

 临床思维指南



呼吸系统疾病

典型病例分析

科学的临床思维方法是正确临床决策的基础。凝聚着国内资深医学专家的经验 and 智慧，通过对历经多年积累的典型及疑难病例的综合分析，书中所展示的精炼的思维方法和清晰的诊断思路，将引领勤奋好学的临床医生们走进探索成功的殿堂。

● 名誉主编 翁心植 主 编 孔文莹 王浩彦

Huxi Xitong Jibing Dianxing Bingli Fenxi

 科学技术文献出版社

273331

R56
K277
7002
C-1



临床思维指南

呼吸系统疾病 典型病例分析

名誉主编 翁心植
主 编 孔文莹 王浩彦
编 委 (以姓氏笔画为序)

孔文莹	王 臻	王晓娟	王浩彦	代华平
叶 静	叶 俏	朱亚玲	杨媛华	陈阳育
伍燕兵	张 杰	张 鸿	张 镭	林英翔
金晓光	徐莉莉	郭兮恒	逯 勇	黄克武
蒋 涛				

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

呼吸系统疾病典型病例分析/孔文莹,王浩彦主编.-北京:科学技术文献出版社,2002.5

(临床思维指南丛书)

ISBN 7-5023-3923-X

I. 呼... II. ①孔...②王... III. 呼吸系统疾病-病案-分析
IV. R56

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 086532 号

出 版 者:科学技术文献出版社

地 址:北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038

图书编务部电话:(010)68514027,(010)68537104(传真)

图书发行部电话:(010)68514035(传真),(010)68514009

邮 购 部 电 话:(010)68515381,(010)68515544-2172

网 址:<http://www.stdph.com>

E-mail:stdph@istic.ac.cn;stdph@public.sti.ac.cn

策 划 编 辑:李 鹏

责 任 编 辑:陈 红

责 任 校 对:唐 炜

责 任 出 版:刘金来

发 行 者:科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者:北京国马印刷厂

版 (印) 次:2002 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

开 本:787×960 16 开

字 数:537 千

印 张:30

印 数:1~7000 册

定 价:45.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

序 言

孔文莹主任医师及王浩彦主任医师主编的《呼吸系统疾病典型病例分析》一书是科学技术文献出版社组织出版的《临床思维指南丛书》中呼吸系统疾病分册,它除了呼吸疾病的典型病例外还包括部分呼吸疑难病例在内。每个疾病在每一个病人身上的临床表现不尽完全相同,有其相同相似的症状,即为共性,也有其特殊的临床表现即为个性。临床专著主要总结了每种疾病的共性表现。一个病例的临床表现基本上符合于专著描述记载的,称之为典型病例,而临床表现符合共性者少、个性表现多的常不易诊断谓之疑难病例。疑难病例的确诊常有一个探索的过程。这个过程的描述和分析对帮助青年医生正确临床思维的形成有较大的帮助。

北京呼吸疾病研究所拥有病床 90 余张,收治大量来自全国表现为呼吸系统症状的患者。参加本书编写的作者都是工作在临床第一线的高年主治医师及正副主任医师,他们把临床工作中所遇到的典型病例和部分全科大查房中讨论过的疑难病例进行分析整理总结,其中不少病例是由经验丰富的教授们的精辟分析而确诊的,这对培养临床医生的实际工作能力有很大的帮助。

中国工程院院士 北京呼吸病研究所所长 翁心植
首都医科大学附属北京朝阳医院名誉院长

前 言

科学技术文献出版社出版的《临床思维指南》呼吸系统分册的撰写交给我们北京市呼吸疾病研究所,我们欣然接受了。因为我们认为,这是我们为我国呼吸界做的一份有意义的工作。

临床经验的积累是一个由理论到实践,再由实践到理论的过程。如何把所学的知识用到临床实践中去,是这本书编写的目的之一。

北京市呼吸疾病研究所(呼研所),是我国呼吸疾病诊疗和研究的重点单位,是北京市呼吸疾病防治研究的基地。著名的内科学、呼吸病学专家,中国工程院院士翁心植教授任所长。呼研所在慢性阻塞性肺疾病、肺动脉高压、肺心病的诊疗研究方面,在呼吸危重症、呼吸衰竭抢救及呼吸支持方面均居国内领先水平。在间质性肺疾病的诊治及肺血管病的诊治方面已建立了比较规范的实验室检查方法,并积累了较丰富的经验,在危重症哮喘的治疗,特别在机械通气对危重症哮喘患者的抢救方面有较丰富的临床经验,抢救成功率较高。

