第7章

## 肺和气道疾病

第70节

第71节

第72节

第73节

第74节

肺和气道生物学 317

呼吸系统 3L7

胸腔 317

氧气和二氧化碳的交换 317

呼吸运动的调控 318

防御机制 319

年龄的影响 319

肺部疾病的症状与诊断 320

咳嗽 320

呼吸困难 321

胸痛 322

哮鸣 322

喘鸣 322

咯血 322

发组 323

忤状指 323

病史和体格检查 323

肺功能检查 324

睡眠监测 324

动脉血气分析324胸部影像检查 325胸腔穿刺术325

胸膜或肺穿刺活检术 325

支气管镜检查 325

胸腔镜检查 326

纵隔镜检查 326

胸廓切开术 326

抽吸术 327

肺和气道疾病的功能康复 327

参与和目标制定 327

运动训练 327

心理咨询 328

营养评估和咨询 328药物使用和教育328氧气治疗 328

胸部物理治疗 328

急性支气管炎 329

肺炎 331

社区获得性肺炎 333

医院或医疗机构获得性肺炎 334

第75节第76节第77节

第78节第79节第80节第81节第82节

＿



第83节

第84节

第8S节

第86节第87节

第88节

免疫抑制者肺炎 335

吸入性肺炎 336

肺脓肿 336

哮喘337

慢性阻塞性肺疾病 343

a广抗胰蛋白酶缺乏症 345

睡眠呼吸暂停 346

肺栓塞 348

支气管扩张 351

肺不张 353

环境性肺疾病 354

石棉肺355被病 356

建筑物相关疾病 357

棉尘肺357

煤矿工人尘肺病 358

气体和化学物质的接触 358

一

职业性哮喘 359

砂肺 359

间质性肺疾病 360

特发性间质性肺炎 361

肺郎罕细胞肉芽肿 363

淋巴细胞性间质性肺炎 364

结节病 364

肺泡蛋白沉积症 365

过敏性和自身免疫性肺疾病 366

过敏性肺炎 366

嗜酸性粒细胞性肺炎 367

过敏性支气管肺曲霉病 368

Goodpasture综合征 368

胸膜疾病 369

胸腔积液 369

气胸 371

病毒性胸膜炎 372

肺动脉高压 372

呼吸衰竭和急性呼吸窘迫综合征 373

呼吸衰竭 373

急性呼吸窘迫综合征 374

机械通气 375

肺癌 376

316

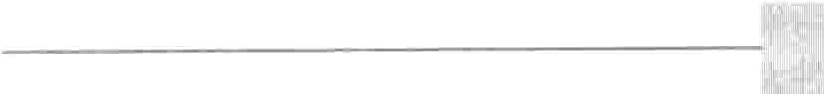
｀

＿

畸＂刁

第70节 肺和气道生物学 317

｀｀

俨

节

翠

i I

·'

”

°7

##### 肺和气道生物学

为了维持生命，机体必须生成足够的能量。能量由氧气燃烧食物中的分子产生，这是一个氧化反应过程

（即食物分子与氧气结合）。在这一反应中碳和氢与氧气结合生成水和二氧化碳。因此，氧气的消耗与二氧化碳的产生对生命来说是必不可少的。为此，机体必须具有相应的器官系统，以使其即使在剧烈运动时也能以足够的速度保证循环血液和大气中的氧气和二氧化碳交换，以保证生命的维持。呼吸系统能促使氧气进入机体，并将二氧化碳排出体外。

呼吸系统

呼吸系统始于鼻与口腔，经气道延伸至肺。空气需经过鼻腔，口腔，咽部，喉和声带方能进入呼吸系统。喉被一个小的瓣膜样组织所覆盖，称为会厌。在吞咽时冷令厌会自动关闭，以防止食物或饮料误吸入气道。

最大的气道称为气管，气管进一步分成分别进入左



肺和气道内部结构图

右肺的左右支气管。每侧肺进一步分成不同的区域即肺叶，右肺3个肺叶，左肺2个肺叶。由于左肺与心脏共处于左侧胸腔中，故其体积较右肺小。

支气管反复分支形成小的气道（细支气管），最狭小的气道是细支气管，其直径约为0. 5mm。气道整体像一棵倒置的树，这就是人们常称这一部分为支气管树的原因。大气道以半柔软的纤维结缔组织即气管软骨作为支撑，小气道则以周围包绕附着的肺组织为支撑。气道环形肌肉可扩张或收缩，从而改变管腔大小。

每个细支气管的末端都有上千个小气襄（肺泡），所

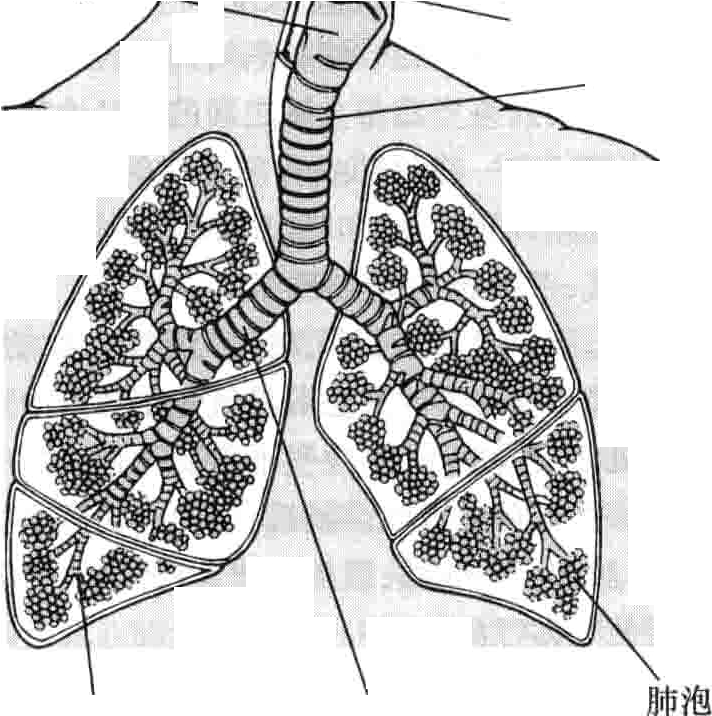
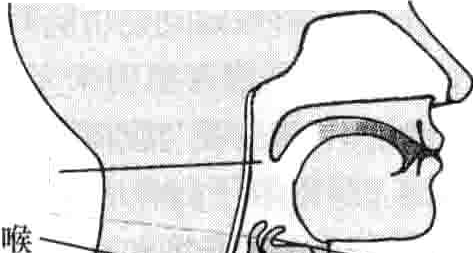
有肺泡面积相加超过了100平方米Q肺泡壁内是由毛细血管形成的毛细血管网。空气和毛细血管间极薄的屏障使得氧气能够从肺泡进入血液，二氧化碳能够从毛细血管进入肺泡。

胸膜是覆盖千肺表面和胸腔内面光滑的浆膜。它使

得肺在呼吸和运动时能够平滑地移动。正常情况下，胸膜腔内有少量的起润滑作用的液体。当肺的大小和形状发生变化时质两层胸膜之间可平滑移动。

胸 腔

肺位于胸腔中，胸腔还包括纵隔在内。纵隔内有心脏、胸腺、淋巴结以及大动脉、腔静脉、气管、食管和多条神经的一部分。胸腔前界为胸骨，后界为脊柱胸段，上界为胸廓上口，下界为隔肌。纵隔从功能上将左肺和右肺分隔开来。举例来说，假如一侧胸壁被刺穿，导致该侧肺组织萎缩，由于两肺是分开的，故另一侧肺仍能充气并维持功能。



- -.; +·; `

a

...~盖一匕一·

8

，．

会厌

沈···祁

．九

．心

气管

：忙

..;

:,'·，花：；：；．

一．t；霖＇：

·,..

细支气管

支气管

沁 ＄ ： ：

豁

＂＇，王 心 杠，

今

、令

涨

，

｀ 萨

令 ，

，｀ ｀ 萨

．．．

，

．．

，比

．萨．＂，．．

淡

＂

咽

裔

吩

,

'

'

. ,.1 ·

··`'

5·} “”~

d

·

i

.'.. t ···

f l/

胸腔内的肺组织和其他器官均受由胸骨、肋骨和脊

， ．

．．，偏 ＇，

，．

八

，

汶

入

＂．

岱

.,.'',.',,.',.'

柱构成的骨性胸廓的保护。12对肋骨由背部环绕胸部。每对肋骨在后部均与脊柱骨（胸椎）相连，在前部，第1~7对肋骨借肋软骨与胸骨相连，第8~10对肋骨依次连于上一肋软骨上，余下的2对肋骨（浮肋）较短，前端游离。

．

心， ＇ ，？

，

， 蒂

，吵

．＇，．＇

，．

．．亡．

九 ，勹＇，．

心 ，＇，严＇．．一

＇ 勹么 ．

，＇

｀

心 ，

淡

． ，萨

, ··, ', ,.''

.

.·.' ,

CA

·

t.·..',',

,? ·

'. , '

I

'

·' ”

'.,.' '

· ' ',·,

, ' ,

·,·' ' ,···'

' ··

|

，．

氧气和二氧化碳的交换

呼吸系统最主要的功能是氧气和二氧化碳的交换。

318 第7章肺和气道疾病

吸入的氧气进入肺组织到达肺泡。构成肺泡和毛细血管的细胞都是单层细胞，且相互之间结合紧密。它们间形成的呼吸膜屏障平均厚度不到1um (1 cm的1/ 10000)。氧气能快速通过这层血气屏障进入血液中。同样，二氧化碳用过这层屏障由血液进入肺泡，然后呼出体外。

经肺脏氧合的血液通过肺静脉流入左心，后者将血液泵入机体的各部。乏氧而富含二氧化碳的血液通过上下腔静脉两条大静脉回到右心，然后血液被泵出，经肺动脉进入肺组织中，释放出二氧化碳并携带走氧气。

  寸＇＇叨'“',.,

「

～仁

·

，

．

, .t i ' ; 1

肺泡和毛细血管的气体交换

二 ． ，

为维持氧气和二氧化碳的交换，即使在休息时，平均每分钟大约有6~IOL新鲜空气吸入肺组织，其中大约有 0.3L氧气通过肺泡入血。与此同时，大约有相同体积的二氧化碳由血进入肺泡，然后排出体外。在运动时，每分钟则可吸入多达lOOL的空气，其中有3L氧气入血。氧气为机体利用消耗的速度是衡量机体耗能总量的有效指标之一。呼出和吸人气体依靠呼吸肌实现。

氧气自外界进入流经肺部的血液有三个基本的步骤通气弥散和灌注。肺通气是指气体吸入或呼出肺组织的过程。弥散是指气体在肺泡和毛细血管之间无需能量或机体努力的自发转运。灌注是指心血管系统将血液泵入肺部的作用。体循环为含有氧气的空气与消耗氧气的组织细胞之间提供了必要的连接。例如，氧气运输到全身的肌细胞不仅依赖肺组织的作用，还需要血液的氧气携带能力和循环的运输能力n

呼吸运动的调控

和 周

气 其

及

氧

： 泡

体

气种

两

换交是

能

功的统系吸呼

肺

个万上

千成在生发换交

。 血

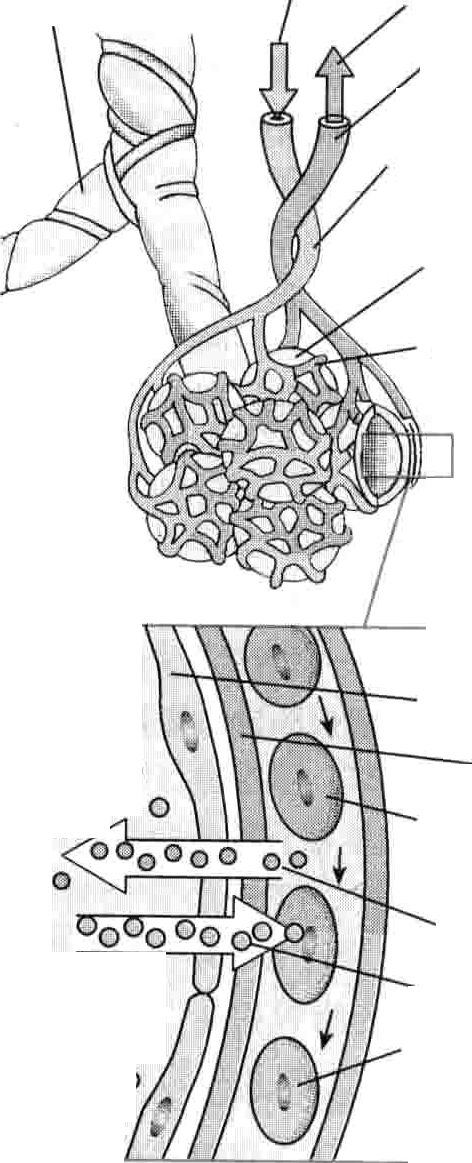
碳

化

氧

二

呼吸运动受脑干呼吸中枢潜意识调控。即使在睡眠中或者意识丧失的情况下呼吸运动都能持续进行。另一方面，人体也可根据意愿比如讲话、唱歌或屏气时主动控制呼吸运动。大脑、主动脉和颈动脉的微小感受器能够感受血液中氧气和二氧化碳水平。在健康人群中，二氧



支久曰

一，｀才血液

氧合血液

流向肺静脉

来自肺动脉

肺泡

毛细血管

肺泡壁

毛细血管壁去氧合血液细胞

二氧化碳

氧

氧合血液细胞

从

气氧的

入

细

毛从碳

化

吸

氧

， 二

示

，

所

下如

中

液血

忠

肺至出

移

中液血的管血

。 的

间

之

管

血细毛入进泡肺

氧

去

管

细

毛的围

顷

．

匡工－［

丁店怕哿 咱川仆

＿**＿**一，＿ ＿一一

i

i

/ L ,

-}I

f-L\_ **L** 1 -,1 \_h l l I

L L

． 化碳浓度增高对呼吸具有5邑力的刺激作用．使之加深、加

讳

快。相反当血中二氧化碳浓度过低时，呼吸变慢，大脑降低呼吸频率和深度。平静呼吸时，成人平均呼吸频率为每分钟15次。 "--

心．

拒罪仆

册黜 佳

t II .II t

肺脏本身并没有肌肉，呼吸运动是由雁肌、肋骨之间的肌肉（肋间肌）、颈部肌肉和腹部肌肉来完成。脯肌为一拱顶形的薄层肌肉组织，将胸腔与腹部分开，是最重要的与吸气相关的肌肉。脱附着于胸骨底部、肋骨下部和脊柱。当其收缩时，能使胸腔的长度和直径增加，从而使肺扩张。肋间肌能帮助肋弓移一动来辅助呼吸。所有参与呼吸运动的肌肉只有当其与大脑之间的神经连接完整时才能产生收缩。在一些颈部或背部受伤的患者，脊髓束可受到严重破坏，切断了脑和肌肉之间的神经联系，除非给予人工通气，否则病人将会死亡。

丁

片

卫

目中

门

出湛九

才飞

0

0

0

0

O

.

0

/

O

0

O

,

0

0

0

0

”, ] = -1fl

j ,H =\_ J 2

4 11

ff[

\_ F I -I — \_ \_

~h l .i

安静状态下，呼气的过程（呼气）通常为被动过程。依赖胸廓和肺组织的弹性回缩可将气体从肺内排除？因此，当机体处于安静状态下，呼气不需要呼吸肌做功。但在剧烈运动时，部分呼吸肌会辅助呼气，其中最主要的是腹部肌群。腹部肌肉收缩，腹内压增加，将松弛的脱肌推向肺部，促使气体呼出。

册肛．

一。

，

七

芯

玉

准尸

『

韭亿

~-1 **1**1

0

G

0

0

, O

O

0

0

0

l-1 i 11

\_— **-**

\_, t t t i \_ ·

暹－＿＿

｀

第70节 肺和气道生物学 319

`

,I正

l

-

i



l

}

“ t

Lr

＇

＂，

＿**＿**

，

工立

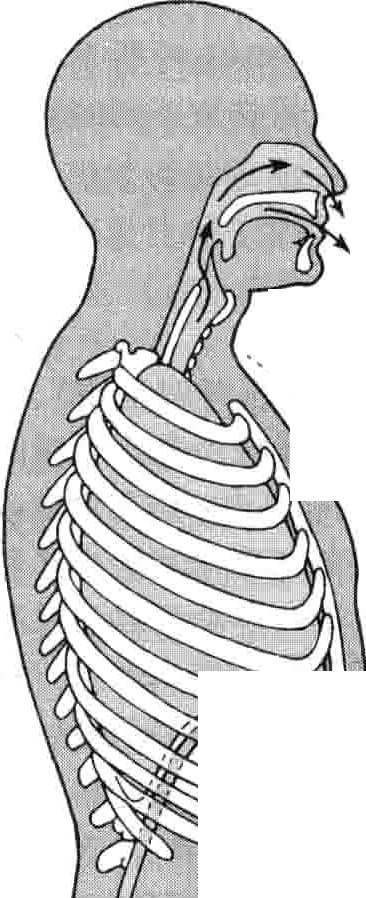
脯肌在呼吸过程中的作用一

— 11 .m-- . f r

.; ·, .

，

『

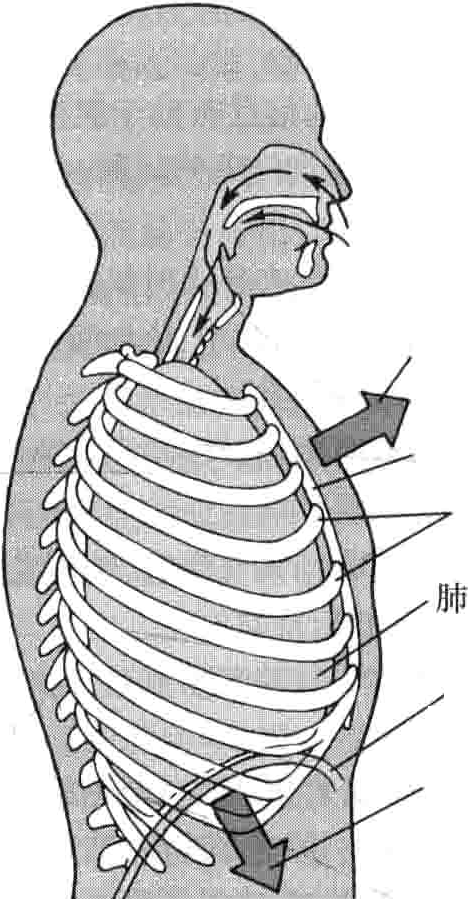
当雁肌收缩时，胸腔增大，胸内压力降低。为维持压力平衡，空气进入肺内。当肠肌松弛时，肺和胸壁的弹性将气体排出肺脏。

m.m

f

\_

三．－ －

胸廓扩张胸骨

肋骨



胸廓缩小

脯肌



昼

，

＼

曲

脱肌收缩

' ,

．

脯肌松弛



吸气

n

叭

!I虹．I· 圈i 屯·





霸

防御机制

机体在白天处于中等量运动时，平均每24小时会吸入20000L空气。这些空气（总重量超过20kg)不可避免地会含有有毒微粒和气体。这些微粒如灰尘、烟灰、真菌、细菌和病毒等都沉积在气道和肺泡表面。只有直径小于3~5µm的微粒能进一步进入深部肺组织。幸运的是，呼吸系统有自身清洁和保护的防御机制。

其中一种防御机制是依靠气道黏膜上皮细胞表面的

微小肌性突起（纤毛）来实现的。气道被一层可被纤毛推动的液体黏液层覆盖。纤毛每分钟摆动1000次以上，将附着于气道的黏液每分钟移动0.5~1cm。黏液层中的微粒及病菌就会被清除并运送到口腔，然后被吞下。

由于需要进行气体交换，肺泡表面没有纤毛及黏液

保护，黏液过于浓稠，将会减慢氧气和二氧化碳的移动。机体尚有另外的防御机制，肺泡表面的移行细胞称为吞噬细胞，能找到沉积的微粒并附着于其上，将其吞噬、杀灭和消化。肺组织中的巨噬细胞称为肺泡巨噬细胞。当肺暴露在危险因素时，循环中的白细胞如嗜中性粒细胞也能聚集起来帮助抵御。例如，当人体吸入了大量粉尘或呼吸道感染时，就会产生更多的巨噬细胞，嗜中性粒细

胞也会积聚。

玉ji设＼您知道吗...…

熘11 1. l1il」;

对健康人群，年龄相关的肺功能下降很少出

现症状，但年龄相关的肺功能下降与老年人从事剧烈活动的能力下降有关。

年龄的影响

年龄对呼吸系统的影响与其他系统类似：最大功能下降。肺脏与衰老相关的改变是峰流速、气体交换和肺活量（用力吸气后所能呼出的最大气体量）的下降，呼吸肌变弱，肺的防御功能也会下降。健康人群年龄相关的肺功能下降少有伴随症状，但可导致剧烈运动能力下降。尤其是诸如跑步、骑自行车及爬山等有氧运动能力下降。肥胖也可降低肺功能。另外，老年人细菌或病毒感染后容易出现肺炎。因此，流感疫苗与肺炎疫苗对老人尤为重要。更为重要的是，与年龄相关的肺组织改变可加重其他任何巳有的心肺疾病对机体的影响，特别是那些由吸烟的破坏作用导致的改变。

320 第7章肺和气道疾病

第7.1节

一肺部疾病的症状与诊断

累及肺脏和气道的疾病称为肺部疾病、呼吸系统疾病或肺脏疾病。依据患者症状，医生可选取不同的检查来帮助确诊患者的疾病。

症状

呼吸系统常见的症状有咳嗽、气短（呼吸困难）、哮鸣，次常见的是一种呼吸时的啼音（喘鸣），是由呼吸时口腔到肺之间的气道阻塞所产生的喘息声。肺部疾病尚可导致咳出血液（咯血），由于血液缺氧而出现的皮肤青紫（发纣）和胸痛。上述这些症状不一定总是提示呼吸道疾病。例如．胸痛也可由心脏或胃肠道疾病所致。长期的肺部疾病可导致身体其他部分的改变，包括忤状指。气短可由心脏疾病或血液系统疾病引起。

咳嗽

咳嗽是一种突然的，将气体排除的运动，其功能是清除气道内物质。

咳嗽作为一种简单而复杂的反射性动作，是保护肺和气道的方式之一。同其他防御机制一道，咳嗽能保护肺脏免受吸入粉尘的影响。咳嗽有时能带出（引出）痰液——由黏液、碎片和肺部脱落细胞等组成的混合物。原因

气道受刺激时常会出现咳嗽。呼吸系统细菌或病毒感染常会刺激气道，是咳嗽的常见原因。过敏因素同样可以刺激气道。吸烟者经常咳嗽。吸烟者咳嗽的原因除了吸烟对气道的直接刺激外，还与其对气道上皮及其表面的纤毛损伤有关，纤毛功能受损导致气道内碎片清除功能降低。咳嗽也发生于鼻后滴漏，这种情况下鼻腔分泌物向后滴入喉部，有时进入气管和其他气道从而产生刺激。胃食道反流时胃和食道内容物自食道反流入气管及其他气道，从而产生刺激，也可导致咳嗽。其他咳嗽的原因可由药物如血管紧张素转换酶抑制剂引起。导致气道管腔变小的原因如气管收缩（支气管痉挛）、外源性异物、气道肿瘤等也可产生咳嗽、哮鸣或者两者均有。支气管狭窄可见于哮喘、慢性阻塞性肺疾病和心衰（当肺内出现液体积聚时）。

咳嗽的表现是多样的。在伴有胸痛、呼吸困难、咳血、咳大量的非常黏稠的痰时，咳嗽可能会非常痛苦。但如果咳嗽缓慢进展超过十年时间，如同吸烟者一样，平时可能对咳嗽症状不会引起重视。

评估

与咳嗽相关的信息有助千医生对咳嗽原因的寻找。因此，医生往往会询问下列问题：

·咳嗽多久了？

·一天中咳嗽发生在什么时候？

·什么原因会引起咳嗽？比如吸入冷空气、体位、说话、进食或饮水等因素。

·咳嗽是否伴有胸痛、气短、声音嘶哑、眩晕或喘息？

·咳嗽有无咳痰、咳血？

·有无导致咳嗽的其他疾病（如胃食道反流和鼻后滴涌综合征）的相应症状？

·是否为药物引起的咳嗽？

·痰液的颜色？

痰液的外观尤其是颜色及黏稠度的变化能帮助医生判断病因。黄色、绿色或褐色的痰液常提示细菌感染。透明而非常黏稠的痰液是哮喘的特征：。医生可通过显微镜观察痰液，镜下看见细菌或白细胞更能证明存在感染。特殊类型的白细胞（嗜酸性粒细胞）的存在提示哮喘。咳嗽伴咯血通常提示支气管炎，一也可见于更严重的疾病。通常如果咳嗽症状严重或持续存在或无明显诱因，就有必要进行胸部X线检查及其他检查。

治疗

咳嗽对清除呼吸道分泌物或异物有重要作用，除非影响到睡眠，咳嗽一般不应该被抑制。对伴大量咳痰的咳嗽不应该抑制，此时处理基础疾病如感染、肺水肿或哮喘更为重要。比如感染时给予抗生素，哮喘时给予吸入剂治疗。应根据咳嗽的病因及严重程度采用不同的药物进行治疗。如果咳嗽因为支气管狭窄引起，可以给予支气管扩张剂治疗。目前对其他缓解咳嗽的药物的疗效尚不十分清楚c

镇咳药物：镇咳药物能抑制咳嗽反射。所有阿片类药物都能通过抑制咳嗽中枢发挥镇咳作用。可待因是最常见的阿片类镇咳药物，但可引起恶心、呕吐及便秘，并具有成瘾性。长期使用可待因镇咳，其发挥镇咳作用的剂量将会逐渐增加。阿片类镇咳药可造成患者嗜睡，尤其在合用其他降低注意力的药物时更加明显

（比如饮酒、镇静剂、安眠药、抗抑郁和某些抗组胺药）。阿片类药物非绝对安全，故医师在特殊情况下才使用它们。

一些非阿片类镇咳药如右美沙芬和苯嗤那酷，也是通过抑制咳嗽中枢发挥镇咳作用的。这些药物及其他药

｀

云～

｀

第71节 肺部疾病的症状与诊断 321

物是非处方和处方类镇咳药的有效成分。它们无成瘾性，且很少引起嗜睡。对于一些尤其是大量咳痰的病人，应避免频繁使用镇咳药物。

通过喷雾器吸入气雾，能减少喉和气道受到的刺激

而帮助止咳。同时还可稀释痰液，使其容易咳出。冷雾增湿器可获同样效果。有医生相信，喝足够量的水能产生好的水合作用，与雾化吸入一样，能够产生痰液稀释的效果。

祛疲药：也称黏液溶解剂，尽管不具镇咳作用、但可

使痰液变稀，黏稠度降低而易于咳出。目前尚不清楚此类药的效果究竟怎样。碳化钾饱和溶液常被处方。非处方类制剂包括愈创甘油酿或秸品醇是最常用的。小剂量吐根糖浆对儿童有效，尤其是患义膜性喉炎时。

患痪状纤维化时，a链激酶（吸入性重组人类核糖核酸酶I)可用千稀释因慢性呼吸道感染产生的浓痰。生理盐水雾吸或N－乙酰半胱氨酸有时也有助于使浓稠的黏痰变得稀薄。

支气管扩张剂、皮质激素、抗组胺药和减充剂：支气

管扩张剂如沙丁胺醇及同类药物、吸入皮质激素对诸如哮喘和漫性阻塞性肺疾病等导致的气道狭窄（气道痉挛）引起的咳嗽有用。口服茶碱有时也用。对于喘息或肺部感染引起的咳嗽时间过长的患者，短期支气管扩张剂应用也可获益0 ·-

除非由于上气道过敏导致的咳嗽，抗组胺药反而引起呼吸道干燥，对缓解咳嗽几乎没有帮助。对于其他原因如支气管炎症引起的咳嗽，抗组胺药引起的呼吸道干燥作用甚至是有害的，可使呼吸道分泌物黏稠不容易咳出。

可以缓解鼻塞的减充剂如去甲肾上腺素，对于咳嗽

没有帮助。除非咳嗽由鼻后滴濡所致。

呼吸困难

呼吸困难又称气短，是难以呼吸的不舒服的加深

感觉。

正常人在运动或处于高海拔时，呼吸会加快，但很少会出现不适。肺内外的许多疾病会使会人体在安静状态下出现呼吸加快c例如，发热患者呼吸频率往往会增加。

呼吸困难患者会出现呼吸加快伴空气很快被耗尽的感觉，并觉得呼吸不够深不够快。其他的感觉还包括能觉察到吸气时辅助呼吸肌在帮助用力扩张胸廓，呼气时也在用力帮助排除气体；有呼气尚未结束时急需吸入气体的不适感；并常常有胸部紧缩感。

原因

肺部疾病：肺部疾病患者通常在运动时会感到呼吸困难。在运动中机体产生更多的二氧化碳并需要更多的氧气。当血中二氧化碳含量上升或氧含量下降时，大脑呼吸中枢就会使呼吸频率加快。如果心肺不能协调工

作，即使轻微运动也可造成呼吸频率急剧加快，出现呼吸困难。呼吸困难这种不舒服的感觉、使得患者避免运动，严重的肺部疾病休息时也会出现呼吸困难。

呼吸困难产生于限制或阻塞性肺疾病。限制性肺疾

病（特发性肺间质纤维）使肺变僵硬（使肺在吸气时不能很好的扩张）。严重脊柱侧凸会减少肋弓的动度从而使呼吸受限Q限制性肺疾病由千肺组织僵硬，呼吸更加费力，频率也大大增加，导致呼吸困难。阻塞性肺疾病（如慢性阻塞性肺疾病、哮喘），气道狭窄使气流进行性受限。当吸气时气道扩大，使得空气进入，但由千呼气时气道狭窄，气体不能像正常时迅速从肺内呼出，呼吸变得更加费力，｝

心力衰竭：由于心脏泵血经过肺脏，故需要心脏功能

与肺脏相匹配以维持正常功能。如心脏泵血不足（心力衰竭），液体则聚集在肺内，这种情况称为肺水肿9这种情况导致呼吸困难常伴有胸部压迫或窒息感。肺内液体聚集尚可导致气道狭窄和喘息，称为心源性哮喘。

一些心衰患者有端坐呼吸或者夜间阵发性呼吸困难

或者两者都有的经历。端坐呼吸是指患者躺下出现但坐起即可缓解的呼吸困难。夜间阵发性呼吸困难是在睡眠中突发的，常为恐怖的呼吸困难发作，患者因憋气而惊醒，被迫采取坐位或站位进行呼吸，这种情况为端坐呼吸的极端表现，是严重心功能不全的一个征象。

贫血：呼吸困难还可发生于贫血或失血患者，是由于携带氧气至组织的红细胞数量减少所致，患者呼吸反射性加深加快，努力使血中氧含量增加。

其他原因：一些导致血液酸性增高（一种叫代谢性

酸中毒的情况）的情况也可导致呼吸困难和喘息加快，比如严重的肾功能不全、糖尿病突然病情加重、服用某些特殊药物或吸毒者。贫血和心衰也会加重肾功能不全患者的呼吸困难。

过度通气综合征患者感到无法获得足够的氧气，其

呼吸会加深加快。这种情况更多见于焦虑而非器质性疾病所致。这类患者常有恐惧胸痛等，甚至认为自己患有心脏病。患者可发生感觉的改变，常表现为手、足和口角发麻。

评估和治疗

从患者的症状及体格检查结果医生常可大致判断导致呼吸困难的病因。胸部X线以及通过动脉血气分析或氧脉仪测定血中氧气含量有助于病因确定。胸部X线可提示肺炎、其他肺部疾病以及心衰。血氧降低通常提示心或肺部疾病。肺功能试验可测量限制或阻塞性通气功能障碍的程度，能评价将空气中的氧气向血液中转运的能力。肺部问题可以是限制性通气功能缺陷、阻塞性通气功能缺陷及氧气转运异常。为诊断及进一步评估贫血、心脏疾患、某些特殊肺病和肾功能衰竭，其他检查也有必要进行。根据呼吸困难的原因来治疗呼吸困难。

322 第7章肺和气道疾病

对于低血氧浓度的，可通过面罩或鼻给氧。严重的，特别是不能够快、够深呼吸的病人，可辅助以机械通气（可以是气管插入式的或面罩式的）。

胸痛

胸痛可被表述为锐痛（刀割样痛）、钝痛、灼痛或压椋样痛，它可局限在胸廓某个特殊部位（如胸壁）或者难于具体定位，通常表现为深部疼痛。疼痛可呈持续性或间歇性，持续几秒、几分或者更长。呼吸、体位变化、用力进食或者其他因素都可能加重胸痛。

胸膜炎性胸痛，是由胸膜感染（胸膜炎）所引起的刺痛，随深呼吸或咳嗽而加重。减少胸壁动度可以缓解疼痛，如患侧制动、避免深呼吸或咳嗽。虽然疼痛的部位可随时间而变化，但疼痛部位常能准确确定。

疼痛大致沿肋骨平行路径自脊柱向胸部传导，通常影响不超过2或3根肋骨区域。

病因

胸痛可来自呼吸系统结构，如胸膜（覆盖肺的两层膜）。胸痛也可来自与呼吸系统无关的结构如胸壁、心脏、大血管或食道。有些心脏大血管疾病十分严重，需要立即检查和治疗。

胸膜疼痛常由胸膜炎症（胸膜炎）引起。胸膜疼痛可由很多原因引起，包括细菌和病毒感染、肿瘤，类风湿性关节炎和系统性红斑狼疮等伴其他器官损害的疾病合并胸膜炎症时均可出现胸膜疼痛。血液中的血凝块经血液流经肺镁入肺动脉时可引起胸膜性胸痛。胸腔内出现气体（气胸）和包绕心脏的膜出现炎症（心包炎）也可出现胸痛，并随深呼吸而加重。两层胸膜之间的腔隙出现液体即胸腔积液时，开始也会出现胸膜疼痛，但随着积液增多，两层胸膜被分开，胸痛可减退。

其他疾病（如肺脓肿或肿瘤）所致的胸痛描述起来常较胸膜炎性疼痛困难。这种疼痛常被描述为一种胸部深部的隐痛。任何肺部和气道的损伤都可导致这种疼痛。

胸痛可由胸壁原因所致，其疼痛可随深呼吸或咳嗽而加重，往往局限于胸壁的某一区域，按压时常感到疼痛。最常见的原因是胸壁损伤，如肋骨骨折、肋骨之间的肌肉撕裂或损伤。甚至严重的咳嗽都会损伤到肋间肌，产生持续数天到数周的疼痛。肿瘤生长或带状疤疹，如果侵犯肋间神经可出现沿肋间神经分布的整个区域的疼痛（牵涉痛）。水疮－带状疤疹病毒引起的带状疤疹，有时在典型 疹出现之前出现疼痛，疼痛也会与呼吸相关。 评估与治疗

患者描述的胸痛特点有助医生确定病因。胸部X线常能揭示胸痛原因，尤其是呼吸系统疾病所致的疼痛。如果怀疑比较严重的清况如心脏或大血管疾病，应当进行如心电图或血液检验等有助诊断的检查。治疗主要针对原发病进行，药物可以缓解疼痛直到原发病被控制。

哮鸣

哮鸣是呼吸时由于气道部分阻塞所产生的一种哨笛样音乐音。

气道阻塞可产生哮鸣。这种阻塞可以是气道广泛狭窄（如哮喘、慢性阻塞性肺疾病及某些严重的过敏反应），也可以是局部的气道狭窄（如肿瘤）或者外源性异物气道内钡入。反复发作的哮鸣最常见的原因是哮喘。尽管很多哮喘患者从未出现过哮鸣。肺炎或支气管炎等感染常可引起哮鸣，儿童支气管炎常有哮鸣。

医生常于病人呼吸时用听诊器确定哮鸣的存在。大的哮鸣有时不用听诊器即可闻及。小的哮鸣音需要患者用力呼气时医生仔细听诊。吸烟者某一部位出现持续的局限性哮鸣音可能由肺癌导致。如病人为首次突然出现哮鸣，胸部X线可能有助诊断。对持续或反复发作哮鸣者，肺功能检查有助于评价气道狭窄程度及评价治疗反应。如怀疑异物掉入气道，医生可插入一根弯曲可视管

（气管镜）进入气道内进行观察和取出异物。

支气管扩张剂（如吸入沙丁胺醇）可缓解哮鸣。如果急性哮鸣发作系由哮喘或慢性阻塞性疾病所致，口服 l或2周的皮质激素常可缓解症状。

喘鸣

喘鸣是吸气时由于咽、喉和气管部分阻塞所产生一种喘息样声音。

通常喘鸣的声音粗大，在离病人有一定的距离时即可听到。这种声音是气体通过狭窄的上气道形成涡流产生的。在儿童，可因义膜性喉炎、异物吸入、或者比较少见地由会厌炎症所致。在成人，其原因可能是上气道肿庸脓肿、肿胀（水肿）或声带功能失常所致。

在休息时都能引起呼吸困难的喘鸣需要急诊治疗。对这类患者，可经口腔或鼻孔插入导管（气管插管）或在气管上切一＿小口（气管切开）使空气通过阻塞部分进入气道而避免窒息。气管插管时医生可直接观察上气道了解病因。如未行气管插管，可通过插入可弯曲可视导管对鼻、咽喉及上气道进行观察（鼻咽喉镜）。

咯血

咯血是指经呼吸道咳出血液。

虽然咯血令患者害怕在但大数的病因并不十分严重。病因

感染是常见的原因。有时，鼻部出血流入气道可转而出现咯血。不明原因或者痰中大量咯血常需医生进一步评估。

肿瘤，尤指肺癌占咯血原因的20％以上。由血凝块所致的肺动脉阻塞（肺栓塞）所产生的肺组织坏死（肺梗死）也可导致咯血6

－ 臭一

｀

～

第71节肺部疾病的症状与诊断 323

`

其他原因包括肺静脉高压所致的咯血，如心衰和二尖瓣狭窄。其他肺循环问题也可引起咯血，如动静脉畸形或肺血管炎。

评估

如咯血严重、持续或病因不清，诊断性评估是必需的。对40岁以上的吸烟人群（以及年轻但青少年即开始吸烟的烟民），即使是痰中带血丝，医生也应该注意检查除外肺癌。通常首先进行胸部X线检查9一种弯曲可视导管（气管镜）用以确定出血点。放射性核素扫描（肺灌注扫描）或其他成像技术可提示肺栓塞。尽管做了各项检查，仍有30%~40％的咯血找不到病因。然而，当咯血严重时，往往可发现病因。

治疗

出血可形成血凝块而阻塞气道并造成进一步的呼吸道问题，因此、咳嗽对于保持呼吸道清洁是非常重要的，不应该用止咳药来进行止咳。

轻微咳血常可自行停止县或者随引起咯血的原发病的成功治疗而停止（例如心衰或感染）。

如果血凝块较大，阻塞大的气道，医生可通过支气管

镜将其清除。

很少有不能自行停止的严重咯血5、此时，应经口或鼻插入导管至气管以保持气道开放。如出血来自大血管，医生可行肺动脉栓塞术堵塞出血的血管。术中，医生以X线为指引，向病变血管导入一根导管，然后注射化学明胶海绵片段或金属圈以阻断血流，从而控制出血。有时严重、待续的咳血尚需借助气管镜或外科手术。外科手术可切除出血的病变部位。这些高危的手段只在无奈时作为最后的选择。对由凝血功能异常导致的出血，则需输注血浆、凝血因子或血小板。

发组

发纣是由于血中氧气不足所致的皮肤颜色变青紫的现象。

发组是由于呈蓝紫色而不是红色的，氧气不足的血

液流经皮肤下血管时所致。许多严蜇的心肺疾病会导致血氧浓度降低，从而引起发组。血管和心脏结构异常』血液不流经可获得新鲜氧气的肺泡，而直接流回心脏，也可以产生发组。这种异常的血流叫短路。在短路时，乏氧的静脉血未经肺循环氧合直接回到流回心脏的血管或直接进入左心。乏氧的血液进一步通过心脏泵出至体循环各处如皮肤和其他组织。

