

LCBXZ

LINCHUANGBAIXUEZHENG

临床败血症

林永焕 编著



陕西科学技术出版社

i K516.3
V.1
3

107679

临

床

败血症



▲ 林 永 焕 编著

▼ 陕西科学技术出版社



(陕)新登字第 002 号

临床败血症

林永焕 编著

陕西科学技术出版社出版发行

(西安北大街 131 号)

新华书店经销 西安西影彩印公司印刷

787×1092 毫米 16 开本 51.25 印张 113 万字

1998 年 9 月第 1 版 1998 年 9 月第 1 次印刷

印数: 1—2,000

ISBN 7-5369-2877-7/R·707

定价: 116.00 元

序

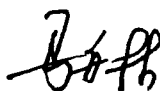
败血症 (Septicemia) 是指病原菌及其毒素侵入血流所引起的临床症候群。是感染性疾病中最严重的类型, 又是一种发病率很高的常见病。引起败血症的病原菌种类繁多, 并涉及到内、外、妇、儿、皮肤、五官等临床各科。随着抗菌药物的广泛应用, 致病菌也发生了变迁, 60 年代葡萄球菌一直是主要病原菌之一, 到了 80 年代, 革兰阴性菌败血症已占主导地位。但随着第 3 代头孢菌素和氟喹诺酮类抗菌药物的出现, 近来发现革兰阳性菌败血症又呈上升趋势, 特别是耐甲氧西林葡萄球菌 (MRSA 或 MRSE) 和肠球菌已成为当前败血症治疗最棘手的难题。

近 20 年来由于医学科学的发展, 免疫抑制剂、抗感染及抗肿瘤药物的应用, 使许多慢性病患者得以延长生命, 但机体防御功能降低。又因医疗诊断技术及治疗手段的提高, 各种导管检查、器官移植、心瓣膜及关节等人工装置和透析疗法等逐渐增多, 造成细菌与机体间的相互关系发生了显著的变化, 尽管强有力的抗菌药物不

断推出，但败血症的发病率及病死率仍无下降。

现在，欣喜地看到陕西省人民医院林永焕主任医师积累了近40年从事感染性疾病的临床医疗工作和教学工作的经验，用了7年多业余时间，收集了大量国内外文献和临床资料，以他广博的基础理论和精湛的专业知识，写出了《临床败血症》的专著。这本书理论紧密联系临床实际，深入浅出，说理透彻，论述全面，是各级临床医师重要的参考书。

我们庆贺《临床败血症》的问世。感谢林永焕主任医师付出了辛勤的劳动，为临床医学又作出了新的奉献。



1998年5月20日于
浙江医科大学附属一院

前 言

在本书出版之际,承蒙中华医学会传染病与寄生虫病学会委员、中华医学会浙江省分会传染病与寄生虫学会主任委员、浙江省血吸虫病研究会副主任委员、中华传染病杂志、临床肝胆病杂志、实用肝脏病杂志、抗感染化疗杂志等编委、《现代传染病文集》名誉主编、浙江医科大学附属一院传染病学教授、主任医师、博士生导师马亦林教授为本书撰写了序,并对本书的有关内容和结构,提出了宝贵意见。马亦林教授是传染病学界的老前辈,他深入临床,治学严谨,平易近人,诲人不倦,对传染病临床医学不断深入研究,追求进取,不断做出了贡献,具有很高的声望,是我们学习的良好榜样,对笔者也有很大的启发和帮助。谨此向马亦林教授表示衷心谢意。

败血症在临床中非常多见,据我们观察,在败血症的发病过程和诊断治疗中,有许多重要特点和存在问题,需要我们认真总结和探讨:

一、败血症发病率很高,可见于任何一个临床科室,包括内科系统、外科系统、传染科、小儿科、妇产科、眼

科、耳鼻喉科、皮肤科、口腔科等各科室。

二、败血症可见于院外感染,也可见于院内感染,特别是作为院内感染更为常见,而且病情更为复杂、重笃,预后也更为严重。

三、引起败血症的多数细菌,是人类或动物的正常寄生菌,成为感染源,并可随各种排泄物或分泌物排出体外,可造成外界和医院环境的广泛污染,是引起细菌感染,导致败血症的重要原因。

四、有些败血症具有传染性和流行性,在医院内可发生交叉感染,甚至可发生暴发流行,特别是婴儿室、监护室,时有发生。

五、作为院内感染,败血症多继发生各种慢性消耗性或免疫功能低下的疾病,如肝硬化、重型肝炎、血液病、糖尿病、恶性肿瘤、营养不良、昏迷、各种危重抢救、各种手术、器官移植、外伤或烧伤、各种留置导管、插管、各种创伤性诊疗检查,长期或联合应用各种广谱抗生素,或长期大剂量使用肾上腺皮质激素,尤其是抗生素与肾上腺皮质激素联合应用者,更易发生。

