第一章 呼吸内科

第二节 基本知识

一、急性气管一支气管炎

急性气管一支气管炎是由感染、物理、化学刺激或过敏等因素 引起的气管一支气管黏膜的急性炎症。临床主要症状有咳嗽和咳 痰。常见于寒冷季节或气候突变时节。也可由急性上呼吸道感染 迁延而来。

(一)病因和发病机制

1．感染 可以由病毒、细菌直接感染，也可因急性上呼吸道 感染的病毒或细菌蔓延引起本病。常见致病菌为流感嗜血杆菌、 肺炎链球菌、链球菌、葡萄球菌等。奴卡菌感染有所增加。也可在 病毒感染的基础上继发细菌感染。

2．物理、化学因素 过冷空气、粉尘、刺激性气体或烟雾(如 二氧化硫、二氧化氮、氨气、氯气)等的吸入，对气管一支气管黏膜急 性刺激等亦可引起。

3．过敏反应 常见的致敏原包括花粉、有机粉尘、真菌孢子 等；或对细菌蛋白质的过敏，引起气管一支气管的过敏炎症反应。

(二)诊断要点

1．症状全身症状一般较轻，可有发热，38℃左右，多于 3～ 5 天降至正常。咳嗽、咳痰，先为干咳或少量黏液性痰，随后可转 为黏液脓性或脓性，痰量增多，咳嗽加剧，偶可痰中带血。咳嗽、咳 痰可延续 2～3 周才消失，如迁延不愈，日久可演变成慢性支气管 炎。如支气管发生痉挛，可出现程度不等的气促，伴胸骨后发 紧感。

2．体征体征不多，呼吸音常正常，可以在两肺听到散在干、 湿性哕音。哕音部位不固定，咳嗽后可减少或消失。

3．实验室和其他辅助检查 周围血中白细胞计数和分类多 无明显改变。细菌感染较重时，白细胞总数和嗜中性粒细胞增高。 痰培养可发现致病菌。X 线胸片检查，大多数表现正常或仅有肺 纹理增粗。

4．鉴别诊断需与下列疾病相鉴别：

(1)流行性感冒：起病急骤，发热较高，全身中毒症状如全身 酸痛、头痛、乏力等明显。常有流行病史，并依据病毒分离和血清 学检查，可供鉴别。

(2)急性上呼吸道感染：鼻咽部症状明显，一般无咳嗽、咳痰， 肺部无异常体征。

(3)其他：支气管肺炎、肺结核、肺癌、肺脓肿、麻疹、百日咳等 多种肺部疾病可伴有急性支气管炎的症状，应详细检查，以资鉴别。

(三)治疗原则

1．一般措施休息、保暖、多饮水、摄入足够的热量。

2．抗菌药物治疗 根据感染的病原体及药物敏感试验选择 抗菌药物治疗。一般未能得到病原菌阳性结果前，可以选用大环 内酯类(红霉素、罗红霉素、乙酰螺旋霉素、阿齐霉素等)，青霉素类 (青霉素、阿莫西林等)，氟喹诺酮类(左氧氟沙星、环丙沙星、莫西 沙星等)，头孢菌素类(第一代头孢菌素、第二代头孢菌素等)。多 数患者用口服抗菌药物即可，症状较重者可用肌内注射或静脉 滴注。

3．对症治疗 咳嗽无痰，可用右美沙芬、喷托维林(咳必清) 或可待因。咳嗽有痰而不易咳出，可选用复方氯化铵合剂、溴己新 (必嗽平)、盐酸氨溴索(沐舒坦)等，也可雾化帮助祛痰。中成药止 咳祛痰药也可选用。发生支气管痉挛，可用平喘药如：茶碱类、β2 肾上腺素受体激动剂等(详见“支气管哮喘”)。发热可用解热镇 痛剂。

二、慢性支气管炎

慢性支气管(chronic bronchitis，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。临床上以咳嗽、咳痰 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，甚至肺动脉高压、肺源性心脏病。

(一)病因和发病机制

慢支的病因较复杂，迄今尚未明了。认为有关因素如下： 1．大气污染。

2．吸烟。

3．感染感染是慢支发生、发展的重要因素。

4．过敏因素。

5．其他 除上述主要因素外，尚有机体内在因素参与慢支的 发生，如：①自主神经功能失调；②老年人呼吸道防御功能下降； ③营养因素；④遗传也可能是慢支的易患因素。

(二)诊断要点

根据咳嗽、咳痰或伴喘息，每年发病持续 3 个月，连续 2 年或 以上，并排除其他心、肺疾患(如肺结核、尘肺、哮喘、支气管扩张、 肺癌、心脏病、心力衰竭等)时，可作出诊断。如每年发病持续不足 3 个月，而有明确的客观检查依据(如 X 线、呼吸功能等)亦可 诊断。

1．症状多缓慢起病，病程较长，反复急性发作而加重。主 要症状有慢性咳嗽、咳痰、喘息。

(1)咳嗽：咳嗽严重程度视病情而定，一般晨间咳嗽较重，白 天较轻，晚间睡前有阵咳或排痰。

(2)咳痰：常以清晨排痰较多，痰液一般为白色黏液或浆液泡 沫性，偶可带血。急性发作伴有细菌感染时，则变为黏液脓性，痰 量亦随之增加。

(3)喘息或气促：部分患者有支气管痉挛而出现喘息，常伴有 哮鸣音。

2．体征早期可无任何异常体征。急性发作期可有散在的 干、湿哕音，多在背部及肺底部，咳嗽后可减少或消失。喘息型者 可听到哮鸣音及呼气延长，而且不易完全消失。

3．实验室和其他检查

(1)X 线检查：早期可无异常。病变反复发作，可见两肺纹理 增粗、紊乱，呈网状或条索状、斑点状阴影，以下肺野较明显。

(2)呼吸功能检查：早期常无异常。如有小气道阻塞时，最大 呼气流量一容量曲线在 50％和 25％肺容量时，流量明显降低，闭 合容量可增加。发展到气道狭窄或有阻塞时，就有阻塞性通气功 能障碍的肺功能表现。

(3)血液检查：慢支急性发作期或并发肺部感染时，可见自细 胞及中性粒细胞增多。喘息型者嗜酸性粒细胞可增多。

(4)痰液检查：涂片或培养可见肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、 甲型链球菌、奈瑟球菌等。涂片中可见大量中性粒细胞，喘息型者 常见较多的嗜酸性粒细胞。

