

内科疾病 诊疗指南与护理

NEI KE JI BING
ZHEN LIAO ZHI NAN YU
HU LI

主 编 孙文菊 王庆芳 贾凤菊

中医古籍出版社

内科疾病诊疗指南与护理

编委会

主 编：孙文菊 王庆芳 贾凤菊

副主编：张 华 张 鹏 鞠金昌 于 平

王晓梅 金 涛 古春伟 孙 洁

编 委：闫 芹 赵 芳 王 敏 徐 侠

马福文 孟艳红 刘云涛 李 浩

郑秀峻 陈 璐 张成刚 王相璞

陆 军

图书在版编目(CIP)数据

内科疾病诊疗指南与护理 / 孙文菊, 王庆芳 主编. —北京: 中医古籍出版社, 2009. 7

(诊疗指南与护理专家专著)

ISBN 978-7-80174-749-5

I. 内… II. ①孙…②王… III. ①内科—疾病—诊疗
②内科—疾病—护理 IV. R5 R473.5

中国版本图书馆CIP数据核字(2009)第099311号

内科疾病诊疗指南与护理

主 编 孙文菊 王庆芳

责任编辑 刘晓巍 孙志波

封面设计 陶然小筑工作室

出版发行 中医古籍出版社

社 址 北京东直门内南小街16号(100700)

印 刷 山东省济南市长清区灵岩印刷责任有限公司

开 本 178mm×1092mm 1/16

印 张 15.50

字 数 300千字

版 次 2009年7月第1版 2009年7月第1次印刷

ISBN 978-7-80174-749-5

总定价 300.00元

目 录

第一章 呼吸系统疾病.....	1
第一节 支气管哮喘	1
第二节 支气管扩张症	7
第三节 肺脓肿	11
第四节 肺结核病	13
第五节 社会获得性肺炎	18
第六节 医院获得性肺炎	21
第七节 吸入性肺炎	26
第八节 自发性气胸	30
第九节 支气管肺癌	33
第十节 肺气肿	43
第十一节 慢性肺源性心脏病	47
第十二节 急性(成人)呼吸窘迫综合征	55
第十三节 呼吸衰竭	62
第二章 心血管系统疾病	69
第一节 房性心律失常	69
第二节 室性心律失常	75
第三节 房室传导阻滞	83
第四节 心室内传导阻滞	86
第五节 预激综合征	89
第六节 病态窦房结综合征	96
第七节 心搏骤停	100
第九节 急性肺水肿	112
第十节 舒张功能不全性心力衰竭	116
第十一节 充血性心力衰竭	119
第十二节 顽固性心力衰竭	131
第十三节 心源性休克	135
第十四节 原发性高血压病	153
第三章 消化系统疾病.....	165
第一节 贲门失弛缓症	165
第二节 胃食管返流病	167

第三节	慢性胃炎	170
第四节	消化性溃疡	174
第五节	上消化道出血	181
第六节	下消化道出血	185
第七节	溃疡性结肠炎	188
第四章	泌尿系统疾病	192
第一节	急性肾小球肾炎	192
第二节	慢性肾小球肾炎	194
第三节	肾病综合征	198
第四节	急性肾功能衰竭	208
第五节	慢性肾功能衰竭	212
第五章	血液系统疾病	217
第一节	缺铁性贫血	217
第二节	再生障碍性贫血	220
第三节	自身免疫性溶血性贫血	225
第六章	内科护理常规	231

第一章 呼吸系统疾病

第一节 支气管哮喘

【临床提要】

支气管哮喘(Bronchial Asthma)是一种常见的慢性肺部疾病,我国哮喘的患病率为0.5%~2%,国外资料显示近10多年来支气管哮喘的患病率、严重程度及死亡率在增加。由于细胞学及分子生物学研究的进展,对哮喘概念的认识及防治水平的提高有重大指导意义。

哮喘的病因复杂,大多数病人有过敏体质,通过多基因遗传,并受环境因素影响。在接触某些激发因素如过敏原、空气污染、呼吸道感染、运动、气候变化、药物及情绪等作用下触发哮喘或加剧哮喘程度。

一、哮喘的定义

哮喘是一种以嗜酸性粒细胞、肥大细胞反应为主的气道慢性炎症。对易感者此类炎症可引起不同程度的广泛的可逆性气道阻塞症状。临床表现为反复发作性喘息、呼吸困难、胸闷或咳嗽,可经治疗缓解或自行缓解,其气道具有对刺激物的高反应性。

二、哮喘的发病机制

(一)免疫学机制

传统观点认为哮喘是一种I型变态反应,由抗原通过IgE机制作用于致敏的肥大细胞,后者释放出多种介质引起支气管收缩,此观点现在认为不够全面。另一种为非IgE依赖机制,由辅助T细胞通过细胞因子(Cytokine)激活炎症细胞,使之局部聚集及活化,释放介质,对气道的炎症反应起重要作用。

