

现代

XIANDAI

胸部疾病急症学

主编 董火林 冯月萍 王少芳

JIZHENGXUE

XIONGBU JIBING



四川科学技术出版社

前 言

位于胸腔内的心脏和肺脏是维持人生命的重要器官,其所发生的损伤和疾病常常危及人的生命或影响人的生活质量。事实上无论是发生于胸部的外科急性创伤,还是发病陡急的内科疾病,甚至是长期慢性胸部疾病的急性发作,都可直接威胁患者的生命。因此,对胸部疾病急诊患者及时正确地诊断和治疗,无疑关系到患者的生存死亡,以及将来的生存质量。我们组织长期从事胸部疾病医疗工作的二十余位专业技术人员编写了《现代胸部疾病急诊学》一书,希望此书能成为广大临床医生,尤其是从事急诊、循环和呼吸内、外科医生的一本有益的参考书。本书在编著过程中,作者结合个人长期的工作实践,参阅大量国内、外有关文献资料,着重于胸部疾病常见急症的诊断和治疗。注意介绍了有关现代新认识、新理论和新药、新技术,同时更注意根据我国国情的实用性。曾广泛征询同道们的意见,得到许多专家的热情指导,使《现代胸部疾病急诊学》终于成书,对他们的帮助,谨于此处一并致谢!因编者水平有限,书中难免存在疏漏不足,或谬误之处,敬请同道指正。

编 者

1999年春

目 录

第一章 肺炎	1
第一节 肺炎链球菌肺炎	1
第二节 金黄色葡萄球菌肺炎	4
第三节 支原体肺炎	6
第四节 克雷白杆菌肺炎	8
第五节 嗜血流感杆菌肺炎	10
第六节 链球菌肺炎	11
第七节 厌氧菌肺炎	12
第八节 绿脓杆菌肺炎	13
第九节 大肠杆菌肺炎	14
第十节 军团菌肺炎	15
第十一节 流感病毒肺炎	17
第二章 休克型肺炎	20
第三章 大咯血	24
第四章 支气管哮喘	32
第五章 慢性肺源性心脏病	42

第六章 肺栓塞	52
第七章 呼吸衰竭	60
第八章 肺性脑病	74
第九章 成人呼吸窘迫综合征	82
第十章 非心源性肺水肿	90
第十一章 自发性气胸	97
第十二章 肺脓肿	102
第十三章 胸廓骨折	107
第一节 肋骨骨折	107
第二节 胸骨骨折	110
第十四章 创伤性气胸	112
第一节 闭合性气胸	112
第二节 开放性气胸	113
第三节 张力性气胸	115
第十五章 创伤性血胸和乳糜胸	118
第一节 创伤性血胸	118
第二节 创伤性乳糜胸	121
第十六章 损伤性窒息和湿肺	125
第一节 损伤性窒息	125
第二节 损伤性湿肺	126
第十七章 肺创伤	129
第一节 肺挫伤	129

第二节 肺裂伤	131
第三节 肺内血肿	132
第四节 损伤性肺假性囊肿	133
第五节 肺爆震伤	134
第十八章 创伤性膈肌破裂	136
第十九章 气管、支气管损伤	139
第一节 气管、支气管创伤	139
第二节 支气管异物	141
第二十章 食管损伤	144
第一节 食管穿孔	144
第二节 食管化学性损伤	147
第三节 食管异物	148
第二十一章 脓胸	150
第二十二章 普胸外科的再次手术	154
第一节 概述	154
第二节 胸壁窦道的再次手术	154
第三节 慢性脓胸的再次手术	156
第四节 乳糜胸的再次手术	157
第五节 胸廓改形术后的再次手术	158
第六节 贲门失弛缓症食管贲门肌肉切开后再次手术	160
第七节 转移性肺癌切除后再转移性肺癌的再次手术	162
第二十三章 心脏骤停和心肺复苏	164
第一节 心脏骤停	164
第二节 心肺复苏	166
第二十四章 心源性休克	178
第二十五章 心律失常	185

第一节	阵发性室上性心动过速	185
第二节	室性心动过速	192
第三节	心室扑动和颤动	196
第四节	预激综合征并发心房颤动	197
第五节	病态窦房结综合征	200
第六节	心脏起搏器急症	203
第二十六章	心力衰竭	207
第一节	充血性心力衰竭	207
第二节	顽固性心力衰竭	219
第二十七章	高血压	220
第一节	高血压病	220
第二节	高血压急症	234
第二十八章	冠状动脉性心脏病	239
第一节	心绞痛	240
第二节	急性心肌梗塞	252
第二十九章	主动脉夹层	276
第三十章	心包急症	283
第一节	急性心包炎	283
第二节	急性心包填塞	287
第三十一章	心脏瓣膜急症	290
第一节	二尖瓣狭窄并发急性肺水肿	290
第二节	重度主动脉瓣狭窄	292
第三节	急性主动脉瓣关闭不全	295
第四节	急性人工瓣膜功能故障	296
第三十二章	急性心肌炎	298

