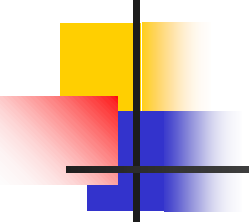




中国急诊感染性休克临床实践 指南





感染性休克 (septic shock) 是急诊科常见的急危重症，是指严重感染导致的低血压持续存在，经充足的液体复苏难以纠正的急性循环衰竭。

(Sepsis 3.0: 在Sepsis基础上出现补液无法纠正的低血压以及血乳酸水平 $>2\text{mmol/L}$) 。

可迅速导致严重组织器官功能损伤，重要死亡原由于多器官功能衰竭，病死率高，初期对的诊断和处理与临床成果亲密有关。





1 概述

国外的流行病学研究显示，急诊患者中，**7.3%**在入住**4 h**内发生严重感染，**12%**的严重感染患者在入住**48 h**内发展为感染性休克。感染性休克患者的病死率平均高达**42.9%**，初期识别并启动治疗可减少严重感染和感染性休克的病死率。





2 感染性休克的危险因素

表 1 感染性休克的危险因素

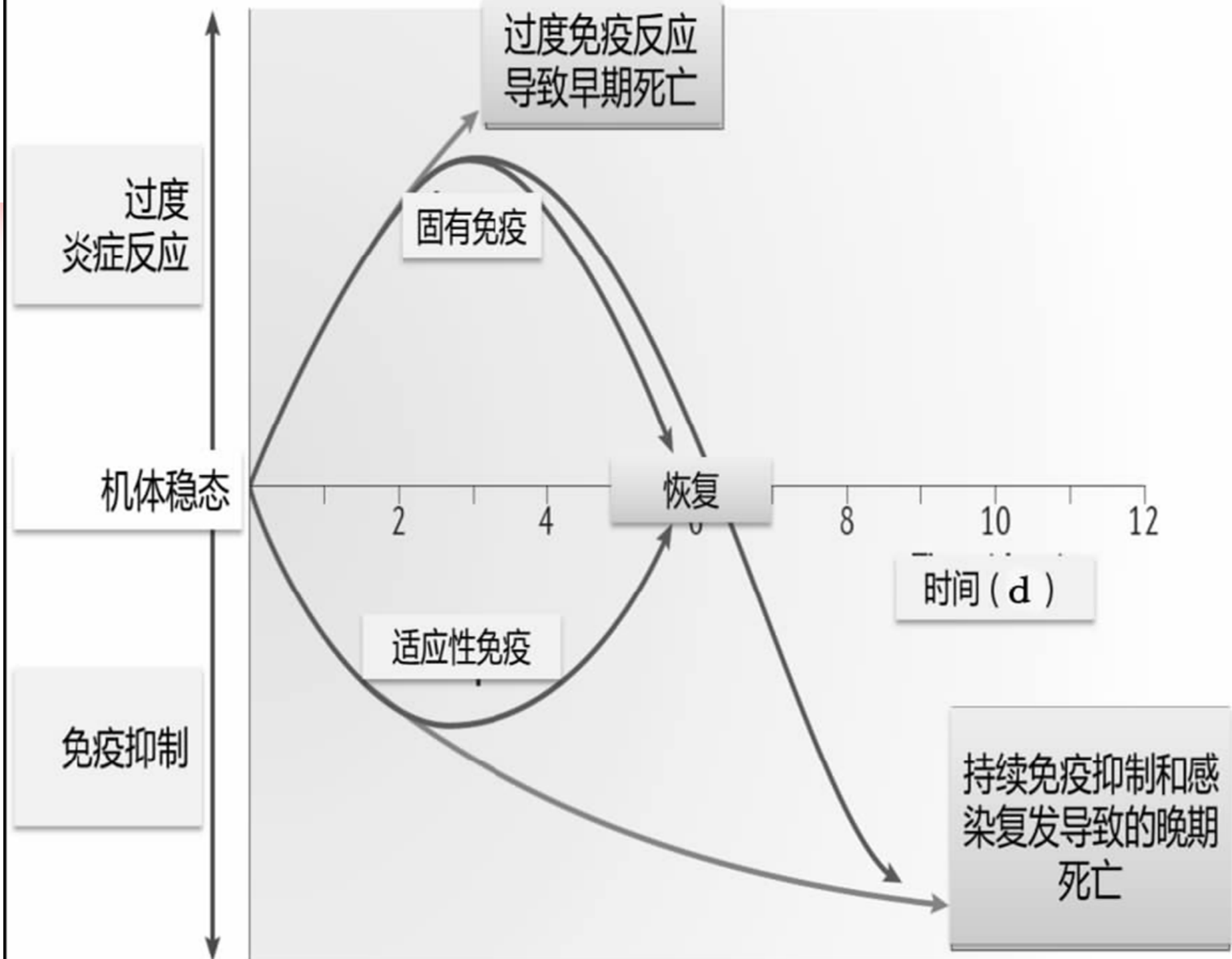
一般因素	解剖结构异常或介入治疗	药物因素	基础疾病
年龄 > 65 岁	中心静脉导管	长期使用抗生素	免疫功能缺陷（如 AIDS、酗酒）
营养不良	近期侵入性手术	近期使用类固醇激素	恶性肿瘤或白血病
体温过低或 > 38.2 °C	血液透析	化疗药物	急性胰腺炎、肠道系统疾病
ECOG 身体评分低（<2）	胆道系统异常	非甾体类抗炎药	糖尿病
住院时间长	气管内插管或机械通气	其他	肾功能衰竭
长期卧床		放疗	肝功能衰竭
心率 > 120 次/min			存在易出血的感染灶
SBP < 110 mmHg 或低于基础值的 60% ~ 70%			病毒感染 器官移植 中性粒细胞缺乏

