

休克 Shock

- 主讲人：贺立军
- 阳泉市第一人民医院骨3科

休克概念

- 定义：休克是指有效循环血量降低、组织灌注不足、细胞代谢和功效受损病理过程，它是一个各种病因引发综合征。
- 有效循环血量：是指单位时间内经过心血管进行循环血量。
- 休克本质：缺氧（氧供给不足和需求增加）。
- 休克分类：低血容量休克（创伤性、失血性）
 - 感染性休克
 - 心源性休克
 - 神经源性休克
 - 过敏性休克

休克病理生理

- 血流动力学改变
- 组织代谢改变
- 机体免疫功效改变
- 各种脏器功效改变

血流动力学改变

1. 微循环收缩期 有效循环血量降低，交感神经兴奋，释放大量的儿茶酚胺，使心率加紧、排出量增加，收缩外周及内脏小动脉（皮肤、骨骼肌、肝、脾、胃肠道），以确保心脑肺主要器官血供，毛细血管前括约肌收缩。微循环“只出不进”（休克代偿期）。

2. 微循环扩张期 休克深入发展，微循环因动-静脉短路及直接通道大量开放，微循环“只进不出”，大量血液滞留在微循环，进入休克抑制期（休克失代偿期）。

3. 微循环衰竭期 若病情继续发展，便进入不可逆休克。淤滞在微循环血液在酸性环境中处于高凝状态，红细胞和血小板轻易聚集并在血管内形成微血栓，甚至引发DIC（休克不可逆期）。

组织代谢改变

● 细胞代谢障碍

细胞缺氧→细胞产能降低→细胞损害→细胞死亡

● 酸碱平衡紊乱

休克时细胞缺氧、发生无氧代谢→造成乳酸、丙酮酸和其它有机酸性产物堆积→从而发生代谢性酸中毒→到了休克末期代酸和呼酸并存

● 代谢物质改变

血糖升高、酸中毒、高血钾，尿素、肌酐及尿酸增加，ATP降低

机体免疫功效改变

- 休克发展到一定阶段因为血供降低和各种有害物质造成免疫功效抑制，免疫功效抑制程度和连续时间，与休克严重程度成正比。

各种脏器改变

- **肾脏** 最易受休克影响器官 表现 少尿、无尿（肾入球血管痉挛和有效循环容量降低，肾滤过率显著下降）→肾衰（肾小管缺血性坏死）→尿毒症
- **肺脏** 因为休克致肺微循环障碍→缺氧→肺泡上皮细胞受损→血管通透性增高→肺水肿和肺出血→发生呼吸窘迫综合症（休克肺）
- **心脏** 休克晚期 心肌内微循环灌流量不足→心肌缺氧而受损→心衰
- **肝脏** 休克时肝脏低灌注→致细胞坏死、变性→肝功效衰竭和肝昏迷
- **胃肠道** 休克低灌注→胃肠粘膜缺血、糜烂、出血（应激性溃疡）
- **脑** 对缺氧最敏感 缺氧90秒即可失去脑电活动，缺氧5分钟即可发生不可逆损害，临床上早期表现为过分兴奋、烦躁不安，缺氧加重可发生脑水肿，患者可由兴奋转为抑制，最终昏迷

休克临床表现及诊疗

主要临床表现： 烦躁不安、表情冷淡、面色苍白、
皮肤湿冷、脉搏细速、血压下降、尿量降低

◆ **意识** 烦躁不安、表情冷淡、逐步含糊、昏迷

◆ **皮肤和粘膜** 苍白、潮湿、发绀、肢端发凉

◆ **血压改变** 休克早期舒张压升高、脉压差小，
只有失代偿时才出现血压下降

◆ **脉搏细弱而快** 脉搏无力、细如线状

◆ **呼吸快而深** 缺氧和酸中毒代偿表现

◆ **尿量降低** 早期肾前性，后期可能肾功衰

休克临床表现及诊疗

● 休克晚期临床表现

★**DIC**：表现为顽固性低血压和广泛出血（皮肤、粘膜或内脏），并有多器官功效不全以致衰竭表现。

★**急性肾功效衰竭**：尿量显著降低或无尿，尿比重固定，血尿素氮和血钾增高。

★**急性心功效不全**：气紧、发绀、心率加紧、心音低钝，可有奔马律、心律失常。若患者心率不快或相对迟缓，但出现面色昏暗、肢端发绀，也为心功效不全之征。

★**急性呼吸窘迫综合征**：表现为进行性呼吸困难和发绀，吸氧也不能使之缓解，最终呼吸减慢，但无节律不整。肺部可闻及细湿啰音或呼吸音减低。X线片示：小片散在浸润影，逐步融合，形成大片影。血气： $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ，重者 $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$ 。

