



第1章

航海常见呼吸系统疾病

第1节 急性上呼吸道感染

急性上呼吸道感染 (acute upper respiratory tract infection) 简称上感, 为外鼻孔至环状软骨下缘包括鼻腔、咽或喉部急性炎症的概称; 主要病原体是病毒, 少数是细菌; 发病不分年龄、性别、职业和地区, 免疫功能低下者易感。在航海过程中, 气候变化、环境变化、劳累等使航海官兵发生急性呼吸道感染的几率增高, 通常病情较轻、病程短、可自愈, 预后良好; 但由于发病率高, 不仅影响工作和生活, 有时还可伴有严重并发症, 并具有一定的传染性, 应积极防治。

(一) 病因及发病机制

70%~80% 的急性上感由病毒引起, 包括鼻病毒、冠状病毒、腺病毒、流感和副流感病毒以及呼吸道合胞病毒、埃可病毒和柯萨奇病毒等。另有 20%~30% 的上感为细菌引起, 可单纯发生或继发于病毒感染之后发生, 以口腔定植菌溶血性链球菌为多见, 其次为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌和葡萄球菌等, 偶见革兰阴性杆菌。接触病原体后是否发病, 还取决于传播途径和人群易感性。淋雨、受凉、气候突变、过度劳累等可降低呼吸道局部防御功能, 致使原来存在的病毒或细菌迅速繁殖; 或者直接接触含有病原体的患者喷嚏、空气以及污染的手和用具也可诱发本病; 老幼体弱、免疫功能低下或有慢性呼吸道疾病如鼻窦炎、扁桃体炎者更易发病。

(二) 临床表现

临床表现有以下类型:

1. 感冒 (common cold) 由病毒感染引起, 俗称“伤风”, 又称急性鼻炎。起病较急, 主要表现为鼻部症状, 如喷嚏、鼻塞、流清水样鼻涕, 也可表现为咳嗽、咽干、咽痒或烧灼感甚至鼻后滴漏感。咽干、咳嗽和鼻后滴漏与病毒诱发的炎性介质导致的上呼吸道传入神经高敏状态有关。2~3d 后鼻涕变稠, 可伴咽痛、头痛、流泪、味觉迟钝、呼吸不畅、声嘶等, 有时由于咽鼓管炎致听力减退。严重者有发热、轻度畏寒和头痛等。体检可见鼻腔黏膜充血、水肿、有分泌物, 咽部可轻度充血。一般经 5~7d 痊愈, 伴并发症者可致病程迁延。

2. 急性病毒性咽炎和喉炎 急性病毒性咽炎由鼻病毒、腺病毒、流感病毒、副流感病毒以及肠病毒、呼吸道合胞病毒等引起; 临床表现为咽痒和灼热感, 咽痛不明显, 咳嗽少见。急性喉炎多为流感病毒、副流感病毒及腺病毒等引起; 临床表现为明显声嘶、讲话困难, 可有发热、咽痛或咳嗽, 咳嗽时咽喉疼痛加重; 体检可见喉部充血、水肿, 局部淋巴结轻度肿大和触痛, 有时可闻及喉部的喘息声。

3. 急性疱疹性咽峡炎 多由柯萨奇病毒 A 引起, 表现为明显咽痛、发热, 病程约为 1 周。查体可见咽部充血, 软腭、腭垂、咽及扁桃体表面有灰白色假膜及浅表溃疡, 周围伴红晕。多发于夏季, 多见于儿童, 偶见于成人。

4. 急性咽结膜炎 主要由腺病毒、柯萨奇病毒等引起, 表现为发热、咽痛、畏光、流泪、咽及结膜明显充血。病程 4~6d, 多发于夏季, 由游泳传播, 儿童多见。

5. 急性咽扁桃体炎 病原体多为溶血性链球菌, 其次为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、葡萄球菌等, 起病急, 咽痛明显, 伴发热、畏寒, 体温可达 39℃ 以上; 查体可发现咽部明显充血, 扁桃体肿大、充血, 表面有黄色脓性分泌物; 有时伴有下颌下淋巴结肿大、压痛, 而肺部查体无异常体征。

(三) 诊断

根据鼻咽部的症状和体征, 结合周围血象和阴性胸部 X 线检查可做出临床诊断; 一般无须病因诊断, 特殊情况下可进行细菌培养、病毒分离或病毒血清学检查等确定病原体; 但须与初期表现为感冒样症状的其他疾病鉴别。

1. 过敏性鼻炎 起病急骤, 常表现为鼻黏膜充血和分泌物增多, 伴有突发的连续喷嚏、鼻痒、鼻塞、大量清涕, 无发热, 咳嗽较少。多由过敏因素如螨虫、灰尘、动物毛皮、低温等刺激引起, 如脱离过敏原, 数分钟或 1~2h 内症状即消失。检查可见鼻黏膜苍白、水肿, 鼻分泌物涂片可见嗜酸性粒细胞增多。皮肤针刺过敏试验可明确过敏原。

2. 流行性感冒 由流感病毒引起, 可为散发, 时有小规模流行, 病毒发生变异时可大规模暴发。起病急, 鼻咽部症状较轻, 但全身症状较重, 伴高热、全身酸痛和眼结膜炎症状。取患者鼻洗液中黏膜上皮细胞涂片, 免疫荧光标记的流感病毒免疫血清染色, 置荧光显微镜下检查, 有助于诊断。近来已有快速血清 PCR 方法检查病毒, 可供鉴别。

3. 急性气管-支气管炎 表现为咳嗽、咳痰, 鼻部症状较轻, 血白细胞可升高, X 线胸片常可见肺纹理增强。

4. 急性传染病前驱症状 很多病毒感染性疾病前期表现类似, 如麻疹、脊髓灰质炎、脑炎、肝炎、心肌炎等。患病初期可有鼻塞、头痛等类似症状, 应给予重视。如果在 1 周内呼吸道症状减轻但出现新的症状, 需进行必要的实验室检查, 以免误诊。

(四) 防治

1. 预防措施 加强锻炼、增强体质、劳逸适度、生活规律, 是预防上呼吸道感染最好的方法。舱室定时通风, 多饮水, 避免与感冒患者接触 (特别是手的接触), 保持个人良好卫生习惯。

2. 治疗方案 由于目前尚无特效抗病毒药物, 以对症处理为主, 可选用含有解热镇痛及减少鼻炎充血和分泌物的抗感冒复合剂或中成药, 如对乙酰氨基酚 (扑热息痛)、双酚伪麻片、银翘解毒片等。如有细菌感染, 可根据病原菌选用敏感的抗菌药物。经验用药, 常选用青霉素、第一代头孢菌素、大环内酯类或喹诺酮类。

(顾 珏)

