

实用急症 内科学

SHIYONGJIZHENG

李福康等 主编

天津科学技术出版社

NEIKEXUE

SHIYONGJIZHENG
NEIKEXUE

实用急症

内科学

实用急症内科学

主编 李福康 张丽华 林 静 张春荣
王常会 赵文玲 王世喜

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

实用急诊内科学/李福康等主编. —天津:天津科学技术出版社,2007
ISBN 978-7-5308-4301-7

I. 实… II. 李… III. 内科—急诊 IV. R505.97

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 069166 号

版式设计:于伯海

责任印制:白彦生

天津科学技术出版社出版

出版人:胡振泰

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022)23332393(发行部) 23332390(市场部) 27217980(邮购部)

网址:www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

泰安市第三印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 26 字数 630 000

2007 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

定价:42.00 元

主 编 李福康 张丽华 林 静 张春荣 王常会
赵文玲 王世喜

副主编 (以姓氏笔画为序)

王秀花 王宪伟 王维化 付开国 朱富新
许 涛 张 艳 张兆清 张春莉 张秋荣
李元梓 李凤香 杨延芳 杨传涛 苏子德
陈 晨 胡振平 袁海鹏 谈 红 焦方惠
谢 兵

编 委 (以姓氏笔画为序)

王世喜 王秀花 王宪伟 王常会 王维化
付开国 冯 清 朱富新 许 涛 张 艳
张兆清 张廷利 张丽华 张连军 张春荣
张春莉 张秋荣 李 栋 李元梓 李凤香
李改芹 李连溪 李宗平 李福康 杜红雷
杜秀平 杨延芳 杨传涛 沈冬云 苏子德
陈 晨 陈 萍 陈之明 宗辉光 林 静
胡振平 赵文玲 袁海鹏 谈 红 焦方惠
谢 兵 蔺 琳

主 编 简 介



李福康,1959 年生于山东省宁阳县,1984 年毕业于山东医科大学医学系,中共党员。现任泰安市中心医院消化内二科主任医师、科主任,消化内镜中心主任,泰山医学院内科学教授。兼任中华医学会消化内镜专业委员会山东分会委员,《中华腹部疾病杂志》特约编委。四次荣立三等功,为市卫生系统拔尖人才。曾在北京大学消化病研究中心及天津南开医院内镜中心深造。从事消化内科工作 23 年,擅长消化系统疾病如食管炎、食管癌、胃炎、胃十二指肠溃疡、胃癌、肝硬化、肝癌、胆囊炎、胆结石、胰腺炎、溃疡性结肠炎、结肠癌等的诊断治疗。开展了食管狭窄的扩张及支架放置术、胃肠息肉摘除术、早期消化道恶性肿瘤的内镜下切除、内镜下消化道异物取出术。

在泰安市率先开展了食管曲张静脉硬化、十二指肠镜下逆行胰胆管造影、不开刀内镜下取胆结石,胆管、胰管良恶性狭窄的扩张、支架放置及鼻胆管引流术,并达到省内先进水平。自行研制的内镜直视软型食管扩张器获国家专利、市科技进步三等奖,应用该扩张器为来自内蒙、河北、湖南、福建及省内 8 地市 400 余例贲门失弛缓症病人进行治疗取得良好效果。发表论文 30 余篇,著书 5 部。

前 言

急诊医学是一门新兴学科,它又处于基础医学、临床医学、生物医学工程和药理学互相渗透的边缘学科,其任务是运用最新的研究成果和医学观念,以及最先进的医用设备和技术,为急症病人提供最得力的医疗和护理。内科急症在急诊医学中占有十分重要的地位。为了满足临床急诊工作的需要,提高临床工作者对内科急症病人的诊断和治疗水平,我们在繁忙的工作之余,参考近代国内外文献,结合自身多年的临床实践经验和业务专长,精心编写了这本《实用急症内科学》。希望对我国急诊医学的发展起到极其有益的推动作用。

《实用急症内科学》是一部颇具特色的学术专著。全书共分10章,内容囊括了内科各系统急症的诊断和治疗进展,还突出介绍了近年来一些新的医学检查和诊断技术。其内容既有内科急症医学研究的深度和广度,又有实际临床应用的价值,既有前人研究的成果和总结,又有作者自己的学术创见。

