

现代医学诊断与治疗系列丛书

慢性阻塞性肺病的 现代诊断与治疗

主编 许建英 胡晓芸 任寿安

中国医药科技出版社

现代医学诊断与治疗系列丛书

慢性阻塞性肺病的 现代诊断与治疗

主 编 许建英 胡晓芸 任寿安

中国医药科技出版社

登记证号：(京) 075 号

内 容 提 要

本书详细介绍了慢性阻塞性肺病的发病机制、临床表现、检查手段、诊断及各种治疗方法，反映了当前国内外该领域研究的最新进展。本书适用于呼吸内科医师、研究生、医学生、广大基层医务人员阅读。

图书在版编目 (CIP) 数据

慢性阻塞性肺病的现代诊断与治疗/许建英等主编.

北京：中国医药科技出版社，2001.8

(现代医学诊断与治疗系列丛书)

ISBN 7-5067-2491-X

I. 慢… II. 许… III. 慢性病：肺疾病—诊疗

IV. R563

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2001) 第 056634 号

中国医药科技出版社 出版
(北京市海淀区文慧园北路甲 22 号)
(邮政编码 100088)

北京市朝阳新源印刷厂印刷
全国各地新华书店 经销

*

开本 $850 \times 1168 \text{mm}^{1/32}$ 印张 $13 \frac{1}{2}$

字数 328 千字 印数 1—5000

2001 年 9 月第 1 版 2001 年 9 月第 1 次印刷

定价：26.00 元

本社图书如存在印装质量问题，请与本社联系调换 (电话：62244206)

《现代医学诊断与治疗丛书》编委会名单

总 编 黄泰康 刘望彭

副总编 杜永成 王斌全 韩世范

编 委 (以姓氏笔画为序)

王斌全 刘望彭 米振国

刘 强 李思进 杜永成

陈 筠 张君则 高长元

高建国 贾林山 黄泰康

韩世范

策 划 贾林山 韩世范

编写说明

进入新世纪，科学技术日新月异，以信息生物技术为代表的新技术迅猛发展，知识陈旧周期日益缩短，知识更新速度日益加快，随着人类基因图谱的破译、生物芯片技术的发展、克隆技术的成熟，人类将进入以生物时代为特征的 21 世纪。

综观人类历史的发展，社会的进步、经济的发展无不与科学技术密切相关。在新的世纪里，科学技术的进步对社会和经济的贡献将日益突出，新成果、新技术的推广和使用，为社会、经济各方面的发展带来了巨大的变革。在医学领域，新的医疗仪器的开发和使用，新的诊疗手段的应用和推广，为人类健康保健提供了可靠的保障，同时也对临床医师提出了更高的要求。为了适应新形势下临床医学的发展，为了满足全民医疗保健的需求，迫切需要对现有临床医学中有关知识进行更新并进行必要的补充，故组织从事多年临床工作且具有丰富临床经验的专家、教授编写了此套《现代医学诊断与治疗》丛书。

此套丛书从专科专病入手，深入浅出，内容丰富，突出临床实用及最新诊疗技术，分总论和各论两部分。总论内容主要论述各部位疾病的病理生理特点、分类、诊断及各项检查。各论内容按病种论述，包括：临床表现、病理生理、诊断、鉴别诊断、治疗、临床护理及预防。是广大临床医务工作者及基层医务工作者必备的实用型参考书。

此套丛书作者均为工作在临床第一线的中青年专家，有着丰富的临床经验，为丛书的出版付出了大量心血，在此表示衷心感谢，对书中所述不妥之处，亦请广大读者批评指正。

《现代医学诊断与治疗丛书》编辑委员会

2001 年 6 月

前 言

《慢性阻塞性肺病的现代诊断与治疗》是为广大临床及基层医务人员编写的一本专病参考书。

慢性阻塞性肺病（COPD）是我国的常见病、多发病，随着基础及临床研究的不断深入，国内、外对其概念和定义又有了一些新观点。中华医学会呼吸病学分会根据我国实际情况并参照欧洲和美国的慢性阻塞性肺病诊治规范于1997年制定了我国的《慢性阻塞性肺病诊治规范（草案）》。本书结合诊治规范，参阅近年来国内外大量有关文献，介绍了COPD的定义、发病机制、诊断及分级标准、治疗原则，并结合COPD的诊治详细介绍了肺功能、血气分析、抗菌药物、平喘药、机械通气、氧疗、湿化和气溶胶吸入等相关内容，还简述了COPD康复、营养、护理等方面的知识及COPD的治疗新进展，如肺减容术、COPD合并睡眠呼吸障碍诊治的研究现状及应用前景。

