

感染性休克 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\\_84\\_9F\\_E6\\_9F\\_93\\_E6\\_80\\_A7\\_E4\\_c22\\_304580.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/304/2021_2022__E6_84_9F_E6_9F_93_E6_80_A7_E4_c22_304580.htm) 名称感染性休克所属科

室普通外科病因（一）病原菌 感染性休克的常见致病菌为革兰阴性细菌，如肠杆菌科细菌（大肠杆菌、克雷伯菌、肠杆菌等）；不发酵杆菌（假单胞菌属、不动杆菌属等）；脑膜炎球菌；类杆菌等。革兰阳性菌，如葡萄球菌、链球菌、肺炎链球菌、梭状芽胞杆菌等也可引起休克。某些病毒性疾病，如流行性出血热，其病程中也易发生休克。某些感染，如革兰阴性细菌败血症、暴发性流脑、肺炎、化脓性胆管炎、腹腔感染、菌痢（幼儿）易并发休克。（二）宿主因素 原有慢性基础疾病，如肝硬化、糖尿病、恶性肿瘤、白血病、烧伤、器官移植以及长期接受肾上腺皮质激素等免疫抑制剂、抗代谢药物、细菌毒类药物和放射治疗，或应用留置导尿管或静脉导管者可诱发感染性休克。因此本病较多见于医院内感染患者，老年人、婴幼儿、分娩妇女、大手术后体力恢复较差者尤易发生。（三）非凡类型的感染性休克 中毒性休克综合征（toxic shock syndrome，TSS）TSS是由细菌毒素引起的严重症候群。最初报道的TSS是由金葡菌所致，近年来发现类似征群也可由链球菌引起。金葡菌TSS是由非侵袭性金葡菌产生的外毒素引起。首例报道于1978年。早年多见于应用\*\*\*塞的经期妇女，有明显地区性分布，主要见于美国、次为加拿大、澳大利亚及欧洲某些国家。随着\*\*\*塞的改进，停止使用高吸水性\*\*\*塞后，金葡菌TSS发病率已明显下降；而非经期TSS增多，其感灶以皮肤和皮下组织、伤口感染居多，次为上呼吸道感染等，无性别、种族和地区特点。国内所见病例

几乎均属非经期TSS。从患者的\*\*\*、宫颈局部感灶中可分离得金葡菌，但血培养则阴性。从该非侵袭性金葡菌中分离到致热原性外毒素C（PEC）和肠毒素F（SEF）、统称为中毒性休克综合征毒素1（TSST-1），被认为与TSS发病有关。用提纯的TSST-1注入动物，可引起拟似人类TSS的症状。TSS的主要临床表现为急起高热、头痛、神志模糊，猩红热皮疹，1~2周后皮肤脱屑（足底尤著）、严重低血压或竖立性晕厥。常有多系统受累现象，包括：胃肠道（呕吐、腹泻、弥漫性腹痛）；肌肉（肌痛、血CPK增高）；粘膜（结膜、咽、\*\*\*）充血；中枢神经系统（头痛、眩晕、定向力障碍、神志改变等）；肝脏（黄疸、ALT和AST值增高等）；肾脏（少尿或无尿、蛋白尿，血尿素氮和肌酐增高等）；心脏（可出现心力衰竭、心肌炎、心包炎和房室传导阻滞等）；血液（血小板降低等）。经期TSS患者\*\*\*常有排出物，宫颈充血、糜烂，附件可有压痛。约3%复发。链球菌TSS（STSS）、亦称链球菌TSS样综合征（TSLs）。自1983年起北美及欧洲组相继报道A组链球菌所致的中毒性休克综合征（STSS）。主要致病物质为致热性外毒素A（SPEA），SPEA作为超抗原

（superantigen，SAg）刺激单核细胞产生肿瘤坏死因子（TNF- $\alpha$ ）白介素（IL-1），并可直接抑制心肌，引起毛细血管渗漏而导致休克。国内于1990年秋至1991年春长江三角洲某些地区（海安、无锡等）发现猩红热样疾病爆发流行，为近数十年来所罕见。起病急骤，有畏寒、发热、头痛、咽痛（40%）、咽部充血、呕吐（60%）、腹泻（30%）。发热第二天出现猩红热样皮疹，恢复期脱屑、脱皮。全身中毒症状严重，近半数有不同程度低血压，甚至出现昏迷。少数

