

实用内科诊断治疗学

主编 杨福堂 马衍茹 张 华 闫培清 张代真 张志友



天津科学技术出版社

实用内科诊断治疗学

主编 杨福堂 马衍茹 张 华
闫培清 张代真 张志友

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

实用内科诊断治疗学/杨福堂等主编. —天津:天津科学技术出版社,2009.5

ISBN 978-7-5308-2740-6

I. 实… II. 杨… III. 内科—疾病—诊疗 IV. R5

中国版本图书馆CIP数据核字(2009)第072667号

责任编辑:郑东红

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)23332693(编辑室) 23332393(发行部)

网址:www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

泰安开发区成大印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 26.75 字数 618 000

2009年5月第1版第1次印刷

定价:48.00元

主 编	杨福堂	马衍茹	张 华	闫培清	张代真	张志友
副主编	(以姓氏笔画为序)					
	王吉玲	王忠功	王昭清	牟 青	刘慧红	吴 强
	李 玲	李玉莉	陈小兵	周 林	单长波	姜大海
	范建新	殷召福	黄海燕	葛长胜		
编 委	(以姓氏笔画为序)					
	马衍茹	王吉玲	王忠功	王昭清	王宪伟	王爱君
	牟 青	闫培清	刘慧红	吴 强	李 玲	李玉莉
	陈小兵	陈庆生	张 华	张志友	张代真	张秋丽
	张金环	杨福堂	周 林	单长波	姜大海	范建新
	殷召福	黄海燕	葛长胜	董林华	程协慧	

前 言

内科医学近年来取得许多令人鼓舞的进展,高新技术的发展,如人类基因和分子生物学在医学领域的应用,对内科疾病的诊断和治疗起着重要推动作用,但是仍有许多问题尚待解决,内科系统疾病仍然是常见病,并且是致死和死残的重要原因。为了使广大内科医师更新知识,提高诊疗水平,我们在繁忙的工作之余,广泛收集国内外近期文献,认真总结自身经验,编著了这本《实用内科诊断治疗学》,以供在医疗第一线的内科各级医师参考。

本书共分九章,内容包括内科各系统常见疾病的病因和发病机制、诊断、鉴别诊断和治疗。其编写宗旨是坚持面向临床,力求反映新理论、新概念、新技术、新疗法,注重临床实践的可操作性,并兼顾不同等级医院各级医务人员的需要。

由于我们水平有限,加上当代内科诊治技术日新月异,难免有疏漏和不足之处,期望同仁及广大读者给予指正。

杨福堂

2009年1月

目 录

第一章 呼吸系统疾病	1
第一节 急性上呼吸道感染.....	1
第二节 急性气管 - 支气管炎.....	3
第三节 慢性阻塞性肺病.....	5
第四节 气管及支气管异物	10
第五节 支气管哮喘	12
第六节 支气管扩张症	23
第七节 肺炎	26
第八节 肺脓肿	49
第九节 肺部真菌病	53
第十节 肺寄生虫病	58
第十一节 肺结核	73
第十二节 弥漫性间质性肺疾病	81
第十三节 环境和职业性肺病	90
第十四节 原发性肺动脉高压.....	101
第十五节 慢性肺源性心脏病.....	104
第十六节 肺栓塞.....	113
第十七节 肺性脑病.....	118
第十八节 肺水肿.....	121
第十九节 原发性支气管肺癌.....	125
第二十节 气胸.....	135
第二十一节 呼吸衰竭.....	140
第二十二节 急性呼吸窘迫综合征.....	151
第二章 循环系统疾病	159
第一节 慢性心力衰竭.....	159
第二节 急性心力衰竭.....	171
第三节 心律失常.....	174
第四节 原发性高血压.....	185
第五节 冠状动脉粥样硬化性心脏病.....	194
第三章 消化系统疾病	212
第一节 慢性胃炎.....	212
第二节 消化性溃疡.....	217
第三节 胃癌.....	224

第四节	肝硬化·····	230
第五节	原发性肝癌·····	240
第六节	急性胰腺炎·····	246
第四章	泌尿系统疾病·····	253
第一节	急性肾小球肾炎·····	253
第二节	慢性肾小球肾炎·····	256
第三节	急性肾功能衰竭·····	259
第五章	血液和造血系统疾病·····	269
第一节	缺铁性贫血·····	269
第二节	再生障碍性贫血·····	271
第三节	溶血性贫血·····	275
第四节	弥散性血管内凝血·····	278
第六章	内分泌和代谢疾病·····	287
第一节	单纯性甲状腺肿·····	287
第二节	甲状腺功能亢进症·····	288
第三节	库欣综合征·····	293
第四节	原发性慢性肾上腺皮质功能减退症·····	296
第五节	糖尿病·····	299
第七章	神经系统疾病·····	311
第一节	急性脊髓炎·····	311
第二节	脑血栓形成·····	314
第三节	脑出血·····	319
第四节	颅内压增高综合征·····	323
第五节	癫痫·····	329
第六节	锥体外系疾病·····	338
第七节	重症肌无力·····	351
第八章	急性中毒·····	355
第一节	概论·····	355
第二节	急性有机磷农药中毒·····	359
第三节	一氧化碳中毒·····	364
第四节	杀鼠剂中毒·····	367
第五节	金属中毒·····	370
第六节	中药中毒·····	386
第七节	细菌性食物中毒·····	391
第九章	感染性疾病·····	399
第一节	病毒性肝炎·····	399
第二节	流行性感冒·····	412
第三节	中毒性菌痢·····	415
第四节	霍乱·····	417

