

内科学



类目：医学类

书名：内科学

主编：赵 军 马 宁 刘 洋

出版社：湖北科技出版社

开本：大 16 开

书号：978-7-5706-3164-3

使用层次：通用

出版时间：2024 年 4 月

定价：68.00 元

印刷方式：双色

是否有资源：是

内科学

赵军 马宁 刘洋◎主编

内科学



赵军 马宁 刘洋◎主编

NEIKEXUE



微信扫一扫，更多精彩



定价：68.00 元

长江出版传媒
湖北科学技术出版社

长江出版传媒 湖北科学技术出版社



医学类创新融合精品规划教材
“互联网+”教育改革新理念教材

内科学

主 编◎赵 军 马 宁 刘 洋
副主编◎周 涛 张学亮 李秋华

图书在版编目(CIP)数据

内科学 / 赵军, 马宁, 刘洋主编. —武汉:湖北
科学技术出版社, 2024. 3

ISBN 978-7-5706-3164-3

I. ①内… II. ①赵… ②马… ③刘… III. ①内科学
IV. ①R5

中国国家版本馆 CIP 数据核字 (2024) 第 055426 号

责任编辑: 王小芳

责任校对: 陈横宇

封面设计: 曾雅明

出版发行: 湖北科学技术出版社

地 址: 武汉市雄楚大街 268 号 (湖北出版文化城 B 座 13-14 层)

电 话: 027-87679468

邮 编: 430070

印 刷: 唐山唐文印刷有限公司

邮 编: 064100

880×1230 1/16

18 印张

518 千字

2024 年 4 月第 1 版

2024 年 4 月第 1 次印刷

定 价: 68.00 元

(本书如有印装问题, 可找本社市场部更换)



前言

为贯彻落实《中共中央关于认真学习宣传贯彻党的二十大精神的决定》，根据国家教材委员会办公室《关于做好党的二十大精神进教材工作的通知》（国教材办〔2022〕3号）要求，推动党的二十大精神进教材、进课堂、进头脑，及时全面准确在学校教材中落实党的二十大精神，我们组织一线骨干教师和三级甲等医院有丰富临床实践经验的医护专家共同推进教材建设，系统梳理重点，突出尊重学生认知规律，发挥教材铸魂育人功能，以新思想指导和培育时代新人，更好适应新时代医药卫生体制改革及人才培养需求。本教材充分体现“敬佑生命、救死扶伤、甘于奉献、大爱无疆”的卫生与健康工作者精神，贯穿“以人的健康为中心”的理念，坚持为党育人，为国育才，提高学生的整体职业素养，培养德智体美劳全面发展的社会主义建设者和接班人。

在本教材编写过程中，我们紧扣教育的特点，严格遵循“三基治”（基本理论、基本知识、基本技能）和“五性治”（思想性、科学性、先进性、启发性、适应性）的编写指导原则。在内容上适当增加了近年来医学领域的新进展和新技术，反映了当前儿科领域的最新成果和进展，突出继承性、科学性和实用性，达到思想性、科学性、先进性、启发性和适用性的统一。

本书共有9章，包括绪论、呼吸系统疾病、消化系统疾病、循环系统疾病、泌尿系统疾病、血液系统疾病、内分泌及代谢疾病、风湿性疾病、神经及精神系统疾病。

由于编者能力和水平有限，教材中难免会有不足之处，敬请使用本教材的同行批评指正。

编 者

2023年10月

目 录

第一章 绪论	1
第二章 呼吸系统疾病	5
第一节 呼吸系统疾病概论	6
第二节 急性气管-支气管炎	8
第三节 慢性支气管炎、慢性阻塞性肺疾病	10
第四节 慢性肺源性心脏病	18
第五节 支气管哮喘	23
第六节 肺炎	28
第七节 支气管扩张症	33
第八节 肺结核	35
第三章 消化系统疾病	45
第一节 消化系统疾病概论	46
第二节 胃炎	48
第三节 消化性溃疡	51
第四节 胃癌	58
第五节 溃疡性结肠炎	61
第六节 肝硬化	65
第七节 原发性肝癌	72
第八节 急性胰腺炎	76
第四章 循环系统疾病	81
第一节 循环系统疾病概论	82
第二节 心力衰竭	84
第三节 常见心律失常	94
第四节 心脏骤停与复苏	103
第五节 高血压病	110
第六节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	117
第七节 病毒性心肌炎	131
第五章 泌尿系统疾病	137
第一节 泌尿系统疾病概论	138
第二节 慢性肾小球肾炎	141
第三节 肾病综合征	145
第四节 尿路感染	153



第五节 急性肾衰竭	158
第六节 慢性肾衰竭	161
第六章 血液系统疾病	167
第一节 血液系统疾病概论	168
第二节 贫血	172
第三节 白血病	182
第四节 淋巴瘤	192
第五节 白细胞减少症和粒细胞缺乏症	196
第六节 原发性免疫性血小板减少症	198
第七章 内分泌及代谢疾病	203
第一节 内分泌及代谢疾病概论	204
第二节 甲状腺功能亢进症	207
第三节 甲状腺功能减退症	216
第四节 糖尿病	219
第五节 痛风及高尿酸血症	226
第八章 风湿性疾病	231
第一节 风湿性疾病概论	232
第二节 类风湿关节炎	235
第三节 系统性红斑狼疮	240
第九章 神经及精神系统疾病	245
第一节 神经及精神系统疾病概论	246
第二节 急性脑血管病	248
第三节 癫痫	267
第四节 特发性面神经麻痹	273
第五节 神经症性障碍与分离性障碍	276
参考文献	282

第一章 绪论





一、内科学的范围和学习方法

(1) 内科学的范围。内科学范围随着时代变化而变化。总体来说，内科学的范围较以前逐渐缩小。按病因内科学可分为系统内科学、传染病学、职业病学、地方病学、结核病学、肿瘤内科学等；按年龄可分为儿科学、老年病学；按系统又可分为呼吸内科学、消化内科学、心血管内科学、血液内科学、肾脏内科学、内分泌学、风湿病学、神经内科学、精神病学、皮肤性病学等。有些专科内容具有自己的特点，已从内科学范围独立出去成为独立的学科。根据原国家教委学科调整精神，内科学属二级学科，涵盖 8 个三级学科，分别是呼吸内科学、心血管内科学、消化内科学、血液内科学、内分泌代谢内科学、肾脏内科学、风湿病学、传染病学。理化因素所致疾病仍归在内科学范围。本书主要涉及上述几个方面的内容，并做了相应调整。此外，近年随着医学科学的发展，许多新兴学科在不断地向内科学渗透，已成为内科学不可分割的部分，或者说是内科学必备的基础，如临床流行病学、临床免疫学、分子生物学等。内科学是其他各临床学科的基础，学好内科学对每一个临床学科都十分重要。

(2) 内科学学习方法。内科学是一门理论性和实践性都很强的学科。有人认为内科学是科学和艺术的结合。临床上许多难题的解决有赖于科学技术的发展和进步，各种新的诊断及新的治疗措施无一不是建立在科学的基础上的。但仅仅熟悉医学科学的内容还不能做一名好的临床医生，每一个临床医生必须从复杂的症状、体征、辅助检查中抓住主要矛盾和矛盾的主要方面，做出相应的判断和处理。哪一方面需要继续追踪观察，哪一方面需要立即处理。要达到这一境界，需要反复长期的临床实践，形成临床直觉。故著名的内科学专家 Braunwald 认为医学知识、直觉和逻辑判断的结合就是医学艺术。直觉的建立和强化有赖于扎实的医学理论和在此基础上的反复临床实践以及在临床实践过程中累积的正确经验，也就是说直觉是反复实践后正确经验的升华。逻辑判断则是运用医学知识对所收集的临床资料结合经验直觉，进行分析、归纳、综合，提出问题和解决问题的过程。无论是经验直觉还是逻辑判断，其起点都是医学知识，而实践是连接三者的桥梁。因此，加强理论学习是学好内科的前提条件。现有的医学理论来源包括两大部分，其一是运用科学的方法总结出的前人的临床经验，其二是从科学实验中获得。因此，医学理论本质上是实践的一种表达方式而已。随着科学技术的进步、实践的不断深化，其理论也在不断地进展，这就要求每一个临床工作者不断学习新的理论知识。教科书，包括本教材在内所涉及的内容仅仅是一些常见病、多发病、典型的临床现象及处理原则，是一些具有共性的内容。反复临床实践是学好内科学的必要条件。实践过程是运用医学理论指导临床工作的过程。由于生命的复杂性，带来了疾病的复杂性，对每一个病人而言，既有疾病的共性，也存在体质、遗传、年龄、时间、病程等个性问题，必须具体问题具体分析。实践过程也是创造过程，否则理论就不能发展，科学就不能进步。勤于思考，发掘问题是快速提高临床水平的动力。在临床工作中，同一症状和体征可见于不同的疾病，同一疾病的表现又是千差万别。如反流性食管炎可以是以胸痛为主；结核可以表现为关节痛；以血尿为主要表现者可见于过敏性紫癜、IgA 肾病、膀胱癌、肾挫伤等；环磷酰胺既可治疗肿瘤，又可治疗自身免疫性疾病；糖皮质激素可引起水钠潴留，但用于晚期心力衰竭及肝硬化腹水却有利尿作用等。只有勤于思考，去发掘这些特殊问题，业务能力才有可能长足进步。学会收集、积累和整理资料的方法，是快速累积临床经验的捷径。一个人终其一生所见到的疾病是有限的，同一种疾病重复见到的次数更为有限，要快速累积临床经验，并将临床经验升华为临床直觉，收集整理临床资料是十分必要的，例如对一疾病的临床表现或治疗方法的分析、对某一症状或体征的病因分析等，这样就可以化别人的经验为自己的经验，真正做到借他山之石以攻其玉。



二、内科学的学习目的和要求

学习内科学的目的是减轻患者痛苦、保护人民健康，为发展我国医学科学和社会主义现代化建设服务。医生的服务对象是患者，因此，我们在学习内科学时不单要重视疾病诊疗技术，还要学会了解、分析患者心理状态，要以全心全意为患者服务的思想，以高度的责任感、同情心和实事求是的作风，满腔热情地对待患者。

内科学课程分为系统学习和毕业实习两个阶段。系统学习包括按照教学大纲所规定的课堂系统讲授以及与其相结合的临床见习。毕业实习是在上级医师的指导下，做临床诊疗实践，要将教材上学到的知识直接为患者服务，来解决临床上的实际问题，并从临床实践中来检验书本知识的正确性。

学习内科学要扎实地掌握本门课程中与临床工作有关的基础理论、基本知识、基本实践技能。通过学习内科学，要求做到以下几点。

(1) 能规范运用临床常用诊疗技术进行日常的诊疗工作。要加强基本技能的训练，包括搜集完整可靠的病史，进行全面、正确的体格检查，利用必要的实验室检查和其他有关检查，熟悉常用检查结果对疾病的诊断意义，掌握常用的内科诊疗技术操作。

(2) 掌握正确的临床思维方法，具有对内科常见病、多发病的诊治能力。内科疾病种类繁多，临床表现复杂多样，病情反复多变，书本上关于疾病的描述是某种疾病带有普遍性的共性，而医生所面对的是患病的患者，每位患者有其各自的个性。这种个性不仅仅是疾病表现上的差异，还包括患者的心理活动和社会联系对疾病的影响。因此，要得出符合实际的诊断并制定切实可行的治疗方案，除了应具有扎实的基础理论外，还需要积累丰富的临床经验和掌握正确的思维方法，在实践过程中不断提高自己分析问题、解决问题的能力。通过内科学的学习，要求了解内科常见病、多发病、急危重病的病因及发病机制，熟悉其鉴别诊断、并发症、转诊与健康指导，掌握其临床表现、诊断要点、治疗原则。

(3) 具有对危重症患者初步处理和正确转诊的能力。很多内科疾病病情变化较快危及生命，如心脏病患者可出现心搏骤停，因此，需要当机立断做出初步诊断和急救处理，并根据病情变化和基层医疗条件做出是否转诊的决定，为进一步诊断和抢救赢得时间并提供有利条件。

(4) 树立良好的医德医风和严谨的科学态度。学习内科学，要牢固树立全心全意为患者服务的思想，以高度的责任感和同情心，满腔热情地对待患者，善于与患者进行交流沟通，充分了解患者的心理、生理和病理变化，正确而及时地诊治疾病。作为一名医务工作者，一定要以求实的工作作风和严谨的科学态度对待每一位患者的诊疗工作，尊重科学，勇于探索，勤于总结，不断积累防治疾病的临床经验。同时还要遵守国家的医药卫生法律法规，增强依法维权意识，既要对患者高度负责，又要维护自己的合法权益，杜绝医疗中的违法违纪现象，避免不必要的医患纠纷。

三、内科学的进展

随着分子生物学、遗传学、免疫学、网络信息、计算机技术和微量检验技术等迅速发展，内科学在病因、发病机制、诊断和治疗等方面也都有很大的更新和发展。

(1) 病因和发病机制得到进一步阐明。近年来，由于分子遗传学、免疫学、内分泌学和物质代谢研究等方面的迅速发展，内科学相应地也获得较快发展，对很多疾病的病因和发病机制有了新的认识。如近年来已通过对染色体基因内 DNA 的分析来认识白血病的发病机制；免疫功能障碍在很多疾病过程中所起的作用已受到重视，如恶性肿瘤、肾小球疾病、类风湿关节炎和部分



扫一扫

内科学的进展



慢性活动性肝炎等；消化道激素、前列腺素、心房钠尿肽的发现和研 究，为探索某些消化系统、循环系统疾病的发病机制，寻找新的治疗方法开辟了新途径；通过应用多种新的检验技术，已发现遗传病和免疫性疾病中不少新的综合征和新的病种，并对某些传统疾病重新做了分类。

