

内科疾病 临床诊疗

NEIKE JIBING LINCHUANG ZHENLIAO

主 编 邵迴龙 钟 萍 李云峰 徐 节



河北出版传媒集团
河北科学技术出版社

内科疾病 临床诊疗

NEIKE JIBING LINCHUANG ZHENLIAO

主 编 邵迴龙 钟 萍 李云峰 徐 节



河北出版传媒集团
河北科学技术出版社

主 编 邵迴龙 钟 萍 李云峰 徐 节
副 主 编 徐 虹 谢志勇 蒲章深 贾海燕
王开森 沈东舜 宫 明 袁 伟

图书在版编目 (C I P) 数据

内科疾病临床诊疗 / 邵迴龙等主编. -- 石家庄 :
河北科学技术出版社, 2013.5
ISBN 978-7-5375-5813-6

I . ①内… II . ①邵… III . ①内科—疾病—诊疗
IV . ①R5

中国版本图书馆CIP数据核字(2013)第075191号

内科疾病临床诊疗

出版发行	河北出版传媒集团 河北科学技术出版社
地 址	石家庄市友谊北大街330号
邮 编	050061
印 刷	济南华林彩印有限公司
经 销	新华书店
开 本	787 × 1092 1/16
印 张	21
字 数	530千字
版 次	2013年5月第1版
印 次	2013年5月第1次印刷

定 价	28.00元
-----	--------

前 言

内科学是利用现代医学的科学方法，研究疾病的病因和发病机制、临床表现、诊断和鉴别诊断、治疗、预防及护理的一门学科。近年来，内科领域各专业不仅在理论上，而且在临床诊断各方面都得到了日新月异的发展，临床医师必须不断学习才能跟上发展的步伐。为了满足广大医务工作者和基层医务人员、各类医科在校生、实习生以及社会各界医学爱好者的迫切需要，笔者结合多年丰富的临床经验，并参考国内有关书籍和论文文献，详细总结、深入思索并加以汇总、提炼编写了此书。本书内容论述详尽、新颖，科学性与实用性强，有助于临床医师特别是基层医师对疾病做出正确诊断和恰当的处理。

希望本书的出版会对广大同仁有所帮助，也欢迎各位读者在使用本书的过程中不断提出意见和建议，以供今后修订时参考。

编 者
2013 年 5 月

目 录

第一章 呼吸系统疾病·····	1
第一节 肺炎·····	1
第二节 支气管扩张·····	10
第三节 支气管哮喘·····	14
第四节 肺栓塞·····	25
第五节 肺动脉高压·····	34
第六节 呼吸系统疾病患者常见症状体征的护理·····	45
第二章 循环系统疾病·····	52
第一节 高血压病·····	52
第二节 心律失常·····	68
第三节 心绞痛·····	84
第四节 急性心肌梗死·····	97
第五节 循环系统疾病患者常见症状体征的护理·····	109
第三章 消化系统疾病·····	114
第一节 胃食管反流·····	114
第二节 慢性胃炎·····	121
第三节 消化性溃疡·····	124
第四节 病毒性肝炎·····	131
第五节 肝硬化·····	151
第六节 食管癌·····	162
第七节 胃癌·····	168
第八节 消化系统疾病患者常见症状体征的护理·····	179
第四章 泌尿系统疾病·····	184
第一节 肾结石·····	184
第二节 急性肾小球肾炎·····	188
第三节 肾病综合征·····	191
第四节 狼疮性肾炎·····	197
第五节 糖尿病肾病·····	200
第六节 梗阻性肾病·····	205
第七节 急性肾衰竭·····	212

第八节	肾盂肾炎·····	216
第九节	泌尿系统疾病患者常见症状体征的护理·····	221
第五章	神经系统疾病·····	228
第一节	短暂性脑缺血发作·····	228
第二节	脑梗死·····	232
第三节	脑出血·····	240
第四节	血管神经性头痛·····	243
第五节	脑水肿及颅内压增高·····	247
第六节	脑血管病的康复与理疗·····	253
第七节	脑卒中患者的护理·····	260
第六章	血液系统疾病·····	268
第一节	缺铁性贫血·····	268
第二节	再生障碍性贫血·····	271
第三节	营养性巨幼细胞性贫血·····	279
第四节	急性白血病·····	282
第五节	急性粒细胞缺乏症·····	287
第六节	多发性骨髓瘤·····	290
第七节	弥散性血管内凝血·····	293
第八节	血液系统疾病患者常见症状体征的护理·····	296
第七章	内分泌系统与代谢疾病·····	304
第一节	下丘脑综合征·····	304
第二节	碘缺乏病·····	307
第三节	甲状腺功能亢进危象·····	315
第四节	醛固酮缺乏症·····	319
第五节	原发性醛固酮增多症·····	321
第六节	糖尿病·····	324
第七节	内分泌及代谢疾病患者常见症状体征的护理·····	331
参考文献 ·····		335

第一章 呼吸系统疾病

第一节 肺 炎

一、定义

肺炎 (pneumonia) 指肺实质和间质的急性感染性炎症, 可按解剖学、病因学和发病地点分类。

(一) 解剖学分类

根据胸部 X 线表现推断病灶的解剖定位分为: ①大叶性肺炎, 肺叶或肺段实变。②小叶性肺炎, 细支气管、终末细支气管和肺泡炎症。③间质性肺炎, 主要累及肺间质, 包括支气管壁、支气管周围间质组织和肺泡壁。属非病因学诊断, 已较少采用。