有多器官功能损害。从多数患者咽拭培养中分离得毒力较强的缓症链球菌（*streptococcus mitis*）。个别病例血中亦检出相同致病菌，但未分离得乙型溶血性链球菌。从恢复期患者血清中检出相应抗体。将分离得的菌株注入兔或豚鼠皮下可引起局部肿胀及化脓性损害，伴体温升高。经及时抗菌（用青霉素、红霉素或克林霉素等）以及抗体休克治疗，极大多数患者恢复。病理感染性休克的发病机理极为复杂。60年代提出的微循环障碍学说，为休克的发病机理奠定了基础，目前的研究已深入到细胞和分子水平。微生物及其毒素和胞壁组分（如脂多糖、LPS等）激活机体的各种应答细胞（包括单核-巨噬细胞、中性粒细胞、内皮细胞等）以及体液系统（如补体、激<sup>\*\*\*</sup>、凝血和纤溶等系统）产生各种内源性介质、细胞因子等，在发病中起重要作用。感染性休克是多种因素互相作用、互为因果的综合结果。（一）微循环障碍的发生与发展在休克发生发展过程中，微血管容积的变化可经历痉挛、扩张和麻痹三各个阶段，亦即微循环的变化包括缺血氧期、淤血氧期和弥散性血管内凝血（DIC）期三个阶段：1.缺血缺氧期 此期微循环改变的特点为：除心、脑血管外，皮肤及内脏（尤其是腹腔内脏）微血管收缩，微循环灌注减少，毛细血管网缺血缺氧，其中流体静压降低，组织间液通过毛细血管进入微循环，使毛细血管网获部分充盈（自身输液）。参与此期微循环变化的机制主要有交感-肾上腺素髓质系统释放的儿茶酚胺，肾素-血管紧张素系统，血管活性脂（胞膜磷脂在磷脂酶A<sub>2</sub>作用下生成的生物活性物质，如血小板活化因子、PAF；以及花生四烯酸代谢产物，如轿栓素A<sub>2</sub>、AxA<sub>2</sub>和白三烯、Leucotrene，LT）等。2.淤血缺氧期 此斯的特点

是无氧代谢产物（乳酸）增多，肥大细胞释放组胺和缓激<sup>\*\*\*</sup>形成增多，微动脉与毛细血管前括约肌舒张，而微静脉持续收缩，白细胞附壁粘着、嵌塞，致微循环内血流淤滞，毛细血管内流体静压增高，毛细血管通透性增加，血浆外渗、血液浓缩。有效循环血量减少、回心血量进一步降低，血压明显下降。缺氧和酸中毒更明显。氧自由基生成增多，引起广泛的细胞损伤。

3.微循环衰竭期 血液不断浓缩、血细胞聚集、血液粘滞性增高，又因血管内皮损伤等原因致凝血系统激活而引起DIC、微血管床堵塞、灌流更形减少、并出血等，导致多器官功能衰竭，使休克难以逆转。根据血流动力学改变，感染性休克可分为高动力学型（高排低阻型）和低动力学型（低排高阻型），前者如不及时纠正，最终发展为低动力学型。高动力学型休克的发生可能与组胺、缓激<sup>\*\*\*</sup>的释放；动-静脉短路开放、构成微循环的非营养性血流通道，血液经短路回心，心输出量可正常，甚或增加，而内脏微循环营养性血流灌注则减少；内毒素激活组氨酸脱羧酶、加速组胺的生成，肥大细胞释放组胺增加；加上内毒素对血管平滑肌细胞膜的直接损伤作用导致胞膜正常运转钙离子的能力降低而使血管张力降低等有关。低动力学型休克的发生与beta.-内啡<sup>\*\*\*</sup>以及促甲状腺激素释放激素（TRH）等。TNF在休克中的重要性已受到广泛重视。TNF可与体内各种细胞的特异性受体结合，产生多种生理效应：TNF与IL-1、IL-6、IFN-beta.1)则可减轻TNF等因子的作用。TNF可激活中性粒细胞和淋巴细胞等，使胞膜上粘附蛋白的表达增加，白细胞与内皮细胞间的粘附力增强。内皮细胞膜上粘附蛋白表达亦加强，造成内皮细胞损伤和通透性增高、促进血凝等。动物实验证实输

