

敗血性休克

曾櫻枝摘譯

北醫附設醫院內科護士

○ 前言

敗血性休克，不論在內科或外科，都是經常可見的急症。尤其在住院病人當中，佔病人死因的極重要的部分。近幾年來，其發生率更有節節升高的趨勢，故對此症不可不知。

○ 危險的院內感染疾病

敗血性休克（亦謂革蘭氏陰性敗血症或內毒素休克），是住院病人健康照顧的大問題。事實上，由於它經常地發

生在住院之後，是以，目前已被認為爲院內感染疾病—而且是最危險的一種。端視近二十五年來，其發生率已增至10倍之多，且調查證實其死亡率也由35%竄升到75%。

何以發生率會竄升的如此駭人聽聞呢？原因不外，雖然醫師克制了革蘭氏陽性菌之感染，卻讓更多的伺機性革蘭氏陰性菌感染有機可乘。首先，像免疫抑制性細胞毒素藥物的主要副作用及侵襲性之診斷檢查，皆可增加病人他們受感染的危險。其次，是目前人類的一般壽命延長—與老年人免疫系統之減退，也是原因之一。由此可知，老年人比較容易受到感染的侵襲。

○ 何謂敗血性休克

敗血病…敗血症…敗血性休克。它們之間是不可以交替互用的。

- 敗血病 (Sepsis)：具有嚴重感染的全身性徵象和症狀兩項特徵；而且，此種感染可發生於身體的任何部位。
- 敗血症 (Septicemia)：它是一種血液方面的感染，意指細菌在血液裏快速地繁殖且釋放內毒素。
- 敗血性休克 (Septic shock)：主要是指血液動力學改變，組織灌流減少和細胞能量喪失所致之一組症候群。敗血性休克的發生主要是因為革蘭氏陰性菌破壞後其細胞壁釋放出內毒素引起身體的免疫及炎症反應。

一般而言，革蘭氏陰性菌通常是導致敗血性休克的原因，這些細菌正常寄生於腸胃道中。其中，泰半是 *E. coli* (佔40%)，其次，是 *Klebsiella-Enterobacteriaceae* *Senatia* (佔20%) 與 *Pseudomonas* (亦佔20%)，再其次是 *Bacteroides* 和 *Proteus* (二者共佔10%)。

○ 高危險群病人〔表一〕

在我們歸咎於這些可惡的微生物之前，要記住，敗血性休克也會發生在易受感染的個體身上，猶如致病菌會致病

一般。所以說，先前的健康既已遭受某些傷害的病人，其患敗血性休克的危險性更大。

由於革蘭氏陰性菌無所不在，且幾乎存在排泄物中。因此，可經由洗手不徹底所傳播。

空氣傳播也會發生一許多營養不良者，罹患革蘭氏陰性菌的呼吸感染的衰弱病人，像 *Pseudomonas* 和 *Klebsiella*。曾有研究報告指出病人住院以後48小時內，咽喉上的菌株會被強而有力的革蘭氏陰性菌所改變。在許多行呼吸方面的治療之案例中，像具有刺激性的肺量測定法，便會把這些菌株趕進受傷害的肺組織。

此外，如果 *E. coli* 的致命性革蘭氏陰性菌進入到腹膜腔，則將引起全身發炎的反應，結果使得接近腹膜腔的血管更具通透性，而讓細菌進入血流中。感染會很快地變成全身性的感染。

當細菌進入血液後，網狀內皮系統和補體系統便開始摧毀入侵的微生物。但很不幸地，雖然革蘭氏陰性菌被破壞了，卻隨即釋放出大量的 lipopolysaccharide，即所謂的脂肪 A (lipid A)。剛開始時會產生大量的內毒素，這就是 (自身反覆不斷的免疫系統反應) (self-perpetuating immune system response) 的結果，如果不處理，將導致死亡。

