

【临床常见疾病诊疗思维技巧丛书】

内科

诊疗思维技巧

NEIKE ZHENLIAO SIWEI JIQIAO

主编 王伟 徐少华 栗华 潘祥林

 人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

临床常见病诊疗思维技巧丛书

内科诊疗思维技巧

NEIKE ZHENLIAO SIWEI JIQIAO

主 编 王 伟 徐少华 栗 华 潘祥林

副主编 杜贻萌 柳 刚 倪一虹

编 者 (以姓氏笔画为序)

于晓明 王 伟 王 晖 王洪波

王涓冬 孔德晚 文蓉珠 杜贻萌

李学刚 吴 涛 张 颖 赵 同

柳 刚 栗 华 倪一虹 徐少华

黄芳芳 潘祥林

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

内科诊疗思维技巧/王伟等主编. —北京:人民军医出版社,2008.8
(临床常见病诊疗思维技巧丛书)

ISBN 978-7-5091-2014-9

I. 内… II. 王… III. 内科—疾病—诊疗 IV. R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 116966 号

策划编辑:于哲 丁金玉 文字编辑:贡书君 责任审读:余满松

出版人:齐学进

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927270;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300-8052

网址:www.pmmp.com.cn

印刷:北京国马印刷厂 装订:京兰装订有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:31 字数:761千字

版、印次:2008年8月第1版第1次印刷

印数:0001~3000

定价:89.00元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

内 容 提 要

本书是“临床常见疾病诊疗思维技巧丛书”之一,共分6篇,介绍了内科多种常见病、多发病的诊断标准和治疗原则,诊疗过程中的临床思维,容易引起误诊疾病的鉴别要点等。书中不仅提出了疾病的诊断标准、治疗原则,还从不同侧面论述了如何理解这些原则和标准,着重阐述临床诊疗过程中的思维模式,帮助临床医师在短时间内提高理论联系实际的水平,掌握科学的临床思维方法,从而进一步提高诊治技能。

本书角度新颖、注重实用,适于内科医师、研究生和全科医师参考阅读。

前 言

随着医学科学的快速发展,内科疾病从基础理论到临床诊疗的研究都在不断深入与完善,诊疗技术也在不断更新,反映内科疾病诊疗进展的书籍大量出版。就目前已出版的书籍来看,针对医师临床思维方法培养和提高临床技能的书籍、教材很少,真正做到学以致用参考资料很难见到,反映到临床工作中则很难使临床医师对诊疗思维知识牢固掌握和灵活应用。而疾病的诊断就像法官断案一样,如何从患者提供的病史、医师的体格检查、辅助检查获得的信息中剔除无用的、甚至是假象的信息,通过符合逻辑的推理判断、得出正确的临床诊断,可以体现医师的诊断水平。疾病的治疗同样也遵循一定的原则,同一疾病的不同阶段、患者的年龄、并发症情况不同,治疗方法亦不同。为帮助临床医学生、住院医师、低年资主治医师迅速提高诊断、治疗水平,在医疗实践中少走弯路,减少误诊、漏诊率,提高综合思维能力,我们组织了高等医学院校附属医院有丰富临床经验及表述能力的中青年专家,编写《内科诊疗思维技巧》一书,从填补参考书空白和临床实用角度,均力图反映出理论知识与临床技能的有机结合。

本书内容包括内科疾病诊疗方法、疾病鉴别诊断、诊疗过程中的思维方式,力求做到理论联系实际,使读者在学习理论知识的基础上通过分析进一步强化和提高理论水平,学以致用,灵活掌握,达到融会贯通,从而达到提高临床技能的目的。

本书出版或能填补临床内科实用型书籍的不足,对于内科医师临床技能的培养有所裨益。

编 者

目 录

第一篇 呼吸系统疾病

第 1 章 慢性阻塞性肺疾病和慢性肺源性心脏病	(3)
第一节 慢性阻塞性肺疾病	(3)
第二节 慢性肺源性心脏病	(10)
第 2 章 支气管哮喘	(20)
第 3 章 支气管扩张	(32)
第 4 章 肺炎	(37)
第 5 章 肺脓肿	(43)
第 6 章 肺结核	(47)
第 7 章 原发性支气管肺癌	(55)
第 8 章 胸膜疾病	(67)
第一节 气胸	(67)
第二节 胸腔积液	(71)

