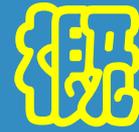


休 克

*shock*



**病理生理学教研室**  
**[www.hebmubs.cn](http://www.hebmubs.cn)**



# 休克的概念 (Concept of shock)

- ① 强烈致病因素作用下 (见第一节)
- ② 灌流障碍
- ③ 危重的病理过程

休克是机体在严重失血失液、感染、创伤等强烈致病因素作用下，**有效循环血量急剧减少、组织血液灌流量严重不足**，引起细胞缺血、缺氧，以致各**重要生命器官**发生功能、代谢障碍或结构损害的全身性危重病理过程。

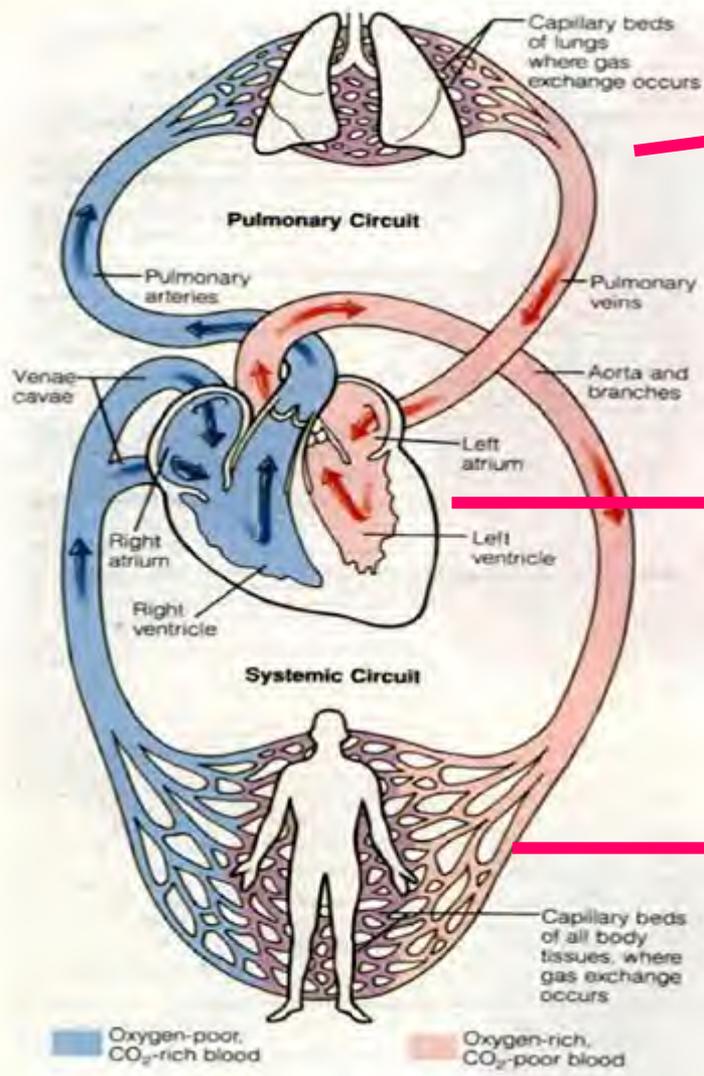


# 休克的始动环节

**不同原因休克**

**共同发病环节：有效循环血量↓**

# 休克的始动环节



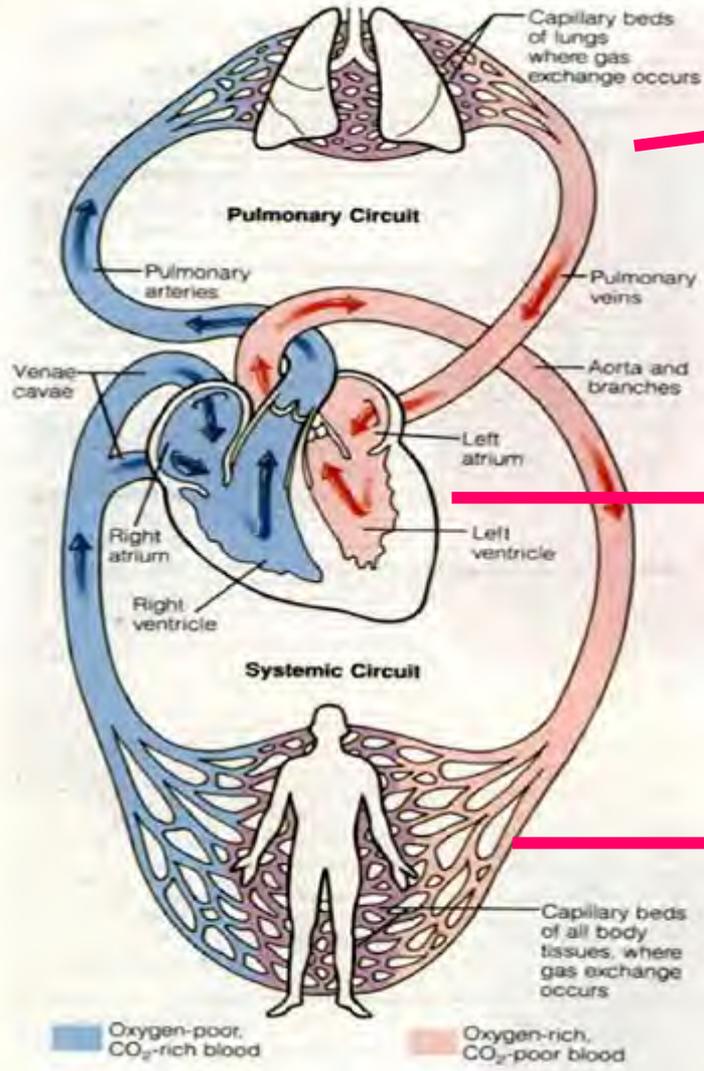
血容量充足

心泵功能正常

血管床容量正常

正常有效循环血量

# 休克的始动环节



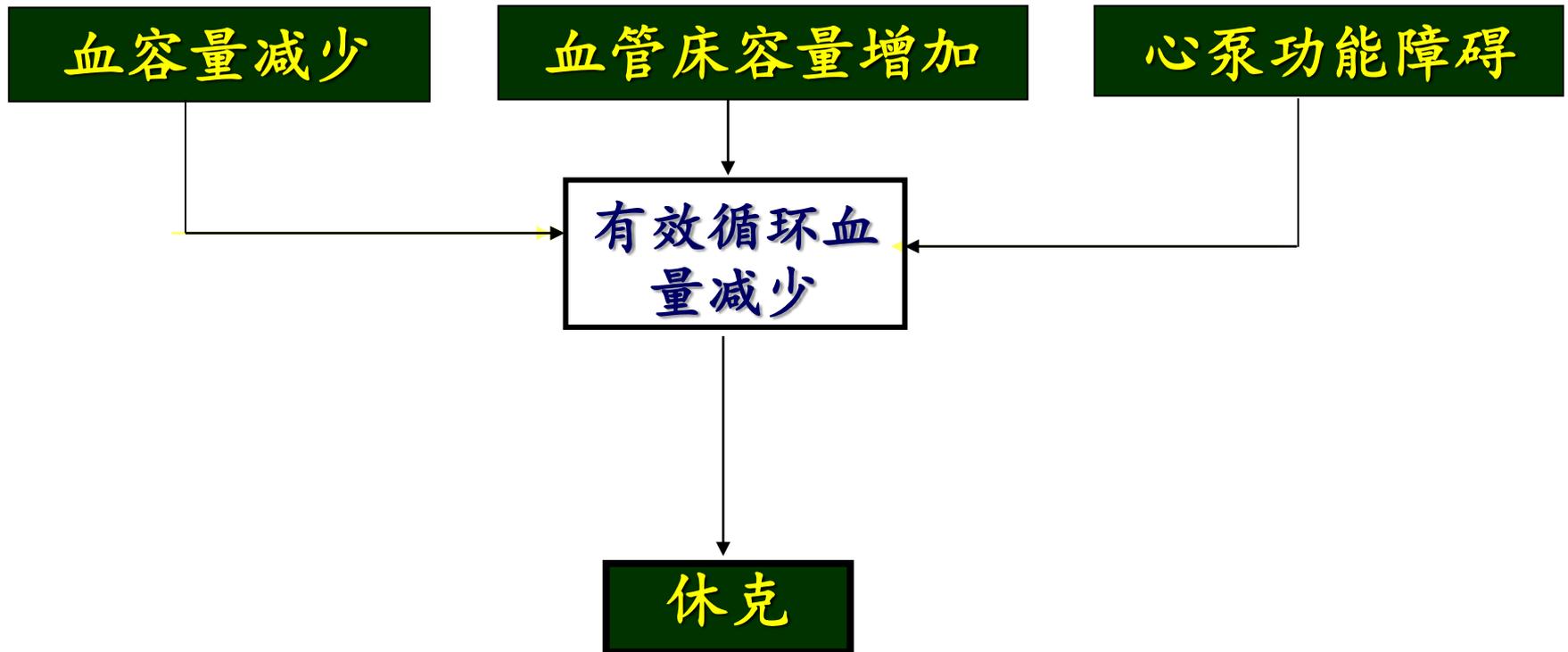
血容量丧失

心泵功能障碍

血管床容量正常

有效循环血量 ↓

# 休克的始动环节



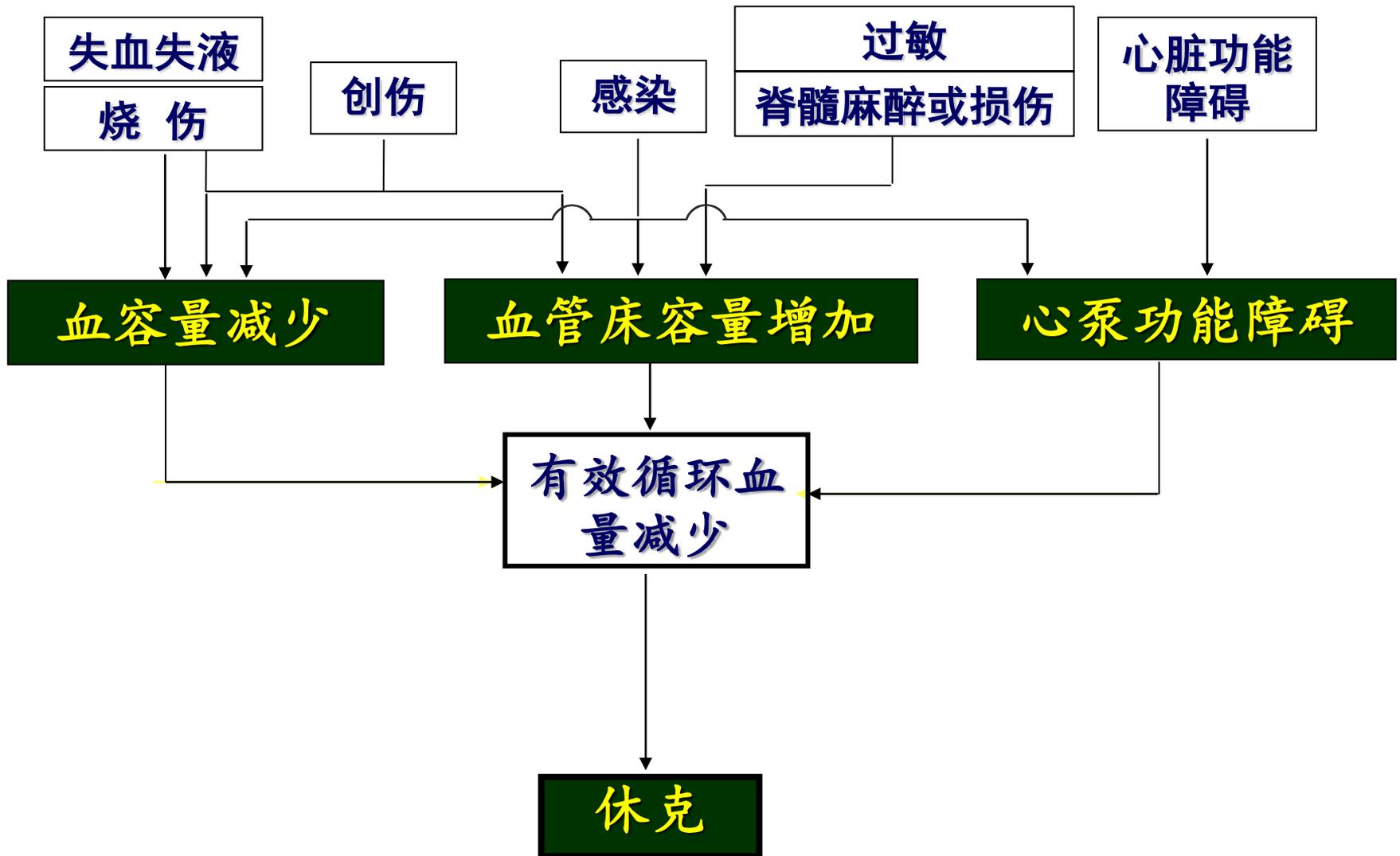


# 第一节

## 休克的病因和分类

**(Causes and classification)**

# 休克的病因





## 一 休克的病因 (Causes of shock)

- ❖ 失血和失液：
- ❖ 烧伤：组织液渗出、疼痛、感染
- ❖ 创伤：失血、疼痛
- ❖ 严重感染：G-菌常见
- ❖ 过敏：药物(青霉素)、血清制品
- ❖ 心脏功能障碍：急性大面积心梗、肺栓塞等
- ❖ 强烈的神经刺激：高位脊髓麻醉或损伤



