

西医保健专业教材

老年保健知识

下册

主编 汤之明
主审 张少华



肇庆市老干部(职工)大学

二〇〇九年八月

中国老年保健知识丛书

老年保健知识

下册

主编 周建南
副主编 周建南



中国老年保健知识丛书

中国老年保健知识丛书

目 录

第三篇 常见老年疾病防治知识.....	1
第五章 咳嗽的分类、病因及诊治.....	1
第六章 老年人慢性支气管--肺部疾病防治知识.....	7
第一节 慢性支气管炎.....	7
第二节 阻塞性肺气肿.....	12
第三节 哮喘.....	16
第四节 慢性肺原性心脏病.....	21
第七章 消化性溃疡.....	27
第八章 肝硬化.....	35
第九章 胆囊结石及其防治.....	41
第十章 急性胰腺炎.....	45
第十一章 上消化道出血.....	50
第十二章 急性阑尾炎.....	54
第十三章 便秘.....	60
第十四章 骨性关节炎.....	66
第十五章 骨质疏松症.....	68
第十六章 前列腺增生症.....	76
第十七章 泌尿系结石.....	80
第十八章 脑萎缩与老年性痴呆.....	82
第十九章 常见脑血管疾病.....	85
第一节 脑血栓.....	85
第二节 脑出血.....	88
第二十章 肿瘤防治与康复.....	101
第四篇 家庭护理技术篇.....	110
第一章 家庭护理的一般技术	110
第二章 体温、脉搏呼吸与血压的测量方法.....	117
第五篇 常见急症现场处理.....	122
老年人常见病症的自救与急救.....	122

第六篇 常见传染病防治知识..... 127

第一章 手足口病..... 127

第二章 甲型 H1N1 流感诊疗方案..... 131

第三章 人感染高致病性禽流感..... 136

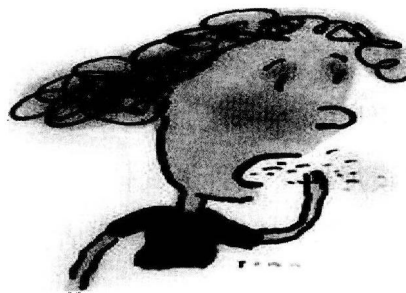
第四章 病毒性肝炎..... 142

附篇：常用辅助检查的意义..... 149

第三篇 常见老年疾病防治知识

第五章 咳嗽的分类、病因及诊治

随着人们对咳嗽的关注，欧美国家近 20 年对咳嗽原因及其治疗进行了多方面研究，基本明确了慢性咳嗽的常见病因，近年来先后制定了咳嗽相关的诊治指南。我国近年也开展了有关咳嗽病因诊治的临床研究，并取得了初步结果。咳嗽按性质分为干咳和湿咳，按病程分为 3 类：急性咳嗽（<3 周）、亚急性咳嗽（3~8 周）和慢性咳嗽（≥8 周）。



一、急性咳嗽

普通感冒是急性咳嗽最常见的病因，其他病因包括急性支气管炎、急性鼻窦炎、过敏性鼻炎、慢性支气管炎急性发作、支气管哮喘（简称哮喘）等。

普通感冒的治疗：以对症治疗为主，一般无需用抗菌药物。

(1) 减充血剂：伪麻黄碱等。

(2) 退热药物：解热镇痛药类。

(3) 抗过敏药：第一代抗组胺药。

(4) 止咳药物：中枢性镇咳药、中成药等。临床上通常采用上述药物的复方制剂，首选第一代抗组胺药+伪麻黄碱治疗，可有效缓解打喷嚏、鼻塞等症状。咳嗽明显者选用中枢性镇咳药，如右美沙芬或可待因等。

二、亚急性咳嗽

最常见原因是感冒后咳嗽、细菌性鼻窦炎、哮喘等。

感冒后咳嗽

当感冒本身急性期症状消失后，咳嗽仍然迁延不愈，临床上称之为感冒后咳嗽。除了呼吸道病毒外，其他呼吸道感染亦可能导致此类咳嗽，有文献统称为感染后咳嗽（postinfectious cough）。目前对感冒后咳嗽的发病机制及本质尚不清楚，但临床上确实存在这类患者，而且极为常见，因此中国指南和欧美指南均将这一咳嗽病因列入。

引起感冒的常见病毒有鼻病毒、冠状病毒、流感病毒、副流感病毒、呼吸道合胞病毒等，其中以鼻病毒和冠状病毒最为常见。由于感冒后咳嗽发生在感冒症状消失后，因此感冒后咳嗽与病毒感染本身无直接关系，而可能是由于感染引起的

