



# 全科医学常见疾病诊疗学

王娟娟 王 晶 高洪辉 主编  
张洪昌 胡作林 宋 伟

 吉林出版集团  
 吉林科学技术出版社

# 全科医学常见疾病诊疗学

王娟娟 王 晶 高洪辉 主编  
张洪昌 胡作林 宋 伟

 吉林出版集团  
 吉林科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

全科医学常见疾病诊疗学 / 王娟娟等主编. - 长春:  
吉林科学技术出版社, 2012.8

ISBN 978-7-5384-6227-2

I. ①全… II. ①王… III. ①常见病-诊疗 IV.

① R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 202238 号

## 全科医学常见疾病诊疗学

主 编 王娟娟 王 晶 高洪辉

张洪昌 胡作林 宋 伟

出版人 张瑛林

责任编辑 孟 波 郝沛龙

封面设计 韩立娟

开 本 880mm × 1230mm 1/16

字 数 523 千字

印 张 18.75

印 数 1-500 册

版 次 2012 年 9 月第 1 版

印 次 2012 年 9 月第 1 次印刷

出 版 吉林出版集团

吉林科学技术出版社

发 行 吉林科学技术出版社

地 址 长春市人民大街 4646 号

邮 编 130021

编辑部电话 0431-85635176

印 刷 吉林东文印务有限公司

书 号 ISBN 978-7-5384-6227-2

定 价 45.00 元

版权所有 翻印必究

# 编 委 会

主 编 王娟娟 王 晶 高洪辉

张洪昌 胡作林 宋 伟

副主编 华玉娟 宋迎都 李歧林 黄 成 樊爱平 商增全

张秋芳 李健美 郭建光 倪志军 高庆梅 马 勇

赵文元 李渊苓 尹 珠

编委会名单（按姓氏笔划排列）

马 勇 于超男 王娟娟 王 晶 王玉梅 王凤春

尹 珠 华玉娟 许海新 宋 伟 宋迎都 李健美

李渊苓 李 静 李歧林 刘 红 刘焕民 张洪昌

张秋芳 张吉海 张琳琳 尚慧敏 宫 媛 倪志军

胡作林 高洪辉 高增全 高庆梅 赵文元 黄 成

郭建光 樊爱平

# 前 言

随着医学科技的发展，新的治疗技术、治疗方法层出不穷，医学正在向着高精尖的方向发展，医学的分科越来越细，医务人员的知识正向着越来越专业化的方向迈进。这即有利于疾病的治疗，也带来了一些新的问题：一叶障目，不见泰山；只见局部，不见整体。人体是一个复杂统一的有机整体，局部病变可以有全身表现，全身疾病可以有较重的局部症状，知识面的过于狭窄阻碍了疾病的诊断和治疗，希望这本常见多发性疾病的全科医学书籍能够对广大医务工作者有所帮助。

由于时间仓促，再加上编者的水平有限，书中错误在所难免，望批评指正。

编者

2012.7.16

# 目 录

## 第一编 内科

### 第一章 呼吸系统

- 第一节 肺炎 ..... 1
- 第二节 支气管扩张 ..... 4
- 第三节 肺脓肿 ..... 5
- 第四节 肺源性心脏病 ..... 7
- 第五节 肺结核 ..... 7
- 第六节 肺气肿 ..... 10
- 第七节 支气管哮喘 ..... 11

### 第二章 消化系统

- 第一节 胃食管反流病 ..... 13
- 第二节 胃炎 ..... 15
- 第三节 消化性溃疡 ..... 17
- 第四节 慢性肝炎 ..... 19
- 第五节 肝硬化 ..... 20
- 第六节 急性胰腺炎 ..... 22
- 第七节 慢性胰腺炎 ..... 24
- 第八节 上消化道出血 ..... 25

### 第三章 循环系统

- 第一节 原发性高血压 ..... 28
- 第二节 心肌梗死 ..... 30
- 第三节 心绞痛 ..... 33
- 第四节 风湿性心脏病 ..... 35
- 第五节 心肌炎 ..... 36
- 第六节 心包炎 ..... 38
- 第七节 慢性心功能不全 ..... 38

### 第四章 泌尿系统

- 第一节 急性肾功能衰竭 ..... 40
- 第二节 慢性肾功能衰竭 ..... 41
- 第三节 尿路感染 ..... 44
- 第四节 泌尿系统一般护理 ..... 46

### 第五章 神经系统

- 第一节 脑出血 ..... 47
- 第二节 脑梗塞 ..... 49
- 第三节 癫痫 ..... 51
- 第四节 重症肌无力 ..... 53
- 第五节 急性脊髓炎 ..... 54
- 第六节 蛛网膜下腔出血 ..... 55

第七节 三叉神经痛	56
第八节 脑血管疾病护理	57
<b>第六章 内分泌系统疾病</b>	
第一节 糖尿病	58
第二节 甲状腺功能亢进	61
<b>第七章 血液系统疾病</b>	
第一节 弥散性血管内凝血	63
第二节 急性白血病	66
第三节 再生障碍性贫血	68
第四节 过敏性紫癜	70

## 第二编 外科

### 第一章 胸外科

第一节 食管癌	72
第二节 肺癌	75
第三节 血气胸	81
第四节 肋骨骨折	84
第五节 急性脓胸	85
第六节 慢性脓胸	86

### 第二章 普外科

第一节 甲状腺肿	87
第二节 甲状腺腺瘤	88
第三节 甲状腺癌	89
第四节 急性乳房炎	91
第五节 乳腺癌	92
第六节 胃癌	95
第七节 胰腺癌	98
第八节 原发性肝癌	100
第九节 急性阑尾炎	105