1. 炎症细胞 肥大细胞(MC)多年来被认为在哮喘发病中起关键作用,最近证明M4只在接触变应原后的立即反应中起作用,而在慢性哮喘中作用甚微。巨噬细胞在哮喘患者的支气管-肺泡灌洗液(BALF)中数量增多,气道腔内及其粘膜下的巨噬细胞可通过IgE一依赖机制激活,使血栓烷(TXs)、白三烯(LTs)、前列腺素(PGs)、血小板活化因子(PAF)等介质及超氧阴离子和一些水解酶释放增加。哮喘患者气道粘膜、粘膜下及结缔组织中大量嗜酸性粒细胞(EOS)浸润,激活的EOS释放出白三烯Ct(LTC₄)、PAF及主要碱性蛋白质(MBP)等,后者可引起气道上皮损伤,吸入变应原后BALF中EOS显著增加,并与气道高反应性(AHR)的程度密切相关。严重哮喘患者外周血T-淋巴细胞增加,在慢性哮喘中起免疫调节作用,可能通过白介素-3(IL-3)、白介素-5(IL-5)参与哮喘的慢性炎症,IL-3作用在肥大细胞,IL-5可促进EOS的趋化、增殖和分化,从而加强气道中EOS的致炎症作用。气道上皮细胞(AEC)损伤是哮喘的病理特征之一,当AEC损伤或脱落时,气道失去保护屏障,使变应原和吸入的化学物质可能直接到达

粘膜下层,同时感觉神经末梢暴露而易受激惹,促使气道反应性增高。AEC 尚可释放一些炎症介质(脂氧合酶产物)及松弛因子,因AEC 损伤令松弛因子减少或缺失,使支气管收缩反应加重。血小板可通过 IgE 依赖机制激活,释放某些介质如 5-羟色胺、血栓烷、脂氧合酶产物和 PAF 等。

2. 炎症介质 炎症介质对气道的主要作用是引起支气管收缩,粘液分泌亢进,微血管渗漏及血浆渗出致粘膜水肿,炎症细胞浸润,气道上皮脱落等。各种介质对气道的作用不同,它们相互作用,形成哮喘的病理特征,促使气道高反应性的产生及加重(见表 1-1)。

表 1-1 与哮喘有关的炎症介质及其作用

项目	支气管收缩	气道分泌 泌亢进	微血管 渗漏	炎症细胞 趋化	气道高 反应性
组织胺	+	+	+	+	—
PGD ₂	++	+	?	?	+
PGF _{2a}					
PGE ₂	—	+	—	+	—
血栓烷	++	?	—	±	±
LTB ₄	—	—	±	++	±
LTC ₄ 、D ₄ 、E ₄	++	++	++	?	±
缓激肽	+	+	++	—	—
腺苷	+	?	?	?	—
P 物质	+	++	++	±	—
神经激肽	++	?	+	—	—
自由基	+	?	+	+	—
血小板活化因子	+	+	++	++	++

“++”作用强,“+”作用弱,“±”作用未肯定 “—”无作用 “?”作用不详

(二)神经机制

气道的植物神经控制复杂,当胆碱能亢进,α-肾上腺素能效应增强或(和)β-肾上腺素能效应低下,可导致哮喘。此外呼吸道尚有非肾上腺素能—非胆碱能神经(NANC)及神经肽的存在,如血管活性肠肽(VIP)、P 物质及神经激肽等均与哮喘有关。

三、哮喘的病理改变

哮喘是一种慢性炎症,病理特征是嗜酸细胞和 T-淋巴细胞浸润及气道上皮细胞脱落,即使最轻症的哮喘亦有如此变化,气道炎症可引起广泛的气道阻塞症状,是气道高反应性的基础。急性发作时气道狭窄多为气道平滑肌收缩,微血管渗漏,粘膜水肿,血管舒张及粘液分泌亢进,具有较大的可逆性。随着病情进展,炎症细胞聚集及分泌亢进,可在大小气道形成广泛粘液栓,加重气道阻塞甚至导致肺不张,令症状持续难以完全缓解。若哮喘长期反复发作,气道狭窄进入不可逆阶段,病理特征是支

气管平滑肌肥大,杯状细胞增生,新生血管床形成,气道上皮下纤维化、基底膜增厚,周围肺组织对气道支持作用消失,治疗效果较差。

四、临床表现

哮喘的临床表现因不同阶段的病理变化及个体差异而有所不同,同一机体不同时间或场合会有不同的表现。可表现为胸闷、咳嗽或典型哮喘发作甚至持续状态。典型发作常有先兆症状如打喷嚏、流涕、咳嗽或胸闷等,随后出现以呼气为主的伴哮鸣音的呼吸困难。一般可自行缓解或用平喘药缓解。重度发作时呼吸困难严重,发绀,大汗淋漓,甚至呼吸衰竭。血气分析表现为不同程度缺氧,二氧化碳储留,呼吸性和(或)代谢性酸中毒。但非典型的发作如以咳嗽为主要表现者可无明显体征,其特点是发作性咳嗽,可有季节性,尤以早晚明显;抗生素治疗效果不佳,而用平喘药和抗炎药物能缓解,支气管激发试验阳性等。

五、哮喘的诊断标准

1. 反复发作性喘息、呼吸困难、胸闷或咳嗽、多与接触变应原、病毒感染、运动或某些刺激物有关。
2. 发作时双肺可闻及散在或弥漫性以呼气期为主的哮鸣音。
3. 上述症状可经治疗缓解或自行缓解。
4. 对症状不典型者(如无明显喘息或体征),应具备以下一项试验阳性:①若基础 FEV_1 (或 PEF) $< 80\%$ 常值,吸入 β_2 激动剂后 FEV_1 (或 PEF)增加 15% 以上。② PEF 变异率(用呼气峰流速仪测定,清晨及入夜各测一次) $\geq 20\%$ 。③支气管激发试验(或运动激发试验)阳性。

【治疗】

治疗目的是尽快缓解哮喘症状和防止或减轻哮喘反复发作,提高生活质量。基于哮喘是一种涉及多种细胞及多种介质的慢性炎症,治疗上应确立以抗炎治疗为主,辅以支气管扩张药物的治疗原则。

