

DANGDAI YIXUE YU LINCHUANG

当代医学与临床

内 科 学

—— 主编 姜春水 姚国媛 ——

NEI KE XUE



華齡出版社

当代医学与临床 内科学

《当代医学与临床·内科学》编委会 编

主 编 姜春水 姚国媛

华 龄 出 版 社

责任编辑:赵 海 高志红

责任印刷:李未圻

装帧设计:田 超

图书在版编目(CIP)数据

内科学 / 姜春水,姚国媛主编. -- 北京:华龄出版社,
2015.5

(当代医学与临床 / 郑跃,姜春水,李迎春主编)

ISBN 978-7-5169-0581-4

I. ①内… II. ①姜… ②姚… III. ①内科学 IV. ①R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 126250 号

书 名:《当代医学与临床·内科学》

作 者:姜春水 姚国媛 主编

出版发行:华龄出版社

印 刷:北京中献拓方科技发展有限公司

版 次:2015 年 5 月第 1 版 2015 年 5 月第 1 次印刷

开 本:787×1092 1/16 印 张:25.5

字 数:600 千字

定 价:180.00 元(全套 3 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>

《当代医学与临床·内科学》

编委会

- | | | |
|-----|-----|--------------------|
| 主 编 | 姜春水 | 内蒙古自治区赤峰市阿鲁科尔沁同济医院 |
| | 姚国媛 | 四川省泸州市人民医院 |
| 副主编 | 潘荣华 | 江苏省溧阳市中医院 |
| | 邹外龙 | 航天中心医院 |
| | 朱卫华 | 航天中心医院 |
| | 徐隽莹 | 新疆生产建设兵团第三师医院 |
| | 王庆东 | 黑龙江中医药大学附属第二医院 |
| | 邹小平 | 四川省内江市第二人民医院 |
| 编 委 | 张志学 | 黑龙江省齐齐哈尔市结核(胸科)医院 |
| | 陈春融 | 湖北省松滋市第三人民医院 |
| | 高新建 | 河南省焦作市中医院 |

目 录

第一章 呼吸病症状学	(1)
第一节 发热的诊断和治疗	(1)
第二节 咳嗽的诊断和治疗	(5)
第三节 咯血的诊断和治疗	(10)
第四节 胸痛的诊断和治疗	(16)
第五节 呼吸困难的诊断和治疗	(18)
第二章 肺炎	(23)
第一节 肺炎球菌肺炎	(23)
第二节 葡萄球菌肺炎	(26)
第三节 大肠杆菌性肺炎	(28)
第四节 肺炎克雷伯杆菌肺炎	(29)
第五节 铜绿假单胞菌肺炎	(31)
第六节 厌氧菌肺炎	(32)
第七节 军团菌肺炎	(34)
第八节 病毒性肺炎	(35)
第九节 肺炎衣原体肺炎	(36)
第三章 肺循环疾病	(39)
第一节 肺水肿	(39)
第二节 肺栓塞	(45)
第三节 肺动静脉瘘	(56)
第四章 肺结核	(63)
第五章 呼吸衰竭	(81)
第一节 总论	(81)
第二节 急性呼吸衰竭	(82)
第三节 慢性呼吸衰竭	(83)
第四节 成人呼吸窘迫综合征	(91)

第六章 食管疾病	(96)
第一节 贲门失弛缓症	(96)
第二节 胃食管反流病	(102)
第三节 食管裂孔疝	(116)
第四节 食管癌	(121)
第七章 胃肠道疾病	(147)
第一节 慢性胃炎	(147)
第二节 消化性溃疡	(149)
第三节 结核性腹膜炎	(159)
第四节 腹泻	(161)
第八章 肝胆系病证	(172)
第一节 黄疸	(172)
第二节 胁痛	(176)
第三节 积聚	(179)
第四节 鼓胀	(182)
第五节 头痛	(186)
第六节 眩晕	(190)
第七节 中风	(194)
第九章 心系病证	(200)
第一节 心悸	(200)
第二节 胸痹	(204)
第三节 不寐	(208)
第四节 痴呆	(211)
第五节 痫证	(214)
第十章 常见神经系统综合征	(219)
第一节 头痛	(219)
第二节 癫痫	(225)
第三节 眩晕	(235)
第四节 颅内压增高综合征	(239)
第五节 意识障碍	(243)
第十一章 脑血管病	(250)
第一节 脑部的血液供应及其特征	(250)
第二节 脑血管病分类	(255)
第三节 颅内出血	(256)

