



北京大学医学出版社

休克 (Shock)



菏泽医学专科学校病理学教研室
鹿 勇



目 录

1

休克的病因、分类及特点

2

休克的分期及发病机制

3

细胞代谢及器官功能障碍

4

休克防治的病理生理基础



掌握：

- ❖ 休克的概念及分类
- ❖ 休克各期微循环特点、机制及病理生理意义
- ❖ 休克时酸碱平衡的特点
- ❖ 休克肺的概念
- ❖ 休克发生心力衰竭的发病机制

熟悉：

- ❖ 微循环的结构及特点
- ❖ 休克各期的临床表现
- ❖ 休克时细胞功能和代谢的变化
- ❖ 休克时各器官的功能变化机制

了解：

❖ 休克各型的基本概念及血流动力学特点

❖ 休克各期的治疗原则

休克

机体在一些强烈的致病因素作用下发生以**微循环系统功能紊乱**为主要特征，有效循环血量减少导致组织灌流不足，引起组织器官功能代谢障碍和细胞损伤的全身性的严重的病理过程。



第一节 休克发生的原因和分类及 各型休克特点

- 三种分类方法：
 - 一 根据休克发生的原因分类
 - 二 根据休克发生的始动环节分类
 - 三 根据血流动力学特点分类



一 根据休克的原因分类

- ❖ 失血失液性休克
- ❖ 创伤性休克
- ❖ 烧伤性休克
- ❖ 感染性休克
- ❖ 心源性休克
- ❖ 过敏性休克
- ❖ 神经源性休克



（一）失血与失液性休克

1. 急性大失血

快速出血超过全身血量**20%**

即可引起休克：如：上消化
道大出血



2. 体液大量丧失

剧烈呕吐、严重腹泻、大汗



(二) 创伤性休克

见于严重创伤

失血

疼痛



(三) 烧伤性休克

大面积烧伤

1. 体液大量丧失
(早期)
2. 继发感染败血症
(晚期)



（四）感染性休克

❖ 是在感染败血症基础上发生的休克

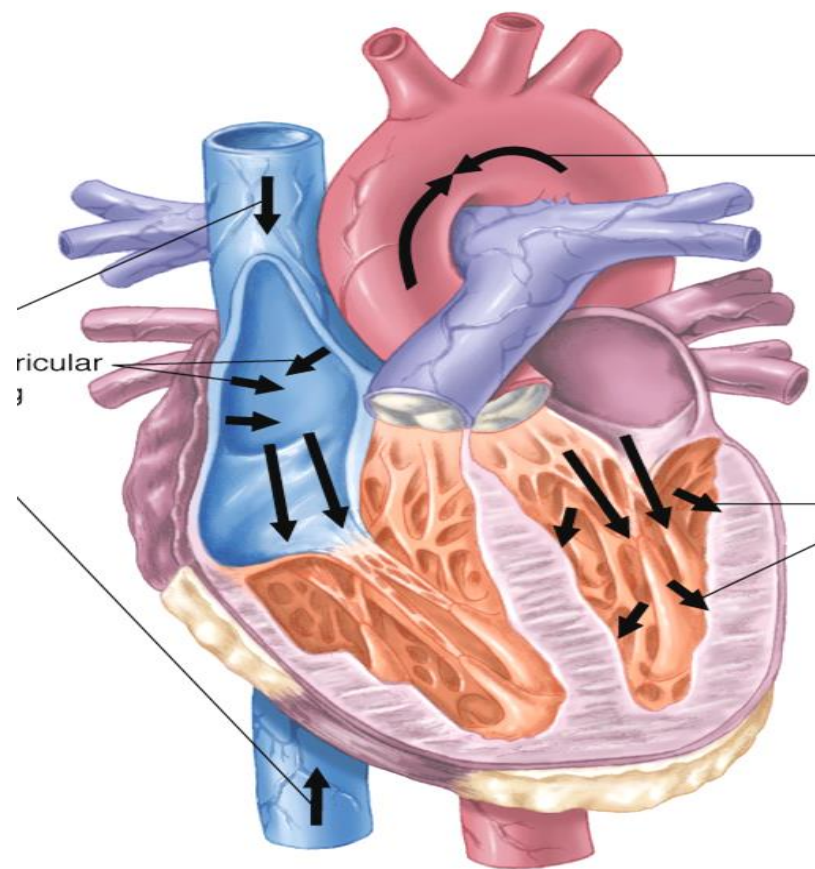


流行性脑脊髓膜炎爆发型



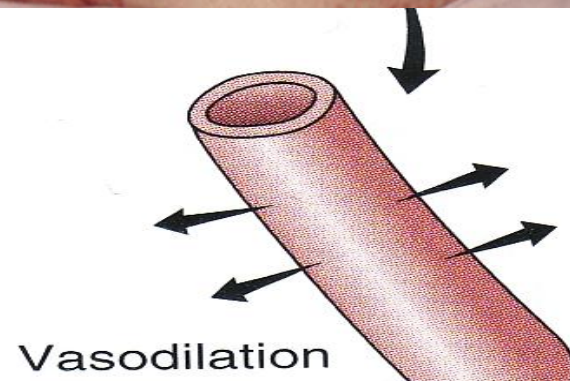
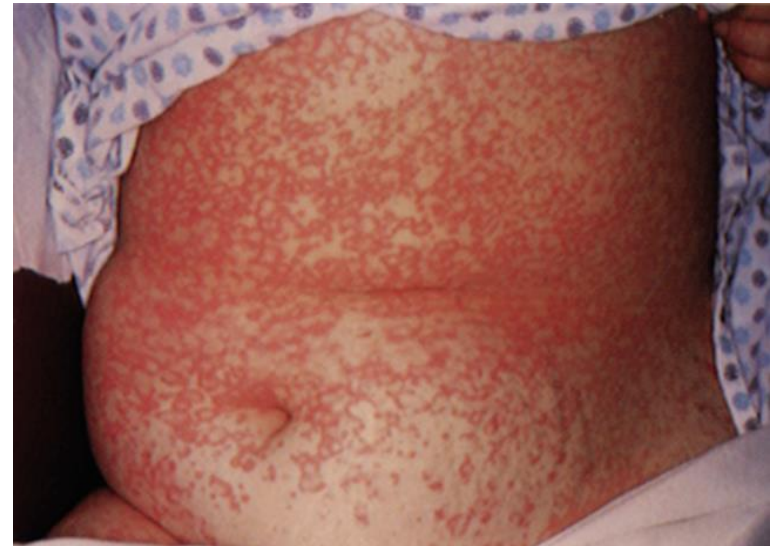
（五）心源性休克

