

北京市普通型 SARS 801 例的临床特征与分期

陆海英, 徐小元, 雷 雨, 武阳丰, 陈博文, 肖 峰, 谢高强, 韩德民

陆海英, 徐小元, 北京大学第一医院感染疾病科 北京市 100034
雷雨, 湖北省房县人民医院肝病中心 湖北省房县 442100
韩德民, 首都医科大学附属北京同仁医院 北京市 100730
武阳丰, 谢高强, 阜外心血管病医院 北京市 100037
陈博文, 肖峰, 首都儿科研究所 北京市 100020
国家 863 计划资助项目, No. 2003AA208107
子课题项目负责人: 徐小元
项目负责人: 韩德民, 100730, 北京市崇文区崇内大街 2 号, 首都医科大学附属北京同仁医院. handemin@trhos.com
电话: 010-6528841
收稿日期: 2004-02-24 接受日期: 2004-03-24

Clinical characteristics and staging of SARS: A report of 801 cases in Beijing

Hai-Ying Lu, Xiao-Yuan Xu, Yu Lei, Yang-Feng Wu, Bo-Wen Chen, Feng Xiao, Gao-Qiang Xie, De-Min Han

Hai-Ying Lu, Xiao-Yuan Xu, Department of Infectious Diseases, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China
Yu Lei, Department of Hepatic Disease, Renmin Hospital of Fang County, Fangxian 442100, Hubei Province, China
De-Min Han, Beijing Tongren Hospital, Beijing 100730, China
Yang-Feng Wu, Gao-Qiang Xie, Chinese Academy of Medical Sciences Fu Wai Hospital, Beijing 100037, China
Bo-Wen Chen, Feng Xiao, Capital Institute of Pediatrics, Beijing 100020, China
Supported by the National 86-3 Project of China, No. 2003AA208107
Correspondence to: De-Min Han, Beijing Tongren Hospital, 2 Chongnei Street, Dongcheng District, Beijing 100730, China. handemin@trhos.com
Received: 2004-02-24 Accepted: 2003-03-24

Abstract

AIM: To identify the clinical characteristic and stages of SARS.

METHODS: The data derived from 801 cases of patients with SARS (moderate type) were analyzed and the stages of SARS were classified by the respiratory symptoms, WBC and lymphocyte count, and chest radiography.

RESULTS: Three days after onset of SARS, the major clinical symptoms were fever (88.1%), fatigue, headache, myalgia, arthralgia (25-36%), and so on. Decrease of WBC (22.6%), lymphocyte (70.3%), and CD₃, CD₄, and CD₈ positive T cells (70%) was found. From 4 to 7 days, the unspecific symptoms became weak, however, the positive rates of respiratory tract symptoms, such as cough (24.2%), pectoration (14.3%), chest distress (21.0%) and shortness of breath (9.2%) went up, so did the abnormality on chest radiograph or CT. The counts of WBC, lymphocyte and CD₃, CD₄, and CD₈ positive T cells touched bottom. From 8 to 16 days, the patients presented progressive cough (30%), pectoration (13.1%), chest distress (35.3%) and shortness of breath (20.4%). 100% patients had infiltrates on chest radiograph or CT, even multi-infiltrates. From 17 to 24 days, patients' respiratory symptoms started to alleviate,

the infiltrates on the lung began to absorb gradually, the counts of WBC, lymphocyte and CD₃, CD₄, and CD₈ positive T cells got back normality. From 5 to 8 weeks, the patients' symptoms almost disappeared, and the infiltrates in lung were completely or mainly absorbed.

CONCLUSION: The course of SARS can be divided into five stages, namely the initial, progressive, fastigium, remittance and convalescence.