呼研所设有病床 90 余张,本书选入的病例全部是呼吸内科或呼吸重症监护病房的病例,通过病例,简要的介绍了相关的理论基础知识和研究进展,每例均有综合分析,并在病例分析的最后设有思考题,完全符合临床医师的逻辑思维习惯。

本书的撰写全部由首都医科大学附属北京朝阳医院,北京呼吸疾病研究所具有丰富临床经验的主任医师、副主任医师和部分高年资主治医师担任。并特请 CT 室的张镭主任和核磁共振室的蒋涛博士撰写 CT、核磁共振在呼吸系统疾病诊断中的价值一文,更提高了本书的质量,特

向他们致谢。

编者特别要提出的是,本书编入的部分疑难、少见病例,在诊治过程中,是在翁心植教授的直接领导下,经过反复的全科大查房,最后明确诊断,得到合理的治疗,这里凝结着老教授的心血、智慧和经验,我们均受益匪浅。同时,在本书的编写过程中还直接得到翁教授的关心和大力支持,还有研究所副所长王辰教授和呼吸内科主任张洪玉教授的关心和大力支持,使本书的质量得到保证,特此向他们表示衷心的感谢。

但因编者水平有限,其中不免有欠妥或失误之处,敬请读者批评指正。

编 者

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

北京市呼吸疾病研究所,是我国呼吸疾病诊疗和研究的重点单位,由著名的内科学、呼吸病学专家、中国工程院院士翁心植教授任所长。该所在慢性阻塞性肺疾病、肺动脉高压症、肺心病的诊疗研究方面,在呼吸危重症、呼吸衰竭抢救及呼吸支持等方面均居国内领先水平;本书所选典型和疑难病例全部是从该所的大量住院病例中筛选出来的,并附有 260 多张珍贵的胸部 X 线和 CT 片,这在呼吸系统疾病专著中比较少见。因此本书具有绝对的权威性,能大大提高临床医生及医药院校师生的临床思维水平及实际操作能力。

我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干

科学技术文献出版社是国家科学技术部所属的综合
性出版机构,主要出版医药卫生、农业、教学辅导,以及科技
政策、科技管理、信息科学、实用技术等各类图书。



科学技术文献出版社方位示意图

目 录

第 1 章 气道疾病	(1)
第 1 节 慢性支气管炎	(1)
第 2 节 支气管哮喘	(13)
第 3 节 支气管扩张	(34)
第 4 节 气管原发性肿瘤	(42)
第 2 章 肺部疾病	(49)
第 1 节 肺部感染	(49)
第 2 节 肺脓肿	(63)
第 3 节 肺结核	(75)
第 4 节 肺癌	(88)
第 5 节 间质性肺疾病	(110)
第 6 节 肺血管疾病	(151)
第 3 章 胸膜疾病	(211)
第 1 节 胸腔积液	(211)
第 2 节 气胸	(230)
第 4 章 纵隔疾病	(236)
第 1 节 胸腺瘤	(236)
第 2 节 淋巴瘤	(241)
第 5 章 呼吸控制异常	(246)
睡眠呼吸暂停综合征	(246)
第 6 章 其他	(267)
第 1 节 原发性呼吸道淀粉样变	(267)
第 2 节 急性呼吸窘迫综合征	(274)

● 呼吸系统疾病典型病例分析

第3节 血管炎·····	(284)
第4节 嗅神经母细胞瘤·····	(290)
第5节 药物性发热·····	(292)
第6节 皮炎·····	(296)
附文一 肺栓塞的MRI和MRA诊断·····	(300)
附文二 现代CT对呼吸系统疾病诊断的价值·····	(310)
附文三 现代胸部CT诊断·····	(333)