❖ 急性心功能障碍，如严重心肌梗死，心律失常等。



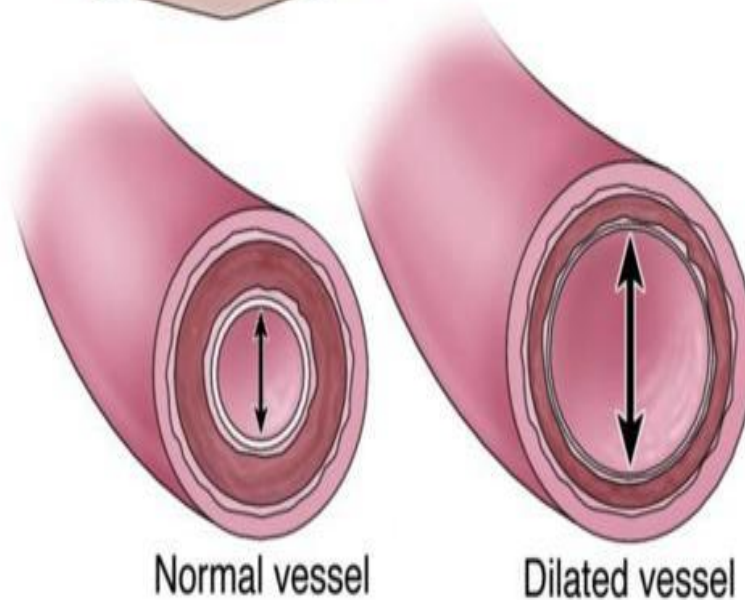
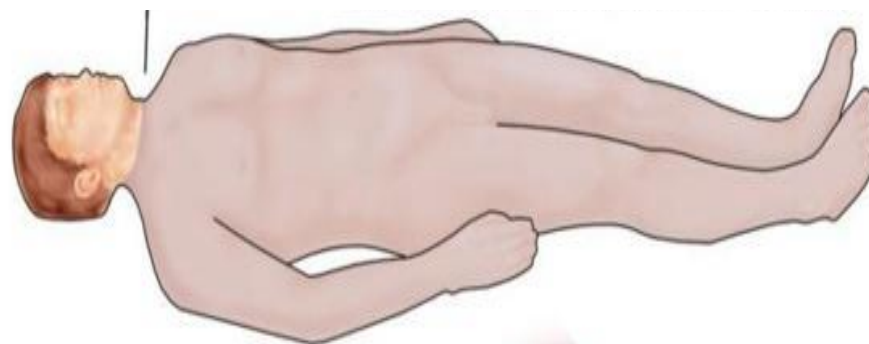
(六) 过敏性休克