○ 溫熱期—早期

敗血性休克，可分成兩種不同的休克型態，即溫熱期 (或謂高動力學) 休克與濕冷期 (或謂低動力學) 休克。

表一 敗血性休克的高危險群

病人因素	治療因素
• 年齡 (< 1 歲或者 > 65 歲) • 營養不良 • 虛弱 (debilitation) • 慢性疾病 (譬如糖蛋白病，酒精中毒，藥物濫用，癌症，愛滋病 (AIDS) 與肝臟…心臟或腎臟等疾病) • 膀胱感染 • 未治療的胃腸疾病 (譬如膽囊炎，腸阻塞和盲腸破裂)	• 侵襲性的措施、呼吸治療或診斷性檢查 • 免疫抑制 (譬如罹患癌症或愛滋病或者行化學治療或放射線治療) • 抗生素療法 • 手術運程或傷口 • 創傷的傷口或燒傷

溫熱期休克，其特徵包括：

- 病人心輸出量增加和周邊血管阻力降低。
- 血管明顯的擴張 (由於 histamine, bradykinins, serotonin 的作用)
- 總周邊血管阻力降低 (由於 endorphine 的作用)。
- 微血管通透性增加，進而使液體流失，並且使得液體移向組織和第三度空間。
- 發燒 (由於革蘭氏陰性菌被白血球攻擊後釋放內生性致熱質所致)。
- 高呼吸速率。
- 明顯的尿液增加 (腎臟為了調節那些由於已死亡和即將死亡的細胞、巨噬細胞、組織碎片與細胞代謝之最終產物導致高滲透壓的結果)。

為了補償病人大量減少的血漿容積，可給予 catecholamines，以增加心

輸出量與心肌的收縮力。雖然如此，這些作用卻不足以使血壓升高。終將因組織灌流之失調，而產生細胞能量喪失和乳酸產物的增加。

○ 異常地快速呼吸

前面已提到溫熱期中的病人，會出現發燒與可能發生早期代謝性酸中毒。然而，以上這些徵象皆不足以觀釋其為導致快速呼吸之原因。倒是有許多權威者相信，快速的呼吸實肇因於延髓之呼吸中樞內細菌內毒素的作用。

姑且不論致快速呼吸原因何在，總之，高的呼吸速率會造成一明顯的呼吸性鹼中毒，正好可用以平衡乳酸血症，

使得病人血中 PH 變成鹼性。

動脈血液氣體分析 (ABGs)，將顯示代謝性酸中毒和呼吸性鹼中毒。敗血性休克的早期，病人由於他的呼吸次數增加，故其動脈血液氧分壓 (PaO_2) 仍維持於正常值以上。並且由於他不可能用盡細胞的大量氧氣，是故，他的混合靜脈血中之氧氣飽和度將比正常值 80 % 高。

○ 凝血因子被用盡

此外，敗血性休克病人，會因凝血機轉過度活化而產生凝血病變。補體系統會促使血管內皮受破壞與嗜中性白血球之凝集。而 Hageman 因子則會促進凝血以及引起大量纖維蛋白凝塊的形成。

這些血塊塞住細小的微血管，而產生瘀斑與改變血流。此時，小腿外觀可見斑點。斑點首先會出現在腳上，然後蔓延到膝蓋。一旦，微血管內的凝血因子被用盡，則血清中之第 V、Ⅷ及第 XIII 等凝血因子，與纖維蛋白元數目將低於正常值。

值此，也因腦組織灌流的減少，而產生了精神狀態障礙的徵象。諸如：模糊不清，反應遲緩，以及不安和混亂。有些權威者，已將此特徵列入敗血性休克的早期徵象。但是，其他人士則不以爲然。他們指出仍有許多人是覺醒的及有定向感的，直到多數系統衰竭開始爲止。釋放出來的 endorphins，具有自然的鎮靜特性，而可能使病人保持在相當