第四节 硬脑膜外血肿	(263)
第五节 硬脑膜下血肿	(266)
第六节 脑梗死	(271)
第七节 短暂性脑缺血发作	(285)
第八节 脑供血不足	(286)
第十二章 精神分裂症	(289)
第一节 精神分裂症概述	(289)
第二节 诊断学	(300)
第三节 治疗学	(301)
第四节 有待解决的前沿问题及其思路	(306)
第十三章 肾系病证	(312)
第一节 淋证	(312)
第二节 水肿	(315)
第三节 癃闭	(319)
第十四章 肾小管疾病	(325)
第一节 肾小管酸中毒	(325)
第二节 肾性糖尿病	(334)
第三节 肾性尿崩症	(339)
第四节 Fanconi 综合征	(345)
第五节 肾性氨基酸尿	(350)
第十五章 肾囊肿性疾病	(357)
第一节 单纯性肾囊肿	(357)
第二节 常染色体隐性遗传性多囊肾病	(360)
第三节 获得性肾囊肿	(364)
第四节 髓质囊性病	(365)
第五节 髓质海绵肾	(365)
第六节 结节性硬化综合征	(369)
第七节 VHL 综合征	(377)
第十六章 肾衰竭	(383)
第一节 急性肾衰竭	(383)
第二节 慢性肾衰竭	(391)

第一章 呼吸病症状学

第一节 发热的诊断和治疗

每个人的正常体温略有不同,而且受许多因素(时间、季节、环境、月经等)的影响。正常人的体温受体温调节中枢所调控,并通过神经、体液因素使产热和散热过程呈动态平衡,保持体温在相对恒定的范围内。当机体在致热源(pyrogen)作用下或各种原因引起体温调节中枢的功能障碍时,体温升高超出正常范围,称为发热(fever)。因此判定是否发热,最好是和自己平时同样条件下的体温相比较。如不知自己原来的体温,则腋窝体温(检测 10 分钟)超过 37.4℃可定为发热。

【病因】

发热是由于发热激活物作用于机体,进而导致内生致热原(EP)的产生并入脑作用于体温调节中枢,更进而导致发热中枢介质的释放继而引起调定点的改变,最终引起发热。常见的发热激活物有来自体外的外致热原:细菌、病毒、真菌、螺旋体、疟原虫等;来自体内的:抗原抗体复合物、类固醇等。EP 来自体内的产 EP 细胞,其种类主要有:白细胞介素-1(IL-1)、肿瘤坏死因子(TNF)、干扰素(IFN)、白细胞介素-6(IL-6)等。EP 作用于位于 POAH 的体温调节中枢,致使正、负调节介质的产生。后者可引起调定点的改变并最终导致发热的产生。

发热本身不是疾病,而是一种症状。其实,它是体内抵抗感染的机制之一。发烧甚至可能有它的用途:缩短疾病时间、增强抗生素的效果、使感染较不具传染性。这些能力应可以抵消发烧时所经历的不舒服。

不明原因发热(fever of unknown origin, FUO)的病因诊断是一个世界性难题,有近 10% 的 FUO 病例始终不能明确病因。发热本身可由多类疾病,如感染、肿瘤、自身免疫病和血液病等疾病引起,无法明确归类。过去这类患者通常由内科医师诊治,在大多数分科较细的医院则主要由呼吸内科医师接诊。目前很多医院开设了感染科,并把 FUO 归于感染科诊治,这种专科化管理是一种进步,可以提高诊治水平。FUO 有准确的定义,其包含 3 个要点:①发热时间持续 ≥ 3 周;②体温多次 $>38.3^{\circ}\text{C}$;③经 ≥ 1 周完整的病史询问、体格检查和常规实验室检查后仍不能确诊。可见,虽然 FUO 本身是症状诊断,不是疾病诊断,但诊断要求却十分严格。

【热型及临床意义】

发热患者在不同时间测得的体温数值分别记录在体温单上,将各体温数值点连接起来成发热体温曲线,该曲线的不同形态(形状)称为热型(fever-type)。不同的病因所致发热的热型也常不同。临床上常见的热型有以下几种。

1.稽留热(contimled fever)是指体温恒定地维持在 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ 以上的高水平,达数天或数周,24h 内体温波动范围不超过 1°C 。常见于大叶性肺炎、斑疹伤寒及伤寒高热期。

2.弛张热(remittent fever)又称败血症热型。体温常在 39℃以上,波动幅度大,24h 内波动范围超过 2℃,但都在正常水平以上。常见于败血症、风湿热、重症肺结核及化脓性炎症等。

3.间歇热(intermittent fever)体温骤升达高峰后持续数小时,又迅速降至正常水平,无热期(间歇期)可持续 1 天至数天,如此高热期与无热期反复交替出现。常见于疟疾、急性肾盂肾炎等。

4.波状热(undulant fever)体温逐渐上升达 39℃或以上,数天后又逐渐下降至正常水平,持续数天后又逐渐升高,如此反复多次。常见于布氏杆菌病。

5.回归热(recurrent fever)体温急剧上升至 39℃或以上,持续数天后又骤然下降至正常水平。高热期与无热期各持续若干天后规律性交替一次。可见于回归热、霍奇金(Hodgkin)病等。

