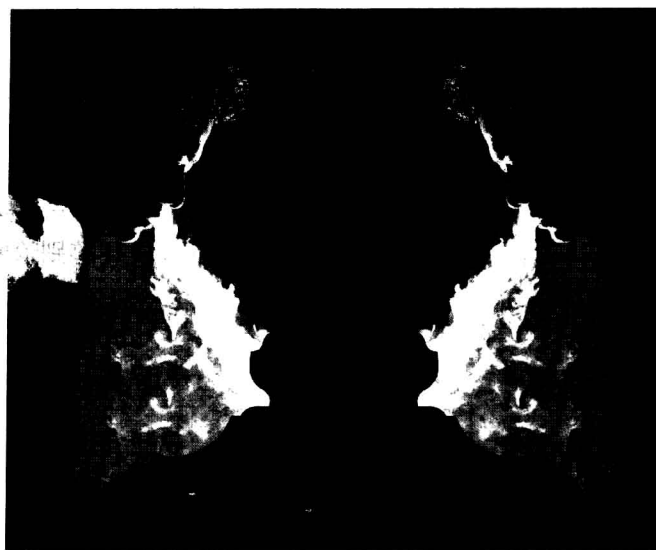




DL

呼吸系统 疾病的诊断与鉴别诊断

主编 白春学 钮善福 何礼贤

天津科学技术出版社

作者简介

白春学,男,1951年4月生,吉林人。1982年获北京中国协和医科大学硕士学位,1989年获上海医科大学博士学位,1985在日本进修结核防治,1997—1998年在美国加州大学旧金山分校做博士后研究。

从事内科呼吸专业,主要研究方向为肺癌和肺损伤的分子发病机制和治疗。现任复旦大学教授,博士生导师,复旦大学中山医院肺科主任,中山肺部肿瘤综合诊疗中心主任。兼任中华结核和呼吸杂志编委会委员;中国呼吸和危重监护杂志、临床肺科杂志编委和中国医刊特约编委等。已发表论文150余篇,主编《呼吸系统疾病诊断和鉴别诊断学》,参加《中华内科学》、《实用内科学》和《现代呼吸病学》等有关章节的编写。1991年和1999年分别获“国家医药卫生科技进步三等奖”二次,1991年国家教委和国务院学位委员会授予“为四化建设做出突出贡献的中国博士学位获得者”称号。

编著者名单(根据章节前后排列)

胡必杰	复旦大学附属中山医院肺科	主任医师
李华茵	复旦大学附属中山医院肺科	主治医师
潘 珏	复旦大学附属中山医院肺科	主治医师
陈雪华	复旦大学附属中山医院肺科	主治医师
王葆青	复旦大学附属中山医院肺科	副教授
何礼贤	复旦大学附属中山医院肺科	教授
瞿介明	复旦大学附属中山医院肺科	主任医师
姜红妮	复旦大学附属中山医院肺科	主治医师
李燕芹	上海第二医科大学附属仁济医院呼吸科	副主任医师
蔡映云	复旦大学附属中山医院肺科	教授
蔡柏蔷	北京协和医科大学协和医院	教授
许以平	上海第二医科大学附属仁济医院呼吸科	教授
李善群	复旦大学附属中山医院肺科	副主任医师
洪群英	复旦大学附属中山医院肺科	主治医师
姜林娣	复旦大学附属中山医院风湿科	副主任医师
沈 策	上海交通大学附属第六人民医院呼吸科	主任医师
金美玲	复旦大学附属中山医院肺科	副主任医师
曾昭冲	复旦大学附属中山医院放疗科	副主任医师
白春学	复旦大学附属中山医院肺科	教授
陆蔚萱	北京协和医科大学协和医院	教授
张 新	复旦大学附属中山医院肺科	副主任医师
王 群	复旦大学附属中山医院胸外科	副主任医师
郑如恒	复旦大学附属中山医院胸外科	副主任医师
顾宇彤	复旦大学附属中山医院肺科	主治医师
胡 洁	复旦大学附属中山医院肺科	主治医师
周泽深	上海市肺科(职业病)医院尘肺科	主任医师
李 强	第二军医大学附属长海医院呼吸科	主任医师
张 敏	复旦大学附属中山医院肺科	主治医师
陈 杰	第三军医大学附属新桥医院	副主任医师

前 言

准确的诊断是恰当治疗的基础,鉴别诊断是达到准确诊断的手段。由于呼吸系统疾病发病率高,病种较多,因此临床医师更需要全面的诊断和鉴别诊断参考书。国内已有类似图书出版,对指导临床工作起到了重要作用,大大提高了呼吸病的诊断和鉴别诊断水平。但是,由于近年来相关学科的迅速发展,又涌现了很多新的检查手段和新的呼吸系统疾病,例如正电子发射断层扫描(PET)和急性严重呼吸道综合征(SARS),急需有新的参考书问世,以便进一步提高呼吸系统疾病的诊断和鉴别诊断水平。为达此目的,我们在短时间内邀请了部分国内呼吸病专家和中青年学者参加编写了这本《呼吸系统疾病的诊断与鉴别诊断》。本书的编写原则是简明、实用,理论和实践相结合,以便于临床医师应用。所以编排上开门见山,直击各呼吸系统疾病,将各种诊断和鉴别诊断方法融合于各病种之内。各章节中突出诊断和鉴别诊断方法,从临床表现、物理检查、实验室、影像学 and 辅助检查等方面对相关疾病进行深层次探讨。此外,还对鉴别诊断方法进行了评析,并强调注意点和经验,以期达到简明实用的目的。

由于时间紧迫,本书中肯定有很多不完善甚至不准确或错误之处,还望各位同道不吝赐教,以便使本书不断完善,对提高呼吸病的诊断和鉴别诊断水平起到互动效应和推动作用。

目 录

第一章 肺部感染性疾病	(1)
第一节 细菌性肺炎	(1)
第二节 支原体、衣原体肺炎	(25)
第三节 病毒性肺炎	(33)
第四节 肺真菌病	(41)
第五节 肺寄生虫病	(59)
第六节 肺结核病和非结核分枝杆菌肺病	(66)
第七节 严重急性呼吸综合征(SARS)	(80)
第二章 上呼吸道、气管及支气管疾病	(90)
第一节 急性上呼吸道感染	(90)
第二节 气管-支气管炎	(97)
第三节 慢性阻塞性肺疾病	(103)
第四节 支气管哮喘	(121)
第五节 支气管扩张症	(131)
第六节 肺不张	(138)
第三章 弥漫性肺间质和血管炎性疾病	(145)
第一节 特发性肺间质纤维化	(145)
第二节 系统性肉芽肿性血管炎	(156)
第三节 结缔组织病肺部表现	(165)
第四节 嗜酸性粒细胞肺炎	(178)
第五节 药物所致肺疾病	(182)
第六节 结节病	(188)
第七节 闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎	(197)
第八节 肺淋巴管平滑肌瘤病	(204)
第九节 肺泡蛋白沉积症	(209)
第十节 肺肾出血综合征	(220)
第十一节 特发性肺含铁血黄素沉着症	(226)
第十二节 放射性肺炎	(232)
第四章 肺循环和其他肺血管异常疾病	(243)
第一节 肺动脉高压和肺源性心脏病	(243)



