

药学与临床

二〇一三年第一期

「四气」

四气，是指药物寒、热、温、凉四种不同药性，又称四性。《神农本草经》有：「药有寒、热、温、凉四气」、「疗寒以热药，疗热以寒药」记载。



山东中医药大学第二附属医院·山东省中西医结合医院
药学部临床药理学室主办

目录

中国急性缺血性脑卒中诊治指南（2010 版）[连载一].....	1
中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南（2010 版）[连载一].....	3
慢性阻塞性肺疾病诊疗规范（2011 版）[连载一].....	9
我院第一季度药品不良反应监测报表收集结果通报.....	14
关于发布 2012 年重点品种监测的通知.....	15
关注中西药复方制剂珍菊降压片的用药风险.....	15
警惕红花注射液的严重不良反应.....	18
金匱肾气丸的历史渊源与古今对照.....	（鹿岩）19

封面设计：孙世光

临床药理学室联系电话：36487 36418

中国急性缺血性脑卒中诊治指南 (2010 版)

(中华医学会神经病学分会脑血管病学组急性缺血性脑卒中诊治指南撰写组)

急性缺血性脑卒中(脑梗死)是最常见的脑卒中类型,占全部脑卒中的 60%~80%。其急性期的时间划分尚不统一,一般指发病后 2 周内。急性缺血性脑卒中的处理应强调早期诊断、早期治疗、早期康复和早期预防再发。中华医学会神经病学分会脑血管病学组于 2002 年底开始组织编写中国脑血管病防治指南,2005 年初经卫生部批准在全国开始推广,2007 年初人民卫生出版社正式出版了中国脑血管病防治指南第 1 版,为规范国内脑血管病诊治起到了积极作用。由于近年不断有新研究证据发表,第 1 版指南在使用过程中也得到多方改进建议。因此,中华医学会神经病学分会委托脑血管病学组对第 1 版指南进行修订。为方便临床使用,本版指南内容包括了急性缺血性脑卒中发病后全部诊治过程。撰写组通过复习相关研究证据、征求各方意见并充分讨论达成共识后形成推荐,旨在帮助临床医生为脑卒中患者选择当前相对较好的诊治方案。在临床实践中,医生应参考本指南原则和新的进展并结合患者具体病情进行个体化处理。

一、修订原则

1. 在循证医学原则指导下,参考国际规范,结合国情、可操作性、第 1 版使用经验和新研究证据进行修订。推荐强度和证据等级标准参考了国际指南和常用标准,并结合国情和实用性制定。

2. 对每项治疗措施或临床问题,先进行当前研究证据(文献检索至 2009 年 11 月)的归纳和分析评价,然后根据证据等级和共识给出推荐意见。

3. 推荐意见尽可能依据最可靠的证据(如 A 级证据),缺乏高等级证据时则参考当前可得到的最好证据,并充分讨论达成共识。

4. 对国内常用疗法,在循证医学原则指导下,充分考虑国情和经验达成共识。注意兼顾疗效、风险、价格和易使用性等多方因素。

二、推荐强度与证据等级标准(包括治疗和诊断措施)

1. 推荐强度(分 4 级, I 级最强, IV 级最弱): I 级:基于 A 级证据或专家高度一致的共识; II 级:基于 B 级证据和专家共识; III 级:基于 C 级证据和专家共识; IV 级:基于 D 级证据和专家共识。

2. 治疗措施的证据等级（分4级，A级最高，D级最低）：A级：多个随机对照试验（RCT）的Meta分析或系统评价；多个RCT或1个样本量足够的RCT（高质量）；B级：至少1个较高质量的RCT；C级：未随机分组但设计良好的对照试验，或设计良好的队列研究或病例对照研究；D级：无同期对照的系列病例分析或专家意见。

3. 诊断措施的证据等级（分4级，A级最高，D级最低）：A级：多个或1个样本量足够、采用了参考（金）标准、盲法评价的前瞻性队列研究（高质量）；B级：至少1个前瞻性队列研究或设计良好的回顾性病例对照研究，采用了金标准和盲法评价（较高质量）；C级：回顾性、非盲法评价的对照研究；D级：无同期对照的系列病例分析或专家意见。

I 院前处理

院前处理的关键是迅速识别疑似脑卒中患者并尽快送到医院。

一、院前脑卒中的识别

若患者突然出现以下症状时应考虑脑卒中的可能：①一侧肢体（伴或不伴面部）无力或麻木；②一侧面部麻木或口角歪斜；③说话不清或理解语言困难；④双眼向一侧凝视；⑤一侧或双眼视力丧失或模糊；⑥眩晕伴呕吐；⑦既往少见的严重头痛、呕吐；⑧意识障碍或抽搐。

二、现场处理及运送

现场急救人员应尽快进行简要评估和必要的急救处理，包括：①处理气道、呼吸和循环问题；②心脏观察；③建立静脉通道；④吸氧；⑤评估有无低血糖。

应避免：①非低血糖患者输含糖液体；②过度降低血压；③大量静脉输液。

应迅速获取简要病史，包括：①症状开始时间；②近期患病史；③既往病史；④近期用药史。

应尽快将患者送至附近有条件的医院（能24h进行急诊CT检查）。

推荐意见：对突然出现上述症状疑似脑卒中的患者，应进行简要评估和急救处理并尽快送往就近有条件的医院（I级推荐）。

II 急诊室诊断及处理

由于急性缺血性脑卒中治疗时间窗窄，及时评估病情和诊断至关重要，医院应建立脑卒中诊治快速通道，尽可能优先处理和收治脑卒中患者。

一、诊断

1. 病史采集和体格检查：尽快进行病史采集和体格检查（见IV中相关内容）。

2. 诊断和评估步骤：（1）是否为脑卒中？注意发病形式、发病时间，排除脑外伤、中毒、癫痫后状态、瘤卒中、高血压脑病、血糖异常、脑炎及躯体重要脏器功能严重障碍等引起的脑部病变。进行必要的实验室检查（见IV中相关内容）。（2）是缺血性还是出血性脑卒中？除非特殊原因不能检查，所有疑为脑卒中者都应尽快进行脑影像学（CT 或 MRI）检查，排除出血性脑卒中、确立缺血性脑卒中的诊断。（3）是否适合溶栓治疗？发病时间是否在 45 或 6h 内，有无溶栓适应证（见IV中相关内容）。

二、处理

应密切监护基本生命功能，如气道和呼吸；心脏监测和心脏病变处理；血压和体温调控。需紧急处理的情况：颅内压增高，严重血压异常，血糖异常和体温异常，癫痫等（见IV中相关内容）。

