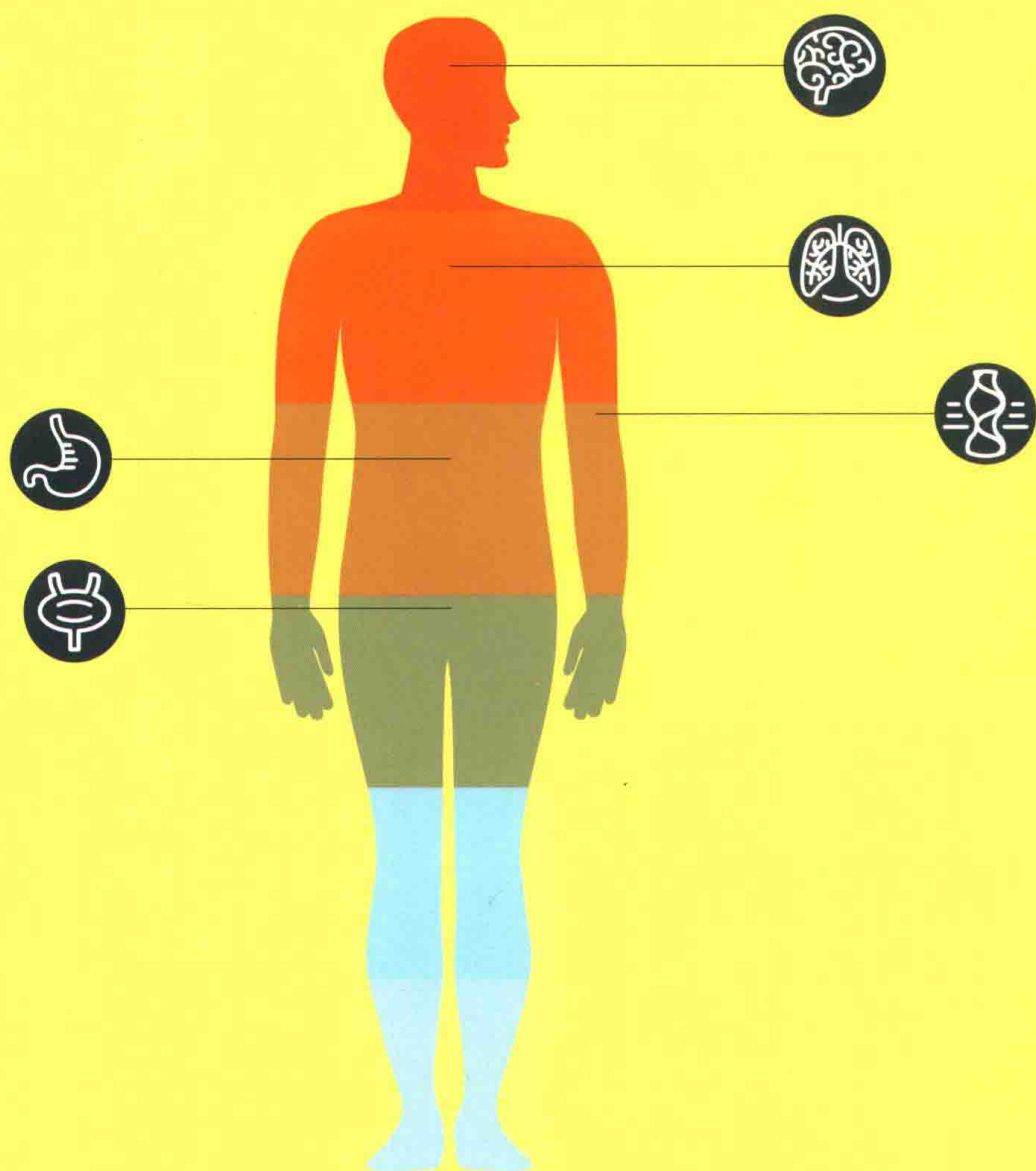




现代实用内科诊治学

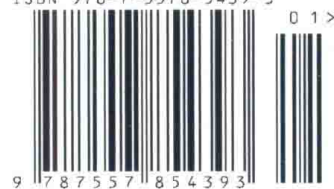
庞艳雷等◎主编

 吉林科学技术出版社

■ 装帧设计： 阴阳鱼图书工作室

■ 责任编辑： 赵 兵 张 卓

ISBN 978-7-5578-5439-3



0 1 >

9 787557 854393

定价：90.00元

现代实用内科诊治学

庞艳雷等◎主编



 吉林科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

现代实用内科诊治学 / 庞艳雷等主编. — 长春 :
吉林科学技术出版社, 2019. 7
ISBN 978-7-5578-5439-3

I. ①现… II. ①庞… III. ①内科—疾病—诊疗
IV. ①R5

中国版本图书馆CIP数据核字(2019)第102451号

现代实用内科诊治学

XIANDAI SHIYONG NEIKE ZHENLIAOXUE

主 编 庞艳雷等
出 版 人 李 梁
责任编辑 赵 兵 张 卓
封面设计 长春市阴阳鱼文化传媒有限公司
制 版 长春市阴阳鱼文化传媒有限公司
幅面尺寸 185mm×260mm
字 数 444 千字
印 张 22.75
印 数 1—300 册
版 次 2019年7月第2版
印 次 2020年1月第2版第1次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市净月区福祉大路5788号出版大厦A座
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-81629530
储运部电话 0431-8605911
编辑部电话 0431-8162951
网 址 www.jlstp.net
印 刷 北京虎彩文化传播有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-5439-3
定 价 90.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多, 联系未果。如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-81629509

