

第十一章 休 克 (Shock)

贵阳医学院病理生理学教研室

教学要求

掌握内容：概念

病因和分类

分期和发病机制

理解内容：体液因子在休克发病中的作用

休克时细胞代谢变化和器官

功能障碍

了解内容：休克防治的病理生理学基础

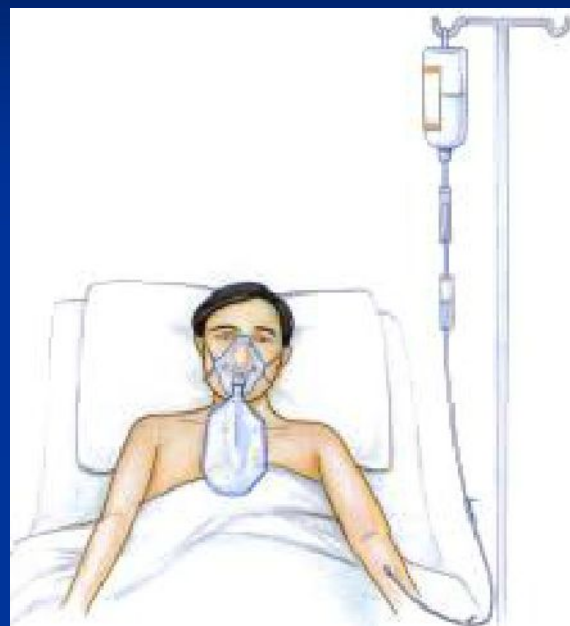
●概念

休克的认识过程：

- ◆ 1743年 Le Dran 中枢神经系统功能紊乱
- ◆ 19世纪 Warren 神志淡漠、面色苍白、皮肤湿冷、脉搏细速、少尿
- ◆ Crile 低血压
- ◆ 1960年 微循环学说：交感肾上腺髓质系统强烈兴奋引起微循环衰竭

休克的关键不在血压而在血流

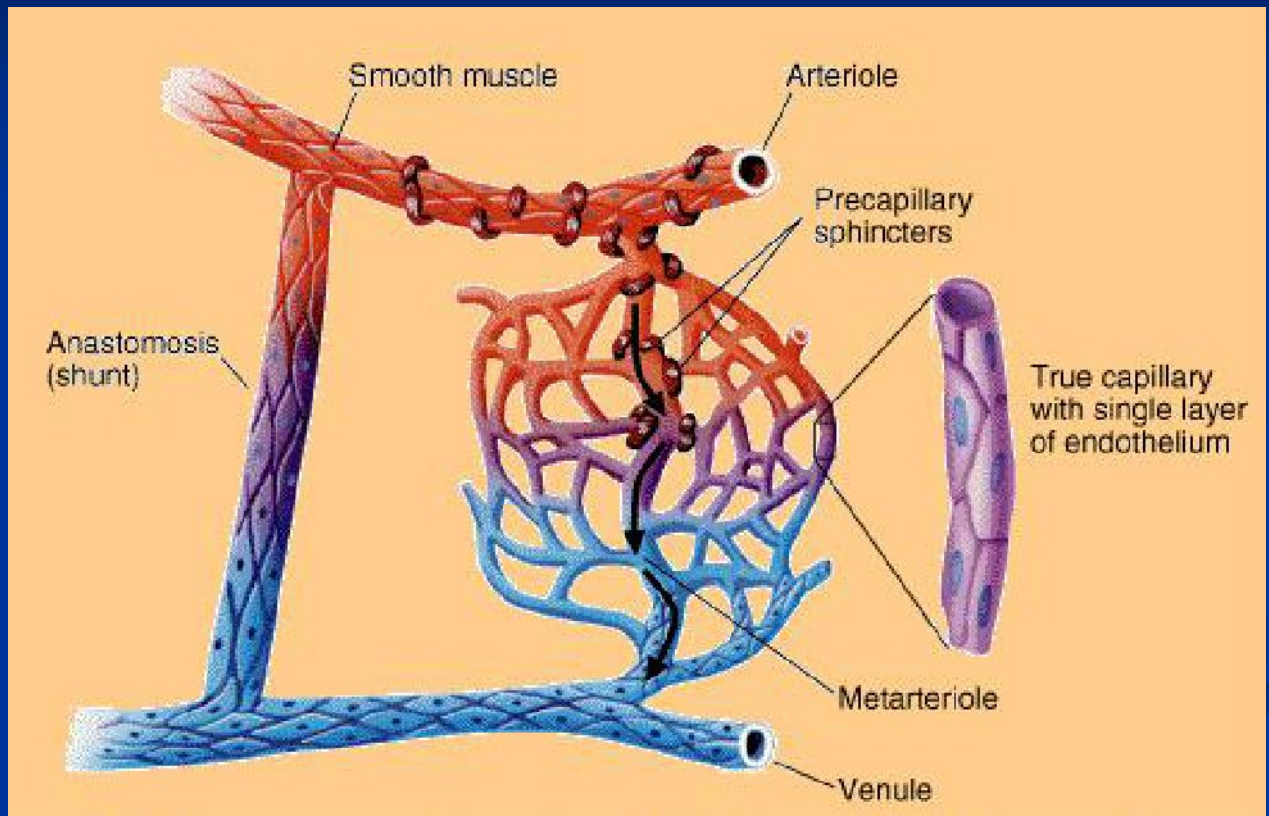
对休克认识的发展



从缩血管到扩管扩容

微循环是组织器官内微动脉与微静脉之间的血液循环，承担血液与组织液之间氧、营养必需物质和代谢产物的交换，能量、信息传输，血液流通、分配、组织灌注，以及维持内环境的稳定。

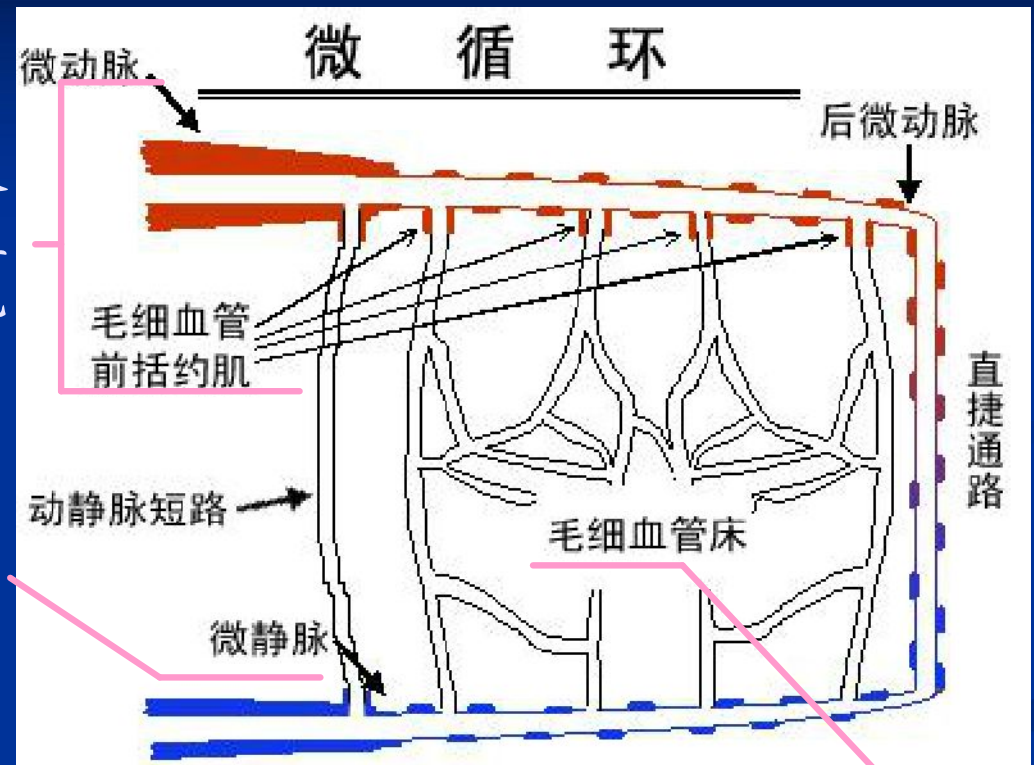
微循环示意图



微循环的组成

阻力血管：参与调整全身血压和血液分配

容量血管：参与调整回心血量



交换血管：血管内外物质交换⁷

休克:是指机体在各种强烈致病因素作用下出现的以**微循环障碍**、重要脏器灌流不足和细胞功能代谢障碍为主要特点的急性循环衰竭，而由此引起的全身性危重病理过程。

● 休克的病因和分类

一、休克的病因



失血与失液
hemorrhagic shock



烧伤
burn shock



创伤
traumatic shock



感染
infectious shock

分型



过敏
anaphylactic shock



强烈神经刺激
neurogenic shock



心脏和大血管病变
cardiogenic shock

二、休克的分类

(一) 按原因分类

- (1) 失血性休克、失液性休克
- (2) 创伤性休克
- (3) 烧伤性休克
- (4) 感染性休克(败血症性休克)
- (5) 心源性休克
- (6) 过敏性休克
- (7) 神经源性休克

感染性休克按血流动力学特点分类

1、低排高阻型休克（低动力性休克、“冷休克”）

多数感染性休克

特点：心脏排血量低、外周阻力高

2、高排低阻型休克（高动力性休克、“暖休克”）

部分感染性休克

特点：心脏排血量高、外周阻力低

按血流动力血特点分类

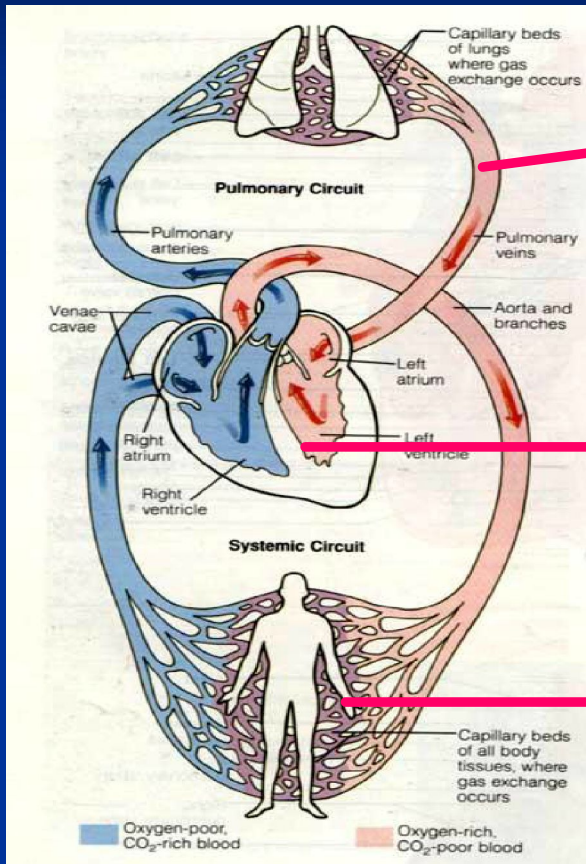
| | 高排低阻型 | 低排高阻型 | 低排低阻型 |
|-------|-------|-------|-------|
| 心输出量 | 增高 | 降低 | 降低 |
| 总外周阻力 | 降低 | 增高 | 降低 |
| 血压 | 稍降低 | 稍降低 | 降低 |
| 脉压差 | 增大 | 减小 | ----- |
| 皮肤血管 | 血管扩张 | 血管收缩 | ----- |
| 皮温 | 温度高 | 温度低 | ----- |