舒適狀態，因而更確於辨認病人的情況是否危急。

○ 濕冷期—不祥的晚期

大部分病人經過 6 至 72 小時的溫熱期後，便會進展到濕冷期休克（亦謂低排出量或高阻力休克）。一旦到了晚期及接近不可逆的敗血性休克期，一般而言，已和低血容量休克的末期無法區別。

濕冷期的兩個不祥的徵象，包括過低體溫和低白血球數。病人只要進入此期，隨即就會發生低血壓和低灌流。皮膚觸摸之將感覺濕冷，而且斑點已遍佈全身，不似在溫熱期休克僅限於膝蓋以下。由於交感神經不斷地被激活，加之 Catecho lamin 值增加，所以，脈搏和呼吸仍然很快。

無論如何，心輸出量在濕冷期休克期間必會有所減少，而 Catecho lamin 則在腎臟、肺臟、脾臟的循環做選擇性的血管收縮。此影響，再加上微血循環的凝血病變，使得心肌抑制因子 (myocardial depressant factor) 由胰細胞釋出。有更多的 β -endorphins 亦被釋放，正好可用以阻斷疼痛的傳導，但是卻促進心肌的抑鬱。

最後，濕冷期休克便產生多數系統的衰竭—肺水腫、成人呼吸窘迫症候群，甚至由於 DIC 而出血。病人的精神狀態和反射因低的灌流和腦栓塞而退化。動脈血液氣體分析 (ABGs) 結果顯示是一種無法補償之低血氧症、酸中毒和因分流所致的換氣過少。

儘可能在早期嘗試去發現敗血性休克。務必不能讓病人進入到濕冷期休克

階段。參考溫熱期與濕冷期比較表(表二)可幫助你區別兩階段的異同。

表二 溫熱期休克和濕冷期休克比較表

溫 熱 期	濕 冷 期
• 發燒 • 血壓下降(比正常時之血壓低25%) • 脈搏增加 • 換氣過度 • 皮膚溫熱、乾燥、呈潮紅狀 • 斑點(由雙腳開始,然後遍及全身) • 低血容量 • 周邊阻力降低 • 心輸出量及心臟指數增加 • 組織與器官之灌流減少 • 尿量增加或減少 • 白血球數目增加 • 動脈血液氣體分析: PH 值 7.45 - 7.55 PaO₂ 75 - 85 PaCO₂ 25 - 35 HCO₃ 20 - 30	• 血壓下降 • 脈搏增加 • 快速的淺式呼吸 • 爆裂聲、空氣飢渴、肺擴張不全、肺水腫(導致成人呼吸窘迫症候群)、肺栓塞 • 濕冷的、粘粘的、蒼白的皮膚 • 斑點出現在膝蓋以上 • 周邊血管阻力增加 • 心輸出量與心臟指數降低 • 前負荷與後負荷增加 • 中心靜脈壓增加 • 液體滯留 • 腹脹 • 腸音降低 • 出血 • 尿量減少(導致急性腎衰竭) • 白血球數目增加 • 動脈血液氣體分析 PH 值 7.20 - 7.25 PaO₂ 40 - 60 PaCO₂ 45 - 60 HCO₃ 10 - 15

下列就是當你的病人可能進入溫熱期應當留意的線索:

- 他屬於高危險群中的一個。
- 他已經感染,特別是已確定是革蘭氏陰性菌造成的感染。
- 他的血壓比他正常時的血壓低25%。

- 他有過度換氣現象,但無任何呼吸功能障礙或酸中毒現象。
- 他有高燒情形,而且皮膚溫熱、乾燥、呈潮紅狀。
- 他的下肢冰冷且有斑點。

如果你發現病人有以上這些早期的警告訊號，得馬上通知他的醫師。抽血並立刻拿到檢驗室分析。你將需要CBC、ABGs、LFT培養等檢體和做藥物敏感試驗，驗血型及交叉試驗。可能還需要收集尿液並加以分析。