是以微血管扩张通透性增高为特点的休克，属I型变态反应



（七）神经源性休克

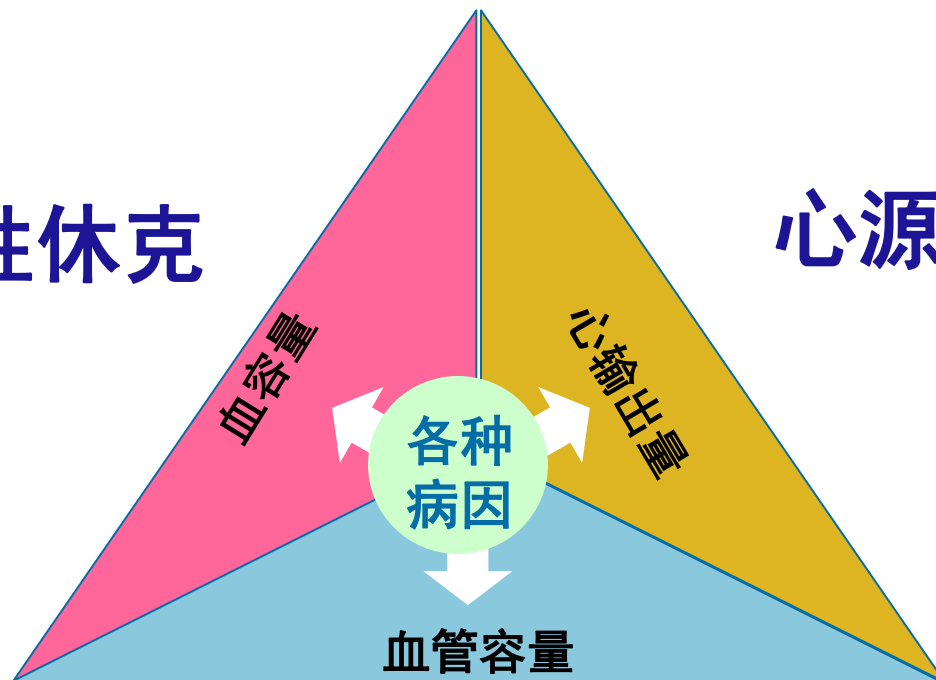
- 剧烈疼痛、高位脊髓麻醉或损伤 → 血管运动中枢抑制



二、按休克的始动环节分类

低血容量性休克

心源性休克



血管源性休克



三、按血流动力学特点分类

(一) 低排高阻型休克（冷休克）

特点：心排血量低

外周阻力高

(二) 高排低阻型休克（暖休克）

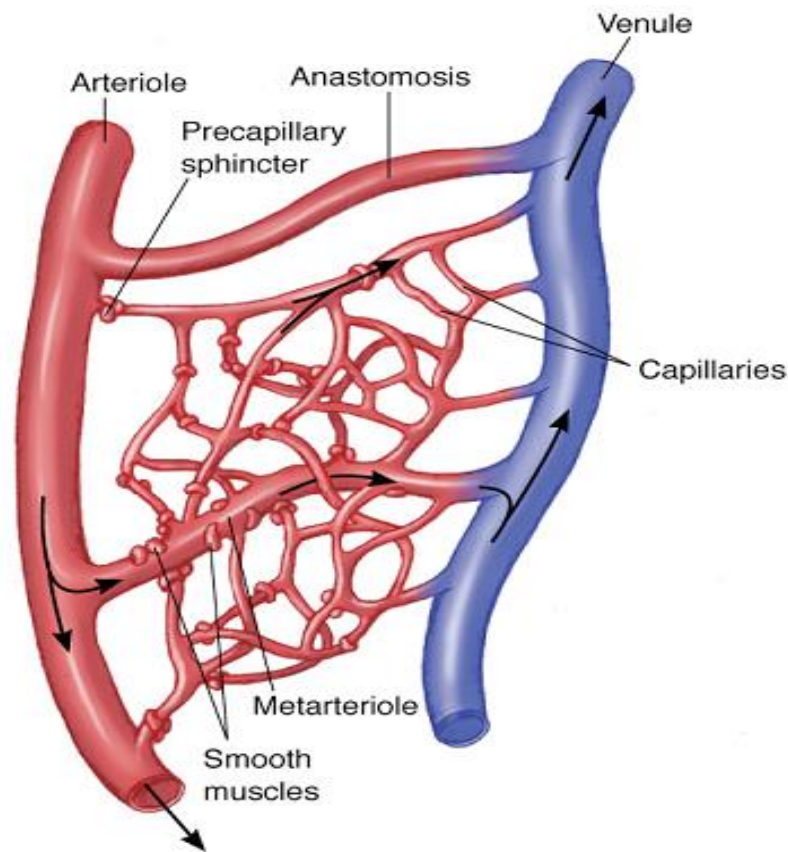
特点：心脏排血量高

外周阻力低

第二节 休克的发生机制

一 微循环的组成

1. 微动脉、后微动脉
2. 毛细血管前括约肌
3. 真毛细血管
4. 通血毛细血管（直捷通路）
5. 动-静脉吻合支
6. 微静脉。



a. Blood directed to the tissue.



- (一) 直捷通路：微动脉 → 后微动脉和通血
毛细血管 → 微静脉
- (二) 迂回通路：微动脉 → 后微动脉 →
毛细血管前括约肌 → 真毛细血管网 →
微静脉
- (三) 动静脉短路：微动脉 → 动静脉吻合支 →
微静脉