气道疾病

第1节 慢性支气管炎

【理论基础】

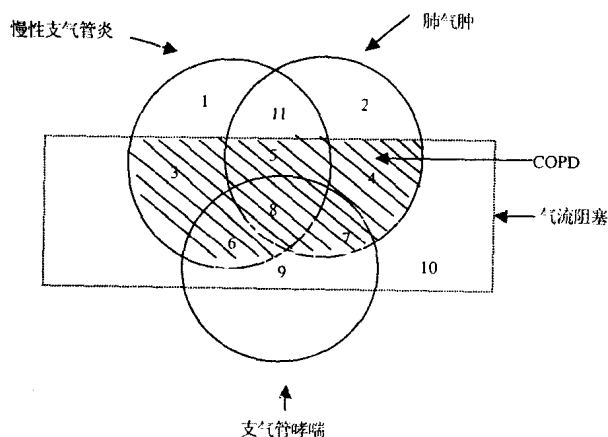
慢性支气管炎(chronic bronchitis)是由于感染或非感染因素引起的气管、支气管粘液及其周围组织的慢性非特异性炎症。其主要病理特点是支气管腺体增生, 黏膜分泌增多。同时, 黏膜上皮细胞可发生局灶性坏死和鳞状上皮化生, 纤毛上皮亦有不同程度的损坏, 支气管壁有各种炎性细胞浸润、充血、水肿和纤维增生, 支气管黏膜发生溃疡, 肉芽组织增生, 严重者支气管平滑肌也遭到破坏以致机化, 引起管腔狭窄。其肺功能的变化早期不明显, 常规肺功能测验大多正常, 但闭合气量测验可见增大。当炎症蔓延至较大的支气管, 在急性加重期气道狭窄, 阻力增加, 常规肺功能测验如1秒钟通气量(FEV_1)、最大呼气中期流速(MMFR)均减低, 残气量(RV)轻度增加, 肺活量(VC)正常; 在缓解期, 肺功能变化均可恢复正常, 并发阻塞性肺气肿时, 呼吸功能的损害大多不可逆转。慢性支气管炎可分为两型, 即单纯型(主要表现为反复咳嗽、咳痰)和喘息型(除咳嗽、咳痰外还伴有喘息, 可伴有哮

鸣音)。其病程可分为三期①急性发作期:指在1周内出现脓痰或粘液脓性痰,痰量明显增加,或伴有发热等炎症表现,或1周内咳、痰、喘任何一项症状显著加剧,或重症病人明显加重者。②慢性迁延期:指不同程度的咳、痰、喘症状迁延至1个月以上。③临床缓解期:经治疗或自然缓解,症状基本消失或偶有轻微咳嗽和少量痰液,保持两个月以上。

其诊断标准为咳嗽、咳痰或伴喘息,每年发病持续3个月,连续2年以上,并排除其他心肺疾病。如每年发病不足3个月,但有明确的客观检查依据(如X线、呼吸功能等),亦可诊断。

阻塞性肺气肿(obstructive pulmonary emphysema)常常是慢性支气管炎进一步演变而来。系指终末细支气管远端部分(包括呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡)膨胀,并伴有气道壁的破坏。其发病机制尚未完全清楚,目前一般认为与支气管阻塞及蛋白酶-抗蛋白酶失衡有关。根据肺气肿发生的部位可分为三型:①全小叶型肺气肿:可侵犯全肺,呈弥漫性,但多见于肺脏的前部和下部,病变累及整个肺小叶,即呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡均有扩张,气肿囊腔较小。②小叶中央型肺气肿:多见于肺上部,气腔位于三级小叶的中央,即呼吸性细支气管的部位。③混合性肺气肿:即在同一肺内存在上述两种病理变化。

近年来,把具有气流阻塞特征的慢性支气管炎或(和)肺气肿称为慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)。其气流阻塞呈进行性发展,可伴有气道高反应性。现以美国胸科学会所绘图解作进一步解释:



图示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的疾病,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,他们的气流阻塞不能完全缓解,因而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)不属于本病。

