DOI:10.16016/j.1000-5404.1993.03.037



# 重型危重型流行性出血热38例临床病理分析

何念海 （第三军医大学西南医院传染科）630038

流行性出血热(epidemic haemorrhagic fever,EHF)是危害人民健康的常见传染病。虽然近年EHF的病死率明显下降,但重危患者的病死率仍较高。本文通过对38例重危病人的临床病理资料进行分析,以探讨EHF患者临床转归的影响因素及防治方法。

## 1 临床病理资料

### 1.1 一般资料

我科1981～1991年共收治EHF患者84例,诊断符合EHF防治方案[1],其中重型10例,危重型28例。总共死亡17例(占20.2%),全为危重型病例(占60.7%)。危重型EHF患者病死率明显高于其它型别。

### 1.2 联合运用酸碱失衡预计代偿公式、阴离子隙和潜在$HCO_3^-$[2]分析了15例病人的29例次血气及电解质测定参数,结果有不同程度酸碱失衡28例次(96.6%),其中含代酸24例次(85.6%),呼碱21例次(75%),代碱17例次(60.7%),呼酸仅1例次。酸血症与碱血症之比为2.4:1(12/5)。重危病人并发混合酸碱失衡的发生率明显高于轻中型病人。7例中重型病人全部治愈,而8例并发酸碱失衡的危重型患者5例死亡,其中4例并发三重酸碱失衡,1例并发呼酸代酸。

### 1.3 17例死亡病例临床资料

死亡于少尿期10例,移行期3例,多尿早期2例,多尿期2例,并发症率为100%,有2种并发症者1例,3种5例,4种7例,5种3例,6种1例,全部符合多器官功能衰竭。常见并发症有消化道出血、颅内出血、脑疝各5例次,脑水肿4例次,蛛网膜下腔出血2例次,中毒性脑病1例次,继发感染8例次(肺部感染3例次,腹膜炎、脑膜炎各2例次,霉菌感染和感染性休克各1例次),心肌损害2例次,酸碱失衡8例次,电解质紊乱5例次,ARDS 4例次,垂体出血1例次,DIC 1例次,全身衰竭1例次。死亡原因以急性肾衰10例次最常见;颅内出血5例次,脑水肿3例次,脑疝及ARDS各4例次较多见;还有心衰、休克等。

### 1.4 6例尸解病例的临床和病理特征

6例尸检病例均有3种以上并发症和3个以上器官功能衰竭。病理损害现与功能衰竭间有高度一致性。病理改变特点有:(1)6例均有多器官充血、水肿、出血(肾、心、肠、肺、胰、肝、脾、皮肤);(2)4例有脑充血、水肿、出血和脑疝形成(均有小脑扁桃体疝,其中1例同时有海马沟回疝);(3)2例脑垂体充血、水肿、出血、变性及坏死;(4)浆膜腔积液共4例(胸腔4例,腹腔3例和心包腔2例均与胸腔同存,血性胸水及腹水各1例);(5)3例肾上腺出血、水肿、变性、坏死;(6)2例胃粘膜充血、出血;(7)1例甲状腺出血;(8)1例腹膜后水肿、出血;(9)1例大网膜及肠系膜充血、出血。死因的临床判断和病理诊断基本相符。

## 2 讨论

### 2.1 EHF的多器官病理损害及其机理

本文结果显示EHF危重型患者病理损害十分广泛,常导致多种严重并发症及多器官功能衰竭。反映了EHF的基本病理改变是全身小血管和毛细血管损伤,表现为组织器官的充血、水肿、出血、变性、坏死。这些基本病变的发生首先是病毒广泛分布于机体各个脏器[3~4],并引起人血管内皮细胞、免疫活性细胞、骨髓细胞及神经细胞的结构及功能改变[5~6],同时病毒感染启动机体免疫系统,一方面免疫应答有利于清除病毒,另一方面通过免疫病理而引起继发损伤[6],因此EHF的病理改变是病毒与机体两方面作用的结果。目前对EHF的发病机理倾向于病毒起主导作用,认为是病毒所致原发性损伤,加上继发免疫损伤对机体造成一次性打击,最后在治疗得当时呈自限性经过。

### 2.2 EHF患者酸碱失衡的发生机制及治疗

EHF患者发热期代谢亢进产酸增加,休克时无氧酵解产酸增加,少尿时酸排泄减少而形成代酸。低氧血症及低钾细胞内酸中毒致反射性换气过度而形成呼碱。低血容量时肾小管排$K^+$、$H^+$增多,吸收$HCO_3^-$及$Cl^-$;低钾时细胞内外$K^+$-$H^+$交换;低$Cl^-$时$HCO_3^-$外移,加上医源性补碱过多而形成代

