

临床内科电视讲座集



中华医学会北京分会内科学会

临床内科电视讲座集

主 编 翁 心 植

副主编 潘 其 英

组 编 张 忠

一 九 八 五 年

前 言

中共中央关于教育体制改革和科技体制改革中，一再指出，人才培养是我国“四化”能否成功的一个关键。号召全党全社会都要关心教育事业，都要重视智力投资。北京市有一支两万六千多人的医师队伍和一万医士队伍，他们平时承担着大量医疗、预防、保健任务。如何加强这支队伍的在职教育，使他们中的相当一部分有机会学习新知识，迎接世界新技术革命的挑战，这是摆在我们面前的一个十分迫切，十分艰巨的工作。举办“电视讲座”，就是我们为了更好地解决这个问题的一個新尝试。

北京市卫生局于1983年创办了北京市卫生职工学院，三年来逐年扩大招生人数，专业设置也不断增加，但仍然不能满足广大医务人员要求学习的愿望。因此，1984年我们决定在“基础医学电视讲座”结束后，继续租用北京电视台一段时间，第一次举办了“临床内科电视讲座”。它的主要收看对象是低年主治医师和高年住院医师。这样一个“讲座”尤其为北京郊区参加学术活动机会比较少的县级医院和基层医院，提供了学习上的方便。

一年多的时间，我们连续播放了“讲座”的56个专题，受到了广大收看者的欢迎。“讲座”结束以后，仍然纷纷来函，要求印刷“讲座”专集，以利他们复习参考。

这个“讲座”是市卫生局委托北京市卫生职工学院和中华医学会北京分会内科学会联合举办的，两个单位的专家和职工，为这个“讲座”辛勤劳动了一年，他们积极地完成了这个任务。他们的努力使我们在电化

教育方面取得了不少经验。这个专集也可以说是这两个单位辛勤劳动的一个结晶，不仅在“讲座”播放时，大量内科临床医师从中获得了教益，我们希望印刷了这专集，还可以使更多的同志从中有所得益。

我们办“临床内科电视讲座”，目的就是利用现代化的电视教学手段和其他方法努力促进我市的毕业后教育工作。让我市的医务工作者不断学习新知识新技术，以利于医药卫生事业的前进。出版这个集子，我们希望它也能起到促进业余教育的作用。

这本“讲座”集，编印匆忙，必有不少错谬之处，请读者批评指正。

北京市卫生局副局长 高寿征

1985年8月20日

编 者 的 话

中华医学会北京分会内科学会受北京市卫生局委托于 1984 年 4 月起举办了“临床内科电视讲座”。在正式开始播放前内科学会的委员们和北京市卫生职工学院负责教学的同志曾多次开会商讨,最后决定主要收看对象是内科高年住院医师及低年主治医师,播放的时间为星期三下午,聘请在京的中央、部队、市属各医疗单位的著名专家教授担任讲课的老师。“讲座”按呼吸、循环、消化、肾脏病、内分泌、传染病与寄生虫病、血液病、风湿病等 8 个专业顺序进行。内容以常见病、多发病的诊治新进展和新的检查技术为主,不求多贪全,要有异于一般内科教科书,内容要求新颖而有实际应用价值,“讲座”首先从呼吸系统疾病开始播放。北京市卫生局科教处为了提高“讲座”效果,曾几次广泛征求各医疗单位,尤其是远郊区内科工作者的意见。开始时有些同志认为“讲座”内容安排仍近于教科书,对新知识和讲课者个人经验的交流和传授仍嫌不足。大多数同志还要求印发“讲座”的讲义,以便于复习。搜集到这些意见后,我们又召集了参加讲课的各位专家教授,传达了这些意见,并观看“讲座”的录像,讨论了进一步提高讲课效果和质量的办法。会中进一步强调讲课内容需有别于教科书,不要求系统化,教科书已载有的内容可少讲或不讲,应该尽可能的把新进展新知识和自己的临床实践经验充实到讲课的内容中去,并可利用电视的特点作些示范动作,播放一些示范的 X 线片、图解及病理切片的图像。经过这样调整后,“内科电视讲座”的内容有了较大改进,收看者感到比较满意。也使我们这本讲义充实了不少新内容。在一年多时间中“内科电视讲座”共播放了

56个专题，深受北京市内科中年技术骨干的欢迎。“内科电视讲座”是在北京电视台播放的，全国其他各地内科工作者没有收看这个“讲座”的机会。因而出版“内科电视讲座”讲义更显得迫切地需要了。为此，中华医学会北京分会内科学会决定请讲课的各位专家教授把他们的讲稿加以整理，将其按系统地，以常见病多发病及新的诊断技术和治疗方法的顺序编印了这本《临床内科电视讲座》集，向全国发行。希望本书的出版，不仅对北京市的内科工作者有所帮助，而且也有助于全国其他省市的内科工作者更新内科知识提高内科的诊治和理论水平的需要。本书的编排时间较为仓促，不免存在着缺点和不妥之处，请广大内科工作者在阅读本书后不客气地提出批评和指正。

