

临床急危重症 救治关键 (下)

袁国珍等◎主编

临床急危重症救治关键

(下)

袁国珍等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

临床急危重症救治关键 / 袁国珍等主编. -- 长春 :
吉林科学技术出版社, 2017. 9
ISBN 978-7-5578-3272-8

I. ①临… II. ①袁… III. ①急性病—诊疗②险症—
诊疗 IV. ①R459. 7

中国版本图书馆CIP数据核字 (2017) 第233959号

临床急危重症救治关键

LINCHUANG JIWEI ZHONGZHENG JIUZHI GUANG

主 编	袁国珍等
出 版 人	李 梁
责任编辑	许晶刚 陈绘新
封面设计	长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版	长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本	787mm×1092mm 1/16
字 数	550千字
印 张	37. 5
印 数	1—1000册
版 次	2017年9月第1版
印 次	2018年3月第1版第2次印刷

出 版	吉林科学技术出版社
发 行	吉林科学技术出版社
地 址	长春市人民大街4646号
邮 编	130021
发行部电话/传真	0431-85635177 85651759 85651628 85652585 85635176

储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 永清县晔盛亚胶印有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-3272-8
定 价 150. 00元 (全二册)

如有印装质量问题 可寄出版社调换
因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。
版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

目 录

第一章 临床常见疾病的超声诊断	(1)
第一节 先天性心脏病	(1)
第二节 冠心病	(7)
第三节 原发性心肌病	(15)
第四节 心脏瓣膜病	(17)
第五节 肺动脉高压	(26)
第六节 乳腺常见疾病	(30)
第七节 胃常见疾病	(39)
第八节 肠常见疾病	(44)
第九节 肝实质性占位性病变	(50)
第十节 肝囊性占位性病变	(63)
第十一节 肝弥漫性病变	(66)
第十二节 肝血管性病变	(70)
第十三节 肝外伤性病变	(76)
第十四节 胆道常见疾病	(78)
第十五节 肺动脉栓塞	(92)
第十六节 主动脉夹层	(94)
第十七节 心包积液	(98)
第十八节 心脏压塞	(101)
第十九节 缩窄性心包炎	(102)
第二章 感染性疾病的检验诊断	(105)
第一节 呼吸道病毒感染性疾病	(105)
第二节 肠道病毒感染性疾病	(113)
第三节 疱疹病毒感染性疾病	(121)
第四节 病毒性出血热	(128)
第五节 呼吸道细菌感染性疾病	(135)
第六节 肠道细菌感染性疾病	(140)
第三章 神经系统急危重症	(155)
第一节 急性颅内高压症	(155)
第二节 癫痫持续状态	(157)
第三节 短暂性脑缺血发作	(160)
第四节 脑梗死	(166)
第五节 脑出血	(169)
第四章 精神疾病	(174)
第一节 神经衰弱	(174)

第二节	强迫症	(176)
第三节	焦虑症	(184)
第四节	恐惧症	(188)
第五节	癔症	(191)
第六节	躁狂症	(194)
第七节	抑郁症	(197)
第八节	酒精中毒	(200)
第五章	循环系统急危重症	(205)
第一节	急性心肌梗死	(205)
第二节	高血压急症	(215)
第三节	主动脉夹层	(221)
第四节	重症心律失常	(226)
第五节	急性病毒性心肌炎	(242)
第六节	急性左心衰竭	(245)
第七节	充血性心力衰竭	(250)
第八节	心绞痛	(260)
第六章	呼吸系统急危重症	(268)
第一节	重症肺炎	(268)
第二节	重症哮喘	(275)
第三节	急性呼吸窘迫综合征	(280)
第四节	急性肺栓塞	(288)
第五节	自发性气胸	(294)
第六节	急性肺脓肿	(295)
第七节	呼吸衰竭	(299)
第七章	消化系统急危重症	(306)
第一节	急性胃肠炎	(306)
第二节	急性胃扩张	(306)
第三节	消化性溃疡急性发作	(309)
第四节	重症急性胰腺炎	(313)
第五节	急性出血坏死性肠炎	(317)
第六节	急性肝功能衰竭	(318)
第七节	急性上消化道出血	(320)
第八节	肠梗阻	(328)
第九节	腹部创伤	(333)
第八章	内分泌系统急危重症	(339)
第一节	甲亢危象	(339)
第二节	黏液水肿危象	(343)
第三节	肾上腺危象	(348)
第四节	糖尿病酮症酸中毒	(352)

