ZHUYUANYISHI
SHOUCE
CONGSHU

住院医师
手册
丛书

NEIKE ZHUYUANYISHI SHOUCE

内科住院医师手册（第二版）

诊断步骤
治疗方案
病情观察
临床经验

陈卫昌 主编

凤凰出版传媒集团
江苏科学技术出版社

目 录

再版前言 …… 1
第一版前言 …… 1

第一章 急性中毒 …… 1
第一节 细菌性食物中毒 …… 1
一、胃肠型细菌性食物中毒 …… 1
二、神经型细菌性食物中毒 …… 5
第二节 酒精中毒 …… 8
第三节 药物中毒 …… 12
一、苯二氮䓬类中毒 …… 12
二、巴比妥类中毒 …… 16
三、噻嗪类抗精神病药物中毒 …… 19
四、阿片类药物、海洛因中毒 …… 22
五、阿托品、颠茄、曼陀罗及莨菪类中毒 …… 25
六、氨茶碱中毒 …… 28
七、洋地黄类中毒 …… 30
八、苯丙胺类药物中毒 …… 34
九、克伦特罗(“瘦肉精”)中毒 …… 37
十、可卡因中毒 …… 39
第四节 亚硝酸盐中毒 …… 41
第五节 农药中毒 …… 44

一、有机磷农药中毒 …… 44
二、拟除虫菊酯类杀虫剂中毒 …… 50
第六节　杀鼠剂中毒 …… 53
一、毒鼠强中毒 …… 53
二、有机氟类中毒 …… 56
三、敌鼠、杀鼠灵等中毒 …… 59
第七节　一氧化碳中毒 …… 62
第八节　刺激性气体中毒 …… 66
第九节　苯中毒 …… 69
第十节　甲醇中毒 …… 72
第十一节　毒蕈中毒 …… 75
第十二节　河豚鱼中毒 …… 78
第十三节　动物胆中毒 …… 81
第十四节　氰化物中毒 …… 83
第十五节　重金属中毒 …… 86
一、铅中毒 …… 86
二、汞中毒 …… 89
三、砷中毒 …… 92
第十六节　毒蛇咬伤 …… 95

第二章　物理因素所致疾病 …… 99
第一节　中暑 …… 99
第二节　淹溺 …… 103
第三节　电击伤 …… 106
第四节　冻僵和冻伤 …… 109

第三章　心血管系统疾病 …… 112
第一节　心源性猝死 …… 112

第二节 心源性休克 …… 117
第三节 急性左心衰竭 …… 123
第四节 慢性心力衰竭 …… 128
第五节 心律失常 …… 139
一、期前收缩 …… 139
二、阵发性室上性心动过速 …… 143
三、阵发性室性心动过速 …… 147
四、心室扑动与颤动 …… 154
五、心房颤动 …… 157
六、心房扑动 …… 164
七、预激综合征 …… 168
八、病态窦房结综合征 …… 172
九、房室传导阻滞 …… 177
第六节 冠心病 …… 182
一、稳定型心绞痛 …… 183
二、不稳定型心绞痛 …… 190
三、急性心肌梗死 …… 199
第七节 高血压病 …… 217
第八节 心脏瓣膜病 …… 228
一、二尖瓣狭窄 …… 228
二、二尖瓣关闭不全 …… 232
三、主动脉瓣狭窄 …… 234
四、主动脉瓣关闭不全 …… 236
第九节 心肌病 …… 239
一、肥厚型心肌病 …… 240
二、扩张型心肌病 …… 245
三、限制型心肌病 …… 250
四、心肌炎 …… 255

第十节　先天性心脏病 …… 260
第十一节　心包疾病 …… 265
一、急性心包炎 …… 266
二、缩窄性心包炎 …… 272
第十二节　周围血管疾病 …… 275
一、闭塞性周围动脉粥样硬化 …… 275
二、雷诺综合征 …… 279
三、血栓性静脉炎 …… 283

第四章　消化系统疾病 …… 287
第一节　胃食管反流病 …… 287
第二节　贲门失弛缓症 …… 294
第三节　食管贲门黏膜撕裂综合征 …… 298
第四节　食管癌 …… 302
第五节　功能性消化不良 …… 308
第六节　胃炎 …… 312
一、急性胃炎 …… 313
二、慢性胃炎 …… 318
第七节　消化性溃疡 …… 324
第八节　十二指肠壅滞症 …… 331
第九节　胃癌 …… 335
第十节　上消化道出血 …… 342
第十一节　下消化道出血 …… 350
第十二节　乳糜泻 …… 356
第十三节　原发性小肠肿瘤 …… 362
第十四节　肠易激综合征 …… 368
第十五节　肠结核 …… 374
第十六节　非特异性溃疡性结肠炎 …… 379

第十七节　克罗恩病 …… 387
第十八节　伪膜性肠炎 …… 394
第十九节　缺血性肠炎 …… 399
第二十节　急性出血坏死性肠炎 …… 405
第二十一节　大肠癌 …… 410
第二十二节　自身免疫性肝炎 …… 417
第二十三节　药物性肝病 …… 423
第二十四节　胆汁淤积症 …… 427
第二十五节　脂肪肝 …… 432
第二十六节　肝脓肿 …… 435
一、细菌性肝脓肿 …… 435
二、阿米巴肝脓肿 …… 440
第二十七节　肝硬化 …… 445
第二十八节　肝性脑病 …… 454
第二十九节　原发性肝癌 …… 459
第三十节　急性胆囊炎 …… 467
第三十一节　慢性胆囊炎 …… 472
第三十二节　胆石症 …… 476
第三十三节　胆道蛔虫症 …… 481
第三十四节　急性化脓性胆管炎 …… 487
第三十五节　胆道肿瘤 …… 496
一、胆道良性肿瘤 …… 496
二、胆道恶性肿瘤 …… 499
第三十六节　急性胰腺炎 …… 505
第三十七节　慢性胰腺炎 …… 515
第三十八节　胰腺癌 …… 523
第三十九节　结核性腹膜炎 …… 530
第四十节　自发性细菌性腹膜炎 …… 536

第五章　呼吸系统疾病 …… 542
第一节　急性上呼吸道感染 …… 542
第二节　急性气管-支气管炎 …… 547
第三节　慢性支气管炎 …… 550
第四节　慢性阻塞性肺病 …… 555
第五节　肺脓肿 …… 561
第六节　支气管哮喘 …… 565
第七节　肺栓塞 …… 574
第八节　呼吸衰竭 …… 581
第九节　急性呼吸窘迫综合征 …… 589
第十节　间质性肺病 …… 595
一、特发性肺纤维化 …… 595
二、肺泡蛋白质沉积症 …… 602
三、特发性含铁血黄素沉着症 …… 606
第十一节　慢性肺原性心脏病 …… 610
第十二节　自发性气胸 …… 615
第十三节　肺炎 …… 621
一、肺炎球菌肺炎 …… 621
二、葡萄球菌肺炎 …… 626
三、克雷伯杆菌肺炎 …… 630
四、军团菌肺炎 …… 634
五、支原体肺炎 …… 638
六、衣原体肺炎 …… 641
七、肺部真菌感染 …… 645
八、病毒性肺炎 …… 648
九、传染性非典型肺炎(SARS) …… 653
第十四节　胸腔积液 …… 660

第十五节 支气管肺癌 …… 666
第十六节 支气管扩张症 …… 672
第十七节 结节病 …… 678
第十八节 肺结核 …… 683
第十九节 睡眠呼吸暂停低通气综合征 …… 689

第六章 血液系统疾病 …… 694
第一节 缺铁性贫血 …… 694
第二节 巨幼细胞性贫血 …… 698
第三节 再生障碍性贫血 …… 703
第四节 单纯红细胞再生障碍性贫血 …… 708
第五节 自身免疫性溶血性贫血 …… 712
第六节 阵发性睡眠性血红蛋白尿 …… 716
第七节 白细胞减少症和粒细胞缺乏症 …… 720
第八节 骨髓增生异常综合征 …… 724
第九节 急性白血病 …… 730
第十节 慢性白血病 …… 739
一、慢性粒细胞白血病(CML) …… 739
二、慢性淋巴细胞白血病(CLL) …… 744
第十一节 淋巴瘤 …… 749
第十二节 多发性骨髓瘤 …… 756
第十三节 恶性组织细胞病 …… 762
第十四节 脾功能亢进 …… 766
第十五节 真性红细胞增多症 …… 771
第十六节 原发性血小板增多症 …… 777
第十七节 原发性骨髓纤维化 …… 782
第十八节 过敏性紫癜 …… 788
第十九节 特发性血小板减少性紫癜 …… 792

第二十节　血栓性血小板减少性紫癜 …… 798
第二十一节　血友病 …… 804
第二十二节　血管性血友病 …… 810
第二十三节　弥散性血管内凝血 …… 814

第七章　肾脏疾病 …… 821
第一节　急进性肾小球肾炎 …… 821
第二节　急性链球菌感染后肾小球肾炎 …… 827
第三节　慢性肾小球肾炎 …… 834
第四节　肾病综合征 …… 839
第五节　IgA 肾炎 …… 846
第六节　尿路感染 …… 852
第七节　急性间质性肾炎 …… 860
第八节　慢性间质性肾炎 …… 864
第九节　肾小管性酸中毒 …… 868
一、远端肾小管性酸中毒(Ⅰ型) …… 868
二、近端肾小管性酸中毒(Ⅱ型) …… 870
三、混合肾小管性酸中毒(Ⅲ型) …… 872
四、高血钾型肾小管性酸中毒(Ⅳ型) …… 872
第十节　狼疮性肾炎 …… 875
第十一节　糖尿病肾病 …… 881
第十二节　急性肾功能衰竭 …… 887
第十三节　慢性肾功能衰竭 …… 894

第八章　内分泌疾病 …… 901
第一节　神经性厌食 …… 901
第二节　巨人症和肢端肥大症 …… 904
第三节　生长激素缺乏症 …… 908

第四节　成人垂体前叶功能减退症 …… 912
第五节　溢乳-闭经综合征 …… 916
第六节　尿崩症 …… 920
第七节　单纯性甲状腺肿 …… 924
第八节　甲状腺功能亢进症 …… 927
第九节　甲状腺功能亢进危象 …… 933
第十节　甲状腺功能减退症 …… 937
第十一节　亚急性甲状腺炎 …… 941
第十二节　甲状腺肿瘤 …… 944
第十三节　原发性甲状旁腺功能亢进症 …… 948
第十四节　甲状旁腺功能减退症 …… 952
第十五节　皮质醇增多症 …… 955
第十六节　原发性慢性肾上腺皮质功能减退症 …… 959
第十七节　原发性醛固酮增多症 …… 963
第十八节　嗜铬细胞瘤 …… 966

第九章　免疫性疾病 …… 972
第一节　系统性红斑狼疮 …… 972
第二节　类风湿性关节炎 …… 979
第三节　干燥综合征 …… 985
第四节　混合性结缔组织病 …… 991
第五节　成人斯蒂尔病 …… 996
第六节　多发性肌炎和皮肌炎 …… 1001
第七节　系统性硬化症 …… 1005
第八节　强直性脊柱炎 …… 1010
第九节　银屑病关节炎 …… 1015
第十节　白塞病 …… 1019
第十一节　骨性关节炎 …… 1024

第十章　营养代谢性疾病 …… 1028
第一节　糖尿病 …… 1028
第二节　糖尿病酮症酸中毒 …… 1033
第三节　高渗性非酮症糖尿病昏迷 …… 1038
第四节　胰岛素瘤 …… 1042
第五节　低血糖症 …… 1045
第六节　痛风及高尿酸血症 …… 1049
第七节　肥胖症 …… 1054
第八节　原发性骨质疏松症 …… 1058

第十一章　神经精神疾病 …… 1063
第一节　脑血管疾病 …… 1063
一、短暂性脑缺血发作 …… 1063
二、脑梗死 …… 1068
三、脑出血 …… 1074
四、蛛网膜下腔出血 …… 1080
五、高血压脑病 …… 1084
六、脑动脉硬化症 …… 1088
第二节　脑部感染性疾病 …… 1090
一、单纯疱疹病毒性脑炎 …… 1091
二、结核性脑膜炎 …… 1097
三、新型隐球菌性脑膜炎 …… 1102
第三节　发作性疾病 …… 1106
一、癫痫 …… 1106
二、偏头痛 …… 1116
三、发作性睡病 …… 1121
第四节　脊髓疾病 …… 1124
一、急性脊髓炎 …… 1124

二、脊髓压迫症 …… 1129
三、脊髓空洞症 …… 1133
四、亚急性联合变性 …… 1136
第五节 周围神经疾病 …… 1140
一、特发性面神经麻痹 …… 1140
二、面肌抽搐 …… 1144
三、三叉神经痛 …… 1147
四、急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病 …… 1152
五、多发性神经病 …… 1157
第六节 锥体外系统疾病 …… 1160
一、震颤麻痹 …… 1160
二、小舞蹈病 …… 1168
三、肝豆状核变性 …… 1171
第七节 神经肌肉接头疾病 …… 1177
一、重症肌无力 …… 1177
二、周期性瘫痪 …… 1184
三、多发性肌炎 …… 1187
第八节 脱髓鞘性疾病 …… 1191
一、多发性硬化 …… 1192
二、弥漫性硬化及同心圆性硬化 …… 1199
三、急性播散性脑脊髓炎 …… 1202
第九节 神经系统变性疾病 …… 1205
一、运动神经元病 …… 1205
二、阿尔茨海默病 …… 1209
第十节 癔症 …… 1214
参考文献 …… 1218

第一章

急性中毒

第一节　细菌性食物中毒

细菌性食物中毒(bacterial food poisoning)指进食了被细菌及其毒素所污染的食物而引起的急性中毒性疾病。细菌性食物中毒是食物中毒中最常见的一种,5～10月份为发病高峰,有集体发病的特点。如遇批量病人,应及时向当地卫生行政部门报告。

一、胃肠型细菌性食物中毒

引起胃肠型食物中毒的细菌主要有沙门菌属(最常见)、副溶血弧菌(嗜盐菌)、大肠杆菌(仅少数有致病性)以及金黄色葡萄球菌、变形杆菌、蜡样芽孢杆菌、空肠弯曲菌等。本病夏秋季节多见。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　以恶心、呕吐、腹痛、腹泻就诊者,应仔细询问上述症状的先后次序,呕吐的内容物,腹痛的部位为上腹部、脐周还是下腹部?腹痛为绞痛还是其他性质的腹痛?腹痛呈阵发性还是持续性?腹泻的性质为稀烂、水样、黏液状还是脓血状?部分大肠杆菌(如O157)及部分副溶血弧菌感染表现为血性腹泻。有无畏寒发热等全身症状,有无口干、心悸、尿少等

脱水表现。少数变形杆菌感染可有皮疹及瘙痒。须追问与其相关的进餐史，进餐至起病之间的时间。须注意询问进食相同食物者有无相似的临床表现。

2. 过去史　询问有无糖尿病、心脏病、青光眼史。

3. 个人史　询问有无药物过敏史。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 一般病人心率加快，腹部轻度压痛，无肌紧张、反跳痛，肠鸣音亢进。

2. 部分病人可有体温升高。少数病人可见皮肤潮红、荨麻疹。

3. 腹泻严重者皮肤弹性差，更严重者出现血压下降甚至休克。

(三) 辅助检查

1. 粪常规　可见脓细胞、红细胞。

2. 血常规　可见白细胞计数及中性粒细胞比例增加。

3. 血电解质检查　可有低钾、低钠、代谢性酸中毒。

4. 粪培养　尽管不能立即得到结果，但能明确致病菌，其药敏结果有助于指导经验用药无效病例的进一步治疗。

(四) 诊断要点

1. 有进食污染食品史或有流行病学调查资料。

2. 可有潜伏期，一般为 1～24 小时。

3. 有恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠道症状，并可有发热、脱水、休克等全身表现。

4. 粪常规可见脓细胞、红细胞。

5. 可疑食物、呕吐物、粪便细菌培养出病原菌可确诊。

(五) 鉴别诊断

1. 非细菌性食物中毒　如化学性、生物性等，虽种类繁多，但其数量累计也不及细菌性食物中毒，粪培养无致病菌检出。

2. 霍乱和副霍乱　吐泻明显，尤以剧烈腹泻为其特点，大便呈米泔水样，无里急后重，腹痛不明显，大便涂片见革兰染色阴性弧菌。

3. 急性出血坏死性小肠炎　突然腹痛、腹泻、便血及呕吐，伴中等度发热，或突然腹痛后出现休克，X 线腹剖平片可见肠麻痹或轻中度肠扩张。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱病人注意休息,如不呕吐则鼓励多饮水,可进食清淡的半流质饮食。对于有明显口渴伴皮肤弹性差等失水明显者或大量呕吐者应予静脉补液并留观。如有血压下降或休克者应予住院治疗。

(二) 药物治疗

1. 无明显失水者予口服补液冲剂(ORS)以补充水及电解质。ORS 1包,溶解于500 ml开水中,3次/天,口服。腹痛明显者,可给山莨菪碱(654-2)10 mg,3次/天,口服。腹绞痛者可用山莨菪碱(654-2)10 mg,肌内注射。抗生素一般可选用诺氟沙星(氟哌酸)0.2 g,3次/天,口服;或选用头孢菌素类,如头孢拉啶0.5 g,3次/天,口服。同时给予乳酸菌素片4片,3次/天,口服,有助于肠道菌群平衡。

2. 有明显脱水者须静脉补充液体,补液量应不少于每日2 000 ml,注意补充钾离子(10%氯化钾10~15 ml稀释于5%葡萄糖氯化钠溶液或5%葡萄糖溶液500 ml中)、钠离子(5%葡萄糖氯化钠溶液占补液量的一半)及碱性液体(5%碳酸氢钠),原则是见尿补钾。静脉滴注的抗生素可选用喹诺酮类(如左氧氟沙星0.4 g/天)或氨基糖甙类(如庆大霉素24万U/天)。静脉补液中可加入维生素B_6 0.1 g/天、维生素C 2.0 g/天。

3. 发热者(>38℃)可用阿司匹林片0.5 g,口服;或吲哚美辛栓(消炎痛)0.1 g,塞肛。高热者可用复方氨基比林2 ml,肌内注射。腹泻严重者,可用复方苯乙哌啶1~2片,3次/天,口服;或盐酸洛哌丁胺(易蒙停),一般首剂4 mg,以后每次腹泻后2 mg,每日剂量不超过16 mg。

4. 如有过敏症状,可用氯苯那敏片(扑尔敏)4 mg,3次/天,口服;病情重者用地塞米松10 mg,静脉注射。

[病情观察]

(一) 观察内容

如诊断确立,主要观察病人的呕吐量、腹泻量及尿量;注意监测病人的心率及血压,随时调整治疗方案。

(二) 动态诊疗

一般根据有进食污染的食物史，并有相应的临床表现，诊断不难，治疗主要以对症、支持为主，一般病人可较快恢复；如经 3～4 天治疗无效，应根据细菌培养及药物敏感试验结果更换抗生素，或需考虑诊断是否正确；如经治疗后脱水症状消失、体温正常，可予以出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

对以急性恶心、呕吐、腹痛、腹泻就诊者，都应考虑细菌性食物中毒的可能；如发现同食者有上述同样症状，高度提示细菌性食物中毒。常见的细菌性食物中毒潜伏期为：沙门菌多数为 12～24 小时、一般 2～72 小时；副溶血弧菌多为 10 小时左右、一般 1 小时～4 天；葡萄球菌一般 2～5 小时、极少超过 6 小时；变形杆菌 3～20 小时。这类病人一般不出现抽搐、麻痹、发绀及精神意识方面的改变，腹部体征也不明显。

(二) 治疗方面

本病并非都需要静脉补液，常予以对症治疗，失水明显或因呕吐而不能进食则应予以补液。补液时应注意补充电解质，维持酸碱平衡。注意老年人及原有心脏病者补液不宜过快，有糖尿病的病人补液应以 0.9%氯化钠注射液为主，如需补葡萄糖注射液，应加入胰岛素，大致比例是 5%葡萄糖溶液 500 ml 内加正规胰岛素 6 U。莨菪类解痉止痛药为常用的止痛止泻药，但应注意青光眼患者禁用。喹诺酮类抗生素(药名常以“沙星”结尾)18 岁以下少儿禁用。氨基糖甙类抗生素应注意其耳毒性和肾毒性。本病一般仅少数严重者需要住院治疗。

(三) 医患沟通

充分尊重病人的知情权，应如实向患者及家属说明病情、治疗方案及可能发生的副反应。有电解质紊乱或有脱水症状者，需要留观或住院治疗，其原因应向家属讲明，以便病人及家属能理解、配合。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录患者就诊时间。胃肠道症状及时间等主诉内容。现病史应记录胃肠道症状及全身症状；不洁饮食史以及与症状出现之间的时

间；同食者有无相同之临床表现。过去史应记录有无糖尿病、心脏病、青光眼史及药物过敏史。体检记录病人的体温、心率、血压、腹部体征、皮肤弹性等内容。辅助检查记录粪常规、血常规及血电解质检测等结果。

2. 住院病历　现病史应包括发病过程、外院及本院门急诊的诊疗内容，包括实验室检查结果、所用药物及其效果。病程记录应记录患者住院期间的病情变化，尤其注意患者的恶心、呕吐、腹痛、腹泻及尿量的变化，以及患者的体温、心率及血压，记录治疗效果、治疗方案的变更及理由。与患者家属的谈话内容，应有患者家属签字确认。

二、神经型细菌性食物中毒

神经型细菌性食物中毒是指因进食含有肉毒杆菌外毒素的食物（如腌腊肉品、罐头食品，发酵的豆、面制品）而引起的食物中毒，也称肉毒中毒（botulism）。肉毒杆菌为厌氧的革兰阳性梭状芽孢杆菌，被污染的食物上的肉毒杆菌在缺氧条件下大量繁殖而产生外毒素，外毒素被食入即发生中毒。E型毒素所致者死亡率达50%。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　对以各种肌肉麻痹引起的症状为主诉的患者，应仔细询问进食可疑食品史，特别是变质的腌腊、发酵及罐头食品。肉毒中毒也偶可经由伤口而感染。了解进餐至起病之间的时间。是否有乏力、头痛、眩晕、视物模糊、复视、眼睑下垂等神经系统症状。如有发音困难、吞咽困难、颈肌及上肢肌肉瘫痪，甚至呼吸困难等表现，提示病情严重。可有腹胀、尿潴留、唾液和泪液减少等胆碱能神经阻断症状。注意询问同食者是否有相似症状的集体发病。

2. 过去史　询问有无类似病史，有无青霉素或其他药品的过敏史。对老年病人应常规询问有无心脏病史及糖尿病史。

3. 个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

（二）体格检查

1. 可见呼吸困难、眼肌和其他肌肉瘫痪的体征（四肢完全瘫痪者少见），

声音嘶哑或失音。

2. 神志清楚，体温常正常，腹部体征常不明显。

（三）辅助检查

1. 可疑食品及粪便做厌氧培养，检出肉毒杆菌可确诊。

2. 食物浸出液口饲或腹腔注射豚鼠或小鼠，如有外毒素存在，则动物发生典型的四肢麻痹而死亡。

（四）诊断要点

1. 有进食可疑食品史（尤其是罐头食品）和同食者集体发病。

2. 潜伏期多为12～36小时，亦可2小时～10天。

3. 起病急剧，有上述特殊的肌肉瘫痪及神经系统症状，体温常正常，胃肠道症状轻或无。

4. 病原菌分离培养发现肉毒杆菌有诊断意义。

（五）鉴别诊断

1. 周期性麻痹　以低钾性周期性麻痹最常见，青壮年常见，可有类似病史，表现为从下肢开始麻痹，逐渐累及上肢，呈对称性，四肢近端重于远端。血钾低于正常，心电图示T波降低、出现U波。

2. 河豚中毒　有食用河豚史；有上腹不适、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠道症状，口唇、舌尖、肢端以至全身麻木，四肢以至全身无力。

3. 毒蕈中毒　有食用毒蕈史；一般有呕吐、腹泻等胃肠道症状；可见副交感神经兴奋、溶血、中毒性肝炎等临床表现；毒蕈鉴定或毒蕈喂食动物证实其毒性。

4. 急性炎症性脱髓鞘多发性神经病（格林-巴利综合征，又称吉兰-巴雷综合征）病前1～3周有过上呼吸道或胃肠道、泌尿道感染史，急性起病，迅速出现四肢对称性迟缓性瘫痪，有脑神经损害症状，实验室检查可见脑脊液蛋白细胞分离现象。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

立即予以2%碳酸氢钠或1∶5 000高锰酸钾洗胃，洗胃后胃管内可注入50%硫酸镁30 ml导泻。咽喉部分泌物用吸引器吸出。

（二）药物治疗

1. 多价抗肉毒杆菌外毒素血清 10 万 U，其中 5 万 U 静脉注射，另 5 万 U肌内注射，必要时 6 小时后重复 1 次，使用前须做皮试。

2. 青霉素 240 万 U 加入 5%葡萄糖注射液 50 ml 中静脉注射，3～4 次/天，青霉素皮试阴性者使用。

（三）其他治疗

有呼吸困难者吸氧。昏迷、呼吸不规则、严重低氧血症（PaO_2＜60 mmHg）者行气管切开、呼吸机人工呼吸。

[病情观察]

（一）观察内容

重点观察患者的呼吸频率、心脏功能、肌力情况以及是否并发肺部感染。患者一般在 4～10 天后逐步恢复健康，呼吸、吞咽及语言困难先行缓解，随后其他肌肉瘫痪也逐渐复原，视觉恢复较慢，有时需数月之久。

（二）动态诊疗

诊断明确，则予以相应的对症治疗，密切观察病情变化，如遇呼吸麻痹，须及时给予呼吸机人工呼吸。此类患者尽管神志清晰，但无力排痰，易并发肺部感染，如上述青霉素无效，可选用头孢类、大环内酯类、氨基甙类、喹诺酮类等抗生素，必要时依据痰培养的药敏结果给药。如症状缓解、肌力恢复，即可予以出院，门诊随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

肉毒中毒临床上较为少见，其临床表现以肌肉瘫痪为主。该病的潜伏期越短，病情越重，严重者可在起病 3～10 天内因中枢性呼吸衰竭而死亡，或因心功能不全而危及生命。潜伏期长者诊断有时较为困难，但同食者同时或先后出现相似的以肌肉瘫痪为主要表现的症状时，高度提示本病的可能。

（二）治疗方面

本病一经诊断都须住院治疗，其特效治疗药物是抗肉毒杆菌外毒素血清，因短期内难以知道外毒素的分型，故使用多价抗肉毒杆菌外毒素血清有

较广的涵盖面。青霉素对肉毒杆菌有较好的治疗效果，同时应注意治疗继发性呼吸系统感染。一经发现呼吸麻痹，要立即给予人工呼吸。

（三）医患沟通

遇首个病例诊断不明时，应向患者家属仔细询问同食者中有无新的相似症状的病例出现。应向患者家属强调呼吸麻痹及继发肺部感染的危险性，并向家属阐明抗肉毒杆菌外毒素血清对治疗本病的关键性，因为多数医院平时不常备此药，而偏远医院则一时难以得到此药。一旦需用，应与当地医药公司紧急联系购买使用。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　患者就诊时主诉的肌肉神经系统的症状及时间。现病史记录麻痹为主的肌肉神经系统症状及全身症状；可疑饮食史，以及与症状出现之间的时间；同食者或进食同类食品者有无相似的临床表现。过去史应记录有无青霉素或其他物品的过敏史，有无糖尿病、心脏病史。体检记录病人体温、心率、血压、神志等，重点记录呼吸情况、眼部症状、发音、肌力等内容。应记录已做的辅助检查结果。

2. 住院病历　应详细记录病人入院前急诊及外院的诊治经过。首次病程记录应包括对病史的分析、与其他可导致麻痹的疾病的鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。病程记录应记录患者住院期间的病情变化，特别是呼吸、肌力、体温、肺部啰音等情况。患者出院时应给予完整的出院记录。

第二节　酒精中毒

一次过量饮用含酒精（乙醇）食物导致的精神、神志的紊乱称急性酒精中毒（acute alcoholic intoxication）。纯乙醇 250～500 ml 为大多数成人的致死量。

▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　对于因兴奋、昏睡并有酒味的就诊者，须询问有无饮酒史，

历代中医资料大全分享

你好，我是逢原，你现在看到的这本资料是我从网上收集整理的。

本人自学中医多年，耗时多年搜集珍藏了众多的中医资料，包括了目前已经出版的大多数中医书籍，以及丰富的视频教程，而这些中医资料，是博览群书，勤求古训之必备。

只需要在下面输入你的邮箱并确认就可以直接下载中医资料：

http://list.qq.com/cgi-bin/qf_invite?id=03157beabc6d50e0b64029a2715966596d94dcac7ed0cfd7

如果有你也喜欢中医，需要一些学习中医的资料；或者是学习中医的路上碰到了什么问题需要交流；或者碰到一些疾病的困扰，需要求助，可以通过以下方式联系我：

一、发邮件：fyzy999@qq.com

二、加我 **QQ/微信：2049346637**

三、关注微信公众平台——**逢原中医**，经常有中医文章更新。

四、关注我的空间：**http://user.qzone.qq.com/2049346637**

免责申明：所有资源均是网上搜集，本人收集整理这些中医资料，仅仅为了方便中医同道中人私下交流学习之用，不为营利，将不对任何资源负法律责任。所有资源请在下载后 24 小时内删除，任何涉及商业营利目的均不得使用，否则产生的一切后果将由您自己承担！如果您觉得满意，请购买正版资源。

私人微信号：2049346637

公众平台：逢原中医

以及饮酒的种类、数量及时间，并须询问是否为空腹饮酒或有无同时服用其他药物。患者有无头痛、欣快、兴奋、健谈或有攻击行为，是否表现为孤僻、沉默、恶心、呕吐，甚或呕血，有上述表现者处于兴奋期。如有行动笨拙、步态不稳、言语不清、视力模糊、复视、困倦，说明病情较重，处于共济失调期。如患者出现昏睡、昏迷、抽搐、大小便失禁，甚至呼吸循环麻痹，提示病情严重，患者已处于昏睡期。同时应注意询问有无外伤等并发症。

2. 过去史　有无心、肺、肝、肾等重要脏器疾病史，有无糖尿病史。

3. 个人史　询问平时的饮酒习惯、饮酒种类及量。

4. 家族史　常无特殊。

（二）体格检查

1. 所有患者呼出气中均有明显酒精味。

2. 兴奋、多语、言语不清，面色红或白、严重者发绀。共济失调，昏睡，昏迷。

3. 抽搐，瞳孔散大，体温降低，心率快，血压下降，呼吸慢，甚至呼吸循环麻痹。

4. 可有外伤的体征。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血气分析　可见代谢性酸中毒和呼吸性碱中毒。

（2）血电解质测定　可有低钾、低镁、低钙；血渗透压明显升高；乳酸盐增高。

（3）血液生化　转氨酶增高；可有低血糖。有时淀粉酶升高、肌酸激酶升高。

（4）血液酒精浓度检测　对诊断、判断其严重程度及预后、指导治疗均有意义。兴奋期患者血乙醇浓度为 10.87 mmol/L(0.5 g/L)左右，共济失调期为 10.87～32.61 mmol/L(0.5～1.5 g/L)，昏睡期常＞32.61 mmol/L，致死血浓度约在 86.96～108.7 mmol/L(4～5 g/L)。现交通管理部门将血中浓度达 0.2 g/L 的驾车者称为饮酒驾车，达 0.8 g/L 者称为醉酒驾车。

2. 特殊检查　心电图检查可见心律失常、S-T 段压低。

（四）诊断要点

1. 有明确的饮酒史。

2. 有上述中枢兴奋至抑制的临床表现，呼出气中有酒精味。

3. 必要时测定血液或呼出气的酒精浓度可做出诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 镇静催眠药中毒　有服药的证据，无酒精味，无兴奋期，必要时行血药物浓度检测；若病人有酒精味，家人发现大量饮酒，则应考虑二者同时存在，仔细询问病史往往可提供诊断线索。

2. 一氧化碳中毒　有居住密闭空间经历，有一氧化碳来源，同室者也有中毒，皮肤、黏膜、甲床呈现樱桃红色，血中 Hb－CO 增高。

3. 脑血管意外　有脑局灶症状、脑膜刺激征，头颅 CT 可见相应表现。

4. 糖尿病昏迷　有糖尿病病史，血糖＞17 mmol/L、尿糖强阳性，血酮体＞4.8 mmol/L、尿酮体阳性，CO_2CP＜18 mmol/L、pH＜7.35，或血Na^+＞155 mmol/L。

5. 颅脑外伤　有脑外伤史及颅内高压表现，头颅 CT 可见相应表现。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

轻者有欣快感、多语、兴奋、语无伦次等表现，对此一般无需治疗，可自行康复。对于较重(有昏睡、昏迷、呼吸浅表等表现)的患者在饮酒后 2 小时之内，清醒者予以催吐，昏迷者给予洗胃。狂躁者需约束以防止误伤。昏迷者注意取侧卧位，以防误吸。

(二) 药物治疗

1. 常规予以足量静脉补液，必要时使用 50%葡萄糖溶液 100 ml，静脉缓慢注射。维生素 B_1 和维生素 B_6、烟酸各 100 mg，肌内注射，6～8 小时 1 次。

2. 纳洛酮 0.8 mg，静脉注射，2～4 小时后可重复。

3. 处于明显抑制状态者可选用中枢兴奋剂，如苯甲酸钠咖啡因 0.25～0.5 g 或利他林 20 mg，肌内注射或静脉注射。

4. 有狂躁兴奋者，用地西泮(安定)10 mg，肌内注射。有上消化道出血者，用奥美拉唑 40 mg，静脉缓慢注射。昏迷时间较长者，用 20%甘露醇 125～250 ml 快速静脉滴注防治脑水肿，每 6～8 小时 1 次；并给抗生素防治感染，如环丙沙星 0.2 g，2 次/天，静脉滴注。

(三) 手术治疗

如酒精中毒者并发外伤,应予以相应的手术治疗。

(四) 其他治疗

血中乙醇浓度达到危险水平(5 g/L)伴酸中毒,或同时服用甲醇或其他可疑药物时,应予透析疗法。重症者给予心电监护,必要时气管插管、人工呼吸。

[病情观察]

(一) 观察内容

治疗中主要观察患者的神志状态变化以及生命体征变化,如有病情变化,可予以对症治疗。如病情严重,应注意其肝、肾功能,并注意血淀粉酶的变化。

(二) 动态诊疗

如酒精中毒诊断确立,即按上述治疗实施,应严密观察病情变化;有并发症者,应予以及时的处理,如呼吸功能障碍,须予以人工辅助呼吸;有急性肾功能衰竭者应予透析治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 一般而言,嗜酒者对酒精的耐受性较强;小儿急性酒精中毒常无兴奋期,很快进入沉睡期而不省人事。有低血糖者易并发惊厥。应注意的是,老年人酒精中毒则病情相对较重,死亡率也相对较高,且易并发脑血管意外。

2. 一般空腹饮酒,1.5 小时内吸收 95%以上,2.5 小时已全部吸收。有心、肺、肝、肾严重损害者,昏迷时间达 10 小时以上者,血中乙醇浓度超过 4 g/L 者预后较差。

3. 部分病人轻生自杀时,可能出现既大量饮酒,同时又服用某些药物(如镇静催眠药物)的情况,临床上依据病人的酒味或其家属、朋友提供相关的病史而确诊其酒精中毒;还须警惕其同时服药的情况,应注意向家属询问相关病史。

(二) 治疗方面

急性酒精中毒治疗以对症为主。催吐禁用阿扑吗啡,并须防止吸入性肺

炎。对烦躁不安者应避免使用吗啡、氯丙嗪、巴比妥类镇静药。因脑水肿而用糖皮质激素时，应避免使用以乙醇为溶媒的氢化可的松。呼吸兴奋剂弊多利少，一般主张不用。

（三）医患沟通

应向患者家属说明患者目前的状况，并强调尽管多数酒精中毒者预后良好，但严重者可造成重要脏器功能衰竭甚至死亡。如对狂躁病人实施约束时，应告知病人家属，要求家属配合治疗，以免狂躁病人出现意外。病情严重，或同时要做特殊治疗（如透析治疗）时，须向家属说明，无论病人及家属同意与否，均应签字确认。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录呕吐或精神、神志特点及时间。记录饮酒史、种类、量及饮酒时间，记录呕吐及内容物、神志变化，有无摔伤及服药史。过去的饮酒史及服药史。记录神志情况、皮肤表现、生命体征，记录呼出气中有无酒精味，有无受伤表现。实验室检查的项目及结果。

2. 住院病历　酒精中毒者极少住院治疗。住院者一般都病情严重，须详细记录急诊的诊疗经过、病史分析、与其他可导致兴奋或昏迷的疾病的鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。病程记录应记录患者住院期间的病情变化，尤其是意识、呼吸、肾功能、肝功能的改变，并记录治疗效果。病危、重要脏器功能衰竭、实施有创治疗等重要内容应有患者家属签字确认。

第三节　药物中毒

药物中毒（drugs poisoning）指过量服入某种药物而导致的中毒。

一、苯二氮䓬类中毒

苯二氮䓬类药物包括：长效类氯氮䓬（利眠宁，chlordiazepoxide），地西泮（安定，diazepam），硝西泮（硝基安定，nitrazepam），氟西泮（氟安定，flurazepam）；中效类阿普唑仑，奥沙西泮（舒宁，oxazepam），替马西泮；短效类三唑仑等。以氯氮䓬为例，成人最小致死量约为 2 g。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　对所有因意识模糊而就诊的患者都应询问有无使用苯二氮䓬类药物史，了解使用的剂量及时间。询问有无嗜睡、头晕、语言含糊不清、运动失调、意识模糊、晕厥、昏迷等。

2. 过去史　有无抑郁症，是否常在医生处配取镇静药物。有无类似本次发作的病史。

3. 个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 神志处于抑制状态，血压下降，呼吸抑制，脉搏细速。早期瞳孔缩小，肌张力增高；晚期瞳孔散大，肌张力低，腱反射消失。

2. 呼吸气中无特殊气味，无偏瘫表现。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血糖、尿素氮、肌酐、血氨、电解质等检测均正常。

(2) 必要时血液、呕吐物、尿液苯二氮䓬类药物测定，如能检出可证实本病。

2. 特殊检查

(1) 脑电图　有时可见周期性等电位线。

(2) 头颅 CT 检查　无异常发现。

(四) 诊断要点

1. 有大量服用苯二氮䓬类药物史。

2. 有上述中枢抑制的临床表现。

3. 使用氟马西尼 0.3 mg，静脉缓慢推注，临床表现迅速改善。

4. 胃液、血、尿中检出苯二氮䓬类药物。

(五) 鉴别诊断

1. 脑血管意外　有脑局灶症状，脑膜刺激征阳性，头颅 CT 可见相应表现。

2. 癫痫　全身性强直阵挛性发作，可有跌倒造成的外伤，阵挛后昏睡，

有癫痫的脑电图表现。

3. 酮症酸中毒　有糖尿病史，呼吸深大，呼气中有烂苹果味，血糖＞17 mmol/L、尿糖强阳性，血酮体＞4.8 mmol/L、尿酮体阳性，CO_2CP＜18 mmol/L、pH＜7.35。

4. 肝性脑病　有严重肝病或门-体静脉分流史，有发病诱因，可有明显的肝功能损害或血氨增高。

5. 肾性脑病　有慢性肾病史，血压较高，尿素氮＞20 mmol/L，肌酐＞445 μmol/L，可见血红蛋白＜60 g/L。

6. 脑炎　有高热、头痛、呕吐等症状，脑膜刺激征、病理反射阳性，浅反射消失，深反射亢进，脑脊液压力轻度增高、白细胞(50～500)/mm^3。

7. 一氧化碳中毒　有居住密闭空间经历，有一氧化碳来源，同室者也有中毒，皮肤、黏膜、甲床呈现樱桃红色，血中 Hb-CO 增高。

8. 乙醇中毒　有饮酒史，闻及酒精味，有头痛、兴奋、欣快等兴奋期的表现，必要时做血或呼出气酒精测定。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

凡此类中毒，不论久暂，均须予以洗胃；有呼吸困难时给予吸氧。

(二) 药物治疗

1. 应予静脉足量补液以增加尿量，并注意水、电解质及酸碱平衡；予呋塞米(速尿) 20 mg，静脉注射。有昏迷表现者，可予纳洛酮 0.8 mg，静脉注射。

2. 呼吸衰竭者静脉补液中加用可拉明 0.75～1.5 g；血压下降者静脉补液中加用多巴胺 40～120 mg。

3. 苯二氮䓬类中毒深昏迷或疑为该类药中毒深昏迷而需与其他疾病导致的昏迷相鉴别者，加用氟马西尼(fumazenil) 0.3 mg，静脉缓慢推注，如为本病，则可迅速转为清醒，据此亦可明确诊断。

4. 深昏迷者可予以 20%甘露醇 125～250 ml，静脉滴注，防止脑水肿。

5. 出现药物过敏或中毒性肝损害者用糖皮质激素，如氢化可的松 150～200 mg 或地塞米松 5～10 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中，静脉

滴注。

（三）其他治疗

呼吸抑制、严重低氧血症（PaO_2<60 mmHg）者予以气管插管、正压辅助呼吸。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗过程中，应严密观察患者的神志变化，以及呼吸、心率、血压等生命体征的变化，如有病情变化，应随时调整治疗，尤其是注意有无严重并发症的出现，应及早识别诊断，可提高抢救成功率。

（二）动态诊疗

治疗主要为对症、支持治疗，如昏迷时间较长，应使用抗生素预防感染，助其翻身以防褥疮，置鼻胃管以肠道营养。注意维持水、电解质及酸碱平衡。患者清醒后，即可予以出院。

[临床经验]

（一）诊断方面

虽然绝大多数患者表现为精神抑制，但偶有一时性精神错乱者，会给诊断造成困难。

（二）治疗方面

对于绝大多数患者来说，通过对症、支持治疗即可获得恢复，仅少数病人病情严重，需使用苯二氮䓬类中毒的特效解救药氟马西尼。

（三）医患沟通

导致昏迷的苯二氮䓬类药物中毒极少为误服所致，应及时询问家属，了解患者近期的情绪及心态，有无不满或绝望的表现；并要求家属寻找有无遗书以提示是否为自杀，有无药瓶或有无药片散落于患者的居室，以提示是否为服药及服了何种药物。患者昏迷时应将其头侧向一侧以免误吸。如有呼吸衰竭等严重并发症出现，则应及时告知病人家属，以便病人家属理解。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人意识障碍表现及出现时间，记录大量服用苯

二氮䓬类药物史及时间，有无上述需鉴别疾病的典型临床表现。记录病人的神志及生命体征。记录辅助检查内容及结果。

2. 住院病历　苯二氮䓬类药物中毒者极少住院治疗。入院记录主诉应能导致苯二氮䓬类药物中毒的第一诊断，并详细记录现病史、过去史、个人史、家族史，体格检查及实验室检查结果。记录本病与其他可导致中枢抑制的疾病的鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。着重记录患者住院期间的神志变化。

二、巴比妥类中毒

巴比妥类(barbiturate)包括长效的苯巴比妥(phenobarbital)，中效的异戊巴比妥(amobarbital)，短效的司可巴比妥(secobarbital)，超短效的硫贲妥钠(thiopental sodium)等。各种原因导致过量使用将引起中毒，临床上以中枢神经抑制为主要表现，苯巴比妥的成人中毒剂量为 0.5 g。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　对所有因意识模糊而就诊的患者都应询问有无巴比妥类药物使用史，以及服用的种类、剂量及时间。是否有嗜睡，注意力不集中，记忆力减退，活动失调，语言含糊不清，步态不稳等轻度中毒的表现。有无昏睡到深昏迷的重度中毒表现。

2. 过去史　有无抑郁症史，是否常在医生处配取镇静药物。有无类似本次发作的病史。

3. 个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 嗜睡，反应迟钝，语言不清，眼球震颤，昏睡，昏迷。

2. 呼吸浅慢。

3. 脉搏细速，心音减弱，血压下降甚至休克；体温下降。

4. 四肢肌张力增高，腱反射亢进，病理征阳性，后期全身肌张力松弛，反射消失。

5. 胃肠蠕动减慢、肠鸣音减弱甚至消失，皮肤可起大泡。

6. 呼吸气中无特殊气味，无偏瘫表现。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血糖、尿素氮、肌酐、血氨、电解质等检测均正常。

（2）必要时血液、呕吐物、尿液巴比妥类药物测定。一般认为短效巴比妥类血浓度>3 mg/dl、长效类>8 mg/dl 为中毒。

2. 特殊检查

（1）脑电图　有时可见周期性等电位线。

（2）心电图　有时可见低电压。

（3）头颅 CT 检查　无异常发现。

（四）诊断要点

1. 有过量使用巴比妥类药物史。

2. 有上述的中枢抑制以及呼吸、循环抑制的临床表现。

3. 血液、呕吐物、尿液巴比妥类药物测定有助于确定诊断。

（五）鉴别诊断

需与脑血管意外、癫痫、酮症酸中毒、肝性脑病、肾性脑病、脑炎，以及一氧化碳、乙醇及有机溶液中毒相鉴别，主要鉴别点见“苯二氮䓬类中毒”。

[治疗方案]

（一）一般治疗

病人应立即予以洗胃，随后灌入活性炭；可予硫酸钠导泻，不主张使用镁盐；有呼吸困难时应予吸氧；注意保持病人的体温。

（二）药物治疗

1. 应予静脉补液以增加尿量，补液量 3 000～4 000 ml，5%葡萄糖溶液与 0.9%氯化钠溶液各占一半，纳洛酮 0.8 mg 加入 5%葡萄糖注射液中静脉滴注；适当补充碱性药物有利于治疗，如用 5%碳酸氢钠 125 ml，静脉滴注；并给予呋塞米 20 mg，静脉注射。

2. 深度昏迷处于完全无反应状态或有明显呼吸衰竭者，静脉补液中加用可拉明 0.75～1.5 g；血压下降者在充分补液的基础上加用多巴胺 40～120 mg。

3. 昏迷时间长者须用抗生素防止感染，如环丙沙星 0.2 g，2 次/天，静脉滴注，并予以 20%甘露醇 125～250 ml，每 8～12 小时 1 次，快速静脉滴注，以防止脑水肿。

4. 出现药物过敏或中毒性肝损害者可用糖皮质激素，如氢化可的松 150～200 mg 或地塞米松 5～10 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中，静脉滴注。

（三）其他治疗

深度昏迷者须气管插管，需维持通气 72 小时以上者可行气管切开、正压辅助呼吸；中、长效巴比妥类中毒必要时可予血液透析治疗。

[病情观察]

（一）观察内容

主要观察患者的神志变化，以及呼吸、心率、血压、体温等生命体征的变化。注意尿量，治疗初期要求达到 250 ml/小时以上，并须注意肾功能的变化。巴比妥类药物中毒的病人常需较长的恢复时间（24～36 小时），甚至在恢复前会有昏迷加重的可能。起病时多数患者体温降低，但在恢复期间多出现发热，应警惕有感染的可能。

（二）动态诊疗

如积极抢救 48 小时患者仍昏迷不醒，也可使用可拉明等中枢兴奋剂。血压下降者以补充血容量为主，必要时适量使用多巴胺，约有 60%的急性中毒者可能出现疱疹，可按 2 度烧伤处理。少数患者在恢复期间出现停药综合征，表现为兴奋、失眠、惊厥和中毒性精神病，此时可给长效巴比妥类，剂量以使病人安静为度，待病情稳定后逐渐减量，3～4 周后停药。停药综合征者禁用短效巴比妥类。患者清醒、生命体征稳定、实验室检查正常后，即可予以出院。

[临床经验]

（一）诊断方面

一般认为 2～5 倍催眠剂量可发生轻度中毒，5～10 倍中度中毒，10～20 倍重度中毒。呼吸衰竭是巴比妥类药物中毒的主要死因。本病除呕吐物、洗

胃液、血液药物鉴定外，无特异诊断方法。

（二）治疗方面

巴比妥类中毒无特效解救药，故须予以积极对症、支持治疗。治疗的原则是：纠正威胁生命的症状、阻止药物从胃肠道吸收、加速药物从体内排出、防止并发症，不主张大量使用中枢兴奋剂。

（三）医患沟通

因病人有中枢抑制以及呼吸、循环抑制的临床表现，可能危及其生命，诊断明确者，经治医师应如实告知，以便家属能理解。病人有绝望、自杀倾向的，抢救治疗成功后，应做好病人及家属的思想工作，增强其对生活的信心，避免类似情况再次发生。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人中枢神经抑制表现及时间。记录巴比妥类使用史、种类、量和时间，记录神志、呼吸、脉搏、血压、肌张力、生理及病理反射等变化。记录辅助检查内容及结果。

2. 住院病历　记录病人急诊时的详尽诊疗经过。记录本病与其他可导致昏迷的疾病的鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。记录应全面反映治疗后患者神志变化，以及呼吸、心率、血压、体温等生命体征的变化，注意记录尿量及肾功能的变化。

三、噻嗪类抗精神病药物中毒

抗精神病药（antipsychotics）是指能治疗各种精神病及各种精神症状的药物，又称强安定药或神经阻断剂，其中吩噻嗪类可分为三类：脂肪类（如氯丙嗪 chlorpromazine），哌啶类（如硫利达嗪 thioridazine），哌嗪类（如奋乃静 perphenazine，氟奋乃静 fluphenazine，三氟拉嗪 trifluoperazine）。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　对以神经系统抑制症状为主诉的患者应询问有无服用抗精神病药物史，了解服用抗精神病药物的种类、剂量及时间。了解有无表情淡漠、嗜睡、乏力等轻度中毒的表现；如有恶心、呕吐、心悸、震颤、流涎等表现者

为重度中毒；严重者甚至有深昏迷、休克的表现。

2. 过去史　有无精神病史，是否常在医生处配取抗精神病药物。有无类似发作的病史。

3. 个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

（二）体格检查

1. 震颤，肌肉强直或肌力降低，共济失调。

2. 体温升高，心动过速，心律不齐，血压下降，肠鸣音减弱，瞳孔缩小。

3. 严重者昏迷、反射消失、呼吸抑制、体温不升或高温。全身抽搐少见。

4. 可有锥体外系症状（震颤麻痹综合征，静坐不能，急性肌张力障碍）。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）测血糖、尿素氮、肌酐、血氨、电解质等均正常，此可除外其他原因导致的昏迷。

（2）呕吐物、洗胃液、尿毒物分析及血中药物浓度测定有助于诊断。

2. 特殊检查　心电图可见心律不齐，PR 及 QT 间期延长，S－T 段压低和 T 波低平或倒置。

（四）诊断要点

1. 有过量服用抗精神病药物史。

2. 有上述神经系统抑制、呼吸抑制为主的临床表现；有血压下降、心律失常等表现。

3. 呕吐物、洗胃液、尿的药物分析证实本病。

（五）鉴别诊断

需与脑血管意外、癫痫、酮症酸中毒、肝性脑病、肾性脑病、脑炎，以及一氧化碳、乙醇及有机溶液等中毒相鉴别，主要鉴别点见“苯二氮䓬类中毒”。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

应嘱患者平卧以防体位性低血压，应尽早（最好服药后 6 小时内）洗胃，并予导泻，予心电监护。注意纠正水、电解质紊乱。

（二）药物治疗

1. 予以静脉补液，纳洛酮 0.8 mg 加入 5%葡萄糖注射液中静脉滴注，中

枢神经系统抑制较重者，可用苯丙胺 5 mg 肌内注射。

2. 对症治疗，有血压下降者（收缩压＜90 mm Hg），补液中加入间羟胺（阿拉明）20 mg，静脉滴注。有室性心律不齐者，用利多卡因 50 mg，静脉注射；快速心律失常并传导阻滞者，用苯妥英钠 0.1 g 加入 0.9%氯化钠溶液 40 ml 中，静脉注射。有锥体外系症状者，用安坦 1 mg，口服。或东莨菪碱 0.3 mg，皮下注射。有昏迷者用盐酸哌醋甲酯（利他林）20 mg，肌内注射。有惊厥者用异戊巴比妥（阿米妥钠）0.1 g，静脉注射。

（三）其他治疗

因无特效解毒药物，如对症治疗症状不改善，或有昏迷、休克等中毒症状时，可予以腹膜或血液透析治疗。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗中，重点观察病人的体温、心率、心律、呼吸、血压以及神志改变等，如有异常表现，应及时处理。须注意少搬动头部，预防体位性低血压。

（二）动态诊疗

诊断确立，即应实施上述治疗，昏迷时间较长者易出现脑水肿及肺部感染，一旦证实可予以脱水剂及抗生素积极治疗。患者清醒后，即可予以出院。

[临床经验]

（一）诊断方面

对于长服抗精神病药物的精神病患者突然昏睡、昏迷，因立即想到有此类药物中毒的可能，予呕吐物、洗胃液、尿的药物分析可以确诊。该类药物治疗的安全范围很大，每日用量范围可在 20～30 mg 至 1～2 g，故致死性中毒并不多见。

（二）治疗方面

噻嗪类抗精神病药物无特效解毒剂。该类药物能抑制肠蠕动而在肠内滞留很长时间，故即使已服用较长时间，洗胃、导泻仍有价值；因该类药物有阻滞 α-肾上腺素能受体作用，易致低血压，此时通过积极的补充血容量常能纠正低血压状态；如需使用拟交感神经药物，应使用 α-肾上腺素能受体激动

剂，如去甲肾上腺素、阿拉明、新福林等，禁用有兴奋β-肾上腺素能受体作用的药物，如肾上腺素、异丙肾上腺素、多巴胺等，以免加重低血压。由于该类药物与蛋白质结合，故用利尿剂加速排药的意义不大；病情严重者可考虑透析治疗，但疗效不肯定。该类药物中毒合并使用胆碱能阻断剂者应处阴凉环境中，以免中暑。

（三）医患沟通

诊断不明时应向家属了解患者是否为精神病人，平时服药情况，所剩药物与精神病就诊时所配药物的量是否吻合。患者昏迷时应将其头侧向一侧以免误吸。患者昏迷或血压不稳等病重情况应与家属及时沟通，使病人家属认识病情并配合治疗，必要时要求病人家属签字为证。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人中枢抑制表现及就诊时间。记录病人服用的抗精神病药物种类、量和时间，中枢抑制及其他中毒症状。记录病人神志、体温、心率及心律、呼吸、血压、瞳孔、肌张力、反射等。记录辅助检查的内容及结果。

2. 住院病历　记录急诊时的诊疗经过。记录本病与其他可导致中枢抑制的疾病的鉴别诊断要点及诊疗计划。病程记录应注意记录患者的体温、心率、心律、呼吸、血压和神志变化，以及相应治疗后的病情变化。

四、阿片类药物、海洛因中毒

长期使用阿片类物质（阿片 opium，吗啡 morphine，哌替啶 pethidine，可待因 codeine，复方樟脑酊 compond camphor tincture，罂粟碱 papaverine，海洛因 heroin 等）可致成瘾，一次大量（成人吗啡中毒量为 0.06 g，致死量为 0.25 g；干阿片的毒性为吗啡的 1/10；可待因的毒性为吗啡的 1/4）或频繁使用可致中毒。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　以神志不清、呼吸抑制而就诊的患者应注意询问有无注射或服用阿片类药物史，注意询问使用的剂量。有无头痛头晕、恶心呕吐、兴奋

或抑郁、幻想、便秘、尿潴留等轻度中毒表现；有无惊厥、昏迷等重度中毒表现。并注意询问是否有同服酒精、巴比妥类或其他催眠药物。

2. 过去史　有无因手术、癌症、输尿管结石等而长期使用吗啡类药物史，有无慢性肝病、肺气肿、支气管哮喘、贫血、甲状腺功能减退症、慢性肾上腺功能减退症的病史。

3. 个人史　有无吸毒史。

4. 家族史　家庭成员中有无吸毒史。

（二）体格检查

1. 瞳孔缩小是其典型体征，神志不清，呼吸抑制，有浅慢、叹息样或潮式呼吸，以及呼吸困难、两肺满布湿啰音等肺水肿表现。

2. 可能有牙关紧闭、角弓反张，血压下降甚至休克。

3. 可有反复静脉穿刺或皮下注射的迹象。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血糖测定可见血糖增高。

（2）必要时行尿或胃内容物吗啡类药物检测，如检出则有诊断意义。

（四）诊断要点

1. 可有注射或服用阿片类物质史或迹象。

2. 昏迷、针尖样瞳孔和高度呼吸抑制“三联症”是典型急性阿片类中毒的表现。

3. 使用纳络酮后病人意识恢复。

4. 尿或胃内容物毒物检测有助于诊断。

（五）鉴别诊断

需与脑血管意外、癫痫、酮症酸中毒、肝性脑病、肾性脑病、脑炎，以及一氧化碳、乙醇、有机溶液或其他药物中毒相鉴别，主要鉴别点见“苯二氮䓬类中毒”。

▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

口服者立即洗胃。吸氧。注意维持水、电解质及酸碱平衡。

（二）药物治疗

1. 立即使用纳洛酮 0.8 mg，静脉注射，严重者可酌情加量使用。

2. 应予静脉足量补液（2 000～2 500 ml）以增加尿量，并予呋塞米 20 mg，静脉注射。

3. 有呼吸抑制者用可拉明静脉滴注，一般在 5%葡萄糖注射液 500 ml 中加可拉明 0.75 g，静脉滴注。

4. 昏迷时间较长者，应予抗生素预防感染，如氨苄西林 2 g，3 次/天，加入 5%葡萄糖注射液 100 ml 中静脉滴注，青霉素皮试阴性者用。并给予 20%甘露醇 125～250 ml，静脉滴注，预防脑水肿。

（三）其他治疗

对有昏迷、意识不清、呼吸不规则者，应予以气管插管及人工呼吸。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗过程中，应密切观察患者的呼吸、神志、血压等，以及是否继发肺部感染，若有病情变化，应随时调整治疗。

（二）动态诊疗

诊断初步明确，即应实施上述治疗，昏迷时间较长者易出现脑水肿及肺部感染，如存在上述病情可予以脱水剂及抗生素积极治疗。患者清醒后，即可予以出院。

[临床经验]

（一）诊断方面

对于有昏迷、针尖样瞳孔和高度呼吸抑制“三联症”者应怀疑阿片类药物中毒的可能，有吸毒史或发现有反复静脉穿刺或皮下注射迹象者，或有因疾病治疗的需要（如癌症止痛）而使用阿片类药物病史者，更支持本病的诊断。瞳孔明显缩小除吗啡类中毒外，还常见于有机磷农药中毒或脑干损伤，但后两种病症的临床表现不能被纳络酮迅速缓解。应注意的是，同服酒精者，哪怕使用治疗剂量的吗啡也可发生中毒。与巴比妥类或其他催眠药物同服，其中枢抑制有协同作用。一般急性中毒者多于 12 小时内死于呼吸麻痹，超过

48 小时仍存活者，预后良好。

（二）治疗方面

纳络酮为阿片类药物中毒的特效解救药，虽然纳络酮被用于多种原因导致的昏迷，但惟有对阿片类药物中毒能起到立竿见影的效果；阿片类药物有较强的抑制胃肠蠕动作用，并能使幽门痉挛，故口服该类药物哪怕服用时间已较久，仍应洗胃。

（三）医患沟通

应向患者家属详细询问患者的个人史，包括吸毒的可能及长期使用阿片类药物的病史。充分向家属说明严重阿片类药物中毒有致死的危险，以得到病人家属的理解、配合。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人昏睡或昏迷的起病表现及时间。记录病人有无注射或服用阿片类药物史。记录有无上述中枢神经系统、消化系统症状，记录神志、呼吸、瞳孔、血压及心率等。记录辅助检查内容及结果。

2. 住院病历　应详尽记录本病与其他可导致昏迷的疾病的鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。病程记录应记录治疗前后的患者呼吸、神志、体温、血压、瞳孔等变化。对吸毒者应建议其去专门单位戒毒，对因使用阿片类药物治疗疾病而发生的中毒者应建议其在专科医生处调整阿片类药物的使用剂量，上述建议应在出院记录上写明。

五、阿托品、颠茄、曼陀罗及莨菪类中毒

该类物质包括阿托品（atropine）、东莨菪碱（scopolamine）、山莨菪碱（anisodamine，654－2）、普鲁本辛（propantheline）、苯海索（trihexyphenidyl，安坦），以及植物性生药如颠茄、曼陀罗、白曼陀罗（洋金花）、莨菪子（天仙子）、山莨菪等。注射或口服过量这类物质则引起中毒，中毒机理为阻断胆碱能神经支配效应器中的毒蕈碱（M）受体。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　对于主要表现为抗毒蕈碱症状的患者应仔细询问有无注射

或口服过量颠茄类药物或植物史。有无口干、咽干、声嘶、闭汗、发热、心悸、头晕、视力模糊、多语、动作笨拙、排尿困难等表现，有无躁动不安、幻觉、双手摸空、谵妄、抽搐、惊厥、昏迷等。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

（二）体格检查

1. 面红，皮肤干燥，瞳孔扩大，腹胀，肠鸣音减弱，膀胱充盈，烦躁不安，心率增快，高热。

2. 重者昏迷、抽搐、血压下降，有肺部啰音等肺水肿的表现。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　口服者取其胃内容物少许，加少许发烟硝酸，在水浴上蒸发至干，冷后再加10%氢氧化钾酒精溶液数滴，若呈紫罗兰色并很快变为红色，即可诊断。或可将患者的尿液滴入猫的眼中，如瞳孔散大，证实尿中至少含有阿托品0.3 μg或东莨菪碱0.2 μg。

2. 特殊检查　心电图可见窦性心动过速等表现。

（四）诊断要点

1. 有注射或口服过量颠茄类药物史。

2. 有上述迷走神经抑制的临床表现。

3. 皮下注射乙酰甲胆碱3～10 mg，如不出现出汗、流泪、唾液分泌增多、胃肠蠕动增强等现象，有助于诊断；或上述实验室检查结果阳性即可诊断。

（五）鉴别诊断

如同时出现多种抗毒蕈碱症状，阿托品类中毒的诊断并不困难，不易与其他疾病混淆。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

口服者即予皮下注射盐酸阿扑吗啡5 mg以催吐，或用1∶5 000高锰酸钾或4%鞣酸或浓茶反复洗胃。硫酸钠20 g加水200 ml导泻，予以导尿。有呼吸困难者吸氧或人工辅助呼吸。高热者物理降温。

（二）药物治疗

1. 新斯的明1 mg，肌内注射，30分钟1次；或水杨酸毒扁豆碱0.5～

1 mg，缓慢静脉注射，3～4 小时 1 次，成人用剂量可达 5 mg；或 10%毛果芸香碱 5～10 mg，皮下注射，30 分钟～6 小时 1 次。直至病人口干消失，瞳孔缩小，对光反射出现时停用这些药物。

2. 予静脉补液，并用呋塞米 20 mg，静脉注射。

3. 对症治疗，对有躁动或抽搐者加用地西泮 10 mg，静脉注射；或 10%水合氯醛 30 ml 稀释灌肠。高热者静脉补液中加入地塞米松 10 mg，静脉滴注。

[病情观察]

(一) 观察内容

注意观察患者神志是否转清、体温是否下降，口干、咽干、闭汗状况是否缓解，如瞳孔缩小、对光反射出现、视力模糊改善、心率减慢，为治疗有效，临床可继续治疗，直至病情缓解。

(二) 动态诊疗

在上述治疗的基础上，观察治疗后的病情变化，重点是依据临床表现，调整毒蕈碱受体兴奋剂的用量。如有相关的并发症(如呼吸不规则)出现，则应予及时的对症、支持治疗。患者抗毒蕈碱症状消除、精神状态正常后，即可予以出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

一般情况下，阿托品剂量超过 5 mg/次，即可引起中毒，但在抢救有机磷农药中毒、感染性休克时，则剂量远远超过上述界限。本药物中毒主要以副交感神经作用解除后的症状和中枢神经系统症状为主，往往先兴奋后抑制，对于主要表现为抗毒蕈碱症状的患者应考虑颠茄类药物中毒的可能。

(二) 治疗方面

阿托品中毒后期，禁用吗啡或长效巴比妥类药物，以免增加其中枢神经系统的持久抑制作用。阿托品中毒后期和中枢抑制期，可酌用硫酸苯丙胺或苯甲酸钠咖啡因等兴奋剂；治疗有机磷农药中毒时的阿托品中毒，不用新斯的明或水杨酸毒扁豆碱，而用毛果芸香碱 5～10 mg，皮下注射，依病情严重

程度 10 分钟～6 小时 1 次。

(三) 医患沟通

应向家属说明颠茄类中毒可出现烦躁、谵妄、抽搐、休克、高热、昏迷甚至死亡，以及谵妄者可能出现的意外，以使病人家属能理解、配合。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状及时间。有无注射或口服过量颠茄类药物史。迷走神经抑制的症状与体征。辅助检查内容及结果。

2. 住院病历　详尽记录本病的诊断依据，与其他可导致抗毒蕈碱症状及中枢兴奋或昏迷的疾病的鉴别诊断要点及诊疗计划。病程记录应重点记录患者的神志、体温、口干、咽干、闭汗、瞳孔、视力、心率呼吸等的变化。

六、氨茶碱中毒

氨茶碱(aminophylline)的安全范围较小，有效血浓度为 10～15 mg/L，>20 mg/L 则可致中毒。过量口服或过浓过快的静脉用药均可引起中毒。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　对于在使用氨茶碱的过程中出现不良反应者应核实氨茶碱的使用史，以及使用途径及使用剂量。是否有一般常见的不良反应，如恶心、上腹灼痛、呕吐、食欲不振、头痛、易激动等，成人静脉注射或肛门内给药最常见的不良反应是恶心和胃肠道激惹现象。中毒时除上述症状之外，应了解患者有无心悸、腹泻、呕血、黑便、颤抖、视力模糊、多尿、面红、口渴等表现。如有烦躁不安、精神错乱、昏厥、谵妄、精神兴奋与抑制交替、癫痫样发作、发热等，则提示病情严重。

2. 过去史　有无支气管哮喘或慢性支气管炎史。

3. 个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 严重者有发热、心率增快、心律不齐等。

2. 血压下降，呼吸增快，瞳孔散大。

3. 有肌肉震颤。严重者抽搐、谵妄。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 尿常规可见蛋白、红细胞。

(2) 血电解质测定可见低血钾。

(3) 测定血液氨茶碱浓度有助于诊断。

2. 特殊检查 心电图可见心律失常,甚至心室颤动。

(四) 诊断要点

1. 有过量使用氨茶碱史。

2. 有上述的临床症状与体征。

3. 测定血液氨茶碱浓度有助于确诊。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

口服者尽早洗胃,随后即给予硫酸钠 20 g 加水 200 ml 导泻。可予吸氧 2～3 L/分。

(二) 药物治疗

1. 予以静脉补液,补液中加地塞米松 10 mg、辅酶 A 100 U、维生素 C 2 g 及维生素 B_6 0.1 g,静脉滴注,并给予呋塞米 20 mg,静脉注射。

2. 对症治疗,有烦躁抽搐者,加用 10%水合氯醛 15 ml 灌肠。血压下降者(收缩压<90 mmHg),补液中加多巴胺 40 ～120 mg,静脉滴注。

(三) 其他治疗

以上治疗无效者,可予以血液透析治疗。心跳骤停者应予心肺复苏。

[病情观察]

(一) 观察内容

治疗中应重点观察患者的消化道症状、心率、心律、精神、神经的兴奋性表现是否缓解,有并发症者,应及时处理。

(二) 动态诊疗

根据病史可确立诊断,予以相应的清除毒物以及对症治疗,主要是依据上述表现的变化调整对症治疗用药。患者症状消失,即可予以出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

氨茶碱中毒常发生于用氨茶碱治疗疾病的过程中,故一般不难诊断。心动过速是本药物中毒的常见症状,有呼吸困难者易发生心室颤动,有报告血清氨茶碱浓度>35 mg/L,半数患者发生危及生命的室性心率失常。老年病人、酒精中毒、充血性心力衰竭、肝功能不全者茶碱清除率降低,长期高热病人茶碱排出减少,均易致中毒。

氨茶碱中毒的死因主要为心室颤动或呼吸、循环衰竭,临床应注意观察和预防。

(二) 治疗方面

氨茶碱中毒无特殊解毒治疗,主要是对症治疗,心律失常的监控和治疗尤须重视。氨茶碱常用于气管痉挛性疾病治疗,氨茶碱中毒时患者可能出现兴奋状态而使耗氧量增加,加重原有疾病的症状,治疗时应予充分关注并及时处理。

(三) 医患沟通

充分尊重病人的知情权,应如实向患者及家属说明病情、治疗方案及可能发生的副反应,以使病人家属能理解、配合。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状及时间。有无过量使用氨茶碱史。记录消化、循环、神经系统的相关症状。记录有无支气管哮喘或慢性支气管炎等过去史。体检内容主要记录神志、体温、心率、心律、血压、呼吸、瞳孔等。记录心电图结果,有条件时测定血液氨茶碱浓度并记录其检测结果。

2. 住院病历　应详尽记录本病的诊断依据,与其他可导致消化道症状、快速性心律失常及中枢兴奋的疾病的鉴别诊断要点。病程记录应重点记录患者的神志、心率、心律、体温、呼吸、血压等的变化。

七、洋地黄类中毒

洋地黄类药物包括洋地黄叶、洋地黄毒甙(digitoxin)、地高辛(digoxin)、西地兰(cedilanid)、毒毛旋花子甙K(strophanthin K)等。该类药物安全范围

小，个体差异大，中毒剂量洋地黄为 5 mg、地高辛为 25 mg，心律失常是洋地黄类中毒致死的主要原因。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　对于有心脏病史者出现消化道、精神神经、视觉及心律失常等临床症状时，须仔细询问是否使用过洋地黄类药物，了解使用的种类及剂量。应注意询问有无食欲不振、恶心呕吐、腹部不适、腹痛腹泻等消化道症状；了解有无头痛、眩晕、耳鸣、失眠、乏力、嗜睡、抑郁、烦躁不安、精神错乱、失语、感觉异常、抽搐、昏迷等精神神经症状；有无视物模糊、绿视黄视、色幻觉、闪光盲点等视觉异常表现；有无心悸等心律失常症状。并注意寻找是否有感染、电解质紊乱、肝肾功能不全、合并使用其他药物等诱因存在。

2. 过去史　有无心脏病史，有无肝、肾功能不全的病史。

3. 个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 心律不齐。

2. 有原有基础心脏病的体征，如二尖瓣狭窄病人有心尖区舒张期杂音等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血电解质测定　可见低血钾。

(2) 肾功能测定　如有肌酐、尿素氮升高，提示洋地黄类排泄较慢，预计中毒时间可能持续较久。

(3) 血清洋地黄类药物测定　有条件时可测定，如地高辛>2 ng/ml 常可确诊本病。

2. 特殊检查　心电图检查常见有包括室性心动过速、心室颤动在内的室性心律失常，包括Ⅲ度房室传导阻滞在内的各种传导阻滞。

(四) 诊断要点

1. 有洋地黄类药物使用史。

2. 可有上述的消化道、精神神经症状，以及视觉异常、心律失常的临床

表现。

3. 可有上述的心电图表现特点。

4. 血清洋地黄类药物测定可有助于诊断。

(五) 鉴别诊断

应用洋地黄类药物者均有心脏疾病，可能原有心律失常，但在用药后新出现的心律失常提示中毒可能。本类药物可使房颤转变为窦性心律，若出现交界性心动过速或完全性房室传导阻滞，则为本药中毒所致。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

停用洋地黄类药物；暂停排钾利尿剂。予以心电监护。意外中毒者可尽快给予洗胃。

(二) 药物治疗

1. 口服补钾，可用 10%氯化钾 10 ml，3 次/天；也可静脉补钾，5%葡萄糖注射液 500 ml 中加 10%氯化钾 10～15 ml，静脉滴注。

2. 对有室性早搏(二联，三联，多源)以及快速心律失常者，使用苯妥英钠 200 mg 稀释于 0.9%氯化钠注射液 40 ml 中，静脉注射，继以 0.4～0.6 g/天口服维持；或以利多卡因 50～100 mg 静脉注射，无效者可予重复；无效者亦可试用溴苄胺、普鲁卡因酰胺，如用普鲁卡因酰胺 4～6 小时内口服 500～750 mg；较严重者继续以利多卡因 400 mg 及 25%硫酸镁 20 ml 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注；症状轻者亦可予以口服美西律片(慢心律) 100 mg，3 次/天。

3. 缓慢型心律失常者，予以阿托品 0.5～1 mg 肌内注射，并继以阿托品片 0.6 mg，每 8 小时 1 次，口服。

(三) 其他治疗

严重中毒者可予血液滤过治疗。出现室性心动过速、心室颤动时，应予以电击复律。

[病情观察]

(一) 观察内容

洋地黄类药物中毒最危险的临床表现是致死性心律失常，故治疗中主要

应观察患者心律失常的情况。水、电解质紊乱(如低钾、高钙、低镁等)常诱发并加重洋地黄中毒,故应对其进行监测。

(二) 动态诊疗

如诊断为洋地黄类药物中毒,应立即停药,依据心律失常的变化调整抗心律失常药物的使用,并评估治疗效果。如治疗无效,或出现室性心动过速、心室颤动,应予以电击除颤。如有水、电解质紊乱,应予及时纠正。当患者新出现的心律失常得以控制、消失,心功能稳定时,即可予以出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

肾功能不全、老年、身体虚弱患者以及使用人工起搏器的患者,在常用剂量及"安全"血浓度时就可能出现中毒反应。少见的洋地黄中毒表现有视力模糊或黄视、腹泻、精神抑郁或错乱等,罕见的有嗜睡、头痛、皮疹、荨麻疹等。洋地黄类与可引起低血钾的药物(如两性霉素 B、排钾利尿剂、糖皮质激素等)合用可诱发洋地黄中毒;洋地黄类与其他抗心律失常药、钙剂、可卡因、泮库溴铵、萝芙木碱、琥珀胆碱、拟肾上腺类药合用,更易导致心律失常;奎尼丁、维拉帕米、地尔硫䓬、螺内酯、卡托普利、胺碘酮、吲哚美辛等与洋地黄合用可使其血药浓度上升,可能导致中毒。临床上一般依据使用洋地黄的病史,结合心电图、临床症状,诊断不是很难,关键是应用洋地黄时,应警惕有洋地黄中毒的可能。

(二) 治疗方面

本品引起严重或完全性房室传导阻滞时,补钾应十分小心。普萘洛尔等β受体阻滞剂与洋地黄类合用可导致房室传导阻滞而发生严重心动过缓,但并不排斥使用普萘洛尔来治疗洋地黄类中毒所引起的快速性心律失常。

(三) 医患沟通

洋地黄类药物的使用者均为心功能不全者或心律失常者,多数为老年人,洋地黄中毒的心脏毒性对这些病人可能是更为致命性的,这方面的危险性应充分向患者家属说明,以使家属能了解。病危时必须及时告知病人家属,并请对方签字确认。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录洋地黄类药物使用史、使用剂量及时间。记录有

无上述消化道、精神神经异常、视觉异常、心悸等症状。记录原有的心脏病史及可能的洋地黄中毒诱因。记录心律失常的体征。记录心电图等辅助检查结果。

2. 住院病历　记录患者的症状、洋地黄使用史、可能的中毒诱因及原有心脏病史。病程记录应记录患者住院期间的病情变化，特别是心律变化及心电图改变。

八、苯丙胺类药物中毒

苯丙胺类药物包括苯丙胺(安非他明，amfetamine)、麻黄碱(ephedrine)、苯丙醇胺(phenylpropamine)、去氧麻黄碱、亚甲二氧甲基苯丙胺、芬氟拉明(fenfluramine)和安非拉酮(amfepramone)。毒品“冰毒”(甲基苯丙胺)和“摇头丸”(亚甲二氧基苯丙胺)也属此类。苯丙胺类药物一般中毒剂量为1次15～20 mg，30 mg即有严重反应，成人最小致死量约为250 mg，快速静脉注射120 mg就可致死。去氧麻黄碱中枢兴奋作用强于苯丙胺，1.5 mg/kg即可致死。苯丙胺成瘾性强，我国按一类精神病药管理。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应询问患者是否使用该类药品及毒品，是否有多汗、口干、情绪紧张、激动不安、强迫症状、焦虑、幻想、幻听、幻视、狂躁、谵妄等轻度中毒的症状；如有神志朦胧、昏迷、呼吸浅表、呼吸衰竭等则为重度中毒的表现。注意询问病人有无食欲不振、腹胀、腹痛、腹泻、恶心、呕吐等；有无中毒性高热。

2. 过去史　有无发作性睡病、精神抑郁症、儿童多动症、肥胖症等病史。

3. 个人史　有无嗜苯丙胺类药物史。

4. 家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 有精神兴奋表现及高代谢表现：① 面红、多汗、发热；② 瞳孔扩大、眼球震颤；③ 神志兴奋，肌肉震颤，腱反射亢进，共济失调；④ 血压升高或偏低、心动过速、心律失常；⑤ 呼吸浅表。

2. 有齿龈出血、鼻出血的表现。

3. 重者呼吸衰竭，精神抑制，甚至惊厥、昏迷。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　血糖测定可升高。

2. 特殊检查　脑部CT检查可证实有无脑出血。

（四）诊断要点

1. 有口服或静脉使用大剂量苯丙胺类药物史。

2. 有上述以中枢神经系统毒性及循环系统异常为主的临床表现。

（五）鉴别诊断

苯丙胺类中毒可有精神病样表现或使精神分裂症加重，本病可致思维中断，但不伴有像精神分裂症那样的结构破裂。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

口服者应予以催吐、洗胃、导泻。予心电监护。

（二）药物治疗

1. 酸化尿液可加速苯丙胺类物质的排泄，可使用氯化铵1.5 g，3次/天，口服，并予补液，补液中加用大剂量的维生素C（可达8 g/天），静脉滴注。

2. 对极度兴奋或烦躁或中毒性精神病的患者，予以氟哌啶醇5 mg，肌内注射，随后2～5 mg，4～6小时1次，肌内注射；好转后改为1～2 mg，3次/天，口服。

3. 对有高血压者，酚妥拉明10 mg加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注；有高血压合并中枢兴奋者，可用氯丙嗪50 mg，肌内注射；有肾上腺危象时加用普萘洛尔（心得安）40 mg口服，4～6小时后重复，直至心率＜90次/分。

（三）其他治疗

严重中毒经上述治疗无效时，可考虑透析治疗。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

治疗中主要观察病人的血压、心律变化，有高血压或肾上腺危象等并发

症者，应及时进行对症治疗。

（二）动态诊疗

在诊治过程中需注意本类药物对患者原有疾病或其治疗药物的影响，如该类药物可使抗高血压药的作用下降、可加强其他中枢兴奋药物的作用、与洋地黄类合用可导致心律失常。应根据病人的病情变化，随时调整治疗。患者症状消失、实验室检查结果正常后，即可予以出院。

[临床经验]

（一）诊断方面

苯丙胺类物质引起的中枢神经系统毒性及循环系统异常在临床上并无特征性，因而服药史对诊断非常重要。大剂量用药可致中枢神经系统兴奋，可见连续数小时的刻板行为，出现手足徐动症样症状，如奇怪的面部及舌的运动、臂及小腿抽动并伴有不停的反复运动；危及生命的中毒常出现抽搐、昏迷或脑出血。本类药物与碱、碳酸酐酶抑制药合用可延长中毒时间。

（二）治疗方面

苯丙胺类中毒目前尚无特效治疗，临床主要采用对症处理，特别是对心血管系统和精神兴奋作用的对症治疗。

（三）医患沟通

患者神经系统的中毒症状常使患者家属感到不安，此时应向患者家属说明病情、治疗方案及可能疗效和副反应；如出现抽搐、昏迷或脑出血等危及生命的现象须及时告知家属病危，并由对方签字确认。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状及时间。记录病人的服药史以及精神和神志的变化。记录体温、呼吸、心率、心律、血压、神志、腹部体征、出血体征、反射等。记录有关辅助检查结果。

2. 住院病历　记录相关的病史询问、体格检查及实验室检查结果，特别要记载苯丙胺类药物使用史。病程中记录本病与其他可导致中枢神经系统毒性及循环系统异常的疾病之鉴别诊断要点。着重记录患者住院期间的中枢神经系统及循环系统病情变化。如发现患者有苯丙胺类药物成瘾，应告之

患者出院后去专科治疗，并在出院记录上写明。

九、克伦特罗（“瘦肉精”）中毒

克伦特罗（clenbuterol）为选择性 β_2 受体激动剂，有兴奋心脏、松弛支气管平滑肌的作用，是我国有关部门明令禁止的“促生长剂”。人食用含克伦特罗残留量高（>0.1 g/kg）的肉制品或内脏后即可中毒。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　对表现为心悸、颤抖的患者，须询问是否在短时间前（常为10分钟至6小时）进食过肉制品（尤其是猪肝）。有无心悸、胸闷、肌肉颤动、头昏、头痛、眩晕、乏力、恶心、呕吐的症状。其他同食者有无类似的临床表现。如原有高血压、心脏病、甲亢、青光眼、前列腺增生等疾病者，可见上述疾病加重的症状。同时应询问有无支气管哮喘病史。

2. 过去史　有无甲状腺机能亢进症病史。有无高血压、心脏病、青光眼、前列腺增生等疾病史。

3. 个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

（二）体格检查

1. 心率增快或有心律失常。

2. 手抖。

3. 如原有高血压、心脏病、甲状腺机能亢进症、青光眼、前列腺增生等疾病者，可见上述疾病加重的体征。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血电解质测定　血钾可<3.5 mmol/L。

（2）血糖测定　血糖可>6.1 mmol/L。

2. 特殊检查　心电图见心动过速（>100次/分），并可见T波、ST段压低等改变。

（四）诊断要点

1. 有进食肉制品（尤其是猪肝）史，潜伏期符合本病特点。

2. 有心悸、胸闷、肌肉颤抖等兴奋性的临床表现。
3. 同食者有类似临床表现。
4. 可疑食物的药物鉴定证实本病。

(五) 鉴别诊断

甲状腺功能亢进症　该病一般有高代谢性症候群表现，包括乏力、消瘦、怕热多汗、焦虑易怒、失眠等，部分病人可见有突眼。甲状腺功能 FT_3、FT_4 测定值增高可资鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

怀疑胃内尚存毒物者应予催吐，中毒在 6 小时以内者应即洗胃、导泻等，并注意纠正水、电解质紊乱。

(二) 药物治疗

普萘洛尔 10 mg，3 次/天，口服。必要时予以静脉补液，血糖升高者加用胰岛素。

[病情观察]

(一) 观察内容

治疗中注意观察病人的心悸、胸闷、肌肉颤抖、恶心、呕吐等症状是否好转。严密监护病人的心率、心律、血压、呼吸等，以避免出现任何严重后果。

(二) 动态诊疗

一般病人随着时间的延长，症状将会逐步缓解，治疗药物可减量或停止。如发现原有疾病加重，则应予相应治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

瘦肉精中毒的临床表现与甲状腺功能亢进颇为相似。但本病的患者起病急，且在发病区域内常有群体发病的趋向，甲状腺功能检测正常则可排除甲状腺功能亢进症的诊断。

（二）治疗方面

1. 目前，此类物质中毒的病人均应以1∶5 000的高锰酸钾溶液或1%鞣酸溶液洗胃，予50%的硫酸镁40～60 ml导泻。治疗主要是对症处理，维持病人的水、电解质平衡。

2. 治疗的对抗药物是普萘洛尔，但如有哮喘及慢性阻塞性肺病患者禁止使用。

（三）医患沟通

如做出本诊断，应如实告知病人家属此类物质中毒的特点及诊断、治疗原则，尊重病人的知情权，向患者及家属说明病情、治疗方案。如有病情变化，应及时与家属沟通，以便家属能理解，配合治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状及时间。记录有无心悸、胸闷、肌肉颤抖的表现，有无进食肉制品（尤其是猪肝）史，同食者有无类似临床表现。记录病人的心率、心律、血压、呼吸、腹部情况，有无手抖。记录血电解质检查结果。

2. 住院病历　除非加重原有高血压、心脏病、甲亢、青光眼、前列腺增生等疾病，单纯瘦肉精中毒而需住院治疗者极为少见；如需住院治疗，应按常规的住院病历要求书写病历。

十、可卡因中毒

可卡因（cocaine）属苯甲酸酯化合物，医学上用做表面麻醉剂，有成瘾性，许多国家药典收载这一药物，并作为麻醉药品管理，该药具有中枢神经兴奋、心血管系统毒性及麻醉等作用，连续长期服用易成瘾。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　对这类患者应仔细询问有无可卡因使用史。询问有无兴奋、躁动、幻觉、谵妄、狂暴行为，甚至冲动伤人的表现，有无恶心、呕吐、腹痛、排尿困难等症状；有无焦虑、恐惧、抑郁及行为失常的表现。如有抽搐、昏迷、呼吸抑制或暂停、胸闷、心悸、高热等症状，提示病情严重。

2. 过去史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

3. 个人史　询问平时有无使用可卡因之嗜好。

4. 家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

（二）体格检查

1. 可见高热。

2. 呼吸暂停。

3. 心动过速、心律失常、血压升高（可出现高血压危象）。

4. 躁动、抽搐、瞳孔散大（但不会散至边缘，且对光和聚合反射存在）、眼球突出，严重者休克。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　血气分析可见代谢性酸中毒。

2. 特殊检查　心电图可见各种心律失常。

（四）诊断要点

1. 有可卡因使用史。

2. 有上述精神兴奋、心血管系统毒性等临床表现。

[治疗方案]

（一）一般治疗

因口服者吸收缓慢，故发生此类中毒者均应予以洗胃。

（二）药物治疗

予以静脉补液；如有抽搐，加用地西泮 10 mg，静脉注射，另可再加地西泮 30 mg，加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 静脉滴注；如有心律失常，可加用普萘洛尔 10 mg，3 次/天，口服；有高血压者，可以酚妥拉明 10 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注；有呼吸衰竭者，将可拉明 0.75 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗过程中，主要应观察患者的兴奋表现是否减轻，重症的症状是否缓解，并根据病人相应的表现，予以对症治疗。另应注意观察患者对可卡因有

无成瘾性。

(二) 动态诊疗

病史询问仔细、准确是治疗的前提，治疗主要是根据观察内容，逐步调整对症治疗的方案。患者症状消失，即可予以出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

本药物中毒的精神神经及心血管系统兴奋表现并无明显特异性，可卡因使用史对本病的诊断至关重要。

(二) 治疗方面

目前，本药物中毒无特效解毒药，主要予以对症治疗。

(三) 医患沟通

诊断明确后，应向病人家属告知本病的特点、诊断依据等，向家属说明可卡因吸收、代谢、排泄缓慢，中毒时无特效解毒药，故症状的缓解需要一定的时间；严重者有致死亡的危险。病重、病危者应及时向患者家属说明，以求得理解，并有签字确认。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状和时间。记录有无可卡因使用史。记录精神神经异常的表现。记录体温、呼吸、心率、心律、血压、神志、神智、行为、瞳孔等变化。记录辅助检查结果。

2. 住院病历　记录病人入院时的病史询问、体格检查和实验室检查结果。病程记录本病与其他可导致精神兴奋症状之疾病的鉴别诊断，其中应着重记录患者住院期间其兴奋表现及重症状态是否缓解。对可卡因成瘾者应建议其去专科医院进行相应治疗，并在出院记录上写明。

第四节　亚硝酸盐中毒

亚硝酸盐中毒(nitrite poisoning)系因进食亚硝酸盐或含有较多硝酸盐的蔬菜或其他物质而引起的中毒。亚硝酸盐是氧化剂，吸收入血液后可将血

红蛋白氧化为高铁血红蛋白，使之失去携氧能力而导致中毒。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　是否有进食工业盐或大量新鲜腌制的咸菜史，或进食过变质陈腐的韭菜、菠菜、卷心菜、萝卜、莴苣，或饮用过苦井水、笼锅水，了解其食用时间。有无恶心、呕吐、腹痛、腹泻的表现；有无头晕、耳鸣、眼发黑、乏力、怕冷、手脚麻木等；有无心悸、胸闷、呼吸困难、昏厥、抽搐等表现。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

（二）体格检查

1. 全身青紫。

2. 严重者呼吸困难，心率增快甚至心律失常，血压下降，甚至抽搐或昏迷。

（三）辅助检查

1. 高铁血红蛋白浓度升高，浓度＞20%。

2. 白细胞计数升高，但中性粒细胞比例不上升；网织红细胞增多，可＞1.5%。

3. 必要时残余食物亚硝酸盐检测，如明显升高，可确诊。

（四）诊断要点

1. 有进食亚硝酸盐或含有较多硝酸盐的蔬菜或其他物质史。

2. 有上述的消化道刺激症状，以及精神神经、呼吸、循环系统症状。

3. 有以全身青紫为突出表现的体征，但与呼吸困难不成比例。

4. 高铁血红蛋白＞20%。

（五）鉴别诊断

1. 苯的氨基和硝基化合物中毒　有苯胺、硝基苯类接触史，大多由于玷污皮肤或呼吸道吸入高浓度蒸馏气体而发生；有中枢神经系统受损、溶血性贫血、肝脏损害等临床表现；高铁血红蛋白血症，变性珠蛋白小体含量增多，尿硝基苯定性试验阳性。

2. 杀虫脒中毒　属有机氮杀虫药，皮肤、呼吸道、消化道吸收均可致急性中毒；出现嗜睡、发绀、出血性膀胱炎三大综合征；血中高铁血红蛋白增高，

尿中杀虫脒及其代谢物4-氯-邻甲苯胺增高。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

所有患者应行催吐，较重者行洗胃、导泻，有皮肤青紫者应予吸氧。轻度患者(高铁血红蛋白20%～30%)仅需休息，饮含糖饮料。高铁血红蛋白>40%者应立即给予亚甲蓝治疗。

(二) 药物治疗

1. 1%亚甲蓝1～2 mg/kg加入50%葡萄糖溶液50 ml中缓慢静脉注射(10～15分钟)，如2小时后青紫未减退，再用1次。维生素C 3 g、辅酶A 100 U及氢化可的松200 mg加入10%葡萄糖溶液500 ml中静脉滴注。