## 二 休克的分类 (Classification of shock)

👉 **按病因分类** 

👉 **按休克始动环节分类** 

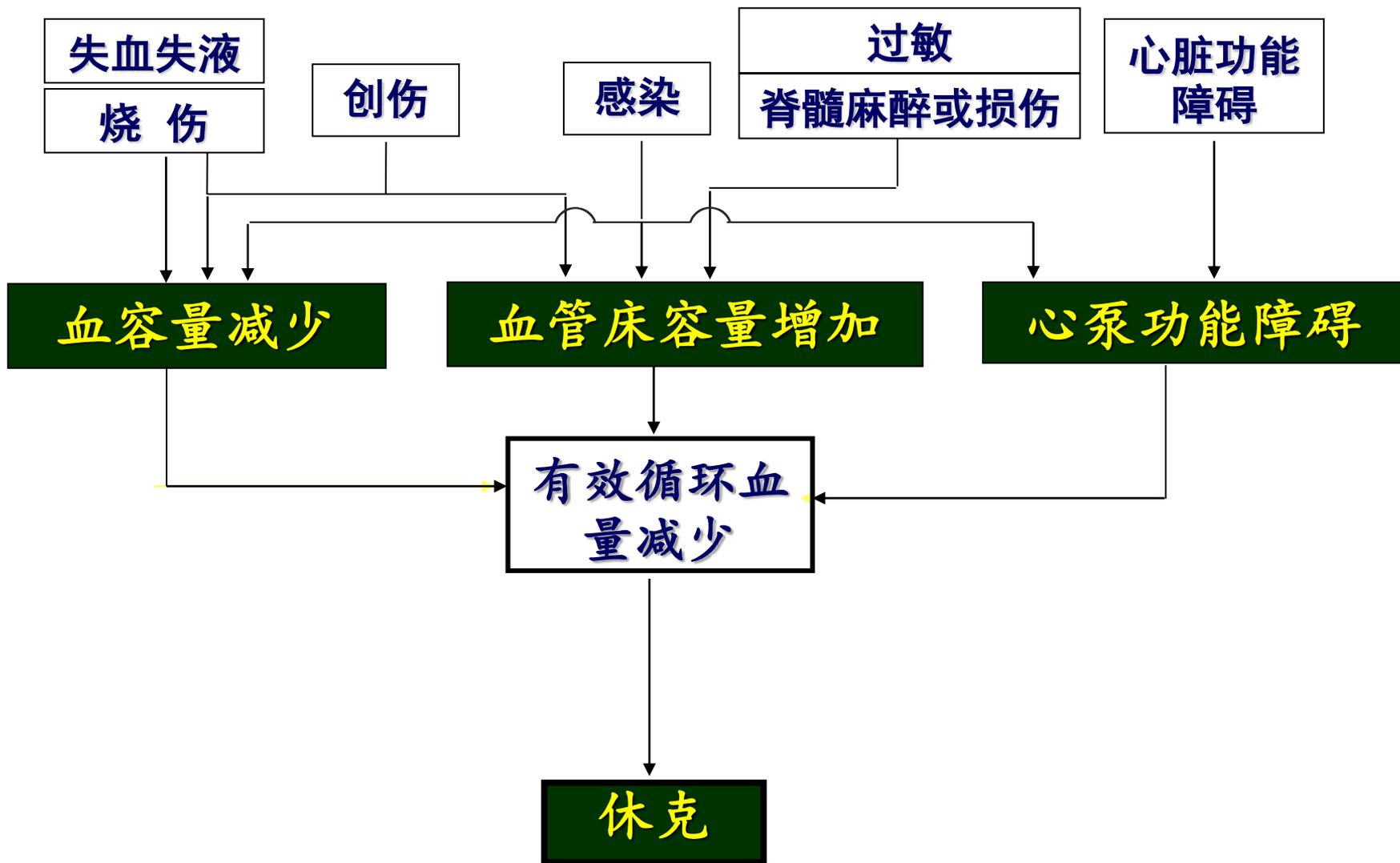
👉 **按血流动力学特点分类** 

- ❖ 失血性休克 (Hemorrhagic shock)
- ❖ 创伤性休克 (Traumatic shock)
- ❖ 烧伤性休克 (Burn shock)
- ❖ 感染性休克 (Infective shock)
- ❖ 心源性休克 (Cardiogenic shock)
- ❖ 过敏性休克 (Anaphylactic shock)
- ❖ 神经源性休克 (Neurogenic shock)

有利于及时认识并清除病因,是目前临床上常用的分类方法。



# 休克的始动环节





# 按休克的始动环节分类

## ❖ 低血容量性休克 (Hypovolemic shock)

见于：失血失液性、烧伤性、创伤性休克等。

三低：中心静脉压、心输出量、动脉血压均↓。

一高：外周阻力↑。

## ❖ 血管源性休克 (Vasogenic shock)

又称低阻力性休克，见于过敏性休克、神经源性休克、高动力型感染性休克。

## ❖ 心源性休克 (Cardiogenic shock)

包括心肌源性和非心肌源性。





# 按血流动力学特点分类

## 类型

## 特点

**低动力型休克**  
(低排高阻型休克)

心排出量↓，外周阻力↑，  
BP ↓

**高动力型休克**  
(高排低阻型休克)

心排出量↑，外周阻力↓，  
BP ↓





## 二 休克的分类 (Classification of shock)

👉 **按病因分类** 

👉 **按休克始动环节分类** 

👉 **按血流动力学特点分类** 

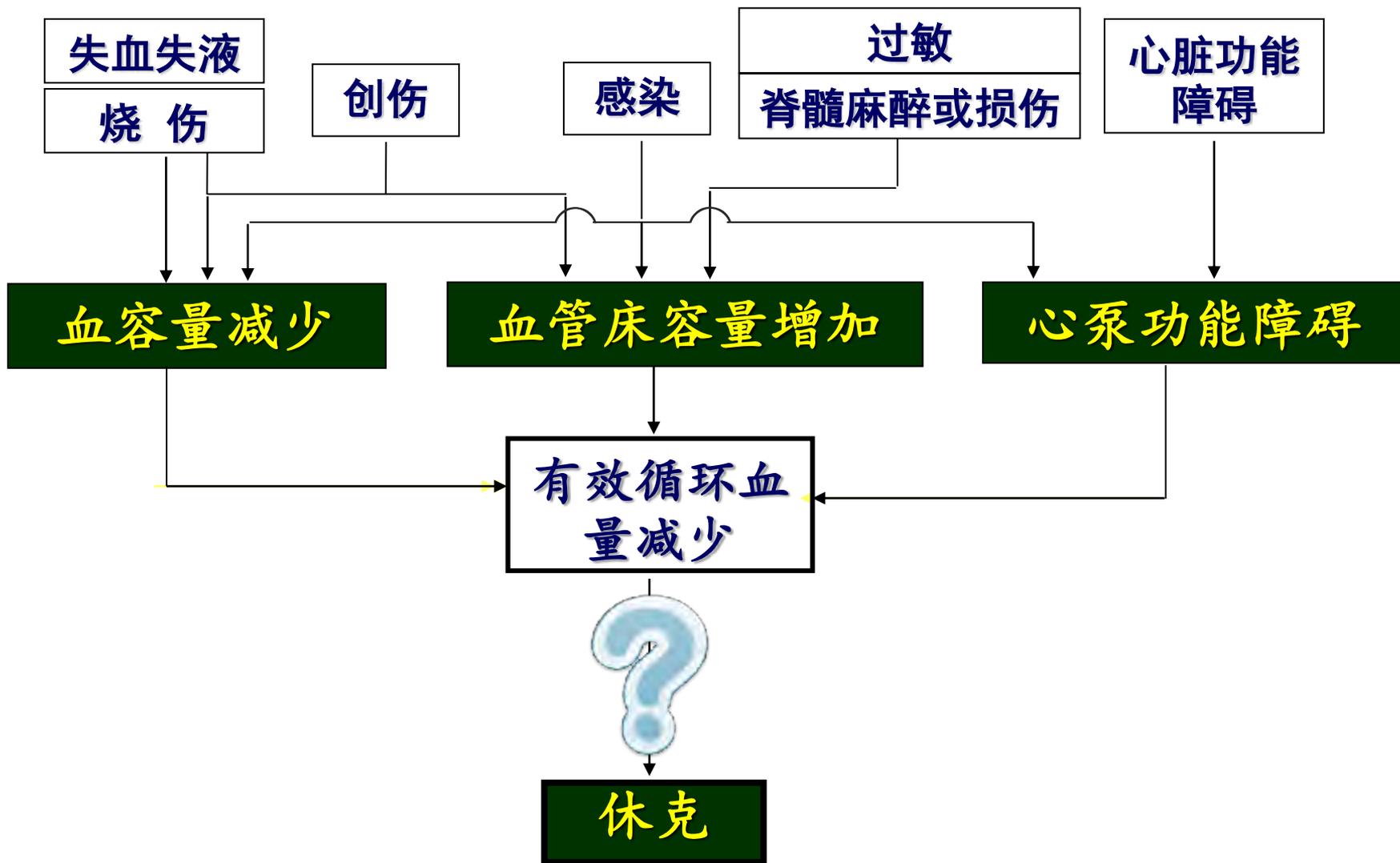


# 第二节

## 休克发生机制

### (Pathogenesis of shock)

# 休克的发生机制



休克是血压降低吗？

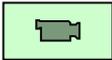
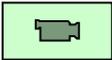
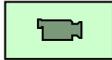
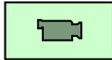
- A 是
- B 不是

提交

❖ 休克是shock的音译,原意是**震荡或打击**。

❖ 1731年,法国医生Le Dran首次将shock用于医学。

到目前为止,对休克的认识经历了四个主要发展阶段:

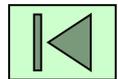
- 症状描述阶段 
- 急性循环衰竭认识阶段 
- 微循环学说创立阶段 
- 细胞分子水平研究阶段 