第一节	病毒性心肌炎	298
第二节	细菌感染性心肌炎	302
第三节	特发性心肌炎	303
第三十三章	心肌病	304
第一节	扩张型心肌病	304
第二节	肥厚型心肌病	306
第三节	限制型心肌病	309
第三十四章	感染性心内膜炎	311
第三十五章	急性心源性肺水肿	319
第三十六章	非穿透性心脏及大血管损伤	323
第一节	心包破裂	323
第二节	心脏挫伤	324
第三节	心脏破裂	325
第四节	损伤性间隔缺损	326
第五节	心脏瓣膜损伤	326
第六节	冠状动脉损伤	327
第七节	胸主动脉破裂	328
第八节	损伤性心包炎	329
第三十七章	穿透性心脏及大血管损伤	331
第一节	穿透性心脏损伤	331
第二节	穿透性主动脉损伤	333
第三节	胸廓出口处血管的贯穿伤 334	
第四节	心脏内异物	334
第三十八章	急性心肌梗塞后并发症	337
第一节	左心室壁瘤	337
第二节	室间隔穿孔	339
第三节	二尖瓣关闭不全	341

第三十九章 心脏外科的再次手术	344
第一节 心脏手术后早期出血的再次手术	344
第二节 心脏手术后延迟性心脏压塞的再次手术	345
第三节 心脏直视手术后纵隔感染的再次手术	345
第四节 胸骨正中切口再次手术的径路 ——胸骨再切开和再固定	347
第五节 动脉导管未闭的再次手术	349
第六节 房间隔缺损修补术后再通的再次手术	353
第七节 室间隔缺损修补术后再通的再次手术	354
第八节 二尖瓣狭窄的再次手术	356
第九节 慢性缩窄性心包炎心包切除术后缩窄的再次手术	362
第十节 心房粘液瘤的再次手术	365
第十一节 冠状动脉搭桥术后的再次手术	366
第十二节 人造心脏瓣膜再次替换手术	368
第四十章 心血管病的介入治疗	373
第一节 经皮二尖瓣球囊成形术	373
第二节 经皮球囊主动脉瓣成形术	381
第三节 经皮肺动脉瓣球囊成形术	386
第四节 经皮冠状动脉腔内成形术	388
第五节 冠状动脉内支架植入术	407
第六节 冠状动脉斑块施切术	412
第七节 冠状动脉斑块旋磨术	415
第八节 经皮激光冠状动脉成形术	417



肺炎

第一节 肺炎链球菌肺炎

肺炎链球菌肺炎也称肺炎球菌肺炎,是院外感染的细菌性肺炎中最常见的一种;以往常以此作为大叶性肺炎的典型,表现为突然起病、寒战高热、胸痛、咳嗽、吐铁锈色痰,并有肺实变体征。本病好发季节为冬春二季,夏季极少。少、青、壮年的发病率较高,婴儿和老年发病者较少。近些年来,本病发病率已明显减少,这主要是因为抗菌药物的广泛应用,生活水平提高以及环境卫生改善,而并非这种细菌的存在减少,或其致病力有所降低。

【病因和发病机制】

肺炎链球菌为革兰氏阳性球菌,可呈短的链形、单个或成对的圆形或类圆形、柳叶刀形,以成对的为多见。产生粗糙型菌落的肺炎球菌无荚膜,致病力很低。产生光滑型菌落的细菌具有荚膜,致病性强。荚膜抗原存在于肺炎球菌荚膜中,由大量高分子多糖聚合体组成。不同菌株所含荚膜多糖不同,有型特异性。荚膜多糖可保护细菌免受机体吞噬细胞及体液中杀菌因素的影响,又能促使细菌在体内繁殖致病。与肺炎球菌致病性有关的物质尚有透明质酸酶、自溶酶与紫癜物质等。

肺炎球菌在干燥的痰中能生存数月。阳光直接照射 1 小时,或加热 52℃ 10 分钟可以杀灭。对一般消毒剂如石炭酸、高锰酸钾、升汞等也敏感。约 20~40% 健康人鼻咽部可分离出肺炎球菌。在冬春季节呼吸道疾病流行期间,健康人呼吸道带菌率可达 40~70%,但发生肺炎者仅属少数。只有在呼吸道防御功能被削弱时才引起感染。呼吸道病毒或感染破坏支气管粘膜的完整性,影响粘液-纤毛运动及支气管分泌,都可诱发细菌感染。受寒、饥饿、疲劳、酒醉、吸入有害气体、昏迷、大手术、麻醉、肿瘤、血液病、糖尿病、肝肾疾病、免疫抑制剂治疗、全身衰弱等都会削弱免疫功能,成为发生肺炎的诱因。在此情况下,吸入含肺炎球菌的分泌物容易进入肺泡。染菌粘液到达肺泡后,细菌就在肺泡内繁殖滋长,肺毛细血管扩张充血,大量水肿液和浆液向肺泡中渗出。浆液有利于细菌繁殖,并使细菌通过肺泡 Kohn 孔或呼吸性细支气管向邻近肺组织蔓延,可累及整个肺叶。因病变开始于肺的外围,故易累及胸膜。肺炎球菌不产生外毒素和内毒素,故不发生肺组织坏死或空洞形成。在肺内扩散时,细菌可侵入淋巴道而进入血流,约 20%~30% 的病例发生菌血症。