液大剂量TNF后可产生拟似感染性休克的血流动力学，血液生化和病理学改变，使动物迅速死亡。（三）休克时的代谢改变、电解质和酸碱平衡失调在休克应激情况下，糖原和脂肪分解代谢亢进。初期血糖、脂肪酸和甘油三酯均增高；随休克进展糖原耗竭、血糖降低，胰岛素分泌减少、胰高糖素则分泌增多。休克初期，由于细菌毒素对呼吸中枢的直接刺激或有效循环血量降低的反射性刺激而引起呼吸增快、换气过度，导致呼吸性碱中毒；继而因脏器氧合血液灌注不足、生物氧化过程发生障碍、三羧酸循环受抑制、ATP生成减少、乳酸形成增多，导致代谢性酸中毒，呼吸深大而快；休克晚期，常因中枢神经系统或肺功能损害而导致混合性酸中毒，可出现呼吸节律或幅度的改变。ATP生成不足每使胞膜上钠泵运转失灵，致细胞内外离子分布失常：Na<sup>+</sup>内流带入水、造成细胞水肿，线粒体明显肿胀、基质改变；K<sup>+</sup>则流向细胞外；细胞内外Ca<sup>2+</sup>的浓度有千倍之并，此浓度差有赖于胞质膜对Ca<sup>2+</sup>的通透性和外泵作用得以维持，胞膜受损时发生钙内流，胞浆内Ca<sup>2+</sup>超载可产生许多有害作用，如活化磷脂酶A<sub>2</sub>，水解胞膜磷脂产生花生四烯酸，后者经环氧化酶和脂氧化酶代谢途径分别产生前列腺素（PGF<sub>β</sub>、内啡肽等对心血管系有抑制作用。心肌缺血再灌注时产生的氧自由基亦可引起心肌抑制与损伤。尽管休克时心搏出量可以正常，但心室功能失常、反映在心脏喷射分数降低，心室扩张。心肌纤维可有变性、坏死和断裂、间质水肿。并发DIC时，心肌血管内有微血栓形成。

#### 4.肝脏

肝脏受双重血液供给。门脉系统的平滑肌对儿茶酚胺非常敏感，此外门脉系统血流压差梯度小，流速相对缓慢，故休克时肝脏易发缺血、血液淤滞与DIC。肝

脏为机体代谢、解毒和凝血因子与纤溶原等的合成器官，持久缺氧后肝功能受损，易引起全身代谢紊乱和乳酸盐积聚、屏障功能减弱和DIC形成，常使休克转为难治。肝小叶中心区肝细胞变性、坏死，中心静脉内有微血栓形成。5.脑 脑组织需氧量很高，其糖原含量甚低，主要依靠血流不断供给。当血压下降至7.9kPa(60mmHg)以下时，脑灌流量即不足。脑缺氧时，星形细胞首先发生肿胀而压迫血管，血管内皮细胞亦肿胀，造成微循环障碍和血液流态异常而加重脑缺氧。ATP贮存量耗尽后其钠泵作用消失而引起脑水肿。如短期内不能使脑循环恢复，脑水肿继续发展则较难逆转。6.其他 肠道交感神经分布丰富，在休克时其血液循环消减，肠粘膜缺血、损伤，继而水肿、出血。细菌入侵，内毒素进入血循环使休克加重。此外组氨酸脱羧酶活化释放组胺，导致腹腔内脏和门脉血管床淤血，血浆渗漏而加重休克。严重缺血缺氧时胰腺溶酶体释出蛋白溶解酶而造成严重后果。临床表现除少数高排低阻型休克（暖休克）病例外，多数患者有交感神经兴奋症状：患者神志尚清、但烦躁、焦虑、神情紧张，面色和皮肤苍白，口唇和甲床轻度紫绀，肢端湿冷。可有恶心、呕吐。尿量减少。心率增快，呼吸深而快，血压尚正常或偏低、脉压小。眼底和甲皱微循环检查可见动脉痉挛。随着休克发展，患者烦躁或意识不清。呼吸浅速。心音低钝。脉搏细速，按压稍重即消失。表浅静脉萎陷。血压下降，收缩压降低至10.6kPa(80mmHg)以下；原有高血压者，血压较基础水平降低20%~30%，脉压小。皮肤湿冷、此绀，常明显发花。尿量更少、甚或无尿。休克晚期可出现DIC和重要脏器功能衰竭等。 DIC：常有顽固性低血压和广泛出血（皮肤

