

第三章

外科休克病人的护理



学习目标

1、熟悉外科休克的定义和病理。

★ 2、掌握休克的护理诊断、护理评估和护理措施。

3、熟悉感染性休克的护理诊断、护理评估和护理措施。

概 述

[定义] 休克(shock)是机体在各种有害因素侵袭下引起的以有效循环血容量锐减,致组织血液灌注不足,细胞代谢紊乱、受损,微循环障碍为特点的病理过程。

[机体维持有效血液灌流的三大因素]

- 充足的血容量
- 有效的心排出量
- 适宜的周围血管张力

病因与分类

- 低血容量性休克：常因大量出血或丢失大量体液而发生（创伤性、失血性、失液性休克）。
- 感染性休克（败血症性休克、中毒性休克）：由病毒、细菌感染引起。
- 心源性休克
- 神经源性休克
- 过敏性休克

病理生理

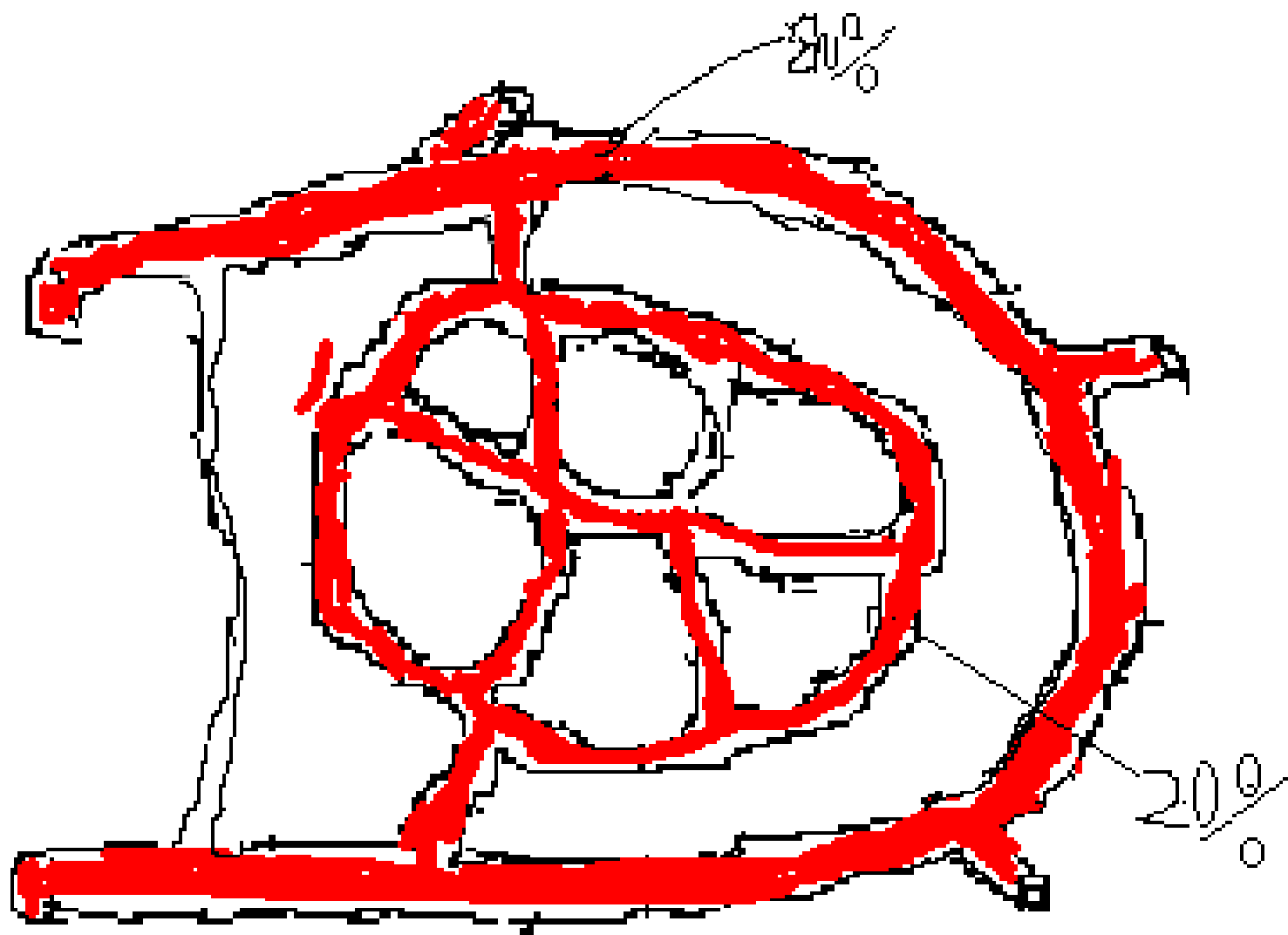
各种休克共同的病理生理基础

★有效循环血容量锐减

微循环、代谢改变，