暖休克

冷休克



休克发生的始动环节



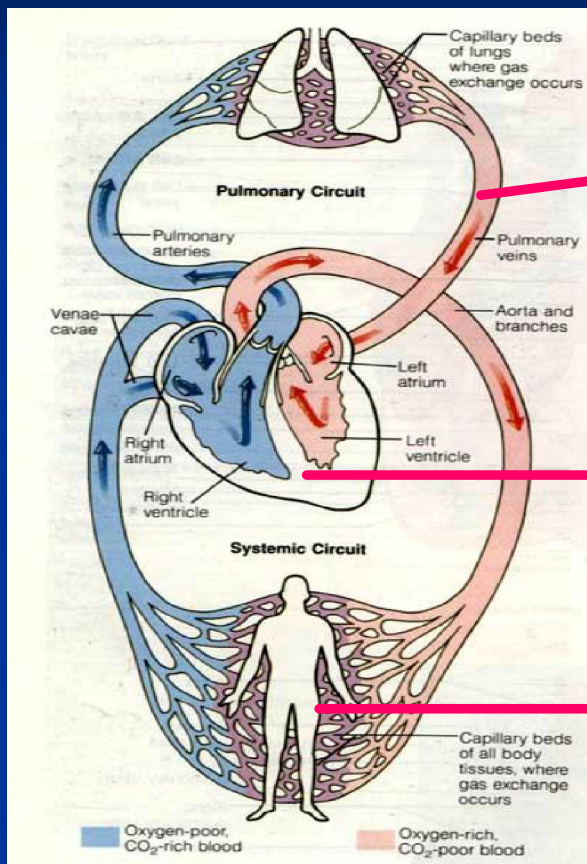
血容量充足

心泵功能正常

血管容量正常

正常
血液
循环

休克发生的始动环节



血容量↓↓

心泵功能障碍

血管床容量↑

休

克

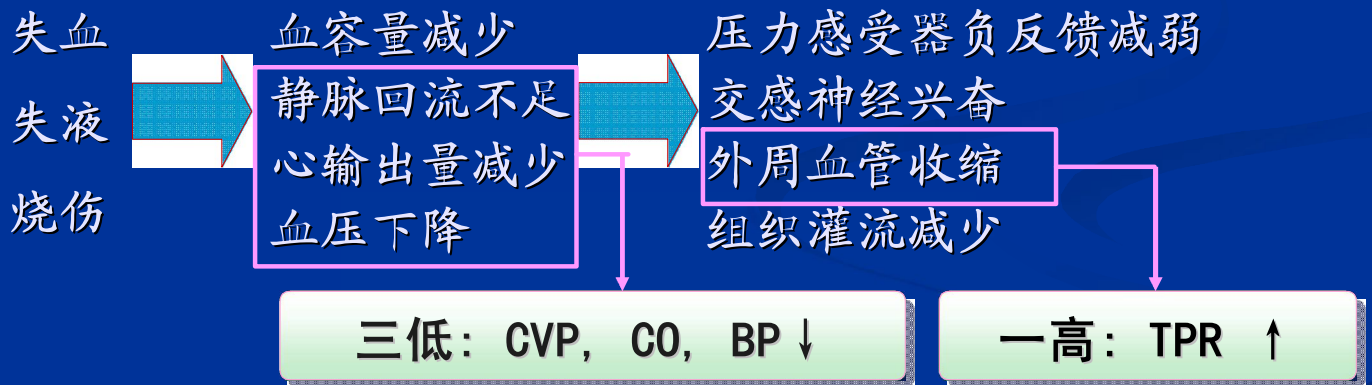


(二) 按照休克发生的始动环节分类

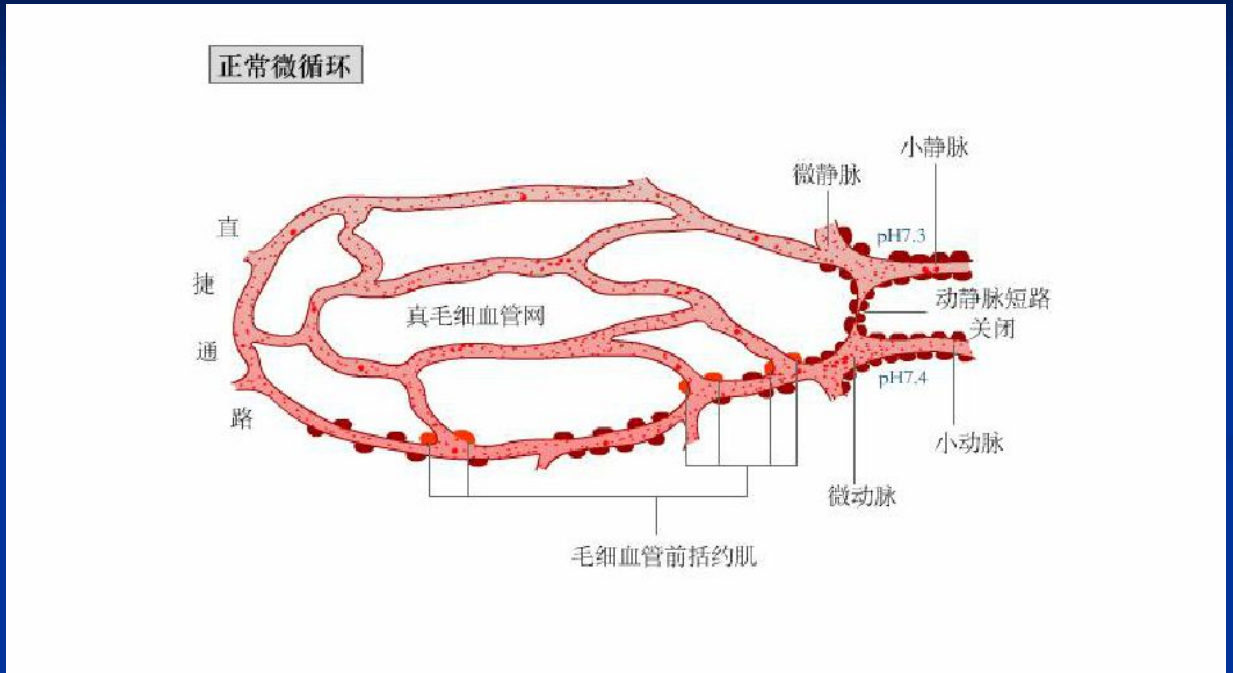


血容量减少， 血管床容积增大， 心输出量急剧减少

1 低血容量性休克 (hypovolemic shock)