第一章 呼吸系统疾病

第一节 急性上呼吸道感染

急性上呼吸道感染(acute upper respiratory tract infection)是指鼻腔、咽或喉部急性炎症的概称。是呼吸道最常见的一种传染源。常见病因为病毒,少数由细菌引起。

一、流行病学

全年皆可发病,但冬春季节多发,可通过含有病毒的飞沫或被污染的手和用具传播,多为散发,但可在气候突变时流行。由于病毒的类型较多,人体对各种病毒感染后产生的免疫力较弱且短暂,并无交叉免疫,同时在健康人群中存在病毒携带者,故一个人一年内可有多次发病。

二、病因和发病机制

急性上呼吸道感染约有 70% ~ 80% 由病毒引起。细菌感染可直接或继发于病毒感染之后发生,以溶血性链球菌为多见,其次为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌和葡萄球菌等。当有受凉、淋雨、过度疲劳等诱发因素,使全身或呼吸道局部防御功能降低时,原已存在于上呼吸道或从外界侵入的病毒或细菌可迅速繁殖,引起本病,尤其是老幼体弱或有慢性呼吸道疾病如鼻窦炎、扁桃体炎者更易罹患。

三、病理

鼻腔与咽部黏膜充血、水肿,黏膜上皮细胞坏死脱落,少量单核细胞浸润及浆液渗出。若继发细菌感染,有中性粒细胞浸润及脓性分泌物。

四、临床表现

根据病因不同,临床表现可有不同类型。

(一)普通感冒 俗称“伤风”,又称急性鼻炎或上呼吸道卡他,以鼻咽部卡他症状为主要表现。成人大多数为鼻病毒引起,次为副流感病毒、呼吸道合胞病毒、埃可病毒、柯萨奇病毒等引起。常见于秋、冬、春季。起病较急,初期咽部干痒或灼热感、喷嚏、鼻塞、流涕,2~3 天后变稠,可伴有咽痛、低热、头痛不适。检查可见鼻黏膜充血、水肿,有较多的分泌物,咽部轻度充血,如无并发症,一般经 5~7 天痊愈。

(二)病毒性咽炎和喉炎 急性病毒性咽炎由腺病毒、副流感病毒、呼吸道合胞病毒等引起。常发生于冬春季。主要症状有咽痛、声嘶、轻度干咳、发热(39℃)、全身酸痛不适。病程 1 周左右。检查可见咽充血,有灰白色点状渗出物,咽后壁淋巴滤泡增生,颌下淋巴结肿大,肺部无异常体征。此外,柯萨奇病毒和埃可病毒亦可引起急性呼吸道疾病,但症状较轻,常发生在夏季,称为“夏季流感”,多见于儿童。

(三)疱疹性咽峡炎 常由柯萨奇病毒 A 引起,多见于儿童,多于夏季发生,表现为明

显咽痛、发热,病程约1周。检查可见咽充血,软腭、悬雍垂、咽及扁桃体表面有灰白色丘疱疹及浅表溃疡,周围有红晕。

(四)咽-结膜热 主要由腺病毒、柯萨奇病毒、流感病毒等引起。多见于儿童。有发热、咽痛、流泪、畏光、咽及结膜明显充血,病程4~6天。常发生于夏季。游泳池是常见的传播场所。

(五)细菌性咽-扁桃体炎 多由溶血性链球菌、肺炎球菌、葡萄球菌等引起。起病急,有明显咽痛、畏寒、发热,体温39℃以上。检查可见咽明显充血,扁桃体肿大、充血,表面有黄色点状渗出物,颌下淋巴结肿大、压痛,肺部无异常体征。