第五节 糖尿病非酮症性高渗综合征	(357)
第九章 泌尿外科急危重症	(362)
第一节 肾损伤	(362)
第二节 输尿管损伤	(370)
第三节 膀胱损伤	(373)
第四节 尿道损伤	(375)
第五节 睾丸损伤	(385)
第六节 阴茎损伤	(388)
第七节 肾积水	(395)
第八节 急性尿潴留	(398)
第九节 尿道狭窄	(400)
第十节 肾盂输尿管连接部梗阻	(405)
第十一节 急性肾衰竭	(407)
第十二节 脓肾	(412)
第十章 创伤骨科疾病	(414)
第一节 肩胛骨骨折	(414)
第二节 锁骨骨折	(416)
第三节 肩关节软组织损伤	(422)
第四节 膝关节韧带损伤	(424)
第五节 半月板损伤	(431)
第六节 骨盆骨折	(435)
第七节 髌骨骨折	(445)
第十一章 小儿急危重症	(453)
第一节 急性呼吸衰竭	(453)
第二节 小儿脓毒症	(456)
第三节 弥散性血管内凝血	(458)
第四节 脑水肿与颅内高压	(459)
第十二章 肿瘤内科治疗	(464)
第一节 脑瘤	(464)
第二节 鼻咽癌	(471)
第三节 乳腺癌	(478)
第十三章 临床急危重症护理	(499)
第一节 心力衰竭的护理	(499)
第二节 稳定型心绞痛的护理	(508)
第三节 不稳定型心绞痛的护理	(512)
第四节 心肌梗死的护理	(515)
第五节 心脏骤停的护理	(520)
第六节 原发性高血压的护理	(522)
第七节 心肌炎的护理	(529)

第八节 急性心包炎的护理 (532)

第九节 感染性心内膜炎的护理 (536)

第十节 心律失常的护理 (540)

第十一节 急性气管—支气管炎的护理 (565)

第十二节 慢性阻塞性肺疾病的护理 (567)

第十三节 支气管哮喘的护理 (571)

第十四节 支气管扩张症的护理 (580)

参考文献 (584)

第六章 呼吸系统急危重症

第六章 呼吸系统急危重症

第一节 重症肺炎

肺炎是指终末气道、肺泡和肺间质的炎症,可由病原微生物、理化因素、免疫损伤、过敏及药物所致。细菌性肺炎是最常见的肺炎,也是最常见的感染性疾病之一。

目前肺炎按患病环境分成社区获得性肺炎(community-acquired pneumonia,CAP)和医院获得性肺炎(hospital-acquired pneumonia,HAP),CAP 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。HAP 亦称医院内肺炎(nosocomial pneumonia,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、康复院等)内发生的肺炎。HAP 还包括呼吸机相关性肺炎(ventilator associated pneumonia,VAP)和卫生保健相关性肺炎(healthcare associated pneumonia,HCAP)。CAP 和 HAP 年发病率分别约为 12/1000 人口和 5~10/1000 住院患者,近年发病率有增加的趋势。肺炎病死率门诊肺炎患者<1%~5%,住院患者平均为 12%,入住重症监护病房(ICU)者约 40%。发病率和病死率高的原因与社会人口老龄化、吸烟、伴有基础疾病和免疫功能低下有关,如慢性阻塞性肺病、心力衰竭、肿瘤、糖尿病、尿毒症、神经疾病、药瘾、嗜酒、艾滋病、久病体衰、大型手术、应用免疫抑制剂和器官移植等。此外,亦与病原体变迁、耐药菌增加、HAP 发病率增加、病原学诊断困难、不合理使用抗生素和部分人群贫困化加剧等有关。

重症肺炎至今仍无普遍认同的定义,需入住 ICU 者可认为是重症肺炎。目前一般认为,如果肺炎患者的病情严重到需要通气支持(急性呼吸衰竭、严重气体交换障碍伴高碳酸血症或持续低氧血症)、循环支持(血流动力学障碍、外周低灌注)及加强监护治疗(肺炎引起的脓毒症或基础疾病所致的其他器官功能障碍)时可称为重症肺炎。

一、病因和发病机制

正常的呼吸道免疫防御机制(支气管内黏液-纤毛运载系统、肺泡巨噬细胞等细胞防御的完整性等)使气管隆凸以下的呼吸道保持无菌。是否发生肺炎决定于两个因素: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社区获得性肺炎:①空气吸入。②血行播散。③邻近感染部位蔓延。④上呼吸道定植菌的误吸。医院获得性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后,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。

二、诊断

(一)临床表现特点

1. 社区获得性肺炎

(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)闻及湿性啰音。

(4)白细胞 $>10 \times 10^9/L$ 或 $<4 \times 10^9/L$,伴或不伴细胞核左移。

(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,除外非感染性疾病可做出诊断。CAP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病毒(甲、乙型流感病毒,腺病毒、呼吸合胞病毒和副流感病毒)等。