氧脉仪利用电极夹住手指或耳垂测定患者血氧含量。

动脉血气分析能直接测定血液中的血氧含量。胸部X线检查血流检查、心和肺功能检查可用以检查血中氧气减少及产生发组的原因。有时还需做其他检查以协助诊断。

与其他导致血氧水平降低需氧疗的情形一样，氧疗是发组的首要治疗。很多导致短路的解剖畸形需要外科

治疗或其他方式干预。

忤状指

忤状指是指手指或足趾末端膨大及甲根部角度

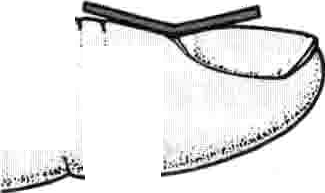
消失。

# l

判断忤状指 』

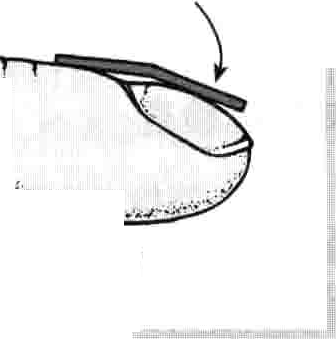
忤状指的特征是指尖膨大及甲床正常角度 ［

消失。



4

生；也｀



(I 80"+

I

..“`';E如兰

正常手指

忤状指

6l

一．

。

＼｀

。

／＇



当甲床下软组织数量增多时会发生忤状指，但其数量增多的原因还不十分清楚，可能与刺激血管生长的蛋白水平有关。牛午状指见千某些肺部疾病（肺癌、肺脓肿、支气管扩张），但其他肺部疾病（肺炎、哮喘、慢性阻塞性肺疾病）难见此征。一些先天性心脏病和肝病也可见到该征。尚有一些杆状指系遗传而来，并不表示有任何疾病。忤状指本身并不需要治疗。

l

＂！咐

诊断

医生可以依据患者的病史和体格检查来诊断患者是否患有肺或呼吸道疾病。诊断性操作可用来确定诊断，判断病情程度和严重性，指导诊疗计划的确定。

病史和体格检查

医生首先会询问病人症状，胸疼、气短（呼吸困难）是休息时，还是劳累时发作？咳嗽、咳出血液（咯血）、哮鸣和呼吸时啼叫音（喘鸣）等提示肺部或气道疾病。另外，更普遍的症状，如发热、乏力、疲惫、不适，也提示可能存在肺或气道疾病G

接下来，医生会询问病人既往的感染史，以往是否接

触过化学物，用药史，，烟酒史，生活和工作环境，旅游史和娱乐活动史。还会询问病人家庭其他成员是否有肺或气道疾病以及其他能影响到呼吸道的疾病（如凝血障碍和全身炎症性疾病）。一些看上去与呼吸系统没有相关性的症状，有时医生也会询问。

进行体格检查时，医生应该记录病人的体重和全身表现。患者的情绪表情和一般状态，这些也可以受到肺或气道疾病的影响，也应给予注意。医生可以让患者步

324 第7章 肺和气道疾病

行或爬楼梯，以观察病人哪种活动导致呼吸困难。

评估皮肤的颜色也很重要，因为皮肤苍白可以提示贫血或供血不足，而皮肤蓝紫色（发组）提示血中氧气不足。应检查手指是否有忤状指。

医生应观察胸部运动以判断呼吸频率和呼吸动度是否正常。通过听诊器，医生能听到呼吸音，可判断气流是否正常或者有阻塞，以及肺是否含有液体。通过叩胸部

（叩诊）能判断肺是否充气或塌陷，或者包绕肺的胸膜腔出现积液。除了胸部体检，还需要作全面的体格检查，因为许多肺部疾病影响机体其他部分，而其他和肺无关的疾病首发症状可表现为肺部症状，如呼吸困难可能为心脏和肾脏异常。而肺炎可能反映免疫系统异常。

肺功能检查

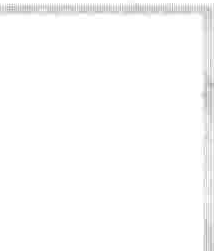
肺功能检查的测试，可衡量肺容纳气体，吸入和排出气体以及氧气和二氧化碳交换的能力。这些检查在判断肺疾病的类型和严重程度的作用胜过通过其确定引起疾病的原因。然而，肺功能检查可用来诊断一些特定疾病，如哮喘等。

肺容积和流量速率测定：肺部疾病的评估通常涉及

肺能容纳多少气体及能以多快的速度呼出气体。检查通过肺量计来完成，计量器包含口含器及其与记录设施相连的导管。测试者嘴唇应含紧口器、戴好鼻夹以确保所有气体经口吸入或呼出。被检测者做深吸气，然后尽可能以最大速度经导管呼气。呼气或吸气的容积和每次呼吸所用时间都被记录和分析。通常，要求患者使用扩张肺内气道的药物（支气管扩张剂）后进行重复测量。

手持峰值流量仪是用来测量气体呼出速度的简易装

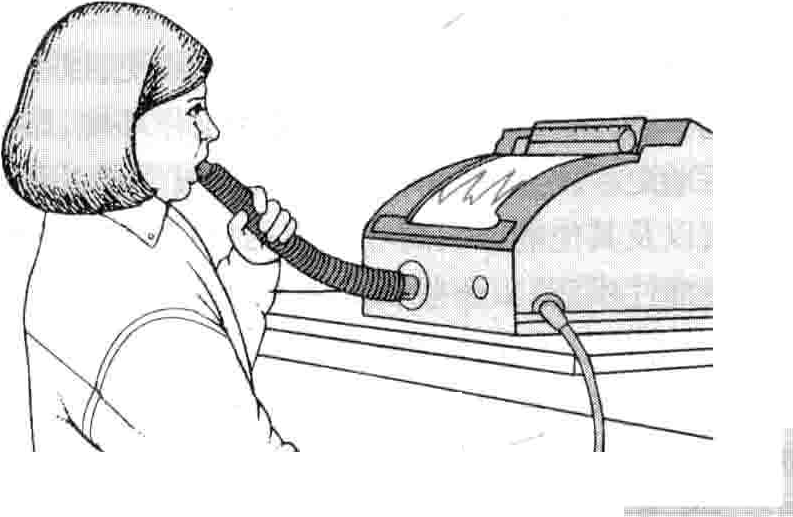
置e在深吸气后，被检查者向装置内尽量地呼气。





使用肺量计

肺量计由口含管、导管和记录仪组成。在使用肺量计时，患者深吸气，然后尽可能以最大速度经导管用力呼气。记录仪可测量吸气或呼



气的容积以及每次呼吸所用的时间。

＾，

i苍九＃马飞

肺容积测定反映肺组织和肋弓的硬度和弹度，以及呼吸肌的肌力。肺纤维化时肺异常变硬、而脊柱弯曲

（脊柱侧凸）时胸壁异常变硬。如重症肌无力和格林巴利综合征等各种神经肌肉疾病可引起脆肌及呼吸肌无力。

流量速率的测定能反映气道狭窄或阻塞的程度。在患有阻塞性疾病时该值会出现异常，如慢性阻塞性肺疾病和哮喘。

流量容积检查：大多数肺掀计在深呼吸时能持续显示肺容积和流量速率。这些容积测定值对于判断声带

（喉）和气管的部分阻塞特别有用。

肌力估计：呼吸肌肌力可以通过让被检查者对着压力计用力吸入和呼出气体来测量。肌力变弱的疾病如肌萎缩和脊髓侧索硬化性肌萎缩(ALS，或称Lou Gehrig病），使呼吸变得费力，造成吸气和呼气时的驱动降低。

弥散能力的测定：弥散量测定可估计出氧气从肺泡

弥散到血流中的效率。由于氧气的弥散量难以直接测定，可让病人吸入少量一氧化碳，屏住呼吸10秒，然后将气体呼出到一氧化碳测量仪中。

如果检查显示一氧化碳没有很好地被吸收，那么氧气在肺泡和血流之间的交换也不正常。弥散障碍常见于肺纤维化、影响肺血管的疾病以及一些慢性阻塞性肺疾病患者。

－-· 最大自主通气量(MVV）：其可衡量人的最大呼吸能力1:,检查时患者取坐位，按指令在预设时间内通过肺量计尽可能快尽可能深地呼吸，预设时间通常为J5 ~30秒，测量期间的通气容积。检查取决千受试者配合能力，但在一些情况下是有用的。

睡眠监测

通常呼吸是自动进行的，并由大脑中枢根据血中氧气和二氧化碳水平进行调控。然而一些人，呼吸可能停止较长的一段时间，特别是在睡眠时，这种情况称为睡眠呼吸暂停。检查睡眠呼吸暂停的方法包括监测脑电波活动（通过脑电图，即EEG进行）、血中氧气浓度（使用脉搏血氧测定仪，利用电极夹在手指或耳垂上进行测定）、呼吸时气体的流动（将测量装置放千一侧鼻孔中）以及胸壁的动度。所有这些检查作为组成部分联合起来称为多导联睡眠监护图。由于多导联睡眠监护并非随时易得，也可用其他检查了解睡眠时有无呼吸暂停。

动脉血气分析

动脉血气分析用来测量动脉血中氧气和二氧化碳的水平以及血液的酸度(PH)。动脉采血时需要技巧，可能会造成病人数分钟时间的不舒服。通常标本取自腕部动脉（挠动脉）。氧气和二氧化碳以及酸度水平是衡量肺



－－一．一

｀

, ,

｀

第 71节肺部疾病的症,状与\_ 诊断 325

功能的重要指标、因为它们反映出肺摄取氧气入血和从血中排出二氧化碳功能的状况。

氧浓度能通过放置在手指或耳垂上的电极进行检

测，该方法称为脉氧测定法。当医生认为需要测定二氧化碳和血液酸度时（当病人的病情危重时），则需进行动脉血气分析。

胸部影像检查

葡萄糖分子静脉注射，这些分子聚集到高代谢组织（如恶性淋巴结）中，通过PET被检测出。良性组织聚集的分子很少，通常是检测不出来的巴

胸腔穿刺术

胸腔穿刺术时，异常聚集胸膜腔的液体（胸腔积液）可经针头和注射器被抽出，从而用于化验检查。进行胸腔穿刺的两个主要原因是缓解肺组织受压产生的呼吸困

胸部X线检查：常规需要拍摄胸部后前位X线片， 难和收集液体标本用于诊断性检查('I

有时也需要侧位片。胸X线片能显示心脏和大血管的 在胸穿过程中，患者采取舒适的坐位，身体向前倾轮廓，且常能揭示出胸部、邻近组织、胸壁包括肋骨在内 斜，手臂放于支撑体上。消毒背部局部皮肤，进行局麻。的严重病变。例如，胸片能清楚地显示肺炎、肺部肿瘤、 接下来医生从肋间隙进针，不能伤到肺，抽出一些液体到慢性阻塞性肺部疾病、肺塌陷（肺不张）和胸腔内积气 注射器中。有时在超音波引导下进行穿刺（以明确在哪

（气胸）或积液（胸腔积液）。虽然胸片常不能提供足够 儿进针）。将抽取的液体进行化检，检查其化学成分，判的信息来判断疾病的确切病因，但他们能帮助医生是否 断是否存在细菌或癌细胞。

进一步安排有助于诊断的其他检查。 存在大量胸积液，则需以塑料导管进行引流，引流管

胸部计算机断层(cr11）：比胸片能提供更多的细节。 接一比注射器大的引流袋。如液体需要连续数天引流，通过CT，一系列的X线图像通过电脑进行分析，得出多 可以将更大的导管（胸腔引流管）置入胸腔并持续进行层横断面和纵断面的图像｀进行CT检查时，可以注射 抽吸。

或口服造影剂，能更清楚地反映出胸部的病变。 胸腔穿刺术中和术后发生并发症的危险性很低。患磁共振成像(MRI）：磁共振成像同时能提供特别详 者在肺复张碰及胸壁时会感觉到疼痛或者想要咳嗽。患

细的图像，尤其是疑有胸部血管异常如主动脉瘤时。与 者也可能会感觉到暂时的头晕，呼吸困难。其他可能的 CT检查不同的是，M阻检查时不会接受射线辐射。 气－·~并发症包括肺刺破导致气体进入胸膜腔（气胸）、出血进超声波检查：超声显示的是机体声波反应投射产生 入胸膜腔或胸壁、晕厥、感染、刺破脾脏或肝脏，存在数周

的图像。超声通常用来检测胸膜腔（覆盖于肺及胸壁内 至数月的大量胸水｀如果抽水过快，可致肺内液体聚集侧的两层胸膜之间隙）中的液体，还可用于超声引导下 （肺水肿）。操作后应做胸片来判断是否发生了以上并胸腔穿刺抽液。 发症。

核素扫描：肺部核素扫描常用于肺部血凝块（肺栓

塞）的检测及肺癌患者的术前评估。方法是采用微量的 胸膜或肺穿刺活检术

短半衰期放射性物质来评价通过肺部的气流和血流的图片。通常检查分两步进行，第一步（肺灌注扫描），将放射性物质注入静脉，以扫描仪采集该物质分布到肺血管中的图像。如灌注扫描异常则进行第二步（肺通气扫描），患者吸入一定量的放射性气体，再以扫描仪采集气体在肺内的分布图像。

肺动脉造影（亦称肺动脉血管造影术）：传统的肺血管造影是经肺动脉注射可在胸片上显影的不透射染料，再用传统的X线片观察其在肺内的分布。肺血管造影常在怀疑肺栓塞时进行，结合肺灌注扫描，是诊断或排除肺栓塞的最好的检查方法。逐渐地，血管造影术与CT技术相结合形成CT下肺血管成像术。CT肺血管造影术损伤更小些，因其只需在外周静脉而不必在肺动脉注射造影剂。 -------

正电子发射X线断层摄影术(PET）：当怀疑癌症时

可采用这种方法。正电子发射X线断层摄影术(PET)工作原理依赖于恶性（癌性）和良性组织（非癌性）的不同的代谢率。将标记有用PET可视的化合物（示踪剂）的

如胸腔穿刺未能明确胸水的原因，则可进行胸膜活检。第一步，和胸穿一样进行局麻。然后用较大的切割针从胸膜上取下一小块组织标本，送到实验室检查是否有结核或肿瘤改变。胸膜活检诊断结核的准确率大约为 85%~90％，但诊断肿瘤和其他疾病准确率偏低。

如果需要从肺部肿瘤取出组织标本，则可进行穿刺活检。在进行皮肤局麻后．医生用CT作为指导，直接将活检针穿入肿瘤组织，取得细胞或小块组织进行送检。疑有感染时，还可将组织进行培养（将标本放入含有营养培养基的器皿中，进而观察其中的细菌生长的过程）。胸膜和肺组织活检的并发症与胸腔穿刺术相似。

支气管镜检查

支气管镜检查时通过一个可曲性观察管道（支气管镜）直视声带（喉）和气道飞支气管镜末端有光源可使医生通过导管观察大气道（支气管）和肺部。

支气管镜可用于探明肺部出血来源。如果怀疑是肺癌，可检查气道并可在可疑部位获取组织。支气管镜可

326 第7章肺和气道疾病

用千收集导致肺炎而其他方法又不能收集和判断的病原体。支气管镜在获得AIDS或其他免疫缺陷疾病患者的肺部标本方面特别有用。当患者烧伤或吸入烟雾时，支气管镜有助于医生评估喉和气道烧伤或烟雾损伤的程度。气管镜能帮助医生处理特殊情况，例如支气管镜可以用来吸出分泌物、血液、脓液或取出异物；可以把药放入肺部特定的部位；可以引导辅助呼吸的气管插管的插入（气管内插管）。

在进行支气管镜检查前患者应禁饮禁食4小时，可

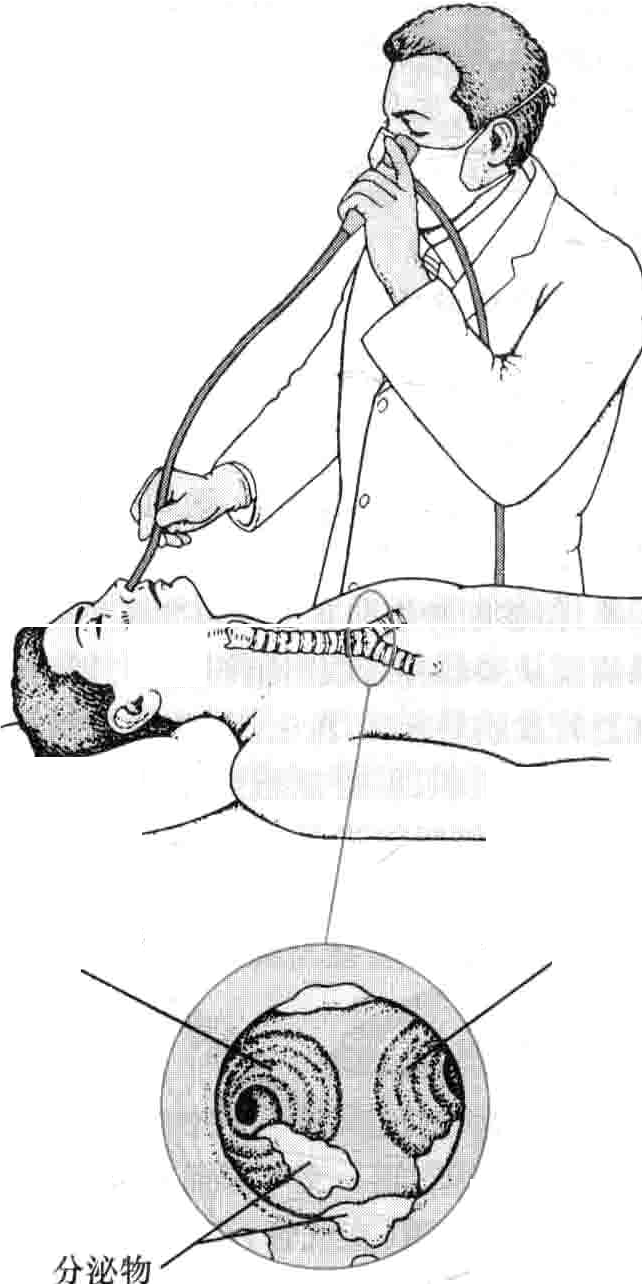
用镇静剂来缓解紧张，用阿托品以减少术中发生喉痉挛和术中有时会出现的心率减慢的风险。咽喉和鼻腔喷射麻醉药后，将纤维支气管镜通过鼻腔送入气道。

支气管肺泡灌洗是一种操作技术，医生用于收集支气管镜不能看到的来自小气道和肺泡的标本。当气管镜银入小气道后，医生向内注入盐水（生理盐水）。然后用支气管镜吸出含有细胞或细菌的液体。对收集液进行显

lit'..已三···,I,

支气管镜检查示意图

为直接观察气道的情况，医师将一个可弯曲管道通过患者鼻腔送入气道中。圆圈图显示医师镜下所见的图像。



右支气管

左支气管

｀｀

．

.`·.4., I .

1

1

，

．









|III

II

' ,..

I .

iI

j

I

｀

＂

鲁

｀，

，

＂＂｀

 |

心·八喇勺i

＿ －

微镜检查有助于诊断感染和癌症。液体也可被接种到含有特殊营养基的器皿中并放置一段时间以观察有无细菌生长（细菌培养），这是诊断感染的一种好方法。

经气管镜肺活检是通过支气管镜获得肺组织标本。医生将活检钳通过支气管镜的孔道，进行性穿过小气道到达疑为病灶的部位。医生可通过荧光镜（利用X线技术将体内结构成像于屏幕的装置）的引导帮助确定病变部位。荧光镜的使用也可减少刺破肺组织及发生胸膜腔积气（气胸）的风险。虽然经支气管肺活检增加了并发症的危险，但它常能提供更多的诊断性信息，从而避免一些较大的手术。

有时也需要经支气管针吸。在这个过程中，活检针通过支气管镜进入支气管壁。针吸可在直视下穿过大气道壁，也可利用X线图像处理器穿过小气道壁。医生可通过气管镜从可疑病灶的淋巴结抽吸细胞作为样本。

在进行支气管镜检查之后，患者需要观察数小时。如果取出了组织，应做胸片来检查是否有并发症如出血、气体湍入胸膜腔（气胸）等。

胸腔镜检查

胸腔镜检查是通过一个可视管道（胸腔镜）对肺表面和胸腔进行直视检查。是活检中获得肺组织标本最常用的方法。胸腔镜还可用来治疗胸腔内液体积聚（胸腔积液）。

患者在术中通常是给予全麻。然后外科医生在胸壁上作三个小切口，将胸腔镜放入胸腔中，这样可以让气体进人，使肺受压塌陷。除了能看到肺表面和胸膜外，医生还可取样做显微镜检和培养，也可通过胸腔镜给药以防止胸水的再聚集。在胸腔镜取出后，置入胸腔引流管以排出术中进入胸腔中的空气｀促使塌陷的肺组织复张。

并发症同胸腔穿刺和胸膜穿刺活检。然而，该检查的

创伤性更大，会留下小的伤口，且需要住院和全身麻醉。

纵隔镜检查

纵隔镜检查是通过一个可视管道（纵隔镜）对双肺之间的胸部区域（纵隔）进行直视检查。纵隔包括心脏、气管、食管、胸腺和淋巴结。几乎所有的纵隔镜检查都是用以诊断淋巴结增大的原因或在开胸手术前估价肺癌扩散的范围。

纵隔镜检查是在手术室中进行，患者需要全麻。在胸骨切迹上做一个小切口，然后把纵隔镜向下在气管前方插入胸腔，医生即能观察到靠近气管的纵隔所有的组织，如有必要可获取用于诊断检查的标本。其并发症同胸腔穿刺和胸膜穿刺活检。

胸廓切开术

胸廓切开术是一种外科手术，打开胸壁观察胸腔内器官，获得组织标本进行实验检查，还能治疗肺、心、大血管疾病。

上凰一

｀

-

｀｀

第72节 肺和气道疾病的功一能康复 327

胸廓切开术是一项较大的手术，不如其他诊断性方式应用得多。胸廓切开术在一些操作如胸廓穿刺术、支气管镜检查、纵隔镜检查不能提供足够的信息时采用。因为通常能直接看到和选取病灶，以及可以取到较大的组织，超过90％的人在接受这个手术后能发现肺部的问题。肿瘤组织自肺取出也常采用胸廓切开术。该术容许医生直视和切除所有病变组织。

胸廓切开术需要在手术室中全麻后进行。在胸壁上

作一切口，然后取出组织标本以便显微镜下检查。如需从双肺获取标本，常需剖开胸骨。如有需要，可以取出一个肺段、一个肺叶或者整侧肺。

手术后置入胸腔导管，并放置24~48小时，患者通

常需要住院数天。并发症包括感染、持续性出血以及气

体持续漏人胸腔（气胸）。

抽吸术 匕

抽吸术用以获得气管和大支气管分泌物和细胞。用它取得标本以进行显微镜下检查，或是进行痰培养，以及可用于咳嗽无力者帮助清除气道分泌物。

参 将一条可弯曲的、洁净的长塑料导管的一端连接到

抽吸泵上，另一端通过鼻腔或口腔送入气管。当导管放入适当的位置后，就可以进行间隙性的吸痰，每次待续 2~5秒。当患者已有经颈部引入气管的导管（气管切开），或者鼻或口已有引入气管的导管时（气管内插管），吸引管可直接经导管插入气管。有时，经导管向气管内注入盐水可使分泌物和细胞更加容易被吸出。



##### 肺和气道疾病的功能康复

肺的功能恢复是为患有慢性肺疾病患者制定的计划参与者的主要目标是获得和维持最大的独立性和功能。虽然大多数肺功能恢复计划主要是针对慢性阻塞性肺疾病患者制定的，但其他肺疾病患者也可从中获益。所有年龄组都可获益，包括70岁以上者。

肺的功能恢复项目可通过减少气短，增加运动耐受

量，促进良好的感觉，减少住院次数等方面来提高患者的生活质量。

这些项目通常是在门诊或患者家中进行。住院康复通

常在专门的康复中心进行，主要适用于因严重呼吸系统问题住院治疗后好转的患者。这些患者通常病情不够稳定，不能达到出院的标准，但是不再需要继续在重症监护室治疗。肺康复组通力协作提供复杂的医学服务，是最成功的功能恢复模式康复组成员包括一位呼吸或物理治疗师一位护士，一位医生，一位心理医生或社会工作者，以及一位营养师C大多数人大约要花8~12周的时间完成康复计划。但康复计划结束后，患者应当在家中继续履行其在康复计划中掌握的技巧，否则，巳经获得的效果也可能消失。

呼吸支持治疗，包括氧气治疗和胸部物理治疗，可以

和肺部功能恢复结合起来进行。支持治疗还可用于那些未参加这些项目但患有慢性肺疾病（如襄性纤维化或支气管扩张）或有急性肺部疾患（如肺炎）的患者。

参与和目标制定

组员第一步要做的是确定其短期和长期的目标。例

如，一个老年患者期望能乘飞机看望孙子。如果他因为呼吸困难只能步行大约90米，但要乘飞机就必须得步行大约300米以登机，最初的短期目标就是逐渐小量增加步行距离。组员应该在制定切实可行实际目标的同时鼓励患者。定期（每周一次）评估对确保达到这些目标是非常重要的。

确定限制特定患者康复计划有效性的因素也是非常重要的。这些因素包括资金来源、到达康复中心的交通情况、认知情况以及家庭因素。有关认知问题的一个例子是，当一个肺部疾患病人还患有痴呆时，这样的患者需要专门的方法来增强其理解力。有关家庭因素的一个例子是，当一个参与项目者完全依赖其监护人，而监护人却不能为其家庭成员康复提供帮助时，组员意识到这些问题然后制定方法来帮助患者是非常重要的。

同时也要建立长期的目标，组员要教会患者认识

到他们肺部情况的改变，以便他们必要时能迅速与其医生联系。当症状发生变化时，治疗也要进行相应调整。

运动训练

运动训练是肺的功能恢复中最重要的组成部分。它能减少静止状态和不良情况的影响，从而减轻呼吸困难和增加活动能力。然而，体力受限制将会影响所采用的运动训练的类型。在一些需要机械通气的患者中，运动

328 第7章肺和气道疾病

训练有助于他们脱离呼吸机。

下肢的练习是训练的基础。因为在日常生活中的大多数活动都需要步行，许多康复项目把步行（有时在跑步机上进行）当作推荐的训练方式。一些患者更愿意在固定的自行车上进行锻炼。选择一项舒适和满意的训练能增强患者长期参与的意愿。

对那些在日常生活行为如洗头修面中有症状的慢性呼吸系统疾病患者，同时进行手臂的运动训练有好处。因为一部分的肩膀肌肉在呼吸困难时也和在活动手臂时一样会被使用到，手臂部运动会很快增强这些肌肉力量。

心理咨询

因为强烈的情绪会加重呼吸困难，一些患者就会压制自己的情绪但抑郁和焦虑本身是人在面对生活变化的正常反应。此外，呼吸困难可能会引起焦虑和沮丧并影响性行为。患者可能因此不能处理好压力并让自己得到放松。通过咨询、群体治疗、必要时还可以采用药物治疗，患者就能更好地处理这些心理上的问题。家庭成员参与心里咨询，有时也有助于克服其在护理患病家属时面临的压力。

营养评估和咨询

肺部疾病患者通常需要营养评估和咨询。例如，严重慢性阻塞性肺疾病患者通常体重都会下降。肺的功能恢复项目帮助患者避免体重下降和保持肌力。应教会患者在避免过饱的同时，应保证足够的热量摄入。相反，一些患者由于活动减少而导致体重增加，其呼吸更加困难，此类患者减重可获益。

药物使用和教育

严重肺疾病患者通常需使用多种药物，需准确按使用说明及服用时间表来服用。通过康复项目，患者能了解他们所需的各种药物的服用时间和剂量。教育内容包括肺疾病的性质和药物治疗的作用，包括预期的益处、潜在的不良作用以及正确使用吸入制剂的方法。项目应密切监测其依从性和教导患者及其家属合理使用有关药物的重要性。

氧气治疗

有些慢性肺病仅在急性加重期需要短期的氧气治疗，而氧气水平持续较低的慢性肺疾病则需每日进行氧气冶疗。氧气冶疗能提高持续性低氧血症的慢性肺疾病

患者的生存率。每天吸氧时间越长，则效果越好。每天吸氧12小时者生存率高于不吸氧者；持续(24小时）吸氧者的生存率更高。长期吸氧的其他好处包括减少肺疾病引起的心脏劳损以及缓解呼吸困难n睡眠和活动能力都会得到改善。

一些慢性肺疾病患者仅在劳累时出现血氧水平会降低，这些患者在劳动过程中，其氧气的利用受限。另一些人在睡眠时氧气含量低，其在夜间氧气的利用受限。

一旦确定了氧含量的临界水平，可随时进行血氧测量以调整吸氧流量。血氧测量法是无痛的检查，使用夹在手指或耳垂的装置来测量血液氧含量3

长期家庭氧疗可采用三种不同的供氧系统：电动制氧机，液态系统和压缩气体。在家中畴液体和压缩气体系统需要大容量来储存氧气L')小的便携式压缩氧气筒可于外出的短暂几个小时使用。每个不同的装置都有其优点和缺点。

氧气通过双腔的鼻导管持续供给，尽管会浪费大量的氧气。为了增加效果和患者的活动范围，包括储气罐、满足不同需要的装置、经气管导管在内的一些装置，都可以用到。通常，应由呼吸治疗师或内科医生指导患者正确使用氧气。

在家中进行氧疗时，保持容器稳定非常重要（可使用支架）。容器应放置在不挡道的地方以防跌落C当不使用的时候应关紧容器。由勹二氧气可引起爆炸，所以容器应远离如火柴，加热器或电吹风等易燃物体。当使用氧气的时候仁，任何人均不能在房间中吸烟。

胸部物理治疗

呼吸治疗师采用不同的方法以帮助肺部疾病的治疗迦体位引流、吸引以及呼吸训练怼于治疗方式的选择取决于患者的基础疾病及其全身情况。

体位引流：进行体位引流时，患者身体倾斜或选择适当的角度以帮助肺部分泌物的排出。同时，将手握成杯形拍打患者胸壁或背部帮助分泌物松动，这个方法称为胸壁拍击法。呼吸治疗师也可使用胸部机械振动器或教会家庭成员使用。

这些方法对痰量多的疾病如襄纤维化，支气管扩张以及肺脓肿患者可间歇采用。还可用于患者不能有效咳嗽时，如老年人、肌肉无力者、外科手术、创伤或重症患者恢复期。

对不能承受所需体位、服用抗凝药物、近期呕血、近期肋骨和脊柱骨折、严重骨质疏松者则不能采用体位引流。当患者不能产生任何分泌物时也不必采用体位引流。

- -1--

｀

,.......-

第73节 急性支气管炎 329

＼

吸引法：呼吸治疗师和护士以及受过吸痰训练的家属成员可采用吸引法以帮助患者排出气道内分泌物。进行吸引时，他们将一根小塑料导管通过鼻腔并延伸儿厘米放入气管中，用柔和的真空装置吸出不能被咳出的分泌物Cl吸引法还可用于气管切开（为方便通气在气管上开口）或将呼吸导管经鼻或口腔插入气管（气管插管）的机械通气患者，以清除气道内分泌物。

呼吸训练；呼吸训练有助于增强呼吸肌的力量，但不

能直接改善肺功能。同时，呼吸训练能减少重度吸烟者和其他肺疾病患者手术后并发症发生的可能。这些训练对千久坐而有慢性阻塞性肺疾病者或其他刚刚脱离机械通气的患者特别有帮助。

这些训练通常都会使用到一种称为激励性肺置计

的仪器。患者向一根连于一个手持塑料腔室的导管用力呼吸。腔室中有一个球，会随着每次呼吸而起落，理

想状态下，病人处千清醒状态，这个方法每个小时要连续进行5~10次(I这个装置在医院中常规用于术前和术后的病人。然而，由呼吸治疗师和护士指导下的深呼吸训练比用患者自己采用激励性肺量计呼吸训练更为

有效”

慢性阻塞性肺疾病的病人在气道狭窄、恐慌或活动时肺出现过度膨胀。对此｀缩唇呼吸是一种有效的训练方式，其也可作为基础呼吸功能康复之外的一种附加呼吸练习。教会患者一一或通常由患者自已发现一—以嘴唇部分关闭的方式呼气（缩唇），就像准备吹口哨一样。这种方法增加气道的阻力，有助于防止气道塌陷。这种训练没有不良作用，有些人不需要指导亦会实施。进行缩唇呼吸时，患者将身体前倾会有好处。采取这种姿势时，患者站立并用手放在桌子或其他物体上支撑着身体。这个姿势能增加隔肌（最重要的呼吸肌）功能和减轻呼吸困难。

谚731节叮I“'“'



、·

｀ ．



．

．

--＿匕

岫

##### 急性支气管炎

-勹

支气管炎是大气道及气管分支（支气管）的炎症，通常由感染引起，有时也可由吸入气体、烟雾、微粒或空气污染刺激所致。

急性支气管炎常由病毒性感染所致。

感冒后出现咳嗽症状通常提示急性支气管炎。

急性支气管炎的诊断主要依靠症状。

镇咳药或退烧药等治疗常用于缓解症状，直至症状消失。

巨通常不必使用抗生素。

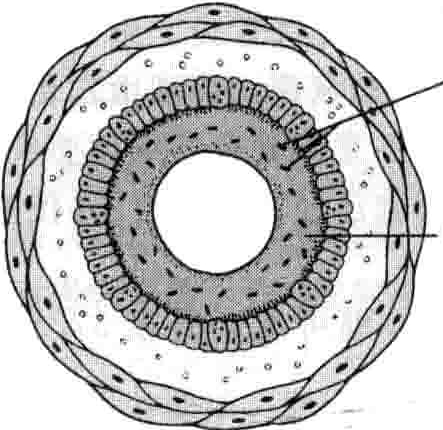
  ！i 丑lI;

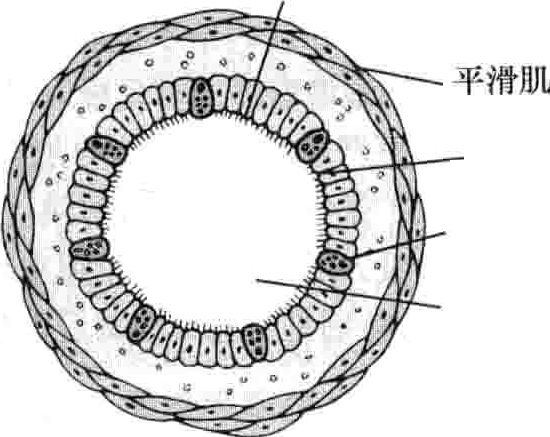
．

支气管炎示意图

发生支气管炎时、支气管壁发生炎症和肿胀，黏液分泌增加，导致气体通路变狭窄，常存在细菌和病毒。

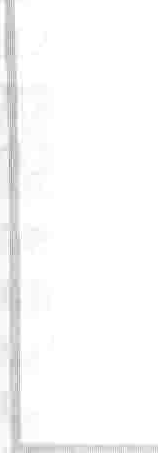
内壁



纤毛

黏液腺

气道

细菌或病毒

黏液增多 

正常支气管 有炎症的支气管

330 第7章肺和气道疾病

症状持续90天以内通常称为急性支气管炎；症状待续时间更长，有时候达数月或数年时，通常称为慢性支气管炎。当慢性支气管炎出现呼气气流降低时，即认为具有慢性阻塞性肺疾病的特征。本章只讨论急性支气管炎。

病因

急性支气管炎可由感染或刺激因素引起。

感染性支气管炎；好发于冬季，通常是由病毒引起。病毒性支气管炎可由包括流感病毒在内的一系列病毒引起。甚至当感染得到控制之后，刺激引起的症状还可以持续数周。，

感染性支气管炎亦可由细菌引起，常继发生于上呼吸道病毒感染。吸烟人群容易罹患急性细菌性支气管炎。肺炎支原体和肺炎衣原体常引起年轻人的感染性支气管炎。偶尔，百日咳杆菌感染可引起急性支气管炎（哮鸣咳嗽）。

吸烟者和慢性肺疾病患者可出现急性支气管炎反复发作。细菌、病毒感染或气体、烟雾、微粒或空气污染刺激，或混合性因素常为急性支气管炎发生的原因。营养不良增加上呼吸道感染和继发急性支气管炎的危险，特别是儿童和老年人。慢性鼻窦感染、支气管扩张及过敏也会增加急性支气管炎反复发作的危险。儿童有扁桃体增大和增殖腺肥大时亦引起支气管炎反复发作。

刺激性支气管炎：刺激性支气管炎（也称为工业性支气管炎或环境性支气管炎）可由接触各种矿物质尘埃或植物尘埃引起。暴露于强酸、氨、某些有机溶剂、氯、硫化氢、二氧化硫以及溃的烟雾中，也会引起刺激性支气管炎。

症状

感染性支气管炎通常以感冒开始：流鼻涕、咽喉痛、疲劳、寒战、背部和肌肉酸痛。特别是流行性感冒时，可能会有轻度发热(37. 5~38't:)。咳嗽的发作

（开始时常干咳）提示出现急性支气管炎。患病毒性支气管炎时，会咳出少量白色黏液痰。痰液由白色变成绿色或黄色。颜色变化并不意味着合并细菌感染，而仅仅提示和炎症相关的细胞已经移到气道，并使痰的颜色改变。

患有严重支气管炎时，体温可能会升至37.5~

38°C，可待续3~5天」但除非支气管炎由感冒引起，一般少有高热。咳嗽是最后才消退的症状，需数周或更长的时间才能治愈。病毒可破坏支气管上皮细胞，机体修复损伤需要时间。气道高反应性常见于急性支气管炎，此时会出现气道的短期狭窄并伴有空气进入肺的功能受损或进入肺的空气数量减少。气流损害可由普通轻微刺激引起，如香水、异味、尾气或吸入冷空气c,如果气流损害很严重，患者会产生呼吸困难。哮鸣较为常见，特别是咳嗽后。

并发症：严重并发症，如急性呼吸衰竭或肺炎，常见于有慢性肺疾病如慢性阻塞性肺疾病的患者、高龄或存在免疫防御障碍的患者。

诊断

医生通常根据患者症状作出支气管炎诊断。高热或长时间发热或二者兼具可能提示存在肺炎。医生在体格检查时可能会听到哮鸣。胸部X线用以除外肺炎，尤其当医生闻及肺部哮鸣音或湿 音，或患者出现呼吸困难时c

咽喉部标本提取可用于探测流感。一般仅在医生通过胸部X线检查发现肺炎或在此检查过程中时才进行痰检。如果咳嗽持续时间超过两个月，则应照胸片以排除潜在疾病如肺癌。

治疗 ～

止咳药用来抑制干扰睡眠的恼人干咳。然而，伴有大量痰液的咳嗽则应避免使用镇咳药。化痰药能帮助痰液变稀薄，从而易于咳出，但其能提供多大的帮助尚不清楚。成年人可服用阿司匹林、对乙酰氨基酚或布洛芬来解热镇痛，但是小孩只能服用乙酰氨基酚或布洛芬，而不能服用阿司匹林。患急性支气管炎时，特别是发热的病人，应该多饮水。

除非感染由百日咳杆菌引起或既往合并慢性阻塞性肺疾病，急性支气管炎一般不用抗生素。抗生素对病毒性支气管炎没有帮助。相反，如果怀疑支气管炎由流感引起，症状出现48小时内给予抗病毒治疗常常有帮助。对儿童，冷－湿增湿器或雾化吸入器对轻微的气流受

限有帮助。对更严重的伴有哮鸣的儿童和成人可吸入支气管扩张剂以扩张气管从而减轻哮鸣。肾上腺皮质激素通常通过定翟吸入器给药，有时也用来减轻咳嗽、痰症和气道高反应性，特别是当感染控制后仍存在咳嗽时。

＿

4 ~

｀

＿＿＿

．

丛｀

第74节肺炎 331

47

###### 肺



火火

节

第

i . .

