

XIAN DAI LIN CHUANG NEI KE XUE

现代临床内科学



主 编 闫培清 孙红梅 朱孔香 施伟生 徐由锁 朱明莉



天津科学技术出版社

现代临床医学

主编 闫培清 孙红梅 朱孔香
施伟生 徐由锁 朱明莉

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

现代临床内科学/闫培清等主编. —天津:天津
科学技术出版社, 2010. 6
ISBN 978-7-5308-5648-2

I. ①现… II. ①闫… III. ①内科学 IV. ①R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 117948 号

责任编辑:郑东红

责任印制:王 莹

天津科学技术出版社出版

出版人:蔡 颖

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022)23332693(编辑室) 23332393(发行部)

网址:www.tjkjbs.com.cn

新华书店经销

泰安开发区成大印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 17.5 字数 410 000

2010 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

定价:48.00 元

主 编 闫培清 孙红梅 朱孔香 施伟生 徐由锁 朱明莉

副主编 (以姓氏笔画为序)

王 磊 尼二超 孙玉平 刘洪臣 李庆平 张宜丽
褚红霞

编 委 (以姓氏笔画为序)

王 磊 尼二超 孙玉平 孙红梅 刘洪臣 闫培清
朱孔香 朱明莉 李庆平 张宜丽 施伟生 徐由锁
褚红霞

前 言

随着科学的发展,人们的知识在不断更新,从事临床医学的工作者,无疑也必须随着现代科学技术的进步和医学科学的发展不断丰富和更新自己的知识。为了反映当前内科疾病的最新研究成果,更好地为临床工作服务,我们在繁忙的工作之余,广泛收集国内外近期文献,认真总结自身经验,编写成《现代临床内科学》一书。

本书共分七章,内容包括内科各系统常见疾病的病因和发病机制、诊断、鉴别诊断和治疗。其编写宗旨是坚持面向临床,力求反映新理论、新概念、新技术、新疗法,注重临床实践的可操作性,并兼顾不同等级医院各级医务人员的需要。

本书内容丰富,重点突出,切合实用,资料翔实,努力反映当代内科疾病研究的新进展,同时又兼顾知识面的广度及临床实用性,使之能对基层医疗单位的医务工作者有所帮助。

由于我们水平有限,加上当代内科诊治技术日新月异,难免有疏漏和错误,期望同仁及广大读者给予指正。

闫培清

2010年5月

目 录

第一章 呼吸系统疾病	1
第一节 急性上呼吸道感染.....	1
第二节 急性气管 - 支气管炎.....	3
第三节 慢性支气管炎.....	4
第四节 支气管哮喘.....	9
第五节 肺炎链球菌肺炎	19
第六节 原发性支气管肺癌	23
第七节 肺结核	32
第八节 气胸	40
第二章 循环系统疾病	45
第一节 急性心力衰竭	45
第二节 慢性心力衰竭	48
第三节 心律失常	59
第四节 心脏骤停	81
第五节 原发性高血压	90
第六节 冠状动脉粥样硬化性心脏病.....	102
第七节 感染性心内膜炎.....	117
第八节 心肌疾病.....	125
第三章 消化系统疾病	133
第一节 急性胃炎.....	133
第二节 慢性胃炎.....	135
第三节 胃癌.....	140
第四节 消化性溃疡.....	150
第五节 肠结核.....	157
第六节 结核性腹膜炎.....	160
第七节 溃疡性结肠炎.....	162
第八节 肝硬化.....	168
第九节 急性胰腺炎.....	179
第四章 泌尿系统疾病	184
第一节 急性肾小球肾炎.....	184
第二节 慢性肾小球肾炎.....	186
第三节 急性肾功能衰竭.....	190

第五章 血液和造血系统疾病	198
第一节 缺铁性贫血.....	198
第二节 再生障碍性贫血.....	200
第六章 内分泌和代谢疾病	205
第一节 腺垂体功能减退症.....	205
第二节 单纯性甲状腺肿.....	208
第三节 甲状腺功能亢进症.....	210
第四节 糖尿病.....	215
第五节 尿崩症.....	224
第七章 神经系统疾病	228
第一节 三叉神经痛.....	228
第二节 特发性面神经麻痹.....	231
第三节 急性脊髓炎.....	233
第四节 脑出血.....	236
第五节 精神分裂症.....	240
第六节 神经症.....	248

第一章 呼吸系统疾病

第一节 急性上呼吸道感染

急性上呼吸道感染(acute upper respiratory tract infection)是指鼻腔、咽或喉部急性炎症的概称。是呼吸道最常见的一种传染源。常见病因为病毒,少数由细菌引起。