# 症状描述阶段

■ 19世纪末Warren和Crile描述了休克的**典型临床表现**：

面色苍白或发绀、四肢湿冷、脉搏细速、脉压变小、尿量减少、神志淡漠和血压下降。

■ 上述关于休克临床表现的描述十分**生动具体（经典描述）**，至今仍对休克的诊断具有重要的**临床意义**。



# 急性循环衰竭认识阶段

■ 时间：二战期间,大量的伤员死于休克。

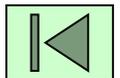
■ 动物模型：创伤性休克。

■ 认识：休克的本质是急性循环衰竭。

关键是血管运动中枢麻痹和动脉扩张引起低血压 ( $<80\text{mmHg}$ ) 。

■ 治疗：用肾上腺素类药物抢救。

但随后临床实践发现,使用升压药后,虽然部分患者获救,但一些患者反而病情恶化。

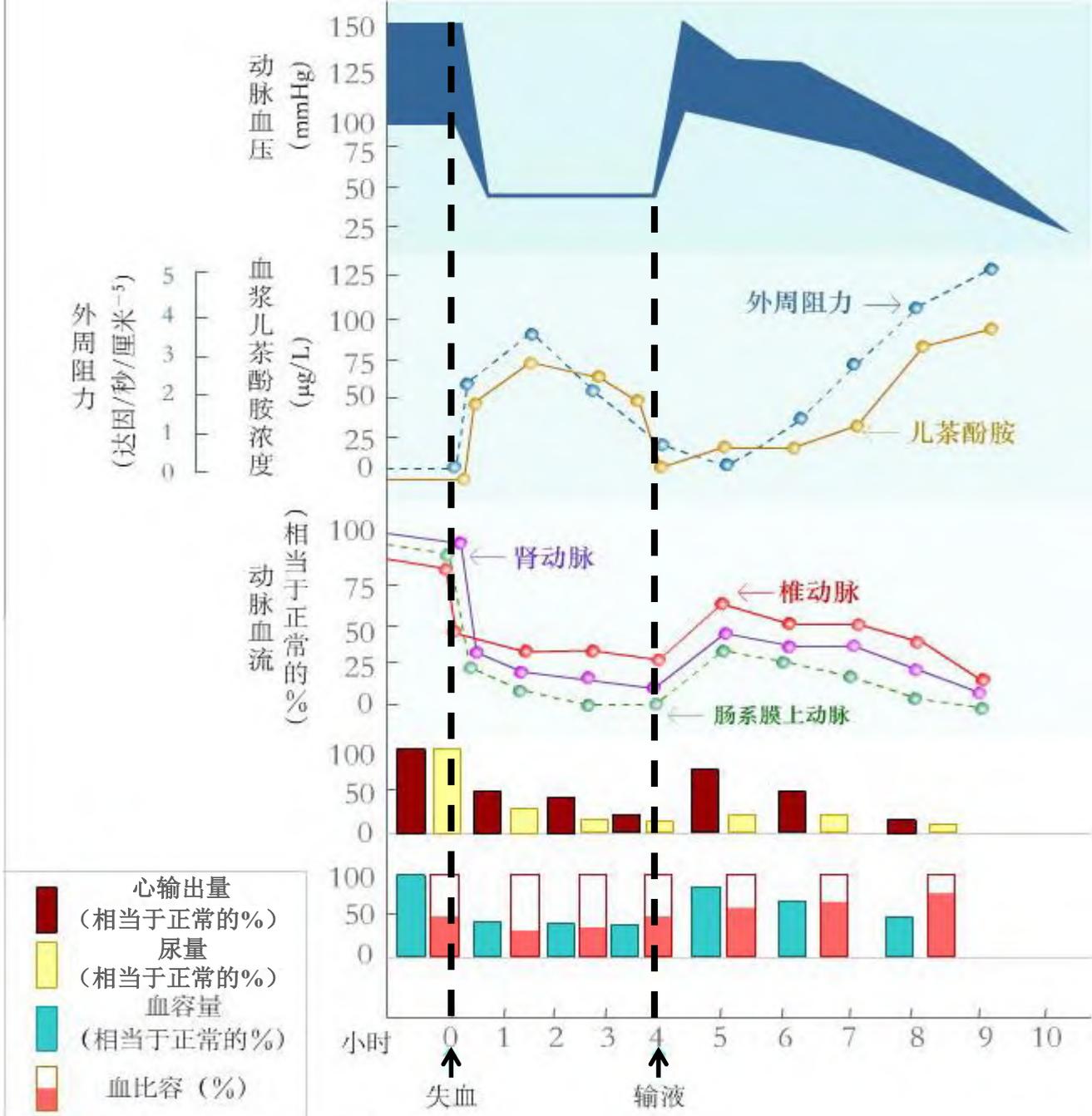




# 微循环学说创立阶段

📅 **时间：20世纪60年代(Lillehei)**

📅 **动物模型：失血性休克** 



狗失血性休克时的机能变化

# 微循环学说创立阶段

时间：20世纪60年代(Lillehei)

动物模型：失血性休克 

认识：微循环障碍,组织血流灌注减少。

关键在于血流而不是血压。机制是交感-肾上腺髓质系统强烈兴奋所导致的微循环血液灌流障碍,而不是交感衰竭或麻痹。

$$Q \propto BP/R \quad R \propto 8\eta l/\pi r^4$$

$$Q \propto BP \times \pi r^4 / 8\eta l$$

$$Q \propto BP \times r^4 \quad 2BP \times (1/2r)^4 \rightarrow 1/8Q$$

# 微循环学说创立阶段

❖ 时间：20世纪60年代(Lillehei)