(2) 检查和诊断技术飞速发展。放射免疫和酶学检查技术的建立和完善，为诊断和实验医学提供了新的有效手段。临床生化分析向超微量、高效能、高速度和自动化方向发展，目前已有每小时能完成数百份标本、数十项指标的多道生化分析仪。心、肺、脑的电子监护系统能连续监测病情，提高了抢救危重患者的成功率。纤维内镜的广泛应用和不断改进，通过直接观察、电视、照相、采取脱落细胞和活组织检查等手段，提高了对消化道、呼吸道、泌尿道、腹腔内等一些疾病的早期确诊率，且可用于治疗，如止血、切除息肉、取出结石等。影像学的进步对内科诊断有很大帮助，如电子计算机 X 线体层显像、磁共振体层显像、放射性核素检查等新技术已广泛应用于颅脑、消化系统疾病、心血管疾病、内分泌疾病、肾疾病、肺疾病和血液病的诊断，尤其是提高了肿瘤诊断的准确率。数字减影法心血管造影，可选择性注射造影药，减少了检查过程对患者的创伤。超声诊断实时三维成像可得到脏器的立体图；多普勒超声可对脏器内流动的血液进行探测；多普勒彩色血流显像可对血流及其变化取得直观效果，是诊断心血管疾病很有价值的无创伤性检查技术。这些均有助于提高内科疾病的诊断水平。

(3) 疾病的防治取得新突破。随着对疾病防控措施的不断完善，许多传染病、寄生虫病已基本得到控制。药理学的不断进展，已能针对发病机制研制新药，钙通道阻滞剂、血管紧张素转化酶抑制药、新型溶栓药等的出现，为治疗一些心血管疾病提供了更有效的手段。质子泵阻滞剂的问世大大提高了消化性溃疡的疗效。第四代头孢菌素、新一代喹诺酮类等已问世，从而使内科感染性疾病的疗效不断提高。由于免疫工程在治疗上的应用，对不同类型的先天性或获得性免疫缺陷，可给予相应的免疫治疗措施，如进行骨髓移植，给予免疫抑制药或免疫增强药等。“血液净化”技术的不断改进和普及应用，使急、慢性肾衰竭、中毒等的治疗大为改观。肾移植、肝移植、心脏移植等脏器移植后长期存活率的提高，使脏器功能衰竭患者的寿命明显延长。埋藏式人工心脏起搏器治疗缓慢型心律失常，又可抗快速型心律失常，甚至可用于除颤；双心室起搏治疗慢性心力衰竭；阵发性心动过速、心房颤动的消融治疗等方法的应用，使心血管疾病的治疗水平不断提高。以机械通气为主的呼吸支持技术的广泛应用，显著提高了呼吸衰竭的疗效。应用基因重组技术，已能人工合成胰岛素、人生长激素并已用于临床。理化因素所致疾病的特殊解毒疗法日益增多，先进的心肺复苏技术等，均提高了治疗水平。

(4) 我国内科学近年的主要成就。随着内科学领域诊疗技术的不断进步与发展，近年来我国在内科学方面的成就是巨大的。在防治地方性疾病方面已有较大进展，如克山病、地方性甲状腺肿和呆小病的发病率已显著下降。对严重危害人民健康和生命的肿瘤、心血管疾病、慢性支气管炎、糖尿病等，都进行了大规模的普查与防治，并探索出了一些与发病有关的因素。新的诊断技术，如各种超声检查、电子计算机 X 线体层显像和磁共振体层显像、纤维内镜检查、选择性心血管造影、放射性核素显像、心电生理检查等已得到广泛应用；新的治疗手段已广泛开展，如心脏电复律、人工心脏起搏、狭窄血管和心脏瓣膜球囊扩张术、支架置入术，纤维内镜用于止血、切除组织和取石，血液净化技术等的应用，使许多疾病的诊治能力已达到国际水平。急性心肌梗死住院患者在开展综合疗法抢救后，病死率已从 40% 降到 15% 左右。

随着医学科学的发展和医学模式由“生物医学模式”逐渐向“生物-心理-社会医学模式”转变，内科学也必将不断发展和变化。作为内科医生一定要努力学习，刻苦钻研，扎实掌握内科学的基本理论、基本知识和基本技能，了解内科学发展的新动向，以积极进取的精神，勇于探索和创新，更好地为保障人民群众的健康服务。

第二章

呼吸系统疾病





第一节 呼吸系统疾病概论

一、呼吸系统疾病的发生因素



呼吸系统疾病
的发生因素

1. 大气污染及吸烟

流行病学调查证实,呼吸系统疾病的增加与空气污染、吸烟密切相关,当空气中降尘或二氧化硫超过 $1000\mu\text{g}/\text{m}^3$ 时,慢性支气管炎急性发作明显增多;其他粉尘,如二氧化硅、煤尘、棉尘等可刺激呼吸系统引起各种肺尘埃沉着症;工业废气中致癌物质污染大气,是肺癌发病率增加的重要原因。近年来,大气颗粒物对呼吸系统的影响受到关注。

吸烟是小环境的主要污染源,也是慢性阻塞性肺疾病和肺癌发病率增加的重要因素,吸烟者较非吸烟者,慢性支气管炎的发病率高 2~4 倍,肺癌的发病率高 4~10 倍(重度吸烟者可高 20 倍)。目前我国青年人吸烟人数增多,是呼吸系统疾病发病率增加的重要因素。

2. 感染性病原微生物

目前,感染性疾病仍然是呼吸系统疾病的主要原因,虽然自广泛应用抗生素以来,细菌性肺炎的病死率显著下降,但老年患者病死率仍高,且肺炎的发病率未见降低。在医院获得性肺炎中,产 β 内酰胺酶细菌、耐甲氧西林的细菌明显增加;社区获得性肺炎除肺炎链球菌和流感嗜血杆菌外,还有军团菌、支原体、衣原体、病毒等。此外,免疫低下或免疫缺陷者的呼吸系统感染,则应重视特殊病原菌,如真菌、肺孢子菌及非典型分枝杆菌感染。由于至今尚未有治疗病毒的特效方法,故病毒感染性疾病的发病率未明显降低。

3. 吸入性变应原

随着我国工业化和经济的发展,特别是在都市,变应原的种类及数量增多,如地毯、窗帘的广泛应用使室内尘螨数量增多;宠物饲养(如鸟、狗、猫)导致动物毛变应原增加;空调中的真菌;都市绿化的某些花粉孢子;有机或无机化工原料、药物及食品添加剂等。以致哮喘、鼻炎等变应性疾病患病率增加。

二、呼吸系统疾病的诊断思路

周密、详尽的病史和体格检查是诊断的基础,胸部 X 线和胸部 CT 对诊断肺部病变具有特殊重要的作用,还应结合常规化验及其他特殊检查结果,进行全面综合分析,力求做出病因、解剖、病理和功能诊断。

1. 病史

了解与肺部传染性疾病患者(如活动性肺结核)的密切接触史,对诊断十分重要;了解对肺部有毒物质的职业和个人史,如接触各种无机粉尘、有机粉尘、发霉的干草,吸入粉尘、花粉或进食某些食物时出现喷嚏、胸闷,剧烈运动后出现胸闷、气紧等,可提示肺部变应性疾病;询问吸烟史时,应有年包数的定量记载;是否曾使用可导致肺部病变的某些药物,如博来霉素、胺碘酮可引起肺纤维化,血管紧张素转化酶抑制剂可引起顽固性咳嗽, β 受体阻滞剂可引起支气管痉挛等。

2. 症状

(1) 咳嗽。常年咳嗽,秋、冬季加重提示慢性支气管炎和慢性阻塞性肺疾病;发作性干咳,尤其是夜间规律发作,可能是咳嗽变异型哮喘;持续而逐渐加重的刺激性咳嗽伴有气促,



则考虑特发性肺纤维化或支气管肺泡癌。

(2) 咳痰。痰的性状、量及气味对诊断有一定帮助。痰由白色泡沫或黏液状转为脓性多为细菌感染，大量黄脓痰常见于肺脓肿或支气管扩张，铁锈样痰可能是肺炎链球菌感染，红棕色胶冻样痰可能是肺炎克雷伯菌感染；肺水肿时，则可能咳粉红色稀薄泡沫痰。

(3) 咯血。痰中带血是肺结核、肺癌的常见症状。咯鲜血多见于支气管扩张，也可见于肺结核、急性支气管炎、肺炎和肺血栓栓塞症。

(4) 呼吸困难。急性气促伴胸痛常提示肺炎、气胸和胸腔积液；左心衰竭可出现夜间阵发性呼吸困难；慢性进行性气促见于慢性阻塞性肺疾病、弥漫性肺纤维化；支气管哮喘发作时，出现呼气性呼吸困难，且伴有哮鸣音，缓解时可消失。

(5) 胸痛。胸痛伴高热，则考虑肺炎，肺癌侵及壁层胸膜或骨，出现隐痛，持续加剧，甚至刀割样痛。突然性胸痛伴咯血和（或）呼吸困难，应考虑肺血栓栓塞症。自发性气胸可在剧咳或屏气时突然发生剧痛。

3. 体征

气管、支气管病变以干、湿啰音为主，肺部炎症有呼吸音性质、音调和强度的改变，特发性肺纤维化可在双肺出现吸气相高调爆裂音；胸腔积液、气胸或肺不张可出现相应的体征，并可伴有气管的移位。

4. 实验室和其他检查

(1) 血液检查。呼吸系统感染，中性粒细胞增加，还可伴有中毒颗粒；嗜酸性粒细胞增加提示过敏、曲霉菌或寄生虫感染，荧光抗体、对流免疫电泳、酶联免疫吸附试验等对病毒、支原体和细菌感染的诊断均有一定的价值。

(2) 抗原皮肤试验。哮喘的变应原皮肤试验阳性有助于变应体质的确定和相应抗原的脱敏治疗，对结核或真菌呈阳性的皮肤反应仅说明已受感染，并不能肯定患病。

(3) 痰液检查。痰涂片在低倍镜视野里上皮细胞 <10 个，白细胞 >25 个，为相对污染少的痰标本；定量培养菌量 $\geq 10^7$ cfu/mL可判为致病菌。反复做痰脱落细胞检查，有助于肺癌诊断。

(4) 胸腔积液检查和胸膜活检。常规胸液检查可明确渗出性或漏出性胸液；胸液的溶菌酶、腺苷脱氨酶、癌胚抗原的检查及染色体分析，有助于结核性与恶性胸液的鉴别；脱落细胞和胸膜活检对明确肿瘤或结核有诊断价值。

(5) 影像学检查。胸部X线透视配合正侧位胸片，可发现被心、纵隔等掩盖的病变，并能观察膈、心血管活动情况。高电压体层摄片和CT能进一步明确病变部位、性质及有关气道通畅程度。MRI对纵隔疾病和肺血栓栓塞症有较大的帮助。肺血管造影用于肺血栓栓塞症和各种先天性或获得性血管病变的诊断；支气管动脉造影对咯血有较好诊断价值。

(6) 纤维支气管镜和胸腔镜检查。纤维支气管镜（简称纤支镜）能深入亚段支气管，直接窥视黏膜水肿、充血、溃疡、肉芽肿、新生物和异物等，做黏膜的刷检或钳检，进行组织学检查；并可经纤支镜做支气管肺泡灌洗，灌洗液的微生物、细胞学、免疫学、生物化学等检查，有助于明确病原和病理诊断；胸腔镜已广泛应用于胸膜活检、肺活检。

(7) 放射性核素扫描。对肺区域性通气/灌注情况、肺血栓栓塞症和血液缺损及占位病变的诊断有帮助，正电子发射型计算机断层显像（PET）可以较准确地对 <1 cm的肺部阴影及肺癌纵隔淋巴结有无转移进行鉴别诊断。

(8) 肺活体组织检查。经纤支镜做病灶活检，可反复取材，有利于诊断和随访疗效；近胸壁的肿块等病灶，可在胸透、B超或CT引导下定位做经胸穿刺肺活检；对于肺部纵隔部位的肿物及肿大的淋巴结，亦可通过纤支镜，在CT引导下从气管或支气管腔内对肿物进行穿刺取



材，必要时可做开胸肺活检。

(9) 超声检查。做胸腔积液及肺外周肿物的定位，指导穿刺抽液及穿刺活检。

(10) 肺功能检测。可了解疾病对肺功能损害的性质及程度。对某些肺部疾病的早期诊断具有重要价值，如慢性阻塞性肺疾病表现为阻塞性通气功能障碍，而肺纤维化、胸廓畸形、胸腔积液、胸膜增厚或肺切除术后均显示限制性通气功能障碍。测定通气与血流在肺内的分布、右心系统静脉血向左侧分流及弥散功能，有助于明确换气功能损害的情况，如特发性肺纤维化及弥散性肺泡癌的弥散功能损害尤为突出。

三、呼吸系统疾病的诊治进展

随着科学技术和医学事业的发展，疾病的预防重于诊治，因而疾病的早期诊断十分重要。定期进行胸部 X 线摄片，对某些早期外周型肺癌的发现是有价值的。随着高分辨螺旋 CT 的广泛使用，对肺部小病灶的发现及诊断更准确。CT 肺动脉造影已成为肺血栓栓塞症的一线诊断方法。PET 对肺部阴影小病灶及纵隔淋巴结的定位，提供了更精确的方法。定期进行肺通气功能的检查将有助于诊断早期慢性阻塞性肺疾病，特别是对吸烟人群，人体体积描记仪能更全面发现肺功能的变化，强迫振荡技术更适宜对幼儿和老年人进行肺部功能测定。聚合酶链反应 (PCR) 技术的应用对肺结核、军团菌肺炎及支原体、肺孢子菌和病毒感染等的诊断有一定的价值。分子遗传学分析可确定遗传性 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症、肺囊性纤维化等。

目前，我国已制定许多呼吸系统疾病（如慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘、肺血栓栓塞症、间质性肺疾病、医院获得性肺炎、社区获得性肺炎等）的防治指南以规范、指导疾病的防治。

