

休克讲稿选编

福州军区后勤部卫生部

休 克 讲 稿 选 编

出版：福州军区后勤部卫生部

印刷 厦 门 日 报 社 印 刷 厂

责任编辑：黄报南

钱惠康

冯建中

前 言

为了提高“休克”救治水平，适应临床医学迅速发展需要，我部于一九八三年三月在厦门一七四医院举办了全区医院、疗养院、师医院部分主治军医（所长）以上人员“休克训练班”。重点学习“休克”基础理论和临床诊疗新技术新进展。鉴于这期学习班讲学资料专业性较强，反映了这方面科研的新水平，特汇编成册，以供医务卫生人员学习参考。

由于经验不足，时间仓促，在资料编排上一定会有一些缺点错误，殷切希望读者批评指正。对于各有关医学院校及医院、科研所的讲课老师们谨表谢意。

福州军区后勤部卫生部

一九八三年五月

目 录

- 1、休克研究近年进展中的若干问题（一）
.....罗正曜（1）
- 2、休克研究近年进展中的若干问题（二）
——休克发生发展中的细胞机制.....罗正曜（16）✓
- 3、休克与缺血时细胞结构及功能变化.....陈宗荣（27）
- 4、休克治疗的进展.....陈宗荣（47）
- 5、休克的病理生理基础.....尤家騄（50）✓
- 6、微循环与休克.....张亚菲（56）
- 7、休克时血液流变性的变化.....张亚菲（72）
- 8、✓高动力型感染性休克发生机制.....罗正曜（89）
- 9、败血症休克时心衰发生机制.....罗正曜（95）✓
- 10、✓休克肾.....尤家騄（103）
- 11、✓休克与急性肝功能衰竭.....尤家騄（109）
- 12、✓多发性器官功能衰竭.....罗正曜（113）✓

- 13、酸碱内稳失常的基础理论和临床.....李德馨 (124)
- 14、血液动力学监测的生理学基础及临床应用
.....童萃文 (209)
- 15、休克时血液动力学变化及其床边监测.....童萃文 (221)
- 16、呼吸生理概述.....李华德 (231)
- 17、成人呼吸窘迫综合征.....李华德 (248)
- 18、机械呼吸机的临床应用.....李华德 (261)
- 19、弥散性血管内凝血
附：出血与血栓形成的机制.....王振义 (275)
- 20、血液稀释的临床应用.....陈严绪 (301)
- 21、急性肾功能衰竭进展.....马永江 (309)
- 22、创伤性急性肾功能衰竭.....马永江 (319)
- 23、手术病人肾功能的改变及其处理.....马永江 (324)

休克研究近年进展中的若干问题

湖南医学院病生组 罗正曜教授

提 纲

- 一、国内外有关休克研究的现状及展望
- 二、败血症休克及内毒素休克发生机制
- 三、休克或创伤后多发性器官功能衰竭
- 四、休克体液机制研究的近年进展（内源性鸦片样物质及前列腺素）
- 五、休克动物模型复制
- 六、皮质类固醇临床应用及近年的实验研究动向
- 七、休克病人监护指标的评价
- 八、休克病人记分（score）诊断法

一、国内外有关休克研究的现状及展望

（一）国外现状：

国际休克学会于1978年6月成立，会议刊物为CIRCULATORY SHOCK（季刊），现有会员200多名，每年开一次年会，1978年至1980年连续召开了三次会议，三次会议讨论的中心有：

1、研究动向：讨论中心以低血容量休克、心源性休克及败血症休克三类为主。会议认为其他休克已经不是休克研究的主要对象。三类中低血容量休克研究因治疗基本解决，也已不是研究的主流，败血症休克则因目前死亡率仍高而引起研究者的重视，每年会议交流的论文中，败血症休克或内毒素休克约占50%~70%。展望未来，因为急性心肌梗死，已成为美国很大的社会问题，而AMI引起的休克死亡率在80%以上。因此，心源性休克可能是将来研究的中心。

2、败血症休克、内毒素休克的发病机制；

3、多发性器官功能衰竭；

4、败血症休克动物模型复制；

5、皮质类固醇的临床应用及实验研究。

（二）国内现状：

国内于1979~1980年连续召开了两次全国性儿科感染性休克座谈会，两次会议的特点是：

1、血管扩张药物治疗儿科败血症休克取得进一步临床疗效，北京友谊医院应用654—2成功地抢救了42例暴发性流脑引起的败血症休克，使死亡率降至8.92%，参加了1980年在西班牙召开的16届儿科国际会议，获得到会者的好评。

