

CASE STUDIES
IN INFECTIOUS DISEASES
INTEGRATING THEORY
WITH CLINICAL PRACTICE

翁心华

WENGXINHUA 2013

疑难感染病和发热病例 精选与临床思维

精选精彩确诊案例，阐述诊治过程、
经验体会及诊疗思路，
配以翁心华教授等权威专家的实践心得，
并结合国内外参考文献加以评述。
相信临床医生可从这些最后揭开谜底、
获得确诊的疑难杂症分析过程中获得独特享受，
在愉悦的医学思维中提升诊治水平。

主编 翁心华 张文宏



上海科学技术出版社

翁心华

疑难感染病和发热病例 精选与临床思维

主编

翁心华 张文宏

上海科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

翁心华疑难感染病和发热病例精选与临床思维/翁心华,张文宏主编. —上海:上海科学技术出版社, 2013. 8

ISBN 978 - 7 - 5478 - 1894 - 7

I. ①翁… II. ①翁… ②张… III. ①感染—疑难病—病案—汇编②发热—疑难病—病案—汇编③感染—疑难病—诊疗④发热—疑难病—诊疗 IV. ①R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 164362 号

上海世纪出版股份有限公司 出版、发行
上海科学技术出版社

(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235)

新华书店上海发行所经销

南京展望文化发展有限公司排版

苏州望电印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张: 11

字数: 246 千字

2013 年 8 月第 1 版 2013 年 8 月第 1 次印刷

ISBN 978 - 7 - 5478 - 1894 - 7/R · 624

定价: 98.00 元

本书如有缺页、错装或坏损等严重质量问题,
请向工厂联系调换

内容提要

2013年1月复旦大学附属华山医院终身教授翁心华获得中国医生白求恩奖章,表彰他作为一名临床医生在感染病领域与内科学领域作出的卓越贡献。翁心华教授是全国德高望重的感染病学家、内科学家,是至今仍活跃在临床一线的临床名医。翁心华教授带领的华山医院感染科是我国最早的国家级重点学科之一,又是我国最重要的集感染病预防、诊断、治疗为一体的临床医疗中心之一,也是国家首批博士点及国家教育部211重点一、二期建设学科。数十年来,复旦大学附属华山医院感染科在诊治经典传染病及感染病的医疗中具有学科特色和优势,收治了大量疑难和发热待查病例。本书精选这一两年来较为精彩的确诊案例,对它们的诊治过程加以描述,附上医师经验体会和诊疗思路,配以翁心华教授等具有丰富临床经验的医师的实践心得,并结合国内外参考文献加以评论。相信临床医生可以从这些最后揭开谜底、获得确诊的疑难杂症分析过程中获得独特享受,在愉悦的医学思维中提升疑难感染病诊治水平。

作者名单

主 编

翁心华 张文宏

副主编

张继明 朱利平 黄玉仙 陈 澍

秘 书

胡越凯 虞胜镭

编 委

(以汉语拼音为序)

陈 晨 陈明泉 胡越凯 蒋卫民 金嘉琳 李 宁
李 谦 卢 清 卢洪洲 邵凌云 施光峰 王新宇
杨飞飞 郑建铭 朱浩翔

前 言

回溯到 20 世纪 80 年代,复旦大学附属华山医院传染病科创始人,中国临床抗生素学奠基人,著名的传染病学专家戴自英教授早就提出,“传染病科”随时代的发展与进步应向“感染病科”发展的设想。经过几代人的努力,在各届医院领导的关怀下,本学科已成为国内以发热待查、疑难重危感染病、抗生素临床应用为特色的重要感染病临床中心。2012 年夏,我们曾整理出版了具有代表性的包括 100 余例疑难发热待查病例在内的《翁心华疑难发热病例精选与临床思维》。其内容涉及感染性疾病、结缔组织—血管性疾病、肿瘤性疾病等多个领域,但均有各自的典型性与复杂的认识过程。图书出版后,颇受年轻临床医生的赞誉,写信或口头来索要者不少。因此,时隔 1 年,我们又将近 1 年来收集的近 30 例病例整理成册。本次书名略作改动,称为《疑难感染病和发热病例精选与临床思维》。为保持全书的连贯性,仍以翁心华冠名。本次书名略作改动,旨在将疑难病例范围拓宽,不仅有以发热为主要表现的扑朔迷离的疑难案例,还有可以无发热表现,但极易误诊的常见病,配以典型图片以详尽展示它们在诊治过程的重要性。每一章节的体例也略作改动,以摘要、病例介绍、诊治过程疑点与解释,以及用小贴士形式插入文献资料。摘要部分是每章节的精华,读后可大致领会作者提出本病例的初衷及疑难特殊之处。本书如能给年轻感染病科或普内科医生在艰辛的成长过程带来一丝助益的话,会使作者感到莫大的荣幸。

