

| 临床常见病诊疗学 |

临床全科医学

Linchuang Quanke Yixue

田爱平 张洪利 季 辉◎编著



華齡出版社

临床常见病诊疗学

临床全科医学

田爱平 张洪利 季 辉 编著

责任编辑:林欣雨

封面设计:三鼎甲

责任印制:李未圻

图书在版编目(CIP)数据

临床全科医学 / 田爱平, 张洪利, 季辉编著. -- 北京: 华龄出版社, 2015.6

(临床常见病诊疗学 / 贾毅飞主编)

ISBN 978-7-5169-0589-0

I. ①临… II. ①田… ②张… ③季… III. ①临床医学 IV. ①R4

中国版本图书馆CIP数据核字(2015)第136896号

书 名:临床全科医学

作 者:田爱平 张洪利 季 辉 编著

出版发行:华龄出版社

印 刷:北京紫瑞利印刷有限公司

版 次:2015年6月第1版 2015年6月第1次印刷

开 本:787×1092 1/16 印张:10

字 数:140千字

定 价:90.00元(全三册)

地 址:北京市西城区鼓楼西大街41号

邮编:100009

电 话:84044445(发行部)

传真:84039173

网 址:<http://www.hualingpress.com>

目录

CONTENTS

第一篇 内科学

第一章 呼吸系统疾病	1
第一节 总论.....	1
第二节 急性上呼吸道感染.....	7
第三节 急性气管-支气管炎.....	9
第四节 慢性支气管炎.....	10
第五节 支气管哮喘.....	14
第六节 慢性阻塞性肺气肿.....	18
第七节 慢性肺原性心脏病.....	22
第八节 支气管扩张症.....	28
第九节 肺炎.....	32
第十节 肺脓肿.....	39
第十一节 肺结核.....	42
第十二节 肺嗜酸粒细胞浸润症.....	54
第十三节 结节病.....	57
第十四节 隐原性致纤维性肺泡炎.....	60
第十五节 原发性支气管癌.....	61
第十六节 尘肺.....	71
第十七节 结核性渗出性胸膜炎.....	74
第十八节 自发性气胸.....	76
第十九节 胸腔积液.....	80
第二十节 呼吸衰竭.....	81
第二十一节 护理.....	89
第二十二节 呼吸系统疾病常见诊疗技术.....	101
第二章 循环系统疾病	106
第一节 慢性心功能不全.....	106
第二节 急性心功能不全.....	110
第三节 心律失常.....	111
第四节 风湿性心脏瓣膜病.....	115

第五节	感染性心内膜炎	117
第六节	高血压病	119

第二篇 外科学

第一章	颈部疾病	123
第一节	甲状腺功能亢进的外科治疗	123
第二节	甲状腺癌	125
第三节	护理	126
第二章	腹外疝	130
第一节	概述	130
第二节	常见的腹外疝	131
第三节	护理	132
第三章	急性腹膜炎	135
第一节	继发性腹膜炎	135
第二节	腹腔脓肿	137
第四章	外科麻醉与心肺脑复苏	138
第一节	概述	138
第二节	麻醉前准备	138
第三节	全身麻醉	140
第四节	肌松弛药在麻醉中的应用	144
第五节	气管内插管术和麻醉装置	146
第六节	全身麻醉的并发症	147
第七节	局部麻醉	149
第八节	椎管内麻醉	152

第三篇 骨科疾病

第一章	骨科常见疾病	156
第一节	锁骨骨折	156
第二节	肱骨外科颈骨折	157
第三节	肱骨干骨折	158
第四节	肱骨髁上骨折	160
第五节	桡骨远端骨折	160
第六节	股骨颈骨折	162
第七节	股骨干骨折	163
第二章	骨科病人的一般护理	165

第一节	牵引术的护理	165
第二节	石膏绷带术的护理	165
第三节	功能锻炼	166
第三章	骨与关节损伤病人的护理	168
第一节	骨折概述	168
第二节	常见四肢骨折病人的护理	170
第三节	脊椎骨折及脊髓损伤病人的护理	174
第四节	关节脱位病人的护理	177

第一篇 内科学

第一章 呼吸系统疾病

第一节 总论

一、呼吸道的的基本结构和功能

1. 气道的传导部分与呼吸部分 呼吸道自鼻腔开始至环状软骨下缘称为上呼吸道, 以下称为下呼吸道。气管一支气管树共分支23级, 包括气管、主支气管、肺叶支气管、肺段支气管、亚段支气管、亚亚段支气管、小支气管、细支气管、终末细支气管、呼吸性细支气管、肺泡导管, 肺泡囊和肺泡。终末细支气管以上为气道的传导部分, 其功能为湿化、传导气体和生理性粘液毯运动。呼吸性细支气管的管壁已开始出现肺泡, 以下为呼吸部分, 进行气体交换。管腔直径小于2mm的细支气管称为小气道。