内脏器官继发性损害

组织血液灌注不足

正常血流图



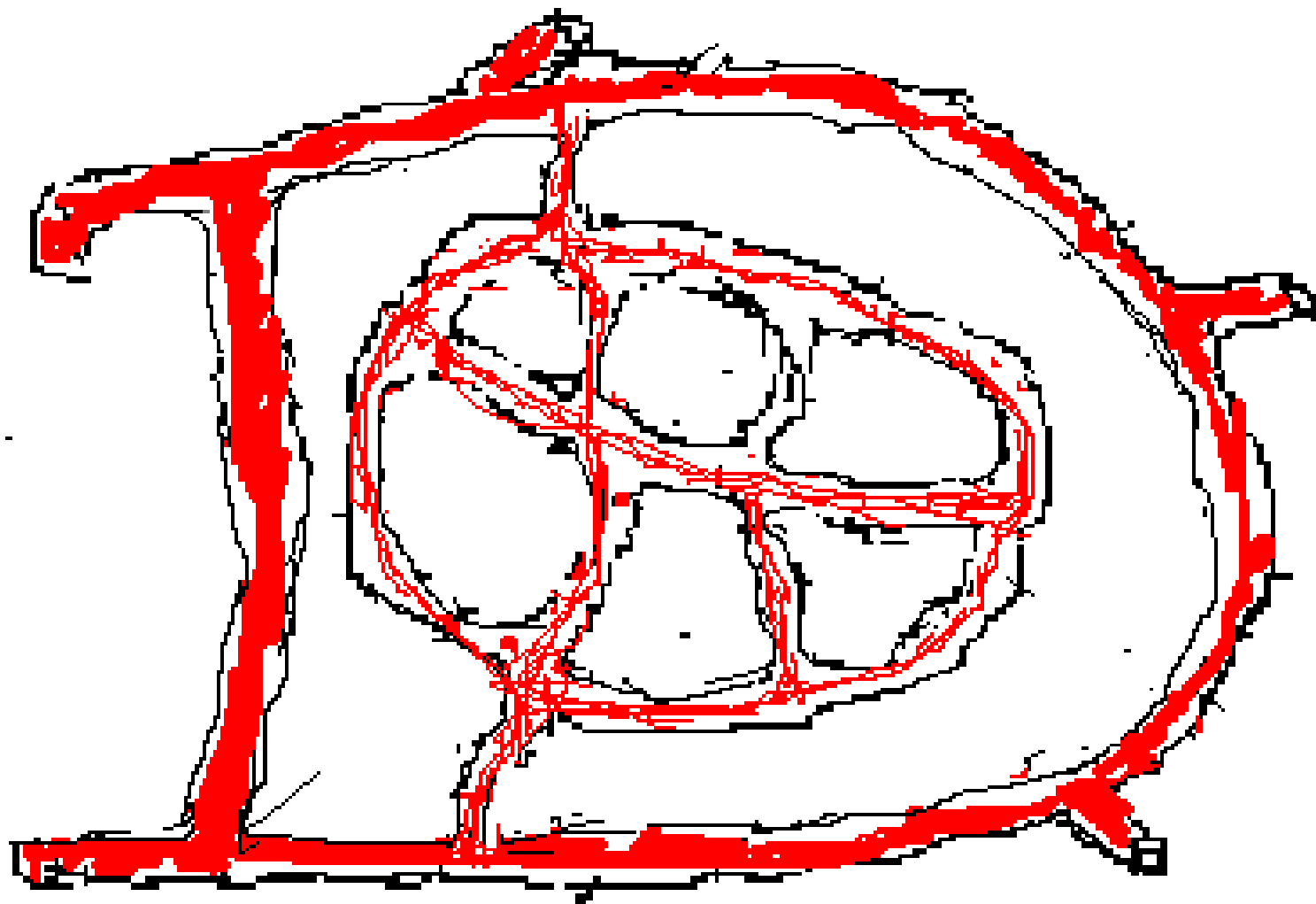
微循环变化

➤ 微循环收缩期 

➤ 微循环扩张期 

➤ 微循环衰竭期 

微循环收缩期



休克早期

机制：有效循环血量锐减→交感—肾
上腺髓质系统兴奋→儿茶酚胺释放→
微动脉、微静脉、毛细血管前括约肌
收缩→灌入毛细血管网的血量减少

休克早期