推荐意见：按上述诊断步骤对疑似脑卒中患者进行快速诊断，尽可能在到达急诊室后 60 min 内完成脑 CT 等评估并做出治疗决定（I 级推荐）。

III 卒中单元

卒中单元（stroke unit）是组织化管理住院脑卒中患者的医疗模式，把传统治疗脑卒中的各种独立方法，如药物治疗、肢体康复、语言训练、心理康复、健康教育等组合成一种综合的治疗系统。Cochrane 系统评价（纳入 23 个试验，4911 例患者）已证实卒中单元明显降低了脑卒中患者的病死率和残疾率。

推荐意见：收治脑卒中患者的医院应尽可能建立卒中单元，所有急性缺血性脑卒中患者应尽早、尽可能收入卒中单元（I 级推荐，A 级证据）或神经内科病房（II 级推荐）接受治疗。

[连载一]

[参考文献]中华医学会神经病学分会脑血管病学组急性缺血性脑卒中诊治指南撰写组.中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2010[J].中华神经科杂志,2010,43(2):146-153.

中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南(2010 版)

(中华医学会神经病学分会脑血管病学组缺血性脑卒中二级预防指南撰写组)

目前脑血管病已成为我国城市和农村人口的第一位致残和死亡原因，且发病有逐年增多的趋势。流行病学研究表明，中国每年有 150 万~200 万新发脑卒中的病例，

校正年龄后的年脑卒中发病率为（116~219）/10 万人口，年脑卒中死亡率为（58~142）/10 万人口。目前我国现存脑血管病患者 700 余万人，其中约 70%为缺血性脑卒中，有相当的比例伴有多种危险因素，是复发性脑卒中中的高危个体。随着人口老龄化和经济水平的快速发展及生活方式的变化，缺血性脑卒中发病率明显上升，提示以动脉粥样硬化为基础的缺血性脑血管病[包括短暂性脑缺血发作（TIA）]发病率正在增长。

近 10 年来随着大量的有关脑血管病二级预防的随机对照试验（RCT）研究结果的公布，脑血管病的治疗有了充分的证据，许多国家都出台了相应的治疗指南。尽管国外大量的研究资料为我们提供了具有重要参考价值的信息，但考虑到西方人群与中国人群在种族、身体条件、用药习惯、价值取向、文化背景、法律法规、社会福利体系等诸多方面还存在着很多的差异，出台适合中国国情的有中国特色的指南十分必要，也十分迫切。由此而制订的指南更应切合我国的实际情况而不是盲目套用其他国家的指南。为此，2008 年 7 月成立了中国缺血性脑血管病二级预防指南撰写专家组，汇集了神经内科、心内科、内分泌科、重症监护病房、呼吸科、介入科、流行病学等多个学科的专家编写此指南。在写作过程中，强调在循证医学原则指导下，参考国际规范，结合中国国情和临床可操作性制定，在有充分可靠证据时使用证据，无可依靠的证据时，则采用当前最好证据或经验达成的共识。专家们整理了 2008 年 10 月以前发表的国内外大量的临床研究证据（其中包括部分基于中国人群的研究证据）以及相关的专家共识、治疗指南，在此基础上，经过广泛的讨论和意见征求、几易其稿，并在讨论过程中增加最新的研究证据，正式出台了本指南。

此指南的目的是为缺血性脑卒中及 TIA 的幸存者提供预防上述事件复发的二级预防循证医学建议，二级预防应该从急性期就开始实施。由于多数预防方法同时适用于 TIA 和缺血性脑卒中患者，除非明确列出，否则将同时适用于二者。脑卒中二级预防的关键在于对脑卒中病因的诊断及危险因素的认识，医生应充分利用现有的循证医学证据的检查手段，对患者进行全面的风险评估及病因诊断，针对不同病因，并根据危险因素的多寡和严重程度，对不同复发风险的患者进行分层，制定出具有针对性的个体化的治疗方案。

由于缺血性脑卒中和 TIA 患者有着不同的病因、病理生理机制、血管损伤的部位及不同的危险因素，且患者的依从性不同，决定了患者脑卒中再发的风险也有所差别。因而，从二级预防的角度看，对脑卒中患者进行科学的危险分层尤为重要，比如，

采用 Essen 脑卒中危险评分或 ABCD₂ 评分法。只有科学地判断患者的危险程度, 才能针对不同的患者需要采取正确有效的预防和治疗措施及合适的治疗强度。

此指南适用于神经科、内科和其他相关科室的医生, 目的是为临床医师提供参考, 并不能用来代替临床思考。本指南中对推荐意见的推荐强度及证据的评定标准见文献。

一、危险因素控制

脑血管病的危险因素包括可预防的和不可预防的, 应积极控制可预防的危险因素, 减少脑血管病的发生或复发。针对吸烟、酗酒、肥胖、体力活动少等危险因素进行的生活方式改变, 可参见一级预防的资料, 本文重点介绍危险因素的药物治疗。

1. 高血压: 高血压是脑卒中和 TIA 的主要危险因素, 无论收缩压还是舒张压升高均与脑卒中或 TIA 的发生密切相关, 中国近年来由于社会经济的快速发展和人们生活方式的变化, 高血压的患病率有明显增长的趋势。中国高血压防治指南指出, 血压与脑卒中发病危险呈对数线性关系, 基线收缩压每增加 10 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), 脑卒中发病相对危险增加 49%, 舒张压每增加 5 mmHg, 脑卒中危险增加 46%。我国和日本人群高血压对脑卒中发病影响强度为西方人群的 1.5 倍。2002 年的调查中, 中国人群高血压知晓率仅为 30.2%, 治疗率为 24.7%, 控制率为 6.1%, 与以往比较有所提高, 但仍处于较差水平。同时期美国高血压的知晓率、治疗率和控制率已经达到 70%、59% 和 34%。

近十几年来的循证医学研究证实了在脑卒中和 TIA 二级预防中抗高血压治疗可使患者获益。一项系统评价 (包括 7 项已发表的 RCT) 显示, 抗高血压药治疗能使所有复发性脑卒中、非致死性脑卒中、心肌梗死和所有血管事件显著减少, 致死性脑卒中和血管性死亡的降低尽管不显著, 但也呈下降趋势。但预防脑卒中复发有效性 (Prevention Regimen For Effectively Avoiding Second Strokes, PROFESS) 研究发现, 较安慰剂相比, 替米沙坦在脑卒中复发时间主要终点事件无明显差异, 脑卒中复发的差异也无统计学意义。

