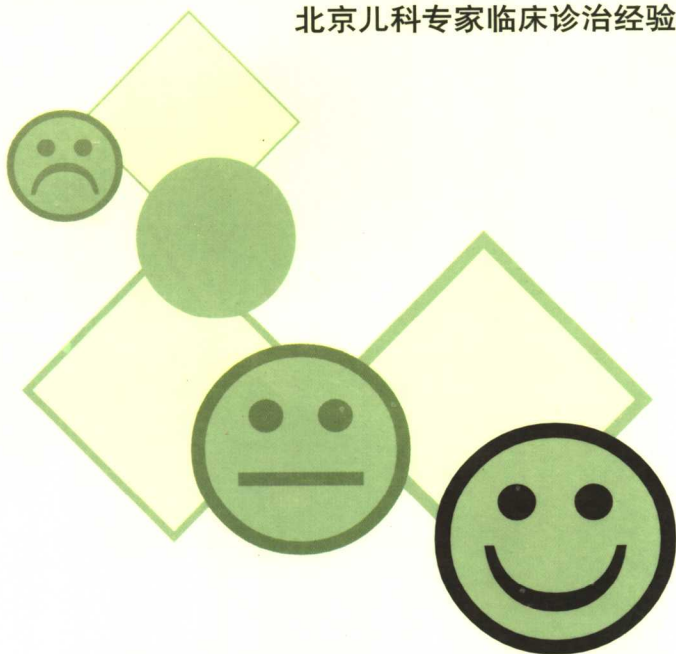


北京儿科专家临床诊治经验丛书



# 小儿感染性休克 临床诊治经验

关德华 编著

XiaoEr

GanRanXing XiuKe

LinChuang ZhenZhi

YingYan

中国医药科技出版社

90114570

北京儿科专家临床诊治经验丛书

# 小儿感染性休克临床诊治经验

关德华 编著



\*90114570\*

中国医药科技出版社

## 图书在版编目 (CIP) 数据

小儿感染性休克临床诊治经验/关德华编著. —北京:  
中国医药科技出版社, 2004. 7

ISBN 7 - 5067 - 2968 - 7

I. 小... II. 关... III. 小儿疾病—休克, 感染性—诊疗 IV. R720. 597

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 049599 号

美术编辑 陈君杞

责任校对 张学君

版式设计 郭小平

出版 中国医药科技出版社

地址 北京市海淀区文慧园北路甲 22 号

邮编 100088

电话 010 - 62244206

网址 [www.mpsky.com.cn](http://www.mpsky.com.cn)

规格 850 × 1168mm <sup>1</sup>/<sub>32</sub>

印张 6 <sup>3</sup>/<sub>4</sub>

字数 129 千字

印数 1—4000

版次 2004 年 11 月第 1 版

印次 2004 年 11 月第 1 次印刷

印刷 三河富华印刷包装有限公司

经销 全国各地新华书店

书号 ISBN 7 - 5067 - 2968 - 7/R · 2487

定价 14.00 元

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换

## 内 容 提 要

本书作者在三十多年的医疗实践中，参加了上千例小儿感染性休克的抢救，她将理论与自己的临床实践经验相结合，总结出一套较完整的小儿感染性休克抢救方法。全书分两篇，上篇为小儿感染性休克的诊断与治疗，下篇为小儿感染性休克病例及分析，病例典型，治疗方法详细。

本书可供城市及农村各级儿科医师参考，也可供医学专业学生学习。

深入实践

不断提高业务水平

胡亚美

# 感染性休克抢救四原则

综合治疗

严密观察

突出重点

防御潜情

# 前 言

小儿感染性休克是由多种感染因素引起的一种复杂的综合征。其涉及面广泛,在小儿传染病科、内科、外科等各科疾病中均可发生。易引发小儿感染性休克的常见病是:细菌性痢疾、流行性脑脊髓膜炎、大叶性肺炎、各种细菌引起的肠炎、各种感染病引起的败血症等。休克发生的机制至今尚未完全阐明。目前公认的是感染性休克是由于致病微生物,包括革兰阴性或阳性细菌、病毒、霉菌、螺旋体或立克次体等的感染及其产生的毒素、特别是内毒素作用于机体,使机体发生了全身广泛的微循环障碍,组织缺氧,产生了全身水肿、电解质和酸碱平衡紊乱,致使组织细胞损害,出现一系列器官功能衰竭表现,严重者可危及生命,因而必须积极抢救治疗。在治疗方法上,因对休克认识不统一,个人经历不同,经验总结各有侧重,故对感染性休克的治疗方法也有一些争议。本书除介绍诊断治疗方法外,列举大量作者抢救过的病例,并加以分析。