6.不规则热(irregular fever)发热的体温曲线无一定规律,可见于结核病、风湿热、支气管肺炎、渗出性胸膜炎等。

不同的发热性疾病各具有相应的热型,根据热型的不同有助于发热病因的诊断和鉴别诊断。但必须注意:①由于抗生素的广泛应用,及时控制了感染,或因解热药或糖皮质激素的应用,可使某些疾病的特征性热型变得不典型或呈不规则热型;②热型也与个体反应的强弱有关,如老年人休克型肺炎时可有低热或无发热,而不具备肺炎的典型热型。

【发病机制】

在正常情况下,人体的产热和散热保持动态平衡。由于各种原因导致产热增加或散热减少,则出现发热。

发热的机制:是下丘脑前部对炎症介质所产生的反应。刺激体温调定点升高的介质有白介素-1(IL-1)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白介素-6(IL-6)和干扰素- γ (IFN- γ)。当各种病原体入侵和其他炎症刺激时,单核细胞和巨噬细胞释放上述细胞因子。它们作用于视交叉附近的视周器,激活磷脂酶 A2(PLA2),通过环氧化酶(COX)途径,产生高水平的前列腺素 E2(PGE2)。PGE2 是一种小分子,能透过血脑屏障,刺激下丘脑前部和脑干负责体温调节的神经元。

致热源性发热包括外源性和内源性两大类。

(1)外源性致热源(exogenous pyrogen):外源性致热源的种类甚多,包括:①各种微生物病原体及其产物,如细菌、病毒、真菌及支原体等;②炎性渗出物及无菌性坏死组织;③抗原抗体复合物;④某些类固醇物质,特别是肾上腺皮质激素的代谢产物原胆烷醇酮(etiocholanolone);⑤多糖体成分及多核苷酸、淋巴细胞激活因子等。外源性致热源多为大分子物质,特别是细菌内毒素分子量非常大,不能通过血脑屏障直接作用于体温调节中枢,而是通过激活血液中的中性粒细胞、嗜酸性粒细胞和单核-吞噬细胞系统,使其产生并释放内源性致热源,通过下述机制引起发热。

(2)内源性致热源(endogenous pyrogen):又称白细胞致热源(leukocytic pyrogen),如白介素(IL-1)、肿瘤坏死因子(TNF)和干扰素等。通过血-脑脊液屏障直接作用于体温调节中枢的体温调定点(setpoint),使调定点(温阈)上升,体温调节中枢必须对体温加以重新调节发出冲动,并通过垂体内分泌因素使代谢增加或通过运动神经使骨骼肌阵缩(临床表现为寒战),使产热增多;另一方面可通过交感神经使皮肤血管及竖毛肌收缩,停止排汗,散热减少。这一

综合调节作用使产热大于散热,体温升高引起发热。

非致热源性发热常见于以下几种情况。

(1)体温调节中枢直接受损:如颅脑外伤、出血、炎症等。

(2)引起产热过多的疾病:如癫痫持续状态、甲状腺功能亢进症等。

(3)引起散热减少的疾病:如广泛性皮肤病、心力衰竭等。

【诊断与鉴别诊断】

1.临床表现

(1)新生儿可有脱水热。婴幼儿于南方,夏季酷热时可发生暑热证。冬春季以呼吸道感染、流行性脑脊髓膜炎、麻疹等多见;夏秋季以急性肠炎、菌痢、乙型脑炎、伤寒等较多见。传染病常有流行病学史,应仔细询问接触史等。

(2)呼吸道感染、急性传染病等常起病较急,病程较短。结核病、伤寒、血液病、风湿热、暑热证、细菌性心内膜炎等起病稍缓,病程较长,常超过两周。败血症、急性粟粒性肺结核、深部脓肿等呈弛张热;伤寒、副伤寒、斑疹伤寒为稽留热;疟疾多为间歇热;白血病、结缔组织病、恶性肿瘤等,热型不一,无一定规律。

(3)在尚未应用抗生素、皮质激素等特殊药物治疗时,对发热的诊断非常重要,但对小婴儿、新生儿诊断价值较小。询问发热的同时要注意询问各系统的特异性临床表现,如呼吸道感染常有咳嗽、气急;消化道感染常有恶心、呕吐、腹痛、腹泻;泌尿系感染有尿频、尿急、尿痛等;中枢神经疾患,多有呕吐、惊厥、昏迷等;发热伴黄疸常见肝脏的细菌或病毒性炎症、肿瘤;伴多汗者常见于结缔组织病、败血症等;伴寒战者多为细菌感染如败血症、深部脓肿等。早期无特殊性明显临床表现和体征者,结合病史特点考虑伤寒、败血症、结核病等。

(4)在不少发热患儿中,常见有病理改变。如扁桃体炎可见扁桃体红肿或有脓性分泌性;疱疹性咽炎在咽部等处可见疱疹及溃疡;麻疹早期颊黏膜有科氏斑;白喉可见咽及扁桃体有白色假膜等。