前 言

内科学是临床医学的基础，内容范围涉及广泛，整体性强，主要研究人体各系统器官疾病的病因、诊断与防治，因此也是临床医学其他学科的基础，并与各临床学科之间有着密切的联系。为更好地治疗内科疾病，缓解医患关系，减轻患者经济负担，提高患者生活质量，本书作者参考大量国内外文献资料，结合国内临床实际情况，编写了本书。

本书主要介绍了常见内科疾病的诊治，包括：呼吸内科疾病、心血管内科疾病、消化内科疾病、肾内科疾病、血液科疾病、内分泌科疾病、感染科疾病等。全书紧扣临床，简明实用，图表清晰，资料新颖，对于内科医务工作者处理相关问题具有一定的参考价值，也可作为各基层医生和医务工作者学习之用。

临床医学发展之迅捷，知识更新之快速，需要我们临床工作者不断学习和总结。编者虽竭尽全力，但由于时间和篇幅有限，难免存在疏漏和差错，敬请同道和广大读者不吝批评指正。

编 者

2019 年 3 月

目 录

第一章 呼吸内科疾病	1
第一节 总论	1
第二节 慢性支气管炎	3
第三节 慢性阻塞性肺疾病	6
第四节 慢性肺源性心脏病	10
第五节 支气管扩张	14
第六节 慢性呼吸衰竭	17
第七节 肺炎链球菌肺炎	19
第八节 金黄色葡萄球菌肺炎	22
第九节 克雷伯杆菌肺炎	24
第十节 肺炎支原体肺炎	25
第十一节 肺结核	26
第十二节 重症肺炎	32
第十三节 重症支气管哮喘	40
第十四节 急性肺栓塞	48
第十五节 急性肺水肿	55
第二章 心血管内科疾病	61
第一节 成年人原发性高血压	61
第二节 儿童与青少年高血压	85
第三节 继发性高血压病	90
第四节 难治性高血压病	94
第五节 不稳定型心绞痛	99
第六节 慢性稳定型心绞痛	107
第七节 急性心肌梗死院前早期预警及救治	113
第八节 急性 ST 段抬高型心肌梗死救治策略	116
第九节 急性 ST 段抬高型心肌梗死再灌注治疗策略	123
第十节 非 ST 段抬高型急性心肌梗死和不稳定型心绞痛救治策略	134
第三章 消化内科疾病	142
第一节 总论	142
第二节 急性胃炎	144
第三节 慢性胃炎	146
第四节 消化性溃疡	148
第五节 胃癌	152
第六节 结核性腹膜炎	155
第七节 溃疡性结肠炎	158
第八节 肝硬化	161

第九节	原发性肝病	167
第十节	重症急性胰腺炎	171
第十一节	急性肝功能衰竭	176
第十二节	肝性脑病	182
第十三节	急性重症胆管炎	191
第四章	肾内科疾病	196
第一节	急性肾小球肾炎	196
第二节	急进性肾小球肾炎	202
第三节	慢性肾炎综合征	210
第四节	狼疮肾炎	213
第五节	原发性小血管炎肾损害	226
第六节	过敏性紫癜肾炎	233
第七节	肾囊肿性疾病	238
第五章	血液科疾病	251
第一节	慢性粒细胞白血病	252
第二节	中性粒细胞白血病	264
第三节	慢性嗜酸性粒细胞白血病/高嗜酸性粒细胞综合征	266
第四节	真性红细胞增多症	270
第五节	原发性骨髓纤维化	273
第六节	原发性血小板增多症	278
第七节	慢性骨髓增殖性疾病 - 无法分类	280
第八节	遗传性出血性毛细血管扩张症	282
第九节	过敏性紫癜	285
第十节	先天性血小板功能障碍性疾病	289
第十一节	获得性血小板功能障碍性疾病	295
第六章	内分泌科疾病	298
第一节	皮质醇增多症	298
第二节	原发性醛固酮增多症	308
第七章	感染科疾病	317
第一节	流行性腮腺炎	317
第二节	肺结核	319
第三节	传染性非典型肺炎	324
第四节	流行性乙型脑炎	329
第五节	流行性脑脊髓膜炎	334
第六节	狂犬病	338
第七节	朊粒病	342
第八节	脓毒症	349
参考文献		357

呼吸内科疾病

第一节 总论

支气管哮喘近年呈现增高趋势，肺癌年递增发病率居各种恶性肿瘤首位。呼吸系统疾病不仅发病率高，而且许多疾病呈慢性病程。肺功能逐渐损害，最终使患者致残甚至危及生命。可见，呼吸系统疾病对人类健康危害依然严重。因此，学习和研究呼吸系统疾病的发生发展和防治极为重要。

一、呼吸系统结构与功能特点

呼吸系统分为呼吸道和肺。呼吸道分为上、下呼吸道。从鼻腔开始到环状软骨称为上呼吸道，有湿化、净化空气等作用；环状软骨以下的气管和支气管为下呼吸道，是气体的传导通道。呼吸性细支气管以下直到肺泡，为气体交换场所（图1-1）。

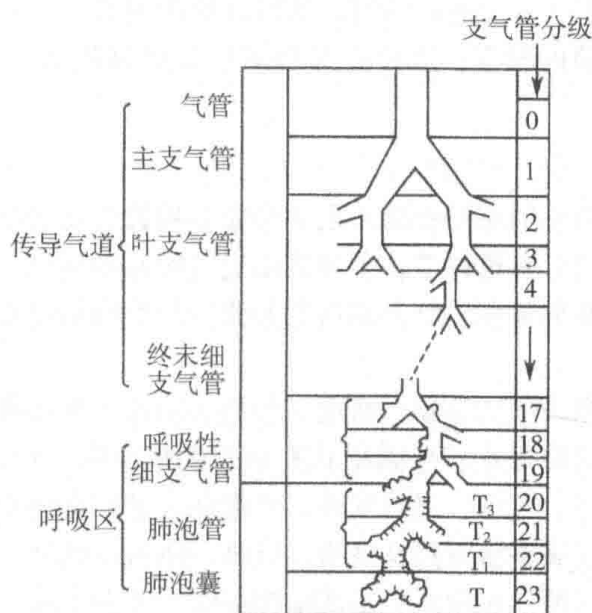


图1-1 支气管分级示意图

肺有双重血液供应。即肺循环的动静脉和体循环的支气管动静脉。肺动脉分支沿支气管伴行到达肺腺泡成为末梢动脉，在肺泡间隔成为无平滑肌的肺泡毛细血管网，进行气体交换，再经肺静脉，回到左心房。肺循环有高容量、低压力、低阻力的特点。支气管动脉是气道和肺胸膜的营养血管。

