

呼吸系统常见 疾病的诊疗和护理

主 编 王秀珍 邵红玲 林彩芹 贾节芹 刘冬霞 宋 洁



天津科学技术出版社

呼吸系统常见 疾病的诊疗和护理

主 编 王秀珍 邵红玲 林彩芹
 贾节芹 刘冬霞 宋 洁



天 津 科 学 技 术 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

呼吸系统常见疾病的诊疗和护理/王秀珍等主编. 一天
津: 天津科学技术出版社, 2009. 6
ISBN 978-7-5308-5188-3

I. 呼… II. 王… III. ①呼吸系统疾病: 常见病—诊疗
② 呼吸系统疾病: 常见病—护理 IV. R56 R473. 5

中国版本图书馆CIP数据核字(2009)第110837号

责任编辑: 郑 新 刘 鸽

责任印制: 王 莹

天津科学技术出版社出版

出版人: 胡振泰

天津市西康路35号 邮编 300051

电话(022)23332674(编辑室) 23332393(发行部)

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

博阳鸿(天津)印业有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 20.25 字数428 000

2009年7月第1版第1次印刷

定价: 58.00元

《呼吸系统常见疾病的诊疗和护理》

编 委 会

主 编	王秀珍	邵红玲	林彩芹
	贾节芹	刘冬霞	宋 洁
副主编	张学文	张振丽	尤如广
	杨亭民	王秀霞	陈 霞
	刘忠兰	孙 静	郑永梅

前 言

本书编著者为长期工作在一线的医护人员，他们总结了多年的临床实践经验教训，阅读了大量有关呼吸系统疾病古今书籍和借鉴科研领域的成果，参考国内外呼吸系统疾病专著及有关资料，在广泛搜集各种文献的基础上，从临床实际工作出发，新旧知识兼容，对呼吸系统常见疾病诊疗及护理作了详细的阐述。本书共分五章，介绍了新理论、新知识、新进展和新成果，论述了呼吸系统疾病现代诊疗技术，逐一详解了呼吸系统各种常见疾病，呼吸系统疾病的临床表现、诊疗及各种检查方法，并融入了对呼吸系统疾病的现代护理知识，对呼吸系统疾病的预防和康复具有指导意义。

本书内容丰富，简便易懂，可读性、实用性强，便于查阅，对广大临床医师护士有较好的参考价值。

由于我们时间紧，书中难免出现谬误和缺失，敬请广大读者谅解，请给予批评指正。

编者

2009年3月

目 录

第一章 呼吸系统疾病概述

第一节	呼吸系统的结构.....	1
第二节	呼吸系统的功能.....	3
第三节	呼吸运动的调节.....	4

第二章 呼吸系统疾病常见征状

第一节	咳 嗽.....	6
第二节	咳 痰.....	9
第三节	胸 痛.....	12
第四节	发 热.....	16
第五节	紫 绀.....	22
第六节	咯 血.....	25
第七节	呼吸困难.....	29

第三章 呼吸系统常见疾病

第一节	急性上呼吸道感染.....	34
第二节	急性气管支气管炎.....	37
第三节	慢性支气管炎.....	39
第四节	慢性阻塞性肺气肿.....	41
第五节	支气管哮喘.....	45
第六节	支气管扩张.....	53
第七节	流行性感冒.....	58
第八节	肺脓肿.....	64

第九节	肺 炎.....	68
第十节	呼吸衰竭.....	76
第十一节	成人呼吸窘迫综合征.....	87
第十二节	非心源性肺水肿.....	94
第十三节	肺出血—肾炎综合征.....	108
第十四节	肺栓塞.....	112
第十五节	肺性脑病.....	122
第十六节	急性纵膈气肿.....	129
第十七节	肺结核.....	131
第十八节	自发性气胸.....	140
第十九节	急性脓胸.....	149
第二十节	乳糜胸.....	153
第二十一节	原发性支气管肺癌.....	156
第二十二节	心脏呼吸骤停与心肺脑复苏.....	164

第四章 呼吸系统疾病常用技术操作

第一节	血气分析.....	175
第二节	气道的湿化疗法.....	179
第三节	气溶胶吸入疗法.....	183
第四节	气管内插管术.....	186
第五节	胸膜腔穿刺术.....	191
第六节	氧气疗法.....	193
第七节	深静脉穿刺插管术.....	198
第八节	环甲膜穿刺术.....	203
第九节	胸腔闭式引流术.....	204
第十节	机械通气的临床应用.....	206