不得不提到的是,本书作者尽管均由我科具多年临床实践经验的教授或副教授以上的医生亲自操笔书写,但限于专业水平,在涉及其他学科病例的讨论时,可能有知识的局限性,错误在所难免,衷心寄望读者给予批评与指正。



翁心华

2013 年 6 月

目 录

1	肝移植术后持续发热伴咳嗽、腰痛的播散性黄曲霉病	1
2	局部皮肤包块反复破溃流脓达 6 年之久, 误为皮肤结核的豚鼠耳炎奴卡菌感染	14
3	腰椎“朗格汉斯细胞组织细胞增生症”术后合并原发性耐多药结核感染	23
4	发热有风湿性心脏病史、心超示赘生物、手术证实但血培养始终阴性、经验性抗感染治疗有效的感染性心内膜炎	30
5	急性戊型肝炎合并纯红细胞再生障碍性贫血	39
6	急性起病、脑有液似化脓性改变经脑有液培养证实的结核性脑膜脑炎	44
7	急性淋巴细胞白血病合并 PET - CT SUV 值升高的肺部真菌感染	50
8	误诊为不典型化脓性脑膜炎的嗜酸性粒细胞性脑膜炎	57
9	EB 病毒感染相关性噬血细胞综合征	63
<hr/>		
10	肺部多发阴影、哮喘伴随有嗜酸性粒细胞和 IgE 明显升高的变应性支气管肺曲霉病	71
11	以急性广泛皮损、发热、重度黄疸伴肝功能异常等为主要表现由染发剂所致的超敏综合征	77
12	反复发作的胰腺炎伴黄疸肝功能异常一度疑为肺部肿瘤的自身免疫性胰腺炎	83
13	合并亚急性细菌性心内膜炎的心房黏液瘤	88
14	硫唑嘌呤所致药物热伴皮疹、肝损害	94
15	发热腹痛腹水酷似细菌性腹膜炎的乙型肝炎肝硬化合并肠系膜上静脉血栓	99
16	合并阿米巴肠病的溃疡性结肠炎	104
17	经组织活检证实诊断的非朗格汉斯组织细胞增生症——Erdheim-Chester 病	110

18	脑脊液酷似炎症改变的原发性眼内淋巴瘤	116
19	发热伴下颌骨、右股骨骨质破坏,被疑为慢性骨髓炎长达 2 年余的朗格汉斯细胞组织细胞增生症	121
20	以发热为首发症状的小肠 T 细胞淋巴瘤	129
21	发热肝肿大压痛 CT 示肝内多发蜂窝状占位 AFP 轻度增高经肝活检证实原发性肝癌	136
22	以多发性肝占位为首表现的结节病	142
23	经手术与组织病理证实的二甲基甲酰胺中毒致肝内胆管囊状扩张伴泛微脓肿形成	147
24	甲状腺功能亢进症合并严重肝功能损害	153
25	表现为黄疸、肝功能异常、顽固性腹水的肝小静脉闭塞病	158

肝移植术后持续发热伴咳嗽、 腰痛的播散性黄曲霉病

侵袭性曲霉病已成为高强度化疗的白血病、异基因造血干细胞移植或实体器官移植患者最常见致死原因之一。其中以侵袭性肺曲霉病最为常见,然而部分患者会发生播散性感染,经血行播散,扩展至中枢神经系统等全身组织器官,病死率极高。腰椎曲霉病因其难以确诊,治疗困难,更值得临床医师关注。

病史摘要

患者,男,46岁。2007年7月无明显诱因下出现乏力、纳差、尿黄,并进行性加重,无发热、皮肤瘙痒,在外院检查,考虑“慢性乙型病毒性肝炎、肝炎肝硬化、慢性肝衰竭”,予以恩替卡韦抗病毒治疗,同时采用保肝、降黄、利尿等积极治疗,但血清总胆红素进行性升高,并出现腹部不适,予以腹腔穿刺抽出黄色液体,共引流1400 ml后腹胀好转。因“乏力、尿黄1个月”收住外院。外院查体:神清,精神差,简单计算不能,全身皮肤、巩膜深度黄染,未见肝掌,可见蜘蛛痣,心、肺听诊无异常,腹微隆,软,无明显压痛、反跳痛,腹水征阳性,扑翼样震颤阴性,双下肢凹陷性水肿。急查肝功能示:ALT 48 U/L,AST 62 U/L,TBil 362 $\mu\text{mol/L}$,A/G 32/48,PT 28 s;HBVM:HBsAg(+),HBeAb(+),HBcAb(+);肝脏MRI:肝硬化、脾大,食管下段静脉曲张,大量腹水。诊断为“慢性乙型肝炎、肝炎肝硬化失代偿期、慢性肝衰竭”,并于2007年8月21日行活体肝移植术,术后常规口服环孢素75 mg bid,泼尼松7.5 mg qd,恩替卡韦0.5 mg qd,乙肝免疫球蛋白800 U qw,莫西沙星0.4 g qd,诺和灵30 R早、晚各16 U。患者2004年发现乙型肝炎病毒血清学标志物阳性(具体不详)。