选用何种药物更利于预防脑卒中复发? 依普沙坦和尼群地平应用于二级预防来观测脑卒中后的发生率和病死率试验 (Morbidly and Mortality After Stroke-Eprosartan vs Nitrendipine for Secondary Prevention, MOSES) 研究中, 血管紧张素 II 受体拮抗剂 (依普沙坦) 较钙通道阻滞剂 (尼群地平) 脑血管事件的发生降低。但是汇总 3 项试验的 21094 例患者 (其中 2 项研究中包含有 4000 例脑卒中或 TIA 患者), 钙通道阻

滞剂较血管紧张素 II 受体拮抗剂有明显优势。一些荟萃研究也显示，在减少脑卒中事件方面，钙拮抗剂较利尿剂或 B 受体阻滞剂能更好地减少脑卒中事件。

推荐意见：（1）对于缺血性脑卒中和 TIA，建议进行抗高血压治疗，以降低脑卒中和其他血管事件复发的风险（I 级推荐，A 级证据）。在参考高龄、基础血压、平时用药、可耐受性的情况下，降压目标一般应该达到 $\leq 140/90$ mmHg，理想应达到 $\leq 130/80$ mmHg（II 级推荐，B 级证据）。（2）降压治疗预防脑卒中和 TIA 复发的益处主要来自于降压本身（I 级推荐，A 级证据）。建议选择单药或联合用药进行抗高血压治疗（II 级推荐，B 级证据）。具体药物的选择和联合方案应个体化。

2. 糖尿病：血糖控制对 2 型糖尿病的微血管病变有保护作用，对大中血管病变同样有重要作用，血糖控制不良与脑卒中复发有关（I 级推荐，A 级证据）。有关糖尿病与脑卒中预防的资料大多为一级预防研究。百普乐与达美康缓释片对照评估

（Action in Diabetes and Vascular disease: Preterax and Diamicron MR Controlled Evaluation, ADVANCE）研究发现，严格控制血糖使糖化血红蛋白（HbA1c） $< 6.5\%$ ，血管事件的复合终点显著下降。对于糖尿病患者，高血压强化治疗也能使心肌梗死、猝死、脑卒中和周围血管病构成的联合终点事件风险显著降低。尽管大多数研究未达到 $130/80$ mmHg 这一血压控制目标，但流行病学分析提示，在血压降至 $120/80$ mmHg 时心血管事件风险会持续下降。

阿托伐他汀糖尿病合作研究（Collaborative Atorvastatin Diabetes Study, CARDS）显示：至少有 1 个危险因素（视网膜病、蛋白尿、吸烟或者高血压），且低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）水平 < 160 mg/L，而无心血管疾病史的 2 型糖尿病患者，使用他汀类药物可以使脑卒中的发生率降低。医疗研究委员会与英国心脏病基金会心脏保护研究（Heart Protection Study, HPS）显示，糖尿病患者 5963 例中，在现有最佳治疗之外加用他汀类药物可以使脑卒中的发生率降低。

推荐意见：（1）糖尿病血糖控制的靶目标为 HbA1c $< 6.5\%$ ，但对于高危 2 型糖尿病患者血糖过低可能带来危害（增加病死率，I 级推荐，A 级证据）。（2）糖尿病合并高血压患者应严格控制血压在 $130/80$ mmHg 以下，糖尿病合并高血压时，降血压药物以血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素 II 受体拮抗剂类在降低心脑血管事件方面获益明显（I 级推荐，A 级证据）。在严格控制血糖、血压的基础上联合他汀类药物可以降低脑卒中的风险（I 级推荐，A 级证据）。

3. 脂代谢异常: 胆固醇水平与缺血性脑卒中相关性较大。降低胆固醇水平主要通过行为生活方式改变和使用他汀类药物。包括各种降脂治疗(包括他汀类药物、氯贝特、烟酸、胆汁酸多价螯合剂、饮食)的大型荟萃分析显示, 只有他汀类药物可以降低脑卒中的危险, 他汀类药物可以预防全身动脉粥样硬化性病变的进展, 降低脑卒中复发风险。

强化降低胆固醇预防脑卒中 (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels, SPARCL) 研究发现, 强化他汀类药物治疗可显著降低脑卒中和 TIA 的相对危险。尽管他汀类药物治疗组患者的出血性脑卒中有所增加, 但致死性出血性脑卒中则没有明显增加。且作为一级预防的药物, 长期的他汀类药物治疗在心脑血管显著获益的同时并不显著增加脑出血的风险。

对胆固醇水平升高的缺血性脑卒中和 TIA 患者, 应进行生活方式干预、饮食及药物治疗, 使用他汀类药物治疗使 LDL-C 水平达到目标值。

对于肝肾功能正常的老年人, 调脂药物的剂量一般不需要特别调整, 但对老年人的调脂治疗要个体化, 起始剂量不宜过大, 应予以严密监测。

推荐意见: (1) 胆固醇水平升高的缺血性脑卒中和 TIA 患者, 应该进行生活方式的干预及药物治疗。建议使用他汀类药物, 目标是使 LDL-C 水平降至 2.59 mmol/L 以下或使 LDL-C 下降幅度达到 30%~40% (I 级推荐, A 级证据)。(2) 伴有多种危险因素(冠心病、糖尿病、未戒断的吸烟、代谢综合征、脑动脉粥样硬化病变但无确切的易损斑块或动脉源性栓塞证据或外周动脉疾病之一者)的缺血性脑卒中和 TIA 患者, 如果 LDL-C > 2.07 mmol/L, 应将 LDL-C 降至 2.07 mmol/L 以下或使 LDL-C 下降幅度 > 40% (I 级推荐, A 级证据)。(3) 对于有颅内、外大动脉粥样硬化性易损斑块或动脉源性栓塞证据的缺血性脑卒中和 TIA 患者, 推荐尽早启动强化他汀类药物治疗, 建议目标 LDL-C < 2.07 mmol/L 或使 LDL-C 下降幅度 > 40% (III 级推荐, C 级证据)。(4) 长期使用他汀类药物总体上是安全的。他汀类药物治疗前及治疗中, 应定期监测肌痛等临床症状及肝酶(谷氨酸和天冬氨酸氨基转移酶)、肌酶(肌酸激酶)变化, 如出现监测指标持续异常并排除其他影响因素, 应减量或停药观察(供参考: 肝酶 > 3 倍正常上限, 肌酶 > 5 倍正常上限时停药观察, I 级推荐, A 级证据); 老年患者如合并重要脏器功能不全或多种药物联合使用时, 应注意合理配伍并监测不良反应(III 级推荐, C 级证据)。(5) 对于有脑出血病史或脑出血高风险人群应权衡风险和获益, 建议谨慎使用他汀类药物 (II 级推荐, B 级证据)。