2 血管源性休克



炎症或过敏引起的内脏小血管扩张，血液淤滞，有效循环血量减少。

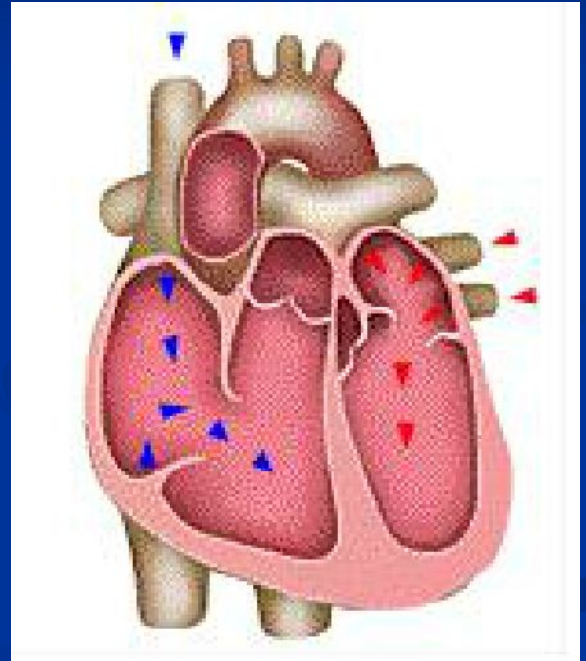
3

心源性休克

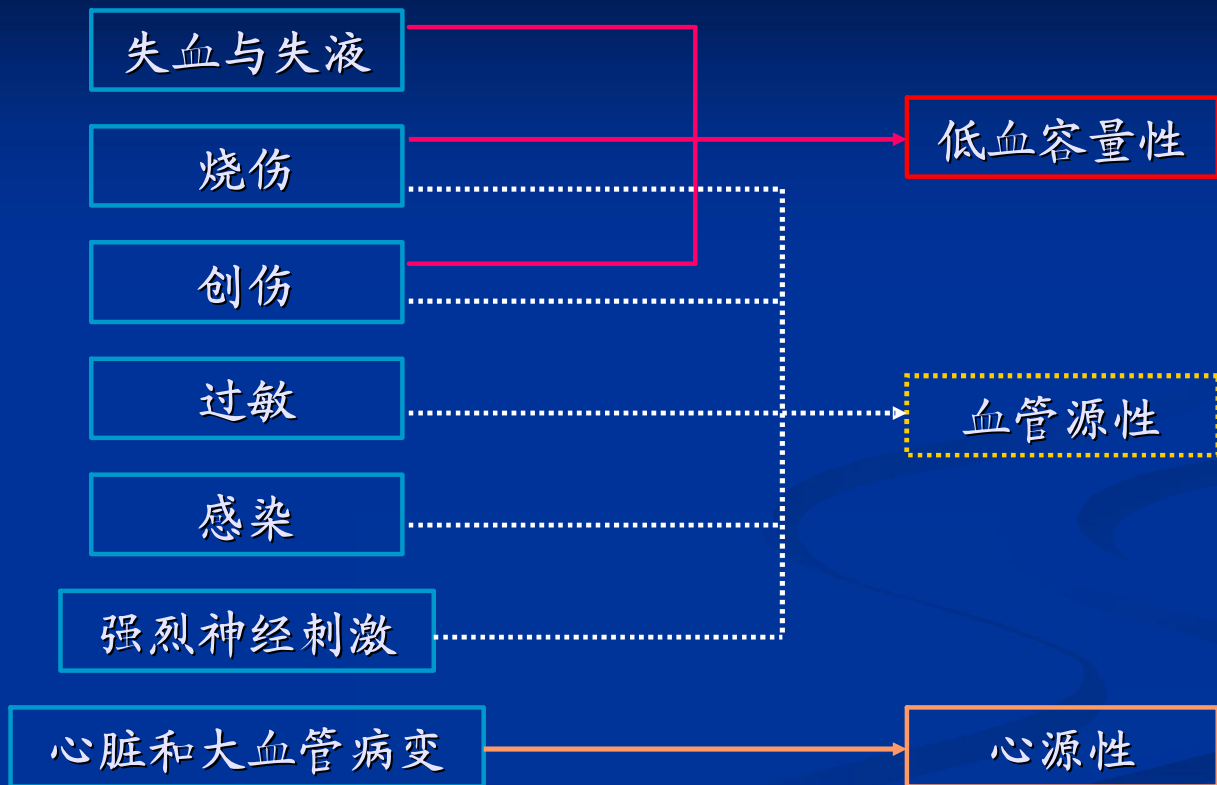
cardiogenic shock

心肌源性：
心梗，心肌病等

非心肌源性：
急性心脏压塞
心脏射血受阻



休克的分类



● 休克的分期与发病机制

以失血性休克为例，按照休克的发展过程分为三期：



休克早期（缺血缺氧期）



休克期（淤血缺氧期）



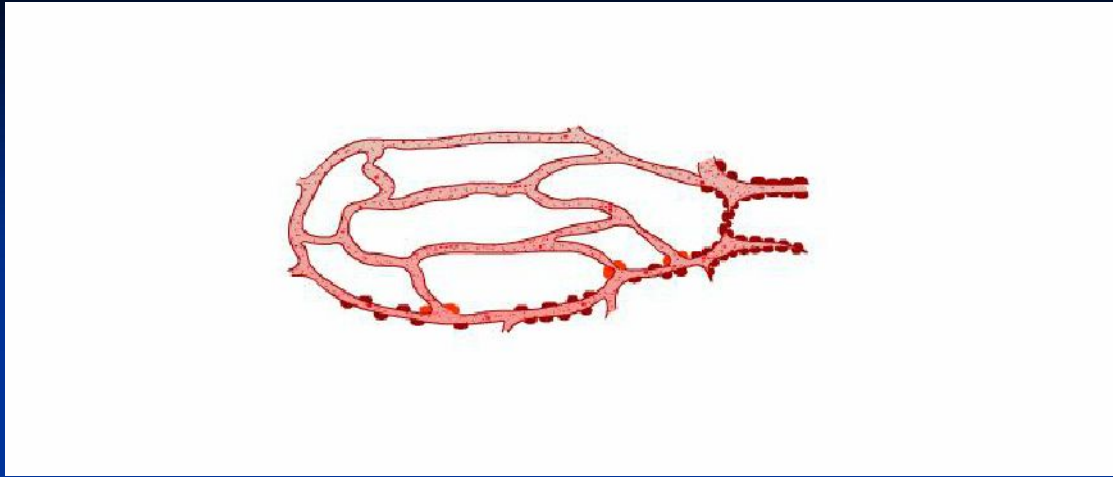
休克晚期（微循环衰竭期，DIC期）

一、休克早期（缺血缺氧期）

1、微循环及组织灌流变化

缺血缺氧期微循环变化





小动脉、微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌和微静脉、小静脉都持续痉挛

灌流特点：少灌少流、灌少于流

2、微循环缺血缺氧发生机制

失血、创伤等

交感-肾上腺髓质系统兴奋

CA大量释放

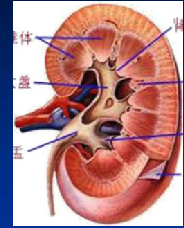
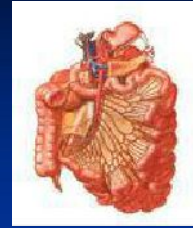
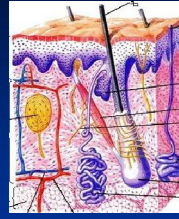
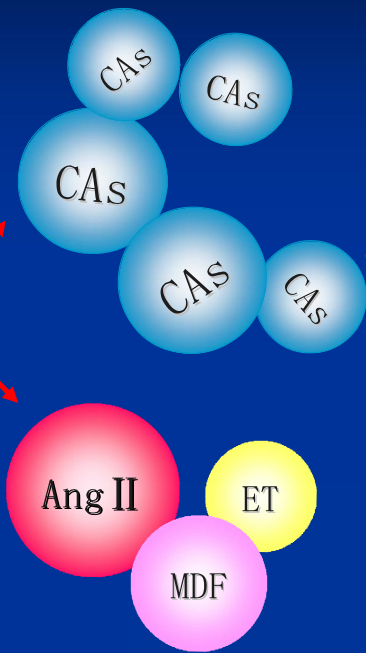
皮肤、骨骼肌、腹腔内
脏微血管的 α 受体

微血管显著收缩

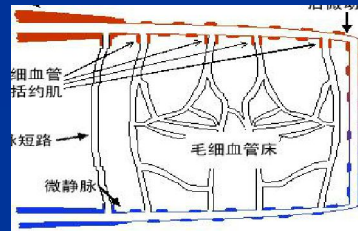
动-静脉短路
的 β 受体

动-静脉短路开放

shock



α -肾上腺素受体兴奋
皮肤、腹腔内脏、肾小血管收缩



β -肾上腺素受体兴奋
动静脉吻合支开放

3、微循环缺血缺氧对机体的影响（代偿意义）

1

血液重新分布



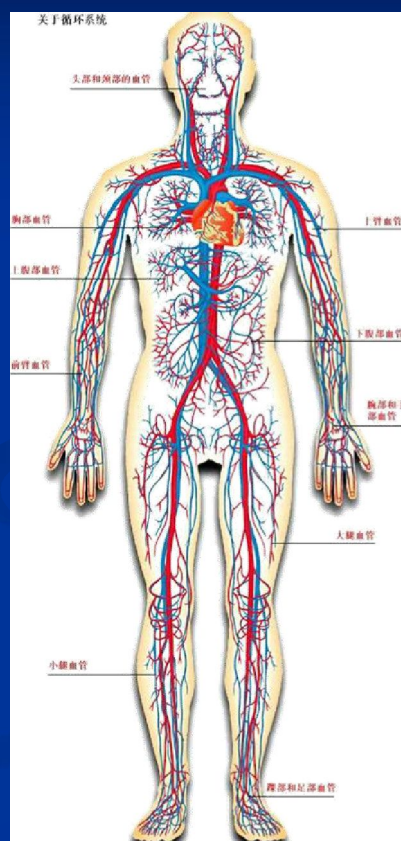
皮肤、腹腔内脏和肾脏
收缩明显



脑血管变化不明显



心血管扩张



2

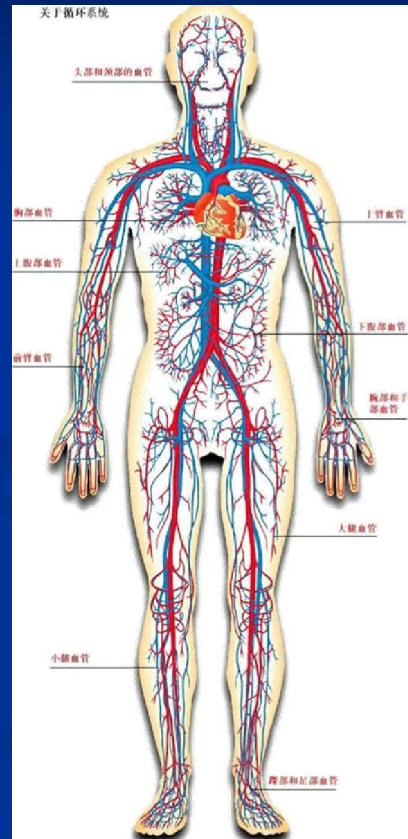
“自身输血”



肌性小静脉收缩，增加回心血量



休克时增加回心血量的“第一道防线”

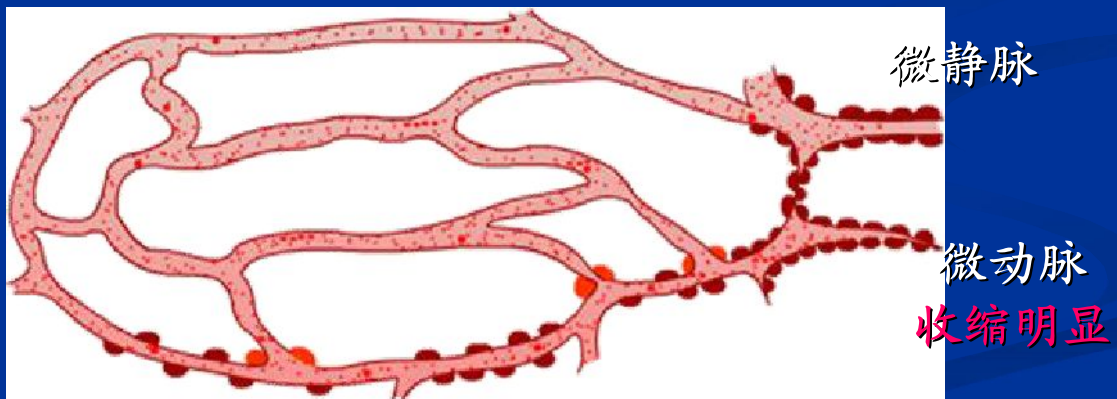


3

“自身输液”

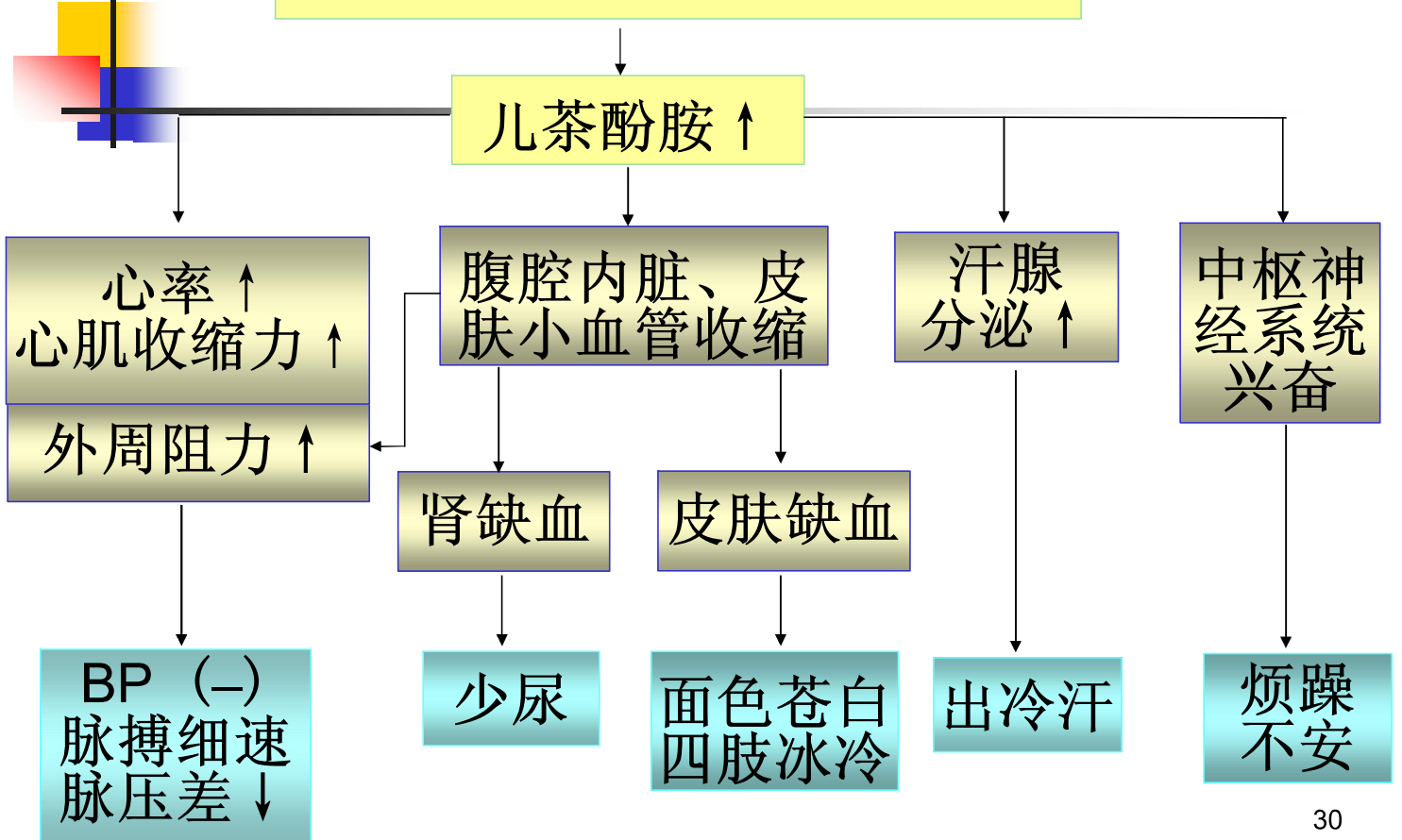
★ 毛细血管前阻力大于后阻力，流体静压下降，组织液回流入血管

★ 休克时增加回心血量的“第二道防线”



4、微循环缺血缺氧期的主要表现

交感-肾上腺髓质系统兴奋



神志清楚

面色苍白

105/85mmHg

血压略降

脉压减小

96/min

脉搏细速

四肢湿冷

尿量减少



治疗原则：消除病因，补充血容量，改善微循环障碍

二、休克期（淤血缺氧期）

1、微循环及组织灌流变化：

淤血性缺氧期微循环变化 (a)



