

# 第十一章 休 克

## 教学目的

明确休克的概念，发生原因、机制和发展规律，休克时的临床表现、病理变化和对机体的影响。

## 教学时间

2 学时

## 教学方法

复习微循环的结构、生理作用、神经-体液的调节等有关已学知识，分析休克发生的原因，阐述休克发生的机制、病理变化、临床表现等。

## 教学重点、难点

- 休克发生的原因；
- 休克发生的机制；
- 休克的发展阶段；
- 休克时的临床表现和病理变化

## 教学内容

### 概 述

#### 一、概念

休克 shock——原意是震荡或打击的意思。

休克是涉及到  $\left\{ \begin{array}{l} \text{临床常见危重病症} \\ \text{战伤} \end{array} \right\}$  死亡的原因

休克死亡率高，机理尚不明确，倍受重视。

**休克**——是各种强烈致病因子作用于机体引起的急性循环衰竭，其特点是微循环障碍，重要器官灌流不足，细胞功能障碍，而引起的全身危重的病理过程。

**休克**——是微循环血液灌流量急剧降低，重要器官血液供应不足，细胞功能、代谢严重障碍的全身性病理过程。（见教材）

#### 二、人类对休克的认识过程

人类认识休克大致经过三个阶段：

第一阶段——病症的描述阶段

认识到休克是机体遭受强烈病理刺激而产生的危急状态。

第二阶段——了解到休克是循环系统急紊乱所致，以 B. P↓为特征，但补液、缩血管的疗法效果不好。

第三阶段——认识到休克的关键不在血压，而在血流。

近几十年来，由于实验技术、方法、手段的先进和发展，对休克的认识进入微循环病理阶段。

法国人 Le Drem 首次将休克一词应用于医学，他认为休克是由于中枢神经系统功能严重，而导致循环及其他器官功能衰竭的一种危重状态。

中世纪 Warren 对休克病人的经典生动描述至今还有指导诊断作用。如“面

色苍白，或发绀、四肢湿冷，脉搏细速，尿少，神色淡漠，血压低”。此时的公认是——急性循环紊乱所致，而血管运动中枢麻痹和小动脉血管扩张——►血压↓——休克发展的关键。主张用收缩血管的药物，如肾上腺素类药物，但疗效不太理想，少数病例可获救，有些病例恶化。

1960年后，通过测定各种休克时器官血流量和血流动力学，提出了休克的微循环学说。

该学说认为——休克的共同发病环节即交感-肾上腺系统强烈兴奋，导致微循环障碍，发病的关键不是在血压，而是在血流。其机制是交感-肾上腺系统强烈兴奋。本质是微循环灌流量急剧减少——►全身组织细胞缺血、缺氧，代谢障碍以及生命重要器官损伤的病理过程。因此临床上结合补液，应用血管活性药物，甚至用扩张血管药物以改善微循环，从而提高了休克病人的抢救成功败垂成率。

近年来研究的热点是——败血性休克。

### 三、休克的临床特征

人——血压下降，面色苍白，四肢厥冷，脉搏细速，尿量少。

动物——急性有效循环衰竭和中枢神经系统机能活动急剧↓；T突然下降，脉频数且微弱；可视黏膜、口色苍白；躯体末端冷厥，尤其是鼻、耳、四肢末端；呼吸浅表，B·P↓，静脉萎陷，肌无力，尿少或无，反应迟钝，精神沉郁，昏迷，甚至死亡。

虽然一般动物都可发生，但多见于马。

临床上抢救措施——休克早期：扩血管，抗酸药，补充血容量，以保证微循环灌流量。

休克后期：抗凝血药，防止弥漫性血管内凝血，提高休克治愈率。

我们祖先早在两千年前对休克就有、所了解，在中医学中可以看到“亡阳”、“亡阴”的说法。

亡阳——指器官功能失调，常因高热、大汗或剧烈的精神、神经损伤和其它原因耗伤阳气——►阳气突然衰竭。

亡阴——指津液耗损，由于出汗过多，大吐失水或大量出血所致。

这些症状与休克是基本相似的。

## 第一节 微 循 环

**微循环：**指微动脉、微静脉之间的微细血管间的循环。

通过对微循环的解剖结构的了解，掌握其生理特点。

微循环——是循环系统最基本的结构单位，是血液物质代谢交换的最基本的功能单位。

### 一、组成

包括：微动脉、中间微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管、微静脉、小静脉、动静脉吻合枝。详见下图：



中间（后）微动脉

### 1、微动脉 arteriole

靠近毛细血管，有内皮，只有一层较完整的平滑肌，其外有薄层结缔组织。由于平滑肌收缩，微动脉是调节微循环血流的总闸门。

神经调节——交感神经支配，以肾上腺素能 $\alpha$ -受体占优势，兴奋时收缩，血流减少。

体液调节——组胺、激肽——舒张；儿茶酚胺、血管紧张素II——血管收缩。

### 2、中间微动脉 metaarteriole

即后微动脉。

是微动脉的分枝，管壁上平滑肌稀疏，不是完整的一层。

### 3、真毛细血管 true capillary

营养通路。

由于中间微动脉分出的许多毛细血管，互相通连吻合成网，其实质就是一般的毛细血管，其管壁很薄。

真毛细血管起始部有少量平滑肌，称为前毛细卸管平滑肌，是调节微循环的分闸门，而真毛细血管本身无舒缩功能。

一般情况下，血流主要通过直捷通路到微静脉，只小部分血流流过真毛细管。当局部组织功能增强时，因局部缺氧和 $\text{CO}_2$ 、乳酸堆积——前毛细血管括约肌松弛，开放较多的真毛细血管，从而增加组织内血流量，促进物质代谢。

真毛细血管分枝多，路程迂回曲折，与组织接触广泛，血流甚慢，是细胞与血液物质交换的主要所在，组织的血液灌流量由它完成。毛细血管总容量很大，其血管内表面积达 $6000\text{M}^2$ 。正常情况下是交替开放，平时只开放20%，其它暂时关闭，此时毛细血管的血量仅占全身血量6%~7%（人医）。如果全部开放，仅肝脏的毛细血管就可容纳全身的血量。