【病例 1】

主诉:间断咳嗽、咳痰 40 年,加重 1 周

诊断:慢性阻塞性肺疾病

患者,男性,80 岁,工人,因“间断咳嗽、咳痰 40 余年,加重 1 周”于 2000 年 7 月 9 日收入院。患者于入院前 40 余年始咳嗽、咳痰,此后反复发作,多以受凉为诱因,无明显季节性。近 10 余年症状加重,每年持续发作 15 天左右,并逐渐出现活动后气短。入院前 1 周,受凉后症状再次发作,咳嗽、咳白粘痰,量较多,约 60ml/d,伴气短、憋气,无发热,无盗汗,无乏力,无消瘦,无胸痛,无下肢水肿。自服来立信及中药,效果不佳,遂于我院门诊就诊。查胸片示双肺纹理增重,右上胸膜肥厚,右上肺高密度致密影,为进一步治疗收入病房。既往于 50 年前患肺结核,经正规抗痨治疗后治愈。高血压病史 30 余年,血压最高达 220/100mmHg,长期服用复方降压片。脑梗死 4 年。无吸烟史。

体格检查:体温(T)37.3℃,脉搏(P)86 次/分,呼吸(R)21 次/分,血压(Bp)200/90mmHg,神清,发育正常,营养中等,自动体位,皮肤黏膜无苍白、黄染和紫癜,全身浅表淋巴结未触及,眼睑无水肿,巩膜无黄染,口唇轻度发绀,颈无抵抗,颈静脉无怒张,气管居中,甲状腺不大,桶状胸,双肺呼吸运动对称,节律规整,触觉语颤对称,双肺呼吸音粗,右上肺可闻少量湿啰音,未闻及干啰音,未闻及胸膜摩擦音,心前区无隆起,剑突下无心尖搏动,心界不大,心率 84 次/分,律齐,心音遥远,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音,腹平坦,无压痛,无肌紧张,肝脾未触及,肠鸣音 4 次/分,脊柱无异常,双下肢不肿,生理反射存在,病理反射未引出。

实验室检查:血常规:白细胞(WBC) $8.24 \times 10^9/L$,中性粒细胞(N)76.6%,淋巴细胞(L)16.3%,血红蛋白(Hb)126g/L,血小板(plt) $176 \times 10^9/L$,尿常规(-),

便常规(-),痰培养:咽部正常菌群,痰涂片: G^+ 链球菌(++) G^- 杆菌(+),痰找癌细胞(-),结核菌素(PPD)试验(-),生化:总蛋白6.2g/L,白蛋白3.8g/L,球蛋白2.4g/L,总胆红素1.4mg/dl,直接胆红素0.1mg/dl,间接胆红素1.1mg/dl,尿素氮13mg/dl,葡萄糖87mg/dl,血气:pH 7.419, P_{CO_2} 52.4mmHg, P_{O_2} 70.1mmHg, HCO_3^- 29.2mmol/L,心电图:正常。肺功能:FEV₁ 34.8% (占预计值),VC 38.9% (占预计值),FEV₁/FVC 64.6%,RV 140% (占预计值),TLC 86.8% (占预计值),RV/TLC 65%。胸片:双肺纹理增重,右上肺可见高密度致密影。胸部CT:右上胸膜肥厚粘连,两肺陈旧结核灶,纵隔淋巴结钙化。

思考题

1. 本例诊断线索有哪些? 诊断是什么?
2. 本例肺功能变化有何特点?
3. 慢性支气管炎和阻塞性肺气肿有哪些并发症?
4. 阻塞性肺功能障碍和限制性肺功能障碍如何鉴别?

分析

本例的临床特点:①男性,80岁;②反复发作的咳嗽、咳痰40年,并逐渐出现活动后气短;③体格检查主要为口唇轻度发绀,颈静脉无怒张,桶状胸,双肺呼吸音低,右上肺可闻及湿啰音,剑突下无心尖搏动,心界不大,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音,腹软,肝脾不大,双下肢不肿,无杵状指(趾);④实验室检查:白细胞总数不高,但中性粒细胞分类增高;痰涂片可见 G^+ 球菌、 G^- 杆菌;痰找癌细胞未见;PPD试验(-);血气分析示低氧血症伴高碳酸血症;肺功能示VCmax、FEV₁、FEV₁/FVC减低,RV增加;胸片示双下肺纹理增重,右下肺纹理呈垂柳状,右上肺近胸膜可见高密度致密影;胸部CT示右上胸膜肥厚粘连,双肺陈旧结核灶,纵隔淋巴结钙化。