2. 医院获得性肺炎 住院患者X线检查出现新的或进展的肺部浸润影加上下列3个临床症状中的2个或以上可以诊断为肺炎。

(1)发热超过 38°C 。

(2)血白细胞增多或减少。

(3)脓性气道分泌物。

HAP的临床表现、实验室和影像学检查特异性低,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相鉴别。无感染高危因素患者的常见病原体依次为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、肺炎克雷白杆菌等;有感染高危因素患者为金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌、肠杆菌属、肺炎克雷白杆菌等。

(二)重症肺炎的诊断标准

不同国家制订的重症肺炎的诊断标准有所不同,各有优缺点,但一般均注重对客观生命体征、肺部病变范围、器官灌注和氧合状态的评估,临床医生可根据具体情况选用。以下列出目前常用的几项诊断标准。

1. 中华医学会呼吸病学分会 2006 年颁布的重症肺炎诊断标准

(1)意识障碍。

(2)呼吸频率 ≥ 30 次/min。

(3) $\text{PaO}_2 < 8.0 \text{ kPa}$ (60 mmHg)、氧合指数($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) $< 39.90 \text{ kPa}$ (300 mmHg),需行机械通气治疗。

(4)动脉收缩压 $< 12.0 \text{ kPa}$ (90 mmHg)。

(5)并发脓毒性休克。

(6)X线胸片显示双侧或多肺叶受累,或入院48h内病变扩大 $\geq 50\%$ 。

(7)少尿:尿量 $< 20 \text{ mL/h}$,或 $< 80 \text{ mL/4h}$,或急性肾衰竭需要透析治疗。

符合1项或以上者可诊断为重症肺炎。

2. 美国感染病学会(IDSA)和美国胸科学会(ATS)2007年新修订的诊断标准

具有1项主要标准或3项或以上次要标准可认为是重症肺炎,需要入住ICU。

(1)主要标准:①需要有创通气治疗。②脓毒性休克需要血管收缩剂。

(2)次要标准:①呼吸频率 ≥ 30 次/min。② $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$ 。③多叶肺浸润。④意识障碍/定向障碍。⑤尿毒症($\text{BUN} \geq 7.14 \text{ mmol/L}$)。⑥白细胞减少(白细胞 $< 4 \times 10^9/L$)。⑦血小板减少(血小板 $< 10 \times 10^9/L$)。⑧低体温($< 36^{\circ}\text{C}$)。⑨低血压需要紧急的液体复苏。

说明:①其他指标也可认为是次要标准,包括低血糖(非糖尿病患者)、急性酒精中毒/酒精戒断、低钠血症、不能解释的代谢性酸中毒或乳酸升高、肝硬化或无脾。②需要无创通气也

可等同于次要标准的①和②。③白细胞减少仅系感染引起。

3. 英国胸科学会(BTS)2001年制订的 CURB(confusion, urea, respiratory rate and blood pressure, CURB)标准

标准一:存在以下4项核心标准的2项或以上即可诊断为重症肺炎:①新出现的意识障碍。②尿素氮(BUN) $>7\text{mmol/L}$ 。③呼吸频率 ≥ 30 次/min。④收缩压 $<12.0\text{kPa}$ (90mmHg)或舒张压 $\leq 8.0\text{kPa}$ (60mmHg)。

CURB标准比较简单、实用,应用起来较为方便。

标准二:

(1)存在以上4项核心标准中的1项且存在以下2项附加标准时须考虑有重症倾向。附加标准包括:① $\text{PaO}_2 < 8.0\text{kPa}$ (60mmHg)/ $\text{SaO}_2 < 92\%$ (任何 FiO_2)。②胸片提示双侧或多叶肺炎。

(2)不存在核心标准但存在2项附加标准并同时存在以下2项基础情况时也须考虑有重症倾向。基础情况包括:①年龄 ≥ 50 岁。②存在慢性基础疾病。

如存在标准二中(1)(2)两种有重症倾向的情况时需结合临床进行进一步评判。在(1)情况下需至少12h后进行一次再评估。

CURB-65即改良的CURB标准,标准在符合下列5项诊断标准中的3项或以上时即考虑为重症肺炎,需考虑收入ICU治疗:①新出现的意识障碍。② $\text{BUN} > 7\text{mmol/L}$ 。③呼吸频率 ≥ 30 次/min。④收缩压 $<12.0\text{kPa}$ (90mmHg)或舒张压 $\leq 8.0\text{kPa}$ (60mmHg)。⑤年龄 ≥ 65 岁。

(三)严重度评价

评价肺炎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。肺炎临床的严重性决定于三个主要因素:局部炎症程度,肺部炎症的播散和全身炎症反应。除此之外,患者如有下列其他危险因素会增加肺炎的严重度和死亡危险。

