



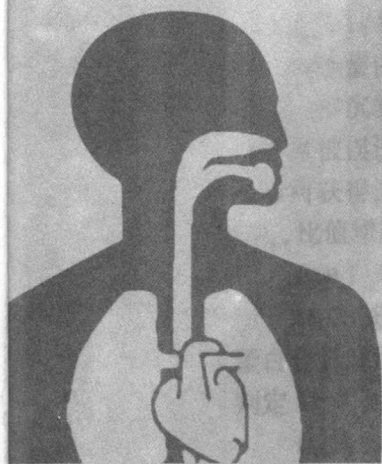
呼吸系统疾病 诊治新进展

杨宇编著

HUXIXITONGJIBING

ZHENZHIXINJINZHAN

吉林人民出版社



呼吸系统疾病 诊治新进展

HUXIXITONGJIBING

杨 宇 编著

ZHENZHIXINJINZHAN

吉林人民出版社

图书在版编目(CIP)数据

呼吸系统疾病诊治新进展/杨宇编著. —长春:吉林人民出版社, 2007.8

ISBN 978-7-206-05332-0

I.呼… II.杨… III.呼吸系统疾病—诊疗 IV.R56

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 117221 号

呼吸系统疾病诊治新进展

编 著:杨 宇

责任编辑:贺 萍 封面设计:创意广告 责任校对:李 兢

吉林人民出版社出版 发行 (长春市人民大街 7548 号 邮政编码:130022)

电 话:0431-85378031

印 刷:长春永恒印业有限公司

开 本:787mm×1092mm 1/16

印 张:11.25 字数:285 千字

标准书号:ISBN 978-7-206-05332-0

版 次:2007 年 8 月第 1 版 印 次:2007 年 8 月第 1 次印刷

印 数:1-1 000 册 定 价:25.00 元

如发现印装质量问题,影响阅读,请与印刷厂联系调换。

前 言

呼吸系统疾病约占内科病的 1/4, 1998 年我国城市人口死亡人数中呼吸系统疾病（不包括肺癌）居第 4 位, 在农村则居首位。由于自下而上环境的恶化, 吸烟等不良生活习惯的滋长, 社会人群结构的老化, 近三四十年来呼吸系统疾病的流行病学和临床经历着重要的转变, 非结核性肺病代之而起, 已经居于主导地位。慢性阻塞性肺病、职业性肺病等常常导致慢性肺功能损害甚至致残。肺癌已经成为我国大城市居民第一位的高发肿瘤。另一方面感染性和传染性呼吸系统疾病继续肆虐。我国每年有 15 万人死于结核病; 2002 年至 2003 年冬春突如其来的 SARS 夺去了近千人的生命; 2003 年底至 2004 年初亚洲国家禽流感的流行已殃及人类, 病死率之高甚过 SARS。严酷的现实昭示人们, 呼吸系统疾病的防治和研究工作比以往任何时候都显得更加重要迫切。

本书共十六章, 系统介绍了呼吸系统常见多发病的诊断及治疗新进展, 旨在提高临床医师（特别是呼吸科医师）的医学水平, 减少漏诊及误诊, 更好地服务于病人。由于本人的水平有限, 时间仓促, 问题在所难免, 望广大读者批评指正。

编著者
2007 年 8 月

目 录

第一章 支气管炎	(1)
第一节 急性支气管炎	(1)
第二节 慢性支气管炎	(2)
第二章 慢性阻塞性肺气肿	(8)
第三章 支气管扩张	(15)
第四章 支气管哮喘	(19)
第五章 肺 炎	(29)
第一节 细菌性肺炎	(30)
第二节 病毒性肺炎	(34)
第三节 立克次体肺炎	(36)
第四节 支原体肺炎	(37)
第五节 衣原体肺炎	(38)
第六节 呼吸道真菌病	(40)
第六章 肺寄生虫病	(46)
第七章 医院获得性肺炎	(55)
第八章 非感染性肺炎	(61)
第一节 吸入性肺炎	(61)
第二节 放射性肺炎	(62)
第九章 肺脓肿	(64)
第十章 肺部肿瘤	(68)
第一节 原发性支气管癌	(68)

第二节	气管肿瘤	(80)
第三节	肺转移性肿瘤	(81)
第四节	支气管和肺良性肿瘤及瘤样病变	(82)
第十一章	弥漫性间质性肺病	(86)
第一节	特发性肺纤维化	(86)
第二节	外源性过敏性肺泡炎	(89)
第三节	特发性肺含铁血黄素沉着症	(91)
第四节	肺蛋白沉着症	(93)
第十二章	肺循环疾病	(95)
第一节	肺水肿	(95)
第二节	肺栓塞	(98)
第三节	肺动静脉瘘	(102)
第十三章	胸膜疾病	(104)
第一节	胸腔积液和胸膜炎	(104)
第二节	结核性胸膜炎	(108)
第三节	气胸	(110)
第四节	胸膜间皮瘤	(115)
第十四章	通气调节异常	(119)
第一节	原发性肺泡低通气	(119)
第二节	阻塞性睡眠呼吸暂停综合征	(120)
第十五章	呼吸衰竭	(123)
第一节	急性呼吸衰竭	(123)
第二节	慢性呼吸衰竭	(124)
第三节	急性呼吸窘迫综合征	(130)
第四节	机械通气的应用	(134)
第十六章	诊断技术	(141)
第一节	症状与体征	(141)
第二节	实验室检查	(147)
第三节	影像学检查	(160)
第四节	肺功能检查	(164)
第五节	纤维支气管镜和支气管肺泡灌洗检查	(170)