- 有效循环血量锐减 → 肾素 — 血管紧张素 — 醛固酮系统兴奋 → 血管紧张素 II 增加 → 毛细血管收缩
- 儿茶酚胺释放 → 血栓素 (收缩血管、促血小板聚积) 的量大于前列环素 (扩血管、抑制血小板聚积) → 毛细血管收缩

休克早期

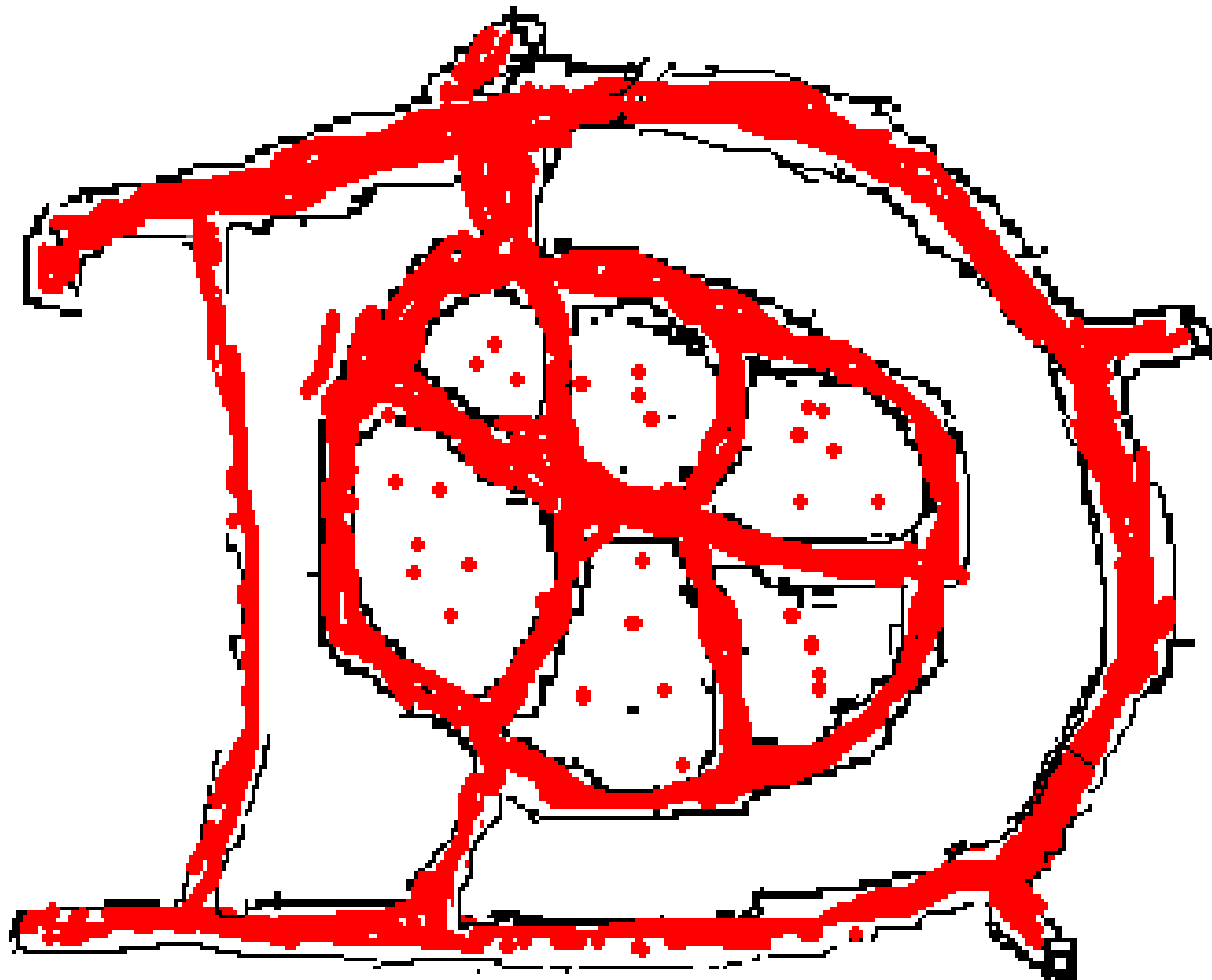
- **特点**: 毛细血管持续收缩, 动静脉短路开放。外周阻力增加。微循环处于**缺血状态**, 灌注减少