(5)注意皮疹的分布与形态。全葡萄菌败血症、链球菌感染常见有猩红热样的皮疹;血液病、流行性脑脊髓膜炎、流行性出血热等皮肤可有出血点;风湿热可见环形红斑;病毒感染、结缔组织病、败血症、细菌性心内膜炎、组织细胞增生症、皮肤黏膜淋巴结合综合征及许多药物都可出现皮疹,但其形态和出现规律各异。

(6)高热时精神状态良好者,常轻度感染。如嗜睡、精神萎靡、神志不清、有脑膜刺激征者,提示颅内感染。婴儿颅内感染早期,脑膜刺激征常不明显,但表现神志淡漠、嗜睡、烦躁不安、囟门紧张或饱满等,须警惕颅内感染。肝脾肿大常见于白血病、结缔组织病、肝胆系统的炎症、伤寒、败血症、疟疾、肿瘤等。周身淋巴结肿大可见于血液病、传染性单核细胞增多症、支原体感染、皮肤黏膜淋巴结合综合征等。局部淋巴结肿大、压痛,应注意查找邻近部位有无炎性病灶。

2.诊断要点

发热是许多疾病的常见症状,故对发热患者须多方面调查分析,才能查明病因。一般须从以下几方面进行。

(1)详细准确采集病史:注意年龄、发病季节、流行病史,传染病接触史,预防接种史,起

病缓急,病种长短,热型和伴随的主要症状。

(2)全面仔细体格检查:检查要详细全面,结合病史及症状,再作深入检查。

3.实验室检查

(1)先作一般检查,根据一般性筛选结果,再决定进一步检查项目,尽量避免无目的“撒网”式检查。血、尿、粪常见检查为筛选的首选项目。白细胞总数和中性粒细胞分类增高者,多考虑为细菌性感染;减低者则偏重于病毒或杆菌感染。若怀疑败血症、肠道及泌尿道感染,需分别送血、粪、尿培养。

(2)各种穿刺液除常规检查外,有时需送培养或涂片检查。如流行性脑脊髓膜炎患者皮肤淤点及脑脊液涂片检查可找到脑膜炎双球菌,疟疾患儿血涂片可查找疟原虫,白喉伪膜涂片检查白喉杆菌。必要时检查肥达反应、外斐反应、嗜异性凝集试验、冷凝集试验等,有助于鉴别诊断。风湿热或类风湿病分别进行抗链球菌溶血素 O 或类风湿因子检查。疑病毒感染有条件者,可进行免疫学方面的早期快速诊断检查。免疫缺陷病致反复感染者可作血清免疫球蛋白及细胞免疫与补体测定。血液病宜做骨髓像检查。怀疑结核病需进行结核菌素试验。怀疑胆道感染者作十二指肠引流液检查与培养,经常可获得有意义的结果。

总之,可按病情需要进行有关检查,但分析检查结果时,需要注意排除由于取样或操作过程等误差与污染而致的假阳性或假阴性。

4.X 线及其他检查

胸部 X 线检查有助于肺与胸部疾病的诊断。其他如恶性肿瘤,可根据部位选作 CT、核磁共振、血管造影、放射性同位素、B 型超声波、活体组织等检查,也属必要。

【常见并发症】

(一)高热惊厥

高热惊厥的发作主要是因为小儿神经系统发育不成熟,脑内脂类少,脑耗氧大,耗糖多,加之感染发热而造成。高热惊厥有遗传倾向,且易复发,1 岁以内复发率为 50%,反复高热惊厥发作可致脑损伤,进而导致智力低下、行为障碍、瘫痪,或发展为癫痫。

小儿在非中枢神经系统感染时,出现 38.5℃ 以上,特别是 39℃ 以上的高热时发生惊厥,惊厥为全身性。

1.诊断与鉴别诊断

(1)小儿在非中枢神经系统感染时,出现 38.5℃ 以上,特别是 39℃ 以上的高热时,多为突然发作,出现意识丧失,双眼球固定、上翻或斜视,头后仰,四肢抽动或呈强直状,口角(或)和面肌也可抽动。可伴有呼吸暂停,面色青紫或苍白。持续时间短,一般少于 10 分钟。

(2)惊厥均发生在高热开始 24 小时,特别是 12 小时内,体温骤升时。

(3)惊厥后意识恢复快,无神经系统异常体征。

(4)既往有高热惊厥史或家族中有高热惊厥史,惊厥多仅发生 1 次,热退后不再发作。

(5)年龄在 6 个月至 5 岁之间。

(6)发作间歇期脑电图正常。

2.治疗和预防

(1)物理降温。物理降温方法作用迅速,安全,尤适用于高热。在做物理降温时应注意每

隔 20~30 分钟应量 1 次体温,同时注意呼吸、脉搏及皮肤颜色的变化。

1)冷湿敷法:用温水浸湿毛巾或纱布敷于患者前额、后颈部、双侧腹股沟、双侧腋下及膝关节后面,每 3~5 分钟换 1 次。注意对 39℃以上高热的患者来说,水温不宜过凉,明显低于体温即可。