(二) 病因学分类

细菌、病毒、非典型病原体 (支原体、衣原体、嗜肺军团菌)、真菌、立克次体和原虫等感染病因和过敏性、化学性、放射性、药物性、结缔组织病肺部表现等非感染性病因。按病因学诊断命名, 如肺炎链球菌肺炎、金黄色葡萄球菌 (简称金葡菌) 肺炎等, 对指导诊断和治疗有很大价值, 但病原菌检出阳性率不高 ($<50\%$), 因此在实际应用中受到影响。

(三) 按发病地点分类

包括社区获得性肺炎 (community acquired pneumonia, CAP) 和医院获得性肺炎 (hospital acquired pneumonia, HAP) 亦称医院内肺炎 (nosocomial pneumonia, NP) 两大类。CAP 指在院外 (社区) 罹患的感染性肺炎, 包括具有明确潜伏期的病原体感染, 及在入院后平均潜伏期内发病的肺炎。HAP 指在入院时不存在, 也不处于潜伏期, 而于入院 48 小时后在医院发生的肺炎。应用呼吸机进行机械通气治疗, 48 ~ 72 小时后发生的肺炎为呼吸机相关肺炎 (VAP), 亦属于 HAP。任何肺炎患者发病前 90 天内曾在急诊、病房住院 >2 天, 长期居住于护理院或长期使用医疗设施, 发病前 30 天内应用过静脉给药 (抗生素、抗肿瘤化疗药等)、创伤处理或血液透析, 称为健康护理相关肺炎 (health care acquired pneumonia, HCAP), 亦属于 HAP。CAP、HAP (VAP、HCAP) 病原菌流行病学分布的不同, 临床医生可根据发病地点初步判断病原菌, 作为选择初始经验抗生素治疗的选择依据。该分类方法已为各国有关肺炎的诊断和治疗指南普遍采用。

二、病因

包括多种致病原，病原谱因不同地区、时间和临床具体情况而异。

（一）CAP

1. **CAP 的病原体以细菌性为最多见** Batlett 等（1995 年）报道肺炎链球菌占 20% ~ 60%，流感嗜血杆菌占 3% ~ 10%，金葡菌占 3% ~ 5%，革兰阴性杆菌占 3% ~ 10%，其他细菌占 3% ~ 5%，军团菌属占 2% ~ 8%，肺炎支原体占 1% ~ 5%，肺炎衣原体占 4% ~ 6%，呼吸道病毒占 2% ~ 15%。近年我国曾进行 CAP 的病因学调查，如“中国城市成人社区获得性肺炎病原谱及预后流行病学调查”，肺炎链球菌占 27.5%，流感嗜血杆菌占 22.9%，副流感嗜血杆菌占 14.1%，肺炎克雷伯杆菌占 10.4%，金葡菌占 5.2%，铜绿假单胞菌占 4.6%，卡他莫拉菌占 3.4%，血清学检查肺炎支原体阳性率为 38.9%，肺炎衣原体占 11.3%，嗜肺军团菌占 4%，细菌性和非典型病原体（肺炎支原体、肺炎衣原体）混合感染发生率高，分别达 30.7% 和 32.2%。

2. **CAP 病原体受病情严重度及机体因素影响** 如青壮年病情较轻、无基础疾病者常见肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、肺炎支原体、肺炎衣原体和呼吸道病毒等；60 岁以上、病情较重、有基础疾病及住院治疗者，除上述病原体外，尚有革兰阴性杆菌、军团菌属、金葡菌和厌氧菌感染，且混合感染发生率亦较高。慢性阻塞性肺病（COPD）和吸烟者常见致病菌为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、嗜肺军团菌。老年护理院居民肺炎的常见致病菌为肺炎链球菌、革兰阴性杆菌、流感嗜血杆菌、金葡菌、肺炎衣原体、厌氧菌和结核杆菌。支气管扩张症患者肺炎的常见致病菌为铜绿假单胞菌、金葡菌、曲霉菌、鸟复合分枝杆菌。近期应用抗菌药物者肺炎的常见病原体为耐药肺炎链球菌和耐药铜绿假单胞菌（表 1-1）。

表 1-1 某些特定状态下 CAP 患者易感染的病原体

状态或并发症	易感染的特定病原体
酗酒	肺炎链球菌（包括耐药的肺炎链球菌）、厌氧菌、肠道革兰阴性杆菌、军团菌属
COPD/吸烟者	肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌
居住在养老院	肺炎链球菌、肠道革兰阴性杆菌、流感嗜血杆菌、金葡菌、厌氧菌、肺炎衣原体
患流感	金葡菌、肺炎链球菌、流感嗜血杆菌
接触鸟类	鹦鹉热衣原体、新型隐球菌
疑有吸入因素	厌氧菌
结构性肺病	铜绿假单胞菌、洋葱伯克霍尔德菌、金葡菌（支气管扩张、肺囊肿、弥漫性细支气管炎等）
近期应用抗生素	耐药肺炎链球菌、肠道革兰阴性杆菌、铜绿假单胞菌

3. **肺炎病原菌耐药性逐渐增高** 据一项肺炎链球菌对青霉素耐药的连续监测，耐药率自 5%（1979-1987 年）升高至 35%（1997-1998 年），对阿奇霉素的耐药率亦自 21.2%（1998 年）升高至 23.4%（2000 年）。又据“中国城市成人社区获得性肺炎病原谱及预后流行病学调查”，肺炎链球菌对青霉素的耐药率为 30.7%，对红霉素耐药率则高达 64.8%。