中华医学会北京分会副会长兼内科学会主任委员 翁心植

1985年8月20日

目 录

呼吸系统病

肺部感染·····	北京医科大学第一医院	刘秉锐 (1)
支气管哮喘的一些问题·····	北京协和医院	罗慰慈 (7)
肺气肿的病理学及其与吸烟的关系·····	北京医科大学病理教研组	廖松林 (10)
慢性肺原性心脏病·····	中国人民解放军总医院	田英麟 (18)
胸腔疾患·····	北京医科大学第一医院	何 冰 (30)
肺 癌·····	中国医学科学院肿瘤医院	孙 燕 (36)
成人呼吸窘迫综合征·····	北京协和医院	朱元珩 (55)
咯血的诊断与处理·····	北京医科大学第一医院	许广润 (58)
肺结核·····	北京市东城区结核病防治所	李传钟 (64)

循环系统病

心绞痛·····	首都医学院附属宣武医院	汪家瑞 (77)
急性心肌梗塞·····	首都医学院附属宣武医院	汪家瑞 (84)
继发性高血压诊断和治疗的进展·····	中国医学科学院阜外医院	刘力生 (94)
病毒性心肌炎·····	北京协和医院	王诗恒 (98)
特发性心肌病·····	北京协和医院	王诗恒 (102)
充血性心力衰竭的治疗·····	北京医科大学第一医院	林传骧 (110)
心律失常的药物治疗·····	中国医学科学院阜外医院	孙瑞龙 (119)
现场心肺复苏·····	北京市心肺血管医疗研究中心	宋瑞冀 林训生 (128)

消化系统病

胃和十二指肠溃疡的诊断和治疗·····	北京医院	潘其英 (149)
慢性胃炎·····	北京军区总医院	周 兰 (154)
早期胃癌·····	北京医科大学第三医院	林三仁 (171)
肝硬化·····	北京友谊医院	王宝恩 (182)
黄 疸·····	北京医科大学第三医院	郑芝田 (189)
上胃肠道出血·····	北京医科大学第一医院	贾博琦 (197)
炎症性肠病·····	北京协和医院	潘国宗 (201)
消化系内窥镜的临床应用·····	中华人民共和国卫生部	陈敏章 (205)

肾脏疾病

肾小球肾炎的发病机理·····	中日友好医院	杜学海 (214)
-----------------	--------	-----------

原发性肾小球疾病临床与病理的联系	北京医科大学第一医院	谌贻璞 (224)
尿路感染	北京医科大学第一医院	潘辑圣 (230)
急性肾功能衰竭	北京协和医院	康子琦 (238)
慢性肾功能衰竭的非透析疗法	北京协和医院	毕增祺 (248)
血透析疗法及其进展	北京医科大学第一医院	刘 平 (259)

内分泌系统病

内分泌学总论	中国医学科学院内分泌研究中心	史轶蘩 (267)
甲状腺功能亢进症的新进展	北京医科大学第一医院	高 妍 (277)
垂体瘤	中国人民解放军总医院	潘长玉 (281)
库兴氏综合征	北京协和医院	陆召麟 (288)
糖尿病的某些进展	北京医科大学第一医院	钱荣立 (297)
维生素D作用缺乏与骨质软化症	北京协和医院	孟迅吾 (307)

传染病与寄生虫病

乙型病毒性肝炎的诊断和治疗	北京第二传染病医院	汪俊韬 (315)
慢性肝炎的病因学研究进展	北京军区总医院	贾克明 (325)
常见化脓性脑膜炎的诊断和治疗的进展	北京第二传染病医院	欧阳宗仁 (334)
病毒性中枢神经系统感染的诊断治疗	北京第二传染病医院	欧阳宗仁 (341)
感染性腹泻的诊断及鉴别诊断	北京第二传染病医院	汪俊韬 (347)
流行性出血热	中国预防医学科学院病毒学研究所	宋 干 (359)
嗜酸粒细胞增多症与寄生虫感染	北京热带医学研究所	许焯标 (372)
肝吸虫病研究的进展	北京热带医学研究所	曹维霁 (381)

血液病

缺铁性贫血	中国人民解放军总医院	汪月增 (388)
巨幼细胞性贫血	北京协和医院	李蓉生 (391)
溶血性贫血	北京协和医院	张之南 (396)
再生障碍性贫血	中国人民解放军总医院	汪月增 (404)
白血病	北京医科大学血液病研究所	王树桐 (410)
止血的生理与出血性疾病	北京医科大学血液病研究所	陆道培 (432)
输血与输血反应	中日友好医院	郅筱能 (442)

风湿病

对系统性红斑狼疮诊断标准的商榷	北京协和医院	张乃峰 (454)
类风湿性关节炎的治疗	北京协和医院	张乃峰 (460)
血清阴性脊柱关节病	北京协和医院	蒋 明 (468)
血管炎	北京协和医院	董 怡 (470)

呼 吸 系 统 病

肺 部 感 染

北京医科大学第一医院 刘 秉 锐

临床上肺部感染是常见病，健康人可发生，患有其它病者更易发生。肺脏是与外界直接相通的器官，全身血液也都流经肺脏，空气中的致病菌可随呼吸进入肺脏，身体其它部位感染的致病菌也可通过血流到达肺脏，而引起肺部感染。外环境存在很多致病菌，但并不都会引起感染，这是因为机体具有防御机制，呼吸系的防御机制包括：会厌反射，可防止吸入带菌的分泌物；呼吸道中粘液，能吸附吸入的微生物；呼吸道上皮的纤毛运动，可帮助排出粘液；咳嗽反射，将痰液咯出；吞噬细胞的吞噬作用及抗体的存在等。这些机制可保护机体不受致病菌的侵袭，当机体防御机制受损，则易受到病原体的感染，导致肺部炎症，主要引起肺实质炎症，通常称为肺炎。但肺炎并不都是由病原微生物所引起，也可以由化学因素，如毒性气体；物理因素，如放射线照射及过敏因素，如对蛔虫，丝虫过敏所引起，由病原微生物感染所引起的肺炎最常见，也最重要。

