

陶钟为
薛立福

主编

呼吸系统 病例精选

山东科学技术出版社

呼吸系统病例精选

陶仲为 薛立福 主编

山东科学技术出版社

主 编 陶仲为 薛立福
编 者 陶仲为 薛立福
马家驹 雷茂禄
周云芝 陈景寒
辛洪涛

责任编辑 初世均
封面设计 李清泉

呼吸系统病例精选

陶仲为 薛立福 主编

山东科学技术出版社出版
(济南市玉函路)
山东省新华书店发行
山东烟台印刷厂印刷

787×1092毫米 32开本 10.25印张 216千字
1989年12月第1版 1989年12月第1次印刷
印数: 1-1000

ISBN 7-5331-0390-4/R·100
定价 18.50元

前 言

呼吸系统疾病是常见病、多发病，对人们的健康危害很大。为总结交流经验，进一步搞好呼吸系统疾病的研究与防治工作，不断提高人们的健康水平，我们认真查阅了本院多年来积累的病案资料，从中精选出具有典型意义的部分疑难病案，加以分析、整理，编写成这本《呼吸系统病例精选》。

全书共收载病案 60 例，包括了气管、支气管、肺脏、胸膜、纵隔与膈肌等各种有代表性的常见病与少见病。对于每一病例，本书均按一般病历介绍、讨论与结语三个方面编写，重点放在疾病讨论部分，结语则是对整个病例讨论过程与处理经验的概括与总结。内容充实，病例典型，分析讨论透彻，实用性强。为了帮助读者理解，书中还附有技术插图 50 余幅。可以作为医学院校见习生、实习生学习专业知识的教材，也可供作广大基层医务人员临床工作中参考。

由于水平所限，书中可能存有错误或不妥之处，恳请广大读者批评指正。

陶仲为

于山东省立医院

1988 年 7 月

目 录

第1例	支气管哮喘持续状态	1
第2例	支气管内膜结核并结核性胸膜炎	7
第3例	慢性支气管炎继发霉菌性肺炎	16
第4例	支气管痰栓嵌塞	24
第5例	支气管肺囊肿	30
第6例	支气管囊肿	36
第7例	外伤性支气管断裂	40
第8例	支气管扩张症	46
第9例	休克型肺炎	51
第10例	金黄色葡萄球菌性肺炎	55
第11例	肺新型隐球菌病	62
第12例	白色念珠菌性肺炎	68
第13例	阿米巴肺脓肿	74
第14例	结核性空洞之一	79
第15例	结核性空洞之二	82
第16例	军团病	88
第17例	慢性肺心病并呼吸道感染急性发作	93
第18例	肺心病并成人型呼吸窘迫综合征	101
第19例	肺心病并低渗血症	110
第20例	低渗脑病	117
第21例	慢性肺心病并高粘度血症	122

第 22 例	小细胞未分化型肺癌	128
第 23 例	小细胞未分化型肺癌并重症肌无力	135
第 24 例	支气管肺腺癌	139
第 25 例	细支气管肺泡癌心包转移	146
第 26 例	细支气管肺泡癌	152
第 27 例	空洞型肺癌	156
第 28 例	多原发(肺、胃)恶性肿瘤	160
第 29 例	原发性气管癌	162
第 30 例	肺错构瘤之一	168
第 31 例	肺错构瘤之二	172
第 32 例	肺化学感受器瘤	176
第 33 例	左肺骨瘤	180
第 34 例	右肺上叶畸胎瘤	184
第 35 例	降主动脉瘤并支气管瘘	189
第 36 例	无名动脉扩张症	195
第 37 例	特发性弥漫性肺间质纤维化	198
第 38 例	肺梗塞	206
第 39 例	成人特发性肺含铁血黄素沉着症	213
第 40 例	肺结节病	219
第 41 例	肺隔离症之一	225
第 42 例	肺隔离症之二	230
第 43 例	左肺动静脉瘘	235
第 44 例	动脉导管结扎术后假性动脉瘤破入肺	240
第 45 例	胸腺瘤并重症肌无力	246
第 46 例	升主动脉瘤	250
第 47 例	右无名动脉瘤样扩张症	255

