

休克的分类及抢救

- ❖ 第一节 概 述
- ❖ 第二节 休克的分类与特点
- ❖ 第三节 休克的发展过程
- ❖ 第四节 休克的临床表现
- ❖ 第五节 休克的治疗原则
- ❖ 第六节 休克的抢救流程
- ❖ 第七节 休克的护理措施

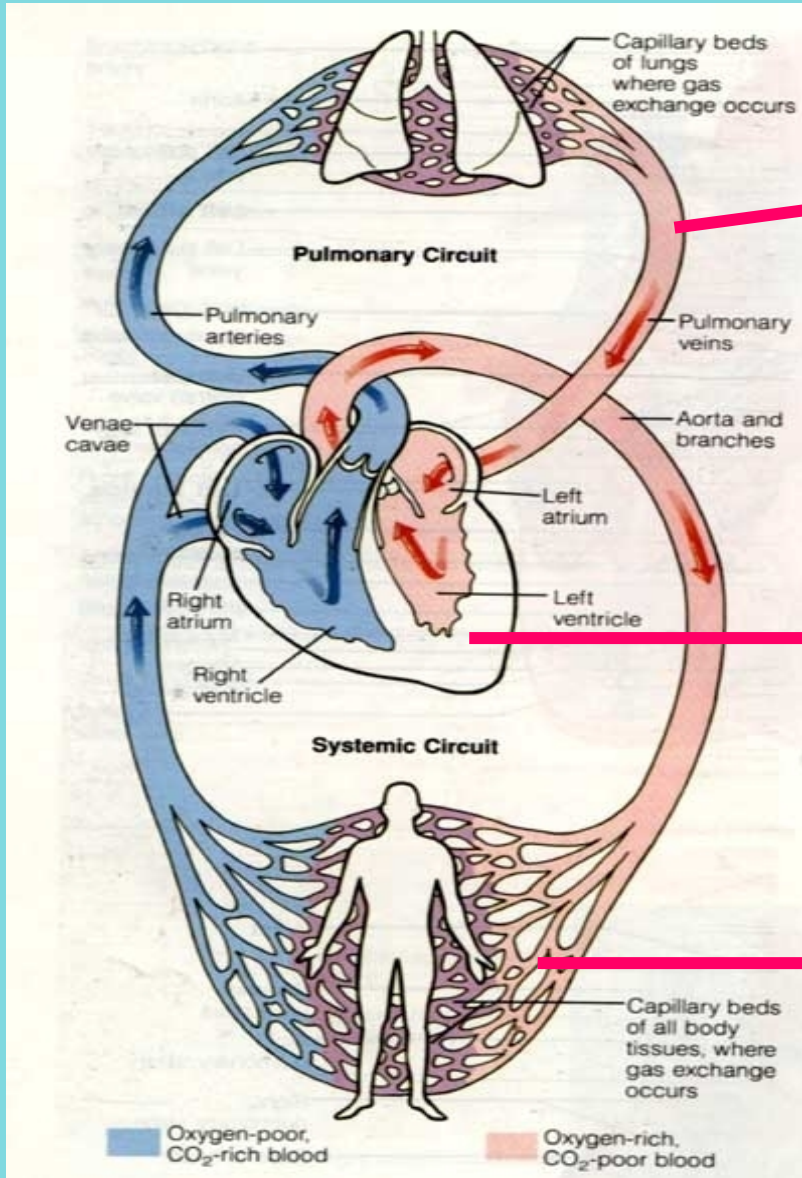
第一节 概述

休克的概念

休克是指机体在各种致病因素侵袭下引起的以有效循环血量锐减，微循环灌注不足，细胞代谢紊乱及主要脏器损害所产生的一种危急综合征。因此，休克本身不是一个独立的疾病，而是由各种原因导致一个共同的病理生理过程，常可发展成为多器官功能障碍综合征，其临床死亡率较高。