★**其它**：脑功效障碍可致昏迷、一过性抽搐、肢体瘫痪等。肝功效衰竭引发肝昏迷、黄疸。

休克临床表现及诊疗

	轻度休克	中度休克	重度休克
神志	神志清楚，表情痛苦	■ 神志尚清楚，表情冷淡	■ 意识含糊，甚至昏迷
口渴	口渴	很口渴	非常口渴
皮肤色泽	开始苍白	苍白	显著苍白、肢端青紫
皮肤温度	正常，发凉	发冷	■ 厥冷，肢端更显著
脉搏	■ 小于100次/分，还有力	100-200次/分	速而细弱，活摸不清
血压	收缩压正常或稍低	收缩压70-80mmHg, 脉压	收缩压小于70mmHg, 或测不

休克监测

● 普通检测

- ◆ 精神状态 反应脑组织灌注和全身循环情况
- ◆ 皮肤温度色泽 是体表灌流情况标志
- ◆ 血压 收缩压小于90mmHg、脉压小于20mmHg是休克存在表现
- ◆ 脉率 休克指数=脉率/收缩压。休克指数为0.5无休克，大于1.0-1.5有休克，大于2.0为严重休克(指数=1表示失血量为20%-30%约为1000ml，指数>1-2表示失血量为30%-50%约为1500-ml)
- ◆ 尿量 反应肾灌注情况，休克早期尿量小于30ml/h，小于20ml/h提醒急性肾衰。
- ◆ 瞳孔

● 特殊监测 中心静脉压 (CVP)、 肺毛细血管楔压 (PCWP)、 动脉血气、 动脉血乳酸测定、 DIC监测等

休克治疗

● 普通紧急处理

◆ **病因治疗** 急时找出引发休克原因、判断伤情，主动处理引发休克原发伤，是抗休克关键

如：止住活动性出血，伤肢外固定等。

◆ **保持呼吸道通畅** (气管插管)

◆ **护理** 吸氧、心电监护、马上建立静脉通路（锁穿等）、留置导尿、抽血化验同时配血、防止过多搬动、保暖但不加温；如血压快速下降而静脉通路还未建立时，可先用间羟胺（阿拉明）5-10mg或麻黄素30mg肌肉注射，暂时维持血压，争取时间深入处理。

休克治疗

●恢复有效循环血容量

◆液体选择

▲晶体液 平衡盐液、生理盐水、林格液、糖盐

▲胶体液 低分子右旋糖酐（右旋糖酐40）、706代血浆

▲全血 有携氧能力，对出血性休克是理想抗休克办法

▲血浆 含有白蛋白、各种球蛋白（含有各种抗体）和电解

质（主要是钠和氯）

◆输液量掌握

▲对休克治疗首先在10-30分钟内输入晶体液ml，随即输入胶体液，胶体与晶体普通按1:3或1:4输入，同时要抽配血

▲如反应良好，伤情稳定，表示失血小于20%，不一定输血；如输液后无反应或暂时好转后血压又快速下降，表示失血大于40%，或有严重内出血，应马上输入全血或手术止血。

休克治疗

◆ 补液标准

CVP	血压	原因	处理
↓	↓	血容量严重不足	充分补液
↓	正常	血容量不足	适当补液
↑	↓	■ 心功效不全或血容量相对过多	强心、纠酸、扩管
↑	正常	■ 容量血管过分收缩	扩管
正常	↓	■ 心功效不全或血容量不足	补液试验

休克治疗

● **补液试验** 是区分当“CVP正常血压下降”原因是心功效不全还是血容量不足所致。

方法：5-10分钟输入0.9%NaCl250ml, 如输液后血压升高、CVP不变提醒血容量不足；如血压不变、CVP上升3-5cmH₂O，提醒心功效不全。

休克治疗

- **纠正酸中毒** 惯用有5 % 碳酸氢钠
首次用量为200毫升。不主张早期使用，但及时适量补充对纠正因为缺氧、低灌注造成代酸也很主要，尽可能在血气分析检测指导下应用。

休克治疗

● 血管活性药品应用

◆ **血管收缩剂** 应在补充血容量基础上用 可
快速改进微循环和升高血压

◆ **血管扩张剂** 有消除小动脉痉挛，增加微循环
血容量，改进组织缺氧 惯用有山莨菪碱

◆ **强心药** 有增强心肌收缩力，减慢心率 惯
用有西地兰

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：
<https://d.book118.com/446224222214010200>