第 2 节 急性气管-支气管炎

急性气管-支气管炎, 以咳嗽、咳痰为主要临床表现, 可伴有喘息、低度发热, 是呼吸系统常见病、多发病。

(一) 病因及发病机制

常由于微生物 (病毒和细菌) 感染、过敏反应以及冷空气、粉尘、刺激性气体或烟雾刺激等引起, 部分可由上呼吸道感染发展而成。舰艇生活环境恶劣、训练战斗生活紧张, 舰员易免疫力降低而引起微生物感染导致该病。同时舰艇上接触有害气体 (如油漆、火器发射后烟雾、机舱燃料气味) 几率较大, 也可引起急性气管-支气管炎。

(二) 临床表现

起病较急, 通常不发热或低度发热 (38.0℃ 以下); 初为干咳或少量黏液痰, 随后痰量增多,

咳嗽加剧，偶伴血痰。咳嗽、咳痰可延续2~3周；伴支气管痉挛时，可出现程度不等的胸闷气促。

查体可无明显阳性表现；也可以在两肺听到散在干、湿啰音，部位不固定，咳嗽后可减少或消失。

（三）诊断

主要依据咳嗽、咳痰等临床症状，伴或不伴有受凉、劳累或接触刺激气体的诱因，即可明确诊断；查体肺部听诊可闻及两肺散在干、湿啰音；实验室检查白细胞计数可正常，如白细胞总数和中性粒细胞百分比升高，常提示细菌感染引起；X线胸片检查可见肺纹理增强也可无异常发现。

需与下列疾病相鉴别：

1. 流行性感 冒 发热较高，全身酸痛、头痛、乏力明显，咳嗽、咳痰较轻。
2. 上呼吸道感染 一般主要以鼻塞、流涕、喷嚏、咽痛、发热为主要临床表现，也可表现为咳嗽，但一般无深部痰、黄脓痰。
3. 肺炎 多以发热起病，可伴咳嗽、咳痰；主要依据X线胸部平片检查进行鉴别。

（四）防治

1. 预防措施

- （1）保证营养摄入，保证休息、避免劳累，开展体育锻炼；
- （2）保持良好的个人卫生及公共卫生习惯；
- （3）如存在有害气体暴露应采取佩戴口罩等必要防护措施；
- （4）对于疑似或确诊的流感患者及时隔离。

2. 治疗方案

（1）咳嗽无痰或少痰，可用阿橘片、磷酸可待因镇咳；咳嗽有痰而不易咳出，可选用盐酸氨溴索、溴己新化痰，也可雾化帮助祛痰；较为常用的为兼顾止咳和化痰的棕色合剂，也可选用中成药如急支糖浆、可愈糖浆止咳祛痰。

（2）发生气促、喘息时，可用平喘药如茶碱片。

（3）发热可用解热镇痛药对症处理。

（4）抗菌药物治疗：有细菌感染表现（黄脓痰、血象增高）时应及时使用。可以首选新阿奇霉素片（500mg口服，每日1次，疗程3d）、阿莫西林片（0.5g口服，每日3次，疗程5d）、左氧氟沙星片（0.2g口服，每日2次，疗程5d）、头孢呋辛酯片（0.25g口服，每日2次，疗程5d）等药物口服，症状较重者可经肌肉注射或静脉滴注给药。

（5）多休息，多饮水，避免劳累。

（方庭正）

第3节 病毒性肺炎

病毒性肺炎（viral pneumonia）是由上呼吸道病毒感染向下蔓延所致的肺部炎症。免疫功能正常或抑制的个体均可罹患。大多发生于冬春季节，暴发或散发流行。近年来，新的变异病毒不断出现，产生暴发流行，如SARS冠状病毒、H5N1病毒、H1N1病毒等，尤其密切接触的人群或有心肺疾病者容易罹患。舰艇舱室密闭，通风条件不佳，极易出现病毒性疾病的暴发与流行，严重影响部队战斗力，需注意防控。

（一）病因及发病机制

常见病毒为甲、乙型流感病毒以及腺病毒、副流感病毒、呼吸道合胞病毒、冠状病毒等。免疫抑制宿主为疱疹病毒和麻疹病毒的易感者；骨髓移植和器官移植受者易患疱疹病毒和巨细胞病毒性肺炎。患者可同时受一种以上病毒感染，并常继发细菌感染（如金黄色葡萄球菌感染），免疫抑制宿主还常继发真菌感染。呼吸道病毒可通过飞沫直接接触传播，且传播迅速、传播面广。病毒性肺炎为吸入性感染。

病毒侵入细支气管上皮引起细支气管炎，感染可波及肺间质与肺泡而致肺炎。气道上皮广泛受损，黏膜发生溃疡，其上覆盖纤维蛋白被膜。单纯病毒性肺炎多为间质性肺炎，肺泡间隔有大量单核细胞浸润。肺泡水肿，被覆含蛋白及纤维蛋白的透明膜，使肺泡弥散距离加宽。肺炎可为局灶性或弥漫性，偶呈实变。肺泡细胞及巨噬细胞内可见病毒包涵体。炎性介质释出，直接作用于支气管平滑肌，致使支气管痉挛。病变吸收后可留有肺纤维化。

（二）临床表现

好发于病毒疾病流行季节，症状通常较轻，与支原体肺炎的症状相似。起病较急，发热、头痛、全身酸痛、倦怠等全身症状较突出，常在急性流感症状尚未消退时即出现咳嗽、少痰或白色黏液痰、咽痛等呼吸道症状。若发生重症肺炎，表现为呼吸困难、发绀、嗜睡、精神萎靡，甚至发生休克、心力衰竭和呼吸衰竭或呼吸窘迫综合征等并发症。本病常无显著的胸部体征，病情严重者有呼吸浅速、心率增快、发绀及肺部干、湿啰音。

（三）诊断

诊断依据为临床症状及 X 线影像改变，并排除由其他病原体引起的肺炎。确诊则有赖于病原学检查，包括病毒分离、血清学检查以及病毒抗原的检测。呼吸道分泌物中细胞核内的包涵体可提示病毒感染，但并非一定来自肺部，需进一步收集下呼吸道分泌物或肺活检标本做培养分离病毒。血清学检查常用的方法是检测特异性 IgG 抗体，如补体结合试验、血凝抑制试验、中和试验，作为回顾性诊断。

实验室检查：白细胞计数正常、稍高或偏低，血沉通常在正常范围，痰涂片所见的白细胞以单核细胞居多，痰培养常无致病细菌生长。

胸部 X 线检查可见肺纹理增多，磨玻璃状阴影，小片状浸润或广泛浸润、实变；病情严重者显示双肺弥漫性结节性浸润，但大叶实变及胸腔积液者均不多见。病毒性肺炎的致病原不同，其 X 线征象亦有不同的特征。

（四）防治

1. 预防措施 以对症为主，卧床休息，居室保持空气流通，注意隔离消毒，预防交叉感染。给予足量维生素及蛋白质，多饮水及少量多次进软食，酌情静脉输液及吸氧。保持呼吸道通畅，及时清除上呼吸道分泌物等。