气道非特异性炎症，气道上皮损伤脱落，上皮下感觉神经暴露，粘膜充血水肿，炎性细胞浸润和炎性介质释放，从而刺激咳嗽感受器。少数患者可能会存在短暂性气道高反应性。

患者多表现为刺激性干咳或咳少量白色黏液痰，可以持续 3~8 周时间，甚至更长时间。X 线胸片检查无异常。感冒后咳嗽常为自限性，通常能自行缓解。

由于缺乏特异性临床症状和客观检查指标，感冒后咳嗽主要还是一个排除性诊断，当然前提是感冒后咳嗽咳嗽延不愈的病史。

抗菌药物治疗无效。对一些慢性迁延性咳嗽可以短期应用中枢性镇咳药、第一代抗组胺 H1 受体拮抗剂等。对少数顽固性重症感冒后咳嗽患者，并排除其他疾病的条件下，在一般治疗无效时可短期试用吸入或者口服糖皮质激素治疗，如 10~20mg 泼尼松（或等量其他激素）3~7 d。激素应用一定要慎重，临床上见到过支气管结核诱发的慢性咳嗽患者因误用激素治疗导致病情恶化的例子。

三、慢性咳嗽

慢性咳嗽原因较多，通常可分为两类。一类为初查 X 线胸片有明确病变者，如肺炎、肺结核、肺癌等。另一类为 X 线胸片无明显异常，以咳嗽为主或惟一症状者，即通常所说的不明原因慢性咳嗽（下简称慢性咳嗽）。慢性咳嗽的常见原因为：咳嗽变异型哮喘、鼻后滴流综合征、嗜酸粒细胞性支气管炎和胃-食管反流性咳嗽，有数据显示这些原因占了呼吸内科门诊慢性咳嗽比例的 70%~95%。其他病因还有，如慢性支气管炎（ChB）、支气管扩张、支气管内膜结核、变应性咳嗽、心理性咳嗽等。

慢性咳嗽病因众多，本文着重对**胃-食管反流性咳嗽（GERC）、鼻后滴流综合征（PNDs）**，以及感冒后咳嗽等引起的慢性咳嗽的诊断和治疗逐一介绍。

（一）胃-食管反流性咳嗽（GERC）

1. 定义

根据中国《咳嗽的诊断与治疗指南（草案）》的定义，胃-食管反流性咳嗽（GERC）系指因胃酸和其他胃内容物反流进入食管，导致以咳嗽为突出表现的临床病症。GERC 是慢性咳嗽的常见原因，约占慢性咳嗽病因的 10%~40%，国内报导占 12%。

2. 发病机制——为何远端反流会引起咳嗽？

传统观点认为胃-食管反流引起咳嗽或哮喘是由于胃酸反流至咽喉甚至误吸入气管所致。通过 24 h 食管 pH 值监测发现，GERC 患者大多数只是远端反流（低位反流），为何远端反流会引起咳嗽？目前研究表明与食管-气管神经反射诱发气

道神经源性炎症有关。

3. 临床表现

典型反流症状表现为胸骨后烧灼感、反酸、嗝气、胸闷等。有微量误吸的 GERC 患者，早期更易出现咳嗽症状及咽喉部症状，临床上也有不少 GERC 患者没有反流症状，咳嗽是其惟一的临床表现。美国 Irwin 等研究发现，75% 的 GERC 患者缺乏反流相关症状。国内的研究结果有所不同，50% 以上的 GERC 患者伴有反流相关症状。咳嗽大多发生在日间和直立位，干咳或咳少量白色黏痰，咳嗽的时间与反流的时相一致(见下图)。通常 GERC 病程较长，平均约 13~61 个月，从一个侧面提示 GERC 较易被误诊和漏诊。

4. 辅助检查

(1) 24h 食管 pH 值监测：是目前诊断 GERC 最为有效的方法，国内测定的健康人正常值 <12.70 。SAP 则代表咳嗽症状与反流的相关关系，正常情况下 $<75\%$ 。

24h 食管 pH 值监测虽是目前诊断 GERC 最敏感、最特异的方法，但临床应用时亦存在一些问题：①酸性反流合并碱性反流时其 pH 值可能正常，因此不能诊断非酸性反流。食道吞钡检查对此可能具有一定的价值，确诊还有赖于食管腔内阻抗检查方法的开展。②反流可能间歇发生，检查当日没有发生反流。因此结果阴性者也不能完全排除 GERC 诊断。③监测需要 1 天的时间，需要患者良好的配合，有些患者难以接受；④检查费用较高，目前国内外此仪器尚未普及。24h 食管 pH 值监测只能作为参考。但考虑到指南的前瞻性和示范作用，还是将 24 h 食管 pH 值监测列入了 GERC 的诊断标准。