五、实验室检查

(一)血象 病毒感染时白细胞总数偏低或正常,分类以淋巴细胞高为主;细菌感染时白细胞总数增高,白细胞分类以中性粒细胞增高为主,严重感染时可出现核左移及中毒颗粒。

(二)病毒抗原测定 有免疫荧光法、酶联免疫吸附检测法、血清学诊断法等。必要时作病毒分离和鉴定。

(三)细菌培养 必要时做细菌培养及药物敏感试验,据以判断细菌类型及选用抗生素。

六、并发症

可并发鼻窦炎、中耳炎、气管-支气管炎,部分病人可并发心肌炎。少数患儿在链球菌感染后可继发变态反应性疾病,如风湿热、急性肾炎。

七、诊断和鉴别诊断

(一)诊断

1. 临床诊断 根据患者的病史、流行情况、鼻咽部的卡他和炎症症状和体征,结合外周血象和胸部X线检查结果等,可作出本病的临床诊断。

2. 病因学诊断 借助于病毒分离,细菌培养,或病毒血清学检查、免疫荧光法、酶联免疫吸附检测法和血凝抑制试验等,可确定病因学诊断。

(二)鉴别诊断 本病应与下列疾病相鉴别:

1. 过敏性鼻炎 临床症状与本病相似,易于混淆。过敏性鼻炎与本病不同之处:①起病急骤,可在数分钟内突然发生,可在1~2h内恢复正常;②鼻腔发痒,频繁喷嚏、流出多量清水样鼻涕;③发作与气温突变或与接触周围环境中的变应原有关;④鼻腔黏膜苍白、水肿。鼻分泌物涂片可见多量嗜酸性粒细胞。

2. 流行性感冒 起病急。畏寒高热,头痛,全身酸痛,结合膜充血,鼻咽部症状较轻。鼻分泌物荧光抗体检查可检出流感病毒。流行病学有助鉴别。

3. 急性传染病前驱症状 例如麻疹、流行性脑脊髓膜炎等早期常有上呼吸道症状,但很快出现原发病的特征。流行病学有助早期诊断。

八、治疗

上呼吸道病毒感染目前尚无特殊抗病毒药物,以对症处理、休息、戒烟、多饮水、保持室内空气流通和防治继发细菌感染为主。

(一)对症治疗 可选用含有解热镇痛及减少鼻咽充血和分泌物的抗感冒复合剂或

中成药,如对乙酰氨基酚(扑热息痛)、双酚伪麻片、银翘解毒片等。

(二)抗菌药物治疗 如有细菌感染,可根据病原菌选用敏感的抗感染药物。经验用药,常选青霉素类、大环内酯类或喹诺酮类等。

(三)抗病毒药物治疗 早期应用抗病毒药有一定疗效。利巴韦林有较广的抗病毒谱,对流感病毒、副流感病毒和呼吸道合胞病毒等有较强的抑制作用。奥司他韦对甲、乙型流感病毒神经氨酸酶有强效的抑制作用,可缩短病程。金刚烷胺、吗啉胍和抗病毒中成药也可选用。

九、预防

1. 加强健康教育,经常进行体育锻炼,增强体质,提高抗病能力,避免发病诱因,防止受寒。

2. 淋雨、受凉后,可用红糖 30g、生姜 10g 煎汤热服,可祛寒防病。

3. 空气消毒,用食醋熏蒸法,每立方米空间用市售食醋 5~10ml,以 1~2 倍水稀释加热,每次熏蒸 2 小时,预防传染。

(闫培清 刘慧红 单长波)

第二节 急性气管-支气管炎

急性气管-支气管炎(acute tracheobronchitis)是由感染、物理化学刺激或过敏引起的气管-支气管黏膜的急性炎症。临床主要症状为咳嗽、咳痰,多于短期内恢复。如迁延不愈或反复发作可演变成慢性支气管炎。常见于寒冷季节或气候突变之时诱发。

一、病因和发病机制

(一)感染 引起急性上呼吸道炎症的病毒或细菌可蔓延引起本病。常见的病毒是合胞病毒、腺病毒、流感病毒、副流感病毒等;常见的致病细菌是肺炎球菌、流感嗜血杆菌、链球菌和葡萄球菌。本病常在病毒感染的基础上继发细菌感染。

(二)物理化学因素 过冷空气、粉尘、刺激性气体或烟雾(如二氧化硫、二氧化氮、氨气、氯气等)的吸入,对气管-支气管黏膜急性刺激亦可引起。

(三)过敏反应 常见的过敏原,如花粉、有机粉尘、真菌孢子等的吸入;钩虫、蛔虫的幼虫在肺移行;或对细菌蛋白质的过敏,引起气管-支气管的过敏性炎症反应,亦可导致本病。

二、病理

主要是气管、支气管黏膜充血、水肿,纤毛上皮细胞的损伤脱落,黏膜腺体肥大、分泌增多,以及黏膜下的白细胞浸润等。一旦炎症消退,则完全恢复正常。

三、临床表现

起病往往有上呼吸道感染的症状,如鼻塞、喷嚏、咽痛等,1 周内相继出现咳嗽、咳痰和发热。轻的仅为刺激性咳嗽,较重的有阵发性咳嗽,有时终日咳嗽,甚至引起恶心、呕吐以及胸骨后、全胸或腹部疼痛。病毒性炎症常为黏液性痰,有细菌感染时可有黏液脓性痰,偶有痰中带血。体温常在 38℃ 左右,3~5 天降至正常。全身畏寒、发热、头痛、四肢酸痛。如伴有支气管痉挛,可有哮喘和气急。体检两肺呼吸音增粗,有散在干湿啰音,啰音