括约肌和后微动脉几乎不受神经支配，主要由血管活性物质调节。

#### 4、直捷通路 (thoroughfare channel)

是中间微动脉的延伸部分，直接通到微静脉。其管壁同毛细血管壁，管径较大。血流由微动脉 → 中间微动脉和直捷通路 → 微静脉，这是经常开放的通路，其特点是路程短，流速较快。在组织器官处于静息状态下，大部分血流经此通路流回静脉。

功能：保证机体在静息状态下，血液及时通过微循环，不影响静脉回流，以保证血压正常。但其交换的功能有限。

#### 5、动静脉吻合枝 (arteriovenous anastomosis)

亦为动静脉通路，动静短路。无交换作用。

血流 → 小动脉 → 动静脉吻合枝 → 微静脉 → 小静脉

管壁厚，有平滑肌，有丰富的血管运动神经（以肾上腺素  $\beta$ -受体占优势的交感神经）。

当动静脉吻合枝收缩时，血流 → 微动脉 → 毛细血管 } 是调节组织局部  
当动静脉吻合枝松弛时，血流 → 微动脉 → 微静脉 } 血液供应的结构。

一般情况下，动静脉吻合枝处于关闭状态，在某些休克症的情况时，动静脉吻合枝大量开放，血流直接由动静脉吻合枝回到心脏，而毛细血管血流量不足，组织代谢障碍。

调节：由神经体液调节，同微动脉。

#### 6、微静脉 (venule)

与微动脉伴行，把血流导入小静脉。

有物质交换功能，易受炎症、过敏反应、温度等的影响，使血管内皮细胞的连接断开，导致血浆外渗过多，血细胞外逸。

### 二、分部与调节及影响因素

#### 1、分部

毛细血管数量多，容量大。如人的毛细血管大约有 300 亿根以上，长达 9~11 万公里，可绕地球二周半，毛细血管的潜在容量很大。

#### 2、影响因素

毛细血管内的血流量取决于——心输出量、血容量、血压、微动脉、毛细血管前括约肌和小静脉的舒缩状态。

(1)微动脉或毛细血管前括约肌的收缩状态

当微动脉或毛细血管前括约肌收缩 → 微循环血流 ↓ → 毛细血管流体静压 ↓  
→ 体液进入血管

(2)小静脉收缩

小静脉收缩 → 血流瘀滞 → 毛细血管内流体静压 ↑ → 体液漏出

(3)血管口径变化

血管口径变化对微循环的血流量影响很大

血管口径的半径  $r^4$  与血流量成正比，即血管并径增加一倍，血流量增加 16 倍；血管  $r$  缩小 16%，血流量减少 50%。

### 3、调节

受神经-体液的调节。微循环的血管舒缩状态与口径的变化受神经-体液的调节。

(1)小动脉、微动脉、微静脉、小静脉的平滑肌受交感神经调节  
一般以肾上腺素能 $\alpha$ -受体占优势，兴奋时血管收缩，血流减少。

(2)小动脉、微动脉、微静脉、小静脉的平滑肌受体液因素影响  
儿茶酚胺、血管紧张素II $\rightarrow$ 血管收缩  
组织胺、激肽 $\rightarrow$ 血管舒张

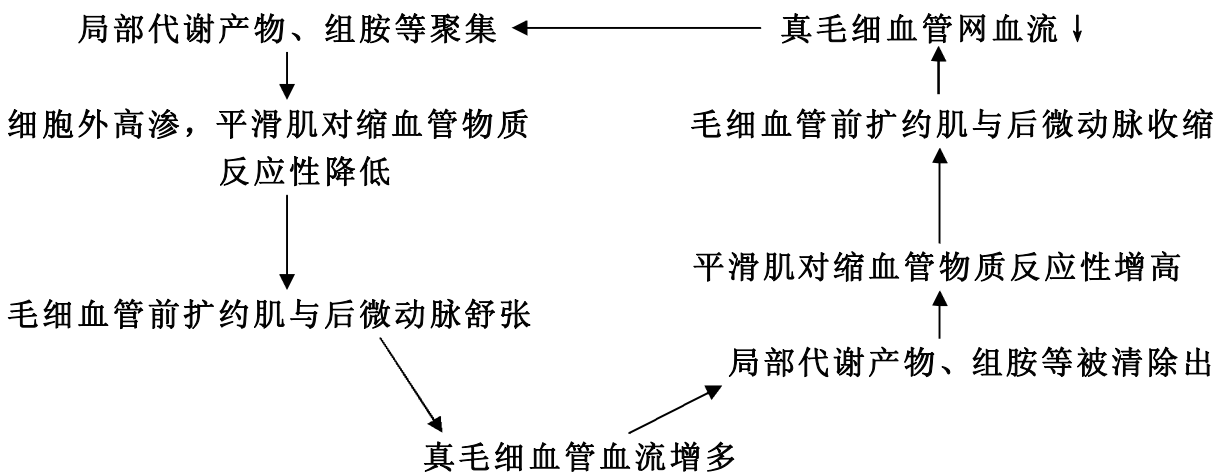
(3)毛细血管前括约肌不受神经调节，主要受血管活性物质调节。

全身性血管活性物质是收缩性的，如去甲肾上腺素、肾上腺素、加压素、血管紧张素II等。

局部产生的血管活性物质是舒张性的，如组胺、5-羟色胺、激肽类及代谢产物腺苷化合物、乳酸、核苷酸等。它们还使血管平滑肌对缩血管物质的反应性降低。

近年来证明，细胞外高渗现象对血管平滑肌有抑制作用；代谢产物聚积 $\rightarrow$ 局部血管扩张。

在正常生理情况下，全身性血管收缩物质很少变化，微循环血管平滑肌的收缩与舒张主要由局部产生的血管活性物质进行反馈调节。



## 第二节 休克的原因与分类

### 一、原因

#### 1、低血容量性休克

主要是——血容量降低

##### (1)失血与失液

I、失血 失血性休克

血压下降，组织灌流量↓。休克的发生取决于血量丢失的速度和量的大小。  
如外伤性大出血（肝脾等内脏器官破裂、手术中大出血、难产时的大出血等）  
→有效循环量↓→组织血流灌注量↓  
当急性大失血失血量达总血量的 15%~20% →休克

