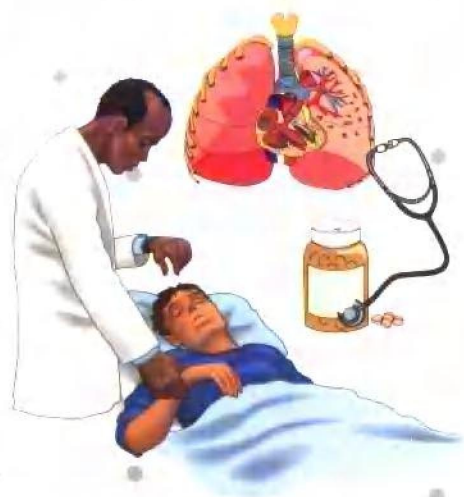


肺 结 核

FEI JIE HE

李雅莉 孙秀珍 米烈汉 编著



21

中国医药出版社
（北京）新 京 出 版 社

(陕)新登字第 002 号

常见病家庭微型手册

肺 结 核

李雅莉 孙秀珍 米烈汉 编著

[中 国]陕西科学技术出版社 出版发行
[新加坡]新 亚 出 版 社

新华书店经销 长安第二印刷厂印刷

787×1092 毫米 窄 32 开本 4 印张 6.5 万字

1998 年 10 月第 1 版 1998 年 10 月第 1 次印刷

印数:1—5 000

ISBN 7-5369-2863-7/R · 699

定 价:6.70 元

前·言

肺结核病是严重危害人类健康的一种慢性传染病。人类同结核病的斗争经历了长期而艰难的历程。现代结核病的理论和控制技术经过若干次重大突破,尤其是以异烟肼和利福平为标志的化学治疗的发展,已形成比较完整而成熟的防治技术措施,并使结核病的流行病学和临床状况显著改观。但是,目前在众多发展中国家结核病疫情仍很严重,即使在发达国家,由于艾滋病的流行和移民涌入,结核病的患病率也递减缓慢,甚至呈现回升趋势。因此,结核病的防治依然是一个全球性的、严重的、需要高度重视的公共卫生和社会问题。为了使全民动员起来,开展对结核病的群防群治,我们阅读了大量有关结核病的资料,根据我们多年临床工作的实践,编写了这本手册,希望广大读者通过阅读这本书,对结核病的发生、发展以及如何防治有一个全面系统的认识,帮助结核病患者增强自我保健意识,积极乐观地同结核病进行斗争。

编 者

1998年5月

目·录

第一章 肺结核的基本知识	(1)
一、肺结核的概念	(1)
二、结核杆菌	(2)
三、传染源及传播途径	(3)
四、感染与发病	(4)
五、免疫反应	(5)
六、变态反应	(6)
七、科赫氏现象	(6)
八、肺结核的发病机理	(7)
九、结核病的病理改变	(8)
十、结核病变的转归	(10)
第二章 肺结核的一般特点	(12)
一、病史要点	(12)
二、全身症状	(12)
三、呼吸道症状	(13)
四、体征	(14)
五、结核菌检查	(15)
六、X 线检查	(17)
七、结核菌素(简称结素)试验	(20)

2 肺结核

八、其他检查	(21)
九、肺结核的分型	(22)
第三章 各型肺结核的特点	(24)
一、原发型肺结核	(24)
二、血行播散型肺结核	(26)
三、浸润型肺结核	(27)
四、慢性纤维空洞型肺结核	(29)
五、结核性胸膜炎	(30)
第四章 肺结核的诊断	(34)
一、诊断依据	(34)
二、肺结核的分期(病变活动性)	(34)
三、诊断记录程序	(35)
四、肺结核的并发症	(36)
五、儿童肺结核的诊断	(37)
六、老年肺结核的诊断	(37)
七、肺结核合并肺癌的诊断	(38)
第五章 肺结核的鉴别诊断	(39)
一、原发型肺结核的鉴别诊断	(39)
二、血型播散型肺结核的鉴别诊断	(41)
三、浸润型肺结核的鉴别诊断	(44)
四、慢性纤维空洞型肺结核的鉴别诊断	(46)
五、结核性胸膜炎的鉴别诊断	(47)
第六章 肺结核的预防	(50)
一、流行病学	(50)