二、呼吸系统疾病的病因和分类

呼吸系统疾病的病因复杂，病种繁多，其疾病可归纳为四大类：感染性疾病、慢性阻塞性肺疾病、肿瘤、间质性肺病。

呼吸系统疾病的病因或发病因素如下。

（一）呼吸系统感染

呼吸系统感染最为常见，包括细菌、病毒、支原体、真菌等多种病原体。其中以细菌感染最多见，支原体感染也较多见，在我国肺结核患者数居全球第二。医院内和医院外感染的病原菌有很大差异，在医院获得性肺部感染中，革兰阴性菌占优势，产内 β 酰胺酶（可分解内 β 酰胺类抗生素）细菌明显增多；医院外感染中社区获得性肺炎以肺炎链球菌和流感嗜血杆菌为主要病原菌。2003 年暴发的传染性非典型肺炎（SARS）是由 SARS 冠状病毒引起的一种呼吸道传染病。此外，由免疫低下或免疫缺陷引起的呼吸系统感染，如真菌、卡氏肺囊虫及非结核性杆菌感染也可见到。

（二）理化因素

理化因素包括大气污染，长期吸入职业性粉尘，有害气体、吸烟和被动吸烟等，是引起慢性阻塞性肺气肿、多种肺尘埃沉着病（尘肺）、肺癌和肺感染疾病的重要原因和诱因。

（三）变态反应和免疫因素

如支气管哮喘、过敏性肺炎、肺出血 - 肾炎综合征等均与变态反应有关；特发性肺间质纤维化、肺血管炎、某些肉芽肿疾病（如肺结节病）等均可能与自身免疫异常有关。

（四）肿瘤

病因尚未完全阐明，以原发性支气管肺癌多见；肺转移癌可源自乳腺、胃、肠、肝、泌尿生殖器官等部位的肿瘤。

此外，还有一些疾病如原发性肺动脉高压、急性间质性肺炎、肺泡蛋白沉着症等病因和发病机制尚不明确。

三、呼吸系统疾病的诊断

呼吸系统疾病种类日趋增多，表现复杂多样，有时诊断颇困难。但只要详细询问病史，进行系统的体格检查，并结合必要的有关辅助检查，如普通 X 线和电子计算机 X 线体层显像（CT），可大大提高诊断的正确性。

（一）病史和症状

询问病史时，要注意了解患者的主要症状、发病诱因、病情的发展过程；了解是否从事对肺部有损害的特殊职业，如接触各种无机、有机粉尘；了解吸烟史（吸烟的时间和每日吸烟的支数）；有无过敏史；是否使用过能引起肺部病变的某些药物，如血管紧张素转换酶抑制剂可出现顽固性咳嗽，胺碘酮可引起肺纤维化等。

呼吸系统疾病的常见症状有咳嗽、咳痰、咯血、气急、喘息、胸痛等，这些症状在不同的肺部疾病中常有不同的特点。了解各症状的特点和伴随症状有助于明确诊断。如肺炎球菌肺炎常表现为急性发热、咳嗽、咳铁锈样痰，伴胸痛、气急；突然发热、咳嗽和大量脓臭痰为吸入性肺脓肿的特征；支气管扩张主要症状是反复感染、反复咳多量脓痰及咯血；咳嗽，咯血伴低度、中度发热的青壮年患者应注意肺结核；长期应用广谱抗生素或糖皮质激素而出现咳嗽加剧、咳多量乳白色胶冻样黏丝痰，应注意有真菌感染的可能；支气管哮喘多表现为反复发作的带有哮鸣音的呼气性呼吸困难；吸气性呼吸困难常提示肿瘤或异物所致的大气道阻塞；出现刺激性咳嗽、不规则咯血、顽固性胸痛，年龄在 45 岁以上，长期大量吸烟者应警惕肺癌的可能；发热、胸痛、出现胸腔积液后胸痛缓解者多见于结核性胸膜炎；持续胸痛伴大量胸腔积液而又无发热者以癌性胸膜炎可能性大；慢性阻塞性肺气肿患者突发胸痛，进行性气急，应考虑自发性气胸；原患下肢静脉炎，突发胸痛气急或伴咯血，应高度怀疑肺栓塞。由此可见，有些疾病依靠病史和症状就可作出初步诊断，因此，必须重视病史和门诊检查。

（二）体征

常见的肺部体征有肺实变征、肺气肿征、肺不张征、胸腔积液征和气胸征，分别表明肺部大片炎症、阻塞性肺气肿、肺萎陷、胸腔积液和积气。散在湿啰音和弥漫性哮鸣音提示支气管炎症和支气管哮

喘或喘息性支气管炎；肺部中、小水泡音常表明肺内感染，两肺底中、小湿啰音可能为左心衰竭的表现。

此外，还应注意肺外的异常表现，如支气管肺癌易出现副癌综合征，支气管扩张、肺脓肿、脓胸等病变可见杵状指（趾）。

（三）辅助检查

1. 痰液检查 包括痰的性状、痰量、痰涂片、细菌培养和细胞学等多种检查。痰涂片抗酸染色和聚合酶链反应（PCR）技术可快速诊断结核病。痰培养及药敏试验可确定感染病原菌及选用敏感抗生素。反复痰检癌细胞是肺癌诊断的简便而有效方法。