淤血性缺氧期微循环变化 (a)



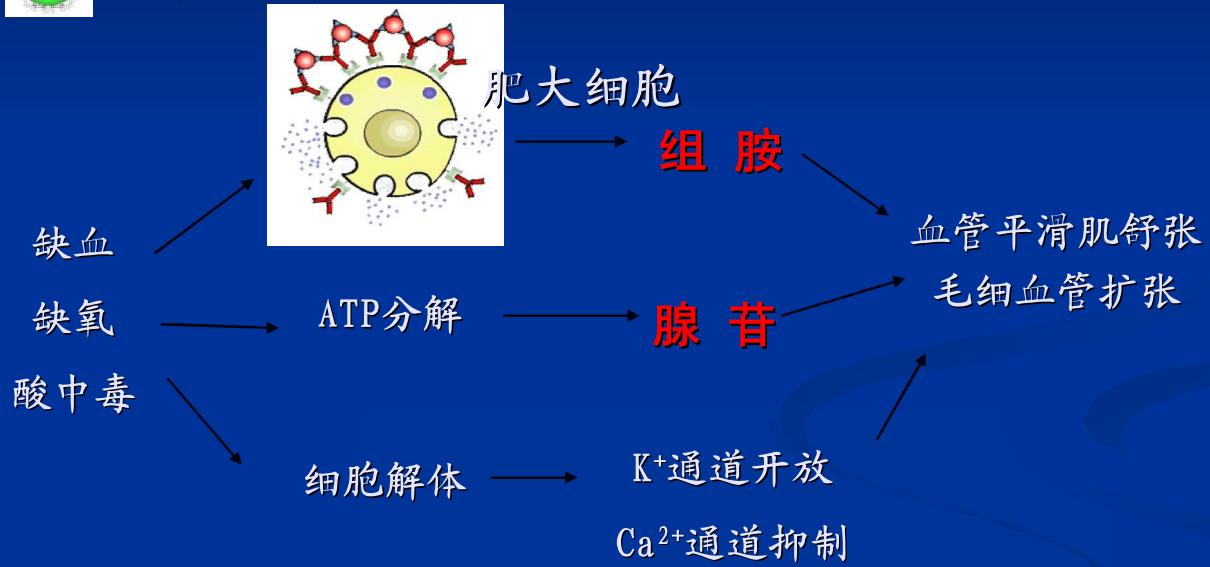
毛细血管前括约肌松弛，前阻力血管扩张，微静脉持续收缩，血液淤滞，血细胞粘附聚集，血流缓慢。