第一章 支气管炎

第一节 急性支气管炎

急性气管-支气管炎是由病毒、细菌感染或理化刺激引起的气管和支气管黏膜的急性炎症，表现为黏膜充血、水肿、黏液腺分泌增加，伴中性粒细胞和淋巴细胞浸润。多于寒冷季节发病，受凉、疲劳常为其诱因。

〔病因和发病机制〕

1. 感染 可因病毒、细菌直接感染所致，也可在病毒感染的基础上继发细菌感染。常见到病菌有流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、葡萄球菌等，近年来奴卡菌感染有所增加；病毒主要有腺病毒、流感病毒、呼吸道合胞病毒等。

2. 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急性支气管炎。

3. 过敏反应 常见的过敏原有花粉、有机粉尘等。引起支气管的过敏炎症反应。

〔病理〕

气管、支气管黏膜充血、水肿，纤毛上皮细胞损伤、纤毛脱落，黏液腺体肥大，分泌物增加，并有淋巴细胞和中性粒细胞浸润。炎症消退后，气管、支气管黏膜的结构和功能可恢复正常。

〔临床表现〕

发病初期常有上呼吸道感染病史，如鼻塞、流涕、咽痛和声嘶等。

1. 症状 轻度畏寒、发热、发痛、周身或肌肉酸痛。继之出现咳嗽，初为刺激性干咳，或咯少量黏液痰，伴胸骨后钝痛，1~2天后痰量渐增，呈黏液脓性。支气管痉挛时可有气急。症状多于3~5天内消退，但咳嗽有时可迁延数周。

2. 体征 胸部听诊可闻及散在的干、湿啰音，用力咳嗽或咳痰后啰音的性质与部位可改变或消失。

〔实验室检查及特殊检查〕

1. 血常规 病毒感染者白细胞计数多正常，淋巴细胞百分比相对增加。细菌感染时白细胞总数及中性粒细胞百分比均可增高。

2. X线检查 大多正常或出现双肺纹理增粗。

3. 痰涂片或培养 可发现致病菌。

〔诊断和鉴别诊断〕

根据病史、咳嗽和咳痰等呼吸道症状及两肺散在干、湿性啰音等体征，结合血常规和X线胸片检查，可作出临床诊断，进行病毒和细菌检查，可明确病因。

本病需与以下疾病相鉴别：

1. 流行性感冒 起病急骤，发热较高，全身中毒症状如全身酸痛、头痛、乏力等明显。常有流行病史，病毒分离和血清学检查，可供鉴别。

2. 急性上呼吸道感染 鼻咽部症状明显，一般无咳嗽、咳痰，肺部无异常体征。

3. 其他 支气管肺炎、肺结核、肺癌等肺部疾病，可伴有急性支气管炎的症状，需详细检查，以资鉴别。

〔治疗〕

1. 一般治疗 适当休息，注意保暖，多饮水，摄入足够的热量，防止冷空气、粉尘或刺激性气体的吸入等。

2. 抗感染治疗 根据病原体的种类及药物敏感试验选择有效抗菌药物治疗。未查明致病菌前，一般可选用大环内酯类（红霉素、罗红霉素、乙酰螺旋霉素等）；青霉素类（青霉素、阿莫西林等）；氟喹诺酮类（氧氟沙星、环丙沙星等）；头孢菌素类等。多数患者口服抗菌药物即可，症状较重者可用肌内注射或静脉滴注。

3. 对症治疗 主要包括祛痰、止咳、解痉。对于咳患者，可选用喷托维林（咳必清）或可待因等；对有痰不易咳出的患者，可选用复方氯化胺合剂、溴己新等，也可用雾化吸入帮助祛痰，或止咳祛痰中成药；对存在支气管痉挛患者，可加用平喘药如茶碱类 β_2 肾上腺素受体激动剂等；对发热显著者，可给予解热镇痛剂。

〔预防〕

增强体质，加强耐寒锻炼，预防感冒。清除鼻、咽、喉部位病灶以防止其扩散。改善劳动环境卫生，防止空气污染，清除环境中的致病因素。

第二节 慢性支气管炎

慢性支气管炎是由于感染与非感染因素引起的支气管黏膜其周围组织的慢性非特异性炎症。临床上以咳嗽、咳痰或伴有喘息及反复发作的慢性过程为特征。早期症状轻微，多在冬季发作，晚期炎症加重，症状长年存在，疾病进展又可并发阻塞性肺气肿、肺源性心脏病，是一种严重影响劳动力与健康的常见病。

我国在1971~1978年间共普查了7800多万人，患病率为2.5%~9.0%，平均为4%；随着年龄增长，患病率递增，50岁以上者患病率为13%。本病的流行与吸烟、地区和环境有密切关系，吸烟者患病率远高于不吸烟者。气候干冷的北方患病率高于南方。工矿地区大气污染严重，患病率高于一般城市。近几年随着人民生活与工作条件的改善，发病率有下降趋势。我国的慢性肺心病约有90%继发于慢性支气管炎。

〔病因与发病机制〕

慢性支气管炎的发病机理极为复杂，迄今仍有许多因素还不够明了，往往是多种因素长

期相互作用的综合结果，一般认为与以下因素有关：

1. 大气污染 化学气体如二氧化硫、二氧化氮、氯、臭氧等，对支气管黏膜有刺激和细胞毒性作用，接触有毒气体的工人，其慢性支气管炎的发病率较无接触史者为高，如上海某硫酸厂 259 名工人的慢性支气管炎患病率为 25.9%。