2. 影像学检查 X线检查最常用，常见的有胸透和正位胸片，酌情摄弓位、侧位、斜位体层片或高电压片，由此可确定病变部位、范围和大体性质。必要时行CT扫描，可使被遮盖部位病灶及内部结构显示更清晰，并可引导穿刺活检。支气管造影可显示支气管扩张，狭窄和管腔阻塞。肺动脉造影用于肺动脉栓塞和肺血管病变的诊断。放射性核素扫描对肺栓塞的诊断也有重要价值。磁共振成像（MRI）对纵隔及血管病变显示清楚。B型超声可用于胸腔积液、肺胸膜肿块定位引导穿刺。

3. 纤维支气管镜 可深入亚段支气管，直接窥视腔内病变，行刷检活检和肺组织活检；可行支气管肺泡灌洗，做微生物、细胞、免疫学和分子生物学等检查，尤其对中心型肺癌的诊断非常重要；还可用于肺部治疗，钳取异物、止血、激光切除肿瘤等；此外还常用于引导经鼻气管插管术等。

4. 活组织检查 是病变定性的最确切方法，包括浅表淋巴结活检，纤维支气管镜活检，经皮穿刺肺、胸膜、纵隔活检，必要时行小开胸肺活检及手术切除病灶送病理学检查。

5. 其他检查 包括一般常规化验、胸腔积液检查、肺功能测定、动脉血气分析、血清免疫学、多肽抗体、酶学检查、抗原皮肤试验、结核菌素试验等均有助于对一些肺、胸疾病的诊断和判断疗效。

四、进展和展望

随着分子生物学、免疫学、遗传学、影像学等学科的快速发展，对呼吸系统疾病的诊断都有很大提高。

分子生物技术的发展为呼吸系统疾病的治疗提供了广阔的前景，采用聚合酶链反应（PCR）技术诊断肺结核、军团菌肺炎、支原体肺炎、卡氏肺囊虫肺炎等；分子遗传学分析可确定遗传性 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症。高分辨率螺旋CT和磁共振成像（MRI），对肺部病灶的发现及诊断有很大益处。CT肺动脉造影是肺栓塞的主要诊断方法。肺通气功能的测定和呼吸支持技术的发展，降低了呼吸衰竭患者的死亡率。

呼吸系统疾病应注重早期防治。慢性阻塞性肺疾病、肺癌及职业性肺病应及早采取预防措施，劝阻吸烟，减少大气污染，加强自身防护，对呼吸道传染病（如肺结核、SARS）要按照《中华人民共和国传染病防治法》进行法定传染病管理。

新近出现的病种，如睡眠呼吸暂停综合征、泛细支气管炎、闭塞性细支气管、急性间质性肺炎已成为研究热点，还需多学科协作，共同深入研究，解决人类的共同问题。

第二节 慢性支气管炎

一、概述

慢性支气管炎简称“慢支”，是指气管、支气管黏膜及其周围组织的慢性非特异性炎症，以慢性反复发作的咳嗽、咳痰或伴喘息为临床特点。随病情发展，其常并发阻塞性肺气肿，进而发生肺动脉高压、肺源性心脏病。它是一种严重危害人民健康的常见病。发病率为3.2%，随着年龄而增长，50岁以上慢支发病率高达15%。

二、病因、发病机制

病因复杂，尚未完全明了，一般将病因分为外因和内因两个方面。

(一) 外因

1. 气候 寒冷常为本病发病的重要原因和诱因。寒冷可导致：①呼吸道局部小血管痉挛；②纤毛运动障碍；③气道净化作用下降；④防御功能下降。有利于病毒、细菌入侵和繁殖。

2. 感染 感染是促使本病发展的重要因素，主要病因多为病毒和细菌。常见病毒有流感、鼻、腺、呼吸道合胞病毒；常见细菌有流行性感冒、嗜血链球菌、肺炎链球菌、甲型溶血性链球菌、奈瑟菌等。

3. 吸烟 研究已证明，吸烟与慢性支气管炎发生有密切关系。烟雾可致气道副交感神经兴奋，支气管平滑肌张力增高，黏液分泌增加，纤毛运动障碍，黏膜水肿，吞噬细胞活力下降等，长期反复为慢性支气管炎发病又一重要因素。

4. 过敏因素 与喘息型慢支关系密切，变应原有病原微生物、花粉、尘埃等。

(二) 内因

1. 自主神经功能失调 调查显示慢性支气管炎迷走神经亢进者比率较高，这可能与支气管平滑肌痉挛、黏液腺增生肥大及分泌旺盛有关。

2. 气道局部防御及机体免疫机制下降 指支气管黏膜净化、吞噬、分泌球蛋白、咳嗽反射下降（呼吸道局部有四大防御功能：①上呼吸道过滤、湿润、温化作用；②喉头的防御反射；③纤毛的净化作用；④黏膜分泌 IgA）。

3. 与营养因素也有关 维生素 C、维生素 A 下降影响支气管黏膜修复，溶菌活力受影响，易罹患慢性支气管炎。

4. 老年人易患慢性支气管炎 老年人由于呼吸道防御功能下降，喉头反射减弱，单核吞噬细胞功能减弱，慢支发病率增加。

5. 遗传 也可能是慢性支气管炎的易患因素。

三、病理

慢性支气管炎的主要病理变化是黏膜上皮变性、坏死、脱落、化生、杯状细胞增生，黏膜下层黏膜增生肥大、分泌增多等。支气管壁充血、水肿、炎症细胞浸润、平滑肌痉挛，弹力纤维及软骨架不同程度变形、塌陷，管腔狭窄等形成慢性支气管炎最为常见的并发症——慢性阻塞性肺气肿的病理学基础。

