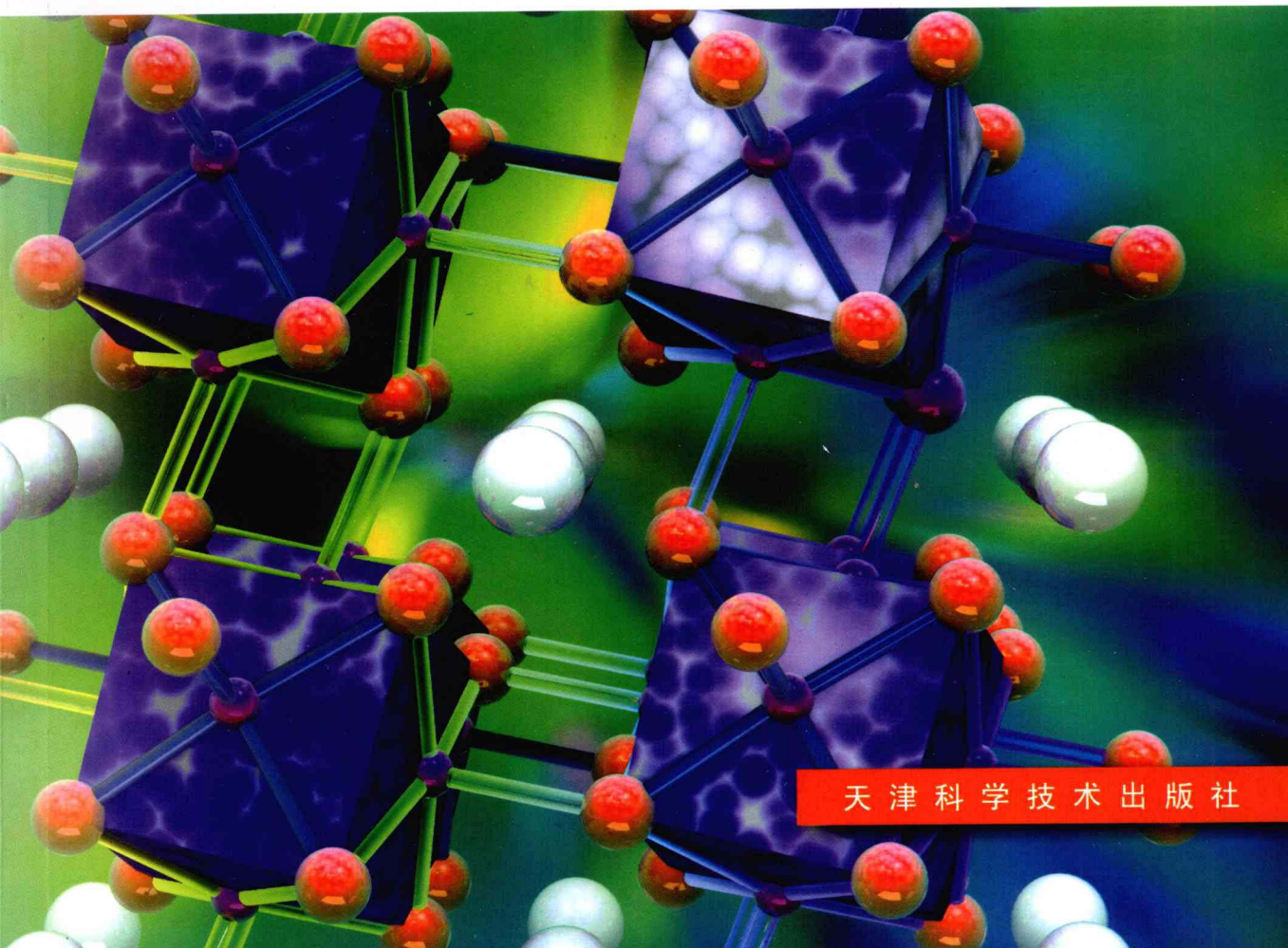


LIN CHUANG NEI KE XUE

临床内科学

主编 刘英春 王绪云 林淑华 仝玉



天津科学技术出版社

临床内科学

主编 刘英春 王绪云 林淑华 仵玉

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床内科学/刘英春等主编. —天津:天津科学技术出版社, 2009. 3

