

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_ti2020/306/2021_2022__E6_84_9F_E6_9F_93_E6_80_A7_E4_c22_306501.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- α 受体兴奋有关。（二）休克的细胞机理 微循环障碍在休克的发生中固然重要，但细胞的损伤可发生在血流动力学改变之前，亦即细胞的代谢障碍可为原发性，可能由内毒素直接引起。胞膜功能障碍出现最早。胞膜损伤使膜上的Na-K-ATP酶运转失灵，致细胞内Na增多、K降低，细胞出现水肿。线粒体是休克时最先发生变化的细胞器，当其受损后可引起下列变化：其呼吸链功能发生障碍，造成代谢

紊乱；其氧化磷酸化功能降低，致三羧酸循环不能正常运行，ATP生成减少，乳酸积聚；胞膜上的离子泵发生障碍，细胞内外Na、K、Ca、Mg等离子浓度差转移，K和Ca从线粒体丢失，胞浆内Ca增多，激活胞膜上的磷脂酶A₂，使胞膜磷脂分解，造成胞膜损伤，其通透性增高，Na和水进入线粒体，使之肿胀、结构破坏。溶酶体含多种酶，为细胞内主要消化系统，休克时溶酶体膜通透性增高。溶酶体释出，造成细胞自溶死亡。内毒素除可激活体液系统外，亦可直接作用于各种反应细胞产生细胞因子和代谢产物：内皮细胞：造成细胞毒反应（NO）等。中性粒细胞：使之趋化聚集、起调理和吞噬作用；合成PAF、TxA₂、前列腺素（PGE）、LTB₄等；释放氧自由基、溶酶体酶、弹性蛋白酶等。血小板：聚集、合成TxA₂等。单核巨噬细胞：释放肿瘤坏死因子（TNF）、白介素-1（IL-1）、溶酶体酶、纤溶酶原前活化素等。嗜碱细胞和肥大细胞：释放组胺、PAF、LT等。

脑垂体和下丘脑：分别释放ACTH、 γ 、PAF等细胞因子有相互协同作用，在血管内皮细胞损伤中有重要意义，而转化生长因子（TGF- α 、PGE₂、PGD₂）、前列环素（PGI₂）、TxA₂和LT（LTB₄、LTC₄、LTD₄、LTE₄）等炎症介质，上述产物可影响血管张力、微血管通透性，并作用于血小板和中性粒细胞，引起一系列病理生理变化，在休克的发生发展中起重要作用。（四）休克时重要脏器的功能和结构改变 1.肾脏 肾血管平滑肌A-V短路丰富。休克时肾皮质血管痉挛，而近髓质微循环短路大量开放，致皮质血流大减而髓质血流相对得到保证。如休克持续，则肾小管因缺血缺氧而发生坏死、间质水肿，易并发急性肾功能衰竭。并发DIC

时，肾小球毛细血管丛肉用广泛血栓形成、造成肾皮质坏死。

2.肺休克时肺循环的改变主要为肺微血管收缩、阻力增加，A-V短路大量开放，肺毛细血管灌注不足，肺动脉血未经肺泡气体交换即进入肺静脉，造成通气与灌流比例失调和氧弥散功能障碍。PO₂下降，而致全身缺氧。此种情况被称为成人呼吸窘迫综合征（ARDS）。中性粒细胞被认为是ARDS发病的重要因素。补体激活产物C5a吸引中性粒细胞聚集于肺循环、并粘附于肺毛细血管内皮表面，释放多种损伤性介质，如蛋白溶解酶、弹性蛋白酶、胶原酶、花生四烯酸代谢产物（前列腺素、TxA₂、LT等）、氧自身基等，损伤肺实质细胞、内皮细胞、纤维母细胞等，使肺泡毛细血管通透性增加、血浆外渗而致间质水肿。TNF、IL-1细胞因子的释放也导致中性粒细胞趋化和肺内郁滞、并增加其与内皮细胞的粘附力。在缺血缺氧情况下，肺泡表面活性物质分泌减少、肺顺应性降低，易引起肺不张，亦可使肺泡上皮与毛细血管内皮肿胀，加重肺泡通气与灌流间比例失调。休克时血浆纤维连结素（fibronectin,Fn）常因合成减少、降解加速以及消耗增多而降低，可引起肺泡毛细血管膜结构缺陷，以及细菌、毒素、纤维蛋白降解产物难以清除，亦有利于ARDS的产生。

