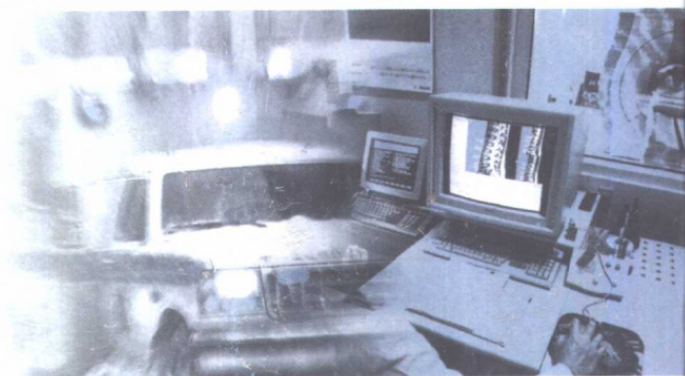


传染科

急危重症手册

CHUANRANKEJIWEIZHONGZHENGSHOUCE

◎
主
编
徐
新
猷
胡
以
晟
邹
刚



四川科学技术出版社



数据加载失败，请稍后重试！

CHUANRANKE JIWEIZHONGZHENG SHOUC

传染科急危重症手册

主 编 徐新猷 胡以晟 邹 刚

副主编 徐志斌 张 勇 王天东 何 岩 杨尚荣

四川科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

传染科急危重症手册/徐新献等主编. - 成都:四川
科学技术出版社, 2001.1
ISBN 7-5364-4625-X

I. 传… II. 徐… III. 急性病; 传染病; 险症 - 诊
疗 - 手册 IV. R51-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 74746 号

传染科急危重症手册

主 编 徐新献 胡以晟 邹 刚
责任编辑 李迎军
封面设计 韩健勇
版面设计 康永光
责任校对 戴 林 李迎军等
责任出版 邓一羽
出版发行 四川科学技术出版社
成都盐道街 3 号 邮政编码 610012
开 本 787mm × 1092mm 1/32
印 张 12 字数 380 千
印 刷 四川省卫干院印刷厂
版 次 2001 年 1 月成都第一版
印 次 2001 年 1 月成都第一次印刷
印 数 1-3 000 册
定 价 24.00 元
ISBN 7-5364-4625-X/R·1039

■ 版权所有·翻印必究 ■

■ 本书如有缺页、破损、装订错误, 请寄回印刷厂调换。
■ 如需购本书, 请与本社邮购组联系。
地址/成都市盐道街 3 号
邮政编码/610012



编著者名单

(以下按姓氏笔画为序)

王 平	王守义	王天东	邢卉春	毕德军
庄福静	邹 刚	张 勇	何 岩	陈 斐
陈建荣	杨尚荣	杨襄荣	范希旭	周比冠
周崇伦	胡以晟	姚越苏	袁光辉	倪若愚
徐 风	徐志斌	徐新献	翟文治	

编著者名单

内 容 提 要

本书是根据传染科临床工作诊治急危重症的需要,由全国 20 余名具有丰富临床实践经验的专家、教授和高年资医师共同编写而成。内容包括临床基本急危重症(急性脏器功能衰竭),传染科常见及相关急危重症。全书着重阐述传染科急危重症的诊断和治疗,尽可能反映急危重症最新进展,具有内容丰富、新颖实用、全面系统等特点。适用于临床传染科、急诊科医务人员及医学生参考使用。

前 言

急诊医学是医学领域中一门新兴、跨专业的综合性学科,随着卫生行政部门的重视及现代科学技术的进步,急诊医学以其强劲的势头得到迅速发展,现已形成独立的临床医学分支。急诊医学所包括的主要病种为一般急诊和危重病例,具有急、危、重的特点,其病情急殆多变,病死率高,是临床各专业必须共同关注的重要领域,尤其是随着医学的深入发展,许多新理论、新技术和新疗法不断问世,了解有关急危重症的新进展则甚为重要。在传染科临床工作中,面对急危重症患者,临床医务工作者必须熟练掌握传染科急危重症的诊治知识和技能,实施及时、准确的诊治,以提高抢救成功率。有鉴于此,为反映国内外有关传染科急危重症的研究成果和进展,总结推广传染科急危重症的救治经验,满足广大从事传染科临床工作的医务人员的需要,应四川科学技术出版社之邀,我们特组织编写了这本《传染科急危重症手册》。