本书在编写过程中，力求内容丰富、新颖、深入浅出，具有临床实用性，便于呼吸专业、基层医务人员、研究生及医学生查阅。

由于作者水平、经验有限，本书有不周、错误之处，衷心希望读者给予批评指正。

作者

2000年2月23日

目录

第一章 慢性阻塞性肺病概述·····	(1)
第一节 慢性阻塞性肺病的概念及 定义·····	(1)
第二节 流行病学·····	(4)
第二章 病因及发病机制·····	(6)
第一节 病因·····	(6)
第二节 发病机制·····	(14)
第三章 病理生理改变及临床表现·····	(19)
第一节 病理形态学改变·····	(19)
第二节 病理生理学改变·····	(23)
第三节 临床表现·····	(26)
第四章 一般实验室检查及影像学检查··	(29)
第一节 一般实验室检查·····	(29)
第二节 胸部 X 线检查 ·····	(31)
第三节 胸部 CT 检查 ·····	(33)
第五章 肺功能检查·····	(41)
第一节 肺容量测定·····	(41)
第二节 肺通气功能测定·····	(46)
第三节 肺通气分布测定·····	(55)
第四节 通气/血流比值测定 ·····	(58)
第五节 弥散功能测定·····	(59)
第六节 小气道功能测定·····	(62)

第七节	肺顺应性测定·····	(65)
第八节	气道阻力的测定·····	(67)
第九节	支气管反应性测定·····	(69)
第十节	呼吸肌功能测定·····	(78)
第六章	血气分析和酸碱平衡·····	(83)
第一节	血气分析的常用指标·····	(83)
第二节	酸碱平衡·····	(92)
第三节	酸碱紊乱类型·····	(98)
第四节	慢性阻塞性肺病常见酸碱紊 乱类型及治疗·····	(120)
第七章	诊断与鉴别诊断·····	(127)
第一节	慢性阻塞性肺病的诊断及分 级·····	(127)
第二节	慢性阻塞性肺病的鉴别诊断··	(131)
第八章	慢性阻塞性肺病的并发症·····	(145)
第一节	自发性气胸·····	(145)
第二节	呼吸衰竭·····	(148)
第三节	慢性肺源性心脏病·····	(161)
第九章	慢性阻塞性肺病的治疗原则及 方法·····	(188)
第十章	慢性阻塞性肺病的氧疗·····	(197)
第一节	低氧血症的发生机制及其影 响·····	(197)
第二节	合理氧疗·····	(205)
第三节	氧中毒的防治·····	(214)
第十一章	抗菌药物在慢性阻塞性肺病 中的应用·····	(220)
第一节	抗菌药物的基础知识·····	(220)

第二节	常用抗菌药物·····	(231)
第三节	慢性阻塞性肺病抗菌药物的 应用·····	(250)
第十二章	平喘药物在慢性阻塞性肺病 中的应用·····	(266)
第一节	平喘药物的分类及其作用机 制·····	(266)
第二节	常用平喘药物·····	(271)
第三节	慢性阻塞性肺病平喘药物的 应用·····	(293)
第十三章	湿化和气溶胶吸入疗法在慢 性阻塞性肺病中的应用·····	(300)
第一节	湿化疗法·····	(300)
第二节	气溶胶吸入疗法·····	(307)
第十四章	机械通气在慢性阻塞性肺病 中的应用·····	(315)
第一节	呼吸机的工作原理·····	(315)
第二节	呼吸机的通气模式·····	(320)
第三节	机械通气的应用·····	(328)
第四节	机械通气对生理功能的影响 及并发症的防治·····	(339)
第五节	呼吸机治疗期间的监测·····	(348)
第六节	呼吸机的撤离·····	(354)
第十五章	慢性阻塞性肺病的康复及营 养治疗·····	(361)
第一节	康复医学概述·····	(361)
第二节	慢性阻塞性肺病康复治疗的 目的·····	(362)

第三节	康复功能的评定·····	(363)
第四节	康复治疗的方法·····	(364)
第五节	慢性阻塞性肺病的营养治疗···	(371)
第十六章	慢性阻塞性肺病的护理 ·····	(376)
第一节	护理学基础·····	(376)
第二节	护理技术及操作常规·····	(379)
第三节	呼吸系统疾病的护理常规·····	(387)
第四节	呼吸系统常见症状及护理常 规·····	(388)
第五节	慢性阻塞性肺病的护理·····	(393)
第十七章	慢性阻塞性肺病治疗新进展 ···	(400)
第一节	肺减容手术·····	(400)
第二节	慢性阻塞性肺病伴睡眠呼吸 障碍的诊治·····	(408)
第三节	其他治疗方法·····	(413)