### 第三章 神经外科

第一节 脑挫裂伤	106
第二节 颅脑外伤	107
第三节 脑震荡	111
第四节 脑内压增高综合征	111
第五节 脑瘤	114

### 第四章 骨外科

第一节 脊柱脊髓损伤	119
第二节 骨盆骨折	121
第三节 脊柱结核	123
第四节 化脓性骨髓炎	125
第五节 骨肿瘤	129
第六节 手外伤	131

第七节 断肢(指)再植 .....	134
第八节 膝关节的常见损伤 .....	140
第九节 腰椎间盘突出症 .....	143

### 第三编 妇产科

#### 第一章 产科

第一节 妊娠诊断 .....	145
第二节 流产 .....	147
第三节 早产 .....	152
第四节 前置胎盘 .....	155
第五节 胎盘早剥 .....	157
第六节 妊娠高血压综合征 .....	160
第七节 异位妊娠 .....	170
第八节 产后出血 .....	172
第九节 羊水栓塞 .....	174

#### 第二章 妇科

第一节 阴道炎症 .....	177
第二节 宫颈炎症 .....	180
第三节 子宫肌瘤 .....	182
第四节 宫颈癌 .....	186
第五节 子宫体癌 .....	188
第六节 卵巢肿瘤 .....	190
第七节 葡萄胎 .....	193
第八节 功能失调性子宫出血 .....	196
第九节 子宫内膜异位 .....	200
第十节 经前期综合征 .....	204

### 第四编 儿科学

第一节 新生儿黄疸 .....	208
第二节 小儿急性肺炎 .....	210
第三节 新生儿窒息 .....	212
第四节 急性肾小球肾炎 .....	214
第五节 肾病综合征 .....	217
第六节 维生素D缺乏性佝偻病 .....	218
第七节 小儿腹泻病 .....	221
第八节 风湿热 .....	223
第九节 肠套叠 .....	226
第十节 流行性腮腺炎 .....	227
第十一节 先天性心脏病 .....	229

### 第五编 五官与颈

#### 第一章 鼻、咽与喉部



第一节 鼻炎 .....	232
第二节 鼻骨骨折 .....	234
第三节 鼻出血 .....	235
第四节 鼻息肉 .....	236
第五节 鼻咽癌 .....	236
第六节 喉癌 .....	238
第七节 咽炎 .....	240
第八节 鼻窦炎 .....	241
<b>第二章 耳</b>	
第一节 中耳炎 .....	243
第二节 乳突炎 .....	244
<b>第三章 口腔颌面</b>	
第一节 龋齿 .....	245
第二节 牙髓病 .....	247
<b>第六编 传染病</b>	
<b>第一章 甲类传染病</b>	
第一节 鼠疫 .....	250
第二节 霍乱 .....	252
<b>第二章 乙类传染病</b>	
第一节 传染性非典型肺炎 .....	257
第二节 艾滋病 .....	259
第三节 狂犬病 .....	261
第四节 血吸虫病 .....	263
第五节 疟疾 .....	267
<b>第三章 丙类传染病</b>	
第一节 流行性感冒 .....	271
第二节 急性出血性结膜炎 .....	274
第三节 麻风病 .....	275
<b>第七编 公共卫生</b>	
第一节 预防接种 .....	278
第二节 疫苗反应 .....	279
第三节 慢病管理制度 .....	280
第四节 慢性病监测制度 .....	281
第五节 居民健康档案管理制度 .....	281
第六节 高血压病管理信息系统 .....	282
第七节 糖尿病的健康管理 .....	283
第八节 肺结核病人的自我管理 .....	287
第九节 艾滋病病毒感染者和艾滋病病人的管理 .....	288

# 第一编 内 科

## 第一章 呼吸系统

### 第一节 肺 炎

肺炎 (pneumonia) 是指终末气道、肺泡和肺间质的炎症, 可由病原微生物、理化因素、免疫损伤、过敏及药物所致。细菌性肺炎是最常见的肺炎, 也是最常见的感染性疾病之一。

正常的呼吸道防御机制使气管隆凸以下的呼吸道保持无菌。是否发生肺炎决定于两个因素: 病原体和宿主因素。如果病原体数量多, 毒力强和 (或) 宿主呼吸道局部和全身免疫防御系统损害, 即可发生肺炎。病原体可通过下列途径引起社区获得性肺炎: 空气吸入; 血流播散; 邻近感染部位蔓延; 上呼吸道定植菌的误吸。医院获得性肺炎还可通过误吸胃肠道的定植菌 (胃食管反流) 和通过人工气道吸入环境中的致病菌引起。病原体直接抵达下呼吸道, 孳生繁殖, 引起肺泡毛细血管充血、水肿, 肺泡内纤维蛋白渗出及细胞浸润。除了金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌和肺炎克雷白杆菌等可引起肺组织的坏死性病变易形成空洞外, 肺炎治愈后多不遗留瘢痕, 肺的结构与功能均可恢复。

#### 一、肺炎可按解剖、病因或患病环境加以分类

##### 解剖分类

(一) 大叶性 (肺泡性) 肺炎 病原体先在肺泡引起炎症, 经肺泡间孔向其他肺泡扩散, 致使部分或整个肺段、肺叶发生炎症改变。典型者表现为肺实质炎症, 通常并不累及支气管。

(二) 小叶性 (支气管性) 肺炎 病原体经支气管入侵, 引起细支气管、终末细支气管及肺泡的炎症, 常继发于其他疾病, 如支气管炎、支气管扩张、上呼吸道病毒感染以及长期卧床的危重患者。其病原体有肺炎链球菌、葡萄球菌、病毒、肺炎支原体以及军团菌等。