本书在编排体例和内容上,不同于一般手册的编写形式。全书共分3章,内容包括临床基本急危重症(急性脏器功能衰竭),传染科常见及相关急危重症。从急危重症而言,急性脏器功能衰竭同样是在传染病临床工作中常常遇见的一大临床基本急危重症;其二,在临床传染病中的急危重症,

既包括原发传染病,也包括其危重并发症;其三,临床中还存在与传染病相关的急危重症,特别是过去在我国传染病较多,但随着社会经济的发展及疾病谱的变化,必须关注感染性疾病所致的急危重症,才能符合时代的要求。因此,本书试图介绍上述内容,重点阐述传染科急危重症的诊断和治疗,内容丰富,资料新颖,具体实用,可供临床传染科、急诊科医务人员及医学生参考使用。

本书由具有丰富临床实践经验的有关专家、教授和高年资医师共同编写而成,是集体智慧、通力协作的结晶。特别是湖北医科大学附属第一医院袁光辉教授给予了大力支持,在此,表示衷心的感谢。由于我们学识水平有限,加之时间仓促,书中不足之处甚或疏谬之笔在所难免,热忱欢迎广大读者批评指正。

徐新献

2001年1月

目 录

第一章 临床基本急危重症	1
第一节 急性呼吸窘迫综合征.....	2
第二节 急性呼吸衰竭	12
第三节 急性心力衰竭	26
第四节 急性肾功能衰竭	33
第五节 急性肝功能衰竭	40
第六节 急性上消化道大出血	49
第七节 急性颅内压增高症	62
第八节 播散性血管内凝血	72
第九节 多器官功能障碍综合征	82
第十节 心肺脑复苏	95
第二章 传染科常见急危重症	120
第一节 病毒性肝炎.....	121
第二节 肾综合征出血热.....	125
第三节 登革热及登革出血热.....	131
第四节 流行性乙型脑炎.....	134
第五节 流行性腮腺炎.....	138
第六节 脊髓灰质炎.....	140
第七节 麻疹.....	143
第八节 狂犬病.....	146
第九节 艾滋病.....	149
第十节 猩红热.....	155

第十一节	流行性脑脊髓膜炎	157
第十二节	细菌性食物中毒	162
第十三节	急性细菌性痢疾	165
第十四节	伤寒及副伤寒	168
第十五节	霍乱	172
第十六节	白喉	175
第十七节	百日咳	178
第十八节	破伤风	180
第十九节	军团菌病	183
第二十节	钩端螺旋体病	186
第二十一节	回归热	191
第二十二节	森林脑炎	193
第二十三节	流行性斑疹伤寒	196
第二十四节	地方性斑疹伤寒	198
第二十五节	恙虫病	199
第二十六节	阿米巴痢疾	201
第二十七节	疟疾	204
第二十八节	急性血吸虫病	207
第二十九节	脑囊虫病	209
第三章	传染科相关急危重症	214
第一节	败血症	215
第二节	感染性休克	220
第三节	中毒性休克综合征	226
第四节	感染中毒性脑病	230
第五节	门静脉高压症	257
第六节	自发性细菌性腹膜炎	271
第七节	肝性脑病	276
第八节	肝肾综合征	285
第九节	肝性胃肠功能不全	291
第十节	肝肺综合征	298
第十一节	肝性胸水	303



第十二节	肝硬变腹水·····	307
第十三节	重症肺结核·····	312
第十四节	肺结核大咯血·····	330
第十五节	肺结核并自发性气胸·····	338
第十六节	结核性胸膜炎·····	344
第十七节	结核性腹膜炎·····	350
第十八节	结核性脑膜炎·····	354
第十九节	结核性心包炎·····	362
第二十节	溶血尿毒综合征·····	367
第二十一节	皮肤粘膜淋巴结综合征·····	370

第一章

临床基本急危重症

第一节 急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是由于肺内或肺外的原因引起肺毛细血管通透性增高的非心源性肺水肿,以进行性呼吸困难、顽固性低氧血症为特征的急性呼吸衰竭。本病由 Ashbaugh 于 1967 年首次提出。

