

现代临床思维培养

胡国亮 宋光辉 主编

编者名单 (以姓氏笔画为序)

王子莲	冯丽萍	任 明	孙祥宙	庄思齐
汤凤姿	何裕隆	宋光辉	李 娟	李希杰
李绍强	李晓瑜	苏爱云	陈创奇	陈玮琪
周玉芳	周列民	周珏倩	巫岳鹏	姚书忠
柯佩琪	胡国亮	胡品津	殷晓煜	莫 櫻
梁晓燕	梁润彩	盛璞义	黄建昭	黄柳一
黄美近	曾 勉	覃有振	赖佳明	廖威明
蔡世荣	潘勇辉	黎锦如	戴宇平	

02·7·4·8

中国协和医科大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

现代临床思维培养/胡国亮, 宋光辉主编. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2002. 1
ISBN 7 - 81072 - 253 - 0

I . 现… II . 胡… III . 临床医学 IV . R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2001) 第 086248 号

现代临床思维培养

主 编: 胡国亮 宋光辉
责任编辑: 吴桂梅

出版发行: 中国协和医科大学出版社
(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65260378)
www.pumcp.com

经 销: 新华书店总店北京发行所
印 刷: 北京竺航印刷厂

开 本: 787 × 1092 毫米 1/16 开
印 张: 10.5
字 数: 256 千字
版 次: 2002 年 2 月第一版 2002 年 2 月第一次印刷
印 数: 1—3000
定 价: 19.80 元

ISBN 7 - 81072 - 253 - 0/R·248

(凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页及其他质量问题, 由本社发行部调换)

内 容 简 介

本书精选内科、外科、妇产科、儿科、神经科常见的、具有典型意义的 53 个病例，以讨论的形式，展现各病种的临床特点、诊断和治疗要点，并适当阐明其有关机制。本书的目的是引领初进入临床的医生通过获得各种临床资料，深入分析、融会贯通运用书本知识，培养现代临床思维，提高对临床各学科常见病、多发病的诊治技能。本书作为临床医生入门的参考书，形式生动活泼，对临床医生将书本知识与临床实际工作有机的结合起来，并克服临幊上易犯的错误，具有积极的指导与参考价值。

前　　言

医学是一门实践性极强的科学，在医学教学过程中，要注意理论与实践相结合，加强基础理论、基础知识和基本技能的训练，按照循序渐进、由浅入深的认识规律进行教学活动。注意培养学生自学和讨论，亲自参加实践，增强发现问题、分析问题和解决问题的能力，强调树立全心全意为病人服务的思想和救死扶伤的良好医德医风，重视新的医学模式“生物-心理-社会医学模式”。重视卫生服务目标的整体观，要从原有的医学范畴扩展到社会医学、心理学，即治疗疾病要配合心理治疗及社会群众防治。

临床实习的教学目的是通过临床实践使学生学会应用现代实验技术和影像诊断技术，结合医学基础理论和基本知识，在采集临床资料后运用分析综合和逻辑推理的临床思维方法，对常见病、多发病进行诊断与治疗，并在不断实践中加以提高。本书的目的正是要引领实习医生通过获得各种临床资料，深入分析、融会贯通运用书本知识，培养现代临床思维，提高对临床各学科常见病、多发病的诊治技能。

本书作为临床医生入门的参考书，与一般的病例讨论集有所不同，据手头资料及检索，国内尚未见有同类书籍。本书以实际病例充分展现各病种的临床特点、诊断和治疗要点，并适当阐明其有关机制。所选病种均为临床各科的常见病与多发病，并紧扣临床各科教学大纲；又于典型病例的普遍性中体现个案的特殊性。讨论中充分发挥实习医生的主动性和体现教师的谆谆善诱，能使实习医生初步掌握的书本知识与实际病例达到有机的结合，并能克服实习医生在临幊上常犯的错误，从而使实习医生在临床学科知识的掌握方面上升到一个新的境界。

胡国亮 宋光辉
2001年10月1日于广州

目 录

一、内科	(1)
1. 咳嗽、气促、下肢水肿、酸中毒	(1)
2. 发作性气促、胸闷、呼吸困难	(5)
3. 发热、咳嗽、神志蒙胧	(9)
4. 低热、咳嗽、胸痛、气促	(12)
5. 头痛、呕吐、视物模糊	(15)
6. 胸痛、出汗、心悸、气促	(18)
7. 心悸、气促、水肿	(21)
8. 心悸、气促、发热、水肿	(24)
9. 腹痛、腹泻、粘液血便、发热	(27)
10. 食欲欠佳、乏力、腹泻、嗜睡	(30)
11. 腹痛、腹胀、发热.....	(33)
12. 水肿.....	(35)
13. 发热、排洗肉水样尿	(38)
14. 尿频、尿急、尿痛	(41)
15. 面色苍白、乏力、耳鸣、心悸.....	(44)
16. 低热、面色苍白、鼻出血.....	(46)
17. 发热、骨痛、齿龈出血、血尿.....	(49)
18. 多汗、多食、心悸、消瘦.....	(52)
19. 肥胖、头痛、皮肤紫纹.....	(54)
20. 多尿、多饮、昏迷.....	(57)
二、外科	(61)
1. 上腹部痛、食欲减退、消瘦	(61)
2. 腹痛、腹胀、肛门停止排便排气	(64)
3. 腹痛、血便	(67)
4. 持续性腹痛、腹胀、血压下降	(69)
5. 右上腹痛、寒战、发热、身目黄染	(72)
6. 腹痛、发热、呕吐	(75)
7. 腰痛、低热伴右下肢放射性疼痛、麻木	(77)
8. 尿频、尿痛伴全程肉眼可见血尿	(80)
9. 左小腿皮肤撕脱挫裂伤	(83)
三、妇产科	(88)
1. 停经、阴道流血、腹痛 (1)	(88)
2. 停经、阴道流血、腹痛 (2)	(91)

