

前 言

呼吸系统疾病，如哮喘、慢性阻塞性肺疾病、肺炎等，是全球范围内导致死亡和残疾的主要原因之一。随着环境变化、生活方式的改变以及人口老龄化的加剧，这些疾病的发病率正在逐年上升，给患者及家庭带来了沉重的经济与精神负担，同时也对医疗资源的合理分配与高效利用提出了严峻挑战。呼吸系统疾病的药物治疗作为呼吸系统疾病防治的关键环节，其重要性不言而喻。正是基于这样的背景，我们怀着对呼吸系统疾病患者深切的关怀与对呼吸系统医学事业的高度责任感，精心编写了这本《呼吸系统疾病药物治疗学》教材。本书内容涵盖了呼吸系统疾病的临床概述、药物治疗以及临床案例等多个部分，在系统介绍临床药物治疗学知识的同时，又强调临床实践的指导性与可操作性。我们希望通过这本教材，能够为临床药学专业学生以及相关领域的研究人员提供一部实用的呼吸系统疾病药物治疗学参考书籍，帮助他们更好地掌握呼吸系统疾病的药物治疗知识与技能，从而在临床实践中为患者提供更为精准、有效的治疗方案，为呼吸系统疾病患者带来更多的福音。

临床案例部分是本书的一大特色。我们精心挑选了一系列具有代表性的临床案例，涵盖了常见呼吸系统疾病以及一些复杂、疑难病例的药物治疗过程。通过对这些案例的分析与讨论，可以更加直观地了解呼吸系统药物在实际临床应用中的具体情况，学习如何在面对不同病情的患者时灵活运用所学的药物治疗知识，解决临床实际问题，使其在今后的临床工作中能够更加从容地应对各种呼吸系统疾病的药物治疗挑战。

呼吸系统医学领域的发展日新月异，呼吸系统药物治疗学也不例外。尽管我们在编写本书时已经做到内容的全面与准确，但由于水平的限制，书中难免会有一些不足之处，我们真诚地希望广大读者在使用本书的过程中，能够提出宝贵的意见与建议，以便我们在今后的修订工作中不断完善教材内容，使其更好地服务于呼吸系统疾病医学教育与临床实践。

最后，我们要感谢所有为本书编写工作提供支持与帮助的专家、学者以及工作人员。正是有了他们的辛勤付出与无私奉献，才使得这本教材得以顺利问世。让我们携手共进，为呼吸系统疾病的防治事业贡献自己的力量，共同迎接呼吸系统医学更加美好的明天！

主 编

2025年5月9日

目 录

第一章 呼吸系统疾病概论	1
第一节 呼吸系统的结构及功能特点	1
第二节 常见呼吸系统疾病的症状	3
第三节 呼吸系统疾病的常用诊断方法	8
第四节 呼吸系统疾病的常用治疗措施	14
第二章 急性上呼吸道感染药物治疗	18
第一节 疾病概述	18
第二节 治疗概述	20
第三节 药学监护	24
第四节 案例分析	25
第三章 急性气管-支气管炎药物治疗	26
第一节 疾病概述	26
第二节 治疗概述	27
第三节 药学监护	31
第四节 案例分析	32
第四章 慢性阻塞性肺疾病药物治疗	34
第一节 疾病概述	34
第二节 治疗概述	40
第三节 药学监护	47
第四节 案例分析	49
第五章 支气管哮喘药物治疗	52
第一节 疾病概述	52
第二节 治疗概述	54
第三节 药学监护	59
第四节 案例分析	61
第六章 支气管扩张症药物治疗	63
第一节 疾病概述	63
第二节 治疗概述	67
第三节 药学监护	71
第四节 案例分析	73
第七章 社区获得性肺炎药物治疗	76
第一节 疾病概述	76
第二节 治疗概述	78
第三节 药学监护	82
第四节 案例分析	85
第八章 医院获得性肺炎药物治疗	87
第一节 疾病概述	87
第二节 治疗概述	89
第三节 药学监护	94

第四节 案例分析	95
第九章 非典型病原体肺炎药物治疗	98
第一节 支原体肺炎	98
第二节 衣原体肺炎	100
第三节 军团菌肺炎	102
第四节 药学监护	104
第五节 案例分析	106
第十章 肺真菌病药物治疗	108
第一节 疾病概述	108
第二节 治疗概述	110
第三节 药学监护	114
第四节 案例分析	115
第十一章 肺结核药物治疗	117
第一节 疾病概述	117
第二节 治疗概述	121
第三节 药学监护	126
第四节 案例分析	128
第十二章 间质性肺疾病药物治疗	131
第一节 疾病分类	131
第二节 特发性肺纤维化	132
第三节 治疗概述	132
第四节 药学监护	134
第五节 案例分析	136
第十三章 肺血栓栓塞症药物治疗	138
第一节 疾病概述	138
第二节 治疗概述	143
第三节 药学监护	150
第四节 案例分析	151
第十四章 肺动脉高压药物治疗	154
第一节 疾病概述	154
第二节 治疗概述	157
第三节 药学监护	163
第四节 案例分析	165
第十五章 呼吸衰竭药物治疗	167
第一节 急性呼吸衰竭	167
第二节 急性呼吸窘迫综合征	170
第三节 慢性呼吸衰竭	174
第四节 药学监护	175
第五节 案例分析	176