1994 年美欧有关专家提出用“急性呼吸窘迫综合征”来取代“成人呼吸窘迫综合征”的命名,同时也认为采用“急性肺损伤”(acute lung injury, ALI)这一术语来反映 ARDS 的连续变化的过程,更适合其病理生理改变的特征,两者之间的关系则为 ARDS 仅指 ALI 过程的极端严重阶段。因此所有的 ARDS 患者均有 ALI,但并非每一例 ALI 患者均有 ARDS。

ARDS 的基础疾病和诱因很多,在各种因素的直接作用下或继发于全身性过度炎症反应后,表现为广泛的肺泡上皮与毛细血管内皮损伤,导致其通透性的增加,肺间质与肺泡水肿的发生,表面活性物质合成减少及功能障碍,造成大量肺泡的萎陷与塌闭,可有功能残气量减少、肺顺应性下降、通气/血流比例的严重失调。近年对 ARDS 的发病机制的认识,已从宏观的脏器,到微观的细胞分子水平。ARDS 的发病机制大致可分为两条途径:一是直接损伤,如吸入胃内容物、毒性气(液)体、严重肺部感染直接损伤肺泡毛细血管膜(ACM);另一是全身炎症反应继发性损伤 ACM。参与炎症反应的效应细胞如多核白细胞、单核-巨噬细胞、血管内皮细胞以及炎性介质如肿瘤坏死因子 α (TNF α)、白细胞介素(IL)-1、IL-6、IL-8、血小板激活因子、活性氧、蛋白酶、花生四烯酸代谢产物等倍受关注。

【诊断】

(一)病史 具有引起 ARDS 的急性原发基础病变,最常见的病因是多发性创伤和脓毒败血症。存在全身性损害的病变:多发性创伤、败血症、各种原因的休克、急性胰腺炎、体外循环、大量输库存血、播散性血管内凝血(DIC)、长期高浓度氧(大于 70%)吸入等。还包括引起肺部损害的病变:误吸、重症肺部感染(包括流感病毒、肺孢子虫病等)、肺

外伤、栓塞(脂肪、羊水)和有毒有害气体吸入(光气、烟雾、氯气、二氧化硫等)。

(二)临床表现 在发病早期无典型症状,常常为原发基础病变的表现,由于发病急骤、变化快,常常不易早期诊断,随着病情的加重,临床表现在不同的分期具有各自的特点。

1. 第1期(损伤期) 为原发病(如外伤、休克、感染、中毒等)相应的症状和体征,呼吸无明显变化,至多有些通气过度。第1期易恢复,肺部无异常体征,胸片和血气可正常,也可因过度通气出现呼吸性碱中毒。

2. 第2期(相对稳定期) 多发生于原发病24~48小时之后,经对原发病的积极治疗,循环功能得以稳定,而呼吸频数(大于28次/min)、呼吸困难逐渐开始,紫绀逐渐加重。早期肺部听诊及胸片均正常,晚期肺部可出现细小湿性罗音。胸片两肺纹理增多。此期持续数小时或3~5日。

3. 第3期(呼吸衰竭期) 患者呼吸窘迫和紫绀进一步加重,需持续机械通气、使用呼气末正压(PEEP),提高吸入氧浓度(FiO_2)。两肺闻及干湿性罗音,心率增快。

4. 第4期(终末期) 发展到此阶段,可于数小时内死亡。呼吸窘迫和紫绀持续加重,肺部湿性罗音明显增多,可出现管性呼吸音。

(三)辅助检查

1. 动脉血气分析 第1期血气可正常,也可因过度通气出现呼吸性碱中毒;从第2期开始出现低氧血症并逐渐进行性加重,在海平面大气压下呼吸空气时, $\text{PaO}_2 < 8.0\text{kPa}$,动脉血氧分压/吸氧浓度($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) $\leq 26.7\text{kPa}$ (无论 PEEP 的水平如何)。

2. 胸部X线检查 初期可无异常发现或肺纹理增粗,呈轻度间质病变。至第3~4期,肺周缘部分可有散在斑片状浸润影,逐渐扩展、融合,甚至形成大片实变。合并感染时,可出现小脓肿或空洞。

(四)诊断标准 1994年美欧ARDS联合委员会推荐采用急性肺损伤(ALI)的概念,将ALI定义为:

1. 急性起病。
2. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 40\text{kPa}$ (300mmHg)。
3. X线胸片示双肺浸润阴影。