2. 对症治疗，有呼吸困难者，静脉补液中加入可拉明0.75～1.5 g，静脉滴注；有血压下降者(收缩压<90 mmHg)，静脉补液中加入多巴胺40～120 mg，静脉滴注；有抽搐者，可用地西泮10 mg，静脉注射。

(三) 其他治疗

病情严重、上述治疗无效者，可输新鲜血400 ml，或行换血治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

治疗过程中，主要观察患者的神志、呼吸、心率、血压、体温的变化，发绀是否缓解，有无抽搐，如有病情变化，应随时调整相应的治疗。

(二) 动态诊疗

如诊断确立，即应使用亚甲蓝，因为亚甲蓝治疗对青紫有效；治疗中可根据病人的病情变化予以相应的对症治疗。患者症状及发绀消失，即可予以出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

本病全身青紫与呼吸循环状态常不成比例为其特点；在出现不能用心脏病或肺部疾病解释的发绀，且吸氧治疗无效时，应考虑本病可能，患者的静脉

血常为巧克力褐色，经接触空气并在试管中摇动后颜色不变，诊断大致可以确定。临床上应注意的是，当高铁血红蛋白含量达60%时，可出现昏睡或昏迷，更严重者病人呼吸、循环衰竭，甚至窒息死亡。

（二）治疗方面

症状较轻的患者经一般处理，包括休息、大量饮水、输液（含维生素C），可自行恢复。重者应予1∶5 000高锰酸钾溶液洗胃，并予导泻。亚甲蓝是本病的特效治疗药物。

（三）医患沟通

诊断本病后，应向家属仔细交代病情，以便病人家属理解、配合。病重、病危时要及时通报家属；如要输血，须向患者及家属说明输血的目的及其潜在的危险性，以获得对方的同意并签字为证。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录进食亚硝酸盐或含有较多硝酸盐的蔬菜或其他物质史及时间。记录有无青紫及其他神经系统症状、消化道症状及心、肺症状等。记录同时进食同样食物者有无类似临床表现。记录血高铁血红蛋白检测的结果。

2. 住院病历　记录应包括进食亚硝酸盐类物质史及发病过程、外院及本院门急诊的诊疗包括实验室检查结果、所用药物及其效果。病程记录应记录本病与其他可导致全身青紫之疾病的鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。详尽记录患者住院期间的病情变化、治疗效果。

第五节　农药中毒

一、有机磷农药中毒

有机磷农药中毒（organophosphorus pesticide poisoning）是指服入、吸入或皮肤接触有机磷农药而导致的中毒。常见的有机磷农药有剧毒类：如甲拌磷（3911）、内吸磷（1059）、对硫磷（1605）、丙氟磷（DFP）、毒鼠磷、苏化203、特普等；高毒类：如甲基对硫磷、甲氨磷、氧化乐果、敌敌畏、磷胺、速灭磷、水

胺硫磷、稻瘟净(EBP)、亚砜、谷硫磷、杀扑磷、乙硫磷(1240)等;中度毒类:如乐果、乙硫磷、敌百虫、久效磷、乙酰甲氨磷、除草磷、除线磷、二嗪农、倍硫磷、杀蝗松、稻丰散、甲胺硫磷、大亚仙农;低毒类:如马拉硫磷、锌硫磷、氯硫磷、四硫特普、独效磷等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　仔细询问病人服入、吸入或皮肤接触有机磷农药史,接触的时间与起病的时间。有无恶心、呕吐、腹痛、腹泻、多汗、流涎、视力模糊、胸闷、呼吸困难、口吐白沫、大小便失禁等毒蕈碱样症状;有无胸部压迫感、全身紧缩感、肌纤维颤动等烟碱样症状;有无头痛、头晕、嗜睡、乏力、步态蹒跚、失眠、烦躁、精神恍惚、言语不清等中枢神经系统症状;有无惊厥、昏迷、呼吸衰竭等。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 患者呼出气中有特殊的大蒜气味。

2. 面色苍白,皮肤汗湿,瞳孔缩小,心率减慢,肠鸣音亢进,可有心律紊乱。

3. 重者昏迷,血压下降,肺部啰音,呼吸麻痹。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血液胆碱酯酶测定　胆碱酯酶活力值 70%～50%为轻度中毒,50%～30%为中度中毒,<30%为重度中毒。

(2) 血清肌酸激酶和肌红蛋白　检测可见升高。

(3)血气分析　呼吸抑制明显时,PaO_2<60 mmHg(8.0 kPa),或伴$PaCO_2$>50 mmHg(6.7 kPa)。

2. 特殊检查

(1) 心电图　心脏受损时可见各种心律失常,甚至 Q-T 间期延长伴尖端扭转型室性心动过速等致命性心律失常。

(2) 脑电图　惊厥患者可见癫痫样放电。

(四) 诊断要点

1. 有服入、吸入或皮肤接触有机磷农药史。

2. 患者呼出气中有特殊的大蒜气味。

3. 有程度不等的毒蕈碱样症状、烟碱样症状、中枢神经系统症状，典型的中毒表现是流涎、多汗、瞳孔缩小、肌颤、意识障碍。

4. 血液胆碱酯酶活性降低。

5. 呼出气、呕吐物的有机磷浓度测定也有诊断意义。

6. 临床上仅有毒蕈碱样症状者为轻度中毒，兼有烟碱样症状为中度中毒，出现中枢神经系统症状则为重度中毒。

（五）鉴别诊断

1. 急性胃肠炎　有不洁饮食史，呕吐、腹泻为主要表现，粪便检查见脓细胞等。

2. 食物中毒　远较有机磷中毒为多，常无流涎、多汗、瞳孔缩小、肌颤、意识障碍等表现，胆碱酯酶活性正常。

3. 中暑　有高热环境接触史，可有昏迷的表现，但体温过高，无接触有机磷农药史，无特殊的大蒜气味，可资鉴别。

4. 脑炎　高热，头痛，呕吐，脑膜刺激征、病理反射阳性，浅反射消失，深反射亢进，脑脊液压力轻度增高、白细胞(50～500)/mm^3。

5. 其他农药中毒　氨基甲酸酯类农药中毒的中毒机理与有机磷农药中毒相似，临床表现也类似，但前者与胆碱酯酶的结合是可逆性的，且代谢迅速、排出时间较短，故症状较轻，以毒蕈碱样症状为主。血胆碱酯酶活性约在中毒后15分钟降至最低，1～2小时可基本恢复正常。

[治疗方案]

（一）一般治疗

口服中毒者须反复洗胃，随后灌入硫酸钠20 g加水200 ml导泻，同时脱去污染的衣服，必要时清洗被污染的皮肤。

（二）药物治疗

1. 轻度中毒，阿托品1～2 mg，皮下注射，1～2小时1次；早期阿托品化的指标有扩瞳与皮肤发红。阿托品化以口和皮肤干燥，心率加快(90～100/分)较为可靠；阿托品化和阿托品中毒的分界是出现小躁动。阿托品化后0.5 mg，皮下注射，4～6小时1次；同时以氯磷定0.5 g稀释于0.9%氯化钠

溶液 20 ml 中静脉缓慢注射，必要时 2 小时后重复 1 次。

2. 中度中毒，阿托品 2～4 mg，静脉注射，0.5 小时 1 次；阿托品化后 0.5～1 mg，皮下注射，4～6 小时 1 次；同时以氯磷定 0.5 g 稀释于 0.9%氯化钠溶液 20 ml 中静脉缓慢注射，2 小时 1 次。

3. 重度中毒，阿托品 3～10 mg，静脉注射，20 分钟 1 次；阿托品化后 0.5～1 mg 皮下注射，2～6 小时 1 次；同时以氯磷定 0.75 g 稀释于 0.9%氯化钠溶液 20 ml 中静脉缓慢注射，0.5 小时后重复 1 次。

4. 并发脑水肿、严重心肌损害、急性呼吸窘迫综合征的患者应予大剂量糖皮质激素，可予地塞米松每日 40～60 mg，静脉滴注，一般不超过 3 天。有脑水肿者亦可加用 20%甘露醇 125～250 ml 快速静脉滴注，每 8～12 小时 1 次。

5. 对症支持治疗，如应用大剂量维生素 C 4～10 g，以及 ATP 40 mg、辅酶 A 100 U 等加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中，静脉滴注。

6. 近年认为盐酸戊乙奎醚（长托宁）可取代阿托品救治有机磷农药中毒。使用长托宁后心率不增快、瞳孔不扩大、乙酰胆碱酶活力恢复较快。成人长托宁的指导剂量是：对于轻、中、重度有机磷中毒患者，长托宁的首剂使用量分别为 2 mg、4 mg、6 mg。用药 1 小时后症状未明显消失，或乙酰胆碱酶<正常值 50%，再给予上述剂量的 1/2 以促进尽快达到“长托宁化”或症状消失，以后应用维持剂量 1～2 mg，6～12 小时一次。维持剂量应以维持长托宁化为准，有时需要较大剂量。“长托宁化”的表现为：出现口干，皮肤干燥，两肺啰音减少或消失，神经精神症状好转。

（三）其他治疗

呼吸麻痹者应予气管插管、人工呼吸。血液灌流可使胆碱酯酶活性明显升高、昏迷转清醒时间明显缩短、阿托品用量明显减少。必要时输新鲜血或换血，换血治疗的方法是床边静脉放血 200～400 ml，再输入新鲜血 200～400 ml，2 次/天。

[病情观察]

（一）观察内容

应严密观察病情变化，包括心率、心律、瞳孔、皮肤、神志等，评估治疗效

果，随时调整治疗用药，注意检测血液胆碱酯酶，以确定疗效。少数重度病人有迟发性神经病，表现为病情好转后，经 4～45 天的潜伏期，出现感觉-运动型多发性神经病，其发病规律是先感觉后运动，先下肢后上肢，先远端后近端，下肢重上肢轻，运动重感觉轻，双侧对称。感觉异常表现为麻木疼痛，运动异常表现为肢体无力、共济失调，逐渐发展为弛缓性麻痹，较严重者肢体远端肌肉萎缩。多数患者可望对症治疗 2 年后康复。部分重度病人可发生中间综合征，有时可达同期有机磷农药中毒住院病人的一半，但也有仅口服 5 ml 敌敌畏、症状很轻的患者也发生中间综合征的个例。中间综合征出现于胆碱能危象之后、迟发性神经病之前，故得此名，此征常出现于急性中毒后 2～4 天，个别在 7 天之后，突出的临床表现为肌无力，主要累及肢体近端肌肉和屈颈肌，严重者可数分钟内影响呼吸，患者可短时间内死于呼吸肌麻痹，感觉障碍。

（二）动态诊疗

经相关的病史、体征以及实验室检查，本病诊断不难。诊断确立后，治疗主要是应用阿托品及氯磷定，辅以对症、支持治疗。值得强调的是，阿托品的使用原则为：不断观察病情（心率，瞳孔，皮肤，神志等）变化，短期内达到阿托品化，达到阿托品化后减小阿托品剂量，维持阿托品化状态。阿托品过量时一般不使用拟胆碱药对抗，可停药观察一段时间并采取相应对症治疗。有机磷中毒者用阿托品治疗病情稳定后的一段时间，当阿托品减量或停药时出现苍白、出汗、流涎、恶心、呕吐、腹痛等症状，称为阿托品依赖现象，此时患者无肺水肿、呼吸抑制或烟碱样症状，发生时间常在中毒后 7 天以后，胆碱酯酶正常，上述临床特点可与反跳相鉴别，此时应予小剂量阿托品，缓慢减量。患者症状消失，停药超过 12 小时，血液胆碱酯酶活性保持在 60%以上即可出院。

▶▶▶[临床经验]

（一）诊断方面

病人如有明确的有机磷农药接触史，并有典型的临床表现，就可做出“有机磷农药中毒”的诊断。经口中毒者常在 1 小时内出现症状，最快者 5 分钟左右发病，发病越早提示病情越严重。如患者发病前 48 小时内未接触有机

磷，则可基本排除有机磷中毒的诊断。无明确病史者（如因服用污染的蔬菜、罪犯投毒、接触农药包装物品），无典型症状者（如以恶心、心房颤动导致心悸或高血压危象样表现而就诊），体征不明显者（如有机磷灭鼠剂溴代毒鼠磷无大蒜样臭味）可使诊断造成困难，此时血液胆碱酯酶检测有助于诊断。有机磷中毒者毒蕈碱样症状出现较早；重症病人近80%死于呼吸衰竭，近14%死于脑水肿，约5%死于心率失常或心功能衰竭。

（二）治疗方面

1. 有机磷农药可抑制广泛存在于神经及红细胞膜上的胆碱酯酶活性，使乙酰胆碱不能被分解，造成其大量聚集而导致中毒，有机磷农药的代谢产物、杂质、溶媒及添加剂亦有毒性，有时甚至是致死性毒性，这种毒性不能被阿托品阻断，抢救时应认真对待。

2. 有机磷中毒者常为平素体健者，且此类病人的抢救成功率较高，故决不可轻言放弃。有机磷吸收后可再分泌至胃内，故保留胃管反复洗胃的效果优于单次洗胃。碱性洗胃液能减弱有机磷的毒性，但敌百虫是例外，它在碱性溶液中会转变为毒性增加10倍的敌敌畏。给予碳酸氢钠纠正酸中毒可望减少阿托品的用量。氯磷定应尽早使用，血液胆碱酯酶监测对其使用有指导意义；氯磷定是目前国内治疗呼吸肌麻痹切实可用的药物；胆碱酯酶复能剂应静脉注射，静脉滴注不能达到有效浓度；应延长复能剂的使用时间，不能以48小时为限。

3. 在治疗有机磷农药中毒时应避免使用麻醉剂、巴比妥、肾上腺素、氨茶碱、乙醚、酚噻嗪等，以免加重病情。呼吸抑制者长期大量使用呼吸兴奋剂弊多利少，必要时应尽早使用呼吸机人工呼吸。出现尖端扭转型室性心动过速时应立即使用异丙肾上腺素，如无效可用临时起搏。重症者应送ICU治疗。

（三）医患沟通

本病病人就诊时往往处于病重、病危状态，医师应及时向患者家属通报病情，并以签字为证；如实施输血或换血治疗，须向患者及家属说明输血的目的及其潜在的危险性，以获得对方的同意并签字为凭。病情缓解时应向家属说明发生迟发性神经病、中间综合征等的可能性及预后，并嘱病人家属注意随访观察。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时有无接触有机磷农药史(途径,种类,量,时间)。记录有无毒蕈碱样症状、烟碱样症状、中枢神经系统症状。记录病人的神志、呼吸、大蒜气味、流涎、汗湿、肌颤、瞳孔缩小、心率减慢、血压变化、肺部啰音、肠鸣音亢进等。记录血液胆碱酯酶活性的测定结果。

2. 住院病历　记录病人入院时的体格检查及实验室检查结果。详尽记录本病与其他可导致毒蕈碱样症状、烟碱样症状、中枢神经系统症状之疾病的鉴别诊断要点和详尽的诊疗计划。应着重记录患者住院期间的毒蕈碱样、烟碱样、中枢神经系统症状变化,尤其注意心率、瞳孔、皮肤、神志、呼吸等的变化,以及胆碱酯酶活性的测定结果。

二、拟除虫菊酯类杀虫剂中毒

拟除虫菊酯类杀虫剂(carbamate insecticides)是模拟天然除虫菊素的化学结构,由人工合成的杀虫药。该类农药有溴氰菊酯(decamethrin,敌杀死),氰戊菊酯(速灭杀丁),氯氰菊酯(兴棉宝,灭百可,安绿宝),二氯苯醚菊酯(除虫精),氟氯氰菊酯等,其特点是对昆虫的杀灭力大而对人畜毒性很小,一般经皮肤吸收或口服中毒。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人接触拟除虫菊酯类杀虫剂史的途径及时间。皮肤吸收一般先有局部刺激症状,口服者则以消化道症状首发。注意询问有无麻木、瘙痒、烧灼感、紧缩感等皮肤感觉异常,是否有面红、喷嚏、流泪、畏光、头痛、头晕、视力模糊等表现,有无恶心、呕吐、食欲不振、腹痛、腹泻等消化道症状。轻度中毒者可有心悸、气促、乏力;中度中毒者有神志恍惚、烦躁不安、流涎、胸闷、四肢肌肉震颤、抽搐等;重度中毒者可有四肢痉挛、角弓反张、呼吸困难、昏迷等表现。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 眼睑红肿,眼结膜充血。

2. 红色丘疹、荨麻疹和大疱样皮损。

3. 肌肉震颤，抽搐，四肢痉挛，角弓反张，昏迷等。

4. 心率加快，心律不齐，血压升高，发绀，肺部干湿啰音。

（三）辅助检查

尿中毒物测定有助于诊断。

（四）诊断要点

1. 有接触拟除虫菊酯类杀虫剂史。

2. 有皮肤黏膜反应及其他上述轻重不等的临床表现。

[治疗方案]

（一）一般治疗

口服者予2%碳酸氢钠洗胃，并予以导泻；皮肤污染者予碱性液体清洗皮肤；呼吸困难及发绀者吸氧；有抽搐者应避免刺激。

（二）药物治疗

对症治疗，予以静脉补液，5%葡萄糖注射液500 ml中加入葛根素250～300 mg可控制症状并缩短病程，2～4小时重复1次，24小时内不超过20 mg/kg；还可在补液中加入ATP 40 mg、辅酶A 100 U、维生素C 2 g和维生素B_6 0.1 g等，静脉滴注；皮肤疼痛者予以局部麻醉剂油膏涂抹止痛；有抽搐者，可用地西泮10 mg，静脉注射。有出汗、流涎、口鼻分泌物多者，用阿托品0.5～1 mg，肌内注射；有心脏受累者用糖皮质激素，如地塞米松5～10 mg加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注；如证实拟除虫菊酯类杀虫剂中含氰基者，可试用硫代硫酸钠1～2 g，静脉注射。

（三）其他治疗

呼吸衰竭者应行气管切开人工呼吸；严重中毒者，可考虑血液灌流治疗。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗中除应观察病人一般生命体征外，主要应观察病人的神经系统症状和体征，尤其是震颤、抽搐、痉挛的情况及治疗后的变化，并注意呼吸状况，根据病情变化，随时调整治疗用药。一般停止接触拟除虫菊酯类杀虫剂24小

时后，皮疹可消退。

（二）动态诊疗

因拟除虫菊酯类杀虫剂中毒本身无特效解毒药物，主要是对症、支持治疗，并避免并发症出现，故治疗中应严密观察病情变化，随时采取治疗措施缓解病人的症状。患者上述的症状消失，即可予以出院。

[临床经验]

（一）诊断方面

这类农药名常以“菊酯”结尾，可助判别。拟除虫菊酯类杀虫剂中毒无特异性临床表现，故接触该类杀虫剂史对诊断十分重要。溴氰菊酯是该类农药中毒性最大的一种，主要表现为皮肤刺激及神经系统症状。该类中毒无特异性诊断指标，临床上以抽搐较为突出，各种刺激均可诱发，常反复发作。死亡原因多为癫痫大发作、昏迷、呼吸抑制。经皮肤吸收中毒的潜伏期在1～24小时，平均为6小时；经口中毒的潜伏期约为1小时。

（二）治疗方面

本病无特效解毒药，中毒时予以对症治疗，重度中毒者须住院。如与有机磷农药混用而发生中毒，应立即用阿托品及胆碱酯酶复能剂解救有机磷农药中毒，以后根据病情再处理拟除虫菊酯类杀虫剂中毒；治疗单纯拟除虫菊酯类杀虫剂中毒时，除分泌物多者，一般不主张使用阿托品，以免过量而加重抽搐。除地西泮外，巴比妥类也用于止痉，后者的诱导肝微粒体酶作用有利于毒物代谢，但须注意其对呼吸的抑制作用。

（三）医患沟通

如诊断肯定，应充分尊重病人的知情权，向患者及家属如实说明病情、治疗方案及可能发生的副反应。如有严重的并发症出现，应及时与家属沟通，以求得理解、配合，并有签字为证。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人有无接触拟除虫菊酯类杀虫剂史。记录有无皮肤、眼、黏膜、消化道、神经、呼吸道症状。记录有无眼、皮肤、心律、呼吸、肌张力、神志等改变的体征。记录实验室检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人是否有拟除虫菊酯类杀虫剂接触史。病程

记录包括对病史的分析、相关的鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。病程记录应记录患者住院期间的病情变化、治疗效果。

第六节 杀鼠剂中毒

一、毒鼠强中毒

毒鼠强的化学名称为四亚甲基二砜四胺(tetramethylene disulfotetramine,简称 tetramine),也称没鼠命,四二四,TEM。另有许多非正式商品名的杀鼠剂,如好猫鼠药、闻到死、速杀神、王中王、华夏药王、神奇诱鼠精、气体鼠药、神奇气体鼠药、一扫光、强力鼠药、三步倒、毒鼠灵、化学快速灭鼠灵、邱氏鼠药等,其成分多数为毒鼠强,还有少数为有机氟类。毒鼠强剧毒,人的致死量为 5～12 mg,该药能通过口腔及咽部黏膜迅速吸收,体内留存时间长。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人进食杀鼠剂史及时间(常在服用后 10～120 分钟内发病)。了解有无上腹不适、恶心、呕吐等表现,有无呕血和(或)黑便的症状;有无头昏头痛、惊厥、抽搐、昏迷等症状。部分病人突出的表现是严重程度不等的发作与间歇交替的反复癫痫大发作样抽搐,甚至呈癫痫持续状态,病史询问时应予注意。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 神志障碍,惊厥抽搐,昏迷。

2. 可出现心率减慢及其他心律失常,休克,呼吸抑制甚至衰竭。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 毒物检测　含毒食物或呕吐物或洗胃液中检测出敌鼠强。

(2) 血常规　白细胞计数增高。

(3) 血生化检查　惊厥抽搐者肌酸激酶升高，有时可大于正常上限的数百倍；血糖应激性升高，可>20 mmol/L；重症者转氨酶、心肌酶谱升高。

2. 特殊检查

(1) 心电图　可见窦性心动过缓，甚至心肌受损的表现，如S-T段压低。

(2) 脑电图　可见类似于癫痫大发作时的脑电图表现。

(四) 诊断要点

1. 可能提供服药史、药袋或遗书等，也可能有集体"食物中毒"。

2. 如"食物中毒"者无明显腹泻而有惊厥抽搐，应高度怀疑中枢神经兴奋性杀鼠剂中毒。

3. 确诊有待于含毒食物或呕吐物或洗胃液中检测出毒鼠强。

(五) 鉴别诊断

1. 癫痫　可有脑外伤的脑部疾病史，可有癫痫发作的过去史，除癫痫持续状态外，一般不在短时间内反复发作。

2. 有机氟类中毒　临床上与毒鼠强难以鉴别，一般说来潜伏期较长、病情较轻者为有机氟类中毒，乙酰胺对之有良好的疗效，可做诊断性治疗。毒物鉴定则可明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

中毒者均应予以彻底洗胃。有呼吸困难者，可行气管插管及机械通气治疗。应将患者置于安静、较暗的环境中，尽量减少刺激。注意维持水、电解质平衡。对有出血者，可予以止血处理。

(二) 药物治疗

1. 制止抽搐　可用苯巴比妥(鲁米那)0.1～0.2 g，肌内注射，必要时静脉注射；或地西泮10～20 mg，静脉注射；或5%二巯基丙磺酸钠5 ml，静脉注射，6小时1次；另用地西泮50 mg加入5%葡萄糖注射液500 ml中，静脉滴注。

2. 预防和治疗脑水肿　用20%甘露醇250 ml静脉滴注，12小时1次，并可间歇应用地塞米松，5～10 mg，加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注。

3. 对症治疗　有高血糖时应予胰岛素；有呼吸抑制者，可用可拉明0.75～

1.5 g加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注；心动过缓者予以阿托品0.5 mg或654-2 10 mg肌内注射；心肌受损者予以ATP 40 mg，辅酶A 100 U加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注；有昏迷者应予以抗生素预防感染，如氨苄西林6 g加入5%葡萄糖注射液500 ml中，1次/天，静脉滴注（青霉素皮试阴性者用）；或用环丙沙星0.2 g，2次/天，静脉滴注。

（三）其他治疗

病情严重者，应行活性炭血液灌流治疗；有呼吸衰竭时，应予以气管插管、呼吸机人工呼吸。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗中应密切观察患者的神志、抽搐的变化及有无肌肉小抽动，了解呼吸情况，应注意心、肝等重要脏器的功能状况，以及血糖变化等，以便及时调整治疗用药；昏迷患者清醒之前，可能出现时间长短不一的精神错乱期，部分患者在症状缓解撤药后数周内，可再次发生癫痫大发作样抽搐，有时次数较多；如发现肌肉小抽动，高度提示将出现再次抽搐。

（二）动态诊疗

如诊断成立，经予相关治疗，可望控制病情，患者抽搐时应注意防止损伤；对有严重并发症者，应及时予以相应治疗。患者症状消失及相关实验室检查恢复正常即可予以出院。

[临床经验]

（一）诊断方面

毒鼠强中毒患者一般都有恶心呕吐。如“食物中毒”者无明显腹泻而有惊厥抽搐，则应高度怀疑为中枢神经兴奋性杀鼠剂中毒，毒鼠强中毒的机率大于有机氟类中毒，乙酰胺治疗无效更支持前者诊断；未到昏迷程度者，抽搐间期神志清晰，各种刺激可诱发惊厥抽搐，每次抽搐持续1～6分钟。

（二）治疗方面

毒鼠强中毒病人应住院治疗，重者应住ICU。忌催吐，以免诱发惊厥。因毒鼠强吸收较快，故一旦误服须尽早洗胃；如已发生惊厥，应予控制后再洗

胃；首次洗胃液总量应达 10 L，应留置胃管，于首次洗胃后 2 小时、4 小时及 24 小时拔管前再洗 1 次，并要求尽快吸尽冲洗液。活性炭血液灌流治疗被证明是唯一能清除体内毒鼠强的手段。

本病无特效治疗，治疗的关键是制止抽搐，苯巴比妥效果较好，地西泮被广泛应用，有报道称二巯基丙磺酸钠对上述药物无效者也有良效，但尚需大规模多中心的临床研究结果支持。脑电图随访有可能预测是否会再次发生抽搐。精神错乱和后继抽搐者可予以抗精神病药和抗惊厥治疗，常能得到有效控制，有后继抽搐者，应予丙戊酸钠或苯巴比妥口服治疗 2～3 个月。

（三）医患沟通

注意询问患者有无自杀可能、有无别人投毒可能、有无群体中毒的情况。如诊断成立，应向患者家属说明病情、治疗原则；重症患者死亡率高，应向病人家属讲明，以使病人家属理解、配合；还应告知家属重症患者病情缓解后数周仍可能再次发作，应密切注意有无肌肉小抽动的情况，如出现此情况应立即就诊；部分患者症状完全缓解 4～5 天后，从事一般体力劳动时可出现头晕、乏力、恶心、腹痛等症状，对此应预先向患者及家属说明。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人进食毒鼠强史及时间。记录有无上述消化道症状、惊厥抽搐等中枢神经系统症状，记录病人的神志及生命体征，记录实验室检查结果。

2. 住院病历　记录本病与其他可导致惊厥抽搐之疾病的鉴别诊断要点及诊疗计划。病程记录应重点记录患者神志及意识的变化及治疗效果。

二、有机氟类中毒

有机氟类杀鼠剂有氟乙酰胺（fluoroacetamide，敌蚜胺，氟素儿，AFL－1081，Fussol，Basan）和氟乙酸钠（sodium fluoroacetate，1081），属中枢神经系统兴奋剂，是剧毒的急性杀鼠剂，人类入口 0.1 g 就可能致死。经呼吸道或经皮肤吸收也能引起中毒。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　了解进食杀鼠剂史及时间（常在服用后 2～15 小时内发病，

严重时可小于1小时);有无上腹灼痛、恶心、呕吐,甚至呕血等;有无头痛、头晕、视力模糊、口渴倦怠等;有无肢体麻木、面部和肢体小肌肉抽动、烦躁不安、痉挛、抽搐、昏迷、大小便失禁等表现。

2. 过去史、个人史、家族史 常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 心动过速,体温降低。

2. 重者可出现烦躁不安、呼吸困难,甚至肺水肿体征,全身强直性抽搐或进而出现呼吸抑制、血压下降、瞳孔缩小、发绀、严重心律失常。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 毒物检测 从含毒食物或呕吐物或洗胃液中检测出有机氟类杀鼠剂即可确诊。

(2) 血常规 白细胞计数增高。

(3) 血生化检查 惊厥抽搐者肌酸激酶升高,血糖升高,心肌酶谱升高,重症者转氨酶升高。

(4) 血中柠檬酸含量增高(正常值2.5 mg/dl)、血氟含量增高(正常值0.2~0.5 mg/dl),尿氟增高有助于诊断。

(5) 呕吐物或洗胃液毒物检测阳性可确诊本病。

2. 特殊检查 心电图可见Q-T期间延长,S-T段及T波压低,出现U波、心律失常。

(四) 诊断要点

1. 有进食有机氟类杀鼠剂史。

2. 有以抽搐为主的神经系统兴奋症状,可伴心律失常、心室纤颤、心功能不全等明显的心脏表现。

3. 血氟和尿氟增高。

4. 从含毒食物或呕吐物或洗胃液中检测出氟乙酰胺等可确诊。

(五) 鉴别诊断

1. 癫痫 可有脑外伤的脑部疾病史,可有癫痫发作的过去史,除癫痫持续状态外,一般不在短时间内反复发作。

2. 毒鼠强中毒 病情更为凶险,乙酰胺治疗无效。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应予以洗胃、导泻。并将患者置于安静、较暗的环境中,尽量减少刺激。

(二) 药物治疗

1. 乙酰胺 5 g,肌内注射,立即;随后 2.5 g,肌内注射,6 小时 1 次。有抽搐时,可加用地西泮 10～20 mg 静脉注射。

2. 昏迷者应予以 20%甘露醇 125～250 ml,6～12 小时 1 次,静脉滴注,预防并治疗脑水肿;并给予抗生素防治感染,如氨苄西林 2 g 加入 5%葡萄糖注射液 100 ml 中,3 次/天,静脉滴注(青霉素皮试阴性者用);或用环丙沙星 0.2 g,2 次/天,静脉滴注。

3. 对症支持治疗,可及时给予高渗葡萄糖溶液、大剂量维生素 B_1,适当补钙,注意水、电解质及酸碱平衡。呼吸受抑制者,以可拉明 0.75～1.5 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注。

[病情观察]

(一) 观察内容

治疗中主要应观察患者的神志、抽搐的变化和呼吸情况,以及心、肝等重要脏器的功能状况、血糖变化等,并针对病人症状,及时予以对症治疗。

(二) 动态诊疗

如能根据病史、体征明确诊断,即应使用乙酰胺,并予以上述的一般治疗、对症治疗。治疗过程中,应根据病人的病情变化,及时调整治疗用药。患者症状消失且相关的实验室检查恢复正常即可予以出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

早期有体温下降、神经及心血管系统的表现、反复抽搐者有利于诊断。有时患者抽搐时间较短且不剧烈,抽搐间隔时间较长,患者步入医院就诊,一般状况如同常人,此时不要轻易排除有机氟类杀鼠剂中毒的诊断。如乙酰胺

治疗抽搐有效，提示为有机氟类杀鼠剂中毒。此类物质在体内不代谢，食用中毒死亡的动物会造成二次中毒。

（二）治疗方面

乙酰胺为治疗有机氟类杀鼠剂中毒的特效解毒剂，有人建议凡杀鼠剂中毒发生惊厥抽搐者，除毒物明确者外，均应予以乙酰胺，以免错过氟乙酰胺中毒的治疗时机。中毒较深者可予乙酰胺 5 g 稀释于 50%葡萄糖溶液 20 ml 静脉注射。乙酰胺应连续使用 5～7 天。使用乙酰胺的同时，应依据病情的变化予以相应的对症治疗。乙酰胺副作用极少，但大量使用乙酰胺可能引起血尿。糖皮质激素能减轻这一副作用。

（三）医患沟通

注意询问患者有无自杀可能、有无别人投毒可能、有无群体中毒的情况。如诊断成立，应如实向家属告知病情、治疗方法，以便家属能理解、配合。患者抽搐时应注意防止损伤，应将本病可能的后果，告知病人家属，以使病人家属理解、配合治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人进食有机氟类杀鼠剂史及症状特点、时间。记录病人抽搐等中枢神经系统症状，并记录神志、生命体征、心律变化等。记录实验室检查结果。

2. 住院病历　注重记录病人的毒物检测结果、乙酰胺使用及疗效等。记录患者住院期间神志及抽搐的情况。

三、敌鼠、杀鼠灵等中毒

这类物质都为国家批准的合法的抗凝血类杀鼠剂。第一代有敌鼠（野鼠净，diphacinone）、敌鼠钠、杀鼠灵（华法林，warfarin）、杀鼠迷（力克命，comnatetraly）、克灭鼠（呋杀鼠灵，coumafuryl）、氯敌鼠（氯鼠酮，chlorophacinone）；第二代有溴鼠隆（大隆，brodifacoum，dalon）、溴敌隆（乐万通，bromadiolone）、杀它仗（flocoumafen）。中毒机制是抑制肝脏对维生素 K 的作用，减少凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ的合成，使凝血时间延长，代谢产物可破坏毛细血管壁。这类杀鼠剂有蓄积作用，作用缓慢，鼠中毒后 3～4 天才死亡。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问服用抗凝血类杀鼠剂的量及时间。了解有无恶心、呕吐、腹痛、食欲减退、精神不振、低热的表现;有无自发性出血的症状(血尿、鼻出血、牙龈出血、皮下出血,重者咯血、呕血、血便及其他重要器官出血);有无头痛、胸闷等症状。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 皮肤淤斑淤点;低热。

2. 舒张压降低,严重者可休克;可有心率、心律异常。

3. 有颅内出血者颈项强直。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 出、凝血常规——凝血酶原时间延长,凝血酶原活动度下降,出血时间、凝血时间延长。

(2) 必要时可做毒物鉴定以助诊断。

2. 特殊检查　如有内出血,CT 或超声检查可得到相应证据。

(四) 诊断要点

1. 有服抗凝血类杀鼠剂史。

2. 有恶心、呕吐、腹痛等,继而发生出血倾向的表现。

3. 凝血酶原时间延长,凝血酶原活动度下降,出血时间、凝血时间延长。

4. 毒物鉴定可以确诊。

(五) 鉴别诊断

对有出血倾向者,应注意与其他出血性疾病相鉴别,出血性疾病常自幼发病,有家族史,多为自发性,相关的实验室检查可证实为血管性异常、凝血异常或为血小板异常性出血性疾病,且无服用抗凝血类杀鼠剂的病史。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

口服中毒者在 6 小时内可予 1∶5 000 高锰酸钾溶液洗胃,予 50%硫酸

镁导泻。

(二) 药物治疗

1. 仅有凝血功能障碍或有少量皮肤淤斑淤点的轻症患者，予维生素 K_1 10 mg 肌内注射，3 次/天。

2. 皮肤淤斑淤点明显，甚至出现内脏出血的较重病人，应予维生素 K_1 20 mg 静脉注射(立即)，并在 5%葡萄糖注射液 500 ml 补液中加入维生素 K_1 30 mg、地塞米松 10 mg 及维生素 C 3 g，静脉滴注；待出血倾向停止或凝血酶原时间恢复正常后，改为维生素 K_1 10 mg，肌内注射。

3. 颅内出血，或血压不稳定、血红蛋白下降的极其严重者，除补充维生素 K_1 外，应予输新鲜血浆或全血，以补充凝血因子或血容量。

[病情观察]

(一) 观察内容

治疗过程中主要应观察有无出血征象，尤其要注意有无颅内出血及心包、心肌或咽喉出血的临床表现，如有，则应予以相应的及时处理。

(二) 动态诊疗

一般而言，维生素 K_1 治疗足以控制病情；但内脏出血，尤其是颅内出血，常常危及患者生命，此时病情紧急，可直接使用凝血因子。患者出血症状消失、凝血功能恢复正常即可予以出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

人口服本类杀鼠剂后要经 3～4 天才出现症状，如恶心、呕吐、腹痛，继而发生出血倾向为抗凝血类杀鼠剂中毒的特征，脑、心包、心肌或咽喉出血可威胁生命。

(二) 治疗方面

维生素 K_1 为特效拮抗剂，维生素 K_3 及维生素 K_4 无效。脑、心包、心肌或咽喉出血可威胁生命，应予输新鲜血浆或全血。

(三) 医患沟通

注意询问患者家属或朋友，了解病人有无自杀动机、有无别人投毒可能、

有无群体中毒的情况、是否处于灭鼠运动期间。如诊断成立，应如实告知本病的特点、诊断依据、治疗原则及方法，以求获得家属的理解和配合。如实施输血治疗，须向患者及家属说明输血的目的及其潜在的危险性，并获得对方的签字同意为证。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人服抗凝血类杀鼠剂史，包括量及时间。有无恶心、呕吐、腹痛等。有无自发性出血症状及体征，尤其是颅内出血的症状与体征。

2. 住院病历　记录病人就诊时的病史询问结果、体格检查及实验室检查结果等。记录本病与其他出血性疾病的鉴别诊断要点。重点记录患者住院期间的出血情况、凝血指标的变化，如有脑、心包、心肌或咽喉出血，应详尽记录临床特征、治疗疗效。

第七节　一氧化碳中毒

一氧化碳中毒（carbon monoxide poisoning）常因煤气管道泄漏或室内燃煤通风不良所致。一氧化碳在体内与血红蛋白结合形成碳氧血红蛋白（HbCO），其亲和力200倍于氧气与血红蛋白的亲和力，可使红细胞失去携氧能力，导致中毒。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问是否为封闭的室内发病，有无一氧化碳来源（煤气或煤炉），同室者有无类似症状。询问有无头痛、头晕、四肢无力、恶心、呕吐、心悸、嗜睡、视物不清、短暂晕厥等轻度中毒的表现；有无全身大汗、呼吸困难、烦躁、谵妄、幻觉、抽搐、意识模糊或昏迷等较重中毒的表现；是否处于深昏迷，呈去大脑皮层状态、脑水肿及脑局灶性损害、肺水肿、上消化道出血、心功能不全、筋膜间隙综合征、挤压综合征、肾功能衰竭等严重中毒的状态；极其严重者可很快死亡。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 皮肤、黏膜、甲床可呈现樱桃红色,皮肤红肿、水泡。

2. 心率加快,心律失常,血压先升后降甚至休克。呼吸加快或呼吸困难或衰竭。

3. 四肢张力增高至软瘫,抽搐,昏迷。

4. 瞳孔缩小或散大,各种反射迟钝或消失。无脑膜刺激征及定位体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血中 HbCO 测定　有确诊价值,正常含量为 5%～10%,轻度中毒为 10%～20%,中度中毒为 30% ～ 40%,重度中毒>50%。

(2) 血气分析　动脉血氧分压降低,二氧化碳分压降低,代谢性酸中毒,乳酸盐增高。

(3) 血生化检查　血尿素氮、肌酐可升高;淀粉酶可能升高。

2. 特殊检查

(1) 头颅 CT　示脑水肿表现,可见病理性密度减低区。

(2) 脑电图　绝大多数有异常,主要表现为弥漫性低幅慢波增多,但无特异性。

(3) X 线胸片、心电图　出现并发症时有相应的异常表现。

(四) 诊断要点

1. 有一氧化碳接触史。

2. 有上述中枢神经系统损害的症状和体征,重者皮肤、黏膜、甲床可呈现樱桃红色。

3. 血中 HbCO 测定有确诊价值。

(五) 鉴别诊断

1. 脑血管意外　有脑局灶症状、脑膜刺激征,头颅 CT 可见相应的征象。

2. 脑震荡　有头部受伤史,可有短暂意识丧失,头颅 CT 无阳性发现。

3. 脑膜脑炎　高热,头痛,呕吐,脑膜刺激征、病理反射阳性,浅反射消失,深反射亢进,脑脊液压力轻度增高、白细胞计数增多。

4. 糖尿病酮症酸中毒　有糖尿病史,血糖>17 mmol/L、尿糖强阳性,血酮体>4.8 mmol/L、尿酮体阳性,CO_2CP<18 mmol/L、pH<7.35。

5. 肝性脑病　有严重肝病或门-体静脉分流史，常见感染、出血、电解质紊乱、使用抑制性药物、高蛋白饮食等诱因，明显的肝功能损害或血氨增高。

6. 肾性脑病　有慢性肾病史，高血压，尿素氮＞20 mmol /L，肌酐＞445 μmol/L，血红蛋白常＜60 g/L。

7. 乙醇中毒　有饮酒史，呼出气中有酒精味，有兴奋期的表现，血或呼出气酒精测定可确诊。

8. 镇静催眠药中毒　有相应服药史，碳氧血红蛋白(HbCO)阴性。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

高压氧治疗为首选治疗方法，最好于中毒后4小时内进舱；紧急情况下可先予面罩吸氧，氧流量8～10 L/分，有条件时可吸含3%二氧化碳的氧气以刺激呼吸、提高血氧含量。

(二) 药物治疗

1. 防治脑水肿　20%甘露醇250 ml静脉快速滴注，12小时1次，其间可用地塞米松10 mg，静脉注射，12小时1次；亦可用呋塞米20 mg静脉注射。

2. 催醒　胞磷胆碱1 g加入5%葡萄糖500 ml中静脉滴注，甲氯芬酯(氯酯醒)500 mg，肌内注射。

3. 对症支持治疗　5%葡萄糖注射液500 ml中加ATP 40 mg、辅酶A 100 U、细胞色素C 30～60 mg(用前皮试)、维生素C 2 g，静脉滴注。高热者予以吲哚美辛栓(消炎痛)50 mg，塞肛用。有昏迷者，应用抗生素预防感染，如氨苄西林2 g加入5%葡萄糖注射液100 ml中静脉滴注，3次/天(青霉素皮试阴性者用)；或用环丙沙星0.2 g，2次/天，静脉滴注。有抽搐者，可用地西泮10 mg，静脉注射。

(三) 手术治疗

确诊为筋膜间隙综合征者，应及时行减压手术以避免肌红蛋白肾病。

(四) 其他治疗

一氧化碳中毒本身及迟发性脑病均以高压氧舱治疗为首选，应迅速进行，有条件者应在4小时内进舱，每日1～2次。呼吸停止者立即行气管插管、人工加压给氧；亦可行换血疗法。肌红蛋白肾病导致急性肾功能衰竭者

应行透析治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

治疗中主要应严密观察患者的生命体征及神志变化,备好气管插管设备,根据病人的症状评估治疗疗效,并随时调整治疗用药,以提高抢救成功率。

(二) 动态诊疗

如诊断确立,应立即予以相应的治疗,并根据病人的症状和所在医院的条件实施。如昏迷患者经抢救苏醒,部分病人可突然又出现意识障碍、锥体外系或锥体系为主的脑病变,即一氧化碳中毒迟发脑病,故须观察 2 周无变化方可出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

根据一氧化碳接触史及中枢神经系统损害的症状和体征,诊断并不困难。临床上发现用燃气热水器洗澡,关闭热水器后发生一氧化碳中毒者屡见不鲜。例如曾有一别墅中母女俩在楼下洗完澡并关闭燃气热水器后,上楼睡觉,次晨双双被发现昏迷而确诊为一氧化碳中毒;又有同一套居室中,数人先后洗澡,次日发现三间卧室中有两人宿于一间,一死一深昏迷,而另三人分宿另两间却因关门而毫发无损。还曾见厨房柜面下煤气阀故障,维修者突然昏迷,但边上观看者均未受累。昏迷待查者,无外物压伤而出现肢体肿胀等挤压综合征临床表现者,应高度怀疑一氧化碳中毒。尽管 HbCO 浓度一般能反映患者的严重程度,但有时两者之间并不一定呈平行关系。3%～30%严重中毒患者抢救苏醒后有 2～60 天的假愈期,可出现迟发性脑病的症状,表现为痴呆迟钝或兴奋狂躁、癫痫、木僵、震颤麻痹、偏瘫、感觉运动障碍或周围神经病,临床上应高度重视。

(二) 治疗方面

积极纠正缺氧及预防脑水肿是治疗的关键。如要实施换血治疗,输血前须抽取血样以核实是否存在血液传播性疾病。昏迷患者经抢救苏醒后应绝对卧床休息,密切观察 2 周,无症状变化,方可出院。治疗恢复期应避免精神

创伤，尽量降低体力或脑力负荷，避免氧耗过大，提供足量能量和维生素。发生迟发性脑病时，其首选方案仍然是高压氧治疗。

（三）医患沟通

反复询问并仔细分析可能的一氧化碳接触史。如诊断本病，应及时向家属如实告知本病的特征、诊断、治疗、预后等，以便家属能理解、配合治疗。对病危患者，应向家属通报并要求对方知情签字。如实施换血治疗，须向患者及家属说明换血的目的及其潜在的危险性，以获得对方的同意并签字为证。对昏迷患者即使抢救治疗后已清醒，仍要向家属说明假愈期后有迟发性脑病的可能性，以使对方有心理准备。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状及时间。记录有无一氧化碳接触史。有无头痛、眩晕、乏力、心悸、恶心、呕吐、视力模糊等，记录意识不清的时间。记录病人的血压、脉搏、呼吸、脑膜刺激征及定位体征，记录病人的皮肤色泽变化。记录血 HbCO 测定结果。

2. 住院病历　详尽记录病人的病史询问结果、体格检查及实验室检查的结果。记录本病与其他昏迷性疾病的鉴别诊断要点及诊疗计划。重点记录患者神志的变化及有无并发症、治疗疗效等。

第八节　刺激性气体中毒

常见的吸入刺激性气体包括：① 酸类（硝酸，盐酸，硫酸）；② 氯及其化合物（四氯化硅，三氯化锑，三氯氧磷，三氯化砷等）；③ 氟代烃类化合物（八氟异丁烯，氟光气，聚四氟乙烯的裂解产物）；④ 卤烃类（溴甲烷，氯化苦等）；⑤ 酯类（硫酸二甲酯，醋酸甲酯等）；⑥ 醛类（甲醛，乙醛等）；⑦ 氮氧化物；⑧ 其他刺激性气体，如光气，氨，氟化氢，二氧化硫，羰基镍等。它们导致中毒的主要表现为呼吸系统症状。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　询问是否有吸入刺激性气体病史。有无流涕、咽痛、声嘶、

咳嗽等类似鼻炎、咽炎、声门水肿、哮喘及气管炎、支气管炎等呼吸道症状。有无胸闷、胸痛、气急、剧咳、咯痰及痰中带血丝等中毒性肺炎的表现。有无胸闷、呼吸困难、发绀、烦躁、咯粉红色泡沫痰等急性呼吸窘迫综合征的表现。是否伴有头晕头痛、乏力嗜睡、恶心呕吐、烦躁等非呼吸系统症状。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 可闻及肺部哮鸣音、干湿啰音，皮肤发绀。

2. 眼结膜充血、咽部充血。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　白细胞计数及中性粒细胞比例升高。

(2) 血气分析　$PaO_2<60$ mmHg，提示急性呼吸窘迫综合征。

2. 特殊检查

(1) X线胸片　可显示中毒性肺炎(局部片状阴影和密度不高的点状阴影，肺纹理增多)或急性呼吸窘迫综合征(早期两肺纹理模糊，有广泛网状阴影或散在细粒状阴影，肺野透亮度降低；后出现大片密度增高阴影或大小与密度不一，边缘模糊的片状阴影，广泛分布于两肺野，少数呈蝴蝶翼状)。少数危重者可有纵隔气肿、气胸的X线胸片表现。

(2) 心电图　可见心肌损害和心律失常的相应表现。

(四) 诊断要点

1. 有吸入刺激性气体史。

2. 有呼吸系统症状及体征。

(五) 鉴别诊断

刺激性气体中毒常有明确的病史，需注意患者原有疾病与中毒之间的相互关系。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

吸氧，氧流量 5～6 L/分，对纯酸性气体可用 5%碳酸氢钠溶液雾化吸入，纯碱性气体可用 3%硼酸溶液雾化吸入。纠正酸碱失衡和水、电解质平

衡紊乱。如咳嗽、气急、胸闷，可用 0.5%异丙肾上腺素 1 ml 和地塞米松 2 mg 加水至 3 ml 雾化吸入，亦可用棕色合剂 10 ml，3 次/天，口服。必要时局部用药保护眼结膜。

（二）对症治疗

可予地塞米松 30～80 mg/天加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，控制症状后逐渐减量，疗程 5～7 天；并可给予 6-氨基己酸 10 g/天，加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注。应用抗生素预防感染，如氨苄西林 2 g 加入 5%葡萄糖注射液 100 ml 中，3 次/天，静脉滴注（青霉素皮试阴性者用）；或用环丙沙星 0.2 g，2 次/天，静脉滴注。

（三）其他治疗

喉头水肿明显时，应予气管切开。如证实为急性呼吸窘迫综合征，应予加压给氧或呼气末正压呼吸（PEEP）。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗中主要观察病人的呼吸变化，注意有无严重并发症的出现，如出现应及时处理。

（二）动态诊疗

如诊断成立，则应予支持、对症治疗，治疗过程中，应严密注意病情变化，予以相应的治疗，如有严重并发症（喉头水肿、急性呼吸窘迫综合征等）应予以迅速有效的救治。症状缓解后，须观察 3 天，无异常后方可出院。

[临床经验]

（一）诊断方面

刺激性气体中毒者常有明确的吸入刺激性气体病史，故而诊断不难。刺激性气体中毒主要为生产性中毒，包括各种意外事故导致气体泄漏，但有时也可见于其他情况，如游泳池加氯，氯气倒流，从冲洗间的淋浴管中释放、导致正在冲洗者批量中毒。

（二）治疗方面

刺激性气体中毒所致的中毒性肺水肿一般禁用吗啡，利尿剂及甘露醇等

也不宜使用。刺激性气体中毒发生中毒性肺炎者，在刺激性症状期与肺水肿期之间有一“假愈期”，即脱离刺激性气体后，刺激性症状消失或明显好转，但一段时间后又逐步或突然出现肺水肿表现，严重者可威胁生命。这段时间与中毒负荷成反比，约 0.5～48 小时，通常为数小时至 1 天，故即使症状轻微，也要卧床休息，保持安静、密切观察 72 小时。严重病人建议每 6 小时摄一次胸片，以早期发现肺水肿。外周血白细胞计数及中性粒细胞比例升高超过 3 天提示有继发感染。

（三）医患沟通

应充分尊重病人的知情权，经治医师应如实向患者及家属说明病情、预后、治疗方案及可能发生的副反应，并应说明有关“假愈期”的可能，以便病人及家属能理解、配合。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人吸入刺激性气体史、有无呼吸系统症状。记录病人的全身状况、肺部体征、眼部及咽部体征等。记录血常规、X 线胸片、血气分析的结果。

2. 住院病历　重点记录病人吸入刺激性气体的病史、呼吸系统症状、X 线胸片、血气分析等检查结果。记录患者住院期间的病情变化、治疗效果。

第九节　苯中毒

苯中毒(benzene poisoning)是指由呼吸道吸入、有时由大量苯污染皮肤或误服苯而引起的中毒，主要表现为中枢神经系统的抑制症状。人类口服 2 ml 苯可致昏迷，口服 10～15 ml 可致死。

▶▶▶[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　有无长期在高浓度苯环境中活动史或大量苯污染皮肤或误服苯史。有无“醉酒样”表现，如恶心、呕吐、头痛、眩晕、乏力、步态不稳等；有无眼痛、流泪、畏光、视力模糊、耳鸣、咽干、胸闷、咳嗽、心悸等轻度中毒表现；

有无神志恍惚、昏倒等中度中毒的表现；是否处于昏迷、抽搐、躁动、呼吸衰竭等重度中毒状态。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

（二）体格检查

1. 呼出气中有苯的芳香味。

2. 发绀，结膜充血，心率增快，呼吸减慢，血压下降，嗜睡，昏迷，瞳孔散大。

（三）辅助检查

1. 尿酚（正常值 132～253 μmol/L）和尿葡萄糖醛酸含量增加，尿无机硫酸盐占总硫酸盐的 0.7 以下。

2. 若有条件，应做血苯测定，阳性可确诊。

（四）诊断要点

1. 有苯接触史。

2. 呼出气中有苯类的芳香气味。

3. 有上述病史中描述的程度不同的黏膜刺激症状、精神神经症状、胃肠道症状，甚至循环、呼吸衰竭的临床表现。

4. 血苯测定阳性者有诊断价值。

[治疗方案]

（一）一般治疗

口服者应洗胃并导泻，吸氧。眼损者应以温水彻底冲洗，并用诺氟沙星滴眼液及可的松眼液滴眼。

（二）药物治疗

1. 苯甲酸钠咖啡因 0.5 g，肌内注射；葡萄糖醛酸内酯（肝泰乐）200 mg，静脉注射或用谷胱甘肽 50 mg，静脉注射。

2. 对症治疗，地塞米松 10 mg、维生素 C 2 g、ATP 40 mg、辅酶 A 100 U，加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注；20%甘露醇 250 ml，静脉滴注，以防止脑水肿；有抽搐者，用地西泮 10 mg，静脉注射。

（三）其他治疗

有呼吸不规则，严重低氧血症（PaO_2<60 mmHg）者，可予气管切开。上述治疗无效者，予以高压氧舱治疗，可有助于患者的恢复。

[病情观察]

(一) 观察内容

诊断明确后,应予以相应的支持、对症治疗,治疗早、中期主要观察病人的神志变化;慢性中毒者,应注意监测血象,注意苯对病人的血液系统的影响,以便及时处理。

(二) 动态诊疗

本病无特效治疗,目前临床上仍然是依据病人的病情变化,予以相应的对症、支持治疗。症状缓解且实验室检查恢复正常后可予出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

苯中毒的临床表现无特异性,苯接触史对诊断很有价值,呼出气中有苯类的芳香气味对诊断有一定的提示价值。急性中毒主要表现为中枢神经系统抑制症状,重者可因呼吸麻痹而死亡。个别患者会出现心室颤动。慢性中毒主要表现为对造血机能的抑制。对于呆在新装修密闭房间内而出现昏迷者应高度怀疑苯中毒的可能,血苯阳性可明确诊断。

(二) 治疗方面

苯中毒目前仍无特效治疗。治疗时禁用肾上腺素,以免发生心室颤动。患者应住院治疗,严重者应收入 ICU 治疗。

(三) 医患沟通

应向患者家属说明苯中毒无特效治疗,并向病人及家属说明病情、预后、治疗方案及可能发生的副反应,以使病人及家属理解、配合。对病重、病危者,应及时告知家属并得到知情签字。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录苯接触史及接触途径。有无上述的中毒症状。记录病人的心率、呼吸、血压、神志、眼等部位体征。相关实验室检查的结果。

2. 住院病历　记录病人病史询问的结果、体格检查及实验室检查结果。重点记录患者住院期间的病情变化,尤其是患者的神志、生命体征、肝功能、血常规的变化。

第十节　甲醇中毒

甲醇中毒(methyl alcohol poisoning)指甲醇经呼吸道、消化道及皮肤黏膜吸收而引起的中毒。甲醇主要对眼及大脑皮层产生损害，摄入5～10 ml即可引起严重中毒，15 ml可致失明，30 ml以上可致死。甲醇、甲醛、甲酸在房水和眼组织内含量较高，易引起视网膜细胞及视神经损害，并可引起视神经脱髓鞘。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问有无口服甲醇或吸入其蒸气史，或有无群体饮酒中毒史，询问病人接触甲醇后至发病的时间。有无头晕头痛、乏力、眩晕、意识朦胧、步履蹒跚、共济失调、谵妄、惊厥、昏迷、呼吸麻痹等的表现；有无视物模糊、复视、闪光感、畏光、眼痛等症状；有无恶心、呕吐、腹痛、腹泻、乏力、黄疸等表现。如接触2～3天后，病人有无多疑、恐惧、狂躁、幻觉、淡漠、抑郁以及记忆力下降、智力障碍等表现。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 注意记录精神、意识状态。

2. 有瞳孔扩大、光反应迟钝或消失、视网膜炎、视网膜水肿充血、球后视神经炎、神经炎萎缩、视野缩小、全盲等。

3. 并发肝炎或胰腺炎时可有黄疸、肝肿大、腹部压痛；部分病人有心动过速。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 甲醇、甲酸测定　尿、血、脑脊液中测得甲醇、甲酸，血甲醇>50 mg/L或甲酸>76 mg/L，尿甲酸>2 000 mg/L，有诊断意义。

(2) 血气分析　可见有代谢性酸中毒。

(3) 尿常规　可见蛋白、糖。

(4) 血液生化　严重者胆红素、转氨酶、尿素氮、肌酐等升高。并发急性胰腺炎时血清淀粉酶升高。

2. 特殊检查

(1) 心电图　可见心动过速、心肌损害的征象。

(2) 头颅 CT　严重者可在 3 天以后出现白质和基底节密度低，豆状核对称性密度减低。

(四) 诊断要点

1. 有口服甲醇或吸入其蒸气史。

2. 有上述中枢神经及精神症状、视神经损害、代谢性酸中毒等，以及消化系统的症状及体征。

3. 尿、血中甲醇浓度升高。

[诊疗方案]

(一) 一般治疗

口服中毒者须用 2%碳酸氢钠反复洗胃，硫酸钠 15～30 g 导泻；可予吸氧，2～4 L/分；避免光线对眼刺激，双眼用纱布覆盖。

(二) 药物治疗

1. 乙醇疗法(机理为抑制甲醇体内氧化、加速甲醇排泄)：纯乙醇50 ml 加入 5%葡萄糖溶液500 ml 中，静脉滴注，随后乙醇以 0.166 ml/kg 稀释于 5%葡萄糖溶液中静脉滴注维持，血中浓度宜维持在 21.7～32.6 mmol/L。也可用 50%乙醇或相应的高浓度酒按 1.5 ml/kg 稀释至≤5%的浓度，首次口服或经胃管注入，以后按 0.5～1 mg/kg 口服，每 2 小时 1 次维持。

2. 4-甲基吡唑(醇脱氢酶抑制剂)1 g，肌内注射。

3. 叶酸 50 mg，静脉注射，每 4 小时 1 次，连用 3～5 天。

4. 对症治疗，予 20%甘露醇 250 ml 静脉滴注，预防脑水肿，同时可给予地塞米松 5～10 mg，静脉注射；静脉滴注 5%碳酸氢钠 250 ml，纠正代谢性酸中毒；意识障碍者，可用纳洛酮 0.8 mg，静脉注射。常规给予立其丁 10 mg、维生素 C 2 g、维生素 B_6 0.1 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注(应避免血压下降)，维生素 B_1 注射液 100 mg，肌内注射，维生素 B_{12} 注射液

100 μg，肌内注射。

（三）其他治疗

如血甲酸浓度>1 g/L、严重酸中毒不能被很快纠正、视觉受损、肾功能明显受损则应予以血液透析或腹膜透析。甲醇中毒患者均须住院治疗。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗过程中应密切观察病人的呼吸、循环功能，保持呼吸道畅通，备好呼吸机以便在呼吸骤停时使用。同时应观察病人的神志、视力改变，根据病人的症状随时调整治疗用药。

（二）动态诊疗

如诊断确立，除对症、支持治疗外，应即予以乙醇治疗。出现下列指征，可予以乙醇疗法：① 血液甲醇>6.24 mmol/L；② 口服甲醇量达 0.4 ml/kg 体重；③ 有酸中毒；④ 考虑需要血液透析的患者。血液甲醇浓度<6.24 mmol/kg 时，可停止乙醇疗法。患者重要器官功能恢复后，可予出院。

[临床经验]

（一）诊断方面

甲醇中毒的潜伏期口服者为 8～36 小时，最长可达 4 天，吸入者为 24～96 小时或可更长。常有群体发病史。潜伏期血甲醇>15.6 mmol/L 即可做出早期诊断。代谢性酸中毒是甲醇中毒的突出临床表现之一，其严重程度与甲醇摄入量成正比，中枢性呼吸衰竭为其死因。

（二）治疗方面

治疗期间应给予高蛋白、高碳水化合物饮食，并补充多种维生素。

（三）医患沟通

应充分尊重病人的知情权，向患者及家属说明病情，以使病人家属能了解甲醇中毒对生命及视力的影响，如发现患者视力受损、病重、病危等情况应及时通报家属，并获得知情签字。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的主要症状及发病时间。记录接触甲醇的经

过、途径及时间。有无群体饮酒中毒史。记录上述中枢神经及精神症状、视神经损害、消化系统症状。记录精神、意识状态、生命体征、眼部情况、腹部体征等。体液检测甲醇或甲酸结果，血、尿常规及血气分析、心电图的检查结果。

2. 住院病历　记录是否群体饮酒中毒史。病程记录对病情变化、治疗效果、治疗方案的变更应予记录。

第十一节　毒蕈中毒

蕈俗称蘑菇。许多蕈类营养丰富，但有些蕈类含有毒素，食之可中毒。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　有进食野毒蕈史，同食者相继发病且症状相似。不同的毒蕈可出现不同的症状。应注意询问有无恶心、呕吐、腹痛、腹泻、黏液便、乏力、食欲不振、多汗、流涎、头痛、谵妄、幻觉、精神错乱、神志不清、昏迷、呼吸抑制等表现。部分患者可短期内出现昏迷、抽搐、休克、便血、咯血、黄疸、贫血、血红蛋白尿、少尿、腰部酸痛等。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 神志不清，多汗，瞳孔缩小，心动过缓，呼吸抑制。

2. 有皮肤弹性下降等脱水表现，血压下降。

3. 贫血貌，黄疸，肝肿大。

(三) 辅助检查

1. 血常规　因失水而致血液浓缩，或因溶血而致贫血。

2. 尿常规　可见蛋白、管型。

3. 肝、肾功能检查　可见胆红素、转氨酶、尿素氮、肌酐等升高。

4. 血电解质测定　溶血时出现高钾血症，胃肠型中毒则有低钾、低钠血症。

5. 毒源鉴定　有条件时可做毒蕈鉴定，以明确可能的毒蕈种类。

（四）诊断要点

1. 有进食毒蕈史。

2. 有呕吐、腹泻等胃肠道症状；可见副交感神经兴奋、溶血、中毒性肝炎等临床表现。

3. 毒蕈鉴定或毒蕈喂食动物证实其毒性。

（五）鉴别诊断

1. 急性胃肠炎　一般急性胃肠炎仅有胃肠症状，严重者有失水表现，不易出现神经精神症状、肝损害症状及溶血等临床表现。

2. 急性菌痢　主要表现为发热、腹痛、黏液脓血便、里急后重，中毒性菌痢可以感染性休克为主要表现，粪和血检查可有相应发现。也不易出现神经精神症状、肝损害症状及溶血等临床表现。

[治疗方案]

（一）一般治疗

用1∶5 000高锰酸钾溶液或0.5%鞣酸液或浓茶洗胃，无腹泻者予导泻，超过8小时者可高位灌肠。注意纠正电解质紊乱。

（二）药物治疗

1. 予以静脉补液，5%葡萄糖注射液500 ml中加入地塞米松10 mg、维生素C 2 g、维生素B_6 0.1 g、ATP 40 mg、辅酶A 100 U、细胞色素C 30 mg（用前皮试）等，1次/天，静脉滴注。

2. 神经精神型中毒者，往往为毒蕈碱作用所致，阿托品等抗胆碱药可拮抗此作用，本型中毒须加用阿托品0.5～1 mg，静脉注射，0.5～6小时1次。

3. 溶血型中毒者，须予5%碳酸氢钠注射液250 ml，静脉滴注，以碱化尿液。

4. 中毒性肝炎型者，巯基类络合剂有一定疗效，使毒素活力减弱，从而保护巯基酶的活性，须加用5%二巯基丙磺酸钠5 ml，肌内注射，6小时1次，症状缓解后2次/天，共5～7天；或巯基丁二酸钠0.5～1.0 g加0.9%氯化钠注射液10 ml，静脉注射，6小时1次，症状缓解后2次/天，共5～7天。

（三）其他治疗

对溶血导致急性肾功能衰竭者，应予血液透析治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

根据相关病史、体征，可予以诊断，根据病人症状，予积极的对症、支持治疗，主要密切观察病情变化，予以相应处理，评估治疗效果，以随时调整治疗用药。虽将毒蕈中毒分为相应的临床类型，但许多毒蕈有多方面的毒性，故对毒蕈中毒的患者应予以全面观察。

(二) 动态诊疗

除对神经精神型毒蕈中毒者阿托品是特效治疗外，其余类型的治疗都非专一，都是根据病情变化予以的对症治疗。患者症状缓解及重要器官功能恢复后，可予出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

夏秋季节，一户或数户同时发病，有上述的临床表现，应考虑毒蕈中毒的诊断。毒蕈因毒素不同而引起的中毒表现也不同，临床可分为：① 胃肠炎型，这类蕈包括粉褶菌、毒红菇、虎斑陌、红网牛肝蕈、墨汁鬼伞等，中毒潜伏期 0.5～6 小时，表现为腹痛腹泻；② 神经精神型，这类毒蕈潜伏期 1～6 小时，表现为除胃肠炎之外，还有副交感神经兴奋症状（捕蝇蕈、豹斑毒伞等）、精神错乱（角鳞灰伞蕈、臭黄菇等）、幻觉谵妄（牛肝蕈等）；③ 溶血型，这类蕈包括鹿花蕈、马鞍蕈等，潜伏期 6～12 小时；④ 中毒性肝炎型，这类蕈包括毒伞、白毒伞、鳞柄毒伞等，潜伏期为 8～30 小时，这类中毒最为凶险，如不积极救治，死亡率可达 50%～90%。

(二) 治疗方面

适当对症治疗能使胃肠炎型中毒者迅速康复，死亡率低。阿托品对神经精神型患者效果良好，仅个别严重者死亡。溶血型患者接受糖皮质激素、输血等治疗多可恢复，死亡率不高。除轻型的胃肠炎型患者外，其他患者均须住院治疗。

(三) 医患沟通

应充分尊重病人的知情权，如诊断为本病，经治医师应向患者及家属说

明病情、治疗方案及可能发生的副反应，以求其理解、配合。如有病情变化，则随时与家属沟通，以使家属配合治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人进食毒蕈至发病的时间，是否同食者相继发病且症状相似。记录病人神志、生命体征、胃肠道症状及严重程度，有无副交感神经兴奋、溶血、中毒性肝炎等症状和体征。血常规等辅助检查结果。

2. 住院病历　应详尽记录食入毒蕈的种类、时间、外院处理及急诊的诊疗过程，包括实验室检查结果、所用药物及其效果。重点记录患者住院期间的病情变化、治疗效果、治疗方案的调整及理由。

第十二节　河豚鱼中毒

进食河豚鱼导致的中毒称河豚鱼中毒（puffer fish poisoning）。河豚鱼的有毒成分为河豚毒和河豚酸，其在卵巢内含量最高，而睾丸、肝、脾、卵、血、眼、皮也含有，不新鲜的河豚鱼其毒素还能渗入鱼肉。河豚毒素（tetrodotoxin，TTX）为目前世界上自然界中发现的最毒的非蛋白物质之一，其毒力相当于氰化钠的1 250倍。TTX为神经毒，其毒性主要为抑制中枢及周围神经，中毒机理为阻断细胞膜上的钠通道。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　了解进食河豚鱼的时间，此类中毒常在食后0.5～3小时发病。发病起始是否有上腹不适、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等消化道症状；注意询问病人有无口唇、舌尖、肢端以至全身麻木、四肢无力、行走困难、语言困难等表现，严重者会有呼吸困难、心律不齐、血压下降、嗜睡、昏迷，直至呼吸循环衰竭。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

（二）体格检查

1. 有颜面潮红，上睑下垂，瞳孔先缩小后散大、且两侧不等圆。

2. 重者全身肌肉麻痹、共济失调、失语、昏睡、昏迷、血压下降、体温下降、呼吸困难，直至呼吸衰竭。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　外周血白细胞计数及中性粒细胞比例均增高。

（2）动物实验　将中毒者的5 ml尿液注入雄蟾蜍腹腔内，于注射后0.5、1、3、5、7小时观察有无中毒现象，若出现中毒反应则高度提示为河豚鱼中毒。

2. 特殊检查　心电图多有不同程度的房室传导阻滞。

（四）诊断要点

1. 有进食河豚鱼史。

2. 有上述胃肠道症状及麻木、无力等症状及体征。

（五）鉴别诊断

1. 周期性麻痹　以低钾性周期性麻痹最常见，青壮年常见，可有类似病史，表现为从下肢开始麻痹，逐渐累及上肢，呈对称性，四肢近端重于远端。血钾低于正常，心电图示T波降低、出现U波。

2. 急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病（格林-巴利综合征，又称吉兰-巴雷综合征）病前1～3周有过上呼吸道或胃肠道、泌尿道感染史，急性起病，迅速出现四肢对称性迟缓性瘫痪，有颅神经损害的表现，脑脊液有蛋白细胞分离现象。

[治疗方案]

（一）一般治疗

催吐，洗胃，应及时、反复；导泻（50%硫酸镁30 ml），吸氧（4～6 L/分）。注意水、电解质及酸碱平衡紊乱的纠正。

（二）对症治疗

予以静脉补液，5%葡萄糖注射液500 ml中加入氢化可的松200 mg、维生素C 2 g、维生素B_6 0.1 g，静脉滴注；同时用呋塞米20 mg，静脉注射及阿托品0.5～2 mg静脉注射，总量依病情而定，好转后维持2天；并予维生素B_1 0.1 g，肌内注射；以及维生素B_{12} 0.5 mg，肌内注射。呕吐剧烈者，可用甲

氧氯普胺(胃复安)10 mg,肌内注射。惊厥者,可用地西泮10 mg,静脉注射。肌肉麻痹者,用10%盐酸士的宁2 ml,肌内注射。有呼吸衰竭者,5%葡萄糖注射液500 ml中加可拉明0.75～1.5 g,静脉滴注。休克者,5%葡萄糖注射液500 ml中加多巴胺80 mg,静脉滴注。出现心力衰竭者,用西地兰0.4 mg加入50%葡萄糖溶液40 ml中静脉缓慢注射。

(三) 其他治疗

出现呼吸肌麻痹者,应给予呼吸机人工呼吸。

[病情观察]

(一) 观察内容

治疗过程中主要观察病人的呼吸情况,并注意观察病人的肌力变化,若有病情变化,应予及时处理。

(二) 动态诊疗

本中毒因无特效解毒药,故主要应根据病人的病情变化,予对症、支持治疗。患者症状消失、各项检查恢复正常,则可予痊愈出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

进食河豚鱼的病史对诊断十分重要,应询问清楚。一般说来本病潜伏期越短、病情越严重,8小时后未死亡者,多能恢复。中毒轻者住院2天可出院,中度中毒者3～7天内可治愈。

(二) 治疗方面

无特效解毒药,近年有人认为半胱氨酸为一良好的解毒剂,可以试用;洗胃要反复并彻底,不能因距食入时间较长而忽视,有报道称进食河豚鱼7～10小时仍有较多TTX吐出者,故如洗胃不彻底,病人有从轻症转为重症的可能。

(三) 医患沟通

如诊断成立,应向患者及家属如实说明病情、治疗方案及可能发生的副反应,以便病人及家属能理解、配合治疗;如需呼吸机等特殊治疗的,亦应及时与病人家属沟通,并以签字同意为据。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人胃肠道症状或神经系统症状及时间。记录进

食河豚鱼经过及时间。记录血压、体温、神志、面色、眼睑、瞳孔、肌力等变化。记录实验室检查结果。

2. 住院病历　入院记录应记录病人食入河豚鱼数量、时间，以及外院处理及门急诊诊疗经过，如实验室检查结果、所用药物及其效果。病程中，重点记录患者住院期间的呼吸等生命体征及肌力的变化、治疗效果、治疗方案的变更及理由。

第十三节　动物胆中毒

口服动物胆可导致中毒，尤以鱼胆中毒为多见，吞食1～3个鱼胆即可引起中毒。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　了解口服动物胆的经过及时间。有无恶心呕吐、腹痛腹泻；有无右上腹疼痛、腹胀、黄疸、血尿、少尿、无尿、心悸、胸闷、呕血、便血等表现；严重者可有麻木感、肌无力、抽搐、昏迷。注意询问有无胆汁溅入眼中。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 黄疸、肝肿大，严重者有意识不清等肝性脑病的表现。

2. 有全身浮肿、血压升高、肾区叩痛、心脏扩大、心率加快、心音低钝。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 尿常规　可见红细胞、蛋白、管型尿。

(2) 肝、肾功能检查　可有胆红素、转氨酶、肌酐、尿素氮升高。

(3) 心肌酶谱测定　可升高。

2. 特殊检查　心电图可见心律不齐。

(四) 诊断要点

1. 有口服动物胆史。

2. 有上述的胃肠症状，以及肝、肾功能损害的临床表现及实验室检查结果。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

早期洗胃，服药用炭(活性炭)、蛋清、牛奶等，亦可予导泻。

(二) 对症治疗

应予以静脉输液，并可给予5%碳酸氢钠250 ml，静脉滴注；同时以地塞米松20～40 mg或氢化可的松300～500 mg加入5%葡萄糖氯化钠注射液500 ml中，分次静脉滴注，并每日补充维生素C 2～3 g及其他维生素B族，予肝泰乐等保肝治疗。

(三) 其他治疗

对口服大剂量鱼胆者，可予预防性透析治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

治疗中主要应密切观察病人是否出现重要脏器(尤其是肝、肾)功能受损的临床表现，并予以相应治疗。一般中毒性肝病于食后1～3天发生，表现为黄疸及转氨酶升高；中毒性肾病者3天后出现少尿(<400 ml/24小时)或无尿(<100 ml/24小时)。须注意有无多脏器功能障碍的发生。

(二) 动态诊疗

诊断后即应予对症、支持治疗，并严密观察病情变化，如出现脑水肿、肾功能衰竭、心功能衰竭时，要控制补液量和滴速，避免过量或过快。患者重要器官功能恢复后，可予出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

动物胆中毒所表现的胃肠症状，肝、肾功能损害并无临床特征性，故口服动物胆史对诊断十分重要。中毒症状多数出现于进食后2～6小时，一般为0.5～14小时。临床表现中各系统症状出现的比例如下，中毒性胃肠炎

95%、中毒性肝病60%、中毒性肾病43%、中毒性神经症状20%以上、造血系统症状20%，还可有中毒性心脏病。

（二）治疗方面

目前，动物胆中毒尚无特效治疗，临床主要采用对症、支持处理；如有肾功能衰竭，则予透析治疗，糖皮质激素对于早期病例可有一定疗效，可以试用。

（三）医患沟通

如诊断本病，应及时向患者及家属如实说明病情、治疗方案及可能发生的副反应，以便家属能理解、配合。病危时应及时告知家属，并有知情签字。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录口服动物胆史及时间。记录有无胃肠症状，以及肝、肾功能损害的症状和体征。记录尿常规及肝、肾功能检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人食入动物胆时间、外院处理及门急诊的诊疗经过。记录本病与其他具有消化道症状及肝、肾功能障碍的疾病的鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。病程记录应反映患者住院期间的病情变化、治疗效果等。

第十四节　氰化物中毒

氰化物可通过吸入、食入或皮肤接触而进入体内、引起中毒。氰化物包括无机氰化物（如氰化钠、氰化钾、氢氰酸）和有机氰化物（如丙烯腈、丙酮氰醇、异氰酸酯类）。另外，进食含氰化物的食物（如苦杏仁、枇杷仁、桃仁、樱桃仁、李仁、杨梅仁等都含有氰苷，经分解可产生氢氰酸；木薯、高粱、醉马草等也能产生氢氰酸）也可引起中毒。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　了解吸入或食入或皮肤接触氰化物史。有无眼和上呼吸道刺激症状。呼气有无苦杏仁味，询问口服者有无前驱期的口咽部麻木灼

热感、流涎、头痛、头晕及恶心、呕吐、腹泻等消化道症状。有无呼吸困难期的胸闷、心悸、呼吸困难、视力和听力减退、神志模糊甚至昏迷等。是否存在惊厥期的强直性或阵发性惊厥、抽搐、角弓反张、大小便失禁、呼吸表浅等。麻痹期则有反射消失、抽搐停止、肌肉松弛、呼吸渐慢、呼吸先于心跳停止而死亡。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

（二）体格检查

1. 皮肤呈现樱桃红色或发绀。

2. 心率增快。

3. 重者有强直性和阵发性痉挛，角弓反张，血压下降，呼吸浅而不规则，昏迷。

（三）辅助检查

1. 血气分析可见低氧血症（<60 mmHg）、酸中毒。

2. 胃内容物中检出含氢氰酸物质。

3. 血液中可检出氰基，尿及唾液中可检出硫氰酸盐。

（四）诊断要点

1. 有氰化物吸入或食入史。

2. 有上述的前驱期、呼吸困难期、惊厥期、麻痹期等四期的临床表现。

3. 呼出气、胃内容物、血液、尿及唾液中检出氰化物。

[治疗方案]

（一）一般治疗

在下列解毒治疗应用后，口服中毒者立即予以氧化剂（如5%硫代硫酸钠，0.02%高锰酸钾，3%过氧化氢等）洗胃。皮肤或眼污染者用大量清水冲洗。吸氧，4～6 L/分（必要时行高压氧舱治疗）。

（二）药物治疗

1. 解毒治疗　可选用以下方法：立即用亚硝酸异戊酯1～2支放在手帕中压碎给患者吸入15～30秒，间隔2～3分钟1次，随即静脉用亚硝酸异戊酯——3%亚硝酸异戊酯10 ml稀释于25%葡萄糖溶液20 ml中缓慢静脉注射（时间>10分钟，如血压下降，则停用）；接上药同一针头，同样速度

予以50%硫代硫酸钠30 ml静脉注射；或以10% 4-二甲氨基苯酚(4-DMAP)2 ml，肌内注射，接着用50%硫代硫酸钠20 ml静脉注射，必要时1小时后重复半量；或以5%葡萄糖氯化钠溶液500 ml加维生素B_{12} 4 g，5%葡萄糖溶液500 ml加依地酸二钴0.45 g，静脉滴注。

2. 对症治疗　10%葡萄糖溶液500 ml加10%氯化钾10 ml、胰岛素6 U、细胞色素C 30 mg(皮试阴性者用)，静脉滴注；昏迷时间长者应给予20%甘露醇250 ml静脉滴注，防治脑水肿，并给抗生素防治感染。有条件时可行高压氧舱治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

应根据病史、体征，尽快明确诊断，诊断明确后，予以相应的解毒和对症、支持治疗。治疗过程中，应密切观察患者经过解毒治疗后病情有无好转，患者的生命体征是否稳定，以便及时调整治疗用药。

(二) 动态诊疗

除上述解毒治疗外，重要的是依据病人的病情变化，予以相应对症治疗。患者重要器官功能恢复后，可予出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

氰化物中毒患者的前驱期、呼吸困难、惊厥、麻痹等四期的临床表现均无明显特异性，故氰化物接触史对诊断与鉴别诊断都十分重要。大量服入氰化物者可在2～3分钟内死亡，呈“闪电样”死亡，服毒0.5小时后未死者预后多良好。误服含氰苷植物中毒者，潜伏期较长，约在0.5～12小时。

(二) 治疗方面

氰化物中毒者病情往往较重，须住ICU治疗；应用4-DMAP者禁用亚硝酸类药物，以防止高铁血红蛋白过度形成。忌用吗啡等对呼吸抑制较强的镇静剂。

(三) 医患沟通

诊断确立，经治医师应向患者及家属如实说明氰化物中毒的严重性，

介绍患者目前病情、治疗方案及可能发生的副反应，以便病人及家属能理解、配合。如病危则应及时向家属通报，并获得知情签字。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录氰化物接触经过及途径。记录病人的神志、生命体征，以及皮肤颜色、各种反射等。呼出气中有无苦杏仁味。有条件者，应记录呼出气、胃内容物、血液、尿及唾液中氰化物检出结果。

2. 住院病历　入院录中记录患者接触氰化物的病史对诊断十分重要。首次病程录应包括对病史的分析、与其他疾病的鉴别诊断要点及诊疗计划。病程记录应记录患者住院期间的病情变化、治疗效果、与患者家属的谈话内容，病危等重要内容应有患者家属签字确认。

第十五节　重金属中毒

一、铅中毒

铅及其无机化合物有相似的毒性，由呼吸道吸入其粉尘、烟尘或蒸气，从皮肤及误服吸收其溶剂，服用过量铅容器贮存的食物或饮料、含铅量高的药物（如樟丹、黑锡丹），都能引起铅中毒（lead poisoning）。正常人血铅为2.4 μmol/L（50 μg/L），尿铅为0.39 μmol /L（0.08 mg/L）。急性中毒常因口服可溶性铅无机化合物及含铅量高的药物所致。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　询问过量接触、吸入、误服铅化合物或含铅中药及饮料史及时间（一般于24小时后出现症状）。了解有无头痛、眩晕、食欲不振、失眠或嗜睡、烦躁不安等急性中毒的精神、神经兴奋表现；有无抽搐、惊厥、昏迷等重症表现；发作是否呈间歇性。有无贫血、口腔金属味、流涎、恶心、呕吐（呕吐物为白色奶块状）、腹胀、便秘或腹泻、顽固的腹绞痛、黑便（含硫化铅）、黄疸等慢性中毒的典型表现；应询问有无心悸、气急、疲劳、腰痛、水

肿等。

2. 过去史　是否经常服用药物，如有，应询问为何种药物、剂量、时间等。

3. 个人史　应仔细询问病人的职业史，是否为接触铅的职业。

4. 家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 腹绞痛时腹部体征不明显，无明显压痛，无肌紧张或反跳痛。可有黄疸、肝肿大。

2. 可有面色苍白、浮肿。

3. 可有精神、神志改变，甚至抽搐、惊厥。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 铅测定　血铅＞50 μg /L，尿铅＞1 mg/L。

(2) 卟啉类测定　锌原卟啉(ZPP)＞0.8 mg/L 及游离原卟啉(FEP)＞0.5/L 是铅接触较持久的敏感指标。

(3) 血常规　周围血点彩红细胞超过 0.03%，嗜碱性粒红细胞超过 0.8%，可见网织红细胞增多；血红蛋白降低。

(4) 尿常规　可出现蛋白、管型。尿卟啉强阳性。

2. 特殊检查　腹部 B 超、CT、X 线胃肠检查均无明显异常。

(四) 诊断要点

1. 有大量或长期铅接触史。

2. 依次出现腹绞痛、肝病、溶血性贫血、周围神经麻痹、铅中毒脑病等消化系统、造血系统、神经系统的临床表现。

3. 血铅增高。血红蛋白降低，点彩红细胞、嗜碱性粒红细胞增多。

(五) 鉴别诊断

1. 急性胃肠炎　远较铅中毒多见，有不洁饮食史，呕吐、腹泻，血、粪常规可有相应发现。

2. 急腹症　一般有特定的临床表现，常有明确的体征，白细胞计数升高，影像学可有相应发现。

3. 急性间歇型血卟啉病　临床主要表现为光感性皮肤损害、腹痛、神经

精神异常等三大症候群。尿胆色素原(PBG)阳性。

4. 其他原因的溶血性贫血　常无腹部症状，无惊厥、抽搐，血铅正常，驱铅治疗无效。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

口服者1%硫酸镁洗胃，硫酸钠20 g加水200 ml导泻；服豆浆或牛奶。

(二) 药物治疗

1. 依地酸钙钠1 g加入5%葡萄糖溶液250 ml中，静脉滴注，1次/天，连续3天，停药4天，为1周期，用药2～4周期；可同时使用二巯丙醇200 mg，肌内注射，6小时1次，连续3天。

2. 硫乙胺(半胱胺)200 mg加入5%葡萄糖溶液500 ml，静脉滴注；并同时给予维生素类，如维生素B_1 20 mg，3次/天，口服；维生素B_6 20 mg，3次/天，口服；维生素B_{12}注射液0.5 mg，肌内注射，隔日1次。

3. 对症治疗，有腹绞痛者，可用阿托品0.5 mg肌内注射，并用10%葡萄糖酸钙10 ml加入50%葡萄糖溶液20 ml，静脉注射。

[病情观察]

(一) 观察内容

治疗中应注意观察呼吸、循环功能及肝肾功能，注意维持水、电解质平衡。并严密观察治疗后病人的病情变化，予以相应治疗。

(二) 动态诊疗

如疑诊本病，应行相关检查，尽快明确诊断。治疗主要采用驱铅措施，也应注意依据病人的病情变化，予以相应的对症处理。患者临床症状基本消失、有关实验室检查恢复正常，可予出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

长期使用铅壶饮酒会导致铅中毒已为人熟知。有报道说长期使用质量不高的瓷容器饮用酸性饮料也会导致铅中毒，还有儿童因异嗜症长期吃墙面

油漆而致铅中毒的报道。铅中毒性腹绞痛发作频繁，部位不甚固定，体征不明显，是其特点。

（二）治疗方面

急性中毒者须住院，急性中毒性脑病者要绝对卧床休息。驱铅治疗是本病的主要治疗内容，并应对腹绞痛、周围神经炎、中毒性脑病、肝肾损害等，予对症治疗。

（三）医患沟通

应如实向患者及家属说明病情、治疗方案及可能发生的副反应，以便病人及家属能理解、配合治疗。病危者应及时告知家属，并签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的主要症状及时间、铅接触经过及途径。有无上述消化系统、神经系统、造血系统的症状和体征。记录血铅、尿铅测定结果，以及血、尿常规结果。

2. 住院病历　主要记录病人的职业、铅接触途径、外院处理及门急诊诊疗经过。记录反映病人治疗后的病情变化。

二、汞中毒

汞为银白色液态金属，在常温下即能蒸发，短时间内吸入大量汞蒸气或口服汞盐即可发生急性汞中毒（mercury poisoning）。口服中毒主要表现为急性腐蚀性胃肠炎和坏死性肾损害；吸入中毒主要表现为腐蚀性气管炎等呼吸道症状。汞的致死量为：升汞 0.3～0.5 g，氧化汞 1～1.5 g，甘汞 2～3 g。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　了解大量吸入汞蒸气或误服汞及其化合物史。口服者迅速出现口咽部灼痛、流涎、口渴、口中金属味、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等，严重者呕血、便血等。注意有无胃肠穿孔的表现。吸入者有咳嗽、胸痛、呼吸困难，可有手指震颤、易激动但对周围环境冷漠、头痛、头晕、乏力、语言障碍、视力模糊等表现，严重者表现有抽搐、惊厥、昏迷、腰痛、水肿、少尿、心悸、胸闷、疲劳、视野缩小、听力减退、嗅觉失敏等。有皮肤接触者，可见接触性皮炎样的表现。

2. 个人史　询问是否有汞接触的职业史。

3. 过去史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 咽部红肿。

2. 腹部压痛。

3. 心律不齐。

4. 共济失调，肢体震颤。

5. 体温可升高。可见汞毒性皮疹或浮肿。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血、尿汞含量测定　血汞正常上限≤1.5 μmol/L(0.03 mg/dl)；正常尿汞≤0.25 μmol/L(双硫腙热硝化法)或≤0.1 μmol/L(原子吸收法)，本病患者检验可见明显升高。

(2) 尿常规　可见蛋白、管型、红细胞等。

(3) 肾功能　肌酐、尿素氮升高。

2. 特殊检查　心电图可有心肌损害、心律不齐及低钾表现。

(四) 诊断要点

1. 有相关的职业史及短时间内吸入大量汞蒸气或口服汞盐史。

2. 有上述急性腐蚀性口腔炎和胃肠炎、化学性气管-支气管炎、肺炎以及精神神经、肝、肾、心脏等受累的临床表现，可见汞接触性皮炎的表现。

3. 血、尿汞含量明显增加，驱汞试验治疗有效可作为重要的辅助诊断依据。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

吸入者立即移离现场并予吸氧；口服者早期立即胃管注入 10%活性炭悬液 150 ml，随后胃内注入 2%碳酸氢钠，立即温水洗胃，随后口服蛋清、牛奶。可予 50%硫酸镁导泻。急性中毒时应注意维持水、电解质及酸碱平衡。

(二) 药物治疗

驱汞治疗可用 5%二巯丙磺钠 3 ml，肌内注射，立即，而后用 5%二巯丙磺钠 1.5 ml，肌内注射，每 4～6 小时 1 次，1～2 天；以后 2.5 ml，肌内注射，

1 次/天；共 1 周。或用二巯基丁二酸钠 2 g 加入 0.9%氯化钠注射液 40 ml 稀释后，静脉注射。

（三）其他治疗

出现急性肾功能衰竭者，应予血液透析或血液灌流治疗。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗过程中，应严密观察病人的消化、呼吸、精神神经、肾脏、心脏、皮肤等系统受累的临床表现，并评估治疗效果，根据病人的症状变化，予以相应的治疗。二巯丙磺钠的常见副作用有头昏、头痛、恶心、食欲不振、无力等，偶见腹痛、低血钾、皮疹，个别患者可发生全身过敏反应甚至剥脱性皮炎，这一点临床医师应予注意。

（二）动态诊疗

除驱汞治疗外，应针对病人的病情变化及药物的副作用，予以相应的对症处理。患者临床症状明显改善、各项检查恢复正常后，可予出院，并嘱病人门诊随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

汞中毒以慢性为多见，接触汞机会较多的有汞矿开采、汞合金冶炼、金银提取、真空泵、照明灯、温度计、补牙汞合金、颜料、制药、核反应堆冷却剂和放核辐射材料等的生产工人。尿汞阴性者不能排除汞中毒的诊断，可予驱汞试验治疗，方法是二巯丙磺钠 0.25 g，肌内注射；或二巯丁二钠 0.5 g，静脉注射。注射后如尿汞明显增高，可作为重要的辅助诊断依据。本病有时需与胃肠炎、气管-支气管炎、肺炎、皮炎及其他原因造成的精神神经、肝、肾、心脏等受累的疾病相鉴别，一般可根据相关的病史、临床特征加以鉴别。

（二）治疗方面

洗胃动作要轻柔并注意腐蚀性消化道穿孔的可能性，过晚洗胃也有胃穿孔的可能。急性汞中毒者应住院治疗。

（三）医患沟通

应充分尊重病人的知情权，向患者及家属如实说明病情、治疗方案及可

能发生的副反应，以便病人及家属能理解、配合治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状和时间。汞接触史及途径。有无上述呼吸系统或消化系统、精神神经、泌尿系统、心脏等受累的症状和体征。记录心电图、尿常规、肾功能结果；如做血、尿汞检测的，可记录其检测结果。

