休克

《急救医学》第四章

广州中医药大学第二临床医学院 急诊教研室 李芳 主任医师

教学目的及要求

掌握: 休克的临床表现、休克的类型及急救措施。

熟悉: 休克的中医辨证论治及特殊治疗。

了解: 休克的西医病因病理、中医病因病机。

两个病例,哪个可能休克?

1.大学入学,迎新舞会时,一名既往体健的女生在闷热的大厅中突然晕倒,数秒钟后苏醒,无不适。

2.一名甲亢患者在进食隔夜食物后呕吐、腹泻十余次,少尿,神志清楚,血压76/48mmHg。

休克定义

- 休克是机体在严重失血失液、感染、创伤、过敏等致病因素作用下,有效循环血量急剧减少,导致组织微循环灌注不足为主要特征,致使组织缺氧、细胞代谢紊乱和器官功能受损的临床综合征。
- 定义涵盖的三要素:病因、病机、病理。

休克的中医病名----脱证

- ◆本病在《内经》中有多次论述,在《灵枢·绝气》中更是将脱证细分为精脱、气脱、津脱、液脱、血脱等类型
- ◆《金匮翼·固脱》: "卒然之候,但见目合口开,遗尿自汗者, 总属脱证"。
- ◆表现特征有二:其一,病变卒急;其二,阴津元气外泄,常见亡血遗精,二便失禁,汗出不止之象。

休克的中医病因病机

- 1. 热毒过盛、气阴耗伤: 外感六淫之邪, 或染疫毒邪气, 或七情内伤化火
- 2. 失血失液、气随血脱;
- 3. 久病正虚、元气虚损

病机:脏腑气、血、阴、阳严重耗损,阴阳失调,气机逆乱,而至阴阳不相维系。

病位: 五脏, 尤以心肾为主。

病性:虚实错杂,以虚为主。

休克的西医病因

- (1) 低血容量性(失血/失液性)
- (2) 感染性
- (3) 心源性
- (4) 过敏性
- (5) 神经性

低血容量性休克

大量血液、血浆或水分的流失使血容量突然减少30~40 %到更多

- >大量出血:内出血、外出血;
- ▶大量失水:严重吐泻、糖尿病酮症酸中毒、急腹症 (第三间隙)、大量利尿等;
- >大量失浆:严重烧伤或创伤。

感染性休克

严重感染引起。

常发于肺炎、败血症、化脓性脑膜炎、胆管炎、腹膜炎、菌痢、尿路感染等症。

年老体弱、营养不良、有糖尿病或恶性肿瘤等慢性消耗性疾病或长期应用激素、免疫抑制剂等尤易发生。

主要由致病菌的毒素引起(内毒素、外毒素等)

心源胜休克

心脏排血功能急剧减退所致。

- ▶心肌收缩成分表失:急性心梗、急性心肌炎、严重心肌病等;
- >严重的心律失常(缓慢、快速);
- ▶心脏机械功能障碍:严重瓣膜狭窄、梗阻型肥厚性心肌病、大块肺梗死、乳头肌或腱索断裂、室间隔穿孔、急性心包填塞、缩窄性心包炎等;
- >慢性心力衰竭的终末阶段。

过敏性休克

人体对某些生物性或化学性物质发生过敏反应所致。

外来的抗原物质作用于人体产生抗体,抗原抗体作用后在致敏细胞释出血清素、组胺、缓激肽等物质,使血管扩张,血浆渗出,血压下降而发生。

常伴有喉头水肿、气管痉挛、肺水肿。

神经性休克

由外伤、剧痛、脊髓损伤或麻醉意外等引起。

由于反射作用,使血管扩张,周围血管阻力减低,有效血容量相对不足。

休克的西医病理机制

多种致病因素作用引起的微循环改变、体液代谢改变等导致的有效循环血容量降低及组织灌注不足是各类休克共同的病理生理基础。

休克是一种病理失衡

1、多器官灌注和氧供不足的血流动力学障碍

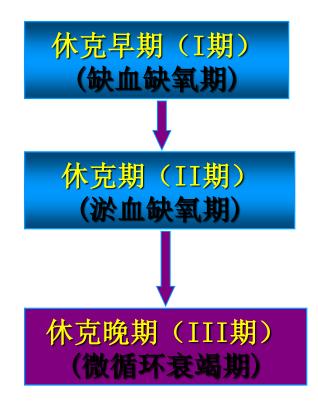
低血压和微循环障碍是休克的主要特点;

