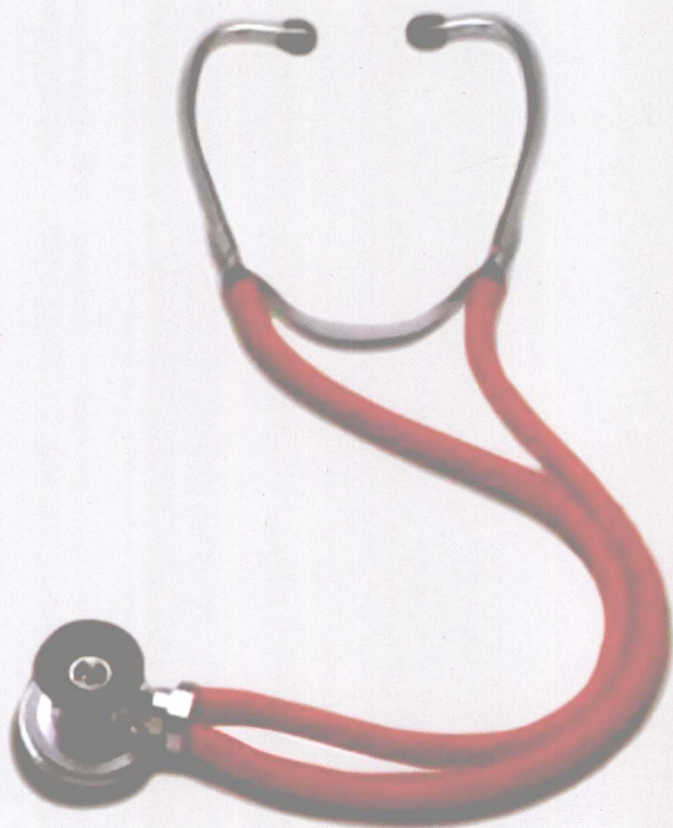


实用

儿科危重症 鉴别诊断学

主 编 胡皓夫
名誉主编 赵祥文



人民卫生出版社

实用儿科危重症鉴别诊断学

主 编 胡皓夫

名誉主编 赵祥文

副 主 编 方鹤松 祝益民 赵顺英
何颜霞 霍习敏

编 者 (以姓氏笔画为序)

王 丽(河北省儿童医院)	张东风(河北省儿童医院)
王晓冬(河北省儿童医院)	张英谦(河北省儿童医院)
王晓明(河北省儿童医院)	郑华城(河北省儿童医院)
方鹤松(首都儿科研究所)	武 芳(河北省儿童医院)
田利远(河北省儿童医院)	孟祥春(深圳市儿童医院)
刘丽君(河北省儿童医院)	房 倩(河北省儿童医院)
刘建华(河北省儿童医院)	赵顺英(北京儿童医院)
刘翠青(河北省儿童医院)	赵祥文(湖南省儿童医院)
安淑华(河北省儿童医院)	赵维玲(湖南省儿童医院)
孙素真(河北省儿童医院)	胡依民(中国医学科学院天津血液病医院)
李 莉(河北省儿童医院)	胡皓夫(河北省儿童医院)
李长钢(深圳市儿童医院)	施荣富(河北省儿童医院)
李苏伊(深圳市儿童医院)	祝益民(湖南省儿童医院)
杨海明(北京儿童医院)	徐卫东(深圳市儿童医院)
何颜霞(深圳市儿童医院)	徐梅先(河北省儿童医院)
邱向莉(河北省儿童医院)	郭清华(首都医科大学附属大兴医院)
张中馥(河北省儿童医院)	解启莲(河北医科大学附属第一医院)
张文显(河北省儿童医院)	霍习敏(河北省儿童医院)

学术秘书 张英谦

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

实用儿科危重症鉴别诊断学/胡皓夫主编. —北京:
人民卫生出版社, 2008. 9

ISBN 978-7-117-10453-1

I. 实… II. 胡… III. 小儿疾病: 险症-鉴别诊断
IV. R720.597

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 111544 号

实用儿科危重症鉴别诊断学

主 编: 胡皓夫

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京汇林印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 705×1000 1/16 印张: 18.75

字 数: 357 千字

版 次: 2008 年 9 月第 1 版 2008 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-10453-1/R · 10454

定 价: 38.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

前 言

儿科急救医学是儿科学领域近年来发展迅速的一门重要学科,如果危重症在很短时间内不能确诊就会影响治疗,可导致患儿致残或死亡。而不少危重症的临床表现、病理生理变化有类似处,但也有各自的特征,故在临床工作中及时对危重症进行充分地鉴别诊断十分重要。目前国内尚未见到相关专著。为了使临床医生能更详细透彻地了解危重症的诊断,我们把危重症相关的、病程相似的临床表现、实验室检查、影像检查以及它们之间的主要区别进行分析讨论,编写了这本《实用儿科危重症鉴别诊断学》,供临床医师参考。

