



外科休克病人的护理

扬州大学第一附属医院 江苏省苏北人民医院
胆胰中心
姚捷 博士

The First Affiliated Hospital of YangZhou University
Northern Jiangsu People's Hospital
Hepatobiliary Surgery; Minimally Invasive Surgery

Ph.D, M.D Yao Jie

定义

- 外科休克(surgical shock)

有害因素→机体→有效循环血量↓ →组织灌注↓ →微循环障碍→代谢障碍↓ →细胞损害所致危急综合征。

【病因分类】

(一) 按病因：

*低血容量性

*感染性

过敏性

神经性

心源性

单一疾病可能引起多种类型休克

【病因分类】

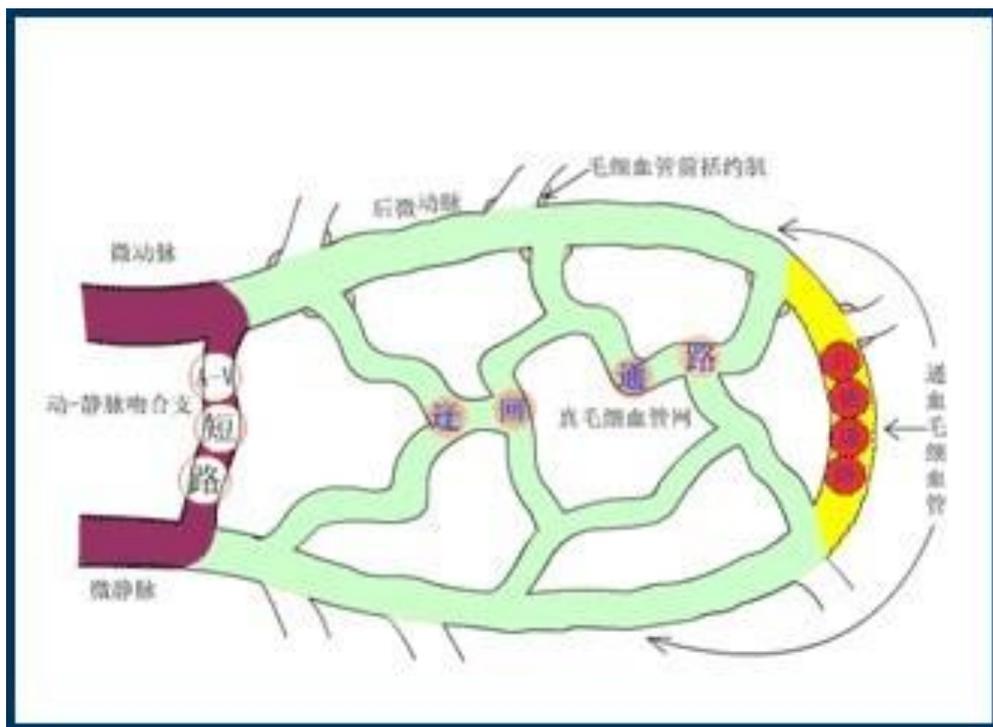
- (二) 按始动因素：
 - 血容量减少（出血失液）
 - 心排力下降（心源性，心外阻塞）
 - 血管容量扩大（血液分布不均）
- (三) 按血流动力学
 - 低排高阻（低动力型、冷型）多见 G-
 - 高排低阻（高动力型、暖型）多见 G+

休克的常见病因

1. 失血与失液：15分钟内失血20%，可引起休克、剧烈呕吐腹泻等，致血容量锐减。
2. 烧伤：大面积烧伤可伴有大量血浆渗出，导致体液丢失，循环血量减少。
3. 严重创伤：严重外伤引起失血和疼痛等因素引起休克。
4. 严重感染：G+菌、G-菌、立克次体、病毒等均可引起感染性休克。特别是G-菌，主要是内毒素起重要作用。
5. 过敏：过敏体质者注射某些药物、血清制剂或疫苗等，可引起过敏性休克。
6. 强烈的神经刺激：剧烈的疼痛刺激、高位脊髓麻醉等。
7. 心脏和大血管病变：大面积心梗，心肌炎和严重的心律紊乱等，可引起心排出量减少，有效循环血量和灌注量下降，导致心源性休克。