灌流特点：灌而少流，灌大于流

2、微循环淤血缺氧发生机制

① 酸中毒 缺氧使CO₂和乳酸堆积，引起的酸中毒使血管平滑肌对Ca²⁺反应性降低

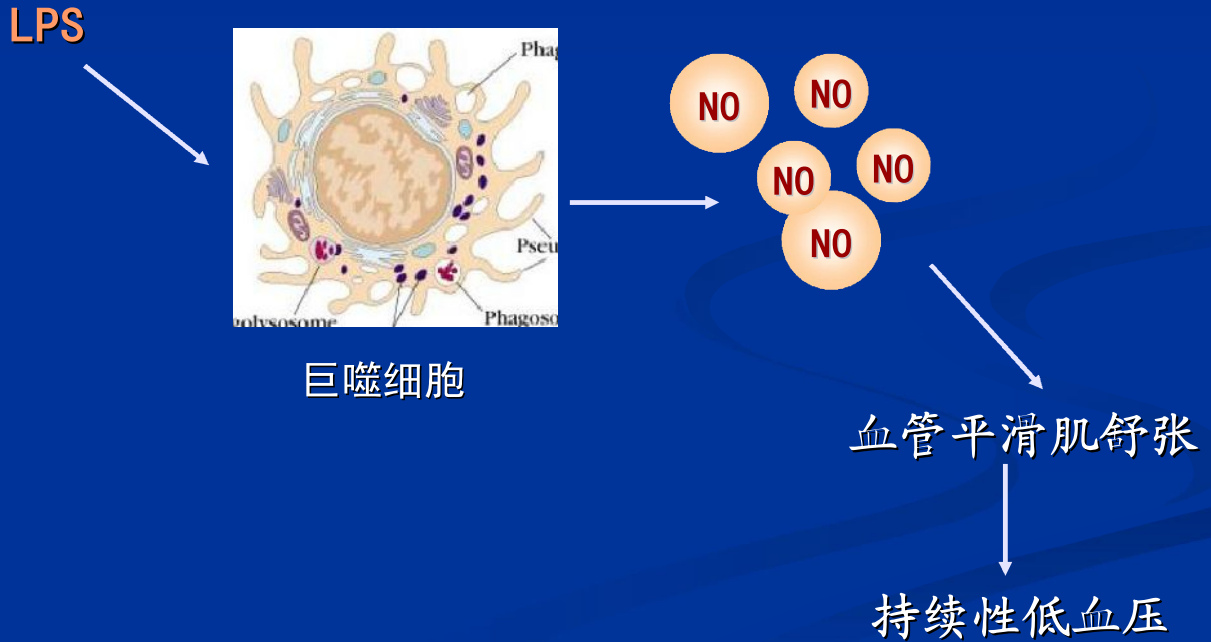
② 局部扩血管代谢产物增多



3

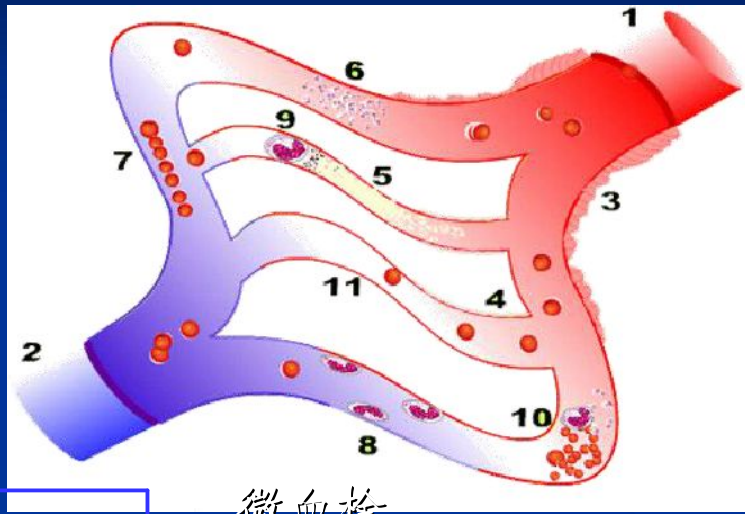
内毒素的作用

休克后期常有肠源性细菌和脂多糖 (LPS) 入血。



4

血液流变学改变



6血小板聚集

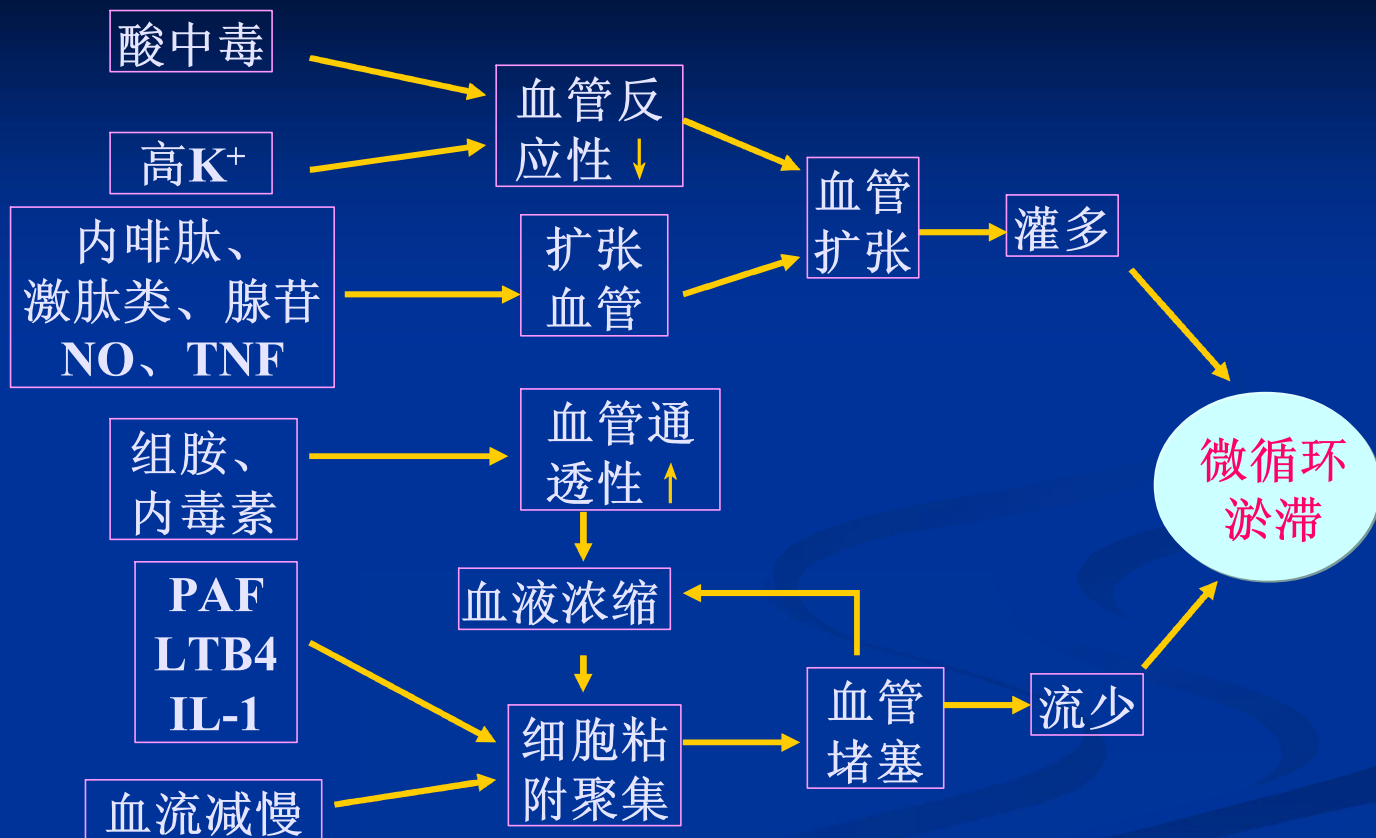
7红细胞聚集

8微静脉白细胞附壁

9毛细血管白细胞嵌塞

微血栓
形成

微循环
阻力增加



3、微循环淤血缺氧对机体的影响

(1) 有效循环血量进行性 ↓

血液淤滞在微循环

血浆外渗至组织间隙

“自我输血”“自我输液”停止



(2) 血流阻力进行性增大 ↑

血细胞黏附、聚集、血液浓缩

(3) 血压进行性 ↓

有效循环血量 ↓

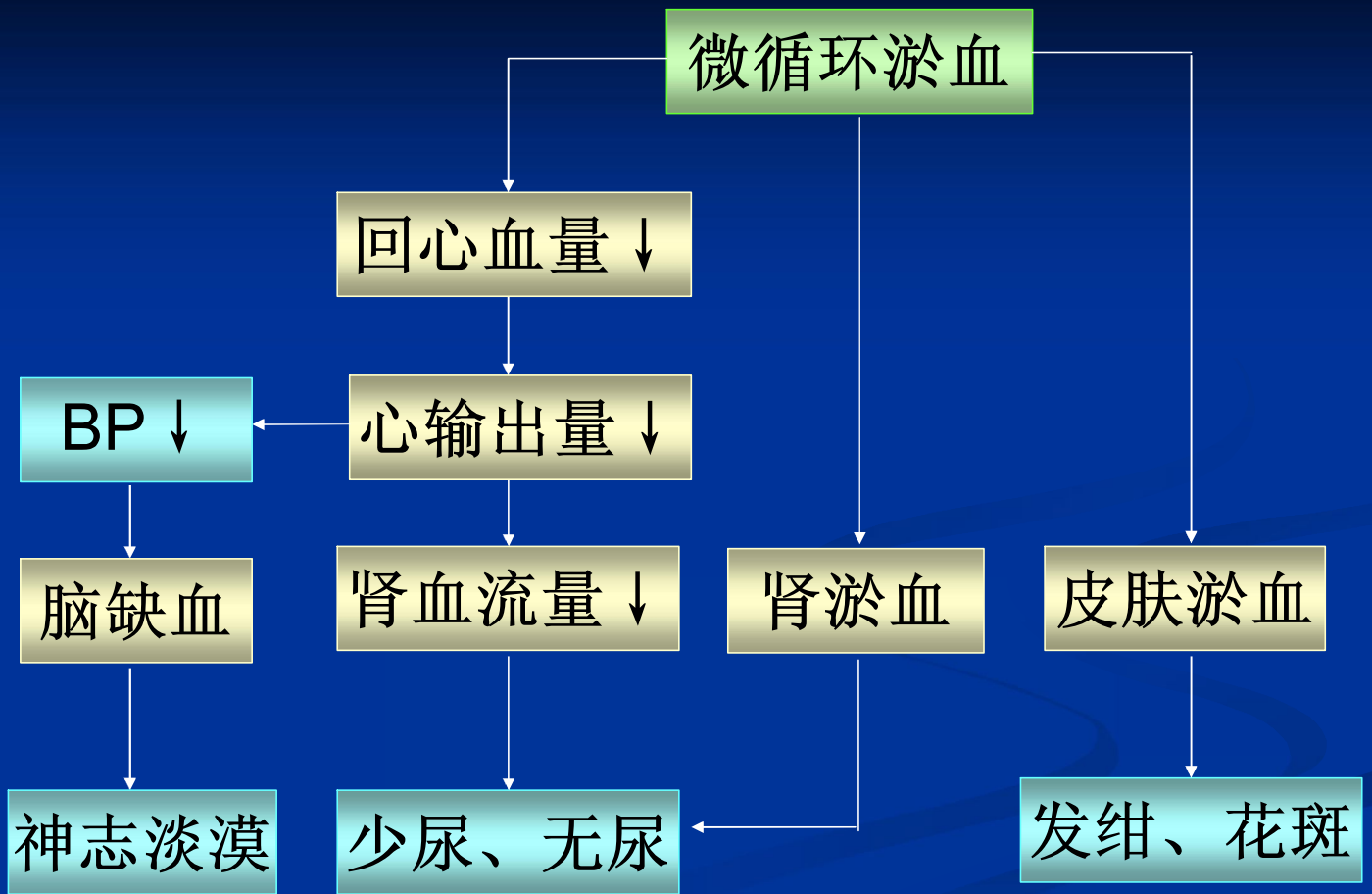
外周阻力 ↓

心肌舒缩功能障碍，心输出量 ↓

(4) 重要器官供血 ↓ 功能障碍

恶性循环形成

4、微循环淤血缺氧期的主要表现



临床表现

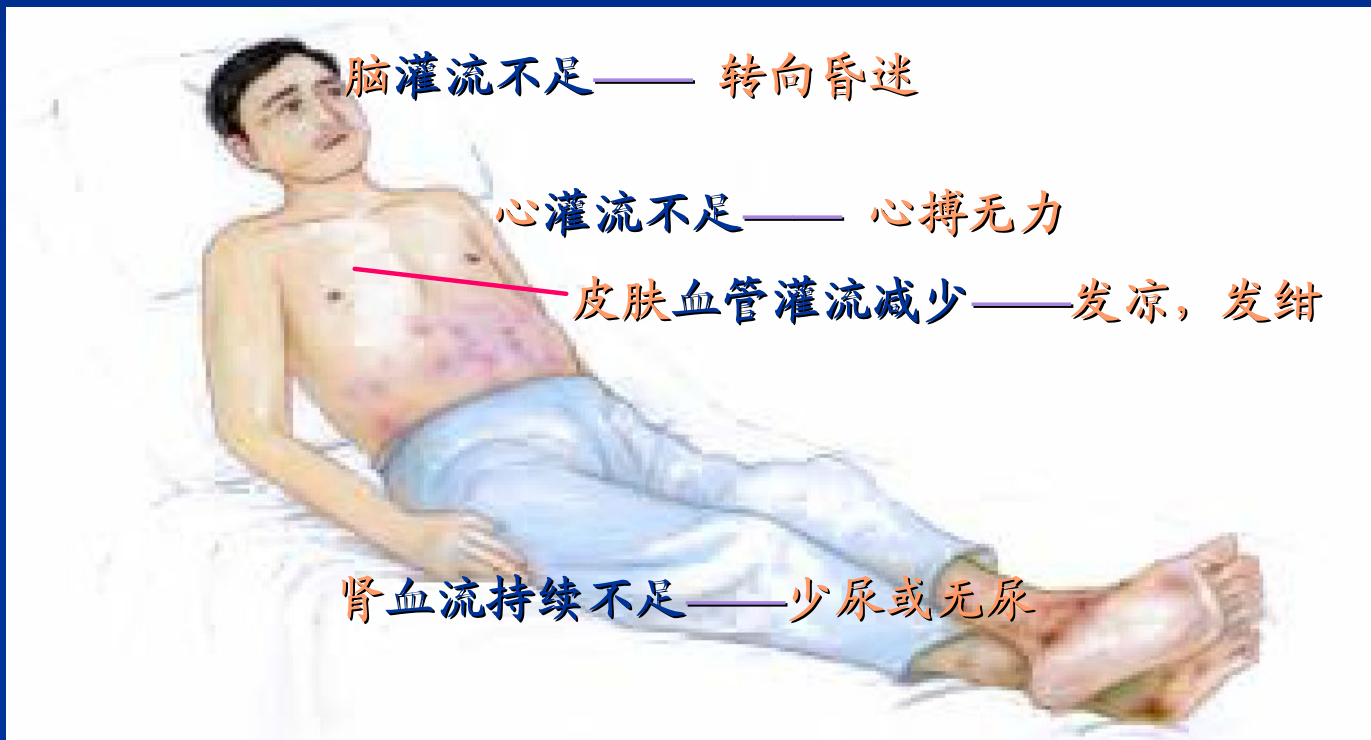
血压进行性下降 $80/50\text{mmHg}$

脑灌注不足——转向昏迷

心灌注不足——心搏无力

皮肤血管灌注减少——发凉，发绀

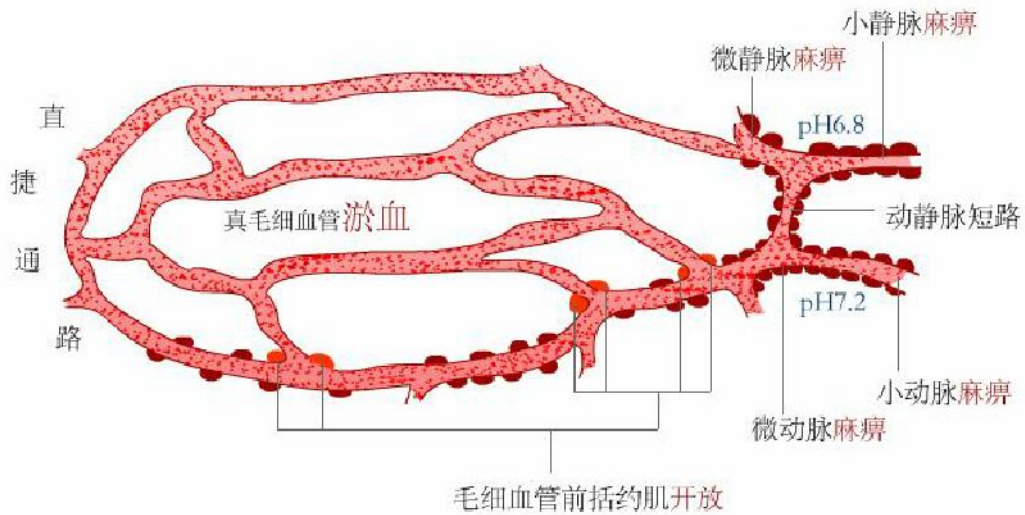
肾血流持续不足——少尿或无尿



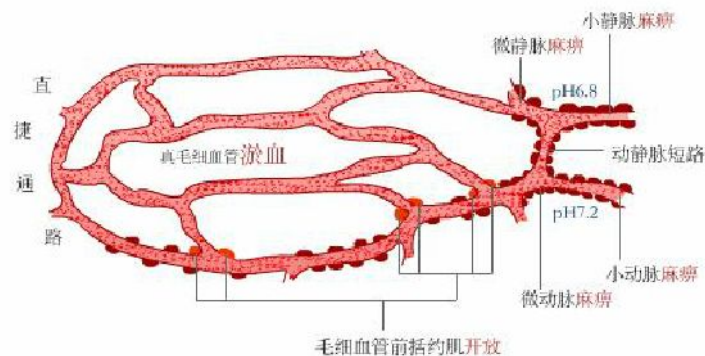
三、休克晚期（微循环衰竭期、DIC期）

1、微循环及组织灌流变化：

难治性休克期（DIC期）微循环变化



难治性休克期 (DIC期) 微循环变化



微血管反应性显著下降，麻痹性扩张，血细胞黏附聚集加重，微血栓形成，毛细血管血流停滞，发生弥散性血管内凝血(DIC)。

灌流特点：不灌不流，灌流停止

2、微循环衰竭的发生机制

- (1) 多种有害物质入血：内毒素
- (2) 机体清除有害物质障碍：肝肾受损
- (3) 严重酸中毒
- (4) 微血管反应性丧失
- (5) DIC的发生



3、微循环衰竭对机体的影响

DIC发生、重要器官功能衰竭

4.、微循环衰竭期的临床表现

