



高等医药院校教材

(供专科中医学专业用)

西医内科学

主编 曾诚厚 副主编 刘隆棣



中国中医药出版社



高等医药院校教材

西医内科学

(供专科中医学专业用)

主 编 曾诚厚
副主编 刘隆棣
编 委 (按姓氏笔划为序)
曾诚厚 刘隆棣
张少鹤 黄 文
审定人 吴垂光 胡永年

中国中医药出版社
·北京·

(京)新登字025号

图书在版编目(CIP)数据

西医内科学/曾诚厚主编. —北京: 中国中医药出版社, 1995.12

ISBN 7-80089-496-7

I. 西… II. 曾… III. 内科学-医学院-教材 IV. R5

中国版本图书馆CIP数据核字(95)第14075号

中国中医药出版社出版

发行者: 中国中医药出版社

(北京市朝阳区东兴路七号 邮编: 100027)

印刷者: 北京市燕山联营印刷厂印刷

经销者: 新华书店总店北京发行所

开 本: 787×1092毫米 16开

字 数: 420千字

印 张: 16.375

版 次: 1995年9月第1版

印 次: 1995年9月第1次印刷

册 数: 8000

书 号: ISBN7-80089-496-7/R·497

定 价: 16.00元

· 专科中医学专业主要课程教材

编审委员会

主 任：李安邦

副主任：陆莲舫 万德光 郑守曾 曾诚厚

委 员：(按姓氏笔划)

丁国明	丁 镔	万德光	马宝章	王元勋	王景宜	韦永兴
尤庆文	邓振鹏	石学敏	龙文君	付元谋	丛春雨	宁 越
皮巨川	乔 模	许相文	刘宝贵	刘淑珍	孙国强	李安邦
李良信	李钟文	李超凡	李敬孝	杨护生	吴垂光	吴崇奇
陆莲舫	陈陶后	陈齐光	张光明	张发荣	张安楨	张华珠
张珍玉	张跃林	赵敬华	郑守曾	祈 涛	胡永年	奎传经
段振离	顾婉先	党兰玉	陶兴华	徐生旺	郭志强	涂晋文
黄国麒	黄秀凤	黄建业	惠纪元	韩宏志	曾君望	曾诚厚
蔡美秋	蔡绪江	廖润泉	魏毓奇			

前 言

为发展普通高等中医药专科教育，加强专科教材建设，提高专科人才培养质量，国家中医药管理局组织编写出版了专科中医学专业17门教材。

本套教材主要是为培养适应县、乡、厂矿等基层医疗卫生机构需要的中医临床人才服务的。计有《中医学基础》、《中药学》、《方剂学》、《正常人体解剖学》、《生理学》、《西医临床基础》、《西医诊断学基础》、《中医内科学》、《中医妇科学》、《中医儿科学》、《中医外科学》、《中医骨伤科学》、《中医急症学》、《针灸推拿学》、《西医内科学》、《西医外科学概论》、《农村卫生防疫》等十七门专科中医学专业主要课程教材。

在编写过程中，力求体现中医特色与专科特点；坚持科学性与适用性相统一，既注意吸取适合农村和基层需要的中医药学术新进展和诊疗新技术，又注意在取材的深度和广度上符合专科层次的要求。为了保证编写质量，特别加强了教材的审定工作，各门教材编写出初稿后，均由各部门教材审定人和编审委员会根据教材的要求进行全面认真地审定。

编写专科中医学专业教材，属探索性的工作，可供借鉴的经验较少，要使本套教材适应普通高等中医药专科教育的需要，还需进行长期的努力。要通过大量实践，不断总结经验，加以提高，才能逐步完善。因而殷切期望广大师生和读者提出宝贵意见，以便在今后的修订时加以改进。

全国专科中医学专业主要课程
教材编审委员会

编写说明

本书为国家中医药管理局组织编写的专科中医学专业规划教材之一，供全国高等中医院校、医学院校和医学专科学校中医学专业，专科学生使用。

本书以内科学教学大纲为依据，内容力求切合农村、基层实际工作需要，以农村常见病、多发病的诊断与治疗为重点，突出实用性。对一些疑难病症及高精诊疗技术仅作简要介绍。使用本教材时，可按各院校的实际情况，指导学生在讲课中阅读和实习时参考。