、粘膜和/或内脏、腔道出血)。多脏器功能衰竭：急性肾功能衰竭—尿量明显减少或无尿。尿比重固定，血尿素氮、肌酐和血钾增高。急性肾功能不全—患者常有呼吸忽然增快、紫绀。心率加快、心音低钝，可有奔马律、心律失常。若患者心率不快或相对缓脉，但出现面色灰暗、肢端紫绀，亦为心功能不全之兆。中心静脉压升高提示右心排水功能降低或血容量过多、肺循环阻力增高；肺动脉楔压升高提示左心排水功能不全。心电图可示心肌损害、心内膜下心肌缺血、心律失常和传导阻滞等改变。急性肺功能衰竭（ARDS）—肝功能衰竭引起昏迷、黄疸等。胃肠道功能紊乱表现为肠臌、消化道出血等。辅助检查（一）血象 白细胞计数大多增高，在 $15 \times 10^9/L$ 之间，中性粒细胞增多伴核左移现象。血细胞压积和血红蛋白增高为血液浓缩的标志。并发DIC时血小板进行性减少。（二）病原学检查 在抗菌药物治疗前常规进行血（或其他体液、渗出物）和脓液培养（包括厌氧菌培养）。分离得致病菌后作药敏试验。鲎溶解物试验（LLT）有助于内毒素的检测。（三）尿常规和肾功能检查 发生肾功能衰竭时，尿比重由初期的偏高转为低而固定（ $1.010$ 左右）；血尿素氮和肌酐值升高；尿/血肌酐之比 $< 20$ ；尿渗透压降低、尿/血渗之比 $< 1.1$ ；尿Na(mmol/L)排泄量 $> 40$ ；肾衰指数 $> 1$ ；Na排泄分数(%) $> 1$ 。以上检查可与肾前性肾功能不全鉴别。（四）酸碱平衡的血液生化检查 二氧化碳结合力（ $CO_2CP$ ）为临床常测参数，但在呼吸衰竭和混合性酸中毒时，必须同时作血气分析，测定血pH、动脉血 $pCO_2$ 、标准 $HCO_3^-$ 和实际 $HCO_3^-$ 、缓冲碱与碱剩余等。尿pH测定简单易行。血乳酸含量测定有预后意义。（五）血

清电解质测定 休克病血钠多偏低，血钾高低不一，取决于肾功能状态。（六）血清酶的测定 血清ALT、CPK、LDH同功酶的测量可反映肝、心等脏器的损害情况。（七）血液流变学和有关DIC的检查 休克时血液流速减慢、毛细血管淤滞，血细胞、纤维蛋白、球蛋白等聚集，血液粘滞度增设，故初期血液呈高凝状态，其后纤溶亢进、而转为低凝。有关DIC的检查包括消耗性凝血障碍和纤溶亢进两方面：前者有血小板计数、凝血酶原时间、纤维蛋白原、白陶土凝血活酶时间等；后者包括凝血酶时间、纤维蛋白降解产物（FDP）、血浆鱼精蛋白副凝（3P）和乙醇胶试验以及优球蛋白溶解试验等。（八）其他 心电图、X线检查等可按需进行。诊断对易于并休克的一些感染性疾病患者应密切观察病情变化，下列征象的出现预示休克发生的可能；体温过高（ $>40.5$ ）或过低（ $<36$ ）；非神经系统感染而出现神志改变，如表情淡漠或烦躁不安；呼吸回忆伴低氧血症和（或）血浆乳酸浓度增高，而胸部X线摄片无异常表现；心率增快、与体温升高不平行，或出现心律失常；心率增快、体温升高不平行，或出现心律失常；尿量减少（ $<0.5\text{ml/kg}$ ），至少1h以上，血压 $<12\text{kPa}(90\text{mmHg})$ 或体位性低血压，血象示血小板和白细胞（主要为中性粒细胞）减少；不明原因的肝、肾功能损害等。休克为一严重、动态的病理过程。除少数病例外，最初反映往往是交感神经活动亢进的表现，低血压可能只在较晚时出现。早期熟悉交感神经活动兴奋的症状与体征，严密观察病情变化、制定相应治疗方案是抢救成败的关键。为此必然熟悉可反映微循环以及脏器组织功能状态的一些临床、血流动力学和实验室指标。（一）临床表现 1.意识和精神状态（