1. 病史 年龄 >65 岁;存在基础疾病或相关因素,如慢性阻塞性肺疾病(COPD)、糖尿病、充血性心力衰竭、慢性肾功能不全、慢性肝病、一年内住过院、疑有误吸、神志异常、脾切除术后状态、长期嗜酒或营养不良。

2. 体征 呼吸频率 >30 次/min;脉搏 ≥ 120 次/min;血压 $<12.0/8.0\text{kPa}$ (90/60mmHg);体温 $\geq 40^\circ\text{C}$ 或 $\leq 35^\circ\text{C}$;意识障碍;存在肺外感染病灶如败血症、脑膜炎。

3. 实验室和影像学异常 白细胞 $>20 \times 10^9/\text{L}$ 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 $\text{PaO}_2 < 8.0\text{kPa}$ (60mmHg)、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 39.9\text{kPa}$ (300mmHg),或 $\text{PaCO}_2 > 6.7\text{kPa}$ (50mmHg);血肌酐 $>106\mu\text{mol/L}$ 或 $\text{BUN} > 7.1\text{mmol/L}$;血红蛋白 $<90\text{g/L}$ 或血细胞比容 $<30\%$;血浆白蛋白 $<25\text{g/L}$;败血症或弥漫性血管内凝血(DIC)的证据,如血培养阳性、代谢性酸中毒、凝血酶原时间和部分凝血活酶时间延长、血小板减少;X线胸片病变累及一个肺叶以上、出现空洞、病灶迅速扩散或出现胸腔积液。

为使临床医师更精确地做出入院或门诊治疗的决策,近几年用评分方法作为定量的方法在临床上得到了广泛的应用。PORT(肺炎患者预后研究小组, pneumonia outcomes research team)评分系统(表6-1)是目前常用的评价社区获得性肺炎(communitary acquired pneumonia, CAP)严重度以及判断是否必须住院的评价方法,其也可用于预测CAP患者的病死率。其预测死亡风险分级如下:1~2级: ≤ 70 分,病死率0.1%~0.6%;3级:71~90分,病死率

0.9%；4级：91~130分，病死率9.3%；5级：>130分，病死率27.0%。PORT评分系统因可以避免过度评价肺炎的严重度而被推荐使用，即其可保证一些没必要住院的患者在院外治疗。

表 6-1 PORT 评分系统

患者特征	分值	患者特征	分值	患者特征	分值
年龄		脑血管疾病	10	实验室和放射学检查	
男性	-10	肾脏疾病	10	pH<7.35	30
女性	+10	体格检查		BUN>11mmol/L(>30mg/dL)	20
住护理院		神志改变	20	Na ⁺ <130mmol/L	20
并存疾病		呼吸频率>30次/min	20	葡萄糖>14mmol/L(>250mg/dL)	10
肿瘤性疾病	30	收缩血压<12.0kPa(90mmHg)	20	血细胞比容<30%	10
肝脏疾病	20	体温<35℃或>40℃	15	PaO ₂ <8.0kPa(60mmHg)	10
充血性心力衰竭	10	脉率>12次/min	10	胸腔积液	10

为避免评价CAP肺炎患者的严重度不足，可使用改良的BTS重症肺炎标准：呼吸频率≥30次/min，舒张压≤8.0kPa(60mmHg)，BUN>6.8mmol/L，意识障碍。四个因素中存在两个可确定患者的死亡风险更高。此标准因简单易用，且能较准确地确定CAP的预后而被广泛应用。

临床肺部感染积分(clinical pulmonary infection score, CPIS)(表6-2)则主要用于医院获得性肺炎(hospital acquired pneumonia, HAP)包括呼吸机相关性肺炎(ventilator—associated pneumonia, VAP)的诊断和严重度判断，也可用于监测治疗效果。此积分从0~12分，积分6分时一般认为有肺炎。

表 6-2 临床肺部感染积分评分表

参数	标准	分值
体温	≥36.5℃, ≤38.4℃	0
	≥38.5~38.9℃	1
	≥39℃, 或≤36℃	2
	≥4.0, ≤11.0	0
白细胞计数(×10 ⁹)	<4.0, >11.0	1
	杆状核白细胞	2
气管分泌物	<14+吸引	0
	≥14+吸引	1
	脓性分泌物	2
氧合指数(PaO ₂ /FiO ₂)	>240 或急性呼吸窘迫综合征≤240	0
胸部X线	无渗出	0
	弥漫性渗出	1
	局部渗出	2
	病原菌≤1+或无生长	0
半定量气管吸出物培养(0, 1+, 2+, 3+)	病原菌≥1+	1
	革兰染色发现与培养相同的病原菌	2