肺炎是肺内的小气囊（肺泡）及其周围组织的感染。肺炎是全球范围内最常见的死亡原因之一。

肺炎通常是其他严重疾病及慢性疾病患者的终末疾病。

有些类型的肺炎可通过免疫接种预防。

在美国，每年大概有2百万～3百万肺炎患者，其中有45000万人死亡。它是全球第六位常见死因，也是最常见的医院内获得的致死性感染。在发展中国家，肺炎要么是最主要的致死原因，要么是仅次千严重脱水性腹泻的第二位原因。

对于医生来说，肺炎发生的场所具有重要价值。肺炎可发生在社区（社区获得性肺炎），医院内（医院获得性肺炎），或者是其他场所，如护理院（护理院获得性肺炎）。发生场所常有助于判断肺炎是何种病原体感染引起。例如，社区获得性肺炎大多由革兰氏阳性细菌肺炎链球菌引起。医院内获得肺炎大多数由金黄色葡萄球菌或革兰氏阴性细菌如肺炎克雷白杆菌或绿脓假单胞菌引起。根据病原体的不同，肺炎的严重程度和治疗方式亦有差异（例如，在家中口服药物或在医院内静脉用药）。



肺炎链球菌疫苗：虽然不是所有的肺炎都可预防，但某些肺炎可通过免疫接种 例如，肺炎链球菌肺炎，可通过注射肺炎球菌疫苗预防。这种肺炎链球菌还可引起机体其他部位感染（如血液或脑膜感

染），肺炎链球菌疫苗对这类严重感染的预防也有效。一对千所有年龄大于65岁的老年人或有心肺疾病的低

于65岁的成年人及儿童、免疫力低下、糖尿病患者或脾切除患者等肺炎链球菌肺炎高危人群，推荐接种疫苗。虽然高风险人群推荐在初次接种5年后再接种一次，但从疫苗获得的保护常可持续一生。通常在注射－部位有暂时的疼痛，但只有1％的人接种后会出现发热和肌肉疼痛，极少数人会发生严重的过敏反应。孕妇不能接种该疫苗。

肺炎球菌联合（复合）疫苗：肺炎球菌联（复）合疫苗也能预防包括肺炎在内的肺炎链球菌感染。一般对 2岁以下儿童注射该疫苗。

B型流感嗜血杆菌疫苗：B型流感嗜血杆菌肺炎可通过B型流感嗜血杆菌疫苗进行预防。这种疫苗适合所有儿童，以预防肺炎或该病原微生物导致的其他感

染。该疫苗有2~3种不同剂量，分别针对2个月、4个月和6个月（有时）的婴儿。

流感疫苗：流感病毒引起的肺炎可通过流感疫苗

进行预防。推荐护理工作人员，老年人以及慢性疾病如肺气肿、糖尿病、心脏病和肾脏病患者每年接种一次。也有专家建议，如果疫苗充足，所有人均可接种。一般于每年秋季(9~11月）接种，这样在流感发生的高峰月份（11~3月）抗体水平会达到最高。每年都可根据预测最可能引起流感的病毒株而使用不同的疫苗。

水疽病毒疫苗：水瘛病毒引起的肺炎可通过水疮

疫苗而预防。这种病毒引起的肺炎很少见。有两种规格的疫苗，分别针对12~15个月及4 ~6岁儿童。除非测试显示先前感染过该病毒并获得自然免疫，6 ~12岁未接种过该疫苗的儿童均应该接种。没有测试过的也可接种，因为即使患过水瘛，疫苗接种也是安全的。 13岁及以上人群，只有当测试显示没有自然免疫时才可接种，对这些人群，4周和8周时分别给予两种剂量的疫苗。

另一个要考虑的重要因素是肺炎是发生在正常人或有免疫损害的人。应用某些药物（比如口服或静脉使用激素）、获得性免疫缺陷综合征(AIDS)以及一些肿瘤患者免疫系统可受损害。免疫受损者（免疫系统有时被严重的急性或慢性疾病所摧毁，特别是老年人）更容易感染肺炎，包括各种少见病原体导致的肺炎。这类患者对药物的治疗反应通常也不如健康人好。

其他导致一些人易患肺炎的因素包括酗酒、抽烟、糖尿病、心力衰竭以及慢性阻塞性肺疾病。年龄过小或过大者患病率高于平均患病率。

病因

肺炎并非单一原因引起的疾病，而是由不同微生物如细菌、病毒、真菌或寄生虫等引起。通常肺炎是吸入病原体到肺部而产生，但有时感染是通过血液到达肺部或是邻近组织的感染直接扩散到肺部。手术特别是

332 第7章肺和气道疾病

腹部手术后，或外伤特别是胸外伤后，因为可使呼吸变浅，损害咳嗽能力及导致痰液漪留，可发生肺炎。虚弱卧床不超瘫痪或意识丧失的人患肺炎风险也增加，因咳嗽反射受损或呼吸变浅。有时吸入聚集在口腔中的病原菌同时伴痰液清除不净，或阻塞（比如肺内某处气道被肿瘤阻塞）导致阻塞远端细菌聚集显均可发生肺炎。前一种情况称为吸入性肺炎，后者称为阻塞性肺炎。

症状

肺炎最常见的症状是咳嗽、咯痰。其他常见症状包括胸痛、寒战、发热和呼吸困难口这些症状取决于疾病的范围程度和导致该病的病原体。

幼儿和老人症状差异较大。可能没有发热。胸痛也可能没有，或者因为无法主诉有胸痛。有时可能仅有的症状是呼吸加快或突然拒食。老人可表现为突然出现意识混乱。

并发症：严重的肺炎可影响氧气进入血液，导致病人感觉呼吸困难。低氧血症可威胁生命。

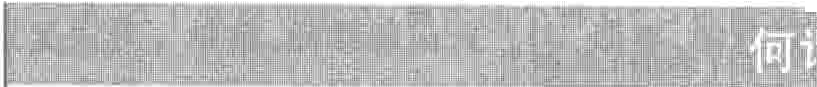
- - · - - -

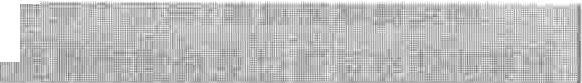
一些肺炎可致肺脓疡，或者脓液聚集在肺周围导致脓胸。

诊断

医生或护士可以通过听诊器进行听诊来检查。肺炎的听诊音具有特征性；这些异常的听诊音由气道狭窄或肺部正常时充满空气的部分被炎症细胞和液体填充（这一过程称为实变）所引起。多数情况下，肺炎的诊断可以通过胸片来确诊的。

对重到需要住院的患者，医生通常经痰、血和尿等标本培养以确定肺炎病原菌。他们通常通过给病人雾化治疗让病人深咳（诱导痰液产生）、或向气管内插入气管镜以取得痰液标本3诱导咳嗽取得的痰标本，尤其是气管镜获得的痰标本，与咳出的痰相比，较少含有唾液，能更好的帮助医生确定导致肺炎的病原体。重症肺炎患者、免疫系统不正常者或治疗反应不好者，病原体确定尤为重要。然而，尽管做了这些检查，大多数肺炎病人依然不能查出准确的病原体。

青1嘈霸嚼副臂霄1



;

军团菌肺炎由军团菌引起。军团病由肺炎军团菌和其他军团菌引起。大约有1%~8％的肺炎和 4％的致死性的医院获得性肺炎是由这种病原菌引起的。军团菌正常生活在水中，当病原体通过空调系统和供水系统如淋浴播散，可在宾馆和医院中引起疾病暴发。人与人之间直接接触传播的方式还没得到确定。

虽然，军团菌肺炎可见千各年龄段人群，但中老年患者多见。吸烟、皮质激素应用、合并慢性肾功能不全或器官移植者为高危人群。军团菌肺炎可致命。

最早症状出现在感染后的2~10天，包括疲乏、发热、头病及肌肉疼痔。开始时干咳，以后会有咯疲。严重感染者还会出现极度呼吸困难，以及腹泻或精神瞳碍。

可以进行痰液、血液、小便标本的实验室检查来确定诊断。因为军团菌感染的患者会产生抗病的抗体，血液检查就会发现这些抗体的浓度增加。然而，通常在疾病完成其整个过程后即从发病到痊愈，才能查到抗体。

哩诺酮、红霉素或阿奇霉素等抗生素用于治疗本病。20％的军团菌肺炎患者死亡。院内感染或有免疫损害者感染此病后死亡率更高。

预防

预防肺炎最有效的方法是戒烟。疫苗可对部分肺炎链球菌肺炎及几乎100％的流感嗜血杆菌肺炎提供保护。对流感病毒所致肺炎的保护取决于疫苗与当年流行菌株的吻合程度预防效果都很好。在过去 10年中，9成水瘛病毒引起的肺炎也可通过疫苗提供保护。

深呼吸锻炼和清除分泌物的治疗，有助于预防高危人群如行胸部或腹部手术以及身体虚弱者感染肺炎。 治疗

肺炎患者也需要清除分泌物，进行深呼吸锻炼同样有好处。如果肺炎患者有呼吸困难或者血氧含量低，应给予氧疗。虽然休息对肺炎的治疗非常重要．但也应鼓励患者要经常活动如起床坐在椅子上口

通常在疑为细菌性肺炎时即开始抗生素治疗，甚至

在病原菌确定前就应使用。及时使用抗生素可以减轻肺炎的严重性和降低发生并发症的机会，其中有些并发症可以致死。

选择抗生素时医生要考虑到最可能引起疾病的细菌。在确定致病菌和其对不同抗生素的敏感性后，可以换药。通常，当肺炎患者不是非常虚弱的时候可以在家服用口服抗生素。老年患者、婴幼儿和有呼吸困难以及先前存在心肺疾病的患者，一般需要住院，且宜静脉给予抗生素，数天后可以将静脉用抗生素换为口服用药c这些患者还有可能会需要吸氧、静脉补液以及机械通气。

抗生素对病毒性肺炎不是很有帮助。但是，对容易继发细菌感染的病毒性肺炎｀如婴儿呼吸道合胞病毒感染和流感病毒感染，至少对那些肺炎易感者，要使用抗生素。

＿

｀

、一

第74节肺炎

`

．

333

社区获得性肺炎

社区获得性肺炎发生于与医疗机构或场所没有接触的人群。

许多细菌、病毒和真菌可致肺炎。

肺炎最常见的症状为伴痰咳嗽，但胸痛、寒战、发热和呼吸困难也很常见。

医生可通过肺部听诊和阅读胸部X线片诊断社区获得性肺炎。

抗生素、抗病毒药或抗真菌药物的选择取决于医生怀疑导致肺炎的病原体的种类。

病因

包括细菌、病毒、真菌和寄生虫在内的很多病原体均可引起社区获得性肺炎。致病病原体随年龄或其他因素变化，比如有无合并其他疾病等。术语社区获得性肺炎通常特指由某种常见细菌或病毒所致的肺炎。

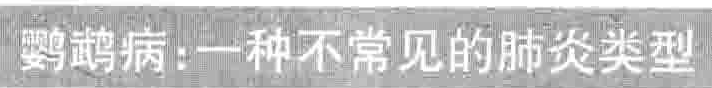
细菌性：肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、肺炎衣原体、肺

炎支原体是导致肺炎的常见病原菌。

肺炎衣原体占社区获得性肺炎小部分，却是引起 5~35岁人群患肺炎第二位的病原菌。特别容易在特定的群体如学生、军人及家庭中流行。所致肺炎一般不严重，较少需要住院。鹦鹉热衣原体肺炎少见，可发生于养鸟或与其有接触的人。

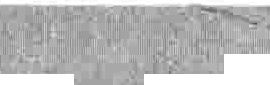
病毒性：常见病毒包括呼吸道合胞病毒(RSV 腺病毒、流感病毒、肺炎转换病毒及副流感病毒。导致水疮的水症病毒也可引起肺部感染。汉坦病毒和急性成人呼吸窘迫综合征(SARS)也是肺部感染类型。初始为病毒性肺炎也可继发细菌感染。

真菌性：常见真菌包括荚膜组织胞浆菌（组织胞浆菌）和粗球抱子菌（球抱子菌病）。次常见的真菌包括皮炎芽生菌（皮炎芽生菌病）和副球抱子菌（副球袍子菌病）。金罗维氏肺抱子虫是HJV感染者或免疫抑制者肺炎的常见病原菌。

寄生虫性：发达国家肺部寄生虫感染包括犬弓蛔虫、品他病、内脏幼虫移行症、犬恶丝虫（恶丝虫病）、卫氏并殖吸虫（并殖虫病）。

"'I',;

鹦鹉病（鹦鹉热）是—种由鹦鹉热衣原体引起的罕见的肺炎，这种细菌主要是在鸟类如鹦鹉和相思鸟中发现。也可见千其他鸟类如鸽子，雀类，小鸡和火鸡。通常，人群由千吸入患病鸟类的羽毛灰尘或者排泄物而被感染。病原体还可通过受感染鸟类的叮咬而传染以及少数情况下通过咳嗽产生的微粒在人群之间传播。鹦鹉病主要是在宠物店或家禽农场工作的人群的一种职业病。



在感染后1 ~3周，患者出现发热，寒战，疲乏以及食欲减退，可出现咳嗽，最初是干咳，但后来可咯绿色

痰液，发热持续2~3周后缓慢下降。根据患者的年龄和肺组织累及的范围，病情可轻微或严重。血液抗体检测是确诊该病最可靠的方法。

鸟类饲养员和主人可通过避免接触病鸟的羽毛灰尘和鸟笼而保护他们自己。进口商可用四环素对易感鸟类进行45天的治疗，这样一般都可除掉病原体。鹦鹉病可口服至少10天的四环素进行治疗。康复可能会需要很长时间，特别是对于严重病例。严重而未经治疗者，其死亡率可达到30%。

症状

症状包括虚弱（不适）、咳嗽、气短、胸痛。较大儿童或成人咳嗽常伴咳痰，但婴幼儿、老人常为干咳。呼吸困难一般较温和且在劳累用力时出现。典型的胸痛随呼吸或咳嗽而加重。有时会出现上腹痛。

症状差异与年龄有关。激惹和多动常见于婴幼儿肺炎而老年人则表现为意识清晰水平下降或意识混乱。这类病人常无法主诉有无胸痛和呼吸困难。发热是常见症状，但老年人可不发热。

诊断

无论怀疑何种类型肺炎，医生都会用听诊器对患者胸部进行听诊。胸部X线胸片也常用以证实肺炎。医生一般不需要再作其他检查以明确感染病原体。但如果医生想要明确病原体，常从痰、血或尿中获得标本进行培养。但即使做了很多检查，能确证病原体的也不到一半。

有时患者的症状提示可能的病原体。例如，鸟类爱

好者可患鹦鹉热。某些高危因素和症状可能提示军团菌肺炎。有典型感冒症状的病人，流感病毒可能是肺炎病原体。对皮肤有特征性水痉红疹的肺炎，水疮病毒可能是肺炎病原体。然而，流感病毒或水瘛病毒等病毒导致肺炎后亦可合并细菌感染。

预防

戒烟是预防肺炎的最好方法。有些肺炎可通过疫苗来预防。奥塞米韦或扎那米韦可用于家有感冒患者的其他家庭成员的感冒预防。对没有行疫苗注射的心或肺部疾病患者也可给予奥塞米韦或扎那米韦进行预防，因为这类患者一旦感冒便有高风险患严重肺炎。

治疗

医生根据很多因素来确定患者是应该在家中治疗或是由千其高并发症风险应该住院治疗。这些因素包括：

·年龄

·是否合并如肿瘤、肝、心或肺部疾病等其他疾病

334 \_第7章肺和气道疾病

·体格检查或检验中是否有令人担忧的发现

·病人生活能否自理或需人帮助

应尽快给予抗菌药。应补充液体或使用药物以缓解发热和疼痛。如需要进行氧疗。

1如何治疗社区获得性肺炎？

严重度 I1 可迭择药物 口II'I II ;5勹



I ~.., I

无高危因素健 II1阿奇霉素 1l,，［： 口服给药

康

人轻度肺炎？ ：11克拉，素I II｝， 家中l治亢II



IIII

I III'IIHIII,11多西索I|I JI,`,llI. I',IIIII, II,l :价1[IIIII

有高，I畔因素的轻 阿莫酉林! '1. Ii| 常口服给・-

已

“

预后

大多数社区获得性肺炎可完全康复c但有些肺炎可能致命，尤其婴幼儿和老人。可能因为生病前健康状况巳经较差。军团菌肺炎患者死亡率较高。

医院或医疗机构获得性肺炎

医院获得性肺炎 指住院2日或以上发生的肺炎9医疗机构获得性肺炎指护理院居住者或与医疗场所如血透中心有接触的人群所发生的肺炎。

田许多细菌、病毒和真菌可引起住院者肺炎或与医疗机

i| 』I阿莫西林克

拉

酸II 'l ill

维 常联合用：阳中治疗

构有接触者肺炎

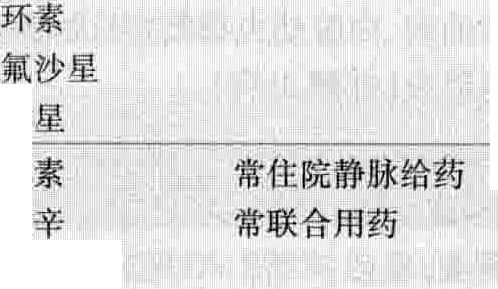
叨最常见症状为咳嗽伴咳炭，但胸痛、寒战、发热和呼吸

阿奇霸素III IIi厂I :1,. JI

  1如抱泊肘

头袍吹辛

1,,I 1: II 1,克拉霉索 

,l l`.I1 11多西





 'I 11

I引，，,,,

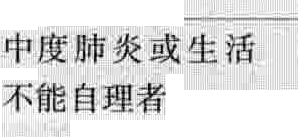
困难也很常见

通常通过使用听诊器进行肺部听诊和胸部X线检查明确诊断

依据最可能引起肺炎的病原体使用抗生素、抗病毒药物或抗真菌

医院获得性肺炎病情更重的一个原因是感染病原体毒力更强和治疗困难。此外，住院者和护理院居住者即

使未患肺炎也比社区人群体质虚弱，抵抗感染能力更低。



l甘！， 头抱曲松

已

  诺氧慨沙星 



(I I I IIIIi,II IlI 月i

莫西沙星II! `114·1IIIIiIIIIiIt'1\, \|:

伴许多高噬因素忙治甘Fp度庇炎！的需芷Icu『静脉给药的印度肺炎1,『1:::::某些药物勹1』厂IIi111 d＼，四联合用药

IH 4勹ii氨：即1南 11 ,I:II I I:I, | 11 , ' III|I心 ．山丘



,、,nIII

病因

住院及病情严重患者，尤其需要机械通气辅助呼吸的患者，是医院获得性肺炎的高危人群2其他高危因素包括此前抗生素应用和合并其他疾病如心脏顶扩肝脏或肾功能不全。70岁以上高龄、腹部或胸部手术后、质子

II,4,I '1 I Il1头抱 肘11 :l,I1;,I卫，iII

,I

环



1;'II」liI

 庆、大毒素1

亚疲培南

美罗培南

 暇驾睬弛晔巴坦

''., Il111411



泵抑制剂应用或这些因素的联合存在都是医院获得性肺

炎的高危因素。

虚弱人群，如护理院居住者，也是高危因素。

对正常人通常不引起肺炎的病原体可引起住院患者及虚弱者患肺炎。这类病人免疫系统甚至连轻微的

感染也无力抵抗。感染病原体取决于当时院内最流行

＊高危因素包括心肺疾病、肿瘤、醉酒、年龄超65岁近期抗

生素使用、免疫系统受损（如患艾滋病、器官移植、免疫抑制剂使

用）

由于确定病原体的困难性，医生常依据最可能导致肺炎的病原体及疾病严重程度选择抗菌药c

通过抗菌治疗，大多数细菌性肺炎可获改善。如未改善，医生应寻找其他少见病原菌、现用抗菌素有无细菌耐药有无二重感染或有无罹患其他延缓病程的其他疾

的病原体，有时甚至取决于该患者同时患有的其他疾病。

相比社区获得性肺炎，医院获得性肺炎常由金黄色

葡萄菌或革兰氏阴性菌如克雷伯杆菌或铜绿假单胞菌引起。有时由军团菌或耐甲氧西林金黄色葡萄球菌 (MRSA)引起。 ・

症状

病（如免疫系统损伤或肺部异常）。

症状总体同社区获得性肺炎；全身虚弱感（不适）、

奥塞米韦或扎那米韦可用于治疗流感病毒性肺炎。

咳嗽、呼吸困难和胸痛。重症患者，尤其机械通气患者｀

阿昔洛韦可用千治疗水瘛病毒肺炎。如病毒性肺炎非常严重或治疗几天后无改善，医生可给予抗菌药以防肺部同时合并细菌感染。

医生对35岁以上肺炎通常治疗6周后行胸部X线随访检查以确保感染已被治愈。

可有发热、心率及呼吸频率增快症状。

医疗机构获得性肺炎较其他环境获得性肺炎使医生更难区分。例如，因医疗机构获得性肺炎的许多人，因高龄插管行机械支待通气痴呆等原因，无法阐述如胸痛呼吸困难和虚弱等症状。

**-**.

｀

、一＿＿

`

．

您知道吗...…

医院或其他机构获得性肺炎远比社区获得性肺炎严重。

诊断

根据患者症状怀疑医院或机构获得性肺炎，进一步经胸部X线及血检证实。但这些方法不一定那么准确。对有些病情特别严重的病人，医生也需要证实导致肺炎的病原菌以确定最好的治疗方案。为此，医生可通过气管镜证实肺炎并收集标本以确定病原菌。在此过程中，弯曲可视导管插入气管及肺。收集脓液、分泌物或有时甚至是肺组织进行进一步检查。如果没有分泌物，可以用液体对某一区域肺进行灌洗，回收灌洗液进一步检查

（支气管肺泡灌洗）。治疗

依据可能的病原菌和患者的特定高危因索决定抗生

素治疗。因为感染的严重性，护理院人群肺炎常应住院治疗。严重病例应住重症监护病房，有时还需要上呼吸机。治疗包括静脉使用抗生素、给氧和静脉补液。有很多药可供选择，包括：

·亚胺培南／西司他丁

·美罗培南

·氨曲南

·派拉西林他嗤巴坦

·头袍他定

·头抱咄肘

这些药单用或与万古霉素连用。如怀疑MRSA感染，可使用一种叫利奈嗤胺的抗生索。

临终关怀：因为一些护理院居住者病得很重胤肺炎可非常严重。为得到强力有效的治疗，医生常让这类患者转入医院治疗。然而，尽管给予治疗，这类肺炎常常致命。而且这些治疗本身有时难以耐受，尤其如需要机械通气治疗时。知道自己快要死去的人可能不愿接受这种积极的治疗措施。患有严重或终末期疾病患者进护理院时就应该与其医生及家庭成员就肺炎的治疗意向进行沟通。

预后

尽管接受很好治疗，大约仍有25%~50％的医院获得性肺炎患者死亡。死因是基础疾病还是肺炎本身有时难以区分。

．

免疫抑制者肺炎

免疫系统减弱者（例如患艾滋病、器官移植或使用某些药物）肺炎的病原体与健康人群肺炎有很大不同。

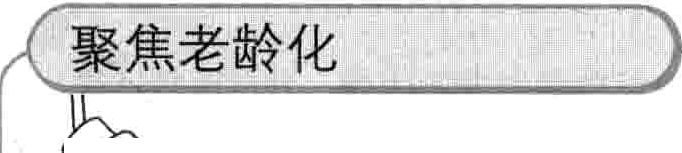
免疫系统减弱人群常患耶尔森氏肺裘虫肺炎

第74节肺炎 335

I.)可出现呼吸困难、干咳、常有发热

胸部X线诊断价值不如显微镜下痰标本检查增效联磺常用以治疗这种肺炎

耶尔森氏肺噬虫系一种无害定植于健康人群肺组织中的常见真菌。只有当患肿瘤、使用改变免疫系统的药物或患艾澄病致机体免疫系统减弱时，它才可引起肺炎。其中，改变免疫系统的药物包括皮质激素、化疗药和治疗自身免疫性疾病的药物。通常，耶尔森氏襄虫肺炎的出现是人类免疫缺陷病毒(HIV)感染者进一步发展为成人免疫缺陷综合征(AIDS)的第一个指征。



立灾

老年人比年轻人更常发生肺炎，而且

＼＼＼ 也更严重。许多老年人，感染常不止局限在肺。

老人抗感染能力降低。清除气道病原微生物的

机制不如年轻人有效。虚弱可致咳嗽乏力。衰老使免疫系统功能降低。有下列情况的老年人为肺炎高危人群：

吸烟导致肺损伤或慢性阻塞性肺疾病患者（吸烟刺激气道内层使正常的气道清除及清洁功能瘫痪）

肺刚受到着凉或尤其是感冒等轻微感染的刺激

咳嗽反射差或咳嗽反射减弱（如因近期外科手术或事故引起的疼痛）以致不能有效咳嗽

'I""I抗感染能力减弱，包括营养不良

服用皮质激素等药物 已患心衰或糖尿病等疾病

，已谒患气道或气道附近肿瘤（阻塞气道致病原微生物在远端肺泡内积聚）

瘫痪患者（如脊柱损伤或中风）

意识不清（部分原因为其无法咳嗽）

有些引起肺炎的病原微生物感染可通过疫苗进行预防，因此，医生建议65岁或以上者接种肺炎链球疫苗。医生还建议老人每年接种一次流感疫苗，因为感冒病毒也可引起肺炎或使肺炎容易发生。

大多数老年肺炎应住院行静脉抗茵药治疗。肺炎可使老人病情迅速加重。老年肺炎口服抗生素效果反应欠佳。



大多数病人会有发热、呼吸困难和干咳。症状常持续数周。由于肺可能无法将足够的氧气运转入血，从而导致有时非常严重的呼吸困难。

线可显示无异常改变或与一些病毒感染相似的斑片状感染。诊断是通过显微镜下检查痰及分泌物标本，而获得标本可以是咳出的痰、诱导的痰（雾化吸入以刺

336 第7章 肺和气道疾病

激咳嗽）以及气管镜（通过一种可曲性管道插入气管收集标本）下收集的分泌物。

复方型抗生素如复方新诺明可用来预防危险人群的肺囊虫肺炎。其不良作用以AlDS患者特别常见，包括皮疹，抗感染性白细胞减少及发热。替代预防药物有氨苯讽，阿托伐酰和戊烧脉（可用气雾剂直接吸入到肺）。

治疗肺痪虫肺炎的药物有复方新诺明，氨苯砚，可联合甲氧啼 ，克林霉素和伯氨嗤，阿托伐醋，或静脉用戊烧脉。当血氧分压下降到某一水平以下时，应给予肾上腺皮质激素。

即使进行治疗，其总体病死率仍为15%~50%。

吸人性肺炎

吸入性肺炎是指吸入口腔分泌物、胃内容物或两者共同吸入导致的肺部感染。化学性肺炎是指毒性物质吸入对肺的刺激性反应。

症状包括咳嗽、呼吸困难

医生主要依据患者症状和胸部X线做出诊断治疗和预后随误吸物不同而不同

吸入性肺炎：口腔内的微小颗粒经常落入或吸入气道（误吸），但通常在它们到达肺部引起炎症或感染之前

其症状至少在l~2天后才会开始发生。痰有粪臭味。需要抗生素治疗。许多抗生素可供使用，包括克拉霉素、阿莫西林－克拉维酸、氨节西林和亚胺培南。如果吸入的是固体物质，应采用支气管镜取出。

化学性肺炎：化学性肺炎发生在患者吸入对肺组织有害的物质时；问题主要是刺激而非感染所致。常常被吸入的有毒物质是胃酸，当患者吸入呕吐物的时候就可能发生化学性肺炎。癫痛、中风、药物或酒精过掀等呕吐时，并未完全清醒的患者常易发生呕吐物误吸。缓泻油类（矿物油、施麻油、石蜡油）及碳氢化合物（如汽油、煤油和石油产品）误吸也可致化学性肺炎。误吸数分钟或数小时内可突然出现呼吸困难和咳嗽。其他症状包括发热和咳红色泡沫痰。少数不太严重的病例，可在吸入毒性物质后一天或两天出现吸入性肺炎的症状。

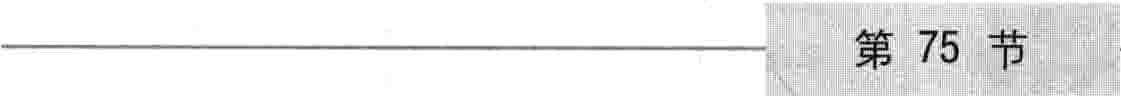
如果可得到事件发生的系列信息，化学性肺炎的诊断通常很明显。胸部X线检查及动脉血氧含量测定可对诊断提供帮助。如诊断仍不清楚，有时需做气管镜检查。

治疗包括氧疗，如有必要可行机械通气。可行气管抽吸以清除气道分泌物和吸入的食物颗粒，也可通过支气管镜达到这一目的。

即被正常防御机制（如咳嗽）清除掉。如果这些颗粒未 因为医生常常很难区别吸人性肺炎和细菌性肺炎，

能清除（因防御机制受损或误吸物过大），它们即可导致吸入性肺炎。老年人、身体虚弱者、吞咽功能障碍者（如中风时）、酒精或药物中毒者、麻醉剂或疾病所致意识不清者，是该类肺炎高危人群。

因此常给予抗生素治疗。通常，化学性肺炎患者可很快恢复，也可进展为急性呼吸窘迫综合征，或伴发细菌感染。大约有30%~50％的因吸入胃酸导致的严重化学性肺炎致患者死亡。



＿

#### 肺 脓 肿

肺脓肿是由感染所致的被炎性组织包裹的肺内充满

细菌进入肺部。感染主要发生于这些防御机制受损时

脓液的空腔病灶。

例如，当患者意识丧失或因为服用镇静药物、麻醉、酗酒、

肺脓肿通常由口腔或咽喉部的正常菌群被吸入到肺部发生感染所致

症状包括疲劳、食欲降低、出汗、发热和伴痰咳嗽诊断通常通过胸部X线确定

患者常需抗菌治疗数周，脓肿才能消失病因

吸食毒品或有神经系统疾患而非常困倦不清楚时。免疫系统功能差的患者，肺脓肿可由非口腔或咽喉部典型菌引起，如真菌或分枝杆菌（引起结核的病原菌）。其他引起肺脓肿的病原菌是金黄色葡萄球菌和可致严重感染的耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MRSA)。肺脓肿常发生于既往健康成人或儿童，尤其当其感冒时。

肺脓肿通常由口腔或咽喉部的正常菌群被吸入到肺 气道阻塞也可引起肺脓肿。如气管分支（支气管）

部，发生感染所致。通常，牙跟（牙周）疾病是导致肺脓 被肿瘤或外源性异物阻塞，肿瘤以下的部位分泌物聚集，

肿的细菌的来源。机体有多种防御机制（如咳嗽）预防 细菌可聚集在分泌物中。气道阻塞可阻碍含有细菌的分

- -L

｀

第76节哮喘 337

i `

泌物像正常时那样通过咳嗽而排出。

偶尔，机体其他感染部位的细菌或被感染的血凝块可通过血液到达肺部（败血症性肺栓塞）而引起肺脓肿。

通常，误吸或气道阻塞所致肺脓肿为单个肺脓肿，如

有多个肺脓肿形成，肺脓肿常在一个肺内。但当感染经血液播散到肺时，可形成双肺散在分布的肺脓肿。这种情况常见千使用脏的注射器或其他未经消毒方法的吸毒者。

最终，大多数脓肿破入气道，形成浓痰经咳嗽排除。

破裂的脓肿在肺内一个内部充满液体和气体的空洞。空洞没有肺功能，有时需行外科手术切除。有时脓肿破入肺和胸壁之间的腔（胸膜腔），在胸膜腔中出现脓液聚集，这种情况被称为脓胸。偶尔，如果脓肿破坏血管壁，可引起严重出血。

症状

症状常常出现较慢。但有些肺脓肿症状突然出现，这取决于导致脓肿的病因。早期症状与肺炎相似：疲劳、食欲降低、出汗、发热和伴痰咳嗽。痰恶臭（因口腔或咽喉细菌易产生这种恶臭味）或痰中带血。尤其当炎症波及肺外周或胸壁内层（胸膜）时，患者可出现随呼吸加重的胸痛（这种情况被称为胸膜炎）。

很多人上述症状持续数周或数月方去就医。慢性肺脓肿患者除其他症状外，可有显著的体重降低和日间发热及夜间多汗心相反，金黄色葡萄球菌或MRSA导致的肺脓肿可千几天内致命，有时甚至是几小时内死亡。

诊断

胸部X线检查几乎通常均可发现肺脓肿。但肺脓肿在X线上的表现有时和其他情况相似，如肿瘤、结节病、魏格纳氏肉芽肿。有时只有做了胸部CT才能发现肺脓肿。痰培养有助于导致肺脓肿的病原微生物的确定，但此检查除了对MRSA、结核和真菌感染有用外，一般意义不大。

治疗

需行抗菌治疗。绝大多数病例静脉使用抗菌素，待症状改善及发热正常以后改为口服。抗菌治疗需持续进行至症状消失和胸片显示肺脓肿消失。常需数周或数月的抗菌治疗才能获得上述疗效。

如怀疑肺脓肿系肿瘤或异物阻塞气道导致，通常需

行气管镜检查。偶尔，可经胸壁置管插入脓肿进行引流或者直接行外科手术切除感染肺组织。有时可切除一个肺叶或全肺切除。

绝大多数病例可获治愈。虚弱、免疫系统损害、肺癌

或巨大肺脓肿患者不容易治疗成功。



### 喘



6

,.'

哮

哮喘是一种气道狭窄的情形一通常可逆一一－系对某些刺激的反应。

对特定触发因素反应引起的咳嗽、哮鸣和呼吸困难为

最常见的症状c

医生通过肺功能检查明确哮喘诊断。

1寸为预防发作，患者应避免触发哮喘的物质，且应该使

用保持气道开放的药物。

在哮喘发作期，应使用能快速扩张气道药物。

在美国，哮喘影响到2于万人生活，而且哮喘正变得更为常见。虽然其为儿童时期最常见的慢性病之一，成人也可发生哮喘。有6万多哮喘患儿，男孩常于青春期前而女孩常千青春期后发病。黑人及波多黎各人甚至在年龄较大时好发本病。虽然哮喘患者数量在增加，但死亡率却在下降。

儿童哮喘增加的原因还不清楚｀但可能与疫苗及抗

生素的广泛使用及儿童室内时间增多｀或者与以上两因素均有关。疫苗和抗生素的使用增加可使血液中一种特

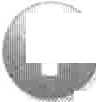
殊亚型的白细胞（淋巴细胞）的功能从抗感染转为释放导致过敏的化学物质。此外，儿童花在室内的时间增多以及居住在相比过去更为封闭的房间里，暴露千潜在过敏性物质的机会增多。尚无数据支持上述理论。

哮喘最显著的特征是哮喘的气道狭窄具有可逆性。肺的气道（气管）主要为一肌性管道。气道内层细胞表面有一种叫做受体的超微结构。主要有两种受体：B－肾

上腺素能受体及胆碱能受体。这些受体感受到某些特定

物质后，刺激其下面的肌肉收缩和舒张从而改变气流。但肾上腺素能受体对例如肾上腺素等化学物质作出反应，使气管平滑肌舒张、从而扩宽（扩张）气道及增加气流。胆碱能受体对一种被称为乙酰胆碱的化学物质作出反应，使气管平滑肌收缩，因而气流减低。

-

句i)你知道吗……

咳嗽可能是哮喘唯一的症状

338第7章 肺和气道疾病

 肛庐

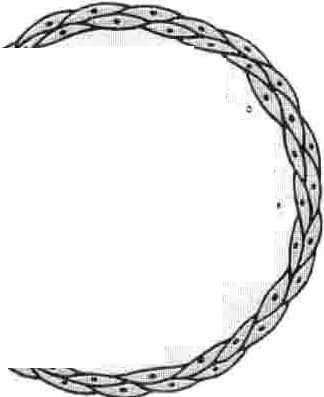
气道如何变狭窄的？

哮喘发作期间，支气管平滑肌痉挛使气道变窄。中层因炎症以及更多的黏液分泌而肿胀。在气道的某些片段，黏液形成黏液栓将气道部分或完全阻塞。

气体通道



。心J..。。



。』伊．o．,.. O氓

。亭°3 • `,. 5, 3会

｀（

内层

滑肌—一 一二岁＇＼～勹厂·》.