2. 治疗方案 目前已经证实较为有效的病毒抑制药物：①利巴韦林，具有广谱抗病毒活性，包括呼吸道合胞病毒、腺病毒、副流感病毒和流感病毒。0.8~1.0g/d，分 3~4 次服用；静脉滴注或肌内注射每日 10~15mg/kg，分 2 次；亦可用雾化吸入，每次 10~30mg，加蒸馏水 30ml，每日 2 次，连续 5~7d。②更昔洛韦，可抑制 DNA 合成，用于巨细胞病毒感染，7.5~15mg/(kg·d)，连用 10~15d。③奥司他韦，为神经氨酸酶抑制剂，对甲型、乙型流感病毒均有很好作用，耐药发生率低。150mg/d，分 2 次，连用 5d。④阿糖腺苷，具有广泛的抗病毒作用，多用于治疗免疫缺陷患者的疱疹病毒与水痘病毒感染，5~15mg/(kg·d)，静脉滴注，每 10~14d 为 1 个疗程。⑤金刚烷胺，有阻止某些病毒进入人体细胞及退热作用，用于流感病毒等感染。成人每次 100mg，早晚各 1 次，连用 3~5d。

原则上不宜应用抗生素预防继发性细菌感染，一旦明确已合并细菌感染，应及时选用敏感

的抗生素。

糖皮质激素对病毒性肺炎疗效仍有争论,例如对传染性非典型肺炎国内报道有效,而最近欧洲和亚洲对H1N1肺炎的观察证明无效,还导致病死率升高、机械通气和住院时间延长、二重感染发生率升高。因此,不同的病毒性肺炎对激素的反应可能存在差异,应酌情使用。

(韩文杰)

第4节 细菌性肺炎

细菌性肺炎是由于细菌感染导致的终末气道、肺泡和肺间质炎症,常见病原体有肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌、化脓性链球菌、军团菌、厌氧菌等,吸入性肺炎大多数为厌氧菌感染。

(一) 病因及发病机制

人体正常呼吸道防御机制使得气管隆凸以下为无菌状态,在病原体数量多、毒力强、宿主呼吸道和全身防御能力低下时,细菌可侵入下呼吸道导致感染。主要感染途径有吸入空气、上呼吸道、口咽部定植菌;经血液感染;或经局部扩散感染。典型细菌性肺炎如肺炎链球菌肺炎,细菌进入肺泡繁殖并引起炎症浸润和渗出,细菌在肺泡渗出液中经Kohn孔向毗邻肺泡和细支气管扩散。由于叶段间胸膜的阻隔作用,病变多呈叶段分布。肺炎链球菌一般不引起肺组织结构破坏,病变消散后通常不留痕迹。少数患者因免疫机制不全,肺泡内渗出的纤维蛋白吸收不完全,导致消散延迟,极少可演变成机化性肺炎。

(二) 临床表现

细菌性肺炎的症状变化较大,可轻可重,取决于病原体和宿主的状态。

1. 症状 常有受寒、劳累等诱因,1/3患者病前有上呼吸道感染史,多数起病较急。肺炎链球菌肺炎典型症状为急起高热、寒战,咳嗽、咳痰,呼吸急促和胸痛,全身肌肉酸痛,脉率增加。部分革兰阴性杆菌肺炎可起病隐匿。发热常见,多为持续高热,抗生素治疗后热型可不典型。铜绿假单胞菌肺炎临床中毒症状明显,高热,多呈弛张热型,心率相对缓慢,可伴有精神、神经症状;呼吸道症状早期为干咳,渐有咳痰,痰量多少不一,呈翠绿色或黄脓性。金黄色葡萄球菌肺炎的痰为黄色脓性;肺炎链球菌肺炎为铁锈色痰,现已少见,有时带血丝或小血斑;克雷伯杆菌肺炎为砖红色黏冻样痰;厌氧菌感染肺炎的痰常伴臭味。抗菌治疗后发展上述典型的痰液表现已不多见。咯血少见,部分有胸痛,累及胸膜时则呈针刺样痛。下叶肺炎刺激膈胸膜,疼痛可放射至肩部或腹部,后者易误诊为急腹症。少数出现恶心、呕吐、腹胀、腹泻等胃肠道症状。重症患者可有嗜睡、意识障碍、惊厥等神经系统症状。

2. 体征 肺炎链球菌肺炎患者呈急性病容,呼吸浅速,部分有鼻翼扇动;常伴口唇单纯疱疹;常有不同程度的发绀和心动过速;少数可出现休克(在24h内血压骤降至10.6/6.7kPa以下甚至测不出,伴烦躁、面色苍白、四肢厥冷、少尿、心动过速和心音减弱等),多见于老年。早期胸部体征可无异常发现或仅有少量湿啰音,随疾病发展,可出现患侧呼吸运动减弱、叩诊浊音、呼吸音减低和湿啰音。老年人肺炎、革兰阴性杆菌肺炎和慢性支气管炎继发肺炎,多同时累及双侧出现双肺湿啰音。铜绿假单胞菌肺炎合并败血症时皮肤可见中央坏死性出血疹,有特征性。

3. 并发症 并发症近年来已少见。严重感染中毒症患者易发生感染性休克,尤其是老年人,表现为血压降低、四肢厥冷、多汗、发绀、心动过速、心律失常,而高热、胸痛、咳嗽等症状并不突出。其他并发症有胸膜炎、脓胸、心包炎、脑膜炎和关节炎等。

（三）诊断

1. 胸部 X 线检查 常见表现为支气管肺炎型改变，肺叶实变、空洞形成或较大量胸腔积液多见于肺炎链球菌肺炎。葡萄球菌肺炎可引起明显的肺组织坏死、肺气肿、肺脓肿和脓胸。吸入型早期仅有肺纹理增生或小片状浸润，病情迅速进展而出现叶段性浸润，以两下肺野多见；随后病灶内坏死，并进一步发展为肺脓肿，见空腔和液平。葡萄球菌的组织破坏力极强，肺炎极易合并脓胸或脓气胸。血源性葡萄球菌肺炎显示两肺周边部位多发性大小不等斑片状或团块样阴影，类似转移性肿瘤，随病变发展，周围出现肺气肿，并迅速发展为肺脓肿。革兰阴性杆菌肺炎常呈下叶支气管肺炎型，易形成多发性小脓腔；X 线征象表现为大叶实变或小叶浸润和脓肿形成。

2. 细菌学检查 痰或胸水涂片检查，培养致病菌及抗生素敏感试验，连续 2、3 次为同一细菌生长，致病菌的可能性大，仅一次阳性或多次为不同细菌生长，则可靠性差。细菌浓度 $\geq 10^7$ cfu/ml 为致病菌， $10^5 \sim 10^7$ cfu/ml 为可疑， $< 10^5$ cfu/ml 多为污染菌。涂片见到典型的成对或短链状排列的革兰阳性球菌对肺炎链球菌有重要诊断价值。