危重症的临床表现复杂多变,每种危重症的发病率不同、诊断难易不一,故在讨论中繁简不一。

本书主要由河北省儿童医院发起,并邀请湖南省儿童医院、北京市儿童医院、首都儿科研究所及深圳市儿童医院从事儿科急症多年并深有造诣的有关专家进行撰写,本书各章均有相对的独立性,但为保持其完整性,有些内容略有重复。由于作者较多,本书涉及内容广泛,疏漏错误难免,敬请专家、读者批评指正。

胡皓夫

2008-2-28

目 录

第一章 儿科常见危重急症.....	1
第一节 发热.....	1
第二节 休克.....	8
第三节 发绀	18
第四节 昏迷	21
第五节 急性中毒	27
第六节 腹痛	52
第七节 皮疹	57
第八节 剧烈啼哭	62
第二章 呼吸系统急症	68
第一节 呼吸困难	68
第二节 咯血	75
第三节 胸腔积液	88
第四节 气胸	91
第五节 气管异物	94
第六节 喉梗阻	96
第七节 喘息持续状态	98
第三章 心血管系统急症.....	101
第一节 急性心力衰竭.....	101
第二节 心律失常.....	110
一、室上性快速性心律失常	110
二、室性快速性心律失常	114
三、严重缓慢性心律失常	116
第三节 高血压.....	118
第四章 消化系统急症.....	130
第一节 重型感染性腹泻病.....	130

第二节	呕吐·····	138
第三节	脱水·····	143
第四节	急性腹胀·····	147
第五节	呕血与黑便·····	150
第六节	急性肝功能衰竭·····	155
第七节	出血坏死性肠炎·····	157
第五章	代谢紊乱·····	162
第一节	代谢性酸中毒·····	162
第二节	低钠血症·····	165
第三节	高钠血症·····	171
第四节	低钾血症·····	174
第五节	高钾血症·····	179
第六节	低钙血症·····	182
第七节	高钙血症·····	187
第六章	神经系统急症·····	192
第一节	惊厥·····	192
第二节	头痛·····	196
第三节	急性颅内高压·····	202
第七章	内分泌系统急症·····	207
第一节	高血糖·····	207
第二节	低血糖·····	209
第三节	肾上腺危象·····	211
第八章	血液系统急症·····	217
第一节	出血倾向·····	217
第二节	急性贫血·····	224
第九章	泌尿系统急症·····	239
第一节	急性肾衰竭·····	239
第二节	急性血尿·····	254
第三节	排尿困难·····	258

第十章 新生儿急症·····	261
第一节 新生儿惊厥·····	261
第二节 新生儿消化道出血·····	266
第三节 新生儿呼吸衰竭·····	269
第四节 新生儿重症黄疸·····	275
附录 常用医学名词的英文缩写及英文、中文对照 ·····	285

第一章

儿科常见危重急症

第一节 发 热

小儿正常体温较成年人稍高,因为小儿的新陈代谢较成人旺盛,且小儿的体温调节中枢发育尚不完善。婴幼儿体温容易波动,尤以未成熟儿、新生儿、营养不良小儿更为明显。很多因素可影响体温,如高温环境、运动后、过分保暖、运动、情绪激动、饮食等可使小儿体温暂时升高,这种暂时性体温变化不属于病理性发热,一般不超过正常范围 1°C 。

[定义]

小儿肛温 $>37.8^{\circ}\text{C}$,或舌下温度 $>37.5^{\circ}\text{C}$,或腋下温度 $>37.4^{\circ}\text{C}$ 时为发热(fever)。发热的分度分型尚无统一标准,目前通常以腋温为标准,但肛温准确性好。一般认为:腋温 $37.5\sim 38^{\circ}\text{C}$ 为低热, $38.1\sim 39^{\circ}\text{C}$ 为中度发热, $39.1\sim 40.5^{\circ}\text{C}$ 为高热, $>40.5^{\circ}\text{C}$ 为超高热。

[发病机制及病理生理]

人体的体温调节中枢,由位于下丘脑后部的产热中枢和位于下丘脑前部的散热中枢构成。正常情况下,产热中枢与散热中枢相对平衡,使体温维持恒定,如果体温调节中枢功能发生障碍,致使产热过多或散热过少,则引起发热,一般根据发热机制不同,可将其分为两类:

(一) 致热原性发热

传统上把能引起人体或动物发热的物质,通称为致热原。根据来源又把致热原划分为外源性致热原和内生致热原,用以表示来自体外或体内。许多外源性致热原(传染原或致炎刺激物)可能主要是激活产内生致热原细胞,使后者产生和释放内生致热原,再通过某种途径引起发热。因此,外源性致热原是体内产生内生致热原细胞的激活物,或称为发热激活物。

发热是由感染或炎症因素引起巨噬细胞、单核细胞、淋巴细胞、纤维母细胞、上皮细胞和内皮细胞释放促炎性细胞因子,如白细胞介素(IL)-1 α 、IL-1 β 、IL-4、IL-6 和肿瘤坏死因子(TNF)- α 的结果。

(二) 非致热原性发热

1. 产热过多 ①由于肌肉痉挛,导致短时期内产热大于散热,如惊厥或癫痫持续状态的发热。②由于甲状腺素分泌增多,基础代谢率增高致使产热过多,从而导致体温升高,如甲状腺功能亢进。

2. 散热减少 由于儿童汗腺功能缺乏,同时因疾病使皮肤的辐射传导、对流的散热受到影响而出现高热,如先天性汗腺缺乏症、广泛性皮炎。

3. 中枢神经系统体温调节功能失常 ①由于体温调节中枢受损,导致散热发生障碍,如颅脑损伤;②自主神经功能紊乱,影响体温调节致发热,如暑热症。

[临床表现及发热类型]

临床上根据发热的持续时间和发热波峰特点将发热分为稽留热、弛张热、间歇热、波状热、回归热、不规则热等不同热型。

1. 稽留热 体温持续维持于 39~40℃,长达数天或数周。24 小时内体温波动不超过 1℃,常见于大叶性肺炎、流行性脑脊髓炎、斑疹伤寒、伤寒的高热期。

2. 弛张热 体温常常在 39℃以上,24 小时内体温上下波动 2℃或以上。常见于败血症、严重结核病及化脓性炎症等。

3. 间歇热 隔日或隔 2 日发热,如间日疟、三日疟。

4. 回归热 体温 39℃以上,持续 3~6 天,然后约间隔 1 周不发热,继而再发热。

5. 波浪热 发热期 2~3 周,体温逐渐升高达 39℃,然后无热期 3~5 日至 2 周,继以再发热,循环成波浪状。见于布鲁杆菌病。霍奇金病也有周期性发热,反复循环时间不等,称为 Pel-Ebstein 现象。

6. 高热或超高热 体温高达 40~42℃。临床上可见于颅脑外伤,因此又称之为“中枢性高热”。

[影像学及实验室检查]

影像学及实验室检查固然可以帮助我们进一步查明病因,有助于鉴别诊断,但是应根据病史和体检所得到的初步印象,决定其检查的项目和先后。

1. 一般的常规检查 血、尿、便常规,电解质,转氨酶、肝肾功能、血沉、胸片、B 超、心电图等。

2. 感染性疾病 血、中段尿、骨髓及痰等病原菌培养,冷凝集试验,嗜酸凝

集试验,肥达反应,外斐试验,结核菌素试验等,中性粒细胞碱性磷酸酶积分,C反应蛋白,咽拭子,痰、尿、便涂片找真菌,痰、粪涂片找寄生虫卵,集落细胞刺激因子、降钙素等等,必要时根据病情作胸腔、腹腔、关节腔、脑脊液或某些器官“囊肿”穿刺液的检查。

3. 结缔组织病 自身抗体、狼疮细胞、类风湿因子等,蛋白电泳,免疫球蛋白定量,皮肤肌肉或肾组织活检,肌电图等。

4. 恶性肿瘤 CT、MRI、放射性核素扫描等影像学检查,支气管镜、胃镜、肠镜等内镜检查,骨髓、淋巴结及相应组织穿刺活检,或手术探查,CEA、AFP、本周蛋白等。

[诊断]

发热作为临床许多疾病的共同表现,其目的是增加炎症反应,抑制细菌生长,创造一个不利于感染或其他疾病发生的病理生理环境。发热为儿科疾病中常见症状,许多病因均可引起发热,可根据患儿的年龄、发病季节、相关临床症状、体征,以及实验室检查明确诊断,也有部分病例由于临床表现不典型,需进一步观察及检查方可确诊。

[鉴别诊断]

(一) 感染性高热

1. 败血症 为病原菌侵入血液,在血液中繁殖并产生毒素,从而导致的一种全身性感染。多见于宿主免疫功能低下者,如早产儿、长期应用免疫抑制剂、抗肿瘤药、放射治疗、长期使用广谱抗生素等。临床表现为突起高热伴寒战,热型不规则,出现惊厥、昏迷、难以纠正的休克,全身中毒症状明显,肝脾大,皮肤出血点等。