六、任何年龄均可感染引起败血症,特别是新生儿、早产儿、婴幼儿和老年人尤可发生。

七、引起败血症的细菌种类繁多,生物学特性各异,致病作用也不完全相同,使败血症的临床表现异常复杂,也易相混,很难早期识别,因此,误诊率和漏诊率很高,有的甚至在死亡后尸检时才被发现。误诊或漏诊必然造成误治,误治是导致病情恶化,甚至死亡的重要原因。

八、由于许多败血症是继发于其他疾病,如果原发病的病情也非常严重和复杂,常常掩盖了败血症的临床症状,临床医师如果没有密切观察和检查,则很难早期发现,也是误诊的重要原因。

九、任何一种细菌都可发生变异,在环境不利于生长繁殖和生存时,可变为L型细菌,形成L型细菌败血症。L型细菌对许多常用的抗生素具有耐药性,使治疗无效,病情迁延不愈。L型细菌还可返祖,重现细菌原型,又可使病情出现反复和加剧,因此,常使临床医师对病情发生错误的分析和判断,并采用错误的治疗措施。

十、败血症在发病过程中,可发生混合感染,引起多数菌败血症,由于不同的细菌(如耐甲氧西林葡萄球菌、革兰阴性杆菌、厌氧菌、真菌)对抗生素的敏感性不同。因此,不但使败血症的病情更为严重和复杂,而且常使治疗无效。

十一、近些年来,出现了耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌(MRSA)和表皮葡萄球菌(MRSE),以及肠球菌的感染和败血症明显增多,是目前治疗中最棘手的问题。

十二、不管什么细菌引起的败血症,都可发生中毒性休克,DIC、出血、迁徙性化脓性感染,引起多系统多器官损害,导致多器官功能衰竭,使病情急骤恶化,是造成死亡的重要原因。

十三、许多细菌对一些抗生素具有很强或很易产生耐药性,而在治疗中选择用药不当或剂量不足,也是诱导细菌产生耐药性的重要原因。所以正确选择抗生素,投给足够剂量,是抗菌治疗的关键。

十四、目前许多医院不开展L型细菌、厌氧菌和真菌的培养,有的医院,特别是县一级医院或职工医院甚至不设细菌室,不能开展细菌培养和鉴定,使临床诊断没有可靠的细菌学依据,使临床医师束手无策,只能盲目治疗。

十五、现在临床医师普遍存在对及时采取有关标本进行细菌培养的重要性认识不足,重视不够,常常先采取大包抄的治疗方法,盲目使用多种抗生素,有的多达3种甚至4种以上抗菌药物,不但造成严重浪费,增加病人经济负担,甚至可造成严重副作用,带来严重后果。直至治疗无效时,才想起采血或骨髓作细菌培养,但结果常常是培养阴性。

十六、在治疗中,许多临床医师缺乏对病情进行认真观察和分析,制定有效的治疗方案,多数凭经验治疗,缺乏科学依据,随意性较大,或对抗菌药物进行频繁调换,或越加越多,结果仍未能达到有效的治疗目的。

十七、对败血症病情发展变化,缺乏预见性分析和判断,未能采取有效的预防性治疗,阻断病情的继续发展,或严重并发症的发生,如中毒性休克,DIC、出血,多器官功能衰竭,迁徙性脓肿等等,是促使病情恶化,最后死亡的重要原因。

败血症发生率很高,是院内感染的重要原因,而且病情严重而复杂,常造成死亡,因此,提高对败血症的认识,提高诊疗技术水平,降低病死率,是我们应该不断探索和追求的目标。鉴于以上情况,笔者前后利用七年多业余时间,收集了国内有关败血症的报道资料,共有65种细菌(包括真菌)引起的败血症,编著成《临床败血症》一书。在65种败血症中,最多见的是金黄色葡萄球菌、伤寒杆菌、大肠杆菌、表皮葡萄球菌、绿脓杆菌、厌氧菌等引起的败血症。本书113万字分为6篇42章153节。在