第二节	肺血栓栓塞症	(253)
第三节	肺血管炎	(262)
第四节	肺动静脉畸形	(270)
第五章	肺部肿瘤	(276)
第一节	原发性支气管癌	(276)
第二节	气管、支气管低度恶性肿瘤	(288)
第三节	淋巴瘤和其他淋巴细胞浸润肿瘤	(295)
第四节	肺转移性肿瘤	(303)
第五节	肺部良性肿瘤	(309)
第六章	纵隔、膈肌与胸膜疾病	(313)
第一节	纵隔疾病	(313)
第二节	常见膈肌疾病	(322)
第三节	非肿瘤性胸腔积液	(329)
第四节	肿瘤性胸腔积液	(341)
第五节	气胸	(346)
第七章	先天性和其他肺部疾病	(355)
第一节	先天性肺疾病	(355)
第二节	免疫缺陷病肺部表现	(360)
第三节	透明肺	(368)
第四节	肝肺综合征	(369)
第五节	支气管和肺淀粉样变	(374)
第六节	肺泡微结石病	(379)
第八章	环境和职业性疾病	(381)
第一节	尘肺病	(381)
第二节	职业性哮喘	(394)
第三节	职业性变应性肺泡炎	(400)
第四节	刺激性气体所致支气管肺疾病	(405)
第九章	通气和氧合功能异常性疾病	(411)
第一节	低通气综合征	(411)
第二节	睡眠呼吸暂停综合征	(416)
第三节	呼吸衰竭	(424)
第四节	急性呼吸窘迫综合征	(433)

第一章 肺部感染性疾病

第一节 细菌性肺炎

【概说】

肺炎 (pneumonia) 和其同义的肺泡炎 (pneumonitis), 是涉及具有不同病因、不同病理过程和不同预后的一组疾病, 其惟一的共性是肺组织包括肺泡腔和(或)肺间质发生炎症反应。近几十年来, 随着工业化进程的加速、人类生活环境和习性的改变、诊治技术的发展, 非感染因素如放射线、毒气、药物、变应原如花粉等引起的肺炎, 以及部分原因不明的间质性肺炎已有增加, 并日益受到重视。但是, 目前临床上所见大多数仍然为细菌、病毒、衣原体、支原体、立克次体、真菌和寄生虫等引起的感染性肺炎, 在成人中以细菌性肺炎最为常见。肺炎临床表现的多样化、病原谱多元化以及耐药菌株不断增加是当前细菌性肺炎的重要特点。“难治性”肺炎屡见不鲜, 尤其在医院肺炎、老年人和免疫抑制患者肺炎中病死率极高。提高肺炎的病原学诊断水平, 合理应用抗生素, 避免或延缓耐药菌的产生以及改善支持治疗, 是细菌性肺炎临床处理方面迫切需要强调和解决的问题。

在美国每年发生社区获得性肺炎(简称社区肺炎, community acquired pneumonia CAP)病例约 560 万, 其中 170 万是老年人。普通人群中的年发病率为 1‰ ~ 11.6‰, 老年人 (≥ 65 岁) 25‰ ~ 44‰, 而住老年护理院者则高达 68‰ ~ 114‰。需要住院的肺炎每年约 110 万人。社区肺炎年花费高达 84 亿美元, 其中 80 亿用于 110 万住院病人。另有多个研究数据显示, 在欧美国家门诊需用抗生素的下呼吸道感染中, 肺炎占 5% ~ 12%; 这些

肺炎中 15% ~ 50% 需要住院; 需住院的肺炎中又有 5% ~ 10% 因病情严重, 需入 ICU 治疗。我国缺少确切的社区肺炎发病数据, 一个曾被广泛引用的资料称我国每年有肺炎患者 250 万, 年死亡人数为 12.5 万, 显然被大大低估了。

肺炎曾是人类最主要致死原因, 20 世纪初美国因肺炎导致年死亡人数超过 100/10 万。抗生素问世后细菌性肺炎的预后显著改善。然而过去 30 ~ 40 年中, 由于细菌耐药率的同步升高, 大量广谱或超广谱抗生素投入临床并未使肺炎的死亡率持续下降。1998 年 WHO 统计资料表明感染性疾病死亡在世界人口死因中占 1/4, 其中急性呼吸道感染(主要为肺炎)在感染性疾病死亡顺位中仍高居榜首。有报告住院死亡病人约 15% 与肺炎有关。社区肺炎的病死率为 5% ~ 10%, 而重症社区肺炎和医院肺炎的病死率序高达 20% ~ 50%。

得益于过去十几年大力推行的医院感染监测工作, 我国医院内获得性肺炎(简称医院肺炎, hospital acquired pneumonia HAP 或 nosocomial pneumonia NP)的流行病学资料较为可信。上海市 18 所综合医院的抽样调查、20 世纪 90 年代国内发表论文的荟萃分析和全国医院感染监测网调查等许多研究结果表明, 医院肺炎是我国最常见医院感染类型, 占 29.6% ~ 32.7%, 高于西方国家(第 2 ~ 3 位)。上海市平均发病率 2.1% (全国平均发病率 2.23%), 平均每 1 000 住院日发生医院肺炎 1.0 例。神经内科发病率最高(5.4%),



其次为血液科(4.8%),妇产科、儿科和耳鼻喉科则不足1%。人工气道/呼吸机连续使用 ≥ 3 d,发生医院肺炎的相对危险度(RR)为16.7;65~79岁老年人的RR为4.2,而80岁以上的高龄者则达6.0;颅脑外科手术并发肺炎是对照组的2.3倍。医院肺炎造成的损失显著,根据上海市资料,感染组住院时间51d,较对照组延长31.0d,每例增加医疗费用平均18386.1元。医院肺炎病死率25.8%,而无感染组仅2.3%。重症HAP或呼吸机相关肺炎(VAP)可高达70%。

细菌性肺炎的发病机制主要是由于吸入(aspiration)口咽部带菌分泌物,尤其在医院肺炎和革兰阴性杆菌肺炎。人类口咽部常有肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、金葡菌以及部分革兰阴性杆菌等致病菌或条件致病菌定植。老年、住院、慢性肺部疾病、先前使用抗生素、免疫功能低下,口咽部细菌定植浓度可明显增加。免疫防御机制如对吸入气体的过滤和湿化、会厌和咳嗽反射、支气管纤毛粘液排泄系统、体液和细胞免疫功能的作用,使气管、支气管和肺泡组织保持无菌状态。有粘液、纤毛运动障碍的患者如COPD或免疫功能受损(如受寒、饥饿、淋雨、疲劳、醉酒或全身麻醉、昏迷、毒气吸入、低氧血症、肺水肿、尿毒症、营养不良、上呼吸道感染以及应用糖皮质激素、人工气道、鼻胃管等)或进入下呼吸道的病原菌毒力较强或数量较多时,则易发生肺炎。除结核杆菌、军团菌以及鼠疫和炭疽杆菌等病原体外,通过带菌气溶胶吸入(inhalation)引起感染的途径较为少见。虽然有报道,ICU中呼吸机相关肺炎病人感染的绿脓杆菌和金葡菌可通过飞沫或气溶胶形式散播,使空气中这些细菌的浓度明显升高,但以此引发他人肺炎的直接证据尚缺乏。其他部位感染经血道播散引起肺炎则更少。