需要说明的是病例中涉及许多检验项目,其数值与单位大部分以病例发生时的检验记录为准,在书中首次出现时说明新旧值换算关系。

希望本书能为广大读者,包括医学生、城市和农村各级儿科医生开拓思路,并对抢救感染性休克的工作有所帮助。不足之处,请读者指正。

本书继承了老院长诸福棠、胡亚美、邓金鏊等老前辈的医疗思想,作者在医疗实践中得到了鄢裕光、李燮彬二位老主任的具体指导帮助,特此致谢!

北京儿童医院传染病科

关德华

2001年8月

# 目 录

## 上篇 诊断与治疗

|                                |        |
|--------------------------------|--------|
| <b>第一章 感染性休克的发病机制</b> .....    | ( 3 )  |
| 第一节 对感染性休克发病机制的认识过程.....       | ( 3 )  |
| 一、人类对感染性休克的认识过程.....           | ( 3 )  |
| 二、我国对感染性休克机制的研究.....           | ( 3 )  |
| 三、目前对感染性休克的共同认识.....           | ( 7 )  |
| 第二节 感染性休克的发病机制.....            | ( 8 )  |
| 一、正常微循环血管构造.....               | ( 8 )  |
| 二、休克早期：微循环痉挛期.....             | ( 8 )  |
| 三、休克第二期：微循环扩张期（血管扩张期）.....     | ( 11 ) |
| 四、休克第三期：微循环衰竭期.....            | ( 13 ) |
| 五、弥散性血管内凝血（DIS）的临床诊断依据.....    | ( 16 ) |
| <b>第二章 感染性休克的临床表现及诊断</b> ..... | ( 17 ) |
| 第一节 概述.....                    | ( 17 ) |
| 一、感染性休克的病因.....                | ( 17 ) |
| 二、感染性休克的临床分期.....              | ( 17 ) |
| 第二节 感染性休克的临床表现及诊断.....         | ( 18 ) |
| 一、感染中毒性表现.....                 | ( 18 ) |
| 二、休克表现及诊断.....                 | ( 18 ) |

## 目 录

|                             |             |
|-----------------------------|-------------|
| 三、诊断感染性休克应注意的问题·····        | (19)        |
| <b>第三章 感染性休克的治疗·····</b>    | <b>(22)</b> |
| 第一节 抗感染治疗·····              | (22)        |
| 一、抗感染药物的选择方法·····           | (22)        |
| 二、使用抗感染药物的注意事项·····         | (23)        |
| 三、目前常选用的抗生素·····            | (24)        |
| 第二节 抗休克治疗·····              | (26)        |
| 一、抗休克的液体疗法·····             | (26)        |
| 二、抗休克时心功能障碍的诊治·····         | (33)        |
| 三、心血管活性药物的应用·····           | (40)        |
| 四、弥散性血管内凝血及纤维蛋白溶解亢进的治疗····· | (45)        |
| 五、糖皮质激素在抗休克中的应用·····        | (47)        |
| 六、休克的代谢治疗·····              | (50)        |
| <b>第四章 感染性休克并发症的诊治·····</b> | <b>(52)</b> |
| 第一节 脑水肿·····                | (52)        |
| 一、脑水肿的临床表现·····             | (53)        |
| 二、发生脑水肿的原因·····             | (53)        |
| 三、脑水肿的诊断·····               | (53)        |
| 四、脑水肿并发症脑疝·····             | (55)        |
| 五、脑水肿的治疗·····               | (56)        |
| 第二节 急性呼吸窘迫综合征·····          | (61)        |
| 一、ARDS 的病因·····             | (62)        |
| 二、发生 ARDS 后的病理改变·····       | (63)        |
| 三、ARDS 的临床表现·····           | (64)        |
| 四、ARDS 的诊断标准·····           | (65)        |
| 五、ARDS 的鉴别诊断·····           | (65)        |