一、一般治疗

安静休息。根据病情给予氧疗、补充液体、控制呼吸道感染等,并应去除病因,避免接触变应原和其它非特异性刺激,消除各种诱发因素。

二、支气管扩张剂的应用

1. β_2 受体激动剂(β_2 激动剂) 是目前最常用、最有效的支气管扩张药,作用快而强,能兴奋 β_2 受体而激活腺苷环化酶,后者使细胞内cAMP生成增加而松弛平滑肌,对大、小气道均有扩张作用,增加粘膜纤毛清除功能,减少血管通透性,调节肥大细胞及嗜碱粒细胞介质的释放。

(1)吸入药物:短效 β_2 激动剂如沙丁胺醇(Salbutamol, Ventolin, 喘乐宁)、叔丁喘宁(Terbutalin, 喘康速),藉定量型雾化吸入器(MDI)或干粉剂吸入,或以0.5%舒喘灵溶液1ml加适量生理盐水雾化吸入。其特点是起效快,通常吸入5~10分钟哮喘症状明显缓解,疗效维持约4~6小时,全身副作用较轻,可作为轻症哮喘发作的首选治疗,或预防运动性哮喘。新一代长效 β_2 激动剂(Salmeterol, 施立稳)和Formeterol,药物作用维持8~12小时左右,适用于防治夜间哮喘发作和清晨哮喘加

剧者，对吸入皮质激素后仍需每天吸入短效 β_2 激动剂3~4次者亦可选用。

(2) 口服药物：常用的短效 β_2 激动剂有沙丁胺醇，每次2~4mg；叔丁喘宁，每次2.5~5mg，均每日3次。通常在服药15~30分钟起效，疗效维持4~6小时左右。现已用疗效维持时间较长、效力高的控释舒喘灵(Volmax，全特灵)，8mg，早晚各1次，普鲁卡地鲁(Proeaterol，Meptin，美喘清)，每次25~50 μ g，每日2次，用于防治反复发作性哮喘及夜间哮喘。 β_2 激动剂的副作用较轻，间有心悸、肌震颤及低血钾等。

(3) 静脉用药：对重症哮喘可用舒喘灵1mg加入100ml溶液内，在30~60分钟滴完，必要时6~8小时再重复一次。

2. 茶碱类药物 最重要的作用是扩张支气管，此外尚有兴奋呼吸中枢、强心利尿、扩张血管平滑肌、改善纤毛活动及减少膈肌疲劳等作用。

常用的口服氨茶碱和缓释型茶碱，可用于轻中度哮喘发作，前者剂量一般为每日8~10mg/Kg。缓释型茶碱如茶喘平(Theovent-LA) 0.25g，每日2次，因其作用持久，可用于抑制夜间哮喘发作。较重病例可用氨茶碱缓慢静脉推注，首剂给予负荷剂量4~6mg/kg，推注时间不少于20~30分钟以防心律失常和血压下降。随之以滴注维持，吸烟者每小时0.6mg/kg，不吸烟者每小时0.4~0.5mg/kg，心力衰竭及肝功能不正常者每小时0.2mg/kg。茶碱最佳血清浓度为10~20 μ g/ml。负荷剂量半小时后测血清茶碱浓度，若为上述浓度则按原方案维持给药，若>25 μ g/ml，经暂停滴注直至浓度回复至<20 μ g/ml；若<10 μ g/ml，则每2 μ g/ml血清浓度需追加1mg/kg。由于茶碱的半衰期为6~12小时，个体差异大，有效浓度与引起毒性反应的血清浓度接近，故此有条件时应作血清药物浓度监测。与 β_2 激动剂合用须慎重或适当减量，以免引起中毒反应。

喘定(双羟丙茶碱)作用与氨茶碱同，但副反应较轻。

3. 抗胆碱能药 有报道吸入溴化异丙托品(Ipratropium bromide)和溴化氧托品治疗哮喘的作用较 β_2 激动剂为弱，起效较慢，但与之联用则有协同效应。

4. 硫酸镁 作用机制可能是 Mg^{++} 抑制平滑肌收缩，并抑制肥大细胞释放组胺和(或)抑制乙酰胆碱的释放等。不少报道已证实硫酸镁对哮喘有效，尤其合并高血压者，一些常规平喘药及激素治疗无效者可试用。确切的应用剂量未肯定，有报道以硫酸镁1.2g静脉注射者。应注意不能过量及注射速度过快。

三、抗炎药物

(一) 糖皮质激素(激素)

哮喘是慢性炎症，单用支气管扩张剂不够全面，反而掩盖炎症的发展，使气道反应性进一步增高，尤其对中、重度哮喘甚至有害，必须联用抗炎药才能达到最佳疗效。激素起着抗炎和免疫调节作用，对炎症反应各阶段均有抑制作用，对哮喘的长期治疗效果最好，是抢救哮喘持续状态或危重发作的重要药物。主要作用机制是抑制以嗜酸细胞为主的炎症细胞的活化和迁移；干扰碳四烯酸代谢和抑制组织胺、白三烯、前列腺素等炎症介质的合成和释放，抑制细胞因子的生成；减少炎症水肿及粘液的产生；减少微血管渗漏；增加细胞膜 β 受体密度，改善激动剂-受体偶联(Agonist-

receptor coupling), 从而增强 β 受体的敏感性。

1. 吸入疗法 优点是药物直接作用在气道, 抗炎效果强, 全身副作用少, 不少国家已把它作为慢性哮喘的一线治疗, 有逐步取代全身应用激素的趋势, 尤其成功研制了各种新型吸入激素及定量吸入装置, 使吸入激素治疗哮喘进入了新时期。