本教材采用法定剂量单位，同时附有习用的计量单位以资参照对比。教材的编写分工如下（按编写顺序）。

曾诚厚：绪论，内分泌代谢性疾病，传染病（概述、艾滋病）。

刘隆棣：呼吸系统疾病，传染病（流行性出血热、伤寒与副伤寒、细菌性痢疾）。

顾连和：心血管疾病，神经系统疾病。

张少鹤：消化系统疾病，理化因素所致疾病。

黄文：泌尿系统疾病，血液及造血系统疾病，传染病（病毒性肝炎、霍乱、梅毒、钩端螺旋体病、疟疾、血吸虫病）。

由于编者水平所限，书中难免有错误或不足之处，殷切希望使用本教材的师生和广大读者惠予指正。

《内科学》编审组

1993年2月

目 录

绪论	1
第一篇 呼吸系统疾病	2
第一章 支气管哮喘	2
第二章 慢性支气管炎及阻塞性肺气肿	8
第一节 慢性支气管炎	8
第二节 阻塞性肺气肿	11
第三章 慢性肺原性心脏病	15
第四章 肺炎球菌肺炎	21
第五章 肺结核	25
第六章 原发性支气管癌	34
第二篇 心血管疾病	38
第一章 慢性心功能不全	38
第二章 风湿热	47
第三章 风湿性心瓣膜病	51
第四章 高血压病	59
第五章 缺血性心脏病	66
第一节 心绞痛	67
第二节 急性心肌梗死	71
第六章 病毒性心肌炎	79
第三篇 消化系统疾病	82
第一章 慢性胃炎	82
第二章 消化性溃疡	86
第三章 肝硬化	94
第四章 原发性肝癌	101
第五章 急性胰腺炎	106
第四篇 泌尿系统疾病	111
第一章 慢性肾小球肾炎	111
第二章 尿路感染	117
第三章 慢性肾功能衰竭	122
第五篇 血液及造血系统疾病	129
第一章 贫血	129
第一节 贫血概述	129
第二节 缺铁性贫血	131
第三节 再生障碍性贫血	135

第二章 白血病	139
第一节 急性白血病	140
第二节 慢性白血病	145
第三章 原发性血小板减少性紫癜	148
第六篇 内分泌代谢性疾病	151
第一章 甲状腺功能亢进症	151
第二章 糖尿病	158
第七篇 理化因素所致疾病	168
第一章 急性中毒概述	168
第二章 有机磷农药中毒	172
第八篇 神经系统疾病	176
第一章 癫痫	176
第二章 急性脑血管疾病	180
第一节 短暂性脑缺血发作	180
第二节 脑血栓形成	182
第三节 脑出血	184
第四节 蛛网膜下腔出血	187
第九篇 传染病	190
第一章 概述	190
第二章 病毒性肝炎	195
第一节 乙型病毒性肝炎	195
第二节 甲型病毒性肝炎	202
第三节 其他类型病毒性肝炎	203
第三章 流行性出血热	205
第四章 艾滋病	211
第五章 伤寒与副伤寒	218
第六章 细菌性痢疾	224
第七章 霍乱	229
第八章 梅毒	234
第九章 钩端螺旋体病	239
第十章 疟疾	244
第十一章 血吸虫病	249

绪 论

内科学是临床医学中一门涉及面广和整体性强的学科，与临床各科有着密切的联系，是临床各科的基础。内科学所阐述的内容，在临床医学的理论和实践中具有普遍意义。所以，掌握内科学的理论和技术知识，不仅为医学专业各临床学科奠定重要基础，也为中医学专业各临床学科奠定必要的基础。近年来，由于生物学、化学、物理学和基础医学的理论与技术的蓬勃发展，临床医学的内容正在不断深入和更新，内科学也相应地进入一个飞跃发展的阶段。随着人类文明的进步和现代科技的发展，临床医学正由生物医学模式向生物-心理-社会医学模式转变，内科学的内容也随着医学模式的转变而变化。

一、内科学的范围和内容

内科学的范围很广，随着专业学科的形成与发展，原属内科学范围的传染病、职业病、神经精神病等已分化出来成为独立的学科。但根据教学计划安排，本教材的范围则包括呼吸、循环、消化、泌尿、造血、神经系统的常见疾病和常见的内分泌代谢疾病、传染病以及理化因素所致疾病。每个疾病的内容包括概述、病因、发病机理与病理、临床表现、实验室与其他检查、诊断与鉴别诊断、并发症、治疗和预防。使学生能够学到较为全面和系统的内科学基本知识。

二、学习内科学的目的和要求

学习内科学的目的是为了保障人民健康，发展医学科学和为社会主义现代化建设服务。通过学习达到以下要求。

1. 牢固树立全心全意为病人服务的思想和培养人民医生的高尚品德。在整个学习过程和临床工作中，都要加强医德修养，发扬革命人道主义精神，以高度的责任感、同情心和实事求是的作风，满腔热情地对待病人。