第 48 例	巨大食管平滑肌瘤	259
第 49 例	纵隔畸胎瘤破溃至肺	262
第 50 例	纵隔纤维肉瘤	266
第 51 例	自发性食管破裂	269
第 52 例	纵隔气肿	274
第 53 例	胸膜间皮瘤	282
第 54 例	左心房粘液瘤	288
第 55 例	复发性膈疝并结肠支气管胸膜瘘	292
第 56 例	畸胎瘤并胸壁瘘	297
第 57 例	胸壁肿瘤	302
第 58 例	双侧乳糜胸	307
第 59 例	左侧膈疝	312
第 60 例	左侧先天性膈疝	317

第1例 支气管哮喘持续状态

【病历摘要】

一般项目 刘××，男，42岁，工人，住院号258607。

主诉 喘憋7天。

现病史 7天前因受凉后感全身乏力，头痛、咳嗽，体温达38.2℃。服用复方扑尔敏、犀羚解毒丸及复方新诺明无效，感胸闷、喘息，渐渐加重，不能平卧，每日咳出白粘痰及少许黄脓痰20ml。当地就医，诊断为支气管哮喘，给予氨茶碱、舒喘灵、强的松各一片，一天3次，肌注青、链霉素，喘息未缓解。3天前胸闷加重，有窒息感，全身大汗，头晕，静脉注射氨茶碱0.25g及地塞米松10mg无效，急症入院。

既往史 自幼哮喘发作数次，均在感冒后发作，持续数日或住院输液治愈(用药不详)，平时身体健康。

查体 T 37.5℃，P 120次/分，R 20次/分，BP 16/9.3kPa(120/70mmHg)。呈急性病容，端坐位，呼气性呼吸困难，神志恍惚，张口呼吸。不能回答问题，全身大汗，口唇紫绀。气管居中，桶状胸，双肺叩过清音，听诊满布哮鸣音，双肺底有少许水泡音。心律整，率速，各瓣膜区无杂音，心界缩小。肝肋下3cm，软，无压痛，余无异常发现。

实验室检查 Hb 120g/L，RBC $4.0 \times 10^{12}/L$ ，WBC $1.9 \times 10^9/L$ ，N 85%，L 14%，E 1%，ESR

25mm/h。胸部透视，肋间隙增宽，膈肌平第11肋间，双肺透明度增强，未见气胸征象，符合肺气肿改变。血气分析： $\text{pH}7.30$ ， $\text{PaO}_2 6.6\text{kPa}(50\text{mmHg})$ ， $\text{PaCO}_2 6.9\text{kPa}(52\text{mmHg})$ 。

住院经过 住院后立即给予氧气吸入，静脉补液1500ml，静滴青霉素400万u，肌注链霉素0.5g，一日两次，口服舒喘灵2.4mg，一日3次，静滴氨茶碱0.25g及地塞米松10mg。以上治疗持续两天，喘息无缓解。

【讨论】

主管医师 患者病情危重，入院来一直呈支气管哮喘(下称哮喘)持续状态，先后经补液、吸氧，氨茶碱、舒喘灵、地塞米松等治疗，现在仍无好转，是诊断上的错误还是治疗方法不当，请各位大夫指导。

住院医师 本患者有以下特点：①喘息发作较突然，似与感冒有关。②以往有发作史，每次持续数日，平日身体健康。③本次发作时呈端坐呼吸，全身大汗，口唇紫绀，双肺满布哮鸣音。④呼吸困难已持续7天，一般支气管解痉药及激素无效，血气分析符合Ⅱ型呼吸衰竭。根据以上特点，符合哮喘持续状态。为了预防和治疗，只做出哮喘的诊断是不够的，应力求对每个患者做出特异性诊断。目前有两种方法，①体内试验，即用少量过敏原与躯体部分接触，使之在局部产生抗原抗体反应，以明确病人的致敏因素。此法可用皮肤试验、鼻粘膜激发试验、胃肠道激发试验、被动转移试验等。临床上最常用的是皮内试验，即以少量过敏原注入病人皮内，使之产生皮痒、皮疹、红斑等。②体外试验，即利用病人的血清抗体，在体外进行免疫学试验。本患者在急

