

结核科手册

北京市结核病研究所内科研究室编

目 录

第一章 结核病的病原、发病和病理	(1)
结核病的病原.....	(1)
结核病的发病.....	(5)
结核病的病理.....	(8)
第二章 结核病的免疫	(11)
免疫反应的基本概念.....	(11)
结核病的细胞免疫.....	(17)
结核病的体液免疫.....	(21)
结核免疫与变态反应.....	(24)
结核病的免疫预防.....	(28)
结核病的免疫疗法.....	(31)
第三章 结核病的流行病学	(33)
我国结核病的流行概况.....	(33)
结核病流行病学的任务和目的.....	(34)
结核病流行的基本环节.....	(34)
影响结核病流行的因素.....	(37)
结核病流行病学调查的指标.....	(38)
结核病流行病学调查的方法.....	(41)

第四章 防痨宣传及早期发现	(44)
防痨宣传.....	(44)
早期发现.....	(47)
第五章 结核病人的登记与管理	(51)
登记管理的方法与内容.....	(51)
结核病的消毒.....	(55)
第六章 卡介苗接种	(58)
卡介苗接种对象.....	(58)
卡介苗接种方法.....	(59)
卡介苗接种注意事项.....	(61)
卡介苗接种禁忌症.....	(62)
卡介苗接种后反应.....	(62)
卡介苗接种后效果观察.....	(63)
第七章 结核病的临床和化验室诊断	(64)
临床诊断.....	(64)
结核菌素试验.....	(66)
化验室诊断.....	(70)
第八章 肺结核的X线诊断	(81)
肺部透视.....	(81)
胸部X线摄影.....	(86)
胸部X线检查时所见的正常(非病理性)阴影.....	(90)
肺段的X线解剖.....	(96)

肺结核的X线诊断	(98)
〔附〕支气管造影术	(103)
第九章 肺结核的中医诊断和治疗	(107)
肺结核的辨证施治	(107)
肺结核的中草药治疗	(114)
肺结核的新医疗法	(115)
第十章 呼吸系统结核病的诊疗	(119)
肺结核病的临床类型	(119)
各型肺结核的诊疗	(122)
原发性肺结核	(122)
血行播散型肺结核	(127)
浸润型肺结核	(130)
慢性纤维空洞型肺结核	(133)
结核性胸膜炎	(136)
气管支气管结核的诊疗	(142)
第十一章 其他系统结核病的诊疗	(150)
结核性脑膜炎	(150)
腹腔结核	(156)
泌尿系结核	(164)
骨-关节结核	(167)
第十二章 肺科急症	(173)
自发性气胸	(173)
咯血	(179)

急性肺原发性心脏病	(192)
呼吸衰竭	(198)

第十三章 肺结核合并症的诊疗 (207)

支气管扩张症	(207)
支气管哮喘	(211)
肺不张	(220)
肺气肿	(226)
慢性肺原发性心脏病	(229)
矽肺	(251)
糖尿病	(259)
肺结核合并妊娠	(268)

第十四章 肺结核与肺部感染性疾病的鉴别诊断 (273)

肺炎	(273)
肺炎双球菌性肺炎	(273)
细菌性小叶性肺炎	(276)
金黄色葡萄球菌肺炎	(278)
肺炎杆菌肺炎	(281)
休克型肺炎	(283)
肺炎支原体肺炎	(285)
病毒性肺炎	(286)
肺部炎性假瘤	(288)
非典型分支杆菌性肺病	(290)
肺脓肿	(295)
肺霉菌病	(299)
肺放线菌病	(299)

肺奴卡氏菌病	(302)
肺念珠菌病	(303)
肺隐球菌病	(306)
肺曲菌病	(309)
肺毛霉菌病	(312)
肺组织胞浆菌病	(312)
肺部寄生虫病	(314)
肺包虫病	(314)
肺及胸膜阿米巴病	(316)
肺吸虫病	(318)
肺血吸虫病	(321)

第十五章 肺结核与肺部及纵隔肿瘤的鉴别诊断

原发性纵隔肿瘤	(323)
胸内甲状腺肿	(324)
胸腺瘤	(325)
畸胎样瘤	(326)
恶性淋巴瘤	(328)
神经原性肿瘤	(333)
肺部良性肿瘤	(334)
支气管腺瘤	(334)
肺错构瘤	(336)
肺癌	(337)