第一章 呼吸系统疾病概论

呼吸系统疾病是指影响呼吸道和肺部功能的疾病，包括哮喘、慢性阻塞性肺疾病、肺炎、肺结核等。这些疾病可能由感染、遗传、环境因素或生活习惯引起，常见症状有咳嗽、咳痰、胸痛、咯血、呼吸困难等。其预防措施包括戒烟、避免接触有害气体和颗粒物、保持良好的生活习惯和定期进行健康检查。治疗方法有药物治疗、手术治疗、呼吸机辅助治疗以及康复治疗等。

第一节 呼吸系统的结构及功能特点

呼吸系统是人体与外界环境之间进行气体交换的器官总称。人体在进行新陈代谢过程中，不断经呼吸系统从外界吸入 O_2 ，由循环系统运送至全身的组织和细胞，同时将 CO_2 等代谢产物及时排出体外，完成气体交换，维持机体内环境处于稳态。

一、呼吸系统的解剖结构

呼吸系统主要完成通气与换气的功能，由呼吸道和肺组成。呼吸道是气体传送的通道，包括鼻、咽、喉、气管和各级支气管。肺是气体交换的场所。

（一）呼吸道

通常以喉的环状软骨下缘为界将呼吸道分为上、下两部分。上呼吸道包括鼻、咽、喉；下呼吸道由气管和各级支气管组成。环状软骨可作为检查气管软骨环的标志，气管切开术通常在第3~5气管软骨环处进行。气管可分为颈部和胸部，在胸骨角平面（向后平对第4胸椎椎体下缘）分为左、右主支气管，分叉处内面的气管隆嵴是支气管镜检查的定位标志。左主支气管与右主支气管相比，前者较细长、走向倾斜；后者较粗短而走向近似垂直，异物易进入右侧。

（二）肺

肺位于胸腔内、纵隔两侧及膈的上方，表面包有脏胸膜，呈半圆锥形，分左肺和右肺。左肺较狭长，由斜裂分为上、下二叶。右肺较宽短，由斜裂和水平裂分为上叶、中叶和下叶。肺组织由肺实质与肺间质组成。肺实质为肺部具有气体交换功能的含气间隙及结构，由支气管树和肺泡组成。肺间质由血管、神经、淋巴管、淋巴结和结缔组织组成，包括肺泡间隔、小叶间隔、支气管及血管的周围组织。

肺与全身各器官的血液及淋巴循环相通。肺部病变除在肺本身播散外，还可向全身播散，如肺癌、肺结核播散至骨、脑、肝等器官；反之亦然，如皮肤软组织感染灶的菌栓、深静脉血栓及癌栓也可以到达肺，引起继发性肺脓肿、肺血栓栓塞症和转移性肺癌。

二、呼吸系统的功能

呼吸系统除具有呼吸功能外，还有防御功能、代谢功能及神经-内分泌功能。

（一）呼吸功能

机体与外界环境之间的气体交换过程，称为呼吸。通过呼吸，机体摄取并消耗 O_2 ，排出产生的 CO_2 。呼吸是维持机体新陈代谢和其他功能活动所必需的基本生理过程和重要的生命体征之一。呼吸功能是呼吸系统最重要的功能，肺是呼吸系统中的重要器官。

机体的呼吸过程由3个相互联系的环节构成：①外呼吸，又称肺呼吸，包括肺通气和肺换气；

②气体在血液内的运输；③内呼吸，也称组织换气，指血液或内环境与组织、细胞之间的气体交换过程。由此可见，呼吸过程需要呼吸系统和循环系统的协调配合，同时受神经和体液因素的调节。

1. 肺通气 指肺与外界环境之间的气体交换过程。实现肺通气的器官包括呼吸道、肺泡和胸廓等。呼吸道是沟通肺泡与外界环境的通道，具有加温和湿润、过滤清洁和保护、调节气道阻力等功能；肺泡是肺泡气与血液气体交换的主要场所；而胸廓的节律性呼吸运动则是实现肺通气的动力。气体进出肺是因为大气与肺泡之间存在压力差，呼吸运动使肺舒张和收缩，导致肺容积变化，从而产生压力差。

2. 肺换气及组织换气 肺换气是指肺泡与肺毛细血管血液之间的气体交换过程。其影响因素有呼吸膜的厚度和面积，气体的分压差、溶解度与分子量，以及通气/血流比值等。肺换气功能障碍是造成肺部疾患低氧血症与高碳酸血症的最常见原因，严重时可发生呼吸衰竭和致死。组织换气指血液或内环境与组织、细胞之间的气体交换过程，其影响因素与肺相似，其扩散膜两侧的气体分压差随细胞内氧化代谢的强度和组织血流量而变化。

3. 气体在血液中的运输 即通过血液循环把 O_2 运送到全身各组织器官供细胞利用；同时把组织细胞代谢产生的 CO_2 运送到肺，排出体外。可见，血液是气体运输的重要工具，而 O_2 和 CO_2 在血液中的运输有物理溶解和化学结合两种方式。

与血红蛋白（Hb）结合形成氧合血红蛋白（ HbO_2 ）是 O_2 在血液中存在和运送的主要形式。 HbO_2 占全部可结合的 Hb 的百分比称为血氧饱和度（ SaO_2 ），是衡量血液携带输送 O_2 能力的重要生理参数。物理溶解的 O_2 仅占动脉血氧含量的 1.5%。机体组织的 O_2 供应主要依赖于 SaO_2 ，但 SaO_2 主要依赖于血液中物理溶解的氧分压（ PO_2 ）的改变，二者关系呈“S”形曲线。当 PO_2 为 90~100mmHg 时， SaO_2 可达 95%；当 PO_2 降至 60mmHg 时， SaO_2 仍可达 90%；如 PO_2 下降至 60mmHg 以下，则 SaO_2 急剧下降。