性发作期，且已用了激素，不宜做皮肤试验，但可取血作体外试验。本次发作治疗如此困难，是否与过敏原持续存在有关？患者已住院，离开了发病环境，又经更衣、饮食及药物的严格管理，如果是外源性过敏原致哮喘发作，目前过敏原可能已不存在，本患者过敏原是否为内源性？

主治医师甲 支气管哮喘持续状态有时治疗相当困难。本例在治疗中已从多方面着手，但仍未控制。我看在药物应用上还有潜力，尤其是氨茶碱应用并不理想。氨茶碱临床应用已有 50 年历史，是治疗支气管哮喘相当成熟而有效的药物，其治疗作用随剂量增加而增加，但毒性也增大。氨茶碱最适合的血浓度是 $10\sim 20\mu\text{g}/\text{ml}$ ，口服后吸收率为 $96\sim 99\%$ ，但清除率个体差异很大，服用同样剂量的药物在不同病人血清药物浓度可以相差 $4\sim 6$ 倍。每日服 $0.4\sim 3.2\text{g}$ 方可达到 $10\sim 20\mu\text{g}/\text{ml}$ 的血浓度。临床常用剂量是每日 $0.3\sim 0.6\text{g}$ ，虽然副作用小，但多数患者因血浓度太低而达不到治疗量。当哮喘急性发作时，有人主张每次口服量 $5\sim 6\text{mg}/\text{kg}$ ，一日 3 次，以使达到治疗的有效血浓度。如果患者体重 60kg ，每次服量应是 $0.3\sim 0.6\text{g}$ 。显然，我们的用量偏小。如果用静脉注射，应一次静注 $5.6\text{mg}/\text{kg}$ 后，再以每小时 $0.4\text{mg}/\text{kg}$ 维持，心肝功能不全者维持量可减半。本患者静脉推注及维持量均偏小，故疗效短暂。多数作者主张在严重哮喘时，用药量应达到较高的血浓度，如能达到 $20\mu\text{g}/\text{ml}$ 时，则 1 秒用力呼气量 (FEV_1) 和最大肺活量 (FVC) 可显著增加。在成人，氨茶碱主要由肝脏微粒体酶系代谢，故肝功不良者用量酌减；吸烟可影响肝脏微粒体酶系统及其他酶的活性，使氨茶碱总清除率增加，总清除率男性

比女性大 22~31%，故在应用时要注意特殊病人的剂量调整。

据文献报告，80%的支气管哮喘患者呼气流速峰值 (PEFR) 昼夜变化很大，多数在清晨 3~7 时最低；有 35% 的患者 PEFR 下降幅度大于当日最高值的 50%。本例一日 3 次服药均在白天，血内最高浓度是在服药后 2 小时，故夜间血浓度明显降低，亦为不能控制症状的原因之一。目前国内已有氨茶碱缓释片，服药后血中药浓度波动小，峰值可维持 8~10 小时。有人报告睡前一次服大剂量 (10.4mg/kg) 缓释片，使夜间保持较高的血浓度，可消除清晨呼气流速峰值下降，防止夜间发作。本例可以试服。

实习医师：教科书上提到皮质激素对哮喘急性发作有特别疗效，本患者为什么多次应用无效？

主治医师乙：皮质激素对多数病人有显著疗效，但用药一定要准，滥用会招致很多不良后果，掌握应用技巧可事半功倍。应用皮质激素应具备下列条件：①严重哮喘发作或反复哮喘。② β 受体兴奋剂、黄嘌呤类及胆碱类药物不能控制症状者。③过去长期服用类固醇药，产生肾上腺皮质功能减退的病人。本例病人有应用指征，一旦使用，就应足量。急性发作期每天地塞米松 10~30mg，用到症状缓解为止，然后再以支气管扩张药、抗变态反应药、抗胆碱药维持。为减少副作用及耐受性，原则上应尽快减量直到停用。如果短期不能停用，应选用半衰期短的皮质激素，如强的松、强的松龙等。对激素依赖者，在缓解期可改为晨间一次顿服或隔日晨间一次顿服，这样可将激素对垂体—丘脑—肾上腺轴的抑制作用减至最小限度。每日强的松小于 10mg，副作用相当

