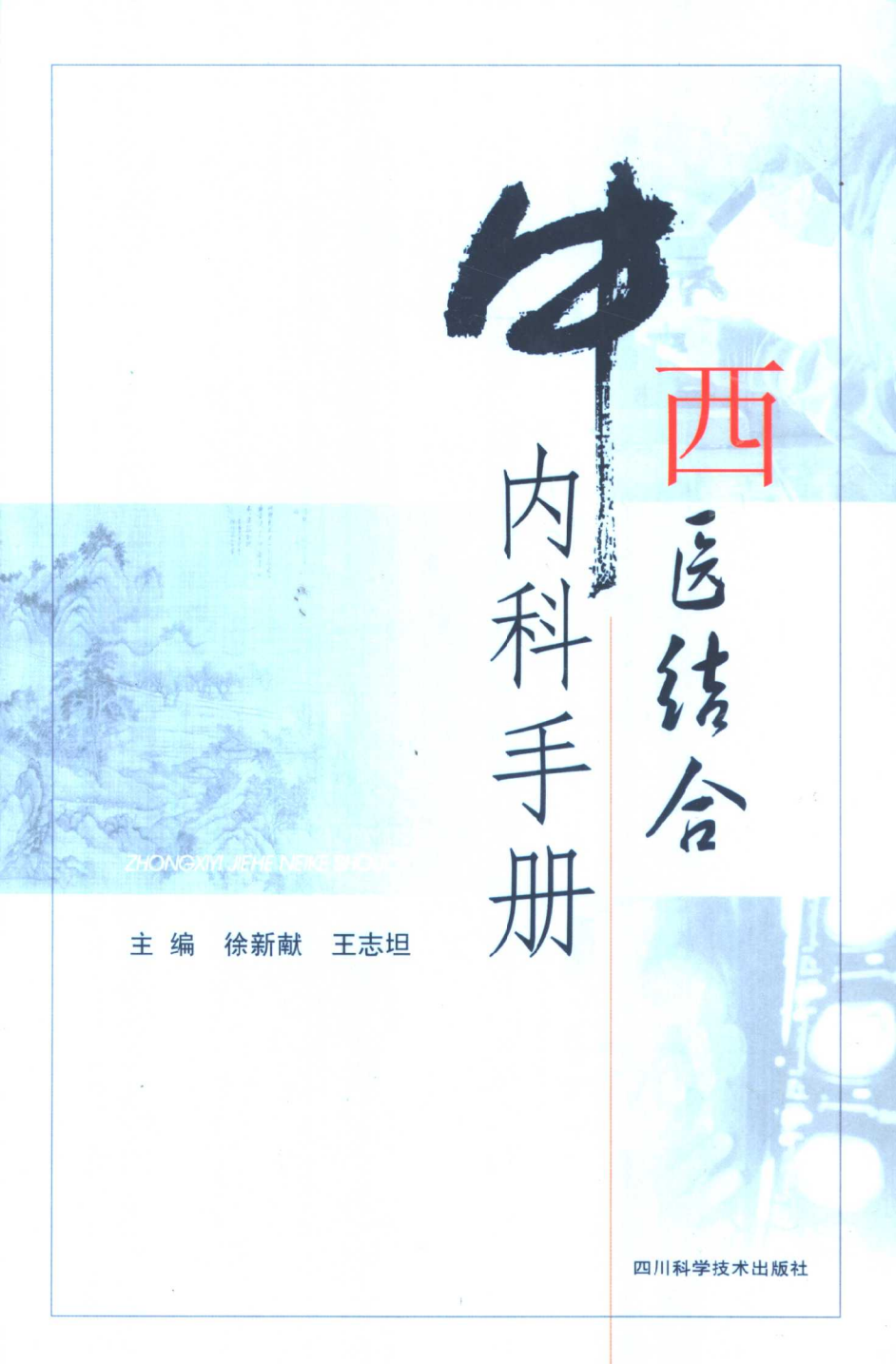




中西 医结合 内科手册

ZHONGXI JIEHE NEIKE SHOUCE

主 编 徐新猷 王志坦

四川科学技术出版社

中西 医结合 内科手册

主 编 徐新献 王志坦
副主编 袁学文 林建华
陈永平 郭素华

四川科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

中西医结合内科手册/徐新猷,王志坦主编. - 成都:
四川科学技术出版社, 2003.2

ISBN 7-5364-5137-7

I. 中… II. ①徐…②王… III. 内科学 - 中西医
结合疗法 - 手册 IV. R5-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 100660 号

中西医结合内科手册

主 编 徐新猷 王志坦

责任编辑 李迎军

封面设计 韩建勇

版面设计 康永光

责任校对 戴 林

责任出版 周红君

出版发行 四川科学技术出版社

成都盐道街 3 号 邮政编码 610012

开 本 787mm×1092mm 1/32

印张 27.625 字数 900 千 插页 4

印 刷 四川省二干院印刷厂

版 次 2003 年 2 月成都第一版

印 次 2003 年 2 月成都第一次印刷

印 数 1-3 000 册

定 价 55.00 元

ISBN 7-5364-5137-7/R·1112

■ 版权所有·翻印必究 ■

■ 本书如有缺页、破损、装订错误,请寄回印刷厂调换。

■ 如需购本书,请与本社邮购组联系。

电 话: 86671039 86672823

邮政编码/610012

编著者名单

(排名不分先后)

西医部分

主 编 徐新献
副主编 袁学文 陈永平

编 委

王福军(湖南省湘西自治州人民医院)
李作孝(泸州医学院附属医院)
杨生岳(解放军第四医院)
张 瑛(解放军第四医院)
高 玲(解放军第四医院)
佟长青(张家口医学院附属第一医院)
赵麟成(张家口医学院附属第一医院)
胡绍燕(张家口医学院附属第一医院)