第二篇 心血管系统疾病

第 9 章 心力衰竭	(85)
第 10 章 心源性休克	(99)
第 11 章 心律失常	(104)
第 12 章 原发性高血压	(113)
第 13 章 主动脉夹层	(118)
第 14 章 冠心病	(124)
第一节 心绞痛	(124)
第二节 急性心肌梗死	(131)
第 15 章 心肌疾病	(146)
第一节 扩张型心肌病	(146)
第二节 肥厚型心肌病	(150)
第 16 章 心脏瓣膜病	(155)
第一节 二尖瓣狭窄	(155)
第二节 二尖瓣关闭不全	(158)
第三节 主动脉瓣狭窄	(161)



第四节	主动脉瓣关闭不全	(165)
第 17 章	感染性心内膜炎	(170)
第 18 章	心包炎	(180)

第三篇 消化系统疾病

第 19 章	食管疾病	(187)
第一节	胃食管反流	(187)
第二节	食管癌	(191)
第 20 章	慢性胃炎	(197)
第 21 章	消化性溃疡	(201)
第 22 章	胃癌	(209)
第 23 章	肠结核	(215)
第 24 章	炎症性肠病	(220)
第一节	溃疡性结肠炎	(220)
第二节	克罗恩病	(225)
第 25 章	功能性胃肠病	(231)
第一节	功能性消化不良	(231)
第二节	肠易激综合征	(234)
第 26 章	肝硬化	(239)
第 27 章	原发性肝癌	(251)
第 28 章	肝性脑病	(257)
第 29 章	急性胰腺炎	(262)
第 30 章	上消化道出血	(269)

第四篇 泌尿系统疾病

第 31 章	原发性肾小球疾病	(281)
第一节	急性链球菌感染后肾小球肾炎	(281)
第二节	急进性肾小球肾炎	(284)
第三节	慢性肾小球肾炎	(286)
第四节	肾病综合征	(289)
第五节	IgA 肾病	(293)
第 32 章	尿路感染	(296)
第一节	急性膀胱炎	(296)
第二节	急性肾盂肾炎	(298)
第三节	慢性肾盂肾炎	(301)
第 33 章	急性肾衰竭	(304)
第 34 章	慢性肾衰竭	(316)

第五篇 血液和造血系统疾病

第 35 章	缺铁性贫血	(327)
第 36 章	巨幼细胞贫血	(331)
第 37 章	再生障碍性贫血	(334)
第 38 章	溶血性贫血	(339)
第 39 章	骨髓增生异常综合征	(344)
第 40 章	白血病	(350)
第一节	急性白血病	(350)
第二节	慢性粒细胞白血病	(358)
第 41 章	淋巴瘤	(362)
第 42 章	特发性血小板减少性紫癜	(372)
第 43 章	多发性骨髓瘤	(378)
第 44 章	血友病	(382)
第 45 章	弥散性血管内凝血	(386)

第六篇 内分泌和代谢疾病

第 46 章	下丘脑、垂体疾病	(397)
第一节	下丘脑综合征	(397)
第二节	弗勒赫利希综合征	(399)
第三节	催乳素瘤	(400)
第四节	库欣病	(402)
第五节	生长激素缺乏性侏儒症	(404)
第六节	垂体功能减退	(407)
第七节	空蝶鞍综合征	(409)
第八节	尿崩症	(412)
第 47 章	甲状腺疾病	(416)
第一节	单纯性甲状腺肿	(416)
第二节	甲状腺功能亢进症	(418)
第三节	甲状腺危象	(424)
第四节	甲状腺功能减退症	(426)
第五节	亚急性甲状腺炎	(428)
第六节	慢性淋巴细胞性甲状腺炎	(430)
第七节	甲状腺结节	(433)
第八节	甲状腺瘤	(435)
第九节	甲状腺癌	(437)



第 48 章 甲状旁腺疾病和骨矿盐代谢疾病	(441)
第一节 甲状旁腺功能亢进症	(441)
第二节 甲状旁腺功能亢进症危象	(445)
第三节 甲状旁腺功能减退症	(447)
第四节 骨质疏松症	(451)
第 49 章 肾上腺疾病	(456)
第一节 库欣综合征	(456)
第二节 原发性醛固酮增多症	(460)
第三节 嗜铬细胞瘤	(464)
第 50 章 代谢性疾病	(471)
第一节 糖尿病	(471)
第二节 糖尿病酮症酸中毒	(480)
第三节 高渗性非酮症糖尿病昏迷	(483)
第四节 糖尿病乳酸性酸中毒	(486)