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

碱。呼酸仅在肺水肿换气障碍时才出现。重危病人可出现多种原发酸碱失衡迭加，pH 反而接近正常，识别困难，需同步测定血气及电解质参数进行综合判断。酸碱失衡的治疗原则是在治疗 EHF 总原则即“三早一就”基础上去除其形成原因，促使混合酸碱失衡向单纯转化，充分发挥机体自身调节酸碱的能力，适当补充碱性药物(5% $NaHCO_3$)和酸性药物(盐酸精氨酸和稀盐酸)。EHF 的治疗主要是控制或减轻病理损害，维持重要器官功能，可望挽救重危患者的生命，降低病死率。

**关键词** 出血热，流行性；病例报告

## 参考文献

1. 卫生部(1987)。流行性出血热防治方案(试行)。中华传染病杂志，1988；6：188
2. 毛宝龄。酸碱失衡判断的进展。四川医学，1990；11：95
3. 张小留 王心禾 刘绍春，等。双桥 PAP 法对流行性出血热患者各脏器病毒抗原的定位研究。中华内科杂志，1987；26：461
4. 姚志强 杨为松 张文彬，等。流行性出血热患者病毒血症的研究。中华微生物和免疫学杂志，1988；8：221
5. 朱 平 杨为松 张文彬，等。流行性出血热病毒在体外培养的人血管内皮细胞中的增殖和复制。中华医学杂志，1988；68：524
6. 杨为松。流行性出血热研究的新进展。见：李梦东 顾长海主编。传染病学新进展(Ⅰ)。重庆：科技文献出版社重庆分社，1990：255～269

(收稿：1992-10-10；修回：1993-03-24)

(上接 255 页)

## 讨论

非颅脑外伤手术后非手术区血肿报告较多的为后颅窝肿瘤切除术和脑室引流术后并发[1,2]，亦有额叶肿瘤切除后并发顶部血肿的报告[3]。血肿可位于硬膜外、硬膜下、脑内、脑室。本文3例血肿均在硬膜外，1例三脑室后部肿瘤，2例后颅窝肿瘤。

关于其产生机制，有认为是由于术中或术后脑脊液的大量流失，导致硬脑膜与脑表面或颅骨内板的分离，从而引起桥静脉、导静脉撕裂所致[1]。行脑室引流时，硬膜止血不彻底或穿刺脑室时损伤血管亦是常见原因。坐位手术时，因体位不正减少脑血流导致脑缺血；当恢复体位正常后，相对缺血脑组织的高灌流引起脑内出血[2]。术中血压不稳，术后头位改变过快，凝血机制障碍[4]也有一定关系。

由于此种血肿发生在非手术区，容易被忽视而致严重后果，或虽发现处理及时，也给病人增加痛苦，故关键在预防。对于三脑室后部和后颅窝占位病变患者，尤其是脑积水严重者，其颅压增高明显，术前2～3 d 行脑室外引流，使脑受压充分缓解，避免术中脑压骤降。引流瓶之高度随脑压变化而调整。脑室分流者，最好根据分流量大小选择合适流量的带泵分流管，且能减少堵管机会。坐位手术时，体位须合适，避免颈部血管受压，利于操作。例3系坐位手术，由于身体过重，术中用力时下滑，致暴露欠佳，增加手术时间，脑脊液流失多，术毕幕上脑移位，硬膜表面血管撕裂。术中保持血压稳定，尤其是在延髓附近操作时。待血压恢复正常后方可关颅并检查穿刺部位硬膜是否有再出血。注意头位勿变动过快。

术后严密观察病情，一旦出现脑室引流压力过高脑脊液明显血性，神经系统体征改变，须高度警惕，立即行头颅 CT 扫描，脑血管造影，或脑室造影以确诊。及时手术方可获救。

**关键词** 脑肿瘤/外科手术；血肿，硬膜外

## 参考文献

1. 刘 薇 李厚泽 刘 会，等。开颅术后远隔部位颅内血肿5例。中国神经精神疾病杂志，1989；15(2)：115
2. Seiler RW, Zurbrugg HR. Supratentorial intracerebral hemorrhage after posterior fossa operation. Neurosurgery, 1986; 18(4): 472
3. Sinar EJ, Lindsay KN. Distant extradural hematoma complicating removal of frontal tumors. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1986; 49(4): 442
4. Chen KH, Mann KS, Chen TK. The signficant of thrombocytopenia in the development of postoperative intracranial hematoma. J Neurosurgery, 1989; 71: 30

(收稿：1992-05-15；修回：1993-02-14)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net