3. 血液检查 白细胞计数及中性粒细胞增高，可有核左移，年老体弱或病情严重白细胞计数可不增高，但中性粒细胞百分比仍高。肺部炎症显著但白细胞计数不增高常提示病情严重。动脉血氧分压常显示下降，血降钙素原升高。

根据典型症状与体征，结合胸部 X 线检查、血常规检查、降钙素原检测、合格痰标本或污染标本或脓性胸液培养到病原菌，易做出初步诊断。

4. 鉴别诊断 少数非感染性病症可有肺炎类似表现，如急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome, ARDS）、充血性心力衰竭、肺栓塞、化学气体吸入、过敏性肺炎、药物性肺炎、放射性肺炎、结缔组织疾病累及肺部、肺结核、白血病或其他恶性肿瘤肺内浸润或转移。

（四）防治

1. 预防措施 增强免疫力，提高对海上气象多变、室内外温差、日夜温差、寒热带温差变化的适应性，及时控制上呼吸道感染，对于呕吐者及时清理呼吸道，避免误吸。做好供水系统、空调通风系统清洁，防止细菌滋生，并保持良好的个人卫生习惯。

2. 治疗方案

（1）一般性治疗：卧床休息，进易消化富含蛋白质、电解质、维生素食物，注意水分的补充。高热者给予物理降温，必要时给解热药物。

（2）促进排痰：鼓励患者咳嗽、翻身，或拍背促进排痰；给予祛痰解痉药，必要时生理盐水加 α -糜蛋白酶等雾化吸入。

（3）抗生素的应用：抗感染治疗是决定细菌性肺炎预后的关键。抗感染治疗 2~3d 后，病情仍无改善甚或恶化，应调换抗感染药物。有病原检查结果时，应根据药敏试验选择敏感的药物；无病原学资料可依，则应重新审视肺炎的可能病原，进行新一轮的经验性治疗。轻、中度肺炎总疗程可于症状控制如体温转为正常后 3~7d 结束；病情较重者为 1~2 周；金黄色葡萄球菌肺炎、免疫抑制患者肺炎，疗程宜适当延长；吸入性肺炎或肺脓肿，总疗程须数周至数月。肺炎链球菌肺炎可选用 β -内酰胺类，重症患者需联合氨基苷类或喹诺酮类，或采用碳青霉烯类。军团菌治疗传统方法是红霉素，重症患者加用利福平，疗程 2~3 周。目前新大环内酯类和喹诺酮类亦用于军团菌病的治疗，疗程可适当缩短。耐甲氧西林金黄色葡萄球菌治疗可使用糖肽类抗生素（万古霉素、去甲万古霉素、替考拉宁），必要时联合利福平或呋地西酸，近年来利奈唑胺也被应用。厌氧菌肺炎可加用甲硝唑或者替硝唑等。

（4）免疫治疗：免疫球蛋白以及转移因子、胸腺肽等免疫调节剂可辅助治疗，有一定帮助。

(5) 并发症治疗: 合并呼吸衰竭给予氧疗及呼吸支持。有电解质紊乱或肝、肾功能损害给予相应治疗。脓胸应给予引流或外科处理。

(路聪哲)

第5节 支原体肺炎

支原体肺炎 (*Mycoplasma pneumoniae*) 是由肺炎支原体引起的以肺间质病变为主的急性肺部感染, 由于此类肺炎在临床表现上与肺炎链球菌等常见细菌引起的肺炎有明显区别, 且β-内酰胺类抗生素和磺胺类药物等治疗无效, 被称为非典型肺炎。长期航行中舰艇空气中充满汽油、柴油、清漆或有毒气体和废气形成的灰尘, 加之舱室内外温差大, 对舰艇工作人员呼吸系统会产生不同程度的损伤, 因此呼吸道感染疾病是海上航行时舰艇上最容易感染的疾病。呼吸道感染常见的病原体是肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌、支原体、衣原体、金黄色葡萄球菌以及部分革兰阴性杆菌等。日本曾经有在核潜艇中发现1例支原体肺炎确诊病例的报道。

(一) 病因及发病机制

支原体肺炎广泛存在于全球范围内, 多为散发病例, 3~6年发生一次地区性流行, 流行时间可长达1年, 容易在学校、幼儿园及军队等人员比较密集的环境中集中发病。最近的一项包括亚洲地区在内的全球性社区获得性肺炎 (community acquired pneumonia, CAP) 病原学调查结果显示, 支原体肺炎占CAP的12%, 在所有非典型病原体感染所导致的CAP中所占的比例超过了50%。与大多数国外地区相比, 我国支原体肺炎的发病率可能更高。亚洲地区CAP中支原体肺炎占12.2%, 而我国上海和北京两地CAP中支原体肺炎的比例却分别高达26.7%和22.3%, 为成人CAP的首要致病原。一般认为, 支原体肺炎在我国秋冬季发病率较高, 可能与秋冬季室内活动增多、空气流通差及人员接触密切有关。支原体肺炎可发生于任何年龄, 但在青壮年、无基础疾病的CAP患者中所占比例更高。

(二) 临床表现

潜伏期为1~3周。发病形式多样, 多数患者仅以低热、疲乏为主, 部分患者可出现突发高热并伴有明显的头痛、肌痛及恶心等全身中毒症状。呼吸道症状以干咳最为突出, 常持续4周以上, 多伴有明显的咽痛, 偶有胸痛、痰中带血。呼吸道以外的症状中, 以耳痛、麻疹样或猩红热样皮疹较多见, 极少数患者可伴发胃肠炎、心包炎、心肌炎、脑膜脑炎、脊髓炎、溶血性贫血、弥散性血管内凝血、关节炎及肝炎等。阳性体征以显著的咽部充血和耳鼓膜充血较多见, 少数患者可有颈部淋巴结肿大。肺部常无阳性体征, 少数患者可闻及干、湿啰音。外周血白细胞总数和中性粒细胞比例一般正常, 少数患者可升高。

肺部阳性体征少而影像学表现明显是支原体肺炎的一个重要特点, 病变多为边缘模糊、密度较低的云雾样片状浸润影, 从肺门向外周肺野放射, 肺实质受累时也可呈大片实变影, 部分病例表现为节段性分布或双肺弥漫分布的网状及结节状间质浸润影, 胸腔积液少见。支原体肺炎累及上肺者或同时累及双肺者更多, 且吸收较慢, 即使经过有效治疗, 也需要2~3周才能吸收, 部分患者甚至延迟至4~6周才能完全吸收。

(三) 诊断

1. 病原学诊断 血清特异性抗体检测仍然是目前诊断支原体肺炎的主要手段。酶免疫测定试验 (enzyme immunoassays, EIA) 或免疫荧光法 (immunofluorescence method) 可以分别检测肺炎支原体特异性IgG和IgM, 其中特异性IgM在感染后第1周即可出现, 在感染后3周达