4．分型可分为单纯型和喘息型两型。单纯型的主要表现 为咳嗽、咳痰；喘息型除有咳嗽、咳痰外尚有喘息，伴有哮鸣音，喘 鸣在阵咳时加剧，睡眠时明显。

(三)治疗原则

1．控制感染 视感染的主要致病菌和严重程度或根据病原 菌药物敏感试验选用抗菌药物。轻者可口服，较重者用肌注或静 脉滴注抗菌药物。常用的有青霉素类、大环内酯类、氟喹诺酮类、 头孢菌素类等。

2．祛痰、镇咳对急性发作患者，在抗感染治疗的同时，应用 祛痰、镇咳药物，以改善症状。迁延期患者尤应坚持用药，以求消 除症状。常用药物复方氯化铵合剂、溴己新(必嗽平)、盐酸氨溴索 (沐舒坦)等。中成药止咳祛痰药也可选用。对老年体弱无力咳痰 者或痰量较多者，应以祛痰为主，应避免应用强镇咳剂，如可待 因等。

3．解痉、平喘 常选用氨茶碱、特布他林(terbutaline，喘康 速)等口服或用沙丁胺醇(salbutamol，舒喘灵)、异丙托溴铵(ipra—

tropine,异丙托品)等吸入剂或雾化吸入。若气道舒张剂使用后 气道仍有持续阻塞，可试用糖皮质激素，泼尼松 20~40 mg / d。

4. 气雾疗法 生理盐水气雾湿化吸入或加溴己新、异丙托溴 铵，可稀释气管内的分泌物，有利排痰。

三、阻塞性肺气肿

阻塞性肺气肿(obstructive pulmonary emphysema，简称肺气 肿)是由于吸烟、感染、大气污染等有害因素的刺激，引起终末细支 气管远端(呼吸细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡)的气道弹性减 退，过度膨胀、充气和肺容量增大，并伴有气道壁的破坏。

(一)病因和发病机制

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。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，其中主要因素是吸烟。

(二)诊断要点

1.症状慢支并发肺气肿时，在原有咳嗽、咳痰等症状的基 础上出现逐渐加重的呼吸困难。最初仅在劳动、上楼或登山、爬坡 时有气促。随着病变的发展，在平地活动时，甚至在静息时也感气 促。当慢支急性发作时，进一步加重通气功能障碍，使胸闷、气促 加剧，严重时可出现呼吸衰竭的症状。

2.体征早期体征不明显。随着病情的发展，可出现桶状 胸，呼吸运动减弱，触诊语颤减弱或消失；叩诊呈过清音，心浊音界 缩小或不易叩出，肺下界和肝浊音界下移；听诊心音遥远，呼吸音 普遍减弱，呼气延长。并发感染时肺部可有湿哕音。如剑突下出 现心脏搏动及其心音较心尖部明显增强时，提示并发早期肺源性 心脏病。

3. 实验室和其他检查

(1)x 线检查：胸廓扩张，肋间隙增宽，肋骨平行，活动减弱， 膈降低且变平，两肺野的透亮度增加。有时可见局限性透亮度增 高。肺血管纹理外带纤细、稀疏和变直，而内带的血管纹理可增粗 和紊乱。心脏常呈垂直位，心影狭长。

(2)心电图检查：有时可呈低电压。

(3)呼吸功能检查：慢支合并肺气肿时，呼吸功能既有通气功 能障碍，如第一秒用力呼气量占用力肺活量比值(FEV， / FVC)小 于 60%，最大通气量低于预计值的 80%；尚有残气量增加，残气量 占肺总量的百分比增加，超过 40%。

4.动脉血气分析早期可无变化，随着病情发展，动脉血氧

分压降低，进一步发展出现二氧化碳分压升高，并可出现代偿性呼 吸性酸中毒，pH 降低。

(三)治疗原则

治疗的目的在于改善呼吸功能，提高患者工作、生活能力。为 此，就应注意：①解除气道阻塞中的可逆因素；②控制咳嗽和痰 液的生成；③消除和预防气道感染；④控制各种并发症，如动脉 低氧血症和血管收缩等；⑤避免吸烟和其他气道刺激物、麻醉和 镇静剂、非必要的手术或所有可能加重本病的因素；⑥解除患者 常伴有的精神焦虑和忧郁。

1．舒张支气管应用舒张支气管药物，如抗胆碱药、茶碱类、 β2 肾上腺素受体激动剂。如有过敏因素存在，可适当选用糖皮质 激素。

2．抗菌治疗 急性发作期根据病原菌或经验应用有效抗菌 药物。

3．呼吸肌功能锻炼 进行腹式呼吸，缩唇缓慢呼气，以加强 呼吸肌的活动，增强膈肌的活动能力。

4．家庭氧疗 每天 10~15 h(1~2 L / min)持续的给氧能延 长寿命，改善生活质量。

5．康复治疗视病情制订方案，由训练有素的物理治疗师指 导治疗。可用气功、太极拳、呼吸操、定量行走或登梯练习。

6．手术治疗 局限性肺气肿或肺大疱可选择合适的手术治 疗。合适的减容手术已取得可喜的近期疗效。肺移植术治疗也取 得进展，单侧移植比全肺效果好。

四、慢性肺源性心脏病

慢性肺源性心脏病(chronic pulmonary heart disease)是由肺 组织、肺动脉血管或胸廓的慢性病变引起肺组织结构和功能异常， 产生肺血管阻力增加，肺动脉压力增高，使右心扩张、肥大，伴或不伴右心衰竭的心脏病。

(一)病因和发病机制

1．病因

(1)支气管、肺疾病：以慢支并发阻塞性肺气肿引起的慢性阻 塞性肺疾病(COPD)最为多见，约占 80％～90％。

(2)胸廓运动障碍性疾病：较少见。

(3)肺血管疾病：甚少见。

(4)其他：原发性肺泡通气不足及先天性口咽畸形、睡眠呼吸 暂停综合征等亦可导致肺源性心脏病。

2．发病机制

(1)引起右心室肥大的因素很多，有些还不很清楚，但先决条 件是肺的功能和结构的不可逆性改变，发生反复的气道感染和低 氧血症，导致一系列的体液因子和肺血管的变化，使肺血管阻力增 加，肺动脉血管的结构重构，产生肺动脉高压。