2. 扎实地掌握本门课程的基础理论、基本知识和基本技能，学会运用正确的临床思维方法，锻炼独立进行临床工作的能力，在毕业时能独立防治内科常见疾病，毕业后能通过自学与临床实践继续提高理论知识和防治疾病能力。

三、学习内科学的态度和方法

学习内科学要有科学的学风和刻苦钻研的精神，临床工作要深入细致，严肃认真，使诊断和治疗正确无误。反对不懂装懂，粗枝大叶和主观臆断。在学习过程中，应经常复习和密切联系中医学知识，促进中西医相互渗透，取长补短。既要防止学习现代医学无用的思想，也要反对学习现代医学忽视中医的倾向。

学习内科学的正确方法是理论联系实际。在学习过程中，每一个疾病都要与医学各基础学科的理论相联系，都要与诊断学的理论和方法相联系，都要与病人的临床实际相联系。这样才能深刻理解理论知识、临床现象和防治原则，避免死记硬背。只有掌握正确的学习方法，才能在有限的时间内学到更多的内容，提高分析问题和解决问题的能力，才能在复杂的临床现象中抓住本质，掌握正确诊断和防治疾病的基本规律。

第一篇 呼吸系统疾病

第一章 支气管哮喘

支气管哮喘（简称哮喘）是机体对抗原性或非抗原性刺激引起的一种支气管反应性异常增高的疾病。临床特征为发作性带有哮鸣音的呼气性呼吸困难，可自行或经治疗后缓解。长期反复发作可并发慢性支气管炎和阻塞性肺气肿。我国哮喘的患病率约为2%，半数以上在12岁以前发病，约20%的病人有家族史。

【病因与发病机理】

哮喘的病因与发病机理尚未完全阐明。一般认为与特应性体质和神经因素有关。按其病因与发病机理不同，哮喘大致分为外源性和内源性两类。两类哮喘在发病过程中可相互影响而混合存在。

一、外源性哮喘

多数认为特应性体质的人接触过敏原后，通过体液免疫途径，体内产生大量特异性抗体IgE，与呼吸道内肥大细胞或血中嗜碱粒细胞的细胞膜表面受体相结合，使之致敏。当机体再次接触相同过敏原时，每一抗原分子与致敏细胞膜上的两个IgE相结合，导致细胞受损（脱颗粒），释放出一系列生物活性物质，如组胺（H）、嗜酸粒细胞趋化因子（ECF-A）、白三烯（LT）、前列腺素F(PGF)、血栓素（TXA₂）、血小板聚集因子（PAF）等，作用于支气管可直接或间接地引起支气管平滑肌痉挛，粘膜充血、水肿及分泌增加，导致广泛小气道狭窄而引起哮喘发作。

这类哮喘属I型（速发型）变态反应，多由外源性过敏原，如吸入花粉、尘螨、真菌孢子；进食鱼、虾、奶、蛋；接触动物皮毛、农药、油漆和某些药物等所引起，故属外源性哮喘。

二、内源性哮喘

正常人支气管平滑肌是受交感、副交感神经支配的，植物神经功能失调，特别是交感神经β受体功能低下，导致迷走神经感受器的易感性相对增高，是发病的基本因素。研究证明，肥大细胞内环磷酸腺苷（cAMP），能抑制生物活性物质释放，使支气管平滑肌松弛，支气管扩张。环磷酸鸟苷（cGMP），能促进生物活性物质释放，使支气管平滑肌收缩，支气管痉挛。支气管壁肥大细胞释放生物活性物质是受cAMP/cGMP的比值控制的。正常情况下，cAMP/cGMP保持相对平衡，故能维持支气管平滑肌的正常张力。任何减少cAMP或增高cGMP使两者平衡失调，均可导致哮喘发作。肥大细胞膜上的β-肾上腺素能受体（即腺苷酸环化酶），能使细胞内三磷酸腺苷（ATP）分解为cAMP；细胞膜上的M-胆碱能受体（即鸟苷酸环化酶），能使细胞内三磷酸鸟苷（GTP）分解为cGMP。故交感神经β受体功能低下，可导致迷走神经M受体功能（支气管粘膜下迷走神经感受器易感性）相对增高，使cAMP/cGMP比例失调，即使对正常人不会引起反应的微弱刺激，也易产生强烈反应，引起哮喘发作。