ISBN 978 - 7 - 5308 - 5052 - 7

I. 临… II. 刘… III. 内科学 IV. R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 027189 号

责任编辑:郑东红

编辑助理:周令丽

责任印制:王 莹

天津科学技术出版社出版

出版人:胡振泰

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.tjkjcs.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 23.25 字数 540 000

2009 年 3 月第 1 版第 1 次印刷

定价:48.00 元

主 编 刘英春 王绪云 林淑华 佘 玉

副主编 (以姓氏笔画为序)

孙少俐 孙彩霞 牟正彬 肖 静 张 平 张文娟

汪恩思 袁 东 黄奇迅 曹维彬

编 委 (以姓氏笔画为序)

王绪云 刘英春 孙少俐 孙彩霞 牟正彬 肖 静

张 平 张文娟 汪恩思 佘 玉 林淑华 袁 东

黄奇迅 曹维彬

前 言

随着现代医学的迅猛发展,临床内科的进展动态日新月异,许多新理论、新机制、新观点、新技术和新疗法不断问世,广大内科医师急需更新知识,提高诊疗水平。为此,我们根据多年的科研、教学和医疗工作经验,参考国内外有关文献和专著,编写了这本《临床内科学》,旨在为内科专业的医务工作者和研究生提供一本参考书。

全书共分七章,内容包括内科系统常见疾病的诊断及治疗。内容力求全面、精简、新颖、实用。

本书在编写过程中,曾得到许多专家的大力帮助,在此表示衷心感谢。

既有现代临床医学研究的深度和广度,又有实际临床应用的价值;既有前人研究的成果和总结,又有作者自己的学术创见。不仅给广大医务工作者渴求知识、改进知识结构、进一步了解现代内科医学的新观念、新方法和新技术提供有益的帮助,而且对于弘扬现代临床医学,提高疗效,消除病魔,为广大患者服务,都将是一个重要的贡献。

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。

刘英春

2008年12月于烟台山医院

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 阻塞性肺气肿	9
第五节 支气管哮喘	11
第六节 支气管扩张症	21
第七节 肺炎	23
第八节 气胸	35
第二章 循环系统疾病	40
第一节 慢性心力衰竭	40
第二节 急性心力衰竭	52
第三节 心律失常	55
第四节 心脏骤停	80
第五节 原发性高血压	91
第六节 心绞痛	103
第七节 急性心肌梗死	110
第八节 病毒性心肌炎	119
第三章 消化系统疾病	124
第一节 急性胃炎	124
第二节 慢性胃炎	126
第三节 胃癌	133
第四节 消化性溃疡	140
第四章 泌尿系统疾病	149
第一节 急性肾小球肾炎	149
第二节 急进性肾小球肾炎	154
第三节 慢性肾小球肾炎	157
第四节 肾病综合征	163
第五节 IgA 肾病	171
第六节 间质性肾炎	173
第七节 尿路感染	176
第八节 急性肾功能衰竭	181

第五章 血液和造血系统疾病	191
第一节 缺铁性贫血	191
第二节 巨幼细胞贫血	195
第三节 再生障碍性贫血	198
第四节 溶血性贫血	202
第五节 白细胞减少和粒细胞缺乏症	221
第六节 骨髓增生异常综合征	226
第七节 白血病	230
第八节 特发性血小板减少性紫癜	243
第六章 内分泌和代谢疾病	249
第一节 巨人症和肢端肥大症	249
第二节 腺垂体功能减退症	251
第三节 尿崩症	254
第四节 单纯性甲状腺肿	256
第五节 甲状腺功能亢进症	258
第六节 甲状腺功能减退症	263
第七节 甲状腺炎	267
第八节 糖尿病	270
第九节 低血糖症	288
第七章 神经系统疾病	291
第一节 三叉神经痛	291
第二节 特发性面神经麻痹	297
第三节 面肌痉挛	300
第四节 美尼尔病	303
第五节 急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病	305
第六节 急性脊髓炎	309
第七节 脊髓压迫症	312
第八节 脊髓空洞症	314
第九节 短暂性脑缺血发作	316
第十节 脑血栓形成	319
第十一节 脑栓塞	325
第十二节 脑出血	327
第十三节 蛛网膜下腔出血	332
第十四节 锥体外系疾病	335
第十五节 癫痫	348
第十六节 重症肌无力	357
第十七节 周期性麻痹	361