2. 住院病历　入院记录应记录患者的职业、汞接触史。记录患者住院期间的病情变化、驱汞治疗的效果、各种检查的阳性结果和有鉴别意义的阴性结果。

三、砷中毒

砷中毒(arsenic poisoning)是指砷化合物进入体内后导致的中毒。砷氧化后生成的化合物有剧毒。常见的有三氧化二砷（砒霜、白砒、红矾、信石），二硫化砷（雄黄），三硫化二砷（雌黄）及其砷化氢等。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　口服砷化物史及时间(0.5～1.5小时发病)。注意询问有无恶心呕吐、腹痛、腹泻、酷似霍乱的水样便或米汤样便的表现，口内是否有金属味并有烧灼感；重症者则有眩晕、视物模糊、谵妄、抽搐、兴奋、躁动、发热、尿失禁、昏迷、黄疸等表现。有无咳嗽、喷嚏、胸痛、呼吸困难等吸入中毒的主要症状；皮肤接触砷化物者可有瘙痒和皮疹表现，急性溶血者表现有心悸、气急。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

（二）体格检查

1. 血压下降、心率增快、心律不齐。
2. 黄疸、肝脾肿大。
3. 部分病人肺部闻及干啰音或哮鸣音。
4. 如为皮肤接触者，则有皮疹。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血砷超过 0.12 μmol/L,尿砷超过 2.66 μmol/L,发砷超过 0.1 mg/100 g 应视为异常。呕吐物的砷含量测定也有助于诊断。

(2) 重症者心肌酶谱异常,肝、肾功能异常(胆红素>17.1 μmol/L、转氨酶>40 U/L,肌酐>108 μmol/L、尿素氮>7.1 mmol /L)。

(3) 溶血时血常规可见红细胞、血红蛋白降低,网织红细胞增多,并有血红蛋白尿。

(四) 诊断要点

1. 有口服砷化物史。

2. 有急性胃肠炎、周围循环衰竭、神经精神症状、中毒性肝损害、溶血等临床表现。

3. 尿砷升高。

(五) 鉴别诊断

感染性急性胃肠炎　有进食污染食品史;可有腹痛、腹泻、发热、脱水、休克等全身表现;粪常规可见脓细胞、红细胞;可疑食物、呕吐物、粪便细菌培养出病原菌可确诊。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

立即用温水或低温盐水或 1%碳酸氢钠溶液洗胃,喝牛奶、蛋清,导泻。皮肤污染者用温流水冲洗。

(二) 药物治疗

1. 5%二巯丙磺钠 5 ml,静脉注射,最初 2 天为 3~4 次/天,随后 1~2 次/天,共用 1 周。有肾功能衰竭者用青霉胺较好,100~200 mg,2~3 次/天,口服,该药对肾脏影响较小。

2. 对症治疗,有脱水时,应予以足量的液体静脉补液,注意纠正电解质紊乱,并可补充维生素;有休克者,5%葡萄糖注射液 500 ml 中加入多巴胺 80 mg,静脉滴注;或用阿拉明 20 mg 加入 5%葡萄糖溶液 500 ml 中,静脉滴注;肌肉痛性痉挛时,用 10%葡萄糖酸钙 10 ml 加入 50%葡萄糖溶液 20 ml 中,静脉注射;中毒性周围神经病变者用 B 族维生素、能量合剂、糖皮质激素等;有皮肤、黏膜受损者,患处可用 2.5%二巯基丙醇油膏或地塞米松

软膏。

（三）其他治疗

喉头水肿影响呼吸时，应予气管切开。急性砷中毒患者应住院治疗。严重者须行血液透析。急性砷化氢中毒溶血时可考虑换血疗法，1 次换血量为 3 000 ml。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗过程中，应注意观察病人的呼吸、心率、血压、神志意识状况，皮肤有无黄疸、皮损的变化，并及时予以相应的治疗。如采取换血治疗，应观察输血反应、酸碱平衡、凝血功能等变化。

（二）动态诊疗

治疗的关键是能及早诊断，治疗以驱砷治疗为主，同时对病人的病情变化及药物的副作用予以相应的对症处理。患者临床症状消失、重要器官功能恢复后，可予出院，并嘱病人门诊随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

最常见的砷中毒是口服砒霜，10～15 mg 就可导致中毒，致死量为 100～300 mg，个别敏感者 1 mg 就能中毒，20 mg 就可致死。砒霜中毒患者常死于呼吸中枢麻痹，三氯化砷对呼吸道有很强的刺激性，可有咽喉及喉头水肿，甚至窒息。砷化氢中毒的临床表现主要为急性溶血，吸入气体后 3～7 小时出现急性溶血的临床表现，1～2 天后出现黄疸、肝脾肿大、急性肾功能衰竭。

（二）治疗方面

1. 驱砷治疗是主要的治疗方法，二硫丙磺钠及二硫丁二钠均有良好的驱砷效果，应尽早选择其一种做排砷解毒治疗，所用疗程长短视病情而定，直至尿砷检测正常为止。

2. 在驱砷治疗的同时，可用碳酸氢钠（每日 8～10 g）以碱化尿液，以减轻溶血反应血红蛋白对肾的损害。

（三）医患沟通

诊断确立后，经治医师应如实告知病人及家属病情变化、诊断方法、治疗

方法等，以求理解、配合治疗，同时，应告知病人及家属，即使患者获救，仍有不少患者会发生多发性神经炎和(或)精神障碍等后遗症。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人口服或吸入砷化物经过及时间。记录为何种砷化物，记录有无急性胃肠炎、周围循环衰竭、神经精神异常、中毒性肝损害、溶血等相应的症状及体征。记录血、尿常规，肝、肾功能和心肌酶谱等检验结果；记录体液砷测定的结果。

2. 住院病历　记录砷化物种类及进入体内的途径。重点记录病人的病史分析、与其他相关疾病的鉴别诊断要点和诊疗计划。病程记录应记录患者住院期间的病情变化、治疗效果。

第十六节　毒蛇咬伤

蛇毒主要成分为神经毒、血液循环毒等，能导致呼吸中枢抑制、呼吸肌麻痹、心肌损害，并可导致 DIC 及广泛性难以制止的内外出血。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　了解患者被毒蛇咬伤史，须询问可能为何种毒蛇所伤。有无被咬处局部肿痛，并迅速向肢体近端蔓延的特点，具有神经毒的毒蛇咬伤局部症状可不明显。了解有无全身多处出血，有无头痛、呕吐等颅内出血表现；有无贫血、黄疸、血红蛋白尿、少尿等溶血表现；有无心悸、休克等中毒性心肌病的表现；有无复视、面肌松弛、张口吞咽困难、呼吸困难等横纹肌迟缓性松弛的表现；有无头昏、嗜睡、流涎、恶心呕吐、大小便失禁、发热、畏寒、抽搐、昏迷等。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 检查伤口处可见两个毒牙痕。

2. 出血者皮肤淤斑淤点，颈项强直。

3. 溶血者有贫血貌、黄疸。

4. 心脏受累者心律不齐，血压下降。

5. 神经受累者眼睑下垂、张嘴伸舌困难、呼吸幅度减弱，肢体瘫痪。

6. 晚期患者的体温可不升或高热，有神志不清、昏迷。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　白细胞计数增高，出、凝血时间延长。

（2）尿常规　可见血红蛋白尿或肌红蛋白尿。

（3）血液生化检查　可见有胆红素＞17.1 μmol/L、转氨酶＞40 U/L，肌酐＞108 μmol/L、尿素氮＞7.1 mmol/L 等。

（4）其他　心脏毒、肌毒性损害时，血肌酸激酶及其他心肌酶谱升高。

2. 特殊检查　心电图可见有窦性心动过速、心律失常。

（四）诊断要点

1. 有被毒蛇咬伤史并见伤口处有两个毒牙痕。

2. 有上述中毒后的临床表现。

3. 采用单价特异性抗蛇毒素，酶联免疫吸附试验来测定伤口渗液、血清、脑脊液和其他体液中的特异蛇毒抗原，15～30 分钟即可得出系何种蛇毒中毒的结论。

（五）鉴别诊断

毒蛇咬伤有时需与毒蜘蛛、蝎或其他昆虫咬伤鉴别，后者常有明确的咬伤病史，如毒蜘蛛咬伤局部可见两个小红点，但与毒牙痕区别明显，据此可鉴别。

▶▶[治疗方案]

（一）一般治疗

限制肢体活动。伤口近端 5 cm 处用止血带缚扎，每 15～30 分钟放松 1～2 分钟。冷水（有条件时可用 5%依地酸钠或 1∶5 000 高锰酸钾溶液）冲洗伤口。伤口做“十”字切开，深达真皮下，促使毒素随血液或淋巴液流出。用吸奶器或拔火罐排毒。

（二）药物治疗

1. 0.1 mol 依地酸钠 100 ml，创口周围注射。地塞米松 10 mg、胰蛋白酶

4 000 U 加入 0.25%普鲁卡因 100 ml 中在结扎上方做环形封闭。

2. 精制抗蝮蛇毒血清 1 支用 0.9%氯化钠溶液 20 ml 稀释后静脉注射(注射前皮试,阴性者用);或以相应的其他精制抗蛇毒血清 1 支用 0.9%氯化钠溶液 20 ml 稀释后静脉注射;或以多价抗蛇毒血清 20 ml 用 0.9%氯化钠溶液 20 ml 稀释后,静脉注射。

3. 上海蛇药,首次 10 片,以后 5 片,每 6 小时 1 次,口服;或南通蛇药,首次 20 片,以后 10 片,6 小时 1 次,口服。

4. 破伤风抗毒素(TAT)1 500 U,肌内注射(注射前皮试,阴性者使用)。

5. 对症治疗,常规应予以静脉补液,5%葡萄糖500 ml中加 ATP 40 mg、辅酶 A 100 U、地塞米松 5~10 mg、维生素 C 2 g,静脉滴注;呋塞米20 mg,静脉注射;或用 25%甘露醇 250 ml,静脉滴注。有抽搐者,可用地西泮 10 mg,静脉注射。对神经毒素中毒者,可加用新斯的明 1 mg,肌内注射。

(三) 其他治疗

严重病人应住 ICU。呼吸衰竭时予气管插管、人工呼吸;急性肾功能衰竭时予血液透析;休克时给予抗休克处理;溶血时应予以 5%碳酸氢钠;心脏骤停时立即予以心肺复苏。

[病情观察]

(一) 观察内容

依据病人的主诉、临床体检,可诊断本病。诊断后即应予以解毒治疗,并根据病人的症状,予以相应治疗,评估治疗疗效,根据病情变化及时调整治疗药物,尽最大努力抢救病人生命。

(二) 动态诊疗

诊断确立同时应立即寻找解毒的药物,如抗蛇毒血清,尽快实施抢救治疗,同时应维护病人的心、肾、肺、肝功能,并对病人的病情变化进行相应的对症处理。患者重要器官功能恢复后,可予出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

判断系何种毒蛇咬伤对治疗及判断预后非常重要,我国长江以北以蝮蛇

为主，长江以南有竹叶青蛇、眼镜蛇、金环蛇、银环蛇、五步蛇等。银环蛇、金环蛇、海蛇、眼镜蛇、蝮蛇等有神经毒，五步蛇、蝰蛇、竹叶青蛇、烙铁头蛇等有血液循环毒。神经毒的毒蛇咬伤1～3小时出现症状，中毒者如能度过1～2天的危险期，神经毒症状大多消失。横纹肌毒的毒蛇咬伤2小时出现症状，表现为肌红蛋白尿、高血钾、急性肾功能衰竭、心律失常，甚至心脏骤停，病愈后数月肌力方能恢复。

（二）治疗方面

当被蛇咬伤而又不能区别有毒或无毒蛇时，应按毒蛇咬伤处理。特效解毒药为抗蛇毒血清，单价抗蛇毒血清疗效优于多价抗蛇毒血清。中毒抢救时慎用下列中枢抑制药及抗凝血药：苯海拉明、氯丙嗪、吗啡、巴比妥类、司可林、肝素、双香豆素、枸橼酸钠等，因这些药物可促进毒素的吸收，或加重蛇毒的毒性作用。

（三）医患沟通

向家属及患者了解为何种毒蛇咬伤对治疗及判断病情及预后非常重要。尽管毒蛇咬伤的后果人所皆知，仍应向患者家属充分阐明病情的严重性，并依毒蛇种类告知患者病情可能的演变过程及预后，并告知治疗方案及可能发生的副反应，如横纹肌毒的毒蛇所伤者需要较长的恢复时间等，以便家属能理解、配合治疗。病危者要及时告知家属，并有知情签字。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录被毒蛇咬伤史及时间。记录有出血、溶血、中毒性心肌病、横纹肌迟缓性松弛等的症状和体征，记录有关伤口的情况。记录血、尿常规及肝、肾功能检查结果。

2. 住院病历　详尽记录毒蛇咬伤的过程及何种毒蛇，当时处理、外院处理及急诊的诊疗内容，包括实验室检查结果、所用药物及其效果。记录病人住院期间的治疗内容及病情演变。

（袁苏徐）

第二章

物理因素所致疾病

第一节 中 暑

中暑(heat illness)系高温或烈日暴晒引起人体体温调节功能紊乱，致水、电解质平衡失调及神经系统功能损伤所致的急性疾病，包括热痉挛(heat cramp)、热衰竭(heat exhaustion)、热射病(heat stroke，hyperpyrexia)，后者又分为劳力性与非劳力性。热射病为一致命性急诊，死亡率达5%～30%。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　了解高温环境下工作或剧烈运动的病史。注意询问有无头昏、头痛、心悸、无力、脉搏加快等症状，有无大量出汗、四肢肌肉痉挛和疼痛等热痉挛的表现。热衰竭时，则有疲乏无力、眩晕、头痛、恶心、呕吐、胸闷、口渴、直立性晕厥、肌肉痉挛、冷汗淋漓、虚脱、烦躁、手足抽搐等表现，此种情况下一般无高热。热射病(劳力性)常在高温、无风环境中重体力劳动或剧烈运动数小时后发生，可有高热、昏迷、急性肾功能衰竭、急性肝衰竭、DIC、多器官衰竭，甚至死亡的临床症状；热射病(非劳力性，常在发病后24小时内死亡)多在高温、拥挤、通风不良环境下发生，可出现41℃以上的超高热、行为异常、癫痫发作、谵妄、昏迷、心力衰竭、肺水肿、脑水肿等表现。应询问患者是否服用过酒精、阿托品、巴比妥等药物，如有，则可诱发或促进本病发生。

2. 过去史　有无糖尿病、心血管疾病的病史，有无过敏性疾病，有无影响出汗及散热的皮肤病；有无中暑的过去史。

3. 个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

（二）体格检查

1. 皮肤潮红灼热或湿冷，血压下降，脉搏细速弱。

2. 高热（可达41℃以上）。

3. 烦躁，谵妄，昏迷，惊厥。

4. 病情发展则可有DIC、心功能不全、肺水肿、脑水肿、肝肾功能衰竭的体征。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　白细胞计数及中性粒细胞比例增高。

（2）尿常规　可见蛋白和管型。

（3）血生化检查　转氨酶、乳酸脱氢酶、肌酸激酶、尿素氮等升高。

（4）血气分析（高温时注意结果校正）　可有pH降低，血钠、氯降低。

（5）凝血功能检查　可有DIC的征象。

2. 特殊检查　心电图可见心律失常、心肌损害的表现。

（四）诊断要点

1. 有在高温环境下活动的病史。

2. 体温过高，并有上述的临床表现。

（五）鉴别诊断

1. 脑炎　起病一般慢于中暑，有高热、头痛、呕吐等临床表现，脑膜刺激征、病理反射阳性，浅反射消失，深反射亢进，脑脊液压力及白细胞计数轻度增高。

2. 脑膜炎　脑膜刺激征显著，皮肤常有淤点，脑脊液浑浊，中性粒细胞占90%以上，涂片和培养可见致病菌。

3. 脑血管意外　有脑局灶症状、脑膜刺激征，头颅CT可见相应表现。

4. 脓毒血症　可能发现感染灶，可有侵入性操作史，可出现牵涉性病灶，中性粒细胞内中毒性颗粒，非夏季高温时也能发生，血培养是确诊的重要依据。

5. 甲状腺危象　可有甲状腺功能亢进史，常有应激性诱因，常有恶心、

呕吐、腹痛、腹泻等消化道症状，T_3 显著增高。

6. 中毒性痢疾　常见于 2～7 岁儿童，面色青灰，有休克及颅内压增高的临床表现，可有腹痛、腹泻等消化道表现，直肠拭子或生理盐水灌肠见黏脓便，镜下见大量脓细胞和红细胞。

7. 伤寒　早期体温呈阶梯状上升，无欲貌，相对缓脉，玫瑰疹，肝脾肿大，白细胞总数下降，嗜酸性粒细胞消失，培养分离到伤寒杆菌或肥达反应"O"抗体凝集效价≥1∶80、"H"抗体凝集效价≥1∶160 可以确诊。

8. 抗胆碱能药物中毒　有注射或口服过量颠茄类药物史；有迷走神经抑制的临床表现；皮下注射乙酰甲胆碱 3～10 mg，如不出现出汗、流泪、唾液分泌增多和胃肠蠕动增强等现象，有助于诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

抢救场所应有良好的降温设施。对中暑者予以物理降温，通风、环境降温等体外降温，以冰箱冷藏柜中备用的液体补液、胃和直肠灌洗、腹膜或血液透析等体内降温。保持呼吸道通畅，必要时人工呼吸。体温明显升高的重症患者收住 ICU。

(二) 药物治疗

1. 氯丙嗪 25～50 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，并可加用西米替丁 0.8 g、地塞米松 10 mg、纳洛酮 0.8 mg 等，静脉滴注。

2. 对症治疗，有抽搐者，用地西泮 10 mg，静脉注射；心功能不全者，西地兰 0.4 mg 加入 50%葡萄糖溶液 40 ml 中，静脉注射(缓慢)；脑水肿者用 20%甘露醇 250 ml，快速静脉滴注；昏迷者应予抗生素预防及治疗感染，如氨苄西林 2 g 加入 5%葡萄糖注射液 100 ml 中静脉滴注(青霉素皮试阴性者用)，3 次/天，或用环丙沙星 0.2 g，2 次/天，静脉滴注。

(三) 其他治疗

昏迷时间长者如有肺部感染，应予气管切开以利排痰。

[病情观察]

(一) 观察内容

抢救过程中，经治医师要密切观察病人的病情变化，记录肛温变化，并评

估治疗效果。如昏迷时间较长，须注意有无肺部感染或褥疮的发生，如发生，以院内感染予以相应的处理。

（二）动态诊疗

本病病情变化往往有很大差异，其治疗也是全面的综合性治疗，因此，应随时调整治疗用药；如有各种并发症出现，应组织相关科室共同参与抢救，以最大努力予以救治。患者体温正常、重要器官功能恢复后，可予出院。

[临床经验]

（一）诊断方面

多数中暑发生于35℃以上的高温时节，但有时气温未达到上述温度也可有中暑病人出现，如长时间体力活动者，或服用胆碱能M受体阻滞剂（尤其是合用氯丙嗪等药物）者，或夏季产妇“捂月子”者。下列人群易中暑：水土不服，肥胖，缺乏体育锻炼，疲劳，睡眠不足，伴有糖尿病，心血管疾病，脑、下丘脑及脊髓颈段病变，过敏性疾病，影响出汗及散热的皮肤病及一些急性病；服用酒精、阿托品、巴比妥等药物；有中暑的过去史；饱食后立即进入高温环境中作业；老年人、久病卧床者、产妇在炎热夏季逗留于小室、通风不良、空气潮湿处。

（二）治疗方面

治疗的关键是迅速降低体温，要求1小时内使直肠温度降至37.8～38.9℃，可将患者浸入4℃的冷水中，并按摩四肢，使皮肤血管扩张从而促进散热；应用氯丙嗪应有通风降温的环境，并须注意病人血压，血压降低时应使用肾上腺α受体兴奋剂，如间羟胺、去氧肾上腺素等，禁用肾上腺素；抢救时用冷水浴治疗者，如肛温低于38.5℃，应停止冷水浴，体温再度升高时可再行冷水浴治疗。有肾功能衰竭者应予血液透析治疗；重症者可使用糖皮质激素，但时间不宜过长，以免继发感染。

（三）医患沟通

如诊断本病，经治医师应如实向病人告知本病的特点、诊断、治疗方法以及可能的并发症、预后等，以便家属能理解、配合。重症中暑常为致命性急诊，应充分向家属讲明。病危时应下达病危通知书，并要家属签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录是否为高温环境发病，有无大量出汗、强烈日射

史。有无恶心呕吐、肌肉痛、谵妄、昏厥、昏迷、痉挛等。记录病人的体温、血压、脉搏、神志状况、皮肤潮红灼热或湿冷等变化。记录辅助检查结果。

2. 住院病历　重点记录病人及家属描述的高温环境及中暑诱因，体检记录病人的生命体征、体温的变化。着重记录治疗后病人的病情变化。

第二节　淹　溺

淹溺(drowning)是指人淹没于水中，呼吸道被水、污泥、杂草等堵塞，或因喉头、气管反射性痉挛，引起窒息和缺氧，重者可致呼吸心跳停止。依肺内有无大量进水而分为湿性淹溺(喉部肌肉松弛而吸入大量水，占淹溺者的90%)和干性淹溺(喉痉挛致窒息，呼吸道内极少或无水吸入，占淹溺者的10%)；依吸入之水可分为淡水淹溺和海水淹溺，前者引起血液稀释、血容量增加、心功能衰竭、肺水肿、溶血、急性肾功能衰竭等，后者引起肺水肿、血液浓缩、血容量锐减、血压下降。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意淹水史的询问，包括落水的时间及被救起的时间、救起时的状态，是否进行了现场抢救。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 神志清或昏迷，抽搐。

2. 心率减慢，心音弱，心律失常，血压低或测不出。

3. 呼吸浅速，口、鼻内充满血性泡沫，两肺满布湿啰音。

4. 可有腹部膨隆、全身浮肿、皮肤青紫、发凉等。

5. 严重者呼吸心跳停止。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　白细胞计数可见升高。

(2) 血电解质　淡水淹溺者血钠、氯、钾降低；海水淹溺者血钾、钠、氯可见增高，并可见血钙和血镁增高。溶血者，有高钾血症。

(3) 血气分析　见混合性酸中毒，低氧血症。

(4) 肝功能　淡水淹溺者，总蛋白降低。

2. 特殊检查

(1) 心电图　窦性心动过速，非特异性S-T段和T波改变，严重者室性心律失常，完全性心脏传导阻滞。

(2) X线胸片　有肺门阴影扩大并加深，肺间质纹理增深，肺野中有大小不等的絮状渗出或炎症改变，或有两肺弥漫性肺水肿的表现。

(四) 诊断要点

1. 有溺水史。

2. 有上述的肺水肿等临床表现。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

立即清除口、鼻中的污泥杂草以保持呼吸道通畅。迅速将患者头部下垂倒出肺及胃内积水。吸入通过50%酒精的氧气，6～8 L/分。

(二) 药物治疗

1. 淡水淹溺者，应予呋塞米20 mg静脉注射，以减少血容量，3%氯化钠500 ml静脉滴注，以提高血液渗透压，但海水淹溺者禁用高渗液，忌输盐水。地塞米松20 mg加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注，防止并治疗脑水肿、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征；予以抗生素预防及治疗感染；5%碳酸氢钠250 ml静脉滴注，纠正酸中毒。重症者收住ICU。

2. 对症治疗，有抽搐者或为预防抽搐，用地西泮10 mg静脉注射；有溶血者除用5%碳酸氢钠外，还可静脉输入浓缩红细胞；有心力衰竭者，用西地兰0.4 mg加入50%葡萄糖溶液40 ml中缓慢静脉注射；有脑水肿者除用地塞米松外，应使用20%甘露醇250 ml，静脉滴注。

(三) 其他治疗

对气管插管时间长者，应予以气管切开。呼吸心跳停止者应立即予以心肺复苏(包括胸外心脏挤压、电击除颤、气管插管、人工呼吸、肾上腺素及抗心

律失常药应用等)，使用呼吸机间断正压呼吸或呼气末正压呼吸(PEEP)。

[病情观察]

(一) 观察内容

应予心脏、呼吸、体温监护。注意病人的血氧状况及血电解质变化；并根据病人的治疗效应，及时调整治疗用药，尽最大努力抢救病人生命。

(二) 动态诊疗

治疗中应注意患者的水、血电解质紊乱并予以及时纠正。患者 24～48 小时后可出现脑水肿、急性呼吸窘迫综合征、溶血性贫血、急性肾功能衰竭、DIC 等，都应予预防，若出现则应积极治疗。溺水者肺部感染较为常见，除经验预防性给予抗生素外，还应依据痰培养及细菌敏感实验结果调整抗生素。患者重要器官功能恢复后，可予出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

这类病人病史明确，诊断容易，但需注意有无合并症存在及淹溺对合并症的影响。

(二) 治疗方面

倒水时间要短，并注意在倒水过程中避免将胃内容物误吸入肺中。入院时最紧急的情况是心跳呼吸停止，应争分夺秒地予以心肺复苏。有的患者全身青紫，尽管神志清晰，但预后很差，须以呼吸机人工呼吸，并给予大剂量糖皮质激素。有时水温较低，患者大脑对缺氧的耐受性可望有所提高，尤其是对少数干性淹溺者，不要轻易放弃，因为此时抢救成功的可能性可能大于理论上的可能性。

(三) 医患沟通

应问明落入的是海水还是淡水、溺水及救起时间、现场抢救情况。对送入医院时全身青紫的溺水者，尽管神志清晰，仍预后极差，对此须及时向家属说明。病危时应告知家属，并有知情签字。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　溺水史及时间。如为沿海地区应写明海水或淡水，救

起时病人的状态，是否进行过现场抢救。记录病人的神志、心率、心音、心律、血压、呼吸、肺部湿啰音、青紫等体征。记录辅助检查结果。

2. 住院病历　重点记录病人溺水的时间及救起时间、现场抢救过程及急诊的诊疗内容，包括实验室检查结果、所用药物及其效果。记录患者住院期间的病情变化、治疗效果。

第三节　电击伤

电击伤(electrical ingury)指电流(包括雷击)通过人体所引起的损伤。电击可造成呼吸肌痉挛和心室颤动而导致死亡。电压40 V即有组织损伤的危险，220 V可引起心室颤动，1 000 V则引起灼伤、呼吸中枢麻痹。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问有关的带电作业、意外触电、雷击史。了解有无昏厥、短暂昏迷、心悸、头晕、恶心、面色苍白、惊恐、四肢软弱、全身乏力等；有无遭电击引起的肢体瘫痪、继而僵硬疼痛等。严重者可有肌肉痉挛、抽搐、昏迷、休克等，甚至临床死亡状态。注意询问有无电击后从高处跌落的病史。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 电击处局部焦黄并有水泡，可见碳化，严重烧伤常见于电流进出部位。

2. 心率减慢，心律不齐；严重者呼吸停止，心跳停止，瞳孔散大。

3. 高处跌落者可见骨折及颅、胸、腹、盆腔内脏器损伤的表现。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 心肌酶谱可见明显升高。

(2) 可有肌红蛋白尿或血红蛋白尿，甚至急性肾功能衰竭的征象。

(3) 组织大量破坏时，可有高钾血症。

2. 特殊检查

(1) 心电图 可见S-T段改变,心肌梗死,心律不齐,甚至心室颤动。

(2) X线摄片 可发现四肢关节脱位甚至骨折。

(四) 诊断要点

1. 有遭受电击史。

2. 有上述的临床表现,甚至临床死亡状态。

3. 电击处局部损伤。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

即刻予以吸氧。局部清创处理,并对相关的其他外科情况予以及时处理。情况严重,发生心室颤动或心跳、呼吸骤停的重症患者需住ICU治疗。

(二) 对症治疗

应予脱水以保护脑组织,20%甘露醇250 ml静脉滴注,同时以地塞米松10 mg加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注;亦可给予ATP 40 mg、辅酶A 100 U加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注。破伤风抗毒素(TAT)1 500 U肌内注射,注射前须做皮试;昏迷者应予抗生素防治感染,尤其是肺部感染;有抽搐者或为预防抽搐,可用地西泮10 mg静脉注射;有肌红蛋白尿或血红蛋白尿者加用5%碳酸氢钠250 ml静脉滴注。

(三) 手术治疗

有骨折者,依据病情行内、外固定术。有大块软组织水肿、坏死者,应予筋膜松解术。有颅内出血者,依据病情行开颅手术。

(四) 其他治疗

呼吸心跳停止者应立即予以心肺复苏(包括胸外心脏挤压,气管插管,人工呼吸,肾上腺素,电击除颤等内容)。

[病情观察]

(一) 观察内容

严密观察病人的心跳、呼吸、神志的恢复情况,观察血液生化指标的改变,注意伤口及其他创伤部位的变化,并根据病人的抢救情况,评估治疗效

果，及时调整治疗方案，尽最大努力抢救病人生命。

（二）动态诊疗

当曾有临床死亡者心跳恢复后，应注意吸痰，并注意呼吸机的工作状态，依其病情及血气分析结果调整呼吸机的各项参数。呼吸恢复且停止呼吸机治疗后，可给病人高压氧舱治疗，以促使神志的恢复。继发肺部感染者，应依据痰培养及药敏试验结果调整抗生素的种类。患者重要器官功能恢复后可予出院。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

交流电比直流电的危险性大，低频交流电比高频交流电的危险性大，其中尤以 50 Hz 的民用交流电的危险更大，易导致心室颤动。有的严重电击伤的患者当时症状看似不重，但 1 小时后症状可突然恶化。少数受高压电损伤的患者可发生肠穿孔、胆囊局部坏死、胰腺灶性坏死、肝脏损害伴凝血机制障碍、白内障、性格改变等。

（二）治疗方面

有的患者遭受电击伤后，心跳、呼吸极为微弱，甚至暂停，处于“假死”状态；同时，电击伤患者多数为青壮年，原本常无心脏病史；故对于电击伤造成的心跳呼吸骤停患者要积极抢救，决不轻言放弃。对心跳呼吸骤停患者的脑复苏至关重要，必须尽早实施。

（三）医患沟通

应向患者及家属如实告知病人的病情，尤其电击伤对内脏的损伤、病人的预后、现治疗方案及可能发生的副反应要向患者家属详细说明，以使之预有准备、配合治疗。病危时应及时告知家属，并有知情签字。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录遭受电击史及时间。记录电击后的症状，有无跌落史。记录病人的神志、心率、心律、呼吸、瞳孔、肌力、神经反射等情况；电击处局部损伤情况；跌落后的外伤情况。辅助检查结果。

2. 住院病历　主要记录病人受电击过程、现场抢救过程及急诊的诊疗，包括实验室检查结果、所用药物及其效果。记录患者住院期间的病情变化、

治疗效果。

第四节　冻僵和冻伤

冻僵(又称意外低温,accidental hypothermia)指机体长时间处于严寒环境中,散热量超过产热量,致体温过度下降、全身性严重损伤,出现全身肌肉关节僵硬,昏迷,甚至死亡。寒冷所致局部组织损伤称冻伤(frostbite)。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　了解病人是否长时间处于严寒环境中。有无头痛、不安、疲乏、健忘、寒颤、多尿、不全性肠梗阻等轻度冻僵症状;有无表情淡漠,语言障碍,行为异常,昏睡或昏迷,多器官功能障碍或衰竭等中度冻僵症状;是否处于濒临死亡的重度冻僵症状。

2. 过去史、个人史、家族史　常无与本次疾患相关的情况可提供。

(二) 体格检查

1. 体温下降(35～32℃为轻度,32～28℃为中度,<28℃为重度)。

2. 初期精神兴奋,心率加快,呼吸加快,寒颤,苍白,冰冷,血压升高。

3. 严重者昏睡、昏迷、濒临死亡、瞳孔扩大、光反应消失、心动过缓至停止、呼吸缓慢至停止、四肢肌肉关节僵硬。

4. 局部组织冻伤表现(常发生于手指、足趾、耳廓壳和鼻)。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　血电解质、肝肾功能、心肌酶谱等测定可见有:血电解质紊乱(如高血钾),血转氨酶、尿素氮、肌酐升高,血肌酸磷酸激酶(CPK)亦升高。

2. 特殊检查　心电图可见 PR、QRS 波和 QT 间期延长,以及心室颤动等。

(四) 诊断要点

1. 有长时间处于严寒环境史。

2. 有上述冻僵与冻伤的临床表现。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

脱去湿衣，用干燥毛毯或被褥包裹，配合用热水袋等加温，但要避免烫伤皮肤。肛温<30℃者宜做全身温水浴，使水温逐渐升至40～42℃，持续10～30分钟。心跳呼吸停止者如体温升至28℃以上仍未恢复心跳，应行心肺复苏(包括胸外心脏挤压，气管插管，人工呼吸，电击除颤等)。在获得确切的死亡证据之前，必须积极抢救。

(二) 对症治疗

用加热至40℃的液体静脉补液，内加纳络酮0.8 mg及地塞米松10 mg。积极纠正缺氧、血液浓缩、电解质紊乱。维生素B_1 100 mg，肌内注射；心力衰竭者，予以西地兰0.4 mg稀释于50%葡萄糖溶液40 ml中静脉注射。有呕血、黑粪者，以奥美拉唑40 mg静脉注射。

(三) 手术治疗

四度冻伤者，待其坏死组织分界明显后再切除，创面可植皮，以加速愈合。

[病情观察]

(一) 观察内容

密切观察患者的意识、体温、心率、心律、血压、氧饱和度，有无头痛、呕吐等，评估治疗效果，并随时调整治疗。注意观察病人的血常规、尿常规及肾功能的情况，予以相应的治疗，尽最大努力抢救病人的生命。

(二) 动态诊疗

体温<12℃时，复温后肢体有红、肿、痛，神经和肌肉功能需要数周或数月后才能恢复，理疗可缩短恢复时间。要预防血栓形成、继发感染、脑水肿和肾功能衰竭。患者的重要脏器功能恢复后可予以出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

冻伤通常在暴露于－5℃以下的寒冷环境6小时内发病，但不一定发生

于严寒的室外，有时0℃以上也可发生，常因穿着过紧或潮湿的鞋靴而引起。热带地区有时4℃以上也可发生因冻死亡。老人、婴儿、体质极度衰弱者和慢性心血管病患者以及脑垂体前叶和甲状腺机能减退、脑血管意外后遗症患者，偶尔在温度过低的室内也可发生冻僵和冻伤。饥饿、疲劳、酒后等更易诱发本病。

（二）治疗方面

1. 病人应迅速用棉被、毛毯或皮大衣等保护受冻部位，防止继续冻僵和冻伤；迅速将病人搬入温暖的室内（室温20～25℃）进一步救治。

2. 冻僵病人可采用全身浸泡法复温，即将病人置于34～35℃的温水中使之复温，5分钟后将水温提高至42℃，待直肠温度升至34℃，病人呼吸、心跳和知觉恢复，待肢体软化、皮肤较为红润并有热感后，停止复温。

3. 冻伤病人可予合理的温水复温：可迅速脱去病人的衣服和鞋袜，将冻伤部位置于40～42℃的温水中，进行快速复温；如果手套、鞋袜和手脚冻在一起难于分离，不可强行脱离，以防皮肤撕裂，可连同鞋袜、手套一起浸入温水中，复温至冻区恢复感觉，皮肤颜色恢复至深红或紫红色，组织变软为止，一般要求15～30分钟完成复温。切记禁忌直接火烤、雪搓和冷水浸泡等错误复温方法。

（三）医患沟通

如应向患者及家属说明病情、病人预后、治疗方案及可能发生的副反应等，以便家属能理解。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录冻僵与冻伤的主要症状及时间。记录有无长时间处于严寒环境史，记录冻僵与冻伤的症状。记录意识、体温、心率、呼吸，血压、皮肤、肌肉关节局部冻伤表现。记录辅助检查结果。

2. 住院病历　重点记录病人长时间处于严寒环境史及冻僵与冻伤的临床表现，已接受过的治疗。记录患者住院期间的病情变化、治疗效果、治疗方案的调整及理由。

（袁苏徐）

第三章

心血管系统疾病

第一节 心源性猝死

心源性猝死(sudden cardiac death)是由于心脏原因引起的无法预测的自然死亡。病人过去可有或无心脏病史,在急性症状开始的1小时内(亦有规定为24小时,但以1小时最为常用)发生心跳骤停,导致脑血流突然中断,出现意识丧失,病人如经及时抢救可获存活,否则将发生生物学死亡。绝大多数(约90%)心源性猝死为致命性心律失常所致,其中约80%为心室颤动,20%为心室停搏,而心律失常以外的原因较少见,如心-电机械分离、心室破裂、主动脉夹层动脉瘤破裂以及心脏压塞引起的急性机械性血流受阻等。引发致命性心律失常的基础病变最常见的是冠心病(约占75%),其他基础病变还有心脏瓣膜病、心肌病变、心脏电生理异常(如心脏传导系统纤维化、先天性长Q-T间期综合征、特发性心室颤动)、某些药物(如奎尼丁、可卡因等)以及电解质平衡失调(如低钾血症、低镁血症)等。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　事实上,心源性猝死的病人来院就诊时,情况非常危急,一般来说均有意识丧失,因而无法询问现病史。临床医生可在其他医生和护士进行急救的同时,简单向家属询问病情,如是否为突然的意识丧失或抽搐,有

无大小便失禁，是先出现意识丧失还是先出现呼吸停止，等等。如情况不允许则可省略此步骤，待抢救后再对病史补充完善。

2. 过去史　进行抢救的同时询问病人的既往病史，简单向家属询问患者既往有无器质性心脏病史，长期服用何种药物、如何使用，平时饮食、小便情况如何。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟史、酗酒史。

4. 家族史　先天性长 Q－T 综合征、Brugada 综合征的病人一般有家族史，抢救完毕，可向家属询问有关情况。

（二）体格检查

1. 意识丧失或伴有短阵抽搐。

2. 心音、大动脉搏动消失、血压测不出。

3. 呼吸断续或停止。

4. 瞳孔散大。

5. 皮肤苍白或发绀。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　电解质及血气分析，注意是否有低血钾、酸中毒等。

2. 特殊检查

（1）心电图　① 心室扑动，呈正弦波图形，波幅大而规则，频率 150～300 次/分，通常在 200 次/分；② 心室颤动的波形，振幅与频率均极不规则，无法识别 QRS 波群、S－T 段及 T 波，室颤波振幅细小（<0.2 ms），预示病人存活机率不大。

（2）脑电图　可示脑电波低平。

（四）诊断要点

主要依据病人意识丧失、动脉搏动消失、心音消失等临床表现迅速做出判断，心电图则有助于进一步确定心源性猝死的临床类型并指导治疗。

▶▶［治疗方案］

各种原因所致的心源性猝死的临床表现是一样的，初期的急救处理也基本相同，故不可等心电图检查后才做出心源性猝死的诊断，应根据病人主要的临床表现做出迅速、果断的判断，并立即进行心肺脑复苏。

心肺脑复苏的程序为：基本生命支持(basic life support,BLS)、进一步生命支持(advanced life support,ALS)、长程生命支持(prolonged life support,PLS)。

1. 基本生命支持　基本步骤可按A、B、C顺序进行，A(airway)表示畅通气道，B(breathing)表示人工呼吸，C(circulation)表示人工循环，简称ABC。

(1) 畅通气道　置患者于仰卧位，将一手置于患者前额用力加压，使其头部后仰；另一手托起颈部或用食指、中指将下颌上抬，让下颌尖、耳垂与平地垂直，使舌根离开咽后壁以通畅气道。同时清除口腔及呼吸道分泌物、呕吐物或其他异物，发现假牙应立即取下，观察3～5秒内仍无呼吸时，应立即人工呼吸。

(2) 人工呼吸　在心脏骤停现场，若因条件限制不能立即对病人行气管内插管机械通气，应迅速采用口对口人工呼吸等措施，以免延误抢救时机。口对口每次吹气量约为800～1 000 ml，双人复苏时每按压胸部5次，吹气1次；单人时，每按压胸部15次，连续吹气2次；如有条件应尽快使用简易呼吸器或气管内插管进行机械通气。

(3) 人工循环　人工循环的主要方法是胸外按压。胸外按压的部位为胸骨中下1/3交界处，每次按压使胸骨下陷4～5 cm，按压频率为80～100次/分，按压有效的标志为可触及大动脉搏动，收缩压达80 mmHg；在心电监护过程中突然发生心室颤动或心室停搏者，在心脏按压前可尝试捶击复律，即握拳从20～25 cm高度向胸骨中下1/3段交界处捶击1～2次；如常规胸按压无效或效果不佳，可考虑开胸心脏按压。

2. 进一步生命支持　应与上述的基础生命支持同时进行。

(1) 气管内插管　气管内插管后，迅速使用呼吸机进行机械通气。

(2) 电除颤　心脏电除颤是治疗心室颤动最有效的方法。首次电除颤的能量一般为200～250 J，如无效可改用360 J。首次电除颤无效时，可静脉注入利多卡因50～100 mg或溴苄胺5～10 mg/kg，以降低除颤阈，提高除颤成功率；如心室颤动为细颤，可静脉注入肾上腺素1 mg，使之变为粗颤再行除颤，易于成功。

(3) 药物治疗　① 肾上腺素，适用于心脏骤停的各种类型。复苏开始即

可静脉推注 1 mg 或 2 mg，必要时每 3～5 分钟可重复应用，剂量亦可增加；② 利多卡因，适用于心室颤动或室性快速性心律失常，用法：利多卡因 50～100 mg，静脉注射，3～5 分钟可重复应用，最大负荷量不超过 3 mg/kg；电除颤前可静脉注射利多卡因 50～100 mg，以降低除颤阈，静脉注射有效后，利多卡因以 1～4 mg/分连续静脉滴注维持，如无效可用溴苄胺或普鲁卡因胺等；③ 溴苄胺，能明显提高室颤阈，对于顽固性心室颤动，可用 5～10 mg/kg 静脉注射，继而电除颤；如未成功，每隔 10 分钟追加 10 mg/kg，至总剂量达 30 mg/kg；④ 普鲁卡因胺，是治疗顽固性心动过速的二线药物，一般用于利多卡因及溴苄胺无效的心室颤动，每分钟静脉滴注 20 mg，总量可达17 mg/kg；⑤ 阿托品，特别适用于迷走神经张力过高和缺氧情况下窦房结对迷走神经的敏感性增加时发生的心脏骤停，用法为每次 0.5～1 mg，静脉注射，每 3～5 分钟可重复 1 次，总量不超过 2 mg；⑥ 异丙肾上腺素，现仅用于阿托品无效且不能立即行心脏起搏的严重心动过缓病人，使用剂量为 2～20 μg/分，静脉滴注，保持心率在 60 次/分左右为宜；⑦ 碳酸氢钠，如心肺复苏持续 10 分钟后 pH 仍低于 7.2，心脏骤停前已有酸中毒或伴有严重的高钾血症，应在有效通气的前提下使用碳酸氢钠，一般首次量按1 mmol/kg 静脉注射，以后根据血气分析结果调整用量或每 10 分钟，再静脉注射 0.5 mmol/kg。

(4) 人工心脏起搏　心脏骤停时，紧急人工心脏起搏主要用于心室停搏。

3. 长程生命支持　主要是自主循环和呼吸恢复后继续采取的措施，目的在于确保脑功能的恢复，同时继续维护其他器官的功能。

(1) 脑复苏　① 以头部降温为主，可用冰帽、冰袋等物理降温，使体温降至 32℃为宜，亦可用药物降温，如用异丙嗪（非那根）50 mg 加入 5%葡萄糖注射液 100 ml 中静脉滴注，立即；② 脱水，地塞米松首次 5～15 mg 静脉注射，以后 10 mg 静脉注射，1 次/6 小时，5～7 天；20%甘露醇以0.25 g/kg静脉滴注，1 次/4～6 小时；③ 高压氧治疗。

(2) 维护循环功能　根据心电活动和血流动力学变化采取措施，如抗心律失常、抗休克治疗等。

(3) 维护呼吸功能　包括选择理想的呼吸方式、维护气道通畅、调节吸

氧浓度等。

(4) 防治肾衰竭　心肺复苏后宜保留导尿管，记录每小时尿量；监测血压和血肌酐、尿素氮，一旦出现血钾>6.5 mmol/L 或血肌酐>704 μmol/L 等肾脏替代治疗指征，应考虑血液透析或血液滤过治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，予持续心电监护，包括脉搏、血压、心率、呼吸监测，观察有无心律失常的发生，一般心电监护至病情平稳，同时还需监测电解质、酸碱平衡及血气情况，监测血流动力学如中心静脉压、肺毛细血管楔压等，据此调整补液量。

2. 诊断不明确者，如患者就诊时已意识丧失，心电图、心电监护发现室扑、室颤，本病诊断一般即可明确。如在院外频发晕厥，可能是由于室扑、室颤持续时间短暂，且可自行转复，对于这一类病人心脏方面还应考虑心动过缓型心律失常，如二度Ⅰ型以上房室传导阻滞、病窦综合征等；或为心动过速型心律失常，如室速等。不论何种情况，心电监护以及基本生命体征的监测均是必不可少的。

(二) 动态诊疗

如采取上述综合措施后室扑、室颤被终止，而持续心电监护发现频发室早、短阵室速，应立即给予利多卡因静脉注射及其他抗心律失常处理，注意维持有效血容量，保证肾灌注；如心脏复搏后仍有低血压，心输出量不足，应设法寻找原因予以纠正(如酸中毒、心肌收缩乏力、呼吸功能不全、微循环障碍未予纠正)。有低血压者，可用血管活性药物如多巴胺、多巴酚丁胺。

[临床经验]

(一) 诊断方面

只要患者有急性的意识丧失和大动脉搏动消失，就应立即想到可能是室扑、室颤，其次为心室静止、心肌电-机械分离，临床表现对诊断十分重要。过分依赖心电图以及心电监护会延误抢救时机。

(二) 治疗方面

1. 电复律时可采用前后位——可在患者左肩胛下垫一金属病历夹，病

历夹与皮肤接触处须涂导电糊以防灼伤，前后位除颤，所需能量小，且易复律成功。

2. 静脉给药时首选近心端静脉内给药，如颈外静脉、锁骨下静脉，经胸心内注射法最后才采用，心内注射可引起气胸和心肌损伤，穿刺时又要暂停其他治疗措施，不利于自身供血和心脏复搏，故只有未及时建立静脉通道时才将此法作为应急措施临时应用。

（三）医患沟通

室扑、室颤是致命性心律失常，必须向家属告知病危，讲明疾病的危害性及患者随时可能死亡，在医生尽力抢救的前提下，一般来说家属均会理解。心室肥厚、心力衰竭的存在亦增加发生心源性猝死的危险。如患者存在以上高危因素，应尽早向家属交代清楚。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊时间、主要症状特点，记录既往病史，体检记录生命体征及神志变化等。辅助检查记录血常规、血清酶学、电解质、心电图等检查结果并做出初步诊断，应记录处理过程、抢救经过。

2. 住院病历　应详细记录病人发病过程、外院治疗经过、过去史、体格检查结果。记录应提出相应诊断、与其他疾病的鉴别要点、详尽的诊疗计划。病程记录应记录入院治疗后的病情变化、治疗效果、处理过程、抢救记录以及上级医师的查访记录、相关检查结果。如需特殊检查或治疗（如行介入治疗）以及病人病情恶化，应记录与病人或其直系亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或直系亲属签名。

第二节　心源性休克

心源性休克（cardiogenic shock）是指心输出量减少而导致的周围循环衰竭。由于心脏排血能力急剧下降，或是心室充盈突然受阻，引起心搏量减少，血压下降，造成生命器官血液灌注不足，以迅速发展的休克为其临床特征。临床上最多见的病因是急性心肌梗死（因心肌坏死，收缩能力降低而致泵血障碍），其他原因有急性心肌炎、重症的急性瓣膜病、严重心律失常、心包填

塞、心脏创伤、室间隔穿孔、乳头肌腱索断裂、张力性气胸、肺栓塞、巨大心房黏液瘤以及心脏手术等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　症状因原发病不同而异。感染性心肌炎所致的心源性休克可发生在感染的急性期或恢复期，有的以突然发生心源性休克而起病；病因为室上性阵发性心动过速的，多有阵发性发病史，并有典型的心电图改变；系急性心包填塞所致者，应有急性心包炎的病史；如系肺梗死引起，则多发生于感染性心内膜炎、栓塞性静脉炎及手术后患者，常有突然胸痛、呼吸困难及咯血等症状。询问病史时应注意上述原发疾病的病程、发病症状特点。休克早期，患者可有恶心、呕吐、烦躁不安，有濒死感，进一步发展患者出现尿量减少、表情淡漠、反应迟钝甚至嗜睡、昏迷、皮肤黏膜出血、内脏出血(如呕血、黑便)等；严重时可发生心力衰竭、急性呼吸衰竭、急性肾功能衰竭、脑功能障碍和急性肝功能衰竭等。病史询问时，亦应注意对病人上述症状的询问。

2. 过去史　注意询问有无高血压、糖尿病、高血脂病史，既往有无胸痛史，近期有无上呼吸道感染史，有无手术外伤史，有无血液系统疾病、长期卧床以及静脉导管操作史。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟史、酗酒史。

4. 家族史　询问父母及直系亲属有无高血压、糖尿病、冠心病及肿瘤病史。

(二) 体格检查

1. 血压<90 mmHg 或血压较前下降 30 mmHg 以上。

2. 如系急性心包填塞症，则有颈静脉怒张、奇脉及心音遥远等心包填塞症状。

3. 并发气胸者，听诊肺部呼吸音减弱或消失。

4. 左心室功能不全者，可闻及第三心音奔马律；心肌炎患者听诊时有心音低钝、奔马律或心律失常。

5. 二尖瓣反流、主动脉反流及室间隔穿孔者可闻及心脏杂音。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规 常有白细胞计数增高,血红蛋白增加提示血液浓缩,发生DIC时血小板计数减少,出凝血时间延长。

(2) 尿常规和肾功能 休克中晚期出现蛋白尿及红、白细胞尿,尿素氮和肌酐进行性升高,尿比重降低。

(3) 血清酶学检查 急性心肌梗死(AMI)所致的心源性休克早期血清肌钙蛋白升高,并且与梗死面积相对应,其后血清肌酸磷酸激酶及其同工酶、乳酸脱氢酶及其同工酶升高,并且呈动态改变。

2. 特殊检查

(1) 心电图 对疑为急性心肌梗死者应常规进行心电图检查并动态观察。

(2) 超声心动图 该检查对于心源性休克时的诊断和鉴别诊断具有重要意义;如急性心肌梗死可表现局限性室壁运动异常,并确定有无急性心肌梗死机械并发症如室壁穿孔,室间隔缺损和乳头肌断裂;严重心肌炎可见弥漫性室壁运动低下,对心瓣膜病、心包疾病、主动脉夹层和心脏肿瘤的诊断也具有重要价值。

(3) X线胸部摄片 可观察有无肺淤血和肺水肿,心影有无扩大。

(4) 其他检查 CT或MRI有助于诊断主动脉夹层或肺栓塞。

(5) 有创血液动力学检测 球囊静脉漂浮导管可对中心静脉压、肺毛细血管楔压和输出量进行监测,必要时还可通过周围动脉插管直接测量动脉内压力。

(四) 诊断要点

1. 低血压,收缩期血压(持续30分钟以上)<90 mmHg,有高血压者收缩压下降60~80 mmHg,并且排除出血、药物、疼痛、迷走神经反射等引起的血压下降。

2. 有肢端湿冷、尿量减少等组织灌注不足的表现,尿量在每小时20 ml以下,神志淡漠、模糊、嗜睡或昏迷。

3. 有周围血管收缩(末梢循环障碍)表现,如皮肤苍白、湿冷、发绀等。

4. 心脏指数明显降低(<1.8 L/min · m^2),肺小动脉楔压显著升高

(>18 mmHg)。

(五) 鉴别诊断

1. 低血容量性休克　急性心肌梗死患者由于交感神经兴奋,大量出汗、恶心、呕吐,或发病初期使用吗啡、哌替啶(度冷丁)等镇痛药物,可引起有效循环血容量不足或相对不足而出现血压下降、低血容量性休克,但经过补液治疗多可很快纠正。

2. 药物性低血压　血管扩张药、β受体阻滞剂和利尿剂有降压作用,剂量过大、注射速度过快可引起低血压,有相关的药物应用史,可资鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

患者绝对卧床休息、镇痛、吸氧和补充血容量,同时进行有创血流动力学指标监测。心源性休克同时有心力衰竭的患者,可采用半卧位。注意保暖和安静。急性心肌梗死病人剧烈疼痛对休克不利,剧烈疼痛本身即可导致休克,宜用吗啡、度冷丁等止痛,同时用镇静剂可以减轻病人紧张和心脏负担,防止血压进一步降低。

(二) 病因治疗

急性心包填塞症所致的休克,应立即进行心包穿刺,抽出积液;室上性阵发性心动过速引起的,可静脉注射快速洋地黄制剂或升压药(如新福林)纠正心律失常,休克即可缓解;心肌炎者可用氢化可的松静脉滴注;肺梗死则应针对其病因治疗。

(三) 药物治疗

1. 儿茶酚胺类药物　主要兴奋肾上腺素能受体(α和β)起调节血管张力和血管收缩力的作用,休克时常用药物有多巴胺、去甲肾上腺素、异丙肾上腺素、间羟胺等。多巴胺 100 mg 加入 5%葡萄糖注射液 100 ml 中静脉缓注;异丙肾上腺素用于不能立即行心脏起搏的严重心动过缓病人,使用剂量为 2~20 μg/分,静脉滴注,以心率达 60 次/分左右为宜。

2. 血管扩张药　血管扩张药通过扩张血管,减轻心脏的前负荷,改善微循环。常用制剂有硝普钠、硝酸甘油和酚妥拉明等。

(1) 硝普钠　可直接作用于血管平滑肌,均衡扩张小动脉和静脉,其作

用强、起效快(2～5 分钟即可生效),作用持续时间短(2～15 分钟),初始以 12.5～25 μg/分静脉滴注,滴注速度从小剂量开始,其后根据临床征象和血压等调节滴速。

(2) 酚妥拉明　为 α 受体阻断剂,以扩张小动脉为主,也扩张静脉,起效快(约 5 分钟),作用持续时间短,停药 15 分钟作用消失,初始剂量以 0.1 mg/分静脉滴注,后根据反应调节滴速,可渐增至 2 mg/分。

(3) 硝酸甘油　硝酸甘油加入 5%～10%葡萄糖注射液内静脉滴注,初始剂量为 10 μg/分,每 5～10 分钟可增加 5～10 μg,一般应在血液动力学的监测下,酌情增减剂量。

3. 正性肌力药物　常用药物有洋地黄类、肾上腺素受体激动药、磷酸二酯酶抑制剂。推荐剂量:多巴酚丁胺每分钟 2～5 μg/kg;或用米力农 50 μg/kg 负荷量,继以每分钟 0.375～0.75 μg/kg;或用西地兰 0.2～0.4 mg,静脉注射,必要时 2～4 小时重复使用。低血压或休克者,多巴胺 100 mg 加入 5%葡萄糖注射液 100 ml 中静脉缓注。

(四) 主动脉内气囊反博(IABP)

上述治疗无效时,可行此项治疗,可减轻左心室后负荷,减少心肌耗氧和增加舒张期冠状动脉的血流灌注。

(五) 外科治疗

急性心肌梗死并发室间隔穿孔或乳头肌断裂而致急性二尖瓣反流者,半数以上的病人将发生心源性休克。对于这种病人如先经药物和主动脉内气囊反搏治疗,待病情稳定后 3～6 周再行选择性手术,可大大降低病死率。急性心肌梗死心源性休克,经保守治疗病情稳定 12 小时后做冠状动脉搭桥手术,其病死率也明显低于保守治疗者。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者,应立即住院治疗,观察生命体征、尿量、氧饱和度以及补充血容量后血压变化及尿量情况。对于心源性休克病人,为了保证测定尿量的准确性,应采用留置导尿管,对于心源性休克患者观察尿量的改变,对病情预后也是一项不可忽视的指标;急性心肌梗死合并心源性休克者常有低氧血

症发生，动脉血气分析可帮助诊断。呼吸性酸中毒和碱中毒也是常伴随的临床表现，且可增加急性心肌梗死病人室上性和室性心律失常的发生率，须对病人常规进行血 pH、二氧化碳以及碳酸盐的监测。

2. 诊断不明确者，应尽快告知家属明确诊断的必要性，可行血常规、血清酶学、心电图、床边心超等检查尽快明确诊断，同时观察患者生命体征、尿量、氧饱和度等情况。

（二）动态诊疗

本病患者均需立即住院治疗，应注意患者血压、呼吸、氧饱和度、尿量、血流动力学指标的变化。心源性休克病情进展甚快，患者一般在出现症状后 24 小时内死亡，为此应严密观察病情并不断根据病人的血液动力学、呼吸以及代谢状态制订合理的治疗方案；如患者存在急性瓣膜反流、室间隔穿孔、心室游离壁破裂则须急诊手术，急性心肌梗死如无上述情况可考虑行主动脉内反搏术、心肺旁路术及溶栓治疗或血管重建术，治疗无效或者症状加重则应请示上级医师，协助诊断、治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病低血压需排除出血、药物、疼痛、迷走神经反射所致的血压下降。临床上可根据有组织灌注不足的表现、末梢循环障碍的表现以及血流动力学的检测指标等确立诊断。

2. 心源性休克确立后应尽快明确原发疾病，可依据血清酶学、超声心动图、CT 等检查诊断，其中超声心动图对于原发疾病的诊断和鉴别诊断有重要意义。患者如有原发疾病的症状、急性心肌梗死时的胸痛、大块肺栓塞的咯血及呼吸困难，则这些表现对病因诊断有帮助。

（二）治疗方面

1. 本病尽快明确原发疾病至关重要，如为急性二尖瓣反流、室间隔穿孔、心室游离壁破裂、急性大块肺栓塞应尽快手术治疗。

2. 排除上述情况而经相关检查明确为急性心肌梗死者，除一般治疗、药物治疗外，应采取主动脉内气囊反搏术及溶栓治疗或血管重建术。

3. 几种特殊情况的处理：① 右心室心肌梗死，首先考虑补充血容量，

增加右心室前负荷，改善左心室舒张期充盈和心输出量；② 急性二尖瓣反流，急性心肌梗死引起的乳头肌功能障碍，导致二尖瓣关闭不全，可选用血管扩张药（如硝酸甘油）以降低前负荷，必要时用正性肌力药物和血管活性药物维持血压。应立即予主动脉内气囊反搏支持，尽快行手术修补或换瓣治疗；③ 室间隔穿孔，也应在药物治疗的同时采用主动脉内气囊反搏治疗，行手术修补治疗；④ 心室游离壁破裂，应紧急心包穿刺减压，并行紧急心脏修补术；⑤ 急性肺栓塞，该病引起的心源性休克应立即行手术取栓术。

（三）医患沟通

诊断明确者，应告知患者病情危重，病死率较高；原发疾病不明确者，应告知家属明确原发疾病的重要性，及时做心电图、心超、CT 等检查以明确诊断。需调整治疗方案或需做特殊检查，行主动脉内气囊反搏、血管重建或手术治疗时应征得家属同意并签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊时间、主要症状特点，有无胸痛、呼吸困难及咯血等症状，记录既往病史，体检记录生命体征及神志等。辅助检查记录血常规、血清酶学、心电图、心超等检查结果并做出初步诊断和处理。

2. 住院病历　应详细记录病人主诉、发病过程、外院治疗经过。记录本病的诊断依据、与上述其他疾病的鉴别要点、详尽的诊疗计划。病程记录应记录入院治疗后的病情变化，治疗效果、上级医师的查房记录、相关检查结果分析。需特殊检查或治疗者（如行介入治疗）以及病人病情恶化的，应记录与病人及直系亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或直系亲属签名。

第三节　急性左心衰竭

急性左心衰竭（acute left-sided heart failure）是指由于急性心脏病变引起左心搏血功能急速下降，或左心负荷突然加重，使肺循环压力急剧升高而出现以急性肺水肿为特征的一种临床病理生理综合征。该病起病急骤，心脏

代偿功能不能及时建立，故症状凶险，常见于大面积的心肌梗死、急性心包填塞，也见于慢性心脏病并发急性病变，如高血压性心脏病血压骤升、输液过多过快等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　患者常因突发性严重的呼吸困难而就诊，故应询问是否伴有咳嗽、咯粉红色泡沫样痰，询问是否有劳累、情绪激动等发作诱因，有无感染、发热，有无补液过多、过快等，同时应注意患者是否伴有气促、焦虑不安、皮肤苍白、紫绀等症状。详细询问病变的发生、发展过程、院外诊疗情况及效果等，询问既往是否有心脏病史及治疗情况。

2. 过去史　有无呼吸系疾病、肾脏病、糖尿病、甲状腺功能亢进等病史；有无高血压病、冠心病、心绞痛、心肌梗死、心律失常等病史；有无药物过敏史。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史，如有应询问每日吸烟支数、饮酒量等。是否有疫区疫水接触史，是否有高原居住史。

4. 家族史　询问有无类似病史，应注意询问其父母、直系亲属有无冠心病、高血压、糖尿病等。

(二) 体格检查

1. 患者常有血压升高，随着病情的加重血压降至正常，严重者出现心源性休克。

2. 两肺听诊闻及对称性布满的湿啰音及哮鸣音。

3. 除基础心脏病的体征外，常发现心率增快、舒张期奔马律、P_2 亢进等。

(三) 辅助检查

X线胸片检查可示心影增大、肺门纹理增多、增粗或模糊，肺间质水肿所致的 Kerley B 线；双肺门有放射状分布的大片云雾状阴影，或呈粗大结节影、粟粒状结节影。

(四) 诊断要点

1. 突发严重呼吸困难，端坐呼吸，伴有恐惧、窒息感。患者面色青灰，口

唇发绀，大汗淋漓，咳嗽，或伴有哮鸣音，并可咯出大量粉红色泡沫痰。

2. 两肺对称性布满湿啰音及哮鸣音，严重时可伴有休克。

（五）鉴别诊断

1. 重度支气管哮喘　以往常有反复发作史，出汗和发绀不明显，胸廓过度扩张，叩诊呈过清音；肺部哮鸣音呈高音调、乐鸣性，哮鸣音和湿啰音较肺水肿为少。有大量粉红色泡沫样痰和心尖部舒张期奔马律有助于急性左心衰竭的诊断。

2. 合并心源性休克　应注意与其他原因引起的休克相鉴别。心源性休克的主要特征是多与肺淤血、肺水肿并存，如无肺循环和体循环淤血征，则心源性休克的可能性极小；肺毛细血管楔压超过 25～30 mmHg，且有肺水肿的临床表现，则强烈提示心源性肺水肿。

[治疗方案]

（一）抢救措施

1. 休位　取坐位或双腿下垂位。

2. 吸氧　给氧 6～8 L/分，经 75%酒精或使用有机硅消泡剂后吸入。

3. 镇静　吗啡 5～10 mg 皮下注射或度冷丁 50～100 mg，肌内注射。对老年、神志不清、休克和已有呼吸抑制者应慎用。

4. 利尿　呋塞米 20～40 mg，或用丁脲胺 0.5～1 mg 静脉注射。

5. 血管扩张剂　常用制剂有硝普钠、酚妥拉明、硝酸甘油。

（1）硝普钠　直接作用于血管平滑肌，均衡扩张小动脉和静脉，其作用强、起效快（2～5 分钟即可生效）、作用持续时间短（2～15 分钟），主要用于急性心肌梗死和高血压等引起的急性左心衰竭，对二尖瓣和主动脉瓣关闭不全所致的心力衰竭亦有效，初始剂量以 12.5～25 μg/分静脉滴注，滴注速度从小剂量开始，再根据临床征象和血压等调节滴速。血压正常者一般平均滴速 50～150 μg/分有效；伴有高血压的左心衰竭者滴注速度可稍快，达 25～400 μg/分。

（2）酚妥拉明　为 α 受体阻断剂，以扩张小动脉为主，也扩张静脉，起效快（约 5 分钟），作用持续时间短，停药 15 分钟作用消失，初始剂量以 0.1 mg/分静脉滴注，后根据反应调节滴速，可渐增至 2 mg/分，一般情况下

酚妥拉明 0.3 mg/分即可取得较明显的心功能改善；紧急应用时，可用酚妥拉明 1～1.5 mg 溶于 5%葡萄糖液 20～40 ml 内，缓慢直接静脉注入，再继以静脉滴注。该药可增加去甲肾上腺素的释放，使心率增快；但剂量过大可引起低血压。

(3) 硝酸甘油　主要扩张静脉，减少回心血量，降低左室舒张末压(LVEDP)，减轻心脏前负荷，用法：硝酸甘油 0.5 mg，舌下含化，2 分钟内生效，作用持续 20 分钟，每 5～10 分钟含服 1 次；静脉滴注时，硝酸甘油加入 5%～10%葡萄糖注射液内，初始剂量以 10 μg/分，每 5～10 分钟可增加5～10 μg；病情好转，可改用二硝酸异山梨醇(消心痛)维持治疗，初始剂量5 mg，每 4 小时 1 次口服，可渐增至每次 20～40 mg。

6. 正性肌力药

(1) 西地兰 0.2～0.4 mg，静脉注射，必要时 2～4 小时可重复使用。

(2) 多巴胺 100 mg 加入 5%葡萄糖注射液 100 ml 中静脉缓注，用于低血压或休克者。

7. 氨茶碱　0.25 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中缓慢静脉滴注，可解除支气管痉挛、减轻呼吸困难，另外还有正性肌力作用、扩张外周血管和利尿作用。

8. 地塞米松　10 mg，静脉注射，可解除支气管痉挛，降低外周血管阻力。

(二) 积极治疗诱因

对急性心肌梗死、快速心律失常及输液过快等发病诱因应积极治疗。

(三) 基本病因治疗

急诊处理后，应及时对基本病因和基础心脏病做出诊断，如系重度二尖瓣狭窄、感染性心内膜炎伴瓣膜穿孔及肥厚性心肌病等，应给予相应的处理。

[病情观察]

(一) 观察内容

应严密观察病人血压、呼吸、脉搏、血氧饱和度、尿量等，给予动态心电监护，严密观察神志、四肢末梢情况。注意维持水、电解质及酸碱平衡。

(二) 动态诊疗

一般视血压情况给予血管扩张剂并逐渐调整剂量，根据尿量与血流动力

学改变，防止过度利尿、血容量过度减少，防止电解质紊乱，注意补钾；如急性心肌梗死患者并发急性左心衰竭，洋地黄制剂应慎用；急性心肌梗死的治疗见有关章节，可酌情给予氨茶碱、糖皮质激素等药物，以减轻呼吸困难。心功能恢复至Ⅰ、Ⅱ级者如无心律失常可以出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

急性心力衰竭的患者往往突发严重呼吸困难，端坐呼吸，可伴有恐惧、窒息感，大汗淋漓，咳嗽，或伴有哮鸣音，并可咯出大量粉红色泡沫痰。两肺听诊闻及对称性布满湿啰音及哮鸣音，严重时可伴有休克。大量粉红色泡沫样痰和心尖部舒张期奔马律有助于急性左心衰竭的诊断。

(二) 治疗方面

1. 血管扩张剂治疗急性心力衰竭主要适用于伴左室舒张末压增高的患者，选用血管扩张剂宜在严密的血液动力学监护下进行，使用时应防止血压过度下降，一般收缩压不宜低于 90 mmHg (12 kPa)；为避免用药过量，当肺小动脉楔压(PCWP)<15 mmHg (2 kPa)，有效循环血量不足时，不应单独继续使用血管扩张剂，否则可因心脏前负荷不足而致心输出量和血压下降、心率增快、心功能恶化。

2. 利尿治疗以维持 PCWP 在 12～18 mmHg (1.6～2.4 kPa)为宜，须注意防止利尿过度而造成低血容量状态，此时可因心室充盈不足而致心搏出量下降。另外，利尿不当可引起电解质紊乱，尤其是出现低钾血症和低镁血症等，诱发严重心律失常，甚至危及患者生命，故应注意监测血电解质变化，及时进行调整。

(三) 医患沟通

急性左心衰竭为急危重病，病情变化快，应反复向患者直系亲属强调该病的高度危险性，如突发恶性心律失常而猝死，应随时记录病人的病情变化，及时向家属讲明治疗方案的选择、效果、预后及可能发生的突发事件，以取得患者家属的理解与支持，并签字为据。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间，详细记录病人就诊的主要症状。

以往的心脏病病史、治疗药物及治疗效果。体检注意记录以下情况：血压、口唇紫绀、颈静脉怒张、肺部啰音、心界大小、心率、心律、杂音、奔马律、腹水、水肿情况。记录血电解质、心电图、X线胸片等辅助结果。

2. 住院病历　详尽记录病人主诉、发病过程，门急诊及外院治疗经过、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出相应诊断、鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。记录入院治疗后病情变化、治疗效果、上级医师查房记录，有关心电图、X线、超声心动图等检查结果。如需特殊检查治疗如临时起搏、电复律，应记录与病人或其直系亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或其直系亲属签名。

第四节　慢性心力衰竭

心力衰竭(heart failure)是指在有适量静脉血回流的情况下，由于心脏收缩和舒张功能障碍、心排血量不足以维持组织代谢需要的一种病理状态。临床上以心排血量不足，组织的血液灌注不足，以及肺循环和体循环淤血为特征。慢性心力衰竭是各种心脏病的严重阶段，据我国50家医院住院病例调查，慢性心力衰竭病人的住院率占同期心血管病的20%，病死率却高达40%。

▶▶▶[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　以呼吸困难就诊者，应详细询问何种情况下发生，是体力劳动还是休息状态下，是否存在阵发性夜间呼吸困难，有无夜间熟睡后突然胸闷、气急而被迫坐起的表现；是否伴有阵发性咳嗽，咯泡沫痰或气急；是否伴有食欲不振、恶心、呕吐、腹胀、便秘及上腹疼痛等症状；同时还应询问尿量情况；病人如主诉有右上腹部疼痛，应询问既往有无肝炎病史；应询问有无发热、咳嗽、脓痰等；以及情绪激动、劳累、输血输液过多过快等发病诱因。另外，还应注意询问患者是否有房颤等心律失常，详细询问既往是否有心脏病史及治疗情况。

2. 过去史 有无呼吸系疾病、肾脏病、糖尿病、甲状腺功能亢进史等病史。有无高血压病、冠心病、心绞痛、心肌梗死、心律失常病史。有无药物过敏史。

3. 个人史 注意询问有无长期吸烟、酗酒史，如有，应询问每日吸烟支数、饮酒量等。是否有疫区疫水接触史，是否有高原居住史。

4. 家族史 询问有无类似病史，应注意询问其父母、直系亲属中有无冠心病、高血压、糖尿病等。

（二）体格检查

1. 患者常有活动后呼吸困难，重症有紫绀、收缩压下降、脉快、四肢湿冷、多汗等。

2. 通常在双侧肺底部可听到湿啰音，有时可闻及哮鸣音及干啰音。

3. 右心衰时可出现颈静脉怒张或肝颈静脉反流阳性，淤血性肝脏肿大与压痛。胸腔积液通常为双侧，如为单侧，多累及右侧。合并有心源性肝硬化的，则可见有腹腔积液，见于慢性右心衰竭或全心衰竭的晚期患者。

4. 对称性、凹陷性水肿，常见于身体下垂部位；可走动的患者，其心源性水肿最初常在傍晚时分出现于脚或踝部，经一夜休息后消失，卧床患者发生在骶部，晚期水肿加重并影响全身，可累及上肢、胸壁和腹壁，尤其是外阴部位。

5. 除基本心脏病的体征外，常发现心脏增大、奔马律、交替脉、相对性二尖瓣关闭不全的收缩期杂音。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）肝功能 淤血性肝病时，可有血清球蛋白、转氨酶升高。

（2）血电解质测定 长期利尿治疗容易发生电解质紊乱，可见有低血钾、低血钠，这常是难治性心力衰竭的诱因。

2. 特殊检查

（1）二维超声心动图及多普勒超声检查可用于以下几方面 ① 诊断心包、心肌或心脏瓣膜疾病；② 定量或定性房室内径，心脏几何形状、室壁厚度、室壁运动、心包、瓣膜及血管结构、瓣膜狭窄定量、关闭不全程度等，可测量左室射血分数（LVEF）、左室舒张末期容量（LVEDV）和收缩末期容量

(LVESV)；③ 区别舒张功能不全和收缩功能不全，LVEF＜40%为左室收缩功能不全，LVEF 还能鉴别收缩功能不全或其他原因引起的心力衰竭；④ LVEF及 LVESV 是判断收缩功能和预后的最有价值的指标，左室收缩末期容量指数(LVESVI＝LVESV/体表面积)达 45 ml/m^2 的冠心病患者，其病死率增加 3 倍；⑤ 为评价治疗效果提供客观指标。

(2) 核素心室造影及核素心肌灌注显像　核素心室造影可准确测定左室容量、LVEF 及室壁运动。核素心肌灌注显像可诊断心肌缺血和心肌梗死，对鉴别扩张型心肌病和缺血性心肌病有一定帮助。

(3) X线胸片　可提示有心脏增大、肺淤血、肺水肿等以及原有肺部疾病的征象。

(4) 心电图　心力衰竭本身无特异性心电图改变，但可提供既往心肌梗死、左室肥厚、广泛心肌损害及心律失常的证据。

(四) 诊断要点

1. 根据临床表现、呼吸困难和心源性水肿的特点，以及无创和(或)有创辅助检查及心功能的测定，一般不难做出诊断。临床诊断应包括心脏病的病因(基本病因和诱因)、病理解剖、病理生理、心律及心功能分级等诊断。

2. NYHA 心功能分级——Ⅰ级：日常活动无心力衰竭症状；Ⅱ级：日常活动出现心力衰竭症状(呼吸困难、乏力)；Ⅲ级：低于日常活动出现心力衰竭症状；Ⅳ级：在休息时出现心力衰竭症状。

(五) 鉴别诊断

1. 左心衰竭的鉴别诊断　左心衰竭时以呼吸困难为主要表现，应与肺部疾病引起的呼吸困难相鉴别。虽然大多数呼吸困难的病人都有明显的心脏疾病或肺部疾病的临床证据，但部分病人心源性和肺源性呼吸困难的鉴别较为困难，慢性阻塞性肺病也会在夜间发生呼吸困难而憋醒，但常伴有咯痰，痰咯出后呼吸困难缓解，而左心衰竭者坐位时可减轻呼吸困难；有重度咳嗽和咯痰病史的呼吸困难常是肺源性呼吸困难。急性心源性哮喘与支气管哮喘发作有时鉴别较为困难，前者常见于有明显心脏病临床证据的病人，且发作时咯粉红色泡沫痰，或者肺底部有水泡音则进一步支持本病与支气管哮喘的鉴别；呼吸系疾病和心血管疾病两者并存时，有慢性支气管炎或哮喘病史者发生左心衰竭常发生严重的支气管痉挛，并出现哮鸣

音，对支气管扩张剂有效者支持肺源性呼吸困难的诊断，而强心、利尿及扩血管药有效，则支持心力衰竭是呼吸困难的主要原因。呼吸困难的病因难以确定时，肺功能及 BNP(B 型利钠肽)的测定对诊断有帮助；此外，代谢性酸中毒、过度换气及心脏神经官能症等，有时也可引起呼吸困难，应注意鉴别。

2. 右心衰竭的鉴别诊断　右心衰竭和(或)全心衰竭引起的肝肿大、水肿、腹水及胸水等应与缩窄性心包炎、肾源性水肿、门脉性肝硬化引起者相鉴别；仔细询问病史，结合相关体征及辅助检查以资鉴别。

[治疗方案]

1. 一般治疗

(1) 去除或缓解基本病因　凡有原发性瓣膜病，并心力衰竭 NYHA 心功能Ⅱ级及以上，主动脉瓣疾病有昏厥、心绞痛的患者均应予手术修补或置换瓣膜；缺血性心肌病心力衰竭患者伴心绞痛、左室功能低下，但证实有存活心肌的患者，冠状动脉血管重建术可望改善心功能；甲状腺功能亢进症引起的心力衰竭，可予抗甲状腺药物治疗或手术治疗；室壁瘤引起的，应予手术矫正。

(2) 去除诱发因素　控制感染，治疗心律失常特别是心房颤动并快速心室率，纠正贫血、电解质紊乱。

(3) 改善生活方式，降低新的心脏损害的危险性　戒烟、戒酒，肥胖患者应减轻体重。控制高血压、高血脂、糖尿病。饮食宜低脂和低盐，重度心力衰竭患者应限制入水量，应每日称体重以早期发现液体潴留，应鼓励心力衰竭患者做动态运动，以避免去适应状态；重度心力衰竭患者，可在床边小坐，其他不同程度的心力衰竭患者，可每日多次步行，每次 3～5 分钟；心力衰竭稳定，心功能较好者，可在专业人员监护下进行症状限制性有氧运动，如步行每周 3～5 次，每次 20～30 分钟，但避免做用力的等长运动；在呼吸道疾病流行或冬春季节，可给予流感、肺炎球菌疫苗等，以预防感染。

2. 药物治疗

(1) 血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)　是心力衰竭治疗的基石。全部心力衰竭患者，包括 NYHA Ⅰ级、无症状性心力衰竭，除非有禁忌证或不能

耐受，均需应用 ACE 抑制剂，而且需终身应用；治疗宜从小剂量开始，逐步递增至最大耐受量或靶剂量，而不按症状的改善与否及程度来调整剂量。欧洲心脏病学会推荐的靶剂量为：依那普利 5～10 mg，2 次/天，口服；或用培哚普利 4 mg，1 次/天，口服；或用卡托普利 25～50 mg，3 次/天，口服。不良反应主要有咳嗽、高血钾、尿素氮增高、肌酐增高、蛋白尿、血管神经性水肿、血细胞减少等，注意儿童、孕妇、哺乳妇女及对本品过敏者禁止使用；用药前及使用过程中应监测肾功能，肾功能不全、手术麻醉期间患者应慎用。

(2) 利尿剂　适用于所有有症状的心力衰竭患者。NYHA Ⅰ级、无症状心力衰竭患者不必应用，以免血容量降低致心输出量减少，通常从小剂量开始，如呋塞米 20 mg，1 次/天，口服；或用氢氯噻嗪 25 mg，1 次/天，口服，逐渐增加剂量直至尿量增加，体重每日减轻 0.5～1 kg；仅有轻度液体潴留而肾功能正常的心力衰竭患者，可选用噻嗪类，尤其适用于伴有高血压的心力衰竭患者；有明显液体潴留，特别当伴有肾功能损害时宜选用襻利尿剂，如呋塞米，呋塞米的剂量与效应呈线性关系，故剂量不受限制。注意利尿剂可引起低血钾、低血镁而诱发心律失常。

(3) β受体阻滞剂　除非有禁忌证，所有 NYHA Ⅱ级、Ⅲ级病情稳定者均必须应用 β 受体阻滞剂。临床上须从极小剂量开始，如美托洛尔 12.5 mg/天，口服；或用比索洛尔 1.25 mg/天，口服；或用卡维地洛 3.125 mg，2 次/天，口服。每 2～4 周剂量加倍，达最大耐用受量或目标剂量后长期维持。β受体阻滞剂应用的禁忌证有：支气管痉挛性疾病；心动过缓（心率<60 次/分）；二度及以上房室传导阻滞（除非已安装起搏器）；有明显液体潴留，需大量利尿者。

(4) 洋地黄　地高辛被推荐应用于改善心力衰竭患者的临床状况，应与利尿剂、某一 ACE 抑制剂和 β 受体阻滞剂联合应用；对于已开始 ACE 抑制剂或 β 受体阻滞剂治疗，但症状改善欠佳者，应及早使用地高辛，地高辛目前多采用自开始即用固定维持量的给药方法，即以 0.125～0.25 mg/天为维持量；对于 70 岁以上或肾功能损害者，宜用小剂量地高辛 0.125 mg 每天 1 次或隔日 1 次，口服；为了控制心房颤动的心室率，可应用较大剂量地高辛，0.375～0.50 mg/天，口服，但不宜作为窦性心律心力衰竭患者的治疗剂量，而且在同时应用 β 受体阻滞剂的情况下一般并不需要；地高辛不能用于窦房

阻滞、二度或高度房室传导阻滞无永久起搏器保护的患者。地高辛的不良反应主要包括：① 心律失常(期前收缩、折返性心律失常和传导阻滞)；② 胃肠道症状(厌食、恶心和呕吐)；③ 神经精神症状(视觉异常、定向力障碍、昏睡及精神错乱)。目前，临床上不推荐地高辛用于无症状的左室收缩功能障碍(NYHA Ⅰ级)的治疗，因为治疗这类患者的惟一理由是预防心力衰竭的发展，然而尚无证据表明地高辛对这类患者有益。

(5) 醛固酮受体拮抗剂　对近期或目前为NYHAⅣ级心力衰竭患者，可考虑应用小剂量的螺内酯，20 mg/天，口服，有关醛固酮拮抗剂在轻、中度心力衰竭的有效性和安全性则尚待确定。

(6) 血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂(ARB)　对ACE抑制剂耐受良好或未用过ACE抑制剂者不必应用ARB；对那些有咳嗽或血管神经性水肿而不能耐受ACE抑制剂者可以ARB替代；但对低血压、肾功能恶化和高钾血症的作用ARB和ACE抑制剂相似。常用药物：氯沙坦50 mg，1次/天，口服；或用缬沙坦80 mg，1次/天，口服。

(7) 环腺苷酸(cAMP)依赖性正性肌力药　包括β肾上腺素能激动剂(如多巴酚丁胺)、磷酸二酯酶抑制剂(如米力农)，由于缺乏cAMP依赖性正性肌力药有效的证据，以及考虑到药物本身毒性，不主张对慢性心力衰竭患者长期、间歇地静脉滴注此类正性肌力药，对心脏移植前的终末期心力衰竭、心脏手术后心肌抑制所致的急性心力衰竭以及难治性心力衰竭可考虑短期支持应用3～5天，推荐剂量：多巴酚丁胺每分钟2～5 μg/kg；或用米力农，50 μg/kg负荷量，继以每分钟0.375～0.75 μg/kg。

3. 心力衰竭并心律失常治疗　无症状性、非持续性室性和室上性心律失常不主张用抗心律失常药物治疗。持续性室性心动过速、心室颤动、曾经猝死复苏、室上性心动过速伴快速心室率或血液动力学不稳定者应予治疗，治疗原则与非心力衰竭者相同。任何心力衰竭并心律失常患者，均应注意寻找和去除各种可能引起心律失常的原因，如心力衰竭未控制、心肌缺血、低钾血症、低镁血症、各种正性肌力药和血管扩张剂药物的致心律失常作用，可用胺碘酮，常规剂量为0.2 g，3次/天，口服5～7天；然后0.2 g，2次/天，口服5～7天；继而用0.2 g，1次/天口服维持；如治疗有效，亦可试用0.2 g，2次/天，每周5天口服，直至减量为0.2 g，隔日1次口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者,门诊治疗应观察胸闷、气促、呼吸困难是否缓解,尿量是否增加、水肿是否消退、是否能平卧休息;住院病人亦应观察上述症状的改善。应注意观察血压变化、心电图变化,如血压正常而无禁忌证则应尽量加用β受体阻滞剂、ACE抑制剂;如有严重心律失常应及时处理,严密观察各种药物应用后的不良反应,应及时停药或换药;观察心率变化,如症状改善则心率变慢,奔马律逐渐消失,随时监测病人体重,记24小时出入量,观察患者的活动情况,肺部啰音的变化,有肝脏肿大者应观察其恢复情况。

2. 诊断不明确者,门诊就诊时,应告知病人或直系亲属慢性心力衰竭的常见症状和诊断方法,应行心脏超声等检查以明确诊断;亦可行诊断性治疗,嘱病人密切观察服药后尿量、体重、饮食、活动等情况。

(二) 动态治疗

通过对患者详细的病史询问、仔细检查、相关的辅助检查,尽快明确病因及诱发因素。对心瓣膜病可行介入性治疗和外科手术治疗;某些心脏病可用药物根治,如脚气性心脏病、甲状腺功能亢进性心脏病等。冠心病是引起心力衰竭最常见、最重要的原因,应积极防治冠心病的发病危险因素,及时控制或去除心内外感染病灶;迅速纠正心律失常,纠正电解质紊乱及酸碱平衡失调,治疗贫血并消除出血原因,避免输液过多过快;停用或慎用某些抑制心肌收缩力的药物,应严格掌握洋地黄的适应证、禁忌证,及时了解洋地黄剂量不足或中毒,随时调整用量,有条件的医院可监测血药浓度,防止洋地黄中毒;严密观察液体出入量、电解质及酸碱平衡、肾功能等变化。心功能恢复至Ⅰ、Ⅱ级者,如无心律失常可以出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 呼吸困难、踝部水肿和乏力是心力衰竭的特征性症状,特别是老年病人、肥胖者及妇女。外周水肿、静脉压增高和肝肿大是体循环静脉淤血的特征性体征,应当通过仔细的临床检查包括视诊、触诊和听诊发现心力衰竭

体征。

2. 根据病人的主观症状评定心功能状态时，应注意与其他也可能产生心悸、气促等类似症状的疾病做鉴别，如慢性阻塞性疾病、甲状腺功能亢进、贫血、肺栓塞等；若心脏病患者同时存在上述疾病时，其鉴别更为困难，此时必须借助有关实验室和器械检查，才能做出较为合理的评估。

(二) 治疗方面

1. 大多数心力衰竭病人常规使用利尿剂、血管紧张素转换酶抑制剂、β受体阻滞剂和洋地黄等4类药物，这些药物的作用已经在许多大规模的临床试验中得到证实，现在的主要问题是能否充分、合理应用。地高辛的使用可以减少症状并提高运动耐量。

2. 所有心力衰竭患者，有体液潴留的证据或原先有过体液潴留者，均应给予利尿剂，NYHA Ⅰ级患者一般不需应用利尿剂；利尿剂一般应和ACE抑制剂和β阻滞剂联合应用，氯噻嗪适用于轻度的液体潴留、肾功能正常的心力衰竭患者；如有显著的液体潴留，特别当有肾功能损害时，宜选用襻利尿剂(呋塞米)，利尿剂通常从小剂量开始(氢氯噻嗪每日25 mg，呋塞米每日20 mg)逐渐加量，氯噻嗪每日100 mg已达最大效应，呋塞米剂量不受限制，一旦病情控制，肺部啰音消失、水肿消退、体重稳定，即可以最小有效量长期维持，一般需长期使用，长期维持治疗期间，仍应根据液体潴留情况随时调整剂量；每日体重变化是最可靠的监测利尿剂效果和调整利尿剂剂量的指标；利尿剂用量不足致液体潴留可减弱ACE抑制剂的疗效，并增加β阻滞剂治疗的危险，反之，剂量过大可引起血容量减少，增加ACE抑制剂和扩血管剂的低血压反应，以及ACE抑制剂和AⅡ受体拮抗剂出现肾功能不全的危险；应用利尿剂过程中，如出现低血压和氮质血症而患者已无液体潴留，则可能是利尿过量、血容量减少所致，应减少利尿剂剂量；如患者有持续液体潴留，则低血压和氮质血症很可能是心力衰竭恶化、组织器官灌注不足的表现，应继续利尿，并短期使用能增加肾灌注的药物如多巴胺或多巴酚丁胺；出现利尿剂抵抗时(常伴有心力衰竭恶化)，可用以下方法：① 静脉给予利尿剂，如呋塞米持续静脉滴注(1～5 mg/小时)；② 两种或两种以上利尿剂联合应用；③ 应用增加肾血流的药物，如短期应用小剂量的多巴胺或多巴酚丁胺(每分钟2～5 μg/kg)。

3. 所有收缩性心力衰竭患者必须应用 ACE 抑制剂，包括无症状性心力衰竭、射血分数（EF）值＜45%者，除非有禁忌证或不能耐受（例如严重咳嗽）。以下情况必须告知病人：① 疗效在数周或数月后才出现，即使症状未见改善，仍可降低疾病进展的危险性；② 副作用可能早期就发生，但不妨碍长期应用，ACE 抑制剂需无限期、终身应用，ACE 抑制剂一般与利尿剂合用，如无体液潴留时亦可单独应用；ACE 抑制剂亦可与 β 受体阻滞剂和（或）地高辛合用。有以下情况的，绝对禁忌使用 ACE 抑制剂：对 ACE 抑制剂曾有致命性副作用的患者，如曾有血管神经性水肿、无尿性肾衰竭，或妊娠妇女。有以下情况须慎用 ACE 抑制剂：① 双侧肾动脉狭窄；② 血肌酐水平显著升高（＞3 mg/dl）；③ 高血钾症（＞5.5 mmol/dl）；④ 收缩压＜90 mmHg。低血压患者需待血液动力学稳定后再决定是否应用 ACE 抑制剂；ACE 抑制剂必须从极小剂量开始，如能耐受则每隔 3～7 天剂量加倍，起始治疗后 1～2 周内应监测病人肾功能和血钾，以后定期复查。ACE 抑制剂的目标剂量或最大耐受量不根据病人治疗反应来决定，只要病人能耐受，可一直增加到最大耐受量，一旦达到最大耐受量后，即可长期维持应用。

4. 所有慢性收缩性心力衰竭，NYHA Ⅱ、Ⅲ 级患者，LVEF＜35%～40%，病情稳定者，除有使用本药的禁忌证或不能耐受此类药物外，均必须应用 β 阻滞剂，使用前应告知病人：① 症状改善常在治疗 2～3 个月后才出现，即使症状不改善，亦能防止疾病的进展；② 副作用常发生在治疗早期，一般不妨碍长期用药；β 阻滞剂不能应用于“抢救”急性心力衰竭患者，包括难治性心力衰竭需静脉给药者。NYHA Ⅳ 级的心力衰竭患者，需待病情稳定（4 天内未静脉用药，已无体液潴留并体重恒定）后，在严密监护下由专科医师指导应用，应在 ACE 抑制剂和利尿剂基础上加用 β 阻滞剂，起始治疗前病人已无明显液体潴留，体重恒定，利尿剂已维持在最合适剂量时，β 阻滞剂必须从极小剂量开始，每 2～4 周剂量加倍，坚持个体化的用药原则，达最大耐用受量或目标剂量后长期维持，不按照病人的治疗反应来确定剂量；一旦达到目标剂量或最大耐受量后，一般长期维持并不困难，但应避免突然撤药，否则可引起病情显著恶化，可发生停跳反应，出现心绞痛、心肌梗死、快速心律失常等严重反应；β 阻滞剂应用期间，心力衰竭轻或中度加重者，首先应调整利尿剂和 ACE 抑制剂用量，以达到临床稳定；病情恶化需静脉用药时，可将 β 阻