（四） 前、后阻力血管的特点

两点不同：

1. 对儿茶酚胺的敏感性不同
2. 对缺氧酸中毒的耐受性不同





二. 休克发生机制（以失血为例）

❖ 根据休克的发生发展过程分三期

（一）缺血缺氧期 （早期）

（二）淤血缺氧期 （中期）

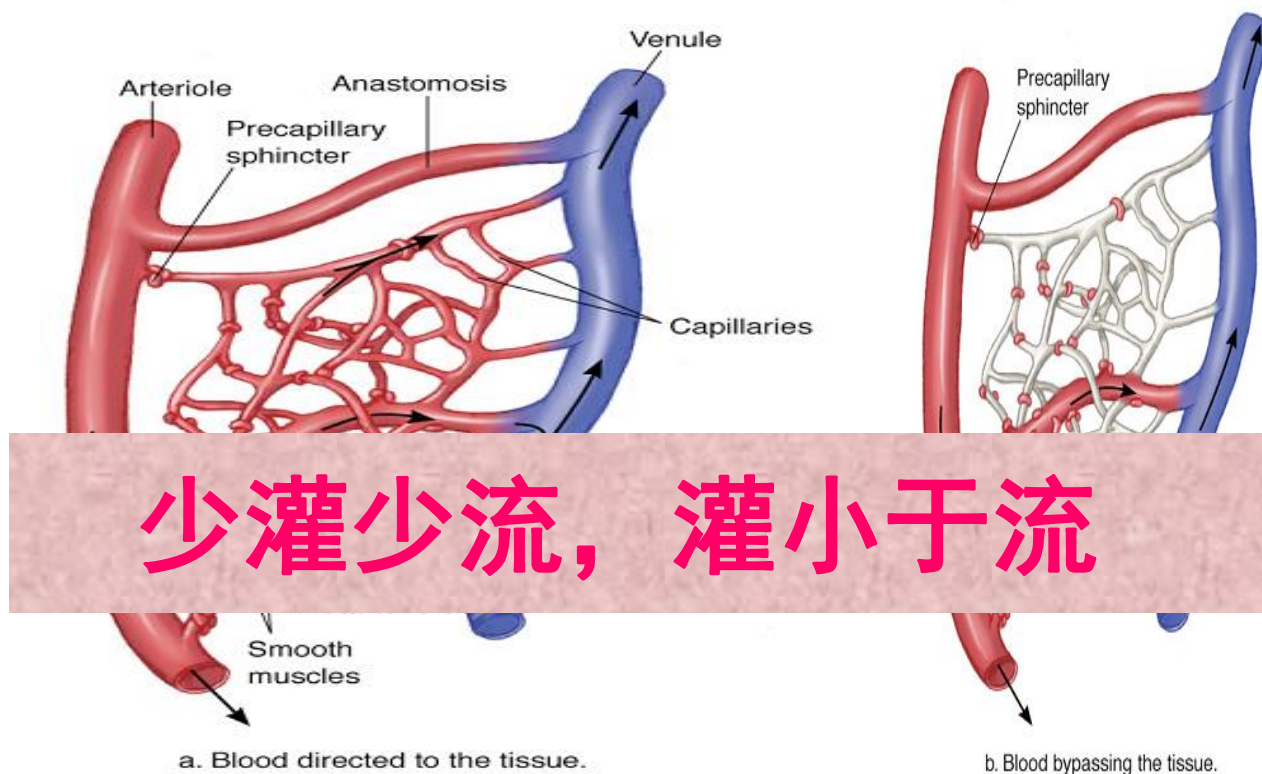
（三）微循环衰竭期 （晚期）

(一) 缺血缺氧期（早期）

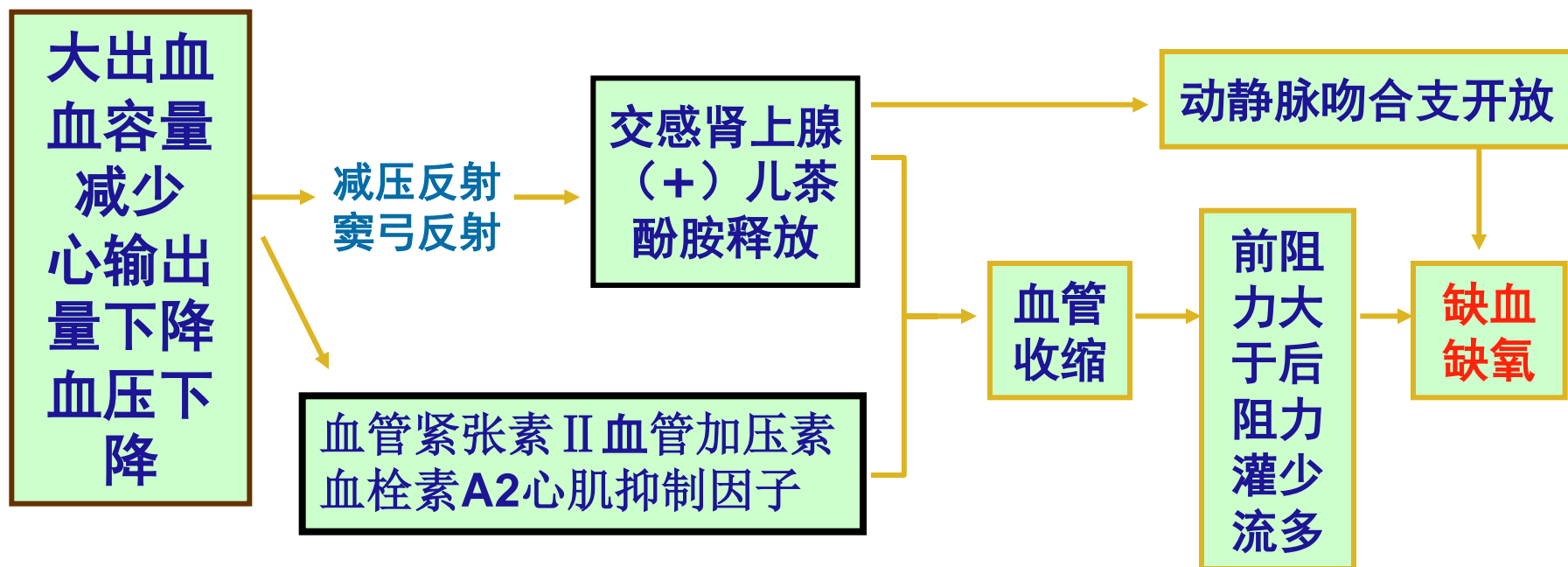
1. 微循环变化特点