物理溶解的 CO_2 仅占全血总运输量的 7%，但对呼吸调节及体内酸碱平衡有重要作用。化学结合成的 CO_2 主要是碳酸氢盐（占 70%）和氨基甲酸血红蛋白（占 23%）。碳酸氢盐是血中 CO_2 运送的最主要形式。

4. 呼吸运动的调节 呼吸运动的控制和调节主要通过呼吸中枢、神经反射和化学因素等三种方式进行。呼吸中枢一般指中枢神经系统中产生和调节呼吸运动的神经元细胞群。反射性调节包括肺牵张反射、呼吸肌本体感受性反射和防御性呼吸反射等。化学因素也是一种反射性调节。与呼吸有关的化学感受器按其所在部位不同可分为中枢化学感受器和外周化学感受器。中枢化学感受器位于延髓腹外侧，对 CO_2 敏感。当血液内 CO_2 浓度增高时，刺激该化学感受器，使呼吸加深加快，排出更多的 CO_2 ；但血液内 CO_2 浓度过高时，可抑制中枢化学感受器。因此慢性阻塞性肺疾病、Ⅱ型呼吸衰竭患者因为 CO_2 潴留，常出现意识障碍。外周化学感受器位于颈动脉体和主动脉体，主要对低氧敏感。如果呼吸控制和调节发生障碍，可引起呼吸节律异常。例如部分老年脑血管病患者，可能出现潮式呼吸。

（二）防御功能

因呼吸系统与外界环境相通，大气污染和感染因子可直接侵入。因此外界环境中的有机或无机粉尘，包括各种微生物、蛋白变应原及有害气体等，均可进入呼吸道及肺引起各种疾病。在正常状态下，呼吸系统的防御功能可将这些致病因子排出、灭活及清除。但如果吸入的致病因子过多或作用过强，或呼吸道和肺的防御功能降低时，可能引发疾病。

呼吸系统的防御功能包括非特异性防御和特异性防御，主要通过物理作用（包括加温、过滤、打喷嚏、咳嗽、支气管收缩和黏液纤毛运输系统等）、化学作用（如溶菌酶、蛋白酶抑制剂、抗氧化的谷胱甘肽和超氧化物歧化酶等）、细胞吞噬（如肺泡巨噬细胞等）及免疫作用（如 B 细胞分泌 IgA 和 IgM 等，T 细胞介导的迟发型变态反应等）等实现。当各种原因引起防御功能下降（如

中枢神经系统疾病引起咳嗽反射消失)或外界的刺激过强(包括微生物感染和吸入特殊变应原等)时,呼吸系统的损伤导致病变。

(三) 代谢功能

肺在呼吸的同时,对肺内生理活性物质、脂质及蛋白质、构成肺组织结构的结缔组织、活性氧等物质有代谢作用。某些疾病或者病理情况引起肺的代谢异常,可能导致肺疾病的发生和恶化;或者由于肺组织病变引起人体循环的生理活性物质质量和质的改变,可能出现临床异常表现或引起全身性疾病。另外,某些代谢异常也可能引起肺病变,如 α -抗胰蛋白酶缺乏可引起肺气肿、肺表面活性物质缺乏引起婴儿呼吸窘迫综合征等;胶原质和量的代谢异常则是发生肺纤维化的重要病理生理基础。

(四) 神经-内分泌功能

肺组织内散在地存在具有神经-内分泌功能的细胞。其起源于胚胎期前肠膨出部的外胚层部分,与肠道上皮的嗜银细胞很相似,因此称为K细胞或神经内分泌细胞。常表现“异位”神经-内分泌功能,如皮质醇增多症、肥大性骨关节病、ADH分泌过多症、成年男性乳腺增生等。

第二节 常见呼吸系统疾病的症状

呼吸系统疾病是常见病、多发病,主要病变在胸腔,特别是在气管、支气管、肺部,常见症状主要有咳嗽和咳痰、胸痛、咯血、呼吸困难等。

一、咳嗽和咳痰

咳嗽和咳痰是呼吸系统疾病最常见的症状,也是人体的一种保护性反应。咳嗽是一种突然的、爆发式的呼气运动,有助于防止异物进入下呼吸道,并清除气道内的分泌物或异物。咳痰是借助气管-支气管黏膜上皮细胞的纤毛运动、支气管平滑肌的收缩及咳嗽时的用力呼气,将气道内的痰液排出的过程。

(一) 病因

咳嗽和咳痰最常见的原因是呼吸系统病变,其次是心血管疾病。

1. 呼吸系统疾病 呼吸系统任何部位发生病变,或受到物理、化学及过敏等因素刺激,均可引起咳嗽。如咽喉炎、喉癌等可引起干咳;气管-支气管炎,支气管扩张,肺部细菌、真菌、病毒或寄生虫感染,以及肺部肿瘤等,可引起咳嗽和(或)咳痰;胸部疾病如胸膜炎、自发性气胸等也可引起咳嗽。

2. 心血管疾病 风湿性心脏病二尖瓣狭窄、高血压心脏病及冠心病等致左心衰竭,发生肺淤血或肺水肿时,可引起咳嗽。右心或体循环静脉栓子脱落所致肺栓塞也可引起咳嗽。

3. 其他 咳嗽还可见于脑炎、脑膜炎、胃食管反流、焦虑症等疾病;某些药物,如血管紧张素转化酶抑制剂可引起咳嗽;另外,吸入物、食物、气候改变、精神因素、运动等也可引起咳嗽。