【病理生理】

- 微循环：微动脉经毛细血管网到微静脉的血液循环。



微循环的组成：
由微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管、通血毛细血管、动-静脉吻合支和微静脉组成。

正常

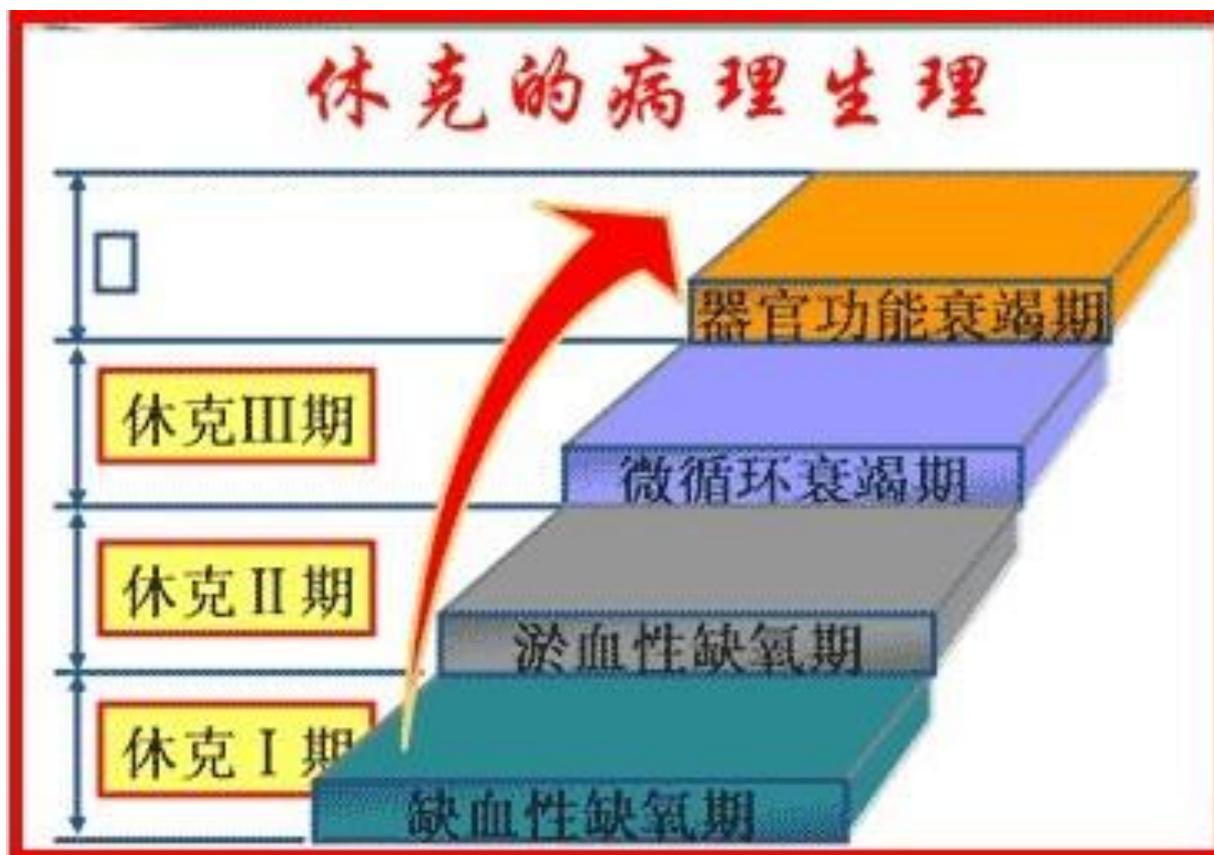
A-V通路（关闭）

pH7.3
小静脉
微动脉
pH7.4

营养通路



- 根据微循环变化的特点休克分为三期：



休克 I 期（微循环缺血性缺氧期）

1. 微循环的改变

- 1) 微动脉、后微动脉和毛细血管前括约肌收缩；
- 2) 微循环少灌多流，灌少于流；

——问题：什么叫“灌”？什么叫“流”？

答：

微动脉、后微动脉的血量称为——“灌”；

微静脉的回流血量称为——“流”。

- 3) 真毛细血管网关闭，直捷通路和动-静脉吻合支开放



- 2.微循环改变的机制

各种致休克因素均可通过不同途径引起交感-肾上腺髓质系统强烈兴奋，使儿茶酚胺增加----

- 作用于 α 受体，使皮肤、内脏血管痉挛；
- 作用于 β 受体，使A-V短路开放；
- 微循环处于严重的缺血、缺氧状态。

其他体液因子如血管紧张素II等，也有促进血管收缩、加重微循环的缺血缺氧的作用。

- I期 微循环障碍期
- 牺牲局部（微循环），保全整体（回心血量、血压等）
- 又称休克代偿期，血压可以正常，如措施得当，休克容易纠正。

休克II期（微循环淤血性缺氧期）

- 1.微循环的改变：淤血+渗出→血液浓缩
 - 1) 血管运动现象消失，微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌等痉挛减轻；
 - 2) 真毛细血管网大量开放——“多灌少流”。



- 2.微循环改变的机制：
 - 1) 酸中毒：由于微循环持续的缺血缺氧，导致乳酸酸中毒，平滑肌对儿茶酚胺的反应性降低，使微血管舒张。
 - 2) 局部舒血管代谢产物增多：组胺、激肽、腺苷等代谢产物堆积。
 - 3) 血液流变学改变。
 - 4) 内毒素等的作用。

- II期 微循环扩张期
- 血液大量瘀滞于毛细血管网内，局部静水压升高，通透性增加。