实验室检查:

(1)血常规:白细胞总数明显增高,以中性粒细胞为主,可见中毒颗粒,血红蛋白及血小板可继发性减少。

(2)C反应蛋白(CRP):为急相蛋白中较为普遍开展且比较灵敏的项目,炎症发生6~8小时后即可升高, $\geq 8\mu\text{g/ml}$ (末梢血方法)。有条件的单位可作血清前降钙素(PCT)或白细胞介素6(IL-6)测定。

(3)细菌培养:尽量在应用抗生素前严格消毒下采血做血培养,血培养阳性是确诊依据。

(4)病原菌抗原及DNA检测:用已知抗体检测体液中未知的抗原,对GBS和大肠杆菌K1抗原可采用对流免疫电泳、乳胶凝集试验及酶联免疫吸附试验(ELISA)等方法,对已使用抗生素者更有诊断价值;采用16SrRNA基因的聚合

酶链反应(PCR)分型、DNA 探针等分子生物学技术,以协助早期诊断。

2. 重症肺炎 小儿重症肺炎系由不同病原微生物或其他因素所致之肺部炎症。以发热、咳嗽、气促、呼吸困难及肺部固定湿性啰音为共同临床表现。

WHO 儿童急性呼吸道感染防治规划强调呼吸加快是肺炎的主要表现,呼吸急促即可诊断肺炎(<2 个月呼吸 ≥ 60 次/分,2~12 月呼吸 ≥ 50 次/分,1~5 岁呼吸 ≥ 40 次/分),新生儿常伴口吐白沫状物。重症肺炎时有激惹、嗜睡、拒食、下胸壁凹陷和发绀。若听诊肺部存在湿性啰音,则可诊断肺炎。但小婴儿和新生儿、间质性肺炎等不出现湿性啰音。听到捻发音或皮下有捻发感时应注意气胸;发现一侧叩浊或呼吸音消失时注意胸腔积液。

实验室检查:胸部 X 线可有片状阴影或肺纹理改变。以区别支气管肺炎或大叶性肺炎,对细菌性、病毒性或支原体肺炎有一定提示作用,也能帮助排除肺结核、肺囊肿、支气管异物等导致呼吸急促的疾病。CT、B 超可进一步鉴别和确定有无脓气胸、肺脓肿、占位性病变、肺发育不良等。

3. 感染性心内膜炎(infective endocarditis, IE) 感染性心内膜炎是由于心脏内膜微生物感染所引起的。症状潜伏发展有很大变异。典型症状是发热、发冷、寒战、盗汗、全身不适、厌食、疲乏和无力。患者常常体重下降、头痛,肌肉骨骼症状包括肌痛、关节痛及背痛是常见的。在作出诊断前,症状通常持续几周以上,病情间断恶化。急性感染性心内膜炎的症状发展迅速、每况愈下。患者经受消耗性发热、寒战和虚脱,通常在几天内致使患者住院。

因为心内膜炎的临床表现多而常无特异性,此病的鉴别诊断是非常广泛的。急性细菌性心内膜炎(ABE)与由金黄色葡萄球菌、奈瑟菌、肺炎球菌、革兰阴性杆菌引起的原发性败血症共有许多临床特征。ABE 临床所见可能提示肺炎、脑膜炎、脑脓肿、疟疾、急性心包炎、血管炎、弥散性血管内凝血。在每一个不明原因发热患者的检查中,一定要考虑到亚急性细菌心内膜炎(SBE)。其表现类似于风湿热、骨髓炎、结核、脑膜炎、腹腔内感染、沙门菌感染、布鲁菌病、肾小球肾炎、心肌梗死、心内血栓、心房黏液瘤、结缔组织疾病、血管炎、潜伏的恶性肿瘤(特别是淋巴瘤)、心包炎,甚至精神神经病。

实验室检查:因为绝大多数 IE 患者有菌血症,目前血培养仍然是诊断 IE 的最敏感的方法。目前的指南推荐在第一个 12~24 小时内,至少间隔 1 小时在不同的静脉穿刺点抽血进行 3 次血培养。大多数 IE 患者第一次抽血连续 2 次血培养(间隔至少 30 分钟)超过 90% 是阳性的。也有的 IE 病原体在标准的培养条件下不能培养出来,因此血培养阴性的 IE 病原体检查必须依赖于特殊的检查手段,包括在培养液中加入阻止细菌活动的抗生素、延长培养时间(≥ 2 周)、血清学、凝集试验、间接荧光检测、ELISA、补体结合试验、16S 核糖体 RNA 基因 PCR 扩增如细菌内转基因扩增等。