二、原则和措施	(51)
第七章 肺结核的治疗	(55)
一、抗结核化学药物治疗(简称化疗) ...	(55)
二、手术治疗	(72)
三、对症治疗	(73)
四、胸腔穿刺抽液	(79)
五、糖尿病合并肺结核的治疗	(79)
六、老年肺结核的治疗	(80)
七、肺结核病人的管理	(81)
第八章 结核病的养生	(83)
一、精神养生	(83)
二、体育养生	(86)
三、环境养生	(88)
四、饮食养生	(90)
第九章 肺结核的中医治疗	(94)
一、主要特点	(94)
二、常见证治	(95)
三、加减法	(97)
四、简便验方	(97)
五、针灸疗法	(98)
六、食疗处方	(98)

第一章 肺结核的基本知识

一、肺结核的概念

结核病是由结核杆菌引起的慢性传染病,可累及全身多个脏器,但以肺结核最为常见。排菌病人是社会传染源。人体感染结核菌后不一定发病,仅于抵抗力低落时才发病。本病的病理特点是结核结节和干酪样坏死,易于形成空洞。除少数可急性发病外,临床上多呈慢性过程。常有低热、盗汗、乏力等全身症状和咳嗽、咯血等呼吸系统表现。

此病侵及人类已有数千年历史,直至 19 世纪后期才发现了结核病的病原菌——结核杆菌。当时由于没有杀灭结核菌的药物,疗养为治疗结核病的主要措施。据 50 年代京、津、沪等大城市死亡报告,结核病居死亡原因的第一位。以后随着有效的抗结核药物的相继问世,使得更多的结核病人得以治愈,结核病在人口死因中降至第 6~9 位。随着人民生活水平的提高以及卫生条件的改善,结核病的发病率亦逐年下降。但由于我国人口众多,各地区控制疫情不均衡,它仍是当前一个重要的公共卫生问题,应引起我们大家的严重关注。

2 肺结核

二、结核杆菌

结核杆菌属于分枝杆菌属,生长缓慢,在改良罗氏培养基上培养需 4~6 周才能繁殖成明显的菌落。结核菌分为人型、牛型、鼠型等种类,其中引起人类结核病的主要为人型结核菌,牛型感染少见。结核杆菌不易染色,经品红加热染色后,即使用酸性酒精冲洗亦不能脱色,故称抗酸杆菌。镜检结核菌为细长、稍弯的杆菌。对干燥的抵抗力强,干燥痰内可存活 6~8 个月;对湿热较敏感,在液体中加热至 70℃ 需 10 分钟、95℃ 需 1 分钟即可杀灭。对紫外线也较敏感,日光照射 2 小时以上能杀灭。接触 70% 酒精 2 分钟、5% 来苏尔 12 小时方可杀灭。

病灶中菌群常包括数种不同生长速度的结核菌。代谢旺盛不断繁殖的结核菌(A 群)致病力强,传染性大,易被抗结核药物杀灭;在吞噬细胞内的酸性环境中受抑制的结核菌(B 群)和偶尔繁殖菌(C 群)只对少数抗结核药物敏感,为日后复发的根源;休眠菌(D 群)一般耐药,可逐渐被吞噬细胞所消灭。

结核杆菌易产生耐药性,其主要原因是化疗方案不合理,服药不正规及单一用药等。耐药性可分为:①原始耐药性:从未用过某种抗结核药物,结核杆菌对该药却具有耐药性。②继发性耐药:敏感菌株接触抗结核药物后产生变异形成耐药。耐药性的产生是逐渐的、部分的、非均一的。耐药性产生给肺结