的部位常不定,咳痰后可减少或消失。如迁延不愈,日久可演变为慢性支气管炎。

四、实验室及其他检查

白细胞计数和分类大多正常,细菌感染时可有白细胞总数及中性粒细胞增高。痰涂片或培养有致病菌。X线胸部检查大多数正常或肺纹理增粗。

五、诊断和鉴别诊断

(一)诊断 根据病史、咳嗽、咳痰以及两肺散在的干、湿性啰音,结合血象和X线检查,可作出临床诊断。痰培养或病毒分离有助于病因学的诊断。

(二)鉴别诊断 本病需与下列疾病鉴别:

1. 急性上呼吸道感染 以鼻咽部症状为主,咳嗽较轻,缺乏肺部体征等可资鉴别。
2. 流行性感 急性起病,群体发病,以发热、头痛、乏力、全身酸痛不适等全身症状为主,结合流行情况以及咽部病毒分离或血清抗体检查,可以明确诊断。
3. 其他 支气管肺炎、肺结核、肺癌、肺脓肿、麻疹、百日咳等疾病可有急性支气管炎的症状,结合病史、体征及实验室检查等可资鉴别。

六、治疗

(一)一般治疗 有发热及全身不适时应适当休息,注意保暖,多饮水。如有呼吸困难、紫绀,可供氧。

(二)对症治疗

1. 镇咳 可酌情应用氢溴酸右美沙芬或苯丙哌啶等镇咳剂。但对于有痰的病人不宜给予可待因等强力镇咳药,以免影响痰液排出。兼顾镇咳与祛痰的复方制剂和复方甘草合剂等临床应用较为广泛。

2. 祛痰 除了复方氯化铵、溴己新、N-乙酰-L-半胱氨酸(NAC)和鲜竹沥等常用祛痰药外,近年来,溴己新的、衍生物盐酸氨溴索(ambroxol)和从桃金娘科植物中提取的强力稀化粘素也已在临床广泛应用。

3. 解痉、抗过敏 对于因变态反应引起支气管痉挛的病人,可给予解痉平喘和抗过敏药物,如氨茶碱、沙丁胺醇和马来酸氯苯那敏等。

(三)抗菌药物治疗 根据感染的病原体及药物敏感试验选择抗菌药物治疗。一般未能得到病原菌阳性结果前,可以选用大环内酯类、青霉素类、头孢菌素类和喹诺酮类药物。多数患者口服抗菌药物即可,症状较重者可用肌肉注射或静脉滴注。

(四)中医治疗

1. 风寒型 咳嗽、痰稀薄,鼻塞、流清涕,恶寒,无汗。苔薄白,脉浮紧。方用杏苏散加减。也可用通宣理肺丸、止咳橘红丸。

2. 风热型 发热、咳嗽、痰黄稠,咽痛。舌红苔黄,脉细数。方用桑菊饮加减。也可用青果止咳丸。而川贝枇杷膏则可用于各类咳嗽。

七、预防

积极预防上呼吸道感染,做好劳动保护,防止有害气体、酸雾和粉尘的外逸,是预防气管-支气管炎的有效措施。

(闫培清 刘慧红 单长波)

第三节 慢性阻塞性肺疾病

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是一种以气流受限为特征的疾病,气流受限不完全可逆,呈进行性发展,与肺部对有害气体或颗粒的异常炎症反应有关,它通常是指具有气流受限的慢性支气管炎和(或)肺气肿。

COPD 是呼吸系统最常见的疾病之一,其患病率在美国成年白种人中,男性为 4% ~ 6%,女性为 1% ~ 3%。根据我国部分人口调查,COPD 约占 15 岁以上人群的 3%,男性病人较女性为多,可能与男性吸烟者较多有关。

一、病因

COPD 的病因极为复杂,至今尚不清楚。目前认为,所有与慢支和阻塞性肺气肿发生有关的因素都可能参与 COPD 的发病。已经发现的危险因素大致可以分为外因(即环境因素)与内因(即个体易患因素)两类。

(一)遗传因素 流行病学研究结果显示 COPD 易患性与基因有关,常见遗传危险因素是 α_1 -抗胰蛋白酶的缺乏。

(二)气道高反应性 国内外流行病学研究结果均表明,支气管哮喘和气道高反应性是 COPD 的危险因素。

(三)吸烟 吸烟为 COPD 重要发病因素,被动吸烟也可能导致呼吸道症状及 COPD 发生。

(四)职业粉尘和化学物质 纵向研究资料证明,接触某些特殊的物质、刺激性物质、有机粉尘及过敏原能够使气道反应性增加,尤其吸烟或合并哮喘时更易并发 COPD。

(五)大气污染 严重的城市空气污染可以使病情加重。化学气体如氯、氧化氮、二氧化硫等烟雾,其他粉尘如二氧化硅、煤尘、棉屑等及烹调时的油烟而引起的室内空气污染也是 COPD 的危险因素。

