

临 床 肺 科 疾 病

天津科技翻译出版公司

主编

柴文琪
冯月娥

临床肺科疾病

主编 柴文琪 冯月娥

天津科技翻译出版公司

《临床肺科疾病》

主编 柴文琪 冯月娥

副主编 肖悦娥 朱玉芬 郑淑兰

编委 (以姓氏笔划为序)

王子玲 王雪雁 冯月娥 朱玉芬

何琳 肖悦娥 李宏跃 陈瑛

张伟 张纪洲 郑淑兰 高夏

柴文琪 高金泉 贾育红 贾育新

甄新安

前　　言

呼吸系统疾病是一种常见病、多发病。每个人一生中几乎都要受其侵扰。而临床工作者，无论是何种专业，均会遇到与肺科疾病有关的诊断、鉴别诊断、治疗等问题；呼吸专业的医生则更希望手边有一本内容新颖，使用方便的专业参考书。基于此点，我们编写了这本《临床肺科疾病》。

本书较全面地介绍了肺科疾病的病因、发病机制、诊断与鉴别诊断及治疗。内容侧重于临床应用。还用相当多的篇幅介绍了有关的诊疗技术。随着医学科学的迅速发展，肺科领域的某些概念有了新的认识或进展，如呼吸道院内感染、慢性阻塞性肺疾病、睡眠呼吸暂停综合征等，我们尽其所能作了介绍。一些新的诊疗技术如经皮肺穿活检术、选择性支气管动脉栓塞术、CT、核磁共振、PCR 技术等也作了简单介绍，目的是让同道免去查阅专著之苦。

限于编著时间仓促、临床工作繁重，本书难免存在各种缺点或错误，恳请读者批评指正。

编　者

1994年3月30日

目 录

第一篇 症侯与鉴别诊断	(1)
第一章 咳嗽.....	(1)
第二章 咯血.....	(3)
第三章 呼吸困难.....	(6)
第四章 胸痛.....	(8)
第五章 胸腔积液	(10)
第六章 自发性气胸	(12)
第二篇 肺科疾病的诊断与治疗	(16)
第七章 急性上呼吸道感染	(16)
第八章 慢性支气管炎	(17)
第九章 肺炎球菌肺炎	(20)
第十章 军团菌肺炎	(23)
第十一章 婴幼儿肺炎	(24)
第十二章 老年人肺炎	(30)
第十三章 肺脓肿	(32)
第十四章 院内获得性支气管—肺感染	(34)
第十五章 肺结核	(36)
第十六章 非结核分枝杆菌病	(42)
第十七章 肺真菌病	(45)
第一节 放线菌病	(46)
第二节 肺曲霉菌病	(46)
第三节 支气管—肺念珠菌病	(48)
第四节 肺隐球菌病	(48)
第五节 肺组织胞浆菌病	(49)
第六节 肺奴卡氏菌病	(49)
第七节 毛霉菌病	(50)
第十八章 病毒性肺炎	(50)
第一节 流感病毒肺炎	(51)
第二节 麻疹病毒肺炎	(51)
第三节 水痘病毒肺炎	(52)
第四节 巨细胞病毒肺炎	(53)
第五节 呼吸道合胞病毒肺炎	(53)
第十九章 支原体肺炎	(54)
第二十章 肺寄生虫病	(55)
第一节 肺包虫病	(55)
第二节 肺吸虫病	(58)
第三节 肺、胸膜阿米巴病.....	(60)

第四节	肺血吸虫病	(61)
第五节	卡氏肺囊虫病	(62)
第六节	肺部其他寄生虫病	(64)
第二十一章	支气管扩张	(65)
第二十二章	支气管哮喘	(67)
第二十三章	肺大疱	(71)
第二十四章	肺不张	(72)
第二十五章	慢性阻塞性肺病	(75)
第二十六章	阻塞性肺气肿	(75)
第二十七章	原发性肺动脉高压	(79)
第二十八章	慢性肺原性心脏病	(80)
第二十九章	呼吸衰竭	(84)
第三十章	肺性脑病	(88)
第三十一章	肺栓塞	(91)
第三十二章	肺水肿	(94)
第三十三章	肺复张后肺水肿	(98)
第三十四章	淹溺	(99)
第三十五章	成人呼吸窘迫综合征	(101)
第三十六章	睡眠呼吸暂停综合征	(106)
第三十七章	矽肺	(109)
第三十八章	石棉肺	(112)
第三十九章	原发性支气管肺癌	(114)
第四十章	肺部其他肿瘤	(121)
第四十一章	肺转移性肿瘤	(125)
第四十二章	外源性过敏性肺泡炎	(127)
第四十三章	肺肾综合征	(129)
第四十四章	过敏性肺炎	(130)
第四十五章	结缔组织病的肺病变	(131)
第一节	类风湿性关节炎	(132)
第二节	系统性红斑狼疮	(132)
第三节	硬皮病	(133)
第四节	结节性多动脉炎	(134)
第五节	皮肌炎和多发性肌炎	(134)
第六节	干燥综合征	(135)
第七节	Wegener 肉芽肿	(135)
第八节	白塞氏病	(136)
第四十六章	结节病	(136)
第四十七章	特发性肺含铁血黄素沉着症	(140)
第四十八章	弥漫性肺间质纤维化	(141)
第四十九章	药物性肺疾病	(143)
第三篇	诊疗技术	(146)