(三) 间质性肺炎 以肺间质为主的炎症, 可由细菌、支原体、衣原体、病毒或卡氏肺囊虫等引起。累及支气管壁及其周围组织, 有肺泡壁增生及间质水肿, 因病变仅在肺间质, 故呼吸道症状较轻, 异常体征较少。

#### 二、病因分类

细菌性肺炎 可分为肺炎链球菌肺炎、金黄色葡萄球菌、甲型溶血性链球菌、肺炎克雷白杆菌、流感嗜血杆菌、铜绿假单胞菌肺炎等。

非典型病原体所致肺炎 如军团菌、支原体和衣原体等。

病毒性肺炎 如冠状病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒、流感病毒、麻疹病毒、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒等。

真菌性肺炎 如白色念珠菌、曲霉、放线菌等。

其他病原体所致肺炎 如立克次体 (如 Q 热立克次体)、弓形虫 (如鼠弓形虫)、原虫 (如卡氏肺囊虫)、寄生虫 (如肺包虫、肺吸虫、肺血吸虫) 等。

理化因素所致的肺炎 如放射性损伤引起的放射性肺炎, 胃酸吸入引起的化学性肺炎, 对吸入或内源性脂类物质产生炎症反应的类脂性肺炎等。

三、患病环境分类 由于细菌学检查阳性率低, 培养结果滞后, 病因分类在临床上应用较为困难, 按肺炎的获得环境分成两类, 有利于指导经验治疗。

(一) 社区获得性肺炎 是指在医院外罹患的感染性肺实质炎症，包括具有明确潜伏期的病原体感染而在入院后平均潜伏期内发病的肺炎。常见病原体为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌和非典型病原体。

(二) 医院获得性肺炎 亦称医院内肺炎 是指患者入院时不存在、也不处于潜伏期，而于入院 48 小时后在医院（包括老年护理院、康复院）内发生的肺炎。常见症状为咳嗽、咳痰，可原有呼吸道症状加重，并出现脓性痰或血痰，伴或不伴胸痛。病变范围大者可有呼吸困难，呼吸窘迫。大多数患者有发热。早期肺部体征无明显异常，重症患者可有呼吸频率增快、鼻翼扇动、发绀。肺实变时有典型的体征，如叩诊浊音、触觉语颤增强和支气管呼吸音等，也可闻湿性啰音并胸腔积液者，患侧胸部叩诊浊音，触觉语颤减弱，呼吸音减弱。肺部革兰阴性杆菌感染的共同点在于肺实变或病变融合，组织坏死后容易形成多发性脓肿，常累及双肺下叶；若波及胸膜，可引起胸膜渗液或脓胸肺炎的诊断程序包括：

一、确定肺炎诊断 首先必须把肺炎与上呼吸道感染和下呼吸道感染区别开来。呼吸道感染虽然有咳嗽、咳痰和发热等症状，但各有其特点，上下呼吸道感染无肺实质浸润，胸部 X 线检查可鉴别。其次，必须把肺炎与其他类似肺炎区别开来。肺炎常需与下列疾病鉴别。

(一) 肺结核 肺结核多有全身中毒症状，如午后低热、盗汗、疲乏无力、体重减轻、失眠、心悸等。X 线胸片见病变多在肺尖或锁骨上下，密度不匀，消散缓慢，且可形成空洞或肺内播散。痰中可找到结核杆菌。一般抗菌药物治疗无效。

(二) 肺癌 多无急性感染中毒症状，有时痰中带血丝。血白细胞计数不高，若痰中发现癌细胞可以确诊。

(三) 急性肺脓肿 早期临床表现与肺炎链球菌肺炎相似。但随着病程进展，咳出大量脓臭痰为肺脓肿的特征。X 光片显示脓腔及气液平，易与肺炎相鉴别。

(四) 肺血栓栓塞 肺血栓栓塞症多有静脉血栓的危险因素，如血栓性静脉炎、心肺疾病、创伤、手术和肿瘤等病史，可发生咯血、晕厥，呼吸困难较明显，颈静脉充盈，X 光胸片示区域性肺纹理减少，有时可见尖端指向肺门的楔形阴影，动脉血气分析常见低氧血症及低碳酸血症。D-二聚体、CT 肺动脉造影、放射性核素肺通气/灌注扫描和 MRI 等检查可帮助进行鉴别。

(五) 非感染性肺部浸润 还需排除非感染性肺部疾病，如肺间质纤维化、肺水肿、肺不张、肺嗜酸性粒细胞浸润症和肺血管炎等。

## 二、评估严重程度

如果肺炎的诊断成立，评价病情的严重程度、肺部炎症的播散和全身炎症反应程度。除此之外患者如有下列危险因素会增加肺炎的严重程度和死亡危险：

(一) 病史 年龄 > 65 岁；存在基础疾病或相关因素，如慢性阻塞性肺疾病 (COPD)、糖尿病、慢性心、肾功能不全、慢性肝病、一年内住过院、疑有误吸、神志异常、脾切除术后状态、长期嗜酒或营养不良。

(二) 体征 呼吸频率 > 30 次/分；脉搏  $\geq$  120 次/分；血压 < 90/60mmHg；体温  $\geq$  40℃ 或  $\leq$  35℃；意识障碍；存在肺外感染病灶如脑膜炎，甚至败血症（感染中毒症）。