｀

正常气道 气道痉挛 肿胀的气道中层 黏液栓

1谝

病因

气道狭窄常常由千胆碱能受体敏感性异常导致气管肌肉本不应该的收缩。气道内某些细胞，尤其是肥大细胞引发了刺激反应。气管内的肥大细胞释放组织胺和白细胞介素类物质，导致平滑肌收缩、黏液分泌增加及某些白细胞向该区域转移。一种被称为嗜酸性粒细胞的白细胞出现在哮喘患者气管内｀嗜酸性粒细胞释放其他物质，导致气管狭窄c

哮喘发作时，支气管平滑肌收缩致支气管狭窄，气道内层组织因炎症而肿胀，黏液分泌进入气道。气道内膜表层细胞受损，细胞脱落进一步使气道直径变

数时间没有症状，而仅仅表现为偶尔短暂轻微的发作性气短。其他人绝大多数时候均有咳嗽及哮鸣，并在病青性感染、运动、暴露于过敏原或包括吸烟在内的刺激因素时有严重的发作。有些人咳嗽可是唯一症状（咳嗽变异性哮喘）。有些人哭泣或大笑可致症状出现。有些哮喘患者可产生一种透明的黏稠的黏液（痰）。哮喘最常发生于清晨药物保护作用消失而肌体不能防止气管收

缩时。 ＿＿

哮喘发作可表现为突然出现的哮鸣、咳嗽和呼吸困难。哮鸣尤其在呼气时明显。有时哮喘可表现为缓慢发作，症状逐渐加重。无论哪种类型的哮喘发

窄。气道狭窄要求患者用力呼吸以吸入和排除气体。

作，哮喘患者都会首先感觉到呼吸困难、咳嗽或胸紧门

在哮喘，这种狭窄是可逆的，也就是说通过恰当治疗或依赖患者自身，气道痉挛可自行停止，气道重新扩宽，进出肺气流重新恢复正常。

对正常气道没有影响的刺激可导致哮喘患者气道反应性狭窄。这种狭窄可被很多吸入性过敏原触发，如

花粉、尘蜡微粒、幛螂身体分泌物、羽毛和动物皮毛微粒。这些过敏原可与气道肥大细胞表面的IgE免疫球蛋白（一种抗体）结合从而触发肥大细胞释放导致哮喘

的化学物质（这种类型的哮喘叫过敏性哮喘）。虽然食物过敏很少引起哮喘，但有些食物（如带壳鱼类和花生）可导致对其过敏者严重哮喘发作。

抽烟、冷空气和病毒感染也可激发哮喘。此外，哮喘患者运动时可出现气道收缩。情绪压抑和焦虑可触发肥大细胞释放组织胺和白细胞介素及刺激迷走神经（与气管平滑肌相连），从而使支气管收缩变窄。胃食道反流是一种常见的哮喘触发因素。

哮喘发作可以在几分钟后结束，也可持续数小时或数天。胸部或颈部皮肤痛痒可以是哮喘的早期症状，尤其是儿童。夜间或运动时干咳可以是哮喘唯一的症状。哮喘症状也可由其他疾病引起。经及时治疗哮喘症状可很快逆转，并在暴露于一个或多个刺激因子暴露后出现典型发作。

哮喘发作时，呼吸困难症状可非常严重，引起患者严重的焦虑感c患者本能性坐起，身体前倾，动用颈部及胸部肌肉帮助呼吸，但仍然挣扎以呼吸到空气，因焦虑和用力而大汗淋漓，脉搏常加快，病人可有胸腔内撞击感。

非常严重的哮喘发作，患者说几个单字就得停下来进行呼吸。但哮鸣可能反而减少，因此时已几乎没有空气进出肺。意识模糊、嗜睡和皮肤青紫（紫组）是患者氧供受限严重、需要紧急治疗的信号。通常即使是重度哮喘发作，经恰当治疗后症状都能完全恢复。罕见地，患者

症状 哮喘迅速发作以至在自我给予有效治疗前即陷入昏迷。

哮喘发作频率及严重程度可有差异。有些人绝大多

这类患者应佩戴医学警报腕带并随身携带便携式电话以

- ·--

｀

于

第76节哮喘 339

i `

备必要时寻求紧急医学帮助C诊断

医生主要依据患者具有特征性的哮喘症状的汇报

从而怀疑哮喘。医生通过肺功能检查证实诊断。检查中，患者在吸入能逆转支气管收缩的B－肾上腺素能激动剂前和后分别进行肺功能检查。如给药后患者显著变好则认为存在哮喘。如试验进行时气道未处在收缩

期，诊断可通过激发试验作出c试验中，分别在吸入一种可导致气道收缩的化学物质（通常为乙酰胆碱但也可用组胺）前和后进行肺功能检查。所给化学物质浓度一般很低，正常人肺不会有反应，但可引起有哮喘的人气道缩窄。如激发试验显示气道狭窄，则认为存在哮喘。

肺量计是一种简单的肺功能测定方法，可供已知哮

喘患者使用。肺量计有助于疾病严重程度评估和治疗效果监测。

呼气流速峰值（呼气的最快速率）可通过小型手持

流速峰值计量器测出。这项检查可在家中进行，以监测哮喘的严重程度。通常，峰值流速率在凌晨4点～6点间最低，在下午4点时最高。如果这些时间呼气流速峰值变化超过30％，可考虑存在中～重度哮喘。

判断引发哮喘的原因通常很困难。当怀疑一些可

避免的物质（如猫皮屑）刺激哮喘发作的时候，可进行过敏试验。皮肤试验有助于判断能引起哮喘症状的过敏原。但是，皮肤测试出现变态反应并不能说明就是这种被检测的过敏原导致了哮喘。患者还需要被观察是否会在接触该过敏原后出现哮喘发作。如果医生怀疑是一种特定的过敏原，可检测血中针对该过敏原的抗体水平［放射变应原吸附实验(RAST)]来判断过敏程度。

使用肺量计测定踏板跑步或骑固定式自行车运动前

后的第一秒用力呼气量，从而可检测运动诱发的哮喘。如果第一秒用力呼气量减少超过15％，则可考虑患者的哮喘是运动诱发的。

胸片对于哮喘的诊断不是都有帮助的。当医生考虑其他诊断的时候可拍摄胸片。当哮喘患者因严重哮喘需要住院治疗时，亦需要拍摄胸片。

预防与治疗

有一系列的药物可用千预防和治疗哮喘发作。大多数用来预防的药物在使用更大量或不同剂型时亦可用作治疗哮喘发作。一些患者需要同时使用几种药物来预防或治疗其症状。

治疗基于两类平喘药物。第一类是抗炎药，可抑制引起气道狭窄的炎症。第二类是支气管扩张剂，可松弛和扩张气道。抗炎药物包括肾上腺皮质激素（可以吸入，口服或静脉给予），白三烯调节剂以及肥大细胞稳定

剂。支气管扩张剂包括B－肾上腺素能受体激动剂（包括

迅速缓解症状药物和长效控制药物）、胆碱能受体拈抗剂和茶碱。

对所有哮喘患者及家庭成员进行如何预防和处理哮

喘发作的教育是非常有好处的。正确使用吸入剂是有效治疗哮喘的关键。患者应该知道什么可刺激哮喘发作，什么可防止哮喘发作，怎样正确使用药物以及什么时候应该去医院。许多人使用手持峰流速仪来评估其呼吸情况，判定什么时候需用药物干预，以防止症状极端化C频繁发作的严重哮喘患者应知道怎样可以尽快地获得救治。

许多患者同他们的医生一道制定出书面的治疗计

划。这类计划使他们能对治疗进行自我控制，目可减少哮喘患者需急诊治疗的次数。

预防发作

哮喘是一种无法治愈的慢性疾病，但是，常可预防其发作。当引发哮喘发作的因素已确定并进行处理或消除时，常可避免其发作。哮喘患者应该避免吸烟｀通常，运动诱发的哮喘可通过预先给予药物而避免当发作是由灰尘或过敏原引起时，空气过滤器、空调或其他屏障（如床罩，可以减少空气中尘蜡微粒）都非常有帮助。变应原引起哮喘发作者，注射过敏原进行脱敏可预防哮喘发作。

一些哮喘患者对阿司匹林或其他非肖体类抗炎药

(NSAIDS)敏感。对这类病例，应避免使用这类药物。阻断B肾上腺能激动剂有益作用的药物（称为B－受体阻滞剂）通常会加重哮喘。

大多数人采用药物进行哮喘预防，包括吸入或口服激素、白三烯调节剂、长效B肾上腺素能受体激动剂、氨茶碱、抗组胺药或肥大细胞稳定剂。具体预防方案依哮喘发作频率及触发哮喘的刺激因素因人而异。

治疗发作

对患者和其周围的人来说，哮喘发作都是可怕的。即使为较轻的发作，其症状都可引起焦虑和恐惧。严重哮喘发作是威胁生命的急症，需要紧急、熟练和专业的处理。如果不能充分及时地处理，严重哮喘发作可导致死亡。



哮喘最严重的一种情况叫作哮喘持续状。此时，肺不再能为机体提供充足的氧供或充分排出二氧化碳。没有氧气，很多器官功能会受影响。二氧化碳累积会导致酸中毒，血液酸中毒几乎可影响所有器官。血压可下降。气道非常狭窄以致气体进出肺变得非常困难。

哮喘持续状态需经鼻或经口建立人工气道（插

管）并行机械支持通气以协助呼吸。同时治疗用药需最大剂量给予，纠正酸中毒作为支持治疗。

340 第7章肺和气道疾病

 开盖前摇晃吸入器

．做l~2秒的呼气动作

如何使用计量吸入器

，缓慢吸气直至肺被充满（这一过程要花5~6秒钟的时间）

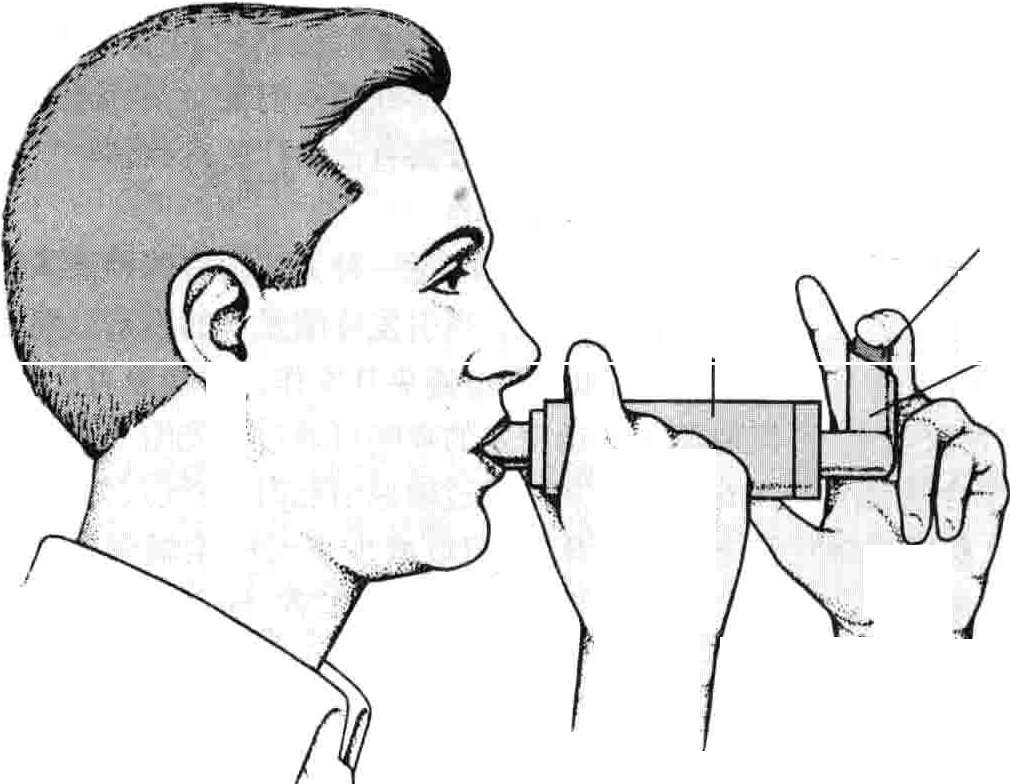
一将吸入器放入口中或距口1~2英寸，然后开始像

啜热汤样缓慢吸气

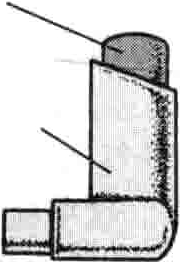
当吸气开始时，按压吸入器顶部

屏气4~6秒

肛呼气，再重复上述过程

i“如上述方法有困难可使用准纳器。



药物罐

贮雾器

．

＇

，

，．

，

、

歹，

`.

.'I '. K,·

9 ·

I

J

)

定量吸入器





哮喘患者通常可不需医疗机构帮助即能自行处理大多数的发作。使用一个吸入器吸入单剂量的短效B－受

体激动剂，吸入新鲜空气（远离烟雾和其他刺激气体），并坐下来休息，一次发作常可在5~10分钟内得到控制。如果一次发作在15分钟内不能得到控制或变得更为严重，则需要医生提供其他的治疗措施。

因为哮喘严重发作患者的血氧水平普遍较低，医生可使用监测仪置于手指或耳垂。在哮喘发作时应吸氧。然而，在严重发作时，医生尚需监测二氧化碳水平，该检查需抽取动脉血。还可做肺功能检查，通常使用肺量计或峰流速仪。通常，仅在严重哮喘发作时需要拍摄X线胸片。极重度哮喘发作时，需要通过口腔和咽喉插入人工气道（气管插管）以及呼吸机辅助通气。

一般来说，对严重哮喘发作，在经口服或静脉给予仕受体激动剂或肾上腺皮质激素后肺功能无改善或有严重低氧血症或高二氧化碳血症的患者同样需住院治疗。

对脱水患者应静脉补液。如疑有肺部感染时可给予抗生素。然而，大多数感染（少数例外）是由病毒引起的，无针对性治疗措施。

预防或治疗发作的药物

药物可使大多数哮喘患者过上相对正常的生活。大多数治疗哮喘的药物可用于（常为小剂量）预防哮喘。

B－受体激动剂：短效6－受体激动剂是缓解发作的

最佳药物。它们可预防运动诱发的哮喘。这些药物被称作支气管扩张剂，因为它们可刺激B－肾上腺素能受体而扩张气道，作用在全身所有的B－肾上腺素能受体的支气管扩张剂，如肾上腺素，引起副作用包括心

跳加快、烦乱不安、头痛及肌肉震颤。主要作用于肺

内细胞队－肾上腺素能受体的支气管扩张剂对其他器官的影响很小，因而不良作用很少。多数B－受体激动剂，特别是吸入制剂，可在数分钟内起效，但作用仅维待2~6小时。

也可采用新型长效B－受体激动剂，但由于它们起效慢，一般用于预防而不是治疗哮喘发作。一般不主张单用长效B－受体激动剂，因其可轻微增加死亡风险。因此，医生常将其与吸入肾上腺皮质激素一起使用。

通常B－肾上腺素受体激动剂通过计量吸入装置吸入。压力促使药物成为含规定剂量药物的微型气雾。吸入法可使药物直接沉淀于气道，因而起效迅速，但有

｀

、

，一．令

、．，｀

,

.,

“

j

－1\_＿霞

｀

一心了一一

，

第76节哮喘 341

严重阻塞时药物则不能进入气道。对使用计量吸入器有困难者，可采用贮物器或储存器，这些器具增加被送到肺组织的药物的剂量。不管用哪种吸入装置，正确的操作技巧十分重要，如不能正确使用，则药物就不能到达气道。还可使用干粉药物。对于一些患者来说，使用于粉药物较为容易，部分原因是它对与呼吸的协调运动要求的较少。

6－受体激动剂还可通过使用雾化器直接送入肺内。

雾化器通过压缩空气产生持续的药雾，使用时不必与呼吸运动相协调。现在的雾化器比以前的更易携带，有些甚至可插在车上的点烟器上。雾化器和吸入器可向肺内提供相同数量的药物。

B－受体激动剂有口服、片剂或针剂。但口服制剂比

吸入剂或针剂起效慢，而且更易出现副作用。副作用包括心律失常，出现心律失常常提示药物逾量。

其他支气管扩张剂可与(3-受体激动剂联合使用千

哮喘急性发作，如雾化吸入异丙托澳按。已有异丙托澳按与沙丁胺醇联合置于计量吸入器可供使用。

哮喘患者如果出现比推荐剂量更多的B－受体激动

剂需要量，应尽快寻求医学帮助。～一则因为此类药物过量使用非常危险，二则因为这种情况意味着严重的支气管收缩一；可致呼吸衰竭和死亡。

甲基黄噤呤类：氨茶碱，是甲基黄嗦呤类药物中的

一种，是另外一种支气管扩张药物。现在该药使用不如过去多。氨茶碱通常口服但也可住院静脉使用。口服有很多制剂，包括短效的片剂和糖浆剂及长效的稳定释放的片剂和胶襄。氨茶碱可用于预防和治疗哮喘。

医生可测定血茶碱浓度并严密监察。药物浓度太低

没有治疗效果，太高可致致命性心律失常或癫病大发作。有些人首次使用氨茶碱时可出现神经敏感继而出现头痛。这些副作用随机体对该药物的适应而消失。大剂量可致心动过速、恶心或心悸。也可有失眠、易怒、呕吐和癫病发作。

具有抗胆碱能效应的药物：如异丙托漠按等抗胆碱

能药物可阻断乙酰胆碱导致的气管平滑肌收缩及支气管黏液分泌。通常吸入此类药物，也可住院静脉给药。这

类药物可进一步拓宽（扩张）已用6－受体激动剂患者支

气管。但医生主要还是在急诊室将其同B－受体激动剂联用。

白三烯调节剂：如孟鲁司特、扎鲁司特和齐留通等白三烯调节剂也可用于帮助控制哮喘。这些抗炎药可阻断白三烯的作用或合成，而白三烯是机体产生的可引起气管收缩的物质。这类药物常口服，多用于预防而不是治疗。虽然哮喘发作时白三烯水平增高，这类药也可用于哮喘发作的控制，但一般来讲，此类药物更多用于预防而不是治疗哮喘发作。

肥大细胞稳定剂：此类药包括色甘酸钠、奈多罗米通常吸入给药。肥大细胞稳定剂抑制肥大细胞内炎症物质释放从而使气道不容易狭窄。因此，它们也是抗炎药。它们用于预防而不是治疗哮喘发作。这类药对哮喘患儿及运动性哮喘者有帮助。肥大细胞稳定剂非常安全，即使没有症状也应规律使用。

皮质激素：此类药阻断机体免疫反应，对哮喘症状

控制尤其有效。它们是抗炎活性最强的药物，被作为哮喘的重要治疗组成部分已数十年。吸入制剂可预防发作及改善肺功能。严重哮喘发作可大剂量口服给药。哮喘严重发作终止后数天内还需继续给予口服激素。激素有不同的给药方式，通常以吸入制剂为好，因其可直接将药运送至气道，从而减少进入全身的剂量。吸入剂有不同规格，通常一天使用两次。吸药后应漱口以减少口腔真菌感染（鹅口疮）机会。大剂量口服或静脉给药常被用千重度哮喘发作的控制，一般应连用1~2周。仅当没有其他控制哮喘措施时才考虑长期口服激素。

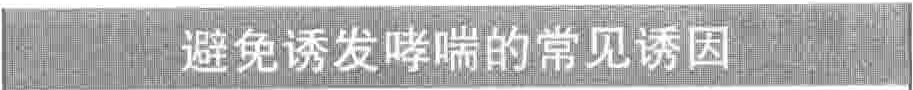
长期应用激素使气道对一系列刺激因素的敏感性降

低，从而逐渐减少哮喘发作机会。长期应用激素，尤其大剂量口服激素可致肥胖、骨质疏松、血糖升高以及精神失常（非常罕见）等副作用，3

免疫调节剂：Omalizumab实质系一种抗体。主要针

对另一种叫IgE的免疫球蛋白。Omalizumab用于呈现严重过敏反应伴血IgE水平增高者。Omalizumab可阻断 IgE与肥大细胞的结合从而阻断后者释放导致气道缩窄的炎症物质。它可减少患者口服激素的需求量，并有助

缓解症状。该药每两周皮下注射一次。



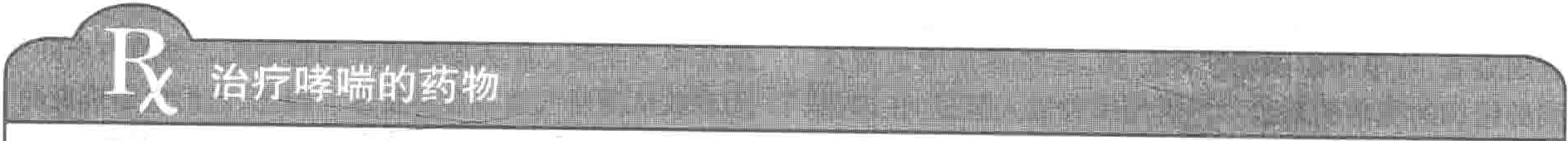
最常见的室内过敏原是尘蜗、羽毛、蝉螂和动物皮屑。任何减少上述物质暴露机会的措施都可减少哮喘发作次数或严重程度。撤走地毯和夏天使用空调保持房间相对低湿度（最好50％以下）可减少尘蜡暴露。特殊枕头或床垫罩子的使用也可减少这种尘蜗暴露。有皮毛的动物，最常见的是猫和狗，应送走以减少动物皮毛暴露。

应避免吸入刺激性烟雾如香烟。阿司匹林和其

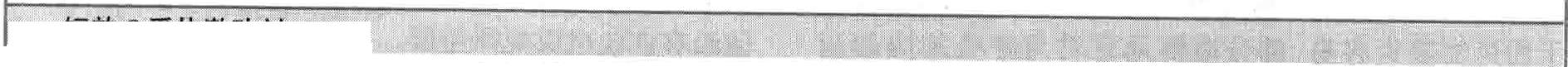
他非笛体类抗炎药可触发有些哮喘患者哮喘发作。拧檬黄是一种存在于某些药物和食物中的黄色染料，也可引起哮喘发作。常添加到食物中的防腐剂亚硫酸盐，也可使敏感人群在吃了某些食物或饮啤酒或红酒后诱发哮喘。

哮喘患者在寒冷季节参加室外活动时，应佩戴滑雪口罩或围巾以遮住口和鼻部，帮助保持吸入空气温暖湿润。

342 第7章肺和气道疾病



药物 部分不良反应 注释

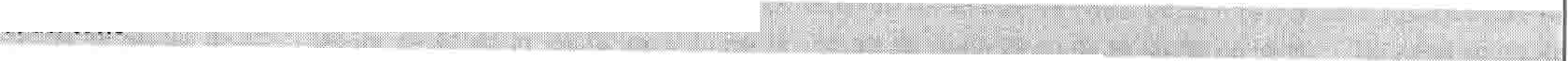


沁心··哼霖了下个丿“心硕疡t芯芯飞屯．忑和

｀谥嗯翌购罢碍韧和雌鬟：

沙丁胺醇 心率增快，震颤 用于迅速缓解急性哮喘

左旋沙丁胺醇斑布特罗

飞矗涵翻汽霍平麟麟潭霆酰麟霍骂霍

福美特罗 心率增快，震颤 用于正在进行的治疗

沙美特罗 不用于急性缓解

鲁月．心心心戎一 邸厂心恣·磁 磅··嗨严喷响·一碗益严：i＿ ，心如，－ －－ －一一 一 不推荐单独使用（在无其他哮喘治疗药物情况下）

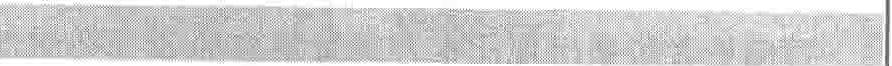


茶碱 心率增快 可预防和治疗震颤 可口服

胃部不适 但住院常静脉给药

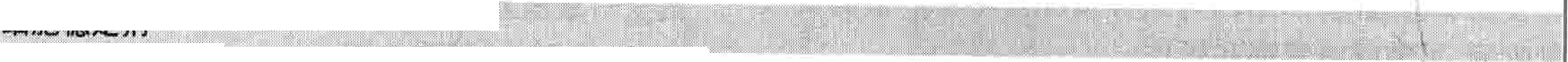
癫痛（血药浓度过高）

严重心律失常（血药浓度过高）

蛔喊麟麟霍卿匾雷酶魔酰

异丙托 按 口干 主要在急诊室与B受体激动剂联合使用心跳加快

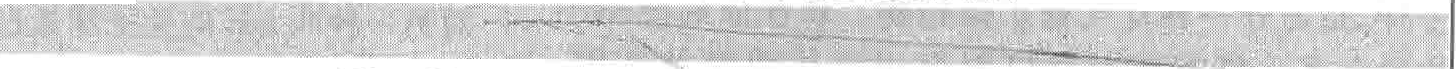
迤福磁歪妯蚀仅饷酗惶嗜咄潭阳骠I,



如.........一.............. 如 ．··- ·一． ．＂、｀＾飞．心 气＾了咒｀入中丁．如［．．，于'd"'..

色甘酸钠 咳嗽或哮鸣 用于预防，如运动性哮喘

奈多罗米 不用千哮喘急性发作治疗

园醒初殿霆量侵如

倍氯米松 口腔真菌感染（鹅口疮） 吸入剂用于预防哮喘发作（长期控制）

布地奈德 声音改变

福尼缩松抓替卡松莫米松 曲安西龙

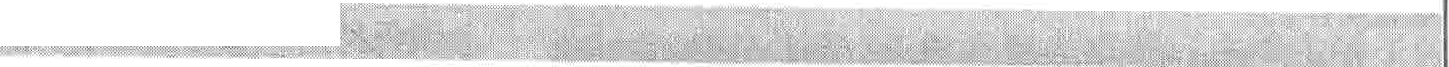
霄酗勇黯彰畴帽雪啊霓霎哪崎黯黯霆酗霆麟厕卿掣麟晒黯酗麟麟翩霆黜郎量

甲基强的松 体重增加 用于哮喘急性发作

泼尼松龙 血糖增高 或吸入剂治疗无效的哮喘

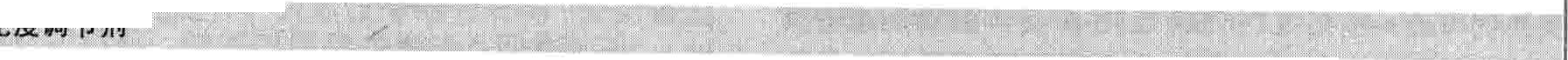
泼尼松 少见地，精神异常



心·-巫·＇”'”“'v., ••～．一一·""人＇0\_恳麝谭觑霾霍酝昙

孟鲁司特 Ch山g-Strauss综合征 相比治疗，更多用于预防（长期控制）

扎鲁司特 齐留通可影响肝酶齐留通



“平季季霾画酶詈＿氐霆啊黜“三忠心＿＿＿X血俨

龙．气坞

Om斗izumab 注射部位不适 用于严重哮喘者以减少口服激素用量偶有过敏

，．

妒气七

｀

，飞一

第77节慢性阻塞性肺疾病 343

`

Ill,11

第77节

###### 慢性阻塞性肺疾病

慢性阻塞性肺疾病是指发生于肺气肿、慢性支气管炎或以上者两种疾病的持续性气道阻塞。

吸烟是慢性阻塞性肺疾病最常见的原因。

患者可有咳嗽并进一步出现呼吸困难。通过胸部X线检查及肺功能进行诊断。

戒烟及使用帮助气道通畅的药物非常重要。

严重患者可能还需其他药物、给氧、或肺功能康复。在美国，慢性阻塞性肺疾病患者(COPD)大约有

1200万。其为继心脏疾病之后使人们丧失劳动能力的病因。它居常见死亡原因的第四位，每年12万人以上人死于该病。过去20年间COPD死亡人数增加60％以上，其中95％以上的COPD相关性死亡发生在55岁以上老人。COPD男性多于女性，但男女死亡率大致相同。 COPD致死率白色人种比有色人种高，蓝领工人比白领工人高。

COPD导致慢性气流阻塞，表现为呼出气体时（呼气）自肺排出气体的流速持续性降低e自发的或经治疗大多数人这种气流阻塞部分可逆。COPD包含慢性阻塞性支气管炎和肺气肿。很多人二者均有。慢性支气管炎是指连续反复咳嗽、咳痰两年以上。当慢性支气管炎出现气流阻塞，则被叫作慢性阻塞性支气管炎。肺气肿是指肺泡壁（支撑肺泡囊或肺泡的肺的组成细胞）广泛的不可逆的损伤以及许多扩大的肺泡。

肺内小气道（支气管）含有平滑肌，正常情况下因其与肺泡壁相附着而保待气道开放。肺气肿时，肺泡壁支撑组织破坏导致细支气管塌陷，从而产生永久性气流阻塞。慢性支气管炎时气道内层腺体增大，分泌增多。支气管炎症进一步发展，引起平滑肌收缩（气道痉挛），进一步阻塞气流。气道炎症产生的分泌物也可导致气流阻塞。哮喘患者也表现为气流阻塞，但不同于COPD，这种气流阻塞，绝大多数人通过自身或通过治疗是完全可逆的。

COPD患者因为存在气流阻塞，在呼气时可引起气体限闭于肺内，从而增加呼吸需要的做功。同时COPO患者肺泡壁毛细血管数量也减少。这些异常导致肺泡和血液中的氧气和二氧化碳交换受损。早期只是血氧含量低，二氧化碳正常，晚期二氧化碳含量增高氧含量降低。

血氧含量降低刺激骨髓释放更多红细胞入血，这种情况叫作继发性红细胞增多症。血氧含量降低也可导致自心脏流向肺的动脉（肺动脉）压力增高。结果导致肺动脉高压及肺心病形成。COPD患者心律异常（心律失

常）的风险增加。COPD吸烟者肺癌风险较单纯吸烟者高。

病因

虽然只有15％的吸烟者患本病，但吸烟仍为本病最重要的原因。卷烟及雪茄吸食者COPD发病率比不吸烟者高，但不如香烟吸食者高。随着年龄增长，吸烟者肺功能比非吸烟者下降更快。戒烟后肺功能仅轻微改善，但戒烟能使肺功能下降的速度回到非吸烟者水平，因而可延缓症状的出现和进展。

COPD更易发生在一些家族中，故可能存在遗传倾向。在化学烟雾或灰尘污染的环境中工作会增加发生 COPD的风险。接触污染的空气或邻近吸烟者的烟雾

（二手烟或被动吸烟）时，可造成患者COPD加重或引起

COPD。

COPD的一个少见原因是由于遗传因素导致的严重体内al抗胰蛋白酶水平显著减少。这种蛋白的主要作

＿用是阻止嗜中性弹性酶破坏肺泡。因此，al-抗胰蛋白酶严重缺乏的患者可于中年早期即发生肺气肿，特别是吸烟者。

症状

COPD患者，在45岁左右出现轻微咳嗽以及咳透明痰液，这些表现通常在早上起床时出现。咳嗽和咯痰会持续存在，在活动时出现呼吸困难。有时，呼吸困难仅在肺部感染时首先出现，此时患者咳嗽加重，咯痰量增加，痰液颜色由透明变为黄色或绿色。

当患者到65岁以上后，活动后呼吸困难更加明显，尤其是还在继续吸烟者。肺炎或其他肺部感染经常发生。即使在患者休息时，亦可出现严重的呼吸困难，需住院治疗。在患者的肺部感染恢复后，其日常生活如上厕所、洗澡、穿衣服及性生活时呼吸困难可持续存在。

大约1/3的严重COPD患者出现体重明显下降，部分原因是呼吸困难导致患者进食困难，部分原因是血中一种称为肿瘤坏死因子的物质的水平增加。常发生双下肢肿，可能是由肺心病引起。COPD患者可间断性咯血，通过由支气管炎症所致。但应警惕肺癌。由于睡眠时呼吸减弱，引起二氧化碳游留，可发生晨起头痛。

随COPD进展，一些患者，特别是有肺气肿者．产生异常的呼吸方式。一些人出现缩唇呼吸。另一些人站在桌子边上，伸出手臂，用手掌支撑住身体会感觉更为舒适，这种方法能增加呼吸的功能。随着时间推移，许多人会因为肺内气体增加，导致肺体积增大，形成桶装胸。低

344 第7章肺和气道疾病

氧血症会使皮肤呈蓝色（发组）。忤状指罕见，如存在则应怀疑肺癌。

肺部脆弱的组织可破裂，使空气从肺涌至胸腔膜中，这种情况称为气胸。此时常产生突发疼痛和呼吸困难，需要医生紧急处理，排出胸膜腔内的气体。

COPD发作时症状可突然急性加重。急发时咳嗽症状加重、痰量增加以及呼吸困难加重。痰液颜色常由白色变为黄色或绿色，有时会有发热和全身疼痛。当患者安静休息时也可出现呼吸困难，甚至因较为严重而需住院治疗。严重的空气污染、过敏原暴露、病毒或细菌感染可导致发作。急性加重期间，患者可出现一种致命的情况即呼吸衰竭。此时，除了严重的呼吸困难（淹溺感）常有严重焦虑、大汗、紫组和精神紊乱。

诊断

通过长时间咳嗽、咯痰的病史可作出慢性支气管炎的诊断。慢性阻塞性支气管炎应满足慢性支气管炎及肺功能显示的气流受阻两方面的条件。肺气肿则根据体格检查时一系列阳性发现和肺功能检查结果作出诊断。然商当医生发现这些异常时，肺气肿已属于中等程度。对千医生来说，区别慢性阻塞性支气管炎和肺气肿并不重要，影响患者感受及功能最重要的因素是气流阻塞的严重程度。

轻度COPD时，医生在体格检查时可无阳性发现3随病情发展通过听诊器可听到喘鸣，呼吸延长以及呼吸音明显降低。呼吸时胸廓动度减少，在呼吸时可见颈部和肩部肌肉活动。

轻度COPD时，胸片检查结果通常正常。随COPD加重，胸片显示双肺过度充气。血管纹影减少提示存在肺气肿。

医生可通过用力呼气肺量计衡量气流阻塞程度。第一秒用力呼气容积(FEVl)以及FEVl与用力肺活量 (FVC)比值的减少可证实气流阻塞存在并作出诊断。

血液检查可提示红细胞数异常增多（红细胞增多症）。脉搏血氧测定或动脉血标本检查常显示氧水平降低。在疾病后期可出现动脉血二氧化碳水平增加。

如果患者在年轻时发生COPD，特别是有COPD家族史时，可检测血中a广抗胰蛋白酶水平来判断是否存在

a'l－抗胰蛋白酶缺乏。从不吸烟者发生COPD时，也要怀

疑这种遗传性疾病。治疗

COPD最重要的治疗是戒烟。在轻－中度气流受限时戒烟常能改善咳嗽，减少痰液量，减慢呼吸困难的进展。在疾病的任何阶段戒烟都可有好处。同时采用几种戒烟策略更易帮助戒烟。这些策略包括选择戒烟开始时间、行为疗法（例如，使烟草难于获得，戒烟时间延长时给予自我奖赏）、参加集体咨询和支持会议、使用尼古丁替代品（例如咀嚼尼古丁口香糖、贴尼古丁皮胶、尼古丁

糖锭或使用尼古丁鼻喷剂）。阀伦克林及丁氨苯丙酮也可帮助降低烟草渴望。然而，即使用了最有效的方法，一年后只有不到一半的人戒了烟。

患者还应避免接触空气中的刺激物，包括二手烟及空气污染。

如果患者感染流感或肺炎，COPD会显著加重。因此，COPD患者应每年注射流感疫苗，肺炎球菌疫苗每 5~6年接种一次。

症状的处理：当气流受限改善后，哮鸣和呼吸困难也会缓解。虽然这种因肺气肿引起的气流受限是不可逆的，但支气管平滑肌痉挛、炎症及分泌物增加导致的气流受限都是潜在可逆的。

吸入性支气管扩张通过一种装置（计量吸入器）给药，该装置可使使用者经口和喉喷入一定持续剂量药物进入气道。吸入性支气管扩张剂包括抗胆碱能药物和

B－肾上腺素能激动剂。二者均松弛环绕支气管的平滑

肌。抗胆碱能药物包括异丙托溃按和嗟托漠按，异丙托漠铁一日四次给药，而嗟托澳按一日一次。吸入短效B­受体激动剂，如沙丁胺醇，比抗胆碱药能更迅速地缓解呼

吸困难，因而于急性加重期更有用。沙美特罗，是一种起效较慢的长效B受体激动剂，可每12小时吸入一次。

这种药物有助于延长某些患者症状缓解的时间，特别是晚上。

一～－很多人当他们使用被称为“空间器”或“准纳器”的装置来传送药物时，他们的计量 入器使用起来会更加有效。也可通过雾化给予支气管扩张剂，这种给药方式可用千病情严重或不能正确使用计量吸入器的患者。雾化器产生药雾，它的使用无须和呼吸相协调。雾化器比起以前来更加易于携带。某些组件还可以插入汽车的点烟器中。

肾上腺皮质激素对多数其他药物不能控制症状的中重度患者或反复急性加重的COPD患者有效。吸入肾上腺皮质激素不能阻止肺功能逐渐下降。然而，它们的使用可以缓解症状，减少COPD急性发作的频率。因为药物局限在肺组织中，所以吸入肾上腺皮质激素比口服给药的不良作用为小。然而，吸入大剂量肾上腺皮质激素亦会产生全身作用，如骨质疏松症加重。口服肾上腺皮质激素主要限于处理COPD急发，或因气流受限引起症状待续存在并对简单方案治疗无效者使用。

茶碱仅在患者对其他药物无效时才使用。医生必须仔细掌握剂量，有时甚至应进行血药浓度监测。多数人一天一次或一天两次给予长效制剂，有助于控制夜间呼吸困难。

还没有可靠的治疗方法以稀释痰液从而使之易于咳出。但避免脱水有助于防止痰液黏稠。一个首选的原则是多饮水，以保持尿液颜色除了晨尿以外均为白色。严重COPD患者胸部呼吸治疗有助于分泌物疏松排出。

＿

｀

畸·」-

第77节慢性阻塞性肺疾病 345

`

肺量计和脉搏血氧仪常用以监测患者的症状。动脉血气分析对严重疾病可提供有用的信息。

急性发作的治疗：医生应尽快处理急性加重。当疑

有细菌感染时，通常给予7~IO天的抗生素治疗。许多医生给予COPD患者手头备有抗生素且建议他们在急性发作早期就开始使用。一些抗生素可口服使用，包括复方新诺明、多四环素、阿莫西林克拉维酸钾和氨节西林。对更严重的肺部感染、使用旧的或廉价药物无效、旧药不能消除的病原微生物感染（细菌耐药），多数医生采用昂贵的抗生素，如阿奇霉素、克拉霉素和左氧颁沙星。免疫抑制患者及护理院居住者最容易合并耐药细菌感染。

严重急性加重者需住院，并给予短效仕受体激动剂

和异丙托 铁、口服或静脉激素和给氧治疗。可能需要机械辅助通气（机械通气），有时需气管内插管。虽然许多COPD患者认为他们应使用抗生素来预防急性加重，但没有证据表明这样做是有效的。

氧气治疗：长期氧疗可延长血氧水平严重减少的晚期COPD患者的生存期。虽然连续24小时的治疗效果最佳，但每天吸入氧气12小时也有好处。这一治疗可减少由低氧血症导致的红细胞过度增加，有助于缓解因 COPD引起的肺心病。氧气治疗还可改善活动时的呼吸困难。

可以使用不同的装置进行氧气治疗。电力驱动的氧

气浓集仪需接电源插座．只能用在有电源插座的地方。小桶装的压缩氧气使患者能进行2~6小时短期的室外运动。液体氧气系统昂贵，但适用于经常需要外出的患者。使用便携的液体氧气容器可使患者能脱离贮气源数小时。患者在邻近明火或吸烟时禁止使用氧气。

肺康复治疗：肺康复治疗对COPD患者有好处。然

而，肺康复治疗不能改善肺功能。内容包括疾病教育、锻炼营养治疗和心理咨询。这些项目能提高患者生活的独立性和生活质量，减少住院的频率和时间，增加患者的活动能力。锻炼项目可在门诊或家中进行。固定的自行车爬楼梯、步行或有时在跑步机上走，都可锻炼下肢，举重可锻炼手臂。通常，在锻炼过程中建议给予氧气。当患者停止之后，任一项锻炼所产生的作用会很快消失。在日常生活中如烹调、玩耍或性行为时应学会以特殊的处理方法来缓解呼吸困难。

其他处理：零售止咳药通常用处不大，因而不做推

荐。对严重al 抗胰蛋白酶缺乏者，失去的蛋白可被替代。该治疗非常昂贵，需要每周静脉注射蛋白。

单肺移植一般适用于年龄小于60岁的重度气流阻塞患者。肺移植的目的是改善生活质量，因生存时间并没有因手术而增加。终身免疫抑制剂的应用将患者推向感染的高危境地。

肺减容术可用于上肺有严重肺气肿的患者。在这项

手术中，切除肺部疾病最严重的部位，使剩余的肺组织和隔肌功能更好些。尚不知道该法改善症状的作用能持续多长时间。在手术之前患者至少应戒烟6个月，他们还应进行加强的康复训练，以观察在进行这项提高死亡风险大约5%的手术术前肺功能有无显著改善。

预后与临终事宜

如果患者停止吸烟一段时间且气道只是温和的阻塞，COPD本身通常不引起死亡或严重症状。中度和严重气道阻塞者，预后进行性加重。但是，持续吸烟肯定会使症状恶化。进展期COPD患者尤其需要医学帮助及日常生活帮助。例如，患者应当生活在一层的房间、少吃多餐、避免穿需要系鞋带的鞋子。死亡原因为呼吸衰竭、肺炎、气胸、心脏疾病（例如，心衰、心律不齐），肺炎、气胸或通向肺的动脉阻塞（肺栓塞）。

终末期急性加重患者可能需要气管插管和机械支待通气。机械通气时间可能较长，有些人会出现呼吸机依赖直至死亡。急性加重前与其医生或亲人协商是否愿意接受这类支持治疗非常重要。满足患者延长机械通气愿望的最佳方式是事先达成意向或指定健康代理人。

a广抗胰蛋白酶缺乏症

a1－抗胰蛋白酶缺乏症是由于al－抗胰蛋白酶缺乏或

水平降低导致的肺和肝损害的一种遗传性疾病。

圉a广抗胰蛋白酶缺乏系由遗传性基因突变导致。

婴幼儿可出现黄疽和肝硬化

成人常发生肺气肿，伴呼吸困难、哮鸣和咳嗽症状，有些成人出现肝硬化。

通过血液酶浓度测定和基因突变检测诊断本病。

1IIll厂肺气肿患者可使用改善呼吸的药物，有时可静脉给予

a1抗胰蛋白酶。

有些患者需要肺或肝移植。

a广抗胰蛋白酶一种由肝脏合成的酶，可抑制其他叫做蛋白激酶的酶的活性。蛋白激酶分解正常组织修复蛋白。al－抗胰蛋白酶保护肺免遭蛋白激酶的损害。

a广抗胰蛋白酶缺陷由控制该酶合成和释放的遗传

性基因突变引起。有很多亚型的al－抗胰蛋白酶缺乏，但总体上分为血中活性酶水平不足和酶结构异常，或者两者都有。本病白色人种比黑入或亚洲人常见。

本病导致的常见问题是

·肝损害

·肺气肿

如果酶系结构异常，可在肝内堆积，导致肝功能异常。有些肝功能异常导致肝硬化，肝癌风险增加。

a广抗胰蛋白酶水平降低使蛋白激酶损害肺组织。

吸烟者肺气肿更常见（也更重）。非吸烟者肺气肿常由

346 第7章肺和气道疾病

al－抗胰蛋白酶缺乏引起。

有时也会见到其他器官发生疾病。如皮下脂肪层炎症（脂膜炎）、致命性出血、动脉瘤、溃疡性结肠炎、血管炎及肾脏疾病。

症状

首发症状可于婴幼儿期、少年期或成年出现。20%患者婴幼儿时期即有症状。受累婴幼儿出生第一周可出现皮肤及眼睛黄染（黄疽）和肝脏肿大。黄疽可于2~4月后消退。但20％的婴幼儿以后会出现肝硬化，有些在成年前死亡。

成人常发生肺气肿，伴进行性气短、呼吸困难、咳嗽和哮鸣。肺气肿较少发生在25岁以前。吸烟者比非吸烟者肺气肿出现早和重。症状严重程度还与酶缺陷类型、合并其他疾患环境刺激因素暴露和其他因素有关。如患者无吸烟史，症状趋于平稳，绝大多数患者可享正常寿命。

即使幼儿时期没有肝脏问题，约10％的成人发生肝硬化，并最终可能导致肝癌。

脂膜炎患者可出现下腹部、臀部和大腿疼痛、触痛性肿块或色素斑块。肿块可有触痛。

诊断

出现下列情形应疑诊a广抗胰蛋白酶缺乏：

·出现典型症状的婴幼儿

·吸烟者45岁以前出现肺气肿

·非吸烟者任何年龄段出现肺气肿

·出现不可解释的肝脏疾病患者

因为本病的遗传性，医生通常会询问有无患肺气肿或不明原因肝硬化的家庭成员。

缺陷常通过基因检测证实，基因检测也可了解缺陷类型。医生也常测定血ai－抗胰蛋白酶水平。

治疗

肺气肿：吸烟者应戒烟。沙丁胺醇等支气管扩张剂有助减轻呼吸困难和缓解咳嗽。出现肺部感染应立即治疗。

可静脉应用al－抗胰蛋白酶以替代有缺陷的酶。a广抗胰蛋白酶来自愿者并筛查以除外其他血液疾病。因此，该治疗较为昂贵｀对中度的非吸烟肺气肿患者较为适宜。本治疗能防止进一步的肺损害，但不能逆转已经发生的肺损害。

如患者年龄小于60岁且症状严重，可行肺移植。许多医学中心有时也对精选的70岁患者选择性行肺移植术。

肝损害：因为肝损害系由酶结构异常而非数量降低引起，单纯应用a1－抗胰蛋白酶并不能治疗或预防肝损害。如肝损伤严重，可行肝移植术。移植肝脏合成正常的al－抗胰蛋白酶，因而不会造成肝内蓄积，移植肝不会再受损害。

脂膜炎：医生可用皮质激素、抗疤药或某些抗生素

－（四环素）以减轻炎症。但这些药物的有效性尚不清楚。



1 1·II:I'1橇，，i；:II

I Ij1I：第lII78\_1一节．I II'II

l

1



#### 睡眠呼吸暂停

睡眠呼吸暂停是一种由于反复较长时间呼吸停止导致唾眠连续性中断和短暂的血氧含量降低及二氧化碳含量增高的严重疾病。

睡眠呼吸暂停患者常表现为日间嗜睡、夜间响亮射声、阵发性喘气或憋气、呼吸暂停和带着鼻响的突然觉醒。

值i虽然本病常通过症状即可作出初步诊断，但医生常采用多导联睡眠监护以证实诊断及了解病情严重程度。

谁持续气道正压、牙科医师安置的口腔矫治器、有时外科手术等用于本病治疗。

睡眠呼吸暂停是指睡眠过程中呼吸被中断10秒以上。睡眠呼吸暂停有三种类型：阻塞性睡眠呼吸暂停、中枢性睡眠呼吸暂停及混合型。

阻塞性睡眠呼吸暂停：是最常见的一种类型，系由睡

眠中反复出现的喉部或上气道闭合引起。美国大约 4%~9％的中年人患有阻塞性睡眠呼吸暂停。本病肥胖者多见。肥胖或者结合衰老及其他因素导致上气道狭窄。酗酒可使阻塞性睡眠呼吸暂停恶化。一些呈现家族表现的体征如喉部狭窄、颈围粗和圆形头使患本病风险增高。甲状腺机能减低或由于生长激素过度分泌导致的过度和异常生长（肢端肥大征）可致睡眠呼吸暂停。儿童扁桃体肿大、腺样增值体、某些牙科情况（如覆牙合）和某些出生缺陷（如异常小下颌畸形）可引起阻塞性睡眠呼吸暂停。

中枢性睡眠呼吸暂停：较少见的一种类型，系由控制呼吸运动的大脑中枢（脑干）故障引起。通常，脑干对血液中二氧化碳（一种代谢副产物）非常敏感，当其水平增高时，脑干指令呼吸肌加深、加快呼吸以排除二

彖＿

｀

`--

｀

第78节睡眠呼吸暂停 347

氧化碳，反之则不然。在中枢性睡眠呼吸暂停时，脑干对二氧化碳敏感性降低。由于脑干对血中二氧化碳累积反应变慢，机体反应被迫加大进而导致过度通气。同样，因为脑干对从血液中排除二氧化碳的反应速度减慢，机体的反应拖延，从而出现一次短暂的呼吸暂停。心衰或影响脑干功能的严重脑部疾病如中风患者可有中枢性睡眠呼吸暂停。在中枢性睡眠呼吸暂停中有一种常见于新生儿的形式，叫“天罚＂，患者可有呼吸不充分或甚至除了觉醒状态根本无法呼吸。使用阿片类强镇痛药，可引起中枢性睡眠呼吸暂停。高海拔亦可致中枢性睡眠呼吸暂停。脑瘤引起者非常少见。与阻塞性睡眠呼吸暂停不同，中枢性睡眠呼吸暂停与肥胖无相关性。

混合性睡眠呼吸暂停：第三种类型。指同一睡眠呼

吸暂停发作兼见中枢性和阻塞性睡眠呼吸暂停特点。此型呼吸暂停常以阻塞性睡眠呼吸暂停开始并按阻塞性睡眠呼吸暂停处理。

1勹产您知道吗.......

