

北京大学第一医院

SARS 防治手册

主编 李六亿
徐小元
王广发



北京大学医学出版社

北京大学第一医院 SARS 防治手册

主 编 李六亿 徐小元 王广发

编 委	柴 洁	程苏华	丁仁宗	丁炎明
	黄万忠	蒋学祥	李朝晖	李六亿
	陆海英	马兰艳	聂立功	宋鲁新
	王广发	王 平	王 群	王仁贵
	谢 囡	邢燕彤	徐国宾	徐小元
	张大双	张学智	左 石	

北京大学医学出版社

BEIJING DAXUE DIYIYIYUAN SARS FANGZHI SHOUC

图书在版编目(CIP)数据

北京大学第一医院 SARS 防治手册/李六亿,徐小元,
王广发主编. —北京:北京大学医学出版社,2003.8

ISBN 7-81071-489-9

I. 北... II. ①李... ②徐... ③王... III. 重症呼
吸综合征—防治—手册 IV. R563.1-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 068403 号

北京大学医学出版社出版发行

(100083 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内 电话:010-82802230)

责任编辑: 药 蓉

责任校对: 兰 晶

责任印制: 郭桂兰

北京地泰德印刷公司印刷 新华书店经销

开本:850mm×1168mm 1/32 印张:4.5 字数:110 千字

2003 年 8 月第 1 版 2003 年 8 月第 1 次印刷 印数:1-2 500 册

定价:10.00 元

版权所有 不得翻印

序一

2003 年春,在北京市抗击 SARS 最为艰苦的日子里,北京大学医学部及所属各附属医院的全体员工与全市人民一起经历了一场严峻的考验。非常时期的白衣战士以生命和热血谱写了北医人精诚团结、忘我牺牲、为国分忧、为民解难的壮丽篇章。北京大学第一医院(北大医院)的广大医务人员,在与 SARS 的战斗中,依靠各级党和政府坚定正确的领导,充分发挥医疗战线国家队主力军的作用,不怕危险,不畏艰难,不计得失,统筹安排,沉着应战,前赴后继,取得了抗击 SARS 一线战斗和保证医院正常医疗工作两个战场的胜利。

今天,《北京大学第一医院 SARS 防治手册》能够在抗击 SARS 取得阶段性胜利的第一时间出版发行,是一件值得称颂的事。该书由亲临 SARS 病区,参加医疗抢救、临床护理、物资保障、组织管理的知名专家和一线人员根据自己的临床经验和切身体会集体编写。该书突出实用性、可操作性。内容的科学性和有效性在实践中得到了充分证明。

我相信此书的出版发行,将对今后 SARS 的预防、诊断和治疗有很好的指导意义。该书的编写充分体现了北京大学第一医院在治疗、预防、研究、管理等方面的综合优势,展示了该院多年来在医、教、研、预防、管理等多方面的扎实基础。其凝练厚重的文化底蕴、朴实无华的工

作作风、严谨求实的优良学风在此书中也得以充分展现。在此,我向为编写此书付出艰辛劳动的医护人员、管理干部表示衷心的感谢。特别是他们中的许多人曾冒着生命危险战斗在疫区中,守护在病床旁。他们无私无畏的精神,是人类终将战胜一切病魔的动力所在。

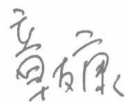
A handwritten signature in black ink, appearing to be 'J. K. B.' or similar, written in a cursive style.

2003.6.28

序二

《北京大学第一医院 SARS 防治手册》是在北大医院取得 SARS 防治决定性胜利之际完成的。这本手册的编写初衷是将我院近两个月余在与 SARS 搏击中取得的经验和教训总结出来,经过整理,形成今后防治 SARS 的指南。本书包括 SARS 的临床流行病学、临床诊断、影像诊断、治疗、护理、医疗行政管理和后勤保障体系等各个方面。总之,一个综合医院面临 SARS 疫情后的方方面面,均在本书中涉及。本书力求文字简洁,强调指导性和实用性。书中全部内容均为战斗在 SARS 防治一线的专家和管理人员所编写,书中介绍的很多具体措施都在我院工作中得到很好验证,而这些措施的形成是我院专家及时跟踪有关 SARS 的文献报道不断改进制定的。我院正是根据这些措施实现高收治率、高治愈率、低死亡率和低医务人员感染率的目标。