新一代的各种抗生素（如四代头孢菌素、新一代喹诺酮类、碳青霉烯类等）对产超广谱 β 内酰胺酶 (ESBLs) 的阴性杆菌具有更强的治疗作用。新型唑烷酮类及糖肽类抗生素对耐甲氧西林葡萄球菌的疗效与万古霉素相似，副作用更少。新一代的抗真菌药物，对各类真菌感染疗效更佳，副作用更少。

由于呼吸生理和重症监护医学包括仪器设备的创新，以及重症监护病房组织及管理系统的建立，特别是呼吸支持技术的发展与完善，极大地丰富了重症患者呼吸衰竭抢救的理论与实践，降低了病死率。各种通气模式的改进可对不同的病因引起的呼吸衰竭进行针对性的治疗。由于非创伤性面（鼻）罩通气的推广，将能预防一些疾病（如慢性阻塞性肺疾病、神经肌肉疾病）发展为呼吸衰竭，并使部分患者避免气管插管或切开。对睡眠状态的全套临床生理学检测和无创正压通气为睡眠呼吸障碍的诊断和治疗提供了全面的技术手段。

思考题

1. 呼吸系统疾病发生的主要因素有哪些？
2. 简述呼吸系统疾病常见的症状。

第二节 急性气管-支气管炎

急性气管-支气管炎 (acute tracheo-bronchitis) 是由感染，物理、化学刺激或过敏等因素引起的气管-支气管黏膜的急性炎症。多为散发，无流行倾向，年老体弱者易感。临床主要症状为咳嗽和咳痰。常见于寒冷季节或气温突然变冷时，也可由上呼吸道感染迁延而来。



病因和发病机制

1. 感染

引起本病的病毒有腺病毒、流感病毒、呼吸道合胞病毒、副流感病毒；细菌有流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、链球菌、葡萄球菌等。病毒和细菌可直接感染气管-支气管，也可先侵犯上呼吸道，继而引起本病。近年来由支原体和衣原体引起者逐渐增多。

2. 物理/化学刺激

吸入冷空气、粉尘、刺激性气体或烟雾（如二氧化硫、二氧化氮、氨气、氯气、臭氧等）等。

3. 过敏反应

常见过敏原包括花粉、有机粉尘、细菌蛋白质、真菌孢子及在肺内移行的钩虫、蛔虫的幼虫。



病理

气管、支气管黏膜充血、水肿；纤毛细胞损伤、脱落；黏液腺体增生、肥大；并有淋巴细胞和中性粒细胞浸润。



临床表现

1. 症状

起病较急，全身症状较轻，可有发热。初为干咳或咳少量黏液痰，随后，痰量逐渐增多，有时痰中带血，咳嗽和咳痰可延续 2~3 周才消失。如支气管痉挛可出现程度不等的胸闷、气急。全身症状不严重，发热常为低至中等度，多在 3~5 天后降至正常。

2. 体征

可无明显体征或两肺呼吸音粗糙，并可闻及散在的干、湿啰音，部位不固定，咳嗽后减少或消失。



实验室及其他检查

1. 血常规检查

白细胞计数和分类多无明显改变，少数细菌感染严重者白细胞总数和中性粒细胞增多。

2. 痰液检查

涂片和培养可发现致病菌。

3. 胸部 X 线检查

多数表现为肺纹理增粗，少数无异常发现。



诊断

根据病史、症状和体征并结合外周血象和胸部 X 线检查结果做出诊断。痰液涂片和细菌培养等检查有助于病因诊断。



鉴别诊断

1. 流行性感冒

呼吸道症状较轻，全身中毒症状较重，如高热、全身肌肉酸痛、头痛、乏力等，常有流行病史，须根据病毒分离和血清学检查结果确诊。



2. 急性上呼吸道感染

鼻咽部症状较为突出，咳嗽、咳痰一般不明显，肺部无异常体征，胸部 X 线正常。

3. 其他疾病

还应与支气管肺炎、肺结核、支气管哮喘、肺脓肿、麻疹、百日咳等多种疾病进行鉴别。



病情评估

关于预后，急性气管-支气管炎多数可痊愈，少数病情迁延，可发展为慢性支气管炎。



治疗

1. 一般治疗

注意休息，多饮水。

2. 对症治疗

(1) 镇咳。咳嗽较剧无痰时，可选用氢溴酸右美沙芬等镇咳剂。但可待因等强力镇咳药不宜用于有痰的患者。痰稠不易咳出时，可用复方甘草合剂。

(2) 祛痰。常用祛痰药有溴己新、N-乙酰-L-半胱氨酸、盐酸氨溴索、强力稀化黏素等。

(3) 解痉、抗过敏。伴有胸闷、喘息等支气管痉挛者可选用氨茶碱、沙丁胺醇和马来酸氯苯那敏等药物。

3. 抗菌治疗

一般选用青霉素类、大环内酯类（罗红霉素、阿奇霉素等）、氟喹诺酮类（环丙沙星、左氧氟沙星等）、头孢菌素类等抗生素，多数患者口服即可，症状较重者肌内注射或静脉滴注。



治 疗



预防

加强锻炼，增强体质，提高呼吸道的抵抗力，防止空气污染。清除鼻、咽、喉等部位的病灶。

思考题

1. 简述急性气管-支气管炎的病因。
2. 急性气管-支气管炎与流行性感冒如何鉴别？

第 三 节 慢性支气管炎、慢性阻塞性肺疾病



一、慢性支气管炎

慢性支气管炎（chronic bronchitis）是指气管、支气管黏膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。临床上以慢性反复发作性的咳嗽、咳痰或伴有喘息为特征。本病为我国的常见病、多发病，吸烟者的患病率高达 10%~20%，远高于不吸烟者，北方患病率高于南方，大气污染严重的工矿地区患病率高于一般城市。



病因和发病机制

本病的病因尚不完全清楚，可能是多种因素长期相互作用的结果。

1. 吸烟

吸烟是最主要的发病因素。吸烟可导致支气管上皮纤毛变短、不规则，纤毛运动发生障碍；支气管杯状细胞增生，黏液分泌增加，气管净化能力减弱；支气管黏膜充血、水肿，黏液积聚，削弱肺泡吞噬细胞的吞噬、杀菌作用；平滑肌收缩，引起支气管痉挛，增加气道阻力。这些因素均会降低局部抵抗力，使支气管容易受到细菌、病毒的感染。



病因和发病机制

2. 空气污染

空气中的刺激性烟雾和一些有害气体，如氯、二氧化氮、二氧化硫等能直接刺激支气管黏膜，并产生细胞毒作用。二氧化硫能刺激腺体分泌，增加痰量，二氧化氮可诱导实验动物的小气道阻塞。空气中的烟尘或二氧化硫超过 $1000\mu\text{g}/\text{m}^3$ 时，慢性支气管炎的发病显著增多。

3. 感染

感染是慢性支气管炎发生、发展的重要因素。慢性支气管炎急性发作期呼吸道感染的发生率为 7%~64%。感染的病毒主要有鼻病毒、流感病毒、副流感病毒、腺病毒及呼吸道合胞病毒。呼吸道上皮因病毒感染造成损害，又容易继发细菌感染，常见的细菌为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、甲型链球菌和卡他莫拉菌。

4. 其他

寒冷空气刺激呼吸道，引起呼吸道防御功能降低、支气管平滑肌收缩、局部血液循环障碍，有可能诱发慢性支气管炎急性发作。喘息型慢性支气管炎与过敏因素也有一定的关系。过敏反应造成支气管收缩痉挛、组织细胞损害和炎症反应，引起慢性支气管炎。慢性支气管炎的发生还可能有机体内在因素的参与：①自主神经功能失调，副交感神经功能亢进，气道反应增高。②年老体弱，呼吸道防御功能下降，喉头反射减弱。③维生素 A、维生素 C 等营养物质的缺乏，影响支气管黏膜上皮的修复功能。④遗传。



病理

支气管黏膜上皮细胞变性、坏死、增生及鳞状上皮化生，纤毛变短、粘连、倒伏、参差不齐或脱落，杯状细胞增生，黏膜下腺体增生肥大，黏液腺分泌亢进，浆液腺及混合腺相应减少，黏膜下炎性细胞浸润，毛细血管充血、水肿，并逐渐蔓延至周围组织。晚期，支气管平滑肌和气管周围纤维组织增生，肺细小动脉壁硬化，软骨退变、骨化，管腔狭窄或局部扩张、弹性减退，进而发生阻塞性肺气肿和间质纤维化。



病理生理

早期病变主要发生在内径 $<2\text{mm}$ 的小气道，闭合气量可见增大，但常规肺功能检测大多正常。当炎症蔓延至较大的支气管时，气道狭窄，阻力增加，常规通气功能测验，如最大通气量、第一秒用力呼气量、最大呼气中期流速均轻度减低。残气量轻度增加，但肺活量正常。



临床表现

1. 症状

本病起病缓慢，病程较长，反复发作，病情逐渐加重。起初常在寒冷季节出现，晨起尤为



显著，夏天自然缓解，以后可终年发病。

(1) 咳嗽。咳嗽的主要原因是支气管黏膜的充血、水肿及分泌物在支气管腔内的积聚。咳嗽的特征一般是白天程度较轻，早晨较重，临睡前出现阵发性咳嗽或排痰。

(2) 咳痰。常以清晨较多。痰液一般呈白色黏液或浆液泡沫状，黏稠不易咳出，量不多，偶可带血丝。在伴有急性呼吸道感染时，变为黏液脓性，同时症状加剧，痰量增多，黏稠度增加。

(3) 喘息。部分患者有喘息且伴有哮鸣音。早期无气促现象，随着病情发展，可伴有不同程度的气短或呼吸困难，并逐渐加重。

2. 体征

早期多无异常体征。急性发作期有时在肺底部可听到湿啰音和干啰音，为散在性，咳嗽后可以减少或消失。喘息型慢性支气管炎在咳嗽或深吸气后可听到哮鸣音，发作时有广泛湿啰音和哮鸣音，哮鸣音持续时间较长，不易完全消失。



并发症

常见并发症有阻塞性肺气肿、支气管肺炎、支气管扩张。



实验室及其他检查

1. 胸部 X 线检查

胸部 X 线检查时可见两下肺纹理增粗、紊乱，呈网状或条索状、斑点状阴影，亦可无明显异常。

2. 肺功能检测

肺功能检测时闭合容量增加，最大呼气流速-容积曲线在 75% 和 50% 肺容量时，流量明显降低，说明有小气道阻塞。

3. 血常规检查

细菌感染时白细胞计数及中性粒细胞比值增高。

4. 痰液检查

痰液检查可培养出致病菌，涂片可发现革兰阳性菌或革兰阴性菌，或大量中性粒细胞、破坏的杯状细胞。



诊断

主要根据病史和症状。反复发作的咳嗽、咳痰或伴喘息，每年发病至少持续 3 个月，并连续两年或以上者，排除其他心、肺疾患（如肺结核、尘肺、支气管哮喘、支气管扩张、肺癌、心脏病等），诊断即可成立。如每年发病持续不足 3 个月，而有明确的客观检查依据（如 X 线、肺功能等），亦可诊断。



鉴别诊断

1. 咳嗽变异型哮喘

咳嗽变异型哮喘以刺激性咳嗽为特征，灰尘、油烟、冷空气等容易诱发咳嗽，常有家庭或个人过敏疾病史。对抗生素治疗无效，支气管激发试验阳性可鉴别。

2. 肺结核

活动性肺结核患者常有结核中毒症状或局部症状，如低热、乏力、盗汗、咯血等，X 线检查可发现肺部病灶，痰结核菌检查阳性。老年肺结核的中毒症状不明显，常被慢性支气管炎的



症状所掩盖，应特别注意。

3. 支气管哮喘

支气管哮喘起病年龄较轻，常有个人或家族过敏史，发病的季节性强，一般无慢性咳嗽、咳痰史，临床上以发作性喘息为特征，两肺满布哮鸣音。而喘息型慢性支气管炎多见于中、老年人，一般以咳嗽、咳痰伴发喘息及哮鸣音为主要表现，喘息在感染控制后多可缓解，但肺部哮鸣音可持续存在。

4. 支气管扩张症

支气管扩张症多继发于儿童或青年期麻疹、肺炎或百日咳后，有反复咳嗽、大量脓痰和咯血症状。肺下部一侧可听到部位固定的湿啰音，并可见杵状指（趾）。胸部 X 线检查常见肺下部肺纹理粗乱，病变严重者可见卷发状阴影。CT 可清楚地显示扩张的支气管。

5. 肺癌

肺癌多见于 40 岁以上长期吸烟者，咳嗽性质发生改变，出现刺激性干咳，持续性痰中带血，胸部 X 线检查肺部有块影或阻塞性肺炎，经正规抗菌治疗未能完全消散，应考虑肺癌的可能。痰脱落细胞、CT 或纤维支气管镜检查一般可以明确诊断。

6. 特发性肺纤维化

临床经过缓慢，开始仅有咳嗽、咳痰，偶有气短。听诊在胸部下后侧可闻爆裂音。血气分析示动脉血氧分压降低，而二氧化碳分压可不升高。



病情评估

1. 分型

分为单纯型和喘息型。单纯型主要表现为反复咳嗽、咳痰，不伴有喘息；喘息型除有咳嗽、咳痰外，尚伴有喘息、哮鸣音，其喘鸣在阵发性咳嗽时加剧，睡眠时明显。

2. 分期

根据病情进展，本病分为 3 期。

(1) 急性发作期。指在 1 周内出现脓性或黏液脓性痰，痰量明显增加，或伴有发热等炎症表现，或“咳”“痰”“喘”等症状任何一项明显加剧。

(2) 慢性迁延期。指有不同程度的“咳”“痰”“喘”症状，迁延 1 个月以上者。

(3) 临床缓解期。指经过治疗或临床缓解，症状基本消失或偶有轻微咳嗽，少量咳痰，保持 2 个月以上者。

3. 预后

部分患者病情可控制，且不影响工作和学习；部分患者有发展成慢性阻塞性肺疾病的趋势，甚至肺心病，则预后不良。



治疗

1. 急性发作期及慢性迁延期

(1) 控制感染。抗生素的选择应根据感染的主要致病菌及感染的严重程度，必要时可进行药物敏感试验。常用的抗生素有氨苄西林、阿莫西林、头孢菌素类、喹诺酮类和新大环内酯类等，病情严重者须静脉、联合用药。