这类哮喘常由呼吸道感染、寒冷空气、刺激性气体、剧烈运动和神经精神因素等所诱发，多属内源性哮喘。

【临床表现】

一、外源性哮喘

多见于儿童及青少年，常有荨麻疹、湿疹和过敏性鼻炎等病史。发病前可有过敏原接触史，以春秋季节发病较多。发作时多有鼻痒、喷嚏、流涕、咳嗽等粘膜过敏先兆症状，继而出现带哮鸣音的呼气性呼吸困难，患者被迫采取端坐位、两手前撑、双肩耸起、额部出汗、严重时出现紫绀。体格检查胸廓饱满，叩诊呈过清音，两肺满布哮鸣音。持续数分钟至数小时，可自行或经治疗后缓解。发作终止时，咳出较多稀薄痰液，然后气促减轻，两肺哮鸣音很快消失，哮喘停止。

二、内源性哮喘

多见于成人，常于冬季或气候骤变时发病，多由呼吸道感染等非过敏因素所诱发。临床表现与外源性哮喘相似，但起病缓慢，持续较久，肺部听诊哮鸣音和湿罗音同时存在，哮喘缓解后肺部湿罗音仍然存在。

三、混合性哮喘

在哮喘长期反复发作过程中，各种因素相互影响，使外源性及内源性哮喘混合存在，临床表现复杂，哮喘可长年发作，无明显季节性。

四、哮喘持续状态

指严重的哮喘发作持续 24 小时以上者。常因感染未控制、过敏原未消除、失水痰阻、缺氧酸中毒、对常用支气管舒张剂耐药或并发肺不张、气胸等所引起。表现为严重呼吸困难、明显紫绀、大量出汗、四肢发凉、脉搏细速、两肺满布哮鸣音。有时由于肺过度膨胀和肺内压增高，影响静脉血液流回心脏，可出现奇脉。如呼吸困难加重，哮鸣音反而减少或消失，为病情危重之兆。可能系患者过度衰弱、无力呼气、痰栓阻塞气道或并发气胸、纵隔气肿等所致。病情进一步发展，可出现呼吸、循环衰竭和意识障碍。

【实验室与其他检查】

一、血液检查

外源性哮喘发作期，血中嗜酸粒细胞可增多。血清 IgE 增高，并发感染时，白细胞总数及中性粒细胞可增加。

二、痰液检查

可见较多嗜酸粒细胞，有时可见尖棱结晶和粘液栓，并发呼吸道感染时，痰培养及药物敏感试验，有助于病原诊断及指导治疗。

三、皮肤敏感试验

用可疑过敏原作皮肤划痕或皮内试验，外源性哮喘患者常对一种或多种抗原呈阳性反应，可作为脱敏治疗或脱离抗原接触的参考。

四、X线检查

在发作期，两肺透亮度增加，横膈下移。并发呼吸道-肺部感染时，可见肺纹理增加及炎性浸润阴影。须注意有无肺不张、气胸等并发症存在。

五、肺功能检查

肺通气功能在短期内发生显著可逆性变化是本病的一个特点。哮喘发作时，一秒钟用力

呼气容积 (FEV_{1.0})、最大呼气中期流量 (MMFR) 以及呼气流速峰值 (PEFR) 等有关呼气流速的指标均下降, 缓解期可逐渐恢复, 使用支气管舒张剂后均有好转。发作期可有 PaO₂ 降低, 而 PaCO₂ 要在哮喘持续状态时才升高, 表现呼吸性酸中毒, 如缺氧明显, 可合并代谢性酸中毒。

【诊断与鉴别诊断】

一、诊断

1. 诊断依据 根据典型发作表现, 并排除可引起气喘或呼吸困难的其他疾病, 一般诊断并无困难。反复发作的哮喘史, 发作时有带哮鸣音的呼气性呼吸困难, 双肺满布哮鸣音, 可自行缓解或用支气管舒张剂得以缓解为其特征。
2. 分型 临床上将支气管哮喘分为外源性、内源性和混合性三型。可在缓解期进行上述皮肤敏感试验, 有助于区别临床类型。现将外源性和内源性哮喘的主要区别列表 1-1。混合性哮喘介于二型之间, 可先后发生或混合存在。
3. 分期 一般分为发作期与缓解期。
4. 病情程度的划分 一般分为轻、中、重和危重四级。
 - (1) 轻度: ①摒除过敏原或其他激发因素后, 喘息可以缓解。②可被一般支气管舒张剂所控制。③可进行日常生活活动。
 - (2) 中度: ①摒除过敏原或其他激发因素后, 哮喘部分缓解。②一般支气管舒张剂仅能取得部分缓解, 有时需用糖皮质激素类药物以改善症状。③日常生活活动受限制。
 - (3) 重度: ①哮喘持续发作, 用一般支气管舒张药无效。②严重影响日常生活。
 - (4) 危重: ①在支气管哮喘发作时, 哮鸣音明显减弱或消失。②心电图电轴右偏, P 波高尖。③血压低, 奇脉。④呼吸性酸中毒和(或)代谢性酸中毒。⑤意识模糊等。