(2)心脏病变和心力衰竭：肺循环阻力增加时，右心发挥其代 偿功能，以克服肺动脉压升高的阻力而发生右心室肥大。随着病 情的进展，特别是急性加重期，肺动脉压持续升高且严重，超过右 心室的负荷，右心失代偿，舒张末压增高，促使右心室扩大和右心 室功能衰竭。

(3)其他重要器官的损害：缺氧和高碳酸血症尚对其他重要 器官如脑、肝、肾、胃肠及内分泌系统、血液系统等发生病理改变， 引起多脏器的功能损害。

(二)诊断要点

1.临床表现 本病发展缓慢，临床上除原有肺、胸疾病的各 种症状和体征外，主要是逐步出现肺、心功能衰竭以及其他器官损 害的征象。按其功能的代偿期与失代偿期进行分述。

(1)肺、心功能代偿期(包括缓解期)：此期主要是慢阻肺的表 现。慢性咳嗽、咳痰、气促，活动后可感心悸、呼吸困难、乏力和劳 动耐力下降。体检可有明显肺气肿体征，听诊多有呼吸音减弱，偶 有干、湿性哕音，下肢轻微浮肿，下午明显，次晨消失。心浊音界常 因肺气肿而不易叩出。心音遥远，但肺动脉瓣区可有第二心音亢 进，提示有肺动脉高压。三尖瓣区出现收缩期杂音或剑突下见心 脏搏动，多提示有右心室肥大。部分病例因肺气肿使胸膜腔内压 升高，阻碍腔静脉回流，可见颈静脉充盈。又因膈下降，使肝上界 及下缘明显地下移，应与右心衰竭的肝淤血征相鉴别。肺心病患 者常有营养不良的表现。

(2)肺、心功能失代偿期(包括急性加重期)：本期临床主要表 现以呼吸衰竭为主，有或无心力衰竭。

2.X 线检查除肺、胸基础疾病及急性肺部感染的特征外， 尚可有肺动脉高压征，如右下肺动脉干扩张，其横径≥15 mm；其 横径与气管横径之比值≥1．07；肺动脉段明显突出或其高度≥ 3 mm；右心室肥大，皆为诊断肺心病的主要依据。

3．心电图检查 主要表现有右心室肥大的改变，如电轴右 偏，重度顺钟向转位，RV1+SVs≥1．05 mV 及肺型 P 波。也可 见右束支传导阻滞及低电压图形，可作为诊断肺心病的参考条件。 在 V1、V2 甚至延至 V3，可出现酷似陈旧性心肌梗死图形的 QS 波，应注意鉴别。

4．超声心动图检查通过测定右心室流出道内径(≥30 mm)， 右心室内径(≥20 mm)，右心室前壁的厚度，左、右心室内径的比值 (<2)，右肺动脉内径或肺动脉干及右心房肥大等指标，以诊断肺 心病。

5．动脉血气分析肺心病肺功能代偿期可出现低氧血症或 合并高碳酸血症，当 Pa()26．67 kPa (50

mmHg)，表示有呼吸衰竭。

(三)治疗原则

1．急性加重期积极控制感染；通畅呼吸道，改善呼吸功能； 纠正缺氧和二氧化碳潴留；控制呼吸和心力衰竭。

(1)控制感染：参考痰菌培养及药物敏感试验选择抗菌药物。 在还没有培养结果前，根据感染的环境及痰涂片革兰染色选用抗 菌药物。院外感染以革兰阳性菌占多数；院内感染则以革兰阴性 菌为主。或选用两者兼顾的抗菌药物。常用的有青霉素类、氨基 糖苷类、氟喹诺酮类及头孢菌素类等抗菌药物。选用广谱抗菌药 物时必须注意可能继发的真菌感染。

(2)通畅呼吸道，纠正缺氧和二氧化碳潴留。参阅“呼吸衰 竭”。

(3)控制心力衰竭：肺心病心力衰竭的治疗与其他心脏病心 力衰竭的治疗有其不同之处，因为肺心病患者一般在积极控制感 染、改善呼吸功能后心力衰竭便能得到改善。但对治疗后无效或 较重患者可适当选用利尿剂、正性肌力药或血管扩张药。

①利尿剂：原则上宜选用作用轻、小剂量的利尿剂。如氢氯 噻嗪(双氢克尿塞)25 mg，每日1～3 次，一般不超过 4 天；尿量多 时需加用 10％氯化钾 10 ml，3 次／日，或加用保钾利尿剂，如氨苯蝶啶 50～100 mg，3 次／日。重度而急需行利尿的患者可用呋塞 米(速尿)20 mg，肌注或口服。利尿剂应用后易出现低钾、低氯性 碱中毒，使缺氧加重，痰液黏稠不易排痰和血液浓缩，应注意预防。

②正性肌力药：肺心病患者由于慢性缺氧及感染，对洋地黄 类药物耐受性很低，疗效较差，且易发生心律失常。洋地黄类药物 的剂量宜小，一般约为常规剂量的 1／2 或 2／3，同时选用作用快、 排泄快的洋地黄类药物，如毒毛花甙 K(毒毛旋花子甙 K)0．125～ 0.25 mg，或毛花甙丙(西地兰)0．2～0．4 mg，加于 10％葡萄糖液 内静脉缓慢推注。用药前应注意纠正缺氧，防治低钾血症，以免发 生药物毒性反应。应用指征是：a．感染已被控制，呼吸功能已改 善，利尿剂不能得到良好的疗效而反复浮肿的心力衰竭患者； b.以右心衰竭为主要表现而无明显感染的患者；c．出现急性左 心衰竭者。

③血管扩张剂：血管扩张剂可减轻心脏前、后负荷，降低心肌 耗氧量，增加心肌收缩力，对部分顽固性心力衰竭有一定效果。但 血管扩张剂在扩张肺动脉的同时也扩张体动脉，往往造成体循环 血压下降，反射性使心率增快，血氧分压下降、二氧化碳分压上升 等副作用，因而限制了一般血管扩张剂在肺心病的临床应用。钙 通道阻滞剂、中药川芎嗪、一氧化氮(NO)等有一定降低肺动脉压 效果而无副作用。