全年皆可发病,但冬春季节多发,可通过含有病毒的飞沫或被污染的手和用具传播,多为散发,但可在气候突变时流行。由于病毒的类型较多,人体对各种病毒感染后产生的免疫力较弱且短暂,并无交叉免疫,同时在健康人群中存在病毒携带者,故一个人一年内可有多次发病。

一、病因和发病机制

急性上呼吸道感染约有 70% ~ 80% 由病毒引起。细菌感染可直接或继发于病毒感染之后发生,以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。当有受凉、淋雨、过度疲劳等诱发因素,使全身或呼吸道局部防御功能降低时,原已存在于上呼吸道或从外界侵入的病毒或细菌可迅速繁殖,引起本病,尤其是老幼体弱或有慢性呼吸道疾病如鼻窦炎、扁桃体炎者更易罹患。

二、病理

鼻腔与咽部黏膜充血、水肿,黏膜上皮细胞坏死脱落,少量单核细胞浸润及浆液渗出。若继发细菌感染,有中性粒细胞浸润及脓性分泌物。

三、临床表现

(一)普通感冒 俗称“伤风”或“上感”。以鼻咽部炎症为主,最常见的病原体是鼻病毒。潜伏期短(1 ~ 3d),起病急。初期有咽干、喉痒,继而出现打喷嚏、鼻塞、流涕,可伴咽痛,有时由于耳咽管炎使听力减退。可有流泪、呼吸不畅、声嘶、干咳或咳少量黏液。可有全身不适,不发热或有低热,轻度畏寒或头痛,纳差,便秘或腹泻,鼻和咽部黏膜充血和水肿,如无并发症,1 周左右痊愈。

(二)急性病毒性咽炎 急性病毒性咽炎临床特征为咽部发痒和烧灼感,无明显疼痛。有咽下疼痛时,常提示有链球菌感染。体检咽部明显充血和水肿,颌下淋巴结肿大,可有触痛,腺病毒感染时可伴有眼结膜炎。

(三)急性喉炎 以声音嘶哑,说话困难,咳嗽时疼痛为特征,常有发热、咽炎和咳嗽。体检可见喉部水肿、充血,局部淋巴结轻度肿大,伴触痛,可闻喘息声。

(四)疱疹性咽峡炎 多由柯萨奇病毒 A 引起,多见于儿童,多于夏季发生,有明显咽痛、发热,病程约 1 周。检查可见咽充血,软腭、悬雍垂、咽及扁桃体表面有灰白色丘疱疹及浅表溃疡,周围有红晕。

(五)咽-结膜热 主要由腺病毒、柯萨奇病毒、流感病毒等引起。多见于儿童。有发热、咽痛、流泪、畏光、咽及结膜明显充血,病程4~6天。常发生于夏季。游泳池是常见的传播场所。

(六)细菌性咽-扁桃体炎 多由溶血性链球菌、肺炎球菌、葡萄球菌等引起。起病急,有明显咽痛、畏寒、发热,体温39℃以上。检查可见咽明显充血,扁桃体肿大、充血,表面有黄色点状渗出物,颌下淋巴结肿大、压痛,肺部无异常体征。

四、实验室检查

(一)血常规 病毒感染时白细胞总数偏低或正常,分类以淋巴细胞高为主;细菌感染时白细胞总数增高,白细胞分类以中性粒细胞增高为主,严重感染时可出现核左移及中毒颗粒。

(二)病毒抗原测定 有免疫荧光法、酶联免疫吸附检测法、血清学诊断法等。必要时做病毒分离和鉴定。

(三)细菌培养 必要时做细菌培养及药物敏感试验,据以判断细菌类型及选用抗生素。

五、并发症

可并发鼻窦炎、中耳炎、气管-支气管炎,部分病人可并发心肌炎。少数患儿在链球菌感染后可继发变态反应性疾病,如风湿热、急性肾炎。

六、诊断和鉴别诊断

根据病史、流行情况、鼻咽部发生的症状和体征,结合周围血常规和胸部X线检查可作出临床诊断。进行细菌培养和病毒分离,或病毒血清学检查,免疫荧光法、酶联免疫吸附法、血凝抑制试验等,可确定病因诊断。

需与下列疾病鉴别:

(一)过敏性鼻炎 接触过敏源后突然发生鼻痒、喷嚏、清水样鼻涕,经数分钟至数小时后痊愈。检查鼻黏膜苍白、水肿,分泌物涂片可见嗜酸粒细胞增多。

(二)流行性感 起病急,畏寒高热,头痛,全身酸痛,结合膜充血,鼻咽部症状较轻。鼻分泌物荧光抗体检查可检出流感病毒。流行病学有助鉴别。

(三)急性传染病前期症状 例如麻疹、流行性脑脊髓膜炎等早期常有上呼吸道症状,但很快出现原发病的特征。流行病学有助早期诊断。

七、治疗

(一)对症治疗 病情较重或年老者需卧床休息。发热、全身酸痛可用复方阿司匹林片等解热止痛药;咳嗽时给以溴己新(必嗽平)、喷托维林(咳必清);咽痛时口含消炎喉片,局部雾化治疗;鼻塞、流涕可用1%麻黄素点鼻。