3. 停经 35 ⁺⁶ 周、水肿、蛋白尿、头痛	(93)
4. 停经 37 周、无痛性阴道流血 1 天	(96)
5. 发热、腹痛、消瘦、盆腔包块	(98)
6. 子宫增大、月经过多、经期延长	(100)
7. 腹胀、乏力、消瘦	(103)
8. 停经、阴道出血、下腹包块	(106)
9. 月经失调	(109)
四、儿科.....	(113)
1. 黄疸、硬肿	(113)
2. 发育迟缓、多汗、惊厥	(116)
3. 呕吐、腹泻	(119)
4. 消瘦、无力、呼吸困难	(123)
5. 发热、咳嗽、气促、胸腔积液	(126)
6. 气促、咳嗽、发绀	(129)
7. 发热、心悸、关节痛	(132)
8. 水肿、尿少	(134)
9. 面色苍白、发热、咳嗽	(138)
10. 发热、咳嗽、抽搐、嗜睡	(141)
11. 发热、咳嗽、皮疹	(144)
五、神经科.....	(148)
1. 意识不清、肢体无力、语言障碍	(148)
2. 发作性四肢抽搐、意识不清	(151)
3. 震颤、强直、动作迟缓	(154)
4. 发热、头痛、精神异常	(158)

一、内 科

1. 咳嗽、气促、下肢水肿、酸中毒

病历摘要

患者男性，70岁，广州市人，住院号534632，因反复咳嗽，咳痰30年余，气促5年，下肢水肿2天入院。

患者30年前始，反复咳嗽，咳痰，痰稀薄，痰量不多，于秋冬季节发作较频，先后多次在当地诊治，症状缓解，但易反复。5年前开始出现气促心悸，开始为劳力后气促，或上楼气促，休息后缓解，以后发展到静息状态下也感气促。服氨茶碱、全特灵等药物气促可减轻。2天前因受凉感冒，咳嗽咳痰增加，痰黄稠难咳，伴体温38.2℃左右，气促加重，并出现双下肢水肿，神志不清，谵妄，家人送我院急诊而收入院。无夜间阵发性呼吸困难，无大咯血，无胸痛。食欲欠佳，进食时间因气促而延长，大小便无异常，睡眠一般。

既往无肝炎、肾炎、结核等病史，无外伤、手术及药物过敏史。嗜烟40多年，每天30支。

体检：T 38.5℃，P 94次/分，R 24次/分，BP 18/10kPa。发育正常，营养一般，神志模糊，谵妄，脸色潮红，口唇发绀，皮肤温暖，巩膜无黄染，球结膜淤血水肿，双瞳孔直径3mm，等圆等大，对光反射存在。全身浅表淋巴结未触及，颈软，气管居中，甲状腺不大，颈静脉怒张，肝颈征（+）。桶形胸，叩诊过清音，肺下界下移，两肺呼吸音减弱，呼气延长，双肺布满干啰音，左下肺可闻湿啰音。心率94次/分，心律整齐，剑突下心搏明显，三尖瓣听诊区可闻2°/6°级收缩期杂音，性质柔和，吹风样；腹软，剑突下无压痛，肝右肋下2cm可触及，质中，无触痛，脾肋下未触及，无移动性浊音。脊柱四肢无畸形，双下肢凹陷性水肿，生理反射存在，未引出病理性神经反射。

实验室检查：

血常规：血红蛋白150g/L，红细胞 $4.80 \times 10^12/L$ ，白细胞 $15.8 \times 10^9/L$ 。分类：中性0.80，淋巴0.20，血小板 $158 \times 10^9/L$ 。

尿常规（-），大便常规（-）。

血钠143mmol/L，血钾3.8 mmol/L，血糖5.6 mmol/L，血尿素氮9.3 mmol/L，血肌酐127μmol/L，二氧化碳结合力36 mmol/L。

肝功能：ALT 76U/L，AST 72U/L，总蛋白68g/L，白蛋白43g/L，球蛋白25g/L。

心电图：电轴+120°，顺时钟转位， $R_{VI} + S_{V5} \geq 1.05mV$ ， $P_{II} > 0.25mV$ ， $P_V > 0.2mV$ 。

胸片：肺透亮度增高，肺纹理粗乱，肋骨平举，横膈下降，平十二后肋；左下肺野见模

糊阴影；右下肺动脉干扩张，横径>15mm。

血气分析：pH 7.30, PaCO₂ 9.3kPa (70mmHg), PaO₂ 6.13kPa (46mmHg), HCO₃⁻ 36mmol/L, 标准 HCO₃⁻ 28mmol/L。

讨 论

实习医生 A：本例的病情特点：①老年男性，70岁；②吸烟史40多年；③咳嗽，咳痰，本次住院痰黄增多；④气促，下肢水肿；⑤体检：神志模糊，有肺部感染表现，肺气肿征，体循环淤血表现；⑥血气分析：酸中毒，低氧，二氧化碳潴留；⑦实验室检查：血白细胞数升高，中性粒细胞0.80，转氨酶升高；⑧心电图示右心室肥大，电轴右偏，肺性P波；⑨胸片：左下肺炎症；肺气肿征；右下肺动脉干扩张。

实习医生 B：根据患者的病情特点，考虑是：①左下叶肺炎；②慢性支气管炎，阻塞性肺气肿，肺源性心脏病，呼吸衰竭。

教师：该病人基础病是什么？阻塞性肺气肿如何分型？肺心病为哪一期？呼吸衰竭哪一期？

实习医生 C：根据患者的特点，有吸烟史，反复咳嗽及肺气肿，基础病是慢性支气管炎-阻塞性肺气肿-肺源性心脏病，肺气肿属支气管类型，在此基础上受凉感冒，并发左下叶肺炎。由于有体循环淤血表现，肺心病应属失代偿期。血气分析示 PaCO₂ 46mmHg 低于 60 mmHg, PaCO₂ 70mmHg 高于 50 mmHg, 该病人呼吸衰竭是Ⅱ型呼吸衰竭。