2. 肺段的名称

右肺: 右上叶分尖、后、前三段(S_1 、 S_2 、 S_3); 右中叶分外和内侧两段(S_4 、 S_5); 右下叶分为背段(S_6)和内、前、外、后(S_7 、 S_8 、 S_9 、 S_{10})四个基底段。

左肺: 左肺上叶分尖后(S_{1+2})、前(S_3)上舌和下舌(S_4 、 S_5)四个肺段; 左肺下叶分为背段(S_6)和内前、外、后(S_{7+8} 、 S_9 、 S_{10})四个肺段。

3. 气管一支气管壁的结构和功能 气管和支气管的管壁由粘膜、粘膜下层和外膜组成。粘膜上皮为假复层纤毛柱状上皮, 上皮表层几乎全由纤毛细胞组成, 其间散在着杯状细胞, 支气管分支越细, 杯状细胞的数目就越少。到达细支气管水平仅有单层的纤毛柱状上皮细胞和偶见的杯状细胞, 至呼吸性细支气管则变成无纤毛的立方上皮细胞, 无杯状细胞, 而出现Clara细胞。杯状细胞分泌粘液, Clara细胞分泌浆液和少量的肺泡表面活性物质。此外, 粘膜层尚含有刷细胞、基细胞和具有神经分泌功能的K细胞。粘膜下层为疏松的结缔组织层, 弹力纤维纵行成束沿粘膜皱襞分布, 并含有粘液腺和粘液、浆液混合腺。外膜由透明软骨和纤维组织构成。气管软骨呈马蹄形, 缺口位于背侧, 由平滑肌束和结缔组织连续, 构成膜壁。在4级以下的较小支气管中, 软骨则由不规则的软骨片所代替, 到达细支气管时, 软骨不再存在。无软骨包绕的细支气管其外膜平滑肌渐呈纵行排列近如螺旋状, 当平滑肌收缩时, 使支气管变狭变短。

4. 肺泡的结构与功能 肺泡由肺泡上皮、毛细血管和结缔组织构成。是气-血之间

氧和二氧化碳交换的场所。肺泡I型上皮细胞呈扁平形,胞浆伸展得很薄,占整个肺泡面积的95%,有利于进行气体交换。但细胞间的连接又是非常紧密的,限制肺间质的液体和蛋白渗入肺泡内。I型肺泡上皮细胞还有泡饮作用,可将肺泡内的液体或蛋白等物质清除掉。肺泡II型上皮细胞含有板层小体,能分泌肺泡表面活性物质,减低肺泡表面张力,维持肺泡的稳定性。肺泡隔内的淋巴细胞和巨噬细胞共同参与肺的免疫过程。肺泡与肺泡间有Kohn氏孔,呼吸性细支气管间有Lambert侧通管,在呼吸性细支气管阻塞时起侧支通气作用,以保持肺泡通气。

5. 肺毛细血管 肺的毛细血管极其丰富,总面积约为 72m^2 ,相当于肺泡面积的90%。肺毛细血管由内皮细胞及基底膜构成。在肺泡隔内呈蛇形走行,当其凸面向肺泡侧时,毛细血管基底膜与肺泡上皮的基底膜相融合,肺泡腔与毛细血管腔之间为肺泡上皮、基底膜和毛细血管内皮,称为薄部,其厚度只有 $0.2\sim 0.6\mu\text{m}$,有利于进行气体交换。毛细血管与肺泡之间距离较远的部分称为厚部,其中含有胶原纤维、弹力纤维等成分,起支架作用。肺毛细血管内皮之间紧密连结,其中有小孔,毛细血管内的液体和蛋白质可由小孔渗出至间质,再通过毛细淋巴管回流。在某些病理情况下(如休克)间孔的数量增多或口径增大,可造成肺间质水肿,进而造成肺泡水肿。毛细血管内皮细胞可因损伤而肿胀、肥大或形成空泡,阻塞毛细血管腔,造成微循环障碍,血流缓慢,红细胞的摄氧量降低。

6. 肺的淋巴组织 肺的淋巴管可分浅丛与深丛两部分。浅丛淋巴管分布在脏层胸膜下和肺小叶外围结缔组织中,深丛淋巴管分布在肺泡、支气管和血管周围结缔组织中。两组淋巴管在呼吸性细支气管水平相通,引流到肺、肺门和纵隔淋巴结。肺的淋巴组织包括淋巴小体、淋巴小结和淋巴结。淋巴结主要分布在气管和支气管周围,收集淋巴液经过右淋巴管或胸导管至静脉。左下叶和左上叶舌状部淋巴引流到右侧淋巴结。胸壁胸膜的淋巴液直接引流到腋淋巴全占。