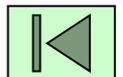
❖ 动物模型：失血性休克 

❖ 认识：微循环障碍,组织血流灌注减少。

**关键在于血流而不是血压。机制是交感-肾上腺髓质系统强烈兴奋所导致的微循环血液灌流障碍,而不是交感衰竭或麻痹。**

❖ 治疗：在扩容的基础上使用血管活性药物。

临床治疗措施有了根本性改变:补充血容量,应用血管活性药,甚至血管扩张药改善微循环,明显提高了休克救治的成功率。





# 细胞分子水平研究阶段

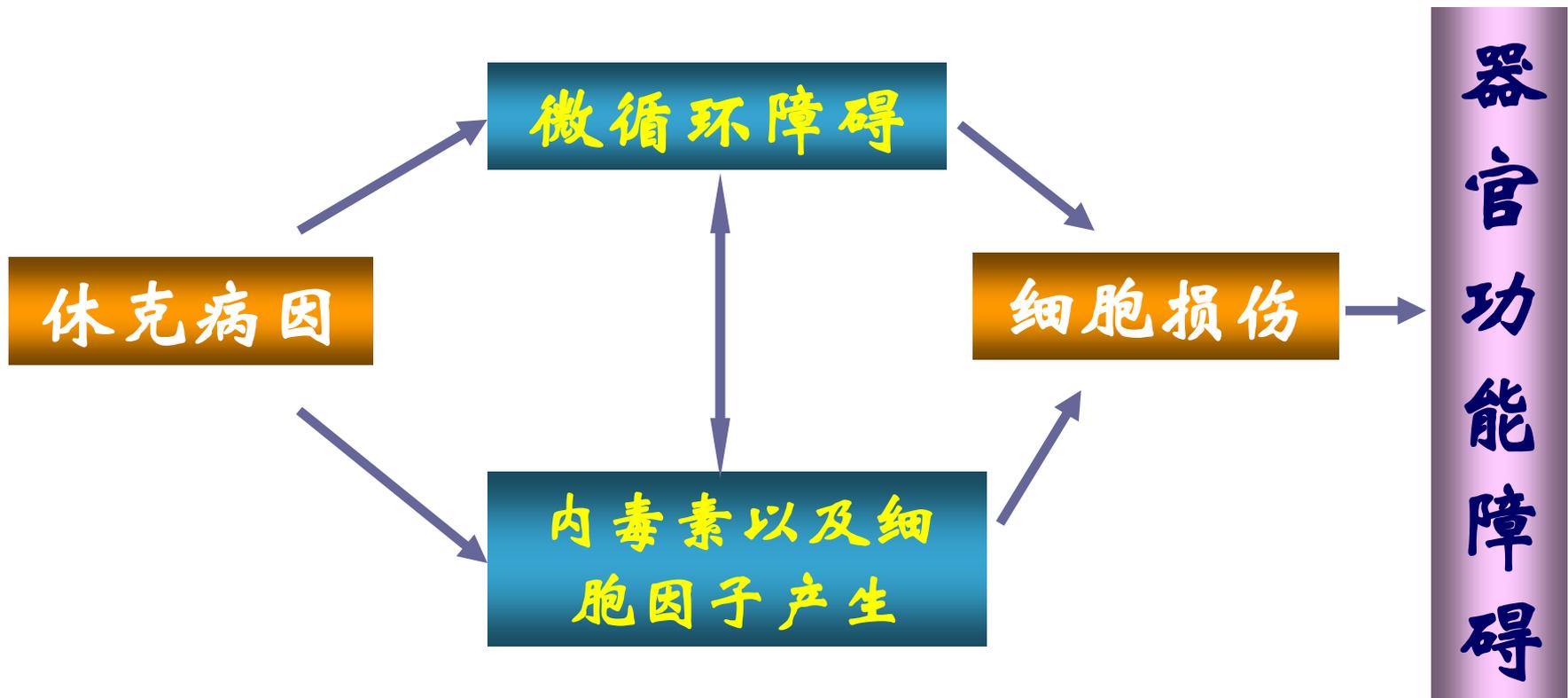
■ 时间：20世纪80年代以来

■ 动物模型：

感染中毒性休克（研究热点由低血容量性休克转向感染性休克）

■ 认识：

但是，近几年来，临床上采用阻断某些促炎细胞因子的疗法，并未取得理想的效果。因此各种休克特别是败血症休克的发病机制，仍有待进一步研究阐明。





1

微循环机制

2

细胞分子机制



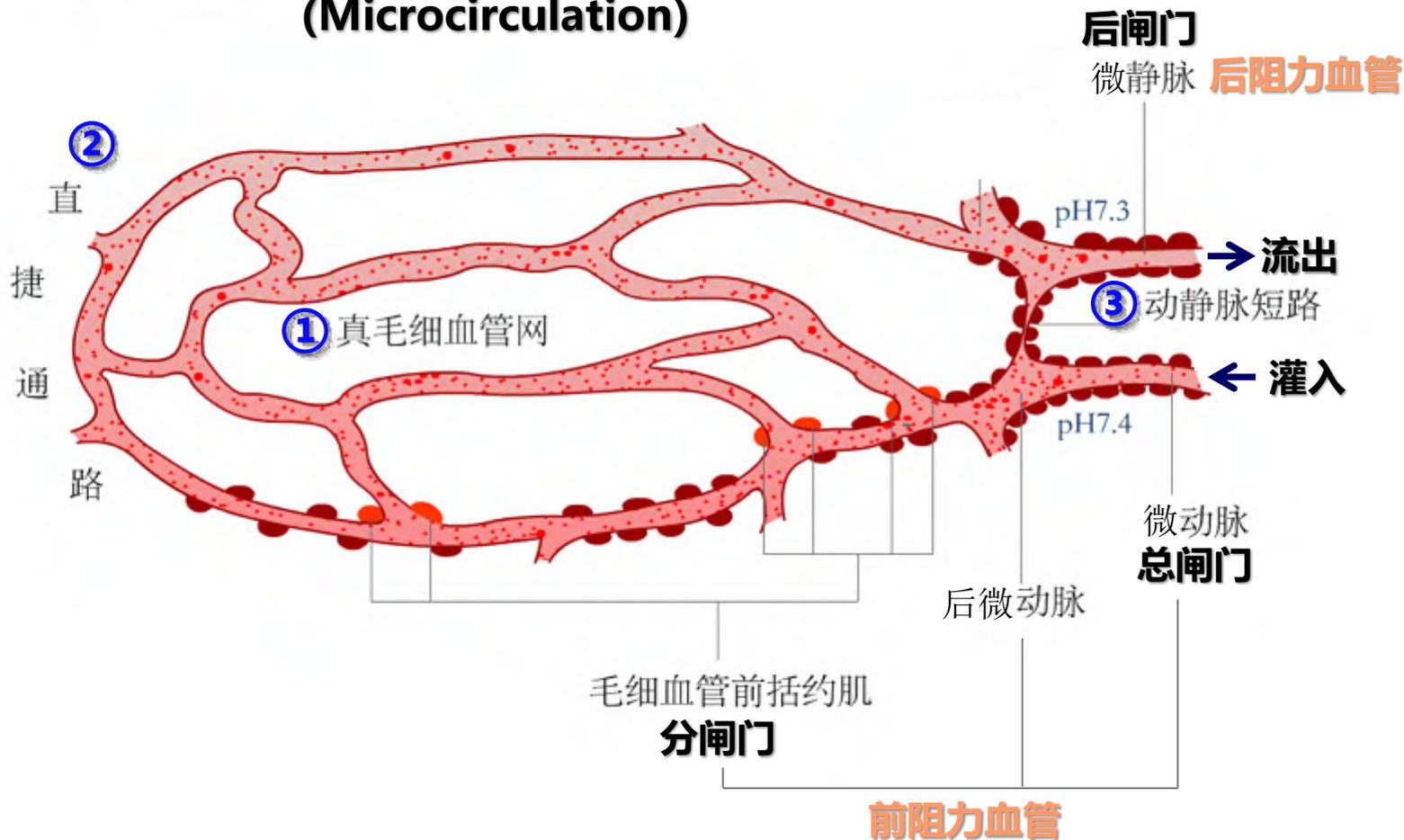
复习

# 正常微循环结构与调节

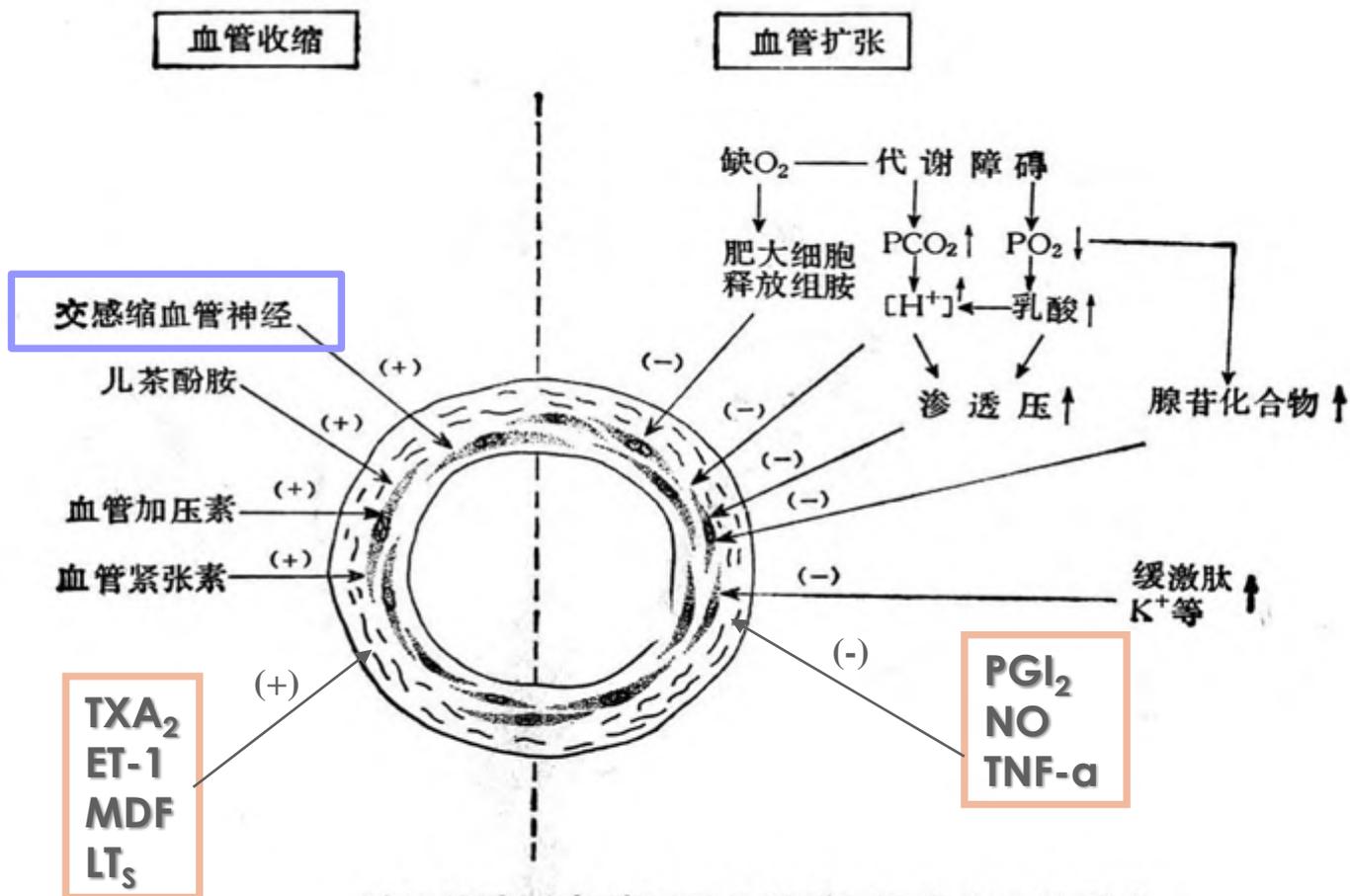
## (Construction and regulation of microcirculation)

正常微循环

**微循环：是指微动脉和微静脉之间的血液循环。**  
(Microcirculation)



## 微循环受神经、体液两种机制调节。



神经体液因素对周围血管壁平滑肌张力的影响

(+) 示平滑肌紧张性增高; (-) 示平滑肌紧张性降低

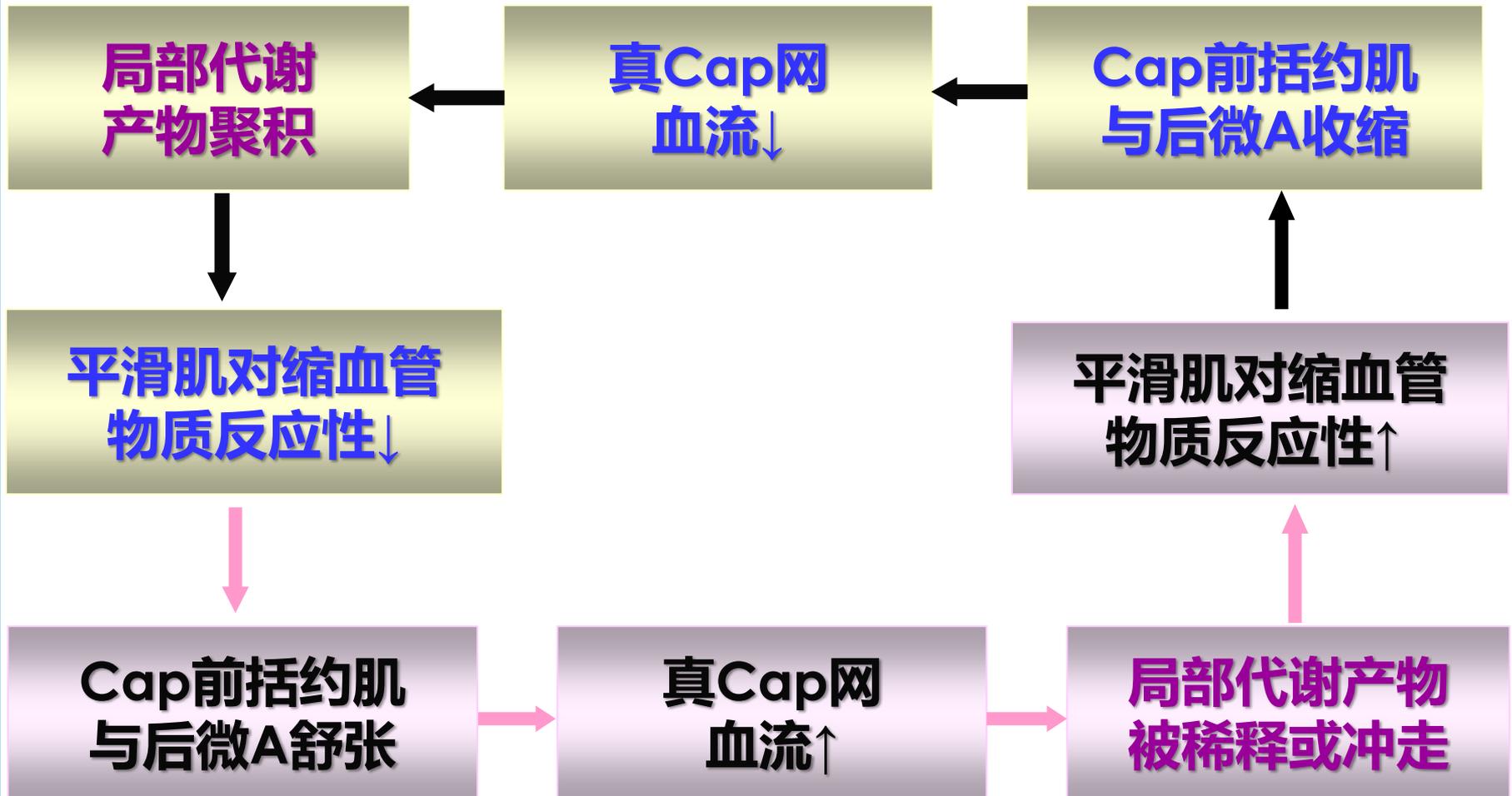
# 微循环的特点

- 前阻力血管和后阻力血管的平滑肌上以 $\alpha$ 受体为主。
- 动脉平滑肌的 $\alpha$ 受体比静脉平滑肌的 $\alpha$ 受体丰富。
- 动-静脉短路上主要是 $\beta$ 受体。

上述特点使微循环各部位对儿茶酚胺的反应性不同(动脉收缩比静脉明显,即前阻力 $\uparrow >$ 后阻力 $\uparrow$ ,动-静脉短路开放)。

- 微循环毛细血管交替开放。

# 毛细血管交替开放机制





## 影响微循环灌注量的因素

 血管口径

 灌注压 (血压)

$$Q \propto BP \times r^4$$



# 休克时微循环 障碍的分期及其机制

**(The stages and mechanisms of  
microcirculatory disorder of shock)**

## 休克发展过程

Phase 1

Phase 2

Phase 3

微循环缺血期  
(休克代偿期)  
(休克早期)

微循环淤血期  
(休克失代偿期)  
(休克期)

微循环衰竭期  
(休克难治期)  
(休克晚期)

## (一) 微循环缺血期 (Ischemic hypoxic stage)



(B)  
缺血性  
缺氧期

## 1、缺血期微循环变化特点：

- ✚ 微循环小血管持续收缩
- ✚ 毛细血管前阻力 $\uparrow\uparrow$ >后阻力 $\uparrow$
- ✚ 关闭的毛细血管增多
- ✚ 血液经动-静脉短路和直捷通路迅速流入微静脉
- ✚ 灌流特点：**少灌少流，灌少于流**



## 2、微循环变化机制：

- ✚ 神经机制：交感神经兴奋 ?
- ✚ 体液机制：缩血管体液因子大量释放

儿茶酚胺(CA)

其他缩血管体液因子

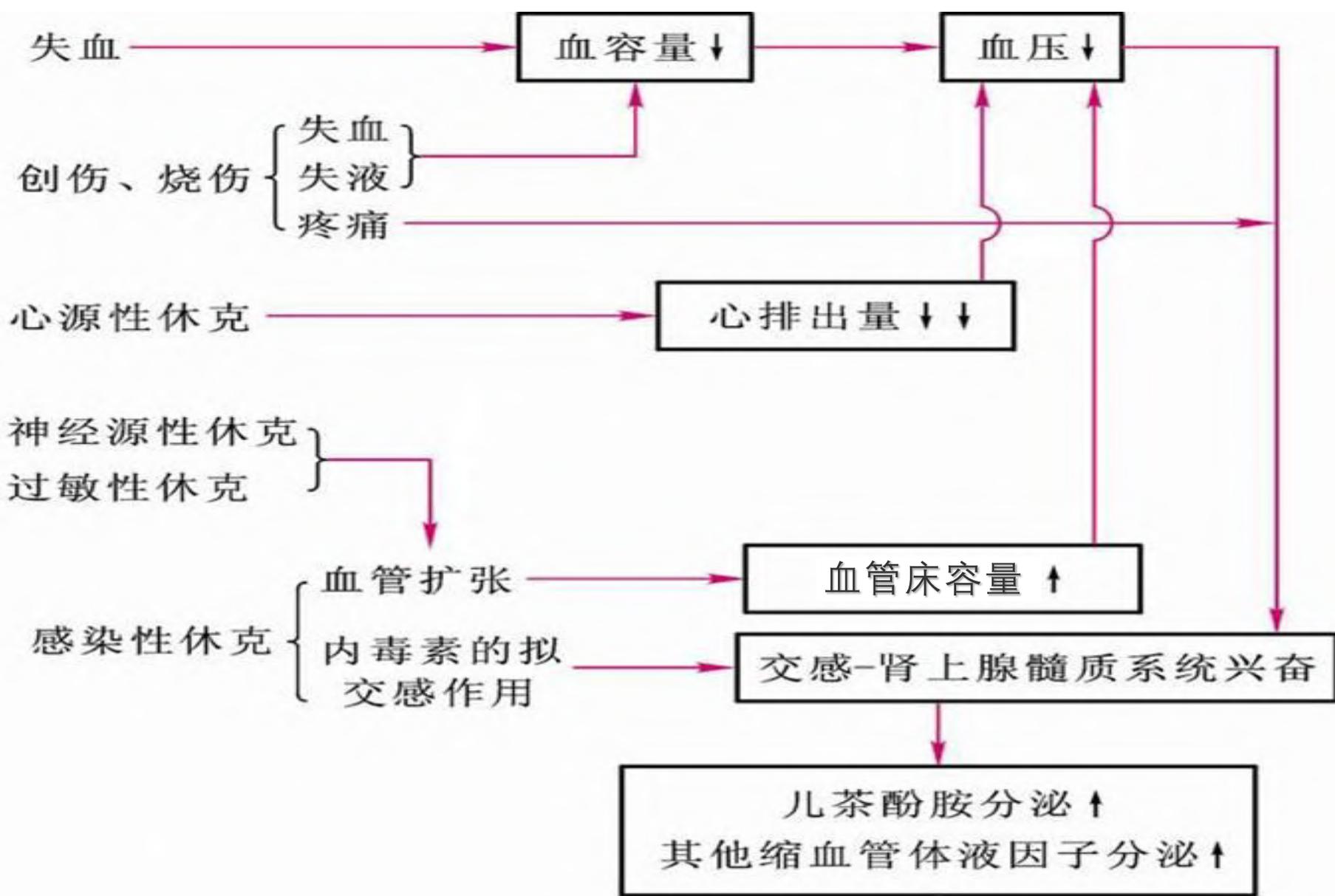
血管紧张素II(Ang II)