（二）HAP

病原体以革兰阴性杆菌为多见，上海瑞金医院（2004 年）院内感染革兰阴性杆菌占

60.7%，如大肠埃希菌、铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯杆菌、鲍曼不动杆菌、嗜麦芽窄食单胞菌、阴沟肠杆菌和奇异变形杆菌等；而革兰阳性球菌占 39.3%，如金葡菌、表皮葡萄球菌、粪肠球菌、溶血性葡萄球菌、屎肠球菌等。汪氏报道 HAP 感染大肠埃希菌占 23.6%，肺炎克雷伯杆菌占 18.3%，铜绿假单胞菌占 16.5%，肠杆菌属占 9.3%，不动杆菌属占 13.3%，枸橼酸杆菌属占 1.6%，其他占 17.4%。

病原体分布受发病时间影响，早期 HAP 主要病原体为肺炎链球菌和流感嗜血杆菌等抗生素敏感菌；中期 HAP 主要病原体为耐甲氧西林金葡菌（MRSA）、肠杆菌属肺炎克雷伯杆菌、大肠埃希菌、铜绿假单胞菌和不动杆菌属等抗生素耐药菌；晚期 HAP 主要病原体为铜绿假单胞菌、不动杆菌属和嗜麦芽窄食假单胞菌等多重耐药菌（MDR），且混合性感染发生率亦高。

病原菌和耐药菌分布亦受不同地区、机体状况及前期应用抗生素、免疫抑制剂等情况影响，应定期监测。

三、流行病学

肺炎是常见病，以冬季发病为高峰，美国每年肺炎患者 > 400 万人，其中需住院者 80 万 ~ 100 万人。CAP 的住院率为 258/10 万人口，而年龄 ≥ 65 岁者则高达 962/10 万人口。英国每年 CAP 住院者占人群的 0.1%。CAP 死亡率为 2% ~ 3%，但重症肺炎病死率可高达 80%，高龄及合并慢性基础疾病者病死率高。

HAP 是美国第二常见医院获得性感染，发生率为 0.5% ~ 1.0%，住 ICU 者发病率为 15% ~ 20%，接受机械通气治疗者发生率增加 6 ~ 10 倍，机械通气时间延长者 VAP 发生率明显增高，病死率高达 30% ~ 70%，患者亦可死于基础疾病的加重和恶化。

四、发病机制

肺炎的发生、发展与机体防御功能、致病菌的毒力相关。

（一）病原体到达肺部途径

1. 吸入 为最常见途径：①吸入口咽部寄殖的病原菌，如肺炎链球菌和流感嗜血杆菌。②吸入悬浮空气中的含菌气溶胶微粒（ $0.5 \sim 1 \mu\text{m}$ ），如嗜肺军团菌、结核分枝杆菌和病毒。③误吸大量咽喉分泌物、胃食道反流液等，如革兰阴性杆菌和厌氧菌。

2. 血源播散 病原菌自体内各处感染病灶，经血液循环播散至肺部；各种导管感染亦常引起血源性肺部感染。

3. 其他 邻近脏器感染灶如纵隔脓肿、肝脓肿，可直接蔓延至肺部。此外，胸壁创伤等可直接导致肺部感染。

（二）防御机制

呼吸道机械清除功能如咳嗽反射、黏液纤毛机械和免疫清除功能，具有重要防御作用。吸烟和呼吸道疾病如 COPD、支气管扩张症等引起局部清除和免疫功能减弱，导致反复呼吸道感染。各种病原体如呼吸道病毒、肺炎支原体和衣原体等使纤毛上皮破坏、脱落，以及抑制纤毛活动，直接破坏呼吸道黏液纤毛的清除功能。

全身和呼吸道免疫防御功能减弱是引起肺炎和导致病情严重的重要原因，如高龄、基础

疾病、低 γ 球蛋白血症、HIV 感染及长期应用糖皮质激素、其他免疫抑制剂者，肺泡巨噬细胞吞噬功能减弱，分泌细胞因子和趋化因子（如 $\text{TNF}\alpha$ 、 $\text{IL}-8$ ）等功能亦减弱。各种病原体如肺炎链球菌和嗜肺军团菌亦抑制吞噬细胞功能。呼吸道分泌性免疫球蛋白 A（sIgA）和纤维连接蛋白，以及表面活性蛋白 A、表面活性蛋白 D 分泌功能减弱，均有利于病原体繁殖。 $\text{TNF}\alpha$ 基因多态性与肺炎预后相关，如 $\text{TNF}\alpha 238\text{GA}$ 基因型是肺炎死亡的独立危险因素，而淋巴毒素 a（LTa）+250AA 基因型是感染性休克的危险因素。

（三）环境因素

HAP 和 VAP 的发生与内外环境的污染有关，如医疗护理器械和操作，尤其是侵袭性呼吸器械（气道导管、呼吸机等）和医务人员手消毒不严格，病室内空气或用水污染。HAP 和 VAP 的主要发病机制为口咽部和胃肠道定植菌侵入肺部，患者因咳嗽和吞咽反射减弱，插管（气管、鼻胃插管）促使口咽部分泌物吸入。尤其经气管插管行机械通气治疗者，呼吸道黏液纤毛清除功能减弱和分泌物潴留、堵塞，以及插管气囊周围污染分泌物的吸入。应用 H_2 受体拮抗剂预防应激性溃疡或肠道营养，使胃液 pH 增高，有利于胃内定植菌大量繁殖，通过胃食管反流至咽部，继而吸入肺部。此外，炎症、休克、化疗使肠壁发生缺血损伤，黏膜完整性受损，肠道内细菌易位，达到区域淋巴结，进入门静脉系统而到肺部引起肺炎。长期留置静脉导管、泌尿道插管及其他导管亦可将局部感染的病菌通过血行播散而达到肺部。