2、临床观察与基础研究紧密配合：中国医科院基础医学研究所病理生理研究室配合临床，对42例暴发性流脑败血症休克患儿尿中胺类动态及甲皱微循环变化进行了研究；北京医学院病理生理教研组对654—2治疗肠系膜上动脉结扎引起的家兔休克与 α —受体阻断剂酚妥拉明疗效进行了比较，发现在血压恢复及存活率方面，654—2均优于酚妥拉明，其机制有待进一步研究。

3、两次会议对多发性器官功能衰竭引起了高度的重视，对心衰、呼衰的诊断及防治进行了重点讨论。

二、败血症休克及内毒素休克发生机制

目前虽然控制感染的有效抗菌素日益增多，抗休克治疗不断有新的进展，但败血症休克死亡率仍然高达30~70%。据McCABE报导，英国每年有10余万人死于败血症休克，因此研究败血症休克的发病机理，探讨其有效防治办法，是目前国内外休克研究的中心问题之一。目前从动物实验探讨败血症休克机理的模型主要是内毒素休克，下面重点阐述关于内毒素对机体的作用机理。

内毒素入血后，对血液中的体液成分及有形成分诸如白细胞、血小板等，引起一系列的复杂的血液—血管反应。

（一）内毒素与白细胞的关系：

60年代已证明，各种动物包括人类在内，接触内毒素后，早期均出现白细胞减少，然后再增加。陷落在肺中肿胀的嗜中性白细胞，由于细胞脱颗粒及溶酶体破裂，引起组织损伤，毛细血管通透性增加，在休克及休克肺发生机制中具有一定意义。内毒素注射后引起的白细胞反应机理不明，有人认为需要补体参加，也有人认为需要T—淋巴细胞激活。

（二）内毒素与血小板的关系

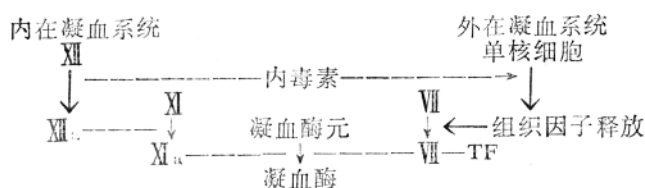
给动物注入内毒素后，周围血液中血小板计数急剧降低，用抑制血小板的药物，可防止血压过度下降。电镜扫描证明，血小板聚集物，可在肺和肝等的毛细血管内发现。故血小板降低与其聚集有关，引起血小板聚集的机制未明，可能与免疫机制有关。

（三）内毒素与内皮细胞的关系

静脉注入内毒素以后，周围血液中有脱落的血管内皮细胞。用荧光免疫法可证明注入的内毒素均粘附于肺、肝、肠毛细血管内皮细胞上，引起内皮细胞严重损伤和脱落，有人认为这种粘附与内毒素激活补体（ C_3 及 C_5 形成）有关。

（四）内毒素作用于血液凝固系统

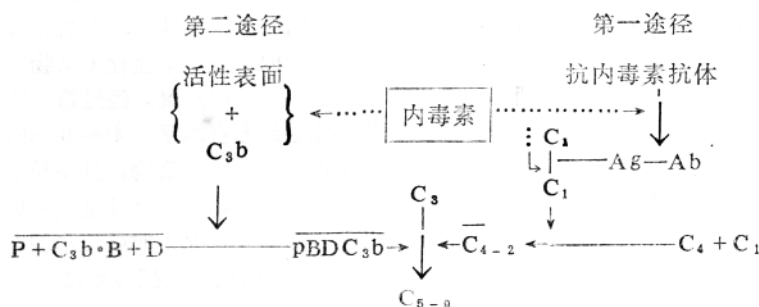
临床败血症休克时，DIC出现比其他休克早而严重，这主要与内毒素可同时激活内在及外在凝血系统及细菌、内毒素破坏机体组织有关（图一）



