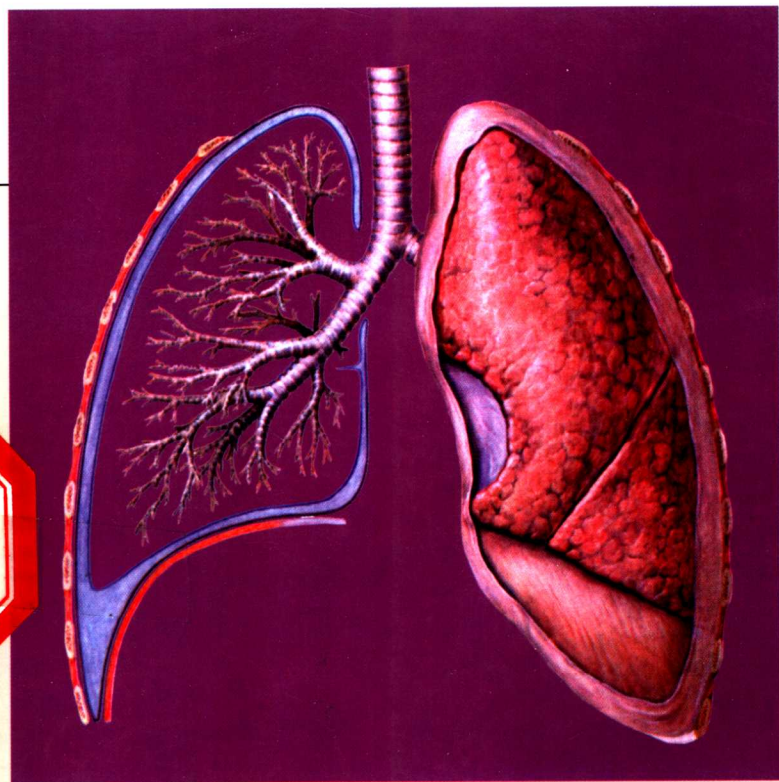


Feijiehe de Zhenduan yu Fangzhi



肺结核的 诊断与防治

张 侠 主编



东 南 大 学 出 版 社

肺结核的诊断与防治

主 编 张 侠

副 主 编 孙照平 沈云飞

编写人员 于 俊 孙照平 李胡渤
李 敏 陈小蓉 邹 卫
沈云飞 杨书华 张 侠
茅惠娟 赵敏杰 高奇石

东南大学出版社

内 容 提 要

本书对肺结核病的发生、发展、诊断、治疗及预防的全过程作了阐述,在介绍该病常规性知识的基础上,论述了当前国内治疗中临床经验积累的新方法、新技术,如抗酸分支杆菌的快速培养+药敏,肺结核、支气管内膜结核的介入治疗等。对肺结核病的家庭护理及消毒等也专章作了介绍。

本书对肺结核病的医患双方都具有可读性及参考价值,也可作为医学院校相关专业师生的学习参考书及临床医生继续教育的教材。

图书在版编目(CIP)数据

肺结核的诊断与防治/张侠主编. —南京:东南大学出版社,2002.12

ISBN 7-81089-046-8

I. 肺... II. 张... III. 肺结核-诊疗 IV. R521

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 080783 号

东南大学出版社出版发行

(南京四牌楼 2 号 邮编 210096)

出版人:宋增民

江苏省新华书店经销 如东县印刷厂印刷

开本:850mm×1168mm 1/32 印张:9.25 字数:230 千字

2002 年 12 月第 1 版 2002 年 12 月第 1 次印刷

印数:1~4000 定价:16.00 元

(凡因印装质量问题,可直接向发行科调换。电话:025-3795802)

序

世界卫生组织于1993年3月24日宣布“全球结核病紧急状态”，结核病迄今仍是威胁人类健康的重大的公共卫生问题，而我国则是全世界22个结核病高负担国家之一。

近20多年，我国先后四次进行了大规模的结核病流行病学抽样调查。结果表明，我国结核病感染率及患病率仍然较高，病情下降缓慢，且耐药及耐多药的问题相当严重。在众多的结核病患者中，新发病的青年患者和老年患者有逐步增多的趋势，特别是在一些人群聚集的单位如高等院校等，还时有集体发病的事件发生。可见，结核病防治工作仍然任重道远。