核的治疗和预防带来困难。

结核杆菌的致病性受许多因素影响,但结核杆菌菌体成分是致病性的物质基础。菌体成分有:①类脂质:其中糖脂衍生的炎性因子可能与其致病力有关。磷脂可增强菌体蛋白的致敏作用,使结核病变发生干酪样坏死。②蛋白质:菌体蛋白与蜡质 D 结合能引起强烈的变态反应。菌体蛋白是结核菌素的主要成分。③多糖体:是引起特异性免疫反应的抗原物质的主要成分。

结核菌不同于其他细菌之处,在于其构造成分上富有蜡质(约 $1/3 \sim 1/4$),尤以菌壁带有蜡质最多,赋予了这种细菌的强大毒力、耐寒和耐干燥的能力和在不坏环境下可以自然变异等特征。由于其所选择的生长条件相当严格,细菌繁殖分裂过程缓慢(增殖一代需 15~20 小时,生长成可见的菌落一般需 4~6 周),对人体引起的病理改变也非常复杂而特殊。结核菌是需氧菌,要求生长的温度是 37°C ,实践证明血液对它是一种良好的培养基。由于人体肺脏血液丰富,为结核杆菌提供了良好的繁殖生长的环境。因此,结核病的发生以肺部最为多见,人体其他脏器或组织所患结核病多数是继发于肺部病变而来的。所以,防治结核病必须首先从肺结核入手。

三、传染源及传播途径

传染源主要是排菌的肺结核病人(尤其是痰涂

4 肺结核

片阳性、未经治疗者)。传播的主要方式是排菌病人在咳嗽、打喷嚏和大声谈笑时,使含结核菌的痰液以飞沫微滴形式喷射到空气中,健康人吸入这种飞沫微滴,可引起肺部感染。呼吸道是最主要的传染途径。次要的传染途径是经消化道进入体内(偶可见到饮用含结核杆菌的牛奶)。其他传染途径,如通过皮肤、泌尿生殖道,则很少见。

以往认为,排菌病人随地吐痰,痰内的结核菌在痰液干燥后以尘埃的方式,随着扫地或刮风而扬起,飘浮在空气中,被健康人吸入而发病。现在证实,这种方式引起感染的机会很少。因痰内的结核菌经过日照、干燥,其活力和毒力大大减低,感染给别人的机会极少。尽管如此,我们每个人都应养成不随地吐痰的良好习惯。

另外,健康人与排菌病人密切接触也是引起传染的重要原因。特别是结核病人家属中抵抗力较弱的 15 岁以下的儿童易受到结核菌的感染,应予以注意。

四、感染与发病

什么是感染?凡是人体受到细菌的侵入,并在体内生长、繁殖,而不表现出任何症状者称之为感染。所谓发病,就是指受感染者出现了临床表现,经过诊断肯定为肺结核病者。

人体感染了病原体(病毒、细菌、寄生虫等),是

否发生传染病,取决于病原体与机体抵抗力间相互斗争的结果。结核病也是如此。感染了少量、毒力弱的结核菌,多能被人体防御机能杀灭;只有受大量毒力强的结核菌的侵袭而人体免疫力低弱时,感染后才能发病。

人体感染结核病的机会与人们日常生活中同人群的广泛接触有密切关系。人群的感染机会随着年龄的增加,参加社会活动的增多,广泛接触人群而增加。根据我国的调查结果,大中城市中 20 岁以上的成人多数受到了结核病的感染,但是患结核病的只有百分之几,绝大多数人则不发病。

五、免疫反应

包括非特异性免疫反应和特异性免疫反应。

(一)非特异性免疫反应

为先天性,抗病能力较弱,非专一性,对任何感染均有抵抗力,同样也抵御结核杆菌的侵入。虽然抗御能力较弱,但对尚未形成特异性免疫力的初次结核感染的机体,非特异性免疫却有着重要意义。

(二)特异性免疫反应

肺结核的特异性免疫反应是细胞免疫,表现在淋巴细胞的致敏和吞噬细胞作用的增强。入侵的结核菌被吞噬细胞吞噬后,经处理加工,将抗原信息传递给 T 淋巴细胞,使 T 细胞转化为致敏的淋巴细胞。当致敏的淋巴细胞再次遇到结核菌时,便释放出