氧供给不足和需求增加是休克本质

2、全身炎症反应

低灌注及其恢复(缺血再灌注)可引起全身炎症反应,反过来严重的全身炎症反应引起或加重低灌注。

休克不同时期有不同的微循环特点



休克早期 (缺血性缺氧期)

微循环变化:

微血管、毛细血管前括约肌痉挛性收缩,毛细血管缺血、缺氧,动-静脉短路、直捷通路开放。

----少灌少流 灌少于流

休克期(淤血性缺氧期)

微循环变化:

微血管扩张,毛细血管前括约肌 松弛,静脉内血流缓慢、淤滞, 毛细血管淤血、缺氧

----多灌少流,灌大于流

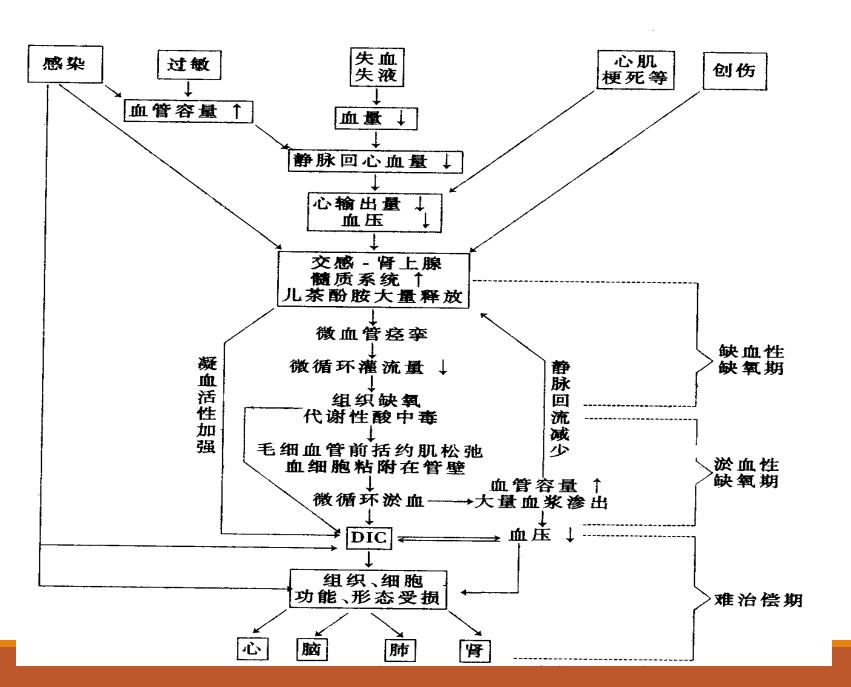
休克晚期(微循环衰竭期、DIC期) 微循环变化:

微血管麻痹性扩张,毛细血管内血流停滞,出现大量的微血栓。

-----不灌不流

体液代谢改变

- 1.在微循环障碍、灌注不足和细胞缺氧情况下,体内无氧代谢增加, 微循环障碍不能及时清除酸性产物,肝对乳酸代谢的能力下降,导 致乳酸不断堆积和明显酸中毒;缺氧使细胞钠泵功能障碍,致细胞 肿胀甚至死亡。
- 2. 刺激机体过度释放炎症介质及再灌注损伤
- 3.重要脏器因缺氧的继发性损害亦加重病情。