此外，病人的生命徵象和神經狀態，尤其是意識程度，必須每隔十五分鐘評估一次，也要密切觀察皮膚的顏色、斑點和危象。

○ 治療敗血性休克

如果你照顧到敗血性休克的病人時，你要期望他的治療方針達到下列三個目標：(一)找出革蘭氏陰性菌感染的根本原因並根除之。(二)維持其心血管系統的功能。(三)預防或治療其合併症。

由於血管內之液體流失嚴重及液體滯留於組織內，故病人可能需要補充到10升左右的液體，以避免情況變得更糟。大量給液時，要持謹慎的態度，因為大量給液經常會有心肌抑鬱和心衰竭的危險出現。

你還得小心的負責監視病人的肺動脈壓。可能會插置 flow-directed 式的肺動脈導管。侵入性的措施對於敗血性休克的病人而言，經常是被禁止的。但是，如果不插肺動脈導管便很難去監測。

○ 給液

液體的最佳選擇是膠狀質液體（血漿濃縮液）和晶狀質液體（生理食鹽水）。

而新鮮冷凍血漿（FFP）有裨於恢復其凝血因子進而預防DIC的發生。

你得使用針頭較粗的靜脈輸液管快速的輸入液體、藥物與血漿製品。檢驗值的流程表，攝入量與排出量的測量和生命徵象皆有助於你觀察病人的情況。

當然，開始補充液體後，也須觀察有否水分過多的徵象。如下垂性水腫，可聽到肺基底處有爆裂聲。病人的體重也可以獲得有關他水分過多之重要訊息。牢記體重若增加1或2磅表示有1升的液體滯留。

○ 謹慎的使用抗生素

你能預期病人會使用抗生素—典型地，會合併使用的藥物如 cephalosporin aminoglyde，及 penicillin 之衍生物（一般使用 Ampicillin）。給液的同時，這些藥物必須很小心地給予。大體上，首先要建立穩定的心血管系統，否則，抗生素很快速地破壞細菌，導致更多的內毒素被釋放，因而使病人的情況惡化。

直到液體和抗生素治療奏效之後，你就得開始控制病人的體溫，以防神經系統受損害。如果病人的體溫高於 102°F (38.9°C)，而且有降低體溫之必要，可使用 Acetaminophen 塞劑、冰敷及低溫毯。但要預防下面二者：預防 p't 皮膚因塗抹外用藥水與被覆蓋的斑點區域生凍瘡。

留意病人體溫之驟降，因這有可能是濕冷期休克的先兆。

心臟的節律障礙。利尿劑因為會進一步減縮血管內容積及脫水現象更形惡化，故得小心使用。

○ 血管收縮劑和強心劑

對於，在溫熱期休克中的病人而言，液體的補充和使用抗生素，便足以使他脫離險境。但是，如果他已經進入濕冷期休克（或如果他仍停留在溫熱期，但顯得虛弱），就非使用補充性藥物治療不可了。

血管收縮劑和強心劑，可用在當補充液體後仍無法保持病人的理想血壓時。藥物 Dopamin，在低劑量下，是最佳的選擇，因為他刺激血管中之 Dopamin 接受器以後會使內臟的、腸系膜的和腎臟的血管擴張。同時，也能增強心臟的收縮力。

濕冷期休克期間，Nitropruside 或 nitoglycerin，可和 Dopamin 一併給予。Nitropruside 藉著擴張靜脈和動脈的作用，來減低前負荷和後負荷。如果和 dopamin 併用，不僅能增加心輸出量，還可以減低周邊血管的阻力。

Nitroglycerin 亦有助於心輸出量的增加和降低周邊血管的阻力。 α -adren-ergic 系藥物，像 norepihephin，因會使血管產生收縮作用，而增加周邊血管阻力，故通常禁止使用。