教师：慢性支气管炎、阻塞性肺气肿是呼吸系统的常见病，起病缓慢，病程较长，多因反复急性发作、迁延不愈而逐渐加重。早期症状较轻，或只有咳嗽咳痰，体征多无异常。并发肺气肿时，有肺气肿征，这时出现的气促，开始为劳力性气促，即上楼梯或活动后气促，休息后缓解，以后逐渐加重，发展到休息状态下气促。临幊上，阻塞性肺气肿分为气肿型、支气管类型和混合型，根据上面所述的特点，该患者应属支气管类型，且支气管类型易反复呼吸道感染导致呼吸衰竭。

刚才大家分析得很好，我同意大家的诊断。

实习医生 D：老师，该患者神志模糊，有定向障碍，能不能诊断肺性脑病？这种病人如何与糖尿病昏迷区别？

教师：病人有神志不清，谵妄，血气分析 pH 7.30, PaCO₂ 70mmHg, 呈失代偿性呼吸性酸中毒，可以诊断肺性脑病。如何与糖尿病昏迷鉴别？首先病史上，虽然两者都见于老年人，但肺性脑病有慢支肺气肿慢性咳嗽咳痰史、长期吸烟史；糖尿病昏迷有糖尿病史，血糖明显增高；其次，临幊上肺性脑病主要表现为呼吸系统症状，如咳嗽、咳痰、气促和喘息及肺气肿、右心衰竭、呼吸衰竭表现；糖尿病酮症酸中毒或高渗昏迷，主要表现为失水很严重，皮肤粘膜极度干燥，缺乏弹性，唇舌呈樱桃红色，面颊潮红；再次实验室检查，肺性脑病除ECG、胸片、支持慢支肺气肿肺心病的诊断外，血气分析示，PaCO₂ 明显升高，HCO₃⁻ 也代偿升高，实际 HCO₃⁻ 值高于标准 HCO₃⁻，为呼吸性酸中毒；而糖尿病酮症酸中毒为代谢性酸中毒，动脉血气分析表现为实际 HCO₃⁻ 明显下降，标准 HCO₃⁻ 也明显下降，PaCO₂ 代偿性下降，低于 35mmHg。从动脉血气完全可以把肺性脑病和糖尿病酮症酸中毒区分开来。

至于肝性脑病，它是严重肝病引起的以代谢紊乱为基础的、中枢神经系统功能失调综合征，通过详细问病史，就能把肺性脑病和肝性脑病区别开来。

有时肺性脑病还应注意与脑血管疾病鉴别，因患者年龄大，常有高血压动脉硬化症，在此基础上易发生脑血管病，如小灶性脑梗死、一过性脑供血不足等，后者有神经系统症状及相应定位体征，根据动脉血气、头颅 CT、脑脊液检查等可以鉴别，还需要注意患者可能同时存在这两种疾患。

为什么病人的脸色潮红，似酒醉样？

实习医生 E：因为病人的二氧化碳潴留，使外周血管扩张所致。

实习医生 A：病人的血红蛋白增高所致。

教师：由于慢性缺氧，肾促红细胞生成素分泌增多，刺激骨髓使红细胞继发性增多，因而表现为脸色潮红、淤血；同时血细胞比容增高，外周血粘滞性增高，从而加重肺心病。

实习医生 B：老师，心电图诊断肺心病需要哪些条件？

教师：心电图肺心病表现分主要条件和次要条件。主要条件：①额面电轴 $> +90^\circ$ ；② $V_1 R/S \geq 1$ ；③重度顺时钟向转位 ($V_5 R/S \leq 1$)；④ $R_{V1} + S_{V5} \geq 1.05 \text{ mV}$ ；⑤ $AVR: R/S$ 或 $R/Q \geq 1$ ；⑥ V_{1-3} 呈 QS、Qr、qr (需除外心肌梗死)；⑦肺性 P 波，P 电压 $\geq 0.2 \text{ mV}$ ，呈尖峰型。次要条件：①肢导联低电压；②右束支传导阻滞。具有一条主要条件即可诊断，两条次要条件的为可疑肺心病的心电图表现。

实习医生 C：老师，胸片上又如何判断肺心病？

教师：除肺部基础疾病及急性肺部感染的特征外，主要有：①右下肺动脉干扩张，其横径 15 mm ；右下肺动脉横径与气管横径比值 ≥ 1.07 ；②肺动脉段明显突出，前后位其高度 $\geq 3 \text{ mm}$ ；③右前斜位 45° ，圆椎部显著凸出 $\geq 7 \text{ mm}$ ；④右心室增大。

具有上述①~③项中两项或以上者可以诊断肺心病，具有④项一项者则可诊断。大家对本病例的诊断还有没有问题？都明确了吗？

实习医生 E：老师，该患者的完整诊断是不是慢性支气管炎，阻塞性肺气肿并左下叶肺炎，肺源性心脏病失代偿期，呼吸衰竭Ⅱ型，肺性脑病？

教师：对了，该患者主要是肺部感染诱发基础病病情加重，所以我们除积极抗感染，解痉平喘外，还要治疗右心衰竭和呼吸衰竭，你们谈谈该如何治疗。

实习医生 A：病人缺氧明显，应予吸 O_2 ，抗感染选用青霉素和丁胺卡那，既作用于球菌，对杆菌感染也有效。

实习医生 B：也可联用 β_2 受体激动剂，如喘乐宁喷雾剂，气促明显时使用。

教师：将大家的意见综合起来就较完整了，经过抗感染，解痉平喘，大多数病人都会有好转，心功能、呼吸功能改善。但若无好转我们就要根据痰细菌培养的结果选用敏感抗生素，降低肺动脉高压，间歇使用利尿剂，同时保持呼吸道通畅，增加肺泡通气。

实习医生 C：老师，病人有右心衰竭，何不首选强心药强心？

教师：肺心病心力衰竭的治疗与其他心脏病心力衰竭的治疗不同，肺心病患者一般在积极抗感染，改善呼吸功能后心力衰竭便能得到改善，无需使用强心药，但对治疗后效果不佳者可适当选用。肺心病洋地黄的应用指征是：①感染已被控制，呼吸功能已改善，利尿剂不能取得良好的疗效而反复水肿的心力衰竭病人；②以右心衰竭为主要表现而无明显急性感染

