

2.鉴别诊断

(1)肺结核 急性结核性肺炎(干酪性肺炎)临床表现与肺炎链球菌肺炎相似,X线亦有肺实变改变,应加以鉴别。①肺结核常有低热、乏力、消瘦等结核中毒症状;②痰中可找到结核杆菌;③X线胸片显示病变多在肺尖或锁骨上下,密度不均,且可形成空洞和肺内播散;④一般抗感染治疗无效,抗结核治疗有效。

(2)肺癌 ①起病缓慢,常有刺激性咳嗽和少量咯血,无明显全身中毒症状;②血白细胞计数轻度升高;③X线胸片呈局灶性边缘不规则的高密度影;④痰细胞学检查或肺组织活检可确诊。

(3)急性肺脓肿 ①早期临床表现与肺炎链球菌肺炎相似,但随病程进展,咳出大量脓臭痰;②没有以肺叶为范围的肺实变体征;③X线检查可见脓腔及液平面形成。

【治疗】**1.一般治疗**

卧床休息,多饮水,给予易消化食物。

2.对症治疗

高热者可采用物理降温,不用阿司匹林或其他解热药,以免过度出汗及干扰真实热型。

3.抗菌药物治疗

一经诊断即应予抗生素治疗,不必等待细菌培养结果。肺炎链球菌肺炎首选青霉素G。

4.感染性休克的治疗

(1)一般处理 平卧位,吸氧,密切观察血压、脉搏、呼吸及尿量等。

(2)补充血容量 是抢救感染性休克的重要措施。

(3)纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱 主要是纠正代谢性酸中毒。

(4)糖皮质激素的应用 对病情危重、全身毒血症症状明显的患者,可短期应用。

(5)血管活性药物的应用 一般不作首选药物,多在经上述处理后血压仍不回升时使用。

(6)控制感染 加大青霉素剂量,必要时可选用第二三代头孢菌素或联合用药。

(7)防治心肾功能不全及其他并发症。

二、肺炎支原体肺炎**【临床表现】****1.症状**

通常起病较缓慢。症状主要有乏力、头痛、咳嗽、发热、食欲不振、肌痛等。咳嗽多为阵发性刺激性呛咳,咯少量黏液痰。发热可持续2~3周,体温恢复正常后可仍有咳嗽为其临床特征。肺外表现有皮炎(斑丘疹和多形红斑)等,较常见。

2.体征

(1)咽部充血,儿童患者偶可并发鼓膜炎或中耳炎,伴颈部淋巴结肿大。

(2)胸部体检与肺部病变程度常不相称,一般症状突出但肺部可无明显体征。

【实验室及其他检查】**1.血液的一般检查**

白细胞总数正常或略增高,以中性粒细胞增多为主。

2.X线胸片检查

呈现肺部多形态的浸润影,呈节段性分布,以肺下野为多见。

3.血清学检查

起病2周后冷凝集试验呈阳性,滴度大于1:32,如果滴度逐步升高,具有更好的诊断价值。血清支原体IgM抗体测定有助于进一步确诊。

4. 病原体检测

直接检测呼吸道标本中肺炎支原体抗体,可用于早期快速诊断。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

多见于**儿童及青少年**,起病较缓慢,**逐渐出现乏力、咽痛、咳嗽**,发热伴头痛、肌痛、耳痛等,咳嗽呈**阵发性刺激性呛咳**,痰量较少,体温恢复正常后仍有咳嗽,伴有斑丘疹和多形红斑等肺外表现。具有体征较少与症状不平行的特点。**X线表现为多形态呈节段性分布的浸润影**。血清学检查冷凝集试验呈阳性,血清抗体滴度逐步升高。

诊断公式: 儿童+阵发性刺激性咳嗽+肌痛+皮炎+胸部X线片表现=支原体肺炎

2. 鉴别诊断

应与病毒性肺炎、军团菌肺炎等鉴别,鉴别诊断主要依赖于病原学检查。

【治疗】

具有自限性,多数病例不经治疗可自愈。早期使用适当的抗生素可缓解症状、缩短病程。

1. 应用抗生素

首选大环内酯类抗生素,常用红霉素、罗红霉素或阿奇霉素等。其他如氟喹诺酮类抗生素,左氧氟沙星、加替沙星和莫西沙星等也常用于肺炎支原体肺炎的治疗。疗程一般2~3周。

2. 对症治疗

对剧烈呛咳者,咳痰不多时可适当给予镇咳药。

3. 一般治疗

注意休息,加强营养,维持水、电解质平衡。

第七节 肺结核



肺结核是由结核杆菌引起的慢性呼吸道传染病,主要经呼吸道传播,排菌的肺结核患者是重要的传染源。

【临床表现】

1. 症状

(1) 全身症状

低热、乏力、食欲减退、**体重减轻**、**盗汗**等。

(2) 呼吸系统症状

①干咳、咳少量白色黏痰;②**咯血**:是肺结核的常见症状之一;③胸痛:多呈隐痛或刺痛;④呼吸困难。

2. 体征

患侧呼吸运动减弱,锁骨上、下或肩胛间区**叩诊呈浊音**;听诊呼吸音减低,或闻及支气管肺泡呼吸音、小水泡音等。全身体征主要有**慢性病容**,营养不良与**消瘦**等。

3. 分型

(1)**原发型肺结核**是指初次感染结核菌而发病的肺结核,多见于**少年儿童**。

(2)**血行播散型肺结核**包括急性(急性粟粒型)、亚急性、慢性血行播散型肺结核。

(3)**继发型肺结核**多见于**成年人**,病程长。包括浸润性肺结核、空洞性肺结核、结核球、干酪性肺炎、纤维空洞性肺结核。

(4)**结核性胸膜炎**多见于**青壮年**,结核杆菌感染胸膜或过敏反应所致,包括干性胸膜炎、渗出性胸膜炎及结核性脓胸。

(5)**菌阴肺结核**是指3次痰涂片及1次痰培养均为阴性的肺结核。

(6) **其他肺外结核**是按照感染部位或脏器命名,如肾结核、肠结核。

【实验室及其他检查】

1. 结核菌检查

是确诊肺结核**最特异性**的方法。**痰**中找到结核菌是确诊肺结核的重要依据,并提示患者具有传染性,痰菌由阳性转为阴性是判断肺结核疗效的主要根据。

2.X 线检查

胸部X线平片检查是**早期**发现肺结核的重要方法,并可进行临床分型、治疗后病情随访等。常见X线征象有渗出性、干酪样、空洞、纤维钙化等。

3. 结核菌素(PPD)试验

广泛用于分枝杆菌的检查,对肺结核的诊断有**参考意义**。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断程序

(1) 临床可疑病例筛选 主要可疑表现有:①咳嗽、咳痰,2周伴咯血;②午后低热、乏力、盗汗、月经失调或闭经;③有非结核接触史或肺外结合病史。**排查方法主要是痰结核菌检查及 X 线检查**。

(2) 诊断肺结核 对X线有疑似病变者,通过多途径检查明确病变性质,是否为结核病变,当前难以确定者,观察2周后复查。

(3) 判断是否活动期 确诊者应明确有无活动性,以决定是否治疗,一般根据X线表现进行判断。

(4) 是否排菌者 目的是明确是否为传染源,根据痰结核菌检查结合X线表现进行判断。

(5) 明确是初治还是复治 详细询问病史尤其是抗结核药物治疗史。

(6) 判断是否耐药 根据药物治疗史结合药敏试验判断。

2. 诊断要点

(1) 主要依据**临床表现和辅助检查**。临幊上慢性起病,持续**午后发热、盗汗、消瘦、咳嗽、咯血**,在锁骨上下区域或肩胛间区听到湿啰音,或发热两周以上,一般抗菌药物无效,均应考虑有肺结核的可能,应进行X线检查。

(2) **X 线检查**是**早期发现**肺结核、确定肺结核临床类型、考核疗效及了解病灶活动性的重要依据。痰结核菌检查是确诊肺结核、考核疗效、确定患者是否为传染源及病灶活动性的主要依据。结核菌素试验(PPD试验)仅具有参考诊断的价值。

(3) 肺结核的记录方式按结核病的分类、病变部位、范围、痰菌情况、化疗史书写。举例:原发型肺结核右中涂(-)初治;继发型肺结核双上涂(+)复治。

诊断公式:咳嗽、咳痰、咯血+结核中毒症状+抗生素治疗不好转=**肺结核**

3. 鉴别诊断

(1) 肺癌 多见于**40岁以上的患者**,**长期吸烟史**,常无发热等全身中毒症状,痰液脱落细胞检查可发现**癌细胞**,胸部CT及支气管镜检查有其特征性改变。

(2) 肺炎 急性起病,寒战高热,咳痰明显,X线检查多于某一肺段或肺叶见密度均匀一致阴影,白细胞数及中性粒细胞增多,肺结核白细胞轻度升高,肺部X线检查表现具有多样性、特征性;痰结核菌检查有助于鉴别诊断。

【治疗】

1. 化学药物的治疗原则

早期、规律、全程、适量、联合。治疗过程包括**强化治疗**和**巩固治疗**两个阶段。

2. 常用抗结核药

常用抗结核药分为杀菌剂和抑菌剂两大类。

一线杀菌剂包括异烟肼、利福平、链霉素、吡嗪酰胺等。

二线抑菌剂包括乙胺丁醇、对氨基水杨酸钠、卷曲霉素、氨硫脲、卡那霉素等。

抗结核新药包括利福布汀、左氧氟沙星、环丙沙星等。

3. 标准化疗方案

(1) 初治活动性肺结核

根据患者具体情况及监控服药的条件,选择每日给药方案或间歇给药方案。

1) 每日给药方案:强化期异烟肼、利福平、吡嗪酰胺和乙胺丁醇,每日顿服×2个月+巩固期异烟肼、利福平,每日顿服×4个月(可简写为2HRZE/4HR)。

2) 间歇给药方案:强化期异烟肼、利福平、吡嗪酰胺和乙胺丁醇,隔日一次或每周三次×2个月+巩固期异烟肼、利福平,隔日一次或每周三次×4个月(可简写为2H3R3Z3E3/4H3R3)。

(2) 复治涂阳肺结核

应进行药物敏感性试验,敏感患者按常规方案进行治疗,耐药患者应用耐药方案治疗。药物敏感患者常规复治方案。

1) 每日给药方案:强化期异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、链霉素和乙胺丁醇,每日顿服×2个月+巩固期异烟肼、利福平和乙胺丁醇,每日顿服×6~10个月。巩固期治疗至4个月时查痰菌,如仍未转阴,继续延长治疗至6~10个月(可简写为2HRZSE/6~10HRE)。

2) 间歇给药方案:强化期异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、链霉素和乙胺丁醇,隔日一次或每周三次×2个月+巩固期异烟肼、利福平和乙胺丁醇,隔日一次或每周三次×6~10个月(可简写为2H3R3Z3S3E3/6~IOH3R3E3)。

4. 对症治疗

(1) 毒性症状 可在使用有效抗结核药的同时适当应用糖皮质激素,待毒性症状缓解后剂量递减,至4~8周停药。

(2) 咯血 小量咯血需安静休息,消除紧张情绪,适当应用氨基己酸、卡巴克洛等止血药。大量咯血者应取患侧卧位,轻轻将气管内积血咯出,大咯血者除上述处理外,可少量输血。咯血不止考虑支气管动脉破裂出血者,经支气管动脉栓塞止血。

5. 结核病预防性化疗

结核病高危人群包括HIV感染者、涂阳肺结核患者的密切接触者、未经治疗的肺部硬化纤维病灶、矽肺、糖尿病、长期应用糖皮质激素或免疫抑制剂者、吸毒者、营养不良、少年儿童PPD试验局部硬结≥15mm者等,应给予预防性化疗。常用异烟肼300mg每日顿服×6~9个月,或常规剂量异烟肼+利福平每日顿服×3个月。

第八节 原发性支气管肺癌



原发性支气管肺癌

原发性支气管肺癌简称为肺癌,是指原发于各级支气管黏膜或腺体的恶性肿瘤。发病率及年死亡率均居肿瘤的首位。

【病因】

吸烟(首要原因)、空气污染、职业致癌因子、其他。

【临床表现】

1.由原发癌肿引起的症状

刺激性干咳(首发症状),或有少量黏液痰;**咯血**;胸闷、气急、**喘鸣**;全身症状表现有**体重下降**、**发热**等。

2.肿瘤局部扩展引起的症状

胸痛、呼吸困难、咽下困难、声音嘶哑、**上腔静脉阻塞综合征**、**Horner综合征**、**胸腔积液**。

上腔静脉阻塞综合征:肿瘤侵犯纵隔,压迫上腔静脉时,头部和上腔静脉回流受阻,产生头面部、颈部和上肢水肿及前胸部淤血和静脉曲张。

Horner 综合征:肺尖部肺癌(又称为肺上沟瘤、Pancoast 瘤)易压迫颈交感神经,出现同侧眼睑下垂、眼球内陷、瞳孔缩小、额部少汗等,称为 Horner 综合征。

胸腔积液:肿瘤累及胸膜或导致肺淋巴回流受阻,出现患侧胸腔积液。

3.肺外转移引起的表现

可转移至脑、肝、骨等,**锁骨上淋巴结**是肺癌常见的肺外转移部位。

4.胸外表现

表现为肥大性肺骨关节病、高钙血症、分泌促肾上腺皮质激素样物质引起的 Cushing 综合征、分泌抗利尿激素引起的稀释性低钠血症、神经肌肉综合症等。

【实验室及其他检查】

1.影像学检查

(1) 中央型肺癌 可见**肺门**增大及纵隔肿块,或阻塞性肺气肿、肺炎、肺不张等。

(2) 周围型肺癌 早期为较淡薄、边界不清的小圆形病灶;癌瘤增大呈类圆形或分叶状,密度较高,或呈**毛刺放射状阴影**。

2.痰液脱落细胞检查

应进行 3 次以上痰细胞学检查,非小细胞肺癌的阳性率较小细胞肺癌者高,可达 70%~80%。

3.纤维支气管镜检查

可取病变组织做病理检查或取分泌液做脱落细胞检查。

4.肿瘤标志物检查

癌胚抗原(CEA)、神经特异性烯醇酶(NSE)等,对肺癌的诊断有一定的参考价值。

5.其他检查

如胸膜活检、肺组织针吸活检、纵隔镜活检、开胸活检等。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

临幊上对**40岁以旳**,特别是**男性**,**长期吸烟**或有职业性致癌物质接触史者,出现下列情况应高度怀疑肺癌的可能性。

①刺激性咳嗽持续 2~3 周,治疗无效者。②有慢性呼吸道疾病,咳嗽性质突然改变者。③持续痰中带血而无其他原因可解释者。④反复发作的同一部位的肺炎,特别是段性肺炎者。⑤原因不明的肺脓肿。⑥原因不明的四肢关节痛、杵状指(趾)、声音嘶哑、上腔静脉压迫综合征等。⑦X 线检查有局限性肺气肿、肺不张、孤立性圆形病灶和单侧肺门阴影增大。⑧原有肺结核已稳定,他处出现新病灶,或结核灶“恶化”,而抗结核治疗无效者。⑨无中毒症状的胸腔积液者。对以上可疑者应选择做痰检、支气管镜检、胸水和活组织检查等,以力求早期明确诊断。

诊断公式:中老年人+吸烟史+刺激性咳嗽(或痰中带血)+毛刺(边缘不整齐)+消瘦=肺癌

2.分型诊断

(1)按生长部位 分为**中央型肺癌**和**周围型肺癌**。中央型肺癌生长在段支气管以上肺门附近,约占肺癌的 3/4,以鳞状上皮细胞癌和小细胞肺癌(SCLC)较常见;周围型肺癌生长在段支气管及其分支以下,约占肺癌的 1/4,以腺癌较为常见。此分型诊断主要依赖于**肺部影像学检查**。

(2)按组织病理学分类 分为**非小细胞肺癌(NSCLC)**和**小细胞肺癌**。非小细胞肺癌包括鳞状上皮细胞癌(简称鳞癌)、腺癌、大细胞癌和其他(腺鳞癌、类癌、肉瘤样癌等);小细胞肺癌包括燕麦细胞型、中间细胞型、复合燕麦细胞型,在原发性肺癌中**恶性程度最高**。组织学分类诊断主要依赖于**病理学检查**的结果。

3.鉴别诊断

(1)肺炎链球菌肺炎 多见于青壮年。急性起病，寒战高热，咳铁锈色痰，白细胞增高，抗生素治疗有效。但对老年患者之迁延难愈或反复在同一部位发生的“肺炎”应提高警惕。

(2)肺结核 肺结核患者多有干咳、痰中带血、体重减轻及肺部影像学改变，与肺癌相似。两者的主要鉴别点：①肺结核多见于青壮年，病程长；②常有持续性发热及全身中毒症状，可有反复的咯血；③痰菌检查可检出结核杆菌；④X线检查有结核灶的特征；⑤抗结核药物治疗有效。

(3)肺脓肿 肺脓肿起病急，中毒症状明显，伴咳大量脓臭痰，白细胞和中性粒细胞增高，胸部X线呈薄壁空洞，内壁光整，内有液平，周围有炎症改变。而癌性空洞常先有肿瘤症状，然后出现继发感染的症状。纤支镜等可以鉴别。

(4)结核性胸膜炎 胸液多呈透明，草黄色，有时为血性，而癌性胸水增长迅速，以血性多见，并结合胸水癌胚抗原(CEA)、腺苷酸脱氨酶、能否找到癌细胞以及抗结核治疗疗效等进行鉴别。

【治疗】

1.治疗原则

小细胞肺癌发现时多已发生转移，外科手术根治的几率较低，主要依赖化疗或放化疗综合治疗；非小细胞肺癌中**中央型肺癌**相对多见，发现时若为局限性，应积极实施外科手术治疗或放疗。

2.治疗措施

(1)手术治疗 手术治疗为**非小细胞肺癌的主要治疗方法**，主要适用于I期、II期患者，根治性手术切除是首选的治疗措施，除I期患者，II~III期的患者实施根治手术后需辅助化疗。鳞癌比腺癌和大细胞癌术后效果好，小细胞肺癌主张先化疗、后手术。推荐肺叶切除术，肺功能不良者及外周性病变患者可行肺段切除术和楔形切除术。

(2)化学药物治疗(简称化疗) **小细胞肺癌对化疗最敏感**，鳞癌次之，腺癌最差。

(3)靶向治疗 主要适用于表皮生长因子受体(EGFR)敏感突变的晚期非小细胞肺癌，化疗失败或者无法接受化疗的非小细胞肺癌。此外，还有以肿瘤血管生成为靶点的靶向治疗。

(4)放射治疗(简称放疗) 分为根治性和姑息性两种。**放疗对小细胞肺癌效果较好**，其次为鳞癌和腺癌，其放射剂量以腺癌最大，小细胞肺癌最小。

(5)生物反应调节剂 生物反应调节剂为小细胞肺癌提供了一种新的治疗手段，在肺癌的治疗中能增加机体对化疗、放疗的耐受性，提高疗效。

(6)介入治疗 经支气管动脉灌注化疗适用于无手术指征，化、放疗无效的晚期患者；经支气管镜介入治疗等。

第九节 慢性呼吸衰竭



慢性呼吸衰竭是各种原因引起的肺通气(和(或)换气功能严重障碍，以致在静息状态下亦不能维持足够的气体交换，导致机体缺氧或不伴二氧化碳潴留，从而引起一系列生理功能和代谢紊乱的临床综合征。明确诊断有赖于动脉血气分析，动脉血氧分压(PaO_2)低于60 mmHg，或伴有二氧化碳分压(PaCO_2)高于50 mmHg。

【临床分型】

呼吸衰竭按血气分析分为两类：

I型：缺氧而无二氧化碳潴留($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, PaCO_2 正常或降低)。见于换气功能障碍(通气/血流比例失调、弥散功能损害和肺动-静脉样分流)的疾病，如严重肺部感染、急性肺栓塞等。

II型：缺氧伴二氧化碳潴留($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$)。见于肺泡通气不足的疾病，如慢性阻塞性肺疾病等。

【临床表现】

除原发病表现外,主要为呼吸困难、发绀及精神神经症状。

1.原发病表现 有原发病的表现。

2.缺氧表现

呼吸困难(最早出现)、发绀是缺氧严重的表现;精神神经症状常见注意力不集中、智力及定向力障碍,缺氧加重时可出现烦躁、恍惚,甚至昏迷;循环系统早期血压升高、心动过速。

3.二氧化碳潴留表现

早期出现睡眠习惯改变,昼睡夜醒;严重时可有抽搐、昏迷等二氧化碳麻痹现象,称为肺性脑病;早期血压升高、呼吸、心率增快,严重者血压下降甚至发生休克等。

【实验室及其他检查】

1.动脉血气分析

(1)典型的动脉血气改变是 $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$,可伴或不伴 $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$,以伴有 $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ 的 II 型呼衰为常见。

(2)pH 改变不如 PaCO_2 改变明显,当 PaCO_2 增高伴有 $\text{pH} > 7.35$ 时,称为代偿性呼吸性酸中毒,如 $\text{pH} < 7.35$ 则称为失代偿性呼吸性酸中毒。

2.X 线检查

用于进一步明确原发病,了解肺部感染情况,随访治疗效果等。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

有慢性支气管-肺疾病史;有缺氧和二氧化碳潴留的临床表现如呼吸困难、发绀、精神神经症状等;动脉血气分析 $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$,或伴有 $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$,即可确立诊断。

诊断公式:老年患者+慢性呼吸系统病史+紫绀+动脉血气分析=慢性呼吸衰竭

2.主要鉴别诊断

急性呼吸衰竭 原有呼吸功能正常,无慢性支气管-肺疾病史,常由急性病因如严重急性肺部感染、急性呼吸道阻塞性病变、危重哮喘、急性肺水肿、肺血管疾病及外伤所致;除呼吸困难表现外,伴有多脏器功能性障碍;以 I 型呼吸衰竭多见。

【治疗】

1.治疗原则

保持呼吸道通畅,纠正缺氧、二氧化碳潴留和代谢紊乱。积极处理原发病,去除诱因。维持心、脑、肾等重要脏器的功能,防治并发症。

2.治疗措施

(1)保持气道通畅 是首要措施。可应用祛痰药、支气管扩张剂、必要时用糖皮质激素;痰液黏稠难以咳出,导致气道阻塞不易解除时,应及时建立人工气道,吸出呼吸道分泌物,保持气道通畅。

(2)氧疗 II 型呼吸衰竭,应采取控制性氧疗,氧疗原则为低浓度(<35%)持续给氧。

氧疗方法:常用鼻导管或鼻塞吸氧,吸入氧流量的计算方法:吸入氧浓度(%) = $21 + 4 \times \text{吸入氧流量(L/min)}$ 。通常每分钟吸氧 1~2 L 时,其吸入氧浓度为 25%~29%。合理的氧疗应使 PaO_2 达到 60 mmHg 以上,或 SaO_2 达到 90% 以上,而无 PaCO_2 的明显上升。

(3)增加通气量。

(4)纠正酸碱失衡和电解质紊乱。

(5)防治呼吸道感染。

(6)治疗并发症;肺性脑病、上消化道出血。

不论你什么时候开始,重要的事开始之后就不要停止

第十节 心力衰竭



心力衰竭是由于各种器质性或功能性心脏疾病导致心脏收缩或(和)舒张功能障碍,心排血量降低,不能满足全身组织代谢需要的临床综合征。其中以慢性收缩性左心衰竭最常见。

一、慢性心力衰竭

【临床表现】

1. 左心衰竭

以肺淤血及心排血量降低表现为主。

(1) 症状

1) 呼吸困难:①劳力性呼吸困难:是左心衰竭最早出现的症状;②端坐呼吸:肺淤血达到一定程度时,患者卧位时呼吸困难加重,坐位时减轻;③夜间阵发性呼吸困难:熟睡后突然憋醒,可伴阵咳,呼吸急促,咳泡沫样痰或呈哮喘状态,又称为“心源性哮喘”。

2) 咳嗽、咳痰、咯血:痰常呈白色浆液性泡沫样,有时痰中带血丝,重症出现大咯血。

3) 其他:乏力、疲倦、头昏、心慌是心排血量减少,器官、组织灌注不足所致。

(2) 体征

①肺部体征:湿性啰音可从两肺底发展到全肺;②心脏体征:心脏扩大、心率加快、肺动脉瓣区第二心音亢进、心尖区可闻及舒张期奔马律和(或)收缩期杂音、交替脉等。

2. 右心衰竭

以体循环淤血的表现为主。

(1) 症状 消化道及肝脏瘀血症状,可有腹胀、食欲不振、恶心、呕吐、肝区胀痛、少尿等。

(2) 体征 ①心脏体征:三尖瓣关闭不全,可有收缩期杂音;②颈静脉怒张和(或)肝-颈静脉反流征阳性;③肝大、有压痛;④下垂部位凹陷性水肿;⑤胸水和(或)腹水;⑥发绀。

【实验室及其他检查】

1. 常规实验室检查 血液一般检查、尿常规、血液生化等。

2. 利钠肽(BNP)检测

用于心力衰竭的诊断、病情管理、临床事件风险预测等。BNP<100 pg/mL,不支持心衰的诊断;BNP>400 pg/mL,支持心衰的诊断。

3. X线检查

是确诊左心衰竭肺淤血的主要依据:①心影增大;②肺纹理增粗;早期主要表现为肺门血管影增强。急性肺泡性肺水肿时肺门呈蝴蝶状,肺野可见大片融合的阴影。

4. 超声心动图检查

是诊断心力衰竭最有价值的器械检查:①收缩功能:左心室收缩分数(LVEF)≤50%为收缩期心力衰竭的诊断标准;②舒张功能:E/A比值降低。

5. 其他 放射性核素检查、心脏磁共振检查、有创性血流动力学检查。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

有明确器质性心脏病的诊断,结合症状、体征、实验室及其他检查可以做出诊断。左心衰竭以呼吸困难,右心衰竭以颈静脉怒张、肝大、下垂性水肿为诊断的重要依据。实验室及超声心动图检查等有心力衰

竭的相关改变为客观证据。

2. 心功能评价

美国纽约心脏病学会(NYHA)心功能分级

I 级	患者有心脏病但活动 不受限制 ,平时一般活动不引起疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛;为心功能代偿期
II 级	心脏病患者的体力活动受到 轻度限制 ,休息时无自觉症状,但平时一般活动下可出现疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛发作等
III 级	心脏病患者的体力活动 明显受限 ,小于平时一般活动即可引起上述症状
IV 级	心脏病患者 不能从事任何体力活动 。休息状态下即有心力衰竭的症状,体力活动后显著加重

6分钟步行试验 测定6分钟步行距离,判断心力衰竭程度;6分钟步行距离小于150 m,为重度心衰;150~450 m为中度心衰;超过450 m为轻度心衰。

诊断公式:

- (1) 长期心脏病史+心排量减低+肺循环淤血(心源性哮喘、呼吸困难)=**慢性左心衰竭**
- (2) 长期心脏病史+心排量降低+体循环淤血(颈静脉怒张、肝大、腹水、双下肢水肿)=**慢性右心衰竭**

3. 临床分期诊断

A期:前心衰阶段,存在心衰的高危因素,尚无心脏结构或功能异常,也无心衰的症状与体征,包括高血压、冠心病、2型糖尿病、代谢综合征等疾病,及使用心肌毒性药物史、酗酒史、风湿热病史及心肌病家族史等可发展为心脏病的高危因素。

B期:前临床心衰阶段,无心衰的症状与体征,已有器质性心脏病变,如左室肥厚、LVEF降低、无症状的心脏瓣膜病、陈旧性心肌梗死等。

C期:临床心衰阶段,有器质性心脏病,既往或目前有心力衰竭症状。

D期:难治性终末期心衰阶段,经严格优化的内科治疗,仍然有心衰的症状与体征,需要特殊干预治疗的难治性心力衰竭。

4. 鉴别诊断

(1) 支气管哮喘 呈发作性呼吸困难,伴双肺哮鸣音、发绀、大汗淋漓、心动过速等,与心力衰竭相似,主要鉴别点:①多见于**青少年**,有**过敏史**;②发作时出现**呼气性呼吸困难**伴双肺弥漫而响亮的哮鸣音,一般无舒张期奔马律、心脏杂音等体征;③发作将要缓解时咳出白色黏痰;④支气管扩张剂治疗有效;⑤血浆BNP水平及超声心动图等有重要的鉴别意义。

(2) 心包积液、缩窄性心包炎 由于腔静脉回流受阻同样可以引起颈静脉怒张、肝大、下肢水肿等表现,应根据病史、心脏及周围血管体征进行鉴别,超声心动图检查可得以确诊。

【治疗】

(一) 治疗原则和目标

1. 治疗目的

防止和延缓心衰的发生及发展;缓解临床症状;提高运动耐量,改善生活质量;降低病死率与住院率。

2. 分期治疗原则

按心力衰竭分期治疗。

A期:积极治疗高血压、糖尿病、脂质紊乱等高危因素。

B期:除A期中的措施外,有适应证的患者使用ACE抑制剂,或β受体阻滞剂。

C期及D期:按NYHA分级进行相应治疗。

3. 分级治疗原则

按心功能NYHA分级选择药物治疗。

I级:控制危险因素,ACEI。

II 级: ACEI, 利尿剂, β 受体阻滞剂, 用/不用地高辛。

III 级: ACEI, 利尿剂, β 受体阻滞剂, 地高辛。

IV 级: ACEI, 利尿剂, 地高辛, 醛固酮受体拮抗剂; 病情稳定后, 谨慎应用 β 受体阻滞剂。

(二) 治疗措施

1. 病因治疗

治疗原发病; 冠心病、心肌炎、心肌病等。消除诱因; 有效控制肺部感染等。

2. 一般治疗

合理饮食, 以限盐为主。急性期及病情不稳定者应卧床休息。

3. 药物治疗

(1) 利尿剂 缓解心力衰竭症状的**最基本药物**, 常用噻嗪类利尿剂、袢利尿剂和保钾利尿剂。

(2) 肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂 ① 血管紧张素转换酶(ACE)抑制剂: 阻断心肌、小血管的重塑, 维护心肌功能, 延缓病情进展; ② 血管紧张素受体阻滞剂: 作用与 ACE 抑制剂相同; ③ 醛固酮受体拮抗剂: 抑制心血管的重构、改善慢性心力衰竭的远期预后。

(3) β 受体阻滞剂 可对抗交感神经激活, 阻断心肌重塑, 降低猝死率。

(4) 正性肌力药

洋地黄类药物; 对生存率无明显改善。常用地高辛、毛花苷 C 等。

肾上腺素能受体兴奋剂: 常用多巴胺及多巴酚丁胺。

磷酸二酯酶抑制剂: 短时应用可改善症状, 仅用于难治性心衰等。

(5) 血管扩张药物 适用于中、重度慢性心力衰竭。常用药物: ① 小静脉扩张剂如硝酸酯类药; ② 小动脉扩张剂如酚妥拉明等; ③ 同时扩张动、静脉药如硝普钠等。

4. 舒张性心力衰竭的治疗

(1) 药物治疗: 应用利尿剂、 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、ACEI 等。

(2) 维持窦性心律。

(3) 对肺淤血症状较明显者, 可适量应用静脉扩张剂或利尿剂。

(4) 在无收缩功能障碍的情况下, 禁用正性肌力药物。

5. 难治性心力衰竭的治疗

难治性心力衰竭是指经各种治疗, 心衰不见好转, 甚至还有进展者。

(1) 积极治疗原发病。

(2) 调整心衰用药, 联合应用强效利尿剂、血管扩张剂及正性肌力药物等。

(3) 对高度顽固性水肿也可使用血液滤过或超滤。

(4) 扩张型心肌病伴有 QRS 波增宽>120ms 的心力衰竭患者, 可心脏再同步化治疗。

(5) 对不可逆的心力衰竭患者可考虑心脏移植。

二、急性心力衰竭

【临床表现】

临床以急性左心衰常见, 发病急骤, 主要表现为**急性肺水肿**。突发**严重呼吸困难**, 呼吸频率超过 30 次/分, 强迫端坐位, 频繁咳嗽, 咳**粉红色泡沫样痰**, 面色灰白, 发绀, 大汗, 烦躁。极重者可因脑缺氧而神志模糊。两肺布满**湿啰音**和**哮鸣音**, 可闻及舒张期奔马律及 P₂亢进。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

根据典型的症状和体征, 可以做出诊断。

诊断公式: 心脏病史+急性肺水肿(咳粉红色泡沫痰)=**急性左心衰竭**

2.严重程度分级

Killp 分级主要用于急性心肌梗死基础上发生的急性心力衰竭。

Killp 分级

I 级	无心力衰竭的症状与体征
II 级	有心力衰竭的症状与体征,肺部可闻及湿啰音面积不超过 50%,可闻及舒张期奔马律,胸片可见肺淤血
III 级	有严重的心力衰竭的症状与体征,严重肺水肿,肺部可闻及湿啰音面积超过 50%
IV 级	心源性休克

3.主要鉴别诊断

突发的急性呼吸困难应与支气管哮喘相鉴别;发生心源性休克时,有别于其他原因的休克。

【治疗】

急性左心衰竭是急危重症。应积极迅速抢救,主要针对急性肺水肿治疗。治疗措施有:

1.体位 患者取卧位或坐位,双腿下垂,减少静脉回流。

2.吸氧 立即用鼻导管高流量给氧。

3.镇静 吗啡缓慢静脉注射。

4.快速利尿 呋塞米。

5.血管扩张剂 硝普钠、硝酸甘油或重组人脑钠肽静脉滴注。

6.洋地黄类药物 毛花苷 C 最适于房颤伴快速心室率,并已知有心室扩大伴左心室收缩功能不全者。

7.氨茶碱 可扩张支气管,解除支气管痉挛。

8.肾上腺素能受体兴奋剂 多巴酚丁胺、多巴胺。

9.机械辅助治疗 危重患者可实施主动脉内球囊反搏(IABP)和应用临时心肺辅助系统。

10.病因治疗 适时进行基本病因的治疗,并去除诱因。

第十一节 心律失常

心律失常是指心脏冲动的频率、节律、起源部位、传导速度或激动次序的异常。正常心率为 60~100 次/分。

一、过早搏动

【临床表现】

轻者可无症状或仅有心悸或心跳暂停感。频发的或连续的过早搏动可因心排血量减少而引起无力、头痛等症,原有器质性心脏病可因此诱发或加重,出现心绞痛或心力衰竭。

【心电图检查】

(一)房性过早搏动

心电图特征为:

(1)提早出现的 P'波与窦性 P 波形态各异;P-R ≥ 0.12 s。

(2)提早出现的 QRS 波群形态通常正常。

(3)代偿间歇不完全。



过早搏动

不论你什么时候开始,重要的是开始之后就不要停止

(二)房室交界性过早搏动

心电图特征为：

- (1) 提前出现的室上性 QRS 波群，其前面无相关的 P 波。
- (2) 有逆行 P' 波，可在 QRS 波群之前 (P-R 间期 <0.12 s)、之中 (即 P 波与 QRS 波重叠) 或之后 (R-P 间期 <0.20 s)。

(3) QRS 波群形态正常。

(4) 代偿间歇多为完全性。

(三)室性过早搏动

心电图特征为：

(1) 提前出现的 QRS 波群前无相关 P 波。

(2) 提前发生的 QRS 波群宽大畸形，时限 >0.12 s，ST 段与 T 波的方向与 QRS 波群的主波方向相反。

(3) 代偿间歇完全。

【治疗】

1. 明确原有心脏病变的程度，早搏的出现是否影响心功能，有无发展成严重心律失常的可能性，以决定是否需要抗心律失常药物治疗，及治疗方法、治疗终点。

2. 无器质性心脏病的过早搏动，无症状者一般无须药物治疗，症状明显者可给予镇静剂和 β 受体阻滞剂等。

3. 频繁发作，症状明显或伴发器质性心脏病的过早搏动，应予以治疗。

(1) 积极治疗原发病及诱因。

(2) 抗心律失常药物治疗：① 房性和交界性过早搏动可选用 Ia 类、Ic 类、II 类和 IV 类抗心律失常药；② 室性过早搏动多选用 I 类和 III 类抗心律失常药；③ 洋地黄中毒所致的室性过早搏动，应立即停用洋地黄，给予苯妥英钠、氯化钾等治疗。

(3) 心动过缓时出现的室性过早搏动，宜给予阿托品、山莨菪碱等。



阵发性室上性
心动过速(助理不考)

二、阵发性心动过速(助理不考)

阵发性心动过速是指连续出现 3 次及 3 次以上的过早搏动组成的异位心律，根据异位起搏点的部位不同，分为房性、房室交界性和室性阵发性心动过速。房性与房室交界性心动过速有时难以区别，常统称为室上性心动过速。

【临床表现】

1. 房性心动过速

发作时有胸闷、心悸、气促等症状，多不严重。有的洋地黄中毒患者可致心力衰竭加重、低血压或休克等。查体当房室传导比例固定时，心律规则；传导比例变动时，心律不恒定，第一心音强度变化。

2. 与房室交界区相关的折返性心动过速

发作呈突发突止，时间长短不一，多由一个室上性早搏诱发；可有心悸、焦虑、紧张、乏力、晕眩、晕厥、心绞痛甚至心衰与休克；查体心脏第一心音强度恒定，心律绝对规则。

3. 室性心动过速

症状取决于心室率快速程度、持续时间的长短及原发病的程度。

(1) 症状 非持续性室速（发作时间 <30 s，能自行终止）通常无症状；持续性室速（发作时间 >30 s，需药物或电复律始能终止）常有心悸、胸闷、晕厥、气促、心绞痛等症状。严重者易引起休克、Adams-Stokes 综合征、急性心力衰竭甚至猝死。

(2) 体征 ① 听诊心律轻度不规则；② 如发生完全性房室分离，第一心音强弱不等；③ 脉搏短绌、交替脉；④ 血压下降或测不出。

【心电图检查】**1.房性心动过速**

(1)自律性房性心动过速 ①一般心率<200次/分;②P波形态与窦性不同,在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联通常直立;③常合并二度Ⅰ型或Ⅱ型房室传导阻滞,P波之间的等电位线仍存在;④发作开始时心率逐渐加速;⑤QRS形态、时限多与窦性相同。

(2)折返性房性心动过速 ①心率多在150~200次/分,较为规则;②P波形态与窦性不同,P-R间期常延长;③心电生理检查可确诊。

(3)紊乱性房性心动过速 ①P波形态各异,P-R间期各不相同;②心率多在100~130次/分;③部分P波因过早发生而不能下传,此时心室率不规则;④可进展为心房颤动。