第一篇概论十四章中,对败血症的各种共性问题,如引起败血症的原因、细菌(包括真菌)的致病作用、侵入途径、临床表现、诊断、治疗、中毒性休克、微循环障碍、弥漫性血管内凝血、多器官功能衰竭、L型细菌败血症、多数菌败血症等,都从理论到临床,进行深入浅出,全面介绍;第二篇金黄色葡萄球菌败血症,共十四章,对金黄色葡萄球菌及MRSA和MRSE的致病作用、流行病学特点和感染途径、发病原理、临床表现、实验室检查、并发症、诊断、治疗、影响预后因素等进行了全面分析;第三篇其他球菌及弧菌败血症,介绍了除金黄色葡萄球菌败血症以外的其他革兰阳性和阴性球菌及弧菌败血症;第四篇杆菌败血症,分别介绍了44种革兰阳性和阴性杆菌引起的败血症;第五篇为厌氧菌败血症;第六篇为真菌败血症。

目前国内尚无关于“败血症”的专著,为了给临床医师提供一本较全面的参考书,故编著本书,虽然有的败血症非常少见,为了参考,也收编在内。书中许多病例资料是引自国内文献的报道,为了尊重原作者的辛勤劳动和著作权,故在引用时均同时列出原作者的单位和姓名,并以此作为向原作者的谢意。在整个编著过程中,都是利用业余时间进行的,虽然尽了最大努力,但由于资料不全,未能把所有资料都收编在内,同时由于本人的能力、临床经验和水平的不足,难免发生错误或遗漏,敬请广大临床医师提出批评指正。

林永煥

1998年3月 于陕西省人民医院

目 录

第 一 篇 概 论

第一章 概 述	(1)
第二章 人体的正常防御机能	(2)
一、皮肤与粘膜的屏障作用	(2)
二、淋巴结的屏障作用	(2)
三、溶菌酶的杀菌作用	(3)
四、正常寄生菌的拮抗作用	(3)
五、细胞的吞噬作用	(3)
六、体液的作用	(4)
七、特异性免疫功能	(5)
八、免疫细胞	(6)
第三章 引起败血症的原因	(7)
第一节 引起败血症的细菌	(7)
一、球菌	(8)
(一) 革兰阳性球菌	(8)
(二) 革兰阴性球菌	(8)
二、弧菌	(9)
三、杆菌	(9)
(一) 革兰阳性杆菌	(9)
(二) 革兰阴性杆菌	(10)
四、厌氧菌	(12)
五、真菌	(14)
第二节 细菌侵入体内的途径	(14)
第四章 败血症的临床表现	(16)
第一节 细菌感染的几种表现	(16)
一、细菌被消灭	(16)
二、毒血症	(16)
三、菌血症	(17)
四、败血症	(17)

五、脓毒败血症	(17)
六、多数菌败血症	(17)
七、L 型细菌败血症	(18)
第二节 败血症的临床症状	(19)
一、全身中毒症状	(19)
二、消化系统症状	(19)
三、循环系统症状	(19)
四、呼吸系统症状	(20)
五、中枢神经系统症状	(20)
六、泌尿系统症状	(20)
七、关节系统症状	(20)
第三节 败血症的临床体征	(21)
一、皮疹	(21)
二、肝脾肿大	(21)
三、迁徙性病灶	(21)
四、肺脏体征	(22)
五、心血管体征	(22)
六、神经系统体征	(22)
第四节 应变性亚败血症	(23)
第五章 败血症的诊断	(24)
第一节 详细询问病史	(24)
第二节 临床表现	(24)
一、临床症状	(24)
二、临床体征	(25)
第三节 实验室检查	(25)
一、血常规检查	(25)
二、尿常规检查	(25)
三、细菌学检查	(25)
(一) 涂片检查	(25)
(二) 细菌培养	(26)
四、血液生化检查	(28)
五、其他特殊检查	(29)
(一) B 型超声波检查	(29)
(二) 胸部 X 线照片	(29)
(三) 心电图检查	(29)
(四) CT 检查	(29)
(五) 脑脊液检查	(29)
(六) 脓性分泌物检查	(30)

(七) 鲎试验	(30)
第四节 L 型细菌的培养	(31)
一、培养基	(31)
二、标本采取与培养方法	(32)
三、L 型细菌的生长方式	(32)
四、L 型细菌的鉴定	(33)
第六章 败血症的鉴别诊断方法	(34)
一、细菌培养	(34)
二、X 线照片	(34)
三、B 型超声波检查	(35)
四、CT 检查	(35)
五、其他检查	(35)
六、试验治疗	(35)
第七章 败血症的治疗原则	(36)
第一节 一般治疗	(36)
一、病情观察	(36)
二、对症治疗	(36)
三、维持水与电解质平衡	(37)
四、纠正酸碱紊乱	(37)
五、加强支持疗法	(38)
六、供给足够热量	(39)
七、原发病的治疗	(39)
第二节 病原治疗	(39)
〔泰能 TIENAM〕	(40)
一、泰能的成份	(40)
二、泰能的抗菌作用	(40)
三、剂量与用法	(41)
四、副作用及注意事项	(42)
第三节 并发症的治疗	(43)
第四节 败血症病人的护理	(43)
一、抢救室的设置和管理	(43)
二、病情观察	(44)
三、做好基础护理工作	(45)
第八章 中毒性休克	(47)
第一节 中毒性休克的发生率	(47)
第二节 中毒性休克发生原理	(48)
一、微循环障碍	(48)
二、弥漫性血管内凝血	(49)