6 肺结核

一系列淋巴因子(包括趋化因子、巨噬细胞移动抑制因子、巨噬细胞激活因子等),使巨噬细胞聚集在细菌周围,吞噬并杀灭细菌,最终形成结核结节,使病变趋于好转、治愈。

六、变态反应

结核菌侵入人体后 4~8 周,身体组织对结核菌及其代谢产物所发生的敏感反应称为变态反应。这是因为另一亚群 T 淋巴细胞释放出炎性因子、皮肤反应因子和淋巴细胞毒素等,使局部出现渗出,甚至干酪样坏死,并伴有发热、乏力等全身中毒症状。此时如用结核菌素作皮肤试验,呈阳性反应。人体对结核菌及其代谢产物的这种免疫反应属于第Ⅳ型(迟发型)变态反应。感染结核菌后,还可能发生多发性关节炎、皮肤结节性红斑及疱疹性结合膜炎等,这些均是结核病变态反应的表现。

七、科赫氏现象

一百多年前,结核杆菌的发现者、德国的科学家科赫氏进行了动物试验,将结核菌注射于健康豚鼠的皮下组织,作为初次感染,在短期内并不发生反应。约经过两星期左右,局部出现浸润性硬结,并逐渐形成溃疡,同时附近淋巴组织明显肿大,肝、脾、肺及全身多器官均有结核杆菌存在及干酪性病变。数月后动物因全身多发性结核病而死亡,其溃疡至死

不愈。而对初次感染结核杆菌后幸免死亡的豚鼠再次注射相同量的结核杆菌,其反应情况与前次完全不同,在注射数小时后即发生严重的临床症状,表现为寒战、高热,经过 2~3 天后,接种的局部皮肤发生炎症反应并形成硬结,约 2~3 周后硬结中心坏死,形成溃疡,短期内即结痂愈合,而附近的淋巴结未受到侵害,各个内脏亦不含结核菌,说明豚鼠机体已有相当的抵抗力。

我们把上述这种机体对结核杆菌初感染与再感染不同反应的现象称为科赫氏现象。前者反应发生时间较晚,局部反应并不强烈,但侵害严重,大部分因全身结核病而死亡。后者反应发生时间早,局部反应强烈,但病变侵害小,不久则痊愈而免遭死亡。初次感染表现为破坏性反应,而再次感染表现为保护性反应。这一现象的实质是变态反应,它对认识结核病及其防治起着积极的指导作用。

八、肺结核的发病机理

由前面介绍的科赫氏现象已知结核有初感染与再感染之分,临床上肺结核可分为原发性和继发性两大类。结核菌初次感染而在肺内发生的病变,称为原发性肺结核,由于常见于小儿,故称儿童肺结核,此时人体反应性低,病灶局部反应轻微,结核菌常沿淋巴管到达肺门淋巴结。继发性肺结核一般发生在曾受过结核菌感染的成年人,故又称成人肺结核。有

8 肺结核

两种观点：一种认为初次感染后，再受到外来的结核菌感染而发病的叫做外源性的；另一种认为原发感染灶内细菌没有被完全消灭，使一部分细菌遗留下来处于休眠状态，当机体抵抗力低下时，遗留下来的潜伏病灶重新活动而发病，称做内源性的。大多数专家学者赞同内源学说。实践证明，过度疲劳、营养不良、生活不规律、精神紧张、内分泌紊乱、慢性酒精中毒、反复出现下呼吸道感染，或是发生了一些容易诱发肺结核的疾病，如艾滋病、糖尿病和矽肺等都是肺结核发病和恶化的诱因。总之，入侵结核菌的数量、毒力和人体免疫力、变态反应的高低，决定着感染后结核病的发生、发展与转归。人体抵抗力处于劣势时，结核病易发生、发展；反之，感染后不易发病，即使发病也比较轻，而且容易痊愈。