五、临床表现

典型表现为起病急，畏寒、发热、头痛、乏力等全身症状，以及咳嗽、咳痰、胸闷、胸痛等呼吸道症状，严重者有气促、心动过速、低血压和低氧血症。胸部体检，病变部位触觉语颤减弱或增强，叩诊为浊音或实音，听诊闻肺泡呼吸音减弱或管样呼吸音，并有干、湿啰音，累及胸膜时可闻胸膜摩擦音。但病变早期或轻度时可无异常体征。起病前亦可能有受凉、劳累或有前驱症状如鼻塞、流涕、咽痛和干咳等。

高龄、体弱或有慢性基础病者临床表现不典型，可无高热等急性症状，仅表现为神萎、嗜睡、不思饮食等神经精神系统和消化系统症状。COPD 和慢性心脏功能障碍者表现为 COPD 病情加重（咳嗽、咳痰和气促加剧）或心力衰竭（喘促、水肿和尿少）。

六、辅助检查

（一）胸部 X 线和 CT 检查

疑肺炎者应行胸部 X 线正、侧位检查，了解病变部位、范围、性质。若首次胸部 X 线检查未发现异常，但临床表现仍高度怀疑肺炎，则 24~48 小时后重复胸部 X 线检查，或即进行胸部 CT 检查，能更清晰地显示病变，并更好地观察纵隔、肺门、膈肌及肺组织受覆盖的其他部位。

胸部 X 线表现为局限性或弥漫性浸润或实变影，呈小片状、结节状或大片融合，密度不均、边缘模糊。

X 线表现不能直接提供病原学诊断依据，但是某些 X 线影像可能为病原学诊断提供参考线索，如节段性 or 大叶性实变影，以肺炎链球菌肺炎可能较大；而炎症病灶内有空洞和液

平面，则以金葡菌、肺炎克雷伯杆菌和厌氧菌肺炎可能最大；金葡菌肺炎除表现单个或多个脓肿空洞外，亦常有肺大疱表现；此外，肺部病变呈弥漫性间质性浸润则以支原体、衣原体、嗜肺军团菌肺炎可能较大，各种呼吸道病毒性肺炎亦表现为迅速发展的弥漫性间质性阴影。但确切的诊断需根据进一步病原学检查。

（二）血常规检查

外周血白细胞总数通常增高（ $>10 \times 10^9/L$ ），尤以中性粒细胞增高为主（ $\geq 80\%$ ），可出现中毒颗粒或核左移，但支原体等非典型病原菌感染时白细胞计数可无变化或仅轻度升高。此外，高龄、体弱及免疫抑制者白细胞计数亦可不升高，外周血白细胞总数过高（ $>30 \times 10^9/L$ ）或过低（ $3 \times 10^9/L$ ）表示病情严重。

（三）生化检查

C 反应蛋白增加可作为感染的辅助诊断和疗效判断。重症肺炎患者可能累及多脏器，应进行血电解质、肝功能、肾功能检查和动脉血气分析。

（四）病原学检查

1. **细菌学检查** 痰涂片染色、培养及药敏试验对确诊肺炎和指导治疗有重要作用。但是痰检阳性率不高，且不能及时得到检验结果，因此并不强调对所有门诊 CAP 患者均进行痰培养和药敏试验。但若怀疑某些特定菌感染如结核杆菌、真菌、肺孢子菌或嗜肺军团菌等，或怀疑耐药菌感染时，则应及时进行细菌学检查及药敏检测。

为提高痰检阳性率，除首次应在应用抗生素前采取标本外，送验痰标本的质量亦至关重要，应指导患者事前漱口，用力咳出下呼吸道分泌物，置于无菌容器内并立即送检。痰液涂片染色检查可作为筛选合格痰液标本，并初步判断病原菌，要求在镜检时每低倍视野鳞状上皮细胞 <10 个、白细胞 ≥ 25 个；若在涂片染色条件良好时显示单个占优势菌，尤其在细胞内如革兰染色阳性荚膜球菌（肺炎链球菌），可考虑为致病菌。但涂片染色检查价值仍多争议。

由于痰检标本易受上呼吸道寄殖菌污染，以及部分患者不能有效咳出痰液，应根据病情需要采用侵袭性收集呼吸道分泌物标本的措施，如经纤支镜结合防污染毛刷或支气管肺泡灌洗收集标本，甚至经纤支镜肺活检、经胸壁穿刺肺活检或开胸肺活检采集标本。侵袭性检查可能发生多种并发症，因此应权衡利弊。痰培养和药敏试验结果应由医生结合临床资料判断和解释。半定量培养结果对区分污染菌和致病菌有一定参考价值，如细菌数量 $\geq 10^7 CFU/ml$ 多为感染致病菌； $10^5 \sim 10^6 CFU/ml$ 为可疑污染或致病因，须重复培养； $\leq 10^4 CFU/ml$ 则属污染菌。无污染标本（如胸液和血液）的培养结果亦需结合临床判断。

2. **免疫学检查** 血清学检查包括补体结合试验、IFA、ELISA，对诊断肺炎支原体、肺炎衣原体、嗜肺军团菌、流感病毒、副流感病毒、腺病毒等有一定帮助。IgM 抗体滴度升高或恢复期 IgA 抗体滴度较急性期有 4 倍或以上升高有诊断价值，多用于回顾性诊断或流行病学调查。抗原的多克隆抗体反应影响其诊断的特异性。ELISA 法检测尿液嗜肺军团菌血清型 I 抗原已作为常用诊断方法。

