

# 感染性休克

- 感染性休克又叫内毒素休克也叫败血症休克

# 概述

- 感染灶中的微生物及其毒素、胞壁产物等侵入血循环，激活宿主的各种细胞和体液免疫系统；产生细胞因子和内源性介质，作用于机体各种器官、系统，影响其灌注，导致组织细胞缺血缺氧、代谢紊乱、功能障碍，甚至多器官功能衰竭。这一危重综合征即为感染性休克。因此感染性休克是微生物因子的毒力数量以及机体的内环境应答是决定感染性休克的发育的重要因素。

- 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、不动杆菌属等）；不发酵杆菌（假单胞菌属、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。

- 多数大肠埃希氏菌在肠道内不致病，但如移位至肠道外的组织或器官则引起肠外感染病变以化脓性炎症最为常见。肠外感染以泌尿系为主。免疫低下者可引起败血症。

- 革兰阴性菌的主要致病因素为内毒素。内毒素作用于巨噬细胞，中性粒细胞、内皮细胞、血小板、补体系统、凝血系统等并诱生TNF $\alpha$ 、IL-1、IL-6、IL-8、组胺、5羟色胺、前列腺素、激肽等生物活性物质，使血小板功能紊乱而造成微循环障碍，表现为微循环衰竭和低血压。

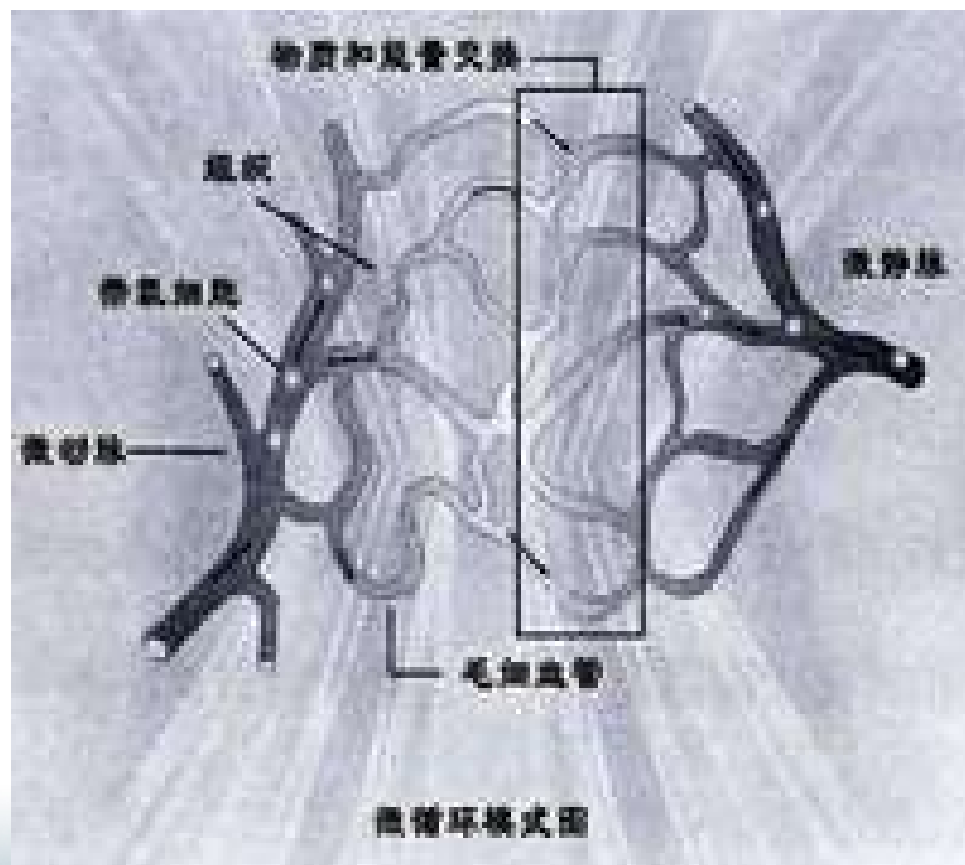
- 感染性休克是多种因素互相作用、互为因果的综合结果。总之感染性休克就是感染导致微循环障碍。