患者为HBeAg(-)慢性乙型肝炎、肝炎后肝硬化(失代偿期),慢加急性肝功能衰竭,肝移植手术顺利,术后服用环孢素、泼尼松抗排异治疗,因此,该患者是一个实体器官移植后的免疫低下患者。

患者肝移植术后出现发热伴咳嗽,咳少量黏稠痰,予以亚胺培南、替考拉宁等抗菌治疗效不佳,呼吸困难,痰培养为黄曲霉,急行床旁胸片检查,结果如图1-1所示,双肺炎

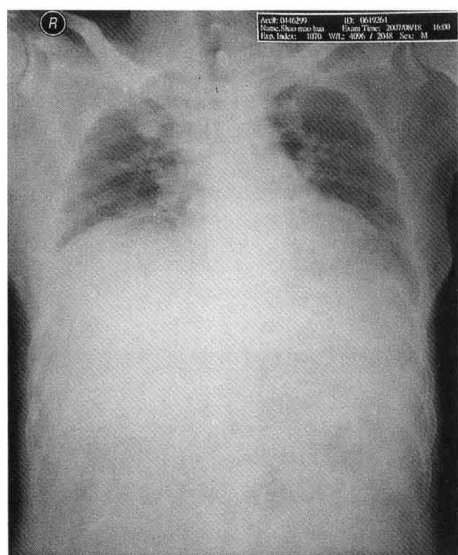


图 1-1 术后肺部感染的胸部 X 线检查

症改变,遂先后予以米卡芬净、两性霉素 B 脂质体、伏立康唑等抗真菌治疗后,咳嗽、咳痰明显改善,体温恢复正常,行肺部 CT 检查亦示肺部病灶明显吸收好转(图 1-2),故改口服伏立康唑 200 mg bid 出院门诊随访。

由此可见,患者移植术后出现严重肺部感染,痰培养为黄曲霉,抗真菌治疗后感染得到控制。所以是侵袭性肺曲霉病的临床诊断,所给予的抗真菌治疗应属于抢先或经验性治疗。必须强调的是患者在应用免疫抑制剂同时服用抗真菌药物。



图 1-2 治疗后胸部 CT 检查

值得注意的是,该患者出院前开始隐约腰背部疼痛,出院 1 个月后因腰背部疼痛加重,而

于2007年12月19日到骨科就诊,无发热、咳嗽,查体发现L3、L4、L5叩击痛(+),双下肢肌力可,肌张力可。腰椎CT检查发现L4、L5及S1椎体破坏(图1-3),故于2007年12月26日全麻下行病灶清除术及内固定术(图1-4),术后组织培养为黄曲霉,继续予以伏立康唑静滴(200 mg q12 h)约3周,之后继续口服伏立康唑(200 mg q12 h)治疗。



图 1-3 腰椎 CT 检查

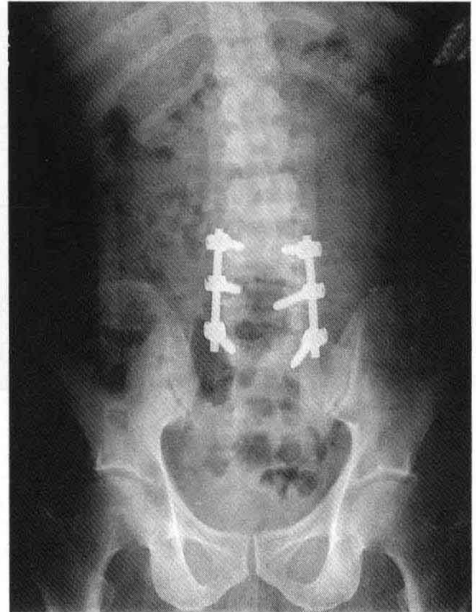


图 1-4 腰椎内固定术后 X 线检查

曲霉病简介

曲霉最适生长温度为 25~30℃,而致病性曲霉能在 35~37℃ 生长,烟曲霉耐热性更高,在 40~50℃ 也能生长,多数致病性曲霉繁殖力强,培养仅需 36~48 h,少数菌种则需数日或数周。在培养基中均形成丝状菌落,菌落和分生孢子的形态、颜色,以及有性孢子的形态各不相同,常以此进行菌种的鉴定。曲霉在组织内常见为无色分隔的菌丝,典型者呈 45° 分支,菌丝分隔有助于与接合菌相鉴别。