2. 感染 呼吸道感染是慢性支气管炎发病和病情加剧的另一个重要因素。有人统计首次发病有感冒病史者占 56%~80%，上呼吸道感染诱发慢性支气管炎急性发作的占 65.4%。慢性支气管炎急性发作期分离出的病毒有鼻病毒、乙型流感病毒、副流感病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒等。病毒感染造成呼吸道上皮损伤，有利于细菌感染。引起本病发生和反复发作的主要病原菌是肺炎球菌、流感嗜血杆菌等。肺炎支原体感染也是引起慢性支气管炎急性发作的常见病原体之一。

3. 呼吸 现今公认吸烟为慢性支气管炎最主要的发病因素。纸烟中含焦油、尼古丁和氰氢酸等多种有毒化学成分，这些有毒的物质使支气管上皮纤毛变短，不规则，纤毛运动发生障碍，降低了局部抵抗力，削弱吞噬细胞的吞噬、灭菌作用，也可引起支气管痉挛，增加气道阻力，黏液分泌增多，呼吸道净化功能减弱，从而容易造成细菌感染。大量统计资料表明吸烟量越大，吸烟时间越长，发病率越高。吸烟者慢性支气管炎的发病率比不吸烟者高 2~8 倍，戒烟可使病情减轻。

4. 过敏因素 空气中的一些过敏物质如尘螨、细菌、真菌、花粉等引起过敏反应可使支气管收缩或痉挛、组织损害和炎症反应，继而导致慢性支气管炎的发生。喘息型慢支患者往往有过敏史，对多种抗原激发的皮肤试验阳性率高于对照组，在患者痰液中嗜酸性粒细胞数量、组胺含量以及血清中 IgE 不平等均有增高，说明了慢性支气管炎的发生与过敏因素有关。

5. 气候 据国内许多不同气候条件地区的调查，高寒山区较平原发病率高，北方较南方发病率高，感冒的发生和慢性支气管炎的病情加重与平均气温低，气温日差大等有密切关系。寒冷，特别气温骤降时可造成呼吸道局部小血管收缩、缺血、血循环障碍，支气管纤毛运动减弱，黏液分泌增加，使呼吸道防御功能下降，有利于病毒、细菌及其他病原体的停留、入侵与繁殖。

6. 呼吸道局部防御及免疫功能减低 正常人呼吸道具有完善的防御功能，对吸入的空气具有过滤、加温和湿润作用；黏膜的纤毛运动、咳嗽反射，能净化或排除异物和过多的分泌物；细支气管和肺泡中的巨噬和消灭入侵细菌；呼吸道分泌物中存在的分泌性免疫球蛋白 A，有抗病毒抗细菌的作用。因此，正常情况下，下呼吸道能始终保持无菌状态。全身或呼吸道局部防御及免疫功能减退，可为慢性支气管炎的发病提供内在条件。老年人慢性支气管炎的发病率高，与老年人呼吸道防御功能退化，单核吞噬细胞系统机能衰退，喉头反射减弱，肾上腺皮质激素分泌减少等有关。

7. 其他 植物神经功能衰退，也可能是本病的一个内因，大多数患者有植物神经功能失调现象，部分患者的副交感神经功能亢进，气道反应性较正常人增强，微弱的外来刺激可引起支气管痉挛，分泌物增多。

营养对支气管炎也有一定影响，维生素缺乏，机体对感染的抵抗力降低，血管通透性增加；维生素 A 缺乏，可使支气管黏膜的柱状上皮细胞及黏膜的修复机能减退，溶菌酶活力降低，而患慢性支气管炎。

〔病理〕

慢性支气管炎的主要病理变化如下：

1. 腺体增生肥大, 分泌功能亢进 慢性支气管炎支气管黏膜下层黏液腺泡明显增多, 腺管扩张, 浆液腺和混合腺体相应减少, 有的腺体几乎全为黏液腺体所占据。杯状细胞也明显增生, 增生肥大的腺体分泌机能亢进, 黏液分泌量增多, 因此患者每日痰量明显增多。

2. 支气管壁的改变 支气管壁有各种炎性细胞浸润、充血、水肿和纤维增生。支气管黏膜发生溃疡, 肉芽组织增生, 严重者支气管平滑肌弹力纤维及软骨环可有不同程度的变性、萎缩、破坏等, 或被结缔组织所代替。腔内可发现黏液栓。病程晚期支气管壁增厚、变硬、扭曲、变形、塌陷、管腔狭窄等, 构成慢性支气管炎最常见的并发症——慢性阻塞性肺气肿的病理学基础。

3. 黏膜上皮细胞的变化 由于气管黏膜炎症反复发生, 引起上皮局灶性变性、坏死、脱落和鳞状上皮化生, 纤毛上皮细胞有不同程度的损坏, 纤毛变短、参差不齐或稀疏脱落。

4. 电镜检查 电镜下慢性支气管炎的肺泡壁有如下变化: ①I型肺泡上皮细胞肿胀变厚, 线粒体肿胀, 内质网扩张呈空泡状, II型肺泡上皮增生。②毛细血管基底膜增厚, 内皮细胞操作, 血栓形成和管腔纤维化、闭塞。③肺泡壁纤维组织弥漫性增生。这些变化在并发肺气肿、肺源性心脏病者尤为显著。