第十六章 肺结核与肺部其它疾病的鉴别诊断

结节病	(347)
先天性肺动静脉瘘	(351)

肺隔离症·····	(354)
肺囊肿·····	(356)
弥漫性肺间质纤维化·····	(360)
肺泡蛋白质蓄积症·····	(363)
肺泡微石症·····	(366)
特发性肺含铁血黄素沉着症·····	(368)
肺出血肾炎综合征·····	(370)
胆固醇性肺炎·····	(371)
过敏性肺炎·····	(373)
放射性肺炎·····	(375)
肺淀粉样变性·····	(377)
韦格内氏肉芽肿·····	(380)
类风湿肺·····	(382)
网状内皮细胞增多症(组织细胞增多症)·····	(384)
系统性红斑狼疮的肺部表现·····	(386)
结节性多动脉炎的肺部表现·····	(389)

第十七章 肺结核常见症状的诊断和处理····· (392)

发热·····	(392)
咳嗽及咳痰·····	(397)
气短及呼吸困难·····	(404)
胸痛·····	(407)
盗汗·····	(411)

第十八章 肺结核的抗结核药物治疗····· (414)

抗结核药物·····	(414)
异烟肼·····	(415)

链霉素	(418)
对氨基柳酸	(421)
氨硫脲	(423)
抗癆息	(425)
紫霉素	(425)
吡嗪酰胺	(426)
环丝胺酸	(427)
卡那霉素	(428)
乙硫异烟胺	(429)
卷须霉素	(431)
乙胺丁醇	(431)
利福平	(433)
青紫霉素	(435)
酒花素(三合素)	(435)
侧柏	(436)
抗结核药物的治疗原则	(436)
抗结核药物治疗的方案和疗程	(437)
结核病的药物预防	(442)

第十九章 肺结核的外科治疗

肺结核外科治疗的种类和趋势	(446)
肺结核外科治疗的适应症和禁忌症	(449)
肺结核外科手术前后的处理	(451)

第二十章 结核科常用诊疗技术及操作

肺功能检查	(455)
支气管镜检查	(470)

心电图检查	(475)
超声波检查	(526)
淋巴结穿刺术	(529)
前斜角肌淋巴结活检	(530)
胸膜活组织检查术	(533)
肺活组织检查术	(535)
结核菌素试验	(539)
静脉压测定	(542)
胸腔穿刺术	(546)
腰椎穿刺术	(548)
人工气胸	(550)
人工气腹	(554)
胸腔闭式引流术	(557)
气管切开术	(561)
辅助呼吸器的应用	(565)
吸氧治疗	(573)
雾化吸入	(578)
肺导管局部给药	(581)
体位引流	(585)
附录	(588)
一、北京市结核病研究所内科病史、体检及病历编排顺序	(588)
二、临床检验正常值	(597)

第一章 结核病的病原、 发病和病理

结核病的病原

结核病的病原是结核菌。结核菌属于分枝杆菌属。耐酸性是分枝杆菌的特点之一。结核菌根据其致病性大体可分为四型：人型、牛型、鸟型和鼠型。

人型结核菌是人类结核病的主要病原体。对豚鼠、猴、小白鼠等亦有致病力。它不能引起家兔、牛和鸟类的进行性结核。牛型结核菌对牛及家兔等致病力最大，亦能使人致病。鸟型结核菌对鸡、鸭、鸽以及其他鸟类有致病力，极少对人致病。鼠型结核菌可致田鼠周身性结核，对豚鼠和家兔则仅引起局限性病变，对人基本上无致病性。

此外冷血动物型对冷血动物如鱼、蛙、龟、蛇等有较强的致病力。在自然界中还存在不同类型的非致病性腐物寄生菌（如耻垢杆菌及草分枝杆菌等）。还有近年来重新引起人们注意的非典型耐酸菌。

一、结核菌的形态 结核菌为细长，稍弯曲，两端钝圆的杆菌。长约1—4微米，宽约0.3—0.5微米。无芽胞，鞭毛和荚膜，不能活动。用一般染色法不易着色而须用耐酸染色法染色，菌体两端有浓染颗粒，在培养基上结核菌生长缓慢，约

2—3周才能长出菌落，人型结核菌培养最适宜温度为 37°C ，最佳氧浓度为40—50%。经抗结核药物治疗过的细菌，一般活力减弱，需6—8周，甚至更长时间才能形成菌落。菌落分粗糙型（R型）和平滑型（S型），可有产色素现象。如致病性人型菌，表面粗糙，初期生长呈白色，以后呈黄色或灰黄色。