近年资料还显示,非烟曲霉(non-fumigatus aspergillus)如黄曲霉、黑曲霉、土曲霉等引起的侵袭性曲霉病有明显上升趋势,对传统抗真菌药物的抗菌活性在下降。虽然肺部是侵袭性曲霉病最常见的感染部位,但也有不少患者会发生播散性曲霉病,而其病死率更高。Lin 等曾总结 50 个研究中共 1 941 例侵袭性曲霉病,结果总体病死率为 58%,其中骨髓移植患者病死率为 87%,而发生中枢神经系统或播散性曲霉病的病死率则高达 90%。播散性曲霉病好发于免疫功能严重低下患者,易感因素为持续粒细胞缺乏、血液系统恶性肿瘤、异基因造血干细胞移植、实体器官移植、大剂量糖皮质激素的应用等。2002 年 Hori 等回顾性分析 1980~1998 年间 107 例经尸体解剖证实的恶性血液系统疾病伴侵袭性曲霉病病例,结果发现高达 51.4%(50/107)患者发生肺外播散,应引起临床医师的高度关注。

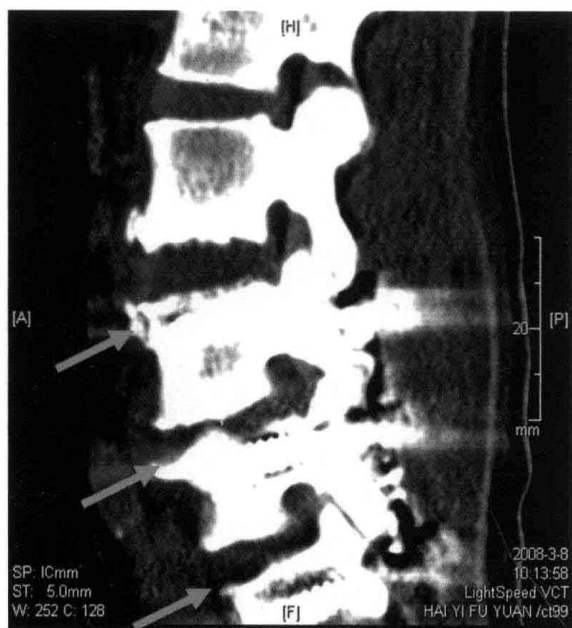


图 1-5 腰椎内固定术后 10 周 CT 检查

术后 10 周患者诉腰背部酸痛明显加重,无发热、咳嗽。复查腰椎 CT(图 1-5)示,L4~L5、L5~S1 椎间盘术后改变,L1~L2、L2~L3、L3~L4 椎间盘邻近上下椎体终板类似骨质破坏增生。患者无尿频、尿急、尿痛。因患者腰痛明显,考虑椎间盘真菌感染未完全控制,而停用免疫抑制剂。

与此同时,超声检查示右侧输尿管下段近膀胱入口处以上全程扩张,右肾积水;右侧输尿管下段近膀胱入口处有一团块状稍高密度影,考虑可能为霉菌团块。

继续予以米卡芬净、伏立康唑抗真菌治疗,但效果欠佳。于 2008 年 3 月 18 日起更换为两性霉素 B 脂质体抗真菌治疗,1 周后加用伊曲康唑抗真菌治疗,患者腰痛症状略有缓解,另外患者多次

尿出灰褐色絮状物,镜检发现大量霉菌菌丝,尿出絮状物后复查超声示右侧输尿管下段近膀胱入口处团块消失,右肾积水及右侧输尿管扩张明显好转。

但患者腰部疼痛无好转,同时复查肝功能示 ALT 逐渐升高,考虑患者免疫力有所恢复,可能出现排斥反应,加用环孢素抗排斥治疗,为进一步诊治而转至我院。

入院体格检查

体温正常,神清,精神可,皮肤巩膜无黄染,浅表淋巴结未及,颈软,心肺听诊无异常,腹软,可见手术瘢痕,无压痛、反跳痛,肝脾肋下未及,双下肢无水肿。克氏征(克尼格征)阴性,病理征未引出。腰椎棘突、棘间、双侧骶棘肌均有压痛,双侧髋关节前方无压痛,右髋后上棘压痛。

入院辅助检查

血常规 WBC $6.35 \times 10^9/L$, N 0.70, RBC $3.87 \times 10^{12}/L$, Hb 104 g/L, PLT $159 \times 10^9/L$ 。

肝功能 ALT 110 U/L, AST 46 U/L, TB $< 12 \mu\text{mol}/L$, A/G 30/47; 肾功能 Cr $165 \mu\text{mol}/L$, BUN 10.9; 电解质: 血钾 5.8 mmol/L, 空腹血糖 19 mmol/L。

乙肝标志物: HBsAb(+), HBeAb(+), HBcAb(+), HBV DNA 阴性; 空腹环孢素浓度 178 ng/ml, 服药后 2 h 浓度 406.10 ng/ml。

胸部 CT 示两肺纹理增多,左上肺及右上、下肺见团片状模糊及小结节影,左上肺见囊状透亮影,右下肺见条索状致密影,纵隔内未见明显肿大淋巴结。两肺炎性病灶,左上肺肺大疱,右下肺陈旧病灶(图 1-6)。