血管加压素(VP)

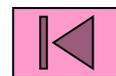
内皮素(ET)

血栓素A<sub>2</sub>(TAX<sub>2</sub>)

白三烯类物质(LTs)



## 不同病因的休克中交感兴奋的机制



## 2、微循环变化机制：

- ✚ 神经机制：交感神经兴奋 
- ✚ 体液机制：缩血管体液因子大量释放

儿茶酚胺(CA)

其他缩血管体液因子

血管紧张素II(Ang II)

血管加压素(VP)

内皮素(ET)

血栓素A<sub>2</sub>(TAX<sub>2</sub>)

白三烯类物质(LTs)

## 缩血管体液因子

**儿茶酚胺(CA):** 作用于 $\alpha$ 受体使血管收缩, 作用于 $\beta$ 受体使微循环动脉静脉短路开, 组织灌流量减少、组织缺血缺氧;

**血管紧张素II(AngII):** 在血管紧张素中缩血管作用最强;

**血管升压素(VP或ADH):** 有效循环血量降低和血浆晶体渗透压升高刺激下丘脑释放ADH, 使内脏小血管收缩;

**内皮素(ET):** 最强的缩血管物质, 尤对小动脉有选择性;

**血栓素A<sub>2</sub>(TXA<sub>2</sub>):** 强烈缩血管和促血小板聚集;

**白三烯类(LTs):** 收缩腹腔内脏小血管。

# 微循环缺血缺氧的机制

\* 交感神经兴奋: 儿茶酚胺释放↑

\* 缩血管体液因子的释放

$\alpha$ -受体  
效应

微循环小血管持续收缩:

关闭的毛细血管增多

前阻力血管收缩 > 后阻力血管收缩

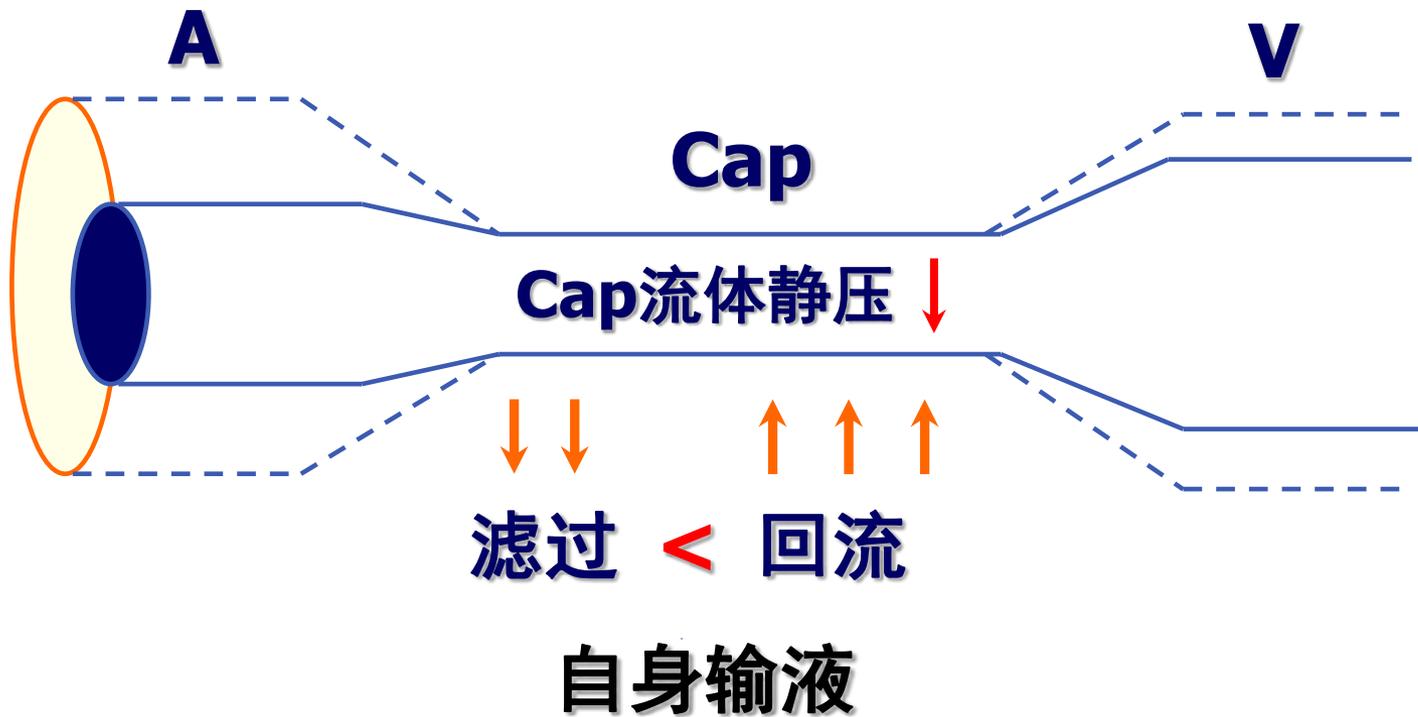
$\beta$ -受体  
效应

动-静脉短路开放:

血液迅速流入微静脉

灌流特点: 少灌少流, 灌少于流

**Cap前阻力 > Cap后阻力**



# 微循环缺血缺氧的机制

\* 交感神经兴奋: 儿茶酚胺释放 ↑

\* 缩血管体液因子的释放

α-受体  
效应

微循环小血管持续收缩:

关闭的毛细血管增多

前阻力血管收缩 > 后阻力血管收缩

β-受体  
效应

动-静脉短路开放:

血液迅速流入微静脉

灌流特点: 少灌少流, 灌少于流

## 2、微循环变化机制：

✚ 神经机制：交感神经兴奋



✚ 体液机制：缩血管体液因子大量释放

儿茶酚胺(CA)

其他缩血管体液因子

血管紧张素II(Ang II)

血管加压素(VP)

内皮素(ET)

血栓素A<sub>2</sub>(TAX<sub>2</sub>)

白三烯类物质(LTs)

## 3、微循环缺血期的代偿意义：

### (1) 有助于动脉血压的维持

#### ① 回心血量↑

自身输血：静脉收缩、肝脾收缩

自身输液：组织间液回流入毛细血管↑（血细胞比容↓）

#### ② 心排血量↑（心源性休克除外）

心率↑，心肌收缩力↑，心排血量↑

#### ③ 外周阻力↑

全身小动脉收缩，外周阻力↑，舒张压↑

## (2) 有利于心脑血管血液供应（血液重新分布）

- ① **脑血管**：交感缩血管纤维分布稀疏； $\alpha$ 受体密度低。
- ② **冠状动脉**：既有 $\alpha$ -受体， $\beta$ -受体也较丰富，可对抗 $\alpha$ 受体效应。

只要血压维持在正常范围，就可保证生命重要器官血液供应。

$$Q \propto BP \times r^4$$

## 4、微循环缺血期的主要表现

(manifestations of microcirculatory ischemia stage)



致休克动因

交感-肾上腺髓质系统兴奋  
儿茶酚胺分泌↑

心率加快  
心收缩力增强  
外周阻力↑

脉搏细速  
脉压↓

腹腔内脏  
小血管收缩

尿量↓, 肛温↓

汗腺分  
泌增加

出汗

皮肤缺血

脸色苍白  
四肢冰冷

中枢高级  
部位兴奋

烦躁不安



## Case Study

- 患者，男，45岁，因车祸致左腿撕裂伤，腹痛2h急诊入院。
- 入院情况：血压105/85mmHg，心率96次/分。患者面色苍白，四肢冰冷，出冷汗，烦躁不安，意识尚清，少尿。全身多处软组织挫伤。左腹股沟处简单包扎，并有大量渗血。
- B超示：脾破裂，腹腔积血约600ml。





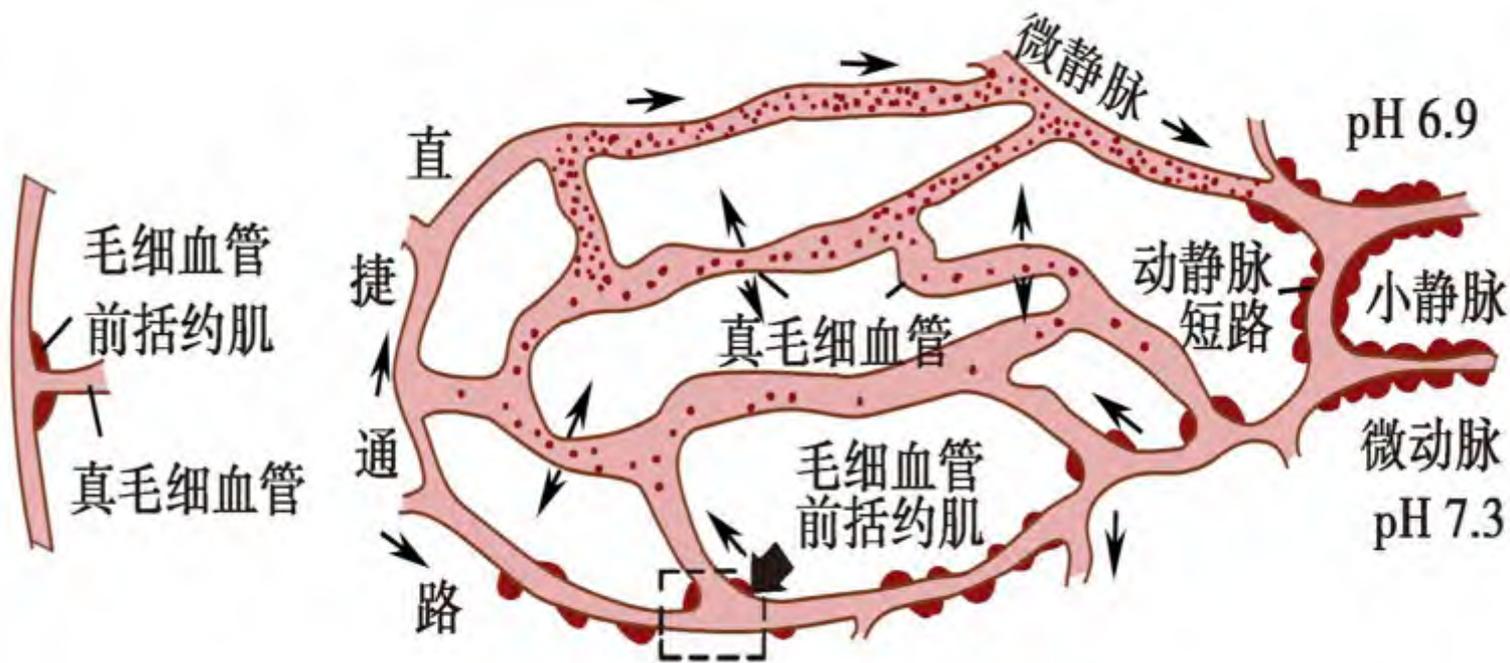
## **5、防治原则**

### **(Principles of shock treatment)**

**尽早消除休克的动因，补充血容量，防止向休克失代偿期发展。**



## (二) 微循环淤血期 (stagnant hypoxic stage)



(C)  
淤血性  
缺氧期

## 1、淤血期微循环变化特点：

- ✚ 前阻力血管扩张，后阻力血管也扩张。
- ✚ 毛细血管开放数目增多。
- ✚ 细胞嵌塞，后阻力进行性增大。
- ✚ 前阻力小于后阻力。
- ✚ 灌流特点：**灌而少流，灌大于流**