除上述正常形态外，结核菌在生长的初期和衰老期，均有形态上的改变。此外，在某些不良条件的影响下，可出现多形性变化。如常见到的形状细长，呈放射状、丝状、棒状等，亦有呈球状、双球菌状，还可有非耐酸性形态和微细的滤过型等。

二、结核菌的菌体成分 结核菌的组成很复杂，除少量矿物质和水分外，主要是类脂质，蛋白质和多醣类。结核菌与其他细菌相比，前者类脂质含量特别多。

1. 类脂质 占干菌重的40%，一般分为单纯类脂（蜡质及中性脂肪，蜡质占全部类脂的40%）、复合类脂（磷脂）及脂肪酸。在人体内类脂质能引起单核细胞增多、上皮样细胞和淋巴细胞的浸润、组成结核结节。

2. 蛋白质 占干菌重的50%。在体内能引起过敏反应中性粒细胞及大单核细胞浸润。结核菌素主要成分是菌体的蛋白。

3. 多醣类 在机体与白细胞的趋化作用有关。近年来，有人指出多醣和肽的复合物是结核的特异性免疫的有效物质。

三、结核菌的抵抗力 结核菌对外界环境中物理因素和化学因素有较强的耐受力。

1. 物理因素对结核菌的影响 结核菌在低温（如 0°C ）下可生存4—5个月之久。湿热的杀菌力较强，在 65°C 下30分钟， 70°C 10分钟， 80°C 5分钟， 95°C 1分钟即可杀死结核菌。干热杀菌力较差，干燥痰里的结核菌在 100°C 需4—5分钟才被

杀死。痰内结核菌在直接太阳光下2小时左右才能杀死。紫外线照射仅需10余分钟，污水和土壤里的结核菌在自然情况下可生存4个月。书籍内的结核菌可生存2月以上。在室温和暗处的干痰内，结核菌可生存5—7个月之久。

2. 化学因素对结核菌的影响 结核菌对化学药品的抵抗力较强，特别是在痰内的菌。15—30%硫酸或10—15%氢氧化钠对结核菌作用30分钟还不能杀死。1:100升汞溶液1小时可杀死结核菌，1:1000的溶液需24小时。15%的甲醛溶液需要2小时，其1%溶液需24小时。1:1000碘溶液10分钟可杀死结核菌，1:100的溶液需5分钟，5—10%煤酚皂溶液需2—12小时，70%酒精对痰中的结核菌接触1分钟左右即被杀死。结核菌对氯很敏感，使用游离氯效力较好。

四、结核菌的耐药性 抗结核药物的疗程较长，细菌易产生耐药性，影响治疗效果。结核菌的耐药标准，根据培养基的性质而异。以改良罗氏固体培养基为例，其耐药标准为：异烟肼1.0微克/毫升，链霉素10微克/毫升，对氨柳酸10微克/毫升。耐异烟肼菌株对动物致病力减弱，甚至消失。耐链霉素与耐对氨柳酸结核菌的毒力不变。对从未治疗过的敏感菌所引起的肺结核病人，单独应用异烟肼或链霉素2个月后，约有半数病人的细菌对药物产生耐药性。细菌对于对氨柳酸的耐药性形成较慢，单独治疗5个月后才有一半病人的细菌耐药。二、三种抗结核药物联合治疗，就能避免或延缓耐药性的产生。

五、耐酸菌的鉴别

1. 人型与牛型结核菌的鉴别 二者在培养特性及形态上很难区别，动物实验最可靠。人型菌不能使家兔发生进行性结核病，而同等量或较小量的牛型菌却能引起家兔的全身性结核终至死亡。在生物化学方面，人型菌能产生大量烟酸而牛型则

不能。

2. 致病性与非致病性耐酸菌的鉴别 非致病性耐酸菌在自然界中分布很广，在上、下水道及土壤中可占耐酸菌的50%以上。在动物的粪便中可达40%左右。在人体内（如口腔内）也证明有5%。故对两者的鉴别，具有重要的实际意义。其鉴别方法可分为形态学，细菌生理学，动物实验以及免疫学等方面。（表1—1）。