(六)感染 呼吸道感染是导致 COPD 急性发病的重要因素,可以加剧病情进展,肺炎球菌和流感嗜血杆菌,为 COPD 急性发作的最主要病原菌。病毒、肺炎衣原体和肺炎支原体可能参与 COPD 发病。儿童时期的重度呼吸道感染也与 COPD 的发生有关。

(七)其他 寒冷空气能引起黏液分泌物增加,支气管纤毛运动减弱,导致 COPD 发病。

二、发病机制

各种外界致病因素在易患个体导致气道、肺实质和肺血管的慢性炎症,这是 COPD 发病的关键机制。中性粒细胞、肺泡巨噬细胞、淋巴细胞(尤其是 $CD8^+$ 细胞)等多种炎症细胞通过释放多种生物活性物质而参与该慢性炎症的发生,如白细胞介素(IL)-1、IL-4、IL-8、肿瘤坏死因子- α 、干扰素- γ 等细胞因子,白三烯类,细胞间黏附分子,基质金属蛋白酶,巨噬细胞炎性蛋白等都通过不同环节促进气道慢性炎症的发生和发展。肺部的蛋白酶和抗蛋白酶失衡及氧化与抗氧化失衡也在 COPD 发病中起重要作用。COPD 气道阻塞和气流受限的产生机制主要与下列 2 个因素有关:①小气道慢性炎症时细胞浸润、黏膜充血和水肿等使管壁增厚,加上分泌物增多等因素,都可以使管腔狭窄,气道阻力增

加。②肺气肿时肺组织弹性回缩力减低,使呼气时将肺内气体驱赶到肺外的动力减弱,气流速度减慢;同时,肺组织弹性回缩力减低后失去对小气道的正常牵拉作用,小气道在呼气期容易发生闭合,进一步导致气道阻力上升。

三、病理

COPD 的病理改变主要表现为慢支及阻塞性肺气肿的病理变化。

四、病理生理

气道阻塞和气流受限是 COPD 最重要的病理生理改变,引起阻塞性通气功能障碍。患者还有肺总量、残气容积和功能残气量增多等肺气肿的病理生理改变。大量肺泡壁的断裂导致肺泡毛细血管破坏,剩余的毛细血管受肺泡膨胀的挤压而退化,致使肺毛细血管大量减少,此时肺区虽有通气,但肺泡壁无血液灌流,导致生理无效腔气量增大;也有部分肺区虽有血液灌流,但肺泡通气不良,不能参与气体交换,导致血液分流。这些改变产生通气与血流比例失调,肺内气体交换效率明显下降。加之肺泡及毛细血管大量丧失,弥散面积减少,进一步使换气功能发生障碍。通气和换气功能障碍可引起缺氧和二氧化碳潴留,发生不同程度的低氧血症和高碳酸血症,最终出现呼吸衰竭,继发慢性肺源性心脏病。

五、诊断

(一)病史 多有长期吸烟史或较长期接触粉尘、烟雾、有害气体等。常有反复呼吸道感染史,冬季多发,病程较长。

(二)临床表现

1. 症状

(1)咳嗽:多为长期慢性咳嗽,常晨间咳嗽明显,夜间有阵咳或排痰。

(2)咳痰:常为白色黏液或浆液性痰,偶可带血丝,清晨排痰较多,合并感染时有脓性痰。

(3)气短或呼吸困难:为劳力性气促,渐进性加重,以致在日常活动甚至休息时亦感气短,是 COPD 的标志性症状。

(4)喘息或胸闷:部分重症患者或急性加重时出现。

(5)其他:晚期患者体重下降,食欲减退等。

2. 体征 早期可无异常体征。随疾病进展,常有以下体征:

(1)视诊及触诊胸廓形态异常,胸部过度膨胀、前后径增大、剑突下胸骨下角(腹上角)增宽及腹部膨凸等;常见呼吸变浅,频率增快,辅助呼吸肌如斜角肌及胸锁乳突肌参加呼吸运动,重症有胸腹矛盾运动;采用缩唇呼吸以增加呼出气量;呼吸困难加重时常采取前倾坐位;低氧血症者可出现黏膜及皮肤紫绀,伴右心衰者有下肢水肿、肝脏增大。

(2)叩诊胸廓回响增加,心浊音界缩小或消失,肺肝界降低,肺叩诊可呈过度清音。

(3)听诊两肺呼吸音可减低,呼气延长,平静呼吸时可闻干性啰音,两肺底或其他肺野可闻湿啰音;心音遥远,剑突部心音较清晰响亮。

(三)实验室及其他检查

1. 肺功能检查 是判断气流受限的主要客观指标,对 COPD 诊断、严重程度评价、疾病进展状况、预后及治疗反应判断等都有重要意义。气流受限是以第一秒用力呼气容积占预计值百分比(FEV_1 预计值)和第一秒用力呼气容积占用力肺活量百分比(FEV_1/V_L)