第十一节 注射泵和输液泵的临床应用.....221

第十二节 纤维支气管镜检查.....223

第五章 呼吸系统常见疾病常用药物

第一节 抗菌药物.....231

第二节 祛痰药.....298

第三节 镇咳药.....300

第四节 平喘药.....303

第五节 呼吸兴奋剂.....308

第六节 其他.....309

第一章 呼吸系统疾病概述

呼吸系统疾病是危害我国人民健康的一种常见病、多发病,据卫生部统计,2002年人群死亡率高的前10位疾病中,在城市,呼吸系统疾病占第三位,在农村占第一位。呼吸系统疾病最常见的病因是感染和理化刺激,其他还有变态反应、遗传及免疫缺陷等,目前有些病因仍不清楚,因而,要做好诊疗和护理工作,医护人员就必须具备有关呼吸系统解剖、生理方面的知识,以及呼吸系统疾病和护理方面的知识和技能,才能为病人提供现代化的整体诊疗和护理。

第一节 呼吸系统的结构

呼吸系统包括鼻、咽、喉、气管、支气管及肺等器官。

一、呼吸道

(一)解剖结构 呼吸道又称气道,包括上呼吸道和下呼吸道两部分。上呼吸道包括鼻、咽、喉,是气体进入肺脏的门户。咽是呼吸道和消化道的共同通路。喉受喉返神经支配,由甲状软骨和环状软骨(内含声带)等构成,环甲膜在声带下方,连接甲状软骨和环状软骨,是急诊时进行穿刺的部位。声门在发声和咳嗽中起着重要作用。会厌是一个片状弹性结构,附着在喉顶端一侧,它像折叶,在吞咽时将喉关闭,防止食物进入下呼吸道。

下呼吸道是指从气管至终末呼吸性细支气管末端的气道。气管位于食管前方,始于环状软骨下缘,平均长约10~13cm,直径1.5~2cm,左右径略大于前后径,气管上段居颈前正中,下端(在胸腔内)稍偏右进入纵膈,在隆突处(位于胸骨角)分为左右支气管。右支气管较粗短,并与脊柱形成30°角(左支气管为50°角),因而气管内插管有可能误入右支气管,同样,异物吸入更易进入右肺。气管由15~20个C型软骨环构成,背面缺口部(占1/3)由平滑肌和纤维膜构成膜部,有伸缩性,以适应食物在气管后食道内的下行。气管切开一般在2~4软骨环处进行。

气管(0级)逐级向下分支形成主支气管、肺叶与肺段支气管(1~4级),小支气管(5~11级),细支气管(12~16级)及呼吸性细支气管(17~19级),最后进入肺泡管、肺泡囊。从气管至终末细支气管为气体出入的通道,不参与气体交换,称传导气道,属解剖死腔。从呼吸性细支气管开始,有部分肺泡参与气体交换,至肺泡囊整个表面均有气体交换功能,为肺的功能单位(又称腺泡)属于呼吸区。又因气管像树干,支气管像树枝,肺泡像树叶,故又称气管、支气管树(图1-1-1)。

呼吸道连续不断分支的结果是分支的口径越来越小(终末细支气管为0.5mm),气道总截面积剧增(呼吸道

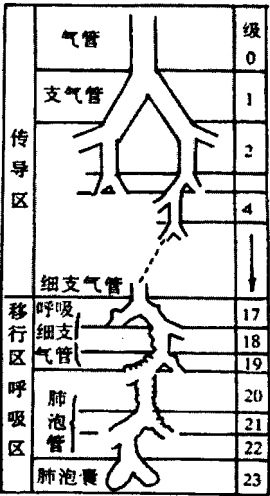


图1-1-1 气管、支气管树的结构

末端为气管的 200 倍), 气体流速趋慢 (图 1—1—2)。临床上将直径小于 2mm 的细支气管称为小气道, 是呼吸系统罹病的常见部位, 但由于该部位气体流速慢, 阻力小, 仅占气道阻力的 1/10, 使小气道疾病不易被觉察及早期诊断。