第一章 慢性阻塞性肺病概述

第一节 慢性阻塞性肺病的概念及定义

一、慢性阻塞性肺病概念的演变

“慢性阻塞性肺病（COPD）”的术语和概念于1963年由Willian首次提出，其用于临床已30多年，对其含义的理解随着年代的推移有不同变化，当时将临床上以持续性呼吸困难为主要症状、有持续阻塞性肺功能障碍的一组慢性肺疾病称为慢性阻塞性肺病。1964年Fletcher（英）和Burrows（美）合作对英国诊断的慢性支气管炎和美国诊断的肺气肿各50例（病例选择标准为：男性45~65岁，1秒钟用力肺活量在60%以下），进行了临床症状、胸部X线及肺功能等对比研究，结果两组病例无显著性差异，其共同的改变均为非特异性慢性广泛气道阻塞，他们认为此类疾病应诊断为慢性阻塞性肺病。Burrows进一步研究又将这类病例分为A型（肺气肿型）、B型（支气管炎型）和X型（中间型）。1965年美国胸科学会（ATS）鉴于支气管哮喘、慢性支气管炎和肺气肿在发生慢性气道阻塞后，其鉴别颇为困难，因而将此三种疾病列为COPD，这一病名在世界各国得到广泛应用。随着医学的进步，对COPD的概念和它所包括的疾病提出了许多补充和疑义，如有的学者将弥漫性泛细支气管炎甚至支气管扩张也包括在COPD之内，有些学者提出是否所有的支气管

哮喘、慢性支气管炎和肺气肿均诊断为 COPD? 近年来 Burrows 等许多学者提出 COPD 只包括那些有不可逆性阻塞性通气功能障碍的慢性支气管炎和阻塞性肺气肿, 而不是三者的总称, 我国的一些学者也发表了类似的见解。1987 年美国胸科学会 (ATS) 提出慢性气道阻塞 (CAO), 它包括 COPD 和支气管哮喘, 认为 COPD 只包括慢性支气管炎、肺气肿和末梢气道疾病, 支气管哮喘不包括在 COPD 之内, 认为支气管哮喘基本特点是引起气道阻塞的气道高反应性, 而 COPD 是以数月之内无明显转变的气道阻塞为特征的一种疾病。在以后欧美制定的 COPD 诊断标准中, 分别提出“气流受限”、“气流阻塞”而不再采用“气道阻塞”一词, 如 1995 年美国胸科学会 (ATS) 制定的标准中, COPD 的定义是: 由慢性支气管炎和肺气肿所引起的气流阻塞 (airflow obstruction), 其程度是进行性的, 可伴有气道高反应性, 部分表现是可逆的。这个定义说明 COPD 最重要的特征是气流阻塞, 与以往使用的气道阻塞含义不同。国内有学者认为 COPD 所引起的气流阻塞除气道狭窄、气道阻塞原因外, 还有气道平滑肌痉挛、肺气肿使肺弹性回缩力下降等因素, 用气流阻塞来表示可能更符合实际情况。还有学者提出气道阻塞并不一定由气道内病变所致, 最大呼气流速的降低, 既可由气道内流速限制点上游区的阻力增高所致, 也可由于肺泡弹性回缩力降低, 气道下游区的气道塌陷所致, 因而气流阻塞, 既可因小气道炎症、粘膜肿胀、分泌物增多、平滑肌痉挛引起的气道狭窄造成气道阻塞, 阻力增大所致, 也可在气道阻力正常, 而肺泡弹性回缩力降低, 气道并无明显的器质性阻塞性病变时发生, 其流速减慢是由于用力呼气时, 下游区气道受到动态压迫, 肺泡回缩压降低所致。总之气流阻塞能较全面地反映 COPD 的共同生理障碍, 引起气流阻塞的原因很多, 除慢性支气管炎、肺气肿外, 支气管哮喘、支气管扩张、囊性肺纤维化和闭塞性细支气管炎等都可以有