表 1-1 外源性、内源性哮喘的区别

	外源性	内源性
家族和个人过敏史	多见	少见
发病年龄	儿童、青少年	30岁以上多见
发病季节	春、秋季多见	冬季或气候骤变时多见
先兆症状	鼻痒、喷嚏、流涕	咳嗽、痰多等呼吸道感染症状
发病情况	发病急, 缓解快, 缓解后哮鸣音迅速消失	起病缓慢, 持续较久, 缓解 后湿罗音仍然存在
哮喘持续状态	较少见	较多见
嗜酸粒细胞	增多	正常或偏高
血清 IgE	半数以上增高	多正常

二、鉴别诊断

应与造成喘息或呼吸困难的其他疾病相鉴别。

1. 心源性哮喘 常见于中老年人, 多有高血压、缺血性心脏病、二尖瓣狭窄等病史和体征。常在夜间发生阵发性呼吸困难, 为混合性, 咳粉红色泡沫痰, 除哮鸣音外, 双侧肺底可闻及湿罗音。胸部X线检查有心脏增大, 肺部淤血征, 可藉以鉴别。若一时难以鉴别时, 可先静注氨茶碱, 待症状缓解后进一步检查, 但不宜用吗啡或肾上腺素, 以免造成危险。
2. 喘息型慢性支气管炎 多发生于中老年人, 以慢性咳嗽、咳痰为主, 而后继发喘息,

常有感染表现，两肺可闻及干、湿罗音。病程迁延，可有明显肺气肿，肺弥散功能障碍，可与哮喘相鉴别。但哮喘并慢性支气管炎，肺气肿后则难以区别，称为慢性阻塞性肺病。

3. 支气管癌 呼吸困难和哮喘等症状常缺乏诱因，多呈进行性加重，常有刺激性咳嗽、痰中带血等症状。支气管舒张剂疗效不显。痰脱落细胞检查、纤维支气管镜检查、断层X线摄片或CT检查，有助于鉴别诊断。

【并发症】

发作时可并发肺不张、气胸、纵隔气肿。长期反复发作和感染可并慢性支气管炎、支气管扩张、阻塞性肺气肿和肺源性心脏病。过敏性鼻炎和副鼻窦炎常与本病伴发，相互影响而加重病情。

【防治】

哮喘的防治原则是去除病因、控制发作和预防复发。

一、去除病因

认真寻找过敏原，避免接触或进行脱敏治疗是防治哮喘的重要措施。并发感染时应积极控制感染。保持精神乐观，生活有规律，避免过劳，天气冷暖变化时应及时更衣。

二、控制发作

1. 支气管舒张剂的应用 可选用以下几类，单用或联用。常用的支气管舒张剂主要有拟肾上腺素类、茶碱类和糖皮质激素类药物。其作用机理见图1-1。

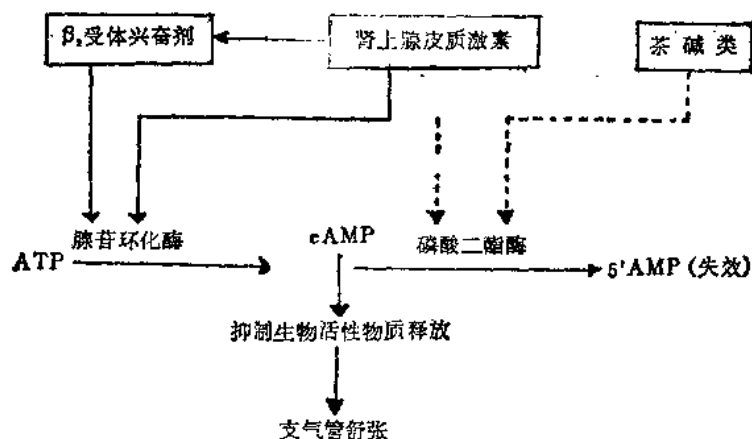


图1-1 支气管舒张剂的作用机理

→ 刺激 - - - 抑制

(1) 拟肾上腺素类药物：目前多选用 β_2 受体兴奋剂，如羟甲异丁肾上腺素（舒喘灵），2~4mg口服，每日3次，或雾化吸入，每次0.1~0.2mg；间羟舒喘宁2.5~5mg口服，每日3次；氯喘（氯喘通）2.5~5mg口服，每日3次，或雾化吸入，每次0.1~0.2mg；间羟异丙肾上腺素（异丙喘宁）10~20mg口服，每日3次，或皮下、肌注，每次0.5~1.0mg，亦可雾化吸入，每次1~2mg；双氯醇胺（氨哮素），20~40 μ g口服，每日3次，或气雾吸入10~20 μ g，每日3~4次。上述药物作用一般能维持4~6小时，可有头痛、头晕、心悸和手指颤抖等副作用，应注意对心血管系统的影响；喘速宁（夜罗宁），3~6mg口服，每日3次，或0.1~0.2mg，皮下或肌注，或0.05~0.1mg加入50%葡萄糖液20~40ml中缓慢静注或加入5%葡萄糖液500ml中静滴，亦可用0.5%溶液每次0.3~0.5ml雾化吸入。