图一：内毒素与凝血系统相互作用图

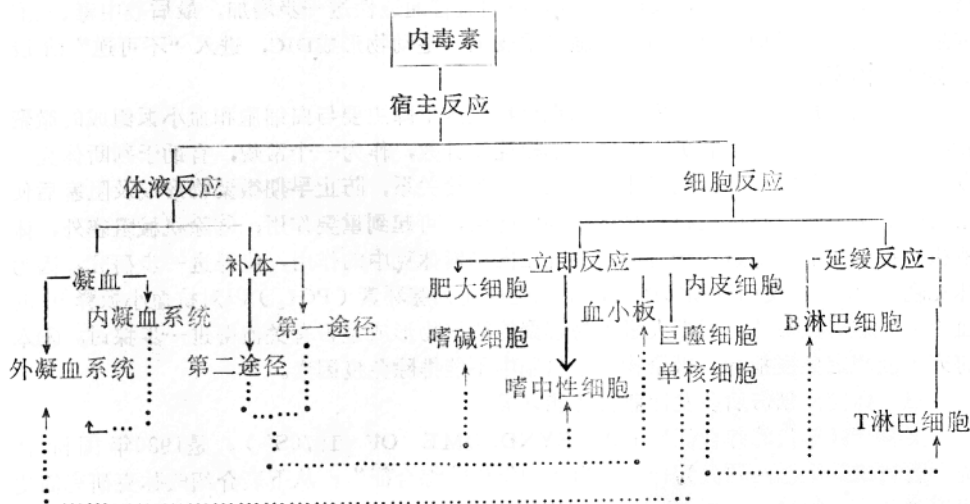
(五) 内毒素与补体的相互作用

内毒素与补体的关系，近年进行了大量实验研究，初步结果可用图二概括。



图二：内毒素和补体相互作用机制图

总的说来，上述内毒素对机体的影响，可概括于图三



图三：内毒素作用机制图

关于内毒素休克发生机理,目前尚有不同看法。一般认为内毒接触机体后发生的早期急剧变化,是内毒素休克以后出现的一系列严重后果的原始原因。内毒素引起血压下降的原因主要是外周血管淤血回心血量减少所致,但具体机理目前仍在研究,有人认为与血管活性物质或体液因子释放有关,也有人认为与微循环机械阻塞有关;最近有人提出与外周血管内平滑肌线粒体摄钙能力降低,平滑肌收缩减弱有关,为此我们作了一些初步的实验观察,实验结果表明,狗静脉一次注入内毒素粗制品(大肠杆菌1000亿/毫升/公斤)后,血压出现三个时相的变化:①急剧降低期(注射后2'~5');②部分恢复期即代偿期(注入后约30'~240');③“不可逆”下降期即失偿期(注入后约240'~360')。血压变化的同时,CVP亦出现几乎完全一致的变化,这说明血压下降与回心血量减少有关。与上述改变的同时,注射内毒素2'~5'内还可见到外周血液中血小板及嗜中性白细胞急剧减少,肠系膜或球结膜微循环内血流呈链珠状,取血作镜检可见主要由血小板白细胞组成的微聚物,肺活检亦示微血管内有纤维素血栓(动物在早期还出现呼气性呼吸困难)。这种早期形成微聚物不稳定,可立即解聚。经过第一阶段后血压及血小板和白细胞有逐渐回升的趋势,但一般不能达到原有水平。4~6小时后血压及血小板等又再度下降,微循环及外周血液中出现更多更大的微聚物,且不易解聚,此时动物进入“不可逆”休克阶段,往往出现呼吸衰竭而死亡。死后尸检证明各脏器明显充血水肿,心内膜下(特别是左室)常有大块出血、肺部变化尤为明显,水肿充血常累及整叶肺。镜下可见,脏器毛细血管内有DIC形成,肺、肝间质性炎症等变化。

根据前人及我们实验的结果,可以认为,内毒素注入后血小板和白细胞形成的微聚物随血流阻塞在肺、肝等微血管内,这可能是内毒素休克后一阶段出现的复杂的血液动力学变化的关键和基础。早期微聚物形成后,从血小板中释出5-羟色胺和组织胺,可引起小支气管痉挛导致呼气性呼吸困难。稍后,停滞在各脏器(特别是肺)微循环内的嗜中性白细胞释出溶酶体,使组织破坏、毛细血管通透性进一步增加,最后酸中毒、血液浓缩、血液粘度增加及血管内皮细胞严重受损,是动物形成DIC,进入“不可逆”阶段的关键的因素。

