

21世纪高等医学院校
学习指南系列

第7轮教材辅导

内科学学习指南

主 编 王艳霞 张淑英 周洁信



Neikexue Xuexi Zhinan

21世纪高等医学院校学习指南系列



第二军医大学出版社

21.世纪高等医学院校学习指南系列(第7轮教材辅导)

内科学学习指南

主 编 王艳霞 张淑英 周洁信

副主编 毕红霞 刘慧明 苑凤昌

主 审 李 飞

编 委(以姓氏笔画为序)

于湘春 马增伟 李 强 杨晓华 宋 卓

张 建 张艳蕉 邵海峰 金 丽 金宏伟

周 虹 赵文杰 胡海燕 郭 威 梁 波

韩树林 綦艳秋

第二军医大学出版社

内 容 提 要

本书是配合“人卫版”第7轮规划教材《内科学》(第7版,陆再英、钟南山主编)编写的。在编写过程中,针对培养对象,遵循“三基”、“五性”、“三特定”的原则,每章内容包括内容精讲、习题和参考答案。

本书既可作为医药本、专科院校学生学习辅导书,又可作为医务人员工作时的参考书。对学生预习、复习和考试以及毕业后的执业医师资格考试均有帮助。

图书在版编目(CIP)数据

内科学学习指南/王艳霞,张淑英,周洁信主编. —上海:第二军医大学出版社,2009.5

ISBN 978-7-81060-922-7

I. 内… II. ①王… ②张… ③周… III. 内科学—医学院校—教学参考资料 IV. R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 037160 号

出 版 人 石进英
责任编辑 徐惠娣 高 标

内科学学习指南

主 编 王艳霞 张淑英 周洁信

第二军医大学出版社出版发行

上海市翔殷路 800 号 邮政编码:200433

发行科电话/传真:021-65493093

全国各地新华书店经销

江苏通州印刷总厂有限公司印刷

开本:787×1092 1/16 印张:51.5 字数:1781千字

2009年5月第1版 2009年5月第1次印刷

印数:1~3000册

ISBN 978-7-81060-922-7/R·731

定价:75.00元

编 委 会

主任委员 刘吉成

副主任委员 张晓杰

委 员(以姓氏笔画为序)

王淑清 刘金煜 刘新堂

孙要武 孙迎春 李 涛

李 莉 李荐中 李静平

杨立群 张 浩 张春娣

张淑丽 苗 术 孟宪洪

崔光成 潘洪明

秘 书 云长海 李福森 韩 霜

前 言

为了帮助广大医学工作者和医学生更好地学习和掌握临床理论知识,提高解决和理解临床问题的能力,我们组织有关专家、教授,编撰了《内科学学习指南》。本书是以全国高等医学院校第7版规划教材《内科学》内容为依据,在总结编者多年的教学及临床经验和成果的基础上,结合教学大纲的基本要求而精心编写的学习辅导资料。其特点是将教材中每章的基本内容进行分析、归纳和总结,突出重点,并参考目前国内外最新观点加以补充和说明,阐述全面、特色鲜明。同时在习题部分,将每章的“知识点”有机地分布在填空题、名词解释、判断题、选择题、简答题、问答题和病例分析中,侧重于理论和实践的联系,兼顾精练、准确和深度,同时附有参考答案(为节省篇幅,问答题的答案未提供)。本书可作为高等院校医学专业学生(二、五、七年制)、中西医结合研究生、在职人员学习临床医学的辅导资料,也可供考研者、执业医师考试人员及相关教师教学、备课、讲课、选题、组卷时参考使用。

在该书编撰过程中,承蒙领导和同志们的大力支持,在此一并致谢。参加本书编著和审校的人员,都是具有丰富临床和教学经验的高、中级医务工作者。虽然我们尽了最大努力,但由于时间仓促,不当之处仍在所难免,敬请同道和同学在使用过程中不吝予以批评指正。

王艳霞

2009年3月

目 录

第一篇 呼吸系统疾病

第一章 总论(略)	(2)
第二章 急性上呼吸道感染和急性气管-支气管炎(略)	(2)
第三章 肺部感染性疾病	(2)
第四章 支气管扩张症	(27)
第五章 肺结核	(36)
第六章 慢性支气管炎、慢性阻塞性肺疾病	(47)
第七章 支气管哮喘	(57)
第八章 肺血栓栓塞症	(67)
第九章 肺动脉高压与肺源性心脏病	(71)
第十章 间质性肺疾病与结节病	(79)
第十一章 胸膜疾病	(93)
第十二章 原发性支气管肺癌	(106)
第十三章 睡眠呼吸暂停低通气综合征(略)	(116)
第十四章 呼吸衰竭	(116)
第十五章 急性呼吸窘迫综合征与多器官功能障碍综合征	(127)