Lu HY, Xu XY, Lei Y, Wu YF, Chen BW, Xiao F, Xie GQ, Han DM. Clinical characteristics and staging of SARS: A report of 801 cases in Beijing. Shijie Huaren Xiaohua Zazhi 2004;12(5):1144-1148

摘要

目的: 对 SARS 的病程进行临床分期。

方法: 对 801 例普通型 SARS 患者的临床资料按不同病程时间段进行分析, 以呼吸道症状、血常规及影像学检查为主要参考指标, 对 SARS 的病程进行临床分期。

结果: 发病 1-3 d, 临床症状以发热(88.1%)、乏力、头痛、肌肉酸痛(25%-36%)等中毒症状为主要表现, 化验外周血淋巴细胞(70.3%)、CD 细胞(70%)及 WBC(22.6%)减少, 多数患者肺部出现异常炎症阴影。发病第 4-7 d, 非特异的症状开始减轻, 但仍发热, 而且咳嗽(24.2%)、咳痰(14.3%)、胸闷(21.0%)、憋气症状(9.2%)开始加重, 首诊胸片检查阳性率(85%-90.4%), 胸片及 CT 检查多肺野阴影率开始升高(分别为 15.2% 和 28.12%), WBC, 淋巴细胞(78.8%)及其亚型分类细胞计数(>80%)在 4-7 d 下降到最低谷。发病 8-16 d, 咳嗽(30%)、胸闷(35.3%)、气短(20.4%)等呼吸道症状最明显, 肺部炎症(100%)进展迅速, 出现多肺野(胸片及 CT 阳性率分别为 25.4% 和 42.5%)的炎症阴影。发病 17-24 d, 患者体温正常, 临床症状开始缓解, 肺部炎症阴影开始吸收, 淋巴细胞和 CD 细胞恢复正常。发病 5-8 wk, 临床症状基本消失, 肺部炎症阴影完全或基本吸收。

结论: SARS 病程临床可分为初期(发病 1-3 d), 进展期(发病 4-7 d), 极期(发病 8-16 d), 缓解期(发病 17-24 d)和恢复期(发病 5-8 wk)。

陆海英, 徐小元, 雷雨, 武阳丰, 陈博文, 肖峰, 谢高强, 韩德民. 北京市普通型 SARS 801 例的临床特征与分期. 世界华人消化杂志 2004;12(5):1144-1148
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/12/1144.asp>

0 引言

传染性非典型肺炎(严重急性呼吸综合征, 即 SARS)是

一种以呼吸功能损害为主, 伴有其他多系统损害的急性传染病, 病情进展迅速, 其病理生理状况随病程的发展而改变, 临床表现在不同的阶段呈现相异的特点, 所采取的治疗方案也各不相同. 故 SARS 的临床分期对 SARS 的诊断和治疗具有重大的指导意义和价值. 目前我国还没有理想而统一的 SARS 临床分期方法, 为此我们对 801 例普通型 SARS 的临床资料进行了以下的回顾性分析研究, 以发现并总结 SARS 发展的一般临床规律, 制定一个适用于指导临床工作的分期方案.

1 材料与方法

1.1 材料 以 2003-03/06 月北京地区收治的临床诊断为普通型 SARS 的 801 例患者为研究对象, 诊断符合 2003-05 卫生部制定的《传染性非典型肺炎临床诊断标准[试行]》的标准. 男 388 例(48.4%), 女 413 例(51.6%), 平均年龄 $37.0 \pm 15.6(0.7-92.9)$ 岁, 0-17 岁 44 例(5.5%), 18-39 岁 558 例(69.7%), 40-64 岁 170 例(21.2%), 64 岁以上 29 例(3.6%). 职业构成以医务人员比例最高(154 例, 19.2%), 干部职员 111 例(13.9%), 工人 95 例(11.9%), 学生 74 例(9.2%), 民工 50 例(6.2%). 有基础病 65 例(8.1%), 其中高血压 21 例(2.6%), 肝炎肝硬化 13 例(1.6%), 糖尿病 9 例(1.1%), 冠心病 8 例(1%).

1.2 方法 观察发病 1-3 d、4-7 d、8-11 d、12-14 d、第 3 wk、第 4 wk、第 5 wk、第 6 wk、第 7 wk 及第 8 wk 每例患者的临床症状、体征的变化情况; 分析患者在上述各时间段血气、生化、血常规及免疫活性细胞的检查结果; 分析患者胸片及 CT 检查结果. 判断异常的标准: $WBC < 4 \times 10^9/L$, 淋巴细胞 $< 1.28 \times 10^9/L$, $CD3 < 1100$, $CD4 < 500$, $CD8 < 450$, $SaO_2 < 95\%$, $POa_2 < 12.7$ Kpa, 氧合指数 < 350 为降低; $ALT > 40$ IU/L, $AST > 45$ IU/L, $Tbil > 20 \mu mol/L$, $BUN > 7.85$ mmol/L, $Cr > 106.5 \mu mol/L$ 为升高; Na 的正常值范围为 135-145 mmol/L, K 和 CL 的正常值范围分别为 3.5-5.5 mmol/L 和 96-110 mmol/L, 低于正常范围的最低值为降低, 高于正常范围的最高值为升高. 肺炎炎症阴影 ≥ 3 肺野为多肺野损伤.