- 血浆渗入组织间隙，等。回心血量减少，
- 血压下降，心脑肾等重要脏器灌注不足，休克进入抑制期。

休克III期（微循环衰竭期，亦称DIC）

- 1.微循环的改变（不灌不流，淤血加重）
 - 1) 微血管反应：微血管舒张，微循环血流停止，血管平滑肌松弛、麻痹，对血管活性药物失去反应性。
 - 2) DIC的发生：血液进一步浓缩，血细胞积聚、纤维蛋白原浓度增加，血液处于高凝状态，易于发生DIC。

但并不是所有的休克都一定发生DIC，也就是说DIC并非休克的必经时期。

休克III期



- 局部高凝状态，红细胞血小板等形成血栓
- 凝血因子消耗
- 纤溶系统激活，可出血严重出血倾向。
- 组织灌注衰竭、细胞严重缺氧、酸中毒等
- 细胞溶解、死亡
- 器官功能衰竭

二、代谢改变

- 血容量 \downarrow \rightarrow ADH \uparrow 、醛固酮 \uparrow \rightarrow 水钠潴留 \rightarrow 血量 \uparrow
- 儿茶酚胺、肾上腺皮质激素增加
 1. 葡萄糖无氧分解 \rightarrow 产酸 \rightarrow ATP
 2. 蛋白质分解加速 \rightarrow BUN \uparrow 肌酐 \uparrow
 3. 脂肪分解增加
- 代谢性酸中毒

炎症介质和细胞损伤

- 哪些炎症介质参与？
- 细胞膜功能的改变
- 细胞膜、细胞器膜破坏，水解，细胞溶解和组织损伤，加重休克

内脏器官的继发性损害

微循环障碍 > 10 h，缺血、缺 O_2 严重，重要器官受损，即出现MSOF（多系统器官功能衰竭）

- 肺→呼吸窘迫综合征（ARDS）
- 肾→肾衰（ARF）
- 心→心衰
- 脑→脑水肿、颅内高压
- 肝→肝衰、肝昏迷
- 胃肠道→应激性溃疡

【临床表现】

- 休克早期（代偿期、兴奋期、微循环收缩期）

烦躁不安、面色苍白、肢冷、脉速、BP正常或稍低、脉压差 <20 、尿少

【临床表现】

- 休克期（失代偿期、抑制期、微循环舒张期）

表情淡漠、反应迟钝、皮肤粘膜紫绀、四肢厥冷、脉弱、BP↓（收缩压<90）、尿少或无尿、甚至昏迷

【临床表现】

- 休克晚期 (DIC期、微循环衰竭期)