休克的发病机制

休克的临床资料

(一) 病史与症状要点

- 病史要点
 围绕常见病因的相关询问;
- 2. 症状要点
 - (1) 休克症状要点
 - (2) 原发病症状要点

休克的临床资料

(二) 查体要点

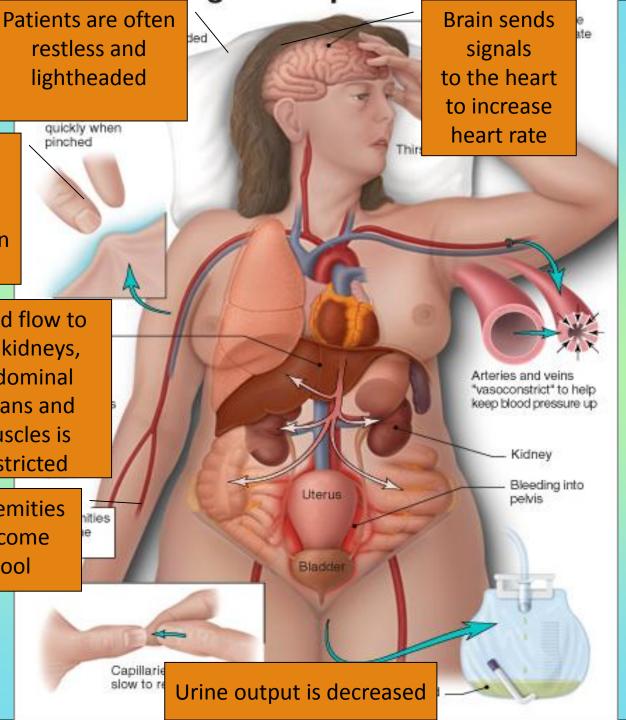
意识、血压、心率、尿量、皮肤、脉搏

临床表现

Skin turgor is poor:doesn't "spring back"quickly when pinched

> Blood flow to the kidneys, abdominal organs and muscles is restricted

Extremities become cool





临床表现



Skin becomes pale & cool Perioral pallor is common

pH drops

Blood flow to the kidneys, abdominal organs and muscles is suppressed further

& weak

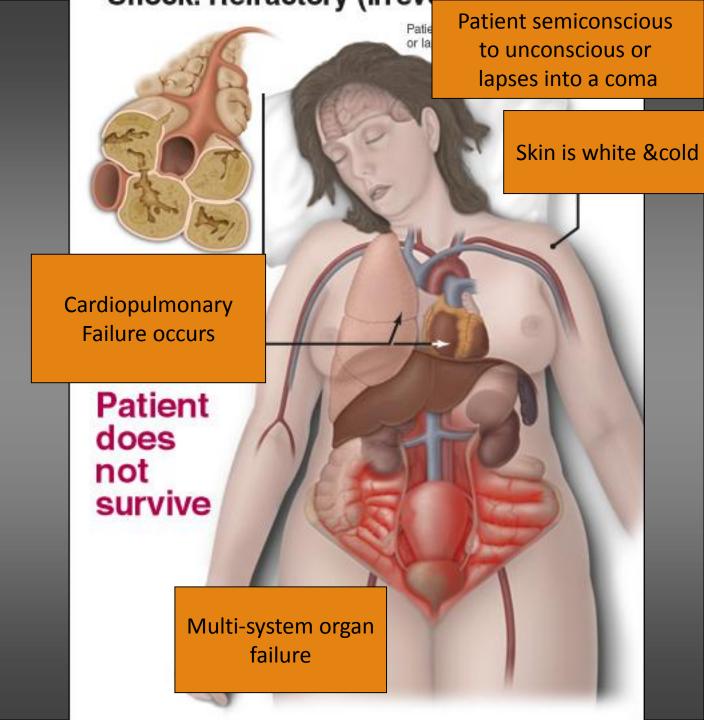
Blood pressure drops Heat rate increases Respirations increase

休克中期

Urine output is decreased further

临床表现





休克的临床资料

(三) 理化检查要点

- 1. 常规检查: 三大常规、血型、粪便潜血、急诊生化、肝功能、血乳酸、血气分析、凝血功能
- 2. 病因检查:心电图、心酶学、肌钙蛋白; CRP、PCT、细菌培养、胸片、相应器官超声或CT等;
- 3. 血流动力学检查: CVP、PICCO、漂浮导管、床边彩超
- 4. 微循环检查

辅助检查进展与热点

1.胃粘膜内pH值测定(pHi)