二、呼吸系统疾病的诊断技术

1. 胸部影像学诊断技术

(1)X线胸片:常用后前位及侧位(病变在左侧者照左侧位;病变在右侧者照右侧位)。病变位于肺尖或疑为右肺中叶不张者,可加照前弓位。病变被胸水遮盖或肺内巨大病灶看不清内部结构者(如畸胎瘤)可加照高电压胸片。危重病人需床边照胸片者常照前后位。

(2)体层摄影:分为病灶部位体层及气管一支气管中央平面体层摄影。前者目的是看清病灶的部位、大小、形状、边缘、密度、空洞、钙化及病变周围情况。后者目的是观察肺门部肿块、淋巴结与气管一支气管的关系,有无支气管阻塞或受压,纵隔淋巴结有无肿大。

(3)支气管造影:主要用于诊断支气管扩张症。

(4)肺血管造影:用于诊断肺部血栓、肺动脉高压和肺血管病。胸—腹主动脉造影常用于诊断肺隔离症。

(5)电子计算机体层扫描(CT):常作肺窗和纵隔窗两套扫描。肺窗主要辨别肺内病

灶，能区别组织间X线衰减的密度差，CT扫描横断面像无影像重叠，比X线胸片更为详细，尤其是薄层CT扫描可发现早期病灶。纵隔窗主要观察纵隔有无肿大淋巴结及其他病变，以及病变和血管、支气管的关系。CT扫描并有利于对胸膜病变的发现。

(6)磁共振成像(MRI)：目前已用于肺癌及胸内病变的诊断。其最大优点是对纵隔淋巴结及纵隔病变的辨别能力及病灶与血管的关系优于CT。

2. 纤维支气管镜检查 目前纤维支气管镜已在我国广泛应用，在肺科疾病的诊疗方面主要有如下用途：①常规纤支镜检查，主要观察肺亚段管口以前支气管粘膜有无病变，并进行活检和刷检。对肺癌的诊断具有重要意义。②支气管肺泡灌洗术(BAL)，可用于诊断及治疗。③纤支镜取异物。④经纤支镜向病灶注射药物。⑤经纤支镜肺活检，以诊断肺内弥散性病变。⑥用纤支镜代替胸腔镜进行胸膜腔病变的观察及钳取标本活检。⑦参与危重病人的呼吸道管理，床边进行纤支镜检查，可从气管切开病人的内套管进镜，吸引出阻塞气道的脓性分泌物或痰检及进行局部治疗。

3. 肺功能检查

肺功能测验的目的是：①发现有肺功能损害而临床难以查出的某些呼吸系疾病；②对功能损害作出诊断和分型；③对肺功能损害的严重程度作出客观评价。

(1)通气功能检查

1)肺容量的测定：在平静呼气基线进行测定。肺容量的组成见图1-1-1。

①潮气容积(VT)：为平静呼吸时1次吸入或呼出的气量。成人正常值约为500ml。

②补吸气容积(IRV)：为平静吸气后再用力吸气所能吸入的最大气量。正常值男性约2100ml；女性约1500ml。

③补呼气容积(ERV)：为平静呼气后继续用力呼气所能呼出的最大气量。正常值男性约910ml；女性约560ml。

④深吸气量(IC)：为平静呼气后所能吸入的最大气量。正常值男性约2600ml；女性约1900ml。

⑤肺活量(VC)：为深吸气后作最大呼气所能呼出的气量。正常值男性约3500ml；女性约2400ml。由于肺活量与性别、年龄等生理因素相关，故判断时应以实测值占预计值的百分比作为指标。正常为 $100 \pm 20\%$ ，低于80%为减少。肺活量明显减低是限制性通气功能障碍的特点。

⑥功能残气量(FRC)：为平静呼气后肺内所含的气量。正常值男性约2300ml；女性约1600ml。

⑦残气容积(RV)：为用力呼气后肺内所含的残余气量。残气容积一般以其占肺总量的百

分比($RV/TLC\%$)作为判断指标。正常值为20~30%，>35%视为异常，常见于肺气肿患者。

⑧肺总量(TLC)：为深吸气后肺内所含的总气量。正常值男性约5000ml；女性约3500ml。肺总量正常并不一定提示肺功能正常，因肺活量与残气容积的增减可互相弥补。肺总量增高常见于慢性阻塞性肺气肿，减低常见于肺纤维化及肺叶切除的患者。