(三) 实验室和影像学异常 血白细胞计数 >  $20 \times 10^9/L$ ；呼吸空气时动脉血氧分压 ( $P_aCO_2$ ) > 50mmHg；血肌酐 > 106 $\mu$ mol/L 或血尿素氮 > 7.1mmol/L；血红蛋白 < 90g/L 或红细胞比容 < 0.30；血浆白蛋白 25g/L；感染中毒症或弥散性血管内凝血的证据，如血培养阳性、代谢性酸中毒、凝血酶原时间和部分激活的凝血活酶时间延长、血小板减少；X 线胸片病变累及一个肺叶以上、出现空洞、病灶迅速扩散或出现胸腔积液。

重症肺炎目前还没有普遍认同的标准，我国制定的重症肺炎标准如下：①意识障碍；②呼吸频

率 $>30$ 次/分： $Q = PaU_2 \sim 60\text{mmHg}$ 、 $PaO_2 / nQ < 300$ ，需行机械通气治疗，④血压 $<90 / 60\text{mmHg}$  ⑤胸片显示双侧或多肺叶受累，或入院48小时内病变扩大 $\geq 50\%$ ；⑥少尿：尿量 $<20\text{ml} / \text{小时}$ ，或 $<80\text{ml} / 4$ 小时，或急性肾衰竭需要透析治疗。

三、确定病原体 由于人类上呼吸道黏膜表面及其分泌物含有许多微生物，即所谓的正常菌群，因此，途经口咽部的下呼吸道分泌物或痰极易受到污染，影响致病菌的分离和判断。同时应用抗生素后可影响细菌培养结果。因此，在采集呼吸道培养标本时尽可能在抗生素应用前采集，避免污染，及时送检，其结果才能起到指导治疗的作用。目前常用的获取标本的方法有：

(一) 痰 痰标本采集方便，是最常用的下呼吸道病原学标本。室温下采集后应在2小时内送检。先直接涂片，光镜下观察细胞数量，如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 $<1 : 2.5$ ，可作为污染相对较少的“合格”标本接种培养。痰定量培养分离的致病菌或条件致病菌浓度 $\geq 10^7\text{cfu/ml}$ ，可认为是肺炎的致病菌； $\leq 10^4\text{cfu/ml}$ ，则为污染菌；介于两者之间，建议重复痰培养，如连续分离到相同细菌，浓度 $10^5 \sim 10^6\text{fu/ml}$ ，2次以上，也可认为是致病菌。

(二) 经纤维支气管镜或人工气道吸引 受口咽部细菌污染的机会较咳痰为少，如吸引物细菌培养浓度 $\geq 10^5\text{cfu/ml}$ 可认为是感染病原菌，低于此浓度者则多为污染菌。

(三) 防污染样本毛刷 如细菌浓度 $\geq 10^3\text{cfu/ml}$ ，可认为是感染的病原体。

(四) 支气管肺泡灌洗如细菌浓度 $\geq 10^4\text{cfu/ml}$ ，防污染BAL标本细菌浓度 $\geq 10^3\text{cfu/ml}$ ，可认为是致病菌。

(五) 经皮细针抽吸 这种方法的敏感性和特异性很好，但由于是创伤性检查，容易引起并发症，如气胸、出血等，应慎用。临床一般用于对抗生素经验性治疗无效或其他检查不能确定者。

(六) 血和胸腔积液培养 血和胸腔积液培养是简单易行的肺炎的病原学诊断方法。肺炎患者血和痰培养分离到相同细菌，可确定为肺炎的病原菌。如仅血培养阳性，但不能用其他原因如腹腔感染、静脉导管相关性感染等解释，血培养的细菌也可认为是肺炎的病原菌。胸腔积液培养的细菌可认为是肺炎的致病菌。由于血或胸腔积液标本的采集均经过皮肤，故其结果需排除操作过程中皮肤细菌的污染。

【治疗】抗感染治疗是肺炎治疗的最主要环节。细菌性肺炎的抗菌治疗包括经验性治疗和抗病原体治疗。前者主要根据本地区、本单位的肺炎病原体流行病学资料，选择覆盖可能病原体的抗生素；后者则根据呼吸道或肺组织标本的培养和药物敏感试验结果，选择体外试验敏感的抗生素。此外，还应根据患者的年龄、有无基础疾病、是否有误吸、住普通病房还是重症监护病房、住院时间长短和肺炎的严重程度等，选择抗生素和给药途径。

青壮年和无基础疾病的社区获得性肺炎患者，常用大环内酯类、青霉素类、第一代头孢菌素和喹诺酮类等。老年人、有基础疾病或需要住院的社区获得性肺炎，常用第二、三代头孢菌素， $\beta$ 内酰胺类/ $\beta$ 内酰胺酶抑制剂和喹诺酮类，可联合大环内酯类或氨基糖苷类。医院获得性肺炎常用第二、三代头孢菌素、 $\beta$ 内酰胺类/ $\beta$ 内酰胺酶抑制剂、喹诺酮类或碳青霉烯类。

重症肺炎的治疗首先应选择广谱的强力抗菌药物，足量、联合用药。因为初始经验性治疗不足或不合理，或尔后根据病原学结果调整抗生素，其病死率均明显高于初始治疗正确者。社区获得性肺炎常用大环内酯类联合第三代头孢菌素，或联合广谱青霉素/ $\beta$ 内酰胺酶抑制剂、碳青霉烯类；青霉素过敏者用喹诺酮类联合氨基糖苷类。医院获得性肺炎可用喹诺酮类或氨基糖苷类联合抗假单胞菌的 $\beta$ 内酰胺类、广谱青霉素/ $\beta$ 内酰胺酶抑制剂、碳青霉烯类的任何一种，必要时可联合万古霉素。