3. **PCR 检查** DNA 或 RNA 扩增技术用于如嗜肺军团菌、肺炎支原体、肺炎衣原体等分离培养困难或结核分枝杆菌等培养生长时间长的病原体的诊断，具快速和敏感的优点，但须注意操作过程避免污染而影响结果。

七、诊断

包括临床诊断、病因学诊断、鉴别诊断和病情严重度判断等内容。

1. **根据临床表现及胸部 X 线表现** 结合外周血白细胞计数升高,可初步诊断为肺炎,但需与肺结核、肺癌及非感染性间质性肺疾病等做鉴别,CAP 的临床诊断依据为: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)湿啰音。④白细胞 $>10 \times 10^9/L$ 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项中任何一项加⑤,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. **应重视病原学诊断** 包括痰涂片、培养和血清学检查、PCR 检查等。HAP 的临床表现可能受多种因素影响而更为复杂多变,如患者往往存在多种并发症,使肺炎的症状被掩盖或不典型,或仅表现为并发症加重,如慢性心脏病患者出现心力衰竭或糖尿病患者近期血糖难控制等。此外,呼吸机相关肺炎亦常难与 ARDS 相鉴别,诊断更应强调病原学检查。医院获得性支气管—肺感染诊断标准(JRSguidelines, 2004),即入院 48 小时后胸部 X 线检查出现新的浸润影或原有浸润影扩展,并符合下述标准之一:①相关症状(发热、胸痛等)或实验室资料(C 反应蛋白、白细胞数、血沉升高)。②痰液、血液、BALF、PSB、肺活检分离出致病菌。③气道分泌物分离或发现病毒或病毒抗原(可能混合感染)。④血清抗体滴度 4 倍升高或 IgM 抗体升高(可能混合感染)。⑤组织病理学发现肺炎。

3. **病情严重度判断** 重症肺炎病情进展快、病死率高,须积极救治,因此应同时判断病情严重情况。重症肺炎的表现(中华医学会呼吸病学分会,1999)为:①意识障碍。② $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ ($1\text{mmHg} = 133\text{Pa}$), $PaO_2/FiO_2 < 300\text{mmHg}$ 。③需行机械通气治疗。④血压 $<90/60\text{mmHg}$ 。⑤胸片示双侧或多肺叶受累,或入院 48 小时内病变扩大 $\geq 50\%$ 。⑥少尿,尿量 $<20\text{ml/h}$ 或 $<80\text{ml/4h}$,或急性肾衰竭需透析治疗。

重症肺炎诊断标准。①主要标准:a. 需行机械通气治疗。b. 需使用升压药 >4 小时。②次要标准:a. 血压(收缩压) $<90\text{mmHg}$ 。b. $PaO_2/FiO_2 < 250\text{mmHg}$ 。c. 多肺叶病变。符合一项主要标准或 2 项次要标准可诊断为重症肺炎。

CAP 和 HAP 重症肺炎的诊断标准相同,但 HAP 和 VAP 重症肺炎的诊断尚需结合发病时间,即入院后 >5 天发生的 HAP 和机械通气治疗后 >4 天发生的 VAP,存在高危因素,即使不符合上述标准,亦应视作重症肺炎。

八、治疗

治疗原则为以抗感染为主的综合治疗,包括抗菌药物和对症、支持治疗等方面。

(一) 根据病情严重程度安排治疗

根据 PORT 分级评定标准(图 1-1),属第 I 组(评 0 分)和第 II 组(≤ 70 分)时安排门诊治疗;第 III 组(71~90 分),门诊或短暂住院;第 IV 组(91~130 分),需住院治疗;第 V 组(>130 分),ICU 治疗。安排尚需考虑患者、家庭、社会等多方面因素。部分门诊治疗患者可能因肺炎病情进展、基础疾病恶化(糖尿病、冠心病、哮喘等)或发生并发症(心、肺功能衰竭和脓胸等)而需进一步住院治疗。