小。有人报告每日服强的松 5mg，可以持续 20 年而不产生肾上腺皮质功能低下。近年来多主张用局部活性强的脂溶性糖皮质激素气雾剂，它比全身用药具有更大的局部抗炎作用，因吸入后可快速与局部糖皮质激素受体接触，而很少有全身副作用，如二丙酸氯地米松一日 4 次吸入，每日用量 400 μ g，是很安全的。

正常人在没有应激反应时，一天可分泌可的松 15~30mg(平均 20mg)，相当于强的松龙 5mg。因此，严重肾上腺功能低下者，每日口服强的松龙 5mg，长期服用，可作为激素的补充疗法，但当发热或低血糖时，每小时可分泌可的松 10mg，一天可分泌 240mg。本患者有发热、低氧血症，显然机体需要更多的皮质激素。临床上有时应用大量糖皮质激素也无明显疗效，可能是①个体变异后糖皮质激素受体的质和量发生变化；②药动学状态改变，如诱导代谢与组织的药物穿透性减低等；③由于年龄因素、局部解剖因素或代谢因素，组织的反应性发生改变。但本患者在未大剂量应用皮质激素以前，不需考虑这种情况。可否于短期内试用大量皮质激素，进行观察与治疗。

主任医师 对哮喘持续状态，应从多环节着手，综合治疗。同意以上对氨茶碱及激素应用的分析。另外，还应强调致敏原的问题。本例是 40 岁男性，起病并非突然，喘息是由感冒诱发，且伴发热、咳嗽，白细胞升高，嗜酸细胞不高，无家族史，发作后呈持续状态，很可能是感染所致。细菌或病毒在呼吸道内的作用如同吸入性抗原，尤其当支气管处于高反应时，作为非特异性刺激，可能对病人致敏，感染则起佐剂效应，可增加抗原性和增强免疫反应。细菌或病毒

具有抗原性，可以引起 I、III、IV 型变态反应，使免疫球蛋白 IgG、IgM 和 IgA 降低，补体减少，血清 IgE 不高，但附着于周围白细胞上的 IgE 可以增高，血清嗜酸性阳离子蛋白含量较其他类型哮喘明显减少，根据这些特点可以与外源性哮喘鉴别。患者目前仍有发热、脓性痰，说明肺部感染尚未控制，过敏原持续存在，也是难治的原因之一。控制感染可能消除过敏原。有必要做痰细菌培养及血清学检查，查清病原体，有针对性选用抗生素。再者，血气分析 pH 7.3， PaO_2 6.6kPa， PaCO_2 6.9kPa，说明病情已相当危险。哮喘早期 pH 偏碱， PaCO_2 降低， PaO_2 降低；病情进一步加重，pH 接近正常， PaCO_2 正常，低氧血症加重；晚期 pH 偏酸， PaCO_2 高于正常，明显低氧血症。文献报告， $\text{PaCO}_2 > 6.6\text{kPa}$ 者的死亡率为 70%，故应尽快采取积极措施。氨茶碱对支气管及血管均有扩张作用，足量氨茶碱也可使换气不足的肺泡血流增加，造成 PaO_2 暂时下降，故必须在充分氧疗的基础上使用。吸入的氧气应加温湿化，流量可 3~4L/min。