三、治疗

(一)临床监测

1. 体征监测 监测重症肺炎的体征是一项简单、易行和有效的方法,患者往往有呼吸频率和心率加快、发绀、肺部病变部位湿啰音等。目前多数指南都把呼吸频率加快(≥ 30 次/min)作为重症肺炎诊断的主要或次要标准。意识状态也是监测的重点,神志模糊、意识不清或昏迷提示重症肺炎可能性。

2. 氧合状态和代谢监测 PaO_2 、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 、pH、混合静脉血氧分压(PvO_2)、胃张力测定、血乳酸测定等都可对患者的氧合状态进行评估。单次的动脉血气分析一般仅反映患者瞬间的氧合情况;重症患者或有病情明显变化者应进行系列血气分析或持续动脉血气监测。

3. 胸部影像学监测 重症肺炎患者应进行系列 X 线胸片监测,主要目的是及时了解患者的肺部病变是进展还是好转,是否合并有胸腔积液、气胸,是否发展为肺脓肿、急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)等。检查的频度应根据患者的病情而定,如要了解病变短期内是否增大,一般每 48h 进行一次检查评价;如患者临床情况突然恶化(呼吸窘迫、严重低氧血症等),在不能除外合并气胸或进展至 ARDS 时,应短期内复查;而当患者病情明显好转及稳定时,一般可 10~14d 后复查。

4. 血流动力学监测 重症肺炎患者常伴有脓毒症,可引起血流动力学的改变,故应密切监测患者的血压和尿量。这 2 项指标比较简单、易行,且非常可靠,应作为常规监测的指标。中心静脉压的监测可用于指导临床补液量和补液速度。部分重症肺炎患者可并发中毒性心肌炎或 ARDS,如临床上难于区分时应考虑行漂浮导管检查。

5. 器官功能监测 包括脑功能、心功能、肾功能、胃肠功能、血液系统功能等,进行相应的血液生化和功能检查。一旦发现异常,要积极处理,注意防止多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)的发生。

6. 血液监测 包括外周血白细胞计数、C-反应蛋白、降钙素原、血培养等。

(二)抗生素治疗

经验性联合应用抗生素治疗重症肺炎的理论依据是联合应用能够覆盖可能的微生物并预防耐药的发生。对于铜绿假单胞菌肺炎,联用 β 内酰胺类和氨基糖苷类具有潜在的协同作用,优于单药治疗;然而氨基糖苷类抗生素的抗菌谱窄,毒性大,特别是对于老年患者,其肾损害的发生率比较高。临床应用氨基糖苷类时要注意其为浓度依赖性抗生素,一般要用足够剂量、提高峰药浓度以提高疗效,同时也应避免与毒性相关的谷浓度的升高。在监测药物的峰浓度时,庆大霉素和妥布霉素 $> 7\mu\text{g/mL}$,或阿米卡星 $> 28\mu\text{g/mL}$ 的效果较好。氨基糖苷类的另一个不足是对支气管分泌物的渗透性较差,仅能达到血药浓度的 40%。此外,肺炎患者的支气管分泌物 pH 较低,在这种环境下许多抗生素活性都降低。因此,有时联合应用氨基糖苷类抗生素并不能增加疗效,反而增加了肾毒性。

目前对于重症肺炎,抗生素的单药治疗也已得到临床医生的重视。新的头孢菌素、碳青霉烯类、其他 β 内酰胺类和氟喹诺酮类抗生素由于抗菌效力强、广谱,并且耐细菌 β 内酰胺酶,故可用于单药治疗。即使对于重症 HAP,只要不是耐多药的病原体,如铜绿假单胞菌、不

动杆菌和耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MRSA)等,仍可考虑抗生素的单药治疗。对重症 VAP 有效的抗生素一般包括亚胺培南、美罗培南、头孢吡肟和哌拉西林/他唑巴坦。对于重症肺炎患者来说,临床上的初始治疗常联用多种抗生素,在获得细菌培养结果后,如果没有高度耐药的病原体就可以考虑转为针对性的单药治疗。

临床上一般认为不适合单药治疗的情况包括:①可能感染革兰阳性、革兰阴性菌和非典型病原体的重症 CAP。②怀疑铜绿假单胞菌或肺炎克雷伯杆菌的菌血症。③可能是金黄色葡萄球菌和铜绿假单胞菌感染的 HAP。三代头孢菌素不应用于单药治疗,因其在治疗中易诱导肠杆菌属细菌产生 β 内酰胺酶而导致耐药发生。