(二) 组织结构 气管、支气管壁由黏膜层、黏膜下层和固有膜构成。

1. 黏膜层 柱状纤毛上皮细胞为此层的主要细胞, 仅存在于传导气道, 在生理状态下, 所有纤毛以同一频率 (22 次 / 秒) 向同一方向 (头端) 摆动, 以清除呼吸道内的分泌物和异物, 是气道的重要防御机制之一。长期理化刺激和反复感染等会使纤毛融合、倒伏、畸变或脱落, 并可发生鳞状或杯状化生。杯状细胞分泌黏液, 散布于传导气道。病理状态下, 如慢支病人杯状细胞数量增多, 分泌亢进。K 细胞以散在形式存在于整个气道黏膜, 属于神经分泌型细胞。燕麦细胞发生可能与 K 细胞有关。

2. 黏膜下层 由疏松结缔组织组成, 含有黏液腺和黏液浆液腺, 在慢性炎症时, 腺体的黏液细胞和浆细胞增生肥大, 分泌亢进, 使黏膜下层增厚, 黏液分泌增多, 黏稠度增加。

3. 固有膜 由弹性纤维、胶原纤维和平滑肌构成。弹性纤维和胶原纤维呈纵向和环形分布, 并不断分支和相互融合, 到呼吸性细支气管时则呈螺旋式排列环绕管壁。在气管与主支气管内, 平滑肌仅存在于软骨缺口部, 随着支气管分支, 软骨减少而平滑肌增多, 到细支气管时软骨消失而平滑肌呈螺旋状围绕。平滑肌的舒缩与支气管口径以及肺的顺应性密切相关。气道平滑肌张力受神经和体液双重控制。

二、肺泡 肺泡为大小、形态不一的半球形囊泡, 总数约为 3 亿~7.5 亿, 总面积约 100m², 是气体交换的场所, 平时只有 1/20 的肺泡进行气体交换, 因而具有很大的潜在功能。肺泡上皮细胞有 I 型细胞和 II 型细胞两种。I 型细胞呈扁平型, 占肺泡表面积 90% 以上, II 型细胞较少, 它分泌表面活性物质以降低肺泡表面张力, 防止肺萎陷。肺泡之间有肺泡孔相通, 远端细支气管与邻近的肺泡间也有细交通支相连, 有侧支通气作用。

三、肺血管 肺有双重血液供应。

1. 肺循环 由肺动脉—肺毛细血管—肺静脉构成, 实行气体交换功能。肺泡毛细血管网非常丰富, 总面积约 60~100m², 对气体交换十分有利。肺循环的血量约 0.5L, 仅为体循环的 1/6—1/8, 血管壁薄, 有较大扩张性, 毛细血管丰富, 使其与体循环相比, 有低压、低阻的特点, 其压力仅为体循环的 1/6。

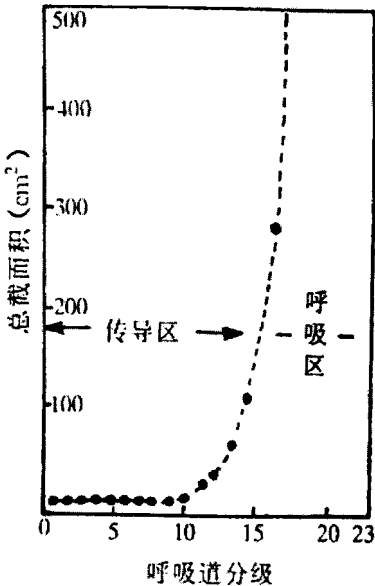


图1-1-2 呼吸道总截面积与支气管分支的关系

2.体循环 支气管动脉由胸主动脉（气管分支处）发出，渐形成支气管毛细血管丛，主司支气管壁和肺泡的营养。支气管静脉血液部分流入右心房，部分经肺静脉进入左心房。支气管静脉与肺动脉、肺静脉之间存在交通支，一些疾患如肝硬化，可使交通支开放增多。

四、胸膜和胸膜腔 胸腔是一个密闭的潜在的腔，内层为脏层，紧贴在肺的表面，外层为壁层，与胸腔内侧面相贴。腔内有少量浆液把两层胸膜黏附在一起，具有润滑作用。胸腔内压较大，气压低，习惯上称为胸内负压。正常成人平静呼气末为 $0.40-0.67\text{kPa}$ ($-3\sim-5\text{cmH}_2\text{O}$)，平静吸气末为 $0.67\sim1.33\text{kPa}$ ($-5\sim-10\text{cmH}_2\text{O}$)。