统计学方法 计量资料用均数和标准差(mean \pm SD)或中位数表示; 构成比 = 某群体患者人数 / 总病例 $\times 100\%$; 阳性或异常率 = 异常人数 / 该时段观察总人数 $\times 100\%$.

2 结果

2.1 住院及病程情况 普通型 SARS 患者平均病程为 $32.8 \pm 10.8(5-68)$ d, 平均住院 29.0 ± 9.7 d. 在发病 1-3 d、4-7 d、8-11 d、12-14 d、15-21 d 住院患者人数占总病例数百分比分别为 64.2%, 88.9%, 93.5%, 95.5% 和 95.8%, 以后比例逐渐下降, 到第 6 wk 还有 45.1% 的患者住院治疗.

2.2 临床表现 发病 1-14 d 就诊患者首诊的平均体温 $38.36-38.11^\circ C$. 发病 1 d, 88.1% 患者有发热, 但有发热主诉的患者高达 98.7%. 发病 7 d、14 d、21 d 和 28 d,

发热的阳性率分别为 40.3%, 15.1%, 5.1% 和 6.0%, 退热患者的累积比分别为 25.5%, 68.1%, 87.7% 和 97.7%. 入院后患者平均 5.7 ± 4.5 d 开始退烧. 发病 1-3 d, SARS 患者以非特异的感染中毒症状为主要表现, 畏寒 12.6%, 寒战 4.3%, 乏力 33.9%, 头痛 21.3%, 关节痛 16.0%, 肌肉痛 22.2%, 咽痛(18.7%). 发病 4-7 d, 上述症状有所减轻, 咳嗽(24.2%), 咳痰(14.3%), 气促(9.2%)及胸闷(21.0%)症状开始加重, 并在发病 8-16 d 达高峰(分别为 30%, 14.3%、20.4%, 35.3%), 以后症状逐渐缓解(表 1). 咳嗽、咳痰在发病 2-3 d 出现, 并持续 7-8 d. 胸闷, 气促分别在发病 7 d, 5 d 出现, 并在发病 10 d, 17.5 d 消失. 畏寒、寒战及头痛持续的时间分别为 3.28 ± 5.55 d, 2.25 ± 3.19 d 和 4.05 ± 6.71 d.

表 1 SARS 患者不同病程症状及体征阳性率

	1 d-	4 d-	8 d-	12 d-	15 d-	22 d-	29 d-
畏寒	12.6	9.3	4.3	2.4	1.4	0.3	0.6
寒战	4.3	2.4	0.6	1.1	0.3	0	0.2
乏力	33.7	27.6	22.7	14.2	3.3	8.5	4.3
头痛	21.3	12.0	7.5	3.2	13.9	2.0	1.9
关节痛	16.0	9.6	5.3	3.5	2.9	2.3	2.3
肌痛	22.2	13.223	7.6	5.4	4.3	2.9	1.5
咽红	12.5	5.0	3.5	1.0	1.6	1.0	1.2
腹泻	9.9	12.1	5	3.7	3.1	1.8	2.7
咳嗽	23.8	24.2	29.2	28.7	20.9	8.0	4.2
咳痰	8.0	14.3	13.1	11.4	8.6	3.1	2.0
胸闷	8.4	21.0	31.8	35.2	35.3	26.1	17.2
憋气	8.2	9.2	15.6	20.4	18.0	7.1	5.0
湿罗音	6.2	4.8	5.1	4.7	3.1	1.3	1.0

