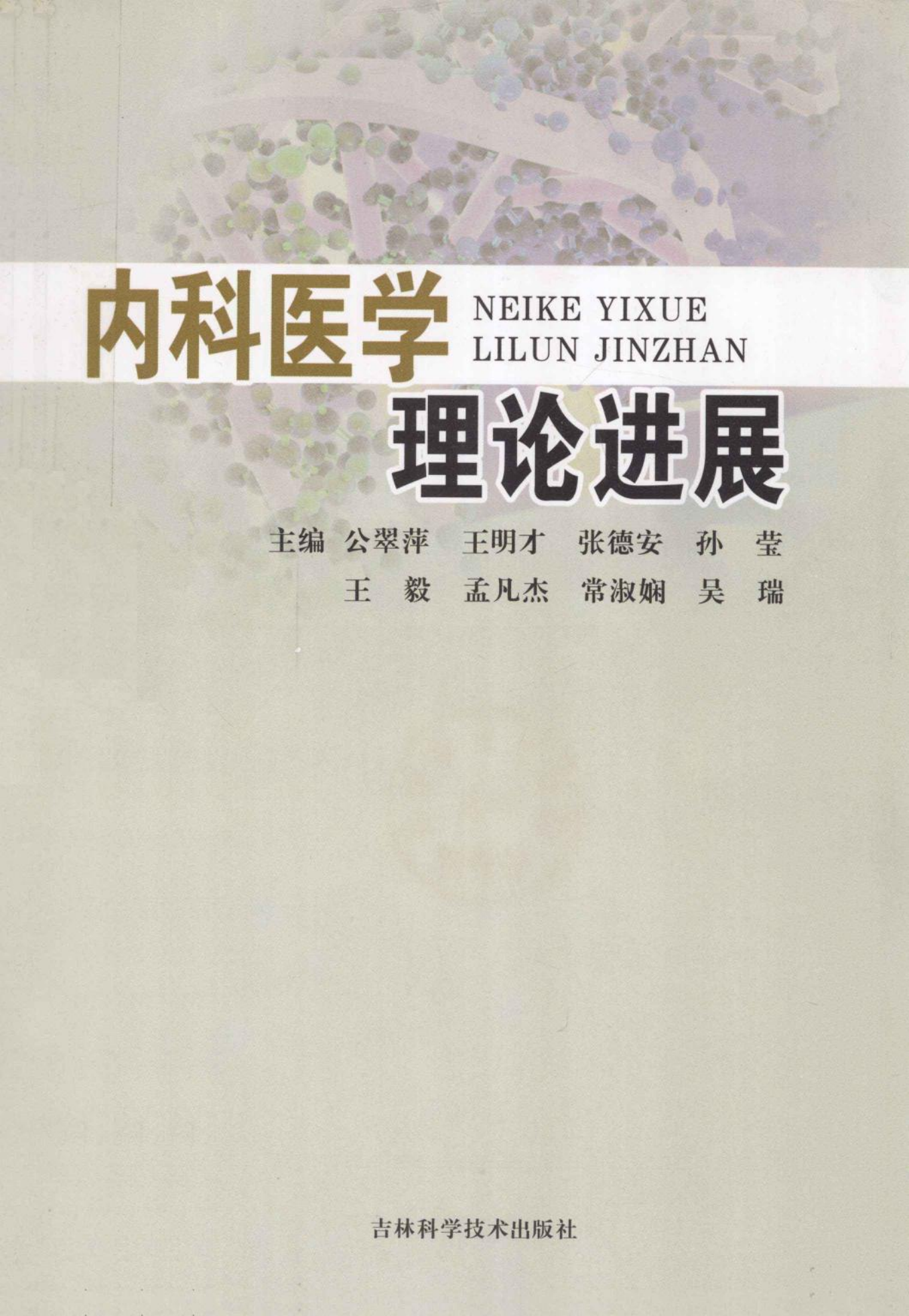




内科学

NEIKE YIXUE
LILUN JINZHAN

理论进展

主编 公翠萍 王明才 张德安 孙莹
王毅 孟凡杰 常淑娴 吴瑞

吉林科学技术出版社

内科医学理论进展

公翠萍 王明才 张德安 孙莹 主 编
王毅 孟凡杰 常淑娴 吴瑞

吉林科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

内科医学理论进展/公翠萍等主编.—长春:吉林科学技术出版社,2009.6

ISBN 978-7-5384-4233-5

I. 内… II. 公… III. 内科学 IV. R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 075298 号

内科医学理论进展

主编:公翠萍 王明才 张德安 孙莹

王毅 孟凡杰 常淑娴 吴瑞

责任编辑:赵鹏 王旭辉 封面设计:李宪孟

*

吉林科学技术出版社出版、发行

长春市东文印刷厂印刷

*

787×1092 毫米 16 开本 23.875 印张 582 000 字

2009 年 6 月第 1 版 2009 年 6 月第 1 次印刷

定价:28.00 元

ISBN 978-7-5384-4233-5

版权所有 翻印必究

如有印装质量问题,可寄本社退换。

社址 长春市人民大街 4646 号 邮编 130021

电话 0431-85630195

电子信箱 pinqiao6688@163.com

网址 www.jlstp.com 实名 吉林科学技术出版社

主 编	公翠萍	王明才	张德安	孙 莹
	王 毅	孟凡杰	常淑娴	吴 瑞
副主编	闫良成	宋晓红	仇付丽	董李梅
	王胜才	厉建永	申家英	聂平会

前 言

内科学在临床医学中占有极其重要的地位,涉及面广,整体性强,既是临床各科的基础,又与各学科存在着密切联系。随着医学模式的转变,卫生工作要由防病治病扩展到对人群健康的监护和改善身心健康的方向改变,内科学的内容也将发生相应的转变和更新。