(2) 内镜和钡餐检查：由于简单方便，钡餐检查曾被广泛用于 GER 及其相关疾病的诊断，但其特异性和敏感性均不理想，有报导其假阳性和假阴性率可高达 40%~50%，国外已基本弃之不用。发现反流现象时，只有进行抗反流治疗并获得肯定疗效，才能确立反流和咳嗽的因果关系。作为一种非创伤性检查，当怀疑患者有局部解剖结构异常、裂孔疝、食管狭窄和溃疡时，钡餐检查仍有一定价值。内窥镜检查诊断 GER 的价值有限。当发现食管粘膜炎症时提示食管反流。在一组 GER 咳嗽的病人，内镜检查仅有 25% 的病人有阳性发现，同样不能确定反流和咳嗽的因果关系。

5. 诊断

诊断标准如下：

(1) 慢性咳嗽，以白天咳嗽为主；

(2) 24h 食管 pH 值监测 Demeester 积分 ≥ 12.70 ，和（或）SAP $\geq 75\%$ ；

(3) 排除 CVA、EB、PNDs 等疾病；

(4) 抗反流治疗后咳嗽明显减轻或消失。

作为诊断 GERC 的诊断最后一条标准，最终确诊 GERC 需要根据抗反流治疗的效果来判断。在此需要强调，抗反流治疗有效是最重要的一条标准。

从临床实际出发，对于没有食管 pH 值监测的单位或经济条件有限的慢性咳嗽患者，指南特别提出了以下指征者可作为临床诊断线索：

(1) 患者有明显的进食相关的咳嗽，如餐后咳嗽、进食咳嗽等。

(2) 患者伴有 GER 症状，如反酸、嗝气、胸骨后烧灼感等。

(3) 排除 CVA、EB、变应性鼻炎/鼻窦炎等疾病，或按这些疾病治疗效果不佳。抗反流治疗后咳嗽消失或显著缓解，可以临床诊断 GERC。

6. 治疗

(1) 调整生活方式：减肥，少食多餐，避免过饱和睡前进食，避免进食酸性、油腻食物及饮料，避免饮用咖啡及吸烟。高枕卧位，升高床头可能更适用于严重的反流病人，对普通病人似无必要。

(2) 制酸药：常选用质子泵抑制剂(如奥美拉唑或其他类似药物) 或 H₂ 受体拮抗剂(雷尼地丁或其他类似药物)。常用剂量奥美拉唑 20mg, bid。或雷尼替丁 150mg, tid。理论上质子泵抑制剂效果较好，但价格较为昂贵。

(3) 促胃动力药：如多潘立酮等。

(4) 如有胃十二指肠基础疾病(慢性胃炎、胃溃疡、十二指肠炎症或溃疡)伴有幽门螺杆菌感染患者均应进行相应的治疗。

(5) 内科治疗时间要求 3 个月以上，一般需 2~4 周方显疗效。停药过早者容易复发。少数内科治疗失败的严重反流患者，可考虑抗反流手术治疗。

(二)、鼻后滴流综合征 (PNDs)

1. 定义

鼻后滴流综合征 (postnasal drip syndrome, PNDs), 是指由于鼻部疾病引起分泌物倒流鼻后和咽喉部, 甚至反流入声门或气管, 导致以咳嗽为主要表现的综合征。PNDs 是慢性咳嗽的常见病因, 在欧美的一些报导中甚至为首位原因, 国内为第二大原因, 占 17%。

2. 临床表现

除了咳嗽、咳痰外, PNDs 患者通常还主诉咽喉部滴流感、口咽黏液附着、频繁清喉、咽痒不适或鼻痒、鼻塞、流涕、打喷嚏等。有时患者会主诉声音嘶哑, 讲话也会诱发咳嗽, 但其他原因的咳嗽本身也有此类主诉。需要注意的是, 有些

患者并无鼻后滴流感，查体时亦无鼻后粘液附着或铺路石样征。通常发病前有上呼吸道疾病（感冒）史。

引起 PNDs 的基础疾病包括季节性变应性鼻炎、常年性变应性鼻炎、常年性非变应性鼻炎、血管舒缩性鼻炎、感染性鼻炎、真菌性鼻炎、普通感冒和副鼻窦炎等。伴有大量痰液者多为慢性鼻窦炎所致。血管舒缩性鼻炎的特征是随气温改变，鼻腔有时会产生大量稀薄水样分泌物。

3. 辅助检查

慢性鼻窦炎影像学检查征象为副鼻窦黏膜增厚超过 6mm、气液平面或窦腔模糊。有条件者首选 CT 检查，其诊断的特异性和敏感性均高于普通 X 线。如咳嗽具有季节性或病史提示与接触特异性的变应原（例如花粉、尘螨）有关时，变应原试验有助于诊断。怀疑变应性真菌性鼻窦炎时，可行曲霉菌和其他真菌的皮肤试验及特异性 IgE 检测。

4. 诊断——根据病史和相关检查综合判断

诊断标准如下：

- （1）发作性或持续性咳嗽，以白天咳嗽为主，入睡后较少咳嗽；
- （2）鼻后滴流和（或）咽后壁黏液附着感；
- （3）有鼻炎、鼻窦炎、鼻息肉或慢性咽喉炎等病史；
- （4）检查发现咽后壁有黏液附着、鹅卵石样观；
- （5）经针对性治疗后咳嗽缓解。