2)酒精擦浴:用 30%~50%酒精重点擦抹上述冷湿敷部位及四肢皮肤,但不擦胸腹部。

3)冷盐水灌肠:婴幼儿用冷盐水 150~300mL,儿童用 300~500mL,冷盐水温度为 20℃左右。

4)温水浴:适用于四肢循环不好(面苍白、四肢凉)的患者。水温 37~38℃,用大毛巾浸湿后,包裹或让患者置于温水中 15~20 分钟,或根据体温情况延长时间,做完后擦干全身。

(2)药物退热。宜选用退热缓和的对乙酰氨基酚、布洛芬、复方阿司匹林等。剂量宜小,以免出汗过多,体温突然下降而引起患者虚脱。尤其是年老体弱、幼儿及体温在 40℃以上的发热患者,更应使用小剂量。婴儿高热易惊厥,可用 15%~30%安乃近溶液 1~3 滴滴鼻。同时应注意,退热药的退热作用是通过扩张血管和排汗增多而实现的,因此在服药的同时要多喝水,以利排汗和退热。给药后患者若出现大汗淋漓,极度虚弱或血压下降等虚脱现象,应按具体情况,采用补液、保温和升压措施。应用退热药的同时需要积极进行病因治疗,不可用以代替抗感染、抗休克等治疗措施。另外还要注意,中暑高热不宜用解热药,可采用冰袋外敷、酒精擦浴、头部冷敷、输液降温,这样比较安全。遇高热患者时,除使用退热药外,应配合物理降温。

(二)药物治疗并发症

退热药的退热作用是通过扩张血管和排汗增多而实现的,因此给药后若不注意及时补液,患者可出现大汗淋漓,极度虚弱或血压下降等虚脱现象,尤其是年老体弱、幼儿及体温在 40℃以上的发热患者更易发生。

1.治疗和预防

(1)在服药的同时要多喝水,以利排汗和退热。

(2)给药后患者若出现虚脱现象,应按具体情况,采用补液、保温和升压措施。

第二节 咳嗽的诊断和治疗

咳嗽是临床上最常见的症状之一,是深吸气后关闭声门用力呼气,使胸腔内压增高,而后声门突然开放,高压气流喷射而出,冲击声门裂隙发出特殊声响,同时将呼吸道内分泌物和异物排出的过程。咳嗽有利于清除呼吸道分泌物和有害因子,但频繁剧烈的咳嗽对患者的工作、生活和社会活动造成严重的影响。咳嗽的诊断,要详细采集病史,尤应注意:①急性或慢性;②特点和性质;③时间和频度;④痰量和类型;⑤伴随的特征;⑥用药史和职业接触史。约 80%患者单凭病史就可以对慢性顽固性咳嗽作出特异性诊断,至少也可为下一步体检和拟采用的特殊检查指明方向。

咳嗽是呼吸病患者求医的重要原因。咳嗽按其病程可分为 3 类,即急性咳嗽、亚急性咳嗽和慢性咳嗽。急性咳嗽时间<3 周,亚急性咳嗽 3~8 周,慢性咳嗽>8 周。

【病理及病因】

咳嗽是呼吸系统疾病的主要症状,如咳嗽无痰或痰量很少为干咳,常见于急性咽喉炎、

支气管炎的初期;急性骤然发生的咳嗽,多见于支气管内异物;长期慢性咳嗽,多见于慢性支气管炎、肺结核等。咳嗽的形成和反复发病,常是许多复杂因素综合作用的结果。

1. 呼吸道疾病

(1) 呼吸道感染性疾病:各种细菌、真菌、病毒、立克次体、衣原体、支原体及寄生虫等所致的炎性刺激可引起咳嗽。

(2) 呼吸道异物:食物渣屑,空气中的灰尘,浓烟或鼻腔分泌物(如后鼻道滴下综合征)等突然吸入的支气管与纵隔淋巴结肿大以及支气管淋巴结结核,纤维性肺结核或胸腔积液等均可使呼吸道受牵拉挤压而引起咳嗽。吸入物分为特异性和非特异性两种。前者如尘螨、花粉、真菌、动物毛屑等;非特异性吸入物如硫酸、二氧化硫、氯氨等。职业性咳嗽的特异性吸入物如甲苯二异氰酸酯、邻苯二甲酸酐、乙二胺、青霉素、蛋白酶、淀粉酶、蚕丝、动物皮屑或排泄物等,此外,非特异性的尚有甲醛、甲酸等。