(二)病因治疗 病毒引起的感染一般不用抗生素。金刚烷胺(金刚胺)、吗啉胍(病毒灵)、阿糖胞苷等对某些病毒有一定疗效。利福平对流感病毒有一定疗效。聚肌胞可使人体产生干扰素抑制病毒的繁殖。

细菌感染可选用青霉素、红霉素、螺旋霉素、复方磺胺甲恶唑(复方新诺明)等抗菌药物。

(三)中草药 常用中成药有板蓝根冲剂,感冒清热冲剂、银翘解毒片等。

八、预防

坚持有规律的适合个体的体育活动,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。注意上呼吸道感染患者的隔离,防止交叉感染。

(张宜丽)

第二节 急性气管-支气管炎

急性气管-支气管炎(acute broncho-bronchitis)是由病毒、细菌感染,物理、化学因素刺激或过敏所引起的气管-支气管黏膜的广泛急性炎症。

一、病因和发病机制

(一)感染 生物性病原体最主要是病毒感染,常见的病毒是合胞病毒、腺病毒、流感病毒、副流感病毒等;常见的致病细菌是肺炎球菌、流感嗜血杆菌、链球菌和葡萄球菌。本病常在病毒感染的基础上继发细菌感染。

(二)物理化学因素 过冷空气、粉尘、刺激性气体或烟雾(如二氧化硫、二氧化氮、氨气、氯气等)的吸入,对气管-支气管黏膜急性刺激亦可引起。

(三)过敏反应 常见的过敏原,如花粉、有机粉尘、真菌孢子等的吸入;钩虫、蛔虫的幼虫在肺移行;或对细菌蛋白质的过敏,引起气管-支气管的过敏性炎症反应,亦可导致本病。

二、病理

气管-支气管黏膜充血、水肿,纤毛上皮细胞的损伤脱落,黏膜腺体肥大、分泌增多,以及黏膜下的白细胞浸润等。炎症消退后,气管-支气管黏膜的结构和功能可恢复正常。

三、临床表现

(一)症状 常先有急性上呼吸道症状,当炎症波及气管、支气管黏膜,出现咳嗽,咳痰,开始为频繁干咳,伴胸骨后不适,2~3天后,痰由黏液性转为黏液脓性,偶有痰中带血。如伴有支气管痉挛,可有气急和喘鸣。可有发热,全身不适。咳嗽,咳痰可延续2~3周。迁延不愈者可演变为慢性支气管炎。

(二)体征 体检两肺呼吸音粗,可有散在干湿性啰音,啰音部位常不固定,咳痰后可减少或消失

四、实验室及其他检查

白细胞计数和分类大多正常,细菌感染时可有白细胞总数及中性粒细胞增高。痰涂片或培养有致病菌。X线胸部检查大多数正常或肺纹理增粗。

五、诊断和鉴别诊断

(一)诊断 主要根据临床表现,结合血象和X线检查,可作出临床诊断。痰培养或病毒分离有助于病因学的诊断。

(二)鉴别诊断 本病需与下列疾病鉴别:

1. 急性上呼吸道感染 以鼻咽部症状为主,咳嗽较轻,缺乏肺部体征等可资鉴别。
2. 流行性感冒 急性起病,群体发病,以发热、头痛、乏力、全身酸痛不适等全身症状为主,结合流行情况以及咽部病毒分离或血清抗体检查,可以明确诊断。

3. 其他 支气管肺炎、肺结核、肺癌、肺脓肿、麻疹、百日咳等疾病可有急性支气管炎的症状,结合病史、体征及实验室检查等可资鉴别。

六、治疗

(一)一般治疗 适当休息,多饮水,避免粉尘及刺激性气体,注意保暖。

(二)抗生素治疗 细菌感染时,可根据病原体检查,选用有效抗生素。口服药品有复方新诺明、阿莫西林、氨苄西林、头孢克洛、罗红霉素、阿奇霉素等;注射药品有青霉素类、头孢菌素类、喹诺酮类、氨基糖苷类等。

(三)对症治疗

1. 镇咳 可酌情应用氢溴酸右美沙芬或苯丙哌啶等镇咳剂。但对于有痰的病人不宜给予可待因等强力镇咳药,以免影响痰液排出。兼顾镇咳与祛痰的复方制剂和复方甘草合剂等临床应用较为广泛。