FVC)的降低来确定的。 FEV_1/FVC 是 COPD 的一项敏感指标,可检出轻度气流受限。 $FEV_1\%$ 预计值是中、重度气流受限的良好指标,它变异性小,易于操作,应作为 COPD 肺功能检查的基本项目。吸入支气管舒张剂后 $FEV_1 < 80\%$ 预计值,且 $FEV_1/FVC < 70\%$ 者,可确定为不能完全可逆的气流受限。

肺总量 (TLC)、功能残气量 (FRC)和残气容积 (RV)增高,肺活量 (VC)减低,RV/TLC 增高,均为阻塞性肺气肿的特征性变化。

2. 胸部 X 线检查 对确定肺部并发症及与其他疾病(如肺间质纤维化、肺结核等)鉴别有重要意义。COPD 早期胸片无明显变化,后出现肺纹理增多、紊乱等改变;表现为肺过度充气:肺容积增大,胸腔前后径增长,肋骨走向变平,肺野透亮度增高,横膈位置低平,心脏悬垂狭长,肺门血管纹理呈残根状,肺野外周血管纹理纤细稀少等,有时可见肺大泡形成。并发肺动脉高压和肺源性心脏病时,除右心增大的 X 线征外,还可有肺动脉圆锥膨隆,肺门血管影扩大及右下肺动脉增宽等。

3. 胸部 CT 检查 HRCT 可辨别小叶中心型或全小叶型肺气肿及确定肺大泡的大小和数量。

4. 血气检查 $FEV_1 < 40\%$ 预计值者及具有呼吸衰竭或右心衰竭临床征象者,均应做血气检查。呼吸衰竭的血气诊断标准为海平面吸空气时, $PaO_2 < 8kPa (60mmHg)$ 伴或不伴 $PaCO_2 > 6.67kPa (50mmHg)$ 。

5. 其他 低氧血症时血红蛋白可增高,红细胞压积 $> 55\%$ 可诊断为红细胞增多症。并发感染时痰培养可检出各种病原菌,如肺炎链球菌、流感嗜血杆菌和肺炎克雷伯杆菌等。

(三)诊断 COPD 的诊断,尤其是早期诊断较不易,应结合症状、体征、危险因素接触史(尤其是吸烟史)、胸部 X 线检查及肺功能检查综合判断。凡有逐渐加重的气急史,肺功能测验示 RV/TLC 增加, FEV_1/FVC 减低,MBC 降低,气体分布不均;经支气管扩张剂治疗,肺功能无明显改善,诊断即可成立。

诊断标准:

1. 长期吸烟或长期吸入有害气体、粉尘史。
2. 慢性咳嗽、咳痰,每年超过 3 个月并连续 2 年以上和(或)活动后气短。
3. $FEV_1 < 80\%$ 预计值和(或) $FEV_1\% (FEV_1/FVC) < 70\%$ 。
4. 除外其他慢性心肺疾病如支气管哮喘,支气管扩张,肺间质纤维化,左心充血性心力衰竭等。

符合以上 4 条或 2,3,4 条者可确定诊断。

六、鉴别诊断

应注意与肺结核、哮喘、充血性心力衰竭、闭塞性细支气管炎、弥漫性泛细支气管炎以及职业性肺病的鉴别诊断,可参考相关章节。

七、治疗

(一)目标和病情评估 COPD 是一种不可逆的慢性进展性疾病,其治疗目标为:①延缓病情进展;②控制症状;③减少并发症和急性加重;④增加活动能力,扩大活动范围;⑤解除心理情绪障碍。总之,尽可能延长患者生存时间,提高其生活质量。

COPD 严重度分级是基于气流受限的程度。FEV₁ 的变化是严重度分级的主要依据。临床严重度分为四级(表 1-1)。

表 1-1

临床严重度分级

级 别	分 级 标 准
0 级(高危)	具有患 COPD 的危险因素 肺功能在正常范围
I 级(轻度)	有慢性咳嗽、咳痰症状 FEV ₁ /FVC < 70% FEV ₁ > 80% 预计值
II 级(中度)	有或无慢性咳嗽、咳痰症状 FEV ₁ /FVC < 70% 30% < FEV ₁ < 80% 预计值 (II A 级: 50% < FEV ₁ < 80% 预计值 II B 级: 30% < FEV ₁ < 50% 预计值)
III 级(重度)	有或无慢性咳嗽、咳痰、呼吸困难症状 FEV ₁ /FVC < 70% FEV ₁ < 30% 预计值或 FEV ₁ < 50% 预计值 伴呼吸衰竭或右心衰竭的临床征象