## II、失液

引起有效循环量锐减。

如严重腹泻→组织血流灌注量↓

## (2)烧伤

引起烧伤性休克（burn shock）

大面积烧伤，伴有血浆的大量丢失。早期与疼痛和血容量有关；晚期与感染有关→败血性休克。

## (3)创伤

与疼痛和失血有关，引起创伤性休克。

## 2、与血管床容量增加相关的休克

### (1)感染

尤 G<sup>-</sup>菌感染→感染性休克。

G<sup>-</sup>菌是内毒素的作用→内毒素性休克（endotoxie shock）；伴有败血症的称败血症休克（septic shock）。

败血症休克（根据血流动力学特点可分）

→低动力型休克

→高动力型休克

血管扩张，血管床面积增加，有效循环量相对不足，  
导致组织灌流回心血量减少。

## II、失液

引起有效循环量锐减。

如严重腹泻→组织血流灌注量↓

## (2)烧伤

引起烧伤性休克（burn shock）

大面积烧伤，伴有血浆的大量丢失。早期与疼痛和血容量有关；晚期与感染有关→败血性休克。

## (3)创伤

与疼痛和失血有关，引起创伤性休克。

### (2)过敏

药物、血清制剂、疫苗可引起 I -型变态反应→休克。

机制——IgE+抗原→肥大细胞表面结合→肥大细胞释放组织胺、缓激肽  
→血液→血管床容积扩张，毛细血管通透性↑→休克

## 3、急性心力衰竭

大面积心肌梗死，急性心肌炎、心律失常（房颤、室颤）→心输出量↓，  
有效循环量↓，灌流量↓→心源性休克

## 4、强烈的神经刺激

剧烈疼痛、高位脊髓麻醉或损伤→神经源性休克

## 二、分类

### (一)按病因分类

失血性休克 (hemorrhagic shock)

烧伤性休克

创伤性休克 (traumatic shock)

过敏性休克 (anaphylactic shock)

感染性休克 (infectious shock)

心源性休克 (cardiogenic shock)

神经原性休克 (neurogenic shock)

### (二)按发生的起始环节分类

引起休克的原始病因不同，但共同的基础是：**有效灌流量不足**。

实现有效灌流量的基础

- 需要足够的血量
- 正常的血管舒缩功能
- 正常的心泵功能

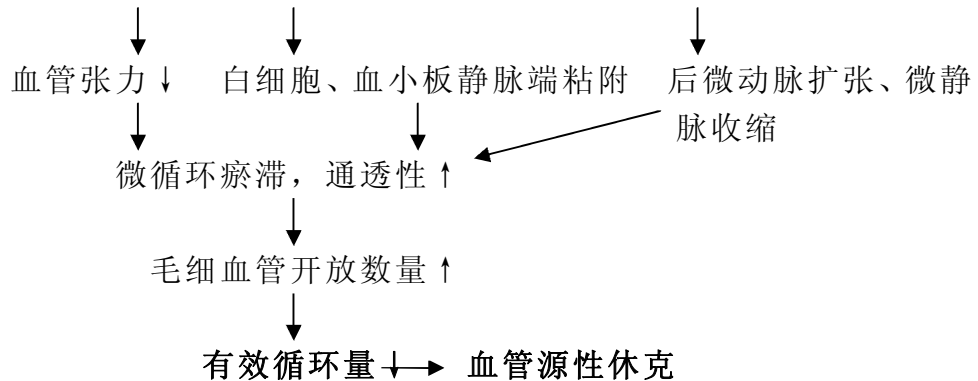
### 1、低血容量性休克 (hypovolemic shock)

原因——由于血量减少 (临床表现详见教材 P105)