，白天嗜睡者和打轩者应同其医生就相关症



状进行讨论。

阻塞性睡眠呼吸暂停患者应避免饮酒及使用镇静剂，尤其是睡前。

症状

睡眠中的症状常首先由其睡眠伴侣、室友或同处一房者发现。在各种类型的睡眠呼吸暂停中，呼吸可异常变浅幔，或呼吸突然停止（有时达1分钟），接着再重新开始呼吸。

阻塞性睡眠呼吸暂停最常表现为断续的打劓，伴发作性喘气或憋气、呼吸暂停和带着劓声的突然觉醒。患者可因憋气而觉醒并有恐惧感。严重阻塞性睡眠呼吸暂停患者可伴夜间睡眠相关的附响或巨大 声和白天不自觉打吨。对单独生活的人，白天嗜睡可能是最显著的症状。嗜睡逐渐影响白天工作和降低生活质量。例如，患者可在看电视时、参加会议时、更严重者甚至在驾驶等待交通信号灯时入睡。患者可出现记忆受损、性欲降低。因嗜睡及易怒不能积极参加交往而使人际关系受损。阻塞性睡眠呼吸暂停患者中风、心脏病、高血压风险增加。如阻塞性睡眠呼吸暂停发作频率超过每小时15次，天折风险增加，死亡通常在此后的5~10年发生。

过度肥胖者可单纯罹患肥胖低通气综合征(Pick­

wickian综合征），或合并阻塞性睡眠呼吸暂停。身体过度肥胖影响胸部运动、脱下脂肪堆积压迫肺脏，两方面的因素结合起来导致呼吸变浅、呼吸效率降低。环绕喉部

过多的脂肪压迫上气道，导致气流减少。

几乎所有患儿均有打职。其他症状包括夜间睡眠不宁和出汗。白天症状包括张嘴呼吸、晨起头痛、注意力不集中。白天嗜睡较成人阻塞性睡眠呼吸暂停少见。

在中枢性睡眠呼吸暂停，打劓不是最主要的现象。而是表现为呼吸节律不规则和间断性呼吸暂停。陈－斯氏呼吸（周期性呼吸）是一种典型的中枢性睡眠呼吸暂停。陈－斯氏呼吸时，呼吸逐渐变快，又逐渐变慢，短时停止后呼吸再度开始。如此循环周而复始。每一循环持续 30秒至2分钟。

各型睡眠呼吸暂停夜间睡眠紊乱均可导致白天嗜睡、疲乏、易怒、晨起头痛思维迟钝和注意力不集中。因血氧水平可显著降低，可出现心律失常、血压增高。

长期、严重的任何类型睡眠呼吸暂停将使心衰和肺血管收缩风险增加。因而心脏不能将足够的血液泵入机体，肺无法提供足够的氧气或充分排出体内产生的二氧化碳。

诊断

本病早期通常基于症状作出诊断。确诊及严重程度判定常需一种叫多导联睡眠监护的睡眠实验室检查。在该试验中，脑电图(EEG)用以监测睡眠分级的变化及眼动。血氧水平通过夹在指端或耳垂的电极测定（这种方法称血氧定量法）。鼻前放一装置测量气流c呼吸动度和呼吸方式通过放在胸壁上的电极监测。这些指标的评价有助于医生区分阻塞和中枢性睡眠呼吸暂停。

由于睡眠实验室太少不足以监测所有患者，便携式

监护仪常用于在家中帮助诊断睡眠呼吸暂停。这类监护仪可测量心率血氧含量、呼吸运动、体位和鼻气流。

治疗

通过治疗，本病预后良好，寿命没有影响，且各种严重并发症均可预防。

应警告患者从事驾驶、操作重型机械或从事其他突然入睡可致灾难性后果的活动时的风险。将要施行手术者术前应告诉麻醉师自己患有睡眠呼吸暂停，因有时麻醉可引起额外的气道狭窄。

援助小组可提供信息和帮助患者及其家庭成员处理有关问题。

阻塞性睡眠呼吸暂停：控制体重、戒烟和戒酒尤其有

效。鼻部感染和过敏应给予治疗。甲状腺功能低下及肢端肥大症应给予治疗。大约85％的重度肥胖者（病态肥胖）经减少体重的外科治疗（肥胖治疗专家）可使睡眠呼吸暂停次数减少和症状得到逆转。

重度 症者和经常于睡眠中出现憋气者不应饮酒、服用安眠药、服用有镇静作用的抗组织胺药或导致睡意的其他药物。侧卧位或抬高床头有助减少打劓。捆绑在背部的特殊装置可防止患者仰卧位睡眠。市面上销售的

348 第7章肺和气道疾病

减少打职的其他设备和喷剂可能对轻度附症有帮助，但未能显示可缓解阻塞性睡眠呼吸暂停。也有许多针对附症的外科手术方案，但这些方案效果怎样和能维持多久证据不多。

阻塞性睡眠呼吸暂停者，尤其是白天嗜睡明显者，可

从持续气道正压(CPAP)治疗中获得良好预期效果。在 CPAP治疗时通过鼻罩或面罩向气道提供一轻度增高的压力，患者吸气时上述增高的压力可支撑喉部使其保持开放。CPAP治疗可湿化或无需湿化。治疗开始后前两周健康护理人员需密切随访，以确保患者面罩合适及鼓励患者学会佩戴面罩睡觉。

由牙科医师安置的可移走口腔矫治器可帮助缓解轻－中度阻塞性睡眠呼吸暂停。这些只在睡眠时才佩戴的器械有助保持呼吸道开放。绝大多数矫治器将颌骨分开，将下颌骨向前推移，使舌体无法后移阻塞喉部。有些矫治器向前牵拉舌体。

如果有扁桃体增大或其他结构异常导致上气道明显阻塞，作为治疗睡眠呼吸暂停的头部或颈部外科手术是有用的。没有明显阻塞但无其他治疗方法可供选择时，手术治疗有时也有用。最常见的手术方案是腾垂软腮咽成型术，手术切除围绕上气道的组织（如扁桃体及腺样增殖体）。通常，该手术对轻度睡眠暂停患者最有帮助。有时也采用其他外科手术方案，但这些手术还未被彻底研究。对儿童，切除腺样增殖体和扁桃体常可缓解睡眠呼吸暂停。

中枢性睡眠呼吸暂停：尽可能治疗基础疾病。例如，

可给药以减轻心衰严重程度，否则没有更有效的临床治疗方案。鼻导管给氧（非加压给氧）可减少事件发作。乙酰挫胺在海平面和高海拔对中枢性睡眠呼吸暂停都有一些益处。有些中枢性睡眠呼吸暂停也可通过CP-".\P获益。陈斯氏型睡眠呼吸暂停通过CPAP治疗可使发作减少，心衰改善，但并不能延长生存期。



匡I且i

##### 肺栓塞

肺栓塞是栓子造成肺的动脉（肺动脉）的突然阻塞，通常由血凝块（血栓）或罕见由其他异物引起。

田肺栓塞常由血凝块引起，虽然其他物质也能形成栓子和阻塞动脉。

口症状可不同，但通常包括呼吸困难。

曰医师使用肺扫描或CT造影寻找肺动脉阻塞以确诊肺栓塞。

回高危人群，可给抗凝剂以防肺栓塞。

回当机体溶解血凝块时，抗凝药用来防止栓子扩大；患者存在肺栓塞引起死亡的危险时，需要其他措施（如促进血凝块破裂的药物或手术）。

肺动脉将血液由心脏运送到肺脏。血液由肺脏摄取

氧气并流回心脏。从心脏，血液泵到身体的其他部分为组织提供氧气。当肺动脉为栓子阻塞，血液不能获得足够的氧气。大栓子引起阻塞以至于心脏用力泵血通过仍开放的肺动脉。如泵出血液太少或心脏用力过度，患者出现休克或死亡。有时血流的阻断会引起肺组织死亡

（称为肺梗死）。

机体通常迅速溶解小栓子，使损害降到最小。大的栓子需要更长的时间来分解，故会造成更重的损害。

住院患者肺栓塞的患病率约为1%。5％的尸检者意外发现肺栓塞是死亡原因。

病因

到达肺部的栓子最常见者是血凝块，在长时间保持一个姿势时或当血流缓慢或停止时，通常在小腿和骨盆静脉形成，亦可于小腿部静脉形成。当患者大手术后长期卧床时有很大风险。那些长时间坐着而没有活动（如坐飞机时）也有轻微增加的危险。当重新活动时，血凝块会松解。其次，是形成于上肢静脉或右心中的血凝块，一旦血凝块脱落到血流中，通常进到肺部。

少见类型栓子：不仅血凝块可引起肺动脉的突然阻

断，其他物质也可形成栓子。

·当长骨骨折或骨科手术时，脂肪可从骨髓溢出到血液中，形成栓子。

·分挽时羊水被挤入骨盆静脉形成栓子。

·肿瘤细胞团会脱落进入循环而形成栓子。

·如放置在大静脉（中央静脉）的导管不小心与空气相通，空气气泡亦可形成栓子。当静脉切开（如移除血凝块）或当复苏时（由于胸部按压的力量），空气栓子也可形成。另一危险因素是潜水。

·感染物也可形成栓子并进入肺。原因包括静脉用药，

心瓣膜感染，以及静脉炎症伴随血凝块形成和感染

（化脓性血栓静脉炎）。

·异物进入血流通常注射毒品使用者静脉注射无机物

一．

｀

第79节肺栓塞 349

｀｀

质如滑石粉，形成栓子并进入肺脏。症状

症状取决于肺动脉阻塞的程度和患者全身健康情

况。例如，有其他疾病如慢性阻塞性肺疾病或冠状动脉疾病者可导致更严重的症状。



静脉血凝块形成的原因尚不明确，但多数时候有明显的易患因素，包括·

臼老年人，超过60岁者

I＇，心房纤颤（一种不规则心跳）

口血液凝固功能紊乱监癌症

］吸烟（包括被动吸烟）

II心力衰竭瘫痪

r骨盆，鹘部或小腿骨折

诩内置的静脉导管肾病综合征

3月内行大手术 、一．

骨髓增生性疾病，可使血液黏稠回肥胖

肛，妊娠或分挽后 口现有的血凝块 温锁刀细胞性贫血

I使用雌激素，例如治疗绝经期症状或避孕（尤其是

35岁以后和吸烟者风险高）

使用雌激素受体调节剂（如雷洛昔芬或他莫昔芬）

小的栓子可不造成任何症状，但当症状出现时，通常突然地发生。呼吸困难可能是唯一症状，特别是尚未形成肺梗死时。通常，呼吸频率会增快，患者感到焦虑或不安以及焦虑发作。一些患者出现胸痛。一些患者首发症状是头晕，昏厥或癫病发作。在老年患者，首发症状可能是意识模糊或精神功能恶化。这些症状通常是由于心脏不能运输足够富氧血液至大脑和其他器官。

可出现心跳增快，心律不齐或二者兼有。大块栓子

者可能血压危险性降低（休克），皮肤蓝色（发组）或猝死。

肺梗死的症状可能数小时后出现。如果发生肺梗

死，患者会出现咳嗽，并有痰中带血，吸气时胸部锐痛，部分病例出现发热。肺梗死症状持续儿天，但通常每天变得温和一点。

对反复发作小的肺栓塞者，其症状如慢性呼吸困难、脚踝或下肢肿胀和虚弱可在数周、数月或数年内逐渐加重。

诊断

医师根据患者的症状和诱发因素而怀疑肺栓塞的诊断，如近期内做过手术，过长卧床的时间或有形成血凝块的遗传倾向。大的栓塞对于医师来说更容易诊断，特别是有明显的预兆如腿部血栓征象时。然而，许多病例没有症状或症状不典型，这是肺栓塞难以诊断的重要原因。的确，对于医师来说，肺栓塞是最难认识和诊断的严重疾病中的一种。

胸部X线可显示肺栓塞和梗死后血管结构的微IJ

变化。然而，X线检查结果通常正常，即使存在异常，医师也极少作出明确的诊断。

心电图可出现异常改变，但这些异常常常是较短暂

的，只能支持有肺栓塞的可能性。

患者的症状和危险因素以及检查结果帮助医师评价肺栓塞的可能性。这种评估确定进行何种其他检查。医师试图在进行有创性检查前使用无创性检查。无创性检查通常易于操作和副作用风险小。例如，如果看起来不像肺栓塞，检查就局限于血液检测一种叫D－二聚体的物质。如果肺栓塞可能性大些或D－二聚体结果异常，须进一步检查包括CT血管造影术，小腿超声波检查，或肺灌注扫描。这些检查都是无创性的。如果无创性检查还不能明确，则需进行有创性检查（例如，肺血管造影）。

CT血管造影术是一种CT扫描。无创性的CT血管

造影术可迅速、相当准确地发现大的凝块。在此检查中，造影剂注入静脉。造影剂进入肺，CT扫描机生成动脉血液的图像以确定是否有肺栓塞阻塞血流。CT造影术是最常用的诊断肺栓塞的图像检查。

小腿超声波检查是无创性的，能确定肺栓塞的常见来源一一小腿凝块。该检查未发现凝块也不能排除肺栓塞。然而，如果超声波检查发现血凝块，通常按肺栓塞予以治疗而不需进一步做检查。

肺灌注扫描是相当准确，但不十分迅速的无创性检

查。微小的放射活性物质注入静脉流经肺脏，显示肺的血液（灌注）供应轮廓。完全正常扫描结果提示患者没有明显的血流阻塞。异常扫描支持肺栓塞可能，但也可能是肺栓塞外的一些疾病如肺气肿也可造成肺组织受损区域血流减少。

通常，肺灌注扫描和肺通气扫描同时进行。患者吸

入一种无害气体，其中包括能分布于肺泡的微量放射性物质。在扫描仪上就能看到二氧化碳排出以及摄入氧气的区域。将这一扫描结果与灌注扫描显示的血供部位结果相比较，医师常依据通气和血流灌注的不匹配而判断有无肺栓塞。

肺血管造影是诊断肺栓塞的最准确方法，但其为有创性的，有一定的风险且较其他检查更易造成不适。常仅在其他检查不能做出明确的诊断时采用。

350 第7章肺和气道疾病

预后

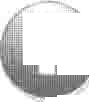
肺栓塞死亡几率很低，但大块性肺栓塞可引起猝死。大部分死亡发生于诊断前，常发生在肺栓塞形成的1 ~2小时内。确诊肺栓塞时患者健在，存活的机会是95%。重要因素包括栓子的大小、被阻塞的肺动脉大小和数目和患者的全身健康状态。任何伴有严重心、肺疾病患者死千肺栓塞的风险都较大。心、肺功能正常者通常存活，除非栓子阻塞一半或一半以上的肺动脉。

预防

由于肺栓塞很危险，而治疗方法有限，所以尽量避免有肺栓塞危险的患者发生静脉血凝块形成。总的来说，易于发生血凝块的患者应尽量增加活动量。如长时间坐飞机旅行时，应每两个小时站起来在周围活动一下。

抗凝：对特定的患者，给予抗凝药物，最常用肝素。肝素分为两种：传统肝素和低分子肝素。它们同样有效。肝素是最广泛应用的药物，用来减少大手术特别是小腿手术后局部静脉栓子形成的可能性。术前短时间皮下注射小剂量肝素，理想情况下，可给额外剂量肝素直到患者能起身下床行走为止。有肺栓塞高危险因素的住院病人（如有心力衰竭、卧床、肥胖、休克或既往有过血凝块病史，或过去有栓塞病史）即使不进行手术，使用小剂量肝素也会有好处，小剂量肝素不会增加严重出血性并发症的发生频率，但可引起伤口处血管少量渗血。

华法令，一种口服抗凝药物，可用千患者要进行一些可引起血栓形成的手术时，如鹘部骨折或关节置换术。华法令治疗需持续数周或数月。对于这种情况，低分子肝素亦有效果。

较新的抗凝药物包括如抑制血栓素（促进血凝块形成的一种物质）的形成水蛭素，达那肝素，磺达肝素。这些药物抑制其他促进血凝块形成的物质，这些药物有预防效果。但同肝素相比是否有优势，目前正处千研究之中。

｀尸你知道吗·今....

..,·. 肺栓塞是最常见的难以解释的死亡原因之

。

物理措施：对于术后患者，尤其是老年者，通过穿压迫性弹性袜，做下肢运动，尽早下床活动可减少血凝块形成的风险。对不能活动腿部的患者，间断性空气加压装置能提供有规律的外压以保证下肢的血流通畅。然而，对进行鹘和膝部手术的患者仅仅使用这样的装置尚不足以预防栓子的形成。

治疗

肺栓塞的治疗首先是治疗症状。如血氧水平低则予吸氧。止痛药用来缓解疼痛。如果血压低，予静脉补液，有时予以升压药。如发生呼吸衰竭可能需要机械通气。

抗凝治疗：抗凝药物如肝素用以防止已经形成的血栓继续增大或防止新的血栓形成。肝素静脉给药可迅速起效，医师应仔细调整剂量。在治疗最初的24小时内力争取得一个全面的抗凝效果。低分子肝素可能同传统肝素同样有效，但不像传统肝素需要进行血液检测。接下来可予华法令，能抑制栓子形成，但起效缓慢。因华法令是口服的，可长期使用。肝素和华法令可同时使用5~7天，直到血液检测显示华法令能有效防止栓子形成后，就可停止肝素的使用。

抗凝药物需用多长时间取决于患者的状况。如肺栓塞是由暂时的易患因素如手术引起，可治疗2~3个月。如果是由长期的原因引起，如长期卧床，治疗通常持续 3~6个月，但有时必须无限期地持续进行。例如，反复发生肺栓塞者，常由遗传性血栓易患因素所致，通常需要不定期地使用抗凝药。当给予华法令时，患者需要定期行血液检查以调整剂量。

饮食的改变或应用其他药物都可影响华法令的抗凝效果。如果抗凝药过量使用，体内许多器官会发生严重出血。由于许多药物可以同华法令相互作用，使用抗凝剂的患者在使用任何其他药物前需和医师核对，这些药物包括非处方药对乙酰氨基酚或阿司匹林，草药制剂和食用补充品。需要避免食用富含维生素K（影响血凝）的食物，如绿花椰菜、疲莱、甘蓝类蔬菜、其他叶状绿色植物、肝脏、葡萄 和葡萄汁和绿茶。

溶栓治疗：溶栓药物如链激酶或组织纤溶酶原激活物(TPA)能促血凝块破裂和溶解。在患者存在肺栓塞引起死亡的危险时使用。然而，在一些极端情况下，如患者在2周内进行手术、怀孕、卒中或有过度出血倾向时不能使用这类药物。

物理治疗：如果患者有存在大块肺栓塞引起死亡的危险时，在一些中心，医师将导管插入肺动脉粉碎栓子。严重栓塞患者需进行手术治疗，从肺动脉取出血栓可挽救患者的生命。手术也可用千取出长期存在而引起持续呼吸困难和肺动脉高压的肺动脉凝块。

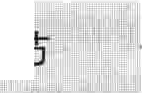
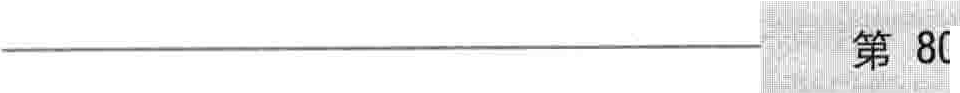
可在引流小腿和骨盆血液到右心的腹部大静脉中植入滤器。对使用抗疑药后血栓复发、不能使用抗凝药或引起严重出血者，可使用滤器。因为血凝块主要是来源于小腿或骨盆静脉，滤器常可阻止它们进入肺动脉。新型滤器是可被移走的，移走滤器有助于防止固定性置放引起的并发症。

一凰～

｀

．平

第80节支气管扩张 351



LI

`

｀斗丁

．

##### 支气管扩张

` ` 1 ,

a 1

111

．

萨｀

一

萨 ．．．

，

： 畴

支气管扩张是由于支气管壁损伤引起的气道（支气管）不可逆性扩大（扩张）。

晶最常见原因是严重或反复的呼吸系统感染。

1大多数患者表现为慢性咳嗽，一些患者也可咯血、胸痛和反复肺炎发作。

通常行胸部X线检查确定疾病的范围和严重度。

缅患者通常使用抗生素和药物以抑制黏液聚集。

支气管扩张是由影响支气管壁防御功能的因索直接或间接损害支气管壁所致。气道防御包括排列在气道的细胞微小突起物（纤毛）。这些纤毛前后摆动，移动正常覆盏气道的薄黏液层。陷落在黏液层的有毒颗粒和细菌被向上移到咽喉咯出或咽下。

无论气道损伤是间接性或直接性的，支气管壁区域

受到损害并形成慢性炎症。发炎的支气管壁弹性减弱，导致受累气道增宽、松弛，向外突出和产生类似小气泡的气襄。炎症也增加分泌（黏液）。由于纤毛细胞损害或破坏，这些分泌物聚集在增宽的气道并成为细菌的繁殖地。细菌进一步损害支气管壁，导致感染的恶性循环和气道损害。

支气管扩张可影响肺部许多区域（弥漫性支气管扩

张症），或一或二区域（局限支气管扩张症）。典型的是，支气管扩张引起中等大小的气道增宽，而更小的气道发生瘢痕形成和破损。

并发症：炎症和感染可扩散到肺的小气囊（肺泡）引

起肺炎，疤痕形成和肺组织功能丧失。严重肺内瘢痕形成和肺组织减少最终可在心脏泵血经过受累区域时加重右心负担。右心负荷导致心衰形成称为肺心病。

更常见于不发达国家和囊性纤维化患者的非常严重的支气管扩张｀可削弱呼吸功能引起异常血氧水平低下和血二氧化碳水平增高，称为呼吸衰竭。

酗你知道吗.'""....

-“支气管扩张“是l8l9年由听诊器的发明者

识别确定的

病因

最常见的原因是严重或反复呼吸道感染。其他原因包括：

·免疫缺陷疾病

·遗传性疾病，如原发性纤毛不动症或囊性纤维化，在

这些疾病中，清除气道致感染微生物的能力减弱。

·机械因素，如吸入物体或肺肿瘤引起的气道阻塞。

·吸入损伤气道的毒性物质，如毒性烟尘、气体、烟（包括烟草烟雾）和有害灰尘（例如，硅和煤尘）

偶尔，影响大气道的过敏性支气管肺曲菌病发生在

哮喘患者。过敏性支气管肺曲菌病是对真菌微生物－曲霉菌属的过敏性反应。它可引起黏液栓阻塞气道并导致支气管扩张症。

症状

支气管扩张可在任何年龄发生，常在幼年起病，但有可能很久之后才出现症状。大多数患者的症状常在呼吸道感染之后逐渐出现，且逐年加重。多数患者有慢性咳嗽、咯痰；痰量和性状取决千病变轻重和是否合并感染。咳嗽通常发生于早上和晚上。因为受损气道壁脆弱和气道壁的血管数目增加，咯血很常见。咯血亦可为首发或唯一症状。

也可出现反复发热和胸痛伴或不伴频繁发作的肺

炎。弥漫性支气管扩张患者可出现喘息或呼吸困难。支气管扩张症进展到呼吸衰竭或肺心病者也可表现疲乏、嗜睡和呼吸困难加重，尤其在用力时。

诊断

医师可根据患者的症状或存在（现在或过去）有导致支气管扩张的因素而考虑该病。尚需进行检查以明确诊断和评估疾病的程度和部位。胸部X线检查出可检出支气管扩张所致的肺部改变；但偶尔其结果可正常。 CT通常是最敏感的检查方式，可明确诊断以及判断疾病的程度和严重性。

一旦做出支气管扩张诊断，通常要进行有关检查来寻找导致或促进该病发生的因素。这些检查包括：

·测定血中特定蛋白

·出V感染和其他免疫系统疾病检查。

·测量汗液盐分（囊性纤维化者出现异常）。

·用特殊的显微镜检测来自鼻、支气管或精液的标本。

·其他方法检测纤毛是否有结构或功能缺陷。

当支气管扩张症局限于一定区域，例如，一叶或一段，医师可行支气管镜检查确定是否吸入异物或肺癌为病因。行其他检查确定潜在基础疾病，如过敏性支气管肺曲菌病或结核。

对有家族史、反复呼吸道感染、儿童或年轻人有其他可疑发现时，即使缺乏囊性纤维化的其他典型特征，亦需做有关囊性纤维化的遗传学检测。

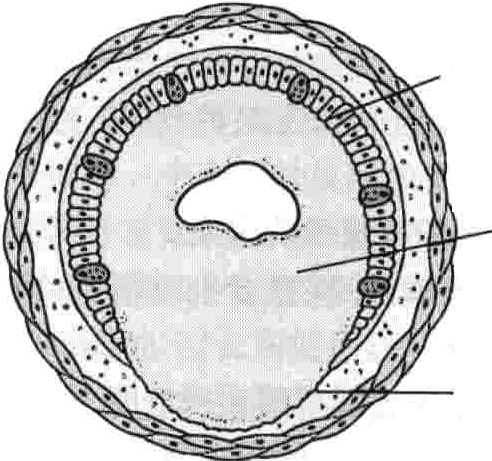
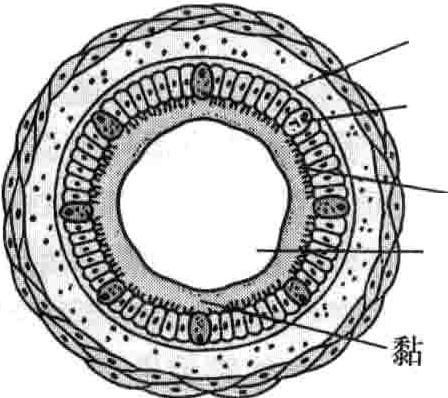
352 第7章 肺和气道疾病



支气管扩张示意图

.."

支气管扩张时，黏液分泌增加，纤毛破坏或损伤，支气管壁发生慢性炎症而被破坏。

管壁 黏液腺

纤毛气道

液

纤毛脱落

黏液增多

'I

管壁破坏

．

正常支气管 支气管扩张

"' 盲二｀叩星飞之二：：二了：二亡霆立雷，了三，庐：五二忑神，心， 

预防 可卫冗暴琶望髯噩髻遣i1``』

早期诊断和治疗可引起支气管扩张的疾病，可预防支气管扩张的发生或减轻其严重程度。半数以上的儿童支气管扩张症患者能得到准确诊断和及时治疗。

儿童期进行麻疹和百日咳疫苗免疫接种｀合理使用抗生素，改善生活环境和营养状况可明显减少支气管扩张症的患者数。每年接种流感疫苗，使用肺炎疫苗，在感染（如肺炎和结核）早期正确使用药物有助于预防支气管扩张症或减轻其严重程度。对免疫球蛋白缺乏综合征患者给予免疫球蛋白可避免反复感染。过敏性支气管肺曲菌病患者，正确使用肾上腺皮质激素和抗真菌药物伊曲康嗤可减少支气管损伤，避免支气管扩张。

避免有毒烟尘、气体、烟雾和有害灰尘也可预防支气管扩张或减轻其严重程度。仔细关注小孩放入口腔的物体可防止其将异物吸入气道。另外，避免过度镇静的药物和避免酒精过量，以及对神经系统症状（如意识损害）和胃肠道症状（如吞咽困难及进食后反胃和咳嗽）进行药物治疗有助于防止误吸。同样，不要将矿物油或其他油滴剂放入鼻腔中，因它们会被吸入肺内。

治疗和预后

支气管扩张症的治疗在于根除感染，减少黏液聚集和炎症，解除气道阻塞。止咳药物可使病情加重，一般不应使用。早期有效治疗可减少并发症如咯血、低氧血症、呼吸衰竭和肺心病。

可用抗生素控制感染、支气管扩张剂和物理治疗促进分泌物排除。有时需长期使用抗生素以预防感染复发，特别是对有囊性纤维化者。

对于炎症和黏液聚集，可用抗炎药物如吸入糖皮质激素还可予稀释脓液和黏液的药物（如黏液溶解剂），虽然其效果尚不肯定。体位引流和拍打胸壁有助于黏液的排出。

呼吸系统感染

细菌感染，如百日咳或葡萄球菌感染真菌感染，如曲霉菌病

＇，分枝杆菌感染，如结核

即病毒感染，如流感病毒，腺病毒感染，呼吸道合胞病毒感染，或麻疹

口支原体感染支气管阻塞

f』吸入异物

淋巴腺体增大阳肺部肿瘤

涵黏液栓吸入性损伤

恤

iF有毒烟雾，气体，或颗粒的损伤

匝吸入胃酸或食物颗粒遗传因素

囊性纤维化

原发性纤毛运动障碍，包括卡塔格纳综合征

F．寸马凡氏综合征

免疫功能异常

免疫球蛋白缺陷综合征戳白细胞功能障碍

补体缺陷

某些自身免疫或高免疫异常，如风湿性关节炎和溃疡性结肠炎

其他因素

田药物滥用，如海洛因滥用

人类免疫缺陷病毒(HIV)感染

杨氏综合征（阻塞性精子缺乏症）围黄甲综合征（伴淋巴水肿）

.....一重

｀

嘈-一

第81节肺不张 353

**｀**

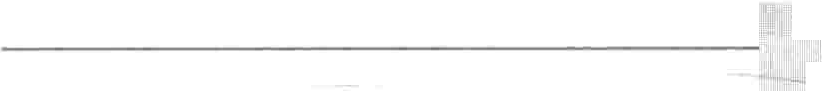
支气管镜可以诊断和处理支气管阻塞，避免发生严重损伤。少数情况下，可手术切除部分肺组织。仅在病变局限于一侧肺组织或一个肺段或肺叶时选择这样的手术方式。对进行治疗后仍反复发生感染或大咯血的患者，可考虑手术。一种替代方法称支气管动脉栓塞术，可人为阻断出血的支气管血管。医师使用导管注射一种物质阻塞出血血管。如果患者血氧水平降低，氧气治疗可防止并发症如肺心病的发生。如果有喘息或呼吸困难，给予糖皮质激素，加或不加支气管扩张剂，常有帮助。如

果有呼吸衰竭，应进行治疗。 ．

对晚期支气管扩张患者多数亦属于晚期痪性纤维化，可采用肺移植术。据报道，进行心肺联合移植或双肺移植后，5年生存率高达65%~75%。肺功能（测定肺内气量和每次呼吸时进出肺的气量和速度）通常在6个月内得到改善并可维持至少5年时间。

支气管扩张患者的预后取决于感染和其他并发症的预防和控制情况。合并如慢性支气管炎或肺气肿者和并发肺动脉高压或肺心病者预后差。

二： ＂



｀I

###### 肺不张

肺不张是指全部或部分肺组织无气体和萎陷。国支气管阻塞是肺不张的常见原因。

呼吸困难是肺不张本身引起的唯一症状。胸部X线可以用来确诊。

治疗包括确保深呼吸的发生，解除气道阻塞或二者兼有。

肺的重要功能是从大气摄取氧气进入血流和把血液

中二氧化碳排除至呼出气（气体交换）。为保证气体交换的发生，肺的小气痪（肺泡）必须保持开放和充满气体。肺弹性组织和称为表面活性物质的液体衬里保持肺泡的开放。表面活性物质抵消肺泡自然关闭（萎陷）的倾向。无意识进行的周期性深呼吸以及咳嗽也可使肺泡开放。咳嗽排出可以阻塞通向肺泡的气道中的黏液和其他分泌物。如果肺泡由于一些原因关闭，就不能参与气体交换。越多肺泡关闭，越少的气体交换发生。结果，肺不张降低血氧水平。少量肺不张时｀机体通过收缩受累区域血管并重新引导血流至肺泡开放区域进行代偿性气体交换。

病因

肺不张的常见原因是支气管阻塞。支气管内黏液栓、肿瘤或吸入异物（如硬币、食物或玩具）均可引起阻塞。或者，如肿瘤或肿大淋巴结外压支气管引起阻塞。如果大量胸腔积液或气胸亦可外压阻塞支气管。当支气管或小支气管阻塞时，阻塞远端的肺泡内气体吸收入血，引起肺泡收缩或塌陷。塌陷的肺组织充满细菌和白细胞并引起感染。如果肺不张持续数天或更长，感染尤其可能。如果肺不张持续数月，肺可能不易复张。

任何引起深呼吸减少或咳嗽能力受抑制的疾病都

81，节

．

能引起或促进肺不张。大剂量阿片或镇静剂可减少深呼吸。全麻可短暂抑制咳嗽和呼吸驱动，全麻后出现肺不张是很常见的。因为全麻的效应加上深呼吸时的疼痛，肺不张在胸腹手术后尤其常见。其他原因（如损伤或肺炎）引起的胸腹疼痛也使深呼吸疼痛。某些神经疾病和胸部畸形限制胸廓的运动，从而减少深呼吸，如腹部肿胀、瘫痪、紧的绷带均能抑制深呼吸。吸烟者和慢性肺疾病如慢性阻塞性肺疾病，囊性纤维化有发生肺不张的高风险。

赢｝你知道吗· ·事．．

心术后深呼吸可帮助预防肺不张

吸烟的人术后停止吸烟可降低肺不张的风险。理想情况下，术前6~8周就停止吸烟最好。

症状

肺不张的唯一症状可能感觉呼吸困难。呼吸困难的出现和严重度取决千肺不张发生的速度和范围。如果肺不张累及少量肺泡或发生缓慢，症状轻微或不为注意。如果大量肺泡被累及，尤其肺不张发生迅速，呼吸困难可能严重。心率和呼吸频率增快，因为血氧低下，患者有时看起来发紫（发组）。

症状可能也反应引起肺不张的疾病（如损伤引起的

胸痛）或肺不张导致的疾病（例如，由肺炎引起的深呼吸胸痛）。

诊断

医师可根据患者的症状、体格检查、症状发生的背景而疑诊肺不张。胸部X线显示有不含气的区域即可确

354 第7章 肺和气道疾病

定诊断。当疑有支气管阻塞时，需进行CT、支气管镜或这两种一起检查，以寻找病因，特别是经常规治疗后，肺塌陷仍存在。 ＿

预防

吸烟者在术前6~8周戒烟可减少其手术后发生肺不张的风险。术后，应鼓励所有患者进行深呼吸，有规律地咳嗽以及尽快下床活动。采用促进自主深呼吸的呼吸装置（诱发性肺量计）和一些措施，包括改变体位以增加肺部黏液及分泌物的引流，有助千防止肺不张。

确保深呼吸发生可预防肺不张。只要可能，引起长期呼吸浅表的疾病应予治疗。这些疾病累及的患者可从机械辅助呼吸中受益。一种方法是持续气道正压通气，在连续压力下，甚至在呼气时，它可通过鼻或口面罩输送

空气或空气和氧气的混合气来帮助确保气道不塌陷和肺保持扩张。

治疗

肺不张的治疗可能包括确保深呼吸发生，消除气道阻塞，或二者兼有。

有时气道阻塞通过健康护理从业者（医疗人员）从患者气道吸出能被解除。不能被吸出的阻塞物需要支气管镜移除。有时需要其他方法。例如，如果肿瘤阻塞气道，可通过手术、化疗、放疗或激光治疗来消除阻塞。

肺不张的症状和并发症需要治疗。患者需要氧疗、持续气道正压通气，或偶尔气管内插管和机械通气。如疑有细菌感染儿乎总要予以抗生素。

###### 环境性肺疾病

．

．

．

．

．

．

．

．

．

．

．

b

户

．

．．忙

俨

贮

j

·

忙．



｀册

第自

＂

订下巨

今．．． 令｀．．．． ．．．．．．

令 『

C

.....i. \_ ................

... .

1 a

I .;

.d ... .