(二)减少危险因素 戒烟是目前证明唯一行之有效的方法。戒烟后咳嗽咳痰减轻,因增龄引起的 FEV₁ 减退速度较非戒烟者缓慢。越早戒烟越好。大力进行戒烟宣传,提倡健康生活方式。另外,对于接触有害气体或粉尘者,应改善工作或生活环境。并注意预防呼吸道感染。

(三)稳定期治疗

1. 支气管舒张剂 主要支气管舒张剂有 β_2 激动剂、抗胆碱药及甲基黄嘌呤类,根据药物的作用及病人的治疗反应选用。

(1)抗胆碱药:是 COPD 常用的制剂,主要品种为异丙托溴铵 (ipratropium) 气雾剂,雾化吸入,持续 6~8 小时,每次 40~80 μ g(每喷 20 μ g),每天 3~4 次。该药起效较沙丁胺醇慢,作用温和,副作用很小,尤其适合老年患者使用。

(2) β_2 肾上腺素受体激动剂:短效制剂如沙丁胺醇 (salbutamol) 气雾剂,每次 100~200 μ g(1~2 喷),雾化吸入,疗效持续 4~5 小时,每 24 小时不超过 8~12 喷。特布他林 (terbutaline) 气雾剂亦有同样作用。常见副作用为手颤,偶见心悸、心动过速等。除了舒张支气管外, β_2 肾上腺素受体激动剂尚有增强膈肌功能、增强支气管纤毛排送功能等作用。现有将抗胆碱药与短效 β_2 肾上腺素受体激动剂混合于一个吸入装置内的制剂,联合应用这两种药物以提高疗效。长效制剂如沙美特罗 (salmeterol)、福莫特罗 (formoterol) 等,必要时可选用。

(3)茶碱类:茶碱缓释或控释片,0.2g,早、晚各一次;氨茶碱 (aminophylline),0.1g,每日 3 次。除舒张支气管外,还有强心、利尿、增强膈肌功能等多方面的作用,均有利于减轻患者症状,提高生活质量。须注意使用剂量不能过大,以免引起副作用。

2. 糖皮质激素 吸入激素的长期规律治疗只适用于具有症状且治疗后肺功能有改

善的患者。可进行6周~3个月的激素吸入实验性治疗,根据效果确定是否进行激素吸入治疗。对COPD患者,不推荐长期口服糖皮质激素治疗。

3. 其他药物

(1)祛痰药(黏液溶解剂):常用药物有盐酸氨溴索(Ambroxol)、乙酰半胱氨酸等。

(2)抗氧化剂:COPD气道炎症使氧化负荷加重,促使COPD的病理、生理变化。应用抗氧化剂如N-乙酰半胱氨酸可降低疾病反复加重的频率。

(3)疫苗:流感疫苗可减少COPD病人的严重程度和死亡。

4. 长期家庭氧疗(LTOT) 对COPD并发慢性呼吸衰竭者可提高生活质量和生存率,对血流动力学、运动能力和精神状态均会产生有益的影响。LTOT的使用指征为:① $\text{PaO}_2 \leq 7.33\text{kPa}(55\text{mmHg})$ 或 $\text{SaO}_2 \leq 88\%$,有或没有高碳酸血症;② $\text{PaO}_2 7.33 \sim 9.33\text{kPa}(55 \sim 70\text{mmHg})$,或 $\text{SaO}_2 < 89\%$,并有肺动脉高压、右心衰竭或红细胞增多症(血细胞比容 > 0.55)。一般用鼻导管吸氧,氧流量为 $1.0 \sim 2.0\text{L}/\text{min}$,吸氧时间 $> 15\text{h}/\text{d}$ 。目的是使患者在海平面、静息状态下,达到 $\text{PaO}_2 \geq 8\text{kPa}(60\text{mmHg})$ 和(或) SaO_2 升至90%。

(四)加重期治疗 COPD常会出现急性加重,主要原因为气道感染(病毒、细菌),其他可以导致加重的继发性原因包括肺炎、肺栓塞、气胸、肋骨骨折/胸部创伤、不合理用药(镇静剂、麻醉剂、 β_2 -受体阻断剂)、心力衰竭或心律失常,应注意区别。加重的诊断和分级尚无统一标准,主要根据基础肺功能损害和现有症状程度,轻者气急加重,咳嗽和咳痰增加。重者可出现急性呼吸衰竭(或称慢性呼吸衰竭急性加重)。如果没有酸血症和呼吸衰竭,社区医疗服务和家庭护理条件良好,可先启用或增加支气管扩张剂吸入治疗及抗生素治疗,数小时如果症状改善,则可以继续在家治疗。如无效应当去医院。

1. 控制性氧疗 氧疗是COPD加重期患者住院的基础治疗。给氧途径包括鼻导管或文丘里(Venturi)面罩。鼻导管给氧时,吸入的氧浓度与给氧流量有关,估算公式为吸入氧浓度(%) = $21 + 4 \times \text{氧流量}(\text{L}/\text{min})$ 。一般吸入氧浓度为28%~30%,吸入氧浓度过高时引起二氧化碳潴留的风险加大。氧疗30min后应复查动脉血气以确认氧合满意而未引起 CO_2 潴留或酸中毒。