滞剂暂时减量或停用，病情稳定后再加量或继续应用；如需静脉应用正性肌力药时，磷酸二酯酶抑制剂较β受体激动剂为合适，因后者的作用可被β阻滞剂所拮抗。

5. 地高辛应用的目的在于改善收缩性心力衰竭患者的临床状况，应与利尿剂、某一种 ACE 抑制剂和β阻滞剂联合应用；尽管β阻滞剂可能对运动时心室率增加的控制更为有效，地高辛也可用于伴有快速心室率的心房颤动患者，但地高辛没有明显的降低心力衰竭患者死亡率的作用，因而不主张早期应用，不推荐应用于 NYHA Ⅰ级患者。

6. 对近期或目前为 NYHA Ⅳ级的心力衰竭患者，可考虑应用小剂量的螺内酯 20 mg/天，口服。有关醛固酮拮抗剂在轻、中度心衰的有效性和安全性则尚待确定，如果出现了疼痛性男子乳腺发育症，应当停用螺内酯。螺内酯临床使用的注意事项包括：① 判断病人是否为严重心力衰竭（NYHA Ⅲ～Ⅳ级）；② 在使用血管紧张素转换酶抑制剂和利尿剂基础上使用；③ 螺内酯使用 4～6 天后检测血清钾和肌酐，如果在任何时间血清钾在 5～5.5 mmol/L 之间，剂量应减半；如果血清钾＞5.5 mmol/L 则应停药；如果治疗 1 个月后症状仍持续存在、血清钾正常，螺内酯可增加剂量至每日 50 mg，1 周后复查血清钾和肌酐。

7. 血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂治疗心力衰竭有效，但其效应是否超过 ACE 抑制剂尚无定论，当前仍不宜以血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂取代 ACE 抑制剂广泛用于心力衰竭治疗；未应用过 ACE 抑制剂和能耐受 ACE 抑制剂的心力衰竭病人，仍以 ACE 抑制剂为首选。

8. 血管扩张剂治疗心力衰竭没有明确的作用，尽管可作为伴有心绞痛或高血压的辅助治疗。二硝酸异山梨醇和肼苯哒嗪在扩张周围血管方面具有互补的作用，因此可联合应用。对于不能耐受血管紧张素转换酶抑制剂的病人，可联合使用血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂和肼苯哒嗪，但联合使用肼苯哒嗪和二硝酸异山梨醇不能代替血管紧张素转换酶抑制剂用于治疗可以耐受其治疗的病人，也不能用于没有使用过血管紧张素转换酶抑制剂的病人。血管扩张剂应用中严密观察血压变化，用药前血压正常或偏高者，收缩压下降不宜超过 20 mmHg，对低血压病人则不应超过 5～10 mmHg，血容量不足时应禁用，一般宜从小剂量开始，逐渐增加剂量，注意随时调节剂量。

9. 由于缺乏支持钙拮抗剂有效性的证据，这类药物不宜用于治疗心力衰竭。在现有可提供临床应用的钙拮抗剂中，临床试验仅有氨氯地平和非洛地平提供有长期应用的安全性资料，有令人信服的证据表明，氨氯地平对存活率无不利影响，但不能提高生存率；长期使用非洛地平和氨氯地平是安全的，因此可以用于伴有高血压和心绞痛的病人。

10. 经利尿剂、强心剂及血管扩张剂三方面治疗无效的心力衰竭定为难治性心力衰竭，这种心力衰竭多由特异的原因与诱因所致，遇此情况应对原有心脏病及心力衰竭诊断重新评价，寻找使心力衰竭持续存在的心血管并发症及心外因素，重新评价以往的治疗，正确使用洋地黄，联合应用利尿剂，如无禁忌应及时应用 ACEI、β 受体阻滞剂，必要时辅助人工呼吸机呼气末正压呼吸，心脏电复律及人工心脏起搏、透析治疗、心脏移植等。

（三）医患沟通

应告知患者及其直系亲属，慢性心力衰竭是临床上常见的危重疾病，是多数器质性心脏病患者几乎不可避免的结局，治疗过程中可能有许多突发事件的发生，如恶性心律失常、可能猝死等，以期得到患者家属的充分认识及理解。对患者的饮食给予指导，嘱其戒烟酒、注意休息；常与患者交流，适时给予鼓励及信心，如患者诊断未明确，应向患者及家属解释行心脏超声等检查的必要性，可予以利尿剂试验性治疗，以尽快明确诊断。治疗中注意患者的病情变化，及时向上级医师汇报，以得到及时指导，从而准确处理，使病人转危为安。如需有创检查及治疗，则应告知必要性和风险，以求得病人同意，并签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状，如呼吸困难、心悸、水肿的特点，有无黑蒙、晕厥、抽搐，有无病毒性心肌炎史、饮酒史，以往有无类似发作史、治疗效果，洋地黄、利尿剂、β 受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂、抗心律失常药等使用情况。体检记录血压、口唇紫绀、颈静脉怒张、肺部啰音、心界大小、心率、心律、杂音、奔马律、腹水、水肿情况。记录心电图、X 线胸片、超声心动图等辅助检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人主诉、发病过程、门急诊及外院治疗经过、所用药物及效果如何。记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划。记

录病人入院治疗后病情变化、治疗效果，有关心电图、X线胸片、超声心动图等检查结果，如需特殊检查治疗如临时起搏、电复律，应记录与病人或其亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或其亲属签名。

第五节 心律失常

心律失常(cardiac arrhythmia)是指心脏激动的起源、频率、节律、传导速度和传导顺序等异常。

一、期前收缩

期前收缩亦称过早搏动(premuture beat)，简称早搏，是最常见的一种心律失常，它是在窦性或异位性心律的基础上，心脏传导系统的某一点提早发出激动，过早地引起心脏的一部分或全部发生一次除极，这个兴奋点可以在心房、房室连接区、心室，因此根据异位节律点部位的不同，可将期前收缩分为房性、房室交界性及室性三种。引起早搏的原因有很多，有一些健康人也可能发生早搏，有心血管疾病者更易发生，健康人发生早搏往往有一些人为的诱因，如情绪激动、饱餐、过劳、上呼吸道感染、胆道系统疾病、电解质紊乱、药物作用等；过早搏动约40%发生于心血管疾病，易发生早搏的心脏疾病有冠心病、高血压性心脏病、风湿性心脏病、肺源性心脏病、心肌炎、心肌病、心包炎等，引起早搏的其他疾病有甲状腺机能亢进症、贫血、低血钾等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　仔细询问患者是否有胸闷、心悸、恶心、头晕等，是否伴有晕厥、意识障碍，有无腹泻、过度劳累、过量饮酒、情绪激动等诱发因素。询问病人症状发作持续多长时间、如何缓解，是否借助药物，如有，是哪种药物、如何服用，既往有无类似发作史，了解以往的诊治经过，平时服用的药物、剂量。还需询问患者平时的生活状态如工作环境、社会因素、个人心理、饮食、睡眠、情绪等有无变化。

2. 过去史　既往有无高血压、冠心病、糖尿病、甲状腺机能亢进症等相关病史，如有，详细记录相关疾病的诊治经过，以及使用药物的种类、剂量等。

3. 个人史　出生地，有无疫水接触史，有无放射线接触史，有无吸烟、酗酒史，如有，应询问吸烟年数、每天吸烟量，饮酒年数、每天饮酒量。

4. 家族史　父母、兄弟、姐妹、子女中有无类似心脏病史。

（二）体格检查

心脏听诊时早搏第一心音增强，第二心音减弱或消失，其后有一较长间歇。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血钾测定　部分病人有血钾降低。

（2）甲状腺功能测定　甲状腺功能亢进引起本病的，血甲状腺素 T_3、T_4 升高。

2. 特殊检查　心电图是主要诊断手段。

（1）室性早搏的心电图特点　提前出现的宽大畸形的 QRS 波群，QRS 波间期大于 0.11 秒，其前无过早的 P 波出现，P 波可出现在 S－T 段上或埋在 QRS、T 波内，P 波与提前的 QRS 波无关，S－T 段及 T 波方向常与 QRS 波方向相反，常有完全性代偿间歇（即早搏前后两窦性心搏相隔的时间为正常心动周期的 2 倍）；有时室早夹在两个连续窦性搏动之间，称为间位性或插入性室性早搏；有时形成二联律、三联律，或室性早搏形成短阵室速；在同一导联上，可见多源性室性早搏、室性早搏的形态不同。

（2）房室交界性早搏的心电图特点　提前出现的 QRS－T 波群与窦性 QRS－T 波群相同，如房室交界早搏出现较早，发生室内差异性传导，QRS 波群与窦性相异，此时需与室性早搏鉴别。在提前的 QRS 波群前后可出现逆行 P′波，其 P′－R 间期＜0.12 秒，或 R－P′间期＜0.20 秒；交界性早搏后常有完全性代偿性间歇。

（3）房早的心电图特点　提前出现的 P′波（P′波可重叠于前一窦性搏动的 T 波中），P′R 间期正常或轻度延长，P′波形态与窦性 P 波不同，P′后 QRS 波群可正常或畸形；如有畸形 QRS 波则称为房性早搏伴室内差异性传导；如 P 波后无 QRS 波，称为未下传房早；在同一导联上，如果 P′的形态及配对间

期不同，称为多源性房早，常有不完全的代偿间歇，即包括房早在内的两个正常 P 波之间的时间短于两倍的正常 PP 间距。

（四）诊断要点

期前收缩的诊断主要依靠心电图检查。

（五）鉴别诊断

期前收缩的鉴别主要是室性早搏、房室交界性早搏及房早的鉴别，一般依据典型的心电图特征即可鉴别。

[治疗方案]

（一）药物治疗

1. 对于无器质性心脏病的病人，偶发早搏或无明显症状者，不必进行药物治疗；如症状明显，应解除病人的顾虑，纠正诱发因素；亦可应用Ⅱ类抗心律失常药，如倍他乐克 25 mg，2 次/天，口服；或用美西律 150 mg，3 次/天，口服。

2. 对于有器质性心脏病的病人，应加强病因治疗，如控制高血压、改善冠脉供血和纠正心功能不全等，可同时选用抗心律失常药，室早可选用Ⅱ类、Ⅲ类抗心律失常药物，如倍他乐克 25 mg，2 次/天，口服；或用胺碘酮 200 mg，3 次/天，5～7 天后改为 200 mg，2 次/天，7 天后 200 mg，1 次/天，口服维持。房早和房室交界性早搏可选用Ⅱ类、Ⅳ类抗心律失常药物，如倍他乐克 25 mg，2 次/天，口服；或用维拉帕米 40～80 mg，3 次/天，口服。

3. 严重器质性心脏病、且左室射血分数降低、心室晚电位阳性的早搏患者，在强有力病因治疗的同时，应加强心电监护和随访，如急性心肌梗死早期、不稳定性心绞痛等出现多源性室早时，可应用利多卡因等药物。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 对无器质性心脏病的患者，偶发无症状的，可门诊随访，不必服用抗心律失常药物。如果患者有症状，但是心电图未记录到期前收缩，可采用 24 小时动态心电图监测。

2. 对有器质性心脏病的患者，首先应加强基础心脏病治疗；如发生早搏而引起心功能恶化或原有基础心脏病加重，应及时入院治疗。注意观察治疗

后的病情变化、早搏是否发生等。

（二）动态诊疗

经心电图确诊为早搏，则应根据病人的具体情况予以处理，无器质性心脏病的患者、偶发无症状者可不必服药物，门诊随访即可；原有器质性心脏病患者则应强调治疗原有基础心脏病，早搏与原有严重器质性心脏病相关者应积极处理，评估治疗效应，无效者应调整治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

一般来讲，老人与儿童出现的早搏常为器质性的，若早搏时出现心绞痛或心力衰竭，则肯定是器质性的；凡是有气急或心脏扩大等心脏病表现，或者具备冠心病易发因素（高血压、高血脂、糖尿病、肥胖、家族史等）的人出现早搏，亦多为器质性。

（二）治疗方面

1. 对于无器质性心脏病的病人，偶发早搏或无明显症状者，不必进行药物治疗；如症状明显，应解除病人的顾虑，纠正诱发因素。

2. 对于有器质性心脏病的病人，应加强病因治疗，如控制高血压、改善冠脉供血和纠正心功能不全等。

3. 心肌梗死伴有室早的患者，抗心律失常药物可减少室早但并不能改善预后，特别注意不能应用Ⅰ类抗心律失常药物，注意抗心律失常药物本身具有致心律失常作用。

（三）医患沟通

患者出现早搏时，应根据其具体情况向家属及本人说明早搏的特点、治疗方法。嘱其改变生活方式，如禁烟、调整情绪、保证充裕睡眠、避免过度劳累等，同时向家属及本人说明使用抗心律失常药物的利弊。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间、主要症状特点以及持续时间、缓解方式等。记录体格检查结果，辅助检查记录心电图或 24 小时动态心电图监测结果。

2. 住院病历　详细记录病人主诉、发病过程、门急诊或以往曾住院的治

疗过程。记录病人过去史、个人史、家族史、体格检查结果。首次病程记录提出相应诊断、鉴别诊断要点、诊疗计划等。记录病人入院治疗后病情变化、治疗效果。记录有关心电图、X线、超声心动图等检查结果。

二、阵发性室上性心动过速

异位兴奋点自律性增多或发生连续折返激动时，产生连续3个或3个以上的早搏，称为阵发性心动过速（paroxysmal tachycardia，PSVT），PSVT中90%以上为房室结折返性心动过速（AVNRT）和房室折返性心动过速（AVRT），其他PSVT还有窦性和房性折返性心动过速等，房室结折返性心动过速常见于无器质心脏病患者，由房室交界区存在传导速度快慢不同的双径路形成连续的折返激动所致，少数患者可由心脏疾病或药物等诱发；房室折返性心动过速发生于预激综合征患者，由房室结区（正路）和房室旁路组成的环路中发生连续的折返激动所致。

▶▶▶[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　患者就诊时的主要症状为突发的心悸，询问病史时应注意心悸发作的特点，是否突然发作、突然终止，发作的持续时间长短，是否伴有头晕、晕厥、出汗、心前区疼痛等，甚至意识丧失等症状；既往有无类似发作史，如有，应询问诊治经过、终止方式，发作间期是否口服药物维持，如有，询问药物的种类及剂量。

2. 过去史　询问患者既往有无高血压病、冠心病、风湿性心脏病等病史，如有，应详细询问相关疾病的诊治经过。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史，如有，详细询问每日吸烟支数，饮酒量等。

4. 家族史　家族中是否有类似疾病发作史。

（二）体格检查

一般情况下，阵发性室上速患者无特殊的阳性体征。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　血、尿、粪等常规检查均无异常。行肝肾功能、血电解

质、血糖、血凝常规、肝炎病毒、梅毒抗体、艾滋病的检测等相关检查，主要是为行射频消融术做术前准备。

2. 特殊检查

(1) AVNRT 心电图特点　QRS 频率 150～250 次/分，节律规则；QRS 形态与时限均正常，但心室率过快发生室内差异传导，或窦性激动伴有束支传导阻滞时，QRS 波可宽大畸形，可见逆行 P′波，常重叠于 QRS 波群内或位于长终末部。心电生理检查时心动过速能被期前刺激诱发和终止。R-P′间期<70 毫秒，房室交界区存在双经路现象。后者表现为房室传导曲线中断。同一频率刺激时，出现长短两种 S-R 间期，相差>50 毫秒。

(2) AVRT 心电图特点　QRS 波频率 150～250 次/分，节律规则；QRS 波群时限正常时为房室顺传型 AVRT，QRS 波群宽大畸形和有 delta 波时为房室逆传型 AVRT；可见逆行 P′波，R-P′间期一般>110 毫秒；电生理检查时，心动过速能被期前刺激诱发和终止，R-P′间期常>110 毫秒。

(四) 诊断要点

1. 有突然发作、突然终止的特征，发作时伴有心悸或心前区扑动感、眩晕。发作时经刺激迷走神经可终止心动过速。

2. 有典型的心动过速发作时的心电图特征。

3. 食管心房调搏，能复制出心动过速的心电图特征。

[治疗方案]

PSVT 的治疗包括终止发作及预防复发，终止发作的方法有药物及非药物治疗，PSVT 发作时如存在血流动力学障碍，应选用直流电转复。

(一) 急性发作期的处理

1. 刺激迷走神经终止心动过速　① 按压颈动脉窦，病人仰卧位，先压右侧 10～30 秒，无效时试压左侧。但不能两侧同时按压，以免引起脑供血不足，按压时应予心电监护及(或)心脏听诊，发现心率突然减慢应立即停止按压。高龄患者、颈动脉窦过敏及脑血管病者禁用。② 屏气法——Muller 法为深呼气后屏气，再用力作吸气动作，乏氏(Valsalva)动作为深吸气后屏住气，将声门紧闭，做用力呼气动作。③ 用压舌板或患者自己用手指刺激舌根及咽后壁引起恶心呕吐反射。④ 压迫眼球法，因该法可引起眼球疼痛，尤其

在眼压增高的患者可致视网膜剥离和其他眼球损害，目前已很少应用。⑤ 通过升高血压，引起颈动脉窦和主动脉压力感受器反射性兴奋迷走神经，终止心动过速，可选用新福林 0.5～1 mg，或用间羟胺 0.5～2 mg，稀释至5～10 ml 静脉注射，药物注射的同时监测血压，此法主要用于 PSVT 合并低血压者；老年人、高血压、甲状腺功能亢进或器质性心脏病患者不宜使用，因血压升高时可引起患者剧烈头痛，目前已较少应用升压药来终止发作。

2. 抗心律失常药物

(1) 普罗帕酮　适用于治疗各类型折返性 PSVT，特别是 AVRT，普罗帕酮 35～70 mg（或 1～2 mg/kg），直接静脉推注；也可用普罗帕酮 35～70 mg 加入 5%～10%葡萄糖注射液 20 ml，稀释后静脉推注，无效者，20 分钟后可重复上述剂量，最大应用剂量<350 mg/天，不良反应有恶心、呕吐、味觉改变、头晕等。

(2) 维拉帕米　适用于 AVNRT 和顺向型 AVRT，不宜应用于逆向型 AVRT，维拉帕米 5 mg，静脉推注；如无效，15 分钟后可再用 5 mg 静脉推注，此药终止室上速的有效率为 90%以上。静脉注射维拉帕米过快或剂量过大时，可引起心动过缓、房室传导阻滞甚至心脏停搏，亦可引起血压下降、诱发心力衰竭等。病窦、二～三度 AVB、心力衰竭、心源性休克忌用。

(3) 三磷酸腺苷（ATP）　主要用于 AVNRT 及顺向型 AVRT，ATP 5～20 mg 静脉推注，一般为经肘静脉快速（弹丸式）静脉注射；也可用腺苷 6～12 mg 静脉注射。大多数患者应用后可有胸闷、呼吸困难、面色潮红、头痛、窦性心动过缓、房室传导阻滞等副作用。

(4) 洋地黄　适用于伴有心功能不良的 AVNRT、顺向型 AVRT，不适用于逆向型 AVRT。西地兰 0.4～0.8 mg，加入 5%葡萄糖注射液 20 ml，缓慢静脉注射。

3. 食道调搏术　上述治疗无效的，可用食管心房调搏术终止室上速发作。

4. 直流电复律　当病人出现严重心绞痛、心肌缺血、低血压及心力衰竭的表现时，应用抗心律失常药物不能及时终止的室上速，应立即直流同步电复律。

（二）缓解期治疗

1. 口服Ⅰc类、Ⅲ类和Ⅰa类抗心律失常药物能有效减少室上速的发

作。但随着射频消融治疗术的广泛应用，口服药物预防已少用。

2. 射频消融术可根治室上性心动过速，其有效率超过95%。

[病情观察]

(一) 观察内容

明确诊断者，如用药物口服预防发作，应注意观察药物的服用情况、药物疗效，如仍频繁发作，建议行射频消融术；如患者心动过速发作伴有血流动力学障碍，应立即行电复律，并建议住院行射频消融术。

(二) 动态诊疗

本病根据病人的症状、心电图特点诊断不难，诊疗过程中可根据病人的具体情况，首先采取前述的方法终止发作；如治疗无效，频繁发作的可住院行射频消融术。

[临床经验]

(一) 诊断方面

根据发作时的心电图可初步诊断，食管调搏可帮助诊断，行心腔内生理检查可明确诊断。

(二) 治疗方面

如并发明显的血流动力学障碍，应立即行电复律治疗，明确诊断后应建议患者行射频消融根治治疗。

(三) 医患沟通

如明确诊断，应向家属及其本人讲明本病的发病特点，告知患者药物不能根除发作而只能预防；射频消融术为一安全性好、有效率高、复发率低的根治方法。如患者本人及家属同意，应向其讲明介入手术的方法、手术风险，并签订手术知情同意书。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊时间及主要症状，是否有晕厥、黑蒙、意识丧失及心功能不全等严重并发症。既往有无类似发作史，如有，应记录其诊疗经过、用药情况及效果。记录发作时心电图的特点。

2. 住院病历　记录病人主诉、症状持续时间、既往类似发作史及诊治经

过。记录体格检查结果。首次病程记录，提出初步诊断、制定相应的诊疗。记录入院后病情有无变化，如有心动过速发作，应及时记录。需介入手术治疗的，记录与病人或家属的谈话内容，并签署知情同意书。术后记录生命体征有无变化，观察穿刺部位有无血肿、渗血等。

三、阵发性室性心动过速

室性心动过速（ventricular tachycardia，简称室速）是指发生于希氏束分叉以下的一组快速性心律失常，频率＞100 次/分，自发的至少连续 3 个，心电程序至少连续 6 个室性搏动，根据室速持续发生时间以及血流动力学影响分为：① 持续性室速，即每次发作持续时间＞30 秒或虽然未达到 30 秒但病人已发生意识丧失，需立即复律者；② 非持续性室速，发作持续时间＜30 秒的室速，常能自行终止。根据室速发作时心电图 QRS 波形特征分为：单形性室速，QRS 波行一致的室速；③ 多形性室性心动过速，即 QRS 具有多种不同形态的室速；④ QT 间期延长的多形性室速，即尖端扭转型室速，阵发性发作，可自行终止，心室率一般为 200～250 次/分，R－R 间隔不齐，QRS 波的极性每经过数个心动周期沿一轴线发生一次扭转，常伴有 Q－T 间期延长；⑤ 双向性室速，室速发作时交替出现电轴明显左偏和右偏的 QRS 波，心电图表现为左肢导联上 QRS 正向波与负向波交替性出现，也可将尖端扭转型室速和双向型室速归为多形性室速中的特殊类型。室速常发生于各种器质性心脏病患者，最常见为冠心病，特别是以急性心肌梗死及陈旧性心肌梗死伴有室壁瘤或心功能不全最多见；其次是心肌病，特别是扩张型心肌病发生室速较常见；另外还可见于急性心肌炎、心力衰竭、高血压性心脏病、心瓣膜病、先天性心脏病、致心律失常性右室发育不良、药物中毒（Ⅰa、Ⅰc 抗心律失常药物，以及洋地黄、氨茶碱、三环类抗抑郁药等），其他如长 QT 综合征、麻醉、心脏手术如心导管操作、起搏器安装等亦可引起室速。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　重点应询问患者有无黑蒙、晕厥，询问病人意识丧失持续的时间，有无双眼上翻、四肢抽搐、大小便失禁，有无面色苍白、出冷汗，有无胸

痛、呼吸困难、头晕等表现。

2. 过去史　询问在很大程度上须围绕患者是否有器质性心脏病的病史，如有无高血压病、冠心病、心绞痛、心肌梗死、心律失常病史等展开。

3. 个人史　病人出生地，有无疫水接触史，有无毒物、放射线接触史，吸烟史及年数、每天吸烟量，饮酒年数、每天饮酒量。

4. 家族史　家族性长 QT 综合征、Brugada 综合征、肥厚性心肌病与遗传有关，在询问时应注意是否有以上疾病的家族史。

（二）体格检查

1. 室速发作时的体征可见颈静脉搏动强弱不等，有时可见较强的颈 V 波（大炮波），心尖区第一心音的强度和脉搏强度不一致。

2. 心率一般在 150～200 次/分左右，节律可齐也可轻微不齐或绝对不规律；如 QT 间期延长的尖端扭转型室速可绝对不规律、脉搏细弱，同时可见面色苍白、四肢厥冷，还可伴有不同程度的精神症状。

（三）辅助检查

心电图检查是诊断室速最有价值的检查。但很多患者室速发作时均在院外，此时很难与心动过缓型心律失常引起的晕厥鉴别，现可借助于 24 小时动态心电图帮助诊断。

1. 心电图检查　室速的心电图特征为：① 3 个或以上的室性期前收缩连续出现；② QRS 波群形态畸形，时限超过 0.12 秒，ST－T 波方向与 QRS 波群主波方向相反，但如果心室搏动起源于室间隔的高位，则 QRS 可以不那么宽大畸形；③ 心室率通常为 100～250 次/分；④ 心律规则亦可不规则；⑤ 心房活动与 QRS 波群无固定关系形成房室分离，偶尔个别的心房激动夺获心室或出现室性融合波。心室夺获与室性融合波的存在是确定室性心动过速诊断的最重要依据。

2. 动态心电图检查　对某些非持续心律失常患者，做动态心电图检查是十分必要的，特别对那些怀疑由于心脏传导功能异常或心律失常引起的晕厥，但在常规心电图未能捕捉到的异常表现者，此项检查尤为适用。

（四）诊断要点

室速的诊断主要靠心电图，心电图诊断室速具有高度特异性，临床表现及体征缺乏特异性。心电图诊断有困难者，可借助电生理检查明确诊断。

(五) 鉴别诊断

室性心动过速的鉴别诊断,归根结底就是宽 QRS 心动过速的鉴别诊断。

1. Wellens 介绍的鉴别要点主要如下 ① 心动过速时心电图房室分离,体征有第一心音强弱不等,支持室速;② 心动过速时出现心室夺获或室性融合波,支持室速;③ QRS 波呈右束支阻滞型而心室率快于 170 次/分者,不利于室性心动过速的诊断;④ QRS 波节律不匀齐较显著者,应考虑房颤伴室内差异性传导或束支传导阻滞,以及从房室旁路下传;⑤ 如果过去心电图没有束支传导阻滞,患者近来又未用抗心律失常药物,发生心动过速的 QRS 波宽度大于 0.14 秒者,高度提示室性心动过速;⑥ 宽 QRS 波心动过速的额面电轴左偏,有利于室性心动过速的诊断,电轴不偏有利于室上速的诊断,电轴右偏对鉴别诊断帮助不大;⑦ 宽 QRS 波心动过速呈右束支阻滞图形者,V_1 导联的 QRS 波呈单相的 R 波或呈双相的 qR、QR、RS 波型者,高度提示室速;V_1 的 QRS 波呈三相波者,室上速、室速均可见,V_1 的三相波呈 rSR 或 M 型者,室上性心动过速的机会大;若 V_1 呈三相波,而 Ⅰ 和 V_6 的 QRS 波有初始的 q 波(提示正常室间隔激动),提示室上速的可能性大;另外 V_1 成三相波,若伴有电轴左偏和 V_6 的 R/S 比例<1,则提示为室速,V_1 导联 QRS 波呈"兔耳"形(宽大的 QRS 波顶峰有明显切迹)者仅见于室速;⑧ 宽 QRS 波心动过速呈"左束支传导阻滞"图形者,只有 V_6 导联有助于鉴别,V_6 的 QRS 波呈 QS 或 QR 形,提示为室速;⑨ 如果 V_1 至 V_6 的 QRS 波一致性向上的或者一致性向下,高度提示为室速。

2. Brugada 介绍的鉴别要点主要如下 观察全部心前导联的 QRS 波图形,如果没有一个导联呈 RS 型图形者,判断为室速;如果有的导联呈 RS 型者,进行下一步判断,如有一个导联的 R-S 间距(指从 R 波的起点至 S 波的谷底之间的距离)>100 毫秒者判断为室速,否则继续进行下一步判断,观察有无房室分离,有房室分离者判断为室速;否则继续进行下一步判断,观察导联 V_1 至 V_6 的 QRS 波形态,以判断为室速还是室上速伴差异传导(见 Wellens 鉴别要点中有关条款)。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

室速常常出现在器质性心脏病的患者,一般治疗应根据不同的器质性心

脏病展开。无器质性心脏病发生非持续性室速，如无症状及晕厥发作，无需进行治疗；有器质性心脏病的非持续性室速应予以治疗，持续性室速发作，无论有无器质性心脏病，均应给予治疗；如室速伴有明显的血流动力学障碍，应立即电复律。

（二）药物治疗

1. 发生于器质性心脏病患者的非持续性室速　治疗主要针对病因和诱因，即治疗器质性心脏病和心力衰竭、电解质紊乱（尤其是低血钾、低血镁）。在此基础上，应用β受体阻滞剂有助于改善症状和预后，如倍他乐克，25 mg，2 次/天，口服；但如合并心功能不全时，应视心功能不全的程度选择不同的剂量，心功能Ⅳ级的患者禁用β受体阻滞剂。明显心动过缓、高度房室传导阻滞和心源性休克者禁忌β受体阻滞剂。对于上述治疗措施效果不佳且室速发作频繁，症状明显者可按持续性室速用抗心律失常药，以预防和减少其发作。已证实某些药物（茚丙胺、氟卡尼、莫雷西嗪）可增加远期死亡率，因此应避免使用此类抗心律失常药物；室速发生较多者可用胺碘酮，胺碘酮应采取小剂量负荷，维持量亦可相应减少，缓慢负荷方法如下：胺碘酮 0.2 g，3 次/天口服，1 周后改为胺碘酮 0.2 g，2 次/天；1 周后用维持量，维持量的大小需因人而异。

2. 器质性心脏病的持续性室速　除了治疗基础心脏病、认真寻找可能存在的诱发因素外，必须及时治疗本病伴有的室速，常见的诱发因素有心功能不全、电解质紊乱、洋地黄中毒等，对室速的治疗包括终止发作和预防复发。

（1）有血流动力学障碍者不要考虑药物终止室速，应立即同步电复律，能量一般选择在 200 J，如不成功可再次选择 200～300 J，如仍不成功可选择 360 J。

（2）利多卡因对缺血性心脏病引起的室速有较好的疗效，首次负荷量为利多卡因 0.75～1.5 mg/kg（成人一般为 50～100 mg），稀释于 10～20 ml 的 0.9%氯化钠注射液中 90～120 秒静脉注射，如无效，可每 5～10 分钟追加 0.5～0.7 mg/kg，直到最大剂量 3 mg/kg；显效后立即开始以 1～4 mg/分浓度静脉滴注。应用剂量过大时可出现中枢神经系统毒性反应（如嗜睡、精神兴奋或癫痫样抽搐等）及恶心、呕吐等消化道症状，或出现窦性停搏、传导阻

滞与低血压，亦可加重心功能不全。有心功能不全的病人应首选胺碘酮，用法为：负荷量胺碘酮 150 mg，10 分钟内静脉推注，随后以胺碘酮 1 mg/分维持 6 小时，其间亦可追加负荷量。持续性室速发作时间过长会影响血流动力学，抗心律失常药物对心肌也有不同程度的抑制，因此，不要过分强调依靠药物转复，药物无效时应及时使用电复律，一般为同步 50～100 J。

(3) 宽 QRS 心动过速治疗　如前所述，宽 QRS 心动过速有室上性、室性等多种可能，而以室速最常见，血流动力学不稳定的宽 QRS 心动过速，即使不能立即明确心动过速的类型，也应尽早行电复律，血流动力学稳定者首先行鉴别诊断，明确发作机制再制订不同的治疗方案；静脉用药可选择胺碘酮，有器质性心脏病及心功能不全的患者只可用胺碘酮，不宜用普罗帕酮。

(三) 预防复发

1. 在伴有器质性心脏病的室速中，应注意降低交感神经的兴奋性，可用 β 受体阻滞剂，β 受体阻滞剂治疗可改善心肌梗死和心力衰竭病人的远期预后，可以减少猝死的发生率，此类药物对高血压性心脏病、冠心病、心肌病患者合并室速尤为重要，无禁忌者应尽量选用。本类药可以和其他抗心律失常类药物(如美西律、胺碘酮)合用。此外，还可应用 ACE 抑制剂，降低 RAS 系统活性，可间接抑制交感神经兴奋性，减少心肌肥厚的不良反应。

2. 对于反复发作而药物治疗无效的室速患者，尤其对有心肌梗死、心脏骤停或晕厥等病史、电生理检查能诱发室速的患者应植入心脏复律器(ICD)。无条件安置 ICD 者可予以胺碘酮治疗。

(四) 特殊类型室速的治疗

1. 先天性长 QT 综合征　应避免使用延长 QT 间期的药物，不论是否有症状或猝死的家族史，均应使用 β 受体阻滞剂，应使用至患者所能耐受的最大剂量；心脏起搏对预防长间歇依赖性的 Tdp 有效；对于发生过心脏骤停的幸存者宜安置 ICD。对已使用足量 β 阻滞剂仍有晕厥发作者，可考虑左侧第 4～5 交感神经节切除术。

2. 获得性长 QT 综合征　此征治疗主要是去除诱因，如低钾、心动过缓、应用Ⅲ类抗心律失常药物等，治疗时并予补钾补镁，应用异丙肾上腺素提高心率或临时起搏治疗。

3. 尖端扭转型室速(Tdp)发作时紧急处理(包括先天性和获得性 QT 延

长综合征）首先寻找并处理 QT 延长的原因，如低血钾、低血镁及致 QT 延长的药物等。采用药物终止心动过速时首选硫酸镁，首剂 2～5 g，静脉注射（3～5 分钟），然后以 2～20 mg/分的速度静脉滴注；不良反应为可致低血压及呼吸麻痹；疗效不佳者行心脏起搏，可以缩短 QT 间期，消除心动过缓，预防心律失常进一步加重；异丙肾上腺素能增加心率，缩短心室复极时间，有助于控制扭转型室速，但可能使部分室速恶化为室颤，使用时应小心。

（五）介入治疗

对于室速的介入治疗，目前主要针对特发性室速的射频消融治疗，其成功率可达 95%。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确的室速，重点观察有无血流动力学障碍，病人必须心电监护监测血压变化，注意病人有无心律失常及神志、尿量等变化。注意观察有无电解质紊乱，如低钾、低镁，心电图有无变化；用洋地黄制剂的，应检测地高辛浓度。临床症状是否与室速发作相关。

2. 诊断不明确者，如有晕厥须提高警惕，除上述监测内容外，还可采用 24 小时动态心电图来明确诊断。

（二）动态诊疗

心电监护发现室速，则按照上述治疗中所述的具体情况予具体处置，需要强调的是，一旦出现血流动力学障碍，需立即电复律。对诱发室速可能的诱因应注意观察是否已去除，仍未去除者须积极处理。动态观察心电图变化，如电轴的变化、恢复窦律时有无束支阻滞、QRS 波群形态的变化、Q－T 间期的变化等。发作终止，症状缓解的病人可出院，经治医生应告知其如何服用胺碘酮等药。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 室速的临床表现取决于两方面：① 室速发生的频率和持续时间是否引起血流动力学障碍；② 是否有器质性心脏病和心功能不全。临床上病人

可以没有症状，也可出现轻微不适。有晕厥的患者应详细询问伴随情况，这对判断室速持续时间以及室速发生时有无血流动力学障碍，有无心功能不全以及患者预后，包括医生拟定治疗方案都是非常有用的。

2. 室速诊断很大程度上依赖心电图检查，因此必须掌握室性心动过速的心电图特点，尤其是房室分离、心室夺获与室性融合波。

3. 室速的鉴别诊断就是宽 QRS 波心动过速的鉴别诊断，其中室速与室上速伴差异传导的鉴别非常重要。了解 Wellens 和 Brugada 鉴别方案对临床医生有较大的参考价值。

4. 临床上很容易将预激合并房颤当作室速，应仔细鉴别，如激动从旁道下传，预激心室的程度越大，QRS 波越宽大畸形。

（二）治疗方面

1. 目前除了β受体阻滞剂、胺碘酮以外尚未能证实其他抗心律失常药物能降低心脏猝死的发生率，况且抗心律失常药物本来亦会导致或加重原有的心律失常，目前对于室速的治疗，一般遵循的原则是，无器质性心脏病患者发生非持续性室速，如无症状及晕厥发作，无需进行治疗；持续性室速发作，无论有无器质性心脏病，均应给予治疗，有器质性心脏病的非持续性室速亦应治疗。

2. 室速的治疗中最常用的是β受体阻滞剂、ACEI、胺碘酮，对于有器质性心脏病的患者应避免使用普罗帕酮。

3. β受体阻滞剂应用剂量的大小一定要根据病人的心功能状况决定，如能耐受，尽可能用最大耐受量。

4. 利多卡因对缺血性心脏病引起的室速疗效较好。

5. 电复律时何时同步、何时非同步，主要依心电监护或心电图中 QRS 波是否清晰可辨，如 QRS 波群清晰可辨则为同步，如 QRS 波严重畸形无法同步则可以非同步。

6. 胺碘酮静脉用药者须心电监护，特别是注意有无低血压。

7. Tdp 发作时，电复律只暂时奏效，易反复再发，及时应用临时起搏器效果较好，起搏频率须在 90 次/分左右，不可太低，且必须保证每次起搏均能夺获心室。低钾引起的长 QT 综合征中，钾离子的动态观察尤为重要，尽管血清钾测得值已正常，并不代表细胞内的钾离子已至正常，在纠正代谢性酸

中毒的基础上要勤查心电图，一定要使 QT 在正常范围内才表明细胞内低钾得以纠正。

（三）医患沟通

室性心动过速是危及生命的恶性心律失常，特别是伴有器质性心脏病的持续性室速有猝死可能，因此须跟家属讲清楚该疾病的危害性，以免带来不必要的医疗纠纷。心肌梗死后左室射血分数降低、室性心律失常、左室功能不全、心室晚电位阳性以及交感神经张力增高或（和）迷走神经张力下降等，已被认为是猝死的高危因素。心室肥厚、心力衰竭的存在亦增加发生心源性猝死的危险。如患者存在以上高危因素，则应尽早向家属交代清楚。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊时间、主要症状特点，记录既往病史。体检记录生命体征及神志变化等。辅助检查记录血常规、血清酶学、电解质、心电图等检查结果。并记录初步诊断和处理过程、抢救记录。

2. 住院病历　应详细记录病人发病过程、外院治疗经过、过去史、个人史、体格检查结果。首次病程记录提出相应诊断、与其他疾病的鉴别要点、诊疗计划。病程记录应记录入院治疗后的病情变化、治疗效果、处理过程、抢救记录以及上级医师的查访记录、相关检查结果。需特殊检查或治疗者（如行介入治疗）以及病人病情恶化，应记录与病人或其直系亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或直系亲属签名。

四、心室扑动与颤动

心室扑动与心室颤动（ventricular flutter and ventricular fibrillation，简称室扑和室颤）是最严重的心律失常。心室扑动时心室有快而微弱无效的收缩；心室颤动时则心室内各部分肌纤维发生更快而不协调的乱颤，两者对血液动力学的影响均等于心室停搏，其病因常见的有冠心病（猝死型、急性心肌梗死），严重低钾血症，药物如洋地黄、奎尼丁、氯喹等的毒性作用，以及先天性长 QT 综合征、Brugada 综合征等。心室扑动与颤动一旦发生，病人迅即出现心脑缺血综合征（即阿斯综合征），表现为意识丧失、抽搐、继以呼吸停止，检查时听不到心音也无脉搏。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　事实上,室扑或室颤的病人来院就诊时,情况已非常危急,一般来说患者均有意识丧失,无法回答医生的询问,为此可在开始进行急救的同时,简单向家属询问,是否为突然的意识丧失或抽搐,有无大小便失禁,是先出现意识还是先出现呼吸停止,如情况不允许则可省略此步骤,待抢救后再详细了解现病史。

2. 过去史　进行抢救的同时询问既往病史,简单向家属询问患者既往有无器质性心脏病史,是否长期服用药物及药名、用法,平时饮食、小便情况如何。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟史、酗酒史。

4. 家族史　先天性长 QT 综合征、Brugada 综合征病人一般有家族史,应注意询问。

(二) 体格检查

1. 意识丧失。

2. 大动脉(如股动脉、颈动脉)搏动消失。

3. 听不到心音,测不到血压。

4. 面色苍白、发绀,继之呼吸停止、瞳孔散大、固定。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　血电解质检查及血气分析可见有低钾、酸中毒。

2. 特殊检查

(1) 心电图　① 心室扑动:呈正弦波图形,波幅大而规则,频率 150～300 次/分,通常在 200 次/分。② 心室颤动:波形的振幅与频率均极不规则,无法识别 QRS 波群、S－T 段及 T 波;室颤波振幅细小(<0.2 毫秒)者,预示病人存活机率不大。

(2) 脑电图　可示脑电波低平。

(四) 诊断要点

1. 有上述的临床表现和征象。

2. 心电图示室扑、室颤。

（五）鉴别诊断

室扑、室颤的心电图较易辨认，一般来说不需鉴别诊断，室扑有时要与室速鉴别，但两者的处理方面无多大的差别，并不妨碍治疗。

[治疗方案]

室扑、室颤均属心脏骤停的范畴，其治疗的根本措施就是心肺复苏（详见本章第一节心源性猝死的治疗）

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，持续心电监护，包括脉搏、血压、心率、呼吸监测，观察有无心律失常的发生，心电监护须至病情平稳，同时还需监测电解质、酸碱平衡及血气情况，监测血流动力学如中心静脉压、肺毛细血管楔压等，据此调整补液量。

2. 诊断不明确者，如患者就诊时已意识丧失，心电图、心电监护发现室扑、室颤，诊断一般即可明确。如在院外频发晕厥，可能是由于室扑、室颤持续时间短暂，且可自行转复。对于这一类病人心脏方面还应考虑心动过缓型心律失常（二度Ⅰ型以上房室传导阻滞、病窦综合征等）、心动过速型心律失常（室速）。不论何种情况，心电监护以及基本生命体征的监测均是必不可少的。

（二）动态诊疗

如采取上述综合治疗后室扑、室颤被终止，而持续心电监护发现频发室早、短阵室速，应立即给予利多卡因静脉注射及其他抗心律失常处理。注意维持有效血容量，保证肾灌注，如心脏复搏后仍有低血压、心输出量不足，应设法寻找原因并予以纠正（如酸中毒、心肌收缩乏力、呼吸功能不全、微循环障碍未予纠正）。针对低血压可用血管活性药物如多巴胺、多巴酚丁胺。

[临床经验]

（一）诊断方面

临床工作中，只要患者有急性的意识丧失和大动脉搏动消失，就应立即

想到可能是室扑、室颤，其次为心室静止、心肌电-机械分离。临床表现对诊断十分重要，过分依赖心电图以及心电监护会延误抢救时机。

（二）治疗方面

1. 电复律时可采用前后位，可在患者左肩胛下垫一金属病历夹，病历夹与皮肤接触处须涂导电糊以防灼伤，前后位除颤所需能量小，且易复律成功。

2. 静脉给药时可首选近心端静脉内给药，如颈外静脉、锁骨下静脉，经胸心内注射法最后才采用，心内注射可引起气胸和心肌损伤，穿刺时又要暂停其他治疗措施，不利于自身供血和心脏复搏，故此法仅作为应急措施临时应用。

（三）医患沟通

室扑、室颤是致命性心律失常，必须向家属告知病危，讲明疾病的危险性，说明患者随时可能死亡。在医生尽力抢救的前提下，一般来说家属均会理解。此种患者病情危急，死亡率相对较高，而且带有很大的突然性，易引起医疗纠纷，刚参加工作的住院医师对此往往认识不足，应引起高度重视。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊时间、主要症状特点，记录既往病史，体检记录生命体征及神志变化等。辅助检查记录血常规、血清酶学、电解质、心电图等结果，并记录初步诊断和处理过程、抢救记录。

2. 住院病历　应详细记录病人发病过程、外院治疗经过、过去史、个人史、体格检查结果。病程记录应记录入院治疗后的病情变化、治疗效果、处理过程、抢救记录以及上级医师的查房记录、相关检查结果。

五、心房颤动

心房颤动（atrial fibrillation，简称房颤）是成人最常见的心律失常之一，房颤分阵发型和持续型，绝大多数房颤见于器质性心脏病患者，其中以风湿性二尖瓣狭窄最常见，其次为冠心病、甲状腺机能亢进，亦可见于慢性缩窄性心包炎、心肌病、病毒性心肌炎等，低温麻醉、胸腔和心脏手术后、急性感染及脑血管意外也可引起房颤；部分长时间阵发或持久性房颤患者并无器质性心脏病的证据，称为特发性房颤。房颤的发生随年龄的增大而增多，房颤降低

心输出量可达25%以上，故会加重基础心脏病，并可导致心动过速性心脏病，使心功能恶化。房颤也是缺血性脑卒中的原因之一，尤其在老年人，致残率和死亡率都相当高。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　房颤患者的症状取决于心室率、心功能状态、伴随的疾病以及患者感觉症状的敏感性。采集病史时应注意询问患者是否有心悸、头晕、气促、乏力和晕厥、黑蒙等症状；是否有胸闷、心前区疼痛不适感；新发生房颤者，注意询问有无频感尿意、小便次数增多。询问患者有无过量饮酒，有无甲状腺机能亢进、呼吸道感染等病史。

2. 过去史　询问有无瓣膜性心脏病(尤其是二尖瓣病变)、高血压(特别是发生左心室肥厚者)、冠心病、肥厚型心肌病、扩张型心肌病、先天性心脏病等病史，如有，尚需进一步询问有关心电图、心脏超声、X线心脏摄片等检查及治疗药物种类、剂量、用法等。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史。如有，应询问每日吸烟支数、饮酒量等。

4. 家族史　父母、兄弟、姐妹、子女中有无类似心脏病史。

(二) 体格检查

1. 可检及原发疾病的相关体征。如二尖瓣狭窄可在心尖部闻及舒张期隆隆样杂音伴有舒张期震颤，二尖瓣关闭不全心尖部可闻及收缩期吹风样杂音等。

2. 心脏听诊有心律绝对不规整、心音强弱不等、脉搏短绌。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 甲状腺功能测定　甲状腺机能亢进引起者，血甲状腺素升高。

(2) 电解质测定　部分患者可有低血钾。

2. 特殊检查

(1) 心电图　往往有下述的特征性表现：P波消失，代之以一系列细小的、形态不同的F波，频率在350～600次/分，R-R间隔绝对不等；QRS波

形态与窦性相同，心室律不规则，120～180 次/分，如合并三度房室传导阻滞则心室率缓慢且规则；预激综合征伴房颤并旁道下传者心室率可快达 200 次/分以上，QRS 波群多数具有心室预激波。

(2) 动态心电图　对于阵发性房颤，发作时间短暂不易描记心电图者较为适用，可以及时记录到 24 小时内发作时的房颤。

(3) 超声心动图　可发现是否有器质性心脏病，观察心腔大小、射血分数情况。

(四) 诊断要点

1. 有心悸、头晕、疲乏、气急等相关的临床症状。

2. 心脏听诊示心律绝对不整、心音强弱不等、脉搏短绌，还伴有基础心脏病的相关体征。

3. 心电图可明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

主要是治疗纠正可能的病因和发作诱因。

(二) 控制心室率

适应于初发房颤或阵发急性房颤、维持窦律失败的持续或慢性房颤、无症状老年患者、无转复适应证者。

药物治疗可使用包括洋地黄类药物、钙通道拮抗剂、β 受体阻滞剂等药物，目标是静息时心室率 60 次/分，一般运动时 70～80 次/分。

1. 洋地黄类药物，静脉推注西地兰 0.4 mg；或用地高辛 0.125～0.25 mg 口服，1 次/天。注意，预激综合征合并房颤时禁忌应用洋地黄类药物。

2. 钙拮抗剂，常用的为维拉帕米 5 mg，稀释后静脉注射；或用维拉帕米 40～480 mg/天，分次口服；或用地尔硫䓬 60～120 mg/天，分次口服，但要注意此类药物的负性肌力作用。房室传导阻滞及预激综合征患者禁用。

3. β 受体阻滞剂，常用药物为倍他乐克 25～50 mg，2 次/天，口服；或用阿替洛尔 12.5～25 mg，2 次/天，口服。在有严重心动过缓和高度传导阻滞、失代偿性充血性心力衰竭、支气管哮喘时，禁用 β 受体阻滞剂。注意，有严重外周血管病和跛行者，β 受体阻滞剂应慎用。

（三）预防栓塞性事件

1. 华法林 2.5 mg，1 次/天，口服，以国际正常化率（INR）维持在2～3 为宜，用药 3 天后必须测定 INR，若在 2 以下应增加华法林用量，若在 3 以上应减少剂量。

2. 阿司匹林，常用 300～325 mg/天，口服，对没有条件检查 INR，低度危险的年轻人或有华法林禁忌的病人使用。

（四）转复房颤为窦性心律并维持窦性心律

心房颤动转复为窦性心律的成功率决定于心房颤动病程长短，超过 1 年者成功率降低，左心房扩大（>55 mm）、心功能障碍严重者复律成功和维持窦性心律的概率都降低。

1. 抗心律失常药物转复心律

（1）胺碘酮 0.2 g，3 次/天，口服 1 周，后改为 0.2 g，2 次/天，口服，1 周后再改为 0.2 g，1 次/天，口服维持。该药可能有低血压、心动过缓、QT 延长、胃肠道反应等副反应。

（2）普罗帕酮 450～600 mg/天，顿服；或用普罗帕酮以 1.5～2 mg/kg 静脉推注，持续 10～20 分钟，可有低血压及负性肌力作用等不良反应。

（3）奎尼丁 0.75～1.5 g/天，6～12 小时内分次口服，通常与减慢心率药物合用，注意，奎尼丁使用时可引起 QT 延长、尖端扭转型室速、胃肠道反应、低血压等不良反应。

2. 直流电转复心律　血液动力学不稳定，或心功能明显降低，或房颤合并预激的患者应首选电复律，能量 150～200 J，同步除颤；电转复心律需要抗凝治疗，通常是转复前 2 周，成功转为窦性后继续抗凝治疗 2～4 周。

3. 心律转复后维持窦性心律

（1）奎尼丁 600～1 500 mg/天，分次口服，维持窦性心律效果较好，但因可能诱发扭转型室性心动过速，现已少用。

（2）普罗帕酮 450～900 mg/天，分次口服。

（3）胺碘酮以 0.2 g，3 次/天口服，1 周后改为 0.2 g，2 次/天口服，1 周后再改为 0.2 g，1 次/天，口服维持。

（4）其他药物如索他洛尔、Ibutilide、Dofetilide 等，但观察时间均不够长，优势尚不能确定。

4. 不同病状下复律处理

(1) 急性心肌梗死可用静脉胺碘酮或直流电复律。

(2) 有心力衰竭时应首选直流电复律。

(3) "特发"阵发性房颤自行复律率高,发作<48 小时者 76%自行复律,因此认为无需特殊处理。

(五) 房颤非药物治疗

可采用的非药物治疗有如下几种方法,可根据临床实际选用:① 迷宫手术;② 导管消融,仿迷宫术;③ 自律灶消融术,左房肺静脉近端为主,避免肺静脉狭窄;④ 顽固快速心室率,消融房室结区,损伤慢径或快径,后者半数以上需要安置永久性起搏器;⑤ 房内起搏除颤器。

[病情观察]

(一) 观察内容

门诊治疗者主要观察胸闷、心悸、头晕、乏力等症状是否缓解,评估治疗效果;对有血流动力学变化、合并心力衰竭等住院治疗者,除观察症状缓解外,还应注意监测血压、心室率的快慢,心力衰竭者能否平卧,尿量多少等;有心绞痛者,是否与房颤发作有关;心室率控制或转为窦性心律后,心绞痛是否缓解等,还需给病人或家属解释行心脏超声、Holter 等检查的必要性,以及可能采取的治疗措施。

(二) 动态诊疗

1. 房颤病人门诊治疗者,要嘱门诊随访;行抗凝治疗的,服华法林 3 天的要检测 INR,根据 INR 调整所用的药物剂量,仔细询问病人是否有出血情况;服抗心律失常药物的,应注意药物的不良反应,行心电图检查是否有心率减慢、房室传导阻滞。应注意,房颤转为窦律的病人,由于心房机械收缩,可能使原有的附壁血栓脱落,造成栓塞发生,特别是脑卒中发生率高。

2. 住院治疗的病人,特别有左心室射血分数降低、心率慢或严重传导阻滞者,应避免用 β 受体阻滞剂等药物来控制心室率;抗凝治疗的病人要注意监测 INR;对于药物转复或控制心室率患者还要注意观察药物引起的低血压、负性肌力、致心律失常作用等不良反应。当房颤病人的心室律变得规则,应考虑以下的可能性:① 恢复窦性心律;② 房性心动过速;③ 房扑及固定

的房室传导比率；④ 发生房室交界性心动过速或室性心动过速。如心室律变为慢而规则(30～60 次/分)，提示可能出现完全性房室传导阻滞，心电图检查有助于确立诊断。房颤病人并发房室交界性与室性心动过速或完全性房室传导阻滞时，其最常见原因为洋地黄中毒。

[临床经验]

(一) 诊断方面

由于房颤病人缺乏特异性的临床表现，病人主诉往往是心悸、胸闷、头晕、疲乏、无力等症状。房颤症状的轻重受心室率快慢的影响，心室率超过 150 次/分，病人可发生心绞痛与充血性心力衰竭；心室率慢时，病人甚至不觉察其存在。房颤时心房有效收缩消失，心排血量减少达 25%或以上，会使心力衰竭症状加重。

(二) 治疗方面

1. 对于新发病例的急性心房颤动，应努力寻找原发疾病和诱发因素，并行相应处理，同时可按照病人的不同临床状况，决定治疗对策；若病人心室率很快，已出现急性心功能代偿不全症状与体征，应首选电击复律。

2. 房颤病人心功能尚好者，最初的治疗目标为减慢心室率；应用洋地黄、β阻滞剂或维拉帕米，使安静时心室率维持在 60 次/分，轻度运动后，心率维持在 70～80 次/分，注意：洋地黄可单独应用，亦可根据需要与β阻滞剂或钙拮抗剂联合应用。心力衰竭与低血压者忌用β阻滞剂与维拉帕米，预激综合征合并房颤者忌用洋地黄与维拉帕米。

3. 房颤持续时间短于 12 个月者，复律后维持窦性心律的机会较大，药物与同步直流电均可用做复律治疗。Ⅰa 类药物中以奎尼丁为最常用和最有效，但可能导致室性致命性心律失常，应用Ⅰa 类药物复律前，应给予β阻滞剂减慢房室结传导，否则，在房颤转为房扑时，房室结隐匿性传导减弱，易导致心室率加速；Ⅰc 类药物如氟卡尼、普罗帕酮转复心房颤动的疗效与Ⅰa 类药物相似，但亦可导致室性心律失常；胺碘酮亦能有效转复心房颤动；当药物复律无效时，可尝试电复律。

4. 在决定对慢性房颤病人进行复律治疗前，应充分考虑房颤转复为窦性心律后能否长久维持；房颤病程的长短(病程越长，复律后越难维持)、心房

扩张的程度(心房越大,成功率越低)和病人年龄(老年病人成功率较低)均是影响复律后窦性心律能否维持的重要因素。

5. 慢性房颤病人有较高的栓塞发生率,特别是既往有栓塞病史、超声诊断左心房内有血栓、严重二尖瓣狭窄、接受人工心脏瓣膜置换术者均属高危患者;原先无心脏病史、年龄在 60 岁以下者属低危患者。对于高危患者,无论是否接受复律治疗,一般主张应给予长期抗凝药物(或用肠溶阿司匹林 300 mg/天,口服),低危病人则不必长期应用。无论应用药物或直流电复律的房颤病人,病期超过 3 天者,复律前均应接受为期 2 周华法林治疗(使凝血酶原时间延长 1.3～1.5 倍),并持续至复律后 2～4 周;如需紧急复律,可用肝素抗凝。应当指出,对于房颤的长期抗凝治疗,目前尚无一致见解,即使需要长期应用抗凝治疗的患者,亦应注意针对个体不同的情况,权衡利弊,并应充分考虑所用药物可能增加潜在的出血危险。

6. 许多老年房颤病人的心室率较慢,病人耐受性较好,通常无需接受治疗;房颤由病窦综合征所致者,其出现被认为是病窦综合征自愈的一种表现方式,复律后反而会招致严重的室上性与室性快速性心律失常或心脏停搏的危险。

7. 对于不宜进行电复律的病人,治疗目标为控制心室率,可选用洋地黄或与普萘洛尔或维拉帕米合用;为预防房颤的复发,可选用奎尼丁、普罗帕酮或胺碘酮等药物。

8. 对于发作频繁、心室率快、药物治疗无效者,可施行房室结-希氏束消融术,同时置入频率应答式心室按需起搏器,或应用双腔起搏方式。

(三) 医患沟通

明确房颤诊断者,应将病情告诉病人及其家属,并将有关房颤的相关知识,如房颤的特点、可能引起房颤的相关疾病、治疗房颤的药物及常见的副作用以及采取相应治疗措施的原因、治疗过程中可能出现的并发症告知,以求得病人及其家人理解和配合,指导病人及其家人在随后治疗中应注意的问题,定期随访,以根据病人的病情变化采取相应的治疗方案。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时的主要症状如心悸、胸闷等特点。以往有无类似发作史,如有,应记录其诊疗过程、用药情况、效果如何;若仍在维

持治疗，应记录用何种药物及剂量。体检时要记录病人血压、脉搏、心率等变化，听诊注意房颤的特征性变化。记录心电图、心脏超声、X线心脏摄片、24小时动态心电图等检查结果。

2. 住院病历　记录病人主诉、发病过程、门急诊及外院诊疗经过、所用药物及效果如何。记录本病的诊断与鉴别诊断的要点、诊疗计划。病程记录记下病人入院后的病情变化、治疗效果，记录有关心电图、心脏超声、X线心脏摄片、生化检查等结果。若需行电复律、手术治疗、起搏器植入、导管射频消融等，须和病人及其家属谈话，无论其同意与否，应请病人或其家属签名。

六、心房扑动

心房扑动(atrial flutter，简称房扑)是室上性快速心律失常中少见的一种，亦可是房速发展成房颤的过渡阶段，阵发性房扑可发生于无器质性心脏病者；持续性房扑则通常伴随于已有的心脏病出现，病因包括风湿性心脏病、冠心病、高血压性心脏病、心肌病等；此外，肺栓塞、慢性充血性心力衰竭、二尖瓣狭窄等导致心房扩大的病变，亦可出现房扑，其他病因尚有甲状腺功能亢进、酒精中毒、心包炎等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问患者有无心悸、头晕、气促、乏力和晕厥、黑蒙等症状；是否有胸闷、心前区疼痛不适感；询问患者有无过量饮酒，有无甲状腺机能亢进、呼吸道感染等病史。

2. 过去史　询问有无瓣膜性心脏病(尤其是二尖瓣病变)、高血压(尤其是有左心室肥厚的)、冠心病、肥厚型心肌病、扩张型心肌病、先天性心脏病等病史，如有，尚需进一步询问有关心电图、心脏超声、X线心脏摄片等检查及治疗药物、剂量、用法等。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史；如有，应询问每日吸烟支数、饮酒量等。有无甲状腺机能亢进的病史。

4. 家族史　父母、兄弟、姐妹、子女中有无类似心脏病史，有无其他遗传病史。

(二) 体格检查

1. 心律不齐,类似房颤。

2. 房扑 2∶1 房室传导最常见,心率 150～170 次/分,规则。

3. 可有原发疾病的相关体征。如二尖瓣狭窄可在心尖部闻及舒张期隆隆样杂音伴有舒张期震颤;二尖瓣关闭不全者心尖部可闻及收缩期吹风样杂音等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 甲状腺功能测定　如血甲状腺素 T_3、T_4 升高,则可诊断为甲状腺机能亢进引起本病。

(2) 电解质　部分病人可有低血钾、低血镁。

2. 特殊检查

(1) 心电图　有特征性表现:① 心房活动呈现规律的锯齿状扑动波,扑动波之间的等电线消失,在Ⅱ、Ⅲ、aVF 或 V_1 导联最为明显,常呈倒置;典型房扑的心房率通常为 250～350 次/分。② 心室率规则或不规则,取决于房室传导比率是否恒,当心房率为 300 次/分,未经药物治疗时,心室率通常为 150 次/分(2∶1 房室传导);使用奎尼丁等药物,心房率减慢至 200 次/分以下,房室传导比率可恢复 1∶1,导致心室率显著加速;预激综合征、甲状腺功能亢进等并发之房扑,房室传导可达 1∶1,产生极快的心室率;不规则的心室率系由于传导比率发生变化,例如 2∶1 与 4∶1 传导交替所致。③ QRS 波群形态正常,当出现室内差异传导或原先有束支传导阻滞时,QRS 波群增宽、形态异常。

(2) 动态心电图　发作时间短暂不易描记心电图者较为适用,可以及时记录到 24 小时内发作时的房颤。

(3) 超声心动图　可发现是否有器质性心脏病,观察心腔大小、射血分数情况。

(四) 诊断要点

1. 有心悸、气促甚至发作性心绞痛、心力衰竭、低血压等相关的临床症状。

2. 心室率可规则或不规则,颈静脉搏动次数常为心室率的倍数,按摩颈

动脉窦可使心室率明显减慢或不规则；运动使心室率成倍数增加。

3. 心电图可明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意休息，戒烟酒。治疗相关的疾病。

(二) 转复心律

包括同步心脏电复律术、经食管心房调搏术、导管射频消融术、药物复律等。

1. 心脏电复律术转复成功率较高，方法同房颤，能量较房颤低，一般50 J即可；不需抗凝治疗。

2. 食管心房调搏术对Ⅰ型房扑效果较好，主要是通过程控刺激心房，以高于房扑频率30次刺激频率可对心房起到超速抑制作用而终止房扑的发作。

3. 导管射频消融术，Ⅰ型房扑F波在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联为负向，频率<350次/分，心房程序刺激可使诱发和(或)停止。典型心房扑动的折返环为沿三尖瓣的大折返，阻断三尖瓣环至下腔静脉的传导峡部可以成功消除心房扑动，是典型心房扑动治疗的首选方法，年龄太小的患者(<4岁)不主张使用本方法。

4. 药物复律，可用胺碘酮、心律平、奎尼丁等药物，具体用法及注意事项同房颤的药物转复。此外，对于快速心室率的房扑，也应控制心室率，其用药与房颤控制心室率相同。

[病情观察]

(一) 观察内容

经心电图明确诊断房扑者，可根据病人症状与心室率的快慢及基础心脏病等情况，观察是否有血流动力学的变化并进行相应治疗。

(二) 动态诊疗

症状不明显者病情较轻，可予门诊治疗，一般以药物转复为主，此时主要注意观察所用药物的副作用。住院病人治疗效果不佳或病情加重，则应请示

上级医师进行相应处理；同时要密切观察治疗效果，如治疗不理想，建议行电复律或导管消融治疗。病人经治疗后症状消除、病情稳定则可以出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病无特异性的症状，心悸、胸闷、头晕甚至心绞痛、心功能不全、低血压等方面表现往往与其他心血管病的表现类似，但心电图检查可明确房扑的诊断。但对于快速心室率者(如1∶1或2∶1房室传导)可能需借助食管心电图鉴别，也可以通过按摩颈动脉窦使心室率减慢，使F波暴露出来而便于诊断。

2. 根据折返环路的解剖位置，可分为典型房扑和非典型房扑两类，前者的折返环位于右心房，依照激动的传导方向又分为Ⅰ型房扑(激动的传导方向为逆钟向)和Ⅱ型房扑(激动的传导方向为顺钟向)，前者的心电图表现为Ⅱ、Ⅲ、aVF导联心房扑动波向下，V_1导联心房扑动波向上；后者恰恰与之相反，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联心房扑动波向上，V_1导联心房扑动波向下；非典型房扑的折返环位于右心房外的解剖或功能障碍区，通常无固定的折返环路。

(二) 治疗方面

1. 如有原发疾病引起的房扑，除终止房扑外，并应高度重视针对原发疾病的相应治疗。

2. 终止房扑最有效的方法是直流电复律，通常应用很低的电能(低于50 J)，便能迅速转复房扑为窦性心律；如电复律无效，或已应用大剂量洋地黄而不宜做电复律者，可将电极导管插至食管的心房水平，或经静脉穿刺插入电极导管至右心房处，以超越心房扑动频率起搏心房，此法能使大多数典型心房扑动转复为窦性心律或心室率较慢的心房颤动。

3. 钙拮抗剂维拉帕米或地尔硫䓬能有效减慢房扑之心室率，或使新发生之房扑转回窦性心律。超短效的β受体阻断药艾司洛尔200 μg/kg·分，静脉滴注亦可用作减慢房扑心室率。

4. 若上述治疗方法无效或房扑发作频繁，可应用洋地黄制剂(地高辛或毛花甙丙)减慢心室率，此时常需较大的剂量始能达到目的；用药后房扑通常

先转变为心房颤动，停药后再恢复窦性心律。若单独应用洋地黄未能奏效，联合应用普萘洛尔或钙拮抗剂可有效控制心室率。

5. Ⅰa(如奎尼丁)或Ⅰc(如普罗帕酮)类抗心律失常药能有效转复房扑并预防复发；但事前应以洋地黄、钙拮抗剂或β阻断药物减慢心室率，否则，由于奎尼丁减慢心房率和对抗迷走作用，反可招致心室率加快；胺碘酮每天200 mg口服对预防房扑复发有效；如房扑持续发作，Ⅰ类与Ⅲ类药物均不应继续应用。治疗目标旨在减慢心室率，保持血流动力学稳定。

(三) 医患沟通

明确诊断者，应将有关房扑的一些相关知识及药物治疗、电复律、导管消融治疗的各自特点及可能出现的并发症告诉病人及其家属，以求得病人及其家属理解和配合；治疗中出现并发症和需调整方案或手术治疗时，应及时告诉病人及其家人，征得同意并签字后，方能实施。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间到时、分，详细记录病人就诊时的主要症状，如心悸、胸闷、低血压等。记录有无服药史及既往有无类似发作史，如有，应记录其诊疗过程、用药情况、疗效如何，现是否维持治疗；如有药物治疗，则应记录用何药物、剂量、时间。体检记录相关体征。辅助检查记录心电图的结果。

2. 住院病历　详尽记录病人主诉、发病过程、门急诊或外院的诊疗经过、所用药物及治疗效果。记录相应诊断，与房颤、房速等的鉴别要点。记录病人入院后的病情变化、治疗效果，记录有关化验、心电图、心力衰竭、X线心脏摄片等结果。若需特殊检查或治疗的，应向病人及其家人解释其必要性和可能出现的后果，并签署知情同意书。

七、预激综合征

预激是一种房室传导的异常现象，即冲动经附加通道下传，提早兴奋心室的一部分或全部，引起部分心室肌提前激动，有预激现象者称为预激综合征(pre-excitation syndrome)或WPW(Wolf-Parkinson-White Syndrome)，常合并阵发性室上性心动过速发作；发生预激的解剖学基础是在房室传导组织以外，存在一些由普通工作心肌组成的肌束，连接心房和心室之间者，称为房

室束或 Kent 束；除 Kent 束之外，尚有少见的其他三种旁路：① 房-希束；② 结室连接；③ 分支室连接。这些解剖连接构成各自不尽相同的心电图表现。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　预激综合征本身不引起临床症状，有些患者是体检时心电图检查发现，但大多数并发阵发性室上速而来院就诊，医生应询问患者心悸发作的特点是否为突发、突止，发作前有无诱因，是否伴有头晕、出汗、晕厥、黑蒙、四肢抽搐等症状。询问以往有无类似发作史，第一次发作时间、每次发作持续的时间，每次发作是自行终止还是需通过药物终止，使用何种药物，有无其他方法终止(包括食管调搏、电复律等)；发作间期是否口服药物维持，如有，应询问为何种药物、用法。

2. 既往史　有无呼吸系疾病、肾脏病、糖尿病、甲状腺功能亢进等病史；有无高血压病、冠心病、心绞痛、心肌梗死、心律失常等病史。有无风湿性关节炎、不明原因发热、心肌炎、病毒感染等病史。有无药物过敏史。

3. 个人史　病人出生地，有无毒物、放射线接触史，询问病人的吸烟史及年数、每天吸烟量，饮酒年数及每天饮酒量。

4. 家族史　父母、兄弟、姐妹、子女中有无类似心脏病史，有无其他遗传病史。

(二) 体格检查

1. 预激综合征患者不伴快速心律失常时，无特殊体征。

2. 快速心律失常发作时，可有相应的临床体征。

(三) 辅助检查

心电图是诊断本病的主要方法。

1. 典型预激综合征　P-R 间期<0.12 秒，P 波正常；QRS 时间>0.11 秒；QRS 波群起始部分变粗钝，称为预激波或 δ 波；继发性 ST-T 改变。临床上又分为 3 型：① A 型预激。预激波和 QRS 波群在各胸导联均向上，其旁道位于左心室后基底部。② B 型预激。预激波和 QRS 波群的主波 V_1 导联向下，在左胸导联 V_5 向上，其旁道位于右室外侧壁。③ C 型预激。预激

波和 QRS 波群 $V_1 \sim V_2$ 导联向上，$V_3 \sim V_5$ 导联向下，为左室侧壁预激。

2. 变异型预激(LGL 型预激) ① P-R 间期≤0.11 秒；② QRS 波群时间正常。

3. 没有 δ 波 Mahaim 型预激 ① P-R 间期≥0.12 秒；② QRS 综合波起始波有 δ 波，但 δ 波小；③ QRS 时间≥0.12 秒，但只轻微增宽。

(四) 诊断要点

1. 显性预激患者心电图可确诊。

2. 隐性预激患者，心电图正常，但可通过食管心房调搏或腔内电生理检查证实。

(五) 鉴别诊断

1. 束支传导阻滞 预激综合征 B 型易被误诊为左束传导阻滞，诊断时应注意鉴别(表 3-1)。

表 3-1 预激综合征与束支传导阻滞的鉴别要点

	预激综合征	束支传导阻滞
P-R 间期	<0.12 s	>0.12 s
QRS 时间	QRS 波>0.12 s，异常宽大者少见	常>0.12 s，异常宽大者多见
P-T 间期	不超过 0.27 s	常>0.27 s
QRS 波形状	初始都有预激波	有挫折粗钝，初始无预激波
可变性	可以激发，但可变为正常，可变性大且快	一般恒定
伴发心律失常	往往伴有室上性心动过速发作	常无此并发症

2. 心肌梗死 有时预激波很像 Q(或 q)波而被误认为心肌梗死，B 型 WPW 综合征的 $V_1 \sim V_3$ 导联呈 QS 型者疑似前间壁心肌梗死；有的预激波至 $V_5 \sim V_6$ 导联呈 Q 波，貌似侧壁心肌梗死；A 型预激综合征 $V_1 \sim V_3$ 导联的 R 波貌似正后壁心肌梗死。鉴别诊断时要仔细询问病史，了解有无心肌梗死的诊断依据与心电图演变过程。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

预激综合征本身不需治疗。患者以往无心动过速发作或偶有发作但症

状轻微者，更无需给予治疗。

（二）药物治疗

预激综合征合并快速室上速时常常需紧急处理，以终止室上性心动过速的发生。药物治疗同一般室上性心动过速。

（三）电复律

预激综合征发作心房扑动或心房颤动，伴有晕厥或低血压，提示存在血流动力学改变，应立即予电复律治疗。

（四）射频消融术

室上性心动过速发生频繁，药物又无法控制，则需行食管调搏或心内电生理检查，以确定旁道位置，行射频消融术治疗切断旁道，终止心动过速发作。

[病情观察]

（一）观察内容

诊断明确，则根据病人具体情况予以处理，预激本身可不治疗，主要是观察血压、心率、心律等变化，如合并室上速发作或发作心房扑动或颤动，伴有晕厥或低血压则应予相应处理。

（二）动态诊疗

诊断为本病者，应根据病人的具体情况予以相应处理，预激本身可不治疗；如心动过速发作次数频繁，则建议行射频消融术；预激综合征发作心房扑动或颤动而称晕厥或低血压时，应立即行电复律。

[临床经验]

（一）诊断方面

患者有典型的预激综合征心电图则诊断明确；有的患者为隐性或隐匿性旁路，发作间歇为正常的心电图，这时可借助食管心房调搏术明确诊断。

（二）治疗方面

预激本身不需特殊治疗。当预激并发室上性心动过速时，治疗同一般的室上性心动过速；并发房颤或房扑时，对心室率快且伴循环障碍者宜尽快采用同步直流电复律。利多卡因、普鲁卡因胺、普罗帕酮与胺碘酮可减

慢旁路传导，使心室率减慢或使房颤、房扑转复为窦性心律。房颤和房扑合并预激综合征时，洋地黄、维拉帕米可使心室率明显增快，甚至发展成室颤，因而不宜使用。室上性心动过速发生频繁，药物无法控制者建议行消融术治疗。

（三）医患沟通

明确预激综合征诊断者，应向家属及病人说明该病的发作特点、发作时的症状以及心动过速发作时的处理方法，向家属及病人讲明射频消融术的方法、过程及其效果，使之认识到射频消融术为一根治手术，安全性高、并发症低。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状、持续时间、有无伴随症状、既往有无类似发作史及诊治过程、使用药物情况。记录此次发作时的心率、血压及治疗过程等。

2. 住院病历　记录病人的主诉、发病过程、门急诊或他院的治疗经过、所用药物及疗效等。记录正常心电图、发作时心电图等检查结果。记录本病相应的诊断依据及诊疗计划。如行射频消融术的，应记录与病人或其亲属的谈话经过，详尽记录操作过程，术后观察1～2天无异常后安排出院。

八、病态窦房结综合征

病态窦房结综合征（sick sinus syndrome，SSS）简称病窦综合征，是由于窦房结或其周围组织器质性病变导致窦房结冲动形成障碍，或窦房结至心房冲动传导障碍所致的多种心律失常和多种症状的综合征，主要特征为窦性心动过缓，当合并快速性心律失常反复发作时称为心动过缓-心动过速综合征（快慢综合征），其病因有特发性硬化、退行性变、冠心病、心肌病、心肌炎、风湿性心脏病、外科手术损伤、高血压等，部分为家族性或原因不明。本病起病隐袭，进展缓慢，有时被偶然发现，主要表现为心、脑、胃肠及肾等脏器供血不足的症状。出现高度窦房阻滞或窦性停搏时，可发作短阵晕厥或黑蒙，偶可发生心绞痛、心力衰竭或休克等。急性下壁心肌梗死和心肌炎可引起暂时性窦房结功能不全，但急性期过去后多消失。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　病窦综合征的临床表现主要是由于低灌注所致的全身器官功能障碍，其中以脑、心、肾等脏器的表现最为突出。应仔细询问病人有无头晕、记忆力减退、烦躁、失眠、全身无力的表现，有无语言障碍、阵发性黑蒙，有无晕厥，如有晕厥，应仔细询问家属，病人有无其他伴随症状，如有无四肢抽搐、大小便失禁等。询问有无心悸，心悸时有无呼吸困难、端坐呼吸以及心绞痛，此外还应询问病人有无肌肉酸痛、食欲不振、少尿及无尿等，如有，往往提示本病引起的器官供血不足。

2. 过去史　有无呼吸系疾病、肾脏病、糖尿病、甲状腺功能亢进等病史；有无高血压病、冠心病、心绞痛、心肌梗死、心律失常等病史；有无风湿性关节炎、心肌炎、病毒感染等病史；有无药物过敏史。

3. 个人史　有无疫水接触史，有无毒物、放射线接触史，有无吸烟、酗酒史，如有，应询问病人的吸烟史，包括吸烟年数、每天吸烟量或饮酒年数、每天饮酒量。

4. 家族史　父母、兄弟、姐妹、子女中有无类似心脏病史。

(二) 体格检查

1. 心脏听诊可有长间歇停搏。

2. 脉搏较慢。

3. 有基础心脏疾病的有关症状与体征。

(三) 辅助检查

1. 心电图　表现多种多样，严重的窦性心动过缓，每分钟少于 50 次，窦性停搏和(或)窦房阻滞，心动过缓与心动过速交替出现，心动过缓为窦性心动过缓，心动过速为室上性心动过速、心房颤动或扑动；部分患者可合并房室传导阻滞和束支传导阻滞。

2. 动态心电图　可了解到病人的最快和最慢心率、窦性停搏、窦房阻滞等心律失常表现。

3. 运动试验　半分钟内下蹲 15 次，心率<90 次/分者为运动试验阳性，据此可初步诊断本病，此法可作为初步筛选。

4. 阿托品试验　静脉注射阿托品 2 mg，开始注射前、注射完毕及注射后1、3、5、7、10、15 分钟观察心率，若心率达不到 90 次/分，或注射阿托品后反而诱发心律失常者，支持病窦的诊断。有青光眼或明显前列腺增生患者慎用。

5. 异丙肾上腺素试验　异丙肾上腺素 0.5 mg 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，1～2 μg/分，心率达不到 90～100 次/分者，可协助诊断本病。

6. 窦房结恢复时间（SNRT）可用经食管心房调搏或经静脉心房调搏测得，一般认为 SNRT＜1 500 毫秒为正常，重度的病人其 SNRT 可达 2 000～6 000 毫秒。

7. 窦房传导时间（SACT）一般认为 SACT 的正常值应＜150 毫秒，如＞200毫秒，对本病诊断的敏感性为 50%。

（四）诊断要点

1. 有典型的症状，即心率过慢或长间歇停搏使心排出量减少导致不同程度的脑、心、肾等脏器供血不足的临床表现。

2. 心电图及动态心电图、频谱心电图、心室晚电位等派生心电图。有下述 1 条或 1 条以上者，可诊断为病窦综合征：① 持久而严重的窦性心动过缓；② 窦性停搏，短期内无逸搏点出现，或停搏稍久后才有房性或交界性心律取代；③ 窦性停搏持久而无新起搏点出现，或继之以室性心律失常；④ 由窦性停搏而致慢性心房颤动，心室率缓慢（非药物所致）提示双结性病变者；⑤ 心房颤动经电击后较长时间不能恢复窦性心律者；⑥ 非药物引起的窦房传导阻滞。

3. 排除迷走张力增高、药物、电解质紊乱等因素的影响。

（五）鉴别诊断

本病所表现的心律失常应和功能性因素、药物作用、电解质紊乱和某些器质性心脏病等所引起的一时性缓慢心律失常相鉴别；鉴别的要点是上述缓慢性心律失常均无严重持久的心动过缓，固有心率测定正常，治疗后其过缓性心律失常可消失或好转。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

以针对病因治疗为主。

（二）药物治疗

1. 阿托品 0.3 mg，3～4 次/天口服，必要时可用阿托品 1～2 mg 皮下注射或静脉注射。可引起口干、视力模糊、尿潴留、疲乏、嗜睡等不良反应；严重时可有瞳孔散大、皮肤潮红、心率加快、兴奋不安、幻觉、谵妄、惊厥、昏迷、呼吸麻痹等。心功能不全、前列腺增生者慎用，有青光眼、器质性幽门梗阻、肠梗阻者禁用。

2. 异丙肾上腺素 10～20 mg，每 3～4 小时舌下含服；或用异丙肾上腺素以 1～2 μg/分，静脉滴注。可引起头晕、恶心、呕吐、心前区疼痛等副反应，过量可致心动过速，尤其是室速；心绞痛、心肌梗死、房颤、高血压等严重器质性心脏病及甲状腺功能亢进患者忌用。

3. 氨茶碱 0.1 g，3 次/天口服，必要时用氨茶碱 0.25 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，4 小时滴完，1 次/天，睡前加服氨茶碱缓释片 0.2 g。可引起恶心、呕吐、食欲不振、胃部不适、失眠、心率增快等不良反应；静脉给药速度太快或浓度过高可引起心律失常、惊厥、血压骤降甚至死亡，有低血压、休克、急性心肌梗死者忌用。

4. 对于慢快综合征的药物治疗，因为终止心动过速的药物常使转律后的心率更为缓慢；心动过缓时，提高心率的药物又易引起心动过速，故如需治疗，仅能选用小剂量洋地黄，防止或减少快速性心律失常的发作，而小剂量的洋地黄并不影响窦房结和房室传导系统。

（三）起搏治疗

1. 临时起搏器的指征 ① 急性心肌炎引起病窦综合征合并有晕厥先兆或阿-斯综合征，用药难以奏效者；② 急性心肌梗死合并病窦综合征，临床上有明显症状且药物治疗不满意或不宜使用药物者；③ 药物中毒或电解质紊乱（如洋地黄过量、β受体阻滞剂过量、高钾血症）引起的窦房结功能障碍，临床上出现晕厥等症状而药物不能紧急解除者。

2. 永久起搏的指征 ① 慢性病窦综合征伴有阿-斯综合征，或有明显晕厥先兆症状者；② 慢性病窦综合征因心动过缓而伴有心力衰竭或心绞痛发作者；③ 慢快综合征伴有阿-斯综合征或伴有晕厥先兆者；④ 慢性病窦综合征合并二度Ⅱ型以上房室传导阻滞伴有阿-斯综合征，或伴有晕厥先兆者。

3. 起搏器的选择

(1) 房室结功能正常、文氏点>120 次/分者，应选用心房按需(AAI)起搏器。

(2) 伴有房室结功能异常而心功能不全者，应选用全自动型起搏器(DDD)。

(3) 伴有频发的房性快速心律失常而心功能较好者，一般用心室按需(VVI)起搏器。

(4) 有条件选用频率应答式心室按需(VVIR)或频率应答的全自动型(DDDR)起搏器，则更为理想。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，主要观察病人神志、血压、心率、有无阿-斯发作、有无胸痛、有无呼吸困难、心电图中长间歇的长短、尿量等变化，评估疗效，并根据病人的具体情况，予以相应的治疗。

2. 诊断不明确者，除观察上述内容外，需心电监护或 24 小时动态心电图监测，尤其是注意有心动过速时，心动过速终止瞬间有无长间歇，观察运动或情绪激动时的心率变化、夜间及白天的心率变化；心率缓慢有无临床表现，以尽早明确诊断。

(二) 动态诊疗

病态窦房结综合征多数都是慢性病(除急性心肌炎、急性心绞痛外)，因此选择治疗方案一般来说有较充分时间，但对于频发阿-斯综合征的患者，须尽早行起搏器安装治疗；如病人病情稳定，请示上级医师后可安排病人出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 临床上应注意，病窦综合征多见于老年人，早期以脑部表现为主的，常被误认为脑动脉硬化及自然衰老，从而忽略了病窦综合征的诊断。部分病窦综合征患者可以急性肺水肿就诊，因发现缓慢的心室率，从而想到病窦综合征诊断。虽然窦性心动过缓在老年人和某些训练有素的运动员中十分常见，可病窦综合征也多发生于老年人，所以临床遇此情况应审慎，必须除外病窦综合征存在的可能性。当出现 2∶1 窦房阻滞时，易误诊为窦性心动过缓，

运动后窦性心律能成倍增加，则提示为窦房阻滞。

2. 窦性心动过缓、窦房结传导阻滞、窦性停搏除窦房结本身的器质性损害所致者外，尚可由洋地黄中毒、高血钾、普鲁卡因酰胺、奎尼丁等诱发，其中迷走神经功能亢进是临床导致以上三种窦性心律失常的另一种常见的重要原因。

（二）治疗方面

1. 总的来讲，药物治疗疗效不满意。许多基层医生将希望寄托于中成药，这种观点是不可取的。

2. 病人是否需要安装永久起搏器，是根据患者有无晕厥或近似晕厥的症状以及长间歇是否超过 3 秒而决定，其中有晕厥的症状是关键。

3. 对于急性心肌梗死、急性心肌炎、洋地黄中毒、高血钾引起者，一般不急于安装永久起搏器，可暂时安置临时起搏器，动态观察病情变化；在病人经济条件允许的情况下，应尽量选择生理性起搏器。

（三）医患沟通

病窦综合征病人往往一般情况尚可，容易放松警惕，因此须跟家属讲明疾病的危害性，说明严重者可出现猝死。需做特殊检查的，应及时告知病人及其家属，以求得病人同意并签字为据。病人经济条件允许的情况下，应尽量选择生理性起搏器，因非生理性起搏器可能引起起搏器综合征，应预先告知。起搏器随访时间、注意点也应交代清楚。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间，详细记录病人就诊时的主要症状、体征。辅助检查应记录心电图、24 小时动态心电图等检查结果。

2. 住院病历　记录病人主诉、发病过程、门急诊或外院诊疗经过、所用药物及效果。首次病程记录应提出本病的诊断依据、与其他疾病的鉴别要点、诊疗计划。病程记录病人入院治疗后的病情变化、上级医师的查房记录，记录有关心电图、24 小时动态心电图以及相关检查结果。需安置起搏器的病人应记录与病人或病人亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或家属签名。

九、房室传导阻滞

房室传导阻滞（atroventricular block，AVB）是指冲动在房室传导过程

中受到阻滞，分为不完全性和完全性两类，前者包括一度和二度房室传导阻滞，后者又称三度房室传导阻滞。房室传导阻滞的部位可在心房、房室结，希氏束及双束支。病因有：① 心肌炎最常见，如风湿性、病毒性心肌炎和其他感染所致心肌炎；② 迷走神经兴奋，常表现为短暂性房室传导阻滞；③ 药物，如洋地黄和其他抗心律失常药物，停药后，多数房室传导阻滞可消失；④ 各种器质性心脏病，如冠心病、风湿性心脏病及心肌病；⑤ 高血钾、尿毒症等；⑥ 特发性传导系统纤维化、退行性变等；⑦ 外伤、心脏外科手术时误伤或波及房室传导组织可引起房室传导阻滞。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应仔细询问有无头晕、记忆力减退、烦躁、失眠、全身无力等症状，有无阵发性黑蒙、晕厥的表现；有晕厥者，应仔细询问家属，病人有无其他伴随症状，如有无四肢抽搐、大小便失禁等。应询问有无心悸，心悸时有无呼吸困难、端坐呼吸以及心绞痛，此外还应询问有无肌肉酸痛、食欲不振、少尿及无尿等。

2. 过去史　有无呼吸系疾病、肾脏病、糖尿病、甲状腺功能亢进等病史；有无高血压病、冠心病、心绞痛、心肌梗死、心律失常等病史；有无风湿性关节炎史；有无不明原因发热、心肌炎、病毒感染等病史；有无药物过敏史。

3. 个人史　病人出生地，有无疫水接触史，有无毒物、放射线接触史，病人的吸烟年数、每天吸烟量，病人的饮酒年数、每天饮酒量。

4. 家族史　直系亲属中有无类似病史，有无其他遗传病史。

(二) 体格检查

1. 有基础心脏疾病的有关症状与体征。

2. 一度 AVB 听诊可无明显体征或第一心音低钝；二度Ⅰ型 AVB 者，听诊可发现第一心音逐渐减弱并有心搏脱漏；二度Ⅱ型 AVB 听诊时，亦有间隙性心搏脱漏，但第一心音强度恒定；三度 AVB 听诊时，心室率较为缓慢(35～60 次/分)，听诊可发现第一心音强弱不等，及心房音、“大炮音”。另外，因心室率慢，心脏每搏量增加，主动脉瓣区可闻及收缩期杂音，收缩期血压也常代偿性升高。

（三）辅助检查

1. 心电图

（1）一度 AVB　P－R 间期延长＞0.2 秒，每个心房冲动都能传导到心室。

（2）二度 AVB　分为二度Ⅰ型和二度Ⅱ型：二度Ⅰ型表现为 P－R 间期进行性延长，直至一个 P 波受阻不能下传心室；相邻的 R－R 间期进行性缩短，直至一个 P 波不能下传心室；包括受阻 P 波在内的 R－R 间期小于正常窦性 P－P 间期的两倍。二度Ⅱ型表现为 P－R 间期不变，心房冲动传导突然阻滞，下传的 P－R 间期正常或延长，但有周期性 P 波受阻不能下传心室；包括受阻 P 波在内的 R－R 间期等于正常窦性 R－R 间期的两倍或整数倍。

（3）三度 AVB　全部心房冲动均不能传导心室，心房与心室活动各自独立，互不相干；心房率快于心室率，心房冲动来自窦房结或心房异位节律（房速、房扑或房颤）；心室起搏点通常在阻滞部位稍下方，如位于希氏束及其近邻，心室率在 40～60 次/分，QRS 波群正常，心律亦较稳定，如位于室内传导系统的远端，心室率可低至 40 次/分，QRS 波群增宽，心室率亦常稳定。

2. 心脏电生理检查　可对房室传导阻滞定位，A－H 阻滞为心房-房室结或房室结阻滞；H 波增宽或 HH′为希氏束阻滞，H－V 阻滞为房室结-希氏束及束支水平阻滞。阻滞点位希氏束上部，QRS 波形态多为正常；阻滞部位低，则 QRS 波形态畸形增宽，心率仅 35 次/分左右，且不稳定，常可出现长间歇。

3. 动态心电图　能较长时间观察房室传导的变化，可发现在不同时间不同的房室传导阻滞，故对间歇房室传导阻滞者有诊断意义。

4. 超声心动图检查　可发现基础心脏病的征象。

（四）诊断要点

1. 有典型的症状，即由于心室率过慢或长间歇停搏使心排出量减少导致不同程度的脑、心、肾等脏器供血不足的临床表现。

2. 心电图及派生心电图检查确诊。

3. 排除了迷走张力增高、药物、电解质紊乱等因素的影响。

（五）鉴别诊断

AVB 应与病窦综合征相鉴别，一般心电图可资鉴别。

[治疗方案]