陈 垦(广东医学院附属医院)
唐德榮(广东医学院附属医院)
陈永平(温州医学院附属第一医院)
陈永松(汕头大学医学院附属第一医院)
袁学文(韶关大学英东生物工程学院)
徐新献(重庆市第五人民医院)
翟文治(解放军第一九六医院)

中医部分

主 编 王志坦
副主编 林建华 郭素华

编 委

王志坦(成都中医药大学)

林建华(成都中医药大学)

郭素华(四川大学华西医院)

刘义祥(四川省中医药研究院中医研究所)

李洪成(四川省成都市第一人民医院)

杨仁旭(成都中医药大学附属医院)

前 言

中医作为传统医学乃属中华民族的伟大宝库,是人类进步史上的一朵奇葩,凝集着炎黄子孙数千年防治疾病的经验与成就,映射出华夏文明的灿烂光辉。一百多年前,西方医学传入我国,打破了祖国传统医学一统天下的局面。虽然中医与西医的文化底蕴、思维方式、诊治手段绝然不同,但却有着服务于人类的共同宗旨、殊途同归的医疗效果。中西医结合诊治疾病是我国广大医务人员探索出来的有别于世界任何国家、民族的一种医学学派,是我国现代医学的一大特色,集中西方医学精华于一炉,发挥各自优势,相辅相成,造福于人类。在内科临床中不少内科疾病采取中西医结合治疗比单纯用中医或西医治疗可有更好的效果,需不断加以挖掘和总结。为反映中西医结合诊治疾病的研究成果和进展,推广中西医结合诊治疾病的经验和成果,满足广大医务工作者的需要,应四川科学技术出版社之邀,我们特组织编写了这本《中西医结合内科手册》。

本书在编排体例上,依据西医疾病分类方法,重点介绍内科常见疾病。每一疾病分为西医和中医两部分予以阐述。西医部分论述病因、临床表现、辅助检查、诊断和治疗等内容,中医部分则阐明其病因病机和辨证论治。全书尽可能介绍中西医结合临床诊疗的新理论、新知识、新疗法、新方药,内容充实,具体实用,是一部反映中西医结合的新著,可供具有一定西医诊治水平学习中医知识或具有中医诊治水平学

习西医知识的医务人员参考使用。

本书的问世,是集体智慧、通力协作的结晶。编者们在本书的出版倾注了不少的心血和精力,特别是成都中医药大学的有关专家教授做了大量工作,在此,一并致以衷心的感谢。由于我们学识水平有限,书中不足之处及疏漏之笔在所难免,诚请读者批评指正。