本书作者是一批活跃在结核病临床及防治第一线的中青年专家，他们在工作中接触了大量的结核病人，能善于汲取结核病学发展的新知识、新技术，并加以运用与发展。在结核病防治战线上，可以说，他们做到了与时俱进。

本书内容基本上囊括了结核病的病因、发病、诊疗技术及其新进展，全面介绍了结核病诊断的思路和治疗原则，指出合理规则化疗的重要性、各种抗结核药物应用方法及原则，以及局部治疗的新技术、新方法。对于一些不住院患者还介绍了家庭护理及督导服药的方法。因此，本书不仅可作为刚入门的专科医生的临床工具书，还可以作为非结核

专业的基层医院医师以及结核病患者及家属治疗、就医的参考书。

在繁忙的工作之余,作者们能努力完成本书的编写工作,令人钦佩。希望本书能对结核病防治战线上的医务工作者有所启迪与帮助,也期望广大的结核患者及家属能从本书中有所获益。

张晨曦

2002. 11. 20

前 言

当前我国结核病病情仍十分严重,有“五多一高”现象。“五多”,即结核菌感染人数多,患肺结核病人多,结核病死亡人数多,耐药结核病人多,农村结核病人多。“一高”,即传染性肺结核病病情仍居高不下。特别是近来出现的集团爆发流行结核病,已引起人们对此病的重视。为此,我们组织了一批奋斗在临床一线的中青年骨干,编写了《肺结核的诊断与防治》一书,希望能为内科医师、结核病防治院的医护人员,以及想了解结核病知识的患者提供参考。

本书重点介绍了肺结核病的诊断、治疗及家庭护理。诊断:着重介绍抗酸分支杆菌的快速培养及快速药物敏感试验,以利于患者治疗方案的早期确定与及时调整方案。治疗:重点介绍耐药肺结核的治疗、介入治疗(空洞局部注药的新方法),以及支气管内膜结核的临床表现及处理方法。俗话说:“三分治疗七分护理”,本书也着重介绍了肺结核病人在家庭中如何护理。

我对所有参编者,在百忙之中抽时间参与此项工作深表谢意。由于时间仓促,我们涉及的资料文献有一定的局限性,难免存在疏漏和错误,希望广大读者及同道不吝赐教、指正,同时对参考文献的原作者表达谢意!

张 侠

2002年11月于南京胸科医院

目 录

第一章 结核病发生学·····	(1)
第二章 肺结核的诊断·····	(9)
第一节 肺结核的临床表现·····	(9)
第二节 肺结核的影像学诊断·····	(17)
第三节 抗酸性分支杆菌的实验室诊断及进展·····	(26)
第四节 肺结核的辅助检查及临床意义·····	(43)
第五节 纤维支气管镜检查·····	(48)
第六节 肺结核的鉴别诊断·····	(55)
第三章 肺结核的治疗·····	(93)
第一节 肺结核的标准化疗·····	(93)
第二节 耐多药肺结核的治疗·····	(100)
第三节 肺结核空洞内注药治疗·····	(111)
第四节 肺结核的免疫治疗·····	(115)
第五节 抗结核药物的不良反应及处理·····	(129)
第六节 分子生物学技术在结核病中的运用·····	(133)
第四章 肺结核的外科治疗·····	(138)
第五章 肺结核合并症及处理·····	(160)
第一节 肺结核与 HIV 感染/AIDS ·····	(160)
第二节 肺结核与糖尿病·····	(164)
第三节 肺结核与妊娠·····	(171)
第四节 矽肺与肺结核·····	(173)