引起肺部感染常见的病原体有：

一、病毒：呼吸道合胞病毒，腺病毒，流感病毒。

二、支原体：肺炎支原体。

三、细菌：革兰氏阳性球菌：肺炎球菌、金黄色葡萄球菌等。革兰氏阴性杆菌：肺炎克雷伯杆菌、绿脓杆菌、大肠杆菌、变形杆菌等。厌氧菌、结核菌。

四、真菌：放线菌、念珠菌、隐球菌、曲菌。

五、原虫：肺孢子虫，阿米巴。

过去肺炎的分类多注意解剖学分类，分为大叶性，小叶性或间质性肺炎，对根据病原的分类不够重视，但同一病原菌可引起不同解剖类型肺炎，同一解剖类型肺炎可由不同的病原菌所引起，治疗时也依据病原菌的不同，而给予不同的治疗，所以单依解剖学分类是不够的，要重视病原学研究，要尽可能地做出肺炎的病原学诊断。

在上述引起肺部感染的病原中，以细菌所引起的最常见，最重要，其中又以肺炎球菌引起的为最常见，但是近年来由于肾上腺皮质激素的广泛的应用，免疫抑制剂，细胞毒性药物的应用，器官移植的开展，气管切开，人工呼吸器的应用等，损及机体的防御机制，增加了感染机会，使得一些在正常人很少引起疾病的细菌乘虚而入；由于抗菌素的广泛应用，使对抗菌素敏感的细菌被杀灭，而耐药菌株侵入机体，造成近年来革兰氏阴性杆菌感染增多，真菌感染也增多，这些细菌多数耐药，治疗困难，病死率高，日益引起临床重视。

现就常见的细菌引起的肺部感染进行讨论，由于肺炎球菌肺炎临床常见，具有典型的疾病过程，首先讨论肺炎球菌肺炎。

肺炎球菌肺炎

肺炎球菌肺炎是由肺炎球菌引起的急性肺部炎症，它具有比较典型的疾病过程，临床表现为突然发病，寒战，高热，胸痛，咳嗽，咯痰或铁锈痰。在细菌性肺炎中，肺炎球菌性肺炎占多数。

一、病原学：肺炎球菌是革兰氏染色阳性球菌，涂片中常成对排列，故称肺炎双球菌。有关一般细菌学内容，此处略而不谈。与临床有关的是致病菌具有由多醣体组成的荚膜，它可保护菌体抵抗机体吞噬细胞吞噬及体液中杀菌因素的作用，而使细菌容易侵入机体，繁殖而发病。根据荚膜多醣体的免疫血清试验，肺炎球菌可分为85个血清型，3/4的感染是由1，3，4，6，7，8，12，14，18及19型共10个型所引起。多数感染是由1—14型所引起，3型肺炎球菌毒力最强，它有大的荚膜，有较强的抗吞噬作用。

二、发病机理：肺与大气相通，不仅外环境有致病菌，正常人的呼吸道中肺炎球菌带菌率较高，但发生肺炎者仍属少数，这因为机体具有防御机制。动物实验证明，在鼻咽部感染肺炎球菌，只有使动物受寒，麻醉，酒精中毒时，方发生肺炎。

尽管肺炎球菌肺炎可发生于健康青、中年，但幼儿，老年，患有慢性病，肿瘤，脾功能减退，器官移植者更易发病，且病死率高。在健康人的发病前，也常有上呼吸道感染，受寒，淋雨，削弱机体抵抗力而发病。

三、病理：我们简要地复习一下病理改变，通过病理改变，来理解肺炎球菌肺炎的一些临床现象。

肺炎球菌进入肺泡得以生长繁殖，有较多的水肿液进入肺泡，细菌随水肿液“飘浮”，通过孔氏孔(Pores of kohn)及终末细支气管到其他肺泡，呈离心性扩展，按病变进展分为四期。

1. 充血水肿期：多量水肿液进入肺泡，毛细血管充血，扩张。

2. 红色肝变期：肺呈暗红色，实化而质地硬，镜下肺泡毛细血管仍充血，肺泡腔内充满渗出物，含大量红细胞，还有白细胞和巨噬细胞，含多量细菌，其中有大量纤维素，连接成网，纤维素网能防止细菌的扩散，并能促进吞噬作用。因为吞噬细胞在肺泡或纤维素网的表面上，可以不需要调理素的作用，就能吞噬具有抗吞噬作用的肺炎球菌，这就是表面吞噬作用。

在充血水肿期的后期及红色肝变期，肺泡无气，但仍有血流通过。肺动脉来的血液未经氧合而入左心，如果病变范围较大，可出现紫绀。肺泡内红细胞被咯出即为血痰。当红细胞被破坏，经吞噬细胞处理，变为含铁血黄素，咯出即为铁锈痰。