失血失液→血量减少→静脉回流↓→心输出量↓、血压↓→减压反射抑制→交感神经兴奋→外周血管收缩→组织灌流量↓

### 2、血管源性休克 (vasogenic shock)

病因→组织缺氧、缺血、酸中毒，组胺、NO 等活性物质释放



### 3、心源性休克

急性心泵功能衰竭、严重心律失常、大面积急性心肌梗死、心外科手术、心血再灌注损伤等→心源性休克

中心环节——**心输出量急剧减少，血压↓，外周阻力↑**

心源性休克死亡率达 80%，视心肌梗死面积大小不同，预后各异。

### 4、感染性休克

这类休克在各类休克中是比较复杂的一种，死亡率较高。

(1)G<sup>-</sup>菌

大肠杆菌、付大肠杆菌、绿脓杆菌、变形杆菌、厌氧杆菌等。

它们大多数侵入泌尿生殖道、胃肠道、皮肤等处，如菌痢、流行性脑脊髓炎，



由泌尿道、胆道感染引起的败血症、脓毒败血症。

还有毒物中毒、肠变位、肠扭转、胃肠道穿孔、手术中胃肠内容物污染腹腔引起的急性腹膜炎，难产、剖腹产的子宫感染，中毒性肺炎。

以上这些都可引起休克。

G<sup>-</sup>菌引起感染性休克的机制

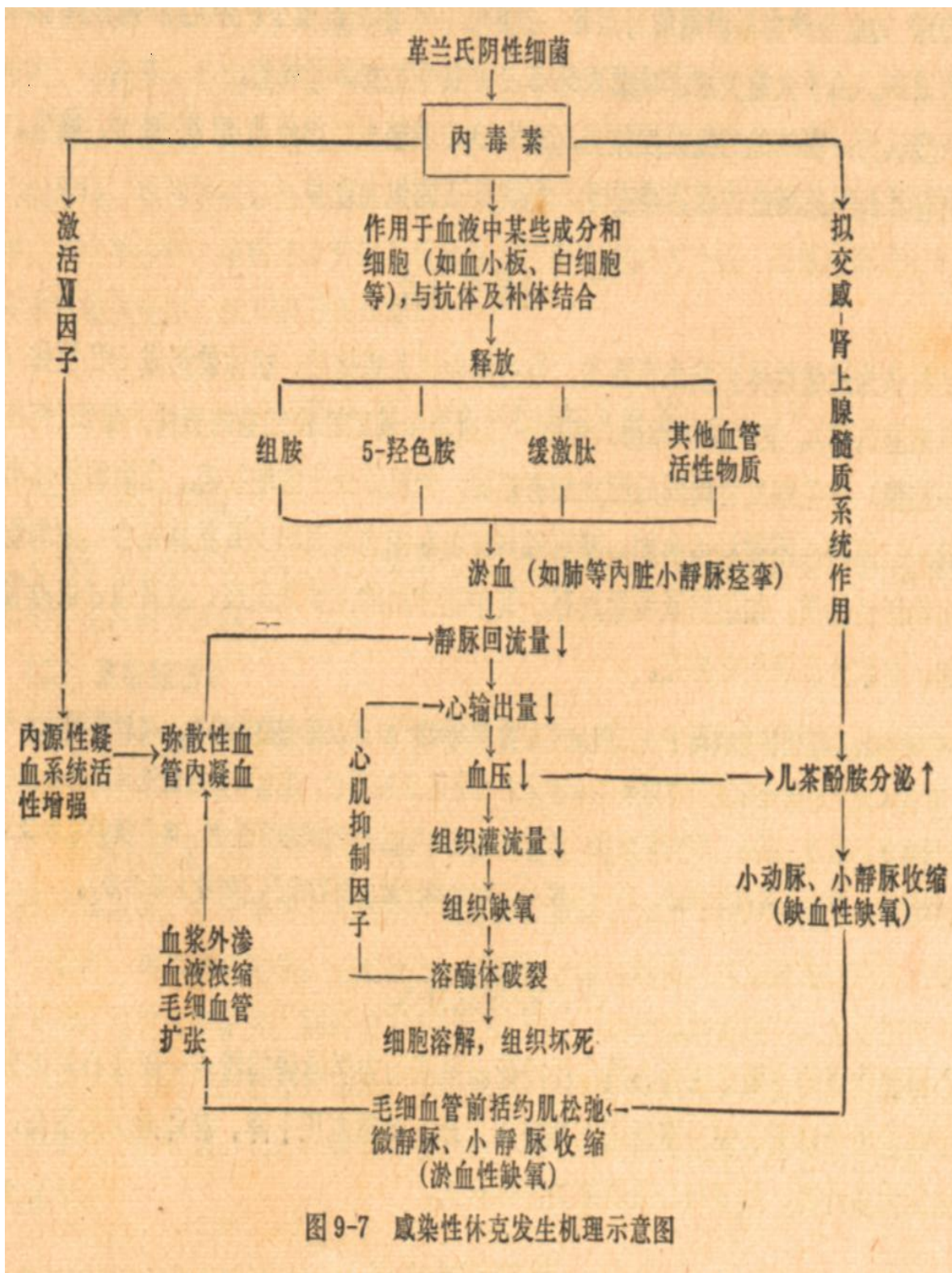


图 9-7 感染性休克发生机理示意图

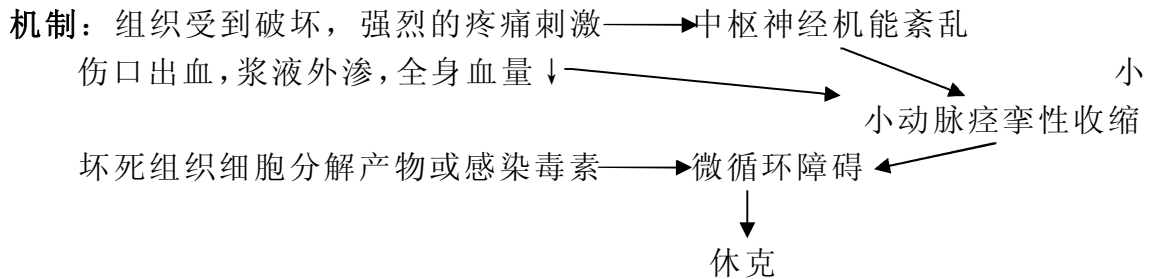


## 5、创伤性休克 Traumatic shock

主要是由于受到强烈疼痛刺激或脑脊髓发生损伤所致。

常见严重外伤、骨折、胸壁透创、挫伤、大手术不麻醉或麻醉不好、手术中严重破坏组织、过渡扭转与牵张内脏、大面积烧伤、弹片伤等。

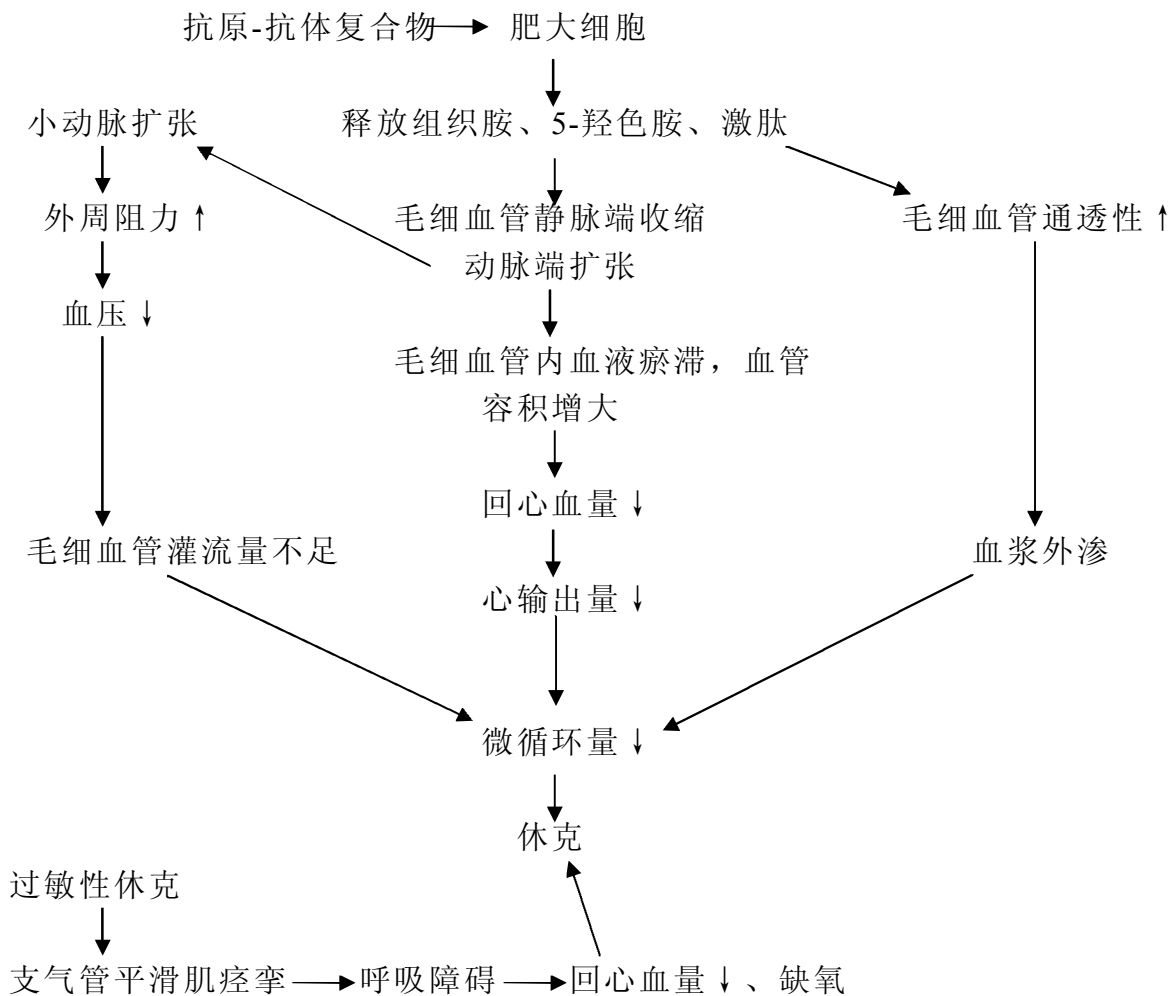
一般发生在损伤当时或损伤后不久。



## 6、过敏性休克

常见于注入异种蛋白、异种血清、某些药物（如青霉素）血清制剂（如破伤风抗毒素、免疫血清）等变态反应所致。