第一篇

呼吸系统疾病

第 1 章

慢性阻塞性肺疾病和 慢性肺源性心脏病

第一节 慢性阻塞性肺疾病

一、概 述

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是一种重要的慢性呼吸系统疾病,患病人数多,病死率高。目前 COPD 在全球已成为第 4 位的致死原因,在我国为第 3 位。

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是一种具有气流受限特征的肺部疾病,气流受限不完全可逆,呈进行性发展。确切的病因还不十分清楚,但认为与肺部对有害气体或有害颗粒的异常炎症反应有关。COPD 与慢性支气管炎和肺气肿密切相关,慢性支气管炎是指支气管壁的慢性、非特异性炎症。如患者每年咳嗽、咳痰达 3 个月以上,连续 2 年或更长,并可除外其他已知原因的慢性咳嗽,可以诊为慢性支气管炎。肺气肿则指肺部终末细支气管远端气腔出现异常持久的扩张,并伴有肺泡壁和细支气管的破坏而无明显的肺纤维化。

二、病因和发病机制

确切的病因不清楚。与下列导致慢性支气管炎的因素有关。

1. 吸烟 为重要的发病因素,烟草中含焦油、尼古丁和氢氰酸等化学物质,可损伤气道上皮细胞,使纤毛运动减退和巨噬细胞吞噬功能降低;支气管黏液腺肥大、杯状细胞增生,黏液分泌增多,使气道净化能力下降;支气管黏膜充血水肿、黏液积聚,容易继发感染,慢性炎症及吸烟刺激黏膜下感受器,使副交感神经功能亢进,引起支气管平滑肌收缩,气流受限。烟草、烟雾还可使氧自由基产生增多,诱导中性粒细胞释放蛋白酶,抑制抗蛋白酶系统,破坏肺弹力纤维,诱发肺气肿形成。

2. 空气污染 空气污染是重要发病原因之一。

3. 感染 感染是 COPD 发生发展重要因素之一。

4. 蛋白酶-抗蛋白酶失衡 蛋白酶和抗蛋白酶维持平衡是保证结构免受损伤和破坏的主



要因素。蛋白酶增多或抗蛋白酶不足均可导致组织结构破坏产生肺气肿。

5. 内在因素 如机体的内在因素、自主神经功能失调、营养、气温的突变等都有可能参与 COPD 的发生、发展。

6. 其他 职业性粉尘和化学物质。

三、病理改变

慢性阻塞性肺疾病(COPD)的病理改变主要表现为慢性支气管炎及肺气肿的病理变化。慢性支气管炎主要的病理特征是支气管腺体增生,黏膜分泌增多。同时,支气管黏膜上皮细胞变性、坏死,溃疡形成。纤毛倒伏、不齐、粘连,部分脱落。缓解期黏膜上皮修复、增生、鳞状上皮化生和肉芽肿形成。肺气肿的病理改变可见肺过度膨胀,弹性减退。根据肺气肿发生部位,可将阻塞性肺气肿分为小叶中央型、全小叶型及介于两者之间的混合型3类。其中以小叶中央型为多见。

1. 小叶中央型 多见于肺上部,气腔位于三级小叶的中央,即细支气管的部位。

2. 全小叶型 可侵犯全肺,呈弥漫性,但多见于肺脏的前部和下部,病变累及整个肺小叶,即呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡均有扩张,气肿囊腔较小。遍布肺小叶内。

3. 混合型 即在同一肺内存在上述两种病理变化。

四、诊 断

COPD 的诊断要根据病史、体征、辅助检查综合进行。

(一)临床特点

1. 病史 慢性咳嗽、咳痰、气短或呼吸困难、喘息和胸闷、晚期患者有体重下降,食欲缺乏等。患者多有吸烟史、职业史。

2. 体征 早期体征可无异常,通常 COPD 胸部听诊可有呼气延长或呼气时干性啰音。随疾病进展出现肺气肿体征。桶状胸、触觉语颤减低、叩过清音、双肺呼吸音减低,部分患者可闻及干性啰音和(或)湿性啰音。晚期患者,呼吸困难加重,口唇发绀,部分患者出现右心心力衰竭体征。