第六章 肺结核急症处理·····	(178)
第一节 咯血·····	(178)
第二节 自发性气胸·····	(188)
第三节 呼吸衰竭·····	(197)
第七章 支气管内膜结核·····	(212)
第八章 肺结核流行病学及控制与预防·····	(220)
第一节 肺结核流行病学概况·····	(220)
第二节 结核病的控制·····	(243)
第三节 结核病的预防·····	(249)
第九章 肺结核病人的家庭护理·····	(252)
第一节 结核病人的家庭护理·····	(252)
第二节 结核病的症状护理·····	(259)
第三节 肺结核病人的心理护理·····	(267)
第四节 肺结核病人的休息与活动·····	(271)
第五节 肺结核病人的家庭防护·····	(272)
第六节 肺结核病人的家庭消毒·····	(274)
第七节 肺结核病常用的护理技术·····	(276)
参考文献·····	(280)

第一章 结核病发生学

肺结核是常见的慢性传染病,民间称为“肺癆”。本病的症状和治疗,早在《内经》及《金匱要略》中已有记载。《中藏经·传尸论》对本病的病因、症状和治疗罗列较详。《肘后方》更认识到本病的传染性及变化很多,并与一般的“虚癆”区分开来,属于祖国医学的“癆瘵”范围。

结核病是由抗酸杆菌属中人型结核菌感染而发病的,过去还包括牛型结核菌所致者,但极其少见。结核病90%以上罹患于肺,即所谓肺结核,肺外结核病也约半数在肺内可见有结核病灶。

一、细菌学与发病

(一) 结核分支杆菌(简称结核菌)的特点

1. 结核菌属放射菌目,分支杆菌科的分支杆菌属。结核菌系需氧菌,抗酸染色阳性,对外界抵抗力较强,最简便的杀菌方法为焚烧。结核菌生长缓慢,增殖一代需要15~20小时,生长成可见菌落一般需要4~6周,至少3周。

2. 结核菌分为人型、牛型、鼠型等种类,其中人型、牛型为人类结核病的主要病原菌。人型结核菌是引起人类结核的主要病原菌,牛型结核菌是引起牛结核病的主要病原菌,但也可以引起人类发病。

3. 结核菌按其生长速度分为:A群,存在于细胞外,生长繁殖旺盛,致病力较强,传染性大。B群,存在于细胞内,繁殖缓慢。C群,为偶尔繁殖菌,存在于干酪坏死灶内。D群,休眠菌,

无致病力,无传染性,对人体无害,很少复发。B群、C群菌为顽固菌,可暂时休眠,存活时间长,称为“持续存活菌”,是以后复发的根源。

4. L型菌:在内外环境(包括免疫、营养、药物)的作用下,结核菌在生长过程中发生变异,引起细胞壁缺陷,但细胞膜、细胞浆保持完整,仅能在高渗环境中生存、繁殖。其细菌形态、生化、生理、毒力、病理等生物学方面与亲代不同,对结核药不敏感。可返祖为亲代结核菌的毒力,可恢复其生物学特性及对结核药的敏感性。L型菌在体内存活并大量繁殖,是结核病复发的内源性病源之一。

5. 临床上痰结核菌培养阳性的患者,其中5%为非结核分支杆菌,抗酸染色阳性,其临床表现与肺结核相似,多数菌对结核药耐药。通过菌型鉴定可以将其与结核菌区别。

(二) 传染源

传染源主要是排菌的肺结核患者的痰液,尤其是痰涂片阳性及未接受过治疗的患者的痰液。

(三) 感染途径

1. 呼吸道感染 是肺结核的主要感染途径。飞沫感染是最常见的方式。

2. 消化道感染 是肺结核的次要感染途径。食用受结核菌污染的食物或未经消毒的牛奶。

3. 其他 皮肤、泌尿生殖道系统感染少见。

(四) 人体的反应性——免疫反应与变态反应

1. 免疫反应

(1) 免疫反应:人类对结核杆菌有自然免疫力(先天免疫),属非特异性的。接种卡介苗或结核菌感染后获得的免疫是获得性免疫(后天性免疫),属特异性免疫。特异性免疫能将入侵的结核菌杀死或严密包围,阻止其扩散,促进病灶愈合。获得性免疫的作用