2. 祛痰 除了复方氯化铵、溴己新、N-乙酰-L-半胱氨酸(NAC)和鲜竹沥等常用祛痰药外,近年来,溴己新的衍生物盐酸氨溴索(ambroxol)和从桃金娘科植物中提取的强力稀化黏素也已在临床广泛应用。

3. 解痉、抗过敏 对于因变态反应引起支气管痉挛的病人,可给予解痉平喘和抗过敏药物,如氨茶碱、沙丁胺醇和马来酸氯苯那敏等。

(四)中医治疗

1. 风寒型 咳嗽、痰稀薄,鼻塞、流清涕,恶寒,无汗。苔薄白,脉浮紧。方用杏苏散加减。也可用通宣理肺丸、止咳橘红丸。

2. 风热型 发热、咳嗽、痰黄稠,咽痛。舌红苔黄,脉细数。方用桑菊饮加减。也可用青果止咳丸。而川贝枇杷膏则可用于各类咳嗽。

七、预防

体育锻炼,增强耐寒能力,防止受凉,预防感冒,做好劳动保护,避免刺激性气体及粉尘吸入。

(张宜丽)

第三节 慢性支气管炎

慢性支气管炎(chronic bronchitis,简称慢支)是指气管-支气管黏膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。临床上以长期反复发作的咳嗽、咳痰或伴有喘息的慢性过程为特征。病情若缓慢进展,常并发阻塞性肺气肿,甚至肺动脉高压、肺源性心脏病。本病为多发病、常见病,国内患病率约为3.82%,多见于中老年人,寒冷地区患病率较高。

一、病因和发病机制

慢支的病因尚不完全清楚,但与下列因素有关:

(一)大气污染 大气中的刺激性烟雾、有害气体如二氧化硫、二氧化氮、氯气、臭氧等对支气管黏膜慢性刺激,常为慢性支气管炎发病的诱发因素之一。

(二)吸烟 国内外大量科学研究证明吸烟是慢性支气管炎的主要病因。吸烟能使气道纤毛运动功能降低,肺泡巨噬细胞功能异常,分泌黏液腺体增生,蛋白酶-抗蛋白酶

失衡,刺激支气管平滑肌收缩等。

(三)感染 急性呼吸道感染治疗不当或延误治疗,常是形成慢支的重要原因。主要病因多为病毒和细菌,病毒中流感病毒及鼻病毒是主要的致病原。常见细菌有肺炎链球菌、流感嗜血杆菌等。

(四)过敏因素 喘息型慢支往往有过敏史,对多种抗原激发的皮肤试验阳性率较高,在患者痰液中嗜酸性粒细胞数量与组胺含量都有增高。过敏反应可使支气管收缩或痉挛、组织损害和炎症反应,继而发生慢支。

(五)其他 除上述主要因素外,尚有机体内在因素参与慢支的发生:①自主神经功能失调,气道反应性比正常人高。②老年人由于呼吸道防御功能下降,慢支的发病率增加。③营养因素与慢支的发病也有一定关系。④遗传因素也可能是慢支的易患因素。

二、病理

(一)早期 上皮细胞的纤毛发生粘连、倒伏、脱失,上皮细胞空泡变性、坏死、增生、鳞状上皮化生;杯状细胞和黏液腺肥大和增生,分泌旺盛;浆细胞发生黏液性变;黏液和黏液下层充血,浆细胞、淋巴细胞浸润及轻度纤维增生。病情较重和较久者,炎症由支气管壁向其周围组织扩散,黏膜下层平滑肌束增生、肥大,管腔狭窄,有时管壁软骨片可发生退行性变、纤维化、钙化或骨化。病变发展至晚期,黏膜有萎缩性改变,管周围纤维组织增生,造成管腔的僵硬或塌陷。病变蔓延至细支气管和肺泡壁,形成肺组织结构的破坏和纤维组织增生,进而发生阻塞性肺气肿和肺间质纤维化。

(二)中期 呼吸功能无明显影响。

(三)晚期 支气管管腔变狭窄,细支气管闭塞、塌陷或有痰液积聚堵塞,影响通气功能时,则可发生程度不等的气道阻力增加,引起阻塞性通气功能障碍。

三、病理生理

在早期,一般反映大气道功能的检查如第一秒用力呼气量(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(小于2mm直径的气道)功能已发生异常。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。疾病发展,气道阻力增加成为不可逆性气道阻塞。