【临床表现】

一、症状

患者发病前常有受凉、潮湿、疲劳、酗酒、精神激动或病毒感染史。病毒感染往往为细菌感

染的前驱。起病急骤,先有寒战,继之以高热,体温可达 $39\sim 41^{\circ}\text{C}$,高峰在午后或傍晚,多为稽留热;早期有干咳,渐有少量粘液、脓性粘痰或典型的铁锈色痰,咯血少见。3/4 病例有针刺样胸痛,咳嗽或深吸气时加重,下叶肺炎可刺激膈胸膜,疼痛放射至肩部或下腹部,甚至误认为急腹症。全身症状有头痛、肌肉酸痛、全身衰弱感。少数出现恶心、呕吐、腹胀、腹泻等胃肠道症状。如肌痛剧烈,特别是伴有呕吐者,应怀疑菌血症。鼓肠是一严重症状,可加剧呼吸困难,应采取适当缓解措施。

二、体征

体检见病人呈急性病容,呼吸浅速,鼻翼煽动,有时口唇周围出现单纯疱疹。常有轻度紫绀、心率快,可有心律不齐。严重患者可出现休克。胸部体征可有患侧呼吸运动减弱,叩诊浊音、呼吸音减低,或呈支气管肺泡音,可有少量湿罗音。典型的肺实变体征目前已少见。累及胸膜时,在患侧局部可听到胸膜摩擦音,深呼吸时更为明显。若伴有胸腔积液则叩诊呈实音,呼吸音明显减低,以至消失。

由于肺炎球菌荚膜特异抗体在体内逐渐形成,肺炎的自然过程在 $5\sim 10$ 天左右;此后,体温可骤降或逐渐下降,症状消退。在早期应用抗菌治疗的情况下,病程大大缩短,症状也较轻。

【实验室及其他检查】

一、血象

血白细胞计数多在 $10\sim 30\times 10^9/\text{L}$ ($1\text{万}\sim 3\text{万}/\text{mm}^3$),甚至 $40\times 10^9/\text{L}$ (4万) 以上,中性粒细胞在 80% 以上,呈核左移,可见毒性颗粒;白细胞数减低者预后差。

二、痰液

痰涂片革兰染色可见成对或短链状排列的阳性球菌,并见多量中性粒细胞,则初步诊断可以成立。痰培养 $24\sim 48\text{h}$ 可得阳性结果。

三、X 线

早期仅见肺纹理增深。典型表现为大叶性、肺段或亚肺段分面的均匀性密度增高阴影。近年以肺段性病变更大叶性多见,一般为单叶性,同时累及两个肺叶或双侧多发性肺段性炎症较少见。病变消散时阴影密度逐渐减低,变为散在不均匀片状阴影,约在 $2\sim 3$ 周或 1 个月完全消散;局部有时可残留少量条索状阴影或肺纹理增深,病变累及胸膜时可见肋膈角变钝或少量胸腔积液、叶间胸膜包裹性积液或肺下积液等征象。

四、其他

血培养的阳性率不高,只有在病程早期一段短暂的菌血症时或并发败血症时,血培养阳性。早期应用抗生素使血培养阳性率更低。血沉增快。血氧分压下降,氧饱和度多数在 $80\sim 94\%$,二氧化碳分压减低,但原有呼吸系统疾病者由于肺泡通气不足,二氧化碳分压可增高。半数病例的血尿素氮增高。肺炎球菌菌血症时,约有半数病人的血或尿中可检出特异性多糖体,用对流免疫电泳可在 1 小时内测出。也有报告测定痰中特异性多糖较为敏感,有助于快速诊断。

【诊断和鉴别诊断】

一、诊断

典型病例的临床诊断并不困难。结合患者症状、体征及相关检查,多能做到及时诊断,及时治疗。

二、鉴别诊断

(一)肺结核 急性干酪性肺结核已不多见,但在边远地区进入城市的人群中及因各种原因致全身抵抗力降低的病人中仍有所见。它的症状、体征,甚至X线表现都可以类似大叶性肺炎。主要区别点在于病人的一般健康差、病程较长、一般抗生素治疗无效;X线随访病灶非但不见消散,且可出现空洞和支气管播散灶;痰中找到结核杆菌可确定诊断。

肺段性肺炎可与一般浸润性肺结核相似,尤其在痰中未找到致病菌时诊断更为困难。典型肺结核在X线胸片上显示病灶新旧不一,甚至包含钙化点,存在时间较长,好发于肺的上叶后段或下叶背段,可有播散病灶。典型肺炎多发于中下叶,阴影密度较匀。以上现象可资临床参证,但决不能拘泥于这一规律而误诊。有时需在抗生素试验性治疗下作密切的动态观察,经过一段时间才能作出最后的诊断。值得注意的是:

1. 在鉴别肺炎与肺结核时,不宜过早用抗结核化疗作试验,以免混淆最后诊断。

2. 有不少原先为痰菌阴性的浸润性肺结核,经过反覆仔细的痰菌检查与培养,最后仍可能获得阳性结果。

(二)肺癌 约有1/4肺癌以肺部炎症形式出现。早期肺癌或肺癌本身甚小而并发阻塞性肺炎时,其X线征象常易与肺炎混淆。一般说来,肺癌病人年龄较大,常有长期吸烟史,有刺激性咳嗽和痰中带血,但毒性症状不明显,与炎症程度不相称。如果痰脱落细胞检查找到癌细胞,则诊断明确。若痰连续阴性,需作X线断层摄片和纤维支气管镜刷取分泌物作细胞学检查,或作活组织病理检查。有时需用抗生素试治,短期复查X线,若病灶久不消散,甚至扩大,或出现新的炎症,肺不张或肺门淋巴结肿大时则肺癌的可能性更大。不少病人甚至在剖胸探查时方能最后确定诊断。值得注意的是要在尽可能短的时间内作出决断,必要时及时进行剖胸探查,犹豫不决有时会失去肺癌早期诊断的宝贵时机。此类经验教训并非罕见。

三、并发症

常见并发症为肺炎延迟消散,多见于老年病人、原有慢性心肺疾患、酗酒或营养不良等抵抗力减退患者。严重的3型肺炎球菌感染可能导致肺脓肿形成,当患者有较严重的原发病或接受某种治疗而使免疫功能低下时可并发肺炎球菌败血症(约10%~30%),也可并发化脓性脑膜炎、心包炎、脓胸和中毒性休克,病情大多危重,病死率约15%~20%。肺炎球菌脑膜炎约占急性化脓性脑膜炎的10%~34%,病死率高达23%~68%,且易残留神经系统后遗症。

【治疗】

目前仍以青霉素G为肺炎球菌肺炎的首选抗生素,一般剂量为80万u/次,每日2~3次肌注,疗程7~10天。若对青霉素过敏,可用红霉素2克/日,分4次口服或1~2克/日静滴。也可用复方新诺明,每日口服2次,每次2片;林可霉素1.2~1.8克/日,分次口服或肌注。四环素、强力霉素、氯霉素对肺炎球菌肺炎也有效。耐药菌株可选用头孢菌素类抗生素如头孢噻吩,4~6克/日,分3~4次肌注。

磺胺药物为治疗肺炎链球菌肺炎的有效药物。自30年代开始应用后已明显改善本病的预后。可用磺胺吡啶或磺胺嘧啶,每日口服3次,每次1克,或用增效磺胺,每日口服2次,每次2片。磺胺药物对肺炎链球菌肺炎的疗效并不亚于抗生素,可惜目前临床医生多偏爱抗生素而不习惯使用磺胺药,其实磺胺药物使用方便,患者不受注射痛苦,而且不象青霉素有时会引起严重的过敏反应。使用磺胺时应同时使用双倍于磺胺剂量的碳酸氢钠使尿呈碱性,以防形成磺胺结晶,引起血尿。在应用磺胺时最好每日查尿。对老年患者肾功能不全者应慎用。

必须指出,不可单纯依赖抗菌治疗而忽视对症和支持疗法。剧烈胸痛时可给小量可待因,

不致抑制呼吸,但禁用吗啡。如有缺氧,必须给氧。如收缩期血压低于 80~90 毫米汞柱,应输液并给异丙基肾上腺素。腹胀是个严重症状,可试用局部热敷、肛门排气和生理盐水灌肠。

在有效的治疗下,体温一般在 24~48 小时内下降,患者周身情况改善,但肺部病变消散是逐渐的。尽管肺炎预后现已显著改观,但因某些并发症,仍可有大约 10% 的死亡率。病变累及两叶者死亡率达 10%;累及 3~5 个肺叶者死亡率可高达 50%。老年患者和孕妇预后较差。若有菌血症、白细胞计数低或有氮质血症时则预后不佳。约有半数患者可出现少量胸腔积液,此时白细胞计数可高达 30 万/立方毫米,培养往往无细菌生长,可自行吸收。

使用过大剂量青霉素或联合使用多种抗生素可导致葡萄球菌、革兰氏阴性杆菌的重复感染。在此情况下需要重新调整抗生素。比较常见的并发症为迟缓消散,多见于老年、原有营养不良、酒精中毒、慢性支气管炎或肺气肿患者。对这种患者可持续用单一的抗菌素治疗,宜到炎症消散为止。有的病例并发肺不张,患者持续发热,呼吸困难加剧,X 线检查可见肺不张象征。心内膜炎和关节炎继发于菌血症,应加强治疗,每日至少用青霉素 800 万单位,疗程至少 4 周。由Ⅲ型肺炎链球菌所致的肺炎可并发肺脓肿或心包炎,应加强并延长抗菌治疗,有时需手术治疗。链球菌脑膜炎为一严重并发症,可与肺炎同时或发生于肺炎之后。凡肺炎患者经抗菌治疗效果不好,有定向障碍、精神错乱、嗜睡等表现,应立即检查脑脊液。如证实为脑膜炎则须用大剂量青霉素,至少每日静脉滴入 1200 万单位,或每 2~3 小时肌注 160 万单位,另加鞘内注射 2 万单位,每日 1~3 次。即便积极治疗,死亡率仍高达 20%~40%。