休克早期

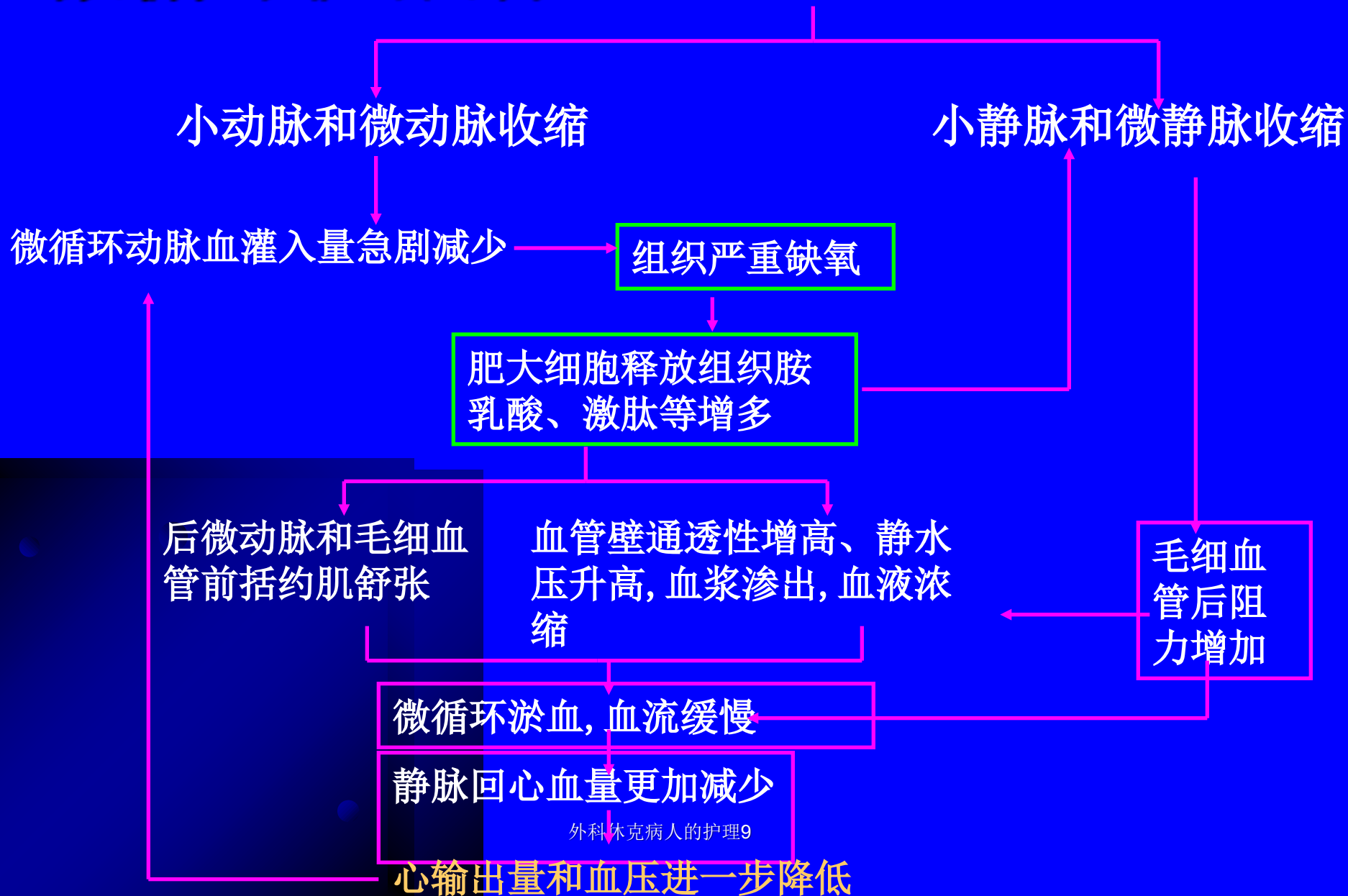


表现:去甲肾上腺素使网状上行系统活动增强→烦躁不安;
交感兴奋→泌汗增加;
皮肤血管收缩→皮肤苍白;
肾血管收缩→少尿;
血管收缩→收缩压不下降, 脉压缩小。

微循环扩张期



微循环扩张期 交感神经兴奋儿茶酚胺增多



休克期

- **机制**:微循环处于缺血状态→无氧酵解加强→乳酸生成增多, 酸中毒→微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌松弛, 而微静脉仍对儿茶酚胺产生收缩作用→**灌多于流**→毛细血管静水压升高, 加之组织胺使血管通透性增加→血浆外渗, 加重瘀血缺氧状态。

休克期

- **特点**: 微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌松弛，而微静脉收缩。外周阻力降低。血管通透性增加，血液浓缩。微循环灌大于流。