3 感染性休克的病理生理学

3.1 感染、炎症反应与免疫

感染性休克可以不依赖细菌和毒素的持续存在而发生和发展，细菌和毒素仅起到触发急性全身感染的作用，其发展与否及轻重程度则完全取决于机体的反应性。





3 感染性休克的病理生理学

3.2 感染性休克时的微循环变化

感染性休克时的微循环变化分为 3 个时期：

缺血性缺氧期（休克初期、休克代偿期）

淤血性缺氧期（休克进展期、可逆性失代偿期）

微循环衰竭期（休克难治期、弥散性血管内凝血期、不可逆期）



3 感染性休克的病理生理学

3.2 感染性休克时的微循环变化

微循环缺血期：少灌少流，灌少于流，组织呈缺血缺氧状态。交感神经兴奋，缩血管体液因子释放，全身小血管包括小动脉、微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌和微静脉、小静脉都持续收缩痉挛，尤其是毛细血管前阻力血管收缩更明显，前阻力增长，大量真毛细血管网关闭，微循环内血液流速缓慢，轴流消失，血细胞出现齿轮状运动。



3 感染性休克的病理生理学

3.2 感染性休克时的微循环变化

微循环淤血期：灌而少流，灌不小于流，组织呈淤血性缺氧状态，导致二氧化碳和乳酸堆积，血液pH值升高，代谢性酸中毒使血管平滑肌对儿茶酚胺的反应性减少；同步，多种扩血管物质如组胺、腺苷、缓激肽、肠源性内毒素、诱导型一氧化氮合酶增多，导致微血管扩张，血压进行性下降，全身各脏器缺血缺氧的程度加重。



3 感染性休克的病理生理学

3.2 感染性休克时的微循环变化

微循环衰竭期：严重酸中毒、大量一氧化氮和局部代谢产物释放以及血管内皮细胞和血管平滑肌的损伤等，均可使微血管发生麻痹性扩张，毛细血管大量开放，微循环中有微血栓形成，血流停止，出现不灌不流状态，组织几乎完全不能进行物质交换，