四、病理生理

本病早期一般没有明显病理生理变化，少数患者可以检出小气道（直径 $<2\text{mm}$ 的气道）功能异常。随着病情加重，逐渐出现气道狭窄、阻力增加和气流受限，其特点是可逆性较小。

五、临床表现

(一) 症状

1. 咳嗽 ①长期、反复、逐渐加重的咳嗽是慢支的一个主要特点；②一般早晚明显，白昼减轻；③病情缓慢发展后可表现一年四季均咳嗽，而冬季加重。

2. 咳痰 一般为白色黏液痰，并发感染变脓性，剧咳可痰中带血。

3. 喘息 部分患者伴有气管痉挛，肺部可闻及哮鸣音，称“喘息型慢支”。

(二) 体征

早期轻症可无阳性体征；急性发作期：双肺可闻及散在、可变的干湿啰音，以背部下方较多为慢支特征；喘息型：可闻及哮鸣音；并发肺气肿可有肺气肿体征。

六、实验室及辅助检查

1. 血液检查 ①急性发作：白细胞计数（WBC）增多、中性粒细胞（N）增多；②喘息型：嗜酸性粒细胞（E）增多。
2. 痰涂片 可见大量中性粒细胞等，培养可分离致病菌。
3. 胸部 X 线 早期无特殊；后期两肺纹理粗、乱，呈网状或条索状，下肺明显；并发支气管周围炎：可有斑点状阴影重叠其上。
4. 肺功能测定 ①早期常无异常；②发展到气道阻塞： FEV_1/FVC （第一秒用力呼气容积占用力肺活量百分比） $<70\%$ ； $FEV_1\%$ 预计值（第一秒用力呼气容积占预计值百分比） $<80\%$ 预计值。前者为评价气流受限的一项敏感指标，后者为评价严重程度良好指标。

七、分型与分期

1. 分型 可分为单纯型和喘息型。单纯型：表现咳嗽、咳痰两项症状；喘息型：除咳嗽、咳痰外，同时伴有喘息症状，并经常或多次出现哮鸣音。
2. 分期
 - （1）急性发作期：1 周内出现多量脓痰或黏液性痰，或咳、痰、喘中一项明显加剧。
 - （2）慢性迁延期：咳、痰、喘其中一项迁延不愈 1 个月以上。
 - （3）缓解期：症状基本消失，或仅有轻咳，少量痰，保持 2 个月以上。

八、诊断与鉴别诊断

（一）诊断

1. 咳嗽、咳痰或喘息反复发作，每年持续 3 个月，连续 2 年以上。
2. 排除其他心、肺疾病之后即可做出慢支诊断。如每年发病持续时间虽不足 3 个月，但有明确的客观检查依据（如 X 线检查）支持，亦可诊断。

（二）鉴别诊断

1. 支气管哮喘 ①发病开始于幼年或青年，常有过敏史；②临床症状以发作性喘息为特点；③体征：发作时两肺哮鸣音。
2. 肺结核 ①有结核中毒症状；②可疑者进行 X 线检查，有肺实质病变；③痰抗酸杆菌阳性或结核杆菌培养阳性者可确诊。
3. 支气管扩张 ①大量脓痰，反复咯血；②起病年龄：多在幼年、青年；③体征：局限、恒定、下肺湿啰音。
4. 肺癌 ①40 岁以上；②长期吸烟，痰中带血；③X 线可发现肿块阴影；④胸部 CT、痰可查癌细胞或支气管镜等检查有助于明确诊断。
5. 尘肺 ①职业史和粉尘接触史；②X 线：明确的硅沉着病（矽肺）结节可确诊。

九、防治

（一）治疗原则

1. 祛除病因。
2. 急性发作期和慢性迁延期以控制感染和祛痰、镇咳为主，伴以解痉、平喘治疗。
3. 缓解期以增强体质，提高免疫功能为主。

（二）治疗措施

1. 急性发作期的治疗 控制感染，及时、有效、足量使用抗生素是控制急性发作的关键。
具体方法：①最好根据药敏试验选药；②全身用药：轻者可口服，选用胃肠吸收好，耐药性低的药

物，较重者用肌肉注射或静脉注射抗生素。常用青霉素、红霉素、氨基苄类（如庆大霉素、丁胺卡那霉素）、喹诺酮类（如氧氟沙星）、头孢菌素类（如头孢唑啉钠）等；③气管内局部用药：如青霉素20万~40万U，链霉素0.5g，氨茶碱0.25g，加水20mL超声雾化1天2次。

（2）祛痰止咳：促进排痰，有利于呼吸道通畅和控制感染。方法有：①药物，如氯化铵、溴己新、乙酰半胱氨酸、羧甲司坦、 α -糜蛋白酶；②多喝水；③超声雾化（蒸气吸入）。

（3）解痉、平喘：改善通气功能，有利痰液排出。常用药：①氨茶碱；②盐酸异丙肾上腺素（喘息定）；③沙丁胺醇（舒喘灵）；④特布他林（博利康尼）。

2. 缓解期治疗

（1）气管炎菌苗：常用三联菌苗（甲型链球菌、白色葡萄球菌及卡他球菌），气雾给药效果最佳，皮下注射次之，口服最差。疗程1~2年。长效气管炎菌苗可1个月注射1次。

（2）酯多糖注射液（500mg/mL）：用法，由0.2mL皮下注射开始→每次增加0.2mL→增至1.0mL为止（共注射20次或更长），以提高非特异性免疫力。

（3）其他核酪注射液：①麻疹病毒疫苗的培养液：用法，2次/周皮下注射或肌肉注射，每次2~4mL；②卡介苗注射液：用法，1mL（含卡介苗提取物500mg）肌肉注射，每周3次，可连用3个月，以提高机体抗病能力，减少感冒及慢性支气管炎的发作。