到高峰,对早期诊断更有价值;但部分反复发生肺炎支原体感染的成年患者,特异性 IgM 可能持续阴性,因此,即使肺炎支原体特异性 IgM 多次阴性,也不能排除肺炎支原体急性感染。无论采用何种检测方法,急性期及恢复期的双份血清标本中,肺炎支原体特异性抗体滴度呈 4 倍或 4 倍以上增高或减低时,均可确诊为肺炎支原体感染,这是目前国际上公认的标准。此外,颗粒凝集试验特异性抗体滴度 $\geq 1:160$,或补体结合试验特异性抗体滴度 $\geq 1:64$,或特异性 IgM 阳性,也可作为诊断肺炎支原体近期感染或急性感染的依据。血清冷凝集试验曾是诊断肺炎支原体感染的重要方法,但其阳性率仅为 50% 左右,而且呼吸道合胞病毒、腺病毒、巨细胞病毒以及肺炎克雷伯菌感染也可诱导血清冷凝集素的产生,因此,血清冷凝集试验结果只能作为诊断肺炎支原体感染的参考。

2. 临床诊断 ①多于秋冬季节发病,儿童、青年人居多,常有家庭、学校、兵营中小范围的流行;②临床表现和体征常不明显或轻微,X 线胸片表现显著,下肺野斑片状淡薄阴影,部分呈节段性分布,症状、体征与 X 线表现不符;③急性期及恢复期的双份血清标本中,肺炎支原体特异性抗体滴度呈 4 倍或 4 倍以上增高或减低时,均可确诊为肺炎支原体感染。

(四) 防治

1. 预防措施 预防的关键是搞好个人卫生保健,勤洗手。支原体肺炎也可经呼吸道传播,一旦发现要注意隔离。

2. 治疗方案 大环内酯类抗生素、氟喹诺酮类药物、多西环素及米诺环素等四环素类抗生素是治疗肺炎支原体的常用药物。

(1) 大环内酯类药物用法:①阿奇霉素粉针 0.5g 加葡萄糖注射液 250ml 静脉滴注,每日 1 次,至少连续用药 2d,继之换用阿奇霉素口服制剂 0.5g/d,7~10d 为一个疗程;②克拉霉素:常用量 250mg/12h,重症感染者 500mg/12h。大环内酯类抗生素可作为治疗儿童支原体肺炎的首选药物,其中阿奇霉素及克拉霉素等新型大环内酯类药物具有半衰期长、用药次数少、胃肠道反应轻、生物利用度高及细胞内药物浓度高等特点,临床应用更有优势。

(2) 氟喹诺酮类药物用法:莫西沙星氯化钠注射液 400mg 静脉滴注,每日 1 次;左氧氟沙星注射液 0.3g 静脉滴注,每日 2 次。氟喹诺酮类抗感染治疗的疗程通常需要 10~14d,部分难治性病例的疗程可延长至 3 周左右,但不宜将肺部阴影完全吸收作为停用抗生素的指征。氟喹诺酮类药物可能对骨骼发育产生不良影响,一般情况下应避免用于 18 岁以下的未成年人。

(3) 四环素类药物用法:米诺环素 0.1g,口服,每日 2 次;首次服用 0.2g。成人,第一日 100mg,每 12h 一次,继以 100~200mg,每日 1 次。四环素类药物可引起牙齿黄染及牙釉质发育不良,不宜用于 8 岁以下患儿。

近年来我国支原体对大环内酯类药物耐药形势严峻,建议在临床工作中,对于大环内酯类抗生素治疗 72h 仍无明显改善的成人肺炎支原体肺炎患者,应考虑大环内酯类抗生素耐药菌株感染的可能,若无明确禁忌证,可换用氟喹诺酮类药物或四环素类抗生素。在临床常用的氟喹诺酮类药物中,左氧氟沙星、莫西沙星及吉米沙星等氟喹诺酮类药物对肺炎支原体的体外抗菌活性良好,是治疗成人支原体肺炎的理想药物。

(宋秀杰)

第 6 节 肺 结 核

肺结核是由结核杆菌引起的传染病,在 21 世纪仍然是严重危害人类健康的主要传染病,是全球关注的公共卫生和社会问题,也是我国重点控制的主要疾病之一。

（一）病因及发病机制

1. 原发感染 首次吸入含结核分枝杆菌微滴后，是否感染取决于结核分枝杆菌的毒力和肺泡内巨噬细胞固有的吞噬杀菌能力。如果结核分枝杆菌能够存活下来，并在肺泡巨噬细胞内、外生长繁殖，这部分肺组织即出现炎性病变，称为原发病灶。原发病灶和肿大的气管支气管淋巴结，称为原发综合征。原发病灶继续扩大，可直接或经血流播散到邻近组织器官，发生结核病。

2. 继发性结核 继发性结核病的发生，目前认为有两种方式：①原发感染遗留潜在病灶中的结核分枝杆菌重新活动而发生结核病，此为内源性复发；②另一种方式是受到结核分枝杆菌的再感染而发病，称为外源性重染。两种不同发病方式主要取决于当地的结核病流行病学特点与严重程度。继发性结核病有明显的临床症状，容易出现空洞和排菌，有传染性，是防治工作的重点。

（二）临床表现

1. 症状

（1）呼吸系统症状

1) 咳嗽、咳痰：是肺结核最常见症状。咳嗽较轻，干咳或少量黏液痰；有空洞形成时，痰量增多；若合并其他细菌感染，痰可呈脓性；若合并支气管结核，表现为刺激性咳嗽。

2) 咯血：1/3~1/2 的患者有咯血。咯血量多少不定，多数患者为少量咯血，少数为大咯血。

3) 胸痛：结核累及胸膜时可表现胸痛，为胸膜性胸痛，随呼吸运动和咳嗽加重。

4) 呼吸困难：多见于干酪样肺炎和大量胸腔积液患者。

（2）全身症状：发热为最常见症状，多为长期午后潮热，即下午或傍晚开始升高，翌晨降至正常。部分患者有倦怠乏力、盗汗、食欲减退和体重减轻等。育龄女性患者可以有月经不调。

2. 体征 病变范围较小时，可以无任何体征；渗出性病变范围较大或干酪样坏死时，则出现肺实变体征，如触觉语颤增强、叩诊浊音、听诊闻及支气管呼吸音和细湿啰音；较大的空洞性病变听诊可闻及支气管呼吸音；当有较大范围的纤维条索形成时，气管向患侧移位，患侧胸廓塌陷，叩诊浊音，听诊呼吸音减弱并可闻及湿啰音。结核性胸膜炎时有胸腔积液体征，气管向健侧移位，患侧胸廓望诊饱满、触觉语颤减弱、叩诊实音、听诊呼吸音消失。支气管结核可有局限性哮鸣音。少数患者可以有类似风湿热样表现，称为结核性风湿症。