(2) 祛痰、镇咳。可用盐酸氨溴索 30mg，每天 3 次，口服。溴己新、棕色合剂（又名复方甘草合剂）等均有一定的祛痰作用。除少数刺激性干咳外，一般不宜单纯采用镇咳药物，以免影响痰液排出，抑制呼吸中枢，加重呼吸道阻塞，使病情加重。



(3) 解痉、平喘。气喘者常选用解痉平喘药物，如氨茶碱、特布他林、沙丁胺醇、复方氯喘片等。如支气管扩张剂使用后效果不明显，气道仍有持续阻塞，必要时可试用糖皮质激素。

(4) 气雾疗法。生理盐水或祛痰药进行雾化吸入，或用超声雾化吸入，可稀释气管内的分泌物，有利于排痰。常用吸入型支气管扩张剂有特布他林、沙丁胺醇或异丙托溴铵。

2. 临床缓解期

免疫调节剂如卡介菌多糖核酸注射液、胸腺素和必思添（克雷白杆菌提取的糖蛋白）等对预防继发感染、减少发作可能有一定的效果。



预防

首先是戒烟。吸烟不仅是慢性支气管炎的重要发病原因，烟雾对周围人群也会带来危害。应改善环境卫生，做好个人防护，加强体育、呼吸和耐寒锻炼，增强体质，注意保暖，预防感冒。处理“三废”，消除大气污染，避免有害气体对呼吸道的刺激。

思考题

1. 如何诊断慢性支气管炎？
2. 慢性支气管炎和咳嗽变异型哮喘如何鉴别？



二、慢性阻塞性肺疾病

慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease, COPD）是一种以持续存在的气流受限为特征的肺部疾病，气流受限不完全可逆，呈进行性发展，主要累及肺部，也可引起肺外各器官的损害。但是积极的预防与有效的治疗，可延缓、减轻，甚至阻止病情的发展。



病因和发病机制

1. 吸烟

重要的发病因素，烟龄越长，吸烟量越大，COPD 患病率越高。

2. 职业粉尘和化学物质

接触职业粉尘及化学物质，如烟雾、过敏原、工业废气及室内空气污染等，浓度过高或时间过长时，均可产生与吸烟类似的 COPD。

3. 空气污染

大气中的有害气体，如二氧化硫、二氧化氮、氯气等可损伤气道黏膜上皮，使纤毛清除功能下降，黏液分泌增加，为细菌感染创造条件。

4. 感染因素

与慢性支气管炎类似，感染亦是 COPD 发生发展的重要因素之一。

5. 蛋白酶-抗蛋白酶失衡

蛋白酶增多或抗蛋白酶不足均可导致组织结构破坏，产生肺气肿。先天性 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏多见于北欧血统的个体。

6. 氧化应激

许多研究表明，COPD 患者的氧化应激增加，超氧阴离子、过氧化氢（ H_2O_2 ）和一氧化氮（NO）等氧化物可直接作用并破坏许多生化大分子，如蛋白质、脂质和核酸等，导致细胞功能



障碍或细胞死亡，还可破坏细胞外基质，促进炎症反应。

7. 其他

如自主神经功能失调、营养不良、气温变化等，都可能参与 COPD 的发生、发展。



病理

支气管黏膜上皮细胞变性、坏死，溃疡形成。纤毛倒伏、变短、不齐、粘连，部分脱落。杯状细胞数目增多肥大，分泌亢进，腔内分泌物潴留。基底膜变厚坏死。支气管腺体增生肥大。各级支气管壁均有多种炎症细胞浸润，以中性粒细胞、淋巴细胞为主。炎症导致气管壁的损伤-修复过程反复发生，进而引起气管结构重建、胶原含量增加及瘢痕形成，这些病理改变是 COPD 气流受限的主要病理基础之一。



病理生理

在早期，一般反映大气道功能的检查如第一秒用力呼气容积 (FEV_1)、最大通气量、最大呼气中期流速多为正常，但有些患者小气道功能（直径小于 2mm 的气道）已发生异常。随着病情加重，气道狭窄，阻力增加，常规通气功能检查可有不同程度异常。随着病情进展，气道阻力增加，气流受限成为不可逆性。



临床表现

1. 症状

本病起病缓慢，病程较长。其主要症状包括：

- (1) 慢性咳嗽。随着病程发展可终身不愈，常晨间咳嗽明显，夜间有阵咳或排痰。
- (2) 咳痰。一般为白色黏液或浆液泡沫状，偶可带血丝，清晨排痰较多。急性发作时痰量增多，可有脓性痰。
- (3) 气短或呼吸困难。是 COPD 的典型症状。早期在劳力时出现，后逐渐加重，以致在日常活动，甚至休息时也感到气短。
- (4) 喘息和胸闷。部分患者特别是重度患者或急性加重时出现喘息。
- (5) 其他。晚期可出现体重下降、食欲减退等。

2. 体征

早期可无异常，随着疾病进展出现以下体征：桶状胸，呼吸变浅，频率增快，语颤减弱，叩诊呈过清音，心浊音界缩小，肺下界和肝浊音界下降，呼吸音减弱，呼气延长，部分患者可闻及湿啰音和（或）干啰音。



并发症

1. 慢性呼吸衰竭

常在 COPD 急性加重时发生，可出现缺氧和二氧化碳潴留的表现。

2. 自发性气胸

如有突然加重的呼吸困难，并伴有明显的发绀，患侧肺部叩诊为鼓音，听诊呼吸音减弱或消失，应考虑自发性气胸的可能，通过 X 线检查可以确诊。

3. 慢性肺源性心脏病

由于长期 COPD 引起肺血管床减少及缺氧，使肺动脉痉挛、血管重建，导致肺动脉高压、右心室肥厚扩大，最终发生右心功能不全。



实验室及其他检查

1. 肺功能检测

判断气流受限的主要客观指标，对 COPD 诊断、严重度评估、疾病进展、预后及治疗反应等有重要意义。

2. 胸部 X 线检查

COPD 早期可无变化，以后可出现肺纹理增粗、紊乱等非特异性改变，也可出现肺气肿改变。X 线胸片改变对 COPD 诊断的特异性不高，主要作为确定肺部并发症及排除其他肺部疾病之用。

3. 胸部 CT 检查

不应作为 COPD 的常规检查。高分辨 CT 对有疑难病例的鉴别诊断有一定意义。

4. 血气分析

对确定是否发生呼吸衰竭及其类型有重要意义。



诊断

主要根据吸烟等高危因素史、临床症状、体征及肺功能等综合分析确定。不完全可逆的气流受限是 COPD 诊断的必备条件。吸入支气管扩张剂后第一秒用力呼气量/用力肺活量 (FEV_1/FVC) $<70\%$ ，即可诊断。



鉴别诊断

本病主要和支气管哮喘鉴别，见表 2-1。

表 2-1 COPD 与支气管哮喘鉴别表

鉴别要点	COPD	支气管哮喘
起病方式	多于中年后起病	多在儿童或青少年期起病
病程进展	症状缓慢进展，逐渐加重	症状起伏大，时重时轻，甚至突然恶化
病史	多有长期吸烟史和（或）有害气体、颗粒接触史	常伴过敏体质、过敏性鼻炎和（或）湿疹等，部分患者有哮喘家族史
气流受限的情况	气流受限基本为不可逆性；少数患者伴有气道高反应性，气流受限部分可逆	多为可逆性；但部分病程长者已发生气道重塑，气流受限不能完全逆转
支气管激发试验和支气管扩张试验	阴性	阳性
最大呼气流量（PEF）昼夜变异率	$<20\%$	$\geq 20\%$
特殊情况	在少部分患者中，这两种疾病可重叠存在	



病情评估

1. 严重度分级

见表 2-2。



表 2-2 COPD 严重程度分级

严重程度	特征
I 级（轻度）	$FEV_1/FVC < 70\%$ ， $FEV_1 \% \geq 80\%$ 预计值，有或无慢性咳嗽、咳痰症状
II 级（中度）	$FEV_1/FVC < 70\%$ ， $80\% > FEV_1 \% \geq 50\%$ 预计值，有或无慢性咳嗽、咳痰症状
III 级（重度）	$FEV_1/FVC < 70\%$ ， $50\% > FEV_1 \% \geq 30\%$ 预计值，有或无慢性咳嗽、咳痰症状
IV 级（极重度）	$FEV_1/FVC < 70\%$ ， $FEV_1 \% < 30\%$ 预计值；或 $FEV_1 \% < 50\%$ 预计值，伴呼吸衰竭或心衰

2. 分期

(1) 急性加重期。短期内咳嗽、咳痰、气短和（或）喘息加重，痰量增多，呈脓性或黏液脓性，可伴发热等。

(2) 稳定期。咳嗽、咳痰、气短等症状稳定或较轻。



治疗

1. 稳定期

(1) 戒烟，脱离污染环境。

(2) 扩张支气管。

β_2 受体激动剂：主要有沙丁胺醇和特布他林气雾剂，每次 $100 \sim 200 \mu g$ （1~2 喷），定量吸入，疗效持续 4~5 小时，每 24 小时不超过 8~12 喷；沙美特罗、福莫特罗属长效 β_2 受体激动剂，每天仅需吸入 2 次。

抗胆碱能药：主要有异丙托溴铵气雾剂，开始作用时间较慢，但持续时间长，维持 6~8 小时，剂量为 $40 \sim 80 \mu g$ （每喷 $20 \mu g$ ），每天 3~4 次。噻托溴铵为长效抗胆碱药，作用长达 24 小时以上，吸入剂量为 $18 \mu g$ ，每天 1 次。

茶碱类药物：缓释型或控释型茶碱， $0.2 g$ ，每天 2 次；或氨茶碱， $0.1 g$ ，每天 3 次。

(3) 祛痰。常用药物有盐酸氨溴索 $30 mg$ ，每天 3 次；N-乙酰半胱氨酸 $0.2 g$ ，每天 3 次；或羧甲司坦 $0.5 g$ ，每天 3 次；稀化黏素 $0.3 g$ ，每天 3 次。

(4) 糖皮质激素的使用。长期规律吸入糖皮质激素较适用于 $FEV_1 < 50\%$ 预计值并且有临床症状及反复加重的 COPD 患者。联合吸入糖皮质激素和长效 β_2 受体激动剂，比各自单用效果好，目前有布地奈德加福莫特罗、氟替卡松加沙美特罗两种联合制剂。

(5) 长期家庭氧疗。应在 IV 级即极重度 COPD 患者应用，具体指征是：① $PaO_2 \leq 55 mmHg$ 或动脉血氧饱和度 (SaO_2) $\leq 88\%$ ，有或没有高碳酸血症。② PaO_2 $55 \sim 60 mmHg$ ，或 $SaO_2 < 89\%$ ，并有肺动脉高压、心力衰竭水肿或红细胞增多症（红细胞比积 $> 55\%$ ）。一般是经鼻导管吸入氧气，流量 $1 \sim 2 L/min$ ，吸氧持续时间 $> 15 h/d$ 。长期家庭氧疗的目的是使患者在静息状态下，达到 $PaO_2 \geq 60 mmHg$ 和（或）使 SaO_2 升至 90% 。

2. 急性加重期

(1) 控制感染。细菌感染是导致 COPD 急性加重最重要的原因，即使初期是由病毒感染引起，亦很快因并发细菌感染而加重病情，故临床选择敏感抗生素是极为重要的措施。治疗应根据 COPD 严重程度及相应的细菌分层情况，结合当地常见致病菌类型及耐药流行趋势和药敏情况尽早选择敏感抗生素。如对初始治疗方案反应欠佳，应及时根据细菌培养及药敏试验结果调整抗生素。

(2) 扩张支气管。短效 β_2 受体激动剂较适用于 COPD 急性加重期的治疗。若效果不显著，建议加用抗胆碱能药物（如异丙托溴铵、噻托溴铵等）。对于较为严重的 COPD 加重者，可考



考虑静脉滴注茶碱类药物。

(3) 控制性氧疗。是住院患者的基础治疗。无严重合并症患者氧疗后易达到满意的氧合水平 ($\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ 或 $\text{SaO}_2 > 90\%$)。但吸入氧浓度不宜过高, 需注意可能发生潜在的二氧化碳潴留及呼吸性酸中毒。

(4) 糖皮质激素的使用。住院患者宜在应用支气管扩张剂基础上, 口服或静脉滴注糖皮质激素, 口服泼尼松 $30 \sim 40\text{mg/d}$, 连续 $7 \sim 10$ 天后逐渐减量停药。也可以静脉给予甲泼尼龙 40mg , 每天 1 次, $3 \sim 5$ 天后改为口服。

(5) 祛痰。溴己新 $8 \sim 16\text{mg}$, 每天 3 次; 盐酸氨溴索 30mg , 每天 3 次。



预防

主要是避免发病的高危因素、急性加重的诱发因素及增强机体免疫力。戒烟是预防 COPD 最重要也是最简单易行的措施。控制职业和环境污染, 积极防治婴幼儿和儿童期的呼吸系统感染。流感疫苗、肺炎链球菌疫苗等对防止 COPD 患者反复感染可能有益。加强体育锻炼, 增强体质, 提高机体免疫力, 可帮助改善机体一般状况。此外, 应定期对高危因素的人群进行肺功能检测, 以尽可能早期发现 COPD 并及时予以干预。

思考题

1. COPD 如何分级?
2. COPD 与支气管哮喘如何鉴别?

第四节 慢性肺源性心脏病

慢性肺源性心脏病 (chronic pulmonary heart disease) 简称慢性肺心病, 是指慢性肺、胸廓疾病或肺血管病变所引起的肺循环阻力增加、肺动脉高压, 进而引起右心室肥厚、扩大, 甚至发生右心衰竭的心脏病。