PNDs 涉及多种基础疾病，其诊断主要是根据病史和相关检查综合判断，所以在建立诊断以前应排除引起慢性咳嗽的其他常见原因。

5. 治疗——依据导致 PNDs 的基础疾病而定

下列病因引起的 PNDs 首选第一代抗组胺剂和减充血剂：①非变应性鼻炎；②血管舒缩性鼻炎；③全年性鼻炎；④普通感冒。第一代抗组胺剂代表药物为马来酸氯苯那敏，常用减充血剂为盐酸伪麻黄碱。大多数患者在初始治疗后数天至两周内产生疗效。

各种抗组胺药对变应性鼻炎的治疗均有效果，首选无镇静作用的第二代抗组胺剂，常用药物为氯雷他定或阿斯米唑等。

鼻腔吸入糖皮质激素是变应性鼻炎首选药物，通常为丙酸倍氯米松（50g/次/鼻孔）或等同剂量的其他吸入糖皮质激素，每天 1~2 次。色甘酸钠吸入对变应性鼻炎亦具有良好的预防作用，应用剂量 20 mg/次，每天 3~4 次。改善环境、避免变应原刺激是控制变应性鼻炎的有效措施。变应原免疫治疗可能有效，但起效时

间较长。

抗菌药物是治疗急性细菌性鼻窦炎的主要药物，效果欠佳或分泌物多时可采用鼻腔吸入糖皮质激素及减充血剂减轻炎症。

对慢性鼻窦炎的治疗，建议采用下列初治方案：应用对革兰阳性菌、革兰阴性菌和厌氧菌有效的抗菌药物 3 周；口服第一代抗组胺剂和减充血剂 3 周；鼻用减充血剂 1 周；鼻吸入糖皮质激素 3 个月。内科治疗效果不佳时可行负压引流、穿刺引流或外科手术。

（三）、其他慢性咳嗽原因

1. 慢性支气管炎(ChB)

定义：咳嗽、咳痰连续 2 年以上，每年累积或持续至少 3 个月，并排除其他引起慢性咳嗽的病因。ChB 是慢性咳嗽最常见的病因，咳嗽、咳痰一般晨间明显，咳白色泡沫痰或黏液痰，加重期亦有夜间咳嗽。需要注意的是，临床上很多其他病因引起的慢性咳嗽患者常被误诊为 ChB。

2. 支气管扩张症

由于慢性炎症引起气道壁破坏，导致非可逆性支气管扩张和管腔变形，主要病变部位为亚段支气管。临床表现为咳嗽、咳脓痰甚至咯血。典型病史者诊断并不困难，无典型病史的轻度支气管扩张症则容易误诊。X 线胸片改变（如卷发样）对诊断有提示作用，怀疑支气管扩张症时，最佳诊断方法为胸部高分辨率 CT。

3. 变应性咳嗽

定义：临床上某些慢性咳嗽患者，具有一些特应症的因素，抗组胺药物及糖皮质激素治疗有效，但不能诊断为哮喘、变应性鼻炎或嗜酸细胞性支气管炎，将此类咳嗽定义为变应性咳嗽。

4. 支气管内膜结核

支气管内膜结核在慢性咳嗽病因中所占的比例尚不清楚，但在国内并不罕见，多数合并肺内结核，也有不少患者仅表现单纯性支气管内膜结核，其主要症状为慢性咳嗽，而且在有些患者是唯一的临床表现，可伴有低热、盗汗、消瘦等结核中毒症状，查体有时可闻吸气性干啰音。X 线胸片无明显异常改变，临床上容易误诊及漏诊。

对怀疑支气管内膜结核的患者应首先进行普通痰涂片找抗酸杆菌。部分患者结核杆菌培养可阳性。X 线胸片的直接征象不多，可发现气管、主支气管的管壁增厚、狭窄或阻塞等病变。CT 特别是高分辨率 CT 显示支气管病变征象较胸片更为敏感，尤其能显示叶以下支气管的病变，可以间接提示诊断。纤支镜检查是确诊支

气管内膜结核的主要手段，镜下常规刷检和组织活检阳性率高。

5. 血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）诱发的咳嗽

咳嗽是服用 ACEI 类降压药物一个常见副反应，发生率约在 10%~30%，占慢性咳嗽病因的 1%~3%。停用 ACEI 后咳嗽缓解可以确诊。通常停药 4 周后咳嗽消失或明显减轻。血管紧张素 II 受体拮抗剂，可以替代 ACEIs。