微血管痉挛

组织缺血缺氧



2. 微循环变化的机制

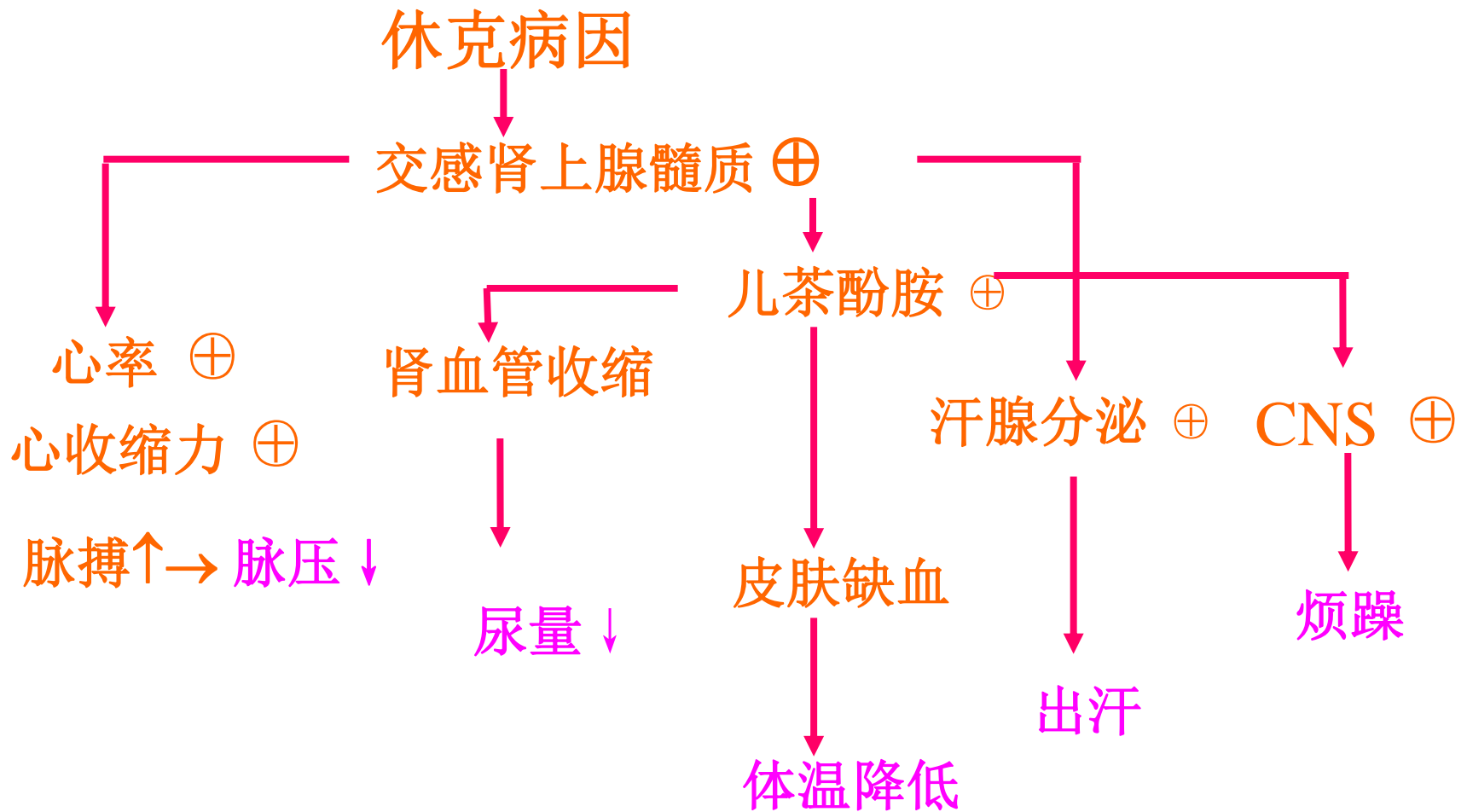




3. 休克早期微循环的代偿

- | | |
|-----------|---------|
| 1) 血容量增加 | 组织液回流加速 |
| 2) 心输出量增加 | 回心血量增加 |
| | 心肌收缩增强 |
| | 心率加速 |
| 3) 维持动脉血压 | 心输出量增加 |
| | 外周阻力增加 |
| 4) 血流重新分布 | |

