HAIHE JOURNAL OF INFECTIOUS DISEASES

海河临床感染杂志

2019,1,1 第四卷第一期

天津市海河医院 天津市津南区双港镇津沽路 890 号

发行人

吴琦

主编

王任贤、张燕平

执行编辑

冯瑞丰、周晓菊、殷莉莎

目录

页码

一、 综论：大健康的理论与实践---------- (3)

二、 非洲留学生伤寒一例---------- (6)

三、 以肺炎为临床表现的支气管异物一例---------- (11)

四、 成人百日咳一例---------- (18)

五、 创伤后腰椎结核一例---------- (23)

六、 艰难梭菌感染相关腹泻两例---------- (28)

七、 坏疽性脓皮病一例---------- (34)

八、 肺曲霉菌病合并中枢神经系统曲霉菌病---------- (39)

九、 粟粒型肺结核一例---------- (44)

十、 右颈部金黄色葡萄球菌蜂窝组织炎一例---------- (49)

十一、 过敏性肺炎一例---------- (54)

综论：大健康的理论与实践

王任贤

国家卫计委更名为卫健委之后，可以想见未来大健康的概念将成为国家卫生政策的领头羊。但如果大伙仍然秉持着以往老卫生的概念，就很难期望改名能改到骨子里，顶多只是换汤不换药而已。大健康是要扭转以诊断治疗病人为主体的医疗概念，要走在健康人疾病发生之前预防疾病的产生，以达到消极的减少疾病发生，减少医疗支出；积极的延长国民平均余命，增进生活质量的目标。

医疗人员自从进入医学校以来就被教导如何诊断疾病，如何治疗疾病。对于预防疾病则学得很少，这可由我国的院内感染管制搞的这么久，还是很多人聚焦于如何收案？如何洗手？如何消毒？如何查核？但这些都是错的，因为我们做了半天，院感个案仍然持续发生，没有达到任何控制感染的效果。

预防疾病的理论基础在于人类每个疾病的发生都是有原因的，所谓无风不起浪，这个原因称之为风险，找出疾病的风险并去除之，就能够让人类免除疾病。人类如果不发生任何疾病，到最后就是活到天年而死，若能如此当然能够延长人类的寿命，减少医疗支出。所以找

出各种疾病的风险因子，进而以行动去除之，就是预防医学的真谛，也是大健康的真谛所在。

国家该如何开展大健康业务呢？首先必须对国内十大死亡原因的疾病开展风险调研，而且应在调研中一旦有了初步结果必须立即执行干预，以达到边调研边干预的目标，让政策能尽快落地。对于其他已知风险的疾病，也应立即采取有效干预做为，进行风险管理，毕竟大健康不是只注重监控，而是必须落地执行的学科。

医疗人员若要执行大健康的业务，必须要能扬弃以前以治疗为主的本位主义，因为其面对的族群是完全没病的人，治疗是对生病的人，所以当然使不上劲。举例而言：治疗高血压应该使用降血压药，但预防高血压要在食物中减少放盐；治疗甲流要用达菲，预防甲流则必须接种疫苗；治疗脑部创伤应接受手术，预防脑部创伤则必须要求骑车必须戴安全帽。台湾的邱文达医师，就是因为开了太多头部外伤的病例，他找出了头部外伤的风险因子就是台湾人常骑机车又不戴安全帽。于是邱医师以个人力量奔走立法，最后完成立法强制骑机车必须戴安全帽，因此每年挽救了台湾近三千条人命，因此而获得美国公共卫生首奖。这就是一个标准的大健康案例，由疾病的风险因子调查，进而落实风险管理作为，就能充分延长国人的寿命，减少医疗负担。

开展大健康的业务是国家迈向医疗开发国家的里程碑，举凡先进国家公共卫生业务的经费比例都逐年在增加，也只有重视大健康的概念才能有效抑制逐年增高的医疗费用，减少民众的负担，延长国人的寿命。在这大健康时代即将来临的时刻，医界也必须慢慢调整研究的方向，多由预防的角度去探讨疾病，会比由诊治的角度去探讨疾病要更容易立项及获得经费的支持。愿大伙都能在我国的大健康事业中占有一席之地。

非洲留学生伤寒一例

钱静

天津市第二人民医院

病例报告：一名 21 岁男性患者，刚果金留学生，20 天前由刚果金来天津。因“间断发热伴腹泻 4 天，神志恍惚半天”入院。患者于入院前 4 天无明显诱因出现发热，体温最高达 39℃，伴腹泻，为稀水样便（具体情况不详），每日 3 至 5 次，伴恶心；无腹痛、呕吐，无寒战、大汗，无咳嗽、咳痰。就诊于天津某医院，查头 CT（未能提供检查结果），未予特殊治疗，患者仍反复高热。半天前，患者出现神志恍惚，不能正确回答问题，在我院急诊就诊，查血常规：白细胞 6.29×10^9/L，中性粒细胞 79%，淋巴细胞 16.9%，血红蛋白 148g/L，血小板 68×10^9/L；血生化：谷丙转氨酶 174U/L，谷氨酰转肽酶 190U/L，总胆红素 36.7umol/L，尿素氮 12mmol/L，肌酐 159umol/L，血氨 2.9umol/L，为求诊治收入院。既往体健，生于刚果金，居住地为疟疾多发区，近 2 年无埃博拉出血热流行；否认吸毒史；未婚，有性生活史；家族史无特殊。入院查体：T 39.6℃，P 104 次/分，R 22 次/分，Bp 113/74mmHg。神志恍惚，精神弱；周身无皮疹、出血点及瘀点、瘀斑，皮肤粘膜无黄染；全身浅表淋巴结无肿大；颈软，无抵

抗；心肺腹无明显阳性体征；双下肢无水肿。入院诊断：1.疟疾？2.感染性腹泻 3.获得性免疫缺陷综合征？4.肝功能不全 5.肾功能不全。入院后查血常规：白细胞 3.75×10^9/L，中性粒细胞 82.9%，嗜酸性粒细胞 0%，血红蛋白 148 g/L，血小板 63×10^9/L；C 反应蛋白：222 mg/L；降钙素原定量：10.19ng/ml；血沉 32mm/H；血生化：谷丙转氨酶 150U/L，谷草转氨酶 533U/L，肌酸激酶 3530U/L，肌酸激酶同工酶 2103U/L，尿素氮 10.5mmol/L，肌酐 125umol/L；血涂片：未见疟原虫；艾滋病抗体（—）；凝血功能（—）；肝炎病毒（—）；肥达外斐氏试验（—）；结核抗体（—）；两份血培养：尚未回报；尿常规：尿蛋白 2＋；便潜血（+），夏雷登氏结晶未见。头、胸、腹部 CT：均未见明显异常。腰椎穿刺术，脑脊液常规：白细胞 6×10^6/L，RBC 0×10^6/L，单核细胞 84%，多核细胞 16%，墨汁染色（—），抗酸染色（—）；脑脊液生化：蛋白 0.15g/L，糖 4.47mmol/L。先后给予头孢曲松、美罗培南、奥司他韦抗感染，蒿甲醚抗疟治疗。住院第五天，天津市 CDC 查黄热病、登革热抗体均（—），两份血培养均为：沙门菌伤寒血清型，将治疗方案调整为静脉左氧氟沙星。在患者发病 21 天时，体温恢复正常 16 天，抗生素应用 2 周，2 次便培养均阴性，好转出院。出院诊断：伤寒。

病例分析：患者是一名来自非洲刚果金的青年男性，来天津 20 天后出现发热。通常情况下，对于曾有疫区旅居史的发热患者，疫区旅游史是在发病前的 1 至 2 周内的，首先应该考虑疫区的急性传染病，如疟疾、感染性腹泻等；该患者为 20 天，似乎太长了些，此时应该考虑疫区的潜伏期较长的传染病或得到现居地的传染病。

传染病的诊断，了解疫区旅居史及潜伏期非常关键。呼吸道传染病的潜伏期稍长，而经粪-口途径传播疾病的潜伏期相对要短，比如水痘潜伏期可达 2～3 周，手足口病潜伏期仅为 2～3 天。伤寒是经粪-口途径传播的，需要大量的细菌进入机体才会发病，通常潜伏期在 2 周内。而该患者来津已 20 天，故考虑该患者在天津感染伤寒杆菌的可能性大。

诊断发热性疾病的思路是要先找到病原体的器官入口，故要从器官部位表现来诊断感染性疾病，比如咳嗽要考虑肺部感染，关节痛要考虑关节感染，排尿异常要考虑泌尿系统感染，一般是单一器官的感染，到感染的后期才可能累及多脏器损伤。而一开始就侵犯多脏器的感染，要考虑血管内或细胞内感染的疾病，比如立克次体、李斯特菌、沙门氏菌及布氏杆菌等。该患者一开始发病就表现为多脏器受损，符合伤寒杆菌（属沙门菌属）感染的表现。

临床上遇到类似的重症患者，在病原学尚未得到前，可以同时给予头孢曲松钠及四环素类药物，以覆盖细胞内及血管内病原体感染。

讨论：一名医生，尤其是感染科医生，在接诊近期有异地尤其是疫区旅居史的发热患者，如何做到早期发现传染病？除了要有基本的传染病专业知识外，还要关注传染病的流行动态，在诊疗过程中一定要仔细询问流行病学史。发展中国家相关疾病全球监测网络（GeoSentinel，http:// www. istm. org/geosentinel）上一项对 1.7 万多例患病旅行者的报告显示，超过 60%的归国旅行者的临床表现可分为五大症候群：无局部表现的全身发热性疾病、急性腹泻、皮肤疾病、慢性腹泻及非腹泻性胃肠功能紊乱。另一项对 2.5 万例患病旅行者的研究显示，引起发热最常见的疾病是疟疾和登革热（分别为 21%和 6%），其它还有 EB 病毒、巨细胞病毒所致的单核细胞增多症、立克次体病和伤寒或副伤寒等。但我们应该认识到，在旅居归来的罹患感染性疾病的人员中，多数仍是常见的普通感染性疾病，比如细菌性肺炎、肾盂肾炎等[1]。旅居的地理区域常常决定了发热的病因，比如非洲常见疾病有虫媒疾病：登革热、疟疾、鼠疫、黄热病；食源性或水源性疾病：霍乱、大肠杆菌腹泻、甲肝、血吸虫病、伤寒；血源及性传播的疾病：乙肝、艾滋病。此外，每种传染病都有一个特定