吸入激素有二丙酸倍氯米松(Beclomethasone dipropionate, BDP, 必可酮)、丁地去炎松(Budesonide, 布地缩松)、曲安缩松(Triamcinolone acetonide)、氟尼缩松(Flonisolide)。每日吸入BDP400 μ g的效果相当于口服强的松7.5mg, 通常按此剂量吸入BDP可控制绝大多数慢性哮喘的症状。增加吸入剂量可增加疗效, 高剂量吸入(每日1600 μ g以上)在控制症状、改善肺功能及减少口服激素用量等方面可获更为理想的效果, 但有人认为每日>1600 μ g可能会出现激素全身副作用, 应予注意。吸入BDP 3周后气道反应性下降, 随疗程延长继续好转, 至30~100周可达到平稳期。

应用激素吸入疗法的注意事项:

(1) 应向患者说明激素吸入剂为抗炎药, 与 β_2 激动剂作用不同, 其不具备立即平喘作用, 为发挥抗炎作用应耐心、规律及较长期吸入。

(2) 吸入激素起作用较慢, 连续、规则吸药1周后方出现疗效, 因而开始吸入时宜与口服激素重叠应用至少2周, 第3周开始渐减口服剂量直至停用, 以吸入代替口服激素为治疗中度、慢性反复发作哮喘及解除哮喘激素依赖较有效的方法。

(3) 当哮喘症状加剧或在感染、手术、外伤等应激状态下吸入疗法不起作用, 需短期合用全身激素(口服或静注), 待病情缓解, 全身用药减至一定程度才考虑吸入疗法。

(4) 为减少吸入激素后口咽部念珠菌感染、失音、上呼吸道刺激感及药物吸收后的全身副反应, 应在吸药后用清水漱口。

(5) 当哮喘严重发作时, 吸入疗法难以奏效, 并会加重对支气管的刺激, 使病情恶化, 此时应改为口服或静注激素。或先用气管扩张剂。

(6) 吸入激素亦可用于预防季节性哮喘发作, 一般可在发作季节前2周开始应用。

2. 口服给药 适用于慢性反复发作的哮喘或急性发作较重者, 一般选用短半衰期的强的松龙、强的松等, 用量参考患者既往应用激素的情况, 每日给予强的松20~30mg, 控制症状1周后及时减量, 连续用药2周以上者, 一般应渐减剂量, 减量速度因人而异, 以哮喘不再复发为度。如减量过程症状加重, 则需要重新加量。强的松的维持剂量以每日不超过10mg为宜, 低剂量维持基本不产生下丘脑-垂体-肾上腺轴的抑制作用, 宜每日清晨或隔日顿服。

3. 静脉给药 当急性重症哮喘或哮喘持续状态, 应立即短程大剂量静脉应用激素, 由于激素显效时间需6~8小时, 应尽早使用半衰期短的制剂, 如甲基强的松龙或氢化可的松等, 首次剂量要足, 氢化可的松4mg/kg, 每4~6小时1次, 24小时最大剂量可达1500mg(75kg体重), 甲基强的松龙首剂1~2mg/kg, 每4~6小时1次, 维持24~48小时, 在症状控制后短时间内逐渐减量, 改为口服, 而后停药。

(二) 其它抗炎剂和抗组织胺类药物

色甘酸钠(Cromolyn sodium)、奈多米尔钠(Nedocromil Sodium)、曲尼斯特

(Tronilast)、酮替芬(Ketotifen)、氮革司汀(Azelastin)等,前二者通过干粉剂或MDI吸入,后三者口服,它们均具有一定的抗炎和防止 β_2 受体功能向下调节的作用,但都需早期应用,通常用于预防性治疗,尤其哮喘的季节性预防。色甘酸钠对慢性轻、中度哮喘及对 β_2 激动剂无效的运动诱发哮喘有预防作用,对儿童及过敏性哮喘有较好的疗效。

氮甲喋呤(MTX)亦具抗炎作用。小剂量MTX可抑制T-淋巴细胞的增殖及功能,抑制炎症细胞的趋化及由IL-1、白三烯所致的炎症,从而改善严重哮喘的症状,尤其对于激素依赖性哮喘,可把激素用量减至最小维持量甚至停用。小剂量MTX是每周口服10~15mg,连用12~24周,可以减少激素用量。副作用有轻微胃肠道反应,脱发,肝功能轻度异常等。亦有报道MTX用量加大至15~50mg,每周1次,连用18~28个月疗效较好,60%患者能停用激素,将近40%能减少激素用量一半以上,哮喘症状及FEV₁明显改善,副作用较轻不须停药。但仍有不少问题有待解决,如适当的剂量及疗程,和长程合并激素治疗增加并发如卡氏肺囊虫肺炎(P. Carinii Pneumonia)、隐匿性肝硬化等危险因素。亦有些病例使用MTX会诱发哮喘等。

随着对哮喘发病机制认识的提高,目前研究的介质拮抗剂如白三烯拮抗剂、PAF拮抗剂及选择性磷酸三酯酶抑制剂等将可能是治疗哮喘有价值的新药。

四、哮喘的分级治疗

哮喘治疗方案的制订应按病情轻重进行分级治疗,选用恰当的药物以达到最佳疗效。对轻症或偶发的哮喘,一般用 β_2 激动剂吸入或口服;对中度者需用皮质激素或色甘酸钠规律吸入,支气管扩张剂宜按需使用或用长效茶碱、长效 β_2 激动剂控制夜间发作,必要时激素吸入量可增至每日800~1000 μ g或口服激素;对重度发作者除全身应用激素外,尚需采用综合措施紧急处理。