主要原因：抗原抗体结合时，使有关细胞内的酶被激活，它们使一些介质释放出来。介质是——组胺、5-羟色胺、缓激肽、缓慢反应物质（SRS-A）。



过敏性休克特点：发病快，在接触过敏原数分钟内发生。

抢救：注射肾上腺素 → 小动脉收缩  
 ↓  
 支气管解痉

### 7、神经性休克

常见于精神突然受到刺激、剧烈疼痛、高位脊髓麻醉时。

由于外周血管扩张，血液瘀滞于扩张的血管内 → 静脉回心血量 ↓ → 心输出量 ↓。

外周血管阻力 ↓，心输出量 ↓ → 小动脉血压 ↓

此型休克预后很好，自己可恢复。

## 第三节 休克分期与微循环的变化

根据微循环变化规律，将休克分为三个时期。

### 一、缺血性缺氧期 (ischemic anoxia phase)

又称休克早期、休克代偿期。

休克早期机体处于全身代偿动员阶段，不同原因引起的休克，其始动环节不同，但机体的反应基本相似。

#### 1、微循环与组织灌流

组织灌流量 ↓，少灌少流，灌少于流。

**表现：**小动脉、微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、微静脉、小静脉等口径减小（痉挛性收缩），微循环运动 ↑，大量真毛细血管网关闭 → 微循环内血流速度 ↓，开放的毛细血管 ↓。

血流通过直捷通路、动静脉短路运行。

**机制：**始动因素 — 交感-肾上腺髓质系统兴奋，大量儿茶酚胺释放。

|           |  |               |
|-----------|--|---------------|
| 儿茶酚胺      | {<br>刺激 α -受体 → 皮肤、内脏血管痉挛<br>刺激 β -受体 → 大量动-静脉短路                 } | } → 微循环非营养性通路 |
| → 器官微循环短路 |  |               |

