

现代内科 疾病诊治实践

XIANDAI NEIKE JIBING ZHENZHI SHIJIAN

李青翠 ◎编著



天津出版传媒集团



天津科学技术出版社

现代内科疾病诊治实践

李青翠 ◎ 编著

天津出版传媒集团



天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

现代内科疾病诊治实践 / 李青翠编著. -- 天津 :
天津科学技术出版社, 2018.5
ISBN 978-7-5576-5182-4

I. ①现… II. ①李… III. ①内科-疾病-诊疗
IV. ①R5

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第101194号

责任编辑: 王朝闻
责任印制: 王 莹

天津出版传媒集团

出版

 **天津科学技术出版社**

出版人: 蔡 颢
天津市西康路35号 邮编 300051
电话 (022) 23332397
网址: www.tjkjchbs.com.cn
新华书店经销
北京虎彩文化传播有限公司印刷

开本 787 × 1092 1/16 印张 25.25 字数 610 000
2018年5月第1版第1次印刷 2018年9月第2次印刷
定价: 128.00元

前言

内科学作为临床医学的基础学科,重点论述人体各个系统各种疾病的病因、发病机制、临床表现、诊断、治疗与预防。随着医学的迅速发展,内科各专业学科也有了突飞猛进的发展。为了适应临床上对疾病诊断更加正确深入和治疗手段迅速发展的需要,现代内科学的专业化、专科化是必然的趋势,对于促进临床科研、提高临床实践水平大有裨益。

本书从内科各学科出发,将临床诊断与治疗相结合,详细介绍了各系统疾病的诊断标准和治疗方法,内容包括呼吸系统疾病、循环系统疾病、消化系统疾病、内分泌和代谢疾病、神经系统疾病、泌尿系统疾病和风湿免疫系统疾病等常见疾病患者的治疗方法,可供临床医师和医护人员参考使用。

鉴于编者学识有限,书中难免有疏漏和错误之处,欢迎广大读者批评指正。

编者

目 录

第一章 呼吸系统疾病	(1)
第一节 慢性支气管炎、慢性阻塞性肺疾病和慢性肺源性心脏病	(1)
第二节 支气管哮喘	(15)
第三节 支气管扩张	(25)
第四节 肺炎和肺脓肿	(29)
第五节 胸膜疾病	(42)
第六节 呼吸衰竭	(49)
第二章 循环系统疾病	(59)
第一节 急性心肌梗死	(59)
第二节 高血压	(68)
第三节 血脂代谢紊乱	(79)
第四节 心律失常	(92)
第五节 心源性猝死	(109)
第六节 扩张型心肌病	(115)
第七节 慢性充血性心力衰竭	(121)
第三章 消化系统疾病	(131)
第一节 胃食管反流病	(131)
第二节 胃炎	(135)
第三节 消化性溃疡	(140)
第四节 炎症性肠病	(147)
第五节 功能性胃肠病	(156)
第六节 肝硬化	(163)
第七节 肝性脑病	(171)
第八节 急性胰腺炎	(178)
第九节 上消化道出血	(185)
第四章 内分泌和代谢疾病	(191)
第一节 腺垂体功能减退症	(191)
第二节 尿崩症	(194)
第三节 单纯性甲状腺肿	(198)
第四节 甲状腺功能亢进症	(200)
第五节 甲状腺功能减退症	(210)

第六节	甲状腺炎	(214)
第七节	糖尿病	(217)
第五章	神经系统疾病	(238)
第一节	短暂性脑缺血发作	(238)
第二节	脑血栓形成	(241)
第三节	腔隙性脑梗死	(247)
第四节	脑栓塞	(247)
第五节	脑出血	(250)
第六节	蛛网膜下隙出血	(254)
第七节	脑细胞病变	(258)
第八节	周围神经疾病	(261)
第六章	泌尿系统疾病	(271)
第一节	原发性肾小球疾病	(271)
第二节	继发性肾小球疾病	(286)
第三节	肾小管间质疾病	(302)
第四节	急性肾衰竭	(320)
第五节	慢性肾衰竭	(322)
第六节	药物性肾损害	(325)
第七节	尿路结石	(332)
第八节	肾性贫血	(334)
第七章	风湿免疫系统疾病	(337)
第一节	类风湿关节炎	(337)
第二节	系统性红斑狼疮	(347)
第三节	强直性脊柱炎	(361)
第四节	骨关节炎	(366)
第五节	干燥综合征	(372)
第六节	痛风与尿酸血症	(373)
第七节	骨关节炎	(376)
第八节	代谢性骨病	(382)
第九节	骨质疏松综合征	(384)
第十节	淀粉样变病	(390)
第十一节	大骨节病	(392)
参考文献		(396)