本病是我国比较常见的一种心脏病, 多见于 40 岁以上的患者。以寒冷、高原、农村地区吸烟者患病率为高。本病绝大多数是从慢性支气管炎、慢性阻塞性肺疾病发展而来, 多在冬季由于呼吸道感染而导致心力衰竭。



病因

1. 支气管、肺疾病

支气管、肺疾病以慢性阻塞性肺疾病最常见, 其次为支气管哮喘、重症肺结核、支气管扩张、尘肺、慢性弥漫性肺间质纤维化、结节病和结缔组织病等。

2. 严重的胸廓畸形

严重的胸廓畸形较少见, 如严重的脊椎后、侧凸, 脊椎结核, 类风湿性脊柱炎, 广泛胸膜增厚粘连和胸廓成形术后造成的严重胸廓或脊柱畸形等。

3. 肺血管疾病

肺血管疾病甚少见, 如原因不明的原发性肺动脉高压、广泛或反复发作的多发性肺小动脉



栓塞和肺小动脉炎以及原发性肺动脉血栓形成等。

4. 神经肌肉疾病

神经肌肉疾病罕见，如脊髓灰质炎、肌营养不良和肥胖通气不良综合征等。



发病机制

肺循环阻力增加，肺动脉高压，右心负荷增加，右心室肥厚扩大，最后引起右心衰竭，是不同病因发展至慢性肺心病的共同机制。

1. 肺动脉高压

肺动脉高压（pulmonary arterial hypertension, PAH）的发生主要与以下因素有关。

（1）肺血管器质性改变。长期反复发作的慢性支气管炎及其周围炎可累及邻近肺细小动脉，引起管壁炎症，管壁增厚，管腔狭窄或纤维化，甚至完全闭塞，导致肺泡内压增高，压迫肺泡壁毛细血管，使肺泡壁毛细血管床减少。严重 COPD 出现明显肺气肿时，肺泡过度充气，使多数肺泡的间隔破裂融合，也可导致肺泡壁毛细血管床减少。如其减少程度较轻、范围较小，则肺动脉压力升高不明显，当其减少超过 70% 时，则肺循环阻力增大，肺动脉压力明显升高，促使肺动脉高压发生。

（2）肺血管功能性改变。由于慢阻肺及其他病因使肺的呼吸功能发生障碍，引起缺氧和呼吸性酸中毒，使肺细小动脉痉挛，导致肺动脉高压。

体液因素：肺部炎症可激活炎症细胞，释放一系列炎症介质，引起肺血管收缩。

组织因素：缺氧可直接引起肺血管收缩。肺泡气二氧化碳分压（ PaCO_2 ）上升，可引起局部肺血管收缩和支气管舒张。

神经因素：缺氧和高碳酸血症可刺激颈动脉窦和主动脉体化学感受器，反射性地通过交感神经兴奋，儿茶酚胺分泌增加，使肺动脉收缩。

（3）肺血管重建。指在缺氧等刺激因子作用下，肺血管在结构上发生的一系列变化，主要表现在无肌层肺小动脉出现明显的肌层，肌层肺小动脉中层增厚，内膜纤维增生，内膜下出现纵行肌束，以及弹力纤维和胶原纤维性基质增多，结果使肺血管变硬，阻力增加。

（4）血栓形成。尸检发现，部分慢性肺心病急性发作期患者存在多发性肺微小动脉原位血栓形成。

（5）血容量增多和血液黏稠度增加。慢性缺氧，导致促红细胞生长素分泌增加，继发性红细胞生成增多，肺血管阻力增高。COPD 患者还存在肺毛细血管床面积减少和肺血管顺应性下降等因素，血管容积的代偿性扩大明显受限，因而肺血流量增加时，引起肺动脉高压。

2. 右心功能的改变

肺循环阻力增加，肺动脉压力升高后，右心发挥其代偿功能，以克服肺动脉压力升高的阻力而发生右心室肥大。肺动脉高压早期，右心室尚能代偿，舒张末期压仍正常。随着病情的进展，特别是在急性呼吸道-肺感染发作时，肺动脉高压持续存在且较严重，超过右心的负荷，右心失代偿，右心排血量下降，右心室收缩终末期残余血量增加，舒张末期压增高，发生右心衰竭。



病理

1. 肺部主要原发性病变

肺部主要原发性病变绝大多数为慢性支气管炎和慢性阻塞性肺疾病的病理变化。

2. 肺血管的病变

肺动脉血管的管壁增厚和管腔狭窄或闭塞；肺泡壁毛细血管床的破坏和减少；肺广泛纤维



化、瘢痕组织收缩；严重肺气肿压迫肺血管使其变形、扭曲。

3. 心脏病变

心脏病变主要病变为心脏重量增加、右心肥大、右心室肌肉增厚、心室腔扩大、肺动脉圆锥膨隆。



临床表现

本病发展缓慢，分为代偿期和失代偿期两个阶段，临床上除原有肺、胸疾病的各种症状和体征外，主要是逐步出现的肺、心功能不全及其他器官受损的征象。

1. 肺、心功能代偿期（包括缓解期）

（1）肺部原发疾病表现。①长期慢性咳嗽、咳痰或喘息病史，逐渐出现乏力、呼吸困难，活动后心悸、气促加重。②肺气肿体征。③由于肺或支气管病变，肺部听诊常有干、湿啰音。

（2）肺动脉高压和右心室肥大体征。①肺动脉瓣区第二心音亢进（提示肺动脉高压）。②三尖瓣区出现收缩期杂音或剑突下的心脏收缩期搏动，多提示有右心室肥厚、扩大。③部分病例因严重肺气肿使胸腔内压升高，上腔静脉回流受阻，可出现颈静脉充盈；又因膈肌下降，肝下缘可在肋下触及，酷似右心功能不全的体征，但此时静脉压无明显升高，肝脏无淤血、前后径并不增大，且无压痛，可予鉴别。

2. 肺、心功能失代偿期

多由急性呼吸道感染所诱发。除上述症状加重外，相继出现呼吸衰竭和心力衰竭。

（1）呼吸衰竭。主要表现为缺氧和二氧化碳潴留症状。

低氧血症：除胸闷、心悸、心率增快和发绀外，严重者可出现头晕、头痛、烦躁不安、谵妄、抽搐和昏迷等症状。

二氧化碳潴留：头痛，多汗，失眠，夜间不眠，日间嗜睡。重症出现幻觉、神志恍惚、烦躁不安、精神错乱和昏迷等精神、神经症状，以致死亡。

（2）心力衰竭。以右心衰竭为主。心悸、心率增快、呼吸困难及发绀进一步加重，上腹胀痛、食欲不振、少尿。主要体征为颈静脉明显怒张，肝大伴有压痛，肝颈静脉反流征阳性，下肢水肿明显，并可出现腹水。因右心室肥大使三尖瓣相对关闭不全，在三尖瓣区可听到收缩期杂音，严重者可出现舒张期奔马律。也可出现各种心律失常，特别是房性心律失常。病情严重者可发生休克。少数患者亦可出现急性肺水肿或全心衰竭。



并发症

1. 肺性脑病

肺性脑病是指慢性肺、胸疾病伴有呼吸功能衰竭，出现缺氧、二氧化碳潴留而引起精神障碍、神经症状的一种综合征。为肺心病死亡的首要原因。临床常见神志淡漠、肌肉震颤、间歇抽搐、嗜睡、昏睡、昏迷等表现，神经系统检查可出现腱反射减弱或消失、锥体束征阳性等体征。

2. 酸碱平衡失调及电解质紊乱

呼吸衰竭时，由于动脉血二氧化碳分压升高，血液碳酸浓度增加，普遍存在呼吸性酸中毒。然而，常因体内代偿情况的不同或并存其他疾病的影响，还可出现各种不同类型的酸碱平衡失调及电解质紊乱，如肺心病急性加重期，治疗前往往是呼吸性酸中毒并发代谢性酸中毒及高钾血症；治疗后又易迅速转为呼吸性酸中毒并发代谢性碱中毒及低钾、低氯血症而加重神经系统症状。



3. 心律失常

心律失常多表现为房性早搏及阵发性室上性心动过速，也可有房性扑动及心房颤动。少数病例由于急性严重心肌缺氧，可出现心室颤动以至心脏骤停。

4. 休克

肺心病较常见的严重并发症及致死原因之一。其发生原因有：①中毒性休克。由于严重呼吸道-肺感染、细菌毒素所致微循环障碍引起。②心源性休克。由严重心力衰竭、心律失常或心肌缺氧性损伤所致心排量锐减引起。③失血性休克。由上消化道出血引起。

5. 消化道出血

缺氧、高碳酸血症及循环淤滞可使上消化道黏膜糜烂、坏死，发生弥漫性渗血；或因高碳酸血症时，胃壁细胞碳酸酐酶的活性增加，使氢离子释出增多，产生应激性溃疡而出血。

6. 其他

功能性肾衰竭、弥散性血管内凝血等。



实验室及其他检查

1. 胸部X线检查

除肺、胸原发疾病及急性肺部感染的特征外，尚可有肺动脉高压征，如右下肺动脉干扩张，其横径 $\geq 15\text{mm}$ ；肺动脉段明显突出或其高度 $\geq 3\text{mm}$ ；右心室肥大。

2. 心电图检查

心电图检查主要表现为右室肥大的改变，如电轴右偏，额面平均电轴 $\geq 90^\circ$ ，重度顺钟向转位， $RV_1 + SV_5 \geq 1.2\text{mV}$ ， $RV_1 \geq 1\text{mV}$ 及肺型P波。也可见右束支传导阻滞及低电压图形。在 V_1 、 V_2 ，甚至 V_3 出现酷似陈旧性心肌梗死图形的QS波，乃膈肌降低及心脏极度顺钟向转位所致。

3. 超声心动图和肺动脉压力测定

可显示右室内径增大（ $\geq 20\text{mm}$ ），右室流出道增宽（ $\geq 30\text{mm}$ ）及肺动脉内径增大、右室前壁厚度增加。多普勒超声心动图显示三尖瓣反流和右室收缩压增高。肺动脉压力 $> 20\text{mmHg}$ 。

4. 血气分析

呼吸衰竭时， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 。pH因机体对酸、碱代偿情况不同而异，可正常、降低或升高。

5. 血液检查

血液流变学检查可了解红细胞变形性、血液高凝状态；血电解质测定可了解是否存在电解质紊乱；血常规检查可见红细胞、血红蛋白升高，合并感染时，白细胞总数和中性粒细胞升高。



诊断

结合病史、体征及实验室检查，综合判断。在慢性肺、胸疾患的基础上，一旦发现有肺动脉高压、右心室肥大的体征或右心功能不全的征象，同时排除其他引起右心病变的心脏病，即可诊断本病。若出现呼吸困难、颈静脉怒张、发绀，或神经精神症状，为肺心病呼吸衰竭表现。如有下肢或全身水肿、腹胀、肝区疼痛，提示肺心病右心衰竭。



鉴别诊断

1. 冠状动脉粥样硬化性心脏病（简称冠心病）

冠心病与肺心病同样多见于中老年患者，两者均可出现心脏增大、肝大、下肢水肿及发绀，而肺心病患者的心电图 $V_1 \sim V_3$ 可呈 QS 型，又酷似心肌梗死的心电图改变，但冠心病患者多有心绞痛或心肌梗死史，心脏增大主要为左心室，心尖区可闻及收缩期杂音。X 线检查显示心左缘向左下扩大。心电图显示缺血型 ST 段、T 波改变，如 ST 段明显压低或下垂型，T 波深倒，或异常 Q 波。值得注意的是，肺心病伴发冠心病者临床并非罕见，应详细询问病史、体格检查和有关的心、肺功能检测，加以鉴别。

2. 风湿性心脏病

风湿性心脏病二尖瓣狭窄所致的肺动脉高压、右心室肥大，常并发肺部感染，易与肺心病混淆。但该病多见于青少年，有风湿活动史，二尖瓣区有舒张中、晚期隆隆样杂音，X 线表现为左心房扩大为主。超声心动图检查可示左房室瓣“城墙样”的改变。其他瓣膜如主动脉瓣常有病变。而慢性肺心病好发于 40 岁以上患者，常有慢性肺、胸疾患和阻塞性肺气肿、右心室肥厚体征，X 线检查左心房不大。心电图在 II、III、aVF 导联上常出现肺型 P 波。多普勒超声心动图显示三尖瓣反流和右室收缩压增高，肺动脉压力 $>20\text{mmHg}$ 。

3. 原发性扩张型心肌病

该病右心衰竭与肺心病相似，尤其是伴有呼吸道感染者，容易误诊为肺心病。但该病心脏大多呈普遍性增大，多见于中青年，无明显慢性呼吸道感染史及显著肺气肿体征，无突出的肺动脉高压征，心电图无明显顺钟向转位及电轴右偏，而以心肌劳损多见。超声心动图检查可资鉴别。



病情评估

1. 分期

(1) 急性加重期。多由急性呼吸道感染所诱发，有明显的呼吸衰竭和心力衰竭表现。

(2) 缓解期。病情相对稳定，除慢性肺部原发疾病表现外，同时有肺动脉高压和右心室肥大的体征。

2. 预后

慢性肺心病常反复急性加重，随着肺功能的损害病情逐渐加重，多数预后不良，病死率在 $10\% \sim 15\%$ ，但经积极治疗可延长寿命，提高患者生活质量。



治疗

1. 急性加重期

(1) 积极抗炎。呼吸道感染是呼吸衰竭与心力衰竭的常见诱因，因此，控制感染是治疗肺心病的关键。肺心病并发的感染多为混合性感染，故应采取联合用药。一般可首选青霉素类、氨基糖苷类、氟喹诺酮类及头孢菌素类等。根据痰培养和药物敏感试验选用抗生素更为合理。多为静脉用药。长期应用抗生素要防止真菌感染。一旦真菌成为肺部感染的主要病原菌，应调整或停用抗生素，给予抗真菌治疗。

