

○ 实用急症学丛书

总主编 刘新民等

临床 儿科 急症学

LINCHUANG
Erke
JIZHENGXUE

主 编 魏克伦 赵时敏
江启俊



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PUBLISHER

实用急诊学丛书

临床儿科急诊学

LINCHUANG ERKE JIZHENGXUE

主 编 魏克伦 赵时敏 江启俊

副主编 辛 颖 朱传樵



人民军医出版社

People's Military Medical Publisher

北 京

图书在版编目(CIP)数据

临床儿科急症学/魏克伦主编. —北京:人民军医出版社, 2002. 7

ISBN 7-80157-374-9

I. 临… II. 魏… III. 小儿疾病:急性病-诊疗 IV. R720.597

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 001994 号

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

潮河印刷厂印刷

春园装订厂装订

新华书店总店北京发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/16·印张:18.5 字数:427 千字

2002 年 7 月第 1 版(北京)第 1 次印刷

印数:0001~4000 定价:40.00 元

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

内 容 提 要

本书是人民军医出版社策划出版的《实用急症学》系列高级参考书之一。

本书共 12 章,分别介绍了小儿、新生儿内外科急症的概况,小儿呼吸、循环、神经、消化、泌尿、血液、内分泌等各系统急症,小儿常见急性中毒、外科急症的诊断要点和急救措施,小儿常用诊治操作技术等。全书学术价值高,紧紧围绕临床,理论联系实际,突出实用性、可操作性,是急诊科、小儿科及相关专业研究生的重要参考读物。

责任编辑 新纯桥

编著者名单

实用危症学丛书

总主编 刘新民 滕卫平 张新生 马永江

临床儿科危症学

主 编 魏克伦 中国医科大学第二临床学院
赵时敏 北京协和医院
江启俊 哈尔滨医科大学第三临床学院

副主编 辛 颖 中国医科大学第二临床学院
朱传楹 北京协和医院

编 者 (以姓氏笔画为序)

于宪一 中国医科大学第二临床学院
马玉琳 哈尔滨医科大学
王 华 中国医科大学第二临床学院
王淑兰 中国医科大学第一临床学院
毛富祥 哈尔滨医科大学
刘春峰 中国医科大学第二临床学院
刘新民 沈阳军区总医院
孙 梅 中国医科大学第二临床学院
江瑞阳 哈尔滨医科大学
李 娟 中国医科大学第二临床学院
张丽华 中国医科大学第二临床学院
张家攘 解放军二一〇医院
卓安山 第四军医大学吉林军医学院
尚云晓 中国医科大学第二临床学院
郝良纯 中国医科大学第二临床学院
涂明华 九江高等医学专科学校
郭锡斌 中国医科大学第二临床学院
喻书彻 大连医科大学第二医院
董 梅 北京协和医院
穆亚平 沈阳医学院第二医院
魏 珉 北京协和医院

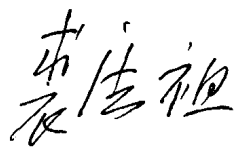
序

回顾我国近年出版的医学书籍中,有关急症学的书籍不少,但内容全面而实用性较强的急症学则尚少。刘新民教授有鉴于此,乃组织国内高等医学院校的有关学者,共同撰写这部系列《实用急症学》丛书。全书分内科、外科、妇产科、儿科以及眼、耳鼻喉、口腔科五个分册,约 300 余万字,各分册均全面论述了常见急症的诊断和急救治疗,它反映了国内外先进经验,既有翔实的理论基础,又有丰富的临床实践。特别在内容方面纳入了不少新的观点和新的治疗方法;治疗方法不但较多,且详细具体,这对读者,尤其是中青年医生正确掌握和充分运用新的急症诊断技术和应急措施是有裨益的。

特别需要提出的,在内科分册中介绍了 107 种中草药毒副作用和相应的有效处理措施,是这部丛书的独到特色。中草药治病在我国已有几千年的历史,其种类繁多,临床应用很广。但过去对它的毒副作用和处理方法在急症学书籍中介绍极少。事实上许多中草药有不同程度的毒副作用,这并不因此而贬低它的应用价值,关键是应该对它进行深入细致的研究,使它更加完善,更加科学。

基于上述这部丛书的实际,它不失为一部值得广大医疗、护理和社区保健人员参阅的极有价值的好书。

中国科学院院士
全国高等医学院校规划
教材评审委员会主任委员



2001 年金秋

序

急诊医学是临床医学中的一门年轻学科。国际上承认它是独立的临床学科至今才 20 年。由于医学科学的进步和社会上的需要,原来分属各临床学科的急诊,顺应客观形势的发展,合成一门跨学科的独立学科,或称“科缘学科”。是医学领域中的第 23 门专科。虽然它尚年轻,但随着社会上各行业,特别是工交、农业迅猛发展,疾病病谱变化,尤其是心、脑血管疾病和各类创伤增多,急诊医学的发展也就很快。我国在急诊医学专科成立的十余年间,出版发行的有关急诊医学的书籍已不在少数。从其内容来看,从普及推广急诊医学这门新学科的知识,逐渐发展到学科水平的提高,亦即从普及急诊医学的一般知识,已提高到进行急诊医学理论的研究工作。反过来,也就是提高急诊临床工作的水平。无疑这是直接对急伤、病人有益的。本书是由沈阳军区总医院刘新民等教授主编的《实用急症学》丛书之一,是一部内容丰富,既适合急诊临床实践,又有较高的急诊医学理论水平的高级参考书。它的出版丰富了急诊医学知识宝库,也为从事急诊医疗工作的临床医师提供了很切合实用的参考书。特为序。