2.与房室交界区相关的折返性心动过速

①心率多在150~250次/分,节律绝对规则。②逆行P波可埋藏于QRS波群内或位于其终末部分,不能辨认,P波与QRS波群关系恒定。③QRS波群正常,伴室内差异性传导或束支传导阻滞时,可使QRS波群增宽、畸形,可有继发性ST-T改变。④发作突然,常由一个房早触发,下传的P-R间期显著延长,随之引起心动过速。

3.室性心动过速

①3个或3个以上的连续出现的室性过早搏动。②心室率多在100~250次/分,节律可略不规则。③QRS波群宽大畸形,时限超过0.12s,ST-T波方向与QRS波群主波方向相反。④P波与QRS波群无固定关系,形成房室分离。⑤可出现心室夺获与室性融合波,为室性心动过速的特征性表现,是确诊的主要依据。

室性心动过速
(助理不考)**【治疗】****1.房性心动过速**

出现严重血流动力学障碍且心室率在140次/分以上时,应紧急治疗。洋地黄中毒引起者,立即停用洋地黄并静脉补钾。非洋地黄中毒者,可口服或静脉注射洋地黄、钙离子拮抗剂、β受体阻滞剂以减慢心室率。如未能转复为窦性心率,可用Ia、Ic或III类抗心律失常药尝试转律,药物治疗无效可考虑射频消融治疗。

2.与房室交界区相关的折返性心动过速

①首选机械刺激迷走神经(压迫眼球、按压颈动脉、刺激会厌引起恶心等);②腺苷与钙拮抗剂:腺苷6~12mg快速静脉注射,无效可改维拉帕米或地尔硫卓静脉注射;③洋地黄与β受体阻滞剂:常用毛花苷C0.4~0.8mg静脉注射;④Ia、Ic与III类抗心律失常药:可选用普罗帕酮、索他洛尔、胺碘酮等;⑤其他:无冠心病、高血压病而血压偏低患者,可通过升高血压反射性兴奋迷走神经终止心动过速;⑥直流电复律:如出现严重心绞痛、低血压、充血性心力衰竭时,应立刻行同步直流电复律;⑦经静脉心房或心室起搏或经食管心房起搏。⑧射频消融术:对于反复发作或药物难以奏效的患者可应用。

3.室性心动过速

无器质性心脏病患者发生非持续性室速时,如无症状,可观察随访,暂不予治疗;有器质性心脏病的应考虑治疗;持续性室速无论有无器质性心脏病均应积极给予治疗。

(1)终止发作 ①药物治疗:无显著血流动力学障碍,宜选用胺碘酮、利多卡因、β受体阻滞剂治疗;②同步直流电复律:用于伴有血流动力学异常的室速;③超速起搏:复发性室速患者,如病情稳定,可尝试超速起搏终止心动过速。

(2)预防复发 ①去除病因及诱因;②应用抗心律失常药物维持治疗,常用胺碘酮等;③埋藏式自动复律除颤器(ICD)是有效的治疗方法;④冠状动脉旁路移植手术,可用于冠心病合并室速的患者。

三、心房颤动

心房颤动是指心房肌发生的350~600次/分且不规则、不协调的乱颤,简称为房颤,是仅次于过早搏

不论你在什么时候开始,重要的是开始之后就不要停止

动的常见的心律失常。

【临床表现】

1. 症状

通常可有**心悸、头晕、胸闷**等,若心室率达 150 次/分时,患者可发生**心绞痛与充血性心力衰竭**。房颤易发生体循环栓塞,尤其是发生**脑栓塞、肠系膜动脉栓塞**。

2. 体征

心脏听诊**第一心音强度不一致,心律绝对不规则**,可发生脉搏短绌。

【心电图检查】

(1) **P 波消失**,代之以一系列大小不等、形状不同、节律完全不规则的房颤波(**f 波**),频率为 350~600 次/分。

(2) 心室率(R-R 间距)**绝对不规则**,心室率通常在 100~160 次/分(>100 次/分称快室率房颤,<60 次/分称慢室率房颤)。

(3) QRS 波群形态正常,伴室内差异性传导时则增宽变形。

【治疗】

1. 病因治疗

针对原发疾病和诱发因素予以相应处理。

2. 急性房颤

症状显著者应积极治疗:①控制快速的心室率:心室率过快或伴有心功能不全的患者,可静脉注射毛花昔 C 将心室率控制在 100 次/分以下,随后给予地高辛口服维持;②药物或电复律:药物治疗未能恢复窦性心律,伴急性心力衰竭或血压明显下降者,宜紧急施行电复律;③房颤转复后,维持窦性心律。

3. 慢性房颤

①阵发性房颤常能自行终止。如发作频繁或伴随明显症状,可口服胺碘酮或普罗帕酮,以减少发作的次数与持续时间。②持续性房颤应给予复律;选用药物复律或电复律,复律前应用抗凝药物预防血栓栓塞,复律后给予抗心律失常药物,预防复律后房颤复发;③经复律无效者,以控制心室率为主,首选药物为地高辛,也可应用 β 受体阻滞剂。

4. 预防栓塞

高危患者应长期采用抗凝治疗,口服华法林使凝血酶原时间国际标准化比值(INR)维持在 2.0~3.0 之间,能安全而有效预防脑卒中发生。

5. 其他

射频消融术、外科手术、植入式心房除颤器等。



心房颤动

第十二节 原发性高血压



原发性高血压

高血压病又称原发性高血压,是一种以体循环动脉血压增高为主要特点的临床综合征。高血压诊断标准:收缩压(SBP)≥140 mmHg 和(或)舒张压(DBP)≥90 mmHg 即诊断为高血压。

【临床表现】

1. 症状

(1) 一般表现 患者表现为**头昏、头痛**、疲劳、颈项板紧、心悸、烦躁易怒等,多数症状可自行缓解。

(2) 受累器官症状 ①脑:**脑出血**和**脑梗死**是高血压(最主要的并发症),前者多在情绪激动、用力情况下出现,表现为剧烈头痛、恶心呕吐、偏瘫、意识障碍等,后者多在安静状态或睡眠中出现,多表现为三偏综合征或伴运动性失语,轻者仅表现为短暂脑缺血发作;②心脏:可出现心功能不全表现,并发冠心病

可出现心绞痛、心肌梗死表现；③肾脏：早期可出现多尿、夜尿增多，继而出现肾功能不全，尿量减少，最终导致肾衰竭；④眼：眼底血管受累出现视力进行性减退。

2.体征

体征较少，重点检查项目有周围血管搏动、血管杂音、心脏杂音等。常出现血管杂音的部位是颈部、背部两侧肋脊角、上腹部脐两侧、腰部肋脊处。心音异常及心脏杂音包括主动脉瓣区第二心音亢进、收缩期杂音或收缩早期喀喇音。

3.并发症

- (1) 高血压急症 ①高血压危象；②高血压脑病。
- (2) 脑卒中 脑出血、脑血栓形成、腔隙性脑梗死、短暂性脑缺血发作等。
- (3) 冠心病。
- (4) 心力衰竭。
- (5) 慢性肾衰竭。
- (6) 血管并发症 视网膜动脉硬化、主动脉夹层。

【实验室及其他检查】

1.尿液检查

合并肾脏损害时出现少量蛋白、红细胞，偶有透明管型和颗粒管型。

2.肾功能检测

晚期肾实质损害可有血肌酐、尿素氮和尿酸升高，内生肌酐清除率降低，浓缩及稀释功能减退。

3.血脂测定

部分患者有血清总胆固醇、甘油三酯及低密度脂蛋白胆固醇增高，高密度脂蛋白降低。

4.血糖、葡萄糖耐量试验及血浆胰岛素测定

部分患者有空腹和(或)餐后2小时血糖及血浆胰岛素水平增高。

5.眼底检查

长期持续血压升高出现眼底动脉变细、反光增强、交叉压迫及动静脉比例降低；视网膜病变有出血、渗出、视乳头水肿等。眼底改变是临床申办高血压门诊慢性病的必备条件。

6.胸部X线检查

协助观察大血管病理改变。可见主动脉迂曲延长，局部可见动脉粥样硬化病变钙化等改变。

7.心电图检查

出现左室肥厚的相应改变可诊断高血圧心脏病，并发冠心病时出现相应的ST-T等改变。

8.超声心动图

可见主动脉内径增大、左房扩大、左室肥厚等高血圧心脏病的改变。

9.动态血压监测

连续监测24小时的家庭血压，对客观诊断及评估高血圧，随访降压治疗效果具有重要的意义。可测定白昼与夜间各时间段血压的平均值和离散度。

10.其他

颈动脉多普勒检查示颈动脉内膜中层厚度(IMT)增厚，血浆肾素活性(PRA)增加，心率变异性增大等。

【诊断与鉴别诊断】

1.高血压诊断标准：在未使用降压药物的情况下，非同日3次测量血压，收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和(或)舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，即可诊断为高血压。

2.血压水平的定义和分级

不论你在什么时候开始，重要的是开始之后就不要停止

2010 中国高血压防治指南

类别	收缩压(mmHg)	关系	舒张压(mmHg)
正常血压	<120	和	<80
正常高值	120~139	和(或)	80~89
1 级高血压(轻度)	140~159	和(或)	90~99
2 级高血压(中度)	160~179	和(或)	100~109
3 级高血压(重度)	≥180	和(或)	≥110
单纯收缩期高血压	≥140	和	<90

3. 高血压患者的心血管风险水平分层

2010 中国高血压防治指南

其他危险因素和病史	血压(mmHg)		
	1 级高血压	2 级高血压	3 级高血压
无	低危	中危	高危
1~2 个其他危险因素	中危	中危	很高危
≥3 个其他危险因素, 或靶器官损害	高危	高危	很高危
临床并发症或合并糖尿病	很高危	很高危	很高危

诊断公式: 头昏、头痛+既往病史+收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg = **高血压病**

4. 主要鉴别诊断

原发性高血压主要与继发性高血压相鉴别。

(1) 肾实质疾病 ①多有急、慢性肾小球肾炎病史, 血压的升高在原发病之后; ②多数患者在血压升高之前已出现尿常规、肾功能、肾脏超声等检测项目的异常; ③单纯降压治疗效果不佳。

(2) 肾血管疾病 ①肾血管性高血压患者常起病急、血压显著增高; ②上腹部或肾区可闻及血管性杂音; ③静脉肾盂造影、肾动脉多普勒、肾动脉造影、放射性核素肾图等可明确诊断。

(3) 嗜铬细胞瘤 ①血压升高呈发作性, 同时多伴有显著的交感神经兴奋(剧烈头痛、出汗、心悸、面色苍白); ②血和尿儿茶酚胺及其代谢产物的测定、酚妥拉明试验有助于鉴别。

(4) 原发性醛固酮增多症 ①血压升高伴有多尿、夜尿增多和尿比重下降, 口渴, 发作性肌无力、手足搐搦, 血钾降低伴血钠升高等特征性表现; ②实验室检查血和尿醛固酮升高有助于鉴别诊断。

【治疗】

1. 治疗策略

首先对确诊的患者进行危险分层, 根据危险分层结果选择治疗方案。对于大多数高血压病患者, 应在数周到数月内将血压控制到目标水平。年轻患者、病史较短的患者可缩短达标时间; 老年高血压患者或伴发病复杂、已有显著并发症的患者, 可适当延长达标时间。

(1) 高危和很高危患者

一旦确诊, 应立即开始生活方式干预和药物治疗。

(2) 中危患者

在生活方式干预的同时, 继续监测血压和其他危险因素 1 个月, 多次测量血压或进行动态血压监测, 若收缩压 <140 mmHg 及舒张压 <90 mmHg, 继续监测; 收缩压 ≥ 140 mmHg 或舒张压 ≥ 90 mmHg, 开始药物治疗。

(3) 低危患者

在生活方式干预的同时,继续监测血压和其他危险因素3个月,多次测量血压或动态血压监测,若收缩压<140 mmHg及舒张压<90 mmHg,继续监测;收缩压≥140 mmHg或舒张压≥90 mmHg,开始药物治疗。

2. 降压目标

在患者能耐受的情况下,逐步降压使血压达标:①一般高血压患者,应将血压降至140/90 mmHg(收缩压/舒张压)以下;②65岁及以上的老年人的收缩压应控制在150 mmHg以下,如能耐受还可进一步降低;③伴有肾脏疾病、糖尿病或病情稳定的冠心病的高血压患者治疗宜个体化,一般可以将血压降至130/80 mmHg以下。

3. 非药物治疗

减少钠盐摄入、增加钾盐摄入;控制体重;戒烟限酒;体育运动;减轻精神压力,保持心理平衡等。

4. 药物治疗

(1) 降压药治疗原则

①小剂量,小剂量开始,根据需要,逐步增加剂量。②尽量应用长效制剂;使用每日1次给药而有持续24 h降压作用的长效药物,以有效控制夜间血压与晨峰血压。③联合用药:增加降压效果又不增加不良反应。④个体化:根据患者具体情况、耐受性及个人意愿或长期承受能力,选择适合患者的降压药物。

(2) 常用降压药物分类

1) 利尿剂:有噻嗪类、袢利尿剂和保钾利尿剂三类,常用噻嗪类有氢氯噻嗪和氯噻酮、吲达帕胺等;

2) β 受体阻滞剂:用于轻、中度高血压,尤其是静息心率较快(>80次/分)或合并心绞痛及心肌梗死后患者,常用药物有美托洛尔、阿替洛尔、倍他洛尔等;

3) 钙通道阻滞剂(CCB):又称钙拮抗剂,分为二氢吡啶类和非二氢吡啶类,二氢吡啶类:氨氯地平、非洛地平、硝苯地平等;非二氢吡啶类:维拉帕米和地尔硫卓,可用于各种程度高血压,尤其老年人高血压或合并稳定型心绞痛时;

4) 血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI):降压起效缓慢,逐渐增强,常用依那普利、贝那普利、福辛普利等,妊娠、肾动脉狭窄、肾衰竭(血肌酐>265 $\mu\text{mol/L}$)者禁用;

5) 血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂(ARB):降压作用起效缓慢,但持久而平稳。常用氯沙坦、缬沙坦、厄贝沙坦、替米沙坦、坎地沙坦和奥美沙坦等。

6) α_1 受体阻滞剂:一般不作为高血压治疗的首选药,适用于伴高脂血症或前列腺肥大的患者,也可用于难治性高血压患者的治疗。常用药有哌唑嗪、特拉唑嗪等。

(3) 降压药物治疗方案

1) 无并发症患者可以单独或者联合使用噻嗪类利尿剂、 β 受体阻滞剂、CCB、ACEI 和 ARB,治疗应从小剂量开始,逐步递增剂量。

2) 2级高血压(>160/100 mmHg)在治疗开始时就应采用两种降压药物联合治疗,合理的降压药联合治疗方案:利尿剂与ACEI或ARB;二氢吡啶类钙拮抗剂与 β 受体阻滞剂;钙拮抗剂与ACEI或ARB等。

3) 三种降压药合理的联合治疗方案,除有禁忌证外必须包含利尿剂。

5. 干预相关危险因素

降压治疗的同时应积极控制心血管相关危险因素,包括调脂、控制血糖、抗血小板、降低同型半胱氨酸等。

6. 高血压急症的治疗

(1) 血压控制策略 控制性降压,初始阶段(数分钟到1小时内),平均动脉压降低不超过治疗前的25%或保持血压在160~170/100~110mmHg水平;随后的2~6小时内,将血压降至安全水平即160/100mmHg以内;24~48小时逐步降至正常。

不论你什么时候开始,重要的是开始之后就不要停止

(2) 降压药物选择 静脉使用短效降压药物。常用硝普钠加入5%葡萄糖溶液中,以0.25~10μg/(kg·min)的速度静脉滴注,连续使用不超过48~72小时,作为高血压急症的首选药物,但急性肾功能不全者慎用;或硝酸甘油加入5%葡萄糖溶液中静脉滴注,以5~100μg/min的速度静脉滴注,根据血压调整速度,适用于合并冠心病、心肌缺血事件和心功能不全者。暂时没有条件静脉用药时,可舌下含服降压药物。常用硝酸甘油片0.5~1.0mg舌下含服,极少数患者可出现血压过度下降;无禁忌证的情况下,可含服卡托普利片12.5~25mg或硝苯地平10~20mg。

7. 高血压亚急症的治疗

选用不同降压机制的药物联合使用,24~48小时将血压缓慢降至160/100mmHg以下。用药后观察5~6小时,血压达标后调整口服药物后续治疗,并建议患者按医嘱服药和测量血压。

第十三节 冠状动脉粥样硬化性心脏病

冠状动脉粥样硬化性心脏病,是指冠状动脉粥样硬化引起管腔狭窄或闭塞,导致心肌缺血、缺氧而引起的心脏病,它和冠状动脉功能性改变(痉挛)心脏病一起,统称冠状动脉性心脏病,简称为冠心病,亦称为缺血性心脏病。绝大多数冠心病为冠脉粥样硬化所致,少数由冠脉功能性改变(痉挛)引起。冠心病是动脉粥样硬化导致器官病变的最常见类型,好发于40岁以上中老年人,男性多于女性,脑力劳动者较多。



冠状动脉粥样硬化性心脏病

一、心绞痛

【临床表现】

1. 典型心绞痛发作

- (1) 突然发作,胸痛多位于胸骨中上段的后方,可向左上肢放射。
- (2) 疼痛为压迫性、缩窄性、紧缩性的钝性疼痛。
- (3) 常有一定的诱因,如精神紧张、劳累过度、饱餐、寒冷刺激等(少数为自发性的)。
- (4) 历时约3~5分钟,很少超过15分钟。
- (5) 休息或含用硝酸甘油片(1~3分钟,偶尔5分钟)后,迅速缓解。
- (6) 发作时常有心率增快、血压升高、皮肤湿冷、出汗等。有时可出现第四心音或第三心音奔马律;暂时性心尖部收缩期杂音,第二心音分裂及交替脉。

2. 不典型心绞痛

在典型心绞痛5个特点中,某些表现不典型。如部位不典型,可在上腹部左或右胸、下颌及牙齿等部位;性质不典型,可表现为烧灼感,闷胀感等。但必须有数个特点是典型的,否则很难称为心绞痛。

【实验室及其他检查】

1. 心电图

心绞痛发作时,出现相应导联ST段水平型下移和/或T波倒置;变异型心绞痛发作时则相关导联ST段呈弓背向上抬高。

2. 放射性核素检查

多采用²⁰¹铊心肌显像或兼做负荷试验,可检出静息时心肌无缺血的患者。

3. 冠状动脉造影

对冠心病具有确诊的价值。

4. 心脏 CTA

多排或双源CT是无创性用于诊断冠状动脉病变的常用检查方法,可作为冠状动脉狭窄筛查的有效

检查手段。

5.其他

超声心动图可探测到缺血区室壁运动异常。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

根据典型心绞痛的发作特点和体征,含用硝酸甘油后可短时间内缓解,结合年龄和存在冠心病危险因素,其他原因除外所致的心绞痛,心电图ST-T段改变,一般即可确立诊断。必要时行选择性冠状动脉造影明确诊断。

诊断公式:胸骨后疼痛<30 min+硝酸甘油可缓解+心电图ST-T段水平下移=心绞痛

2.心绞痛严重程度的分级

根据加拿大心血管病学会(CCS)分级,可分为4级。

CCS分级

I 级	一般体力活动(如步行和登楼)不受限,仅在强、快或持续用力时发生心绞痛
II 级	一般体力活动轻度受限。快步、饭后、寒冷或刮风中、精神应激或醒后数小时内发作心绞痛。一般情况下平地步行200 m以上或登楼一层以上受限
III 级	一般体力活动明显受限,一般情况下平地步行200 m,或登楼一层引起心绞痛
IV 级	轻微活动或休息时即可发生心绞痛

3.鉴别诊断

(1)急性心肌梗死 疼痛部位及性质与心绞痛相似,但两者的治疗及预后不同,应加以鉴别。①急性心肌梗死的胸痛多剧烈,持续时间多超过30分钟,甚至长达数小时;②伴有心肌坏死的全身表现如发热、心律失常、心力衰竭或(和)休克等;③含用硝酸甘油多不能缓解;④心电图面向梗死部位的导联ST段抬高,或同时有异常Q波;⑤外周血白细胞计数增高、红细胞沉降率增快,心肌坏死标记物增高。

(2)心脏神经症 发作性胸痛与心绞痛相似,但其属于功能性心脏病,应加以鉴别。

①患者多为中年或更年期女性,常诉反复或持续性胸痛,但为短暂的刺痛或持久的隐痛;②胸痛多位于心尖部附近,或经常变动;③多伴有叹息样呼吸、心悸、疲乏、头昏、失眠及其他神经症的症状;④症状出现时多无明显心电图一过性改变。

(3)其他疾病引起的心绞痛 包括重度主动脉瓣狭窄或关闭不全、风湿性冠状动脉炎、梅毒性主动脉炎引起冠状动脉口狭窄或闭塞、肥厚型心肌病、X综合征、心肌桥等病均可引起心绞痛,主要根据胸痛以外的临床表现及辅助检查进行鉴别诊断。

(4)肋间神经痛和肋软骨炎 疼痛多为刺痛或灼痛,持续性而非发作性,咳嗽、用力呼吸和身体转动可使疼痛加剧,沿神经行径处有压痛。

(5)不典型疼痛还需与反流性食管炎等食管疾病、膈疝、消化性溃疡、肠道疾病、颈椎病等相鉴别。

【治疗】

1.治疗原则

改善冠状动脉的血供和降低心肌的耗氧,提高生活质量,同时治疗动脉粥样硬化。

2.发作时治疗

(1)心绞痛发作时应立即休息。

(2)较重的发作,可使用作用较快的硝酸酯制剂。①硝酸甘油舌下含化,可重复使用;②硝酸异山梨酯舌下含化。

3.缓解期的治疗

宜尽量避免各种已知的足以诱发心绞痛发作的因素。避免饱食,戒烟限酒。

(1)药物治疗

1)改善心肌缺血,缓解临床症状的治疗:使用作用持久的抗心绞痛药物,以防心绞痛发作,可单独、交替或联合应用抗心绞痛药物;

硝酸酯类;硝酸异山梨酯、单硝酸异山梨酯;

β受体阻滞剂:适用于心绞痛伴有高血压及心率增快的患者,如美托洛尔、比索洛尔;

钙通道阻滞剂:氨氯地平、非洛地平、地尔硫草。

曲美他嗪:饭后服。

2)预防急性心肌梗死,改善远期预后的治疗:

阿司匹林:抗血小板聚集,用于所有无用药禁忌证的患者;

氯吡格雷:抗血小板的激活与聚集,主要用于冠脉内支架植入术后及不能使用阿司匹林的患者;

他汀类:所有确诊的冠心病患者,无论有无血脂异常,均应使用他汀类药物;

ACEI或ARB:可降低冠心病患者的心血管死亡及非致死性心肌梗死的危险性。

(2)血运重建治疗

①经皮冠状动脉介入治疗:扩张病变的血管内径,从而改善心肌血供、缓解症状并减少心肌梗死发生;②外科手术治疗:主动脉-冠状动脉旁路移植手术。

二、急性心肌梗死

【临床表现】

1.先兆表现

在起病前1~2天或1~2周有前驱症状,最常见的是原有的心绞痛加重,发作时间延长,原有的稳定型心绞痛转为不稳定型心绞痛。

2.症状

(1)疼痛 胸痛为最早出现和最突出的症状,并有恐惧、濒死感。多无诱发因素,休息和含服硝酸甘油多不能缓解。

(2)心律失常 以室性心律失常最多见。

(3)低血压和休克 血压下降,伴有烦躁不安、面色苍白、皮肤湿冷、脉细而快、大汗淋漓、尿量减少、神志迟钝甚至昏厥,可引起心源性休克。

(4)心力衰竭 主要是急性左心衰竭。

(5)胃肠道症 疼痛时常有恶心呕吐、上腹胀痛和肠胀气等,部分患者出现呃逆。

(6)其他 坏死心肌组织吸收可引起发热、心悸等。

3.体征

(1)心脏体征 心脏浊音界轻至中度增大;心率增快或减慢;心尖区第一心音减弱;可出现舒张期奔马律;二尖瓣乳头肌功能失调或断裂,出现心尖区粗糙的收缩期杂音或伴有收缩中晚期喀喇音。

(2)血压 早期可增高,随后均降低。

(3)其他 发生心律失常、休克或心力衰竭时,出现相关体征。

【实验室及其他检查】

1.实验室检查

(1)血液一般检查 起病24~48小时后外周血白细胞可增至 $(10\sim20)\times10^9/L$,中性粒细胞增多,嗜酸性粒细胞减少或消失;红细胞沉降率增快。

(2)血心肌坏死标记物 心肌坏死标记物增高水平与心肌梗死范围及预后明显相关:①肌红蛋白起病后2小时内升高,12小时内达高峰;24~48小时内恢复正常;②肌钙蛋白I(cTnI)或T(cTnT)起病3~4小时后升高,cTnI于11~24小时达高峰,7~10天降至正常,cTnT于24~48小时达高峰,10~14天降至正

常,肌钙蛋白升高是诊断 MI 的敏感指标;③肌酸激酶同工酶(CK-MB)在起病后 4 小时内增高,16~24 小时达高峰,3~4 天恢复正常,其增高的程度能较准确地反映梗死的范围,其高峰出现时间是否提前有助于判断溶栓治疗是否成功。

2. 心电图检查

心电图进行性、动态性改变,有助于诊断、定位、定范围、估计病情演变和预后。

(1) 特征性改变 ①ST 段抬高反映心肌损伤;②病理性 Q 波,反映心肌坏死;③T 波倒置,反映心肌缺血。

(2) 动态性改变 ①起病数小时内,无异常或出现异常高大两肢不对称的 T 波;②数小时后,ST 段明显抬高,弓背向上与直立的 T 波连接,形成单相曲线,数小时至 2 天内出现病理性 Q 波,同时 R 波降低;③ST 段抬高持续数日至 2 周左右,逐渐回到基线水平,T 波则变为平坦或倒置;④数周至数月后,T 波呈 V 形倒置,两肢对称,波谷尖锐,是为慢性期改变。

(3) 定位和定范围 ST 段抬高性心肌梗死的定位和定范围,可根据出现特征性改变的导联判断(见下表)。

心肌梗死的心电图定位诊断

部位	特征性 ECG 改变导联	对应性改变导联
前间壁	V ₁ ~V ₃	—
局限前壁	V ₃ ~V ₅	—
前侧壁	V ₅ ~V ₇ 、I、II、aVL	—
广泛前壁	V ₁ ~V ₆	—
下壁	II、III、aVF	I、aVL
下间壁	II、III、aVF	I、aVL
下侧壁	II、III、aVF、V ₅ ~V ₇	I、aVL
高侧壁	I、aVL、“高”V ₄ ~V ₆	II、III、aVF
正后壁	V ₇ ~V ₈	V ₁ ~V ₃ 导联 R 波增高
右室	V ₁ R~V ₇ R	(多伴下壁梗死)

3. 超声心动图检查

有助于了解心室壁的运动和左心室功能,诊断室壁瘤和乳头肌功能失调等。

4. 放射性核素检查

可显示梗死的部位和范围。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

- (1) 有冠心病病史及典型的急性心肌梗死的临床表现。
- (2) 有急性心肌梗死的典型的特征性及动态性 ECG 改变。
- (3) 心肌损伤标记物的升高符合急性心肌梗死的演变特点。

具备以上 3 条中的任意 2 条,即可确诊。

诊断公式:病史(心绞痛,动脉粥样硬化病史)+心前区疼痛(濒死感,大于 30 分钟)+心电图(ST 段弓背抬高)+心肌坏死标记物(肌钙、肌红蛋白升高)=**急性心肌梗死**

2. 鉴别诊断

(1)心绞痛见前述。

(2)主动脉夹层 胸痛一开始即达到高峰,呈撕裂样剧痛;常有高血压,两侧上肢的血压和脉搏常不对称,此为重要特征,没有AMI心电图的特征性改变及血清酶学的变化;超声心动图和MRI可确诊诊断。

(3)急性肺动脉栓塞 胸痛、咯血、呼吸困难、休克等表现。有引起肺动脉栓塞的诱因;肺动脉造影可确诊。

(4)急腹症 上腹痛及休克的表现,但常有典型急腹症的体征。心电图及心肌坏死标志物不增高。

(5)急性心包炎 胸痛与发热同时出现,有心包摩擦音或心包积液的体征。心电图除aVR外,其余导联ST段弓背向下抬高,T波倒置,无异常Q波出现。彩超可诊断。

【治疗】

1.治疗原则

尽快恢复心肌的血流灌注(到达医院后30分钟内开始溶栓或90分钟内开始介入治疗),以挽救濒死的心肌、防止梗死面积扩大或缩小心肌缺血范围,保护和维持心脏功能,及时处理严重心律失常、泵衰竭和各种并发症,防止猝死。

2.监护和一般治疗

(1)休息 急性期卧床休息,保持环境安静。

(2)监测 在冠心病监护室进行心电图、血压和呼吸的监测,除颤仪应随时处于备用状态。

(3)护理 第1周完全卧床休息,进食不宜过饱,食物以易消化的流质或半流质为主,含较少脂肪而少产气者为佳。

(4)建立静脉通道 保持给药途径畅通。

3.解除疼痛

哌替啶肌注或吗啡皮下注射;硝酸甘油或硝酸异山梨酯舌下含服或静脉滴注。

4.再灌注治疗

起病3~6小时最迟在12小时内,使闭塞的冠状动脉再通,心肌得到再灌注,濒死的心肌可能得以存活或使坏死范围缩小,减轻梗死后心肌重塑。

(1)介入治疗(PCI) 在患者抵达急诊室明确诊断之后,边给予常规治疗和做术前准备,边将患者送到心导管室。

(2)溶栓治疗再通者的PCI 溶栓治疗成功的患者,如无缺血复发现象,可在7~10天后行冠状动脉造影。

(3)溶栓疗法 无禁忌证者应立即(接诊患者后30分钟内)行溶栓治疗。

溶栓药物的应用:尿激酶(UK)、重组链激酶(rSK)、重组组织型纤维蛋白酶原激活剂(rt-PA)。

(4)紧急主动脉-冠状动脉旁路移植术 介入治疗失败或溶栓治疗无效有手术指征者,宜争取6~8小时内施行主动脉-冠状动脉旁路移植术。

5.对症治疗

(1)消除心律失常 心律失常必须及时消除,以免演变为严重心律失常甚至猝死。

(2)控制休克

①补充血容量;②应用血管活性药:补充血容量后血压仍不升高,可用多巴胺或去甲肾上腺素;③应用血管扩张剂:常用硝普钠或硝酸甘油静脉滴注,直至左心室充盈压下降;④其他治疗:纠正酸中毒、避免脑缺血、保护肾功能,必要时应用洋地黄制剂等。

(3)治疗心力衰竭

主要是治疗急性左心衰竭,以应用吗啡(或哌替啶)和利尿剂为主。梗死发生后24小时内宜尽量避免使用洋地黄制剂。应用短效血管紧张素转换抑制剂。右心室梗死的患者应慎用利尿剂。

6.非 ST 段抬高性心肌梗死的处理

无 ST 段抬高的心肌梗死其住院期病死率较低,但再梗死率、心绞痛再发生率和远期病死率则较高,此类患者不宜溶栓治疗。其中低危组以阿司匹林和肝素尤其是低分子量肝素治疗为主;中危组和高危组则以介入治疗为首选。其余治疗原则同上。

7.并发症的处理

并发栓塞时,用抗凝疗法;心室壁瘤如影响心功能或引起严重心律失常,宜手术切除或同时做主动脉-冠状动脉旁路移植术。心脏破裂和乳头肌功能严重失调都可考虑手术治疗,但手术死亡率高。

8.恢复期的处理

酌情恢复部分或轻工作,但应避免过重体力劳动或精神过度紧张。

第十四节 病毒性心肌炎



病毒性心肌炎是指各种病毒(主要为柯萨奇 A、B 组)所引起的心肌急性或亚急性、慢性炎症,可见于各年龄段,但以儿童及青少年多见。病毒性心肌炎与扩张型心肌病关系密切。

【临床表现】

轻症:可无明显症状。

重症:常出现严重心律失常、心功能不全、心源性休克,甚至猝死。一般婴幼儿病情多较重,成年人病情多较轻。

1.症状

(1)病毒感染的表现 约半数患者有于发病前 1~3 周有上呼吸道或消化道病毒感染的病史。

(2)心脏受累的表现 病毒感染后 1~3 周,患者出现头晕、乏力、心悸、胸闷、心前区疼痛、呼吸困难及浮肿等。大多数患者以心律失常为主诉或首发症状。

2.体征

(1)心动过速与发热程度不平衡,睡眠或休息时心率仍快而无明显减缓。可出现多种心律失常,其中以过早搏动和房室传导阻滞最常见。心律失常是引起猝死的主要原因之一。

(2)心脏浊音界轻度扩大。

(3)心尖区第一心音减弱,心音可呈胎心律或钟摆律;可闻及第三心音奔马律。

(4)心尖区可闻收缩期吹风样杂音或舒张期杂音,杂音强度一般不超过 3 级,病情好转后杂音可消失。

(5)当炎症累及心包膜时可闻及心包摩擦音。

(6)重症患者可出现颈静脉怒张、肺部啰音、肝大、室性或房性奔马律、交替脉等心力衰竭的体征及血压下降、脉搏细速、四肢冰冷、尿少等心源性休克的体征。

【实验室及其他检查】

1.血液一般检查

早期外周血白细胞数可增高,C-反应蛋白升高是现症感染的有力证据。

2.心肌损伤标记物

血清肌酸磷酸激酶、天冬氨酸转氨酶、乳酸脱氢酶可增高;血清肌钙蛋白 T 或肌钙蛋白 I 升高。

3.心电图

一般有各种心律失常和(或)非特异性 ST-T 改变,如出现高度房室传导阻滞或室性心动过速,提示为重症病毒性心肌炎。

4. 血清学检查

仅对病因有提示作用,不能作为病毒感染的主要依据。柯萨奇病毒 IgM 抗体阳性,肠道病毒 RNA-PCR 检测阳性,病毒中和抗体 3 周内 4 倍以上增高,可提示病毒感染及病毒血症的存在。

5. 超声心动图检查

显示左室壁弥漫或局限性收缩功能障碍、心室腔扩大、室间隔反常运动等。

6. 心内膜心肌活检

心肌活检标本可分离出病毒或特异性病毒抗原,是确诊活动性心肌炎最有价值的方法。

7. 病毒分离

急性期从患者咽部、血液、粪便、心包或胸腔渗出液中可分离出病毒,是病毒感染的可靠依据。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

- (1)发病前有病毒感染的病史。
- (2)上述感染后 3 周内出现心律失常或心电图改变。
- (3)心电图、X 线、实验室等检查结果有心肌受损的证据。
- (4)排除其他原因所致的心肌炎。
- (5)确诊有赖于心内膜、心肌或心包组织内病毒、病毒抗原或病毒基因片段的检出。

诊断公式:

1~3 周前病毒感染+头晕、心悸、胸闷+心律失常+心界扩大+心音听诊+心肌损伤标记物=病毒性心肌炎

2. 重症病毒性心肌炎的诊断

患者发病后出现阿-斯综合征发作、心力衰竭伴(不伴)心肌梗死样心电图改变、心源性休克、急性肾衰竭、持续性室性心动过速伴低血压发作或心肌心包炎等在内的任何一项或多项表现,即可诊断为重症病毒性心肌炎。

3. 主要鉴别诊断

(1)风湿性心肌炎 ①除具有心肌炎的表现外,多有近期链球菌感染史的证据(咽痛、抗“O”升高、咽拭阳性等);②多为全心受累,杂音多较明显且较恒定;③常伴有风湿热的其他特征性表现如多发性关节炎、皮下结节、环行红斑等;④糖皮质激素与抗风湿制剂疗效明显。

(2)冠心病 ①多见于中老年人,慢性起病,有高血压、血脂异常、糖尿病等病史,无前驱性上呼吸道及肠道病毒感染的实验室证据;②有心肌缺血、心肌损伤或心肌坏死的证据;③反复发作心绞痛,对硝酸甘油反应良好;④冠状动脉造影具有确诊价值。

【治疗】

病毒性心肌炎还没有特异性治疗,应该以针对左心功能不全的支持治疗为主。

1. 一般治疗 应安静卧床休息。

2. 对症治疗

3. 应用糖皮质激素 目前不主张早期使用。

4. 支持治疗 应用免疫调节药及中医药加强支持治疗,常用中药黄芪、牛磺酸、辅酶 Q10、干扰素等。

第十五节 慢性胃炎

胃炎是指胃黏膜的炎症。发病率在消化系统疾病中居首位。

【临床表现】

临幊上仍将慢性胃炎分为慢性非萎缩性和慢性萎缩性两类。男性稍多于女性。



1. 临床特点

起病隐匿，病程迁延，慢性病程；大多没有明显症状，无特异性；症状与病理改变分级无明显相关。

2. 症状

多数患者常无任何症状，部分表现为上腹痛、饱胀不适，嗳气，反酸，食欲不佳等消化不良症状；可伴有贫血及维生素B₁₂缺乏（自身免疫性胃炎）。

3. 体征

多不明显，有时上腹部可出现轻度压痛。

【实验室及其他检查】

1. 胃镜及组织学检查

胃镜是慢性胃炎诊断的最可靠方法。

非萎缩性胃炎：胃镜下可见黏膜充血、水肿，多为局限性，水肿与充血区共存，形成红白相间征象，表面对着灰白色分泌物，有出血点，可有小的糜烂。萎缩性胃炎：黏膜呈苍白或灰白色，黏膜变薄，皱襞变细平坦，常见糜烂出血灶，局部可见有上皮细胞增生或明显的肠化生。

2. Hp 检测

检测 Hp 有助于慢性胃炎的分类诊断和选择治疗措施。¹³C 或 ¹⁴C 尿素呼气试验具有很好的特异性和敏感性。本试验为非侵入性，易被患者接受，可用于筛选及治疗后复查。

3. 血清学检查

(1) 自身抗体 90% 的慢性萎缩性胃炎的抗胃壁细胞抗体阳性，约 75% 患者抗内因子抗体阳性。

(2) 血清胃泌素水平 有助于判断萎缩是否存在及其分布与程度。慢性萎缩性胃炎血清胃泌素水平可升高，伴发恶性贫血时，可升高数倍至数十倍，维生素 B₁₂水平下降。萎缩性胃炎常表现胃泌素水平降低。