(3) 刺激性气体:吸入冷热空气、氯化物、溴化物等化学气体后可引起阵发性或较持久性的咳嗽。

2. 感染:咳嗽的形成和发作与反复呼吸道感染有关。在咳嗽患者中,可存在有细菌、病毒、支原体等的特异性 IgE,如果吸入相应的抗原则可激发咳嗽。在病毒感染后,可直接损害呼吸道上皮,致使呼吸道反应性增高。有学者认为病毒感染所产生的干扰素、IL-1 使嗜碱性粒细胞释放的组胺增多。在乳儿期,呼吸道病毒(尤其是呼吸道合胞病毒)感染后,表现咳嗽症状者也甚多。由于寄生虫如蛔虫、钩虫引起的咳嗽,在农村仍可见到。

3. 食物:由于饮食关系而引起咳嗽发作的现象在咳嗽患者中常可见到,尤其是婴幼儿容易对食物过敏,但随年龄的增长而逐渐减少。引起过敏最常见的食物是鱼类、虾蟹、蛋类、牛奶等。

4. 气候改变:当气温、湿度、气压和(或)空气中离子等改变时可诱发咳嗽,故在寒冷季节或秋冬气候转变时较多发病。

5. 精神因素:患者情绪激动、紧张不安、怨怒等,都会促使咳嗽发作,一般认为它是通过大脑皮层和迷走神经反射或过度换气所致。

6. 运动:约有 70%~80% 的咳嗽患者在剧烈运动后诱发咳嗽,称为运动诱发性咳嗽,或称运动性咳嗽。临床表现有咳嗽、胸闷、气急、喘鸣,听诊可闻及哮鸣音。有些患者运动后虽无典型的哮喘表现,但运动前后的肺功能测定能发现有支气管痉挛。

7. 咳嗽与药物:有些药物可引起咳嗽发作,如心得安等因阻断 β_2 -肾上腺素能受体而引起咳嗽。

8. 限制性胸肺疾病

胸膜、胸壁、膈肌、神经肌肉装置的疾病可致肺容积缩小,使肺牵张感受器在呼吸运动中易受到刺激,从而诱发干性咳嗽。

9. 心血管疾病

当二尖瓣狭窄或其他原因引起肺淤血、肺水肿或因右心及体循环静脉栓子脱落引起肺栓塞时,肺泡及支气管内漏出物或渗出物刺激肺泡壁及支气管黏膜引起咳嗽。

10. 胸外原因

(1) 中枢神经因素:从大脑皮质发出冲动传至延髓咳嗽中枢,人可随意引致咳嗽或抑制

咳嗽,在有些患者咳嗽为精神性因素引起,其已成为患者的一种强迫性习惯。脑炎、脑膜炎时也可招致咳嗽。

(2)胃食管反流:食管远端黏膜有咳嗽反射器,当受到胃反流物刺激时即可引起咳嗽。

(3)血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)诱发的咳嗽:ACEI广泛用于治疗高血压和充血性心力衰竭,自从1997年应用于临床以来,有关其诱发慢性咳嗽的报道日渐增多。主要表现为慢性咳嗽,机制尚不明确,可能与肺血管床内的激肽及前列腺素等物质聚积有关。

(4)Arnold's神经受压:正常人外耳道存在有咳嗽反射感受器、耵聍、毛发等机械刺激可引起咳嗽,其信号沿着Arnold's神经传入中枢。外耳或中耳疾病有时可压迫Arnold's神经引起难治性咳嗽。

【发病机制】

咳嗽是一种神经反射过程,其中枢位于延髓呼吸中枢近旁。大部分咳嗽刺激来自呼吸道黏膜,有的刺激来自呼吸系统以外的器官,经迷走神经、舌咽神经和三叉神经的感觉纤维传入。迷走神经分支广泛分布于耳、鼻、喉、支气管、肺、胸膜和内脏,这些部位的刺激作用于迷走神经感觉支而传递到咳嗽中枢,然后由传出纤维通过喉下神经、膈神经及脊神经分别将反应传到声门、膈肌及其他呼吸肌而引起咳嗽。呼吸道内分泌物或异物刺激、呼吸道黏膜炎症、胸膜,其他内脏如心、食管、胃受刺激都可反射性引起咳嗽。此外,来自咳嗽反射的刺激,即咳嗽反射的敏感性升高,如病毒感染后气道高反应性,也可引起咳嗽。

每次咳嗽在脑干中枢的协调下可分为四步:①短暂吸气;②关闭声门,呼气肌和膈肌快速收缩,使肺内压增高;③声门突然张开,肺内高压的气体喷射而出;④恢复性吸气。

第6~7胸椎以上的脊髓受损可导致胸壁、肋间及腹壁肌收缩丧失从而使咳嗽能力下降。

【诊断与鉴别诊断】

1.咳嗽的性质

咳嗽无痰或痰量很少称为干性咳嗽,常见于急性咽喉炎、急性支气管炎初期、胸膜炎、轻症肺结核、肺部肿瘤、精神性咳嗽、外耳道受刺激、ACEI诱发的咳嗽。咳嗽伴有痰液称为湿性咳嗽,常见于慢性支气管炎、肺炎、支气管扩张、肺脓肿和空洞型肺结核等。