的潜伏期（虽然在某些特定疾病中，潜伏期的范围可能比较大），明确在不同地区的暴露时间便于医生排除部分疾病。与旅居暴露有关的多数严重发热疾病，可以在热带旅居回来后的第一个月内出现症状，偶尔也有在回来后几个月甚至一年后才发病的[1]。对从疫区归来的旅居者，除了详细询问病史、流行病学史外，体格检查要查看是否存在皮肤损害、皮疹、出血点、黄染，淋巴结、肝脾是否肿大，是否有神经系统异常等，同时要进行一些常规化验来评估病情。对一些不能用常见病解释的症状、体征和化验结果，尤其是出现危及生命的表现时（如呼吸窘迫、出血、休克、意识障碍等），要及时报告、采样，寻求病原学检测，协助早期诊断。本例患者，初步诊断不除外疟疾、感染性腹泻及艾滋病是有依据的，因为曾到撒哈拉沙漠以南非洲和其他部分热带地区的旅居人员，疟疾是急性非特异性发热的最常见原因，包括 HIV 急性感染在内的性传播疾病也可以引起急性发热[1]。此外，除了关注流行地区的疾病，对归国时间相对较长，如超过 1 个月的，应该和本地常见病做鉴别诊断。

参考文献：

[1]Mary Elizabeth Wilson.Fever in returned travelers CDC Health InfermationInternationation Travel 2010.

以肺炎为临床表现的支气管异物一例

冯瑞丰

天津市宝坻区人民医院

病例报告：一名 64 岁女性患者，因“发热伴咳嗽、咳痰 10 天”入院。患者于入院前 10 天出现发热(未测体温)，伴咳嗽、咳黄脓痰，偶有右侧胸痛，未就医。今日因症状加重来我院住院治疗。既往甲状腺机能减退病史 1 年，近半年未服药；脑梗塞病史 18 年，未遗留后遗症。入院查体：T 37.5℃，P 90 次/分，R 21 次/分，Bp 120/80mmHg。口唇发绀，气管居中，右下肺野水泡音。查血常规：白细胞 21.8×10^9/L，中性粒细胞 86%，血小板 211×10^9/L；C 反应蛋白＞200mg/L；血气分析：氧分压 75.1mmHg；艾滋病抗体（—）；胸片：右下肺斑片影（图 1）。入院诊断：右肺炎，甲状腺功能减退。给予静脉莫西沙星抗感染，氨溴索化痰及对症治疗。入院时患者为低热，入院第 3 天体温上升至 38℃以上，咳脓痰。查胸 CT（图 2）：肺内病变加重，右侧支气管狭窄，建议支气管镜检查。患者拒绝支气管镜检查。查肿瘤标记物（—），血培养（—），痰抗酸染色（—）；胸部彩超：右侧胸腔积液。行胸腔穿刺术，引流出脓性液体约 300ml。胸水：蛋白 1＋；白细胞数 1670×10^6/L，中性 75%，淋巴 25%；胸水涂

片：未见细菌；胸水培养：（—）。应用莫西沙星治疗 7 天时，患者体温开始下降。患者于入院第 8 天晨起拍背时，突然咳出骨性物（图 3），考虑为鸡骨。行支气管镜检查：右主支气管可见大量黄色粘稠分泌物，予充分吸引，右中间段支气管远端及右中叶、右下叶支气管开口粘膜水肿（图 4）。患者自入院第 9 天体温恢复正常，共住院 14 天，复查胸部 CT 明显好转，出院。目前随访患者情况良好。

图 1

图 2

图 3

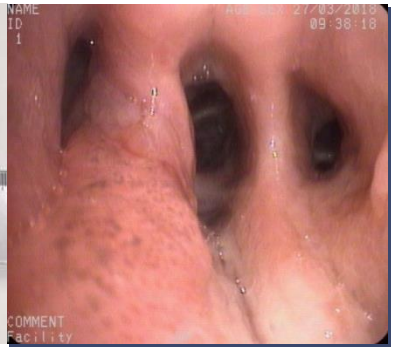

图 4

病例分析：社区获得性肺泡型肺炎，在直立的患者是革兰氏阳性细菌感染，应用适当的药物莫西沙星，体温应逐渐下降，如果体温无下降，要想到以下情况：1、诊断错误，如将气管型肺炎、间质型肺炎、机化性肺炎等误认为是肺泡型肺炎；2、诊断正确，但在治疗过

程中出现了合并症，如产生胸腔积液、肺脓肿等。3、存在支气管阻塞因素，如支气管异物等。

肺泡型肺炎按照指南用药效果不好的时候，很多医生的作为就是更换抗菌药物，这是错误的。此时应该做进一步检查，比如复查胸部CT，看看是否产生了肺脓肿、胸腔积液等合并症；如果看到支气管异物，这时需要行支气管镜检查。间质性肺炎通常发生在特定族群，因此间质性肺炎诊断错误的机会不高，容易诊断错误的主要是肺泡型肺炎和气管型肺炎。

此患者有支气管异物，但临床表现非常不典型。支气管异物临床表现不典型的原因如下：1、支气管阻塞的程度：完全阻塞与不完全阻塞的临床表现是不一样的；2、肺部氧气非常多，不容易出现厌氧菌感染，一旦有了阻塞，就创造了厌氧菌感染的条件。厌氧菌感染的表现差别也很大，会产生毒素的厌氧菌，临床表现通常较重；不产生毒素的，则是逐渐进展的，病变部位会出现实变、坏死、空洞，也就是肺脓肿，所以肺脓肿是标准的阻塞后的结果，肺脓肿与阻塞绝对有关。这类病人影像学表现很重，但临床症状却很轻，需要医生仔细询问病史，是否有过牙齿脱落、误吸等情况。

支气管异物的吸入不一定先要有基础疾病，一般的肺炎最重要的基础疾病是脑梗塞，很多都是神志不清的人，误吸的都是软的东西，

能吃硬质东西的人大多数是正常人。支气管异物的治疗很简单，就是去除异物，有些患者可自行咳出，咳出后肺炎自然好转。

总之，肺炎治疗效果不好的时候应该先评估肺炎的诊断是否正确，此外还需要进一步检查是否存在合并症，而不是频繁的更换抗菌药。社区获得性肺炎的病原体以革兰氏阳性细菌为主，治疗上可以选择青霉素类、头孢曲松、左氧氟沙星、莫西沙星，而不是头孢他啶、亚胺培南等抗革兰氏阴性菌药物。

讨论：社区获得性肺炎(CAP)在肺炎人群中占绝大多数，是危害人类健康和生命的重大疾病。符合住院条件的CAP患者死亡率在8.2%左右，而需要入住ICU的重症患者死亡率最高可达31.3%，这是一个不可忽视的数字。临床实践中常遇到一些治疗效果不佳或治疗无效，甚至进行性加重的CAP患者，这些患者实际上处于治疗失败状态。医生处理起来确有一定的困难，甚至非常棘手，导致住院时间延长，诊治费用提高，尤其是死亡率增高。最初住院72小时内CAP患者出现治疗失败率可达6%～24%。重症CAP治疗失败率可达31%[1,2]。美国胸科学会／美国感染病学会(ATS／IDSA)对CAP治疗失败的概念为对抗生素治疗后第1个72小时患者的临床反应差或无反应。主要指症状和影像学在需要缓解和消散的时间内没有缓解或消散的CAP。早期治疗失败则指72小时或早于72小时的进展性肺炎，需要机械通气支持和出现感染

性休克者，也包括血流动力学不稳定、呼吸衰竭加重、出现新病灶者和需要改变治疗及胸腔引流者[3]。

文献指出，CAP治疗失败患者中约40％是感染的原因，当初始治疗没有覆盖非典型病原体时，非典型病原体很可能是治疗失败的重要原因，特别是支原体感染相对高发的年份。军团菌、革兰阴性杆菌引发的CAP治疗失败的可能性增加2～4倍，特别是军团菌肺炎。有研究发现，规范的治疗CAP，耐药支原体、军团菌、金黄色葡萄球菌和假单胞菌属为主要治疗失败的细菌[4]。CAP合并胸水，特别是肺炎链球菌引起的肺脓肿会导致早期和晚期的治疗失败。重度CAP患者已发现耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MRSA)的CAP，容易发生空洞性损害和败血症。社区获得性侵袭性肺真菌病同样会导致治疗失败，既往认为只有免疫抑制或有基础病患者才会感染真菌，实际上既往健康甚至年轻患者同样可以发生侵袭性肺真菌感染。不典型表现的肺结核，被诊断为CAP或CAP合并结核在临床上并非少见，当发生CAP治疗失败也需要认真地鉴别。

治疗失败后，要认真的分析病情和患者对治疗的反应。重要的是要分清是感染还是非感染原因，尽管有时是十分困难的。从观念上讲，应该从初始的经验性治疗尽快过渡到循证治疗。尽一切可能从病史、查体、实验室检查，及患者对先前治疗的反应找出治疗失败的证

据。提倡适时的侵入性或有创检查，尽管存在一定风险，但很多时候这种“冒险”是值得的。首先考虑无创性检查，完全的再评价临床病史，可以改变诊断或指导鉴别诊断。重要的微生物流行病学线索可以指导诊断的确立，如与旅行、动物接触、嗜好相关的少见微生物感染。

必要时需要做有创检查，病原学不明者，且无宿主相关因素的疗效延迟和临床表现恶化的患者需要做进一步的影像学检查和有创检查。经支气管镜对气道的评价和微生物标本的采集是必要的。支气管镜可以直接观察气道和从感染的部位取得标本。保护性毛刷和肺泡灌洗可以诊断41％治疗失败的患者。研究发现，应用气管镜可以分别明确52％治疗失败和49％无痰患者的诊断[5]。经支气管镜对气道异常部位的活检非常具有诊断价值，有研究对25％的治疗失败患者进行经气管镜活检，其中57％的患者被诊断[6]。经气管镜气道活检对非感染性疾病的诊断是非常有用的，包括肿瘤、BOOP、组织细胞增生症等。CT扫描可对一些特殊微生物的感染提供信息，对于一些合并症如脓胸、肺脓肿或其他诊断是非常有价值的，如怀疑血栓栓塞需要做强化螺旋CT。

参考文献：

[1]Arancibia F，Ewig S，Martinez JA，et al. Antimicrobial treatment

failures in patients with community-acquired pneumonia [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2000,162:154-160.