后记 讨论后调整治疗方案，每日输液 3000ml，静脉推注氨苄青霉素 4g，一日 2 次；肌注卡那霉素 0.5g，一日 2 次；地塞米松 30mg，一日一次静脉滴入；氨茶碱 0.2g，一日 3 次；氨茶碱缓释片 0.3g，每晚一次；静滴氨茶碱 0.5g。血清氨茶碱浓度监测，谷值 $9.5\mu\text{g/ml}$ ，峰值 $23.5\mu\text{g/ml}$ ，未出现氨茶碱毒性反应。另外采取加温湿化持续吸氧、超声雾化吸入等对症治疗。2 天后喘息缓解，5 天后双肺哮鸣音基本消失。

【结语】 本例是感染性哮喘持续状态，一般常规治疗

无效，但在监测血清氨茶碱浓度的情况下加大用量，并足量应用激素、抗生素、补液及合理氧疗后，病情迅速好转。证实了以下几个问题：①氨茶碱应用需个体化，即根据病情不同及个体差异，决定应用剂量。②及时、足量应用激素，是治疗的重要环节。③积极消除过敏原是治疗哮喘的关键。④哮喘持续状态应综合治疗。

(薛立福)

第2例 支气管内膜结核并结核性胸膜炎

【病历摘要】

一般项目 于××，男，50岁；住院号282860。

主诉 间断发作性咳嗽，咯脓性痰，咯血20年，病情加重两年。

现病史 患者1964年秋季雨淋后感冒、发烧、咳嗽、咯脓性血痰，第1次入本院诊治。当时曾作硬支气管镜和碘油支气管造影检查，诊为支气管扩张。应用抗生素治疗后病情恢复。出院后一直作办公室内工作，基本上未再明显发作。1985年7月又因严重感冒后发病，发烧，咯脓痰并带血，胸片(X光号658)除示肺门淋巴结散在钙化灶和左侧胸膜增厚外，肺实质未见明显异常，仍诊为支气管扩张。在门诊经抗生素治疗后病情平稳。1985年12月又在感冒后发烧，咯脓痰，胸片及体层片示左肺下野小片状密度增高阴影，气管及支气管管腔无异常，诊为支气管扩张，左下肺炎。第2次入院。经庆大霉素、洁霉素治疗，病情好转出

院。出院后仍易感冒，且常在感冒后咳脓痰，有时咳少量血痰，请中医治疗。1986年7月26日再次感冒后发烧、咳脓痰，第3次入院，仍诊支气管扩张、左下肺炎。经庆大霉素、洁霉素、羧苄青霉素治疗，病情渐好转，于9月13日出院。此次出院后病情不稳定，常咳黄痰，时多时少，多时约每日200ml，因此间断应用洁霉素、庆大霉素、麦迪霉素。一周前咳嗽及痰量增多，且发烧、胸痛、气急，经胸透发现左侧胸腔有中等量积液，第4次入院。

查体 T37℃，P100次/分，R24次/分，BP 21.3/10.6kPa(160/80mmHg)，发育营养及神志正常，巩膜无黄染，颈部淋巴结未触及，气管稍向右移，心律整，无杂音。左下胸腔有积液体征，余肺呼吸音正常，无干、湿性罗音。腹部软，无包块，无触痛，肝脾未触及。四肢无畸形，无杵状指。神经反射正常。

实验室检查 Hb135g/L，RBC 4.7×10^{12} /L，WB C 4.8×10^9 /L，N68%，L28%，M4%。尿常规，蛋白阴性，糖可疑，镜检 WBC0~2/高。大便常规阴性。痰浓缩结核菌3次均阴性，癌细胞两次阴性，细菌培养为大肠杆菌。血钠 134mmol/L，血氯 93mmol/L，血钾 4mmol/L，血乳酸脱氢酶 178u/L。胸水常规，草黄色，细胞数 1120，M96%，N4%，Rivalta 阳性，比重 1022，糖 5.55mmol/L(100mg/dl)，蛋白 50g/L，氯化物 168mmol/L(595mg/dl)。纤支镜检在左下叶支气管开口部位见管腔内肉芽状肿物阻塞大部管口，毛刷涂片结核菌阴性，癌细胞阴性，活检(病理号 538-87)报告为支气管粘膜慢性炎症，肿瘤阴性，多量坏死，抗酸杆菌阳性。胸片示两肺门有