(二) 临床表现

1. 咳嗽的性质

(1) 咳嗽无痰或痰量极少,称为干性咳嗽。常见于上呼吸道疾病、急性支气管炎初期、气管受压、支气管异物、支气管肿瘤、胸膜疾病、原发性肺动脉高压,以及二尖瓣狭窄等。

(2) 咳嗽伴有咳痰称为湿性咳嗽。常见于慢性支气管炎、支气管扩张、肺炎和肺脓肿等。

2. 咳嗽的时间与规律 咳嗽通常按病程可分为3类,即急性咳嗽(<3周)、亚急性咳嗽(3~8周)、慢性咳嗽(>8周)。

- (1) 突发性咳嗽：常见于吸入刺激性气体或异物、淋巴结或肿瘤压迫气管和支气管分叉部。
- (2) 发作性刺激性咳嗽：可见于支气管结核和咳嗽变异性哮喘。百日咳患者咳嗽极为严重，称痉挛性咳嗽。阵发性呛咳见于白喉、气管癌及气道异物等。
- (3) 短期急性咳嗽：常见于急性咽喉炎、扁桃体炎及急性气管-支气管炎。
- (4) 长期慢性咳嗽伴咳痰：多见于慢性支气管炎、支气管扩张、肺脓肿及肺结核。
- (5) 夜间阵发性咳嗽：常见于左心衰竭和支气管哮喘患者。

3. 咳嗽的音色 即咳嗽的声音特点。

- (1) 咳嗽伴声音嘶哑：常见于声带炎、喉炎、喉结核、喉癌和喉返神经麻痹。
- (2) 金属音调咳嗽：常见于纵隔肿瘤、主动脉瘤、支气管肺癌、淋巴瘤及结节病等压迫气管。
- (3) 鸡鸣样咳嗽：表现为阵发性连续剧咳伴有高调吸气回声，常见于百日咳、会厌或喉部疾病和气管受压。
- (4) 咳嗽声音低微或无力：常见于极度衰竭或声带麻痹者。

4. 痰的颜色、气味和性状 痰的颜色、气味和性状能够反映疾病的信息（表 1-1），痰量的增减反映感染的加剧或炎症的缓解。

表 1-1 痰的颜色、气味、性状与疾病的关系

痰的颜色、气味、性状	常见疾病
白色泡沫样或黏液痰	慢性支气管炎
痰带黄色	化脓性炎症
含血液或血红蛋白的红色或棕色痰	肺癌、肺结核或脑梗死
粉红色或红色泡沫样痰	急性肺水肿、心力衰竭
血脓混合的巧克力样痰	阿米巴感染
铁锈色痰	肺炎球菌感染
红棕色胶冻样痰	克雷伯菌感染
烂桃样、果酱样痰	肺吸虫感染
黄绿色或翠绿色痰	黄疸、吸收慢的大叶性肺炎或铜绿假单胞菌感染
血水样痰	军团菌感染
白色黏痰、拉丝	真菌感染
大量稀薄浆液性痰中含粉皮样物	棘球蚴病
痰恶臭	大肠埃希菌、厌氧菌感染

5. 伴随症状 咳嗽与咳痰时的伴随症状具有诊断价值（表 1-2）。

表 1-2 咳嗽与咳痰时的伴随症状与疾病的关系

伴随症状	常见疾病
咳嗽伴发热	呼吸道感染性疾病（包括结核病）和胸膜疾病，如肺炎、支气管炎等
咳嗽伴胸痛	各种肺炎、胸膜炎、肺癌、肺梗死、自发性气胸等
咳嗽伴呼吸困难	喉水肿、喉肿瘤、支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病、重症肺炎、肺结核、肺间质纤维化、大量胸腔积液及气胸、肺淤血、肺水肿、气管或支气管内异物等
咳嗽伴大量脓性痰	支气管扩张、肺脓肿、肺囊肿合并感染、支气管胸膜瘘等
咳嗽伴咯血	肺结核、支气管扩张、肺脓肿、肺癌、二尖瓣狭窄、支气管结石、肺泡微石症、肺含铁血黄素沉着症等

续表

伴随症状	常见疾病
咳嗽伴哮鸣音	支气管哮喘、慢性喘息性支气管炎、弥漫性泛细支气管炎、心源性哮喘、支气管与气管异物、肺癌堵塞气管及支气管结核等
咳嗽伴杵状指（趾）	支气管扩张、慢性肺脓肿、支气管肺癌和脓胸等
反酸、烧心	胃食管反流病等

二、胸 痛

胸痛是指颈与胸廓下缘之间躯体的疼痛，疼痛性质多种，是临床常见症状之一。各种刺激因素（如缺氧、炎症、肌张力改变、癌肿浸润、组织坏死，以及物理和化学因子等）刺激胸部感觉神经纤维产生痛觉冲动，传至大脑皮质感觉中枢引起胸痛。除患病器官的局部疼痛外，还有远离该器官体表或深部组织疼痛（放射痛或称牵涉痛）。

（一）病因

- 1. 胸壁疾病 急性皮炎、皮下蜂窝织炎、带状疱疹、流行性肌炎、肋软骨炎、肋骨骨折及多发性骨髓瘤等。
- 2. 心血管疾病 冠状动脉粥样硬化性心脏病（心绞痛和心肌梗死）、心肌病、二尖瓣或主动脉瓣病变、急性心包炎、胸主动脉瘤（夹层动脉瘤）、肺梗死、肺动脉高压及神经症等。
- 3. 呼吸系统疾病 胸膜炎、胸膜肿瘤、自发性气胸、血胸、肺炎及支气管肺癌等。
- 4. 纵隔疾病 纵隔炎、纵隔脓肿及纵隔肿瘤等。
- 5. 其他 膈下脓肿、肝脓肿、脾梗死、通气过度综合征、痛风、食管炎、食管癌及食管裂孔疝等。