(2) 改善呼吸功能，抢救呼吸衰竭。采取综合措施，包括缓解支气管痉挛、清除痰液、通畅呼吸道、持续低浓度给氧、应用呼吸中枢兴奋剂等。必要时施行机械通气。

(3) 纠正心力衰竭。在积极控制感染，改善呼吸功能后，一般患者心功能常能改善，尿量增多，水肿消退，肝大可缩小或恢复正常，不需使用利尿剂和强心剂。但较重患者或经以上治疗无效者，可适当选用利尿剂和强心剂。



(4) 控制心律失常。房性异位心律随着病情好转多可迅速消失。如经治疗仍不能消失时, 未经洋地黄制剂治疗者, 可在密切观察下选用小量毛花苷 C 或地高辛治疗; 对频发室性早搏、室性心动过速者, 可选用利多卡因、丙吡胺等药物。洋地黄中毒所致的心律失常, 则按洋地黄中毒处理。另外, 还要注意避免应用普萘洛尔等 β 受体阻滞剂, 以免引起支气管痉挛。

(5) 糖皮质激素的应用。可解除支气管痉挛, 改善通气, 降低肺泡内压力, 减轻右心负担。所以, 在有效控制感染的情况下, 可短期应用大剂量糖皮质激素, 有利于抢救呼吸衰竭和心力衰竭。

(6) 抗凝。应用普通肝素或低分子肝素防止肺微小动脉原位血栓形成。

(7) 并发症的处理。

肺性脑病。除上述治疗措施外, 还应注意纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱。发现脑水肿时可快速静脉滴注 20% 甘露醇 250mL, 必要时 6~8 小时重复 1 次。肺性脑病出现兴奋、躁动时, 慎用镇静剂。

其他。酸碱平衡失调和电解质紊乱、消化道出血、休克、肾衰竭、弥散性血管内凝血等给予相应治疗。

2. 缓解期

(1) 呼吸锻炼。增强膈肌的活动, 提高潮气量, 减少呼吸频率, 变浅速呼吸为深慢呼吸。呼吸锻炼时除采用腹式呼吸外, 还必须缩拢口唇进行呼气, 这样可延缓呼气流速, 提高气道内压力, 防止细小气道呼气时过早闭合。此外, 呼吸锻炼时亦可采取上身前倾 $20^{\circ} \sim 40^{\circ}$ 的姿势进行呼气, 可使腹壁放松, 膈肌活动增加, 辅助呼吸肌的活动减弱, 疗效更为满意。

(2) 增强机体免疫力。积极提高肺心病缓解期患者的免疫力, 对延长其缓解期, 减少急性发作次数具有重要的意义。常用药物有转移因子、胸腺素、干扰素、人体丙种球蛋白等。

(3) 家庭长期氧疗。



预防

预防慢性肺心病的关键是防止 COPD 的发生和发展。主要措施包括: ①避免吸烟。②避免或减少有害粉尘、烟雾或气体吸入。③预防呼吸道感染, 包括病毒、支原体或细菌感染。流感疫苗、肺炎链球菌疫苗等对于预防流感病毒、肺炎链球菌感染可能有一定的意义。

思考题

1. 如何诊断慢性肺心病?
2. 慢性肺心病急性加重期的治疗原则有哪些?
3. 慢性肺心病急性加重期强心剂的应用指征是什么?

第五节 支气管哮喘

支气管哮喘 (bronchial asthma) 简称哮喘, 是一种由肥大细胞、嗜酸性粒细胞、淋巴细胞等多种炎症细胞介导的气道慢性炎症。本病常存在气道高反应性 (AHR) 和广泛的、可逆性气流阻塞。临床以反复发作的喘息、呼气性呼吸困难、胸闷或咳嗽为特征, 常在夜间和 (或) 清晨发作。



病因和发病机制

支气管哮喘病因众多，发病机制十分复杂，主要有以下几种认识。

1. 变态反应

外源性变应原刺激机体，产生特异性的 IgE 抗体，吸附在肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面。当变应原再次进入体内并与 IgE 抗体结合后，导致肥大细胞脱颗粒，释放出多种炎症介质。炎症介质使支气管平滑肌痉挛、微血管渗漏、黏膜水肿、分泌增多，致支气管腔狭窄，引起速发相哮喘反应的发生。I 型变态反应通常在几分钟内发生，持续 1 个多小时，常见变应原有尘螨、花粉、真菌等。

2. 气道炎症

最重要的哮喘发病机制，是导致哮喘患者气道高反应性和气道弥漫性、可逆性阻塞的病理基础。炎症发生的机制主要在于外源性变应原使肥大细胞脱颗粒，释放出炎症介质，引起多种炎症细胞从外周循环血液聚集到气道，炎症细胞又活化，再次释放出许多炎症介质，使气道黏膜上皮破坏、微血管渗漏、黏膜水肿、腺体分泌增加，导致迟发相哮喘反应的发生。而 T 淋巴细胞的免疫调节作用失常（Th1 功能不足，Th2 功能亢进，Th1/Th2 比值低于正常）与炎症的发生密切相关。重要的炎症介质和细胞因子有嗜酸性粒细胞释放的嗜酸性粒细胞阳离子蛋白（ECP）、嗜酸性粒细胞趋化因子（ECT）、主要碱性蛋白（MBP）、白三烯（LTs）、血小板活化因子（PAF）、白细胞介素-3（IL-3）、白细胞介素-4（IL-4）、白细胞介素-5（IL-5）和粒细胞巨噬细胞集落刺激因子（GM-CSF）等。

3. 神经-受体失衡

神经-受体失衡也被认为是哮喘发病的重要环节。肾上腺素能神经的 α 受体、胆碱能神经的 M_1 、 M_3 受体和非肾上腺素能非胆碱能神经的 P 物质受体功能增强，肾上腺素能神经的 β 受体、胆碱能神经的 M_2 受体和非肾上腺素能神经的 VIP（血管活性肠肽）受体功能不足，均可使气道对各种刺激因子的反应性增高，引起气道平滑肌收缩、痉挛。

4. 其他机制

哮喘的发生与呼吸道的病毒感染、服用某些解热镇痛药（如阿司匹林、普萘洛尔）和含碘造影剂、运动过程中的过度换气、胃-食管反流、心理因素、遗传等也有一定的关系。支气管哮喘属于多基因遗传，约 2/3 的支气管哮喘患者有家族遗传病史，先天遗传因素和后天环境因素在支气管哮喘的发病中均起着重要作用。



病理

本病主要病理特征是大量嗜酸性粒细胞在气道内的浸润。早期病理改变大多为可逆性的，表现为支气管黏膜肿胀、充血，分泌物增多，气道内炎症细胞浸润，气道平滑肌痉挛等，病情缓解后基本恢复正常。随着哮喘的反复发作，病理改变的可逆性逐渐减小，支气管呈现慢性炎症性改变，表现为柱状上皮细胞纤毛倒伏、脱落，上皮细胞坏死，黏膜上皮层杯状细胞增多，支气管黏膜层大量炎症细胞浸润、黏液腺增生。若哮喘长期反复发作，表现为支气管平滑肌肌层肥厚，气道上皮细胞下纤维化、基底膜增厚等，出现气道重建现象。



临床表现

1. 症状

多数哮喘患者在发作前有一定的前驱症状，如突然出现的鼻和咽部发痒，打喷嚏，流鼻涕，继而出现胸闷、咳嗽等。持续几秒钟到几分钟后出现典型表现。



(1) 呼吸困难。表现为发作性喘息，伴有哮鸣音，吸气短促，呼气相对延长，以呼气性呼吸困难为主，严重者可出现端坐呼吸。多于夜间或凌晨突然发作，短则持续数分钟，长则持续数小时甚至数天，可自行缓解或经治疗后缓解。

(2) 胸闷。患者胸部有紧迫感，严重者甚至有窒息感，胸闷与呼吸困难可同时存在，也可仅有胸闷。

(3) 咳嗽。哮喘发作前多为刺激性干咳，发作时咳嗽反而有所减轻，若无合并感染，多为白色泡沫痰。咳嗽可与胸闷、呼吸困难同时存在，也可以是哮喘的唯一症状，如咳嗽变异性哮喘，其特点是干咳或少量痰液，使用抗生素治疗无效，此类患者常易误诊或漏诊。

2. 体征

(1) 哮鸣音。为哮喘患者最具有特征的体征。是因气流通过狭窄的气道产生的，两肺可闻及广泛的哮鸣音。当哮喘发作严重，支气管极度狭窄，哮鸣音反而减弱甚至消失，是危重哮喘的表现。

(2) 肺过度充气。哮喘发作，尤其是严重发作时，可出现明显的肺过度充气体征，表现为患者胸腔的前后径扩大，肋间隙增宽，发作缓解后肺过度充气体征明显改善或消失。

(3) 其他体征。哮喘发作严重时，辅助呼吸肌收缩加强，出现三凹征等。持续严重发作可引起呼吸肌疲劳，进而导致呼吸衰竭。重度哮喘时常有奇脉，危重时还可出现胸腹矛盾运动。



并发症

急性发作时可并发气胸、纵隔气肿、肺不张；长期发作可并发 COPD、肺源性心脏病、支气管扩张和肺纤维化等。



实验室及其他检查

1. 血常规检查

可有嗜酸性粒细胞增多，并发感染者白细胞总数和中性粒细胞增多。

2. 痰液检查

涂片镜检可见较多嗜酸性粒细胞。

3. 肺功能检查

哮喘发作期呼吸功能明显受到影响，有关指标均显著下降。其中以第一秒用力呼气容积 (FEV_1) 占预计值的百分率 ($FEV_1\%$) 最为可靠，以最大呼气流速 (PEF) 的测定最为方便，同时 PEF 测定值占预计值的百分率 ($PEF\%$) 和 PEF 昼夜变异率也是判断支气管哮喘病情严重度的两项重要的指标。缓解期各项指标可部分或全部恢复正常。必要时可进行支气管激发试验或支气管舒张试验，支气管激发试验阳性是指呼吸功能基本正常的患者，吸入组胺、醋甲胆碱或过敏原后 FEV_1 或 PEF 下降 $>20\%$ ，而支气管舒张试验阳性则是指通气功能低于正常的患者，吸入支气管扩张剂后 FEV_1 或 PEF 测定值增加 $\geq 15\%$ 。

4. 免疫学和过敏原检测

缓解期血清中特异性 IgE 和嗜酸性粒细胞阳离子蛋白 (ECP) 含量的测定有助于哮喘的诊断，哮喘患者 IgE 可较正常升高 2 倍以上。皮肤过敏原测试用于指导避免过敏原接触和脱敏治疗，临床较为常用。

5. 胸部 X 线检查

发作期两肺透亮度增加，呈过度充气状态，非急性发作期多无明显改变。

6. 血气分析

PaO_2 和 $PaCO_2$ 正常或轻度下降表明哮喘发作程度较轻， PaO_2 下降而 $PaCO_2$ 正常可能是



中度哮喘发作，重度哮喘发作者 PaO_2 明显下降而 PaCO_2 超过正常，并可能出现呼吸性酸中毒和（或）代谢性酸中毒。



诊断

符合下列（1）～（4）条或（4）、（5）条者，即可诊断。

（1）反复发作喘息、气急、胸闷或咳嗽，多与接触变应原、冷空气、物理/化学性刺激、病毒性上呼吸道感染、运动等有关。

（2）发作时在双肺可闻及散在或弥漫性、以呼气相为主的哮鸣音，呼气相延长。

（3）上述症状可经治疗缓解或自行缓解。

（4）除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷和咳嗽。

（5）临床表现不典型者（如无明显喘息或体征）应有下列 3 项中至少 1 项阳性：①支气管激发试验阳性。②支气管舒张试验阳性。③昼夜 PEF 变异率 $\geq 20\%$ 。



鉴别诊断

1. 心源性哮喘

心源性哮喘指由于左心衰竭引起肺血管外液体量过度增多，甚至渗入肺泡而产生的哮喘。临床表现为呼吸困难、发绀、咳嗽、咳白色或粉红色泡沫痰，与支气管哮喘症状相似。但心源性哮喘多有高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病、风心病二尖瓣狭窄等病史和体征，两肺不仅可闻及哮鸣音，尚可闻及广泛的水泡音。左心界扩大，心率增快，心尖部可闻及奔马律。影像学表现为以肺门为中心的蝶状或片状模糊阴影。鉴别困难者，可先静脉注射氨茶碱或雾化吸入 β_2 受体激动剂，待症状缓解后再做进一步的检查。注意此时忌用肾上腺素和吗啡，以免抑制呼吸，造成生命危险。

2. 支气管肺癌

中央型支气管肺癌肿瘤压迫支气管，引起支气管狭窄，或伴有感染时，亦可出现喘鸣音或哮喘样呼吸困难。但肺癌的呼吸困难及喘鸣症状呈进行性加重，常无明显诱因，咳嗽咳痰，痰中带血。痰找癌细胞、胸部 X 线摄片、CT、MRI 或纤维支气管镜检查可明确诊断。

3. 肺嗜酸性粒细胞浸润症

肺嗜酸性粒细胞浸润症包括热带性嗜酸性粒细胞增多症、肺嗜酸性粒细胞增多性浸润症、外源性变态反应性肺泡炎和变态反应性支气管肺曲菌病等。患者临床症状较轻，哮喘伴有发热，胸部 X 线检查可见多发性、此起彼伏的淡薄斑片浸润影，临床表现可自行消失或再发，寄生虫、原虫、花粉、真菌、化学药品、职业粉尘等为常见的致病源，大多有接触史，肺组织活检有助于鉴别诊断。