每日数次。可有心悸、头痛及胃肠道反应，高血压、缺血性心脏病、心功能不全、甲亢等患者慎用。其他如肾上腺素、异丙肾上腺素，由于副作用较多，目前已很少使用。

(2) 茶碱类药物：常用氨茶碱 0.1g，每日 3 次，饭后服；或用其肠溶片可减少胃肠刺激；或用氨茶碱 0.25g，加入 50% 葡萄糖液 20~40ml，缓慢静注；或 0.25~0.5g 加于 5~10% 葡萄糖液 500ml 中静滴。每日氨茶碱总量以不超过 1.2~1.5g 为宜。亦可用丙羟茶碱（喘定）0.2g 口服，每日 3 次；或用 0.25g 肌注或加于 50% 葡萄糖液 20~40ml 静注；或用 0.5~1.0g 加于 5% 葡萄糖液静滴。副作用较氨茶碱小。

(3) 糖皮质激素类药物：主要用于哮喘严重持续状态或用一般支气管舒张剂不能缓解者。病情危急者可先静注琥珀酸氢化可的松 100~200mg，继以 100~200mg 或地塞米松 5~10mg 稀释后静滴，每日用量视病情而异，待哮喘初步缓解后，可改用强的松口服维持，直至完全缓解后逐渐停用，力争尽快（1~2 个月）停药。对慢性哮喘发作而需服强的松者，每日清晨顿服一次，尽量短程使用，以避免对垂体-皮质轴的抑制，停药前可先改用间歇给药，以免出现停药反跳现象。在用激素期间，仍宜选用适当的支气管舒张剂治疗。

对依赖激素的哮喘患者，可用激素合成剂如二丙酸氯地米松（倍氯美松双丙酸酯）0.1mg，雾化吸入，每日 3~4 次。此药限于局部吸收，全身副作用少，故可代替口服糖皮质激素。

(4) 其他：如①抗胆碱能类药物：可减少 cGMP 浓度，使生物活性物质释放减少，支气管平滑肌松弛，以治疗哮喘。但有口干、痰稠、尿潴留和瞳孔扩大等副作用，故目前多用其气雾剂吸入，如异丙阿托品 20~80μg 吸入，每日 3~4 次。②抗组胺类药物：可拮抗组胺所致的支气管平滑肌痉挛作用而止喘。如异丙嗪或去氯羟嗪 25mg 口服，每日 3 次。仅用于轻度哮喘发作。③钙拮抗剂：如用硝苯吡啶（心痛定）10mg 口服或维拉帕米（异搏定）40~80mg 口服，每日 3 次。可阻止钙离子进入肥大细胞，以缓解支气管痉挛，对运动性哮喘有效。

2. 促进排痰 是畅通呼吸道的重要措施。

(1) 祛痰剂：如必嗽平 8~16mg 口服，每日 3 次；氯化铵 0.3~0.6g 口服，每日 3 次；鲜竹沥 15~20ml 口服，每日 3 次。

(2) 气雾吸入：可选用生理盐水、蒸馏水、2~4% 苏打水、α-糜蛋白酶 5mg、必嗽平 4mg、痰易净 0.1~0.2g 等进行雾化吸入，有湿化气道、稀释痰液、促进排痰、畅通呼吸道的作用。

(3) 机械性排痰：在气雾湿化后，应注意协助病人翻身、拍背，引流排痰，必要时可用导管吸痰。

3. 积极控制感染 哮喘可由感染诱发，亦可因反复发作而继发感染，使呼吸道狭窄或阻塞，加重呼吸困难，因此抗感染治疗至为重要。可按痰培养及药物敏感试验结果，选用有效的抗菌药物，及时治疗。

4. 哮喘持续状态的处理 一般哮喘轻度发作，去除病因，单用 β_2 受体兴奋剂气雾吸入或口服，或氨茶碱口服，多能奏效。中度发作则需 β_2 受体兴奋剂和茶碱类药物联合或交替使用。如哮喘重度发作或呈持续状态，即应及时采取以下综合治疗措施。