反映中枢神经系统的血流量) 经初期的躁动后转为抑郁淡漠、甚至昏迷, 表明神经细胞的反应性兴奋转抑制, 病情由轻转重。原有脑动脉硬化或高血压患者, 即使血压降至10.64/6.65kPa(80/50mmHg)左右时反应即可迟钝; 而个别原体质良好者对缺氧的耐受性较高, 但为时亦极短暂。

2.呼吸频率和幅度(反映是否存在酸碱平衡失调或肺和中枢神经功能不全) 详见rdquo.改变、酸碱平衡失调和重要脏器功能不全。

3.皮肤色泽、温度和湿度(反映外四周血流灌注情况) 皮肤苍白、紫绀伴斑状收缩, 微循环灌注不足。甲床毛细血管充盈情况亦可作为参考。如前胸或腹壁出现瘀点或瘀斑, 提示有DIC可能。

4.颈静脉和外周静脉充盈情况 静脉萎陷提示血容量不足, 充盈过度提示心功能不全或输液过多。

5.脉搏 在休克早期血压尚未下降之前, 脉搏多已见细速、甚至摸不清。随着休克好转, 脉搏强度往往较血压先恢复。

6.尿量(反映内脏灌流情况) 通常血压在10.6kPa(80mmHg)上下时, 平均尿量为20~30ml/h, 尿量>50ml/h, 表示肾脏血液灌注已足。

7.甲皱微循环眼底检查 在低倍镜下观察甲皱毛细血管袢数、管径、长度、清楚度和显现规律, 血色、血液流速、均匀度和连续性, 红细胞聚集程度, 血管舒缩状态和神清楚度等。休克时可见甲皱毛细血管袢数减少、管径细而缩短、显现呈断线状、充盈不良, 血色变紫, 血流迟缓失去均匀性, 严重者有凝血。眼底检查可见小动脉痉挛、小静脉淤张、动静脉比例可由正常的2:3变为1:2或1:3, 严重者有视网膜水肿。颅压增高者可见视乳头水肿。

(二)血流动力学改变

1.动脉压与脉压 收缩压下降至10.64kPa(80mmHg)以下, 原有高血压者下降20%以上, 脉压<4kPa, 并有组织低灌注表

现者即可诊断为休克。低血压程度每与休克程度相关，但也有例外。

2.中心静脉压（CVP）和肺动脉楔压（PAWP）CVP正常为0.59～1.18kPa(6～12cmH<sub>2</sub>O)，主要反映回心血量和右心室搏血功能，也可作为了解容量血管张力的参数，应结合血压加以判定。在心功能减损时，监测PAWP对指导输液防止肺水肿较CVP更为可靠。PAWP正常为1.06～1.6kPa(8～12mmHg)，能较好地反映左心室搏血功能，PAWP升高提示肺淤血，>2.4kPa(18mmHg)时应限制输液。

（三）实验诊断 详见rdquo.节。鉴别诊断感染性休克应与低血容量性休克、心源性休克、过敏性休克、神经原性休克等鉴别。低血容量性休克多因大量出血（内出血或外出血），失水（如呕吐、腹泻、肠梗阻等）、失血浆（如大面积烧伤等）等使血容量忽然减少所致。心源性休克系心脏搏血功能低下所致，常继发于急性心肌梗塞、急性心包堵塞、严重心律失常、各种心肌炎和心肌病、急性肺源性心脏病等。过敏性休克常因机体对某些药物（如青霉素等）或生物制品发生过敏反应所致。神经原性休克可由外伤、剧痛、脑脊髓损伤、麻醉意外等引起，因神经作用使外周血管扩张、有效血管量相对减少所致。治疗除积极控制感染外，应针对休克的病理生理给予补充血容量、纠正酸中毒、调整血管舒缩功能、消除血细胞聚集以防止微循环淤滞，以及维护重要脏器的功能等。治疗的目的在于恢复全身各脏器组织的血液灌注和正常代谢。在治疗过程中，必须严密观察，充分估计病情的变化，及时加以防治。病因治疗在病原菌未明确前，可根据原发病灶、临床表现，推测最可能的致病菌，选用强力的、抗菌谱广的杀菌剂进行治疗，在分离得病菌后，宜按药物试验结果选用药物