〔呼吸功能变化〕

慢性支气管炎早期, 病变主要在直径小于2mm的小气道, 临床症状不明显, 常规肺功能大多正常, 但闭合气量测验可见增大。当炎症蔓延较大的支气管, 在急性加重期, 气道狭窄, 阻力增加, 常规通气功能测验如最大通气量、一秒钟用力呼气量、最大呼气中段流速均轻度减低。残气量轻度增加, 但肺活量正常。

缓解期, 肺功能可恢复正常。并发阻塞性肺气肿后, 呼吸功能的损害已不可逆转, 残气量明显增加, 肺总量增大。

〔临床表现〕

慢性咳嗽、咳痰是慢性支气管炎的最突出表现, 起病缓慢、隐袭, 常因受凉、感冒而反复急性发作。

1. 症状 部分慢性支气管炎患者起病前有急性支气管炎、流感等急性呼吸道感染史, 患者常于秋末冬初、初春及寒冷季节发病, 夏季好转。早期咳嗽声清朗有力, 多为单声咳或间歇咳, 白天咳嗽较早晚轻, 一般不影响睡眠及工作。临睡前或清晨起床时可出现阵咳。重症患者, 咳嗽频繁, 四季咳嗽, 整日咳嗽, 早晚加重, 影响睡眠及工作。痰呈白色黏液泡沫状, 黏稠不易咳出。在急性呼吸道感染时, 症状迅速加剧, 痰量增多, 痰黏稠度增加或为黄色脓性, 偶见痰中带血。慢性支气管炎反复发作后, 支气管黏膜迷走神经感受器反应性增高, 加之过敏因素参与, 可由于支气管平滑肌痉挛、黏膜水肿、管壁增厚及痰液阻塞而出现喘息。本病患者由于全身及呼吸系统抗病能力下降, 易发生病毒与细菌感染, 使咳嗽、咳痰、喘息加重, 并可发热、白细胞增高, 甚至气急不能平卧。出现阻塞性气肿后, 可出现逐渐加重的呼吸困难。

2. 体征 早期可无异常体征或仅有呼吸音粗糙, 随病情发展肺部可闻及程度不同的干湿性啰音, 急性期啰音增多, 咳嗽后可减少。伴有喘息, 可听到哮鸣音。慢性支气管炎后期可出现阻塞性肺气肿体征。

3. 临床分期与分型

(1) 根据临床表现慢性支气管炎可分为两型: ①慢性单纯型: 主要表现咳嗽、咳痰; ②慢性喘息型: 除咳嗽、咳痰外尚有喘息, 并伴有哮鸣音。近年有的人认为本型是慢性支气

管炎并发支气管哮喘。

(2) 根据病情、病程可分三期：①急性发作期：指在1周内出现脓性或黏液脓性痰，痰量明显增加，或伴有发热等炎症表现；或在1周内“咳”、“痰”、“喘”等症状中任何一项明显加剧。②慢性迁延期：指不同程度的“咳”、“痰”、“喘”症状迁延到1个月以上者。③临床缓解期：指病情自然缓解或经治疗后症状基本消失，或偶有轻微咳嗽和少量痰液，保持2个月以上。

〔实验室与其他检查〕

1. X线检查 早期可无异常。病情反复发作，支气管壁纤维组织增生变厚，可出现肺纹理增多、增粗、呈条索状，若合并支气管周围炎，表现为不规则斑点阴影重叠于肺纹理之上，以两肺中下野较明显。较大的支气管有慢性炎症时可见“轧道征”，表现为两条平行的线条影，为增厚的支气管壁，其间为条状的空气柱，在高千伏照片或深曝光片上较为清楚。支气管碘油造影，常可见到支气管变形，管壁边缘不规则，不整齐，管腔粗细不匀或变窄；有的伴轻度柱状扩张。少数可见支气管内造影呈截断状，远端呈盲囊状，为分泌物滞留征象。由于大支气管黏液腺肥大，开口扩大，表现为多个圆点状小憩室，也是特征之一，临床上为明确诊断透视或拍胸片即可满足要求，碘油造影仅用于个别患者的鉴别诊断及特殊研究。本病晚期合并肺气肿、肺心病时可见相应征象。

2. 血液检查 慢性支气管炎急性发作期或并发肺部急性感染时，可见末梢血白细胞及中性粒细胞增多，伴有喘息者可有嗜酸粒细胞增多。缓解期血像正常。

3. 痰液检查 急性期痰涂片中可见大量中性粒细胞，已破坏的杯状细胞，伴有喘息者可见较多嗜酸性细胞。痰涂片可了解是球菌或杆菌感染。痰培养最好连做3次以排除污染，明确病因常见致病菌为肺炎球菌、流感嗜血杆菌等，老年重症患者可为绿脓杆菌、金黄色葡萄球菌等。

〔并发症〕

1. 阻塞性肺气肿 是慢性支气管炎最常见的并发症，其表现可参阅“慢性阻塞性肺气肿”节。

2. 支气管肺炎 慢性支气管炎小气道的炎症蔓延至呼吸性细支气管、肺泡囊和肺泡，患者出现寒战、发热、咳嗽、脓痰、白细胞增高。X线检查常在双肺下野有小片状阴影。

3. 支气管扩张 慢性支气管炎反复发作，支气管黏膜充血，水肿，形成溃疡，管腔或多或少变形，扩张或狭窄。扩张部分多呈柱状变化。

〔诊断与鉴别诊断〕

1. 病史 患者多有长期较大量吸烟、粉尘、烟雾或有害气体接触史。病程中常有反复呼吸道感染史，随着病程的进展，急性加重期则愈发频繁。

2. 症状 咳嗽初期晨间加重，后期夜间亦明显；咳痰多为黏液性或泡沫样，如合并感染则可转为脓性；气短初期多不明显，当合并阻塞性气肿时则逐渐加重，以活动后尤甚，部分患者可伴有喘息。