（三）诊断

1. 肺结核可疑者的筛查 可疑者指具有结核中毒症状（低热、乏力、盗汗等）或伴呼吸道症状者（咳嗽、咳痰 2 周以上，或伴咯血）；或通过健康体检发现的肺部阴影疑似肺结核者。

2. 诊断依据 《中华人民共和国卫生行业标准肺结核诊断标准（WS 288—2008）》《中国结核病防治规划实施工作指南（2008 年版）》《临床诊疗指南·结核病分册》。

3. 诊断流程

（1）对肺结核可疑者应进行如下检查：

1) 痰抗酸杆菌涂片镜检 3 次；

2) 胸片，必要时进行肺 CT 检查。

（2）根据病史、检查可将肺结核病患者分为疑似病例、临床诊断病例以及确诊病例。

1) 疑似病例：仅胸部影像学检查显示与活动性肺结核相符的病变。

2) 临床诊断病例：凡符合下列条件之一者可以诊断。

① 痰涂片 3 次阴性，胸部影像学检查显示与活动性肺结核相符的病变，且伴有咳嗽、咳痰、咯血等肺结核可疑症状；

② 痰涂片 3 次阴性，胸部影像学检查显示与活动性肺结核相符的病变，且结核菌素试验强

阳性;

③ 痰涂片 3 次阴性,胸部影像学检查显示与活动性肺结核相符的病变,且抗结核抗体检查阳性;

④ 痰涂片 3 次阴性的疑似肺结核病例,经诊断性治疗或随访观察可排除其他肺部疾病者。

3) 确诊病例

① 痰涂片阳性肺结核:凡符合下列 3 项之一者为痰涂片阳性肺结核病例:2 份痰标本直接涂片抗酸杆菌镜检阳性;1 份痰标本直接涂片抗酸杆菌镜检阳性,加肺部影像学检查符合活动性肺结核影像学表现;1 份痰标本直接涂片抗酸杆菌镜检阳性,加 1 份痰标本结核分枝杆菌培养阳性。

② 仅培养阳性肺结核:同时符合下列两项者为仅培养阳性肺结核:痰涂片阴性;肺部影像学检查符合活动性肺结核影像学表现;加 1 份痰标本结核分枝杆菌培养阳性。

(四) 防治

1. 预防措施 在舰艇上配置必要的环境控制措施(如通风等);对肺结核病患者开展健康教育,确保患者准确了解结核病作为传染病,对自身、家庭以及周围健康人的危害;传染期患者尽量减少外出,必须外出或与健康人密切接触时应当佩戴外科口罩。

2. 治疗方案 一旦确诊,如有条件,须离船就治。如不具备条件,开始以下药物治疗:

(1) 推荐治疗方案

1) 初治肺结核:2HRZE/4HR 或 2H3R3Z3E3(即 2 月强化期每周 3 次服用 HRZE)/4H3R3。

2) 复治肺结核:2HRZES/6HRE 或 2H3R3Z3E3S3/6H3R3E3 或 3HRZE/6HRE。

H:异烟肼(0.3g,每日 1 次);R:利福平(0.45g,每日 1 次);Z:吡嗪酰胺(0.5g,每日 3 次);E:乙胺丁醇(0.75g,每日 3 次);Lfx:左氧氟沙星(0.2g,每日 2 次);Mfx:莫西沙星(0.4g,每日 1 次);Am:阿米卡星;S:链霉素;Km:卡那霉素;Pto:丙硫异烟胺;PAS:对氨基水杨酸;Cm:卷曲霉素;Cs:环丝氨酸。

对于病情严重或存在影响预后的合并症的患者,可适当延长疗程。

特殊患者(如发生药物不良反应等)可以在上述方案基础上调整药物剂量或药物。

(2) 在进行化疗的同时,可针对患者的并发症或合并症进行治疗。

(3) 诊疗过程中的检查检验项目

1) 血常规及肝、肾功能(含胆红素);

2) 尿常规(使用注射剂者);

3) 痰抗酸杆菌涂片镜检;

4) 听力;

5) 胸片;

6) 心电图。

(4) 疾病预后:经过正确治疗,大部分患者可以治愈,不规范治疗可演变为耐药结核病,有终身不能治愈的风险。

(欧 敏)

第 7 节 支气管哮喘

支气管哮喘简称哮喘,是由多种细胞(如嗜酸粒细胞、肥大细胞等)和细胞组分参与的呼吸道慢性炎症性疾病。由作业环境中致敏物质引起的哮喘称为职业性哮喘。舰艇空间密闭,通

风不佳,空气中废气物形成的灰尘及有毒有害气体含量较高,极易诱发哮喘。

(一) 病因及发病机制

哮喘发病是遗传和环境两方面因素共同作用的结果。哮喘是一种复杂的、具有多基因遗传倾向的疾病,其发病具有家族集聚现象,亲缘关系越近,患病几率越高。环境因素包括变应原性因素,如室外变应原(花粉、草粉等)、室内变应原(尘螨、蟑螂等)、职业性变应原(油漆、饲料、活性染料等)、食物(鱼虾、蛋类、牛奶等)、药物(阿司匹林、抗生素等)和非变应原性因素,如大气污染、吸烟、运动、肥胖等。哮喘发病机制尚未完全阐明,目前可概括为气道免疫-炎症机制、神经调节机制及其相互作用。

(二) 临床表现

典型症状为发作性伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难。症状可在数分钟内发生,并持续数小时至数天,可经平喘药物治疗后缓解或自行缓解。夜间及凌晨发作或加重是哮喘的重要临床特征。哮喘症状在运动时出现,称为运动性哮喘;以咳嗽为唯一症状的不典型哮喘称为咳嗽变异性哮喘;以胸闷为唯一症状的不典型哮喘称为胸闷变异性哮喘。

发作时典型体征是双肺可闻及广泛哮鸣音,呼气音延长。非常严重的哮喘发作,哮鸣音反而减弱,甚至消失,表现为“沉默肺”,是病情危重的表现。非发作期体检可无异常发现。

(三) 诊断

1. 诊断标准

(1) 反复发作的喘息、气急、胸闷、咳嗽等,多与接触过敏原、冷空气、物理或化学性刺激以及上呼吸道感染、运动等有关。

(2) 发作时双肺可闻及散在或弥漫性,以呼气相为主的哮鸣音,呼气相延长。

(3) 上述症状和体征可经治疗缓解或自行缓解。

(4) 除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷和咳嗽。

(5) 临床表现不典型者(如无明显喘息或体征),应有下列3项中至少1项阳性:①支气管激发试验或运动试验阳性;②支气管舒张试验阳性[一秒钟用力呼气容积(forced expiration volume in one second, FEV₁)增加 $\geq 12\%$,且FEV₁增加绝对值 $\geq 200\text{ml}$];③昼夜峰流速变异率 $\geq 20\%$ 。符合1~4条或4、5条者,可以诊断为支气管哮喘。