的病人；③出现急性左心衰竭者。此外，还需注意肺心病人由于慢性缺氧及感染，对洋地黄类药物耐受性很低，容易中毒，选用剂量宜小，一般为常规剂量的 1/2 或 2/3 量，同时选用作用快、排泄快的强心剂，如西地兰。所以肺心病洋地黄的应用与其他心脏病的心衰不同，不能首选常规剂量的洋地黄。本病人的血气分析示 PaO_2 46mmHg，呈中重度缺氧，能不能吸入高浓度氧来纠正缺氧？

实习医生 E：不能用高浓度氧治疗，应给予低浓度（< 35%）持续给氧。因为该患者血气分析示缺氧伴二氧化碳潴留，其呼吸主要靠缺氧刺激颈动脉窦和主动脉体的化学感受器间接兴奋呼吸中枢来维持。高浓度氧吸入，缺氧虽然改善，但外周感受器失去缺氧的刺激，使二氧化碳潴留加重。

教师：对了，缺氧伴二氧化碳潴留宜持续低流量吸氧。呼吸衰竭治疗除氧疗外，还要：①呼吸道通畅，具体措施有解除气道痉挛，扩张支气管，祛痰，甚至气管扩张或气管切开；②增加肺泡通气，使用呼吸兴奋剂（尼可刹米）有催醒作用，刺激呼吸中枢或周围化学感受器，通过增强呼吸中枢兴奋性，增加呼吸频率和潮气量改善通气。应注意使用呼吸兴奋剂的同时，耗 O_2 量和 CO_2 产生量也相应增加，若呼吸道不畅，会加重气急和增加呼吸功耗，反而加重缺氧和 CO_2 潴留。应用 4~12 小时未见效，应停用，改用机械通气支持；③纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱；④防治并发症，如消化道出血休克、DIC 等。

实习医生 A：老师，什么情况下病人需气管插管机械辅助通气？

教师：机械通气指征是：①通气不足，表现为缺 O_2 、 CO_2 潴留、呼酸代偿；②呼吸功耗加大，呼吸肌疲劳；③通气/血流比例失调，明显缺氧。

若本例患者经综合治疗，症状无改善，呼吸浅速，有过多的 CO_2 潴留，提示患者呼吸肌、膈肌功耗增大，呼吸肌疲劳，无法有效地将体内潴留的 CO_2 排出体外，这时就要把握时机行气管插管机械辅助通气协助排出 CO_2 ，并使病人的膈肌、呼吸肌肌力得以恢复。在运用呼吸机过程中，根据具体情况选择通气方式和呼吸机参数，避免 CO_2 排出过多过快，导致医源性呼吸性碱中毒。

本例患者 pH 7.30，酸中毒时，需不需要补碱？

实习医生 B：这个不太清楚，老师您能给我们讲讲吗？

教师：关于酸中毒，首先应详细了解病史，通过了解原发病，结合血气结果，判断酸中毒属代谢性酸中毒或呼吸性酸中毒。本例是失代偿性呼吸性酸中毒，若用碱剂（5% NaHCO_3 ）虽暂时纠正 pH 值，但会使通气减少，进一步加重 CO_2 潴留，所以应慎用或不用碱剂。只有酸中毒严重影响血压，或 $\text{pH} < 7.25$ 时才考虑补碱，同时还要增加肺泡通气量，纠正 CO_2 潴留，才能纠正呼吸性酸中毒。

在治疗过程中，我们还要注意电解质的平衡，有低钾者应补钾。严密监测，及时发现和处理消化道出血、心律失常、脑水肿、心功能不全、气胸等并发症，同时营养支持。

通过本例，我们要注意下面几个问题：

- (1) 慢支、肺气肿、肺心病、呼吸衰竭，是一个病种的不同发展阶段，不要误认为 4 种病。
- (2) 肺心病心力衰竭与其他心脏病心力衰竭不同，因而治疗也有所不同，肺心病急性加

重期，首选抗感染，而非洋地黄，只有在感染控制后，利尿剂效果不佳，出现急性左心衰时才考虑应用洋地黄，同时剂量为常规剂量的 1/2 或 2/3。

(3) 慢性呼吸衰竭病人予持续低流量 (2L/min) 吸氧。对于 I 型呼吸衰竭、重度缺氧者应予高浓度吸氧。

(曾 勉)

2. 发作性气促、胸闷、呼吸困难

病历摘要

患者男性，25岁，广州市人，住院号936272。因反复发作性气促5年，加重3天入院。

患者5年前开始反复发作性气促，发作规律不详，多于进食虾蟹或闻及刺激性气味后，觉胸闷不适，气促，伴咳嗽，咳少量稀白痰，服药或避免接触这些物质及刺激性气味后可缓解；受凉感冒也会诱发发作，先后多次就诊，症状可控制。3天前，游泳后自觉轻微头痛，鼻及咽部干痒不适，随后咳嗽，胸闷，喘息和低热，自服药后，症状未见好转，并逐渐加重，入院前一天咳嗽加剧，呼吸费力，大汗淋漓。伴有喘鸣，不能平卧，家人发现病者面色青紫，嗜睡，急呼救护车急诊入院。本次发病以来，患者无心悸，无胸痛、咯血。睡眠差，便秘，小便无异常。有青霉素过敏史。无肺结核、肝炎等病史。

体检：T 35.5℃，P 28次/分，R 112次/分，BP 14/10kPa。发育正常，营养良好。神清，精神欠佳，急性面容，半卧位，端坐呼吸，呼气性呼吸困难，口唇发绀，头颅五官无畸形，结膜稍充血、无黄染，皮肤、粘膜无出血点，无皮疹，皮肤潮湿多汗，浅表淋巴结无肿大。气管居中，甲状腺无肿大，颈静脉无怒张。胸廓对称饱满，肋间隙增宽，呼吸运动增强，叩诊过清音，肺下界下移，听诊肺呼吸音减弱，呼气延长，双肺底少许湿啰音，全肺满布哮鸣音。心界缩小，HR 112次/分，心律整齐，各瓣膜区未闻病理性杂音。腹软，无压痛、反跳痛，肝、脾未触及，无移动性浊音，脊柱四肢无畸形，生理反射存在，未引出病理性神经反射。