二、大动脉粥样硬化性脑卒中患者的非药物治疗

1. 颈动脉内膜剥脱术：根据北美症状性颈动脉内膜切除试验（North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, NASCET）标准确定颈动脉狭窄程度，颈动脉内膜剥脱术（carotid endarterectomy, CEA）降低了同侧颈内动脉严重狭窄（70%~99%）患者再发致残性脑卒中或死亡的风险，伴有中度同侧颈内动脉狭窄（50%~69%）患者也可能从 CEA 中获益。欧洲颈动脉外科试验研究（European carotid surgery trial, ECST）也得到了类似的结论。对于轻或中度狭窄的患者（<50%），手术风险大于获益。在发生脑血管事件后，CEA 应尽早进行（理想是在 2 周内）。不伴有器官功能衰竭或严重心脏病的高龄患者（>75 岁）能从 CEA 中获益。女性伴有症状性颈动脉严重狭窄（>70%）的患者应该进行 CEA，而程度更轻的患者应进行药物治疗。手术操作过程对于预防围手术期脑卒中再发非常重要，欧洲脑卒中组织的指南规定，症状性颈动脉狭窄 70%~99% 的患者，CEA 仅能在围手术期并发症（所有脑卒中和死亡）发生率 < 6% 的医院施行，症状性颈动脉狭窄 50%~69% 的患者，CEA 仅能在围手术期并发症（所有脑卒中和死亡）发生率 < 3% 的医学中心施行。颈动脉狭窄患者 CEA 术前和术后均应使用阿司匹林。

推荐意见：（1）症状性颈动脉狭窄 70%~99% 的患者，推荐实施 CEA（I 级推荐，A 级证据）。（2）症状性颈动脉狭窄 50%~69% 的患者，根据患者的年龄、性别、伴发疾病及首发症状严重程度等实施 CEA（I 级推荐，A 级证据），可能最适用于近期（2 周内）出现半球症状、男性、年龄 ≥ 75 岁的患者（III 级推荐，C 级证据）。（3）建议在最近一次缺血事件发生后 2 周内施行 CEA（II 级推荐，B 级证据）。（4）不建议给颈动脉狭窄 < 50% 的患者施行 CEA（I 级推荐，A 级证据）。（5）建议术后继续抗血小板治疗（I 级推荐，A 级证据）。

2. 颅内外动脉狭窄血管内治疗：颈动脉血管成形及支架植入术（carotid artery stenting, CAS）是近年来出现的颈动脉粥样硬化狭窄的治疗方法之一。多项研究提示，CAS 可以有效治疗症状性颈动脉狭窄，但是没有证据提示其在脑卒中二级预防中优于 CEA，目前没有直接将 CAS 与最好的内科治疗进行比较的研究。在颈动脉和椎动脉血管内成形术试验（Carotid and Vertebral Transluminal Angioplasty Study, CAVATAS）中，CAS 治疗症状性颈动脉狭窄具有与 CEA 相似的脑卒中二级预防的有效性，较少的脑神经病变、颈部血肿的并发症和较高的再狭窄率。但 2008 年 2 月的一项荟萃分析显示，CAS 在 30 d 内脑卒中或死亡风险较 CEA 更高。

颅内支架的可行性和安全性在由有经验的介入医生参与的临床试验中得到了肯定,但是较高的再狭窄率仍是一个需要解决的问题。

推荐意见: (1) 对于症状性颈动脉高度狭窄 (>70%) 的患者,无条件做 CEA 时,可考虑行 CAS (IV 级推荐, D 级证据)。如果有 CEA 禁忌证或手术不能到达、CEA 后早期再狭窄、放疗后狭窄,可考虑行 CAS (II 级推荐, B 级证据)。对于高龄患者行 CAS 要慎重 (II 级推荐, B 级证据)。(2) 症状性颅内动脉狭窄患者行血管内治疗可能有效 (II 级推荐, B 级证据)。(3) 支架植入术前即给予氯吡格雷和阿司匹林联用,持续至术后至少 1 个月,之后单独使用氯吡格雷至少 12 个月 (IV 级推荐, D 级证据)。

[连载一]

[参考文献]中华医学会神经病学分会脑血管病学组缺血性脑卒中二级预防指南撰写组.中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南[J].中华神经科杂志,2010,43(2):154-160.

慢性阻塞性肺疾病诊疗规范 (2011 版)

卫办医政发 (2011) 108 号

慢性阻塞性肺疾病 (Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 以下简称 COPD) 是常见的呼吸系统疾病,严重危害患者的身心健康。对 COPD 患者进行规范化诊疗,可阻抑病情发展,延缓急性加重,改善生活质量,降低致残率和病死率,减轻疾病负担。

一、定义

COPD 是一种具有气流受限特征的可以预防和治疗的疾病。其气流受限不完全可逆、呈进行性发展,与肺脏对吸入烟草烟雾等有害气体或颗粒的异常炎症反应有关。COPD 主要累及肺脏,但也可引起全身 (或称肺外) 的不良效应。肺功能检查对明确是否存在气流受限有重要意义。在吸入支气管舒张剂后,如果一秒钟用力呼气容积占用力肺活量的百分比 ($FEV_1/FVC\%$) <70%, 则表明存在不完全可逆的气流受限。

二、危险因素

COPD 发病是遗传与环境致病因素共同作用的结果。

(一) 遗传因素。

某些遗传因素可增加 COPD 发病的危险性。已知的遗传因素为 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏。欧美研究显示,重度 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏与肺气肿形成有关。我国人群中 α_1 -抗胰

蛋白酶缺乏在肺气肿发病中的作用尚待明确。基因多态性在 COPD 的发病中有一定作用。

（二）环境因素。

1.吸烟：吸烟是发生 COPD 最常见的危险因素。吸烟者呼吸道症状、肺功能受损程度以及患病后病死率均明显高于非吸烟者。被动吸烟亦可引起 COPD 的发生。

2.职业性粉尘和化学物质：当吸入职业性粉尘，有机、无机粉尘，化学剂和其他有害烟雾的浓度过大或接触时间过长，可引起 COPD 的发生。

3.室内、室外空气污染：在通风欠佳的居所中采用生物燃料烹饪和取暖所致的室内空气污染是 COPD 发生的危险因素之一。室外空气污染与 COPD 发病的关系尚待明确。