内科学是通过检查和治疗病人来研究人体各系统疾病的发病机制、诊断和治疗的学科,是临床医学中的综合学科,在临床医学中占有极其重要的地位。内科学对疾病的诊断主要依据病因、临床表现、实验室检查和其他特殊检查结果,应用正确的临床创思维进行综合、整理、分析和鉴别,最后提出比较符合患者客观征象的临床诊断。随着基础医学、生物医学工程等学科的迅速发展,内科学也随之发生不断演进和提高。临床上各种高新技术的检查方法层出不穷,计算机体层扫描、磁共振、自动生化分析仪以及生物化学、分子生物学、免疫学、遗传学等检查已广泛应用于临床,并极大的提高了诊断水平。由于遗传学、免疫学等学科的发展使很多疾病的病因和发病机制得以进一步明确,已深入到从基因和分子生物学的水平进行发病机制的研究;各种试验室检验新技术均在临床试验室中得到广泛应用,极大提高了诊断水平;多种电子监护系统的临床应用提高了抢救危重患者的质量;各种新型检查诊断设备的应用不仅大大减轻了患者的痛苦,而且提高了内科疾病的诊断水平;新的有效药物的不断增加使内科疾病的治疗效果不断提高;以机械通气为主的呼吸支持技术的广发应用,显著提高了呼吸衰竭的治疗效果;溶栓治疗、介入治疗等新的治疗方法使心脑血管疾病的治愈率不断提高;新型免疫抑制剂的临床应用使得肾移植的疗效取得了可喜的进步;透析治疗提高了终末期肾病患者的存活率和生活质量。医学模式的转变使现代医学的理念发生了深刻变化,心理因素和社会因素已成为决定人体健康的重要因素。生物、心理和社会医学模式强调卫生服务的整体感,在防治内科疾病的时不仅要注意影响人群健康的生物学因素,同时也要注意心理和社会因素,不仅限于防治措施和药物治疗,更应加强平时身心保健和心理治疗。作者根据自己多年的临床工作经验,并结合现代内科学的最新进展,组织编写了《内科医学理论进展》。该书较系统地介绍了临床常见症状、体格检查和内科常见疾病的病因、发病机理、临床表现、辅助检查、诊断、治疗等,内容丰富,理论联系实际,基础结合临床,具有较高的实用价值。

在编写过程中,参编人员投入了大量的时间和精力,力求内容科学准确。但由于时间仓促,加之编者水平所限,书中难免有不妥之处,敬请读者在使用过程中提出意见和建议。

编 者
2009年2月

目 录

第一章 呼吸系统常见疾病	(1)
第一节 慢性阻塞性肺疾病	(1)
第二节 支气管哮喘	(9)
第三节 支气管扩张症	(15)
第四节 肺炎	(19)
第五节 肺脓肿	(31)
第六节 间质性肺疾病	(34)
第七节 肺栓塞	(41)
第八节 胸腔积液	(45)
第九节 自发性气胸	(50)
第十节 慢性呼吸衰竭	(56)
第十一节 急性呼吸衰竭	(62)
第二章 循环系统常见疾病	(65)
第一节 快速性心律失常	(65)
第二节 缓慢性心律失常	(72)
第三节 原发性高血压	(75)
第四节 动脉粥样硬化	(85)
第五节 心绞痛	(91)
第六节 心肌梗死	(98)
第七节 二尖瓣疾病.....	(105)
第八节 主动脉瓣疾病.....	(113)
第九节 感染性心内膜炎.....	(119)
第十节 病毒性心肌炎.....	(125)
第十一节 心包疾病.....	(128)
第十二节 心力衰竭.....	(132)
第三章 消化系统常见疾病.....	(142)
第一节 胃食管反流病.....	(142)
第二节 胃炎.....	(145)
第三节 消化性溃疡.....	(150)
第四节 炎症性肠病.....	(159)
第五节 功能性胃肠病.....	(168)
第六节 慢性腹泻.....	(173)
第七节 慢性病毒性肝炎.....	(177)
第八节 肝硬化.....	(182)
第九节 肝性脑病.....	(190)
第十节 急性胰腺炎.....	(196)

第十一节	慢性胰腺炎	(202)
第十二节	上消化道出血	(205)
第十三节	下消化道出血	(210)
第四章	泌尿系统常见疾病	(213)
第一节	急性肾小球肾炎	(213)
第二节	急进性肾小球肾炎	(215)
第三节	慢性肾小球肾炎	(219)
第四节	IgA 肾病	(221)
第五节	肾病综合征	(223)
第六节	间质性肾炎	(227)
第七节	尿路感染	(230)
第八节	急性肾功能衰竭	(234)
第九节	慢性肾功能衰竭	(239)
第十节	血液透析	(248)
第五章	常见血液病	(254)
第一节	缺铁性贫血	(254)
第二节	巨幼红细胞贫血	(258)
第三节	再生障碍性贫血	(260)
第四节	血红蛋白病	(264)
第五节	自身免疫性溶血性贫血	(268)
第六节	阵发性睡眠性血红蛋白尿	(270)
第七节	骨髓增生性疾病	(272)
第八节	过敏性紫癜	(276)
第九节	特发性血小板减少性紫癜	(278)
第六章	小儿内科常见疾病	(281)
第一节	新生儿生理特征	(281)
第二节	新生儿溶血病	(283)
第三节	新生儿黄疸	(287)
第四节	新生儿感染	(289)
第五节	新生儿窒息	(294)
第六节	呼吸窘迫综合征	(297)
第七节	小儿高热	(300)
第八节	肠套叠	(301)
第九节	小儿腹泻	(303)
第十节	小儿支气管哮喘	(308)
第十一节	支气管肺炎	(311)
第十二节	过敏性紫癜	(315)
第十三节	小儿癫痫持续状态	(318)
第十四节	中毒型细菌性痢疾	(322)

第十五节	化脓性脑膜炎·····	(324)
第十六节	先天性心脏病·····	(329)
第七章	常见传染病·····	(334)
第一节	病毒性肝炎·····	(334)
第二节	流行性乙型脑炎·····	(345)
第三节	狂犬病·····	(349)
第四节	流行性感冒·····	(350)
第五节	流行性出血热·····	(352)
第六节	艾滋病·····	(356)
第七节	流行性脑脊髓膜炎·····	(360)
第八节	伤寒·····	(363)
第九节	细菌性食物中毒·····	(367)
第十节	细菌性痢疾·····	(369)