3.心脏心脏耗氧量高，冠状血管灌流量对心肌功能影响甚大。动脉压显著降低、舒张压降至5.3kPa(40mm)以下时，冠状动脉灌注量大为减少。心肌缺血缺氧，亚细胞结构发生明显改变，肌浆网摄钙能力减弱，肌膜上Na⁺-K⁺-ATP酶和腺苷酸环化酶活性降低，代谢紊乱、酸中毒、高钾血症等均可影响心肌功能。心肌抑制因子以及来自脑垂体的mdash.表现为进行性呼吸困难和紫绀，吸氧亦不能使之缓解，无节律不整。肺底可

闻细湿音或呼吸音减低。X线胸片摄片示散在小片状浸润阴暗，逐渐扩展、融合。血气分析示 $PO_2 < 9.33\text{kPa}(70\text{mmHg})$ ，重者 $< 6.65\text{kPa}(50\text{mmHg})$ 。脑功能障碍引起昏迷、一过性抽搐、肢体瘫痪，以及瞳孔、呼吸改变等。其他times.109

~ 30beta.-内酰胺类加一种氨基糖甙类抗生素，肾功能减退者后者慎用或勿用。为减轻毒血症，在有效抗菌药物治疗下，可考虑短期应用肾上腺皮质激素。应及时处理原发感染灶和迁徙性病灶。重视全身支持治疗以提高机体的抗病能力。不同致病菌脂多糖（LPS）核心区和类脂A结构高度保守，可通过被动免疫进行交叉保护。人抗大肠杆菌J5变异株抗血清曾用于降低革兰阴性细菌败血症和（或）感染性休克患者的病死率，但尚未被普遍认可。利用单克隆抗体技术产生的HA-IA（人抗类脂A-IgM单抗）和E5鼠IgM单抗效果尚不确切。抗休克治疗（一）补充血容量 有效循环血量的不足是感性性休克的突出矛盾。故扩容治疗是抗休克的基本手段。扩容所用液体应包括胶体和晶体。各种液体的合理组合才能维持机体内环境的恒定。胶体液有低分子右旋糖酐、血浆、白蛋白和全血等。晶体液中碳酸氢钠复方氯化钠液较好。休克早期有高血糖症，加之机体对糖的利用率较差，且高血糖症能导致糖尿和渗透性利尿带出钠和水，故此时宜少用葡萄糖液。

1.胶体液 低分子右旋酐（分子量2~4万）：能覆盖红细胞、血小板和血管内壁，增加互斥性，从而防止红细胞凝聚，抑制血栓形成，改善血流。输注后可提高血浆渗透压、拮抗血浆外渗，从而补充血容量，稀释血液，降低血粘度、疏通微循环，防止DIC。在肾小管内发挥渗透发生性利尿作用。静注后2~3h其作用达高峰，4h后渐消失，故没速宜较快

。每日用量为10P0 ~ 1500ml，一般为1000ml。有严重肾功能减退、充血性心力衰竭和出血倾向者最好勿用。偶可引起过敏反应。 血浆、白蛋白和全血：适用于肝硬化或慢性肾炎伴低蛋白血症、急性胰腺炎等病例。无贫血者不必输血，已发生DIC者输血亦应审慎。细胞压积以维持天35 ~ 40%较合适。