4. 肺动脉楔压 $\leq 2.4\text{kPa}$, 或无左心房高压的临床证据。

ARDS 的诊断标准除 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 26.7\text{kPa}$ (200mmHg) 外, 其余与 ALI 相同。

国内 1999 年 9 月昆明全国呼吸衰竭学术研讨会上讨论通过的 ALI/ARDS 的诊断标准(草案)为:

1. 有发病的高危因素: ①直接肺损伤因素: 严重肺感染、胃内容物吸入、肺挫伤、吸入有毒气体、淹溺、氧中毒等。②间接肺损伤因素: 脓毒症(sepsis)、严重的非胸部创伤、重症胰腺炎、大量输血、体外循环、DIC 等。

2. 急性起病, 呼吸频数和(或)呼吸窘迫。

3. 低氧血症: ALI 时动脉血氧分压(PaO_2)/吸氧浓度(FiO_2) $\leq 39.9\text{kPa}$ (300mmHg); ARDS 时 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 26.6\text{kPa}$ (200mmHg)。

4. 胸部 X 线检查两肺浸润阴影。

5. 肺毛细血管楔压(PCWP) $\leq 2.39\text{kPa}$ (18mmHg) 或临床上能除外心源性肺水肿。

凡符合以上 5 项可诊断为 ALI 或 ARDS。

【治疗】

ARDS 至今尚无特异性治疗方法。其抢救工作要立足于预防, 积极治疗原发基础病变, 特别是易引起 ARDS 的疾病出现时, 要善于识别早期征象, 在疾病的早期就采取措施(包括控制感染, 纠正严重低氧, 在呼吸支持抢救过程中, 防止气压伤、呼吸道继发感染和氧中毒等并发症的发生), 可以降低病死率。

(一) 积极治疗原发基础病变 ARDS 的基础疾病及病因较多, 故积极治疗严重原发病, 例如休克、感染、创伤、中毒等, 对于预防 ARDS 的发生有重要临床价值。在治疗过程中需要注意下列几方面: ①需要吸氧者, 吸氧浓度 $> 50\%$ 时, 吸氧时间不应超过 24 小时, 以避免氧中毒的发生; ②积极治疗各种类型休克, 立足于快, 采取各种有效手段, 补充血容量, 纠正因休克造成的各种酸碱和电解质紊乱, 改善微循环, 阻断恶性循环; ③创伤出血过多, 必须输新鲜血, 由于库存 1 周以上的血液中含微型颗粒, 会引起微血栓, 损害肺毛细血管内皮细胞, 应用时应加微过滤器; ④在治疗过程中, 应密切观察临床表现的变化, 动态观察血

气指标的演变,争取在 ARDS 的早期阶段明确诊断,采取积极措施。

(二)积极控制感染 严重感染是引起 ARDS 的第一位高危因素,也是影响 ARDS 早期和晚期病死率的重要因素。治疗的重点立足于预防、早期诊断和治疗,尤其对院内患者,应严格无菌观念和无菌操作,尽量减少不必要的血管和尿路插管。对于气管插管和气管切开的患者,应注意气管护理的无菌操作技术,减少医院内的感染和交叉感染的发生率。对于有明确感染的患者,应联合应用抗生素,一般对院外感染采用针对革兰阳性菌为主,对院内感染采用针对革兰阴性菌为主的联合抗感染治疗方案。

(三)体位 对于 ARDS 患者采用适当的体位有助于改善肺的气体交换功能,在单侧或不对称性双肺损伤时应将无病变或病变轻微的肺侧处于底下。由于重力关系肺底部较肺尖血流多,通过体位使通气/血流比例达到最佳, PaO_2 升高。Bryan 提出 ARDS 患者采用俯卧位时,通过 CT 证明,能够改善通气/血流比例。借助 6 种惰性气体消除试验检查证实,一些患者在俯卧位 PaO_2 上升是因为肺血流从短路区的再分配,从而有利于肺区的正常通气。

(四)氧疗 ARDS 严重缺氧得不到纠正,会引起重要脏器尤其是脑发生不可逆的损害。一般需要高浓度($>50\%$)氧吸入,早期可采用面罩吸氧(氧浓度 $40\% \sim 50\%$,氧流量 $4 \sim 6\text{L}/\text{min}$),也可采用高频喷射通气技术供氧;应注意高浓度氧吸入不超过 24 小时为宜,强调合理氧疗的重要性,尽可能采用较低的 FiO_2 ,达到 $\text{PaO}_2 > 8.0\text{kPa}$ 、氧饱和度 $> 90\%$ 的最低生理需要范围,否则应气管插管,进行机械通气,采用 PEEP 技术,提高 PaO_2 ,降低 FiO_2 至 50% 的安全浓度以下。