## 2、微循环淤血的机制：

①扩血管物质生成增多 

②白细胞黏附于微静脉 

此外，组胺、激肽、降钙素基因相关肽→  
毛细血管通透性↑，血浆外渗，血黏度↑。

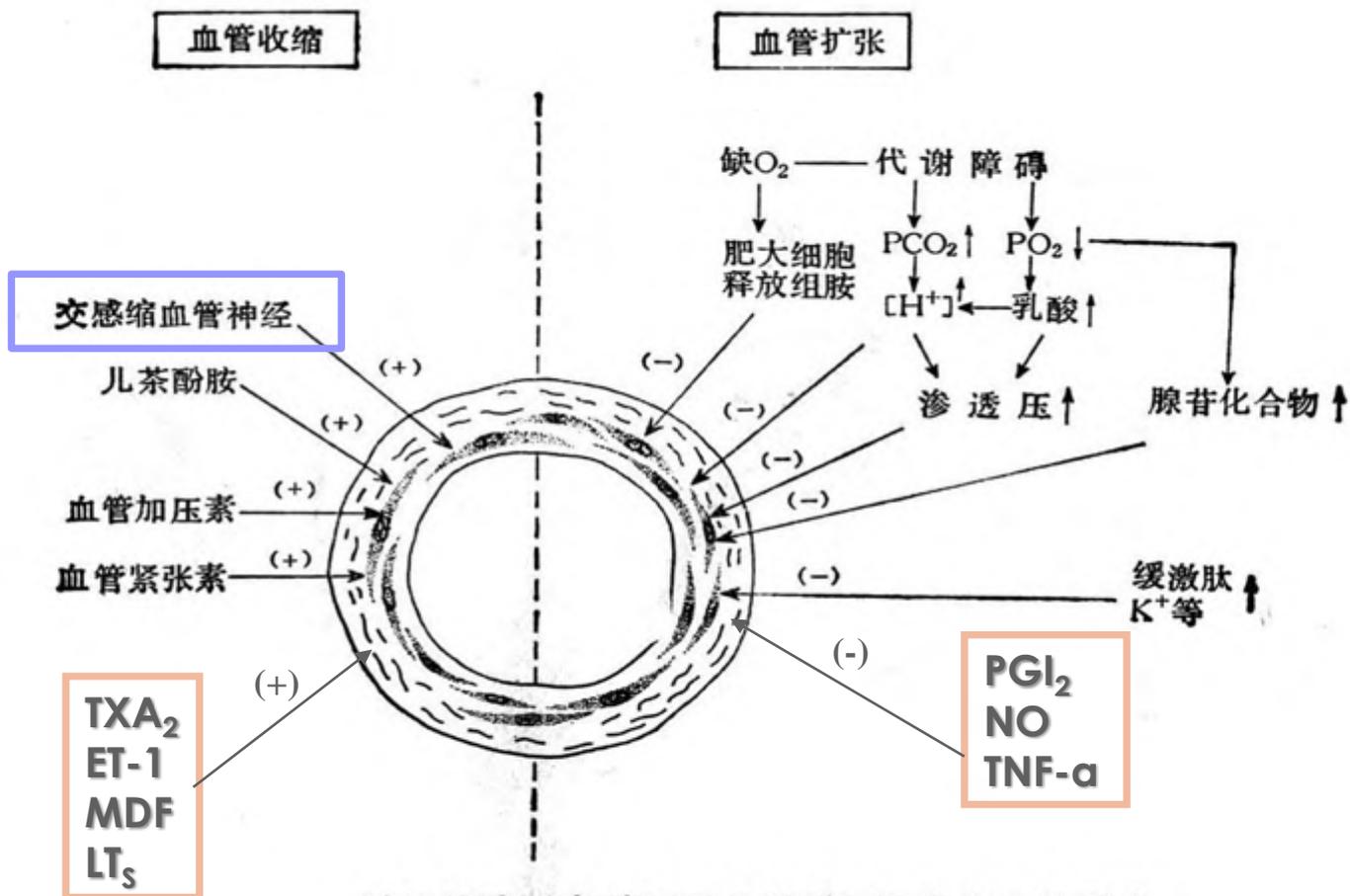
## 微血管扩张

- ✦ **酸中毒** - 局部代谢产物的堆积
- ✦ **NO产生** - 内毒素、炎症因子刺激 iNOS ↑
- ✦ **局部扩血管物质产生**
  - 组胺生成增多
  - ATP分解增强, 腺苷产生增多
  - 细胞分解破坏后大量释出K<sup>+</sup>
  - 缓激肽生成增多(内皮细胞损伤)

## 微循环缺血缺氧



## 微循环受神经、体液两种机制调节。



神经体液因素对周围血管壁平滑肌张力的影响

(+) 示平滑肌紧张性增高; (-) 示平滑肌紧张性降低

## 微血管扩张

- ✦ **酸中毒** - 局部代谢产物的堆积
- ✦ **NO产生** - 内毒素、炎症因子刺激 iNOS ↑
- ✦ **局部扩血管物质产生**
  - 组胺生成增多
  - ATP分解增强, 腺苷产生增多
  - 细胞分解破坏后大量释出K<sup>+</sup>
  - 缓激肽生成增多(内皮细胞损伤)

## 微循环缺血缺氧



## ②内毒素的作用及缺血缺氧导致白细胞黏附于微静脉

肠黏膜可受损, 发生**内毒素或细菌移位**。

休克发展到一定阶段都有可能发生内毒素血症甚至菌血症。

内毒素可激活巨噬细胞, 产生细胞因子, 引起血管扩张(如**NO**)。内毒素和细胞因子(**TNF $\alpha$** 、**IL-1**)也可激活白细胞和内皮细胞产生黏附分子。