(二)辅助检查

1. 肺功能检查 肺功能检查对 COPD 诊断以及估计其严重程度、疾病进展和预后具有重要意义。在早期,一般反映大气道功能的检查如第一秒用力呼气容积(FEV_1)、最大通气量、最大呼气中期流速多为正常。但有些患者小气道功能(直径 $<2\text{mm}$ 的气道)已发生异常。随着病情加重,气道狭窄,阻力增加,常规通气功能检查可有不同程度异常。缓解期大多恢复正常。随疾病发展,气道阻力增加、气流受限成为不可逆。慢性支气管炎并发肺气肿时,视其严重程度可引起一系列病理生理改变,早期仅闭合容积增大,动态肺顺应性降低,肺通气功能明显障碍,最大通气量均降低。残气量及残气量占肺总量的百分比增加。换气功能发生障碍。

(1)第1秒用力呼气容积占预计值的百分比($FEV_1\%$)用力肺活量百分比(FEV_1/FVC)是评价气流受限的一项敏感指标,正常人 $FEV_1/FVC > 70\%$ 。吸入支气管舒张药后 $FEV_1/FVC < 70\%$ 及 $FEV_1 < 80\%$ 预计值者,可确定为不完全可逆的气流受限。

(2)肺总量(TLC)、功能残气量(FRC)和残气量(RV)增高,肺活量(VC)减低, RV/TLC 增大,表明肺过度充气,且与肺气肿严重程度呈正比。



(3) 一氧化碳弥散量(DLco)及 Dlco 与肺泡通气量(VA)比值(Dlco/VA)下降,该项指标供诊断参考。

2. 胸部 X 线检查 可表现为肺纹理增加,肺容量扩大,胸腔前后径增大,横膈位置降低。并发肺动脉高压和肺心病时可出现右下肺动脉增宽,右心增大。

3. CT 检查 特别是高分辨 CT,可以确定小叶中心型或全小叶型肺气肿,了解肺大泡的大小和数目。

4. 化验 通气和换气功能障碍可引起缺氧和二氧化碳潴留,发生不同程度的低氧血症和高碳酸血症,最终会出现呼吸衰竭。当 PaO₂ 低于 55mmHg 时常继发血红蛋白、红细胞增多。COPD 感染加重时痰液为脓性,痰涂片主要为嗜中性粒细胞。

(三) 诊断要点

1. 2001 年 4 月在新规定的“慢性阻塞性肺疾病全球会议”(GOLD)中,对 COPD 作出了新的定义,并制定了诊断 COPD 的新标准。GOLD 提出在诊断 COPD 时应该注意。

(1) COPD 的诊断基础是患者有明显的危险因素接触史,以及有气流受限且不能完全逆转的实验室检查证据,可伴有或不伴有临床症状。

(2) 如果患者有咳嗽和多痰的症状,并且有危险因素接触史,无论有无呼吸困难均应做气流限制的测定,即进行肺功能检查。

(3) 诊断和评估 COPD 病情时,肺功能测定可作为一项金标准,能客观测定气流受限的程度。

(4) 所有 FEV₁% < 40% 或临床症状提示有呼吸衰竭或右心衰竭时,均应进行血气分析。

总之,COPD 的诊断应该根据病史、危险因素接触史、体征以及实验室检查等资料,综合分析确定。存在不完全可逆性气流受限是诊断 COPD 的必备条件。肺功能检查是诊断 COPD 的金标准。在吸入支气管扩张药后 FEV₁/FVC < 70% 及 FEV₁ < 80% 预计值者,可确定为不完全可逆的气流受限。COPD 早期气流受限时可有或无临床症状。胸部 X 线检查有助于确定肺过度充气的程度及与其他肺部疾病鉴别。