第一章 呼吸系统疾病

第一节 慢性支气管炎、慢性阻塞性肺疾病和慢性肺源性心脏病

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是一种依靠肺功能诊断的疾病,主要特点是不完全可逆的气道阻塞,常由慢性支气管炎(chronic bronchitis)迁延而来,如未能很好控制,可进展为慢性肺源性心脏病(chronic pulmonary heart disease)。慢性支气管炎是 COPD 的前期疾病,慢性肺源性心脏病是 COPD 发展的最终结果。

一、慢性支气管炎

慢性支气管炎简称慢支,指气管和支气管黏膜、黏膜下层、基底层、外膜及其周围组织的非特异性慢性炎症;是一种常累及大中气道全层(含平滑肌和软骨)的不可逆性疾病;多见于老年人,也是严重危害人民健康和生存质量的疾病。高寒地区发病率高于温暖地区,无明显性别差异。临床以反复发作的咳嗽、咳痰或伴喘息为主要表现,控制不当可进展为慢性阻塞性肺气肿和 COPD,最终能导致慢性肺源性心脏病。

【病因和发病机制】

慢支的病因比较复杂,迄今尚未完全明了,但与下列因素密切相关。

(一)个人因素

1. 呼吸道局部防御和免疫功能减低

正常人呼吸道具有完善的防御功能,如对吸入空气有过滤、加温和湿润的作用;气管、支气管黏膜的黏液纤毛运动和咳嗽反射,可以净化或排除异物及过多的分泌物;细支气管和肺泡中还存在分泌免疫球蛋白 A(sIgA),有抗病毒和细菌的作用。当全身或呼吸道局部的防御及免疫功能减弱时,可为慢支发病提供条件。

2. 自主神经功能失调

当呼吸道副交感神经反应性增高时,可引起支气管收缩痉挛、分泌物增多,产生咳嗽、咳痰、气喘等症状。

(二)外界因素

1. 吸烟

烟雾中的苯并芘、煤焦油等直接损伤气管和支气管黏膜,使纤毛脱落、杯状细胞增生、黏膜充血与水肿。长期慢性烟雾刺激可使黏膜化生,减弱或消除其排出异物、湿化气道及其他防御功能,使细菌等病原容易向下蔓延。目前世界卫生组织已经将吸烟导致的烟草依赖作为一种

疾病列入国际疾病分类,并确认尼古丁是目前人类健康的最大威胁。

2. 感染因素

感染是慢支发病和加剧的一个重要因素,多为病毒与细菌感染。一般而言,病毒起破坏黏膜屏障的作用,细菌是致病的主要原因。鼻病毒、黏液病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒、流感病毒、副流感病毒等较为常见。细菌的种类较多,以流感嗜血杆菌、肺炎球菌、甲型链球菌及奈瑟球菌四种最多见。

3. 理化因素

空气污染是慢支的重要诱发因素,主要大气污染物有:二氧化硫、悬浮颗粒物(粉尘、烟雾、 PM_{10} 、 $PM_{2.5}$)、氮氧化物、挥发性有机化合物(苯、碳氢化合物、甲醛)、光化学氧化物(臭氧)、温室气体(二氧化碳、甲烷、氯氟烃)等;主要室内污染物有:甲醛、苯、氨、微生物、氡等。这些有害物质刺激呼吸道黏膜,使纤毛柱状上皮损坏、脱落,干扰异物的顺利排出;杯状细胞分泌增多,痰液随之增多。寒冷空气刺激呼吸道,除减弱上呼吸道黏膜的防御功能外,还能通过反射引起支气管平滑肌收缩、黏膜血液循环障碍和分泌物排出困难等,有利于继发感染。

4. 过敏因素

喘息型支气管炎往往有过敏史,患者痰液中嗜酸性粒细胞数量与组胺含量都有所增高。尘埃、尘螨、细菌、真菌、寄生虫、花粉以及化学气体等,都可以成为过敏因素而致病。

【病理】

在各种致病因子的作用下,首先受到损伤的是纤毛-黏膜系统。由于炎性渗出和黏液分泌物增加,使纤毛负荷过重发生倒伏、粘连甚至脱失。长期慢性的持续刺激,使上皮从柱状变为扁平状,甚至化生鳞状上皮。黏膜的杯状细胞肥大、增生,分泌亢进,是慢支患者咳嗽、咳痰的病理基础。由于长期炎症损害,黏膜下的平滑肌萎缩或肥大,软骨萎缩,外膜纤维化。管壁毛细血管增生、充血,管壁水肿,中性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞等浸润。这些病变可使气道变窄阻塞,导致通气功能障碍,引发慢性阻塞性肺疾病。