由于时间仓促,且各人的写作风格不完全相同,每章节的内容难易程度和格式不尽相同,书中难免有不妥之处,敬祈广大读者指正。

泰安市中心医院 李福康

2007年2月

目 录

第一章 呼吸系统急症	1
第一节 重症肺炎	1
第二节 重症支气管哮喘	8
第三节 肺性脑病	15
第四节 急性肺栓塞	18
第五节 气胸	25
第六节 急性呼吸衰竭	29
第七节 急性呼吸窘迫综合征	35
第二章 循环系统急症	43
第一节 急性心力衰竭	43
第二节 重症心律失常	46
第三节 心脏骤停与心脏性猝死	59
第四节 心源性休克	68
第五节 危重型心绞痛	73
第六节 急性心肌梗死	75
第七节 高血压急症	89
第八节 急性病毒性心肌炎	92
第九节 急性感染性心内膜炎	100
第十节 急性心脏压塞	107
第十一节 主动脉夹层	109
第三章 消化系统急症	114
第一节 急性胃炎	114
第二节 消化性溃疡急性发作	116
第三节 急性胃扩张	127
第四节 应激性溃疡	128
第五节 急性腹膜炎	130
第六节 伪膜性肠炎	134
第七节 缺血性结肠炎	136
第八节 急性出血坏死性肠炎	139
第九节 克罗恩病	141
第十节 肝性脑病	147
第十一节 肝脓肿	153

第十二节	急性肝功能衰竭	157
第十三节	肝肾综合征	164
第十四节	急性胆囊炎	168
第十五节	胆石病	172
第十六节	胆道蛔虫病	178
第十七节	急性胰腺炎	182
第十八节	急性上消化道出血	192
第四章	泌尿系统急症	200
第一节	急性肾小球肾炎	200
第二节	急性肾功能衰竭	202
第五章	血液系统急症	210
第一节	急性粒细胞缺乏症	210
第二节	急性再生障碍性贫血	212
第三节	急性原发性血小板减少性紫癜	215
第四节	弥散性血管内凝血	220
第六章	内分泌与代谢系统急症	227
第一节	低血糖危象	227
第二节	糖尿病酮症酸中毒	229
第三节	高渗性非酮症糖尿病昏迷	233
第四节	甲状腺危象	235
第五节	肾上腺危象	238
第六节	垂体前叶功能减退危象	240
第七章	神经系统急症	243
第一节	三叉神经痛	243
第二节	梅尼埃病	255
第三节	舌咽神经痛	258
第四节	急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病	261
第五节	急性脊髓炎	266
第六节	脊髓压迫症	269
第七节	急性脑血管疾病	271
第八节	颅内压增高综合征	301
第九节	脑脓肿	306
第十节	单纯疱疹性病毒性脑炎	311
第十一节	脑膜炎	314
第十二节	癫痫	325
第十三节	重症肌无力及危象	340
第十四节	周期性麻痹	344
第八章	急性中毒	348

第一节	总论	348
第二节	急性有机磷杀虫药中毒	353
第三节	急性一氧化碳中毒	358
第四节	巴比妥类药物中毒	361
第五节	苯二氮䓬类药物中毒	364
第六节	氯丙嗪类药物中毒	364
第七节	阿片类药物中毒	366
第八节	水杨酸类药物中毒	367
第九节	洋地黄中毒	368
第十节	颠茄碱类中毒	370
第十一节	异烟肼中毒	371
第十二节	杀鼠剂中毒	372
第九章	环境因素急症	375
第一节	溺水	275
第二节	电击伤	377
第三节	中暑	379
第十章	肿瘤急症	382
第一节	上腔静脉综合征	382
第二节	急性颅内压增高症	383
第三节	脊髓压迫症	386
第四节	鼻出血	388
第五节	喉梗阻	389
第六节	大咯血	390
第七节	放射性肺炎	393
第八节	急性左心衰竭	394
第九节	恶性心包积液	396
第十节	恶性胸腔积液	397
第十一节	恶性腹腔积液	400
第十二节	高尿酸血症	401
第十三节	多系统器官功能衰竭	401

第一章 呼吸系统急症

第一节 重症肺炎

肺炎(pneumonia)是指终末气道、肺泡和肺间质的炎症。是严重危害人民健康的呼吸系统常见病,在我国发病率及病死率高,尤其是老年人或免疫功能低下者,在各种致死病因中已居第5位。近年来尽管已经应用强力抗生素和有效疫苗,总的病死率仍未降低,甚至有所上升。肺炎可由多种病原体引起,如细菌、军团菌、支原体、衣原体、病毒、真菌、立克次体、弓形虫、原虫、寄生虫等,其他如放射线、化学物质、过敏因素亦能引起肺炎。