(王秀珍)

第二节 呼吸系统的功能

一、呼吸功能 呼吸是指机体与外环境之间的气体交换。它由外呼吸、气体通过血液的运输以及内呼吸三个同时进行又相互影响的环节组成。呼吸系统通过肺通气与肺换气两个过程完成了最关键的外呼吸（即肺呼吸），所以一般将外呼吸简称为呼吸。

(一)肺通气 肺通气是指肺与外环境之间的气体交换。通气动力来自呼吸肌收缩引起的胸腔与肺内压的改变，使气体有效地进入或排出肺泡。临床上常用下列指标来了解肺的通气功能。

1.每 min 通气量 (MV 或 V_E) 每 min 通气量是指每 min 进入或排出呼吸器官（气管支气管树）的总气量。在基础代谢情况下所测得的每 min 通气量称为每 min 静息通气量，为潮气容积 (V_T) 与呼吸频率 (f) 的乘积。

2.肺泡通气量 (V_A) V_A 指在吸气时进入肺泡进行气体交换的气量，又称有效通气量。 $V_A = (V_T - V_D) \times f$ V_D 为生理死腔，是解剖死腔与肺泡死腔之和。正常成年人平静呼吸时 V_T 约为 500ml ，解剖死腔约 150ml 或相当 2ml/kg 体重。肺泡死腔是指每次呼吸进出肺泡但未进行气体交换的那一部分气量。正常人由于肺泡死腔甚少， V_D 与解剖死腔几乎相同，故临床上常以解剖死腔表示生理死腔气量。

V_A 是维持动脉血二氧化碳分压 (PCO_2) 正常的基本条件，若代谢情况不变， V_A 不足时， PCO_2 升高， V_A 过大时， PCO_2 下降。从 $V_A = (V_T - V_D) \times f$ 可以看出呼吸频率和深度对 V_A 的影响，同一个体即使每 min 通气量相同，但潮气量和呼吸频率不同， V_A 会有较大不同，如 V_E 都为 6000ml ，当 V_T 为 500ml ， f 为 12 次 / 分时， $V_A = (500 - 150) \times 12 = 4800$ (mL/min)，而当 V_T 减少为 250ml ， f 增加至 24 次 / 分，每分通气量仍为 6000ml ，但 $V_A = (250 - 150) \times 24 = 2400$ (mL/min)，所以在进行机械呼吸时，一般采取慢而深的呼吸形式。

3.最大通气量 (MVV) 最大通气量是让受试者以最快的速度 and 尽可能深的幅度进行呼吸时所测得的每 min 通气量。通常以 15 秒测值乘 4 而得。MVV 代表单位时间内呼吸器官发挥最大潜力后所能达到的通气量，如每分最大通气量显著减少

时则不能胜任剧烈的活动。通过 MV 与 MVV 还能了解通气功能的贮备能力,以通气贮备百分比表示。正常值 $\geq 93\%$ 。

(二)肺换气 肺换气指肺泡与血液之间的气体交换。气体交换是通过呼吸膜以弥散的方式进行。呼吸膜很薄($<1\mu m$),呼吸面积大,十分有利于气体的弥散。呼吸膜由肺泡表面活性物质、液体分子层、肺泡上皮细胞、间隙、毛细血管基膜及内皮细胞等构成。

影响肺换气的主要因素为呼吸膜的面积和弥散性能;肺通气与肺血流的比例;呼吸膜两侧的气体分压差。

二、防御功能 包括上呼吸道的加温、加湿及过滤作用;下呼吸道的黏液纤毛运载系统;肺泡巨噬细胞在细支气管和肺泡的吞噬作用;呼吸道分泌物中的中性粒细胞、免疫球蛋白、溶菌酶、运铁蛋白等对病毒和细菌的抑制及杀伤作用。咳嗽反射也是呼吸系统的重要防御机制。

三、其他功能 呼吸系统还有维持酸碱平衡;协助调节水与热平衡;具有嗅觉和发声以及激活、合成和灭活某些生物活性物质或激素的功能。

(王秀珍)