血管紧张素 II、加压素、血栓素、内皮素、心肌抑制因子、白细胞三烯等 → 价交换促进血管收缩作用。

#### 2、代偿

(1) 肌性微静脉、小静收缩，肝储血库收缩 → 迅速、短暂增加回心血量 → 减少血管床血量 → 维持血压正常

这种代偿作用为自我输血，因为静脉系统属于容量血管，可容纳总血量的60%~70%，这是增加回心血量的第一道防线。

#### (2)组织液返流入血

由于微动脉、后微动脉、毛细血管对儿茶酚胺的敏感性比微静脉大，导致毛细管前阻力比后阻力大，因此毛细血管流体静压↓，组织液进入血管 →自我输血，第二道防线。

据测试，中度失血病例，毛细血管再充盈量每小时可大50~120ml，成人组织液进入血液总共可大1500ml（但此时血液稀释，血细胞压积↓）。

#### (3)血液重新分布

由于微循环反应的不均一性引起。因为不同器官的血管对儿茶酚胺的反应不一。

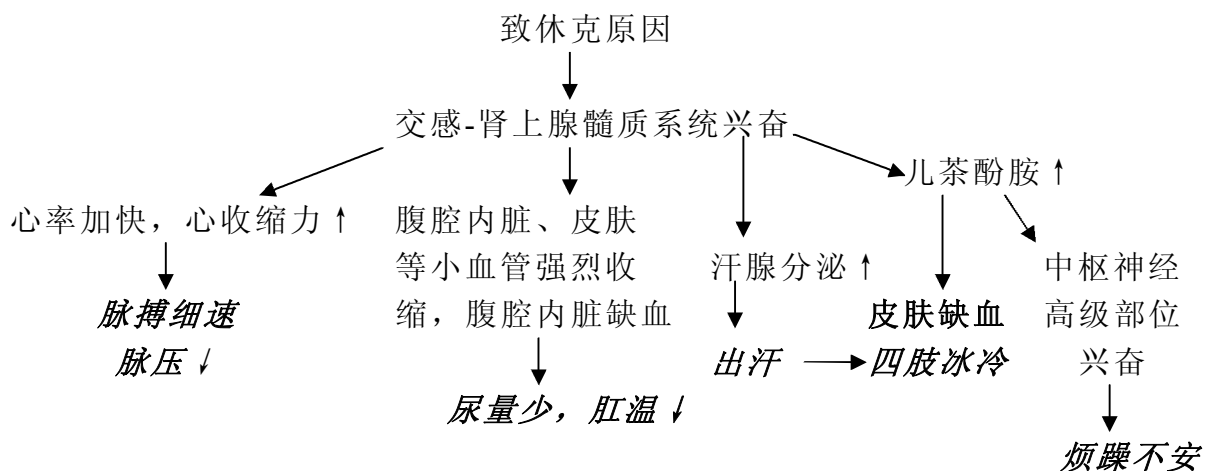
皮肤、骨骼肌、内脏、肾脏的血管 $\alpha$ -受体密度高，对儿茶酚胺敏感性↑，收缩更甚。

脑动脉、冠状动脉则无明显改变，且能进行自我调节，使灌流量稳定在一定水平上。

意义：保证心、脑等生命重要器官的血液供应。

#### (4)交感-肾上腺髓质系统兴奋

增强了心肌收缩力，增加了外周力，减轻了血压下降的程度。



### 3、临床表现

可视黏膜、口唇苍白，四肢末端、耳尖冰凉，出汗，心跳加快有力，脉搏细速，脉压下降，尿量减少，烦躁不安。

由于血液重新分配，心脑灌流量正常，动物神志清楚。

### 4、措施

此期为可逆期，应尽早消除休克原因，控制病变发展的条件，补充血容量，恢复循环血量，防止向休克期发展。

## 二、瘀血性缺氧期 (stagnant anoxia phase)

亦称可逆性代偿期、休克期、代偿不全期等。

由于休克病因不能及时清除病情继续发展，交感-肾上腺髓质系统长期兴奋，组织持续缺血缺氧 → 休克期

### 1、微循环与组织灌注

组织灌而少流，灌大于流，处于低灌状态 → 瘀血、缺氧。

表现：

休克持续到一定时间，内脏微循环的血管运动现象首先消失，终末血管床对儿茶酚胺的反应性 ↓，血液除通过直捷通路外，还经过毛细血管前括约肌，大量进入真毛细血管网，此时微动脉、后动脉痉挛也较前减轻，内脏微循环多流少，血流瘀滞 → 瘀血性缺氧期即休克期。

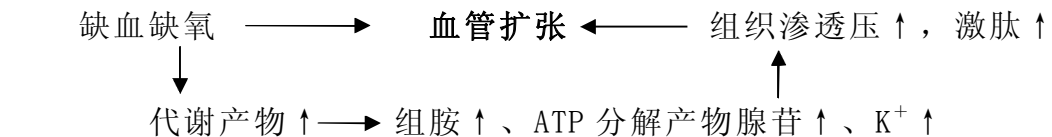
微循环的瘀滞是因为：微动脉血流缓慢、红细胞凝集、白细胞滚动、粘附、贴壁嵌塞、血小板凝集、血黏度增大、血流流态改变 → 毛细血管后阻力大于前阻力，组织灌而少流，灌大于流 → 此时真毛细血管开放数目 ↑ → 血流更慢，瘀滞 → 组织严重缺氧