4. 休克早期的临床表现



患者，男，32岁，遇车祸造成脾破裂，失血约1800ml，出现脉搏加快，皮肤苍白、出冷汗、血压略升、脉压减小和尿量减少，

患者发生何种病理生理改变？试解释其发生机制？

(二) 淤血性缺氧期

休克早期未及时治疗



组织严重缺血缺氧



微循环淤血缺氧



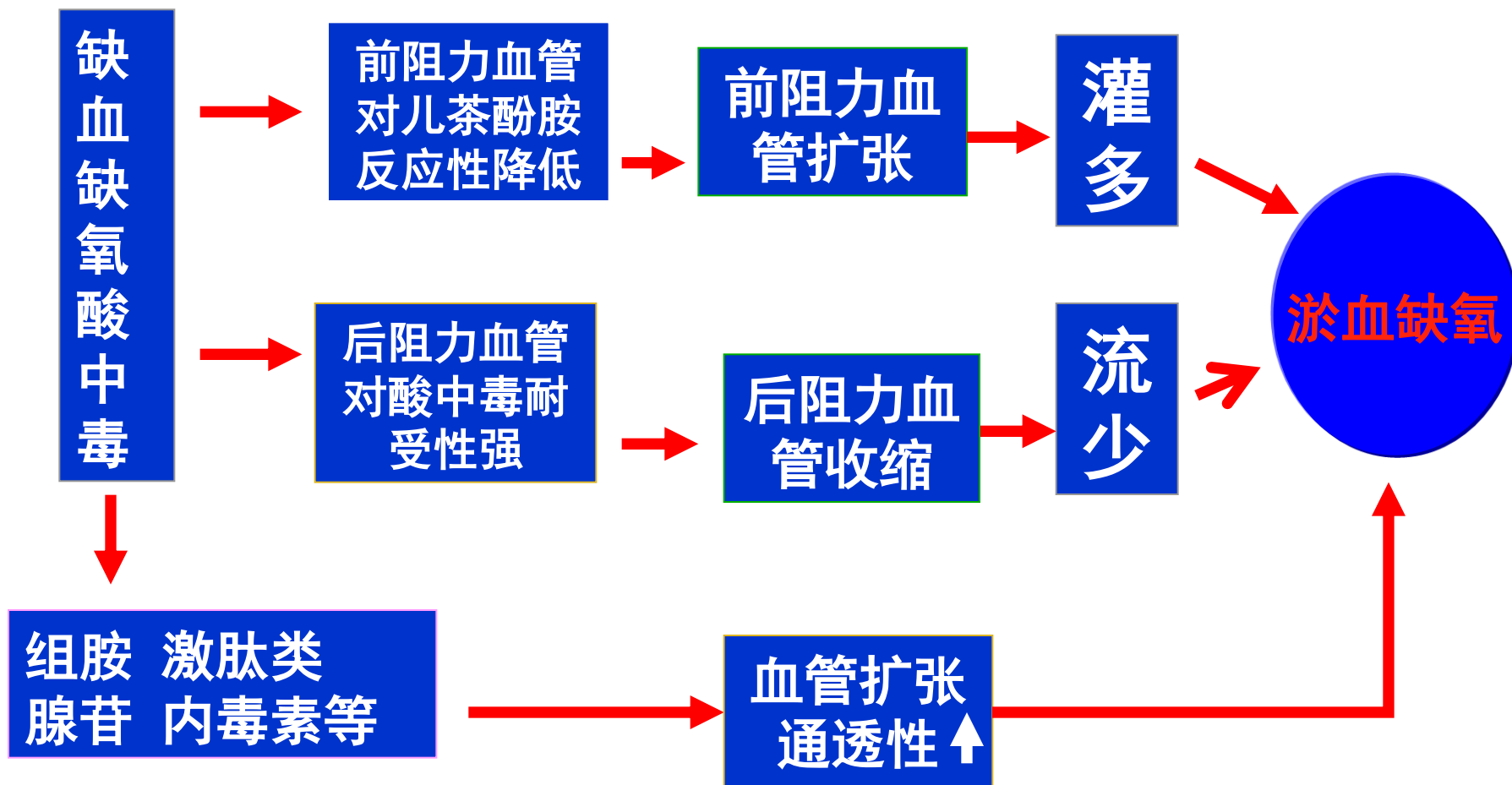


1. 休克 II 期微循环变化特点

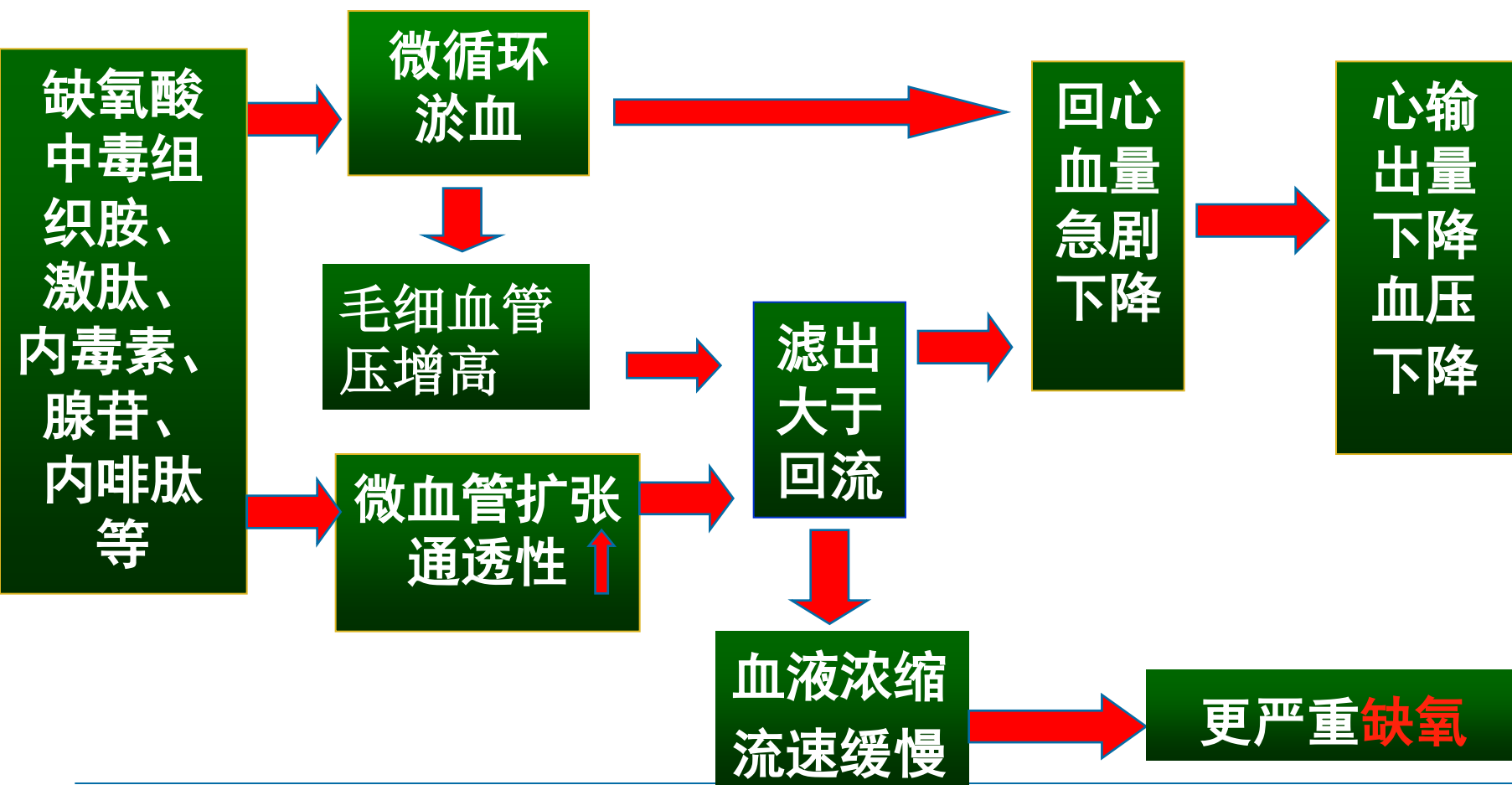
- ❖ 前阻力血管扩张
- ❖ 后阻力血管收缩
- ❖ 灌入大于流出
- ❖ 微循环淤血缺氧