2. 严重程度分级:根据 FEV₁/FVC、FEV₁% 预计值和症状可对 COPD 的严重程度做出分级。

(1) 0 级:高危有罹患 COPD 的危险因素,肺功能在正常范围,有慢性咳嗽、咳痰症状。

(2) I 级:轻度 FEV₁/FVC < 70%, FEV₁ ≥ 80% 预计值有或无慢性咳嗽、咳痰症状。

(3) II 级:中度 FEV₁/FVC < 70%, 50% ≤ FEV₁ < 80% 预计值有或无慢性咳嗽、咳痰症状。

(4) III 级:重度 FEV₁/FVC < 70%, 30% ≤ FEV₁ < 50% 预计值有或无慢性咳嗽、咳痰症状。

(5) IV 级:极重度 FEV₁/FVC < 70%, FEV₁ < 30% 预计值或 FEV₁ < 50% 预计值,伴慢性呼吸衰竭。

3. COPD 病程分期:急性加重期(慢性阻塞性肺疾病急性加重)指在疾病过程中,短期内咳嗽、咳痰、气短和(或)喘息加重、痰量增多,呈脓性或黏液脓性,可伴发热等症状;稳定期则指患者咳嗽,咳痰,气短等症状稳定或症状轻微。

(四) 鉴别诊断

本病应与以下疾病进行鉴别。



1. 支气管哮喘 常见于年轻人,可有过敏史、鼻炎等,可有家族史。临床上以反复发作的伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难、咳嗽为特征。胸部听诊可闻及呼气性哮鸣音。气流阻塞大部分可逆,应用支气管扩张药或皮质激素后肺功能显著改善(FEV_1 改善 $\geq 15\%$)支持哮喘的诊断。少部分患者中,两种疾病可重叠存在。

2. 支气管扩张 多发生于儿童或青年期,有反复咳大量脓痰和咯血,可闻及患侧固定性粗湿啰音,可伴有杵状指。HRCT 可见支气管壁增厚及印戒征。

3. 肺癌 多见于 40 岁以上吸烟患者,常有刺激性咳嗽、痰中带血,胸部 X 线示肺部有团块状影或阻塞性肺炎。

4. 充血性心力衰竭 由肺淤血引起的咳嗽常为干咳,痰量不多。患者有心脏病存在,呼吸困难在坐位减轻,卧位时加重;肺底部出现中、小水泡音;X 线检查示心影增大、肺水肿征;肺功能测定示限制性通气障碍,而非气流受限。

5. 肺结核 所有年龄均可发病。活动性肺结核常伴有低热、盗汗、乏力、咯血等,X 线胸片示肺部浸润性病灶或结节状阴影,查痰找到结核杆菌可确诊,流行地区高发。

(五)不典型表现与易误诊、漏诊的原因

1. 某些 COPD 喘息和呼吸困难伴有明显的哮鸣音,常被误诊为支气管哮喘。支气管哮喘也具有气流受阻,但支气管哮喘是一种特殊的气道炎症性疾病,其气流受阻具有可逆性,所以它不属于 COPD。

2. COPD 与慢性支气管炎和肺气肿密切相关,既往二者与 COPD 的概念常混淆。由于目前强调肺功能为 COPD 的金标准,所以当慢性支气管炎和(或)肺气肿患者肺功能检查出现气流受阻并且不能完全可逆时,才能诊断 COPD。如患者只有慢性支气管炎和(或)肺气肿,而无气流受阻,则不能诊断为 COPD,而视为 COPD 的高危期。

3. 某些患者有明显的危险因素接触史,但缺少临床症状,有时会导致漏诊,但是如进行肺功能检查发现有气流受阻且不能完全逆转的实验室检查证据,则可以诊断 COPD,所以对有危险因素接触史者应给予肺功能检查以便早期发现。

4. COPD 患者由于存在慢性呼吸系统症状,所以当合并其他疾病如肺癌、肺结核等症状变化不明显,而且老年患者表现常不典型,如老年肺结核常缺乏结核中毒症状。所以,对于 COPD 患者加重期应常规给予 X 线胸片检查以便排除合并疾病。

5. 有些疾病患者肺功能也表现为气流受限,容易诊断为 COPD。但病因已知,或具有特征的病理表现,如肺囊性纤维化、弥漫性广泛细支气管炎以及闭塞性细支气管炎等,则不属于 COPD。COPD 目前病因尚不清楚,病理改变主要表现为慢性支气管炎及肺气肿的病理变化。