十、预防和预后

慢性支气管炎如无并发症，消除诱发因素，并积极进行治疗，防止复发，则预后良好。如病因持续存在，症状迁延不愈或反复发作，使病情不断发展，易并发阻塞性肺气肿甚至肺源性心脏病（肺心病）。

预防主要包括戒烟，加强耐寒锻炼，增强体质，提高抗病能力。在气候骤变时及寒冷季节，应注意保暖，避免受凉，预防感染。改善环境卫生，做好防尘、防大气污染工作等。

第三节 慢性阻塞性肺疾病

一、概述

慢性阻塞性肺疾病（COPD）是一组以气流受限为特征的肺部疾病，气流受限不完全可逆，呈进行性发展。COPD是呼吸系统疾病中的常见病和多发病，患病率和死亡率均高。因肺功能呈进行性减退，故常严重影响患者的劳动力和生活质量。

1992年在我国北部和中部地区对102 230名农村成人进行了调查，COPD的患病率为3%。近年来对我国7个地区20 245名成人进行调查，COPD的患者率占40岁以上人群的8.2%。COPD造成巨大的社会和经济负担，根据世界银行和世界卫生组织发表的研究，至2020年COPD将成为世界疾病经济负担的第五位疾病。

支气管哮喘也具有气流受限，但支气管哮喘是一种特殊的气道炎症性疾病，其气流受限具有可逆性，它不属于COPD。某些患者在患病过程中可能会出现慢性支气管炎并发支气管哮喘。支气管哮喘并发慢性支气管炎，或当哮喘与慢性支气管炎和肺气肿重叠存在时，表现为气流受限不完全可逆，亦可列为COPD。

二、病因、发病机制

确切病因不清楚，与下列导致慢性支气管炎的因素有关。

1. 吸烟 为重要发病因素，吸烟者慢性支气管炎的患病率比不吸烟者高2~8倍，烟龄越长，吸烟量越大，COPD患病率越高。吸烟可导致：①支气管纤毛运动减退和巨噬细胞吞噬功能降低；②支气管黏液腺肥大，杯状细胞增生，黏液分泌增多，使气道净化能力下降；③支气管黏液充血、水肿、黏液

积聚；④副交感神经功能亢进，引起支气管平滑肌收缩，导致呼吸道阻力增加，气流受限。此外，烟草、烟雾还可使氧自由基产生增多，诱导中性粒细胞释放蛋白酶，抑制抗蛋白酶系统，破坏肺弹力纤维，诱发肺气肿形成。

2. 空气污染 大气中的有害气体如二氧化硫、二氧化碳、氯气等可损伤气道黏膜上皮，使纤毛清除率下降，黏液分泌增加，为细菌侵入创造条件。

3. 感染 是 COPD 发生、发展的重要因素之一。病毒、细菌和支原体是本病急性发作的主要因素。病毒主要为流感病毒、鼻病毒、腺病毒和呼吸道合胞病毒等，细菌则以肺炎链球菌、流感嗜血杆菌及葡萄球菌为多见。

4. 蛋白酶 - 抗蛋白酶失衡 蛋白酶对肺组织有损伤、破坏作用，而抗蛋白酶对弹性蛋白酶等多种蛋白酶具有抑制功能。蛋白酶和抗蛋白酶维持平衡是保证肺组织正常结构免受破坏的主要因素。蛋白酶增多或抗蛋白酶不足均可导致肺组织结构破坏而产生肺气肿。

5. 其他 机体自主神经功能失调、内分泌功能减退、营养低下、维生素摄入不足、气温突变等都有可能促使 COPD 的发生和发展。

三、病理

病理学改变发生在中央气道、外周气道、肺实质和肺血管。

1. 中央气道（气管、支气管以及内径 $>2 \sim 4\text{mm}$ 的细支气管） 炎症细胞浸润气道上皮，黏液分泌腺肥大、杯状细胞增生、纤毛倒伏或部分脱落。

2. 外周气道（内径 $<2\text{mm}$ 的细小支气管） 慢性炎症导致气道壁损伤和修复过程反复循环发生。修复过程导致气道壁结构重塑，胶原含量增加及瘢痕组织形成使气腔狭窄，引起固定性气道阻塞。

3. 肺实质 表现肺过度膨胀，弹性减弱。外观灰白、表面可见大小不等的大疱。显微镜下可见肺泡壁变薄、肺泡腔扩大、破裂或形成大疱。阻塞性肺气肿按累及肺小叶的部位分为小叶中央型、全小叶型和混合型三类，其中以小叶中央型最常见。