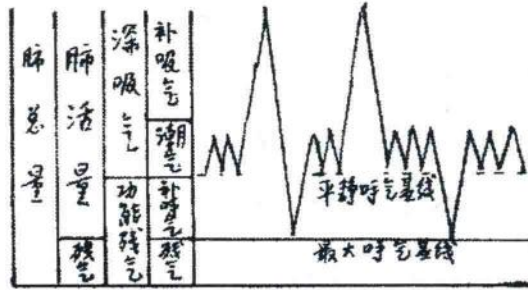


图1-1-1肺容量的组成

2)通气功能测定

①每分钟呼气量(VE)：指静息状态下每分钟吸入或呼出的气量。成人正常值男性约6.6L；女性约5.0L。每分钟呼气量部分存在于呼吸性细支气管以上的气道内不能参与气体交换的气量，称为死腔气(VD)，正常约150ml。能进行气体交换的气量称为有效通气量，即肺泡通气量(VA)。VA = (VT-VD) × f(频率)。肺泡通气量不足可导致缺氧和二氧化碳滞留。

②最大通气量(MVV)：指以最大的速度和幅度在限定时间内(通常12秒或15秒)进行呼吸，再计算出1分钟的最大通气量。正常值男性约104 ± 2L；女性86 ± 2L。判断时以实测值占预计值的百分比作为指标，低于80%为异常。

③通气储量百分比：最大通气量减去每分钟呼气量称为通气储量。常作为胸外科手术前肺功能考核的重要依据。

正常值大于93%。低于86%提示通气储备不佳，胸部手术宜慎重考虑。低于60%列为手术禁忌。

④1秒钟用力呼气容积(FEV₁)：指在第1秒钟用力呼出的气量，是测定有无气道阻塞的重要指标，正常值男性约3200 ± 100ml；女性约2300 ± 50ml。FEV₁通常以其占用力肺活量的百分比表示(FEV₁% = FEV₁ / FVC × 100)，正常大于80%(或预计值的75%以上)，低于70%提示气道阻塞，常见于慢性阻塞性肺病。

⑤最大呼气中段流量(MMEF)：指将最大呼气曲线分成4等分时所计算出中间的50%部分的容量与时间之比，为测定气道阻塞的敏感指标。正常值男性3.36L / 秒；女性2.88L / 秒。或占预计值的75%以上。

3)通气功能障碍的判断：通气功能障碍分为三种类型：①阻塞性通气功能障碍；②限制性通气功能障碍；③混合性通气功能障碍。(详见表1-1-1)

表1-1-1 通气功能障碍的判断指标

项目	VT	VC	RV	TLC	MVV	FEV ₁	MMF
阻塞性通气功能障碍	↑	正常或↓	↑	↑	↓	↓	↓
限制性通气功能障碍	↓	↓	正常或↓	↓	正常或↑	正常或↑	正常或↑
混合性通气功能障碍	不定	↓	不定	不定	↓	↓	↓

注：↑表示增高；↓表示减低。

(2)小气道功能检查

小气道系指直径小于2mm的细支气管而言，有些肺部疾病的早期，常规的肺功能检查难以发现，而需进行小气道功能检查。其内容包括以下几项：①闭合容积(CV)；②最大呼气流量-容积曲线(MEFV)；③等流量容积(VisoV)；④频率依赖肺顺应性(Cfd)。

(3)换气功能检查

1)弥散功能测定：弥散是指肺泡与毛细血管中的 O_2 和 CO_2 通过肺泡-毛细血管膜进行气体交换的过程。由于 CO_2 的弥散能力是 O_2 的20倍，故临床上弥散功能主要指 O_2 而言。由于直接计算 O_2 弥散量方法复杂，测定时多以CO作为测定气体。一氧化碳弥散量(DLCO)计算：

求得CO弥散量后可间接计算氧弥散量(DLO₂)算式：

$$DLO_2 = 1.23 \times DLCO$$

正常值和临床意义：DLCO与性别、年龄等生理因素相关，正常平均值约为27.46ml/mmHg/分。弥散量减少常见于下列疾病：①弥散面积减少，如全小叶性肺气肿、肺结核、肺不张等；②肺泡膜、毛细血管壁增厚，如弥漫性肺间质纤维化、石棉肺、铍中毒、结节病等。临床上，单纯因弥散功能障碍导致缺氧的患者并不多见，往往是肺部病变产生弥散功能障碍的同时，存在通气/血流比例失调，导致缺氧。

2)生理死腔的测定：生理死腔(VD)是指潮气中不参与气体交换的部分气量，等于解剖死腔与肺泡死腔之和。VD与其占潮气容积之比为判断指标，用Bohr公式计算，

正常值和临床意义：正常人生理死腔为潮气的25~30%(VD/VT=0.25~0.30)，可受年龄等生理因素的影响。生理死腔是反映肺内通气-血流比例是否正常的一项指标。