（二）临床表现

- 1. 发病年龄 青壮年易发结核性胸膜炎、自发性气胸及心肌炎等；中老年则多罹患心绞痛、急性冠脉综合征及肺癌等。
- 2. 胸痛特点 不同疾病引起胸痛部位和性质各有特点，差异较大。掌握胸痛特点有助于判断疾病性质及定位。不同疾病的胸痛特点见表 1-3。

表 1-3 不同疾病的胸痛特点

胸痛病因	胸痛特点
胸壁皮肤炎性病变	局部可有红、肿、热、痛
带状疱疹	可见成簇的水疱沿一侧肋间神经分布伴剧痛，且疱疹不超过体表中线
肋间神经痛	呈阵发性的灼痛或刺痛
流行性胸痛	胸、腹部肌肉剧烈疼痛，可向肩部、颈部放射
肋软骨炎	常在第 2、3 肋软骨处见单个或多个隆起，剧烈疼痛，局部有压痛，但皮肤多无红肿表现
骨痛	呈酸痛或锥痛，可因咳嗽或体位变换引起胸痛加重
肺炎	可伴高热、咳嗽、咳痰
肺癌	侵及壁胸膜或骨，出现隐痛，随病程进展疼痛持续加剧，乃至出现刀割样痛
肺上沟瘤	胸痛多以肩部、腋下为主，向上肢内侧放射
结核性胸膜炎	胸痛多位于胸廓呼吸运动幅度最大的腋前线或腋后线下方，呈锐痛，随呼吸或咳嗽而加重；可伴干咳和呼吸困难
肺血栓栓塞症	伴有咳嗽、咯血和呼吸困难

续表

胸痛病因	胸痛特点
自发性气胸	可在剧咳或屏气时突然发生剧痛，多伴呼吸困难
心绞痛	位于胸骨体上段或中段之后的压榨性、闷胀性或窒息性疼痛，可放射至左肩、左上肢前内侧；可伴濒死感，迫使患者立即停止活动
夹层动脉瘤	胸痛多位于胸背部，向下放射至下腹、腰部与两侧腹股沟和下肢
肝胆疾病及膈下脓肿	胸痛多位于右下胸，侵犯膈肌中心部时疼痛放射至右肩部

3. 持续时间 阵发性常为平滑肌痉挛或血管收缩缺血所致；炎症、肿瘤、栓塞或梗死所致的疼痛呈持续性。如心绞痛发作时间短暂（持续 1～5min），而心肌梗死疼痛持续时间很长（30min 或更长）且不容易缓解。

4. 影响因素 包括发生的诱因、加重与缓解因素。如心绞痛发作可在劳累、体力活动或精神紧张时诱发，休息后或含硝酸甘油或硝酸异山梨酯后 1～2min 缓解，而对心肌梗死所致的疼痛则服上述药物无效。反流性食管炎多在进食时出现，平卧或弯腰可诱发，服用抗酸剂和促胃动力药物可减轻或消失。胸膜炎及心包炎的胸痛可因咳嗽或用力呼吸而加剧。

三、咯 血

咯血是指喉及喉以下呼吸道或肺组织任何部位出血，并经口腔咳出。

（一）病因和发病机制

引起咯血原因很多，主要是呼吸系统疾病，其次是心血管疾病、外伤和血液病，其他系统疾病肺部受累和某些全身性疾病也可引起咯血。咯血机制包括毛细血管通透性增高、小血管破裂、小动脉瘤破裂及动静脉瘘破裂。

1. 呼吸系统疾病 肺结核是我国咯血的首要原因，其他常见肺疾病有支气管扩张和支气管肺癌等。损伤血管不同，咯血量也有差别，分别为微量、小量、中量和大量，甚者引起窒息，危及生命。

2. 心血管疾病 二尖瓣狭窄是引起咯血的常见心血管疾病，其次为先天性心脏病所致肺动脉高压或原发性肺动脉高压，另有肺栓塞、肺血管炎和高血压等。可表现为小量咯血或痰中带血。大量咯血见于支气管动脉、动脉瘤和动静脉瘘破裂。粉红色泡沫样血痰见于左心衰竭肺水肿。黏稠暗红色血痰见于肺栓塞。

3. 其他疾病 血液系统疾病（如白血病、血小板减少性紫癜、血友病和再生障碍性贫血等）、某些急性传染病（如流行性出血热和肺出血型钩端螺旋体病等）、风湿性疾病（如结节性多动脉炎、系统性红斑狼疮、韦氏肉芽肿病和白塞病等）和呼吸道内子宫内膜异位症等均可引起咯血。

（二）临床表现

1. 颜色和性状 咯血颜色有助于不同疾病的鉴别诊断。不同疾病的咯血特点见表 1-4。

表 1-4 不同疾病的咯血特点

咯血原因	血痰颜色、性状
二尖瓣狭窄、肺梗死	暗红色血痰
肺炎球菌性肺炎、肺炎球菌肺吸虫病和肺泡出血	铁锈色血痰
肺炎克雷伯菌肺炎	砖红色胶冻样血痰
左心衰竭	粉红色泡沫样血痰
金黄色葡萄球菌肺炎	脓血痰
支气管扩张、肺结核、肺脓肿	鲜红色血痰