徐新猷

2003 年 1 月

目 录

第一章 呼吸系统疾病 1

第一节	呼吸衰竭	2
第二节	支气管炎	30
第三节	阻塞性肺气肿	41
第四节	支气管哮喘	45
第五节	慢性肺源性心脏病	56
第六节	肺性脑病	69
第七节	支气管扩张症	80
第八节	急性肺脓肿	88
第九节	肺炎	96
第十节	自发性气胸	107

第二章 循环系统疾病 118

第一节	心力衰竭	119
第二节	心律失常	133
第三节	冠状动脉粥样硬化性心脏病	168
第四节	高血压病	182
第五节	病毒性心肌炎	192
第六节	心肌病	198
第七节	感染性心内膜炎	211
第八节	心包炎	219

第三章 消化系统疾病	227
第一节 上消化道大量出血	228
第二节 胃食管返流病	241
第三节 胃炎	250
第四节 功能性消化不良	269
第五节 消化性溃疡	276
第六节 肝硬化	298
第七节 肝性脑病	312
第八节 原发性肝癌	322
第九节 胆囊炎	336
第十节 胰腺炎	349
第十一节 肠易激综合征	365
第十二节 溃疡性结肠炎	375
第十三节 便秘	386
第十四节 腹泻	395
第四章 泌尿系统疾病	407
第一节 肾功能衰竭	408
第二节 肾小球肾炎	428
第三节 肾病综合征	448
第四节 间质性肾炎	457
第五节 肾盂肾炎	460
第五章 神经系统疾病	469
第一节 颅内压增高症	470

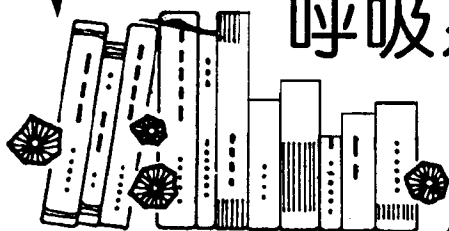
第二节	短暂性脑缺血发作	481
第三节	脑梗死	487
第四节	原发性脑出血	503
第五节	蛛网膜下腔出血	511
第六节	癫痫	520
第七节	病毒性脑炎	529
第八节	急性脊髓炎	535
第九节	急性感染性多发性神经炎	542
第六章	血液系统疾病	550
第一节	弥散性血管内凝血	551
第二节	缺铁性贫血	562
第三节	再生障碍性贫血	569
第四节	溶血性贫血	578
第五节	白血病	589
第六节	淋巴瘤	616
第七节	过敏性紫癜	627
第八节	特发性血小板减少性紫癜	633
第九节	血友病	641
第七章	内分泌及代谢疾病	648
第一节	糖尿病	649
第二节	低血糖症	661
第三节	单纯性甲状腺肿	664
第四节	甲状腺炎	667
第五节	甲状腺功能亢进症	673

第六节	甲状腺功能减退症	679
第七节	腺垂体功能减退症	684
第八节	原发性慢性肾上腺皮质功能减退症	688
第九节	尿崩症	691
第十节	肥胖症	695
第八章	风湿性疾病	699
第一节	类风湿关节炎	700
第二节	系统性红斑狼疮	707
第九章	感染性疾病	716
第一节	流行性感冒	717
第二节	病毒性肝炎	722
第三节	肾综合征出血热	749
第四节	艾滋病	763
第五节	急性细菌性痢疾	775
第六节	伤寒	786
第七节	霍乱	793
第八节	钩端螺旋体病	801
第九节	肠阿米巴病	809
第十节	疟疾	815
第十一节	肺结核	825
第十二节	结核性胸膜炎	848
第十三节	结核性腹膜炎	857
第十四节	结核性脑膜炎	864



第一章

呼吸系统疾病



第一节 呼吸衰竭

呼吸衰竭(respiratory failure)是指由于各种原因引起的肺的通气(或)换气功能严重障碍以致不能进行有效气体交换,导致缺氧伴或不伴有二氧化碳(CO_2)潴留,从而引起一系列生理功能和代谢功能紊乱的临床综合征。在海平面大气压下,于静息条件呼吸室内空气、排除心内解剖分流和原发心排出血量降低等情况后,动脉血氧分压(PaO_2)低于 8.0kPa (60mmHg),或伴二氧化碳分压(PaCO_2)高于 6.65kPa (50mmHg,排除代谢性碱中毒),即为呼吸衰竭。