4. 血维生素 B₁₂水平测定

明显降低有助于自身免疫性胃炎的诊断。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

确诊必须依靠胃镜检查及胃黏膜活组织病理学检查。幽门螺杆菌检测有助于病因诊断。怀疑自身免疫性胃炎应检测相关自身抗体及血清胃泌素。

诊断公式：慢性病程+上腹不适+嗳气、恶心=慢性胃炎

2. 鉴别诊断

- (1) 消化性溃疡 发作性上腹疼痛，有周期性和节律性，钡餐造影可发现龛影或间接征象。
- (2) 慢性胆囊炎 表现为反复发作右上腹隐痛，进食油脂食物常加重，多合并胆囊结石。
- (3) 功能性消化不良 表现多样，可有上腹胀满、疼痛，食欲不佳等。
- (4) 胃神经官能症 多见于年轻妇女，常伴有神经官能症的全身症状。

【治疗】

1. 一般措施

尽量避免刺激胃黏膜的食物，如烟酒、浓茶、咖啡等，多食水果、蔬菜，保持心情舒畅。

2. 抗菌治疗

联合用药方案予根除治疗，以PPI 或胶体铋剂+两种或三种抗菌药物。

3. 保护胃黏膜

氢氧化铝凝胶、复方氢氧化铝片、硫糖铝等保护胃黏膜不受 NSAIDs 和胆汁的侵害。

4. 对症处理

腹胀、恶心、呕吐、腹痛，使用胃肠动力药如多潘立酮或西沙必利；恶性贫血者使用维生素 B₁₂。

不论你什么时候开始，重要的是开始之后就不要停止

5. 胃癌前状态的治疗

首先应进行根治 Hp 的治疗,出现恶性贫血的患者应注意长期补充维生素 B₁₂,发现有重度异型增生时,宜内镜下或手术治疗。



第十六节 消化性溃疡

消化性溃疡是胃肠道黏膜被自身消化而形成的溃疡,可发生于食管、胃、十二指肠、胃-空肠吻合口附近等部位,以胃溃疡(GU)和十二指肠溃疡(DU)最为常见。十二指肠溃疡多见于青壮年,胃溃疡则多见于中老年。

【临床表现】

1. 症状

中上腹部疼痛,多呈钝痛、灼痛、胀痛;呈反复周期性,疼痛常与饮食之间具有明显节律性,胃溃疡常在餐后发生,十二指肠溃疡饥饿时疼痛,进食后缓解;可伴有嗳气、反酸、恶心等。

2. 体征 无特殊体征,溃疡活动期上腹部轻压痛,有相应并发症时会出现相应的体征。

3. 特殊类型溃疡的临床表现

(1) 无症状型溃疡 可见于任何年龄,老年人多见,以出血、穿孔等并发症为首发症状。

(2) 幽门管溃疡 多见于 50~60 岁男性,餐后立即出现上腹疼痛,其程度较为剧烈而无节律性,好发呕吐,呕吐后疼痛随即缓解。

(3) 球后溃疡 夜间腹痛和背部放射性疼痛更为多见,并发大量出血者多见。

(4) 复合性溃疡 复合性溃疡多见于中年男性,易并发幽门狭窄和上消化道出血。

(5) 老年人溃疡 老年人以胃溃疡多见,疼痛无规律,易发生贫血和体重减轻,应注意和胃癌鉴别。

(6) 巨大溃疡 指直径大于 2 cm 的溃疡。易发生慢性穿透或穿孔。须与恶性溃疡鉴别。

(7) 难治性溃疡 正规治疗十二指肠溃疡 8 周或胃溃疡 12 周后,溃疡未愈合、愈合缓慢或复发频繁的溃疡。

4. 并发症

(1) 出血 是消化性溃疡最常见的并发症

(2) 穿孔 发生率十二指肠溃疡多于胃溃疡。

(3) 幽门梗阻 主要见于十二指肠溃疡及幽门管溃疡。

(4) 癌变 少数胃溃疡发生癌变,十二指肠溃疡一般不发生。

【实验室及其他检查】

1. 胃镜检查和黏膜活检

胃镜检查是确诊消化性溃疡首选的检查方法,同时可以取活组织进行病理检查和 Hp 检测,是诊断消化性溃疡最有价值的检查方法。对合并出血者,还可进行内镜下止血治疗。

内镜下溃疡表现如下所述:

(1) 活动期 痘灶多呈圆形或椭圆形,溃疡基底部覆有白色或黄白色厚苔,周围黏膜充血、水肿。

(2) 愈合期 溃疡缩小变浅,苔变薄,黏膜皱襞向溃疡集中。

(3) 瘢痕期 基底部白苔消失,呈现红色瘢痕,最后转变为白色瘢痕。

2. X 线钡餐

溃疡的 X 线钡餐征象有直接和间接两种:直接征象为龛影,对诊断有确诊意义;间接征象仅提示可能有溃疡。X 线钡餐检查的效果逊于胃镜。溃疡合并穿孔、活动性出血时禁行 X 线钡餐检查。

3. Hp 检测

幽门螺杆菌检测是消化性溃疡诊断的常规检查项目,因为有无幽门螺杆菌感染决定治疗方案的

选择。

- (1) 非侵入性方法 常用¹³C 或¹⁴C 尿素呼气试验。
- (2) 侵入性方法 通过胃镜检查取胃黏膜活组织进行检测。

4.粪便隐血试验

用于确定溃疡有无活动及合并活动出血，并可作为疗效判断的指标。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

根据发病年龄，有慢性、周期性、节律性上腹痛病史，可初步诊断为消化性溃疡。但确诊需要依靠 X 线钡剂检查或胃镜检查。

诊断公式：慢性周期性饱餐痛(进食→疼痛→缓解)=**胃溃疡**

慢性周期性饥饿痛、夜间痛(疼痛→进食→缓解)=**十二指肠溃疡**

2.鉴别诊断

(1) 胃癌 癌性溃疡内镜下特点：①溃疡形状不规则，一般较大；②底凹凸不平，苔污秽；③边缘成结节状隆起；④周围皱襞中断；⑤胃壁僵硬，蠕动减弱。部分癌性溃疡与良性溃疡鉴别较为困难，应在溃疡边缘取活检。

(2) 胃泌素瘤 肿瘤很小，生长缓慢，会出现胃、十二指肠的多发溃疡，一般出现于不典型部位，难以治愈，胃酸分泌过高伴高空腹血清胃泌素水平。

【治疗】

治疗目的：消除病因、解除症状、愈合溃疡、防止复发和避免并发症。

1.一般治疗

生活规律，劳逸结合；合理饮食，少饮浓茶、咖啡，少食酸辣刺激性食物；戒烟酒；调节情绪，避免过度紧张；慎用 NSAIDs、肾上腺皮质激素等药物。

2.药物治疗

DU 的治疗重点在于根除 Hp 与抑制胃酸分泌，GU 的治疗侧重于保护胃黏膜。

(1) 根除 Hp 的治疗方案有 ①**三联疗法**：PPI 或铋剂+两种抗生素；②**四联疗法**：铋剂+两种抗生素+PPI 组成。

(2) 抑制胃酸分泌 ①碱性抗酸药：氢氧化铝、氢氧化镁、碳酸氢钠等；②抗胃酸分泌药：H₂受体拮抗剂 (H₂RA)，如西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁等；PPI 如奥美拉唑、兰索拉唑、泮托拉唑等。

(3) 保护胃黏膜的药物 枸橼酸铋钾、米索前列醇、弱碱性抗酸剂。

3.治疗并发症

并发**急性上消化道出血、急性穿孔、幽门梗阻**时，应及时明确诊断，并行积极治疗，无效者应考虑手术治疗。疑诊发生癌变者，应尽快明确诊断，实施治疗。

4.外科治疗

(1) 大量或反复出血，内科治疗无效者。

(2) 急性穿孔，慢性穿透性溃疡。

(3) 檀痕性幽门梗阻。

(4) GU 癌变或癌变不能除外者。

(5) 内科治疗无效的顽固性溃疡。

5.维持治疗

GU 经治疗溃疡愈合者，可停用药物治疗；有反复急性加重的患者，需要时可长期口服适量药物维持治疗。

6.治疗策略

不论你什么时候开始，重要的是开始之后就不要停止

对内镜或X线明确诊断的DU或GU，首先明确有无Hp感染；Hp阳性者首先抗Hp治疗，必要时在抗Hp治疗结束后再给予2~4周(DU)或4~6周(GU)的抗胃酸治疗；Hp阴性者常规服用抗胃酸分泌药4~6周(DU)或8周(GU)。

第十七节 胃癌



胃癌是起源于胃黏膜上皮的恶性肿瘤，在我国各种恶性肿瘤中发病率居首位。

【病因】

1. 幽门螺杆菌(Hp)感染 Hp感染与胃癌的发生有一定关系。

2. 饮食因素 与食物中亚硝基化合物、苯丙芘等致癌物质含量高及饮食中缺乏抗癌或抑癌物质有关。

3. 环境因素

4. 遗传因素 胃癌有明显的家族聚集倾向。

5. 癌前变化 包括癌前病变与癌前状态。

【病理】

1. 发生部位 胃的任何部位都可发生胃癌，但最常见于胃窦部，依次为贲门、胃体。

2. 分期 根据病变形态可分为：①早期胃癌。②进展期胃癌：癌性病变更侵及肌层及全层，常伴有转移，可分为隆起型、局限溃疡型、浸润溃疡型、弥漫浸润型。其中以局限溃疡型和浸润溃疡型多见。

3. 转移途径 ①直接蔓延。②淋巴结转移。也是最早和最常见的转移方式。③血行播散：晚期患者多见，最常转移到肝脏，其次是肺。④种植转移：癌细胞侵及浆膜层脱落入腹腔，种植于肠壁和盆腔。

【临床表现】

上腹疼痛是胃癌最常见的症状，早期仅为上腹部不适、饱胀或隐痛，恶心呕吐，随着病情进展，会有呕血与黑便，低热，乏力，体重减轻等。

【实验室及其他检查】

1. 血液检查

患者呈低色素性贫血，血沉增快，血清癌胚抗原(CEA)阳性。

2. 粪便隐血试验(OB)

可持续阳性，可作为胃癌筛选的首选方法。

3. X线钡餐检查

采用气钡双重对比法。X线征象有充盈缺损，癌性龛影，皮革胃及胃潴留等表现。

4. 胃镜及活组织检查

是诊断胃癌最重要、最可靠的手段，可直接进行观察及取活组织进行细胞学检查。

(1) 早期胃癌：胃镜下早期胃癌呈小息肉样隆起、凹陷或平坦，黏膜粗糙，碰触易出血，可见斑片状糜烂。癌灶直径小于1cm者称小胃癌，小于0.5cm者称微小胃癌。内镜下较小、缺乏特异性，易发生漏诊。

(2) 进展期胃癌：内镜下易发现，表面凹凸不平，伴有糜烂及污秽苔，取活检组织时易出血，也可是巨大溃疡型，底部覆有污秽灰白苔，溃疡边缘呈结节状隆起，无聚合皱襞，病变处无蠕动。

5. 超声内镜检查

能够清晰观察肿瘤的浸润范围与深度，了解有无周围转移。

【诊断与鉴别诊断】

1. 胃癌的诊断

主要依赖于胃镜加活组织检查。

2.诊断公式

胃癌 = 老龄 + 慢性消化系统症状和恶病质 + 胃轮廓以内的龛影

3.鉴别诊断

胃癌应与胃溃疡、胃原发淋巴瘤、胃平滑肌肉瘤、慢性萎缩性胃炎、胃邻近恶性肿瘤(如原发性肝癌、胰腺癌、食管癌等)进行鉴别。

【治疗】

胃癌的早期可以选择手术治疗,手术治疗是目前唯一有可能根治胃癌的手段。中晚期采用综合疗法,并针对胃癌的不同情况拟订不同的治疗方案。进展期胃癌在全身化疗的基础上,内镜下局部化疗、微波、激光等方法,可以杀灭癌细胞,延长生存期限。化学治疗是手术切除前或根治术后辅助治疗,或作为不能手术的姑息治疗。

第十八节 溃疡性结肠炎



溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎是一种病因尚不十分清楚的直肠和结肠慢性非特异性炎症性疾病,病变主要限于大肠黏膜与黏膜下层。临床表现为腹泻、黏液脓血便、腹痛。

【临床表现】

1.消化系统表现

(1)腹泻和黏液脓血便 黏液血便是本病活动期的重要表现。

(2)腹痛(疼痛→便意→排便→缓解的规律)。

(3)可有腹胀,严重患者可有食欲不振、恶心、呕吐。

(4)体征 轻中型患者仅左下腹部压痛,有些患者可触及呈管状的乙状结肠。

2.全身症状

急性期可有发热,重症常出现高热,病情持续活动可出现衰弱、消瘦、贫血、低蛋白血症、电解质紊乱等表现。尤易发生低钾血症。

3.肠外表现

关节炎、结节性红斑、虹膜炎、强直性脊柱炎、坏疽性脓皮病、口腔复发性溃疡、慢性肝炎等。

4.并发症

(1)中毒性巨结肠 多见于暴发型或重症溃疡性结肠炎患者。一般以横结肠为最严重。本并发症预后差,易引起急性肠穿孔。

(2)直肠结肠癌变 多见于广泛性结肠炎、幼年起病而病程漫长者。

(3)其他并发症 如肠大出血、肠穿孔、肠梗阻、瘘管及肛周脓肿等。

【实验室及其他检查】

1.血液检查

(1)血红蛋白降低,为小细胞低色素性贫血。急性期中性粒细胞增多,血沉增快。

(2)凝血酶原时间延长,血浆第Ⅲ、Ⅶ、Ⅸ因子的活性增加,血小板计数升高。

(3)严重者血清白蛋白降低。

(4)C反应蛋白增高,IgG稍高。

(5)严重者出现电解质紊乱,尤以低钾最明显。

2.粪便检查 常有黏液脓血便,镜检见红细胞、白细胞和巨噬细胞。粪便培养致病菌阴性。

3.结肠镜检查

(1)内镜下特征 急性期肠黏膜充血水肿,皱襞减少。慢性期黏膜粗糙不平,呈细颗粒状,血管模

不论你从什么时候开始,重要的是开始之后就不要停止

糊,有假息肉形成。

(2)活组织检查 显示特异性炎性病变和纤维瘢痕,同时可见糜烂、隐窝脓肿、腺体排列异常及上皮变化等。

4.X线检查

X线气钡双重对比造影,X线征主要有:(1)肠管缩短,结肠袋消失,肠壁变硬,可呈铅管状。(2)多发性浅溃疡,表现为管壁边缘毛糙。(暴发型病例不宜做钡剂灌肠检查,以免加重病情或诱发中毒性巨结肠)。(3)粘膜粗乱或颗粒样改变。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

主要诊断依据:①慢性或反复发作性腹泻、脓血黏液便、腹痛,伴不同程度全身症状;②多次粪检无病原体发现;③内镜检查及X线钡剂灌肠显示结肠炎病变等。完整的诊断应包括临床类型、严重程度、病变范围及病情分期。

诊断公式:下腹痛+液脓黏血便+抗生素治疗无效+肠镜提示黏膜颗粒状=溃疡性结肠炎

2.分型诊断

(1)初发型 指无既往史的首次发作。

(2)慢性复发型 临幊上最多见,发作期与缓解期交替。

(3)慢性持续型 症状持续,间以症状加重的急性发幊。

(4)急性暴发型 少见,急性起病,病情严重,全身毒血症症状明显,可伴中毒性巨结肠、肠穿孔、败血症等并发症。

上述各型可相互转化。

3.分期诊断

(1)活动期 患者有典型的临床表现,可以依据表现进行临床分型。

(2)缓解期 临幊表现基本缓解,无黏液脓血便及腹痛,偶有排便次数增多,基本无全身表现。

4.严重程度分级诊断

(1)轻度 腹泻4次/日以下,便血轻或无,无发热、脉速,贫血无或轻,血沉正常。

(2)中度 介于轻度与重度之间。

(3)重度 腹泻6次/日以上,并有明显黏液脓血便,体温>37.5℃,脉搏>90次/分,血红蛋白<100g/L,血沉>30mm/h。

5.鉴别诊断

(1)急性自限性结肠炎 各种细菌感染如痢疾杆菌、沙门菌、耶尔森菌、空肠弯曲菌等导致的结肠炎症,急性发作时有发热,腹痛较明显,粪便检查可分离出致病菌,抗生素治疗有良好效果,通常在4周内痊愈。

(2)阿米巴痢疾 病变主要侵犯近端结肠,溃疡较深,其边缘为潜行性,溃疡间的黏膜多属正常,粪便检查或通过结肠镜取溃疡渗出物做镜检可找到溶组织阿米巴滋养体,抗阿米巴治疗有效。

(3)直肠癌 多见于中年以后,直肠指检可触及肿块,肠镜及钡剂灌肠检查对鉴别诊断有价值。

(4)克罗恩病 腹泻一般无肉眼血便,结肠镜及X线检查病变主要在回肠末段和邻近结肠且呈非连续性、非弥漫性分布并有其特征改变,与溃疡性结肠炎鉴别一般不难。但要注意,克罗恩病可表现为病变单纯累及结肠,此时与溃疡性结肠炎鉴别诊断十分重要。

(5)肠易激综合征 粪便可有黏液但无脓血,显微镜检查正常,隐血试验阴性。结肠镜检查无器质性病变证据。

【治疗】

治疗原则:控制急性发作,缓解病情,减少复发,防止并发症。

1.一般治疗

活动期应充分休息，饮食宜少渣易消化，并给予支持疗法；病情严重者，宜完胃肠外营养治疗。

2.药物治疗

(1)氨基水杨酸制剂 常用**柳氮磺吡啶**。

(2)糖皮质激素 基本作用为非特异性抗炎和抑制免疫反应。适用于重型或暴发型，或柳氮磺吡啶治疗无效的轻型、中型患者。

(3)免疫抑制剂 上述两类药物治疗无效者可试用**硫唑嘌呤**。

3.手术治疗

(1)紧急手术指征 并发大量或反复严重出血、肠穿孔、重型患者合并中毒性巨结肠经积极内科治疗无效，伴有严重毒血症者。

(2)择期手术指征 并发癌变以及长期内科治疗无效者。



第十九节 肝硬化

肝硬化是由一种或多种病因所引起的、病理上以肝组织弥漫性纤维化、再生结节和假小叶形成组织学特征的进行性慢性肝病。以**肝功能减退**和**门静脉高压**为主要表现。

【病因】病毒性肝炎、慢性酒精中毒、长期胆汁淤积、肝脏循环障碍、药物或化学毒物、免疫疾病、寄生虫病、遗传和代谢疾病、营养障碍、隐源性肝硬化。

【临床表现】

临幊上根据肝硬化的病程分为肝功能代偿期和失代偿期。

1.代偿期

症状轻微，表现**乏力**、**食欲减退**、**腹部不适**、恶心、上腹部隐痛、轻度腹泻等。

2.失代偿期

主要表现为**肝功能减退**和**门静脉高压症**两方面，同时可有全身多系统的症状。

(1)肝功能减退的临床表现

①全身症状：**消瘦**、**纳差**、**乏力**、精神萎靡、浮肿等；

②消化道症状：**食欲不振**、上腹部饱胀不适、恶心、呕吐、易腹泻等；

③出血倾向和贫血：**皮肤黏膜出血**、贫血等；

④内分泌失调：表现**男性**（**睾丸萎缩**、**性欲减退**、**乳房发育**），**女性**（**月经失调**、**不孕**等），出现**肝掌**、**蜘蛛痣**。糖皮质激素分泌减少，可见**皮肤色素沉着**，面部黝黑。醛固酮、抗利尿激素增多，可导致钠、水潴留，引起**腹水**；

⑤**黄疸**：皮肤、巩膜黄染，尿色深黄，肝功能衰竭时黄疸持续加重；

⑥**低蛋白血症**：肝脏合成蛋白减少，胶体渗透压降低，引起下肢浮肿及腹水；

⑦**不规则低热**：肝脏对致热因子灭活减少及继发感染等所致。

(2)门静脉高压症的表现

1)脾大。

2)侧支循环建立和开放：①食管和胃底部静脉曲张；②腹壁和脐周静脉曲张；③痔静脉曲张及腹膜后组织间隙静脉曲张。其中食管和胃底静脉曲张易引起呕血与黑便。

3)腹水是肝硬化失代偿期最突出的体征之一。

3.并发症**(1)急性上消化道出血**（最常见） 是常表现为呕血与黑便。

(2) **肝性脑病** 是晚期肝硬化最严重的并发症,也是最常见的死亡原因之一。

(3) **原发性肝癌**。

(4) **感染** 患者抵抗力低下,易并发各种感染如肺炎、胆道感染、自发性细菌性腹膜炎、结核性腹膜炎等。

(5) **其他** 肝肾综合征、电解质和酸碱平衡紊乱、肝肺综合征、门静脉血栓形成等。

【实验室及其他检查】

1. 肝功能检查

血清白蛋白降低而球蛋白增高,白蛋白与球蛋白比例降低或倒置;凝血酶原时间在代偿期多正常,失代偿期则有不同程度延长;血清 ALT 与 AST 增高;血清Ⅲ型前胶原肽、透明质酸、层粘连蛋白等肝纤维化指标可显著增高;重症者血清胆红素有不同程度增高。

2. 免疫学检查

病毒性肝炎引起者,病毒标记物呈阳性;血 IgG 升高;可出现非特异性自身抗体;甲胎蛋白可增高,若超过 500 μg/L 或持续升高,应疑合并原发性肝癌。

3. 腹水检查

一般为淡黄色漏出液,如并发自发性腹膜炎,则透明度降低,比重增高,白细胞及中性粒细胞增多,白细胞数> $0.5 \times 10^9/L$,其中多形核白细胞(PMN)> $0.25 \times 10^9/L$ 为确认感染的重要指标。可培养出致病菌。腹水呈血性,高度怀疑癌变,应做细胞学检查。

4. X 线检查

食管静脉曲张时,食管吞钡 X 线检查显示虫蚀样或蚯蚓状充盈缺损以及纵行黏膜皱襞增宽;胃底静脉曲张时,吞钡检查可见菊花样充盈缺损。

5. 内镜检查

(1) 胃镜 可直接观察静脉曲张的程度与范围;并发上消化道出血时,可判断出血部位和病因,并进行止血治疗。

(2) 腹腔镜 能窥视肝外形、表面、色泽、边缘及脾等改变,在直视下还可做穿刺活组织检查,其诊断准确性优于盲目性肝穿。

6. 超声检查

可测定肝脾大小、腹水量及估计门脉高压;常规 B 超检查,有助于早期发现原发性肝癌;肝硬化时肝实质回声增强、不规则、不均匀,为弥漫性病变。

7. 肝穿刺活检

肝穿刺活检是确诊代偿期肝硬化的唯一方法。若见有假小叶形成,可确诊。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

早期肝硬化的诊断较为困难,对于病毒性肝炎、长期饮酒等患者,必须严密随访观察,必要时做肝活检以早期诊断。失代偿期肝硬化的诊断依据:①有病毒性肝炎、长期大量饮酒等可导致肝硬化的有关病史;②有肝功能减退和门静脉高压的临床表现;③肝功能指标检测有血清白蛋白下降、血清胆红素升高及凝血酶原时间延长等;④B 超或 CT 提示肝硬化改变;内镜检查证实食管胃底静脉曲张;⑤肝活组织检查见假小叶形成是诊断本病的金标准。

诊断公式: 肝病史+门脉高压(脾大、腹水、蜘蛛痣)+超声肝脏缩小=肝硬化

2. 肝硬化的 Child-Pugh 分级诊断

用于肝硬化患者的病情评估,主要是对肝脏储备功能的评估,有助于对预后的评估及指导治疗方案的选择。

肝硬化患者 Child-Pugh 分级标准

分级评估指标	分数		
	1	2	3
肝性脑病(分期)	无	I ~ II	III ~ V
腹水	无	少量,易消退	中量,难消退
血胆红素(μmol/L)	<34	34~51	>51
血白蛋白(g/L)	>35	28~35	<28
凝血酶原时间(min)	<4	4~6	>6

3.鉴别诊断

- (1) 肝大 与原发性肝癌、脂肪肝或血吸虫病等鉴别。
 (2) 脾大 与慢性粒细胞白血病、特发性门脉高压症或疟疾等鉴别。
 (3) 腹水 与充血性心力衰竭、结核性腹膜炎、慢性肾小球肾炎或腹膜肿瘤等鉴别。

【治疗】

目前肝硬化无特效治疗。关键在于早期诊断,及时针对病因治疗和加强一般治疗,防止病程进展。

1.一般治疗

- (1) 病因治疗 积极治疗病因,阻止继续损害肝脏。
 (2) 禁用或慎用损伤肝脏的药物。
 (3) 饮食 宜进食高热量、高蛋白、足量维生素、低脂肪及易消化的食物。有腹水者,应低盐或无盐饮食。肝功能衰竭或有肝性脑病先兆者应限制或禁食蛋白,避免进食粗糙、坚硬食物。

2.药物治疗

- (1) 保护肝细胞治疗 用于转氨酶及胆红素升高的肝硬化患者。①促进胆汁排泄及保护肝细胞如熊去氧胆酸、强力宁等;②维生素类药。
 (2) 抗肝纤维化药物 目前尚无特效药物,可应用丹参、黄芪、虫草菌丝等。
 (3) 抗病毒治疗 病毒性肝炎者应根据病情进行抗病毒治疗,常用拉米夫定、干扰素等。

3.门静脉高压症状及其并发症治疗

(1) 腹水治疗

- ①限制水、钠摄入;②利尿;轻度腹水患者首选螺内酯,疗效不佳或腹水较多的患者,螺内酯和呋塞米联合应用;③提高血浆胶体渗透压;④经颈静脉肝内门体静脉分流术(TIPS);⑤放腹水疗法;⑥自身腹水浓缩回输术;⑦自发性细菌性腹膜炎(SBP);首选第三代头孢菌素。一旦培养出致病菌,则应根据药敏实验选择窄谱抗生素。

- (2) 食管胃底静脉曲张出血 预防出血的发生(一级预防),对已发生食管胃底静脉曲张出血者预防再次出血(二级预防)。

- (3) 肝性脑病 消除诱因,减少肠源性毒物的生成及吸收。

- (4) 其他并发症治疗 胆石症以内科保守治疗为主。

- (5) 手术治疗 经颈静脉肝内门体静脉分流术(TIPS)已成为有效延长患者生存期的治疗方法。对于终末期肝硬化,肝移植是公认有效的治疗方法。

第二十节 急性胰腺炎



急性胰腺炎是多种病因导致胰酶在胰腺内被激活后引起胰腺组织自身消化、水肿、出血甚至坏死的炎症反应。临床以**急性上腹痛**和**血清淀粉酶、脂肪酶增高**等为特点。

【病因】胆道疾病、酗酒和暴饮暴食、胆管阻塞、十二指肠乳头附近病变、手术与创伤、内分泌与代谢障碍、感染及全身炎症反应、使用药物等。

【临床表现】

1. 症状

急性起病的**中上腹痛**,常在**饮酒和饱餐后**发生,可为钝痛、刀割样痛,**呈持续性**,向左侧腰背部呈带状放射,进餐可加剧;伴有**恶心、呕吐及腹胀**(呕吐后腹痛并不减轻)、**发热,低血压及休克**;水、电解质平衡及酸碱失衡紊乱等其他症状。

2. 体征

(1)轻症急性胰腺炎 腹部**体征较轻**,多数有上腹压痛,但常与主诉腹痛程度不相符,可有腹胀和肠鸣音减少,无**肌紧张**和**反跳痛**。

(2)重症急性胰腺炎 出现急性腹膜炎体征,腹肌紧张,全腹显著压痛和反跳痛。伴麻痹性肠梗阻而有明显腹胀者,肠鸣音弱或消失。可出现腹水征,腹水多呈血性。少数患者左侧或双侧肋腹部皮肤呈暗灰蓝色,称Grey-Turner征;脐周围皮肤青紫,称Cullen征,可出现黄疸。患者低血钙引起手足搐搦者,为预后不佳表现。

3. 并发症

(1)局部并发症 胰腺脓肿与假性囊肿。

(2)全身并发症 如ARDS、急性肾衰、败血症、心律失常、心力衰竭、DIC及肺炎等。

【实验室及其他检查】

1. 实验室检查

(1)白细胞计数 白细胞及中性粒细胞**增多**,中性粒细胞核左移。

(2)血、尿淀粉酶测定 血清淀粉酶在起病后2~12小时开始升高,约24小时达到高峰,48小时开始下降,持续3~5天,血清淀粉酶超过正常值3倍可确诊为本病。尿淀粉酶一般在发病后12~14小时开始升高,下降较慢,持续1~2周。

(3)血清脂肪酶测定 对后期病例血、尿淀粉酶已恢复正常者,脂肪酶测定有助于诊断。

(4)血糖测定 持久的空腹血糖高于10mmol/L则反映胰腺坏死,是胰岛细胞受损严重。

(5)血钙测定 血钙下降,低于1.5mmol/L者预后不良(正常值2.1~2.55mmol/L)。

(6)血清正铁血白 重症胰腺炎起病时常为阳性。

(7)血清转氨酶、乳酸脱氢酶、胆红素升高,血清尿素、肌酐不同程度升高。

2. 腹部CT检查 对急性胰腺炎的严重程度、附近器官是否受累可提供帮助。

3. B超检查 可见胰腺肿大,胰内及胰周围回声异常;后期对脓肿及假性囊肿有诊断意义。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断要点

确诊AP应具备下列3条中的任意2条:①**急性、持续性**中上腹痛;②**血淀粉酶或脂肪酶>正常值上限3倍**;③急性胰腺炎的典型影像学改变。

2. 分级诊断

急性胰腺炎根据胰腺坏死、胰腺感染及脏器衰竭情况,分为轻症急性胰腺炎(MAP)、中度重症急性

胰腺炎(MSAP)、重症急性胰腺炎(SAP)和危重急性胰腺炎(CAP)。

(1) MAP 的诊断依据

有剧烈而持续的上腹部疼痛，伴有恶心、呕吐、轻度发热，上腹部压痛，但无腹肌紧张，同时有血清淀粉酶和(或)尿淀粉酶显著升高，排除其他急腹症者，即可以诊断。

(2) SAP 的诊断依据

患者除具备轻症急性胰腺炎的诊断标准外，还具有局部并发症(胰腺坏死、假性囊肿、脓肿)和(或)器官衰竭。

出现以下表现时应当按重症胰腺炎处置：①症状：烦躁不安、四肢厥冷、皮肤呈斑点状等休克症状；②体征：腹肌强直、腹膜刺激征，Grey-Turner 征或 Cullen 征；③实验室检查：血钙显著下降<2mmol/L，血糖>11.2mmol/L(无糖尿病史)，血、尿淀粉酶突然下降；④腹腔诊断性穿刺有高淀粉酶活性的腹水。

3. 分期诊断

MAP 一般病程较短，经治疗很快能够好转；MSAP 及 SAP 病程较长，一般分为急性期、进展期、感染期。

(1) 急性期 发病后 2 周内，以全身炎症反应综合征及脏器功能障碍为主要表现，是患者的死亡高峰期。

(2) 进展期 发病后 2~4 周，以急性坏死物胰周液体积聚及急性坏死物积聚为主，可无感染，也可合并感染。

(3) 感染期 发病 4 周后，出现胰腺及胰周坏死性改变伴有感染，脓毒症，出现多系统器官功能障碍，是患者的第二个死亡高峰期。

诊断公式：

(1) 暴饮暴食、慢性胆道病史+骤发剧烈上腹痛+后腰背部放射+腹膜刺激征+WBC 升高+血、尿淀粉酶=急性胰腺炎

(2) 胰腺炎+Grey-Turner 征(左侧腹青紫斑)、Cullen 征(脐周青紫斑)+腹穿(洗肉水样)=急性重型胰腺炎

4. 鉴别诊断

(1) 消化性溃疡急性穿孔 有较典型的溃疡病史，腹痛突然加剧，腹肌紧张，肝浊音界消失，X 线透视见膈下有游离气体。血清淀粉酶不超过 500 U/L。

(2) 胆石症和急性胆囊炎 常有胆绞痛史，疼痛位于右上腹，常放射到右肩部，Murphy 征阳性，血及尿淀粉酶轻度升高。B 超及 X 线胆道造影可明确诊断。

(3) 急性肠梗阻 腹痛为阵发性，多在脐周，腹胀，呕吐，肠鸣音亢进，有气过水声，无排气，可见肠形。腹部 X 线可见液气平面。

(4) 急性心肌梗死 有冠心病史，突然发病，有时疼痛限于上腹部。心电图显示心肌梗死图像，血清心肌酶学升高。血、尿淀粉酶正常。

(5) 其他 如异位妊娠破裂、尿毒症、肾绞痛、脾破裂等。

【治疗】

急性胰腺炎治疗原则：重点在于控制炎症发展，减少并发症发生，全身支持及对症治疗。

1. 一般治疗

(1) 严密观察体温、呼吸、脉搏、血压与尿量，每日至少两次。复查白细胞计数，血、尿淀粉酶，电解质。

(2) 禁食、胃肠减压控制饮食。

2. 减少胰腺分泌

可用 H₂受体阻滞剂(如西咪替丁、法莫替丁、雷尼替定等)、质子泵抑制剂减少胃酸，以抑制胰腺

分泌。

3.减低胰酶活性

胰酶抑制剂只能对胰酶起消耗作用,但对胰腺炎病程、预后无影响。

4.生长抑素及其类似物

是治疗坏死型胰腺炎的较好药物,如奥曲肽。

5.全身支持及对症治疗

(1)止痛 阿托品或山莨菪碱肌注。疼痛剧烈者可同时加用哌替啶,不宜使用吗啡。

(2)补充营养 补充维生素、电解质、水及能量。

(3)抗休克治疗。

6.减少并发症

(1)抗感染 水对于胆道疾病引起的胰腺炎,或出血坏死型胰腺炎,应给予抗生素控制感染。

(2)内镜治疗 可用于胆原性胰腺炎胆道紧急减压、引流和取出胆石,疗效显著,并发症少。

(3)腹腔灌洗 腹腔内含有大量渗出者,可做腹腔灌洗。

7.外科治疗

手术适应证:①胰腺坏死合并感染;在严密监测下考虑手术治疗,行坏死组织清除及引流术;②胰腺脓肿;可选择手术引流或经皮穿刺引流;③胰腺假性囊肿;视情况选择手术治疗、经皮穿刺引流或内镜治疗;④胆道梗阻或感染;有条件进行EST时予手术解除梗阻;⑤诊断未明确,疑有腹腔脏器穿孔或肠坏死者行剖腹探查术。

8.中医中药治疗

对急性胰腺炎有一定疗效,常用大承气汤辨证加减。

第二十一节 慢性肾小球肾炎



慢性肾小球肾炎简称慢性肾炎,是以蛋白尿、血尿、高血压、水肿为基本临床表现,随着病情进展,最终将发展为慢性肾衰竭的一组肾小球疾病。

【临床表现】

其临床表现呈多样性,但以蛋白尿、血尿、高血压、水肿为其基本临床表现,可有贫血及不同程度的肾功能减退。

【实验室及其他检查】

1.尿常规 检查尿蛋白和(或)血尿。蛋白含量超过 $150 \text{ mg}/24 \text{ h}$ 时称为蛋白尿。

2.尿蛋白分析 多表现为非选择性蛋白尿。

3.尿红细胞相差显微镜和尿红细胞平均容积(MCV)检查 尿畸形红细胞>80%,尿红细胞 MCV<75 fl。

4.肾功能 早期正常或轻度受损(Ccr下降或轻度氮质血症),可持续数年至数十年;晚期出现血清肌酐升高,Ccr下降。

5.肾穿刺活检 治疗效果欠佳,且病情进展者,宜做肾穿刺病理检查。

6.肾脏超声 双肾一致的病变,可有肾实质回声增强、双肾缩小等变化。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

凡存在临床表现如血尿、蛋白尿、水肿和高血压者均应疑诊慢性肾炎。但确诊前需排除继发性肾小球疾病。诊断困难时,应作肾穿刺病理学检查。

诊断公式:血尿+蛋白尿+水肿+高血压+病程超过3个月=慢性肾小球肾炎

2. 鉴别诊断

(1) 原发性高血压继发肾损害 本病患者**年龄较大**,先有高血压后见蛋白尿,尿蛋白量<1.5 g/d,肾小管功能损害一般早于肾小球损害。肾穿刺病理检查常有助于鉴别。

(2) 慢性肾盂肾炎 多次尿沉渣镜检见白细胞、细菌,尿细菌培养异常,肾功能能损害以肾小管功能损害为主。但本病多见于**女性**,常有尿路感染病史。

(3) 继发性肾小球疾病 狼疮性肾炎、系统性红斑狼疮多见于**女性**,还需与过敏性紫癜性肾炎、糖尿病肾病、痛风肾、多发性骨髓瘤肾损害、肾淀粉样变等相鉴别。

【治疗】

应采用综合性防治措施,对水肿、高血压或肾功能不全患者应强调休息,避免剧烈运动,并限制钠盐。

1. 饮食

根据肾功能减退程度,控制蛋白摄入量,以优质蛋白(牛奶、蛋、瘦肉等)为主。

2. 控制高血压和保护肾功能

(1) ACEI 或 ARB 除具有降低血压作用外,还有减少尿蛋白和延缓肾功能恶化的肾脏保护作用。

(2) 钙拮抗剂 可有效控制血压,改善肾功能。

(3) 利尿剂 氢氯噻嗪、呋塞米。

(4) 其他 β 受体阻滞剂; α 受体阻滞剂。

3. 抗凝和血小板解聚药物

本类药物有一定的减轻肾脏病理损伤的作用,可延缓病变进展,部分患者可减少蛋白尿。常用双嘧达莫、肠溶阿司匹林、尿激酶、肝素等。

4. 糖皮质激素和细胞毒药物

不做常规应用。使用无效者应逐步撤去。

5. 避免加重肾脏损害的因素

积极防治各种感染,避免劳累。禁用或慎用具有肾毒性的药物(如氨基糖苷类抗生素、含马兜铃酸中药等)。

6. 其他

积极纠正高脂血症、高血糖、高尿酸血症等。人工虫草制剂可辅助治疗。



尿路感染

第二十二节 尿路感染

尿路感染是指各种病原微生物直接侵袭泌尿系统所致的感染性化脓性炎症,分为上尿路感染(主要为肾盂肾炎)和下尿路感染(主要为膀胱炎),以**细菌性尿路感染**(**主要为革兰阴性杆菌**)最为常见,好发于女性。

【临床表现】

1. 膀胱炎(下尿路感染) 常见于年轻女性,主要表现为膀胱刺激征,即**尿频、尿急、尿痛**。尿液常混浊,并有异味,约30%出现血尿。

2. 急性肾盂肾炎(上尿路感染) 常发生于**育龄妇女**,临床表现有:

(1) 泌尿系统症状 膀胱刺激征、腰痛和(或)下腹部痛、肋脊角及输尿管点压痛、**肾区压痛和叩击痛**。

(2) 全身感染症状 寒战、发热、头痛、恶心、呕吐、食欲不振等,常伴有**白细胞计数升高**和**血沉增快**。

3. 慢性肾盂肾炎(上尿路感染) 病程隐蔽,更为常见的是**间歇性无症状细菌尿**和**间歇性尿急、尿频**

不论你什么时候开始,重要的事开始之后就不曾停止

等下尿路感染症状。可有间歇性低热。

【实验室及其他检查】

1. 血常规

急性肾炎时，白细胞及中性白细胞常增多。

2. 尿常规

尿色在含脓、血较多时呈混浊。尿沉渣镜检白细胞>5个/HP，尿沉渣镜检可有红细胞，少数出现肉眼血尿。尿蛋白含量多为(±~+)。有白细胞管型者，多为肾盂肾炎。

3. 尿细菌学检查

临床常取清洁中段尿培养及进行药敏试验。如细菌定量培养菌落计数≥10⁵/mL，可确诊；菌落计数为10⁴~10⁵/mL，结果可疑；菌落计数≤10⁴/mL，多为污染。

4. 亚硝酸盐还原试验

尿路感染时诊断敏感性、特异性均较高，可作为尿路感染的过筛试验。

5. 影像学检查

尿路X线(腹部平片和静脉肾盂造影)及B超检查的主要目的是及时发现引起尿路感染反复发作的易感因素如结石、梗阻、反流、畸形等。慢性肾盂肾炎可有两侧或一侧肾脏缩小，肾盂形态异常等改变。

6. 其他检查

慢性肾盂肾炎晚期出现肾小管功能减退，血尿素氮及血肌酐升高。尿沉渣中抗体包裹细菌阳性者多为肾盂肾炎。肾盂肾炎时尿酶排出量增多，尿β₂-微球蛋白(β₂-MG)升高，提示近端肾小管受损，支持上尿路感染。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

(1) 确立诊断

典型的尿路感染应有尿路刺激征、感染的全身症状及输尿管压痛、肾区叩击痛等体征，结合尿液改变和尿液细菌学检查，即可确诊。无症状性细菌尿的诊断主要依靠尿细菌学检查，先后两次细菌培养均为同一菌种的真性菌尿，即可诊断。

(2) 区分上下尿路感染

上尿路感染的判断依据：有全身、局部症状和体征，伴有以下情况可诊断：①膀胱冲洗后尿培养阳性；②尿沉渣镜检见白细胞管型，除外间质性肾炎、狼疮性肾炎等；③尿N-乙酰-β-D-氨基葡萄糖苷酶(NAG)、β2-MG升高；④尿渗透压降低。

(3) 慢性肾盂肾炎的诊断

诊断要点：①反复发作的尿路感染病史；②影像学显示肾外形凹凸不平，且双肾大小不等，或静脉肾盂造影见肾盂肾盏变形、狭窄；③合并持续性肾小管功能损害，即可确诊。

诊断公式：

(1)女性+膀胱刺激征+发热+肾区叩击痛+脓尿(白细胞管型)=急性肾盂肾炎

(2)女性+膀胱刺激征、无发热、无肾区叩击痛、无白细胞管型、可有脓尿=急性膀胱炎

(3)结石+反复膀胱刺激征+静脉肾盂造影示肾盂肾盏变形+肾小管损害=慢性肾盂肾炎急性发作

2. 鉴别诊断

(1)全身性感染疾病 注意局部症状，并做尿沉渣和细菌学检查，可以鉴别。

(2)肾结核 膀胱刺激征多较明显，晨尿结核杆菌培养可阳性，尿沉渣可找到抗酸杆菌，静脉肾造影可发现肾结核X线征象。

(3)尿道综合征 本征仅有膀胱刺激征，而无脓尿及细菌尿，多见于中年妇女，尿频较排尿不适更突出，有长期使用抗生素而无效的病史，长期服用地西泮片有一定疗效。

(4) 慢性肾小球肾炎 多为双侧肾脏受累,且肾小球功能受损突出,并常有蛋白尿、血尿和水肿等基本表现。

【治疗】

治疗原则:积极彻底进行抗菌治疗,消除诱发因素,防止复发。

1.一般治疗

发热或症状明显时应卧床休息。宜多饮水以增加尿量。给予足够热量及维生素等。

2.抗菌治疗

抗菌治疗的用药原则:①选用致病菌敏感的抗生素。一般首选对革兰阴性杆菌敏感的抗生素,治疗3天症状无改善,应按药敏结果调整用药;②选用在尿和肾内的浓度高的抗生素;③选用肾毒性小、副作用少的抗生素;④单一药物治疗失败、严重感染、混合感染、耐药菌株出现时应联合用药;⑤根据感染轻重选择给药途径,口服、静脉注射等;⑥对不同类型的尿路感染给予不同治疗时间。

(1) 急性膀胱炎 选用头孢类、喹诺酮类、半合成青霉素类中的一种。不适用于妊娠妇女、糖尿病患者和复杂性尿感染者。

(2) 急性肾盂肾炎 半合成青霉素类、头孢类、喹诺酮类。

(3) 慢性肾盂肾炎 去除易感因素是关键,反复发作者,每晚临睡前排尿后服用小剂量抗生素,7~10天更换1次药物,连用半年。

3.再发性尿路感染的治疗

(1) 重新感染 治疗后症状消失,尿菌阴性,但在停药6周后再次出现真性细菌尿,菌株与上次不同,称为重新感染。多数病例有尿路感染症状,治疗方法与首次发作相同。对半年内发生2次以上者,可用长程低剂量抑菌治疗,即每晚临睡前排尿后服用小剂量抗生素1次,如氧氟沙星口服。

(2) 复发 治疗后症状消失,尿菌阴转后的6周内再出现菌尿,且菌种与前一次感染相同(同一血清型),称为复发。复发的复杂性肾盂肾炎,在祛除诱发因素(如结石、梗阻、尿路异常等)的基础上,严格按照药敏选择杀菌性抗生素治疗,疗程不少于6周。

4.疗效评估

(1) 治愈 症状消失,尿菌阴性,疗程结束后于第2周、第6周复查尿菌仍阴性。

(2) 治疗失败 治疗后尿菌仍阳性,或治疗后尿菌阴性,但第2周或第6周复查尿菌转为阳性,且为同一种菌株。

第二十三节 慢性肾衰竭



慢性肾衰竭

慢性肾衰竭(CRF)是各种慢性肾脏疾病持续进展的共同结局,是肾单位严重破坏、肾实质损伤、缓慢进行性的肾功能减退以致衰竭,是以代谢产物潴留,水、电解质和酸碱平衡失调,及全身各系统损害为表现的临床综合征。

【临床表现】

1.水、电解质紊乱及酸碱失衡

(1) 水代谢紊乱 早期出现多尿($>2500 \text{ mL/24 h}$)、夜尿增多(夜尿量>日尿量),晚期出现少尿($<400 \text{ mL/24 h}$),严重者可无尿($<100 \text{ mL/24 h}$)。

(2) 电解质紊乱 早期出现低钠血症,晚期出现高钠、高钾、高镁、高磷血症。

(3) 代谢性酸中毒 食欲不振、呕吐、乏力,反应迟钝,呼吸深大,甚至昏迷。酸中毒可加重高钾血症。

2.各系统表现

(1) 消化系统 食欲不振、恶心、呕吐为首发症状,口有尿味、消化道炎症和溃疡、呕血、便血及腹

不论你什么时候开始,重要的是开始之后就不要停止

泻等。

(2)神经系统 可出现**乏力、精神不振**、记忆力下降、头痛、失眠。

(3)血液系统 **贫血**、出血倾向；免疫功能受损，易致感染。

(4)心血管系统 **血压升高、容量负荷加重**、血尿素增高。

(5)呼吸系统 可出现呼吸困难、深大呼吸、胸膜炎等。

(6)其他 **血浆白蛋白降低；肾性骨病**（骨痛、近端肌无力、骨折）。

根据 GFR 将慢性肾脏病分为 5 期：

慢性肾脏病按 GFR 的分期

分期	特征	GFR[mL/(min · 1.73m ²)]
1	GFR 正常或增加	≥90
2	GFR 轻度下降	60~89
3a	GFR 轻到中度下降	45~59
3b	GFR 中到重度下降	30~44
4	GFR 重度下降	15~29
5	肾衰竭	<15 或透析

【实验室及其他检查】

1. 血液检查

(1) 贫血明显，**血红蛋白**常<80 g/L，为正红细胞性贫血。

(2) **血浆白蛋白**下降，多<30 g/L。

(3) **血尿素氮、血肌酐**升高。

(4) 酸中毒时，二氧化碳结合力下降，血气分析显示代谢性酸中毒。

(5) 常有**低血钙、高血磷、血钾紊乱**。

2. 尿液检查 尿蛋白多少不等，晚期尿蛋白反而减少。尿沉渣检查，可有不等的红细胞、白细胞和颗粒管型。

3. 肾功能检查

(1) 内生肌酐清除率(Ccr) **下降**。

(2) 肾小管浓缩稀释功能 **下降**。

(3) 肾血流量及同位素肾图示肾功能受损。

4. 其他

X 线、B 超、CT 等检查，**肾脏常缩小**。

【诊断】

原有慢性肾脏病史，出现厌食、恶心呕吐、腹泻、头痛、意识障碍时，应考虑慢性肾衰竭。

诊断公式：乏力、厌食+尿蛋白(++)+红细胞(++)+血肌酐升高+肾脏缩小=慢性肾衰竭

【治疗】

1. 延缓慢性肾衰竭进展的治疗

(1) 积极控制高血压 24 小时持续、有效地控制高血压，对保护靶器官具有重要作用。未进行透析的患者目标血压为(120~130)/(75~80)mmHg。需注意降压治疗的个体化，防止过度降压的副作用。

(2) 严格控制血糖 目标血糖为空腹 5.0~7.2 mmol/L，糖化血红蛋白<7%。

(3) 控制蛋白尿 目标值为<0.5 g/24 h。

(4) 营养疗法 控制蛋白质摄入量。

(5) ACEI 和 ARB 的应用 除良好的降压作用外,ACEI 和 ARB 还有其独特的减低肾小球高滤过、减轻蛋白尿的作用,同时抗氧化、减轻肾小球基底膜损害,减少系膜基质沉积。此外,还能减少心肌重塑,降低心血管事件的发生率。

(6) 其他 戒烟,积极纠正贫血,他汀类应用纠正高脂血症。

2. 慢性肾衰竭的药物治疗

(1) 纠正水、电解质失衡和酸中毒

①纠正代谢性酸中毒:主要为口服碳酸氢钠;②防治水、钠失衡:每日入水量应为前一日尿量再加500 mL 左右,如多汗、发热时酌情增加,适当限制钠摄入量;③防治高钾血症:控制含钾食物、药物的摄入,避免输库存血,并可应用利尿剂增加排钾。

(2) 控制高血压 常需要降压药联合治疗,未进入透析阶段的患者血压应<130/80 mmHg,维持性透析患者的目标血压 140/90 mmHg。

(3) 纠正贫血 用促红细胞生成素(EPO)。

(4) 低血钙、高血磷与肾性骨病的治疗 口服 $1,25-(OH)_2D_3$,以纠正低钙血症。

(5) 防治感染 预防各种病原体的感染。

(6) 高脂血症的治疗 积极治疗高脂血症,同一般高脂血症的治疗原则。

(7) 吸附剂治疗 结合肠道内的尿素随粪便排出以降低 BUN。

(8) 其他

①合并糖尿病者,应注意监测血糖变化,及时调整降糖药及胰岛素的用量;②高尿酸血症主张尽量非药物治疗,如多饮水、低嘌呤饮食;血尿酸>600 mmol/L(女)或 780 mmol/L(男)应给予降尿酸治疗,首选别嘌醇;③皮肤瘙痒者,控制高磷血症及加强透析,可试用抗组胺药物。

3. 肾脏替代疗法

主要包括维持性血液透析、腹膜透析及肾移植。

(1) 目前认为 Cr 在 10 mL/(min · 1.73m²) 左右即可开始透析治疗,但因原发病不同而有所区别,如糖尿病肾病患者应更早透析。

(2) 透析疗法仅可部分替代肾脏的排泄功能,并不能替代肾脏的内分泌和代谢功能。

(3) 肾移植是目前最佳的肾脏替代疗法。



第二十四节 缺铁性贫血

缺铁性贫血(IDA) 是因为体内铁储备耗竭,影响血红蛋白合成所引起的贫血。育龄妇女及婴幼儿多见。

【病因】铁丢失过多、铁摄入量不足、铁吸收不良。

【临床表现】

1. 症状

患者除有一般贫血症状外,行为异常、乏力、注意力不集中等,儿童尤其多见。部分患者可有异食癖(尤其儿童)。严重者可有口炎、舌炎、皮肤干燥、毛发干枯脱落、指甲扁平、脆薄易裂和反甲。患者免疫功能下降,易发生细菌性感染。

2. 体征

可见皮肤黏膜苍白,睑结膜、口唇黏膜、甲床苍白;心脏体征有心动过速,心尖区收缩期杂音等。

【实验室及其他检查】

1. 血象

轻症患者可无贫血,严重患者可表现为典型的低色素小细胞性贫血。

不论你什么时候开始,重要的事开始之后就不要停止

2.骨髓象

骨髓增生活跃,幼红细胞增生,中幼红细胞比例增多。

3.血清铁及总铁结合力测定

缺铁性贫血时,血清铁浓度常低于 $8.9 \mu\text{mol/L}$,总铁结合力超过 $64.4 \mu\text{mol/L}$,转铁蛋白饱和度常降至 15%以下。

4.血清铁蛋白测定

血清铁蛋白(SF)低于 $12 \mu\text{g/L}$ 可作为缺铁依据。

5.红细胞游离原卟啉(FEP)测定

FEP 与铁结合成为血红素,再与球蛋白结合成血红蛋白。缺铁时,FEP 升高,FEP/Hb> $4.5 \mu\text{g/gHb}$ 时有诊断意义。

【诊断与鉴别诊断】**1.诊断依据**

(1)缺铁性贫血的诊断包括两个方面:确立是否系缺铁引起的贫血和明确引起缺铁的病因。

(2)主要依据有明确的缺铁病因和临床表现;小细胞低色素性贫血;血清铁蛋白< $12 \mu\text{g/L}$,骨髓铁染色阴性。

诊断公式:儿童+行为异常(或青年女性+月经过多慢性失血)、面色苍白,反甲、异食癖=缺铁性贫血

2.组织缺铁与缺铁性贫血的诊断

(1)组织缺铁的诊断要点 ①血清铁蛋白< $12 \mu\text{g/L}$;②骨髓铁染色显示骨髓小粒可染铁消失,铁粒幼红细胞少于 15%。

(2)缺铁性贫血的诊断要点 ①符合组织缺铁的诊断标准;②血清铁< $8.95 \mu\text{mol/L}$,总铁结合力升高> $64.4 \mu\text{mol/L}$,转铁蛋白饱和度<15%;③FEP/Hb> $4.5 \mu\text{g/gHb}$ 。

3.贫血程度的诊断

(1)轻度贫血 男性 Hb90~120 g/L;女性 Hb90~110 g/L。

(2)中度贫血 Hb60~90 g/L。

(3)重度贫血 Hb30~60 g/L。

(4)极重度贫血 Hb<30 g/L。

4.鉴别诊断**缺铁性贫血与低色素性贫血鉴别**

低色素性贫血	特点
珠蛋白生成障碍性贫血	有家族史,周围血片可见多量靶形细胞,血清铁蛋白及骨髓可染铁均增多,血红蛋白电泳常有异常
慢性病性贫血	血清铁降低,但总铁结合力正常或降低,血清铁蛋白正常或增高。常伴有肿瘤或感染性疾病
铁粒幼细胞性贫血	较罕见,多见于中年和老年人。血清铁增高,而总铁结合力降低,骨髓铁染色可见典型的环状铁粒幼细胞

【治疗】**1.病因治疗**

病因或原发病确诊后必须进行积极的治疗。

2.铁剂治疗

(1)口服铁剂(首选方法):硫酸亚铁、琥珀亚铁、葡萄糖酸亚铁。服药时忌茶、咖啡。

(2)注射铁剂:右旋糖酐铁及山梨醇铁。

第二十五节 再生障碍性贫血



再生障碍性贫血(AA)简称再障,是由多种病因引起的骨髓造血功能衰竭,临床呈全血细胞减少的一组综合征。在我国青少年居多。

【临床表现】

主要表现为**进行性贫血、出血及感染**,一般没有淋巴结及肝脾肿大。按病程经过可分为急性与慢性两型。

1. 急性碍性贫血

起病急,进展迅速,常以**出血、感染和发热**为主要首发表现。发病初期贫血常不明显,但进行性加重。几乎所有患者都有出血倾向,常见皮肤瘀斑、鼻出血、牙龈出血、妇女月经过多等,颅内出血发生率高,可致死亡。感染发热多为**高热**。急性型碍性贫血病程短,患者常在数月至1年内死亡。

2. 慢性碍性贫血

起病和进展缓慢,主要表现为**乏力、心悸、头晕、面色苍白等贫血症状**。出血较轻,内脏出血少见。感染发热一般为**轻度**,且易控制。可以生存多年,若治疗,可以缓解以至痊愈。

【实验室及其他检查】

1. 血象

呈全血细胞减少,但发病早期可先有一个或两个血细胞系列减少。为**正常细胞正常色素性贫血**。网织红细胞显著减少,中性粒细胞和单核细胞均减少,血小板计数减少。

2. 骨髓检查

骨髓**三系减少**(幼红细胞、粒系细胞及巨核细胞均明显减少或无);淋巴细胞、浆细胞、组织嗜碱细胞等非造血细胞相对增多。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

(1) 诊断标准

①全血细胞减少,网织红细胞绝对值减少;②一般无肝、脾肿大;③骨髓多部位增生减低(<正常50%)或重度减低(<正常25%),造血细胞减少,骨髓小粒成分中应见非造血细胞增多(有条件者应做骨髓活检);④能除外引起全血细胞减少的其他疾病;⑤一般抗贫血药物治疗无效。

(2) 不典型碍性贫血的诊断需慎重,要进行动态观察,多次和多处骨髓穿刺,结合骨髓活检及核素扫描等综合诊断。

(3) 重型碍性贫血(SAA)的血象诊断标准

①网织红细胞<0.01,绝对值<15×10⁹/L;②中性粒细胞绝对值<0.5×10⁹/L;③血小板<20×10⁹/L,急性碍性贫血称**重型碍性贫血I型**,慢性碍性贫血恶化者称**重型碍性贫血II型**。

诊断公式:贫血+出血倾向+感染+骨髓三系减少+肝脾淋巴结不肿大=再生障碍性贫血

2. 重型再障的分型诊断

重型再障根据发病缓急及病情轻重,分为急性型与慢性型。

(1) 急性型 SAA

即SAA-I型,发病急,贫血进行性加重,严重感染和出血,血液一般检查具备下述三项中两项:①网织红细胞绝对值<15×10⁹/L;②中性粒细胞<0.5×10⁹/L;③血小板<20×10⁹/L。骨髓增生广泛重度减低。如中性粒细胞<0.2×10⁹/L,为**极重型再障,预后凶险**。

(2)慢性型 SAA

即 SAA-II 型,指的是非重型再障(NSAA)患者病情恶化,但临床表现、血液检查及骨髓象检查达不到 SAA-I 型诊断标准的再障,多无严重感染及内脏出血,经治疗可缓解,预后相对良好,但与 NSAA 比较仍属预后不良。

3.鉴别诊断

(1)阵发性睡眠性血红蛋白尿 多有发作性血红蛋白尿,鉴别不难。不典型者,出现全血细胞减少,骨髓增生低下,易误诊为再生障碍性贫血,随访酸溶血试验、微量补体溶血敏感试验阳性,有助于鉴别诊断。

(2)继发性再生障碍性贫血 有明确病因如接触电离辐射、化学毒物等,也可见于肾衰竭晚期、败血症、肿瘤浸润骨髓等。

(3)低增生性急性白血病 低增生性急性白血病早期肝脾、淋巴结不肿大,复查血象及多部位骨髓,发现原始细胞明显增多,有助于鉴别诊断。

【治疗】

1.一般治疗

防止患者与任何对骨髓造血有毒性作用的物质接触。禁用对骨髓有抑制作用的药物。

2.支持治疗

①预防或控制感染。②避免或控制出血。③纠正贫血。④保肝治疗。

3.免疫抑制治疗

①抗淋巴/胸腺细胞球蛋白(ALG/ATG):主要用于 SAA。②环孢素:适用于全部 AA。治疗 SAA,临上常联合应用。

4.刺激骨髓造血治疗

雄激素:常用制剂有丙酸睾酮、司坦唑(康力龙)及达那唑、十一酸睾酮(安雄)等。疗程至少 3 个月以上。

5.造血干细胞移植

对 40 岁以下、无感染及其他并发症、有合适供体的 SAA 患者,可考虑。

6.造血生长因子

主要用于重型再生障碍性贫血,可促进血象恢复,与免疫抑制剂联合应用可提高疗效。常用粒细胞集落刺激因子、粒-单细胞集落刺激因子及 EPO 等。

7.异基因骨髓移植

用于重型再障,年龄<40 岁的患者,最好在输血之前尽早进行。

【疗效判断标准】

1.基本治愈 近 3 个月未行输血治疗的前提下,贫血和出血症状消失,Hb>120 g/L(男性患者)或>110 g/L(女性患者);中性粒细胞>1.5×10⁹/L;血小板>100×10⁹/L,随访一年能够维持。

2.缓解 近 3 个月未行输血治疗的前提下,贫血和出血症状消失,Hb>120 g/L(男性患者)或>110 g/L(女性患者);白细胞>3.5×10⁹/L;血小板计数有明显增加,随访 3 个月能够维持或更加好转。

3.明显好转 近 3 个月未行输血治疗的前提下,贫血和出血症状明显好转,Hb 较上一个月增加 30 g/L 以上,并能维持。

4.治疗无效 经充分规范治疗后,血液检查未达到明显好转的水平。

第二十六节 原发免疫性血小板减少症(助理不考)

特发性血小板减少性紫癜(ITP)又称免疫性血小板减少性紫癜,是因自身抗体与血小板结合,导致血小板生存期缩短的常见出血性疾病。急性多见于儿童,具有自限性;慢性常见于青年女性。

【病因】免疫因素、感染、脾脏作用、其他因素。

【临床表现】

1.急性型

常常见于**儿童**,通常在发病前1~2周有上呼吸道或其他病毒感染史。

起病急骤,多有畏寒、发热,**皮肤、黏膜出血**往往较重,可有大片瘀斑,通常出现于**四肢,尤以下肢为多,分布不均**。黏膜出血多见于鼻、齿龈、口腔。颅内出血是本病致死的主要原因。

2.慢性型

较常见,多为**成人**。**女性青年**发病多。起病缓慢,出现症状较轻,女性患者可能以月经过多或子宫出血为主要表现。持续发作者,血小板往往多年持续减少。

【实验室及其他检查】

1.血液检查

发作期**血小板减少**,血小板**形态**亦有异常,白细胞计数正常或稍高。

2.出凝血检查

出血时间延长;血块退缩不良;毛细血管脆性试验阳性;凝血时间正常;**血小板寿命明显缩短**。

3.骨髓检查

骨髓象中巨核细胞数正常或增多。

4.免疫学检测

80%以上ITP患者可检出**血小板相关抗体**(PAIgG、IgM)及**相关补体**(PAC3)。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

(1)临床有**多系统出血倾向**,以**皮肤、黏膜出血**多见。

(2)多次检查血小板计数减少。

(3)脾脏不肿大或轻度肿大。

(4)骨髓巨核细胞正常或增多,有成熟障碍。

(5)具备下列5项中任何一项者:泼尼松治疗有效;脾切除有效;PAIg阳性;PAC3阳性;血小板测定寿命缩短。并除外继发性血小板减少症。

诊断公式:出血+骨髓巨核细胞增多+血小板减少+出血时间延长=特发性血小板减少性紫癜

2.危重情况诊断 无论急性型还是慢性型患者,当血小板计数<20×10⁹/L时,可出现内脏出血,尤其是脑出血及蛛网膜下腔出血,应严格卧床,避免外伤,积极进行糖皮质激素、输注血小板等治疗,降低死亡率。

3.鉴别诊断 应与**过敏性紫癜**、**继发性血小板减少性紫癜**进行鉴别。

【治疗】

1.一般治疗

急性出血及血小板过低时应适当休息,防止各种创伤,避免使用可能引起血小板减少的药物。

2.糖皮质激素

首选药物。适用于急性型和慢性型发作期。常用泼尼松、地塞米松。



3.脾切除

适用于糖皮质激素治疗无效或有禁忌证者，及急性型出血不止危及生命者。

4.免疫抑制剂

在糖皮质激素或脾切除术无效时考虑使用。常用的有环磷酰胺、长春新碱、硫唑嘌呤。

5.其他治疗

可使用达那唑、高剂量球蛋白、输新鲜血液、血浆置换。

6.急性情况的处理

ITP 患者的急性情况包括：①血小板低于 $20 \times 10^9/L$ 者；②出血严重、广泛者；③疑有或已发生颅内出血者；④近期将实施手术或分娩者。

(1) 输注血小板

(2) 静脉注射免疫球蛋白

(3) 应用甲泼尼龙

(4) 血浆置换

第二十七节 甲状腺功能亢进症



甲状腺功能亢进症，简称甲亢，系由多种病因导致甲状腺激素(TH)分泌过多引起甲状腺症(以神经、循环、消化等系统兴奋性增高和代谢亢进为主要表现)的一组临床综合征，以弥漫性毒性甲状腺肿(Graves 病，GD)为最常见病因，约占全部甲亢的 80%~85%。临床表现除甲状腺肿大和高代谢症候群外，还有突眼以及胫前黏液性水肿或指端粗厚等。

【临床表现】

本病女性多见，以 20~40 岁为主。多数起病缓慢，少数在精神创伤或感染等应激后急性起病。而高代谢综合征、甲状腺肿大、眼征这三个临床表现可单独或先后出现，程度可不一致。

1. 甲状腺激素分泌过多症候群

(1) 高代谢综合征 表现为怕热、多汗、低热、体重锐减和疲乏无力。蛋白质分解增强。

(2) 精神、神经系统 神经过敏、多言好动、烦躁易怒、失眠不安。

(3) 心血管系统 心悸、胸闷、气短等。体征有：①心动过速；②心脏肥大和心力衰竭；③心律失常，以房性早搏最常见。

(4) 消化系统 常有食欲亢进、稀便、排便次数增加。

(5) 肌肉骨骼系统 表现为肌无力和肌肉消瘦。

(6) 其他 女性有月经减少或闭经，男性有阳痿。小部分患者有黏液性水肿。

2. 甲状腺肿大

多呈弥漫性、对称性肿大，多质软，久病者质韧，随吞咽而上下移动；无压痛；左右叶上下极可有震颤和闻及血管杂音。

3. 眼征

按病变程度可分为单纯性(良性、非浸润性)和浸润性(恶性)突眼两类。

(1) 单纯性突眼 常无明显症状，仅有下列眼征：轻度突眼(一般不超过 19~20 mm)、Stellwag 征(瞬目减少，睑裂增宽)、Graefe 征(双眼向下看时，上眼睑不能随眼球下落)、Joffroy 征(向上看时前额皮肤不能皱起)和 Mobius 征(两眼看近物时，眼球聚合不良)。

(2) 浸润性突眼 多见于成年男性，预后较差。眼征较单纯性更明显，常伴眼睑肿胀肥厚，闭合不全，结膜充血水肿，角膜溃疡或全眼球炎，甚至失明。

4.特殊表现

(1)甲状腺危象 主要诱因有感染、手术、创伤、精神刺激及放射性碘治疗等。临床表现有:高热(体温>39℃)、心率增快>140次/分、烦躁不安、大汗淋漓、厌食、恶心呕吐、腹泻,继而出现虚脱、休克、嗜睡或谵妄,甚至昏迷。白细胞总数及中性粒细胞常升高。血T₃、T₄升高,TSH显著降低,病情轻重与血TH水平可不平行。

(2)淡漠型甲亢 多见于老年人,以纳差、乏力、消瘦、淡漠为主要表现,甲状腺肿大及眼征不明显。

(3)亚临床型甲亢 患者无自觉症状,血T₃、T₄正常,但TSH显著降低,部分患者可进展为临床型甲亢。

【实验室及其他检查】**1.血清甲状腺激素测定**

(1)TT₃和TT₄:甲亢时升高,甲状腺功能减退(简称甲减)时降低。

(2)FT₃和FT₄:直接反映甲状腺功能状态。诊断甲亢的首选指标。甲亢时升高,甲减时降低。

2.TSH测定

反映甲状腺功能最敏感的指标,尤其对亚临床型甲亢和甲减的诊断具有更重要意义。

3.甲状腺自身抗体测定

未经治疗的患者血TSH受体抗体(TRAb)阳性检出率可达75%~96%,是鉴别甲亢病因、诊断GD病的指标之一。

4.甲状腺摄¹³¹I率

甲亢时摄取率升高,且高峰前移,诊断符合率达90%。

5.其他检查

超声、放射性核素扫描、CT、MRI等有助于甲状腺肿、异位甲状腺肿和球后病变性质的诊断。放射性核素有助于诊断甲状腺自主高功能腺瘤。

【诊断与鉴别诊断】

1.甲亢的诊断要点具备以下3项诊断即可成立。

(1)高代谢症状和体征。

(2)甲状腺肿大。

(3)血清TT₃、TT₄、FT₃、FT₄增高,TSH减低。

2.GD(Graves病)的诊断

(1)甲亢诊断确立。

(2)甲状腺弥漫性肿大(触诊和B超证实)。

(3)眼球突出和其他浸润性眼征。

(4)胫前黏液性水肿。

(5)TRAb(TSH受体抗体)、TSAb(TSH受体抑制性抗体)阳性。

(6)TGAb(甲状腺球蛋白抗体)、TPOAb(甲状腺过氧化物酶抗体)阳性。

(1)、(2)项为诊断必备条件,少数病例可以无甲状腺肿大。(3)、(4)、(5)项虽为诊断的辅助条件,但是为GD甲亢诊断的重要依据。(6)项虽非本病的致病性抗体,但提示本病的自身免疫病因。

诊断公式:双侧甲状腺弥漫性无痛性肿大+甲状腺功能正常(T₃、T₄正常)=单纯性甲状腺肿

3.特殊类型甲亢的诊断

(1)甲状腺危象 体温>39℃、心率>140次/分、烦躁不安、大汗淋漓、厌食、恶心呕吐、腹泻,继而出现虚脱、休克、嗜睡或谵妄,甚至昏迷。部分可伴有心力衰竭、肺水肿,偶有黄疸。白细胞总数及中性粒细胞常升高。

(2)淡漠型甲亢 多见于老年人,起病隐匿,全身症状明显,以纳差、乏力、消瘦、淡漠为主要表现,易发生心绞痛、心力衰竭、房颤等,高代谢表现、甲状腺肿大及眼征不明显。

(3) 亚临床甲亢 患者无自觉症状, 血 T_3 、 T_4 正常, 但 TSH 显著降低, 部分患者可进展为临床型甲亢。

(4) 甲状腺毒症性心脏病 常表现为心力衰竭, 分为两种类型: ①心动过速和心脏排出量增加导致的心力衰竭, 主要发生在年轻甲亢患者, 常随甲亢控制, 心功能恢复。②诱发和加重已有的或潜在的缺血性心脏病发生的心力衰竭, 房颤是影响心脏功能的因素之一, 多发生于老年患者。

(5) 妊娠期甲亢 妊娠期甲状腺激素结合球蛋白(TBG)增高, 引起血清 TT_4 和 TT_3 增高, 因此, 妊娠期甲亢的诊断应依赖血清 FT_4 、 FT_3 和 TSH。

(6) 胫前黏液性水肿 与 Graves 眼病(GO)同属于自身免疫病, 见于约 5% 的 GD 患者, 水肿出现在胫骨前下 1/3 部位, 也见于足背、踝关节、肩部、手背或手术瘢痕处, 偶见于面部, 皮损大多为对称性。

4. 鉴别诊断

(1) 亚急性甲状腺炎 发病与病毒感染有关。短期内甲状腺肿大, 触之坚硬而疼痛。血沉增高, 摄¹³¹I 率下降。

(2) 慢性淋巴细胞性甲状腺炎 发病与自身免疫有关。多见于中年女性, 甲状腺弥漫肿大, 颈部肿大更为明显, 质较坚实。B 超显示甲状腺内部不均匀低密度回声, 核素扫描显示甲状腺功能减低。

【治疗】

1. 一般治疗 适当休息, 避免精神紧张及过度劳累。补充足够热量和营养, 减少碘摄入量。

2. 甲状腺功能亢进的治疗

(1) 抗甲状腺药物: 硫脲类和咪唑类两类。硫脲类有丙硫氧嘧啶(PTU); 咪唑类有甲巯咪唑(MMI)和卡比马唑(CMZ)。

适应证: ①病情轻、中度, 甲状腺呈轻、中度肿大者; ②年龄<20岁, 或孕妇、年迈体弱或合并严重心、肝、肾等疾病而不宜手术者; ③术前准备; ④术后复发且不宜¹³¹I 治疗者。

(2) 放射性¹³¹I 治疗

适应证: ①成人 GD 伴甲状腺肿大Ⅱ度以上; ②因抗甲状腺药的不良反应而停用者, 或长期治疗无效或过敏; ③甲亢术后复发者; ④毒性多结节性甲状腺肿; ⑤甲亢合并糖尿病。

(3) 手术治疗 甲状腺次全切除术的治愈率可达 70%。

(4) 其他药物治疗

1) β 受体阻滞剂: 适用于各类甲亢, 如比索洛尔(支气管哮喘或喘息型支气管炎患者禁用);

2) 复方碘液: 仅适用于甲状腺危象及手术前准备。

3. Graves 眼病的治疗

(1) 轻度 Graves 眼病 病程一般呈自限性, 治疗以局部治疗和控制甲亢为主。

(2) 中、重度 Graves 眼病 在上述治疗基础上根据具体情况强化治疗, 包括: 甲状腺制剂、免疫抑制剂、放射治疗和眶减压手术。

4. 甲状腺危象的治疗

去除诱因(积极防治感染和做好术前准备), 积极治疗甲亢是预防危象发生的关键。抢救措施:

(1) 抑制 TH 合成, 首选 PTU(丙硫氧嘧啶)。

(2) 抑制 TH 释放, 服抗甲状腺药物后 1~2 小时再加用复方碘溶液。

(3) 迅速阻滞儿茶酚胺释放, 应用普萘洛尔。

(4) 肾上腺皮质激素: 氢化可的松。

(5) 对症治疗, 如降温, 镇静, 保护脏器功能, 防治感染等。

(6) 其他, 如减低血 TH 浓度可选用血液透析、腹膜透析或血浆置换等措施。

第二十八节 甲状腺功能减退症



甲状腺功能减退症简称甲减，是由于甲状腺结构和功能异常，导致甲状腺激素分泌及合成减少，或发生甲状腺激素抵抗，引起全身代谢减低的临床综合征。主要病理改变为黏多糖在组织和皮肤堆积，呈黏液性水肿。临床患病率为1%左右，女性较男性多见，随年龄增加患病率上升。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断要点

有甲减的症状和体征，血清TSH增高，TT₄、FT₄均降低，即可诊断原发性甲减；血清TSH减低或者正常，TT₄、FT₄降低，应考虑为中枢性甲减。

甲减的主要临床特点：有¹³¹I治疗史、甲状腺手术史、桥本甲状腺炎、Graves病等病史或甲状腺疾病家族史。起病隐匿，进展缓慢，病程较长，多数患者缺乏特异性的临床表现，以代谢率减低和交感神经兴奋性下降为主。典型症状有怕冷、少汗、乏力、手足肿胀感、嗜睡、记忆力减退、关节疼痛、体重增加、便秘、女性月经紊乱或月经过多、不孕等。查体可见面色苍白、表情呆滞、反应迟钝、声音嘶哑、听力障碍，颜面及眼睑水肿、唇厚、舌大常有齿痕（甲减面容），皮肤干燥、粗糙、皮温低，毛发稀疏干燥，常有水肿，脉率缓慢，跟腱反射时间延长。

2. 主要鉴别诊断

(1) 垂体瘤 经检查发现蝶鞍增大者，应与垂体瘤鉴别，原发性甲减TRH分泌增加可导致高泌乳素血症，溢乳及蝶鞍增大，与垂体泌乳素瘤相似，经MRI检查可鉴别。

(2) 甲状腺癌 患者甲状腺肿质地坚硬，需注意排除甲状腺癌，甲状腺癌患者甲状腺多呈结节性，质地坚硬而固定，可伴局部淋巴结肿大，超声及核素检查可见孤立病灶，穿刺细胞学检查有助于确定诊断。

【辅助检查】

1. 甲状腺功能检查 原发性甲减者血清TSH增高，TT₄、FT₄均降低，三者升降的程度与病情严重程度相关。血清总T₃(TT₃)、游离T₃(FT₃)早期正常，晚期减低。因为T₃主要来源于外周组织T₄的转换，所以不作为诊断原发性甲减的必备指标。亚临床甲减仅有TSH增高，TT₄和FT₄正常。

2. 自身抗体检查 TPOAb 和 TgAb 是诊断自身免疫甲状腺炎（包括桥本甲状腺炎、萎缩性甲状腺炎）的主要指标。

3. 其他检查 可有轻、中度贫血，血清总胆固醇升高。血清心肌酶谱可升高，部分患者血清催乳素升高伴有蝶鞍增大，需与垂体催乳素瘤相鉴别。

【治疗】

治疗目标：①临床症状和体征缓解，生活质量改善。②血清TSH、TT₄、FT₄逐渐恢复到正常范围。

1. 药物治疗

主要措施为甲状腺素补充或替代治疗。一般需要终生给予甲状腺素补充或替代治疗。左甲状腺素是目前最常用的药物，L-T₄可在体内转换为T₃。

2. 亚临床甲减的治疗

(1) 高胆固醇血症患者，血清TSH>10 mU/L，需要给予L-T₄治疗。

(2) 妊娠期女性，甲减可影响胎儿智能发育，应尽快使血清TSH降到<2.5 mU/L。

(3) 年轻患者，尤其是TPOAb阳性者，经治疗应将TSH降到2.5 mU/L以下。

3. 黏液性水肿昏迷的治疗

(1) 去除或治疗诱因。

(2) 补充甲状腺激素 立即静脉注射L-T₄300~400μg，继之静脉滴注L-T₄50~100μg/d，直至患者意识恢复后改为口服给药。经治疗如症状无改善，尽早改用T₃静脉注射。