中国医学科学院
中国协和医科大学
北京协和医院教授



目 录

第一章 小儿内科急症总论	(1)	第二十一节 新生儿氧疗法	(69)
第一节 小儿感染性休克	(1)	第三章 呼吸系统急症	(73)
第二节 小儿体液紊乱	(11)	第一节 肺炎	(73)
第三节 心跳呼吸骤停	(22)	第二节 支气管哮喘	(77)
第四节 小儿多器官功能障碍综合征	(25)	第三节 急性呼吸衰竭	(81)
第五节 小儿多器官功能衰竭的诊断与 危重症评分法	(28)	第四节 急性呼吸窘迫综合征	(87)
第二章 新生儿急症	(32)	第四章 循环系统急症	(92)
第一节 新生儿重症监护与危重新生儿 评分法	(32)	第一节 小儿心律失常	(92)
第二节 新生儿窒息与复苏	(35)	第二节 充血性心力衰竭	(96)
第三节 肺透明膜病	(41)	第五章 神经系统急症	(99)
第四节 胎粪吸入综合征	(43)	第一节 小儿颅内压增高	(99)
第五节 新生儿肺炎	(44)	第二节 小儿癫痫持续状态	(103)
第六节 新生儿肺气漏	(45)	第三节 急性中枢神经系统感染	(105)
第七节 新生儿暂时性呼吸困难	(46)	第六章 消化系统急症	(112)
第八节 广泛肺出血	(47)	第一节 小儿腹泻	(112)
第九节 持续性肺动脉高压	(47)	第二节 急性坏死性肠炎	(118)
第十节 新生儿呼吸暂停	(48)	第七章 泌尿系统急症	(120)
第十一节 新生儿及婴幼儿呼吸机的 应用	(49)	第一节 急性肾小球肾炎	(120)
第十二节 碳水化合物代谢病	(54)	第二节 溶血性尿毒综合征	(121)
第十三节 脂肪酸氧化障碍	(55)	第三节 急性肾功能衰竭	(122)
第十四节 乳酸中间代谢病	(55)	第四节 小儿肾性高血压	(125)
第十五节 尿素循环障碍	(56)	第八章 血液系统急症	(127)
第十六节 有机酸尿症	(57)	第一节 溶血危象	(127)
第十七节 新生儿溶血病	(58)	第二节 弥散性血管内凝血	(128)
第十八节 新生儿红细胞增多症	(61)	第三节 再生障碍危象	(130)
第十九节 新生儿充血性心力衰竭	(62)	第九章 内分泌系统急症	(132)
第二十节 围生期母婴转运	(66)	第一节 垂体前叶功能减退危象	(132)
		第二节 抗利尿激素分泌异常综合征	(133)
		第三节 甲状腺功能亢进症危象	(136)



第四节 甲状腺功能减低性昏迷	(137)	第十三节 腹部损伤	(209)
第五节 亚急性甲状腺炎	(139)	第十四节 消化道出血	(210)
第六节 肾上腺危象	(141)	第十五节 消化道异物	(211)
第七节 嗜铬细胞瘤危象	(143)	第十六节 腹部肿块	(212)
第八节 糖尿病酮症酸中毒	(145)	第十七节 肝胆损伤	(213)
第九节 小儿低血糖危象	(148)	第十八节 胆道系统疾病	(215)
第十节 小儿糖尿病手术前后的处理	(152)	第十九节 脾脏疾病	(217)
第十一节 高钙危象	(154)	第二十节 胰腺疾病	(218)
第十二节 乳酸酸中毒	(157)	第二十一节 泌尿外科疾病	(221)
第十三节 病态性高渗状态	(160)	第二十二节 运动系外科急诊	(226)
第十章 小儿常见急性中毒	(164)	第二十三节 分娩损伤	(238)
第一节 急性中毒总论	(164)	第二十四节 软组织感染	(239)
第二节 小儿常见急性中毒	(166)	第十二章 小儿常用诊治技术操作	(244)
第十一章 小儿外科急症	(172)	第一节 小儿头皮静脉穿刺术	(244)
第一节 头部外科急诊	(172)	第二节 胸腔穿刺术	(245)
第二节 胸部外科急诊	(177)	第三节 腹腔穿刺术	(246)
第三节 腹壁疾病	(182)	第四节 腰椎穿刺术	(246)
第四节 脐部疾病	(184)	第五节 硬脑膜下穿刺术	(247)
第五节 腹外疝并发症	(186)	第六节 骨髓穿刺术	(247)
第六节 胃及十二指肠疾病	(186)	第七节 气管插管术	(248)
第七节 空回肠疾病	(191)	第八节 洗胃术	(250)
第八节 肠套叠	(200)	第九节 胃肠减压术	(251)
第九节 小儿急性阑尾炎	(203)	附录	(252)
第十节 结肠炎症	(204)	一、小儿体表面积、体格发育及常用检验 正常值	(252)
第十一节 腹膜、大网膜疾病	(205)	二、小儿常用药物	(261)
第十二节 腹部血管淋巴管疾病	(207)		