(4)控制心律失常：一般心律失常经过治疗肺心病的感染、缺氧 后可自行消失。如果持续存在，可根据心律失常的类型选用药物。

(5)加强护理工作。

2．缓解期 长期氧疗，调整免疫功能，营养支持治疗等。

五、支气管哮喘

支气管哮喘(bronchial asthma)是气道的一种慢性变态反应 性炎症性疾病。它是由肥大细胞、嗜酸细胞、淋巴细胞等多种炎症 细胞介导的气道炎症。它的存在引起气道高反应性(AHR)和广 泛的、可逆性气流阻塞。

这是一种常见疾病，约半数哮喘病人从 12 岁以前起病。1995 年由 WHO 和美国国立卫生院心肺血液研究所组织各国专家共 同制定的《哮喘防治的全球创议》(简称 GINA)，已成为指导全世 界哮喘病防治工作的指南。

(一)病因和发病机制

1．气道炎症学说是近年来公认的最重要的哮喘发病机制。 外源性过敏原使肥大细胞颗粒所释放出的多种介质，除了能引起 速发相哮喘反应外，还可使嗜酸细胞、淋巴细胞、中性粒细胞、巨噬 细胞等炎症细胞从外周循环血液募集到气道，并活化、释放出许多 炎性介质，导致迟发相哮喘反应(LAR)。其他主要学说还有变态 反应学说、神经一受体失衡学说等。

2．发病机制 可能与哮喘发病有关的机制包括：呼吸道的病 毒感染，药物(阿司匹林等解热镇痛药和含碘造影剂)，运动，遗传， 胃一食管反流和心理因素等影响所致。

(二)诊断要点

1．反复发作喘息、气急、胸闷或咳嗽。多与接触变应原、物理 或化学性刺激、呼吸道感染、运动等有关。

2．发作时两肺可闻及散在或弥漫的、以呼气相为主的哮 鸣音。

3．哮喘症状可经治疗后缓解或自行缓解。

4．除外其他疾病引起的喘息、气急、胸闷或咳嗽。

5．临床表现不典型者应至少具备以下一项试验阳性：①支 气管激发试验或运动试验阳性。②支气管舒张试验阳性(FEV. 改善>15％，且 FEV1 增加绝对值>200 m1)。③呼气流量峰值 (PEF)日内变异率或昼夜波动率≥20％。

符合 1～4 条或 4、5 条者，可以诊断为支气管哮喘。

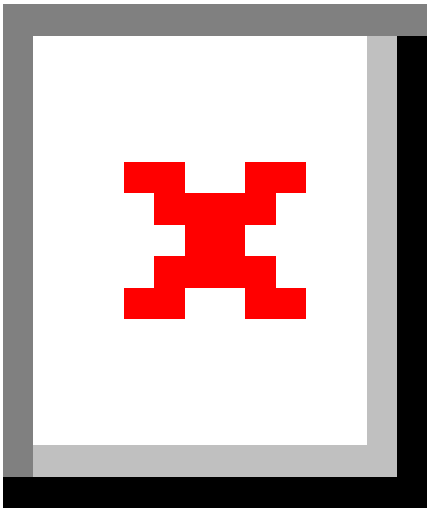
(三)分期分级

1．分期 根据临床表现哮喘可分为：①急性发作期；②慢性

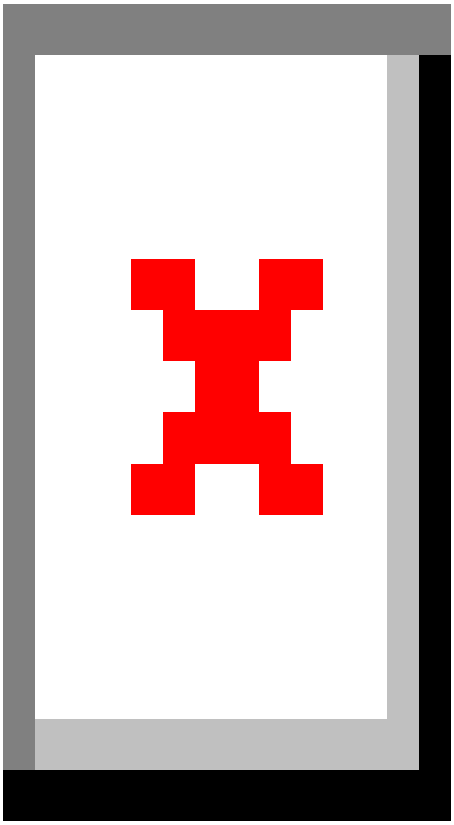
持续期——在相当长的时间内，每周均有不同频度和(或)不同程 度出现症状(喘息、气急、胸闷或咳嗽等)；③缓解期——经治疗或 未经治疗症状、体征消失，肺功能恢复到急性发作前水平，并维持 4 周以上。

2．病情严重程度分级分为三个部分。

(1)治疗前病情严重程度分级：包括新发生的哮喘患者和既 往已诊断为哮喘而长时间未应用药物治疗的患者(表 1—2)。



(2)治疗期间病情严重程度的分级：当患者已经处于规范化 分级治疗期间，哮喘病情严重程度分级则应根据临床表现和目前 每日治疗方案的级别综合判断(表 1—3)