第二篇 循环系统疾病

第一章 总论(略)	(138)
第二章 心力衰竭	(138)
第三章 心律失常	(161)
第四章 心脏骤停和心源性猝死	(186)
第五章 先天性心血管病(略)	(195)
第六章 高血压	(195)
第七章 动脉粥样硬化和冠状动脉粥样硬化性心脏病	(208)
第八章 心脏瓣膜病	(243)
第九章 感染性心内膜炎	(269)
第十章 心肌疾病	(275)
第十一章 心包疾病	(288)
第十二章 主动脉和周围血管病	(296)
第十三章 心血管神经症	(301)
第十四章 心血管疾病的溶栓、抗栓治疗(略)	(302)

第三篇 消化系统疾病

第一章 总论(略)	(304)
-----------	---------

第二章	胃食管反流病	(304)
第三章	食管癌(略)	(310)
第四章	胃炎	(310)
第五章	消化性溃疡	(322)
第六章	胃癌(略)	(340)
第七章	肠结核和结核性腹膜炎	(340)
第八章	炎症性肠病	(351)
第九章	大肠癌(略)	(365)
第十章	功能性胃肠病(略)	(365)
第十一章	慢性腹泻(略)	(365)
第十二章	脂肪性肝病(略)	(365)
第十三章	自身免疫性肝病(略)	(365)
第十四章	肝硬化	(365)
第十五章	原发性肝癌	(383)
第十六章	肝性脑病	(389)
第十七章	胰腺炎	(397)
第十八章	胰腺癌(略)	(409)
第十九章	消化道出血	(409)

第四篇 泌尿系统疾病

第一章	总论	(418)
第二章	肾小球病概述	(422)
第三章	肾小球肾炎	(425)
第四章	肾病综合征	(433)
第五章	IgA 肾病	(440)
第六章	间质性肾炎	(443)
第七章	尿路感染	(446)
第八章	肾小管疾病	(452)
第九章	肾血管疾病	(455)
第十章	急性肾衰竭	(459)
第十一章	慢性肾衰竭	(464)

第五篇 血液系统疾病

第一章	总论	(472)
第二章	贫血概述	(474)
第三章	缺铁性贫血	(476)
第四章	巨幼细胞贫血	(480)
第五章	再生障碍性贫血	(483)
第六章	溶血性贫血	(488)
第七章	白细胞减少和粒细胞缺乏症(略)	(493)
第八章	骨髓增生异常综合征	(493)

第九章 白血病	(495)
第十章 淋巴瘤	(498)
第十一章 多发性骨髓瘤	(501)
第十二章 骨髓增生性疾病(略)	(503)
第十三章 脾功能亢进(略)	(503)
第十四章 出血性疾病概述(略)	(503)
第十五章 紫癜性疾病	(503)
第十六章 凝血障碍性疾病	(508)
第十七章 弥散性血管内凝血	(510)
第十八章 血栓性疾病(略)	(511)
第十九章 输血和输血反应(略)	(511)
第二十章 造血干细胞移植(略)	(511)

第六篇 内分泌系统疾病

第一章 总论	(514)
第二章 垂体瘤	(524)
第三章 巨人症和肢端肥大症	(529)
第四章 腺垂体功能减退症	(534)
第五章 生长激素缺乏性侏儒症	(539)
第六章 尿崩症	(543)
第七章 抗利尿激素分泌失调综合征(略)	(548)
第八章 甲状腺肿	(548)
第九章 甲状腺功能亢进症	(552)
第十章 甲状腺功能减退症	(564)
第十一章 甲状腺炎	(569)
第十二章 甲状腺结节与分化型甲状腺癌(略)	(574)
第十三章 库欣综合征	(574)
第十四章 原发性醛固酮增多症	(581)
第十五章 原发性慢性肾上腺皮质功能减退症	(586)
第十六章 嗜铬细胞瘤	(590)
第十七章 原发性甲状旁腺功能亢进症	(594)
第十八章 甲状旁腺功能减退症	(597)
第十九章 多发性内分泌腺瘤病(略)	(601)
第二十章 伴瘤内分泌综合征(略)	(601)

第七篇 代谢疾病和营养疾病

第一章 总论(略)	(604)
第二章 糖尿病	(604)
第三章 低血糖症	(627)
第四章 血脂异常和脂蛋白异常血症(略)	(632)
第五章 肥胖症	(632)

第六章 水、电解质代谢和酸碱平衡失常	(636)
第七章 高尿酸血症与痛风	(650)
第八章 骨质疏松症	(654)

第八篇 风湿性疾病

第一章 总论	(660)
第二章 类风湿关节炎	(668)
第三章 系统性红斑狼疮	(673)
第四章~第九章 (略)	(680)
第十章 骨关节炎	(680)
第十一章 纤维肌痛综合征(略)	(681)

第九篇 理化因素所致疾病

第一章 总论(略)	(684)
第二章 中毒	(684)
第三章~第七章 (略)	(712)

第十篇 神经系统疾病

第一章 脊髓疾病	(714)
第二章 神经系统疾病的常见症状	(721)
第三章 神经病学的临床方法	(732)
第四章 神经系统疾病的辅助诊断方法	(734)
第五章 神经系统疾病的诊断原则	(736)
第六章 周围神经系统疾病	(737)
第七章 脑血管疾病	(745)
第八章 中枢神经系统感染	(758)
第九章 中枢神经系统脱髓鞘疾病	(763)
第十章 运动障碍疾病	(767)
第十一章 神经系统变性疾病	(771)
第十二章 癫痫	(775)
第十三章 头痛	(783)
第十四章 睡眠障碍	(788)
第十五章 痴呆	(794)
第十六章 神经系统发育异常性疾病	(799)
第十七章 神经系统遗传性疾病	(801)
第十八章 神经肌肉接头疾病	(804)
第十九章 肌肉疾病	(808)
第二十章 自主神经系统疾病	(812)