第一章 呼吸系统常见疾病

第一节 慢性阻塞性肺疾病

慢性阻塞性肺病(COPD)是包括慢性支气管炎和肺气肿的一组疾病,其特点是均具有气流阻塞并缓慢进行性发展,可伴有气道高反应性。慢性阻塞性肺病是我国最常见导致呼吸衰竭的病因;而在 COPD 和肺心病死亡原因中,呼吸衰竭引起的肺性脑病又是首位死因。

慢性支气管炎

慢性支气管炎是指气管、支气管粘膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。临床上以咳嗽、咳痰为主要症状或伴有喘息及反复发作的慢性过程为特征。病情若缓慢进展,常并发阻塞性肺气肿,甚至伴发肺动脉高压、慢性肺源性心脏病。慢性支气管炎是我国常见病,严重危害人民的生命健康。患者率随着年龄增长而增加,50 岁以上者可高达 15% 左右。

一、病因

慢性支气管炎确切的病因及发病机制尚未完全清楚。当机体抵抗力减退时,在气道存在不同程度敏感性(易感性)的基础上,有一种或多种外因存在,长期反复作用可发展成为慢性支气管炎。

1. 吸烟 吸烟与慢性支气管炎的发生有密切的关系。吸烟开始的年龄越早,吸烟时间越长,每日吸烟量越多,患病率越高。减少吸烟或戒烟可使症状减轻或消失,病情缓解,甚至痊愈。长期吸烟者易引起支气管粘膜鳞状上皮化生,纤毛变短而不规则,粘膜腺体增大、肥大和支气管痉挛,易引起支气管感染。动物实验也证实,吸烟后①副交感神经兴奋性增高,使支气管收缩痉挛;②呼吸道粘膜上皮细胞纤毛运动受抑制;③支气管杯状细胞增生,粘液分泌增多,减弱了气道净化能力;④支气管粘膜充血、水肿、粘液积聚,肺泡中的吞噬细胞功能减弱,亦易引起气道感染。

2. 感染因素 感染是慢性支气管炎发生、发展的一个重要因素。慢性支气管炎首次发病时有受凉、感冒史者达 56%~80%,因受凉、感冒而引起慢性支气管炎急性发作或复发加重者达 60%~90%。病毒、支原体和细菌均可能是引起感染的因素。病毒以鼻病毒、腺病毒和呼吸道合胞病毒多见,在流感流行季节以流行性感为主。细菌感染往往在病毒或病毒与支原体混合感染,损伤气道粘膜基础上诱发。细菌感染以流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、甲型链球菌和奈瑟球菌四种最多见。感染虽与慢性支气管炎的发生、发展有密切关系,但尚无足够证据说明感染是慢性支气管炎首发病因,一般认为感染是慢性支气管炎继发感染和加剧病变发展的重要因素。

3. 理化因素 如刺激性烟雾、粉尘、大气污染(如二氧化硫、二氧化碳、氯气、臭氧等)慢性刺激常为慢性支气管炎的主要病因之一。接触工业刺激粉尘和有害气体的工人,慢性支气管炎的患者率远较不接触者为高。大气污染严重的大城市较郊区农村为高。上述有害物质吸入呼吸道,附着呼吸道粘膜并与水结合形成酸或碱,致使粘膜水肿、上皮受损和脱落,引起气道阻力增加和纤毛运动减弱或停止,导致呼吸道防御功能减弱,其结果为感染因素、致

敏原侵入提供了条件,引起气道慢性炎症。

4. 气候 寒冷常为慢性支气管炎急性发作的重要原因和诱因。因此慢性支气管炎发病及急性加重常见于冬季,慢性支气管炎患病率北方高于南方,高原高于平原。寒冷空气刺激呼吸道,除可减弱呼吸道粘膜防御功能外,还可通过反射引起支气管平滑肌收缩、粘膜血液循环障碍和分泌物排出障碍,利于继发感染。

5. 过敏因素 慢性支气管炎病人可能与体质过敏有一定关系,特别是喘息型支气管炎患有过敏史者较多。在患者的痰中嗜酸性粒细胞和组胺含量均有增高趋向,说明部分患者与过敏因素有关。尘埃、尘螨、细菌、真菌、寄生虫、花粉以及化学物质等都可以成为过敏因素而致病。

6. 全身或呼吸道局部防御及免疫功能减低 全身或呼吸道局部防御及免疫功能减低可为慢性支气管炎提供发病的内在条件。老年人、反复受凉、长期吸烟、过度疲劳、年老体弱等多种因素均可造成全身或呼吸道局部防御及免疫功能减弱。老年人常因呼吸道免疫功能减退,免疫球蛋白减少;呼吸道组织退行性变,糖皮质激素分泌减少,呼吸道防御功能减退;单核-巨噬细胞系统功能衰退等因素,更容易罹患慢性支气管炎而且持续不易消除。

7. 自主神经功能失调 40%~60%慢性支气管炎患者有自主神经功能失调,多数表现为副交感神经反应增高,对正常人不起反应的微弱刺激可引起支气管收缩痉挛,支气管腺体增生肥大,分泌亢进,气道分泌物增多,而产生咳嗽、咳痰及喘息等症状。因此临床上用抗胆碱类药物治疗慢性支气管炎,可使症状和体征明显改善。

二、病理

慢性支气管炎早期表现为上皮细胞的纤毛发生粘连、倒伏、脱失,上皮细胞空泡变性、坏死、增生和鳞状上皮化生;杯状细胞增多和粘液腺肥大和增生,分泌旺盛,大量粘液潴留;粘膜和粘膜下层充血,浆细胞、淋巴细胞浸润及轻度纤维增生,急性发作时可见大量中性粒细胞浸润及粘膜上皮细胞坏死、脱落。病情较重而病程较久者,炎症由支气管壁向其周围组织扩散。病变发展至晚期,粘膜有萎缩性病变,支气管周围组织增生;支气管壁中的软骨片可发生不同程度萎缩变性,造成管腔僵硬或塌陷。病变蔓延至细支气管和肺泡壁,形成肺组织结构破坏或纤维组织增生,进而发展成阻塞性肺气肿和肺间质纤维化。