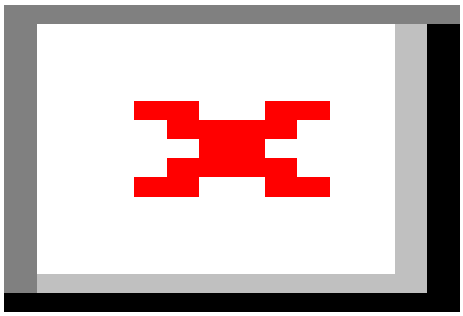
(四)治疗原则

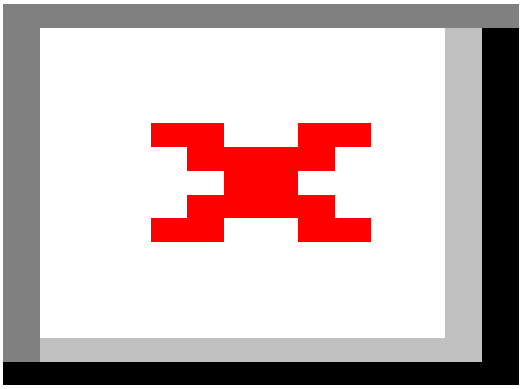
目前尚无特效的根治方法，但哮喘症状能得到有效控制，减少 复发乃至不发作。

1．消除病因 尽量避免和消除可能引起哮喘发作的变应原 和其他刺激，去除各种诱发因素。

2．常用药物药物种类很多，可分为分为解痉平喘药和抗炎 防喘药两大类。能在较短时间内缓解气喘症状的药物主要有： ①8。受体激动剂；②茶碱类；③抗胆碱类药物等。能抑制气道的 过敏性炎症，预防和减轻哮喘发作的药物：①吸入型糖皮质激素； ②色苷酸钠或酮替芬；③白三烯受体拮抗剂等(详见第一节中平 喘药的种类和主要药理作用、用法及不良反应与注意事项部分)。

3．长期治疗方案的确定哮喘治疗方案的选择基于其疗效及其 安全性。药物治疗可以酌情采取不同的给药途径，包括吸入、口服和 肠道外途径(皮下、肌内或静脉注射)。吸人给药的主要优点是可以将药物直接送入气道以提高疗效，而避免或使全身不良反应减少到最低 程度。哮喘治疗应以患者的严重程度为基础，并根据病情控制变化增 减(升级或降级)的阶梯治疗原则选择治疗药物(表 1—5)。





4．哮喘急性发作期治疗 哮喘急性发作的严重性决定其治 疗方案，哮喘急性发作时病情严重程度的分级为根据检查时所 确定的哮喘急性发作严重度制定的标准，各类别中的所有特征 并不要求齐备。如果患者对起始治疗不满意，或症状恶化很快， 或患者存在可能发生死亡的高危因素，应按下一个更为严重的 级别治疗。

5．辅助机械通气治疗 重度或危重哮喘发作时，经氧疗，应 用糖皮质激素、β2 激动剂等药物治疗后，病情继续恶化者，应及时 给予辅助机械通气治疗。其指征包括神志改变，呼吸肌疲劳， PaCO2 由低于正常转为正常甚或>6 kPa(45 mmHg)。可以先试 用鼻(面)罩等非创伤性通气方式，若无效，则应及早插管机械通 气，并加用适当呼气末正压通气(PEEP)，防止呼吸肌疲劳，减轻 氧耗，清除呼吸道分泌物，改善通气和动脉血气，挽救生命。可试 用允许性高碳酸血症通气策略。

重度哮喘发作，有人称为哮喘持续状态，除了上述治疗措施 外，尚应酌情给予下列治疗：

(1)补液：根据失水及心脏情况，静脉补充液体，纠正因哮喘 持续发作时张口呼吸、出汗、进食少等原因引起的脱水，可避免痰 液黏稠导致气道堵塞。每日补液量一般为 2 500～3 000 ml，应遵循补液的一般原则，即先快后慢、先盐后糖、见尿补钾。

(2)纠正酸中毒：严重缺氧可引起代谢性酸中毒，后者可使病 人的支气管对平喘药的反应性降低。可用 5%碳酸氢钠静脉滴注 或缓慢静脉注射。

(3)抗生素：重度哮喘发作病人气道阻塞严重，易于产生呼吸

道和肺部感染，故应酌情选用广谱抗生素静脉滴注。由于部分哮 喘病人属于特应征(atopy)，对多种药物过敏，应防止药物变态反 应的发生。

(4)纠正电解质紊乱：部分病人可因反复应用 β2 激动剂和大 量出汗而出现低钾、低钠等电解质紊乱，应及时予以纠正。

(5)并发症的处理：当病人出现张力性气胸、痰栓阻塞或呼吸 肌衰竭时应及时诊断、及时处理。否则，病人常因此而死亡。

6．随访哮喘病人应由有经验的呼吸专科医师定期随访、观 察，指导预防和治疗。病人写的“哮喘日记”有助于医师们的随访。

六、支气管扩张

支气管扩张(bronchiectasis)是支气管慢性异常扩张的疾病。 多因呼吸道感染和支气管阻塞破坏支气管管壁，使支气管扩张和 变形所致。多起病于儿童和青少年时期的麻疹、百日咳后的支气 管炎，临床主要表现为慢性咳嗽、咳脓痰和反复咳血。

(一)病因、病理

主要有支气管一肺组织感染和阻塞，如婴幼儿支气管肺炎、麻 疹、百日咳、肺结核等；支气管先天发育缺损和遗传因素，如巨大气 管一支气管症、肺囊性纤维化、：Kar’tagener’综合征、原发性纤毛动 力异常、先天性丙种球蛋白缺乏症等。

支气管扩张的形态可分为柱状和囊状两种，亦常混合存在。 黏膜表面常有急慢性炎症征象、杯状细胞和黏液腺增生，常伴毛细 血管扩张，或支气管动脉和肺动脉的终末支扩张和吻合形成血管 瘤，引起反复大量咳血。

支气管扩张多见于下叶，尤其左下叶，而舌叶开口靠近下叶背 段，常被累及。右中叶支气管细长，周围有多组淋巴结分布，淋巴 结肿大挤压，易导致扩张。

(二)诊断要点

1．病史 儿时有迁延不愈的支气管肺炎史。

2．症状有慢性咳嗽、咳大量脓痰、间断咳血等；仅有反复咳 血而平时无咳嗽、咳痰症状，称“干性支气管扩张”。

3．体征 早期轻度支气管扩张可无明显异常体征，继发感染 或病变严重时可闻及患侧肺部有粗湿性 I 罗音，1 罗音的位置固定。 慢性重症支气管扩张肺功能障碍时，可出现呼吸困难、紫绀、杵状 指(趾)等。

4．实验室及辅助检查 ①X 线检查典型表现为肺纹理粗 乱，伴有不规则蜂窝状、环状透亮阴影或沿支气管分布的卷发状 影，并发感染时可出现液平。②CT 检查对支气管扩张有重要的 诊断价值。表现为支气管管壁增厚，呈囊状和柱状扩张改变。支 气管造影能确诊，可明确支气管扩张的部位、形态、范围和病变严 重程度，为外科手术和切除范围提供重要的参考依据。③痰液检 查有助于指导抗生素的应用。