超声在诊断和评估 IE 及并发症是必须的。经胸超声对 IE 诊断的敏感性为 18%~63%, 而经食道超声则为 48%~100%, 最近的研究强调用经胸超声以排除 IE。经胸超声诊断 IE 可能性很低的住院患者的效果好于高度怀疑 IE 的患者。

4. 常见的急性传染病

(1) 斑疹伤寒: 为普氏立克次体感染, 流行于冬春季节, 潜伏期为 5~21 天, 多为 10~12 天。临床上起病急骤, 体温于第 2~4 天达高峰, 常表现为稽留型高热(39~40℃), 持续约 15~18 天, 中毒症状明显: 剧烈头痛, 肌肉酸痛、皮肤潮红、结膜充血, 甚至休克。确诊可作血清学检查如外斐反应等及立克次体分离。

(2) 结核病: 有结核接触史, 小儿普遍易感, 急性粟粒性肺结核及干酪性肺炎可表现为稽留型高热, 结核中毒症状重: 咳嗽、咳痰、消瘦、呼吸困难等, 当发生结核性脑膜炎时可出现弛张高热、频繁惊厥, 甚至昏迷。

实验室检查: ①OT 或 PPD 试验多呈阳性。②血沉增快。③痰涂片找到结核杆菌。④脑脊液检查发现: 压力增高, 毛玻璃样外观, 细胞总数增加, 以淋巴细胞为主, 蛋白定量增高, 糖和氯化物降低, 脑脊液培养可找到结核杆菌。⑤X 线及 CT 检查可协助诊断。

(3) 恶性疟疾: 为疟原虫引起的感染, 病情凶险, 常表现为持续不规则高热, 可伴有头痛、恶心、呕吐、全身酸痛、肝脾大等, 少数引起脑损害, 出现抽搐、昏迷, 甚至死亡。

实验室检查: ①周围血涂片一般可找到疟原虫。②免疫学检查中间接荧光抗体试验及酶联免疫吸附试验可协助诊断。

(4) 钩端螺旋体感染: 为致病性钩端螺旋体引起, 流行于夏秋季节, 多见于游泳的儿童, 有疫水接触史。急起畏寒、发热, 可表现为稽留或弛张型高热(>39℃), 4~6 日体温降至 39℃以下。多伴有腰背和腓肠肌疼痛、出血倾向。

(5) 中毒型菌痢: 是小儿时期常见的肠道传染病, 多见于 2~7 岁体格健壮儿童, 由痢疾杆菌引起, 好发于夏秋季节, 起病急骤, 临床表现为高热、早期出现抽搐、昏迷、呼吸循环衰竭, 常有腹痛、里急后重、排黏液脓血便。且本病患儿常全身症状重, 肠道反应轻, 病情发展迅速, 易引起 DIC、感染中毒性休克、多脏器功能障碍导致使早期死亡。

实验室检查: ①血常规: 白细胞及中性粒细胞升高。②便常规: 发现大量脓细胞和红细胞或巨噬细胞。③便培养: 痢疾杆菌阳性。

(6) 流行性出血热(epidemic hemorrhagic fever, EHF): 是病毒引起的自然疫源性疾病。多见于 10 岁以上儿童。

潜伏期 8~39 天, 一般为 2 周。临床上以发热、低血压、出血、肾脏损害等为

特征。发热是本病的首发症状。体温可高达 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ ，热型以稽留热和弛张热多见，少数表现为不规则发热。热程多数为 $3\sim 7$ 天，有的可长达 10 天以上。一般体温越高，热程越长，则病情越重。重症患者体温可达 40°C 以上。

实验室检查：

1) 血常规：白细胞总数增高，淋巴细胞增多，并有异常淋巴细胞，血小板数下降。

2) 尿常规：提示有蛋白、红细胞、白细胞、管型等。

3) 血清学检测：有助于患者早期诊断，对临床不典型的患者尤有助于诊断。方法有酶联免疫吸附试验、酶标 SPA 组化试验、血凝抑制试验、间接免疫荧光试验、免疫黏附血凝试验等。特异性 IgM 阳性或发病早期和恢复期两次血清特异性 IgG 抗体效价递增 4 倍以上，有确诊价值。如从患者血液或尿中分离到病毒或检出病毒抗原亦可确诊，近年来采用聚合酶链反应(PCR)直接检测病毒抗原，有助于病原诊断。