这项检测技术有助于判断内脏供血状况、及时发现早期的以内脏缺血表现为主的"隐性代偿性休克",也可通过准确反映胃肠粘膜缺血缺氧改善情况,指导休克复苏治疗的彻底性。

辅助检查进展与热点

2.血清乳酸浓度

乳酸是由糖酵解途径产生的,反映组织血液灌注不足患者休克时血清乳酸值增高与其病死率成正比测量血乳酸浓度、动态观察乳酸清除率对判断休克和评估治疗效果有重要价值

临床观察重点

- ✓脉搏和血压 (有创、无创)
- ✓意识状态和眼底检查
- ✓皮肤和周围灌注
- √ 尿量
- ✓内环境
- ✓氧合指标: 氧供给(DO2)、氧消耗(VO2)等 fick公式, SvO2=SaO2-VO2÷(1.34×CO×Hb).
- ✓血流动力学指标:中心静脉压(CVP)、肺毛细血管楔压(PAWP)、心输出量(CO)、心指数(CI)

休克的诊断思路

- 1. 明确休克诊断
- 2. 查找休克病因
- 3. 评估病情严重程度



明确休克诊断——诊断标准

1. 有诱发休克的病因

- 2. 临床表现:
- ①神志(意识)异常;
- ②脉搏细速>100次/分,或脉搏细弱而不能触及;
- ③四肢湿冷、胸骨部位皮肤指压试验阳性(压后再充盈时间>2秒)、皮肤发花;黏膜苍白或发绀;尿量<30ml/h或无尿;
- ④血压: 收缩压<80mmHg;
- ⑤脉压20mmHg;
- ⑥原有高血压病者,收缩压较原水平下降30%以上。

凡符合下述第1项、第2项中①~③中的两项和④~⑥中的一项者,可诊断为休克。

明确休克诊断——鉴别诊断

- 1.与体质性或体位性低血压鉴别;
- 2.不同类型休克的鉴别。

查找休克病因

- 1. 传统病因分类: 低血容量性、心源性、感染性、过敏性、神经源性休克
- 2.根据始动环节分类: 低血容量性、心源性、血管源性
- 3.根据血流动力学改变分类:低血容量性、心源性、分布性(血管扩张性)、梗阻性。

病情严重程度评估(危险性评估)

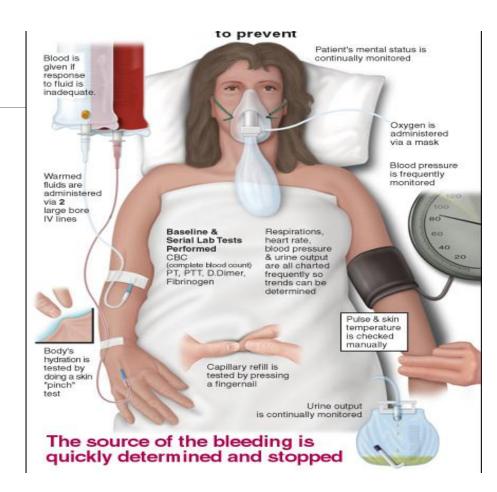
- 1. 评估休克的严重程度: 一看二摸三测压四量尿(详见P40表4-1)
- 2. 原发病的严重程度
- 3. 器官损伤的严重程度

休克的西医急救处理

- (1) 常规处理
- (2) 液体复苏
- (3) 纠正酸中毒
- (4) 血管活性药物的应用
- (5) 病因处理
- (6) 器官功能支持
- (7) 其他治疗

常规处理

- ✓建立静脉通道;
- √吸氧;
- ✓镇静、保暖;
- ✓休克体位(仰卧头低位,下肢 抬高30度);
- ✓生命体征及尿量监测、视病情留置深静脉管及尿管。



液体复苏

- 各种休克都存在有效循环血量的绝对或相对不足,最终都导致组织灌流量减少;
- ●除心源性休克外,**扩容治疗是纠正有效循环血量的降低、改善组** 织灌注的根本措施;

液体复苏

●补液原则: 先快后慢、先晶后胶、按需补液;