本书的主编和参编人员几乎是刚刚洗去 SARS 战场的硝烟,就又投身于总结经验,传播 SARS 防控知识的长期工作中,我十分感谢他们的忘我精神和出色努力。丁洁和郭晓蕙两位副院长参与本书的组织、策划及整理,她们不计名利和科学严谨的态度深深地感动着我,在此一并感谢。



2003.6.30

目 录

第一章	流行病学和预防	1
第二章	临床表现与诊断	5
第三章	影像学诊断	11
第四章	治 疗	18
第五章	中医和中药治疗	26
第六章	护 理	36
第七章	检验科标本安全检测的管理	58
第八章	医院感染管理	66
第九章	行政管理与后勤保障	88
附件一	北京大学第一医院 SARS 的诊治规范	105
附件二	关于预防医务人员感染 SARS 的预案	113
附件三	北京大学第一医院早期发表的文章目录	127

第一章 流行病学和预防

一、病原学

冠状病毒以脊椎动物为宿主,病毒颗粒不规则,直径 60~220 nm,具有脂类囊膜,膜上有 20 nm × 10 nm 大小的刺突,形似皇冠,故名冠状病毒。囊膜上主要的两种蛋白质是刺突蛋白和膜蛋白,它们与病毒感染细胞时的吸附、进入、成熟和出芽密切相关;少数情况下具有凝血酶蛋白,内面是核衣壳包裹的病毒基因。冠状病毒为单股正链 RNA 病毒,基因组长度 27~31 kb,为 RNA 病毒类中基因组最长的一种,其 5' 末端具有甲基化的帽状结构,3' 末端具有多聚 A 结构。人们在动物体内已发现的冠状病毒有几十种,主要分为三类:第一类来自牛等动物;第二类来自猪、老鼠等动物;第三类来自鸡等禽类。人类的冠状病毒分为人呼吸道冠状病毒和肠道冠状病毒,前者是引起感冒的主要病原体之一,也可导致下呼吸道的感染;后者引起腹泻。冠状病毒所致的感冒和腹泻均为自限性。

本次从 SARS 病人分离出的 SARS 冠状病毒(SARS-CoV)电镜下具有典型的冠状病毒形态,直径约 100 nm,其基因组具有 29 727 个核苷酸和 11 个开放读码区,基因的结构及结构蛋白与其他冠状病毒相似,结构蛋白可能有多聚酶蛋白(1a、1b)、小膜蛋白(E)、突起蛋白(S)、膜蛋白(M)和核壳蛋白(N),这些蛋白质的功能还有待进一步研究。种系发生及序列对比分析表明 SARS 冠状病毒不同于其他三组常见的冠状病毒,其传染性高,致病性强,是一种新的高度变异的冠状病毒,命名为 SARS 冠状病毒。香港及深圳的专家已从野生动物果子狸等标本中分离到与 SARS 病

毒有 99% 以上同源的冠状病毒, 因此推测它可能是人类 SARS 冠状病毒的前期病毒。但 SARS-CoV 是否确实来源于此种动物, 尚待进一步研究。

二、生物学特性

多数冠状病毒很难进行细胞培养分离, 但 SARS 冠状病毒可在传代细胞母系 Vero 细胞培养增殖(至少 21 天); SARS 病毒常温条件下在物体表面干燥后可存活 24 小时; 在患者粪便和尿液中至少可存活 1~2 天, 在腹泻病人的粪便中至少可以存活 4 天, 有报道最长可存活 20~50 天; 在 4℃ 和 -80℃ 的条件下, SARS 病毒至少可以存活 21 天。56℃ 15 分钟或暴露于常用的消毒剂或固定剂(丙酮、10% 甲醛和多聚甲醛、10% 次氯酸钠、75% 酒精和 2% 苯酚混合液及 0.2%~0.5% 过氧乙酸等) 5 分钟可杀死 SARS 病毒。

三、传染源

1. SARS 患者是导致 SARS 爆发流行的主要传染源, 潜伏期传染性较弱, 发病后传染性强, 尤其是重度、危重病人传染性更强, 在我院的病例中, 接触时间最短者 20 分钟便可感染 SARS。

2. 感染的野生动物有可能是人类 SARS 的源头和传染链: 已从野生动物果子狸等 8 种动物标本中分离到与人类 SARS 病毒同源的冠状病毒, 而且被检测的 10 例野生动物经营者中 5 例抗体呈阳性反应, 因此密切接触带 SARS 病毒动物也可导致感染。

四、传播途径

SARS 可经多途径传播:

1. 呼吸道传播: SARS 病毒主要由飞沫经呼吸道传播; 我院收治的 300 余例 SARS 患者中, 95% 以上通过呼吸道感染, 而且多以医院和家庭形式集中发病。

2. 消化道传播: 食入被患者排泄物及分泌物污染的食物、水

源经消化道感染。

3. 直接接触传播:直接接触患者排泄物及分泌物后经皮肤或伤口感染。

4. 可能通过尚未明确的途径传播:如病毒以气溶胶形式经结膜感染人体。

五、易感人群

以青壮年为主,医务工作者、SARS 患者家族成员及密切接触者均为高危人群,SARS 病例中医务工作者平均占 18%。发病以医院、家庭、单位或学校聚集性爆发流行特点,而且医院内感染、传播占主要地位。

六、流行季节

SARS 在南方的发病季节为冬春季,北方地区为春季及初夏发病,可引起局部地区的流行、爆发,也可呈散发。

七、感染后免疫

血清中 SARS 病毒 IgG 抗体在感染两周时的阳性率为 90%~95%,并在 60 天达高峰,90 天时抗体仍能保持较高的水平;IgM 抗体在感染两周时达高峰,60 天时约 1/3 的患者仍可检测到,90 天时基本消失。目前由于检测方法还不完善,IgM 抗体检测的阳性率低于 IgG 抗体。现认为 IgG 抗体为保护性抗体。香港的研究资料表明 SARS 有 6 个变种,因此康复者可能再次感染 SARS 病毒。我院对 104 例 SARS 患者血清进行了动态的 SARS-CoV IgG 抗体的检测,结果发现抗体总阳性率为 75.9%,抗体最早出现的时间为发病后第 8 天,最晚为第 28 天;8~14 天、15~21 天、22~28 天、29~35 天及 36~42 天抗体的阳性率分别为 50%、63.6%、73.3%、88.1%和 81%;43~63 天抗体阳性率达 100%。

八、预后与转归

大多数 SARS 患者预后良好,少部分患者可遗留肺间质的纤维化;病死率在不同地区的差异较大,一般为 5%~15%。病死率的高低除与病情的轻重有关外,患者的年龄及基础疾病也起着关键的作用,2 岁的患者病死率小于 1%,25~44 岁、45~64 岁及大于或等于 65 岁年龄段的患者病死率分别升至 6%、15%和 50%;有糖尿病、心脏病及免疫功能低下或正服用免疫抑制剂的患者病死率较高。

九、预防

1. 及时隔离和治疗 SARS 患者是控制 SARS 传播与流行的决定因素;对密切接触者要隔离观察两周。

2. 加强个人防护是避免或降低感染的关键。在流行季节尽量避免到流行地区及公共场所活动,无法避免时要戴口罩(16 层);回家或进餐前要清洁洗手;房间空气要流通。

3. 加强消毒工作,如物体表面、地面、空气、医疗仪器设备、病人用物等的消毒。

4. 保护易感人群:目前仍未研制出有效的疫苗,但现已找到攻击人体细胞的蛋白,基因疫苗正在研发,相信不久的将来人类一定会战胜 SARS 病魔,取得最后的胜利。

第二章 临床表现与诊断

传染性非典型肺炎(严重急性呼吸综合征,即 SARS)是一种急性呼吸道疾病,传染性强,主要通过飞沫及体液传播。临床表现为发热、全身肌肉酸痛、干咳、憋气及呼吸困难等症状;白细胞正常或减少;胸片呈不规则渗出阴影;抗生素治疗无效;可造成肝、心脏等脏器的损伤,严重者可致死亡。

一、发病机制

SARS 的发病机制目前还不十分清楚,有两种因素在 SARS 的发病中起重要作用:① 病毒本身的作用;② 机体异常的免疫反应所导致的超敏损伤。SARS 冠状病毒(SARS-CoV)主要攻击的靶器官是肺,SARS-CoV 从呼吸道或其他感染途径进入到肺泡并繁殖。一方面病毒可以攻击肺泡的内皮细胞和上皮细胞直接引起肺泡壁的损伤;另一方面病毒血症可激活炎症细胞,导致白细胞介素和肿瘤坏死因子等细胞因子的大量释放,发生级联反应(cascade),形成“细胞因子风暴”和“炎症介质瀑布”,导致肺组织的弥漫性损伤,严重者可引起 ARDS(急性呼吸窘迫综合征)或 MODS(多器官功能障碍综合征)。