肺炎可按解剖、病因或患病环境分类。临床以后两种分类多见。采用病因分类,可通过各种实验方法明确感染的病原体,有助于针对性治疗,但由于细菌学检查阳性率低,培养结果滞后,临床应用较为困难,按患病环境分类更有利于指导经验性治疗。

按病因学分类,可分为细菌性、病毒性、支原体性、立克次体性、真菌性、化学性、放射性和过敏性肺炎;按病情程度可分为轻型、普通型、中毒型和休克型。目前细菌性肺炎出现一些新特点,由于病原谱的变迁和细菌耐药菌株的频繁出现,“难治性”肺炎的比例明显增加,促使病情加重,治疗困难甚至死亡的原因主要有:①感染同时并发败血症、脓胸、心包炎、脑膜炎、呼吸窘迫综合征;②近年来,由于抗生素的广泛应用,肺炎的病原菌发生了很大变化,过去95%以上由肺炎双球菌引起,目前虽肺炎双球菌仍是重要病菌,但由其他细菌引起肺炎的比例在逐步增加,如金葡菌、肺炎杆菌、大肠杆菌、绿脓杆菌、流感杆菌、变形杆菌、军团菌及一些厌氧菌等。肺炎的临床表现变化大,不少病人被误诊为流行性感胃,而典型的由肺炎球菌引起的大叶性肺炎现已少见。

对肺炎患者进行病情程度的评估可以决定治疗措施和判断预后。判断的基本因素包括局部炎症程度、肺部炎症的播散和全身炎症反应程度,入住ICU的重症肺炎病死率可达40%。我国制定的重症肺炎标准是:①意识障碍;②呼吸频率 >30 次/分;③ $PaO_2 < 8.0$ kPa(60mmHg), $PaO_2/PiO_2 < 300$,需行机械通气治疗;④血压 $< 12.0/8.0$ kPa(90/60mmHg);⑤胸片显示双侧或多肺叶受累,或入院48h病变扩大 $\geq 50\%$;⑥少尿,尿量 < 20 ml/h,或 < 80 ml/4h,或急性肾功能衰竭需透析治疗。

一、病因和发病机制

正常的呼吸道防御机制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血流播散;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,孳生繁殖,引起肺泡毛细血和充血、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易形成空洞外,肺炎治愈后多不遗留瘢痕,肺的结构与功能均可恢复。

二、分类

(一)病因分类 即根据引起肺炎的病原菌种类的不同进行分类,具体如下:

1. 细菌性肺炎

(1)需氧革兰染色阳性球菌,如肺炎链球菌、甲型溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌等。

(2)需氧革兰染色阴性菌,如肺炎克雷伯杆菌、流感嗜血杆菌、铜绿假单胞菌、埃希大肠杆菌等。

(3)厌氧杆菌,如梭形杆菌、棒状杆菌等。

2. 病毒性肺炎 如腺病毒、流感病毒、呼吸道合胞病毒、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒、麻疹病毒等。

3. 支原体肺炎 由肺炎支原体引起。

4. 真菌性肺炎 如白色念珠菌、放线菌、曲菌等。

5. 其他病原体所致肺炎 如立克次体、衣原体、弓形虫、原虫、寄生虫、卡氏肺包子虫、嗜肺军团杆菌等。

6. 过敏性肺炎 是某些变应原,如发霉的稻草、饲料、谷物、鸟类等引起的变态反应或异常免疫反应。

7. 化学性肺炎 由毒气、烟雾吸入所致的肺炎。

8. 放射性肺炎 接受放射线的治疗,可发生广泛肺纤维化。

在上述众多病因中,细菌性肺炎最为常见,约占所有肺炎的80%。其中以肺炎球菌肺炎最为多见,特别是在院外感染的患者中更是如此,近年来革兰阴性杆菌如肺炎克雷伯杆菌、流感嗜血杆菌、铜绿假单胞菌等所致肺炎的比例也逐渐升高,以院内感染的患者多见,军团菌引起的肺炎也较以往增多。在非细菌感染中,病毒性、支原体肺炎很常见,后者约占所有成人肺炎的20%,在密集人群中可高达50%。近年来肺真菌病发病率亦逐渐上升,如白色念珠菌、曲菌等。