[2]Aliberti S, Amir A, Peyrani P, et a1. Incidence, etiology, timing, and risk factors for clinical failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia[J]. Chest, 2008, 134:955-962.

[3]Mandell LA. Wunderink RG, Anzueto A, et a1. Infectious Diseases Society of America / Ameriean Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults[J]. Clin Infect Dis. 2007, 44:S27-72.

[4]Roson B, Carratala J, Fernandez-Sabe N, et a1. Causes and factors associated with early failure in hospitalized patients with community-acquired pneumonia[J]. Arch Intern Med, 2004, 164:502—508.

[5]Wu CL, Yang DI, Wang NY, et a1. Quantitative culture of endotra-cheal aspirates in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia in patients with treatment failure[J]. Chest, 2002, 122(2):662—668.

[6]Pereira Comes JC, Pedreira WL, Araujo E, et a1.Impact of BAL in the management of pneumonia with treatment failure positivity of BAL culture under antibiotic therapy[J]. Chest,2000,118:1739—1746.

成人百日咳一例

李美朝

天津市西青医院

病例报告：一名 54 岁女性患者，呼吸内科医生，因“咳嗽、咳痰 2 月余”就诊。患者于就医前 2 月余在进食冷饮后出现咽痛、咽痒，咳嗽、咳黄痰，无发热、喘息等不适，未治疗。此后在劳累和进食烧烤食物后，咳嗽较前频繁，夜间为著，呈阵发性痉挛性，咳嗽严重时不能说整句话。既往体健。查体：咽部充血；双肺未闻干湿性啰音。血常规和 C 反应蛋白未见异常，肺炎支原体抗体（—），胸部 CT：未见异常。给予静脉左氧氟沙星 0.4 治疗 4 天，博利康尼和布地奈德雾化吸入，口服孟鲁司特和氯雷他定，咳嗽无明显缓解。更改治疗方案为口服阿奇霉素 11 天，症状仍无明显缓解，复查血常规及胸部 CT：未见异常。继续每日 2 次雾化吸入，咳嗽稍有好转，夜间能间断入睡。后因工作劳累出现咳嗽加重，咳嗽剧烈时会出现咳嗽后呕吐或吸气后伴有长调的喘鸣音，有白色粘痰。间断服用美普清、阿斯美等药物，未应用抗生素。患者在发病第 7 周时仍有咳嗽，但较前好转，在传染病医院查血常规：白细胞 11×10^9/L，中性粒细胞 88%，咽拭子百日咳杆菌培养阳性，给予口服红霉素 10 天。目前患者发病第 9 周，间

断咳嗽、痰量少，体重下降约 7.5 公斤，饮食睡眠等一般情况较前明显好转。

备注：在患者发病 2 周时，患者的儿媳妇和年龄 3 个半月的孙女均出现咳嗽、咳痰。患者孙女在发病 2～3 周时先后在天津医科大学总医院和儿童医院就诊，血白细胞 13.3～14×10^9/L，淋巴细胞 77%，给予罗氏芬静脉点滴后效果不明显，后在传染病医院临床诊断百日咳，给予静脉乳酸红霉素（10 天）和口服依托红霉素（14 天）后症状好转。患者的儿媳妇在传染病医院查咽拭子百日咳杆菌培养阳性。

病例分析：这是一例典型的百日咳病例。百日咳是一种呼吸道传染病，主要表现为慢性咳嗽。

对于慢性咳嗽患者，需要做如下鉴别诊断。首先是肺结核，世界卫生组织规定咳嗽 3 周以上要进行胸片检查，胸片有病灶者首先考虑结核感染。第二个是支原体感染，支原体引起的是急性肺炎，不是支气管炎，所以胸片会有异常；此外，支原体的传染力低，潜伏期长，通常是一个患者症状已经好了，另一个才发病，不会出现同时发病的情况。百日咳杆菌喜低温，感染部位在鼻腔，所以感染后不会引起发热，胸部影像学是正常的；百日咳是传染病，传染力强，在一个百日咳疾病过程中，如果未给予患者任何防控措施，大约可传给 20 个人。因此，百日咳常常以感染爆发的形式出现。

成人由于没有百日咳的抗体，均是百日咳的易感宿主。百日咳疫苗是所有呼吸道疫苗中最差的（抗体保护力最差、不良反应最强），即便是自然感染后的保护力也只有 10 年，因此所有人均应在 10 岁以后补打百日咳疫苗，但是多种因素导致成人疫苗覆盖率低。首先，百日咳杆菌是一种细菌，自身可以产生多种毒素，由此制作出的疫苗会有过敏等很多严重不良反应。其次，成人有多个年龄层，没有一个国家有能力全部覆盖。

百日咳的传播方式是成人——小孩，尤其是出生至施打疫苗前的新生儿。由于新生儿气管细，易导致气管痉挛而致死，所以新生儿是重点保护人群。照顾新生儿的人员，包括医护人员，孩子的家庭照顾人员都要补打百日咳疫苗。对新生儿最好的保护方法是给孕妇施打疫苗，通过给予抗体来保护新生儿。

百日咳确诊的标准是鼻咽冲洗液培养，不建议抗体检查。

讨论：百日咳是一种由百日咳杆菌引起的急性呼吸道传染病。2006 年英国胸科学会有关成人慢性咳嗽治疗的推荐指南中就指出：“百日咳杆菌感染能够导致成人慢性咳嗽，因为越来越多的证据表明百日咳是持续性咳嗽的一个原因”。近年研究表明[1]，百日咳传染已由常见的儿童一儿童模式变为成人 / 青少年一儿童模式。依据最新 2011 年全球百日咳计划专家组拟定的百日咳诊断标准建议，强调由于百日咳流行

规律的演变，临床诊断标准的局限性日益突出，提倡进行病原学检查，能够及时发现那些症状不典型的密切接触者以及以慢性迁延性咳嗽为表现的轻症成人和年长儿童病例。通过细菌培养和 PCR 证明，咳嗽 2～12 周的成年人中有 5.8％的人有百日咳杆菌感染。用培养或 PCR 对百日咳杆菌进行直接检测，在诊断百日咳杆菌感染方面，PCR 比常规的培养更加敏感，更加特异，也更加快速。比较鼻咽冲洗液和鼻咽拭子细菌培养结果，人们发现前者的阳性率较高。如果全部患者在疾病的急性期采集标本，培养和 PCR 的阳性率会更高。德国人对咳嗽 1 周的患者家庭成员进行检测[2]，发现 21 例患者中的 8 名有家庭成员的百日咳杆菌 PCR 阳性；11 例 PCR 阳性患者中的 10 例的患者有血清学证据。接触百日咳感染患者的人血清 Practin 抗体、百日咳毒素抗体和 Fimbriae-2 抗体水平较高。我们发现咳嗽患者家庭成员有血清学证据的比例较高，这支持了阳性血清学患者有百日咳杆菌感染并且百日咳有很高的传染性。

这些均提示我们临床医师要进一步提高对慢性咳嗽的认识和重要的鉴别诊断，对待百日咳要做到早期诊断，早期治疗，早期隔离，提高我们预防和控制传染病的能力。

参考文献：

［1］MoriceAH，McGarveyL，PavordI，British thoracic society cough guideline

group.Recommendations for the management of cough in adults[J].Thorax，2006，61(Suppl1)：2l-24.

［2］Schrnitt-Grohe S,Cheey JD,Heininger U,et al.Pertussis in German adulis,Clin Infect Dis,1995,21:860-866.

创伤后腰椎结核一例

张赓

天津市宝坻区人民医院

病例报告：一名 29 岁男性患者，因“间断腰痛 1 周”入院。患者于入院前 1 周打篮球后自觉腰部不适，4 天前出现腰痛，为阵发性疼痛，夜间明显，无放射痛、活动受限，无发热、排尿困难等，自贴膏药治疗效果不佳，在我院门诊查腰椎 MRI：L2 椎体骨髓水肿，炎性病变可能性大；为进一步诊治收入我科。既往体健。入院查体：T 36.8℃，P 69 次/分，R 16 次/分，Bp 129/89mmHg。神志清楚，自动体位；心肺腹未见异常；脊柱活动度无明显受限，脊柱直、间接叩击痛（—），双下肢肌力、肌张力正常。入院诊断：腰椎椎体骨髓炎？查血常规：白细胞 7.49×10^9/L，中性粒细胞 58.3%，血红蛋白 152g/L，血小板 242×10^9/L；C 反应蛋白 15.1mg/L，ESR 9mm/h；新型隐球菌荚膜多糖抗原（—）；HIV 抗体（—）；布氏菌病抗体（—）；肿瘤标志物、肝肾功能、尿常规均（—）；HLA-B27（—）；T-SPOT：A4 B10 (SFCc/2.5)；三次血培养（—）；超声心动图（—）；骨 SPECT/CT：第 2 腰椎椎体上缘骨质破坏，放射性异常浓集，损伤性病变可能性大；胸 CT：右肺上叶多发小结节；腰椎 CT（重建）：L2

椎体上缘异常密度，炎性病变不除外；L1-2 椎间盘膨出，压迫同水平硬膜囊（图 1）。入院后发现患者持续低热，体温波动在 37.3～38℃之间，入院后第七天给予头孢曲松抗感染治疗，无效。入院第十天行腰椎穿刺骨组织活检术，术后组织抗酸染色未发现抗酸杆菌，革兰氏染色（—），组织培养（—），骨组织病理抗酸染色阳性（图 2）。转入海河医院，给予抗结核治疗，病情好转。

