

细菌性肺炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E7_BB_86_E8_8F_8C_E6_80_A7_E8_c22_307783.htm 名称细菌性肺炎所属

科室呼吸内科病因按解剖学分类，肺炎可分为大叶性、小叶性和间质性。为便于治疗，现多按病因分类，主要有感染性和理化性如放射线、毒气、药物以及变态反应性如过敏性肺炎等，临床所见绝大多数为细菌、病毒、衣原体、支原体、立克次体、真菌和寄生虫等引起的感染性肺炎，其中以细菌最为常见。肺炎的病原体因宿主年龄、伴随疾病与免疫功能状态、获得方式（社区获得性肺炎或医院内肺炎）而有较大差异。社区获得性肺炎的常见病原体为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌、化脓性链球菌、军团菌、厌氧菌以及病毒、支原体和衣原体等，而医院内肺炎中则以绿脓杆菌与其他假单胞菌、肺炎杆菌、大肠杆菌、阴沟与产生肠杆菌、变形杆菌、耐甲氧西林金葡菌（MRSA）和真菌等常见。吸入性肺炎大多数为厌氧菌感染。病理免疫防御机制如对吸入气体的过滤和湿化、会厌和咳嗽反射、支气管纤毛粘液排泄系统、体液和细胞免疫功能的作用，使气管、支气管和肺泡组织保持无菌状态。免疫功能受损（如受寒、饥饿、疲惫、醉酒、昏迷、毒气吸入、低氧血症、肺水肿、尿毒症、营养不良、病毒感染以及应用糖皮质激素、人工气道、鼻胃管等）或进入下呼吸道的病原菌毒力较强或数量较多时，则易发生肺炎。细菌入侵方式主要为口咽部定植菌吸入

（aspiration）和带菌气溶胶吸入（inhalation），前者是肺炎最重要的发病机制，非凡在医院内肺炎和革兰阴性杆菌肺炎。细菌直接种植、邻近部位感染扩散或其他部位经血道播散

者少见。肺炎链球菌肺炎典型的病理变化分为4期：早期主要为水肿液和浆液析出；中期为红细胞渗出；后期有大量白细胞和吞噬细胞集积，肺组织突变；最后为肺炎吸收消散。抗菌药物应用后，发展至整个大叶性炎症已不多见，典型的肺实变则更少，而代之以肺段性炎症。病理特点是在整个病变过程中没有肺泡壁和其他肺结构的破坏或坏死，肺炎消散后肺组织可完全恢复正常而不遗留纤维化或肺气肿。其他细菌性肺炎虽也有上述类似病理过程，但大多数伴有不同程度的肺泡壁破坏。金葡菌肺炎中，细菌产生的凝固醇可在菌体外形成保护膜以抗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。病变侵及或穿破胸膜则可形成脓胸或脓气胸。病变消散时可形成肺气囊。革兰阴性杆菌肺炎多为双侧小叶性肺炎，常有多发坏死性空洞或脓肿，部分病人可发生脓胸。消散常不完全，可引起纤维增生、残余性化脓灶和支气管扩张。临床表现常有受寒、劳累等诱因或伴慢性阻塞性肺病、心力衰竭等基础疾病，三分之一患者病前有上呼吸道感染史。多数起病较急。部分革兰阴性杆菌肺炎、老年人肺炎、医院内肺炎起病隐匿。发热常见，多为持续高热，抗生素治疗后热型可不典型。咳嗽、咳痰甚多，早期为干咳，渐有咳痰，痰量多少不一。痰液多呈脓性，金葡菌肺炎较典型的痰为黄色脓性；肺炎链球菌肺炎为铁锈色痰；肺炎杆菌肺炎为砖红色粘冻样；绿脓杆菌肺炎呈淡绿色；厌氧菌感染常伴臭味。抗菌治疗后发展至上述典型的痰液表现已不多见。咯血少见。部分有胸痛，累及胸膜时则呈针刺样痛。下叶肺炎刺激膈胸膜，疼痛可放射至肩部或腹部，后者易误诊为急腹症。全身症状有头痛、肌肉酸痛、乏力，少

数出现恶心、呕吐、腹胀、腹泻等胃肠道症状。重症患者可有嗜睡、意识障碍、惊厥等神经系统症状。体检病人呈急性病容，呼吸浅速，部分有鼻翼动。常有不同程度的紫绀和心动过速。少数可出现休克（在24小时内血压骤降至10.6/6.7kPa以下甚至测不出，伴烦躁、面色苍白、四肢厥冷、少尿、心动过速和心音减弱等），多见于老年。肺炎链球菌肺炎常伴口唇单纯疱疹。早期胸部体征可无异常发现或仅有少量湿罗音。随疾病发展，渐出现典型体征。单侧肺炎可有患侧呼吸运动减弱、叩诊音浊、呼吸音降低和湿性罗音。实变体征常提示为细菌性感染。老年人肺炎、革兰阴性杆菌肺炎和慢性支气管炎继发肺炎，多同时累及双侧，查体有背部两个肺湿性罗音。血白细胞总数和中性粒细胞多有升高。老年体弱者白细胞计数可不增高，但中性粒百分比仍高。肺部炎症显著但白细胞计数不增高常提示病情严重。动脉血氧分压常显示下降。诊断根据典型的症状、体征和X线检查常可建立肺炎的临床诊断。病原体变迁和多重耐药菌株的频繁出现使肺炎病原学诊断更为重要。但由于途径口咽部的咳痰受正常菌群污染，未经筛选的单次普通痰培养不可靠。痰涂片镜检有助早期初步的病原诊断，并可借此剔除口咽部菌群污染严重的“痰标本而选取”（每低倍视野鳞状上皮细胞 < 10个、白细胞 > 25个，或鳞状上皮细胞；白细胞 < 1 2.5）标本作检查，应予以重视。涂片上见吞噬细胞内G⁺和G⁻球菌或多形短小G⁻杆菌（流感嗜血杆菌可能）极具诊断意义，但见到G⁻杆菌其病原学诊断价值不大痰液洗涤和定量培养也是提高痰培养正确性的有效方法，痰中浓度超过 10^7 CFU/ml的致病菌多为肺炎的感染菌，而低于 10^4 CFU/ml者多为污染菌。对重