不同细菌引起的肺炎病理改变和过程可有明显差别。肺炎链球菌肺炎病理变化分为4期:早期主要为水肿液和浆液析出;中期为

红细胞渗出;后期有大量白细胞和吞噬细胞集积,肺组织实变;最后为肺炎吸收消散。抗菌药物应用后,发展至整个大叶性炎症已不多见,典型的肺实变则更少,而代之以肺段性炎症。没有肺泡壁和其他肺结构的破坏或坏死,肺炎消散后肺组织可完全恢复正常而不遗留纤维化或肺气肿为其特点。其他细菌性肺炎大多数伴有不同程度的肺泡壁破坏。金葡菌肺炎中,细菌产生的凝固酶可在菌体外形成保护膜以抗吞噬细胞的杀灭作用。而各种酶的释放可导致肺组织的坏死和脓肿形成。病变侵及或穿破胸膜则可形成脓胸或脓气胸。病变消散时可形成肺气肿。革兰阴性杆菌肺炎多为双侧小叶性肺炎,常有多发坏死性空洞或脓肿,部分病人可发生脓胸。消散常不完全,可引起纤维增生、残余性化脓灶或支气管扩张。

【病因和分类】

肺炎的病原体因宿主年龄、伴随疾病与免疫功能状态、获得方式(社区获得或医院内获得)而有较大差异。社区肺炎的常见病原体为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、军团菌、肺炎支原体、肺炎衣原体和病毒等。抗生素广泛应用后,虽然肺炎链球菌所占比例明显下降,但仍然是社区获得性细菌性肺炎最常见的病原体。金葡菌和革兰阴性杆菌在轻、中症肺炎中较少见。如果采用血清学方法检测,则肺炎支原体在轻症肺炎中所占比例可高达13%~37%。尽管病原检测技术已有很大提高,人类对社区肺炎病原谱的了解并不令人满意。在社区肺炎中,即使采用多种检测手段,仍有30%~50%病人不能检出感染的病原体。也有研究表明,常规病原检测阴性的病例,重复检查或采用更敏感的方法,有部分可获阳性结果,最常见仍系肺炎链球菌。表1-1显示不同病情严重程度的社区肺炎,其病原谱构成可有明显差别。值得指出的是我国尚缺少可信的社区肺炎确切发病率和病原谱的流行病学资料。



表 1-1 不同病情社区获得性肺炎病原谱构成比较

研究病例(论文数)	轻症(门诊治疗) 439(4)	中度(需住院) 5 379(10)	重症(需住 ICU) 1 023(8)	护理院获得 471(6)
肺炎链球菌	5.0(0~14)	17.3(12.9~35.4)	21(17~34)	12.9(1.2~29.7)
流感嗜血杆菌	2.3(0~1)	6.6(4.5~9.5)	-	6.4(0~15.0)
卡他莫拉菌	-	-	-	1.5
金葡菌	-	2.9(1.1~3.6)	7.4(0~13.7)	6.4(0~21.0)
军团菌	-	1.3(0.8~3.7)	5.8(2.6~17.7)	-
其他革兰阴性杆菌	-	4.1(1.8~5.5)	8.8(3.3~17.8)	15.2
肺炎支原体	24(11~38)	13.7(1.2~17.6)	-	-
肺炎衣原体	-	10.1(0~17.6)	-	0.4
不明	48(38.6~56)	-	35.6(27.5~42.9)	51.0(13.6~85.0)

* 表中括号内数字为 95%CI

医院肺炎的病原以细菌最常见,约占 90%。三分之一为混合感染。不同基础状况、病情严重程度及不同地区和医院,病原谱存在明显差异。如轻、中症和早发性(入院后 5 天或机械通气 4 天内发生)医院肺炎,以流感嗜血杆菌(5%~15%)、肺炎链球菌(5%~20%)、甲氧西林敏感金葡菌和肠杆菌科细菌为常见;重症、晚发性和免疫功能损害患者的医院肺炎,则以耐药率高的革兰阴性杆菌(20%~60%)如绿脓杆菌、不动杆菌、阴沟和产气肠杆菌以及革兰阳性球菌(20%~40%)如 MRSA 多见。由于第Ⅲ代头孢菌素的广泛应用,产超广谱 β -内酰胺酶(ESBL)菌株,特别是肺炎克雷伯杆菌和大肠杆菌已在国内部分地区和医院流行,并成为早发与晚发性医院肺炎的重要病原。沙雷菌可污染呼吸器械导致医院肺炎暴发流行。军团菌肺炎多为散发病例,国内其发病统计资料较少。厌氧菌所致的医院肺炎少见,但个别报告高达 35%。对 1990~1998 年我国发表的有关医院肺炎论文的 Meta 分析,入选的 88 篇报告的全部 6 026 株病原菌中,绿脓杆菌最常见(20.6%),余依次为克雷伯菌(10.1%)、大肠杆菌(5.9%)、金葡菌(5.9%)、肠杆菌属细菌(4.6%)、不动杆菌(4.6%)、嗜麦芽窄食单胞菌(1.7%),肺炎链球菌和流感嗜血杆菌仅占 1.0%和 0.8%。

美国全国医院感染监测系统(NNIS)资料显示,医院肺炎病原谱以革兰阴性杆菌和金葡菌为主,社区肺炎中的常见病原如肺炎链球菌和流感嗜血杆菌少见,见表 1-2。肠杆菌科细菌引起的医院肺炎已由 42%下降至 30%,而金葡菌、绿脓杆菌呈上升趋势。近年来,据报道不动杆菌肺炎有明显增加。

【临床表现】

常有受寒、劳累等诱因或伴慢性阻塞性肺病、心力衰竭等基础疾病,三分之一患者病前有上呼吸道感染史。多数起病较急。部分革兰阴性杆菌肺炎、老年人肺炎、医院肺炎起病隐匿。发热常见,多为持续高热,抗生素治疗后热型可不典型。咳嗽、咯痰甚多,早期为干咳,渐有咯痰,痰量多少不一。痰液多呈脓性,金葡菌肺炎较典型的痰为黄色脓性;肺炎链球菌肺炎为铁锈色痰;肺炎杆菌肺炎为砖红色粘脓样;绿脓杆菌肺炎呈淡绿色;厌氧菌感染常伴臭味。抗菌治疗后发展至上述典型的痰液表现已不多见。咯血少见。部分有胸痛,累及胸膜时则呈针刺样痛。下叶肺炎刺激膈胸膜,疼痛可放射至肩部或腹部,后者易误诊为急腹症。全身症状有头痛、肌肉酸痛、乏力,少数出现恶心、呕吐、腹胀、腹泻等胃肠道症状。重症患者可有嗜睡、意识障碍、惊烦等神经系统症状。