明显强于先天性免疫。

(2) 两者对结核病的保护作用是不同的。人体初次感染结核菌后由于机体具有免疫功能,可以不发展为肺结核;但由于种种原因引起机体免疫功能下降,则容易受结核菌感染而发病,或体内结核病灶重新活动。

(3) 结核病的免疫反应以细胞免疫为主,表现为淋巴细胞致敏和吞噬细胞功能增强。结核菌进入体内被吞噬细胞吞噬,经过加工处理,将抗原信息传递给 T 淋巴细胞,使 T 淋巴细胞致敏,致敏的 T 淋巴细胞再次接受抗原刺激时释放出一系列淋巴因子,使吞噬细胞吞噬结核菌、消灭结核菌,形成特异性淋巴结节。

2. 超敏反应(或变态反应)

(1) 超敏反应是指机体对某些抗原初次应答后,在此接受相同抗原刺激发生的一种以机体生理功能紊乱或组织细胞损伤为主的特异性免疫应答。超敏反应俗称变态反应或过敏反应。人体对结核菌及其代谢产物发生的细胞免疫反应属 IV 型超敏反应,即迟发型超敏反应。

(2) IV 型超敏反应是由效应 T 细胞与相应抗原作用引起的以单核细胞浸润和组织细胞损伤为主要表现的炎症反应。它的发生与抗体、补体无关,而与效应 T 细胞和吞噬细胞及产生的细胞因子或细胞毒性介质有关。

(3) IV 型超敏反应的发生:抗原性物质经抗原递呈细胞(APC)加工处理,转变为效应 T 细胞和静止的记忆 T 细胞。当抗原特异性记忆 T 细胞再次受到相同抗原刺激时,迅速增殖分化成为效应 T 细胞,释放出细胞因子或引起靶细胞溶解、破坏或凋亡,发生炎症反应。

3. 免疫反应与超敏反应关系

(1) 免疫反应与超敏反应是分别由不同 T 细胞亚型介导的两种不同的免疫学反应,虽然有些过程和现象相似,但两者有本质的

不同,因此两者既有区别又有联系。

(2) 免疫反应对人体是有利的,而超敏反应的保护或损伤作用取决于超敏反应的轻重。轻度的超敏反应和免疫反应一样,具有动员和活化免疫细胞作用,杀灭结核菌,对机体有利。但过强的超敏反应容易造成组织破坏,病灶恶化或播散,对机体不利。

(3) 超敏反应虽然参与结核的免疫作用,但总的来说,免疫损伤作用超过免疫保护作用。

(4) 免疫反应受到抑制时,超敏反应也可能同时受到抑制,如抑制解除,超敏反应可以恢复。但两者可以不平行。

(五) 结核病的发病

1. 初感染与再感染

(1) 初感染(原发感染):指生来第一次感染结核菌。结核菌进入肺泡被巨噬细胞吞噬,带到肺门淋巴结(淋巴结肿大),并可引起全身播散(隐性菌血症)。初次感染不一定发展为结核病,只有机体抵抗力下降时才发展为结核病,但它是今后发病的根源。初感染后一生中仅有5%~10%可能发展为结核病。其是否发病与入侵的结核菌的数量、毒力、人体免疫状态、变态反应的高低有关,并影响结核病的发展与转归。

(2) 再感染:指再次感染结核菌。由于初感染后机体产生免疫力,再次感染结核菌时,多不引起淋巴结肿大,也不容易发生全身播散,但局部病灶反应较强烈,渗出性病灶多见,严重时可行干酪坏死、液化而形成空洞。