三、有效循环血量不足	(49)
四、出血	(50)
五、毒素和免疫复合物的作用	(50)
第三节 中毒性休克的病理生理变化	(50)
一、代谢障碍	(51)
二、酸碱平衡紊乱	(51)
三、电解质平衡紊乱	(52)
第四节 中毒性休克的临床表现	(54)
一、一般表现	(54)
二、发热	(54)
三、皮肤改变	(54)
四、脉搏	(55)
五、血压	(55)
六、神志	(56)
七、尿量	(56)
八、呼吸	(56)
九、消化道出血	(57)
第五节 中毒性休克的诊断	(57)
一、休克时的血压指标	(58)
二、休克的临床分期	(58)
(一) 休克早期——微血管痉挛期	(58)
(二) 休克中期——微血管扩张期	(58)
(三) 休克晚期——微血管衰竭期	(59)
三、休克的临床分度	(59)
第六节 中毒性休克的预防与治疗	(59)
一、中毒性休克的预防	(59)
二、中毒性休克的治疗	(62)
(一) 一般治疗原则	(62)
(二) 加强支持疗法	(63)
(三) 控制感染	(64)
(四) 补足有效循环血量	(64)
(五) 调整血管紧张度	(68)
(六) 弥漫性血管内凝血的预防与治疗	(68)
(七) 纠正酸碱平衡紊乱	(68)
(八) 维持水与电解质平衡	(70)
(九) 纠正缺氧	(71)
(十) 肾上腺皮质激素的应用	(72)
(十一) 冬眠疗法	(73)

(十二) 异体血光量子疗法	(81)
(十三) 针刺疗法及中草药治疗	(81)
第九章 微循环障碍	(82)
第一节 微循环的正常结构和功能	(82)
第二节 影响微循环血液灌注量的因素	(82)
第三节 休克时微循环的病理生理变化	(83)
一、休克早期——微血管痉挛期	(83)
二、休克中期——微血管扩张期	(85)
三、休克晚期——微血管衰竭期	(85)
四、器官功能衰竭期	(86)
第四节 休克时微血管中血液的变化	(87)
一、血液成份分离	(87)
二、血液浓缩、粘滞度增大	(87)
三、红细胞形状的异常改变	(87)
四、红细胞粘聚	(88)
五、血小板粘聚	(88)
六、弥漫性血管内凝血(DIC)和继发性纤溶	(88)
第五节 休克过程中引起微循环障碍的因素	(88)
一、毒素的作用	(88)
(一) 内毒素的作用	(88)
(二) 外毒素的作用	(90)
二、神经因素	(92)
三、体液因素	(92)
四、溶酶体的作用	(93)
五、肾上腺皮质功能障碍	(93)
六、变态反应——免疫复合物的作用	(94)
七、酸性物质的作用	(94)
第六节 微循环障碍的临床表现	(94)
一、休克早期——微血管痉挛期	(95)
二、休克中期——微血管扩张期	(96)
三、休克晚期——微血管麻痹期	(96)
四、器官功能衰竭期	(97)
第七节 微循环障碍的诊断	(98)
第八节 微循环障碍的治疗	(100)
一、受体的概念	(100)
二、受体的种类	(101)
(一) 胆碱能受体	(101)
(二) 肾上腺素能受体	(101)