房室束分支以下的阻滞，不论是否引起 AVB，均必须结合临床表现和阻滞的发展情况，适当给予药物或起搏治疗。

(一) 一般治疗

房室束分支以上的阻滞形成的一度或二度 AVB，并不影响血流动力学，主要采用针对病因的治疗。各种心肌炎、心脏直视手术损伤或急性心肌梗死引起的 AVB，可试用糖皮质激素治疗；解除迷走神经过高张力，停用相关药物，纠正电解质失调。

(二) 药物治疗

1. 心率较慢者，可用异丙肾上腺素 5～10 mg，4 小时 1 次，舌下含服；预防或治疗房室传导阻滞引起的阿-斯综合征发作，可用异丙肾上腺素 0.5～1 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，一般维持心率在 60～70 次/分。注意！用药过量不仅不能明显增加心率，反而会使传导阻滞加重，而且能导致快速性室性心律失常。

2. 阿托品 0.3 mg，4 小时 1 次口服，适用于房室束分支以上的阻滞，尤其是迷走神经兴奋过高者，必要时可用阿托品 1～2 mg，皮下注射或静脉注射；不良反应有口干、视力模糊、尿潴留、疲乏、嗜睡等，严重时可有瞳孔散大、皮肤潮红、心率加快、兴奋不安、幻觉、谵妄甚至惊厥、昏迷、呼吸麻痹等；心功能不全、前列腺增生者慎用，青光眼、器质性幽门梗阻、肠梗阻等患者禁用。

3. 氨茶碱 0.1 g，3 次/天，口服，亦可用氨茶碱 0.25 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，4 小时滴完，1 次/天，睡前可加服氨茶碱缓释片 0.2 g；该药可引起恶心、呕吐、食欲不振、胃部不适、失眠、心率增快等不良反应，静脉给药太快或浓度过高可引起心律失常、惊厥、血压骤降甚至死亡；低血压、休克、急性心肌梗死者忌用。

(三) 起搏治疗

1. 临时起搏器　急性心肌梗死、急性心肌炎、药物中毒或电解质紊乱、心脏外科手术后引起的二度Ⅱ型以上的 AVB 均可临时起搏治疗。

2. 永久起搏　有症状的三度 AVB 是绝对适应证，无症状的三度 AVB 则是相对适应证。有症状的二度Ⅰ型、二度Ⅱ型亦是永久起搏的绝对适应

证，无症状的二度Ⅱ型 AVB 为相对适应证。无症状的二度Ⅰ型不主张安置起搏器。

3. 选择性起搏 选择的起搏模式有：VVI、VVD、VAT、DDD，如窦性心律尚可，主张选用 VDD、VAT；伴有房颤则首选 VVI；窦律不稳定宜选择 VVI 、DDD。总之，在患者经济条件许可的情况下，应尽量选择符合生理的起搏模式。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，对于二度Ⅰ型以上的 AVB，重点观察有无头晕、黑蒙、神志变化、有无阿-斯发作；必要时需心电监护、24 小时动态心电图监测，观察有无长间歇，白天、夜晚房室传导情况如何，是否为迷走神经亢进所引起，尤其是对于伴有阵发性房颤的患者，恢复窦律后是否伴有 AVB 等。采用药物治疗的，应密切观察治疗后的病情变化，尤其要注意治疗药物本身的副反应，以便及时调整用药。

2. 诊断不明确者，凡有头晕、黑蒙或近似晕厥的病人，均应考虑有无心源性原因的可能，尤其是二度Ⅰ型以上的 AVB。因此，除上述观察内容外，24 小时动态心电图及心电监护显得格外重要。

(二) 动态诊疗

绝大多数的房室传导阻滞具有安装起搏器指征的病人一般情况均尚可，可择期行起搏器的安装，但对于心率缓慢、症状明显、频发阿-斯综合征、房室传导阻滞进行性进展的患者，需及时安置起搏器。

[临床经验]

(一) 诊断方面

窦性心律时出现暂时性的一度 AVB 可能是房室结双径道的特征，有时还可见或长或短的 P－R 间期交替出现。

(二) 治疗方面

1. 房室传导阻滞的治疗主要是根据阻滞部位以及阻滞是否有进展来决定；房室结内阻滞所致的一度 AVB 不需要特殊治疗；房内阻滞造成的一度

AVB一般亦不需特殊治疗，因房内阻滞极少进展为二度AVB，而房内阻滞所引起的房性心律失常，往往需要药物治疗。

2. 急性下壁心肌梗死所致的三度AVB通常位于房室结，逸搏心律一般50～60次/分，QRS不宽，阿托品可提高逸搏心律，三度AVB常为可逆的；急性前壁心肌梗死引起的三度AVB常是由于累及束支所致，逸搏常位于束支-浦氏纤维网，频率<40次/分，QRS宽大畸形，这种损伤是不可逆的，需要安置起搏器。

（三）医患沟通

对二度Ⅰ型以上的AVB，尤其是伴有症状如头晕、黑蒙、晕厥或近似晕厥的病人应提前向家属讲明疾病的危害性，告知有猝死的可能，应及时安置起搏器，在病人经济条件允许的情况下应尽量选择生理性起搏器，非生理性起搏器可能引起头晕、乏力、心悸、气急、低血压及心力衰竭、休克、晕厥等起搏器综合征，应预先告知病人及家属。起搏器随访时间、注意点也应交代清楚。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊的时间及主要症状。辅助检查记录心电图、24小时动态心电图等检查结果。

2. 住院病历　记录病人主诉、发病过程、门急诊或外院诊疗经过、所用药物及效果如何。记录应提出本病的诊断依据、与其他疾病的鉴别要点、诊疗计划。记录病人入院治疗后的病情变化、上级医师的查房记录，心电图、24小时动态心电图以及相关检查结果。需安置起搏器者应记录与病人或病人亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或亲属签名。

第六节　冠心病

冠状动脉粥样硬化性心脏病（coronary atherosclerotic heart disease）指冠状动脉粥样硬化使血管腔阻塞，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）一起，统称冠状动脉性心脏病（coronary heart disease），简称冠心病，亦称缺血性心脏病。临床上心肌缺血可表现为稳定型

心绞痛、不稳定型心绞痛和心肌梗死。

一、稳定型心绞痛

稳定型心绞痛(stable angina)是指心绞痛反复发作的临床表现,持续在2个月以上,而且心绞痛发作性质基本稳定,其由劳累引起心肌缺血所致,表现为阵发性的前胸压榨性窒息样感觉,主要位于胸骨后,可放射至左肩或上臂等部位,持续时间为1～5分钟,休息或含服硝酸甘油后可迅速缓解。本病多发生于40岁以上男性,劳累、情绪激动、受寒、阴雨天气、急性循环衰竭等均为常见诱因,高血压、高脂血症、吸烟、饮酒、糖尿病、肥胖是冠心病、心绞痛的高危因素。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　以胸痛就诊者,应仔细询问疼痛的诱发因素,如有无劳累或情绪激动等诱发因素;疼痛性质是否为压榨性样,持续时间有多长,是否有放射痛;疼痛是否与进食或呼吸有关;休息或舌下含服硝酸甘油后能否缓解,含服硝酸甘油多长时间能缓解;除疼痛外还需询问是否有头晕、黑蒙、晕厥、抽搐等症状,有无发热、咳嗽、咯痰等表现。

2. 过去史　应询问以往有无高血压病、高血脂、糖尿病等病史;有无消化性溃疡、胆囊炎等病史;如有相关情况,应进一步询问所用药物及治疗情况。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史。如有,应询问每日吸烟支数、饮酒量等。

4. 家族史　询问家人有无类似病史,注意询问其父母有无高血压、糖尿病等病史。

(二) 体格检查

1. 可有血压升高,心率增快。

2. 皮肤黏膜可有发绀或苍白(须排除贫血)。

3. 胸廓对称,气管居中,肺部有时可闻及啰音。

4. 心脏听诊有第四、第三心音奔马律,心尖部闻有收缩期杂音,有交替

脉等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　一般无血红蛋白下降，严重贫血亦会有心绞痛症状。

（2）血糖　测定空腹、餐后2小时血糖，部分患者有血糖升高。

（3）血脂分析　可见有血脂升高。

（4）心肌酶谱　一般无异常变化。

2. 辅助检查

（1）心电图　是发现心肌缺血、诊断心绞痛最常用的方法，其种类包括：① 静息时心电图，稳定型心绞痛病人静息时心电图半数是正常的，最常见的心电图异常是ST－T改变；② 心绞痛发作时心电图，近95%的病人心绞痛发作时出现有相当特征的心电图改变，可出现暂时性心肌缺血引起的ST移位，在平时有T波持续倒置的患者，发作时可变为直立（所谓“假正常化”）；③ 心电图负荷试验，负荷心电图是对怀疑有冠心病的病人给心脏增加运动负荷而激发心肌缺血的心电图检查，心电图改变主要以ST段水平型或下斜型压低≥0.1 mV（J点后60～80毫秒）持续2分钟作为阳性标准；④ 动态心电图监测，从连续记录的24小时心电图中发现心电图ST－T改变和各种心律失常，出现时间可与患者的活动和症状相对照。

（2）超声心动图　稳定型心绞痛病人静息时，超声心动图大多数无异常，与负荷心电图一样，负荷超声心动图可以帮助识别心肌缺血的范围和程度。根据各室壁的运动情况，可将负荷状态下室壁运动异常分为运动减弱、运动消失、矛盾运动及室壁瘤。

（3）放射性核素检查　^{201}Tl－心肌显像或兼做负荷试验，休息时^{201}Tl显像所示灌注缺损主要见于心肌梗死后瘢痕部位；在冠状动脉供血不足部位的心肌灌注缺损仅见于运动后缺血区。

（4）冠状动脉造影　是目前诊断冠心病最准确的方法，可以准确反映冠状动脉狭窄的程度和部位。

（5）血管内超声　从血管腔内显示血管的横截面，不仅能够提供血管腔的形态而且能够显示血管壁的形态、结构和功能状态。

（四）诊断要点

1. 有上述典型的发作特点和体征，含硝酸甘油后能缓解；存在上述冠心

病易患因素。

2. 除外其他原因所致的心绞痛，结合发作时心电图检查特征，一般可建立诊断。

3. 发作时心电图检查可见以R波为主的导联中，S-T段压低、T波低平或倒置；心电图无改变者可考虑做心电图负荷试验和24小时动态心电图，如心电图出现阳性变化或负荷试验阳性可做出诊断，诊断有困难者行放射性核素和冠状动脉造影术可确诊。

（五）鉴别诊断

1. 心脏神经官能症　本病病人常诉胸痛，但为短暂（几秒钟）的刺痛或较持久（几小时）的隐痛，喜欢不时地深吸一大口气或做叹气样呼吸，含硝酸甘油无效或10多分钟才"见效"。

2. 不稳定型心绞痛　与稳定型心绞痛不同，不稳定型心绞痛包括静息型心绞痛、初发劳力型心绞痛、恶化劳力型心绞痛，因其发病机制与稳定型心绞痛不同，病史及体征可资鉴别。

3. 急性心肌梗死　疼痛性质更为剧烈，持续时间可达数小时，常伴有休克、心律失常及心力衰竭，并有发热的表现，含服硝酸甘油多不能使之缓解；心电图中面向梗死区的导联S-T段抬高，并有异常Q波，实验室检查发现有心肌酶谱增高。

4. 肋间神经痛　常累及1～2个肋间，为刺痛或灼痛，多为持续性，咳嗽、用力呼吸和身体转动可使疼痛加剧，沿神经行径处有疼痛，手臂上举时局部有牵拉疼痛。

5. 肺炎、气胸、胸膜炎等呼吸系疾病　这些疾病可有胸痛，但常伴呼吸道症状，咳嗽、咯痰、疼痛与呼吸有关，且持续时间长，并有畏寒、发热等全身症状。

▶▶▶[治疗方案]

稳定型心绞痛的基本治疗亦称"ABCDE"：A＝Aspirin，Antianginal therapy and ACEI（阿司匹林，抗心绞痛治疗和血管紧张素转换酶抑制剂），B＝β-blocker and Blood pressure（β受体阻滞剂控制血压），C＝Cigarette smoking and Cholesterol（戒烟和降血脂），D＝Diet and Diabetes（饮食和控制糖尿病），E＝Education and Exercise（普及知识和加强锻炼）。

(一) 一般治疗

发作时应立刻休息,一般患者在停止活动后症状即可消除,平时应尽量避免各种确知的足以诱致发作的因素,如过度的体力活动、情绪激动、饱餐等,冬天注意保暖,平时避免烟酒,调整日常生活与工作量;减轻精神负担;保持适当的体力活动,以不发生疼痛为度;治疗高血压、糖尿病、贫血等疾病。

(二) 药物治疗

1. 抗血小板制剂

(1) 阿司匹林,病人只要没有用药禁忌,就都应该服用阿司匹林或其他抗血小板制剂,阿司匹林 75～325 mg,1 次/天,口服;应注意,本药可引起胃肠道糜烂、出血等不良反应。对阿司匹林过敏者可改用其他抗血小板制剂。

(2) 氯吡格雷(clopidogrel),首次剂量 300 mg,然后 75 mg,1 次/天,口服;或用抵克力得(Ticlopidine)0.25 g,1 次/天,口服;抵克力得的副作用主要有中性粒细胞、血小板减少、血栓性血小板减少性紫癜等,使用过程中要注意监测血常规目前已很少使用。氯吡格雷无上述副作用,且起效快。

2. 抗心绞痛药物　主要分 3 类:β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂和硝酸酯类。

(1) β 受体阻滞剂　用药剂量以患者服用后心率维持在 60 次/分左右为度,常用倍他乐克 25～50 mg,2 次/天,口服;或用阿替洛尔 12.5～25 mg,2 次/天,口服。病人患有严重心动过缓和高度传导阻滞、失代偿性充血性心力衰竭、支气管哮喘时,应禁用 β 受体阻滞剂。有严重的外周血管病和跛行者,β 受体阻滞剂可能加重症状;因冠状动脉痉挛而不是粥样硬化性狭窄造成的缺血如变异性心绞痛,不宜使用 β 受体阻滞剂,钙通道阻滞剂是首选药物。

(2) 钙通道阻滞剂　常用药物有维拉帕米 80 mg,3 次/天,口服;或用维拉帕米缓释片 240 mg/天,口服;可有头晕、恶心、呕吐、便秘、心动过缓、P－R 间期延长、血压下降等副作用;或用硝苯地平 10～20 mg,3 次/天口服,亦可舌下含服,副作用有头痛、头晕、乏力、血压下降、心率增快等,目前推荐使用同类药物的控释、缓释或长效剂型,如用波依定 5 mg,1 次/天,口服;或用络活喜 5 mg,1 次/天,口服;或用地尔硫䓬 30 mg,3 次/天,口服。此类药物可有头痛、头晕、失眠等不良反应。治疗变异型心绞痛以钙通道阻滞剂的疗效最好,本类药物可与硝酸酯类药物同时服用,其中硝苯地平类药物可与 β 受

体阻滞剂同服，但维拉帕米和地尔硫䓬与β受体阻滞剂同时应用有过度抑制心脏的危险；本类药物停药也宜逐渐减量然后停服，以免发生冠状动脉痉挛。

(3) 硝酸酯类　心绞痛发作时可舌下含服硝酸甘油 0.5 mg，无效者可重复 1 次，舌下含服和喷雾用硝酸甘油仅作为心绞痛发作时缓解症状用药，劳力型心绞痛也可在运动前数分钟含服硝酸甘油以减少或避免发作，长效制剂都能用于稳定型心绞痛，可用消心痛 10 mg，3～4 次/天；或用鲁南欣康 20 mg，2 次/天，口服；或用长效异乐定 50 mg，1 次/天，口服；因硝酸酯类药物会反射性增加交感神经张力，从而使心率加快，因此硝酸盐制剂常常联合负性心率药物如β受体阻滞剂或钙通道阻滞剂治疗慢性稳定型心绞痛。治疗中应注意，一些病人服用硝酸酯类药物会出现头痛、面色潮红、头晕等副反应；对有严重主动脉瓣狭窄或肥厚型心肌病不宜使用硝酸酯类。

3. 降脂治疗　常用的为羟甲基戊二酰辅酶 A 还原酶抑制剂（HMG－CoA 还原酶抑制剂，简称他汀类），如辛伐他汀（舒降之）20～40 mg，1 次/天，口服；或用普伐他汀（普拉固）10～40 mg，1 次/天；或用氟伐他汀（来适可）20～40 mg，1 次/天，口服。因胆固醇在夜间合成较强，故一般主张上述药物在晚餐后 1 次服用。本类药物可引起消化道功能紊乱、肌肉疼痛、一过性肌酸激酶（CK）轻度升高等副反应；此类药物不宜与贝特类或烟酸类等药物合用，治疗过程中应注意肝功能及肌酸激酶的检测。

4. 伴随疾病的治疗　对有高血压、糖尿病等伴随疾病，应予以相应的治疗。

（三）介入治疗

以往临床观察显示，经球囊导管心肌血运重建术与内科保守疗法相比，能使稳定型心绞痛病人的生活质量提高（活动耐量提高），但是心肌梗死的发生和死亡率无显著差异；但随着心血管新技术的出现，尤其新型药物涂层支架及新型抗血小板药物的应用，介入治疗不仅可以改善病人的生活质量，而且可以明显降低心肌梗死的发生率和死亡率。

（四）外科治疗

主要是行冠状动脉旁路移植术，手术适应证：① 冠状动脉多支病变，尤其合并糖尿病的患者；② 冠状动脉左主干病变；③ 不适合行介入治疗的病人；④ 心肌梗死后合并室壁瘤，需进行室壁瘤切除的病人；⑤ 狭窄远端管腔

要通畅，血管供应区有存活心肌。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，对于稳定型心绞痛应观察药物治疗效果，注意心绞痛发作时心电图是否有变化；心绞痛发作次数、时间、性质有无变化，是否转为不稳定型心绞痛；对于不稳定型心绞痛，患者到医院就诊时应进行危险度分层(见表3-2)，低危险度患者可酌情短期留院观察，中度或高危险度患者应住院治疗。

表3-2 不稳定型心绞痛临床危险度分层*

分组	心绞痛类型	发作时ST↓幅度	持续时间(分钟)	肌钙蛋白T或I
低危险组	初发、恶化劳力型，无静息时发作	≤1 mV	<20	正常
中危险组	A：1个月内出现的静息心绞痛，但48小时内无发作者(多数由劳力型心绞痛进展而来) B：梗死后心绞痛	>1 mV	<20	正常或轻度升高
高危险组	A：48小时内反复发作静息心绞痛 B：梗死后心绞痛	>1 mV	>20	升高

* ① 陈旧性心肌梗死患者其危险度分层上调一级，若心绞痛是由非梗死区缺血所致时，应视为高危险组；② 左心室射血分数(LVEF)<40%，应视为高危险组；③ 若心绞痛发作时并发左心功能不全、二尖瓣反流、严重心律失常或低血压(舒张压≤90 mmHg)，应视为高危险组；④ 当横向指标不一致时，按危险度高的指标归类。例如：心绞痛类型为低危险组，但心绞痛发作时ST段压低>1 mV，应归入中危险组。

2. 诊断不明确者，应告知病人或亲属有关冠心病、心绞痛常用的诊断方法，建议病人行心电图负荷试验或24小时动态心电图检测，必要时建议患者住院行冠状动脉造影以明确诊断。

(二) 动态诊疗

门诊就诊的患者，根据其临床具体情况行心电图、运动平板试验或24小时动态心电图，或核素检查以明确诊断。门诊治疗一般2～4周随访，根据症状是否缓解评估疗效：治疗无效或症状加重者，应请示上级医师，以明确诊

断，协助治疗。注意复查心电图、心肌酶谱，注意前后动态比较；如转变为不稳定型心绞痛，则应收住院治疗，入院后应强化内科治疗，病情稳定后建议择期行冠状动脉介入术，考虑行介入治疗或外科手术者必须行冠状动脉造影。如病人病情稳定，请示上级医师后可安排病人出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 仔细询问病史，了解患者的过去史对确定患者是否属于冠心病的范畴十分重要。多数本病患者均有不同程度的胸痛不适症状，典型的缺血性胸痛多为心前区或胸骨后压榨性疼痛或有窒息感，部分患者可能表现为胸闷、心前区烧灼感，常在劳累或情绪激动后发作，但应特别注意的是，少数患者的胸痛症状并不典型，这种情况多见于老年人、糖尿病或女性患者，其首发症状可能仅仅是胸闷、针刺样疼痛，无明显的放射痛；还有部分患者可能表现为上消化道症状或胸膜刺激症状，这些不典型的主诉症状是导致误诊或漏诊的主要原因，其结果可能导致患者治疗时间的延误或将高危的患者放回家去。详细的病史询问还可对鉴别不同性质的胸痛疾病提供重要的信息，一些临床高危、易引起猝死的胸痛疾病，如肺动脉栓塞、主动脉夹层瘤等，仔细了解胸痛情况可获得一些对诊断有价值的资料。因此，重视病史的询问在拟诊心绞痛并除外其他胸痛疾病方面有重要意义。

2. 病人合并有心功能不全或血流动力学不稳定状态时，查体可有相应的肺部啰音、心率增快或血压下降等阳性发现。体格检查应注意排除非心源性疾病、非心肌缺血性疾病等。

3. 本病诊断一般依据病人的临床表现以及心电图检查结果，心电图可以明确患者有无缺血性 ST－T 改变，尤其是胸痛发作时的心电图。若心电图有 ST－T 动态变化，则提示患者处于高危状态；静息心电图无变化时，可以行运动平板试验或负荷超声心动图等检查。

(二) 治疗方面

1. 心绞痛发作时应立即停止活动、休息，必要时吸氧，同时舌下含服硝酸甘油。

2. 硝酸酯类和钙拮抗剂是对各类心绞痛都有效的药物，但以血管痉挛

为发病机制的自发性心绞痛或变异性心绞痛，钙拮抗剂更为有效；β受体阻滞剂为治疗稳定劳力型心绞痛的主要有效药物但不宜单独使用。临床用药时应注意各种药物的副反应、禁忌证。

（三）医患沟通

患者诊断明确时，应告知病人或亲属有关冠心病、心绞痛的特点、治疗药物、治疗方法。告知患者调整饮食、戒烟酒，控制血压、血糖。心绞痛病人治疗后应进行长期随访。了解病人药物治疗的依从性、治疗疗效、副作用、心绞痛发作情况、生活质量等。告知病人坚持长期、规则治疗的重要性，治疗后1～2个月应随访1次；如心绞痛发作频繁，疼痛性质、时间发生变化时，病人应立即来院诊治；如诊断不明确，应告知病人或其亲属有关运动平板试验、放射性核素检查以及冠状动脉造影的目的、过程、有无风险等，以得到病人的同意。一般应在上级医师的指导下，确定病人个体化的治疗方案，有关治疗效果、治疗中出现的并发症、需调整的治疗方案、或需做的特殊检查、使用的贵重药物以及行介入治疗时，应及时告知病人及其家属，以求得病人同意并签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间，记录病人就诊的主要症状，如心前区疼痛的性质、部位、范围、持续时间、诱发因素、缓解方式等。有无高血压、糖尿病等病史，有无烟酒嗜好。以往有无类似发作史，如有，应记录其诊疗经过、用药情况、效果如何，是否维持治疗，如有，则应记录用何药物、剂量。有无心前区胸痛发作时的心电图记录等。体格检查注意心前区有无压痛点，胆囊区有无压痛。辅助检查记录心电图、平板运动试验、24小时动态心电图等结果。

2. 住院病历　详尽记录病人主诉、发病过程、门急诊或外院诊疗经过、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出相应诊断、与其他疾病的鉴别要点、详尽的诊疗计划。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果、上级医师的查房记录，记录有关心电图、运动平板试验、放射性核素及心肌酶谱等检查结果。需特殊检查或治疗者（如行介入治疗）以及病人病情恶化，应记录与病人或其亲属的谈话经过，并要求其签署知情同意书。

二、不稳定型心绞痛

不稳定型心绞痛（unstable angina，UA）是指介于稳定型心绞痛和急性

心肌梗死（AMI）之间的一组临床综合征，包括如下亚型：① 初发劳力型心绞痛，2 个月内新发生的心绞痛（从无心绞痛或有心绞痛病史但在近半年内未发作过心绞痛）；② 恶化劳力型心绞痛，病情突然加重，表现为胸痛发作次数增加，持续时间延长，诱发心绞痛的活动阈值明显减低，硝酸甘油缓解症状的作用减弱，病程 2 个月以内；③ 静息心绞痛，心绞痛发生在休息或安静状态，发作持续时间相对较长，含硝酸甘油效果欠佳，病程 1 个月以内；④ 梗死后心绞痛，指急性心肌梗死发病 24 小时后至 1 个月内发生的心绞痛；⑤ 变异型心绞痛，休息或一般活动时发生的心绞痛，发作时心电图显示 ST 段暂时性抬高。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　患者常因心前区不适、疼痛就诊，其症状性质与典型的稳定型心绞痛相似，但程度通常更重些。应仔细询问病人疼痛的程度、持续的时间、心绞痛发作的频率，是否出现静息或夜间性心绞痛；注意询问胸痛是否放射至附近部位或新的部位；发作时是否伴有出汗、恶心、呕吐、心悸或呼吸困难等相关体征，同时需询问常规休息或舌下含服硝酸甘油能否缓解症状；除疼痛外还需询问是否有头晕、黑蒙、晕厥、抽搐以及发热、咳嗽、咯痰等。

2. 过去史　以往有无高血压病、高血脂、糖尿病等病史；有无消化性溃疡、胆囊炎症等病史，如有相关情况，应进一步询问所用的药物及治疗情况。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史。如有，应询问每日吸烟支数、饮酒量等。

4. 家族史　询问有无类似病史，注意询问其父母有无高血压、糖尿病等病史。

（二）体格检查

1. 心脏听诊可闻及一过性的第三心音或第四心音，二尖瓣反流引起一过性的收缩期杂音。

2. 合并有心功能不全或血流动力学不稳定状态时，可有相应的肺部啰音、心率增快、血压下降等阳性体征。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　一般无血红蛋白下降。严重贫血者亦会引起心绞痛症状。

(2) 血糖　测定空腹、餐后 2 小时血糖，部分病人可有血糖升高。

(3) 血脂分析　部分病人有血脂升高。

(4) 心肌酶谱　无异常发现。

2. 特殊检查

(1) 心电图　① 静息时心电图，不稳定型心绞痛病人静息时心电图半数是正常的，最常见的心电图异常是 ST－T 改变；② 心绞痛发作时心电图，近 95%的病人心绞痛发作时出现明显并有相当特征的心电图改变，可出现暂时性心肌缺血引起的 ST－T 改变，在平时有 T 波持续倒置的患者，发作时可变为直立(所谓“假正常化”)；③ 动态心电图监测，从连续记录的 24 小时心电图中发现心电图 ST－T 改变和各种心律失常，出现时间可与患者的活动和症状相对照。

(2) 超声心动图　不稳定型心绞痛病人静息超声心动图大多数无异常，与负荷心电图一样，负荷超声心动图可以帮助识别心肌缺血的范围和程度。根据各室壁的运动情况，可将负荷状态下室壁运动异常分为运动减弱、运动消失、矛盾运动及室壁瘤。

(3) 运动负荷试验　对于低危险组的不稳定型心绞痛患者，病情稳定 1 周以上可考虑行运动试验检查，若诱发心肌缺血的运动量超过 Bruce Ⅲ级，可采用内科保守治疗；若低于上述的活动量即诱发心绞痛，则需做冠状动脉造影检查以决定是否行介入性治疗或外科手术治疗。对于中危险和高危险组的患者在急性期的 1 周内应避免做负荷试验，病情稳定后可考虑行运动试验。如果已有心电图的缺血证据，病情稳定者也可直接行冠状动脉造影检查。

(4) 冠状动脉造影　在冠心病的诊断和治疗上，冠状动脉造影是最重要的检查手段，中危和高危险组的不稳定型心绞痛患者，若条件允许，应做冠状动脉造影检查，目的是为了明确病变情况及指导治疗。不稳定型心绞痛患者具有以下情况时，强烈提示为冠状动脉造影的适应证：① 近期内心绞痛反复发作，胸痛持续时间较长，药物治疗效果不满意者，可考虑行冠状动脉造影，以决定是否行急诊介入性治疗或急诊冠状动脉旁路移植术(CABG)；② 原有劳力型心绞痛近期内突然出现休息时频繁发作者；③ 近期活动耐量

明显减低，特别是低于 Bruce Ⅱ级或 4 METs 者；④ 梗死后心绞痛；⑤ 原有陈旧性心肌梗死，近期出现非梗死区缺血所致的劳力型心绞痛；⑥ 严重心律失常、左心室射血分数<40%或充血性心力衰竭。

（四）诊断要点

1. 病人具有上述心绞痛发作的临床表现。

2. 具备上述发作时的心电图改变特点。

3. 具有上述相关的冠心病危险因素。

（五）鉴别诊断

1. 心脏神经官能症　本病病人常诉胸痛，但多为短暂（几秒钟）的刺痛或较持久（几小时）的隐痛，喜欢不时的深吸一大口气或做叹气样呼吸，含硝酸甘油无效或 10 多分钟才"见效"。

2. 稳定型心绞痛　与不稳定型心绞痛不同，稳定型心绞痛患者含硝酸甘油后能缓解，发作时心电图检查可见以 R 波为主的导联中，ST 段压低，T 波低平或倒置。

3. 急性心肌梗死　疼痛性质更为剧烈，持续时间可达数小时，常伴有休克、心律失常及心力衰竭，并有发热的表现，含硝酸甘油多不能使之缓解；心电图中面向梗死区的导联 S-T 段抬高，并有异常 Q 波，实验室检查有心肌酶谱增高。

4. 肋间神经痛　常累及 1～2 个肋间，常为刺痛或灼痛，多为持续性，咳嗽、用力呼吸和身体转动可使疼痛加剧，沿神经行径处有疼痛，手臂上举时局部有牵拉疼痛。

5. 肺炎、气胸、胸膜炎等呼吸系疾病　这些病人可有胸痛，但常伴有呼吸道症状，如咳嗽、咯痰，疼痛与呼吸有关，持续时间长，亦可有畏寒、发热等表现。

6. 胃肠道疾病　消化性溃疡、慢性胆囊炎等，其疼痛与进食、饮酒等有关而与体力活动无关，调节饮食和服药可缓解疼痛，X 线、B 超检查有助于诊断。

▶▶▶[治疗方案]

患者到医院就诊时应进行不稳定型心绞痛危险度分层，低危险组患者可

酌情短期留观或住院治疗，而中危或高危险组的患者应收住院治疗。

（一）一般治疗

不稳定型心绞痛急性期须卧床休息1～3天、吸氧、持续心电监护。对于低危险组患者留观期间未再发生心绞痛，心电图也无缺血改变，无左心衰竭的临床证据，留观12～24小时期间未发现有CK－MB升高，心肌肌钙蛋白T或I正常者，可留观24～48小时后出院；对于中危险组或高危险组的患者，特别是肌钙蛋白T或I升高者，住院时间相对延长，并应强化内科治疗。

（二）药物治疗

1. 抗血小板治疗　阿司匹林仍为抗血小板治疗的首选药物。急性期阿司匹林使用的剂量为150～300 mg/天，口服，可达到快速抑制血小板聚集的作用，3天后可改为小剂量口服，50～150 mg/天维持治疗；对阿司匹林存在过敏反应的病人，可采用噻氯匹定或氯吡格雷（clopidogrel）替代治疗，使用时应注意定时检查血象，一旦出现明显白细胞或血小板降低，应立即停药。

2. 抗凝血酶治疗　静脉肝素治疗一般用于中危险组和高危险组的患者，对于国人常采用先静脉注射5 000 U肝素，然后以1 000 U每小时维持静脉滴注，调整肝素剂量使激活的部分凝血活酶时间（aPTT）延长至对照的1.5～2倍（无条件时可监测全血凝固时间或激活的全血凝固时间），静脉肝素治疗2～5天为宜，后可改为肝素7 500 U，1次/12小时，皮下注射，治疗1～2天。目前已有证据表明低分子量肝素与普通肝素静脉滴注比较，低分子量肝素在降低不稳定型心绞痛患者的心脏事件发生方面有更优或至少相同的疗效；由于低分子量肝素不需血凝监测、停药无反跳、使用方便，故可采用低分子量肝素替代普通肝素。

3. 硝酸酯类药物　使用此类药物的主要目的是控制心绞痛的发作，心绞痛发作时应口含硝酸甘油，初次含服硝酸甘油的患者以先含1片为宜，对于已有含服经验的患者，心绞痛症状严重时也可2片一次含服。心绞痛发作时，若含服1片无效，可在3～5分钟之内追加1片含服；若连续含服硝酸甘油3～4片仍不能控制疼痛症状，须应用强镇痛剂以缓解疼痛，并随即采用硝酸甘油或硝酸异山梨酯静脉滴注，硝酸甘油剂量以5 μg/分开始，以后每5～10分钟增加5 μg/分，直至症状缓解或收缩压降低10 mmHg，最高剂量一般不超过80～100 μg/分，病人一旦出现头痛或血压降低（收缩压<90 mmHg）

应迅速减少静脉滴注剂量；硝酸甘油或硝酸异山梨酯维持静脉滴注的剂量以10～30 μg/分为宜；对于中危险组和高危险组的患者，硝酸甘油持续静脉滴注24～48小时即可，以免产生耐药性而降低疗效。目前，常用的口服硝酸酯类药物为硝酸异山梨酯和5-单硝酸异山梨酯，硝酸异山梨酯作用的持续时间为4～5小时，故以3～4次/天，口服为妥；对劳力型心绞痛患者应集中在白天给药，5-单硝酸异山梨酯可采用每天2次给药；白天和夜间或清晨均有心绞痛发作者，硝酸异山梨酯可采用每6小时给药1次，但宜短期治疗以避免耐药性；对于频繁发作的不稳定型心绞痛患者，口服硝酸异山梨酯短效药物的疗效常优于服用5-单硝类的长效药物，硝酸异山梨酯的使用剂量可从10 mg/次开始，症状控制不满意时可逐渐加大剂量，但一般不超过40 mg/次，只要患者心绞痛发作时口含硝酸甘油有效，就应是增加硝酸异山梨酯剂量的指征；若患者反复口含硝酸甘油不能缓解症状，常提示患者有极为严重的冠状动脉阻塞性病变，此时即使加大硝酸异山梨酯剂量也不一定能取得良好效果。

4. β受体阻滞剂　此类药物对不稳定型心绞痛患者控制心绞痛症状以及改善病人近、远期预后均有好处，因此，除非有肺水肿、未稳定的左心衰竭、支气管哮喘、低血压(收缩压≤90 mmHg)、严重窦性心动过缓或二、三度房室传导阻滞等禁忌证，一般都主张常规服用β受体阻滞剂。选择β受体阻滞剂药物时，应首选具有心脏选择性的药物，如阿替洛尔、美托洛尔和比索洛尔等，除少数症状严重者可采用静脉推注β受体阻滞剂外，一般主张口服给药，使用剂量应个体化，并根据病人症状、心率及血压情况调整剂量，如用阿替洛尔12.5～25 mg，2次/天，口服；或用美托洛尔25～50 mg，2～3次/天，口服；或用比索洛尔5～10 mg，1次/天，口服。不伴有劳力型心绞痛的变异性心绞痛不主张使用。

5. 钙拮抗剂　服用此类药物是以控制心肌缺血发作为主要目的的。钙拮抗剂中硝苯地平对缓解冠状动脉痉挛有独到的效果，故为变异性心绞痛的首选用药，用法为硝苯地平10～20 mg，1次/天，口服；若仍不能有效控制变异性心绞痛的发作，还可与地尔硫䓬合用，以产生更强的解除冠状动脉痉挛的作用，病情稳定后可改为缓释和控释制剂；短效二氢吡啶类药物也可用于治疗不稳定型心绞痛合并高血压病患者，但应与β受体阻滞剂合用，该类药

物的不利方面是加重左心功能不全，造成低血压和反射性心率加快，所以使用时需注意了解左心功能情况。地尔硫䓬有减慢病人心率、降低心肌收缩力的作用，故地尔硫䓬较硝苯地平更常用于控制心绞痛发作，用法为地尔硫䓬30～60 mg，3～4 次/天，口服；该药可与硝酸酯类药物合用，亦可与β受体阻滞剂合用，但与后者合用时需密切注意病人心率和心功能变化，对已有窦性心动过缓和左心功能不全的患者，应禁用此类药物；对于一些心绞痛反复发作，静脉滴注硝酸甘油不能控制的患者，也可试用地尔硫䓬静脉滴注，使用方法为每分钟 5～15 μg/kg，可持续静脉滴注 24～48 小时，静脉滴注过程中须密切观察病人心率、血压的变化；静息心率<50 次/分者，应减少地尔硫䓬剂量或停用地尔硫䓬。维拉帕米一般不与β受体阻滞剂配伍，维拉帕米多用于心绞痛合并支气管哮喘不能使用β受体阻滞剂的患者。总之，对于严重不稳定型心绞痛患者常需联合应用硝酸酯类、β受体阻滞剂、钙拮抗剂。

6. 降脂治疗　常用的为羟甲基戊二酰辅酶 A 还原酶抑制剂（HMG-CoA 还原酶抑制剂，简称他汀类）。如辛伐他汀（舒降之）20～40 mg，1 次/天，口服；或用普伐他汀（普拉固）10～40 mg，1 次/天，口服；或用氟伐他汀（来适可）20～40 mg，1 次/天。此类药物不宜与贝特类或烟酸类等药物合用，治疗过程中应注意肝功能及肌酸激酶的检测。

7. 伴随疾病的控制与治疗　如有高血压、糖尿病等，应予以相应治疗。

（三）不稳定型心绞痛的介入性治疗和外科手术治疗

高危险组患者如果存在以下情况之一的，应考虑行紧急介入性治疗或冠状动脉架桥术：① 虽经内科加强治疗，心绞痛仍反复发作；② 心绞痛发作时间明显延长超过 1 小时，药物治疗不能有效缓解上述缺血发作；③ 心绞痛发作时伴有血液动力学不稳定，如出现低血压、急性左心功能不全或伴有严重心律紊乱等。不稳定型心绞痛的紧急介入性治疗的风险一般高于择期介入性治疗，故在决定之前应仔细权衡利弊，紧急介入性治疗的主要目标是以迅速开通“罪犯”病变的血管，恢复其远端血流为原则，对于多支病变的患者，可以不必一次完成全部的血管重建，如果患者冠状动脉造影显示为左冠状动脉主干病变或弥漫性狭窄病变不适宜介入性治疗时，则应选择急诊冠脉搭桥术（CABG）。对于血液动力学不稳定的患者最好同时应用主动脉内球囊反搏，力求稳定高危患者的血液动力学状态。除以上少数不稳定型心绞痛患者外，

大多数不稳定型心绞痛患者的介入性治疗宜在病情稳定至少 48 小时后进行。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者,应观察药物的治疗效果,注意心绞痛发作时心电图有无变化,心绞痛发作次数、时间、性质有无变化。

2. 诊断不明确者,应告知病人或亲属有关冠心病、心绞痛常用的诊断方法,建议病人行心电图负荷试验或 24 小时动态心电图检测,必要时可建议患者住院行冠状动脉造影以明确诊断。

3. 对于中、高危险度的不稳定型心绞痛患者应收入住院行抗缺血治疗,并做心肌标志物及常规血液检查;对心电图正常或呈非特征性心电图改变的患者,应继续评估病情及治疗疗效,并行包括心电监护、迅速测定血清心肌标记物浓度、二维超声心动图检查等床旁监测,床旁监测应一直持续到获得一系列血清标记物浓度结果,评估病人有无缺血或梗死证据,再决定继续观察治疗。

(二) 动态诊疗

患者到医院就诊时应进行不稳定型心绞痛危险度分层,低危险组患者可酌情短期留观或住院治疗,而中危险组或高危险组的患者应收住院治疗。评估治疗疗效,症状是否缓解,注意复查心电图、心肌酶谱,注意前后动态比较,并根据病人的临床征象的变化,及时调整治疗用药。如有行紧急介入性治疗或 CABG 指征的,应给予相应治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 不稳定型心绞痛诊断需注意以下几点:① 不稳定型心绞痛的诊断应根据心绞痛发作的性质、特点、发作时的体征和发作时心电图改变以及冠心病危险因素等,结合临床综合判断,以提高诊断的准确性。② 心绞痛发作时心电图 S-T 段抬高和压低的动态变化最具诊断价值,应及时记录发作时和症状缓解后的心电图,动态 S-T 段水平型或下斜型压低≥1 mV 或 S-T 段

抬高(肢体导联≥1 mV,胸导联≥2 mV)有诊断意义。若发作时倒置的T波呈伪性改变(假正常化),发作后T波恢复原倒置状态;或以前心电图正常者近期内出现心前区多导联T波深倒,在排除非Q波性急性心肌梗死后结合临床也应考虑不稳定型心绞痛的诊断。当发作时心电图显示S-T段压低≥0.5 mV但<1 mV时,仍需高度怀疑患本病。③ 不稳定型心绞痛急性期应避免做任何形式的负荷试验,这些检查宜放在病情稳定后进行。

2. 不稳定型心绞痛诊断明确后应进行不稳定型心绞痛危险度分层。患者病情严重性的判断主要依据病人心脏病病史、体征和心电图,特别是发作时的心电图,病史中的关键点是1个月来的心绞痛发作频次,尤其是近1周的发作情况,其内容应包括:① 活动耐量降低的程度;② 发作持续时间和严重性加重情况;③ 是否在原劳力型心绞痛基础上近期出现静息心绞痛。根据心绞痛发作状况、发作时S-T段压低程度以及发作时患者的一些特殊体征变化,可将不稳定型心绞痛患者分为高、中、低危险组(可见表3-2)。

(二) 治疗方面

不稳定型心绞痛因其发病机制及分型的不同,治疗应遵循个体化的治疗原则。除口服阿司匹林及硝酸酯类药物作为常规治疗外,初发或恶化劳力型心绞痛应用β阻滞剂,自发型(包括变异性)心绞痛可应用钙离子拮抗剂,但常需两药或三药合用以增加疗效。病情较重者,可使用肝素及硝酸甘油。高危险组患者如果存在上述急诊治疗指征者,应考虑行紧急介入性治疗,大多数不稳定型心绞痛患者的介入性治疗宜在病情稳定至少48小时后进行。不适宜经皮腔内冠状动脉成形术(PTCA)而心绞痛反复发作,内科治疗病情不能稳定者,可考虑冠脉动脉旁路移植术。国际多中心大样本的临床试验(TIMI IIIB)业已证明,采用急性心肌梗死的溶栓方法治疗不稳定型心绞痛有增加急性心肌梗死发生率的倾向,故已不主张采用。

(三) 医患沟通

如患者心绞痛诊断明确,应告知病人或其亲属有关冠心病、心绞痛的特点、治疗药物及方法,告知患者调整饮食、戒烟酒,控制血压、血糖。心绞痛病人经治疗后应进行长期随访,了解病人药物治疗的依从情况及疗效、副作用、心绞痛发作情况、生活质量等。如病程中心绞痛发作频繁,疼痛性质、时间发生变化时应立即来院诊治;诊断不明确者,应告知病人或其直系亲属,有关运

动平板试验、放射性检查以及冠状动脉造影的目的、过程、有无风险等，以得到病人的同意。对于中、高危险度的不稳定型心绞痛患者，多有发生急性心肌梗死危险，尤其肌钙蛋白T或I增高的患者，此类患者病情极不稳定，死亡率高，应及时向家属交代清楚。一般应在上级医师的指导下，确定个体化的治疗方案，有关治疗的疗效、治疗中出现并发症、需调整治疗方案、需做特殊检查、需使用贵重药物以及行介入治疗的，应及时告知病人及其家属，以求得病人同意并签字为据。

不稳定型心绞痛患者出院后需定期门诊随访，低危险组的患者1～2个月随访1次，中、高危险组的患者无论是否行介入性治疗都应每月随访1次，如果病情无变化，随访半年即可。须嘱咐病人或家属，患者出院后仍需继续服用阿司匹林、β受体阻滞剂和一些扩张冠状动脉的药物，不能突然减药或停药。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间，详细记录病人就诊的主要症状，如心前区疼痛的性质、部位、范围、持续时间、诱发因素、含服硝酸甘油能否缓解等。有无呼吸困难、出汗、恶心、呕吐或眩晕等，有无晕厥、昏迷。有无冠心病史，以往有无类似发作史，如有，应记录其诊疗经过、用药情况、效果如何，是否维持治疗，如有，则应记录用何药物、剂量。询问既往有无高血压、糖尿病病史，有无烟酒嗜好。体格检查记录有无心率增快或减慢，听诊有无闻及第四心音（房性或收缩期前奔马律）、第三心音（室性）奔马律，有无第一、第二心音减轻、心包摩擦音。有无收缩期杂音。辅助检查记录心电图、心肌酶谱等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人主诉、发病过程、门急诊或外院诊疗经过、所用药物及效果如何。记录应提出本病的相应诊断、与其他疾病的鉴别要点、详尽的诊疗计划。病程记录记录病人入院治疗后的病情变化，治疗效果、上级医师的查访记录，记录有关心电图、运动平板试验、放射性核素及心肌酶谱等检查结果。需特殊检查或治疗者（如行介入治疗）以及病人病情恶化的，应记录与病人或其亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或亲属签名。

三、急性心肌梗死

急性心肌梗死（acute myocardial infarction，AMI）是心肌急性缺血性坏

死，是在冠状动脉病变的基础上，发生冠状动脉血供急剧减少或中断，使相应心肌发生严重而持久的急性缺血所致，原因通常是在冠状动脉粥样硬化病变的基础上继发血栓形成；非动脉粥样硬化所导致的心肌梗死可由感染性心内膜炎、血栓脱落、主动脉夹层、动脉炎等引起；临床上有剧烈持久的胸痛、组织坏死反应和心肌急性损伤、缺血和坏死的系列性心电图演变和血清酶学动态变化；严重的患者易发展为严重的心律失常、心源性休克和心力衰竭，甚至猝死。最近10年来，虽然本病的死亡率下降了接近30%，但是对于1/3左右的病人而言，此病仍然是致命的，50%的死亡发生在发病后的1小时内，最多见的原因为心室颤动。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　患者常因心前区疼痛就诊，其疼痛性质与典型的心绞痛相似，但程度通常更重，故应仔细询问病人疼痛的程度、持续时间、胸痛是否放射至附近的部位或新的部位；发作时是否伴有出汗、恶心、呕吐、心悸或呼吸困难等相关征象，同时需询问舌下含服硝酸甘油能否缓解症状。注意询问有无头晕、黑蒙、晕厥、抽搐以及发热、咳嗽、咯痰等症状。以往有无冠心病病史，如有，应询问平时服用何种药物、药物效果如何、最近心绞痛发作的频率等。

2. 过去史　应询问以往有无高血压病、高血脂、糖尿病等病史；有无消化性溃疡、胆囊炎症等病史，如有相关情况，应进一步询问所有药物及治疗情况等。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史，如有，应询问每日吸烟支数、饮酒量等。

4. 家族史　询问有无类似病史，亦注意询问其父母有无高血压、糖尿病等病史。

(二) 体格检查

1. 心脏可有轻至中度增大，其中一部分与以往陈旧性心肌梗死或高血压有关。

2. 心率可增快或减慢，听诊时可闻及第四心音(房性或收缩期前奔马律)、第三心音(室性)奔马律，第一、第二心音多减轻。

3. 部分病人发病第2～3天可闻及心包摩擦音；乳头肌功能障碍引起二尖瓣关闭不全时，可闻及收缩期杂音。

4. 右室梗死严重时，可出现颈静脉怒张。

5. 除发病极早期可有一过性血压升高外，几乎所有患者病程中均有血压降低。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　发病24～48小时，血白细胞计数可明显升高——>（10～20）×10^9/L，中性粒细胞亦升高，嗜酸粒细胞减少或消失。血沉加快。

（2）血清心肌酶　磷酸肌酸激酶（CK），在起病6小时内增高，24小时内达高峰，3～4天恢复正常；天冬氨酸氨基移换酶起病6～12小时内增高，24～48小时内达高峰，3～6天恢复正常；乳酸脱氢酶（LDH）起病8～10小时内增高，2～3日达高峰，持续1～2周才恢复正常，其中CK同工酶CK-MB和LDH同工酶LDH_1诊断的特异性最高。

（3）血和尿肌红蛋白　其升高的高峰较血清心肌酶出现早，而恢复慢。

（4）肌钙蛋白T或肌钙蛋白I　肌钙蛋白T或肌钙蛋白I增高是反映急性心肌梗死最特异和敏感的指标。

2. 辅助检查

（1）心电图　① 大多数病人能记录到典型的心电图表现：Q波型心肌梗死，宽而深的Q波（病理性Q波），S-T段抬高呈弓背向上型，T波倒置，往往宽而深、两肢对称；非Q波型心肌梗死中的心内膜下心肌梗死患者则不会出现病理性Q波，会发生S-T段压低≥0.1 mV，但aVR导联S-T段有对称性T波倒置；② 心电图动态改变，Q波型心肌梗死起病数小时内可无异常，或出现异常高大、两肢对称的T波；数小时后S-T段明显抬高，弓背向上，与直立的T波连接，形成单向曲线；数小时到2天内出现病理性Q波，同时R波减低，为急性期改变。Q波在3～4天内稳定不变，以后70%～80%永久存在；如不进行治疗干预，S-T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，即为亚急性期改变；数周至数月以后，T波呈V形倒置，两肢对称，波谷尖锐，为慢性期改变，T波倒置可永久存在，也可在数月到数年内逐渐恢复。无Q波型心肌梗死中的心内膜下心肌梗死

显示S-T段普遍压低(除aVR导联),继而显示T波倒置,但始终不出现Q波,S-T段和T波的改变持续存在1～2天;③ 心电图定位和定范围,有Q波型心肌梗死的定位和定范围可根据出现特征性改变的导联数来判断(见表3-3)。

表3-3 心肌梗死的心电图定位诊断

导联	前间壁	前壁	前侧壁	广泛前壁	下壁	下间壁	下侧壁	高侧壁	正后壁
V_1	+			+		+			
V_2	+			+		+			
V_3	+	+		+		+			
V_4		+		+					
V_5		+	+	+			+		
V_6			+				+		
V_7			+				+		+
V_8									+
aVR									
aVL		±	+	±	−	−	−	+	
aVF					+	+	+	−	
Ⅰ		±	+	±	−	−	−	+	
Ⅱ					+	+	+	−	
Ⅲ					+	+	+	−	

(2) 心向量图　有QRS环的改变、ST向量的出现和T环的变化,但目前临床已极少应用,因其应用价值不如心电图,且其装置较复杂,记录方式并不简单。

(3) 放射性核素检查　放射性核素心肌显像用于:① 证实急性心肌梗死的诊断;② 估计梗死的大小;③ 确定梗死扩展或再梗死;④ 判断预后。

(4) 超声心动图　根据超声心动图上所见的室壁运动异常可对心肌缺血区域做出判断,在评价有胸痛而无特征性心电图变化时,超声心动图可以帮助除外主动脉夹层。

(5) 冠状动脉造影　需行冠状动脉内溶栓疗法、介入治疗或紧急旁路术的病人,行此法检查证实冠状动脉闭塞程度和范围、疗效评价和冠状动脉的病变情况。

（四）诊断要点

1. 有上述典型的临床表现、特征性的心电图改变及动态演变过程、实验室检查发现，诊断本病并不困难。

2. 老年患者，突然发生的严重心律失常、休克、心力衰竭而原因不明，或突然发生的较重而持久的胸闷和胸痛者，都应考虑本病的可能。除应按急性心肌梗死处理外，短期内进行心电图和血清酶、肌钙蛋白测定等的动态观察，可以确定诊断。

（五）鉴别诊断

1. 急性心包炎　疼痛部位多在心前区，常呈持续性或间歇性，呼吸均感疼痛。常有发热、呼吸困难等表现。心电图呈低电压，ST 段普遍抬高，而弓背向下，无异常 Q 波。

2. 主动脉夹层　胸痛一开始即达高峰，常放射至背、肋、腹、腰和下肢，两上肢的血压和脉搏可有明显差别，可有下肢暂时性瘫痪、偏瘫和主动脉关闭不全等表现可资鉴别。经食管超声心动图检查、X 线或磁共振显像有助于诊断。

3. 急性肺动脉栓塞　可发生胸痛、咯血、呼吸困难和休克等征象，但有右心负荷急剧增加的表现如发绀、肺动脉瓣区第二心音亢进、颈静脉怒张、肝肿大、下肢浮肿等。心电图示 Ⅰ 导联 S 波加深，Ⅲ 导联 Q 波显著、T 波倒置，胸导联过渡区左移，右胸导联 T 波倒置等改变。

4. 急腹症　急性胰腺炎、消化性溃疡穿孔、急性胆囊炎、胆石症等均有上腹痛，仔细询问病史、体格检查，结合 B 超、X 线腹部平片、心电图检查和血清心肌酶测定可协助鉴别。

▶▶▶［治疗方案］

治疗原则是保护和维护心脏功能，挽救濒死的心肌，防止梗死面积扩大，缩小心肌缺血范围，及时处理严重的心律失常、泵衰竭和各种并发症，防止猝死，使患者不但能度过急性期，且康复后能够保留尽可能多的有功能的心肌。急诊经皮腔内冠状动脉成形术及支架术能尽快恢复心肌再灌注，是目前有条件医院治疗心肌梗死的首选方法。

（一）一般治疗

1. 监测　病人立即收住冠心病监护病房进行心电图、血压、血氧饱和度

和呼吸的监测，并与其诊断同时进行，重点是监测和防治急性心肌梗死的不良事件或并发症。

2. 卧床休息　血流动力学稳定且无并发症的急性心肌梗死患者一般卧床休息1～3天，对于病情不稳定的高危患者卧床时间适当延长。

3. 建立静脉通道　保持给药途径畅通。

4. 解除疼痛　吗啡10 mg稀释成10 ml，2～3 ml/次，静脉注射；或用哌替啶50～100 mg，肌内注射，必要时1～2小时后再注射1次，以后每4～6小时可重复应用，注意可能抑制呼吸功能。

5. 硝酸酯类　急性心肌梗死患者大多数可应用硝酸酯类药物，通常用硝酸甘油静脉滴注24～48小时，然后改用口服硝酸酯类药物。具体用法和剂量见后述。注意下壁心肌梗死、可疑右室梗死或明显低血压的病人（收缩压<90 mmHg），尤其合并心动过缓时，不适合应用硝酸酯类药物。

6. 阿司匹林　所有病人只要没有用药的禁忌，都应该服用阿司匹林或其他抗血小板制剂，首次口服剂量至少300 mg，病人应咀嚼药片，以利被迅速吸收。

7. 其他措施　注意纠正水、电解质及酸碱平衡失调。

（二）再灌注治疗

1. 溶栓治疗

（1）溶栓治疗的适应证　① 持续性胸痛超过30分钟，含服硝酸甘油片症状不能缓解；② 相邻2个或2个以上导联S-T段抬高≥0.2 mV；③ 起病时间在6小时以内，如刚超过6小时，患者仍有严重胸痛，并且S-T段抬高导联有R波者，也可考虑溶栓治疗；④ 年龄<75岁。

（2）溶栓治疗的禁忌证　① 既往任何时间发生过出血性脑卒中，1年内发生过缺血性脑卒中或脑血管事件；② 颅内肿瘤；③ 近期（2～4周）活动性内脏出血（月经除外）；④ 可疑主动脉夹层；⑤ 入院时严重且未控制的高血压（>180/110 mmHg）或有慢性严重高血压病史；⑥ 目前正在使用治疗剂量的抗凝药（国际标准化比率2～3），已知有出血倾向；⑦ 近期（2～4周）创伤史，包括头部外伤、创伤性心肺复苏或较长时间（>10分钟）的心肺复苏；⑧ 近期（<3周）外科大手术；⑨ 近期（<2周）在不能压迫部位的大血管穿刺；

⑩ 妊娠。

(3) 溶栓剂的使用方法 ① 尿激酶：根据我国的几项大规模临床试验结果，目前建议剂量为 150 万 U 加入 5%葡萄糖注射液 100 ml 中静脉滴注，30 分钟内滴完，配合肝素 7 500～1 万 U，每 12 小时 1 次，皮下注射；或用低分子量肝素 7 500～1 万 U，皮下注射，2 次/天；② 链激酶或重组链激酶：根据国际上进行的几组大规模临床试验及国内的研究，建议 150 万 U 加入 5%葡萄糖注射液 100 ml 中静脉滴注，1 小时内滴完，配合肝素 7 500～1 万 U，每 12 小时 1 次，皮下注射；或用低分子量肝素 7 500～1 万 U，皮下注射，2 次/天；③ 重组组织型纤溶酶原激活剂(rt－PA)：国外较为普遍的用法为加速给药方案(即 GUSTO 方案)，首先静脉注射 rt－PA 15 mg，继之 rt－PA 以 0.75 mg/kg 剂量(不超过 50 mg)静脉滴注，30 分钟内滴完，rt－PA 再以 0.5 mg/kg(不超过 35 mg)静脉滴注，60 分钟内滴完。给药前予肝素5 000 U，静脉注射，继之肝素以 1 000 U/小时的速率静脉滴注，以部分凝血活酶时间结果调整肝素给药剂量，使 aPTT 维持在 60～80 秒。鉴于东西方人群凝血活性可能存在差异，以及我国脑出血发生率高于西方人群，我国进行的 TUCC 临床试验证实，应用 rt－PA 50 mg(rt－PA 8 mg，静脉注射，rt－PA 42 mg 静脉滴注，90 分钟内滴完，配合肝素静脉应用，方法同上)也取得较好疗效，有出血的需要输血及脑出血的发生率与尿激酶应用无显著差异。

2. 介入治疗

(1) 直接经皮腔内冠状动脉成形术(PTCA) 适应证：① 在 S－T 段抬高和新出现或怀疑新出现左束支传导阻滞的急性心肌梗死患者，直接 PTCA 可作为溶栓治疗的替代治疗，但直接 PTCA 必须由有经验的术者和相关医务人员，在有适宜条件的导管室于发病 12 小时内，或虽超过 12 小时但缺血症状仍持续存在时，对梗死相关动脉进行 PTCA(《美国心脏病学会/美国心脏病协会指南》列为Ⅰ类适应证)；② 急性 S－T 段抬高/Q 波心肌梗死或新出现左束支传导阻滞的急性心肌梗死并发心源性休克患者，年龄<75 岁，急性心肌梗死发病在 36 小时内，并且血运重建术可在休克发生 18 小时内完成者，应首选直接 PTCA 治疗(《美国心脏病学会/美国心脏病协会指南》列为Ⅰ类适应证)；③ 适宜再灌注治疗而有溶栓治疗禁忌证者，直接 PTCA 可作为一种再灌注治疗手段(《美国心脏病学会/美国心脏病协会指南》列为Ⅱa

类适应证)；④ 急性心肌梗死患者非 S－T 段抬高，但梗死相关动脉严重狭窄、血流减慢(冠状动脉造影观察血管再通情况，依据 TIMI 分级≤Ⅱ级)，如可在发病 12 小时内完成，可考虑进行 PTCA(《美国心脏病学会/美国心脏病协会指南》列为Ⅱb 类适应证)。近年来，急性心肌梗死患者用介入治疗达到即刻再灌注的最新进展是原发性支架置入术，根据 Zwolle、STENT-PAMI 等原发置入支架与直接 PTCA 的随机对照研究结果，常规置入支架在降低心脏事件发生率和减少靶血管重建术方面优于直接 PTCA 和仅在夹层、急性闭塞或濒临闭塞时紧急置入支架术。因此，支架置入术可较广泛用于急性心肌梗死患者的机械性再灌注治疗。

(2) 补救性 PTCA　对溶栓治疗未再通的患者使用 PTCA 恢复前向血流，即为补救性 PTCA，其目的在于尽早开通梗死相关动脉，挽救缺血但仍存活的心肌，从而改善生存率和心功能；建议对溶栓治疗后仍有明显胸痛，ST 段抬高无显著回落，临床提示未再通者，应尽快进行急诊冠脉造影，若 TIMI 血流 0～2 级，应立即行补救性 PTCA，使梗死相关动脉再通，尤其对发病 12 小时内、广泛前壁心肌梗死、再次梗死及血流动力学不稳定的高危患者意义更大。

(3) 溶栓治疗再通者 PTCA 的选择　对溶栓治疗成功的患者不主张立即行 PTCA，对溶栓治疗成功的患者，若无缺血复发，建议在 7～10 天后进行择期冠脉造影，冠状动脉虽再通，但仍有重度狭窄，尤其是广泛前壁心肌梗死和左心室功能失调等高危患者可行 PTCA。

(三) 药物治疗

1. 硝酸酯类药物　常用的硝酸酯类药物包括硝酸甘油、硝酸异山梨酯和 5-单硝酸异山梨酯。急性心肌梗死早期通常给予硝酸甘油静脉滴注 24～48 小时，对急性心肌梗死伴再发性心肌缺血、充血性心力衰竭或需处理的高血压患者更为适宜，硝酸甘油静脉滴注应从低剂量开始，即从 10 μg/分开始，可酌情逐渐增加剂量，每 5～10 分钟增加 5～10 μg，直至症状控制、血压正常者动脉收缩压降低 10 mmHg，或高血压患者动脉收缩压降低30 mmHg 为有效治疗剂量；静脉滴注过程中如出现明显心率加快或收缩压≤90 mmHg，应减慢滴注速度或暂停使用，静脉滴注硝酸甘油的最高剂量以不超过 100 μg/分为宜，过高剂量可增加低血压的危险，对急性心肌梗死患者同样是不利的；硝酸甘油持续静脉滴注的时限为 24～48 小时，开始 24 小时

一般不会产生耐药性，后 24 小时若硝酸甘油的疗效减弱或消失可增加滴注剂量；静脉用药后可使用口服制剂，如用硝酸异山梨酯 10～20 mg，3～4 次/天，口服；或用 5-单硝山梨醇酯 20～40 mg，2 次/天，口服。硝酸酯类药物的不良反应有头痛、反射性心动过速和低血压等，急性心肌梗死合并低血压（收缩压≤90 mmHg）或心动过速（心率>100 次/分）者为用药的禁忌证；下壁伴右室梗死也应慎用。

2. 抗血小板治疗

（1）阿司匹林　急性心肌梗死急性期，阿司匹林 150～300 mg/天，口服。首次服用时应选择水溶性阿司匹林，或以肠溶阿司匹林嚼服以达到迅速吸收的目的，3 天后改为小剂量应用，50～150 mg/天，口服维持治疗。

（2）噻氯匹定和氯吡格雷　噻氯匹定作用机制不同于阿司匹林，主要抑制二磷酸腺苷诱导的血小板聚集。口服 24～48 小时起作用，3～5 天达高峰。开始服用的剂量为 250 mg，2 次/天，口服，1～2 周后改为 250 mg，1 次/天，口服维持治疗；该药起效慢，不适合急需抗血小板治疗的临床情况（如急性心肌梗死溶栓前），多用于对阿司匹林过敏或禁忌的患者或者与阿司匹林联合用于置入支架的急性心肌梗死患者。该药的主要不良反应是中性粒细胞及血小板减少，应用时需注意定期复查血常规，目前已很少使用，已被氯吡格雷替代。氯吡格雷是新型的二磷酸腺苷受体拮抗剂，其化学结构与噻氯匹定十分相似，与后者不同的是口服后起效快，不良反应明显低于噻氯匹定，现已成为噻氯匹定替代药物，初始剂量 300 mg/天，口服，随后剂量以 75 mg/天，口服维持治疗。

3. 抗凝治疗

（1）普通肝素　肝素作为对抗凝血酶的药物临床应用最普遍，对于 S-T 段抬高的急性心肌梗死，肝素作为溶栓治疗的辅助用药；对于非 S-T 段抬高的急性心肌梗死，静脉滴注肝素为常规治疗。一般使用方法是先静脉推注5 000 U 冲击量，继之以 1 000 U/小时，维持静脉滴注，每 4～6 小时测定 1 次部分凝血活酶时间或活化全血凝固时间，以便于及时调整肝素剂量，保持其凝血时间延长至对照的 1.5～2 倍；一般肝素静脉使用时间 48～72 小时，以后可改用肝素 7 500 U，每 12 小时 1 次，皮下注射 2～3 天；如果存在体循环血栓形成的倾向，如左心室有附壁血栓形成或心房颤动或有静脉血栓栓塞

史的患者，肝素静脉应用的时间可适当延长。肝素作为急性心肌梗死溶栓治疗的辅助治疗，随溶栓制剂不同，用法亦有不同。rt－PA 为选择性溶栓剂，半衰期短，对全身纤维蛋白原影响较小，血栓溶解后仍有再次血栓形成的可能，故需要与充分的抗凝治疗相结合；溶栓前肝素先静脉注射 5 000 U 冲击量，继之肝素以 1 000 U/小时维持静脉滴注 48 小时，根据部分凝血活酶时间或活化全血凝固时间调整肝素剂量（方法同上）。48 小时后改用肝素 7 500 U，2 次/天，皮下注射 2～3 天。尿激酶和链激酶均为非选择性溶栓剂，对全身凝血系统影响很大，包括消耗因子Ⅴ和Ⅷ，大量降解纤维蛋白原，因此溶栓期间不需要充分抗凝治疗，溶栓后 6 小时开始测定部分凝血活酶时间或活化全血凝固时间，待部分凝血活酶时间恢复到对照时间 2 倍以内时（约 70 秒）开始给予肝素治疗。

（2）低分子量肝素　鉴于低分子量肝素有应用方便、不需监测凝血时间、出血并发症低等优点，建议可用低分子量肝素代替普通肝素。低分子量肝素由于制作工艺不同，其抗凝疗效亦有差异，因此应强调个体化用药，并非所有品种的低分子量肝素都能成为替代静脉滴注普通肝素的药物。

4. β受体阻滞剂　β受体阻滞剂通过减慢心率，降低体循环血压和减弱心肌收缩力来减少心肌耗氧量，对改善缺血区的氧供需失衡，缩小心肌梗死面积，降低急性期病死率有肯定的疗效，在无该药禁忌证的情况下应及早常规应用。常用美托洛尔 25～50 mg，2～3 次/天，口服；或用阿替洛尔 6.25～25 mg，2 次/天，口服。用药者需严密观察，使用剂量必须个体化；紧急情况下，如前壁急性心肌梗死伴剧烈胸痛或高血压者，β受体阻滞剂亦可静脉使用，如美托洛尔，5 mg/次，静脉注射，间隔 5 分钟后可再给予 1～2 次，继后以口服剂量维持治疗。β受体阻滞剂治疗的绝对禁忌证包括：① 心率＜60 次/分；② 动脉收缩压＜100 mmHg；③ 中重度左心衰竭（≥急性心肌梗死的泵功能（Killip）Ⅲ级）；④ 二、三度房室传导阻滞或 P－R 间期＞0.24 秒；⑤ 严重慢性阻塞性肺部疾病或重度哮喘；⑥ 末梢循环灌注不良。相对禁忌证为：① 有哮喘病史；② 有周围血管疾病；③ 胰岛素依赖性糖尿病。

5. 血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）　在无禁忌证的情况下，溶栓治疗后血压稳定即可开始使用 ACEI，ACEI 使用的剂量和时限应视患者的具体情况而定，一般来说，急性心肌梗死早期 ACEI 应从低剂量开始逐渐增加剂

量，如初始给予卡托普利口服 6.25 mg/次作为试验剂量，次日加至 12.5～25 mg，2～3 次/天。ACEI 的禁忌证：① 急性心肌梗死急性期动脉收缩压＜90 mmHg；② 临床出现严重肾功能衰竭（血肌酐＞265 μmol/L）；③ 有双侧肾动脉狭窄病史；④ 对 ACEI 制剂过敏；⑤ 妊娠、哺乳妇女等。

6. 降脂治疗　常用的是羟甲基戊二酰辅酶 A 还原酶抑制剂（HMG-CoA 还原酶抑制剂，简称他汀类），如辛伐他汀（舒降之）20～40 mg，1 次/天；或用普伐他汀（普拉固）10～40 mg，1 次/天；或用氟伐他汀（来适可）20～40 mg，1 次/天。此类药物不宜与贝特类或烟酸类等药物合用，治疗过程中应注意肝功能及肌酸激酶的检测。

7. 钙拮抗剂　临床试验研究显示，无论是急性心肌梗死早期或晚期、Q 波或非 Q 波心肌梗死、是否合用 β 受体阻滞剂，给予速效硝苯地平均不能降低再梗死率和病死率，对部分患者甚至有害。因此，在急性心肌梗死常规治疗中，钙拮抗剂被视为不宜使用的药物。

8. 洋地黄制剂　急性心肌梗死 24 小时之内一般不使用洋地黄制剂，急性心肌梗死合并左心衰竭的患者 24 小时后常规服用洋地黄制剂是否有益也一直存在争议。目前认为，急性心肌梗死恢复期在 ACEI 和利尿剂治疗下仍存在充血性心力衰竭的患者，可使用地高辛 0.125～0.25 mg，1 次/天，口服；对于急性心肌梗死左心衰竭并发快速心房颤动的患者，使用洋地黄制剂较合适，可首次静脉注射毛花甙丙 0.4 mg，此后根据情况追加 0.2～0.4 mg，然后口服地高辛维持治疗。

9. 其他药物治疗　① 镁：目前不主张常规补镁治疗，以下临床情况下补镁治疗可能有效：急性心肌梗死发生前使用利尿剂，有低镁、低钾的患者；急性心肌梗死早期出现与 QT 间期延长有关的尖端扭转性室性心动过速的患者。② 极化液疗法：氯化钾 1.5 g、普通胰岛素 8 U 加入 10% 葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1～2 次/天，1～2 周为 1 疗程。

（四）并发症处理

1. 急性左心衰竭　① 有肺水肿的，可用呋塞米 20 mg，静脉注射；② 硝酸甘油静脉滴注，以 10 μg/分开始，逐渐加量，直到收缩压下降10%～15%，但不低于 90 mmHg；③ 尽早口服 ACEI，急性期以短效 ACEI 为宜，小剂量开始，根据耐受情况逐渐加量；④ 肺水肿合并严重高血压是硝普钠静脉滴

注治疗的最佳适应证，小剂量(10 μg/分)开始，根据血压逐渐加量并调整至合适剂量；⑤ 在合并快速心房颤动时，可用西地兰或地高辛减慢心室率；有左室收缩功能不全，心搏量下降时，心率宜维持在 90～110 次/分，以维持适当的心排血量；⑥ 急性肺水肿伴严重低氧血症者可行人工机械通气治疗。

2. 心源性休克　临床上当肺淤血和低血压同时存在时，可诊断为心源性休克。急性心肌梗死合并低血压可能由于低血容量引起，患者呕吐、出汗、应用硝酸甘油扩血管治疗，均可引起前负荷减低而发生低血压，但若无呼吸困难和器官低灌注的表现，此时谨慎予扩容治疗；对广泛大面积心肌梗死或高龄的患者应避免过度扩容而诱发左心衰竭；下壁急性心肌梗死合并右室心肌梗死时常见低血压，扩容治疗是关键，若补液 1～2 L 后心排血量仍不增加，应静脉滴注正性肌力药多巴酚丁胺(3～5 μg/kg/分)。心源性休克的处理：① 在严重低血压时，应静脉滴注多巴胺 5～15 μg/kg/分，一旦血压升至 90 mmHg 以上，则可同时静脉滴注多巴酚丁胺(3～10 μg/kg/分)，以减少多巴胺用量；如血压不升，应使用大剂量多巴胺(≥15 μg/kg/分)；仍无效者，也可用去甲肾上腺素以 2～8 μg/分，静脉滴注；② 急性心肌梗死合并心源性休克时，药物治疗不能改善预后，应使用主动脉内球囊反搏(IABP)，IABP 对支持患者接受冠状动脉造影、PTCA 或冠状动脉架桥术均可起到重要作用；在升压药和 IABP 治疗的基础上，谨慎、少量应用血管扩张剂(如硝普钠)以减轻心脏前后负荷可能有用；③ 迅速使完全闭塞的梗死相关血管开通，恢复血流至关重要，这与住院期间的生存率密切相关，对急性心肌梗死合并心源性休克的提倡机械再灌注治疗。

3. 右室梗死和功能不全　急性下壁心肌梗死中，近一半存在右室梗死，但有明确血流动力学改变的仅 10%～15%，下壁伴右室梗死者病死率大大增加，右胸导联(尤为 V_4R)ST 段抬高≥0.1 mV 是右室梗死最特异的改变；下壁梗死时出现低血压、无肺部啰音、伴颈静脉充盈或 Kussmaul 征(吸气时颈静脉充盈)是右室梗死的典型三联征，但临床上常因血容量减低而缺乏颈静脉充盈体征，主要表现为低血压，下壁心肌梗死的主要治疗原则是维持右心室前负荷；下壁心肌梗死合并低血压时应避免使用硝酸酯和利尿剂，需积极扩容治疗，若补液 1～2 L 血压仍不回升，应静脉滴注正性肌力药多巴胺；

在合并高度房室传导阻滞、对阿托品无反应时，应予临时起搏以增加心排血量，右室梗死时也可出现左心功能不全引起的心原性休克，处理原则同左室梗死时的心源性休克。

4. 并发心律失常的处理 首先应加强针对急性心肌梗死、心肌缺血的治疗。

(1) 急性心肌梗死并发室上性快速心律失常的治疗 ① 房性早搏与交感兴奋或心功能不全有关，本身不需特殊治疗。② 阵发性室上性心动过速伴快速心室率的，必须积极处理，可用维拉帕米、恬尔心或美托洛尔静脉用药；合并心力衰竭、低血压者，可用直流电复律或心房起搏治疗。洋地黄制剂有效，但起效时间较慢。③ 心房扑动少见且多为暂时性，可动态观察。④ 心房颤动常见且与预后有关，血流动力学不稳定的患者，如出现血压降低、脑供血不足或心绞痛或心力衰竭者需迅速做同步电复律；血流动力学稳定的患者，以减慢心室率为首要治疗，无心功能不全、支气管痉挛或房室传导阻滞者，可用β受体阻滞剂，如美托洛尔 2.5～5 mg，5 分钟内静脉注射，必要时可重复，15 分钟内总量不超过 15 mg，同时监测心率、血压及心电图，如收缩压<100 mmHg 或心率<60 次/分，即终止治疗。急性心肌梗死并发心房颤动，血流动力学稳定者，也可使用洋地黄制剂，如毛花甙丙 0.4 mg 静脉注射，起效时间较β受体阻滞剂静脉注射慢，但 1～2 小时内可见心率减慢；有心功能不全者首选洋地黄制剂，如治疗无效或有洋地黄制剂使用禁忌但无心功能不全者，可静脉使用维拉帕米或恬尔心，如维拉帕米 5～10 mg(0.075～0.75 mg/kg)缓慢静脉注射，必要时 30 分钟可重复，以上药物静脉注射时须同时观察血压及心率；胺碘酮对终止心房颤动、减慢心室率及复律后维持窦性心律均有价值，可静脉用药并随后口服治疗。

(2) 急性心肌梗死并发室性快速心律失常的治疗 ① 心室颤动、持续性多形室性心动过速，立即非同步直流电复律，起始电能量 200 J，如不成功，可给予 300 J 重复；② 持续性单形室性心动过速伴心绞痛、肺水肿、低血压(<90 mmHg)，应予同步直流电复律，电能量同上；③ 持续性单形室性心动过速不伴上述情况，可首先给予药物治疗，如利多卡因 50 mg，静脉注射，需要时每 15～20 分钟可重复，最大负荷剂量 150 mg，然后以 2～4 mg/分维持静脉滴注，时间不宜超过 24 小时；或用胺碘酮 150 mg，静脉注射，10 分钟内

静脉注完，必要时可重复，然后以 1 mg/分，静脉滴注 6 小时，再以 0.5 mg/分维持静脉滴注；④ 频发室性早搏、成对室性早搏、非持续性室速可严密观察，或用利多卡因治疗（使用不超过 24 小时）；⑤ 偶发室性早搏、加速的心室自主心律可严密观察，不做特殊处理；⑥ 急性心肌梗死、心肌缺血也可引起短阵多形室性心动过速，酷似尖端扭转型室性心动过速，但 QT 间期正常，可能与缺血引起的多环路折返机制有关，治疗药物可用利多卡因、胺碘酮等。

（3）缓慢性心律失常的治疗　窦性心动过缓见于 30%～40%的急性心肌梗死患者，尤其是下壁心肌梗死或右冠状动脉再灌注（Bezold－Jarsh 反射）时，心脏传导阻滞可见于 6%～14%患者，常与住院病死率增高相关。处理原则：① 无症状窦性心动过缓者可暂做观察，不予特殊处理；② 症状性窦性心动过缓、二度Ⅰ型房室传导阻滞、三度房室传导阻滞伴窄 QRS 波逸搏心律患者常有低血压、头晕或心功能障碍、心动缓慢＜50 次/分，可先用阿托品静脉注射治疗，阿托品开始时以 0.5 mg，静脉注射，3～5 分钟重复一次，至心率达 60 次/分左右，最大可用至 2 mg；阿托品用量小于 0.5 mg，有时可引起迷走张力增高，心率减慢；③ 出现下列情况，需行临时起搏治疗——三度房室传导阻滞伴宽 QRS 波逸搏、心室停搏；症状性窦性心动过缓、二度Ⅰ型房室传导阻滞或三度房室传导阻滞伴窄 QRS 波逸搏经阿托品治疗无效；双侧束支传导阻滞，包括交替性左、右束支阻滞或右束支传导阻滞伴交替性左前、左后分支阻滞；新发生的右束支传导阻滞伴左前或左后分支阻滞和新发生的左束支传导阻滞并发一度房室传导阻滞；二度Ⅱ型房室传导阻滞；④ 根据有关证据，以下情况多数观点也倾向于临时起搏治疗——右束支传导阻滞伴左前或左后分支阻滞（新发生或不肯定者）；右束支传导阻滞伴一度房室传导阻滞；新发生或不肯定的左束支传导阻滞；反复发生的窦性停搏（＞3 秒）对阿托品治疗无反应者，通常选择单导联的心室起搏，因其安装容易且可靠，但少数患者可能需要采用房室顺序起搏治疗。

5. 机械性并发症　急性心肌梗死机械性并发症为心脏破裂，包括左室游离壁破裂、室间隔穿孔、乳头肌和邻近的腱索断裂等，常发生在急性心肌梗死发病第 1 周，多发生在第 1 次及 Q 波心肌梗死患者。临床表现为突发性或进行性血流动力学恶化伴低心排血量、休克和肺水肿。

（1）游离壁破裂　左室游离壁破裂引起急性心包填塞时可突然死亡，临

床表现为电-机械分离或停搏；亚急性心脏破裂短时间内破口被血块封住，可发展为亚急性心包填塞或假性室壁瘤；临床症状和心电图无特异性，心脏超声可明确诊断，对亚急性心脏破裂者应争取冠状动脉造影后行手术修补及血运重建术。

(2) 室间隔穿孔 病情恶化时，在胸骨左缘第3、4肋间闻及全收缩期杂音，粗糙、响亮，50%伴震颤。二维超声心动图一般可显示室间隔破口，彩色多普勒可见经室间隔破口左向右分流的射流束；室间隔穿孔伴血流动力学失代偿者，提倡在血管扩张剂和利尿剂治疗及IABP支持下，早期或急诊手术治疗；如室间隔穿孔较小，无充血性心力衰竭，血流动力学稳定，可保守治疗，6周后择期手术。

(3) 急性二尖瓣关闭不全 乳头肌功能不全或断裂引起急性二尖瓣关闭不全时，在心尖部出现全收缩期反流性杂音，但在心排血量降低时，杂音不一定可靠；超声心动图和彩色多普勒是明确诊断并确定二尖瓣反流机制及程度的最佳方法。急性乳头肌断裂时突然发生左心衰竭和(或)低血压，主张采用血管扩张剂、利尿剂及主动脉内球囊反搏治疗，在血流动力学稳定的情况下急诊手术。因左室扩大或乳头肌功能不全引起的二尖瓣反流，应用药物积极治疗心力衰竭，改善心肌缺血并主张行血运重建术以改善心脏功能和二尖瓣反流。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 急诊科对疑诊急性心肌梗死的患者应争取在10分钟内完成临床检查，描记18导联心电图并进行分析，对有适应证的患者在就诊后30分钟内开始溶栓治疗，或90分钟内开始直接急诊经皮冠脉腔内成形术(PTCA)。常规治疗时应注意监测和防治急性心肌梗死的不良事件或并发症。

2. 对非S-T段抬高，但心电图高度怀疑缺血(S-T段下移、T波倒置)或有左束支传导阻滞、临床病史高度提示心肌缺血的患者，病人应入院行抗缺血治疗，并做心肌标志物及常规血液检查；对心电图正常或呈非特征性心电图改变的患者，应在急诊科继续对病情进行评价和治疗，并进行床旁监测，包括心电监护、迅速测定血清心肌标记物浓度及二维超声心动图检查等；二维超声心动图可在缺血损伤数分钟内发现节段性室壁运动障碍，有助于急性

心肌梗死的早期诊断，对疑诊主动脉夹层、心包炎和肺动脉栓塞的鉴别诊断具有特殊价值，床旁监测应一直持续到获得一系列血清标记物浓度结果，最后评估有无缺血或梗死证据，再决定继续观察或入院治疗。

3. 如果心电图表现无决定性诊断意义，早期血液化验结果为阴性，但临床表现高度可疑，则应以血清心肌标志物监测急性心肌梗死，推荐病人入院后即刻、2～4 小时、6～9 小时、12～24 小时采血，采用快速床旁测定，以迅速得到结果；如临床疑有再发心肌梗死，则应连续测定存在时间短的血清心肌标志物，例如肌红蛋白、CK－MB 及其他心肌标志物，以确定再梗死的诊断和发生时间。

（二）动态诊疗

急性心肌梗死患者应及早发现、及早住院，入院后根据病人具体情况，有条件的尽快行溶栓治疗或急诊 PTCA；治疗过程中应严密观察心率、血压及动态心电图，对于偶见的早搏可不处理，应综合治疗心肌缺血、纠正电解质紊乱，发现室速等严重心律失常时可给予利多卡因、胺碘酮等药物，紧急时可行电复律术；缓慢心律失常出现血流动力学障碍时应行临时起搏；病程中出现休克症状，应分析是属心源性，还是周围血管舒缩障碍或血容量不足等，予分别处理。急性心肌梗死的死亡率较高，死亡多在 1 周内，尤其数小时内发生严重的心律失常、休克或心力衰竭的病死率较高。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 急性心肌梗死疼痛通常位于胸骨后或左胸部，可向左上臂、颌部、背部或肩部放射，有时疼痛部位不典型，可见于上腹部、颈部、下颌等部位。疼痛常持续 20 分钟以上，通常呈剧烈的压榨性疼痛或紧迫、烧灼感，常伴有呼吸困难、出汗、恶心、呕吐或眩晕等。诊断中应注意非典型疼痛部位、无痛性心肌梗死和其他不典型表现的急性心肌梗死，女性常表现为不典型胸痛，而老年人更多地表现为呼吸困难，临床上要注意与急性肺动脉栓塞、急性主动脉夹层、急性心包炎及急性胸膜炎等引起的胸痛相鉴别。

2. 部分心肌梗死患者心电图不表现 S－T 段抬高，而表现为其他非诊断性的心电图改变，常见于老年人及有心肌梗死病史的患者，因此血清心肌标

志物浓度的测定对诊断心肌梗死有重要价值。应用心电图诊断急性心肌梗死时应注意到超急性期T波改变、后壁心肌梗死、右室梗死及非典型心肌梗死的心电图表现，伴有左束支传导阻滞时，心电图诊断心肌梗死困难，需进一步检查确立诊断。

3. 天冬氨酸氨基移换酶、CK、CK－MB为传统的诊断急性心肌梗死的血清标志物，但应注意到一些疾病可能导致假阳性，如肝脏疾病、心肌疾病、心肌炎、骨骼肌创伤、肺动脉栓塞、休克及糖尿病等疾病均可影响其特异性。肌红蛋白可迅速从梗死心肌释放而作为早期心肌标志物，但骨骼肌损伤可能影响其特异性，故早期检出肌红蛋白后，应再测定CK－MB、肌钙蛋白I(cTnI)或肌钙蛋白T(cTnT)等更具心脏特异性的标志物予以证实，肌钙蛋白的特异性及敏感性均高于其他酶学指标。CK－MB和总CK作为急性心肌梗死诊断依据时，其诊断标准值至少应是正常上限值的2倍。

(二) 治疗方面

1. 流行病学调查发现，急性心肌梗死死亡的患者中约50%系发病后1小时内于院外猝死，死亡原因主要是可救治的致命性心律失常。因此，急性心肌梗死院前急救的基本任务是帮助急性心肌梗死患者安全、迅速地转运到医院，以便尽早开始再灌注治疗；重点是缩短患者就诊延误的时间和院前检查、处理、转运所需的时间。

2. 急性心肌梗死患者被送达医院急诊室后，临床医师应迅速做出诊断并尽早给予再灌注治疗。对S－T段抬高的急性心肌梗死患者，应在30分钟内收住冠心病监护病房(CCU)开始溶栓，或在90分钟内开始行急诊经皮冠脉腔内成形术(PTCA)治疗；典型的临床表现和心电图ST段抬高已能确诊为急性心肌梗死时，绝不能因等待血清心肌标志物检查结果而延误再灌注治疗的时间。

3. 急性心肌梗死患者行溶栓治疗时要注意溶栓的适应证和禁忌证；溶栓时间越早，病死率越低。同时要注意溶栓药物的副作用。

4. 急性心肌梗死急性期不应对非梗死相关动脉行选择性经皮冠脉腔内成形术(PTCA)，发病12小时以上或已接受溶栓治疗且已无心肌缺血证据者，不应进行直接(急诊)PTCA；直接PTCA必须避免时间延误，必须由有经验的术者进行，否则不能达到理想效果，治疗的重点仍应放在早期溶

栓上。

5. 心律失常处理上首先应加强针对急性心肌梗死、心肌缺血的治疗，溶栓、血运重建术(急诊 PTCA、冠状动脉架桥术)、β受体阻滞剂、主动脉内球囊反搏(IABP)、纠正电解质紊乱等均可预防或减少心律失常的发生。

(三) 医患沟通

急性缺血性胸痛及疑诊急性心肌梗死的急诊患者，临床上常用初始的18导联心电图来评估诊断其危险性，患者病死率随S-T段抬高的心电图导联数的增加而增高。如患者伴有下列任何1项，即属于高危患者：女性、高龄(>70岁)、既往有急性心肌梗死史、房颤、前壁心肌梗死、肺部啰音、低血压、窦性心动过速、糖尿病。肌钙蛋白水平越高，预测的危险越大、病情越危重、死亡率越高，应及时向家属交代清楚。在上级医师的指导下，确定个体化的治疗方案；有关治疗的效果、治疗中出现的并发症、需调整治疗方案、或需做特殊检查、需行介入治疗时，应及时告知病人及其家属，以求得病人同意并签字为据。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间，详细记录病人就诊的主要症状，如心前区疼痛的性质、部位、范围、持续时间、诱发因素、含服硝酸甘油能否缓解等。有无呼吸困难、出汗、恶心、呕吐或眩晕等。有无晕厥、昏迷等。以往有无类似发作史，如有，应记录其诊疗经过、用药情况、效果如何，是否维持治疗，如有，则应记录用何药物、剂量。询问既往有无高血压、糖尿病病史，有无烟酒嗜好。体格检查注意有无心率增快或减慢，听诊有无第四心音(房性或收缩期前奔马律)、第三心音(室性)奔马律，有无第一、第二心音减轻，有无心包摩擦音。有无收缩期杂音。注意心前区有无压痛点。辅助检查记录心电图、心肌酶谱等检查结果。

2. 住院病历　入院病历应记录病人主诉、发病过程、门急诊或外院诊疗经过、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出本病的相应诊断、与其他疾病的鉴别要点、详尽的诊疗计划。病程记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果。记录有关心电图、运动平板试验、放射性核素及心肌酶谱等检查的结果。需行介入治疗的，以及病人病情恶化的，记录与病人或其亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或其亲属签名。

第七节 高血压病

高血压(hypertension)是一种以体循环动脉血压升高为特征的临床综合征,动脉血压持续性升高可导致靶器官如心脏、血管、脑和肾等器官的损害,并伴有全身代谢性改变。高血压可分为原发性高血压(即高血压病)和继发性高血压(即症状性高血压)两大类,高血压患者中,95%患者为原发性高血压,5%为症状性高血压。一般而言,城市高血压患病率高于农村,且随年龄的增加呈上升趋势。35岁以后增长幅度较大,一般60岁前男性患病率高于女性,60岁后则女性多高于男性。高血压的患病率存在明显职业差异,脑力劳动者的患病率高于体力劳动者。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史 注意询问有无头痛、头胀、头晕、眼花、耳鸣、失眠、乏力等症状。有无相应靶器官损害的表现,如伴有胸闷、气急、夜间阵发性呼吸困难、不能平卧等,常提示心功能不全;伴有多尿或少尿、食欲不振、水肿、贫血、鼻出血等,常提示肾功能不全;如有头痛、头晕、恶心、呕吐、四肢活动障碍,提示脑血管意外。另需了解有无心绞痛、心肌梗死、主动脉夹层瘤等其他相关疾病的症状。详细询问是否服用可能升高血压的药物如口服避孕药、非固醇类抗炎药、甘草等。

2. 过去史 有无高血压病史,如有则相关的服药情况以及疗效如何。有无肾脏病、糖尿病、甲状腺功能亢进史。有无高血脂病史。

3. 个人史 仔细了解膳食中的脂肪、盐、酒摄入量,询问病人的吸烟支数、体力活动量;询问成年后体重增加情况;详细了解可能影响高血压病程及疗效的个人心理、社会和环境因素,包括家庭情况、工作环境及文化程度。

4. 家族史 有无高血压、糖尿病、血脂异常、冠心病、脑卒中或肾脏病的家族史。

(二)体格检查

1. 血压升高是本病最主要的体征。心界可向左下扩大;可闻及主动脉

瓣第二音亢进，年龄大者可呈金属音，可有第四心音或主动脉收缩早期喷射音。若患者伴有靶器官受损，可有相关体征。

2. 高血压时，检查眼底可见有视网膜动脉变细、反光增强、狭窄，眼底出血、渗出等；检查颈、腹部有无血管杂音，以及颈动脉、上下肢及腹部动脉搏动情况，注意腹部有无肿块、肾脏是否增大等，这些检查有助于鉴别继发性高血压。