4.感染：儿童期严重的呼吸道感染与成年后肺功能的下降及呼吸道症状有关。既往肺结核病史与 40 岁以上成人气流受限相关。

5.社会经济状况：COPD 发病与社会经济状况相关。这可能与低社会经济阶层存在室内、室外空气污染暴露，居住环境拥挤，营养不良等状况有关。

三、发病机制

烟草烟雾等慢性刺激物作用于肺部，使肺部出现异常炎症反应。COPD 可累及气道、肺实质和肺血管，表现为出现以中性粒细胞、巨噬细胞、淋巴细胞浸润为主的慢性炎症反应。这些细胞释放炎症介质与气道和肺实质的结构细胞相互作用，进而促使 T 淋巴细胞（尤其是 CD⁺8）和中性粒细胞及嗜酸性粒细胞在肺组织聚集，释放白三烯 B₄（LTB₄）、白介素 8（IL-8）、肿瘤坏死因子 α（TNF-α）等多种介质，引起肺结构的破坏。氧化、抗氧化失衡和蛋白酶、抗蛋白酶失衡以及自主神经系统功能紊乱，胆碱能神经张力增高等进一步加重 COPD 肺部炎症和气流受限。遗传易患性在发病中起一定作用。

四、病理

COPD累及中央气道、外周气道、肺实质和肺血管。中央气道（气管、支气管以及内径大于2-4mm的细支气管）表层上皮炎症细胞浸润，粘液分泌腺增大和杯状细胞增多使粘液分泌增加。在外周气道（内径小于2mm的小支气管和细支气管）内，慢性炎症导致气道壁损伤和修复过程反复发生。修复过程中发生气道壁结构重构，胶原含量增加及瘢痕组织形成，这些改变造成气道狭窄，引起固定性气道阻塞。

COPD肺实质受累表现为小叶中央型肺气肿,累及呼吸性细支气管,出现管腔扩张和破坏。病情较轻时病变部位常发生于肺的上部区域,当病情进展后,可累及全肺,伴有肺毛细血管床的破坏。

COPD肺血管的改变以血管壁的增厚为特征,早期即可出现。表现为内膜增厚,平滑肌增生和血管壁炎症细胞浸润。晚期继发肺心病时,可出现多发性肺细小动脉原位血栓形成。COPD急性加重期易合并深静脉血栓形成及肺血栓栓塞症。

五、病理生理

COPD 的病理生理学改变包括气道和肺实质慢性炎症所致粘液分泌增多、纤毛功能失调、气流受限、过度充气、气体交换异常、肺动脉高压和肺心病及全身不良反应。粘液分泌增多和纤毛功能失调导致慢性咳嗽及咳痰。小气道炎症、纤维化和管腔分泌物增加引起 FEV_1 、 FEV_1/FVC 降低。小气道阻塞后出现气体陷闭,可导致肺泡过度充气。过度充气使功能残气量增加和吸气容积下降,引起呼吸困难和运动能力受限。目前认为,过度充气在疾病早期即可出现,是引起活动后气短的主要原因。随着疾病进展,气道阻塞、肺实质和肺血管床的破坏加重,使肺通气和气体交换能力进一步下降,导致低氧血症及高碳酸血症。长期慢性缺氧可引起肺血管广泛收缩和肺动脉高压。肺血管内膜增生,发生纤维化和闭塞造成肺循环重构。COPD 后期出现肺动脉高压,进而发生慢性肺原性心脏病及右心功能不全。

COPD的炎症反应不仅局限于肺部,亦产生全身不良效应。患者发生骨质疏松、抑郁、慢性贫血及心血管疾病的风险增加。COPD全身不良效应具有重要的临床意义,会影响患者的生活质量和预后。

六、临床表现

(一) 症状。

1.慢性咳嗽:常为首发症状。初为间断性咳嗽,早晨较重,以后早晚或整日均可有咳嗽,夜间咳嗽常不显著。少数患者无咳嗽症状,但肺功能显示明显气流受限。

2.咳痰:咳少量粘液性痰,清晨较多。合并感染时痰量增多,可有脓性痰。少数患者咳嗽不伴咳痰。

3.气短或呼吸困难:是 COPD 的典型表现。早期仅于活动后出现,后逐渐加重,严重时日常活动甚至休息时也感气短。

4.喘息:部分患者,特别是重度患者可出现喘息症状。

5.全身性症状：体重下降、食欲减退、外周肌肉萎缩和功能障碍、精神抑郁和（或）焦虑等。

（二）体征。

COPD 早期体征不明显。随着疾病进展可出现以下体征：

1.一般情况：粘膜及皮肤紫绀，严重时呈前倾坐位，球结膜水肿，颈静脉充盈或怒张。

2.呼吸系统：呼吸浅快，辅助呼吸肌参与呼吸运动，严重时呈胸腹矛盾呼吸；桶状胸，胸廓前后径增大，肋间隙增宽，剑突下胸骨下角增宽；双侧语颤减弱；肺叩诊可呈过清音，肺肝界下移；两肺呼吸音减低，呼气相延长，有时可闻干性啰音和（或）湿性啰音。

3.心脏：可见剑突下心尖搏动；心脏浊音界缩小；心音遥远，剑突部心音较清晰响亮，出现肺动脉高压和肺心病时 $P_2 > A_2$ ，三尖瓣区可闻收缩期杂音。

4.腹部：肝界下移，右心功能不全时肝颈反流征阳性，出现腹水移动性浊音阳性。

5.其他：长期低氧病例可见杵状指/趾，高碳酸血症或右心衰竭病例可出现双下肢可凹性水肿。

（三）肺功能检查。

肺功能检查，尤其是通气功能检查对 COPD 诊断及病情严重程度分级评估具有重要意义。

1.第一秒用力呼气容积占用力肺活量百分比（ $FEV_1/FVC\%$ ）是评价气流受限的一项敏感指标。第一秒用力呼气容积占预计值百分比（ $FEV_1\%$ 预计值）常用于 COPD 病情严重程度的分级评估，其变异性小，易于操作。吸入支气管舒张剂后 $FEV_1/FVC < 70\%$ ，提示为不能完全可逆的气流受限。

2.肺总量（TLC）、功能残气量（FRC）、残气量（RV）增高和肺活量（VC）减低，提示肺过度充气。由于 TLC 增加不及 RV 增加程度明显，故 RV/TLC 增高。

3.一氧化碳弥散量（DLco）及 DLco 与肺泡通气量（VA）比值（ $DLco/VA$ ）下降，表明肺弥散功能受损，提示肺泡间隔的破坏及肺毛细血管床的丧失。

4.支气管舒张试验：以吸入短效支气管舒张剂后 FEV_1 改善率 $\geq 12\%$ 且 FEV_1 绝对值增加超过 200ml，作为支气管舒张试验阳性的判断标准。其临床意义在于：（1）有助于 COPD 与支气管哮喘的鉴别，或提示二者可能同时存在；（2）不能可靠预测