体检病人呈急性病容,呼吸浅速,部分有



表 1-2 不同时期美国医院肺炎常见病原体构成比较

监测年度(菌株)	检出率%		排 位	
	1980 ~ 1982(15 331)	1990 ~ 1996(13 433)	1980 ~ 1982	1990 ~ 1996
金葡菌	13	19	1	1
绿脓杆菌	13	17	2	2
肠杆菌属细菌	9	11	4	3
肺炎克雷伯杆菌	10	8	3	4
念珠菌	3	5	9	5
大肠杆菌	8	4	5	6
粘质沙雷菌	4	3	7	7
奇异变形杆菌	5	2	6	8
凝固酶阴性葡萄球菌	1	2	13	8
肠球菌	2	2	10	8
枸橼酸菌	1	1	11	11
其他克雷伯杆菌	4	1	8	11
其他变形杆菌	0	0	14	13
其他沙雷菌	1	0	12	13
其他	26	25		

鼻翼煽动。常有不同程度的紫绀和心动过速。少数可出现休克(在 24 小时内血压骤降至 10.6/6.7kPa 以下甚至测不出,伴烦躁、面色苍白、四肢厥冷、少尿、心动过速和心音减弱等),多见于老年。肺炎链球菌肺炎常伴口唇单纯疱疹。早期胸部体征可无异常发现或仅有少量湿啰音。随疾病发展,渐出现典型体征。单侧肺炎可有患侧呼吸运动减弱、叩诊音浊、呼吸音降低和湿性啰音。实变体征常提示为细菌性感染。老年人肺炎、革兰阴性杆菌肺炎和慢性支气管炎继发肺炎,多同时累及双肺,查体有背部两下肺湿性啰音。

血白细胞总数和中性粒细胞多有升高。老年体弱者白细胞计数可不增高,但中性粒百分比仍高。肺部炎症显著但白细胞计数不增高常提示病情严重。动脉血氧分压常显示下降。

(一)肺炎链球菌肺炎 肺炎链球菌肺炎是由肺炎链球菌(*streptococcus pneumoniae*)引起的急性肺组织炎症,约占社区肺炎的 20% ~ 75%,在医院肺炎中仅占 3% ~ 10% 或更低。国外报道在普通人群中肺炎链球菌肺炎的年发病率为 20/10 万,而老年人群中则高达 280/10 万,我国缺少确切的流行病学资

料。肺炎链球菌可分 80 多个血清型,成人致病菌多属 1 ~ 9 及 12 型,以第 3 型毒力最强,而儿童中为 6、14、19 及 23 型。肺炎链球菌是上呼吸道正常菌群,5% ~ 25% 的健康人可携带本菌,儿童、幼儿的密切接触者检出率则更高,但发病很少,只有当机体免疫力降低时才侵入机体引发感染。本菌感染后可获得特异性免疫,同型菌的二次感染少见。

本病以冬季和初春为多,这与呼吸道病毒感染流行有一定关系。男性多见,可为原先健康的青壮年,但老年、婴幼儿较多。常有受凉、淋雨、疲劳、醉酒、精神刺激、上呼吸道病毒感染史。全身感染中毒症状明显,起病多急骤,高热,常伴有畏寒。初起无痰或痰量不多,后逐渐变成带脓性、血丝或“铁锈”痰液。肺炎链球菌肺炎的并发症近年来已较少见。严重败血症者可并发感染性休克甚至 ARDS。胸片早期仅见肺纹理增粗或受累的肺段、肺叶稍模糊。支气管肺炎是最常见的 X 线表现,但实变局限于一叶的大叶性肺炎伴典型支气管充气征是肺炎链球菌感染的特殊表现。由于抗生素的应用,典型的大叶实变已少见。约 25% 病人有胸膜渗出,但仅 1% 左右出现脓胸。在肺炎消散期,X 线显示



炎性浸润逐渐吸收,部分区域吸收较早,可呈现“假空洞”征。多数病例在起病3~4周后才完全消散。老年人病灶消散较慢,容易出现吸收不完全而发展为机化性肺炎。

(二)葡萄球菌肺炎 葡萄球菌肺炎(staphylococcal pneumonia)是由葡萄球菌(主要为金葡菌)所引起的急性肺部化脓性感染,常伴有免疫受损,如糖尿病、血液病、艾滋病、严重肝病、营养不良、酒精中毒以及原已患有支气管-肺病者。金葡菌肺炎占医院肺炎的10%~20%。在ICU、青壮年、昏迷或严重创伤人群,所占比例可高达25%。在社区肺炎约占5%,但原发者较少,多数继发于麻疹或流感病毒性感染后,或系由皮肤感染如疖、疔、毛囊炎、蜂窝组织炎,经血道播及肺部,后者在农村地区较为多见。非致病的凝固酶阴性葡萄球菌(CoNS),在免疫功能低下患者也可引起肺炎。

本病起病多急骤,有高热、寒战、胸痛,痰为脓性,量多,带血丝或呈粉红色。病情重笃者可早期出现周围循环衰竭。医院肺炎病例起病稍缓慢,但亦有高热、脓痰等。血白细胞总数和中性粒细胞比例升高明显,核左移并有毒性颗粒。肺部X线显示肺段或肺叶实变,或呈小叶样浸润,其中有单个或多发空洞和液平。细支气管往往受阻而伴发气囊肿,尤多见于儿童。X线阴影的易变性是金葡菌肺炎的另一重要特征。脓肿可以溃破而引起气胸、脓胸或脓气胸,有时还伴发化脓性心包炎、胸膜炎等。

(三)流感嗜血杆菌肺炎 嗜血杆菌属(Haemophilus)共有9个种,因人工培养时必须供给新鲜血液才能生长,故名。引起人类感染的主要为流感嗜血杆菌,近年来研究显示临床分离较多的副流感嗜血杆菌也可引起下呼吸道感染。流感嗜血杆菌是社区肺炎的常见病原菌,约占5%~15%,在慢性支气管炎和吸烟人群中则更高。在早发性医院肺炎中也较常见。由于分离技术等原因,国内约

有半数实验室不能成功分离此病原菌,临床漏诊较多。

临床表现和过程与肺炎链球菌肺炎相似。婴幼儿发病较急,进展快,出现畏寒、高热、咳脓痰、气急、紫绀,严重者出现呼吸循环衰竭,常伴有菌血症,主要为b型菌株。可并发脑膜炎。有慢性呼吸疾病的成人,则起病较缓,有低热、咳嗽和较多脓痰,常有呼吸困难,菌血症少见。