(二)解剖分类

1. 大叶性(肺泡性)肺炎 病原菌先在肺泡引起炎变,经肺泡间孔(Cohn孔)向其他肺泡扩延,致使肺段的一部分或整个肺段、肺叶发生炎变。典型者表现为肺实质炎变,通常并不累及支气管。致病菌多为肺炎球菌,但葡萄球菌、结核菌及部分革兰染色阴性杆菌亦可能引起肺段或肺叶的整个炎症。由金黄色葡萄球菌或肺炎克雷伯杆菌所致肺炎常呈坏死性改变,且易形成空洞。

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,以及长期卧床的危重患者。其病原体有肺炎球菌、葡萄球菌、腺病毒、流感病毒以及肺炎支原体等。支气管腔内有分泌物,故常可闻及湿啰音,无实变的体征与X线征象。因下叶常受累,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。

3. 间质性肺炎 由于肺实质和肺间质在解剖和功能上的区分,不如其他器官清楚,

肺炎也常包括肺间质的炎症。

为了更有利于治疗,现多按病因分类,主要有感染性和理化因素以及变态反应性。临床所见绝大多数为细菌、病毒、衣原体、支原体、真菌等引起的感染性肺炎。其中以细菌最为常见。感染性肺炎按获得方式又可分为以下两大类:

社区获得性肺炎(community acquired pneumonia, CAP) 指在社会环境中发生的肺炎,致病菌以肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、流感嗜血杆菌(3% ~ 12%)、嗜肺军团菌、衣原体、支原体和病毒。

医院获得性肺炎(hospital acquired pneumonia, HAP)指入院时不存在肺炎也不处于潜伏期而是住院后发生的肺炎,革兰阴性杆菌占 50% ~ 80%,主要为肺炎杆菌、大肠埃希菌、铜绿假单胞菌及其他假单胞菌属、耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MRSA)、卡氏肺孢子虫和真菌(0 ~ 5%)等常见。

三、临床表现和诊断

(一)肺炎双球菌肺炎

1. 病史 患者常有淋雨、受凉或呕吐物误吸等病史。起病突然,出现寒战、高热、咳嗽、胸痛、咯铁锈色痰、呼吸困难等。

2. 临床表现

(1)全身症状:常急骤起病、寒战高热、体温达 39℃ ~ 40℃,多呈稽留热;伴周身酸痛,疲乏无力;食欲锐减或腹胀恶心,少数出现黄疸,右下肺炎有时腹痛剧烈易误为急性胆囊炎;神经系统可有萎靡、烦躁、谵妄、昏迷和脑膜刺激征等表现。上述症状大多与毒血症或菌血症有关。

(2)呼吸系统症状

1)咳嗽、咳痰:初期为刺激性干咳,继而咳出白色黏液痰或带血丝痰,经 1 ~ 2 日后,可咳出黏液血性痰或铁锈色痰,也可出现脓性痰,进入消散期痰量增多,痰黄而稀薄。

2)胸痛:发生于病变侧,由于炎症波及胸膜所致。胸痛多剧烈常为针刺样,随咳嗽、呼吸而加剧。如病变位于下叶,因累及膈、胸膜可出现下胸部痛及上腹痛,而似急腹症。

3)呼吸困难:由于肺实变通气不足,胸痛以及毒血症而引起呼吸困难,呼吸快而浅。病情严重时影响气体交换,使动脉血氧饱和度下降可出现紫绀。

(3)其他症状:部分患者可有明显消化道症状,如恶心、呕吐、腹痛、腹胀、腹泻。

(4)体征:呈急性病容。面色潮红或轻度紫绀,部分病人口周围发生单纯疱疹,极少数引起败血症者可有肝大、黄疸,皮肤黏膜有出血点。

肺部体征:早期体征不明显,可呈呼吸运动减弱、呼吸音减弱,或有少量湿啰音或捻发音;肺实变期呼吸运动受限,语颤增强,叩之有浊音,听诊主要为病理性支气管呼吸音或湿啰音;消散期可听到较多的湿啰音。病变累及胸膜时,触诊可有摩擦感,听诊可有胸膜摩擦音。

3. 并发症 常见并发症有以下几种:

(1)末梢循环衰竭:又称感染性休克或中毒性肺炎或休克型肺炎。老年患者或原有心肺疾患者多见,青壮年亦可发生。患者常在 24 小时内血压骤降、烦躁不安、面色苍白、四肢厥冷、出冷汗、神志模糊或昏迷、少尿或无尿、心率快而心音微弱,如不及时抢救可危