【临床表现】

慢支的主要临床表现可概括为咳嗽、咳痰、喘息和呼吸困难,临床特点是反复发作。

(一) 症状

1. 咳嗽

支气管黏膜充血、水肿或分泌物积聚于支气管腔内均可引起咳嗽。咳嗽的严重程度视病情而定,一般晨间咳嗽较重,白天较轻。

咳嗽程度的分级:①轻度:偶尔咳嗽,不影响工作和睡眠;②中度:阵发性咳嗽,不影响睡眠;③重度:持续性咳嗽,影响工作和睡眠。

2. 咳痰

由于夜间睡眠后管腔内蓄积痰液,同时副交感神经相对兴奋,支气管分泌物增加,所以,起床后或体位变动引起刺激性排痰,常以清晨排痰较多,一般为大量白色黏液或浆液泡沫性,痰液静置后可分为三层,上层为泡沫,中间为浆液,下层为沉渣。临床留取痰标本送检时,要选用沉渣。偶可痰中带血或血痰,大量咯血少见。伴有急性感染时,痰变为黏液脓性,咳嗽和痰量也随之增加。

痰量多少的分级:①少量:20~50ml/d;②中量:50~100ml/d;③大量:>100ml/d。

3. 喘息和呼吸困难

喘息型慢性支气管炎伴有支气管痉挛,可引起喘息,常伴有哮鸣音。如发展为 COPD,则伴有程度不等的呼吸困难。

(二) 体征

早期可无明显异常体征。急性发作时可有散在的干、湿啰音,多在肺部及肺底部,咳嗽后可减少或消失。哮鸣音的多少不定。如并发肺气肿时有肺气肿体征,如桶状胸、双肺下界移动度减弱、叩诊呈过清音、肺泡呼吸音减弱等。

(三) 临床分型和分期

1. 分型

仅有咳嗽、咳痰症状者为单纯型;同时伴有喘息者为喘息型。

2. 分期

按病情进展分三期。

(1)急性发作期:1周内出现多量脓性或黏液脓性痰,或伴有发热等炎症表现,或咳、痰、喘中一项明显加重者。

(2)慢性迁延期:咳、痰、喘其中一项症状迁延1个月以上者。

(3)临床缓解期:症状基本消失,或仅有轻咳,少量痰,持续2个月以上者。

【实验室和其他检查】

(一) 血液检查

急性发作期白细胞总数增高,中性粒细胞比例增加。喘息型可见嗜酸性粒细胞增加。缓解期多无明显变化。

(二) 痰液检查

痰培养可见致病菌,常见的是肺炎球菌、链球菌、克雷白杆菌、流感嗜血杆菌、肠杆菌等。做痰培养检查时,应同时做药物敏感试验,以指导临床合理使用抗菌药物。

(三) 胸部 X 线检查

早期可无异常,中晚期患者可出现肺纹理增多、增粗、紊乱。

(四) 肺功能检查

早期可无异常,典型的肺功能改变是通气功能障碍,表现为第一秒用力肺活量减低、最大呼气流速-容量曲线在25%~50%肺活量时明显减低和 MVV 减少。

【诊断和鉴别诊断】

(一) 诊断

咳嗽、咳痰或伴喘息,每年发作持续3个月,连续2年或以上;排除可引起上述症状的其他疾病(如肺结核、支气管扩张、支气管肺癌、心脏病、支气管哮喘、间质性肺疾病等)可做出诊断。如每年发作不足3个月,有明确的客观检查依据也可诊断。

(二) 鉴别诊断

1. 肺结核

肺结核患者有结核中毒症状,如午后低热、盗汗、面颊潮红、食欲减退、消瘦等。X线可见

肺内结核性病变,血沉加快,痰菌检查可以查到抗酸杆菌。

2. 支气管哮喘

喘息型慢支很容易与支气管哮喘混淆。哮喘常于幼年发病,一般无慢性咳嗽、咳痰病史,发作时双肺可闻及哮鸣音,缓解时呼吸音基本正常。且常有家族过敏史和个人过敏史。

3 支气管扩张

有慢性咳嗽、咳痰的临床表现,合并感染时可以咯大量脓性痰,常有咯血病史和幼年肺部及气管疾病史。多发生于幼年和青少年,症状反复迁延,发作时闻及固定性湿啰音,可伴有杵状指(趾)。CT 检查有助于鉴别。

【治疗】

慢支的治疗原则是:急性发作期和慢性迁延期应以控制感染和祛痰、镇咳为主。伴发喘息时,应予解痉平喘的治疗。临床缓解期以加强锻炼,增强体质,提高机体抵抗力,预防复发为主。

(一)急性发作期和慢性迁延期的治疗

1. 抗感染

慢支急性发作最主要的诱因是感染,因此控制感染是治疗的关键。需要提醒的是慢支急性发作往往为混合感染,治疗是应注意选用广谱抗菌药物。 G^+ 菌中常见的是厌氧链球菌和肺炎球菌,MRSA(耐甲氧西林的金葡菌)所占比例在增加; G^- 菌中常见的是大肠和铜绿假单胞杆菌。首选常用 β -内酰胺类抗菌药物,次选大环内酯类和氟喹诺酮类。常用的有:头孢噻肟(1.0~2.0g,肌肉注射或静脉注射或静脉滴注,一日2次);头孢哌酮(1.0~2.0g,肌肉注射或静脉注射或静脉滴注,一日2次);亚胺培南(1.0~2.0g/d,分2~4次,肌肉注射或静脉滴注)。对MRSA感染,可用利奈唑胺600mg每12小时静注或口服;替考拉宁400mg每日静脉注射。