(7) 严重急性呼吸综合征(SARS)：是由 SARS 冠状病毒所引起的传染性极强的特殊肺炎。潜伏期 $2\sim 10$ 天，起病急骤，以发热为首发症状，体温常大于 38°C ，伴畏寒、少痰、气促、甚至呼吸窘迫，抗菌药无效。

诊断上强调流行病学史，可做 SARS 冠状病毒血清的特异性抗体检测。胸片示“白肺”。

(8) 布鲁杆菌病：由布鲁杆菌引起，潜伏期 $2\sim 3$ 周，波浪热型为本病特征，重症患儿可表现为高热、寒战、全身肌肉疼痛、多汗、腹痛、腹泻、关节炎、睾丸炎、肝脾大、心肌炎、脊髓炎、脑膜炎等。

实验室检查：血、尿、骨髓、脑脊液等培养可找到布鲁杆菌。

(9) 重症猩红热：是由溶血性链球菌所致的急性呼吸道传染病。 $2\sim 4$ 岁儿童多见。

潜伏期一般为 $2\sim 4$ 天，起病急骤，临床以发热、咽峡炎、病后 24 小时内出现弥漫性充血性皮疹为三大特征性表现。重者患儿发热高达 40°C 。高热时同时伴有寒战、全身不适、咽痛、头痛、食欲减退、杨梅舌、“帕氏征”等症状。因其全身中毒症状重，可发生中毒性脑病和中毒性心肌炎。

实验室检查：①血常规：白细胞及中性粒细胞明显增多。②咽拭子涂片或培养发现溶血性链球菌。

(10) 暴发型流脑：为脑膜炎球菌感染所引起，好发于 14 岁以下小儿，起病急，发展快，临床多表现为持续性高热，体温常在 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ 之间。高热同时可伴有频繁呕吐，多为喷射状，并且很快出现神志改变、昏迷、抽搐、呼吸循环衰竭。

实验室检查：①血常规：白细胞及中性粒细胞显著增多。②脑脊液检查：压力高，外观似米汤，细胞数增多，以中性粒细胞为主，蛋白定量增高，糖和氯化物

降低。③血、脑脊液培养可阳性。

(二) 结缔组织病

幼年型类风湿关节炎(juvenile rheumatoid arthritis, JRA)是儿童时期最常见的结缔组织病,发病年龄在16岁以下。发病机制复杂,考虑与感染、免疫、遗传等多种因素有关,一个或几个关节炎症,表现为关节肿胀或积液,以及具备以下两种以上体征。如关节活动受限、关节活动时疼痛或触痛及关节局部发热。病程在6周以上。按起病形式及最初6个月的临床表现,可分为三型,即全身型、多关节型和少关节型。全身型典型临床表现为:起病急骤,弛张型高热,即体温一日之内波动于 $36\sim 40^{\circ}\text{C}$,骤升骤降,一日内可出现1~2次高峰,可伴有寒战、无力、红色斑丘疹、关节炎、肝、脾、全身淋巴结肿大、胸膜炎、心包炎,亦有部分患儿出现中枢神经系统症状,如头痛、恶心、呕吐、抽搐等。

(三) 变态反应

1. 血清病 属于第Ⅲ型变态反应。人体接受异种血清后,通过7~14天的潜伏期,出现发热,体温常常可达 40°C 左右。伴有皮疹、皮肤瘙痒、关节酸痛、淋巴结肿大,发热一般持续2~3天体温逐渐下降,其他症状亦随之逐渐好转。

2. 输液反应 多数为热原反应,表现为输液过程中或输液后突发寒战、面色苍白、四肢厥冷,继之高热,严重者出现血压下降、休克,甚至死亡。一般发生于输液开始20分钟左右。

(四) 肿瘤

1. 白血病 是儿童时期最常见的恶性肿瘤,为白细胞的异常增生,患儿体温一般在 38°C 以下,部分患儿或合并感染时常表现为高热,临床上当发热原因不明,伴贫血、肝、脾、淋巴结肿大者,应高度怀疑,末梢血涂片检查可发现幼稚淋巴细胞,骨髓检查是诊断白血病的主要依据。

2. 恶性淋巴瘤 原发于淋巴结或淋巴组织的恶性肿瘤,可发生于任何年龄,儿童时期多见,患儿多以无痛性淋巴结肿大就诊,可伴有发热或以发热为首发症状,发热可呈持续性或周期性,体温一般较高,伴盗汗、消瘦、贫血、乏力、皮肤瘙痒、肝脾大等。临床检查未发现感染灶,超声、CT检查、淋巴结病理对诊断有帮助。