【预后与预防】

在抗生素广泛应用的情况下,肺炎球菌肺炎的病死率已从过去的 30% 下降至 6% 左右,有并发症者病死率较高。近年来病死率有随患者年龄增长而升高的趋势。

对于易感人群如糖尿病、肝病、肾病、慢性心肺疾病患者、拟进行脾切除手术或器官移植患者,以及其他免疫功能明显低下者,接种多型组合的纯化荚膜抗原菌苗,具有较显著的保护作用,使肺炎球菌感染发病率大大降低。

(宋素兰)

第二节 金黄色葡萄球菌肺炎

健康成人发生金葡萄肺炎者,往往先有呼吸道病毒感染,起病方式类似肺炎球菌肺炎,体质衰弱或慢性病住院者,发生金葡萄肺炎时,起病较缓。近年来该病有逐渐增多的趋势,病情严重,病死率高,尤其对耐药金葡萄菌的医院内感染,已引起人们的广泛注意。

【病因和发病机制】

金黄色葡萄球菌广泛存在于自然界,能在尘埃中长期生存。健康人的前鼻道和皮肤表面带菌率达 20~40%。医院工作人员所带的金黄色葡萄球菌约有 50% 为青霉素 G 耐药菌。正常情况下,带菌并不致病。但对于体质衰弱、免疫缺陷、呼吸道感染、糖尿病、囊性纤维化、应用激素、抗癌药物及其他免疫抑制治疗者和长期应用广谱抗生素而致体内菌群失调时,耐药金葡萄菌均可借优势繁殖而致病。本病在任何年龄均有发病,但多见于婴幼儿及 40 岁以上成年人。金葡萄肺炎的感染来源:

一、呼吸道吸入

最常见于患流感后,其他诱因有 COPD、肿瘤阻塞支气管、免疫功能低下或中枢神经系统

疾病等；

二、血源性播散

原发感染灶可为皮肤金葡菌感染、静脉通道、心内膜炎的赘生物、合成瓣膜等处的感染。

【病理学】

原发性金葡菌肺炎呈大叶性分布，也可呈一侧或双侧的多发性肺段病变。由于凝固酶可在菌体外形成保护膜以抗拒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。病变可穿破叶间胸膜侵入邻叶，也可侵及胸膜或穿破胸膜形成脓胸或脓气胸。当炎症或脓肿吸收消散时，空气从引流支气管进入脓腔，并在细支气管狭窄的活瓣作用下形成高压性肺气肿，在小儿特别多见。若周围炎症吸收，侧支通气恢复，肺气肿可自行消失。

血源性金葡菌肺炎继发于金葡菌菌血症或脓毒血症。败血性栓子引致多发性肺小动脉栓塞，引起两肺散在的多发性化脓性炎症，发展而为多发性肺脓肿，可累及胸膜并发生脓胸或脓气胸。

【临床表现】

发病开始常为乏力、肌痛、发热、干咳等流感样症状，约 5~7 天后症状好转。后突发多次寒战、高热、胸痛、咯脓痰或血痰，甚至可咯血。重者可很快出现周围循环衰竭、意识模糊、昏迷。较少合并脓胸。年老或衰弱患者发病可以隐袭，可无前驱病毒感染的病程，临床症状不明显，仅表现为神志障碍。血源性播散的患者脓胸多见，有 1/3 病人合并胸腔积液。儿童患者多见张力性气囊肿，故常出现气胸。

体征：肺部可闻一侧或两侧湿性罗音，合并气胸时，患侧叩诊鼓音，呼吸音及语颤均减弱或消失。如合并胸腔积液则有相应的体征。

并发症：胸膜炎、脓胸、气胸、转移性感染灶，如肝、肾、脾、脑、心内膜、心包、关节和软组织等处均可发生金葡菌感染。

【实验室及其他检查】

一、X 线

胸片呈多发性肺段性浸润或大叶性炎症改变，以在后背部或下肺野多见，初起时呈片絮状，随后密度增深，出现空腔或蜂窝状透亮区。在炎症阴影周围可出现一个或多个气囊，迅速增大或消失。常见胸膜积液或液气胸。血源性金葡菌肺炎呈两侧多发性斑片状或团块状阴影，中央密度高，周围可出现肺气肿；病灶迅速改变，出现空腔；胸膜病亦多见。

肺浸润、肺脓肿、肺气肿和脓胸、脓气胸是金葡菌肺炎的四大 X 线征象，以不同组合出现。多发性小脓肿、肺气肿和广泛性脓气胸是婴幼儿金葡菌肺炎的特征。病变表现的易变、多变、快变很突出；可在一天之内由很小的单一病灶发展为广泛的或大片的阴影；或表现为炎症浸润在一处消失却又在另一处出现，甚至融合并出现脓腔；肺气肿的形态与数量也时有变化。因此，短期内作 X 线随访观察对诊断很有帮助。