休克期——临床表现：

- 脑缺血

→表情淡漠，甚至昏迷；

- 心肌缺血

→心力衰竭表现；

- 皮肤粘膜瘀血

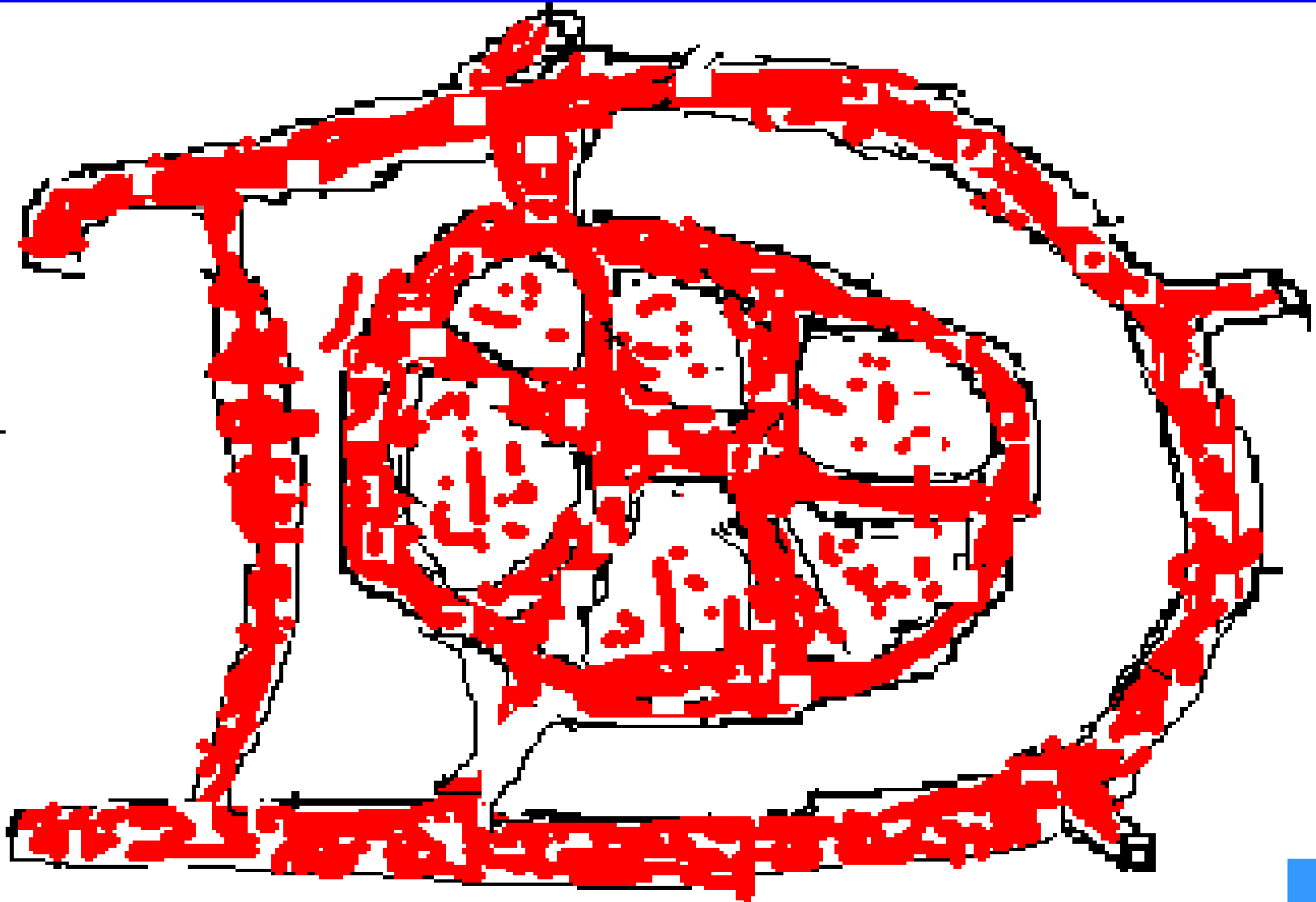
→紫绀、湿冷；

- 肾缺血加重

→尿量进一步减少。



微循环衰竭期



微循环衰竭期

微循环内血液淤滞，血液粘稠，酸性血高凝特性

缺氧、酸中毒破坏内皮细胞，暴露胶原，启动内源性凝血系统

毛细血管内形成微血栓

严重组织损伤，凝血因子Ⅲ入血，启动外源性凝血系统

弥散性血管内凝血 (DIC)

微循环灌流停止，加重缺氧，细胞内溶酶体崩解，释放出蛋白溶解酶

消耗了凝血因子

激活纤维蛋白溶解系统

催化蛋白质形成激肽，细胞自溶，引起器官的功能性和器质性损害

严重出血倾向

休克晚期

DIC的机制

- 血流缓慢，血液浓缩，红细胞、血小板聚积成团。
- 缺氧、酸中毒破坏内皮暴露胶原，启动内源性凝血系统。
- 大量组织因子入血，启动外源性凝血系统
- 促凝血物质释放。血液凝固性增加。
- 前列腺素变化：前列环素降低，血栓素A₂增加。
- 肝功能受损。