肝变期肺呈实化体征：叩浊，语颤增强，呈支气管呼吸音，听觉语音及耳语音增强。

3. 灰色肝变期：纤维素渗出继续增加，肺泡内充以多数白细胞，红细胞极少，肉眼呈灰色，肺泡毛细血管受挤，呈贫血状。此期由于通过病变部位血流减少，故回到左心的未经氧合的血液减少，缺氧与紫绀得到改善或消失。

此期机体产生特异的抗荚膜抗体，促进吞噬作用，大部分细菌被消灭，故不易找到细菌。胸部体征与红色肝变期同。

4. 消散期：渗出物被溶解，咯出或吸收，病变消散，肺炎球菌不损坏肺泡结构，病变

消散后，肺组织恢复正常，不留痕迹。

上述病理改变在典型的病例呈大叶性改变即大叶性肺炎，但近年来已经少见，多呈节段性肺炎及支气管肺炎。

四、临床表现：典型的临床症状是，突然发病，寒战，继而高热 $39\sim 41^{\circ}\text{C}$ ，胸痛，咳嗽，咯铁锈样痰。热型多呈稽留热，伴全身症状：如头痛，全身酸痛，脉搏及呼吸加快，早期即可有胸痛，呼吸及咳嗽时加重，那一侧胸痛，常可指示病变位于那一侧。

咳嗽，咯痰在病程中是突出的症状，咯粘液脓性痰，血痰或铁锈痰，病变范围较广的常有呼吸困难，紫绀，严重感染者，可有神志模糊，烦躁，嗜睡，谵妄，以至昏迷。

一部分病人伴有明显的消化道症状，如恶心，呕吐，腹胀，腹泻，如下叶肺炎侵及横膈，可有上腹痛，临床可与胆囊炎，胃肠炎相混淆，应予注意。

少数病人在疾病早期即发生休克，称之为“休克型肺炎”应及时检出。

体征：除有上述症状相应的体征如紫绀，脉速，呼吸困难等外，部分病人口唇或鼻周有疱疹。病变范围大的可有肺实化体征，叩浊，语颤增强，支气管呼吸音，听觉语音与耳语音增强，侵及胸膜者可有胸膜摩擦音。

五、实验室检查：血白细胞计数增加，中性粒细胞增多，核左移，有中毒颗粒。

痰涂片可见革兰氏染色阳性双球菌，培养可以证实，有败血症者血培养可获阳性结果。

六、X线检查：早期病变部纹理增重，或呈淡薄、均匀的阴影，实变时可见大片致密阴影，按肺叶或肺段分布，偶而可呈散在斑片阴影。经治疗后，病变消散，不留痕迹，仅少数可演化为机化性肺炎，病灶外界不整，常有索条向外延伸，病变不均匀，常有致密的核心。

七、并发症：在当前抗菌素广泛应用条件下，并发症已不多见，如果治疗效果不好，或经治疗热退而又发冷，发热者，除考虑诊断是否正确外，应想到并发症。

并发症有败血症，胸膜炎，心包炎，心内膜炎，脑膜炎，腹膜炎，关节炎等。

八、诊断与鉴别诊断：根据临床典型症状，体征及X线检查，常能提示诊断，应进一步进行细菌学检查，以确定病原菌，本病需与一些疾病鉴别。

(一)与其它细菌引起的肺炎鉴别(详后)。

(二)肺结核：急性发病之肺结核如干酪性肺炎可与肺炎球菌肺炎相混，但肺结核常有结核病史或结核接触史，有先期之低热，无力，盗汗等，发病不如肺炎球菌肺炎突然，一般情况较差，X线病变不均匀，常在1~2周内迅速形成空洞，痰中可查到结核菌，青霉素治疗无效，这些，可与肺炎球菌肺炎鉴别。

(三)结核性胸膜炎：发病不如肺炎急骤，咳嗽常为干咳，无铁锈痰，胸腔积液的体征与X线改变与肺炎不同。血中白细胞计数常不高，有助于鉴别。

(四)支气管肺癌：肺癌可以阻塞性肺炎形式出现，但肺癌发病一般年龄较大，多有吸烟史，治疗不会使肺癌的X线征象消失，应作进一步检查。痰找瘤细胞，断层或支气管造影，纤维支气管镜检查等，可以确定诊断。

(五)腹部疾患：肺炎可有消化系统症状，病变位于下叶者可有腹痛，故应与胃肠炎，胆囊炎，胰腺炎等鉴别，只要提高警惕肺炎可产生腹部症状，鉴别诊断常不困难。

九、治疗：

(一)一般治疗：卧床，细致护理，保证水分与热量供给，给氧，对症治疗等等。

(二)抗菌素治疗：首选青霉素G肌注80万单位，每日2~4次。重症或休克病例，可静脉

给药，给药前需作皮肤试验，疗程一般为一周，虽有报告有耐青霉素的菌株，但为数不多。

青霉素过敏者，可用红霉素，氯霉素，磺胺类药物或先锋霉素。四环素耐药者较多，以不用为妥。庆大霉素对肺炎球菌无效，一般不选用。

(三)中毒性休克治疗：肺炎球菌肺炎可在早期发生休克，病死率高，应及时识别，积极治疗，包括补充血容量，血管活性药物应用，给予肾上腺皮质激素，防止心肾功能不全，注意水电解质平衡与酸碱失衡的纠正，预防“休克肺”的发生等，此处不逐一叙述。