环境性肺疾病由吸入有害颗粒、烟雾、蒸汽、气体而引起，通常在工作时发生。如肺疾患是由吸入颗粒引起，常使用尘肺病这个词。吸入物质到达气道或肺部的最终位置和发生肺疾病的类型取决于吸入颗粒的大小和类型。大的颗粒会沉积入鼻腔和大气道，但微小的颗粒则可到达肺组织。一些颗粒可被溶解而吸收入血；更多的不能溶解的固体颗粒则由机体防御系统清除。

机体有多种方式来去除吸人的颗粒。在气道中，分泌物（黏液）积聚而包裹颗粒，使其更易被咳出。此外，衬附于气道的小细胞（纤毛）可将吸入的颗粒向上刷动而排出肺部。在肺小气囊（肺泡）中，特殊的清除细胞

（巨噬细胞）吞噬大多数的颗粒并使之变得无害。

许多不同类型的颗粒都可损伤肺组织。一些是有机物，他们由含碳物质构成，是活体生物的组成部分（如谷类粉尘棉花粉尘或动物皮屑）。一些是无机物，通常是金属或矿物质（如石棉）。

不同类型的颗粒导致机体产生不同的反应。一些颗粒如动物皮屑可引起过敏性反应，如枯草热样症状或哮喘。其他颗粒的危害不触发过敏性反应发生，但对气道和肺泡细胞产生毒性。一些颗粒，如石英和石棉，可产生慢性刺激，导致肺组织瘢痕形成（肺纤维化）。一些有毒颗粒，如石棉，可引起肺癌，特别是吸烟者；或引起胸壁和肺脏衬膜的癌症（间皮瘤），而与患者吸烟史无关。

空气污染相关性疾病

一～发达国家空气污染的主要成分二氧化氮（来自矿物燃料的燃烧），臭氧（来自于日光对二氧化氮和碳氢化合物的效应），悬浮的固体和液体颗粒。发展中国家生物燃料的燃烧是室内颗粒物质的重要来源。二手烟同样是室内污染的重要来源。

高水平的空气污染可触发哮喘和慢性阻塞性肺疾病的急性加重。生活在交通拥挤区域的人群有特别的风险。大多数空气污染物引起气道狭窄（高反应性）。长期接触可增加整体人群呼吸系统感染和症状，尤其是兀童。

臭氧是烟雾的重要成分，是一种强烈的肺刺激物。同其他季节相比，夏季水平趋千最高。同其他时间比，晨末和午后水平相对高些。短期接触能引起呼吸困难、胸痛和气道高反应性。参加室外运动的儿童更可能发生哮喘，因为白天臭氧污染水平高。长期接触臭氧产生肺功能轻微和永久的下降。

含硫量高的矿物燃料的燃烧产生容易在上气道沉积

的酸颗粒。这些颗粒称为氧化硫，能产生气道炎症和收缩和增加慢性支气管炎的发生几率。

来源千矿物燃料燃烧（尤其柴油）的空气污染颗粒是复杂的混合物。这些颗粒能引起气道炎症或影响机体其他部分，如心脏。一些研究数据提示空气污染颗粒增加全因性死亡率，尤其心脏和肺脏疾病。

芒一．

｀

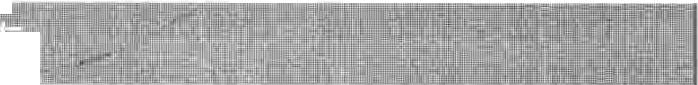
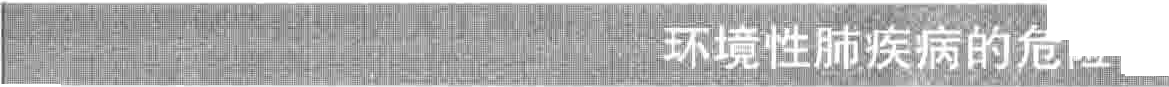
， 止一

**`**

戚臼心

－翌嘿必

第82节环境性肺疾病 355

石棉肺

冒使用或搬运含石棉材料（包括绝缘材料）的建筑工人

曰造船厂工人

石棉开采、辗磨或制造工人

良性尘肺

焊工

邑铁矿工人钡矿工人锡矿工人

皱病

航空工业工人

台冶金工业（铸造业）工人

闭塞性细支气管炎

r调料工人（爆米花工人肺）

棉尘肺

巨棉花，大麻，黄麻和亚麻工人煤矿工人尘肺

曰煤矿工人

．一

过敏性肺炎

公室工作人员（因空调系统受到某些真菌和细菌污染）

游泳池工作人员（因受到喷雾剂影响）

农民，种植蘑菇的工人，养鸟者，接触异氮酸盐的工人

职业性哮喘

工作中接触谷物，西方红杉木，葵麻籽，异氮酸盐

（氨基甲酸乙酷），染料，抗生素，环氧树脂，茶叶和制造洗涤剂的酶，麦芽，皮革物，橡胶，珠宝，汽车修理中的研磨或油漆，动物，贝壳类动物，刺激性气体，蒸汽和湿物者

砂肺

II某些煤矿工人（例如，钻或爆破岩石的工人）

铸造厂工人

铅，铜，银和金矿工人

m陶工

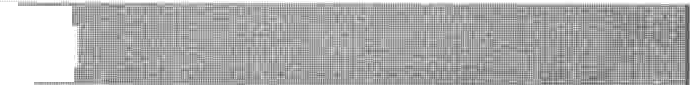
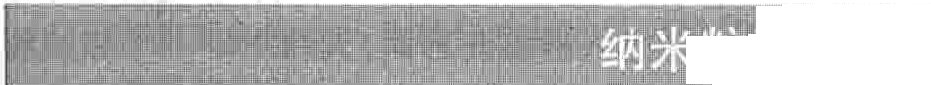
前1喷砂工

砂石或花岗石切割工墓碑制造者

隧道工人

皂制造研磨肥皂的工人装窖者病

农民

计1一一『' 醇飘器属上醇，如习＿＿～～·夕，＿＿＿ ＿＿＿

微粒对肺不同的影响取决丁它们由什么物质构 纳米时，称为纳米粒子。为了比较，一根人的头发直径成。同—物质的微粒根据它们的大小和形状也可能对 大约100 000纳米，所以1000个纳米粒子相当于一根肺有不同的影响。例如，吸入石棉的风险随石棉纤维 头发的厚度。动物试验和实验室检查显示高浓度的纳的大小和长度变化而变化。 米粒子可能是危险的。但医师不确定知道接触纳米粒为不同物质如碳各种的用途，纳米技术工业产生有 子的数量和类型对纳米工业工人的影响。评价有关风

各种用途的微小颗粒物，如碳。这些微粒大小小千100 险和保护的研究正在设计中。

石棉肺

石棉肺是吸入石棉粉尘导致的肺组织广泛瘢痕

形成。

石棉肺引起呼吸困难和活动能力下降。诊断通常需行胸部X线和CT检查。

匾将接触石棉几率减少到最小可防止石棉肺。

·治疗包括吸氧和引流肺周积液以利呼吸。石棉接触也可引起间皮瘤和肺癌。

石棉由不同化学组分的纤维性金属硅酸盐构成。当吸入后，石棉纤维沉积于肺内，导致瘢痕形成。吸入石棉

还可引起覆盖千肺表面的两层膜组织（胸膜）增厚，这些增厚物称为胸膜斑，这类斑块不会癌变。

吸入石棉偶可引起胸腔积液，称为非癌性（良性）石棉胸水。

石棉也可引起胸膜的癌症，称为胸膜间皮瘤，或者发生于腹膜，称为腹膜间皮瘤。在美国，石棉是已知的间皮瘤唯一病因。吸烟不是引起间皮瘤的原因。间皮瘤最常出现于接触、暴露青石棉后，后者为四种石棉之一。另一种石棉即铁石棉也可引起间皮瘤。温石棉所致的间皮瘤远少于其他石棉、但温石棉常被透闪石污染，后者可导致间皮瘤。间皮瘤从发生于接触石棉30~40年后，在接触的量较少时也能发生。

356 第7章肺和气道疾病

石棉也可导致肺癌。石棉所致肺癌，部分与暴露于石棉纤维的程度有关；但是，在石棉肺患者中，肺癌最易发生千吸烟者，特别是每天吸烟超过一包者。

虽然公众关注石棉的危害性，但大多数的非职业性

接触者患石棉肺的几率极低。石棉必须碎成微粒，方能吸入肺内。工人在拆毁含有石棉绝缘体的建筑物时，吸入石棉的可能性大大增加。工作中经常接触石棉的工人患肺疾病的危险性最高。接触石棉纤维越多，患石棉相关疾病的危险性就越大。

勹n你知道吗......

吸烟不是间皮瘤的原因

多数人只有相对低的风险患上与石棉相关的

肺疾病。

症状

石棉肺的症状仅在大面积的肺组织形成瘢痕后逐渐出现。瘢痕形成导致肺失去弹性。最初的症状为轻度呼吸困难和活动能力下降。吸烟的慢性支气管炎患者在患石棉肺后可有咳嗽和喘息，呼吸困难逐渐加重。大约15％的石棉肺患者出现严重的呼吸困难和呼吸衰竭。

非癌性石棉胸水者因液体聚集而又呼吸困难。胸膜

斑引起胸壁僵硬会产生轻度的呼吸困难。持续的胸痛和呼吸困难是间皮瘤最常见的症状。

诊断

通常，石棉肺患者肺功能会出现异常，医师以听诊器听诊肺部会听到异常的呼吸音称为捻发音。对有石棉肺接触史者，医师可根据胸部X线检查和CT上的特征性改变而诊断石棉肺。许多石棉接触者形成的胸膜斑常含有钙质，在胸部X线或CT上易于看见。极少需要肺活检作出诊断。

如在胸部X线上发现胸膜肿瘤，医师必须进行活检

（取出小片胸膜在显微镜下检查）来确定是否为癌性。可以用穿刺针抽取胸水并作肿瘤细胞分析（称为胸腔穿刺术的操作）。但是，胸腔穿刺术常不如胸膜活检准确。如胸部X线提示类似肿瘤的征象，那么原发性肺癌的可能性极大，应全面检查。

预防与治疗

通过减少工作场所的石棉粉尘和纤维，可以预防因吸入石棉引起的肺疾病。因使用石棉的工厂已加强了对粉尘的控制，目前很少有人患石棉肺了，但对30~50年前接触过石棉者患间皮瘤的仍较多。清除家中含石棉的物质或是翻修房屋仍是一个值得关注的问题，要由专门培训的工人用安全的技术方法来清除。接触石棉的吸烟者戒烟能减少患肺癌的危险，应每年进行一次胸部X线

检查。对于接触过石棉的工人，建议接种肺炎球菌疫苗和流感疫苗以防感染。

针对石棉肺的多种治疗可缓解症状，如氧疗可缓解呼吸困难。进行胸腔穿刺抽出肺周积液也可缓解呼吸困难。有时候，进行肺移植可成功治疗石棉肺。

间皮瘤是致命性的，多数间皮瘤患者在诊断后1~4年内死亡。化疗和放疗的效果不佳，手术切除肿瘤也不能治愈癌症。其他治疗应着重处理疼痛和呼吸困难，并尽量提高生存质量。

病

皱

皱病（有时也称为皱中毒）是吸入含皱粉尘或烟雾

引起的肺部炎症。

被病的大部分患者逐渐出现咳嗽、呼吸困难、疲乏和夜间多汗。

诊断基于接触史，胸部X线，CT，和免疫系统对破的反应试验。

治疗需要吸氧和糖皮质激素。

：l,一些患者需要终身使用糖皮质激素，其他患者可能需

要肺移植。

在过去，被是常见的矿产，提取后用于电子和化学工业以及制造荧光灯泡。现在，它主要用于航空工业和被铝铸件。除了这些工厂的工人，少数炼铁厂附近的居民也可发生皱病。

皱病与其他职业性肺疾病不一样，低浓度接触即可

患病，仅在铁敏感人群出现肺病，大约2%~6％皱接触者患病。一些短期接触破者可患该病。

症状和诊断

在一些患者中，铁病迅速发生（急性破病），非常像肺部的炎症（肺炎）。这些患者的肺组织硬化，功能极差。急性皱病患者会突发咳嗽、呼吸困难和体重下降。急性被病还可影响皮肤和眼睛。这种类型的彼病现在罕见。

更常见的是，患者发生慢性被病，其肺内形成异常组织和淋巴结增大。这些患者常在接触皱10~20年逐渐出现咳嗽、呼吸困难和体重下降。早期检查时，患者最初没有症状。

诊断基于患者的被接触史和称为被淋巴细胞增殖试

验的血液检查结果，后者用来测试对被的敏感。如果疾病处于进展期，胸部X线或CT特征性变化有助于医师确诊。然而，皱病X线和CT扫描表现类似于结节病。通过支气管镜获取肺组织和细胞进行皱过敏性反应试验来确诊。

预后，预防和治疗

急性被病可较严重。经过适当治疗如机械通气和糖皮质激素，大多数患者在7~10天后会恢复。但一些病

嘉．

｀

第82节飞环境性肺疾病 357

，

情严重者会死亡或发展成慢性被病。

破接触、暴露多年后出现症状，但病程完全不同。慢性破病患者的症状持续，且倾向于进展。如果肺组织严重受损，心脏会过劳，引起一种心脏功能衰竭（肺心病），可致死。有时粗糖皮质激素，如口服泼尼松，可用于慢性皱病。一些患者需要终身使用糖皮质激素。一些非常严重的慢性钺病患者，肺移植可挽救生命。其他支持措施，如氧疗，肺康复，以及治疗右心衰竭的药物需要使用。

严格限制与皱的接触可预防被病。

建筑物相关疾病

建筑物相关疾病是指影响肺和其他机体器官的疾病，是由接触现代化的密封建筑物里的物质所致。

建筑物相关疾病由接触现代化的密封建筑物里的物

质所致。

症状取决于病因，但包括发热，呼吸困难，流涕或鼻塞，头痛，皮肤问题，注意力集中困难。

诊断常包括评价建筑物空气质量和确定多少人经历

建筑物相关症状。

治疗常包括离开建筑物或改善建筑物内的空气质僵。建筑物相关疾病是一组病因和现代化不透气，节能

建筑物相关的疾病。这样的建筑物特征是封闭的窗户和

依赖于循环空气的供热，通气，和空调系统。大多数病例发生在非企业的办公大楼，但疾病可发生在公寓，独座的私家住房｀学校，博物馆，和图书馆。

建筑物相关疾病可为特异性或非特异性的。

特异性建筑物相关疾病

特异性建筑物相关疾病是建筑物相关接触和疾病的联系得到证明的那些疾病。例子包括军团菌病，职业性哮喘，过敏性肺泡炎和吸入性发热。

吸入性发热是指接触有机物气雾剂或粉尘引起的发

热。金属烟雾和聚合物烟雾也可引起发热。

在非工业性建筑物，湿化器或其他类型通气设备可提供细菌或真菌生长的一个储水池，通过雾化吸入这些污染物的可致湿化器发热。湿化器发热的患者表现低热，乏力，咳嗽，和呼吸困难。当接触结束（例如离开建筑物1周后）疾病改善。疾病开始突然，通常持续数日。症状可能缺乏或轻微。病例集中。疾病可在接触的最初发生。急性发作通常除外在离开污染的环境和退热后不需要治疗。如症状持续，需要检测是否为感染或其他原因引起症状。检测空气传播的微生物标本可能是费用昂贵和费时的，但在一些须证实污染空气来源的病例是必须的。维护好通气系统通常可防止吸入性发热。

非特异性建筑物相关疾病

非特异性建筑物相关疾病是指与建筑物接触和疾病之间的联系很难被证明的那些疾病。术语病态建筑物综

合征已用千指在一个建筑物里成群发生的疾病。这些症状十分普遍，可能如下：

·发痒，激惹，眼睛干燥或流泪

·流鼻涕或鼻塞

·咽痛或咽干

·皮肤干痒或不能解释的皮疹

·头痛，嗜睡或注意力集中困难

一些建筑物相关因索，包括较高的建筑温度、较高的湿度和较差的通气，即典型的不能混合足够的室外新鲜空气，可以解释这些情况下的症状。妇女，过敏者，机体感官过度敏感者或担心症状意义者，以及焦虑或抑郁者更能体会建筑物相关症状。

无特异的临床试验可用于诊断建筑物相关疾病。测

试建筑物的空气质量和发现建筑物居民的高比率症状可让医师推测引起疾病的是与建筑物相关的因素。治疗减少与建筑物的接触和改善建筑物的通气条件。依据疾病的本身，恢复可能需要较长的时间。

棉尘肺

棉尘肺是吸入棉花、亚麻或大麻微粒所致的气道狭窄。

棉尘肺可引起喘息和胸部紧缩感，通常出现在休息之

后的重新工作的第1天。

通过检测显示工作过程中肺容量降低可作出诊断。停止接触｀给予治疗哮喘的药物治疗喘息和胸部紧缩感。

在美国和英国，棉尘肺最常发生于使用未经加工的

棉花的工人中。工作中接触亚麻或大麻的人也可患该病。打包未经加工的棉花或操作棉花加工第一步程序的人更易受影响。显然，生棉花中的一些物质能引起易感者的气道狭窄。该病的其他类型可见于接触农业的谷粒粉尘者（谷粒肺）。

症状与诊断

棉尘肺可引起喘息和胸部紧缩感，常在休息后重新工作的第1天发生。与哮喘不同的是，反复接触会症状会缓解，在工作周后期胸部紧缩感会消失。但是，一个接触棉花粉尘很多年的人，其胸部紧缩感可持续2~3天或整个工作周。长期接触棉花粉尘会增加症状（咳嗽，胸部紧缩感）的发生频率，并导致明显的肺疾病，有时可致残。

通过检测工作过程中肺容量降低可做出诊断；通常，

这个指标的降低在工作周的第1天最明显。预防与治疗

预防棉尘肺最好的方法是控制粉尘。有这种症状且

在工作周的第l天有肺功能突然降低者应离开工作场所。有喘息和胸部紧缩感者可予平喘药物治疗。也可给

358 第7章肺和气道疾病

予开放气道的药物（支气管扩张剂）。

煤矿工人尘肺病

煤矿工人尘肺（黑肺）是由煤尘在肺部沉积引起的肺部疾病

旧患者通常没有症状，但严重者可咳嗽和呼吸困难。诊断需行胸部X线和CT检查。

冒减少煤尘接触是重要的预防措施。

患者可予药物扩张气道和排除黏液的药物。

煤矿工人尘肺是由于长时间吸入煤尘引起的。虽然煤尘相对无活性』不会引起太多的反应，但它们能扩散到双肺中，在胸片上显示微小的斑点样征象。煤尘可阻塞气道。单纯性煤矿工人尘肺，煤尘聚集在肺的细支气管周围。每年有1%~2％的单纯性煤矿工人尘肺患者进展为更严重的疾病，称为进行性大面积纤维化，因肺组织对粉尘的反应而出现大的瘢痕

（直径至少有l. 3厘米）。即使停止接触煤尘后，进行性大块纤维化还可加重。肺组织和肺血管可被形成的瘢痕所破坏。

卡普兰综合征，一种在患有类风湿关节炎的煤矿工人中出现的少见疾病，其肺部迅速出现大的圆形瘢痕结节严重暴露于煤尘的人群，即使他们并没有患煤矿工人尘肺病，但可形成这类结节。

症状与诊断

单纯性煤矿工人尘肺通常不引起症状。但是，多数患者因患有其他气道疾患，如支气管炎和肺气肿，出现咳嗽，且容易感到呼吸困难，这些情况更容易发生在吸烟者。所以，吸烟的煤矿工人尘肺病患者更易有症状。另一方面，进行性大块纤维化的严重阶段会引起咳嗽和常发生呼吸困难。

对长期接触煤尘者，通常在煤矿工作至少10年，其胸部X线或CT检查呈现典型的斑片状阴影时，可作出煤矿工人尘肺的诊断。

预防与治疗

预防很关键，因尚无能治愈煤矿工人尘肺的方法。在工作场所充分防止煤尘的方法可以帮助预防煤矿工人尘肺；通气系统可有帮助，能过滤和净化的面罩也有预防作用，但作用有限。

煤矿工人应每年进行胸部X线检查，以便在较早的阶段检出疾病。如发现患病，应将工人换到煤尘含量低的环境中，以避免发展为进行性大块纤维化。煤矿工人鼓励戒烟。工人可予肺炎链球菌疫苗和流感疫苗来帮助预防容易遭受的感染。

保持气道通畅和黏液清除的药物对呼吸困难者会有所帮助。

气体和化学物质的接触

"'"症状取决于哪一种气体和化学物质被吸入以及吸入的深度和时间。

＂症状包括鼻和眼的刺激，咳嗽，血痰和呼吸困难。尉，胸部X线，CT，和呼吸试验用来确定损害的程度。治疗予以氧气和扩张气道和减轻炎症的药物。

多数气体，如氯气、光气、二氧化硫、硫化氢、二氧化氮和氨，可在工业事故时突然释放而严重刺激肺组织。氯气和氨等气体很容易溶解并直接刺激口、鼻和咽喉。仅在深吸入气体后才会影响肺组织的周边部分。接触核反应事故所释放的放射性气体，多年后可发生肺癌或其他多种癌症。

有些气体如二氧化氮，不容易溶解，吸人后并无早期征兆，如对鼻和眼的刺激，且更容易被吸入到肺内。这些气体所引起小气道（细支气管）炎症或导致肺内液体积聚（肺水肿）。

装窖者病（主要影响农民）是由于吸入发霸的青贮饲料释放的二氧化氮烟雾所致。可在接触后l2h发生肺水肿病情可暂时缓解，然后在10~14天后复发，即使未再接触有关气体。复发可导致小气道（细支气管）受影响。

．吸入一些气体或化学药品可触发过敏反应而导致炎症，在一些病例中，肺内小气囊（肺泡）和最小的气道

（细支气管）中或表面形成瘢痕，这种情况称为过敏性肺炎。

一些人长期吸入少量气体或其他化学物质者可发生慢性支气管炎。同样，吸入某些化学物质，如碑化合物和经类，可导致癌。癌症可发生于肺或身体其他部位，取决于所吸入人的物质。

症状与诊断

可溶气体如氯气、氨、氢氯酸等』接触后数分钟内即可出现眼睛、鼻子、喉、气管和大气道严重灼伤。另外，它们常引起咳嗽和痰中有血（咯血）。干呕和呼吸困难也很常见。较难溶的气体如二氧化氢和臭氧，接触后3~4小时，有时延迟至l2小时，慢性喘鸣及呼吸困难会出现伴长久的肺损伤。

胸片可显示是否有肺水肿或细支气管炎。当患者有症状而胸部X线正常时，CT检查尤其会有所帮助。

预后、预防与治疗

意外吸入有害气体后，大多数人后可完全恢复。最严重的并发症是肺部感染和小气道瘢痕形成所导致的严重损伤（闭塞性细支气管炎）。最近的研究显示，接触有害气体数年后还可对肺组织产生长期损害。

预防接触的最好方法是在使用气体或化学物质时格外小心。在发生泄漏事故时，应使用能自动供气的面罩。

｀

- --

第82节环境性肺疾病 359

＼

农民应了解意外接触地窖内的有毒气体具有危险性，甚至可致命。

接触有毒气体者．其最主要的治疗是给予氧气。如

肺受损严重，则需机械通气。支气管扩张剂、静脉输液以及抗生素对治疗亦有帮助。糖皮质激素如泼尼松常用于减轻肺部炎症。

职业性哮喘

职业性哮喘是吸入工作相关的颗粒或蒸汽，这些颗粒或蒸汽作为刺激物引起过敏性反应所致的可逆性气道狭窄。

职业性哮喘可引起呼吸困难、胸部紧迫感、喘息和

咳嗽。

一对巳知的致哮喘物质进行过敏检测。

r目治疗包括扩张气道和减轻炎症。

工作场所的多种物质都可引起气道狭窄，产生呼吸困难。一些人对空气传播的刺激物质特别敏感；一些人高度接触空气刺激物产生疾病，即使他们没有过敏反应；一些人产生有害建筑综合征。接触过敏原易于发生职业性哮喘的危险工种包括动物管理人员和面包师等。

职业性哮喘不同于职业性加重性哮喘，后者有哮喘

病史，当患者在工作时接触触发哮喘发作的物质时增加他们的症状。

症状

职业性哮喘可引起呼吸困难、胸部压迫感、喘息、咳嗽。一些患者显示对工作环境的粉尘过敏征象，表现喷嗯鼻涕和流泪。一些患者夜间喘息是唯一症状。症状可在工作时出现，但常在工作后数小时才发生。一些患者在接触过敏原24小时候后才出现症状。症状也可在接触过敏原1周或更长时间后才出现或消失。通常，白天接触过敏原，夜间出现症状。因此，工作场所和症状的关系常不明确。症状常在周末或假期中变轻或消失，但再次接触过敏原时则可加重。

诊断

为作出诊断，医师会询问患者的症状以及哮喘诱发物质接触史。有时，可做皮肤试验（斑片试验）以确定过敏反应，试验时将少量可疑物质置于皮肤上。当难以诊断时，专业中心的医师可采用吸入激发试验，试验时，患者吸入少量可疑物质，然后观察有无喘息和呼吸困难，以及检测肺功能是否降低。

因为在症状出现前气道即可变窄，症状迟发者在工

作时可用一种仪器监测气道。这种仪器，称为便携式峰值流速仪，能测量患者将气体呼出肺外的速度。当气道狭窄，速度明显减慢，提示为职业性哮喘。

预防和治疗

使用引起哮喘物质的企业必须有粉尘和蒸汽控制的

措施，但有时消除粉尘和蒸汽是不可能的。如可能，职业性哮喘的患者应该换工作。继续接触过敏原常导致更严重和持续的哮喘。

治疗和其他类型哮喘一样。可予扩张气道的药物

（支气管扩张剂），最好使用吸入剂（如沙丁胺醇）。可给予减轻炎症的药物3无论是吸入剂（如糖皮质素曲安西龙）或片剂（如孟鲁司特）C严重发作时，可予短期口服糖皮质激素泼尼松。长期治疗时，最好选用吸入糖皮质激素c-

砂肺

砂肺是吸入二氧化硅（石英）粉尘引起的肺部永久

瘢痕形成。

患者表现为活动时呼吸困难，有时进展为休息时也出现呼吸困难；一些患者咳嗽，伴或不伴咯痰。

诊断有赖于胸部X线和CT。

医师可予药物有助于保持气道通肠c

砂肺是最早认知的职业性肺疾病，发生于长期吸入二氧化硅（通常石英）微粒或少见吸入硅酸盐，如滑石粉者。从事移动或爆炸岩石和砂石（矿工，采石工，切石工）或使用含二氧化硅岩石和砂石研磨剂（砂石爆破手；制镜工人；铸造，宝石，陶瓷工人；陶工）的人群具患砂肺的高风险。挖煤工人具有患混合性砂肺和挖煤工人尘肺的风险。

最常见的慢性砂肺通常只有接触二氧化硅超过几十

年后形成。罕见的急进性砂肺和急性砂肺可在高强度的接触二氧化硅数月和数年后形成。二氧化硅也可引起肺癌。

当吸入后，二氧化硅进入肺内，清除细胞如巨噬细胞

将其吞噬。清除细胞释放的酶引起肺组织形成瘢痕。最初，瘢痕区域只是微小的圆形结节（单一结节性砂肺），但它们最终融合形成大的肿块（融合性砂肺）。这些瘢痕区域不能正常地将氧气运送到血液内。肺组织弹性减弱，呼吸变得费力。

症状

慢性砂肺患者通常多年没有症状，但一些患者最终发生活动时呼吸困难，有时进展到甚至休息时也呼吸困难。一些患者咳嗽伴咯痰。患者停止从事与二氧化硅相关的工作，呼吸困难仍可逐年加重。肺损害导致血氧水平低下和右室负荷加重，后者可引起致命性的肺心病。急进性砂肺可表现同慢性砂肺一样的症状，，但症状在短时间内形成和加重。

在急性砂肺患者，呼吸困难迅速加重。患者也出现

体重减轻和疲乏。通常2年内出现呼吸衰竭。 砂肺患者结核的几率比无砂肺者高许多倍。

还9＿ 第7章肺和气道疾病 诊断

对从事接触二氧化硅工作者，其胸部X线显示和疾

病一致的特征性改变，即可诊断为砂肺。当X－线表现不明确，肺组织标本有助于确定诊断。进行其他检查，包括 CT，以鉴别其他疾病。

预防

预防砂肺的关键在于控制工作场所的二氧化硅粉尘量。当粉尘不能控制时，如砂石爆破工人，工人应使用保护装置，如可提供清洁空气的罩子或能有效过滤出微小颗粒的特殊面罩。这些措施并非对所有在粉尘环境中工作的人都有效（如油漆工或焊接工）。所以如可能，应使用研磨剂而不是砂石。

接触二氧化硅粉尘的工人应定期进行胸部X线检查，可早期发现问题。吸烟的工人应鼓励戒烟。其他预

防措施包括肺炎疫苗和每年的流感疫苗接种有助于那些体质弱的工人不被感染。

治疗

砂肺不能治愈，但如避免接触二氧化硅后，其进展会减慢，特别是在疾病的早期。全肺灌洗可用来治疗急性砂肺。进行该操作时，医师用盐水将肺充满，然后引流以清除肺泡腔内的物质。糖皮质激素对一些急进性或急性砂肺患者有益。使用药物（支气管扩张剂）保持气道通畅和清除黏液对呼吸困难的患者有益。肺移植是最后的选择。因为砂肺患者具有患结核的高风险性，应进行常规检查包括结核菌素皮肤试验。

患者应监测和处理血液低氧水平。肺康复可帮助患者进行日常活动。

第83节

###### 间质性肺疾病

间质性肺疾病（也称为弥漫性实质性或浸润性肺疾病）是用千描述影响间质间隙的诸多疾病的一个术语。肺间质间隙由肺泡、肺泡壁和血管和小气道周围间隙构成。间质性肺疾病导致炎症细胞在肺组织异常聚集，造成呼吸困难和咳嗽，影像学与炎症表现相似，但在其他方面无关。一些间质性肺疾病十分少见。

在病程的早期，白细胞，吞噬细胞，和富含蛋白质的液

体聚集在间质间隙，引起炎症。如炎症持续存在，瘢痕（纤维化）可替代正常肺组织。随着肺泡进行性受损，形成厚壁囊性改变（称为蜂窝样组织），这些改变称为肺纤维化。

虽然不同的间质性肺疾病是独立的和具有不同病因的，它们有一些相同特征U所有这类疾病都可引起氧气弥散入血的能力降低和肺组织变硬和皱缩，从而导致呼吸困难和咳嗽。然而，从血中清除二氧化碳的能力通常正常。

少见的间质性肺疾病

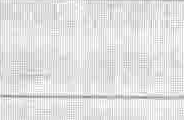


疾病 症状 ，“t' ,II : 1 1，｀：勹I,｀治疗

-"""1

叽心”:I

旧血，l ll喇，一I'咖1”一 ；训I川，i1-”“”“'.”“”“”“己，．i一．．．血咖



注释

Ill - I

..., , \_l -ll l--- II I,「l

.n-

药物诱导

起病可缓慢（数周到数 停用引起症状的药物皮质醇（有时II许多药物可导致疾啊；

月），或爆发，症状严重 有效）

呼吸困难，咳嗽

叫

肺泡出血综合 咯血最常见

征，， 慢性失血引起贫血

淋巴管平滑肌 呼吸困难

瘤病 1 咳嗽

胸痛

有时咯血

疾病急发时，糖皮质激索和细胞森性药物（如硫陛嗦呤）

如失血需要输血

血氧水平低氧疗

肺移植

I1老年患者病情更严重；

II一些药物对肺的影响类似于系统性红斑狼疮

病变的范围和严重性有时与药物使用剂量和时

间有关

不明原因引起的血液从毛细血管漏出到肺的少见疾病；

患者可能也有Coodpasture综合征应咚ene订肉芽肿，系统性红斑狼疮,}特发性肺含铁血黄素沉着病或药物反应，；

大出血可致死

发生于女性的少见病；II妊娠期间可加重



· -

｀

可· 邕

第83节间质性肺疾病 361

`

竺肺疾病的病因 旷＇



类型伽''I'II I I'I,,I i!II !1II1 | 1l'lI-“I I I, 1:t,

-l, l,I II II, I I'”

举1例

- --r -... ---—--,-—i 4 \_

自身免疫性疾病上，I|1：h L1 1强直性脊柱炎沮塞氏综合征，肺混合性结缔组织病，多发性肌炎和皮肌炎，复发性多发软骨炎，类风

湿性关节炎，硬皮病，干燥综合征，系统性红斑狼疮

感染户］尸 III,j, IIl 1 真菌，支原体，寄生虫，立克次体，或病毒感染和结核

有机粉尘1111; \:111: 鸟粪和霉菌

药物 胺换酮，博莱霉素启消安卡马西平，苯丁酸氮齐，可卡因，环磷酰胺宁，黄金，甲氨蝶呤围 喃妥因，柳氮

，叶 磺胺咄 和氨苯破眩

气体烟雾和蒸汽 ，．， 氯气和二氧化碗医源性或工业性射线I III癌症放疗 ll

特发性间质性肺炎＂，立土急性间质性肺炎，隐源，性机化性肺炎，脱屑型间质性肺炎，特发性肺纤维化，淋芭细胞性间质性肺炎

非特异世间质性肺炎和呼吸性细支气管炎相关性间质性肺疾病

其他疾病

书

肺泡蛋白沉积症，淀粉样变性，慢性胃微吸入，淋巴管平滑肌瘤病珍多发性神经纤维瘤病，肺郎罕细胞肉芽肿（组织细胞增多症）；结节病，和血管炎疾病（引起血管炎症）如Churg.iSr岱USS综合征和韦格纳氏肉芽肿 !I

诊断

因间质性肺疾病与更多的普通疾病（如肺炎，慢性阻塞性肺病）的症状相似，所以最初不为怀疑。当疑诊

间质性肺病时，应进行诊断性检查。检查因疑诊疾病的．．一

不同而变化，但趋向相同。绝大多数患者通常予以胸部 X线、CT肺功能和血气分析。CT较胸部X线更敏感，有助于医师作出更特异性诊断。CT采用最大化分辨技术

（高分辨CT)。肺功能试验肺含气容积异常小。此外，通常患者对运动的反应也是需要检测的。

为确诊，医师可使用纤维支气管镜获取肺组织小标本用于显微镜检查（肺活检）。此种肺活检方法称为经支气管肺活检。许多时候，需要大块组织标本则须使用胸腔镜（称为可视胸腔镜活检）手术。

常进行血液检查。它们通常不能确定诊断，但可除外其他类似疾病。医师还可行心电图或心脏超声检查，以确定心脏有无被肺部疾病所累及。

特发性问质性肺炎

特发性间质性肺炎是原因不明的间质性肺疾病，通常同样侵袭肺。

一些类型间质性肺炎远较其他的严重。

诊断需胸部X线、CT和肺组织标本分析（肺活检）。特发性意味病因不明。当间质性肺疾病的原因不能

确定时，即诊断特发性间质性肺炎。肺炎通常认为是感染，但这些疾病并不是感染所致。

不同类型特发性间质性肺炎的比较



－

-啊- l`',…一皿-而＿＿，＇＇，口－

疾病 11."il常见受累人群 吸烟怠者比例 治疗 预后

\_ - - - -- l．上．ni」: lII:ll,:t'已':.一 - .l. ""!- ---- \_,.... －－—- － －－－－特发性肺纤维，化III IIII]IIIII l1男性超过60岁 11 1超过60% 4仙 肺移植（绝大多数其他 50%~70％在5年内死亡

-

治疗无效） “'

非～特异性间质性肺炎隐源性机化性肺炎 脱屑性间质性肺炎

呼吸在细支气管炎相关性间旋性肺痴茵

急性问质性肺炎

40玉0岁女性

1 hll 11 1111

心～50岁人群

4o~59男性

!Ill

心～即人群（男

阔多）

任何年龄人群

少千40%少千50%大于90%大千90%

未知

糖皮质激素糖皮质激素

戒烟糖皮质激素

戒烟糖皮质激素

最佳治疗不知

小于10％死于5年内

2/3痊愈，但许多可复发死亡少见

5年内5％死亡

死亡少见

ooo/u在小于6个月内死亡

362 第7章肺和气道疾病

共有6种类型特发性间质性肺炎习按发生频率高低顺序排列如下：

·特发性肺纤维化

·非特异性间质性肺炎

·隐源性机化性肺炎

·呼吸性细支气管炎相关性肺间质性疾病

·脱屑型间质性肺炎

·急性间质性肺炎

一些专家认为淋巴细胞性间质性肺炎也是特发性间质性肺炎的一个类型。

所有类型同样可引起呼吸困难和侵袭肺脏。然而，

在形成速度、治疗、严重程度等方面会有所不同。例如，绝大多数疾病历时数周到数月形成｀如特发性肺纤维化超过12个月才完全形成。但急性间质性肺炎1到2周即可形成。

诊断

进行胸部X线，CT，肺功能检查。CT可能确诊。如不能诊断，医师在获取小块肺组织标本显微镜下检查

（肺活检 通常？使用胸腔镜手术活检。

通常行血液检查。它们通常不能确定诊断，但可用来排除其他类似疾病。医师还可行心电图或心脏超声检查，以确定心脏有无被肺部疾病所累及。

特发性肺纤维化

特发性肺纤维化是最常见的特发性间质性肺炎。

特发性肺纤维化多累及50多岁和60多岁吸烟男性。

r患者可咳嗽、体重下降、呼吸困难和感觉疲劳口七＇，肺移植可能是唯一有效的治疗方法。

肺组织长期遭受侵袭性损伤。损伤引起肺部漫性炎症最终导致肺疤痕（纤维化）。

症状

症状取决于肺受损的程度、疾病进展的速度、并发症如肺部感染和肺心病发生的情况。主要症状隐袭地发生，如活动后呼吸困难、咳嗽、精力下降。常见症状包括体重减轻和疲乏。大多数患者，症状经过一段时间，从6个月到数年，逐渐加重。

随疾病进展，血氧水平下降，皮肤出现青紫（发组），手指末端增厚或呈忤状。心脏负荷引起右心室增大，最终导致右心室功能衰竭。通过听诊器，医师常听到爆裂音。这些声音称作Velcro音，类似于尼龙拉链被拉开时发出的声音。

诊断

胸部X线可显示广泛的微小白色纹理，常有网状改变以双下肺最多见。典型的CT征象是双下肺出现片状及白色线条影像。在更加严重的部位，增厚的瘢痕常形成蜂窝状改变。肺功能检查显示肺容积下降。血液分析显示轻微活动（如普通速度的步行）后血氧水平下降，

．｀

随病情加重，甚至在休息时亦会降低。

为明确诊断，医师会采用一种称为支气管镜检查的方法进行肺活检（取出小片组织行显微镜检查）。多数时候，需取较大的组织标本，则需外科手术才有时可用胸腔镜。

血液检查不能确定诊断，但可用以排除其他可引起

类似炎症和瘢痕征象的疾病1)例如，行血液检查以筛查某些自身免疫性疾病丐

预后和治疗

绝大多数患者出现恶化。诊断后平均生存少于3年。少数患者诊断后存活超过5年J少数在数月内死亡七

如果胸部X线或肺活检显示瘢痕形成不广泛，通

常的治疗是给糖皮质激素（如泼尼松），或联合硫挫嗦呤，N-乙酰半胱氨酸。医师可用胸部X线、CT，肺功能来评价患者的反应。常给予大剂量强的松治疗3个月，在随后的3个月逐渐减少剂量，然后以更低的剂量维持 6个月。然而，联合治疗对多数患者无所帮助。有希望减轻肺纤维化和延长生存的治疗包括 非尼酮和波生坦。

其他治疗针对减轻症状：肺康复改善患者进行日常活动的能力，氧疗改善低氧血症，抗生素控制感染，使用药物治疗肺心病所致的心力衰竭。一些严重特发性肺纤维化患者进行肺移植（通常是单侧肺）。

呼吸性细支气管炎相关性间质性肺疾病和脱屑型间质性肺炎 ＿

呼吸性细支气管炎相关性间质性肺疾病和脱屑型间质性肺炎是发生在吸烟者或既往吸烟者的慢性肺部炎症，属少见病。

这些疾病有相似性，所以一些专家认为它们是同一疾病的一部分。然而，脱屑型间质性肺炎通常更严重。这两种疾病累及30多岁或40多岁的吸烟者，轻微活动就出现呼吸困难。男性较女性易患病（比例差不多2:

1)。

胸部X线显示的病变不及特发性肺纤维化严重，约 20％患者看不见病变。肺功能检查显示患者肺容积下降。血氧水平降低。

确诊通常需要进行肺活检。

大约70％呼吸性细支气管炎相关性间质性肺疾病和脱屑型间质性肺炎患者存活超过10年或更长Cl但患者戒烟后书反应甚至更好。

因为激素在其他间质性肺疾病是有效的，一些医师可能予以糖皮质激素，但疗效不明。

隐源性机化性肺炎

隐源性机化性肺炎（也称为闭塞性细支气管炎伴机

第83节间质性肺疾病 363

`

化性肺炎）是一种迅速起病的特发性间质性肺炎，以肺部炎症和瘢痕阻塞小气道和肺泡为特征c

40~60岁间起发病，无性别差异。吸烟未增加本病的发生儿率。

几乎75％患者在就医前不到2月才出现症状。在

50％病人，流感样症状，包括咳嗽，发热，不适，疲乏和体重减轻，预示本病的发生。

诊断和治疗

常规实验室检查和体格检查无特异性异常，除用听诊器能听到频繁出现的爆裂音(Velcro音）。肺功能检查常显示肺容积低于正常。血氧含量在休息时常降低，活动时更低。

胸部X线检查具有明显特征，类似广泛的肺炎，可

见双肺弥漫性白色片状阴影。当疾病持续存在或进展时，白色片状阴影可从肺的一侧移到另一处。CT可用来确定诊断。通常，检查结果很典型，医师可不作其他检查即可作出诊断。

有时，医师使用支气管镜进行肺活检来确诊。更多时候，需要大块标本，则需进行手术。

经糖皮质激素治疗，约2/3患者痊愈。然而，症状可

能以后会反复。如这样，反复使用糖皮质激素通常是有效的。



非特异性间质性肺炎

非特异性间质性肺炎是一种主要发生于不吸烟、年龄小于50岁的女性的特发性间质性肺炎。

非特异性间质性肺炎是第2位最常见的特发性间质性肺炎。大多数患者年龄在40~50岁之间。大多数患者无明确的病因和危险因素。然而，结缔组织病（尤其系统性硬化症和多发性肌炎），某些药物性肺损伤，过敏性肺炎患者可产生相似过程。