鈣離子 (Ionized calcium) 是維持心血管系統所必需的。特別是，如果病人正在接受輸血療法時。給予 1 或 2 克的鈣離子後，約 10 到 30 分後就可增加心輸出量。

致於可否使用 digitalis，尚在爭論當中，尤其是要用在腎臟有問題的病人身上時。如果這種藥物無法很容易地排泄出去，毛地黃中毒就可能隨即而來，而產生

○ Steroid 一用或不用？

另一個引起爭議的治療包括 corti-costeroid。有部分研究者認為正確的使用 Steroids 是無可厚非的。他們指出事實上有 15% 的敗血性休克病人患有腎上腺機能不全，這也是 p't 休克的重要因素。

另外，Steroid 產生的幾個作用也皆有助於對抗敗血性近克中的致病過程。譬如，他們可使微血管與溶解體的外膜更穩固，同時，還可減少心肌抑制因子的釋放及改善網狀內皮的功能。Steroids 亦可預防補體的活化，白血球凝集和凝血病變。它亦能夠加強心血管的功能，增加細胞代謝和組織的氧化作用。雖然，Steroids 可產生一些嚴重的不利的反應，然而，其潛在的益處似乎比其危險性重要許多。

其他附代的治療確實有某種程度上之影響。例如：在溫熱期休克期間可給予下列藥物中之任何一種。

- diphenhydramine 可阻斷 histamin 之釋放。
- naloxone 可阻礙 endorphine 的釋放，而改善低血容和心肌抑鬱。
- indomethacin 可抑制前列腺素的合成。
- prostacyclin 之衍生物可減少細胞受破壞和擴張腎血管。

一個尚在實驗階段的治療，包括抗內毒素血清，一種藉由注入 E. coli 突變菌種在健康者身上所獲得的高免疫人類血清。當抗體產生後，將會使內毒素不活

化或加以破壞。

濕冷期休克期間，爲了恢復喪失的細胞能量，可能會經由靜脈給予葡萄糖、胰島素、鉀，以期增加葡萄糖的利用率。

最後，有關於呼吸方面的護理，主要是預防肺水腫合併症與成人呼吸窘迫症候群的發生。你可以每分鐘給他4升的氧氣，如果 $p't$ 的肺動脈楔壓上升到危險指標，可能需要插入氣管內管及使用呼吸器了。呼吸末陽壓(positive end-expiratory)可將液體排出肺臟而流入血管分枝。侵入性的呼吸治療，不論如何，應做爲最後的手段，因爲會引起革蘭氏陰性菌在其他地方形成的危險。

○ 更好的準備

由於敗血性休克的發生率節節升高，由衷希望你現在已有了更好的準備去辨認你的病人是否處於危急狀況中，進而在密切觀察中儘早發現不利的徵象。

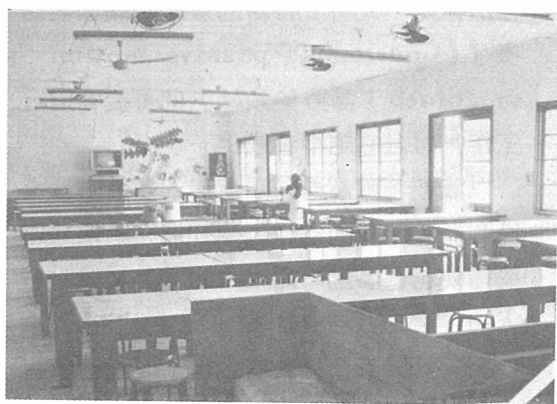
摘譯自 Septic Shock, Nursing 89.
January p. 52 - 59

北醫學生餐廳

- 方便·衛生·空間寬敞·
- 不必走遠路 便有經濟快餐
- 合理的價錢 信譽的保證!

北醫餐廳 ——

隨時為您填飽肚子作準備!



89'年 全新登場

不同的作風
不同的服務

追求國民品質提升!

言葉您刮目相看!!

北醫餐廳