3)肺内分流量的测定：是指肺内静动脉分流占总血流量的百分数而言：

正常值和临床意义：正常人生理分流量为 $3.65 \pm 1.69\%$ 。成人呼吸窘迫综合征(ARDS)的患者，肺内分流量为 $>10\%$ 。

4)肺泡气-动脉血氧分压差，即P(A-a)O₂：是指肺泡气氧分压(PAO₂)与动脉血氧分压(PaO₂)之差。根据肺泡气方程式：

正常值和临床意义：正常人吸空气时平均约1.33~2.0kPa，可受年龄因素的影响。若P(A-a)O₂>4kPa为异常。常见于弥散功能障碍，通气-血流比例失调和肺内右至左分流增加，表明存在换气功能障碍。

4. 血液气体和酸碱分析

血气分析的目的是了解患者有无呼吸衰竭或酸碱失衡。

(1)血气分析的有关参数

1)动脉血酸碱度，pH：是氢离子浓度的负对数。正常值为7.40，范围7.35~7.45。当pH值<7.35时为酸血症；pH>7.45时为碱血症。

2)动脉血二氧化碳分压，PaCO₂：是指血液中物理溶解状态的CO₂所产生的压力，是反映呼吸因素最重要的参数。正常值5.33kPa，范围4.67~6.0kPa。PaCO₂升高提示通气不足；PaCO₂降低提示通气过度。

3)碳酸氢根浓度, (HCO_3^-): 实际碳酸氢盐浓度(AB)是反映体内代谢性成分最重要的参数。正常值 24mmol/L , 范围 $21\sim 27\text{mmol/L}$ 。标准碳酸氢盐浓度(SB)是指在标准条件下($\text{PaCO}_2 = 5.33\text{kPa}$, 温度为 37°C , Hb接近完全氧合)测得的血浆碳酸氢盐浓度。正常人 $\text{SB}=\text{AB}$ 。

4)剩余碱, BE: 是指在 PaCO_2 为 5.33kPa 、温度为 37°C 条件下, 用强酸或强碱将血液的pH滴定至 7.40 时所需的强酸或强碱的量。用强酸滴定时得正值; 用强碱滴定时得负值。正常值为 0 , 范围 $-3\sim +3\text{mmol/L}$ 。

5)动脉血氧分压, PaO_2 : 是指血液中物理溶解状态的氧所产生的压力, 是反映肺脏氧合能力最重要的指标。正常值 $10.67\sim 13.33\text{kPa}$ 。

6)动脉血氧饱和度, SaO_2 : 指动脉血液中血红蛋白实际结合氧量与应当结合氧量之比。正常值 $95\sim 98\%$ 。

7)血氧含量, O_2CT : 指每 100ml 血液实际含有的氧量, 包括物理溶解状态的氧量及与血红蛋白结合的氧量。正常值 $15\sim 20\text{ml}\%$ 。

8)二氧化碳总量, TCO_2 : 指血液中总的二氧化碳含量, 包括物理溶解状态的 CO_2 以及化学结合状态离子化的 CO_2 。正常值 $24\sim 26\text{mM/L}$ 。

(2)呼吸衰竭的血气标准 在海平面高度静息呼吸空气的条件下, PaO_2 低于 8.0kPa 称为呼吸衰竭。根据是否伴有 PaCO_2 的升高而分为: 氧合障碍型呼吸衰竭(I型), PaCO_2 降低或正常; 通气障碍型呼吸衰竭(II型), $\text{PaCO}_2 > 6.67\text{kPa}$ 。

(3)酸碱失衡类型的判断

1)单纯性酸碱失衡

①代谢性酸中毒 HCO_3^- 原发性降低。

②代谢性碱中毒: HCO_3^- 原发性增高。

③急性呼吸性酸中毒: PaCO_2 原发性升高, 肾脏尚未出现代偿。

④慢性呼吸性酸中毒: PaCO_2 原发性升高, 肾脏已出现充分代偿。

⑤急性呼吸性碱中毒: PaCO_2 原发性降低, 肾脏尚未出现代偿。

⑥慢性呼吸性碱中毒: PaCO_2 原发性降低, 肾脏已出现充分代偿。

2)混合性酸碱失衡

①呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒: 是指 PaCO_2 原发性升高与 HCO_3^- 原发性降低同时存在。

②呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒: 是指 PaCO_2 原发性升高与 HCO_3^- 原发性增高同时存在。

③呼吸性碱中毒合并代谢性酸中毒: 是指 PaCO_2 原发性降低与 HCO_3^- 原发性降低同时存在。

④呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒: 是指 PaCO_2 原发性降低与 HCO_3^- 原发性增高同时存在。

第二节 急性上呼吸道感染

上呼吸道是指环状软骨以上部分，急性上呼吸道感染是指鼻、咽、喉部的急性炎症。多数为病毒引起，部分为细菌所致。本病一般病势较轻，病程较短，预后较好，是一种很常见的呼吸道疾病。但少数患者可发生心肌炎等并发症，造成严重后果，应予以注意。俗语说：“感冒是百病之源”，应强调预防。