### 2、机制

#### (1)酸中毒

长期缺氧、缺血 → 组织  $PO_2 \downarrow$ ，乳酸、 $CO_2 \uparrow$  → 酸中毒 → 平滑肌对儿茶酚胺的反应性 ↓

#### (2)血管扩张



#### (3)内毒素作用

败血症  
肠源性细菌 (大肠杆菌)、脂多糖 (LPS)、其它毒素 → 血管扩张，持续性低血压

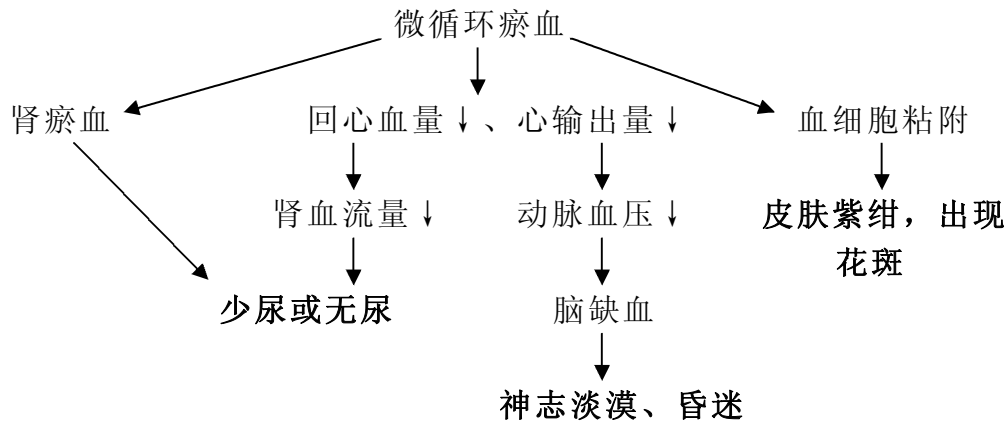
#### (4)血液流变学改变

血液流变学 (hemorhenology) 的改变，在休克期微循环瘀血的发展中起到非常重要的作用。

白细胞滚动、贴壁、粘附于内皮细胞上，加大了毛细血管后阻力 → 微循环障碍，组织损伤。

#### (5)其它因素

血液浓缩，血浆粘度增大，血细胞压积增加，红细胞凝集，血小板黏附聚集 → 微循环血流变慢 → 血液瘀滞，泥化 → 血流停止



### 3、此期是失代偿期

### 4、临床表现

**病人：**表情淡漠，甚至昏迷，皮肤、黏膜苍白→发绀，出现花斑。因输出量↓，B·P↓，脉搏细速，少尿或无尿。因静脉回流减少，中心静脉压↓，静脉塌陷。

**患病动物：**皮肤温度↓口、眼黏膜发绀，血压↓，脉搏细弱，心率加快，心音调低而钝，静脉塌陷，尿少或无尿，精神沉郁，反应迟钝。

### 5、治疗

- (1)研究全身微循环和血流动力学变化，指导治疗；
- (2)对病因引起的原发病治疗；
- (3)纠正酸中毒，提高血管对活性药物的反应；
- (4)输液，扩张血容量；
- (5)使用血管活性药物和扩张血管药物。

治疗的效果判断——临床上可把

|                                |   |      |
|--------------------------------|---|------|
| 皮肤血流（皮温）<br>眼结膜的色彩<br>肾血流量（尿量） | } | 作为指标 |
|--------------------------------|---|------|

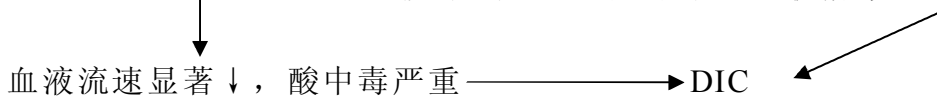
## 三、微循环凝血期

休克的难治期、循环衰竭期、不可逆期、DIC期等。

此期发生弥散性血管内凝血（DIC）。重要器官功能衰竭，甚至发生多系统器官功能衰竭。

### 1、DIC 形成

休克进入瘀血性缺氧期后→血液进一步浓缩，红细胞压积和纤维蛋白原浓度增高，血细胞凝集，血液粘滞，处于高凝状态



结果是微循环内微血管扩张，有大量微血栓阻塞→凝血因子耗竭，纤溶活性亢进→出血，微循环停止，不灌不流→组织细胞得不到氧、营养物质→微血管平滑肌麻痹→对任何血管活性物质失去反应→衰竭期

## 2、DIC 出现后的后果

(1)DIC 时回心血量锐减；

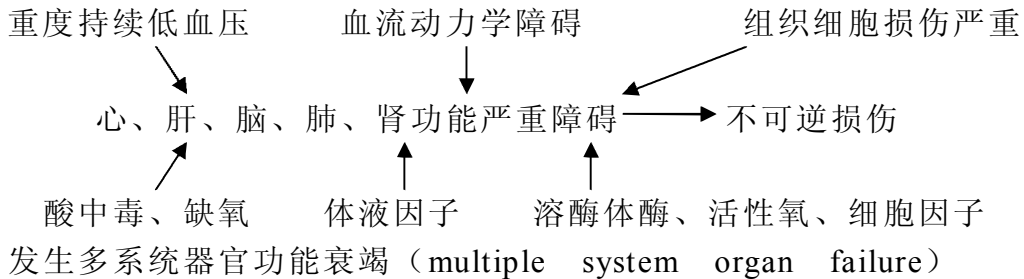
(2)纤维蛋白肽、纤维蛋白降解产物（FDP）和补体成分→血管通透性↑→微血管舒缩功能严重紊乱；

(3)DIC 出现后 →血量↓→循环障碍更严重；

(4)器官栓塞、梗死 →器官功能急性衰竭 →治疗难。

并非所有休克都一定要出现 DIC。

## 3、重要器官功能衰竭



## 4、临床症状

血流停滞，B·P 急剧下降，脉细而不感手；脑干高度缺氧，脑水肿，患病动物昏迷；有出血倾向；由于各脏器组织缺血、缺氧，功能几乎丧失，机体处于濒死期；全身皮肤有出血点或出血斑，四肢厥冷，无尿。