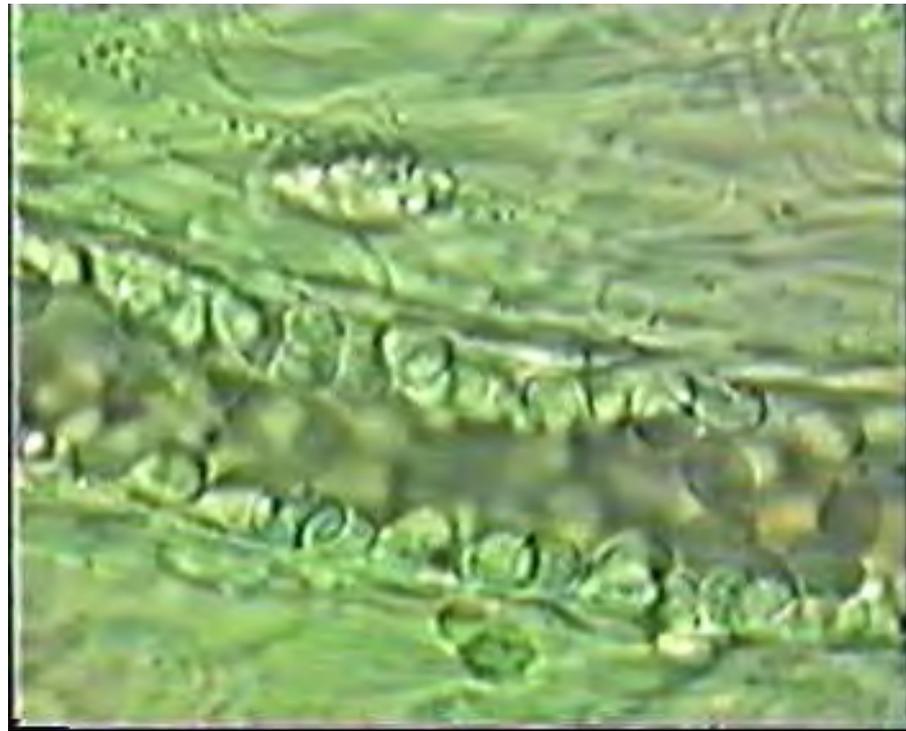
## ②内毒素的作用及缺血缺氧导致白细胞黏附于微静脉

缺血期，血管内皮细胞和滞留在内的白细胞被激活，**表达黏附分子**。

恢复血流后，白细胞与内皮细胞及白细胞之间可发生黏附。随着**细胞黏附增多**，**阻塞在静脉端**，导致**血液淤滞**。



# 微循环淤血期



白细胞附壁、滚动、嵌塞



## 2、微循环淤血的机制：

①扩血管物质生成增多 

②白细胞黏附于微静脉 

此外，组胺、激肽、降钙素基因相关肽→  
毛细血管通透性↑，血浆外渗，血黏度↑。

## 3、休克失代偿的后果：恶性循环形成

### (1) 回心血量急剧减少

- 血液淤滞 在微循环，自身输血停止
- 血浆外渗至组织间隙-自身输液停止（血细胞比容↑）

### (2) 血浆外渗

毛细血管后阻力大于前阻力，毛细血管流体静压升高，血浆外渗；血粘度增加，加重微循环淤滞。

### (3) 心、脑血液灌流量减少

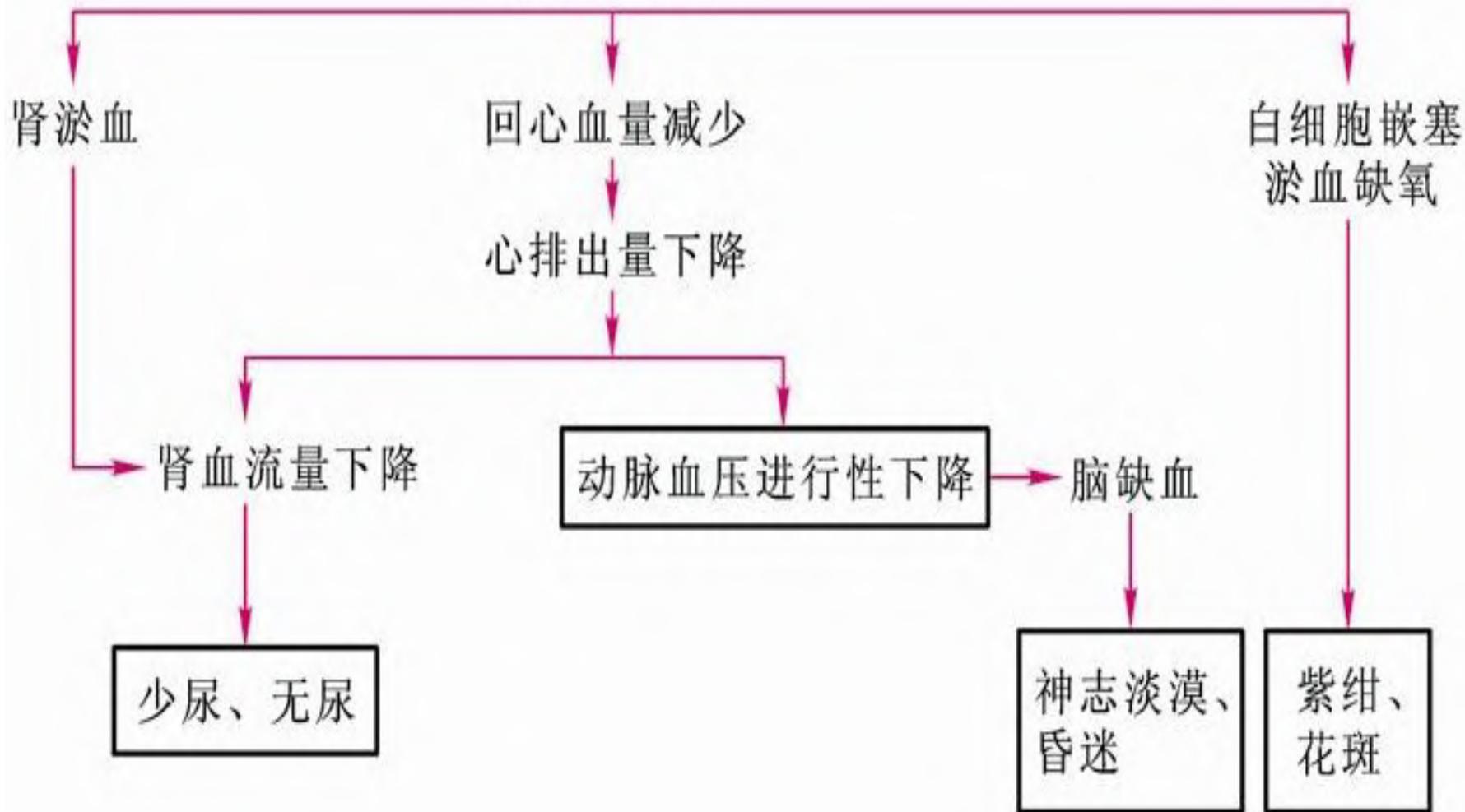
血压不能维持，重要器官供血不能保障

## 4、微循环淤血期的主要表现

**(the symptom of microcirculatory  
stagnant stage)**



## 微循环淤血





## **5、防治原则**

### **(Principles of shock treatment)**

**针对微循环淤滞，对症治疗：**

**A 纠酸**

**B 扩容**

**“需多少，补多少”**



## **5、防治原则**

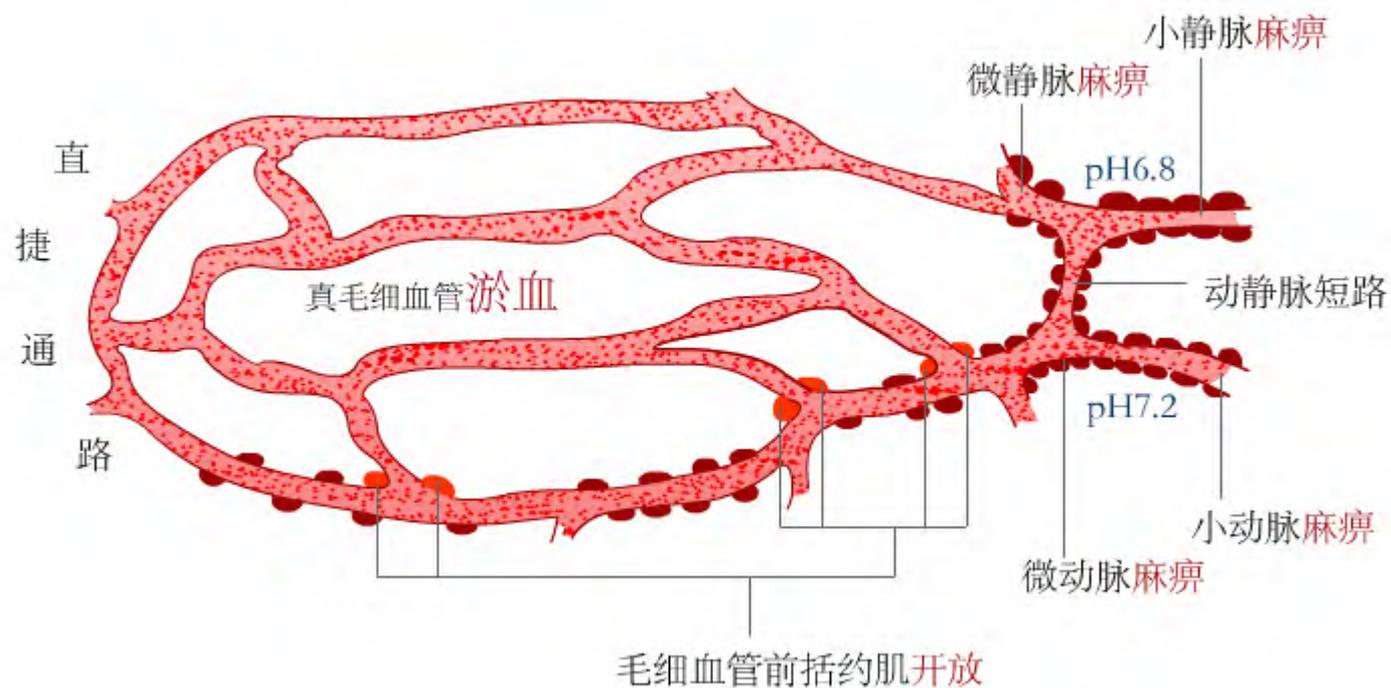
### **(Principles of shock treatment)**

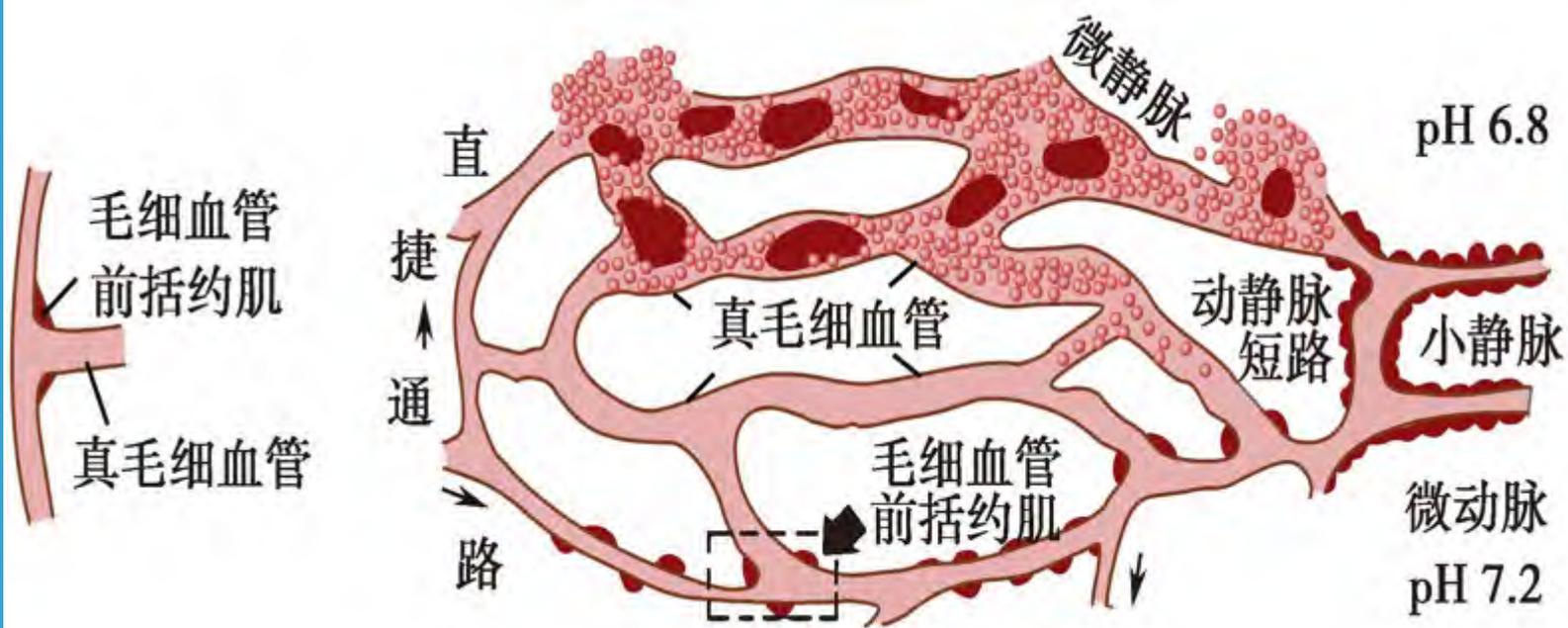
#### **补液监测指标:**

- 1、尿量: 30-100ml /hr**
- 2、CVP ( 12 cmH<sub>2</sub>O )**
- 3、PAWP ( 10 mmHg )**
- 4、血细胞比容: 35%-40%**

## (三) 微循环衰竭期 (microcirculation failure stage)

难治性休克期 (DIC期) 微循环变化





(D)  
DIC 期

## 1、衰竭期微循环变化特点：

- 微血管**麻痹性扩张**，cap大量开放。
- 血细胞粘附聚集加重，**微血栓形成**



**不灌不流，灌流停止**

甚至可出现**毛细血管无复流现象**

**毛细血管无复流现象：**在输血补液治疗后，虽血压可**一度回升**，但微循环灌流量**无明显改善**，毛细血管中淤滞停止的血流仍**不能恢复**的现象。

**不灌不流，灌流停止**

## 1、衰竭期微循环变化特点：

- 微血管**麻痹性扩张**，cap大量开放。
- 血细胞粘附聚集加重，**微血栓形成**



**不灌不流，灌流停止**

甚至可出现**毛细血管无复流现象**

## 2、微循环衰竭的发生机制(难治机制) (the mechanisms of microcirculation failure)

### (1) 微血管麻痹性扩张

其机制尚未完全清楚，可能与酸中毒、炎症介质刺激、NO和氧自由基生成增多有关：

血管平滑肌细胞内ATP↓, H<sup>+</sup> 及 NO↑ → 血管平滑肌细胞膜上K<sub>ATP</sub>开放 → 超极化 → 抑制电压依赖性钙通道 → 钙内流↓ → **血管平滑肌对CA失去反应性而扩张。**

## 2、微循环衰竭的发生机制(难治机制) (the mechanisms of microcirculation failure)

### (2) DIC形成

- ① **血液处于高凝状态**：血液浓缩、血细胞聚集等。
- ② **凝血系统激活**：严重缺氧、酸中毒或内毒素有关。  
(内皮损伤、组织因子、**XII**、**ADP**)
- ③ **TXA<sub>2</sub>/PGI<sub>2</sub>平衡失调**：内皮损伤→**PGI<sub>2</sub>**↓(抑制血小板聚集、扩张小血管)。血小板活化→释放**TXA<sub>2</sub>**↑(作用与**PGI<sub>2</sub>**相反)。

## 3、微循环衰竭期的临床表现： (Manifestations of microcirculation failure)

### (1) 循环衰竭：

进行性顽固性低血压；脉搏细速；静脉塌陷、CVP下降。

### (2) 并发DIC (DIC加重休克)：

- 微血栓形成，加重组织缺血缺氧
- 出血，有效循环血量进一步减少
- FDP使血管通透性增加，加剧血浆外渗

### (3) 重要器官功能衰竭 心、脑、肺、肝、肾等

## ◎并不是所有的休克都有三期：

由于引起休克的**病因**及**始动因素**不同，休克各期的出现**并不完全**遵循循序渐进的规律。如：

- ◆ 失血性休克，常从**缺血缺氧期**开始逐步发展；但如大量失血，早期就可引起死亡；
- ◆ 过敏性休克，微循环障碍可能从**淤血缺氧期**开始；
- ◆ 严重感染导致休克，可能从**微循环衰竭**开始，很快发生DIC或多器官功能障碍。

## ④ 研究发现:

- ◆ 微循环复流后，器官功能却没有恢复；
- ◆ 休克失代偿期有大量的细胞黏附分子表达 $\uparrow$ ；
- ◆ 促细胞功能恢复药有抗休克疗效。



# 休克的发生机制

1

微循环机制

2

细胞分子机制

❖ 细胞损伤 

❖ 炎症细胞活化及炎症介质表达增多  
(见第二十章) 

## ❖ 细胞损伤主要表现为如下：

### ◆ 细胞膜的变化(最早)

- $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -ATP酶活性↓； 细胞膜离子转运功能障碍
- 胞内 $\text{Ca}^{2+}$ ↑激活磷脂酶

### ◆ 线粒体异常→能量生成↓

- 肿胀、钙盐沉积等

### ◆ 溶酶体破坏→溶酶外漏

- 组织损伤； 增加微血管通透性； 促进炎症介质的释放

### ◆ 细胞死亡→器官功能障碍和衰竭

- 坏死和凋亡

❖ 细胞损伤 

❖ 炎症细胞活化及炎症介质表达增多  
(见第二十章) 

# 1、炎症细胞的活化



- **炎症细胞：**中性粒细胞、单核-吞噬细胞、血小板、内皮细胞。
- **炎症细胞激活：**炎症细胞受到刺激，会发生细胞变形、粘附、趋化、迁移、脱颗粒及释放等反应，称为炎症细胞活化。可分泌炎症介质、溶酶体酶、氧自由基或凝血因子，引起组织损伤。



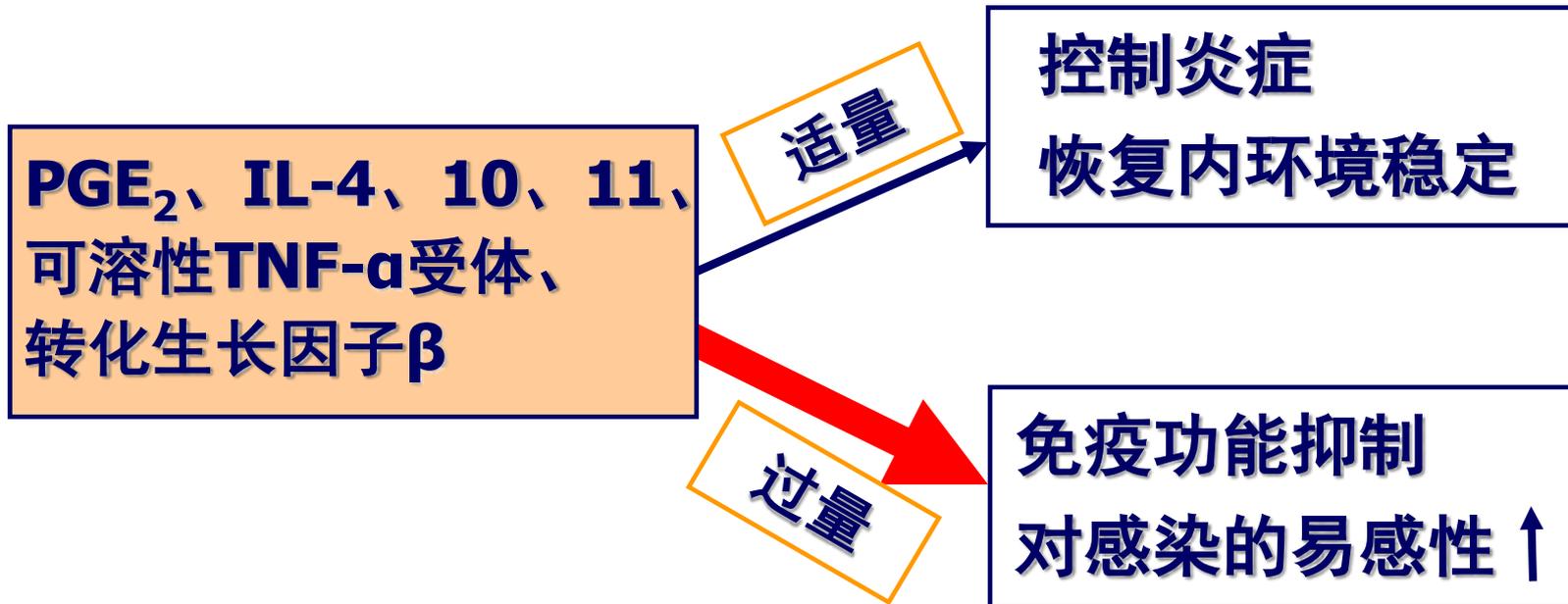
## 2、炎症介质表达增多

- **细胞因子泛滥：TNF- $\alpha$ , IL-1、2、6、8, IFN, IL-5、12、17, 集落刺激因子, 趋化因子。**
- **脂类炎症介质：**
  - 二十烷类炎症介质泛滥：前列腺素、白三烯等。**
  - PAF (血小板活化因子)：活化血小板、PMN、单核-巨噬细胞、内皮细胞等。**
- **黏附分子表达增加：包括整合素、选择素、免疫球蛋白。**
- **氧自由基与NO**
- **血浆源性炎症介质：补体系统、激肽系统、凝血系统、纤溶系统等。**
- **蛋白酶：弹性蛋白酶、胶原蛋白酶**