3. 体征 早期可无体征，随着病情的发展，急性加重期肺底或肺野可闻及干、湿啰音。如合并阻塞性肺气肿时则有肺气肿的体征。

慢性需与下列疾病相鉴别：

1. 支气管哮喘 喘息型慢性支气管炎需与支气管哮喘相鉴别。哮喘常于幼年或青年突然起病，常有个人或家族过敏性疾病史，但一般无慢性咳嗽、咳痰病史，以发作性的呼气性

呼吸困难为特征，发作时两肺满哮鸣音，缓解后可无症状；喘息型慢支多见于中、老年，一般以咳嗽、咳痰或伴有喘息及哮鸣音为临床特征，感染控制后症状多可缓解，但肺部仍有哮鸣音。典型病例不难区别，当哮喘并发慢支和（或）肺气肿两难以鉴别时，可诊断慢性阻塞性肺疾病（COPD）。

2. 肺结核 肺结核虽有咳嗽、咳痰，但较慢支轻，且常有结核中毒症状（如发热、乏力、盗汗、消瘦等）或局部症状（如咯血、胸痛等）。X线及痰结核菌检查可以鉴别。

3. 肺癌 患者年龄常在40岁以上，常有多年吸烟史，疾病早期多表现为刺激性干咳，亦可表现为慢性咳嗽声音性质的改变，常有反复发生的或持续的痰血。X线检查可有块结节状阴影或同一部位反复发生的阻塞性肺炎阴影，经有效抗菌药物治疗不能完全消散，此时应考虑肺癌的可能。痰脱落细胞学检查及经纤维支气管镜活检有助于鉴别。

4. 支气管扩张 具有慢性咳嗽、咳大量脓痰及反复咯血的特点。肺部以局限性湿啰音为主，且多固定于一侧下肺。X线检可见一侧下肺纹理粗乱呈囊状、卷发状或网状阴影。支气管造影或CT检查可确定诊断。

5. 矽肺及其他尘肺 有职业史和粉尘接触史，胸部X线平片可见明确的矽肺结节，结合病史可做出诊断。

〔治疗〕

1. 急性发作期治疗 呼吸道感染是慢性支气管炎急性发作最重要的诱因。此期治疗应以积极控制感染为主，视感染的程度和致病菌选用抗生素，辅以祛痰、止咳，伴发喘息时，加以解痉平喘治疗。

（1）一般治疗 急性发作期适当休息，避免冷空气及有害气体的刺激，保持室内适宜的温、湿度。

（2）控制感染 如有条件，在应用抗菌药物前，留痰做细菌培养及药敏试验，作为选药时的参考。抗生素可选用：①青霉素：80万U，肌注，每日2次，或视病情240万U~400万U，每日2次静脉滴注；②红霉素0.3g每日3~4次，或每日20~30mg/kg，分2~3次静脉滴注。螺旋霉素0.2~0.3g，每日4次。罗红霉素0.2~0.3g，每日2次；③磺胺类：可选用复方新诺明2片，每日2次；④氟哌酸：0.2~0.3g，每日3次；⑤先锋霉素V：2~6g/d，分2~4次肌注、静注或静脉滴注。头孢氨苄1.0~2.0g/d，分4次口服，也可1日2~4g，分2~4次静脉滴注，严重感染可加大剂量至8g；⑥年老体弱重症患者可选用第二代或三代头孢菌素：如西力欣1.5~2.25g，每日2次静脉滴注。菌必治1~2g，1次静脉滴注。还可用于胺卡那霉素1日200~400mg，分2次肌注或静脉滴注。当感染症状缓解或减轻时，痰转为白色，白细胞总数、中性粒细胞数正常时，继续用药1周即可停用。以上诸药可单独应用，必要时也可联合用药。

（3）祛痰剂 祛痰剂与止咳药物应配合服用，如单独用止咳剂，咳嗽反射抑制，痰不易咳出，反而会使病情加重，因而慢性支气管炎患者应用镇咳药时要十分慎重。祛痰剂可稀释痰液并促使痰液排出，有利于气道通畅及控制感染。常用祛痰止咳药有：①必嗽平：8~16mg，每日3~4次；②痰易净：1~3mg，雾化吸入，每日3~4次；③强利痰灵：0.5g，每日3次；④沐舒坦：20mg，每日3次；⑤氯化铵：0.3~0.4g，每日3次；⑥ α -糜蛋白酶：5mg，雾化吸入或肌肉注射，每日1~2次。也可吸入水蒸气，通过湿化呼吸道及稀化痰液达到排痰的目的。

（4）支气管舒张剂 慢性支气管炎尤其是喘息型慢性支气管炎均有不同程度的支气管

平滑肌痉挛，因此，解除平滑肌痉挛，通畅呼吸道，可达到改善通气功能及平喘目的。一般常用氨茶碱 0.1~0.2g，每日 2 次，舒喘灵 4~8mg，每日 3 次；或其气雾剂喘康速吸入。美普清 25 μ g，每日 2 次。有报道爱喘乐气雾剂吸入，作用时间长，副作用小，2~4 喷，每日 3~4 次。气雾剂吸入给药，比口服给药起效快，副作用少。