抗生素治疗后48~72小时应对病情进行评价，治疗有效表现为体温下降、症状改善、白细胞逐渐降低或恢复正常，而X线胸片病灶吸收较迟。如用药72小时后症状无改善，主要原因可能为：①药物未能覆盖致病菌，或细菌耐药，②特殊病原体感染如结核分枝杆菌、真菌、病毒等，③出现并发症或存在影响疗效的宿主因素（如免疫抑制）；④非感染性疾病误诊为肺炎，⑤药物热。需仔细分析，作



必要的检查，进行相应处理。

【健康指导】1. 锻炼身体，增强机体抵抗力。2. 季节交换时避免受凉。3. 避免过度疲劳，感冒流行时少去公共场所。4. 尽早防治上呼吸道感染。

【预防】加强体育锻炼，增强体质。减少危险因素如吸烟、酗酒。年龄大于65岁者可注射流感疫苗；对年龄大于65岁或不足65岁但有心血管病、肺疾病、糖尿病、酗酒、肝硬化和免疫抑制者（如HIV感染、肾衰竭、器官移植受者等）可注射肺炎疫苗。

（王晶 马勇）

## 第二节 支气管扩张

支气管扩张是常见的慢性支气管化脓性疾病。起病于儿童或时期麻疹或百日咳后的支气管炎。患者常有咳嗽、咳脓痰和反复咯血。重症支气管扩张患者常有发热、咳大量脓痰、大量咯血等症状。在呼吸系统疾病中，其发病率仅次于肺结核。随着人民生活的改善，麻疹、百日咳疫苗的预防接种，以及抗生素的临床应用，已使本病的发病率大为减少。

一、病因 支气管扩张可起病于幼年儿童时期，特别是麻疹、百日咳、流感之后发生的肺炎，经久不愈，导致支气管扩张。慢性支气管炎、支气管哮喘、肺脓肿和肺结核均可引起支气管扩张，肺门淋巴结肿大（结核或非特异性淋巴结炎），可引起支气管外压阻塞，如长期不消退，同时有支气管内感染亦可能形成支气管扩张。如发生在右侧，常出现中叶支气管扩张伴中叶不张。也有部分病例属于先天性因素，此类支气管扩张多属囊性、多发、以累及一侧肺为多见，有时合并其它脏器畸形。此外选择性IgA缺乏，原发性低 $\alpha$ 球蛋白血症和先天性气管软骨缺损等均可并发支气管扩张。

二、病理早期 病理变化是支气管壁和肺泡间大量淋巴细胞集聚，向管腔内凸出，造成支气管阻塞，继而引起感染，结果首先是破坏支气管壁的弹力纤维，其次为平滑肌组织，最后为软骨，这些损伤的组织为纤维结缔组织所代替，致使支气管壁僵化和管腔扩大。支气管黏膜上皮亦丧失了排除分泌物的纤毛运动作用，扩张了的支气管成为感染分泌物淤积的管道（柱状扩张）或囊袋（囊状扩张）。细小的支气管分支逐渐因炎症结痂而闭塞，相应的肺部因通气受阻以及纤维化而收缩，有的呈现肺不张。支气管扩张左侧多于右侧，下叶多于上叶，右肺中叶单独出现支气管扩张较多见。右肺下叶并中叶，左肺下叶合并舌叶多见。

三、临床表现 临床呈慢性经过，可有麻疹、百日咳、流感、吸入异物、慢性鼻炎及鼻旁窦炎等病史。

多有童年患肺炎、百日咳等肺部严重感染病史。青年时期常伴有呼吸道感染反复发作，而后出现慢性咳嗽伴脓性痰，晨起或入夜卧床、体位改变时痰量增多。并发呼吸道急性感染时有高热、胸痛、咳嗽加剧、消瘦、贫血等全身中毒症状。

痰液收集于玻璃瓶中观察，可发现有四层的特征，上层为泡沫，下悬脓性成分，中为混合粘液，底层为坏死组织沉淀物。

咯血是支气管扩张的另一典型表现。部分病人咳嗽、咳痰不明显，主要为反复咯血，习称“干性支气管扩张”。咳痰不明显。

轻症病人可无异常体征，典型者可于病变局部闻及持续存在的湿性啰音，长期反复感染者可出现杵状指（趾）及肺气肿征。

### 【影像学表现】

1. 肺纹理粗重模糊，可见轨道征，多个小囊状影呈蜂窝状，只有囊内见有液平才具特异性。
2. 反复感染后肺叶肺不张。邻近肺组织代偿性肺气肿，心影向患侧移位，以两下肺叶基底段、右

中叶和左舌叶多见，肺纹理可有聚拢等相应改变。

3. 支气管造影可见柱状增粗、粗细不均和球囊状改变，病变支气管常聚拢。血块阻塞时可呈支气管截断表现。

4. CT特别是高分辨CT可以较好地显示本病的细微改变并具高度特异性，在诊断方面可以取代较痛苦的支气管造影，只有在考虑手术时才要作支气管造影。柱状支气管扩张表现为支气管管壁增厚，管腔扩张。囊形扩张呈多发直径1~2cm含气空腔，排列呈葡萄状，壁光滑，厚度大于肺大泡，其内可有气液平面。

5. 继发于肺结核的支气管扩张，均在两肺上叶尖、后段或下叶背段的病灶附近，呈局限性支气管扩张改变。

四、诊断 支气管扩张的主要临床表现为：反复发作的肺部感染、脓痰或咯血。病人每日排痰量较多，痰呈黄绿色、粘液脓性，或有恶臭，有的反复多次咯血，甚至大咯血。一般病程较长，由发病至手术多在10数年。