神志不清、皮肤粘膜紫斑、出血点、出血，脉摸不清、BP测不到、呼吸不规则、甚至R、P停止。

【辅助检查】

- 1、周围血象 (WBC、N、Pt) 粪、尿检查
- 2、动脉血气分析 (PaO_2 、 PaCO_2)
- 3、动脉血乳酸测定 (正常值 $1.0-1.5\text{mmol/L}$)
- 4、血浆电解质测定 (Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 、 Ca^{++})
- 5、DIC监测 (Pt、纤维蛋白原 $<1.5\text{g/L}$ 、凝血酶原时间)
- 6、CVP (正常值 $5-12\text{cmH}_2\text{O}$)
- 7、PCWP (正常值 $8-12\text{cmH}_2\text{O}$)
- 8、心排量 ($\text{Co } 4-6\text{L/min}$) 和心脏指数 ($\text{CI } 2.5-3.5\text{L/min}$)

【治疗原则】

- 尽早除去病因
- 迅速恢复有效循环血量
- 纠正微循环障碍
- 增强心肌功能
- 恢复人体正常代谢和防止MODS发生

一般措施：体位—平卧或“V”型位
保持呼吸道通畅
吸氧
保持正常体温

- **补充血容量：**（最基本措施）

原则：失什么补什么，失多少补多少
建立良好通路，根据CVP、BP、尿量等指标

●积极处理原发病

低血容量性—补液、输血、止血

感染性—抗生素、激素、切除病灶

及引流病灶

创伤性—镇静、止痛、止血、包扎、

固定

过敏性—停药注射肾上腺素及抗过敏药

心源性—治疗和处理心脏疾病、抗心衰

●纠正酸中毒

首选苏打水 紧急下先用5%苏打水
150-250ml补给
以后根据 CO_2CP 计算补给(先补一半)

●应用血管活性药物

☆收缩剂—能升压，但影响微灌量，仅用于经扩容后BP仍 $<60\text{mmHg}$ 者。

常用药：间羟胺、去甲肾上腺素或多巴胺(大剂量)等

☆扩张剂—解除小血管痉挛、疏通微循环、增加组织灌流量，但须在扩容和纠酸基础上应用，

常用药物：多巴胺(小剂量)、酚妥拉明、山莨菪碱、硝普钠等

☆强心药—增强心肌收缩和增加心搏量。常用药：
多巴胺(中剂量)、西地兰等

● 改善微循环

应用低分子右旋糖酐

DIC阶段应用肝素（1mg/Kg）6h一次

晚期纤溶时用止血剂，

- 皮质激素和其他药物的应用

皮质激素的作用：①扩张血管改善微循环；②保护溶酶体；③增强心肌收缩力，增加心排力；④增进线粒体功能；⑤促进糖原异生，减轻酸中毒。

- (短期大量应用)

护理

- 【护理评估】

- 健康史

- 全身情况

意识表情 (清醒→昏迷, 昏迷→清醒)

生命体征 (血压、脉搏、休克指数、呼吸、体温)

外周循环 皮肤色泽及温度 (红润、苍白、紫绀)

尿量及尿比重 反应组织灌注的最好的观察指标

- 局部状况
- 组织损伤？ 出血？ 闭合性损伤？

- 辅助检查

血象

动脉血气分析

CVP (正常值5-12cmH₂O)

心排量 (Co 4-6L/min)

心脏指数 (CL2.5-3.5L/min)

护理诊断

- 体液不足 与失血、失液有关
- 气体交换受损 微循环障碍、呼吸改变
- 体温异常 灌注不足、感染
- 有感染的危险 免疫力低下、侵入性治疗
- 有受伤的危险 微循环障碍、烦躁、意识不清