休克晚期

DIC引起内脏器官继发性损害：

- 继发纤维蛋白溶解系统激活，出现严重的出血倾向。
- 溶酶体的破裂，使器官组织坏死。血管内溶血，加重缺血。

休克晚期

- **特点:**微循环麻痹、扩张，对血管活性物质失去反应，血液更浓缩，血液流变学的改变加重且可能出现DIC。

休克晚期

● 休克晚期临床表现：

昏迷不醒，血压测不到，脉搏不清，尿不出，体温不升，DIC出血表现。

一、微循环变化

- **收缩期**：心跳加快，心排出量↑
- **扩张期**：大量乳酸堆积，血液滞留→ 血浆外渗，血液浓缩→ 心排出量 ↓ ， 心脑灌注不足，休克加重。

一、微循环变化

衰竭期:

- 血液浓缩，粘稠度↑，在酸性环境中处高凝状态，红细胞、血小板易凝集形成微血栓，甚至DIC。
- 细胞缺氧缺能量→细胞器受损，释放大量水解酶→细胞自溶，组织损伤→多器官功能受损。

二、内脏器官继发性损害

- **肺**：肺微循环栓塞→肺水肿、局部肺不张，严重时ARDS。
- **肾**：肾血流量↓→水钠潴留、尿量↓→急性肾衰
- **心**：冠状A血流↓→缺血缺氧→心肌受损→心衰
- **脑**：脑灌注压、血流量↓→脑缺氧→脑水肿、颅内高压
- **肝**：合成、代谢功能受破坏→肝昏迷

(二) 身心状况

分期	休克早期	休克期	
神志	清楚 烦躁不安		
口渴	明显		
皮肤粘膜	苍白 发凉		
脉搏	<100次/分 有力		
血压	血压正常 脉压缩小		
周围循环	正常		
尿量	正常		
失血量	<800ml (<20%)		

(二) 身心状况

分期	休克早期	休克期
神志	清楚 烦躁不安	表情淡漠 迟钝
口渴	明显	很明显
皮肤粘膜	苍白 发凉	发绀, 发冷
脉搏	细速	细弱
血压	血压正常 脉压缩小	血压下降 脉压小
周围循环	正常	表浅V塌陷, CAP充盈迟缓
尿量	正常	尿少
失血量	<800ml (<20%)	800-1600ml

(二) 身心状况

分期	休克早期	休克期	休克晚期
神志	烦躁不安	表情淡漠 迟钝	模糊甚至昏迷
口渴	明显	很明显	非常明显
皮肤粘膜	苍白 发凉	发绀, 发冷	紫斑、厥冷
脉搏	细速 <100次/ 分 有力	细弱 100- 120次/分	摸不清
血压	血压正常 脉压缩小	血压下降 脉压小	收缩压 <70mmHg 或测不到
周围循环	正常	表浅V塌陷, CAP充盈迟缓	表浅V塌陷, CAP充盈非常迟缓
尿量	正常或减少	尿少	尿少或无尿
失血量	<800ml (<20%)	800-1600ml	>1600ml (>40%)

(三) 诊断检查

1. 实验室检查

- 动脉血气分析
- 血乳酸测定
- DIC监测

2. 影像学检查

3. B超检查

4. 血流动力学监测

(1) 中心静脉压 (CVP) :

- 代表右心房及胸腔段腔静脉的压力。
- 与血压结合观察, 可反映血容量和右心功能的关系。

正常值: $0.49\sim 1.18\text{kPa}$ ($5\sim 12\text{cmH}_2\text{O}$)