实验室检查：

血常规：白细胞 $13.6 \times 10^9/L$ ，中性 0.85，淋巴 0.15，血红蛋白 120g/L，红细胞 $3.6 \times 10^{12}/L$ ，血小板 $158 \times 10^9/L$ 。

尿常规（-），大便常规（-），肝功能正常。

心电图：窦性心动过速。

血： Na^+ 140mmol/L， K^+ 4.0 mmol/L， Cl^- 111 mmol/L， TCO_2 20 mmol/L，BUN 3.4 mmol/L，Cr $88.2 \mu\text{mol}/\text{L}$ 。

胸片：双肺透亮度增高，双肺纹理增粗。

动脉血气：pH 7.48， PaO_2 6.67kPa (50mmHg)， PaCO_2 kPa (30mmHg)。

讨 论

实习医生 A：本例的病情特点：①年轻男性；②反复发作性气促，带哮鸣音呼气性呼吸

困难，可自行或服药缓解；③有食物（虾、蟹）及青霉素过敏史，对刺激性气味敏感；④本次发作的诱因是受凉上呼吸道感染，气喘严重发作持续24小时；⑤体检：端坐呼吸，呼气性呼吸困难。双肺叩诊过清音，呼吸音减弱，呼气延长，满布哮鸣音；⑥实验室检查，血白细胞增多，胸片示肺纹理增多增粗，透亮度增高；血气提示低氧血症，过度通气。心电图示窦性心动过速。

实习医生B：根据患者的病情特点：年轻男性，有过敏史，对刺激性气味敏感，反复发作性呼气性呼吸困难，双肺满布哮鸣音，可考虑是支气管哮喘。

教师：其他实习医生的意见如何？

实习医生C：我同意B医生的拟诊，同时病人有受凉上呼吸道感染史，低热，双肺底少许湿啰音，血白细胞增多，胸片肺纹理增粗。因此，该患者还合并下呼吸道感染。

实习医生D：患者气喘严重发作，症状持续24小时，按哮喘分度应是重度哮喘，或哮喘持续状态。

教师：大家分析得非常合理，把大家的意见综合起来，就是一个完整的诊断。

1. 患者以反复发作性哮喘，发作时有带哮鸣音的呼气性呼吸困难，以自行缓解或用支气管解痉剂后缓解为特征。缓解期如正常人，进食虾蟹或闻及刺激性气味可诱发哮喘发作，发作时，双肺叩诊过清音，肺下界下移，双肺广泛哮鸣音，呼气延长，这些特点完全支持支气管哮喘的诊断。

2. 患者游泳受凉，咳嗽，双肺底少许湿啰音，血白细胞数升高，提示呼吸道感染，开始是上呼吸道感染，后来发展到下呼吸道，由于胸片肺纹理粗乱，未见渗出病灶，只能诊断急性支气管炎。

3. 由于继发急性支气管炎，使患者本身具有高反应性的气道对外来刺激更敏感，哮喘症状加重和持续，因而本例应是重症哮喘或哮喘持续状态。

完整的诊断是：①重症哮喘；②急性支气管炎。

现已得到大家共识：支气管哮喘是由嗜酸性粒细胞、肥大细胞和T淋巴细胞等多种炎性细胞参与的气道慢性炎症，以对各种激发因子具有气道高反应性及可逆性气道阻塞为特征，临床表现为反复发作性喘息，呼吸困难，胸闷或咳嗽，多数患者自行缓解或治疗后缓解。典型的哮喘，我们容易做出诊断，但还需与哪些疾病作鉴别？

实习医生D：与引起喘息、胸闷和咳嗽的其他疾病鉴别，如心源性哮喘、喘息性慢性支气管炎、支气管肺癌、变态反应性肺浸润和弥漫性泛细支气管炎等疾病。通过详细的病史、体检和辅助检查可以区别。

实习医生E：老师，有些病人经常晚上发作性胸闷、咳嗽、喘息，而白天来就诊时，无明显症状和体征，这是不是哮喘？

教师：应高度怀疑哮喘。有些轻型的哮喘是夜间发作，夜间憋醒为主，白天正常；有些咳嗽变异型哮喘，以咳嗽为主要症状，夜间咳嗽明显，无喘息发作。这些不典型的哮喘，我们应特别提高警惕，做进一步检查明确诊断，以免漏诊而延误病人治疗。检查包括：①支气管激发试验或运动试验；②支气管舒张试验；③最大呼气流量（PEF）日内变异率或昼夜波动率。以上三项试验一项阳性即可诊断哮喘。

实习医生A：老师，什么情况下做支气管激发试验和舒张试验？

教师：气道反应增高是支气管哮喘的重要特征之一，是气道炎症的间接反应。对于症状体征不典型患者，或有可疑哮喘病史者，或处于缓解期者，需行肺功能检查，如一秒钟用力呼气容积（FEV₁）接近正常或正常者（>70%的预计值），行支气管激发试验，激发药物为组胺，结果判断：以 FEV₁ 下降 20% 所需的最低激发药物浓度（PC₂₀ - FEV₁）<8mg/ml，为支气管激发试验阳性。即以 PC₂₀ - FEV₁ < 8mg/ml 者定为气道反应性增高。若受试患者基础 FEV₁ < 70% 的预计值，做支气管舒张试验，吸入 200~400μg β₂ 受体激动剂（如舒喘宁），吸入后 15 分钟重复测定 FEV₁（或 PEF），若改善率≥15%，定为支气管舒张试验阳性。此外还可以测定 PEF 昼夜波动率，每日清晨及下午（或黄昏）定时测定 PEF，至少连续监测 1 周，计算每日 PEF 昼夜波动率。PEF 昼夜波动率≥20%，即气道反应性增高。

$$\text{PEF 昼夜波动率} = \frac{\text{日内最高 PEF} - \text{日内最低 PEF}}{1/2 (\text{同日内最高 PEF} + \text{最低 PEF})}$$

