

损伤性休克 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/304/2021_2022__E6_8D_9F_E4_BC_A4_E6_80_A7_E4_c22_304704.htm 名称损伤性休克所属科室普通外科病理创伤可以引发一系列的病理生理改变。其基本变化是存在体液分布不均。四周血管可以扩张，心排出功能可以正常，甚至会有代偿性增高，而组织灌注压是不足的。创伤性休克可以伴有因失血和失液造成的低容量性休克。其中包括化学介质、损伤因子、氧自由基、毒性物质的作用，以及神经内分泌的变化，使微血管的通透性增强，造成渗出。是为血管损伤渗出引起的低容量性休克，故应该属于血管源性休克。虽然是低容量性休克，但却与失血引起的低容量性休克有所不同。创伤性休克伴有大量的体液丢失，并在血管外间隙有大量的体液被隔离开，更多地激活炎性介质，并且会发展成为急性炎症反应综合征（SIRS）。微循环障碍（缺血、淤血、播散性血管内凝血）致微循环动脉血灌注不足，重要的生命器官因缺氧而发生功能和代谢障碍，是各型休克的共同规律。休克时微循环的变化，大致可分为三期，即微循环缺血期、微循环淤血期和微循环凝血期（具体请见失血性休克）。从微循环的淤血期发展为微循环凝血期是休克恶化的表现。其特点是：在微循环淤血的基础上，于微循环内（非凡是毛细血管静脉端、微静脉、小静脉）有纤维蛋白性血栓形成，并常有局灶性或弥漫性出血；组织细胞因严重缺氧而发生变性坏死。播散性血管内凝血与休克的联系极为密切，那么休克如何引起播散性血管内凝血呢？1.应激反应使血液凝固性升高。致休克的动因（如创伤、烧伤、出血等）和休克本身都是一种强烈的刺激，可引起应激反应

，交感神经兴奋和垂体 - 肾上腺皮质活动加强，使血液内血小板和凝血因子增加，血小板粘附和聚集能力加强，为凝血提供必要的物质基础。2.凝血因子的释放和激活。有的致休克动因（如创伤、烧伤等）本身就能使凝血因子释放和激活。例如，受损伤的组织可释放出大量的组织凝血活素，启动外源性凝血过程；大面积烧伤使大量红细胞破坏，红细胞膜内的磷脂和红细胞破坏释出的ADP，促进凝血过程。3.微循环障碍，组织缺氧，局部组织胺、激^{***}、乳酸等增多。这些物质一方面引起毛细血管扩张淤血，通透性升高，血流缓慢，血液浓缩红细胞粘滞性增加，有利于血栓形成；另一方面损害毛细血管内皮细胞，暴露胶原，激活凝血因子 和使血小板粘附与聚集。4.缺氧使单核吞噬细胞系统功能降低，不能及时清除凝血酶元酶、凝血酶和纤维蛋白。结果在上述因素作用下，而发生播散性血管内凝血（图1）。图1 创伤性休克引起播散性血管内凝血的机理应当指出，在不同类型的休克，播散性血管内凝血形成的早晚可不相同。例如，在烧伤性和创伤性休克时，由于有大量的组织破坏，感染中毒性休克时，由于内毒素对血管内皮的直接损伤，因而都可较早地发生播散性血管内凝血，而在失血性休克等，则播散性血管内凝血发生较晚。临床表现临床表现 根据休克的病程演变，休克可分为两个阶段，即休克代偿期和休克抑制期，或称休克前期或休克期。1.休克代偿期 创伤伴出血，当丧失血容量尚未超过20%时，由于机体的代偿作用，病人的的中枢神经系统兴奋性提高，交感神经活动增加。表现业精神紧张或烦躁、面色苍白、手足湿冷、心率加速、过度换气等。血压正常或稍高，反映小动脉收缩情况的舒张压升高，故脉压缩小

。尿量正常或减少。这时，假如处理得当，休克可以很快得到纠正。如处理不当，则病情发展，进入抑制期。2.休克抑制期病人神志淡漠、反应迟钝，甚至可出现神志不清或昏迷、口唇发绀、出冷汗、脉搏细速、血压下降、脉压差更缩小。严重时，全身皮肤粘膜明显紫绀，四肢冰冷，脉搏扪不清，血压测不出，无尿。还可有代谢性酸中毒出现。皮肤、粘膜出现瘀斑或消化道出血，则表示病情已发展至弥散性血管内凝血阶段。出现进行性呼吸困难、脉速、烦躁、紫绀或咯出粉红色痰，动脉血氧分压降至8kPa(60mmHg)以下，虽给大量氧也不能改善症状和提高氧分压时，常提示呼吸困难综合征的存在。休克的临床表现一般都随休克的病演变而改变。