五、重症哮喘的治疗

哮喘发作的预后与发作的严重程度密切相关。

(一)引起重症哮喘的原因

- (1)某些吸入性抗原或刺激因子持续存在,使支气管一直处于高反应状态。
- (2)呼吸道感染加重了气道阻塞及高反应性,大约50g的哮喘持续状态患者与感染有关。
- (3)由于失水使痰液粘稠形成痰栓及肺不张,加重了大小气道阻塞。
- (4)精神过度紧张、疲劳或用药不当如茶碱过量、不合理应用镇静剂、激素突然撤停等。
- (5)当严重缺氧、二氧化碳储留、血气分析呈现呼吸性酸中毒和(或)代谢性酸中毒时,支气管扩张剂不能充分发挥作用。
- (6)并发自发性气胸、纵隔气肿。

哮喘患者最常见的死亡原因是患者或医护人员对气道阻塞的严重程度估计不足,必须提高警觉。

(二)重症哮喘的判定

- (1)神志或精神障碍,表示严重缺氧或伴有二氧化碳储留、酸中毒及某些药物过量

等。

(2) 呼吸节律异常或频率加快，每分钟超过 30 次。

(3) 心动过速，心律失常，低血压。

(4) 明显脱水。

(5) 因哮喘严重发作，患者呼吸肌疲劳，小气道广泛痉挛、狭窄及阻塞，使肺内气体流动减慢，胸廓活动减弱，肺部听诊呼吸音反而减低，哮鸣音消失，此所谓“沉默胸”，常给人以病情改善的假象，实为病情危重征象甚至可能死亡。

(6) 血气分析出现酸中毒， $\text{pH} < 7.30$ ， $\text{PaO}_2 < 8\text{kPa}$ (60mmHg)、 $\text{PaCO}_2 > 6.7\text{kPa}$ (50mmHg)。

(7) 出现自发性气胸、纵隔气肿、肺部感染及肺不张等并发症。

(三) 重症哮喘的治疗

(1) 氧疗，尽快纠正低氧血症。

(2) 维持水、电解质、酸碱平衡。因摄入不足、气道丢失水份较多，加上茶碱等药物的利尿作用，一般均有脱水，应充分补液，输液量每小时 100~200ml 左右。

(3) 激素应用为治疗重症哮喘必不可少的重要措施，应采用短程大剂量的原则，迅速静注、静滴，病情好转改为口服。

(4) 拟肾上腺素能药物：对无高血压或心脏病的重症哮喘患者，可皮下注射肾上腺素 0.3mg，必要时 20~30 分钟重复 1 次，总量不超过 1mg。 β_2 激动剂因气道严重阻塞不宜吸入，可先用舒喘灵静脉滴注。

(5) 茶碱类药物具有强大的扩张支气管作用，应静注负荷剂量后继而静滴维持。

(6) 重症哮喘多有呼吸道感染，应及时使用有效的抗生素。

(7) 气管插管机械通气以防呼吸肌疲劳加剧，减少耗氧，清除气道分泌物，从而改善通气功能。机械通气的指征是：①心跳或呼吸骤停；②明显神志障碍；③“突发性室息性哮喘”(“Sudden asphyxial asthma”)；④积极处理后仍呈严重呼吸性酸中毒， $\text{pH} < 7.20 \sim 7.25$ 者。

第二节 支气管扩张症

【临床提要】

支气管扩张(Bronchiectasis)是较常见的慢性支气管化脓性疾病，大多是由于支气管肺感染和支气管阻塞而造成支气管壁的破坏，导致支气管扩张。本症在发达国家已较罕见，而在发展中国家是较常见的慢性呼吸系疾病，多见于儿童和青年。自抗菌药物应用以来，发病率已明显下降。

正常情况下，支气管引流是由纤毛运动和支气管肌肉呼气收缩将分泌物向前推进至气管。扩张的支气管其分泌物引流功能减退导致该肺段或肺叶持续性感染，慢性感染又使支气管壁进一步遭受破坏性损伤形成恶性循环，常使感染沿气道扩散至肺实质，形成支气管扩张、支气管阻塞。感染和牵拉是主要因素，其中以感染最为重要。

支气管扩张的病因有先天性，如原发性粘液纤毛廓清作用异常(Kartagener综合征、纤毛不动综合征)。而大多数病例是获得性的如：①肺结核 结核炎症侵犯和破坏支气管壁，常见于上叶肺，咯血是主要症状，而多数是由于重力关系得到支气管引流而无症状。②囊性纤维化，由于浓稠粘液栓阻塞支气管继发感染。③儿童期感染性疾病麻疹肺炎、百日咳常继发下呼吸道细菌感染。④吸入异物或肿瘤阻塞支气管，其远端支气管继发感染。⑤低丙种球蛋白血症(Hypogammaglobulinemia)，持续性或反复呼吸道感染。

一、临床表现

由于病变的程度和部位、范围不一，症状轻重不同，如无感染夹杂其中，支气管扩张本身并无症状。典型的症状是咳嗽、咯粘液脓性痰、咯血、屡发性肺炎等。体位变动时痰量较多，每天痰量可达100ml~400ml，痰放置数小时后可分三层，上层为泡沫，中层为粘液，底层是脓细胞和弹性组织。痰常有恶臭或腐臭味。咯血为本病常见症状，少量的出血可能来自支气管粘膜的炎症，重者来自扩张的支气管动脉。有的患者由于病变部位引流好，无感染征象，仅为单纯咯血，临床称“干性支气管扩张”。全身症状如食欲差、低热、消瘦、贫血、多汗等慢性消耗体征。有时病变扩展延及胸腔，则可造成胸膜炎。