3. 恶性组织细胞病 是单核-巨噬细胞系统的恶性增生性疾病。患儿多数起病急,病情进展快,以发热为早期表现,发热多不规则,常为难以控制的高热,进行性贫血伴肝脾大、全血细胞减少、黄疸。临床诊断应综合分析,外周血和骨髓找到典型恶性组织细胞有诊断价值。

(五) 中枢神经系统体温调节功能失常

1. 颅脑损伤 明确外伤史,生命体征紊乱,持续高热可达 $40\sim 41^{\circ}\text{C}$,头颅

CT 或 MRI 可协助诊断。

2. 高温重症中暑 常发生于夏季高温高湿环境中,或烈日下暴晒时间较长,多见于婴幼儿时期,体弱者多见。与其体温调节中枢的功能不够成熟,致使体温调节功能紊乱有关。重症患儿体温迅速升高,可达 41℃,可伴有口渴、多饮、多尿、皮肤干而灼热、无汗、呼吸浅快,亦可出现昏迷或惊厥。重者呼吸、循环、肝肾衰竭而死亡。查体脑膜刺激征阴性。

实验室检查:低钠、低钾,转氨酶升高,酸中毒等,脑脊液检查无特殊改变。

(六) 代谢紊乱

1. 甲状腺功能亢进 甲状腺危象,由于甲状腺素分泌增多,基础代谢率增高致使产热过多,使体温升高,且患儿多有感染、情绪紧张等诱因,起病突然,进展迅猛,表现为进行性高热、多汗、心率快、烦躁不安、呕吐、腹泻等,甲状腺功能、TRH 兴奋试验等检查可帮助诊断。

2. 新生儿脱水热 是指出生后 2~3 天,因乳汁分泌不足,婴儿水分摄入过少,环境温度较高引起的发热。部分患儿可表现为高热,伴哭闹不止、尿少、烦躁不安、呼吸困难等。诊断注意询问病史。

(胡皓夫 郭清华)

第二节 休 克

休克(shock)是机体在强烈致病因子作用下,引起的有效循环血量减少,全身微循环功能障碍,重要脏器血液灌流不足,导致组织细胞缺血缺氧、代谢紊乱和脏器功能障碍的危急综合征。根据不同的病因可将休克分为感染性休克、心源性休克、低血容量性休克、过敏性休克、神经源性休克等。其中感染性休克是儿科最常见的类型。本节即以感染性休克为代表与其他型休克及相关疾病进行鉴别。

感染性休克是在严重感染的基础上发生的,由细菌、病毒、真菌、立克次体、原虫等感染及其有害产物,共同作用于机体引起的一系列复杂反应的结果。

[发病机制]

感染性休克(脓毒性休克)的发生发展受多种因素的影响,当机体遭受致病微生物及其内毒素侵袭后,引起组织细胞代谢、功能和结构的损害,并引起机体免疫、应激和炎症反应,同时机体代偿性的变化,使生物活性物质增多。各种因

素相互作用、影响,形成错综复杂的病理生理过程,既有微循环的障碍,也有细胞功能损害。炎性介质和细胞因子的超常释放对机体造成更大的损害,导致各系统器官功能障碍或衰竭。

内毒素可作为休克的始动因素,引起机体的应激反应,影响微循环功能、凝血系统、纤溶系统和补体系统,释放多种酶和体液因子,造成细胞的损害和死亡,甚至使重要器官的功能衰竭。

在休克的不同病理生理阶段,微循环的变化也不完全一样。在休克早期即代偿期,微循环痉挛,缺血缺氧,此期除了心脑血管因交感神经分布较少,很少发生痉挛外,皮肤及腹腔内脏血管均收缩,血液流入毛细血管的量显著减少,使血管内血容量降低,以代偿性的使回心血量增加,既保证了心脑的血液灌注,又维持了有效血液循环和动脉血压。由于组织缺血缺氧,引起机体强烈的应激反应。交感肾上腺髓质兴奋,释放大量儿茶酚胺及其他体液因子,如血管紧张素Ⅱ、血栓素 A_2 (TXA₂)、白三烯(LT)等,都有进一步加剧血管收缩的作用。由于不同脏器部位的血管对儿茶酚胺的反应性不一致,导致体内血流量重新分布,使皮肤、肌肉、内脏的血管收缩,血流量减少,而保证了心、脑等重要生命脏器的血液供应。机体本身的这些重要代偿性变化,只能起到暂时的维护机体生命的作用,如能及时采取有效治疗措施消除休克动因,恢复有效循环的血容量,则可中止病情的发展,如不能及时控制,微循环持续处于痉挛收缩状态,则病情进一步恶化,发展至失代偿期,此时微循环扩张瘀血,使大量血液淤滞在微循环中,称为瘀血性缺氧,血管通透性增加,血浆渗出,血容量降低,血液浓缩,回心血量减少,加重了休克的病情。同时机体在内毒素及有害产物的持续作用下,组织胺大量释放,Ⅺ因子被激活,释放缓激肽,加重了扩血管作用,更加剧了血管的通透性。由于血管内皮细胞广泛遭受损害,胶原纤维暴露,Ⅺ因子被激活,随之产生弥散性血管内凝血。使肺、肝、脑、肠、肾等重要脏器的微血管阻塞,而发生多系统器官功能衰竭。