晶体液以平衡液为主,可提高功能性细胞外液容量,并可部分纠正 酸中毒。

由于晶体液维持血容量的时间有限,故必须适当补充胶体溶液。

胶体溶液通过提高胶体渗透压达到扩容目的

液体复苏

●补液量足够的判断指征:全身灌注状况、血压、心率、尿量、CVP

补液总量应视患者具体情况及心肾功能状态而定

有条件者行CVP或PCWP监测,同时监测CVP和PCWP对防治肺水肿有重要意义。

最初1小时补液速度按10-20ml/kg。

根据血细胞压积的变化决定输血和输液的比例。

纠正酸中毒

- ◆酸中毒可直接影响血管活性药物的疗效,也影响心肌收缩力,导致高钾血症,还使肝素灭活加速,影响内脏血灌注并促进DIC发生。
- ◆酸中毒的纠正有助于改善微循环,防止DIC的发生与发展,加强心肌的收缩力,也有利于强心和血管活性药物发挥作用。
- ◆休克诊断肯定后,若能除外呼吸性酸中毒而血PH小于7.25,即应静滴5%碳酸氢钠200~250ml,以后每隔30分钟测得血气的结果决定是否继续用药
- ◆ 轻度酸中毒,有利HbO解离曲线的右移,早期过量给予碳酸 氢钠可损害组织细胞对氧的利用和引起其他代谢和电解质紊乱。 不主张盲目早期补碱,以免影响治疗效果。
- ◆鉀、鈉、氯的监测

血管活性药物的应用

非首选、非必需;

血管活性药物在休克时的应用前提是充分扩容

血管扩张剂使用的对象:低排高阻型休克;缩血管药物致血管严重痉挛休克;体内儿茶酚胺浓度过高的休克中晚期患者

缩血管药物是治疗分布性休克的最佳选择;早期轻型的休克或高排低阻型休克,综合治疗的基础上,也可采用。

血管活性药物必须在纠正酸中毒的基础上使用

纠正导致或加重休克的榜因

纠正导致休克的病因

纠正加重休克的病因: 常见有感染、心律失常等

器官功能支持

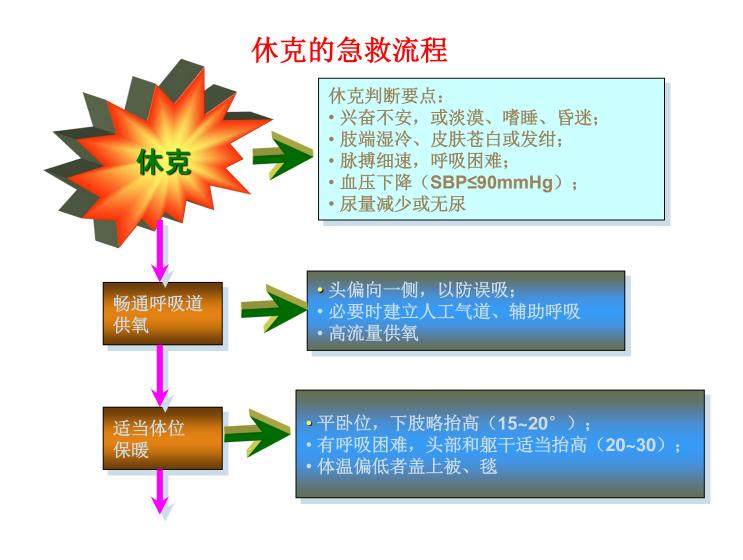
呼吸支持

指征	理由
低氧血症	面罩吸氧不能保证高的FiO2,可以加上PEEP
呼吸衰竭(PaCO2升高为呼 吸肌疲劳的象征)	保证CO2清除; 纠正通气不足造成的低氧血症; 防止呼吸骤停
重要器官低灌注	休息呼吸肌 (令心输出用于 其他低灌注的重要器官)
反应低下	保护气道通畅