这一结果启示我们:①内毒素休克早期血压下降主要与白细胞和血小板组成的微聚物阻塞各脏器毛细血管有关,临床血小板连续计数,作为一个常规,有助于判断休克的发展及预防;②由于肺微栓与休克发展具有直接关系,防止早期微聚物形成及阻塞后使用血管扩张药物,对休克特别是休克肺的防治,可起到重要作用;③除机械阻塞外,体液机制特别是前列腺素——血栓素系统在内毒素休克中的作用,值得进一步研究,因为休克晚期,血管内皮细胞损伤严重,不能生成前列腺素(PGI_2)以对抗血小板释出的血栓素的作用,与休克后期大量不易解聚的微聚物形成是否有关值得进一步探讨。④本研究未能测定免疫指标,微聚物形成机制中不能排除免疫因素。

三、休克或创伤后多发性器官功能衰竭

又称“70年代的综合征”(A SYNDROME OF 1970S'),是1980年国际休克学会讨论的中心问题。为什么称为“70年代的综合征”,从下表介绍的休克研究简史可以说明这一问题。

表一

休克研究简史

年 代	研 究 中 心
30年代第二次世界大战早期	休克(失血创伤后)
40年代第二次世界大战末期 50年代朝鲜战争	肾功能衰竭
60年代越南战争	肺功能衰竭
70年代	多发性器官功能衰竭

第一个用多发性器官功能衰竭这一名词的是1973年TILNEY, 作者发现病人在腹主动脉瘤手术后护理过程中进行性地出现了多发性器官功能衰竭。此后发现很多疾病均可出现这种现象, 其中特别是休克、创伤及败血症时。美国耶鲁大学外科主任BAUE于1980年11月来长沙讲学时提到: 如果说10年前手术、创伤及休克的并发症研究的重点是肺功能衰竭, 那么最近10年则主要是研究多发性器官功能衰竭。

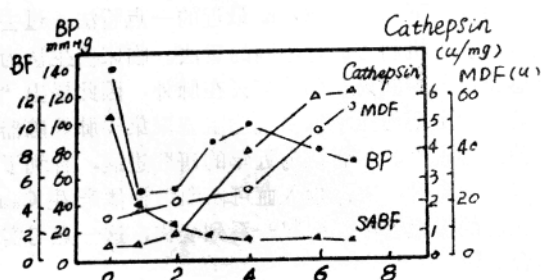
引起多发性器官功能衰竭的原因有: ①大手术、严重创伤; ②严重休克; ③败血症、腹膜炎、内毒素血症; ④医疗措施: 如输液过多, 给氧浓度过高及长期机械通气等; ⑤机体抵抗力降低。创伤或休克时网状内皮系统功能降低, 细胞及体液免疫机制受损, 营养不良等。

多发性器官功能衰竭的表现有: ①肺——呼吸困难, 过度通气, 动脉血氧张力进行性下降、发绀, 病人往往需要机械通气治疗; ②心血管——心输出量减少, 血压下降, 可有或无心肌梗死; ③肝——黄疸、血浆白蛋白降低, 转氨酶增加, 肝大; ④消化道——出血、肠胀气; ⑤肾——少尿、无尿、尿素增加, 肌酐增加; ⑥中枢神经系统——处于严重抑制状态, 只对疼痛刺激有反应。此外肾上腺、胰腺等其他内分泌均可参与。

多发性器官功能衰竭, 包括上述心、肺、肾、肝、胃肠、脑等各个方面, 其中休克肾研究较早, 目前用透析等疗法基本能解决问题, 休克肝及脑的问题, 现已开始引起重视, 目前研究较多的是心衰和肺衰, 下面重点讨论心衰与肺衰的问题。

(一) 休克与心衰:

下面重点介绍最近两年的情况。1980年第三次国际休克学会上对此问题进行了重点讨论, 会议中对休克时心衰发生机制介绍了两种不同的看法。LEFER等认为, 休克时胰脏缺血, 溶酶体释放分解血浆中 α_2 ——球蛋白形成心肌抑制因子(MDF), 见图四。是休克心衰的原因。