九、结核病的病理改变

结核菌侵入人体后引起炎症反应，结核菌与人体抵抗力之间的较量互有消长，可使病变过程十分复杂，但其基本病变主要有渗出、变质和增生三种性质。

（一）渗出为主的病变

表现为充血、水肿和白细胞浸润。早期渗出性病变中有中性粒细胞，以后逐渐为单核细胞（吞噬细胞）所代替，病灶及吞噬细胞内易找到结核杆菌。渗出性病变往往出现在肺结核的早期或病变发生恶化

时,有时也见于浆膜结核。病情好转时,渗出性病变可以完全消散吸收,或转变为增生性病变。

(二)增生为主的病变

开始可有一短暂的渗出阶段。当大单核细胞吞噬并消化了结核菌后,菌的磷脂成分使大单核细胞形态变大而扁平,类似上皮细胞,称为类上皮细胞。类上皮细胞相聚成团,中央可有多核巨细胞(Langhan 细胞)出现。它们能将结核菌抗原的信息,传递给淋巴细胞,在其外围常有较多的淋巴细胞聚积,形成典型的结核结节,为结核病特征性的病变,结核由此而得名。结核结节中不易找到结核菌。增生为主的病变往往发生在菌量较少,人体细胞免疫占优势的情况下。

(三)变质为主的病变

常发生在渗出或增生性病变的基础上。当人体抵抗力降低或菌量过多,变态反应过于强烈时,上述渗出性病变和结核结节连同原有的组织结构一起坏死。这是一种彻底的组织凝固性坏死。巨体标本的坏死区呈灰白略带黄色,质松而脆,状似干酪,故名干酪样坏死。镜检可见一片凝固的、染成伊红色的、无结构的坏死组织。

上述三种病变可同时存在于一个肺部病灶中,但往往有一种病变是主要的。例如渗出性病变和增生性病变的中央常可出现少量干酪样坏死,而变质为主的病变,常同时伴有不同程度的渗出和结核结

节的形成。

十、结核病变的转归

(一)恶化

1. 若干酪样坏死部分不断地向四周扩大,而且坏死组织中的水分愈来愈多,逐渐液化成痰,最后病变扩展到附近的小支气管,与支气管相通,把痰由支气管、气管咳出去,坏死肺组织中的液化物质排空了,局部形成空洞(称病灶溶解)。溶解的坏死物质中含有大量的结核菌,所以空洞型肺结核是主要的传染源。

2. 含有大量结核菌的痰液,可以通过支气管树播散至同侧或对侧肺部,出现新的结核病变,我们把这种播散称为支气管播散,是结核病变播散的主要形式。

3. 干酪样坏死物质破溃入血管时,结核菌进入血液循环而播散至全身各个脏器,医学上称为血行播散。

以上所述属于肺结核发展、恶化的过程,是活动性肺结核。

(二)愈合

如果在病变发展过程中,造成结核病恶化的诱因去除了,机体的防御机能增强了,或经过抗结核药物的治疗,抑制或杀死了结核菌的活动,病变就会朝着吸收好转的方向发展。

1. 以渗出性病变为主,组织破坏不多,那么病灶周围的白细胞加强吞噬作用,使渗出物吸收消散,病变愈合,局部不留瘢痕。

2. 体积较小的干酪样坏死或增生性病变可经过治疗吸收、缩小,中间或周围长出许多纤维组织,最后形成细小的纤维瘢痕而治愈。

3. 如果干酪样坏死病灶体积稍大,不能完全吸收或成为纤维瘢痕,就会由于失水、收缩和钙盐沉着,形成钙化灶。

4. 较大的干酪样坏死病灶不能全部纤维化或钙化,在好转的过程中,病灶周围纤维组织增生逐渐将干酪病灶围起来,大的球形的被纤维组织包围的干酪病灶称做结核球。结核球中仍有活动的结核菌存在,常常是结核病恶化和复发的根源。

病变完全吸收或形成纤维瘢痕和病灶钙化是肺结核较好的愈合方式,结核球仍有一定的活动性,需要继续观察和随访。