图 1：腰椎 CT（重建）

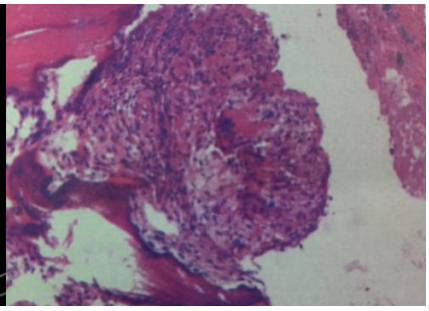

图 2：骨组织病理抗酸染色

病例分析：这是一例创伤后骨髓炎病例。创伤后骨髓炎的经典病程如下：创伤后导致骨内出血，如果此时人体恰好有暂时性菌血症，细菌就有机会进入受伤的骨组织内并在其中繁殖引起感染，最常见的致病菌为革兰氏阳性菌，如葡萄球菌、链球菌，经验性抗感染治疗应该首选抗阳性菌药物，如万古霉素、利奈唑胺、达托霉素等，同时还要联合利福平。头孢曲松对肺炎链球菌及沙门氏菌感染有效，可用于免疫异常者或儿童沙门氏菌骨髓炎的确诊或初始经验性治疗。

创伤后引起骨髓结核感染者较少见。当出现以下任何一条，可确诊结核感染：1.标本分离培养出结核菌；2.结核菌聚合酶链反应

（PCR）：X-pert 阳性；3.组织切片中发现抗酸杆菌。在本病例中，患者腰椎骨组织病理抗酸染色阳性，腰椎结核诊断明确。对于腰椎结核感染，主张内科抗结核治疗，尽量不要选择手术，可有导致伤口不愈合的风险。如果出现以下情况，才可考虑手术：1.出现神经病学症状：如瘫痪；2.有截肢风险；3.矫正物理畸形。除了以上 3 条，其他细菌性骨髓炎的手术指征还包括：经内科抗感染治疗后疼痛仍然剧烈者；为明确诊断者。

对于肺部结核，尤其是多重耐药肺结核，因为内科治疗效果差，病死率高，目前多主张手术治疗；术中对病灶肺叶的切除，可有效减少结核菌数量，从而增加了抗结核药物的疗效。

讨论：创伤性骨髓炎也称外伤性化脓性骨髓炎，为创伤后发生的骨感染，在开放骨折时，往往软组织损伤严重，血运遭严重破坏，骨折处细菌进入髓腔后由于血运的降低，易于形成感染，最终导致创伤性骨髓炎的发生，其治疗周期长，可导致骨折延期愈合，甚至不愈合，多是一种慢性骨髓炎[1]。创伤性骨髓炎以致病菌的持续存在、低反应性炎症、死骨的出现及窦道的形成为主要特征。症状常表现为局部红肿、疼痛、流脓，部分患者有寒战、发热等全身症状。影像学检查有助于帮助诊断：X 线片表现为骨吸收、贝壳样变、骨小梁断裂、骨内脓肿、死骨、骨膜反成等；CT 可显示骨破坏的程度、可见骨髓腔内

密度升高；MRI 可以检测窦道、脓肿以及骨内、外炎症的范围，确诊需要受炎症累及的骨组织细菌培养。

创伤性骨髓炎常见致病菌包括金黄色葡萄球菌、草绿色链球菌、肺炎链球菌，部分可见铜绿假单胞菌、大肠埃希菌、艰难梭状芽胞杆菌、阴沟肠杆菌、结核杆菌、真菌等感染[2]。有研究对 330 例创伤后慢性骨髓炎患者细菌谱进行回顾性分析，其中革兰阳性球菌检出率为 56．59％，检出率最高的两种细菌是金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌；格兰阴性菌检出率为 43.41％，检出率最高的两种细菌是铜绿假单胞菌和大肠埃希氏菌[3]。

交通事业的发展造成的开放性骨折越来越多，其所造成的创伤后骨髓炎，尤其是慢性骨髓炎呈不断增加的趋势。有研究显示创伤后或术后骨髓炎占骨髓炎发病率的 80％[4]。相反，由于抗生素的广泛应用，血源性骨髓炎发病率较前有所下降。由于成长发育不全，抵抗力下降等原因，血源性骨髓炎在儿童患者多见，成人的发生率比儿童要少得多。它通常发生于脊椎、骨盆、下颌骨或者胫腓骨等长骨处，有时甚至罕见的发生在腰椎横突上，腰背部轻微疼痛是其主要的临床症状。骨髓炎患者如果不存在外伤或手术等因素，而是合并有特殊的基础疾病，如糖尿病，其代谢紊乱，易于细菌繁殖诱发慢性骨髓炎；另外，如存在系统性红斑狼疮、淋巴瘤或长期服用激素者，需警惕少见

菌骨髓炎如鼠伤寒沙门氏菌所致骨髓炎可能。

创伤性骨髓炎，尤其是慢性骨髓炎的治疗主要为抗感染及骨修复，包括病灶清除、局部放置万古霉素硫酸钙颗粒、局部放置万古霉素骨水泥、抗生素液体置管冲洗、局部肌瓣填塞、伤口负压封闭吸引治疗、牵拉成骨等[5]。早期应用大剂量的敏感抗生素是一切治疗的基础，但由于植入物和死骨表面细菌的生物膜作用，使得抗生素的全身应用效果较差，因此在清创取出内固定与死骨后，寻找和使用一种局部抗生素缓释载体，使其维持有效抗菌浓度时间达 4 ～ 6 周，则成为影响抗生素治疗效果的一大决定因素。

参考文献：

[1] 王兆飞,陶海荣.组织工程学技术在创伤性骨髓炎治疗中的研究进展[J].实用医学杂志,2016,32(14):2415-2417.

[2] WALTER G，KEMMERER M，KAPPLER C，et al.Treatment algorithms for chronic osteomyeli.

[3] 乔林，夏志林．多中心创伤后慢性骨髓炎的细菌谱特点及药敏分析[J]．中华创伤骨科杂志，2016，18(9)：769—774.

[4] 李文波,张超.慢性骨髓炎感染复发诱因的研究进展[J].实用骨科杂志,2017,23(12):1099-1101.

[5] MCKEE M D，LI-BLAND E A，WILD L M，et a1．A prospective，randomized clinical trial comparing an antibiotic-impregnated bioabsorbable bone substitute with standard antibiotic-impregnatedcement beads in the treatment of chronic osteomyelitis and infected nonunion[J]．J Oahop Trauma，2010，24：483-490.

艰难梭菌感染相关腹泻两例

周晓菊

天津市第一中心医院

病例报告 1：一名 50 岁男性患者，因“高处坠落致神志不清 9 小时”就诊，急诊查头 CT：右顶硬膜外血肿，多发脑挫伤，蛛网膜下腔出血，颅骨骨折；收入我院神经外科住院。既往体健。入院查体：T 37℃，Bp 158/94mmHg。神志不清。入院当天查血常规：白细胞 9.84×10^9/L；肌酐 78umol/L；急诊行右颞顶硬膜外血肿清除术，术后先后给予头孢哌酮钠/舒巴坦钠、哌拉西林钠/舒巴坦钠治疗。入院一周时患者开始出现发热，初为低热，此后体温逐渐升高至持续高热，伴腹泻、腹胀，无腹痛，抗菌药物调整为头孢哌酮钠/舒巴坦钠联合静脉万古霉素，无效。查腰穿排除了颅内感染。入院第 12 天，拔除深静脉置管，抗菌药物调整为美罗培南联合氟康唑，患者仍腹胀严重，予禁食水，肛管排气及灌肠。查血常规：白细胞 38.15×10^9/L；尿素 14.25mmol/L，肌酐 94umol/L；盆腔 CT：降结肠下部、乙状结肠及直肠弥漫性肠壁增厚，轮廓毛糙，盆腔少量积液。入院第 26 天，大便中可见血性液体。腹部超声：腹腔积液，肠管扩张；血常规：白细胞 1.63×10^9/L，血红蛋白 78g/L，血小板 37×10^9/L；尿素 8.7mmol/L，

肌酐 47umol/L，白蛋白 22.3g/L；血压 102/69mmHg。给予输注血小板、人血白蛋白及悬浮红细胞支持治疗，并查腹部强化 CT：升结肠、降结肠弥漫性肠壁增厚、水肿，考虑炎性？建议结肠镜检查；查大便艰难梭菌培养+毒素鉴定。经验性给予万古霉素 125mg，q6h 口服。大便艰难梭菌培养未检出，大便艰难梭菌 A/B 毒素鉴定阳性，将万古霉素加量至 500mg，q6h 口服，并联合甲硝唑静点 0.5，q8h，治疗 4 天后，体温完全正常，治疗 12 天时停药。复查血常规：白细胞 6.35×10^9/L，血红蛋白 105g/L，血小板 62×10^9/L；大便艰难梭菌培养未检出，A/B 毒素鉴定阴性。

病例报告 2：一名 71 岁男性患者，因“间断胸闷、憋气伴双下肢水肿 20 余天”入住我院心内科。患者间断出现活动后胸闷、气短，休息后可逐渐好转，伴腹部胀满不适、双下肢水肿。曾有腹泻、纳差，就诊于我院消化科门诊，给予止泻及调节菌群治疗。入院查体：T 36.5℃，P 90 次/分，R 16 次/分，Bp 130/80mmHg。神清；口唇无紫绀，颈静脉无怒张；双肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音；心音有力，律齐；双下肢水肿 2+。初步诊断：冠心病，心功能不全，胆囊炎。入院后患者体温波动于 38.5℃左右，伴腹泻、腹胀、胸闷，查血常规：白细胞 10×10^9/L，中性粒细胞 74.2%，血红蛋白 113g/L，血小板 527×10^9/L；白蛋白 23.4g/L ，肌酐 65.85umol/L；BNP36pg/ml；便常规+便