2. 年龄和性别 青壮年咯血多见于肺结核、支气管扩张和风湿性心脏病二尖瓣狭窄等。40 岁以上有较大吸烟史的咯血者，应警惕肺癌的可能性。幼儿咯血提示先天性心脏病。儿童慢性咳嗽伴少量咯血及低色素贫血，须考虑特发性含铁血黄素沉着症。青年女性咯血要考虑支气管结核和支气管腺瘤，月经期咯血要考虑子宫内膜异位症。

3. 咯血量 一般认为痰中带血为微量，每日咯血量 $< 100\text{ml}$ 为小量， $100 \sim 500\text{ml}$ 为中量， $> 500\text{ml}$ 或一次咯血量 $> 100\text{ml}$ 者为大量。大量咯血常见于空洞性肺结核、支气管扩张和肺脓肿。支气管肺癌主要表现为持续或间断性痰中带血。

（三）伴随症状

咯血伴胸痛可见于肺炎、肺结核、肺栓塞（梗死）和支气管肺癌等；咯血伴皮肤黏膜出血可见于血液病、风湿病及肺出血型钩端螺旋体病和流行性出血热等；咯血伴杵状指多见于支气管扩张、肺脓肿和支气管肺癌等；咯血伴黄疸则需注意钩端螺旋体病、肺炎球菌肺炎和肺栓塞等。

四、呼吸困难

呼吸困难是指患者自觉空气不足、呼吸费力，伴呼吸频率、深度及节律异常。患者可有张口呼吸和端坐呼吸，全身皮肤黏膜出现发绀，辅助呼吸肌参加呼吸活动。

（一）病因

呼吸困难是多种疾病的一个症状，常见病因是呼吸系统疾病和心血管系统疾病。呼吸系统疾病常见于：支气管哮喘等气道疾病；肺炎、肺不张、弥漫性肺间质疾病和细支气管肺泡癌等肺部疾病；胸壁炎症、胸腔积液、自发性气胸等胸壁、胸廓和胸膜腔疾病；脊髓灰质炎病变累及颈髓、急性多发性神经根神经炎和重症肌无力累及呼吸肌等神经肌肉疾病；膈肌麻痹、大量腹水和腹腔巨大肿瘤等膈运动障碍疾病等。心血管系统疾病常见于各种原因所致的左心和（或）右心衰竭、心脏压塞、肺栓塞和原发性肺动脉高压等。此外，中毒、某些神经精神性疾病及血液病等也能引起呼吸困难。

（二）临床表现和分类

根据发生机制和临床表现特点，呼吸困难可分为 5 种类型。

1. 肺源性呼吸困难 主要是呼吸系统疾病引起的通气、换气功能障碍，导致缺氧和（或） CO_2 潴留。临床上常分为 3 种类型。

（1）吸气性呼吸困难：主要特点为吸气显著费力，严重者吸气时可见“三凹征”，表现为胸骨上窝、锁骨上窝和肋间隙明显凹陷，亦可伴有干咳及高调吸气性喉鸣。常见于喉部、气管和大支气管的狭窄与阻塞。

（2）呼气性呼吸困难：主要特点为呼气费力、呼气缓慢及呼气时间明显延长，常伴有呼气期哮鸣音。常见于慢性支气管炎（喘息型）、慢性阻塞性肺气肿、支气管哮喘和弥漫性泛细支气管炎等。

（3）混合性呼吸困难：主要特点为吸气期及呼气期均感呼吸费力、呼吸频率增快、深度变浅，可伴有呼吸音异常或病理性呼吸音。常见于重症肺炎、重症肺结核、大面积肺栓塞（梗死）、弥漫性实质性肺疾病、大量胸腔积液、气胸和广泛性胸膜增厚等。

2. 心源性呼吸困难 主要见于风湿性心瓣膜病、高血压心脏病和冠心病引起的左心衰竭，导致肺淤血和肺水肿。轻症表现为夜间阵发性呼吸困难。重症表现为急性肺水肿，又称心源性哮喘。肺栓塞引起急性肺源性心脏病导致右心衰竭，或慢性肺源性心脏病基础上同时合并左心衰竭，均可能出现呼吸困难。急性或慢性心包炎伴有大量心包积液、心脏压塞，并压迫支气管和肺组织，导致肺淤血、肺水肿，可引起呼吸困难。

3. 中毒性呼吸困难 尿毒症（急性和慢性肾衰竭）和糖尿病酮症酸中毒，患者血中酸性代谢产物增多，刺激化学感受器或直接兴奋呼吸中枢引起深而规则的呼吸，可伴有鼾音，称为库斯莫

尔（Kussmaul）呼吸。某些药物和毒物（如吗啡类、巴比妥类和有机磷）中毒时，呼吸中枢受抑制，呼吸变浅慢，节律异常，出现潮式呼吸。

4. 神经精神性呼吸困难 颅脑病变如脑外伤、脑出血、脑炎、脑膜炎和脑肿瘤等，颅内压增高，脑供血减少，刺激呼吸中枢，呼吸变深变慢，常伴有呼吸节律的改变，如双吸气（抽泣样呼吸）、呼吸遏制（吸气突然停止）等。癔症患者受精神或心理因素的影响，表现呼吸困难，但缺乏引起呼吸困难的病理基础和客观体征，暗示治疗有效；若呼吸过快，过度换气，可引起呼吸性碱中毒，出现口周、肢体麻木，手足搐搦。