教师：这些试验对诊断哮喘具有重要价值。那么支气管哮喘程度分几级？

实习医生 A：按病情轻重分轻、中、重度三级。

教师：一般按就诊前临床表现、肺功能结果进行分级。

一级（间歇发作）：间歇出现症状，<每周 1 次，夜间哮喘症状≤每月 2 次，发作间期无症状。

PEF 或 FEV₁ > 80% 预计值，PEF 变异率 < 20%。

二级（轻度）：症状≥每周 1 次，但 < 每天 1 次，夜间哮喘症状 > 每月 2 次。

PEF 或 FEV₁ > 80% 预计值，PEF 变异率 20% ~ 30%。

三级（中度）：每日有症状，夜间哮喘症状 > 每周 1 次。

PEF > 60% 预计值或 FEV₁ > 80% 预计值，PEF 变异率 > 30%。

四级（严重）：症状频繁发作，夜间哮喘频繁发作。

PEF、FEV₁ < 60% 预计值，PEF 变异率 < 30%。

实习医生 B：哮喘按病情严重程度分为四级，那么治疗是不是根据病人所处的分级进行治疗？

教师：是的，哮喘治疗包括两方面，一是长期预防性用药，二是快速缓解症状的用药。

一级：无须长期预防用药，只按需吸入短效 β₂ 受体激动剂。

二级：用一种长期预防药物：如吸入表面激素 200~500μg/d，或色甘酸钠，或缓释茶碱和按需吸入 β₂ 受体激动剂。

三级：每日应用长期预防药物：如吸入表面激素 800~2000μg/d，长效支气管扩张剂和按需吸入 β₂ 受体激动剂。

四级：每日应用多种长期预防药物，如大剂量吸入皮质激素，长效支气管扩张剂和（或）口服皮质激素。按需吸入 β₂ 受体激动剂。

治疗一段时间后，根据病人的病情予以降级治疗或升级治疗。

降级治疗：每 3~6 个月复核一次治疗方案，如哮喘控制已维持了至少 3 个月，就有可能逐步降级治疗（即四级治疗→三级→二级→一级）。以达到最低的药物需要来维持哮喘的控制。

升级治疗：如控制没有达到，则考虑升级治疗。

治疗的目标是控制哮喘，希望达到以下目标：①最少或没有症状，包括夜间症状；②最少的哮喘发作；③无急诊情况；④最低限度地按需使用 β_2 受体激动剂；⑤体力活动和运动不受限；⑥肺功能接近正常；⑦最少或没有药物副作用。

本病例按以上分级，应属哪一级，如何治疗？

实习医生 C：属四级，严重发作。治疗上每日应用多种长期预防药物，如吸入皮质激素，口服长效支气管扩张药（长效 β_2 受体激动剂或缓释茶碱）和口服皮质激素；按需吸入长效 β_2 受体激动剂。

实习医生 D：应给氧和积极抗感染。

实习医生 E：还要监测病人的生命指征和动脉血气，维持水电解质和酸碱平衡。

教师：本例是一位重症哮喘患者，一般重度以上的哮喘发作属临床危重状态，可发生猝死，因此治疗上除了 C 医生提到的哮喘治疗方案外，还应采取综合治疗，即 D、E 医生所提到的处理也包括在内。现在归纳如下，除及时给予糖皮质激素、 β_2 受体激动剂、茶碱等以外，应予有效氧疗纠正低氧血症，抗感染，补充足量液体，纠正水电解质和酸碱失衡，如病情继续恶化应进行机械辅助通气，其指征包括神志改变，呼吸肌疲劳， PaCO_2 由低于正常转为正常甚或 $>45\text{mmHg}$ ，可先试用鼻（面）罩等非创伤性通气方式，若无效，则应及早气管插管机械通气，并加用适当呼气末正压通气（PEEP），防止呼吸肌疲劳，减轻氧耗，清除呼吸道分泌物，改善通气和动脉血气，挽救病人生命。

实习医生 A：老师，能不能给我们介绍一下治疗哮喘的常用药物？

教师：常用抗哮喘的药物有 6 种。①糖皮质激素：是最有效的抗炎药物，主要作用机制为干扰花生四烯酸代谢，如白三烯及前列腺素合成；减少微血管渗漏；抑制细胞因子生成；抑制炎症细胞迁移和活化，增加气道平滑肌对 β_2 受体激动剂的反应性。分吸入、口服、静脉用药 3 种；②茶碱类：具有舒张支气管平滑肌作用，并能利尿、扩张冠状动脉，此外还可兴奋呼吸中枢和呼吸肌，是常用平喘药物。近几年的研究显示小剂量茶碱具有抗炎性和免疫调节作用。分口服和静脉用药 2 种。茶碱的安全血浓度在 $5\sim15\text{mg/ml}$ ， $>20\text{mg/ml}$ 不良反应明显增多，应注意监测血药浓度和密切观察临床症状；③ β_2 受体激动剂，可舒张气道平滑肌，增强粘膜纤毛清除功能，降低血管通透性，调节肥大细胞及嗜碱粒细胞介质的释放。有吸入和口服 2 种，分短效和长效 2 种。短效通常 5~10 分钟即见效，疗效维持 4~6 小时；长效作用持续 8~12 小时。应注意：长期应用 β_2 受体激动剂会导致 β_2 受体功能下降，药物疗效下降；④抗胆碱药：吸入抗胆碱药物，如溴化异丙托品或溴化氯托品，可阻断节后迷走神经传出支，通过降低迷走神经张力而舒张支气管；防止吸入刺激物引起的反射性支气管收缩，其扩张支气管作用较 β_2 受体激动剂弱，起效也较缓慢，但不良反应很少，可与 β_2 受体激动剂联合吸入治疗，使支气管舒张作用增加并持久；⑤其他抗炎药物和抗组胺药物：色甘酸钠是一种非皮质激素类抗炎制剂，可抑制 IgE 诱导的肥大细胞释放介质，对其他炎症细胞释放介质也有选择性抑制作用，主要用于预防哮喘发作。酮替酚、氯雷他定等也可应用；⑥钙离子拮抗剂：通过阻断钙的内流而起作用，用于运动性哮喘；⑦近年来新研制一种 β 激素类抗炎药——白三烯受体拮抗剂（安可来，顺尔宁），可有效消除气道非特异炎症，预防和类抗炎药——白三烯受体拮抗剂（安可来，顺尔宁），可有效消除气道非特异炎症，预防和