(1) 小叶中央型：由于终末细支气管或一级呼吸性细支气管炎症导致管腔狭窄，其远端的二级呼吸性细支气管呈囊状扩张。

(2) 全小叶型：呼吸性细支气管狭窄引起所属终末肺组织（肺泡管 - 肺泡囊及肺泡）的扩张。

(3) 混合型：两型同时存在于一个肺内称混合型肺气肿，见图 1-2、图 1-3。



图 1-2 小叶中央型肺气肿

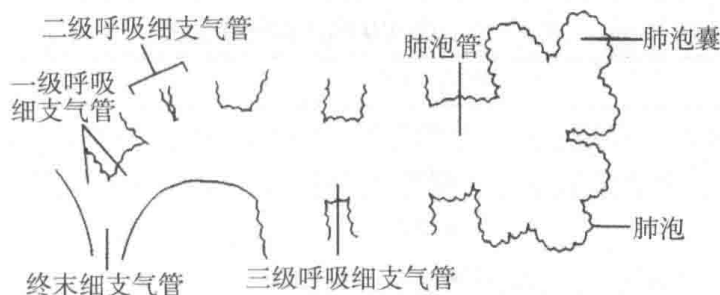


图 1-3 全小叶型肺气肿

4. 肺血管 早期改变以血管壁增厚为特征，继之出现平滑肌增厚和血管壁炎症细胞浸润。COPD 晚期继发肺心病时，部分患者可见多发性肺小动脉原位血栓形成。

四、病理生理

在 COPD 早期，病变主要局限于小气道，闭合容积增大，反映肺组织的顺应性降低。由于病理学改变而出现相应的病理生理学改变，出现气流受限、肺过度充气及气体交换异常。随着 COPD 的进展，病变侵犯大气道时，出现通气功能障碍。随着外周气道阻塞，肺泡持续增大，使肺残气量增加。肺实质破坏及肺血管的异常等使肺气体交换能力下降，产生低氧血症，以后可出现高碳酸血症，最终出现呼吸衰竭。长期慢性缺氧使肺血管广泛收缩而产生肺动脉高压，常伴有血管内膜增生，某些血管发生纤维化和闭塞，造成肺循环的结构重组。COPD 晚期出现肺动脉高压是其重要的心血管并发症，进而产生慢性肺源性心脏病。

五、临床表现

- 1. 起病方式 缓慢、进展、病程长。
- 2. 症状
 - (1) 慢性咳嗽：随病程发展可终身不愈。常晨间咳嗽明显，夜间有阵咳或排痰。
 - (2) 咳痰：一般为白色黏液或浆液泡沫痰，偶尔带血丝，清晨排痰较多。急性发作期痰量增多，可有脓性痰。
 - (3) 气促或呼吸困难：早期在体力劳动后或上楼等活动时出现，后逐渐加重，以致在日常活动甚至休息时也感到气促。气促是 COPD 标志性症状。
 - (4) 喘息和胸闷：部分患者特别是重度患者或急性加重时出现喘息。
- 3. 体征 早期体征可不明显，随病情进展可出现以下肺部体征：桶状胸、部分患者呼吸变浅，频率增快、严重者可有缩唇呼吸等。触诊双侧语颤减弱；叩诊呈过清音，心浊音界缩小，肺下界和肝浊界下降；双肺呼吸音减弱，呼气延长，部分患者可闻及湿啰音和（或）干啰音。

六、实验室及其他检查

（一）肺功能检查

肺功能检查是判断气流受限的主要客观指标，对 COPD 诊断、严重程度评价、疾病进展、预后及治疗反应等有重要意义。

- 1. FEV_1/FVC （第一秒用力呼气容积占肺活量百分比） 是评价气流受限的一项敏感指标。
- 2. $FEV_1\%$ 预计值（第一秒用力呼气容积占预计值百分比） 是评估 COPD 严重程度的良好指标，其易变性小，易于操作。
- 3. 吸入支气管舒张药后 $FEV_1/FVC < 70\%$ 及 $FEV_1 < 80\%$ 预计值 可确定为不能完全可逆的气流受限。
- 4. 肺总量（TLC）、功能残气量（FRC）和残气量（RV）增高，肺活量（VC）减低 表明肺过度充气，有参考价值。

根据 FEV_1/FVC 、 $FEV_1\%$ 预计值的下降程度，可对 COPD 的严重程度作出分级（表 1—1）。

表 1—1 COPD 的严重程度分级

分级	$FEV_1 < FVC$	$FEV_1\%$ 预计值
I 级（轻）	$< 70\%$	$\geq 80\%$ （ $\geq 80\%$ ）
II 级（中）	$< 70\%$	50%～79%（ $< 80\%$ ）
III 级（重）	$< 70\%$	30%～49%（ $< 50\%$ ）
IV 级（极重）	$< 70\%$	$< 30\%$ （ $< 30\%$ ）

（二）胸部 X 线检查

COPD 早期胸片可无变化，以后可出现肺纹理增粗、紊乱等非特异性改变，也可出现肺气肿改变（两肺野透亮度增加，肋间隙增宽，膈面低平，胸廓及膈肌运动减弱，心影狭长呈垂直位）。X 线胸片改变对 COPD 的诊断特异性不高，主要作为确定肺部并发症及与其他肺疾病鉴别之用。

（三）血气分析

血气分析对确定发生低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡失调，以及判断呼吸衰竭的类型有重要价值。

七、诊断和鉴别诊断

（一）诊断

1. 病因 由吸烟等引起 COPD 的高危因素。
2. 临床表现 咳嗽、咳痰、喘息，逐渐加重的气促。
3. 体征 主要是肺气肿体征。
4. 肺功能 ① $FEV_1/FVC < 70\%$ ， $FEV_1 < 80\%$ 预计值可确定为不完全可逆气流受限；②少数并无咳嗽、吐痰，仅在肺功能检查时 $FEV_1/FVC < 70\%$ ，而 $FEV_1\% \geq 80\%$ 预计值，在排除其他疾病后，亦可诊断为 COPD。

（二）鉴别诊断

1. 支气管哮喘 ①多在儿童或青少年起病；②一般无慢性咳嗽、咳痰等，以发作性喘息为特征；③发作时两肺满布哮鸣音，缓解后消失；④常有过敏史或家族史；⑤气流受限多为可逆性。
2. 肺结核 ①有午后潮热、乏力、盗汗等结核中毒症状；②痰检查可发现结核分枝杆菌；③胸片可发现结核病灶。
3. 支气管肺癌 ①年龄在 40 岁以上，尤其是有多年吸烟史；②发生刺激性咳嗽，常有反复发作的痰中带血；③X 线胸片显示肿块阴影或阻塞性肺炎表现；④痰脱落细胞检查及纤维支气管镜检可帮助诊断。