第三节 呼吸运动的调节

机体对氧的须要与二氧化碳的产生在经常变动,但正常人的血气分析能保持在正常范围内,这是由于机体有一套呼吸运动的调节系统。呼吸运动的调节是通过呼吸中枢、效应器和感受器来共同完成的。

一、呼吸中枢 呼吸中枢是指中枢神经系统内产生和调节呼吸运动的神经细胞群。基本呼吸节律产生于延髓,吸气和呼气两组神经元交替兴奋和抑制形成呼吸周期。脑桥有呼吸调整中枢,其作用是限制吸气,促使吸气向呼气转换。大脑皮层在一定限度内可以随意控制呼吸。

二、呼吸的反射性调节 呼吸运动可受内、外环境各种刺激的影响而发生反射性的改变。

(一)肺牵张反射 肺牵张反射是由肺扩张或肺缩小引起的吸气抑制或兴奋的一种反射。牵张感受器位于从气管到细支气管的平滑肌中。吸气时气道扩张,刺激感受器,兴奋由迷走神经传入呼吸中枢,抑制吸气中枢,呼气时反射消失。研究表明,正常人肺牵张反射的中枢闭值较高,当潮气量增加至 800ml 以上时才能引起肺牵张反射。所以在平静呼吸时,此反射活动不参与呼吸调节。病理情况下,肺顺应性降低,肺扩张时使气道扩张较大,刺激增强,可引起该反射,使呼吸变浅变快。

(二)呼吸肌本体感受性反射 肌梭是呼吸肌的本体感受器,它们所引起的反射为本体感受性反射。当肌肉被拉长或肌肉两端固定而肌肉主动收缩时,感受器受刺激,反射性地引起受刺激肌梭所在肌肉的收缩,使呼吸道阻力增加,呼吸运动立即加强。此反射在呼吸肌负荷改变时,将发生更大的作用。

(三)“J”感受器引起的呼吸反射 “J”感受器位于肺泡毛细血管旁，其在呼吸调节中的作用尚不清楚。可能与运动时呼吸加快以及肺充血、肺水肿时的急促呼吸有关。

三、呼吸的化学性调节 主要是指动脉血或脑脊液中 O_2 、 CO_2 和 H^+ 对呼吸的调节，具有重要的生理意义和临床作用。参与化学调节的感受器有外周化学感受器（位于颈动脉窦和主动脉体）和中枢化学感受器（位于延髓）。

(一) **缺氧** 血氧分压下降可刺激外周化学感受器反射性地加强呼吸运动，增加通气量。由于颈动脉窦和主动脉体的血液供应远远超过其代谢的须要，因而这些外周化学感受器对缺氧并不敏感。当吸入氧浓度低于 16% 或动脉氧分压 (PaO_2) 低于 8.0kPa (60mmHg) 时才出现通气增强。故此调节机制对正常人影响不大，但对于慢性 II 型呼吸衰竭病人有重要的临床意义。

(二) **二氧化碳** CO_2 对中枢和外周化学感受器都有作用，而中枢化学感受器对 CO_2 的变化尤为敏感。当 $PaCO_2$ 轻度升高，如增加 0.3kPa ~ 0.4kPa (2~3mmHg) 时，肺通气量立即增加。反之，若 $PaCO_2$ 低于正常时，呼吸中枢兴奋性便降低，呼吸运动减弱，甚至可使呼吸暂停，直到 $PaCO_2$ 恢复正常后呼吸运动才正常。可见 CO_2 是维持和调节呼吸运动的一个十分重要的化学因素。

病理情况下， $PaCO_2$ 对肺通气量的影响不但与 $PaCO_2$ 升高的程度有关，而且与升高的速度也有关。当 $PaCO_2$ 急骤升高时，肺通气量明显增加，一直到呼吸中枢抑制点。 CO_2 缓慢升高时，由于机体的代偿作用，脑脊液中的 pH 变化不大，中枢化学感受器对 CO_2 刺激已不敏感，此时呼吸运动的维持主要依靠缺氧对外周化学感受器的刺激作用，若给予患者较高浓度的氧吸入，反而使肺通气量进一步减少，加重 CO_2 潴留。因此慢性 II 型呼吸衰竭应给予低浓度氧疗。