辅助检查1.中心静脉压 静脉系统容纳全身血量的55%~60%。中心静脉压的变化一般经动脉压的变化为早。它受许多因素影响，主要有：血容量；静脉血管张力；右心室排血能力；胸腔或心包内压力；静脉回心血量。中心静脉压的正常值为0.49~0.98kPa(5~10cmH₂O)。在低血压情况下，中心静脉压低于0.49kPa(5cmH₂O)时，表示血容量不足；高于1.47kPa(15cmH₂O)时，则提示心功能不全、静脉血管床过度收缩或肺循环阻力增加；高于1.96kPa(20cmH₂O)时，则表示有充血性心力衰竭。连续测定中心静脉压和观察其变化，要比单凭一次测定所得的结果可靠。

2.肺动脉楔压 中心静脉压不能直接测肺静脉、左心房和左心室的压力。因此，在中心静脉压升高前，左心压力可能已有升高，但不能被中心静脉压的测定所发现。用Swan-Ganz肺动脉漂浮导管，从四肢静脉插入上腔静脉后，将气囊充气，使其随血流经右心房、右心室而进入肺动脉，测定肺动脉压和肺动脉楔压，可了解肺静

脉、左心房和左心室舒张末期的压力，藉此反映肺循环阻力的情况。肺动脉压的正常值为1.3~2.9kPa。肺动脉楔压的正常值为0.8~2.0kPa，增高表示肺循环阻力增加。肺水肿时，肺动脉楔压超过4.0kPa。当肺动脉楔压已增高，中心静脉压虽无增高时，即应避免输液过多，以防引起肺水肿，并应考虑降低肺循环阻力。通过肺动脉插管可以采血进行混合静脉血气分析，了解肺内动静脉分流情况，也即是肺的通气/灌流之比的改变程度。导管的应用有一定的并发症。故仅在抢救严重的休克病人而又必需时才采用。导管留置在肺动脉内的时间不宜超过72小时。

3.心排出量和心脏指数 休克时，心排出量一般都有降低。但在感染性休克时，心排出量可较正常值高，故必要时，需行测定，以指导治疗。通过肺动脉插管和温度稀释法，测出心排出量和算出心脏指数。心脏指数的正常值为3.20mL·m²。

4.动脉血气分析 动脉血氧分压(PaO₂)正常值10~13.3kPa(75~100mmHg)，动脉二氧化碳分压(PaCO₂)正常值为5.33kPa(40mmHg)，动脉血pH值正常为7.35~7.45。休克时，如病人原无肺部疾病，由于常有过度换气，PaCO₂一般都较低或在正常范围内。如超过5.9~6.6kPa(45~50mmHg)而通气良好时，往往是严重的肺功能不全的征兆。PaO₂低于8.0kPa(60mmHg)，吸入纯氧后仍无明显升高，常为呼吸窘迫综合征的信号。通过血气分析，还可了解休克时代谢酸中毒演变。

5.动脉血乳酸盐测定 正常值为1~2mmol/L。一般说来，休克持续时间愈长，血液灌流障碍愈严重，动脉血乳酸盐浓度也愈高。乳酸盐浓度持续升高，表示病情严重，预后不佳。乳酸盐浓度超过8mmol/L者，死亡率几达100%。