(四)克雷伯杆菌肺炎 肺炎克雷伯杆菌(Klebsiella pneumoniae,简称肺炎杆菌)系肠杆菌科细菌,兼性厌氧,是最早被认识可引起肺炎的革兰阴性杆菌。虽然目前肺炎克雷伯杆菌在社区肺炎和医院肺炎中仍十分常见,但流行病学调查显示本菌临床分离率似有下降趋势。根据荚膜抗原成分的不同,肺炎杆菌可分78个型。引起肺炎者以1~6型为多,但细菌型别与毒力无关。多数克雷伯杆菌肺炎是内源性感染,主要是由于吸入口咽部带菌分泌物所致。

原发性克雷伯杆菌肺炎常呈大叶性分布,也可呈小叶性或两者兼有。典型的大叶性克雷伯杆菌肺炎临床已少见,常位于上叶,特别是右上叶。因渗出液粘稠且比重较大,常使叶间隙下坠。继发性肺炎多为小叶性分布。大多数肺炎病例起病突然,部分病人病前有上呼吸道感染症状。抗生素时代前,本病好发于冬季,但现在季节差别已不明显。主要临床表现为寒战、发热、咳嗽、咳痰、呼吸困难等。早期全身衰弱较常见。痰液无臭,粘稠,痰量中等。由血液和粘液混合成砖红色痰被认为是克雷伯杆菌肺炎的一项特征,但临床少见。也有病人咳铁锈色痰或痰带血丝,或伴明显咯血。常有呼吸困难甚至紫绀,严重者可有全身衰竭、休克、黄疸。湿啰音常见。实验室检查有白细胞和中性粒细胞增多,核型左移;白细胞减少者预后差。X线表现包括大叶实变、小叶浸润,约半数的社区肺炎的小叶浸润病变可累及多个肺叶,而医院



肺炎绝大多数呈小叶浸润表现;16%~50%伴肺脓肿形成。

(五)大肠杆菌肺炎 大肠埃希菌(*Escherichia coli*,简称大肠杆菌)系肠杆菌科细菌,兼性厌氧,是继流感嗜血杆菌和肺炎克雷伯杆菌后引起社区革兰阴性杆菌肺炎的第3位常见病原菌,占阴性杆菌的12%~45%,占全部肺炎病原的2.0%~3.3%。医院内大肠杆菌肺炎发病率(4.2~9.0)/10 000,占革兰阴性杆菌肺炎的9.0%~15.0%。近年来大肠杆菌肺炎的发病率和病死率已有明显下降。与其他革兰阴性杆菌肺炎不同,血源性途径在大肠杆菌肺炎的发病机制中较为多见。

社区获得性大肠杆菌肺炎好发于中老年病人,常伴有糖尿病、泌尿道感染、酗酒、慢性肺部疾病或肝硬化。本病临床表现也常有畏寒、发热、咳嗽、咳脓性痰、呼吸困难和紫绀。部分病人伴胃肠道症状如恶心、呕吐、腹痛、腹泻。肺部体格检查可有双侧肺下区呼吸音减低和湿啰音,肺实变体征少见。X线表现有多叶肺弥漫性斑片状浸润阴影,以两下叶为主,偶有肺叶实变征象。病程6 d以上者常伴有中等大小脓腔形成和胸腔积液表现,40%病人有脓胸,多发生在病变严重的一侧。

(六)绿脓杆菌肺炎 铜绿假单胞菌(*Pseudomonas aeruginosa*,简称绿脓杆菌)系绝对需氧菌,广泛分布于医院环境,拖把、抹布、水盆、床头柜、被褥、导管、内镜、呼吸机、湿化器等常有检出,是引起医院肺炎的第1~2位最常见病原体(部分ICU中金葡菌肺炎列第一),约占10%~35%,已超过肺炎链球菌、肺炎克雷伯杆菌、流感嗜血杆菌。社区肺炎中铜绿假单胞菌少见,主要见于需要入住ICU的重症肺炎且伴有结构性肺病即囊性肺纤维化和支气管扩张症、长期使用糖皮质激素、广谱抗生素使用时间超过7天或严重营养不良等因素者。铜绿假单胞菌也常定植于人上呼吸道、肠道、皮肤等处。健康人铜绿假

单胞菌的携带率很低,医务人员约6%。囊性肺纤维化患者则高达18%~80%;在严重烧伤病人的皮肤、气管切开的下呼吸道和肿瘤化疗病人的肠道,定植率高达50%;使用抗生素定植率是未用者的3倍。

存在增加本菌在口咽部定植或口咽分泌物吸入因素者均为本病的易感人群,包括COPD、多脏器功能衰竭、严重创伤、白血病、糖尿病、胸腹部或颅脑手术后、入住ICU、接受人工气道/机械通气治疗等。本病中毒症状明显,常见有发热(50%~86.7%)。不少病人伴有菌血症,无菌血症者亦常有败血症样的全身表现。体温波动大,高峰多在早晨。可有神志模糊等精神症状。根据上海数家医院的统计,咳脓痰较多(68%~80.4%),但典型的翠绿色痰少见(18%)。胸痛(16%)和咯血不常见。病变范围广泛或剧烈炎症反应则易导致呼吸衰竭,尤其在原有慢性肺功能损害者。大多数病人有肺部湿性啰音(64%~73.6%)。约半数病人血白细胞和中性粒细胞升高。X线胸片表现分为支气管肺炎型、实变型和肺脓肿型。小脓肿多见于双侧下叶,在结节状或融合性斑片状浸润病灶中常见0.3~2 cm直径的多发性小透亮区。部分病人有少量胸腔积液(10.2%),空洞(8.2%)、肺不张(6.1%)和气胸(2.0%)少见。

(七)军团菌肺炎 军团菌病(*legionnaires disease*)是由军团菌引起的一种以肺炎为主要表现的全身性疾病。军团菌属共有40种,临床分离株大多数为嗜肺军团菌(*Legionella pneumophila*),其次是米克戴德军团菌(*L. micdadei*),其他少见。系革兰阴性杆菌,但着色较浅。严格需氧菌,初代分离培养时营养要求特殊,需用含抗生素和半胱氨酸、铁的选择性特殊培养基如活性炭酵母琼脂培养基(CYE)和BCYE- α 培养基。调节准确的培养基pH值和一定浓度的CO₂环境(2.5%~5%)与培养时间(至少5天)是保证细菌培



养、分离能否成功的关键。临床实验室对本菌检出率甚低,多数是根据血清抗体测定诊断本病。

本菌广泛分布于自然界,但人和动物不是其储存宿主。近年研究显示自由生活阿米巴可能是本菌的重要储存和传播宿主。少量铁和营养、低水平的其他寄生菌和较高的温度有助于军团菌的生长。因此,在供水系统、热交换器、水制冷塔、空调器等常可分离军团菌。军团菌在空气中可存活 24 小时,而在蒸馏水中可存活 139 天。1990~2001 年上海市疾病控制中心对宾馆、地铁、商场、住宅的中央空调冷却塔等处进行调查,1 388 份标本中竟有 666 份(48%)标本分离出军团菌。