二、体格检查

轻者无异常体征。病变部位反复感染后局部胸廓扩张度减少，叩诊呈浊音，湿啰音部位固定。甚至有肺实变的体征。如病变涉及胸膜腔，则有叩诊浊音、呼吸音降低等相应体征。病程较长者常并发肺气肿、杵状指和全身营养不良的征象。

1. 胸部X线检查 支气管扩张范围小的病人，胸片可无异常。如果胸片显示小的不规则环状透亮区呈蜂窝状或卷发影，说明囊状扩张的存在。

2. 支气管造影 有特殊的病史和X线平片表现与支气管扩张症的改变一致，诊断常不需要做支气管造影。下列情况可考虑行支气管造影：①诊断有疑问；②考虑外科切除；③了解支气管扩张的准确位置，以便指导体位引流排痰。有下列情况不宜作支气管碘油造影：①呼吸困难，紫绀或心力衰竭者；②近期痰增多，因潴留的分泌物可减损造影剂在支气管中的充盈；③新近有过肺炎，因肺炎后可发生一周或几个月的支气管扩张，以后才能恢复正常(可逆性支气管扩张)。目前，几乎所有病例支气管造影检查被CT所代替，CT能清楚看到扩张部位支气管壁改变和周围肺实质的异常情况如纤维化、实变、肺气肿等。

3. 肺功能检查 病情轻的支气管扩张，影响肺功能甚小。广泛的囊状扩张则支气管损害重，可并发阻塞性肺气肿，因而有阻塞性通气障碍，即吸入气体分布不均，时间肺活量和最大通气量减低，残气与肺总量百分比增高。当病变进展，肺气肿加重，可因肺泡的毛细血管的破坏，造成肺循环阻力增加，导致肺心病。此时可有换气功能障碍，发生不同程度的低氧血症及二氧化碳潴留。

4. 纤维支气管镜检查 目的是协助排痰，把粘稠的脓痰吸出，并取痰作细菌学检查，以指导用药。如怀疑支气管内异物阻塞者，作纤维支气管镜检查时将异物或痰液吸出，达到诊断和治疗的目的。

三、诊断

根据有较长时间反复发作的咳脓痰或咯血病史者诊断不准。如有下面情况时考虑为支气管扩张：①持续性伴有脓痰的咳嗽，常在改变体位时加重；②发作性伴有脓痰的咳嗽，常在上呼吸道感染后发作；③咯血，特别是在有上述一个或两个症状时；④肺的同一部位反复发生感染；⑤同侧反复发作性胸膜性胸痛。

【治疗】

获得性支气管扩张症是可以预防的，发达国家支气管扩张症发病率显著减少的原因可以借鉴，除人民生活水平较高外，儿童计划免疫，积极预防麻疹、百日咳，及时治疗流感、支气管肺炎等呼吸道感染，根治上呼吸道病灶等均有积极意义。患者要坚持锻炼身体，增强体质，戒烟，注意引流排痰，防止病情发展。

一、轻度感染的治疗

支气管扩张有感染时，尽早用抗生素，最好在咳脓痰6小时以内就开始给药。用口服抗生素治疗10~14天。如氨苄青霉素、羟氨苄青霉素，后者进入气管分泌物浓度高于前者，可用500mg，每日4次，与棒酸合剂——安灭菌(Augmentin)能有效地对抗产 β -内酰胺酶菌株。红霉素、头孢力新(Cephalexin)、复方新诺明等均可选择应用。

二、重度感染的治疗

如果口服抗生素效果不显著，须住院治疗，用纤维支气管镜清除痰液的同时作痰液细菌学检查，根据病原菌和抗菌药物敏感程度选用抗菌药物。对革兰阴性细菌感染，可选氨基糖甙类抗生素或第二、三代头孢菌素、喹诺酮类等药物。

三、绿脓杆菌感染的治疗

支气管扩张症的患者有绿脓杆菌感染时，须用两种以上抗生素联合治疗，即除上述氨基糖甙类，抗绿脓杆菌青霉素如羧噻吩青霉素(Ticarcillin)，美洛西林(Mezlocillin)，氧哌嗪青霉素(Piperacillin)，阿洛西林(Azlocillin)等，属第三代头孢菌素的头孢甲羧肟(Ceftazidime)，氨曲南(Aztreonam，菌克单)，泰能(Tienam、Imipenem/cilastatin)，环氟氧哌酸(Ciprofloxacin)等可供选择和组合。

四、厌氧菌感染的治疗

患者咳出脓臭痰，提示厌氧菌感染，青霉素G对大多数厌氧菌均有效，可作为首选药物。急性期可用青霉素160~240万U静脉滴注，每4~6小时一次。如对青霉素治疗无效或青霉素过敏者，改用林可霉素600mg，每8~12小时静脉滴注1次或氯林可霉素150~600mg静脉滴注，每6小时1次，10天为1疗程。

甲硝唑(Metronidazole，灭滴灵)，是对厌氧菌感染另一有效药物，剂量为0.4g，每日3次口服。

五、祛痰、平喘、止咳

痰液滞留则引起咳喘，可用雾化淡碘液、支气管舒张剂或2%碳酸氢钠使气道舒畅，使痰液稀释而易排出。常用10%碘化钾5ml，日服3次，或10%氯化铵5ml，日服3次，或以氯化铵20ml置入茶缸中，以开水稀释，作深呼吸将蒸气吸入。也可用2%碳酸氢钠10ml雾化吸入。