6. 心理性咳嗽

心理性咳嗽是由于患者严重心理问题或有意清喉引起，又有作者称为习惯性咳嗽、心因性咳嗽。小儿相对常见，在儿童 1 个月以上咳嗽病因中占 3%~10%。典型表现为日间咳嗽，专注于某一事物及夜间休息时咳嗽消失，常伴随焦虑症状。

心理性咳嗽的诊断系排他性诊断，只有其他可能的诊断排除后才能考虑心理性咳嗽。儿童心理性咳嗽的主要治疗方法是暗示疗法，可以短期应用止咳药物辅助治疗。对年龄大的患者可辅以心理咨询或精神干预治疗，适当应用抗焦虑药物。

第六章 老年人慢性支气管--肺部疾病防治知识

第一节 慢性支气管炎

慢性支气管炎是由什么原因引起的？

正常情况下呼吸道具有完善的防御功能，对吸入的空气可发挥过滤、加温和湿化的作用；气道黏膜表面的纤毛运动和咳嗽反射等，借此可清除气道中的异物和病原微生物。下呼吸道一般能保持净化状态。全身或呼吸道局部防御和免疫功能减退，尤其是老年人，则极易罹患慢性支气管炎，且反复发作而不愈。

1. 吸烟：为本病发病的主要因素，香烟中含焦油、尼古丁和氰氢酸等化学物质，可损伤气道上皮细胞，使纤毛运动减退和巨噬细胞吞噬功能降低，导致气道净化功能下降；引起支气管平滑肌收缩，导致气道阻力增加，以及腺体分泌增多，容易诱发感染。研究表明，吸烟者慢性支气管炎的患病率较不吸烟者高 2~8 倍，烟龄越长，烟量越大，患病率亦越高。

2. 大气污染：有害气体如二氧化硫、二氧化氮、氯气及臭氧等对气道黏膜上皮均有刺激和细胞毒作用。据报告空气中的烟尘或二氧化硫超过 $1000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 时，慢性支气管炎急性发作就显著增多。其他粉尘如二氧化硅、煤尘、蔗尘、棉屑等亦可

刺激损伤支气管黏膜，使肺清除功能遭受损害，为细菌感染创造条件。

3. 感染因素：感染是慢性支气管炎发生和发展的重要因素之一。病毒、支原体和细菌感染为本病急性发作的主要原因。细菌感染每继发于病毒或支原体感染气道黏膜受损的基础上发生。

4. 过敏因素：喘息型慢性支气管炎患者，多有过敏史，对多种过敏源激发的皮肤试验阳性率亦较高，此类患者实际上应属哮喘或慢性支气管炎合并哮喘的范畴。

5. 其他：慢性支气管炎急性发作于冬季较多，因此气象因子应视为发病的重要因素之一。寒冷空气可刺激腺体分泌黏液增加和纤毛运动减弱，削弱气道的防御功能，还可通过反射引起支气管平滑肌痉挛，黏膜血管收缩，局部血循环障碍，有利于继发感染。此外，老年人肾上腺皮质功能减退，细胞免疫功能受损，溶菌酶活性降低，营养低下，维生素 A、C 不足等均可使气道黏膜血管通透性增加和上皮修复功能减退。

6. 老年人性腺及肾上腺皮质功能衰退，喉头反射减弱，呼吸道防御功能退化，单核-吞噬细胞系统机能衰退，也可使慢性支气管炎发病增加。

7. 营养对支气管炎也有一定影响，维生素 C 缺乏，机体对感染的抵抗力降低，血管通透性增加；维生素 A 缺乏，可使支气管粘膜的柱状上皮细胞及粘膜的修复机能减弱，溶菌酶活力降低，易罹慢性支气管炎。

慢性支气管炎有哪些表现及如何诊断？

一. 临床表现

1. 症状起病多缓慢，病程较长，部分患者发病前有急性支气管炎、流感或肺炎等急性呼吸道感染史，由于迁延不愈而发展为本病。主要症状为慢性咳嗽、咳痰和气短或伴有喘息。症状初期较轻，随着病程进展，因反复呼吸道感染，急性发作愈发频繁，症状亦愈严重，尤以冬季为甚。

(1) 咳嗽：初期晨间咳嗽较重，白天较轻，晚期夜间亦明显，睡前常有阵咳发作，并伴咳痰。此系由于支气管黏膜充血、水肿，分泌物积聚于支气管腔内所致。随着病情发展，咳嗽终年不愈。

(2) 咳痰：以晨间排痰尤多，痰液一般为白色黏液性或浆液泡沫性，偶可带血。此多系夜间睡眠时咳嗽反射迟钝，气道腔内痰液堆积，晨间起床后因体位变动引起刺激排痰之故。当急性发作伴有细菌感染时，痰量增多，痰液则变为黏稠或脓性。