5. 血源性呼吸困难 重度贫血、失血过多和高铁血红蛋白血症等，红细胞携氧量减少，血氧含量降低，刺激呼吸中枢，可使呼吸加快。

（三）伴随症状

1. 发作性呼吸困难伴哮鸣音 多见于支气管哮喘和心源性哮喘。

2. 突发性重度呼吸困难 多见于急性喉水肿、气管异物、大面积肺栓塞和自发性气胸。

3. 呼吸困难伴一侧胸痛 见于大叶性肺炎、急性渗出性胸膜炎、肺栓塞、自发性气胸、急性心肌梗死和支气管肺癌等。

4. 呼吸困难伴发热 多见于肺炎、肺脓肿、肺结核、胸膜炎和急性心包炎等。

5. 呼吸困难伴咳嗽、咳痰 见于慢性支气管炎、阻塞性肺气肿继发肺部感染、支气管扩张和肺脓肿等；伴大量泡沫样痰可见于有机磷农药中毒；伴粉红色泡沫样痰见于急性左心衰竭。

6. 呼吸困难伴意识障碍 见于脑出血、脑膜炎、糖尿病酮症酸中毒、尿毒症、肺性脑病、急性中毒和休克型肺炎等。

第三节 呼吸系统疾病的常用诊断方法

一、体格检查

胸部体格检查是胸部疾病诊疗过程中的重要环节，不论是对于疾病的首诊，还是在治疗过程中对疾病发展变化的观察，体格检查都发挥着其他检查不可替代的重要作用。

（一）体表标志

胸部常用体表标志有：①骨性标志，胸骨上切迹、胸骨柄、胸骨角、剑突、腹上角、肋骨、肋间隙、肩胛骨及脊柱棘突；②体表标志线，前正中线、胸骨线、胸骨旁线、锁骨中线、腋前线、腋后线、腋中线、后正中线及肩胛线。

（二）体格检查部位及顺序

胸部体格检查包括对胸壁、胸廓、肺和胸膜的检查。胸壁的检查包括浅表静脉、皮下气肿、胸壁压痛和肋间隙。胸廓检查主要是检查胸廓的形态。肺和胸膜体格检查按视、触、叩、听的顺序进行。

二、实验室检查

（一）血液学检查

1. 血常规检查

（1）白细胞升高：见于呼吸系统急性细菌性感染和化脓性炎症，如大叶性肺炎、肺脓肿、化脓性扁桃体炎等。少数病毒感染性传染病（如传染性单核细胞增多症、传染性淋巴细胞增多症）等白细胞也可升高。一些患者应用激素后的几天内，白细胞常升高超过正常范围。中性粒细胞增

多常见于急性和化脓性感染（如肺炎、化脓性扁桃体炎等）。嗜酸性粒细胞增多可见于一些变态反应如支气管哮喘、热带嗜酸性粒细胞增多症、过敏性肺炎、曲霉菌或寄生虫感染等。淋巴细胞增多可见于百日咳和传染性单核细胞增多症等。

（2）白细胞减少：见于某些感染，如肺部革兰氏阴性杆菌感染、病毒（如流感病毒、麻疹病毒）感染等。中性粒细胞减少可见于流感等传染病、化疗及放疗后。多种药物如解热镇痛药、抗菌药物（如头孢菌素等）和支气管肺癌的化疗药物可以导致白细胞下降。淋巴细胞减少可见于免疫缺陷病和部分病毒感染等。

（3）白细胞形态异常：核左移说明外周血中幼稚或杆状核粒细胞增多，见于急性化脓性细菌感染等。在白细胞中发现中毒颗粒、空泡变性提示较严重的化脓性感染。异形淋巴细胞增多可见于传染性单核细胞增多症等。

2. 细菌培养 细菌感染后，如果细菌由局部炎症部位进入血循环则出现菌血症；细菌入血后在血液中生长繁殖可出现败血症；化脓性细菌入血可造成脓毒血症。如果做血液培养，可以检出致病菌。在患者的血液中检测出微生物对感染性疾病的诊断、治疗和预后有重要的临床意义。

3. 急性时相反应蛋白（APRP） 是指在机体发生炎症、感染、心肌梗死及肿瘤等情况下，血浆浓度发生显著变化的一类蛋白质。

（1）C反应蛋白（CRP）：肺部感染急性期、肺结核活动期、肺部恶性肿瘤及风湿免疫性疾病活动期，CRP常升高。CRP上升速度、幅度及持续时间与病情及组织损伤的严重程度密切相关，且不受放疗、化疗、皮质激素等治疗手段及性别、年龄、贫血、妊娠和体温等因素的影响。恶性肿瘤患者CRP多数升高，如结合临床，可用于与良性疾病的鉴别诊断。

（2）红细胞沉降率（ESR）：指红细胞在一定条件下沉降的速度，简称血沉。能引起ESR病理性增快的常见呼吸道疾病如下。

1）各种炎症：细菌性急性炎症、肺结核活动期时，血中APRP（包括 α_1 -抗胰蛋白酶、 α_2 巨球蛋白、CRP、运铁蛋白和纤维蛋白原等）迅速增多，可以促进红细胞的缗线状聚集，使ESR增快。慢性炎症如结核病时，纤维蛋白原及免疫球蛋白含量增加，ESR也明显增快。

2）组织损伤及坏死：较大的手术创伤可导致ESR增快，如无并发症，一般2~3周恢复正常。

3）恶性肿瘤：ESR加快可能与肿瘤细胞分泌糖蛋白（属球蛋白）、继发感染及恶病质等因素有关。良性肿瘤ESR多正常。

4. 肿瘤标志物检查 肿瘤标志物是某些肿瘤细胞上存在或分泌、排出到体液中的物质，血中肿瘤标志物检查对诊断肺恶性肿瘤有一定指导价值。临床常用的呼吸系统肿瘤标志物包括癌胚抗原（CEA）、糖类抗原-199（CA-199）、糖类抗原-125（CA-125）和神经元特异性烯醇化酶（NSE）等。在肿瘤很小时即可被检测出来，有助于早期发现病灶。如在治疗后明显降低，则提示治疗有效，反之，则疗效可能不佳，须严密监测。