根据呼吸衰竭发生速度的快慢和病程,临床上将呼吸衰竭分为急性和慢性两大类。按呼吸衰竭的动脉血气分析结果分为两大类型:① I 型呼吸衰竭:仅缺氧,不伴 CO_2 潴留,氧为其治疗指征;② II 型呼吸衰竭:缺氧伴 CO_2 潴留,只能依靠增加肺泡通气量来纠正。按病理生理可分为泵衰竭(如神经肌肉病变引起者)和肺衰竭(如气道、肺和胸膜病变引起者)。根据病变部位可分为中枢性和周围性呼吸衰竭,前者为呼吸中枢功能障碍,后者则为周围神经、呼吸肌肉、胸廓、肺、气道等功能障碍。

急性呼吸窘迫综合征

【西医部分】

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是由于肺内或肺外的多种原发病和诱因的作用下,引起的肺毛细血管通透性增高的非心源性肺水肿,以进行性呼吸困难、顽固性低氧血症为特征的急性呼吸衰竭。其病理基础为肺泡-毛细血管上皮细胞的急性损害,目前认为是多种效应细胞(主要是嗜中性白细胞)和多种炎性介质,同时参与了急性肺损害,导致肺毛细血管通透性增高。本病由 Ashbaugh 于 1967 年首次提出,以前称为成人(adult)呼吸窘迫综合征(ARDS),1992 年美国胸科学会和欧洲危重病学会联合提出了 ARDS 的新概念,将“A”的含义由“adult”(成人)改为“acute”(急性)。同时



也认为采用急性肺损伤(acute lung injury, ALI)这一术语来反映 ARDS 的连续变化的过程更适应其病理生理改变的特征,两者之间的关系则为 ARDS 仅指 ALI 过程的极端严重阶段。ARDS 不是一个独立性疾病,是一系列病理改变的连续变化过程,其早期阶段为 ALI,重度的 ALI 即 ARDS。ARDS 晚期多诱发或合并多脏器功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS),甚至多脏器功能衰竭(multiple organ failure, MOF),其病死率目前仍高达 50% ~ 60%。

一、病因

诱发 ARDS 的原发和基础疾病或始动致病因素有以下几个方面:

(一)休克 如感染性、出血性、心源性和过敏性等,特别是革兰阴性杆菌感染所致的感染性休克。

(二)创伤 非胸部外伤(尤其头部创伤)、脂肪栓塞、烧伤、灼伤、肺挫伤、电击伤等。

(三)感染 革兰阴性杆菌败血症、细菌性肺炎、病毒性肺炎、真菌性肺炎,卡氏肺孢子虫肺炎、粟粒性肺结核等。

(四)吸入有害气体 高浓度氧、臭氧、氨、氟、氯、镉、光气、CO₂、烟雾等。

(五)误吸 胃液、淡水、海水、羊水等。

(六)药物或麻醉过量 海洛因、美散痛、吗啡、丙氧芬、乙氯戊烯炔醇、荧光素、噻嗪类、秋水仙碱、水杨酸盐、巴比妥类、呋喃坦啶等。

(七)代谢性紊乱 尿毒症、糖尿病酮症酸中毒等。

(八)输血 大量输入库存血或错误血型输血。

(九)其他 弥散性血管内凝血(DIC)、急性出血坏死型胰腺炎、子痫或先兆子痫、空气或羊水栓塞、肠梗阻、肺淋巴瘤、心肺转流术(体外循环)、放射治疗、心肺复苏术、白细胞凝集素反应、输液过量、Goodpasture 综合征、系统性红斑狼疮、器官移植等。

二、临床表现

起病可以急骤或缓渐。一般于诱发因素发生后,经过数小时或数日出现呼吸困难等症状,但也可以起病急骤,突然出现呼吸衰竭(即暴发型)。

ARDS 的临床表现有其特有的发展规律,典型临床经过可分为四期。

(一) 损伤期 约在损伤后 4~6 小时。临床上以原发病表现为
主,可出现轻微呼吸增快,但无典型的呼吸窘迫症状。X 线胸片无阳性
发现。

(二) 相对稳定期 约在损伤后 6~48 小时。经过对原发病的积
极救治,循环功能得以稳定,而逐渐出现呼吸困难,呼吸频率加快, >30 次/min,而出现过度通气, PaCO_2 降低。但肺部体征尚不明显。X 线
胸片可见肺纹理增多、模糊和网状浸润影,提示血管周围液体增多和间
质性肺水肿。