人类吸入带菌气溶胶可引起肺炎。起病缓慢,但也可经 2~10 天潜伏期而急骤发病。常为散发病例,也有不少呈小规模暴发流行。免疫受损者易发本病,而且病死率高。常有高热寒颤,痰量少,粘性,可带血,但一般不呈脓性。全身症状明显,有乏力、肌痛、头痛,20%可有相对缓脉。可伴恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠道症状。嗜睡较常见,严重者可出现感觉迟钝、谵妄,以及呼吸衰竭和休克。X 线显示肺炎早期为外周性斑片状肺泡内浸润,继而肺实变,下叶较多见,单侧或双侧,病变进展迅速,还可伴有胸腔积液。

(八)变形杆菌肺炎 变形杆菌(*Proteus*)系肠道正常菌群的常见菌种,与人类感染有关的主要为普通变形杆菌和奇异变形杆菌,可引起泌尿道感染和腹部术后切口感染,引起肺炎少见,国内尚无确切发病率统计资料。社区感染中罕见,院内感染中约占 3.4%~5.8%。与其他革兰阴性杆菌肺炎类似,主要是吸入口咽部定植的变形杆菌。正常人携带此菌很少,老年、使用抗酸剂或 H_2 受体阻滞剂导致胃液 pH 升高、个人卫生状况不佳、胃肠道手术者,口咽部变形杆菌定植增加。当机体抵抗力下降而吸入的菌量较多、毒力较强时,肺炎随之发生。

本病好发于原有慢性肺部疾病、醉酒、肾衰、糖尿病等的老年男性。其他易感因素尚有应用抗生素、糖皮质激素和免疫抑制剂,接受机械通气治疗,入住 ICU 等。临床表现缺乏特异性,常见症状为咳嗽、咳粘稠的黄痰、寒战、发热、胸痛、呼吸困难,有时仅表现为轻中度的全身中毒症状如厌食、乏力、嗜睡、烦躁等。半数以上病人有湿性啰音。X 线表现也缺乏特异性,多呈肺段性实变,沿肺叶或肺段分布的致密渗出阴影,好发于右肺上叶后段及右肺下叶背段。少数可呈现斑片状支气管肺炎改变。胸腔积液罕见。肺脓肿较多见,部分病人甚至可见到大的空腔。并发菌血症少见。

(九)厌氧菌肺炎 厌氧菌是下呼吸道感染中较为常见的病原体,通常所致肺部感染主要为吸入性肺炎,继而呈化脓性经过,形成肺脓肿或并发脓胸。临床上 62%~100% 的吸入性肺炎系由厌氧菌所致。脓胸中厌氧菌占 25%~40%,个别高达 76%。由于标本采集问题,厌氧菌在细菌性肺炎中的确切比例并不十分清楚。一些研究显示,社区肺炎中厌氧菌占 21%~33%,仅次于肺炎链球菌,居第 2 位;医院肺炎中有报道可达 35%,但也有认为此数据可能明显高估了。

厌氧菌通常分四大类:

(1)厌氧球菌 包括革兰阳性的消化链球菌、消化球菌、厌氧性链球菌,革兰阴性的韦荣球菌属。消化链球菌在肺胸膜感染中尤为常见。

(2)革兰阴性厌氧杆菌 肺部感染中常见,类杆菌属占第 1 位,以脆弱类杆菌、产黑色素类杆菌最常见,其次是梭杆菌属。

(3)革兰阳性无芽胞杆菌 常见的有真杆菌、丙酸杆菌、迟缓优杆菌。

(4)梭状芽胞杆菌 包括肉毒梭菌、艰难梭菌、产气荚膜梭菌、破伤风杆菌等,极少引起肺部感染。

厌氧菌肺炎的主要发病环节包括上呼吸



道菌群改变、异常定植、各种诱因导致吸入,以后者最为重要。牙周疾病(牙龈炎和牙周炎)是厌氧菌定植的通常来源。意识障碍、酗酒、脑血管意外、颅脑外伤、吸毒、全身麻醉、癫痫发作、吞咽困难、食管疾病、精神异常等为诱发吸入的常见原因。对大多数厌氧菌而言,细菌数量十分重要,而毒力则较次要。支气管狭窄、支气管新生物或其他原因的支气管阻塞、支气管扩张、肺栓塞等肺部疾病亦易并发厌氧菌感染。感染性血栓性静脉炎引起血源性栓塞致肺部厌氧菌感染、隔下脓肿,并引起同侧脓胸偶有所见。

厌氧菌肺炎多见于50岁以上老年人和男性。单纯性厌氧菌肺炎潜伏期为3~4.5天,肺脓肿或脓胸潜伏一般需2周。临床表现差异甚大,可呈一般急性细菌性肺炎表现。常有发热、偶有寒战、咳嗽、咳黄脓性恶臭痰、咯血,常伴有胸痛;也有呈亚急性起病、慢性经过或类似结核病的隐匿性感染。40%~60%肺脓肿或脓胸病人可有体重下降或贫血,其中慢性肺脓肿或脓胸几乎都有消瘦、贫血,而在单纯性厌氧菌肺炎则极少出现(5%),作为厌氧菌感染特征的恶臭脓痰或胸液见于50%~70%的肺脓肿或脓胸,但单纯厌氧菌肺炎仅有4%咳恶臭脓痰。外周血细胞总数和中性粒细胞增高,其中以肺脓肿和脓胸升高尤为明显。肺部体征表现为实变或胸腔积液征。胸部X线摄片可见有沿肺段分布的均匀、浓密的实变影,多见于上叶后段、下叶背段。血行感染常为双侧性,片状、斑片或均实变影,下叶多见,可伴有脓胸或脓气胸。

(十)肺脓肿 肺脓肿(lung abscess)是一种主要由细菌引起的肺部化脓性感染,早期为化脓性肺炎,继而坏死、液化、脓肿形成。临床上以急起高热、咳大量脓臭痰、X线显示一个或数个含气液平的空洞为特征。如表现为多个直径小于2 cm小空腔的肺部感染,则称作坏死性肺炎,常列为肺脓肿的一种临床

类型。抗菌药物广泛应用以来,肺脓肿的病死率已从60%下降到10%左右。厌氧菌性肺脓肿病死率小于15%,而急性坏死性肺炎则高达25%。

绝大多数是内源性感染,主要为吸入口咽部菌群所致。厌氧菌是肺脓肿最常见的病原菌,主要为革兰阳性球菌如消化球菌和消化链球菌、革兰阴性杆菌如脆弱类杆菌、产黑类杆菌和坏死梭形杆菌等。需氧菌和兼性厌氧菌也占一定比例,包括金葡菌、肺炎链球菌、溶血性链球菌等阳性球菌和克雷伯杆菌、大肠埃希菌、变形杆菌和铜绿假单胞菌等阴性杆菌。医院内获得的或继发性肺脓肿或坏死性肺炎中,需氧菌的比例明显增加,以金葡菌、克雷伯杆菌和铜绿假单胞菌等多见。据报道25%~50%克雷伯杆菌肺炎可伴有一个或多个脓肿形成。血源性肺脓肿中金葡菌较为常见;肠道手术后并发的肺脓肿以大肠埃希菌和变形杆菌等多见;厌氧菌也可引起血源性肺脓肿,多继发于腹腔或盆腔感染。