及生命。

(2)胸膜炎:少数肺炎可有无菌性浆液纤维蛋白性胸膜炎、胸腔积液量不多。胸液可自行吸收,胸液量多则气急加剧,伴胸腔积液体征,应作胸腔穿刺抽液和胸水常规以及细菌检查,发展成脓胸甚少见。

(3)心肌炎:已不多见,可见于严重毒血症患者,出现心脏扩大、心率过速、心音弱和奔马律,肺炎控制后可恢复。

(4)心包炎:较罕见。心前区疼痛、心包摩擦音、心浊音区扩大、心音遥远。X线或超声波检查有助于诊断。

(5)延迟消散或机化性肺炎:较多见于治疗反应差的老年人。临床可无特殊发现,仅胸部可有轻度浊音、呼吸音减低或湿性啰音和X线表现。

4. 实验室及其他检查

(1)实验室检查:血白细胞计数可达 $(10 \sim 20) \times 10^9/L$,中性粒细胞多在80%以上,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、带荚膜的双球菌或链球菌,即可初步做出病原诊断。痰培养24~48小时可以确定病原体。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,应取深部咳出的脓性或铁锈色痰。约10%~20%患者合并菌血症,重症感染者应做血培养。如合并胸腔积液,应积极抽取积液进行细胞培养。

(2)X线检查:早期肺部仅见肺纹理增多的充血征象或局限于一肺段的淡薄、均匀阴影;X线肺部炎症在数日后开始消散,一般3周后完全消散。少数病例演变为机化性肺炎,X线表现病灶外界不整齐,内容不均匀致密阴影,可伴有胸膜增厚。

5. 诊断 根据典型症状与体征,结合胸部X线检查,易做出初步诊断。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。

6. 鉴别诊断

(1)肺脓肿:多为厌氧菌感染的肺化脓性炎症。起病急骤,全身中毒症状重,有寒战高热,呈弛张热,咳嗽初始较轻,有少量粘痰,约1周后脓肿向支气管破溃,因而咳嗽加重,咳出大量恶臭脓痰,痰中带血或咯血,待大量脓痰咳出后,全身中毒症状可减轻。痰培养加药物敏感试验可检出革兰阴性杆菌及厌氧菌。早期X线检查表现与肺炎者相似,脓肿破溃后X线检查显示出脓腔和液平面。

(2)肺炎支原体肺炎:由肺炎支原体引起。起病缓慢,约1/3病例无症状,或有低热、咳嗽、乏力等。体征不明显,X线检查可见斑点状或片状均匀模糊阴影,可在2~3周内消散。实验室检查,白细胞正常或减少,有轻度淋巴细胞增多,鼻、咽拭子或痰可培养出支原体。红细胞冷凝集试验呈阳性。

(3)金黄色葡萄球菌肺炎:常伴有败血症,临床表现凶险。血、痰培养可分离出金黄色葡萄球菌。X线检查可见两肺有多处炎性阴影,阴影中有透亮区。

(4)肺结核:肺段性肺炎易与急性结核性肺炎(干酪性肺炎)相混淆,但结核性肺炎可

先有慢性中毒症状如低热、乏力、盗汗等,胸部 X 线示肺实变区内常有透亮区或沿支气管播散的病灶,痰液中找到结核杆菌可以确诊。

(5) 支气管肺癌:肺癌引起的阻塞性肺炎常呈叶、段分布,但患者年龄较大,没有或仅有轻度的中毒症状,常有刺激性咳嗽或反复少量咯血,经抗生素治疗后炎症消散较慢,且肿瘤更为明显,X 线体层摄片,痰脱落细胞和纤维支气管镜检查可确定诊断。

(6) 肺梗死:症状与肺炎链球菌肺炎相似,但肺梗死多发生于心瓣膜病或血栓静脉炎患者。因此通过病史和突发剧烈胸痛、咯血和中等度发热和血白细胞增多,不难鉴别。

(7) 腹部疾病:有消化道症状或下叶肺炎引起腹痛时应注意与急性胆囊炎、膈下脓肿、急性阑尾炎等相鉴别。

(二) 金黄色葡萄球菌肺炎

1. 病史 多发生于婴幼儿和年老体弱者、尿毒症、糖尿病、恶性肿瘤以及长期使用肾上腺皮质激素、抗癌药物和免疫抑制者。有上呼吸道感染、皮肤疖、痈、骨髓炎或伤口感染等诱因。