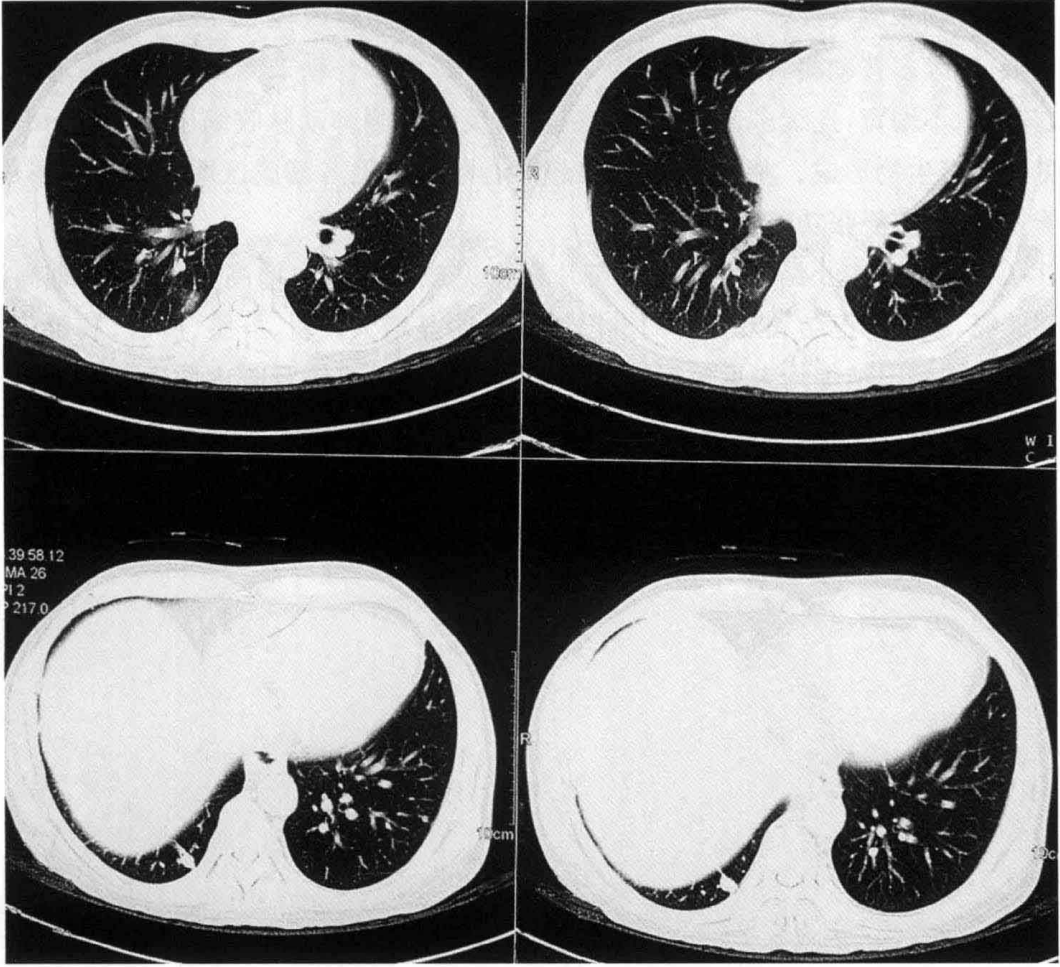


图 1-6 胸部 CT 复查

腰椎 MRI 示腰椎感染术后, L4、L5 椎体见金属伪影, L1~L5 椎体椎间盘信号弥漫性减低, 各椎间盘信号不均匀减低, 局部椎管结构呈受压推移改变 (图 1-7)。

腹部超声示肝脏左叶未显示, 肝右叶内实质回声略粗, 分布均匀, 内部管道结构显示清晰, 胆囊切除术后, 肝内胆管未见明显扩张, 胆总管无扩张。胰腺形态大小正常, 回声均匀, 其内未见明显异常回声。脾脏形态大小正常, 回声细小均匀, 其内未见明显异常回声。双肾形态大小正常, 皮髓质分界清, 集合系统无分离, 未见异常回声。双侧输尿管未见明显扩张。

心脏超声左心房稍增大, 左室内径正常, 左心室壁厚度正常, 静息状态下左心室各阶段收缩活动未见明显异常。LVEF 为 56%。二尖瓣不增厚, 开放不



图 1-7 腰椎 MRI 检查

受限,彩色多普勒未测及反流。主动脉根部不增宽,升主动脉内径 34 mm。主动脉瓣不增厚,开放不受限,连续多普勒测其跨瓣压差为 7 mmHg,彩色多普勒未测及反流。右心房、右心室不增大,肺动脉不增宽,连续多普勒据轻微三尖瓣反流估测肺动脉收缩压为 39 mmHg。各瓣膜区未见明显赘生物形成。左房增大,体表超声心动图未见各瓣膜区明显赘生物形成。左室收缩功能正常,左室舒张功能减退。