第一章

小儿内科急症总论

第一节 小儿感染性休克

感染性休克是小儿常见急重症,又称败血性休克,是某一种感染引起的急性全身循环功能不全。自休克一词提出迄今已二百余年,通过大量研究工作对其已有越来越多的认识,伴随着对发病机制的深入探讨,治疗也日趋正确与合理。但迄今为止在不少问题上仍有争论。本篇重点介绍小儿感染性休克的特点。

一、病因

许多病原微生物如病毒、螺旋体、立克次体等均可引起休克,但以细菌最多见。有报道称致病菌中约有半数革兰阴性细菌,1/4为革兰阳性细菌。近年在国外金黄色葡萄球菌引起的感染性休克屡有报道,称中毒性休克综合征(toxic shock syndrome)。革兰阴性杆菌产生的内毒素的主要成分——脂多糖(lipopolysaccharides)是主要致病物质,革兰阳性菌致病物质是外毒素的某些成分,如细菌胞壁的磷壁酸(teichoic acid)及肽糖酐(peptidoglycan),金葡菌引起中毒性休克综合征的主要物质称中毒性休克综合征毒素1即TSST-1,系金葡菌分泌的肠毒素F和致

热性外毒素的总称。真菌的致病成分可能是真菌聚糖。

近年对致病菌的细胞壁成分进行了较多的研究,认为这些成分起了主要的致病作用。另外一些作者探讨了致病微生物移殖于宿主呼吸道和消化道表面的能力,认为细菌的致病力与致病物质吸附于呼吸道、消化道的上皮细胞有关,且首先在呼吸道或(和)消化道繁殖,然后进入血流及其他组织。

二、发病机制

20世纪50、60年代微循环学说的建立为休克发病机制的研究开创了局面,现已公认全身微循环障碍是感染性休克重要的病理生理过程之一,但休克的发病机制绝非单一的微循环障碍,微循环障碍的理论不能解释一切过程,其他如细胞功能与结构的损害、免疫应激及炎症介质等也都起重要作用,而且这些因素常互为因果形成错综复杂的关系,甚至形成恶性循环。特别是近年对炎症介质的研究取得了日新月异的进展,使得对休克的本质又有了新的认识。这种新的认识强调了机体免疫系统对感染的过度反应在发病中



起了决定性作用,即严重感染所诱发的全身性炎症反应,以及进而引起的休克甚至其他器官功能损害,并不是细菌或毒素直接损害的后果,而是由于机体的防御机制被过度激活的结果,侵入机体的细菌,更重要的是其致病物质刺激机体引发一系列病理生理过程,包括补系统活化;血小板聚集;凝血因子的消耗;前列腺素、血栓素、白三烯、肿瘤坏死因子、白细胞介素的大量产生。更为重要的是这些炎症介质的释放还导致炎症介质的瀑布样连锁放大反应,造成严重的细胞损害,最终导致各器官功能衰竭。以下就发病机制做一简要讨论。

(一)微循环障碍

休克早期机体受细菌及其毒素刺激,交感神经兴奋,释放大量的儿茶酚胺,引起微动脉及微静脉收缩,静脉短路开放,微循环中血流灌注下降,回心血量减少,心排出量降低,血压下降。如继续进展,由于毛细血管前括约肌收缩,组织灌注更趋减少则组织缺氧,无氧代谢发生,酸性产物大增,组胺分泌亦增加,使毛细血管扩张,毛细血管床容量增加,形成血容量相对不足,组织灌注进一步减少。细菌毒素损伤了毛细血管内皮细胞,导致通透性增加,血浆的非蛋白成分外渗,造成组织水肿,且回心血量进一步减少,血压更趋下降。至休克晚期因酸中毒加重,红细胞在酸性环境下易聚集,加上内皮细胞广泛受损,胶原纤维暴露,使凝血因子被激活,纤维蛋白、红细胞及血小板凝集,发生弥散性血管内凝血。由于凝血因子大量消耗,同时纤溶系统被激活,纤维蛋白及凝血块被溶解,导致出血。溶解的血块被冲刷到组织内,使其功能严重受损,出现器官功能衰竭,直至死亡。

(二)细胞损害

感染性休克时,由于微循环障碍及毒素的直接作用导致细胞代谢异常,甚至功能衰竭。细胞的损害包括:

1. 细胞膜的损害 在细菌或内毒素的

作用下,白细胞氧游离基形成增加及补体被激活,可改变细胞膜的通透性。由溶酶体释放出的磷脂酶,作用于细胞膜上磷脂成分,释放出花生四烯酸进入环氧化酶(前列腺素)和脂氧合酶途径,产生强烈的缩血管作用。

2. 胞浆改变 由于细胞膜通透性增强、组织缺血缺氧,能量代谢障碍、线粒体生成ATP减少,钠、钙泵功能维持不力,造成细胞内钠、钙离子增多,钾、镁离子减少,细胞水肿及酸中毒,而严重影响细胞功能。已证明,细胞内钠含量与意识障碍呈正相关。

3. 线粒体功能衰竭 由于血液灌注不足和(或)内毒素作用,抑制细胞线粒体的电子传导系统,因而影响糖代谢的氧化磷酸化,导致乳酸增多,发生代谢性酸中毒,故血中乳酸含量比动脉二氧化碳分压更能反映组织缺氧。

