

2011年内科辅导：心源性休克的临床表现 PDF转换可能丢失
图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/654/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E5_86_85_c22_654853.htm 急性心肌梗死并发心源性休克的临床主要表现为重要器官血流灌注量的降低。急性心肌梗死并发心源性休克的临床主要表现为重要器官血流灌注量的降低。如病人仅仅出现低血压则不足以诊断心源性休克。原因是许多病人发病后，在短期内会发生严重的低血压（收缩压低于10.7kPa）。此种低血压可较顺利地得到恢复，因此只有当低血压伴有其他循环功能不良的临床体征时方可以为有休克综合征的存在。（一）临床特征 概括心源性休克患者应有以下一些特征： 血压降低，收缩压低于12.0kPa（90mmHg）或者原有高血压者，其收缩压下降幅度超过4.0kPa（30mmHg）； 心率增加、脉搏细弱； 面色苍白、肢体发凉、皮肤湿冷有汗； 有神志障碍； 尿量每小时少于20ml； 肺毛细血管楔压（PCWP）低于2.67kPa（20mmHg）、心脏指数（CI）低于2L/（minm²）； 除外由于疼痛、缺氧、继发于血管迷走反应、心律失常、药物反应或低血容量血症等因素的影响。（二）主要特征 急性心肌梗死病人出现第一心音减弱可认为有左心收缩力下降；当出现奔马律时，即可认为左心衰竭的早期衰竭现象；新出现的胸骨左缘响亮的收缩期杂音，提示有急性室间隔穿孔或乳头肌断裂所致急性二尖瓣返流，如杂音同时伴有震颤或出现房室传导阻滞，都支持室间隔穿孔的诊断。（三）血液动力学的测定 心源性休克时，血液动力学的测定结果，表现为严重的左心室功能衰竭；心脏每搏做功降低，每搏血量减少，因而导致左心

室舒张末压或充盈压上升，以及心排血量下降。此外，按一般规律，心输出量降低均会引起外周阻力的代偿性升高，心肌梗死病人中大部分心输出量的降低可由全身血管阻力的代偿性升高而得到代偿，血压不致明显下降。而在急性心肌梗死合并休克时，相当一部分病人的全身血管阻力（SVR）并没有预期的代偿性升高，而是处于正常或偏低的状态。因为心肌梗死时全身血管阻力受两种相反作用的影响。一种作用是心输出量降低，使主动脉弓和颈动脉窦的压力感受器的冲动减少，反射性地引起交感传出冲动增加，SVR升高。另一种作用是心室壁内的牵张感受器受牵引，拉长时反射性抑制交感中枢而使交感传出冲动减少，SVR降低，上述两种相反作用的力量对比决定着SVR的变化方向。因此，在急性心肌梗死休克时，SVR的变化很不一致，这不仅是因为心输出量降低的程度不同，而且还由于上述两种反射效应的相对强度不同所致。因此在急性心肌梗死合并及不合并休克时心脏指数（CI）、平均动脉压（MAP）、左室做功指数（LVWI）均有明显差异，而两者的SVR变化不完全一致，即多数表现增高，部分正常，少数则降低。心肌梗死休克时由于组织的血液灌注量减少，因而出现动脉血氧降低、高或低碳酸血症、代谢性酸中毒、血中乳酸盐增加等改变。心肌梗死合并休克综合征可以在发病一开始即发生，但大多数是逐渐发生的。在急性心肌梗死出现后的数小时至2~3天内均可发生休克，且其危险性与过去是否曾发生过心肌梗死、高血压、充血性心力衰竭以及年龄是否超过60岁，有着密切的关系。此外，心脏增大、周围水肿和肺水肿的存在亦将使得死亡率增加；其中梗死面积大小和既往是否曾发生过心肌梗死是影响预

后的重要因素。此与Alonso等的发现是相符合的。相关推荐：
#0000ff>2011年临床内科考点：成人硬肿症 #0000ff>2011年
临床执业医师考试：川崎病汇总 #0000ff>2011年临床执业医师
考试：动脉瘤汇总 特别推荐：#0000ff>2011年临床执业医师
考试时间 #0000ff>考试大纲 100Test 下载频道开通，各类考试
题目直接下载。详细请访问 www.100test.com