(三) **H^+ 浓度** H^+ 浓度的改变可以刺激外周及中枢化学感受器而调节呼吸运动，当 H^+ 浓度增高时可使呼吸加深加快。反之，则呼吸运动受抑制。

四、呼吸肌 呼吸肌为呼吸运动的效应器，分为吸气肌（膈和肋间外肌）和呼气肌（肋间内肌和肋间最内肌）。辅助呼吸肌如斜角肌、胸锁乳突肌、腹直肌等，一般只在剧烈运动或通气严重不足而用力呼吸时才参与呼吸运动。

呼吸运动的正常进行依赖于呼吸中枢、感受器和效应器三方面在结构和功能上的完整性，任何一部分发生障碍都会影响呼吸运动，导致通气障碍，甚至出现呼吸衰竭。

五、呼吸运动的调节 体循环收缩压升高时，颈动脉窦和主动脉弓的压力感受器受刺激，反射性地抑制呼吸运动，使肺通气不足；而收缩压下降时，可引起过度通气。当右心房和腔静脉压力增高时，经迷走神经刺激呼吸中枢反射性地增加呼吸运动，如心力衰竭时可出现过度通气现象。体温升高可提高呼吸中枢对 CO_2 的敏感性，降低其刺激的阈值，使通气量增加。大脑皮层对呼吸运动也有一定的调节作用。

(王秀珍)

第二章 呼吸系统疾病常见征状

第一节 咳 嗽

咳嗽(cough)是呼吸系统疾病最常见的症状之一,是呼吸道黏膜受刺激引起的一种人体的保护性反射动作,具有清除从外界进入呼吸道内的异物及呼吸道病理性分泌物的作用。呼吸道分泌物或异物刺激、呼吸道受压或牵拉、呼吸道黏膜充血水肿或损伤、胸膜及其他内脏如心、食道、胃等刺激均可引起咳嗽。此外,大脑皮层也会影响咳嗽的发生,还可自主产生咳嗽动作。

一、病因及发病机制

(一) 病因

咳嗽是由于延髓咳嗽中枢受刺激引起。刺激可来自呼吸系统以外的器官(如脑、耳、内脏),但大部分来自呼吸道黏膜、肺泡与胸膜,经迷走神经、舌咽神经、三叉神经和皮肤的感觉神经纤维传入。激动经喉下神经、膈神经、脊神经分别传到咽肌、声门、膈与其他呼吸肌,引起咳嗽动作。咳嗽的全过程包括快速、短促吸气,膈下降,声门迅速关闭,继而呼气肌、膈肌与腹肌快速收缩,使肺内压快速升高,然后声门突然开放,肺内高压气流喷射而出,冲出声门裂隙而发生咳嗽动作与特别音响,呼吸道内分泌物或异物亦随之被排出。咳嗽的常见病因有以下几种。

1.呼吸道疾病:从鼻咽部到小支气管整个呼吸道受到刺激时,均可引起咳嗽。刺激效应以喉部勺状间腔和气管分叉部黏膜最敏感。肺泡受刺激所致咳嗽,一般认为是由于肺泡分泌物进入小支气管引起,也与分布于肺的C纤维末梢受刺激(尤其是化学性刺激)有关。呼吸道各部位,如咽、喉、气管、支气管和肺受到刺激性气体(如冷热空气、氯、溴、酸、氨等)、粉尘、异物、炎症、出血与肿瘤等的刺激,均可引起咳嗽。

2.胸膜疾病:胸膜炎、胸膜间皮瘤或胸膜受刺激如自发性或外伤性气胸、胸腔穿刺等可引起咳嗽。

3.心血管疾病:当二尖瓣狭窄或其他原因所致左心衰竭引起肺淤血、肺水肿,或因右心及体循环静脉栓子脱落或羊水、气栓、瘤栓引起肺栓塞时,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而引起咳嗽。

4.中枢神经疾病:从大脑皮质发出冲动传至延髓咳嗽中枢,人可随意引出咳嗽或抑制咳嗽反射,脑炎、脑膜炎时也可招致咳嗽。

(二) 发病机制

咳嗽是通过咳嗽动作将呼吸道内病理性分泌物排出口腔外的病态现象。正常支气管黏膜腺体和杯状细胞只分泌少量黏液,使呼吸道黏膜保持湿润。当咽、喉、气管、支气管或肺因各种原因(微生物性、物理性、化学性、过敏性)使黏膜或肺泡充血、水肿,毛细血管通透性增高和腺体分泌增加,渗出物(含红细胞、白细胞、巨噬细胞、纤维蛋白等)与黏液、浆液、吸入的尘埃和某些组织破坏产物,一起混合成痰。黏液掺以脓性物质或血液即成为黏液脓性痰或血性痰。在呼吸道感染和肺