2.3 低氧血症 在发病 1-3 d、4-7 d、8-11 d、12-14 d、15-21 d、22-28 d, SARS 患者 SaO_2 下降的阳性率分别为 2.7%, 2.6%, 3.1%, 1.4%, 2.6% 和 2.2%, 均值在 96% 以上, SaO_2 总异常率为 6.68%. 氧合指数下降的阳性率分别为 38.9%, 37.8%, 30.8%, 36.4%, 45.5% 和 33.3%, 均数在 410 以上. 氧分压(PaO_2)下降的阳性率分别为 65.7%, 59.9%, 54.5%, 45.8%, 42.7% 和 40%, 均数分别为 12.4, 13.0, 14.7, 14.7, 15.5 和 15.5 Kpa. SaO_2 , PaO_2 和氧合指数下降分别在发病 3 d、1 d 和 7 d 出现; 并约在发病 8 d、9.5 d 和 13 d 恢复正常.

在上述各时间段, 吸氧人数占同时段住院人数的比例分别为 26.5%, 34.8%, 17.1%, 12.3%, 11.7% 和 5.3%, 以后比例大多在 3% 以下. 各有 7 例、18 例、15 例、7 例和 3 例在上述时间段需无创呼吸机支持治疗, 在第 1-3 d 有 1 例需用有创呼吸机通气治疗. 由此可推测普通型 SARS 患者在病程早期便可出现轻度的低氧血症, 但经给氧处理后, 绝大多数患者的低氧血症都能纠正.

2.4 外周血细胞及生化检查 SARS 患者外周血 WBC, 淋巴细胞及 CD_8 、 CD_3 、 CD_4 在 1-3 d 便出现下降, 而且

在4-7 d降到最低点,第2 wk后逐渐上升,第4 wk基本接近正常(表2). 分别有64.7%, 44.3%和29.7%的患者出现ALT, AST及TBIL的升高,肝功能的异常可在病程的早期出现,但在第2-3 wk时最严重;20.9%、11.2%的患者出现BUN和肌酐的升高,前者在第2-3 wk最严重,而且恢复较慢,后者在第1-2 wk明显,恢复较快.

2.5 X-ray及CT检查结果 在上述各时间段, X-ray检查异常率,多肺野损伤的阳性率分别从96.6%和11.5%(1-3 d)升至97.0%和25.4%(8-11 d),然后逐渐下降,总阳性率分别为97.7%和37.2%(298/783). 有17.4%, 10.2%的患者分别在发病第6, 7 wk肺部仍有异常阴影,第8 wk仍有4.4%的患者肺部阴影还未完全吸收. CT检查结果与胸片的相似(表3). 发病1-3 d, 4-5 d, 6-8 d, 9 d就诊患者首诊胸片检查阳性率分别为73.3-74.8%, 85.4-90.6%, 94.7-92.3%和100%.

3 讨论

SARS临床表现为发热、全身肌肉酸痛、干咳、憋气及呼吸困难等症状;白细胞正常或减少;胸片有不规则渗出阴影;可造成肝脏、心脏等脏器的损伤,严重者可导致死亡^[1-9]. 这些表现和特征可分别出现在不同的病程发展阶段. 由于SARS是一种新的疾病,目前人们对他的认识和了解还不彻底,如对于SARS的分期还未达成共

识,有些专家提出病毒血症期、免疫瀑布期等理论,这些分期方法在一定程度上解释了SARS的发病机制,但不能完全反映临床表现和疾病发展的全过程,不利于临床大夫对SARS整体认识和指导临床工作的开展;更多的学者根据SARS的临床特点,提出初期、极期、恢复期等的看法^[10-13],但对于每期的时间划分还未十分明确,而且这种分法也还有待于大批量临床资料的验证和支持. 因此在分析研究大量SARS病例基础上,归纳总结出不同时期SARS的临床特征、实验室及影像学检查结果特点,结合发病机制和病理生理改变特点,制定一个全面、合理而实用的SARS临床分期方法,是我们今后作好预防控制和治疗SARS工作所必须解决的首要课题.

本资料对801例普通型SARS病例进行了全面、系统地分析研究,发现普通型SARS患者的平均病程为 32.8 ± 10.8 d,平均住院天数为 29.0 ± 9.7 d,因此我们认为普通型SARS患者的病程约为4 wk左右.