治疗

本病虽无特效治疗方法，但长期规范化的治疗能控制症状，减少发作，防止病情恶化，提高生活质量，延缓或防止不可逆性气道阻塞的形成。

1. 脱离变应原

部分患者能找到引起哮喘发作的变应原或其他非特异刺激因素，立即使患者脱离变应原的接触是防治哮喘最有效的方法。

2. 药物治疗

吸入疗法具有用药剂量少、见效快、使用方便和副作用少等优点，已成为防治哮喘病的主要给药方式。



(1) β_2 受体激动剂。缓解哮喘症状的首选药物。主要作用机制是兴奋 β_2 受体，激活腺苷酸环化酶，增加细胞内环磷酸腺苷 (cAMP) 的合成，舒张支气管平滑肌，稳定肥大细胞膜。作用特点是舒张支气管作用强，平喘作用迅速，不良反应小。常用制剂有：①短效-速效 β_2 受体激动剂：如沙丁胺醇和特布他林气雾剂，每次吸入 1~2 喷，适用于控制哮喘急性发作。②短效-迟效 β_2 受体激动剂：如沙丁胺醇和特布他林片剂，每次 1~2 片，每天 3 次口服，适用于治疗日间哮喘。其控释剂作用时间较长，已有逐渐取代片剂的趋势，班布特罗为新型前体药，近来使用也逐渐增多。③长效-迟效 β_2 受体激动剂：如沙美特罗气雾剂，适用于防治夜间哮喘。④长效-速效 β_2 受体激动剂：如福莫特罗干粉吸入剂，既可用于防治夜间哮喘，也适用于控制哮喘急性发作。沙美特罗、福莫特罗常与吸入激素联合使用。

(2) 茶碱 (黄嘌呤) 类药物。作用机制尚未阐述清楚，可能与其抗炎作用、抑制磷酸二酯酶 (PDE) 的活性、拮抗腺苷、刺激内源性儿茶酚胺分泌、抑制细胞内 Ca^{2+} 的释放等有关。临床常用茶碱缓释片或控释片，每次 1 片，每天 1~2 次。由于其半衰期长，服药次数少，患者的依从性好，同时血药浓度稳定，既可保证疗效，又可避免不良反应，适合夜间哮喘的治疗。应当注意，氨茶碱静脉注射应缓慢进行，速度一般为每小时 0.5mg/kg，若注射速度过快，可能造成严重的心律失常，甚至死亡。氨茶碱血药浓度个体差异大，监测血清或唾液中茶碱浓度，可以及时调整茶碱的用量。

(3) 抗胆碱药物。吸入抗胆碱药物如溴化异丙托品，为胆碱能受体 (M 受体) 拮抗剂，可以阻断节后迷走神经通路，降低迷走神经兴奋性而起到舒张支气管的作用，并有减少痰液分泌的作用。与 β_2 受体激动剂联合吸入有协同作用，尤其适用于夜间哮喘及多痰患者，每天 3 次，每次 25~75 μg 或用 100~150 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 的溶液持续雾化吸入，约 10 分钟起效，维持 4~6 小时，不良反应少，少数患者有口苦或口干感。选择性 M_1 、 M_3 受体拮抗剂如噻托溴铵作用更强，持续时间可达 24 小时，不良反应更少。

(4) 糖皮质激素。具有抑制气道炎症、抗过敏、抗微血管渗漏和间接松弛气道平滑肌等作用，是最强的抗炎剂，目前 GINA 方案中推荐的一线药物，不仅能有效控制症状，并可作为缓解期的预防用药。常用药物有二丙酸倍氯米松 (BDP) 吸入剂、布地奈德 (BUD) 吸入剂、丙酸氟替卡松 (FP) 吸入剂等。BDP 气雾剂一般用量为每次 100~200 μg ，每天 3~4 次；BUD 吸入剂的一般用量为每次 200 μg ，每天 2 次。主要副作用有咽部不适、声音嘶哑和念珠菌感染等局部不良反应。为减少吸入大剂量糖皮质激素的不良反应，可与长效 β_2 受体激动剂、茶碱类药物或白三烯调节剂联合使用。

(5) 白三烯调节剂。通过调节白三烯 (LT) 的生物活性而发挥抗炎作用，同时可舒张支气管平滑肌，可作为控制轻度哮喘的较好选择。常用半胱氨酸 LT 受体拮抗剂，如孟鲁司特 10mg，每天 1 次，或扎鲁司特 20mg，每天 2 次，不良反应较轻微，主要是胃肠道症状，少数有皮疹、血管性水肿、转氨酶升高，停药后可恢复正常。

(6) 其他药物。其他用于防治支气管哮喘的药物有钙通道阻滞剂 (维拉帕米、硝苯地平 等)、酮替芬、曲尼司特、肥大细胞膜稳定剂如色甘酸钠、血栓烷 A_2 (TXA_2) 受体拮抗剂等。钙通道阻滞剂可治疗运动性哮喘，酮替芬对过敏性哮喘有效，曲尼司特、色甘酸钠主要用于哮喘的预防。

3. 危重哮喘的处理

(1) 氧疗与辅助通气。出现低氧血症，应经鼻导管吸入较高浓度的氧气，以纠正缺氧。如缺氧严重，应经面罩或鼻罩给氧，使 $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ 。如患者全身情况进行性恶化，神志改变，意识模糊， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ ，宜及时做气管插管或气管切开，行机械通气。



(2) 解痉平喘。① β_2 受体激动剂：可用舒喘灵（沙丁胺醇）溶液持续雾化吸入，或者皮下或静脉注射 β_2 受体激动剂。老年人心律不齐或心动过速者慎用。②氨茶碱：静脉滴注每小时0.3~0.4mg/kg，可以维持有效血药浓度。③抗胆碱药物：可以同时雾化吸入溴化异丙托品溶液与 β_2 受体激动剂溶液，两者有协同作用。

(3) 纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱。①补液：纠正脱水，避免痰液黏稠导致气道堵塞。②纠正酸中毒：可用5%碳酸氢钠静脉滴注或缓慢静脉注射，但应避免形成碱血症，因为氧离曲线左移不利于血氧在组织中的释放。③纠正电解质紊乱：及时纠正低钾、低钠等电解质紊乱。

(4) 控制感染。酌情选用广谱抗生素，静脉滴注。

(5) 糖皮质激素的使用。大剂量、短疗程，静脉滴注糖皮质激素，如琥珀酸氢化可的松、甲泼尼龙琥珀酸钠或地塞米松。

(6) 其他。重度哮喘发作的患者哮鸣音突然降低或消失，但其发绀和呼吸困难更为严重时，应引起警惕，及时查明原因，并采取有效的对症处理措施。

4. 非急性发作期治疗

加强体育锻炼，增强体质。注射哮喘菌苗和采用脱敏疗法。可使用吸入性糖皮质激素等药物以减少复发。

思考题

1. 支气管哮喘和心源性哮喘如何鉴别？
2. 简述支气管哮喘的药物治疗。

第六节 肺炎

肺炎（pneumonia）是指包括终末气道、肺泡腔及肺间质等在内的肺实质的急性炎症，可由多种原因（如细菌、病毒、真菌、寄生虫、放射线、化学及过敏因素等）引起。

目前，肺炎大体可按照解剖、病因或患病环境加以分类。

按照解剖分类：①大叶性（肺泡性）。②小叶性（支气管性）。③间质性肺炎。

按照病因分类：①感染性肺炎，占绝大多数，如细菌、病毒、衣原体、支原体、立克次体、真菌、寄生虫等。其中以细菌感染最为常见（约占80%），包括需氧革兰染色阳性球菌，如肺炎链球菌（通称肺炎球菌）、金黄色葡萄球菌、甲型溶血性链球菌等；需氧革兰染色阴性菌，如肺炎克雷白杆菌、流感嗜血杆菌、绿脓杆菌、肠杆菌属、大肠埃希菌、变形杆菌等；厌氧杆菌如棒状杆菌、梭形杆菌等。②理化性肺炎，如放射线、药物、毒气等所致的肺炎。③变态反应性肺炎，如过敏性肺炎等。

按照患病环境分类：①社区获得性肺炎（community acquired pneumonia, CAP）。主要致病菌仍为肺炎球菌，革兰阴性杆菌约占20%。②医院内获得性肺炎（hospital acquired pneumonia, HAP）。多继发于各种原发疾病的危重患者，治疗困难，且革兰阴性杆菌可高达约50%，常为混合感染，耐药菌株多，病死率高。一些非致病菌在适宜条件下亦可成为机会致病菌。

本节重点介绍临床常见的肺炎球菌肺炎。



肺炎球菌肺炎 (pneumococcal pneumonia) 是由肺炎球菌引起的急性肺部感染，为最常见的社区获得性肺炎。临床特征为突然发病，寒战、高热、胸痛、咳嗽、咳铁锈色痰、呼吸困难和肺实变体征。本病多发生于寒冬或早春，常见于青壮年。近年由于抗生素的广泛使用，其起病方式及临床症状均不典型。



病原学

肺炎球菌为革兰阳性球菌，常成对或成链排列，菌体外有荚膜，荚膜多糖具有特异抗原性和致病力，根据其抗原性不同，可分为 90 个血清型。成人致病菌多属 1~9 型及 12 型，以第 3 型毒力最强。肺炎球菌在干燥痰中能存活数月。但阳光直射 1 小时，或加热至 52℃ 10 分钟，即可杀灭，对石炭酸等消毒剂亦甚敏感。当人体免疫功能正常时，肺炎球菌是寄居在口腔及鼻咽部的一种正常菌群，其带菌率常随年龄、季节及免疫状态的变化而有差异。机体免疫功能受损或有毒力的肺炎球菌入侵人体而致病。



发病机制

上呼吸道感染、吸入麻醉、受寒、疲劳、醉酒等，使呼吸道黏膜受损；年老、体弱、慢性心肺疾病、长期卧床者及长期使用免疫抑制剂等，导致全身免疫功能低下，均易引起肺炎球菌进入下呼吸道，在肺泡内繁殖而发病。肺炎球菌不产生毒素，不引起原发性组织坏死或形成空洞。荚膜是其主要致病物质，具有抗吞噬及对组织的侵袭作用，首先引起肺泡壁水肿，出现白细胞与红细胞渗出，含菌的渗出液经 Cohn 孔流向邻近的肺泡，使炎症扩大。由于炎症不通过支气管，所以病变不受肺段的限制，而可累及整个肺叶，亦易累及胸膜，引起渗出性胸膜炎。自抗生素应用后，病变呈整叶分布的典型病例已甚少见。



病理

典型的病理变化可分为 4 期：早期为充血期，肺泡毛细血管扩张、充血；中期为红色肝变期，有较多的红细胞渗出，病变部位的肺组织色红而饱满；后期为灰色肝变期，有大量白细胞和吞噬细胞积聚，病变部位的肺组织灰白而充实；最后炎症逐渐消散，肺泡内重新充气，进入消散期。实际上 4 个病理阶段不能绝对分界，在应用抗生素后，此种典型的病理分期已很少见。病变消散后肺组织结构多无损坏，不留纤维瘢痕。极个别患者肺泡内纤维蛋白吸收不完全，甚至有成纤维细胞形成，即所谓机化性肺炎。若未及时治疗，5%~10% 的患者可能并发脓胸，15%~20% 的患者因细菌经淋巴管、胸导管进入血循环，形成诸如脑膜炎、心包炎、心内膜炎、关节炎、中耳炎等肺外感染。由于病灶中红细胞的渗出，可咳血性痰；或因渗入肺泡内的红细胞被破坏，含铁血黄素混入痰中，可出现铁锈色痰；病灶范围广可影响换气功能，出现气急、发绀等症状。



临床表现

多数起病急骤，常有受凉淋雨、劳累、病毒感染等诱因，多有上呼吸道感染的前驱症状。病程 7~10 天。

1. 症状

(1) 寒战、高热。典型病例以突然寒战起病，继之高热，体温可高达 39~40℃，呈稽留热型，常伴有头痛、全身肌肉酸痛、食量减少。抗生素使用后热型可不典型，年老体弱者可有低热或不发热。

(2) 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 天后，可



咳出黏液血性痰或铁锈色痰，也可呈脓性痰，进入消散期痰量增多，痰黄而稀薄。

(3) 胸痛。多有剧烈病侧胸痛，常呈针刺样，随着咳嗽或深呼吸而加剧，可放射至肩或腹部。如为下叶肺炎可刺激膈胸膜引起剧烈腹痛，易被误诊为急腹症。

(4) 呼吸困难。由于肺实变通气不足、胸痛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而出现发绀。

(5) 其他症状。少数有恶心、呕吐、腹胀或腹泻等胃肠道症状。严重感染者可出现神志模糊、烦躁、嗜睡、谵妄、昏迷等。

2. 体征

呈急性热病容，呼吸浅速，面颊绯红，皮肤灼热，部分有鼻翼扇动，口唇单纯疱疹。早期肺部体征无明显异常，或仅有少量湿啰音，呼吸音减低，及胸膜摩擦音等。典型的肺实变体征有患侧呼吸运动减弱、触觉语颤增强、叩诊呈浊音、听诊呼吸音减低或消失，并可出现支气管呼吸音。消散期可闻及湿啰音。重症患者有肠充气，上腹部压痛多与炎症累及膈胸膜有关。少数重症患者可出现休克，可在 24 小时内血压骤降，多见于老年患者；可伴有败血症，出现皮肤、黏膜出血点、巩膜黄染；如累及脑膜时，可有颈抵抗及出现病理性反射。心率增快、肺底出现湿啰音，提示心功能不全。

本病自然病程 1~2 周。发病 5~10 天，体温可自行骤降或逐渐减退；使用有效的抗菌药物后可使体温在 1~3 天内恢复正常，一般情况改善，症状减轻，肺实变体征消失。但局部的湿啰音及 X 线的肺部改变可持续 1 周以上。



并发症

肺炎球菌肺炎的并发症近年来已很少见。严重败血症或毒血症患者易发生感染性休克，尤其是老年人。其表现为发病急骤伴高热，但亦有体温不升者，血压下降甚至测不到，脉搏细数或不可触及，呼吸急促，口唇及肢体发绀，皮肤湿冷，四肢厥冷，多汗，表情淡漠或烦躁不安，甚至昏迷，少尿或无尿。其他并发症有胸膜炎、脓胸、心肌炎、脑膜炎、关节炎等。



实验室及其他检查

1. 血常规检查

白细胞计数 $(10\sim20)\times10^9/L$ ，中性粒细胞多在 80% 以上，并有核左移，或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。