6.弥散性血管内凝血的实验室检查 对疑有弥

散性血管内凝血的病人，应进行有关血小板和凝血因子消耗程度的检查，以及反映纤维蛋白溶解性的检查，血小板计数低于 $80 \times 10^9/L$ ，纤维蛋白原少于 $1.5g/L$ ，凝血酶原时间较正常延长3秒以上，以及副凝固试验阳性，即可确诊为弥散性血管内凝血。诊断低血容量性休克的诊断，一般不难。重要的是要作出早期诊断。待到血压下降才诊断休克，有时可能已嫌太迟。凡碰到大量失血、失水或严重创伤时，均应想到休克发生的可能。在观察过程中，如发现病人有精神兴奋、烦躁不安、出冷汗、心率加速、脉压缩小、尿量减少等，即应认为已有休克。如病人口渴不止，神志淡漠，反应迟钝，皮肤苍白，出冷汗，四肢发凉，呼吸浅而快，脉搏细速，收缩压降至 $12kPa(90mmHg)$ 以下和尿少等，则应认为已进入休克抑制期。至于感染性休克的诊断，可根据病人有严重感染的存在，又出现休克代偿期的某些临床表现，或忽然出现明显的过度换气来考虑。高阻力型感染性休克具有一些习见的休克表现，诊断不难。但低阻力型感染性休克病人缺少这些习见的休克表现，诊断比较困难，尚需进行一些非凡检查，才能确定诊断。休克的监测通过对休克病人的监测，既可以进一步肯定诊断，又可以较好地判定病情和指导治疗。（一）一般监测常可判定休克是否存在及其演变情况。1.精神状态能够反映脑组织灌流的情况。病人神志清楚，反应良好，表示循环血量已够。神志淡漠或烦躁、头晕、眼花，或从卧位改为坐位时出现晕厥，常表示循环血量不足，休克依然存在。2.肢体温度、色泽反映体表灌流的情况。四肢暖和，皮肤干燥，轻压指甲或口唇时，局部暂时缺血呈苍白，松压后迅速转红润，表明休克好转。休克时，四肢皮肤常苍白、

湿冷；轻压指甲或口唇时颜色变苍白，在松压后恢复红润缓慢。3.血压 休克代偿期时，剧烈的血管收缩，可使血压保持或接近正常。故应定期测量血压和进行比较。血压逐渐下降，收缩压低于12kPa(90mmHg)，脉压小于2.67kPa(20mmHg)是休克存在的证据。血压回升，脉压增大，表明休克有好转。4.脉率 脉搏细速常出现在血压下降之前。有时血压虽然仍低，但脉搏清楚，手足暖和，往往表示休克趋于好转。休克指数（脉率/收缩期血压〔以mmHg计算〕）可以帮助判定有无休克及其程度。指数为0.5，一般表示无休克；超过1.0~1.5，表示存在休克；在2.0以上，表示休克严重。5.尿量 是反映肾血液灌注情况的指标，藉此也可反映生命器官血液灌注的情况。安放留置导尿管，观察每小时尿量。尿量每小时少于25ml，比重增加，表明肾血管收缩仍存在或血容量仍不足；血压正常，但尿量仍少，比重降低，则可能已发生急性肾功能衰竭。尿量稳定在每小时30ml以上时，表示休克纠正。

（二）非凡监测 休克的病理生理变化很复杂。在严重的或持续时间很久的低血容量性休克和感染性休克中，血液动力学等的变化常不能从上述的监测项目中得到充分反映，尚需进一步作某些非凡监测项目，以便更好地判定病情和采取正确的治疗措施（见实验室检查）。治疗尽管创伤引起的是低容量性休克，但补液治疗的效果并不理想，例如严重的大面积烧伤和广泛的软组织损伤，通常因为有微循环紊乱引起的微血管通透性增强，而会对液体治疗有过多的需求。因为尽管给予大力复苏补液治疗，仍然会发生多器官功能不全。为此，创伤性休克常需要用肺动脉导管进行有创监测；在治疗中需要用机械通气；并要对心血管给予药物支持，如需要用强

心药多巴酚丁胺或多巴胺；还需要加强对各重要器官的保护。创伤性休克基本上是低容量性休克。但也不能忽视心血管的变化和影响。也就是说，创伤后，心脏功能会受到抑制，血管收缩会发生改变。可以使用辅助心血管功能药物。值得注意的是对面色苍白，皮肤湿冷瘀斑青紫等四周循环不良者，不得使用血管收缩剂。另外，还会有创伤刺激诱发的神经和精神因素。值得注重的还有，创伤常会伴有内出血或外出血，伤后的病程还可能发生感染。因而，创伤性休克还会与失血性休克和感染性休克发生某种联系。在临床诊断、病情判定和治疗处置中，应当全面分析和周密考虑，以便进行妥善处理。有关情况在车祸、坠楼和战伤中较为多见。由于多为多发伤或复合伤，伤情复杂，病情多变，救治的难度较大，应予以充分注重。创伤性休克会有全身和局部免疫功能减退，易致感染。应给予抗生素和增强免疫功能的药物。对创伤局部情况，应根据需要在适当的时机，进行外科手术处理。

预防及预后

- 1.积极防治感染；
- 2.做好外伤的现场处理，如及时止血、镇痛、保温等。
- 3.对失血或失液过多（如呕吐、腹泻、咯血、消化道出血、大量出汗等）的患者，应及时酌情补液或输血。

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