六、体位引流

按病变位置,使患侧位于上方体位,轻轻拍打胸背部,使痰液排出,以减轻病灶部位感染,病变位于下叶者,可垫高床脚。病情重者可用纤维支气管镜,将痰液用生理盐水稀释后吸出,并注入抗生素治疗。

七、咯血的治疗

少量咯血或痰中带血时应卧床休息,必要时可用小剂量镇静剂。咯血较多时,医师要劝慰患者轻轻地将气管内积血咳出以预防窒息。脑垂体后叶素5~10U加入50%葡萄糖40ml中缓慢静脉注射(10~15分钟注完)或将10U加入生理盐水100ml中静脉滴注,对大多数咯血患有效。或1%硫酸鱼精蛋白10ml静注。亦可用高渗盐水(3%~5%)250ml静滴,每日1~2次,止血效果良好。

如咯血不止,须作纤维支气管镜检查,确定出血部位后于局部注入冷生理盐水(4℃)30~50ml或1:20000肾上腺素5ml,或支气管镜下注入凝血酶5~10ml(1000U/ml)或立止血,也可起到止血作用。大咯血应防止窒息,将有窒息时可酌情行体位引流,需及时采用支气管镜吸引,必要时行气管切开吸引,使阻塞气道的血块排出,以解除窒息。咯血停止后,如并发肺不张时,可鼓励患者咳嗽和吹瓶子,用4%碳酸氢钠液雾化吸入,应用胰蛋白酶、痰易净、 α -糜蛋白酶雾化吸入或气管滴入,以促进肺复张。

八、手术治疗

外科切除是很少需要的,如果支气管扩张症限于一个肺叶或相邻的肺叶(经双肺支气管造影显示),而余肺健康,并且患者有下列情况者可考虑外科手术:

1. 严重的咯血,经内科积极治疗仍无法止血者,需要外科手术将患肺切除。
2. 经长期和积极的内科治疗后仍持续产生多量痰或反复咯血者,且病变范围不超过两个肺叶者。
3. 引起支气管扩张原因已不再存在者。

手术禁忌证:病变范围广泛或并发严重肺气肿,肺功能不全无法接受外科手术治疗者。

九、中医药治疗

1. 急性感染期的治疗 清热化痰、解毒排脓。方用:千金苇茎汤和桔梗汤加减。药用:南沙参、石斛、冬瓜仁、生苡仁、苇茎、鱼腥草、百部、桔梗、枇杷叶、桃仁、败酱草、银花、连翘、甘草。

2. 慢性感染期的治疗 清热化痰肃肺。方用:清金化痰汤加减。药用:黄芩、山栀、桔梗、麦冬、桑白皮、贝母、知母、瓜蒌仁、鱼腥草、甘草。

3. 恢复期的治疗 润肺止咳。方用:沙参麦门冬汤加减。药用:北沙参、玉竹、麦冬、花粉、太子参、川贝、百合、陈皮、茯苓、款冬花、甘草。

4. 出现全身中毒症状者的治疗 滋阴清热,摄血止咳。方用:百合固金汤加减。药用:百合、生地、熟地、贝母、当归、白芍、玄参、桔梗、麦冬、茜草、蒲黄、白芨、大蓟、小蓟、仙鹤草。

第三节 肺脓肿

【临床提要】

肺组织化脓性融合病灶称为肺脓肿(Lung Abscess)。先天性肺囊肿合并感染虽然X线改变与肺脓肿相似,但其非病灶融合而是脓液积聚,不属肺脓肿。由于抗生素的应用,肺脓肿发病率较以往减少。肺脓肿发生原因有:①吸入食物、呕吐物或其他物质见于神志不清、吞咽麻痹、食管痿、鼻窦炎、齿槽溢脓。②支气管完全阻塞或不完全阻塞如肺癌或支气管异物。③肺炎后 特别是金黄色葡萄球菌或肺炎杆菌引起的肺炎。④感染性肺栓塞 栓子来自体内其他化脓感染病灶,或静脉输入污染液体。⑤开放性胸外伤外源性感染 闭合性胸外伤引起肺部血肿继发感染。⑥阿米巴肝脓肿经横膈膜播散至右下肺叶。因右侧总支气管主干较左侧延长,较大的异物吸入易至右下肺,故吸入性肺脓肿多发生在右下肺。

肺脓肿可以单个或多个,常局限于一侧肺。病变部位包膜增厚,纤维素堆积。切面呈均匀坏死组织,与支气管相通后形成周壁像破布样的空腔,腔壁是脓。破溃与支气管相通后小脓肿萎陷,结疤愈合;大脓肿被和其粘连的支气管上皮组织包裹持久不消。脓肿的肉芽组织形成一宽保护层,与周围胸膜粘连,极少破溃入胸膜腔。多发性肺脓肿可导致蜂窝肺,同样蜂窝肺易形成肺脓肿。

肺脓肿起病初与肺炎一样表现发热、寒战、咳嗽、胸痛。脓肿破溃与支气管相通时突然咯出大量脓痰并夹有坏死肺组织,痰恶臭提示厌氧菌感染。坏死组织破溃至胸膜腔时,病情急骤恶化;并发脓气胸时产生呼吸困难、紫绀、急性呼吸衰竭乃至休克。慢性肺脓肿可见杵状指。大咯血少见,多发生在中叶的肺脓肿。肺脓肿患者痰液置玻璃管内可分两层,底层是脓液,上层为粘液。肺脓肿早期X线改变与肺炎表现相同,呈大片均匀模糊阴影,边缘不清。与支气管相通排脓后形成厚壁:旋转体位不改变有液平的空腔,卧位平片不显示液平。