大量的临床资料及实验室研究结果表明SARS是一种以急性的呼吸功能障碍或衰竭为主要表现的疾病,肺脏是SARS-CoV的主要靶器官^[14-15]. 目前认为SARS的发病机制为SARS-CoV攻击淋巴细胞,使外周血淋巴细胞数减低,诱发一系列的病理免疫反应,导致多脏器的功能受损. T淋巴细胞介导的特异性细胞免疫功能低下是SARS患者的主要免疫病理改变之一,主要表现

表2 SARS患者不同病程WBC、淋巴细胞、CD结果及异常率

	1 d-	4 d-	8 d-	12 d-	15 d-	22 d-	29 d-
WBC 阳性率	22.6	38.9	16.5	8.4	6.4	6.8	8.7
均数	5.2	4.8	7.5	4.7	8.4	8.2	7.3
标准差	2.5	2.7	4.2	4.8	3.9	3.8	3.5
LC 阳性率	70.3	78.8	58.9	45.2	39.3	25.8	29.954
均数	1.131	1.2	1.5	1.7	1.725	1.9	1.794
标准差	0.5	0.6	0.8	0.9	0.9	0.9	0.8
CD8 率	68.4	80.3	75.8	67.4	51.6	48.2	35.4
均数	307.2	244.1	306.2	318.3	453.1	534.4	511.3
标准差	274.2	182.3	251.5	227.9	433.5	428.5	269.2
CD3 阳性率	68.4	87.1	82.3	71.453	60	54.453	46.954
均数	691	568.0	711.5	787.254	1 068.9	1 184.5	1 148.3
标准差	576.4	434.2	515.1	559.8	788.2	713.2	620.1
CD4 阳性率	69.1	84.4	72.6	60.8	48.4	44.4	36
均数	367	295.3	377.7	430.9	582.2	656.8	670.3
标准差	300.6	249.0	326.2	325.1	464.0	576.2	447.2

表3 SARS患者不同病程胸片和CT阳性率

	1 d-	4 d-	8 d-	12 d-	15 d-	22 d-	29 d-
x-ray 总阳性率	96.65	94.3	97.04	80.68	74.96	64.98	56.37
x-ray 多肺野损伤率	11.45	15.19	25.44	25.18	20.38	15.82	16.56
CT 总阳性率	95.45	95.92	95.56	91.67	84.21	73.97	82
CT 多肺野损伤率	21.88	28.21	42.5	37.5	24.14	20.31	20.19

为T淋巴细胞及其亚群的明显受损^[16-17]. 因此我们选择反应肺脏炎症损害的症状体征、影像学检查及肺功能检查指标, 以及WBC、淋巴细胞、淋巴细胞亚群作为参考指标, 去判断SARS的病程进展. 当这些主要指标发生明显的改变时, 提示病情发生了一定的变化, 进入了新的病程阶段.

在发病1-3 d, 88.1%患者有发热, 25-36%的患者出现畏寒、头痛、咽红咽痛、肌肉痛和关节痛症状, 8.4%的患者有畏寒, 以上症状(除发热外)在第4 d开始明显的减少; 发病1-3 d, 化验检查, 70.3%的患者淋巴细胞 $<1.28 \times 10^9/L$, 22.6%的患者WBC下降, 约70%的患者出现CD3、CD4、CD8细胞的下降, 多半数患者出现肺部异常炎症阴影. 发病1-3 d的临床症状与SARS-CoV感染后形成的病毒血症有关, 此外病毒还攻击机体的免疫细胞, 开始启动免疫系统的系列反应, 因此临床主要表现为非特异的感染中毒症状, 实验室检查有免疫功能方面的异常改变. 所谓某种疾病的早期应是指某病虽发病了, 但还未或还没有完全呈现其典型的临床特征与过程, 但机体已开始产生免疫应答的那段病程. 故发病1-3 d应是SARS病程的早期阶段.

发病第4 d后, 患者仍持续发热, 但头痛等非特异症状开始减轻, 而呼吸道症状, 如咳嗽(24.2%), 咳痰(14.3%), 胸闷(21.0%)和憋气症状(9.2%)开始加重, 首诊胸片检查阳性率(85%-90.4%), 胸片及CT检查多肺野阴影率开始升高(分别为15.2%和28.1%), 最有特征的是WBC和淋巴细胞(78.8%)及其亚型分类细胞计数(大于80%)在4-7 d下降到最低谷. 表明SARS病毒感染诱发机体产生的超敏变态反应达到顶峰, 并开始造成组织和器官的病理性损害. 因此发病4-7 d是SARS的进展期.