- 动脉血压进行性下降，升压药无效
- 脉搏细弱而频速
- 中心静脉压降低
- 出血征象
- 重要器官功能不全或衰竭

休克发展过程中微循环3期的变化

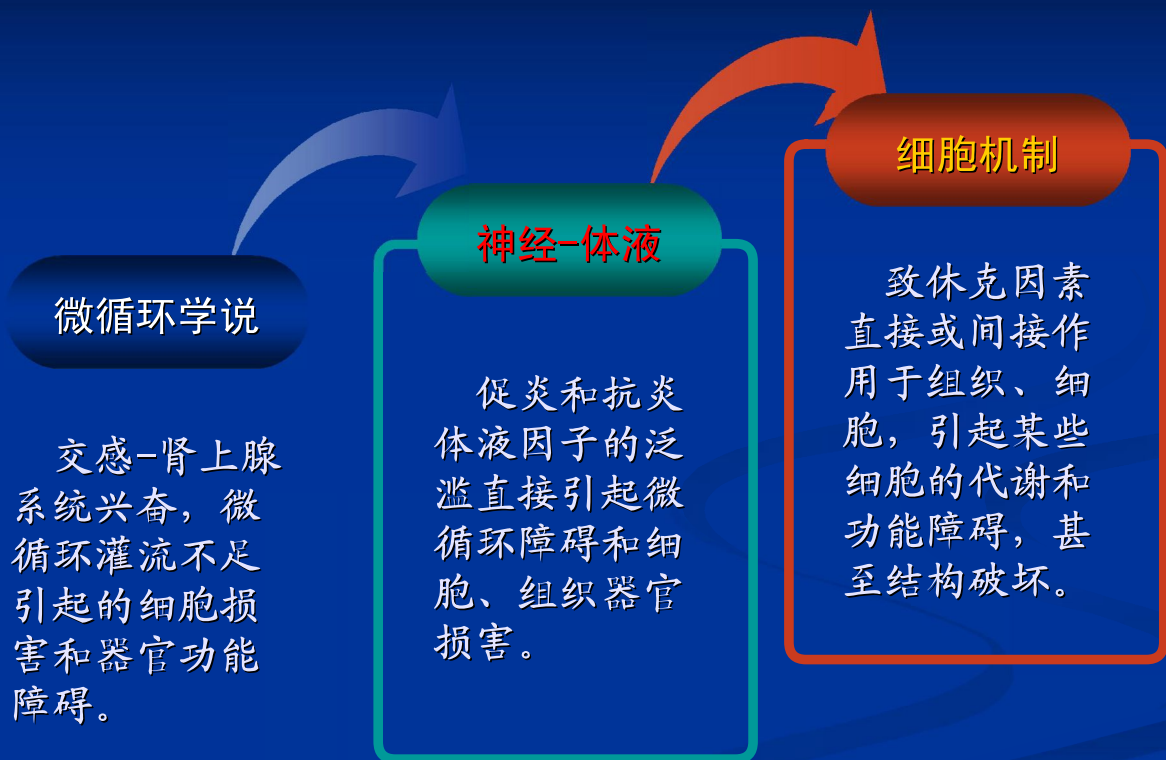
休克早期

休克期

休克晚期

| | | | |
|----|-------------------------------------|---|--|
| 特点 | 痉挛、收缩； 前阻力>后阻力； 少灌少流，灌少于流。 | 微血管收缩反应↓， 扩张，淤血； 多灌少流， “灌” > “流”。 | 麻痹性扩张； 微血栓形成； 不灌不流。 |
| 机制 | 交感-肾上腺髓 质系统兴奋； 缩血管体液因 子释放。 | H ⁺ ↑，平滑肌对 CA反应性↓； 扩张血管体液因 子释放； WBC嵌塞，血小 板、RBC聚集。 | 血管反应性丧失； 血液浓缩；内皮受损； 组织因子入血； 内毒素作用； 血液流变性质恶化。 |
| 影响 | 代偿作用重要； 组织缺血、缺 氧。 | 失代偿：回心血量 减少；血压进行性 下降；血液浓缩。 | 休克期的影响更严重； 器官功能衰竭； 休克转入不可逆。 ⁴⁹ |

休克的发病机制研究

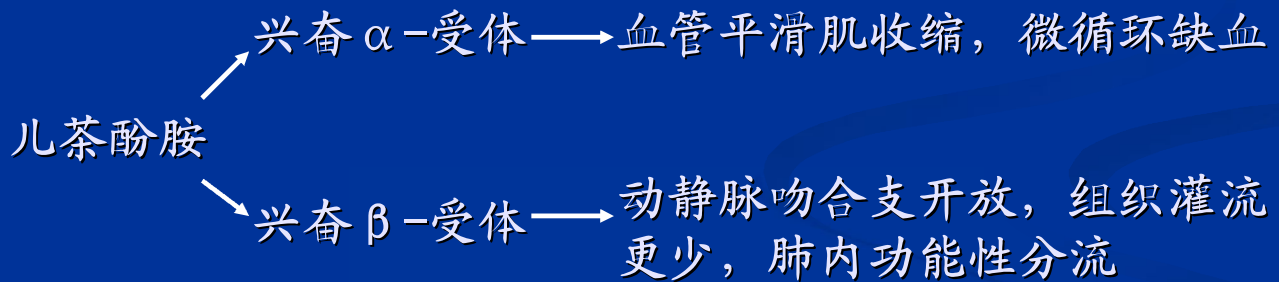


● 体液因子在休克发病中的作用

1

儿茶酚胺

包括：多巴胺，去甲肾上腺素和肾上腺素



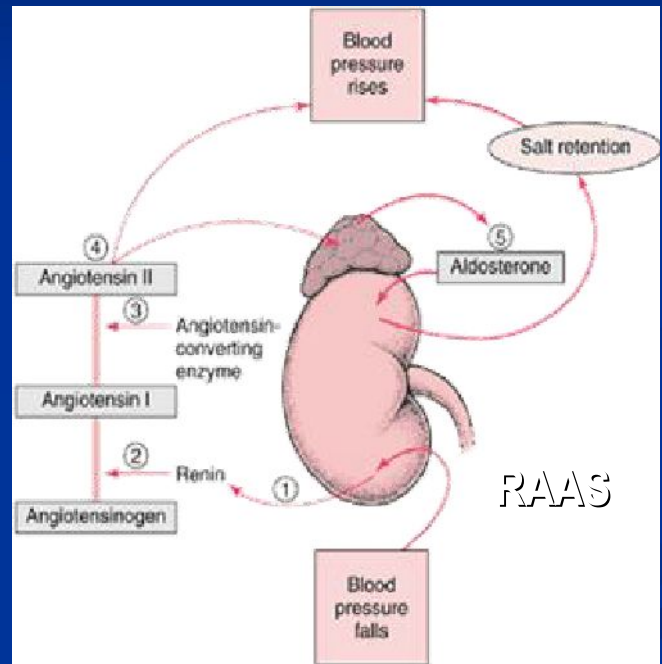
2

血管紧张素 (angiotensin II, Ang II)

★ 肾灌注压下降，激活肾素分泌

★ Ang II 促进醛固酮分泌，加强钠水重吸收

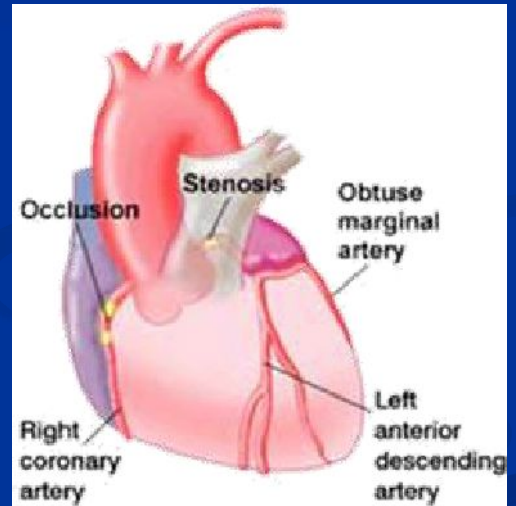
★ Ang II 可使冠脉和脑血管收缩



3

内皮素 (endothelin, ET)

- ★ 强大的缩血管及正性心肌肌力作用
- ★ 心脏毒性作用
- ★ 具有一定的代偿作用



4

激肽 (kinin)

缓激肽是重要的炎症介质，扩张小血管，增高血管通透性。

5

内源性阿片肽 (endogenous opioid

peptide)

β -内啡肽等。降压，心脏负性变时变力作用。

6

降钙素基因相关肽 (CGRP)

强大的血管舒张剂，调节肠道血流。

7

心肌抑制因子 (MDF)

使心肌收缩力减弱、抑制网状内皮系统功能，使腹腔内脏的小血管强烈收缩，进一步加重微循环障碍。

8

一氧化氮 (NO)