5．鉴别诊断 注意排除肺脓肿、肺结核、先天性肺囊肿等 疾病。

(三)治疗原则

1．保持呼吸道通畅 ①祛痰可采用溴己新、氨溴索等祛痰 药物；雾化吸人生理盐水以稀释痰液。②支气管扩张剂氨茶碱、 β2 受体激动剂等，可以解除支气管痉挛，使痰液易于排出。③引 流是治疗支气管扩张的重要措施，据不同的病变部位采取不同的 体位，使病肺处于高位，其引流支气管开口向下。常采用俯卧、头 低脚高位，每日引流 2～4 次，每次 15～30 min。经体位引流仍不 能排出痰液者，则考虑应用纤维支气管镜吸痰。

2．控制感染 是支气管扩张急性感染期的主要治疗措施，可 根据痰培养及药敏试验结果选用有效抗生素。

3．外科治疗适用于病灶比较局限、在一叶和一侧肺组织， 余肺部功能比较正常，无其他严重并发症，均可施行外科手术；反 复大量咳血和呼吸道急性感染患者，内科疗法不能控制的，也应考 虑手术治疗。

4．咳血的处理对症治疗包括休息、止咳、镇静；应用垂体后叶 素等药物止血，但忌用于高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病患者；适 用于内科药物治疗效果欠佳的支气管扩张大咳血患者，可采用支气管 动脉栓塞术。

七、肺不张

肺不张(puImonary atelectasis)是指各种原因引起的肺内含 气量减少或肺内无气，伴肺膨胀不全或肺萎缩的病理状态。

(一)病因、发病机制

1．阻塞性肺不张 ①支气管外因素：由炎症、结核、肿瘤等 所致的重大淋巴结压迫支气管形成外压性闭塞。②支气管壁本 身因素：多见于支气管内膜结核、炎症所致黏膜水肿或纤维瘢痕增 生收缩，支气管内生肿瘤等所致支气管狭窄、闭塞。③支气管内 因素：支气管内黏稠分泌物、结核干酪物质、积血块等阻塞支气管。

2．压迫性肺不张大量胸腔积液、气胸、胸膜巨大肿瘤、大量 腹水、膈肌抬高等均可压迫邻近肺组织。

3．限制性肺不张 增殖性肺结核等所致纤维增生，牵拉肺 脏，限制肺扩张。

4．肺泡表面活性物质异常性肺不张 炎症、外伤、休克等病 因致肺组织破坏，Ⅱ型肺泡上皮细胞分泌表面活性物质减少。临 床常见于急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、急性肺水肿等。

5．反射性肺不张肺梗死时，由于迷走神经肺支或中枢神经 刺激可反射性地使肺泡收缩，引起神经反射性肺不张。

(二)诊断要点

1．症状①原发病症状。②肺段不张或病情缓慢、无感染 并发症的肺叶不张常无症状。③一侧全肺、数叶肺不张或急性肺 不张，可有胸痛、胸闷、气促和心悸等症状。

2．体征①肺段、肺小叶不张，无明显体征。②一侧肺不 张，患侧胸廓塌陷，肋间隙变窄，呼吸运动减弱或消失，语颤减弱或 增强，叩诊呈浊音或实音，听诊呼吸音减弱或消失，邻近肺呈代偿 性肺气肿体征。

3．实验室及辅助检查①X 线检查的直接征象包括：不张的 肺叶、肺段容积变小，密度增高，不张肺的阴影呈尖端指向肺门底 靠胸壁的三角形或楔形，叶间裂向不张肺叶移位，肺血管、支气管 聚拢等；间接征象包括：纵隔向患侧移位，上叶肺不张多见，患侧肺 门移位，肋间隙变窄以及健侧肺代偿性膨胀过度充气等。②纤维 支气管镜检查是肺不张病因诊断最可靠的手段，能直接观察阻塞 性病变部位形态，且能行分泌物、灌洗液脱落细胞学检查，并可行 刷检及活组织检查。③CT 扫描可明确肺不张形态及部分原因。

(三)治疗原则

1．病因治疗。

2．痰栓引起的肺不张，首先要有效地湿化呼吸道，在化痰的 条件下，配合体位引流、拍背、深呼吸，加强肺叶的扩张，促使分泌 物排出，必要时可行纤维支气管镜吸引。

3．异物引起的肺不张，通过气管镜取出异物，必要时可行手 术治疗。

4．压迫性肺不张，应抽气、抽液，以促使肺复张。

5．肺肿瘤引起的肺不张，依其细胞类型及分期行化疗、放疗 或手术切除。

6．支气管结核引起的肺不张，除全身用抗结核治疗外，可配 合局部喷吸抗结核药。

八、呼吸衰竭

呼吸衰竭(respiratory failure)是各种原因引起的肺通气和 (或)换气功能严重障碍，以致在静息状态下亦不能维持足够的气 体交换，导致缺氧伴(或不伴)二氧化碳潴留，从而引起一系列生理 功能和代谢紊乱的临床综合征。明确诊断有赖于动脉血气分析， 表现为在海平面正常大气压、静息状态、呼吸空气条件下，动脉血 氧分压(PaO2)低于 8 kPa(60 mmHg)，或伴有二氧化碳分压 (PaCO2)高于 6．67 kPa(50 mmHg)，并排除心内解剖分流和原发 于心排血量降低等因素，即为呼吸衰竭(简称呼衰)。

(一)病因、分类

1．病因

(1)呼吸道阻塞性病变：气管一支气管炎症、痉挛、肿瘤、异 物等。

(2)肺组织病变各种累及肺泡和(或)肺间质的病变：如肺炎、 重度肺结核、肺气肿、弥漫性肺纤维化、肺水肿、急性呼吸窘迫综合 征(ARDS)、矽肺等。

(3)肺血管疾病：如肺动脉栓塞等。

(4)胸廓胸膜病变：如胸廓外伤、畸形、手术创伤后气胸和胸 腔积液等。

(5)神经中枢及其传导系统和呼吸肌疾患等。

2．分类

(1)按动脉血气分为以下两种类型：

①I 型：缺氧而无 Co2 潴留(PaO2

②II 型：缺 O2 伴 CO2 潴留(Pa()2 6．67 kPa)。系肺泡通气不足所致。单纯通气不足，缺 O2 和 CO2 的潴留的程度是平行的，若伴换气功能损害，则缺 o2 更为严重。 如慢性阻塞性肺疾病。