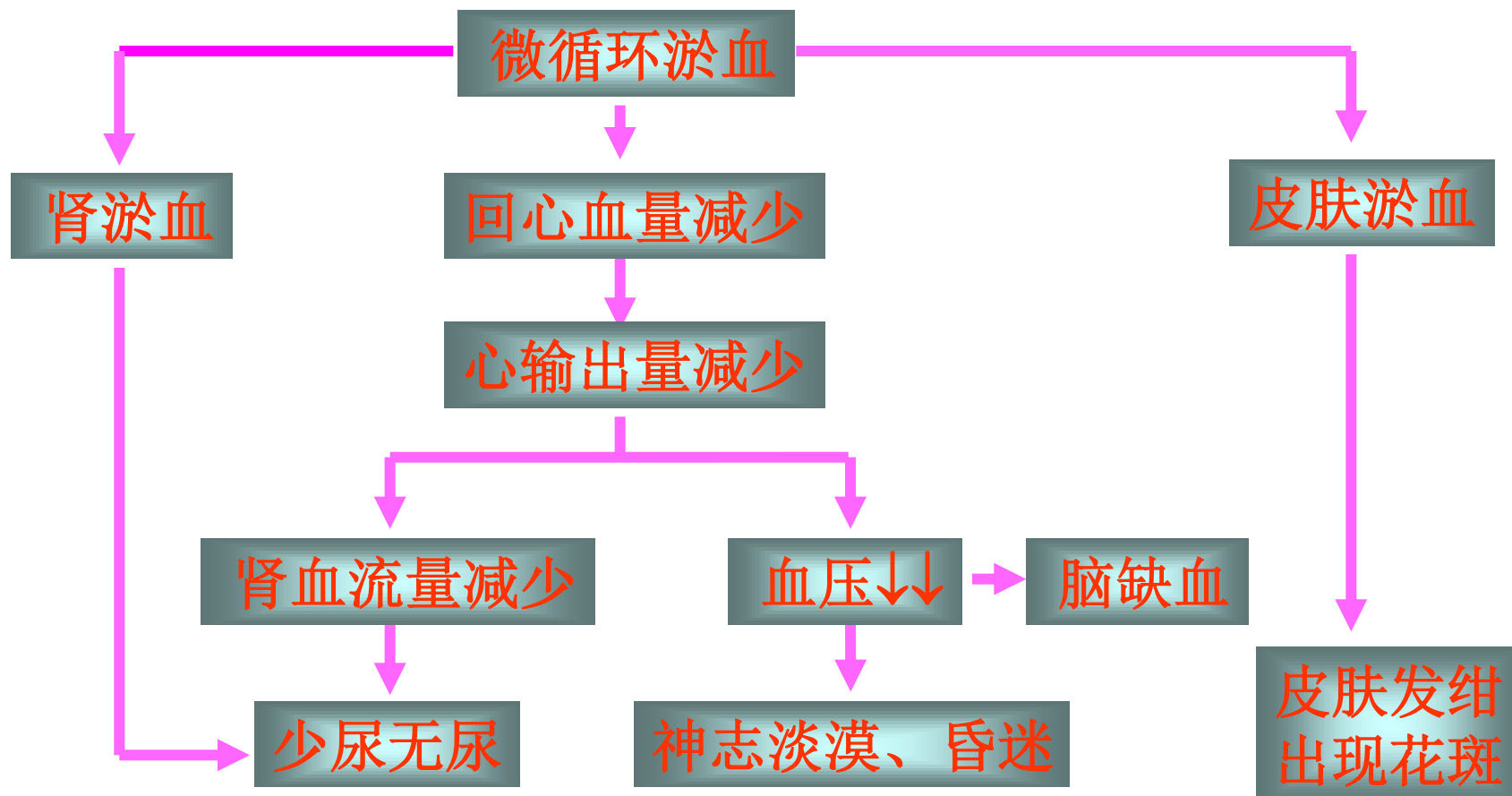
2. 微循环淤血的机理



3. 微循环淤血的病理生理学意义



4. 休克 II 期临床表现



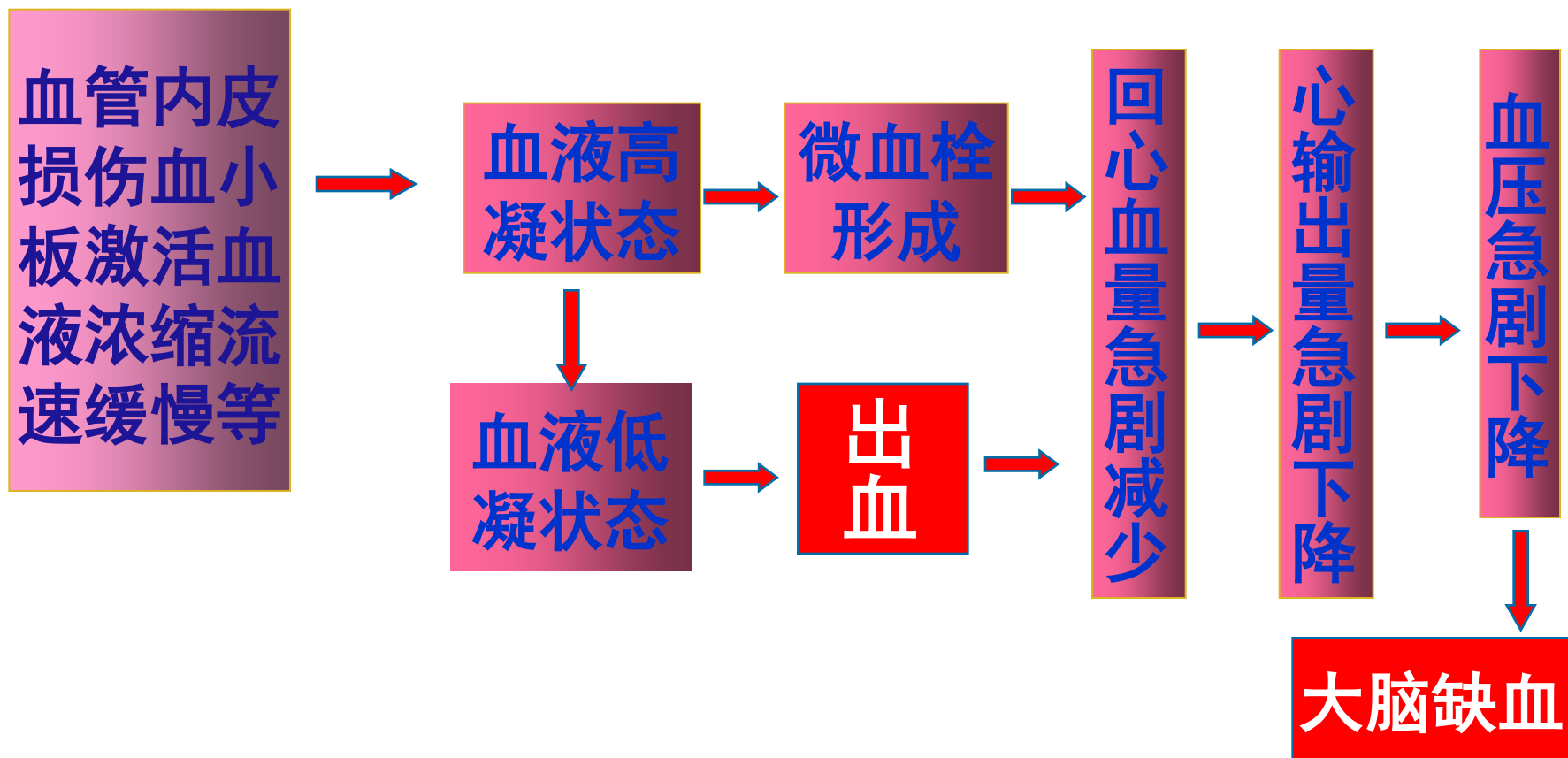


（三）微循环的衰竭期（晚期）

1. 微循环变化特点：

- | | |
|----------|------------|
| 1) 微血管麻痹 | 对血管活性物质无反应 |
| 2) 血流瘀滞 | 不灌不流 |
| 3) DIC形成 | 微血栓形成 |