得不到氧气和营养物质供应，

甚至可出现毛细血管无复流现象，即指在补液治疗



3 感染性休克的病理生理学

3.3 感染性休克时器官系统功能变化

3.3.1 心血管功能障碍 在诊断感染性休克后 6 h 内约有**20%**的患者会出现左心室功能障碍，到发病后 1 ~ 3 d 该发生率可增长至**60%**。由急性全身感染引起的心肌功能克制可导致心脏泵功能减低，冠脉血流量减少，心排量减少，以致不能满足细菌毒素的需求，甚至引起心源性休克而危及各重要器官的血流灌注。缺氧和酸中毒、心肌抑制因子

心肌功能障碍和心血管炎症反应导致脑利钠肽和肌



3 感染性休克的病理生理学

3.3 感染性休克时器官系统功能变化

3.3.2 呼吸系统功能障碍 感染性休克可导致急性呼吸窘迫综合征。临床上体现为容积减少、肺顺应性减少、严重的通气 / 血流比例失调、进行性低氧血症和呼吸窘迫，肺部影像学上体现为非均一性的渗出性等病变，大部分患者需要呼吸支持。





3 感染性休克的病理生理学

3.3 感染性休克时器官系统功能变化

3.3.3 肾功能障碍

过去认为感染性休克时因肾血流量减少和肾血管收缩导致肾小球滤过率减少，导致急性肾损伤。近年来的研究发现，感染性休克时肾血流量正常甚至增长，然而肾皮质和髓质血流出现再分布，肾血流增长的同时肾小球滤过率反而减少，肾血管阻力增长 / 毛细血管渗漏以及炎症导致微循环功能障碍。



3 感染性休克的病理生理学

3.3 感染性休克时器官系统功能变化

3.3.4 胃肠道功能障碍 感染性休克状况下，内脏血管选择性收缩以保证重要生命器官的血液供应，导致胃肠道缺血缺氧，上皮坏死、脱落，肠道屏障功能受损，通透性增高，细菌、内毒素和其他炎症介质扩散，加重全身炎症反应和导致其他器官功能障碍。



3 感染性休克的病理生理学

3.3 感染性休克时器官系统功能变化

3.3.5 肝功能障碍 肝功能障碍可在感染初期发生，与肝脾低灌注有关，导致肝损伤标志物如转氨酶、乳酸脱氢酶、胆红素升高，一般经充足的支持治疗后恢复；晚期的肝功能障碍比较隐蔽，体现为构造和功能的异常，与细菌、内毒素和炎症因子有



3 感染性休克的病理生理学

3.3 感染性休克时器官系统功能变化

3.3.6 脑功能障碍 脑功能障碍是感染性休克患者常见的严重并发症，与病死率增长和长期认知功能损害有关。临床上体现为急性意识变化，包括昏迷和神志失常，以及少见的癫痫和局部神经体征；影像学可体现为缺血性脑卒中和脑白质病变。



3 感染性休克的病理生理学

3.3 感染性休克时器官系统功能变化

3.3.7 血液系统功能障碍 感染性休克患者的血液系统功能障碍可体现为凝血酶原时间、国际标准化比值或活化部分凝血活酶时间延长，血小板计数减少，血浆纤溶蛋白水平减少。



3 感染性休克的病理生理学

3.3 感染性休克时器官系统功能变化

3.3.8 内分泌系统 感染性休克初期内分泌系统激活，炎症介质和细菌产物导致部分激素分泌量绝对或相对减少，如血管加压素水平减少，甲状腺功能症候群，肾上腺对促肾上腺皮质激素的反应减少，胰岛素抵御和高血糖等。



4 感染性休克的临床体现

4.1 休克代偿期

休克代偿期血压往往正常或略低于正常，在代偿作用下有时甚至轻度升高，但脉压减少。此期，患者由于血流再分布，外周组织和器官灌注减少，引起肢端和面色苍白、发绀、尿量减少。同步由于神经内分泌系统激活，引起心率和脉搏增快、烦躁不安。

部分暖休克患者初期可体现为

肢端温暖、皮肤干燥、面色潮红，但组织灌注不良



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/705323212030011243>