三、临床表现

慢性支气管炎的特点为缓慢起病、病程较长、反复急性发作、逐渐加重。主要症状有慢性咳嗽、咳痰、喘息。

1. 咳嗽 长期、反复、逐渐加重的咳嗽,一般晨间咳嗽较重,白天较轻,临睡前有阵咳或排痰,轻者仅在寒冷季节发病,粘痰咳出后即胸部舒畅,咳嗽减轻,气候转暖后咳嗽减轻或消失。重者可表现为一年四季均咳嗽,冬春加重,日夜均咳嗽。支气管粘膜充血、水肿或分泌物积聚、异物刺激均可引起咳嗽,严重程度与支气管粘膜炎症及痰量多少有关。

2. 咳痰 一般为白色粘液或浆液泡沫状痰;合并感染时痰液转为粘液脓性或黄色脓痰,且咳嗽加重、痰量随之明显增多,偶带血。常以清晨排痰较多,其原因为夜间睡眠后管腔内蓄积痰液,加以副交感神经相对兴奋,支气管分泌物增加,因此起床后或体位变动可引起刺激排痰。

3. 喘息或气短 慢性喘息性支气管炎有支气管痉挛引起喘息,常伴哮鸣音。早期常无气短,反复发作并发阻塞性肺气肿时,可伴有轻重程度不等的气短,一般为活动后喘息、气

短。喘息、气短程度较轻,持续时间较长,常因感染诱发,并随感染控制而逐渐减轻或消失。

4. 体征 早期轻症慢性支气管炎可无任何异常体征。在急性发作期可有散在干、湿罗音,特点为多在背部及肺底部,咳嗽后可减少或消失,罗音多少和部位不固定。慢性喘息性支气管炎可听到哮鸣音或呼气延长,而且不易完全消失。并发肺气肿者可有肺气肿体征。

四、临床分型、分期

1. 分型 慢性支气管炎可分为单纯型和喘息型。单纯型慢性支气管炎诊断符合慢性支气管炎诊断标准,具有咳嗽、咳痰两项症状。喘息型慢性支气管炎诊断符合慢性支气管炎诊断标准,除具有咳嗽、咳痰外尚有喘息症状,并经常或多次出现哮鸣音。

2. 分期 按病情进展分为三期:①急性发作期:指在一周内出现脓性或粘液脓性痰,痰量明显增加,或伴有发热、白细胞计数增高等炎症表现,或一周后咳嗽、咳痰、喘息任何一项症状明显加剧。②慢性迁延期:指不同程度的咳嗽、咳痰或喘息症状迁延不愈或急性发作期一个月以上者。③临床缓解期:指经治疗后或自然缓解,症状基本消失,或偶有轻微咳嗽和少量咳痰,至少持续两个月以上者。

五、辅助检查

1. X线检查 早期无异常表现。随病情反复发作,引起支气管壁增厚,细支气管或肺泡间质炎性细胞浸润或纤维化,可见两肺纹理增粗、紊乱,呈网状或条索状、斑点状阴影,以双下肺野较明显。

2. 呼吸功能检查 早期无异常。如有小气道阻塞时最大呼气流速-容量曲线(MEFV曲线)在75%和50%容量时流量明显降低,闭合气量和闭合容量明显增高。发展到气道狭窄和阻塞性时就可出现阻塞性通气功能障碍的肺功能表现,如第一秒用力呼气量占用力肺活量的比值减少($<70\%$),最大通气量减少(低于预计值80%),MEFV曲线降低更明显。

3. 血液检查 慢性支气管炎急性发作期或并发肺部感染时,可见血白细胞计数及中性粒细胞增多。喘息型可见嗜酸性粒细胞增多。缓解期白细胞多无明显变化。

4. 痰液检查 痰涂片及培养可见肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、甲型链球菌和奈瑟球菌等。近年来革兰阴性菌感染有明显增多趋势,特别是院内感染的老年患者,痰涂片中可见大量中性粒细胞、已破坏的杯状细胞。喘息型者常见较多的嗜酸性粒细胞。

六、诊断和鉴别诊断

根据咳嗽、咳痰或伴喘息,每年发病持续三个月,并连续两年或以上,排除其他心、肺疾患(例如肺结核、尘肺、支气管哮喘、支气管扩张、肺癌、肺脓肿、心脏病、心功能不全等)后,即可作出慢性支气管炎诊断。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线检查、呼吸功能检查等)亦可诊断。慢性支气管炎需与下列疾病相鉴别。

1. 支气管扩张 具有咳嗽、咳痰反复发作的特点。合并感染时有大量脓痰,常反复咯血。肺部听诊以湿性罗音为主,多位于一侧且固定在下肺。X线检查常见下肺野纹理粗乱或呈卷发状。支气管造影或胸部CT检查可以鉴别。

2. 支气管哮喘 喘息型慢性支气管炎应与支气管哮喘相鉴别。支气管哮喘常于幼年和青年突然发病,一般无慢性咳嗽、咳痰史,以发作喘息为特征,发作时两肺布满哮鸣音,缓解后可毫无症状。常有个人或家族过敏性疾病史,典型病例不难区别,但支气管哮喘并发慢性支气管炎或肺气肿,则难以区别。但此时在治疗上有很多相同之处。以咳嗽为主要症状的支气管哮喘,在一个时期中也可无喘息或哮鸣音,在与慢性支气管炎鉴别上也有一定困难。

结合病史的支气管扩张激发试验和支气管舒张试验可有助于鉴别。

3. 肺结核 肺结核患者多有发热、乏力、盗汗及消瘦、咯血等症状。经痰结核菌检查及胸部 X 线检查可明确检查。

4. 肺间质纤维化 慢性肺间质纤维化开始阶段只是咳嗽、咳痰偶感气短。详尽询问病史及仔细听诊,在肺下后侧可闻爆裂音,肺功能呈限制性通气功能障碍,动脉血氧分压降低,且可逐渐发生杵状指。