一、病原和发病机理

病原体主要为病毒，约占70%以上，主要为鼻病毒、流感病毒、副流感病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒、柯萨奇病毒和埃可病毒等。细菌感染只占少数，主要表现为咽炎和扁桃腺炎，致病菌多为溶血性链球菌，其次为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌等。本病全年均可发生，但寒冷季节较多。偶尔也有炎热季节小高峰。通过含有病毒的飞沫或被污染的用具传播，受凉淋雨或过度疲劳为常见诱因。

二、病理

鼻咽部粘膜充血、水肿、上皮细胞破坏，有少量单核细胞浸润，浆液性及粘液性炎性渗出。继发细菌感染后有中性粒细胞浸润，并出现脓性分泌物。

三、临床表现

1. 病毒感染 临床上可表现以下类型

(1)普通感冒：以鼻咽部炎症为主要表现，起病较急，首先感到全身不适、肌肉酸痛轻度畏寒、头痛。继而喷嚏、鼻塞、流涕、咽干、咽痛。一般不发热或仅有低热。检查可见鼻腔粘膜充血、水肿，有较多分泌物，咽部轻度充血。如无并发症，数日内症状消退，痊愈。

(2)急性咽喉炎：常发生于冬春季节。以咽痛和声音嘶哑为主要症状，常伴有全身不适肌肉酸痛和发冷发热。检查可见咽部充血明显，扁桃体肿大，可有灰白色点状渗出物及咽后壁淋巴滤泡增生，颌下淋巴结肿大。肺部无异常体征，病程一周左右。

(3)疱疹性咽峡炎：多见于儿童，夏季易流行。多由柯萨奇病毒A引起。起病急，以发热及咽痛为主要症状。咽部充血明显，咽峡部、软腭、悬雍垂和扁桃体上有灰白色小丘疹，丘疹周围粘膜红晕，以后形成疱疹，破溃后形成浅溃疡。丘疹、疱疹、溃疡三者常同时存在。病程一周左右。

(4)咽-结膜炎：主要由腺病毒、柯萨奇病毒、流感病毒等引起，好发于夏季，以儿童为多见。以发热、咽痛、畏光、流泪，咽部及球结合膜明显充血为主要表现。病程4~6日。

2. 细菌感染 主要表现为急性扁桃体炎，全年均可发生，但以冬春季节较多见。溶血性链球菌是主要致病菌，其次是葡萄球菌和肺炎链球菌。起病急，畏寒、发热(多

为高热)、咽痛,吞咽时明显加重,伴有头痛及全身酸痛。检查可见咽部充血明显,扁桃体肿大,表面有黄色脓性分泌物,颌下淋巴腺肿大,有压痛。血白细胞总数及中性粒细胞均明显增高。

急性上呼吸道感染大多数预后良好,但少数患者可出现并发症,例如急性副鼻窦炎、中耳炎、气管-支气管炎、心肌炎、肾炎和风湿病等。尤其值得注意的是病毒性上呼吸道感染后并发的心肌炎,必要时应作心电图检查。

四、诊断及鉴别诊断

急性上呼吸道感染主要根据喷嚏、流涕、鼻塞、咽痛、声音嘶哑、发热、畏寒、肌肉酸痛、全身不适等症状、结合查体时发现的上呼吸道局部炎性改变,可作出初步诊断。但要注意进一步区别是病毒感染还是细菌感染。前者血白细胞正常或降低;后者白细胞总数及中性粒细胞均增高,甚至出现核左移现象。确诊有赖于实验室检查,如用鼻洗液、鼻拭子、咽拭子作培养,分离病毒。也可用血清学试验测定抗体。然而,某些急性传染病的早期可能出现类似上呼吸道感染的症状,应结合具体病情严格进行鉴别诊断。

1. 流行性感 常有明显的流行病史,几天由大批人员发病。起病急、高热、全身酸痛,但鼻咽部症状及局部炎症改变较轻。鼻粘膜印片和血清学检查有助确诊。

2. 急性传染病的早期或中期 这是鉴别诊断的重点,尤其要结合当地流行病学情况,注意和麻疹、脊髓灰质炎、伤寒、流行性出血热、流行性脑膜炎、脑炎和白喉等急性传染病相鉴别。

3. 过敏性鼻炎 主要表现为鼻腔发痒、喷嚏频发,流清鼻涕,而无发冷发热咽痛等症状。检查可见粘膜苍白、水肿,分泌物中可有较多嗜酸性粒细胞。常反复发作,多伴有荨麻疹或支气管哮喘等过敏性疾病病史。