对于重症 VAP 患者,如果为高度耐药病原体所致的感染则联合治疗是必要的。目前有三种联合用药方案:① β 内酰胺类联合氨基糖苷类:在抗铜绿假单胞菌上有协同作用,但也应注意前面提到的氨基糖苷类的毒性作用。②2 个 β 内酰胺类联合使用:因这种用法会诱导出对两种药同时耐药的细菌,故虽然有过成功治疗的报道,仍不推荐使用。③ β 内酰胺类联合氟喹诺酮类:虽然没有抗菌协同作用,但也没有潜在的拮抗作用;氟喹诺酮类对呼吸道分泌物穿透性很好,对其疗效有潜在的正面影响。

对于铜绿假单胞菌所致的重症肺炎,联合治疗往往是必要的。抗假单胞菌的 β 内酰胺类抗生素包括青霉素类的哌拉西林、阿洛西林、氨苄西林、替卡西林、阿莫西林;第三代头孢菌素类的头孢他啶、头孢哌酮;第四代头孢菌素类的头孢吡肟;碳青霉烯类的亚胺培南、美罗培南;单酰胺类的氨曲南(可用于青霉素类过敏的患者内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂复合剂的替卡西林/克拉维酸钾、哌拉西林/他唑巴坦。其他的抗假单胞菌抗生素还有氟喹诺酮类和氨基糖苷类。

1. 重症 CAP 的抗生素治疗 重症 CAP 患者的初始治疗应针对肺炎链球菌(包括耐药肺炎链球菌)、流感嗜血杆菌、军团菌和其他非典型病原体,在某些有危险因素的患者还有可能为肠道革兰阴性菌属包括铜绿假单胞菌的感染。无铜绿假单胞菌感染危险因素的 CAP 患者可使用 β 内酰胺类联合大环内酯类或氟喹诺酮类(如左氧氟沙星、加替沙星、莫西沙星等)。因目前为止还没有确立单药治疗重症 CAP 的方法,所以很难确定其安全性、有效性(特别是并发脑膜炎的肺炎)或用药剂量。可用于重症 CAP 并经验性覆盖耐药肺炎链球菌的 β 内酰胺类抗生素有头孢曲松、头孢噻肟、亚胺培南、美罗培南、头孢吡肟、氨苄西林/舒巴坦或哌拉西林/他唑巴坦。目前高达 40% 的肺炎链球菌对青霉素或其他抗生素耐药,其机制不是 β 内酰胺酶介导而是青霉素结合蛋白的改变。虽然不少 β 内酰胺类和氟喹诺酮类抗生素对这些病原体有效,但对耐药肺炎链球菌肺炎并发脑膜炎的患者应使用万古霉素治疗。如果患者有假单胞菌感染的危险因素(如支气管扩张、长期使用抗生素、长期使用糖皮质激素)应联合使用抗假单胞菌抗生素并应覆盖非典型病原体,如环丙沙星加抗假单胞菌 β 内酰胺类,或抗假单胞菌 β 内酰胺类加氨基糖苷类加大环内酯类或氟喹诺酮类。

临床上选取任何治疗方案都应根据当地抗生素耐药的情况、流行病学和细菌培养及实验室结果进行调整。关于抗生素的治疗疗程目前也很少有资料可供参考,应考虑感染的严重程度,菌血症、多器官功能衰竭、持续性全身炎症反应和损伤等。一般来说,根据疾病的严重程度和宿主免疫抑制的状态,肺炎链球菌肺炎疗程为 7~10d,军团菌肺炎的疗程需要 14~21d。

ICU 的大多数治疗都是通过静脉途径的,但近期的研究表明只要病情稳定、没有发热,即使在危重患者,3d 静脉给药后亦可转为口服治疗,即序贯或转换治疗。转换为口服治疗的药物可选择氟喹诺酮类,因其生物利用度高,口服治疗也可达到同静脉给药一样的血药浓度。

由于嗜肺军团菌在重症 CAP 的相对重要性,应特别注意其的治疗方案。虽然目前有很多体外有抗军团菌活性的药物,但在治疗效果上仍缺少前瞻性、随机对照研究的资料。回顾性的资料和长期临床经验支持使用红霉素 4g/d 治疗住院的军团菌肺炎患者。在多肺叶病变、器官功能衰竭或严重免疫抑制的患者,在治疗的前 3~5d 应加用利福平。其他大环内酯类(克拉霉素和阿齐霉素)也有效。除上述之外可供选择的药物有氟喹诺酮类(环丙沙星、左氧氟沙星、加替沙星、莫西沙星)或多西环素。氟喹诺酮类在治疗军团菌肺炎的动物模型中特别有效。

2. 重症 HAP 的抗生素治疗 HAP 应根据患者的情况和最可能的病原体而采取个体化治疗。对于早发的(住院 4d 内起病者)重症肺炎患者而没有特殊病原体感染危险因素者,应针对“常见病原体”治疗。这些病原体包括肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、甲氧西林敏感的金黄色葡萄球菌和非耐药的革兰阴性细菌。抗生素可选择第二代、第三代、第四代头孢菌素、 β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂复合剂、氟喹诺酮类或联用克林霉素和氨曲南。