根据感染途径,肺脓肿可分为3种类型:

1.吸入性肺脓肿:起病较隐匿,好发于上叶后段或下叶背段,右侧多见。齿槽溢脓、鼻窦炎、扁桃体炎、拔牙或扁桃体摘除术,可促使感染性分泌物直接吸入而发病。意识障碍如昏迷、醉酒、全麻,以及受寒、极度疲劳等均可使会厌和咳嗽反射减弱或消失,胸腹部手术后因伤口疼痛呼吸受限制,易致吸入。

2.血源性肺脓肿:其他部位感染灶如皮肤创伤、疖痈、心内膜炎、骨髓炎和腹腔、盆腔感染引起的菌血症,菌栓经血道播散到肺,导致小血管栓塞、肺组织炎症、坏死而形成肺脓肿。以金葡菌感染最典型,儿童、农村地区及静脉吸毒人群中常见,主要表现为两肺野多发性脓肿,可并发脓胸。

3.继发性肺脓肿:常继发于支气管扩张、支气管囊肿、支气管肺癌、肺结核空洞等。感染病原菌毒力强、繁殖快,使肺组织广泛化脓、坏死而形成脓肿。近5%肺梗死可继发



感染和组织坏死。在坏死的肿瘤组织或受肿瘤阻塞的支气管远端肺组织可形成脓肿。

肺脓肿多发生于壮年,男多于女。急性肺脓肿中,70%~90%为急性起病,且多数有齿、口咽部感染灶、或手术、劳累、受凉等病史。畏寒、高热,体温达39~40℃,伴有精神不振、全身乏力、食欲减退等全身毒性症状。咳嗽常见,咳粘痰或粘液脓性痰。炎症累及胸膜可引起胸痛。病变范围较广时可出现气急。如感染不能及时控制,起病后第10~14天可突然咳出大量脓臭痰及坏死组织,每日可达300~500 ml。30%~50%有臭痰,系厌氧菌感染所致。但由厌氧菌引起的肺脓肿中40%不表现为臭痰,因此无臭痰不排除厌氧菌诊断。有1/3病人有不同程度的咯血,偶有中、大量咯血而突然窒息致死。一般在咳出大量脓痰后,体温明显下降,全身毒性症状随之减轻,数周内一般情况逐渐恢复正常。肺脓肿破溃到胸膜腔,出现脓气胸,临床表现为有突发性的胸痛、气急。血源性肺脓肿多先有原发病灶引起的畏寒、高热等全身脓毒血症的表现。经数日或数周后才出现咳嗽、咳痰,痰量不多,极少咯血。临床上对3~6月或更久不能愈合的脓肿称之为慢性肺脓肿,常有咳嗽、咳脓痰、反复发热和咯血,贫血、消瘦,杵状指(趾)常见。

体征与肺脓肿的大小、部位有关。病变较小或位于肺脏深部,多无异常体征;病变较大,脓肿周围有大量炎症,叩诊呈浊音或实音,因气道不畅使呼吸音减低,有时可闻及湿啰音;并发胸膜炎时,可闻及胸膜摩擦音或胸腔积液的体征。血源性肺脓肿体征大多阴性。

【诊断标准】

过去十年美国、英国、加拿大、澳大利亚等呼吸病学会、感染病学会、感染控制学会等都相继制订了社区肺炎和医院肺炎的诊断和治疗指南,对提高肺炎病原学诊断水平、规范抗菌治疗和减少细菌耐药性的产生起到积极

作用。1999年中华医学会呼吸病学分会参考国外资料,也制订颁发了我国《社区获得性肺炎诊治指南》和《医院获得性肺炎诊治指南》两个文件。以下介绍有关诊断部分的内容。

(一)社区获得性肺炎诊断和治疗指南(草案,中华医学会呼吸病学分会1998) 社区获得性肺炎(community acquired pneumonia, CAP)是指在医院外所患的感染性肺实质(含肺泡壁即广义上的肺间质)炎症,包括具有明确潜伏期的病原体感染而在入院后平均潜伏期内发病的肺炎。

1. CAP的临床诊断依据

(1)新近出现的咳嗽、咳痰,或原有呼吸道疾病症状加重,并出现脓性痰;伴或不伴胸痛。

(2)发热。

(3)肺实变体征和(或)湿性啰音。

(4)WBC $> 10 \times 10^9/L$ 或 $< 4 \times 10^9/L$, 伴或不伴核左移。

(5)胸部X线检查显示片状、斑片状浸润性阴影或间质性改变,伴或不伴胸腔积液。

以上1~4项中任何一款加第5项,并除外肺结核、肺部肿瘤、非感染性肺间质性疾病、肺水肿、肺不张、肺栓塞、肺嗜酸性粒细胞浸润症、肺血管炎等,可建立临床诊断。

2. CAP的病原学诊断

(1)病原体检测标本和方法 见表1-3。

(2)痰细菌学检查标本的采集、送检和实验室处理 痰是最方便和无创性病原学诊断标本,但咳痰易遭口咽部细菌污染。因此痰标本质量好、送检及时与否、实验室质控如何,直接影响细菌的分离率和结果解释,必须加以规范。

A. 采集。须在抗生素治疗前采集标本。嘱病人先行漱口,并指导或辅助病人深咳嗽,留取脓性痰送检。无痰病人检查支杆菌和卡氏肺孢子虫可用高渗盐水雾化吸入导痰。真菌和分支杆菌检查应收集3次清晨痰标



表 1-3 社区获得性肺炎主要病原体检测标本和方法

病原体	标本来源	显微镜检查	培 养	血清学	其 他
需氧菌和兼性厌氧菌	咳嗽、下呼吸道采样、血液、胸液、活检	革兰染色	+	-	
厌氧菌	下呼吸道采样、胸液	革兰染色	+(厌氧)	-	
分支杆菌	咳嗽、导痰、下呼吸道采样、支气管冲洗液或 BALF、活检	萼-尼染色	+	意义待确定	PPD、组织病理
军团菌属	咳嗽、肺活检、胸液、下呼吸道采样、血清	FA(嗜肺军团菌)	+	1 FA, EIA	尿抗原
真菌	咳嗽或导痰、支气管冲洗液或 BALF、肺活检、血清	KOH 浮载剂镜检、HE、GMS 染色、粘蛋白卡红染色(隐球菌)	+	ID(隐球菌和致病性真菌)、CF(致病性真菌)	抗原(隐球菌和致病性真菌)、组织病理
衣原体属	鼻咽拭子、血清	-	+(有条件时)	MIF(肺炎衣原体)CF、EIA	
支原体	鼻咽拭子、血清	-	+(有条件时)	冷凝集抗体检测	
病毒	鼻腔冲洗液、鼻咽吸引物或拭子、BALF、肺活检、血清	FA(流感病毒、呼吸道合胞病毒)	+(有条件时)	CF、EIA、LA、FA	组织病理(检测病毒)
卡氏肺孢子虫	导痰、支气管刷检或冲洗物、BALF、肺活检	姬姆萨染色、甲苯胺蓝染色、GMS、FA	-	-	组织病理