表 1—1 非典型菌与致病及非致病性耐酸菌的鉴别

菌 型	非 典 型	人 型	非 致 病 性
菌落形态	较光滑	多粗糙	多光滑
色素	色素较多	色素不明显	色素较多
生长时间	中等在固体培养基上约4—21天	较长	较快
温室生长	能生长、较慢	不易生长	能生长
琼脂培养基上生长	多数能生长	不易生长	能生长
对氨柳酸	有耐药性	多数敏感	有耐药性
链霉素及异烟肼	常见耐药性	多数敏感	有耐药性
条索状形成	无或不良	有、较良好	无或不良
过氧化氢酶活动	反应较强	反应较弱	反应较强
中性红反应	常为阴性，但不规则	多为阳性	多为阴性
烟酸试验	±	+++	±
豚鼠致病力	多无致病力	致病力较明显	无致病力
小白鼠致病力	轻微致病力	致病力较明显	无致病力
病变的特征	结核样病变无典型结节	有典型病变及结节	无病变

六、非典型耐酸菌 非典型耐酸菌(又名未分类分枝杆菌)也有一定的致病力，在临床上能引起与结核病相似的病变和症候，而绝大多数抗结核药物对之无效或效果很差，因此造成鉴别诊断及治疗上的困难（见本书第十四章“非典型分枝杆菌性肺病”一节）。

根据色素产生情况，非典型耐酸菌一般可分为四组：光中产色菌株、暗中产色菌株、不产色菌株及迅速生长菌株。

非典型耐酸菌与致病及非致病耐酸菌的鉴别见表1—1。

结核病的发病

人体感染结核菌后不一定造成结核病，这主要和人体的免疫力有关。人体对结核菌的免疫，主要是细胞免疫。结核菌首次侵入后局部有充血，水肿及中性多形核白细胞浸润为主的炎症，以后白细胞连同所含的结核菌逐渐被单核细胞及吞噬细胞所吞食。毒力强的结核菌还可以在细胞内继续繁殖。在结核菌抗原的刺激下，人体逐渐形成对细菌的免疫和变态反应。被结核菌抗原致敏的淋巴细胞转化、增生，已致敏的淋巴细胞再次受到相应抗原（结核菌或/及其代谢产物）的刺激时，产生出各种淋巴因子，如趋化因子，移动抑制因子，转移因子等，使大量单核细胞或巨噬细胞渗出，移动和集聚停留在病灶局部，并使其发育成熟、分裂繁殖和活化，致使巨噬细胞吞噬、消化，杀死细菌的能力大大增加，其结果是抗结核感染的获得性免疫力增加。另一方面，当一个致敏的机体再接触到结核菌所释放的抗原性物质时，即出现变态反应。由于致敏淋巴细胞释放的某些淋巴因子的作用，使抗原侵入部位的炎症反应加剧，造成组织的严重损伤。变态反应剧烈时可造成大片组织干酪坏死。人体对结核菌所产生的变态反应是一种细胞免疫反应，即第四型或称迟发型的变态反应。

结核病的特点是感染、免疫和迟发型变态反应同时存在。在动物实验中，将结核菌纯培养物接种于健康豚鼠时，其接种局部经10—14天后逐渐形成肿块，然后变成溃疡。结核菌通过

附近淋巴结播散到全身，而局部溃疡一直存在至动物死亡。但将结核菌接种于已感染的豚鼠时，其接种局部不形成肿块，而在第2天或第三天发现硬结及红晕，其硬结的表皮形成平滑的溃疡，但很快趋于痊愈，而且附近淋巴结及其他脏器一般不产生病变，这就是所谓郭霍（Koch）氏现象。前者表示初次感染时，体内无免疫也无变态反应的情况下，对结核菌的反应，后者表示重加感染时，体内已有免疫，因此病变能局限化，细菌不播散到全身。但由于此时豚鼠同时又有变态反应，故局部病变出现迅速，反应强烈。

临床上同样也见到结核病初次感染（原发感染）与重加感染（继发感染），有明显不同的表现。初次感染而得病的称为原发性结核病，多见于小儿。结核菌一般由呼吸道侵入，故原发病灶多在肺部。因缺乏免疫性，病变往往以渗出，变质为主，并沿淋巴管扩散到肺门淋巴结产生结核病变。由于变态反应的逐渐形成，有时肺门淋巴结的病变可以较肺部病变严重，反应剧烈，发生干酪坏死。但在人体，绝大部分原发性结核病的预后是良好的。随着免疫力的不断产生和增强，多数病人无明显的临床症状，病变经吸收和纤维化，钙化而愈合。仅少数抵抗力过低者，病变可进展恶化，有时发生淋巴道播散，出现较严重的肺门或/及纵隔淋巴结结核。少数病人甚至发生淋巴结支气管瘘，干酪坏死淋巴结向气管、支气管穿破，造成淋巴结源性支气管播散。如发生淋巴血行播散，则出现急性粟粒性结核或肺外结核。