2. 临床表现 起病急骤,有畏寒、高热、咳嗽、胸痛、进行性呼吸困难等症状,病情重,常有早期末梢循环衰竭、休克。初始痰为黏液性,逐渐出现脓痰,带血,痰量多,常伴有气胸和脓胸的发生。血源性肺炎起病慢,中毒症状明显,约半数患者出现皮疹,吐痰较少。

早期体征不明显,与严重的中毒症状和呼吸道症状不相称。当有大片支气管肺炎或脓肿形成时可听到湿啰音,但很少发现肺实变体征。

3. 实验室及其他检查

(1) 血常规:白细胞计数升高,可达 $50 \times 10^9/L$,中性粒细胞显著增加,可见中毒颗粒及核左移现象。血沉增快。

(2) 痰涂片及培养:可找到金葡菌。凝固酶试验阳性。

(3) 血培养:原发性者阳性率不高,继发性者有 5% 呈阳性。

(4) X 线检查:呈多发性小叶性浸润片状模糊阴影,病灶内可有空洞形成,洞内可有液平面呈蜂窝状改变,或大疱形成。可有脓胸或气胸或脓气胸。

4. 诊断和鉴别诊断

(1) 诊断标准

1) 常发生于有葡萄球菌皮肤感染(如脓疱、小疖肿、睑缘炎等)及上呼吸道感染之后,亦可并发于金黄色葡萄球菌败血症或长期应用广谱抗生素之后。

2) 发热不规则,多为弛张热,除肺部体征外,全身中毒症状严重,精神萎靡,烦躁,少数可出现中毒性休克。部分患儿可出现猩红热或麻疹样皮疹。

3) 除肺炎体征外,常并发脓胸、脓气胸,伴有相应的体征。

4) 血白细胞及中性粒细胞计数皆明显增多,并可见中毒颗粒。病情严重白细胞计数可减少,但中性粒细胞仍高。痰、胸水和血培养可有葡萄球菌生长。

5) 胸部 X 线检查 可见表现不一,呈片状浸润或蜂窝状改变,可并发肺大疱、肺脓肿、化脓性胸膜炎、气胸、脓气胸等。

(2) 鉴别诊断:本症临床表现与肺炎链球菌肺炎有相似之处。但本症多发生于儿童和年老体弱者,病情往往严重,咳出多量黄脓性痰,胸部 X 线片示肺部炎症迅速发展成脓

肿和肺气囊等特殊征象,痰或血培养发现致病菌都可与肺炎链球菌肺炎相鉴别。

(三)革兰阴性杆菌肺炎

1. 病史 多见于嗜酒、糖尿病、老年、全身衰竭及原患慢性支气管-肺病的患者。

2. 临床表现 发病急剧,恶寒、高热、咳嗽、胸痛,痰呈黄绿色脓性极粘稠难以咯出,典型者为红棕色粘稠胶冻状痰;量多不臭,少数患者咯铁锈色痰,甚至咯血。可伴有气急紫绀、谵妄,甚至衰竭,或有恶心、呕吐、腹胀、腹泻等症状。少数患者早期即发生虚脱。胸部有肺实变体征和少量湿性啰音。

3. 实验室及其他检查

(1)血液检查:白细胞总数可达 $25 \sim 30 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分比增高,部分病例白细胞计数正常或低于 $4.0 \times 10^9/L$,提示预后不良。发病初期未经抗生素治疗时血培养可阳性。

(2)痰液检查:涂片可见多形的革兰阴性杆菌。痰培养阳性、继发性肺炎常有混合感染,故痰培养除可获得克雷伯杆菌生长外,尚可发现其他革兰阴性杆菌及阳性球菌,此时应注意区别引起发病和使病情加重的主要致病菌。

(3)X线检查:原发吸入性病灶以右上叶后段多见,其次为下叶背段。表现为大片致密阴影,内有不规则多发性空洞,叶间隙下坠,有时伴少量胸液。少数可呈两下肺散在片状阴影。