注: BALF: 支气管肺泡灌洗液; PPD: 精制蛋白衍化物; FA: 荧光抗体染色; IFA: 间接荧光抗体法; EIA: 酶免疫测定法; KOH: 氢氧化钾; ID: 免疫弥散法; HE: 苏木素伊红染色; GMS: Gomori 乌洛托品银染色; CF: 补体结合试验; MIF: 微量免疫荧光试验; LA: 乳胶凝集试验

本;对于通常细菌,要先将标本进行细胞学筛选,1次即可。

B.送检。尽快送检,不得超过2h。延迟送检或待处理标本应置于4℃保存(疑为肺炎链球菌感染不在此列),保存标本应在24h内处理。

C.实验室处理。挑取脓性部分涂片作革兰染色,镜检筛选合格标本(鳞状上皮细胞<10个/低倍视野、多核白细胞>25个/低倍视野,或二者比例<1:2.5)。以合格标本接种于血琼脂平板和巧克力平板两种培养基,必要时加用选择性培养基或其他培养基。用标准4区划线法接种作半定量培养。涂片油镜检查见到典型形态肺炎链球菌或流感嗜血杆菌有诊断价值。

(3)检测结果(通常细菌、非典型病原体)诊断意义的判断

A.确定。血或胸液培养到病原菌;经纤维支气管镜或人工气道吸引的标本培养到病原菌浓度 $\geq 10^5$ cfu/ml(半定量培养++)、支气管肺泡灌洗液(BALF)标本 $\geq 10^4$ cfu/ml(+~++)、防污染毛刷样本(PSB)或防污染BAL标本 $\geq 10^3$ cfu/ml(+);呼吸道标本培养到肺炎支原体或血清抗体滴度呈4倍增高;血清肺炎衣原体抗体滴度呈4倍或4倍以上增高;血清嗜肺军团菌直接荧光抗体阳性且抗体滴度4倍升高。

B.有意义。合格痰标本培养优势菌中度以上生长($\geq$ +++);合格痰标本少量生长,但与涂片镜检结果一致(肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌);入院3天内多次培养到相同细菌;血清肺炎衣原体抗体滴度增高 $\geq 1:32$;血清嗜肺军团菌试管凝集试验抗体滴度一次升高达1:320或间接荧光试

验 $\geq 1:256$ 或4倍增高达 $1:128$ 。

C.无意义。痰培养有上呼吸道正常菌群的细菌(如草绿色链球菌、表皮葡萄球菌、非致病奈瑟菌、类白喉杆菌等);痰培养为多种病原菌少量($< +++$)生长;不符合(3)A、(3)B中的任何一项。

3. CAP病情严重程度的评价:许多因素增加CAP的严重性和死亡危险。具备下列情形之一尤其是两种情形并存时,若条件允许建议住院治疗。

(1)年龄 > 65 岁。

(2)存在基础疾病或相关因素 慢性阻塞性肺疾病;糖尿病;慢性心、肾功能不全;吸入或易致吸入因素;近1年内因CAP住院史;精神状态改变;脾切除术后状态;慢性酗酒或营养不良。

(3)体征异常 呼吸频率 > 30 次/min;脉搏 ≥ 120 次/min;血压 $< 12/8$ kPa (90/60 mm Hg);体温 ≥ 40 或 $< 35^{\circ}\text{C}$;意识障碍;存在肺外感染病灶如败血症、脑膜炎。

(4)实验室和影像学异常 WBC $> 20 \times 10^9/\text{L}$,或 $< 4 \times 10^9/\text{L}$,或中性粒细胞计数 $< 1 \times 10^9/\text{L}$;呼吸空气时 $\text{PaO}_2 < 8$ kPa (60 mmHg)、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$,或 $\text{PaCO}_2 > 6.6$ kPa (50 mm Hg);血肌酐(Scr) $> 120 \mu\text{mol/L}$ 或尿素氮(BUN) > 7.1 mmol/L;Hb < 90 g/L或红细胞压积(HCT) $< 30\%$;血浆白蛋白 < 2.5 g/L;败血症或弥散性血管内凝血(DIC)的证据,如血培养阳性、代谢性酸中毒、凝血酶原时间(PT)和部分凝血活酶时间(PTT)延长、血小板减少;X线胸片病变累及1个肺叶以上、出现空洞、病灶迅速扩散或出现胸腔积液。

下列病征多为重症肺炎的表现,需密切观察,积极救治。①意识障碍。②呼吸频率 > 30 次/min。③ $\text{PaO}_2 < 8$ kPa (60 mmHg)、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$,需行机械通气治疗。④血压 $< 12/8$ kPa (90/60 mmHg)。⑤胸片显示双侧或多肺叶受累,或入院48h内病变扩大 $\geq$

50%。⑥少尿。尿量 < 20 ml/h,或 < 80 ml/4 h,或急性肾功能衰竭需要透析治疗。

(二)医院获得性肺炎诊断和治疗指南(草案,中华医学会呼吸病学分会1998) 医院获得性肺炎(HAP)亦称医院内肺炎(NP),是指患者入院时不存在、也不处感染潜伏期,而于入院48h后在医院(包括老年护理院、康复院)内发生的肺炎。

1. HAP的临床诊断依据:同CAP。但临床表现、实验室和影像学所见对HAP的诊断特异性甚低,尤其应注意排除肺不张、心力衰竭和肺水肿、基础疾病肺侵犯、药物性肺损伤、肺栓塞和ARDS等。粒细胞缺乏、严重脱水患者并发HAP时X线检查可以阴性,卡氏肺孢子虫肺炎有10%~20%患者X线检查完全正常。

2. HAP的病原学诊断:与CAP的要求与步骤相同。必须特别强调:准确的病原学诊断对HAP处理的重要性甚过CAP。HAP患者除呼吸道标本外常规作血培养2次。呼吸道分泌物细菌培养尤需重视半定量培养。HAP特别是机械通气患者的痰标本(包括下呼吸道标本)病原学检查存在的问题不是假阴性,而是假阳性。培养结果意义的判断需参考细菌浓度。此外,呼吸道分泌物分离到的表皮葡萄球菌、除奴卡菌外的其他革兰阳性细菌、除流感嗜血杆菌外的嗜血杆菌属细菌、微球菌、肠球菌、念珠菌属和厌氧菌临床意义不明确。在免疫损害宿主应重视特殊病原体(真菌、卡氏肺孢子虫、分支杆菌、病毒)的检查。为减少上呼吸道菌群污染,在选择性病例应采用侵袭性下呼吸道防污染采样技术。在ICU内HAP患者应进行连续性病原学和耐药性监测,指导临床治疗。

不动杆菌、金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌、沙雷菌、肠杆菌属细菌、军团杆菌、真菌、流感病毒、呼吸道合胞病毒和结核杆菌可以引起HAP的暴发性发病,尤应注意监测、追溯感染源、制定有效控制措施。