四、临床表现

(一)症状 本病发病多缓慢,病程较长。主要表现可概括为“咳”、“痰”、“喘”,但以长期反复咳嗽为最突出,并逐渐加重。冬季或气候骤变时加剧,气温转暖和夏季缓解。

1. 咳嗽 一般清晨起床后咳嗽较多,白天较少,临睡前有阵咳或排痰。

2. 咳痰 痰量以清晨为多,这是由于夜间睡眠后管腔内蓄积痰液,加以副交感神经相对兴奋,支气管分泌物增多,因而起床后或体位变动时引起刺激性排痰所致。痰液一般为白色黏液或泡沫性,偶有带血。急性发作伴有细菌感染时,则变为黏液脓性痰,咳嗽加剧,痰量增多。

3. 喘息或气短 喘息型慢性支气管炎有支气管痉挛时可引起喘息,常伴哮鸣音。早期无气短表现,反复发作数年,并发阻塞性肺气肿时,可伴有活动后气短。

(二)体征

平时缺乏明显体征。急性发作期可出现肺部干、湿性啰音或伴有哮鸣音,并发肺气

肿、肺心病时,可出现相应体征。

(三)分型及分期

1. 分型 (1)单纯型:以咳嗽、咳痰为主。(2)喘息型:除单纯型症状外还具有喘息症状,并伴有哮鸣音。

2. 分期

(1)急性发作期:指在1周内出现脓性或黏液脓性痰,痰量明显增多,伴有发热等炎症表现,或咳、痰量等明显增多,伴有发热等炎症表现,或咳、痰、喘症状任何1项明显加剧。

(2)慢性迁延期:咳、痰、喘症状迁延1个月以上。

(3)临床缓解期:症状基本消失或偶有轻咳和少量痰液保持2个月以上。

五、实验室及其他检查

(一)血常规化验 急性发作期可见白细胞总数及中性粒细胞增多,喘息型者嗜酸粒细胞可增多。

(二)痰液检查 痰涂片可见大量中性粒细胞,脱落上皮细胞,喘息型者可见嗜酸性粒细胞,革兰染色可观察到细菌,痰培养可分离出致病菌。

(三)X线检查 早期无异常发现,随病情发展,可见肺纹理增多、增粗、紊乱、模糊或呈条索状及网状延伸到肺周围,以两肺中下野较为明显,若合并有支气管周围炎,可有斑点阴影重叠其上。

(四)肺功能测定 早期肺功能可正常。肺功能开始出现异常是以小气道功能障碍为主,流量-容积曲线50%和25%时的呼气瞬时流量减少,闭合气量增加。继而可出现第一秒用力呼气量下降,一秒率 $<70\%$,最大通气量下降,呈阻塞性通气障碍。

六、分型与分期

(一)分型 ①单纯型:以咳嗽、咳痰为主。②喘息型:除单纯型症状外还具有喘息症状,并伴有哮鸣音。

(二)分期 根据病情可分为3期:

1. 急性发作期 指在1周内出现脓性或黏液脓性痰,痰量明显增多,伴有发热等炎症表现,或咳、痰量等明显增多,伴有发热等炎症表现,或咳、痰、喘症状任何1项明显加剧。

2. 慢性迁延期 咳、痰、喘症状迁延1个月以上。

3. 临床缓解期 症状基本消失或偶有轻咳和少量痰液保持2个月以上。

七、诊断和鉴别诊断

(一)诊断 主要根据病史和症状。凡有咳嗽、咳痰或伴喘息,每年发病持续3个月,连续两年以上,并排除其他心、肺疾病(如肺结核、尘肺、支气管哮喘、支气管扩张、肺癌、心脏病、心功能不全等)时,可作出诊断。如每年发病持续不足3个月,而有明确的客观检查依据(如X线、呼吸功能等),亦可诊断。

(二)鉴别诊断

1. 支气管扩张症 有慢性咳嗽、咳痰史,多数有大量脓痰或反复咯血史,病变部位听诊可闻及持久性湿啰音。支气管碘油造影可见柱状或囊状扩张。胸部CT检查对两病的

鉴别有帮助。

2. 支气管哮喘 以阵发性哮喘发作为特点,多在幼年起病,有过敏史,发病季节性强。但有时支气管哮喘反复发作可伴慢性支气管炎,不易鉴别。应详细全面地分析病史。一般喘息型慢性支气管炎见于中老年,反复咳嗽、咳痰在先,喘息在后。使用抗炎解痉治疗药物后,其阻塞性通气功能障碍的改善不明显。而支气管哮喘的气流阻塞是可逆性的,用 β_2 -受体激动剂后,气流阻塞可明显改善。

3. 肺结核 活动性肺结核除咳嗽、咳痰外,常有低热、盗汗、乏力、消瘦等结核中毒症状。但老年结核患者的毒血症状不明显,应注意鉴别。应做胸部 X 线检查、结核菌素试验及痰结核菌检查可资鉴别。