第一篇

呼吸系统疾病

第三章 肺部感染性疾病

第一节 肺炎概述

肺炎是由病原微生物、理化因素、免疫损伤、过敏及药物所致终末气道、肺泡及肺间质的炎症。细菌性肺炎是最为常见,也是最常见的感染性疾病之一。

【流行病学】

WHO统计,急性呼吸道感染居第2位。我国则肺炎居人口死因的第5位。肺炎发病率与病死率有逐渐增高的趋势,与下述因素有关:社会人口老龄化、吸烟、伴有基础疾病和免疫功能低下。此外,病原体变迁、易感人群结构改变、医院获得性肺炎发病率增加、病原学诊断困难、不合理使用抗生素导致细菌耐药性增加、部分人群贫困化加剧等有关。

【病因、发病机制和病理】

正常的呼吸道免疫防御机制(支气管内黏液-纤毛运载系统、肺泡内吞噬细胞等)使气管隆凸以下的呼吸道保持无菌,是否发生肺炎决定于2个因素:病原体和宿主因素。如果病原体数量多,毒力强和(或)宿主呼吸道局部和全身免疫防御系统损害,即可发生肺炎。病原体可通过下列途径引起肺炎:①空气吸入;②血流播散;③邻近感染部位蔓延;④上呼吸道定植菌的误吸。肺炎还可通过误吸胃肠道的定植菌(胃食管反流)和通过人工气道吸入环境中的致病菌引起。病原体直接抵达下呼吸道,孳生繁殖,引起肺泡毛细血管充血、水肿,肺泡内纤维蛋白渗出及细胞浸润。除了金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌和肺炎克雷伯杆菌等可引起肺组织的坏死性病变形成空洞外,肺炎治愈后多不遗留瘢痕。肺的结构与功能均可恢复。

【分类】

(一) 解剖分类

1. 大叶性(肺泡性)肺炎

病原体先在肺泡引起炎症,经肺泡间孔向其他肺泡扩张,致使部分肺段或整个肺段、肺叶发生炎症改变。典型者表现为肺实质炎变,通常不累及支气管。致病菌多为肺炎链球菌。胸部X线显示肺叶或肺段的实变阴影。

2. 小叶性(支气管性)肺炎

病原体经支气管入侵,引起细支气管、终末细支气管及肺泡的炎症,多继发于其他疾病,如支气管炎、支气管扩张、上呼吸道感染、长期卧床的危重患者。病原体有肺炎球菌、葡萄球菌、病毒、肺炎支原体以及军团菌等。支气管腔内有分泌物,常可闻及湿啰音,无实变体征。X线显示为沿肺纹理分布的不规则斑片状阴影,边缘密度浅而模糊,无实变征。肺下叶常受累。

3. 间质性肺炎

肺间质为主的炎症,可由细菌、支原体、衣原体、病毒或卡氏肺囊虫等引起。累及支气管壁及其周围组织,有肺泡壁增生及间质水肿,因病变仅在肺间质,故呼吸道症状较轻,异常体征较少。X线通常表现为一侧或双侧肺下部不规则条索状阴影,从肺门向外伸展,可呈网状,其间可有小片肺不张阴影。

(二) 病因分类

1) 细菌性肺炎,可分为肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、甲型溶血性链球菌、肺炎克雷伯杆菌、流感嗜血杆

菌、铜绿假单胞菌肺炎等。

2) 非典型病原体所致肺炎,如军团菌、支原体和衣原体等。

3) 病毒性肺炎,如冠状病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒、流感病毒、麻疹病毒、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒等。

4) 真菌性肺炎,如白念珠菌、曲霉、放线菌等。

5) 其他病原体所致肺炎,如立克次体(如Q热立克次体)、弓形虫(如鼠弓形虫)、原虫(如卡氏肺囊虫)、寄生虫(如肺包虫、肺吸虫、肺血吸虫)等。

6) 理化因素所致的肺炎,如放射性损伤引起的放射性肺炎,胃酸吸入引起的化学性肺炎,对吸入或内源性脂类物质产生炎症反应的类脂性肺炎等。

(三) 患病环境分类

1. 社区获得性肺炎(CAP)

社区获得性肺炎是指在医院外罹患的感染性肺实质炎症,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。其临床诊断依据是: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 $WBC < 4 \times 10^9/L$, 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1项加第5项,并除外非感染性疾病,可建立临床诊断。常见病原体为肺炎链球菌、支原体、衣原体、流感嗜血杆菌和呼吸道病毒等。

2. 医院获得性肺炎(HAP)