(三) 呼吸衰竭期 约在损伤后 24~48 小时。呼吸困难和紫绀进
行性加重,常常有烦躁、焦虑、多汗等。其呼吸困难的特点是不能用常
规吸氧方法改善,也不能用原发疾病来解释。呼吸频率加快,可达 35
~50 次/min。肺部可闻及湿性罗音。X 线胸片可见双肺散在性斑片状
阴影或磨玻璃样改变,可见支气管充气征。由于低氧血症引起过度通
气,出现呼吸性碱中毒。

(四) 终末期 极度呼吸困难和重度紫绀,出现神经精神症状,如
嗜睡、谵妄、昏迷等。X 线胸片可见融合成大片状浸润阴影,支气管充
气征明显。由于呼吸肌疲劳导致 CO_2 滞留,并产生呼吸性酸中毒和代
谢性酸中毒。最后发生循环功能障碍。

三、辅助检查

(一) 白细胞计数及分类 ARDS 早期,由于中性粒细胞在肺内聚
集、浸润,外周血白细胞常常短暂的、一过性降低,最低可 $<1 \times 10^9/\text{L}$,
杆状核细胞 >0.10 。随病情发展,外周血白细胞很快恢复正常;由于合
并感染或应激因素,也可显著升高。

(二) 血气分析 低氧血症是其突出表现, $\text{PaCO}_2 < 8.0 \text{ kPa}$
(60mmHg),且呈进行性下降。氧合指数($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)反映吸氧条件下
机体缺氧情况,且与肺内分流量(Q_s/Q_t)有良好相关性。早期 PaCO_2
多不升高,甚至因过度通气而低于正常;若 PaCO_2 升高则提示病情危
重。酸碱失衡早期多为单纯呼吸性碱中毒;随着病情发展,可合并代谢
性酸中毒;晚期可出现呼吸性酸中毒,甚至三重酸碱失衡。测定 P_{50} [动
脉血氧饱和度(SaO_2)50%时的动脉血氧分压(PaO_2)值]、混合静脉血
氧分压(PvO_2)、氧供量(DO_2)、组织耗氧量(VO_2)及动脉血乳酸水平,
对了解组织氧供情况、指导治疗和判断病情有重要意义。



(三) X 线检查

1. 早期 发病 24 小时内, X 线胸片可无异常, 或仅见肺纹理增多呈网状, 边缘模糊, 提示有一定的间质性肺水肿。重者可见小片状模糊影。

2. 中期 发病 1~5 日内。X 线胸片表现以肺实变为主要特征, 两肺散布大小不等、边缘模糊的斑片状密度增高影, 且常融合成大片, 成为均匀致密的磨玻璃样影, 有时可见支气管充气征。实变影常呈区域性、重力性分布, 以中下肺野和肺外带为多, 从而与心源性肺水肿相区别。

3. 晚期 多在发病 5 日以上。X 线胸片显示两肺或其大部呈均匀密度增加, 磨玻璃样变, 支气管充气征明显, 心缘不清或消失, 甚至可因广泛肺水肿、实变, 出现“白肺”。

胸部 CT 检查, 对了解肺水肿的分布、程度及与心源性肺水肿的区别, 对了解存活者的肺纤维化程度, 均有一定帮助。

四、诊断

我国 1999 年 9 月昆明全国呼吸衰竭学术研讨会上讨论通过的 ALI/ARDS 的诊断标准(草案)为:

1. 有发病的高危因素: ①直接肺损伤因素: 严重肺部感染、胃内容物吸入、肺挫伤、吸入有毒气体、淹溺、氧中毒等; ②间接肺损伤因素: 脓毒症、严重的非胸部创伤、重症胰腺炎、大量输血、体外循环、DIC 等。

2. 急性起病, 呼吸频数和(或)呼吸窘迫。

3. 低氧血症: ALI 时 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 40\text{kPa} (300\text{mmHg})$; ARDS 时 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 26.7\text{kPa} (200\text{mmHg})$ 。