2. 缓解期治疗 当感染控制后，症状缓解或减轻，此期治疗的目的是增加机体免疫力，防止急性发作，防止病情发展及肺功能进一步恶化。具体措施如下。

(1) 气管炎菌苗 一般在发作季节前开始应用，气雾给药及皮下注射均可，每周皮下注射 1 次，剂量自 0.1ml 开始，每次递增 0.1~0.2ml，直至 0.5~1ml 为维持量。有效时应坚持使用 1~2 年。

(2) 气管炎菌片 主要成分是 3 种微生物死菌体，这 3 种菌的分子结构上都含有丰富的胞壁酸和脂多糖，白色葡萄球菌和枯草杆菌的不溶性壁酸有明显的镇咳作用。脂多糖能改变机体的细胞代谢，进入机体后可以直接激活补体 C₃ 侧路，从而调动机体的网状内皮系统机能活跃，因而引起各种非特异性免疫因素，如干扰素、补体、溶菌酶等的变化。白细胞吞噬机能增强，从而抑制了细菌、病毒等各种微生物的生长和繁殖，因而，该药有明显的抗过敏、平喘、祛痰、止咳的作用。预防剂量：每日 2 次，每次 1~2 片。治疗剂量：每日 2~3 次，每次 2~4 片。

(3) 唯尔本 每次 1 支，每周 2~3 次肌肉注射，3 个月为 1 个疗程，能提高呼吸道免疫力。

(4) 脂多糖 该药可提高非特异性免疫功能，开始用 0.2ml，每次递增 0.2ml，直至 1ml，每周 2 次皮下注射，3~6 个月为 1 疗程。

[预防]

慢性支气管炎的病因尚不十分清楚，预防必须采取综合措施。吸烟是引起慢性支气管炎的重要原因，烟雾同时对周围人群带来危害，应大力宣传吸烟的危害性，要教育青少年杜绝吸烟。同时，针对慢性支气管炎的发病因素，加强个人保护，包括体育锻炼，耐寒锻炼，改善环境，处理“三废”，消灭大气污染，以降低发病率。

第二章

慢性阻塞性肺气肿

阻塞性肺气肿简称肺气肿，是指由于慢性支气管炎、支气管哮喘等慢性肺疾病或其他各种原因引起细支气管的狭窄或不完全性阻塞致使终末细支气管远端弹性下降，肺组织过度充气、持久性膨胀，常伴有气道壁破坏。因多数肺气肿患者同时有慢性咳嗽、咳痰病史，很难将肺气肿与慢性支气管炎截然分开，故临床上常统称为慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺，COPD）。近十多年来因大气污染、吸烟人数的增多、人口的老龄化等原因，COPD 有逐渐增加的趋势。近期有统计资料表明在我国北部和中部地区，COPD 的成人患病率为 3.17%，45 岁以后随年龄的增加而增加。

〔病因和发病机制〕（至今尚未完全阐明，多认为其发生是多种因素共同作用的结果。引起慢支的各种因素均可引起阻塞性肺气肿，如感染、吸烟、大气污染、职业性粉尘和有害气体的长期吸入、过敏等，其中吸烟尤为重要，故慢性阻塞性肺气肿实际上属于慢性支气管炎的并发症。）肺气肿的发生机制可归为如下几个方面：

1. 小气道的完全阻塞

（1）支气管的慢性炎症，使管腔狭窄，形成不完全阻塞，吸气时气体容易进入肺泡，而呼气时由于胸膜腔内压增加使气管闭塞，致使残留肺泡的气体过多，终致肺泡过度充气、膨胀。

（2）慢性炎症破坏小支气管软骨，使支气管失去正常的支架作用，吸气时支气管舒张，气体尚能进入肺泡，但呼气时支气管过度缩小、陷闭，阻碍气体排出，最终导致肺泡内积聚的气体逐渐增多，使肺泡明显膨胀和压力增高。

2. 肺组织弹性减退

（1）肺组织慢性炎症使白细胞和巨噬细胞释放的蛋白分解酶增加，或纸烟成分可通过细胞毒性反应及激活有活性的细胞而使中性粒细胞释放弹性蛋白酶，进而损害肺组织和肺泡壁，形成肺大泡或肺气肿。

（2）随着肺泡内压力增加及肺泡膨胀，肺泡壁内的毛细血管受压，血液供应减少，使肺组织营养障碍，也可引起肺泡壁弹力减退，更易促成肺气肿发生。

3. 弹性蛋白酶及其抑制因子的失衡，人体内存在着弹性蛋白酶和弹性蛋白酶抑制因子（主要为 α_1 -抗胰蛋白酶， α_1 -AT）。弹性蛋白酶能够分解弹性纤维，造成肺气肿病变。在正常情况下，弹性蛋白酶抑制因子可抑制此酶的活力，使弹性蛋白酶和其抑制因子处于平衡