本例思考线索:本例以慢性咳嗽咳痰为主要表现,症状反复发作多年,体检肺部可闻及湿啰音,虽然每年发作不足3个月,但体检见桶状胸,胸片见双下肺纹理增重,肺功能提示为阻塞性通气功能障碍,血气示低氧和二氧化碳增高,故仍可诊断COPD。患者的VC降低是由于RV增加引起的。

血气和肺功能均是反映肺与空气之间气体交换之功能的。在临床上,我们做肺功能检查时,可以分别测定肺的通气功能和弥散功能,比较重要的指标是VC、FEV₁%、FEV₁/FVC、RV/TLC、TLC、DL_{CO},其结果与正常人组进行对比,一般来说,如大于80%就是正常的,FEV₁%、FEV₁/FVC反映的是大气道的通气功能;VC、TLC反映是否有限制性通气功能障碍;RV/TLC反映是否有残气增加,即肺

气肿;DL_{co}反映肺的弥散功能。这些功能的任何一项或几项异常均可导致血气的异常。所以血气是肺功能的总体反映。我们首先来分析一下患者的肺功能的情况。肺功能:VC占预计值的38.9%,提示严重的限制性通气功能障碍,但患者的TLC占预计值的86.8%,说明患者的RV明显增加,因为TLC=VC+RV,患者的RV/TLC 65%,提示有严重的肺气肿存在,其原因是慢性支气管炎所致,患者的FEV₁/FVC为64.6%,提示存在通气功能障碍,FEV₁占预计值的34.8%,提示为严重的通气功能障碍(为COPDⅡB期)血气的正常值为:PaO₂ 80~100mmHg PaCO₂ 35~45mmHg pH 7.35~7.45 H₂CO₃⁻ 21~27mmol/L。正常PaO₂是随着年龄的增长而降低的,其公式为 $\text{PaO}_2 = 102 - 0.33 \times \text{年龄}$ 。该患者的PaO₂应为75.6mmHg,实际PaO₂ 70.1mmHg,缺氧不明显,但患者的PCO₂ 52.4mmHg,存在二氧化碳潴留,其原因可能为①吸氧时做的血气。尽管PaO₂降低不明显,但有二氧化碳潴留,说明存在中重度的通气功能障碍。②血样品可能有空气进入。

COPD诊断要根据病史、体征、实验室检查综合进行。

1. 病史:咳嗽、咳痰、气短、喘息、吸烟史、职业史。

2. 体征:早期不明显,通常COPD胸部听诊可有呼气延长或呼气时干啰音。随疾病进展,出现胸廓膨隆、前后径增大,呼吸音减低,两肺野可有湿性啰音及(或)干性啰音。晚期患者,呼吸困难加重,口唇发绀,部分患者出现右心衰竭体征。

3. 实验室检查及特殊检查。

4. 胸部X线检查:可表现为肺纹理增加,肺容量扩大,胸腔前后径增大,横膈位置降低,右下肺动脉增宽,右心增大。

5. CT检查:特别是高分辨CT,可以确定小叶中心型或全小叶型肺气肿,了解肺大泡的大小和数目。

6. 肺功能检查:肺功能检查对COPD的诊断以及估计其严重程度、疾病进展和预后具有重要意义。FEV₁占预计值的百分比(FEV₁%)或FEV₁/FVC是反映COPD气流阻塞的一项敏感指标(正常人FEV₁/FVC>70%)。肺总量(TLC)、功能残气容积(FRC)和残气容积(RV)增加,RV/TLC增大,一氧化碳弥散量(DL_{co})减低,与肺气肿严重程度呈比例。动脉血气示低氧血症,可同时伴有高碳酸血症。COPD的分级见下表:

分级	FEV ₁ 占预计值 %
0	• 正常肺功能 • 慢性症状(咳嗽、咯痰)
I	• FEV₁/FVC < 70 % • FEV₁ ≥ 80 % 预计值
II	• FEV₁/FVC < 70 % • 30 % ≤ FEV₁ < 80 % 预计值 (II A 50 % ≤ FEV₁ < 80 % 预计值) (II B 30 % ≤ FEV₁ < 50 % 预计值)
III	• FEV₁/FVC < 70 % • FEV₁ < 30 % 预计值