(3) 气短与喘息：病程初期多不明显，当病程进展合并阻塞性肺气肿时则逐渐出现轻重程度不同的气短，以活动后尤甚。慢性支气管炎合并哮喘或所谓喘息型慢

性支气管炎的患者，特别在急性发作时，常出现喘息的症状，并常伴有哮鸣音。

2. 体征早期多无任何异常体征，或可在肺底部闻及散在干、湿啰音，咳嗽排痰后啰音可消失，急性发作期肺部啰音可增多，其数量多寡视病情而定。慢性支气管炎合并哮喘的患者急性发作时可闻及广泛哮鸣音并伴呼气延长。晚期患者因并发肺气肿常有肺气肿的体征，参阅阻塞性肺气肿部分。

3. 分型与分期

(1) 分型：根据 1979 年全国慢性支气管炎临床专业会议将慢性支气管炎分为：

①单纯型：符合慢性支气管炎诊断标准，具有咳嗽、咳痰两项症状。

②喘息型：符合慢性支气管炎诊断标准，具有喘息症状，并经常或多次出现哮鸣音。（目前大多认为该型应属慢性支气管炎合并哮喘）。

二. 诊断

诊断主要依靠病史和症状，在排除其他心、肺疾患（如肺结核、尘肺、支气管哮喘、支气管扩张、肺癌、心脏病、心功能不全等）后，临床上凡有慢性或反复的咳嗽，咯痰或伴喘息，每年发病至少持续 3 个月，并连续两年或以上者，诊断即可成立。如每年发病持续不足三个月，而有明确的客观检查依据（如 X 线、肺功能等）亦可诊断。

根据临床表现，将慢性支气管炎分为单纯型与喘息型两型。前者主要表现为反复咳嗽、咯痰；后者除咳嗽、咯痰外尚有喘息症状，并伴有哮鸣音。

根据病程经过可分为三期，以使治疗有所侧重。

（一）急性发作期：指在 1 周内出现脓性或粘液脓性痰，痰量明显增加，或伴有发热等炎症表现，或 1 周内“咳”、“痰”或“喘”任何一项症状显著加剧，或重症病人明显加重者。

（二）慢性迁延期：指有不同程度的“咳”、“痰”、“喘”症状，迁延到 1 个月以上者。

（三）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 2 个月以上者。

依据咳嗽、咳痰或伴喘息，每年发病持续 3 个月，连续 2 年或以上，并能排除其他心、肺疾患（如肺结核、尘肺、哮喘、支气管扩张、肺癌、肺脓肿、慢性鼻咽疾患、心脏病、心功能不全等）时，则可作出诊断。如每年发病持续时间不足 3 个月，而有明确的客观检查依据（如 X 线、肺功能等）亦可予以诊断。

慢性支气管炎可以并发哪些疾病？

(一)肺结核：活动性肺结核常伴有低热、乏力、盗汗、咯血等症状；咳嗽和咯痰的程度与肺结核的活动性有关。X 线检查可发现肺部病灶，痰结核菌检查阳性，老年肺结核的毒性症状不明显，常因慢性支气管炎症状的掩盖，长期未被发现，应特别注意。

(三)支气管哮喘：起病年龄较轻，常有个人或家族过敏性病史；气管和支气管对各种刺激的反应性增高，表现为广泛的支气管痉挛和管腔狭窄，临床上有阵发性呼吸困难和咳嗽，发作短暂或持续。胸部叩诊有过清音，听诊有呼气延长伴高音调的哮鸣音。晚期常并发慢性支气管炎。哮喘酸粒细胞在支气管哮喘患者的痰中较多，而喘息型支气管炎患者的痰中较少。

(三)支气管扩张：多发生于儿童或青年期，常继发于麻疹、肺炎或百日咳后，有反复大量脓痰和咯血症状。两肺下部可听到湿罗音。胸部 X 线检查两肺下部支气管阴影增深，病变严重者可见卷发状阴影。支气管碘油造影示柱状或囊状支气管扩张。

(四)心脏病：由于肺郁血而引起的咳嗽，常为干咳，痰量不多。详细询问病史可发现有心悸、气急、下肢浮肿等心脏病征象。体征、X 线和心电图检查均有助于鉴别。

(五)肺癌：多发生在 40 岁以上男性，长期吸烟者，常有痰中带血，刺激性咳嗽。胸部 X 线检查肺部有块影或阻塞性肺炎。痰脱落细胞或纤维支气管镜检查可明确诊断。

(六)晚期患者可并发肺气肿，肺动脉高压。

慢性支气管炎应该如何预防？

1. 戒烟是预防慢性支气管炎的重要措施。
2. 控制职业性或环境污染，以避免粉尘、烟雾及有害气体吸入。
3. 加强锻炼，增强体质，提高免疫力和耐寒能力，以防感冒和呼吸道感染。注射流感疫苗肺炎链球菌疫苗等，对预防易感者可能具有一定的意义。
4. 定期监测肺功能及早发现气流受限并及时采取措施亦十分重要。
5. 加强卫生教育，改善工作条件与卫生习惯和增加营养等对预防慢性支气管炎均可发挥积极的作用。
6. 加强个人卫生，避免各种诱发因素的接触和吸入。