发病8-16 d, 患者感染中毒症状已明显减轻, 但仍有发热, 而且呼吸道症状进一步加重, 如咳嗽(30%)、咳痰(13.1%)、胸闷(35.34%)、憋气症状(20.4%)最严重, 肺功能检查表现为氧合指数(45.1%)和氧分压的(66.8%)明显下降, 需面罩及无创呼吸机支持治疗的病例绝大多数出现在此阶段. 部分患者出现肝、肾及心肌的损害. 首诊胸片检查阳性率达100%; 胸片及CT检查多肺野阴影率达最高峰(分别为25.4%和42.5%), 已有报道^[18-21] SARS患者肺部阴影在第2-3 d开始出现, 第2-3 wk为炎症进展期. 此阶段, 住院人数明显增多, 第8-16 d是住院人数最多的时段, 占总病例数的90%以上, 在一定程度上表明这是SARS临床症状明显、病情较重的时期. 疾病的极期是指受累的组织或脏器病变最严重, 临床表现最明显的时期. 对SARS而言, 肺脏是其最主要侵犯的器官, 呼吸道症状、功能及影像学的显著异常应是极期的特征, 因此我们认为发病8-16 d是SARS的极期, 他是进展期中机体对SARS病毒产生的超敏变态反应所导致的严重后果, 尸解已发现SARS病程10 d左右时肺脏的病理改变主要为肺水肿、纤维素渗出、透明膜形成、肺泡腔内巨噬细胞积聚和增生的II型肺泡上皮细胞脱落到

肺泡内所形成的脱屑性肺炎及灶性肺出血等病变.

病程进入第17-24 d, 97.7%发热的患者体温已降至正常, 呼吸道症状逐渐缓解, 胸片(65%)及CT(74%)检查异常的阳性率和多肺野阴影率(15.8%)开始下降, T淋巴细胞及其亚群(CD3、CD4、CD8)计数逐渐恢复正常. 表明机体内免疫反应所导致的病理损伤停止, 免疫功能状态开始恢复正常, 肺脏的炎症渗出开始吸收, 受累脏器的功能逐渐恢复, 病情开始缓解. 疾病的恢复期是指病原体感染所导致受损组织或脏器的免疫、病理损伤停止, 功能开始恢复, 临床症状缓解的阶段. 因此第4 wk是SARS的缓解期.

发病第5-8 wk, SARS患者的临床症状基本消失, 但分别有17.4%、10.244%的患者在病程第6, 7 wk肺部还有异常阴影, 第8 wk仍有4.4%的患者肺部阴影还未完全吸收. 在病程超过3 wk的尸解病例中常可见到肺泡内渗出物的机化、透明膜的机化和肺泡间隔的纤维母细胞增生, 最终形成肺泡的闭塞和萎缩, 导致全肺实变; 少部分病例出现明显的纤维增生, 导致肺纤维化甚至硬化. 因此SARS患者肺部炎症渗出的吸收可能需2-4 wk或更长的时间. 疾病的恢复期是指受损组织或脏器的结构和功能完全或基本恢复正常的过程, 故肺部炎症渗出的吸收过程也就是SARS的恢复期.

轻型是目前较难确定而容易漏诊的类型, 发热不明显, 体温可在37-38℃, 部分患者可无发热, 而以咽痛、腹泻等为主要临床表现, 血常规基本正常, 胸片可无明显的异常改变, 需CT检查助诊; 患者可无极期表现而直接进入缓解期, 病程短, 一般15 d左右恢复正常.

重型和危重型患者病情进展快, 胸片炎症渗出影增加迅速, 患者呼吸困难明显, 氧饱和度及氧分压下降, 常需无创呼吸机支持, 可伴有严重的细菌感染和心脏、肝脏等脏器的损害(如转氨酶及心肌酶的升高)而导致病情恶化; 化验外周血淋巴细胞可明显降低, 合并细菌感染时白细胞则明显增高; 此型患者往往很快进入极期, 而且极期时间长, 可超过20 d, 缓解期出现较晚, 恢复期时间更长.