第五十章	水、电解质平衡失调	(146)
第一节	水、钠代谢失调	(146)
第二节	钾代谢失调.....	(148)
第三节	钙代谢失调.....	(149)
第四节	镁代谢失调.....	(151)
第五十一章	酸碱平衡失调.....	(152)
第一节	概述.....	(152)
第二节	代谢性酸中毒.....	(153)
第三节	代谢性碱中毒.....	(154)
第四节	呼吸性酸中毒.....	(155)
第五节	呼吸性碱中毒.....	(155)
第六节	混合性酸碱平衡失调.....	(156)
第五十二章	肺功能测定.....	(156)
第五十三章	纤维支气管镜检查.....	(159)
第五十四章	放射性核素.....	(160)
第五十五章	PCR 技术	(163)
第五十六章	胸部 X 线	(165)
第五十七章	胸部超声.....	(167)
第五十八章	胸部 CT	(168)
第五十九章	核磁共振.....	(170)
第六十章	胸膜活检术.....	(174)
第六十一章	经皮肺穿活检术.....	(175)
第六十二章	选择性支气管动脉栓塞术.....	(176)
第六十三章	气管插管术.....	(177)
第六十四章	气管切开术.....	(179)
第六十五章	呼吸系统疾病的氧疗.....	(181)
第六十六章	湿化与雾化疗法.....	(185)
第六十七章	呼吸机的临床应用.....	(187)
第六十八章	平喘药的临床应用.....	(190)
第六十九章	抗菌素在肺科的临床应用.....	(193)
第七十章	激素在肺科的临床应用.....	(196)
附表 1	检验新旧单位参考值对照表	(199)
附表 2	mmHg→kPa 换算表	(209)
附表 3	cmH ₂ O→kPa 换算表	(211)
附表 4	正常男人根据年龄和身高计算标准体重(kg)	(212)
附表 5	根据身高(cm)和体重(kg)计算体表面积(m ²)	(213)
附表 6	240 例健康成人 20 项肺功能测定值(±s).....	(214)
附表 7	正常人九项主要肺功能测值的回归方程	(215)
附录 1	肺功能名词略语	(216)
附录 2	临床常用数据与计算公式	(217)
	附图	(219)

第一篇 症候鉴别诊断

第一章 咳 嗽

咳嗽是呼吸道疾病最常见症状之一,是一种保护性反射动作,借此可将呼吸道内的分泌物和其它异物排出体外。

【发生机制】

咳嗽反射弧的传入支(上呼吸道神经末梢)受到刺激(大多为气管,支气管粘膜受刺激)兴奋迷走神经。信号传至延髓橄榄体附近的咳嗽中枢,冲动从咳嗽中枢传出神经传至声门引起声门关闭,膈肌和其它呼吸肌收缩从而发生咳嗽动作。

【病因】

一、炎性刺激 呼吸道受病毒、细菌、支原体、真菌、寄生虫等感染使鼻、咽、喉、气管、支气管粘膜受到刺激。

二、理化因素

1. 抽烟 香烟烟雾有化学和物理刺激因素,故抽烟者几乎都有咳嗽。我国是一个烟民大国,因而抽烟也是引起咳嗽的最常见原因之一。

2. 大气污染 包括工矿企业排放的烟尘、废气等,其中含有多种有害物质,可引起呼吸道粘膜充血、水肿而咳嗽,该种病因在发展中国家尤为突出。

3. 机械性刺激 异物进入呼吸道所引起,因异物的大小、所在部位及性质不同咳嗽亦有差异。

4. 呼吸道受压或移位 纵隔肿瘤、支气管或肺肿瘤,局部肿大的淋巴结等使气道受压或牵引而引起咳嗽。

三、过敏因素 支气管哮喘、吕弗琉氏综合征、风湿性肺炎、血管神经性水肿、迁延性肺嗜酸粒细胞浸润症,外源性变应性肺泡炎。

四、心血管疾病 心脏病伴发肺郁血、肺水肿或肺栓塞时,咳嗽常伴有泡沫样痰,重者咳出大量粉红色泡沫痰。

五、支气管肺癌 肺癌引起咳嗽,可为局部迷走神经受刺激所引起,也可是气道受压或推移所导致。据流行病学资料显示,我国肺癌发病率有逐年上升趋势,且发病年龄左移,故应高度警惕。

六、其它 精神神经性咳嗽,肺外病灶刺激等,但均较少见。

【诊断要点】

一、临床表现

1. 病史 急性咳嗽呼吸道急性炎症、呼吸道异物、心力衰竭、肺水肿等。持续时间数天至数周。慢性咳嗽见于肺结核、慢性支气管炎、支气管扩张、百日咳、肺吸虫病、支气管肺癌等,病程长达数月至数年。