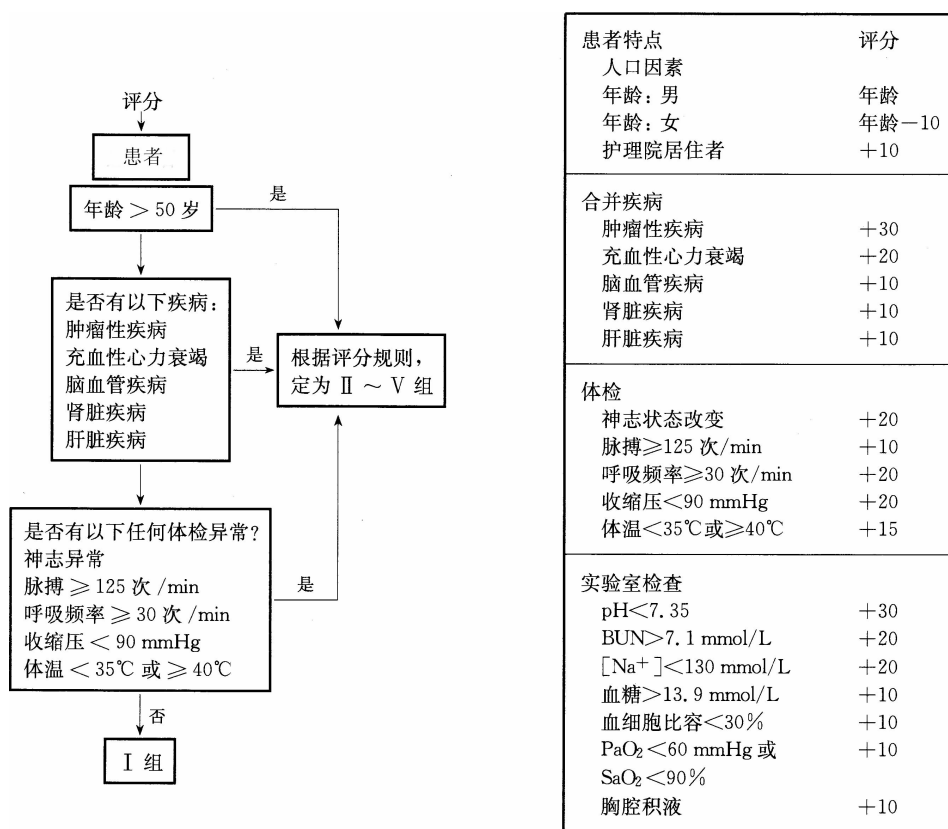


图 1-1 PORT 分级评定标准

(二) 对症支持治疗

- (1) 适当休息，补充液体以及营养支持。
- (2) 止咳、祛痰、平喘等对症治疗。
- (3) 维持水、电解质和酸碱平衡。
- (4) 有缺氧表现者给予氧疗，必要时机械通气治疗。
- (5) 有休克表现者抗休克治疗。
- (6) 处理并发症如脓胸引流。

(三) 抗感染治疗

应及时、正确地使用抗菌药物治疗。初始经验治疗可采取广谱抗菌药物，具体方案应结合发病地点（社区或医院）、病情严重程度、有无并发症或某些病原菌的易感因素及耐药菌流行情况等加以综合考虑。中华医学会等发布的《抗菌药物临床应用指导原则》（2004 年）和中华医学会呼吸病学分会《社区获得性肺炎诊断和治疗指南》（2006 年修订版）的经验治疗方案可供参考（表 1-2、表 1-3），可在治疗 2~3 天后根据病情演变或根据病原菌检查结果调整治疗方案，采用更具针对性的抗菌药物。CAP 或 HAP 诊断治疗指南根据循证医学资料提出治疗方案，具有普遍指导意义，但尚应结合地区具体情况和患者个人因素加以应用。

1. CAP 抗菌药物治疗 选择能覆盖肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、肺炎支原体、肺炎衣

原体 and 嗜肺军团菌属等常见病原体的药物，而对于老年、肺部有基础疾病的肺炎患者需考虑覆盖包括革兰阴性杆菌或金葡萄的药物（表 1-2）。

表 1-2 CAP 经验治疗

不同人群	常见病原体	初始经验性治疗的抗菌药物选择
青壮年、无基础疾病患者	肺炎链球菌、肺炎支原体、流感嗜血杆菌、肺炎衣原体等	(1) 青霉素类（青霉素、阿莫西林等）。(2) 多西环素（强力霉素）。(3) 大环内酯类。(4) 第一代或第二代头孢菌素。(5) 呼吸喹诺酮类（如左旋氧氟沙星、莫昔沙星等）
老年人或有基础疾病患者	肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、需氧革兰阴性杆菌、金葡萄、卡他莫拉菌等	(1) 第二代头孢菌素（头孢呋辛、头孢丙烯、头孢克洛等）单用或联合大环内酯类。(2) β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂（如阿莫西林/克拉维酸、氨苄西林/舒巴坦）单用或联合大环内酯类。(3) 呼吸喹诺酮类
需入院治疗、但不必收住 ICU 的患者	肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、混合感染（包括厌氧菌）需氧革兰阴性杆菌、金葡萄、肺炎支原体、肺炎衣原体、呼吸道病毒等	(1) 静注第二代头孢菌素单用联合静脉注射大环内酯类。(2) 静脉注射呼吸喹诺酮类。(3) 静注 β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂（如阿莫西林/克拉维酸、氨苄西林/舒巴坦）单用或联合静注大环内酯类。(4) 头孢噻肟、头孢曲松单用或联合静注大环内酯类
需入住 ICU 的重症患者		
A 组：无铜绿假单胞菌感染危险因素	肺炎链球菌、需氧革兰阴性杆菌、嗜肺军团菌、肺炎支原体、流感嗜血杆菌、金葡萄等	(1) 头孢曲松或头孢噻肟联合静注大环内酯类。(2) 静注呼吸喹诺酮类联合氨基糖苷类。(3) 静注 β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂（如阿莫西林/克拉维酸、氨苄西林/舒巴坦）联合静注大环内酯类。(4) 厄他培南联合静注大环内酯类
B 组：有铜绿假单胞菌感染危险因素	A 组常见病原体 + 铜绿假单胞菌	(1) 具有抗假单胞菌活性的 β 内酰胺类抗生素（如头孢他啶、头孢吡肟、哌拉西林/他唑巴坦、头孢哌酮/舒巴坦、亚胺培南、美罗培南等）联合静注大环内酯类，必要时还可同时联用氨基糖苷类。(2) 具有抗假单胞菌活性的 β 内酰胺类抗生素联合静注喹诺酮类。(3) 静注环丙沙星或左氧氟沙星联合氨基糖苷类

2. HAP 抗菌药物治疗 应尽早开始针对常见病原菌的经验性治疗，如肠杆菌科细菌、金葡萄，亦可为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、厌氧菌等，重症患者及机械通气、昏迷、激素应用等危险因素的病原菌为铜绿假单胞菌、不动杆菌属及 MRSA，尽量在给予抗生素治疗前取痰标本做病原菌检查。根据病原菌检测结果选择抗生素治疗见表 1-3。