状态,可避免肺气肿发生。若弹性蛋白酶增多或抑制因子减少,发生不平衡状态,即可导致肺气肿发生。

4. 吸烟是慢性支气管炎的主要病因,也是慢性阻塞性肺气肿的主要病因。烟草中所含的多种有害成分如焦油、尼古丁、一氧化碳等及各种粉尘颗粒,可直接或间接操作支气管上皮,引起上皮增生进而鳞状上皮化生,纤毛上皮损伤,纤毛上皮减少,纤毛变短,纤毛输送黏液功能降低。另一方面由于黏液腺增生。黏液过度分泌,贮留于呼吸道进而有利于微生物的繁殖。由于细支气管炎,管腔狭窄和部分阻塞,吸气时支气管扩张,呼气时管腔缩小,致使空气滞留,肺泡内压增加导致肺泡过度膨胀、肺泡破裂。这就是吸烟→慢性支气管炎→阻塞性肺气肿的模式。另一模式就是吸烟→阻塞性肺气肿→慢性支气管炎。认为吸烟使 α_1 -抗胰蛋白酶的活性降低,致使弹性蛋白酶和其抑制物的平衡状态被破坏而导致肺气肿。两种模式之间并无因果关系,而是呈不同轻重程度病变的组合。

〔病理〕

1. 中央气道 指气管、支气管和内径大于2~4mm的细支气管。在慢性支气管炎覆盖于气道腺体及其管道的上皮可见炎症渗出和细胞浸润,主要为巨噬细胞和CD8⁺T淋巴细胞,杯状细胞和鳞状细胞化生,功能改变和损害和(或)纤毛丧失,黏膜下病原体增长。气道壁平滑肌与结缔组织增加、气道软化降解和黏液分泌亢进等均与慢性气道炎症有关。黏液腺肥大和杯状细胞化生机制不清楚,但动物实验表明刺激性物质包括吸烟能产生此类改变,上述病理变化是临床咳嗽、咳痰等症状的基础,是COPD整体病理改变的重要组成部分。

2. 周围气道 病理改变类似于大气道,而最具特征性的改变是气道狭窄。吸入有害颗粒或气体直接或间接经炎症介质引发周围气道损伤;而损伤启动修复过程。非规则的修复导致结构重建和功能紊乱。气道重构伴胶原成分增加和瘢痕形成引起管腔狭窄和固定性气道阻塞。COPD患者周围气道是气道阻塞的主要部分。炎症性改变如气道水肿和黏液分泌亢进也是气道狭窄的原因之一。

3. 肺脏的变化 肺容积增大,可达正常的两倍。外观呈灰白或苍白,表面可有大小不等的大泡。肺弹性减弱,剖胸后肺脏并不萎缩,仍保持膨胀状态。镜下可见终末细支气管远端气道膨胀,间隔变窄,弹力纤维变细或断裂。肺泡孔扩大,肺泡隔破坏。在解剖形态上肺气肿分为4型。其中最具有临床意义和伴随气流阻塞者是全小叶型和小叶中央型肺气肿。

4. 肺血管和心脏的变化 与细支气管伴行的肺小血管有炎性改变,中膜平滑肌水肿、变性和坏死,管腔狭窄乃至完全闭塞。由于肺泡破裂和炎症的侵蚀,肺毛细血管床断裂和阻塞,其数量及横截面积皆减少。尸检证实,慢性阻塞性肺气肿患者40%并发右心肥大。

〔临床表现〕

原发病及肺气肿类型不同,程度不同,其临床表现亦不同。除有原发病如慢性支气管炎等症状外,尚有下列表现:

1. 症状 早期症状不明显,随病情发展,可出现逐渐加重的呼吸困难,最初常在劳动、爬坡、上楼时出现气促,以后在平地活动亦感气促,严重时静息状态也有气促。持久性的气促是肺气肿的重要症状。肺气肿患者感染后可使通气和换气功能严重不足,出现低氧血症、高碳酸血症。

2. 体征 早期症状不明显,随着病情的发展,肺过度膨胀,望诊胸廓前后径增大呈桶状,肋间隙增宽,呼吸运动减弱。触诊语颤减弱。叩诊为过清音,肺底下移,心浊音界缩小。听诊呼吸音低,呼气时间延长,肺底有时可听到干鸣音,尤其用力呼气时更明显,心音

遥远,肺动脉瓣第二心音亢进。如出现呼吸衰竭,除呼吸困难加重外,与低氧血症及高碳酸血症相关的临床表现相继出现如:发绀、意识恍惚、昏迷等,如发展至慢性肺源性心脏病,可见剑突下心脏收缩期搏动,剑突下心音较心尖部增强等右心增大的体征。

临床上按慢性阻塞性肺气肿患者的病理变化的不同,临床表现特征的不同分为2型:支气管炎型亦称紫肿型(BB型),气肿型亦称红喘型(PP型)。见表2-1。

表2-1 两种类型的COPD

	支气管炎型(BB型)	气肿型(PP型)
临床特征	肥胖、发绀、颈静脉怒张、下肢水肿、反复呼吸道感染及右心衰竭。咳嗽多在呼吸困难前发生,痰多,脓性	消瘦、气促、不发绀,较少发生右心衰竭。咳嗽多发生在呼吸困难之后,痰少,黏液性
支气管黏液腺肥大	显著	不显著
肺气肿程度	不严重	严重
通气功能(FEV_1 、MMEF、MBC等)	减低	减低
肺总量	轻度增高	显著增高
气体分布	不均匀	均匀
弥散功能	正常	减低
PaO_2 (mmHg)	<70	>70
$PaCO_2$ (mmHg)	>45	<45
血细胞比容(%)	>0.05	多<0.45
胸部X线征象	肺气肿不显著,肺野正常或充血,心脏扩大	肺气肿显著,周围肺血管纤细,心脏正常或狭长垂直