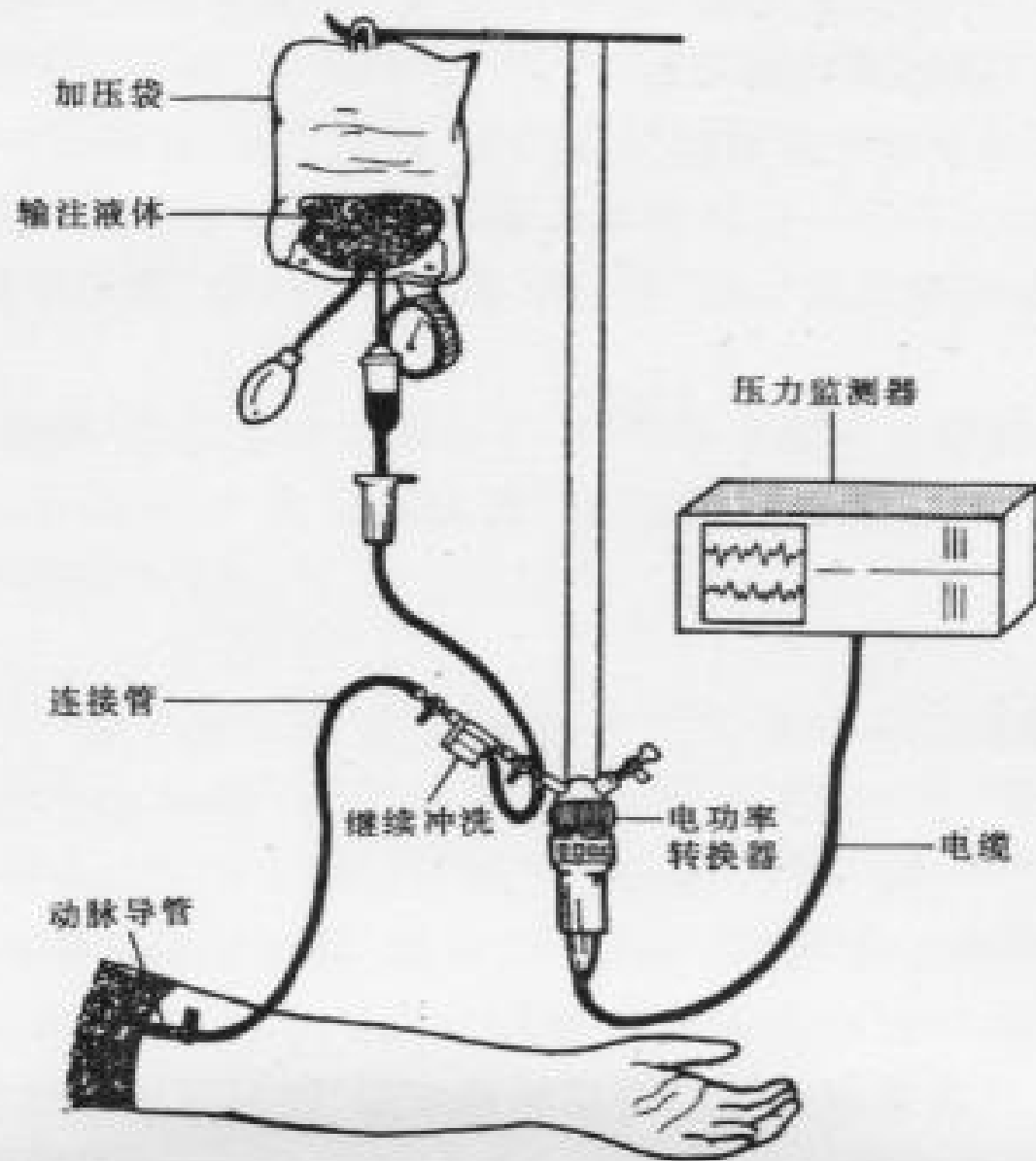


图 9-74 动脉内导管与电功率转换器,压力监测器及输入液体之间的连接

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/507042013062006154>