二、血液学检查

原发性金葡菌肺炎血培养阳性率低；血源性感染者阳性率高，有诊断价值；但多数病人已采用大量抗生素影响培养的阳性率。白细胞数常在 $(15 \sim 25) \times 10^9/L$ ，中性粒细胞核左移，有毒性颗粒；流感病人白细胞在 $15 \times 10^9/L$ 以上者应疑及继发细菌性肺炎。

三、痰液检查

痰涂片革兰染色可见大量成堆的葡萄球菌与脓细胞，白细胞内革兰阳性球菌有诊断意义。

痰培养有助于诊断。

【诊断】

如发病急骤,发展迅速,反复高热寒战,咯多量黄脓痰或血痰,白细胞明显增高,核显著左移,X线胸片见浸润病变外还有气囊肿、脓胸、脓气胸表现,应考虑金葡菌肺炎的可能。如发病前有流感或麻疹患病史,或有皮肤疖肿,更支持此病的诊断,需做痰液或胸液,血液细菌培养确定诊断。

【治疗】

一、药物治疗

医院外得病者可肌注青霉素 G6 小时 80 万单位。医院得病者很可能为抗青霉素酶的葡萄球菌感染,可用氨苄青霉素 3~4 克加入 500 毫升生理盐水里静脉滴注,每日二次。还可用红霉素和万古霉素。红霉素静脉点滴 0.9~1.2 克/天;万古霉素须静脉点滴才有效,但至少在 50% 的病例会引起静脉炎,还可能发生发热、皮疹、耳聋和肾脏中毒等副作用。所以只在不得已时才使用,剂量为 1~2 克/24 小时。林可霉素 0.5~1.0 克,每 3~4 次,饭后 2 小时口服,或 600 毫克肌注,每日 2~4 次;或氯林可霉素 150 毫克/6 小时,也有一定的疗效。葡萄球菌对杆菌肽敏感,但该药对肾脏毒性较大,剂量为 2.5 万单位,每日深部肌注 2 次,对小儿毒性较小。

二、并发症的处理

葡萄球菌肺炎可并发脑膜炎、脓胸、自发气胸、支气管胸膜瘘、心内膜炎,以及肾、脑、心肌的转移性脓肿。若是敏感菌引起的脑膜炎和脑脓肿,可每日静脉滴入 2,000 万单位青霉素,加每日鞘内注射 1~2 次,每次 2 万单位。如系耐药菌则用半合成青霉素。对青霉素过敏的患者可用杆菌肽。药 15%~40% 的病例并发脓胸,需开放引流。对肺脓肿和气囊须加强引流,必要时行肺叶切除术。自发气胸多见于婴儿和儿童患者,处理同一般气胸(参阅相关的章节)。支气管胸膜瘘在情况许可下行外科切除。各脏器的转移性脓肿需坚持抗菌治疗,如可能加以引流。

(韩俊峰)

第三节 支原体肺炎

支原体肺炎是由肺炎支原体引起的呼吸道和肺部的急性炎症病变。本病全年均可发生,以秋、冬季为多见。儿童和青年发病率高。可散发或小流行,约 4~5 年出现一次流行高峰。常流行于家庭中,非细菌性肺炎支原体感染可占 1/3 以上。现在发现本病在成人中亦非少见,有报道 40 岁以上肺炎患者中肺炎支原体感染可占 11%~17%。

【病因和发病机制】

本病由患者急性期飞沫,经呼吸道吸入而感染。常伴咽炎、耳鼓膜炎、气管炎和支气管炎。支原体感染后先产生 IgM 抗体,随后出现 IgG 抗体。有时血清中虽存在抗体,但仍可能重复感染产生肺炎,说明抗体的存在并无完全保护的免疫作用。呼吸道分泌液中的 IgA 抗体能抑制肺炎支原体和呼吸道上皮细胞的结合。支原体感染后激发白细胞免疫反应,亦具局部免疫作用。肺炎支原体细胞膜上有神经胺受体,可吸附于宿主的呼吸道上皮细胞表面,抑制纤毛活动和破坏上皮细胞,同时产生过氧化氢,进一步引起局部组织损伤,这与支原体的致病性有密切

切关系。除从痰或鼻咽分泌物中能分离到肺炎支原体外,其他感染部位的分泌物极少能培养到支原体,且因肺炎支原体肺炎死亡者的肺内亦很少有肺炎支原体或抗原的证据,故推测本病的致病性与肺炎支原体感染后产生的超敏感性有关。

【病理学】

本病主要病理变化为间质性肺炎,常累及呼吸道产生急性气管炎、支气管炎和毛细支气管炎,粘膜充血水肿。一般为浅表感染,亦可侵至粘膜下层发生单核细胞、巨噬细胞浸润。肺泡内含有以单核细胞为主的渗出液,毛细血管明显充血,肺间质主要为浆细胞浸润。