五、治疗

中医中药治疗急性上呼吸道感染有独到之处。现代治疗可用解热镇痛剂阿斯匹林或复方阿斯匹林(APC)有良效。但用药前应询问患者有无阿斯匹林过敏史或粒细胞、血小板减少、阿斯匹林性哮喘等病史。鼻腔发痒、流清涕、打喷嚏明显者可加用扑尔敏或息斯敏、VitC等药;鼻塞可用1%麻黄素液点鼻;咽痛者可用含碘喉片等。伴有咳嗽、咳痰者可用祛痰止咳药。目前市场上有多种复方感冒片,大多数是由阿斯匹林、扑尔敏、维生素C以及中药合成,疗效较好。但应注意其中含有阿斯匹林,凡忌用阿斯匹林者亦忌用此类合成药物。由细菌引起的上呼吸道感染,尤其是咽扁桃体肿大伴有脓性分泌物者应及时应用抗生素,例如红霉素0.25g,每日4次(饭后服),或肌肉注射青霉素(先询问有无过敏史及作青霉素皮内试验)。感冒后容易继发细菌感染,对于原有慢性阻塞性肺病或支气管扩张症、慢性上颌窦炎等患者患上呼吸道病毒性感染时亦应酌情应用抗生素。

六、预防

锻炼身体,增强体质,提高对寒冷的适应能力。在急性上呼吸道感染散发小流行期间,应当注意呼吸道隔离,并避免过度疲劳、淋雨、受凉等诱因的发生。一旦出现症状应早期休息治疗。

第三节 急性气管-支气管炎

急性气管-支气管炎是指气管-支气管粘膜的急性炎症。多由感染、理化因素刺激或过敏等引起。常见于冬春季节或天气突变之时。

一、病因和发病机理

1. 感染 可由病毒、支原体或细菌感染所引起。临床上继发于急性上呼吸道感染的急性气管-支气管炎颇为常见。病毒常见者为呼吸道合胞病毒、流感病毒、副流感病毒和腺病毒等。细菌常见者为肺炎链球菌、葡萄球菌、流感嗜血杆菌和卡他布兰汉氏菌等。肺炎支原体也可引起气管-支气管急性炎症。也有少数患者的急性气管-支气管炎出现于某些传染病(如麻疹、百日咳、伤寒等)的早期或作为一种并发症出现。

2. 物理化学因素 如冷空气刺激,大量粉尘或浓烟吸入,二氧化硫、氯、氨和二氧化氮的吸入等。近年已注意到胃酸或胃肠道分泌物的返流吸入也可引起急性气管-支气管炎。

3. 过敏因素 如花粉、蔗尘或其他有机粉尘、真菌孢子等的吸入可引起本病。

二、病理

气管-支气管粘膜充血、水肿,浆液性渗出,继而纤毛上皮细胞损伤脱落,粘膜下层炎性细胞浸润,分泌物增多,呈粘液性或粘脓性。由理化因素刺激引起者,除气管-支气管粘膜发生炎症损伤外,病情严重者尚可引起肺间质和肺泡水肿。

三、临床表现

常先有上呼吸道感染症状,继而咳嗽,开始为干咳或少量粘液痰,以后痰量增多,可呈粘液脓性痰,伴有胸骨后钝痛或闷痛不适。肺部听诊有呼吸音粗糙或散在干湿啰音。伴有喘息者肺部可闻哮鸣音。部分患者可有体温升高或白细胞计数和中性粒细胞比例增高。

四、诊断

主要根据上述咳嗽、咳痰和胸骨后钝痛不适,而胸部X线检查无异常作出诊断。但应注意与麻疹、百日咳和伤寒等病所出现的咳嗽、咳痰症状相鉴别。

五、治疗

1. 一般治疗 注意保暖,适当休息,防止呼吸道理化因素刺激。多饮水以利排痰。
2. 抗生素治疗 可酌情选用抗生素,如红霉素0.25g,每日4次,饭后服;百炎净0.96g,每日2次(磺胺药过敏者忌用!);头孢氨苄0.375g,每日4次。伴有发热、粘液脓性痰,白细胞总数及中性粒细胞比例增高或年老体弱患者可肌肉注射青、链霉素(先作过敏试验),必要时静脉滴注抗生素。
3. 祛痰止咳 早期患者刺激性干咳者可口服咳必清25mg,每日3次。夜间咳嗽剧烈影响睡眠者可短期内应用镇咳药,例如复方桔梗片1片或可待因0.03g,睡前服。已出现多量粘痰或粘脓痰者宜祛痰为主,必嗽平16mg,每日3次;氯化铵合剂10ml,每日3次。症状顽固者可加用雾化吸入疗法或理疗。

第四节 慢性支气管炎

慢性支气管炎是指支气管的慢性非特异性炎症。其临床定义是咳嗽、咳痰每年至少3个月,连续2年以上,并能排除其他原因所引起者。其主要临床特征包括:①粘液高分泌,②反复感染和粘液脓性痰,③气流阻塞。