体格检查：一般病变轻而局限者无重要体征。肺部感染较重者，或咯血期可闻及固定的哮鸣音或湿啰音。全身可见杵状指（趾）等慢性缺氧改变。支气管扩张的诊断主要依据是支气管造影，因为这种造影片可从不同角度显示病变的程度，部位和范围。一般分为柱状、囊状和囊柱状混合型三类。

【鉴别诊断】支气管扩张应与下列疾病作鉴别：

一、慢性支气管炎：多发生在中年以上的患者，在气候多变的冬、春季节咳嗽、咳痰明显，多为白色粘液痰，很少脓性痰。两肺底有散在细的干湿啰音。

二、肺脓肿：起病急，有高热、咳嗽、大量脓臭痰；X线检查可见局部浓密炎症阴影，中有空腔液平。急性肺脓肿经有效抗生素治疗后，炎症可完全消退吸收。若为慢性肺脓肿则以往有急生肺脓肿的病史。

三、肺结核：常有低热、盗汗等结核性全身中毒症状，干湿啰音多位于上肺局部，X线胸片和痰结核菌检查可作出诊断。

四、先天性肺囊肿：X线检查可见多个边界纤细的圆形或椭圆阴影，壁较薄，周围组织无浸润。支气管造影可助诊断。

五、治疗：由于支气管扩张是一种不可逆性的病理改变，内科药物抗感染治疗支气管和肺部炎症症状虽可缓解、但不能根治。因此一旦确诊，就应手术治疗。支气管扩张的治疗主要是防治呼吸道的反复感染，及保持呼吸道引流通畅。通过祛痰剂及支气管舒张剂稀释脓痰，促进排痰，再经体位引流或纤支镜吸痰清除痰液以减少继发感染和减轻全身中毒症状。祛痰剂可服氯化铵0.3~0.6g，溴己新8~16mg，每天3次。支气管舒张药在不咯血的情况下可口服氨茶碱0.1g，一日3~4次或其他缓释茶碱制剂，必要时雾化吸入。体位引流是根据病变的部位采取不同的体位，原则上应使患肺处于高位，引流支气管开口朝下，以利于痰液流入大支气管和气管排出。

(张洪昌 华玉娟)

### 第三节 肺脓肿

肺脓肿是由肺组织坏死而产生的局限性有脓液的空洞。同时伴有周围肺组织的炎症。病理过程以肺组织坏死为主要内容。如果以厌氧菌感染引发的肺脓肿，则表现为腐败性恶臭痰，而以需氧菌感染引发的肺脓肿，则表现为非腐败性痰液。但总以咯吐大量脓液痰为特征。本病多发于青壮年，且男性多于女性。

【病因及病理】肺脓肿的发生和发展，常有以下三个因素：①细菌感染；②支气管阻塞；③全身

抵抗力减低。临床常见的病因有两大类：血源感染和气管感染。血源感染，主要由败血症及脓毒血症引起，病变广泛常为多发，主要采用药物治疗。气管感染主要来自呼吸道或上消化道带有细菌的分泌物，在睡眠、昏迷、酒醉、麻醉或癫痫发作、脑血管意外之后，被吸入气管和肺内，造成小支气管阻塞，在人体抵抗力减低的情况下，就会诱发肺脓肿。

支气管阻塞远侧端的肺段发生肺不张及炎变，继而引起肺段血管栓塞产生肺组织坏死及液化，周围的胸膜肺组织发生炎性反应，终于形成一个有一定范围的脓肿。脓肿形成后，经过急性和亚急性阶段，如支气管引流不畅通，感染控制不彻底，则逐步转入慢性阶段。在感染的反复发作，交错衍变的过程中，受累肺及支气管既有破坏，又有组织修复；既有肺组织的病变，又有支气管胸膜的病变；既有急性炎症；又有慢性炎症；主要表现为肺组织内的一个脓腔，周围有肺间质炎症及不同程度的纤维化，相关的支气管产生不同程度的梗阻和扩张。

慢性肺脓肿有以下三个特征：①脓肿部位开始时多居有关肺段或肺叶的表浅部；②脓腔总是与一个或一个以上的小支气管相通；③脓肿向外蔓延扩展，到晚期则不受肺段、肺叶界限的限制，而可跨段、跨叶、形成相互沟通的多房腔的破坏性病灶。慢性肺脓肿由于胸膜粘连，粘连中形成侧支循环，血流方向是自血压较高的胸壁体循环流向血压较低的肺循环。临床在其体表部可听到收缩期加重的连续性血管杂音。凡有此杂音者术中出血量较大，应有充分补血和止血技术方面的准备。慢性肺脓肿病人经久咳嗽、咯血、脓痰，全身有中毒症状，营养状况不良，呼吸功能受损、贫血、消瘦、浮肿、杵状指等。

**【体格检查】**患者肺部叩诊呈浊音，听诊有各种啰音及管性呼吸音，少数病例可听到胸膜粘连血管杂音。病程较久者常有杵状指。

**【辅助检查】**实验室检查：急性肺脓肿血白细胞总数达  $(20 \sim 30) \times 10^9/L$ ，中性粒细胞在 90% 以上，核明显左移，常有毒性颗粒。典型咳出的痰呈脓性、黄绿色，可夹血，留置分层。慢性患者的血白细胞可稍升高或正常，红细胞和血红蛋白减少。痰细菌学检查：经口咳出的痰很易被口腔常存菌污染；咳出的痰液应及时作培养，不然则污染菌在室温下大量繁殖，难以发现致病菌，且接触空气后厌氧菌消亡，均会影响细菌培养的可靠性。所以急性肺脓肿的脓痰直接涂片染色可见很多细菌，如  $\alpha$ -溶血链球菌、奈瑟球菌等口腔常存的不致病菌；即使发现肺炎球菌、金黄色葡萄球菌、肠源革兰染色阴性杆菌、绿脓杆菌等，不一定就是肺脓肿的致病菌。环甲膜穿刺以细导管在较深入吸取痰液，可减少口腔杂菌污染的机会。采用经纤维支气管镜双套管防污染毛刷，采取病灶痰液，作涂片染色检查和需氧、厌氧菌培养，则能明确其致病菌。痰液检查应争取在使用抗生素之前进行。细菌的药物敏感试验有助于选择有效抗生素。并发脓胸时，胸脓液的需氧和厌氧培养较痰液更可靠。急性原发性肺脓肿不常伴菌血症，所以血培养对诊断帮助不大。