潜血：（—）；C 反应蛋白 48.3mg/L；降钙素原定量 0.34ng/ml。给予头孢哌酮钠/舒巴坦钠 3g，q12h 静点抗感染，补充白蛋白、利尿治疗。查心脏彩超：未见赘生物；腹 CT：考虑小肠不全梗阻；立位腹平片：肠梗阻。给予胃肠减压，肛管排气等治疗效果不佳。头孢哌酮钠/舒巴坦钠抗感染治疗 3 天后复查血常规：白细胞 13.62×10^9/L；C 反应蛋白 50.3mg/L；白蛋白 19.1g/L，肌酐 57umol/L。查大便艰难梭菌培养：第三梭菌、艰难梭菌 A/B 毒素阴性。临床考虑艰难梭菌感染相关腹泻，停用头孢哌酮钠/舒巴坦钠，给予万古霉素 125mg，q6h 口服，服药 1 天后腹胀稍好转，因便潜血（+），予禁食水，并停用万古霉素。查胃镜：慢性胃炎伴糜烂性病变，十二指肠白色斑块样病变。体温 38.4℃，伴腹泻，复查便潜血弱阳，继续予万古霉素口服 125mg，q6h，共 9 天，体温恢复正常，腹泻、腹胀消失。复查血常规：白细胞 9.91×10^9/L，C 反应蛋白 16.5mg/L。

病例分析：这是两例艰难梭菌感染的病例，第一例是院内获得性，第二例是社区来源的。

艰难梭菌属于梭状芽孢杆菌，只产生腹泻，无多脏衰，由此推测艰难梭菌是产生肠毒素致病，预后相对较好。不像产气荚膜梭菌，会导致组织坏死。二者都存在于土壤里。人感染艰难梭菌的高峰时期是在出生后 1～2 年内，台湾调研的结果提示：腹泻的患儿，最常见的

病原体就是艰难梭菌，可见艰难梭菌最早在出生后就进入人体了。目前认为，大部分人感染艰难梭菌后机体会产生抗体而将之清除，但是大约有三分之一的患者无法产生抗体，处于长期带菌生存而不发病的状态。使用抗生素后肠道菌群紊乱，才使得艰难梭菌有机会致病。带菌状态者由于菌量少，通过培养等手段常常检测不到，而毒素抗体的检测可以帮助判断有无艰难梭菌感染的风险，也可作为未来艰难梭菌疫苗的前驱研究。院内获得性艰难梭菌相关腹泻，占所有住院患者腹泻的 60-70%。对于住院过程中出现的腹泻（每日三次或以上的稀水样便）首先考虑艰难梭菌相关腹泻，不考虑诺罗病毒、轮状病毒、沙门氏菌、痢疾杆菌、霍乱等社区型病原。建议停掉既有的抗生素，一线使用万古霉素口服（因为万古霉素口服后不经肠道吸收，可以到达大肠），不建议甲硝唑口服（甲硝唑在肠道内吸收太快，不能到达大肠）。如果治疗效果不好时，再考虑行肠镜等检查。艰难梭菌不易入血，不会引起多脏衰，重症案例不排除部分毒素可以入血。

对于社区获得性的艰难梭菌感染相关腹泻，最高危险因素仍是使用抗生素，有时连食物中所含的抗生素及外科预防性抗生素都可能对肠道菌群造成影响而致病。

讨论：艰难梭菌（Clostridium difficile，CD）为革兰氏阳性厌氧菌，易形成芽孢，广泛存在于土壤和动物肠道，可以产生毒素致病。自

1970 年代被确定为腹泻和结肠炎的致病菌。艰难梭菌感染的临床表现为水样便（>3 次/日）伴发热、纳差、恶心、腹痛、腹胀、白细胞增多症等，可导致伪膜性肠炎、中毒性巨结肠、结肠穿孔和脓毒血症。若腹部 CT 发现结肠壁增厚、结节状结肠袋增厚、水肿厚度＞ 4 cm，特别是炎症部位在升结肠时，对于重症 CDI 感染患者有一定辅助诊断意义。暴发性 CDI 常出现腹水、缆绳征等。典型内镜下特征表现为伪膜性病变，主要累及左侧结肠或全结肠，少数累及回盲部[1]。艰难梭菌感染的确诊依赖于临床症状和实验室检查，两者缺一不可。临床实践中，抗生素使用一般是诊断依据的一部分，但也存在极少量（<1%）的艰难梭菌感染不伴随抗生素使用，见于社区获得性病例[2]。欧洲艰难梭菌研究组推荐的最佳实验室诊断方案为大便培养+毒素检测（或产毒培养）[3]。一项关于社区获得性 CDI 的研究发现[4]，CA-CDI 占所有腹泻患者的 20%，45-64 岁为发病高峰年龄，女性高于男性，49%的病例无抗生素暴露史。尽管如此，CA-CDI 的最重要的风险因素仍是抗生素暴露，其他危险因素包括：慢性疾病，如门诊就诊、胃食管返流疾病、心力衰竭。

参考文献：

[1]徐英春,张曼.中国成人艰难梭菌感染诊断和治疗专家共识[J].协和医学杂志,2017,8(2):131-138.

[2]Cohen SH,Gerding DN,Johnson S,etal.Clinical practice guidelines for Clostridium difficile infection in adults: 2010 update by the society for healthcare epidemiology of America (SHEA) and the infectious diseases society of America (IDSA). [J]. Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society, 2010, 31(5):431-455.

[3]Barbut F,Delmee M,Brazier JS,etal.A European survey of diagnostic methods and testing protocols for Clostridium difficile[J].ClinMicrobiolInfect.2003,9(10):989-96.

[4]Preeta K.Kutty,Christopher W.Woods,Arlene C. Sena, etal. Risk factors for and estimated incidence of community – associated Clostridium difficile infection,North Carolina, USA[J].Emerg Infect Dis,2010,16(2):197-204.

坏疽性脓皮病一例

周晓菊

天津市第一中心医院

病例报告：一名 41 岁女性患者，因“左腋窝反复破溃 1 年余”入院。患者于入院前 1 年余，左腋窝间断出现破溃、溢脓，自行创面换药，未就医。创面逐渐扩大并扩散至左上肢及左侧胸前区、左乳房等处，为进一步诊治，门诊以“左腋窝汗腺感染”收入院。发现血糖升高 5 年，未就医。3 年前曾因全身多处脓肿形成且反复破溃不愈住院，先后行扩创探查术、VSD 引流及扩创植皮术，出院后门诊定期换药。平素经期不规律，孕 0 产 0。入院查体：左腋窝、左上臂内侧、左乳外上象限可见多处脓肿形成，多处破溃创面，脓液较多；多处瘢痕形成，瘢痕增生。初步诊断：左腋窝左乳腺左上臂汗腺炎伴感染，糖尿病。入院第 4 天，行左腋窝扩创术及 VSD 引流，同时予抗感染治疗。入院第 18 天，再次行扩创植皮术及 VSD 引流，本次术后 6 天拆除 VSD 时见皮片贴附良好，无明显分泌物；本次术后 7 天患者出现发热，血培养（—），给予地塞米松退热。因月经来潮，经量多，血压下降至 70/50 mmHg，急查血红蛋白 78g/L，给予对症止血、输血。入院第 33 天，患者逐渐出现持续高热、昏迷、多脏衰（肌酐

716umol/L，谷草转氨酶 601U/L）皮肤出血点、鼻粘膜出血、阴道出血，左腋下伤口渗出、周围红肿、癫痫大发作，转入 ICU。查血常规：白细胞 20.63×10^9/L，血红蛋白 84g/L，血小板 56×10^9/L；纤维蛋白原 1.28g/L，D-二聚体>10000ug/L；血氨>286ug/L；降钙素原定量 19.91ng/ml，超敏 C 反应蛋白 33.53mg/L；NT-proBNP>35000pg/ml。给予血浆置换联合 CRRT、机械通气，美罗培南联合利奈唑胺抗感染，多次血培养均阴性。二代基因测序：解脲支原体（高拷贝）和溶血葡萄球菌。妇科考虑出血与 DIC 相关；神经内科考虑感染性休克后广泛大脑皮层损害，继发癫痫；感染科考虑术后皮肤创面感染继发感染中毒性休克、DIC 及多脏衰；改为替加环素联合哌拉西林钠/他唑巴坦钠治疗。入院第 42 天患者神志转清，入院第 56 天转出 ICU，入院第 77 天病情好转出院。

病例分析：该患者的原发病为坏疽性脓皮病，表现为反复多发的皮肤溃疡、化脓，为无菌性脓疡，抗生素治疗无效，对激素反应好，为免疫性疾病，早期多易误诊为金黄色葡萄球菌感染。该病例出现的发热及多脏器功能衰竭，为植皮术后并发了院内感染，考虑为金黄色葡萄球菌感染所致的中毒休克综合征。金葡菌因产肠毒素，最容易引起食物中毒，出现呕吐、腹泻症状，即使是极少的菌量，产生的毒素作用却很强，培养通常不易长出金葡菌。而链球菌同样会引起中毒休克综

合征，但不会出现呕吐、腹泻，血培养常常阳性。本病例二代测序的结果为支原体是没有意义的，因为支原体是呼吸道感染的病原体，不是皮肤感染的病原体；二代测序交叉反应多，结果需要医生的正确解读。从该病例的结局可以看出毒素导致的多脏器功能衰竭预后较细菌感染者要好。

讨论：坏疽性脓皮病（Pyoderma gangrenosum，PG）是一种原发性以中性粒细胞浸润为主的无菌性炎症性皮肤病。特点是反复的皮肤溃疡伴粘液脓性或出血性渗出。这些痛性溃疡周边青肿，边界不清。大多数 PG 病例，伴发于炎性肠病、风湿病或肿瘤。在免疫抑制宿主中，PG 最初被认为是细菌感染所致。Fulbright 等推测 PG 是机体对不确定因素的一种异常免疫应答。PG 伤口部位的血管壁出现蛋白沉积提示阿瑟氏反应。炎性肠病是 PG 患者最常见的基础疾病，因为肠管和皮肤存在交叉抗原，故可以解释继发的皮肤病变。对 PG 患者进行细胞学分析，发现患者体内中性粒细胞整合素异常且中性粒细胞的迁移路径异常，各种保护皮肤免于中性粒细胞浸润的方法似乎并不能有效的阻止 PG 组织坏死的发生。

PG 的治疗包括全身治疗、局部治疗和外科治疗。对于病变范围广或病情进展迅速者，全身治疗是必要的。激素，如强的松，1～2mg/kg/d 的剂量广泛用于初始治疗。如果为了尽快控制病情进展或减