总之, 我们对普通型SARS提出初期(发病1-3 d)、进展期(发病4-7 d)、极期(发病8-16 d)、缓解期(发病17-24 d)和恢复期(发病5-8 wk)的SARS临床分期方法. 初期以发热、乏力、肌肉酸痛及全身不适等病毒血症症状为主要表现, 化验外周血淋巴细胞、CD细胞及WBC、减少; 胸片检查多表现为单侧的模糊渗出影. 进展期, 感染中毒症状有所减轻, 但病毒诱发机体产生的变态反应达顶峰, 表现为淋巴细胞和CD细胞减少达最低谷, 并开始造成组织和器官的病理性损害, 呼吸道症状及肺部炎症开始加重. 极期, 患者咳嗽、咳痰、胸闷气短等呼吸道症状体征最明显, 可出现呼吸功能衰竭; 肺部炎症进展迅速, 多肺野炎症阴影率达最高值; 可伴有肝肾、心肌的损害. 缓解期患者体温正常, 临床症状开始缓解, 肺部炎症阴影开始吸收, 淋巴细胞和CD细胞及其他化

验指标基本恢复正常. 恢复期主要是指肺部炎症阴影完全吸收的过程, 部分患者时间可能较长, 少数患者可遗留肺脏间质的纤维化.

北京市 SARS 临床诊断与转归研究课题组主要参加单位及个人:

管理组: 北京市卫局(韩德民、王月香、陈利、宋玫)、北京市 SARS 救治指挥中心(张罗、田建).

设计组: 北京市首都儿科研究所(陈博文、肖峰)、北京协和医院(王仲)、北京医院(黄慈波)、北京大学第一附属医院(王广发、徐小元)、解放军 302 医院(赵敏)、地坛医院(李兴旺)、中日友好医院(林江涛).

质量控制组: 阜外心血管病医院(武阳丰、谢高强、贾宣)、首都儿科研究所(陈博文、肖峰)、北京大学第一附属医院(李楠)、北京医院(王钱)、地坛医院(雄号峰)、协和医院(田凌)、天坛医院(陆洋).

数据分析组: 阜外心血管病医院(武阳丰、谢高强、吕敏、张林峰、陈祚)、首都儿科研究所(陈博文、肖峰、吕岩玉、尹德卢).

4 参考文献

- 1 Nie QH, Luo XD, Zhang JZ, Su Q. Current status of severe acute respiratory syndrome in China. *World J Gastroenterol* 2003; 9:1635-1645
- 2 Zhang JZ. Severe acute respiratory syndrome and its lesion in digestive system. *World J Gastroenterol* 2003;9:1135-1136
- 3 Nie QH, Luo XD, Hui WL. Advances in clinical diagnosis and treatment of severe acute respiratory syndrome. *World J Gastroenterol* 2003;9:1139-1143
- 4 Lee N, Hui D, Wu A, Chan P, Cameron P, Joynt GM, Ahuja A, Yung MY, Leung CB, To KF, Lui SF, Szeto CC, Chung S, Sung JJ. A major outbreak of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med* 2003;348:1986-1994
- 5 Tsang KW, Ho PL, Ooi GC, Yee WK, Wang T, Chan-Yeung M, Lam WK, Seto WH, Yam LY, Cheung TM, Wong PC, Lam B, Ip MS, Chan J, Yuen KY, Lai KN. A cluster of cases of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med* 2003; 348:1977-1985
- 6 Booth CM, Matukas LM, Tomlinson GA, Rachlis AR, Rose DB, Dwosh HA, Walmsley SL, Mazzulli T, Avendano M,