4. 诊断和鉴别诊断

(1)诊断标准

1)本病好发于原有慢性肺病、肝病、肾病、糖尿病和手术后病人,年老体弱者多见。

2)起病一般较急,有发热、咳嗽、咳痰和气促等症状,咳出类砖红色粘稠胶冻样痰有特征性,但不是每一病人都有特征痰液。肺部体征可有实音或听到湿性啰音。

3)血中白细胞计数大多在正常范围,也有白细胞数增高或减少者。

4)X线肺部表现不一致,可以是大片炎症,也有支气管肺炎样改变。

5)支气管分泌物多次培养到肺炎杆菌。

判定:具备第(1)~(4)项即可诊断,兼有第(5)项即可确诊。

(2)鉴别诊断 本病需与干酪性肺炎、葡萄球菌肺炎及其他病原菌引起的肺炎相鉴别。

四、治疗

(一)抗生素治疗 应尽早应用抗生素,首选青霉素类药物,以后根据细菌培养结果选用对致病菌敏感的抗生素。重症病人还可选用头孢菌素类,如头孢唑啉钠、头孢羟唑、先锋美他醇、先锋必、头孢噻肟钠等。对青霉素过敏者可选用红霉素或林可霉素。

1. 肺炎双球菌肺炎 首选青霉素 G,青霉素过敏者可选用红霉素或林可霉素,对青霉素耐药者可用头孢噻吩或头孢唑啉。

2. 溶血性链球菌肺炎 青霉素 G 仍为首选,对青霉素过敏者可选用红霉素、林可霉素。此种肺炎好发于儿童,易并发脓胸,此时必须予以引流。

3. 金黄色葡萄球菌肺炎 治疗首选苯唑青霉素(新青Ⅱ),耐新青Ⅱ者可用万古霉素、头孢噻吩、头孢唑啉、头孢曲松及氟喹诺酮类,如环丙沙星、氧氟沙星等。

4. 厌氧菌肺炎 首先青霉素 G,亦可用甲硝唑或氯霉素,但厌氧菌感染者往往合并金葡菌或绿脓杆菌感染,宜同时合并应用抗生素。

5. 肠源杆菌科细菌性肺炎 致病菌有大肠杆菌、肺炎杆菌、产气杆菌等。治疗可选用氨苄青霉素、羧苄青霉素、氧哌嗪青霉素,并加用一种氨基糖甙类抗生素,病情危重者可选用氟喹诺酮类,如环丙沙星、氧氟沙星或头孢菌素类,如头孢唑啉、头孢氧哌唑、头孢曲松等。

6. 嗜血流感杆菌肺炎 首选氨苄青霉素或氯霉素。

7. 嗜肺军团菌肺炎 首选红霉素,重症者加用利福平,总疗程不少于 3 周。目前认为第三代喹诺酮类,如甲氟哌酸、环丙氟哌酸等亦有较好疗效。

(二) 感染性休克的治疗 由于感染性休克的主要原因是严重感染,其病理生理变化比较复杂,血流动力学又有不同类型,治疗比较困难。确诊后应立即采用综合措施治疗休克和感染。一般在休克未纠正之前,主要着重治疗休克,同时控制感染;在休克纠正之后,主要着重治疗感染,同时注意巩固治疗休克的疗效。在治疗过程中应积极进行一般监测和一切特殊监测,密切观察病情,注意及时调整治疗方案。

1. 血流动力学的监测 是感染性休克治疗中不可缺少的部分。动脉置管可准确地测定血压,同时又可为实验室检查(血气、电解质、血糖、肌酐、BUN、肝功能、乳酸等)取血样品的途径。有条件者能放置心脏漂浮导管,一方面可根据肺毛细血管楔入压(PCWP)指导输液,了解心功能情况,还可以测定心输出量了解供氧和耗氧的情况。

2. 补充血容量 感染性休克患者在发生休克之前,常由于有发热、进食减少或呕吐等症状,已有血容量减少的情况存在。发生休克时,因微血管的扩张,血容量减少更多。因此,治疗休克的关键是尽快恢复足够的循环血量。一般宜按先胶体液或血液,后晶体液,先快后慢的速度,同时调整酸碱电解质平衡的原则输液。液体以平衡盐溶液为主,配合适量的血浆和全血。一般先输入低分子右旋糖酐每日 1000ml 左右,有出血倾向及心肾功能不全者慎用,当用量达 1500ml 而血容量仍不足时,可考虑用血浆、白蛋白或全血。一般开始 1~2 小时输液 800~1000ml,12 小时输液 2000ml 左右,休克改善后输入含钾、高糖配合胰岛素、ATP 液体,成人每日总量约 3000ml。有心功能不全者酌减。由于感染的因素,患者常可有心肌损害和肾损害,过多的补液将导致不良后果,而补液不足又难以纠正休克。因此,通常应做中心静脉压的测定,根据其测定结果来调节输液的量和速度。