2. 祛痰镇咳

祛痰为主,如 α -糜蛋白酶5mg加入蒸馏水20ml雾化吸入,一日3~4次或5mg肌肉注射,一日1~2次;氨溴索每次30mg,饭后吞服,一日3次。镇咳药应慎重使用,特别是痰量较多时,可选择周围性镇咳药,如甘草流浸膏2~5ml口服,一日3次;苯丙哌林20mg口服,一日3次;那可丁15~30mg口服,一日3次;苯佐那酯50~100mg口服,一日3次等。

3. 平喘

解除支气管痉挛首选肾上腺 β_2 受体激动剂,如沙丁胺醇2~4mg口服,一日2~3次;特布他林2.5~5mg口服,一日2~3次等。也可使用茶碱类药物,除扩张气道外,还可解除呼吸肌疲劳和轻度兴奋呼吸肌,常用的有氨茶碱0.1~0.2g口服,一日3次或0.25g稀释后缓慢静脉注射(注射时间长于10分钟)或0.25~0.5g缓慢静脉滴注,每日极量不超过1.0g;羟丙茶碱0.1~0.3g口服,一日2~3次或0.2g/次,肌肉注射,亦可0.2g静脉滴注;胆茶碱0.1~0.2g口服,一日2~3次。

4. 对症治疗

急性期要注意营养、休息及保暖。要少量多餐,进食含热量高、易消化的食物。如患者发热,尽量先用物理方法降温,最好不用糖皮质激素。

(二)临床缓解期的治疗

加强身体锻炼,提高抵抗疾病的能力。在无感染的情况下,一般不做预防性药物治疗。

【预防和预后】

改善环境卫生,减少刺激呼吸道的因素。做好个人防护,保护呼吸道,预防和积极治疗上呼吸道感染。没有并发症的慢支预后尚好,可临床治愈。如果急性期没能很好控制,经常反复迁延,则可进展为慢性阻塞性肺气肿、慢性肺源性心脏病而危及患者的生命。

二、慢性阻塞性肺疾病

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是一种气流受限不完全可逆的一组疾病。由于气流受限与否依靠肺功能检查,因此肺功能是诊断 COPD 的重要手段。在吸入支气管舒张剂后,第一秒用力呼气量(FEV_1)/用力肺活量(FVC) $<70\%$ 表明存在气流受限,并且不完全可逆。

【病因和发病机制】

COPD 的病因可能与以下因素有关:①遗传因素:已知的遗传因素有 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏、支气管哮喘和气道高反应性;②吸烟:吸烟者肺功能的异常率较高, FEV_1 的年下降率较快,死于 COPD 的人数较非吸烟者为多;③职业性粉尘和化学物质;④空气污染;⑤呼吸道感染;⑥社会经济地位越低发病率越高。

COPD 的发病机制尚未完全明了。目前普遍认为 COPD 以气道、肺实质和肺血管的慢性炎症为特征,在炎症刺激下肺泡巨噬细胞、T 淋巴细胞和中性粒细胞及嗜酸性粒细胞增多,激活的炎症细胞释放多种介质,包括白三烯 B_4 (LTB_4)、白细胞介素-8(IL-8)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α)等,这些介质破坏了肺的结构和(或)促进中性粒细胞炎症反应。除炎症外,肺部的蛋白酶和抗蛋白酶失衡、氧化与抗氧化失衡以及自主神经系统功能紊乱等也在 COPD 发病中起重要作用。

【病理】

气道病理改变同慢性支气管炎。肺实质破坏表现为小叶中央型肺气肿,并有肺毛细血管床的破坏。由于遗传因素或炎症细胞和介质的作用,肺内源性蛋白酶和抗蛋白酶失衡,为肺气肿性肺破坏的主要机制。肺血管的改变以血管壁的增厚为特征,晚期继发肺心病时,部分患者可见多发性肺细小动脉原位血栓形成。气道炎症、纤维化及管腔的渗出与 FEV_1 、 FEV_1/FVC 下降有关。长期慢性缺氧可导致肺血管广泛收缩和肺动脉高压,常伴有血管内膜增生,某些血管发生纤维化和闭塞,造成肺循环的结构重组。COPD 晚期出现的肺动脉高压是重要的心血管并发症,可出现慢性肺源性心脏病及右心力衰竭,提示预后不良。