- (3) 应用糖皮质激素 常用氯化可的松静脉滴注。
(4) 对症治疗。

第二十九节 糖尿病



糖尿病(DM)是由多种病因引起以慢性高血糖为特征的代谢异常综合征,基本病理生理改变是由于胰岛素绝对或相对不足,引起糖、蛋白质、脂肪和继发的水、电解质代谢紊乱。早期无症状,典型症状为多尿、多饮、多食、消瘦等。

【糖尿病分型】

1型糖尿病、2型糖尿病、其他特殊类型糖尿病、妊娠期糖尿病(GDM)四类。

1型糖尿病、2型糖尿病的临床特点及鉴别要点

鉴别要点	1型糖尿病	2型糖尿病
年龄	儿童和青少年	中、老年
起病	急	多数缓慢
症状	明显	较轻或缺如
酮症酸中毒	易发生	少见
自身免疫性抗体	阳性率高	阴性
血浆胰岛素和C肽	低于正常	正常、高于正常或轻度降低
治疗原则	必须胰岛素治疗	基础治疗、口服降糖药,必要时用胰岛素

【临床表现】

1. 无症状期

多数2型糖尿病患者先有肥胖、高血压、动脉硬化、高脂血症或心血管病,出现症状前数年已存在高胰岛素血症、胰岛素抵抗。糖耐量减低(IGT)和空腹血糖受损(IFG)。

2. 典型症状

“三多一少”,即**多尿、多饮、多食和体重减轻**。1型患者大多起病较快,病情较重,症状明显且严重。

2型患者多数起病缓慢,病情相对较轻,肥胖患者起病后也会体重减轻。

3. 其他表现

反应性低血糖可为首发表现;可有皮肤瘙痒,尤其是**外阴瘙痒**;视力模糊;女性月经失调,男性阳痿等。

4.并发症

(1) 急性并发症 酮症酸中毒、高渗高血糖综合征、乳酸性酸中毒等。

(2) 慢性并发症

1) 大血管病变 动脉粥样硬化的患病率较高,发病年龄较轻,病情进展较快。可引起冠心病、缺血性或出血性脑血管病、肾动脉硬化、肢体动脉硬化等。

2) 微血管病变 ①糖尿病肾病;②糖尿病性视网膜病变;③其他;心脏微血管病变和心肌代谢紊乱可引起心肌广泛灶性坏死,称为糖尿病心肌病。

3) 神经系统并发症 ①中枢神经系统并发症:伴随严重DKA、高血糖高渗状态或低血糖症出现的神志改变;缺血性脑卒中;脑老化加速及老年性痴呆等。②周围神经病变:最常见。通常为对称性,下肢较上肢严重,病情进展缓慢。③自主神经病变。

4) 糖尿病足 足部溃疡、感染和(或)深层组织破坏。

5) 其他 糖尿病还可引起视网膜黄斑病、白内障、青光眼、屈光改变、虹膜睫状体病变等其他眼部并

发症。皮肤病变也常见。

【实验室及其他检查】

1.尿糖 尿糖阳性。

2.血葡萄糖(血糖)测定

血糖升高是诊断糖尿病的主要依据,目前多用葡萄糖氧化酶法测定。空腹血糖>7.0 mmol/L,餐后2小时血糖>11.1 mmol/L。

3.口服葡萄糖耐量试验(OGTT) 必须在清晨空腹做 OGTT。

4.糖化血红蛋白 A1(GHbA1)测定

GHbA1c 可反映取血前 8~12 周的平均血糖状况, GHbA1≥65 g/L 有助于糖尿病的诊断,尤其是对于血糖波动较大的患者。

5.血浆胰岛素、C 肽测定

反映胰岛 B 细胞的功能情况。1 型糖尿病者明显降低,2 型糖尿病可呈现高、正常及低的变化。

6.自身免疫反应的标志性抗体 ICA、IAA 和 GAD-Ab

胰岛细胞浆抗体(ICA)、胰岛素自身抗体(IAA)、谷氨酸脱羧酶抗体(GAD-Ab),85%~90% 的 1 型糖尿病在发现高血糖时,其中一种或几种自身抗体可阳性。

7.其他检查

血脂及心、肝、肾等有关检查,眼底血管荧光造影。尿白蛋白排泄率测定有助于糖尿病肾病的早期诊断。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断线索

(1)三多一少症状。

(2)以糖尿病的并发症或伴发病首诊的患者;原因不明的酸中毒、失水、昏迷、休克;反复发作的皮肤痈或疖、真菌性阴道炎、结核病等;血脂异常、高血压、冠心病、脑卒中、肾病、视网膜病、周围神经炎、下肢坏疽以及代谢综合征等。

(3)高危人群:IGR[空腹血糖受损(IFG)和(或)糖耐量减低(IGT)]、年龄超过 45 岁、肥胖或超重、巨大胎儿史、糖尿病或肥胖家族史。

2.诊断标准

(1)FPG 3.9~6.0mmol/L 为正常;6.1~6.9mmol/L 为 IFG;≥7.0mmol/L(126mg/dL)应考虑糖尿病。

(2)OGTT 2hPG<7.7mmol/L 为正常糖耐量;7.8~11.0mmol/L 为 IGT;≥11.1mmol/L 应考虑糖尿病。

(3)糖尿病的诊断标准:糖尿病症状加任意时间血浆葡萄糖≥11.1mmol/L 或 FPG ≥7.0mmol/L,或 OGTT 2hPG≥11.1mmol/L。需重复一次确认,诊断才能成立。

DM,IFG 和 IGT 的诊断标准(1999 年,WHO)

诊断类型	血糖[mmol/L (mg/dL)]
糖尿病	FPG≥7.0(126),或者 OGTT 2hPG 或随机血糖≥11.1(200)
空腹血糖受损	FPG≥6.1~7.0(110~126),且 2hPG<7.8(140)
糖耐量减低	FPG<7.0(126),且 OGTT 2hPG≥7.8~11.1(140~200)

注:FPG 为空腹血糖,PG 为随机血糖,随机指餐后任何时间,注意随机血糖不能用于诊断 IFG 和 IGT。

(4)诊断注意事项 ①对于无糖尿病症状、仅一次血糖值达到糖尿病诊断标准者,必须在另一天复查核实而确定诊断。如复查结果未达到糖尿病诊断标准,应定期复查。IFG 或 IGT 的诊断应根据 3 个月内的两次 OGTT 结果,用其平均值来判断。在急性感染、创伤或各种应激情况下可出现血糖暂时升高,不能以此诊断为糖尿病,应追踪随访。②儿童糖尿病诊断标准与成人相同。③推荐采用葡萄糖氧化酶测

定静脉血浆葡萄糖，不主张测定血清葡萄糖。

诊断公式：

三多一少症状+血糖诊断标准(空腹血糖 $\geq 7.0 \text{ mmol/L}$, OGTT $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$)= 糖尿病

3. 鉴别诊断

(1) 肾性糖尿 因肾糖阈降低所致，虽尿糖阳性，但血糖及 OGTT 正常。

(2) 继发性糖尿病 胚胎肥大症(或巨人症)、库欣综合征、嗜铬细胞瘤可分别因生长激素、皮质醇、儿茶酚胺分泌过多，对抗胰岛素而引起继发性糖尿病或糖耐量异常。

【识别糖尿病高危人群】

糖尿病的高危人群是指年龄超过 18 岁，存在一个及以上高危因素的个体。高危因素包括：①年龄 ≥ 40 岁；②有糖尿病前期病史；③BMI $\geq 24 \text{ kg/m}^2$ 或中心性肥胖(腰围男性 $\geq 90 \text{ cm}$,女性 $\geq 85 \text{ cm}$)；④缺乏体力活动；⑤一级亲属中有 T2DM 患者；⑥有巨大胎儿生产史或 GDM 病史；⑦有高血压或正在降压治疗；⑧有血脂异常或正在进行调脂治疗；⑨有动脉粥样硬化性心脑血管病史；⑩有一过性类固醇糖尿病史；⑪多囊卵巢综合征病史；⑫长期使用抗精神病药或抗抑郁药治疗。

【治疗】

治疗原则：早期、长期、个体化、积极而理性的治疗。

1. 健康教育 对提高糖尿病患者的信心和自我保健能力以及自我护理是十分重要的。

2. 饮食治疗 是各型糖尿病的基础治疗。

3. 运动治疗 适用于病情相对稳定者，尤其是适合于肥胖的 2 型糖尿病患者。

4. 口服降糖药物治疗 口服降糖药物有六类：磺脲类、双胍类、 α -葡萄糖苷酶抑制剂、格列奈类、噻唑烷二酮类(TZDs)和二肽基肽酶-4(DPP-4)抑制剂。

(1) 磺脲类(SUs)主要有格列美脲、格列本脲、格列吡嗪、格列齐特、格列喹酮等。

(2) 双胍类(BG)主要有二甲双胍、苯乙双胍两种。

(3) α -葡萄糖苷酶抑制剂(α -GDI)主要有阿卡波糖及伏格列波糖。

(4) 噻唑烷二酮类药物(TZDs)也称格列酮类药物，有罗格列酮(RSG)和吡格列酮(PIO)。

(5) 格列奈类主要有瑞格列奈、那格列奈。

(6) 二肽基肽酶-4 抑制剂主要有西格列汀、沙格列汀、维格列汀。

5. 胰岛素

(1) 适应证 ①1 型糖尿病；②2 型糖尿病患者经饮食控制、运动和口服降糖药治疗未获得良好控制；③糖尿病酮症酸中毒、高渗性昏迷和乳酸性酸中毒伴高血糖时；④合并重症感染、急性心肌梗死、脑血管意外等应激状态；⑤各种糖尿病的严重并发症；⑥围手术期及妊娠期；⑦胰腺切除等引起的继发性糖尿病。

(2) 不良反应 ①低血糖反应最为多见；②皮肤瘙痒、荨麻疹；③注射部位皮下脂肪萎缩或增生；④恶心、呕吐、腹泻等胃肠道反应；⑤胰岛素水肿、视力模糊。

6. 减重手术治疗

适用于伴有肥胖的 2 型糖尿病患者，应慎重评估，掌握适应证。通过腹腔镜操作的减肥手术最常用，并发症最少。

7. 并发症治疗

(1) 糖尿病肾病 严格控制血糖、血压，保护肾脏功能。应用 ACEI 或 ARB。

(2) 糖尿病视网膜病变 控制血糖、血压、血脂。常使用羟基苯磺酸钙、ACEI、ARB、胰岛素原酶等。

(3) 糖尿病周围神经病变。

(4) 糖尿病足 强调注意预防，防止外伤、感染，积极治疗下肢血管病变和末梢神经病变。

8. 胰岛移植治疗

对象多为 1 型糖尿病患者。1 型糖尿病患者合并肾功能不全时进行胰肾联合移植的适应证。

9.胰腺移植和胰岛细胞移植

仅限于伴终末期肾病的1型糖尿病患者。

附:糖尿病酮症酸中毒(DKA)

DKA是由于糖尿病胰岛素重度缺乏及升糖激素不适当升高,引起糖、脂肪、蛋白质代谢紊乱,出现以**高血糖、酮症、代谢性酸中毒和脱水**为主要表现的严重急性并发症。

本症多发生在1型糖尿病,常见的诱因有感染、停用或减用胰岛素、饮食失调、外伤、手术、麻醉、急性脑血管病、精神因素、妊娠与分娩等。

【临床表现】

酮症早期“三多一少”、疲倦等症**加重**。酸中毒时则出现食欲减退、恶心、呕吐、极度口渴、尿量增多、呼吸深快、呼气有烂苹果味。**后期**尿少、**失水**、眼眶下陷、皮肤黏膜干燥、**血压下降**、**心率加快**、四肢厥冷。**晚期**常有不同程度**意识障碍**,反射迟钝、消失,昏迷。

【实验室及其他检查】**DKA实验室检查**

尿糖	尿酮	血糖 (mmol/L)	血酮体	血β-羟丁酸	BE负值	白细胞计数 (中性粒细胞)	二氧化碳结合力 (CO ₂ CP)	血钠	血氯	血pH
强阳性	>16.7~33.3		升高		增大	增高		降低		<7.35

【诊断】

“三多一少”症状**加重**,有恶心、脱水、休克、昏迷,尤其是**呼吸有酮味**(烂苹果味)、血压低而尿量多者,不论有无糖尿病史,均应考虑本症的可能。如**血糖升高、尿糖强阳性、尿酮体阳性**即可确诊糖尿病酮症;如兼有血pH、CO₂CP下降及BE负值增大者即可诊断为DKA。

【治疗】

- 1.立即补液 为救治的关键性措施。
- 2.小剂量(短效)胰岛素治疗,一般0.1 U/(kg·h)持续应用。
- 3.纠正酸碱平衡失调,以纠正代谢性酸中毒为主。
- 4.充分补钾。
- 5.去除诱因和处理并发症。

第三十节 血脂异常

第四篇



血脂异常

血脂异常是指血浆中脂质的量和质发生异常,一般指**血浆胆固醇(CH)**或(**和**)**甘油三酯(TG)****升高**,或**高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)****降低**,也称为血脂紊乱。高胆固醇血症与动脉粥样硬化关系密切,血脂异常并与其他心血管危险因素相互作用导致动脉粥样硬化,增加动脉粥样硬化性心血管疾病(ASCVD)的发病率和死亡率。

【诊断与鉴别诊断】**1.诊断**

中国ASCVD一级预防人群血脂合适水平和异常分层标准[mmol/L(mg/dL)]

分层	总胆固醇	LDL-C	HDL-C	非-HDL-C	TG
理想水平	-	<2.6(100)	-	<3.4(130)	-
合适水平	<5.2(200)	<3.4(130)	-	<4.1(160)	<1.7(150)

不论你什么时候开始,重要的事开始之后就不要停止

续表

边缘升高	$\geq 5.2(200)$ 且 $<6.2(240)$	$\geq 3.4(130)$ 且 $<4.1(160)$	-	$\geq 4.1(160)$ 且 $<4.9(190)$	$\geq 1.7(150)$ 且 $<2.3(200)$
升高	$\geq 6.2(240)$	$\geq 4.1(160)$	-	$\geq 4.9(190)$	$\geq 2.3(200)$
降低	-	-	$<1.0(40)$	-	-

2. 病因分类诊断**(1) 原发性血脂异常**

家族性脂蛋白异常血症是由于基因缺陷所致,大多数原发性血脂异常原因不明,认为是由多基因缺陷与环境因素相互作用的结果。临幊上血脂异常多与肥胖症、高血压病、糖耐量异常或糖尿病等疾病伴发共存,与胰岛素抵抗有关。如超重、高血压、高血糖、高血浆胰岛素水平及血脂异常共存,互相影响,称为代谢综合征。

(2) 继发性血脂异常

①某些全身系统性疾病如糖尿病、甲状腺功能减退症、库欣综合征、肝肾疾病、过量饮酒等可引起各种类型的血脂异常;②某些药物如噻嗪类利尿剂、β受体阻滞剂等长期服用,长期大量使用糖皮质激素等,均可导致血浆TC和TG水平升高。

3. 临床分类诊断

(1) 高胆固醇血症 仅有总胆固醇增高。

(2) 高甘油三酯血症 仅有甘油三酯升高。

(3) 混合型高脂血症 总胆固醇和甘油三酯都高。

(4) 低高密度脂蛋白血症 仅有高密度脂蛋白胆固醇降低。

【辅助检查】**1. 血脂四项检测**

测定空腹(禁食12小时以上)血浆或血清血脂四项是诊断的主要方法,包括TC、TG、LDL-C和HDL-C。抽血前的最后一餐应忌食高脂食物和禁酒。检测结果可疑时应进行第二次检测。

2. 其他检查

包括心电图、心脏超声、颅脑CT、心脏CTA或选择项冠状动脉造影等,目的是评估与血脂异常相关的动脉粥样硬化的脏器病变,进行心血管疾病的危险分层。

【治疗】**1. 治疗原则**

(1) 根据患者个体ASCVD危险程度,决定是否启动药物治疗。

(2) 以生活方式干预为基础,生活方式改善可以同时干预其他ASCVD的危险因素。

(3) 将控制LDL-C水平达标作为防控ASCVD危险的首要干预靶点,非HDL-C作为次要干预靶点。

(4) 明确患者个体干预目标值,并使调脂治疗达到目标值,因各种原因不能达到目标值的患者,LDL-C应至少降低50%;LDL-C基线在目标值以内的极高危患者,LDL-C仍应降低30%左右。

(5) 调脂药物首选他汀类。开始应用中等强度剂量的他汀,根据调脂疗效和患者耐受情况调整剂量。

(6) 单用他汀类药物胆固醇水平不能达标者,可与其他调脂药物如依折麦布或中药制剂联合使用。

2. 治疗性生活方式干预

(1) 控制饮食。

(2) 改善生活方式。

3. 药物治疗

(1) 主要降低胆固醇的药物:①他汀类;②肠道胆固醇吸收抑制剂:常用依折麦布;③胆酸螯合剂;常

用考来烯胺等,主要不良反应为恶心、呕吐、腹胀、腹痛、便秘等消化道症状。④普罗布考。

(2) 主要降低甘油三酯(TG)的药物;①贝特类:禁用于肝肾功能不全患者,儿童、孕妇、哺乳期女性禁用。②烟酸类:常用烟酸缓释片等。③高纯度鱼油制剂。

(3) 新型调脂药物。

4. 脂蛋白血浆置换

5. 肝移植和其他手术治疗

第三十一节 高尿酸血症与痛风



痛风是嘌呤代谢紊乱和(或)尿酸排泄减少所引起的一种晶体性关节炎,临床表现为高尿酸血症和尿酸盐结晶沉积所致的特征性急性关节炎、痛风石形成、痛风石性慢性关节炎,并可发生尿酸盐肾病、尿酸性尿路结石等,严重者可出现关节致残、肾功能不全。

【临床表现】

临床多见于40岁以上的男性,女性多在更年期后发病,近年发病有年轻化趋势。常有家族遗传史。

1. 急性发作期

发病前可无任何先兆。首发的急性单关节炎常在凌晨关节痛而惊醒、进行性加重、剧痛如刀割样或咬噬样,关节局部发热、红肿及明显触痛,酷似急性感染。首次单关节炎多在第一跖趾关节,足弓、踝、膝关节、腕和肘关节等也是常见发病部位。

2. 间歇期

急性关节炎发作缓解后,一般仅在发作部位皮肤色素加深、脱屑、发痒,称为无症状间歇期。随着病情的进展,间歇期逐渐缩短,发作次数增多,症状持续时间延长,且受累关节增多。

3. 慢性痛风石病变期

痛风石的典型部位在耳郭,也常见于足趾、手指、腕、踝、肘等关节周围,隆起于皮下,黄白色赘生物,表面菲薄,破溃后排出白色粉末状或糊状物,经久不愈。也可出现持续关节肿痛、强直、畸形,甚至骨折,称为痛风石性慢性关节炎。

4. 肾脏病变

(1) 尿酸盐肾病 表现为肾小管浓缩功能下降、夜尿增多、低比重尿、血尿、蛋白尿、腰痛、水肿、高血压,晚期肾功能不全等。

(2) 尿酸性尿路结石 较小者呈沙砾状随尿排出,可无症状。较大者梗阻尿路,引起肾绞痛、血尿、肾盂肾炎、肾盂积水等。单纯尿酸结石X线常不显影。

(3) 急性尿酸性肾病 表现为少尿、无尿、急性肾衰竭,尿中可见大量尿酸结晶和红细胞。

【实验室及其他检查】

1. 血尿酸测定

成年男性血尿酸值约为208~416 μmol/L(3.5~7.0 mg/dl),女性约为149~358 μmol/L(2.5~6.0 mg/dl),绝经后接近男性。

2. 尿尿酸测定

限制嘌呤饮食5天后,每日尿酸排出量超过3.57 mmol(600 mg),可认为尿酸生成增多。

3. 关节液或痛风石检查

行关节穿刺检查可有负性双折光针状尿酸盐结晶,阳性率约为90%。穿刺或活检痛风石内容物,亦可发现同样形态的尿酸盐结晶。此项检查视为痛风诊断的“金标准”。

4.X 线检查

特征性改变为穿凿样、虫蚀样圆形或弧形的骨质透亮缺损，边缘呈尖锐的增生硬化。

5.其他

(1)超声检查 可了解肾损害的程度。

(2)CT 扫描 可见不均匀高密度斑点状痛风石影像。

(3)双能 X 线骨密度检查 可早期查得受损关节骨密度下降。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

(1)高尿酸血症(HUA) 日常嘌呤饮食状态下,非同日 2 次空腹血尿酸水平 $>420\mu\text{mol/L}$,即可诊断。高尿酸血症分为原发性和继发性两类。

①原发性 HUA 多由先天性嘌呤代谢障碍和(或)尿酸排泄减少所致。②继发性 HUA 继发于其他疾病,如血液病、肾功能不全、使用某些药物或肿瘤放化疗等。

(2)痛风 在高尿酸血症基础上,出现特征性关节炎表现,尿路结石,或肾绞痛发作,即应考虑痛风,如在滑囊液及痛风石的穿刺和活检中找到尿酸盐结晶即可确诊。痛风根据有无病因及病因特点,分为原发性、继发性与特发性。

1)原发性痛风 为先天性,由遗传因素与环境因素共同致病,具有家族遗传易感性。

2)继发性痛风 由某些原发病作用或药物导致的痛风,见于肾脏疾病、恶性肿瘤化疗或放疗等。

3)特发性痛风 部分痛风患者无明显原因,称为特发性痛风。

诊断公式:

40 岁以上急性单关节炎(第一跖趾关节)、进行性加重+患处色素加深+痛风石+尿酸盐结晶=痛风

2.鉴别诊断

(1)类风湿关节炎 多见于青中年女性;好发于手指小关节晨僵、关节畸形僵硬;血尿酸正常,有高滴度的类风湿因子等;X 线示关节面粗糙,间隙狭窄,甚至关节面融合。

(2)风湿性关节炎 多见于年轻女性;大关节游走性、对称性红肿热痛,无关节畸形;血尿酸正常,有血沉增快、抗链“O”增高等风湿活动实验室表现;X 线检查无关节畸形。

(3)创伤性关节炎及化脓性关节炎 前者有外伤史,后者伴发热、白细胞增高等全身感染中毒症状。血、尿尿酸均正常。

【治疗】

治疗目标:控制高尿酸血症,预防尿酸盐结晶形成,快速有效控制急性关节炎,保护关节与肾功能。

1.高尿酸血症的治疗

(1)一般治疗 ①饮食控制,避免高嘌呤食物。戒烟戒酒,每日饮水应在 2000mL 以上;②避免暴食酗酒、受凉受潮、过度疲劳、精神紧张,穿舒适鞋子,防止关节损伤,慎用影响尿酸排泄的药物;③同时治疗伴发的肥胖、高脂血症、糖尿病、高血压、心脑血管病等。

(2)药物治疗 ①促尿酸排泄药:常用苯溴马隆;②抑制尿酸生成药物如别嘌醇、非布司他;③碱性药物:通过碱化尿液,减少尿酸盐结晶的形成,常用碳酸氢钠片口服;④新型降尿酸药:包括拉布立酶、普瑞凯希等。

(3)其他治疗 对于继发性高尿酸血症患者,应积极治疗原发病,慎用与高尿酸血症发病有关的药物。

2.痛风的治疗

(1)一般治疗 同高尿酸血症的非药物治疗,但已出现尿少或无尿的患者,应控制饮水量,急性关节炎期应卧床休息,减少运动量,抬高患肢,并进行关节局部的保护处理。

(2)药物治疗

1) 急性发作期的治疗 卧床休息、抬高患肢、避免负重。常用药物有非甾体消炎药、秋水仙碱和糖皮质激素。

2) 发作间歇期和慢性期的治疗 在急性发作缓解 2 周后,从小剂量开始应用降尿酸药,逐渐加量,根据血尿酸的目标水平调整至最小有效剂量并长期甚至终身维持。应将患者血尿酸水平稳定控制在 360 μmol/L 以下。单一药物疗效不好、血尿酸升高明显、痛风石大量形成时可合用两类降尿酸药物。

(3) 伴发疾病的治疗 痛风患者常伴有代谢综合征的其他临床问题,包括高血压、高血糖、血脂异常等,应加以良好控制,防止代谢异常互相影响、互相促进,加速脏器损害。

(4) 手术治疗 根据个体病情需要,必要时可手术剔除痛风石,矫正残毁关节等。

第三十二节 类风湿关节炎



类风湿关节炎

类风湿性关节炎是一种异质性、系统性,以侵蚀性、对称性多关节炎为主要表现的自身免疫性疾病。多发生于中年女性,男女之比为 1:3。

【临床表现】

好发于 35~50 岁,女性患者多见。

1. 关节表现

晨僵(一般持续 1 小时以上)、疼痛(出现最早)、肿胀、关节畸形(晚期)、关节功能障碍(分为四级)。

2. 关节外表现

(1) 类风湿结节(关节的隆突部位)。

(2) 类风湿血管炎。

(3) 约 30% 患者可表现为肺间质病变、胸膜炎及肺结节样改变。

(4) 可伴发心包炎、心肌炎和心内膜炎。

(5) 神经系统表现复杂多样。

(6) 其他 可伴有贫血(正红细胞正色素性贫血)以及口干、眼干等干燥综合征表现。

【实验室及其他检查】

1. 血象

有轻度至中度贫血。

2. 血沉和 C 反应蛋白

活动期血沉增快,C 反应蛋白升高,经治疗缓解后下降。

3. 自身抗体

(1) 类风湿因子(RF) 常规检测为 IgM 型,阳性率为 70%~80%,其滴度与疾病活动性成正比,但 RF 也可见于其他结缔组织病。

(2) 抗角蛋白抗体谱 抗角蛋白抗体(AKA)、抗核周因子(APF)和抗环瓜氨酸肽抗体(CCP)。

4. 关节影像学检查

(1) X 线摄片 常规选双手指及腕关节或再加双足摄片检查。

(2) CT 和 MRI CT 有助于发现早期骨侵蚀和关节脱位等改变。MRI 有助于发现关节内透明软骨、滑膜、肌腱、韧带和骨骼病变。

5. 关节滑液检查

滑液增多,微浑浊,黏稠度降低,含糖量低于血糖,呈炎性特点,滑液中白细胞升高。

6. 关节镜及针刺活检

关节镜对诊断及治疗均有价值,针刺活检操作简单、创伤小。

【诊断与鉴别诊断】**1.诊断**

按美国风湿病学会 1987 年修订的分类标准,共 7 项:

- (1)晨僵持续至少 1 小时(≥ 6 周)。
- (2)3 个或 3 个以上关节肿胀(≥ 6 周)。
- (3)腕关节或掌指关节或近端指间关节肿(≥ 6 周)。
- (4)对称性关节肿(≥ 6 周)。
- (5)类风湿皮下结节。
- (6)手和腕关节 X 线片(有关节端骨质疏松和关节间隙狭窄)。
- (7)类风湿因子阳性(该滴度在正常的阳性率<5%)。

上述七项中,符合四项即可诊断为类风湿关节炎。

诊断公式: 中老年女性+对称性小关节炎+RF 阳性=类风湿性关节炎

2.关节功能障碍分级诊断

美国风湿病学会将关节功能障碍分为四级:①I 级:能照常进行日常生活和各项工作;②II 级:可进行一般的日常生活和某种职业工作,但参与其他项目活动受限;③III 级:可进行一般的日常生活,但参与某种职业工作或其他项目活动受限;④IV 级:日常生活的自理和参与工作的能力均受限。

3.鉴别诊断

(1)骨关节炎 特点:①发病年龄多在 50 岁以上;②主要累及膝、髋和远端指间关节;③关节活动后疼痛加重,经休息后明显减轻;④血沉轻度增加,RF 阴性;⑤X 线片显示关节边缘呈唇样骨质增生或骨疣形成。

(2)痛风性关节炎 其特点:①患者多为中年男性;②关节炎的好发部位为第一跖趾关节;③高尿酸血症;④关节附近或皮下可见痛风结节;⑤血清自身抗体阴性。

(3)强直性脊椎炎 主要侵犯脊柱,但周围关节也可受累。本病特点:①男性多见;②主要侵犯骶髂关节及脊柱,并有典型 X 线改变;③90%~95% 患者 HLA-B₂₇ 阳性,RF 为阴性。

(4)系统性红斑狼疮 特点:①X 线检查无关节骨质改变;②多为女性;③常伴有面部红斑;④多伴肾损害及多脏器损害;⑤抗核抗体和抗双链 DNA 显著增高。

【治疗】

本病治疗的目的是:缓解关节症状,减轻患者痛苦;控制疾病进展,阻止关节损害进一步加重。

1.一般治疗

包括营养支持,适度的休息与锻炼,调节不良情绪,配合适当理疗等。

2.药物治疗

(1)非甾体抗炎药(NSAIDs) 有布洛芬、萘普生、扶他林、奇诺力等。临床使用时宜合用保护胃黏膜药物。能缓解症状,但不能控制病情。

(2)抗风湿药及免疫抑制剂 能延缓或阻止关节的侵蚀破坏,但对疼痛缓解较差。常用药物:甲氨蝶呤(MTX)、柳氮磺胺吡啶(SSZ)、金制剂、青霉胺。

(3)糖皮质激素 对一般 RA 患者,不宜作为常规治疗。

(4)植物药制剂 雷公藤总苷、白芍总苷和青藤碱,具有清热解毒、祛风除湿功效。

(5)生物制剂 包括肿瘤坏死因子(TNF)- α 拮抗剂、白细胞介素-1(IL-1)和白细胞介素-6(IL-6)拮抗剂、抗 CD20 单抗以及 T 细胞共刺激信号抑制剂等。

3.手术治疗

急性期采用滑膜切除术,晚期患者关节畸形,失去功能者,可采用关节成形术或关节置换术。

第三十三节 脑梗死

脑梗死又称为缺血性卒中，是各种原因导致脑动脉血流中断，相应脑组织发生缺血性坏死，从而出现相应神经功能缺失的一组急性脑血管病。

【病因】动脉血栓性脑梗死、脑栓塞、腔隙性梗死。

【临床表现】

1.一般表现

(1) 动脉血栓性脑梗死 常在安静或睡眠中发病，起病较缓，症状在数小时或1~2天内发展达高峰。

(2) 脑栓塞 可在数秒钟达高峰，且局灶性神经缺失症状与栓塞动脉的供血区的功能对应，具明显的定位症状和体征，可在24小时内逐渐加重。脑梗死多数无头痛、呕吐、昏迷等全脑症状。

(3) 腔隙性脑梗死 往往不引起症状。

2.常见脑动脉闭塞的表现

(1) 颈内动脉闭塞综合征 可有视力减退或失明、一过性黑矇(特征性表现)、Horner综合征；病变对侧偏瘫(面部、上肢重于下肢)、皮质感觉障碍；优势半球受累可出现失语、失读、失写和失认。

(2) 大脑中动脉 出现典型的“三偏征”，即病变对侧偏瘫、偏身感觉障碍和同向偏盲，优势半球病变伴失语。

(3) 大脑前动脉 主要表现为病变对侧中枢性面、舌瘫；下肢重于上肢的偏瘫。

(4) 大脑后动脉 主要表现为对侧同向偏盲及丘脑综合征(对侧偏身感觉减退及异常、共济失调、不自主运动、手足徐动和震颤)。优势半球受累，有失读、失写、失用及失认。

(5) 椎-基底动脉 可突发眩晕、呕吐、共济失调，并迅速出现昏迷、面瘫、四肢瘫痪、去脑强直、眼球固定、瞳孔缩小、高热。

(6) 小脑后下动脉或椎动脉 ①延髓背外侧综合征；是最常见类型；表现为突发头晕、呕吐、眼震；②中脑腹侧综合征；病侧动眼神经麻痹，对侧偏瘫；③脑桥腹外侧综合征；表现为病侧外展神经和面神经麻痹，对侧偏瘫；④闭锁综合征；表现为意识清楚，四肢瘫痪，不能说话和吞咽。

(7) 小脑梗死 急性小脑综合征常有眩晕、恶心、呕吐、眼球震颤、共济失调。

(8) 腔隙综合征 ①纯运动性轻偏瘫，以同侧的面部、肩和腿完全或不完全的瘫痪为主，无嗜睡；②纯感觉性卒中，以偏侧感觉减退和(或)感觉异常为主要表现；③感觉运动性卒中，出现偏身感觉障碍合并轻偏瘫；④共济失调性偏瘫，可有同侧共济失调-脚轻瘫或构音障碍-手笨拙综合征。



脑梗死

【分型】

1.临床分型

牛津社区卒中研究(OCSP)分型法

临床分型	症状
完全性前循环梗死(TACI)	大脑高级神经活动障碍，同向偏盲，对侧较严重的三个部位(面部、上肢、下肢)运动和感觉障碍
部分性前循环梗死(PACI)	偏瘫、偏盲、偏身感觉障碍及高级神经活动障碍，较TACI局限
后循环梗死(POCI)	椎-基底动脉综合征同侧脑神经麻痹及对侧感觉运动障碍，及小脑功能障碍
腔隙性脑梗死(LACI)	各种腔隙综合征，如纯运动性轻瘫、纯感觉性卒中、共济失调性轻偏瘫等。梗死灶直径小于1.5~2.0 cm

第四篇

不论你什么时候开始，重要的是开始之后就不要停止

397

2. 病因学分型

目前采用 TOAST 分型法：

(1) 大动脉粥样硬化型：颅内或颅外大动脉狭窄>50%，血管病变为粥样硬化，脑组织梗死灶直径大于1.5cm，临床表现有皮质损害体征，至少有一个动脉硬化卒中的危险因素如高龄、高血压、血脂异常等，排除心源性脑栓塞。

(2) 心源性脑栓塞型：临床表现与大动脉粥样硬化型相似，至少存在一种心源性卒中高度或中度危险因素。

(3) 小动脉闭塞型：无明显临床表现或表现为各种腔隙综合征，无大脑皮层受累的表现，梗死灶直径<1.5cm。

(4) 其他病因型：除以上三种病因明确的类型外，其他少见的病因如凝血功能障碍性疾病、血液成分异常、血管炎、血管畸形、结缔组织病、大动脉夹层等导致的脑梗死。

(5) 不明原因型：两种或多种病因，辅助检查阴性、未查明病因者。

3. 病理生理学分型

(1) 脑血栓形成：是指**脑动脉的主干或大血管**由于动脉粥样硬化病变导致管腔狭窄或闭塞，并形成血栓，导致脑组织血流中断，出现缺血、缺氧性坏死。最常见的病因是脑动脉粥样硬化，其他有动脉炎、药源性病因(安非他明等)、血液系统疾病(红细胞增多症、血小板增多症等)、遗传性高凝状态、抗磷脂抗体综合征、动脉夹层等。

(2) 脑栓塞：是指来自身体各部位的**栓子随血流进入脑动脉引起脑动脉阻塞**，导致脑组织缺血、坏死。最常见的病因是心源性脑栓塞，以心脏瓣膜病二尖瓣狭窄伴房颤所形成的附壁血栓脱落及瓣膜病并发感染性心内膜炎的赘生物脱落多见。此外骨折、手术时的脂肪、寄生虫卵、癌细胞、肾病综合征高凝状态均可引起栓塞。

(3) 其他：血流动力学机制导致的脑梗死。

【实验室及其他检查】

1. CT 检查

急性脑梗死通常在起病 24~48 小时后可见与闭塞血管供血区一致的**低密度**病变区，并能发现周围水肿区。在 3~5 天内可见缺血性脑水肿高峰期，2~3 周后完全消退。

2. 磁共振成像(MRI)

早期可发现大面积脑梗死，特别是脑干和小脑的病灶，以及腔隙性梗死。

3. 脑脊液检查

一般脑梗死，脑脊液检查大多正常，但出血性梗死可含血液。有颅内压增高者，慎行腰椎穿刺。

4. 其他检查

DSA(数字减影血管造影)、TCD(经颅多普勒)、MRA(磁共振成像血管造影)对脑血管畸形、脑动脉瘤、脑血管狭窄和闭塞的部位有诊断意义。心电图、TCD 频谱图、超声心动图、胸部 X 线等检查有助于查明栓子来源。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

(1) 脑血栓形成：①中年以上，有动脉硬化、高血压、糖尿病等病史，常有 TIA 病史。②静息状态下或睡眠中发病，迅速出现局限性神经缺失症状，并持续 24 小时以上。神经系统症状和体征可用某一血管综合征解释。③意识常清楚或轻度障碍，多无脑膜刺激征。④头部 CT、MRI 检查可显示梗死部位和范围，并可排除脑出血、肿瘤和炎性疾病。

(2) 脑栓塞：①冠心病心肌梗死、心脏瓣膜病、心房颤动等病史。②体力活动中骤然起病，迅速出现局限性神经缺失症状，症状在数秒钟至数分钟达到高峰，并持续 24 小时以上。神经系统症状和体征可用

某一血管综合征解释。③意识常清楚或轻度障碍,多无脑膜刺激征。④脑部 CT、MRI 检查可显示梗死部位和范围,并可排除脑出血、肿瘤和炎症性疾病。

2.分型诊断

脑梗死的分型诊断

分型	神经功能缺失症状
完全性卒中	较重,较完全,常有完全性瘫痪及昏迷,于数小时内(<6 小时)达到高峰
进展性卒中	发病后48 小时内逐渐进展或呈阶梯式加重
可逆性缺血性神经功能缺失	较轻,持续24 小时以上,但可于3 周内恢复,不留后遗症

3.鉴别诊断

(1)颅内占位病变 病程长,有进行性颅内压升高和局限性神经体征,造影可有脑血管移位,CT、MRI 可发现占位病灶。

(2)周围性面瘫 脑卒中引起的面瘫为中枢性面瘫,表现为病灶对侧眼裂以下面瘫,皱眉和闭眼动作正常,常伴舌瘫和偏瘫;周围性面瘫表现为同侧表情肌瘫痪、皱纹减少或消失、眼睑闭合不全,无偏瘫。