对于任何时间起病、有特殊病原体感染危险因素的轻中症肺炎患者,有感染“常见病原体”和其他病原体危险者,应评估危险因素来指导治疗;如果有近期脸部手术或明确的误吸史,应注意厌氧菌,可在主要抗生素基础上加用克林霉素或单用 β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂复合剂;如果患者有昏迷或有头部创伤、肾衰竭或糖尿病史,应注意金黄色葡萄球菌感染,需针对性选择有效的抗生素;如果患者起病前使用过大剂量的糖皮质激素、或近期有抗生素使用史、或长期 ICU 住院史,即使患者的 HAP 并不严重,也应经验性治疗耐药病原体。治疗方法是联用两种抗假单胞菌抗生素,如果气管抽吸物革兰染色见阳性球菌还需加用万古霉素(或可使用利奈唑胺或奎奴普丁/达福普汀)。所有的患者,特别是气管插管的 ICU 患者,经验性用药必须持续到痰培养结果出来之后。如果无铜绿假单胞菌或其他耐药革兰阴性细菌感染,则可根据药敏情况使用单一药物治疗。非耐药病原体的重症 HAP 患者可用任何以下单一药物治疗:亚胺培南、美罗培南、哌拉西林/他唑巴坦或头孢吡肟。

ICU 中 HAP 的治疗也应根据当地抗生素敏感情况,以及当地经验和对某些抗生素的偏爱而调整。每个 ICU 都有它自己的微生物药敏情况,而且这种情况随时间而变化,因而有必要经常更新经验用药的策略。经验用药中另一个需要考虑的是“抗生素轮换”策略,它是指标准经验治疗过程中有意更改抗生素使细菌暴露于不同的抗生素从而减少抗生素耐药的选择性压力,达到减少耐药病原体感染发生率的目的。“抗生素轮换”策略目前仍在研究之中,还有不少问题未能明确,包括每个用药循环应该持续多久?应用什么药物进行循环?这种方法在内科和外科患者的有效性分别有多高?循环药物是否应该针对革兰阳性细菌同时也针对革兰阴性细菌等。

在某些患者中,雾化吸入这种局部治疗可用以弥补全身用药的不足。氨基糖苷类雾化吸入可能有一定的益处,但只用于革兰阴性细菌肺炎全身治疗无效者。多黏菌素雾化吸入也可用于耐药铜绿假单胞菌的感染。

对于初始经验治疗失败的患者,应该考虑其他感染性或非感染性的诊断,包括肺曲霉感染。对持续发热并有持续或进展性肺部浸润的患者可经验性使用两性霉素 B。虽然传统上应使用开放肺活检来确定其最终诊断,但临床上是否活检仍应个体化。临床上还应注意其他的非感染性肺部浸润的可能性。

(三)支持治疗

支持治疗主要包括液体补充、血流动力学、通气和营养支持,起到稳定患者状态的作用,而更直接的治疗仍需要针对患者的基础病因。流行病学证据显示营养不良影响肺炎的发病和危重患者的预后。同样,临床资料也支持肠内营养可以预防肺炎的发生,特别是对于创伤的患者。对于严重脓毒症和多器官功能衰竭的分解代谢旺盛的重症肺炎患者,在起病 48h 后应开始经肠内途径进行营养支持,一般把导管插入到空肠进行喂养以避免误吸;如果使用胃内喂养,最好是维持患者半卧体位以减少误吸的风险。

(四)胸部理疗

拍背、体位引流和振动可以促进黏痰排出的效果尚未被证实。胸部理疗广泛应用的局限在于:①其有效性未被证实,特别是不能减少患者的住院时间。②费用高,需要专人使用。③有时引起 PaO_2 的下降。目前的经验是胸部理疗对于脓痰过多($>30\text{mL/d}$)或严重呼吸肌疲劳不能有效咳嗽的患者是最为有用的,例如对囊性纤维化、COPD 和支气管扩张的患者。

使用自动化病床的侧翻疗法,有时加以振动叩击,是一种有效地预防外科创伤及内科患者肺炎的方法,但其地位仍不确切。

(五)促进痰液排出

雾化和湿化可降低痰的黏度,因而可改善不能有效咳嗽患者的排痰,然而雾化产生的大多水蒸气都沉积在上呼吸道并引起咳嗽,一般并不影响痰的流体特性。目前很少有数据支持湿化能特异性地促进细菌清除或肺炎吸收的观点。乙酰半胱氨酸能破坏痰液的二硫键,有时也用于肺炎患者的治疗,但由于其刺激性因而在临床应用上受到一定限制。痰中的 DNA 增加了痰液黏度,重组的 DNA 酶能裂解 DNA,已证实对囊性纤维化患者中有助于改善症状和肺功能,但对肺炎患者其价值尚未被证实。支气管舒张药也能促进黏液排出和纤毛运动频率,对 COPD 合并肺炎的患者有效。