2. 发作时间 晨咳见于慢性支气管炎、支气管扩张、慢性肺脓肿。由于睡眠时分泌物滞留于支气管内，晨起分泌物刺激支气管引起咳嗽，排出分泌物。

3. 咳嗽的性质

(1) 刺激性干咳见于咽炎、喉炎、急性支气管炎、胸膜炎早期或病变较轻的肺结核。

(2) 声音特征 纵隔肿瘤、支气管肺癌、主动脉瘤压迫气管等出现金属声咳嗽；声带炎、喉炎、喉结核、喉癌，纵隔肿块压迫喉返神经所致声带麻痹咳嗽声音嘶哑；犬吠声咳嗽见于喉狭窄、大气管受压、气管异物；鸣笛声见于百日咳。

(3) 阵发性痉挛性咳嗽 气管异物、百日咳、见于支气管内膜结核、支气管肿瘤。

二、体征 锁骨上淋巴结肿大应考虑支气管肺癌；气管移位：肺不张、慢性纤维空洞型肺结核一侧肺毁损气管移向患侧，气胸、大量胸腔积液时气管推向健侧；叩诊一侧过度反响多见于气胸，双侧对称性多见于阻塞性肺气肿；听诊双侧散在性干性罗音提示慢性支气管炎，肺部任何部位的局限性湿罗音提示肺部炎症。下肺野局限性中等湿罗音应考虑支气管扩张。双侧弥漫性湿罗音多为小叶性肺炎或肺水肿。

三、实验室检查 白细胞总数偏高见于急慢性支气管炎，支气管扩张并发感染；军团菌肺炎白细胞总数明显增高；中性粒细胞增高见于细菌性肺炎，肺脓肿；白细胞总数减少可能是病毒性肺炎，百日咳；白细胞总数正常，血沉增快，淋巴细胞偏高见于肺结核；嗜酸性粒细胞增高应考虑变应性肺泡炎、肺吸虫病、支气管哮喘等。

四、X线检查 X线检查是寻找咳嗽病因的基本手段，凡急性咳嗽伴有中毒症状或虽无中毒症状而咳嗽持续两周以上者均应作胸部X线检查，最好照高千伏胸片，其优点是肺病灶显示清晰和对患者放射性损伤小。胸部透视只是一种辅助手段，它可以用来探查正位胸片上被纵隔或膈肌所遮盖的肺组织。

五、纤支镜检查 纤支镜不作为首选，但对某些疾病的诊断却有无法替代的价值，如当临床怀疑支气管肺癌、支气管内膜结核、阻塞性肺炎、肺不张等而常规检查不能证实时均应进行纤支镜检查。

【治疗】

一、病因治疗 咳嗽的病因治疗将分别在有关章节中叙述，这里仅强调以下几点。

1. 对于普通菌感染抗菌素的选择仍然以“普通”为主。例如青霉素（或红霉素）+氨基糖甙类。而头孢类、喹诺酮制剂似无必要。

2. 注意近年来呼吸道感染菌种的变化，例如院内感染，老年患者等出现的草兰氏阴性杆菌为主的趋势。

3. 绿脓杆菌仍然是最顽固的菌种，可选用先锋必或复达欣。

二、对症治疗

1. 镇咳 镇咳药物种类繁多，按其作用部位大致可分为中枢性和末梢性，尚有部分镇咳药物并有中枢和末梢的作用。中枢镇咳药中又有成瘾性和非成瘾性之分。对于镇咳药物的选择，一般是无痰或咳痰极少的刺激性呛咳选用作用较强的中枢性镇咳药，如可待因、咳必清、美可止咳糖浆等。

2. 祛痰 常用祛痰药包括恶心祛痰药和粘痰溶解药，前者如氯化铵，内服后刺激胃粘膜，反射性引起支气管粘液分泌增加，痰液稀释易于咳出。常用量0.3~0.6g日服三次，饭后服用。后者常用有必漱平（溴苄环已铵），可裂解痰中酸性糖蛋白的多糖纤维素，用量8~16mg，日服

三次。中药鲜竹沥效果也较好，常用 10~20ml，日服三次。

3. 解痉 慢性支气管炎、支气管哮喘等因伴有支气管平滑肌痉挛，应用解痉药物有助于减轻咳嗽。氨茶碱最为常用，鉴于其血液浓度不稳定，最好用控释片。舒喘灵也常用，剂量 2.4~4.8mg，日服三次。博利康尼 2.5mg 日服三次。

4. 抗过敏 抗过敏药物既可减轻局部炎症渗出，又可镇静高级中枢，故与镇咳药物联合应用有协同作用。可选择非那根 12.5~25mg 或苯海拉明 25mg，日服三次。

【要点】

- ①咳嗽为一生理性自我保护动作。
- ②引起咳嗽的常见原因为：炎症、吸烟、心脏疾患、过敏、肺癌。
- ③有经验的医生可根据咳嗽的特征判断出某些疾病的存在。
- ④除病因治疗外，镇咳、祛痰药物应有针对性的选用。

(朱玉芬)

第二章 咯 血

咯血多指由喉以下呼吸道出血经口咯出。24h 咯血量小于 100ml 为小量咯血，100~500ml 者为中量咯血，500ml 以上者为大量咯血。快速大量的咯血为致命性大咯血。