减轻哮喘发作，安可来 20mg，每日 2 次口服；顺尔宁 10mg，每日 1 次口服。

实习医生 B：老师，哮喘如何治疗我们都清楚了，但病人怎么样才算治愈？

教师：哮喘疗效如何，有一个判断标准，通常分为四级。

临床控制：哮喘症状完全缓解，即使偶有轻度发作不需用药即可缓解。 FEV_1 增加 > 35% 或治疗后 FEV_1 (PEP) 达到预计值的 60% ~ 79%，PEF 昼夜波动率 < 20%，仍需要用激素或支气管扩张剂。

好转：哮喘症状有所减轻， FEV_1 增加量 5% ~ 24%，仍需用激素和支气管扩张剂。

无效：临床症状和 FEV_1 测定值无改善或反而加重。

当然，为了巩固疗效，维持患者病情长期稳定，提高其生活质量，还应加强缓解期的处理和宣教，包括每月定时测量 PEF、监视病情变化；一旦出现哮喘发作先兆，应及时用药，减轻哮喘发作症状；病情缓解后继续吸入维持量激素，至少 3 ~ 6 个月；避免接触过敏原，特异免疫治疗等等。

通过本例，提醒我们要注意以下几个问题：

(1) 哮喘是一种气道的慢性炎症性疾患，引起反复发作的咳嗽、喘息、胸闷和呼吸困难，哮喘发作可以威胁生命，但也可预防。尽管哮喘发作是突发性的，但气道炎症长期存在，因而需要长期治疗，对许多病人来说需要每天药物预防（如：吸入表面激素），强调哮喘不能治愈，它可以被治疗和控制。

(2) 哮喘治疗应采用长期管理的阶梯式治疗方案。病人应根据最初的严重情况所适合的分级开始治疗，尽快建立控制方案，再降级治疗以达到最低的药物需要来维持哮喘的控制，糖皮质激素可在任何时候和阶段作为抢救措施的药物。

(3) 重症哮喘须密切监测生命体征和动脉血气，病情继续恶化，应及时进行机械通气。

(曾 勉)

3. 发热、咳嗽、神志蒙眬

病历摘要

患者男性，35岁，推销员，住院号 318762，因发热，咳嗽，胸痛 2 天，神志模糊 4 小时入院。

患者两天前出差受凉后，出现畏寒、发热、乏力，体温波动在 38.5 ~ 39.5℃ 之间，咳嗽，咳铁锈色痰，量不多，伴右下胸痛，呈尖锐刺痛，咳嗽和深呼吸时加剧，并放射至上腹部和肩部。曾在附近卫生院就诊，拟“感冒”予先锋Ⅳ及退热剂治疗，效果欠佳。4 小时前出现恶心，呕吐，疲倦乏力，懒言，神志蒙眬，即由家人送急诊入院。起病以来，精神欠佳，食欲缺乏，大便秘结，心悸，多汗，无气促，无尿频、尿急、尿痛，无水肿。

既往无肝炎、肾炎、结核、高血压、糖尿病等病史，无外伤、手术及药物过敏史。

体检：T 39℃，P 110 次/分，R 28 次/分，BP 10.7/6.7kPa (80/50mmHg)，发育正常，营养尚可，嗜睡状，尚能对答。皮肤粘膜无出血点及黄染，口唇轻度发绀，颈软，气管居中，呼吸浅速，右下肺触觉语颤增强，叩诊浊音，呼吸音粗糙，可闻少许湿啰音。HR 110 次/

分，心律整齐，心界无扩大，各瓣膜区未闻及病理性杂音。腹平软，剑突下轻压痛，无反跳痛，肝脾肋下未触及，肝颈征（-），腹水征（-），脊柱四肢无畸形，无下肢水肿，关节无畸形，生理反射存在，无病理性神经反射。

实验室检查：

血白细胞 $3.1 \times 10^9/L$ ，中性 0.90，淋巴 0.10，红细胞 $4.05 \times 10^{12}/L$ ，Hb 115g/L。

尿常规（-），大便常规（-），血钠 140mmol/L，血钾 4.0mmol/L，血糖 4.0mmol/L，血 BUN 3.6mmol/L，血肌酐 $62\mu\text{mol}/\text{L}$ ， TCO_2 26mmol/L。

肝功能正常。

血清心肌酶：AST 60U/L，LDH 258U/L，CPK 280U/L，CPK-MB 30U/L。

心电图：窦性心动过速。

胸片：右下肺大片渗出性阴影。

讨 论

实习医生 A：本例特点：①年轻男性；②受凉后畏寒发热，体温达 38.5°C 以上；③呼吸道症状及体征：咳嗽，咳铁锈色痰，胸痛，右下肺语颤增强，叩诊浊音，可闻少许湿啰音；④病情进行性加重，出现全身中毒症状：神志蒙眬，疲倦乏力，懒言；⑤血压仅为 $10.7/6.7\text{kPa}$ ，HR 110 次/分；⑥外周血白细胞虽减少，但中性粒细胞高达 90%；⑦心电图示窦性心动过速；胸片：右下肺大片渗出性阴影。

实习医生 B：根据患者的病情特点，有发热、呼吸道症状和体征，胸片示右下肺大片渗出性阴影，血象中性粒细胞高达 90%，可考虑是右下肺炎。

教师：按解剖分类，该患者属于哪种肺炎？此外还应考虑哪些诊断？

实习医生 C：按解剖分类，该患者属于大叶性肺炎，同时病人中毒症状明显，血压 $10.7/6.7\text{kPa}$ ($80/50\text{mmHg}$)，心率加快，该患者是否中毒性肺炎？