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、也不处于潜伏期,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。HAP还包括呼吸机相关性肺炎和卫生保健相关性肺炎。其临床诊断依据是X线检查出现新的或进展的肺部浸润影加上下列3个临床征候中的2个或以上可以诊断肺炎:① $T > 38^\circ C$;②血白细胞增多或减少;③脓性气道分泌物。

但其临床表现、实验室和影像学所见对HAP的诊断特异性甚低,尤其应注意与肺不张、心力衰竭和肺水肿、基础疾病肺侵犯、药物性肺损伤、肺栓塞和急性呼吸窘迫综合征等鉴别。无感染高危因素患者的常见病原体为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌、大肠埃希菌、肺炎克雷伯杆菌等。有感染高危因素患者的常见病原体为铜绿假单胞菌、肠杆菌属、肺炎克雷伯杆菌等,金黄色葡萄球菌感染率有所增加。

【临床表现】

细菌性肺炎的症状变化较大,可轻可重,决定于病原体和宿主的状态。常见症状为咳嗽、咳痰,或原有呼吸道症状加重,并出现脓性痰或血痰,伴或不伴胸痛。病变范围大者可有呼吸困难,呼吸窘迫。大多数患者有发热。早期肺部体征无明显异常,重症患者可有呼吸频率增快、鼻翼扇动、发绀。肺实变时有典型的体征,如叩诊浊音、管呼吸音等,也可闻及湿性啰音。并发胸腔积液者,患侧胸部叩诊浊音,语颤减弱,呼吸音减弱。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 确定肺炎诊断

首先必须把肺炎与上呼吸道感染和下呼吸道感染区别开来。呼吸道感染虽然有咳嗽、咳痰和发热等症状,但各有其特点,上下呼吸道感染无肺实质浸润,胸部X线检查可鉴别。其次,必须把肺炎与其他类似肺炎的疾病区别开来。肺炎常须与下列疾病鉴别。

1. 肺结核

肺结核多有全身中毒症状,如午后低热、盗汗、疲乏无力、体重减轻、失眠、心悸等。X线胸片见病变多在肺尖或锁骨上下,密度不匀,消散缓慢,且可形成空洞或肺内播散。痰中可找到结核分枝杆菌。一般抗菌药物治疗无效。

2. 肺癌

多无急性感染中毒症状,有时痰中带血丝。血白细胞计数不高,若痰中发现癌细胞可以确诊。肺癌可伴发阻塞性肺炎,经抗生素治疗后炎症消退,肿瘤阴影渐趋明显,或可见肺门淋巴结肿大,有时出现肺不张。若经过抗生素治疗后肺部炎症不易消散,或暂时消散后于同一部位再出现肺炎,应密切随访,对其中有吸烟史及年龄较大的患者,更需加以注意,必要时进一步做CT、MRI、纤维支气管镜和痰脱落细胞等检查,以免贻误诊断。

3. 急性肺脓肿

早期临床表现与肺炎链球菌肺炎相似。但随着病程进展,咳出大量脓臭痰为肺脓肿的特征。X线显示脓腔及气液平,易与肺炎相鉴别。

4. 肺血栓栓塞症

肺血栓栓塞症多有静脉血栓的危险因素,如血栓性静脉炎、心肺疾病、创伤、手术和肿瘤等病史,可发生咳血、晕厥,呼吸困难较明显,颈静脉充盈,X线胸片示区域性肺纹理减少,有时可见尖端指向肺门的楔形阴影,动脉血气分析常见低氧血症及低碳酸血症。D-二聚体、CT肺动脉造影(CTPA)、放射性核素肺通气/灌注扫描和MRI等检查可帮助进行鉴别。

5. 非感染性肺部浸润

还需排除非感染性肺部疾病,如肺间质纤维化、肺水肿、肺不张、肺嗜酸性粒细胞浸润症和肺血管炎等。

(二) 评估严重程度

如果肺炎的诊断成立,评价病情的严重程度对于决定在门诊或入院治疗甚或ICU治疗至关重要。肺炎严重性决定于3个主要因素:局部炎症程度、肺部炎症的播散和全身炎症反应程度。美国感染病学会/美国胸科学会于2007年发表了成人CAP处理的共识指南,其重症肺炎标准如下:

(1) 主要标准 ①需要有创性机械通气;②感染性休克,须使用血管升压类药物。

(2) 次要标准 ①呼吸频率 ≥ 30 次/分;② $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$;③多肺段浸润;④意识模糊/定向障碍;⑤尿毒症血症($\text{BUN} \geq 20 \text{ mg/dL}$);⑥白细胞减少($\text{WBC} < 4.0 \times 10^9/\text{L}$);⑦血小板减少($\text{PLT} < 10.0 \times 10^9/\text{L}$);⑧低体温($T < 36^\circ\text{C}$);⑨低血压,须进行强力的液体复苏。符合1项主要标准或3项次要标准以上可诊断,考虑收入ICU治疗。

(三) 确定病原体

呼吸道黏膜表面及其分泌物含有许多微生物,即所谓的正常菌群,途经口咽部的下呼吸道分泌物或痰极易受到污染,影响致病菌的分离和判断。同时应用抗生素后可影响细菌培养结果。因此,在采集呼吸道培养标本时尽可能在抗生素应用前采集,避免污染,及时送检,其结果才能起到指导治疗的作用。目前常用的获取标本的方法如下。