|                                |             |
|--------------------------------|-------------|
| 六、ARDS 的治疗 .....               | (66)        |
| 第三节 急性肾功能衰竭 .....              | (68)        |
| 一、急性肾功能衰竭的诊断 .....             | (68)        |
| 二、急性肾功能衰竭的治疗原则 .....           | (70)        |
| 第四节 感染性休克诊治小结 .....            | (70)        |
| 一、个体反应及环境不同, 预后也不同 .....       | (70)        |
| 二、临床表现不一定遵循发病机制过程 .....        | (71)        |
| 三、并发症多而复杂 .....                | (71)        |
| <b>第五章 感染性休克病人临床简易监护 .....</b> | <b>(73)</b> |
| 一、肛趾温度差的测定 .....               | (73)        |
| 二、危重病人病情记录 .....               | (75)        |
| 三、尿液的物理性状检测 .....              | (75)        |
| 四、对患儿瞳孔的观察 .....               | (75)        |
| 五、休克抢救一览表的应用 .....             | (77)        |
| 六、补液量的计算 .....                 | (77)        |
| 七、中心静脉压的测定 .....               | (78)        |

## 下篇 病例及分析

|                              |       |
|------------------------------|-------|
| 一、感染性休克单纯休克型: 轻型 6 例 .....   | (87)  |
| 二、感染性休克单纯休克型: 重型 4 例 .....   | (98)  |
| 三、感染性休克单纯脑水肿型: 轻型 12 例 ..... | (110) |
| 四、感染性休克单纯脑水肿型: 重型 4 例 .....  | (129) |
| 五、感染性休克混合型: 轻型 7 例 .....     | (139) |
| 六、感染性休克混合型: 重型 11 例 .....    | (155) |

# 上 篇

---

## 诊 断 与 治 疗



# 第一章 感染性休克的发病机制

## 第一节 对感染性休克发病机制的认识过程

### 一、人类对感染性休克的认识过程

人类对休克的认识大致分为三个阶段：早期认为休克是机体受到外界强烈刺激后，产生了一种“严重的危急状态”；第二阶段是20世纪60年代以前，认为休克状态是人体受外界刺激后，产生了一种“急性周围循环衰竭”；第三阶段是20世纪60年代以来，认为休克是机体发生微循环功能障碍的结果。不管是什么原因引起的休克，共同的表现均为微循环功能障碍而引起组织灌注不足，导致缺氧、酸中毒发生，最后引起组织功能障碍、器官功能不全和衰竭。感染性休克是综合征，每个病人发生休克的表现是不完全相同的，也就是说各有侧重点，故治疗休克绝不能千篇一律，要针对不同的病人、不同的病情，采用恰当的治疗方法。

### 二、我国对感染性休克机制的研究

我国对感染性休克的认识，也是在实践中逐渐形成的。最先是从对中毒型痢疾的研究开始的，同样都是痢疾杆菌感染，但病人的表现各不相同。有的病人只是轻度肠炎表现，可无里急后重，只有轻微脓血便，或只是稀便带

少量黏液，两三天即恢复正常便。而有的病人却可发生严重的呼吸衰竭或循环衰竭，甚至造成死亡。病理解剖证实，死亡的这些病人结肠病变并不严重，只有轻度炎症改变。发病时腹泻症状也不严重，有少数病人未发生腹泻即已出现抽风，昏迷或血压为零，如不能及时抢救几小时或十几小时即可死亡。而抢救过来后，病人的腹泻症状或脓血便反而明显出现。从治疗学上观察这些重症病人，应用对痢疾杆菌有特效的药物也不能提高对中毒型菌痢的疗效。从以上现象医务工作者认识到，对中毒型痢疾来说不只要看到外因，即痢疾菌侵入人体，在结肠部位发生了局部的炎症病变，更重要的是要看到人体内因的变化，即人体对痢疾杆菌侵入的反应。因而治疗中毒型菌痢方法有了质的飞跃。在 20 世纪 50 年代末期开始使用人工冬眠疗法，用以保护病人的中枢神经系统，控制受感染后的全身反应，因此提高了治愈率。到了 60 年代初，观查到中毒型痢疾病人眼底血管有明显的小动脉痉挛及小静脉扩张，因而联想到休克的发生是机体微循环障碍引起的。故又在人工冬眠治疗方法的基础上，开始应用阿托品、山莨菪碱（654-2）等解除微血管痉挛药物来综合治疗，因而使中毒型痢疾的病死率从 1958 年以前的 20% 下降到 1% 左右。