4. 溶酶体膜通透性增强 休克时组织细胞的胞浆中溶酶体酸性水解酶活性增强,溶酶体的体积和脆性增大,数量增加。缺氧、酸中毒使细胞内溶酶体膜通透性增加,甚至溶酶体破裂,可释放出大量溶酶体酶,如酸性磷酸酶、组织蛋白酶及 β 葡萄糖醛酸苷酶。这些酶活力的高低反映了组织受损程度。特别是组织蛋白酶作用于血浆中的 α_2 球蛋白所产生的心肌抑制因子,可直接抑制心肌,并使内脏血管收缩,影响心血管功能。这种细胞内外的病理生理过程可造成线粒体崩溃和细胞自溶。细胞死亡到一定数量,器官功能衰竭,机体死亡。

综上所述,休克分为以下阶段:第一阶段是细胞膜受损;第二阶段细胞内发生一系列病理改变;第三阶段细胞死亡,释放溶酶体水解酶及其他可使细胞破坏的产物,进一步波及到其他细胞;第四阶段机体死亡。

(三)炎症介质的作用

当微生物侵入人体后,特别是进入血管内的微生物成分激活了许多炎症细胞因子,这些交互作用的活化细胞因子介导了一系列



感染性休克的病理生理过程。在众多的细胞因子中白细胞介素 1(interleukin 1, IL-1)与肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)是起主要作用的,其他还有内啡肽(endorphine)、补体系统(complement system)、花生四烯酸(arachidonic acid)、纤维联结蛋白(fibronectin, FN)、活化的多形核白细胞等。

1. IL-1 是淋巴因子中的主要成分,为一种多肽类蛋白。当吞噬细胞、内皮细胞等吞噬病原体、内毒素或免疫复合物后则分泌 IL-1。IL-1 有多种生物学活性,其中与感染性休克发生发展有关的是,促使血管内皮细胞产生前列腺素、前凝血物质、血小板激活因子、纤溶酶原抑制因子及促使血小板粘附聚集而发生 DIC。IL-1 还可通过损伤或兴奋血细胞触发一系列内源性反应,产生多种磷脂酶产物或其他细胞因子,这些物质的血管活性作用可致休克进展恶化。

2. 肿瘤坏死因子 细胞的毒素刺激单核巨细胞产生 TNF,而 TNF 又激活巨噬细胞产生更多的 IL-1,加重休克,同时 TNF 可增强内毒素致死性。

3. 磷脂酶产物 内、外毒素及 IL-1 等均可损伤或兴奋血液细胞使之释放磷脂酶 A₂(phospholipase A₂),及血小板与肥大细胞释出磷脂酶 C,此二者可使机体的细胞膜磷脂裂解为花生四烯酸,后者在体内代谢产生多种前列腺素和白三烯,这些产物均有很强的血管活性作用,影响肺血管和全身血管的张力及通透性,进而影响休克的病理生理过程。特别是血栓素 A₂ 可引发弥散性血管内凝血,白三烯 B₄ 可使气管平滑肌痉挛,渗出增加,促成成人型呼吸窘迫综合征。

4. 内啡肽 内啡肽与促皮质激素均储存于脑下垂体的同种细胞部位,当内毒素作用或应激情况下,可与促皮质激素同时被激活释放。内啡肽有强烈拮抗儿茶酚胺的作用,使血管平滑肌松弛,血压下降,且增加微血管通透性,诱发休克。

5. 补体系统 致病菌的主要致病因素如脂多糖、磷壁酸、肽糖酐、TSST-1 等均可通过经典或旁路途径兴奋补体系统的反应过程,产生 C3a 及 C5a,这些物质均属超敏毒素,可损伤血管内皮细胞,使血浆外渗,并使肥大细胞与嗜碱性粒细胞释出组胺,致使血管平滑肌舒缩异常及渗透性增加。C5a 还有趋化素作用,诱使多核粒细胞在周围小血管积聚、移动,且释出溶酶体酶、氧自由基及过氧化氢等损伤血管,特别是损伤肺的小血管及毛细血管,致使肺循环不良而发生成人型呼吸窘迫综合征。同时还使损伤的组织器官释放花生四烯酸、凝血因子Ⅻ等而导致弥散性毛细血管内凝血。

6. 纤维联结蛋白 是联结细胞和基质的一种介质,存在于细胞表面、细胞外液、结缔组织和大多数基底膜中,参与细胞之间的粘连作用,加强细胞与基质的连接,调节细胞运动,增强网状内皮系统的吞噬功能。休克时纤维联结蛋白显著减少,血管完整性受到损害,通透性增加,吞噬功能降低,血液促凝物质的清除也发生障碍,使休克过程加重。

三、临床表现

感染性休克患儿有感染中毒的症状,有时伴原发感染的临床表现,此外还有休克的一些征象。

(一)精神意识改变

患儿可因高热、毒血症、低血压等使脑细胞缺氧、缺血而出现精神意识改变。早期休克的征象之一是表情淡漠,对周围环境不感兴趣,反应迟钝等。也可有多语等兴奋表现。晚期因脑缺氧致脑水肿,可出现意识朦胧、嗜睡、昏迷、谵妄及惊厥等。

(二)心率加快、脉搏减弱

患儿休克时回心血量减少,心率代偿性加快,脉搏减弱。此改变多出现在血压下降之前。只要体表部位仍可触及脉搏,提示重要脏器尚有一定血液灌注。

(三) 血压改变

早期休克血压下降一般不超过 20mmHg。有时因血管痉挛, 血压可能正常。晚期重症休克血压明显下降甚至测不出。正常脉压差为 30mmHg 左右, 休克时, 心排血量减少, 收缩压降低, 但因外周血管阻力增强, 舒张压下降不明显, 脉压变小。