。剂量宜较大，首次给冲击量，由静脉滴入或缓慢推注。为更好地控制感染，宜联合用药，但一般二联已足。常用者为一种alpha.受体阻滞剂：可解除内源性去甲肾上腺素所引起的微血管痉挛和微循环淤滞。可使肺循环内血液流向体循环而防治肺水肿。本组的代表药物为酚妥拉明（苄胺唑啉），其作用快而短，易于控制。剂量为5~10mg次（儿童0.1~0.2mg/kg）以葡萄糖液500~100ml稀释后静滴，开始时宜慢，以后根据反应，调整滴速。情况紧急时，可先以小剂量加入葡萄糖液或生理盐水10~20ml中缓注，继以静滴，0.1~0.3mg/min。主功能不全者宜与正性肌力药物或升压药合用以防血压骤降。氯丙嗪具有明显中枢神经安定和降温作用，能降低组织耗氧量，还能阻断beta.受体兴奋剂：典型代表为异丙肾上腺素，具强力beta.2受体兴奋作用，有加强心缩和加快心率、加速传导以及中枢等度扩血管作用。在增强心缩的同时，显著增加心肌耗氧量和心室的应激性，易引起心律失常。有冠心病者忌用。剂量为剂量为0.1~0.2mg%，滴速为成人2~4mu.g/kg/min。心率以不超过120次（儿童140次）/min为宜。多巴胺为合成去甲肾上腺素和肾上腺素的前体。具有兴奋beta.和多巴胺受体等作用，视剂量大小而异：当剂量为每分钟2~5mu.g/kg时，主要兴奋beta.2受体的作用较弱；当剂量>每分钟20alpha.受体兴奋作用，也可使肾血管收缩，应予注重。常用剂量为10~20mg%，初以每分钟2~5alpha.受体阻滞剂或其他扩血管药联合应用以消除其beta.受体兴奋作用，并可对抗mu.g/min；间羟胺10~20mg%，滴速20~40滴/min。近有报道在补充血容量和使用小剂量多巴胺无效的病例，于应用去甲肾上腺素后休克获逆转者。（四）维护重要脏器的

功能1.强心药物的应用 重症休克和休克后期病例常并发心功能不全，乃因细菌毒素、心肌缺氧、酸中毒、电解质紊乱、心肌抑制因子、肺血管痉挛、肺动脉高压和肺水肿加重心脏负担，心及输液不当等因素引起。老年人和幼儿尤易发生，可预防应用毒毛旋花甙或毛花甙C。出现心功能不全征象时，应严重控制静脉输液量和滴速。除给予快速强心药外，可给血管解痉药，但必须与去甲肾上腺素或多巴胺合用以防血压骤降。大剂量肾上腺皮质激素有增加心搏血管和降低外周血管阻力、提高冠状动脉血流量的作用，可早期短程应用。同时给氧、纠正酸中毒和电解质紊乱，并给能量合剂以纠正细胞代谢失衡状态。

2.维持呼吸功能、防治ARDS 肺为休克的主要靶器官之一，顽固性休克常并发肺功能衰竭。此外脑缺氧、脑水肿等亦可导致呼吸衰竭。休克患者均应给氧，经鼻导管（4~6L/min）或面罩间歇加压输入。吸入氧浓度以40%左右为宜。必须保持呼吸道通畅。在肺容量补足后，如患者神志欠清、痰液不易清除、气道有阻塞现象时，应及早考虑作气管插管或切开并行辅助呼吸（间歇正压），并清除呼吸道分泌物，注重防治继发感染。对吸氧而不能使 $PO_2$ 达满足水平（ $> 9.33 \sim 10.7kpa$ ）、间歇正压呼吸亦无效的A-V短路开放病例，应及早给予呼气末正压呼吸（PEEP），可通过持续扩张气道和肺泡、增加功能性残气量，减少肺内分流，提高动脉血氧分压、改善肺的顺应性、增高肺活量。除纠正低氧血症外，应及早给予血管解痉剂以降低肺循环阻力，并应正确把握输液、控制入液量、尽量少用晶体液。为减轻肺间质水肿可给25%白蛋白和大剂量速尿（如血容量不低）；大剂量肾上腺皮质激素临床应用效果不一，有待进一步验证。

必要时可在疾病早期给予较大剂量、短程（不超过3d）治疗，以发挥其药物作用、而避免有害作用。肺表面活性物质（PS）在ARDS中有量和质的改变。以天然PS或人工合成PS替代治疗新生儿RDS已取得肯定疗效；在少数ARDS的前瞻性、随机、对照观察中，人工合成PS喷雾治疗亦证实有效，并提高了患者的存活率。已酮可可碱（pentoxifylline）对急性肺损伤有较好的保护作用，早期应用可减少中性粒细胞在肺内积聚，抑制肺毛细血管的渗出、防止肺水肿形成，具阻断RDS形成的作用；IL-1与TNF均为ARDS的重要损伤性介质，已酮可可碱能抑制二者对白细胞的激活作用，为治疗ARDS与多器官功能衰竭较好的药物，对实验动物的RDS证实有较好的保护作用。