**【诊断】**除分析病史、症状及体格检查，必须进行 X 线检查。胸部平片可见肺部空洞性病灶，壁厚、常有气液面，周围有浸润及条索状阴影，伴胸膜增厚，支气管造影对有无合并支气管扩张及病变切除的范围都有很大帮助。对有进食呛咳者应行碘油或钡餐食管造影检查，明确有无食管气管瘘；若需与肺癌鉴别时需做支气管镜取活组织检查。

**【治疗】**肺脓肿病期在 3 个月以内者，应采用全身及药物治疗。包括抗生素全身应用及体位引流，局部滴药、喷雾及气管镜吸痰等。经上述治疗无效则考虑外科手术治疗。急性肺脓肿的感染细菌包括厌氧菌，一般均对青霉素敏感，肺脓肿的致病厌氧菌中，仅脆弱类杆菌对青霉素不敏感，而对林可霉素、克林霉素和甲硝唑敏感。青霉素可根据病情，一般 120 万 ~ 240 万 U/d，病情严重者可用到 1000 万 U/天静脉滴注，以提高坏死组织中的药物浓度。体温一般在治疗 3 ~ 10 天内降至正常，然后可改为肌注。如青霉素疗效不佳，改用林可霉素 1.8 ~ 3g/天静脉滴注，或克林霉素 0.6 ~ 1.8g，或甲硝唑 0.4g，每日 3 次口服或静脉滴注。当疗效不佳时，要注意根据细菌培养的药物敏感试验结果选用抗菌

药物。痰液引流是提高疗效的措施，身体状况较好者可采取体位引流排痰，使脓肿处于最高位置。经有效的抗菌药物治疗，大多数患者可痊愈。少数患者疗效不佳，需考虑手术治疗，其手术适应证为肺脓肿病程超过3个月，内科治疗不能减少脓腔，并有反复感染、大咯血经内科治疗无效；伴有支气管胸膜瘘或脓胸经抽吸冲洗脓液疗效不佳者。

(胡作林 樊爱平)

## 第四节 肺源性心脏病

慢性肺源性心脏病简称慢性肺心病，主要由于支气管、肺组织和肺血管的慢性病变，引起肺动脉高压，继而引起右心室肥大及衰竭的心脏病。本病以慢支并阻塞性肺气肿为主要病因。

【临床表现】慢性肺心病含代偿期和失代偿期两阶段表现，以失代偿期表现突出。

1 肺、心功能代偿期的表现 ①慢性咳嗽、咳痰、喘息及肺气肿表现；②肺动脉瓣区第二心音亢进，X线肺部检查有肺动脉扩张征象；③右心房、右心室扩大，心电图可出现“肺型波”和右室肥大图形，X线检查示右房和右室扩大。

2 肺、心功能失代偿期 除上述表现外，还有下列表现：①呼吸道明显感染加重表现，如咳嗽加重和咳较多的浓痰或伴发热；②出现呼吸衰竭表现如幻觉、神志恍惚、躁动不安、精神错乱、昼睡夜醒，严重时出现抽搐、昏迷及至死亡；③右心衰竭表现。

【治疗】肺、心功能代偿期主要是积极治疗原发病和防止呼吸道感染。

肺、心功能失代偿期的治疗较为复杂，主要包括以下几点：1. 积极控制感染 是治疗的重要环节，可静脉滴注大剂量青霉素加羟氨苄青霉素，也可选头孢菌素、环丙沙星等。控制呼吸衰竭 低流量(1~2升/分)、低浓度(25%~29%)持续吸氧；保持呼吸道通畅，如使用祛痰剂(氯化铵等)及间歇气管内滴入祛痰湿润剂；选用氨茶碱口服和缓慢静脉注射或沙丁胺醇吸入；必要时行气管切开和使用人工辅助呼吸。2. 控制心力衰竭 可小量、间歇、短期使用氢氯噻嗪(双氢克尿塞)；一般不用洋地黄制剂，必需使用时，可选用毛花苷C(西地兰)0.2毫克或毒毛花苷K0.125毫克用10%葡萄糖溶液稀释后缓慢静脉注射；可口服硝酸异山梨酯(消心痛)10毫克，每天3次。患者躁动时，慎用地西洋、禁用巴比妥类、氯丙嗪及各类催眠药、麻醉药。

(胡作林 宋迎都)

## 第五节 肺结核

结核病是由结核杆菌引起的慢性传染病，可累及全身多个脏器，但以肺结核最为常见。排菌病人是社会传染源。人体感染结核菌后不一定发病，仅于抵抗力低落时方始发病。本病病理特点是结核结节和干酪样坏死，易于形成空洞。除少数可急起发病外，临床上多呈慢性过程。常有低热、乏力等全身症状和咳嗽、咯血等呼吸系统表现。五十年代以来，我国结核病总的疫情虽有下降，但由于人口众多，各地区控制疫情不均衡，它仍为当前一个重要的公共卫生问题，是全国十大死亡病因之一，应引起我们严重关注。