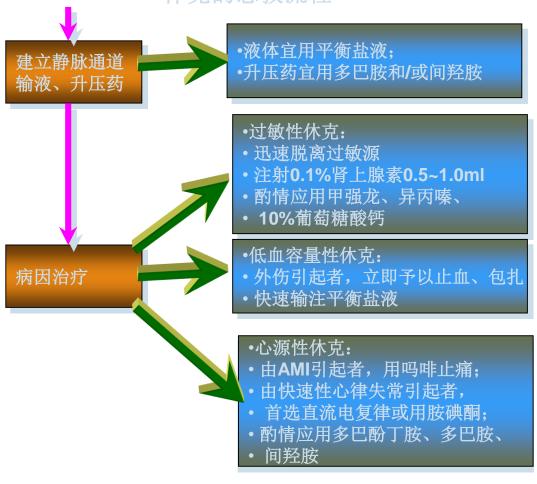
心源性休克时辅助循环支持及其他治疗: IABP、PCI 肾脏支持: CRRT

其他治疗

肾上腺皮质激素: 感染性休克、急性心肌炎、过敏性休克; 抗凝治疗: 小剂量肝素或低分子肝素 胃肠道保护



休克的急救流程



休克的中医急救处理

根据"有形之血不可速生,无形之气所当急固"理论,治以"益气回阳、救阴固脱、急固其本"。

- (1) 中药注射液:参麦注射液或生脉注射液、参附注射液。注意溶媒。
- (2)针灸治疗:主穴:素髎、水沟、内关。配穴:昏迷者,加中冲、涌泉;肢冷脉微者,加关元、神阙、百会。

休克的西医治疗

在急救处理的基础上,针对不同病因的进一步处理。

低血容量性休克

- (1)原发病治疗,制止继续出血:包括手术或内镜下止血,出血点结扎,出血脏器切除及体腔内积血、积液引流治疗等。
- (2) 根据病情继续补充血容量:在急救液体复苏的基础上,根据血压、尿量、CVP监测等,调节补液量和补液速度。若活动性出血情况未能控制的情况下,应采用限制性液体复苏策略(创伤性颅脑损伤除外)。

感染性休克

- (1) 抗感染:根据降阶梯治疗原则,尽早经验性选择能覆盖各种可能致病菌的强效抗生素;治疗前留取血液或体液标本做细菌培养和药敏试验,及时根据患者的临床治疗反应及病原学结果针对性选择抗生素方案。
 - (2) 积极清除感染病灶,如脓肿切开引流等。

心源胜休克

- (1) 抗心律失常:治疗快速心律失常使用胺碘酮、利多卡因,缓慢性心律失常使用阿托品、异丙肾上腺素,必要时安装临时心脏起搏器。
- (2) 抗心衰:血压不低时,血管活性药物可考虑收缩剂与扩张剂 (如多巴胺、多巴酚丁胺与硝酸甘油、乌拉地尔、硝普钠等)合用, 有利于减轻心脏前、后负荷,防治肺水肿;常用洋地黄类强心药, 急性心肌梗死发病24小时以内原则上不使用洋地黄类药物,如果出 现心力衰竭、肺水肿时可小剂量、分次应用。
 - (3) 心肌保护:如1,6-二磷酸果糖、超氧化物歧化酶、氨基酸等。
- (4) 机械性辅助循环:常用主动脉内气囊反搏或体外反搏,或急诊冠状动脉介入治疗。

过敏性休克

- (1) 确定并消除致敏因素:立即停用可疑的过敏原或过敏药物; 离开可致敏的环境等。对过敏性休克的观察不得少于24小时。
- (2)特异性药物使用:主要包括肾上腺素(0.01~0.3mg/kg, 肌注)皮下注射或肌注0.5~1mg,也可用0.1~0.5mg缓慢静注(0.9%氯化钠注射液稀释到10ml;如疗效不好,可改用4~8mg溶于0.9%氯化钠溶液500~1000ml静滴)、糖皮质激素(甲泼尼龙1~2mg/kg或泼尼松1~2mg/kg)、脱敏药(异丙嗪25~50mg肌注或静脉给药,赛庚啶和钙剂)等。

神经源性休克

- (1) 去除病因: 剧痛者可给予吗啡、盐酸哌替啶等止痛, 停用致休克药物。
- (2)保持呼吸道畅通、吸氧: 当脊髓麻醉过程中,出现因为呼吸 肌受累时必须行气管插管;当由于外伤引起时,最好经纤维支气管 镜引导气管插管。