寄生虫病时，痰中可检出病毒、细菌、肺炎支原体、立克次体、阿米巴原虫和某些虫卵等。此外，在肺淤血和肺水肿时，因毛细血管通透性增高，肺泡和小支气管内有不同程度的浆液漏出，也会引起咳痰，肺水肿时咳痰常呈粉红色泡沫状。

二、临床表现

（一）咳嗽的性质

1.咳嗽无痰或痰量甚少，称干性咳嗽，见于急性咽喉炎、急性支气管炎初期、胸膜炎、喉及肺结核、二尖瓣狭窄、原发性肺动脉高压等。

2.咳嗽伴有痰液称湿性咳嗽，见于慢性支气管炎、肺炎、支气管扩张证、肺脓肿、空洞型肺结核、支气管胸膜瘘等。

（二）咳嗽的病程

突然出现的发作性咳嗽，见于吸入刺激性气体，气管与支气管异物，气管、支气管分叉部受压，少数支气管哮喘也可表现为发作性咳嗽。急性咳嗽常见于咽、喉、气管炎或支气管、肺感染；慢性咳嗽多见于慢性呼吸道疾病，如慢性支气管炎、肺结核、支气管哮喘、支气管扩张、支气管肺癌等。

（三）咳嗽发生的时间

慢性支气管炎、肺结核和肺脓肿等痰量较多的疾病，咳嗽往往于晨间因排痰而加剧。左心衰竭、肺结核、支气管哮喘夜间咳嗽明显，可能与夜间淤血加重及迷走神经兴奋性增高有关。

（四）咳嗽的音色

1.咳嗽声音嘶哑：多见于声带炎、喉炎、喉结核、喉癌和喉返神经麻痹等。

2.金属音调咳嗽：见于纵膈肿瘤、主动脉瘤或支气管癌淋巴瘤、结节病压迫气管等。

3.阵发性连续剧咳伴有高调吸气回声（鸡鸣样咳嗽）：见于百日咳，会厌、喉部疾患和气管受压。

4.咳嗽声音低微或无声：见于极度衰弱或声带麻痹患者。

（五）痰的性质和量

痰的性质可分为黏液性、浆液性、脓性、黏液脓性、血性等。急性呼吸道炎症时痰量则较少，而支气管扩张证、肺脓肿、支气管胸膜瘘时痰量较多，且排痰与体位有关，痰量多时静置后出现分层现象：上层为泡沫、小层为浆液或浆液脓性、下层为坏死组织。痰有恶臭气味者，提示由梭形杆菌、螺旋体或厌氧细菌感染所产生。黄绿色或翠绿色，提示铜绿假单胞菌（铜绿假单胞杆菌）感染；痰白、黏稠、牵拉成丝，难以咳出，提示有白色念珠菌感染；大量稀薄浆液性痰中含粉皮样物，提示棘球蚴病（包虫病）。日咳数百至上千毫升浆液泡沫样痰，还应考虑弥漫性肺泡癌的可能。

（六）咳嗽与体位的关系

1.当体位变动时出现有痰的咳嗽多见于支气管扩张或脓胸伴支气管胸膜瘘时。

2.体位变动时出现干咳则多见于纵膈肿瘤或大量胸腔积液。

3.左心功能不全引起的咳嗽多在平卧位时加重，而坐起时减轻。

（七）伴随症状

- 1.咳嗽伴发热：多见于呼吸道感染、支气管扩张并感染、胸膜炎、肺结核等。
- 2.咳嗽伴有胸痛：多见于各种肺炎、胸膜炎、支气管肺癌、肺梗死、自发性气胸等。
- 3.咳嗽伴有呼吸困难：见于喉水肿、喉肿瘤、慢性阻塞性肺病、重症肺炎、肺结核、大量胸腔积液、气胸及肺淤血、肺水肿、气管与支气管异物等。
- 4.咳嗽伴大量脓痰：见于支气管扩张证、肺脓肿、肺囊肿合并感染、支气管胸膜瘘等。
- 5.咳嗽伴咯血：常见于肺结核、支气管扩张证、支气管肺癌、肺脓肿、二尖瓣狭窄、气管结石、肺泡微结石证、肺含铁血黄素沉着证等。
- 6.咳嗽伴杵状指（趾）：主要见于支气管扩张证、肺脓肿（尤其是慢性）、脓胸、支气管肺癌等。
- 7.咳嗽伴哮鸣音：见于支气管哮喘、喘息型慢性支气管炎、心源性哮喘、气管与支气管异物等；也可见于支气管肺癌引起气管与大支气管不完全阻塞时，此哮鸣音局限性分布，呈吸气性。