继发性结核，多见于成人，也以肺部为多见。一般认为，当机体因各种原因造成抵抗力减弱时，初染后潜伏的尚未愈合的原发病灶及其早期血行播散病灶又重新活动而发病，称为内源性复发。少数因与开放性肺结核病人长期接触而重加感染发

病（所谓外源性重染）。由于人体经过了初染阶段，具备了免疫力和变态反应，因此继发性结核病的特点之一是病变局部组织反应剧烈。根据感染菌的量和毒力以及人体抵抗力的不同，早期病变可能以渗出或增殖为主，但都可能很快发生干酪坏死，甚至溶解、液化而出现空洞。因此继发性肺结核出现空洞的机会远较原发性肺结核为多，这主要是变态反应剧烈的缘故。另一特点是病变一般局限于肺部，肺门淋巴结的病变并不显著，因此临床上肺门淋巴结多不肿大。此外，继发性肺结核病人结核病播散途径主要是支气管性播散，淋巴—血行播散极为少见。这是由于此时人体对结核菌已有一定免疫力的缘故。而且病变常呈慢性经过，随着病程中抵抗力的波动，破坏性病变与修复性变化此起彼伏，因此肺部的病变可复杂多样，形成多种不同的类型。

临床上结核菌再感染现象是罕见的。在罕有情况下，初染时或初染后所形成的结核病灶内结核菌已完全死亡。病灶已完全静止愈合，呈生物学性痊愈，机体对结核菌的免疫力和变态反应也已完全消失，结核菌素试验又呈阴性。以后结核菌再次感染机体，发生与初次原发感染时同样的一系列变化，再次产生免疫力和变态反应现象，结素反应又呈现阳性，这种情况称为再染。这与继发性肺结核的重染经过是完全不同的。

在发病学上，结核病的传染途径，主要通过呼吸道飞沫传染侵入人体。肺结核病人说话时飞溅之唾沫，以及咳嗽或喷嚏时带菌痰液可以形成飞沫直接传播给接触者。病人随地吐痰，痰液干燥后结核菌附着于尘埃在空中飞扬，造成尘埃传染。健康人吸入这种带菌飞沫或尘埃后，就可以通过呼吸道感染肺部，因此结核病中以肺结核最为多见。至于健康人接触排菌的肺结核病人所应用的日常生活用具，衣着和书籍等造成接触传

染，是结核病传播的次要途径，感染机会较飞沫传染少得多。结核菌偶可通过消化道及皮肤破损处入侵，但很少见。通过眼、耳、鼻、喉和生殖器管发生结核感染以及注射器感染等则极为少见。而先天性结核病则更属罕见。

如前所述，在发病学中，机体的抵抗力尤其是免疫状态是结核病发病的重要因素，因此临床上各种影响抵抗力的因素容易导致肺结核的发病，例如长期营养不良、过度劳累，急性传染病后、妊娠及分娩、应用肾上腺皮质激素治疗等都是造成结核病发病的诱发因素。此外某些全身性疾病、呼吸系疾病（例如尘肺），也常导致全身或呼吸系统防御机制削弱，也易并发肺结核病。

结核病的病理

一、结核病的基本病变 结核性炎症的基本组织改变为渗出、变质和增殖。在增殖性反应中，上皮样细胞结节的形成是结核性炎症的主要特征。在变质过程中，则为干酪样坏死。在疾病的早期阶段，除有病因学上的特异性外，组织的形态改变与一般的组织反应相似。

在结核病的长期慢性过程中，变质、渗出与增殖性改变常互相结合在一起，但三者之一孰占优势，则取决于结核菌的数量、毒力和感染方式，以及机体的免疫状态或治疗措施。

1. 增殖性反应 在增殖性反应中，结核病形态学上的特征表现得最显著，有类上皮细胞结节或结核性肉芽组织的形成。它是机体免疫力增强的一种表现。

（一）类上皮细胞结节 在这种结节中，类上皮细胞是主要成份，此外并有多核的结核巨细胞（郎罕氏巨细胞）的出现。