2. 原发型肺结核、继发型肺结核

(1) 原发型肺结核(I型):指第一次感染结核菌后,结核菌进入肺内,引起病理改变,并有临床表现。多见于儿童。

① 结核菌通过呼吸道进入肺泡后,被巨噬细胞吞噬,在细胞内繁殖,达一定数量时巨噬细胞崩解,释放出结核菌,结核菌在肺泡内繁殖,引起肺泡炎,该病灶称为原发灶或初感染

灶。如在肺内引起病理改变,并产生临床症状,即发展为原发型结核。

② 原发感染灶好发于临近胸膜且通气较好的部位,如:上叶下部、下叶上部、中叶外侧。一般肺内有一个原发感染灶,很少同时有多个原发感染灶。

③ 肺部原发病灶可通过淋巴道输出到肺内淋巴结及支气管肺淋巴结,引起淋巴管炎及淋巴结炎。肺内原发病灶、淋巴管炎及所属的淋巴结炎统称为原发综合征,X线上表现为典型的哑铃状改变,但临床上典型者不多见。原发综合征是原发型肺结核的重要特征。

④ 大多数原发综合征可完全吸收不留痕迹,或钙化,或骨化,预后良好。少数患者由于变态反应较强,而免疫力下降,可引起病灶恶化,如:肺内病灶干酪坏死、液化溶解后形成空洞;可引起病灶周围播散;淋巴结核破溃,干酪性物质进入支气管形成淋巴结-支气管瘘,干酪性肺炎、肺不张,甚至窒息;可通过支气管、血液、淋巴管引起肺内、肺外播散;可引起胸膜炎,阻塞性肺气肿、肺炎,继发性支气管扩张。

⑤ 原发型肺结核除个别严重者需要治疗,大多数患者临床过程较轻,症状不典型,易被忽略,可不治自愈。痰菌阳性率低,传染性小。

⑥ 原发型肺结核可发展为继发型肺结核。

(2) 继发型肺结核:常发生于受结核菌感染过的成人。指除了原发型结核以外的结核。

① 可发生于原发感染后的任何时期。原发型结核病愈合或静止,病灶内仍存有结核菌(非细菌学痊愈)。在机体免疫力低下时,原发感染后遗留的潜在病灶内结核菌重新活动,结核菌大量繁殖发生结核病(内源性复发学说);或重新感染结核菌而引起发病(外源性再感染学说)。

② 继发型肺结核多发生于两肺上叶尖后段、下叶背段，右肺多于左肺。好发部位与原发型肺结核不同。

③ 继发型肺结核肺门淋巴结一般不肿大，病灶多局限，易于酪坏死形成空洞，排菌较多，痰菌阳性率高，传染性大。具有临床意义和流行病学意义。

二、结核病的基本病理变化

结核菌侵入人体后可引起各种组织的特异性、非特异性炎症。特异性炎症基本组织学改变是变质、渗出、增殖三种反应。三种反应可同时存在于一个病灶中，通常以一种表现为主，三者可以相互转化。病理类型通常与机体的变态反应、免疫功能有关。当变态反应占优势时，病变以渗出为主；免疫功能增强时病变以增生为主。非特异性炎症反应表现为机体内某些器官、组织营养不良改变与局限性炎症反应。

1. 以渗出为主的病变 表现为微血管反应，浆液纤维素的渗出，如充血、水肿、白细胞浸润。渗出性病变出现在结核病炎症早期或病灶恶化时，也可见于浆膜结核，通过治疗可以完全吸收，不留痕迹。

2. 以增生为主的病变 大单核细胞吞噬结核菌后细胞形态变形，类似上皮细胞。类上皮细胞积聚成团，中央有郎汉斯巨细胞，周围有较多的淋巴细胞，形成典型的结核结节。结节中心干酪坏死，此改变为结核病的特异性改变。以增生为主的病变多发生在菌量较少、机体抵抗力增强、细胞介导的免疫占优势的情况下。结核结节中不易找到结核菌。

3. 以变质为主的病变（干酪样坏死） 机体抵抗力下降，结核菌菌量较多、变态反应强力，病灶中结核菌大量繁殖，炎性细胞溶解坏死，释放出蛋白溶解酶，使组织溶解坏死，形成凝固性坏死，形状似干酪，故称为干酪性坏死。变质性组织反