【病因】

引起咯血的病因繁多，大致可分成四类：

- 一、支气管疾病 慢性支气管炎、支气管扩张、支气管内膜结核、支气管结石、气管异物等。
- 二、肺部疾病 肺结核、支气管肺癌、肺炎、肺脓肿、肺寄生虫病、肺真菌病、肺梅毒、肿瘤肺转移、肺囊肿、尘肺、肺结节病、隔离肺等。
- 三、肺血管疾病 肺栓塞、肺瘀血、肺动脉高压、肺动静脉瘘等。
- 四、全身疾病 急性传染病如肺出血型钩端螺旋体病、流行性出血热。血液病如白血病、再生障碍性贫血、血小板减少性紫癜、血友病。结缔组织疾病如白塞氏病、结节性多动脉炎。肺出血肾炎综合征。心血管病如风湿性心脏病，心力衰竭等。纵隔及胸壁等部位的肿瘤坏死或溃疡。子宫内膜异位。有害气体(如氯气等)刺激呼吸道粘膜。阿米巴肝脓肿穿入肺组织等。

【发病机理】

一、血管内因素的改变 凝血机制障碍，肺动脉或肺静脉高压等。

二、血管壁因素的改变

(一) 血管壁通透性增加 炎症反应可使局部毛细血管充血，内皮损伤；细菌毒素及坏死组织分解产物均可使血管扩张，血管壁通透性增加，血液外渗。

(二) 血管壁的破损 血管周围的支气管和肺的病变，直接侵蚀血管致使破裂出血。

(三) 血管结构异常 空洞内小动脉通过较厚的纤维组织进入空洞壁，由于自身营养，循环不良，周围压力不均匀而形成的“动脉瘤”容易破损，常反复咯血甚至因此而致命。动静脉瘘和各种病灶周围的动静脉吻合支亦是如此。

(四) 新生血管，发育不完善，特别是新生肉芽组织内的血管壁特别脆弱，很容易破裂出血。

三、血管外因素

(一) 支气管扩张、扭曲，纤维组织增生的牵拉，均可造成血管壁的破损。

(二) 支气管、肺和空洞壁的结石、钙化斑块，剧烈咳嗽和活动可使之振动、脱落或穿透支气管和空洞，损伤附近血管造成咯血。

(三) 外伤或异物的刺激或直接损伤血管壁，造成咯血。

有许多全身性疾病，各种致病微生物所引起的肺炎，一些传染病，肿瘤和有害气体的吸入等引起的咯血发病机理比较复杂，涉及到多种因素，子宫内膜肺内异位症除局部血管因素外还有雌激素参与。血液病的咯血则是全身性疾病在肺的一个局部表现。

根据损伤血管不同，出血量大小和速度不一。肺动脉出血，色暗红，出血量大于肺静脉。肺静脉出血，色鲜红。支气管动脉压力比肺动脉大 6 倍，因而常导致量多而且来势凶猛的大咯血。

【临床表现】

咯血前常有喉部发痒，偶有胸疼，患者可自己感觉出血部位有烧灼感。血常由咳嗽后咯出，少则呈血痰，痰略带红色或暗红色，或痰中带血丝、血点或血块。中、大量咯血，鲜红或暗红色，血中混有泡沫。致命性大咯血时可似泉涌，由口鼻喷出。

咯血时常伴有肺呼吸音的改变，可在肺出血部位听到湿性罗音、哮鸣音、呼吸音减弱或粗糙。

咯血后通常继有痰血或暗红色瘀血块相混的痰数天，如果血被咽下后，大便可呈黑色。

【并发症】

一、窒息 咯血骤止或突然减少，出现胸闷，极度烦躁不安，恐怖，精神呆滞，喉头作响，呼吸浅速，发绀，双手乱抓，大汗淋漓，大小便失禁等，如不及时抢救病人常于数分钟内死亡。

二、休克 大量咯血可以发生失血性休克。

三、其它 尚有继发感染，肺不张和气胸等。

【实验室检查】

纤支镜检查：可明确出血部位，清除阻塞气道的血块，采集标本进行病因诊断。

血液检查：白细胞增多见于炎症，大量异型白细胞应考虑白血病。血沉增快有结核、肿瘤的可能，如果疑为出血性疾病，应检查出凝血时间、凝血酶元时间、血小板计数、血块收缩时间、束臂试验等，必要时做骨髓涂片检查。

痰液检查：包括结核菌、普通菌、真菌、肿瘤细胞、弹力纤维、寄生虫卵等检查。

X 线检查：可发现出血肺局部有炎性浸润，病灶增多，或在空洞内出现“乳晕”状血块阴影。

支气管造影：对某些疾病的诊断有一定的价值，但应在出血停止二周后施行。

其它根据病情尚可进行心导管检查，心脏超声检查，放射性同位素扫描、CT 检查、核磁共振等检查。

【诊断与鉴别诊断】

详细询问病史及有无伴发症状。长期抽烟史，年龄大于 40 岁者应考虑到肺癌。有心脏病史者应注意肺瘀血。如有食生蟹或是蝲蛄史者应疑及肺吸虫病等。咯血伴随皮肤、粘膜或其它脏器出血者，提示为血液系统疾病；伴高热常提示为急性感染或传染病；伴胸痛、呛咳时要警惕肺癌；痰呈脓性多提示感染性疾病，如肺脓肿、支气管扩张并发感染等。伴午后低热、夜间盗汗者多为肺结核。