症、疑难病例或免疫抑制宿主肺炎，为取得精确的病原诊断，可采用自下呼吸道直接采样的方法，主要有环甲膜穿刺经气管吸引（TTA）、经胸壁穿刺肺吸引（LA）、防污染样本毛刷（PSB）采样、防污染支气管肺泡灌洗（PBAL）等。血和胸水污染机会少，在病原诊断方法中不应忽视。此外，免疫学和分子生物学方法可用于肺炎如军团菌感染的诊断，对于传染培养方法繁复且不能在短期内检测出病原体尤为适用，不足之处是不能作药敏试验。

一、病史、症状：可有受凉、倦怠、饮酒，药物应用，慢性疾病等诱发因素；多有畏寒、发热、咳嗽、咳痰、胸痛等症状，少数有咯血和呼吸困难；其它症状有恶心呕吐、周身不适、肌肉酸痛等。病史应询问以上症状的演变过程，治疗情况及治疗效果。

二、体检发现：热病容，少数有呼吸急迫和紫绀，重症病人体温可高达 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ ，血压下降休克体征，胸部检查患侧呼吸动度减弱，语颤可增强或减弱，叩诊有浊音，听诊可有支气管呼吸音或湿性罗音，少数可有胸膜磨擦音或呼吸音减弱。

三、辅助检查：

（一）胸部X线检查：最常见表现为支气管肺炎型改变，通常无助于肺炎病原的确定，但某些特征对诊断可有所提示，如肺叶实变、空洞形成或较大量胸腔积液多见于细菌性肺炎。葡萄球菌肺炎可引起明显的肺组织坏死、肺气肿、肺脓肿和脓胸。革兰阴性杆菌肺炎常呈下叶支气管肺炎型，易形成多发性小脓腔。对肺炎诊断有重要价值，炎性浸润阴影的部位、范围，有无空洞、胸腔积液等与病原菌有关。

（二）细菌学检查：痰或胸水涂片检查，培养致病菌及抗生素敏感试验。连续2、3次为同一细菌生长，致病菌的可能性大，仅一次阳性或多次为不同细菌生长，则可靠性差。细菌

浓度 α --糜蛋白酶5mg、地塞米松5mg及少量抗生素，雾化吸入2次/d。三、抗生素的应用：病原菌未明确者，可按下列经验用药。（一）革兰阳性球菌，用青霉素，头孢唑啉，红霉素，复方新诺明。革兰阴性菌或混合感染可用头孢唑啉，阿莫西林，头孢呋辛等。病情较重选用三代头孢菌素， β 内酰胺类氨基糖甙类，复方新诺明。（二）院内感染：轻、中度可用哌拉西林，头孢唑林加庆大霉素，头孢呋辛，头孢羟唑或头孢噻肟、头孢唑肟、环丙沙星、氧氟沙星等，也可用优立新等（ β 内酰胺类加酶抑制剂的抗生素）。有误吸史或胸腹大手术者，应加用甲硝唑或克林霉素。金葡菌感染可用苯唑西林、耐夫西林或万古霉素。长期用激素、抗菌素者应用三代头孢菌素、泰能、环丙沙星等加用氨基糖甙类抗生素。合并霉菌感染加用氟康唑。病原菌确定后，应根据痰培养的药敏试验的结果调整抗菌药物。四、免疫治疗：免疫球蛋白，转移因子、胸腺^{***}等免疫调节剂可辅助治疗有一定帮助，绿脓杆菌抗血清，内毒素抗体尚处试验阶段。五、并发症治疗：合并呼吸衰竭给予氧疗及呼吸支持。有电解质紊乱、肝、肾功能损害给予相应治疗。脓胸应于引流或外科处理。预防及预后 老年、伴严重基础疾病、免疫功能抑制宿主肺炎预后较差。抗菌药物广泛应用后，肺炎链球菌肺炎病死率已从过去的30%下降至6%左右。但革兰阴性杆菌、金葡菌非凡是MRSA引起的肺炎，病死率仍较高。增强体质、避免上呼吸道感染、在高危患者选择性应用疫苗对预防肺炎有一定意义。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com