3. 部分病人体重明显超重，体重指数(BMI)均值升高[BMI＝体重(kg)/身高(m)的平方(kg/m^2)]。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　红细胞和血红蛋白一般无异常，急进型高血压时可有Coombs试验阴性的微血管病性溶血性贫血，伴畸形红细胞、血液黏度增加。

(2) 尿常规　早期病人尿常规正常，肾浓缩功能受损时尿比重逐渐下降，可有少量尿蛋白、红细胞，偶见管型；随肾病变进展，尿蛋白量增多，良性肾硬化者如24小时尿蛋白在1 g以上时，提示预后差，红细胞和管型亦可增多，管型主要为透明和颗粒管型。

(3) 肾功能　早期病人检查并无异常，肾实质受损害到一定程度时，尿素氮、肌酐开始升高；成人肌酐＞114.3 μmol/L，老年人和妊娠者＞91.5 μmol/L时提示有肾损害，酚红排泄试验、内生肌酐清除率等可低于正常。

(4) 其他检查　可见有血清总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇增高和高密度脂蛋白胆固醇、载脂蛋白 A_1 的降低；部分病人血糖升高和高尿酸血症；部分病人血浆肾素活性、血管紧张素Ⅱ的水平升高。

2. 特殊检查

(1) X线胸部检查　可见主动脉升部、弓部迂曲延长，其升部、弓部或降部可扩张；高血压性心脏病时有左室增大，有左心衰竭时左室增大更明显，全心衰竭时则可左右心室都增大，并有肺淤血征象；肺水肿时则见肺间质明显充血，呈蝴蝶形模糊阴影；常规摄片检查以使前后检查时的对比比较。

(2) 心电图　左心室肥厚时心电图可显示左心室肥大或劳损的表现，左室舒张期顺应性下降，左房舒张期负荷增加，心电图可出现p波增宽、切凹、

pV_1 的终末电势负值增大等，上述表现甚至可出现在心电图发现左心室肥大之前，可见室性早搏、心房颤动等心律失常。

(3) 动态血压监测　推荐以下参考标准正常值：24 小时平均<130/80 mmHg，白昼平均<135/85 mmHg，夜间平均<125/75 mmHg。正常情况下，夜间血压均值比白昼血压均值低 10%～20%。

(4) 超声心动图　目前认为，此项检查和 X 线胸部检查、心电图比较，超声心动图是诊断左心室肥厚最敏感、可靠的手段；可在二维超声定位基础上记录 M 型超声曲线或直接从二维图进行测量，室间隔和(或)左心室后壁厚度>13 mm 者为左室肥厚。高血压病时左心室肥大多是对称性的，但有 1/3 左右以室间隔肥厚为主(室间隔和左室后壁厚度比>1.3)，室间隔肥厚上端常先出现，提示高血压最先影响左室流出道。超声心动图尚可观察其他心脏腔室、瓣膜和主动脉根部的情况并可做心功能检测。左室肥厚早期虽然心脏的整体功能如心排血量、左室射血分数仍属正常，但已有左室收缩期和舒张期顺应性减退，如心肌收缩最大速率(Vmax)下降，等容舒张期延长、二尖瓣开放延迟等。出现左心衰竭后，超声心动图检查可发现左室、左房心腔扩大，左室壁收缩活动减弱。

(5) 眼底检查　测量视网膜中心动脉压可见增高，在病情发展的不同阶段可见下列的眼底变化——Ⅰ级：视网膜小动脉普遍变细，反光增强；Ⅱ级：视网膜动脉狭窄，动脉交叉压迫；Ⅲ级：眼底出血或棉絮状渗出；Ⅳ级：出血或渗出物体有视神经乳头水肿。

(四) 诊断要点

1. 在非药物状态下，3 次或 3 次以上非同日多次重复血压测量均超过 140/90 mmHg。动态血压监测可进一步明确诊断。

2. 既往有高血压史，即使服药后血压降至正常水平，仍可诊断高血压病。

3. 高血压病的诊断应包括以下内容：① 确诊高血压，即是否血压确实高于正常；② 除外症状性高血压；③ 高血压分期、分级；④ 重要脏器心、脑、肾功能估计；⑤ 有无合并可影响高血压病病情发展和治疗的情况，如冠心病、糖尿病、高脂血症、高尿酸血症、慢性呼吸道疾病等。

(1) 按病人的血压水平分类见表 3－4。

表 3-4 成人血压的定义及分类*

类别	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)
理想血压	<120	<80
正常血压	<130	<85
正常高值	130～139	85～89
1 级高血压(“轻度”)	140～159	90～99
亚组：临界高血压	140～149	90～94
2 级高血压(“中度”)	160～179	100～109
3 级高血压(“重度”)	≥180	≥110
单纯收缩期高血压	≥140	<90
亚组：临界收缩期高血压	140～149	<90

* 患者收缩压与舒张压属不同级别时，应按两者中较高的级别分类；患者既往有高血压病史，目前正服抗高血压药，血压虽已低于 140/90 mmHg，亦诊断为高血压。

(2) 按病人的心血管危险绝对水平分层　高血压患者的治疗决策不仅根据其血压水平，还要根据下列诸方面：① 其他危险因素的存在情况；② 并存的临床情况如糖尿病、心、脑、肾血管病；③ 靶器官损害；④ 患者的个人、医疗等情况见表 3-5、表 3-6。

表 3-5 高血压病人危险分层诊断参考因素

心血管疾病的危险因素	靶器官损害	并存的临床情况
1. 用于危险性分层的危险因素 (a) 收缩压和舒张压的水平 (b) 男性>65 岁 (c) 女性>65 岁 (d) 吸烟 (e) 总胆固醇>5.72 mmol/L (f) 糖尿病 (g) 早发心血管疾病家族史(发病年龄男<55 岁，女<65 岁) 2. 加重预后的其他危险因素 (a) 高密度脂蛋白胆固醇降低 (b) 低密度脂蛋白胆固醇升高	1. 左心室肥厚(心电图、超声心动图或 X 线) 2. 蛋白尿和(或)血浆肌酐浓度轻度升高(106～177 μmol/L) 3. 超声或 X 线证实有动脉粥样斑块(颈、髂、股或主动脉) 4. 视网膜普遍或灶性狭窄	1. 脑血管疾病 (a) 缺血性卒中 (b) 脑出血 (c) 短暂性脑缺血发作 2. 心脏疾病 (a) 心肌梗死 (b) 心绞痛 (c) 冠状动脉血运重建 (d) 充血性心力衰竭 3. 肾脏疾病 (a) 糖尿病肾病 (b) 肾功能衰竭——血浆肌酐>177 μmol/L

续 表

心血管疾病的危险因素	靶器官损害	并存的临床情况
(c) 糖尿病伴微白蛋白尿 (d) 葡萄糖耐量减低 (e) 肥胖 (f) 以静息为主的生活方式 (g) 血浆纤维蛋白原增高		4. 血管疾病 (a) 夹层动脉瘤 (b) 状性动脉疾病 5. 重度高血压视网膜病变 (a) 出血或渗出 (b) 视乳头水肿

表 3-6 高血压病的危险分层

其他危险因素和病史*	血压(mmHg)		
	1级 SBP140～159 或 DBP90～99	2级 SBP160～179 或 DBP100～109	3级 SBP≥180 或 DBP≥110
Ⅰ. 无其他危险因素	低 危	中 危	高 危
Ⅱ. 1～2 个危险因素	中 危	中 危	极高危
Ⅲ. >3 个危险因素或靶器官损害或糖尿病	高 危	高 危	极高危
Ⅳ. 并存临床情况	极高危	极高危	极高危

* 其他危险因素参见表 3-5 中"心血管疾病的危险因素"之 2 所列。
SBP：收缩压，DBP：舒张压。

(五) 鉴别诊断

1. 肾实质性疾病　慢性肾小球肾炎、慢性肾盂肾炎、肾血管性疾病和糖尿病肾病均可引起高血压。根据病史、尿常规可与原发性高血压的肾损害相鉴别。肾穿刺检查有助于诊断慢性肾小球肾炎，多次尿细菌和静脉肾盂造影对诊断慢性肾盂肾炎有价值。糖尿病肾病者有多年糖尿病史。

2. 嗜铬细胞瘤　典型发作时血压除骤然升高外还有头痛、心悸、恶心、多汗、四肢冰冷、麻木感、视力减退等。血与尿儿茶酚胺及其代谢产物测定酚妥拉明试验，肾上腺超声、CT 扫描等有助于诊断。

3. 原发性醛固酮增多症　患者有多尿尤其夜尿增多、口渴、尿比重下

降、碱性尿、蛋白尿。有发作性肌无力或瘫痪、肌痛或手足麻木感等。有低钾血症而无其他病因可解释的应考虑本病。实验室检查可见血和尿醛固酮升高。可做肾上腺超声、CT 扫描以资鉴别。

4. 肾血管性高血压　可见于肾实质病变和肾动脉狭窄，前者包括急或慢性肾小球肾炎、糖尿病肾病，主要根据病史、临床表现和实验室检查等相鉴别；后者可为单侧或双侧，凡进展迅速或高血压突然加重，呈恶性高血压表现，药物治疗无效者，均应怀疑本病，体检时可在上腹部或背部肋脊角处闻及血管杂音，肾血管造影有助于鉴别。

[治疗方案]

检查病人及全面评估其总危险谱后，判断病人属低危险、中危险、高危险或很危险。高危险或很危险病人，无论经济条件如何，必须立即开始对高血压及并存的危险因素和临床情况进行药物治疗。中危险病人，先观察 3～6 个月患者的血压及其他危险因素的变化，进一步了解情况，然后决定是否开始药物治疗。低危险病人，6～12 个月监测血压及其他危险因素，然后决定是否开始药物治疗。

(一) 一般治疗

劳逸结合，保持足够而良好的睡眠，避免和消除紧张情绪，适当使用镇静剂(如地西泮 2.5 mg/次，口服)，避免过度的脑力和体力劳动。① 对轻度高血压患者，经常从事一定的体育锻炼(如练气功和打太极拳)有助于血压恢复正常，但对中重度高血压患者或已有靶器官损害表现患者，更应避免竞技性运动，应适当控制运动量；② 减少钠盐摄入，维持饮食中足够的钾、钙和镁摄入；③ 控制体重，肥胖的轻度高血压患者通过减轻体重往往已能使血压降至正常，对肥胖的中重度高血压患者，可行减轻体重和降压药物治疗；④ 控制动脉硬化的其他危险因素，如吸烟、血脂增高等。

(二) 药物治疗

1. 利尿剂　利尿剂主要用于轻中度高血压，尤其在老年高血压或并发心力衰竭者。但痛风患者禁用，糖尿病和高脂血症患者慎用。小剂量可以避免低血钾、糖耐量降低和心律失常等不良反应。药物可用双氢氯噻嗪(Hydrochlorothizide) 12.5 mg，1～2 次/天，口服；吲哚帕胺(Indapamide)

1.25～2.5 mg，1 次/天，口服。呋塞米（Furosemide）仅用于并发肾功能衰竭时。

2. β受体阻滞剂　β受体阻滞剂主要用于轻、中度高血压，尤其在静息时心率较快（>80 次/分）的中青年患者或合并心绞痛时。心脏传导阻滞、哮喘、慢性阻塞性肺病与周围血管病患者禁用，胰岛素依赖性糖尿病患者慎用。可选用美托洛尔（Metoprolol）50 mg，1～2 次/天，口服；或用阿替洛尔（Atenolol）25 mg，1～2 次/天，口服；或用比索洛尔（Bisoprolol）2.5～5 mg，1 次/天，口服；或用倍他洛尔（Betaxolol）5～10 mg，1 次/天，口服。

3. 钙拮抗剂　钙拮抗剂可用于各种程度的高血压，尤其是老年高血压或合并稳定型心绞痛；心脏传导阻滞和心力衰竭患者禁用非二氢吡啶类钙拮抗剂，不稳定型心绞痛和急性心肌梗死时禁用速效二氢吡啶类钙拮抗剂。优先选择使用长效制剂，如非洛地平（Felodipine）缓释片 5～10 mg，1 次/天，口服；或用硝苯地平（Nifedipine）控释片 30 mg，1 次/天，口服；或用氨氯地平（Amlodipine）5～10 mg，1 次/天，口服；或用拉西地平（Lacidipine）4～6 mg，1 次/天，口服；或用维拉帕米（Verapamil）缓释片 120～240 mg，1 次/天，口服。一般情况下也可用硝苯地平或尼群地平片 10 mg，2～3 次/天，口服。因硝苯地平的不良反应较明显，且可引起反射性心率加快，故应慎用硝苯地平速效胶囊。

4. 血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）　血管紧张素转换酶抑制剂主要用于高血压合并糖尿病，或并发心脏功能不全、肾脏损害有蛋白尿的患者。妊娠和肾动脉狭窄、肾功能衰竭（血肌酐>265 μmol/L 或 3 mg/dL）患者禁用。高血压患者可以选用以下制剂：卡托普利（Captopril）12.5～25 mg，2～3 次/天，口服；或用依那普利（Enalapril）10～20 mg，1～2 次/天，口服；或用培哚普利（Perindopril）4～8 mg，1 次/天，口服；或用西拉普利（Cilazapril）2.5～5 mg，1 次/天，口服；或用苯那普利（Benazepril）10～20 mg，1 次/天，口服；或用雷米普利（Ramipril）2.5～5 mg，1 次/天，口服；或用赖诺普利（Lisinopril）20～40 mg，1 次/天，口服。

5. 血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂　血管紧张素Ⅱ受体（AT_1）拮抗剂，如氯沙坦（Losartan）50～100 mg，1 次/天，口服；或用缬沙坦（Valsartan）80～160 mg，1 次/天，口服；适用和禁用对象与 ACEI 相同，目前主要用于 ACEI

治疗后发生干咳的患者。

6. α受体阻滞剂　多沙唑嗪(Doxazosin) 1～16 mg,口服;或用哌唑嗪(Pragosin) 2～3 mg,2～3次/天,口服;或用特拉唑嗪(Terazosin)1～20 mg,1次/天,口服。注意可能有体位性低血压的危险,目前此类药物已不作为一线用药。

(三) 高血压急症的处理

高血压急症包括恶性高血压、高血压危象、高血压脑病等,遇此情况应立即应用降压药使血压尽快部分下降,但要防止血压过度下降;若过度下降超出脑循环自动调节的限度及心脏的基本灌注压力,则会造成不良后果,一般要求按照治疗前的血压水平使收缩压下降 50～80 mmHg (6.67～10.7 kPa),舒张压下降 30～50 mmHg (4～4.67 kPa),并不要求降至正常水平,一般可略高于正常水平。常用药物:用硝普钠 25～100 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中避光静脉滴注,以后根据血压反应,每隔 5～10 分钟增加滴注速度,直至血压降至满意水平,使用硝普钠后可立即起作用,停止滴注后作用在 3～5 分钟内即消失;或用硝酸甘油 5～10 mg 加入 5%葡萄糖注射液 250～500 ml 中静脉滴注,2～5 分钟即发挥降压作用,开始以每分钟 5～10 mg 速度滴注,以后视血压反应逐渐增加剂量;或用酚妥拉明 5～15 mg 加入 5%葡萄糖注射液 100 ml 中静脉滴注,以及呋塞米 40 mg,静脉注射。

[病情观察]

(一) 观察内容

治疗过程中应密切注意降压药物的疗效,注意观察治疗中可能产生的各种不良反应,及时加以纠正或调整用药。

(二) 动态诊疗

注意患者对药物的反应性、依从性。医务人员要熟悉药物的起效时间、常见的不良反应、应用的禁忌证。少数患者可表现为急进重症,如在治疗过程中患者出现血压突然急剧升高,出现头痛、呕吐、视力模糊、意识障碍等表现,应及时请示上级医师,同时应用硝酸甘油、硝普钠等快速静脉制剂,治疗过程中应定期复查心电图。

对大多数非重症或急症高血压,要寻找其能耐受的药物及最小有效剂

量，不宜降压太快，开始应试给小剂量药物，经1个月治疗后，如疗效不满意而不良反应少或可耐受，则可增加剂量；如出现不良反应、不能耐受，则改用另一类药物。随访期间血压的测定应在每天的同一时间。对重症高血压，须及早控制其血压，可以较早递增剂量和联合用药，随访时除病人主观感觉外，还需做必要的化验检查，以了解靶器官状况和有无药物不良反应；对于非重症或急症高血压，治疗后血压长期稳定达1年以上后，可以考虑减小剂量，目的为减小药物的副作用，前提是不影响治疗疗效。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 由于血压的波动性，应至少两次在非同日静息状态下测得血压升高时方可诊断高血压，而血压值应以连续测量三次的平均值计算，须注意情绪激动、体力活动时会引起一时性的血压升高，被测者手臂过粗，周径大于35 cm时，明显动脉粥样硬化者气袖法测得的血压可高于实际血压。

2. 近年来，"白大衣高血压"(white coat hypertension)已引起了人们的注意——由于环境刺激，使部分受测者在诊所测得的血压值高于正常，而实际上并无高血压。为明确诊断，可做动态血压监测，此项检测能观察昼夜血压变化，除有助于诊断外，还可对高血压的类型做判断，约80%高血压病人的动态血压曲线呈勺型，即血压昼高夜低，夜间血压比昼间血压低10%～20%。小部分病人血压昼夜均高，血压曲线呈非勺型变化，此种高血压类型可能对靶器官影响更大。在判断降压药物的作用与疗效时，动态血压较随测血压可提供更全面更多的信息。因此在临床上已得到日益广泛的应用。

3. 突然发生的明显高血压(尤其是青年人)，高血压时伴有心悸、多汗、乏力或其他一些高血压病不常见的症状，上下肢血压明显不一致、腹腰部有血管杂音的病人，应考虑继发性高血压的可能性，需做进一步的相关检查予以鉴别。此外，要注意与主动脉硬化、高动力循环状态、心排量增高时所致的收缩期高血压相鉴别。

(二) 治疗方面

1. 抗高血压治疗的目标是将血压恢复至140/90 mmHg以下，糖尿病、肾功能受损害的病人应降压至<130/80 mmHg，老年人至少降压至正常高

值(140/90 mmHg)；自测血压日间收缩压应较门诊低 10～15 mmHg，舒张压低 5～10 mmHg。

2. 根据目前认识，药物治疗高血压应采取以下原则：① 采用最小的有效剂量以获得较满意疗效而使不良反应降至最小；如治疗有效，可以根据病人年龄和反应逐步递增剂量以获得最佳的疗效；② 为了有效地防止靶器官损害，要求一天 24 小时内降压稳定，并须防止从夜间较低血压到清晨血压突然升高而导致猝死、脑卒中和心脏病发作，要达到此目标，最好使用一天一次给药而有持续 24 小时降压作用的药物，其标志之一是降压谷峰比值>50%，即给药后 24 小时仍保持 50%以上的最大降压效应，此种药物还能增加治疗的依从性；③ 为使降压效果增大而不增加不良反应，用低剂量单药治疗疗效不够时，可以采用两种或两种以上药物联合治疗。

3. 降压治疗药物的选用应根据治疗对象的个体状况，以及治疗药物的作用、代谢、不良反应和药物相互作用，参考以下几点做出决定：① 治疗对象是否存在心血管病危险因素；② 治疗对象是否已有靶器官损害，如心血管疾病(尤其是冠心病)、肾病、糖尿病的表现；③ 治疗对象是否合并有受降压药影响的其他疾病，如高血压并糖尿病或肾功能不全，不宜使用利尿剂，可用血管紧张素转换酶抑制剂；④ 与治疗合并疾病所使用的药物之间有无可能发生相互作用；⑤ 选用的药物是否已有减少心血管病发病率与死亡率的证据及其力度；⑥ 所在地区降压药物品种供应与价格状况及治疗对象的支付能力。

4. 由于治疗对象存在对药物反应的个体差异，除对其临床状况可以做出分析外，对治疗药物疗效和不良反应在用药前颇难预料。因此，一般可先用一类药物，如达到疗效而不良反应少，可继续应用；如疗效不满意，则改用另一类药物，或按合并用药原则加用另一类药物；如出现不良反应而不能耐受，则改用另一类药物。

5. 近年来研究认为，为了最大程度取得治疗高血压的疗效，就要求更大程度地降低血压，而做到这一点单药治疗常力不能及，或是剂量增大而易出现不良反应。国际大规模临床试验证明，合并用药有其实际需要和应用价值，合并用药可用两种或多种降压药，每种药物的剂量不大，药物的治疗作用应有协同或至少相加的作用，其不良作用可以相互抵消或至少不重叠或相

加；合并用药时所用的药物种数不宜过多，过多则可有复杂的药物相互作用。现今认为比较合理的配伍为：① ACEI（或血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂）与利尿药；② 钙拮抗剂与β受体阻滞剂；③ ACEI 与钙拮抗剂；④ 利尿药与β受体阻滞剂。⑤ α受体阻滞剂与β受体阻滞剂。合理的配方还应考虑到各药作用时间的一致性，合并用药可以采用各药的按需剂量配比，其优点是易根据临床调整品种和剂量；另一种是采用固定配比的复方，其优点是方便，有利于提高病人的顺从性。

6. 治疗的目标是减少总的心血管病危险性，治疗高血压病人的其他危险因素和存在的临床疾病也同样重要。因此，如有糖尿病、高胆固醇血症、冠心病、脑血管病或肾脏疾病合并存在时，经治医师应请有关专科检查，并为上述疾病患者制订适宜的生活方式和药物治疗。

（三）医患沟通

对高血压病人进行宣教，让病人了解自己的病情，包括高血压、危险因素同时存在的临床情况，了解控制血压的重要性，了解终身治疗的必要性，为争取药物治疗取得满意疗效，随诊时应强调按时服药，让病人了解该种药物治疗可能出现的副作用，后者一旦出现，应及早报告；耐心向病人解释改变生活方式的重要性，使之理解治疗意义，自觉地付诸实践，长期坚持。

若病人血压升高仅属正常高值或 1 级，危险分层属低危，仅服一种药物治疗，可安排每 6 个月随诊 1 次；较复杂病人随诊的间隔时间应缩短，治疗后血压降低达到目标，其他危险因素得到控制，可以减少随诊次数；若治疗 6 个月，血压仍未达目标，应考虑将病人转至高血压专科门诊。应向病人讲明高血压病人一般须终身治疗，确诊为高血压后若自行停药，其血压（或迟或早）终将回复到治疗前水平；但若病人的血压已长期控制，可以尝试小心、逐步地减少服药次数或剂量，尤其是正在进行非药物治疗、密切观察改进生活方式效果的病人，此类病人在试行这种“逐步减药”时，应注意监测血压。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间，记录病人就诊的主要症状，如头昏、头痛、胸闷、胸痛等，有无诱发因素，如劳累、睡眠不足、情绪激动，有无停服、漏服药物等，记录患者发作时的血压、心电图、尿液、心脏超声等检查。

2. 住院病历　详细记录病人主诉、发病过程、门急诊及外院以往的治疗

经过、以往所用药物及效果如何。首次病程记录应提出初步诊断，记录分级、危险分层，制定个体化的治疗方案。病程记录应记录病人对药物的治疗反应、不良反应。

第八节　心脏瓣膜病

心脏瓣膜病(valvular heart disease)是指心瓣膜、瓣环及其瓣下结构由于风湿性或非风湿性炎症、变性、粘连、先天性发育异常、老年退行性变和钙化以及冠状动脉粥样硬化引起乳头肌、腱索缺血坏死、断裂等原因，导致瓣口狭窄和(或)关闭不全而引起的。临床上最常受累的瓣膜为二尖瓣，其次主动脉瓣。但风湿性心瓣膜病仍是心瓣膜病最主要的病因，近年来我国冠心病、心肌梗死发病率呈上升趋势，老年性退行性心瓣膜病以及先天性二尖瓣脱垂和二叶式主动脉瓣发生率渐见增多。

一、二尖瓣狭窄

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　有无呼吸困难，如有，应询问有无进行性发展、加重的特点，有无夜间阵发性呼吸困难；有无干咳嗽、咯血，是否为痰中带血、咯粉红色泡沫样血痰甚至大咯血。有无情绪激动、呼吸道感染等诱发加重的因素。有无上腹部胀满、食欲减退、下肢浮肿等右心衰竭症状。另外有一些病人以栓塞为临床表现，如肺栓塞时，病人有呼吸困难、胸痛、咯血等表现，故在询问病史时要注意这些情况。

2. 过去史　有无风湿热、先天性心脏病史、冠心病、心肌梗死病史。如有风湿热病史应仔细询问以往诊治经过，注意以往心脏超声等检查结果。

3. 个人史　病人出生地，有无疫水接触史，有无毒物、放射线接触史，有无吸烟、酗酒史，注意询问吸烟年数，每天吸烟量，饮酒年数，每天饮酒量。

4. 家族史　父母、兄弟、姐妹、子女中有无类似心脏病史，有无其他遗传

病史提供。

(二) 体格检查

1. 病人两颧部小血管扩张呈紫红色,口唇轻度发绀,形成特有的"二尖瓣面容"。

2. 心浊音界的心腰部(胸骨左缘第 3 肋间)向左扩大,反映左心房及主肺动脉增大,即"梨形心";晚期右心室肥厚、扩大时心浊界向左扩大,心尖部可触及舒张期震颤;听诊心尖区可闻及舒张中晚期隆隆样杂音,杂音呈递增型,有收缩期前增强,一般局限于心尖区,采用钟式听诊器胸件于左侧卧位时易听到;心尖区第一心音(S_1)亢进;若瓣叶增厚轻,柔韧性及活动性均好,可有心尖区 S_1 增强呈拍击样;可闻及二尖瓣开瓣音,在胸骨左缘第三四肋间或心尖区内上方听到紧跟 S_2 之后的高调、清脆、短促而响亮的二尖瓣开放拍击音。

3. 二尖瓣狭窄发展到右心室肥厚、扩大时,可产生相对性三尖瓣关闭不全,三尖瓣区可闻及吹风样收缩期杂音和递减型高调叹气样舒张早期杂音(Graham—Stell 杂音);有右心衰竭时,三尖瓣区可听到舒张期奔马律,并见有体循环淤血体征,如颈静脉怒张及搏动、肝肿大、肝颈静脉回流征阳性、腹水及下肢浮肿等。

(三) 辅助检查

1. X 线检查　狭窄早期心影正常,或仅见左心房轻度压迫食管;病情进展者可见有下述变化:① 由于左心房明显增大,后前位可见心左缘第三弓(左心房)向外突出,右心缘可见双心房影;右前斜位示食管向后移位;② 后期并肺动脉高压和出现右心室增大时,后前位见心左缘第二弓膨出,与突出第三弓形成"梨形"心,即"二尖瓣型"心;严重病人可见瓣膜钙化斑,可有肺淤血的影像特点。

2. 心电图　狭窄早期心电图可正常,病情进展者可有:① Ⅰ、Ⅱ和 aVL 导联 P 波增宽并有切迹,V_1 导联 P 波呈双向,V_1 导联 p 波终末负电势 > 0.04 毫米秒,反映左心房增大;② 后期肺动脉高压时可有右心室肥厚;③ 晚期常有心房颤动。

3. 超声心动图(UCG)　此项检查无创、易重复,对二尖瓣狭窄具有肯定的诊断和鉴别诊断价值,并可进行定量诊断。直接征象:二尖瓣叶增厚,回

声增强，活动僵硬，甚至呈钙化征象；二尖瓣舒服张期开放受限，瓣口狭窄，交界处粘连，短轴切面可呈月牙形、小鱼形或不规则形，严重者呈线形裂口；钙化不显著时前叶于舒张期向左室流出道呈“圆拱形”或“气球样”膨出；二尖瓣附属结构（腱索、乳头肌和瓣环）增粗、融合、缩短甚至钙化。M 型超声心动图示二尖瓣前后叶为增强的多条回声，前后叶呈同向运动，前叶运动曲线 EF 斜率减小或呈“城墙”样改变，此为二尖瓣狭窄在 M 型超声心动图上的特征性改变。间接征象：左房扩大，肺动脉增宽，右房、右室扩大，左房附壁血栓。多普勒 UCG 上于二尖瓣口可测得舒张期高速射流频谱，左室内可有湍流频谱；跨二尖瓣压力阶差增高。二维超声图上可用电子游标直接划出狭窄的瓣口面积；在连续多普勒频谱上，通过压力减半时可估测二尖瓣口血流面积。

4. 心导管检查　心导管检查一般不列为常规，仅在决定是否行二尖瓣球囊扩张或手术治疗前，需精确测量二尖瓣口面积及跨瓣压差时才做。

（四）诊断要点

1. 有上述的临床表现和征象。

2. 心尖区有隆隆样舒张期杂音伴 X 线或心电图示左心房增大，一般可诊断二尖瓣狭窄。

3. 超声心动图检查可确诊。

（五）鉴别诊断

1. 左心房黏液瘤　带蒂的左心房黏液瘤于舒张期可使瘤体阻塞于二尖瓣口，引起极似风湿性二尖瓣狭窄的症状及体征，心尖区有短促、柔和的舒张期隆隆性杂音，无开瓣音，但有时舒张早期可听到一个类似开瓣音的较沉闷的肿瘤扑落音。易反复发生周围栓塞。超声心动图可发现左心房中有一团边缘规整的云雾样光团，回声较均匀、强度中等。

2. 先天性二尖瓣狭窄　极少见，二尖瓣呈特征性降落伞状畸形，与风心病二尖瓣狭窄有类似症状、体征，但多在幼儿期出现。

3. 缩窄性心包炎　当左侧房室沟部位的心包缩窄时，可使左侧房室通道变窄，左心房扩大，有类似二瓣狭窄的表现。超声心动图显示其瓣膜正常，而相应心包缩窄部位回声浓密，或两层心包间出现杂乱回声。

4. 重度二尖瓣环钙化　属老年退行性心瓣膜病。严重二尖瓣环钙化可影响瓣膜基底部增厚、硬化，瓣叶正常活动受限，除产生二尖瓣狭窄外，部分

可伴有功能性二尖瓣关闭不全。超声心动图示二尖瓣前后缘呈强回声。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应限制体育运动及体力劳动;注意劳逸结合、补充营养及低盐饮食,使心功能在较长时间内保持在代偿期,以延缓病情进展。注意预防链球菌感染和风湿热复发。

(二) 药物治疗

曾有链球菌感染者,30 岁以前应持续给予长效青霉素 120 万 U,肌内注射(青霉素皮试阴性后用),每月 1 次,预防感染性心内膜炎。频发房性早搏是心房颤动发生的先兆,可给予普罗帕酮或胺碘酮,或维拉帕米等,对预防心房颤动有一定疗效。心房颤动伴快速心室率可用洋地黄类药物(西地兰,0.4 mg,静脉注射),控制心室率在 60~65 次/分之间,如心率控制不满意,可加用小剂量β受体阻滞剂(如阿替洛尔 12.5~50 mg,2 次/天,口服);对于早期二尖瓣狭窄病人如有适应证应考虑药物或电复律治疗。有大咯血者,应降低肺静脉压,给予镇静剂,取坐位并予积极的利尿治疗。有急性肺水肿的,治疗原则与方法和急性左心衰竭大致相同。慢性心房颤动、有栓塞史或心脏超声有左房血栓者,如无禁忌证,均应长期服用华法林抗凝治疗;有右心衰竭者,病人应限制钠盐、利尿剂及硝酸酯类药物的应用。

(三) 经皮球囊二尖瓣成形术治疗

1. 适应证　单纯的二尖瓣狭窄或仅合并有轻度的二尖瓣关闭不全,反流量小于25%;经食管超声确诊为无左心房新鲜附壁血栓,近 3 个月内无动脉栓塞征。

2. 禁忌证　隔膜漏斗型或漏斗型二尖瓣狭窄;中度以上二尖瓣关闭不全,反流量≥50%;左心房内有新鲜附壁血栓,或近期内有动脉栓塞征;合并其他严重瓣膜病变,如有中度以上主动脉瓣反流;合并感染性心内膜炎或严重风湿活动者。

(四) 外科治疗

积极内科治疗后,病人心功能仍处于Ⅲ级(轻于一般的活动量仍有症状)者应考虑手术治疗,手术方法主要有闭式二尖瓣分离术、二尖瓣成形术、人工

瓣膜置换术等。

二、二尖瓣关闭不全

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　有无疲劳、乏力、头昏等表现；有无呼吸困难、端坐呼吸症状，是否与劳累有关，有无阵发性夜间发作的特点。有无心悸、胸痛、吞咽不适感以及上腹部饱胀、肝区胀痛、食欲减退、尿少、下肢浮肿等右心室衰竭表现。

2. 过去史　有无风湿热、先天性心脏病、冠心病、心肌梗死病史。如有风湿热病史应仔细询问以往的诊治经过，注意以往心脏超声等检查结果。

3. 个人史　出生地，有无毒物、放射线接触史，有无吸烟、酗酒史，注意询问病人的吸烟年数、每天吸烟量，饮酒年数、每天饮酒量。

4. 家族史　父母、兄弟、姐妹、子女中有无类似心脏病史，有无其他遗传病史。

(二) 体格检查

1. 心尖搏动向左下移位，心尖区可扪及局限性有力的抬举性冲动，急性二尖瓣关闭不全伴大量反流者于心尖区可触及收缩期细震颤。心浊音界向左下扩大。

2. 听诊心尖区听到一响亮、较粗糙、音调高、时限较长的全收缩期吹风样杂音，往往掩盖第一心音；但二尖瓣脱垂者多为收缩中、晚期杂音；根据反流的方向，杂音可向左腋下、左肩胛间区和胸骨左缘传导，杂音常在吸气时减弱，呼气时增强；心尖区可有第三心音亢进，是晚期二尖瓣关闭不全的特征性体征；单纯重度二尖瓣关闭不全的患者，跟随第三心音后可闻及一短促、低调的舒张中期杂音；肺动脉瓣区可有第二心音分裂。

3. 晚期左心室衰竭时可见有心前区弥散性搏动，心尖区全收缩期杂音响度可减轻，而肺动脉第二心音可进一步亢进；心尖区内侧可闻及舒张早期奔马律；两肺基底细湿啰音。右心衰竭时，三尖瓣区可闻及收缩期吹风样杂音；可出现颈静脉怒张及搏动、肝肿大、肝颈静脉回流征阳性、腹水征、下肢浮肿等。

(三) 辅助检查

1. X线胸片　透视下可见收缩期左心室搏动增强和左心房膨胀性搏动，X线摄片前位可见双心房影，可见肺淤血；右前斜位示左右心室增大。

2. 心电图　早期二尖瓣关闭不全心电图可正常；晚期有左心房肥大和左心室肥厚、劳损。

3. 超声心动图　M型及二维超声心动图可见瓣膜增厚，腱索、乳头肌增粗、缩短或延长，腱索断裂者可见"连枷样摆动"，瓣叶脱垂时可见"吊床样"改变。收缩期二尖瓣前后叶对合不良，并可见缝隙，间距>2 mm；左房侧探查到收缩期高速、宽频湍流频谱。

(四) 诊断要点

1. 有上述引起本病的病因和临床表现。

2. 具有二尖瓣关闭不全的特征性体征，即心尖区有一响亮3级以上、较粗糙、音调高、时限较长的全收缩期吹风样杂音伴有第三心音亢进。

3. 结合相关的辅助检查，尤其是超声心动图检查，不仅对二尖瓣关闭不全可做定性诊断，而且对反流程度做半定量诊断。

(五) 鉴别诊断

功能性二尖瓣关闭不全　可有高血压、冠心病、原发性心肌病、主动脉瓣关闭不全或大量左至右分流的先天性心脏病的病史，其杂音在心功能不全时较响，而在心功能改善和左心室缩小后杂音即减轻。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

主要防治风湿活动、感染性心内膜炎及呼吸道感染。牙科、器械和手术前需要应用抗生素治疗；限制体育活动及体力劳动，低盐饮食，使心功能在较长时间内保持在代偿期，以延缓病情的发展。

(二) 药物治疗

主要是改善症状的对症治疗和病因治疗，具体治疗方法可见相关章节。

(三) 手术治疗

目前认为左室功能尚未严重受损和不可逆改变之前应行手术治疗，手术方法主要有二尖瓣成形术、人工瓣膜置换术等。

三、主动脉瓣狭窄

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问病人有无眼前发黑或短暂意识丧失的表现，晕厥是否与劳累、体位改变有关。有无心绞痛发作，发作前有无情绪激动、劳累等诱因。有无呼吸困难，是否为进行性加重。5%的患者可无明显自觉症状而猝死，临床上如遇到此类情况，应考虑有本病可能。

2. 过去史　注意有无风湿热史，如有，应详细询问诊断、治疗经过，应注意询问以往X线及心脏超声等检查结果。

3. 个人史　出生地，有无疫水接触史，有无毒物、放射线接触史，注意询问病人的吸烟年数、每天吸烟量，询问病人的饮酒年数、每天饮酒量。

4. 家族史　有无类似心脏病史，有无其他遗传病史。

(二) 体格检查

1. 心尖搏动向左下移位，心尖区可扪到缓慢的抬举性冲动，主动脉瓣区可触及收缩期细震颤，心浊音界向左下扩大。

2. 主动脉瓣区可听到一响亮、粗糙、音调较高、时限长的吹风样喷射性收缩期杂音，向两侧颈动脉及锁骨下动脉传导，随主动脉瓣狭窄程度加剧，杂音越响亮、持续时间越长。当主动脉瓣狭窄时，于主动脉瓣区或主动脉瓣第二听诊区可闻及收缩早期喷射音，紧接 S_1 后有一短促而响亮的额外音，此外，主动脉 S_2 减弱并有逆分裂。重度主动脉瓣狭窄时出现左心室肥厚，由于左心室顺应性下降，致使左室舒张晚期左心房加强收缩，故心尖区可闻及 S_4，严重主动脉瓣狭窄可伴有轻度反流，故常可有胸骨三四肋间听到轻度舒张早期泼水样杂音。晚期主动脉瓣狭窄引起左心室扩大时可产生相对性二尖瓣关闭不全，于心尖区可闻吹风样收缩期杂音，后者在左心功能改善和左心室缩小时杂音可减轻，反之则加重，左心功能不全时在心尖区可听到 S_4 奔马律。

(三) 辅助检查

1. X线胸片检查　早期主动脉瓣狭窄心影正常；晚期狭窄X线正位片

可见第四弓呈圆形膨隆，升主动脉突出和狭窄后扩张，透视可见主动脉瓣钙化，心力衰竭时有左心室扩大和肺淤血，二叶式主动脉瓣有时可伴主动脉缩窄，X线胸片可见侧支血管所致的肋骨下缘的切迹。

2. 心电图　电轴左偏和左心室肥厚及劳损；可有房室传导阻滞、左束支传导阻滞；左心房增大时 V_1 导联 P 波倒置或 V_1 导联 p 波终末负电势＜0.03 毫米秒。由于心肌纤维化，胸导联可出现病理性 Q 波。

3. 超声心动图　M 型及二维超声心动图可见主动脉瓣叶增厚，其 M 型运动曲线可呈增粗的多条回声，瓣叶开放幅度减小，M 型 UCG 主动脉瓣前后叶间距可小于 15 mm。二维超声心动图显示主动脉瓣增厚、变形，回声增强，活动度僵硬，开放受限，于主动脉短轴图上可见瓣口呈三角形、偏心或不规则形。

（四）诊断要点

1. 有与本病相关的心绞痛、晕厥、左心衰竭症状。

2. 主动脉瓣区可听到一响亮、粗糙、音调较高、时限长的吹风样喷射性收缩期杂音。

3. X线胸片、超声心动图及左心导管检查可确诊。

（五）鉴别诊断

1. 肺动脉狭窄　多为先天性，杂音最响部在胸骨左缘第二肋间，向心底部及两侧肺动脉传导，P_2 减弱，A_1 正常，X线示肺血减少，心电图示右心室肥大，此外超声心动图可以明确诊断。

2. 肥厚型心肌病　心电图可见室间隔肥厚，可有深 Q 波及左心室及左心房增大；超声心图可以明确诊断。

[治疗方案]

（一）一般治疗

有风湿活动的，应抗风湿治疗；进行牙科、胃肠道和生殖泌尿道手术及器械检查时，应使用抗生素预防感染性心内膜炎。有症状的主动脉瓣狭窄者应限制体力活动。有相应症状的，可予以对症治疗。

（二）手术治疗

内科治疗无效者，可施行经皮球囊主动脉瓣成形术或人工主动脉瓣置换

术。经皮球囊主动脉瓣成形术适用于高龄、以往有心力衰竭、换瓣术风险大而需做主动脉瓣置换术的过渡治疗、妊娠、拒绝外科手术等情况。人工主动脉瓣置换术适应证为：① 反复昏厥或心绞痛发作；② 有明显的左心衰竭病史；③ 虽无症状，但左室明显肥厚，跨瓣压力阶差≥50 mmHg；④ 主动脉瓣口面积<0.8 cm^2。严重左室功能不全、高龄、合并主动脉瓣关闭不全或冠心病，可增加手术和术后死亡危险，但非手术禁忌证。

四、主动脉瓣关闭不全

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问病人有无心悸、呼吸困难、咳嗽、咯血、下肢浮肿等心功能不全的症状，有无劳累、上呼吸道感染、情绪激动等发病诱因。急性主动脉瓣关闭不全时可出现肺水肿症状，询问病史时要注意以上情况。

2. 过去史　有无风湿热、先天性心脏病、冠心病、心肌梗死病史。如有风湿热病史应仔细询问以往的就诊治疗经过，注意以往心脏超声等检查结果。

3. 个人史　病人出生地，有无毒物、放射线接触史，询问病人的吸烟年数、每天吸烟量，以及饮酒年数、每天饮酒量。

4. 家族史　父母、兄弟、姐妹、子女中有无类似心脏病史，有无其他遗传病史。

(二) 体格检查

1. 慢性主动脉瓣关闭不全　心尖搏动增强并向左下移位；心尖呈抬举性搏动；心浊音界向左下扩大。常在胸骨左缘三四肋间（即主动脉瓣区第二听诊区）可听到音调高、响度递减的吹风样舒张早期杂音，杂音性质通常为泼水样或叹气样，常传至心尖区。严重主动脉瓣关闭不全时可在心尖区听到较为低调、短促的舒张中期隆隆样杂音，称 Austin - Flint 杂音。中、重度主动脉瓣反流因左心室明显扩大，致乳头肌位置下移和二尖瓣环扩大，可产生相对性二尖瓣关闭不全，可在心尖区听到吹风样反流性收缩期杂音；此外心尖区 S_1 常减弱。可有水冲脉、枪击音、Duroziez 征、毛细血管搏动、点头征、脉

压差增大等外周血管变化体征。左心衰竭时除上述体征外，于心尖区可产生 S_3 奔马律。

2. 急性主动脉瓣关闭不全　心尖搏动增强，心浊音界无明显增大；沿胸骨右缘可触及舒张期细震颤。主动脉瓣区可听到音调高、响度递减、时限较短的吹风样舒张早期杂音。若瓣膜穿孔、撕裂，可为乐音性或海鸥鸣杂音，沿胸骨右缘下传达室。心尖区出现 Austin - Flint 杂音，杂音性质同慢性主动脉瓣反流；心尖区 S_1 减弱。左心功能不全时可产生病理性 S_3 及舒张期奔马律。心功能不全时可出现交替脉。

（三）辅助检查

1. X线胸片　典型慢性主动脉瓣关闭不全时左心室扩大，心尖向左下移位，伴心尖搏动增强，心胸比>0.5；升主动脉明显增宽，主动脉弓突出，有显著搏动，与扩大的左室构成“靴形心”；有主动脉瓣或瓣环钙化；左心衰竭常伴有左房扩大、肺淤血。急性主动脉瓣关闭不全时心影正常，除夹层动脉瘤可引主动脉根部增宽外，一般主动脉根部无增宽，但可有肺淤血、肺水肿改变。

2. 心电图　典型表现为左心室肥厚、劳损。急性主动脉瓣关闭不全无左心室肥厚，可有心肌缺血 ST - T 改变。

3. 超声心动图　M型和二维超声心动图可见主动脉瓣叶增厚，回声增强，活动僵硬，舒张期瓣叶关闭时对合不良，可见关闭裂隙。多普勒超声心动图可观察反流束的起源和起始部宽度，并可根据反流束的面积进行半定量。

（四）诊断要点

1. 有相关的病史和上述的临床表现。

2. 主动脉瓣区及主动脉瓣第二听诊区闻及舒张期杂音，存在相关的外周血管体征。

3. 超声心动图和心导管检查可确诊本病，并对主动脉瓣反流程度做出半定量诊断及对常见病因做出判断。

▶▶▶[治疗方案]

（一）一般治疗

有风湿活动时应予抗风湿治疗；进行牙科、胃肠道和生殖泌尿道手术及

器械检查时，应使用抗生素预防感染性心内膜炎。有相关的临床症状的，可予以对症治疗。

（二）药物治疗

对于中、重度主动脉瓣关闭不全伴心室明显扩大者，虽无左心室功能不全表现，目前仍推荐应用血管紧张素转换酶抑制剂，降低后负荷，从而减少反流量。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，心脏瓣膜病患者有风湿活动时应予抗风湿治疗；预防感染性心内膜炎。治疗时要注意观察疗效；对症治疗时要注意药物的不良反应、副作用及治疗效果。

2. 诊断不明确者，应向患者及家属讲明需行超声心动图等检查以明确诊断。注意监测病人的生命体征变化，观察病情变化，予以相应治疗，治疗中密切观察治疗药物本身有无毒副反应。

（二）动态诊疗

心脏瓣膜病的内科治疗主要是对症治疗，治疗过程中，应注意观察治疗后病情变化，评估治疗效果，进一步调整治疗用药。病人无症状时要密切观察病情变化，嘱病人定期随访；临床实践中，注意病人是否存在手术适应证，如二尖瓣狭窄病人，出现心功能Ⅱ级或Ⅱ级以上，二尖瓣口面积$<1\ cm^2$；或有体循环栓塞史者，即使无症状，也应考虑手术治疗。慢性二尖瓣关闭不全的病人，心功能处于Ⅲ级，应予手术治疗，急性二尖瓣关闭不全，则应行人工瓣膜置换术。临床上一旦手术时机成熟，应说服病人进行手术治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

诊断心脏瓣膜病，一是依靠仔细的询问病史，二是要详细和细致的体格检查，特别是心脏要仔细、反复、全面地听诊，同时结合病史特点及辅助检查，尤其是超声心动图的检查，可做出定性和定量判断，为后续的内科治疗、外科手术提供准确的依据。

（二）治疗方面

1. 心脏瓣膜病的诊断、治疗关键在于预防，有风湿活动时须抗风湿治疗；进行牙科、胃肠道和生殖泌尿道手术及器械检查时，应使用抗生素预防感染性心内膜炎。

2. 本病的治疗主要是对症治疗，病人无症状时，要密切观察病情变化，病人必须定期随访；严格掌握手术适应证，以提高治疗效果。

（三）医患沟通

诊断明确者，应告诉病人或其亲属有关心脏瓣膜病的特点、治疗方法以及可能发生猝死的情况、预后特点；诊断不明确者，应告知应行心电图、超声心动图等常规检查，必要时行心导管等检查；门诊治疗的病人应每周复诊，有症状变化的，应随时就诊。病人入院治疗的，应在上级医生指导下确定治疗方案，有关治疗效果、治疗中出现的并发症、需要调整治疗方案或需要手术者，应及时告知病人或家属，并征得同意，签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状特点，如呼吸困难、心悸、水肿等，有无黑蒙、晕厥、抽搐，有无风湿病史、饮酒史、用药史，记录病人以往的发作史、诊断方法、治疗效果。体检注意记录血压，有无颈静脉怒张、肺部啰音，心界大小、心率、心律、杂音、奔马律、腹水、水肿等情况。辅助检查记录心电图、X线、超声心动图等结果。

2. 住院病历　记录病人主诉、发病过程、门急诊及外院治疗经过、所用药物及效果如何。记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划，并请上级医师把关、认可。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果、上级医师查房记录，记录有关心电图、X线、超声心动图等检查的结果。如需特殊检查及治疗，应记录与病人或其直系亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或其直系亲属签名。

第九节　心肌病

心肌疾病是指除心脏瓣膜病、冠心病、高血压性心脏病、肺源性心脏病和

先天性心脏病以外的以心肌病变为主要表现的一组疾病。

一、肥厚型心肌病

肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy)是以心肌非对称性肥厚、心室腔变小为特征,以左心室血液充盈受阻、舒张期顺应性下降为基本病态的心肌病。根据流行病学资料,有家族史者占50%,男女比例为2∶1,发病以青壮年多见。本病常为青年人猝死的原因。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　患者常因心悸、一过性晕厥就诊,故应详细询问患者出现这些症状的时间,有无上呼吸道感染等发病诱因,有无劳力性呼吸困难,休息多长时间可以缓解,有无夜间阵发性呼吸困难,是否伴有咳嗽、咯粉红色泡沫痰;有无胸痛,如有,应询问病人疼痛的部位、性质、程度、放射部位、持续时间、诱发及缓解因素、伴随症状。有无心悸、头晕、黑蒙、晕厥、抽搐等症状,有无下肢水肿、腹胀、食欲减退、尿量减少等临床表现。

2. 过去史　有无呼吸系疾病、肾脏病、糖尿病、甲状腺功能亢进等病史。有无高血压病、冠心病、心绞痛、心肌梗死、心律失常等病史。有无药物过敏史。

3. 个人史　病人出生地,有无毒物、放射线接触史,是否有吸烟、酗酒史,如有,应询问病人的吸烟年数、每天吸烟量;询问病人的饮酒年数、每天饮酒量。

4. 家族史　直系亲属中有无类似心脏病史,有无其他遗传病史。

(二)体格检查

1. 心功能Ⅰ级、无流出道梗阻者常无明显体征,或有心尖搏动增强呈抬举性,第一心音增强。

2. 心功能Ⅱ级以上、有流出道梗阻者,心浊音界向左扩大,心尖部可触及收缩期细震颤,并可闻及明显的收缩中晚期喷射性杂音;胸骨左下缘可有收缩中期喷射性杂音;凡增强心肌收缩力,减低回心血量(均可使心室腔缩小)及减轻外周阻力的方法及增加心肌收缩力因素(如运动、Valsava动作、

异丙基肾上腺素 2 μg/分，静脉滴注）可使该杂音增强；反之，减弱心肌收缩力因素（如下蹲、Mueller 动作、口服普萘洛尔）则使杂音减弱。部分病人可闻及第二及第四心音。

（三）辅助检查

1. 心电图　30%～50%病人Ⅱ、Ⅲ、aVF 及 $V_{4\sim6}$ 导联上出现深而窄的 Q 波（<0.04 秒），相应导联 T 波直立（有助于与心肌梗死鉴别）；SV_1+RV_5 呈有意义的增大，提示左室前壁肥厚，SV_1+RV_5 值逐年减少与心肌退行性变化有关。胸前导联 QRS 电压增高伴倒置 T 波逐年加深，反映心尖部室壁厚度变化。

2. 动态心电图检查　约 50%病人可有室性心律失常，19%～36%可检出无症状性阵发性室速。

3. X 线胸片　可显示左心缘明显突出，肺见有淤血体征。

4. 超声心动图　室间隔与左室后壁厚度之比≥1.3～1.5；室腔不增大，左室流出道狭窄；无导致左室肥厚的其他原因；如 M 超声心动图见 SAM 现象（收缩期二尖瓣前叶向室间隔凸起），提示左室流出道梗阻存在，多普勒可显示二尖瓣反流。

5. 磁共振心肌显像　可直观反映心室壁肥厚和室腔变窄，对于特殊部位心肌壁肥厚和对称性肥厚更具有诊断价值。

6. 心内膜心肌活检　见心肌细胞畸形肥大、排列紊乱有助于诊断。

（四）诊断要点

1. 有上述的心脏杂音特点，以及有劳力性胸痛、呼吸困难、晕厥等症状。

2. 有典型的超声心动图改变，多普勒测定左室流出道压力阶差>20 mmHg。

3. 非梗阻性者，半数病人有心悸、室性心律失常、晕厥，超声心动图多数左室肥厚>15 mm，磁共振心肌显像更有价值。

4. 50%以上肥厚型心肌病有家族史。

（五）鉴别诊断

1. 主动脉瓣狭窄　杂音位置在主动脉瓣区，向颈部传导，主动脉瓣区第二心音减弱；超声心动图可显示主动脉瓣病变。

2. 室间隔缺损　药物激发试验阴性；超声心动图可显示室间隔连续性

中断，彩色多普勒可显示左向右分流。

3. 冠心病　年龄多在40岁以后，常有冠心病病史或冠心病的易患因素；杂音出现在心肌梗死室间隔穿孔、乳头肌断裂时；超声心动图多显示节段性室壁运动异常；冠状动脉造影可以明确诊断。

4. 高血压病　可有长期的高血压病史，主动脉瓣区第二心音亢进；心肌（室间隔与左室壁）呈对称性肥厚。

[治疗方案]

（一）一般治疗

避免剧烈的体力活动或情绪激动；慎用降低心脏前后负荷的药物。

（二）药物治疗

1. β受体阻滞剂　美托洛尔，起始剂量6.25 mg，1～2次/天，口服，1周左右剂量可加倍，直至100 mg/天或最大耐受剂量；或用比索洛尔，开始量1.25 mg/天，口服，逐渐增至2.5～5 mg或最大耐受量，1次/天，口服。严重心力衰竭、支气管哮喘、严重房室传导阻滞者禁用。

2. 钙离子拮抗剂　维拉帕米40～80 mg，3次/天，口服；或用地尔硫䓬30～60 mg，3次/天，口服；或用硝苯地平5～20 mg，3次/天，口服。

（三）手术治疗

严重梗阻患者，临床症状逐渐加重，内科治疗无效，心功能Ⅲ级或以上，左室流出道梗阻严重，室内压差>50 mmHg和室间隔厚者可考虑手术治疗。手术方式有：① 室间隔部分切除术；② 室间隔化学消融治疗；③ DDD型起搏治疗。但术中及术后死亡率约为8%，手术的远期效果尚难肯定，故应严格掌握手术指征。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，主要观察病人治疗后劳力性呼吸困难、胸痛有无缓解，能否耐受日常活动，夜间能否平卧，β受体阻滞剂或钙离子拮抗剂治疗后心率、血压情况，有无心力衰竭表现；治疗后杂音是否减轻，超声心动图检查左室流出道梗阻是否好转、压差降低程度如何。

2. 诊断不明确者，应向患者及家属讲明需要行X线胸片、心电图、超声心动图等检查以明确诊断。注意监测生命体征变化，治疗过程中有无药物本身的毒副反应。

（二）动态诊疗

1. 明确诊断本病者，心功能正常，如果没有流出道梗阻，无劳力性呼吸困难、胸痛、黑蒙、晕厥、抽搐等症状，可在门诊治疗，但应该告诉病人药物治疗开始时每周应复诊，治疗稳定后1～2个月左右复诊1次，复诊时应注意行超声心动图监测流出道梗阻情况；如有呼吸困难、胸痛、黑蒙、晕厥等情况，应立即就诊，并应住院治疗。有些非梗阻性心肌病无症状病人随访周期可以放宽到半年以上。

2. 伴有心功能不全、肥厚梗阻性心肌病伴劳力性呼吸困难、胸痛、黑蒙、晕厥症状，或有以上症状而诊断未明确者应住院治疗；入院后进一步完善心电图、X线、超声心动图等辅助检查，以尽快明确诊断；心功能正常者，加用β受体阻滞剂、钙离子拮抗剂等药物治疗。肥厚型心肌病扩张期出现心功能不全的，可按心力衰竭治疗，使用ACEI、利尿剂、洋地黄类等；心功能Ⅲ级以上者也可以加用β受体阻滞剂，一般从小剂量开始，如能耐受，每周增加1次。病人心功能正常，如无明显呼吸困难、胸痛、心律失常者可以出院。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 注意临床上本病可以无症状，常由体检发现的，亦可表现为呼吸困难、胸痛、晕厥症状为首发，也可能以心力衰竭、心律失常就诊治疗，病人如有这些临床表现，应疑及本病。体检时发现有典型的梗阻性心脏杂音，常提示本病。

2. 超声心动图如具有上述典型的征象者，诊断并不困难；心尖肥厚型心肌病具有特征性心电图改变：左室高电压伴左胸导联（V_4～V_6）ST段压低，以V_3、V_4导联为轴心的胸前导联T波倒置；二维超声心动图的特征性改变是左室长轴切面可见心尖室间隔和左室后下壁明显肥厚，最厚处可达20～30 mm，心尖部心腔狭小。心室造影显示左室腔呈香蕉状，舌状或纺锤状，可以确诊。

3. 本病进展缓慢，起始多年可无症状，多数患者可长期生存；猝死可发生于病程的任何阶段，年死亡率约 3.5%。有猝死家族史、年轻时就有明显症状或体征者，年死亡率 7%，猝死占死亡患者的 50%，多因室性心律失常而死亡。左室强烈收缩及舒张末压升高，舒张功能受损和舒张期充盈时间缩短使充盈不足加重，从而造成心室腔完全闭塞，也是猝死可能原因之一。充血性心力衰竭、栓塞、感染性心内膜炎也可引起病人的猝死。本病后期死亡原因多为心力衰竭，预后差。

(二) 治疗方面

应用β受体阻滞剂治疗，用药期间应密切观察心功能状况、心率、血压等变化，首次用药和每次增加剂量的 1～2 小时内尤应严密观察心率、血压变化；有心力衰竭加重、静息时心率<55 次/分、收缩压<90 mmHg 者，应及时减量、停药，必要时予以相应治疗。

(三) 医患沟通

诊断明确者，应告诉病人或其亲属有关肥厚型心肌病的特点、治疗药物、疗程，以及可能发生猝死的情况、预后特点，须解释并告知病人及家属，坚持长期治疗的规则及其重要性；诊断不明确者，应尽早行心电图、超声心动图等检查，必要时行心导管检查，以明确诊断；门诊病人治疗须定时随访，必要时随时就诊。病人入院后应在上级医生指导下确定治疗方案，有关治疗效果、治疗中出现并发症、需要调整治疗方案或需要手术者，应及时告知病人或家属，并征得同意，签字为据。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间，记录病人就诊的主要症状，如呼吸困难、心悸、水肿等特点，有无黑蒙、晕厥、抽搐，有无饮酒史、用药史；以往发作史、治疗效果，β受体阻滞剂、钙离子拮抗剂、抗心律失常药的使用情况。体检记录血压、口唇紫绀、颈静脉怒张、肺部啰音、心界大小、心率、心律、杂音、奔马律、腹水、水肿情况。辅助检查记录心电图、X 线、超声心动图等结果。

2. 住院病历　详尽记录病人的主诉、发病过程、门急诊及外院治疗经过、所用药物及效果如何。病程记录应提出本病的相应诊断、鉴别诊断要点、诊疗计划等。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果。记录有关心电

图、X线、超声心动图等检查结果。如需特殊检查治疗如临时起搏、电复律，应记录与病人或其亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或其亲属签名。

二、扩张型心肌病

扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy)主要特征是左心室或双心室心腔扩大和收缩功能障碍，以不明原因的心脏扩大、心力衰竭、心律失常为主要表现，是最常见的心肌病。本病病死率较高，年死亡率达25%～45%，30%病人可发生猝死。目前研究认为，扩张型心肌病的发生与持续的病毒感染和自身免疫反应等因素有关。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问病人有无进行性呼吸困难，有无夜间阵发性呼吸困难，如有，询问入睡多久出现；有无端坐呼吸，是否伴有咳嗽、咯粉红色泡沫痰；病程中有无心悸，是持续性还是阵发性发作。有无头晕、黑蒙、晕厥、抽搐等表现。有无胸痛、下肢水肿、腹胀、食欲减退、尿量减少等。

2. 过去史　有无呼吸系疾病、肾脏病、糖尿病、甲状腺功能亢进史。有无高血压病、冠心病、心绞痛、心肌梗死、心律失常病史。有无风湿性关节炎史。有无心肌炎、病毒感染史。有无药物过敏史。

3. 个人史　有无疫水接触史，有无毒物、放射线接触史，有无吸烟、酗酒史，注意询问病人的吸烟史及年数、每天吸烟量，询问饮酒年数、每天饮酒量。

4. 家族史　直系亲属中有无类似心脏病史，有无其他遗传病史。

(二) 体格检查

1. 早期仅有心率增快、心界轻度扩大、异常的第四心音、偶发的期前收缩。

2. 出现心力衰竭时心界向下或向两侧扩大，心尖部可闻及舒张期奔马律，肺动脉第二心音可增强，心尖部可闻及收缩期吹风样杂音，少数病人可闻及短促的舒张期隆隆样杂音。以上杂音随心力衰竭缓解、循环状态改善而减弱或消失。可有颈静脉怒张、颈内静脉搏动增强。周围动脉压早期轻度升高，中后期下降，脉压差减小。

3. 疾病后期还常见胸、腹腔积液、明显肝脏肿大、皮肤及巩膜黄染等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血液生化　淤血性肝脏肿大，见球蛋白升高，转氨酶升高，偶有心肌酶谱升高。

(2) 肾功能　有肾脏损害者，则有尿素氮、肌酐升高。

(3) 免疫学检查　以分离的心肌天然蛋白或合成肽做抗原，用酶联免疫吸附试验检测抗心肌肽类抗体，如抗 ADP/ATP 载体抗体、抗 β_1 受体抗体、抗肌球蛋白重链抗体、抗 M_2 胆碱能受体抗体等，如明显升高则对扩张型心肌病的诊断具有较高的特异性和敏感性。

2. 特殊检查

(1) 心电图　左、右心室肥大，ST－T 改变，少数病例下壁及前壁导联出现异常 Q 波。多种心律失常并存是本病心律紊乱的特点，且为心力衰竭、晕厥、猝死的主要因素，房室传导阻滞及非持续性室性心动过速亦是重要的危险因素。

(2) X 线胸片　心胸比例增大＞50%，甚至呈球形心，心脏搏动弱。肺淤血(轻)与心脏增大(重)不成比例是其特征。

(3) 超声心动图　各心腔内径明显增大；二尖瓣开放幅度减小(M 超声心动图二尖瓣曲线呈钻石样)；心室壁不厚或变薄；室壁搏动普遍减弱，晚期射血分数可降至 0.2 以下。

(4) 心导管检查　左室舒张末期压力、左房压、肺毛细血管楔压升高，心排出量和搏出量减少，射血分数降低。左室造影可见左室腔扩大，左室壁运动减弱，冠状动脉造影多为正常。

(5) 心内膜心肌活检　有助于与心肌炎及特异性心肌病的鉴别，但对扩张型心肌病诊断和治疗不能提供有价值的证据。

(6) 放射性核素显像　核素血池显像可明确心腔扩大程度、心室收缩功能减弱及收缩功能障碍程度。

(四) 诊断要点

1. 中青年人出现心力衰竭、心律失常或心脏扩大者应考虑有心肌病的可能。

2. 依据 1995 年 WHO/ISFC 关于心肌病的定义，对于左心室或双心室扩大和心室收缩功能受损为特征的病人，可诊断本病。

3. 需排除风湿性、高血压性、先天性、冠状动脉性、肺源性等心脏疾病或心包疾病。

4. 超声心动图检查可确诊本病。

（五）鉴别诊断

1. 风湿性心脏病　一般有相关的病史，心力衰竭控制后杂音增强，而扩张型心肌病则杂音减弱。超声心动图可显示瓣膜病变。

2. 心包积液　本病心尖搏动不明显，或远在心浊音界内侧，而扩张型心肌病心尖搏动与心浊音界的左外缘相符。常无心脏杂音。超声心动图可显示心包液性暗区。

3. 冠心病　年龄多在 40 岁以后，常有冠心病病史或易患因素，多为左室扩大，心力衰竭控制后心影缩小不明显，超声心动图多显示节段性室壁运动异常，^{201}Tl 心肌显像呈均匀的大片缺损，有核素再分布现象，冠状动脉造影可以明确诊断。

4. 特异性心肌病　如酒精性心肌病、围产期心肌病、药物性心肌病，均类似于扩张型心肌病，但有特殊病史，如长期大量饮酒、妊娠分娩、使用对心肌有损害的药物。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

应嘱病人戒酒，停用对心肌有害的药物，改善营养状况，避免过度疲劳。有心力衰竭症状者适当卧床休息。有气急时吸氧，限制钠盐摄入。注意防治感染。

（二）药物治疗

1. 心力衰竭治疗

（1）血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）　卡托普利 2.5～37.5 mg/天，分次口服；或用依那普利 2.5～10 mg/天，分次口服；或用培哚普利 2～4 mg/天，分次口服；或用苯那普利 5～10 mg/天，分次口服；主要有咳嗽、疲劳、头痛、失眠等不良反应，儿童、孕妇、哺乳妇女及对本品过敏者禁止使用。

用药前及使用过程中须监测肾功能，肾功能不全、手术麻醉期间患者应慎用；已用利尿剂者应停用此类药物，以免产生症状性低血压。

(2) 洋地黄　可用地高辛 0.125 mg/天，口服，注意此药可引起各种心律失常、食欲减退、恶心、呕吐、腹泻等副反应。

(3) 利尿剂　呋塞米间断利尿，如用呋塞米 20 mg，静脉注射。同时需补钾补镁。

(4) β受体阻滞剂　美托洛尔 6.25 mg/天，1～2 次/天，口服，1 周左右可加倍，直至每天 100 mg 或最大耐受剂量；或用比索洛尔以 1.25 mg/天，口服，逐渐增至 2.5～5 mg/天，或最大耐受量，1 次/天，口服。

2. 控制心律失常治疗及预防猝死　注意纠正心力衰竭，降低室壁张力，纠正低钾低镁。尽力避免洋地黄、利尿剂使用的毒副作用。胺碘酮(200 mg/天，口服)可有效控制心律失常。用药过程中应每月摄胸片 1 次，以便及时发现治疗的副反应，并应停药。

3. 心肌保护　美托洛尔 125 mg，2 次/天，口服，可预防病情恶化，改善症状和心功能，干预免疫介导的心肌损伤。

4. 栓塞的防治　阿司匹林 75～100 mg/天，口服，可防止附壁血栓形成。

5. 改善心肌代谢　辅酶 Q10 片，10 mg，3 次/天，口服；或用二磷酸果糖注射液 5 g 加入 5%葡萄糖注射液中静脉滴注，1 次/天，7～10 天为 1 个疗程。

(三) 手术治疗

根据病人的具体情况，可施行下列手术：① 心室减容成形术；② 背阔肌动力性心肌成形术；③ 机械性心室或全心功能辅助；④ 同种原位心脏移植术。同种原位心脏移植是终末期扩张性心肌病的有效治疗方法。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，观察患者治疗后胸闷、呼吸困难等症状是否改善，能否耐受日常活动，夜间能否平卧，有无咳嗽，有无双下肢及尾骶部水肿，观察病人 24 小时尿量有无变化；利尿剂治疗后尿量、电解质的变化，洋地黄用量是否不足或过量；有严重心律失常的须心电监护，治疗后观察病人症状好转者

心脏是否缩小，射血分数是否提高。

2. 诊断不明确者，应向患者及家属讲明，需行X线、心电图、超声心动图等检查以明确诊断；注意病人的生命体征监测，有无心律失常，治疗后病人的症状有无改善，以便及时调整治疗用药。

（二）动态诊疗

1. 明确诊断本病者，心功能Ⅰ、Ⅱ级，如没有严重心律失常，可予门诊治疗，但应告诉病人每1～2周需复诊1次，复诊时评估治疗效果。如有夜间阵发性呼吸困难、明显水肿、少尿、腹水、黑蒙、晕厥等情况应该立即就诊，并应住院治疗。

2. 心功能Ⅲ、Ⅳ级或诊断未明确者应住院治疗；入院后行心电图、X线、超声心动图等辅助检查，以明确诊断。一般经过利尿、强心、ACEI治疗后症状改善，心功能在Ⅲ级以上者可以加用β受体阻滞剂，从小剂量开始，如能耐受，每周增加1次。有严重室性心律失常时给予胺碘酮治疗，紧急时进行电复律。缓慢性心律失常必要时需要安置心脏起搏器。

▶▶▶[临床经验]

（一）诊断方面

1. 扩张型心肌病早期症状不典型，晚期多因反复心力衰竭就诊。病史中有关病毒性心肌炎、长期大量饮酒、妊娠分娩、药物使用、家族史等询问是必须的，对本病的正确诊断非常重要。

2. 心脏扩大、奔马律、肺及体循环淤血体征是本病体检常见的征象，超声心动图有上述的典型征象，结合相关的病史，排除高血压性心脏病、冠心病等，一般可以明确诊断。

3. 扩张型心肌病的病程长短不一，一旦发生心力衰竭，则示预后不良。预后不良的因素有：年龄>55岁；心胸比例>0.55；心排血指数<每平方米3L/分；左室舒张末压>22 mmHg；右室功能减低；左心室容量/心肌重量>1或左室内径/心壁厚度>4；心电图出现左束支传导阻滞，低电压及Q波者，有25%～45%发生猝死。

（二）治疗方面

1. β受体阻滞剂使用时，用药期间应密切观察病人心功能状况、心率、血

压，首次用药和每次增加剂量的1～2小时内尤应严密观察心率、血压。心力衰竭加重，静息时心率小于55次/分，收缩压小于90 mmHg者应及时减量、停药，并做相应的处理。

2. 不论心力衰竭严重程度如何，利尿剂能迅速减轻心脏前负荷，有效地缓解症状，但肺、体循环充血症状缓解后，若仍单纯用利尿剂则不能维持其疗效，甚至病情可逐渐恶化，因此，心力衰竭症状缓解后，利尿剂需与血管紧张素转换酶抑制剂及洋地黄合用，并注意补充电解质。

3. 扩张型心肌病患者对洋地黄的敏感性增加，应在密切观察下采用缓给法，洋地黄剂量宜小，以免引起中毒性毒副反应。

（三）医患沟通

诊断明确者，应告诉病人或其亲属有关扩张型心肌病的特点、治疗药物、疗程，以及休息、饮食调整、戒烟酒的必要性，告知可能发生猝死的情况、预后特点，解释必须坚持长期规则治疗的重要性；诊断不明确者，应告知病人及家属需行心电图、超声心动图等常规检查，以及心导管、放射性核素等检查，以明确诊断。病人入院治疗的，应在上级医生的指导下确定治疗方案，有关治疗效果、治疗中可能出现的并发症、需要调整治疗用药或需要手术者，应及时告知病人或家属，并征得同意，签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊的主要症状特点，如呼吸困难、心悸、水肿等，有无黑蒙、晕厥、抽搐的表现，有无病毒性心肌炎史、长期饮酒史，洋地黄、利尿剂、β受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂、抗心律失常药等使用情况。体检记录病人血压、心率变化，记录有无口唇紫绀、颈静脉怒张、肺部啰音、腹水、水肿等情况。辅助检查记录心电图、X线、超声心动图检查等结果。

2. 住院病历　详尽记录病人主诉、发病过程、门急诊及外院治疗经过、所用药物及效果如何。记录应提出本病的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划等。记录病人入院治疗后病情变化、治疗效果。记录有关心电图、X线、超声心动图等检查结果。如需临时起搏、电复律，应记录与病人或其亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或其亲属签名。

三、限制型心肌病

限制型心肌病(restrictive cardiomyopathy)是原发性的心肌浸润或非浸

润性病变，或心肌内膜纤维化。以心室腔进行性闭塞和舒张功能减退为特征。包括多发生在热带地区的心内膜纤维化(endomyocardial fibrosis)及大多发生在温带的嗜酸细胞心肌病(Loffler's Cardiomyopathy)。可能的病因包括病毒或寄生虫感染、自身免疫、营养不良、嗜酸细胞增多变性等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　有无起病缓慢的劳力性呼吸困难和周围水肿，有无伴有咳嗽、咯痰等。有无心悸、气短、咳嗽、咯泡沫样痰、端坐呼吸等左心衰竭的症状。有无头晕、黑蒙、晕厥、抽搐等症状。询问有无下肢水肿、腹胀、食欲减退、尿量减少等等表现。

2. 过去史　有无与本病相关的疾病史，如淀粉样变性，伴有或不伴有嗜酸性细胞增多尤以心内膜心肌疾病等，如有，应询问其诊疗经过及效果如何等。有无呼吸系疾病史、肾脏病、糖尿病、甲状腺功能亢进史。有无高血压病、冠心病、心绞痛、心肌梗死、心律失常病史。有无风湿性关节炎史、心肌炎史、病毒感染史。有无药物过敏史。

3. 个人史　病人的出生地，有无毒物、放射线接触史。有无吸烟、酗酒史。

4. 家族史　有无类似发病的家族史。

(二) 体格检查

1. 颈静脉怒张、静脉压增高；血压低，脉压小，脉细弱可有奇脉。

2. 心尖搏动弱、心浊音界扩大和心尖部第一心音减弱、心率快，心尖部及其内侧可闻及舒张期奔马律。可有肺动脉瓣区第二音亢进。

3. 腹膨隆，有移动性浊音，往往腹水量大，而下肢肿胀轻。

4. 以左室病变为主者，可有肺水肿的体征。

5. 可有四肢血管或脑栓塞以及心律失常体征。

(三) 辅助检查

1. 心电图　S-T段及T波非特异性改变，部分病人可见QRS波群低电压、病理性Q波、束支阻滞、心房颤动和病态窦房结综合征等心律失常。

2. X线胸片　心影正常或轻中度增大，可有肺淤血的征象；少数病例可

见心内膜钙化影，心室造影可见流入道及心尖部心腔狭小甚至闭塞，流出道反而扩张。

3. 超声心动图　一般可见单侧或双侧心房扩大，尚无收缩功能明显受损时，可有心室壁及室间隔增厚，心室腔缩小；有的病人突出表现为心腔狭小，心尖多呈闭塞。心室收缩功能受损的病人可见心室扩大，有心室附壁血栓形成；有房颤者，房内附壁血栓也可见；多普勒见二尖瓣血流频谱表现为左心室舒张期被动充盈受阻，E/A 比值增加和等容舒张时间缩短；舒张期被动充盈受阻常掩盖同时并存的舒张功能异常，使舒张功能异常的血流频谱呈现“正常化假象”，而收缩功能、左室射血分数一般正常或大致正常。

4. 心导管检查　心房压力曲线出现右房压升高和快速的 Y 下陷；左心充盈压高于右心充盈压，心室压力曲线上表现为舒张早期下降和中晚期高原波；肺动脉高压。

5. 心内膜心肌活检(EMB)　早期可见嗜酸性粒细胞浸润，晚期多为心内膜心肌纤维化的表现；右心室活检可证实嗜酸性粒细胞增多症病人的心内膜心肌损害，对心内膜弹力纤维增生症和原发性限制型心肌病的组织学诊断具有重要价值。

(四) 诊断要点

1. 有倦怠、乏力、劳力性呼吸困难、浮肿等心力衰竭的症状。

2. 有颈静脉怒张、肝脏肿大、下肢水肿等心室舒张受限表现。

3. 超声心动图示心内膜增厚、钙化，心室腔缩小，舒张功能减退。如行心内膜心肌活检，则可有助于确定原发性和继发性。

(五) 鉴别诊断

1. 风湿性心脏病　一般有相关的病史，心力衰竭控制后杂音增强，超声心动图可显示瓣膜病变。

2. 缩窄性心包炎　X 线可见心包钙化，而限制型心肌病为心内膜线状钙化。超声心动图、MRI 可显示心包增厚，心内膜正常；限制型心肌病则为心内膜增厚，心室腔闭塞。心内膜心肌活检正常。

3. 冠心病　年龄多在 40 岁以后，常有冠心病的病史或易患因素；多为左室扩大，心力衰竭控制后心影缩小不明显；超声心动图多显示为节段性室壁运动异常；^{201}Tl 心肌显像呈均匀的大片缺损，有核素再分布现象；冠状动

脉造影可以明确诊断。

4. 特异性心肌病 如酒精性心肌病、围生期心肌病、药物性心肌病，均类似于扩张型心肌病，但往往有特殊病史，如长期大量饮酒、妊娠分娩、使用对心肌有损害的药物等。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

本病缺乏特异性治疗方法，以对症治疗为主。应嘱病人卧床休息、低盐饮食。防治感染。

(二) 药物治疗

可试用β受体阻滞剂、地尔硫䓬、血管紧张素转换酶抑制剂等药物治疗。发生快速房颤、心力衰竭者可用洋地黄，但必须剂量减小，有水肿、腹水时宜用利尿剂，但应注意不使心室充盈压下降过多而影响心功能。防治栓塞时，可用华法林 2.5 mg/天，口服，3～5 天复查国际正常化比率(INR)，宜控制在 2～3 左右；有心律失常者，可用胺碘酮负荷量后改为 200 mg/天，口服。

(三) 手术治疗

对严重的内膜心肌纤维化可行心内膜剥脱术，切除纤维性心内膜；伴有瓣膜反流者，可行人工瓣膜置换术；对有附壁血栓者，行血栓切除术。已有心源性肝硬化者，则不宜手术治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，主要观察治疗后患者胸闷、呼吸困难的改善程度，能否耐受日常活动，夜间能否平卧，有无咳嗽，坐起后呼吸困难能否好转；利尿剂治疗后尿量有无增加；ACEI 治疗后血压控制情况；β受体阻滞剂治疗后病人的心率、血压变化情况，心力衰竭有无恶化，洋地黄用量是否不足或过量，抗凝剂治疗后有无出血；有严重心律失常者，须行心电监护，并观察治疗后症状是否好转。

2. 诊断不明确者，应向患者及家属讲明需行 X 线、心电图、超声心动图等检查明确诊断，并注意监测病人的生命体征变化，包括有无心律失常、对症

治疗后病人的症状变化，并根据病人的具体情况，调整治疗用药。

（二）动态诊疗

明确诊断为限制性心肌病，心功能Ⅰ、Ⅱ级者，如没有严重的心律失常，病人可予门诊治疗，但须告诉病人每1～2周复诊1次；病人如出现夜间阵发性呼吸困难、明显水肿、少尿、黑蒙、晕厥等情况，应立即来院就诊，予住院治疗；门诊复诊时，临床医师应评估治疗效果，治疗无效或病情恶化者应住院治疗；心功能Ⅲ、Ⅳ级或诊断未明确者应住院治疗，入院后行心电图、X线、超声心动图等辅助检查，必要时行心内膜心肌活检，以尽快明确诊断。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

1. 病人如有劳力性呼吸困难，颈静脉怒张、肝脏肿大、腹水、Kussmul征等征象，体检发现心率增快，心尖搏动不明显，心浊音界不增大，心音较低等体征，相关检查排除缩窄性心包炎时，应考虑本病的可能。

2. 临床上，本病较为少见，本病的诊断很大程度上依赖于超声心动图、心导管检查。注意，心内膜心肌活检对诊断具有重要价值，但因其有一定的创伤性，必须征得病人及家属的同意并签字后，方能进行。

（二）治疗方面

1. 本病缺乏特异性的治疗方法，目前临床上仍以对症治疗为主。

2. 药物治疗时，应充分估计药物治疗的疗效，尤其是应注意观察治疗药物本身的毒副反应。本病发生快速房颤、心力衰竭者可用洋地黄，但应注意，所用剂量应减小，以免发生洋地黄中毒。

（三）医患沟通

诊断明确者，应告诉病人或其亲属有关本病的特点、治疗药物、疗程、预后特点；诊断不明确者，应告知病人及家属需尽早行心电图、超声心动图等检查，以及时诊断。能门诊治疗的病人必须定期复诊，以观察、评估治疗疗效。住院的病人则应在上级医生指导下确定治疗方案，有关治疗效果、治疗中出现并发症、需要调整的治疗方案应及时告知病人或家属，并签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时主要症状的特点，如呼吸困难、心悸、

水肿等，有无黑蒙、晕厥、抽搐等表现，记录有关洋地黄、利尿剂、β受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂、抗心律失常药物的使用情况。体检记录病人血压、颈静脉怒张、肺部啰音、腹水、水肿等情况，心脏体检时记录病人的心界大小、心率、心律、杂音、奔马律等情况。记录病人心电图、X线、超声心动图等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人主诉、发病过程、门急诊及外院治疗经过、所用药物及效果如何。病程记录应重点记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果、上级医师查房记录，记录病人有关心电图、X线、超声心动图等检查结果。

四、心肌炎

心肌炎(myocarditis)是指病原微生物感染或物理化学因素引起的心肌炎症性疾病。由于心肌病变范围大小及病变程度的不同，轻者无临床症状，严重者可致猝死；诊断及时并经适当治疗者可完全治愈，迁延不愈者可形成慢性心肌炎或导致心肌病。病毒性心肌炎(viral myocarditis)是指嗜心肌性病毒感染引起的，以心肌非特异性间质性炎症为主要病变的心肌炎，临床以柯萨奇病毒(coxsakieviruses)常见，特别是柯萨奇B组病毒最为常见，占急性心肌炎的50%。由于病毒性心肌炎最为常见，以下主要论述急性病毒性心肌炎。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　患者常因胸闷、心悸就诊，故应仔细询问患者出现症状的时间。发病前2～3周有无发热、咽痛等病毒感染的症状。有无夜间心率增快，有无类似心绞痛的胸闷、胸痛等症状。有无气短、劳力性呼吸困难及夜间呼吸困难，有无咯泡沫痰。

2. 过去史　有无呼吸系疾病、糖尿病、甲状腺功能亢进史。有无高血压病、冠心病、心绞痛等病史。有无风湿性关节炎、心肌炎、病毒感染史。有无药物过敏史。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒嗜好，如有，应询问有关的每日吸烟、饮酒

量，吸烟、饮酒的年数。

4. 家族史　直系亲属中有无类似心脏病史，有无其他遗传病史。

（二）体格检查

1. 心界扩大，心动过速与体温升高不相称，合并房室传导阻滞也可心动过缓，心律失常尤以早搏常见。

2. 第一心音低钝，心脏扩大相对性关闭不全心尖区可出现吹风样收缩期杂音，较重病例可出现奔马律、交替脉、心功能不全。

3. 个别患者可出现红色小点状皮疹。

4. 并发心包炎、胸膜炎者，可闻及心包摩擦音、胸膜摩擦音。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　血白细胞计数于病程早期可升高、正常或减低，约半数病人血沉增快。

（2）血生化　急性期或心肌炎活动期 CK－MB，肌钙蛋白 T、I 检测对心肌损伤的诊断具有较高的特异性和敏感性，后者检测时间窗较宽，肌钙蛋白 T、I 定量检查有助于心肌损伤范围和预后的判断。部分病人有肝损害，见有天冬氨酸氨基移换酶升高。

（3）外周血病毒抗体检测　应用间接酶联免疫吸附试验检测血清柯萨奇病毒 IgM 抗体，用于早期诊断。用 PCR 方法可能检出病毒 RNA，但仅作为病毒感染依据而非肯定病毒心肌炎。

2. 特殊检查

（1）心电图　对心肌炎诊断的敏感性高，特异性较低；其中以心律失常尤其是早搏最常见，室性早搏更多见；其次是房室传导阻滞，以一度房室传导阻滞多见，伴束支阻滞者，表明病变广泛，多数房室传导阻滞为暂时性的，经 1～3 周治疗后消失，但少数病人可长期存在；约 1/3 病例表现为 ST－T 改变。

（2）X 线胸片　约 1/4 病人有不同程度心脏扩大，搏动减弱。严重患者因左心功能不全可见肺淤血或肺水肿的征象。

（3）超声心动图　对本病的诊断无特异性。心脏扩大，心室壁运动减弱取决于病毒累及心室损伤的程度和范围。

(4) 心内膜心肌活检 见有心肌炎性细胞浸润伴有心肌细胞坏死和(或)心肌细胞变性。应用 EMB 标本进行病毒基因探针原位杂交、逆转录-多聚酶链反应(RT-PCR)有助于确立病原学诊断,但阴性结果不能除外病毒性心肌炎。

(5) 放射性核素显像 ^{111}In 单克隆抗肌球蛋白抗体心肌显像,对心肌坏死检测敏感性(100%)较高,但特异性较差(58%)。

(四) 诊断要点

1. 上呼吸道感染、腹泻等病毒感染后 1～3 周内发生心力衰竭或心律失常。

2. 心脏浊音界扩大,心尖区、胸骨左下缘闻及相应的杂音,可能有肺淤血、水肿的体征。

3. 有相关的实验室检查结果,如心肌酶谱增高。

4. 有相应的心电图、X 线胸片等特点。

5. 病原学检查阳性。

6. 心肌活检明确本病诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 风湿性心肌炎 有链球菌感染证据,咽拭子培养阳性、ASO 增高,血沉、C 反应蛋白、黏蛋白增高,有风湿热的临床症状。

2. β 受体功能亢进综合征 心血管系统功能失调伴有全身性神经官能症的表现。结合心电图、超声心动图、相关的实验室检查,可资鉴别。

3. 心包积液 本病心尖搏动不明显,或远在心浊音界内侧;病毒性心肌炎心尖搏动与心浊音界的左外缘相符。心包积液常无心脏杂音,超声心动图可显示心包液性暗区。

4. 原发性心肌病 如酒精性心肌病、围产期心肌病、药物性心肌病,均类似于扩张型心肌病,但有特殊的病史,如有长期大量饮酒、妊娠分娩、使用对心肌有损害的药物的病史提供。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

尽早卧床休息以减轻心脏负荷,有严重心律失常、心力衰竭的病人应卧

床休息1个月，半年内不参加体力活动；无心脏形态功能改变者，休息半个月，3个月内不参加重体力活动。

（二）药物治疗

1. 抗病毒治疗

（1）干扰素α100万～300万U，肌内注射，1次/天，2周为1疗程。

（2）黄芪注射液20 g加入5%葡萄糖注射液250 ml中静脉滴注，1次/天，2周后改为口服。

（3）治疗初期常规应用抗生素，青霉素400万～800万U（青霉素皮试阴性者用）或红霉素1.2 g加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注，1次/天，疗程1周。

2. 保护心肌治疗　可用维生素C 5 g加入5%葡萄糖注射液250 ml中静脉滴注，1次/天，以及辅酶Q10片10 mg，3次/天，口服。

3. 免疫抑制剂治疗　有以下情况者可予以糖皮质激素治疗：① 严重的进行性恶化的心肌炎，尤其是小儿心肌炎；② 严重的缓慢心律失常；③ 合并肌肉、神经系统炎症损害者；④ 心功能不全迁延不愈者，即所谓"难治性心力衰竭"；⑤ 并发急性肺水肿、心源性休克者。可用琥珀酸氢化可的松200 mg加入5%葡萄糖液500 ml中静脉滴注，1次/天；或用泼尼松20 mg，3次/天，口服。

4. 对症治疗　有心力衰竭者，可按常规的心力衰竭治疗，但洋地黄用量应偏小；可用血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI），如卡托普利12.5～37.5 mg/天，分次口服；或用依那普利2.5～10 mg/天，分次口服；或用培哚普利2～4 mg/天，分次口服；或用苯那普利5～10 mg/天，分次口服。有完全性房室传导阻滞者，使用临时起搏器，可短程应用地塞米松10 mg/天，静脉滴注3～7天，不能恢复者安装永久起搏器。有其他心律失常者，可予相应的抗心律失常治疗。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

1. 诊断明确者，观察患者胸闷、心悸、呼吸困难程度如何，能否耐受日常活动，夜间能否平卧，病人入院治疗的，应予以心电监护，监测生命体征变化，

评估、观察治疗疗效，观察有无治疗药物本身的毒副反应，根据病人的具体情况，调整治疗用药。

2. 诊断不明确者，应向患者及家属讲明，本病的特点、诊断方法，需行X线、心电图、超声心动图、血清肌钙蛋白I或肌钙蛋白T、CK－MB、病原学等检查，以尽快明确诊断。检查过程中，也需要监测病人的生命体征变化，有无心律失常，是否发生黑蒙、晕厥、抽搐等，予以对症治疗后，观察病人的病情变化。

（二）动态诊疗

明确诊断为病毒性心肌炎者，病人应住院治疗；心功能Ⅲ、Ⅳ级或诊断未明确者，病人必须住院治疗，行心电图、X线、超声心动图等辅助检查，尽快明确诊断。治疗过程中，注意观察病情变化，评估治疗效果，治疗无效或病情恶化者，应请上级医师指导进一步治疗、抢救。多数病人经过利尿、强心、ACEI治疗后，症状改善；心功能Ⅲ级以上者可以加用β受体阻滞剂，一般从小剂量开始。无自觉症状、心功能正常、无心律失常者可以出院。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 临床上，诊断的病毒性心肌炎中90%左右以心律失常为主诉或首发症状就诊，其中少数患者可发生晕厥或阿-斯综合征；值得注意的是，极少数患者起病后发展迅速，出现心力衰竭或心源性休克，如不及时救治则病人因此而死亡。因此，临床医师应警惕，此类病人的诊治必须争分夺秒，尽快明确诊断，尽最大努力积极救治。

2. 病人发病前有上呼吸道、肠道感染的病史，有心悸、胸闷、呼吸困难等症状，结合心电图、X线等检查的特点，可诊断本病，不应等待病原学检查的结果。

（二）治疗方面

1. 必须强调病人卧床休息对病情控制、恢复十分重要。一般至少应休息至体温正常；伴有心律失常、白细胞计数升高、血清肌酸磷酸激酶升高者，应严格卧床休息2～4周，或直至检验指标正常；伴有心脏扩大者应休息半年至1年，力求心脏缩小恢复正常为止；并发心力衰竭者，应依据心功能状态，确定更长的休息时间及活动强度。

2. 有心力衰竭者，应及时控制，但洋地黄类药的应用须谨慎，须从小剂量开始，逐步增加，以避免发生毒性反应；高度房室传导阻滞、窦房结损害或快速室性心律失常引起晕厥、低血压，此时需要起搏治疗或行电复律。

3. 严重患者可短期应用糖皮质激素，但注意必须掌握使用指征。无心力衰竭、恶性心律失常、心源性休克的患者，因可能加速病毒复制，发病初始前14天内不宜使用糖皮质激素。