2. 分期 ①急性发作期:喘息、气促、咳嗽、胸闷等症状突然发生,或原有症状急剧加重,常有呼吸困难,以呼气流量降低为其特征,常因接触变应原、刺激物或呼吸道感染诱发。严重程度可分为轻度、中度、重度、危重4级。②非急性发作期:亦称慢性持续期:指患者虽没有哮喘急性发作,但在相当长时间内仍有不同频度和(或)不同程度喘息、气急、胸闷等症状,可伴有肺通气功能下降。评估方法包括临床控制评估和未来风险评估。临床控制评估分为控制、部分控制和未控制3个等级。

(四) 防治

哮喘治疗的目标是长期控制症状、预防未来风险的发生,即在使用最小有效剂量药物治疗或不用药物的基础上,能使患者与正常人一样生活、学习和工作。

1. 确定并减少危险因素接触 这是防治哮喘最有效的方法。

2. 药物治疗

治疗哮喘的药物可以分为控制药物和缓解药物两大类:①控制药物:通过抑制气道炎症,预防哮喘发作,需要长期每日使用;首选吸入性糖皮质激素(ICS),还包括白三烯调节剂、长效 β_2 -受体激动药(LABA,需与ICS联合应用)、缓释茶碱、色甘酸钠、抗IgE抗体、联合药物(如ICS/LABA)。②缓解药物:能迅速解除支气管平滑肌痉挛,缓解气喘症状,通常按需使用;首选速效吸入短效 β_2 -受体激动药(SABA),还包括全身用糖皮质激素、吸入性短效抗胆碱药物

(SAMA)、茶碱及口服 β_2 -受体激动药等。

(1) 糖皮质激素: 简称激素, 是目前控制哮喘最有效的药物。激素通过作用于气道炎症形成过程中的诸多环节, 例如抑制嗜酸粒细胞等炎症细胞的聚集, 有效抑制气道炎症。分为吸入、口服和静脉用药。①吸入用药: 吸入型糖皮质激素由于局部抗炎作用强, 全身不良反应少, 已成为目前哮喘长期治疗的首选药物。常用药物有倍氯米松、布地奈德、氟替卡松等。②口服用药: 常用泼尼松和泼尼松龙, 用于吸入激素无效或需要短期加强治疗的患者。起始 30~60mg/d, 症状缓解后逐渐减量至 ≤ 10 mg/d, 然后停用或改用吸入剂。③静脉用药: 重度或严重哮喘发作时应及早静脉给予激素, 可选用琥珀酸氢化可的松 100~400mg/d 或甲泼尼龙 80~160/d。地塞米松应慎用, 一般 10~30mg/d。症状缓解后逐渐减量, 改口服和吸入剂维持。

(2) β_2 -受体激动药: 主要通过激动气道的 β_2 -肾上腺素能受体, 激活腺苷酸环化酶, 减少肥大细胞和嗜碱粒细胞脱颗粒和介质的释放, 从而起到舒张支气管、缓解哮喘症状的作用。分为 SABA (沙丁胺醇和特布他林) 和 LABA (沙美特罗和福莫特罗)。特别注意 LABA 不能单独用于哮喘的治疗。

(3) 白三烯调节剂: 通过调节白三烯的生物活性而发挥抗炎作用, 同时可舒张支气管平滑肌。常用药物有孟鲁司特和扎鲁司特。

(4) 茶碱类药物: 通过抑制磷酸二酯酶, 提高平滑肌细胞内的环腺苷酸浓度, 拮抗腺苷受体等, 从而起到舒张支气管和气道抗炎作用。口服常用药物有氨茶碱和缓释茶碱, 静脉常用药物有氨茶碱、喘定和多索茶碱。

(5) 抗胆碱药: 通过阻断节后迷走神经通路, 降低迷走神经张力而起到舒张支气管、减少黏液分泌的作用。分为 SAMA (异丙托溴胺) 和长效抗胆碱药 (LAMA, 噻托溴胺)。

(6) 抗 IgE 抗体: 是一种人源化重组鼠抗人 IgE 单克隆抗体, 具有阻断游离 IgE 和 IgE 效应细胞表面受体结合的作用, 主要用于经吸入 ICS 和 LABA 联合治疗后症状仍未控制且血清 IgE 水平增高的重症哮喘患者。

(芮 萌)

第8节 气 胸

胸膜腔是不含气体的密闭的潜在性腔隙, 当气体进入胸膜腔造成积气状态时, 称为气胸 (pneumothorax)。

自发性气胸是临床常见急症之一, 需及时诊断及紧急处理。青年人发病率较高, 大多无明显肺部疾病。由于舰艇活动范围小, 体育运动主要有单杠、双杠、举重等项目, 所以易误诊为胸肌撕拉伤、肋下神经炎、肋软骨炎等, 应引起舰艇军医重视。

(一) 病因及发病机制

正常情况下胸膜腔内没有气体, 呼吸周期胸腔内压均为负压, 系胸廓向外扩张、肺向内弹性回缩对抗产生的。

胸腔内出现气体仅在 3 种情况下发生:

- (1) 肺泡与胸腔之间产生破口, 气体从肺泡进入胸腔直到压力差消失或破口闭合。
- (2) 胸壁创伤产生与胸腔的交通, 也出现同样的结果。
- (3) 胸腔内有产气的微生物。临床上主要见于前两种情况。

气胸时失去了负压对肺的牵引作用, 甚至因正压对肺产生压迫, 使肺失去膨胀能力, 表现为肺容积缩小、肺活量减低、最大通气量降低的限制性通气功能障碍。由于肺容积缩小, 初期

血流量并不减少,产生通气/血流比例下降,导致动静脉分流,出现低氧血症。大量气胸时,由于失去负压吸引静脉血回心,甚至胸膜腔内正压压迫血管和心脏,使心脏充盈减少,心排量降低,引起心率加快、血压降低,甚至休克。张力性气胸可引起纵隔移位,致循环障碍,甚或窒息死亡。

(二) 临床表现

气胸症状的轻重与有无肺基础疾病及肺功能状态、气胸发生的速度、胸膜腔内积气量及其压力大小3个因素有关。若原已存在严重肺功能减退,即使气胸量小,也可有明显的呼吸困难;年轻人即使肺压缩80%以上,有的症状亦可以很轻。

1. 症状 起病前部分患者可能有持重物、屏气、剧烈体力活动等诱因,但多数患者在正常活动或安静休息时发生,偶有在睡眠中发病者。大多数起病急骤,患者突感一侧胸痛,针刺样或刀割样,持续时间短暂,继之胸闷和呼吸困难,可伴有刺激性咳嗽,系气体刺激胸膜所致。少数患者可发生双侧气胸,以呼吸困难为突出表现。积气量大或原已有较严重的慢性肺疾病者,呼吸困难明显,患者不能平卧。如果侧卧,则被迫使气胸侧在上,以减轻呼吸困难。张力性气胸时胸膜腔内压骤然升高,肺被压缩,纵隔移位,迅速出现严重呼吸循环障碍;患者表情紧张、胸闷、挣扎坐起、烦躁不安、发绀、冷汗、脉速、虚脱、心律失常,甚至发生意识不清、呼吸衰竭。