患者对支气管舒张剂或糖皮质激素治疗的反应及疾病的进展; (3) 受药物治疗等因素影响, 敏感性和可重复性较差。

(四) 胸部 X 线影像学检查。

1.X 线胸片检查: 发病早期胸片可无异常, 以后出现肺纹理增多、紊乱等非特异性改变; 发生肺气肿时可见相关表现: 肺容积增大, 胸廓前后径增长, 肋骨走向变平, 肺野透亮度增高, 横膈位置低平, 心脏悬垂狭长, 外周肺野纹理纤细稀少等; 并发肺动脉高压和肺源性心脏病时, 除右心增大的 X 线征象外, 还可见肺动脉圆锥膨隆, 肺门血管影扩大, 右下肺动脉增宽和出现残根征等。胸部 X 线检查对确定是否存在肺部并发症及与其他疾病(如气胸、肺大疱、肺炎、肺结核、肺间质纤维化等)鉴别有重要意义。

2.胸部 CT 检查: 高分辨 CT (HRCT) 对辨别小叶中心型或全小叶型肺气肿及确定肺大疱的大小和数量, 有很高的敏感性和特异性, 有助于 COPD 的表型分析, 对判断肺大疱切除或外科减容手术的指征有重要价值, 对 COPD 与其他疾病的鉴别诊断有较大帮助。

(五) 血气分析检查。

可据以诊断低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡失调、呼吸衰竭及其类型。

(六) 其他实验室检查。

血红蛋白、红细胞计数和红细胞压积可增高。合并细菌感染时白细胞可升高, 中性粒细胞百分比增加。

痰涂片及痰培养可帮助诊断细菌、真菌、病毒及其他非典型病原微生物感染; 血液病原微生物核酸及抗体检查、血培养可有阳性发现; 病原培养阳性行药物敏感试验有助于合理选择抗感染药物。

可行其他有助于病理生理判断和合并症诊断的相关检查。

七、诊断

根据吸烟等发病危险因素、临床症状、体征及肺功能检查等综合分析确定。不完全可逆的气流受限是 COPD 诊断的必备条件。吸入支气管舒张药后 $FEV_1/FVC < 70\%$ 可确定为不完全可逆性气流受限。

少数患者并无咳嗽、咳痰、明显气促等症状, 仅在肺功能检查时发现 $FEV_1/FVC < 70\%$, 在除外其他疾病后, 亦可诊断为 COPD。

[连载一]

我院第一季度药品不良反应监测报表收集结果通报

院属各科室、社区卫生服务中心（站）：

自 2012 年 12 月 25 日—2013 年 3 月 25 日，我院第一季度共上报药品不良反应 68 例（目标数为 101 例），指标完成率为 67.32%。希望各科室护士长及科主任对我院药品不良反应工作加以重视，医院药品不良反应监测办公室将在下一步的工作中，继续通过各种方式加强信息沟通，与临床各科室共同做好我院药品不良反应监测和上报工作。各监测点上报数据见表 1。

医院药品不良反应监测办公室

二〇一三年三月二十五日

表 1 2013 年第一季度各监测点上报数据汇总

基层监测点	目标数	实际上报数	基层监测点	目标数	实际上报数
心内科	3	0	住院西药房	15	13
呼吸科	3	4	中药房	15	6
消化科	3	0	门诊西药房	9	10
内分泌科	3	8	社区西药房	6	7
神经内科	3	1	社区中药房	6	2
儿科	3	3	骨外科	1	0
干部病房东	3	0	神经外科	1	0
干部病房西	3	3	心外科	1	1
肾病中心	3	0	泌尿外科	1	0
门诊	3	6	普外科	1	0
康复科	3	0	麻醉科	1	0
职业病科	3	0	五官科	1	1
急救中心	3	3	妇产科	1	0
预保科	3	0	总计	101	68

关于发布 2012 年重点品种监测的通知

根据 2012 年全国药品不良反应监测中心主任工作会议精神, 济南市药品不良反应监测中心制定并下发了《关于 2012 年药械不良反应/事件监测重点工作的通知》(监测与评价综〔2012〕14 号)。按照“2012 年药品重点品种监测工作方案”要求, 济南市药品不良反应监测中心根据国家中心及省级中心日常监测结果以及对 2011 年 13 个重点品种监测情况的评估, 筛选出了 2012 年重点品种。为促进重点品种监测工作的有效实施, 现将重点品种监测名单通知如下:

2012 年共确定 22 个重点品种, 其中 6 个为延续 2011 年重点品种, 16 个为 2012 年新增重点品种, 具体如下:

1. 基本药物品种 7 个: 维生素 K1 注射剂、头孢曲松注射剂、左氧氟沙星注射剂、清开灵注射剂、参麦注射剂、丹参注射剂、脉络宁注射剂。

2. 化药品种 10 个: 氨溴索注射剂、莫西沙星注射剂、酮康唑口服制剂、细辛脑注射剂、胸腺肽注射剂、碘普罗胺注射剂、门冬氨酸钾镁注射剂、炎琥宁注射剂、鹿瓜多肽注射剂、尼美舒利口服制剂。

3. 中药品种 5 个: 黄芪注射剂、红花注射剂、热毒宁注射剂、痰热清注射剂、骨康胶囊。

如发现上述重点监测品种请及时上报我院不良反应监测办公室 (电话 36487)

(刘丽达供稿)

关注中西药复方制剂珍菊降压片的用药风险

编者按: 珍菊降压片属中西药复方制剂, 含有盐酸可乐定、氢氯噻嗪及芦丁 3 种化药成分, 临床使用中易忽略化药成分的不良反应, 增加用药风险。国家药品不良反应监测中心病例报告数据库数据显示, 珍菊降压片的不良反应主要与其化药成分有关, 联合用药时严重不良反应病例的比例增加。

珍菊降压片为中西药复方制剂, 含有野菊花膏粉、珍珠层粉 2 种中药成分及盐酸可乐定、氢氯噻嗪和芦丁 3 种化药成分, 每片含盐酸可乐定 0.03mg、氢氯噻嗪 5mg、芦丁 20mg。适应症为: 降压, 用于高血压症。

2012年1月1日至2012年12月31日，国家药品不良反应监测中心病例报告数据库中有关珍菊降压片的不良反应病例报告共计443例，不良反应/事件主要累及胃肠系统、精神神经系统及皮肤及其附件等。