干咳和呼吸困难出现超过6~18个月。可产生低热和乏力，而高热，体重下降和其他一般症状少见。

诊断和治疗

同其他特发性间质性肺炎一样，进行胸部X线检查，并且通常也行CT检查。肺功能常显示肺容积低于正常。血氧含量常静息时低下，活动时更低。医师常通

急性间质性肺炎的症状类型与ARDS相同。易累及年龄超过40岁的女性和男性。发热、咳嗽和呼吸困难发生超过1~2周，典型地进展为急性呼吸衰竭。

如条件允许，通过CT、肺活检和肺功能检查确诊n

治疗目标是保持患者存活直至疾病消退。呼吸衰竭时需要机械通气。通常使用糖皮质激素，但是否有效不清楚。

超过60％受累患者6个月内死亡，通常死于呼吸衰

竭3存活者，肺功能随时间改善。然而，疾病可复发。

肺郎罕细胞肉芽肿

肺郎罕细胞肉芽肿（组织细胞增多症或嗜酸性粒细胞肉芽肿）是一种以组织细胞和嗜酸性粒细胞在肺内增殖，通常形成瘢痕为特征的疾病。

眨患者可无症状或表现咳嗽和呼吸困难。

需要CT检查，有时需肺组织标本（活检）分析来诊断。 ＇

治疗是否有益和哪种治疗有益不明。

肺郎罕细胞肉芽肿（组织细胞增多症）是郎罕细胞肉芽肿的一种。郎罕细胞肉芽肿同样可累及肺和其他脏器（如垂体和白细胞）。此病罕见，病因不明。几乎仅发

--生在年龄20~40岁吸烟白人。发病时出现肺内组织细胞以及轻度的嗜酸性粒细胞浸润，前一种细胞为清除异物的细胞，后一种细胞常参与过敏反应。

症状

大约15％患者没有症状，因其他原因进行胸部影像学检查首次发现该疾病。其余患者表现咳嗽，呼吸困难，发热，胸痛，疲乏和体重减轻。因肺痪腔破裂发生的气胸是常见并发症。I5%~25％的患者会发生气胸，并可能是首发症状的原因。瘢痕可使肺变硬并削弱肺脏转运氧气进入血液的能力。少数患者会咯出血液

（咯血）。

一些患者有定位性骨痛或病理性骨折（由于疾病引起骨变薄，仅轻微损伤就产生骨折）。l5％患者发生尿崩症，为组织细胞累及下丘脑所致。患者必须显著多尿，而且尿是稀释性的。合并尿崩症者较无尿崩症者预

过支气管镜使用生理盐水溶液冲洗肺段，收集肺泡灌洗液进行检查。超过半数患者灌洗液淋巴细胞增多。肺活检通常是必须的。

糖皮质激素通常是有效的。80％以上诊断后可存活超过10年。

急性间质性肺炎

急性间质性肺炎（也称为加速性间质性肺炎或Ham n1an-Rich综合征）是一种突然发生和严重的特发性间质性肺炎。

后差。诊断

胸部X线出现结节，小肺囊肿（蜂窝肺），和其他改变是本病的特征性表现。CT可能更详尽地显示这些改变来确定诊断。X线也可显示骨骼受累。肺功能检查显示肺容积低于正常。如CT不能确诊，需活检。活检通常是在进行支气管镜检查期间进行。

预后和治疗

半数患者诊断后存活超过12年。通常死于呼吸衰竭或肺心病。1/3患者戒烟后，病情有所改善。

364 第7章肺和气道疾病

虽然没有哪一种治疗确定有益，但可使用糖皮质激素和免疫抑制剂如环磷酸酰胺治疗。

淋巴细胞性问质性肺炎

淋巴细胞性间质性肺炎是一种少见的肺部疾病，成熟的淋巴细胞（白细胞的一种）聚集在肺泡。

旷患者通常咳嗽和呼吸困难。

匠诊断需要胸部X线，CT，肺功能和支气管镜检查。治疗包括糖皮质激素，免疫抑制剂或二者联合。

淋巴细胞性间质性肺炎发生于儿童，通常感染HIV

病毒者。淋巴细胞性间质性肺炎也可发生在成人，通常患自身免疫性疾病者如血浆细胞疾病，干燥综合征，类风湿性关节炎，桥本氏甲状腺炎和系统性红斑狼疮。成人平均受累年龄54岁。

症状

儿童发生喘鸣、咳嗽和呼吸困难，可能会有发育和体重增加障碍。成人在数月，或一些病例，数年出现呼吸困难和咳嗽。较少见症状包括体重减轻，发热，关节痛和夜间出汗。

诊断

有时医师使用听诊器在肺内听见爆裂音。

诊断需要胸部X线、CT和肺功能试验。肺功能使用通常显示肺容积下降。医师常通过支气管镜使用生理盐水溶液冲洗肺段，收集肺泡灌洗液进行检查。在儿童，血蛋白异常能有助于确立诊断。如果不能确诊，儿童及所有成人必须进行肺活检。

预后和治疗

很难对预后作出预测。疾病可自行或经治疗消退，或进展为肺纤维化或淋巴瘤（一种癌症）。一半或2/3患者诊断后存活5年。

治疗使用糖皮质激素，其他免疫抑制剂，或二者联合，但这些药物的疗效不明确。

结节病

结节病是一种体内多数器官出现炎症细胞异常聚集

（肉芽肿）的疾病。

结节病通常发生千20~40岁之间，以斯堪迪纳维亚裔和美国黑人最常见。

结节病能累及许多器官，以肺最常见。

病人可有咳嗽、呼吸困难，但也可因受累器官不同而有不同症状。

诊断常需要胸部X线，CT和通常来于肺的组织标本

分析（活检）。

大多数患者不经治疗症状最终可消退。

且I必须治疗时，可从给予糖皮质激素开始。

｀

结节病病因不明，可由感染或免疫系统的异常反应引起，遗传因素亦起重要作用。虽然任何人都可发生，但结节病多数发生在20~40岁间，以斯堪迪纳维亚裔和美国黑人最常见。

结节病的特征是炎症细胞聚集（肉芽肿）。疾病主要发生于一侧肺组织，但肉芽肿形成也可见千淋巴结、肺脏、肝脏、眼睛、皮肤，其次为脾脏、骨骼、关节窦道、骨骼肌、肾脏、心脏、生殖系统、唾液腺和神经系统。肉芽肿最终可完全消失或形成瘢痕组织。

症状

多数结节病可无症状｀而因其他原因进行胸部X线检查时被发现。大多数患者仅有轻微症状，极少出现严重症状。

结节病的症状差异较大，与病变的部位和范围有关。

—般情况：大约1/3患者首发症状可为发热、疲乏、胸部隐痛、不适、体重下降以及关节痛等。淋巴结肿大常见，但通常不引起症状。整个病程中可反复出现发热和夜间出汗。

肺：结节病最常累及的器官为肺脏。胸部X线检查

可见肺门和气管右侧淋巴结肿大。结节病产生的肺部炎症最终可导致瘢痕或襄肿形成，引起咳嗽和呼吸困难。幸运的是，这种进行性的瘢痕形成并不常见。偶尔，曲霉菌能定植在肺襄腔，生长，并引起出血。呼吸能变得困难，有时可咯血。结节病严重累及肺者可增加右心负荷，最终可导致右心衰竭（肺心病）．a ---

皮肤：结节病亦常累及皮肤。在斯堪迪纳维亚后裔，结节病常以胫部隆起的有压痛的红肿块（结节性红斑）起病，伴有发热和关节痛。但这一系列症状在美国黑人较为少见。迁延的结节病可形成扁平斑、隆起斑和皮下结节，出现鼻、颊、唇和耳部皮肤褪色（冻疮样狼疮）。冻疮样狼疮在黑人女性中最常见。

肝脏和脾脏：大约70％结节病患者存在肝脏肉芽

肿，通常并无症状，且肝功能正常。不到10％的患者出现肝脏肿大。肝功能异常所致的黄疽较为罕见。一些病人脾脏也可肿大。

眼睛：15%结节病患者累及眼睛。眼内某些结构发

炎（葡萄膜炎），引起眼睛发红和疼痛，并影响视力。较长时间的炎症可阻塞眼内液体的引流，导致肉芽肿，引起失明。肉芽肿可形成于结膜（覆盖于眼球和眼脸内侧的膜），这类肉芽肿通常不会引起症状，但结膜是医师可获取组织标本的部位。有些结节病患者叙述眼部干涩、疼痛和发红，可能为泪腺长期受累，不能产生足够的眼泪保持眼睛湿润所致。

心脏：心脏肉芽肿可导致胸痛（心绞痛）或心力衰

竭。邻近心脏电传导系统的肉芽肿可触发致命的心律不齐。

骨和关节：炎症可导致广泛的关节疼痛，以手和脚关

气，

第83节间质性肺疾病 365

`

节受累最常见。形成骨骼襄肿，导致邻近关节肿胀和

触痛。

神经系统：结节病可累及脑神经（头部神经），导致复视和一侧面部下垂。如脑垂体或其周围的骨骼受累，可引起尿崩症。脑垂体停止产生抗利尿激素，一种肾脏浓缩尿液所需的激素，导致频繁排尿和尿量增加。

高钙：结节病还会引起血液和尿液中钙含量增多。其原因是结节性肉芽肿产生活性维生素0，增加小肠钙吸收。高血钙水平导致食欲下降、恶心、呕吐、口渴及尿液增加。如果持续时间较长，高钙血症会导致肾结石或肾内钙盐沉积，最终引起肾衰竭。

诊断

医师诊断结节病最常用的方法是观察其特征性改变，包括肿大的淋巴结及胸部X线或CT的异常表现9当需要进一步检查时，显微镜下观察组织标本发现炎症和肉芽肿可确定诊断。采用支气管镜进行经支气管肺活检对大多数肺累及患者来说是最好的方法，准确率达 90%。其他组织标本有异常的皮肤，皮下肿大淋巴结，以及结膜肉芽肿。即使有肝脏受累的证据，但极少需行肝脏活检。

结核可引起许多类似于结节病的病变。因此，医师

亦可进行结核菌素皮肤试验（有时行肺活检）以除外结核病。

其他有助于医师诊断结节病或评价其严重程度的

方法包括测量血中血管紧张素转化酶水平，进行肺泡灌洗和检查灌洗液以及全身稼扫描。多数患者血中血管紧张素转化酶水平升高，但这个检查结果不总是非常准确的。结节病活跃期的肺灌洗液含有大量淋巴细胞，但这并非结节病特有。由于稼扫描对结节病患者的肺组织和淋巴结可显示异常的影像，故对诊断不明确者有时应予采用。

肺组织有瘢痕形成的患者，肺功能检查显示肺容积低于正常(.、血液检查提示白细胞名g问胞或血小板降低。免疫球蛋白水平升高，以黑人为甚。血钙可升高。肝脏酶学，特别是碱性磷酸酶，在肝脏受累时可升高。

预后

近2/3的肺结节病患者可自行好转或消失。甚至胸内增大的淋巴结和严重的肺部炎症都可在数月或数年内消失。10%~30％的患者病程可为慢性或进行性发展。 4%~7％的患者在疾病早期有一种的胸外器官（如心脏、神经系统、眼睛和肝脏）受累；如果肺部疾病持续存在，则累及胸外器官的儿率会增加。

疾病局限于胸内者较伴有机体其他部位的结节病预后要好，无肺部病变的胸内淋巴结肿大者，预后良好。那些最初有红肿结节及关节肿胀、触痛的患者预后良好。丸约50％的结节病患者可出现复发。

大约10％的结节病患者因为眼睛、呼吸系统或其他

部位的损伤而严重致残。肺部瘢痕形成导致呼吸衰竭和肺心病是最常见的死因，其次的死因为肺部曲霉菌感染导致的出血。

治疗

大多数结节病患者无需治疗。具有严重症状如呼吸困难、关节痛和发热等，可用糖皮质激素控制。下列情况也应予以糖皮质激素：

·血中高水平钙，即使症状轻微。

·心脏、肝脏、或神经系统功能受累

·结节病引起毁损性皮肤病变或糖皮质激素滴眼液难以治疗的眼部病变。

·肺部病变恶化。

无症状的患者不应使用激素。虽然激素能很好控制症状，但不能预防数年后肺部瘢痕形成。大约10％需要治疗的患者对单纯糖皮质激素治疗无效，需合并用苯丁酸氮芬或甲氨 呤，可获得较好疗效。经氯嗤有时可消除损毁性皮肤病变。

根据胸部X线、C1＼肺功能以及血钙和血管紧张素转化酶水平检测可以监测治疗效果。治疗结束后，应定期进行上述检查，以了解有无复发。

肺泡蛋白沉积症

肺泡蛋白沉积症，是由富含蛋白的液体填塞肺泡所致的一种罕见疾病。

11;1肺泡蛋白沉积症累及20~60岁既往无肺部疾病者。

If患者表现呼吸困难和咳嗽。

I通过CT检查和检测支气管镜获得的肺液体标本来

确诊。

如症状严重，应洗肺，一次一侧肺。

肺泡蛋白沉积症的原因不明，但近来研究与产生蛋白抗体相关，而该蛋白参与生成或分解表面活性物质。偶尔，肺泡蛋白沉积症的产生与接触毒物如无机粉尘，肺囊虫感染，肿瘤和免疫抑制剂有关。，肺泡蛋白沉积症偶尔发生在新生儿。

肺内蛋白塞满肺泡和小气道。罕见情况下，肺组织形成疤痕。肺泡蛋白沉积症可进展，保持稳定，或自愈。症状

由于肺泡填塞，严重影响肺组织向血中输送氧气。因此，大多数患者在运动时会发生呼吸困难。一些患者甚至在休息时亦有严重呼吸困难。其他症状包括疲劳，体重下降和低热。大多数患者有咳嗽，但一般不伴咯痰，偶尔咯出结实的胶冻状物质。患者常因肺功能下降而出现严重的致残。肺部感染可迅速加重呼吸困难的症状并引起发热。

诊断

胸部X线显示双肺广泛的白色致密斑片状影像，常

366 第7章 肺和气道疾病

集中在心脏附近。CT显示类似的改变以及其他提示该病的征象。肺功能检查显示肺容积异常降低。低氧血症在早期仅见于活动时，但晚期休息时也可出现。肺二氧化碳清除能力受损。血液检查结果没有特异性，虽然有些物质（如乳酸脱氢酶，红细胞，血清表面活性物质蛋白和丫蛋白）水平通常升高。

为了确定诊断，应对肺泡液体样本进行检查。可用

生理盐水经支气管镜冲洗肺段后收集冲洗液（肺泡灌洗液）而获得标本。因为液体富含蛋白和脂肪，灌洗液通常是不透明的或牛奶样的。有时可在支气管镜检查时取肺组织用作显微镜检查（肺组织活检）。偶尔，需要大块标本，须通过手术切除获得。

治疗

症状轻微或无症状者，不需要治疗。症状较重者，可经支气管镜或使用特制的导管从口腔放入气管，用生理盐水将肺泡内富含蛋白的液体洗出。有时仅需进行小区域肺冲洗，但对症状严重或明显低氧血症者，应在全麻下进行一侧肺脏灌洗。大约3~5天后，在全麻下灌洗另一侧肺。有些患者灌洗一次即可，但另一些患者则需每 6~12个月灌洗一次，连续数年。

糖皮质激素如强的松，非但无效，还可增加感染机

会。可用抗生素治疗细菌感染，通常采用口服。

有些肺泡蛋白沉积症患者有不确定的呼吸困难，但只要进行定期的肺灌洗，则极少死亡。

##### 过敏性和自身免疫性肺疾病

吐

i心

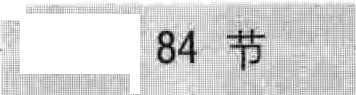
邯L

』

-

＇.

,



砑

鼠叩

川

并甘

甘

屠勹

11

1

1

, ,',

由于肺接触大量的可导致过敏性反应的空气内物质

（称为抗原），包括灰尘、花粉、真菌和化学物质，因而肺脏特别容易发生过敏反应。接触刺激性粉尘或空气中的物质通常在工作时，可增加发生呼吸道过敏反应的可能性。肺部的过敏反应亦可发生于进食某些食物或服用某些药物后。

机体对抗原的反应是形成与抗原相互作用的蛋白

（抗体）。正常的免疫反应时，抗体与抗原特异性结合，

目通常血液检查能确定正在引起过敏反应的物质。 ”“工作中接触可能引起过敏反应的物质时应使用保护

设备，如面罩。

病人避免接触过敏原，症洗状通常可缓解，但有时需要使用糖皮质激素来减轻肺部炎症。

病因

多种粉尘可引起肺过敏反应。含有微生物或蛋白和化学物质的有机粉尘，如异氧酸盐，可引起过敏性肺炎。

从而使之无害。但有时在抗体和抗原相互作用时，可发

因反复吸入发霉千草耐热（嗜热的）细菌所致的农民肺，

生炎症和组织损伤，称为过敏反应。根据导致组织损伤的机制可对过敏反应进行分类。很多过敏反应包括多种组织损伤。有些过敏反应为抗原特异性淋巴细胞（白细胞一种），而非抗体所致。一些类型过敏反应随年龄减少。

过敏性肺炎

过敏性肺炎（外源性过敏性肺泡炎）是吸入有机粉尘或少数情况下吸入化学物质的过敏反应所致的小气囊

即为人们熟悉的一种过敏性肺炎。空调肺是另外一个例子，污染的加湿器或空调（尤其是办公楼内的大型空调）造成抗原循环，便足以引起过敏反应。

吸入普通粉尘的人只有少数发生过敏反应，而这些

发生过敏反应的人中也只有少数出现肺部不可逆的损害。通常，发生过敏及损伤之前须长时间反复接触大量过敏原。

肺损害为免疫反应和细胞介导性过敏反应的综合作

用所致。最初接触粉尘导致淋巴细胞致敏。淋巴细胞是一种白细胞，一些淋巴细胞帮助产生抗体，参与组织损

（肺泡）和小气道（细支气管）内及其周围组织的一种

害。其他淋巴细胞再次接触抗原时直接参与炎症反应。

炎症。

国含微生物或蛋白的粉尘可引起肺过敏反应。

』七患者接触过敏物质8小内，出现发热、咳嗽、寒战和

反复接触抗原导致慢性炎症反应，表现为肺泡和小气道壁上出现白细胞聚集。这种聚集逐渐导致症状和疾病。症状和诊断

气短。

对有机粉尘过敏者，接触粉尘4~8小时出现发热，

医师通过胸部X线和肺功能检查确定肺部是否存在疾病。

咳嗽，寒战和气短等典型症状。喘鸣不常见。如果不再继续接触抗原，症状常在1~2天后缓解，但完全缓解则

＿

｀

第84节过敏性和自身免疫性肺疾病 367

金｀

需数周。

一种缓慢发展的过敏性肺炎（亚急性），咳嗽和呼吸困难可持续数天或数周，有时病情严重需要住院。

慢性过敏性肺炎者，反复接触抗原数月或数年，可形成肺瘢痕（肺纤维化）。数月或数年后，逐渐出现运动后气短、咯痰、疲劳和体重减轻。晚期出现呼吸衰竭。因长期接触抗原，老年病人更易患慢性和进行性加重疾病。

诊断过敏性肺炎依据临床特征，确定（如可能）引起症状的粉尘或其他物质，病人接触可疑抗原的证据，以及血液检测到抗体。

哪些原因引起过敏性肺炎？

-

--

疾病 粉尘颗粒或抗原来源

～＝一－－黔

使是最好的预防方法也可能无效。

如果避免接触过敏原，有急性发作的过敏性肺炎的病人可以恢复。如果症状严重，可与皮质激素如强的松以减轻症状，减少炎症反应。延长或复发的发作可导致不可逆的疾病及进行性致残。

嗜酸性粒细胞性肺炎

嗜酸性粒细胞性肺炎（也称为嗜酸性细胞增多肺浸润综合征）包括一组以肺内嗜酸性粒细胞增多为特征的疾病，常伴外周血嗜酸性细胞增多。

药物，化学物质，真菌和寄生虫可引起嗜酸性粒细胞肺聚集。

患者可咳嗽，喘鸣，或自觉气短，以及一些病人出现呼

空调肺

庶尘沉着病

饲鸟者肺，饲养鸽者肺，饲养母鸡者

洗乳酪工人肺

化学工人肺

咖啡工人肺

软木尘肺 

农民肺

热浴盆肺

．

麦芽肺

橄树皮肺 磨坊主肺 蘑菇工人肺红木尘肺 木工肺

加湿器和空调

庶糖废渣

鹦鹉鸽子和小鸡粪便

霉变乳酪

用于制造聚氨 泡沫，模具，绝缘材料合成橡胶和包装材料的化学材料未烘培咖啡豆 ．～｀

发霉软木

变干草

细菌污染的热浴盆或治疗池

发霉大麦或麦芽感染的橄树皮 小麦面粉

蘑菇培养料

发霉的红木锯屑木材粉尘

吸衰竭。

医师可行胸部X线和实验室检查发现疾病和确定病因，尤其寄生虫为可疑病因。

通常给予皮质激素治疗。

嗜酸性粒细胞参与肺免疫应答。很多炎症反应和过敏反应包括支气管哮喘期间，嗜酸性粒细胞数目增加，常伴有一定类型的嗜酸性粒细胞肺炎。嗜酸性粒细胞肺炎与典型肺炎区别在于肺泡未提示感染细菌，病毒或真菌。然而，肺泡和气道通常确实充满嗜酸性粒细胞。甚至血管壁可能为嗜酸性粒细胞侵及，如果哮喘发生，狭窄的气道可能为聚集的分泌物（黏液）填塞。

嗜酸性粒细胞聚集在肺部的确切原因并不很清楚通常不能确定引起过敏性反应的物质。然而，一些嗜酸性粒细胞肺炎的原因是已知的，包括确定的药物（青霉素，对氨基水杨酸，卡马西平，荼普生，异烟阱，吹喃妥因氯磺丙脉和磺胺甲基异噫嗤），化学烟雾（吸入的镜蒸汽），真菌（烟曲菌）；和寄生虫（蛔虫，包括线虫）

医师可根据胸部X线检查所示提出疑诊。肺功能试验结果——测量肺容积，吸入气体和呼出气体以及氧气和二氧化碳交换的能力 用来评估患者的肺功能，并有助千诊断过敏性肺炎。如不能确定抗原，或诊断有疑问，让恢复患者再次接触过敏原并观察其症状和肺功能变化，有时有助于确诊。

对诊断不明的病例，特别疑有感染者，，可取一小块肺组织进行显微镜下观察（肺活检）。用可视管筒（支气管镜）检查气道时可取组织。有时，用尖锐的设备取组织之外，还可用支气管镜冲洗肺内液体（肺泡液）采集细胞用于检查。偶尔，可用胸腔镜检查肺表面和胸膜腔，或手术打开胸壁（开胸术）以获得较大肺组织。

预防和治疗

最好的预防方法是避免接触抗原，但如果不能更换工作，“避免接触抗原”就显得不太实际。清除或减少灰尘，戴保护面罩，改善通气科预防过敏和复发。然而，即

症状和诊断

症状可是轻微的或致命的。单纯性嗜酸性粒细胞肺炎（切但er氏综合征）和类似的肺炎（如感染丝虫引起的热带嗜酸性粒细胞增多）可产生低热和轻度（如有）呼吸道症状。患者可能咳嗽，喘鸣，和感觉气短但常很快恢复。另一疾病急性嗜酸性粒细胞肺炎，可引起血氧严重下降，不治疗的话，几小时或几天就会进展为急性呼吸衰竭。

经过几周或几月缓慢进展的慢性嗜酸性细胞肺炎是一种特殊的疾病，也可以变得严重。如未治疗可出现致命的呼吸困难。

急性嗜酸性粒细胞肺炎患者外周血嗜酸性粒细胞数目可为正常的10~15倍。而慢性嗜酸性粒细胞肺炎患者血嗜酸性粒细胞数目可正常。

最决定性的诊断证据是服用某种药物或疫区旅游

（可能接触寄生虫）后相当短时间内出现症状。嗜酸性

368 第7章肺和气道疾病

粒细胞肺炎的胸部X线表现异常，但其他疾病也可有相似的异常表现。急性嗜酸性粒细胞肺炎的胸部X线通常表现肺内小白线和模糊斑片影，有时出现肺水肿特征性的大片白色斑片影。也可出现胸腔积液，可在胸部X线上发现。慢性嗜酸性粒细胞肺炎的胸部X线表现为白色斑片影主要位千肺外带，之后摄片斑片影可游走到肺内新的区域。

来源于咳出痰或气管镜检查获得肺泡灌洗液的细胞显微镜检查典型表现为嗜酸性粒细胞簇。可进行其他实验室检查寻找真菌或寄生虫感染；这些检查包括大便标本的显微镜检查以寻找蠕虫和其他寄生虫。

预后和治疗

嗜酸性粒细胞肺炎可能是轻微的，不经治疗也可能康复。对于急性病例，通常需要使用糖皮质激素如强的松治疗。在慢性嗜酸性粒细胞肺炎，强的松可能需要使用数月或甚至数年。如患者发生喘鸣，也要同样给予用于治疗哮喘的方案。如蠕虫或其他寄生虫是发病原因，应使用适当的药物进行治疗。通常，停用可能致病的药物。

过敏性支气管肺曲霉病

过敏性支气管肺曲幕病是一些哮喘和囊性纤维化患者对一类真菌（烟曲霉最常见）发生的肺过敏反应。

已患者可咳嗽和喘鸣，有时发热或咯血。

霓医师应用胸部X线，血检查和皮肤试验来做出诊断。通常给予抗哮喘治疗。

札如不予治疗，会发生慢性肺损伤。

烟曲霉在土壤里生长迅速，引起植物，食物，灰尘和水腐败。吸入真菌可能导致过敏，发生慢性过敏反应。其他真菌，包括青霉菌，念珠菌，弯抱嘛和长蠕抱菌，可引起同样的疾病。在一些患者，过敏反应合并真菌感染造成气道和肺的破坏。

与细菌和病毒导致的典型肺炎不同在于，大多数真

菌其实并不侵及和直接破坏肺组织。真菌定植千哮喘和囊性纤维化患者气道黏液中（这两种疾病易增加黏液的产生），在肺内引起反复发作的过敏、炎性反应。肺泡主要充满了嗜酸性粒细胞，并出现数目增加的产黏液细胞。如果疾病引起广泛的破坏，炎症引起中央气道永久扩张，称为支气管扩张。最终，肺可能形成瘢痕。

可出现其他形式的曲霉菌病。曲霉菌可侵及肺并引

起免疫系统缺陷患者发生严重肺炎。这种情况是感染而不是过敏反应。曲霉菌也能在由其他疾病如结核损害出现的肺空腔和囊腔中形成真菌球（曲菌球）；结果发生严重咯血。

症状和诊断

过敏性支气管肺曲菌病的首要指证通常是进行性哮

喘的症状，如喘鸣，气短和轻度发热。病人自觉不适，咯出痰为褐色斑点状或痰栓。

反复的胸部X线显示病变通常发生在上肺，表现

类似肺炎，但游走到肺内新的区域。病症长期存在者，胸部X线或CT可显示增宽的气道充满黏液；此种类似的表现也可发生在肺癌。显微镜下痰液检查可见真菌和伴有增多的嗜酸性粒细胞。血液检查揭示高水平的嗜酸性粒细胞和曲霉菌抗体。皮肤试验能确定病人是否曲霉菌过敏，但试验不能区分过敏性支气管肺曲菌病和单纯的曲霉菌过敏，后者可发生于未患曲菌病的过敏性哮喘患者。

治疗

环境中的很多地方存在曲霉菌，所以很难避免接触。抗哮喘药，尤其是糖皮质激素，广泛用于过敏性支气管肺曲菌病。抗哮喘药物扩张气道才有利千黏液栓咯出和真菌清除。最初使用大剂量糖皮质激素强的松后，改为小剂量待续较长一段时间，可预防进行性肺损害。多数专家推荐口服糖皮质激素，吸入剂型对这种疾病效果欠佳。抗真菌药物伊曲康嗤有时合并糖皮质激素一起使用有助于清除肺内真菌。过敏原注射（脱敏治疗）可引起并发症，不推荐使用。

因为肺损害逐渐加重并不引起显著的症状，应定期

进行胸部X线检查，肺功能检查和检测血嗜酸粒细胞以及IgE抗体和其他抗体来监测病情。当疾病得到控制，嗜酸粒细胞以及抗体水平下降滩但作为复发早期征象可

再次升高。

Goodpasture综合征

Goodpasture综合征是一种不常见的自身免疫性疾病，临床表现为肺出血和进行性肾功能衰竭。

n患者通常表现呼吸困难和咯血。

－诊断需血和尿标本实验室检查和胸部X线检查。

圆可用糖皮质激素，环磷酸酰胺和血浆置换来尝试预防永久性的肺和肾损害。

这种疾病常累及年轻男性。某些病人遗传上易患

Goo\_dpasture综合征。在这些患者，环境物质，如烟草烟雾，某些溶剂，或上呼吸道病毒感染可引起病人产生对自身抗体某部分的抗体。因此，Goodp部ture综合征实际不是一种过敏性疾病而是一种自身免疫疾病。这些抗体通常损害肺泡壁，肺毛细血管以及肾滤过组织的某些结构。这些抗体触发炎症而影响肺和肾功能。它们可能是直接导致疾病的原因。

症状和诊断

这种疾病有典型的呼吸困难和咯血。症状可以迅速加重：呼吸衰竭和丢失大量血液。同时迅速出现肾功能衰竭。尿中可出现少量血液。

｀

--

石一

｀

第85节胸膜疾病 369

实验室检查揭示血中有特异性抗体。尿液检查可见血细胞和蛋白。患者常有贫血。胸部X线显示异常白色片影（缘于肺出血）。肾组织穿刺活检显微镜下有特殊形状的抗体沉积。

治疗

该疾病可迅速导致肺功能严重丧失，肾功能的完全丧失和死亡。静脉给予大剂量的糖皮质激素（如强的松）和环磷酸酰胺以抑制免疫系统反应，也可进行血浆

置换一一一种将血液移出循环的操作，从血中去除不需要的抗体，再将血细胞回输入循环。早期联合上述治疗有助于挽救肾功能和肺功能。一旦出现肾损害，通常是水久的。

许多患者在死亡之前都需要支待治疗。包括氧疗和一定时间的机械通气，亦可能需要输血。如出现肾功能衰竭，则需要进行透析和肾移植。

#### 胸膜疾病

,

1

1

认

.4

4

}

.

,

l

·

1\_

\_



训必

｀

气

扩

气

吵

节

罪

．

5

11

勹尸

第

．

．＇

＇

＆ 丿 凸

．

，

**．**．仁＇仅

『

JI

**.**, ”'i i

1I

ill 11

85

111

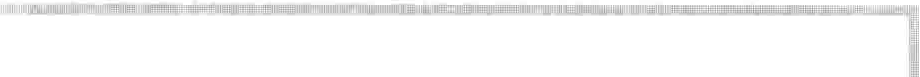
1

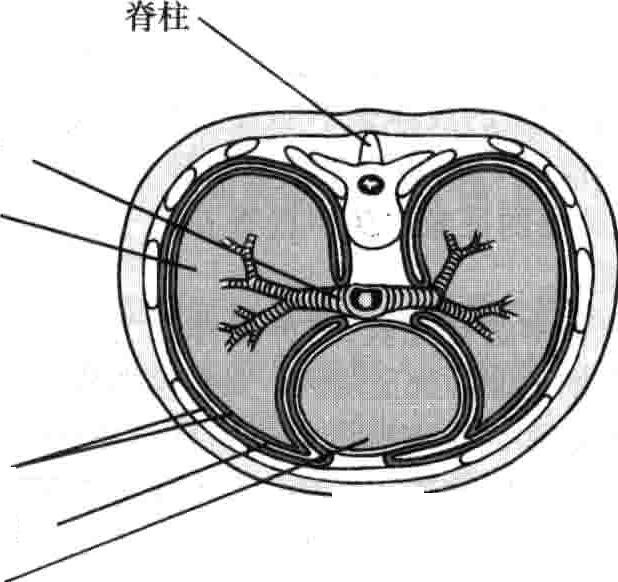
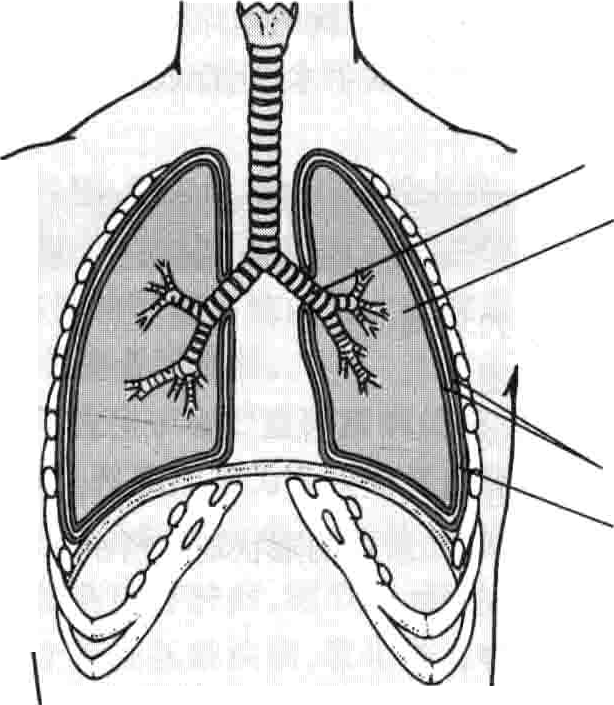
7 `

··

胸膜是一种薄而透明的两层膜状物，覆盖在肺表面和衬贴于胸壁内面。覆盖在肺表面的胸膜和衬贴于胸壁内的胸膜紧密联结。在这两层薄而坚韧的膜之间有少量液体起润滑作用，以便每次呼吸时胸膜顺利移动。

异常情况下，空气或过多液体可出现在胸膜之间，占据一定空间。如果液体积聚太多（称为胸腔积液），或如果气体聚集（称作气胸）一侧或两侧肺在呼吸时不能正常扩张，导致肺组织萎陷。

习玉，＂：．心1

胸膜的两种切面观

i , L

l

支气管



牛！

＿厂＿＿ 一

一一二一

—

-

肺

＿＿＿＿

\_ -.

l l l l - - I - - :

胸膜

＼

卜

l

前面观



胸膜腔心脏

百，

头面观

妇严41I||-K

胸腔积液

胸腔积液是胸膜腔内液体异常聚集。

·许多疾病包括感染、损伤、心脏或肝脏功能衰竭、肺栓塞和药物可引起胸腔积液。

胸腔积液症状可包括呼吸困难和胸痛，尤其在呼吸和

咳嗽时明显。

胸腔积液的诊断手段包括胸部X线，胸水实验室检查和CT。

胸腔积液的治疗手段包括将导管插入胸腔引流大量液体（胸液引流）。

正常情况下，仅有一层薄的液体分割两层胸膜。许

多原因包括心力衰竭、肝硬化、肺炎和癌症可引起过量液

370 第7章肺和气道疾病

体聚集。

液体类型：视其病因，液体可富含蛋白质（渗出液）或呈水样（漏出液）。医师利用这种差别以帮助确定病因。

血液聚集在胸膜腔内（血胸）常由胸部外伤所致。

偶尔，无外伤而发生血管破入胸腔或主动脉膨出（主动脉瘤）、隔血到胸膜腔。

肺炎或肺脓肿扩散到胸膜腔时，脓液可聚集在胸膜腔中（脓胸）。脓胸可并发于胸部外伤、胸部手术、食管破裂或腹部脓肿的感染。

胸膜腔中出现淋巴性（牛奶样）液体是由于胸部大

淋巴管（胸导管）损伤或肿瘤阻塞所致。

结核或类风湿性关节炎所致的长期胸腔积液可导致胸膜腔中高胆固醇液体。

症状

很多胸腔积液病人无任何症状。不管胸腔积液的类型和原因，其最常见的症状是呼吸困难和胸痛。胸痛通常是一种称为胸膜炎样胸痛。可仅在病人深呼吸或咳嗽时出现，或待续存在而在深呼吸或咳嗽时加重。疼痛通常在炎症部位上的胸壁上感觉到。然而，有时疼痛作为牵涉痛亦可仅出现于上腹部或颈部和肩部。胸膜痛也可是胸腔积液以外的其他疾病造成的。

当液体聚集时，胸腔积液引起的胸膜炎样胸痛可以消失。大量的液体可引起一侧或两侧肺扩张困难，出现呼吸困难。

诊断

胸部X线检查，可显示胸腔内液体，是通常用来诊断的第一步。然而，少量的液体是不能被胸部X线所发现。计算机断层扫描(CT)可更清楚地显示肺和胸水，以及肺炎、肺脓肿或肺癌的征象。超声检查有助于医师确定少量胸水的位置。

用针抽取胸水标本进行化验，这种操作称为胸腔穿刺。胸水的外观有助千医师确定病因。某些实验室检查检测胸水的化学组成和确定细菌的存在包括结核杆菌。胸水标本也用来检查细胞数量和类型以及有无癌细胞。

如果这些试验不能确定胸腔积液的原因，则需要进行其他检查。有时用胸腔镜（一可让医生检查胸膜腔并获取覆盖胸壁或肺的组织标本可视镜筒）获取标本。这种方法称为胸腔镜检查法，能够检出肿瘤和结核。如果不能利用胸腔镜检查法，可行针活检。偶尔，支气管镜检查法

（通过可视镜筒直接观察气道的检查）有助于医师发现胸水的原因。约20％的胸腔积液病人，经过初期检查不能发现病因，一些病人即使进行全面检查也不能查出病因。治疗

少量胸水病人仅需治疗基础疾病。大量胸水病人，

尤其引起气短症状者，需要引流胸液。引流常能显著缓解气短症状。常用胸腔穿刺术引流胸液。在下胸部两根肋骨间进行麻醉，然后插入一细针，轻轻向下推动针头直到抽出胸水。常用一个细塑料导管经针头引入胸膜腔抽

液，以减少刺破肺脏和引起气胸的几率。尽管胸腔穿刺常用于诊断，但医师每次可安全地抽出1.5升液体。

当需要抽取大量胸水时，可经胸壁插入导管（胸腔

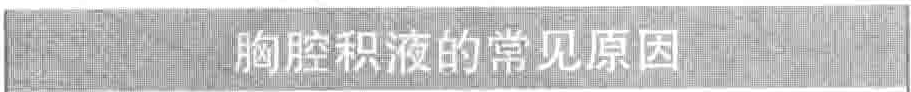
引流管）。进行局部麻醉，在两根肋骨间插入一塑料导管。然后医师把管子连接到能阻止空气涌入胸腔的水封引流系统。行胸部X线检查以明确导管的位置。如胸腔引流管位置不正确或扭结，则可阻塞引流。如果胸水很黏稠或有凝块，引流会不畅。

肺炎引起的积液：因肺炎引起的积液需要静脉使用抗生素和胸水取样。如胸水是脓性或胸水有一定特征，胸水通常需要经导管引流。如果在胸膜腔的瘢痕（纤维性分隔）中有胸水形成，引流更加困难。有时将血栓溶解剂（纤溶药物）注入胸膜腔有助于引流，可避免手术。如需手术，可实施可视胸腔镜清创术或开胸术。在术中剥去肺表面一层厚的纤维样物质以使肺能正常扩张。

肿瘤引起的积液：肿瘤引起的胸水可能很难治疗，因为胸水易于迅速重新聚集。引流胸水和给予抗肿瘤药物有时能阻止进一步液体积聚。一个小管可留置胸腔以便周期性的将液体引流到真空瓶中。但如果胸水继续积聚，封闭胸膜腔（胸膜固定术）可能有用。用导管将胸水引流至导管内，再将其与胸膜刺激物如多西环素刺激物，博莱霉素，或滑石粉混合注入胸膜腔。这种刺激物把两层胸膜封闭在一起，就没有空间来容纳多余液体。胸膜封闭术也可使用胸腔镜来操作。