(四) 尿量减少或无尿

休克时肾小动脉收缩, 并因血压过低不能克服肾血管的临界关闭压, 致使肾血流量明显减少。此时肾素-醛固酮系统被激活, 储盐保水能力增强; 加上血液浓缩, 渗透压增高, 抗利尿激素分泌增多等, 均有导致尿量减少或无尿, 甚至引起急性肾功能衰竭。轻症者婴儿尿量在 5~10ml/h, 儿童在 20~30ml/h, 重症者婴儿少于 5ml/h, 儿童少于 20ml/h。

(五) 呼吸频率及节律改变

难于解释的轻度过度通气常是发生休克的先兆。因缺氧和代偿性酸中毒, 可有明显呼吸深长。由于呼吸肌血液灌注不足, 原已缺氧, 此时做功增加, 极易发生呼吸肌疲劳, 以致呼吸衰竭。晚期如伴脑水肿, 则可直接影响呼吸中枢, 导致中枢性呼吸衰竭, 表现为呼吸节律或幅度改变, 如双吸气、抽泣样呼吸、呼吸暂停, 甚至呼吸突然停止。

(六) 皮肤四肢循环不良

少数早期患儿因毛细血管扩张, 可表现为面色暗红、四肢温暖。如已出现血管收缩, 血液灌注不良, 则有皮肤苍白, 发花, 肢冷发绀, 皮肤毛细血管再充盈时间延长等。如有皮肤瘀斑, 则考虑存在弥散性血管内凝血。

(七) 其他

休克时机体的血液重新分配, 集中于内脏, 因此皮肤温度低, 肛温高, 致肛指温度差加大, 若大于 6°C , 提示休克严重。患儿周围血管收缩时, 末梢红细胞比容高于中心静脉红细胞比容, 若差值大于 0.03, 提示微循环灌注明显不足。

四、临床分期的新观点

近年国外作者提出了一个新的辞汇, 即全身性炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome), 用以概括严重感染的各个阶段, 此综合征包括了败血症(septicemia)、败血性综合征(septicemic syndrome)、早期感染性休克(early septic shock)、难治性休克(refractory septic shock)、多器官功能障碍综合征(multiorgan dysfunction syndrome)。图 1-1 描绘了在儿科范围内诊断上述疾病的临床标准。

当机体对感染呈现全身反应时即临床上有感染存在的证据, 再加以高热、心动过速、呼吸急促、白细胞计数异常时则考虑有败血症的可能性, 此时常不能证实有菌血症或局灶感染的存在。有文献报道 40% 的败血症患儿血培养结果为阴性。当感染伴随有组织低氧血症、血浆乳酸盐水平升高、少尿或急性精神状态改变则应诊断败血综合征。当血压尤其是收缩压下降或末梢灌注不足则感染性休克已发生, 假如在输液及药物治疗后好转则为早期感染性休克或称高动力学休克或暖休克。如经上述治疗休克仍持续 1h 以上, 且进一步需用血管加压药物则为难治性感染性休克, 或称低动力学休克或冷休克。最后阶段组织灌注严重受损, 伴弥散性血管内凝血、成人型呼吸窘迫综合征、急性肝功能衰竭或急性肾功能衰竭则称为多器官功能障碍综合征。上述分期有助于准确认识休克进展, 便于不失时机地给予处理。

五、治疗

感染性休克的治疗是复杂的, 且有不少问题仍有争论。治疗大体包括静脉补液、使用血管活性药物和供氧, 以保证血流动力学的稳定性和重要组织的氧化磷酸化。并给予足够、恰当的抗生素和引流化脓性病灶以尽快清除细菌。近年来开始探讨使用调节机体