一、严重病例的临床表现

珍菊降压片严重病例的不良反应/事件表现如下：消化系统损害表现为肝功能异常、黄疸、胰腺炎等；精神神经系统损害表现为头晕、视物模糊、运动障碍、麻木；皮肤及附件损害表现为剥脱性皮炎、全身水疱疹伴瘙痒等；代谢和营养障碍表现为低钾血症、低氯血症、低钠血症；有肾功能异常、心前区疼痛、心律失常、白细胞减少等个例报告。

典型病例1：患者，女，49岁，有高血压病史，每日一片服用珍菊降压片2年余。患者无明显诱因下出现四肢乏力伴胸闷，症状呈进行性加重，继发出双上肢抽搐，双手僵硬呈爪型。急诊检查血压146/92mmHg，血钾2.9mmol/L，予积极补钾治疗，症状明显好转。数日后再次出现四肢乏力、胸闷、肢体麻木症状，复查血钾3.2mmol/L，以“低钾血症”收治入院。该患者入院后予积极补钾纠正低钾血症，停用珍菊降压片改为坎地沙坦控制血压，患者好转出院。分析：长期用药导致低钾血症，首次低钾血症出现后未及时减量或停药导致低钾血症再次发生。

典型病例2：患者，女，69岁。患者因头痛1月入院，有高血压病史，一直服用珍菊降压片，入院前一个月服用卡马西平、布洛芬等药物，入院后发现肝损、低钠、低氯，ALT412u/L，AST117u/L，r-GT173u/L，入院后予补电解质、护肝等治疗，半个月后肝功能指标有恢复，但低钠、低氯仍明显，转上级医院继续治疗。分析：卡马西平、氢氯噻嗪、盐酸可乐定均有引起肝功能损害或水、电解质代谢紊乱的报道，合用导致肝功能损害和严重的电解质紊乱。布洛芬可拮抗氢氯噻嗪的利尿作用。

二、珍菊降压片安全风险因素分析

珍菊降压片在临床使用中易忽略其化药成分的安全性问题，主要表现在以下几方面：

1. 与本品含有相同活性成分的药物合用造成单一成分过量，与作用类似的化药合用引起毒性协同作用，导致不良反应的发生。

2. 本品组分盐酸可乐定能引起撤药反应，临床表现包括精神紧张、情绪激动、头痛、震颤，伴血压急剧升高和血浆中的儿茶酚胺浓度升高；与 β 受体阻滞剂合用后停药可增加盐酸可乐定的撤药反应。盐酸可乐定还可能导致心血管、精神神经、皮肤及附件、泌尿生殖及血液等系统的严重不良反应。

3. 本品组分氢氯噻嗪为排钾利尿药，可能导致低钾血症、低钠血症、高钙血症、低氯性碱中毒、低氯低钾性碱中毒，引起糖耐量降低、血糖升高、高尿酸血症，使用本品可能使已有的水、电解质及代谢紊乱加重或恶化。氢氯噻嗪还可能导致视觉、泌尿生殖、消化、血液等系统的严重不良反应。氢氯噻嗪与磺胺类药物、呋塞米、布美他尼、碳酸酐酶抑制剂等有交叉过敏反应。

4. 本品组分盐酸可乐定或氢氯噻嗪与非甾体抗炎镇痛药、抗痛风药、激素类、拟交感胺类、降糖药、镇静药、乙醇、三环类抗抑郁药等有广泛的药物相互作用，可影响药物疗效，使中枢抑制、电解质及代谢紊乱等不良反应发生几率增加。联合用药中的严重不良反应病例报告比例为4.76%，单独用药中的严重不良反应病例报告比例为0.63%。

三、如何避免或减少珍菊降压片用药风险

1.注意用药剂量：与含有盐酸可乐定、氢氯噻嗪和芦丁成分的药品联合使用时，应分别计算各药品中相同组分的用量，以避免药物过量。

2.防止撤药反应：停用本品时应在2-4天缓慢减量，以避免本品组分盐酸可乐定的撤药反应；如果已与 β 受体阻滞剂合用，应先停用 β 受体阻滞剂，再停用盐酸可乐定，避免与 β -受体阻滞剂序贯给药。

3.注意水、电解质及代谢紊乱，出现上述不良反应征象时应及时就诊，对症处置。

4.应注意珍菊降压片与合并用药的相互作用，选择适宜的并用药物或调整药物剂量，避免或减少不良反应的发生。

四、相关建议

1.广大医务人员及患者在使用珍菊降压片前，应仔细阅读药品说明书，充分了解珍菊降压片的用药风险，并详细了解患者疾病史及用药史，避免或减少不良反应的发生。患者在服药过程中如发生不良反应需及时就诊，如需停药，应在医生指导下停药。

2.相关生产企业应尽快完善药品说明书的安全性信息，增加或修订警示语、不良反应、注意事项、禁忌、特殊人群用药及药物相互作用等内容；同时应加强药品不良反应监测和临床合理用药的宣传，采取有效措施，降低用药风险。

（摘自：药品不良反应信息通报）

警惕红花注射液的严重不良反应

红花注射液的主要成份是红花，功能主治为活血化瘀，用于治疗闭塞性脑血管疾病、冠心病、脉管炎。

2012年1月1日至12月31日，国家药品不良反应监测数据库中有关红花注射液的病例报告共计3306例，不良反应/事件主要涉及皮肤及其附件损害、呼吸系统损害、全身性损害、心率及心律紊乱等。其中严重病例154例，占整体报告4.66%。主要不良反应表现为呼吸困难、胸闷、过敏样反应、过敏性休克、寒战、发热、心悸等。

一、严重病例的临床表现

监测数据显示，红花注射液严重病例的不良反应/事件表现为过敏样反应、过敏性休克、呼吸困难等。

典型病例：患者，男，53岁，因高血压病2级伴冠心病给予5%葡萄糖注射液250ml+红花注射液20ml，静滴8-10分钟后，病人诉手臂发红，心慌难受，立即更换输液为葡萄糖注射液，此时病人面色苍白，出现休克。立即取中凹位，给予肾上腺素注射液0.5mg+地塞米松注射液5mg，给予吸氧，测脉搏微弱，血压测不清。继续给予肾上腺素注射液0.5mg+地塞米松注射液5mg，10分钟后症状缓解，1小时后患者恢复正常。

二、临床不合理用药情况

国家药品不良反应监测数据库中红花注射液不良反应/事件报告分析显示，该产品在临床上存在不合理使用的现象，主要表现为超剂量用药。历史监测数据显示，严重病例中涉及超说明书规定剂量用药的占17.19%。