十、预防：肺炎球菌肺炎发病较多，对工作，学习影响较大，造成的经济损失也大，虽然有抗菌药物治疗，但仍有死亡病例，且常死于疾病的早期，故应注意预防。除一般加强锻炼，增强体质外，可用疫苗注射，可用荚膜多糖作为抗原，但有型的特异性，故需用经常引起肺炎的血清型的细菌，如1, 3, 4, 6, 7, 8, 12, 14等型的荚膜多糖作为疫苗注射，可以保护机体，预防肺炎球菌感染。在肺炎球菌肺炎多发地区或易感人群中可以应用。

金黄色葡萄球菌肺炎

一、概论：金黄色葡萄球菌肺炎(金葡肺炎)病情较重，常易形成脓肿，死亡率较高，根据传染途径可分为：原发吸入性和继发血源性两类，前者较多见。

金葡菌为革兰氏阳性球菌，它产生凝固酶，溶血毒素，杀白细胞素等多种毒素，与其致病力有关。在老年，慢性病衰弱病人，应用广谱抗菌素，肾上腺皮质激素，应用免疫抑制剂，细胞毒性药物者，患流行性感冒者，易患金葡肺炎。原发性，亦称吸入性，病原菌经口鼻，气管、支气管进入肺内。继发性，亦称血源性，是由局部伤口感染，疖、痈、骨髓炎等经血流细菌到达肺部而发病。

二、病理改变：吸入性金葡菌肺炎具有细菌性肺炎一般特征，但化脓坏死倾向较大，易形成脓疡。血源性常呈双侧，多发小脓肿，炎症消散缓慢，可因气道炎症阻塞，形成气囊肿(Pneumatocele)。可引起脓胸，脓气胸，以及化脓性心包炎，脑膜炎等并发症。

三、临床表现：原发性吸入性金葡菌肺炎多发生于具有基础疾病的患者，特别是应用抗菌素，激素，肿瘤化疗，应用免疫抑制剂患者。多数病人有高热，呈弛张热或不规则热，寒战，胸痛，呼吸困难，紫绀，咳嗽，黄色或粉红色乳状痰，脓痰或血痰。少数患者可有皮疹，疾病早期即可发生休克。

继发性血源性金葡菌肺炎系在体内有金葡菌感染灶，如疖、痈，伤口感染或骨髓炎等，发生败血症，随血源而发生金葡菌肺炎，呼吸系统症状轻重不一，常被败血症的表现所掩盖。

体征则依病变大小，部位而有不同的胸部体征，如叩诊浊音，听到干湿性罗音等。

化验：血中白细胞增多，可高达 $50,000/\text{mm}^3$ 以上，中性粒细胞增多，核左移，有中毒颗粒。

痰涂片有多数及成堆中性粒细胞，在细胞内可见革兰氏阳性球菌，可提示金葡菌肺炎的诊断。痰培养及血培养可培养出金葡菌，凝固酶试验阳性，对金葡菌应作药物敏感试验，以指导临床抗菌素的选用。

X线检查：X线表现有一定的特点。早期呈大片絮状阴影，侵犯一叶或两侧，多个肺叶。阴影浓淡不匀，形成脓肿的倾向大，可显示脓腔，有液平面。肺部病变可形成气囊肿，当肺部病变治疗好转后，它可以消失，病变侵犯胸膜，可出现脓胸或脓气胸征象。

四、诊断：根据全身中毒症状和呼吸系统症状，咯脓性血性痰，粉红色乳状痰，血象，

X线表现可作出临床诊断，痰中细胞内找到革兰氏阳性球菌，对诊断金葡菌肺炎有帮助。痰及血培养出金葡菌，结合临床可确定诊断。

与肺炎球菌肺炎鉴别：本病发病年龄较高，多发生于患有基础疾病者。症状较重，热型呈弛张热或不规则热。可有皮疹，X线呈浓淡不匀阴影，有脓腔及液平面，可有气囊肿。上述表现结合痰细胞学检查，可与肺炎球菌肺炎区别。

五、治疗：除一般治疗外，要应用适当的抗菌素。青霉素G虽可治疗革兰氏阳性球菌，其中包括金葡菌，但多数金葡菌可产生青霉素酶，使青霉素失活而耐药，所以青霉素G不宜作为首选药物。半合成的耐酶的新型青霉素应为首选。如新青II（苯唑青霉素 Oxacillin），每日4~8克，肌注或静脉给药。青霉素类为作用于细胞壁的繁殖期杀菌药，要分3~4次间断给药，不要持续静脉点滴，庆大霉素对耐青霉素G，耐红霉素的金葡菌有效，故新型青霉素可与庆大霉素联合应用。疗程至少要10~14天以上。如患者对青霉素过敏，可用万古霉素或洁霉素。至于红霉素，氯霉素，都可选用，但都有相当数量菌株对之耐药，应结合细菌的药敏试验选用，先锋霉素，如先锋I，II或V等对金葡菌亦可杀灭，每日4克，分次给药，也可并用庆大霉素。

革兰氏阴性杆菌肺炎

导致肺部感染的需氧革兰氏阴性杆菌有肺炎克雷伯杆菌，绿脓杆菌，大肠杆菌，流感杆菌，变形杆菌等，肺炎克雷伯杆菌肺炎有一定特点，我们先讨论。

肺炎克雷伯杆菌肺炎

一、概论：肺炎克雷伯杆菌也叫弗里兰德杆菌（Friedländer's bacilli）或肺炎杆菌，它具有荚膜，有致病力，口咽可带有此菌，吸入后可发生肺炎。肺炎杆菌肺炎分为原发性与继发性，原发性系指在“健康人”导致肺炎，继发性者是指原患者有基础疾病而发生肺炎。但二者有时很难划分，所谓“原发性”发生于“健康”人者亦常有某些宿疾如糖尿病，肺气肿等。