4. 肺癌 40 年以上长期吸烟者,如咳嗽尤其是痰中带血者,应做痰细胞学检查及胸部 X 线检查。必要时应做胸部 CT 检查或纤维支气管镜检查对诊断十分必要。

八、治疗

采取防治结合的综合措施。在急性发作期或慢性迁延期以控制感染、祛痰为主,伴有喘息时加解痉平喘药。临床缓解以加强体育锻炼,增强体质,提高机体免疫力,预防发作为主。

(一)急性发作期与慢性迁延期治疗

1. 控制感染 ①抗生素:青霉素 G 皮试阴性后用 80 万 U,肌肉注射,每日 3~4 次;头孢氨苄 0.25~0.5g,每日 4 次;或头孢拉定 0.25~0.5g,每日 4 次。②喹诺酮类:诺氟沙星(氟哌酸)0.2g,每日 4 次;氧氟沙星(氟嗪酸)0.2g,每日 3~4 次。抗菌药物可单独使用,也可两种以上联合使用。待感染被控制后,广谱抗菌药应及时停用,以免引起菌群失调或双重感染。

2. 祛痰镇咳 对于慢支患者不应单纯应用镇咳药物,否则痰不易咳出,反而使感染加重。常用镇咳祛痰药物有以下几种。

(1)氯化铵:每次 0.3~0.6g,每日 3 次。大剂量服用可致恶心、呕吐、口渴、高氯性酸中毒。严重肝、肾功能减退者忌用。

(2)碘化钾:0.1~0.2g,每日 3 次。

(3)溴己新(必嗽平,必消痰):每次 8~16mg,每日 3 次。雾化吸入,0.2% 溶液每次 2ml,每日 1~3 次。肌注,每次 4~8ml,每日 2~3 次。

(4)福莫特罗:本品为镇咳祛痰药。其扩张支气管的作用极强且较持久。成人每日 160 μ g,分 2 次服用。视年龄、症状而酌情增减。甲状腺机能亢进者及高血压、心脏病、糖尿病患者慎用。

(5)氨溴索:为呼吸道润滑性祛痰剂,能促进肺泡表面活性物质的产生和支气管腺体分泌,并促进气道上皮纤毛运动。30mg,每日 3 次服;肌注或静注,成人 1~2 支,每日 2~3 次。

(6)痰易净:痰易净使痰液中黏蛋白溶解祛痰,可用 10%~20% 雾化吸入,每日 2~3 次。

(7)糜蛋白酶:5mg 肌肉注射或雾化吸入,亦有消炎祛痰作用。

(8)白葡菌止咳片:本品能直接作用于延髓咳嗽中枢,其镇咳作用近似可待因,并有

调节植物神经系统的功效,使痰液分泌减少。适用于单纯慢性支气管炎以及其他各种急、慢性呼吸道疾病所引起的多痰咳嗽。对单纯慢性支气管炎总有效率及显效控制率分别为90.1%、65.4%。经咳必清、止咳糖浆、甘草合剂等治疗无效或效果不显著者,服用本品后显效率明显提高。大多数患者于服药后3天内出现明显效果。用法:每次80~160mg,每日3次。重病患者,可酌情增加至每次200~400mg。

(9)其他:咳必清、复方甘草合剂、氯化铵棕色合剂等均可选用。

3. 解痉平喘

(1)氨茶碱:一般可口服1~2片(0.1~0.2g),每日3次。少数喘息严重者,静脉注射氨茶碱0.25g+25%葡萄糖40ml,缓慢推注,每次推注不应少于10~15分钟,每日不超过4次。静脉滴注者,5%葡萄糖500ml+氨茶碱0.5g,每日总量不超过1g。

(2)喘啉:对心血管的副作用仅为氨茶碱的1/10,因此多用于有心血管并发症心动过速的患者。尤其老年人适合应用。口服0.3~0.5g,较大剂量可达较强的平喘作用。

(3)氨茶碱缓释片:此药是近年来药物研制的一大进展,其特点是血浓度波动小,每次1片(300mg),每日2次,每12小时1次。对服氨茶碱夜间仍有胸闷、气短的患者,改用缓释片效果明显。

(4)肾上腺素:对 α 、 β 肾上腺受体均有较强兴奋作用,既可扩张支气管,同时也兴奋心肌,增加心肌耗氧量,因此仅用于无高血压及心血管疾患的喘息患者。用法:0.1%肾上腺素0.3~0.5ml,皮下或肌肉注射,30~60秒后,便可使支气管痉挛缓解。