休克的发病机制

正常血液循环的条件

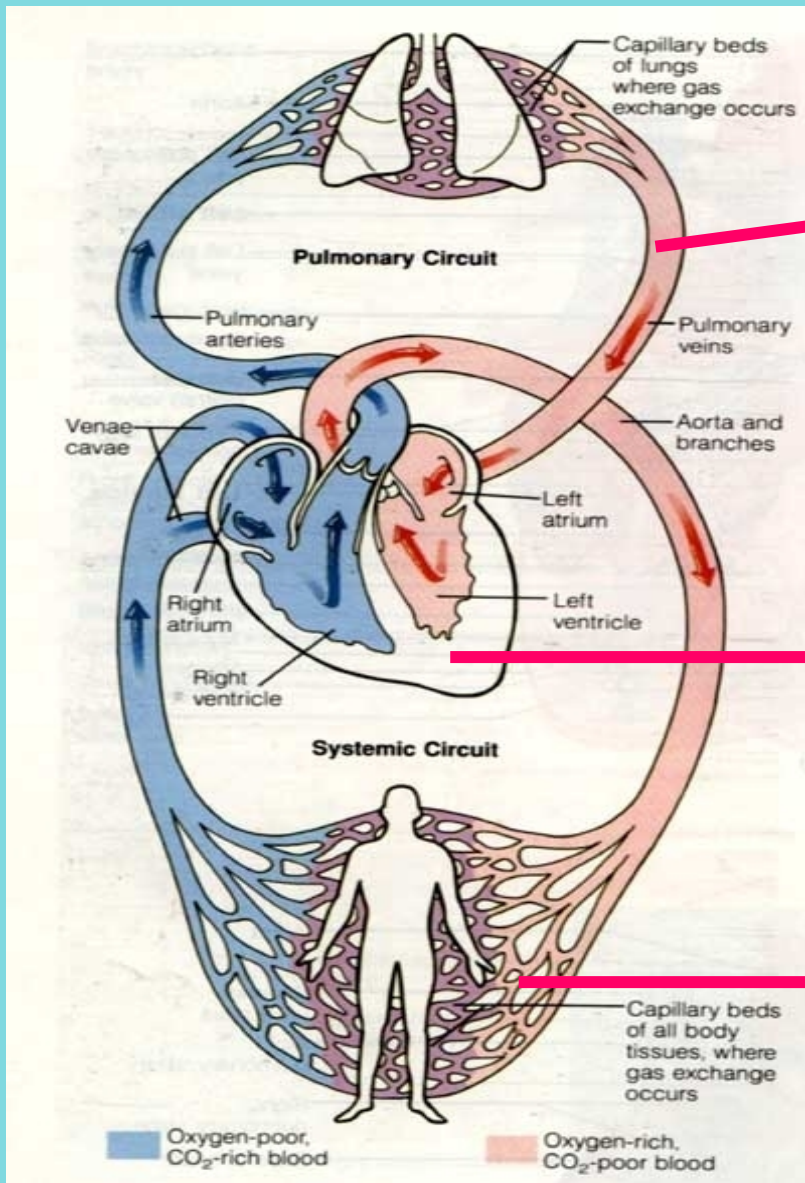


血容量充足

心泵功能正常

血管容量正常

休克三个始动环节



血容量↓↓

心泵功能障碍

血管容量↑↑

休克

第二节 休克的分类与特点

- ❖ 休克分为低血容量休克，感染性休克，心源性休克、神经源性休克和过敏性休克五类。

一 低血容量休克

- ❖ （一）急性大量出血（如上消化道出血，肝脾破裂、宫外孕及外伤性大出血等）引起，临床上称为失血性休克。
- ❖ （二）大量血浆丧失（如严重烧伤时）引起，临床上称烧伤休克，主要由于大量血浆样体液丧失所致。
- ❖ （三）脱水（如急性肠梗阻、高位空肠瘘等）引起。由于剧烈呕吐，大量体液丢失所致。
- ❖ （四）严重创伤（如骨折、挤压伤、大手术等）引起，常称为创伤性休克，除主要原因为出血外，组织损伤后大量体液渗出，分解毒素的释放以及细菌感染，神经因素等，均是发病的原因。

二 感染性休克 (又称中毒性休克)