2. 抗生素 COPD急性加重并有脓性痰是应用抗生素的指征。起初应根据患者所在地常见病原菌类型经验性地选用抗生素,如给予 β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂、大环内酯类或喹诺酮类。如果对最初选择的抗生素反应欠佳,应及时根据痰培养及抗生素敏感试验调整药物。长期应用广谱抗生素和激素者易继发真菌感染,宜采取预防和抗真菌措施。

3. 支气管舒张药 有严重喘息症状者可给予较大剂量雾化吸入治疗,如应用沙丁胺醇 $2500\mu\text{g}$ 或异丙托溴铵 $500\mu\text{g}$,或沙丁胺醇 $1000\mu\text{g}$ 加异丙托溴铵 $250 \sim 500\mu\text{g}$,通过小型雾化吸入器给患者吸入治疗以缓解症状。对喘息症状较重者常给予静滴茶碱,应注意控制给药剂量和速度,以免发生中毒,有条件者可监测茶碱的血药浓度。

4. 糖皮质激素 住院患者宜在应用支气管舒张剂基础上口服或静脉使用糖皮质激素。可口服泼尼松龙 $30 \sim 40\text{mg}/\text{d}$,有效后即逐渐减量,一般疗程为10~14天。也可静脉给予甲泼尼龙。

5. 机械通气 对于并发较严重呼吸衰竭的患者可使用机械通气治疗。

6. 其他治疗措施 注意纠正身体水电解质失衡。补充营养,根据患者胃肠功能状况调节饮食,保证热量和蛋白质、维生素等营养素的摄入,必要时可以选用肠外营养治疗。积极排痰治疗,最有效的措施是保持机体有足够体液,使痰液变稀薄;其他措施如刺激咳嗽、叩击胸部、体位引流等方法,并可酌情选用祛痰药。积极处理伴随疾病(如冠心病、糖尿病等)及并发症(如休克、弥散性血管内凝血、上消化道出血、肾功能不全等)。

7. 并发肺源性心脏病、右心功能竭的患者 治疗方法可参阅有关章节。

(五) 外科治疗 由于手术风险较大而获益有限,且费用较昂贵,故对于手术治疗应十分慎重。外科方法只适用于少数有特殊指征的患者,病例选择恰当时可以取得一定疗效,使患者肺功能有所改善,呼吸困难有所减轻,生活质量有所提高。术前必须进行胸部CT检查、肺功能测定和动脉血气分析,全面评价呼吸功能。手术方式包括肺大疱切除术和肺减容手术。肺移植术为终末期COPD患者提供了一种新的治疗选择,但也存在着技术要求高、供体有限、手术风险大及费用昂贵等问题。

八、预后

COPD是慢性进行性疾病,目前尚无法使其病变逆转;但积极采用综合性治疗措施可以延缓病变进展。 FEV_1 测定值对于判断预后意义较大。晚期常继发慢性肺源性心脏病。

(闫培清 刘慧红 单长波)

第四节 气管及支气管异物

气管及支气管异物(foreign bodier in the air passage)按其来源可分内生性和外入性二类。多见于5岁以内小儿,其严重性与异物性质、阻塞的部位和程度有关,轻者可致肺部损害,重者可致猝死,需及时诊断,早期排除异物。

一、病因

(一) 内生性 少见,如破溃的支气管淋巴结及各种炎症所致肉芽、伪膜、分泌物、干痂等。

(二) 外入性 ①饮食不当:婴幼儿未生臼齿,咀嚼功能差,喉反射不完全;②照顾不周:如进食时哭闹、说笑、进食过快、边吃边跑等;③药物麻醉误吸,气管套脱落等;④昏迷误吸等。

二、临床表现

儿童多见。有异物(金属物品、骨、花生米、豆类、葵花子、假牙、塑料笔套等)吸入史。

(一) 气管异物 气管内异物常随呼吸气流在气管内上下活动,引起阵发性咳嗽。异物撞击声门下区时,可产生拍击声。常在呼气末期或咳嗽时闻及,以听诊器在颈部气管前可清楚听到。气管内有异物时,肺部听诊两肺呼吸音相仿,但常可闻及因气流通过狭窄气道而产生的哮鸣音。如异物较大,或停留在隆嵴附近,使左右两侧主支气管口受阻时,呼吸困难明显。

(二) 支气管异物 早期症状与气管异物相似。异物进入支气管后,因活动减少,咳嗽症状可略减轻。但若为植物类异物,支气管炎多较明显,常有发热、咳嗽、痰多等症状。呼吸困难程度与异物部位及大小有关;如异物较大,因主支气管完全性阻塞,致一侧