本病多发于男性，可引起大叶肺实变，也可为散在病变，以右侧肺多见，右上叶多见。病理变化与肺炎球菌肺炎相似，但肺炎杆菌肺炎可破坏肺组织，使之液化，坏死，形成脓肿，纤维化，机化。病变中的渗出物粘稠而沉重，常使叶间隙下坠。病变可侵犯胸腔及心包。

二、临床表现：有寒战或畏寒，发热，胸痛，咳嗽及咯痰，血痰及消化道症状，咯出的痰可是红棕色胶冻样痰，痰粘稠而难以咯出，具有一定特征性。

X线所见：可见肺叶实变，其内可有不规则透明区，叶间隙下坠，病变也可呈散在斑片分布。

三、诊断：男性多发，常发生于老年，慢性阻塞性肺部疾病或糖尿病等患者，咯出红棕色胶冻样痰，胸片呈大叶实变，易形成脓肿，叶间隙下坠等可提示诊断。痰培养出肺炎杆菌可确定诊断。

与肺炎球菌肺炎鉴别：肺炎球菌肺炎多发生于健康人，呈铁锈痰，X线呈片状影而不形成脓肿，青霉素治疗反应良好，痰中可检出肺炎球菌，据此，鉴别不难。

四、治疗：关于抗菌素治疗，因不同菌株耐药情况不同，应做细菌药敏试验以选择用药。常用的药物是氨基糖甙类药（如庆大霉素），先锋霉素（如先锋I号）或二者联合应用。

粘稠的分泌物与导致死亡有关，应注意清除痰液。

革兰氏阴性杆菌肺炎

一、概论：引起肺部感染的需氧革兰氏阴性杆菌常见的有绿脓杆菌，肺炎杆菌，大肠杆菌，变形杆菌，产气杆菌等，这些细菌为“条件”致病菌，很少引起健康人发病，当机体防御机制受损，则可发病。例如患有恶性肿瘤，心脏病，脑血管意外的病人，器官移植者，应用激素，免疫抑制剂，细胞毒性药物者，气管切开，应用呼吸器病人。许多病人应用了某些抗菌素，杀灭了敏感的菌株，使耐药的条件致病菌乘虚而入，这种感染常为医院获得性感染(hospital-acquired infection)，近年来日益增多，病情重笃，治疗困难，死亡率高，越来越受到临床医生的重视。

二、临床表现：这组感染多有基础疾病，有些应用了激素，影响了肺部感染的症状。起病急缓不一，有发热，咳嗽，咯痰，咯血，胸痛等，体征可有叩诊浊音，干湿性罗音等，但无特异性。

化验：血白细胞数可增高或正常，或由于原发病的存在如白血病等而降低，但常有核左移及中毒颗粒。痰培养有革兰氏阴性杆菌时，应考虑是否就是致病菌，抑为环境中存在的。

X线所见：病变常广泛分布，上下肺野均可侵犯而以下野为多。常侵及双侧肺部，病变常呈结节状，斑片样肺实质浸润，可以互相融合，可有组织坏死，形成脓肿，出现空腔或多发小透明区。肺纹理增重，可侵及胸膜引起胸腔积液。

三、诊断：具有原发疾病在治疗过程中发生呼吸系统症状与体征，或原有的咳嗽，咯痰等症状加重，伴有发热者，结合X线检查并经痰培养检出病原菌，可作出临床诊断。

四、治疗：本病治疗困难，死亡率可高达50%以上，应积极治疗。医院中器械应严格消毒，注意隔离，避免交叉感染。对免疫受损的患者要提高警惕，及早发现革兰氏阴性杆菌肺部感染的病例，及时治疗。选择有效的抗菌素及其他相应的治疗，可使病死率降低。

多数患者患有原发病，预后与其关系密切。护理与支持疗法亦属重要。抗菌素应用要依据细菌培养结果与药物敏感试验来选用。从国内资料来看，在革兰氏阴性杆菌感染中，以绿脓杆菌，大肠杆菌为多，肺炎杆菌不太多。感染也可由两种或两种以上的细菌混合感染，治疗时都应予以考虑，对革兰氏阴性杆菌感染有效的抗菌素主要有氨基糖甙类，广谱青霉素与先锋霉素。这些药可联合应用，以加强疗效。以多见的绿脓杆菌感染为例，可用庆大霉素，妥布霉素或丁胺卡那霉素，可加用羧苄青霉素或呋苄青霉素，或可用先锋霉素。对耐药菌株可用第三代头孢霉素，如先锋培酮(Cefobid, Cefoperazone 氧哌羟苯唑头孢霉素)，但第三代先锋霉素不要用作首选药物。其他如多粘菌素，磷霉素等亦可应用。总之在治疗革兰氏阴性杆菌感染，由于不同地区，不同菌株耐药情况不同，应根据药物敏感试验合理选用，有时还可合并真菌感染，也应相应地予以治疗。