2. 微循环衰竭的机制





3. 微循环变化的病理生理学意义

- ❖ 微血栓形成，回心血量减少
- ❖ 凝血和纤溶过程中的产物使休克进一步恶化
- ❖ 无复流现象出现



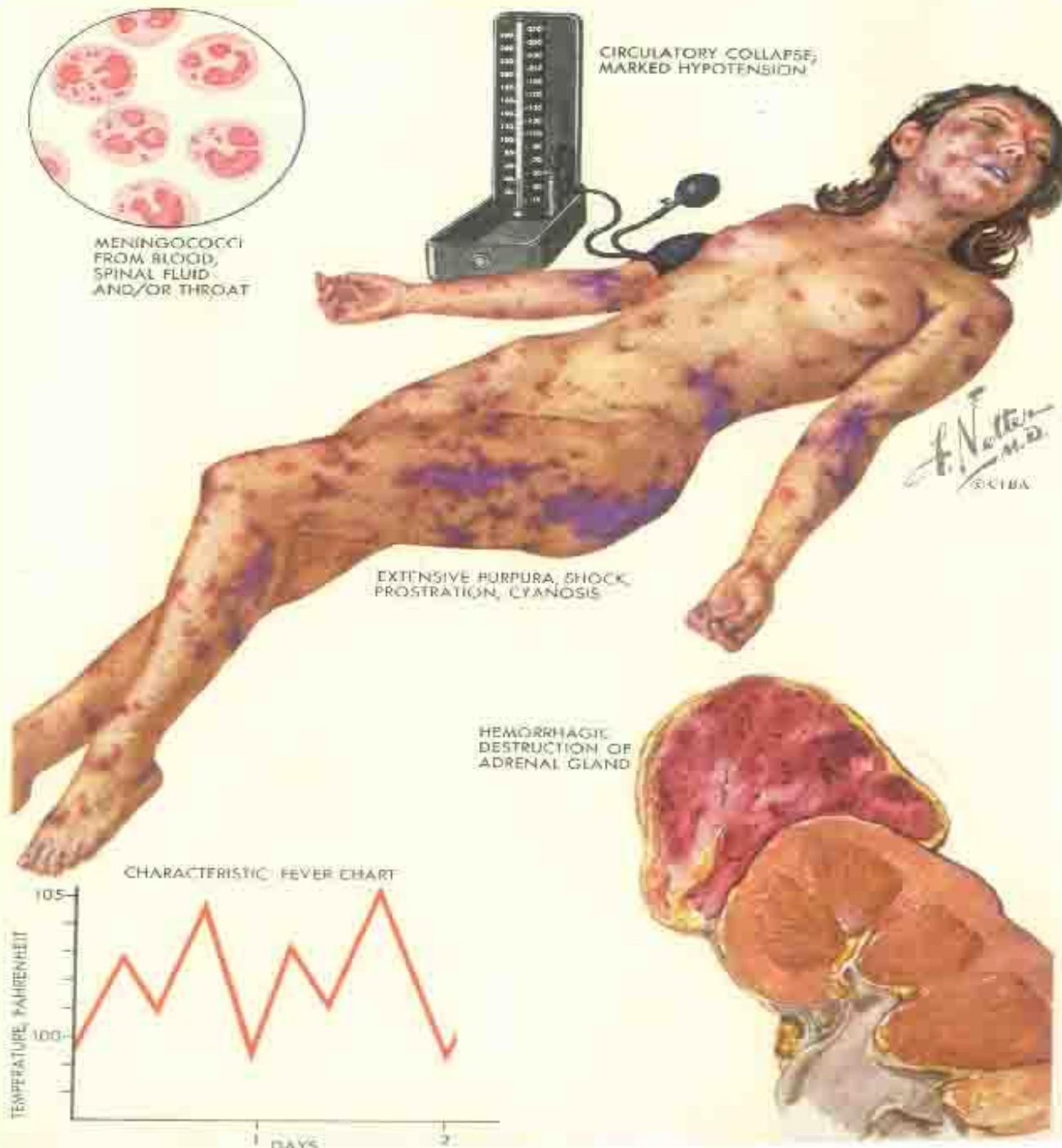
4. 休克晚期的临床表现

循环衰竭：
 血压骤降
 脉搏微弱
 静脉塌陷

出血表现：遍身瘀斑

器官衰竭：呼吸困难 无尿等

大脑缺血：神志不清



DIC

diffuse intravascular coagulation





第三节 休克对机体的影响

- ❖ 细胞损伤
- ❖ 代谢变化
- ❖ 器官功能障碍





一、细胞损伤

- 1. 细胞膜损伤 ATP 细胞水肿
- 2. 线粒体损伤 能量代谢障碍
- 3. 溶酶体损伤 产生心肌抑制因子

(MDF) 抑制心肌收缩力和单核巨噬细胞的功能等



二、代谢变化

1. ATP合成减少 物质氧化障碍

2. 代谢性酸中毒

无氧酵解增强

肝功能障碍

肾排酸减少



三、器官功能障碍

❖ 肾功能障碍

❖ 肺功能障碍

❖ 心功能障碍

休克肺

血压下降 心率快

酸中毒 高钾血症

心肌抑制因子

微血栓

❖ 脑功能障碍





三、器官功能障碍

- ❖ 消化功能改变

- ❖ 多器官功能障碍 (MODS)

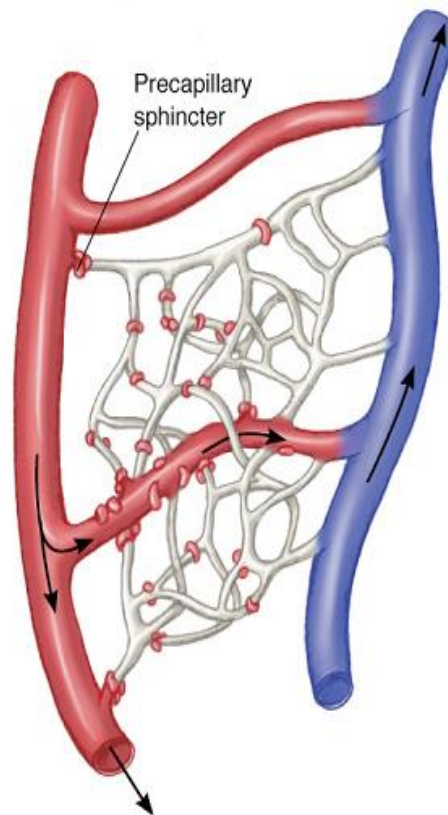
 - 微循环灌流障碍

 - 缺血与再灌注损伤

 - 全身炎症反应综合征 (SIRS)

第四节 休克防治的病理生理基础

- ❖ 病因治疗
- ❖ 扩充血容量
- ❖ 使用血管活性药物
- ❖ 纠正酸中毒
- ❖ 防治器官功能障碍





Thank you!