PET/CT 示双肺内小结节影及右肺斑片影未见放射性摄取增高,上双肺纹理尚清晰,气管支气管通畅,纵隔淋巴结和双侧肺门淋巴结未见明显增大。胃、肝脏、脾脏、胰腺、双侧肾上腺、盆腔、腹股沟淋巴结等均未见放射性摄取异常增高灶。双侧肾脏皮质内放射性分布,输尿管内未见异常放射性分布。L2~L3 椎间盘可见放射性摄取增高,SUV 最大值为 4.2;L1~S1 椎间盘可见放射性摄取增高,以腰 L1~L2、L2~L3 椎间盘为明显,SUV 最大值分别为 4.5、5.9;余所见骨骼未见明显放射性摄取异常增高灶(图 1-8)。

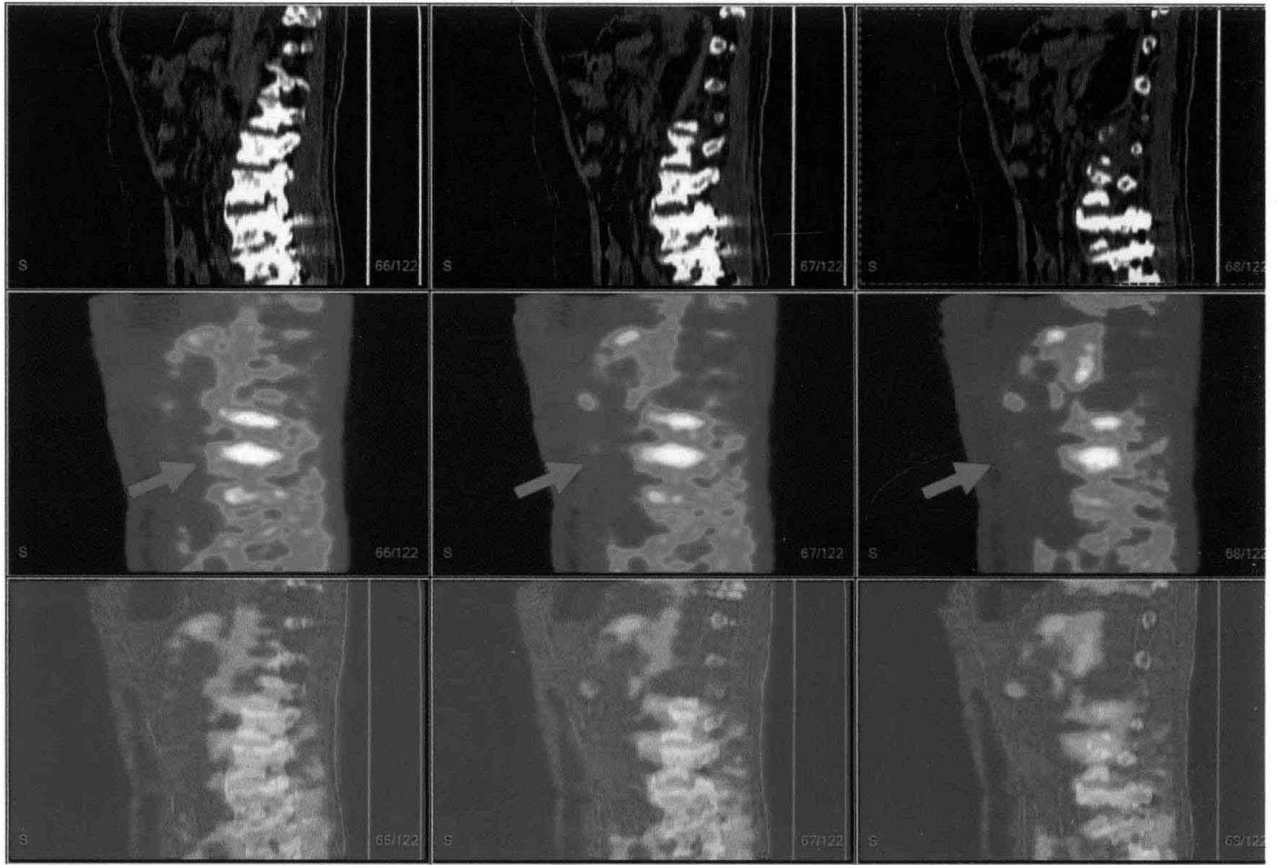


图 1-8 全身 PET/CT 检查

由此可见,患者肝移植术后出现侵袭性肺曲霉病,治疗好转后又出现腰背部疼痛,多个腰椎破坏,手术组织培养证实为黄曲霉,另有右侧输尿管下段扩张,右肾积水,经抗真菌治疗后,大量真菌菌丝从尿中排出,输尿管扩张、肾积水消失,故患者播散性黄曲霉病(肺、腰椎和输尿管)诊断成立。

此例一个难点在于治疗上,患者转入我院时病情危重,一方面由于存在肝肾功能严重受损,血糖一度高达 19 mmol/L,给临床药物选择带来极大困难;另一方面患者腰椎病变广泛,并在进一步加重,且多种抗真菌药物治疗无效,又无外科再次手术指征。