[辅助检查]

主要有实验室检查及特殊检查。

1. 胸部X线检查 X线检查对COPD的诊断敏感性不很高,但对确定肺部并发症和鉴别其他肺部疾病(肺间质纤维化、肺结核)有意义,早期COPD胸部X线检查可无明显变化。一般COPD患者除可出现肺纹理增加、紊乱等非特征性改变外,主要为肺气肿改变,如肺容量扩大,胸腔前后径增大,肋骨走向变异,肺野透明度增加,横膈位置降低,膈穹隆变平以至心脏悬垂狭长,肺动脉及其主要分支增宽,肺野周围血管纹理减少变细等。并发肺动脉高压和肺心病者,除有心增大X线征象外,还可有肺动脉圆锥膨隆、肺门血管影扩大,右下肺动脉增宽等。

FEV_1 第一秒用力呼气量;MMEF最大呼气中段流量;MBC最大通气量; PaO_2 动脉血氧分压, $PaCO_2$ 动脉血二氧化碳分压

2. CT检查 特别是高分辨率CT(HRCT)比普通胸片有更大敏感性与特异性。它可以确定小叶中心型或全小叶型肺气肿等病变,了解肺大泡的大小和数量,估计肺大泡区域气肿的程度,对预计外科手术效果有一定意义。但CT检查不应作为一种常规检查。

3. 肺功能检查 肺功能检查对 COPD 的诊断以及估计其严重程度、疾病进展和预后具有重要意义。气流阻塞是通过第一秒钟用力呼气容积 (FEV_1) 和 FEV_1 与肺活量 (VC) 百分比或与用力肺活量 (FVC) 的比例减少来确定的。对轻症 COPD 者, FEV_1/FVC 或 FEV_1/VC 是一个较敏感的指标。此外, 尚可见肺容积增加, 包括肺总量 (TLC)、功能残气量 (FRC) 和残气容积 (RV) 增加。由于肺泡毛细血管床丧失, 弥散面积减少, 一氧化碳弥散量 (DLCO) 降低, 与肺气肿严重程度呈比例。

4. 血气分析 早期无变化, 病情发展到一定程度会出现动脉血氧分压 (PaO_2) 降低, 二氧化碳分压 ($PaCO_2$) 升高, 并发各型酸碱平衡失调。

[并发症]

1. 自发性气胸 自发性气胸并发于阻塞性肺气肿较常见, 多因胸膜下气肿大疱破裂, 空气泄入胸腔所致。如突然胸痛, 呼吸困难加重, 发绀, 听诊呼吸音减弱或消失, 应考虑并发气胸。若患者基础肺功能较差, 即使胸腔气体量不多或呈局限性气胸, 临床症状也常很严重, 因此必须积极排气抢救。阻塞性肺气肿患者由于肺透亮度的增高, 且常有肺大疱存在, 给气胸的诊断带来一定困难, 有的出现广泛性支气管痉挛, 而误诊为哮喘, 通过望、触、叩、听有时不易做出诊断, 因此, 要提高警觉, 及时做 X 线检查给予鉴别。

2. 呼吸衰竭 COPD 往往呼吸功能严重受损, 有些重症患者处于慢性呼吸衰竭代偿期, 在某些诱因如呼吸道感染、不适当氧疗、应用镇静剂过量、外科手术等的影响下, 通气和换气功能障碍进一步加重, 可诱发急性呼吸衰竭, 亦称慢性呼吸衰竭急性加重或失代偿。

3. 慢性肺源性心脏病和右心衰竭 低氧血症和二氧化碳潴留以及肺泡毛细血管床破坏等, 可引起肺动脉高压和慢性肺源性心脏病。在心功能代偿期, 并无右心衰竭表现。当呼吸系统病变进一步加重, 动脉血气恶化时, 肺动脉压显著增高, 心脏负荷加重, 加上心肌缺氧和代谢障碍等因素, 可诱发右心衰竭。

4. 睡眠呼吸障碍 阻塞性肺气肿患者睡眠质量降低。可发生低通气或睡眠呼吸暂停, 睡眠时氧饱和度下降。尤其是清醒状态下动脉氧分压低者, 睡眠时更易出现低氧血症、心律失常和肺动脉高压等。

[诊断和鉴别诊断]

诊断主要根据慢支的病史及肺气肿的临床特征和胸部 X 线表现及肺功能检查一般可以明确诊断。

[治疗]

COPD 治疗的目标在于: 改善气流受限, 解除气道阻塞的可逆因素, 主要通过药物治疗。

1. 主要治疗方法

(1) 戒烟: 迄今为止, 戒烟和长期吸氧两种方法能显著改善疾病的自然病程。吸烟者 EFV_1 下降显著, 但在停止吸烟后虽然 EFV_1 值降低, 但其下降斜率则和不吸烟者趋向接近, 延缓了肺功能的损害。

(2) 支气管扩张剂的应用: 慢阻肺存在着可逆的成分, 包括平滑肌收缩、水肿及炎症。气道重构加重了对非特异性刺激产生的高反应性。支气管扩张剂可舒张平滑肌, 并使气道的过度反应减轻, 改善症状。

①抗胆碱能药物。自主神经参与调节许多功能, 影响气道平滑肌, 黏液分泌, 血管、微血管通透性, 炎症细胞的迁移和释放。神经机制在气道炎症疾病中, 可放大或调节炎症反