三、相关建议

1.本品不良反应包括过敏性休克，应在有抢救条件的医疗机构使用，用药后如出现过敏性休克等严重不良反应须立即停药并及时救治。

2. 建议医生用药前详细询问患者用药史、过敏史等情况。对本品或含红花的制剂有过敏或严重不良反应病史者禁用, 凝血功能不正常及有眼底出血的糖尿病患者禁用, 孕妇、哺乳期妇女及儿童禁用; 过敏体质者慎用, 老人、肝肾功能异常患者等特殊人群和初次使用中药注射剂的患者慎用, 此类人群使用本品应加强监测; 长期使用者应在每疗程间留有间隔时间。

3. 建议单独使用本品, 禁忌与其他药品混合配伍使用; 谨慎联合用药, 如确需要联合使用其他药品时, 应谨慎考虑间隔时间及药物相互作用等事宜。

4. 建议医护人员加强用药监护, 用药过程中应缓慢滴注, 密切观察用药反应, 特别是用药开始 30 分钟。如有异常立即停药, 并采取积极措施救治患者。

5. 建议生产企业完善说明书相关内容, 增加不良反应描述, 尤其是严重不良反应; 加强临床合理用药的宣传, 确保产品的安全性信息及时传达给患者和医生; 加强生产质量管理, 提高产品质量标准, 开展相应的安全性研究。

(摘自: 药品不良反应信息通报)

金匱肾气丸的历史渊源与古今对照

很多医师、药师甚至文献均将桂附地黄丸和金匱肾气丸混为一谈, 实为缪也。古方之金匱肾气丸的确可以叫做桂附地黄丸或者八味地黄丸, 但历经发展变化, 现代的金匱肾气丸和桂附地黄丸无论从处方组成、批准文号, 还是主治证的偏重, 都为两种不同的药品, 而且古方配方也已大不相同, 均应加以区别。

古方金匱肾气丸为医圣张仲景(东汉)创制, 载于《金匱要略》, 在该书中有两个名, 即“中风历节病脉证并治第五”篇中的“崔氏八味丸”和“妇人杂病脉证并治第二十二”篇中的“肾气丸”, 用于治疗“脚气上入, 少腹不仁”及妇女“转胞”。

宋代陈师文等人奉敕所撰《太平惠民和剂局方》(成书于 1110 年)对该方进行了改进, 使药效有了质的提高, 更主要用于肾气虚乏, 取名“八味丸”, 收载于该书“卷之五·治诸虚(附骨蒸)”。由于该方最早出自《金匱要略》, 且与六味地黄丸相比, 多了肉桂、制附子, 所以后世又习称其为金匱肾气丸、桂附地黄丸、八味地黄丸。

六味地黄丸系宋代太医钱乙针对小儿“肾无实, 必主虚”的病理特点, 去掉金匱肾气丸中附子、肉桂两药创制而成, 载于《小儿药证直诀·卷下·诸方》(成书于 1119 年), 原名“地黄丸”, 用于儿科“治肾怯失音, 凶开不合, 神不足, 目中白睛多, 面色白”, 即小儿肾虚。六味地黄丸是由金匱肾气丸化裁而成, 而说金匱肾气丸是在六味地黄丸

基础上加味组成则是本末倒置。在历代医学典籍中，六味地黄丸应用极为广泛，遍布内、外、妇、儿、五官、皮肤等各科杂症，现主要用于肾阴虚证。

南宋医家严用和在“金匱肾气丸”基础上加减化裁制成“加味肾气丸”，并收录于其《严氏济生方》（简称《济生方》，成书于1253年）中，后世习称之为济生肾气丸，治肾虚腰重，脚肿，小便不利。如果说六味地黄丸是对金匱肾气丸的提炼，那么，济生肾气丸是对金匱肾气丸的发展。

今方金匱肾气丸收录于《卫生部药品标准 中药成方制剂》第二十册，功能温补肾阳，化气行水，用于肾虚水肿，腰膝酸软，小便不利，畏寒肢冷等。

今方桂附地黄丸和济生肾气丸均收录于《中国药典》2010年版一部，前者功能温补肾阳，用于肾阳不足，腰膝痠冷，肢体浮肿，小便不利或反多，痰饮喘咳，消渴等。后者功能温肾化气，利水消肿，用于肾阳不足，水湿内停所致肾虚水肿、腰膝痠重、小便不利、痰饮喘咳等。

处方组成见下表：

药品	来源	处方	备注
古方金匱肾气丸	东汉张仲景《金匱要略》： 崔氏八味丸/肾气丸	桂枝 3g 炮附子 3g 干地黄 24g 山茱萸 12g 山药 12g 泽泻 9g 茯苓 9g 牡丹皮 9g	
金匱肾气丸 桂附地黄丸 八味地黄丸	宋代陈师文等《太平惠民 和剂局方》：八味丸	肉桂 6g 炮附子 6g 熟地黄 24g 山茱萸 12g 山药 12g 泽泻 9g 茯苓 9g 牡丹皮 9g	桂枝改为肉桂，干地黄改为熟地，且加大肉桂及制附子的用量
古方济生肾气丸	南宋严用和《严氏济生 方》：加味肾气丸	肉桂 4.5g 炮附子 3g 熟地黄 4.5g 山茱萸 9g 炒山药 9g 泽泻 9g 茯苓 9g 牡丹皮 9g 川牛膝 4.5g 酒蒸车前子 9g	加川牛膝、车前子，改山药为炒，剂量调整较多
今方金匱肾气丸	《卫生部药品标准 中药 成方制剂》：金匱肾气丸	桂枝 9g 制附子 1.5g 地黄 36g 酒萸肉 9g 山药 9g 泽泻 9g 茯苓 26g 牡丹皮 9g 牛膝 9g 盐炙车前子 9g	与古方济生肾气丸相近，而与古方金匱肾气丸已大不相同
今方桂附地黄丸	《中国药典》2010年版： 桂附地黄丸	肉桂 3g 制附子 3g 熟地黄 24g 制萸肉 12g 牡丹皮 9g 山药 12g 茯苓 9g 泽泻 9g	与宋代金匱肾气丸基本相同，惟肉桂、制附子减半（与仲景方相近）
今方济生肾气丸	《中国药典》2010年版： 济生肾气丸	肉桂 3g 制附子 3g 熟地黄 24g 酒萸肉 12g 牡丹皮 9g 山药 12g 茯苓 18g 泽泻 9g 牛膝 6g 车前子 6g	在今方桂附地黄丸基础上倍用茯苓，同时加入牛膝、车前子，与古方济生肾气丸已大不相同
六味地黄丸	宋代太医钱乙针《小儿药 证直诀》：地黄丸	熟地黄 24g 酒萸肉 12g 山药 12g 泽泻 9g 茯苓 9g 牡丹皮 9g	“金匱肾气丸”减附子、肉桂

（鹿岩供稿）