轻炎症反应，可以尝试初始大剂量激素治疗。大剂量激素冲击治疗（1g 的甲强龙）见效更快。但这种治疗方案在有心血管疾病的患者，可能导致致命的副作用，需要谨慎选择病人。其他的全身治疗药物还包括：环孢素 A、氨苯砜、氯苯吩嗪、反应停、秋水仙碱、硫唑嘌呤、环磷酰胺、麦考酚酯、英夫利昔单抗、他克莫司等。

对于任何出现皮肤溃疡的病例，局部治疗都是很重要的。伤口保湿是最基础的治疗。因大多数溃疡渗出严重，推荐泡沫敷料或层压板敷料（每层由不同的材质组成）。对于脱皮或化脓性伤口，半封闭敷料并不合适，无菌盐水或林格氏液湿敷或藻酸盐敷料是有效的，可以缓解疼痛、去除异味。对于小的没有继发感染的皮肤伤口，有人使用高剂量激素局部治疗。除了口周 PG 外，其他患者几乎无效。局部使用钙调磷酸酶抑制剂如他克莫司或吡美莫司已成功用于部分病例。尤其对于口周 PG 效果显著。

外科手术需谨慎，因其可能诱发 PG 加重。只有对于病情处于稳定期或部分缓解的病人才考虑手术治疗。手术只能作为免疫压制的辅助手段。自体分离的皮瓣移植术，结局千差万别。最明显劣势即手术会导致新的皮肤伤口。最新进展包括使用生物工程改造的人工皮。比如：真皮再生模板 Integra、毛囊干细胞来源的自体角质细胞片 Epidex 或透明质酸基自体角质形成细胞激光给药系统 Laserskin。

参考文献：

Uwe Wollina.Pyoderma gangrenosum-a review[J].Orphanet Journal of Rare Diseases 2007,2(19):1-8.

肺曲霉菌病合并中枢神经系统曲霉菌病

任朝来

天津市静海区医院

病例报告：一名 70 岁女性患者，因“发热伴咳嗽、咳痰 6 天，喘息 3 天”入院。患者于入院前 6 天受凉后出现发热，最高体温 38.0℃，伴咳嗽、咳黄白痰，在当地诊所就诊（具体治疗不详），症状无改善，近 3 天出现喘息。我院门诊查胸片：右肺中下野斑片影（图 1）；血常规：白细胞 21.54×10^9/L，中性粒细胞 86.20%。既往 2 型糖尿病 10 年；高血压病史 10 余年。入院查体：T 36.0℃，P 102 次/分，R 18 次/分，Bp 140/80mmHg。神志清楚，双肺呼吸音粗，可闻及干湿性啰音，右肺为著；双下肢轻度指凹性水肿。入院后查：呼吸道病原体九项及结核抗体均（—）；血沉 88mm/h；D 二聚体 1.74mg/L；降钙素原定量 0.87ng/mL；血气分析：PH：7.0，PCO_2 23.7mmHg，PO_2 101mmHg，SPO_2 97.1%。初步诊断：社区获得性肺炎，2 型糖尿病，糖尿病酮症酸中毒。先后给予哌拉西林钠/他唑巴坦钠联合左氧氟沙星、头孢哌酮钠/舒巴坦钠联合左氧氟沙星抗感染。入院后第 9 天，查胸 CT：双肺多发散在斑片状高密度影（图 2），改为亚胺培南/西司他丁钠治疗。入院后第 19 天，复查胸 CT：右肺下叶病变较前范围增

大，双肺病灶较前范围略增大伴部分小空洞；先后给予左氧氟沙星联合氟康唑、莫西沙星联合利福平、异烟肼抗结核治疗。入院第 33 天，复查胸 CT：双肺实变影范围较前增大，双肺空洞较前减少，右侧胸腔积液（图 3）。入院第 44 天，痰真菌培养示白色念珠菌、克柔念珠菌；曲霉菌抗原 0.74ug/L，给予伏立康唑抗真菌治疗，体温逐渐好转。入院第 95 天，患者出现头部不适、左小指及示指麻木，查头 MRI（图 4）：右额叶占位性质待定，右眼眶蜂窝组织炎，鼻窦感染合并眶内感染；头强化 MRI（图 5）：右侧额叶脑脓肿伴右侧额窦、筛窦及右侧眼眶内侧区炎症，右侧鼻根部及右侧眼睑软组织肿胀；鼻腔分泌物培养（—），在伏立康唑基础上联合万古霉素治疗。此后逐渐停用抗细菌药物，单用伏立康唑，间断复查头 MRI（图 6）：右侧额叶病灶逐渐缩小，右额窦、眼眶内炎症消失。胸 CT（图 7）：肺部病变消散。患者临床症状好转。

图 1

图 2

图 3

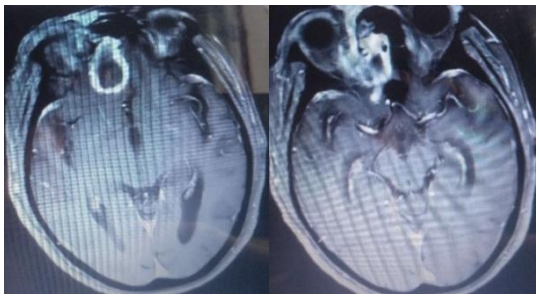

图 4　　图 5

图 6　　图 7

病例分析：曲霉菌是环境中的真菌，它感染人体绝大部分是气道侵犯，只有肝移植、干细胞移植、白血病或恶性肿瘤化疗后的粒缺伴发热患者才有机会罹患曲霉菌的血管侵犯。这个病例的肺部曲霉菌感染和颅内曲霉菌感染应该是同时起病，因为曲霉菌是低温生长的真菌，经由呼吸道吸入后，向上可以进入鼻窦、耳部；向下可以进入气管。经由鼻窦入侵脑部的曲霉菌感染，部位大多在鼻窦附近的额叶；曲霉菌经由血管感染入侵颅内的几率极小，如果有，应该在基底节的位置。

对于一个怀疑真菌（毛霉菌、曲霉菌或其他少见真菌）感染的病患，可以选择伏立康唑（将来可选泊沙康唑）、两性霉素 B，因为唑类及两性霉素 B 均为作用于细胞膜的药物，是广谱抗真菌药。

本病例是一个慢性病程，症状轻但影像学严重；使用多种抗细菌的药物无效，包括抗结核治疗无效；肺部影像上表现为沿气道分布的感染，头部影像示经鼻窦进入的感染；使用伏立康唑后明显好转。所以考虑患者为曲霉菌的肺感染及颅内感染。如果能有病原学证据就完美了，应该反复取痰做真菌检查，也可更积极地用气管镜或鼻镜活组织检查。

讨论：肺侵袭性曲霉菌病，分为气道侵袭性和血管侵袭性，曲霉是上呼吸道常见的共生的微生物，肺曲霉菌病依据病人的免疫状态和基础疾病而出现不同的表现形式。免疫功能正常者，几乎全部为气道侵袭性，曲霉可能同时进入气道、耳、鼻、喉甚至脑。

中枢神经系统真菌感染主要有 4 种感染方式：①经血流播散感染；②经鼻窦、乳突等邻近部位入侵感染；③颅脑外伤或手术直接感染；④原发感染。在免疫系统没有损伤的患者中，中枢神经系统的曲霉感染罕见，但构成重大挑战。常常是由于鼻窦曲霉向颅内的扩散或头部创伤的直接接种，它大约占曲霉病的 10%。血管侵袭性曲霉菌病可由肺部血行播散所致，多存在免疫功能低下的基础疾病。

核磁可定位损伤，但确诊存在困难，需要活检，尤其对于脑脓肿。脑脊液的抗原抗体检查可行且有益，PCR 检查有希望、但还没有经过验证。

中枢神经系统曲霉菌病的治疗，首选伏立康唑，不能耐受或用后无效者，可采用两性霉素 B。对于侵袭性曲霉性鼻窦炎，推荐手术联合全身药物（伏立康唑或两性霉素 B）。

参考文献：

[1]周学士,连江山,梁赣锋.肺曲霉感染致脑脓肿一例.中华临床感染病,2018,11(4):143-145.

[2]黄欢,张柯基.中枢神经系统曲霉病 1 例. 中国感染与化疗杂志,2011,11(5):386-388.

[3]李培,曾鄂洪,赵蓓蕾.溺水后侵袭性曲霉病三例并文献复习.中华结核和呼吸杂志,2011,34(9):657-658.

[4]Garcia, Roberto J. MD; Troya, Pedro MD; Edwards, Charles MD.Invasive Aspergillosis with Central Nervous System Dissemination in a Presumably Immunocompetent, Non-neutropenicPatient.Southern Medical Journal. 99(6):607-610.

[5]P. Pagliano, V. Attanasio, U. Fusco, M. Rossi, F. Scarano & F.S. Faella.Pulmonary Aspergillosis with Possible Cerebral Involvement in a Previously Healthy Pregnant Woman.Journal of Chemotherapy, Volume 16, 2004 - Issue 6.

[6]李瑶宣,莫祥兰.脑曲菌病二例临床和病理报告. 中华神经科杂志,2002,35(2):82-83.

[7]胡秀平,朱利平,王璇.中枢神经系统少见真菌感染 35 例临床分析.中华传染病杂志,2011,29(3):143-144.