5. 尘肺 有粉尘接触史,胸部 X 线检查可见双肺有砂结节,肺门阴影扩大及网状纹理增多,可作诊断。

6. 肺癌 有多年吸烟史,刺激性咳嗽,常有反复间歇发生或持续的痰血,或者慢性咳嗽性质发生改变,胸部 X 线检查发现有块状阴影或结节状阴影,或者阻塞性肺炎经抗生素治疗未能完全消散,应考虑肺癌的可能。查痰脱落细胞及纤维支气管镜检查可明确诊断。

七、治疗

针对慢性支气管炎的不同病因、病期分型和反复发作特点,采取防治结合的综合措施,目的在于消除症状,防止呼吸功能进一步恶化,促进康复。教育病人自觉戒烟,避免或减少各种诱发因素。

1. 急性发作期的治疗 ①控制感染:根据临床经验或痰病原菌培养药敏选择针对主要致病菌的抗生素治疗,轻者可口服,较重者可用肌注或静脉滴注抗生素,常用青霉素、大环内酯类、氨基糖苷类、氟喹诺酮类和头孢氨苄等抗生素。②镇咳、祛痰:对急性发作期病人应在抗感染治疗的同时应用镇咳、祛痰药物,以改善症状。对于迁延患者尤应坚持用药,以求彻底治疗。常用溴己新、乙酰半胱氨酸、急支糖浆等。对老年体弱无力咳嗽或痰量较多者,应以祛痰为主,不宜选用强镇咳剂(可待因等),以免抑制呼吸中枢及加重呼吸道阻塞和炎症,导致病情恶化。③解痉、平喘:对于喘息型慢性支气管炎常选用解痉平喘药。常用氨茶碱片、沙丁胺醇片口服或沙丁胺醇气雾剂吸入,严重者也可用静脉滴注氨茶碱或羟丙氨碱。④雾化治疗:可选用抗生素、祛痰药、解痉平喘药进行雾化吸入治疗以加强局部消炎及稀释痰液作用。

2. 缓解期治疗 宜以扶正固本,加强锻炼,增强体质,提高机体抵抗力,预防复发,冬病夏治,可能有一定效果。应注意避免各种致病因素。适当应用一些增强免疫功能的药物,例如核酪注射液、胸腺肽注射液可能有一定的作用。

阻塞性肺气肿

肺气肿是指终末细支气管远端(呼吸细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡)的气腔弹性减退,过度膨胀充气和肺容积增大,同时伴有气道周围肺泡壁的破坏。按其发病原因可分为非阻塞性肺气肿和阻塞性肺气肿两大类。①非阻塞性肺气肿:老年性肺气肿:由于肺组织生理性退行性改变所引起,不属病理性;间质性肺气肿:由于肺泡壁和呼吸细支气管破裂,气体进入肺间质,可产生皮下气肿;代偿性肺气肿:由于肺不张、胸廓畸形或肺叶切除术后等原因引起部分肺组织失去呼吸功能,致使健康肺组织代偿性膨胀而发生;瘢痕性肺气肿(灶性肺气肿):由于肺组织病变纤维化收缩,对其周围组织的牵拉作用,致使管腔扩大,在病灶旁发生瘢痕性肺气肿。②阻塞性肺气肿:由于支气管慢性炎症或其他原因逐渐引起的细支气管狭窄,气道阻力增加,终末细支气管远端气腔过度膨胀充气,伴气腔壁的破坏而产生,是慢性支

气管炎最常见并发症,也是肺气肿中最常见的一种。一般病程较长,发展缓慢,若不及时治疗,可导致慢性肺源性心脏病。

一、病因和发病机制

肺气肿的病因及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。引起慢性支气管炎的各种因素均引起阻塞性肺气肿,实际上属慢性支气管炎的并发症。其发生机制为:①由于支气管慢性炎症,使细支气管管腔狭窄,形成不完全阻塞,产生单向活瓣作用,吸气时气体容易进入肺泡,呼气时由于胸腔内压增加,支气管过度缩小、塌陷,阻碍气体排出,肺泡腔内气体潴留,致使肺泡明显膨胀,压力升高。持续的过度膨胀,内压骤升,肺泡破裂,形成肺大泡。②肺组织弹性减低:由于肺泡壁毛细血管受压,血液供应减少,肺组织营养障碍,也可引起肺泡壁弹性减低,更易促成肺气肿。③慢性炎症破坏小支气管软骨,使气道失去支气管正常的支架作用,引起呼气时支气管过度缩小陷闭,阻碍气体排出,肺泡内积聚多量气体,使肺泡明显膨胀和压力升高。④支气管慢性炎症使白细胞和巨噬细胞释放的蛋白分解酶增加,损伤肺组织和肺泡壁,致使多个肺泡融合成肺大泡或肺气肿。弹性蛋白酶和弹性蛋白酶抑制因子(主要为 α_1 抗胰蛋白酶)失衡可能在肺气肿发生中起一定作用。弹性蛋白酶能够分解弹力纤维,此酶活性过强可造成肺气肿。但在正常情况下,弹性蛋白酶抑制因子可以抑制此酶的活力,使弹性蛋白酶与弹性蛋白酶抑制因子之间处于平衡状态,避免肺气肿发生。 α_1 抗胰蛋白酶缺乏与青年期肺气肿发病有密切关系,属常染色体隐性基因遗传。此型肺气肿的特点是发病年龄较轻,进展较快,有进行性呼吸困难,多见于双肺下叶基底部,常并发肺大泡,常为全小叶性肺气肿。而国内报道少见。