图四: MDF发生机制图

HINSHAW等认为心衰发生的机理主要不是心肌抑制因子引起，作者将正常狗离体心用内毒素休克6~21小时后的狗血灌流，不能产生心肌抑制；而将内毒素休克狗离体心，用正常狗血灌流4小时后，90%均产生了心肌抑制；作者用去腺腺的正常狗血灌流内毒素休克狗离体心，4~6小时也产生了心肌抑制（表二），因此认为内毒素休克时，MDF在心肌抑制中意义不大。

表二 关于 MDF 的实验研究（反对 MDF 的实验）

离 休 心	灌 流 血 液	心 脏 功 能	
		LVEDP	dp/dtmax
正 常 狗	内休狗（6—21 h 后）	→	→
内休狗（4—9 h 后）	正 常 狗	↓	↓
内休狗（4—9 h 后）	去腺腺正常狗	↓	↓

HINSHAW认为主要与下列因素有关：

1、冠状动脉血流不足；

2、心肌内离子含量或分布异常，主要是指 K^+ 、 Ca^{2+} ，以下事实有助于说明这一点：①临床上应用洋地黄对败血症休克心肌抑制具有防治作用，其机制主要是通过促进心肌胞浆内 Ca^{2+} 的转运；②实验证明胰岛素能有助于内毒素休克时心功能抑制的恢复，这主要是通过糖元异生时需 K^+ ，使血浆中 K^+ 浓度降低，从而恢复细胞膜电位，改善心收缩功能；③内毒素休克时心肌细胞及心脏水肿，钠离子分布异常。

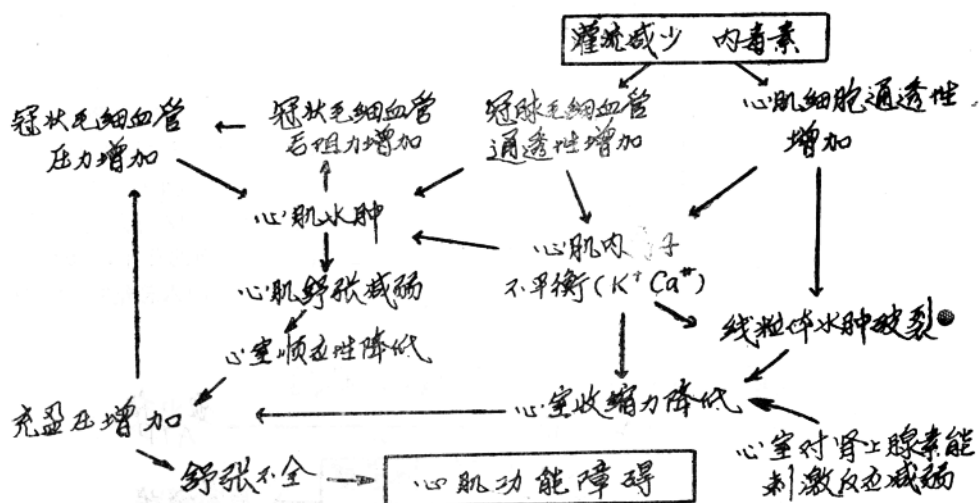
3、心肌纤维及心脏间质水钠潴留。这是由于内毒素能使毛细血管前后阻力比例发生改变，使体液外渗，致使心肌舒张困难，心脏顺应性降低，收缩无力。硝普钠使冠状静脉阻力降低，有利于水肿消除而改善心收缩力。

4、心脏对肾上腺素能刺激反应降低。实验证明，取内毒素休克狗（剂量为人 D_5 。）两小时后的心脏，体外用肾上腺素灌流时，反应较对照组低，表现为 $\pm dp/dtMax$ 减弱；内毒素休克狗5—6小时后，如加强后负荷，则易发生心衰，此时需给强心药，才能完成任务，说明内毒素休克时不同阶段均可出现对肾上腺素能刺激反应的改变。

HINSHAW认为内毒素对心肌影响的机理可以用图五概括。

（二）休克与肺功能衰竭：

关于休克时肺功能衰竭问题，下面介绍POLK最近的一点看法。过去临床及实验工作者在解释休克时肺功能衰竭发生机制方面有不同的看法。临床医生认为休克病人发生肺功能衰竭者85%病人有感染，其中50%在肺，50%在肺外，因此提出“感染学说”，而实验工作者根据动物实验认为主要与血小板白细胞阻塞聚集于肺等脏器，释出血管活性物质有关，因此提出“淤过学说”。作者认为近年的研究进展，有利于调和这两个学说。因为败血症休克或内毒素休克时，内毒素入血可以激活补体产生 C_3a 、 C_5a 等，可引起白细胞等聚集并停留在肺的微血管中而引起一系列变化，这一点与实验工作者提出的“淤过学说”是不谋而合的。