【治疗】

一、一般处理

(一) 卧床休息：采取患侧卧位或舒适卧位，如患者因虚弱无力咳出，可采取头低足高位利

于引流，以避免吸入性肺炎或窒息，尽量使病人保持安静。告诉病人切不可屏气“止血”，以免造成窒息，避免突然用力或变动体位。鼓励病人咳出滞留在呼吸道内的陈血。

(二)镇静及镇咳：精神紧张者可适当给镇静剂如安定 2.5mg 一日三次口服。镇咳可用咳必清 25mg 一日三次口服。剧咳时，可在血咳出后应用可待因 15~30mg，一日三次口服，禁用吗啡。

二、药物止血

(一)脑垂体后叶素：5~10 单位加液体静推或静脉滴注。4~8h 可重复使用。有心绞痛、肺心病、心力衰竭、高血压及孕妇禁用。

(二)普鲁卡因：2% 普鲁卡因 40mg 加液体静推或 400mg 加液体静滴。

(三)激素：强的松 5~10mg 一日三次口服，或地塞米松 10~15mg 加滴管滴入，可连用 3~5 天。

(四)东莨菪碱 0.3~0.6mg 静推或阿托品 1~5mg 加入液体内静滴。数次无效改用其它药物。

(五)酚妥拉明 5~10mg 加液体静推，继之以 10~20mg 加液体静滴维持。

(六)硝普钠 50~100mg 加液体 500ml 静滴，滴速每分钟 10~30 滴。对肺动脉压升高的咯血病人效果好。

(七)其它：6-氨基己酸 6~8g 或止血芳酸 250~750mg 静滴。止血敏 250mg 加液体静推或 500mg 加液体静滴。维生素 K₁ 10mg 肌注每日二次或维生素 K₃ 8mg 一日二次肌注。安络血 10mg 肌注或 5mg 一日三次口服。

三、萎陷疗法 人工气腹，首次注气 300ml，无不良反应者增至 1000~1500ml，2~3 天后再补气 500~1000ml。

四、支气管镜下止血 包括气囊堵塞，明胶海绵填塞，局部药物涂布，(立止血、凝血酶效佳)，冰盐水灌洗和出血部位烧灼止血等。

五、介入性治疗 对内科治疗无效的大咯血进行选择性支气管动脉栓塞术止血，成功率 80%~95%。

六、输血 少量多次输鲜血或直接输血小板或新鲜血浆。

七、外科手术 指征为：①反复大咯血内科治疗无效者；②严重大咯血威胁生命者；③已明确出血部位；④肺内有适应外科手术的病变如空洞、毁损肺、支气管扩张等。

八、并发症处理

(一) 窒息：立即抱起病人倒置呈 45~90° 角度头向后仰，轻拍背部倒出血液。若现场仅有一个人可速将病人头胸推至床沿以下便于体位引流，撬开牙齿，挖出血块，用肛管(前端 2~3cm 剪断效果更好)接吸引器吸出口鼻和咽喉内血块。必要时紧急气管插管或气管切开。同时辅以高流量吸氧。注射呼吸兴奋剂，强心剂和止血剂等。

(二) 休克：输血和补充血容量，辅以血管活性药物。但不宜使血压升得太高，以免导致重新出血。

(三) 并发感染时要加强抗炎治疗。

(四) 并发肺不张时应适当翻身，健侧卧位，轻拍背助咳，必要时用纤支镜吸出血凝块。

(五) 并发气胸时，可行穿刺抽气或胸腔切开插管引流。

【要点】

①临床常见咯血原因发生频度顺序：肺结核、支气管扩张、肺部感染、心脏疾患。40岁以上不明原因的咯血应警惕肺癌可能。

②咯血量的判断：小量<100ml/24h。中量100~500ml 大量>500ml/24h。

③咯血的治疗首选垂体后叶激素，无效时可任选下列药物中的一种：普鲁卡因、阿托品、激素、酚妥拉明等，保守治疗无效的大咯血可行选择性支气管动脉栓塞术。

④大咯血时应高度警惕窒息。一旦发生，立即抱起病人使头向后仰，上身呈45°~90°角倒置，并用导管吸出鼻及咽喉内积血。

(冯月娥 张继洲)