根据典型病史、临床征象及X线改变可成立诊断。痰液作病原学检查和纤维支气管镜检查可与有关疾病相鉴别。包裹性脓胸、内瘘形成不易与肺脓肿相鉴别。正侧位切层或CT、可助诊断。无明确吸入病史的肺脓肿应排除支气管肺癌。纤维支气管镜检查应作为肺脓肿的必要检查和鉴别诊断的重要方法,如检测病原菌,病变亚段定位,中央型支气管肺癌的排除,气道异物及术后气道分泌物、血块堵塞的发现及清除等。取痰检测病原菌容易受咽部细菌污染而不确切,应经气道吸引、纤支镜或穿刺(特别是合并脓胸)取脓性分泌物行需氧及厌氧菌培养和药物敏感试验。厌氧菌培养应做到取材及送检隔离氧气。肺脓肿几乎均系需氧及厌氧混合感染。常见的病原菌有葡萄球菌、链球菌和肺炎链球菌、克雷白杆菌、大肠杆菌、绿脓杆菌、流感嗜血杆菌等。医院外感染的肺脓肿,大部分(85%~93%)是厌氧菌如产黑色素类杆菌(*Bacteroids reelaninogenicus*)、脆弱类杆菌(*Bacteroids fragilis*)、韦荣球菌(*Veillonella*)、消化球菌(*Peptococcus*)、消化链球菌(*Peptostreptococcus*)、核粒梭形杆菌

(*Fusobacterium nucleatum*)等。

【治疗】

肺脓肿治疗原则是应用抗菌药物及体位引流排出脓液。

一、抗菌药物的应用

肺脓肿多系需氧及厌氧菌混合感染，即使培养仅单一菌种，选用抗菌药物时也应考虑以针对厌氧菌为主的联合治疗。一般体温在治疗后3~7天开始下降，1~2周退至正常。如疗效不明显须考虑脓腔过大、患者整体情况不良、支气管堵塞引流不畅、合并脓胸或抗菌药物选用不当等因素。疗程约1~2个月，至临床症状消失、X线胸片脓腔闭合、炎症病变吸收或仅残留条索状阴影。如并发脓胸，则及早行胸腔闭式引流。

1. 抗厌氧菌药物 大剂量青霉素G(1000~2000万U/d)静脉滴注对呼吸道厌氧菌感染有效，特别是对产黑色素类杆菌高度敏感。青霉素G对其他厌氧菌包括消化链球菌、梭形杆菌均有效，但对脆弱类杆菌因其经常产生 β -内酰胺酶，故青霉素G无效。20%~25%的厌氧菌感染病例对青霉素G耐药，可换用氯林可霉素。

2. 伴有葡萄球菌的混合感染的治疗 ①首选氯林可霉素(Clindamycin, 克林霉素)，以600mg 静脉滴注，每8小时1次。氯林可霉素除脆弱类杆菌外，对革兰阴性杆菌、肺炎链球菌亦有效。②氯林可霉素与美洛西林(mezlocillin)联合应用。后者2~4g，每4~6小时静脉滴注或推注，血清浓度可达250~300 $\mu\text{g/ml}$ 。③头孢噻肟(Cefotaxime)联合甲硝唑应用。头孢噻肟2g，每8~12小时1次，缓慢静脉推注或滴注；甲硝唑(Metronidazole, Flagyl, 灭滴灵)对厌氧菌有高效，可和上述任一种抗生素联合应用，此药不能堆注，可于短时间内滴注，剂量为500mg，每日2~3次滴注，或400mg，每日3次口服。

3. 脆弱类杆菌可选用头孢噻吩(Cefoxitin 头孢西丁)、氯林可霉素、甲硝唑。替换治疗可选用氯霉素、头孢美唑(Cefomezazole)、优立新(Unasyn, Ampicillin/sulbactam)、伊米配能(Imipenem)或泰能(Tienam, Imipenem/Cilastatin)，或头孢替唑(Cefotetan)。氟氧头孢(Flomoxef)、阿洛西林(Azlocillin)、美洛西林、氧哌嗪青霉素(Piperacillin)及头孢噻肟等因对 β -内酰胺酶不稳定，仅对部分脆弱类杆菌有效。

4. 伊米配能(Imipenem, 亚胺培南)0.5~1.0g，每日2~3次滴注，溶剂不能含有乳酸。青霉素结合蛋白(Penicillin Binding Protein, PBPs)是细菌细胞壁抵抗 β -内酰胺类抗生素作用的结构，而伊米配能能与所有的PBP相结合，特别是与PBP₁及PBP₂结合，使细菌球形化，不能维持正常的细胞形态而溶解、死亡。其对 β -内酰胺酶稳定，高效，抗菌谱广。对葡萄球菌、耐药金黄色葡萄球菌、不动杆菌属、沙雷杆菌、枸橼酸杆菌、绿脓杆菌及厌氧菌均有效，是混合感染唯一的单联有效抗生素，是目前耐药菌株较少。

5. 喹诺酮类药物 对厌氧菌疗效虽不可靠，但由于对肠道杆菌高效，可联合甲硝唑用药。①环丙氟哌酸(Ciprofloxacin)0.25~0.75g，每日2次口服，或0.2g 每日2次滴注。②氟喹酸(Ofloxacin)0.2g，每日2次口服。

二、体位引流