【治疗】

治疗原则:尽早治疗、个体化治疗、综合性治疗。

1.一般治疗

保持呼吸道通畅;控制血压、血糖;大面积脑梗死可选用 20% 甘露醇、呋塞米或白蛋白。并注意维持水、电解质平衡,预防各种感染。

2.溶栓治疗

溶栓治疗,常用的溶栓药物有尿激酶和重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)。

3.减轻脑的缺血性损伤

亚低温(32~35℃)对脑缺血有保护作用,而无深低温的心肺并发症。

4.抗凝治疗

对脑栓塞病患者,如无出血倾向,可考虑抗凝治疗。选用低分子肝素。

5.降纤治疗

脑梗死早期可选用降纤治疗,尤其适用于合并高纤维蛋白原血症患者。常用巴曲酶,应用中注意出血倾向。

6.抗血小板聚集药物

常用阿司匹林、氯吡格雷等。

7.神经营护剂

可减少细胞损伤、加强溶栓效果,改善脑代谢,常用胞磷胆碱等。

8.恢复期治疗

包括早期进行功能锻炼、预防复发、控制危险因素、针灸、理疗等方面。

第三十四节 脑出血

脑出血是指脑内血管破裂导致的脑实质内的出血。

【病因】

高血压性动脉硬化(最主要病因),还包括血液病、动脉瘤、脑血管畸形、抗凝或溶栓治疗。



不论你在什么时候开始,重要的事开始之后就不要停止

【临床表现】

脑出血以 50 岁以上的**高血压**患者多见,通常在**情绪激动**和**过度用力**时急性起病。发病时**血压明显升高**,突然**剧烈头痛、头晕、呕吐,意识障碍和神经缺失症状**,常在数分钟至数小时内达高峰。包括以下类型,壳核出血(内囊外侧型)、丘脑出血(内囊内侧型)、桥脑出血、小脑出血、脑叶出血。

1.壳核出血(内囊外侧型)

可能出现典型的“三偏”征,即对侧偏瘫、对侧偏身感觉障碍和对侧同向偏盲。部分病例双眼向病灶侧凝视,称为同向偏视。出血量大可有意识障碍,病灶位于优势半球可有失语。

2.丘脑出血(内囊内侧型)

“三偏”征,以感觉障碍明显,上下肢瘫痪程度基本均等;眼网上视障碍,可凝视鼻尖,瞳孔缩小,对光反射消失。

3.桥脑出血

一侧桥脑少量出血,表现为交叉性瘫痪,两眼向病灶侧凝视麻痹。但多数累及两侧桥脑,出血破入第四脑室,迅速出现深度昏迷,双侧瞳孔针尖样缩小,四肢瘫痪和中枢性高热的特征性体征,并出现中枢性呼吸障碍和去大脑强直,多于数天内死亡。

4.小脑出血

常有眩晕、频繁呕吐,后枕剧痛,步履不稳,构音障碍,共济失调和眼球震颤而无瘫痪,重症者因血压压迫脑干或破入第四脑室,迅速出现昏迷、中枢性呼吸困难,常因瘤性枕骨大孔疝死亡。

5.脑叶出血

头痛、呕吐、脑膜刺激征及出血脑叶的定位症状。额叶可有对侧单肢瘫或偏身轻瘫、精神异常、摸索、强握;左颞叶可有感觉性失语、幻视、幻听;顶叶可有对侧单肢瘫或偏身感觉障碍、失用、空间构象障碍;枕叶为视野缺损。

6.脑桥出血

大量出血累及双侧被盖部及基底部,患者迅速出现昏迷、针尖样瞳孔、呕吐咖啡渣样胃内容物,随后出现中枢性高热,中枢性呼吸衰竭、四肢瘫痪及去大脑强直发作。

【实验室及其他检查】

1.CT 检查

CT 是脑出血**首选**的检查方法、确诊的主要依据。血肿灶为**高密度影**,边界清楚,血肿被吸收后显示为低密度影。

2.MRI 检查

急性期脑出血不如 CT 敏感,但对脑干出血、脑血管畸形、脑肿瘤的诊断比 CT 敏感。

3.脑血管造影

脑血管造影(DSA 或 MRA)可以除外动脉瘤、血管畸形。

4.脑脊液检查

不做常规检查以免诱发脑疝,如需排除颅内感染或蛛网膜下腔出血时,应谨慎操作。脑出血表现为脑脊液压力增高,呈均匀血性。

5.其他

血液一般检查、凝血功能检查、血液生化检查、心电图等。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

脑出血的诊断要点:

(1)多数为 50 岁以上高血压患者,在活动或情绪激动时突然发病。

(2)突然出现头痛、呕吐、意识障碍和偏瘫、失语等局灶性神经缺失症状,病程发展迅速。

(3) CT 检查可见脑内高密度区。

诊断公式:

脑出血=中老年患者+高血压病史+体力活动或情绪激动时急性发病+颅内压高,意识障碍,定位体征(脑膜刺激征及偏瘫)+CT 高密度影

2.鉴别诊断

本病需与动脉血栓性脑梗死、脑栓塞、原发性蛛网膜下腔出血相鉴别。鉴别主要依据原发病病史、实验室检查及头颅 CT 检查。

常见脑卒中鉴别表

鉴别要点	动脉血栓性脑梗死	脑栓塞	脑出血	蛛网膜下腔出血
发病年龄	60 岁以上	多见青壮年	多见 50~60 岁多见	不定
常见病因	动脉粥样硬化	心脏病、房颤	高血压及动脉粥样硬化	动脉瘤、血管畸形
起病状态	多于安静时、血压下降时	不定	活动、情绪激动、血压升高时	活动、激动时
起病速度	较缓(小时、天)	最急(秒、分)	急(分、小时)	急(分)
意识障碍	较少	少、短暂	常有,进行性加重	少、轻、谵妄
头痛、呕吐	少有	少有	常有	剧烈
偏瘫等	有	有	多有	多无
脑膜刺激征	无	无	偶有	明显
头颅 CT	脑内低密度灶	脑内低密度灶	脑内高密度灶	蛛网膜下腔高密度影
脑脊液	多正常	多正常	血性,压力高	均匀血性
DSA	可见阻塞的血管	可见阻塞的血管	可见破裂的血管	可见 动静脉畸形或动脉瘤

【治疗】

1.内科治疗

(1)一般治疗 保持安静,避免不必要的搬动。

(2)减轻脑水肿,降低颅内压 20%甘露醇静脉滴注。

(3)控制血压 如血压显著升高($\geq 200/110$ mmHg),在降颅压同时可慎重平稳降血压治疗。血压过低者应升压治疗,以保护脑灌注压。

(4)亚低温治疗 具有脑保护作用。

(5)止血治疗 高血压性脑出血不常规使用止血药,如有凝血功能障碍,可根据出血机制应用 6-氨基己酸、鱼精蛋白、维生素 K 等。

(6)并发症的处理 控制抽搐,首选苯妥英钠或地西泮。

2.外科治疗

(1)注意:在 4 小时内进行穿颅清除术易引起再出血,一般宜在 6~24 小时内进行。

(2)禁忌证:①深昏迷、双瞳孔散大、光反应消失、去大脑强直;②心、肺、肾等脏器功能严重损害,或有消化道出血。

第三十五节 蛛网膜下腔出血 (助理不考)



蛛网膜下腔出血是指**脑底或脑表面血管破裂后,血液直接注入蛛网膜下腔**,又称**自发性 SAH**。脑实质或脑室出血、脑外伤后血液流入蛛网膜下腔称为**继发性 SAH**。临床表现以突发头痛、呕吐及脑膜刺激征为特点,严重病例可伴有意识障碍。

【临床表现】

1.发病年龄

各年龄均可发病,以青壮年多见,女性略多于男性。

2.起病形式

多在情绪激动中或用力情况下突然起病,常以数秒或数分钟的速度骤然发生头痛,部分患者起病前数天或数周可有反复发作头痛史。

3.临床表现

剧烈头痛呈爆裂样,多呈持续性全头痛,可放射至枕后或颈部,伴**喷射性呕吐**。如头痛局限某处,常可提示破裂动脉瘤的部位。多数患者无意识障碍或伴有一过性意识障碍,少数可出现癫痫样发作和烦躁、谵妄等精神症状。一侧后交通动脉瘤破裂时,可出现同侧动眼神经麻痹。部分患者有玻璃体膜下出血、视乳头水肿和视网膜出血等。

【并发症】

1.再出血

以5~8天为高峰,80%发生在1个月内。表现为经治疗病情好转的情况下,突然发生剧烈头痛,恶心呕吐,意识障碍加重,原有局灶症状和体征加重或重新出现等,腰穿或头颅CT可确定有无再出血。

2.脑血管痉挛

常发生在出血后1~2周,表现为病情稳定后再出现神经系统定位体征和意识障碍,腰穿或头颅CT检查无再出血表现。

3.急性脑水肿

SAH后1周内脑室急性扩大,出现**剧烈头痛、呕吐、意识障碍**等进行性颅内压增高的表现,复查头颅CT可以诊断。

4.正常颅压脑积水

出现于SAH的晚期,表现为精神异常、步态异常和尿失禁。

【实验室及其他检查】

1.CT检查

为**诊断 SAH 首选方法**,安全性高,敏感性出血24小时内高达90%以上。CT显示大脑外侧裂池、前纵裂池、鞍上池、桥小脑角池、环池和后纵裂池高密度出血征象,并可确定有无脑内出血或脑室出血。

2.MRI检查

CT扫描阴性时,可行MRI进一步明确诊断。当病后数天CT的敏感性降低时,MRI也可发挥较大的作用。

3.脑脊液检查

脑脊液在起病12小时后呈特征性改变,为均匀血性,压力增高,离心后呈淡黄色。但腰穿有诱发脑疝的危险,通常CT检查已确诊者,腰穿不作为临床常规检查。

4.脑血管影像学检查

数字减影脑血管造影(DSA)是诊断颅内动脉瘤、脑血管畸形最有价值的方法。为SAH病因诊断提

供可靠依据。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

突发剧烈头痛伴呕吐,颈项强直等**脑膜刺激征**,伴或不伴意识障碍,反应迟钝,检查无局灶性神经体征,可高度提示蛛网膜下腔出血。如CT证实脑池和蛛网膜下腔高密度出血征象,腰穿压力明显增高和血性脑脊液,眼底检查玻璃体下片块状出血等,可临床确诊。DSA、MRA、CTA等脑血管影像学检查有助于明确病因。

2.鉴别诊断

(1)脑出血 原发性脑室出血、小脑出血、尾状核头出血等因无明显肢体瘫痪,易与蛛网膜下腔出血混淆,头颅CT和DSA检查可以鉴别。

(2)颅内感染 结核性、真菌性、细菌性和病毒性脑膜炎等可有头痛、呕吐、脑膜刺激征,但常先有发热,脑脊液检查提示炎性改变,且头颅CT无出血改变。

(3)脑肿瘤 脑补肿瘤破坏血管也可致血性脑脊液,但在出血前先有脑受损的局灶性症状、体征及颅内压增高的表现,脑强化CT扫描或脑MRI检查能明确诊断。

【治疗】

治疗原则:防治再出血,降低颅内压,防治迟发性脑血管痉挛,减少并发症,寻找出血原因,治疗原发病和预防复发。

1.一般处理

避免一切可能引起血压和颅压增高的诱因。绝对卧床4~6周,避免搬动和过早起床。头痛、烦躁者给予止痛、镇静药物,如强痛定30mg,肌肉注射;安定10mg,肌肉注射;苯巴比妥200mg,肌肉注射。频繁咳嗽时应用强力止咳剂。频繁呕吐给予止吐剂。保持大便通畅,可用缓泻剂,避免用力。稳定血压,收缩压应维持在160mmHg以下,可选依那普利10mg,每天2次口服;卡托普利20mg,每天2~3次口服。

2.降低颅压

常用有20%甘露醇125~250mL静脉滴注,30分钟内滴完,每6~8小时1次,呋塞米20~40mg,静脉注射,8~12小时1次;10%复方甘油注射液250~500mL,静脉滴注,每天1~2次;白蛋白10g,静脉滴注,每天1~2次。

3.防治再出血

抗纤溶药物可延迟动脉瘤破裂后凝血块的溶解,有利于血管内皮的修复,降低再出血率,常用6-氨基乙酸。

4.防治迟发性脑血管痉挛

尽早使用尼莫地平,常用剂量10~20mg/d,静脉滴注,1mg/h,连续用10~14天。静脉治疗后口服尼莫地平片,每次60mg,每4~6小时1次,共7天。

5.手术治疗

动脉瘤的消除是防止动脉瘤性SAH再出血的最好方法。建议SAH诊断明确后,及时神经外科会诊,确定有无手术指征,早期进行病因治疗。可选择手术夹闭动脉瘤或介入栓塞动脉瘤。

第三十六节 病毒性肝炎

病毒性肝炎是由多种肝炎病毒引起的以肝脏炎症和坏死病变为主的一组传染病。临幊上以乏力、食欲减退、肝区疼痛、肝大、肝功异常为主要表现,部分出现黄疸和发热,常见无症状感染。



病毒性肝炎

不论你什么时候开始,重要的事开始之后就不要停止

【临床表现】

1.急性肝炎

(1)急性黄疸型肝炎 按病程经过分为三期,全病程2~4个月。

1)黄疸前期:多以发热起病,以**消化道症状**为主(乏力、食欲不振、厌油、恶心、腹泻),尿色逐渐加深,**肝脏轻度肿大**,病程一般持续5~7天。

2)黄疸期:巩膜和皮肤出现黄染,**肝脏肿大达肋缘下1~3 cm**,约2周内达高峰。此期病程2~6周。

3)恢复期:黄疸逐渐消退,症状逐渐减轻,精神食欲明显好转,**肝脾回缩**,肝功能逐渐恢复正常。此期持续1个月。

(2)急性无黄疸型肝炎 起病多缓慢,临床症状较轻。由于**无黄疸和发热**而不易被发现,而发生率则远高于黄疸型,成为更重要的传染源。

2.慢性肝炎 (仅见于乙、丙和丁型肝炎)

(1)慢性迁延型肝炎 急性肝炎病程达半年以上,多无黄疸。**肝肿大**伴有轻度触痛及叩击痛。肝功检查主要是ALT单项增高。

(2)慢性活动性肝炎 既往有肝炎史,目前有较明显的肝炎症状,一般健康情况较差,劳动力减退。**肝肿大质较硬**,伴有触痛及叩击痛,脾多肿大。可出现黄疸、蜘蛛痣、肝掌等。

3.重型肝炎

(1)急性重型肝炎 亦称暴发型肝炎,通常以急性黄疸型肝炎起病,病情在10天内迅速恶化,并出现下列症状:①黄疸迅速加深;②明显出血倾向;③肝脏迅速缩小,可有肝臭;④神经系统症状有烦躁、性格改变、嗜睡以至发展为肝性脑病;⑤水肿、腹水及急性肾功能不全(肝肾综合征)。

(2)亚急性重型肝炎 与急性重症肝炎相似。本型病程较长,常超过3周至数月。容易转化为慢性肝炎或肝硬化。

(3)慢性重型肝炎 临床表现为在慢性肝病(慢性肝炎或肝硬化)的基础上,出现上述重型肝炎的症状,预后差,病死率高。

4.淤胆型肝炎

临幊上以梗阻性黄疸为主要表现,如皮肤瘙痒、粪便颜色变浅、肝肿大、乏力,但消化道症状较轻。

【实验室及其他检查】

1.血常规

白细胞计数正常或稍低,**淋巴细胞**相对增多。重型肝炎患者的白细胞计数及中性粒细胞均可增高。部分慢性肝炎患者血小板计数可减少。

2.肝功能检查

(1)血清酶测定 **丙氨酸转氨酶(ALT)**及**天门冬氨酸转氨酶(AST)**,**血清转氨酶**在肝炎潜伏期、发病初期及隐性感染者均可升高。

(2)血清蛋白测定 肝损害时合成血清白蛋白的功能下降,导致血清白蛋白浓度下降。

(3)血清胆红素代谢 胆红素含量是反映肝细胞损伤严重程度的重要指标。

(4)凝血酶原时间 肝病时凝血酶原时间长短与肝损害程度成正比。

(5)血氨 肝脏严重受损,血氨明显升高,由此可致肝性脑病。

3.肝炎病毒标记物检测 检测相应的抗原和抗体。

4.肝穿刺病理检查

对各型肝炎的诊断有很大价值,对慢性肝炎的病原、病因、炎症活动度以及纤维化程度等深入分析,有利于临床诊断和鉴别诊断。

5.超声检查

在诊断肝硬化(特别是静止期肝硬化)方面有重要价值;对监测重症肝炎病情发展、估计预后有重要意义。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断

1. 诊断标准

(1) 有肝炎接触史、饮食不洁史、输血或应用血制品史。

(2) 临床表现 近期出现食欲减退、低热、恶心、厌油、乏力、肝区痛而无其他原因可解释者，体检有肝大伴触痛及叩击痛。

(3) 实验室检查 ALT 等血清酶，血清蛋白质、胆红素、尿胆红素、尿胆原等肝功能检查异常。

2. 临床诊断

(1) 急性肝炎 起病较急，常有急性感染症状。肝大，质偏软，ALT 显著升高。近期出现相应的消化道症状，查体肝脏肿大且有触痛，叩击痛，可伴脾脏轻度肿大。

(2) 慢性肝炎 病程超过半年或发病日期不明确而有慢性肝炎症状、体征、实验室检查改变者。常有乏力、厌油、肝区不适等症状，可有肝病面容、肝掌、蜘蛛痣，肝大质中等硬，脾大等体征。

(3) 重型肝炎 凡急性、慢性肝炎或肝硬化患者出现高热、极度乏力、严重的消化道症状、黄疸进行加深，出血倾向及神经精神症状，肝脏进行性缩小，肝细胞明显损害，凝血酶原时间明显延长者，均应考虑为重型肝炎。

(4) 淤胆型肝炎 起病急，有持续 3 周以上的肝内梗阻性黄疸的症状及体征，肝炎症状较轻，肝脏肿大较明显，可诊断为急性淤胆型肝炎。在慢性肝炎基础上出现上述表现者，可诊断为慢性淤胆型肝炎。

(5) 肝炎肝硬化 多有慢性肝病病史，有肝功能损害和门脉高压表现。

3. 病原学诊断

肝炎病原学诊断

类别	病原学标志
甲型肝炎 (HAV)	血清抗-HAV IgM 阳性；粪便中检测出 HAAg 或经免疫电镜找到 HAV 颗粒；血清或粪便中检出 HAV RNA
乙型肝炎 (HBV)	血清 HBsAg 阳性；血清抗-HBc 阳性；肝内 HBcAg 阳性和(或) HBsAg 阳性
丙型肝炎 (HCV)	血清抗-HCV 或 HCV RNA 阳性
丁型肝炎 (HDV)	与 HBV 同时或重叠感染，血清中抗-HDV IgM 阳性，或 HDAg 阳性；血清中 HDV RNA 阳性；肝组织内 HDAg 阳性
戊型肝炎 (HEV)	血清抗-HEV IgM 阳性或急性期粪便免疫电镜找到 HEV 颗粒，或急性期抗-HEV 阴性而恢复期阳转者

诊断公式：乏力、食欲减退、肝区疼痛、肝大、肝功异常+无症状感染+肝炎免疫学检查阳性=**病毒性肝炎**

(二) 重型肝炎(肝衰竭)的诊断

1. 临床表现

出现肝衰竭症候群：①极度乏力，严重消化道症状，神经、精神症状；②明显出血现象，凝血酶原时间显著延长，PTA<40%；③黄疸进行性加深，每日胆红素上升≥17.1mol/L；④可出现中毒性鼓肠，肝臭，肝肾综合征等；⑤可见扑翼样震颤及病理反射，肝浊音界进行性缩小；⑥胆酶分离，血氨升高。

2. 分类诊断

(1) 急性重型肝炎(急性肝衰竭，ALF) 又称暴发型肝炎，起病急，发病 2 周内出现 II 度以上肝性脑病为特征的肝衰竭症候群。本型病死率高，病程不超过 3 周。

(2) 亚急性重型肝炎(亚急性肝衰竭，SALF) 起病较急，发病 15 天~26 周内出现肝衰竭症候群。首先出现 II 度以上肝性脑病者为脑型；首先出现腹水及相关症候者为腹水型。晚期可有脑水肿、消化道

大出血、严重感染、电解质紊乱及酸碱平衡失调、肝肾综合征等并发症，低胆固醇，低胆碱酯酶。本型病程超过3周至数月，易转化为慢性肝炎或肝硬化。

(3)慢加急性(亚急性)重型肝炎(ACLF) 在慢性肝病基础上出现的急性或亚急性肝功能失代偿。

(4)慢性肝衰竭(CLF) 在肝硬化基础上，肝功能进行性减退导致的以腹水或门脉高压、凝血功能障碍和肝性脑病等为主要表现的慢性肝功能失代偿。

(三)鉴别诊断

1.急性黄疸型肝炎

(1)黄疸前期：应与上呼吸道感染、传染性单核细胞增多症、风湿热及胃肠炎等相鉴别。

(2)黄疸期：应与其他可引起黄疸的疾病相鉴别，如药物性肝炎、钩端螺旋体病、传染性单核细胞增多症、胆囊炎、胆石症等。

2.无黄疸型肝炎及慢性肝炎

应与可引起肝(脾)大及肝功损害的其他疾病相鉴别，如慢性血吸虫病、华支睾吸虫病、药物性或中毒性肝炎、脂肪肝等。

3.慢性肝炎黄疸持续较久者

须与肝癌、胆管癌、胰头癌等相鉴别。

4.重型肝炎

应与其他原因引起的严重肝损害，如药物中毒、暴发性脂肪肝等进行鉴别。

【治疗】

治疗原则：适当休息、合理营养为主，辅以药物治疗，禁止饮酒，避免劳累和使用对肝脏有损害的药物。

1.急性肝炎

以一般治疗及支持疗法为主。

2.慢性肝炎

(1)一般治疗 合理休息、饮食、心理平衡。

(2)改善和恢复肝脏功能 ①非特异性护肝药：维生素、还原型谷胱甘肽等；②降酶药：甘草提取物、五味子提取物、垂盆草等；③退黄药：茵栀黄、苦黄、腺昔蛋氨酸、门冬氨酸钾镁等。

(3)免疫调节治疗 应用胸腺肽或胸腺素、转移因子等。中草药提取物如猪苓多糖、香菇多糖等。

(4)抗肝纤维化治疗 有效治疗药物有丹参、冬虫夏草、核仁提取物等。

(5)抗病毒治疗 干扰素、核苷类似物。

3.重型肝炎

(1)抗病毒治疗 尽早开始，以核苷酸类药物为主。

(2)免疫调节 重型肝炎患者早期多存在免疫亢进，适当使用糖皮质激素，后期机体免疫抑制为主，可使用免疫增强剂，但必须严格掌握适应证。

(3)促进肝细胞再生

(4)积极防治并发症 肝性脑病、上消化道出血、继发感染、肝肾综合征为重症肝炎的并发症，宜及时发现尽早治疗。

(5)其他 应用人工肝支持系统或行肝移植。

第三十七节 乳腺增生病

乳腺增生病，又称纤维囊性乳腺病，是指乳腺间质的良性增生，多发生于30~50岁妇女。临床特点是乳房胀痛、乳房肿块及乳头溢液。



乳腺增生病

【临床表现】**1. 症状**

(1) 乳房肿块 好发于**外上象限**,肿块为**多发性**,呈结节状,**形态不规则**,大小不等,质韧而**不硬**,可有触痛,与周围**分界不清**。

(2) 乳房胀痛 多为乳房刺痛或灼痛。胀痛具有**周期性**,常发生或**加重于月经前期**。

(3) 乳头溢液 多为**单侧性、自溢性**,多呈黄绿色、棕色或血性,偶为无色浆液。

(4) 其他症状 常可伴有**胸闷不舒、心烦易怒**、失眠多梦、经期紊乱、经量偏少等表现。

2. 体征

乳房内可扪及**多个形态不规则**的肿块,多呈片块状、条索状或颗粒状结节,也可各种形态混合存在。结节状肿块常为圆形或椭圆形,表面光滑或稍感毛糙,中等硬度。

【实验室及其他检查】

1.X线钼钯摄片 为**边缘模糊不清的阴影**或有条索状组织穿越其间。

2.B超 为不均匀的**低回声区**以及无回声囊肿。

3.切除(或切取)活检 是**最确切**的诊断方法。

【诊断与鉴别诊断】**1. 诊断**

(1) 患者多为中青年妇女,常伴有月经不调。

(2) 乳房胀痛,有周期性,常发生或加重于月经前期,经后可减轻或消失,也可随情志的变化而加重或减轻。

(3) 双侧或单侧乳房内有肿块,常为多发性,呈数目不等、大小不一、形态不规则的结节状,质韧而不硬,推之能移,有压痛。

(4) 部分患者可有乳头溢液,呈黄绿色、棕色或血性,少数为无色浆液。

(5) 钼靶X线乳房摄片、B型超声波检查、分泌物涂片细胞学检查、活体组织病理切片检查等有助于诊断。

2. 鉴别诊断

(1) 乳房纤维腺瘤 多为单个发病,肿块多为圆形或卵圆形,表面光滑,边缘清楚,质地坚韧,可活动,生长缓慢;多见于20~30岁妇女。

(2) 乳腺导管扩张症 常发生于45~52岁的中老年妇女;常在乳头、乳晕及其附近部位出现细小的结节,乳头常溢出棕黄色或血性分泌物,有时可挤出粉渣样分泌物。

(3) 乳腺癌 乳腺癌早期的肿块多为单发性,质地坚硬,活动性差,无乳房胀痛,组织病理切片可进行鉴别。

【治疗】

本病为中青年女性的多发病,目前尚无确切有效的治疗方法。疑有癌变可能的患者应及时手术治疗。治疗过程中还应疏导情志,并配合药物局部外敷、针灸、激光照射、磁疗等方法,维护正常的月经周期。

1. 药物治疗

(1) 维生素类药物 可每日口服维生素B₆与维生素E或口服维生素A。

(2) 激素类药物 对软化肿块、减轻疼痛有一定作用。常可选用黄体酮、达那唑、丙酸睾酮等。

2. 手术治疗

对可疑患者应及时进行活体组织切片检查,如发现有癌变,应及时行乳癌根治手术。若患者有乳癌家族史,或切片检查发现上皮细胞增生活跃,宜及时施行单纯乳房切除手术。

第三十八节 急性阑尾炎



急性阑尾炎可发生于任何年龄，是外科最常见的疾病，居各类急腹症发病之首。本病的特点是：转移性右下腹疼痛，伴恶心、呕吐、发热、右下腹压痛等。

【临床表现】

1. 症状

- (1) **转移性右下腹疼痛** 腹痛多起于上腹部或脐周，数小时后可转移至右下腹部。单纯性阑尾炎多呈隐痛或钝痛；梗阻化脓性阑尾炎一般为阵发性剧痛或胀痛；坏疽性阑尾炎多为持续性跳痛。
- (2) 胃肠道症状 **恶心、呕吐**，多数伴有腹泻或便秘、食欲减退。
- (3) 全身症状 体温正常或轻度升高，可有头晕、头痛、乏力、汗出等症状。当体温升高至 38~39 °C，阑尾有化脓、坏疽穿孔的可能性。

2. 体征

- (1) 右下腹(麦氏点)局限性显著压痛(最重要的特征)。
- (2) **反跳痛(Blumberg 征)** 在化脓性阑尾炎时即可出现，可随炎症的加剧而加重。
- (3) 腹肌紧张。
- (4) 右下腹包块。
- (5) 下列检查方法可协助阑尾炎的定性、定位的诊断。
①结肠充气试验(Rovsing 征)；②腰大肌试验(Psoas 征)；③闭孔内肌试验(Obturator 征)。

【实验室检查及其他检查】

1. 血常规检查

多数患者白细胞升高，常在 $(10\sim15)\times10^9/L$ 之间，中性粒细胞比例升高。

2. 尿常规检查

尿中出现少量红细胞与白细胞，但应与泌尿系疾病相鉴别。

3. 其他特殊检查

如钡灌肠、超声显像、放射性素扫描、CT 检查等，对不典型的阑尾炎在诊断有困难时可参考应用。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

根据转移性右下腹疼痛的病史，以及右下腹局限性压痛的典型阑尾炎的特点，一般即可做出诊断。

诊断公式：转移性右下腹痛+麦氏点压痛+超声+结肠充气试验阳性+白细胞、中性粒细胞升高=急性阑尾炎

2. 分型诊断

(1) 急性单纯性阑尾炎

炎症局限于阑尾**黏膜及黏膜下层**，逐渐扩展至肌层、浆膜层。阑尾轻度肿胀，浆膜充血，有少量纤维素性渗出物。阑尾壁各层均有水肿和中性粒细胞浸润，黏膜上有小溃疡形成。

(2) 化脓性阑尾炎

炎症发展到**阑尾壁全层**，阑尾显著肿胀，浆膜充血严重，附着纤维素渗出物，并与周围组织或大网膜粘连，腹腔内有**脓性渗出物**。此时阑尾壁各层均有大量中性粒细胞浸润，壁内形成脓肿，黏膜坏死脱落或形成溃疡，腔内充满脓液。

(3) 坏疽或穿孔性阑尾炎

阑尾壁**全层坏死**，变薄而失去组织弹性，局部呈暗紫色或黑色，可局限在一部分或累及整个阑尾，极易破溃穿孔，阑尾腔内脓液呈黑褐色而带有明显臭味，阑尾**周围有脓性渗出**。穿孔后感染扩散可引起弥

散性腹膜炎或门静脉炎、败血症等。

(4) 阑尾周围脓肿

化脓或坏疽的阑尾被大网膜或周围肠管粘连包裹，**脓液局限于右下腹**而形成阑尾周围脓肿或炎性肿块。

3. 特殊类型急性阑尾炎

小儿急性阑尾炎、老年人急性阑尾炎、妊娠期急性阑尾炎、异位急性阑尾炎。

4. 鉴别诊断

(1) 急性胃肠炎 有饮食不洁的病史，其他消化道症状较相似。

(2) 胃、十二指肠溃疡穿孔 多有溃疡病史，突然出现上腹部剧烈疼痛并迅速波及全腹。

(3) 急性肠系膜淋巴结炎 腹痛常与上呼吸道感染并发，或腹痛前有头痛、发热、咽痛或其他部位淋巴结肿痛病史。

(4) 右肺下叶大叶性肺炎或右侧胸膜炎 胸部X线检查有鉴别意义。

(5) 急性胆囊炎、胆石症 右上腹持续性疼痛阵发性加剧，腹膜刺激征以右上腹为甚，墨菲(Murphy)征阳性，部分患者可出现黄疸。

(6) 右侧输尿管结石 常突然出现剧烈绞痛，向会阴部及大腿内侧放射，而腹部体征不明显，常伴有肾区叩击痛。

(7) 异位妊娠破裂 有停经史，妇科检查阴道内有血液，阴道后穹窿穿刺有血，应考虑此病。

(8) 卵巢滤泡破裂 多在两次月经的中期，与异位妊娠相似，必要时行阴道后穹隆穿刺检查。

【治疗】

急性阑尾炎的治疗一般可分为手术疗法和非手术疗法两类。原则上应强调以手术治疗为主。

1. 手术疗法

尤其是老年人、小儿、妊娠期急性阑尾炎。其主要办法是阑尾切除术。

2. 非手术治疗

仅适用于单纯性阑尾炎及急性阑尾炎的早期阶段及有手术禁忌证者。



第三十九节 肠梗阻(助理不考)

任何原因引起的肠内容物通过障碍统称为肠梗阻，是常见的外科急腹症之一。

【临床表现】

各类肠梗阻共同的临床表现即**腹痛、呕吐、腹胀及停止自肛门排气排便**(“痛、呕、胀、闭”)。

1. 症状

(1) 腹痛 机械性肠梗阻为阵发性剧烈腹痛，并伴有高亢的肠鸣音，可有呈气过水声或高调金属音的肠鸣音；绞窄性肠梗阻为间歇期不断缩短的腹痛；麻痹性肠梗阻只有持续性胀痛或不适，肠鸣音减弱或消失。

(2) 呕吐 高位梗阻，出现早而频，呕吐物为食物、胃液、胆汁、胰液等；低位小肠梗阻，出现晚而少，吐出物为带臭味的粪样物；麻痹性肠梗阻时，呕吐多呈溢出性。

(3) 腹胀 发生在腹痛之后。高位肠梗阻腹胀不明显，但有时可见胃型；低位肠梗阻和麻痹性肠梗阻则全腹膨胀。

(4) 排气排便停止 见于完全性肠梗阻。

2. 体征

(1) 单纯性肠梗阻早期全身情况无明显变化。晚期有脱水表现。绞窄性可出现全身中毒症状及休克。

不论你从什么时候开始，重要的是开始之后就不要停止

(2) 腹部体征

1) 视诊：腹部膨胀，机械性肠梗阻多可见肠型及肠蠕动波。

2) 触诊：单纯性肠梗阻因肠管膨胀，可有轻度压痛，但无腹膜刺激征；绞窄性肠梗阻时，可有固定压痛、反跳痛和腹膜刺激征。肠套叠和蛔虫团梗阻时，常可触及腊肠样或条索状肿物；肠扭转或腹外疝嵌顿引起梗阻时，可触及痛性包块；肿瘤引起梗阻时常可触及质硬而不平滑的肿块。

3) 叩诊：呈鼓音，当绞窄性肠梗阻时腹腔有渗液，可出现移动性浊音。

4) 听诊：机械性肠梗阻：肠鸣音亢进；麻痹性肠梗阻：肠鸣音减弱或消失。

(3) 直肠指检 直肠肿瘤：可触及肿物；肠套叠、绞窄性肠梗阻：指套可染有血迹。

【实验室及其他检查】

1. 血液 血红蛋白及红细胞压积升高；肠绞窄伴腹膜炎时，白细胞总数及中性粒细胞比例升高。也可判断电解质、酸碱平衡紊乱情况。

2. 尿液 脱水时尿量减少，尿比重升高。

3. 呕吐物及粪便 检查如有大量红细胞或潜血试验阳性，多表示肠管有血运障碍或出血性的病变。

4. X 线检查

肠管的气液平面是肠梗阻特有的X线表现，X线检查一般在肠梗阻发生4~6小时后进行。

(1) 小肠梗阻者，一般显示小肠扩张积气，并有大小不等的阶梯状液平面。

(2) 小肠高位梗阻者，空肠黏膜环状皱襞常呈“鱼骨刺”样。

(3) 怀疑肠套叠、乙状结肠扭转或结肠肿瘤时，做钡剂灌肠检查，呈杯口形、鸟嘴形狭窄等不同特征。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

根据腹痛、呕吐、腹胀、停止自肛门排气排便，四大症状和腹部可见肠型或蠕动波，肠鸣音亢进等，一般可作出诊断。

诊断公式：腹痛+呕吐+腹胀+肛门停止排气、排便+腹部平片示“阶梯状”液平=肠梗阻

2. 鉴别诊断

(1) 鉴别机械性梗阻与动力性梗阻

1) **机械性肠梗阻**：具有上述典型临床表现，早期腹胀可不显著；

2) **麻痹性肠梗阻**：无阵发性绞痛，肠蠕动减弱或消失，腹胀显著，肠鸣音微弱或消失。

(2) 鉴别单纯性与绞窄性肠梗阻

有下列表现者，应考虑绞窄性肠梗阻：①腹痛发作急骤；②病情发展迅速；③有腹膜炎的表现（体温上升、脉率增快、白细胞计数增高）；④腹胀不对称；⑤呕吐出现早而频繁，呕吐物、肛门排出物为血性；⑥腹部X线检查见孤立扩大的肠祥；⑦经积极的非手术治疗症状无明显改善。

(3) 鉴别高位梗阻与低位梗阻

1) 高位小肠梗阻：呕吐发生早而频繁，腹胀不明显；

2) 低位小肠梗阻：腹胀明显，呕吐出现晚而次数少，并可吐粪样物；X线检查，低位小肠梗阻，扩张的肠祥在腹中部，呈“阶梯状”排列。

(4) 鉴别完全性梗阻与不完全性梗阻

1) **完全性梗阻**：呕吐频繁，X线检查见梗阻以上肠祥明显充气扩张，梗阻以下结肠内无气体；

2) **不完全性梗阻**：呕吐与腹胀都较轻，X线所见肠祥充气扩张都较不明显。

(5) 肠梗阻原因鉴别

新生儿以肠道先天畸形最多见，2岁以下小儿则肠套叠多见，3岁以上儿童以蛔虫团阻塞所致的肠梗阻多见，老年人则以肿瘤及粪块堵塞常见。临幊上最常见的是粘连性肠梗阻。嵌顿或绞窄性腹外疝也是常见的梗阻原因。

【治疗】

肠梗阻的治疗原则是纠正因肠梗阻所引起的全身生理紊乱和解除梗阻。治疗方法的选择要根据肠梗阻的原因、性质、部位、以及全身的情况和病情的严重程度而定。

1.基础疗法

- (1) 禁食与胃肠减压。
- (2) 纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡。
- (3) 抗感染 应用抗生素防治细菌感染和减少毒素的产生。
- (4) 灌肠疗法 肠痈 500 mL 肥皂水灌肠。
- (5) 颠簸疗法 适用于早期肠扭转的患者。
- (6) 其他治疗 腹部推拿按摩。

2.手术治疗**(1)适应证**

①绞窄性肠梗阻；②有腹膜刺激征或弥漫性腹膜炎征象的各种肠梗阻；③应用非手术疗法后经6~8小时观察，病情不见好转；④肿瘤及先天性肠道畸形等不可逆转的器质性病变引起的肠梗阻。

(2)手术方法

切除病变肠管行肠吻合术、短路手术、肠造口术或肠外置术。

第四十节 胆石症

胆石症

胆石症包括**胆囊结石**和**胆管结石**，常与胆道感染有关，其临床表现因结石部位不同和是否合并感染而存在差异，是外科常见病和多发病，其特点是胆囊结石发病率逐年上升，女性多于男性，胆固醇结石多于胆色素结石。

【临床表现】**1.胆囊结石**

常表现为急性或慢性胆囊炎的临床表现。主要表现为**胆绞痛**，伴有**恶心、呕吐**等消化系统症状。体检可有上腹部压痛及**Murphy征阳性**。

2.肝外胆管结石

平时一般无症状或仅有上腹不适，当结石造成胆管梗阻时可出现**腹痛或黄疸**，如继发胆管炎时，可有较典型的**Charcot三联征：腹痛、寒战高热、黄疸**的临床表现。

3.肝内胆管结石

不合并感染时，主要表现为**肝区持续性闷胀痛**，如合并感染，可表现寒战、高热和腹痛及黄疸。体检一般无阳性体征，肝区有压痛和叩击痛，有并发症时可出现相应的体征。

【诊断与鉴别诊断】**1.诊断**

(1)胆囊结石 有典型的胆绞痛病史，右上腹有轻度压痛。影像学检查可确诊。B超阳性率可高达95%。

(2)肝外胆管结石 出现典型的胆绞痛发作，合并胆道感染时，有寒战、高热及右上腹和剑突下压痛，出现腹膜刺激征者较少。B超可见到扩张的肝内、外胆管及结石影像。CT、MRI和ERCP检查可有助于诊断。