1. 痰

痰标本采集方便,是最常用的下呼吸道病原学标本。室温下采集后应在2h内送检。先直接涂片,光镜下观察细胞数量,如每低倍视野鳞状上皮细胞 < 10 个, $\text{WBC} > 25$,或两者比例 $< (1:2.5)$,为合格痰。病原菌浓度 $\geq 10^7 \text{ cfu/ml}$ 为致病菌; $\leq 10^4 \text{ cfu/ml}$ 为污染菌;介于两者之间,建议重复送检;如连续分离到相同细菌,浓度 $10^5 \sim 10^6 \text{ cfu/ml}$ 连续2次以上也可认为是致病菌。

2. 经纤维支气管镜或人工气道吸引

受口咽部细菌污染的机会较咳痰为少,如吸引物细菌培养浓度 $\geq 10^5 \text{ cfu/ml}$ 可认为是感染病原菌,低于此浓度者则多为污染菌。

3. 防污染样本毛刷(PSB)

如细菌浓度 $\geq 10^3 \text{ cfu/ml}$,可认为是感染的病原体。

4. 支气管肺泡灌洗(BAL)

如细菌浓度 $\geq 10^4 \text{ cfu/ml}$,防污染BAL标本细菌浓度 $\geq 10^3 \text{ cfu/ml}$,可认为是致病菌。

5. 经皮细针抽吸(PFNA)

这种方法的敏感性和特异性很好,但由于是创伤性检查,容易引起并发症,如气胸、出血等,应慎用。临床上一般用于对抗生素经验性治疗无效或其他检查不能确定者。

6. 血和胸腔积液培养

血和胸腔积液培养是简单易行的肺炎的病原学诊断方法。肺炎患者血和痰培养分离到相同细菌,可确定为肺炎的病原菌。如仅血培养阳性,但不能用其他原因,如腹腔感染、静脉导管相关性感染等解释,血培养的细菌也可认为是肺炎的病原菌。胸腔积液培养的细菌可认为是肺炎的致病菌。由于血或胸腔积液标本的采集均经过皮肤,故其结果需排除操作过程中皮肤细菌的污染。

7. 尿抗原检查

包括军团菌尿抗原和肺炎链球菌尿抗原。

【治疗】

抗感染治疗是肺炎治疗的最主要环节。

青壮年、无基础疾病社区获得性肺炎患者抗菌药物常选择青霉素、第1代头孢菌素等,由于我国肺炎球菌对大环内酯类抗菌药物耐药率高,对该菌所致肺炎不单独使用大环内酯类抗菌药物,对耐药肺炎球菌使用氟喹诺酮类。老年人、有基础疾病或需要住院的社区获得性肺炎患者抗菌药物选择:第2、第3代头孢菌素、 β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂、氟喹诺酮类,或其他,可联合大环内酯类。医院获得性肺炎常用第2、第3代头孢菌素、 β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂、氟喹诺酮类、碳青霉烯类。

重症肺炎的治疗首先应选择广谱的强力抗菌药物,足量、联合用药。重症社区获得性肺炎常用 β 内酰胺类联合大环内酯类或氟喹诺酮类。青霉素过敏者用喹诺酮类和氨基糖苷类。医院获得性肺炎可用氟喹诺酮类或氨基糖苷类联合抗假单胞菌的 β 内酰胺类,广谱的青霉素/ β 内酰胺酶抑制剂、碳青霉烯类的任何一种,必要时可联合万古霉素、替考拉宁或利奈唑胺。

肺炎治疗抗菌药物疗程至少5d,大多需要7~10d或正常疗程。如体温正常48~72h,无肺炎任何一项临床不稳定征象可停用抗菌药物。肺炎临床稳定标准:① $T \leq 37.8^{\circ}\text{C}$;② $\text{HR} \leq 100$ 次/分;③ $\text{R} \leq 24$ 次/分;④血压:收缩压 ≥ 90 mmHg;⑤呼吸室内空气条件下动脉血氧饱和度 $\geq 90\%$ 或 $\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg;⑥能够口服进食;⑦精神状态正常。

抗生素治疗后48~72h应对病情进行评价,治疗有效表现为体温下降、症状改善、白细胞逐渐降低或恢复正常,而X线胸片病灶吸收较迟。如用药72h后症状无改善,主要原因:①药物未能覆盖致病菌,或细菌耐药;②特殊病原体感染如结核分枝杆菌、真菌、病毒等;③出现并发症或存在影响疗效的宿主因素(如免疫抑制);④非感染性疾病误诊为肺炎;⑤药物热。以上情况需仔细分析,做必要的检查,进行相应处理。

【预防】

加强体育锻炼,增强体质。减少危险因素如吸烟、酗酒。年龄 >65 岁者可注射流感疫苗。对年龄 >65 岁或年龄 ≤ 65 岁,但有心血管疾病、肺疾病、糖尿病、酗酒、肝硬化和免疫抑制者(如HIV感染、肾衰竭、器官移植受者等)可注射肺炎疫苗。