二、病理

在解剖学上肺气肿是指终末细支气管远端的气腔出现永久性破坏,由于附着肺泡的消失,肺气肿或弹性回缩力下降,也可出现细支气管弯曲和狭窄。肺气肿病变常发生在肺泡,即I级细支气管所分布的肺组织范围内,属肺泡性肺气肿,按病变的解剖部位和分布范围的不同可分为三种类型:①小叶中心型肺气肿:从呼吸性细支气管开始并向周围扩张,呈囊性扩张,常为小叶中心的肺泡均遭破坏,但外周肺泡仍完整,在肺上部明显。②全小叶型肺气肿:均匀影响全部肺泡,在肺下部明显,通常在纯合子抗胰蛋白酶缺乏症见到。③远端腺泡性肺气肿或旁间隔肺气肿:在远端气道、肺泡管与肺泡囊受损,位于邻近纤维隔或胸膜。肺气肿的主要病变特点,大体检查气肿肺体积显著膨大,边缘钝圆,色泽灰白,肺组织柔软而弹性差;镜下可见肺泡扩张,间隔变窄或断裂,肺泡孔扩大。扩张的肺泡融合成较大的囊腔。肺毛细血管明显减少,肺小动脉内膜呈纤维性增厚,细小支气管壁可见慢性炎症改变。早期主要病理生理改变表现为 FEV_1 、VC降低而RV升高,随着病情的进展,可出现气道阻力增加、呼气流量降低、弥散功能下降、肺静态顺应性和肺总量增加,以及通气/血流比率失调。通气/血流比率失调和肺泡通气不足可引起低氧血症和高碳酸血症。

三、临床表现

1. 症状 慢性支气管炎并发肺气肿时,在原有咳嗽、咳痰症状基础上出现逐渐加重的呼吸困难。初起仅在劳动、上楼或登山爬坡时有气促;随着病情的发展,在平地活动时,甚至在静息时也感气促。当慢性支气管炎急性发作时,气道阻塞加重,胸闷、气促加重,发生低氧血症或高碳酸血症,并可产生因低氧血症或高碳酸血症引起的一系列症状。

2. 体征 早期体征可不明显。出现胸部过度膨隆,前后径增大,膈运动受限;叩诊呈过

清音,心浊音界缩小或不易叩出;听诊心音遥远,呼吸音普遍减弱,呼气延长,并发肺部感染时两肺干湿罗音明显。晚期病人呼吸困难加重,常采取身体前倾位,颈、肩部辅助呼吸肌参与呼吸运动,呼吸时常呈缩唇呼气,有口唇发绀及肺动脉高压、右心室肥厚体征,甚至右心衰竭体征。

四、辅助检查

1. 胸部 X 线检查 肺容量扩大,胸腔前后径增大,肋骨定向变平,肋间隙增厚;肺野透明度增加,膈位置降低,心脏悬垂狭长,肺野周围血管纹理减少、纤细等。

2. 胸部 CT 检查 CT 检查,特别是高分辨率 CT 比普通胸片更具敏感性与特异性,它可以确定小叶中心型和全小叶型等病变,了解肺大疱的大小和数量,估计非大疱区域肺气肿的程度,,对预计外科手术效果有用,但 CT 检查不应该作为一种常规检查。

3. 肺功能检查 肺功能检查对于阻塞性肺气肿诊断以及估计其严重程度、疾病进程和预后有重要意义。①第一秒用力呼气量/用力肺活量(FEV₁/FVC)是轻度 COPD 的敏感指标,阻塞性肺气肿时常<60%。②残气量(RV)、RV/TLC(肺总量)增加等肺容量的改变也可作为肺气肿指标,RV/TLC>40%对诊断阻塞性肺气肿有重要意义。

4. 动脉血气检查 是显示低氧血症、高碳酸血症和酸碱失衡最客观的敏感指标,也是判断疾病预后、治疗疗效有意义的指标。早期 COPD 病人可显示轻度至中度的低氧血症和呼吸性碱中毒。随着疾病的进展,除低氧血症逐渐明显外,可同时出现高碳酸血症。

五、诊断和鉴别诊断

阻塞性肺气肿的诊断要根据病史、临床症状、体征、实验室检查等综合分析。肺功能检查(FEV₁/FVC、RV、RV/TLC)对确定气流阻塞及严重程度、对肺气肿诊断有重要意义。胸部 X 线检查对肺气肿的诊断和鉴别其它原因所致的肺部疾病有较大的意义。动脉血气分析对于判断低氧血症及其低氧血症的严重程度、有无高碳酸血症和酸碱失衡有重要意义。

六、治疗

阻塞性肺气肿主要由慢性支气管炎引起,二者常密不可分,在治疗时常将上述两病视为统一体即 COPD 来治疗。治疗目的是阻止症状发展和疾病反复加重;保持最适当的肺功能;改善活动能力,提高生活质量。

1. 一般治疗 吸烟是引起 COPD 的主要危险因素,停止吸烟是治疗 COPD 的重要措施,应使用各种办法使患者停止吸烟。控制职业病或环境污染,避免或防止粉尘、烟雾及有害气体吸入。

2. 抗生素的应用 COPD 急性加重期与感染有关,包括病毒感染与细菌感染,使用合适的抗菌药物是治疗 COPD 细菌感染急性加重的主要措施。但对 COPD 稳定期无需应用抗菌药物。针对感染的病原体选择合适抗生素是抗菌治疗的原则,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。在未能确定 COPD 感染病原菌情况下,则需进行经验用药,经验用药主要根据常见 COPD 感染病原菌以及病情轻重程度来选择药物,一般社区获得性感染革兰阳性菌比较高,约占 50%以上;医院内感染则革兰阴性菌比例较高,约占 60%~80%。对于门诊较轻的病人,选择口服或肌注抗菌药物较多;而住院较重的病人应选择抗菌谱较广、并静脉注射的抗菌药物。

3. 支气管扩张剂 松弛支气管平滑肌使支气管扩张,缓解气流阻塞症状是支气管扩张剂主要治疗目的。扩张剂主要包括 β_2 受体兴奋剂,抗胆碱能药物以及甲基黄嘌呤类(茶碱)