表 1-3 HAP 病原治疗

病 原	宜选药物	可选药物	备 注
金葡萄 甲氧西林 敏感	苯唑西林、氯唑西林	第一代或第二代头孢菌素、林可霉素、克林霉素	有青霉素类过敏性休克史者不宜用头孢菌素类
甲氧西林 耐药	万古霉素或去甲万古霉素	磷霉素、利福平、复方磺胺甲噁唑与万古霉素或去甲万古霉素联合，不宜单用	
肠杆菌科细菌	第二代或第三代头孢菌素单用或联合氨基糖苷类	氟喹诺酮类、 β 内酰胺酶抑制剂复方、碳青霉烯类	
铜绿假单胞菌	哌拉西林、头孢他啶、头孢哌酮、环丙沙星等氟喹诺酮类，联合氨基糖苷类	具有抗铜绿假单胞菌作用的 β 内酰胺酶抑制剂复方或碳青霉烯类+氨基糖苷类	通常需联合用药
不动杆菌属	氨苄西林/舒巴坦、头孢哌酮/舒巴坦	碳青霉烯类，氟喹诺酮类	重症患者可联合氨基糖苷类
真菌	氟康唑、两性霉素 B	氟胞嘧啶（联合用药）	
厌氧菌	克林霉素，氨苄西林/舒巴坦，阿莫西林/克拉维酸	甲硝唑	

美国胸科学会（ATS）和美国感染学会（IDSA）根据发病时间早晚、感染多重耐药菌（MDR）危险因素〔①抗生素治疗>90天。近期住院 ≥ 5 天。②社区或医院抗生素耐药率高。③免疫抑制性疾病和（或）治疗。④HCAP危险因素：前90天内住院>2天；居住护理院；家庭输液（包括抗生素）；慢性透析（<30天）。家庭创面处理；家庭成员多耐药菌〕的有无，提出HAP、VAP和HCAP经验性抗生素治疗方案，应用时应根据具体病情及各地条件加以考虑。HAP、VAP早期发病无多耐药危险因素初始经验性抗生素治疗，如可能病原菌为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、甲氧西林敏感金黄色葡萄球菌、抗生素敏感肠道革兰阴性杆菌、大肠埃希菌、肺炎克雷伯杆菌、肠杆菌属、变形杆菌属、黏质沙雷菌，建议应用头孢曲松，或左氧沙星、莫昔沙星、环丙沙星，或氨苄西林/舒巴坦，或左他培南。HAP、VAP、HCAP晚期发病有多耐药危险因素初始经验性抗生素治疗，如可能致病菌为铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯菌（ESBL）、不动杆菌属，建议应用抗铜绿假单胞菌头孢菌素（头孢吡肟、头孢他啶）或抗铜绿假单胞菌碳青霉烯类（亚胺培南、美洛培南）或 β 内酰胺/ β 内酰胺酶抑制剂（哌拉西林/他唑巴坦），联合抗铜绿假单胞菌氟喹诺酮（环丙沙星或左氧氟沙星）或氨基糖苷类（阿米卡星、庆大霉素或妥布霉素）；如为多耐药金黄色葡萄球菌（MRSA）、嗜肺军团菌，联合万古霉素或利诺唑胺。治疗过程中应根据疗效或随后病原学检查结果调整用药，如使用针对特定病原菌的窄谱抗生素。

（四）观察病情演变

根据临床表现、X线检查和病原菌进行判断。通常开始治疗1~3天可见症状改善。无基础疾病的非重症肺炎，通过有效经验性抗生素治疗后，发热、咳嗽、咳痰等症状会在3~

7 天内迅速缓解，约经 2 周可完全恢复，但胸部 X 线异常表现往往需 6 ~ 8 周才完全消散，且可能在治疗开始早期有进展。若 CAP 患者治疗有效，体温恢复正常 3 天，白细胞计数恢复正常，咳嗽、咳痰症状缓解。如果胃肠道功能良好、血流动力学稳定，可按抗生素序贯治疗原则，将静滴抗生素改为生物利用度好的口服同类药物。老年、吸烟及有慢性基础疾病者需延长随访时间。

若经初始经验性治疗 48 ~ 72 小时后病情未得到有效控制，发热等未见改善，甚至加重；胸片示肺炎病灶扩大（>50%）；出现血流动力学不稳定或心、肺、肾功能障碍等病情恶化或一度好转而再次恶化，应全面分析、查找治疗无效的原因。①诊断错误，误将其他疾病诊断为肺炎。②抗生素初始经验治疗不当，未覆盖特定致病菌或细菌对所用药物产生耐药性，此外亦可能所用药物剂量和给药方法不当。③机体因素影响，如严重营养不良或免疫功能抑制，合并基础疾病（糖尿病、恶性肿瘤等）以及原有肺部疾病（COPD、支气管扩张症等）。

九、预防

应注意环境和个人卫生，如注意保暖、避免疲劳、适当锻炼、戒绝烟酒、注意营养及保持良好室内外环境。65 岁以上人群或 65 岁以下有慢性心肺疾病、糖尿病、慢性肝病或居住于养老院等易感人群，可接种多价肺炎链球菌疫苗。流感疫苗亦有助于预防原发流感肺炎及继发细菌性肺炎。亦有一些非特异性免疫增强剂用于体弱易感人群。