八、并发症

1. 慢性呼吸衰竭 常在 COPD 急性加重时发生，其症状明显加重，发生低氧血症和（或）高碳酸血症，可具有缺氧和（或）二氧化碳潴留的临床表现。
2. 自发性气胸 如有突然加重的呼吸困难，并伴有明显的胸痛、发绀，患侧肺部叩诊为鼓音，听诊呼吸音减弱或消失，应考虑并发自发性气胸，通过 X 线检查可确诊。
3. 慢性肺源性心脏病 由于 COPD 病变引起肺血管床减少及缺氧致肺动脉痉挛、血管重塑，导致肺动脉高压、右心室肥大，最终发生右心功能不全。

九、治疗

（一）稳定期治疗

1. 治疗原则 ①健康教育；②合理使用支气管扩张药；③止咳化痰；④坚持家庭氧疗。
2. 具体措施
 - （1）教育和劝导：其中最重要的是劝导吸烟的患者戒烟，这是减慢肺功能损害最有效的措施。
 - （2）支气管扩张药：短期按需要应用以暂时缓解症状，长期规则应用以预防和减轻症状。可依病情严重程度、用药后患者的反应等酌情选用。
 - a. 抗胆碱药：①短期有异丙托溴铵（异丙阿托品），雾化吸入，持续 6～8 小时，每次 40～80mg（每喷 20μg），每天 3～4 次；②长效制剂有噻托溴铵，18μg/吸，每天 1 次。

b. β_2 受体激动剂：①短效如沙丁胺醇，100～200 μ g/次（1～2 喷）雾化吸入，疗效持续 4～5 小时；②长效有沙美特罗，每次一吸（25 μ g/吸），福莫特罗 1～2 吸/次（4.5 μ g/吸）。

c. 茶碱类：①茶碱缓释片 0.2g，早晚各 1 次；②氨茶碱 0.1g，每天 3 次。

(3) 祛痰药：对痰不易咳出者可应用，常用药物有氨溴索、羧甲司坦、乙酰半胱氨酸等。

(4) 长期家庭氧疗（LTOT）：对 COPD 慢性呼吸衰竭者可提高生活质量和生存率，对血流动力学、运动能力、肺生理和精神状态均会产生有益的影响。一般用鼻导管吸氧，氧流量为 1.0～2.0L/min，吸氧时间 >15h/d。

（二）急性加重期治疗

1. 治疗原则 ①早期有效地控制感染；②保证呼吸道通畅，合理给氧；③密切观察病情变化，控制性地使用糖皮质激素。

2. 具体措施

(1) 抗生素：由于 COPD 急性加重由细菌感染诱发，故抗生素在 COPD 急性加重的治疗中具有重要地位。COPD 加重并有脓性痰是应用抗生素的指征，应根据患者所在地常见病原体类型及药物敏感情况积极选用抗生素治疗。

(2) 支气管扩张药：药物同稳定期。有严重喘息症状者可给予较大剂量雾化吸入治疗，如应用沙丁胺醇 2 500 μ g 或异丙托溴铵 500 μ g，或沙丁胺醇 1 000 μ g 加异丙托溴铵 250～500 μ g，通过小型雾化吸入器给患者吸入治疗以缓解症状。

(3) 控制性吸氧：氧疗是 COPD 加重期住院患者的基础治疗。无严重并发症的 COPD 加重期患者氧疗后较容易达到满意的氧合水平 [血氧分压 (PaO_2) >60mmHg 或氧饱和度 (SaO_2) >90%]，但有可能发生潜在二氧化碳 (CO_2) 潴留。鼻导管给氧时吸入氧浓度与给氧流量有关，估算公式为吸入氧浓度 (%) = $21 + 4 \times \text{氧流量 (L/min)}$ 。一般吸入氧浓度为 25%～29%（氧流量为 1～2L/min），吸入氧浓度过高时引起 CO_2 潴留的风险加大。应注意复查动脉血气以确定氧合满意而未引起 CO_2 潴留或酸中毒。

(4) 糖皮质激素：对需住院治疗的急性加重期患者，可考虑口服泼尼松龙（强的松龙）30～40mg/d，有效后减量，疗程为 10～14 天。也可静脉给予甲泼尼龙（甲基强的松龙），一般为 40mg/d，3～5 天，有效后改口服并逐渐减量。

(5) 其他治疗措施：合理补液和电解质以保证水电解质平衡。注意补充营养，根据患者胃肠功能状况调节饮食，保证热量和蛋白质、维生素等营养素的摄入，必要时可选用肠外营养治疗，积极排痰等。如患者有呼吸衰竭、肺源性心脏病、心力衰竭，具体治疗参阅相关章节的治疗内容。

十、预防与预后

1. 预防 ①积极劝导患者戒烟；②控制职业和环境污染，减少有害气体吸入；③积极防治婴幼儿和儿童期的呼吸道感染；④对有慢性支气管炎反复感染的患者可注射流感疫苗、肺炎链球菌疫苗等；⑤加强体育锻炼，增强体质，提高机体免疫力；⑥对 COPD 高危因素人群，定期进行肺功能监测，以早期发现 COPD 并及时治疗。

2. 预后 COPD 是慢性进行性疾病，目前尚无法使其病变完全逆转；但积极采用综合性治疗措施可以延缓病变进展。晚期常继发慢性肺源性心脏病。

第四节 慢性肺源性心脏病

一、概述

慢性肺源性心脏病，简称“肺心病”，是由于肺、胸廓或肺血管疾病引起肺循环阻力增加和肺动脉高压，继而出现右心肥厚，最后导致右心衰竭的心脏病。肺心病是我国呼吸系统的一种常见病，根据国内多次普查和抽查，患病率为 0.4%～0.47%。患病年龄多在 40 岁以上，男女性别无显著差异，寒冷