机体发热,营养支持不够,高代谢状态的应激反应可加重级联反应,形成恶性循环。此外淋巴细胞受损,机体免疫功能下降,可出现机会性感染,在 SARS 基础病上合并衣原体、支原体及军团菌的感染。病程中的第二峰推测与机体原有的非特异性抗体耗尽,而机体尚未产生足量的“特异性抗体”或机体免疫功能严重受损,无法很快进行“免疫重建”有关。

二、临床表现

从 2003 年 3 月中下旬至今,我院收治 SARS 病人 300 余例,取得了较好的诊治率,积累了一定的经验。SARS 临床可分为轻型、普通型、重型和危重型,其中以普通型最为多见。按疾病的发展过程(以普通型为例)我们将 SARS 分为潜伏期、初期、极期、缓解期和恢复期。

1. 潜伏期:1~16 天,个别可长达 20 天,中位数为 6 天。

2. 初期:1~7 天,一般 4 天左右。在我们的病例中 97.8% 的病人有发热($37.5\sim 38.5\text{ }^{\circ}\text{C}$ 左右),可伴乏力(60%),肌肉、关节酸痛(26.7%),头痛,部分病人可出现腹泻及全身不适等表现。

3. 极期:起病后 4~15 天,一般持续 7 天左右。病情进一步加重,体温继续升高, $39\sim 40\text{ }^{\circ}\text{C}$,患者出现呼吸道症状,干咳,胸闷气短(53.3%),部分病人咳少许白痰(20%),甚至咯血(8.9%)。病人可出现呼吸困难,氧饱和度和氧分压下降。白细胞及淋巴细胞可进行性下降,血小板也可下降。胸片检查可发现肺部炎症渗出影加重,扩展到双侧或一叶的多处,部分重型病人可迅速发展为双肺的实变。

4. 缓解期:病程第 15~21 天患者体温逐渐下降,干咳、胸闷气短等症状明显减轻,胸片炎症渗出逐渐吸收好转。约 15% 左右的患者可出现体温的再次升高,胸片检查可发现肺部炎症渗出加重,此时应注意鉴别体温升高的原因是 SARS 的第二峰还是继发细菌感染。

5. 恢复期:第 21~28 天,体温正常,无明显的临床症状,肺部阴影明显吸收或完全吸收,少数患者可遗留肺部的纤维化改变。

轻型是目前较难确定而容易漏诊的类型,病人可无明确的接触史或潜伏期较长,发热不明显,体温可在 $37\sim 38\text{ }^{\circ}\text{C}$,部分病人可无发热,而以咽痛、腹泻等为主要临床表现;血常规基本正常,胸片可无明显的异常改变,需 CT 检查助诊,血清 SARS-CoV 抗体及

SARS-CoV RNA 阳性可明确诊断;轻型可无极期而直接进入缓解期,病程短,一般 15 天左右恢复正常。

重型和危重型患者潜伏期较短,病情进展快,从初期很快进入极期,而且极期时间长,可超过 20 天,缓解期出现较晚。胸片炎症渗出影增加迅速,患者呼吸困难明显,氧饱和度及氧分压下降,常需无创呼吸机支持,可伴有严重的细菌感染和心脏、肝等脏器的损害(如转氨酶及心肌酶的升高),而导致病情恶化。年龄大,有糖尿病或心脏等基础疾病者死亡率高。淋巴细胞明显降低者预后差;白细胞增高 $>20 \times 10^9/L$,淋巴细胞降低 $<1.5 \times 10^9/L$,即白细胞、淋巴细胞分离者预后差。

三、实验室检查

1. 血常规:白细胞正常或降低,早期淋巴细胞比例正常或增加,以后减少。

2. 生化检查:可出现低钾、低钠,谷丙转氨酶、谷草转氨酶及心肌酶谱的异常。

3. 病原学检查:血清 SARS-CoV 抗体及 SARS-CoV RNA 阳性;痰、尿液及粪便中也可检测到 SARS-CoV RNA。

4. 血气分析:动脉氧分压降低,血氧饱和度减少,氧合指数下降。

四、影像学检查

胸片检查肺部有不同程度的片状、斑片状浸润阴影或呈网状改变,部分病人肺部炎症浸润进展快,出现肺实变。有些患者在病程早期胸片未出现明显的异常,CT 检查已有高密度影改变。

五、SARS 的临床诊断

1. 流行病学史

1.1 与发病者有密切接触史,或属受传染的群体发病者之一,或有明确传染他人的证据;