3.肾功能的维护 休克患者出现少尿、无尿、氮质血症等时，应注重鉴别其为肾前性或急性肾功能不全所致。在有效心搏血量和血压回复之后，如患者仍持续少尿，可行液体负荷与利尿试验：快速静滴甘露醇100～300ml，或静注速尿40mg，如排尿无明显增加，而心脏功能良好，则可重复一次，若仍无尿，提示可能已发生急性肾功能不全，应给予相应处理。

4.脑水肿的防治 脑缺氧时，易并发脑水肿，出现神志不清、一过性抽搐和颅内压增高征象，甚至发生脑疝，应及早给予血管解痉剂、抗胆碱类药物、渗透性脱水性（如甘露醇）、速尿、并没有部降温与大剂量肾上腺皮质激素（地塞米松10～20mg）静注以及高能合剂等。

5.DIC的治疗 DIC的诊断一经确立后，采用中等剂量肝素，每4～6h静注或静滴1.0mg/kg（一般为50mg，相当于6250u），使凝血时间（试管法）控制在正常的2总人口以内。DIC控制后方可停药。如并用潘生丁剂量可酌减。在DIC后期、继发性纤溶成为出血的

主要原因时，可加用抗纤溶药物。6.肾上腺皮质激素和beta.-内啡<sup>\*\*\*</sup>的分泌；拮抗内毒素、减轻毒血症，并有非特异性抗炎作用，能抑制炎症介质和细胞因子的分泌。此外，尚有解除支气管痉挛、抑制支气管腺体分泌、促进炎症吸收；降低颅内压和减轻脑水肿等作用。动物实验和早期临床应用（采用大剂量：30mg/kg强的松龙或2mg/kg地塞米松），取得相当效果；但近年多次多中心协作前瞻性、对照研究，未能证实激素的疗效。因此主张除凝有肾上腺功能不全者外，不推荐用于感染性休克。同样，alpha.、IL-1等。TNF单抗和IL-1受体拮抗剂（IL-1 Ra）等在动物模型中已证实有保护作用。抑制补体（C）激活亦具抗炎作用，抗C5a单抗以及PAF受体拮抗剂（PAF、Ra），抗花生四烯酸代谢产物的TaX2抑制剂、白三烯（LT）抑制剂、环氧化酶和脂氧化酶抑制剂、NO合成酶抑制剂、磷酸二酯酶抑制剂（如己酮可可碱等）等均已进行了大量动物实验和部分临床研究工作。组织器官损害的控制：多数脓毒病并发的组织损害系由活化的中性粒细胞移行至组织器官、释出其破坏性酶和反应分子所致。采用抑制中性粒细胞趋化、活化、粘附内皮细胞等措施可阻断这一过程，例如应用C5a单抗、IL-6单抗、磷酸二酯酶抑制剂、CD18（中性粒细胞beta.（transforming growth factor-&beta.））等。抗氧化剂和氧自由基清除剂，如超氧化物歧化酶（SOD）、脂质体型触酶、别嘌呤醇、去铁铵、二甲亚砷、维生素C和E等；以及蛋白酶抑制剂，如抑<sup>\*\*\*</sup>酶、抗凝血酶 等对组织损伤亦有保护作用。预防及预后【预防】1.积极防治感染和各种轻易引起感染性休克的疾病，例如败血症、细菌性痢疾、肺炎、流行性脑脊髓膜炎、腹膜炎等。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。【预后】取决于下列因素：  
治疗反应：如治疗后患者神志清醒安静、四肢暖和、紫绀消失、尿量增多、血压回升、脉压增宽，则预后良好； 原发感染灶能彻底清除或控制者预后较好； 伴严重酸中毒和高乳酸血症者预后多恶劣，并发DIC或式器官功能衰竭者病死率亦高； 有严重原发基础疾病，如白血病、淋巴瘤或其他恶性肿瘤者休克多难以逆转；夹杂其他疾病，如糖尿病、肝硬化、心脏病等者预后亦差。 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](http://www.100test.com)