患者入院后予以两性霉素 B 脂质体(ABCD)100 mg/d,伊曲康唑 200 mg/d 静脉滴注,环孢素 50 mg bid,因复查血肌酐 165 $\mu\text{mol/L}$,且血糖控制欠佳,空腹血糖最高达 19 mmol/L,2 天后两性霉素 B 脂质体减为 50 mg/d,又 2 天后停用两性霉素 B 脂质体静滴,腰背部疼痛较前明显改善,站立后无腰椎部疼痛,能搀扶行走;复查腰椎 MRI 示 L1~L5 椎体及椎间盘弥漫性信号改变,较前有所好转(图 1-9A~E);肝肾功能、血糖亦较前有所好转,检测环孢素血药浓度在有效范围内。抗真菌治疗 2 个月后,症状较前进一步改善,肝肾功能正常,血糖正常(表

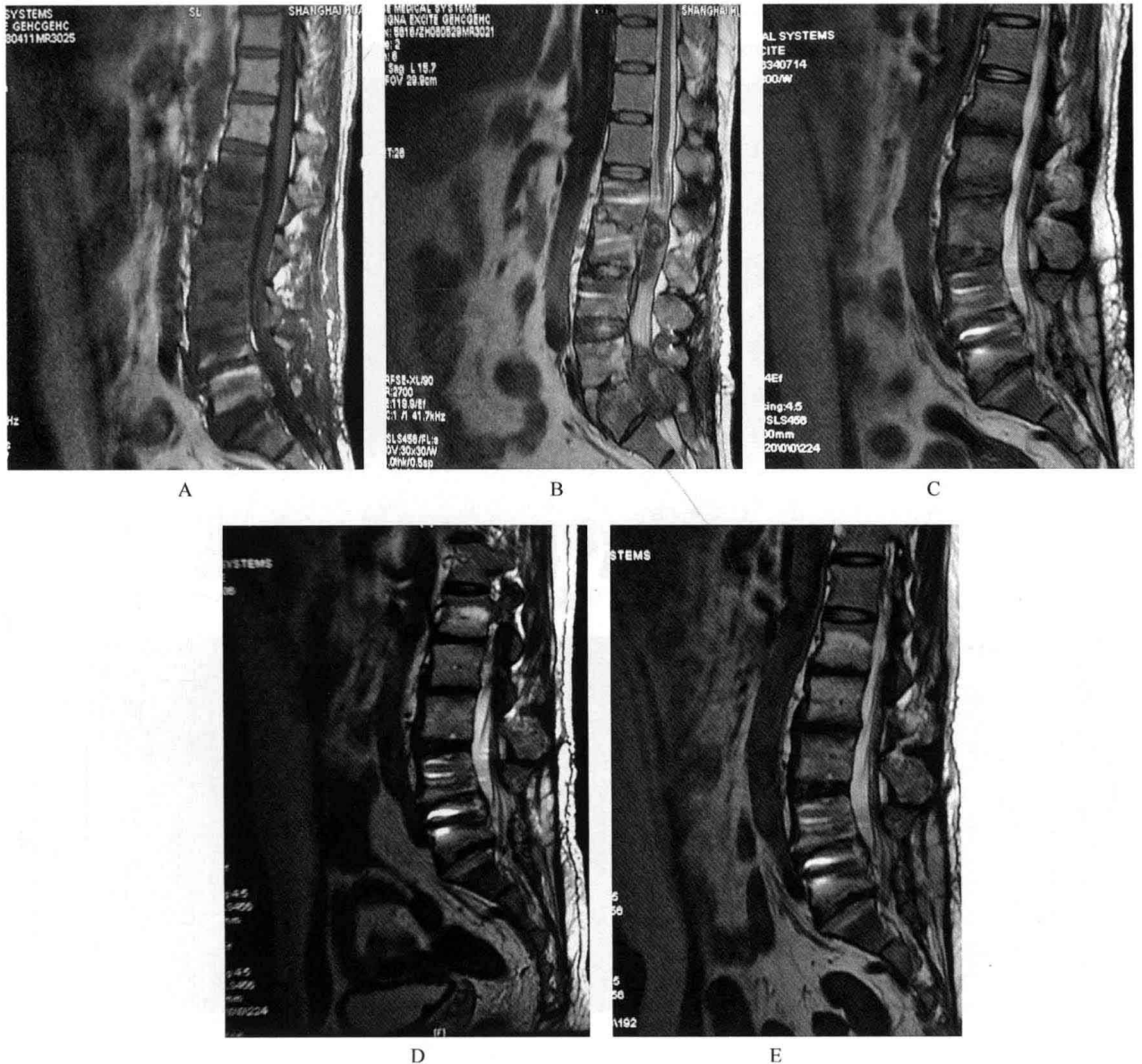


图 1-9 治疗前后腰椎 MRI 动态变化

1-1)。回当地医院治疗,伊曲康唑口服液 200 mg q12h×2 周,继伊曲康唑注射液 200 mg qd×1 周,继伊曲康唑口服液 200 mg q12h×2 周,5 个月后改伊曲康唑口服液 200 mg q12h×4 个月,再伊曲康唑口服液 100 mg q12h×3 个月(图 1-10A),复查 PET/CT 示胸椎、腰椎椎间盘未见 FDG 代谢增高,与治疗前比较明显好转(图 1-10B)。完整的临床诊治经过见图 1-11。