其他：羟乙基淀粉（706代血浆）能提高胶体渗透压、增加血容量、副作用少、无抗原性，很少引起过敏反应为其优点

2.晶体液

碳酸氢钠林格液和乳酸钠林格液等平衡盐液所含各种离子浓度较生理盐水更接近血浆中者水平，可提高功能性细胞外液容量，并可部分纠正酸中毒。对肝功能明显损害者以用碳酸氢钠林格液为宜。5% ~ 10%葡萄糖液主要供给水分和热量，减少蛋白质和脂肪的分解。25% ~ 50%葡萄糖液尚有短暂扩容和渗透性利尿作用，休克早期不宜用。扩容输液程序、速度和输血量一般先输低分子右旋糖酐（或平衡盐液），有明显酸中毒者可先输给5%碳酸氢钠，在非凡情况下可输给白蛋白或血浆。滴速宜先快后慢，用量应视患者具体情况和原心肾功能状况而定：对有明显脱水、肠梗阻、麻痹性肠梗阻以及化脓性腹膜炎等患者，补液量应加大；而对心脏病的患者则应减慢滴速并酌减输血量。在输液过程中应密切观察有无气促和肺底音出现。必要时可在CVP或PAWP监护下输液，如能同时监测血浆胶体渗透压和PAWP的梯度，对防止肺水肿的产生有重要参考价值，若二者的压差 $> 1.07\text{kPa}$ ，则发生肺水肿的危险性较小。扩容治疗要求达到：

- 组织灌注良好：患者神情安宁、口唇红润、肢端暖和、紫绀消失；
- 收缩压 $> 12\text{kPa}$ (90mmHg)、脉压 $> 4.0\text{kPa}$ ；
- 脉率 < 100 次/min；
- 尿量 $> 30\text{ml/h}$ ；
- 血红蛋白回复基础水平，血液

浓缩现象消失。（二）纠正酸中毒 根本措施在于改善组织的低灌注状态。缓冲碱主要起治标作用，且血容量不足时，缓冲碱的效能亦难以充分发挥。纠正酸中毒可增强心肌收缩力、恢复血管对血管活性药物的反应性，并防止DIC的发生。首选的缓冲碱为5%碳酸氢钠，次为11.2%乳酸钠（肝功能损害者不宜用）。三羟甲基氨基甲烷（THAM）适用于需限钠患者，因其易透入细胞内，有利于细菌内酸中毒的纠正；其缺点为滴注溢出静脉外时可致局部组织坏死，静滴速度过快可抑制呼吸、甚至呼吸停止。此外，尚可引起高钾血症、低血糖、恶心呕吐等。缓冲碱的剂量可参照CO₂CP测定结果0.3ml/kg、或3.63%THAM0.6ml/kg，可提高1个VOL%(0.449mmol/L)的CO₂CP。（三）血管活性药物的应用 旨在调整血管舒缩功能、疏通微循环淤滞，以利休克的逆转。

1.扩血管药物 必须在充分扩容的基础上使用。适用于低排高阻型休克（冷休克）。常用者用： α .受体、解除血管痉挛、微循环；适用于烦躁不安、惊厥和高热患者，但对年老有动脉硬化和呼吸抑制者不适宜，肝功能损害者忌用；剂量为每次.5~1.0mg/kg，加入葡萄糖液中静滴，或肌注，必要时可重复。

β .1和 μ .g/min，儿童0.05~0.2 α .、 μ .g/kg时，主要兴奋多巴胺受体，使内脏血管扩张，尤其使肾脏血流量增加、尿量增多；剂量为6~15 β .受体，使心缩增强、心输出量增多，而对心率的影响较小，较少引起心律失常，对 μ .g/kg时，则主要起 μ .g/kg滴速滴入，继按需要调节滴速，最大滴速0.5mg/min。多巴胺为目前应用较多的抗休克药，对伴有心缩减弱、尿量减少而血容量已补足的休克患者疗效较好。