【临床表现】

一、症状

本病的症状轻重不一。有的患者全无症状,仅在健康透视检查时发现,有症状者才会就医。潜伏期为5~26日,多数为10~14日。发病可急可慢,急者占少数。多数有中等程度的发热,可伴有肌肉疼痛或出现恶心、呕吐等消化道症状,寒战少见。发病之前可有鼻炎、咽痛等前驱症状。阵发性呛咳为一突出的症状,伴有少量粘液痰,有时带血。多数伴有头痛,有时颇为剧烈,咳嗽时加重。广泛病变者可有紫绀。

二、体征

体检可见咽充血、耳鼓膜充血。偶可扪及肿大的颈淋巴结,少数出现斑血疹或红斑样皮疹。胸部体检可闻及干、湿罗音。极少数患者可伴发肺外其他系统的病变出现胃肠炎,溶血性贫血、关节痛、心包炎、心肌炎、肝炎等临床表现。上述肺外表现有时亦可出现于不伴有肺部感染时。本病的病情一般较轻,发热持续1~3周,咳嗽可延长至4周或更久始消失,有时病情加重。

三、并发症

肺炎支原体肺炎是一良性疾病,并发症不多。它的主要严重并发症是因冷凝素作用而引起中枢神经系统疾病。少数患者于发病3~30天后出现累及中枢神经系统的表现,如神经乳头水肿、定向力障碍、颈部强直、昏迷、异常反向和横断性脊髓炎。脑脊髓液可正常或蛋白量增高,白细胞最多达数百,多为单核。发生中枢神经系统并发症者预后不佳,即使幸存也遗留残疾。冷凝集试验滴度高于1:512者可能发生血栓性静脉炎,因而可继发肺栓子。也可发生急性溶血和血红蛋白尿。偶有报告因用冰袋、冷氧气帐或输冷血而引起动脉栓塞和坏死的,这可能与血管内血栓形成有关。

【实验室及其他检查】

一、血象

白细胞计数第一周一般不超过12000,少数病例可达20000,第二周略高。亦可出现中性粒细胞增多或淋巴细胞增高或单核细胞增多。

二、痰液

痰涂片所见的白细胞以单核占绝大多数,只有少数病例以中性多核细胞为主。

三、培养

痰、鼻分泌物和咽喉拭子培养可获肺炎支原体,但需数周,故不能作为早期诊断。

四、X线

胸部X线检查表现多样化,早期间质性肺炎肺部显示纹理增加及网织状阴影,呈段性分布;发生肺实质病变后,常于一侧肺部见边缘模糊斑片状阴影,按小叶性分布,呈支气管肺炎征

象,以下肺叶为多见。偶见上叶实变及多叶性病灶。亦可见从肺门向肺野外围伸展的扇形阴影。近肺门较深,外缘逐渐变淡。其中可夹杂条索影或斑点状阴影。肺内病灶可于4~6周内完全吸收。约20%出现少量胸腔积液,常为单侧,多于短期内迅速吸收。偶有双侧大量胸腔积液。

五、血清学检查

(一)冷凝集试验 用于诊断支原体感染,发病后1周开始阳性。但许多疾病如单核细胞增多症、风疹、流感、SBE、疟疾、白血病和梅毒等均可阳性,故特异性较差。

(二)补体结合试验 用于诊断支原体感染。滴度 $>1:64$ 或恢复期增高4倍以上有诊断意义,敏感性80%~90%。发病后1周滴度开始上升,4~6个月维持高峰,后渐降,2~3年恢复原水平。

【诊断】

根据患者的临床表现及相关的辅助检查,对支原体肺炎的诊断,大多能明确。

【治疗】

首先红霉素1.5~2.0克/日静点,疗程不能短于2周,症状减轻后改口服。次选药物为四环素。

(屈春生)

第四节 克雷白杆菌肺炎

克雷白杆菌肺炎也称肺炎杆菌或弗利兰德杆菌肺炎。肺炎杆菌是克雷白菌属中的一种,克雷白菌属包括多种革兰氏阴性杆菌,在呼吸系疾病的痰标本中,以产气杆菌的检出率为最高,占整个菌属的90%以上,肺炎杆菌实际上是比较少见的,现已证明产气杆菌也可引起肺炎。一般认为两者的致病性无明显差异,但两者的临床表现有所不同:肺炎杆菌肺炎多见于40岁以上的男性,有饮酒癖或慢性疾病,与住院与否无关;产气杆菌肺炎为继发的,一般发生在医院环境中,患者曾接受抗菌素和激素治疗,致免疫机制低下者。有报告死于院内交叉感染的病人中,呼吸道感染占40%,而克雷白杆菌是其中最常见的细菌。由于该菌对多种抗生素耐药,治疗困难,病死率高,故引起临床重视。