7. 化验:当 PaO₂ 低于 55mmHg 时常继发血红蛋白、红细胞增多。COPD 感染加重时痰可为脓性,痰涂片主要为嗜中性粒细胞。

本病的鉴别诊断:

(1)肺结核

活动性肺结核常伴有低热、盗汗、乏力、咳血等症状,但老年肺结核的毒性症状不明显,常被慢性支气管炎的症状掩盖而不易发现,应着重注意。同时,本例患者既往肺结核病史,更应注意此次发病是否为肺结核复发,但多次查痰未见结核菌,胸部 CT 未见活动性病灶,故可排除。

(2)支气管哮喘

此病起病年龄较轻,常有个人或家族过敏史,临床上以反复发作的伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难、胸闷或咳嗽为特征。胸部听诊可闻及呼气性哮鸣音。本例患者的病史、症状及体征均不支持此病。

(3)支气管扩张

多发生于儿童或青年期,常继发于麻疹、肺炎或百日咳,有反复咳大量脓痰和咯血症状,可闻及患侧固定性湿啰音,胸部 X 线可见支气管阴影加深,病变严重者可卷发状阴影。而支气管扩张又可为慢性支气管炎的并发症,本病例是否合并存在支气管扩张呢?本病例患者无大量脓痰和咯血症状,胸部 CT 无支气管扩张征象,即从症状和客观检查均不支持此病,故可基本除外。

(4)肺癌

此病多发生于 40 岁以上男性,常有痰中带血、刺激性咳嗽,胸部 X 线检查肺

部有团块状影或阻塞性肺炎。本患者高龄且胸部 X 线检查见右上肺高密度致密阴影应警惕此病,但多次查痰脱落细胞为阴性且胸部 CT 未发现肿瘤征象,亦无纵隔淋巴结肿大,仅为陈旧结核灶、纵隔淋巴结钙化,故可排除此病。

(5) 心脏病

由肺淤血引起的咳嗽常为干咳,痰量不多,其病史、体征、胸部 X 线、心电图均有助于鉴别。

治疗原则

COPD 治疗目的是:

- (1) 阻止症状发展和疾病反复加重
- (2) 减缓或阻止肺功能下降
- (3) 改善活动能力,提高生活质量

COPD 的主要治疗方法有:

- (1) 停止吸烟
- (2) 控制职业性或环境污染
- (3) 抗菌药物的应用

COPD 急性加重多与感染有关,包括病毒感染和细菌感染。使用抗菌药物是治疗 COPD 细菌感染急性加重的主要措施。临床常用的抗菌药物包括 β 内酰胺类(青霉素类,头孢菌素类);大环内酯类;氨基糖甙类;氟喹诺酮类和磺胺类。痰或气道分泌物培养的致病菌对抗生素选择有一定指导作用,针对感染的病原体选择药物是抗菌治疗的原则。在未能确定 COPD 感染病原菌的情况下,则需进行经验用药。经验用药主要根据常见的 COPD 感染病原菌以及病情的轻重程度来选择药物。

(4) 支气管扩张剂治疗

松弛支气管平滑肌使支气管舒张、缓解气流阻塞症状是支气管扩张剂的主要治疗目的。

支气管扩张剂包括:

抗胆碱药物:异丙托品。定量吸入,30~90 分钟达最大效果,持续 4~6 小时。剂量为 40~80 μ g(每喷 20 μ g),每天 3~4 次。与 β_2 受体激动剂联合应用可产生相加作用,国外有作者比较了稳定期 COPD 病人使用异丙托溴铵联合应用 β_2 受体激动剂 2 周到 3 个月,结果发现联合用药比单独用药效果显著,FEV₁ 提高了 25%。近年来的资料显示,抗胆碱能药物对 COPD 病人有短期的支气管扩张和减轻症状的作用,但长期吸入抗胆碱能药物治疗对于 COPD 长期的预后无改善作用。在长