教师：这个问题问得好，我同意大家的看法。按解剖分类，肺炎可分为大叶性肺炎、小叶性肺炎和间质性肺炎。从病人的特点来看，咳铁锈色痰，右下肺语颤增强，叩诊浊音，呼吸音增粗，胸片见右下肺大片渗出阴影，应诊断大叶性肺炎。由于患者中毒症状明显，血压下降，伴明显消化道和中枢神经系统等症状，因此可以做出中毒性肺炎（重症肺炎并感染性休克）的诊断。另外，实验室检查提示患者心肌酶 AST、LDH、CPK 升高，心率加快，ECG 示窦性心动过速，应注意患者合并中毒性心肌炎的可能。

实习医生 D：老师，重症肺炎是怎样发生的？

教师：重症肺炎即以前常讲的“中毒性肺炎”。中毒性肺炎主要由于细菌性肺炎毒血症严重，细菌毒素侵犯血管舒缩中枢，引起中毒性末梢循环衰竭而发生。主要临床特点是肺炎患者在发病 24~72 小时内，特别是 24 小时内，血压突然下降到 $10.7/6.7\text{kPa}$ ($80/50\text{mmHg}$) 以下，出现严重休克表现，伴有消化道、神经系统等症状，而呼吸系统的症状和体征反而不太典型。本例患者发病也是在 72 小时内，血压 $10.7/6.7\text{kPa}$ ，有恶心、呕吐、神志蒙眬表现，尽管呼吸系统症状体征不典型，也应诊断为中毒性肺炎。对于一个发热、咳嗽、肺部有阴影的病人，我们该如何考虑？应做哪些相应的检查以做出准确的诊断呢？

实习医生 E：我们可从临幊上常见的呼吸系统感染性疾病考虑，如其他病原菌引起的肺

炎，肺脓肿，干酪性肺炎等疾病，通过详细询问病史，仔细进行体格检查，胸片检查，痰细菌培养，抗酸杆菌及脱落细胞学检查，从中得到启示。

教师：对于肺炎应认真进行鉴别诊断。尤其病因诊断，对于指导我们治疗有极大帮助，从痰的症状可以初步给我们一些提示，铁锈色痰是肺炎链球菌肺炎的特征性表现；葡萄球菌肺炎多为脓血痰；克雷白杆菌肺炎痰粘稠呈红砖色胶冻状，绿脓杆菌感染则痰为黄绿色。我们通过问病史，了解病人痰的性状，初步知道本次感染最可能是哪种病原菌引起，然后，进一步做痰细胞培养以证实。各种病原菌引起的肺炎，都有自己的特点。如肺炎链球菌肺炎多以大叶性肺炎为表现，肺泡炎症沿 cohn 孔向肺的中央部分扩散蔓延及整个肺段或肺叶，易累及胸膜。因此，病人多有胸痛，放射到肩部和腹部，呼吸或咳嗽时加剧，吸收消散后，肺组织结构多无损坏，不留纤维瘢痕。葡萄球菌肺炎、克雷白杆菌肺炎以及其他常见革兰阴性杆菌肺炎的共同点在于肺实变或病变融合，组织坏死后容易形成单个或多发性肺脓肿，双侧肺下叶多受累，若波及胸膜，则引起脓胸。它们的治疗依病原菌不同选用不同的抗生素。军团菌肺炎，支原体肺炎和真菌肺炎确诊最终也需病原学诊断，前两者肺炎治疗首选红霉素，后者选用抗真菌药。本例上面所谈到的特点，以肺炎链球菌肺炎的可能性大，并引起感染性休克、中毒性肺炎、中毒性心肌炎。

那么为什么会出现铁锈色痰？

实习医生 F：肺炎球菌肺炎红色肝样变期，渗到肺泡内的红细胞破坏后释放出含铁黄素，混在痰中出现铁锈色痰。

教师：答得好。既然明确诊断，治疗刻不容缓，你将如何治疗？

实习医生 G：抗感染治疗，用青霉素 G 静脉点滴。

实习医生 A：抗体克处理，用升压药，补液。

教师：抗感染和抗体克治疗同样重要，要同时处理，选用强有效的抗生素，如青霉素 G，每日 480 万~640 万 U，甚至于每日 1000 万 U（重症者）治疗。或 2~3 种抗生素联合应用；同时积极补充血容量，补充胶体或低分子右旋糖酐，最好测定中心静脉压，静脉压 < 0.49kPa (5cmH₂O) 可放心输液，达到 0.98kPa (10 cmH₂O) 时输液应慎重。应用血管活性药（如多巴胺、间羟胺）使收缩压维持在 12~13.33 kPa (90~100 mmHg)。血压稳定后升压药逐步减量至停用。应用激素，激素此时的作用是减轻中毒症状，提高机体应激性，抗体克。还要纠正酸中毒和水电解质紊乱。此外，卧床休息，吸氧，监测 BP、P、R、T、尿量、神志，密切观察病情变化，细心护理也是必不可少的。

实习医生 B：老师，患者中毒性心肌炎补液量和速度怎样控制？

教师：对了，这时输液不宜太快太多，根据中心静脉压调整滴速，心肌炎、左心功能不全时，中心静脉压会升高 > 12 cmH₂O，我们把滴速调整到不超 2ml/min，输液量以量出为人，即尿量 + 500ml（包括显性出汗、发热失水），必要时用西地兰静脉注射。

通过本例，我们要注意下面几个问题：

(1) 肺炎是呼吸系统的常见病、多见病。由于抗生素的广泛使用，典型的肺炎已不常见。有时甚至给诊断带来困难，应予以注意。

(2) 重症肺炎、中毒性肺炎常发生在细菌毒力强、严重毒血症时，可有高热，也可有体温不升；有的肺炎表现典型，而多数肺炎症状体征不太典型，这可能导致误诊，延误治疗，