# 微循环

- 微循环是指微动脉和微静脉之间的血液循环。微循环的基本功能是通过进行血液和组织液之间的物质交换。正常情况下，微循环的血流量与组织器官的代谢水平相适应，保证各组织器官的血液灌流量并调节回心血量。如果微循环发生障碍，将会直接影响各器官的生理功能。



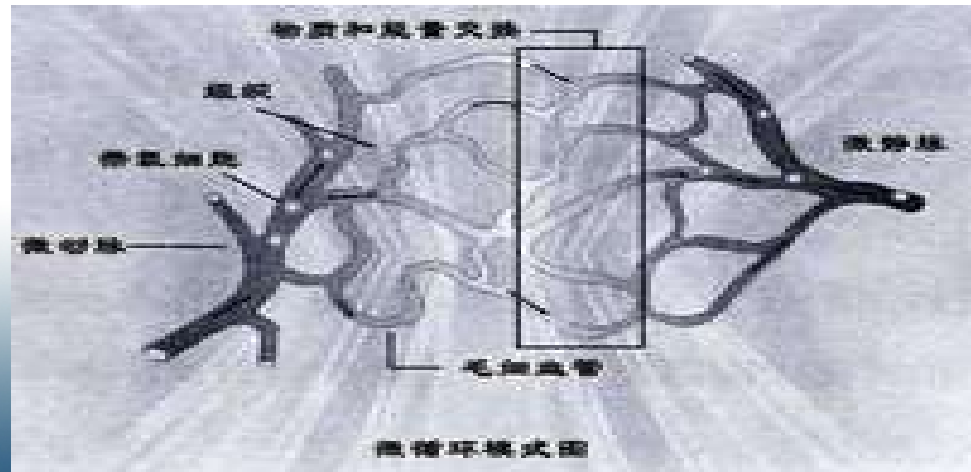
- 典型的微循环一般由微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管、通血毛细血管、动—静脉吻合支和微静脉等七个部分组成，



- 静脉系统属于容量血管可容纳总血量的60%-70%。安静状态时，真毛细血管仅有20%开放，即可容纳全身血量的5%--10%。可见微循环有很大的潜在容量

- 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）。
- 前者又称热休克多为革兰氏阳性菌和真菌感染所致者早期。
- 后者又称冷休克多有革兰氏阴性细菌感染所致。

- 感染性休克微循环所发生的变化：
- 1 缺血性缺氧期（代偿期）：少灌少流，灌少于流。全身小血管痉挛，动脉血减少组织缺血，静脉系统收缩回心血量增加；毛细血管前阻力大于后阻力，毛细血管中流体静压下降使组织液进入血管，回心血量增加。
- 出现微循环血管持续性痉挛的始动因素是交感肾上腺髓质系统兴奋，



- 此期临床表现为脸色苍白、四肢冰冷、出冷汗、脉搏细速、尿量减少、烦躁不安该期血压可略降，甚至正常，但是脉压可有明显减少，所以血压下降并不是早期判断休克的指标。

- 2.淤血缺氧期：此期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肽形成增多，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。组织灌而少流，灌大于流，缺氧加重。

- 此期属休克失代偿期，该期微循环血管床大量开放，血液分隔并淤滞在内脏器官，
- 临床表现：血压进行性下降，心音低钝病人神志由淡漠转为昏迷，肾血流量严重不足，出现少尿甚至无尿，皮肤紫绀，可出现花斑。

- 3.微循环衰竭期（休克的难治期），感染病原微生物和毒素均可造成血管内皮损伤致凝血系统激活而引起DIC。
- 休克一旦并发了DIC将使并恶化，并对微循环和各器官功能产生严重影响，
- 休克难治期，肠道严重缺血缺氧，屏障功能降低，内毒素入血及肠道细菌转为入血，作用于CD<sub>14</sub><sup>+</sup>细胞（单核巨嗜细胞和中心粒细胞）引起全身炎症反应综合症。



- 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，肾小球毛细血管丛内广泛血栓形成、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。PO<sub>2</sub>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）。

- 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，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 肝脏受双重血液供应。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。肝小叶中央区肝细胞变性、坏死，中央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，皮细胞肿胀，造成微循环障碍和血液流态异常而加重脑缺氧

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/297161104045006150>