慢性支气管炎应该如何治疗？

(一)治疗

1.急性发作期的治疗 其原则是控制感染，祛痰平喘为主。

(1)抗感染药物：根据痰细菌培养对抗生素敏感试验的结果进行抗感染药物的选择，对未能确定病原菌者可采取经验治疗。较轻的患者口服或肌注即可。可选用青霉素 G 80 万 U 肌注，2~3 次/d；磺胺甲噁唑/甲氧苄啶(复方磺胺甲噁唑)，每次 2 片，2 次/d；阿莫西林、氨苄西林或头孢氨苄 2~4g/d，分 3~4 次口服；头孢拉定 1~2g/d，分 4 次口服；或环丙沙星 0.25 g，3 次/d；氧氟沙星或左氧氟沙星(左旋氧氟沙星)0.2g，2 次/d 口服。严重者应采用静脉途径给药，可选用青霉素 G 400 万~600 万 U/d，氨苄西林 6~8g/d，环丙沙星、氧氟沙星或阿米卡星 0.4g/d，头孢拉定、头孢唑林 4g/d 或头孢呋辛 2.25g/d，稀释后分次静脉滴注。抗感染药物的疗程视病情轻重而定，一般 1~2 周。

(2)支气管扩张药：常用者有抗胆碱能药物，如异丙托溴铵(溴化异丙托品)，每次 40~80 μ g； β 受体激动药，如沙丁胺醇(salbutamol)或特布他林(terbutaline)，每次 100~200 μ g，通过定量吸入器(MDI)，3~4 次/d 吸入；或以特布他林每次 2.5mg，或丙卡特罗每次 25 μ g，2 次/d 口服；茶碱类药物，如氨茶碱，每次 0.1g，3 次/d 口服，或茶碱控释片葆乐辉(protoheo)，每次 400mg，1 次/d 口服，或茶碱缓释片舒弗美，每次 0.1g，2 次/d 口服。严重者可用氨茶碱每次 0.25g 稀释后静脉滴注，2 次/d，亦可配合异丙托溴铵(溴化异丙托品)或沙丁胺醇溶液通过雾化器(nebulizer)吸入治疗。

(3)祛痰剂：常用者有氨溴索(盐酸溴环己胺醇)，30mg，3 次/d，羧甲司坦(羧甲基半胱氨酸)，500mg，3 次/d，溴己新 16mg，3 次/d 口服。如痰液黏稠不易咳出者，可用生理盐水或 2%碳酸氢钠或 N-乙酰半胱氨酸经雾化器雾化吸入，以湿化气道有利排痰。

2.缓解期的治疗 其原则是增强体质，提高抗病能力和预防复发为主。可采用气管炎菌苗，每周皮下注射 1 次，剂量自 0.1 ml 开始，每次递增 0.1~0.2ml，直至 0.5~1.0ml 为维持量。一般在发作季节前开始注射，如有效应坚持使用 1~2 年。卡介苗多糖核酸，隔日肌注 1 次，每次 1ml(含 0.5mg)，注射 18 次为 1 疗程，可连用 3 个疗程，可减少感冒及慢性支气管炎急性发作，亦可肌注人血丙种球蛋白，每次 5ml，每 2~4 周一次，于发病季节前用药。克雷伯肺炎杆菌提取的糖蛋白(必思添，biostim)口服，首次治疗 8 天，2mg/d，停药 3 周；第 2 次治疗 8 天，1mg/d，停药 3 周；第 3 次治疗 8 天，1mg/d，为 1 疗程；或用肺炎链球菌、克雷白杆菌、流感嗜血杆菌等 8 种呼吸道感染的常见致病菌冻干提取物(泛福舒，broncho-vaxom)，每天空腹口服

1 次，每次 7 mg，每月连服 10 天，停 20 天，连续 3 个月为 1 疗程，可提高免疫力减少呼吸道感染。其他如甘露聚糖肽(多抗甲素)、酪蛋白(核酪)注射液等亦可选用。