五、治 疗

(一)治疗目的

1. 减轻症状,阻止病情发展。
2. 缓解或阻止肺功能下降。
3. 改善活动能力,提高生活质量。
4. 降低病死率。

(二)治疗方法

1. 一般疗法 教育和劝导患者戒烟,脱离污染环境。控制职业性或环境污染。



2. 抗菌药物的应用 COPD 急性加重多与感染有关,包括病毒感染和细菌感染。使用抗菌药物是治疗 COPD 细菌感染急性加重的主要措施。临床常用的抗菌药物包括 β 内酰胺类(青霉素类、头孢菌素类、非典型 β 内酰胺类);氟喹诺酮类;大环内酯类;氨基苷类。痰或气道分泌物培养的致病菌对抗生素选择有一定的指导作用,针对感染的病原菌选择药物是抗生素治疗的原则。在未能确定 COPD 感染病原菌的情况下,则需要进行经验性用药。经验用药主要根据常见的 COPD 感染病原菌以及病情的轻重程度来选择药物。

3. 支气管扩张药治疗 支气管扩张药可松弛支气管平滑肌,缓解气流受限,是控制 COPD 症状的主要治疗措施。短期按需应用可缓解症状,长期规则应用可预防和减轻症状,增加运动耐力。主要的支气管扩张药有 β 肾上腺素受体激动药、茶碱类以及抗胆碱能药物,根据药物的作用及患者的治疗反应选用。不同作用机制与作用时间的药物联合应用可增强支气管扩张作用,减少不良反应。

(1) β_2 肾上腺素受体激动药:主要有沙丁胺醇、特布他林等。气雾吸入数分钟起效,15~30min 作用最强,持续 4~5h。剂量每次吸入 100~200 μ g,3~4/d,24h 不超过 800~1 200 μ g。主要用于缓解症状,按需使用。其长效缓释剂口服或者长效定量吸入剂如沙美特罗与福莫特罗作用持续 12h 以上,对夜间或清晨症状控制有利。

(2) 抗胆碱能药物:目前常用的抗胆碱能药物吸入剂异丙托溴铵是阿托品的四肢衍生物,对气道平滑肌有较高的选择性,有较强的直接松弛作用。难溶于脂质,因此经呼吸道和胃肠道黏膜吸收的量很少,故不良反应较少。本品起效较慢,出现峰值时间为 30~120min,作用维持 6~8h。用法:每次 40~80 μ g,3~4/d,剂量愈大则作用时间愈长。不良反应较少,可有轻度口干,对痰量及痰黏稠度均无明显影响,老年人亦不会引起尿潴留。新近研制的长效抗胆碱能药塞托溴铵作用长达 72h,已开始上市。

(3) 茶碱类:茶碱对气道平滑肌有较强的直接舒张作用,对中心气道和周围气道的作用相同,但其作用强度不及 β 受体激动药。另外,茶碱可直接加强呼吸肌的收缩力,尤其对疲劳的膈肌可增加其收缩强度;有兴奋呼吸中枢作用,可增强呼吸深度;能够促进气道纤毛运动,加强黏膜纤毛的转运速度。此外,茶碱还有强心作用,可改善心肌收缩力,可扩张血管,降低肺和冠状动脉的血管阻力,并有利尿作用。茶碱口服易吸收,生物利用率几乎 100%,半衰期 1~3h。有效血浓度为 10~20 μ g/ml,快速吸收的茶碱一般在口服后 1~2h、慢释放茶碱在 4~6h、每日 1 次的缓释药通常在服药后 8~12h 达血药峰浓度。茶碱的安全范围很窄,血浓度超过治疗水平(超过 20 μ g/ml)时常发生不良反应,故最好按照患者所用药物剂型、用法等监测血药浓度。茶碱的不良反应多见的有厌食、恶心、呕吐、不安、烦躁、失眠、易激动等;当茶碱血药浓度超过 35mg/L 时可发生心动过速、心律失常、发热、脱水、谵妄、精神失常、严重腹痛、腹泻、胃出血、惊厥、昏迷等症状,甚至呼吸、心跳停止而死亡。吸烟、饮酒、服用抗惊厥药、利福平等可引起肝脏酶受损并减少茶碱半衰期;老年人、持续发热、心力衰竭和肝功能明显障碍者、同时应用西咪替丁、大环内酯类药物、氟喹诺酮类药物和口服避孕药等可使茶碱血浓度增加。

4. 糖皮质激素 COPD 急性加重时,当可能合并支气管哮喘,或对 β_2 肾上腺素受体激动药有肯定效果时,可考虑口服或静脉滴注糖皮质激素,但要避免大剂量长期应用。COPD 稳定期应用糖皮质激素,仅 10% 左右患者 FEV₁ 得到改善。吸入激素具有很少全身不良反应,但其疗效存在争议,研究表明,口服激素比吸入激素效果好。全身用药不良反应较多,尤其是骨质疏松和诱发显性糖尿病。