一、病因

本病的病因至今尚未彻底弄清,目前认为是一种多因素长期相互作用而引起,可分为外因和内因两个方面。

1. 外因

(1)感染:常见的致病微生物有病毒、细菌和肺炎支原体。病毒感染以流感病毒、腺病毒、鼻病毒和呼吸道合胞病毒较为多见。细菌感染主要有流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、甲型链球菌及奈瑟球菌。近年发现冬春季的卡他布兰汉氏菌致病作用值得重视。由病毒或支原体感染首先损害气道粘膜,然后继发细菌感染,这是慢性支气管炎急性加重的常见原因。

(2)理化因素:慢性支气管炎的患病率常与大气污染程度成正比。有害气体如:二氧化硫、二氧化氮、氨、氯气和臭氧等。粉尘和刺激性烟雾也造成慢性刺激。实验证明,动物在接触高浓度二氧化氮后,可产生细支气管炎和小气道阻塞。

(3)吸烟:吸烟是慢性支气管炎的重要病因。国内资料证明吸烟者患病率较不吸烟者高2~3倍。长期吸烟会损害气道粘膜,吸烟后副交感神经兴奋性增高,支气管痉挛。气道粘膜上皮细胞纤毛运动受抑制,杯状细胞增生、粘液分泌增多,减弱了气道净化作用。支气管粘膜充血水肿、粘液积聚,肺泡中的巨噬细胞功能减弱,容易导致感染。此外,吸烟还可引起中性粒细胞释放蛋白水解酶及其直接刺激粘膜下受体,使支气管平滑肌收缩,气道狭窄。戒烟后多可使病情缓解。我国近年进行被动吸烟家免

试验也证实吸烟可引起支气管炎症改变。

(4)气象因素：寒冷是慢性支气管炎的重要因素，冷空气吸入可引起支气管粘膜上皮细胞纤毛运动减弱，局部抵抗力降低，并通过神经反射引起支气管平滑肌收缩。粘膜血液循环障碍和分泌物增多，容易继发感染。慢性支气管炎首次发病及急性发作也在寒冷季节多见。

2. 内因

(1)防御及免疫机能低下：正常人呼吸道具有完善的防御功能。反复酗酒、长期吸烟、过度疲劳、年老体弱、慢性消耗性疾病、维生素A及维生素C缺乏、胸廓畸形和慢性副鼻窦炎等均可使慢性支气管炎的易感性增加。免疫球蛋白减少或细胞免疫缺陷也容易招致呼吸道感染。

(2)植物神经功能失调：副交感神经功能亢进或交感神经功能低下可引起支气管平滑肌收缩、腺体分泌亢进，而产生咳嗽、咳痰和气喘等症状。

此外，遗传因素可能起一定作用。溃疡病患者可由于长期反复吸入逆流的胃酸及消化液也容易引起慢性支气管炎。

二、病理

主要病理改变包括气道粘膜上皮化生，杯状细胞增多，粘液腺体增生肥大、粘膜下炎性细胞浸润、纤维组织增生、软骨萎缩变薄、管腔狭窄等。其中，粘液腺体增生肥大是慢性支气管炎最突出的病理改变。Reid在1960年提出反映粘液腺体厚度与管壁厚度之比作为客观指标，正常人Reid指数小于0.4，慢性支气管炎病人Reid指数大于0.4，严重者可达0.7。此外，正常人大气道上皮细胞：杯状细胞约为10:1，细支气管杯状细胞较少，此比率约为100:1。慢性支气管炎患者气道粘膜的杯状细胞增多，尤其是外周小气道杯状细胞增多更为明显。

三、病理生理

早期呼吸功能无明显变化，随着病情的加重，出现小气道功能改变和阻塞性通气功能障碍。严重阶段可出现动脉血氧分压降低和二氧化碳分压升高。此外，慢性支气管炎患者肺血管的最早改变是肌化肺小动脉向肺组织的外周延伸，是后期肺动脉高压逐渐形成的始动因素。

四、临床表现

1. 症状 多数缓慢发病，早期症状易被忽视。部分患者起病前有急性上呼吸道感染史。主要症状是慢性咳嗽、咳嗽或伴有喘息。气道粘膜有咳嗽受体，炎症刺激及分泌物增多可刺激咳嗽受体引起咳嗽。咳嗽以清晨或夜间为重，因睡眠后迷走神经相对兴奋，气道由痰液蓄积，晨起后第一小时的痰量约占24小时总痰量的1/3左右。通常为白色或灰色透明粘痰。急性加重期痰量增多，粘稠，可为黄色、黄绿色或乳酪样粘痰。支气管平滑肌痉挛者可伴有喘息或胸骨后紧迫感。