钙化灶，左侧胸腔积液。CT(CT号 16052)示左肺下叶后内基底段肿块，形态不规整，内有钙化及点状含气腔隙，考虑为结核，左侧胸膜增厚并积液。B型超声波(号 20187)示肝、胆、胰、脾、肾无异常发现，左侧胸腔积液并纤维素样渗出物。

病情经过 入院后因胸水常规检查为渗出液，草黄色，细胞分类以单核细胞为主，故按结核治疗。但抽胸水后积液很快又增多，在 8 天内抽水 3 次，每次 1000~1150ml，气促才可缓解。送胸水癌细胞、结核菌浓缩镜检均阴性，乳酸脱氢酶明显增高，故怀疑恶性胸水。纤维支气管镜检亦见左下叶背段开口水平以下的管腔内有一肿物阻塞了管口大部，活检结果为结核，组织抗酸染色有抗酸杆菌，继续抗痨治疗，月余后胸水增长速度减缓，复查痰浓缩两次，结果均为 G_{II}，目前待出院治疗。

【讨论】

主管医师 患者 20 年前因呼吸道感染曾行支气管碘油造影证实支气管扩张，当时支气管扩张的部位患者记得为左肺(资料均遗失)，此后不常犯病。近两年来自一次较严重感冒后又犯病频繁，每次均在感冒后发烧，咯黄脓痰，痰量多时每日可达 200ml，近两年曾因此病住院两次，每次住院胸片均示左下肺炎，应用抗生素治疗好转，X 线胸片复查示病变大部吸收而出院，故出院诊断均为支气管扩张并左下肺炎。但这次住院除有以前发作时的类似病情外，尚有左侧胸腔积液，胸水特征为抽后很快又增多，入院 8 天内抽水 3000ml 以上。虽然胸水中未查到癌细胞，但由于多年的支气管扩张病情一直平稳，近两年却反复发生左下肺炎，故怀

疑在支气管扩张的慢性炎症基础上发生恶变，导致阻塞性肺炎并胸水。最后纤支镜检证实为支气管内膜结核，复查痰结核菌亦阳性，故阻塞性肺炎和胸水的来源为结核，抗痨治疗后胸水增长已停止，诊断已明确。

住院医师 此例第 2、3 次出院诊断均为支气管扩张并间质性肺炎。通常应是慢性间质性肺炎并支气管扩张，因为此病的规律为慢性间质性肺炎反复急性发作，使间质趋于纤维化，形成萎缩性肺不张，之后才并发支气管扩张。请讲解此例的诊断依据。

总住院医师 患者第 1 次住院有发烧，咯多量脓痰，经支气管碘油造影证实为支气管扩张，当时并未提及有肺炎，1985 年 7 月胸片亦示肺实质无病变，直到第 2 次住院时才出现左下肺间质感染，故此例支气管扩张在前，间质肺炎在后。为此，第 2、3 次出院诊断支气管扩张并间质性肺炎是对的。直到最近纤支镜检才认识到肺炎的形成和支气管内结核病变阻塞有关。

主治医师 此例在诊断支气管内结核之前也曾误诊，因胸腔积液增长迅速而考虑为恶性胸水，所以曾认为左下肺炎为肿瘤引起的阻塞性肺炎。但病人胸水非血性，又未查到癌细胞，故当时认为不是肺癌直接侵袭胸膜，而是由肺癌并发癌性淋巴管病致淋巴引流受阻使胸水抽后又迅速增长，并在纤支镜检时见到左下支气管内突出肿物，肿物表面由坏死组织覆盖，组织极易钳取，因而考虑为肺癌，直到病理检查后才确定了结核的诊断。当然此例的支气管扩张是存在的，且已有 20 余年的病程，结核为最近发现，所以不是结核性支气管扩张。病人已住院两次，一直将支气管内结核致阻塞性