COPD 可以导致全身不良效应,包括全身炎症和骨骼肌功能不良等方面。

【临床表现】**(一)症状****1.慢性咳嗽**

通常为首发症状。初起咳嗽呈间歇性,早晨较重,以后早晚或整日均有咳嗽,但夜间咳嗽并不显著。少数病例咳嗽不伴咳痰。也有部分病例虽有明显气流受限但无咳嗽症状。

2.咳痰

咳嗽后通常咳少量黏液性痰,部分患者在清晨较多;合并感染时痰量增多,常有脓性痰。

3.呼吸困难

是 COPD 的典型性症状,早期仅于劳力时出现,呈进行性加重趋势,以致日常活动甚至休

息时也感气短。

4. 喘息和胸闷

部分患者特别是重症患者有喘息,胸部紧闷感通常于劳力后发生,与呼吸费力、肋间肌等容性收缩有关。

5. 全身性症状

重症患者可出现全身性症状,如体重下降、食欲减退、精神抑郁和(或)焦虑等。合并感染时可咯血。

(二) 体征

COPD 早期体征可不明显。随疾病进展,常有以下体征。

胸廓呈桶状,呼吸浅快,辅助呼吸肌参加呼吸运动;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发绀;伴右心力衰竭者可见下肢水肿、肝脏增大。心浊音界缩小,肺肝界降低,叩诊呈过清音。两肺呼吸音减低,呼气相延长,可闻干湿啰音,心音遥远。

(三) 实验室检查

1. 肺功能检查

肺功能检查是判断气流受限的客观指标,对 COPD 的诊断、严重程度评价、疾病进展、预后及治疗反应等均有重要意义。气流受限是以 FEV_1 和 FEV_1/FVC 降低来确定的。吸入支气管舒张剂后 $FEV_1/FVC\% < 70\%$ 者,可确定为不完全可逆的气流受限。肺泡隔破坏及肺毛细血管床丧失可使弥散功能受损,一氧化碳弥散量(DL_{CO})降低。残气量/肺总量是反映肺过度膨胀的指标,在评估疾病严重程度及预后上有一定意义。

2. 胸部影像学检查

X 线检查对确定肺部并发症及与其他疾病鉴别有重要意义。COPD 早期 X 线胸片可无明显变化,以后出现肺纹理增多、紊乱等非特征性改变。主要 X 线特征为肺过度充气,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。胸部 CT 一般不作为常规检查,但对鉴别诊断有益,高分辨率 CT (HRCT) 对辨别小叶中心型或全小叶型肺气肿及确定肺大疱的大小和数量,有很高的敏感性和特异性。

3. 动脉血气分析

当 $FEV_1 < 40\%$ 预计值时或出现呼吸衰竭或右心力衰竭时均应做血气检查。血气异常首先表现为低氧血症,随疾病进展,低氧血症逐渐加重,可出现高碳酸血症。

4. 其他

血红蛋白及红细胞可增高,血细胞比容 $> 55\%$ 可诊断为红细胞增多症。并发感染时痰涂片可见大量中性粒细胞,痰培养可检出各种病原菌。

【诊断和鉴别诊断】

一、诊断

COPD 的诊断应根据临床表现及实验室检查等资料综合分析确定。临床表现主要为慢性咳嗽、咳痰和(或)呼吸困难;存在不完全可逆性气流受限是诊断 COPD 的必备条件。肺功能测定指标是诊断 COPD 的金标准。胸部 X 线检查有助于确定肺过度充气的程度及与其他肺

部疾病相鉴别。

二、严重程度分级

COPD 严重程度评估需根据患者的症状、肺功能、是否存在并发症(呼吸衰竭、心力衰竭)等确定,其中反映气流受限程度的 FEV_1 下降有重要参考意义。

I 级(轻度 COPD):轻度气流受限($FEV_1/FVC < 70\%$ 但 $FEV_1 \geq 80\%$ 预计值),伴或不伴咳嗽、咳痰。

II 级(中度 COPD):气流受限进一步恶化($50\% \leq FEV_1 < 80\%$ 预计值)并有症状进展和气短,运动后气短更为明显。

III 级(重度 COPD):气流受限进一步恶化($30\% \leq FEV_1 < 50\%$ 预计值),气短加剧,反复出现急性加重,影响患者的生活质量。

IV 级(极重度 COPD):为严重的气流受限($FEV_1 < 30\%$ 预计值)或者合并有慢性呼吸衰竭,如果出现急性加重则可能有生命危险。

虽然 $FEV_1\%$ 预计值对反映 COPD 严重程度、健康状况及病死率有用,但 FEV_1 并不能完全反映 COPD 复杂的严重情况,除 FEV_1 以外,体质指数(BMI)和呼吸困难分级在预测 COPD 生存率等方面有意义。

$BMI = \text{体重(kg)} / [\text{身高(m)}]^2$, $BMI < 21 \text{kg/m}^2$ 的 COPD 患者死亡率增加。