应坏死常发生在渗出、增殖性病变基础上。该病变较少见,是较严重的组织反应。

三、结核病分型

1. 我国现行肺结核分类法(1978年)

(1) 原发型肺结核(I型):包括原发综合征、肺内淋巴结核。

(2) 血行播散型肺结核(II型):包括急性血行播散型肺结核(急性粟粒型肺结核),亚急性、慢性血行播散型肺结核。

(3) 浸润型肺结核(III型):是继发型肺结核的主要类型。包括干酪性肺炎、结核球。

(4) 慢性纤维空洞型肺结核(IV型):是继发型肺结核的慢性类型。毁损肺。

(5) 结核型胸膜炎(V型):指临床上排除其他原因引起的胸膜炎。包括结核性脓胸。

2. 新分类法(1998年新分类法)

(1) 原发型肺结核(I型):包括原发综合征及胸内淋巴结核。

(2) 血行播散型肺结核(II型):包括急性、亚急性、慢性血行播散型肺结核。

(3) 继发型肺结核(III型):浸润型肺结核、慢性纤维空洞型肺结核。

(4) 结核型胸膜炎(IV型):包括结核型脓胸。

(5) 其他肺外结核(V型):按部位及器官命名。

3. 病变范围、部位 病变范围及部位按左、右肺及上、中、下肺野记述。

上肺野:第2前肋下缘内端水平以上。

中肺野:第2前肋下缘内端水平以下,第4前肋下缘内端水平以上。

下肺野:第4前肋下缘内端水平以下。

4. 痰菌检查情况 痰菌检查结果阳性记录“+”，阴性记录“-”。同时在痰检结果前记录痰检方法，培养法记“培”，集菌法记“集”，涂片法记“涂”。痰未送检者记“未查”。例如：培(+)、集(-)、涂(+).

5. 活动性及转归

(1) 进展期：凡具备下述任何一项条件即为进展期。① 新发现的活动性病灶；② 病变较以前恶化、增多；③ 新出现空洞或空洞较以前增大；④ 痰菌阳性或转阳。

(2) 好转期：凡具备下述任何一项条件即为好转期。① 病变较以前明显吸收好转；② 空洞闭合或缩小；③ 痰菌阴转或痰菌明显减少。凡具备上述任何一项条件即为好转期。

(3) 稳定期：凡具备下述任何一项条件即为稳定期。① 病变无活动性；② 空洞闭合；③ 痰菌连续阴性(每月至少查痰一次)达6个月以上；④ 如空洞仍存在，则痰菌需连续一年以上阴性。

肺结核进展期、好转期均属活动性肺结核，系需要管理的病人。稳定期病人为非活动性肺结核，属初步临床治愈。

(沈云飞)

第二章 肺结核的诊断

第一节 肺结核的临床表现

典型的肺结核起病缓慢,病程较长,有低热、乏力、食欲不振、咳嗽、咳痰、少量咯血和胸痛。但多数患者病灶轻微,常无明显症状,有些患者反复咳嗽以慢性支气管炎治疗无效后,经X线健康检查时才被发现;肺结核的症状与许多呼吸系统疾病相似,其发生率各家报告颇不一致,部分住院病人无症状,多系体检中发现。

一、与结核有关的呼吸系统症状

1. 咳嗽 咳嗽是肺结核常见症状之一,也常是促使肺结核病人就诊的一个首要症状,占70%左右,咳嗽的发生大多是咳嗽中枢受到迷走神经传入刺激而驱动的。肺结核引起咳嗽大致由以下几种原因所致:

(1) 肺内结核引起的炎症浸润,有少量渗液排至气管,渗液刺激气管或支气管中枢神经末梢反射性引起咳嗽,并有少量白色粘痰咳出。

(2) 支气管内膜结核:当支气管有结核时,常可有刺激性干咳或剧烈咳嗽。

(3) 结核型胸膜炎:由于胸膜受结核刺激,反射性影响呼吸不畅而引起咳嗽。

(4) 支气管或纵隔、肺门淋巴结核,因肿大淋巴结压迫支气管可发生痉挛性咳嗽。