HAP 的预防应严格消毒隔离制度和执行无菌操作技术，注意病室空气流通，医疗器械严格消毒，工作人员接触患者和各项操作前要进行规范洗手、戴手套、戴口罩和穿隔离衣等。其他综合措施包括良好口腔护理、营养支持、纠正机体内环境失调等。呼吸机相关肺炎的预防应从减少或避免发病危险因素着手，推荐无创正压通气，争取早日撤机。创伤性机械通气治疗宜采用经口腔插管，注意呼吸道无菌操作护理，良好护理减少口咽部分泌物和胃内容物误吸；插管气囊压力应 >20mmHg，并持续吸引声门下分泌物，避免吸入到肺部；经常变动体位；推荐肠内营养；进食时取头高位；对于可能出现应激性溃疡的重危患者，可以考虑使用 H_2 受体拮抗剂或硫糖铝。

（邵迴龙 谢志勇）

第二节 支气管扩张

支气管扩张（bronchiectasis）是一项解剖学定义，是指一支或多支近端支气管和中等大小支气管由于管壁肌肉和弹性支撑组织破坏所导致的扩张，可局限于一个肺叶或者弥漫至整个支气管树。支气管扩张症是指支气管及其周围肺组织的慢性炎症损坏管壁，以致支气管变形和管腔扩张，临床上多表现为慢性咳嗽、大量脓痰和反复咯血。

一、病因

在抗生素和疫苗问世前，支气管扩张症对患者发病和死亡的影响较现在严重得多。麻疹、百日咳、结核病和其他各种儿童呼吸道感染是导致支气管扩张症的诱发因素。随着免疫接种和强有力的抗生素的应用，上述疾病在支气管扩张症发病中的作用显著减轻，但在发

展中国家仍为主要诱因。虽然感染诱因减少,但患者常有一种或多种诱因存在(表1-4)。

表1-4 支气管扩张的常见诱发因素

支气管—肺感染	百日咳、麻疹;金黄色葡萄球菌、克雷伯杆菌、结核分枝杆菌、流感嗜血杆菌;腺病毒、流感病毒、单纯疱疹、病毒性细支气管炎;真菌感染或支原体感染
支气管阻塞	吸入异物;肿瘤;肺门淋巴结肿大(结核病、结节病);黏液样嵌塞;COPD;淀粉样变
先天性解剖学缺陷	支气管软化、支气管囊肿、软骨缺陷、巨大气管—支气管、异位支气管、气管内畸胎瘤、气管—食管瘘、隔离肺、肺动脉瘤、黄指(趾)甲综合征
免疫缺陷状态	先天性无丙种球蛋白血症;获得性免疫球蛋白缺乏;慢性肉芽肿性疾病
遗传性缺陷	纤毛缺陷(纤毛不动综合征、纤毛运动异常、Kartagener综合征); α_1 -AT缺乏;囊性纤维化
其他	Young综合征;反复吸入性肺炎(嗜酒、神经系统疾病等);吸入有害物质(氨、二氧化氮、滑石粉、硅尘、洗涤剂);心、肺移植术后(伴闭塞性细支气管炎)

(一) 支气管阻塞

吸入异物(常见于儿童)、肿瘤阻塞或淋巴结压迫可导致反复的支气管感染,进而出现支气管扩张和破坏性改变,上述病变多为局灶性,而非弥漫性过程。这种因素造成的支气管扩张往往在吸入异物或造成吸入性损伤后数年才出现。阻塞本身并不导致支气管扩张,但它可以干扰支气管的黏液纤毛清除功能,促进感染的发生,加重疾病的进展。另一方面,支气管阻塞可以增加受累气道周围的肺泡内压力,促进支气管扩张的发生。

(二) 感染和免疫系统异常

如前所提及的麻疹、百日咳、肺结核等,大多数支气管扩张症继发于儿童和青少年时期的支气管—肺感染,包括反复的病毒和支原体感染。由于此时期支气管尚未发育成熟,管腔较细,管壁相对薄弱,感染损伤管壁组织,尤其是平滑肌和弹性纤维受到破坏,使支气管弹性减弱,咳嗽时支气管管腔内压力增高以及在胸腔负压的持续牵引下,逐渐形成支气管扩张。过敏性支气管—肺曲菌病(ABPA)导致的支气管扩张往往是中心型支气管扩张。免疫系统缺陷也与支气管扩张有关,尤其是体液免疫缺陷时(如低 γ 球蛋白血症)。类风湿关节炎也可伴随支气管扩张,并因增加感染机会而使死亡率增高。

(三) 先天性或遗传性因素

纤毛不动综合征(immotile cilia syndrome)患者的纤毛存在结构异常(动力臂缺失或变异),因而出现纤毛系统的运动异常。该疾病可能为常染色体隐性遗传。纤毛不运动可出现在机体多系统,如在生殖系统导致男性精子不活动而无生殖能力,女性的生殖能力也会降低;如在呼吸道,纤毛运动障碍导致呼吸道致病菌、有害颗粒清除功能的下降,出现反复鼻窦感染和支气管感染,进而导致慢性鼻窦炎和支气管扩张。还存在一些特殊类型的综合征如Young综合征,有1/3~2/3患者存在支气管扩张,该类患者常合并阻塞性无精症和慢性鼻窦—肺感染;黄指(趾)甲综合征(yellownail syndrome)主要表现为下肢淋巴水肿、复发性肺炎、支气管扩张和指(趾)甲变黄,肺部病变可能和感染—阻塞有关。Kartagener综合征是纤毛不动综合征的一种亚型,除表现有支气管扩张和鼻窦炎外,还存在内脏转位。内脏转位可能在胚胎期内移行时出现。囊性纤维化的支气管扩张是外分泌腺功能障碍所致。间叶