在败血症时过度的炎症反应并减少其有害作用的制剂,但迄今为止对这类制剂的有效性

和安全性还在研究之中。

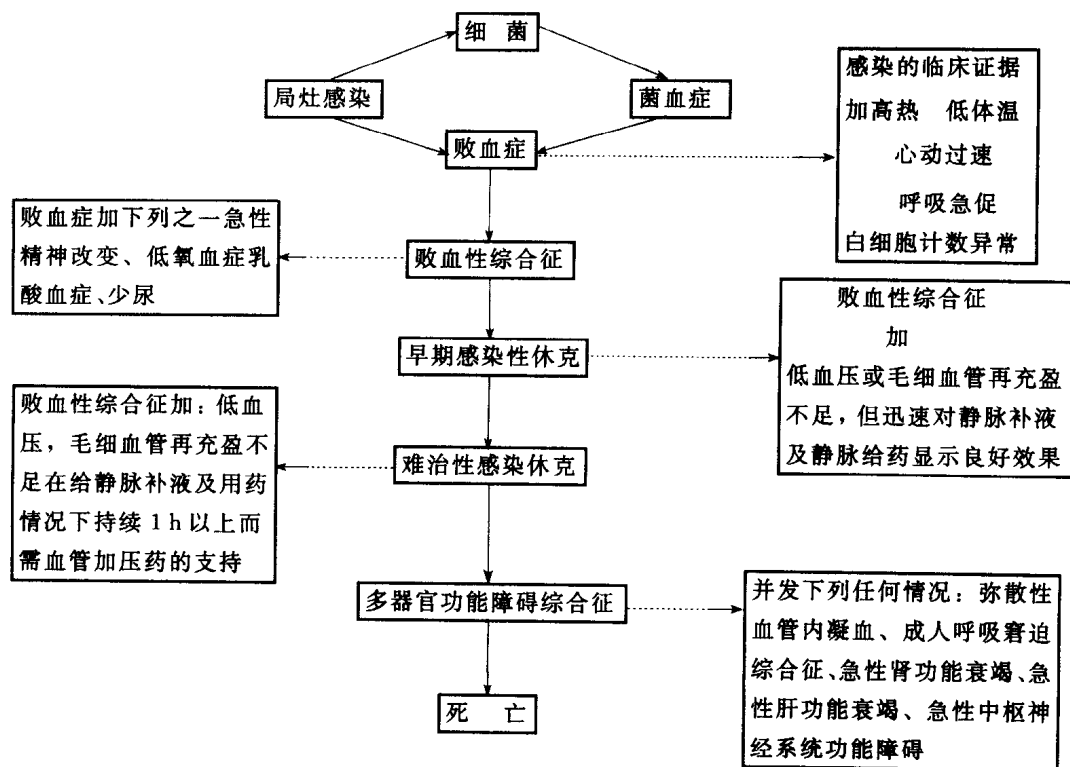


图 1-1 小儿败血症各阶段的临床特征

(一) 扩充血容量、纠正酸中毒

感染性休克时因血液淤积在毛细血管网内致使有效循环量明显减少,必须立即扩充血容量,才能维持正常的微循环灌注,恢复正常的血流动力学平衡及脏器功能。临床上扩充血容量与纠正酸中毒是同时进行的,在治疗的具体做法上各作者意见不尽相同,但国内外作者一致认为在休克治疗的起始阶段,扩充血容量是非常重要的。

输入液体包括不同张力的晶体液及胶体液。在扩充血容量的紧急阶段,首选 2:1 液即 2 份 0.9% 氯化钠与 1 份 1.4% 碳酸氢钠混合液,也可用 1.4% 碳酸氢钠,以上液体均属等张含钠液。重症者也可用 5% 碳酸氢钠。这类晶体液可恢复血容量,增加心输出量,降低血液粘稠度,并纠正酸中毒。如无碳

酸氢钠也可用生理盐水。右旋糖酐可提高血液胶体渗透压,与晶体液比较有更持久和强大的扩容作用,也可降低血液粘稠度,疏通微循环,并使红细胞及血小板解聚,防止弥散性毛细血管内凝血发生或加重,常于较重休克继首批等张含碱液输入之后使用。也可同时开放两条静脉通道,一条输注低分子右旋糖酐 10ml/kg,另一条输注 5% 碳酸氢钠 5ml/kg,以收到即扩容又改善组织灌注的双重效果。还有作者主张使用白蛋白或血浆等胶体液,其优点是因其可在血循环内保存时间较长,又可从组织间液中回吸收水分,故扩容效果更好。但用量过多可增加心脏负担,此类液体多是继首批含碱液输入之后使用。全血的作用也是有争议的,虽然输血扩容效果好,又可供抗体,但有可能使血粘稠度增加,红

细胞有聚集的倾向,通常不主张过早输血,而是在有明显贫血或出血倾向时用。在休克趋于稳定时,输入液体张力应相应降低,先用 $3/4$ 张力液,然后递减张力,采用含钠液先浓后淡的原则。总张力宜在 $1/2 \sim 2/3$ 张。在休克已完全纠正后则用 $1/5$ 张含钾维持液。

对输液的剂量与速度国内外学者在动物试验和临床观察两方面都做了大量研究工作,取得的共识是输液的剂量与速度必须保证及时扩充血容量以恢复相对正常的组织灌注,过于保守则使低血容量状态拖延过久,不能打破休克状态下病理生理的恶性循环,延误治疗时机。而矫枉过正又会增加心脏负担,甚至造成心力衰竭以及非心源性肺水肿。目前国内作者主张首批液量为 20ml/kg 或 $300 \sim 400\text{ml/m}^2$,在 1h 内快速静脉输入或静推,以后可按 $30 \sim 60\text{ml/kg}$ 或 $400 \sim 1200\text{ml/m}^2$ 的总量,分批继续静脉点滴,此阶段不宜继续静推,以免过度增加心脏负担。待休克纠正后,第一天的维持输液量为 $50 \sim 80\text{ml/kg}$ 或 $800 \sim 1200\text{ml/m}^2$,输液速度进一步减慢。在扩容阶段如使用胶体液,通常给 $10 \sim 20\text{ml/kg}$ 。不宜超过 40ml/kg 。国外作者倡导的输液方法较国内更为积极。美国心脏病学会建议在 20min 内静脉推注 20ml/kg ,然后根据患儿休克纠正的情况决定下一步输液量,通常是 20ml/kg ,但也可能更多,直至 60ml/kg 。上述液量通常在 1h 内静脉滴入。基于很多动物试验和临床观察的结果,国外作者才提出上述方案的。例如一组观察证明在第一个小时内接受了大于 40ml/kg 的液体的患儿其存活率明显高于接受了小于 20ml/kg 者,接受较大剂量者其心源性肺水肿和非心源性肺水肿的发生率均未见增加,但在第一个小时内接受扩容液量大于 40ml/kg 的患儿常需要用呼气末正压通气和腹膜透析。