呼吸困难分级如下。

0 级:除非剧烈活动,无明显呼吸困难。

1 级:当快走或上缓坡时有气短。

2 级:由于呼吸困难比同龄人步行得慢,或者以自己的速度在平地上行走时需要停下来呼吸。

3 级:在平地上步行 100m 或数分钟后需要停下来呼吸。

4 级:明显的呼吸困难而不能离开房屋或者当穿脱衣服时气短。

COPD 急性加重次数也可作为 COPD 严重程度的一项监测指标。

三、COPD 分期

(一)急性加重期

指患者出现超越日常状况的持续恶化,并需改变基础 COPD 的常规用药者;患者短期内咳嗽、咳痰、气短和(或)喘息加重,痰量增多,呈脓性或黏脓性,可伴发热等炎症明显加重的表现。

1. 主要症状

气促加重,常伴有喘息、胸闷、咳嗽加剧、痰量增加、痰液颜色和(或)黏度改变以及发热等。可出现全身不适、失眠、嗜睡、疲乏抑郁和精神错乱等症状。运动耐力下降、发热和(或)胸部影像异常。

2. 肺功能测定

加重期患者,常难以满意地完成肺功能检查。 $FEV_1 < 1\text{L}$ 提示严重发作。

3. 动脉血气分析

$PaO_2 < 60 \text{mmHg}$ 和(或) $SaO_2 < 90\%$,提示呼吸衰竭。如 $PaO_2 < 50 \text{mmHg}$, $PaCO_2 > 70 \text{mmHg}$, $pH < 7.30$ 提示病情危重,需进行严密监护或入住 ICU 行无创或有创机械通气治疗。

4. 胸部 X 线影像、心电图 (ECG) 检查

胸部 X 线影像有助于 COPD 加重与其他具有类似症状的疾病相鉴别。ECG 对心律失常、心肌缺血及右心室肥厚的诊断有帮助。

(二) 稳定期

指患者咳嗽、咳痰、气短等症状稳定或症状轻微。

【治疗】

一、稳定期治疗

(一) 治疗目的

减轻症状, 阻止病情发展; 缓解或阻止肺功能下降; 改善活动能力, 提高生活质量; 降低病死率。

(二) 教育与管理

提高患者及有关人员对 COPD 的认识和自身处理疾病的能力, 更好的配合治疗和加强预防措施, 减少反复加重, 维持病情稳定, 提高生活质量。主要包括: ①教育与督促患者戒烟; ②控制职业性或环境污染避免或防止粉尘、烟雾及有害气体吸入; ③使患者了解 COPD 的病理生理与临床基础知识; ④掌握一般和某些特殊的治疗方法; ⑤学会自我控制病情和呼吸锻炼; ⑥了解赴医院就诊的时机。

(三) 药物治疗

1. 支气管舒张剂

可松弛支气管平滑肌、扩张支气管、缓解气流受限, 是控制 COPD 症状的主要治疗措施。主要药物有 β_2 受体激动剂、抗胆碱药及甲基黄嘌呤类, 根据药物的作用及患者的治疗反应选用。

(1) β_2 受体激动剂: 沙丁胺醇、特布他林等, 为短效定量雾化吸入剂, 数分钟开始起效, 15~30 分钟达到峰值, 持续疗效 4~5 小时, 每次剂量 100~200 μg (每喷 100 μg), 24 小时内不超过 8~12 喷。主要用于缓解症状, 按需使用。福莫特罗为长效定量吸入剂, 作用持续 12 小时以上, 与短效 β_2 受体激动剂相比, 维持作用时间更长, 成人每次 12~24 μg , 每日 2 次, 总量每日不超过 72 μg 。

(2) 抗胆碱药: 主要品种有异丙托溴铵气雾剂, 可阻断 M 胆碱受体。定量吸入时开始作用时间比沙丁胺醇等短效 β_2 受体激动剂慢, 但持续时间长, 30~90 分钟达最大效果。维持 6~8 小时, 剂量为 40~80 μg (每喷 20 μg), 每天 3~4 次。噻托溴铵选择性作用于 M_3 和 M_1 受体, 为长效抗胆碱药, 作用长达 24 小时以上, 吸入剂量为 18 μg , 每天 1 次。

(3) 茶碱类药物: 可解除气道平滑肌痉挛, 广泛用于 COPD 的治疗。缓释型或控释型茶碱每天 1 次或 2 次口服可达稳定的血浆浓度, 对 COPD 有一定效果。茶碱血浓度监测对估计疗效和不良反应有一定意义。血茶碱浓度 $>5\text{mg/L}$ 即有治疗作用; $>15\text{mg/L}$ 时不良反应明显增加。

2. 糖皮质激素

稳定期长期应用糖皮质激素吸入治疗并不能阻止 FEV_1 的降低趋势。长期规律吸入糖皮质激素较适用于 $\text{FEV}_1 < 50\%$ 预计值并有临床症状以及反复加重的患者。常用的有: ①氟替卡松: 抗炎效果是地塞米松的 18 倍, 雾化吸入 100~250 μg , 每天 3 次; ②布地奈德: 雾化吸入 100~100 μg , 每天 2~4 次。