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。

一、流行病学

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。

二、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。

三、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。

四、临床表现

根据病因不同,临床表现可有不同类型。

(一)普通感冒 俗称“伤风”,又称急性鼻炎或上呼吸道卡他,以鼻咽部卡他症状为主要表现。成人大多数为鼻病毒引起,次为副流感病毒、呼吸道合胞病毒、埃可病毒、柯萨奇病毒等引起。常见于秋、冬、春季。起病较急,初期咽部干痒或灼热感、喷嚏、鼻塞、流涕,2~3 天后变稠,可伴有咽痛、低热、头痛不适。检查可见鼻黏膜充血、水肿,有较多的分泌物,咽部轻度充血,如无并发症,一般经 5~7 天痊愈。

(二)病毒性咽炎和喉炎 急性病毒性咽炎由腺病毒、副流感病毒、呼吸道合胞病毒等引起。常发生于冬春季。主要症状有咽痛、声嘶、轻度干咳、发热(39℃)、全身酸痛不适。病程 1 周左右。检查可见咽充血,有灰白色点状渗出物,咽后壁淋巴滤泡增生,颌下淋巴结肿大,肺部无异常体征。此外,柯萨奇病毒和埃可病毒亦可引起急性呼吸道疾病,但症状较轻,常发生在夏季,称为“夏季流感”,多见于儿童。

(三)疱疹性咽峡炎 常由柯萨奇病毒 A 引起,多见于儿童,多于夏季发生,表现为明

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。

(四)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。

(五)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。

五、实验室检查

(一)血象 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。必要时作病毒分离和鉴定。

(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。

六、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。

七、诊断和鉴别诊断

(一)诊断

1. 临床诊断 根据患者的病史、流行情况、鼻咽部的卡他和炎症症状和体征,结合外周血象和胸部X线检查结果等,可作出本病的临床诊断。

2. 病因学诊断 借助于病毒分离,细菌培养,或病毒血清学检查、免疫荧光法、酶联免疫吸附检测法和血凝抑制试验等,可确定病因学诊断。

(二)鉴别诊断 本病应与下列疾病相鉴别:

1. 过敏性鼻炎 临床症状与本病相似,易于混淆。过敏性鼻炎与本病不同之处:①起病急骤,可在数分钟内突然发生,可在1~2h内恢复正常;②鼻腔发痒,频繁喷嚏、流出多量清水样鼻涕;③发作与气温突变或与接触周围环境中的变应原有关;④鼻腔黏膜苍白、水肿。鼻分泌物涂片可见多量嗜酸性粒细胞。

2. 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。

3. 急性传染病前驱症状 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。

八、治疗

上呼吸道感染病毒感染目前尚无特殊抗病毒药物,以对症处理、休息、戒烟、多饮水、保持室内空气流通和防治继发细菌感染为主。

(一)对症治疗 可选用含有解热镇痛及减少鼻咽充血和分泌物的抗感冒复合剂或

中成药,如对乙酰氨基酚(扑热息痛)、双酚伪麻片、银翘解毒片等。

(二)抗菌药物治疗 如有细菌感染,可根据病原菌选用敏感的抗感染药物。经验用药,常选青霉素类、大环内酯类或喹诺酮类等。

(三)抗病毒药物治疗 早期应用抗病毒药有一定疗效。利巴韦林有较广的抗病毒谱,对流感病毒、副流感病毒和呼吸道合胞病毒等有较强的抑制作用。奥司他韦对甲、乙型流感病毒神经氨酸酶有强效的抑制作用,可缩短病程。金刚烷胺、吗啉胍和抗病毒中成药也可选用。

(刘英春 牟正彬)

第二节 急性气管-支气管炎

急性气管-支气管炎(acute tracheobronchitis)是由感染、物理化学刺激或过敏引起的气管-支气管黏膜的急性炎症。临床主要症状为咳嗽、咳痰,多于短期内恢复。如迁延不愈或反复发作可演变成慢性支气管炎。常见于寒冷季节或气候突变之时诱发。

一、病因和发病机制

(一)感染 引起急性上呼吸道炎症的病毒或细菌可蔓延引起本病。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