对革兰氏阴性杆菌肺炎亦可采用疫苗预防。例如绿脓杆菌可用脂多糖作为抗原，因为脂多糖抗原有型的特异性，所以要用多价疫苗。也可用内毒素蛋白作为疫苗，可保护各种血清型的绿脓杆菌，对易患绿脓杆菌感染患者，可以应用。

支气管哮喘的一些问题

北京协和医院 罗慰慈

支气管哮喘(以下简称哮喘)是一种常见病、多发病,其发病率根据我国几组的报告约为0.69%至5.29%。若以3%计算,则我国现有三千万名哮喘患者,他们的病因机理和治疗预防,是一个亟须研究解决的问题。

一、支气管哮喘的发病机制

哮喘是一种由于各种不同刺激而引起的气管和支气管高反应性的疾病,其临床特征为广泛的气道缩窄,其反应强度可自行改善或经治疗得到改善。也可以这样地来理解:哮喘患者有着气道的高反应性,它对许多刺激起着增强的反应,而这些刺激对正常人则不会引起相似的反应。当哮喘患者受到刺激时,支气管痉挛、支气管分泌过盛和支气管粘膜水肿是造成气道广泛狭窄的基础。

哮喘的发病机理还远未阐明,它是复杂的。在不同类型哮喘的发病过程中其机理可能有所差别;然而,有一点是所有哮喘患者共同的,即:这些患者都存在着气道的高反应性。由于高反应性的存在,对过敏原过敏的哮喘患者受到特异的过敏原刺激时可发作哮喘。哮喘患者吸入组织胺或胆碱类物质可以引起哮喘发作,正常人吸入同样小剂量的上述物质不会造成支气管痉挛,但当上述物质的剂量增大,远远超过哮喘患者致喘的剂量时也可以引起不同程度的支气管痉挛收缩。处于支气管高反应状态的哮喘患者不但对特异性过敏原会出现反应,即使是非特异性的刺激,如运动或其他非抗原性物质也可以形成支气管反应。

根据引起哮喘发作的原因可将哮喘分为外源性哮喘、内源性哮喘和混合性哮喘。外源性哮喘患者与过敏原接触后,后者的抗原性可传递给相应的浆细胞,产生具有特异性的亲细胞性抗体IgE,此IgE的一端附着在支气管粘膜下的肥大细胞表面。这样该患者即处于致敏状态。当患者再度与同类过敏原接触,IgE的另一端迅速与特异性抗原结合并且在钙离子和三磷酸腺苷的参与下激活各种酶反应,使肥大细胞脱颗粒,释放出许多介质,如组织胺、慢反应物质(SRS-A)、嗜酸性白细胞趋化因子(ECF-A),中性白细胞趋化因子(NCF-A)和血小板活化因子(PAF)等。组织胺可以直接作用于支气管粘膜的受体使平滑肌痉挛,它也可以刺激迷走神经受体,传入神经中枢而后通过付交感神经作用于支气管平滑肌使后者收缩痉挛。上述的过敏原诱发IgE致敏的肥大细胞释放化学介质是由细胞内的环磷腺苷调节的。环磷腺苷和环磷鸟苷的平衡失调与哮喘的发病有重要的关系。

二、支气管哮喘的分类和诊断

支气管哮喘的分型方法虽有不同,现在大多仍沿用历来采用的外源性、内源性和混合型。此外,有一些特殊类型如运动性哮喘,阿斯匹灵哮喘。阿斯匹灵哮喘的诊断往往不很容易,

特别是阿斯匹灵或类似的退热止痛剂与其他药品制成复方，未被觉察时。复方扑尔敏，复方茶碱片或哮喘片等由于一些患者对其中的一些成分有反应，若不细致分析，单纯从药名上臆断，认为这几种药物必能治喘，给哮喘患者服用这些药，很可能加重病情。阿斯匹灵哮喘患者接受阿斯匹灵之后因哮喘发作严重而死亡者已有报告，应当引起注意。

哮喘的诊断主要依靠病史并且排除可以造成气喘或呼吸困难的其他疾病。诊断时可参考以下几个方面：(一)有无过敏性鼻炎或湿疹等过敏性疾病，(二)以过敏原作皮肤试验结果阳性，(三)吸入异丙肾上腺素，最大呼气流速增加200升/分以上，(四)投用支气管扩张剂后，肺内哮鸣音明显减少或消失，(五)必要时，可参考病史和皮肤试验的结果，选择能引起轻度支气管收缩的过敏原，并以其最小药量作激发试验，其 $FEV_{1.0}$ 下降超过15%，而后吸入异丙肾上腺素气雾剂后，又可提高 $FEV_{1.0}$ 25%以上。

鉴别诊断时应考虑：(一)心源性哮喘，(二)慢性支气管炎，(三)广泛的细支气管炎，(四)肺栓塞，(五)大气管堵塞，(六)小儿急性喉炎等。

三、哮喘的治疗

(一)首先应排除引起哮喘的发病因素。因接触花粉，蒿粉，螨尘等而诱发哮喘者应避免与这类物质接触。由于运动、职业或药物等而致喘者，排除上述诱因后病情即可改善。当然，许多过敏原都是普遍存在的，完全避免接触并非易事。对于每一名哮喘患者详细了解发病具体情况并设法加以排除则是必须的。

(二)减敏治疗：通过不同的途径，应用小量过敏原并逐渐增加剂量，改变机体的变态反应状态，从而治疗哮喘病是临床习用的方法。因花粉、螨尘等过敏者采用相应的过敏原减敏，大约有3/4的患者有效。与感染有关的内源性哮喘患者可用菌苗减敏。减敏治疗成功与否在于能否明确致喘的过敏原并提纯抗原。