(遇红)

第二节 重症哮喘

支气管哮喘(简称哮喘)是常见的慢性呼吸道疾病之一,近年来其患病率在全球范围内有逐年增加的趋势,参照全球哮喘防治创议(GINA)和我国 2008 年版支气管哮喘防治指南,将定义重新修订为哮喘是由多种细胞包括气道的炎性细胞和结构细胞(如嗜酸性粒细胞、肥大细胞、T 淋巴细胞、中性粒细胞、平滑肌细胞、气道上皮细胞等)和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病。这种慢性炎症导致气道高反应性,通常出现广泛多变的可逆性气流受限,并引起反复发作性的喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状,常在夜间和(或)清晨发作、加剧,多数患者可自行缓解或经治疗缓解。如果哮喘急性发作,虽经积极吸入糖皮质激素($\leq 1000\mu\text{g/d}$)和应用长效 β_2 受体激动药或茶碱类药物治疗数小时,病情不缓解或继续恶化;或哮喘呈暴发性发作,

哮喘发作后短时间内即进入危重状态,则称为重症哮喘。如病情不能得到有效控制,可迅速发展为呼吸衰竭而危及生命,故需住院治疗。

一、病因和发病机制

(一)病因

哮喘的病因还不十分清楚,目前认为同时受遗传因素和环境因素的双重影响。

(二)发病机制

哮喘的发病机制不完全清楚,可能是免疫—炎症反应、神经机制和气道高反应性及其之间的相互作用。重症哮喘目前已经基本明确的发病因素主要有以下几种。

1. 诱发因素的持续存在 诱发因素的持续存在使机体持续地产生抗原—抗体反应,发生气道炎症、气道高反应性和支气管痉挛,在此基础上,支气管黏膜充血水肿、大量黏液分泌并形成黏液栓,阻塞气道。

2. 呼吸道感染 细菌、病毒及支原体等的感染可引起支气管黏膜充血肿胀及分泌物增加,加重气道阻塞;某些微生物及其代谢产物还可以作为抗原引起免疫—炎症反应,使气道高反应性加重。

3. 糖皮质激素使用不当 长期使用糖皮质激素常常伴有下丘脑—垂体—肾上腺皮质轴功能抑制,突然减量或停用,可造成体内糖皮质激素水平的突然降低,造成哮喘的恶化。

4. 脱水、痰液黏稠、电解质紊乱 哮喘急性发作时,呼吸道丢失水分增加、多汗造成机体脱水,痰液黏稠不易咳出而阻塞大小气道,加重呼吸困难,同时由于低氧血症可使无氧酵解增加,酸性代谢产物增加,合并代谢性酸中毒,使病情进一步加重。

5. 精神心理因素 许多学者提出心理社会因素通过对中枢神经、内分泌和免疫系统的作用而导致哮喘发作,是使支气管哮喘发病率和死亡率升高的一个重要因素。

二、病理生理

重症哮喘的支气管黏膜充血水肿、分泌物增多甚至形成黏液栓以及气道平滑肌的痉挛导致呼吸道阻力在吸气和呼气时均明显升高,小气道阻塞,肺泡过度充气,肺内残气量增加,加重吸气肌肉的负荷,降低肺的顺应性,内源性呼气末正压(PEEPi)增大,导致吸气功耗增大。小气道阻塞,肺泡过度充气,相应区域毛细血管的灌注减低,引起肺泡通气/血流(V/Q)比例的失调,患者常出现低氧血症,多数患者表现为过度通气,通常 PaCO_2 降低,若 PaCO_2 正常或升高,应警惕呼吸衰竭的可能性或是否已经发生了呼吸衰竭。重症哮喘患者,若气道阻塞不迅速解除,潮气量将进行性下降,最终将会发生呼吸衰竭。哮喘发作持续不缓解,也可能出现血液循环的紊乱。

三、临床表现

1. 症状 重症哮喘患者常出现极度严重的呼气性呼吸困难、被迫采取坐位或端坐呼吸,干咳或咳大量白色泡沫痰,不能讲话、紧张、焦虑、恐惧、大汗淋漓。

2. 体征 患者常出现呼吸浅快,呼吸频率 $>30/\text{min}$,可有三凹征,呼气期两肺满布哮鸣音,也可哮鸣音不出现,即所谓的“寂静胸”,心率增快($>120/\text{min}$),可有血压下降,部分患者