图五 心衰发生机制

四、休克体液机制研究的近年进展

(一) 内源性鸦片样物质在休克发生中的作用。近年来越来越多的事实证明鸦片类物质是休克发生中的一个重要因素。最近HOLADAY等给内毒素休克大白鼠静脉注射鸦片样物质阻断剂—NALOXANE(纳洛酮),可在5分钟使血压恢复至对照水平。若在內毒素注入之前给纳洛酮,则可预防内毒素休克的发生,提示内源性鸦片样物质在内毒素休克发生中具有重要意义。此外,内源性鸦片样物质在出血性休克,大白鼠脊髓休克及电痉挛休克中亦具有重要作用。

纳洛酮对休克的防治作用不仅表现在血液动力学方面(血压升高,左室收缩力加强及心输出量增加),而且还表现在代谢方面,可使血中蛋白分解酶D减少,蛋白质分解率降低,心肌抑制因子生成减少。

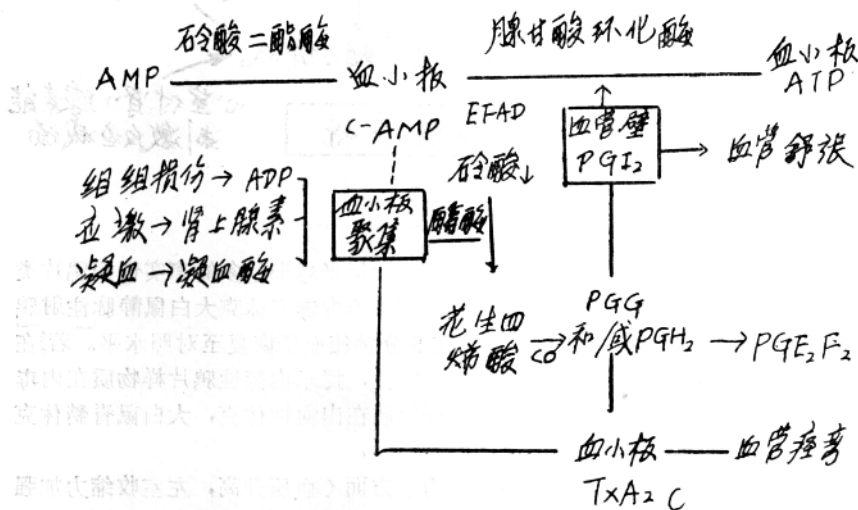
内源性鸦片样物质使血压降低的机制尚未完全阐明,可能是作用于中枢鸦片样物质受体,然后通过植物性神经系统使血压降低,纳洛酮则可能是通过中枢作用而对抗鸦片样,因脑室内注射,和静脉注射一样可逆转休克时血压下降。亦有人证明切除颈部双侧迷走神经及星状神经节,对纳洛酮逆转休克血压的作用无影响,说明纳洛酮的作用与植物神经系统无关。国内近年有人曾给失血性休克家兔脑室内注射0.8ug纳洛酮使血压恢复后,再于脑室内注射5-羟色胺,则又可使血压下降。有关机制还有待深入,但有人认为纳洛酮毒性小,作用快,疗效显著,可能为临床防治休克提供一种新途径。

(二)、前列腺素(PG)—血栓素($T \times A_2$)系统在休克发生中的作用。

PG研究已有40年历史,目前发现有10种之多(从 PGA_1 至 PGI_2 及 $T \times A_2$)。正常时PGs之间有相互拮抗作用,对维持器官功能平衡中起重要作用。血管调节方面,1975年前研究主要集中在 PGE_1 及 PGE_2 ,并认为E型PG主要是扩张血管、F型则收缩血管。这个概念近几年有所改变,影响血管口径及血小板聚集的主要是 $T \times A_2$ 及 PGI_2 。