气流阻塞的表现, 这些疾病具有各自的发病原因及病理生理特征, 都不应包括在 COPD 范畴之内。

二、我国慢性阻塞性肺病的定义

根据我国实际情况并参照欧洲 (ERS) 及美国 (ATS) 的 COPD 诊治规范, 中华医学会呼吸病分会组织有关学者于 1997 年制定了我国的 COPD 诊治规范 (草案), 其定义为: COPD 是具有气流阻塞特征的慢性支气管炎和 (或) 肺气肿。气流阻塞呈进行性发展, 但部分有可逆性, 可伴有气道高反应性。

慢性支气管炎是具有慢性咳嗽、咳痰特征的一种疾病。咳嗽、咳痰至少每年 3 个月, 连续 2 年并除外其他原因所致的慢性咳嗽者。支气管哮喘的气流阻塞具有可逆性, 现已认定它是一种具有复杂的细胞与化学介质参与的特殊炎症性疾病, 不属于 COPD。但也有某些支气管哮喘患者, 在疾病进程中发展为不可逆性气流阻塞, 当支气管哮喘与慢性支气管炎和 (或) 肺气肿重叠存在或难以鉴别时, 也可列入 COPD 范围。没有气流阻塞的慢性支气管炎或肺气肿不属于 COPD。已知病因或具有特异病理表现并有气流阻塞的一些疾病, 如囊性纤维化、弥漫性泛细支气管炎或闭塞性细支气管炎也不包括在 COPD 内。

下面利用美国胸科学会 (ATS) 所绘图解对 COPD 作进一步解释 (图 1-1)

图中三个部分重叠的环分别代表慢性支气管炎 (左上) 肺气肿 (右上) 和支气管哮喘 (下)。不伴有气流阻塞的慢性支气管炎、肺气肿或支气管炎合并肺气肿不属于 COPD (1, 2, 11)。具有气流阻塞的慢性支气管炎, 肺气肿或慢性支气管炎合并肺气肿为 COPD (3, 4, 5)。支气管哮喘具有可逆性气流阻塞或暂时有气流阻塞, 因其属于具有特异性炎症疾病, 其气流阻塞具有可逆性, 不属于 COPD (9)。有一部分支气管哮喘患者他们的气流

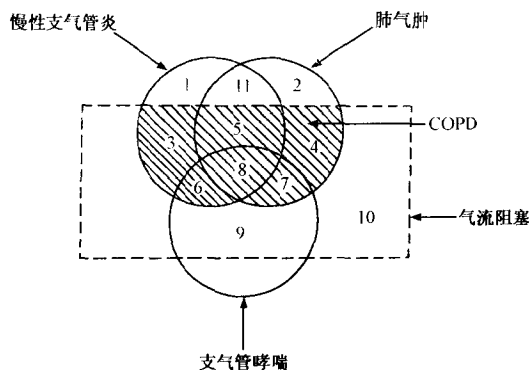


图 1-1 美国胸科学会 (ATS) COPD 图解

阻塞不能完全缓解，因为与一部分具有部分可逆性气流阻塞及气道高反应的 COPD 无法区分，这部分患者可以认为是 COPD (6, 7, 8)。这些患者可能是 COPD 合并哮喘或支气管哮喘合并慢性支气管炎。已知病因或有特异性病理表现的气道阻塞性疾病，如囊性纤维化、弥漫性泛细支气管炎或闭塞性支气管炎 (10) 不属于 COPD。

第二节 流 行 病 学

关于 COPD 流行情况调查报告均指出，它是一种全球性患病率高的疾病，也是病死率较高的重要疾病。近 10 年来 COPD 的发病情况已在全球引起重视，欧美和日本等国家近 10 年来 COPD 的发病率较 20 世纪 80 年代又有所回升，均居他们本国呼吸系疾病发病的首位，如 1985 年美国国家健康询问普查估计美国约有 1 000 万人患 COPD，其中约 750 万人为慢性支气管炎，约 250 万人并有肺气肿。1993 年同样机构进行的普查发现，有 1 580 万 COPD 患者，其中有 1 380 万人患慢性支气管炎，200 万