【临床表现】典型肺结核起病缓渐，病程经过较长。可有结核病接触史以及患有糖尿病、矽肺、长期应用糖皮质激素、免疫抑制剂等病史。但多数病人病灶轻微，常无明显症状。发热是肺结核最常见的症状，多数为长期低热，全身毒性症状表现为午后低热，伴倦怠、乏力、夜间盗汗、食欲减退、妇女月经不调，易激怒、心悸、面颊潮红，体重减轻等。当肺部病灶急剧进展播散时，可有高热，妇女可有月经失调或闭经。



一般有干咳或只有少量粘液。伴继发感染时，痰呈粘液性或脓性。约1 / 3病人有不同程度的咯血。当炎症波及壁层胸膜时，相应胸壁有刺痛，为隐痛或针刺样痛，随呼吸和咳嗽而加重。慢性重症肺结核，呼吸功能减退，出现呼吸困难。当高热或广泛肺组织破坏，胸膜增厚时伴有气急。

**【分型】**：I型（原发性肺结核）系指原发结核感染引起的临床病症，包括原发综合征及胸内淋巴结结核。大多发生于儿童，也可见于边远山区、农村初次进入城市的成人。症状多轻微而短暂，可有微热、咳嗽、纳差、盗汗、结节性红斑或疱疹性眼结膜炎等，有一部分人可无症状。X线可见肺部原发灶淋巴管炎和肺门淋巴结肿大（“哑铃形”影像）。原发渗出性病灶多发于上叶下部、下叶上中部，病灶可自行吸收或钙化。

II型（血行播散型肺结核）包括急性和亚急性或慢性两种类型，多由原发性肺结核发展而来，但成人更多见的是继发性肺或肺外结核病灶溃破到血管引起。多有高热、寒战、全身不适、消瘦、胃肠功能紊乱等症状。X线检查良性血行播散型肺结核示两肺野自肺尖到肺底，大小相等、均匀分布的小点状阴影，密度相等。慢性或亚急性型表现为两肺新老不一，分布不均、大小不等之结节阴影，多以中、上肺野为多。

III型（浸润型肺结核）是继发型肺结核中最常见的类型，主要由内因性复发而引起，亦可因机体抵抗力下降、外源性重染而发病，变可因机体抵抗力下降、外源性重新感染而发病。病灶常位于上肺野，有渗出、浸润和（或）不同程度的干酪样病变，可有空洞形成。本型尚包括干酪性肺炎和结核球两种特殊类型。

IV型（慢性纤维空洞型肺结核）是继发型肺结核的慢性类型，多由各种肺结核发现不及时，治疗不规则、不彻底，延缓病情所致。纤维空洞长期存在，常伴有较广泛的支气管播散性病变及明显的胸膜增厚。肺组织破坏常较明显，伴有纤维组织明显增生而造成患处肺组织收缩和纵隔、肺门的牵拉移位，邻近肺组织常呈代偿性肺气肿，最后可并发肺心病和呼吸衰竭。X线检查示广泛纤维性变，厚壁空洞及沿支气管播散病灶。

#### V型（结核性胸膜炎）

**【病理】**结核病是一种慢性炎症，具有增殖、渗出和变质三种基本病理变化。

（一）增殖性为主的病变 增殖性为主的病变是结核病理形态上特异性改变，即结核结节（包括结核性肉芽），是感染结核杆菌量少、毒力低，机体具有一定免疫力的表现。当结核杆菌侵入肺泡后，局部充血、水肿、中性白细胞浸润后并吞噬结核菌。24小时左右出现巨噬细胞，它能大量吞噬结核菌并将它杀死。结核菌破坏后，释放出磷脂质使巨嗜细胞转化为类上皮细胞。类上皮细胞具有吞噬作用，胞浆内含有多量酯酶，能溶解和消化结核菌。类上皮细胞是增殖性改变的主要成份，在结核病诊断上具有特异性。巨嗜细胞是由多数类上皮细胞融合，或由一个类上皮细胞经多次无丝分裂而成。在增殖性病变中有二型巨细胞：一为郎罕氏巨细胞，胞体大，直径可达300 μm，圆形或椭圆形，胞浆丰富，细胞核十几个到数十个，呈栅栏状排列于细胞边缘部。另一种为异物巨细胞，胞体较前者小；核小，排列不整齐。异物巨细胞在经抗结核药物治疗的病例的病变中，数目比较多，这与菌体破坏，释放出更多磷脂有关。类上皮细胞、郎罕氏巨细胞和淋巴细胞浸润，形成了典型的结核结节。结核结节形成的过程，就是巨噬细胞吞噬、杀死结核菌，使病变局限化，以防止细菌播散的过程。大多数结核菌在结核结节形成过程中已被消灭，抗酸染色时，结核结节内一般查不到结核菌。单个的结核结节，只有在显微镜下才能看到，肉眼看不见。多数结核结节融合成粟粒大小，边界分明，灰白色，半透明，位于胸膜下者，略隆起于肺表面。结核性空洞与骨结核的肉芽组织内，类上皮细胞呈层状排列。

（二）渗出性为主的病变 机体感染结核菌后，如菌量大，毒力强，机体处于变态反应状态或病变在急性发展阶段，组织器官中血管通透性增高，炎性细胞和蛋白质向血管外渗出，则形成渗出性病变。病变表现为组织充血、浆液、中性白细胞和淋巴细胞渗出。继之巨噬细胞出现，并可以有纤维蛋白渗