[临床表现]

感染性休克临床除原发病的表现及感染中毒症状外,可表现有意识改变、精神萎靡或烦躁不安,面色苍白,四肢厥冷,皮肤凉有花纹,呼吸急促,心率加快,脉搏细数,血压下降,尿量减少等。根据临床表现分为代偿期(早期)和失代偿期(晚期)。

1. 代偿期(早期) 临床表现符合下列 6 项中 3 项:①意识改变,烦躁不安或萎靡,表情淡漠,意识模糊甚至昏迷惊厥(多见于失代偿休克);②皮肤改变,面色苍白发灰,唇周、指趾发绀,皮肤花纹、四肢凉,如有面色潮红、四肢温暖、皮肤干燥为暖休克;③心率脉搏:外周动脉搏动细弱,心率、脉搏增快;④毛细血管再

充盈时间 ≥ 3 秒(需除外环境因素影响);⑤尿量 $\leq 1\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$;⑥代谢性酸中毒(除外其他缺血缺氧及代谢因素)。

2. 失代偿期(晚期) 代偿期临床表现加重,伴血压下降,收缩压 $<$ 该年龄组第5百分位,或 $<$ 该年龄组正常值 ± 2 个标准差。即1~12个月 $< 70\text{mmHg}$ ($1\text{mmHg}=0.133\text{kPa}$),1~10岁 $< 70\text{mmHg} + [2 \times \text{年龄(岁)}]$, > 10 岁时 $< 90\text{mmHg}$ 。

3. 临床分型 ①暖休克为高动力性休克早期,可有意识改变、尿量减少或代谢性酸中毒等,但面色潮红、四肢温暖,脉搏无明显减弱,毛细血管再充盈时间无明显延长,此期容易漏诊,且可很快转为冷休克,心率快、血压低、过度通气、CVP高、心输出量低,多为失代偿表现。②冷休克为低动力性休克,皮肤苍白、花纹、四肢凉,脉搏快、细弱、毛细血管再充盈时间延长,儿科以冷休克多见。

[实验室检查]

争取在较短时间内明确病原菌,可做血、尿、粪常规检查,血及分泌物培养或直接涂片检查,也可用乳胶凝集试验、酶联免疫吸附试验检测病原菌胞壁上的特异性抗原,以明确病原,内毒素测定有助于革兰阴性菌感染的诊断。中心静脉压(CVP)测定可鉴别心功能不全或血容量不足,为指导输液提供依据。正常值为 $6 \sim 12\text{cmH}_2\text{O}$, $< 5\text{cmH}_2\text{O}$ 为血容量不足, $> 15\text{cmH}_2\text{O}$ 提示心力衰竭。如测定CVP有困难,有学者建议应用超声心动图检查,若心输出量偏低,则快速给予液体补充,有研究报告CVP与超声心动图对指导输液具有同等效果。

1. 肺动脉楔压(PAWP) 一般心源性休克时使用,可反映左心室功能,正常值为 $8 \sim 12\text{mmHg}$, $< 8\text{mmHg}$ 时为血容量不足, $> 20\text{mmHg}$ 时示左心功能不全, $20 \sim 30\text{mmHg}$ 时示肺充血, $> 30\text{mmHg}$ 时常发生肺水肿。

2. 降钙素原(procalcitonin, PCT) 是一个具有较高特异性与敏感性的新诊断指标,是一种无激素活性的降钙素前肽物质,严重感染时PCT水平异常升高,且与感染的程度和预后有关,因此PCT对脓毒症的诊断和预后判断有临床价值。Boussekey报告细菌性感染的患者,其PCT水平高于非细菌性感染者,但PCT不能区分感染的细菌种类。有学者对比观察了脓毒症组与非脓毒症组血PCT、CRP、WBC的变化,结果发现脓毒症组水平显著高于非脓毒症组,严重脓毒症组高于脓毒症组,血PCT水平有助于评价脓毒症的严重度,PCT值越高,危重病评分越低,二者呈负相关。PCT值异常增高提示预后不良。

3. 血气分析 用以监测体内酸碱平衡,氧的运送状况,肺功能状态,因此血