2. 病原学检查

痰直接涂片做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，即可初步做出病原学诊断。痰培养 24~48 小时可确定病原体。PCR 检测及荧光标记抗体检测可提高病原学诊断率。对病情危重者，应争取在使用抗生素前做血培养。

3. 胸部 X 线检查

早期仅见肺纹理增粗、增深。肺实变期呈大叶、肺段分布的密度均匀阴影，并在实变阴影中可见支气管气道征，肋膈角可有少量胸腔积液征。消散期显示实变阴影密度逐渐减低，变为散在的、大小不等的片状阴影，多数病例起病 3~4 周后才能完全消散，老年患者病灶消散较慢，亦可能为机化性肺炎。



诊断

根据典型症状与体征，结合胸部 X 线检查，可做出初步诊断。对于临床表现不典型者，需认真加以鉴别。确诊有赖于病原菌检测。



鉴别诊断

1. 干酪性肺炎

急性结核性肺炎临床表现与肺炎球菌肺炎相似，X线亦有肺实变。但结核病常有低热乏力，痰中容易找到结核菌。X线显示病变多在肺尖或锁骨上下，密度不均，历久不消散，且可形成空洞和肺内播散，抗结核治疗有效。而肺炎球菌肺炎经青霉素治疗3~5天，体温多能恢复正常，肺内炎症也较快吸收。

2. 其他病原菌引起的肺炎

(1) 金黄色葡萄球菌肺炎。常发生于儿童或年老体弱者，中毒症状严重，身体其他部位有化脓性病灶，如疖、痈等；咳粉红色乳样或脓性痰；肺部X线检查具有特征性，常为多发性病灶，且在短期内变化很大，常迅速扩展，多并发气胸、脓胸；痰培养可发现凝固酶阳性的金黄色葡萄球菌。

(2) 克雷白杆菌肺炎。多见于年老体弱者，起病急骤，中毒症状重，咳棕色胶冻样痰；严重者可有谵妄、黄疸、肺水肿、休克、呼吸衰竭等；X线表现为肺叶实变，其中有蜂窝状透亮区，叶间隙下坠，痰涂片或培养可找到肺炎克雷白杆菌。

(3) 其他革兰阴性杆菌肺炎。多发生于年老体弱、慢性心肺疾病或免疫缺陷患者，常为院内获得性感染。通过临床观察和细菌学检查，鉴别诊断一般不难。

(4) 病毒、支原体等引起的肺炎。病情较轻，白细胞常无明显增加。痰液病原体分离和血清免疫学试验有助于诊断。

3. 肺癌

患者年龄多较大，起病缓慢，常有刺激性咳嗽和少量咯血，无明显全身中毒症状，血白细胞计数不高，若痰中发现癌细胞可以确诊。肺癌可伴发阻塞性肺炎，若经有效抗生素治疗后肺炎炎症迟迟不消散，或暂时消散后又复出现者，应密切随访，必要时进一步做CT、MRI、纤维支气管镜检查、痰脱落细胞检查等，以免贻误诊断。

4. 急性肺脓肿

早期临床表现与肺炎球菌肺炎相似。但随着病程进展，咳大量脓臭痰为肺脓肿的特征；X线显示脓腔及液平面。

5. 其他

肺炎伴剧烈的胸痛时，应与渗出性胸膜炎、肺梗死鉴别。相关的体征及X线影像有助鉴别。肺梗死常有静脉血栓形成的基础，咯血较多见，很少出现口角疱疹。下叶肺炎可能出现腹部症状，应通过X线、B超等与急性胆囊炎、膈下脓肿、阑尾炎等进行鉴别。



病情评估

本病预后大多良好，随着新的抗生素的不断研发和广泛应用，肺炎球菌肺炎的病死率已从20世纪60年代的30%下降到今天的6%左右，但年老且有并发症者病死率高。



治疗

1. 一般治疗

卧床休息，体温低时注意保暖，多饮水，给予易消化食物。高热、食欲不振者应静脉补液，注意补充足够蛋白质、热量及维生素。密切观察呼吸、脉搏、血压等变化，防止休克发生。

2. 对症治疗

高热者可采用物理降温，不用阿司匹林或其他解热药，以免过度出汗及干扰真实热型。如



有气急发绀者应吸氧。咳嗽、咳痰不易者可给予溴己新 8~16mg, 每天 3 次。剧烈胸痛者, 可热敷或酌用小量镇痛药, 如可卡因 15mg。如有腹胀、鼓肠可用腹部热敷及肛管排气。如有麻痹性肠梗阻, 应暂时禁食、禁饮、肠胃减压。烦躁不安、谵妄者酌用地西泮(安定) 5mg 或水合氯醛 1~1.5g, 禁用抑制呼吸的镇静药。

3. 抗菌药物治疗

一经诊断即应给予抗生素治疗, 不必等待细菌培养结果。肺炎球菌肺炎首选青霉素 G, 用药途径及剂量视病情轻重及有无并发症而定。轻者用青霉素 240 万 U/d, 分 3 次肌肉注射; 病情稍重者, 宜用青霉素 G 240 万~480 万 U/d, 静脉滴注, 每 6~8 小时 1 次; 重症及并发脑膜炎者, 每天剂量可增至 1000 万~3000 万 U, 每 4 次静脉滴注。滴注时每次量尽可能在 1 小时内滴完, 以维持有效血浓度。对青霉素过敏者, 可用红霉素或阿奇霉素静脉滴注; 亦可用林可霉素肌肉注射或静脉滴注。重症患者可选用氟喹诺酮类(如莫西沙星)、头孢菌素类(如头孢唑啉、头孢曲松等)。多重耐药菌株感染者可用万古霉素、替考拉宁。疗程通常为 5~7 天, 或在退热后 3 天可由静脉用药改为口服, 维持数日。

4. 感染性休克的处理

(1) 一般处理。平卧, 体温低时注意保暖, 高热者予以物理降温, 吸氧。保持呼吸道通畅, 密切观察血压、脉搏、呼吸及尿量。

(2) 补充血容量。抢救感染性休克的重要措施。只有当血容量得到适当补充后, 血管活性药物的作用才能有效地发挥。补液量和速度视病情而定。一般先给右旋糖酐 40、复方氯化钠溶液等, 以维持有效血容量, 减低血液黏滞度, 防止弥散性血管内凝血。血压、尿量、尿比重、血细胞比容及患者的全身情况, 可作为调整输液的指标, 并应监测中心静脉压。

(3) 纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱。输液不宜过快, 以免发生心力衰竭与肺水肿。随时监测和纠正钾、钠及氯紊乱及酸、碱中毒。应注意感染性休克时主要是纠正代谢性酸中毒, 可酌情用 5% 碳酸氢钠 100~250mL 静脉滴注, 或根据检查结果补充。在纠正酸中毒后, 血压常可回升。

(4) 糖皮质激素的应用。对病情危重、全身毒血症症状明显的患者, 可短期(3~5 天) 静脉滴注氢化可的松 100~300mg 或地塞米松 5~20mg。

(5) 血管活性药物的应用。一般不作首选药物, 多在经上述处理后血压仍不回升时使用。紧急情况下亦可在输液的同时使用, 以保证重要器官的血液供应。异丙肾上腺素 0.1~0.2mg/100mL 液体, 或多巴胺 20mg/200mL 液体, 静脉滴注。亦可根据病情将多巴胺与间羟胺(阿拉明) 联合静脉滴注。同时密切观察血压, 调整药物浓度。

(6) 积极抗炎。诊断明确者, 可加大青霉素剂量, 400 万~1000 万 U/d 静脉滴注; 或用第三代、四代头孢菌素, 或碳青霉烯类。最好能根据血培养药物敏感试验选用有效抗生素。

(7) 防治心肾功能不全。有心功能不全者, 应减慢输液速度, 控制入液量, 酌用毒毛花苷 K 或毛花苷 C(西地兰) 静脉注射。若血容量已补足而 24 小时尿量<400mL、比重<1.018 时, 应考虑合并急性肾功能衰竭, 应紧急处理。



预防

锻炼身体, 增加机体抵抗力, 避免淋雨受寒、疲劳、醉酒等诱发因素, 预防上呼吸道感染。多型组合的纯化荚膜抗原疫苗, 可显著降低肺炎球菌发病率, 可用于易感人群, 如慢性肺病、糖尿病、器官移植或脾切除者等。



思考题

1. 社区获得性肺炎和医院内获得性肺炎各有何特点?
2. 简述肺炎球菌肺炎的临床表现。

第七节 支气管扩张症

支气管扩张症 (bronchiectasis) 多见于儿童和青年。大多继发于急、慢性呼吸道感染和支气管阻塞后, 反复发生支气管炎症, 使支气管壁结构破坏, 引起支气管异常和持久性扩张。临床表现为慢性咳嗽、咳大量脓痰和 (或) 反复咯血。



病因和发病机制

本病的主要病因为支气管-肺组织的感染和支气管阻塞。两者互相影响促使支气管扩张的发生和发展。而先天性发育缺损及遗传因素引起的支气管扩张较少见。另有约 30% 支气管扩张患者病因未明。多数患者在童年有麻疹、百日咳或支气管肺炎迁延不愈的病史, 以后常有呼吸道反复发作的感染。

肺段和亚段以下的小支气管管壁支架组织薄弱, 管径小, 容易发生痰液潴留和阻塞, 而导致支气管扩张。一般炎症性支气管扩张多见于下叶。由于左侧总支气管较细长, 与气管的交叉角度近于直角, 故痰液排出比右侧困难, 特别是舌叶和下叶基底段更易于引流不畅, 导致继发感染, 故左下叶支气管扩张较右下叶多见。支气管扩张在上叶尖支或后支者多数为结核性所致。



病理

支气管壁明显增厚, 伴有不同程度的变形, 管腔可呈囊状、柱状或梭状扩张。扩张的管腔内常有黏液充塞、黏膜明显炎症及溃疡, 支气管壁有不同程度的破坏及纤维组织增生。



临床表现

1. 症状

(1) 慢性咳嗽, 咳大量脓痰。与体位改变有关, 如晨起或入夜卧床时咳嗽痰量增多, 呼吸道感染急性发作时黄绿色脓痰明显增加, 一日数百毫升。引起感染的常见病原体为铜绿假单胞菌、金黄色葡萄球菌、流感嗜血杆菌、肺炎链球菌和卡他莫拉菌。若有厌氧菌混合感染则有臭味。

(2) 反复咯血。见于 50%~70% 的患者, 咯血可反复发生, 程度不等, 从小量痰血至大量咯血。咯血量与病情严重程度和病变范围有时不一致, 部分患者以反复咯血为唯一症状, 称为“干性支气管扩张”, 其病变多位于引流良好的上叶支气管。

(3) 反复肺部感染。同一肺段反复发生肺炎并迁延不愈。

(4) 慢性感染中毒症状。发热、乏力、食欲减退、消瘦、贫血等。

2. 体征

取决于病变范围及扩张程度, 早期或干性支气管扩张可无明显体征, 病变重或继发感染时常可闻及下胸部、背部固定而持久的局限性粗湿啰音, 约 1/3 慢性病例可见杵状指 (趾)。



实验室及其他检查

1. 胸部 X 线检查

病变区肺纹理增多、增粗，排列紊乱，直到肺外带仍较明显，增厚的管壁中如含气，片上可见平行的双粗线，称为“双轨征”，如有脓液潴留，则呈粗条状甚至杵状。扩大的支气管在断面上呈圆圈影，如多个小圆圈影聚在一起，就现蜂窝状。大的囊状扩张可见多个圆形或卵圆形透亮区，大小可自数毫米至 2~3cm，其下缘壁增厚显影，似卷发，又称“卷发征”，囊腔中有时还有液平。

2. 胸部 CT 检查

可清楚地显示扩张的支气管，高分辨 CT (HRCT) 进一步提高诊断的敏感性，由于无创、易重复、易被患者接受，现已成为支气管扩张症的主要诊断方法。

3. 纤维支气管镜检查

当支气管扩张呈局灶性且位于段支气管以上时，该检查可发现弹坑样改变。

4. 痰液检查

常显示含有丰富的中性粒细胞以及定植或感染的多种微生物，痰涂片染色及痰细菌培养结果可指导抗生素合理使用。

5. 肺功能检测

可证实由弥漫性支气管扩张或相关的阻塞性肺病导致的气流受限。



诊断

根据既往有麻疹、百日咳、支气管肺炎、肺结核等病史，反复咳脓痰、咯血的表现，HRCT 显示支气管扩张的异常影像学改变，即可明确诊断。纤支镜或支气管造影可明确出血、扩张或阻塞的部位。



鉴别诊断

1. 慢性支气管炎

多于春、冬季节咳嗽、咳痰症状明显，痰为白色黏液泡沫状，发病年龄多在中老年。晚期往往伴有支气管扩张。但反复咯血不多见，多在两肺底部闻及湿啰音，咳后可消失且不固定。X 线检查可见肺纹理粗乱或肺气肿。

2. 肺结核

早期肺结核咳嗽轻，咳痰不多，伴有空洞者的痰液常呈黏液样或脓性，痰检查多能检出结核菌。全身情况可伴有乏力、消瘦、午后低热，盗汗等症状。X 线检查病灶多在两肺上野。

3. 肺脓肿

有起病急、畏寒、高热、咳嗽、咳大量黄或黄绿色脓痰的临床表现。肺病变部位叩诊浊音，呼吸音减低，有湿啰音。X 线检查可见带有液平的空洞，周围可见浓密炎性阴影。抗菌药物治疗有效。

4. 支气管肺癌

干性支气管扩张症以咯血为主，易诊为肺癌。X 线检查、CT、纤维支气管镜及痰细胞学检查等可进行鉴别。

5. 先天性肺囊肿

先天性肺囊肿是先天性病，若未合并感染可无明显症状。肺部 X 检查可见多个边缘清楚、壁较薄的椭圆形或圆形阴影，周围无浸润病变；支气管造影有助于诊断。