(1) 吸氧：以纠正缺氧。吸氧时应注意气道湿化、保温和通畅。

(2) 迅速解除支气管痉挛：常选用氨茶碱加用糖皮质激素静滴，并适当辅以支气管舒张剂气雾吸入。

(3) 控制感染：选用有效抗菌药物治疗。

(4) 畅通气道：祛痰剂和排痰措施相结合。

(5) 纠正水、电解质和酸碱平衡失调：可根据血气分析、酸碱度和电解质测定，采取相应治疗措施。如有失水表现，应及时补液，既可纠正失水，又可稀释痰液；避免痰稠不易咳出，加重呼吸困难。

(6) 积极处理并发症：如出现气胸、纵隔气肿、肺不张、呼吸衰竭及心功能不全等并发症，应及时处理（可参阅有关章节）。

三、预防复发

主要是针对病因及诱因进行病因治疗，预防哮喘复发。

1. 脱敏疗法 主要用于外源性与混合性哮喘。用经皮肤敏感试验或其他方法证实的过敏原，制成不同浓度的溶液，一般用 1:5000、1:1000、1:100 等几种浓度，从低浓度 0.05~0.1ml 开始作皮内注射，每周 1~2 次，逐周增加 0.1ml，至 0.5ml 后，提高一个浓度注射，15 周为一疗程。多在好发季节前 3 个月开始脱敏，连续 1~2 个疗程。经较长时间脱敏后，可使机体内反应素 (IgE) 下降，封闭抗体逐渐增加，当同类过敏原再次进入机体时，即与封闭抗体形成复合物，而被单核吞噬细胞系统所清除，不能与 IgE 结合，从而避免哮喘发作。但在脱敏过程中，有时也可激发哮喘，值得引起重视。

2. 哮喘菌苗 是一种非特异性免疫疗法。主要用于内源性或混合性哮喘，常用三联（甲型链球菌、白色葡萄球菌、奈瑟球菌）或五联（增加肺炎球菌、流感嗜血杆菌）菌苗，于发病季节前 2 个月开始皮下注射 0.1ml，每周 1 次，每次递增 0.1~0.2ml，直至 0.5~1ml 为维持量。通常用 2 个月后即见效，有效时，连续使用 1~2 年。

3. 预防发作药物 ①色甘酸二钠 20mg，气雾吸入，每日 3~4 次，病情控制后逐步减至 1 次维持，宜在好发季节前 1~2 周开始使用。作用机理是保护肥大细胞和嗜碱细胞膜，减少生物活性物质的释放，对外源性哮喘有较好的预防发作效果。②噻哌酮（酮替芬）1mg 口服，每日 2 次，2~6 周为 1 疗程。本药有脱过敏及抑制磷酸二酯酶的作用，其效果较色甘酸二钠为好。可有倦怠、嗜睡、头晕、口干等副作用。

4. 加强体质锻炼，提高机体抗病能力。避免吸入有害气体，戒烟，避免过劳或情绪激动。消除呼吸道慢性感染病灶。

第二章 慢性支气管炎和阻塞性肺气肿

人的呼吸道、肺系统对外界的不同刺激物具有不同的敏感性,引起不同的病理变化。如气道敏感性增高,对某些抗原性或非抗原性刺激可表现高反应性变化,引起支气管痉挛,发生阵发性呼吸困难,称为哮喘。如气道慢性炎症可致肺组织发生病理变化,引起阻塞性肺气肿。如气道敏感性一般,长期的外界刺激可引起气道不同部位发生病理改变,在支气管系发生病变,无并发症时,称为单纯性或喘息性慢性支气管炎;如在小气道(内径 $<2\text{mm}$)发生病变,称为小气道疾病;如为不可逆性的气道阻塞,称为慢性阻塞性支气管炎;如同时合并阻塞性肺气肿,则称为慢性阻塞性肺病(COPD)。

第一节 慢性支气管炎

慢性支气管炎(简称慢支),是由于反复感染、长期理化刺激等多种因素引起的气管、支气管粘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、咳痰或伴有喘息为特征。本病是危害人民健康的常见病,尤以老年人多见。据国内1973年全国部分普查资料统计,患病率约为3.82%,50岁以上者可高达15%。我国北方寒冷地区明显高于南方,男性高于女性。病情缓慢进展,常并发阻塞性肺气肿,甚至肺源性心脏病。

【病因、发病机理与病理】

本病病因尚未完全阐明,一般将病因分为外因和内因两个方面。

一、外因

1. 吸烟 动物实验证明,吸入烟雾后,副交感神经兴奋性增强,使支气管痉挛、纤毛运动减弱、粘膜充血水肿、粘液分泌增多、肺泡中吞噬细胞功能减弱,容易继发感染和发病。国内外研究观察,也证明吸烟与慢支发生有密切关系,吸烟者患病率比不吸烟者高2~3倍,吸烟时间愈长、烟量愈大,患病率愈高。