(2)按病程可分为急性和慢性病变。

(3)按病理生理亦可将呼衰分为泵衰竭(如神经肌肉病变引 起者)和肺衰竭(呼吸器官如气道、肺和胸膜病变引起者)。

(二)诊断要点

1．发病史各种引起呼吸衰竭的疾病史。

2．症状、体征 主要是缺 O2 和 CO2 潴留所致的呼吸困难和 多脏器功能紊乱的表现。

(1)呼吸困难：多数患者有明显的呼吸困难，表现在频率、节 律和幅度的改变。

(2)发绀：是缺 O2 的典型表现。

(3)精神神经症状：可出现精神错乱、狂躁、昏迷、抽搐等症 状。慢性缺 Oz 多表现为智力或定向功能障碍。肺性脑病表现为 神志淡漠、肌肉震颤或扑翼样震颤、间歇抽搐、昏睡甚至昏迷等。

(4)血液、循环系统症状：皮肤充血、湿暖多汗、搏动性头痛、 心律失常、右心衰竭等。

(5)消化和泌尿系统症状：部分病例可出现丙氨酸氨基转移 酶、血浆尿素氮升高，上消化道出血等。

3．血气分析动脉血气分析除能确诊呼吸衰竭外，还能反映 其性质和程度，对指导氧疗、机械通气各种参数的调节以及纠正酸 碱平衡和电解质紊乱均有重要价值。

(三)治疗原则

1．建立通畅的气道包括清除口咽部分泌物或胃内反流物， 鼓励患者咳痰、多翻身拍背，应用祛痰药、解痉平喘药，气管插管和 气管切开建立人工气道等。

2．氧疗

(1)缺氧不伴二氧化碳潴留的氧疗：应给予高浓度吸氧 (>35%)。

(2)缺氧伴明显二氧化碳潴留的氧疗：应低浓度(<35%)持 续给氧。

3．增加通气量、减少 CO。潴留 包括对原发病的治疗、保持 气道通畅、减低呼吸阻力、呼吸兴奋剂的应用及机械通气治疗。

4．纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱。

5．抗感染治疗 根据痰菌培养和药物敏感试验结果，选择有 效药物控制呼吸道感染。

6．并发症的防治 慢性呼衰常见的并发症是慢性肺源性心 脏病、右心功能不全，急性加重时可能并发消化道出血、休克和多 器官功能衰竭等，应积极防治。

7．营养支持。

九、急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征(ARDS)是在严重感染、创伤、休克等打 击后出现的以肺实质细胞损伤为主要表现的临床综合征。临床特 点：严重低氧血症、呼吸频速、X 线胸片示双肺斑片状阴影；病理生 理特点：肺内分流增加、肺顺应性下降；病理特点：肺毛细血管内皮 细胞和肺泡上皮细胞损伤导致的广泛肺水肿、微小肺不张等。

(一)病因、发病机制

1．病因 ARDS 的病因很多，主要有：①休克(感染性、心源 性、血容量性)；②创伤；③严重感染与脓毒血症；④误吸；⑤吸入 有害气体；⑥药物(麻醉药物过量、镇静剂、服毒等)；⑦血液疾病 (多次大量输血、弥漫性血管内凝血等)；⑧代谢性疾病(糖尿病、 酮症酸中毒等)；⑨妇产科疾病(子痫及子癫前期、羊水栓塞等)； ⑩其他(急性胰腺炎、结缔组织疾病、体外循环、心律转复后、器官 移植术后等)。

2．发病机制 颇为复杂，尚未阐明。全身炎症反应综合征

(SIRS)可导致急性肺损伤(ALI)、休克、肾衰和多器官功能衰竭 (MOF)等，约有25%的SIRS患者发生ARI)S o SIRS一器官功能 衰竭一MOF是一个动态过程，肺是这一连串病理过程着最容易 受损害的首位靶器官，而MOF则是这一病理过程的严重结局， ARDs是MOF在肺部的表现。

ARDS病理生理特点是：①肺微血管壁通透性增加，间质水 肿；②肺表面活性物质缺失、肺泡萎陷。这些改变使通气／血流比 例失调，肺内分流增大，导致严重的低氧血症。

(二)诊断要点

ARDS的诊断标准由中华医学会呼吸病分会于1999年制定。

(1)应具有发病的高危因素。

(2)急性起病，呼吸频数和(或)呼吸窘迫。

(3)低氧血症，PaO2／FiO2≤200(Pa()2单位为mmHg)。

(4)胸部X线显示双肺浸润阴影。

(5)肺毛细血管楔压(PCWP)≤18 mm Hg，或临床除外心源 性因素。

凡具备上述5项中1、2、3、5项者可诊断为ARDS。

(三)治疗原则

1．积极治疗原发病尽早除去导致ARDS的原发病或诱因 是ARDS治疗的首要措施。特别强调感染的控制、休克的纠正、 骨折的复位和伤口的清创等。

2．迅速纠正低氧血症，保证组织供氧 ARDS时氧耗明显增 加，只有保证组织细胞的供氧，才能避免MOF。鼻导管给氧一般 不能纠正ARDS的低氧血症，加压面罩给氧疗效也不肯定。当 Fi()2>0．50，Pa()：

(1)通气策略：①压力控制通气(PCV、BIPAP)加PEEP；② 反比通气(IRV)；③小潮气量(约5 ml／kg)；④高呼吸频率(约25 次／分)以防止气道压力急剧增加，使用低容量高频率通气，可忍受 PaC()。增加(允许性高碳酸血症)。

(2)PEEP是常用的模式。PEEP能扩张萎陷的肺泡，纠正 V／Q比值失调，增加功能残气量和肺顺应性，有利于氧通过呼吸 膜弥散。目前治疗ARDS的呼吸模式几乎都与PEEP联用，以改 善通气效果。但PEEP本身不能防治ARDS，只是作为一种支持 手段，延长患者的存活时间，为综合治疗赢得机会。使用PEEP必 须注意：①一般从3～5 cmH2O开始，酌情增加，但最高不应超过 20 cmH：0。②峰吸气压(PIP)不应太高，以免影响静脉回流及心 功能，并减少气压伤的发生。③如PaO2达到80 mmHg，SaO2≥ 90 %，FiO2≤0．4，且稳定12 h以上者，可逐步降低PEEP至停用。