抗胆碱能药：为我国创用。有阿托品、山

莨菪碱、东莨菪痉挛、改善微循环；阻断M受体、维持细胞内cAMP/cGMP的比值态势；兴奋呼吸中枢，解除支气管痉挛、抑制腺体分泌、保持通气良好；调节迷走神经，较大剂量时可解除迷走神经对心脏的抑制，使心率加速；抑制血小板和中性粒细胞凝聚等作用。大剂量阿托品可引起烦躁不安、皮肤潮红、灼热、兴奋、散瞳、心率加速、口干等。东莨菪碱对中枢神经作用以抑制为主，有明显镇静作用，剂量过大地可引起谵妄、激动不安等。山莨菪碱在解并能方面有选择性较高，而副作用相对较小的优点，临床用于感染性休克，常取代阿托或东莨菪碱。有青光眼者忌用本组药物。剂量为：阿托品成人0.3~0.5mg/次，儿童每次0.03~0.05mg/kg；东莨菪碱成人0.3~0.5mg/次，儿童每次0.006mg/kg；山莨菪碱成人10~20mg/次；静脉注射，每~注射一次，病情好转后逐渐延长给药间隔直到停药。如用药10次以上仍无效，或出现明显中毒症状，应即停用，并改用其他药物。

2.缩血管药物 仅提高血液灌注压，而血管管径却缩小，影响组织的灌注量。此此输液中加入缩血管药后限制了滴速和滴入量，并使CVP假易用地上升，故从休克的病理生理而言，缩血管药物的应用似弊多利少，应严重把握指征。在下列情况下可考虑应用：血压骤降，血容量一时未能补足，可短时期应用小剂量以提高血压、加强心缩、保证心脑血管供；与alpha.受体兴奋作用而保留其alpha.受体阻滞剂的降压作用，尤适用于伴心功能不全的休克病例。常用的缩血管药物有去甲肾上腺素与间羟胺。剂量为：去甲肾上腺素0.5~2.0mg%，滴速4~8beta.-内啡***拮抗剂 肾上腺皮质激素具有多种药理作用，如：降低外周血管阻力、改善微循环；增强心缩、增加心搏血量；维持

血管壁、胞膜和溶酶体膜的完整性与稳定性、减轻和制止毛细血管渗漏；稳定初体系统，抑制中性粒细胞等的活化；维持肝脏线粒体的正常氧化磷酸化过程和肝酶系统的功能；抑制花生四烯酸代谢；抑制脑垂体beta.-内啡^{***}拮抗剂-纳络酮

(naloxone) 早期应用曾有取得满足效果的报道，但经过细的对照研究未获证实。

7.其他辅助性治疗

感染性休克是机体在微生物及其毒素等产物作用下体液系统和炎性细胞激活后经复杂的途径相互作用的后果，因此采取针对某单一病理过程的措施，往往难以充分发挥保护作用。目前的治疗研究主要针对三个方面：细菌的组分；宿主产生的炎质介质、细胞因子等；限制或减轻组织器官的损伤。

细菌的组分：防止微生物组分活化宿主细胞，如采用抗内毒素抗血清、单抗等。LPS激活宿主细胞的作用点为效因细胞膜上的受体、CD14（磷酸肌醇糖蛋白）。LPS与血清中蛋白质结合成LBP（LPS结合蛋白）、作为一载体蛋白，增加CD14对LPS的敏感性。应用抗CD14单抗可抑制LPS/LBP与细胞的结合。某些中性粒细胞产生的内源性蛋白质亦可结合和中和LPS，如BPI（bactesicidal/permeability-increasing protein），BPI与LPS的亲合力较LBP强10~1000倍，故可与LBP竞争结合LPS。其次改变LPS主要成分类脂A的结构亦可减轻其毒性，多种类脂A类似物或其前体已试用于拮抗内毒素。

炎症介质和细胞因子：重要者有TNF-beta.2-整合素亚单位) 单抗、内皮细胞-白细胞粘附因子（ELAM）单抗、IL-4和转移生长因子-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^{***}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