2.咳嗽的时间和节律

突然出现的发作性咳嗽,常见于吸入刺激性气体所致的急性咽喉炎、气管与支气管异物、百日咳、气管或支气管分叉都受压迫(淋巴结结核或肿瘤)等。慢性支气管炎、支气管扩张和肺脓肿等病咳嗽常于清晨或夜间变动体位时加剧,并伴有咳痰。左心衰竭、肺结核夜间咳嗽明显,可能与夜间肺淤血加重及迷走神经兴奋性增高有关。

3.咳嗽的音色

短促轻咳,咳而不爽者多见于干性胸膜炎、肺炎、胸腹部创伤或手术后;金属管咳嗽见于气管受压时;犬吠样咳嗽多见于声带肿胀、气管受压迫、喉部疾患;嘶哑性咳嗽多见于声带炎、喉炎、喉结核、喉癌或喉返神经麻痹等。

4.诊断要点

根据咳嗽的表现,比较容易诊断。

【常见并发症】

咳嗽的作用一是预防异物进入下呼吸道,二是清除下呼吸道的异物和过多的分泌物。剧

烈咳嗽时,胸腔内压可升达 300mm Hg,呼气流速高达 0.5km/h,如此高压和高流速可有效清除呼吸道内的分泌物和异物,但同时也会引起诸多并发症。

(一)心血管系统并发症

需要时,咳嗽对人体是有利的,然而当呼吸道并无异物时,病理性咳嗽对人体是不利的。此外,慢性咳嗽导致的一些并发症也反映了咳嗽的病理生理。Valsalva 动作使胸内压升高,引起静脉回流下降,使心脏输出量减少,进而引起血压降低及心动过速。剧烈咳嗽还可使迷走神经反射性紧张度增加引起心动过缓和心脏传导阻滞。咳嗽时引起压力的骤然变化还可能造成小血管的破裂,从而引起结膜下、鼻、肛门等出血。

1.诊断与鉴别诊断

(1)患者既往无心脏病史,或即使有心脏病史,本次发病非心脏原因引起。

(2)患者出现剧烈咳嗽而出现血压降低及心动过速、心动过缓和心脏传导阻滞,急需要考虑到心血管并发症。

(3)止咳治疗后上述表现消失可确诊。

2.治疗方法

(1)基础疾病的治疗。

(2)对症治疗。

(二)胃肠道系统并发症

咳嗽剧烈时,膈肌及腹壁肌猛烈收缩.从而挤压胃内容物逆流至食管,造成胃食管反流的发生,严重者还可发生呕吐。剧烈咳嗽时膈肌及腹壁肌的强烈收缩可产生较高的腹内压,可造成腹股沟疝的脱出。对于胃肠道手术后的患者,剧烈的咳嗽还有引起手术伤口裂开的风险。咳嗽剧烈产生的腹内压甚至可以造成脾破裂。

1.诊断与鉴别诊断

有剧烈咳嗽表现,临床出现腹股沟疝。对于胃肠道手术后的患者,剧烈的咳嗽可表现为手术伤口裂开。无外伤史或者其他原因,由于咳嗽剧烈出现脾破裂可考虑诊断。

2.治疗方法

(1)基础疾病的治疗。

(2)对症治疗。

(三)泌尿系统并发症

1.诊断与鉴别诊断

剧烈咳嗽时可出现尿失禁。

2.治疗方法

(1)基础疾病的治疗。

(2)对症治疗。

(四)肌肉骨骼系统并发症

剧烈咳嗽时膈肌及腹壁肌的强烈收缩可产生较高的腹内压及迷走神经反射性紧张度咳嗽,可以造成肌肉的过度收缩,使患者失去对排尿的意识控制,尿失禁。可出现肌肉疲劳,严重者还可以损伤肌细胞,释放肌酸激酶,甚至肌纤维的断裂。咳嗽产生的张力还可引起肋骨

断裂。

1.诊断与鉴别诊断

既往无肋骨骨折,多为老年患者,常伴有骨质疏松,剧烈咳嗽后突然胸痛,胸部CT等确证肋骨骨折。

2.治疗方法

(1)基础疾病的治疗。

(2)对症治疗。

(五)神经系统并发症

剧烈的连续咳嗽而引起的一过性意识丧失,称之为咳嗽晕厥综合征。其发生机制考虑为Valsalva动作使胸内压升高,引起静脉回流下降,使心脏输出量减少,导致脑缺血而发生晕厥。这种晕厥也可能是咳嗽时脑脊液压力迅速升高,对大脑产生的一种震荡样作用所致。对于有癫痫发作史的患者,剧烈而连续咳嗽有可能诱发癫痫发作。脑血管静脉压升高使颅内压增高,可引起咳嗽性头痛及视网膜破裂。还有一些少见的并发症如脑栓塞、脑脊液鼻漏等。