粟粒型肺结核一例

杨中鹏

天津市宝坻区人民医院

病例报告：一名 66 岁男性患者，因“间断发热 15 天，反应迟钝、记忆力差 12 小时”入院。患者于入院前 15 天无明显诱因出现间断发热，体温波动在 38.0℃以下，入院前 12 小时无明显诱因出现反应迟钝、记忆力差，为近期记忆差，无明显肢体活动受限，无头痛、头晕、抽搐，无听力、视力下降，无恶心、呕吐，收入神经内科住院。既往高血压病 5 年，血小板减少 5 年，指间肌肉萎缩 2 年。入院查体：T 36.3℃，P 122 次/分，R 20 次/分，Bp 130/90mmHg。神志清楚，言语流利，记忆力差，计算能力正常；心肺腹查体无异常；指间肌肉萎缩，神经系统查体无异常。头 CT（图 1）：轻微脑萎缩。考虑患者存在脑卒中，予营养神经、改善脑供血治疗。入院后患者出现高热、寒战，体温最高达 40℃。查血常规：白细胞 4.1×10^9/L，中性粒细胞 71.8%，血红蛋白 109g/L，血小板 57×10^9/L；降钙素原 0.13ng/ml；C 反应蛋白 118.46mg/L；血沉 9mm/h；肝肾功能大致正常；血气分析：PH 7.532，PO_2 59.4mmHg，PCO_2 26.3mmHg 。胸片（图 2）：双肺多发点片影。给予头孢哌酮钠/舒巴坦钠抗感染、阿昔

洛韦抗病毒。胸部强化 CT（图 3）：左肺上叶前段结节样密度影（考虑为炎症），双肺弥漫性病变，双侧胸膜下多发结节。行腰穿检查：颅压 100mmH_2，脑脊液化验：外观无色透明，红细胞 30×10^6/L，白细胞 4×10^6/L；糖和氯化物正常，蛋白 559mg/L。因患者反复发热、出现谵语，考虑免疫性脑炎、肺部感染诊断，联合莫西沙星抗感染，地塞米松 10mg 静推 qd 2 天后，应用甲强龙 500mg 冲击治疗 3 天后减量至 80mg qd 2 天。患者体温下降至正常，谵语好转，仍有记忆力下降。为进一步治疗肺部病变，转入天津市海河医院住院。查 T-SPOT（+），支气管镜支气管肺泡灌洗液 X-pert（+），利福平敏感，予 HRZE 抗结核治疗。复查腰穿，脑脊液 X-pert（—）。考虑患者存在免疫性脑炎，予糖皮质激素治疗。经过治疗，患者体温明显下降，病情好转带药（包括抗结核药物、糖皮质激素）出院。住院期间诊断糖尿病。患者目前仍口服抗结核药物，糖皮质激素逐渐递减，谵语消失，未再发热。

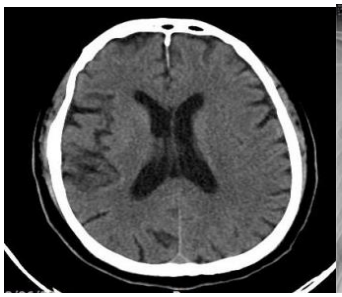

图 1

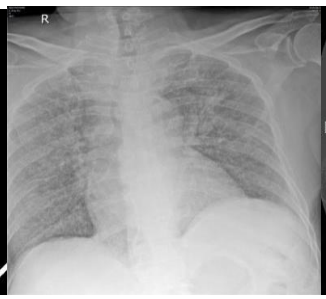

图 2

图 3

病例分析：结核分枝杆菌主要通过痰中带有结核菌的患者咳嗽、打喷

嚏等方式经由空气传播给他人。结核菌吸入肺部后，在肺部形成病灶，病灶中的结核菌沿着淋巴管到达肺门淋巴结，由于结核菌的菌体成分复杂，含有类脂质，巨噬细胞不易清除，会引起肺门淋巴结肿大，（其他病原体导致的肺炎，不会伴随肺门淋巴结肿大）。此时，由于人体对于结核菌的免疫尚未完善，结核菌会借机散播到全身各处。此后，能够及时产生特异性免疫的人群，结核菌停止繁殖，或处于休眠期，绝大部分人是这种结局；不能及时产生特异性免疫的人群，结核菌有机会经由淋巴入血导致粟粒型肺结核。以上是原发性结核的基本病程。

人感染过结核菌后，身体的很多地方都可能潜伏着结核菌，当人体的免疫系统与结核菌之间的免疫平衡被打破的时候，二者之间会发生剧烈的免疫反应，可产生结核性脑膜炎、结核性胸膜炎，此时结核菌的菌量非常少，治疗以激素抑制免疫反应为主。此外，在氧气丰富的地方，结核菌容易再发，如肾脏、骨、淋巴结、肺上叶等部位，此时结核菌的菌量很大，抗结核治疗需要更长的时间。

讨论：结核杆菌被吸入肺部后，最先引起的肺组织的炎性病变称为原发病灶。原发病灶中的结核杆菌沿着引流淋巴管到达肺门淋巴结，引起肺门淋巴结肿大。粟粒型肺结核是由于人体对结核菌的免疫尚未充分建立时，经过淋巴系统，大量的结核杆菌引流到体循环静脉，在经

右心和肺动脉播散至双肺所引起。肺内表现为许多大小一致的粟粒状致密阴影，直径均在 1～2mm，多呈圆形、椭圆型，边界清晰，广泛而均匀的分布于两肺全肺野，粟粒阴影密集时可遮盖肺纹理，使正常的肺纹理不易辨认或因遮盖而消失，最典型的粟粒型肺结核呈现三均匀征象，即：粟粒状阴影大小均匀、肺野分布均匀、阴影密度均匀，也有人称之为“三均匀综合征”。

较大的粟粒阴影已基本形成干酪性病灶，此时密度也相应的增高，边缘逐渐变模糊，甚至相互融合成大的结节状阴影。其病理变化主要根据病菌的数量、毒力的大小，以及自身机体的免疫力和抵抗力的强弱而改变，病变可随时间的延长和治疗情况，演变为增殖、渗出、干酪、纤维化、钙化等病灶。

继发性结核多在原发感染后 3～6 个月以内发生。由于免疫功能低下，机体处于高度敏感状态，感染结核后，易形成结核杆菌血症。当原病灶或淋巴结干酪样坏死发生溃破时，结核病灶累积肺静脉，结核菌可至左心，经过体循环动脉引起急性全身粟粒结核病。可累及肺、脑膜、脑、肝、脾、肾、心、肾上腺、肠、腹膜，肠系膜淋巴结等。播散到上述脏器中的结核菌，在间质组织中形成细小结节。在肺脏中的结核结节分布于上肺部者多于下肺部，为灰白色半透明或淡

黄色不透明的结节，如针尖或粟粒一般，约 1～2mm 大小。镜检示结核结节由类上皮细胞、淋巴细胞和朗格罕细胞加上中心干酪坏死性病灶组成。

参考文献：

[1]成人急性粟粒性肺结核临床研究 邓永春 李雅 临床肺科杂志 2004 年 09 月（9 卷 5 期）：499-500.

[2]肺结核合并肺外结核 242 例临床分析 李红 郝晓辉 同济大学医学报 2016 年 12 月（37 卷 6 期）：69-71.

右颈部金黄色葡萄球菌蜂窝组织炎一例

张辉

天津市宝坻区人民医院

病例报告：一名 42 岁男性患者，因“右肩关节、右颈胸部疼痛伴发热 10 天”入院。患者于入院前 10 天无明显诱因出现右肩关节、右颈胸部疼痛，测体温 38℃，给予中医“拔罐”治疗。入院前 3 天，症状加重，在当地医院就诊，查胸 CT：右侧胸锁关节区软组织密度增高累及前纵膈，考虑感染，两肺炎性改变；血常规：白细胞 25.26×10^9/L，中性粒细胞 80.1%；血培养：革兰氏阳性球菌，给予“青霉素钠及莫西沙星”治疗，为进一步诊治收入我院。既往 2 型糖尿病、高血压史。入院查体：T 38.2℃，R 24 次/分，P 99 次/分，Bp 136/99mmHg。肥胖体型，神志清楚，右颈部近锁骨上缘局部肿胀，大小约 5×5cm，有触痛，无波动感，肿胀下方的皮肤颜色发红，有触痛；心肺腹无明显阳性体征。入院后查血常规：白细胞 20.07×10^9/L，中性粒细胞 79.9%，血红蛋白 147g/L，血小板 101×10^9/L；降钙素原定量 1.5ng/ml；C 反应蛋白 93mg/L；入院当天的三套血培养均为：甲氧西林敏感的金黄色葡萄球菌（MSSA），平均报阳时间 15～16 小时；心脏彩超：无赘生物；颈部淋巴结彩超：右侧颈部低回声包

块（脓肿？），大小约 47×16×44mm；颈部增强 CT：右侧胸锁乳突肌肿胀、胸大肌肿胀，右侧颈前、胸前皮下水肿；头 CT：双侧基底节区腔隙性梗塞。PET-CT ：右侧胸锁乳突肌（甲状软骨水平以下）及局部胸大肌肿胀，累及右侧胸锁关节，右侧第 1、2 胸肋关节并向内突入前纵膈，代谢不均匀增高；右侧臀部不规则软组织灶，代谢不均匀增高，以上考虑炎性病变可能性大（脓肿？）。入院当天根据外院血培养结果给予利奈唑胺抗感染，72 小时后体温降至正常，继续利奈唑胺治疗。入院 1 周时抽取血培养，为金黄色葡萄球菌（MSSA），于入院第 9 天联合头孢唑林治疗，抽取血培养仍阳性，平均报阳时间（15～19.7 小时），于入院第 14 天将利奈唑胺改为达托霉素。耳鼻喉科医师会诊认为脓肿液化不明显，不建议手术，继续输液治疗。应用达托霉素治疗 7 天，复查血培养（—）；应用达托霉素 14 天，患者无发热，炎症指标好转，带药出院。出院诊断：右颈部蜂窝组织炎（金黄色葡萄球菌）。

病例分析：这是一例皮肤软组织感染病例。皮肤软组织感染最常见的致病菌为金黄色葡萄球菌和链球菌，阴性菌比较少见。皮肤阴性菌感染者多伴有休克，阳性菌感染则很少出现休克。下肢的皮肤软组织感染几乎都是由链球菌引起的，最常见的感染部位为胫骨前区，A 组链球菌来源于足趾，经淋巴扩散所致；宫颈癌或乳腺癌术后发生的手术

部位周围的皮肤软组织感染主要是由 B 组链球菌感染所致。胫骨前区以外的其他部位的皮肤软组织感染，链球菌和金黄色葡萄球菌各占50%；由于金黄色葡萄球菌的毒力强，它与白细胞交战的结果是形成脓肿，而且它可以产生表皮剥脱毒素，易引起“脱皮”，这些特点足以与链球菌感染相鉴别。治疗链球菌导致的皮肤软组织感染首选药物是青霉素，如果感染面积较大，可以联合克林霉素，以克服 Eagle 现象。金黄色葡萄球菌的治疗可选择口服复方磺胺甲噁唑联合利福平。