3. 其他药物

①祛痰药如盐酸氨溴索、乙酰半胱氨酸等；②抗氧化剂如 N-乙酰半胱氨酸等；③流感疫苗可减少 COPD 患者的严重程度和死亡；④中医治疗。

(四) 氧疗

稳定期进行长期家庭氧疗对具有慢性呼吸衰竭的患者可提高生存率。指征是：① $\text{PaO}_2 \leq 55\text{mmHg}$ 或 $\text{SaO}_2 \leq 88\%$ ，有或没有高碳酸血症；② PaO_2 55~60mmHg，或 $\text{SaO}_2 < 89\%$ ，并有肺动脉高压、心力衰竭或红细胞增多(红细胞比积 $>55\%$)。长期家庭氧疗一般是经鼻导管吸入氧气，流量 1.0~2.0L/min，吸氧持续时间 $>15\text{h/d}$ 。

(五) 康复治疗

康复治疗可以使进行性气流受限、严重呼吸困难而很少活动的患者改善活动能力、提高生活质量，是 COPD 患者一项重要的治疗措施。它包括呼吸生理治疗、肌肉训练、营养支持、精神治疗与教育等多方面措施。

(六) 外科治疗

有肺大疱切除术、肺减容术和肺移植术。

二、急性加重期治疗

(一) 院外治疗

对于 COPD 加重早期，病情较轻的患者可以依据缓解期的治疗方法在院外治疗。包括适当增加以往所用支气管舒张剂的剂量及频度，全身使用糖皮质激素等。

(二) 住院治疗

1. 急性加重期住院治疗的指征

①症状显著加剧；②出现新的体征或原有体征加重；③新近发生的心律失常；④有严重的伴随疾病；⑤初始治疗方案失败；⑥高龄患者的急性加重；⑦诊断不明确；⑧院外治疗条件欠佳或治疗不力。

2. 主要治疗方案

(1) 根据症状、血气、胸部 X 线片等评估病情的严重程度。

(2) 控制性氧疗：鼻导管给氧，30 分钟后复查动脉血气，以确认氧合满意，且未引起 CO_2 潴留及(或)呼吸性酸中毒。

(3) 抗菌治疗：COPD 急性加重多由细菌感染诱发，故抗生素治疗具有重要地位。但长期应用广谱抗生素和糖皮质激素易继发深部真菌感染，应密切观察真菌感染的临床征象并采用防治真菌感染措施。

(4) 支气管舒张剂：短效 P_2 受体激动剂较适用于 COPD 急性加重期的治疗。若效果不显著，可加用抗胆碱能药物(如异丙托溴铵，噻托溴铵等)。对于较为严重的 COPD 加重者，可考虑静脉滴注茶碱类药物。

(5) 糖皮质激素：COPD 加重期住院患者宜在应用支气管舒张剂基础上，口服或静脉滴注糖皮质激素。

(6) 机械通气：①无创性机械通气(NIPPV)：可降低 COPD 急性加重期患者的 PaCO_2 ，减轻呼吸困难；②有创性机械通气：在积极药物和 NIPPV 治疗后，患者呼吸衰竭仍进行性恶化，

出现危及生命的酸碱失衡和(或)神志改变时宜用有创性机械通气治疗。

(7)其他治疗:注意维持液体和电解质平衡;注意补充营养,对不能进食者需经胃肠补充要素饮食或予静脉高营养;对卧床、红细胞增多症或脱水的患者,无论是否有血栓栓塞性疾病史,均需考虑使用肝素;积极排痰治疗(如刺激咳嗽、叩击胸部、体位引流等方法);识别并治疗伴随疾病(冠心病、糖尿病、高血压等)及并发症(休克、弥散性血管内凝血、上消化道出血等)。

【预防】

COPD重在预防,主要方法是:①提高对COPD的认识,增强防病治病的信心和能力;②停止或减少吸烟;③定期到专科医院进行慢阻肺疾病的检查;④脱离和改善有毒有害环境;⑤加强体育锻炼,提高人体素质,增强对外界环境变化的适应能力;⑥多食用含有丰富维生素A和维生素C的食物,提高呼吸道黏膜的修复和抗病能力;⑦冬季要注意保暖,保证上呼吸道有良好的血液循环;⑧定期接种流感疫苗,增强机体对上呼吸道感染的免疫力。

三、慢性肺源性心脏病

慢性肺源性心脏病(chronic pulmonary heart disease)简称肺心病,是由于慢性肺、胸廓或肺血管疾病引起的肺循环阻力增加,肺动脉高压和右心室肥大,伴或不伴右心力衰竭的一类心脏疾病。

肺心病主要继发于COPD,根据国内多次普查或抽查,平均患病率为0.4%~0.47%。患病年龄多在40岁以上,男女性别无显著差异,寒冷地区、高原地区、潮湿地区和农村患病率高。肺心病在换季时易急性发作,最常见诱因是上呼吸道感染。本病占住院心脏病的构成比为38.5%~46%。