(五)改善通气和组织供氧 尽快纠正缺氧,是抢救 ARDS 重要环节。在鼻导管吸氧无效、 PaO_2 进行性下降时,应采取机械通气支持。机械通气作为一项基本的治疗手段,它的目的在于改善通气与氧合,维持组织氧供,并最大限度地避免并发症的发生。近年来,随着对 ARDS 病理生理改变与呼吸机相关性肺损伤的认识的深入,各种传统的机械通气策略已发生了转变。

1. 机械通气的适应证

(1)一般认为, FiO_2 达 $50\% \sim 60\%$, PaO_2 仍小于 8.0kPa 时。

(2)即使 $\text{PaO}_2 > 8.0\text{kPa}$,但 $\text{PaCO}_2 > 6.0\text{kPa}$ 或 $\text{pH} < 7.3$,存在呼吸

性酸中毒时。

(3)虽然 $\text{PaO}_2 > 8.0\text{kPa}$,但在氧疗过程中 PaO_2 急剧下降,增加 FiO_2 也不能提高 PaO_2 ,应使用面罩加压机械通气,并加用 PEEP。

(4)ARDS 时,呼吸功能严重减退,各项生理指标达到应用呼吸机的标准时。

2. 应用 PEEP PEEP 对于 ARDS 有比较肯定的疗效。在进行机械通气或患者有自主呼吸时应用 PEEP 技术能够提高功能残气量,使萎缩的肺泡张开,改变肺泡弹性,提高肺顺应性,降低呼吸功和氧耗量,增加肺泡和间质压力,促进肺间质和肺泡水肿消退,肺泡张开,减少生理死腔,增加肺泡通气量,改善通气/血流比例,降低肺内静-动脉分流,提高 PaO_2 ,改善组织供氧。PEEP 从 0 增至 $0.98\text{kPa}(10\text{cmH}_2\text{O})$,肺泡直径成正比增高,胸膜腔压力变化不大;当 PEEP 大于 1.47kPa 时,肺泡容积增加不多,而肺泡压不断提高,胸膜腔压力随之升高,影响静脉回流,心输出量减少,特别在血容量不足时影响更大。另外压力过高易出现气压伤。因此,临床需要确定最佳 PEEP 值,即 $\text{FiO}_2 < 50\%$,使 $\text{PaO}_2 > 8.0\text{kPa}$ 时的 PEEP 值。在使用 PEEP 时,首先应保证足够的有效血容量,PEEP 宜从低水平 $0.29 \sim 0.49\text{kPa}$ 开始,20~30 分钟后测 PaO_2 ,如达不到氧合及吸氧浓度的要求,每次增加 $0.20 \sim 0.29\text{kPa}$,直至达到最佳 PEEP,一般 $< 0.98\text{kPa}$ 。在增加 PEEP 的过程中,应进行血流动力学的监测,尤其在 PEEP 大于 0.98kPa 时则更为重要。如果血压下降,可补充血容量,或在血容量足够的条件下,可适当应用血管活性药物,提高血压,以保证达到最佳 PEEP 水平,一般以不超过 1.49kPa 为宜。当患者病情稳定,感染得到控制, FiO_2 降至 40% 以下, PaO_2 维持在 10.7kPa 以上持续 12 小时以上可开始逐渐降低 PEEP 水平,每次减 $0.20 \sim 0.29\text{kPa}$,以使患者适应,并进行动脉血气指标的动态监测,直至停用 PEEP。

3. 机械通气模式的选择

(1)常规通气方式:CPAP(持续气道正压)、PSV(压力支持通气)、PSV + PEEP、SIMV(同步间歇指令性通气) + CPAP、SIMV + PSV,对于自主呼吸微弱或停止者,应给予 IPPV(间歇正压通气) + PEEP。

(2)压力限制性通气,容许性高碳酸血症:由于应用容量型人工呼吸机、PEEP 和较大的恒定潮气量 $10 \sim 15\text{ml/kg}$ 时,在肺顺应性较小的

第一章 临床基本急危重症