第三章 呼吸困难

呼吸困难目前多认为由于通气的需要量超过呼吸器官的通气能力所致。患者主观上感觉呼吸费劲，客观上表现呼吸活动用力，并有呼吸频率、深度及节律的变化。

【病因】

一、肺源性呼吸困难 由于呼吸器官病变所致。可分为以下三种形式：

(一)喉、气管、支气管的炎症、水肿、肿瘤或异物梗阻等。表现为吸气性呼吸困难。

(二)慢性支气管炎、支气管哮喘、慢性阻塞性肺气肿、尘肺等以呼气性呼吸困难为主。

(三)慢性阻塞性肺气肿并肺部感染、大量胸腔积液、自发性气胸、肺实变、肺不张、肺水肿等常为混合性呼吸困难。

二、心源性呼吸困难 多见于充血性心力衰竭、肺梗塞、肺瘀血等。

三、中毒性呼吸困难 各种原因所引起的代谢性酸中毒、呼吸抑制药中毒、氰化物中毒、一氧化碳中毒、亚硝酸盐中毒等。

四、血源性呼吸困难 如重度贫血、大量失血、高铁血红蛋白症等。

五、神经及精神性呼吸困难 严重颅脑病变如脑血管意外、脑肿瘤、脑炎、脑外伤；多发性神经根炎；重症肌无力、呼吸肌麻痹等。精神性呼吸困难可见于青年女性的癔病患者。

六、其它 腹压升高如大量腹水、妊娠后期、麻痹性肠梗阻；剧烈运动后引起的一时性呼吸困难。

【临床表现】

呼吸困难的临床表现大致可分为：

一、时相改变

(一)吸气性呼吸困难 当上呼吸道部分梗阻或狭窄时，气流进入肺部不畅，吸气时相延长。高度狭窄时呼吸肌极度紧张，出现胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙及腹上角向内凹陷(三凹征)，可伴有干咳及高调的吸气性哮鸣音。

(二)呼气性呼吸困难 当肺组织弹性减退及小支气管痉挛狭窄时，气流呼出不畅，呼气费力、延长而缓慢，可伴有哮鸣音。

(三)混合性呼吸困难 由于广泛肺部病变使呼吸面积减少，影响换气功能。病人表现为吸气和呼气均感费力，呼吸频率亦可增快。

二、频率及节律改变

(一) 频率增快 呼吸频率超过 24 次/分。多见于剧烈运动、休克、心力衰竭、呼吸功能障碍、胸部剧痛、精神紧张及发热等。

(二) 频率减慢 呼吸频率少于 12 次/分。多见于麻醉剂或镇静药应用过量、颅内压增高、深睡、粘液性水肿性昏迷、呼吸肌麻痹等。

(三) 节律紊乱

1. 潮式呼吸 (Cheyne-Stokes respiration) 呼吸幅度逐渐缓慢地由小到大, 然后又缓慢地由大到小, 至呼吸暂停一段时间, 再开始一个新的周期, 呼吸周期约 45 秒到 3 分钟。多见于颅脑病变如脑溢血、颅内肿瘤、脑膜炎等, 以及尿毒症昏迷、糖尿病昏迷、呼吸抑制药中毒、心力衰竭等。也见于生理情况及健康小儿和老人。

2. 间停呼吸 (Biots respiration) 有规律地呼吸几次后, 突然停止, 间隔一个短时期, 又开始上述呼吸, 周而复始的间断呼吸。多见于脑膜炎、重症脑病、尿毒症等。较潮氏呼吸严重, 病人预后不良, 多在呼吸完全停止前出现。

3. 酸中毒深大呼吸 (Kussmaul's breathing) 深长而规律的叹息样呼吸, 病人自己不感呼吸困难。多见于代谢性酸中毒, 偶见于大出血和急性肺炎。

4. 临终呼吸 是中枢性呼吸衰竭的晚期表现。特点是点头样呼吸, 当吸气与呼气时头向上、下移动; 抽泣样呼吸(呈双呼吸动作)以及下颌运动呼吸, 呼吸稀疏、浅表且不规则。

三、深度改变

(一) 呼吸浅而快 可见于肺泡压或肺毛细血管压升高、肺泡壁弹性减退或胸廓畸形等导致的限制性呼吸功能障碍。如肺充血、水肿、实变及气胸、大量胸腔积液。

(二) 呼吸深而慢 如酸中毒大呼吸。起初呼吸可加深加快, 但由于呼吸中枢功能障碍加重, 表现呼吸深大而缓慢。

(三) 呼吸深而快 可见于剧烈体力运动后, 呼吸增强和加快。中脑病变导致中枢性换气过度, 也表现呼吸深快。

(四) 呼吸浅而慢 多见于休克、中毒、昏迷、脑膜炎等。

四、辅助呼吸肌运动

(一) 运动增强 在上呼吸道狭窄或部分梗阻时, 可出现辅助呼吸肌运动增强, 严重时, 可出现三凹征。在肺气肿、肺间质广泛病变时, 可出现腹肌运动增强。

(二) 运动减弱 常见于中枢神经系统外伤、小儿麻痹、多发性神经根炎、重症肌无力、膈神经受损、各种原因引起的呼吸肌麻痹、胸廓活动障碍、膈运动受限制等原因。

【实验室检查】

一、血常规 白细胞计数增高提示有细菌感染; 嗜酸性粒细胞增高常见于过敏性疾病; 血红蛋白下降及红细胞计数减少表明有贫血或大量失血。

二、X 线检查 胸膜病变、支气管、肺及纵隔疾病应用 X 线有助于诊断和鉴别诊断。

三、胸部超声 在大量的胸腔积液时, 借助于超声探查可以明确诊断。

四、胸部 CT 及核磁共振检查 可以弥补 X 线检查不足或为了进一步明确诊断。因价格昂贵, 不列为常规。

五、肺功能检查 可以了解呼吸困难的程度, 鉴别是通气障碍还是换气障碍, 并可进一步区别通气障碍是阻塞性或是限制性。还可以测定气道反应性, 明确某些呼吸困难的原因。