1. 2 发病前 2 周内曾到过或居住于报告有传染性非典型肺炎病人并出现继发感染疫情的区域。

2. 症状与体征:起病急,以发热为首发症状,体温一般 $>38^{\circ}\text{C}$,偶有畏寒,可伴有头痛、关节酸痛、肌肉酸痛、乏力、腹泻;常无上呼吸道卡他症状;可有咳嗽,多为干咳、少痰,偶有血丝痰;可有胸闷,严重者出现呼吸加速,气促,或明显呼吸窘迫。肺部体征不明显,部分病人可闻少许湿啰音,或有肺实变体征。

注意:有少数病人不以发热为首发症状,尤其是有近期手术史或有基础疾病的病人。

3. 实验室检查:外周血白细胞一般不高或降低;常有淋巴细胞减少。

4. 胸部 X 线检查:肺部有不同程度的片状、斑片状浸润性阴影或呈网状改变,部分病人进展迅速,呈大片状阴影;常为多叶或双侧改变,阴影吸收消散较慢;肺部阴影与症状体征可不一致。若检查结果阴性,1~2 天后应予复查。

5. 抗菌药物治疗无明显效果。

疑似诊断标准:符合上述 1. 1+2+3 条,或 1. 2+2+4 条,或 2+3+4 条。

临床诊断标准:符合上述 1. 1+2+4 条,或 1. 2+2+4+5 条,或 1. 2+2+3+4 条。(可参考卫生部 SARS 诊断标准)

符合上述 1. 2+2+3 条为医学观察病例;对医学观察病例可在家中隔离观察或在指定地点隔离观察。

对可疑、医学观察病例应每 1~2 天拍胸片,查血常规,必要时做 CT 检查,同时给予抗生素及对症治疗。一般在 2~5 天内如果有另一个诊断能完全解释该疾病,可排除 SARS。

SARS 冠状病毒阳性可确诊 SARS。

重型标准:符合下列一条即可诊断。

1. 呼吸困难,呼吸频率 >30 次/分。

2. 低氧血症,在吸氧 3~5 升/分条件下,动脉血氧分压

(PaO_2) < 70 mmHg, 或脉搏容积血氧饱和度 (SpO_2) < 93%, 或已可诊为急性肺损伤 (ALI) 或急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)。

3. 多叶病变且病变范围超过 1/3 或 X 线胸片显示 48 小时内病灶进展 > 50%。

4. 休克或多器官功能障碍综合征 (MODS)。

5. 具有严重基础性疾病或合并其他感染或年龄 > 50 岁。

六、鉴别诊断

1. 上呼吸道感染: 一般的病毒所引起的上呼吸道感染有打喷嚏、流涕等卡他症状, 胸片无明显异常改变, 1 周左右病情可自愈。

2. 细菌性肺炎: 发热、咳嗽、咳痰症状明显, 肺部听诊可闻及干、湿性啰音; 白细胞及中性粒细胞升高, 伴核左移, 血和痰培养可有细菌生长; 胸片可有片状阴影; 抗生素治疗有效。

3. 真菌性肺炎: 此类病人一般有严重的全身基础性疾病, 如免疫功能缺陷、结核病、血液病及不正确使用抗生素等病史, 病情一般较重, 抗生素治疗无效, 抗真菌药物有效。

4. 其他类型的非典型肺炎: 包括支原体、衣原体、军团菌、流感嗜血杆菌、呼吸道合胞病毒等所致的肺炎, 临床表现与 SARS 都相似, 主要依靠病史鉴别。如果有 SARS 密切接触史则有利于鉴别, 同时应密切观察病情变化。

5. 其他肺部疾病: 例如过敏性肺炎, 这类疾病多数有嗜酸粒细胞、IgE 增高, 肺部阴影时好时坏, 患者体温一般都不很高, 重症病人较少, 且脱离过敏原后症状可改善。

6. 肺血管炎: 起病时与 SARS 很相似, 但其一般合并肾病变, 有血尿, 肺部病理改变为肺泡出血, 表现为咯血, 血红蛋白降低, 而 SARS 患者极少出现。另外, 抗中性粒细胞胞浆抗体 (ANCA) 可用于鉴别。

7. 肺部肿瘤和结核: 病程一般较长, 很少出现高热, 影像学也有其特殊性。

8. 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS): 由其他感染引起的 ARDS 都可以找到诱因, 都有一个发展的过程。

9. 其他: AIDS 合并肺部感染、非感染肺间质性疾病等。