## 四、休克发生的机制

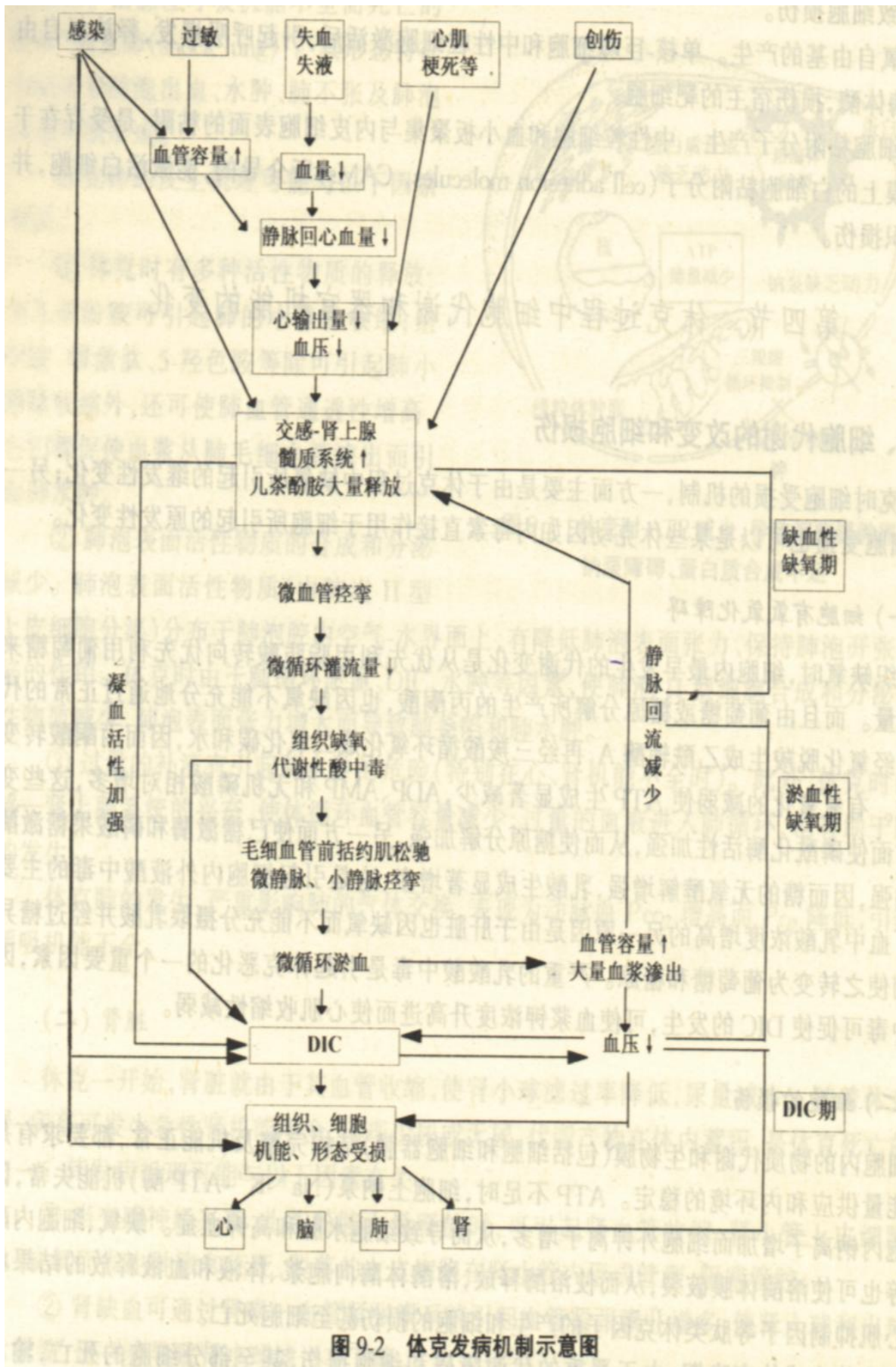


图 9-2 休克发病机制示意图



## 五、休克时细胞和主要器官的功能和代谢变化

详见教材 108 面

### 第四节 休克的防治原则

#### 一、积极预防

休克是一个发展迅速，且后果严重的病理过程，对于易引发休克的因红一定要尽力避免。

大面积烧伤、大出血、严重外伤、感染性疾病等，应采取积极措施，及时做好止血、镇痛、控制感染、保温工作。手术中做好麻醉，避免或减少组织损伤。

#### 二、及时抢救

恢复组织的血流灌流量，消除休克病因，支持心血管、呼吸、肾的功能。

##### 1、治疗原发病，除去促进休克因素

除去休克的原始动因

止血 —— 有效止血；

组织损伤 —— 止痛，局部麻醉、封闭，如给予溴化剂等；

中毒 —— 控制感染，处理感染灶。

##### 2、补充血容量

各种休克都有循环血量↓，首先补充血容量，改善组织灌流量。“需多少，补多少”，补充丧失的体液。

##### 3、改善微循环

重点是解除微循环血管痉挛，使毛细血管有足够的血液灌注。其次是应用血管活性物质。在使用血管活性物质时，应概括休克的性质、发展阶段、临床表现而定。

|   |  |
|---|--|
| { | 在充分扩容的基础上，应用血管扩张药；                       |
|   | 在血压过低又不能立即扩容时，可暂时先用收血管药，提高血压，保证心脑血管血液灌流。 |

防止 DIC 发生，可尽早使用肝素；若已发业血管内凝血，可使用链激酶、纤维蛋白溶酶，将血栓溶解。

##### 4、纠正酸碱平衡

使用 5%NaHCO<sub>3</sub> 注射液，增加碱储。

##### 5、控制感染

要积极控制感染，但用药时要注意对肾损伤较小的抗菌素，因为休克时肾功能已受损伤。

##### 6、应用细胞保护剂

可防止细胞损伤，增强机体抵抗力，改善物质代谢，增强细胞膜的稳定性，防止溶酶体破裂。如糖皮质激素，可保护细胞溶酶体膜；山莨菪碱能保护细胞膜，还能抑制内毒素对细胞的损伤。

## 7、支持各重要器官的功能

支持心脏功能，使用强心剂，如洋地黄；低血容量时，快速输液，直至心脏充盈，以恢复其血压。

增强呼吸功能，给氧，保持呼吸道畅通；

支持肾脏功能，恢复肾功能是治疗休克的主要措施之一，如利尿。临床上常观察每小时排尿量判断肾功能损害与否的有效指标。

### 与休克相似的概念

**虚脱 (colloppse)**——由于血管张力原发性降低或心脏机能急骤减弱，以至引起机体一切机能迅速降低。

亦称：较沉重的血管机能衰竭，而引起的急性血循环障碍。

原因：出血、急性感染、中毒、剧烈疼痛、腹泻等。

影响：原发性血循环障碍程度严重。

临床表现：与休克相似。

全身衰竭，黏膜苍白，感觉迟钝，呼吸浅表，体温下降，四肢厥冷，脉搏微弱，血压下降。

**昏迷**——是指大脑皮层、皮层下网状结构发生高度抑制的病理表现。

特征：意识丧失，呼吸、体温、脉搏、血压，视昏迷速度的轻重有所波动，深度昏迷危及生命

### **晕厥 (syucppe)**

由暂时性脑部缺血引起的综合症。

亦为脑急性缺血而突发的全身性循环衰竭。

临床表现：突然意识、运动机能失调而晕倒，血压降低，心跳微弱频数，感觉迟钝，肌肉无力。发生快，持续时间短，后果不严重。

主要是由于各种原因使迷走神经兴奋——→心率慢，血管扩张，血压下降，引起——→一时性脑缺血。