本病例中患者的右颈部近锁骨上缘处皮肤软组织感染，由于此处的皮肤与骨紧密相贴，临床上还要特别注意是否合并了骨髓炎、关节炎。

血培养长出金黄色葡萄球菌，是否需要例行筛查心脏彩超以除外感染性心内膜炎？如果临床上已经存在显而易见的、可以合理解释金葡菌来源的感染灶，如蜂窝织炎，肌肉脓肿等，则不再需要查心脏彩超；否则，需要完善心脏彩超以除外感染性心内膜炎的可能。

讨论：引起蜂窝织炎最常见的病原体是葡萄球菌和链球菌。除了革兰氏阳性菌引起的蜂窝织炎，还要警惕其他的病原体。尤其在免疫缺陷患者中，蜂窝织炎可能成为更不祥疾病的先兆。隐球菌蜂窝织炎被称为发生在肾移植病人和服用免疫抑制剂病人的代表，它最初被描述为模仿链球菌病，典型的皮肤病变为一种柔软的、红斑的、硬化的斑块

溃疡，通常发生在四肢，皮肤病变可能是播散性隐球菌病的最初表现，因此早期诊断和适当治疗是必不可少的[1]。军团菌主要是肺部感染的病原体，在肾移植患者中可引起蜂窝织炎。肾移植患者蜂窝织炎的另一个常见病原体为荚膜组织胞浆菌[2]。非典型分支杆菌可以引起免疫耐受者的皮肤感染[3]。

蜂窝织炎的针刺或穿刺活检培养结果通常为阴性。808 例成人及儿童蜂窝织炎的系统回顾性分析指出，只有 16%的针刺或穿刺活检培养出了病原体，所以微生物培养通常是无结果和需要时间的，大多数蜂窝织炎病例都是通过病史和体格检查来诊断的[4,5]。然而，误诊也是时常存在的，在一项评估治疗适当时间的研究中，169 例蜂窝织炎患者中有 23 例(13.6%)被引荐参与试验的人误诊了，最常见被误诊的疾病是下肢静脉炎、湿疹、脂性皮肤硬化和淋巴水肿[6]。一般来说，荨麻疹、红斑狼疮和罕见血肿可模仿蜂窝织炎，需引起警惕。

参考文献：

[1] Mayers DL, Martone WJ, Mandell GL. Cutaneous cryp-tococcosis mimicking gram-positive cellulitis in a renaltransplant patient. South Med J 1981;74:1032-1033.

[2] Cooper PH, Walker AW, Beacham BE. Cellulitis causedby Histoplasma organisms in a renal transplant recipient.Arch Dermatol 1982;118:3-4.

[3]Rosen T. Cutaneous Mycobacterium kansasii infectionpresenting as cellulitis. Cutis 1983;31:87-89.

[4]Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis: a review. JAMA. 2016;316:325-337.

[5]Chira S, Miller LG. Staphylococcus aureus is the most common identifiedcause of cellulitis: a systematic review. Epidemiol Infect. 2010;138:313-317.

[6]Hepburn MJ, Dooley DP, Skidmore PJ, Ellis MW, Starnes WF, Hasewinkle WC . Comparison of short-course (5 days) and standard (10 days) treatment for uncomplicated cellulitis. Arch Intern Med. 2004;164:1669-1674.

过敏性肺炎一例

冯欣

天津市第四中心医院

病例报告：一名 60 岁女性患者，因“间断胸闷、憋气 2 个月，加重 5 天”入院。患者于入院前 2 个月无明显诱因出现胸闷、憋气，伴心悸、间断咳嗽、咳少量黄白痰，无发热、胸痛，曾就诊于外院，予扩冠及抗感染、化痰等治疗，症状无明显缓解；5 天前症状加重，为求诊治收入院。既往高血压、糖尿病、冠心病史；脑梗死病史 3 年，遗留左侧肢体活动不利。入院查体：T 36℃，P 90 次/分，R 20 次/分，BP 160/90mmHg。神清，合作；口唇无紫绀；双肺呼吸音粗，可闻及湿啰音及少许喘鸣音；双下肢无水肿。查血常规：白细胞 10.02 $\times 10^9$/L，中性粒细胞 71.4%；血气：PH 7.437，PCO_2 31.8mmHg，PO_2 72.4mmHg；CRP：35.08mg/L；胸 CT：两肺野透过度减低，散在磨玻璃样密度影，两肺间质病变，肺大疱。初步诊断：肺间质病变合并感染。给予哌拉西林钠/他唑巴坦钠及甲强龙治疗，10 天后复查胸 CT：两肺野透过度较前增高，两肺野散在磨玻璃密度影范围较前减少，密度减低，两肺小叶间隔厚较前稍好转。追问病史：患者家中近一年饲养了 20 只鸽子。出院诊断：过敏性肺泡炎。

病例分析：过敏性肺炎的诊断条件必须要有新的环境暴露源，重复出现间质性肺炎的表现及气道部分阻塞的症状。因为是过敏特质，也会伴随其他过敏反应一同出现，最常见的就是皮疹。诱发产生过敏性肺炎的原因有很多，例如农夫常对干草谷物过敏，通气不良的房屋内常会出现对水雾中的微生物过敏，本病例为对鸽子身上的抗原过敏。肺部的过敏反应的血常规检查或气管镜刷出物均应看到淋巴球增加的现象，肺部 CT 检查可见类似艾滋病人肺孢子虫感染的毛玻璃病变，症状也类似肺孢子虫感染，只差在一个有免疫缺陷基础疾病， 不用复方新诺明不会好；另一个为没有基础疾病，且为自限性，不一定有发烧，用点激素很快就会恢复。

过敏性肺炎可以有很多种名称，本病例的鸽子肺就是其一，也有称农夫肺的，大多以环境暴露或职业暴露来命名，但本质上都是偏向良性的间质性肺炎。若一直无法排除过敏原，会演变成亚急性或慢性，肺部会出现网纹状的小点。

讨论：过敏性肺炎 (HP) 又称外源性过敏性肺泡炎 (EAA)，是一组由不同过敏原引起的非哮喘性变应性肺部疾病，是以弥漫性间质炎为病理特征的间质性疾病，与环境中分布的过敏原吸入有关，常在环境暴露几小时后发生症状，常见过敏原包括真菌孢子、细菌产物、动物蛋白质或昆虫抗原的有机物尘埃微粒等[1]。HP 最早于 1874 年由 Finsen

在冰岛处理枯草的农民中发现，以后在英国报道了农民肺。随着研究的深入，发现很多抗原可以引起该病，常见的过敏原为细菌及其产物(糖多孢菌属导致的“农民肺”)、真菌孢子（菌毛孢子菌属导致的“夏季 HP”）、动植物蛋白质（“饲鸽者肺”)、分枝杆菌（“热浴肺”）等，也有某些化学物质如二苯基甲烷二异氰酸酯导致的 HP。

目前有关 HP 的发病率尚无确切数据，有限的流行病学资料显示，其发病率差异很大。HP 的诊断标准，肺组织活检的组织病理学依据,是公认的诊断“金标准”，但是肺活检很难进行。目前，大多采用 Schuyler 等[2]提出的诊断标准，分为主要标准和次要标准，其中主要标准为：①伴有发热、咳嗽、咳痰、呼吸困难等过敏性肺炎临床表现；②激发试验为阳性；③经肺部病理诊断符合过敏性肺炎改变；④支气管肺泡灌洗液（BALF）显示淋巴细胞性肺泡炎；⑤高分辨率 CT、X 线胸片检查显示有过敏性肺炎表现；⑥患者 BALF 测定、血清出现相关抗体或有抗原暴露病史。次要标准：①患者活动或静息时出现低氧血症；②肺功能检测显示弥散功能降低；③双下肺啰音。在排除其他与过敏性肺炎相同症状疾病后满足上述 4 条主要标准和至少 2 条次要标准即可确诊。职业和环境暴露仍为重要步骤[3]。HP 的治疗主要是避免接触过敏原和糖皮质激素治疗，急性期患者采用短期足量激素治疗,即泼尼松 1～2 mg/（kg·d）口服，1～2 周即可停用。亚急性和慢性

起病患者需口服足量激素 4 周后，逐渐减量，治疗维持数月，本例中患者有鸟类接触史，发病确诊后予激素治疗后症状缓解。

综上所述，HP 是机体吸入有机或无机过敏原后肺组织发生的一系列复杂的免疫反应，常在婴幼儿、儿童和青少年中发病。过敏原吸入史是诊断的最重要依据之一，患儿症状和体征及相关辅助检查如血清特异性抗体、肺功能和胸部 HRCT 等检查有助于诊断。治疗方法最重要的是避免与过敏原接触，及时、有效地脱离环境是治疗成功关键因素，必要时使用糖皮质激素治疗[4-6]。HP 是一种复杂的疾病，临床并不罕见，但由于检查手段的限制及临床医生对该病认识不足，漏诊率和误诊率非常高。对病史的追问及胸部影像学检查是诊治的关键。

参考文献：

[1] 杨晓丹，陈晓林，陈巨坤.“鸽子肺” 1 例[J] .中国医学影像杂志，1998 ， 6(1):6.

[2] 秦茵茵，周承志，林心情，等.复发性过敏性肺炎的误诊分析及文献复习.中国呼吸与危重监护杂志，2013，12：279-283

[3] 郑琴,韩锋锋,王妍敏,蔡蓉,孙晋渊,郭雪君.慢性过敏性肺泡炎误诊为特发性间质性肺炎二例[J].中国呼吸与危重监护杂志,2013,12(06):597-600.

[4] 林明江,汤秀珍,张海旺.过敏性肺炎不同诊断方式的差异性分析[J].西部医学,2017,29(02):265-268.

[5] The amount of avian antigen in household dust predicts the prognosis of chronic birdrelated hypersensitivity pneumonitis.

Tsutsui T,Miyazaki Y,Kuramochi J,et al. Ann Am Thorac Soc . 2015.

[6]朱瑞航，屠春林，胡建荣，等。外源性过敏性肺泡炎 2 例临床分析.临床肺科杂志，2013,18（8）：1551-1552.