4. 胸部 X 线检查两肺浸润阴影。

5. 肺毛细血管楔压(PCWP) $\leq 2.4\text{kPa} (18\text{mmHg})$ 或临床上能除外心源性肺水肿。

凡符合以上 5 项可诊断为 ALI 或 ARDS (严重的 ALI 被定义为 ARDS)。

1992 年美国胸科学会和欧洲危重病学会联合召开联席会议, 提出急性肺损伤(ALI)的诊断标准为: ①急性起病; ② $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 40\text{kPa} (300\text{mmHg})$, 不管 PEEP 水平; ③ X 线胸片示双肺浸润影; ④肺动脉楔压(PAW) $\leq 2.4\text{kPa} (18\text{mmHg})$ 或无左房压升高的临床证据。ARDS 的诊断标准除 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 26.7\text{kPa} (200\text{mmHg})$ 外, 余同 ALI。

五、治疗

对 ARDS 至今尚无特效治疗方法。根据其病理生理改变和临床表现,采取针对性或支持性措施,积极治疗原发病,特别是控制感染;改善通气和组织氧供;调控全身炎症反应,防止进一步肺损伤和肺水肿;以及减少呼吸功等,是目前治疗 ARDS 的主要方法。

(一)机械通气治疗 积极进行机械通气,纠正缺氧。进行性低氧血症是 ARDS 的主要临床特征,也是 ARDS 发展为多器官功能衰竭的重要原因。通常的鼻导管给氧或面罩给氧多不能纠正缺氧状态,必须及早应用机械通气。机械通气的目的是维持适当的气体交换而避免严重并发症。目前建议在 ARDS 初始,用容量切换型呼吸机,通气方式可以是辅助-控制通气(AC)或间歇指令通气(IMV)。具体设置为:吸入氧浓度 1.0(直到较低的吸入氧浓度满足氧合为止);潮气量 $6 \sim 10 \text{ ml/kg}$;呼吸末正压(PEEP) $\leq 0.49 \text{ kPa}$ ($5 \text{ cmH}_2\text{O}$);吸气流速 6 L/min ;IMV 方式与 AC 通气相比,IMV 患者有自主呼吸,平均气道压比较低,因而对血液动力学影响较小,发生气压伤也少,但 IMV 的呼吸功较大。以上对 ARDS 患者应用机械通气的方案具有以下特点:①潮气量较小。通常接受机械通气的患者其潮气量要求是 $12 \sim 15 \text{ ml/kg}$,但对 ARDS 患者,由于能够充气的肺容量小,近几年研究提出 6 ml/kg 的潮气量,血液动力学可获改善。肺并发症也少。在 $6 \sim 10 \text{ ml/kg}$ 这一潮气量下,峰气道压(PAP)低于 $3.92 \sim 4.9 \text{ kPa}$ ($40 \sim 50 \text{ cmH}_2\text{O}$)。②PEEP 水平低。PEEP 保持气道持续正压,防止有不张倾向的肺泡陷闭,增加功能残气量和气量屏障面积因而提高换气效率、增加肺组织顺应性、改善肺间质和肺泡水肿,是一种提高 ARDS 患者 PaO_2 的有效方法,临床应用已 20 余年,对 ARDS 治疗有非常重要的价值。PEEP 水平应在最合适的吸入氧浓度 (<0.5) 条件下达到较好的动脉氧合的水平,通常在 $0.49 \sim 1.76 \text{ kPa}$ ($5 \sim 18 \text{ cmH}_2\text{O}$ 之间,不超过 1.76 kPa ($18 \text{ cmH}_2\text{O}$))。过高 PEEP 水平不仅不能减少机械通气的时间,反可导致气压伤与心搏出量下降。常规低水平 [$\leq 0.49 \text{ kPa}$ ($5 \text{ cmH}_2\text{O}$)] PEEP,可以限制肺不张的发生,而且可能不会有危险。应当指出,PEEP 不能预防 ARDS 发生,也不能减少血管外肺水含量,对肺损伤的修复也没有加速作用。它作为一种支持性手段,延长 ARDS 患者生存时间,为综合治疗赢得时间,从而使患者得到恢复。