人患肺气肿，由于漏报约 50%，所以估计有超过 3 000 万美国人患有 COPD，占人群的 5.4%，而在 1970 年只有 3.3%。1984 年根据死亡报告有 66 100 人死于 COPD 或与之相关的疾病，成为该国第 5 位致死病因。在 1968 年至 1978 年期间年龄校正病死率升高 28%，而同期心脏病和脑血管疾病病死率则分别下降 23% 和 27%。在美国，COPD 患病率和死亡率均随年龄的增长而增高，男性高于女性，白种人高于非白种人。我国 COPD 的发病率更不容忽视，我国 1971 年至 1978 年间，在全国范围内曾普查过 7 800 万人，慢性支气管炎患病率为 2.5%~9.0%，平均为 4%，北方地区较南方高，农村较城市高，山区较平原高，患病率随年龄增长而增高。1992 年春对北京市房山区、湖北省潜江地区和辽宁省沈阳市远郊区、县在册的 102 230 名村民中 15 岁以上人群进行入户调查，结果显示总患病率为 3.0%，其中北京为 4.5%，湖北为 1.8%，辽宁为 1.6%，推测我国 COPD 的发病人数约有 2 500 万。根据世界卫生组织（WHO）1988 年的调查，我国 COPD 病死率达 460/10 万人左右，我国 75 岁以上男性 COPD 病死率达 6 000/10 万人，已达到惊人的程度。

（许建英）

第二章 病因及发病机制

第一节 病 因

一、已确定的危险因素

(一) 吸烟

吸烟是引起 COPD 主要的危险因素，但其个体易感性范围很大。国内外已有大量研究，说明吸烟是引起 COPD 最主要的因素。通过多方面的观察研究，结果表明吸烟者中慢性支气管炎、肺气肿和阻塞性气道疾病的流行和患病率比不吸烟者要高出 2~8 倍，国外报道每天吸 25 支以上纸烟者，其慢性支气管炎的病死率较不吸烟者高 20 倍。COPD 患者中约有 80%~90% 是吸烟者，而吸烟者中约有 20% 以上发展为 COPD。1992 年北京、湖北、辽宁三地区调查，吸烟与 COPD 发病率的关系表明：由单纯吸烟引起 COPD 者最高占 40.7%，COPD 患者与吸烟有关者 71.1%，而且 COPD 的发生率随吸烟指数的增加逐渐增多，从吸烟指数为 300 以上的 18.1% 增加到吸烟指数 900 以上的 40.5%，而且分析表明：吸烟者的 COPD 的发病年龄较非吸烟者发生 COPD 提前 10 年。上述调查结果还显示，吸烟指数与一秒钟用力呼气容积占预计值的百分比（ FEV_1 占预计值%）变化间的相关分析呈显著负相关，即随吸烟指数的增加，肺功能损伤逐渐加重。已知人呼吸功能随年龄的增加而减退，以 FEV_1 为

例,在不吸烟正常人群中,于25~30岁以后,大约每年下降25~30ml,吸烟者的随年龄变化较不吸烟者明显,下降曲线陡峭,重度吸烟者较轻度吸烟者显著。在吸烟者中约10%~15%为COPD的易感人群,他们 FEV_1 的下降更为严重,约150ml/年,至60岁时 FEV_1 只达平均0.8L,日常活动时即感到呼吸困难。但是若在50岁时戒烟,肺功能虽然已不能恢复,但随年龄下降的速度将沿不吸烟者的规律,可将出现呼吸困难的年龄推后11年左右,约到76岁时方才明显。此外在无症状年青吸烟者中,采用灵敏的肺功能测定手段已经证实存在着小气道功能障碍,很可能是将来发生COPD的基础,此种早期的气道阻塞,停止吸烟后有可能恢复。

实验研究进一步说明由于烟草中含有多种有害成分如焦烟、尼古丁、一氧化碳和各种粉尘颗粒。长期吸烟,其有害物质可直接或间接损伤支气管上皮,导致上皮细胞再生、鳞状化生,纤毛上皮细胞同样受损伤,气道纤毛运动减弱,纤毛输送粘液功能降低,肺泡巨噬细胞功能异常,粘液腺增生肥大,杯状细胞增生,粘液分泌过度,潴留于呼吸道,呼吸道净化功能减退,均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,导致吸气时支气管扩张,呼气时管腔缩小,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→肺气肿的模式。另一模式就是吸烟→肺气肿→慢性支气管炎。近年来对吸烟引起肺气肿的发病机制进行了大量的研究,认为吸烟使 α_1 抗胰蛋白酶(α_1 -AT)活性降低,导致弹性蛋白酶和弹性蛋白酶抑制物的平衡状态破坏,因而引起肺气肿。还有实验提示接触香烟烟雾后,毒性自由基产生增多,损伤气道上皮和肺实质,香烟烟雾也能刺激粘膜下感受器,通过迷走神经使气道平滑肌收缩致使气道阻力增加,因此反复长期香烟烟雾刺激很可能造成慢性气流阻塞,而且在气道反应性异常增高的条件下,慢性气流