【病因和发病机制】

当抗生素,尤其是针对革兰阳性细菌感染的抗生素大量使用后,咽部肺炎杆菌检出率明显增加。咽部是本菌所致肺部感染与败血症的一个可能入侵门户。凡导致机体免疫功能受损的情况都可能成为引起感染的诱因;如激素和免疫抑制剂以及抗代谢药物的应用造成全身免疫功能紊乱;各种严重疾病如恶性肿瘤、糖尿病、慢性肝病、酒精中毒、白细胞减少症、白血病等;某些侵入性检查、创伤性治疗和手术,以及病人间的交叉感染,使用污染的呼吸器、雾化器、粉霜等都有导致感染发病的可能。肺炎杆菌可引起原发性肺炎和继发性肺炎,但其中界线有时难以分清。凡在原有肺部感染性疾病的基础上,在一定致病条件下发生本菌的感染则可认为是继发性的。

【病理学】

原发性肺炎杆菌肺炎常呈大叶性分布,也可为小叶性或两种兼有。最常见的部位是一侧上叶、特别是右上叶。继发性肺炎则多为小叶性分布。大叶性肺炎杆菌肺炎的病理形态与肺

炎球菌肺炎相似,所不同者主要在于其破坏性,表现在肺泡组织迅速破坏、形成空洞或多发性脓腔。渗出液粘稠而重,常使叶间隙下坠。胸膜表面多有纤维蛋白渗出物覆盖,早期发生胸膜粘连。脓胸发生率较肺炎球菌肺炎高,约为25%。镜检下,急性期呈肺泡壁充血,肺泡内充满含有多核和单核细胞的渗出物。肺泡壁广泛坏死,呈多发性脓肿,可有包炎和脑膜炎病理改变。消散常不完全,引起纤维增生、残余性化脓性病灶或支气管扩张。

【临床表现】

发病与肺炎链球菌肺炎相似,起病急骤,患者呈重病容,呼吸急促,有紫绀,血压降低。但也有病情较轻者。约90%的患者有咳嗽,痰量多,极为粘稠,不易咯出,患者因此很痛苦。痰不臭,为血和粘液的混合物。约有25%的患者咯一种典型的砖红色稠胶样痰,少数患者咯铁锈色痰,但多数咯绿脓痰,常带血,甚至咯血。约有80%的患者有胸痛。有些患者有寒战、高热、黄疸、呕吐和腹泻。有的患者早期就发生虚脱。胸部物理检查,典型病例有实变征,呼吸音可能因小支气管被胶样物质堵塞而减弱,伴有少许罗音,但呼吸音也可因肺实变而增强。

肺炎杆菌肺炎也可表现为慢性病程。开始可以是潜行性的,以后逐渐变为慢性坏死性肺炎;也可由急性延续成为慢性。慢性型的发生率较低,临床主要症状为咯痰、衰弱、贫血,有时伴有肺脓肿、支气管扩张和肺纤维化。病程可历经数月甚至数年,好转与恶化反复出现。

肺炎杆菌肺炎的并发症除菌血症外,常见的有脓胸、气胸、心包炎、脑膜炎、胃肠炎、红斑性皮疹,以及非化脓性多发性关节炎。

【实验室及其他检查】

一、血象

实验室检查有白细胞与中性粒细胞增多,核左移;白细胞减少者预后差。

二、痰液

痰培养除肺炎杆菌外还可能还有其他革兰阴性杆菌或肺炎球菌;这种混合性痰菌丛在继发性肺炎杆菌肺炎中常见,应注意排除口咽部污染的可能。

三、X线

表现多变,包括大叶实变、小叶浸润和脓肿形成。大叶实变多位于右上叶,由于炎性渗出液量多、粘稠且重,故叶间裂常呈弧形下坠。炎症浸润比其他肺炎浓密,边界锐利,脓肿形成多见。少数呈支气管肺炎或两侧肺外周浸润,有时也可呈两侧肺门旁浸润。

【诊断】

典型病例常发生在中老年男性、长期嗜酒的慢性支气管肺病患者,有较典型的临床表现和X线征象,结合痰培养阳性结果,不难诊断。但临床实践中多数病例并不典型,尤其在严重原发疾病基础上发病者,诊断较为困难。凡在原有疾病过程中发生高热、白细胞和中性粒细胞增多,X线胸片出现新的浸润病灶,而青霉素类治疗无效者应考虑到本病。连续两次或两次以上痰培养阳性,或胸水、血培养阳性者可以确诊。痰培养时应采取避免口咽菌丛污染的措施。

【治疗】

抗生素应用之前,肺炎杆菌肺炎的病死率高达51%~97%;在抗生素治疗下,病死率仍在20%左右或更高。头孢菌素和氨基糖甙类抗生素是治疗肺炎杆菌肺炎的首选药物。对重症病人多采用一种头孢菌素与一种氨基糖甙类联合治疗。在头孢菌素中以头孢唑啉为首选,剂量为6~10克/日分4次静注;也可用头孢孟多。有人认为第三代头孢菌素的作用更强。氨基糖甙类可用庆大或妥布霉素3~5mg/(kg·d);耐药时用丁胺卡那霉素15mg/(kg·d),均分3次肌