六、血气分析 可以了解缺氧的程度, 是否伴有二氧化碳潴留, 有无酸碱平衡失调。

- 七、纤支镜检查 气管、支气管及喉部病变可以通过纤支镜活检、刷片或盲检确诊。
- 八、痰检 痰查抗酸杆菌、癌细胞、霉菌、一般致病菌等。
- 九、心电图检查及心功能测定 有助于鉴别心源性呼吸困难和肺源性呼吸困难。
- 十、免疫学检测 IgE 升高，提示有支气管哮喘的可能；血清补体及类风湿因子、抗核抗体异常有助于结缔组织疾病的诊断。

【要点】

- ①呼吸困难是由于通气需要量超过呼吸器官通气能力而引起的一种症候。
- ②病因分类包括肺源性、心源性、中毒性、血源性及神经精神性等。
- ③临床表现有呼吸时相、节律、深度及辅助呼吸肌运动等改变。
- ④实验室检查包括 血常规、痰涂片及培养、免疫学检测、血气分析、胸部 X 线、超声、CT、核磁共振、肺功能、心电图、纤支镜等。上述项目根据需要进行选择。

(郑淑兰)

第四章 胸 痛

胸痛是由多种疾病引起的一种主观感觉，其剧烈程度与病情轻重不一定相平行。胸痛还不全由胸部疾病所引起，病因较多。

【发生机制】

胸部及腹腔脏器病变如炎症、缺氧、肿瘤或物理化学因素造成损伤时，痛觉冲动沿着肋间神经、膈神经、支配心脏及主动脉胸段的交感神经和支配气管与支气管及食道的迷走神经传递到大脑皮层的感觉中枢，从而产生疼痛感觉。另外有些脏器病变还可产生放射性疼痛，如心绞痛时可出现左肩及左背内侧放射痛。肺脏由于神经末梢很少，所以肺组织本身的疾病如肺炎、肺结核等并无痛感，只有当病变侵犯胸膜或其附近的脏器时才出现胸痛。

【病因】

能引起胸痛的疾病很多。不同的疾病起原的组织器官不同，故引起胸痛的部位及性质亦不同，下面根据解剖结构分述不同疾病引起胸痛的病因及其临床特征。

一、心脏和大血管疾病

(一) 心绞痛 一般认为心绞痛是心肌缺氧所引起，最常见于冠状动脉粥样硬化。其次如梅毒性主动脉炎、夹层主动脉瘤、主动脉瓣狭窄、心肌炎等也可使冠脉循环供血不足而造成心肌缺氧，产生心绞痛。除此之外，任何原因引起的右心室肥大如严重的二尖瓣狭窄、先天性心脏病、肺动脉高压或肺源性心脏病等，也可引起冠脉循环供血的相对不足而发生心绞痛。

典型的心绞痛其疼痛特点为在胸骨后或心前区呈压榨性疼痛，常向颈部、左肩或左肩内侧放射。一般多在活动、餐后等心脏负荷增加的情况下发生，或由寒冷刺激、情绪波动所诱发，持续 2~5 分钟左右，停止体力活动或口含硝酸甘油症状可很快缓解或消失。常相对定时发生的晚间休息时的心绞痛称为变异性心绞痛。其特点是疼痛较剧，持续时间较长，常伴有室性早搏或心房纤颤，其心电图的特征性改变为弓背向下的 ST 段抬高。

(二) 心肌梗塞 心肌梗塞是心肌严重缺血的结果，由于组织的坏死，缓激肽等的释出以及血流动力学的严重紊乱导致了胸痛。其胸痛特点与心绞痛相仿，只是疼痛程度严重且持久，而且经休息或服用硝酸甘油后不能缓解，常伴有休克或(和)心力衰竭，同时有发热、血白细胞增

加以及 SGOT、CPK 等心肌酶活力的升高。其心电图有特征性改变，但因心电图改变发生在梗塞 6h 之后，故必须注意严密观察，定时检查心电图。

(三) 夹层动脉瘤 疼痛较心绞痛更为剧烈。其特征为突然的胸骨后或心前区剧烈烧灼或撕裂样疼痛，且广泛放射至腰背部、腹部、头颈部和上肢。有时难与心肌梗塞相区别。

二、浆膜炎性疾病

(一) 胸膜炎 胸痛十分常见。因壁层胸膜有痛觉神经，故当胸膜炎时壁层胸膜受刺激，出现下胸侧部呈局限性刀割样锐痛或闷痛，与呼吸密切相关，常在深呼吸时加剧。胸膜腔积液时由于减少了胸膜摩擦故胸痛可减轻。但若是由于癌肿的转移引起的胸腔积液则胸痛可持续存在。除胸膜炎外，其它肺部疾病如肺结核、肺炎、肺部肿瘤等因病变波及壁层胸膜而引起胸痛。

自发性气胸亦可引起胸痛，常在咳嗽、负重过度或进气时突然发生一侧剧烈胸痛，是因胸膜受牵拉所致。

(二) 心包痛 心包痛觉的最敏感区是在下部壁层的外表面，心包炎所引起的疼痛有三种特征，它们很少同时存在。第一，也是最常见的，是心包胸膜炎引起的疼痛，常位于左胸，呼吸与咳嗽时加剧，且可听到心包、胸膜摩擦音；第二是持久不变的压迫样痛，常位于胸骨后，与心肌梗塞十分相似，这往往是严重壁层心包炎的表示；第三，疼痛位于心脏左缘，与心脏收缩同步，不放射至左肩，这是因心包受牵引以及外膜下心肌受累所致。