护理目标

- 维持体液平衡
- 呼吸
- 体温
- 感染 及时发现，及时处理
- 病人未发生意外伤害

【护理措施】

- 补充血容量

- ① 专人护理

- ① 建立良好静脉通路（2～3路或V插管）

- ① 合理补液（需什么补什么，需多少补多少，补的速度以CVP或PCWP的监测平调整）

- ① 记出入量

- ① 严密观察病情变化（15～30分钟四测一次）

- 改善组织灌注
- ①取休克体位（头躯干抬高 $20-30^{\circ}$ ，下肢抬高 $15-20^{\circ}$ ）
- ①使用抗休克裤（原理是下半身加压，保证回心血量）
- ①应用血管活性药（切忌漏在血管外）

- 增强心肌功能
- ①应用强心药（静脉注射西地兰等）
- 保持呼吸道通畅
- ① 通畅呼吸道，防窒息
- ① 给氧（40-50%氧 6-8L/分钟）
- ① 监测呼吸功能（动脉血气分析）

- 预防感染
- ①应用严格无菌操作
- ①应用有效抗生素
- ①协助咳嗽排痰及雾化，防肺部感染
- ①保持床单干燥、清洁勤翻身，防压疮

- 维持正常体温
- ① 密切观察体温变化
- ① 注意保暖（室温 20° ）但避免加热
- ① 输库血时要加温（ 35° 左右）
- ① 高热时宜物理降温（冰帽、冰袋）

- 预防皮肤受损和意外损伤
- ① 防压疮
- ①神志不清者要专人守护
- ① 加床栏
- ① 必要时四肢上约束带

【护理评价】

- ① 1. 病人体液是否得以平衡，生命体征是否平稳和尿量正常。
- 2. 病人微循环是否改善、呼吸平稳、血气分析值维持在正常范围。
- 3. 病人体温是否维持正常。
- 4. 病人是否发生感染，或感染发生后被及时发现和控制。
- 5. 病人有无发生压疮或意外受伤。

【健康教育】

- （一）加强自我保护，避免损伤和意外伤害。
- （二）了解和掌握意外伤害伤的初步处理和自救知识。
- （三）发生高热或感染时应及时到医院就诊。

- 1、名词解释：休克 有效循环血量
- 微循环 CVP 冷休克
- 2、休克时微循环有何变化？
- 3、如何早期诊断休克？
- 4、休克的处理原则？
- 5、引起低血容量性休克的原因？如何处理？
- 6、何谓“”、“暖型休克”各有何特点？
- 7、感染性休克处理原则如何？
- 8、休克病人护理措施有哪些？

低血容量性休克

- 病因：出血或液体积聚在组织间隙
- 出血---失血性休克
- 血液、体液丢失---创伤性休克

失血性休克

- 病因
- 处理原则
 1. 补充血容量
 2. 止血
- 护理措施
 1. 补液、维持较低血压（减少出血）

创伤性休克

- 病因：体液丢失、炎性肿胀、体液渗出
- 处理原则：
 1. 补充血容量
 2. 止痛
 3. 急诊处理
 4. 手术
 5. 预防感染

护理措施

- 心理支持
- 妥善固定
- 镇痛护理
- 监测血糖

感染性休克

- G-，内毒素休克
- SIRS

- 低排高阻型休克 动力型休克、冷休克 常见
- 外周血管收缩、阻力增加、微循环瘀滞、毛细血管通透性增高、渗出增加，血容量和心排出量下降

- 高排低阻型休克 高动力型休克 暖休克
- G+
- 血管扩张，阻力降低，心排出量正常或增高，血流分布异常，动-静脉短路开放增多，细胞代谢障碍，能量不足。

- 冷休克
- 神志淡漠、嗜睡、昏迷；面色白，皮肤湿冷，体温降低；脉搏细速，血压下降，脉压小
- 暖休克
- 意识清醒、面色红，手足温暖干燥，脉率慢而有力，血压下降，但脉压较大
- 病情加重时可转为冷休克

处理原则

- 纠正休克 控制感染并重
 1. 补充血容量
 2. 控制感染
 3. 纠正酸碱平衡
 4. 应用血管活性药物
 5. 激素
 6. 其他