(3)肝内胆管结石 临床症状取决于结石的部位、范围、炎症轻重和梗阻程度。常有典型的胆石梗阻和急性胆管炎的病史。

诊断公式:阵发性右上腹绞痛+有或无黄疸+超声示强回声团=胆石症

2.鉴别诊断

- (1)胃、十二指肠溃疡 溃疡病多有反复发作病史,男性多于女性;临床表现相似,胃镜和B超可提供鉴别诊断。
- (2)传染性肝炎 常有肝炎接触病史及食欲不振、全身乏力等症状。肝脏可有肿大并触痛,很少有全身感染症状。肝炎引起的黄疸直接、间接胆红素均可升高,ALT、AST增高显著。
- (3)壶腹周围癌 其引起的梗阻性黄疸多为无痛性、进行性、加重性黄疸。病程较长,黄疸无波动,常伴有皮肤瘙痒,全身进行性消瘦等特点。

【治疗】

(一)治疗措施

1.胆囊结石

对于有症状和(或)并发症的胆囊结石,首选腹腔镜胆囊切除(LC)治疗。

(1)手术治疗

30%以上的患者会出现症状及并发症而需要手术。

(2)非手术治疗

主要适用于胆囊结石伴急性期炎症、胆囊内结石较小(<0.5 cm)或全身基础病不能耐受手术等。
溶石口服药物有鹅去氧胆酸和熊去氧胆酸。

主要措施:解痉、止痛、消炎利胆、应用抗菌药物、纠正水电解质紊乱及酸碱平衡失调。

2.肝外胆管结石

肝外胆管结石仍以手术治疗为主。

(1)非手术治疗 适用于肝内外胆管结石直径<1 cm 或合并有严重心、肺、脑等严重疾病不能耐受手术,也可作为手术前的准备治疗。具体治疗措施同胆囊结石非手术治疗。

(2)手术治疗

①胆总管切开取石、T管引流术;②胆肠吻合术:常用 Roux-en-Y 吻合术。

3.肝内胆管结石

手术为主要治疗方法。

(二)其他治疗措施

1.调节饮食,避免过食肥甘厚味。

2.估计有结石排出时,应留大便查石,最好对结石进行成分鉴定。

3.结石发作绞痛、并发感染时,密切观察血压、脉搏、体温,特别是腹痛情况变化,以便及时更改治疗方法。

4.手术取石患者按一般外科术后护理。

第四十一节 良性前列腺增生症



前列腺增生症又称良性前列腺增生症、前列腺肥大。是引起老年男性排尿障碍最为常见的一种良性疾病。临床表现为尿频、排尿困难、尿潴留。多发于50~70岁。

【临床表现】

1.症状

尿频(夜间更明显)、**排尿困难**(最重要的症状)、**血尿**、**尿潴留**,重者出现肾衰竭。

2.体征

(1)直肠指检 可于直肠前壁触及增生的前列腺。

(2)触诊 严重尿潴留时,耻骨上可触及肿大的包块。

【实验室及其他检查】

1.直肠指检

可触到增大的前列腺,表面光滑,质韧、有弹性,边缘清楚,中间沟变浅或消失,即可作出初步诊断。

2.尿流率检查

可以确定下尿路的梗阻程度。检查时要求排尿量在 150 mL 以上。最大尿流率(MFR)<15 mL/s 说明排尿不畅,<10 mL/s 说明梗阻严重,急需治疗。

3.血清前列腺特异性抗原(PSA)

测定对排除前列腺癌,尤其前列腺有结节或质地较硬时十分必要。但许多因素都可影响 PSA 的测定值。

4.B 超检查

可以观察前列腺、测定残余尿。经腹 B 超可观察前列腺形态、结构、大小、突入腔内的情况。测定膀胱内残余尿量,有助于了解有无肾积水以及积水程度。

5.膀胱镜检查

可以观察后尿道、膀胱颈形态、腔内前列腺增生情况,有助于了解后尿路梗阻程度,发现膀胱内有无占位性病变及结石,对临床出现无痛性血尿的患者尤为必要。

6.泌尿系 X 线检查

静脉尿路造影可以观察下尿路梗阻及肾盂、输尿管扩张程度。排尿后摄片,可观察残余尿是否存在及程度。

7.前列腺造影

可以观察前列腺形态、大小、密度及病变性质。

8.CT 及 MRI 检查

对外科手术治疗的选择有重要意义。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

男性 50 岁后出现进行性尿频、排尿困难,应考虑前列腺增生的可能。有的患者可出现急性尿潴留、充溢性尿失禁、血尿。结合其他体征、直肠指检、实验室检查可明确诊断。

诊断公式:老年男性+尿频+夜尿增多+进行性排尿困难+直肠指检触及中央沟变浅=前列腺增生症

2.分度诊断

直肠指检正常前列腺表面光滑、柔软,界限清楚,中央可触及纵向浅沟,横径 4cm,纵径 3cm,前后径 2cm,重约 20g。良性前列腺增生症根据直肠指检的增生程度分为三度:

(1) I 度

前列腺大小为正常的 1.5~2 倍,约鸡蛋大,质地中等,中央沟变浅,重量为 20~25g。

(2) II 度

前列腺大小为正常的 2~3 倍,约鸭蛋大,质地中等,中央沟极浅,重量为 25~50g。

(3) III 度

前列腺大小为正常的 3~4 倍,约鹅蛋大,质地硬韧,中央沟消失,重量为 50~70g。

3.鉴别诊断

前列腺增生应与下列疾病相鉴别:前列腺癌、膀胱颈挛缩、尿道狭窄、膀胱结石、神经源性膀胱功能障碍。

【治疗】

未引起明显梗阻者一般不需处理,可观察等待。具有外科治疗适应证,应采用外科手术治疗。

不论你在什么时候开始，重要的是开始之后就不要停止

1.一般治疗

戒烟禁酒,不吃辛辣刺激性食物,注意保暖,预防感染,保持心态平和,适当多饮水,不憋尿。

2.药物治疗

常有的药物有 α 受体阻滞剂(特拉唑嗪、阿呋唑嗪)、5 α 还原酶抑制剂(非那雄胺)和植物类药(太得恩)等。

3.手术治疗

对症状严重、存在明显梗阻或有并发症者应选择手术治疗。

4.其他疗法

①经尿道激光治疗。②经尿道气囊高压扩张术。③电磁波疗法。④前列腺尿道支架植入术。⑤高强度聚焦超声治疗。

第四十二节 下肢动脉硬化性闭塞症(助理不考)

下肢动脉硬化性闭塞症(arteriosclerosis obliterans, ASO)是全身性疾病,发生在大、中动脉,涉及腹主动脉及其远侧主干动脉时,引起下肢慢性缺血。发病多见于45岁以上男性,同时伴有其他部位的动脉硬化性病变。

【临床表现】

1.症状

早期的症状主要为**肢体发凉、沉重无力**。随着病情加重则出现肢体**酸痛麻木、间歇性跛行**、刺痛、灼热感。继而出现**静息痛**。

2.体征

- (1) **皮肤温度下降** 由股部至足部均可降低。
- (2) 皮肤颜色变化 皮肤**苍白**(初期)、**潮红**、**青紫**、**发绀**(时间久者)等改变。
- (3) 肢体失营养 肌萎缩、毛发脱落、趾甲增厚变形、**坏疽**(足趾远端最常见)或溃疡。
- (4) 动脉搏动减弱或消失 根据闭塞部位,可触及动脉搏动**减弱或消失**。



下肢动脉硬化性
闭塞症(助理不考)

【实验室及其他检查】

鉴于本症为全身性疾病,应作详细检查,包括血脂测定,心、脑、肾、肺等脏器的功能与血管的检查及眼底检查。下列检查有助于诊断及判断病情。

1.一般检查

四肢和颈部动脉触诊及听诊,记录间歇性跛行时间与距离,对比测定双侧肢体对应部位皮温差异,肢体抬高试验(Burger试验)。

2.特殊检查

- (1) 无创性血管检查 超声多普勒肢体血流检查或光电容积血流描记(PPG)检查。
- (2) 踝肱压指数(ABI) 即踝压(踝部胫前或胫后动脉收缩压)与同侧肱压相比,踝肱压指数正常在0.9~1.3之间。

(3) 影像学检查 数字减影(DSA)动脉造影和磁共振血管造影(MRA)检查。

【诊断与鉴别】

1.诊断

- (1) 年龄大于45岁,出现肢体慢性缺血的临床表现,均应考虑本病。结合前述检查的阳性结果,尤其是**大、中动脉**为主的狭窄或闭塞,诊断即可确立。
- (2) 可有眼底动脉硬化,血胆固醇、甘油三酯、 β -脂蛋白增高。
- (3) X线可有高血压心脏病改变及动脉钙化斑点。

- (4) 心电图检查有冠状动脉供血不足、心律失常、陈旧性心梗等。
(5) 超声多普勒肢体血流检查提示动脉内管腔狭窄或闭塞,动脉腔内有硬化斑块形成。
(6) 磁共振血管造影(MRA)或数字减影(DSA)检查可直观地显示动脉闭塞改变。
(7) 肢体远端缺血改变,如皮肤颜色苍白、潮红,皮温降低,足背及胫后动脉搏动减弱或消失等。

诊断公式:45岁以上的,心脑血管疾病+下肢发凉+间歇性跛行+皮肤苍白、潮红、温度下降+静息痛=下肢动脉硬化性闭塞症

2. 鉴别诊断

- (1) 血栓闭塞性脉管炎 多见于青壮年,主要为肢体中、小动静脉的节段性闭塞,往往有游走性浅静脉炎病史,不常伴有冠心病、高血压、高脂血症与糖尿病。
(2) 多发性大动脉炎 多见于青年女性,主要累及主动脉弓头臂动脉起始部位,其次是腹主动脉和主要分支。

【治疗】

1. 药物治疗

药物治疗主要是降血脂,改善血压,改善血液高凝状态,促进侧支循环形成。
(1) 降血脂 他汀类药物及烟酸等。
(2) 扩血管 丁咯地尔、前列地尔(PGE)、贝前列素钠、占替诺等药物。
(3) 抗凝祛聚 阿司匹林、潘生丁、安步乐克(沙格雷酯)、华法林等药物。
(4) 去纤溶栓 尿激酶。
(5) 凝血酶抑制剂 诺思泰(阿加曲班)。
(6) 其他 抗菌药物应用、体液补充等。

2. 手术治疗

目的:建立旁路血流,动脉内膜剥脱和截肢术。
(1) 经皮腔内血管成形术(PTA)。
(2) 动脉内膜剥脱术。
(3) 动脉旁路转流术。
(4) 截肢(趾)术。

3. 外治疗法

多采用中药及相关中医治疗。

第四篇



排卵障碍性异常

子宫出血

第四十三节 排卵障碍性异常子宫出血

功能失调性子宫出血,简称宫血,是由调节生殖的神经内分泌机制失常造成的异常子宫出血,分为无排卵性功能失调性子宫出血(占85%)和有排卵性两大类。

【临床表现】

临幊上最常见的症状是子宫不规则出血,表现为月经周期紊乱,经期长短不一,经量不定或增多,甚至大量出血。根据出血特点,分为以下几种:

- (1) 月经过多,周期规则,但行经期延长(>7日)或经量过多(>80mL)。
(2) 经量过多,周期规则,经期正常,但经量过多。
(3) 子宫不规则出血过多,周期不规则,经期延长,经量过多。
(4) 子宫不规则出血,周期不规则,经期可延长,经量正常。
(5) 月经过频,周期缩短,一般<21天。由于患者卵泡期延长、黄体期缩短,常伴有不易受孕或妊娠早期流产。

不论你在什么时候开始,重要的是开始之后就不要停止

415

【实验室及其他检查】**1.血液检查**

血红细胞计数、血细胞比容、血小板计数、出凝血时间和凝血酶原时间、活化部分凝血酶原时间等,以利于了解贫血程度和排除血液系统病变。

2.尿妊娠试验或血HCG检测

有性生活者,应除外妊娠及妊娠相关疾病。

3.盆腔B超检查

了解子宫大小、形态、宫腔内有无赘生物、子宫内膜厚度等,除外多囊卵巢,明确有无宫腔内占位病变及其他生殖器器质性病变等。

4.基础体温测定

基础体温呈单相型提示无排卵;黄体功能不全时显示双相型,后期升高时间短,约9~11天;子宫内膜脱落不全时虽呈双相型但下降缓慢。

5.诊断性刮宫 主要用于止血并明确子宫内膜病理变化。**6.宫腔镜检查**

在宫腔镜直视下,选择病变区进行活检,可诊断各种宫腔内病变。

7.激素测定

经前测血孕酮值,表现增生期水平为无排卵;测血催乳激素水平及甲状腺功能,排除其他内分泌疾病。

8.宫颈细胞学检查 用于排除宫颈癌及癌前病变。**9.宫颈黏液结晶检查** 经前出现羊齿状结晶提示无排卵。

10.凝血指标检测 血小板计数、出凝血时间和凝血酶原时间、活化部分凝血酶原时间等,便于了解贫血的程度和排除血液系统病变。

【诊断与鉴别诊断】**1.诊断**

(1)病史 详细了解异常子宫出血的类型、发病时间、病程经过、流血前有无停经病史及其以往的治疗情况。

(2)体格检查 检查有无贫血、甲减、甲亢、多囊卵巢综合征及出血性疾病的阳性体征。妇科检查应排除阴道、宫颈及子宫器质性病变。

(3)基础体温 呈双相型,高温相小于11天,子宫内膜活检分泌反应至少滞后2天。

诊断公式: 子宫不规则出血+周期紊乱+经期延长+经量正常或增多=无排卵型功能失调性子宫出血

2.鉴别诊断

在诊断功血前,必须排除生殖器官病变或全身性疾病所导致的生殖器官出血,需要加以鉴别。

(1)异常妊娠或妊娠并发症 异位妊娠、流产、滋养细胞疾病。

(2)生殖器官肿瘤 子宫内膜癌、子宫颈癌、滋养细胞肿瘤。

(3)生殖器官感染 急慢性子宫内膜炎、子宫肌炎。

(4)性激素类药物使用不当 口服避孕药或其他药激素引起的突破性或撤退性出血。

(5)全身性疾病 血液病、肝病。

【治疗】

无排卵型功血促进排卵,排卵型功血促进黄体功能的恢复。

1.一般治疗

贫血者应补充铁剂、维生素C、蛋白质,严重贫血者需输血。

2.药物治疗

功能失调性子宫出血的一线治疗常采用**性激素止血和调整月经周期**。出血期可辅用促进凝血和抗

纤溶药物,促进止血。

(1) 黄体功能不全型

- 1) 促进卵泡发育 增生期使用低剂量雌激素。
- 2) 促进 LH 峰形成 绒促性素(hCG)。
- 3) 黄体功能刺激疗法 隔日肌注 hCG。
- 4) 黄体功能替代疗法 天然黄体酮制剂。

(2) 黄体功能不足合并高催乳素血症

溴隐亭每日 25~50mg,可以使催乳素水平下降,并促进垂体分泌促性腺激素及增加卵巢雌、孕激素分泌,从而改善黄体功能。

(3) 子宫内膜不规则脱落型患者的治疗

- ① 孕激素;② 绒促性素。

3. 辅助治疗

(1) 注意调节情志,避免过度精神刺激、过度疲劳,生活规律。

(2) 重视饮食调养,勿过食辛辣刺激、生冷食物。

(3) 注意经期卫生。

(4) 出血期间避免重体力劳动,必要时卧床休息,忌性生活。



绝经综合征

第四十四节 绝经综合征

绝经综合征是指妇女绝经前后出现性激素波动或减少所致的一系列躯体及精神心理症状。绝经分为自然绝经和人工绝经。人工绝经患者更易发生绝经综合征。

【临床表现】

1. 近期症状

- (1) 月经紊乱 月经周期不规则、经期持续时间长及经量增多或减少。
- (2) 血管舒缩症状 主要表现为潮热,是雌激素减低的特征性症状。
- (3) 自主神经失调症状 常出现如心悸、眩晕、头痛、失眠、耳鸣等自主神经失调症状。
- (4) 精神神经症状 激动易怒、焦虑不安或情绪低落、抑郁、不能自我控制等情绪症状。

2. 远期症状

- (1) 泌尿生殖道症状 阴道干燥、反复阴道感染,排尿困难、尿痛、尿急等尿路感染反复发生。
- (2) 骨质疏松 一般发生在绝经后 5~10 年内,最常发生在椎体。
- (3) 阿尔茨海默症 绝经后期妇女比老年男性罹患率高。
- (4) 心血管病变 绝经后妇女动脉硬化、冠心病发生率较绝经前明显增加。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

根据病史及临床表现不难诊断。需注意除外相关症状的器质性病变、甲状腺疾病及精神疾病,卵巢功能评价等实验室检查有助于诊断。

(1) 血清 FSH 值及 E₂ 值测定 绝经过渡期血清 FSH>10 U/L,提示卵巢储备功能下降。闭经时 FSH >40 U/L 且 E₂<10 pg/mL,提示卵巢功能衰竭。

(2) 氯米芬兴奋试验 月经第 5 天口服氯米芬,每日 50 mg,共 5 天,停药第 1 天测血清 FSH>12 U/L,提示卵巢储备功能降低。

2. 鉴别诊断

妇女在围绝经期需排除心血管疾病、泌尿生殖器官的器质性病变等,也要与神经衰弱、甲亢等鉴别。

【治疗】

1.一般治疗 心理疏导,摄入足量蛋白质及含钙丰富食物,坚持体育锻炼。
2.性激素补充治疗(HRT) 雌激素,可辅以孕激素、组织选择性雌激素活性调节剂,主要用于缓解绝经症状,也是预防骨质疏松的有效方法。

3.非激素类药物

- (1)选择性5-羟色胺再摄取抑制剂:盐酸帕罗西汀。
- (2)钙剂:氨基酸螯合钙胶囊。
- (3)维生素D。



第四十五节 阴道炎

阴道炎症,是各种病原体导致外阴阴道症状如瘙痒、灼痛、刺激和异常流液的一组病症。

【病因】

当阴道的自然防御功能受到破坏时,病原体易于侵入,导致阴道炎症。

【临床分型】

根据病原体不同,阴道炎分为细菌性阴道病、念珠菌性阴道炎、滴虫性阴道炎、老年性阴道炎、幼女性阴道炎。

【临床诊断】**1.细菌性阴道病**

10%~40%患者无临床症状,有症状者主要表现为**阴道分泌物增多,有鱼腥臭味、氨臭味**等气味。在性交后加重,伴有轻度的外阴瘙痒或灼热感。妇科检查的主要表现是阴道黏膜一般无充血等炎症性表现,分泌物呈**灰白色**,均匀一致,稀薄,黏附于阴道壁,容易拭去。满足下列中的任何3条即可做出临床诊断,其中第4条为诊断的金标准。

- (1)阴道分泌物呈牛奶样均质,有臭味。
- (2)阴道pH值>4.5。
- (3)胺试验(+)。
- (4)线索细胞阳性(>20%)。

2.念珠菌性阴道炎

主要表现是**外阴瘙痒、灼痛、性交痛,常伴有尿频**,阴道分泌物呈**白色稠厚呈凝乳或豆渣样**,诊断要点如下:

- (1)有上述阴道炎症状或体征的妇女。
- (2)在阴道分泌物中找到**白假丝酵母菌的芽生孢子或假菌丝**即可确诊。
- (3)pH值的测定具有鉴别意义,pH4.5一般为混合感染,尤其是细菌性阴道病的混合感染。

3.滴虫性阴道炎

主要表现为**阴道口和外阴瘙痒明显,阴道分泌物增多**,分泌物呈**黄绿色稀薄脓性**,带泡沫,有臭味。妇科检查见阴道黏膜充血,有散在出血斑点,宫颈后穹窿呈“草莓样”,白带多,呈灰黄色、黄白色稀薄液体或黄绿色脓性分泌物,常**呈泡沫状**,阴道黏膜无异常改变。因阴道毛滴虫会导致不孕。诊断要点如下:

- (1)有上述症状表现。
- (2)在阴道分泌物中**找到滴虫即可确诊**。

4.老年性阴道炎

常出现**阴道分泌物增多,外阴瘙痒**等,常伴有性交痛。诊断要点如下:

- (1)绝经、卵巢手术史、盆腔放射治疗史或药物性闭经史。

(2)有阴道炎的临床表现。

(3)排除其他类型阴道炎。

5.幼女性阴道炎

主要表现是**阴道脓性分泌物增多伴外阴瘙痒**。诊断要点如下：

(1)病史采集：采集病史应详细询问患儿母亲(或其他家长)，同时询问患儿母亲有无阴道炎病史。

(2)患儿有抓挠外阴的症状，**检查可见阴道分泌物增多**，可做出初步诊断。

【鉴别诊断】

阴道炎的鉴别诊断，主要是各型阴道炎之间的鉴别，有助于合理选择治疗措施。

【辅助检查】

主要是阴道分泌物的常规检查，包括分泌物外观特征、细胞学检查、pH值测定，必要时进行病原体检査或致病微生物培养。**阴道分泌物检查结合临床表现特点，是重要的诊断依据**。

【治疗】

滴虫性阴道炎需要夫妻同治，其他阴道炎虽以局部治疗为主，但应配合全身治疗。

(一)细菌性阴道病

1.抗菌治疗

首选抗厌氧菌药物，常用甲硝唑、替硝唑、克林霉素等。

(1)口服给药**首选甲硝唑**。

(2)局部用药选用上述抗生素阴道内塞药治疗。

2.其他治疗

可以同时使用中药外洗、坐浴等治疗方法。

3.性伴侣不需常规治疗

(二)念珠菌性阴道炎

1.消除诱因

若有糖尿病应给予积极治疗使血糖达标，及时停用广谱抗生素、雌激素及皮质醇等与发病有关的药物。勤换内裤，用过的内裤、盆、毛巾均应用开水烫洗。

2.局部用药

常用**咪康唑栓剂、克霉唑栓剂、制霉菌素栓剂**等。

3.全身用药

用于反复发作或不能阴道给药的患者，常用氟康唑、伊曲康唑、酮康唑口服，副作用大，应注意剂量与疗程。

4.其他

性伴侣不需常规治疗。妊娠合并假丝酵母菌阴道炎应以局部治疗为主，禁用康唑类药物口服。

(三)滴虫性阴道炎

1.阴道局部用药

甲硝唑阴道泡腾片或0.75%甲硝唑凝胶，1%乳酸或0.5%醋酸液冲洗可减轻局部症状。

2.全身用药

初次治疗可选**甲硝唑口服**，一旦发现明显副作用应停药。

3.性伴侣应同时进行治疗

(四)幼女性阴道炎

治疗原则为**保持外阴清洁**、对症处理、针对病原体合理选择抗生素。

(五)老年性阴道炎

治疗原则为**补充雌激素**，增强阴道免疫力，抑制细菌生长；症状明显时可采用局部中药治疗，一般不需要应用抗生素。



先兆流产

第四十六节 先兆流产

自然流产是指妊娠 28 周前,胎儿体重不足 1 000 g 而终止者。其中流产发生于妊娠 12 周前者称早期流产,发生在妊娠 12 周至不足 28 周者称晚期流产。

【临床表现】

1.先兆流产

阴道少量流血,无腹痛或有轻微下腹胀痛,腰痛,下腹有坠胀感。

2.难免流产

是由先兆流产发展而来,主要表现为阴道出血量多(超过正常月经量),或阵发性腹痛加重,腰痛如折,阴道流水(胎膜已破)。

3.不全流产

是指妊娠物已部分排出体外,尚有部分残留宫腔或宫颈内,影响子宫收缩,致流血持续不止。

4.完全流产

是指妊娠物已全部排出,阴道流血逐渐停止,腹痛亦随之消失。妇科检查发现子宫颈口已关闭,子宫接近正常大小。

【实验室及其他检查】

1.绒毛膜促性腺激素(HCG)测定 对诊断妊娠有实际价值。

2.孕激素测定 主要测定血中孕酮值,可协助判断先兆流产的预后。

3.B超检查 确定流产类型及鉴别诊断具有重要价值。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

根据患者有停经史、早孕反应或反复流产史,阴道流血或伴腹痛,结合必要的检查手段即可确诊。

诊断公式:停经、早孕反应或反复流产史+阴道流血+腹痛+B超检查=自然流产

2.鉴别诊断

(1)流产不同类型的鉴别要点

流产不同类型的鉴别要点

流产类型	症状		妇科检查			辅助检查
	出血	下腹痛	妊娠物排出	宫颈口	孕周子宫	
先兆流产	少量	轻	无	未开	相符	胚胎存活
难免流产	中→多	重	无	扩张	相符或略小	胚胎堵在宫口
不完全流产	少→多	减轻	部分排出	扩张或堵塞	小于	排空或有
完全流产	少→无	无	全部排出	闭合	正常或稍大	宫内无妊娠物

(2)疾病鉴别(妊娠试验:检测尿 HCG)

1)异位妊娠:有腹痛、停经、不规则阴道流血,B超检查宫内无胚胎,宫外有包块或孕囊,尿妊娠试验阳性,后穹窿穿刺抽出不凝血;

2)葡萄胎:闭经后阴道出现不规则流血,恶心、呕吐较重,子宫大于孕周,尿妊娠试验强阳性,B超检查只见雪花样影像称为“落雪状”改变;

3)功能失调性子宫出血:阴道不规则流血,无停经史,尿妊娠试验阴性,B超检查无宫内外妊娠迹象;

4)子宫肌瘤:子宫增大可不均匀,且子宫硬,无停经史,尿妊娠试验阴性。

【治疗】

1. 卧床休息，避免体力劳动。禁止性生活，避免不必要的阴道检查。
2. 肌注黄体酮（黄体功能不全）、绒毛膜促性腺激素（HCG），也可口服维生素E保胎治疗。
3. 经治疗症状不见缓解或反而加重者，需进行B超及血HCG测定，再予相应处理。

第四十七节 异位妊娠

异位妊娠是指受精卵在子宫体腔以外着床，俗称宫外孕。实际上两者稍有差别，宫外孕仅指子宫以外的异常位置妊娠，不包括子宫颈妊娠和子宫残角妊娠。异位妊娠根据受精卵种植部位不同分为**输卵管妊娠**（最常见，但壶腹部最多见）、卵巢妊娠、腹腔妊娠、阔韧带妊娠、宫颈妊娠等。

【病因】

- (1) 输卵管炎症（主要病因）。
- (2) 输卵管手术史。
- (3) 输卵管发育不良或功能异常。
- (4) 辅助生殖技术的应用有关。
- (5) 避孕失败。
- (6) 输卵管周围肿瘤压迫影响受精卵运行。

【临床表现】**1. 症状**

停经、腹痛（输卵管妊娠主要症状）、**阴道出血**（小于月经量）、**晕厥休克、腹部包块**。典型的输卵管妊娠破裂或流产时出现一侧下腹部撕裂样疼痛，常伴有恶心、呕吐。

2. 体征

- (1) **贫血貌**，面色苍白，失血性休克体征，体温一般正常或略低。
- (2) 下腹有**明显压痛、反跳痛**，尤以患侧为著，但腹肌紧张较轻。
- (3) 盆腔检查可见**阴道内可有少量暗红色血液**，子宫略大而软。

【实验室及其他检查】**1. 血β-HCG 测定**

是早期诊断异位妊娠的重要方法。

2. B型超声检查

主要了解宫腔内有无孕囊，若能在宫旁低回声区内探及胚胎及原始心管搏动，即可确诊。

3. 阴道后穹窿穿刺

适用于疑有腹腔内出血或B型超声检查显示有盆腔积液的患者。

4. 诊断性刮宫

仅适用于阴道流血较多者，用于排除宫内妊娠流产。

5. 腹腔镜检查

适用于早期输卵管妊娠尚未破裂的患者，但腹腔内大量出血或伴休克者，禁止做腹腔镜检查。

【诊断与鉴别诊断】**1. 诊断**

输卵管妊娠未发生流产或破裂前，诊断较困难，应结合以下辅助检查，协助尽早诊断。

- (1) 超声与血β-HCG（**低于正常妊娠**）结合对确诊帮助很大。

- (2) 阴道后穹窿穿刺 适用于疑有腹腔内出血的患者，可抽出**不凝血液**。

(3)腹腔镜检查术 是诊断的“**金标准**”。

(4)子宫内膜病理检查 适用于超声不能确定妊娠部位时。

(5)血孕酮在输卵管妊娠时,一般偏低。

诊断公式:停经史+阴道不规则流血+妊娠试验(+) +后穹窿穿刺抽出不凝血+超声与血 β -HCG 结果 =**异位妊娠**(腹腔镜也可)

2.鉴别诊断

应与流产、急性输卵管炎、急性阑尾炎、卵巢囊肿蒂扭转、黄体破裂相鉴别。

【治疗】

1.药物治疗 常用甲氨蝶呤(MTX)。

2.手术治疗

分为保守手术和根治手术。前者保留患侧输卵管,后者切除患侧输卵管。



第四十八节 产褥感染(助理不考)

分娩及产褥期内生殖道受病原体侵袭而引起局部或全身的感染,称为产褥感染。

发病率为 6%,是产褥期最常见的严重并发症,也是导致孕妇死亡的四大原因之一。

产褥病率是指分娩 24 小时以后的 10 日内,用口表每日测量体温 4 次,间隔时间 4 小时,有 2 次 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ 。

【临床表现】

主要症状为**发热、下腹疼痛、异常恶露**。

1.急性外阴、阴道、宫颈炎

局部伤口红肿,伤口裂开,有脓性分泌物,严重时出现发热。

2.急性子宫内膜炎、子宫肌炎

腹痛,恶露增多,呈脓性,子宫压痛明显,子宫复旧不良,可伴发高热、寒战、头痛、白细胞明显增高等全身感染症状。

3.急性盆腔结缔组织炎、急性输卵管炎

下腹痛,肛门坠胀,可伴寒战、高热、心率增加等全身症状。下腹部压痛明显、反跳痛、肌紧张;宫旁一侧或两侧结缔组织增厚、压痛,可触及炎性包块。

4.急性盆腔腹膜炎及弥漫性腹膜炎

出现全身中毒症状,高热,恶心呕吐,腹胀,下腹部出现明显压痛、反跳痛。

5.血栓性静脉炎

患者多于产后 1~2 周出现下肢持续性疼痛,局部静脉压痛或触及硬索状,下肢静脉回流受阻,出现“股白肿”。

6.脓毒血症及败血症

表现为持续高热、寒战、全身明显中毒症状,可危及生命。

【实验室及其他检查】

1.实验室检查

血、尿常规检测,血清 C 反应蛋白检测。

2.影像学检查

B 超、彩色超声多普勒、CT、磁共振等检查,对感染形成的炎性包块、脓肿做出定位及定性诊断。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

详细询问病史及分娩经过;仔细检查腹部、盆腔及会阴伤口;病原体抗原和特异抗体检查。

诊断公式:产褥期发热+下腹疼痛+恶露异常+B型超声、CT、磁共振检查=产褥感染

2. 鉴别诊断

主要与上呼吸道感染、急性乳腺炎、泌尿系感染、血栓静脉炎相鉴别。

【治疗】

1. 支持疗法

加强营养，增强抵抗力，纠正贫血与电解质紊乱。

2. 处理感染灶

清除宫腔残留物，脓肿切开引流。

3. 应用抗生素

未确定病原体时，选用广谱高效抗生素；再根据细菌培养和药敏试验调整抗生素种类和剂量。

4. 适量选用抗凝药物

有血栓性静脉炎者，可加用肝素、尿激酶，用药期间监测凝血功能。口服双香豆素、阿司匹林等。

5. 手术治疗

药物治疗无效，炎症继续扩散时，应及时行子宫全切术。



第四十九节 小儿肺炎

小儿肺炎是以发热、咳嗽、气促、呼吸困难及肺部固定湿啰音为主要临床表现的疾病。肺炎可发生在任何年龄，但以婴幼儿为多发。

【分类】

1. 按病理分类

(1) 大叶性肺炎。

(2) 小叶性肺炎(支气管肺炎)。

(3) 间质性肺炎。

2. 按病因分类

(1) 病毒性肺炎 呼吸道合胞病毒占首位。

(2) 细菌性肺炎 肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎克雷伯杆菌、流感嗜血杆菌、大肠埃希菌、军团菌等。

(3) 支原体肺炎由肺炎支原体所致。

(4) 衣原体肺炎。

(5) 原虫性肺炎。

(6) 真菌性肺炎。

(7) 非感染因素 引起的肺炎如吸入性肺炎、坠积性肺炎、过敏性肺炎等。

3. 按病程分类

(1) 急性肺炎 病程<1个月。

(2) 迁延性肺炎 病程1~3个月。

(3) 慢性肺炎 病程>3个月。

4. 按病情分类

(1) 轻症肺炎 除呼吸系统外，其他系统轻微受累，无全身中毒症状。

(2) 重症肺炎 除呼吸系统出现呼吸衰竭外，其他系统亦严重受累，可有酸碱平衡失调，水、电解质紊乱，全身中毒症状明显，甚至危及生命。

5. 按临床表现典型与否分类

(1) 典型肺炎 肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎克雷伯杆菌、流感嗜血杆菌、大肠埃希菌等引起。

不论你什么时候开始，重要的是开始之后就不要停止

的肺炎。

(2) 非典型肺炎 肺炎支原体、衣原体、嗜肺军团菌、某些病毒(如汉坦病毒)等引起的肺炎。儿童患者临床表现较成人轻,病死率亦较低,传染性亦较弱。

6. 按肺炎发生的地点分类

(1) 社区获得性肺炎(CAP) 指原本健康的儿童在医院外获得的感染性肺炎,包括感染了具有明确潜伏期的病原体而在入院后潜伏期内发病的肺炎。

(2) 医院获得性肺炎(HAP) 又称医院内肺炎(NP),指患儿入院时不存在、也不处于潜伏期而在入院>48小时发生的感染性肺炎,包括在医院感染而于出院48小时内发生的肺炎。

【临床特点】

1. 支气管肺炎

2岁以下的婴幼儿多见,起病多数较急,发病前数日多先有上呼吸道感染。

(1) 主要症状 ①发热;②咳嗽,较频繁,早期为刺激性干咳,极期咳嗽反而减轻,恢复期咳嗽有痰。
③气促;④全身症状:精神不振、食欲减退、烦躁不安,轻度腹泻或呕吐。

(2) 体征 ①呼吸增快:40~80次/分,并可见鼻翼扇动和吸气性凹陷。②发绀;③肺部啰音:固定的中、细湿啰音。肺部叩诊多正常,病灶融合时可出现实变体征。

(3) X线胸片 早期肺纹理增强,透光度减低;以后两肺下野、中内带出现大小不等的点状或小斑片状影,或融合成大片状阴影,甚至波及节段。可并发肺气肿、肺不张。

2. 呼吸道合胞病毒肺炎

(1) 主要症状 轻症患者发热、呼吸困难等症状不重;重症者有较明显的呼吸困难、喘憋、口唇发绀、鼻翼扇动及三凹征阳性,发热多为低、中度热和高热。

(2) 体征 肺部听诊多有中、细湿啰音。

(3) 实验室检查 病原学检测可进行鼻咽分泌物脱落细胞抗原及血清中IgM抗体合胞病毒感染的快速诊断。外周血白细胞总数大多正常。

(4) X线胸片 两肺可见小点片状、斑片状阴影,部分患儿有不同程度的肺气肿。

3. 腺病毒肺炎

多见于6个月~2岁儿童。临床特点为起病急骤,高热持续时间长,中毒症状重,肺部啰音出现较晚,X线改变较肺部体征出现早,易合并心肌炎和多器官功能障碍。

(1) 主要症状 ①发热:可达39℃以上,呈稽留热或弛张热,热程长,可持续2~3周。②中毒症状重:面色苍白或发灰,精神不振,嗜睡与烦躁交替。③呼吸道症状:咳嗽频繁,呈阵发性喘憋,轻重不等的呼吸困难和发绀。④消化系统症状:腹泻、呕吐和消化道出血。⑤可因脑水肿而致嗜睡、昏迷或惊厥发作。⑥腺病毒肺炎易继发细菌感染。继发细菌感染者表现为持续高热不退,症状恶化或一度好转又恶化,痰液由白色转为黄色脓样。部分腺病毒肺炎可发展为闭塞性细支气管炎,导致反复喘息。

(2) 体征 ①肺部啰音出现较迟,多于高热3~7天后才出现,肺部病变融合时可出现实变体征;②肝脾增大;③麻疹样皮疹;④出现心率加速、心音低钝等心肌炎、心力衰竭表现,亦可有脑膜刺激征等中枢神经系统体征。

(3) X线胸片 ①肺部X线改变较肺部啰音出现早,故强调早期检查;②出现大小不等的片状阴影或融合成大病灶,甚至累及一个肺大叶;③病灶吸收较慢,需数周或数月。

4. 肺炎链球菌肺炎

肺炎链球菌肺炎是5岁以下儿童最常见的细菌性肺炎,支气管肺炎是儿童肺炎链球菌肺炎最常见的病理类型,也可表现为大叶性肺炎,多见于年长儿。

(1) 主要症状 ①临床起病多急骤,可有寒战,高热可达40℃;②呼吸急促、呼气呻吟、鼻翼扇动、发绀,可有胸痛,最初数日多咳嗽不重,无痰,后可有痰呈铁锈色;③轻症者神志清醒,重症者可有烦躁、嗜

睡、惊厥、谵妄，甚至昏迷等缺氧中毒性脑病表现；④亦可伴发休克、急性呼吸窘迫综合征等。

(2)体征 早期只有**轻度叩诊浊音或呼吸音减弱**，肺实变后可有典型叩诊呈浊音、语颤增强及管状呼吸音等体征。消散期可闻及湿啰音。

(3)X线检查 早期可见肺纹理增强或局限于一个节段的浅薄阴影，以后有大片阴影均匀致密，占全肺叶或一个节段，经治疗后逐渐消散。少数患者出现肺大疱或胸腔积液。支气管肺炎则呈斑片状阴影。

(4)实验室检查 外周血白细胞总数及中性粒细胞均升高，ERS、CRP、PCT 增加。

5.金黄色葡萄球菌肺炎

金黄色葡萄球菌由呼吸道入侵或经血行播散入肺。病变发展迅速，易形成肺脓肿、脓胸、脓气胸、肺大疱、皮下气肿、纵隔气肿等，并可引起脓毒症及其他器官的迁徙性化脓灶。

(1)主要症状 ①起病急、病情严重、进展快，**全身中毒症状明显**；②发热多呈**弛张热型**，但早产儿和体弱儿有时可无发热或仅有低热；③患儿面色苍白、烦躁不安、咳嗽、呻吟、呼吸浅快和发绀，重症者可发生休克；④消化系统症状有呕吐、腹泻和腹胀。