5. 祛痰药 COPD 气道内可产生大量黏液分泌物,它们促使继发感染,并影响气道通畅。祛痰药主要有两类:黏液溶解药使黏蛋白破坏,痰液调节药通过改变黏蛋白合成以减少黏稠度。常用药物有盐酸氨溴索、乙酰半胱氨酸等。在选用祛痰镇咳药物时,除非刺激性咳嗽,不宜单独使用镇咳药,因其使痰液不易排出,使病情加重。

6. 呼吸兴奋药 目前尚无对 COPD 治疗可靠而有效的药物,尼可刹米对部分 COPD 伴有呼吸衰竭者有一定增加通气和减轻二氧化碳潴留的作用,但其作用时间短,又增加氧耗量,滴注过快可发生不良反应。

7. 氧疗 长期家庭氧疗(LTOT)已证明可改善 COPD 伴呼吸衰竭患者的生存率。LTOT 应在Ⅲ级重度 COPD 患者中应用,通常是经鼻导管吸氧,流量 1.5~2.5L/min,吸氧时间每日不应少于 15h,包括睡眠时间。医院内氧疗的目的是使 SaO_2 上升超过 90% 及(或) $PaO_2 \geq 60\text{mmHg}$ 而不使 PCO_2 上升超过基础值的 10mmHg 或 $pH < 7.25$ 。给氧应从低剂量开始,但对严重低氧血症、 CO_2 潴留不很严重者,可逐步增大吸氧浓度。

8. 康复治疗 目的是改善患者的活动能力、提高生活质量,是 COPD 的一项重要治疗措施。它包括呼吸生理治疗、肌肉训练、营养支持、精神治疗及教育等多方面措施。在呼吸生理方面包括帮助患者咳嗽,用力呼气以促进分泌物清除;使患者放松,进行缩唇呼吸以及避免快速浅表的呼吸以帮助克服急性呼吸困难等。在肌肉训练方面有全身运动与呼吸肌锻炼,前者包括步行、登楼梯、踏车等,后者有腹式呼吸锻炼等。在营养支持方面,应达到理想的体重,同时避免过高糖类饮食和过高热卡摄入,以免产生过多二氧化碳。

9. 外科治疗 肺减容术(LVRS)是近来新发展的手术治疗 COPD 合并重度肺气肿的方法,即通过手术切除部分肺组织,以缓解 COPD 患者的临床症状,改善肺功能。但是其适应证、疗效、手术方法都有待进一步评估。肺大疱切除术在有指征的患者,术后可减轻呼吸困难的程度并使肺功能得到改善,其效果仍需进一步研究。肺移植术对于晚期合适的 COPD 患者可改善肺功能,但技术要求高,很难推广应用。

(三) 稳定期 COPD 的治疗原则

稳定期 COPD 一般不用抗菌药物治疗,其处理原则根据病情的严重程度不同,选择的治疗方法也有所不同,即 COPD 的分级治疗。

轻度 COPD,当呼吸困难发生时,可使用 β_2 肾上腺素受体激动药定量气雾吸入或异丙托品定量吸入。当症状较重、呼吸困难持续存在时,主要应用异丙托品定量吸入,需要时加用 β_2 肾上腺素受体激动药,或加用缓释茶碱。对痰液黏稠不易咳出者,可同时给以祛痰药。

中、重度 COPD 患者,当应用各种支气管扩张药不能缓解呼吸困难症状时,如果能显著改善症状和肺功能或反复加重的患者,可考虑口服糖皮质激素,当症状改善后,应逐步减少剂量,改用吸入激素治疗,如症状无改善,应停用激素。应用激素过程中要防止感染加重。同时,应注意血气分析结果,估计是否给予 LTOT。另外,配合进行康复治疗对改善患者生活质量非常重要。

(四) COPD 急性加重期的治疗原则

1. 确定 COPD 加重的原因 COPD 急性加重的最常见的原因是气管-支气管感染,主要是病毒、细菌感染。部分患者加重的原因尚难以确定。

2. 判断病情的严重性

(1) 肺功能测定通常 $FEV_1 < 1L$ 提示严重发作。