(三)支气管扩张药物的选择：拟肾上腺素能类药物和甲基黄嘌呤类药物是常用的扩张支气管药物，它们各有许多结构相似的衍化物。肾上腺素、异丙肾上腺素、羟甲异丁肾上腺素(舒喘灵)等可通过活化腺苷酸环化酶，使三磷酸腺苷环化为环磷酸腺苷(CAMP)。组织中CAMP含量增高则舒张支气管平滑肌。茶碱曾被认为可通过抑制磷酸二酯酶使CAMP逆转为5'磷酸腺苷的过程受阻，增加CAMP水平。最近有的学者认为茶碱还可以促进肾上腺髓质和其他嗜铬组织释放肾上腺素和去甲肾上腺素。

表1举出几种拟肾上腺素能类药物，临床上选用时应首选 β 类受体兴奋剂，其中 β_2 受体兴奋剂的扩张支气管作用更强。

茶碱口服虽方便，其效果不如静脉内注射。血浆茶碱的浓度一般应维持在每毫升10~20 μ g。

(四)抗胆碱类药物：阿托品可阻断胆碱受体，使CGMP水平下降从而舒张支气管平滑肌。有的学者证明阿托品还有抗组织胺作用。溴化异丙阿托品(Sch1,000)在欧洲较被重视，投药后10~30分钟起效。其血中有效水平可维持较长，优于异丙肾上腺素。

(五)皮质类固醇：此类药物应严格掌握适应证。有的患者将此药作为一般支气管扩张剂，喘时自服1~2片，喘停则不服用，结果造成许多副作用而治喘效果不显著。我们主要投用此药应在下述两种情况下：(1)病情急重，其他止喘药物效果差，(2)慢性过程的哮喘，已用过各类药物而症状仍持续。投用皮质类固醇时一开始便应给予足量，如泼尼松或氢泼尼松，

表1 拟肾上腺素能类药物

类别	药名	给药途径	(成人)平均剂量(mg)	药效持续时间(小时)
α 和 β 受体兴奋剂	麻黄素 肾上腺素	口服	25	3~4
		皮下	0.1~0.5	4
		吸入	0.25~1.0	2~3
β_1 和 β_2 受体兴奋剂	异丙肾上腺素	吸入	0.25~1.0	1~1.5
主要为 β_2 受体兴奋剂	间羟异丁肾上腺素 (叔丁喘宁) Terbutaline	皮下 口服	0.25 2.5~5.0	4* 4*
	羟甲异丁肾上腺素 (舒喘宁) Salbutamol	吸入 口服	0.1~0.2 2.0~5.0	4* 4*
	氯喘(邻氯喘息定) Chlorpronaline	口服	5~20	6
	氯唑素 Glenbuterol (NAB ₂₂₅)	栓剂	60 μ g	

每日为30mg。病情稳定后开始减量。减量应有统盘计划。

倍氯美松双丙酸脂(Beclomethasone dipropionate, 或Becotide)是一种可作为气雾剂吸入, 不为胃肠吸收的药物。喷吸后应漱口。此药的全身副作用较小, 但应注意长期应用后出现喉部和口腔粘膜的白色念珠菌感染。本药和其他喷吸的药物在应用时应指导患者正确的吸入方法。吸入时应作深吸气, 深且缓, 每分钟约通气5升。吸入气雾之后须摒气10秒钟。

(六)色甘酸钠和酮替芬:

1. 色甘酸钠: 色甘酸钠可防止支气管粘膜中的肥大细胞脱颗粒, 阻断肥大细胞释放组织胺和慢反应物质等。它不直接作用于扩张支气管, 因此它不能缓解哮喘的急性发作的气喘症状。喷吸本药后, 被吸入的只0.5%。喷吸时可有刺激性咳嗽, 所以有的作者认为喷吸吸入本药之前数分钟可让患者吸入一口舒喘灵或异丙基肾上腺素。国产的色甘酸钠药物有敏喘灵(苯氯嘌呤酮)。

2. 酮替芬: (Ketotifen, 商品名 Zaditen)是一种抗组织胺、抗过敏药物。有人以双盲法观察酮替芬和色甘酸钠的作用, 发现酮替芬较色甘酸钠在改善症状以及呼吸通气功能方面更为有效。酮替芬可以口服, 成人每日二次, 每次1~2mg。儿童一般用酮替芬的糖浆, 每日二次, 每次0.3~1.0mg。儿童的疗效超过成人。

(七)抗感染治疗: 抗感染对于内源性哮喘病人尤为重要。哮喘患者的感染往往由不同的细菌所致。影响到肺实质的细菌宜及时培养, 定其药物敏感性。感染被控制后, 支气管粘膜可减轻水肿、减少分泌物, 管腔增宽, 支气管平滑肌也相应地舒张。

控制感染的同时需注意消炎。支气管哮喘病死者尸检时可见到多量粘液栓子堵塞管腔。粘痰不易排除堵塞管腔往往造成通气减低、甚至呼吸衰竭。必嗽平(Bisolvon)是一种有效的消炎药物, 每日可服4~6次, 每次8mg。5%碘化钾溶液每日3~4次, 每次10ml内服也可以有效地消炎。