（三）医患沟通

诊断明确者，应告诉病人或其亲属有关病毒性心肌炎的临床诊断、治疗药物、疗程，尤其是本病上述的临床特点、发展后果。告知病人及家属坚持规则治疗的重要性；诊断不明确者，应告知病人及家属，尽快行血清肌钙蛋白I或肌钙蛋白T、CK－MB、病原学等测定，以及心电图、超声心动图等检查，以尽快明确诊断。治疗过程中有关治疗效果、治疗中可能出现的并发症、需要调整治疗方案的或需要起搏、电复律治疗的，应及时告知病人或家属，并签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊的主要症状，如头晕、乏力、胸闷、胸痛、呼吸困难、心悸等症状，有无病毒感染史、饮酒史。体检记录病人血压、口唇紫绀、颈静脉怒张、肺部啰音、腹水、水肿等情况，心脏听诊时注意病人的心界大小、心率、心律、杂音、奔马律等变化。辅助检查记录血清肌钙蛋白I或肌钙蛋白T、CK－MB测定，以及心电图、X线、超声心动图等检查的结果。

2. 住院病历　记录病人主诉、发病过程、门急诊及外院治疗经过、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出相应的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划。病程记录记录病人入院治疗后病情变化、治疗效果。记录有关血清肌钙蛋白I或肌钙蛋白T、CK－MB、病原学等测定，以及心电图、X线、超声心动图等检查结果。如需临时起搏、电复律，应记录与病人或其亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或其亲属签名。

第十节　先天性心脏病

先天性心脏病（congenital heart disease）简称先心病，是指出生时就存在

的心血管结构或功能的异常，是胎儿时期心血管系统发育障碍以及出生后应当退化的组织未能退化所造成的心血管畸形。随着外科手术和经导管介入治疗技术的发展，能存活到成年的病人已显著增加。先心病中以室间隔缺损最为常见，占先心病的29%，第2位的为单纯性肺动脉瓣狭窄、房间隔缺损和动脉导管未闭，各占先心病的8%；占第3位的为法洛四联征、主动脉瓣狭窄及主动脉缩窄，各占5%，上述的7种先心病占先心病的70%。房间隔缺损及动脉导管未闭以女性居多，肺动脉瓣狭窄、法洛四联征、主动脉缩窄及主动脉瓣病变以男性居多，室间隔缺损则男女发病率相当。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　有无心悸、气急、易患呼吸道感染、易疲劳、头昏等临床表现，一般轻型无分流和有左向右分流者，可无或仅有轻度症状，且症状出现较晚；重型者早年即可出现症状。有右向左分流者，尚常有下蹲动作等。应询问其母亲妊娠时有无服药，有无接触放射线，是否为高龄妊娠。注意询问病人家属，病人出生后有无发现或诊断先心病，有无手术治疗史。

2. 过去史　有无反复病毒感染史，以往是否诊疗过，如有，应详细询问以往诊疗经过、治疗方法、效果如何等。有无药物过敏史。

3. 个人史　病人的出生地，有无毒物、放射线接触史。有无服用药物史，如有，应仔细询问病人为何服药、服药名称、剂量等。

4. 家族史　家族成员中有无类似症状和病史。

(二) 体格检查

1. 多数本病患者均有特征性的杂音，常伴有震颤。如房、室间隔缺损、肺动脉瓣狭窄在胸骨左缘均可听到收缩期杂音；室间隔缺损及肺动脉瓣狭窄其杂音强度高于房间隔缺损；主动脉窦瘤破裂、室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全、冠状动脉瘘、动脉导管未闭在心前区均可听到连续性的收缩期与舒张期双期杂音。

2. 重型者常发育差，胸廓畸形。右至左分流者，有发绀和杵状指(趾)。

(三) 辅助检查

1. X线胸片　可有典型表现。如房间隔缺损、室间隔缺损时可见肺血

流增多，肺门血管影粗大而搏动强烈，肺动脉段明显突出，主动脉影缩小或正常，房间隔缺损另见有右心室、右心房肥大，室间隔缺损则有左、右心室肥大等；动脉导管未闭时见肺血流增多、肺门血管影搏动明显，肺动脉段凸起，主动脉影不缩小或增大，左心室增大等；法洛四联征时见肺血流减少，肺动脉段凹陷，右心室、右心房增大，心尖翘起，心影呈靴状，上纵隔影可增宽等。

2. 心电图　可有不同的异常表现。如房间隔缺损常有不全性或完全性右束支传导阻滞，右心室肥厚，右心房肥大，电轴右偏；室间隔缺损小者心电图可正常，缺损大者，有不全性右束支传导阻滞、左心室肥厚、双侧心室肥厚等变化；动脉导管未闭轻型者心电图正常，较重者示左心室肥厚、双侧心室肥厚、左心房肥大等；法洛四联征则示右心室肥厚与劳损，右心房肥大，电轴右偏等。

3. 超声心动图　包括 M 型、扇形扫描及彩色多普勒超声检查，可探测心脏及胸内大血管病变的部位、缺损的大小、主动脉或肺动脉狭窄的类型及程度、各心腔的大小、分流的方向、分流量及反流量等，能对各类先心病做出准确诊断，是极有价值的无创性检查。

4. 心导管检查及选择性心血管造影　通过测定各心腔的压力、血氧含量和导管的异常行径以及造影剂在心血管腔内充盈显影的情况，可以做出正确诊断。

5. 磁共振检查　可以对心脏进行多层次横切面及矢状面显像，对复杂先心病的诊断很有价值。

（四）诊断要点

1. 有心悸、气急、易疲劳、胸痛、头晕、晕厥、咯血、紫绀等先心病的常见症状。

2. 有上述心脏听诊心前区杂音及心音的异常特点。

3. X 线胸片及心电图等协助本病诊断；超声心动图、心导管检查可明确诊断。

4. 分类诊断

（1）房间隔缺损　收缩期杂音于胸骨左缘第二肋间最响，第二心音增强并有固定分裂。X 线检查示肺血增多，心电图可有右室肥大、右束支阻滞。

（2）室间隔缺损　可闻及全收缩期吹风样杂音，性质粗糙响亮，部位在

胸骨左缘3～4肋间。X线检查示肺血增多、心影增大、肺动脉段突出。心电图以左室增大为主，左、右心室负荷均加重。

(3) 动脉导管未闭　可闻及胸骨左缘第二肋间连续性机器样杂音，性质粗糙响亮。X线检查示肺血增多、主动脉结增大、左心室肥大。有明确的脉压增大及周围血管体征。

(4) 肺动脉狭窄　可闻及胸骨左缘第二肋间收缩期喷射性杂音，性质粗糙响亮并有震颤；肺动脉瓣听诊区第二心音减弱、有分裂。X线检查示肺血减少、右心室扩大。右心导管检查可有特异的压力曲线，右心选择性造影或超声心动图检查可显示狭窄部位。

(5) 法洛四联征　包括肺动脉口狭窄、室间隔缺损、主动脉骑跨、右心室肥大等四种畸形。紫绀是其突出表现，在胸骨左缘三四肋间可闻及收缩期喷射性杂音。X线检查示肺血减少，肺动脉段凹陷，主动脉影增宽，心尖上翘。

(五) 鉴别诊断

诊断本病时，应注意与心瓣膜病鉴别，心瓣膜病病人一般发病年龄较本病年龄大，可有链球菌感染史、反复发作的风湿热病史，结合心脏听诊、超声心动图等可资鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应限制活动量，摄入足够的水分，防止上呼吸道感染，预防感染。

(二) 药物治疗

主要为病人出现症状后的对症治疗，如心力衰竭、感染性心内膜炎、心律失常等。具体治疗方法见相关章节。

(三) 介入及外科手术治疗

对于房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等，只要未发生严重肺动脉高压，均应考虑外科手术或经导管封堵术治疗，手术时间以在20岁之前为好；对于肺动脉口狭窄、主动脉口狭窄等患者可行球囊扩张术或外科手术。近年来随着心血管外科和介入手术的迅速发展，已使多数先心病可获得根治。手术时机一般选择在学龄前或儿童期，对于有严重症状或肺动脉高压的患者应在婴幼儿期施行手术。室间隔缺损患者如出现青紫、超声心动图发现右向左

分流，则不宜手术。重度肺动脉高血压，临床有明显紫绀、心功能不全的房间隔缺损患者为手术禁忌证。严重肺动脉高压的动脉导管未闭和以右向左分流为主的病人，复杂心内畸形的代偿性动脉导管未闭者均为手术禁忌证。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，观察病人的病情变化，有心力衰竭、感染性心内膜炎、心律失常等，予对症治疗；治疗时要注意治疗药物的不良反应、副作用，并评估治疗效果。

2. 诊断不明确者，应向患者及家属讲明先心病的临床特点，需行超声心动图、心导管等检查明确诊断。

(二) 动态诊疗

先天性心脏病的内科治疗主要是对症治疗，诊断先心病者，无症状时期要密切观察病情的变化，嘱咐病人定期随访；有症状者，主要是对症治疗。根据具体病人的实际情况，严格掌握手术适应征，一旦手术时机成熟，应劝说病人行手术治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 先心病常见的症状为心悸、气急、易疲劳、胸痛、头晕、晕厥、咯血、紫绀等。心悸、气急、易疲劳及易患呼吸道感染等多见于室间隔缺损、动脉导管未闭等；胸痛多发生于先天性主动脉瓣狭窄、冠状动脉瘘及艾森曼格综合征等病，多在体力活动后发生；晕厥多见于紫绀型先心病、主动脉瓣狭窄及先天性心律失常等疾病；头痛、头晕多见于先天性主动脉缩窄；左向右分流型心脏病伴严重肺动脉高压者，可因肺动脉扩张压迫喉返神经而引起声音嘶哑。不同先心病对患者生长发育可有不同程度的影响，重者表现为生长发育迟缓、体重不增、营养不良等。临床上患者就诊时，应详细询问病人的症状特点，可有助于本病的及时、正确诊断。

2. 临床医师首先应掌握先心病血流动力学的异常情况，这样临床上遇到病人有相应的临床症状和心脏听诊异常时，头脑中就有一个初步的临床印

象，再行心电图、X线胸片、超声心动图等检查便可明确诊断。

（二）治疗方面

1. 对于明确诊断而暂时无法手术的患者应做好解释工作，如平时的注意事项及合理的药物治疗；有症状的患者应及时进行对症治疗，以减轻症状，避免病情加重。

2. 随着外科技术和介入治疗技术的发展，大多数病人可以获得良好的治疗效果。临床须注意的是，应根据病人的具体情况，严格掌握适应征，并根据所在医院的实际条件，选用合适的治疗方案，适时行手术治疗或介入治疗。

（三）医患沟通

诊断明确者，应告诉病人或其亲属有关先天性心脏病的特点、治疗方法、预后情况等。诊断不明确者，应告知病人及家属尽早行超声心动图、心导管等检查，以明确诊断。有症状的病人应住院治疗，并在上级医师指导下确定治疗方案，有关治疗效果、治疗中可能出现的并发症，应及时告知病人或家属，需行心导管检查或介入治疗时，应征得病人或家属同意，签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状，如呼吸困难、心悸等，记录有无黑蒙、晕厥、抽搐等症状，注意记录以往的发作史、治疗效果。体检记录血压、心界大小、心率、心律、杂音等变化。记录病人有无口唇紫绀、颈静脉怒张、肺部啰音、腹水、水肿等情况。辅助检查记录心电图、X线、超声心动图等检查结果。

2. 住院病历　记录病人主诉、发病过程、门急诊及外院治疗经过。记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点。病程记录应记录病人入院治疗后病情变化、治疗效果。记录有关心电图、X线、超声心动图等检查结果。如需手术治疗或行心导管检查或介入治疗，病人及家属应签署知情同意书。

第十一节　心包疾病

心包疾病可分为急性心包炎和慢性心包炎。慢性心包炎病理发展缓慢，包括黏连性心包炎、慢性心包渗液、缩窄性心包炎等据国内临床资料统计，心

包疾病占心脏疾病住院患者的1.5%～5.9%。临床上以急性心包炎和缩窄性心包炎常见。

一、急性心包炎

急性心包炎(acute pericarditis)由于心包脏层和壁层急性炎症而引起的以胸痛、心包摩擦音为特征的综合征。男性多于女性，成人多于青少年和儿童。风湿热、结核及细菌感染等是急性心包炎的常见病因，但近年来发现病毒感染、恶性肿瘤及心肌梗死后心包炎的发病呈明显的增加趋势。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　有无心前区疼痛，此为纤维蛋白性心包炎的主要症状。应注意询问病人疼痛的部位、特点、性质，本病疼痛多位于心前区，可为锐痛，与呼吸运动有关，常因咳嗽、深呼吸或变换体位而加重，可放射到颈部、左肩、左臂及左肩胛骨，也可达上腹部；疼痛也可位于胸骨后，呈压榨样。有无呼吸困难，此为心包积液时最突出的症状，严重时患者呈端坐呼吸、身躯前倾、呼吸浅快、面色苍白，可有发绀。有无干咳、声音嘶哑及吞咽困难等伴随症状。有无畏寒、发热、多汗、食欲不振、倦怠、全身不适等症状。

2. 过去史　有无呼吸系疾病、肾脏病等病史。有无结核病、心肌炎、病毒感染史。有无药物过敏史。

3. 个人史　病人的出生地，有无毒物、放射线接触史。有无吸烟、酗酒史，如有，应询问每日的吸烟、饮酒量及年数。

4. 家族史　直系亲属中有无类似心脏病史，有无其他遗传病史。

(二) 体格检查

1. 通常于胸骨左缘3～4肋间、胸骨下段和剑突附近易听到心包摩擦音，为急性纤维蛋白性心包炎的特异性体征；心包摩擦音的强度受呼吸和体位的影响，深吸气或前倾坐位摩擦音明显。

2. 心包积液达200～300 ml以上或积液迅速积聚时出现以下体征：① 心脏搏动减弱或消失，心浊音界向两侧扩大，心音低钝遥远，心率快，少数人可听到心包叩击音；② 出现心脏压塞征的征象——颈静脉怒张、动脉压下

降、奇脉等三大主要症状，可有心动过速、呼吸困难、收缩压下降甚至休克等表现；如积液为缓慢积聚过程，也可有慢性心脏压塞征的征象，表现为静脉压显著升高，颈静脉怒张和吸气时颈静脉扩张，称 Kussmaul 征，常伴有肝肿大、腹水和下肢浮肿、奇脉。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血液学检查　部分病人血白细胞计数增高，血沉加快，C 反应蛋白增高。

（2）心肌酶学检查　常为正常，如 CK－MB 升高，提示心包膜下心肌受损。

（3）其他检查　结核菌素皮肤试验阳性可诊断为结核性心包炎，心包渗液测定腺苷脱氨酶（ADA）活性≥30 U/L 对诊断结核性心包炎具有特异性。血培养阴性可除外感染性心内膜炎及菌血症。急性期或恢复期血、尿、粪及咽拭子培养或柯萨奇病毒 B IgM 抗体检测等可以证实是否为病毒感染。抗核抗体测定对系统性红斑狼疮等结缔组织病的诊断有一定的价值。甲状腺功能测定有助于甲状腺疾病的诊断。

2. 特殊检查

（1）心电图　90%的患者有心电图特异性改变：除 aVR 和 V_1 外，所有导联 S－T 段呈弓背向下抬高，T 波高耸直立，一至数日后，S－T 段回到基线，T 波低平及倒置，数周后逐渐恢复正常；QRS 低电压，大量心包积液时可见电交替；无病理性 Q 波，常有窦性心动过速。

（2）超声心动图　是诊断心包积液简便、安全、灵敏和可靠的无创性方法。M 型超声心动图检查时，可见一无回声区（液性暗区）；二维超声心动图取左心长轴及心尖四腔位有液性暗区分布在心脏周围。

（3）X 线胸片　心包渗液超过 250 ml 以上时，可出现心影增大呈烧瓶状。

（4）磁共振显像　可清晰显示心包积液的容量和分布情况，可帮助辨别积液的性质。

（5）心包穿刺　明确有大量心包积液者，行心包穿刺对渗液做涂片、培养、细胞学等检查，有助于确定性质和病因；大量心包积液导致心脏压塞时，可行心包治疗性穿刺抽液减压，或心包内注入药物，针对病因进行治疗。

（6）纤维心包镜检查　有心包积液需手术引流者，可先行纤维心包镜检

查，心包镜可以观察心包病变特征，并可在明视下咬切病变部位做心包活检。

（四）诊断要点

1. 有上述的临床症状和体征。

2. X线、心电图及超声心动图确定本病。

3. 有心包积液，积液的病理及生化结果支持本病的诊断。

4. 主要病因类型心包炎的特点：

（1）急性非特异性心包炎，病因不明，可能与病毒感染、自身免疫反应有关。发病前常有上呼吸道感染史，起病急剧。有剧烈胸痛、发热的临床特点，可听到心包摩擦音。常有白细胞计数增多、血沉加快、心电图S-T段抬高、X线心影增大。本病多能自愈，临床以对症治疗为主，包括卧床休息、应用止痛剂及镇静剂等，糖皮质激素可有效控制症状。

（2）结核性心包炎，临床除结核病的全身表现外，患者有倦怠、体重减轻、食欲不振、低热盗汗、呼吸困难及心包积液体征等，胸痛和心包摩擦音少见；未经治疗的结核性心包炎几乎全部发展为缩窄性心包炎。

（3）肿瘤性心包炎，多为血性心包积液，且发展迅速，引起急性或亚急性心脏压塞。心包渗液中找到肿瘤细胞可以确诊。

（4）化脓性心包炎，临床征象主要有高热、寒战、毒血症等，可有心脏压塞征象；心包穿刺是诊断本病的主要措施，应用有效抗生素治疗和做心包切开引流术能使预后大为改善。

（五）鉴别诊断

心脏损伤后综合征常在心脏手术、心肌梗死或心脏创伤后2周发生，表现为发热、心前区疼痛、干咳、肌肉关节疼痛等临床征群，白细胞计数增高，血沉加快。本病有自限性，糖皮质激素治疗有效，此类患者多有明确的病史可资鉴别。

▶▶[治疗方案]

（一）一般治疗

患者必须住院治疗，卧床休息，直至发热和胸痛消失。有胸痛时给予镇静剂、阿司匹林、吲哚美辛等药物，如吲哚美辛25 mg，3次/天，口服；或用布洛芬缓释胶囊（芬必得）0.3 g，3次/天，口服。必要时可使用吗啡类药物，如哌替啶50～100 mg，肌内注射；或用吗啡5～10 mg，皮下注射。

(二) 药物治疗

主要可根据不同的病因予选择相应的药物治疗。对风湿性心包炎应加强抗风湿治疗，一般采用糖皮质激素治疗较好，如泼尼松 15～20 mg，2～3 次/天口服，2～3 周获得满意疗效后后逐渐减量，总疗程 6～8 周。结核性心包炎者，应及早抗结核治疗，常用的药物是异烟肼、乙胺丁醇、利福平、链霉素等，具体用法见肺结核有关章节。化脓性心包炎应予心包穿刺排脓或心包切开引流，并可根据病原菌和药敏试验结果，使用有效、足量的抗生素，如青霉素 400 万～800 万 U 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天(青霉素皮试阴性者用)；或用克林霉素 0.9～1.2 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，联合应用左氧氟沙星0.2 g，2 次/天，静脉滴注；或阿米卡星 0.6 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。非特异性心包炎以对症治疗为主，糖皮质激素对急性期可能有效，如病情严重，疾病持续高热及心包腔内有大量液体，可用泼尼松 20 mg，3 次/天，口服，3～5 天减至 5～10 mg，直至停药。其他类型的心包炎，如心肌梗死后、尿毒症后心肌炎等，以治疗原发病为主。

(三) 解除心包压塞

对急性心包填塞，心包穿刺抽液是解除压迫症状的有效措施，一般在超声引导下，确定穿刺部位和方向后施行。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，根据不同的病因选择相应的治疗，治疗过程中重点注意观察治疗的疗效，如发热者是否体温恢复正常；心前区疼痛、心包积液压迫症状等治疗后是否得到缓解。结核性心包炎予抗结核治疗时要注意药物的副反应，需定期复查肝功能；化脓性心包炎者应用抗生素治疗的，应注意有无不良反应，尤其要注意有无二重感染；行心包穿刺的，须观察有无心脏穿破、出血等并发症，并应观察治疗的疗效。

2. 诊断不明确者，应向患者及家属讲明，需行超声心动图、心包穿刺、心包活检等检查以明确诊断；亦可根据病人的临床征象，行诊断性治疗，观察药物治疗疗效。

（二）动态诊疗

临床上常根据病人的临床症状、体征、相关的实验室检查，尤其是心电图、超声心动图、X线胸片等检查明确诊断，有关病因的诊断则往往根据相关的病史、征象做出。临床上治疗主要是根据病人的症状、体征予以治疗，如怀疑为结核性，则予以抗结核治疗；如有心包压塞征象，则在超声引导下行心包穿刺抽脓治疗。治疗过程中注意观察病情变化，评估治疗疗效，如化脓性心包炎，经验性抗生素治疗效果不佳的，应注意根据病原菌及药敏试验的结果，调整抗生素；有糖皮质激素应用指征的，则可加用糖皮质激素。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

1. 病人有胸痛，并有本病特征性的心电图变化者，临床医师应高度疑及本病可能，如心脏听诊闻及心包摩擦音，则为急性纤维蛋白性心包炎的特征。非特异性心包炎及感染性心包炎发病急，疼痛明显；而结核性或肿瘤性心包炎发病缓慢，疼痛可不明显。

2. 系列X线检查中，心影快速变化而肺野保持清晰者应疑及心包积液；如果心影快速增大是由于心力衰竭所致，则应有肺淤血的征象。急性心包炎时心影为对称性增大，大血管的轮廓消失。由于心包积液亦可由黏液性水肿引起或继发于心室衰竭引起的肺淤血时，故其存在不一定提示心包炎。超声心动图为确认急性心包炎并心包积液的最好方法。

3. 心脏压塞的突出表现为呼吸困难、面色苍白、紫绀、上腹疼痛甚至休克；也因大量心包积液压迫邻近器官，病人诉有干咳、声嘶等，病人常取前倾位减轻压迫症状。临床诊治中须注意，临床上出现心包压塞，往往预示病情发展、严重，必须及时诊断，并予心包穿刺抽脓等积极治疗，延误诊断可能危及病人生命。

（二）治疗方面

1. 证实为结核性心包炎，给予抗结核治疗的同时，如渗液量大、情况严重的，可适量短期使用泼尼松 5～10 mg，3～4 次/天，口服，疗程 2～3 周，以促进渗液吸收，减少粘连。化脓性心包炎除选用敏感抗菌药物治疗外，治疗过程中应反复抽脓，或通过套管针向心包腔内安置细塑料导管引流，必要时还可向心包腔内注入抗菌药物，一般在穿刺抽脓后，心包腔内注入抗生素，如

用阿米卡星 0.4 g 心包腔内注入；如疗效不佳，应尽早施行心包腔切开引流术，及时控制感染，防止发展为缩窄性心包炎。

2. 大量渗液或有心包压塞症状者，可施行心包穿刺术抽液减压。穿刺前应先做超声波检查，了解进针途径及刺入心包处的积液层厚度，穿刺部位有：① 左第五肋间为最常用部位，心浊音界内侧约 1～2 cm 处（或在心尖搏动以外 1～2 cm 处进针）穿刺针应向内、向后推进，指向脊柱，病人取坐位；② 于胸骨剑突与左肋缘形成的角度处刺入，针尖向上、略向后，紧贴胸骨后推进，病人取半坐位；③ 对疑有右侧或后侧包裹性积液者，可考虑选用右第四肋间胸骨缘处垂直刺入或于右背部第七或八肋间肩胛中线处穿刺，为避免刺入心肌，穿刺时可将心电图机的胸前导联连接在穿刺针上。如针尖触及心室肌则 S－T 段抬高。在超声波监测下进行穿刺、可观察穿刺针尖在积液腔中的位置以及移动情况，使用完全可靠。心包穿刺时，必须予心电监护，同时应备有心脏除颤器及人工呼吸器械，以防万一。

（三）医患沟通

诊断明确者，应告诉病人或其亲属有关急性心包炎的特点、治疗药物、疗程等；诊断不明确者，应告知病人及家属，需行心电图、超声心动图等检查，以明确诊断。治疗中根据可能病因予以相应治疗，注意观察病情变化，尤其是否存在心脏压塞的征象，如有，则行穿刺抽脓治疗以控制病情发展，缓解症状，经治医师应随时与病人及家属沟通，讲明病情，以使病人及家属能理解、配合。行心包穿刺治疗的，病人及家属应签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及主要症状特点，如胸痛、呼吸，有无发热、咳嗽等，记录以往有无心脏病病史，如有，应记录诊疗经过、治疗药物及治疗效果。注意记录有无心包压塞的症状和体征情况。辅助检查记录心电图、X 线、超声心动图等检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人就诊的主诉、发病过程、门急诊及外院治疗经过、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出本病的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划。病程记录应记录入院治疗后病人的病情变化、治疗效果、上级医师查房意见，记录有关心电图、X 线、超声心动图等检查结果。如需心包穿刺治疗的，应记录与病人或其直系亲属的谈话经过，无论同意与否，应请

病人或其亲属签名。

二、缩窄性心包炎

缩窄性心包炎(constrictive percarditis)是心脏被致密厚实的纤维化心包所包围,使心脏舒张期充盈受限而产生的一系列循环障碍的临床征象。缩窄性心包炎的病因以结核占首位,其次为化脓、创伤。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问有无呼吸困难,呼吸困难是否为劳力性;有无上腹胀满、食欲不振、腹痛、疲乏等临床表现。有无低热、盗汗等结核毒血症的表现;是否原有急性心包炎病史,如有,应详细询问相关的诊疗过程。

2. 过去史　有无呼吸系统疾病、肾脏疾病、糖尿病等病史。有无结核病、心肌炎、病毒感染等病史。有无药物过敏史,如有应询问药物的名称。

3. 个人史　有无肝炎、血吸虫病史。有无吸烟、饮酒史,如有,应询问每日吸烟、饮酒量,以及吸烟、饮酒的年数。

4. 家族史　有无类似病史及其他遗传病病史。

(二) 体格检查

1. 颈静脉怒张、肝脏肿大、腹水、下肢浮肿、Kussmaul 征。其腹水较下肢水肿明显。

2. 心率增快,心尖搏动不明显,心浊音界不增大,心音较低,可闻及心包叩击音。

3. 脉搏细弱、动脉收缩压降低、脉压变小。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　部分病人可有贫血。

(2) 血液生化　病程较长者因肝脏淤血而常有肝功能损害,转氨酶升高,血浆白蛋白减少。

(3) 腹水和胸水检查　穿刺常规检查常提示为漏出液。

2. 特殊检查

(1) 心电图　QRS低电压、T波低平或倒置，两者同时存在是诊断缩窄性心包炎的强力佐证。

(2) X线胸片　见有心包钙化是曾患过急性心包炎最可靠的X线征象，多数缩窄性心包炎患者均有此征象。

(3) 超声心动图　可见心包增厚的表现，室间隔矛盾运动，心房增大等。

(4) CT与MRI　CT与MRI检查对心包增厚具有相当高的特异性和分辨率，可以提示心包积液、心包增厚、钙化及有无缩窄存在。

(5) 心导管检查　肺毛细血管压、肺动脉舒张压、右心室舒张末期压、右心房压均升高，且都在同一高水平；右心房压力曲线呈M或W波形，右心室压呈舒张早期下陷及高原形曲线。

(四) 诊断要点

1. 有上述典型的临床表现。

2. 超声心动图、X线检查、心电图等结果可确诊。

(五) 鉴别诊断

1. 限制性心肌病　与缩窄性心包炎的临床表现极为相似，有时鉴别甚为困难，两者的鉴别可见表3-7。

表3-7　缩窄性心包炎与限制性心肌病的鉴别要点

临床征象	缩窄性心包炎	限制性心肌病
疲劳和呼吸困难	逐渐发生，后来明显	一开始就明显
吸气时颈静脉扩张	有	无
触心尖搏动	常不明显	常扪及
奔马律	无	有
心包叩击音	有	无
奇脉	常有	无
X线、CT、MRI示心包钙化	有	无
血流动力学检查		
左右心室舒张末压	一致	左室>右室
左室充盈率	80%在舒张期开始一半	40%在舒张期开始一半
心内膜心肌活检	正常	异常

2. 肝硬化　既往有肝脏疾病史，肝功能生化指标示转氨酶升高，B超、CT等影像学检查等可资鉴别。

3. 充血性心力衰竭　既往有器质性心脏疾病史，有相应的体征（如心脏杂音等），心脏超声检查等可以鉴别。

[治疗方案]

（一）对症治疗

对不能耐受手术或不愿手术的，应给予对症治疗，包括改善营养、限制活动，低盐饮食，可根据病人的症状，予以利尿剂；有胸水和腹水的，可予穿刺抽除。

（二）外科手术治疗

缩窄性心包炎的治疗主要是外科手术治疗，包括心包切除术或心包剥离术，这是治疗本病的最有效的方法。有以下情况者，应予手术治疗：① 临床心脏压塞进行行加重，单纯性心包渗液不能解释；② 进行心包穿刺注气时发现壁层心包显著增厚；③ MRI 或 CT 显示心包增厚和缩窄者，病因已基本控制。因心功能极差不能耐受手术或不愿手术者为手术禁忌。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，重点观察病情的变化，对症治疗后症状是否有所缓解，评估治疗疗效。有手术指征的，应与外科联系予以手术治疗，病因未控制的，应尽力控制病因。无论何种治疗，都需要观察治疗前后的病情演变，以指导临床治疗。

2. 诊断不明确者，应向患者及家属讲明需行超声心动图、CT、MRI、心包穿刺、心包活检等检查，以明确诊断，少数不典型的病人需做心导管检查方能确立诊断。

（二）动态诊疗

慢性缩窄性心包炎一经诊断，内科治疗的重点为对症治疗，在积极内科治疗的同时，确定病人有无上述的手术指征，如有，则应予以手术治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 缩窄性心包炎的病因中以结核最多见，其次为化脓、创伤、肿瘤，近年来认为非特异性、尿毒症性、系统性红斑狼疮性心包炎也可引起心包缩窄。

2. 劳累性呼吸困难是本病最早期的症状，临床上病人如有此征象，应考虑本病可能。

(二) 治疗方面

1. 手术是本病最有效的治疗方法，临床一旦确诊，应及早考虑心包剥离手术，以免发生心肌萎缩而影响手术疗效。本病及早手术治疗预后较好。

2. 手术前应嘱病人卧床休息。术前1～2天应静脉滴注抗生素；对于全身性疾病、肝肾功能不全、呼吸道感染、电解质紊乱的，应予积极纠正。注意术前一般不用洋地黄类制剂。

(三) 医患沟通

明确诊断本病者，应告诉病人或其亲属有关缩窄性心包炎的临床特点、诊断方法、治疗手段以及预后特点等情况，以便病人及家属能理解、配合；诊断不明确者，应告知行心电图、超声心动图、CT与MRI、心导管等检查，以明确诊断。应明确告知病人及家属内科治疗的难度，手术治疗是有效的方法，病人常因心力衰竭、并发感染而死亡，早期手术效果较好，但手术有心律失常、出血、心力衰竭等并发症，这些情况亦应如实告知病人及家属。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状特点，如劳累性呼吸困难，记录是否原有急性心包炎的病史，如有，应详细记录其诊断、治疗经过以及治疗疗效。注意记录有无腹水、肝肿大、颈静脉怒张及Kussmaul征等体循环淤血的体征。辅助检查记录心电图、X线、超声心动图等检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人的主诉、发病过程、门急诊及外院治疗经过、所用药物及效果如何。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果。记录有关心电图、X线、超声心动图、CT与MRI、心导管等检查结果。需外科手术治疗的，病人或其亲属应签署知情同意书。

第十二节　周围血管疾病

一、闭塞性周围动脉粥样硬化

闭塞性周围动脉粥样硬化(peripheral arteriosclerosis obliterations)是由

于周围动脉发生粥样硬化病变，引起血管腔进行性狭窄或闭塞所致的缺血症候群。它主要累及下肢的大中型动脉，上肢较少见；患肢因缺血而发凉、麻木、疼痛或间歇性跛行，后期因组织营养障碍而发生溃疡或坏疽，常见于50～70岁的男性。目前认为本病的易患因素有高脂血症、肥胖、高血压、糖尿病、高龄和吸烟等，多数患者往往有多个易患因素。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问疼痛性质，有无静息痛。本病最常见的典型症状是间歇性跛行，表现为持续活动后出现下肢肌肉的疼痛、痉挛或无力，且活动时有足趾或前足的麻木、发凉感，短时休息可缓解，典型的表现为“行走—疼痛—休息—缓解”的规律重复。询问病史时，应仔细询问病人有无上述特点。病人患肢在静息状态、下垂位可否减轻疼痛；注意询问疼痛部位，如疼痛出现于臀部、股部提示狭窄病变在主-髂动脉，临床最多见于腓肠肌性间歇性跛行，为股-腘动脉狭窄所致。

2. 过去史　注意询问病人有无糖尿病、高脂血症等病史。有无高血压病、冠心病等病史。有无风湿性关节炎史。有无药物过敏史。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史，如有，应详细询问病人的吸烟、饮酒量以及多长时间。

4. 家族史　有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 狭窄远端动脉搏动减弱或消失，血管狭窄部位可闻及杂音。

2. 肢体缺血的体征包括肌肉萎缩，皮肤变薄、苍白、发亮、汗毛脱落，皮温降低，趾甲变厚。

3. 肢体下垂到肢体转红时间＞15秒，提示有动脉狭窄，相反，如将肢体上抬成60°角，在≤60秒时间内即出现明显的肢体苍白，也提示有动脉狭窄。

4. 晚期在骨凸出易磨损部位可见缺血性溃疡。

(三) 辅助检查

1. 节断性血压测量　在下肢不同节段放置血压计压脉带，采用Doppler

装置检查压力。下肢动脉有明显狭窄者可使下肢血压明显下降，踝动脉与肱动脉的比值可小于1，正常应近似>1，如此值<0.5，则表明有严重狭窄。

2. 活动平板负荷试验 以患者出现肢体缺血症状为观察终点的负荷量来客观评价患肢的功能状态，由于有量化指标，适用于患者的随访观察。

3. 脉搏容积描记 一般做两侧肢体的比较，记录每次脉搏搏入肢体的血量，如有动脉狭窄则搏入量减少，与健侧肢体比较有明显差别。

4. Doppler 超声检查 可发现动脉狭窄的二维图像及血流频谱呈低平改变。

5. 动脉造影 动脉造影检查可直观显示动脉闭塞的确切部位、程度以及侧支循环形成的情况。目前此项检查在国内已相当普及，对已有明显症状者宜行此检查，可为手术或介入治疗决策提供依据。

（四）诊断要点

1. 有间歇性跛行的症状伴有肢体脉搏减弱或消失（高度提示本病）。

2. 上述检查有特征性的改变（可确诊本病）。

（五）鉴别诊断

1. 多发性大动脉炎累及腹主动脉-髂动脉 可有腹痛、恶心、呕吐等症状，亦可有间歇性跛行的表现，腹部有时可闻及血管杂音，动脉造影有助于诊断。

2. 血栓闭塞性脉管炎（Buerger 病） 该病主要见于30岁以下青年男性重度吸烟者，累及中、小动脉且上肢动脉亦常同时受累，病程长，发展慢，常有浅表静脉炎和雷诺（Raynaud）现象。

3. 神经病变及下肢静脉曲张所致溃疡 主要鉴别点是缺血性者伴有肢体及溃疡局部剧烈疼痛，而此两者病变所致的溃疡常无明显疼痛。

[治疗方案]

（一）一般治疗

患肢应精心护理，可涂敷乳膏保湿，避免外伤。有静息痛者，可采用抬高床头斜坡床，以增加下肢血流灌注，减少肢痛发作；有间歇性跛行发作的患者，应鼓励有规律地进行步行锻炼，坚持每日步行到出现症状为止；避免高脂餐饮食；积极控制高血压、糖尿病；体重超重的，应注意减轻体重。

（二）对症治疗

可用硝苯吡啶10～20 mg，3次/天，口服；或用烟酸100 mg，3次/天，口服，联用低分子右旋糖酐500 ml，静脉滴注，1次/天，14天为1疗程；或用妥拉苏林25 mg，3次/天，口服；或用阿司匹林（巴米尔）0.1 g，1次/天，口服。

（三）血管重建

1. 导管介入治疗　包括经皮血管腔内成形术、激光血管成形术及支架植入术。适用于缺血性症状急剧加重，出现休息痛并有致残危险者。

2. 手术治疗　内科治疗无效的，可行血管旁路移植术、动脉内膜剥脱术等，同样适用于缺血性症状急剧加重，出现休息痛并有致残危险的病人。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，应注意患者步行距离变化，肢体有无静息痛，有无溃疡或坏疽或伴发感染。注意观察内科上述治疗后的症状变化，如有无发展、有无进行性加重，有上述血管重建指征的，可予以相应治疗。

2. 诊断未明确者，应根据病人的具体症状、体征，行上述相关的检查，注意与相关疾病的鉴别，以明确诊断。

（二）动态诊疗

根据病人的具体情况，行节段性血压测量及Doppler检查，以明确诊断；如有必要可行动脉造影以明确诊断。治疗主要为对症治疗，注意评估治疗效果，以便随时调整治疗用药，符合介入治疗或外科手术指征的，应根据所在医院的条件和经治者的临床经验，选用合适的血管重建治疗方案。

[临床经验]

（一）　诊断方面

1. 本病的典型症状为间歇性跛行，易与其他疾病所致者相混淆。注意，本病多伴有肢体动脉搏动减弱或消失。仔细询问病史，患者多有吸烟、糖尿病、高血压、高血脂等危险因素。

2. 本病的主要体征为狭窄远端动脉搏动减弱或消失，血管狭窄部位可

闻及杂音；肢体下垂时，可因继发性充血而发红，从肢体下垂到肢体转红时间>10秒，表浅静脉充盈时间>15 秒，即提示有动脉狭窄。

（二） 治疗方面

1. 有间歇性跛行而无休息痛且病情相对稳定的患者给予内科药物治疗，药物治疗对肢体动脉狭窄所引起的缺血症状远不如对冠心病、心绞痛有效，特别是血管扩张剂，临床已证明对缺血性肢痛无效。抗血小板药物，尤其是阿司匹林对防止四肢动脉闭塞性病变的进展有效，但不能提高患者的运动耐受能力。抗凝药肝素和华法林及尿激酶链激酶对动脉的慢性闭塞无效。

2. 对缺血性症状急剧加重，出现休息痛并有致残危险者，或由于职业的需要必须消除症状者，可行导管介入治疗术或外科手术治疗。

（三） 医患沟通

明确诊断者，应嘱患者对患肢精心护理，保持清洁，避免外伤。鞋袜的选择也应使之不影响局部血流；静息痛患者嘱其采用斜坡床，同时进行步行锻炼，积极控制危险因素。行内科治疗的，应注意定期门诊随访；治疗时，应告知病人及家属，本病通过药物治疗缓解症状的效果并不理想，有介入治疗或外科手术指征的，应予相应的治疗，以使病人能理解、配合治疗，需行介入治疗或外科手术指征的，应由病人或其亲属签署知情同意书。

（四） 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时主要症状特点，如间歇性跛行；记录病人有无肢体局部疼痛、紧束、麻木、无力感，有无休息时患肢疼痛的表现。有无吸烟史、高血压及糖尿病史，既往发作史及用药情况、疗效如何，体检记录肢体远端动脉搏动情况。辅助检查记录节段性血压测量、Doppler 血流速率情况。

2. 住院病历　记录病人主诉、发病过程、门诊或外院的诊疗过程、用过何种药物及疗效如何。记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点。重点记录病人入院治疗后病情变化、治疗效果。需行介入治疗或外科手术的，应由病人及家属签署知情同意书。

二、雷诺综合征

雷诺综合征（Raynaud syndrome）以发作性指（趾）缺血为特征，有原发与

继发之分，常在受凉或触摸冰凉物体时发作，有时情绪激动也可诱发。典型的雷诺现象表现为发作时一个或数个指(趾)由白变紫变红，随后转暖、恢复如常的病理生理现象。发作过程持续10多分钟，约1/3持续1小时以上。继发性雷诺综合征常见的病因有结缔组织病、阻塞性动脉疾病、原发性肺动脉高压、神经系统疾病、血液异常、药物作用等。原发性雷诺综合征称为雷诺病，临床少见，多发生于女性，尤其是神经过敏者，男女比例为1∶10。本病的发病基础主要为肢端小动脉的痉挛，其原因未完全明确。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应询问病变发生是否有手指多于足趾的特点，有无典型的雷诺现象，即发作时一个或数个指(趾)由白变紫变红，随后转暖。有无受凉、情绪激动等诱发因素。注意，不典型的雷诺现象可仅出现苍白、发绀，无明显充血期；另一些患者只出现发绀。

2. 过去史　继发性雷诺综合征常由已知疾病引起动脉痉挛而伴发雷诺现象，故应注意询问有无结缔组织病、阻塞动脉疾病、原发性肺动脉高压、神经系统疾病、血液系统疾病及服药情况如β受体阻滞剂、避孕药等。

3. 个人史　注意询问烟酒史。

4. 家族史　询问父母及直系亲属有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 发作间歇期体格检查完全正常，发作时除肤色改变外，脉搏搏动正常，间或发现患者手、足发凉多汗，约10%患者指(趾)皮下组织增厚发硬。

2. 继发性雷诺综合征可伴有已知疾病的异常体征，如结缔组织病所致者常有相应的皮肤关节体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

免疫学检查　作为病因学检查，可用于排除免疫因素引起的继发性雷诺综合征。

2. 特殊检查

(1) 冷激发试验　将患者双手浸入4℃的一盆冷水中，出现上述典型的

雷诺现象即为阳性。

(2) 微循环检查　可见发病时甲皱毛细血管襻明显减少、管径细、管襻短、血流慢甚至淤滞。

(3) 动脉造影　可分别在经冷刺激前后进行，发作后显示指动脉腔管细小，晚期动脉内膜粗糙、管腔狭窄，但掌弓动脉及其近侧血管常无病变。

(四) 诊断要点

1. 中青年女性多发。

2. 有典型的雷诺现象。

3. 冷激发试验阳性。

(五) 鉴别诊断

1. 网状青斑　为一种以皮肤出现斑块或花斑纹状蓝色改变为特征的血管痉挛疾病，多发生在肢体的外露部位，冬季易发作，病因不明，但冷激发试验阴性。

2. 红斑性肢痛症　为一种原因不明的以肢端红、肿、热、痛为临床特点的末梢血管功能性疾病，冷激发试验阴性。

[治疗方案]

(一)　一般治疗

病人应注意防寒保暖，避免接触冰冷物体，嘱病人戒烟。如为继发者，应注意对原发疾病的治疗。

(二) 药物治疗

盐酸妥拉苏林 25 mg，4～6 次/天，口服，根据患者的治疗效应来调节剂量：局部有疼痛和溃疡形成者，如患者能耐受，每次剂量可增至 50～100 mg；或用盐酸妥拉苏林 25～100 mg，1 次/天，肌内注射；或用盐酸妥拉苏林 25～50 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 20 ml 中静脉注射，1～2 次/天。可换用氢麦角碱(海特琴)1 mg，3 次/天，口服，根据病情调整剂量；或用氢麦角碱 0.15～0.6 mg，肌内注射，1～2 次/天。可换用硝苯地平 10～20 mg，3～4 次/天，口服。

也可换用利血平治疗：利血平 0.25 mg，3～4 次/天，口服，应用 1～3 年；或用肱动脉或桡动脉内注射——利血平 0.25～0.5 mg 加入 0.9%氯化

钠注射液 2～5 ml 内，每 4 天 1 次，适用于重症病人，并可使肢端溃疡愈合；或用静脉阻滞注射法——肘关节上方置压脉带，穿刺远端静脉后，压脉带注气使压力维持在 250 mmHg(33.25 kPa)，然后将 0.5 mg 利血平加入 0.9% 氯化钠注射液 50 ml 内缓慢静脉注射，使药物渗到肢端，其疗效与动脉内注射相似，可起到药物性局部交感神经切除术的作用，治疗疗效一般维持 7～14 天。上述治疗的同时，可加用烟酸 50～100 mg，3 次/天，口服；或用甲状腺素片 30～60 mg，3 次/天，口服。

(三) 肢体负压治疗

患者取坐位，将患肢置入负压舱内，治疗压力为上肢 65～100 mmHg，一般为 80 mmHg；下肢 80～130 mmHg，一般为 100 mmHg，1 次/天，10～15 分/次，10～20 次为 1 个疗程，平均治疗 14 次。治疗原理为负压使下肢体血管扩张，克服了血管平滑肌的收缩，使动脉出现持续扩张。

(四) 手术治疗

1. 手术指征　① 病程>3 年；② 症状严重，影响工作和生活；③ 足量疗程的药物治疗无效；④ 免疫学检查无异常发现。

2. 手术方法　① 交感神经切除术：上肢病变可考虑施行上胸交感神经切除术；下肢病变可施行腰交感神经切除术；疗效约可维持 2～5 年。② 掌和指动脉周围微交感神经切除术。

[病情观察]

(一) 观察内容

诊断明确者，门诊诊疗时应观察患者症状发作次数、发作特点，评估治疗效果；诊断不明确者，门诊就诊时，应向病人及家属介绍其冷激发试验的方法，怀疑继发性雷诺综合征者应对原发疾病明确诊断。

(二) 动态诊疗

该病往往门诊治疗即可，一般不需要住院治疗，门诊 3～4 周随访，评估疗效；药物治疗无效的严重病人可采取交感神经切除术。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 根据病人典型的雷诺现象，诊断本病一般不难，其中指端皮肤苍白是

诊断的必备条件。

2. 如为发作间歇期，因病人无典型的表现，此时，可行冷激发试验，如能诱发典型的雷诺现象，即可明确诊断。

3. 如为继发性，则应积极寻找原发疾病，如系统性红斑狼疮、真性红细胞增多症等，有助于治疗原发疾病，以控制本病发作。

（二）治疗方面

1. 防寒保暖及避免接触冰冷物体、戒烟等能减少发作次数。

2. 经一般处理后，发作次数仍较多者可采取药物治疗，药物治疗应遵循个体化的原则，但不宜依赖药物，同时应注意药物治疗本身的副反应。

（三）医患沟通

诊断明确者，如为原发性，应告知病人戒烟，注意保暖、避免接触冰冷物体，需服药治疗的，应告知病人及家属治疗药物疗程、可能疗效。注意本病的治疗目前仍不理想，病人及家属应有足够的思想准备。病情重而药物治疗无效者，应告知病人可采取交感神经切除术，但病人或其亲属须签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状、病程，有无反复发作的特点，是否有每次发作的诱因、症状持续时间、缓解方式等。注意询问有无结缔组织病、阻塞动脉疾病、原发性肺动脉高压、神经系统疾病、血液系统疾病及服用避孕药等。有无吸烟史，有无高血压及糖尿病病史。描述初步诊断、处理意见。

2. 住院病历　记录病人主诉、发病过程、门诊或外院的诊疗过程、用过何种药物及疗效如何。重点记录病人治疗后病情变化、治疗效果。

三、血栓性静脉炎

血栓性静脉炎（thrombophlebitis）是指静脉血栓形成伴有静脉炎症。包括血栓性浅静脉炎及深部静脉血栓形成，后者是肺栓塞的常见原因，本病与感染、肢体外伤、静脉内置留管超过 24 小时、静脉内注射高渗溶液和硬化剂、长期卧床、手术后恢复期、血液凝固性增高等因素有关，本病亦可能与恶性肿

瘤、淋巴瘤等疾病有关。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问病人有无肿胀、发热、疼痛等患肢的表现。有无咳嗽、胸闷、气急等肺梗死时的肺部表现。有无长期卧床、外伤、近期手术史等诱发因素。应注意，浅表性血栓性静脉炎患者，可诉有一条明显红色、有压痛的索带；深静脉血栓形成者，常诉有单侧患肢发热、进行性肿胀等。

2. 过去史　有无骨折手术、外伤史。有无长期卧床史，有无服用雌激素的药物史，有无静脉导管操作史等。

3. 个人史　注意询问有无吸烟、酗酒史。

4. 家族史　注意询问直系亲属有无肿瘤病史。

(二) 体格检查

1. 患肢肿胀、发热，有压痛。

2. 静脉血栓形成者两小腿的周径相差男性>1.4 cm，女性>1.2 cm。

3. 有时在小腿或腘窝处可扪及受累的静脉有触痛，在足背屈时可有阻力增加或疼痛。

(三) 辅助检查

1. 静脉压测定　患肢静脉压升高，提示测压处近心端静脉有阻塞。

2. 血管超声　二维超声可直接见到大静脉内的血栓，配合 Doppler 测算静脉内血流速度，并观察对呼吸和压迫动作的正常反应是否存在。

3. 放射性核素检查　^{125}I 纤维蛋白原扫描对腓肠肌内深静脉血栓形成的检出率可达 90%，但对近端深静脉血栓诊断的特异性较差，其缺点是注入放射性抗素后需要滞后 48～72 小时才能显示结果。

4. 深静脉造影　可做出定性及定位诊断。

(四) 诊断要点

1. 有发生深静脉血栓形成的高危因素。

2. 单侧肢体肿胀发热、疼痛，动脉搏动正常。

3. 有突然呼吸急促、咯血等肺栓塞的症状。

4. 血管超声检查、深静脉造影可做出定性和定位诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应注意卧床休息，下肢应抬高，促进静脉回流，行走时用弹力绷带或用弹力袜。浅表性血栓性静脉炎患者局部可热敷理疗，避免久坐久立，不需要使用抗凝疗法。深静脉血栓形成者，应注意抬高患肢超过心脏水平，直至水肿及压痛消失。

(二) 药物治疗

急性期可静脉滴注肝素，每小时 1 000 U，使凝血酶原时间延长 2 倍左右；患者腿部症状缓解后，可以华法林 2.5 mg，1 次/天，口服，用药过程中监测患者的凝血功能。发病 6～9 小时内应用溶栓治疗，如尿激酶 10 万～20 万 U 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，连用 3 天，溶栓过程中要监测患者的凝血功能；可加用低分子右旋糖酐 500 ml，静脉滴注，1 次/天，14 天为 1 疗程。

(三) 手术治疗

如内科治疗无效，可行血栓摘出术或静脉旁路移植术。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，应观察治疗后症状是否缓解，服用华法林者应观察有无出血并发症，注意监测凝血酶原时间，以调整治疗用药剂量。

2. 诊断不明确者，门诊就诊或住院时，应告知病人及家属行 Doppler 或深静脉造影等方法以尽快明确诊断。

(二) 动态诊疗

浅静脉血栓性静脉炎患者一般诊断无困难，可予相应的对症处理，注意随访治疗效果。深静脉血栓形成者可致肺栓塞及慢性静脉功能不全，诊断未明确者应嘱病人尽快行 Doppler 或深静脉造影，以明确诊断；诊断明确者，应采取上述积极的治疗措施，评估治疗效果、副作用，是继续治疗还是可以停药，如内科治疗无效的，可予手术治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 血栓性浅表性静脉炎多有静脉输液史,局部症状、体征明显,诊断较容易。深静脉血栓形成可有患肢发热、肿胀等,也可无局部症状而以肺栓塞为首发症状。

2. 深静脉血栓形成诊断困难者,须行 Doppler 或深静脉造影以明确诊断。

(二) 治疗方面

深静脉血栓形成的主要治疗目的是预防肺栓塞,特别是病程早期血栓松软与血管壁粘连不紧易脱落时,应采取积极的治疗措施。急性近端深静脉血栓形成的抗凝治疗至少持续 6～12 个月,以防复发,对反复发作病人或有恶性肿瘤等高凝状态不能消除的病人,抗凝治疗时间可不限制。

(三) 医患沟通

诊断未明确者,应告知病人及家属行 Doppler 及深静脉造影的必要性及潜在的肺栓塞的危险性;诊断明确者,应告知病人及家属有关抗凝治疗的意义。有关治疗效果及药物副作用,需详细说明,需行手术治疗的病人,应告知病人及家属手术治疗的必要性及风险,以征得病人及家属的理解并签字同意为据。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人症状出现的时间、特点,发病前有无静脉输液史,近期有无手术外伤史,有无服用雌激素、孕激素等药史,有无静脉血管介入治疗病史等。并详细记录体格检查结果,记录 Doppler、深静脉造影结果。

2. 住院病历　详细记录病人主诉、发病过程、门诊或外院诊疗经过。重点记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果。

(周亚峰　杨向军)

第四章

消化系统疾病

第一节　胃食管反流病

胃食管反流病(gastro-esophageal reflux disease, GERD)是指胃内容物反流入食管引起不适症状和(或)并发症的一种疾病。反流物以胃酸、胃蛋白酶多见,也可为十二指肠液、胆酸、胰液等,反流可见于胃大部切除后、胃肠吻合术后、胃食管吻合术后、食管肠吻合术后。患者可无食管炎症的内镜表现而仅有临床症状。有食管炎者,临床表现与炎症程度不呈平行关系。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问有无反酸、烧心等症状,如有,应仔细询问发病病程及与进食、体位的关系;是否合并胸痛、吞咽痛及吞咽困难,如有吞咽困难,应注意询问其与进食的关系,吞咽困难发生、发展的过程,注意排除食管癌。

临床上,部分病人不以上述症状为主诉就诊,而以咳嗽、哮喘为主要症状,此时应仔细询问发作时间,有无季节性。病程较长或症状严重时,应注意有无黑便,如有,应注意询问其次数,并做出血量初步估计。

2. 过去史　有无类似发作史,以往是否行胃镜、X线钡餐透视等相关检查,注意询问既往有无支气管哮喘病史,如有,应询问以往的诊治经过。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史,如有,询问每日具体吸烟、

饮酒量。

4. 家族史　询问有无类似病史，直系亲属有无消化道肿瘤史。

(二) 体格检查

1. 一般可无明显体征。

2. 如合并黑便和(或)呕血，则有贫血貌。

3. 对表现为反复咳嗽、哮喘的，如疑及本病，则须肺部听诊，通常可闻及哮鸣音、细湿啰音。此时，应通过病史询问与支气管哮喘鉴别。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　如病人合并有黑便和(或)呕血，则血红蛋白下降。

(2) 粪常规　如病人合并黑便和(或)呕血，则大便隐血试验阳性。

2. 特殊检查

(1) 内镜检查　是诊断反流性食管炎的重要手段。半数以上病人内镜下可见食管黏膜充血、糜烂、溃疡等病变，结合病理活检有利于明确病变性质。部分患者有胃食管反流病的症状，而内镜检查无反流性食管炎的征象，目前称为内镜阴性的胃食管反流病。

(2) X线检查　平卧或头低脚高位吞钡X线透视是了解有无胃食管反流的简易方法，但诊断的敏感性不高。有食管下段黏膜皱襞粗乱、食管蠕动减弱、运动不协调或不规则收缩等表现者，可诊断反流性食管炎，此项检查并可证实有无憩室、裂孔疝和肿瘤等病变。

(3) 24小时食管pH监测　便携式pH记录仪对患者进行24小时食管下段pH连续检测，被认为是诊断本病的金标准。目前常用的观察指标有：24小时食管内pH<4的总时间(正常值<4%)、pH<4的反流次数(正常<66)、反流持续≥5分钟的次数(正常≤3)、最长反流持续时间(正常值<18分钟)。为避免假阳性和假阴性，检查前3日应停用抑酸剂和促胃肠动力药。

(4) 食管测压　凡食管下段括约肌(LES)压力<10 mmHg(1.3 kPa)，可提示本病。

(5) 核素扫描　上述诊断有困难时，可行此检查。患者吞服$^{250}\mu$Ci硫化^{99m}Tc标记凝胶后经照相机扫描和微电子计算机处理，为一定量诊断，敏感

性较高，检出率可大于60%～90%。

(6) 便携式24小时胆红素监测　常采用Bilitec 2 000检测，其测得的光吸收值与胆红素浓度一致，将<0.14作为正常值的标准，此项检查是目前诊断胃食管反流中碱性反流的主要方法。

(四) 诊断要点

1. 病人有明显的反酸、烧心等反流症状，内镜下有反流性食管炎的表现，并排除其他疾病所致的食管炎。

2. 有明显的反酸、烧心等反流症状，虽无反流性食管炎的内镜诊断依据，但24小时食管pH监测提示胃食管反流。

3. 质子泵抑制剂试验性治疗使症状缓解、疗效显著者。即病人有典型症状，但无法行内镜和食管24小时pH检测，予奥美拉唑(洛赛克)20 mg，2次/天，口服，如治疗1周后症状消失或基本好转，即可诊断。

4. 目前反流性食管炎的诊断分级大多采用洛杉矶分级——A级：黏膜破损长径<5 mm；B级：黏膜破损长径>5 mm，但病灶间无融合；C级：黏膜破损融合<食管周径的75%；D级：黏膜破损累及食管周径的75%以上。

5. 病人如出现咽痛、声嘶、咳嗽等食管外症状，反复发作，对症治疗效果不明显，应疑及本病，可行内镜、食管24小时pH检测或质子泵抑制剂试验性治疗等予以证实。

(五) 鉴别诊断

1. 感染性食管炎　好发部位为食管的中段，病原菌检查阳性。

2. 药物性食管炎　一般常有服药史，部位以近段食管为多见。

3. 消化性溃疡　常有规律性的上腹痛，伴有反酸，胃镜或X线钡餐检查可明确。

4. 胆系疾病　常有右上腹痛，进食油腻食物可诱发，B超检查可证实。

5. 贲门失弛缓症　X线食管钡剂提示食管下段呈对称性漏斗状狭窄，结合胃镜检查可以鉴别。

6. 功能性消化不良　有上腹痛或饱胀不适，伴有泛酸、嗳气等消化不良症状，内镜、X线钡餐无明显器质性病变。

7. 心绞痛　胸痛发作多以运动时出现，心电图和运动试验可明确。

8. 支气管哮喘　发作往往有季节性，常有诱发因素，内镜或X线钡餐均

无明显异常。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

首先应嘱病人注意改变生活方式和饮食习惯。避免餐后平卧和睡前 2 小时进食,忌烟酒,慎用或停用抗胆碱能药物、多巴胺受体激动剂、钙离子通道阻滞剂,不要穿紧身衣服和束紧腰带。嘱病人睡时将床头抬高 10～20 cm,取头高脚低位。

(二) 药物治疗

1. 抑酸药物　可选用 H_2 受体拮抗剂,如雷尼替丁 150 mg,2 次/天,口服;或用法莫替丁 20 mg,2 次/天,口服。亦可选用质子泵抑制剂(PPI)治疗,如奥美拉唑(洛赛克)20 mg,1 次/天,口服;或用雷贝拉唑(波利特)20 mg,1 次/天,口服;或用泮托拉唑(泮妥洛克)40 mg,1 次/天,口服;或用埃索米拉唑(耐信)40 mg,1 次/天,口服。PPI 均为清晨空腹口服,这些药物疗效基本相似,但多数人认为埃索米拉唑作用迅速,效果更佳。PPI 应用的副反应较少,但应注意,孕妇和哺乳期妇女慎用。目前,H_2 受体拮抗剂仅适用于轻至中度 GERD 的初始治疗和症状短期缓解。PPI 抑酸作用较 H_2 受体拮抗剂强而持久,常为首选治疗药物,一般疗程为 8 周。

2. 促胃肠动力药　常用多潘立酮片(吗丁啉),10 mg,3 次/天,餐前15～30 分钟,口服。一般疗程 8～12 周,主要适用于轻、中度胃食管反流病病人。

3. 黏膜保护剂　当胃食管反流引起食管炎、糜烂、溃疡时,可用硫糖铝 1 g,4 次/天,口服;或用枸橼酸铋钾(丽珠得乐)110 mg,4 次/天,饭前 1 小时及睡前口服;或用铝碳酸镁(达喜)1 g,4 次/天,口服。

4. 维持治疗　本病是一慢性复发性疾病,多数胃食管反流病在停止治疗后可复发,因而需要维持治疗,一般维持治疗的时间长短依病情而定。常用药物为 PPI 或 H_2 受体拮抗剂,如奥美拉唑胶囊 10 mg,1～2 次/天,口服;或用雷尼替丁 150 mg,2 次/天,口服。亦可采用按需治疗,即只在症状出现时用药,持续使用至症状缓解。

(三) 手术治疗

一般采用胃底折叠术,如同时合并食管裂孔疝,可进行裂孔修补及抗反

流术。胃底折叠术的手术指征为：① 严格内科治疗无效；② 有严重的并发症而且内科治疗无效。

（四）并发症的治疗

1. 食管狭窄　可考虑内镜直视下行食管扩张治疗，但扩张术后仍需上述药物维持治疗。

2. Barrett 食管　如证实者，有条件时可行内镜下激光和多极电凝治疗，或用大剂量质子泵抑制剂治疗及长期维持治疗。活检病理证实 Barrett 食管重度异型增生者一般主张手术治疗或内镜下治疗。

3. 上消化道出血　病人如有黑便、呕血等征象，应安排病人住院治疗。呕血者，暂禁食（12～24 小时），奥美拉唑 40 mg，静脉缓慢推注，并同时用酚磺乙酸（止血敏）2 g、氨甲苯酸（PAMBA）0.6 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，以及复方氯化钠溶液（林格液）500 ml，静脉滴注。若血红蛋白＜70 g/L，收缩压＜ 90 mmHg（12 kPa），可输血（成分血、全血、血浆）200～400 ml。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

1. 诊断明确者，如无并发症，可予门诊治疗，治疗应着重观察病人症状是否缓解，如反酸、烧心等，以评估治疗效果，如疗效不佳，则可注意复查内镜，换用药物或应用抑酸药和促动力药联合治疗。如治疗有效，症状缓解，则可根据病人具体情况，选择合适药物维持治疗。停止药物治疗者应注意门诊随访，并嘱病人应调整生活习惯如戒烟酒、定时就餐和工作节奏等，以减少复发。如有相关并发症，则应根据病人具体情况，选择适当的治疗方法，并观察治疗疗效。

2. 诊断不明确者，门诊就诊时应告知病人或其亲属有关胃食管反流病常用的诊断方法，建议行相关检查以尽快明确诊断，如行内镜检查以了解食管黏膜有无糜烂、溃疡等改变，症状典型者，即使内镜下无食管炎相关的征象，也可予质子泵抑制剂试验性治疗，治疗 1 周后如症状明显改善，则可做出本病诊断。若所在医院条件允许，可行 24 小时食管 pH 检测，以了解是否存在酸反流，这对本病的诊断尤为重要。

(二) 动态诊疗

1. 根据病人典型的反流症状,尽快行胃镜或 24 小时食管 pH 检测以明确诊断,若无内镜下食管炎的表现,可先予质子泵抑制剂试验性治疗,疗效显著者则可诊断本病。门诊治疗一般 8 周,治疗2～4 周时应随访、评估疗效,了解症状是否缓解,以决定继续治疗或停药观察。治疗无效或症状加重时,应请示上级医师,注意复查胃镜,并可行腹部 B 超、CT 等检查,以排除肝、胆、胰等疾病,如症状消失,可予维持治疗或停药观察、随访。

2. 胃食管反流病出现上消化道出血时一般应予留观或住院治疗。少量黑便(<200～300 g/天)、血压稳定者,可予门诊留观治疗;若有呕血或出血量较大(>400 ml)则应住院治疗。无论留观或住院,均应注意观察治疗效果,如出血是否停止,反酸、烧心等症状是否改善,如症状缓解,隐血试验阴性,则可予以出院,门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病具有典型症状者诊断不难,部分病人可有吞咽困难征象,则应仔细询问是否进行性加重,注意排除食管癌。本病一般为间歇性,非进行性加重。对以反复胸痛、咳嗽、哮喘等症状就诊者,应注意询问相关病史,并做内镜检查,以确定有无反流性食管炎存在,避免漏诊。

2. 本病体格检查一般无或少见阳性体征,或仅有上腹部轻压痛,体检应全面,不应疏漏,以免漏诊、误诊。有呕血和(或)黑便时,应注意对生命体征的监测。

3. 内镜检查对诊断本病的意义较大,因其不仅可了解食管黏膜炎症情况,而且可排除憩室、食管肿瘤等。由于我国是胃癌、食管癌的高发国家,对于拟诊患者一般先进行内镜检查,特别是症状频、程度重,伴有报警征象或有肿瘤家族史,或患者很希望内镜检查时。质子泵抑制剂试验性治疗既是治疗本病的主要治疗方法,更是诊断本病的重要方法之一。如症状不典型,应结合胃镜和(或)X 线钡餐透视的检查结果及 24 小时食管 pH 检测,综合分析、做出诊断,须强调的是诊断时要与上述相关疾病相鉴别。

(二) 治疗方面

1. 胃食管反流病的治疗一般可根据病人症状、相关检查结果,并充分考

虑病人的病情程度和病人的依从性而展开，内镜下表现为轻、中度食管炎的病人可选用抑酸药物或促胃肠动力药；若为重度食管炎，则可予抑酸药物和促胃肠动力药物联合应用，疗效较满意。疗程一般为 8 周。关于药物治疗，目前多数专家的建议是首选足量的质子泵抑制剂治疗（如奥美拉唑20 mg，2次/天，口服），症状改善后逐渐减量，称为渐减法，而先用 H_2 受体拮抗剂，无效再改用质子泵抑制剂，称为递增法，该法逐渐被弃用。

2. 停药后容易复发是本病特点之一，现主张对下列情况应给予维持治疗：① 停药后很快复发，症状持续；② 反流性食管炎合并食管溃疡、食管狭窄和 Barrett 食管者。质子泵抑制剂、H_2 受体拮抗剂均可用于维持治疗，其中质子泵抑制剂效果最佳。维持治疗的剂量和时间因人而异，一般以调整至患者无症状的最低剂量为最适剂量。

3. 胃食管反流病可并发 Barrett 食管，这是食管腺癌发生的癌前病变，必须引起重视，应嘱病人加强随访，定期内镜复查以早期发现异型增生和癌变，一旦发现有重度不典型增生或食管癌变应及时手术治疗或内镜下治疗。

4. 抗反流手术应当在尊重患者意愿和听取外科医师意见后决定，内镜治疗可改善部分 GERD 症状，包括射频、折叠缝合、置入聚合物等，但不同操作方法所对应的适应证尚不清楚，需进一步研究。

（三）医患沟通

本病为慢性疾病，治疗后容易反复发作，因此，经治医师诊断时，应向病人及家属告知本病的发生、发展过程，诊断、治疗原则和药物选择，以取得理解配合，提高治疗的依从性。有 Barrett 食管患者，应明确告知病人或其亲属须定期复查胃镜。有关疗效、治疗过程中可能出现的并发症，需调整的治疗方案或需手术治疗者，应及时告知病人本人或其亲属。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊主要症状的特点，如反酸、烧心的发生时间、特点、伴随症状等。有无酗酒、服用药物等病史，既往有无类似发作史，如有，应记录其诊疗经过，用药情况及效果，是否行维持治疗，如行维持治疗，则应记录用何药物、剂量如何。记录有无手术史，如有手术，应记录手术原因、手术方式等。体检记录有无腹痛、腹部包块。辅助检查记录内镜、X 线钡餐、大便隐血检测等结果。

2. 住院病历　胃食管反流病常因并发症(如消化道出血)而住院治疗。住院病历中应着重记录治疗后的病情变化,有关内镜检查的结果。

(徐　晓　陈卫昌)

第二节　贲门失弛缓症

贲门失弛缓症是指食管神经肌肉功能障碍所引起的贲门不能弛缓,食管张力和蠕动减低,上段食管扩张。一般认为系下食管括约肌不能适当松弛、食管下段神经和肌肉病变致平滑肌蠕动丧失所致。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应询问病人进食时是否有胸骨后或上腹部哽噎感或疼痛,是否呈进行性加重,症状是否为突发性,有无情绪波动、进食过快、进辛辣刺激食物等诱发因素。本病能咽下固体食物,这是与器质性狭窄的区别点。注意询问病人的呕吐食物中是否含有发酵食物、黏液、唾液等。有无干咳、气急、呃逆等,本病可有这些表现,常为食管扩张压迫胸腔所致。注意询问有无体重减轻、贫血等表现。

2. 过去史　有无类似发作史,是否就诊过,如有,应询问其诊疗经过、效果如何。

3. 个人史　有无酗酒、吸烟史,如有,应询问其每日饮酒量及年数,每日吸烟量。

4. 家族史　有无肿瘤家族史。

(二) 体格检查

1. 部分病人可有上腹部轻压痛。

2. 左锁骨上无肿大淋巴结。

3. 吞咽时间延长,可置一听诊器于剑突处,嘱患者饮水一杯,计算从吞咽到听及水进入胃囊的声音,正常人为10秒以内。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　血常规、尿常规、粪常规无异常。

2. 特殊检查

(1) 胃镜　胃镜检查结合食管黏膜活检，有助于本病的确诊及鉴别。

(2) X线食管钡透检查　未见有食管蠕动波，食管下段呈对称性漏斗状狭窄，钡剂在贲门部通过困难，体部则有不同程度的扩张，严重时见一弯曲，延长而形成乙字样食管，称巨食管。

(3) 食管压力测定　可确定本病的发病机制，有助于本病诊断。常见的特征性变化有：食管体部蠕动消失、吞咽食管下括约肌松弛或不完全松弛、下括约肌静息压增高、食管压力升高。

(四) 诊断要点

1. 有吞咽困难，胸骨后或剑突下上腹部痛等症状，伴有食管反流症状，胃镜结合X线检查可诊断本病。

2. 食管测压发现食管体部正常蠕动消失，食管腔内压力升高，尤其是证实吞咽时食管体部丧失原发性蠕动，则确诊此病。

(五) 鉴别诊断

1. 贲门癌　病人年龄一般较大，X线钡透视下见局部黏膜破坏，不规则，上方有中等程度的扩张，内镜结合细胞学检查可明确诊断。

2. 食管神经症　吞咽食物常无特殊困难，X线或胃镜下无异常。

3. 食管弥漫性痉挛　一般无反流征象，无食物潴留，有精神紧张史，X线下有截断性痉挛，但无弥漫性扩张。

4. 心绞痛　常为心前区疼痛，心电图或冠状动脉造影检查可确定有无心绞痛。

5. 硬皮病、皮肌炎、糖尿病、甲状腺功能减退等引起的食管运动障碍等多有皮肤病变，一般有多系统受累的症状和体征，相关病史和辅助检查以及血糖、甲状腺功能测定可确定。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱病人注意饮食习惯，宜少食多餐，细嚼慢咽，以进食柔软而富于热量的饮食为主，避免过冷、过热食物。病程晚期因食管极度扩张，宜适当禁食，冲洗食管，并应补液，提供必要的热量、维生素、水与电解质等。如有心理障

碍，以安慰、交谈等方式进行心理疏导可有一定作用。

（二）药物治疗

胸骨后及剑突下痉挛性疼痛发作时，可试用以下药物暂时缓解症状：硝苯地平 10～20 mg，3 次/天，舌下含服；或用硝酸异山梨醇酯 5 mg，3 次/天，餐前舌下含服；或用 1%普鲁卡因溶液 10 ml，3～4 次/天，口服。

（三）内镜下介入治疗

1. 扩张疗法　经胃镜试用探条扩张或气囊扩张等，可获得一定疗效，但此法很少能得到痊愈，且常需长期治疗。应用时，应警惕引起食管穿孔的危险性。

2. 肉毒杆菌毒素疗法　即在内镜下将肉毒杆菌毒素注入下食管括约肌，此法可缓解症状，80%患者可明显改善食管排空功能并维持 6 个月左右。

（四）手术治疗

少数经药物治疗和（或）内镜下介入治疗均无效或食管严重扩大者，可行贲门括约肌切开术或贲门成形术。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

1. 诊断明确者，可根据病人症状、患病时间，试用药物治疗；有条件时可行内镜下扩张治疗或肉毒杆菌毒素内镜下注射治疗，重点观察、评估治疗的疗效，是否缓解症状及症状缓解的持续时间等。如上述各种治疗无效，则可征求病人及家属同意后，行手术治疗，此时，亦应观察、评估治疗效果。

2. 诊断不明确者，应告知病人及家属本病的临床特点、诊断方法，尽早行胃镜和（或）X 线食管钡餐透视等检查，以及时明确诊断，并排除贲门癌、食管弥漫性痉挛等疾病。

（二）动态诊疗

本病 X 线食管吞钡检查如发现食管无蠕动波、食管下端呈对称性漏斗状狭窄等，提示本病。胃镜检查可结合细胞学检查确定是否存在癌变。确立本病诊断后，可试行药物治疗，如治疗效果不佳，则可根据所在医院的实际情况，采用内镜下扩张治疗或肉毒杆菌毒素内镜下注射治疗，但必须随访、评估

治疗风险。本病容易癌变，治疗过程中应注意内镜复查。本病一般可予以门诊治疗，但有水电解质紊乱、低蛋白血症者需住院治疗。住院治疗者，如症状缓解，或水电解质紊乱、低蛋白血症得以纠正，则可出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病的早期症状为进食冷饮及情绪激动时发病，偶尔疼痛较剧，疼痛放射至心前区、颈部或上肢，类似心绞痛，进食热饮或含服硝酸甘油可缓解，但本病的心电图无心绞痛的特征性改变，这在诊断及鉴别诊断时尤须当心。与食管癌不同的是，本病吞咽困难常常时轻时重，有时病人能咽下固体食物，这在仔细询问病史后可以作为诊断的依据。

2. 临床上，体检如发现有左锁骨上淋巴结肿大，或腹部触及包块，则可排除本病。

3. 影像学检查是本病主要的诊断方法，可有较特征性的表现，内镜检查也是诊断及鉴别诊断的重要手段，可以直视食管黏膜，并可取组织行病理检查帮助诊断，排除贲门癌等病变。有条件时可行食管测压，如发现下食管静息压力增高，可提示本病。

(二) 治疗方面

1. 药物治疗是本病常用的治疗方法之一，但治疗效果并不肯定，抗胆碱能药物是无效的。重视病人的一般治疗和心理治疗，可使病人症状得到一定程度的缓解。

2. 内镜下治疗是本病治疗的一大进展，已有许多医院开展内镜下扩张治疗，或肉毒杆菌毒素注射治疗，效果较为理想。但也应注意，本病常需长期治疗。因此，治疗时应充分考虑治疗的风险和治疗的适应证。如内镜治疗无效，应考虑手术治疗，可请普外科会诊决定治疗方案。无论何种治疗，内镜随访是必须的。

(三) 医患沟通

本病临床较为少见，如诊断本病，经治医师应如实向病人及家属介绍本病的发生发展特点、诊断方法和依据、治疗方案等，以使病人及家属能理解、配合。如需内镜治疗，则应告知病人及家属治疗的利弊、可能的并发症，病人

及家属签字同意后方可进行。如药物治疗、内镜下治疗效果均不佳，需要手术治疗的，须讲明手术的方式、可能的并发症，病人及家属签字同意后进行。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人进食时上腹疼痛或哽噎感的特点，有无发病诱因，有无反酸、吞咽困难等。病人有无吸烟、酗酒史。以往有无类似发作史，如有，记录以往的诊疗经过。体检记录病人有无左锁骨上淋巴结肿大、腹部包块等。辅助检查记录内镜、X线食管吞钡检查等结果。

2. 住院病历　病人常因水电解质紊乱、低蛋白血症，或需内镜下治疗或手术治疗等而住院，病历应着重记录对症、支持治疗后病人的病情变化，内镜下治疗或手术治疗前病人及家属是否签字同意，记录相关治疗的操作过程以及治疗后症状变化等。

（陈卫昌）

第三节　食管贲门黏膜撕裂综合征

食管贲门黏膜撕裂综合征（Mallory-Weiss Syndrome，MWS）系由于剧烈干呕、呕吐致腹内压骤然增加、致胃贲门、食管远端黏膜和黏膜下层撕裂，并发出血的临床症候群。近年来，随着内镜的广泛使用，已注意到本病是上消化道出血的重要原因之一。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　以呕血、黑便就诊者，应注意询问病人是否先有干呕、呕吐，尤其是否在饮酒、饱餐、剧烈咳嗽时出现呕吐；并应询问呕血的颜色，是否含有胃内容物，是否有柏油样便，是否伴有胸痛。应仔细询问有无头晕、出冷汗、黑蒙等表现，如有，则应在简单询问病史后，立即测量病人血压、脉率，如有血压下降，应即建立静脉通路，予以输液、输血以补充血容量。

2. 过去史　有无肝炎、血吸虫病史，有无类似发作史，有无慢性支气管炎、肺气肿等肺部疾病，有无高血压、风湿性心脏病、冠心病等病史，如有相关

病史，应进一步询问目前所用药物及治疗情况等。

3. 个人史　如系妊娠女性，应询问病人妊娠时间、孕妇产前检查的情况；如为非妊娠病人，应询问有无长期吸烟、酗酒史，如有，应询问每日吸烟支数、饮酒量等。了解是否使用过对胃黏膜有损害的药物，如有，应询问为何使用，使用药物的名称、剂量、所用时间等。

4. 家族史　家族成员中有无遗传性疾病史。本病一般无特殊。

（二）体格检查

1. 上腹部轻压痛或无阳性体征。

2. 有呕血、黑便者，可有血压下降、脉率增快。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　一般血白细胞计数无变化，有呕血或黑便时，血红蛋白降低。

（2）粪常规　部分病人大便隐血试验阳性。

2. 特殊检查

（1）急诊胃镜　是本病的主要诊断方法。如在发病后24～48小时内进行，可见食管下段和贲门黏膜交界处的纵行线条状裂伤。撕裂愈合后的表现为具有红色边缘的灰白色线状瘢痕。

（2）X线钡餐透视　对本病诊断价值不大。

（四）诊断要点

1. 饮酒、饱餐和服药以后发生剧烈干呕，呕出新鲜血液或带有新鲜血液的胃内容物。

2. 急诊胃镜证实胃食管连接处的黏膜或黏膜下有纵行裂伤。

（五）鉴别诊断

1. 消化性溃疡　往往有慢性、周期性、节律性上腹痛等特点，胃镜可明确诊断。

2. 食管自发性破裂　患者以胸痛为最突出症状，多发生于剧烈呕吐后，患者迅速出现休克等表现，X线检查发现纵隔气肿、气胸、胸腔积液等可诊断。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

患者应卧床休息。呕血者应暂禁食（12～24小时）。予以补液、补充血

容量，若血红蛋白<70 g/L，收缩压<90 mmHg(12 kPa)，可输成分血、全血或血浆200～400 ml。一般在出血停止后24小时可进食流质。

(二) 药物治疗

1. 止血药物　口服去甲肾上腺素4 mg加0.9%氯化钠注射液50 ml，每小时1次，连续3次；或以凝血酶200 U加0.9%氯化钠注射液50 ml，每小时1次，连续3次，这些药物口服对出血均能起到一定的止血疗效。

2. 抑酸剂　可用H_2受体拮抗剂或质子泵抑制剂，如奥美拉唑40 mg静脉缓慢推注，1～2次/天，一般出血停止后仍应维持治疗3～5天。

3. 胃黏膜保护剂　如硫糖铝混悬液(舒可捷)10 ml，3次/天，口服。

(三) 内镜下止血治疗

通过胃镜对病变部位行高频电凝、热探头等止血；或局部喷洒止血药物——冰去甲肾上腺素溶液(去甲肾上腺素8 mg加0.9%氯化钠溶液100 ml)、凝血酶等；或局部注射高渗盐水-肾上腺素溶液；或采用止血夹治疗，效果均较好。

(四) 手术治疗

如经过补液、止血药物应用而治疗效果不佳，可予手术治疗，手术主要是结扎破裂血管，缝合撕裂的黏膜。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，根据病人具体情况及医院的条件，采取输液、止血、输血等治疗。主要观察症状是否持续，出血是否停止；就诊时有血压下降、脉率增快等外周血容量不稳定者，应注意观察治疗后是否稳定，治疗是否有效。如治疗效果不明显，则应考虑调整治疗方案。

2. 诊断不明确者及因呕血、黑便就诊者应留观或住院观察，密切观察治疗效果，并告之病人及家属有关食管贲门黏膜撕裂征的常用诊断方法，建议病人在病情允许下尽快行胃镜检查以明确诊断。

(二) 动态诊疗

食管贲门黏膜撕裂征伴有出血者，一般予以留院观察或住院治疗。治疗过程中应注意观察治疗疗效，如生命体征是否稳定、出血是否停止。血容量

稳定者，可尽快予以胃镜检查以明确出血原因，并可根据具体情况予胃镜下止血治疗。如出血不止，应请外科会诊，予以手术治疗。治疗后如症状缓解、出血停止、大便转黄，可考虑出院，门诊随访。部分病人可能为妊娠女性，治疗过程中应与产科医师保持联系，注意观察胎儿情况，以便及时处理，确保胎儿、母亲安全。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病诊断首先依靠病史，仔细询问病史对诊断是必须的，并且是本病诊断的重要前提。凡在饮酒、饱餐、服药以后发生呕吐，继之出现呕血、黑便的病人，特别是原有食管裂孔疝病史的病人，应考虑本病；妊娠妇女由于妊娠反应、分娩、用力排便等，亦可引起腹内压力或胃内压力突然升高，导致本病的发生。

2. 本病体征较少，须注意的是，本病诊断时，应确定是否存在外周血容量不足，临床诊疗中，须严密监测病人的生命体征如血压、脉搏、尿量、神志变化等，这对采取有效、及时的治疗是至关重要的。胃镜检查是目前确诊本病的最有效手段。检查最好在发病 24～48 小时内进行。出血停止后 1 周内行内镜检查，本病可无急诊内镜检查的征象，一般可结合病史做出回顾性诊断。

(二) 治疗方面

1. 食管贲门黏膜撕裂综合征一般多采用保守治疗，其治疗原则是积极消除病因，维持有效循环血容量和水、电解质平衡。一般应用上述治疗后出血多能控制，因饱满的胃可加重黏膜撕裂，有时亦可应用胃管吸出胃内容物，以减少再次出血的机会；反复呕吐者，给予止吐药可防止呕吐和再次出血。有条件时可予内镜下止血，如局部喷洒冷去甲肾上腺素溶液（去甲肾上腺素 8 mg/0.9%氯化钠注射液 100 ml）、凝血酶等，或局部注射高渗盐水-肾上腺素溶液或硬化剂，或放置止血夹，或高频电凝、微波热凝或激光止血，治疗效果较好；如无上述条件，则可予静脉缓慢推注质子泵抑制剂（如奥美拉唑 40 mg）亦可取得较好效果。必须注意的是，如出血量大，致血压下降或有外周循环不稳定的表现，应予以输血等积极的支持治疗。

2. 目前临床上实际需要外科手术的几率较少，就总体而言，内科治疗是较为理想的。但应牢记，如内科积极治疗效果不佳，仍应考虑急诊手术治疗。

如为妊娠妇女出现本病，与产科医师的密切配合也是十分需要的，包括药物的应用应避免或尽力减少对胎儿的影响，从而保证母子的平安。

（三）医患沟通

本病的诊断一般不是很难，因此，一旦诊断，经治医师就应与家属及时沟通，告知本病为何发病，以及本病的临床特点、治疗原则和方法，以争取家属及病人本人的理解与配合。如需输血，应与家属及时谈话，并应签署知情同意书。需急诊内镜检查治疗的，则应向家属及病人介绍内镜检查、治疗的目的和方法，以及治疗的风险与利弊，如内科治疗无效，需急诊外科手术治疗的，同样须与病人及家属保持沟通，告知手术的风险、利弊，签字同意后方可施行。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊的主要症状，如出血的起因、发展过程、有无诱因、出血量的估计等。有无服药、酗酒、剧烈呕吐等相关病史。体检记录病人的生命体征，有无浅表淋巴结肿大、腹部包块等。辅助检查记录病人的血常规、粪常规等结果。

2. 住院病历　详尽记录病人入院时有无外周循环不稳定或衰竭的表现，采取输液、止血、输血等治疗后生命体征的变化。需急诊内镜检查、治疗的，治疗前应记录病人及家属是否签字同意，治疗后详细记录内镜下的表现、治疗所用的药物，记录治疗后病情的变化。须输血的，应记录与病人及家属的谈话过程、病人及家属是否已签署知情同意书。

第四节　食管癌

食管癌(carcinoma of esophagus)是原发于食管的恶性肿瘤，以鳞状上皮癌多见，典型的临床表现是进行性吞咽困难。食管癌可分为早期和晚期两大类，早期食管癌指原位癌、黏膜内癌；晚期一般可分为髓质型、伞型、溃疡型、狭窄型等。

▶▶▶[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　有无进食后即有呕吐，是否伴有胸骨后疼痛、闷胀不适等症

状；对以吞咽困难就诊者，应仔细询问其病程、病情的演变过程、与进食食物种类的关系；有无体重减轻、贫血、食欲不振等表现；注意询问有无声音嘶哑、失音等症状，如有，往往提示本病有局部侵犯、转移。

2. 过去史　有无肝炎、血吸虫病史，既往有无消化系统疾病史，如有，应询问为何种胃肠疾病，注意询问以往胃镜、X线钡餐透视的结果。

3. 个人史　有无长期吸烟、酗酒史，如有，应询问每日吸烟支数、饮酒量等。有无长期进食粗糙、质硬、辣椒等刺激性食物史，有无进食过快、过烫等不良饮食习惯。

4. 家族史　询问有无类似病史，应注意询问其父母、直系亲属有无消化道肿瘤史。

（二）体格检查

1. 早期患者可无阳性体征。

2. 中晚期患者可出现贫血、消瘦及恶液质；可有转移的相应表现，如锁骨上淋巴结肿大、声音嘶哑等。伴有肝转移时，则有肝肿大。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　血、粪常规提示部分病人血红蛋白下降，大便隐血试验阳性。

2. 特殊检查

（1）胃镜　直视并活检取材行病理检查是确诊食管癌的主要方法。肉眼可见黏膜色泽改变、糜烂、肿瘤腔内突出等征象。若采用甲苯胺蓝、卢戈碘染色，可早期发现病变、指导活检等。活检组织病理检查可明确肿瘤细胞类型，为选择治疗方案提供依据。

（2）食管吞钡X线检查　用于观察食管黏膜形态、食管壁的蠕动张力，有无充盈缺损、梗阻征象等。常见有黏膜皱襞增粗中断、充盈缺损、局限性管壁狭窄、病变上段有不同程度的扩张等征象。

（3）超声胃镜　有助于判定食管癌的壁内外浸润深度、异常肿大的淋巴结以及明确肿瘤病灶与周围器官间的相互关系。

（4）CT检查　可了解食管旁脏器如支气管、心包和主动脉旁等有无侵犯，腹部淋巴结肿大与否，明确肿瘤是否外侵以及外侵的范围，以及脏器转移情况。本病行此项检查，可显示病变处食管不规则增厚、管腔狭窄等。

（四）诊断要点

1. 进行性吞咽困难，以吃干硬、粗糙食物时为甚。

2. 胃镜及病理检查或X线钡餐检查可明确诊断。病理学检查可确定其肿瘤病理细胞类型。

3. B超、CT、超声胃镜等可确定其病变范围，证实有无淋巴结肿大、肝脏等脏器转移等。

（五）鉴别诊断

1. 食管静脉曲张　病人有肝硬化、门脉高压的病史，胃镜检查可证实。

2. 食管良性肿瘤　一般病程较长，进展慢，症状无变化，胃镜及超声胃镜检查可以鉴别。

3. 贲门痉挛　一般病程较长，病情时轻时重，解痉药可缓解症状，X线检查可助鉴别。

▶▶[治疗方案]

（一）一般治疗

常为对症、支持治疗。对有呕血、黑便者，则可予以补充血容量、止血等治疗。

（二）外科治疗

目前外科手术切除仍是治疗食管癌的主要方法。原则上只要有可能，就应切除原发肿瘤及其所累及的组织和引流淋巴结。手术适应证：① 年龄小于70岁，无远处转移者均应首选手术治疗；② 放射治疗效果差而无明显外侵或转移者。

病人呈恶液质体征或伴有远处转移的，为手术禁忌证。

（三）放射治疗

凡不能手术切除、有手术禁忌证或拒绝手术的患者，一般采用外放射、腔内放射、术前放疗和术后放疗治疗，放射源包括^{60}Co、γ射线远治疗机和6～10 MV直线加速器X线。

（四）化学治疗

一般用于无法手术的晚期食管癌，常用的方法有联合化疗、术前化疗、术后化疗、联合放化疗、动脉灌注化疗、局部化疗等。但总的来说，效果并不理

想。氟尿嘧啶(5-FU)为常用药物,300 mg/(m^2·天)持续24小时静脉滴注,共6周,有效率可达85%;或紫衫醇(泰素)250 mg/m^2持续24小时静脉滴注,第2天给予粒细胞集落刺激因子(GCSF)5 μg/kg,每3周重复使用,约32%可以缓解或完全缓解;或可采用FAM方案治疗:氟尿嘧啶(5-FU)400~600 mg/m^2,1次/周,静脉滴注;丝裂霉素(MMC)10 mg/m^2,1次/周,静脉滴注;多柔比星(阿霉素)30~40 mg/m^2,第1、4周,静脉滴注,治疗疗程为6~8周。

(五)内镜治疗

内镜下黏膜切除治疗适用于早期食管癌。晚期食管癌则可采用内镜下放置食管支架、腔内热疗、内镜扩张治疗等,以缓解症状,延长生存期。

[病情观察]

(一)观察内容

1. 诊断明确者可根据病人的具体情况,采取适当的治疗方案,治疗过程中,应注意观察吞咽困难、消化道出血等症状是否改善;若症状不缓解,要注意调整治疗方案,并观察病人症状是否加重,有无转移症状出现,如有无声音嘶哑、呛咳、腹痛等症状出现。

2. 诊断不明确者,应将食管癌常用的诊断方法告知病人及家属,建议病人尽快行内镜或食管X线钡餐检查以尽快明确诊断。对因消化道出血而住院者,应密切观察治疗效果,了解出血是否停止,外周血容量是否稳定,并尽快行内镜检查明确诊断。