三、纵隔疾病 能引起胸痛的纵隔疾病常见有纵隔炎症、纵隔气肿、食管疾患如食管癌、食管裂孔疝、食管炎等。

纵隔炎为胸骨后持续性钝痛，伴有咳嗽、青紫、颈静脉怒张和上身浮肿。纵隔气肿除胸骨后持续性钝痛外，常伴有与心搏同步的破裂声音。

食管疾患如食管癌、返流性食管炎、食管裂孔疝等，均可引起胸骨后不适或钝痛，伴有吞咽困难，其中食管裂孔疝的疼痛常易与心绞痛混淆，多在晚间平卧时发生，常同时伴有心动过缓。

四、其它 肋间神经炎产生的胸痛均沿肋间神经分布，腋中线有压痛。带状疱疹是一种病毒引起的肋间神经炎，疼痛剧烈，常与皮疹同时或先于皮疹而出现，不同于肋间神经痛，后者呈触电样只有几秒钟且无压痛。

【诊断与治疗】

胸痛的病因很复杂，诊断较困难，临幊上应根据以下分类及方法作出正确诊断与鉴别诊断。

一、根据胸痛病因轻重可分三类

(一) 胸痛剧烈而病情凶险者，如急性心肌梗塞、夹层主动脉瘤、自发性气胸等；

(二) 胸痛虽不如上一类剧烈，但原发病仍较严重者，如心绞痛、胸膜炎、心包炎、纵隔炎或纵隔气肿等；

(三) 胸痛比较轻而短暂，一般情况良好，如肋间神经痛、肋软骨炎等。

对于第一类病人必须尽早确定诊断，并给予紧急处理。

二、对任何一个胸痛病例首先要详细询问病史，了解胸痛的起病、部位、性质、强度、疼痛的时间、放射情况、影响因素以及疼痛时的伴随症状，并要了解其他有关病史，以便确定胸痛的发生部位及性质。

三、结合体格检查，包括望、触、叩、听，测体温、呼吸、脉搏、血压等以及 X 线、心电图、B 超、CT、磁共振成像等辅助检查，为诊断与鉴别诊断提供旁证。

治疗应首先针对病因，即病原治疗；胸痛剧烈者可用镇痛药物，即对症治疗；还可应用中药、针灸、局部封闭以及局部粘着固定等方法进行治疗。

【要点】

- ①胸痛为一种主观感觉。由多种疾病引起，其剧烈程度与病情轻重不一定相平行。
- ②常见病因有冠心病如心绞痛或心肌梗塞、胸膜炎、心包炎、食管疾患、肋间神经痛等。
- ③病因治疗为主，必要时可给予镇痛剂。

(李宏跃)

第五章 胸腔积液

任何疾病改变了一个或几个胸膜腔液体移动的因素，使胸水形成速度超过清除速度，导致胸膜腔液体滞留即为胸腔积液。它是一种临床征象而不是疾病的本身诊断。

【病因】

- 一、感染性胸腔积液 包括结核性、细菌性、病毒性、真菌性和寄生虫性感染。
- 二、肿瘤性胸腔积液 包括原发性和继发性肿瘤。
- 三、结缔组织和变态反应性疾病 急性风湿热、系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎和嗜酸性粒细胞增多症等。
- 四、其它：充血性心力衰竭、上腔静脉阻塞、肝硬化、低蛋白血症、肾病、慢性遗传性淋巴水肿、石棉肺和自发性气胸等。

【发病机理】

正常情况下胸液不断由壁层胸膜形成，又不断被脏层胸膜吸收。胸液由体循环供应而吸收入肺循环，胸膜腔内仅含少量起润滑作用。任何疾病如果改变了影响胸膜腔液体移动的因素，使胸水形成增加或清除速度减慢等，均可造成胸膜腔液体存留下来。

【临床表现】

一、胸痛 在炎症部位多为刺痛，且随呼吸、咳嗽加剧。随着液体增多疼痛可减轻或变为胀痛。经治疗胸水消失时胸疼可再现。由于疼痛神经有分支或侵犯膈神经，疼痛可放射到肩部或腹部。肿瘤的疼痛多为钝疼而持久，有时可剧烈，虽胸液增多但疼痛不缓解是其特点。

二、干咳 因感染或其它因素刺激胸膜，或胸腔积液改变肺内压使相应支气管壁受刺激，引起反射性咳嗽。多不伴痰液。

三、呼吸困难 与胸腔积液的量有关系；与胸疼限制呼吸有关；与胸膜增厚限制胸廓和肺的运动有关。相关因素越多呼吸困难越重。

四、发热 真菌感染和恶性肿瘤引起的胸腔积液可有低热，结核性胸腔积液为午后发热，而脓胸常为高热。

五、其它症状 原发病的原发症状和继发症状如心悸、心律失常、肺性肥大性骨关节炎和杵状指等。

六、体征 少量积液患侧呼吸运动减弱，语颤减弱，可触及胸膜摩擦感，叩诊呈轻度浊音，呼吸音减低，可闻及胸膜摩擦音。积液量大时喜患侧卧位，患侧胸廓膨隆，语颤明显减弱，积液部叩诊呈浊音，由上向下逐渐增重，积液部位呼吸音消失。