通过对暴发型流行性脑脊髓膜炎的研究，对感染性休克有了更进一步的认识。同样是脑膜炎双球菌侵入机体内，却可引起普通型（极轻型）流脑与暴发型（极重型）流脑两种截然不同的临床表现。而暴发型流脑又可表现为以循环衰竭为主的休克型及以颅内压增高为主的脑水肿型。在 20 世纪 60 年代初同样用微循环障碍即微血管痉挛来解释这一变化。当时开展了对手指甲皱微循环的研究，发现正常人毛细血管与发生休克后的毛细血管甲皱微循环的情况完全不同，见图 1-1 和图 1-2。



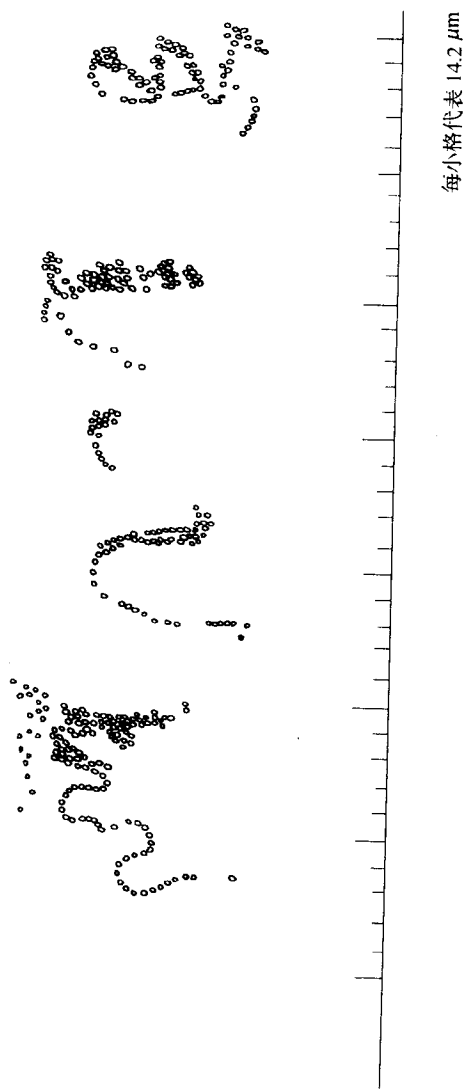


图 1-2 休克病人的甲皱微循环

注:①血管样形态变成粗细不均,扭曲成双项样麻花样等;②动脉臂痉挛变细,静脉臂扩张变粗;③每毫米长度内管袢数目明显减少(一般在 6 个以下);④管袢长度因挛缩变短,小于 0.1 mm,有的只见样顶;⑤血流状态可呈虚线流,血流缓慢停滞,呈断流,血细胞聚集成砂粒状,袢周可有出血斑[此时提示弥散性血管内凝血(DIC)发生]

休克发生后机体产生了上述微循环的明显改变,经治疗休克缓解,人体甲皱微循环也随之逐渐恢复到正常状态。

通过对微循环的研究观察,对休克时全身微血管痉挛引起的微循环障碍及休克后期发生的弥散性血管内凝血都有了科学的结论。因而促使人们想到应用解除血管痉挛的药物来治疗感染性休克,开始对暴发型流脑使用山莨菪碱药物扩张血管来解除血管痉挛。后来又应用肝素及6-氨基己酸,治疗休克晚期发生的广泛性血管内凝血及纤溶亢进,提高了对暴发型流脑的治愈率,大大降低了暴发型流脑的病死率。

到20世纪70年代,很多国外学者认为休克的发生是机体产生了微循环障碍,使毛细血管内血流灌注不足,使人体重要器官缺血,缺氧,因而影响了人体重要器官功能,故在治疗上应快速补充血容量,进行液体疗法,强调了在抢救休克时进行补液治疗的重要作用。

### 三、目前对感染性休克的共同认识

20世纪80年代以来,人们对感染性休克有了比较全面的认识,即认为感染性休克是综合征,是致病微生物及其产生的毒素作用于机体后,引起了全身反应性微血管痉挛,导致微循环障碍,引起组织细胞缺血、缺氧后发生代谢障碍,产生了酸中毒,致使全身重要器官心、脑、肾、肺等的功能受到不同程度的损害,故发生了严重的临床症状。