（八）与咳嗽有关的职业与环境

- 1.长期接触有害粉尘而久咳不愈者，应考虑相应的尘肺。
- 2.教师、大声说话较多的工种、大量吸烟者的咳嗽多由慢性咽喉炎引起，也可能属习惯性清咽动作。
- 3.初次去高原者发生难止的剧咳要警惕高原性肺水肿。
- 4.吸入花粉、屋尘等引起的咳嗽应注意过敏性哮喘。

（九）咳嗽患者的年龄与性别

- 1.小儿不明原因的呛咳要注意异物吸入。
- 2.无吸烟史的青壮年长期咳嗽要考虑肺结核和支气管扩张。
- 3.40 岁以上的男性吸烟者应注意慢性支气管炎和肺癌。
- 4.青年女性长期难以控制的咳嗽应注意支气管内膜结核，支气管腺瘤等。

三、辅助检查

（一）影像学检查

首先应进行 X 线胸片检查，必要时还应进一步拍侧位片、断层摄影；如仍不能确诊时可行 CT 检查。

（二）肺功能测定

（三）纤维支气管镜检查

（四）气道激发试验（气道高反应性试验）、皮肤抗原过敏试验和免疫球蛋白测定

（五）监测日夜最大呼气峰值流速的变异率

（六）耳鼻喉科和咽喉镜检查

（七）鼻窦检查

（八）食管反流的检查

(九) 痰的细菌学、细胞学和寄生虫学检查

(十) 心血管病的检查

(十一) 肺活检 个别病例疑难者可行肺活检。

四、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

详细询问病史，特别要注意：①咳嗽病程；②咳嗽的性质；③咳嗽的时间与节律；④咳嗽的音色；⑤痰的性状和量；⑥伴随症状。根据病史、临床表现，并结合相关辅助检查，大多可作出病因诊断。

(二) 鉴别诊断

1.慢性支气管炎：痰量一般较多，为白色泡沫黏性痰，杂有黄色成分时表明有继发感染。

2.支气管扩张症：长期咳脓痰，间或小量或大量咯血，有时带腥臭味。痰量受体位的影响，每日可达 100~500mL，静置后可分为三层，上层为泡沫，小层为黏痰，下层为脓性物和坏死组织。

3.呼吸道或肺组织感染性疾病：痰为较稠的黄绿色脓性痰。

4.肺炎链球菌性肺炎：有一小部分患者咳铁锈色痰。

5.肺脓肿：脓白色黏痰。

6.支气管哮喘：咳少量黏稠痰，也可咳大量白色黏液痰。

7.尘肺、矽肺：黑色或灰色痰，此种痰也可见于大量吸烟者。

8.肺水肿：粉红色稀薄泡沫痰。

9.克雷伯杆菌肺炎：红棕色黏稠胶冻样痰。

五、治疗

(一) 病因治疗

1.治疗和去除病因是治愈咳嗽的关键。

2.支气管、肺感染应用有效抗生素

3.慢性支气管炎戒烟后咳嗽可减轻或消失。

4.变异性哮喘性咳嗽应按哮喘治疗。

5.血管紧张素转换酶抑制剂引起的咳嗽应停药，并用色苷酸钠治疗。

(二) 镇咳治疗

1.顽固性干咳者，可用镇咳药对症处理，如可待因 15~30mg(有痰时不宜镇咳)。

2.咳嗽有痰者，不宜用镇咳药，可给予生理盐水吸入和祛痰药，分泌物难以咳出可用化痰药以及体位引流、拍背等物理疗法以助排痰。

(邵红玲)

第二节 咳 痰

痰是指喉以下呼吸道内病理的(生理的仅少许)分泌物，凭借支气管黏膜上皮