是一个强大的内源性血管舒张因子，扩张血管，抑制白细胞和血小板的黏附、聚集。

● 休克时细胞代谢和器官功能障碍

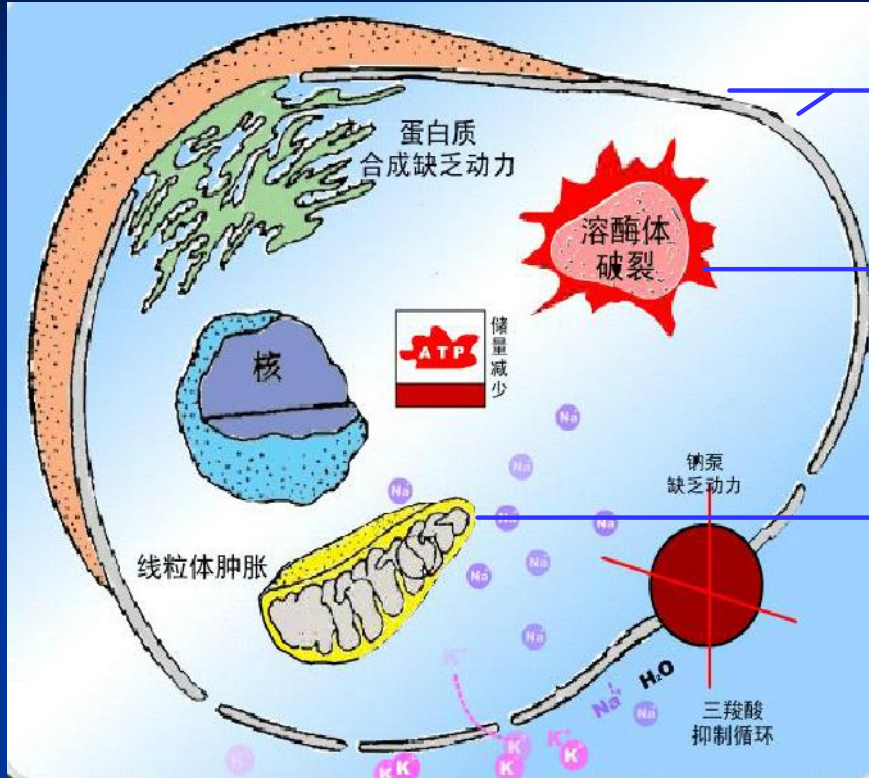
一、细胞代谢障碍

- ❖ 供氧不足，能量生成严重障碍
- ❖ 钠泵功能障碍 → 细胞水肿、高钾血症
- ❖ 糖酵解 ↑、脂肪氧化不全 → 局部酸中毒

二、细胞损伤

- ❖ 细胞膜结构和功能受损
- ❖ 线粒体受损
- ❖ 溶酶体酶释放
- ❖ 细胞坏死和凋亡

细胞损伤

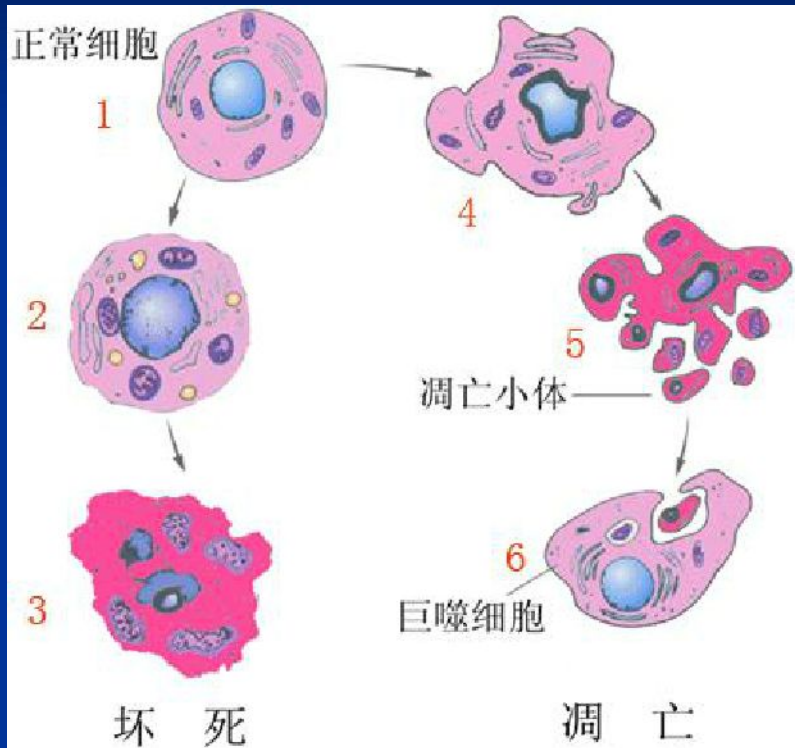


膜离子泵功能障碍
水肿, 膜电位下降

损伤生物膜
激活激肽释放
促进MDF的生成

功能损害:
ATP合成减少
形态改变:
肿胀, 嵴消失,
崩解

细胞的坏死necrosis和凋亡apoptosis



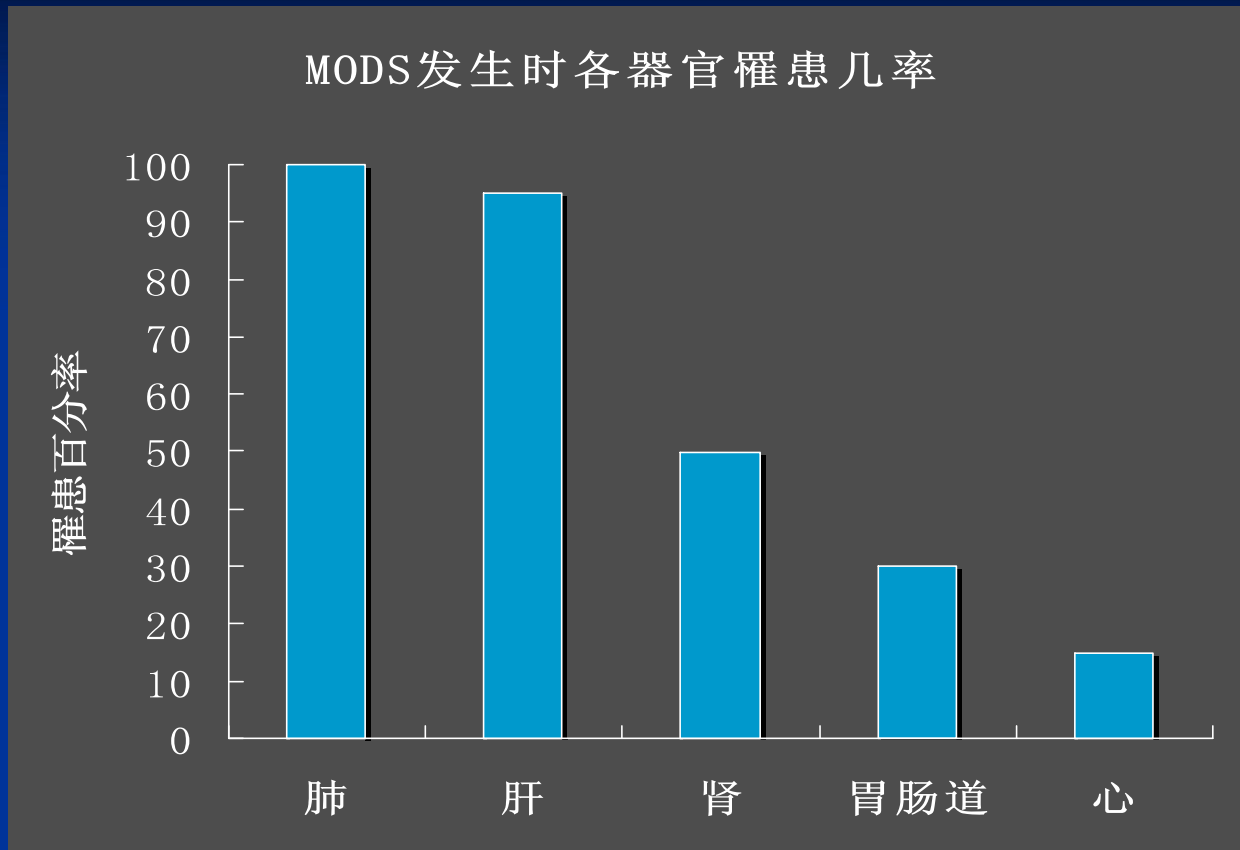
细胞坏死

- 2 细胞和细胞器肿胀、核染色质边集
- 3 细胞膜、细胞器膜和核膜破裂、崩解、自溶

细胞凋亡

- 4 细胞和细胞器皱缩，胞质致密，核染色质边集
- 5 胞质分叶状突起并形成多个凋亡小体，并与胞体分离
- 6 邻近巨噬细胞等包裹、吞噬凋亡小体

三、器官功能障碍



(一) 心功能障碍

严重和持续时间较长的休克，可出现功能障碍，其机制：

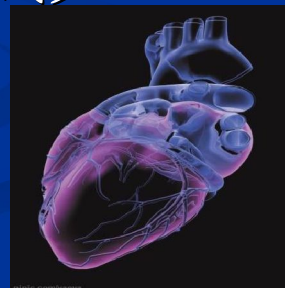
冠脉血流量减少 ①血压↓，心率↑，心室舒张期缩短
②心率↑，肌力↑，耗氧量增加

内毒素 ①抑制肌浆网对 Ca^{2+} 的摄取
②抑制肌原纤维ATP酶

酸中毒和高血钾 H^+ 和 K^+ 影响 Ca^{2+} 转运

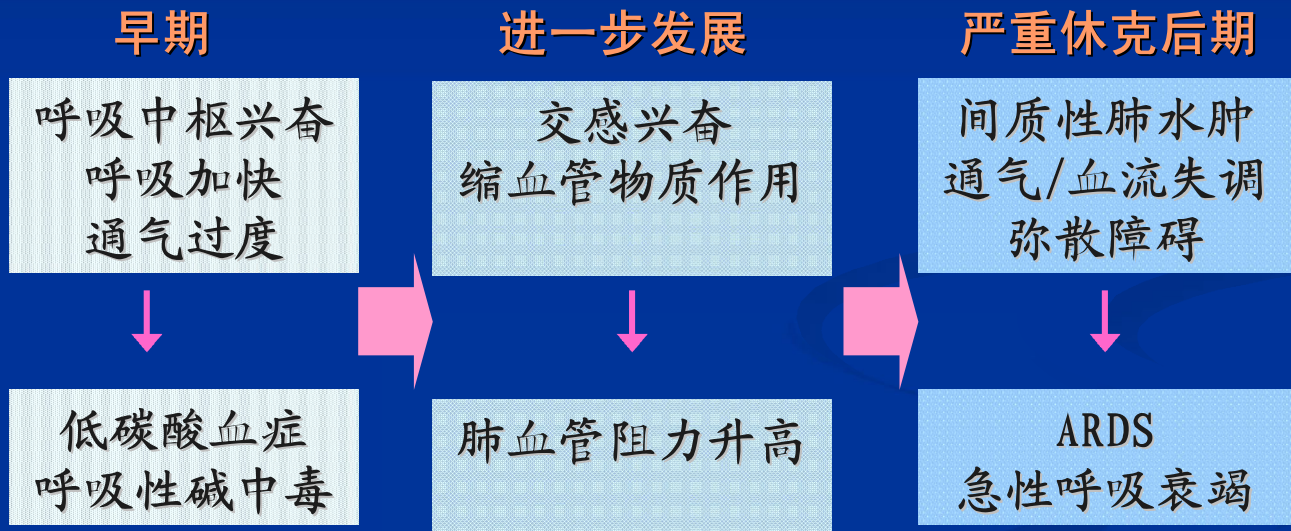
心肌抑止因子 MDF抑止心肌收缩力，心搏出量减少

DIC 心肌微循环中微血栓形成



(二)肺功能障碍

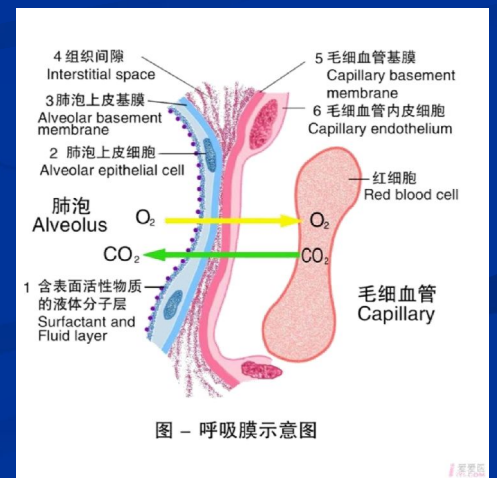
 呼吸功能障碍的发生率较高，可发生ALI（acute lung injury）和ARDS（acute respiratory distress syndrome）

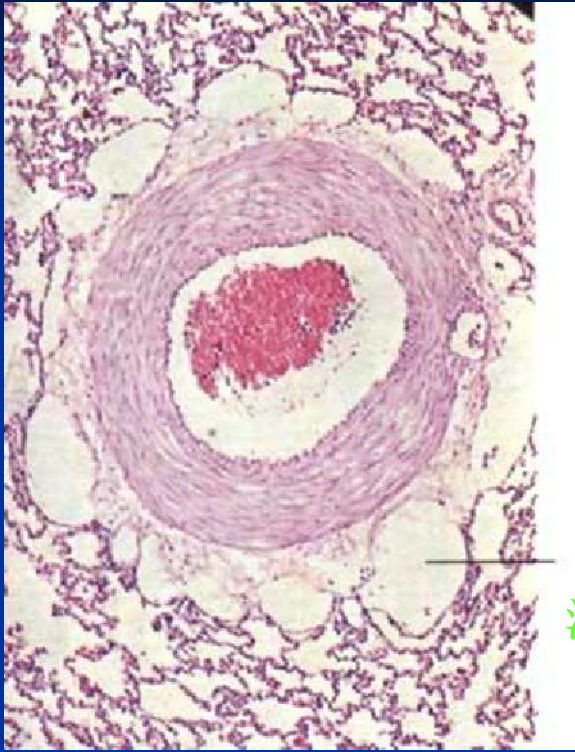


临床上死于休克的患者有1/3死于**休克肺**：
伴有肺水肿、肺充血、肺出血、肺不张、透明膜
形成等病理改变并且以呼吸窘迫和进行性缺氧为
特征的急性呼吸衰竭综合征。

发生机制：

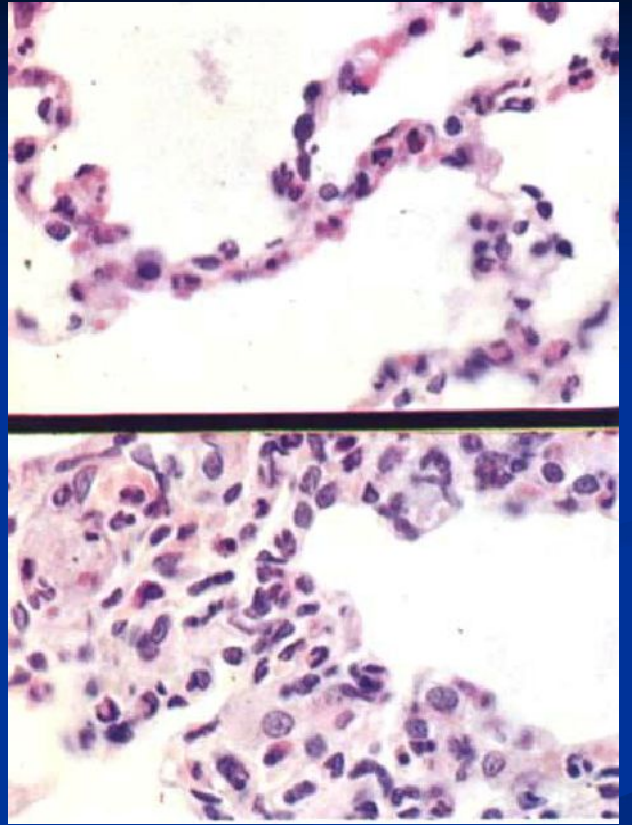
1. 肺泡-毛细血管上皮通透性增高引发肺水肿
2. 肺泡表面活性物质减少，肺顺应性降低
3. 肺内DIC发生