3. 纠正酸碱失衡 感染性休克时经常伴有严重的酸中毒,而且发生较早,须予及时纠正。可在补充血容量的同时,从另一静脉途径滴注 5% 碳酸氢钠 200ml。约 1 小时后复查动脉血气分析,根据结果再决定是否需追加用量。

4. 心血管药物的应用 当补充血容量、纠正酸中毒后,若休克仍未见好转,应加用血管扩张药物。有时还可联合应用以 α -受体兴奋为主、兼有轻度兴奋 β -受体的血管收缩剂和兼有兴奋 β -受体作用的 α -受体阻滞剂,以抵消血管收缩作用,保持、增强 β -受体兴奋作用,而又不致使心率过于增速。例如山莨菪碱、多巴胺等。或者合用间羟胺、去甲肾上腺素,或去甲肾上腺素和酚妥拉明的联合应用。

感染性休克时,心功能常受损害。改善心功能可给予强心甙(毛花甙丙)、 β -受体激活剂多巴酚丁胺等。

5. 皮质激素治疗 糖皮质激素是促炎细胞因子产生的重要自然抑制体,可在所有层次上调节宿主的防御反应。能抑制多种炎性介质的释放和稳定溶酶体膜,缓解 SIRS。糖皮质激素应尽量在病程的早期使用。用量宜大,可达正常用量的 10~20 倍。一般主张短期使用,不超过 48 小时。但也有人认为延长用药时间可提高治疗效果。

6. 控制感染 加大抗生素剂量,并联合用药,2~3 种广谱抗生素同时使用。

(三)氧气吸入 重症肺炎病人均伴低氧血症,须作氧疗。但对患慢性阻塞性肺病者,避免用高浓度的氧吸入,否则会引起二氧化碳潴留。

(四)心功能不全治疗 出现心功能不全征象时,应严格控制静脉输液量和速度,限制含钠液输入,酌情给予强心剂治疗。大剂量肾上腺素亦有一定作用。浮肿,尿少时可酌情给利尿剂治疗。

(五)保持气道通畅 原有慢性阻塞性肺病患者,体弱无力咳嗽,易使通气受阻,休克型肺炎则可并发呼吸衰竭、呼吸窘迫综合征,必须保持呼吸道通畅。

(六)对症支持疗法 重症肺炎患者应卧床休息,注意保暖,加强护理,进食易消化或半流质食物。高热者用物理降温或药物降温。

(张 艳 赵文玲 谢 兵)

第二节 重症支气管哮喘

支气管哮喘(简称哮喘)是一种气道慢性炎性疾病,肥大细胞、嗜酸性粒细胞和 T 淋巴细胞等细胞参与作用。该疾患使气管-支气管树极易变得狭窄而使正常气道对某些刺激非常敏感,即气道高反应性,引起不同程度的广泛的可逆性气道阻塞。表现为反复发作的咳嗽,呼吸困难和喘息,可自行缓解或经治疗后缓解。

典型的哮喘发作持续时间较短,为数分钟至数小时。急性发作与无症状间歇交替出现,一日内可反复数次。发作程度可轻可重,若严重发作经 24 小时仍不能缓解者,称之为哮喘持续状态,是支气管哮喘病情严重类型。

重症支气管哮喘包含两种情况,一是哮喘持续状态,二是近年提出的潜在致命性哮喘。潜在致命性哮喘是指有高度死亡危险的哮喘患者,死亡率可高达 5.4%。哮喘持续状态和潜在致命性哮喘关系密切。这类患者常因体力消耗、呼吸肌疲劳迅速发展为急性呼吸衰竭,以及其他一系列并发症而危及生命。大量的临床资料表明,对重症哮喘发作的严重性认识不足而延误开始治疗的时间或(和)治疗措施不当,常常导致哮喘持续状态或死亡。因此,明确哮喘的定义,对哮喘发作的严重性作出正确的评价,并弄清一些患者持续发作不缓解的原因,进而给予紧急和正确有效的住院治疗,是提高治愈率的关键。

一、病因和发病机制

哮喘的病因还不十分清楚,一般认为是与多基因遗传有关的疾病,同时受遗传因素和环境因素的双重影响。

(一)遗传因素 哮喘患者及其家庭成员的哮喘、婴儿湿疹、过敏性鼻炎等过敏反应较群体为高。但哮喘并非都具有过敏素质的遗传。近年来讨论到哮喘的病因学时,对迷走神经功能的亢进、 β -肾上腺素能受体功能低下或减少、 α -肾上腺素能受体功能低下或减