(2)体征 肺部体征出现较早，两肺有散在中、细湿啰音，发生脓胸、脓气胸和皮下气肿时则有相应体征。发生纵隔气肿时呼吸困难加重。可有各种类型皮疹。

(3)X线检查 胸部X线可有**小片状影**，病变发展迅速，甚至数小时内可出现小脓肿、肺大疱或胸腔积液，因此在短时间内应重复摄片随访。病变吸收较一般细菌性肺炎缓慢，重症病例在2个月时可能还未完全消散。

(4)实验室检查 外周血白细胞多数明显增高，中性粒细胞增高伴核左移并有中毒颗粒。婴幼儿和重症患者可出现外周血白细胞减少，但中性粒细胞百分比仍较高。

6.革兰阴性杆菌肺炎

目前有增多的趋势，病原菌以流感嗜血杆菌和肺炎克雷伯杆菌为多，伴有免疫缺陷者常发生铜绿假单胞菌肺炎，新生儿时期易患大肠埃希菌肺炎。革兰阴性杆菌肺炎的病情较重，治疗困难，预后较差。

(1)主要症状 大多患儿先有数日呼吸道感染症状，病情呈**亚急性**，但**全身中毒症状明显**，表现为发热、精神萎靡、嗜睡、咳嗽、呼吸困难、面色苍白、口唇发绀，病重者甚至出现休克。

(2)体征 肺部听诊可闻及湿啰音，病变融合则有实变体征。

(3)X线检查 ①肺炎克雷伯杆菌肺炎可为**肺段或大叶性致密实变阴影**，其边缘往往膨胀凸出；②铜绿假单胞菌肺炎显示结节状浸润阴影及细小脓肿，可融合成大脓肿；③流感嗜血杆菌肺炎可呈粟粒状阴影；④革兰阴性杆菌肺炎基本改变为支气管肺炎征象，或呈一叶或多叶节段性或大叶性炎症阴影，易见胸腔积液。

7.肺炎支原体肺炎

肺炎支原体肺炎是学龄儿童及青年常见的肺炎类型，婴幼儿亦不少见。

(1)主要症状 **发热、咳嗽、咳痰**为主要症状。热型不定，大多在39℃左右，热程1~3周，可伴咽痛和肌肉酸痛。咳嗽为本病突出的症状，一般于病后2~3天开始，初为干咳，后转为顽固性剧咳，常有黏稠痰液，偶带血丝，少数病例可类似百日咳样咳嗽，可持续1~4周。婴幼儿则起病急，病程长，病情较重，表现为呼吸困难、喘憋、喘鸣音较为突出，肺部啰音比年长儿多。

(2)体征 因年龄而异，年长儿大多缺乏显著的肺部体征，婴幼儿肺部叩诊呈浊音，听诊呼吸音减弱，有时可闻及湿啰音，部分婴儿可闻及哮鸣音。伴发多系统、多器官损害，如心肌炎、溶血性贫血、脑膜炎、肾炎等肺外表现。

(3)病原学检查 血清早期特异性IgM抗体阳性有诊断价值。

(4)X线检查 是本病的重要诊断依据。特点为：①支气管肺炎；②间质性肺炎；③均匀一致的片状阴影似大叶性肺炎改变；④肺门阴影增浓。体征轻而X线改变明显是肺炎支原体肺炎的临床特点。

8.衣原体肺炎

衣原体肺炎是由衣原体引起的肺炎。

不论你什么时候开始，重要的是一开始之后就不要停止

(1) 沙眼衣原体肺炎 主要通过母婴垂直传播而感染。临床特点是：①主要见于婴儿，多为1~3个月的婴儿。②起病缓慢，多不发热或仅有低热，一般状态良好。③开始可有鼻塞、流涕等上呼吸道感染症状，半数患儿可有结膜炎。④呼吸系统主要表现为呼吸增快和具有特征性的阵发性不连贯咳嗽，一阵急促咳嗽后继以一短促的吸气，但无百日咳样回声。阵咳可引起发绀和呕吐，亦可有呼吸暂停。⑤肺部偶闻及干、湿啰音，甚至捻发音和哮鸣音。⑥X线胸片可显示双侧间质性或小片状浸润，双肺过度充气。

(2) 肺炎衣原体肺炎 ①多见于学龄儿童。②大部分为轻症，发病常隐匿。③无特异性临床表现，早期多为上呼吸道感染症状，咽痛、声音嘶哑、发热。④呼吸系统最常见的症状是咳嗽，1~2周后上呼吸道感染症状逐渐消退而咳嗽逐渐加重，并出现下呼吸道感染征象，如未经有效治疗，咳嗽可持续1~2个月或更长。⑤肺部偶闻及干、湿啰音或哮鸣音。⑥X线可见肺炎病灶，多为单侧下叶浸润，也可为广泛单侧或双侧性病灶。

【实验室及其他检查】

1. 血液检查

(1) 血白细胞检查 ①细菌性肺炎白细胞总数和中性粒细胞增高，甚至可见核左移；②病毒性肺炎白细胞总数正常或降低，淋巴细胞增高，有时可见异型淋巴细胞。

(2) C反应蛋白(CRP) 细菌感染时，血清CRP升高。

2. 病原学检查 可以明确病原菌。鲎珠溶解物试验有助于革兰阴性杆菌肺炎的诊断。

3. 血气分析 对重症肺炎有呼吸困难的患儿，可作PaO₂、PaCO₂及血pH值测定，有助于诊断、治疗和判断预后。

4. X线检查

①支气管肺炎时可表现为点状或小斑片状肺实质浸润阴影；②肺不张可见均匀致密的阴影，占据一侧胸部、一叶或肺段，阴影无结构，肺纹理消失；③肺气肿可见病侧肋间距较大，透明度增强；④并发脓胸可见肋膈角变钝，积液多可见一片致密阴影，肋间隙增大，纵隔、心脏向健侧移位；⑤肺大泡时则见完整的薄壁、多无液平面的大泡影。

【诊断】

临床有发热、咳嗽、气促或呼吸困难，肺部有较固定的中、细湿啰音，胸部X线检查有点状或斑片状影，可协助诊断。

诊断公式：婴幼儿+咳嗽咳痰+肺部啰音+胸片示斑片状浸润阴影=小儿肺炎

【鉴别诊断】

1. 急性支气管炎 以咳嗽为主，一般无发热或仅有低热，肺部听诊呼吸音粗糙或有不固定的干、湿啰音。

2. 支气管异物 吸入异物可继发感染引起肺部炎症。根据异物吸入史，突然出现呛咳及胸部X线检查可以鉴别，**支气管纤维镜检查可确定诊断**。

3. 肺结核 婴幼儿活动性肺结核的临床症状及X线影像改变与支气管肺炎有相似之处，但**肺部啰音常不明显**。根据结核接触史、结核菌素试验、血清结核抗体检测、X线胸片等可以鉴别。

【治疗】

轻症肺炎，积极控制感染，同时予以中医辨证治疗，尽量减少并发症的发生；重症肺炎或有并发症者，则以西医急救治疗为主。

1. 病因治疗

(1) 细菌感染 采用抗生素治疗。①若肺炎链球菌感染，首选青霉素或阿莫西林；②若金黄色葡萄球菌感染，甲氧西林敏感者首选苯唑西林钠或氯唑西林钠；③耐药者选用万古霉素或联用利福平；④若流感嗜血杆菌感染，首选阿莫西林加克拉维酸(或加舒巴坦)；⑤大肠埃希菌和肺炎克雷伯杆菌 不产超广谱(β -内酰胺酶)(ESBLs)菌首选头孢他啶、头孢哌酮；产ESBLs菌首选亚胺培南、美罗培南；⑥若绿脓杆菌肺炎首选替卡西林加克拉维酸；⑦肺炎支原体、衣原体感染，选用大环内酯类抗生素，如红霉素、罗红霉素。

素、阿奇霉素等。

用药时间：应持续至体温正常后5~7天，临床症状基本消失后3天。肺炎支原体肺炎至少用药2~3周，以免复发。葡萄球菌肺炎疗程宜长，一般为体温正常后继续用药2周，总疗程≥6周。

抗生素使用原则：①根据病原菌选择敏感药物；②早期治疗；③选用渗入下呼吸道浓度高的药物；④足量、足疗程；⑤重症宜联合用药，经静脉给药。

(2)病毒感染 选用利巴韦林(病毒唑)、干扰素等。

2. 对症治疗

(1) 氧疗 对于有呼吸困难、口唇发绀、面色苍白等低氧血症临床表现者，立即给氧。

(2) 保持呼吸道通畅 及时清除鼻咽分泌物和吸痰，喘憋严重者选用支气管解痉剂。

(3) 腹胀的治疗 低钾血症引起者及时补钾。若中毒性肠麻痹，应禁食，胃肠减压。

(4) 肺炎合并心力衰竭的治疗 镇静，给氧，增强心肌的收缩力，减慢心率，增加心搏出量，减轻心脏负荷。

3. 糖皮质激素的应用 糖皮质激素可减少炎性渗出物，解除支气管痉挛，改善血管通透性，降低颅内压，改善微循环等。可用琥珀酸氢化可的松或用地塞米松。

4. 合并症和并发症的治疗 对并存佝偻病、营养不良者，应给予相应疾病的治疗。对并发脓胸、脓气胸者，应及时排脓、抽气。

5. 生物制剂的应用 重症患儿可酌情给予血浆和静脉注射用丙种球蛋白，特异性抗体如 RSV-IgG 抗体，可用于重症患儿，3~5 天为一疗程。

第五十节 小儿腹泻病



小儿腹泻是以**大便次数增多**和**大便性状改变**为临床特点的消化道疾病。夏秋季尤其易于发病。**6个月~2岁**婴幼儿发病率高。

【病因】

腹泻的病因主要有感染性和非感染性两大类，而以**感染性多见**，如病毒、细菌、真菌、寄生虫等感染；非感染性因素包括饮食不当、过敏、双糖酶缺乏及其他因素等引起的腹泻。

【临床表现】

1. 腹泻的共同临床表现

(1) 胃肠道症状 大便次数增多，多为**黄色水样或蛋花样**大便，含有少量黏液，少数患儿也可有少量血便。食欲低下，常有呕吐。

(2) 重型腹泻 除较重的胃肠道症状外，常有较明显的**脱水、电解质紊乱**和**全身中毒症状**。

①脱水：患儿表现为皮肤黏膜干燥，弹性下降，眼窝、囟门凹陷，尿少，泪少，甚则出现四肢发凉等末梢循环改变；②代谢性酸中毒：患儿可能出现精神不振、口唇樱红、呼吸深大等症状，但小婴儿症状很不典型；③低钾血症：表现为精神不振、无力、腹胀、心律不齐等；④低钙和低镁血症：手足搐搦和惊厥，钙治疗无效时应考虑低镁血症的可能。

2. 常见类型肠炎的临床特点

(1) 轮状病毒肠炎 是秋、冬季小儿腹泻最常见的病原，故又称**秋季腹泻**。经粪-口传播，潜伏期1~3天，多发生在6~24个月的婴儿。起病急，常伴**发热**和**上呼吸道感染症状**，病初即有**呕吐**，常先于腹泻；**大便次数和量均较多，水分多（三多）**，黄色水样便或**蛋花样便**带少量黏液，无腥臭味，常并发脱水、酸中毒及电解质紊乱。大便镜检有**少量白细胞**。为**自限性疾病**，病程3~8天，少数病程较长。

(2) 产毒性细菌引起的肠炎 起病较急。潜伏期1~2天，轻症仅大便次数稍增，性状轻微改变；重症腹泻频繁，量多，呈水样或蛋花样，混有黏液，伴呕吐，常发生脱水、电解质和酸碱平衡紊乱。大便镜检**无白细胞**，本病为自限性疾病，病程3~7天，亦可较长。

(3) 侵袭性细菌引起的肠炎 起病急,腹泻频繁,大便呈黏冻状,带脓血。常伴恶心、呕吐、高热、腹痛和里急后重,可出现严重的中毒症状,如高热、意识改变,甚至出现休克。大便镜检有大量白细胞和数量不等的红细胞,大便细菌培养可找到相应的致病菌。

(4) 出血性大肠杆菌肠炎 大便次数增多,开始为黄色水样便,后转为血水便,有特殊臭味;大便镜检有大量红细胞,常无白细胞。临床常伴腹痛。

(5) 抗生素诱发的肠炎 婴幼儿病情多较重。金黄色葡萄球菌肠炎的典型大便为暗绿色,量多带黏液,少数为血便。真菌性肠炎多为白色念珠菌所致,大便次数增多,黄色稀便,泡沫较多,带黏液,有时可见豆腐渣样细块(菌落)。大便镜检有真菌孢子和菌丝。

【实验室及其他检查】

1. 大便常规检查 显微镜检查有无脓细胞、白细胞、红细胞及吞噬细胞,有无虫卵等。

2. 血常规检查 病毒性肠炎白细胞总数一般不增高,细菌性肠炎白细胞总数可增高或不增高,50%以上的患儿有杆状核增高,杆状核超过10%,有助于细菌感染的诊断。

3. 大便培养 对确定腹泻的病原有重要意义。

4. 大便乳胶凝集实验 对某些病毒性肠炎有诊断价值,如轮状病毒、肠道腺病毒等。

5. 血生化检查 对腹泻较重的患儿,应及时检查pH、二氧化碳结合力、碳酸氢根、血钠、血钾、血氯、血渗透压等。

6. 其他 对迁延性和慢性腹泻者,必要时做乳糖、蔗糖或葡萄糖耐量试验等。

【诊断】

根据发病季节、病史(包括喂养史和流行病学资料)、临床表现和大便性状易于做出临床诊断。必须判定有无脱水(程度和性质)、电解质紊乱和酸碱失衡;大便无或偶见少量白细胞者,为侵袭性细菌以外的病因引起,多为水泻,有时伴脱水症状;大便有较多白细胞者,常由侵袭性细菌感染所致。

诊断公式:

(1) 6~24个月婴儿+季节+发热+大便次数多、呈黄色水样或蛋花样=小儿腹泻

(2) 腹泻(黄色水样或蛋花样)+脱水+皮肤弹性差+电解质紊乱+全身中毒症状=重型小儿腹泻

【鉴别诊断】

1. 生理性腹泻 常见于6个月以内婴儿,外观虚胖,常有湿疹,出生后不久即出现腹泻,除大便次数增多外,无其他症状,食欲好,不影响生长发育。

2. 导致小肠消化吸收功能障碍的各种疾病 如乳糖酶缺乏、葡萄糖-半乳糖吸收不良、失氯性腹泻、原发性胆酸吸收不良、过敏性腹泻等,可根据各病的特点进行鉴别。

3. 细菌性痢疾 常有流行病学的接触史,便次多,而量少,脓血便伴里急后重,大便镜检有较多脓细胞、红细胞和吞噬细胞,大便细菌培养有痢疾杆菌生长可确诊。

4. 坏死性肠炎 中毒症状较严重,腹痛,腹胀,频繁呕吐,高热,大便糊状呈暗红色,逐渐出现典型的赤豆汤样血便,常伴休克,腹部X线摄片呈小肠局限性充气扩张,肠间隙增宽,肠壁积气等。

【治疗】

1. 治疗原则

以预防和纠正脱水、调整饮食、合理用药及预防并发症为原则。

2. 一般治疗

(1) 饮食疗法 腹泻时应注意进行饮食调整,减轻胃肠道负担。

(2) 液体疗法 主要是纠正水、电解质紊乱及酸碱失衡。脱水是急性腹泻死亡的主要原因。治疗小儿腹泻常用的液体疗法有口服补液和静脉补液法。

① 口服补液: 口服补液盐(ORS)可用于预防和纠正腹泻轻、中度脱水而无明显周围循环障碍者,脱水纠正后维持补液,将ORS液加等量水稀释使用,新生儿还有明显呕吐、腹胀、休克、心肾功能不全或其他

严重并发症的患儿，不宜采用口服补液；

②静脉补液：适用于中度以上脱水，病情重、呕吐腹泻剧烈或腹胀患儿。静脉补液首先要根据脱水的程度和性质制定“三定”，即定量（输液总量）、定性（溶液种类）、定速（输液速度），然后根据患儿的具体病情适当调整方案。纠正酸中毒、纠正低钾血症等。

3.药物治疗

(1)控制感染 病毒性及非侵袭性细菌所致，一般不用抗生素，应合理使用液体疗法，选用微生态制剂和黏膜保护剂。黏液、脓血便患者多为侵袭性细菌感染，**针对病原选用第三代头孢菌素类、氨基糖苷类抗生素**。婴幼儿选用氨基糖苷类和其他有明显副作用的药物时应慎重。

(2)微生态疗法 长期腹泻者多与肠道功能及肠道菌群失调有关，切忌滥用抗生素，可用微生态疗法。常用的有双歧杆菌、嗜乳酸杆菌、粪链球杆菌、需氧芽孢杆菌等菌制剂。

(3)肠黏膜保护剂 阻止病原微生物的攻击，如蒙脱石粉。

4.补锌治疗

对于急性腹泻患儿，应每日给予元素锌 20 mg（超过 6 个月的患儿），6 个月以下婴儿每日 10 mg，疗程 10~14 天。注意避免用止泻剂，由于它具有抑制胃肠动力的作用，从而增加细菌繁殖和毒素吸收，感染性腹泻应用时很危险。

5.迁延性和慢性腹泻病的治疗

主要是积极寻找病程迁延的原因，针对病因治疗；同时施以液体疗法、营养治疗和药物疗法。

6.禁用止泻剂

止泻剂具有抑制胃肠动力的作用，从而增加细菌繁殖和毒素吸收，感染性腹泻应用时很危险。

第五十一节 肾病综合征(助理不考)



肾病综合征
(助理不考)

肾病综合征(NS)是由多种肾脏病理损害所致的大量蛋白尿，常伴有低蛋白血症、水肿、高脂血症等临床表现的一组临床症候群。

【临床表现】

肾病综合征最基本的特征是**大量蛋白尿、低蛋白血症、水肿和高脂血症**，即所谓的“三高一低”。

【诊断】

1.诊断标准 ①大量蛋白尿 $\geq 3.5 \text{ g/d}$ ；②血浆白蛋白 $\leq 30 \text{ g/L}$ ；③水肿；④高胆固醇血症($>5.7 \text{ mmol/L}$ 或 $>220 \text{ mg/dL}$)。其中①②两项为诊断所必需。

2.诊断内容 ①确诊肾病综合征；②确认病因：首先排除继发性和遗传性疾病，才能确诊为原发性肾病综合征，应进行肾活检，做出病理诊断；③判断有无并发症。

【鉴别诊断】

1.过敏性紫癜肾炎 好发于青少年，有典型的皮肤紫癜，四肢远端对称分布，多于出皮疹后 1~4 周后出现血尿和(或)蛋白尿。

2.系统性红斑狼疮性肾炎 好发于育龄期中年女性及青少年，免疫学检查可见多种自身抗体，有多系统、多脏器的损伤，可明确诊断。

3.乙型肝炎病毒相关性肾炎 多见于儿童及青少年，临床主要表现为蛋白尿或肾病综合征，常见病理类型为膜性肾病。诊断依据：①血清 HBV 抗原阳性；②患肾小球肾炎，并且排除继发性肾小球肾炎；③肾活检病理切片找到 HBV 抗原。

4.糖尿病肾病 好发于中老年，常见于病程 10 年以上的糖尿病患者。早期可发现尿微量白蛋白排出增加，以后逐渐发展成大量蛋白尿、肾病综合征。**糖尿病病史及特征性眼底改变**有助于鉴别诊断。

5.肾淀粉样变性病 好发于中老年，肾淀粉样变性是全身多器官受累的一部分。原发性淀粉样变性

主要累及心、肾、消化道(包括舌)、皮肤和神经；继发性淀粉样变性主要累及肾脏、肝和脾等器官。肾受累时体积增大，常呈肾病综合征。**肾淀粉样变性常需肾活检确诊。**

6.骨髓瘤性肾病 中老年男性多见，可有**骨痛等多发性骨髓瘤的特征性临床表现**，骨髓瘤特征性表现有利于鉴别诊断。

【并发症】

1.感染 严重感染难以控制时应视患者具体情况考虑减少或停用激素。

2.血栓及栓塞并发症 抗凝同时可辅以抗血小板药，如双嘧达莫或阿司匹林口服。对已发生血栓、栓塞者应尽早(6小时内效果最佳，但3天内仍可有效)给予尿激酶或链激酶全身或局部溶栓，同时配合抗凝治疗。

3.急性肾衰竭 肾病综合征并发急性肾衰竭如处理不当可危及生命，可采取下列措施：袢利尿剂、血液透析、原发病治疗、碱化尿液。

4.蛋白质及脂肪代谢紊乱 药物可用于治疗蛋白质及脂肪代谢紊乱。如ACEI及血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂均可减少尿蛋白。

【治疗】

1.一般治疗

凡有严重水肿、低蛋白血症者以卧床休息为主；**低盐(<3 g/d)饮食**。**优质蛋白饮食**(富含必需氨基酸的动物蛋白为主)，蛋白质的摄入量应为0.8~1.0 g/(kg/d)。抗感染，利尿。

2.抑制免疫与炎症反应

(1)糖皮质激素 用于肾脏疾病，主要用其抗炎作用。常用药物为**泼尼松**，口服8周，必要时可延长至12周。水肿严重、有肝功能损害或泼尼松疗效不佳时，可更换为泼尼松龙口服或静脉滴注。

(2)细胞毒类药物 激素治疗无效，或激素依赖型或反复发作型，可以应用细胞毒药物协助治疗。目前此类药物中，常用药物有**环磷酰胺、苯丁酸氮芥**。

(3)免疫抑制剂 目前临幊上常用的免疫抑制剂有环孢霉素A、他克莫司(FK506)、麦考酚吗乙酯和来氟米特等。

3.其他治疗 应用免疫调节剂、抗凝及纤溶药物、应用血管紧张素转化酶抑制剂等。

第五十二节 过敏性紫癜(助理不考)



过敏性紫癜，又称亨-舒综合征(HSP)，是一种以小血管炎为主要病变的全身性血管炎性综合征，以**皮肤紫癜、关节肿痛、腹痛、便血及血尿、蛋白尿**为主要临床表现。常见发病年龄为2~8岁。

【临床表现】

1.症状 发病一般较急，多数病儿在发病前1~3周有上呼吸道感染史，以**皮肤紫癜**(首发症状)，一般在1~4周内渐呈现一组典型的临床综合征。

2.体征 病程中**反复出现皮肤紫癜为本病的特点**。多见于**下肢、臀部**，部分累及上肢、躯干，但面部少见。典型皮疹初为小型荨麻疹或紫红色斑丘疹，高出皮肤，此后红斑中心发生点状出血，并融合成片；呈**对称性分布**。一般4~6周消退，不留痕迹，也可迁延数周或数月。有时发病早期手臂、足背、前额、头皮及会阴部出现血管神经性水肿，肿胀处可有压痛。

3.主要并发症

(1)消化道症状 以脐周或下腹部**绞痛伴呕吐**为主。少数患儿可并发肠套叠、肠梗阻、肠穿孔及出血性小肠炎。

(2)关节症状 为多发性**大关节肿痛**，以膝、踝受累多见，**肘、腕**次之，可单发也可多发，呈游走性、对

称性,常反复发作,关节腔内为浆液性渗出积液,数日后消失,不留畸形。

(3)肾脏症状 肾脏症状轻重不一,多数患儿出现血尿和蛋白尿,少数重症患儿伴浮肿及高血压,为紫癜性肾炎,少数呈肾病综合征表现。

(4)其他表现 偶可发生颅内出血、惊厥、昏迷、失语等。

【实验室及其他检查】

1.血常规检查 白细胞正常或增加,嗜酸性粒细胞可增高;血小板计数正常或升高;出血和凝血时间正常,血块收缩试验正常。部分患儿毛细血管脆性试验阳性。**血沉轻度增快**。

2.尿常规检查 肾脏受累时可能出现镜下血尿及蛋白尿,重症有肉眼血尿。

3.大便常规检查 有消化道症状,如腹痛患儿,大便潜血试验可阳性。

4.免疫学检查 约半数患者 IgA 水平升高,IgG、IgM 水平升高或正常。补体 C3、C4 正常或升高。抗核抗体及 RF 阴性。

5.其他检查 腹部超声检查有利于早期诊断肠套叠。头颅 MRI 对有中枢神经系统症状患儿可予确诊;肾脏症状较重和迁延患儿可行肾穿刺以了解病情,并给予相应治疗。

【诊断与鉴别诊断】

1.诊断

主要依靠典型的皮肤紫癜,或同时伴腹痛、便血、关节肿痛、肾损害等表现来进行诊断。

2.鉴别诊断

(1)特发性血小板减少性紫癜 皮肤、黏膜可见出血点及淤斑,不高出皮肤,分布在全身各处,血小板计数减少,出血时间延长,骨髓中成熟巨核细胞减少。

(2)细菌感染 如脑膜炎双球菌感染、败血症及亚急性细菌性心内膜炎均可出现紫癜样皮疹,这些疾病的紫癜一开始即为淤血斑,其中心部位可有坏死。起病急骤,全身中毒症状重,血培养阳性。

(3)急腹症 在皮疹出现前发生腹痛等症状应与急腹症相鉴别。儿童期出现急性腹痛者,要考虑过敏性紫癜的可能。

(4)其他 肾脏症状明显时应与链球菌感染后肾小球肾炎、IgA 肾病等相鉴别。有关节症状者应注意与风湿性关节炎鉴别。

【治疗】

1.治疗原则 主要采取支持和对症治疗。

2.治疗方法

(1)对症治疗 发热、关节痛可使用阿司匹林等解热镇痛剂;有腹痛时应用 654-2、阿托品等解痉药;有消化道症状时应限制粗糙饮食,大剂量维生素 C、钙剂及抗组胺药可降低过敏反应强度,缓解部分患者腹痛症状;有大量出血时要考虑输血并禁食,可静脉滴注西咪替丁。

(2)肾上腺皮质激素与免疫抑制剂 采用短程用药,在急性发作症状明显时服用泼尼松或甲基泼尼松龙,症状缓解后逐渐减量停药。若并发肾炎且经激素治疗无效者,可考虑联合用免疫抑制剂如硫唑嘌呤、环磷酰胺(冲击或口服)或雷公藤总苷片以抑制严重免疫损伤,有利于保护残存肾功能。

(3)抗血小板聚集及抗凝治疗 口服阿司匹林;双嘧达莫可阻止血小板聚集和血栓形成,改善微循环。以过敏性紫癜肾炎为主要表现时可选用肝素钠。

(4)其他 可应用钙拮抗剂、非甾体类抗炎药等辅助治疗。中成药黄芪颗粒(口服液)、复方丹参片、银杏叶片等有辅助治疗作用。

不论你在什么时候开始,重要的是开始之后就不要停止

第五十三节 水痘



水痘是由水痘-带状疱疹病毒引起的，小儿常见急性出疹性传染病，临床特点为发热、皮肤黏膜分批出现瘙痒性斑、丘疹、疱疹及结痂，且上述各期皮疹可同时存在。发病年龄6~9岁多见。

【临床表现】

1. 症状

典型水痘潜伏期10~20天，平均14天。临幊上可分为前驱期和出疹期。前驱期可无症状或仅有轻症，持续1~2天即迅速进入出疹期。

2. 体征

皮疹特点：①初为红斑疹，数小时后变为深红色丘疹，再经数小时发展为疱疹，位置表浅，形似露珠水滴，壁薄易破，周围有红晕，疱液初透明，数小时后变为混浊，若继发化脓性感染则成脓疱，常因瘙痒使患者烦躁不安；②皮疹呈向心分布；③水痘皮疹分批陆续出现，同一时期常可见斑疹、丘疹、疱疹和结痂同时存在；④疱疹干枯结痂，再经数日痴皮脱落，一般不留瘢痕，若继发感染则脱痂时间延长，可能留有瘢痕。

3. 主要并发症

(1) 重症水痘 表现为高热及全身中毒症状重，易形成播散性水痘，皮疹多而密集，易融合成大疱型或呈出血性，或伴有血小板减少而发生暴发性紫癜。

(2) 先天性水痘 妊娠早期感染水痘可能引起胎儿先天畸形。

【实验室及其他检查】

1. 血常规检查 白细胞总数正常或稍低。

2. 疱疹刮片 刮取新鲜疱疹基底组织涂片，瑞氏染色见多核巨细胞，苏木素-伊红染色可见细胞核内包涵体。

3. 病毒分离 仅用于非典型病例。将疱疹液直接接种于人胚成纤维细胞，分离出病毒再做鉴定。

4. 血清学检测 检测水痘病毒特异性IgM抗体或双份血清特异性IgG抗体4倍以上升高可明确病原。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

水痘根据流行病学资料、临床表现，尤其是皮疹形态、分布特点，可做出诊断。非典型病例需靠实验室检测进行确诊。

2. 鉴别诊断

(1) 丘疹样荨麻疹 多见于婴幼儿，系皮肤过敏性疾病，皮疹多见于四肢，可分批出现，为红色丘疹，顶端有小水痘，壁较坚实，痒感显著，周围无红晕，不结痂。

(2) 手足口病 本病皮疹多以疱疹为主，疱疹出现的部位以口腔、臀部、手掌、足底为主，疱疹分布以离心性为主。

【治疗】

1. 治疗原则 主要以对症治疗为主，必要时可应用抗病毒药物，同时注意防治并发症。

2. 治疗方法

(1) 对症治疗 发热期应卧床休息，限制活动，注意水分和营养的补充，不宜吃辛辣、肥腻的食物。高热患儿给予降温治疗。禁用糖皮质激素及对乙酰氨基酚。皮肤瘙痒可应用炉甘石洗剂局部涂擦。

(2) 抗病毒治疗 对重症或有并发症或免疫功能受损的患者应及早使用抗病毒药。**首选阿昔洛韦**

(无环鸟苷)。一般应在皮疹出现后 24 小时内开始应用。继发皮肤细菌感染时加用抗菌药物。应禁用糖皮质激素,因其对水痘病程有不利影响,可导致病毒播散。



流行性腮腺炎

第五十四节 流行性腮腺炎

流行性腮腺炎是由腮腺炎病毒所引起的急性呼吸道传染病,以腮腺肿胀、疼痛为主要临床特征。腮腺炎病毒除侵犯腮腺外,还可能累及其他腺体和器官。一般冬、春两季较易流行。

【临床表现】

1. 症状

潜伏期为 2~3 周,部分病例有发热、头痛、乏力、食欲不振等前驱症状。腮腺肿大通常先于一侧,后又累及对侧。

2. 体征

腮腺肿胀(首发体征)是以耳垂为中心,向前、后、下发展,边缘不清、触之有弹性感及触痛,表面皮肤不红,张口、咀嚼困难,当进食酸性食物促使唾液腺分泌时疼痛加剧。腮肿 1~3 天达到高峰,1 周左右逐渐消退。

3. 并发症

- (1) 脑膜脑炎 较为常见。一般发生在腮腺炎发病后 4~5 天,一般预后良好。临床主要表现为发热、头痛、呕吐、嗜睡、颈强直等。重症患儿有高热、谵妄、抽搐、昏迷甚至可引起死亡。
- (2) 睾丸炎或卵巢炎 睾丸炎常见于较大的患儿,卵巢炎发病率低于睾丸炎。
- (3) 腺腺炎 常发生于腮腺肿大数日后。表现为中上腹疼痛和压痛,伴有体温骤然上升、恶心和呕吐等症。B 超提示腮腺肿大,脂肪酶升高有助于腮腺炎诊断。
- (4) 其他并发症 如心肌炎、肝炎、甲状腺炎、关节炎等,部分患儿遗留耳聋。

【实验室及其他检查】

1. 血清和尿液中淀粉酶测定 90% 患儿发病早期有血清淀粉酶和尿淀粉酶升高,测定淀粉酶可与其他原因引起的腮腺肿大或其他病毒性脑膜炎相鉴别。血脂肪酶增高,有助于胰腺炎的诊断。

2. 血清学检查

- (1) 抗体检查 检测血清中腮腺炎病毒的 IgM 抗体可作为近期感染的诊断依据。
- (2) 病原检查 检测腮腺炎病毒 RNA 可做早期诊断。

3. 病毒分离

用患儿的唾液、血液、尿液或脑脊液分离腮腺炎病毒。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

主要依据有发热和以耳垂为中心的腮腺肿大临床表现,结合流行病学史和接触史。没有腮腺肿大的脑膜脑炎、脑膜炎和睾丸炎等,确诊需依靠血清学检查和病毒分离。

2. 鉴别诊断

- (1) 化脓性腮腺炎 多为一侧腮腺肿大,挤压腮腺时有脓液自腮腺管口流出。白细胞计数和中性粒细胞百分数明显增高。
- (2) 其他病毒性腮腺炎 流感病毒、副流感病毒、肠道病毒等均可引起腮腺炎,需根据血清学检查和病毒分离进行鉴别。
- (3) 急性淋巴结炎 耳前、颈部、颌下淋巴结炎,有时易与腮腺炎、颌下腺炎相混淆。淋巴结发炎时,局部疼痛较重,肿胀的淋巴结边缘清楚,质地较硬,不以耳垂为中心,局部红肿灼热明显,腮腺管口无红肿,常有头面或口咽部感染灶,周围血象白细胞总数及中性粒细胞可增高。

不论你什么时候开始,重要的是开始之后就不要停止。

【治疗】

本病是一种自限性疾病，无特殊治疗药物，主要为对症治疗。

①对高热患儿可采用物理降温或使用解热药。②严重头痛和并发睾丸炎者可酌情使用止痛药。③对并发性脑膜炎、心肌炎的患儿，可短期应用氢化可的松。④合并睾丸炎时，局部冰敷并用丁字带托住阴囊。⑤合并胰腺炎时应禁食，静脉输液加用抗生素。

第五十五节 手足口病



手足口病是由感受手足口病时邪（柯萨奇病毒 A 组）引起的发疹性传染病，临床以手足肌肤、口咽部发生疱疹为特征。少数患儿可出现中枢神经系统、呼吸系统损害，个别重症患儿病情进展快，易发生死亡。

【临床表现】

1. 病前 1~2 周有手足口病接触史。
2. 潜伏期 2~7 天，多数患儿突然起病，于发病前 1~2 天或发病的同时出现发热，多在 38℃ 左右，可伴头痛、咳嗽、流涕、口痛、纳差、恶心、呕吐、泄泻等症状。一般体温越高，病程越长，则病情越重。
3. 主要表现为口腔及手足部发生疱疹。口腔疱疹多发生在硬腭、颊部、齿龈、唇内及舌部，破溃后形成小的溃疡，疼痛较剧，年幼儿常表现出烦躁、哭闹、流涎、拒食等。疱疹一般 7~10 天消退，疹退后无瘢痕及色素沉着。

【实验室及其他检查】

1. 血常规检查

白细胞计数正常，淋巴细胞和单核细胞比值相对增高。

2. 病原学检查

取咽部分泌物、疱疹液及粪便，进行肠道病毒（CoxA16、EV71 等）特异性核酸检测阳性，或分离出相关肠道病毒。

3. 血清学检查

急性期与恢复期血清 CoxA16、EV71 等肠道病毒抗体有 4 倍以上升高。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断

- (1) 病前 1~2 周有手足口病接触史。潜伏期多为 2~10 天，平均 3~5 天。
- (2) 急性起病，发热，口腔黏膜出现散在疱疹，手、足和臀部出现斑丘疹、疱疹，疱疹周围可有炎性红晕，疱内液体较少。
- (3) 当患儿出现持续高热不退，精神差，呕吐，肢体抖动，倦怠乏力，呼吸、心率增快，出冷汗，末梢循环不良时即为重症病例。
- (4) 病原学检查：取咽部分泌物、疱疹液及粪便，进行肠道病毒（CoxA16、EV71 等）特异性核酸检测阳性，或分离出相关肠道病毒。
- (5) 血清学检查：急性期与恢复期血清 CoxA16、EV71 等肠道病毒抗体有 4 倍以上升高。

2. 鉴别诊断

- (1) 水痘 感受水痘时邪所致。多在冬春季节发病，以 6~9 岁小儿多见。皮肤黏膜分批出现斑丘疹、疱疹、结痂。疱疹多呈椭圆形，较手足口病稍大，呈向心性分布，以躯干、面部多，四肢少，疱壁薄，易破溃结痂，在同一时期、同一部位斑丘疹、疱疹、结痂三形并见为其特点。
- (2) 疱疹性咽峡炎 夏秋季节病发率高，多见于 5 岁以下小儿。起病较急，常突发高热、咽痛、流涕、头痛，体检可见软腭、悬雍垂、舌腭弓、扁桃体、咽后壁等口腔后部出现灰白色小疱疹，周围红赤，疱疹破溃后形

成溃疡，疼痛明显，伴流涎、拒食、呕吐等，皮疹很少累及颊粘膜、舌、龈以及口腔以外部位皮肤，可鉴别。

【治疗】

1.普通病例

(1)一般治疗 注意隔离，避免交叉感染。适当休息，清淡饮食，做好口腔和皮肤护理。

(2)对症治疗 高热者给予物理降温，必要时给予解热镇痛药。

2.重症病例

(1)神经系统受累治疗 ①控制颅高压：限制入量，积极给予甘露醇降颅压。必要时加用呋塞米。
②糖皮质激素治疗：甲基泼尼松龙、氢化可的松或地塞米松，病情稳定后尽早减量或停用。③静脉注射丙种球蛋白；酌情应用。④其他对症治疗：降温、镇静、止惊。

(2)呼吸、循环衰竭治疗 ①保持呼吸道通畅，吸氧。②监测呼吸、心率、血压和血氧饱和度。维持血压稳定的情况下，限制液体入量。③呼吸功能障碍时，及时气管插管使用正压机械通气。④根据血压、循环的变化可选用多巴胺、多巴酚丁胺等药物，酌情应用利尿药物治疗。

 精选试题及参考答案

试题一
请叙述慢性肺源性心脏病的并发症



参考答案：①肺性脑病；②酸碱平衡失调及电解质紊乱；③心律失常；④休克；⑤消化道出血等。

试题二
请叙述脑出血的内科治疗



参考答案：

(1)一般治疗：①保持安静，避免不必要搬动；②保持气道通畅，吸氧；建立静脉通道，维持水、电解质平衡；③纠正高血糖和高热；④昏迷患者禁食2~3天后应酌情鼻饲营养；⑤加强护理，防止感染和褥疮等。

(2)减轻脑水肿、降低颅内压。

(3)调整血压。

(4)亚低温治疗具有脑保护作用。

(5)止血治疗。

(6)并发症的处理：①控制抽搐首选苯妥英钠或地西洋静脉注射，可重复使用，同时用长效抗癫痫药物；②及时处理上消化道出血；③注意预防肺部、泌尿道及皮肤感染等。

第四篇

不论你什么时候开始，重要的是开始之后就不要停止

435