2. 感染 感染与慢支的发生、发展有密切关系,初发或急性发作的患者,常先有上呼吸道感染,以流感病毒、鼻病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒为多见,使气道粘膜受损,细菌容易侵入,以流感嗜血杆菌、肺炎球菌、甲型链球菌、奈瑟球菌多见,肺炎支原体有时也可致病。继发细菌感染常使病情迁延加重。

3. 理化因素 如刺激性烟雾、粉尘、大气污染(如二氧化硫、二氧化氮、氯气、氨和臭氧等)的慢性刺激,常为本病的重要诱因。

4. 气候 寒冷常为慢支发作的重要病因和诱因,慢支发病与急性加重常见于寒冬季节。寒冷空气刺激呼吸道,除减弱上呼吸道粘膜的防御功能外,还能通过反射引起支气管痉挛,粘膜血液循环障碍和分泌物排出困难等,有利于继发感染。

5. 过敏因素 喘息型慢支患者有过敏史者较多。许多抗原性物质,如尘埃、尘螨、细菌、真菌、花粉及化学气体等,都可成为过敏原而致病。患者痰中嗜酸粒细胞与组胺含量及血清IgE都增高,说明部分患者与过敏因素有关。

二、内因

1. 呼吸道局部防御和免疫功能减低 正常人呼吸道具有完善的防御功能,如上呼吸道对吸入空气具有过滤、加温和湿润作用;气管、支气管粘膜的粘液纤毛运动和咳嗽反射能排除异物和过多分泌物;肺泡吞噬细胞能消灭入侵的病原体;呼吸道分泌物中的分泌性免疫球蛋白(SIgA),有抗病原微生物的作用。因此能使下呼吸道保持无菌状态。当反复受凉、过劳、长期吸烟、年老体弱、慢性副鼻窦炎、维生素A、C缺乏等全身或呼吸道局部的免疫功能减弱时,容易导致感染,为慢支发病提供内在条件。

2. 植物性神经功能失调 慢支患者,约有半数病人伴有支气管粘膜的迷走神经感受器反应性增高,副交感神经功能亢进,对正常人不起作用的微弱刺激,也可引起支气管痉挛、腺体分泌增加,成为慢支发病的内因。

综上所述,慢支的病因是多因素的。一般认为,在机体抵抗力降低,气道敏感性增高基础上,有一种或多种外因存在,长期反复相互作用,可发展成慢支。

早期病变,为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;病程较久、病情较重者,炎症由支气管壁向周围组织蔓延,粘膜下层平滑肌束断裂、萎缩;晚期,支气管粘膜萎缩,管周纤维组织增生,导致管腔僵硬或塌陷,病变蔓延至细支气管和肺泡壁,形成肺组织结构破坏或纤维组织增生,进而发生阻塞性肺气肿和肺间质纤维化。

【临床表现】

一、症状

起病缓慢,病程较长,主要症状为慢性咳嗽、咯痰或伴有喘息。冬季或气候骤变时加重,气候转暖时多可自然缓解。在发病季节,每因受凉感冒而急性发作。患者常先有咳嗽、咯白色粘液泡沫痰,以清晨和睡前较显著。一般不发热,伴急性感染时,则症状加剧,痰量增多,呈粘液脓性,偶有痰中带血,可伴不同程度发热。喘息性慢支因有支气管痉挛,故引起喘息。晚期咳嗽、咯痰可终年不断,并发肺气肿后出现不同程度的气短,故气短是慢支并发肺气肿的重要标志。

二、体征

早期无异常体征。急性发作期常在肺底及背部听到散在干、湿罗音,于咳嗽后可减少或消失。喘息型者可听到哮鸣音。晚期病例可出现肺气肿体征。

三、临床分型、分期

1. 分型 根据临床表现可分为两型。

(1) 单纯型:主要表现为咳嗽、咯痰。

(2) 喘息型:除咳嗽、咯痰外,尚有喘息,并伴有哮鸣音。

2. 分期 根据病情进展可分为三期。

(1) 急性发作期:指在一周内出现脓性或粘液脓性痰,痰量明显增多,或伴有发热等炎症表现;或咳、痰、喘任何一项症状明显加剧者。

(2) 慢性迁延期:指有不同程度的咳、痰、喘症状,迁延不愈达1个月以上者。

(3) 临床缓解期:经治疗或自然缓解,症状基本消失或偶有轻微咳嗽和少量痰液,维持2个月以上者。

【实验室与其他检查】

一、血象