1、 PGI_2 与 TxA_2 的生成及其生理意义

体内各种组织都能合成PGs，很多刺激诸如神经刺激、外源性神经递质、损伤、缺血缺氧都可引起PG释放。刺激首先引起脂酶激活，使磷脂分解为脂肪酸（主要是花生四烯酸），后者通过环氧化酶而形成不稳定的环内过氧化物（ PGG_2 ），然后再转变为 PGH_2 。在血小板内， PGG_2 和/或 PGH_2 在 TxA_2 合成酶作用下生成 TxA_2 ；但在血管内皮细胞内，内过氧化物主要转变为 PGI_2 。 TxA_2 具有强烈的缩血管作用及促使血小板聚集的作用，而 PGI_2 则相反，具有强烈的舒血管作用和抗血小板聚集的作用。内皮细胞有损伤时，血小板聚集的同时，血小板本身可变为内皮细胞，达到修复和止血的作用，修复完毕后，内皮细胞产生 PGI_2 ，使血管扩张及血小板解聚来结束此一过程。图六总结 TxA_2 与 PGI_2 对血管口径及血小板聚集的控制。



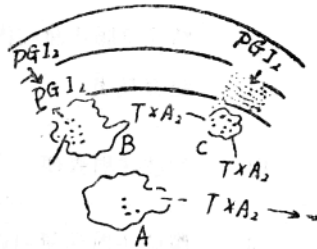
图六 TxA_2 与 PGI_2 对血小板聚集的控制
CO 环氧化酶
抑制

2、 TxA_2 与 PGI_2 在休克中的意义

近年实验证明 TxA_2 与 PGI_2 在休克发生中具有重要意义。有人发现犏内毒素休克时血中 TxA_2 增高，且与白细胞和血小板下降成正相关， PGI_2 亦增高，但与血压下降呈正相关。实验进一步证明，抑制 TxA_2 合成的药物包括阿斯匹林（IBUPROFEN）、消炎痛（INDOMETHACIN）及阿的平（ATEBRINE）均可使内毒素休克生存率提高，防止血压下降。静脉注射小剂量 PGI_2 （0.5nmolE/克/分）可降低创伤性休克动物休克的严重度及死亡率。

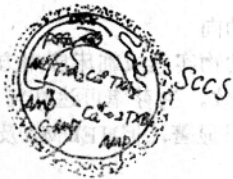
休克时 TxA_2 增加机理不明，有人认为可能是由于休克时缺血缺氧，细胞能源不

够, PG 合成增多, 血小板释出 $T \times A_2$ 增多。 $T \times A_2$ 对机体的影响决定于释出的量及内皮细胞的情况。如释出不多, $T \times A_2$ 在血流中被稀释冲走, 无不良后果(如图七 血小板A); 如血小板接触内皮细胞, 自血小板释出的 $T \times A_2$ 与血管壁接触, 引起血管强烈收缩, 若此时内皮细胞正常(即使轻度受损), 则血管壁内合成 PGI_2 可对抗 $T \times A_2$ 的血管收缩作用并使血小板解聚(如图七 血小板B); 若此时内皮细胞严重受损, 则不能产生 PGI_2 , 其后果是血管痉挛及血栓形成(如图七 血小板C)。因此内皮细胞受损与否及损伤严重程度是血栓形成的一个重要决定因素。



图七: PGI_2 — $T \times A_2$ 的相互关系

休克时, 因缺氧、酸中毒, 或因内毒素直接作用, 血管内皮细胞常可严重受损, 这一点可能与休克时血中 $T \times A_2$ 增高有关, $T \times A_2$ 半衰期很短(30秒), 常测其代谢产物 $T \times B_2$ 以示 $T \times A_2$ 水平。 $T \times A_2$ 具有强烈的缩血管作用, 其机制可能是作为 Ca^{2+} 的载体, 使 Ca^{2+} 从细胞内 Ca 库释出, 引起血管平滑肌收缩(图八)。