加强锻炼，增强体质，提高免疫功能，气功亦有一定效果，加强个人卫生，避免各种诱发因素的接触和吸入。耐寒锻炼能预防感冒。

(二)预后

慢性支气管炎一般预后良好。如病因持续存在，迁延不愈或反复发作，并发阻塞性肺气肿，甚至肺动脉高压和肺心病者，预后则不良。

第二节 阻塞性肺气肿

肺气肿是由什么原因引起的？

(一)发病原因

肺气肿的发病机制至今尚未完全阐明，一般认为是多种因素协同作用形成的。

1.引起慢支的各种因素如感染、吸烟、大气污染、职业性粉尘和有害气体的长期吸入、过敏等，均可引起阻塞性肺气肿。

2.弹性蛋白酶及其抑制因子失衡学说。

α_1 -抗胰蛋白酶缺乏和肺气肿关系的研究提示，肺气肿是由肺内的蛋白酶和抗蛋白酶含量的不平衡，使肺泡间隔破坏，大量肺气肿的动物模型支持这一假说。人类肺气肿的研究证明，弹性多肽的浓度在肺气肿的病人中增加，吸烟可增加弹性蛋白溶解活性，抑制肺的成纤维细胞的浸润，造成对弹性蛋白酶的敏感性增加，抑制了抗弹性蛋白酶的活性。这些发现支持吸烟使弹性蛋白酶和抗弹性蛋白酶的平衡被打破，从而造成肺的微细结构的破坏，引起肺气肿。

(二)发病机制

1.肺气肿的病理改变 肺气肿是由各种原因引起的肺泡和肺泡管异常扩大和肺泡壁破坏，使肺内残气量增多，根据其受累肺泡的范围分为小叶中心型肺气肿(常位于肺尖部)、全小叶型肺气肿(常在肺基底部)和远端小叶型肺气肿。全小叶型和小叶中心型肺气肿与吸烟有关，这两种类型的肺气肿常合并存在，均匀分布在肺脏的上叶或下叶。当肺气肿严重时，气管梗阻亦有所发展。反复发作的细支气管的炎症造成气管梗阻、肺间质破坏，引起气管的机械支持力丧失，使其塌陷和气管梗阻，从而引起肺内气体增多，形成气腔。

2.肺气肿病理生理 呼吸肌肉的功能在肺气肿病人有明显的变化，其他呼吸辅

助肌肉、肋间肌也不能在正常的长度-张力曲线上工作，膈肌的隆起程度减低，使其在收缩时不能形成足够的胸内负压，在膈肌变平时，收缩时向下牵拉下部胸廓，挤压肺脏，对呼吸的效果产生反向的影响，使膈肌收缩时胸廓变大引起吸气的功能转换为呼气。肺泡壁结构的破坏使肺毛细血管床减少，肺微循环的破坏使肺血管阻力增高，肺气肿病人的肺血流阻力与肺的 CO 弥散能力呈反向相关，所以，在肺气肿病人出现肺动脉高压之前，一定有气体交换功能的严重损害。

肺气肿有哪些表现及如何诊断？

一、临床表现

发病缓慢，多有慢性咳嗽、咳痰史。早期症状不明显，或在劳累时感觉呼吸困难，随着病情发展，呼吸困难逐渐加重，以致难以胜任原来的工作。慢支在并发阻塞性肺气肿时，在原有的咳嗽、咳痰等症状的基础上出现逐渐加重的呼吸困难。当继发感染时，出现胸闷、气急，发绀，头痛，嗜睡，神志恍惚等呼吸衰竭症状。肺气肿加重时出现桶状胸，呼吸运动减弱，呼气延长，语颤音减弱或消失，叩诊呈过清音，心浊音界缩小或消失，肝浊音界下降，心音遥远，呼吸音减弱，肺部有湿啰音。部分患者发生并发症：自发性气胸；肺部急性感染；慢性肺源性心脏病。

轻度肺气肿体征多无异常，肺气肿加重时胸廓前后径增大，外观呈桶状，脊柱后凸，肩和锁骨上抬，肋间隙饱满，肋骨和锁骨活动减弱。语颤减弱，叩诊呈过清音，心浊音界缩小或消失，肝浊音界下降。呼吸音及语颤均减弱，呼气延长。有时肺底可闻及干湿啰音，心音遥远，肺动脉第二心音亢进。重度肺气肿患者，即使在静息时，也会出现呼吸浅快，几乎听不到呼吸音。可出现发绀，合并肺心病右心衰竭时可出现颈静脉怒张、腹水、肝大，凹陷性水肿等体征。

二、诊断

根据病史、体检、X 射线检查和肺功能测定可以诊断科研。X 射线检查表现为胸腔前后径增大，胸骨前突，胸骨后间隙增宽，横膈低平，肺纹理减少，肺野透光度增加，悬垂型心脏，肺动脉及主要分支增宽，外周血管细小。肺功能测定表现为残气、肺总量增加、残气/肺总量比值增高 1 秒率显著降低、弥散功能减低。肺气肿的诊断尤其是早期诊断比较困难，应结合病史、体征、胸部 X 线检查及肺部功能检查综合判断。凡有引起气道阻塞的疾病如气管炎、慢性支气管炎、支气管哮喘、肺结核等病史，气急逐渐加重，肺功能测验示残气及残气/肺总量增加，后者超过 35%，第 1 秒用力呼气量/用力肺活量比值减低 $< 60\%$ ，或最大通气量占预计值 80% 以下，气体分布不均，弥散功能减低，经支气管扩张剂治疗，肺功能无明显改善者，