在输液过程中需随时观察病情,以便及时调整。近年监护技术进步很快,如有条件

做血管内插管,可测知血流动力学情况,以为输液参考,是更为准确和科学的。理想的情况是维持平均动脉压大于 60mmHg ,肺毛细血管楔压 $12 \sim 15\text{mmHg}$,中心静脉压 $5 \sim 8\text{mmHg}$ 为宜。国外作者推荐一些临床指标,也可据此对休克进行评价,以为治疗参考。出现下列征象说明休克已被控制:毛细血管再充盈时间小于 2s ;肢体由潮冷变为干燥、温暖、红润;脉搏充实有力;心率趋于正常;血压稳定维持在正常范围;尿量增加。

在休克的全过程组织缺氧是持续存在的,故始终伴酸中毒,而酸中毒又可引发很多病理生理改变,如抑制心肌收缩力;促进弥散性血管内凝血;导致毛细血管通透性增强,血浆外渗血容量进一步减少,还可使溶酶体破裂,脑微循环自动调节能力降低,导致脑水肿等。因此纠正酸中毒十分重要。在休克治疗的起始阶段所用液体通常为含碱液(如前述),所以病情不严重者酸中毒多可减轻或纠正,但扩容后微循环疏通,积存的酸性代谢产物被冲刷到血循环中,可再次使血浆 pH 值降低,因此需根据血气分析及血生化结果,再次供给含碱液(参考体液紊乱章)。但在纠正酸中毒过程中也不要矫枉过正,要充分估计机体自身调节的潜力,不宜使用过多碱性液,尤其不宜反复静推高张液,避免发生肺水肿、心力衰竭或脑水肿,而使病情更趋复杂。近年国外文献对感染性休克酸中毒的治疗有新的观点,认为如有通气不良存在,单独使用碳酸氢钠并不合理,因此时给碱性药物虽可暂时纠正代谢性酸中毒,但因通气不良,所供给的碳酸氢钠代谢产生的更多的二氧化碳不能排出,最终又加重了酸中毒,应及早使用机械辅助产生过度通气,导致呼吸性碱中毒以纠正代谢性酸中毒,一旦保证了足够的通气,则可按所需给予碳酸氢钠,效果才是最好的。至休克晚期已发生因肾功能衰竭引起的酸中毒,应按需要补充碳酸氢钠。

休克时因有酸中毒、组织破坏,故钾离子



从细胞内逸出,使血清钾升高,但细胞内缺钾,早期不需含钾液。一旦休克好转,尿量增多,则钾排出增多,酸中毒纠正,钾离子由细胞外向细胞内转移,故在维持输液阶段才用含0.15%的钾溶液。

休克时低钙血症和低磷血症也是常见的。不少作者认为血钙减少使心肌收缩功能被抑制,而使心排血量减低,故应补充钙以改善心脏功能。但近有作者认为休克时细胞膜受损,如供给外源性钙时,必然有更多的钙离子进入细胞内,从而抑制了一些酶的活性,故不再强调使用钙剂。从理论上分析钙通道阻滞剂虽可降低细胞内的游离钙,但实际临床效果尚待探讨。纠正低磷血症也是必要的,因为磷与心肌及其他细胞内的线粒体功能有密切关系。

(二)调整血管紧张度

休克患儿的重要病理生理改变之一是微循环障碍,特别早期存在微血管痉挛现象,这一点已是多数学者共识,但什么是使用血管活性药物的恰当时机,如何正确选择药物及使用剂量等是研究的重点,也是争论的焦点。片面强调任何一类药物的作用是不恰当的,尤其在病情不见好转时不宜盲目使用大剂量。近年有不少作者认为如给扩充血容量纠正酸中毒后能很快恢复正常微循环灌注,并给予适当抗生素,则不需要给血管活性药物。如组织灌注不足持续存在才用血管活性药。而国内很多作者通过大量临床实践,认为在扩容基础上早期使用血管扩张剂是恰当的。晚期休克或用扩血管药物,血压仍低或无效时,考虑使用血管收缩药物,现简介各类血管活性药物的药理作用及其优缺点:

1. 多巴胺及多巴酚丁胺 近期有作者提出理想的血管活性药物除加强心肌收缩作用外,最好还具备以下特点:①不使微血管收缩;②不使心率增快,至少不明显使其增快;③不增加心肌耗氧量;④半衰期较短,便于调整剂量。多巴胺与多巴酚丁胺符合上述要

求。不少国外作者推荐多巴胺为首选的血管活性药物,不同剂量多巴胺产生不同作用,小剂量即 $1\sim 5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 时 δ 受体兴奋,选择性使肾与其他内脏血管扩张,改善组织灌注状态,同时轻度兴奋 β_2 受体,使冠状动脉及脑血管扩张。中等剂量 $5\sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$,对 δ 受体仍有兴奋作用,故仍使肾及其他内脏血管扩张。还可兴奋 β_1 受体,使心肌收缩力加强,心率增快,心输出量增多。同时轻度兴奋 β_2 及 α 受体故血压变化不大。大剂量 $15\sim 20\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 则兴奋 α 受体使外周血管收缩阻力加大血压升高,但肾及其他内脏血流减少。故用于治疗休克选用中等剂量最为理想。如其升压效果不理想,可同时用阿拉明,而不宜加大多巴胺剂量,避免减少重要器官的灌注。多巴酚丁胺有 β_1 效应故增加心肌收缩力,此作用较多巴胺强,常规剂量几乎无收缩血管作用,亦不增加心率,不影响心律。无 δ 效应故不直接扩张肾及其他内脏血管,然而心肌收缩力加强,心输出量增加后也可间接改善肾血流。在治疗休克时多数作者取其改善组织灌注作用而首选多巴胺,如效果不理想,可合并使用多巴酚丁胺,持续静脉滴注,剂量为 $2.5\sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。