5. 血清学检查 可用免疫扩散法、补体结合试验、免疫荧光法、对流免疫电泳、酶联免疫法及放射免疫法等测定血清和体液中的特异性抗体，对于病毒、真菌、支原体和细菌感染的诊断均有一定价值。降钙素原（PCT）可选择性地对系统性细菌感染、真菌感染及寄生虫感染有反应，而对无菌性炎症和病毒感染无反应或仅有轻度反应。

6. 血气分析 通过血气分析，可较全面地了解患者的通气功能、换气功能、缺 O_2 和 CO_2 潴留程度及机体的酸碱状态、电解质紊乱的程度等，有助于了解病情、鉴别诊断、观察疗效和估计预后。一般根据pH、动脉血二氧化碳分压（ $PaCO_2$ ）、碱剩余（BE）[或实际碳酸氢盐（AB）]判断酸碱失衡。根据动脉血氧分压（ PaO_2 ）及 $PaCO_2$ 判断缺氧及通气情况。pH正常可能有酸碱失衡，超出正常范围提示存在酸碱失衡。同时，pH是估计预后的主要指标之一，即pH越低，纠正越困难，预后越差。 $PaCO_2$ 超出正常范围提示呼吸性酸碱失衡，BE超出正常范围提示有代谢性酸碱失衡。根据血气分析，可以正确判断酸碱失衡的类型，利于找出病因并给予及时恰当的处理。

（二）抗原皮肤试验

哮喘的变应原试验阳性有助于过敏体质的确定，并帮助进行相应抗原的脱敏治疗。对结核或真菌呈阳性的皮肤反应仅说明已受感染，但不能肯定患病。

（三）痰液检查

可以检查痰液中的病原体或肿瘤细胞、炎症介质等。

1. 痰液的细菌学检查 痰涂片在每个低倍镜视野里上皮细胞 <10 个，白细胞 >25 个为相对污染少的痰标本，定量培养菌量 $\geq 10^7\text{cfu/ml}$ 可判定为致病菌。如痰中查到抗酸杆菌，则可明确活动期肺结核诊断。若经环甲膜穿刺气管吸引，或经纤维支气管镜防污染双套臂毛刷采样，可防止咽喉部寄殖菌的污染，此时培养菌量 $\geq 10^3\text{cfu/ml}$ 即有诊断意义。

2. 痰液的细胞学检查 反复做痰脱落细胞检查，有助于肺癌的诊断。

3. 痰液检查在哮喘诊断中的应用 支气管哮喘患者痰液涂片在显微镜下可见较多嗜酸性粒细胞，也可见尖棱结晶、黏液栓和透明的哮喘珠。

（四）胸腔积液检查和胸膜活检

人体胸腔在生理状态下有少量液体（ $<20\text{ml}$ ）。病理状态下会出现多量液体潴留，称为胸腔积液，又称胸水。根据胸腔积液产生的原因及性质，可将其分为渗出液和漏出液两类。

1. 区分胸腔积液的性质 对某些疾病的诊断和治疗有重要意义，胸腔积液中渗出液和漏出液的鉴别要点见表1-5。

表 1-5 漏出液和渗出液的鉴别

鉴别点	漏出液	渗出液
外观	草黄色、淡黄色、清晰 静置不凝固	草黄色或脓性出血，清晰或浑浊 静置可出现凝固
比重	<1.018	>1.018 （多数 >1.020 ）
Rivalta 试验	阴性	阳性
细胞总数	$<100\times 10^6/\text{L}$	$>500\times 10^6/\text{L}$ 如 $\text{RBC}>10\,000/\text{L}$ 提示癌或结核， $\text{RBC}>100\,000/\text{L}$ 提示创伤、癌、肺梗死； $\text{WBC}>10\,000/\text{L}$ 考虑脓胸
蛋白总量	$<30\text{g/L}$	$>30\text{g/L}$
胸腔积液蛋白量/血浆蛋白量	<0.5	>0.5
是否自凝	不能自凝	可自凝
葡萄糖	与血糖基本相同	低于血糖，类风湿性 $<30\text{mg/dl}$ ；化脓性 $<20\text{mg/dl}$ ；结核性 $30\sim 60\text{mg/dl}$ ；肿瘤 $>60\text{mg/dl}$
乳酸脱氢酶	$<200\text{U/L}$	$>200\text{U/L}$ ，胸腔积液中/血浆中 >0.6 ；如 $>500\text{U/L}$ 提示癌性
腺苷脱氨酶	阴性	感染、结核 $>45\text{U/L}$ ，肿瘤 $<40\text{U/L}$
淀粉酶	正常	$>500\text{U/L}$ 且胸腔积液中/血浆中 >2
pH	$7.41\sim 7.51$	常 <7.3
细菌	阴性	可培养出相应致病菌
特殊蛋白	无	系统性红斑狼疮、类风湿关节炎所致胸腔积液 C_3 、 C_4 水平较低
CEA	阴性	癌性升高，胸水的 $\text{CEA}>$ 血清的 CEA

2. 不同性状胸腔积液的病因提示 根据胸腔积液的颜色和外观，可初步判断胸腔积液的性质。