(5)舒喘灵:拟肾上腺素药。本品主要兴奋 β -肾上腺素受体,对支气管痉挛有明显的解痉作用。口服:每次2~4mg,每日3次。雾化吸入:0.1~0.2mg(即喷1~2次),每日1~3次。

(6)叔丁氯喘通(妥布特罗,氯丁喘胺):本品主要兴奋 β_2 -受体,对支气管平滑肌具有强而持久的扩张作用,对心脏兴奋作用较轻。用法:每次0.5~2mg,每日2次。糖浆:成人每次10~15ml,每日3次。甲状腺机能亢进症、高血压病、心脏病、糖尿病及孕妇禁用和或慎用。

(7)博利康尼(叔丁喘宁):本品作用于 β_2 -受体选择性高,对心血管作用为异丙肾上腺素的1/100、喘乐宁的1/10。气雾吸入:0.25~0.5mg(1~2喷),每6小时1次。口服:5mg,每日3次。皮下注射:每次0.25~0.5mg,每日最高剂量1mg。心脏病、高血压病、甲亢、糖尿病、咯血及孕妇慎用。

(8)海索那林(息喘酚):本品为一种新型选择性 β_2 -受体兴奋剂。对各种原因引起的喘息均有明显疗效。成人常用量,每次1~2片,每日3次。

(9)美喘清(扑哮息敏):对支气管平滑肌 β -受体有较高的选择性,为第三代 β -受体兴奋剂。其选择性优于喘速灵、异丙肾上腺素等药。成人50 μ g,早晚各1次。气雾吸入:10~20 μ g,每日3次,10天为一疗程。甲亢、高血压、心脏病、糖尿病及孕妇、婴幼儿慎用。禁与儿茶酚胺类药物配伍。

(10)溴化异丙托品:对支气管平滑肌有较高的选择性,吸入少量即可产生显著扩张支气管作用,并不增加痰液黏稠度,对心血管影响很小。适用于慢性支气管炎、支气管哮喘,尤其适用于不能耐受 β -受体激动剂者。用法:爱喘乐报雾剂0.025% $\times$ 20ml,每嗽1

下为0.02mg,每次40~80 μ g,每日3~6次。青光眼、幽门梗阻、前列腺肥大、妇女妊娠期时慎用。

(11)氧托溴胺:为胆碱能受体阻滞剂,对支气管平滑肌具有较高选择性,稍强于异丙托品,持续时间亦长,不通过血脑屏障,治疗量对心血管无明显影响。气雾剂:15ml中含30mg,每揿1下为100 μ g,每次揿2下,每日2次吸入。

(12)肾上腺皮质激素类:能对抗靶细胞释放介质,具有明显的平喘作用,并有强大的抗炎作用。但久用可引起医源性胃溃疡、高血压、水钠潴留、脂肪堆积、糖尿病;甚至引起骨质疏松导致骨骼无菌坏死病理性骨折。应在其他药物未能控制的喘息发作时,才能考虑使用。①氢化可的松:100~400mg加5%葡萄糖500ml静脉滴注。待病情初步缓解后,可改用强的松10mg,每日3次口服,2周后减半5mg,每日3次,1个月后可改用10mg,隔日1次顿服,一般可在1~1/2个月停用。②地塞米松:一般对氢化可的松无效者,可选用此药,剂量为5~10mg加入液中静滴,用法与上药相同。待病情初步缓解后,改为强的松口服,方法亦同上。对慢性喘息性支气管炎需服强的松者,20mg隔日顿服,于2~3个月停药。

(二)缓解期治疗 治疗以增强体质,提高机体抗病能力和预防复发为主。加强锻炼,提高耐寒能力,避免各种诱发因素的接触和吸入,采用气管炎菌苗、卡介苗素及中医扶正固本治疗对预防感冒、减少慢性支气管炎的急性发作均有一定疗效。

九、预防

戒除吸烟的习惯,注意保暖,避免受凉,预防感冒;改善环境卫生,加强个人劳动保护,消除及避免烟雾、粉尘和有害气体对呼吸道的影响;开展体育锻炼,增强体质,提高抗病能力。

(闫培清)

第四节 支气管哮喘

支气管哮喘(bronchial asthma,简称哮喘)是由嗜酸性粒细胞、肥大细胞、T淋巴细胞等多种细胞和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病,临床主要表现为反复发作性呼气性呼吸困难、喘息或咳嗽等症状。是临床的一种常见病和多发病,儿童及青少年多见,约半数有个人或家族过敏史,无地域和种族的局限性,也无年龄和性别的明显差异。