主要是气管、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。一旦炎症消退,则完全恢复正常。

三、临床表现

起病往往有上呼吸道感染的症状,如鼻塞、喷嚏、咽痛等,1周内相继出现咳嗽、咳痰和发热。轻的仅为刺激性咳嗽,较重的有阵发性咳嗽,有时终日咳嗽,甚至引起恶心、呕吐以及胸骨后、全胸或腹部疼痛。病毒性炎症常为黏液性痰,有细菌感染时可有黏液脓性痰,偶有痰中带血。体温常在38℃左右,3~5天降至正常。全身畏寒、发热、头痛、四肢酸痛。如伴有支气管痉挛,可有哮喘和气急。体检两肺呼吸音增粗,有散在干湿啰音,啰音的部位常不定,咳痰后可减少或消失。如迁延不愈,日久可演变为慢性支气管炎。

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 根据病史、咳嗽、咳痰以及两肺散在的干、湿性啰音,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 有发热及全身不适时应适当休息,注意保暖,多饮水。如有呼吸困难、发绀,可供氧。

(二)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粘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。

(三)抗菌药物治疗 根据感染的病原体及药物敏感试验选择抗菌药物治疗。一般未能得到病原菌阳性结果前,可以选用大环内酯类、青霉素类、头孢菌素类和喹诺酮类药物。多数患者口服抗菌药物即可,症状较重者可用肌肉注射或静脉滴注。

(刘英春 牟正彬)

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。临床上以咳嗽、咳痰或伴有喘息及反复发作的慢性过程为特征。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。它是一种严重危害人民健康的常见病,尤以老年人多见。

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爱行性变、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,细小支气管闭塞、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

多起病于急性支气管炎之后,病程缓慢,常于秋冬季节气候突变,感冒或粉尘烟雾刺激后,引起急性发作或使病情加剧。

(一)症状

1. 咳嗽 其特点是长期、反复,咳嗽程度视病情而定。多在寒冷季节,气温骤变时发生,早、晚咳嗽频繁,白昼减轻。

2. 咳痰 多为白色黏痰或白色泡沫痰,早晚痰多。合并感染时痰量增多,且为黏液脓性痰。偶有咯血或痰中带血。

3. 喘息 部分患者可出现支气管痉挛,引起喘息,多在急性发作期发生。

(二)体征 早期可无异常体征或仅有呼吸音粗糙,随病情发展肺部可闻及干、湿啰音,急性发作期干湿啰音明显增多,咳嗽、咳痰后罗音可减少。喘息型慢性支气管炎可闻及哮鸣音。

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。有必要的应做胸部 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:

(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,并有调节自主神经系统的功效,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3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,每瓶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,每瓶1下为100 μ g,每次瓶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 个月后停药。

(二)缓解期治疗 主要以锻炼身体、增强体质、提高抗病能力为主。应嘱咐病人进行耐寒锻炼,可从夏季开始用冷水洗脸、擦身,或冷水浴,以增强对寒冷刺激的适应能力,减少或防止感冒,进而减少或减轻慢支的发作。也可选用下列药物治疗:

1. 菌苗疗法 气管炎菌苗每周 1 次,皮下注射,剂量从 0.1ml 开始,每次逐增 0.1~0.2ml,直至 0.5~1ml 为维持量,有效时应连续使用 1~2 年。哮喘发作季节前开始使用,发作时应暂停使用。

2. 核酪注射液 2~4ml,每周 2 次肌肉或皮下注射,发病季节前用药,连用 3~6 个月。

3. 卡介苗素注射液 每周 3 次,每次 1ml,1 年为 1 个疗程。

4. 转移因子 500U 肌肉注射,每周 2 次,3 个月为 1 个疗程。

九、预后

慢支如无并发症,预后良好。如病因持续存在,迁延不愈,或反复发作,易并发阻塞性肺气肿,甚至肺源性心脏病而危及生命。

(刘英春 牟正彬)

第四节 阻塞性肺气肿

阻塞性肺气肿(obstructive pulmonary emphysema,简称肺气肿)系指终末细支气管远端(呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡)的气道弹性减退、过度膨胀、充气和肺容积增大,并伴有气道壁破坏的病理状态。肺气肿是一病理形态学的变化,这种病理变化使肺的弹性回缩力减低,呼气时由于胸膜腔压力增加而使气道过度萎陷,胸内气道狭窄,气流阻力增加,临床上多有气流受限的呼吸生理学异常。