2. 体征 取决于积气量的多少和是否伴有胸腔积液。少量气胸体征不明显,尤其在肺气肿患者更难确定,听诊呼吸音减弱具有重要意义。大量气胸时,气管向健侧移位,患侧胸部隆起,呼吸运动与触觉语颤减弱,叩诊呈过清音或鼓音,心或肝浊音界缩小或消失,听诊呼吸音减弱或消失。左侧少量气胸或纵隔气肿时,有时可在左心缘处听到与心跳一致的气泡破裂音,称Hamman征。液气胸时,胸内有振水声。血气胸如失血量过多,可使血压下降,甚至发生失血性休克。

(三) 诊断

根据临床症状、体征及影像学表现,气胸的诊断通常并不困难。X线或CT检查显示气胸线是确诊依据,若患者病情十分危重无法搬动做X线检查时,应当机立断在患侧胸腔体征最明显处试验穿刺,如抽出气体,可证实气胸的诊断。

气胸的典型X线表现为外凸弧形的细线条形阴影,称为气胸线,线外透亮度增高,无肺纹理,线内为压缩的肺组织。大量气胸时,肺向肺门回缩,呈圆球形阴影;大量气胸或张力性气胸常显示纵隔及心脏移向健侧;合并纵隔气肿在纵隔旁和心缘旁可见透光带。

(四) 防治

1. 预防措施 自发性气胸复发率较高,因此,对已发生过1次自发性气胸的患者要积极预防,减少肺内压力增高的因素,如防止肺部感染、咳嗽等,避免剧烈运动、举重物、过度用力、扩胸运动等。在诊断上须早期做出诊断,防止并发症的出现,减少后遗症的发生。由于舰船人员生活及作业在海上,医疗条件受限,因此在体检和选择船员时应注意并排除此类疾病的患者入选。

2. 治疗方案 自发性气胸的治疗目的是促进患侧肺复张、消除病因及减少复发。治疗具体措施有保守治疗、胸腔减压、经胸腔镜手术或开胸手术等。应根据气胸的类型与病因、发生频次、肺压缩程度、病情状态及有无并发症等适当选择。部分轻症者可经保守治疗治愈,但多数需做胸腔减压以助患肺复张,少数患者(10%~20%)需手术治疗。

(1) 保守治疗:主要适用于稳定型少量气胸、首次发生的症状较轻的闭合性气胸。应严格卧床休息,酌情给予镇静、镇痛等药物。由于胸腔内气体分压和肺毛细血管内气体分压存在压力差,每日可自行吸收胸腔内气体容积(胸片的气胸面积)的1.25%~1.8%。高浓度吸氧可加快胸腔内气体的吸收,经鼻导管或面罩吸入氧气(10L/min),可达到比较满意的疗效。保守治

疗需密切监测病情改变，尤其在气胸发生后 24~48h 内。如患者年龄偏大，并有肺基础疾病如慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease, COPD），其胸膜破裂口愈合慢，呼吸困难等症状严重，即使气胸量较小，原则上也不主张采取保守治疗。

（2）排气疗法

1) 胸腔穿刺抽气：适用于少量气胸、呼吸困难较轻、心肺功能尚好的闭合性气胸患者。抽气可加速肺复张，迅速缓解症状。通常选择患侧胸部锁骨中线第 2 肋间为穿刺点，局限性气胸则要选择相应的穿刺部位。皮肤消毒后用气胸针或细导管直接穿刺入胸腔，随后连接于 50ml 或 100ml 注射器或气胸机抽气并测压，直到患者呼吸困难缓解为止。一次抽气量不宜超过 1000ml，每日或隔日抽气 1 次。张力性气胸病情危急，应迅速解除胸腔内正压以避免发生严重并发症，紧急时亦需立即胸腔穿刺排气。无其他抽气设备时，为了抢救患者生命，可用粗针头迅速刺入胸膜腔以达到暂时减压的目的；亦可用粗注射针头，在其尾部扎上橡皮指套，指套末端剪一小裂缝，插入胸腔做临时排气，高压气体从小裂缝排出，待胸腔内压减至负压时，套囊即行塌陷，小裂缝关闭，外界空气即不能进入胸膜腔。

2) 胸腔闭式引流：适用于不稳定型气胸，呼吸困难明显、肺压缩程度较重，交通性或张力性气胸，反复发生气胸的患者。无论其气胸容量多少，均应尽早行胸腔闭式引流。插管部位一般多取锁骨中线外侧第 2 肋间，或腋前线第 4~5 肋间，如为局限性气胸或需引流胸腔积液，则应根据 X 线胸片或在 X 线透视下选择适当部位进行插管排气引流。在局部麻醉下沿肋骨上缘平行作 1.5~2cm 皮肤切口，用套管针穿刺进入胸膜腔，拔去针芯，通过套管将灭菌胶管插入胸腔；亦可在切开皮肤后，经钝性分离肋间组织达胸膜，再穿破胸膜将导管直接送入胸膜腔。一般选用胸腔引流专用硅胶管，或外科胸腔引流管。导管固定后，另端可连接 Heimlich 单向活瓣，或置于水封瓶的水面下 1~2cm，使胸膜腔内压力保持在 0.1~0.2kPa（1~2cm H₂O）以下，插管成功则导管持续逸出气泡，呼吸困难迅速缓解，压缩的肺可在几小时至数天内复张。

（3）其他治疗

1) 化学性胸膜固定术：由于气胸复发率高，为了预防复发，可胸腔内注入硬化剂，产生无菌性胸膜炎，使脏层和壁层胸膜粘连从而消灭胸膜腔间隙。

常用硬化剂有多西环素、滑石粉等，用生理盐水 60~100ml 稀释后经胸腔导管注入，夹管 1~2h 后引流；或经胸腔镜直视下喷洒粉剂。胸腔注入硬化剂前，尽可能使肺完全复张。为避免药物引起的局部剧痛，先注入适量利多卡因，让患者转动体位，充分麻醉胸膜，15~20min 后注入硬化剂。若一次无效，可重复注药。观察 1~3d，经 X 线透视或摄片证实气胸已吸收，可拔除引流管。此法成功率高，主要不良反应为胸痛、发热，滑石粉可引起急性呼吸窘迫综合征，应用时应予以注意。

2) 手术治疗：经内科治疗无效的气胸可为手术适应证，主要适用于长期气胸、血气胸、双侧气胸、复发性气胸、张力性气胸引流失败者、胸膜增厚致肺膨胀不全或影像学有多发性肺大疱者。手术治疗成功率高，复发率低。

（张 超）