(3)改善气体交换的其他措施还有：控制性辅助通气、液体通

气、反比通气、体外膜肺、静脉内气体交换等，确切疗效有待进一步临床评价。

3．加强液体管理，维持组织氧合对于急性期患者，应保持 较低的血管内容量，予以液体负平衡，故应控制补液量，以免肺循 环流体静压增加。此期胶体液不宜使用，以免其通过渗透性增加 的 ACM，在肺泡和间质积聚，加重肺水肿。但肺循环灌注压过 低，又会影响心输出量，不利于组织氧合。一般认为，理想的补液 量应使 PCwP 维持在 14～16 cmH2O，有人提出应以末梢器官灌 注的好坏为指标(如尿量、动脉血 pH 和精神状态)，来评估补液 量。在血液动力学状态稳定的情况下，可酌用利尿剂以减轻肺水 肿。为了更好地对 ARDS 患者实施液体管理，必要时可放置 Swan—Ganz 导管，动态监测 PCWP。

4．药物治疗，调控全身炎症反应，改善临床病情 针对 ARDS 主要发病环节，进行药物治疗，以调控全身炎症反应，防止 或减轻肺等脏器损伤，是目前研究的热点之一。如布洛芬及其他 新型非固醇类抗炎药，N 一乙酰半胱氨酸等抗氧化剂和蛋白酶抑制 剂，以及针对炎症细胞及其介质和某些致病因子的免疫疗法。近 年来用一氧化氮(NO)吸入治疗 ARDS，已有成功的报道，但长期 吸入对机体的影响以及最终疗效等均尚待观察。

肾上腺皮质激素有广泛的抗炎症、抗休克、抗毒素及减少毛细 血管渗出等药理作用，早就应用于 ARDS 治疗。但近年有实验表 明，皮质激素既不能预防，也不能治愈 ARDS，反倒显著增加感染 的发生率，14 天的病死率也较安慰剂对照组高。但对脂肪栓塞综 合征(ARDS 的代名词)患者，仍主张应用激素治疗，对误吸、呼吸 道烧伤和有毒气体(含高浓度氧)吸人、脓毒性休克以及急性胰腺 炎并发的 ARDS，亦主张应用激素治疗。在 ARDS 病情后期，为 防止广泛性肺纤维化，也可应用激素。

5．维持重要脏器功能，减少 MOF 的发生。

6．其他治疗措施

(1)营养支持。ARDS 患者处于高代谢状态，故应尽早给予 营养支持。

(2)外源性肺泡表面活性物质已开始用于 ARDS 的治疗。

(3)肺外气体交换技术(体外模式氧合器 ECMO)。

(4)俯位通气。

十、肺炎

肺炎(pneumonia)是指肺实质(包括终末细支气管、肺泡管、 肺泡囊及肺泡和肺间质)的炎症。由多种病原体(如细菌、病毒、真 菌、寄生虫等)或物理、化学、过敏性因素引起。

在临床上，肺炎可根据解剖学、病因学的不同加以分类。

1．按解剖学分类

(1)大叶性肺炎：又称肺泡性肺炎。炎症始发于肺泡，然后通 过肺泡间孑L(Cohn)向其他肺泡蔓延，使整个肺叶或肺段发生炎 变，支气管一般未被累及。X线显示以肺叶或段分布的大片均匀 致密影。

(2)小叶性肺炎：又称支气管性肺炎。病原菌通过支气管侵 入，引起细支气管、终末细支气和肺泡的炎症。X线检查显示为沿 着肺纹理分布的不规则斑片状阴影，边缘模糊。

(3)间质性肺炎：以肺间质为主的炎症。病变主要累及支气 管壁和支气管周围组织，有肺泡壁增生和间质水肿。X线检查显 示为一侧或两侧肺下部的不规则条索状阴影，从肺门向外延伸，可 呈网状变。

2．按病因分类按照肺炎的病因可将其分为感染性和非感 染性两大类。非感染性肺炎主要由物理、化学和过敏性因素引起。 感染性肺炎种类很多，几乎涉及到所有的病原体，其中以细菌性肺 炎最为常见，约占肺炎的80％。

3．按患病环境分类

(1)社区获得性肺炎：是指在医院外罹患的感染性肺实质炎 症，包括具有明确潜伏期的病原体感染而在人院后平均潜伏期内 发病的肺炎。

(2)院内获得性肺炎：是指患者人院时不存在、也不处于潜伏 期，而于入院48～72小时后在医院内发生的肺炎。

(一)肺炎球菌肺炎(pneumococcal pneumonia)

1．病因、发病机理为由肺炎球菌(又称肺炎链球菌)引起的 肺炎，约占社区获得性肺炎的一半。本病起病急骤，有时可引起循 环衰竭。近年来，耐青霉素菌株引起的感染开始受到重视。

肺炎球菌为革兰染色阳性球菌。现已知有86个血清型，其中 1～9型和12型多为成人致病菌，易致成年人肺炎，其中第3型的 毒力最强；儿童肺炎以6、14、19、23型致病多见。

肺炎球菌本身不产生毒素，不引起原发性组织坏死，其致病力 是由于含有高分子多糖的荚膜对肺组织的侵袭作用。病变消散后 肺组织结构多无损害，不留纤维瘢痕。

2．诊断要点

(1)典型病例

①流行病学特点：冬春季多见，男性、青壮年多见，有使呼吸 道抵抗力降低的诱因。

②临床症状：起病急骤，寒战高热，咳嗽胸痛，咯铁锈色痰。

③体征：肺实变征：望诊可见患侧呼吸活动度减小；触诊时语 颤增强；叩诊为浊音；听诊时可闻及支气管呼吸音和湿啰音。部分 患者可见鼻扇、紫绀、口周疱疹等。

④辅助检查：a．周围血象wBC增高，可高达(10～20)× 10。 /L，中性粒细胞比例增加，有核左移。b．痰涂片可见大量白细 胞，细胞内革兰染色阳性成对或短链状球菌。c．痰培养见肺炎球

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：
https://d.book118.com/667050046043006156