第二节 细菌性肺炎

一、肺炎链球菌肺炎

肺炎链球菌肺炎是由肺炎链球菌(肺炎球菌)所引起的肺炎,约占社区获得性肺炎的一半。起病急,以高热、寒战、咳嗽、血痰及胸痛为特征。X线示呈肺段或肺叶急性炎性实变。

【病因和发病机制】

肺炎链球菌为革兰阳性球菌,多成双或短链排列。有荚膜,其毒力大小与荚膜中的多糖结构及含量有关。根据荚膜多糖的抗原特性,肺炎链球菌可分为86个血清型。成人致病菌多属1~9及12型,以第3型毒力最强,儿童中则以6、14、19及23型为多。肺炎链球菌在干燥痰中能存活数月,但阳光直射1h,或加热至 52°C 10 min即可杀灭,对石炭酸等消毒剂亦甚敏感。肺炎链球菌是寄居在口腔及鼻咽部的一种正常菌群,机体免疫功能受损时,有毒力的肺炎链球菌入侵人体而致病。除肺炎外,少数可发生菌血症或感染性休克,老年人及婴幼儿的病情尤为严重。

发病以冬季与初春为多,常与呼吸道病毒感染相平行。患者常为原先健康的青壮年或老年与婴幼儿,男性较多见。吸烟者、慢性支气管炎、支气管扩张、充血性心力衰竭、慢性病患者及免疫抑制宿主均易受肺炎链球菌侵袭。肺炎链球菌不产生毒素:不引起原发性组织坏死或形成空洞,其致病力是由于有高分子多糖体的荚膜对组织的侵袭作用:首先引起肺泡壁水肿,出现白细胞与红细胞渗出,含菌的渗出液经Cohn孔向肺的中央部分扩展,甚至累及几个肺段或整个肺叶。因病变开始于肺的外周,故叶间分界清楚,易累及胸膜,引起渗出性胸膜炎。

【病理】

病理改变有充血水肿期、红色肝样变期、灰色肝样变期、溶解消散期。肺组织充血水肿,肺泡内浆液渗出及红、白细胞渗出,白细胞吞噬细菌,继而纤维蛋白渗出物溶解、吸收,肺泡重新充气。在肝变期病理阶段实际上并无确切分界,经早期应用抗生素治疗,此种典型的病理分期已很少见。病变消散后肺组织结构多无损坏,不留纤维瘢痕。极个别患者肺泡内纤维蛋白吸收不完全,甚至有成纤维细胞形成,形成机化性肺炎。老年人及婴幼儿感染可沿支气管分布(支气管肺炎)。若未及时使用抗生素,5%~10%的患者可并发脓胸,15%~20%的患者因细菌经淋巴管、胸导管进入血液循环,可引起脑膜炎、心包炎、心内膜炎、关节炎、中耳炎等肺外感染。

【临床表现】**(一) 症状**

发病前常有受凉、淋雨、疲劳、醉酒、病毒感染史,多有上呼吸道感染的前驱症状。起病多急骤,高热、寒战、全身肌肉酸痛,体温通常在数小时内升至 39~40℃,高峰在下午或傍晚,或呈稽留热,脉率随之增速。患侧疼痛可放射至肩部或腹部,咳嗽或深呼吸时加剧。痰少,可带血或呈铁锈色,胃纳锐减,偶有恶心、呕吐、腹痛或腹泻,可被误诊为急腹症。

(二) 体征

患者呈急性病容,面颊绯红,鼻翼扇动,皮肤灼热、干燥,口角及鼻周有单纯疱疹,病变广泛时可出现发绀。有感染中毒症者,可出现皮肤、黏膜出血点,巩膜黄染。肺部体征可无明显异常,仅有胸廓呼吸运动幅度减小,轻度叩浊,呼吸音减低及胸膜摩擦音。肺实变时叩诊呈浊音、触觉语颤增强并可闻及支气管呼吸音。消散期可闻及湿啰音。心率增快,有时心律不齐。重症患者有肠胀气,上腹压痛多与炎症累及胸膜有关。严重感染时可伴发休克、急性呼吸窘迫综合征及神经精神症状,表现为神志模糊、烦躁、呼吸困难、嗜睡、谵妄、昏迷等。累及脑膜时有颈抵抗及出现病理性反射。

本病自然病程大致 1~2 周。发病 5~10 d,体温可自行骤降或逐渐消退;使用有效的抗菌药物后可使体温在 1~3 d 内恢复正常。患者的其他症状与体征亦随之逐渐消失。

【并发症】

肺炎链球菌肺炎的并发症近年来已很少见。严重感染中毒症患者易发生感染性休克,尤其是老年人。表现为血压降低、四肢厥冷、多汗、发绀、心动过速、心律失常等,而高热、胸痛、咳嗽等症状并不突出。其他并发症有胸膜炎、脓胸、心包炎、脑膜炎和关节炎等。