药物等。① β_2 受体兴奋剂:主要有沙丁胺醇、间羟舒喘宁等制剂,短期定量雾化吸入,数分钟开始起效,15~30min达到峰值,持续疗效4~5h。主要用作缓解症状。其长效缓释制剂口服对夜间与清晨症状缓解有利。②抗胆碱能药物:主要品种是异丙托品。定量吸入时,开始作用时间比 β_2 受体兴奋剂慢,但持续时间长,30~90min达最大效果,持续4~6h。由于该药副作用小,可长期吸入,长期应用未发现耐药与明显副作用。抗胆碱能药和 β_2 受体兴奋剂联合应用可产生相加作用,比各自单独应用好。③茶碱类药物:可解除气道平滑肌痉挛,在COPD应用广泛。其支气管扩张作用与 β_2 受体兴奋剂或胆碱能药物相似或较弱。茶碱还有改善心搏出量,扩张全身和肺血管,增加水、钠排出,兴奋中枢神经系统,改善呼吸肌功能以及某些抗炎作用等多方面治疗作用。小剂量茶碱所具有的某些抗炎作用引起人们的重视。缓释型或控释型茶碱每天1次或2次口服可达稳定的血浆浓度,对夜间发生的支气管痉挛有较好疗效。茶碱血浓度监测对估计疗效和副作用明显增加。茶碱与沙丁胺醇或异丙托品等共用,可达到最大程度的解痉作用。

4. 糖皮质激素治疗 各种糖皮质激素可经口服、静脉滴注或雾化吸入等多种方式给予。其原则在COPD急性加重期可大剂量短疗程应用。

5. 祛痰药和呼吸兴奋剂 COPD气道产生大量粘液分泌物,它们促使继发感染,并可能影响气道通畅。常用的祛痰药有溴己新片和乙酰半胱氨酸片。目前尚无对COPD治疗可靠而有效的呼吸兴奋剂。临床上一概仅在COPD并发Ⅱ型呼吸衰竭,特别是肺性脑病时使用。使用时剂量不宜过大,宜通畅气道,增加吸氧浓度。

6. 氧疗 ①医院内氧疗:当COPD急性、明显加重时,可通过鼻导管、Venturi面罩或通过机械通气给氧。氧疗的目的是使氧饱和度(SaO_2)上升至 $>90\%$ 和(或) $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$,而不使 PaCO_2 升高超过 10mmHg 或 pH 小于7.25。给氧应从低剂量开始(鼻导管氧流量为1~2L/min)。若严重低氧血症而无 CO_2 潴留可适当增加吸氧浓度。②长期家庭氧疗(LTOT):纠正缺氧对有进行性低氧血症的COPD患者具重要作用,已证明LTOT可改善COPD伴慢性呼吸衰竭病人的生存率。当呼吸衰竭稳定3~4周, $\text{PaO}_2 < 55\text{mmHg}$ 不论是否有高碳酸血症都可进行LTOT。LTOT通常是经鼻导管吸入氧气,流量1.5~2.5L/min, PaO_2 般可达 60mmHg 以上。吸氧持续时间不应少于15h/d。

7. 康复治疗 康复治疗可以使因进行气流阻塞、严重呼吸困难而很少活动的病人改善活动能力提高生活质量,是COPD病人一项重要的治疗措施。它包括呼吸生理治疗、肌肉训练,营养支持,精神治疗与教育等多方面措施。

七、临床护理

1. 环境 保持室内空气流通、清新、温湿度适宜,避免烟雾尘埃。

2. 促进排痰 补充水分,避免分泌物粘稠;指导有效咳嗽及排痰,变化体位,胸部叩击、震颤及体位引流;雾化吸入,稀释痰液,解痉止喘,消除支气管粘膜炎症水肿;机械吸痰:病人痰多粘稠、无力咳出时可用鼻导管吸净痰液,并刺激咳嗽,改善通气。

3. 改善呼吸状况 (1)取有利于呼吸的舒适体位,气促病人常取半坐卧位或身体前倾位。因为COPD病人长期二氧化碳潴留,主要依靠缺氧来兴奋呼吸中枢,如吸入高浓度氧,因解除了缺氧对中枢的兴奋作用,可导致呼吸受抑制,加重 CO_2 潴留。因此,应采用持续低流量吸氧的方式,氧流量1~2L/min,氧浓度 $25\% \sim 29\%$,维持 PaO_2 在 60mmHg 以上,既可改

善组织缺氧,又能避免因缺氧状态解除而抑制呼吸中枢。应向病人和家属说明低流量吸氧的治疗意义,不可随意调节氧流量,经常检查管道有无脱落、阻塞,密切观察生命体征、发绀等情况变化,定期进行血气分析,以判断氧疗效果。(2)呼吸肌功能锻炼:其目的是变浅而快呼吸为深而慢的有效呼吸。通过进行腹式呼吸、缩唇呼气、膈肌起搏(体外膈神经电刺激)、阻力呼吸锻炼等来加强胸、腹呼吸肌肌力和耐力,改善呼吸功能。①腹式呼吸:可协调膈肌和腹肌在呼吸运动中的活动。呼气时腹肌收缩帮助膈肌松弛,随腹腔内压增加而上抬,增加呼气潮气量;吸气时,膈肌收缩下降腹肌松弛,保证最大吸气量,尽可能减少呼吸肌疲劳。锻炼步骤:根据病情,锻炼时可取坐位、半卧位或卧位,如取卧位或半卧位,两膝下可垫小枕使腿半屈,腹肌松弛。将一手按放在胸前,另一手按放在上腹部(拇指放在胸骨剑突下)以便观测胸腹呼吸运动情况。全身肌肉放松,经鼻吸气,从口呼气,吸呼气要缓、细、匀。以脐为一假想点,经鼻吸气至脐处。吸气时胸部不动,腹部鼓起。呼气时,经口缩唇呼气,腹部内陷。尽量将气呼出,可用手轻压腹部以增加腹压推动膈肌上抬。锻炼初始,每日两次,每次10~15min,呼吸每分钟6~8次。熟练后增加次数和时间。②缩唇呼吸:可增加呼气出口阻力,使呼出的气体流速减慢,气道内压增高,防止小气道过早陷闭狭窄,有利于肺泡气排出。用鼻深吸气,用口慢呼气,呼气时口唇收拢,呈吹口哨样。呼吸须按节律进行,吸与呼时间之比为1:2或1:3,尽力将气呼出,以改善通气。每日两次,每次10~15min,呼吸每分钟7~8次。③呼吸肌力锻炼:应用吸气阻力器进行呼吸肌锻炼,对COPD可增强吸气肌力和运动耐力。④体外膈肌起搏:体外膈肌起搏是通过慢性电刺激使膈肌产生有规律的收缩运动,而达到呼吸肌锻炼之目的,可提高肺气肿病人的呼吸肌耐力和强度,改善肺功能。(3)全身运动锻炼:根据病人病情制定锻炼计划,进行行走、慢跑、登梯、踏车、太极拳等,对病情较重的病人,协助病人床上被动运动,以病人不感到过度疲劳为宜。