表 1-1 伊曲康唑治疗过程中肝肾功能观察

日期	ALT	AST	TB	ALP	GGT	TP	Alb	BUN	Cr
2008 年 4 月 10 日	110	46	<12	95	41	77	30	10.9	165
2008 年 4 月 14 日	39	23	<12	108	43	69	29	17.4	159
2008 年 4 月 18 日	90	26	<12	121	55	71	33	15.3	151
2008 年 4 月 22 日	92	43	<12	130	60	69	32	12.2	154
2008 年 4 月 29 日	97	48	<12	115	51	65	34	10.7	146
2008 年 5 月 6 日	82	37	<12	123	47	71	37	10.8	161
2008 年 5 月 12 日	64	36	14.8	98	56	64	30	9.3	154
2008 年 5 月 20 日	71	56	<12	107	37	70	34	7.8	139
2008 年 5 月 27 日	35	53	19.1	105	36	76	36	8.1	139



A



B

图 1-10 治疗前后腰椎 MRI 和 PET/CT 结果比较

A. 治疗后椎体 MRI 示明显改善;B. 治疗后椎体及椎间盘 PET/CT 未见放射性摄取增高灶

虽然初始我们尝试给予联合抗真菌治疗(两性霉素 B 脂质体联合伊曲康唑),但又因患者肾功能受损严重而不得不停用两性霉素 B 脂质体,好在患者在接受伊曲康唑单药治疗后,症状明显改善,肝肾功能以及血糖也都得到有效控制,病情日趋好转。

值得探讨的是在治疗上虽然腰椎曲霉病在美国感染协会侵袭性曲霉病治疗指南中首选药物为伏立康唑,其循证来源于 Mouas 等 2005 年发表在 *Clinical Infectious Diseases* 杂志上的一篇伏立康唑治疗侵袭性骨髓曲霉病的案例及文献分析,该文总共纳入共 20 例患者,其中 14 例免疫抑制患者,6 例免疫正常,其临床类型主要为 9 例椎间盘炎、6 例胸肋骨骨髓炎、5 例骨膜炎,治疗方案中 18 例为补救治疗、2 例初始治疗,平均疗程 83.5 天(4~395 天),总有效率 55%(11/20),其中 4 例完全应答、7 例部分应答。但遗憾的是此例患者伏立康唑治疗疗效并不佳。

伏立康唑(voriconazole)

可口服或静脉使用,对念珠菌属(包括光滑念珠菌及克柔念珠菌)、新生隐球菌、曲霉属、镰刀霉属、丝孢霉属、着色菌属均有较强抗菌活性,对皮炎芽生菌、球孢子菌、荚膜组织胞浆菌、副球孢子菌也有一定抗菌活性。为侵袭性曲霉病的首选药物。药代动力学特性与氟康唑相似,药物组织分布广(包括脑和脑脊液),半衰期为 6~9 h。不良反应主要有肝功能损害、视物模糊及皮疹。伏立康唑的口服生物利用度在空腹时 >90%,进食会降低其生物利用度,因此该药应空腹服用。中度至重度肾功能不全患者慎用静脉给药。该药经肝脏代谢,主要代谢酶为 CYP2C19,该酶具有显著遗传多态性,并可影响伏立康唑的代谢速度,不同个体间存在代谢差异,亚裔慢代谢所占比例较欧美国家多,建议治疗中监测血药浓度。此外,伏立康唑可与许多药物发生相互作用,在临床应用过程中应引起注意。

问题: 当一个少见病我们从疾病治疗指南中寻求不到答案的时候,我们还有什么办法?

我们进一步查阅相关文献,从表 1-2 相关文献复习中我们看到,在早期成功治疗案例中主要以手术和两性霉素治疗为多见,部分患者联合伊曲康唑胶囊治疗。胶囊制剂显然生物利用度低,难以达到预期的效果。

伊曲康唑(itraconazole)

伊曲康唑是脂溶性三唑类抗真菌药物,早期剂型为胶囊,口服胶囊后吸收差异很大,通常与食物同时进食以促进吸收。现有水溶性伊曲康唑(静脉注射液和口服液),溶剂为环糊精,结果使其生物利用度提高 30%。环糊精是一种环状糖分子,能稳定药物活性,并增加其吸收,使血和组织中伊曲康唑浓度增加,主要用于深部真菌感染。抗菌谱较广,对曲霉属、念珠菌、隐球菌、组织胞浆菌、马尔尼菲青霉、球孢子菌、芽生菌、孢子丝菌、暗色丝