SCCS—腹表面联接的微小管系统

DTS—致缩小管系统

图八: PGG_2 、 $T \times A_2$ 、 C —AMP 及钙调节的血小板激活

目前关于 PG — $T \times A_2$ 系统在休克中的意义越来越引起重视, 进一步研究有助于了解休克发生的本质, 为临床防治休克也可提供新的途径。

五. 动物模型复制的近况

目前国外学者主要从下列两方面寻找一种尽可能与临床败血症休克极为相似的实验动物模型。

(一)、从动物、细菌及内毒素注射方法来改进动物模型(本书有专章讨论, 在此不赘述)。

(二)、寻找一种与败血症休克早期极为相似的高动力型(高排低阻型)动物模型(表三)。

表三 高动力型败血症休克动物模型研究历史

年 代	作 者	动物	研 究 方 法
1964	ALBRECHT.M	狗	注射 CaCl_2 于动物后肢引起炎症
1968	CLOWES.G.H.A	狗	结扎盲肠或腹腔内注射大肠杆菌和胆汁引起腹膜炎
1969	HERMRACK.L.S	狗	后肢注射粪便
1980	SOGERMAN	狗	腹腔注射粪便引起腹膜炎
1978	PERBELLINI.A	狗	结扎胆管及胆囊动脉(但猴不能产生)
1980	GAHHOR.F.N	小猪	静脉注射活的大肠杆菌 1.5×10^8 公斤/分共 2 小时产生低动力型, 但同量活的大肠杆菌作肌肉注射则引起高动力型。

六、皮质类固醇临床应用及近年实验研究动向

20年来应用皮质类固醇治疗败血症休克在动物实验或临床应用方面有很大争论。WHITE用内毒素休克狗证明皮质类固醇治疗有效, 生存率可达80%, PITCAIRM用大白鼠亦获得满意结果, SCHUMER认为临床效果显著, 但HEKMA及JOHNSON证明无效。

过去一直认为败血症休克时肾上腺皮质功能是降低的, 并以尸检时肾上腺皮质出血坏死作为给药的理論根据, 对此近年临床和动物实验引起极大的怀疑。SABHALD发现败血症休克病人血清中皮质激素明显升高, 但病人仍然死亡。HINSHAW给狒狒慢滴活的大肠杆菌, 皮质激素未能改变动物死亡率, 用药组和未用药组生化、血液或形态方面均未见明显不同。因此这一问题仍然是1980年国际休克学会争论问题之一。

目前关于皮质激素实验治疗的研究工作主要是从下列各方面来提高疗效。

表四

皮质激素治疗内毒素休克近年方法的改进

方 法 改 进	机 理
给药方法	1、过去是一次大剂量，由于皮质激素半衰期短（3—4小时）现改为一次大量后再继以半量明显提高疗效。 2、有实验证明动脉给药比静脉给药效果好可能通过肺代谢有关。
与其他药物合并应用 与抗生素合并应用 与醛固酮合并应用	合用抗生素好，有人证明合用，动物可生存6—7天，而单独应用24小时内死亡，机理可能是由于单用抗生素，细菌死亡时释出内毒素，加重休克，而皮质激素可稳定细菌膜。合并应用比单用糖皮质激素好。
药物剂型的选择	甲基地塞米松磷酸盐比甲基地塞米松硫酸盐好，与血中17游离羟浓度升高有关。
动物模型选择	灵长类。活菌缓慢静滴更接近于人类败血症休克。

七、休克病人监护指标的评价

休克病人监护国外已普及，国内正开始建立。目前监护项目很多，那一些是所有病人必须的？那一些是休克病情严重时需要的？那一些无多大临床意义不必进行的？那一些是价钱太贵、技术操作困难难于实现的？对这一问题1979年 HARDAWAY 等提出下列看法（见下表）

表五

休克病人监护指标的评价

指 标	重 要 性	难于实现的（费用太贵或技术困难）
动脉血压	++++	
袖套	++++	○
插管	++++	+
脉搏	++++	○
血球压积及血红蛋白	++++	○

续表五

指 标	重 要 性	难于实现的 (费用太贵或技术困难)
尿量	++++	○
* 中心静脉压	++++	+
肺动脉压	++++	++
动脉 PO_2	++++	○
动脉 PCO_2	++++	○
动脉 PH	++++	○
* 静脉 PO_2	++	○
* 静脉 PH	++	○
心电图	++++	○
血清电解质	++++	○
蛋白质	++	○
血清乳酸	+++	○
* 心输出量指数	++	+++
* 循环时间	++	+
凝血因子	+++	○
组织 PH	+++++	++++
酶	+++	○
血浆量	○	++
REC	++	++
* 外周阻力	++	+++
体重	+++	+++
肛温及趾温	++	+

* 测量结果可能被误解

60年代多单独应用血液动力学参数来说明休克病人情况及预后, 现在趋向于综合利