1.诊断与鉴别诊断

咳嗽晕厥综合征(cough syncope syndrome),是指咳嗽时发生的短暂性意识丧失,能迅速自行恢复而不留任何后遗症的一组病症。剧烈咳嗽后立即出现意识丧失,全身肌张力低下、面色苍白、脉搏微弱,站立者可能跌倒,严重者有面肌及四肢抽搐、面色发绀等。轻症患者可无意识丧失。历时数秒至数分钟后呼吸逐渐规则,随之意识清醒。发作后无明显头痛、昏睡等,发作次数不定。其发生机制为剧烈咳嗽时胸、腹内压急剧上升,使静脉回心血量减少,心输出量减少,引起一过性脑缺血;同时咳嗽时的胸、腹内压迅速升高也可通过蛛网膜下腔传递到颅内,使颅压升高,压迫脑血管造成脑缺血;另外,咳嗽时脑脊液压力迅速升高,可使大脑受压而产生震荡样作用。

2.治疗方法

(1)消除咳嗽,可根据原发疾病给予镇咳剂,如喷托维林(咳必清)25mg、二氧丙嗪(克咳敏)5~10mg或可待因15~30mg口服,3次/d。有痰者可加用祛痰剂,避免使用中枢性镇咳剂。

(2)消除诱发因素如吸烟、饮酒、过劳等。

(3)特殊病因治疗如房室传导阻滞引起者,可安装心脏起搏器;颈动脉狭窄引起者应行血管搭桥手术。

(六)呼吸系统并发症

持续的咳嗽会造成喉部黏膜充血、水肿及声带疲劳以至声嘶。剧烈的咳嗽可诱发哮喘发作,其机制可能是咳嗽时快速吸入空气刺激气道高反应性,从而诱发哮喘。对于有肺大泡的患者,剧烈咳嗽使胸内压升高有造成气胸的危险,更严重者甚至纵隔气肿。咳嗽时产生的瞬间巨大压力变化可能造成肺血管的破裂导致咯血。慢性咳嗽可能会造成气管、支气管结构发生改变,最终形成支气管扩张。

1.诊断与鉴别诊断

(1)排除无声嘶的其他原因,如肿瘤等,患者仅表现长期剧烈持续咳嗽,休息后可缓解,可考虑为咳嗽的并发症。

(2)对于有肺大泡的患者,突然出现胸痛等气胸的表现,可诊断。更严重者甚至有纵隔气肿。

(3)排除常见的咯血原因,如支气管扩张、肺癌、肺结核等后,不明原因的咯血,如止咳治疗后咯血消失,胸部高分辨 CT 无法找到咯血的原因,多考虑为咳嗽引起的支源性咯血。

2.治疗方法

(1)基础疾病的治疗。

(2)对症治疗。

(七)药物治疗并发症

镇咳药是通过阻断咳嗽反射而达到镇咳目的的一类药物。

对于由于呼吸道局部的炎症刺激或气道反应性高而引起的干咳或少痰的咳嗽,用镇咳药可以减轻症状。而对于慢性支气管炎的患者来讲,咳嗽、咯痰常相伴随,且痰多呈泡沫状或黏液状,容易阻塞气管。痰中常有大量细菌,可造成呼吸道反复感染。尤其要引起注意的是,痰液潴留于气道内,可使呼吸阻力增加,患者呼吸更加费力,有的重症患者可由于痰液堵塞大气道窒息而导致死亡。

1.诊断与鉴别诊断

剧烈咳嗽患者,有痰液潴留于气道内,使用镇咳药物后患者突然表现为呼吸困难加重,甚至发绀,需要考虑患者可能系使用镇咳药的并发症。有的表现为因窒息而死亡。

2.治疗方法

(1)基础疾病的治疗。

(2)对症治疗。

(八)其他并发症

咳嗽会使患者生活质量下降。例如许多疾病如肺结核引起的咳嗽好发于夜间,因此患者往往无法入睡,严重影响其睡眠质量,甚至波及其家人。慢性咳嗽反复发作对患者的学习、工作也可造成极大影响,使其精神无法集中,容易疲劳。许多患者因为咳嗽反复发作而害怕自己病情严重,由此产生新的心理问题。

治疗方法:

(1)基础疾病的治疗。

(2)对症治疗。

第三节 咯血的诊断和治疗

声门以下呼吸道或肺组织出血,经口排出者称为“咯血”(Hemoptysis)。咯血常由呼吸系统、循环系统或全身其他系统疾病引起。其表现可以是痰中带血或大量咯血。因此临床上常根据咯血量的多少可分为:①血痰,痰中带血丝或血块或呈粉红色痰。②小量咯血,24h 咯血量少于 100mL。③中量,24h 咯血量 100~500mL。④大量咯血(大咯血),24h 咯血量超过 500mL,或一次咯血超过 150mL。但老年人一次咯血量超过 50mL 即应按大咯血处理,因此,咯血的程度要根据病人的一般情况判断。大咯血是呼吸内科危重症之一,可引起窒息或严重