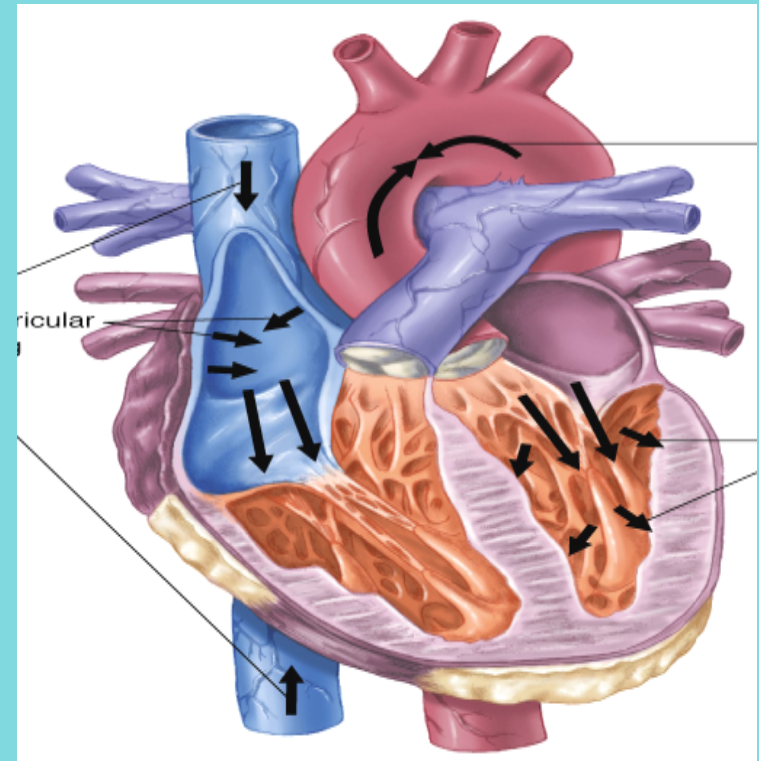


由于严重的细菌感染（如败血症，阻塞性胆管炎及腹膜炎等）引起，多见于严重的革兰氏阴性杆菌，也可见于革兰氏阳性菌，以及霉菌，病毒和立克次体的感染。临床上按其血液动力学改变分为低排高阻型（低动力型、心输出量减少、周围血管收缩）和高排低阻型（高动力型、心输出量增加，周围血管扩张）两类型。低排高阻型休克在血液动力学方面的改变，与一般低血容量休克相似，高排低阻型休克的主要特点是血压接近正常或略低，心输出量接近正常或略高，外周总阻力降低，中心静脉压接近正常或更高，动静脉血氧分压差缩小等。

三 心源性休克

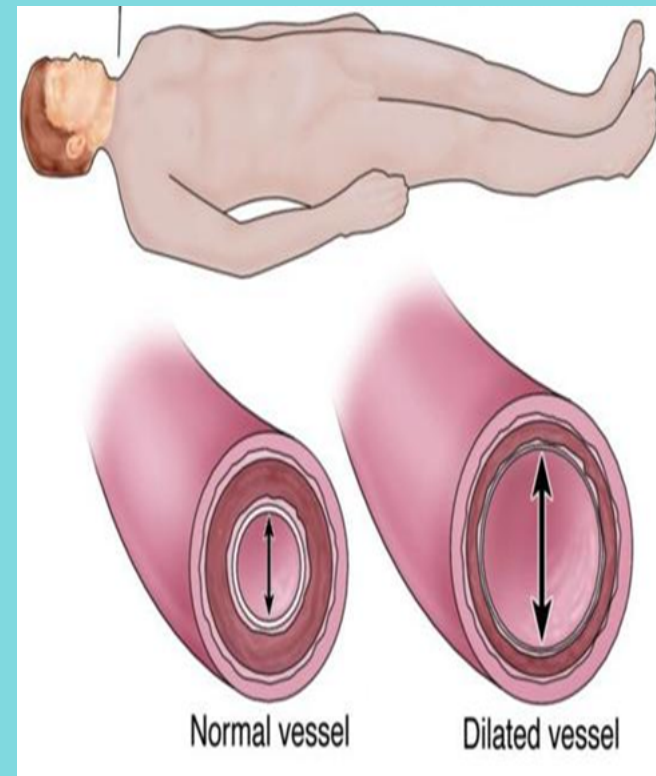
由于急性心肌梗塞，严重心律失常，心包填塞、肺动脉栓塞等引起，使左心室收缩功能减退，或舒张期充盈不足，致心输出量锐减。

。



四 神经源性休克

由于剧烈的刺激（如疼痛、外伤等），引起强烈的神经反射性血管扩张，周围阻力锐减，有效循环量相对不足所致。



五 过敏性休克

某些物质和药物、异体蛋白等，可使人体发生过敏反应致全身血管骤然扩张，引起休克。外科常见的休克多为低血容量休克，尤其是创伤性休克，其次为感染性休克，在外科病人中多由于化脓性胆管炎、弥漫性腹膜炎、绞窄性肠梗阻及烧伤败血症等引起。

第三节 休克的发展过程

- ❖ 根据休克病情的发展过程，将休克分为三期。

一 休克早期(轻度)

持续时间较短，病人表现为兴奋或烦躁不安、面色苍白、皮肤湿冷、心率加快、脉搏细数、收缩压正常或稍高，舒张压升高，故脉压差缩小，呼吸加快，尿量减少等。脉压差缩小是血压下降的先兆，对诊断早期休克很有意义，应予以重视。

二 休克期(中度)

持续时间较长，典型表现为表情淡漠、反应迟钝、皮肤紫绀。呼吸急促、四肢厥冷、浅静脉下陷、少尿或无尿，血压下降，脉压差更小。

三 休克晚期(重度)

病情恶化，发生于心、肺、肾等器官功能衰竭为本期待征。病人昏迷、无脉搏、无血压、无尿、全身广泛出血倾向，缺氧难以纠正。

第四节 休克的临床表现

- ❖ 评价休克时应注意病人的神志，皮肤黏膜的色泽和温度、血压、脉搏、体温、尿量等。

一 休克早期

机体对休克的代偿，相当于微循环的痉挛期。病人神志清醒、精神兴奋、躁动不安、面色苍白、脉搏增快、血压变化不大，舒张压升高脉压差变小、尿量正常或减少。如在此期给予诊断及抗休克治疗，休克症状可迅速得以控制和逆转。

二 休克期

机体失代偿进入微循环扩张期，精神由兴奋转为抑制，表情淡漠、感觉迟钝、皮肤黏膜由苍白转为发绀或出现花斑。四肢湿冷、呼吸浅促、脉搏细数、血压进行性下降、脉压差更小、尿量明显减小或无尿，并可出现进行性加重的代谢性酸中毒。

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/685104340313011310>