2. 阿拉明 又名酒石酸间羟胺(metaraminol),可直接作用于 α 及 β_1 受体,但以兴奋 α 受体为主,尚间接通过促进肾上腺素能神经末梢释放去甲肾上腺素使血压升高,其作用较去甲基肾上腺素慢而弱,但作用持久,且引起心律失常及尿量减少的副作用少见。持续静脉点滴的剂量为 $2\sim 8\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{min})$,血压稳定后逐渐减量。

3. 血管扩张剂 在抗休克治疗中血管扩张剂的使用,也是一个研究的热点问题。国内不少作者应用莨菪类药物有很多经验,且在临床实践中取得良好效果。使用血管扩张剂的指征是交感神经兴奋性增高,临床表现为肢体厥冷,皮肤发花,脉压小;或扩充血



容量后中心静脉压已恢复正常,但血压仍无明显回升,组织灌注不良现象仍存在者。莨菪类药物种类颇多,如山莨菪碱即 654-2、阿托品、东莨菪碱等。以 654-2 使用最普遍。其药理作用是:活跃疏通微循环,选择性调整微血管舒缩紊乱;兴奋呼吸及循环中枢;降低心脏前负荷;改善心肌血液循环;降低血液粘稠度及血脂,抑制血栓形成。654-2 的用量为每次 $1 \sim 3\text{mg/kg}$,每 15min 静脉注射一次,病情好转后用药间隔可延长至 30~60min,直至 2~4h,多于 24h 停药。使用 8~10 次后如疗效欠佳,宜加用或换用其他药物,不可盲目加大剂量,因为使用扩张血管药物的主要目的之一是解决血管痉挛,剂量过大则削弱血管平滑肌的正常紧张度,使之失去自身的舒缩调节功能,不能适应组织的需要,而且用药过多就需要补充更多的液体,以防止或纠正由药物引起的低血压,心肌本已受损,故难以适应过多血容量,而导致心力衰竭。如休克已进入后期的微循环淤滞期,则输入的液体积聚在扩张的微血管内,使微循环状态更加恶化。何况药物本身也有不良的副作用如烦躁不安、心率加快,腹胀、尿潴留等,剂量过大则出现中毒如高热、谵妄、惊厥,甚至呼吸衰竭。新斯的明为其拮抗剂。

国外作者也有推荐使用酚妥拉明,又名苄胺唑啉(phentolamine)做为首选的血管扩张剂,此为 α -肾上腺素能阻滞剂,可对抗 5-羟色胺作用,解除小血管痉挛,改善微循环状况,且有交感样作用,直接兴奋心脏,加强心肌收缩力,增加心输出量。小剂量即 $1 \sim 3\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 时可扩张肺循环血管,加大剂量至 $3 \sim 10\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 时,则可扩张体循环血管。国外文献也提到当患儿已得到充分扩容,并适当使用血管舒缩药物后仍存在体循环阻力增加时,可使用硝普钠。

4. 血管加压药(wasopressors) 患儿如有极度低血压或心肌抑制,用多巴胺或多巴酚丁胺效果不显著时,或休克晚期,尤其是重

度休克晚期可使用血管加压药如去甲基肾上腺素(norepinephrine),主要作用是兴奋 α 受体,表现强有力的缩血管作用,使外周阻力增加,血压升高。用药后皮肤、粘膜血管收缩最明显,内脏血管次之。持续静脉点滴剂量为 $0.02 \sim 0.1\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,血压稳定后渐减量,直至停用。毒副作用主要是内脏血管收缩,造成组织缺血,反而加重微循环障碍,尤其顾虑对肾脏的不利影响。也有文献提到使用肾上腺素。

(三)休克的呼吸管理

休克患儿因微循环障碍影响氧的输送外,组织摄取和利用氧的功能也明显降低,故应保持呼吸道通畅并充分供给氧。国外作者主张早期用机械通气,有文献报道大约 80% 的重症休克在入院 24h 内均行气管插管并给机械通气,其指征有低氧血症、高碳酸血症、代谢性酸中毒、呼吸肌疲劳和使用神经肌肉阻断剂。机械通气的方式多采用呼气末正压给氧。(详见呼吸衰竭章节)

(四)休克时肾功能的处理

在感染性休克早期正确处理心、肺和代谢问题对保护肾功能是至关重要的,维持足够的肾血流就可保持完好的肾功能。在实验动物中观察到小剂量多巴胺可增加肾血流;也观察到使用甘露醇和速尿也可保存肾功能或减轻肾功能衰竭。故在休克早期建议使用小剂量多巴胺。甘露醇或低盐白蛋白等高渗液的作用是使组织间的水分进入血循环内,然后再使用利尿剂。必要时此种扩容利尿法可重复使用。上述措施如不成功,临床上仍有明显少尿或无尿,尤其是出现高钾血症;血尿素氮大于 35.7mmol/L 或顽固性代谢性酸中毒则提示患儿不是单纯的低血容量而存在明显的毛细血管渗漏综合征。此时应使用腹膜透析、血液透析或血液滤过装置。(参考有关章节)

(五)其他问题

休克时可能出现糖代谢紊乱。高血糖可