4. 饮食营养护理 COPD病人由于病程长、食欲差、慢性缺氧使消化道淤血影响食物的消化吸收,多数有不同程度的营养不良,营养不良又可加重病情形成恶性循环,因此加强营养十分重要。给予高蛋白、高热量、高维生素、低碳水化合物易消化饮食,避免进食淀粉或糖分过高食品,以免体内CO₂产生增多,加速体内CO₂潴留。安排好进食环境,进食前清理呼吸道,做好口腔护理,以增进食欲。在进食前适当休息以减少缺氧。病情重者,在进食前和进食之后应吸氧3~5min。肺气肿病人应少食多餐,软食为主。不能经口进食者,可采用静脉高营养以保证机体的需要。

5. 病情监测 观察病人咳嗽、咳痰,痰液性质、颜色和数量的改变,呼吸频率、节律和深度,呼吸困难进行性加重的程度,有无出现自发性气胸、肺部急性感染、慢性肺源性心脏病等并发症。监测动脉血气分析、肺功能、水电解质、酸碱平衡情况。

6. 减轻焦虑 护理人员应同情和理解病人,耐心倾听病人的诉说,了解病人产生焦虑的原因和程度,给予心理疏导。教会病人缓解焦虑的方法,如放松训练、深呼吸、听音乐等分散注意力。加强病人与家属间的沟通交流,帮助病人取得家庭在心理、经济上的支持。向病人及家属介绍疾病产生的诱因、症状、治疗、护理和预防方法,共同制定和实施康复计划。通过消除诱因、补充营养、正确氧疗、呼吸锻炼、合理用药等减轻症状,增强战胜疾病的自信心,提高自护能力。

7. 出院指导 教育和督促病人戒烟,避免粉尘和刺激性气体对呼吸道的影响,注意保暖,预防感冒与慢支急性发作。注意合理的休息与睡眠。改善营养状态,提高机体免疫力。

家庭氧疗:向病人说明氧疗对阻塞性肺气肿的重要性,坚持持续低流量吸氧 1~2L/min,每日 12~15h,在睡眠时间不可间歇,以防熟睡时呼吸中枢兴奋性降低或上呼吸道阻塞而加重低氧血症。注意用氧安全、防火,避免随意调节氧流量,定期更换、清洁、消毒氧疗装置,保持吸氧管道通畅。坚持进行呼吸肌锻炼和全身锻炼,增强呼吸肌力和身体素质,提高机体的抗病能力。指导病人正确服药及观察病情,定期复查。

(王 毅 公翠萍)

第二节 支气管哮喘

支气管哮喘是一种以肥大细胞、嗜酸细胞、T 淋巴细胞浸润为主、包括多种炎症细胞介导的气道慢性炎症性疾病。对易感者,这种炎症可引起气道高反应性,并可引起不同程度广泛的、可逆性气道痉挛。临床表现为突然的、反复发作的喘息、呼吸困难、胸闷和咳嗽,这些症状可自行缓解或经治疗迅速缓解。支气管哮喘是一种常见病,全世界约有 1 亿多哮喘患者。我国哮喘的患病率约为 1%~4%,据测算全国约有 1 千万以上的哮喘患者。

一、病因和发病机制

支气管哮喘的病因错综复杂,受遗传因素和环境因素的双重影响,目前多数学者认为可将引起哮喘的诸多因素分为致病因素和诱发因素两大类,致病因素是指引起支气管哮喘的首次发作因素,是支气管哮喘的主要病因。诱发因素是指患者在已患哮喘的基础上,诱发哮喘急性发作的因素,在促使哮喘病情复杂和进一步发展起重要作用。在两类因素中,某些因素如变应原、职业性因素、食物和药物、空气污染等兼有双重作用。就遗传因素而言,目前认为哮喘是一种多基因遗传病,其遗传度约在 70%~80%。是由若干作用微小但有累积效应的致病基因构成了其遗传因素,这种由遗传基础决定一个个体患病的风险称为易感性。

支气管哮喘的致病因素

致病因素	特应质	遗传因素,妊娠期的不良因素
	吸入性变应原	花粉、室尘、尘螨、霉菌、动物皮毛、蟑螂
	呼吸道感染	病毒、支原体、霉菌、细菌
	有害气体	油漆气味、烟雾
	职业性因素	化学物质、工业有机物、刺激性气体
	饮食因素	易过敏食物,食物添加剂,饮酒,辛辣食物
素	药物因素	阿司匹林类、 β 受体阻滞剂、其他易过敏药物
	空气污染	工业废气和烟雾、二氧化硫

1. 变态反应 支气管哮喘的发病与变态反应有关,已被公认的主要为 I 型变态反应。患者常为特应质,伴有其他过敏性疾病。当变应原进入体内刺激机体后产生相应的特异性 IgE,并与肥大细胞膜表面高亲和性的 IgE 受体结合,当抗原再次进入气道时,抗原与其特异性的桥联联合激活肥大细胞,引起肥大细胞脱颗粒并释放出多种炎症介质,致使气道平滑肌收缩、粘液分泌增加、血管通透性增高和炎症细胞浸润等。继而嗜酸性粒细胞、中性粒细胞和血小板聚集与活化,并释放大量的细胞因子和炎症介质,激活气道靶器官引起气道高反应性和哮喘症状进一步加重和持续。根据过敏原吸入后哮喘发生的时间,可将其分为速发性哮