【实验室检查】

WBC 为 $(10\sim 20)\times 10^9/L$, $N>0.80$,并有核左移,细胞内可见中毒颗粒。年老体弱、酗酒、免疫功能低下者白细胞计数可不增高,但中性粒细胞的百分比仍高。痰直接涂片作革兰染色及荚膜染色镜检:如发现典型的革兰染色阳性、夹膜的双球菌或链球菌,即可初步作出病原诊断。痰培养 24~48 h 可以确定病原体。聚合酶链反应(PCR)及荧光标记抗体检测可提高病原学诊断率。痰标本送检应注意器皿洁净无菌,在抗生素应用之前漱口后采集。10%~20%患者合并菌血症,故对重症感染者应做血培养。应取深部咳出的脓性或铁锈色痰。如患者合并胸腔积液,应积极抽取积液进行细菌培养。

【X 线检查】

早期肺纹理增粗或受累肺段,叶稍模糊;实变期:可有大片状均匀的密度增高影,呈段、叶分布,可有少量胸腔积液及支气管充气征(支气管不受累)。消散期:可出现“假空洞”征。多数病例在起病 3~4 周后才完全消散。老年患者病灶消散较慢,容易出现吸收不完全而成为机化性肺炎。

【诊断与鉴别诊断】

根据典型症状与体征,结合胸部 X 线检查,易作出初步诊断。对于年老体弱、继发于其他疾病、或呈灶性肺炎改变者,临床表现常不典型,需认真加以鉴别。病原菌检测是确诊本病的主要依据。鉴别诊断请参阅本章第一节。

【治疗】**(一) 抗菌药物治疗**

一经诊断即应给予抗生素治疗,不必等待细菌培养结果。用药途径及剂量视病情轻重及有无并发症而定:对于成年轻症患者,可用青霉素 G 240 万 U/d,分 3 次肌肉注射,或用普鲁卡因青霉素每 12 h 肌肉注射 60 万 U。病情稍重者,宜用青霉素 G 240 万~480 万 U/d,分次静脉滴注,每 6~8 h 1 次;重症及并发脑膜者(宜用青霉素 G 240 万~480 万 U/d,分次静脉滴注)可增至 1 000 万~3 000 万 U/d,分 4 次静脉滴注。对青霉素过敏、耐青霉素者可用喹诺酮、三代头孢菌素,多重耐药菌株感染,应用万古霉素。

(二) 支持疗法

患者应卧床休息,注意补充足够蛋白质、热量及维生素。密切监测病情变化,注意防止休克。剧烈胸痛者,可酌用少量镇痛药,如可待因。不用阿司匹林或其他解热药:以免过度出汗、脱水及干扰真实热型,导致临床判断错误。鼓励每天饮水 1~2 L,轻症患者不需常规静脉输液,确有失水者可输液,保持尿比重在 1.020 以下,血清钠保持在 145 mmol/L 以下。中等或重症感染者应给氧,若有明显麻痹性肠梗阻或胃扩张,应暂时禁食、禁饮和胃肠减压,直至肠蠕动恢复。烦躁不安、谵妄、失眠者酌情使用地西泮 5 mg 或水合氯醛,禁用抑制呼吸的镇静药。

(三) 并发症的处理

经抗菌药物治疗后,高热常在 2 h 内消退,或数日内逐渐下降。若体温降而复升或 3 d 后仍不降者,应考虑肺炎链球菌的肺外感染,如脓胸、心包炎或关节炎等。持续发热的其他原因尚有耐青霉素的肺炎链球菌(PRSP)或混合细菌感染、药物热或并存其他疾病。肿瘤或异物阻塞支气管时,经治疗后肺炎虽可消散,但阻塞因素未除,肺炎可再次出现。10%~20%肺炎球菌肺炎伴发胸腔积液,应酌情取胸液检查以确定其性质。若治疗不当,约 5%并发脓胸,应积极排脓引流。

二、葡萄球菌肺炎

葡萄球菌肺炎(staphylococcal pneumonia)是由葡萄球菌引起的急性肺化脓性炎症。常发生于有基础疾病,如糖尿病、血液病、艾滋病、肝病或原有支气管肺疾病者。儿童患流感或麻疹时也易罹患。多急骤起病,高热、寒战、胸痛,脓性,可早期出现循环衰竭。X 线表现为坏死性肺炎,如肺脓肿、肺气肿和脓胸。若治疗不及时或不当,病死率甚高。

【病因和发病机制】

葡萄球菌为革兰阳性球菌,可分为凝固酶阳性的葡萄球菌(主要为金黄色葡萄球菌,简称金葡菌)及凝固酶阴性的葡萄球菌(如表皮葡萄球菌和腐生葡萄球菌等)。葡萄球菌的致病物质主要是毒素与酶,如溶血毒素、杀白细胞素、肠毒素等,具有溶血、杀白细胞、血管痉挛等作用,葡萄球菌致病力可用血浆凝固酶来测定,阳性者致病较强。金葡菌凝固酶为阳性,是化脓性感染的主要原因,但其他凝固酶阴性的葡萄球菌亦可引起感染。随着医院内感染的增多,由凝固酶阴性葡萄球菌引起的肺炎也不断增多。医院获得性肺炎中葡萄球菌感染占 11%~25%。近年亦有耐甲氧西林金葡菌(MRSA)在医院内暴发流行的报道。