乳糜胸：乳糜胸的治疗关键在于消除胸导管的渗漏。

治疗手段可包括手术、化疗或放疗治疗阻塞淋巴引流的肿瘤。



••

斗心力衰竭

肿瘤肺炎

fu肺栓塞

旧手术，如新近的冠状动脉搭桥术

n胸部损伤肝硬化

i？肾功能衰竭

系统性红斑狼疮胰腺炎

巳类风湿关节炎

il结核

可肾病综合征（蛋白尿和高血压）腹膜透析

El药物如阱屈嗓、普鲁卡因胺、异烟月扣苯妥英、氯丙

嗓美西麦角、白介素2、映喃妥因、｝臭隐亭、硝苯映海、丙卡巴肋

一l --

，

｀



＇，孰帧翻轼酝

肿瘤

1山药物反应

寄生虫感染如阿米巴或吸虫

,jl损伤，如肋骨骨折或擦伤

从气道或其他部位进入胸膜的刺激物，如石棉口肺栓塞引起的肺梗死

胰腺炎肺炎

邕类风湿关节炎

匡系统性红斑狼疮结核病

病毒性胸膜炎

气胸

气胸是指两层胸膜之间充满空气而导致肺萎陷。症状包括呼吸困难和胸痛。

｀

』胸部X线可确诊。

插入胸腔导管或有时用塑料导管引流气体进行治疗。正常情况下，胸膜腔内压力低千肺内或胸外。如果

发生穿孔，使胸膜腔和肺内或胸外连通，空气进入胸膜胳直至压力相等或连接关闭，当胸膜腔内存在空气，肺出现部分萎陷。有时，大部分或完全肺萎陷可导致严重的气短。

无确切原因的气胸，称为原发性自发性气胸，常发生

于肺内小的薄弱区域（肺大疤）破裂时。这种情况多见于40岁以下瘦长体型的吸烟男性。绝大多数患者可痊愈，然而，多达50％的患者可复发。

自发性气胸也可发生于有严重肺疾病的患者（继发

性自发性气胸）。这类气胸经常为老年肺气肿患者肺大疤破裂所致，也见千其他肺部疾病的患者，如囊性纤维化，哮喘，朗格汉斯细胞肉芽肿病，结节病，肺脓肿，结核和肺襄虫肺炎。由于存在基础疾病，发生继发性自发性气胸时、其症状和预后普遍较差，其复发率与原发性自发性气胸相同。

气胸也可发生于外伤或医疗操作时将空气带入

胸膜腔内如胸腔穿刺术、支气管镜检查和胸腔镜检查。机械通气可对肺造成压力伤（气压伤）而导致气胸－最常见于肺气肿和急性呼吸窘迫综合征者。肺压力的变化（如发生在潜水员和飞行员）可增加气胸发生的危险。

症状

症状轻重主要取决于进入胸膜腔的气体量、肺不张

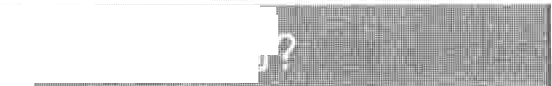
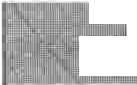
－－

第85节胸膜疾病 371

的程度以及气胸发生前患者的肺功能。症状可为轻微呼吸困难或胸痛到严重呼吸困难、休克和危及生命的心跳停止。最常出现为胸部锐痛和气短，偶尔为干咳。疼痛可出现在肩、颈或腹部。发生缓慢的气胸较迅速发生的气胸症状为轻。除了大量气胸或张力性气胸，一般在机体适应肺萎陷和气体在胸膜腔被吸收，肺在膨胀后症状通常好转。

诊断

如果气胸量大，体格检查常能确定诊断。医师用听诊器可以听到一侧胸壁正常呼吸音消失，敲击胸壁（叩诊）可听到空的鼓音。胸部X线显示气胸带和薄的脏层胸膜勾画出的肺边缘。胸部X线也可显示因肺不张所致的气管（通过前颈部的大气道）移到另一侧。

于歼圆｀｀I1芍诅噩幢》讥蛔一． 殴竺［！一尸且严尸

张力性气胸是一种严重和能危及生命的气胸类型。张力性气胸时，气体进入胸腔部位的邻近组织形成活瓣，导致气体只进不出，引起胸膜腔压力显著升高导致肺完全塌陷，心脏和胸腔的其他结构被挤到对侧胸腔。

如果不能及时缓解，张力性气胸可在数分钟内引

起死亡。医师应立即将带有针头的大注射器插入胸腔进行抽气。然后置入—根导管以持续引流气体。

治疗

少量原发性自发性气胸不需要治疗，通常不会引起严重的呼吸道症状，且气体在几天内即可吸收。大量气胸，气体完全吸收需要2~4周，插入胸腔引流管可迅速排出气体。

如果原发性自发性气胸量大影响呼吸，将一个连接

塑料导管的大注射器插入胸壁抽气。导管可以是密闭的，然后留置一段时间以便可以移除重新积聚的气体。如果导管排气不成功，以及其他类型气胸（如继发性自发性气胸或创伤性气胸），则需要放置胸腔引流管。通过胸壁上的一个切口插入胸腔引流管，连接水封瓶系统或一个单向活瓣只容许气体排出而不能进入。如果在气道和胸膜腔之间气体存在异常连接（搂管）导致持续气体漏入，就需将抽吸泵连接在胸腔引流管上。偶尔需要手术治疗，常将胸腔镜插入胸壁送入胸膜腔进行手术操作。

复发性气胸可引起明显的残疾。手术可以预防气胸

的复发。通常手术包括修补肺渗漏区域和把脏壁两层胸膜紧紧贴附在一起。通常用胸腔镜进行此种手术。需要手术的病人包括：

·对于从事高风险职业的人来说，例如，潜水员和飞机

驾驶员，在第一次气胸发作后

372 第7章肺和气道疾病

·继发性自发性气胸病人在第一次气胸发作后

·气胸无法治愈的或同侧发生两次以上的气胸

如果复发性气胸者因健康因素不能耐受手术，通过排气管向胸膜腔注入滑石粉或多西环索进行封闭胸膜腔。然而，用这种封闭胸膜腔方法效果较手术差。25%这种封闭胸膜腔的病人最后还会发生气胸。相比较而言，只有5％的手术患者再发气胸。

病毒性胸膜炎

病毒性胸膜炎是指病毒感染胸膜，引起呼吸或咳嗽

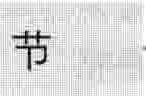
时胸痛。

病毒性胸膜炎最常由科萨奇B病毒感染所致。偶尔，艾柯病毒可引起少见的流行爆发或Bornholm氏胸膜痛。病毒性胸膜炎发生于夏末，多见于青少年。

病毒性胸膜炎的主要症状为胸痛。疼痛为锐痛，吸

气或咳嗽时加重。流行性或Bornholm胸膜痛也可引起发热和胸部肌肉痉挛。通常行胸部X线检查。病毒性胸膜炎几天或更长时间后可自行消退。镇痛药能帮助缓解疼痛。



###### 肺动脉高压

肺动脉高压是肺部动脉（肺动脉）血压力异常增高的一种疾病。

E许多疾病可以引起肺动脉高压。

I，患者表现劳力性气短和精力缺乏，一些患者劳力时感

觉头晕眼花或疲劳。

椤胸部X线、心电图和超声心动图为诊断提供线索，确诊需要右心室和肺动脉血压测定。

印病因治疗和使用改善肺内血流的药物是有益的。

血液从右心经肺动脉转运到肺。在肺内，血中二氧化碳被移走，氧气被摄入。正常情况下，肺动脉压力低，右心较左心肌力薄弱（由于肌肉相对较少和所需推送血液进入肺动脉的力量较弱）。相反，左心因需对抗较肺动脉压高很多的压力来推送血液通过全身，故肌肉发达。

如果肺动脉压力增加到足够高水平，这种状态称为肺动脉高压。肺动脉高压时，右心必须强力收缩将血液从肺动脉推送到肺。一段时间后，右心室变厚和变大，称为肺心病，将发生心律衰竭。

病因

肺动脉高压病因有很多种，包括HIV感染，药物和毒物肺疾病，低氧。肺动脉高压最常见的原因是左心衰竭，见千

·心瓣膜不能正常工作

·高血压引起左心室负荷增加

·心脏病发作或其他疾病累及心脏引起心脏泵功能降低

肺疾病也可导致肺动脉高压，最常见的是慢性阻塞

性肺疾病(COPD)。当肺因疾病而受损，则需加强力量来泵血。一段时间后，COPD破坏肺内小气溪（肺泡）和伴行小血管（毛细血管）。在COPD引起肺动脉高压病

．因中，唯一最重要的原因是肺动脉狭窄（收缩），后者为血氧水平降低的结果。睡眠呼吸暂停或高海拔地方生活或长期访问通过降低血氧水平也能引起肺动脉高压。其他可引起肺动脉高压的疾病包括肺纤维化、襄性纤维化、结节病和郎罕细胞肉芽肿（组织细胞增多症）。

次常见原因，手术或创伤引起肺组织大范围缺失引

起肺动脉高压。其他原因包括心力衰竭，硬皮症，肥胖症限制呼吸（pickwickian综合征），累及呼吸肌的神经性疾病，慢性肝脏疾病，和HfV感染。20世纪90年代服用的减肥药右芬氪拉明和芬特明也可引起肺动脉高压。突发肺动脉高压的病因是肺栓塞，一种血疑块阻塞肺动脉的疾病。在热带，一种寄生虫病血吸虫病一一是常见病因。

小部分肺动脉高压病人没有明确的病因（称为特发

性肺动脉高压）。女性发生特发性肺动脉高压的几率是男性的2倍，确诊时的平均年龄为35岁。

症状

劳累后气短是肺动脉高压最常见症状，实际上每个患者都会发生。有些病人会在劳累时感到头晕眼花和疲乏，且常出现心绞痛样胸痛。因为机体组织无足够的氧供，病人易感到虚弱。其他症状，如咳嗽和喘息，常由基础的肺疾病引起。肿胀（水肿），特别是下肢，因为体液从静脉漏出到组织引起，常提示发生右心衰竭。

-- ．

｀｀

第87节 呼吸衰竭和急性呼吸窘迫综合征 373

昙1倡翟夏觑霜删噩噩圈复归雹墨矗'IE昙勺可局r;]欧霜虚 谝岭廊矗lIliII』\l屑I



肺心病是一种右心室变大和增厚的疾病，最后导 然是肺动脉高压的症状：活动后呼吸困难，头晕，疲乏致心力衰竭。 和胸痛。心力衰竭的症状，如下肢浮肿和呼吸困难

肺心病只有一个病因：肺动脉高压。肺动脉高压 加重。

导致肺动脉壁变厚和血流通道狭窄。一旦发生肺动脉 多项检查有助于医师诊断肺心病，但常根据体格高压，右心加强收缩以代偿，但力量的增加有加重右心 检查作出疑诊。通过听诊器听诊，医师能听到右室增变大和变厚。这些变化导致右心衰竭（通常心力衰竭 大的特征性心脏声音。胸部X线检查可显示增大的右由左心疾病造成）。增大的右室导致病人存在肺栓塞 室和肺动脉。医师可用超声心动图，放射性核素试验的危险，因为血液易于在心室和下肢中形成血池。血 和心导管术来评价左和右心功能。

池中如形成血凝块，它们最终漂移和嵌塞在肺部，引起 治疗通常针对肺部基础疾病。亦可采用缓解右心

灾难性后果。 衰竭的治疗措施。因肺心病患者有肺栓塞的危险，应直到肺心病非常明显之前常无症状，有症状时仍 给予长期抗凝治疗。

有些肺动脉高压患者有结缔组织病，尤其是系统性硬化症（硬皮病）。

诊断

对于有基础肺疾病者，可根据症状疑诊为肺动脉高压。胸部X线检查可显示肺动脉增宽。心电图和心脏超声可帮助医师在肺心病发生前查明右心的问题。如通过超声发现右室变厚，右房和右室之间的二尖瓣有部分血液（反流）。肺功能试验可评价肺损害程度。采手臂动脉血标本可测量血中氧水平。

确定肺动脉高压常需从手臂或下肢静脉插入一根管子进入右心，测量右室和肺动脉压。

治疗

当病因确定后，治疗肺动脉高压最好针对病因。血管扩张剂（扩张血管），如钙通道阻滞剂，依前列醇，对硬皮病，慢性肝脏疾病和HIV感染所继发的肺动脉高压有效。相反，这些药物对肺部基础疾病导致的肺动脉高压无效。对大多数特发性肺动脉高压患者，血管扩张剂如依前列醇，可显著降低肺动脉压力。经以手术植入皮下

的导管，静脉给予的依前列醇能改善生存质量，增加存活率和推迟肺移植的时间。因为药物对于某些病人具有危险，医师应首先在心导管室对患者进行扩血管药效果进行观察。目前，依前列醇可皮下（在皮肤下面）和吸入应用且对某些患者有效。

口服的内皮素（血液中引起血管收缩的一种物质）受体阻滞剂，波生坦和安立生坦对一些轻度肺动脉高压病人有效。伊洛前列素，一种与依前列醇相似的药物，可吸入，较依前列醇出现并发症的几率低很多。口服西地那非对一些肺动脉高压病人十分有效。

如肺动脉高压患者血氧水平低下，通过鼻导管或面罩持续吸氧可降低肺动脉压力和可减轻气短。通常给予利尿剂帮助右室维持有效呼吸的和减轻下肢水肿。抗凝治疗可减少发生血凝块的危险和继发的肺栓塞。

肺移植已成为一种肺动脉高压治疗的可行手段。只

有病情严重但尚能经受住肺移植潜在后果和困难者进行肺移植。

###### 呼吸衰竭和急性呼吸窘迫综合征



liI

11187

1

“

·

”,

11

，，

节

第

飞乒

呼吸衰竭是血液中氧水平太低或二氧化碳太高的一种情况。急性呼吸窘迫综合征(ARDS)是引起突发和严重的呼吸衰竭的一种原因。

.`

呼吸衰竭

呼吸衰竭是一种血液中氧降至危险水平或二氧化碳

升至危险水平的情况。

晶气道阻塞，肺组织损伤，呼吸肌无力，或呼吸驱动减弱都可引起呼吸衰竭。

病人可表现严重的呼吸困难，皮肤紫组，意识模糊或

嗜睡。

血气分析可检测血液中降低的氧和增高的二氧化碳水平。

374 第7章肺和气道疾病

氧疗

有时需要使用机器帮助呼吸直至潜在的疾病得到医治。

呼吸衰竭是一种在医学急症，由慢性、进行性加重肺

疾病或平时健康人因严重、突发的肺疾病如急性呼吸窘迫综合征所致。

病因

几乎任何影响呼吸和肺脏的疾病都能导致呼吸衰竭。特定疾病，如甲状腺功能减低或睡眠呼吸暂停，能降低驱动呼吸的潜意识反射。阿片类药物或酒精过量可引

起深镇静而降低呼吸驱动。气道阻塞，肺组织损伤，肺周围骨和组织破坏和扩张肺脏的肌肉无力也是常见的原因。流经肺的血流流异常，如肺栓塞时，也可引起呼吸衰竭。这种状况不影响气体进出肺，但部分肺组织没有血流通过，不能有效从空气中摄取氧气。

｀你知道吗……

老年人患肺炎时，年龄相关的肺功能下降会导致严重情况的发生。

哪些原因引起呼吸衰竭



-----皿山．4 l ll l l'IIlltllll lt lI't1”'llt.l『“ ,\_ l, IIII,II1曲，“'＂＂，平；l ＇l l-1-勹..

基础疾病

,.-,J 1,,;

病i 1』因II,.II,

- h1 ` :! I. l dI. l, :『1”'II



嘘畔

h

吁吸浅弱（呼吸驱动降

低）

肌即变弱 II

肺组织异常 胸壁异常 1,1,

－ －嘈＇；， ,一l'I·,I, \_ 1I,l,II'.'l

妇女伽灰，支气管哮喘，支气管扩张，囊性纤维化＼｝细支气管炎气或吸入异物

\_

,

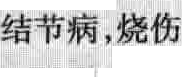
,II,

肥胖，睡眠呼吸暂停11，甲状腺功能减低，或药物或酒精中毒

肌肉劫，重症肌无力l，肌营养不良，ii脊髓灰质炎归格林巴利综合征，多发肌炎，！卒中，肌萎缩性侧索硬化症星噙损伤＼．I，:I II|I'Ill 1 :IIl;§l`l. III } :I,II',ll II|,IIIIIIlIII,III ，可＼，Jl\i i I,'I叶

1



呼吸窘迫综合征，药物反应，肺纤维化，纤维性肺泡爽矿，广泛转移，

脊柱侧四，胸部损伤：过度肥胖，胸手术引起畸形\_l\_'II“ I II III IIIiIII』L II|「川III I`,III}: 1},!1:l|hIIII1 1III I」



症状

血中低氧水平可引起气短和紫组。低氧水平、高二氧化碳水平和增加的血液酸性引起意识模糊和嗜睡。如果呼吸驱动正常，机体试图通过深、快的呼吸来清除二氧化碳。但如果肺功能异常，这种呼吸方式无效。最终低氧水平使得大脑和心脏出现功能障碍，导致嗜睡甚至意识丧失以及心律失常（心律不齐），这些都可导致死亡。

诊断

医师可依据症状和体格检查而疑诊呼吸衰竭。动脉血气分析显示危险的低氧水平和高二氧化碳水平则可确诊。行胸部X线和其他检查以确定呼吸衰竭原因。

治疗

呼吸衰竭患者应在重症监护室进行治疗。首先应氧疗，通常给氧量大于所需量，但应在稍后进行调整。伴有持续高水平二氧化碳的患者，过度给氧会减慢肺部气体的进出（通气），二氧化碳水平呈现危险性地进一步提高。这类患者，需仔细调整给氧浓度。

对引起呼吸衰竭的基础疾病也需要治疗。如采用抗

生素抗感染，支气管扩张剂扩张气道。采用其他药物减轻炎症和预防血凝块形成。除非呼吸衰竭迅速消失，否则予以机械通气治疗。

急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征是一种肺衰竭，由多种导致肺内液体积聚及血氧显著降低的疾病所致。

病人表现呼吸困难，通常为快、浅的呼吸，皮肤花斑状

或蓝色（发钳），其他器官如心脏和脑功能异常。 获取动脉血样确定血氧水平·，以及行胸部X线检查

国因病人可能需要机械通气，须在重症监护室治疗氧疗和治疗呼吸衰竭的病因

误吸（吸入）食物入肺烧伤

一体外循环手术胸部外伤

胰腺炎症（胰腺炎）吸入大量烟雾

I 吸入其他毒气

吸入高浓度氧引起肺损伤重大创伤

I溺水

药物过量，如海洛因，美沙酮，丙氧酚及阿司匹林

心肺炎

长期或严重低血压（休克）肺栓塞

节严重而广泛的感染（败血症）

吓中风或癫病

II短时间内输血超过15单位

` - -

｀

第87节 呼吸衰竭和急性呼吸窘迫综合征 375

｀

急性呼吸窘迫综合征(ARDS)是一种医学急症。可发生在已有肺疾病或既往健康者。这种综合征过去称为成人呼吸窘迫综合征，也可发生在儿童。这种综合征在相对较轻时被称为急性肺损伤。

病因

任何引起肺损伤的情况或疾病都能导致ARDS。超过一半ARDS患者是由严重的广泛感染（败血症）或肺炎引起。

当肺内小气襄（肺泡）和微小血管（毛细血管）损伤时，血及液体漏入到气襄之间的间隙并最终进入肺气溪。多数肺泡萎陷（称为肺不张）可由肺表面活性物质活性降低所致。表面活性物质是一种覆盖于肺泡内表面的液体，维持肺泡开放。肺泡积液和多数肺泡不张阻碍氧气由吸人气向血液中的移动，引起血中氧浓度急剧下降。二氧化碳从血液中移至空气中即呼气受到的影响较少，血中二氧化碳浓度变化小。

ARDS造成的血氧水平下降和漏入血中的由受损肺

细胞和白细胞产生的特定蛋白质（细胞介素）导致炎症和其他器官并发症；亦可引起多个脏器功能衰竭（多器官系统衰竭）。ARDS开始不久或几天、几周后可发生脏器衰竭。此外，ARDS患者几乎不能抵抗肺部感染，易发

生细菌性肺炎。

症状 -

ARDS常发生于原发损伤或疾病起病后24~48小时以内，但也可4~5天后发病。最初的症状为气短，伴呼吸浅快。通过听诊器医师可在肺部听见爆裂音或哮鸣音。因为血中氧浓度低下，患者皮肤呈花斑状或蓝色

（发钳），以及其他脏器如心脏和脑功能障碍，导致心率加快，心律失常，意识模糊和嗜睡。

诊断

动脉血检查提示血中氧浓度低，胸部X线检查显示本应充满气体的腔隙充满了液体。需进一步检查排除心脏衰竭所致。

预后

没有及时治疗，由ARDS导致的严重缺氧引起90% ARDS患者死亡。然而，经过适当治疗，约四分之三的 ARDS患者可存活。

对治疗有迅速反应的病人常完全恢复，很少或没有长期肺部异常。长期接受机械通气治疗的病人更易形成肺瘢痕。在病人脱离机械通气治疗后数月这种瘢痕可有所改善。如果广泛形成瘢痕肺功能会受限，在日常活动时即表现明显；若瘢痕范围不是很广泛，肺功能受限只有在肺负荷增加如运动或生病时表现明显。

一些ARDS患者发病期间体重下降和肌肉丢失明显。医院内康复可帮助病人重新获得力量和自立。

治疗

ARDS患者应收入重症监护病房治疗。成功的治疗

有赖于基础疾病（如肺炎）的治疗。氧疗，对纠正低氧血症极为重要，也应给予。

如果经面罩或鼻导管给氧不能纠正低氧，或需吸入

极高浓度的氧，则须使用机械通气。在压力作用下，呼吸机通过经口插入到气管的管子输送富含氧气的空气。对于ARDS患者，吸气时由呼吸机传送压力，呼气时给予低水平压力（称为呼气末正压通气）以帮助呼气末肺泡保持开放。

机械通气

机械通气是使用机器帮助气体进出肺脏。

一部分呼吸衰竭病人需要呼吸机（机器帮助气体进出肺）帮助呼吸。机械通气可以救命。

机械通气可以多种方式传送。通常通过鼻或口将一

个塑料管插入气管。如果病人需要机械通气超过一些天数，医师可通过颈部前方的一个小切口（气管切开）直接将管子插入气管。对于长期通气来说，气管切开是更安全和更舒服的选择。然后，管子与呼吸机连接。呼气是由千肺的弹性回缩被动产生的。根据基础疾病，可使用多种类型的呼吸机和多种工作模式。根据病人的需要，呼吸机可传送纯氧或空气和氧气的混合气。

供选方案：一些患者不需要完全呼吸支持，可在鼻或面部放置面罩进行正压通气。压力经过面罩传送氧气和空气的混合气体，以辅助患者呼吸和预防呼吸肌疲劳。在大约一半呼吸衰竭病人，这种方法（称作双水平正压通气或持续正压通气）可避免气管插管。夜间使用双水平正压通气对因肌力差而引起呼吸衰竭的患者有所帮助，因为夜间休息后在白天呼吸肌能更有效地工作。

并发症：以太高的压力或太高的容量将气体压入肺可过度牵拉肺并引起肺损伤。有时脆弱的肺泡（肺小气襄）破裂，气体聚集在肺周围引起肺闭陷，这种状况称为气胸。为避免这些问题，医师可限制呼吸机传送气体的压力和容量。另一方面，压力和容量太小，不能有足够的气体进出肺，结果造成血液过酸和小气道和肺泡关闭。医师连续监测和调整呼吸机传送的呼吸频率和容量和呼吸机压力以达到谨慎的平衡。

虽然大多数进行机械通气的病人额外需要氧气，但

太多氧气实际上损伤肺。医师监测氧水平以确保给予适量的氧气。

进行机械通气，尤其是气管插管的患者，可能表现躁动，可予镇静剂，如地西洋、劳拉西洋和咪达挫仑，或阿片类如吗啡或芬太尼控制。

气管插管时，来自鼻和口的细菌可轻易进入肺，引起严重感染。这些感染必须尽快诊断和治疗。

因为患者机械通气时不能进食，通过放置的胃管给

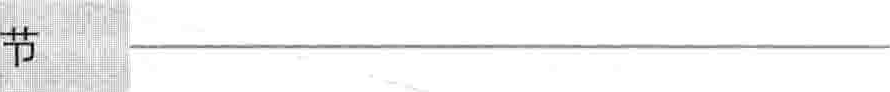
予液体补充物质以提供营养支持。

376 第7章肺和气道疾病

8

8

###### 肺



仆 ：

**．**．

II

. t

白吸烟是引起肺癌最常见的原因。 曰持续咳嗽是最常出现的一个症状。

武大多数肺癌可通过胸部X线检查发现，但另外也需要

进行其他影像学检查和活检。

刊手术，化疗，靶向制剂和放疗都可应用于肺癌的治疗r)在肿瘤中，肺癌是男性和女性最常见的死亡原因。

肺癌最常发生于45~70岁人群，而且在女性更普遍，主

要与最近几十年更多的女性吸烟相关。

来源千肺脏细胞的癌症称为原发性肺癌。原发性肺癌可源自从支气管或肺泡。肺癌也可是由身体其他部位

（最常见来自乳腺，大肠，前列腺，肾脏，甲状腺，胃，宫颈直肠，睾丸，骨头或皮肤）转移到肺脏。

肺癌主要分为两类：

·非小细胞肺癌：大约85%~87％的肺癌为此类。非小细胞肺癌比小细胞肺癌生长缓慢。然而40％非I」细胞肺癌确诊时，肿瘤已扩散到胸部以外的器官。

小细胞肺癌最常见的类型为鳞状细胞癌、腺癌和大｀细胞癌。

·小细胞肺癌：也称为燕麦细胞癌，约13%~l5％肺癌属于此类。小细胞肺癌极具侵袭性并且转移迅速。多数小细胞肺癌确诊时都巳转移到身体的其他部位了。

病因

约85％的肺癌患者，吸烟为肺癌的主要原因。约 10％的吸烟者（以前和现在）最终会发展成肺癌，吸烟的支数和年数与患病风险的增加相关。戒烟可降低肺癌患病风险，但以前吸烟者较从未吸烟者仍有较高的肺癌患病风险。

大约15％肺癌患者从未吸烟。这些人患肺癌的原

因不明。最近的研究已经发现从不吸烟的肺癌患者表皮生长因子受体(EGFR)基因发生基因突变。虽然环境因素致病学说尚未完全确立，但家中接触氛气可能是致病因素。其他可能致病因素包括吸二手烟和工作中接触或吸入致癌物质如石棉、射线、碑、铭酸盐、专枭氯甲基酸类齐子气、可卡因烘烤散发物。接触上述物质者和吸烟者患肺癌的风险明显增加。污染的空气和雪茄烟也含有致

癌物质，接触这些物质会增加患肺癌几率。偶尔，肺癌，特别是腺癌和肺泡细胞癌（一种腺癌），可发生于其他肺部疾病如肺结核，导致的肺疤痕。

癌

症状

肺癌的症状取决于它的类型、位置和扩散途径。最常见的一个症状是持续咳嗽，或在慢性咳嗽的病人咳嗽的特征发生变化。一些病人表现为咯血或痰中带血。罕见的是，肺癌侵及下面的血管，可引起严重出血。肺癌的其他非特异性症状包括食欲下降、体重减轻、疲劳、胸痛和乏力。

并发症

肺癌可引起气道狭窄而出现喘鸣。支气管阻塞可导致所供区域的肺组织塌陷，称为肺不张。阻塞气道的其他症状还有呼吸困难和肺炎，出现咳嗽、发热和胸痛。如果肿瘤侵及胸壁，可能会产生持续、不能缓解的胸痛。含有肿瘤细胞的液体可积聚在胸膜腔，出现胸腔积液。大量积液可出现呼吸困难。如果肿瘤扩散到全肺，血氧下降导致呼吸困难，最后出现右心扩大和心功能衰竭。

肺癌可侵入颈部特定神经，引起一侧眼脸下垂，瞳孔缩小，眼球内陷和一侧面部少汗一一这些症状统称为 I-Iomer综合征。肺尖的肺癌侵及支配上肢的神经，可引起上肢疼痛、麻木和无力 称为Pancoast综合征。当肿瘤侵及胸部中央的神经，支配声带的神经受到损害，出现声音沙哑。

肺癌直接侵及食管及其周围，导致吞咽困难或吞咽

疼痛。

肺癌可侵及心脏或纵隔区域，引起心律失常、心内血流阻滞或心包积液。

肺癌可侵及或压迫胸部大血管（上腔静脉），称为上

腔静脉综合征。上腔静脉阻塞引起血液贮存千上身其他静脉。胸部静脉扩张，面部、颈部和上胸壁（包括乳房）肿胀和变成淡紫色。也可以引起呼吸困难、头晕、幻视 眩晕和嗜睡，常在前倾位或卧位时加重。

肺癌也可随血流转移到身体的其他部位，最常见于

肝脑、肾上腺、脊柱和骨。肺癌转移可在疾病早期发生特别是小细胞肺癌。症状（如头痛、意识模糊、癫病发作和骨痛）可早于肺部出现明显症状时发生，故早期难以诊断。

副癌综合征包括肺癌引起的远离肺的部位发生的效

应，如神经和肌肉。这些症状与肺癌大小和位置无关，亦不表示有癌转移到胸外；而是由肺癌分泌的物质（如激素类细胞因子和多种其他蛋白质）所致。

...俨产

｀

第88节肺癌 377

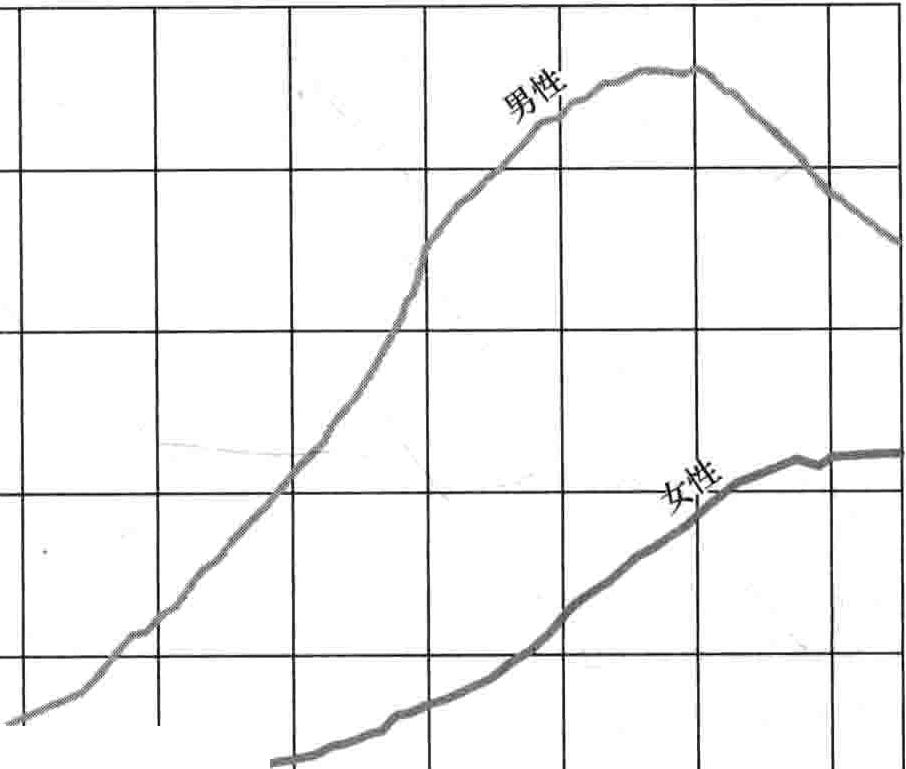
宝E皿或无玉．豆虫1”已宝菹节玉垂飞垂一曲迫与j[..,;i ,，谁II

肺癌所致的死亡

在肿瘤中，肺癌是男性和女性最常见的死亡原因。因烟民数量的增加，肺癌所致的死亡数也在增加。在

2008年，约有162 000人死于肺癌一—男性91 000和女性71 000。该数据为癌症死亡的28%。

 100



80

仆阶

．

资心婴

f`

60



20

啦

04

R

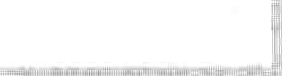
\_/'

。

1-

'I'I IIII

1930 1940 1950 1960 1970 1980 1990 2000

2004

肺肿瘤可是恶性的和良性的。一些少见的良性肿瘤包括错构瘤，最常见的良肿瘤

支气管襄腺瘤，生长在主支气管或小支气管少见恶性肿瘤包括

1支气管类癌瘤，可以是恶性的或良性的

淋巴瘤，淋巴系统癌症

旺Ii产～1．刁酰石r-.::1仁心丑那砌盯1m1m

部X线不能看见的小肿瘤，并揭示胸部淋巴结有无增大。新技术，如正电子发射断层(PET)和螺旋CT提高了小肿瘤的检出。肿瘤学家经常使用PET-CT扫描（在一台机器结合PET和CT技术）评估可疑肿瘤患者。如果 CT或PET-CT扫描不能给医师提供足够的信息，也可使用磁共振检查(MRI)。



！1:｀｀lil加臧翩队

常需用显微镜检查可能癌变区域肺组织以确定诊断。偶尔，痰液标本可为检查提供足够的材料（称为痰细胞学）。医师几乎总是需要从肿瘤组织处直接获得标

所有肺肿瘤需要医学评估，因为即使良性肿瘤如果生长和阻塞呼吸，可引起问题。肺肿瘤的治疗有赖千它的良恶性。一些良性肿瘤可能需要手术切除以防止气道被阻塞。

＼

诊断

对存在持续或加重咳嗽或其他肺部症状（如气短或痰中带血）的患者，尤其吸烟者，应考虑肺癌的可能。通常，首选的检查是胸部X线，虽然胸部X线可能遗漏小的肺癌，但可显示大多数肺癌。有时，因为其他原因（如术前）进行胸部X线检查发现的阴影为医生提供了诊断的首要线索，虽然这样的阴影不是肿瘤的证据。

下一步可进行计算机断层扫描(CT)。CT扫描可显

示特征性的表现帮助医生诊断。胸部CT可以显示在胸

本。获得这些组织标本的最常见方法是使用支气管镜，气道可以被直接观察，肿瘤标本也可在镜下直接获得。如果肺癌位置太深，气支管镜无法到达，常可在CT引导下经皮肤刺入活检针获取标本，称为穿刺活检。有时，只能通过外科手术获取标本，称为剖胸术。医师也可使用纵隔镜获取和检查胸部中央增大的淋巴结标本以判定是炎症还是肿瘤引起淋巴结增大。

一旦显微镜下确诊肺癌，医师通常检查判定有无扩散。可行PET-CT和头颅影像学检查（头颅CT或MRI)以确定有无肺癌转移，尤其是肝脏、肾上腺或脑。如无条件行PET-CT检查，可行胸、腹、骨盆和骨CT扫描。骨扫描可发现肿瘤转移到骨。由于小细胞肺癌可转移到骨髓，有时也要行骨髓活检。

基于肿瘤大小，是否扩散至邻近的淋巴结，以及是否转移到远处器官对肺癌进行分类。这种分类被用作癌症

378 第7章肺和气道疾病

分期。肺癌分期有助于拟定最合适的治疗方案和评估患者的预后。

筛查：正在进行的临床试验目的在于确定筛查试验的价值，而筛查试验旨在发现没有症状的肺癌患者。这些试验应用胸部X线、CT扫描、痰液检查，或所有这些方法试图发现处于早期阶段的肺癌。可是，到目前为止并没显示出筛查试验提高肺癌的检出率，因此对没有危险因素和症状的患者不推荐进行筛查。筛查试验价格昂贵，如果出现假阳性结果（不能正确地预示肿瘤存在）会产生不必要的担忧。反之亦然。当肿瘤确实存在时，筛查试验可能是阴性的。基于以上原因，医师在进行筛查试验前准确地判断患者所患特定某种肿瘤的风险是十分重要的。

预防和治疗

肺癌的预防包括戒烟和避免工作环境中接触潜在的致癌物质。

医师可使用各种方法来治疗非小细胞肺癌和小细胞

肺癌。手术、化疗和放疗可单独或联合使用。正确的联合使用有赖于肺癌的类型、位置和严重度，是否转移以及患者的一般状态。例如，在一些进展期非小细胞肺癌，可在手术切除前后进行化疗和放疗，或者放化疗代替手术。化疗、放疗或较新的靶向治疗使一些非小细胞肺癌患者的生存期显著延长。靶向治疗包括例如特异性针对肿瘤的生物制剂类药物。最近研究确认了在肿瘤细胞和血管里营养肿瘤细胞的蛋白。这些蛋白与调控和促进肿瘤生长和转移有关。已设计药物特异性地影响异常蛋白表达，并可能杀死肿瘤细胞或抑制肿瘤细胞增殖。例如，医师可对常规化疗方案反应不佳的患者给予表皮生长因子受体(EGFR)酪氨酸激酶抑制剂。一些患者可予血管内皮生长因子(VEGF)及VEGF受体抑制剂联合使用并结合标准的化疗方案。

有时可采用激光治疗移除或缩小肿块和光动力治疗

收缩肿瘤。有时，对于小肿瘤或不能进行手术者可使用射频消融破坏肿瘤细胞。

＼你知道吗......

虽然多数肺癌由吸烟所致，但是不吸烟也可能患肺癌

手术：对于没有扩散到肺外（早期阶段）的非小细胞肺癌，手术是治疗的指征。通常，对于早期的小细胞肺癌不采取手术，因为这种侵袭性肿瘤需要化疗和放疗。如果肺癌转移，或靠气管太近，或患者有其他严重疾病（如严重的心脏和肺病），都不能手术。

术前医师对患者实施肺功能试验以评价术后剩余的肺组织能否具备足够的呼吸功能。如试验结果显示切除

癌变后导致肺功能不全，则不能进行手术。手术时由外科医生决定切除肺的范围，可以是一个肺段的一小部分抑或整个肺。

虽然非小细胞肺癌可以手术切除，但切除并不等于治愈。术后辅助化疗可帮助提高生存率。

偶尔，起始于其其他部位的癌（如结肠癌）转移到

肺，在切除原发灶后，再切除肺部病灶。很少推荐这种手术，必须有证据证明癌没有转移到肺外其他任何部位。

放疗：非小细胞肺癌和小细胞肺癌都可行放疗。对拒绝手术，有其他疾病（如严重冠状动脉疾病）不能耐受手术，或癌转移到邻近结构如淋巴结的患者可进行放疗。虽然放疗用于治疗癌症，对一些病人，只能部分缩小癌灶或减慢癌生长速度。放疗和化疗联合可改善这类病人的生存期。对局限的或化疗反应良好的广泛期小细胞肺癌患者，头颅放疗可防止脑转移，病人从中受益。如果癌已转移到头颅，头颅放疗通常用来减轻如头痛、意识错乱和癫病发作等症状。放疗对控制肺癌并发症如血痰、骨痛、上腔静脉综合征和脊髓压迫也有用。

化疗：非小细胞肺癌和小细胞肺癌都可行化疗。化

疗，有时结合放疗，是小细胞肺癌的主要治疗。小细胞肺癌具有侵袭性，通常诊断时就已发生转移，所以化疗是治疗的首选。化疗可延长广泛期患者的存活期。不进行治疗，肺癌患者的中位生存期为6~12个月。

化疗也可延长非小细胞肺癌病人的生存期和改善症状。对于发生转移的非小细胞肺癌患者，治疗后中位生存期可增加至9个月。靶向治疗也可改善癌症患者人的存活期。

其他治疗：对于肺癌患者常需要其他治疗。因为多

数肺癌患者无论治疗与否，肺功能都有显著降低，应予氧疗和支气管扩张剂（扩张气道的药物）进行治疗。多数晚期患者在死亡前数周或数月，都有极度疼痛和呼吸困难，需要大剂量阿片样药物治疗。幸运的是，如用量充分，阿片样药物具有显著疗效。 －

预后

肺癌预后不佳。未予治疗的晚期非小细胞肺癌平均生存6个月。即使接受治疗，广泛期的小细胞肺癌和进展期的非小细胞肺癌5年生存率小于1%。早期诊断提高生存期。早期非小细胞肺癌5年生存率可达60% ~ 70%。然而，早期肺癌虽然接受治疗并且存活，但继续吸烟则具有再患其他类型肺癌的高风险。

存活者必须接受规律检查，包括周期性的胸部X线和CT扫描来确信癌症没有复发。通常，癌症复发多发生于最初2年。推荐治疗后频繁检查5年，此后每年检查一次。

因为很多人死于肺癌，提前规划临终关怀是必须的。

临终关怀的进展，尤其认识到无法治愈的患者常伴有焦虑和疼痛，通过合适的药物治疗症状可以缓解，这使更多的患者无论有无临终关怀都能在家中安然辞世。

一竺一·\_

｀