- Derkach P, Ephtimios IE, Kitai I, Mederski BD, Shadowitz SB, Gold WL, Hawryluck LA, Rea E, Chenkin JS, Cescon DW, Poutanen SM, Detsky AS. Clinical features and short-term outcomes of 144 patients with SARS in the greater Toronto area. *JAMA* 2003;289:2801-2809
- 7 Poutanen SM, Low DE, Henry B, Finkelstein S, Rose D, Green K, Tellier R, Draker R, Adachi D, Ayers M, Chan AK, Skowronski DM, Salit I, Simor AE, Slutsky AS, Doyle PW, Krajden M, Petric M, Brunham RC, McGeer AJ. National Microbiology Laboratory, Canada; Canadian Severe Acute Respiratory Syndrome Study Team. Identification of severe acute respiratory syndrome in Canada. *N Engl J Med* 2003;348: 1995-2005
- 8 聂青和, 罗新栋, 惠武利. 一种新型传染病: 严重急性呼吸综合征. *世界华人消化杂志* 2003;11:881-887
- 9 陆海英, 霍娜, 童一帆, 王广发, 李海潮, 聂立功, 阙呈立, 李楠, 马静, 徐小元. SARS 伴腹泻病例的临床特点. *世界华人消化杂志* 2003;11:1929-1931
- 10 徐小元, 王广发, 陆海英, 李海潮, 霍娜, 王军, 聂立功, 阙呈立. SARS 临床分期及各期治疗要点的经验总结. *北京大学学报(医学版)* 2003;35(增刊):5-6
- 11 邹正升, 杨永平, 陈菊梅, 辛绍杰, 张伟, 周先志, 胡良平. 严重急性呼吸综合征临床分期与分型特点及其意义探讨. *解放军医学杂志* 2003;28:777-780
- 12 吴昊, 陈新月, 赵春惠, 刘德恭. 严重急性呼吸综合征临床分型分期初步探讨. *中华传染病杂志* 2003;21:176-179
- 13 梁迎春, 李铁一. SARS 临床分期与影像表现的研究. *临床荟萃* 2003;18:1282-1283
- 14 赖日权, 冯晓冬, 王卓才, 赖晃文, 田野, 张伟, 杨传红. SARS 尸检组织的临床病理和超微结构观察. *中华病理学杂志* 2003;32:205-208
- 15 陈杰, 谢永强, 张宏图, 万建伟, 王德田, 卢朝辉, 王青峙, 薛新华, 司文学, 罗玉凤, 邱红梅. SARS 尸检的肺部病理改变. *中国医学科学院学报* 2003;25:360-362
- 16 李太生, 邱志峰, 韩扬, 张宏伟, 王仲, 刘正印, 范宏伟, 吕玮, 于莺, 王焕玲, 张惠媛, 谢静, 周宝桐, 马小军, 倪安平, 王爱霞, 邓国华. 严重急性呼吸综合征急性期 T 淋巴细胞亚群异常改变. *中华检验医学杂志* 2003;26:297-299
- 17 尹炽标, 张复春, 唐小平, 陈伟烈, 陈燕清, 王健, 贾卫东. 93 例传染性非典型肺炎患者外周血 T 淋巴细胞亚群变化及临床意义. *中华结核和呼吸杂志* 2003;26:343-346
- 18 曾庆思, 陈苓, 蔡欣, 陈荣昌, 谢念危, 钟南山. SARS 的胸部 X 线与 CT 诊断. *中华放射学杂志* 2003;37:601-603
- 19 杜湘珂, 郁万江, 王思伦, 朱奇志, 洪楠. SARS 的临床与影像分析. *中华放射学杂志* 2003;37:780-783
- 20 王微, 马大庆, 赵大伟, 赵春惠, 郭雁宾, 吴昊, 袁椿旺, 段勇, 朗振为. SARS 的 CT 表现及动态变化. *中华放射学杂志* 2003;37:686-689
- 21 赵大伟, 马大庆, 王微, 吴昊, 袁椿旺, 贾翠雨, 贺文, 陈疆红. SARS 的早期 X 线及 CT 表现. *中华放射学杂志* 2003;37:597-599

《中国生物学文摘》2004 年度收录 WJG 和世界华人消化杂志

本刊讯 经专家评估和遴选, WJG 和世界华人消化杂志被《中国生物学文摘》和中国生物学文献数据库收录. 中国生物学文献数据库在期刊的基础上开发建设, 数据量已达20万多条, 并形成了期刊、光盘、网络版系列产品. 《中国生物学文摘》1998 年获得第六次全国科技期刊文献检索出版物评比一等奖. (世界胃肠病学杂志 2004-05-05)