三、血管活性药物	(101)
(一) 兴奋剂	(101)
(二) 抑制剂	(101)
四、血管活性药物的作用原理和临床应用	(102)
(一) 血管扩张剂	(102)
(二) 血管收缩剂	(106)
五、休克时血管活性药物的选择应用	(109)
(一) 血管收缩型休克	(109)
(二) 血管舒张型休克	(109)
六、血管活性药物使用原则	(109)
七、影响血管活性药物疗效的因素	(110)
八、使用血管活性药物注意事项	(110)
第十章 弥漫性血管内凝血	(111)
第一节 正常凝血功能	(111)
一、正常凝血因子	(111)
二、正常凝血过程	(111)
三、继发性纤溶	(112)
第二节 弥漫性血管内凝血发生原理	(113)
一、诱发 DIC 的因素	(114)
二、DIC 发生的原理	(115)
(一) 微循环障碍	(115)
(二) 内凝血系统被激活	(116)
(三) 外凝血系统被激活	(116)
(四) 免疫复合物的形成	(116)
(五) 白细胞促凝物质的作用	(117)
(六) 补体的作用	(117)
(七) 血小板在凝血中的作用	(117)
第三节 弥漫性血管内凝血的病理生理变化	(119)
一、广泛微血栓形成	(119)
二、弥漫性渗出性出血	(119)
第四节 弥漫性血管内凝血的临床表现	(124)
一、弥漫性血管内凝血的主要临床症状	(124)
(一) 原发病病情加剧	(124)
(二) 出血	(125)
(三) 休克	(126)
二、器官功能衰竭	(128)
(一) 肾脏	(128)
(二) 肺脏	(129)

(三) 胃肠道	(129)
(四) 肝脏	(129)
(五) 肾上腺	(129)
(六) 脑组织	(129)
(七) 心脏	(130)
(八) 皮肤及肢端	(130)
第五节 弥漫性血管内凝血的临床分型	(130)
一、急性 DIC	(131)
二、亚急性 DIC	(131)
三、慢性 DIC	(131)
第六节 弥漫性血管内凝血的临床分期	(131)
一、高凝期	(131)
二、低凝期	(132)
三、纤溶期	(132)
第七节 继发性纤溶的临床表现	(132)
一、出血	(132)
二、心血管系统症状	(133)
三、贫血	(133)
四、呼吸系统症状	(134)
五、神经系统症状	(134)
第八节 弥漫性血管内凝血的实验室检查	(134)
一、弥漫性血管内凝血的实验室检查	(134)
(一) 简易试验法	(134)
(二) 三项筛选试验	(135)
(三) 三项确诊试验	(135)
二、继发性纤溶的实验室检查	(136)
三、血管内凝血与继发性纤溶的鉴别试验	(136)
第九节 弥漫性血管内凝血的诊断	(137)
一、弥漫性血管内凝血的诊断	(137)
(一) 临床表现	(137)
(二) 实验室检查	(139)
(三) 弥漫性血管内凝血的诊断标准	(140)
二、继发性纤溶的诊断	(141)
第十节 弥漫性血管内凝血的预防	(141)
一、积极有效治疗败血症	(141)
二、预防与治疗休克	(141)
三、改善缺氧状态	(142)
四、抗血小板凝集药物	(142)
五、肝素的应用	(143)

六、活血化瘀的中药治疗·····	(143)
第十一节 弥漫性血管内凝血的治疗·····	(144)
一、弥漫性血管内凝血的治疗·····	(144)
(一) 原发病的治疗·····	(144)
(二) 抗凝剂的应用·····	(144)
(三) 纤维蛋白溶解剂的应用·····	(147)
二、继发性纤溶的治疗·····	(148)
(一) 纤溶酶抑制剂·····	(148)
(二) 补充纤维蛋白原·····	(148)
(三) 血小板制剂·····	(149)
(四) 输新鲜血液·····	(149)
(五) 补充钙剂·····	(149)
第十一章 急性多器官功能衰竭·····	(150)
第一节 多器官功能衰竭的原因·····	(151)
一、致病菌的直接损害作用·····	(151)
二、毒素的作用·····	(151)
三、微循环障碍·····	(151)
四、休克·····	(152)
五、弥漫性血管内凝血和继发性纤溶·····	(152)
六、出血·····	(153)
七、迁徙性感染性损害·····	(154)
第二节 急性心力衰竭·····	(154)
一、急性心力衰竭的原因·····	(154)
二、急性心力衰竭的临床表现·····	(155)
三、心电图表现·····	(157)
四、急性心力衰竭的预防与治疗·····	(158)
(一) 急性心力衰竭的预防·····	(158)
(二) 一般治疗措施·····	(159)
(三) 保护心肌·····	(159)
(四) 严格控制液体输入量和输入速度·····	(160)
(五) 镇静剂·····	(160)
(六) 改善微循环·····	(161)
(七) 防治 DIC·····	(161)
(八) 纠正酸中毒·····	(161)
(九) 改善呼吸功能·····	(162)
(十) 补充钙剂·····	(162)
(十一) 纠正心律失常·····	(162)
(十二) 增强心肌收缩力·····	(168)