毛细
淋巴管

休克肺：扩张的血管
旁毛细淋巴管



上图：正常肺组织

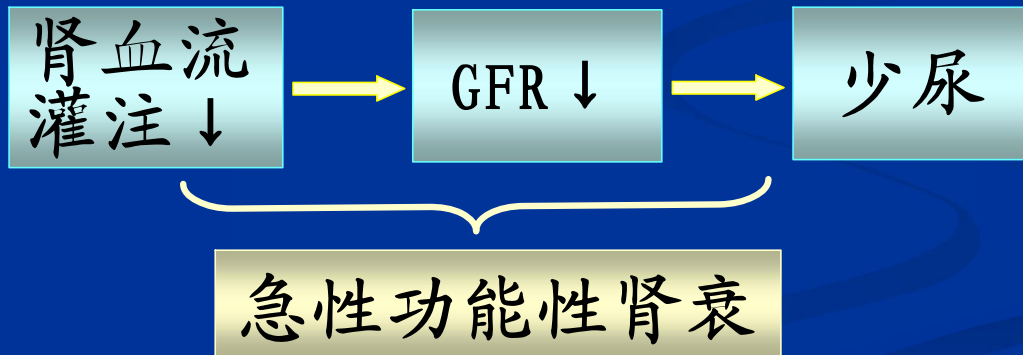
下图：休克肺合并肺水肿

(三) 肾功能障碍

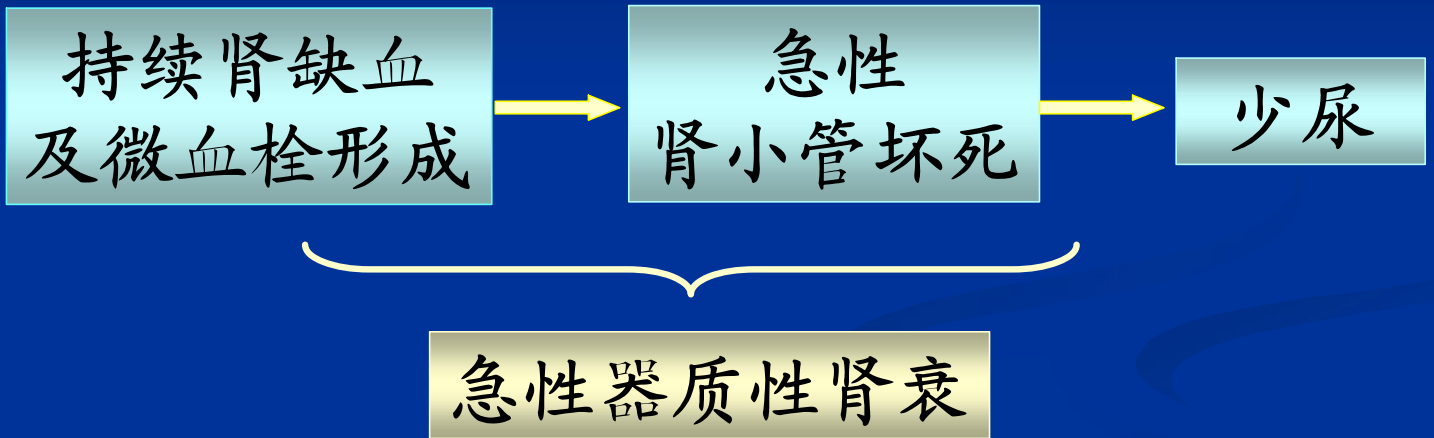
● 休克时最易损害的脏器之一

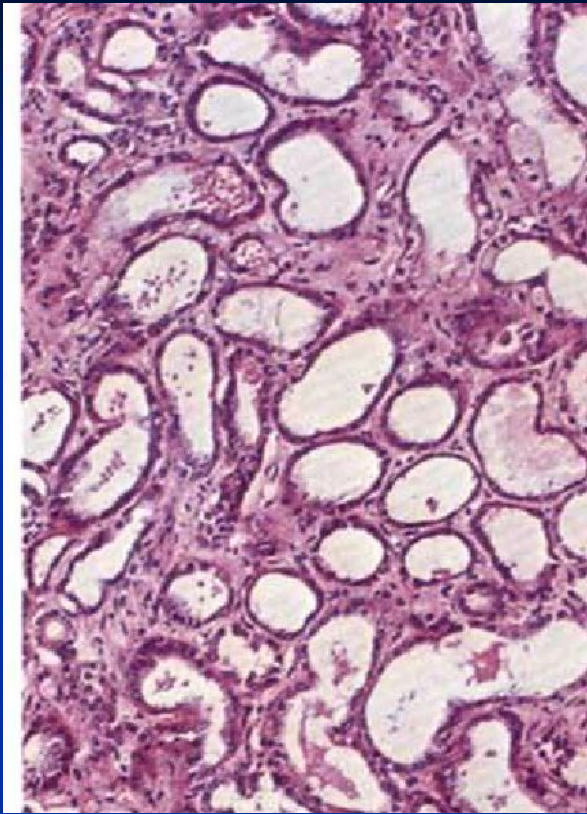
● 临床表现 少尿、无尿，伴氮质血症，高血钾和代酸

早期

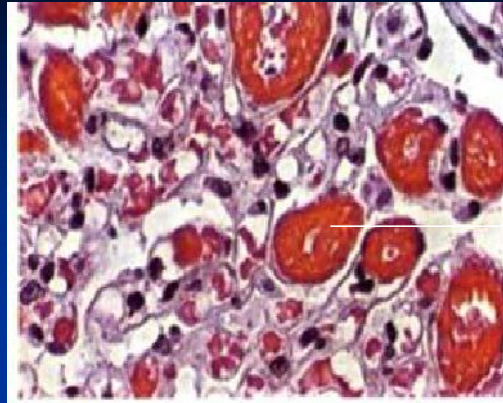


晚期

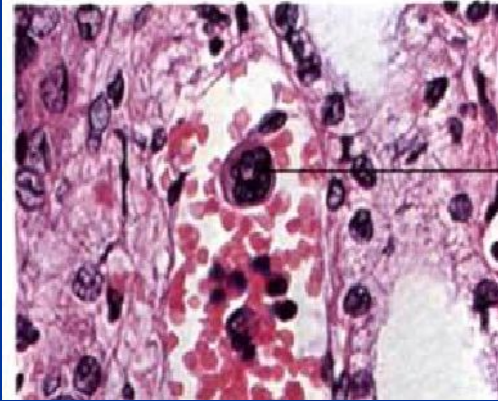




休克肾：示扩张的肾小管、间质水肿。



微血栓



巨核细胞

内毒素性休克肾
上图示毛细血管中微血栓（结缔组织染色）；下图示巨核细胞。

(四) 胃肠及肝功能的变化

1

胃肠道功能的变化

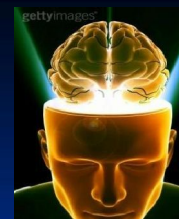
- 胃粘膜损害、肠缺血和应激性溃疡（stress ulcer）
- 临床表现：腹痛、消化不良、呕血黑便。
- 肠粘膜损伤 → SIRS → MODS → MOSF

2

肝功能变化

- 肝脏Kupffer细胞活化分泌炎症介质
- IL-8, TF等促进白细胞粘附, 引起微循环障碍
- TNF α , NO等促自由基释放, 损伤肝细胞

(五) 脑功能的变化



早期

血液重新分布
脑自身调节



烦躁不安
无功能障碍

进一步发展

脑组织缺血缺氧
能量衰竭
有害代谢物堆积
离子转运紊乱



脑细胞损伤
神经功能损害

严重休克后期

脑血供不足
DIC微血栓形成
管壁通透性增高



神志淡漠, 昏迷
脑水肿, 脑疝

休克的防治原则

一、积极预防休克的发生

二、早期发现，及时合理治疗

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

三、预防和治疗器官功能障碍

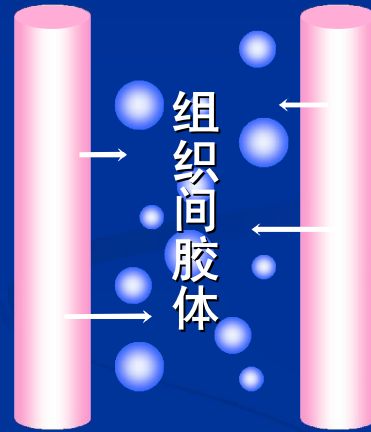
“自身输液”、“自身输血”作用停止



毛细血管血流淤滞
流体静压升高



毛细血管通透性增高，
血浆外渗，血液浓缩



正常时，组织间水分大多呈胶体状态

“自身输液”、“自身输血”作用停止

静脉系统容量血管扩张

血管床容积增大
回心血量减少

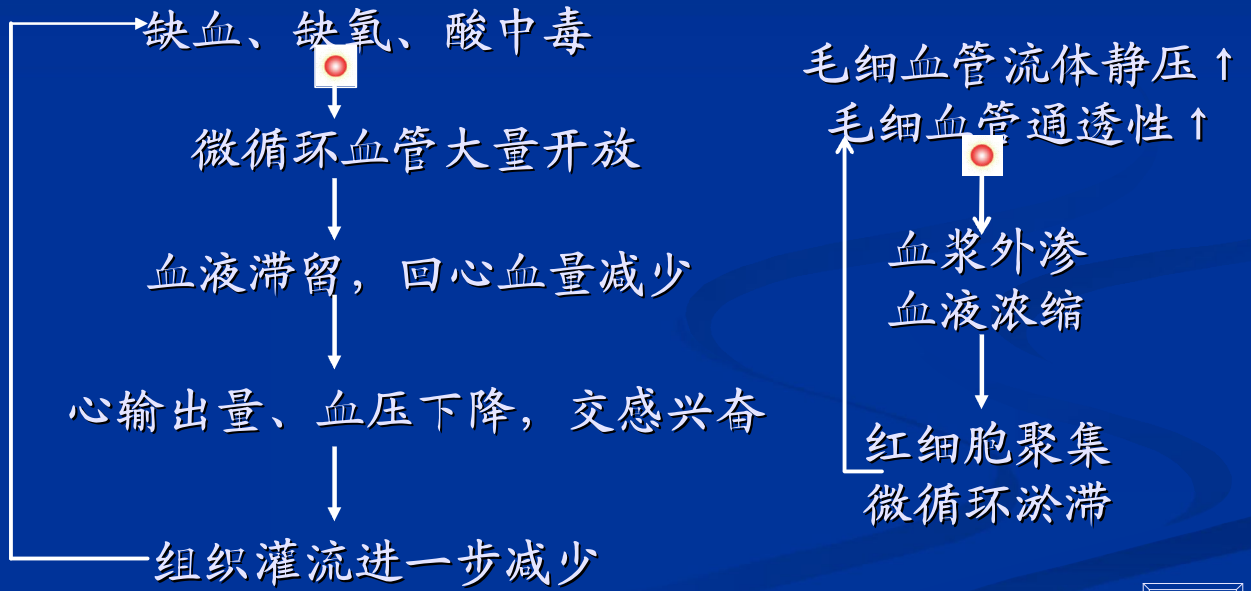
“自身输血”作用停止



自身输液作用停止

休克时，酸性代谢产物等使亲水增加

恶性循环的形成



思考题

1. 简述休克各期微循环变化特点及发生机制。
2. 休克时血压一定会降低吗?为什么?

谢 谢!