【病理】

经呼吸道吸入的肺炎常呈大叶分布或呈广泛的、融合性的支气管肺炎。支气管及肺泡破溃可使气体进入肺间质,并与支气管相通。当坏死组织或脓液阻塞细支气管,支气管形成单向活瓣作用,产生张力性肺气肿。浅表的肺气肿若张力过高,可溃破形成气胸或脓气胸,并可形成支气管胸膜瘘。偶可伴发化脓性心包炎、脑膜炎等。

皮肤感染灶(疖、痈、毛囊炎、蜂窝织炎、伤口感染)中的葡萄球菌可经血循环抵达肺化脓及组织破坏,引起多处肺部实变、形成单个或多发性肺脓肿(血源性感染)。

【临床表现】**(一) 症状**

本病起病多急骤,寒战、高热,体温多高达 39~40℃,胸痛,脓性痰,量多,带血丝或呈脓血状。毒血症状明

显,全身肌肉、关节酸痛,体质衰弱,精神萎靡,病情严重者可早期出现周围循环衰竭。院内感染者通常起病较隐袭,体温逐渐上升。老年人症状可不典型。血源性葡萄球菌肺炎常有皮肤伤口、疖痈和中心静脉导管置入等,或静脉吸毒史,咳脓性痰较少见。

(二) 体征

早期可无体征,常与严重的中毒症状和呼吸道症状不平行,可出现两肺其后散在湿啰音。病变较大或融合时可有肺实变体征。气胸或脓气胸则有相应体征。对血源性葡萄球菌肺炎应注意肺外病灶,静脉吸毒者多有三尖瓣赘生物,可闻及心脏杂音。

【实验室及其他检查】

白细胞计数升高,中性粒细胞比例增加,核左移。X线显示肺段或肺叶实变,可形成空洞,或呈小叶状浸润,其中有单个或多发的液气囊腔。另一特征是X线阴影的易变性,表现为一处炎性浸润消失而在另一处出现新的病灶,或很小的单一病灶发展为大片阴影。治疗有效时,病变消散,阴影密度逐渐减低,2~4周后病变完全消失,根据全身毒血症状,偶可遗留少许条索状阴影或肺纹理增多等。

【诊断】

根据全身毒血症状,咳嗽、脓血痰,白细胞计数增高、中性粒细胞比例增加、核左移,并有中毒颗粒和X线表现,可作出初步诊断。细菌学检查是确诊的依据,可行痰、胸腔积液、血和肺穿刺物培养。

【治疗】

强调应急期引流原发病灶,选用敏感的抗菌药物。近年来,金黄色葡萄球菌对青霉素耐药,可选用耐青霉素酶的半合成青霉素或头孢菌素,如苯唑西林钠、氯唑西林、头孢呋辛钠等,联合氨基糖苷类如阿米卡星等,亦有较好疗效。阿莫西林、氨苄西林与β-内酰胺酶抑制剂组成的复方制剂对产酶金黄色葡萄球菌有效,也可选用。对于MRSA,则应选用万古霉素、替考拉宁等,近年国外还应用链阳霉素和噁唑酮类药物。临床选择抗菌药物时可参考细菌培养的药物敏感试验。

第三节 其他病原体所致肺炎

一、肺炎支原体肺炎

肺炎支原体肺炎(mycoplasmal pneumonia)是由肺炎支原体(mycoplasma pneumoniae)引起的呼吸道和肺部的急性炎症改变。常同时有咽炎,支气管炎和肺炎。支原体肺炎约占非细菌性肺炎的1/3以上,或各种原因引起的肺炎的10%。秋冬季节发病较多,但季节性差异并不显著。

【病因和发病机制】

肺炎支原体是介于细菌和病毒之间,兼性厌氧、能独立生活的最小微生物,主要通过呼吸道传播,健康人吸入患者咳嗽、打喷嚏时喷出的口、鼻分泌物而感染,引起散发呼吸道感染或小流行。支原体肺炎以儿童及青年人居多,婴儿间质性肺炎亦应考虑本病的可能。发病前2~3d直至病愈数周,存在于纤毛上皮之间,不侵入肺实质,通过细胞膜上神经氨酸受体位点,吸附于宿主呼吸道上皮细胞表面,抑制纤毛活动与破坏上皮细胞。肺炎支原体的致病性可能与患者对病原体或其代谢产物的过敏反应有关。

【病理】

肺部病变呈片状或融合成支气管肺炎或间质性肺炎、细支气管炎。肺泡内可含少量渗出液,并可发生灶性肺不张。肺泡壁与间隔中有中性粒细胞、单核细胞及浆细胞浸润,支气管黏膜充血,上皮细胞肿胀,胞质空泡形成,有坏死和脱落。胸腔可有纤维蛋白渗出和少量渗出液。

【临床表现】

潜伏期2~3周,通常起病缓慢,症状主要表现为:乏力、咽痛、头痛、咳嗽、发热、食欲不振、腹泻、肌痛等。咳