一、病因和发病机制

哮喘的病因还不十分清楚,一般认为是与多基因遗传有关的疾病,同时受遗传因素和环境因素的双重影响。

(一)遗传因素 哮喘患者及其家庭成员的哮喘、婴儿湿疹、过敏性鼻炎等过敏反应较群体为高。但哮喘并非都具有过敏素质的遗传。近年来讨论到哮喘的病因学时,对迷走神经功能的亢进、 β -肾上腺素能受体功能低下或减少、 α -肾上腺素能受体功能低下或减少、 α -肾上腺素能受体功能亢进或其中某两者同时存在,作为哮喘的重要内因。

(二)过敏性因素 多发生在过敏体质的患者,在接触过敏原(抗原)之后,浆细胞产生特异抗体IgE,后者附着在肥大细胞和嗜碱性粒细胞的表面并使其致敏。当机体再

次接触此种抗原时,抗原、抗体发生反应,使细胞外钙离子内流,激活一系列酶反应,并促使组胺、嗜酸性粒细胞趋化因子等生物活性物质释放,导致支气管平滑肌痉挛,此为速发性哮喘反应。而更多的患者在与抗原接触数小时至数十小时后发生哮喘,称为迟发性哮喘反应。此时,支气管壁和支气管肺泡灌洗液中有大量炎性细胞(肥大细胞、嗜酸性粒细胞和中性粒细胞等),并释放出多种炎症介质(如白三烯、血小板活化因子、前列腺素、血栓素等),引起微小血管渗漏,黏膜充血、水肿,黏液分泌增加,阻塞气道,导致通气障碍和气道高反应性的发生。此外,气道上皮细胞损伤、神经末梢暴露等进一步加重了黏膜水肿、腺体分泌和支气管平滑肌痉挛。这种由接触过敏原而引起的哮喘称为过敏性哮喘或外源性哮喘。常见过敏原有植物花粉、动物皮毛、羽毛,以及尘螨、真菌孢子、鱼、虾、螃蟹、牛奶、蛋类、药物等。

(三)呼吸道或其他感染 致敏原来自体内,为细菌或病毒感染的代谢产物,故与鼻、咽、扁桃体、肺或其他感染灶未及时清除有一定关系,多在成年后起病。上述细菌或病毒产物促使B淋巴细胞产生抗体——免疫球蛋白M(IgM),组成抗原—抗体复合物,沉积于支气管黏膜下微血管,在补体参与下发生过敏反应,破坏粒细胞,释放出慢性反应素等,引起支气管平滑肌痉挛、黏液充血水肿、黏液腺分泌增加而导致哮喘发作。

(四)药物和食物诱发 在成人哮喘中大约4%~28%哮喘的发生或加重与阿司匹林或其他非类固醇抗炎剂有关。青霉素、磺胺药、含碘造影剂等也可诱发。而食物变态反应发生率为3.14%,约有30%的哮喘患者有摄取某种食物后诱发哮喘的病史。可能诱发哮喘的食物有:牛奶、禽蛋、鱼、水果等。

(五)空气污染 工业烟雾中所含的SO₂、NO₂可促发支气管收缩,暂时性增加气道反应性和变态反应性。

(六)吸烟 吸烟使易患人群诱发哮喘或加重哮喘病情。

(七)精神因素 精神异常大多在哮喘长期反复发作的基础上发生。强烈的情绪可促发或抑制哮喘发作。

(八)运动性哮喘 哮喘可由运动激发或导致恶化,尤其在致敏状态、好发季节或伴有某些合并症时更为明显。运动前吸入色甘酸钠可预防发作。此外,疲劳、说话太多、大哭大笑等都能够激发哮喘。

(九)饮食 饮食物引起哮喘并不占重要地位。麦类、蛋、牛奶及海腥、番茄、巧克力等宜予警惕。无饮食过敏史者不宜强调忌食,以免失去应有的营养和产生对疾病的恐惧。

(十)气候变化 气候是由气温、湿度、气压及空气离子等成分构成,其中每一成分对哮喘的发病可能都有关系。

哮喘的发病机制十分复杂,许多因素参与其中。“气道炎症学说”是目前公认的最重要的哮喘发病机制:哮喘是一种慢性过敏反应性气道炎症(allergic airway inflammation, AAI)。外源性过敏原(尘螨、花粉、真菌等)使肥大细胞脱颗粒所释放出的炎性介质,除了能引起速发相哮喘反应(immediate asthmatic reaction, IAR)外,其中的白三烯(LTs)、血小板活化因子(PAF)和嗜酸粒细胞趋化因子(ECF)等,可使嗜酸粒细胞、淋巴细胞、中性粒细胞、巨噬细胞等炎症细胞从外周循环血液募集到气道并活化,释放出许多炎性介质。其中以嗜酸粒细胞释放的嗜酸粒细胞阳离子蛋白(ECP)、主要碱性蛋白(MBP)、LTs和PAF