一、病因和发病机制

引起肺气肿的因素很多,一般认为是多种因素协同作用形成的。阻塞性肺气肿常继发于某些基础病之后,慢性支气管炎最为多见,慢支造成的呼吸道清除功能差而使分泌物蓄积,造成通气功能障碍,病变进一步发展,支气管黏膜和支气管周围纤维组织增生,管腔塌陷,蔓延及细支气管和肺泡壁,致使肺泡膨胀,肺组织结构破坏或纤维组织增生,进而发生阻塞性肺气肿。

由于早期侵犯部位不同而分为小叶中央型、全小叶型及混合型肺气肿。小叶中央型多见,它是由于终末细支气管炎而使管腔狭窄,其远端的呼吸细支气管呈囊性扩张,位于二级小叶的中央区,气肿区可出现肺大泡。全小叶型是呼吸细支气管狭窄引起所属终末肺组织,即肺泡管、肺泡囊及肺泡的扩张,其特点是气肿囊腔较小,遍布于肺小叶内。严重者肺泡组织结构消失,仅留下少许纤维条索状组织。肺气肿的发生与遗传因素有关,多见于 α_1 -抗胰蛋白酶(α_1 -AT)缺乏患者。

二、临床表现

(一)症状 临床上常用“气促”来描述肺气肿患者的呼吸困难。逐渐加重的气促是肺气肿最重要的具诊断价值的症状。最初在劳动、上坡、上楼及快步行走时出现气促。继而散步时亦可发生,严重者穿衣、进食、说话,甚至静息状态,即有气促。呼吸道感染时,以上症状进一步加重,甚至可发生呼吸衰竭的表现如发绀,神志障碍等。

(二)体征 视诊可见桶状胸,呼吸运动减弱;触诊语颤减弱;叩诊为过清音,肺下界下移,心浊音界缩小或不易叩出;听诊呼吸音减弱,呼气延长,心音遥远,并发感染时可闻干、湿啰音。若于上腹部剑突下见到心脏搏动,心音较心尖部明显增强时,常提示并发肺心病。

三、临床分型

(一)肺气肿型 临床表现为呼吸困难明显,而咳嗽、咳痰较轻,多见于年老瘦弱者,其发生与全小叶肺气肿有关。

(二)支气管炎型 以反复呼吸道感染,咳嗽、咳痰为突出表现,呼吸困难相对较轻,胸片心影增大,此型发生年龄较轻,易并发肺心病,其发生与小叶中央型有关。

(三)混合型 兼有上述两型之特点。

四、并发症

有自发性气胸、肺炎、慢性肺源性心脏病、呼吸衰竭等。

五、实验室及其他检查

(一)X线检查 除胸廓改变外,肺野透光度增高,外观有时见局限性透光度增高,肺纹理稀疏纤细,内带纹理粗乱。

(二)肺功能测定 提示有阻塞性通气功能障碍,第1秒时间肺活量 $<60\%$,残气量增加,残气/肺总量 $>40\%$,肺泡氮浓度 $>2.5\%$,气体分布明显不匀,弥散功能降低。

(三)血气分析 缺氧及二氧化碳潴留时,动脉氧分压降低,二氧化碳分压增高。

六、诊断和鉴别诊断

(一)诊断 有慢支病史并出现逐渐加重的呼吸困难表现;体检有肺气肿体征;X线胸片有肺气肿征象;呼吸功能改变($RV/TLC > 40\%$, $FEV_1/FVC < 60\%$,经支气管扩张剂治疗 FEV_1 无明显改变),一般可明确诊断。

(二)鉴别诊断

1. 慢性支气管炎 本病多为阻塞性肺气肿的基础疾病,二者关系密切。过去英国将慢性支气管与肺气肿等同起来,其实两者既有联系,又有本质上的不同。慢性支气管炎未并发肺气肿时,病变主要限于支气管,呼吸功能的损害也不严重;到了并发肺气肿,则病变扩展到肺实质,肺功能损害较严重,此时两者在病理及功能的变化互相重叠,不易截然划分。

2. 支气管哮喘 本病与阻塞性肺气肿同样有肺脏充气过度,但前者在支气管痉挛缓解,气道阻塞解除后,充气过度可以恢复;后者则否。早期两者容易区别,哮喘反复发作可并发慢性支气管炎,进而发生慢性阻塞性肺气肿,此时则三者并存。

3. 自发性气胸 本病与肺气肿,肺大疱常易混淆。肺大疱呈局限性透明区,泡内可见肺泡隔或血管的残遗物构成的“小梁”。周围肺组织受压,血管及支气管并拢,呈致密