【病因】

(一)COPD

是最常见的病因,占80%以上。其次为限制性支气管-肺疾病,如弥漫性肺间质纤维化、肺结核、尘肺、结节病、皮炎等。

(二)胸廓运动障碍性疾病

较少见。严重的胸廓或脊柱畸形、脊椎结核、类风湿脊柱炎、胸廓改形术后、神经肌肉疾病、过度肥胖伴肺泡通气障碍等,均可致胸廓运动障碍,支气管受压、扭曲、引流不畅,反复感染发展为肺心病。

(三)肺血管疾病及其他

少见。反复发生的广泛的肺小动脉栓塞、各种病因所致的肺小动脉炎、慢性高原缺氧致肺血管长期收缩;睡眠呼吸暂停低通气综合征、原发性肺动脉高压等致肺血管痉挛、狭窄或闭塞,循环阻力增加,形成肺动脉高压,发展为肺心病。

【发病机制】

(一)肺动脉高压形成

这是一个长期而复杂的过程。在缺氧、二氧化碳潴留、酸碱平衡失调等综合因素作用下引起肺小动脉收缩、红细胞增多、血液黏度增加等,使循环阻力增加,成为肺动脉高压形成的功能因素。肺血管内膜炎、小动脉肌层增厚、管壁硬化、血栓形成及肺毛细血管床的大面积减少,导致循环压力增高为肺动脉高压形成的病理解剖因素。

1. 缺氧性肺小动脉痉挛

缺氧是肺动脉高压形成的最重要病因。①低氧作用于肺血管平滑肌细胞膜上的钙离子通道,引起钙内流增加,肌电活动增强,引起血管平滑肌的收缩;②低氧刺激内皮细胞合成和释放缩血管活性物质,如血栓素 A_2 、前列腺素 $F_{2\alpha}$ 、白三烯、血管紧张素等;③低氧导致缩血管与舒血管化学活性物质比例失调,使肺小动脉平滑肌痉挛。

2. 高碳酸血症的作用

二氧化碳本身并无肺小动脉收缩作用,但其产生呼吸性酸中毒时的氢离子浓度增高,可以大大提高肺小动脉平滑肌对缺氧的敏感性,加重肺小动脉痉挛。

3. 肺血管床面积减少

支气管、肺的慢性炎症在反复发作过程中,引起肺小动脉内膜炎、肌层增厚、纤维增生、顺应性下降、管腔狭窄。肺气肿时肺内压力上升,呼气相延长,使毛细血管长期受压,加上慢性炎症侵犯引起的毛细血管损伤,均可使肺毛细血管变细、闭塞、减少,使肺血管床面积明显缩小,当缩小的面积达到 70% 以上时,即发生难以逆转的肺动脉高压。

4. 血液流变学异常及血容量增加

①缺氧刺激骨髓造血功能亢进,出现继发性红细胞增多症,同时慢性炎症导致的免疫球蛋白及纤维蛋白含量增高,使血液黏稠度增加,进而循环阻力增加;②缺氧和慢性炎症使血小板聚集性和红细胞聚集性增强,其他微聚物质增多,微血栓形成,阻塞小血管腔,引起血管床面积减少和阻力增大;③缺氧使肾小动脉收缩,肾血流量减少,水钠潴留;④缺氧和二氧化碳潴留,肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性增强,加重水钠潴留,血容量增加,心脏负荷随之增加。

(二) 心脏负荷增加, 心肌受损

肺动脉高压使右心负荷增加,日久则右心室肥大,右心排血量下降;慢性缺氧、细菌毒素、酸碱失衡、电解质紊乱等,直接使心肌产生缺氧性、中毒性损害。肺心病早期尚能代偿,晚期特别是在急性加重期右心功能失代偿,心室扩张,发生右心力衰竭。右室心肌受损的因素也可直接或间接地影响左室心肌,因此部分患者亦可发生左室肥大及左心力衰竭。老年人多合并有高血压、冠心病等,此时心肌损害可更加严重。目前临床肺心病合并冠心病患者并不少见。

(三) 多脏器损害

肺心病引起多脏器损害与缺氧及二氧化碳潴留、酸碱失衡及电解质紊乱、低灌注、感染性休克、多种因子损害内皮细胞等因素有关。如合并肾功能不全、肝功能不全、消化性溃疡、弥散性血管内凝血等。

【临床表现】

本病进展缓慢,病程较长,临床依据病情将其分为心肺功能代偿期和心肺功能失代偿期,但有时两者界限不明显。

(一) 心肺功能代偿期(包括缓解期)

本期仅有肺动脉高压及右心室肥大,而无右心功能不全。因此主要是原发病的一些症状和体征,如咳嗽、咳痰、呼吸困难等症状;肺部干、湿啰音及肺气肿等体征。特别是呼吸困难程度与单纯肺气肿程度不相平行,并发肺心病时呼吸困难程度更重。