# 全身炎症反应失控

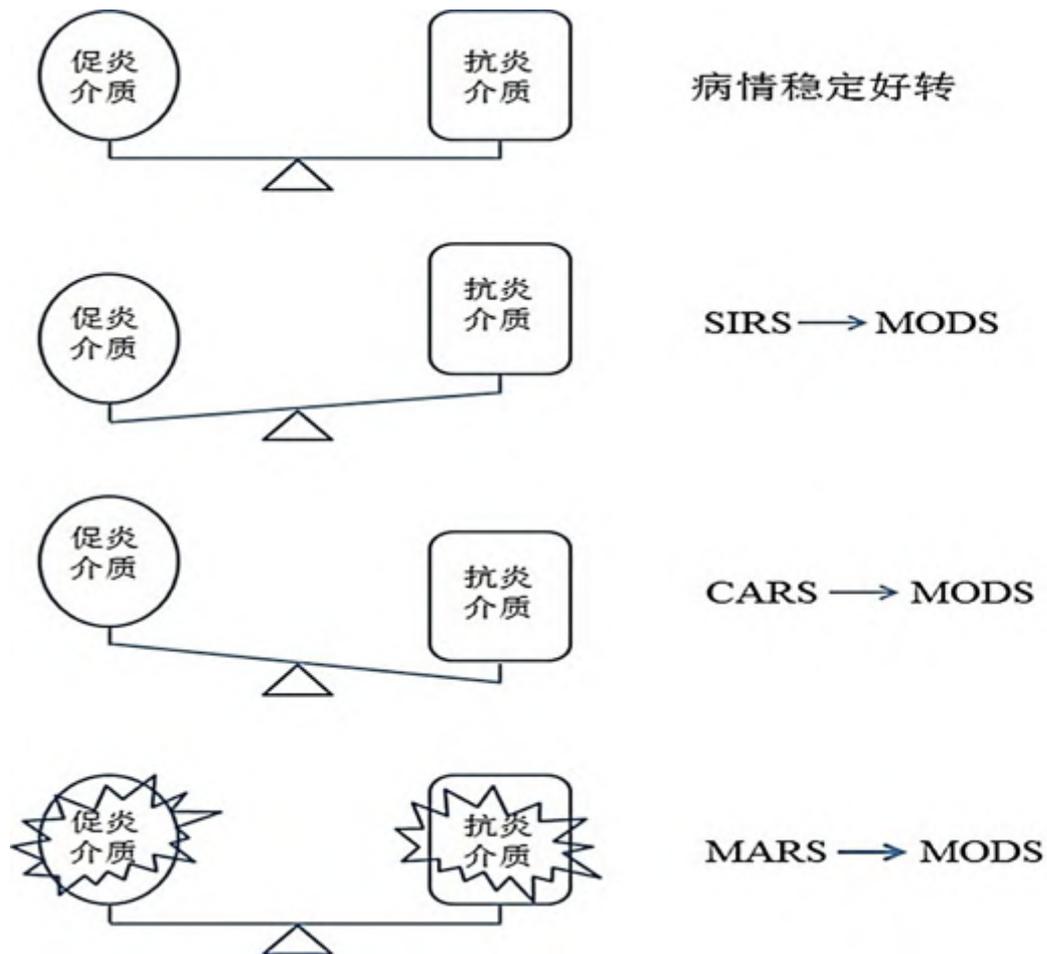
## 3、促炎与抗炎反应的平衡失调

### 抗炎介质(anti-inflammatory mediators)



抗炎性内分泌激素：糖皮质激素、儿茶酚胺

# 细胞分子机制



促炎与抗炎介质在MODS中的作用

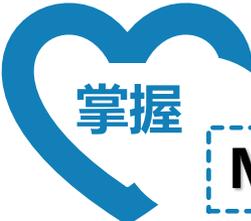
# 多器官功能障碍综合征

(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)

是指机体遭受严重感染、创伤、烧伤、休克或大手术等严重损伤或危重疾病后，短时间内同时或相继出现两个或两个以上的器官功能损害的临床综合征。(第二十章)

# 多器官功能障碍综合征

(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)

A blue heart-shaped icon with a white outline, positioned to the left of the text.

掌握

MODS和SIRS的概念, MODS的病因、发病机制

A blue heart-shaped icon with a white outline, positioned to the left of the text.

熟悉

MODS的临床分类, 对机体功能代谢的影响及特点

❖ 细胞损伤 

❖ 炎症细胞活化及炎症介质表达增多  
(见第二十章) 



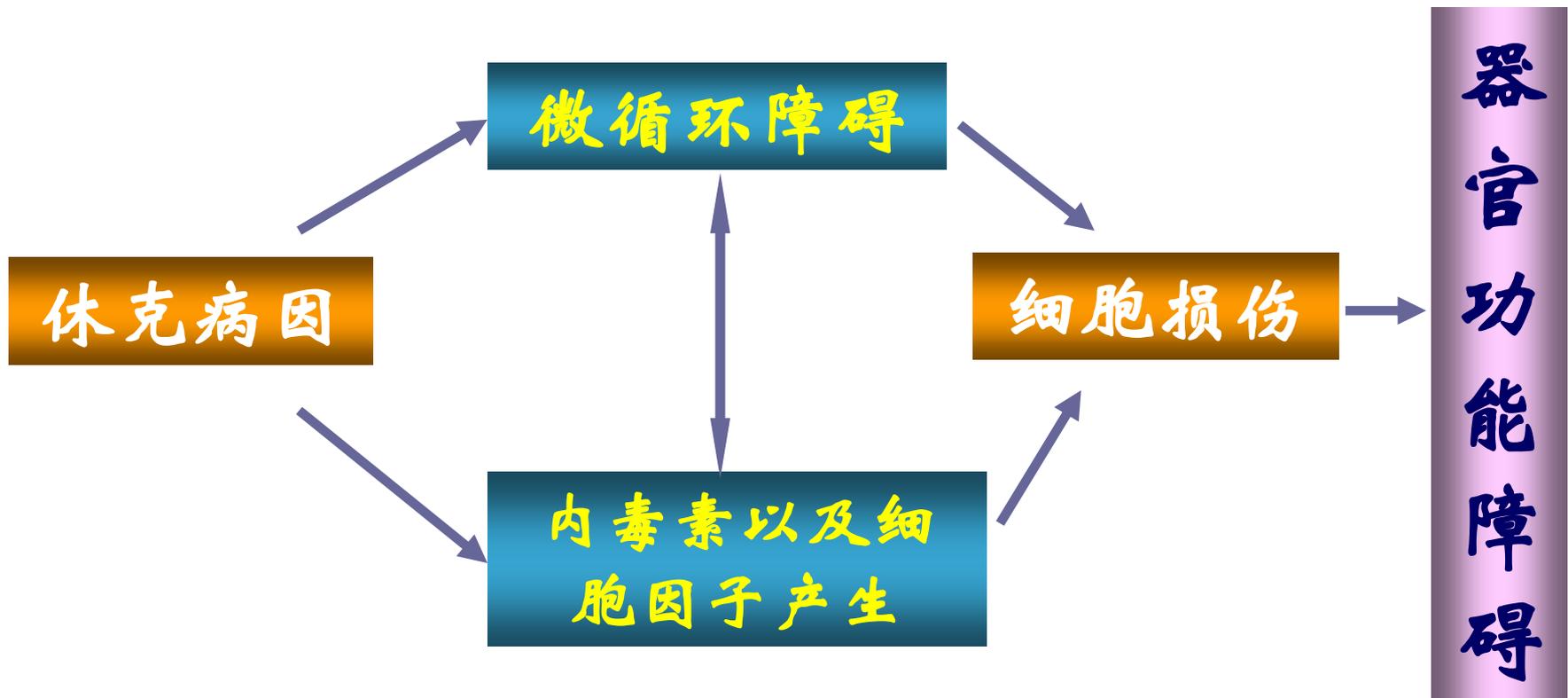
# 休克的发生机制

1

微循环机制

2

细胞分子机制





# 第三节

## 机体代谢与功能变化

**(Alterations of cellular metabolism and structure and impairment of organic function)**



# 机体代谢与功能变化

## 一. 物质代谢紊乱

氧耗↓，糖酵解↑，分解代谢↑，合成代谢↓

## 二. 电解质与酸碱平衡紊乱

□糖酵解↑→代谢性酸中毒

□早期呼吸深快可引起呼吸性碱中毒；晚期肺功能障碍可引起呼吸性酸中毒

□钠-钾泵功能障碍→细胞内钠增多和细胞水肿、细胞外高钾；酸中毒→高钾血症

## 三. 器官功能受损（见第二十章）



## 第四节 几种常见休克的特点

一、失血性休克 

二、感染性休克 

三、过敏性休克

四、心源性休克



## 失血性休克

一般在**15 min**内快速大量失血超过总血量的**20%**左右（**约1000ml**）时即可引起失血性休克。

特点：

1. 分期明显，临床症状典型。
2. 易并发急性肾衰和内毒素血症。





## 感染性休克（临床上常见G<sup>-</sup>）

内、外毒素使细胞因子及其他血管活性物质增多：

- ▶ 血管通透性增高，血浆外渗，**血容量减少**。
- ▶ 血管扩张，**血管床容量增加**。
- ▶ 毒素+内源性生物活性物质可引起心肌细胞损伤，**心泵功能障碍**，**心输出量减少**。



## 特点体现在两方面：

❖ **LPS**可诱导多种细胞产生大量的细胞因子或炎症介质, 引发**全身炎症反应综合征**, 促进休克的发生发展。

❖ 它的血流动力学的变化可表现为两种典型类型：

1. **低动力型休克**：低排高阻、冷休克。

2. **高动力型休克**：高排低阻、暖休克。

**注意**：高动力型休克, 虽然心输出量增加, 但由于动静脉短路开放, 真毛细血管血流仍然减少。**2可以向1发展**。



## 高动力型与低动力型休克特点的比较

	高动力型	低动力型
心输出量	高	低
外周阻力	低	高
脉搏	缓慢有力	细速
脉压	较高 (>30mmHg)	较低 (<30mmHg)
皮肤色泽	淡红或潮红	苍白或紫绀
皮肤温度	温暖干燥	湿冷
尿量	减少	少尿或无尿



# 第五节

## 休克的防治原则

### (Principles of shock treatment)



- 一、病因学防治：积极处理休克的原发病
- 二、发病学防治：早期发现，及时合理治疗
  1. 改善微循环
    - (1) 补充循环血量:补液原则是“需多少，补多少”
    - (2) 纠正酸中毒和电解质紊乱
    - (3) 合理使用血管活性药物（扩还是缩）？
    - (4) 防治DIC
  2. 保护细胞功能，防止细胞损伤
  3. 抑制过度炎症反应
- 三、防治器官功能障碍与衰竭
- 四、代谢支持与胃肠道进食

**Thank You !...**