1.气脱

证候:面色苍白,神志淡漠,声低息微,倦怠乏力,汗漏不止,四肢微冷,舌淡苔白润,脉微弱。

治法: 益气固脱。

代表方: 独参汤。

2.阴脱

证候:神情恍惚或烦躁不安,面色潮红,心烦潮热,口干欲饮,便秘少尿,汗出如油,皮肤干燥而皱,舌红而干,脉微细数。

治法: 救阴固脱。

代表方: 生脉散。

3.阳脱

证候:突然汗漏不止、面色苍白、神志恍惚、心慌气促、声短息微、四肢逆冷,二便失禁,舌卷而颤,脉微欲绝。

治法: 回阳救逆。

代表方:参附汤。

4.热毒内陷

证候:除正气虚脱诸证外,可见壮热、口渴、烦躁,大便秘结,舌红苔黄燥,脉沉细而数,或兼面赤气粗,神昏谵语等热毒内陷之证。

治法:清热解毒,开窍醒神。

代表方:白虎汤合紫雪丹。

江某某,女性,20岁,入院日期2011年1月7日。

主诉: 高热、少尿伴肢冷喘促1天。

现病史:患者于昨晚受凉后约 21 点开始出现寒战,后发热,体温未测,伴全身关节酸痛、咽痛,无明显咳嗽咯痰,稍气促,无胸闷心悸,休息后症状缓解不明显,于今日凌晨至我院急诊就诊,查体:体温 39.5℃,HR:90次/分,血压 168/128mmHg,咽充血(+),双扁桃体 I 度肿大,未见脓点,双肺呼吸音粗,未闻及干湿罗音。完善血常规示:WBC 10.00×10°/L,NEUT%81.5%,HGB 100g/L,PLT 200×10°/L;胸片未除外右下肺轻度感染,建议治疗后复查。治疗上予头孢呋辛酯胶囊口服抗感染及静脉补钾,处理后患者体温较前下降,今日 7:00 体温为 38.1℃但出现四肢冷,喘促加重,无胸闷,测血压:86/54mmHg,急诊予头孢呋辛钠静滴及能量补液、退热等处理。上述症状改善不明显,并出现少尿,从凌晨入观至下午未解小便,血压仍低,最低 62/40mmHg,复查血常规:WBC 21.60×10°/L,NEUT% 90.1%,HGB 96g/L;急诊生化:Urea 9.48mmo1/L,Cr 280µmo1/L;泌尿系 B 超未见异常。收入我科监护治疗。

入院症见:神清,精神疲倦,乏力,发热暂退,畏寒,少许咳嗽咯痰,咽痛,四肢关节肌肉酸痛,少许头晕,气促,难以平卧,肢冷,少许汗出,无胸闷痛,无腹痛,口干,纳眠差,今日未解二便。

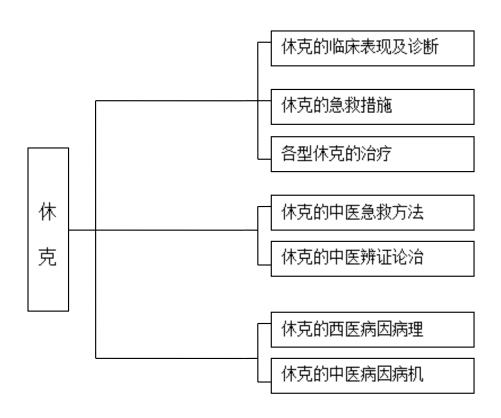
既往史: 2002年因皮下紫癜及鼻腔出血于当地住院治疗,诊断为"血小板减少症",予输注红细胞及血小板,并行骨髓穿刺术,自诉未见异常。2010年11月因"发现颈部淋巴结肿大、反复发热"入住我院,经肾穿活检明确诊断为"弥漫增生型狼疮性肾炎,IV-G(A)型",于12月10日开始予甲强龙80mg ivd qd×3天后改用美卓乐40mg口服,并于12月13日开始予CTX 0.4g ivd qd×2天冲击治疗,后症状好转出院,出院后门诊继续予美卓乐40mg口服至今。

入院查体: T 37.3℃, P 145次/分, R 25次/分, BP 61/25mmHg; 满月脸,面部对称红斑,无口腔溃疡,无脱发,无雷诺现象。咽充血++,双侧扁桃体I度肿大,未见脓点。双肺叩诊呈清音,双肺呼吸音稍粗,未闻及干湿啰音;心界不大,心率145次/分,律齐,各瓣膜未闻及病理性杂音。舌淡暗,苔白,脉微细数。

请问

- 1.本病中西医诊断?
- 2.应完善哪些理化检查?
- 3.如何治疗?

小结



复习思考题

- 1. 各型休克发生的基本病理机制是什么? 不同分期微循环障碍的特点是什么?
- 2. 如何诊断休克?
- 3. 试述休克的病因、中西医急救处理及各型休克的治疗?
- 4. 休克的中医急救方法有哪些?