(二)动态诊疗

食管癌诊断明确者即应行进一步的检查,如腹部B超、CT等,以了解局部及远处有无转移,确定有无手术禁忌证;可以手术者,应告知病人及家属,并提请胸外科会诊,予以手术治疗;如不能手术,具有放射治疗指征者,应提请放射治疗科协助治疗;家属愿接受化疗或其他治疗的,可根据所在医院条件,选择适当的治疗方案。食管癌患者已行手术或放、化疗者,应注意观察病人临床症状是否改善,吞咽困难是否存在,如仍存在吞咽困难,应注意鉴别是为手术后或放疗后的并发症所致还是疾病本身所致,可行内镜或食管X线钡餐检查明确诊断。须注意的是,治疗后要观察有无转移征象,如有,则应予

以相应的治疗。治疗后症状缓解，可予门诊随访；病人症状加重，可再次入院治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 进行性吞咽困难(初为固体食物，后为流质)是中晚期食管癌的最常见症状。食管癌早期则症状并不典型，可有胸骨后不适、烧灼感或刺痛的表现，尤以吃干硬、粗糙食物为甚；亦可为食物通过食管时病人有滞留感或异物感，异物感的位置常常与食管癌的部位相一致；部分病人可能有间歇性乃至持续性的哽噎感；部分病人则可有咽喉干燥与紧缩感等。病人如诉有上述症状，经治医师应提高警惕，并应嘱病人尽快行内镜及病理检查，以及早明确诊断。如病人表现为声音嘶哑，则提示食管癌外侵导致声带麻痹。病人如有发热，则可能存在食管癌穿孔，如食管气管瘘、纵隔脓肿等，对此，临床医师应有足够的认识，X线胸部摄片检查可及早明确诊断。对 Barrett 食管、贲门失弛缓症、食管白斑病等患者应加强随访，诊断时注意行病理检查排除食管癌。

2. 本病早、中期体检一般无阳性表现。如有呕血、黑便，应注意生命体征的检测。如发现病人左锁骨上淋巴结肿大，则预示食管癌病变为晚期；晚期肿瘤患者常可由转移病灶引起各种各样的临床表现，如少数病人先出现转移病变如腹水，食管症状并不明显，则应抽取腹水行脱落细胞学检查，确认为癌腹膜转移后，可行内镜检查以明确诊断。

3. 食管癌的诊断可根据内镜和(或)食管 X 线钡餐透视检查结果做出；如 X 线钡透诊断为食管癌，一般仍应建议病人再行胃镜检查及活检，以明确肿瘤细胞类型，指导选择合适的治疗，而腹部 B 超、CT、X 线胸片等检查，主要是明确有无转移病灶，确定有无手术禁忌证，对判断治疗疗效及病人预后有一定意义。

(二) 治疗方面

1. 外科手术切除是食管癌治疗的主要方法。凡适合手术者，如无手术禁忌证，均应向病人及家属讲明争取手术治疗。放射治疗主要适用于手术难度大的上段食管癌和不能切除的中、下段食管癌，上段食管癌(鳞癌)的放疗效果不亚于手术，故放疗作为上段食管鳞癌的首选治疗。^{60}Co 治疗的适宜

剂量为30～40Gy。临床上，术前放疗可使食管癌癌块缩小，有报道认为可提高手术切除率，减少复发，提高食管癌的治疗疗效。化疗一般用于无法手术的晚期食管癌或食管癌术后辅助治疗，因单用化疗药物治疗效果很差，故多数意见主张联合化疗，目前常用的药物有顺铂、氟尿嘧啶、丝裂霉素、亚叶酸钙等，可组合为二联、三联或四联使用，化学治疗中，应注意化疗可能的并发症，如胃肠道反应、骨髓抑制等，并及时对症处理。

2. 早期食管癌的内镜下治疗主要为内镜下切除治疗，治疗效果较理想，临床上必须注意掌握其治疗指征，切除的肿瘤标本须行仔细的病理检查，确定切缘是否存在肿瘤细胞，如为阳性，则须再行开胸手术切除治疗。晚期食管癌的内镜下治疗方法较多，如放置支架、激光治疗、腔内热疗、电化学治疗等，主要目的是缓解梗阻，延长生存期，提高生活质量。

（三）医患沟通

一旦明确诊断食管癌，经治医师应告知病人或其亲属有关食管癌的特点、检查方法、治疗手段及预后。如诊断尚不明确，则应告知病人或其亲属有关内镜或X线钡餐透视的目的、过程、有关风险等，以得到病人或其亲属的同意，劝其早期检查明确诊断。治疗时，一般可在上级医师的指导下，确定个体化的治疗方案。有关治疗效果、治疗中的可能并发症应及时告知病人或其亲属，以求得病人及家属的理解、配合。食管癌是恶性肿瘤，尽管治疗方面已有相当的进展，但治疗效果仍不满意，尤其是食管癌晚期的预后较差。因此，治疗过程中，经治医师一方面应鼓励病人树立治疗信心，正确面对病情，尽力以积极的心态，配合医师进行治疗；另一方面应对预后有准确的把握并将其告知患者家属。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊的主要症状，如吞咽困难是否进行性加重，平时有无不良的饮食习惯，如有无吸烟、酗酒等病史。体检注意记录有无浅表淋巴结肿大、腹部有无包块等。辅助检查记录胃镜和（或）X线钡餐、大便隐血检查、血红蛋白检测等检查结果。

2. 住院病历　入院后如诊断不明确，应详尽列出与贲门失弛缓症、反流性食管炎等疾病的鉴别诊断要点、诊疗计划。诊断明确而行手术治疗的，则应记录手术结果、手术后有无并发症。行放疗、化疗的，应记录治疗后病情变

化，记录有无不良反应。采取以上治疗时，均应有病人或其家属签署的知情同意书。

（徐　晓　陈卫昌）

第五节　功能性消化不良

功能性消化不良（functional dyspepsia，FD）是指具有上腹痛、上腹胀、早饱、嗳气、食欲不振、恶心、呕吐等上腹不适症状的一组临床综合征，经检查排除引起这些症状的器质性疾病。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问病人有无上腹痛，是否有规律性，是否与饮食有关；有无上腹胀闷、早饱、嗳气、食欲不振、恶心、呕吐等症状，有无情绪、心理变化等发病诱因；有无消瘦、贫血、乏力等表现。注意询问有无失眠、焦虑、抑郁、头痛、注意力不集中等精神症状。

2. 过去史　有无肝炎、血吸虫病史。有无类似发作史，如有，应询问以往的诊断、治疗经过、效果如何，尤其要询问病人以往的胃镜、X线钡餐透视、腹部B超等的检查结果。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史，如有，应询问其时间多长及每日吸烟、饮酒量。有无进食粗糙、生硬食物等习惯，睡眠有无障碍；发病前有无不良的生活应激事件，如工作紧张、家庭不和等。

4. 家族史　一般无特殊。

（二）体格检查

常无阳性体征或仅有上腹部轻压痛。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　血常规、粪常规、尿常规、肝功能、肾功能检测均无异常。

2. 特殊检查

（1）胃镜　无胃、十二指肠器质性病变征象，或仅有轻度慢性浅表性

胃炎。

(2) X线钡餐检查　常无消化性溃疡、胃癌等器质性病变发现。有时可发现有排空过缓或排空过快。

(3) 腹部B超　排除肝胆胰疾病。

(四) 诊断要点

1. 病人上腹胀满、早饱、中上腹痛、嗳气、恶心等症状超过4周。

2. 内镜或上消化道钡餐检查未发现糜烂、溃疡、肿瘤等胃部器质性疾病，常规实验室检查、B超、X线检查排除了肝、胆、胰及肠道器质性病变。

3. 无糖尿病、肾脏病、结缔组织病及精神、神经疾病等病史。

4. 无腹部手术史。

5. 应注意的是，罗马Ⅲ推荐的诊断标准中将总病程定为在诊断之前的6个月以上，症状连续或不连续存在3个月。

6. 罗马Ⅲ关于FD亚型修订为餐后不适综合征(PDS)和上腹痛综合征(EPS)。PDS必须包括以下1项或2项：① 发生在进平常餐量后的餐后饱胀，每周发作数次；② 早饱感使其不能完成平常餐量的进食，每周发作数次。支持诊断的条件有：① 上腹胀或餐后恶心或过度嗳气；② 可同时存在EPS。EPS必须包括以下所有条件：① 至少中等程度的上腹痛或烧灼感，每周至少1次；疼痛为间断性；② 不放射或不在腹部其他区域/胸部出现；③ 排便或排气后不缓解；④ 不符合胆囊或Oddi括约肌功能障碍的诊断标准。支持诊断的条件有：① 疼痛可为烧灼样，但不向胸骨后传导；② 疼痛常因进餐诱发或缓解，但也可发生在空腹状态；③ 可同时存在PDS。

(五) 鉴别诊断

1. 消化性溃疡　一般有反复发作性上腹痛，可有规律性，内镜或X线上消化道钡餐检查可明确诊断。

2. 内镜阴性的胃食管反流病　有烧心、反酸等症状，内镜检查阴性，但24小时pH检测可证实有酸反流，或奥美拉唑试验性治疗有效，均可诊断本病。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

嘱病人建立良好的生活习惯，避免烟、酒及服用非甾体类消炎药。避

免个人生活经历中会诱发症状的食物。有失眠、焦虑者可适当给予镇静剂。

(二) 药物治疗

1. 促胃肠动力药　甲氧氯普胺因长期应用的副作用大，今已很少应用。常用多潘立酮片 10 mg，3 次/天，餐前 15～30 分钟口服。一般用药疗程为 2～8 周。

2. 抑酸药物　可选用 H_2 受体拮抗剂，如雷尼替丁 150 mg，2 次/天，口服；或法莫替丁 20 mg，2 次/天，口服。亦可选用质子泵抑制剂(PPI)，如奥美拉唑 20 mg，1 次/天，口服；或雷贝拉唑 20 mg，1 次/天，口服；或埃索米拉唑 40 mg，1 次/天，口服，PPI 一般均为清晨空腹口服，这些药物的疗效基本相似。PPI 应用的副反应较少，但亦应注意，孕妇和哺乳期妇女慎用。PPI 的抑酸作用较 H_2 受体拮抗剂强而持久，常为首选治疗药物，一般疗程为 8 周。

3. 根除 Hp 治疗　上述治疗无效，幽门螺杆菌(Hp)阳性者，可试用抗 Hp 治疗。可用以下药物三联联合治疗：奥美拉唑 20 mg，2 次/天，口服；阿莫西林 1 000 mg，2 次/天，口服；甲硝唑 400 mg，2 次/天，口服。或用枸橼酸铋钾 110 mg，4 次/天；阿莫西林 1 000 mg，2 次/天，口服；甲硝唑 400 mg，2 次/天，口服。疗程均为 7～14 天。

4. 抗抑郁药　对伴随精神症状明显的病人可试用。常用的有三环类抗抑郁药阿米替林，25 mg，3 次/天，口服；或用具有特异性 5-羟色胺再摄入抑制作用的抗抑郁药，如氟西汀(百忧解)20 mg，1 次/天，口服，注意应从小剂量开始使用。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，应向病人及家属介绍本病的发病原因、治疗原则、随访要求等，根据病人的主诉及临床征象，采取综合性的个体化治疗原则；如有焦虑、抑郁等，则可予以相应的治疗。注意观察治疗后临床症状有无缓解，治疗是否有效。有无新的症状出现，尤其是注意有无警报症状。

2. 诊断不明确者，则应向病人及家属介绍本病的诊断方法、治疗原则等，尽快行相关检查予明确诊断。注意分析相关实验室检查、内镜、B 超等的

检查结果，以排除器质性疾病。

（二）动态诊疗

本病常予门诊治疗，如症状重，尤其是精神、神经症状明显，有明显营养不良则需住院，予以对症、支持治疗。若无警报症状（参见后述[临床经验]），排除器质性疾病，可诊断为功能性消化不良，予以相应的对症治疗。治疗过程中，应观察药物治疗的疗效，有无副反应；如治疗无效，应考虑是否为诊断有误，如有可能，可以复查内镜、腹部B超等有关检查；如诊断明确，则应考虑调整治疗药物。如有精神、神经等症状，可考虑加用上述相关的治疗药物，并观察治疗疗效如何。值得强调的是，治疗随访过程中，经治医师应关注有无警报症状出现，如有上述的警报症状，则应修正诊断，行内镜、X线钡餐、腹部B超等检查以确定诊断。药物治疗一般为2～8周，如症状改善，可以停药随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 功能性消化不良是一组临床症候群，包括上腹胀满、早饱、中上腹痛、嗳气、恶心等，对本病诊断不具有特征性，因为很多器质性消化不良亦有类似的症状，重要的是应根据病人的症状，排除器质性疾病。在认识本病临床症候群的同时，进一步了解病人有无“警报症状”很有必要，目前将以下情况视为警报症状：年龄>45岁且有近期发病、进行性加重、进行性贫血、吞咽困难、消瘦或近期体重明显下降、呕血或黑便、黄疸和血沉加快等症状，有这类症状者临床上常常提示为器质性疾病，应行进一步的检查予以明确诊断。

2. 本病的诊断是排除性诊断，因此，相关的内镜或X线钡餐检查、腹部B超、实验室检查无器质性疾病发现是诊断的前提。作为一名经治医师应该记住，诊断本病须慎重，必须有充分依据，不能模糊。即使已诊断本病，病人亦需要随访观察，以免漏诊器质性疾病，因而造成病人伤害。

（二）治疗方面

1. 本病的治疗应该是根据病人主诉及症状的对症治疗。临床上可根据具体病人的临床特点，选择相应的药物，一般治疗疗程为2～8周。常用药物有促胃肠动力药、抑酸药等，可以某种药物单独应用，亦可以促胃肠动力药和

抑酸药联合应用，注意药物使用本身的不良反应。

2. 关于 Hp 感染与本病的治疗目前虽有争议。但较为一致的意见是，病人 Hp 检测阳性，则可试用 Hp 根除治疗，部分病人的症状可有缓解。

3. 情绪障碍、心理异常是本病常见的临床伴随征象，因此，根据病人的表现，加用抗抑郁、焦虑等药物是可行的，如有可能，辅以安慰、交谈等心理疏导治疗可有助于病人症状的改善。

（三）医患沟通

本病为功能性胃肠疾病中常见的一种类型，只有排除相关的器质性疾病，才能诊断本病。因此，经治医师应向病人及家属如实告知本病的特点、临床特征、诊断方法、治疗方案等，以便病人予以理解、配合；同时，经治医师亦应告知病人及家属，注意有无警报症状出现，适时门诊随访是避免漏诊、误诊的重要环节。如需进行相关检查，或需调整治疗方案的，应告知病人及家属，征得其同意、支持。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状，如上腹痛、上腹不适的特点，有无早饱、嗳气、恶心等症状，有无焦虑、抑郁的表现，尤其应记录有无上述的警报症状。有无酗酒、吸烟等病史，有无肝炎、血吸虫病、糖尿病史。记录以往的诊疗经过、效果如何。体检记录有无浅表淋巴结肿大、腹块、肝肿大、腹部压痛等。辅助检查记录胃镜、X 线钡餐、B 超等辅助检查的结果。

2. 住院病历　应详尽记录病人入院前或外院的诊疗经过。记录有无上述的警报症状。记录治疗前后的症状变化。

（陈卫昌）

第六节　胃　炎

胃炎(gastritis)指任何病因引起的胃黏膜炎症，是最常见的消化道疾病之一，大多数胃炎患者并无症状，诊断主要依靠内镜检查和病理检查。胃炎一般按临床发病的缓急，分为急性胃炎和慢性胃炎两大类。

一、急性胃炎

急性胃炎(acute gastritis)是由多种病因引起的急性胃黏膜炎症。病因包括急性应激、药物、胃缺血、胆汁反流和感染(细菌、病毒、寄生虫、幽门螺杆菌)等。以胃黏膜糜烂、出血为主要表现的胃炎称为急性糜烂出血性胃炎(acute erosive and hemorrhagic gastritis),是急性胃炎中最重要的一型,因这类胃炎多由药物、急性应激造成,故亦称急性胃黏膜损害;误服或有意吞服腐蚀剂所致者,称为急性腐蚀性胃炎(acute corrosive gastritis);胃壁细菌感染引起化脓性病变时,称为急性化脓性胃炎(acute phlegmonous gastritis),后两种胃炎甚为特殊和少见。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　以上腹痛就诊者,应仔细询问其发病过程,有无急性应激病史或摄入对胃黏膜有损害的药物病史,有无上腹胀满不适、食欲不振等症状;有无进食不洁食物、酗酒史,是否伴有恶心、呕吐、腹泻等表现。以呕血和(或)黑便就诊者,应仔细询问呕血、黑便的颜色、量,呕吐物内有无胃内容物;是否伴有头晕、心悸、冷汗等症状。有无发热、突发上腹痛,呕吐物是否呈脓性或含坏死黏膜,如有这些表现,应疑及急性化脓性胃炎。

2. 过去史　有无肝炎、血吸虫病史,有无类似发作史,如有,应仔细询问以往诊疗经过,注意询问以往内镜等检查结果。注意询问有无慢性支气管炎、肺气肿等疾病,有无高血压、风湿性心脏病、冠心病等,如有,应进一步询问目前所用药物及治疗情况。

3. 个人史　有无长期吸烟、酗酒史,如有应询问每日吸烟支数、饮酒量等。是否使用对胃黏膜损害的药物,如有,应询问为何使用,使用药物的名称、剂量、所用时间等。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 病人一般可有上腹部压痛。

2. 有呕血和(或)黑便者可有血压下降、脉搏增快。

3. 如系急性化脓性胃炎，可有腹部明显压痛、局部肌紧张等腹膜炎征象。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　如有出血，则有不同程度的贫血；如系细菌感染所致，可有白细胞计数及中性粒细胞增高。

（2）粪常规　如有出血，则肉眼见黑便，大便隐血阳性；如合并腹泻，大便中可见有脓细胞和红细胞。

2. 特殊检查　胃镜及活检为确诊本病的主要方法，急诊胃镜可见多发性糜烂、出血灶、多发浅表溃疡及黏膜水肿等表现。一般出血后24～48小时内进行该项检查，可明确本病诊断。

（四）诊断要点

1. 常有不洁饮食、服用药物、酗酒、应激等发病前的明确诱因。

2. 有上腹疼痛、胀满不适、食欲不振等症。

3. 急诊胃镜证实有急性胃炎。

4. 如有呕血和（或）黑便，则诊断为急性糜烂出血性胃炎。

5. 如有发热、腹泻，则可诊断为急性胃肠炎。

（五）鉴别诊断

消化性溃疡　有慢性、周期性、节律性上腹痛等病史，可以急性消化道出血为首发症状，急诊胃镜可有助于明确诊断。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

嘱病人避免进食不洁食物、酗酒。去除病因是治疗的前提；应针对原发疾病和病因采取防治措施，对有一些严重疾病如呼吸衰竭、心力衰竭、DIC、严重颅脑外伤、脑血管意外等重危病人，可预防性给予H_2拮抗剂或质子泵抑制剂，以防患于未然。如有大量水分丢失，则应补充水和电解质，维持酸碱平衡。

（二）药物治疗

1. 抑酸治疗　可选用H_2受体拮抗剂，如雷尼替丁150 mg，2次/天，口服；或法莫替丁20 mg，2次/天，口服。亦可选用质子泵抑制剂（PPI），如奥美

拉唑 20 mg,1 次/天,口服;或兰索拉唑(达克普隆)30 mg,1 次/天,口服;或埃索米拉唑 40 mg,1 次/天,PPI一般均为清晨空腹口服。不能口服者,可静脉应用上述药物,如法莫替丁 20 mg,加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,或奥美拉唑 40 mg 静脉缓慢推注。PPI 应用的副反应较少,但亦应注意,孕妇和哺乳期妇女慎用。

2. 胃黏膜保护治疗　硫糖铝 1 g,3～4 次/天,餐后口服;或硫糖铝混悬液(舒可捷)10 ml,3 次/天,口服;或胶体次枸橼酸铋钾 110 mg,4 次/天,口服;米索前列醇(喜克溃)200 μg,4 次/天,餐前和晚睡前口服。硫糖铝常见的副反应是便秘;而铋剂的副反应则有口内金属味、便秘、皮疹等;米索前列醇是一合成的前列腺素类似物,其主要不良反应是腹痛、腹泻,孕妇和对前列腺素过敏的病人禁用,有冠状动脉和脑血管病变者慎用。

3. 对症治疗　恶心、呕吐者,可用甲氧氯普胺 10 mg,肌内注射;有上腹痛者,可用山莨菪碱(654－2)10 mg,肌内注射,或山莨菪碱(654－2)10 mg加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注;如有发热、大便中有脓细胞和红细胞,则可应用抗感染治疗,如甲硝唑 1 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml中静脉滴注,环丙沙星(西普乐)0.2 g, 2 次/天,静脉滴注;如有腹泻者,可用黄连素 0.3 g,3 次/天,口服。对腐蚀性胃炎主要予以对症治疗,可用蛋清保护胃黏膜;如为强酸腐蚀可用适量弱碱液口服,忌洗胃。

4. 消化道出血治疗　有呕血和(或)黑便等出血者,即应安排病人住院进一步治疗。立即予以补液补充血容量,奥美拉唑 40 mg,静脉缓慢推注。去甲肾上腺素(正肾)4 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 50 ml,1 次/小时,口服;或凝血酶 1 支,1 次/小时,口服。若血红蛋白<70 g/L,收缩压< 90 mmHg (12 kPa),可输成分血、全血、血浆等。如输血(成分血、全血、血浆)200～400 ml,静脉滴注。

(三) 手术治疗

化脓性胃炎经抗生素治疗无效,或有穿孔、腹膜炎等情况时,应及时手术切除。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者,应观察对症治疗后腹痛、恶心、呕吐、腹泻等症状是否缓

解，并评估治疗效果；如治疗效果不佳，则应仔细分析病人症状、体征、相关检查，调整治疗方案。有呕血和（或）黑便者，紧急处理后应予以留观或住院治疗，并积极补充血容量和止血治疗，密切观察病人生命体征是否稳定，注意观察治疗是否有效，是否继续出血，大便隐血是否转阴；对因呼吸衰竭等严重疾病而引起的急性胃黏膜损害，还应注意观察原发疾病相关治疗后的病情变化。

2. 诊断不明确者，应告知病人或其亲属有关急性胃炎的临床特点、诊断方法、治疗原则。如病情需要行内镜检查，应建议病人及早检查，以明确病因；病人因病情严重而无法行内镜检查者，应先予以积极的对症、支持治疗，并观察治疗效果。

（二）动态诊疗

急性胃炎症状典型、病史明确，诊断一般不难，一般病人门诊治疗常有效；如有呕吐或大量液体丢失，则应留观，予以补液、纠正电解质紊乱，并注意观察疗效。如有黑便和（或）呕血，可诊为急性糜烂出血性胃炎，在注意询问可能的发病诱因的同时，应予以积极的补充血容量治疗；如血压下降，则应予输血，紧急处理后，即应将病人收入住院治疗，密切观察病人的生命体征（血压、脉搏、呼吸频率）、积极治疗后出血是否停止、有效血容量是否稳定（如观察尿量、神志、皮肤温度等），对为重症疾病引起的急性糜烂出血性胃炎，应同时注意观察原发疾病的治疗情况变化；如上述内科积极的治疗后出血仍难以控制，应提请普外科会诊，行急诊手术治疗。经治疗后症状缓解，腹痛消失，出血者大便转黄、隐血阴性，则可安排病人出院，门诊随访。

▶▶▶[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病临床表现不一，多数病人可无症状，或症状被原发疾病所掩盖。有症状者主要为上腹痛、饱胀不适、恶心、呕吐和食欲不振等。急性应激或摄入非甾体类消炎药（NSAIDs）所致急性糜烂出血性胃炎可以呕血和（或）黑便为首发症状，在所有上消化道出血的病例中，急性糜烂出血性胃炎所致者占10%～30%。进食沙门菌、葡萄球菌等污染食物引起的急性胃炎常伴有腹泻，沙门菌感染引起本病往往以腹泻为主，上腹部症状相对较轻；而葡萄球菌所致本病则以上腹不适、恶心、呕吐为主，腹泻较轻；急性幽门螺杆菌感染引

起的急性胃炎常无症状，即使有症状，亦无特异性，临床上诊断较为困难。

2. 本病诊断常根据病人有进食不洁食物等病史，有上腹痛、饱胀不适、恶心、呕吐等典型的症状而做出，如伴有腹泻、发热，则为急性胃肠炎。急性糜烂出血性胃炎的确诊有赖于急诊胃镜检查，一般应在出血后 24～48 小时内进行，可见到以多发性糜烂、浅表溃疡和出血灶为特征的急性胃黏膜损害，急性应激所致的胃黏膜病变以胃底、体为主，而摄入 NSAIDs 或酒精所致的胃黏膜病变则以胃窦部为主。

（二）治疗方面

1. 一般的急性胃炎治疗以对症治疗为主，多数病人治疗有效。治疗时，应注意的是，病人如有剧烈呕吐、大量液体丢失，应予以补液，纠正水、电解质紊乱；如有腹痛，则予以解痉治疗；伴有腹泻、发热者，应加用抗生素治疗，抗生素的选用宜简单，如甲硝唑、氨基糖甙类、喹诺酮类药物，注意有无抗生素过敏及应用的不良反应。

2. 对急性应激或 NSAIDs 所致的急性糜烂出血性胃炎，病人应住院治疗。首先应针对原发病和病因来采取防治措施，服药者应停药，同时积极地予以补液、抑酸、止血等治疗，如有输血指征，则应予以输血。值得指出的是，病人以呕血和（或）黑便就诊时，可先简单询问病史，待紧急处理后再详细询问病史，如血压不稳定或脉压差缩小，则应先予建立静脉通路，补充血容量；内科治疗效果不佳，出血未能控制时，应请外科医师会诊，予以手术治疗。治疗过程如有病情加重，则应随时请示上级医师以指导抢救治疗。

3. 目前认为有以下情况之一者，为 NSAIDs 引起急性糜烂出血性胃炎的高危因素：① 原有消化性溃疡病史；② 年龄＞65 岁；③ NSAIDs 与糖皮质激素或抗凝剂合用；④ 多种 NSAIDs 应用；⑤ 有心、肺、肾功能不全等严重伴随疾病。现主张高危患者如必须应用 NSAIDs，可同时予质子泵抑制剂预防本病的发生，如奥美拉唑 20 mg，1 次/天，口服；或埃索米拉唑 40 mg，1 次/天，口服。

（三）医患沟通

经治医师应如实告知病人或其亲属有关急性胃炎的特点、诊断依据及方法、治疗措施等，以便病人及家属能配合治疗。对急性应激所致的急性胃炎，应告知原发疾病在急性胃炎发病中的作用及强调治疗原发病的重要性。如

需长期服用NSAIDs，应劝病人同时服用胃黏膜保护剂或质子泵抑制剂。对以呕血和(或)黑便为主要表现而就诊者，应告知病人或家属有关内镜检查的目的、过程、有关风险等，以得到病人或家属的同意、理解。有关治疗效果、治疗中出现并发症、需调整治疗方案或需手术治疗的，应及时告知病人或其亲属。如有输血指征，则应告知病人输血的必要性、风险等，并应签署知情同意书。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　详尽记录病人就诊时腹痛、呕吐的特点，有无腹泻、发热等症状；以呕血、黑便就诊者，应记录呕血、黑便的次数，并做出血量的初步估计，应记录有无血压、脉搏、尿量改变。记录发病前有无进食不洁食物，酗酒、服药等病史。记录有无心功能不全、肺心病、烧伤、颅脑手术等基础疾病。辅助检查记录血常规、粪常规、急诊内镜等检查结果。

2. 住院病历　以呕血和(或)黑便入院治疗的，应详细记录治疗后相应的病情变化，如实记录病人的外周循环血容量是否稳定，治疗后是否改善。原有心、肺、肾功能不全等基础疾病的，则应记录这些基础疾病治疗后的病情演变，须输血或须行急诊内镜检查的，应记录与病人家属的谈话过程，并签署知情同意书。

二、慢性胃炎

慢性胃炎(chronic gastritis)系胃黏膜的慢性炎症，胃黏膜层以淋巴细胞和浆细胞浸润为主。慢性胃炎根据病变部位及发病机制可分为慢性胃窦炎(B型胃炎)及慢性胃体炎(A型胃炎)，B型胃炎主要与幽门螺杆菌感染有关，而A型胃炎主要由自身免疫反应引起。

▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　有无上腹隐痛、食欲减退、餐后饱胀、反酸等消化不良症状，注意询问是否有相关的致病因素如长期吸烟、饮浓茶、酗酒以及进食过冷、过热、过于粗糙的食物；有无长期服用非甾体类消炎药(NSAIDs)的病史，如有，应询问服用的药物名称、剂量、为何服用、服用时间等。了解有无消瘦、贫血

等症状，对以明显厌食、恶性贫血就诊者，应注意询问病人有无舌炎、四肢感觉异常；如为慢性胃炎患者，询问是否伴有其他免疫系统疾病如甲状腺炎、白斑病等。

2. 过去史　有无肝炎、血吸虫病、糖尿病病史。以往有无类似发作史，如有，应仔细询问以往的就诊治疗经过，注意询问以往的胃镜、X线钡餐透视等检查结果。注意询问有无慢性支气管炎、肺气肿等肺部疾病，有无高血压、风湿性心脏病、冠心病等病史，如有相关病史，应进一步询问目前所用药物及治疗情况等。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史，如有，应询问每日吸烟支数、饮酒量等；是否使用过对胃黏膜损害的药物，如有，应询问为何使用，使用药物的名称、剂量、时间等。

4. 家族史　询问有无类似病史，亦应询问其父母、直系亲属中有无消化道肿瘤史。

（二）体格检查

1. 一般无阳性体征或仅有上腹轻压痛。

2. A型胃炎病人可出现贫血、舌炎、舌萎缩及四肢感觉异常（如麻木、痛觉过敏等）。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）幽门螺杆菌检测　一般可根据所在医院条件，选用以下任何一种检测方法诊断幽门螺杆菌感染，包括活检胃黏膜组织的快速尿素酶试验、病理Giemsa染色或Warthen-Starry染色检测Hp，亦可行^{13}C或^{14}C呼气试验诊断Hp，近来有报道检测粪便中Hp抗原，对确定Hp感染亦有较高的诊断价值。

（2）其他检查　胃酸测定、血清胃泌素检测等仅在疑及胃泌素瘤时需要检测，对本病的诊断价值不大；血清抗壁细胞抗体、抗内因子抗体、维生素B_{12}浓度和吸收试验等，一般不做，仅在疑及A型胃炎及恶性贫血时予以检查。

2. 特殊检查

（1）胃镜及活检组织病理学检查　是本病最可靠的诊断方法。浅表性胃炎内镜下可见有如下表现：胃黏膜充血、水肿，红白相间，以红为主，或呈

麻疹样表现，有灰白或黄白色分泌物附着，可见有糜烂和出血点；萎缩性胃炎则见有色泽深浅不一，皱襞变细、平坦，黏膜下血管显露如树枝状或网状。

(2) 上消化道X线钡餐检查　由于临床上胃镜的广泛应用，临床上已较少使用X线钡餐检查来诊断胃炎。黏膜局部痉挛性收缩，皱襞增粗、迂曲等为常见的X线表现。

(四) 诊断要点

1. 有上腹隐痛、食欲减退、餐后饱胀、反酸等消化不良症状。

2. 胃镜及病理检查、X线上消化道钡餐明确为慢性胃炎，胃镜则可确定有无胃黏膜萎缩。

(五) 鉴别诊断

1. 胃溃疡　病人常有反酸、上腹痛等症状，疼痛有规律，胃镜及病理检查或上消化道X线钡餐可明确诊断。

2. 功能性消化不良　有上腹痛、饱胀不适、反酸、嗳气等消化不良表现，胃镜、X线钡餐、B超无器质性病变发现。

3. 胃癌　患者年龄较大，有进行性消瘦、贫血的表现，胃镜及活组织检查可明确诊断。

4. 慢性肝病　往往有慢性乙型或丙型肝炎病毒感染史，血清胆红素、转氨酶增高，B超示肝脏回声不均等。

5. 胆囊炎、胆石症　患者常有右上腹痛，进食油腻可诱发，B超检查可明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

嘱病人注意休息，生活有规律，戒烟酒，避免咖啡、浓茶等刺激性食物。尽量避免使用对胃黏膜有损害的药物。

(二) 药物治疗

1. 抗Hp治疗　经上述相关检查确诊Hp感染者，应予根除Hp治疗。常用的是以胶体铋剂为基础和以质子泵抑制剂(PPI)为基础的三联联合治疗：如奥美拉唑20 mg，2次/天，口服，或用枸橼酸铋钾110 mg，4次/天，口服；阿莫西林1 g，2次/天，口服；甲硝唑400 mg，2次/天，口服。疗程7～

14 天。

2. 抑酸治疗　如 Hp 检测阴性，可予以抑酸治疗，一般可选用 H_2 受体拮抗剂，如雷尼替丁 150 mg，2 次/天，口服；或，法莫替丁 20 mg，2 次/天，口服。亦可选用质子泵抑制剂(PPI)，如奥美拉唑(洛赛克)20 mg，1 次/天，口服；或雷贝拉唑 20 mg，1 次/天，口服；或埃索米拉唑(耐信)40 mg，1 次/天，口服，PPI 药物一般均为清晨空腹口服，上述 PPI 药物治疗的疗效基本相似。PPI 应用的副反应较少，但亦应注意，孕妇和哺乳期妇女慎用。一般疗程为 2～4 周。

3. 胃黏膜保护治疗　硫糖铝 1 g，3～4 次/天，餐后口服；硫糖铝混悬液(舒可捷)10 ml，3 次/天，口服；胶体次枸橼酸铋钾 110 mg，4 次/天，口服；米索前列醇(喜克溃)200 μg，4 次/天，餐前和晚睡前口服。硫糖铝常见的副反应是便秘，而铋剂的副反应则有口内金属味、便秘、皮疹等。米索前列醇是一合成的前列腺素类似物，其主要不良反应是腹痛、腹泻，孕妇和对前列腺素过敏的病人禁用，有冠状动脉和脑血管病变者慎用。

4. 抗抑郁药　对伴随精神症状明显的病人可试用。常用的有三环类抗抑郁药阿米替林，25 mg，3 次/天，口服；或用具有特异性 5-羟色胺再摄入抑制作用的抗抑郁药，氟西汀(百忧解)20 mg，1 次/天，口服，注意应从小剂量开始。

5. 促胃肠动力药　多潘立酮片，10 mg，3 次/天，餐前 15～30 分钟口服；或莫沙必利，5 mg，3 次/天，餐前 15～30 分钟口服，可显著改善患者的腹胀、嗳气等临床症状。一般疗程 2～4 周，主要适用于以上腹饱胀、早饱为主的病人。

6. 其他治疗　A 型萎缩性胃炎伴有恶性贫血者，可予维生素 B_{12} 治疗，0.1 mg，隔日 1 次，肌内注射，直至血象恢复正常，维持量为 0.1 mg，1 次/月，肌内注射。

(三) 外科手术

慢性胃炎如病理确诊为重度不典型增生，则行胃大部切除术治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，门诊治疗时应观察症状是否缓解，如上腹不适、反酸是

否改善；如 Hp 阳性，则治疗后应观察 Hp 是否根除，以及 Hp 根除与症状改善是否关联。

2. 诊断不明确者，门诊就诊时，应注意询问有无症状进行性加重、进行性贫血、近期体重明显下降、呕血或黑便、黄疸等警报症状，并告知病人或其亲属有关慢性胃炎常用的诊断方法，建议病人行胃镜及活检，以尽快明确诊断。

（二）动态诊疗

慢性胃炎患者一般无需住院治疗。门诊治疗者，可根据病人具体情况，行胃镜检查或 X 线钡餐透视检查以明确诊断，治疗后 2～4 周门诊随访、评估治疗疗效，决定是否继续治疗、调整治疗或停药观察；治疗无效或症状加重，则应请示上级医师，注意复查胃镜，并可行腹部 B 超、CT 等检查，以排除肝、胆、胰等疾病；如胃镜活检病理诊断有肠腺化生及轻、中度不典型增生，则应嘱病人定期随访，复查内镜及病理细胞学检查观察有无变化；如胃镜及病理检查提示有重度不典型增生的，则应行手术治疗。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

1. 本病临床表现不一，可有各种消化不良的症状，包括腹痛、饱胀、烧心、嗳气、反酸、恶心、呕吐等，少数病人可有黑便和（或）呕血，但一般为少量；部分病人可有上腹痛，呈节律性，应注意与消化性溃疡的鉴别；一些病人出现消瘦、贫血等表现，应仔细询问病史，注意与胃癌的鉴别，内镜检查有助于明确诊断。临床实践中，病史询问时应特别注意有无上述的警报症状，如有，应高度疑及胃癌等其他疾病。

2. 本病体检一般无阳性表现，但如发现有浅表淋巴结肿大、腹部包块、皮肤巩膜黄染，则可肯定排除本病。

3. 胃镜及活组织病理检查，是诊断本病的主要方法，并可确定有无胃黏膜萎缩、肠腺化生、不典型增生；因涉及慢性胃炎治疗的选择，Hp 检测应列为临床常规检查。

（二）治疗方面

1. 本病的治疗药物很多，临床上可根据病人的具体情况选择药物；良好

的生活环境、饮食习惯、必要的心理疏导对改善慢性胃炎的症状均有一定疗效。

2. Hp 感染是慢性胃炎尤其是 B 型胃炎的主要病因，因此，根除 Hp 治疗是慢性胃炎治疗的重要方面；但应注意，根除 Hp 治疗后部分病人的消化不良症状改善并不明显，因此，目前主张有以下情况时须行根除 Hp 治疗：① 有胃黏膜糜烂、中至重度萎缩、中至重度肠腺化生、不典型增生等明显异常的慢性胃炎；② 有胃癌家族史；③ 伴有糜烂性十二指肠炎者；④ 常规治疗疗效差者。

3. 萎缩、肠腺化生、不典型增生常常被认为是胃癌的癌前状态，定期胃镜及胃黏膜病理复查是很有必要的，可有利于提高早期胃癌的检出率。

（三）医患沟通

慢性胃炎是临床十分常见的疾病，如诊断明确，应详尽告知病人或其亲属有关慢性胃炎的特点、治疗药物、疗程，更应告知良好的生活环境、饮食习惯、心理疏导对本病症状的缓解同样是重要的方面。胃镜和（或）X 线钡餐检查是慢性胃炎诊断的常用方法，尤以胃镜检查为首选，检查前应向病人及家属介绍操作过程、对本病诊断的价值，以便病人及家属能理解、配合。无论选择何种治疗，应告知病人及家属注意随访是必要的；如行 Hp 检测，应告知病人及家属有关 Hp 检测的必要性和重要性，根除 Hp 治疗的方法及治疗目的；如有胃萎缩、肠腺化生、不典型增生等，应告知病人及家属，定期胃镜复查的意义；如确诊为重度不典型增生，则应告知病人手术治疗是必须的，征得病人及家属同意后予手术治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人上腹不适或疼痛的特点，有无反酸、嗳气等伴随症状。有无消瘦、贫血等症状。记录发病前有无诱因，有无类似发作史，如有，记录病人以往诊疗经过。记录病人以往的个人经历、生活习惯等。体检记录有无浅表淋巴结肿大、腹部包块、腹部压痛等。辅助检查记录胃镜或 X 线钡餐检查的结果。

2. 住院病历　应详尽记录病人入院治疗前门诊或外院的诊断、治疗经过；入院后着重记录治疗后上述相关症状和体征的变化。

（徐　晓　陈卫昌）

第七节 消化性溃疡

消化性溃疡(peptic ulcer)常发生于胃、十二指肠,食管下段、胃肠吻合术后吻合口、空肠及 Meckel 憩室均可发生。因为胃溃疡和十二指肠溃疡最常见,亦常称为胃和十二指肠溃疡。幽门螺杆菌(Helicobacter pylori, Hp)感染是消化性溃疡的重要原因。本病可发生于任何年龄,但以青壮年居多,男性多见,十二指肠溃疡比胃溃疡多见。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史 以上腹痛就诊者,应仔细询问其病程,有无反复发作的特点;是否伴有反酸、恶心、呕吐的症状,有无腹胀、嗳气等伴随症状。以呕血和(或)黑便就诊者,应仔细询问呕血的颜色,是否含有胃内容物,是否为柏油样黑便,并做出血量的初步估计,同时应询问有无头晕、出冷汗、黑蒙等表现,如有这些症状,即应注意测量病人血压、脉率,如血压下降,应在病史采集的同时,立即建立静脉通路,予以补充血容量。以呕吐就诊者,应仔细询问呕吐的特点,与进食的关系,是否有呕吐隔夜宿食的特点。注意询问病人有无消瘦、贫血等表现。

2. 过去史 有无肝炎、血吸虫病史。如有类似发作病史,应仔细询问以往诊治经过,注意询问以往胃镜、X 线钡餐透视等检查的结果。注意询问有无慢性支气管炎、肺气肿等肺部疾病,有无高血压、风湿性心脏病、冠心病等病史,如有相关病史,应进一步询问目前的用药及治疗情况等。

3. 个人史 注意询问有无长期吸烟、酗酒史,如有,应询问每日吸烟支数、饮酒量以及多长时间等。近期是否使用过对胃黏膜有损害的药物,如有,应询问为何使用,使用药物的名称、剂量、时间等。

4. 家族史 询问有无类似病史,亦应注意询问其父母及直系亲属有无消化道肿瘤史。

(二) 体格检查

1. 多数病人有中上腹部局限性压痛,亦仅表现有腹胀。

2. 如合并呕血和(或)黑便,则可有血压下降、脉搏增快,出冷汗等。

3. 如并发幽门梗阻,则有上腹胀满、肠鸣音亢进,上腹部可闻及震水声。

4. 如为溃疡穿孔,则有全腹压痛、反跳痛、肝浊音界消失等体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 幽门螺杆菌检测　根据所在医院条件,选用以下任何一种检测方法诊断有无幽门螺杆菌感染:胃黏膜活检标本快速尿素酶试验;活检标本涂片;Giemsa 或 Warthin-Starry 染色检测 Hp,亦可行^{13}C或^{14}C呼气试验、血清检查 Hp 抗体等诊断有无 Hp 感染。近来有报道认为,检测粪便中 Hp 抗原,对确定 Hp 感染同样有较高的诊断价值。

(2) 血常规　如伴有消化道出血,则有血红蛋白下降。

(3) 粪常规　部分病人可有黑便,粪隐血试验阳性。

(4) 血清胃泌素测定　一般不列入常规检查,若疑及胃泌素瘤,应测定血清胃泌素,如胃酸过高,空腹血清胃泌素>200 pg/ml(常>500 pg/ml),则应高度疑及胃泌素瘤。

2. 特殊检查

(1) 胃镜及活检　为确诊本病的主要方法,可见圆形、椭圆形或线形的溃疡,边缘光滑,有灰白色或灰黄色苔所覆盖,周围黏膜充血、水肿,病理证实为良性溃疡。

(2) X 线钡餐检查　见有龛影则可确诊。间接征象有局部压痛、胃大弯痉挛性切迹、十二指肠球部激惹、局部变形等。

(四) 诊断要点

1. 有慢性、周期性、节律性中上腹疼痛等临床特点。

2. 可能合并有烧心、反胃、嗳气、反酸、恶心、呕吐等胃肠道症状。

3. 胃镜及活检病理和(或)X 线钡餐检查可明确诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 胃癌　病人年龄较大,有进行性消瘦、贫血的表现,胃镜及活组织检查可明确诊断。

2. 慢性胃炎　有上腹痛或上腹不适、反酸、餐后饱胀等,胃镜及活检和(或)X 线钡餐证实为慢性胃炎。

3. 功能性消化不良　有上腹痛或饱胀不适，伴有反酸、嗳气等消化不良等表现，胃镜、B超、X线钡餐检查无明显器质性病变。

4. 胆囊炎胆石症　患者常有右上腹痛，进食油腻可诱发，B超检查可明确诊断。

5. 胃泌素瘤　常有少见部位的溃疡，易复发，常伴有难治性腹泻，血清胃泌素增高等。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱患者注意休息，生活有规律，戒烟酒，避免咖啡、浓茶及刺激性食物。使用药物时，应注意其可能对胃黏膜的损害。

(二) 药物治疗

1. 制酸剂　目前多为复合制剂，以减少副作用，增强疗效。如氢氧化铝凝胶 10～15 ml，3～4 次/天，餐后 1 小时口服，注意可能有便秘等副反应；或可用铝碳酸镁 0.5～1 g，3 次/天，两餐之间及睡前口服，注意其副反应可能有大便次数增多，偶有腹泻。一般十二指肠溃疡治疗 6 周为 1 疗程，胃溃疡治疗 8 周为 1 疗程。

2. 抑制胃酸分泌制剂

(1) H_2 受体拮抗剂　目前有西米替丁(泰胃美)800 mg，睡前 1 次口服；或雷尼替丁(呋喃硝胺)150 mg，2 次/天，口服；或法莫替丁(高舒达)20 mg，2 次/天，口服；一般治疗疗程均为 6～8 周。应注意所用药物的副反应，如应用法莫替丁时，可能有便秘、皮疹、头痛、过敏等副反应，西米替丁使用时可能有头痛、头晕、腹泻等轻度不良反应，亦可有嗜睡、焦虑、精神错乱、幻觉等中枢神经功能紊乱等不良反应，罕见有男性乳房发育、性功能减退等严重副反应，雷尼替丁的不良反应较西米替丁少而轻，如头痛、腹泻、便秘、皮肤瘙痒等，严重时亦可有中枢神经功能紊乱的不良反应。注意应用此类药物前应了解病人有无肝、肾疾病，必要时减少剂量或换用其他药物。

(2) 质子泵抑制剂(PPI)　目前是治疗消化性溃疡的一线药物。目前有奥美拉唑20 mg，1 次/天，口服；或兰索拉唑(达克普隆)30 mg，1 次/天，口服；或雷贝拉唑 20 mg，1 次/天，口服；或泮托拉唑 40 mg，1 次/天，口服；或埃索

米拉唑 40 mg，1 次/天，口服。PPI 类药物一般均为清晨口服。一般十二指肠溃疡治疗 4～6 周为 1 疗程，胃溃疡治疗 4～8 周为 1 疗程。PPI 类药物的疗效基本相似，多数认为耐信作用迅速，效果更佳。应用此类药物时应注意，孕妇和哺乳期妇女慎用。

3. 胃黏膜保护剂　硫糖铝 1 g，3～4 次/天，餐后口服；或硫糖铝混悬液（舒可捷）10 ml，3 次/天，口服；或胶体次枸橼酸铋钾 110 mg，4 次/天，口服；或米索前列醇（喜克溃）200 μg，4 次/天，餐前和晚睡前口服。硫糖铝常见的副反应是便秘，而铋剂的副反应则有口内金属味、便秘、皮疹等，米索前列醇是一合成的前列腺素类似物，其主要不良反应是腹痛、腹泻，孕妇和对前列腺素过敏的病人禁用，有冠状动脉和脑血管病变者慎用。这些药物治疗的疗程均为应用 4～8 周。

4. 根除 Hp　根除 Hp 的治疗大体可分为 PPI 为基础的方案和以铋剂为基础的方案，在 PPI 或铋剂的基础上加上克拉霉素、阿莫西林、甲硝唑（或替硝唑）3 种抗生素中的两种，组成三联疗法，临床应用时可用呋喃唑酮替代甲硝唑。PPI 为主的三联治疗：① 方案 1，奥美拉唑 40 mg/天，阿莫西林2 000 mg/天，甲硝唑 800 mg/天，均分为 2 次口服，疗程 7 天。② 方案 2，奥美拉唑 40 mg/天，克拉霉素 500 mg/天，阿莫西林 2 000 mg/天；阿莫西林可换用甲硝唑 800 mg/天或呋喃唑酮 200 mg/天，均为分 2 次口服，疗程 7 天。铋剂为基础的方案：① 方案 1，胶体次枸橼酸铋钾 480 mg/天，分 4 次口服，阿莫西林 1～2 g/天，甲硝唑 800 mg/天或替硝唑 1 g/天，均分 2 次口服，疗程 7 天。② 方案 2，胶体次枸橼酸铋钾480 mg/天，克拉霉素500 mg/天，甲硝唑 800 mg/天或呋喃唑酮 200 mg/天，分 2 次口服，疗程 7 天。

（三）手术治疗

有以下情况之一者，可予手术治疗：① 急性溃疡穿孔；② 穿透性溃疡；③ 大量或反复出血、内科治疗无效者；④ 器质性幽门梗阻；⑤ 胃溃疡癌变或癌变不能除外者。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者　门诊治疗时应观察腹痛、反酸等症状是否缓解，以评估

治疗效果。如因伴有上消化道出血留观或住院治疗，应观察是否继续出血，有无反复黑便，大便隐血是否持续阳性等；如有血压下降、脉率增快等外周血容量不稳定，应注意观察治疗后是否稳定；如需输血，则应观察有无输血反应；如因幽门梗阻入院治疗，应注意观察治疗 24～72 小时后症状是否改善，如可否正常进食，有无呕吐等。

2. 诊断不明确者　门诊就诊时，应告知病人或其亲属有关消化性溃疡常用的诊断方法，建议病人行胃镜或 X 线钡餐透视以尽快明确诊断。如因消化道出血、幽门梗阻等留观或住院治疗，则应密切观察治疗效果，如出血是否停止、外周血容量是否稳定、症状是否缓解——如腹痛是否消失等。

（二）动态诊疗

1. 消化性溃疡病人就诊时，可根据病人具体情况，行胃镜和（或）X 线钡餐透视检查以明确诊断。消化性溃疡如无并发症，可予门诊治疗，门诊治疗一般 2～4 周随访、评估治疗疗效，以了解症状是否缓解，决定是否继续治疗或停药观察；治疗无效或症状加重者，应请示上级医师，注意复查胃镜，并可行腹部 B 超、CT 等检查，以排除肝、胆、胰等疾病；如胃镜或 X 线钡餐透视证实溃疡已愈合，则根据病人具体情况，采用 H_2 受体拮抗剂或质子泵抑制剂的常规剂量的一半行维持治疗，或停药随访。

2. 消化性溃疡伴有上消化道出血、幽门梗阻等并发症者，一般予以留观或住院治疗。少量黑便（＜200～300 g/天），血压稳定者，可予门诊留观治疗；若有呕血或出血量较大（＞500 ml/天），或有外周循环血容量不稳定，则应住院治疗。无论门诊留观或住院治疗，均应注意观察治疗效果，如腹痛是否缓解，是否继续出血，了解血压、脉率、尿量、神志等变化，以便及时调整治疗；如有活动性出血，留观病人应即转入住院病房进一步治疗；血容量不稳定者，可即予补充血容量治疗，血红蛋白＜70 g/L、收缩压＜90 mmHg 者，可输成分血、全血、血浆等；如血容量尚稳定，或经治疗后血容量基本稳定者，可尽早予以胃镜检查以明确出血病因；如肯定为消化性溃疡伴出血，可根据胃镜下有无活动性出血，予以胃镜下止血治疗，或继续原治疗方案；治疗有效、无活动性出血者，改为 PPI 口服治疗；如补充血容量（补液、输血等）、止血治疗后，仍有大量出血者，应请普外科会诊，予手术治疗；如经病史询问、体格检查或相关的影像学检查，疑及消化性溃疡穿孔，应及时请普外科会诊，予以手

术；如诊断为幽门梗阻，应予禁食、胃肠减压，2～3 天后行胃镜检查，以明确诊断；如经相关治疗无效，则应请外科会诊，予手术治疗。一般认为，有效或痊愈的评价标准为临床症状缓解或好转，胃镜复查溃疡愈合。无论留观或住院治疗，大便转黄、隐血阴性均为消化性溃疡并出血治愈或好转的评判标准。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病临床表现不一，部分病人可无症状，或以出血、穿孔等并发症作为首发症状。老年人腹痛可不明显，多见有食欲不振、消瘦、贫血等表现，详细的病史询问可帮助确立诊断。值得注意的是，原有消化性溃疡病史，疼痛的节律性改变，往往提示病变的性质可能发生变化，如胃溃疡癌变。对以消化道出血、幽门梗阻等并发症就诊者，诊断时应注意与胃癌等鉴别。

2. 本病体检一般无阳性表现，或仅为上腹部不适或隐痛；但如有腹痛，应仔细检查有无腹肌紧张、腹膜刺激征，注意排除溃疡穿孔。

3. 消化性溃疡的诊断一般依据胃镜和(或)X 线钡餐透视的检查结果。如 X 线钡餐透视诊断胃溃疡，应建议病人再行胃镜检查，结合多点活检，病理组织学检查排除癌变。胃镜检查前，应检测 HBsAg，以免交叉感染；如为消化道出血，拟行 X 线钡餐透视检查者，应在出血停止后 1 周内进行。

(二) 治疗方面

1. 消化性溃疡的治疗，一般可依据 Hp 检测结果选择治疗方案，如 Hp 检测阳性，则选用以质子泵抑制剂或铋剂为主的三联治疗，疗程 1～2 周；如 Hp 检测阴性，则选用抑酸治疗为主的治疗；如溃疡较大(>2 cm)，可加用胃黏膜保护剂；胃溃疡治疗后 6～8 周，须予胃镜结合病理活检复查，以排除“癌性假性愈合”。如为十二指肠溃疡，如临床症状缓解，可不需要复查胃镜或 X 线钡餐透视，但溃疡较大(>2 cm)或有消化道出血、幽门梗阻等并发症者，治疗 4～6 周后应复查胃镜或 X 线钡餐透视。采用三联根除 Hp 治疗消化性溃疡，需应用阿莫西林者，应注意询问有无青霉素过敏史，应用前须做青霉素皮试，阴性后用。如用铋剂，则应注意可能有牙龈变黑、大便变黑。药物治疗时均应注意药物的副反应，必要时调整治疗药物。如初次根除 Hp 治疗失败，则应在上级医师指导下选择如下策略：① 可根据药敏试验选择敏感抗生

素；② 采用 PPI 和铋剂联合两种抗生素的补救治疗；③ 方案中抗生素改用喹诺酮类、呋喃唑酮类，亦可应用序贯疗法等。因此，根除 Hp 治疗应注意个体化治疗原则。

2. 消化性溃疡合并上消化道出血、幽门梗阻等，应根据病人具体情况，在上级医师的指导下予以相应的治疗，特别应注意有无外科手术指征，若有应及时请普外科会诊，如胃镜及活检病理证实为溃疡癌变，则应行超声内镜、B 超、CT、X 线胸片等检查以确定有无转移，并尽早择期手术。

3. 消化性溃疡如明确与非甾体类消炎药物的使用有关，应建议病人停药，如必须使用，则应建议病人换用胃肠道副反应较小的药物（如美洛昔康或塞来西布等）；如病人因病情需要，必须服用非甾体类消炎药物，应建议病人同时服用 PPI 类药物。

4. PPI 是治疗消化性溃疡的常用药物，但应注意治疗胃溃疡时，必须先排除胃恶性肿瘤。

5. 预防消化性溃疡复发始终是临床医师关注的问题，由于多数消化性溃疡与 Hp 感染有关，根除 Hp 则可大大减少溃疡复发的几率，因此，临床检测 Hp 阳性，应予以根除 Hp 治疗。目前认为 Hp 阴性的消化性溃疡、根除 Hp 治疗后 Hp 检测仍为阳性、根除 Hp 后溃疡复发、需长期服用非甾体类消炎药的病人、曾有消化道出血等并发症的病人、年龄＞65 岁的病人或有严重伴随疾病者，均需要进行维持治疗。维持治疗的药物可用 H_2 受体拮抗剂或 PPI，常用的剂量为常规治疗的一半，维持治疗的时间长短可根据病人的具体情况而定，短者 3～6 个月，长者 1～2 年甚至更长时间，临床实践中，经治医师可根据病人的具体情况决定。症状性自我疗法是指出现典型症状时立即自行服药，症状消失后停药，这一方法临床上可以应用，我们的体会是既可控制病人溃疡复发，又可减少服药的费用，病人较容易接受。

（三）医患沟通

明确诊断者，应告知病人或其亲属有关消化性溃疡的特点、治疗药物、疗程，以及饮食调整、戒烟酒、休息等对缓解症状的重要性。应明确告知胃溃疡病人或其亲属，治疗后 6～8 周须行胃镜结合活检病理复查；并应告知病人或其亲属，有关胃镜或 X 线钡餐透视的检查目的、过程、有无风险等，以得到病人或亲属的同意。如病人有呕血和（或）黑便、呕吐隔夜宿食、腹痛性质改变

等临床表现，应及时来院就诊。治疗时，可在上级医师的指导下，确定个体化的治疗方案，有关治疗效果、治疗中出现并发症、需手术治疗的，应及时告知病人本人或家属；如有输血指征，则应告知病人输血的必要性、风险，以征得病人同意，并签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人上腹痛的特点，有无节律性，有无烧心、嗳气、反酸、恶心、呕吐等伴随症状。有无酗酒、服用药物史（如水杨酸盐、非甾体类消炎药、糖皮质激素、利血平等）。以往有无类似发作史，如有，应记录其诊疗经过、用药情况、效果如何，是否维持治疗（如有，则应记录用何药物、剂量）。体检记录有无腹痛、反跳痛、肌紧张等，有无浅表淋巴结肿大、腹部包块等。辅助检查记录胃镜及（或）X 线钡餐、大便隐血试验、Hp 检测等检查结果。

2. 住院病历　消化性溃疡多因消化道出血、幽门梗阻、溃疡穿孔等并发症而住院治疗，因此，入院后应着重记录予以相应治疗后的病情变化，尤其要记录是否出现需外科手术的指征。需行急诊胃镜检查、或需输血治疗、或需外科手术的，均应记录与病人及家属的谈话过程，并请病人本人或家属签署知情同意书。

第八节　十二指肠壅滞症

十二指肠壅滞症（duodenal stasis）是指各种原因引起的十二指肠远端或十二指肠空肠交界处的梗阻，以致十二指肠阻塞部位的近端扩张，食糜壅滞而产生的临床综合征。引起本症的原因很多，以肠系膜上动脉压迫十二指肠者居多（50%），其他原因有先天发育异常、十二指肠良恶性肿瘤、十二指肠远端或近端空肠浸润性疾病和炎症（如克罗恩病）、上腹部术后发生粘连牵拉十二指肠等。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　病人常以呕吐就诊。应询问病人呕吐的特点，以及与进食、

体位的关系，是否伴有腹痛，呕吐物中是否含有胆汁，呕吐后腹痛可否缓解。有无呃逆、恶心、呕吐、腹胀、上腹或脐周隐痛等伴随症状。有无消瘦、贫血、乏力等表现，如有，应注意排除消化道肿瘤。

2. 过去史　以往有无类似发作史，如有，应询问有关诊疗经过、用药及治疗效果如何。有无腹部手术史，如有，应询问手术的原因、方式、时间等。

3. 个人史　是否为自幼发病。有无酗酒史，有无偏食、挑食等饮食习惯。

4. 家族史　注意询问有无类似病史。

（二）体格检查

1. 体型细瘦。

2. 腹壁松弛无力。

3. 有上述症状时，可见上腹部胀满，有时见有胃型或肠型，有上腹部压痛，上腹可闻及有振水声。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　一般无异常。但病程长者，可有血红蛋白下降。

2. 特殊检查

（1）全消化道X线钡餐造影　对诊断具重要价值。常见的征象有十二指肠水平部见钡柱中断，见“刀切征”，受阻近断肠管强有力的顺向及逆向蠕动构成的钟摆运动，俯卧位时钡剂顺利通过、逆蠕动消失。

（2）胃镜　一般对本病诊断意义不大，但可排除胃溃疡、胃癌等其他疾病。

（3）选择性肠系膜上动脉造影　动脉造影侧位片证实肠系膜上动脉与十二指肠间的角度过小，常呈锐角，这一征象对本病的诊断有重要意义。

（四）诊断要点

1. 病程一般较长，呈周期性反复发作。

2. 间歇发作性上腹胀痛，呕吐物含胆汁及宿食，进食后1～4小时或晚间发作，俯卧、左侧卧位、胸膝位或抬高床脚时可缓解症状。

3. 常伴乏力、消瘦、营养不良、便秘、贫血等征象。

4. 全消化道X线钡剂造影及选择性肠系膜上动脉造影证实有十二指肠壅滞症。

（五）鉴别诊断

1. 消化性溃疡　有慢性、复发、节律性的上腹痛，伴有反酸等，胃镜检查

可证实本病。

2. 幽门梗阻　常因幽门区水肿、痉挛或瘢痕引起，呕吐含酸臭味的未消化食物，呕吐物中无胆汁，胃镜检查可有助于本病的诊断。

3. 十二指肠内结石、毛粪石、蛔虫团、异物所致十二指肠梗阻　有上腹胀痛、呕吐，与体位变化无关，全消化道X线钡剂造影可证实。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

无明显症状者可不必处理，应嘱病人注意少量多餐，餐后膝胸位半小时，加强腹肌锻炼。急性发作时，应住院对症支持治疗。

(二) 手术治疗

对症治疗无效、发作频繁者应考虑外科手术，如行十二指肠-空肠吻合术治疗。

(三) 其他治疗

有报道针灸治疗可有一定疗效，如在梁门、中脘、双侧天枢、双侧足三里穴针灸，1次/日，3～4次后症状可缓解。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，可根据病人具体的症状及体征，予对症、支持治疗。主要观察治疗后腹痛、呕吐等症状是否缓解，水电解质紊乱、低蛋白血症是否纠正。如病人行手术治疗，治疗后重点观察上述症状是否缓解。

2. 诊断不明确则应根据病人症状，予以对症、支持治疗，观察病情变化；如疑及本病，应如实告知病人及家属本病的常用诊断方法，如胃镜、全消化道X线钡剂造影及选择性肠系膜上动脉造影等，以尽快明确诊断。

(二) 动态诊疗

本病临床并不常见，如诊断本病，则可根据病人具体情况选择治疗方案，并注意观察治疗效果(如症状是否缓解)；对有贫血、电解质紊乱者，应予以支持治疗。药物治疗常常无效，针灸治疗可以一试，如反复频繁发作，经病人及家属同意，可以考虑手术治疗，无论采用何种治疗，均应注意观察治疗疗效。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病所有年龄均可发病,但以青壮年多见,临床症状可为急性发作或慢性间歇发作。上腹胀痛多发生于餐后,俯卧位或左侧卧位常可获得缓解,呕吐的特点是溢出性呕吐,没有痛苦貌,呕吐物中含有胆汁,这些临床特点可为疑诊本病提供依据,也是与其他疾病(如幽门梗阻)鉴别之处,幽门梗阻多为呕吐隔夜宿食,呕吐物中不含有胆汁。

2. 体检时病人多为消瘦无力体型,或有内脏下垂体征,有时见有胃型及肠型,亦可闻及上腹部振水音,如有这些体征,结合病史,往往能提示本病的可能。

3. X线钡餐检查是诊断本病的常用方法。如有上述特征性的表现,多能确立诊断。选择性动脉造影因其为创伤性检查,一般仅限于X线钡餐检查难以肯定本病诊断时考虑,并须征得病人及家属签字同意后方可进行。

(二) 治疗方面

1. 内科治疗仅仅是对症治疗,临床症状缓解和控制是目前非手术治疗的目标,因无有效药物,因此,针灸治疗亦可尝试一用。

2. 外科治疗是本病治疗的主要方法,临床上病人经上述检查方法诊断本病后,往往就应与病人及家属交代、讲明。

(三) 医患沟通

根据患者病史、临床特点、体征,疑及本病者,应向病人及家属如实告知本病的诊断方法、治疗原则;如需行X线钡餐检查,则应向病人及家属介绍此检查过程、意义等,以便能理解、配合。内科治疗方法不多,效果并不满意,对此必须向病人及家属讲明;如需外科手术治疗,则应将手术风险、利弊与病人及家属沟通,并提请病人及家属同意并签字后方能进行。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　详尽记录病人上腹痛、呕吐的特点,与进食、体位的关系如何。是否伴有乏力、消瘦、营养不良、便秘、贫血等表现,以往有无类似发作史,如有,应记录其诊疗经过、治疗效果等。以往有无腹部手术史,有无酗酒、吸烟史,体检应记录其体型,有无腹胀、浅表淋巴结肿大,是否有胃型、肠

型和振水声，有无腹块、腹水等。辅助检查应记录X线钡餐检查和胃镜等检查的结果。

2. 住院病历　详尽记录病人入院前的临床特点，尤其是门诊或外院的诊断、治疗经过。主要记录X线钡餐检查或选择性动脉造影的特点。

（陈卫昌）

第九节　胃　癌

胃癌(gastric cancer)是消化道肿瘤中发生率最高的恶性肿瘤。男性居多，男女之比约为2～3∶1，发病以50～60岁的中老年人多见。胃癌的病因迄今未阐明，但已认识到多种因素共同参与了胃癌的发病，包括幽门螺杆菌感染、环境、遗传、免疫等因素。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　以上腹痛就诊者，应仔细询问其病程，有无反复发作的特点，与饮食的关系如何；以呕血(和)或黑便就诊者，应仔细询问呕血的颜色，是否含有胃内容物，有无柏油样黑便，如有，应询问其次数、颜色，并做出血量的初步估计，并应询问有无头晕、出冷汗、黑蒙等表现。是否伴有食欲不振、体重减轻、乏力等表现，有无恶心、呕吐、呃逆、腹胀、腹部不适、腹泻、便秘等症状。

2. 过去史　有无肝炎、血吸虫病史，以往有无慢性胃病、胃溃疡病史，如有，应仔细询问以往诊治经过，注意询问以往胃镜、X线钡餐透视等检查结果。以往有无胃手术史，如有，应询问其手术原因、方式、时间等。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史，如有应询问每日吸烟支数、饮酒量等。是否使用过对胃黏膜有损害的药物，如有应询问为何使用，使用药物的名称、剂量、所用时间等。

4. 家族史　询问有无类似病史，亦应注意询问其直系亲属有无消化道肿瘤史。

(二) 体格检查

1. 早期可无阳性体征。

2. 部分病人有中上腹压痛,多伴有贫血、消瘦征象。

3. 1/3 患者可扪及上腹肿块,往往质硬、不规则,可有压痛。

4. 胃癌晚期可有黄疸、腹水,左锁骨上 Virchow 淋巴结肿大,质硬而不能移动。亦可有肝脏肿大等脏器转移的表现。

5. 如合并呕血和黑便,可有血压下降、脉搏增快、出冷汗等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　部分病人可有血红蛋白下降。

(2) 粪常规　如有出血,则肉眼可见有柏油样黑便,大便隐血试验阳性。

2. 特殊检查

(1) 胃镜及活检病理　胃镜检查结合黏膜活检是目前最可靠的诊断手段。内镜下胃癌分为早期及进展期胃癌,早期胃癌包括Ⅰ型(息肉型);Ⅱ型(浅表型),其中Ⅱ型又可分 3 个亚型:$Ⅱ_a$型(隆起浅表型)、$Ⅱ_b$型(平坦浅表型)、$Ⅱ_c$型(浅表凹陷型);Ⅲ型(溃疡型)。进展期胃癌常表现为凹凸不平,表面污秽、渗血、溃烂或不规则的较大溃疡,污苔覆盖,可见渗血,溃疡边缘常呈结节状隆起,病变处无蠕动。活检取胃组织行病理检查可明确病变性质和肿瘤细胞类型。

(2) X 线钡餐检查　对胃癌的诊断有较大价值。早期胃癌可表现为局限性充盈缺损、龛影;进展期胃癌 X 线诊断率可达 90%以上,凸入胃腔的肿块表现为较大而不规则的充盈缺损,溃疡型癌龛影常位于胃轮廓之内,龛影直径常大于 2.5 cm,边缘不整齐,可见有半月征,龛影周围因癌性浸润而使边缘不整齐,并为一圆形较透明带所环绕,称为环堤征,邻近黏膜僵直,蠕动消失,无皱襞聚合或见皱襞中断。胃壁僵直失去蠕动是浸润型胃癌的 X 线特点。

(3) 超声内镜　能发现腔外生长的肿瘤,明确肿瘤浸润的深度以及了解淋巴结肿大,对与胃其他类型肿瘤的鉴别诊断亦有较大价值。

(4) 腹部 B 超、CT　可发现上腹部有包块,CT 征象上有局部胃壁增厚,有时可发现有腹腔淋巴结肿大。

(四) 诊断要点

1. 40 岁以上，尤其是男性近期内出现消化不良。

2. 不明原因的中上腹不适或疼痛，无节律性。突然出现的呕血和(或)黑便。

3. 胃溃疡经 2 个月治疗无效，并出现消瘦、贫血、大便隐血持续阳性者。

4. 胃镜及活检、超声内镜或 X 线钡餐等检查证实胃癌，病理检查确诊。

(五) 鉴别诊断

1. 胃溃疡　一般为节律性上腹痛，伴有反酸、嗳气等，胃镜及活检可明确。

2. 胃息肉　可有上腹不适、嗳气等症状，胃镜及活检、超声内镜可予以鉴别。

3. 胃良性肿瘤　一般可无症状或有上腹痛、腹部不适等，胃镜及活检、超声内镜可予以鉴别。

4. 胃恶性淋巴瘤　常有不明原因的发热、进行性体重减轻，X 线钡餐造影或胃镜、超声内镜高度疑诊，一般取组织病理活检及免疫组化可确诊本病。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应注意营养补充、纠正贫血，注意维持水、电解质及酸碱平衡，预防感染。如有上消化道出血，则应予以补液、止血、补充血容量等治疗。

(二) 手术治疗

手术切除胃癌及受累淋巴结是目前本病惟一有治愈可能的治疗方法，因此，除非不能耐受手术或已有远处转移，否则均应予手术治疗。

(三) 化学治疗

适用于手术后的辅助治疗及晚期胃癌不能手术者，这也是治疗中晚期胃癌的主要辅助手段之一。常用于胃癌的化疗药物有抗代谢药物，包括氟尿嘧啶(5－FU)、甲氨蝶呤(MTX)、阿糖胞苷(Ara－C)等，其他药物有丝裂霉素、环磷酰胺、亚硝脲类(CCNU、BCNU、ACNU)、喜树碱等亦较常用，近年来认为，柔比星(阿霉素，ADM)、鬼臼乙叉甙(VP16)、顺铂类(CCDP)等药物的联合应用，可提高疗效。常用的联合化疗方案有 FAM 方案、5－FU＋CCNU

方案、MFC 方案、EAP 或 ELF 方案(鬼臼乙叉甙+阿霉素+顺铂,或鬼臼乙叉甙+甲酰四氢叶酸钙+5-FU);临床表明,FAM 方案的有效率可达40%~57%,具体用法:氟尿嘧啶(5-FU),400~600 mg/m²,1 次/1 周,静脉滴注;丝裂霉素(MMC),10 mg/m²,1 次/周,静脉滴注;多柔比星(阿霉素),30~40 mg/m²,第 1、4 周,静脉滴注,治疗疗程为 6~8 周。

(四) 内镜治疗

早期胃癌(Ⅰ、$Ⅱ_a$、$Ⅱ_c$)可行内镜下黏膜局部切除(endoscopic mucosal resection, EMR)术、微波、激光治疗,中晚期胃癌不能手术者可经内镜做微波、激光或局部注射无水乙醇、抗癌药与免疫增强剂等,可暂时缓解症状;胃食管连接部狭窄可放置内支架解除梗阻,改善生活质量。

(五) 介入治疗

由于此法治疗的局部药物浓度高,因此可直接杀伤癌细胞和抑制其生长,并可减少全身性不良反应,对中晚期进展型胃癌或术后胃癌复发有较好疗效,如经导管动脉内灌注化疗药物(5-FU、丝裂霉素、顺铂)、经导管胃动脉内注入栓塞剂、胃动脉内化疗栓塞等。

(六) 中西医结合治疗

有远处转移或手术不能切除的晚期胃癌病人,中医中药、中西医结合治疗能改善病人生活质量,延长生存期。治疗多以活血化淤、散结软坚、扶正为主,常用的有肿节风 2 片,3 次/天,口服;中医中药若与其他疗法综合应用,有助于提高治疗的疗效,并提高患者的生活质量。

(七) 其他治疗

一般认为胃癌对放射治疗不敏感,但对不能手术或术后复发的未分化或低分化晚期胃癌化疗效果欠佳者,可以试用。生物治疗如香菇多糖、细胞因子疗法等亦可试用,但效果并不肯定。

▶▶▶[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者,应进一步行 B 超、CT 等影像学检查,确定有无远处转移,若 3 个月内无发生过心肌梗死、难以控制的心功能不全、肝功能衰竭、有意识障碍等手术禁忌,应请外科会诊,予手术治疗,对因广泛转移或不愿接受

手术者，可根据病人的具体情况，选择合适的治疗手段。无论何种治疗，均应定期随访，评估治疗效果，并应注意治疗本身的不良反应。

2. 诊断不明确者，根据病人主诉、体征，行胃镜及活检或X线钡餐检查，以明确诊断。如因消化道出血、胃肠道梗阻等并发症就诊，如术前诊断检查有困难，可以施行急诊手术，既可治疗并发症，又可明确诊断。

（二）动态诊疗

病人就诊时如疑及本病，应尽早行胃镜及活检或X线钡餐检查，以明确诊断。诊断明确者，应进一步检查确定肿瘤是否能予手术切除；如无手术禁忌证，则应告知病人手术治疗的必要性；如不能手术或手术后复发，则应根据病人具体情况，选择化疗或其他治疗，治疗过程中，应评估治疗疗效及病人的生活质量；如治疗无效，应相应调整治疗方案；晚期病人如出现恶液质或全身转移则提示预后不良，作为经治医师，应尽力帮助病人解除病痛，缓解症状，提高生存质量。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 胃癌早期可无症状，或仅为常见的消化不良症状，如上腹部饱胀不适、隐痛等，经治医师一定要仔细询问病史，特别要注意病人是否存在——近期发病、症状进行性加重、进行性贫血、近期体重明显下降、呕血或黑便、黄疸等症状，出现这些症状往往提示为器质性疾病所引起，及时行内镜检查可帮助临床医师明确诊断。值得指出的是，临床医师应高度重视胃癌癌前病变的诊治，如胃溃疡、胃息肉、萎缩性胃炎等，定期内镜随访、复查往往能发现早期胃癌，从而提高胃癌的治疗疗效。我们在临床实践中体会到，临床医师如能对胃癌早期临床症状的非特异性有足够的理解和认识，就会主动提醒、建议、劝说病人及时行内镜或X线钡餐检查，以期发现早期胃癌。

2. 如发现病人有锁骨上淋巴结肿大、腹部包块、肝脏肿大等，往往提示为晚期胃癌，此时临床医师多能诊断，但估计可手术切除胃癌病变的几率已不大。临床上有部分病人以转移症状就诊，这给诊断带来一定的难度，如部分胃癌以腹膜转移为首发症状，我们发现，约有40%不明原因的恶性腹水，

实际上为胃癌腹膜转移所致，而此时病人有关胃部不适或疼痛的主诉不多。因此，临床上如遇到不明原因的腹水，首先应抽取腹水行脱落细胞学检查，如找到癌细胞或高度怀疑恶性腹水的，应行内镜及病理检查，可有利于确定病变。

3. 胃癌的诊断依赖于X线钡餐检查和胃镜检查，临床上多数倾向于首选胃镜检查，因为胃镜能取活检组织行病理检查，确定病理性质；有条件进行色素染色内镜（如亚甲蓝染色）检查的，则可有助于发现微小胃癌或早期胃癌，因此，内镜诊断早期胃癌的能力比X线强；胃镜诊断时，应尽可能注明病灶部位、形状、大小、范围，靠近胃的近端或远侧的病灶要写出病灶边缘离贲门或幽门的距离，注意是否侵犯到食管下端或十二指肠，这可帮助外科医师术前较准确地确定手术方式、手术范围；内镜下活检取材要准确，尤其是第1块活检必须准确，一般以取3～5块以上组织为宜，可提高诊断的正确性；如形态学疑及胃癌，而活检病理阴性，要仔细分析原因，如是否为取材过少，活检的组织仅为坏死和变性组织，或活检的组织为胃癌病灶边缘等，应结合胃镜下肉眼形态，综合判断，在此种情况下，可考虑胃镜复查，再取材行病理检查。因为溃疡型癌可以有假性愈合的可能，因此，对于胃溃疡的诊断，多数认为治疗前一定要通过内镜及病理学检查明确良性后，才能按胃溃疡治疗，否则可能误诊、漏诊，对此，经治医师应有足够的认识。X线钡餐检查常用的是气钡双重造影，其优点是可清楚显示病灶的大小、浸润范围等，能正确显示癌灶离贲门的距离，便于外科确定合适的手术方式；另外，其对进展期胃癌广泛浸润型（Borrmann 4型）诊断的能力要高于内镜检查。超声内镜是近年来发展的新的诊断手段，可有助于确定病期、有无淋巴结肿大等，有条件时术前行超声内镜检查可帮助临床医师决定采取适当的治疗方式。B超、CT等影像学检查可有助于确定有无远处或淋巴结转移，以确定治疗方案，一般认为，术前检查是十分需要的。

（二）治疗方面

1. 胃癌是一恶性肿瘤，因此，如无手术禁忌证，都应予以手术治疗。手术效果取决于胃癌的病期、癌侵袭深度和扩散范围；对进展期胃癌患者，如未发现有远处转移，应尽可能手术切除。对已有远处转移者，一般不做胃切除，仅做姑息手术（如胃造瘘术、胃-空肠吻合术）以保证消化道畅通和保证营养

及生活质量。

2. 化疗是胃癌常用的辅助治疗手段之一，化疗药物的联合应用要好于单一药物治疗，应用时应注意化疗的毒副反应。临床上，早期胃癌内镜下黏膜切除(EMR)治疗一定要掌握指征，而且必须是由丰富经验的内镜医师来进行，术后应仔细检查切端是否阳性，如为阳性，仍应行外科手术，同时治疗术后应密切随访。目前，有关胃癌的化疗药物和化疗方案，已有很大的发展，甚至分子靶向治疗等，临床医师应在充分考虑病人的实际情况、病人的经济承受能力、经治医师的临床经验来慎重选择。

3. 胃癌治疗的效果与胃癌的 TNM 分期、浸润程度以及有无远处转移有关。目前临床上常根据 X 线或胃镜下病灶的缩小率和形态变化来评估治疗的疗效——① 显效：肿瘤消失，不出现新的病变、持续 4 周以上。② 有效：能测量病灶，两个方向测量的病灶缩小率在 50%以上，只能一个方向测量的病灶缩小在 30%以上；测量困难但可评价的病变，在胃透视和胃镜下病变显著缩小、平均达 50%以上，而弥漫性病灶 X 线罹患部面积扩大 50%以上。以上变化要求持续 4 周以上，并不出现新的病灶者判为有效。③ 不变：病变大小和所见的变化不到有效，或病变无变化。④ 进展：病变大小和所见的病变增大 25%以上或出现新的病变。作为经治医师，应该熟悉评价标准，才能理解并选择适当的治疗方案。

(三) 医患沟通

一旦诊断或疑诊，应向病人及家属告知本病的特点、诊断方法、治疗方案等，以使病人及家属能理解、配合。不论手术、化疗或其他治疗，均应与病人及家属谈话，取得共识并同意后方可实施；治疗后应告知病人及家属注意复查、随访。部分病人诊断时存在远处转移或腹腔转移，预后较差，作为经治医师，应在上级医师的指导下，采取积极的治疗方法，同时应随时向家属告知病情，做好善后事宜；再者，经治医师要和床位护士一起，主动关心、全力帮助病人解除、缓解病痛，树立与病痛斗争的信心，提高生活质量。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　详尽记录病人就诊时上腹痛、腹胀等的特点，有无食欲不振、乏力、消瘦等表现，有无呕血和(或)黑便，有无长期酗酒、吸烟史，以往有无胃病史，注意记录有无肿瘤家族史。体检记录腹部疼痛部位，有无腹部

包块、腹水、肝脏肿大，尤其是记录有无左锁骨上淋巴结肿大，皮肤、巩膜是否黄染等。辅助检查记录胃镜及活检、X线钡餐、超声内镜、血常规、粪常规、以及B超或CT等的检查结果。

2. 住院病历　应详尽记录病人入院前后内镜、各种影像学检查的结果。对因化疗多次入院治疗的，应着重记录临床症状的变化、治疗效果、化疗本身的毒副反应。须手术治疗、化疗或需输血支持治疗的，均应由病人或家属签署知情同意书。

（徐　晓　陈卫昌）

第十节　上消化道出血

上消化道出血系指发生在食管下段至Treitz韧带之间消化管腔内的出血，包括食管、胃、十二指肠、胆管、胰腺等疾患所引起的出血，胃空肠吻合术后的空肠病变出血亦属此范围。大量出血一般是指在短期内失血量超出1 000 ml或达循环血容量的20%，上消化道大出血是一常见的临床急症，其主要临床表现为呕血和(或)黑便，患者常伴有血容量减少引起的急性周围循环衰竭，病情严重者，如不及时抢救，可危及生命。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　重点询问其出血的特点，并做出血量的初步估计。应仔细询问有无黑便，是否为柏油样，如为暗红色或鲜红色，则表明出血量较大；有无呕血，是否为棕褐色或暗红色，有无胃内容物，呕血是否为喷射性，如呕血为鲜红色，多为肝硬化并食管、胃底静脉曲张破裂出血。注意询问病人有无头晕、心悸、黑蒙、晕厥、口干、肢体湿冷、血压下降、烦躁不安等表现；病人近期有无消瘦、食欲不振；有无节律性上腹痛伴有反酸等表现；发病前有无服用非甾体类消炎药物史、酗酒史。

2. 过去史　以往有无肝炎、慢性肝病、血吸虫病史。以往有无类似发病史，如有，应询问以往的胃镜或X线钡餐检查等结果。

3. 个人史 有无长期酗酒、吸烟史。注意询问有无其他部位的出血情况，如牙龈、皮肤出血；如为女性，有无月经过多的病史。

4. 家族史 有无类似发病史，注意有无肿瘤家族史。

（二）体格检查

1. 短时间内出血量>1 000 ml 者，可有皮肤苍白、四肢湿冷、血压降低或脉压差缩小、心率偏快、口唇紫绀等。

2. 部分患者有上腹部轻压痛；有活动性出血时，肠鸣音亢进。

3. 如为胃癌所致，上腹部可触及包块。

4. 如为肝硬化所致，可有蜘蛛痣、毛细血管扩张、脾脏肿大，腹水征阳性。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）粪常规 肉眼见柏油样大便，如出血量较少，则仅见大便隐血试验阳性。

（2）血常规 血红蛋白常低于正常，白细胞、血小板一般无影响；肝硬化时则血红蛋白、白细胞、血小板均减少。如系血液病引起的出血，一般有外周血白细胞、血小板等的异常。

（3）血液生化 如系肝硬化、门脉高压所致的出血，示肝功能异常，A/G 倒置，低蛋白血症等。如系胆胰疾患所致，同样有肝功能异常、血胆红素升高。

2. 特殊检查

（1）急诊胃镜 为首选方法，可明确出血病因，区分活动性或非活动性出血。一般可在血容量基本稳定后进行。

（2）上消化道 X 线钡餐检查 可有助于明确出血原因，但急性期或外周血循环不稳定时不宜采用。

（3）^{99m}Tc-红细胞扫描 常规内镜检查未能明确出血原因时应用。如发现有同位素外溢、积聚，可初步确定出血部位，适用于急诊胃镜检查阴性但持续出血者。

（4）选择性动脉造影 适用于胃镜检查阴性及多种检查未能明确原因，但持续性出血，治疗效果不佳者。一般当出血量>0.5 ml/分时，可显示造影剂外溢而确定出血部位。

(5) 术中内镜　常规检查未能明确出血原因，内科保守治疗无效但出血持续，可行剖腹探查术，若术中仍未能发现出血病灶则可行术中内镜检查，通过内镜头端的灯光对肠壁做透照法检查，对血管畸形、小息肉等病变诊断价值较大。

(四) 诊断要点

1. 患者出现呕血和(或)黑便，粪便隐血试验阳性，伴或不伴有一系列外周循环衰竭的临床表现，即可确立诊断。

2. 急诊胃镜下证实有动脉涌血、静脉渗血、出血痂等征象，有时可证实其出血的病因(如溃疡、肿瘤等)。

3. 具有上述1、2项表现，同时有下列情况之一者，可明确诊断出血原因：① 出血前有服药、酗酒等，可诊断为急性糜烂出血性胃炎。② 出血前有反酸、腹痛，出血后腹痛减轻，结合胃镜，可确定为消化性溃疡并出血。③ 如出血前有剧烈干呕、呕吐，内镜下见食管远端-贲门黏膜或黏膜下层撕裂，可诊断为 Mallory-Weiss 综合征。④ 如有体重减轻、食欲不振，上腹部触及包块、浅表淋巴结肿大，结合胃镜检查及病理，可确定为胃癌并出血。⑤ 如有肝炎、血吸虫病、长期酗酒史，体检有肝硬化的相关证据，胃镜下见有食管或胃底静脉曲张，可诊断为肝硬化、食管胃底静脉曲张并出血。⑥ 有发热、黄疸并腹痛者，应疑及胆胰疾患并出血。⑦ 如有皮肤淤斑、牙龈出血等消化道以外的出血倾向时，应疑及血液系疾病所致的出血。⑧ 如有慢性肾病或肌酐、尿素氮明显升高的，应考虑为尿毒症并消化道出血。

(五) 鉴别诊断

1. 进食动物血、铁剂、铋剂以及中草药等引起的假性出血　一般患者可提供进食相关食物或药物的病史，粪便隐血试验阴性。

2. 咯血　其往往有肺部疾患，呕吐物为鲜红色，血中含有痰液。

3. 下消化道出血　一般有下腹痛、脓血便或血便史，结肠镜或X线钡剂灌肠可明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应卧床休息，严密观察心率、呼吸、血压、尿量及神志等生命体征的

变化，老年患者可进行心电监护。定期复查血红蛋白、血尿素氮等。应保持病人呼吸道通畅。如有呕血者，暂禁食(12～24 小时)，呕血停止后可逐渐恢复流质饮食。维持水、电解质平衡，积极补充血容量，当出现晕厥、收缩压＜90 mmHg 或较基础压下降 25%、血红蛋白＜70 g/L 或血细胞比容＜25%时，有紧急输血指征。

(二) 药物治疗

1. 抑酸治疗　抑酸治疗的目的是提高胃内 pH 至 6 以上，pH＞6 时可使血小板凝聚及抑制纤维蛋白溶解，有利于止血，常用的药物是 H_2 受体拮抗剂或质子泵抑制剂，如奥美拉唑 40 mg，1～2 次/天，静脉缓慢推注，一般出血停止后仍应维持治疗 3～5 天。

2. 胃腔内局部使用止血药物　去甲肾上腺素 4 mg 加 0.9%氯化钠注射液 50 ml，1 次/小时，口服，连续 3 次；或凝血酶 200 U 加 0.9%氯化钠注射液 50 ml，1 次/小时，口服，连续 3 次，这些药物口服对出血均能起到一定的止血作用。

3. 血管加压素　常用于肝硬化门脉高压病人的食管-胃底静脉曲张破裂出血。常用的制剂是垂体后叶素，垂体后叶素加入 5%葡萄糖注射液中持续静脉滴注，常用剂量垂体后叶素 0.2 U/分，如治疗无效时，垂体后叶素可加到 0.4 U/分，止血后垂体后叶素以 0.1 U/分维持治疗 12 小时，有冠状动脉疾病、心力衰竭的病人禁用，腹痛、恶心是其可能的副反应。

4. 生长抑素　具有减少内脏血流量、降低门脉压、抑制胰高糖素等作用，不伴有全身血液动力学的改变，对食管静脉曲张破裂出血的止血疗效可达 80%～90%，常用的有 14 肽生长抑素(施他宁)及 8 肽类似物(奥曲肽)，如奥曲肽(善宁)0.1 mg，每 6～8 小时，皮下注射；或 5%葡萄糖注射液 1 000 ml 加奥曲肽(善宁)0.6 mg，24 小时静脉滴注；或 5%葡萄糖注射液 1 000 ml 加生长抑素(施他宁)0.6 mg，24 小时静脉滴注，这些药物虽然价格较贵，但止血效果确切。

(三) 内镜下治疗

通过胃镜对出血的病变部位行高频电凝、热探头等止血，或局部喷洒止血药物(冰去甲肾上腺素、凝血酶等)，或局部注射高渗盐水-肾上腺素溶液，或用止血夹止血治疗，效果均较好。曲张静脉内镜下硬化剂注射、套扎术用

于食管静脉曲张破裂出血，而内镜下黏合剂注射治疗是治疗急性胃底静脉曲张破裂出血的可选择的有效措施，但这些治疗宜在有经验的医院，由有经验的医师实施为妥。

（四）气囊压迫止血

是治疗食管胃底静脉曲张破裂出血的传统方法之一。常用的是三腔双囊管，一般胃气囊充气量为180～250 ml，食管囊充气为100～150 ml，滑轮悬挂装置加压重量为0.5 kg左右。注意的是食管囊压迫12小时后应放气30分钟，注意此项治疗应用可引起吸入性肺炎、食管破裂、窒息等并发症。

（五）手术治疗

遇有以下情况时可予手术治疗：① 经内科药物治疗、内镜治疗后24小时仍出血不止者；② 呕血或黑便，同时伴有低血压（收缩压<80 mmHg）的再出血病人；③ 输血总量超过1 600 ml仍出血不止者；④ 出血速度过快，而内镜检查无法看清出血病灶者；⑤ 需切除胃癌等原发病灶者；⑥ 胆道出血在积极控制出血和感染后可择期手术。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

1. 诊断明确者，首先应初步估计病人的出血量，监测病人的全身生命体征，确定有无外周循环衰竭，采取积极的治疗措施，尽快补充血容量，维持生命体征的稳定，治疗过程中，注意观察内科药物治疗或内镜治疗的效果；如为肝硬化食管胃底静脉曲张破裂出血，则应密切观察药物治疗后的病情变化，尤其是有无神志改变；如采取三腔双囊管压迫止血的，应观察胃管内有无新鲜出血，三腔双囊管有无漏气、气囊移动等；经积极的内科药物或内镜治疗无效，病人仍有活动性出血，则应及时请外科会诊，予急诊手术治疗。

2. 诊断不明确者，应积极补液、输血以扩充血容量，在病人血容量稳定的前提下，行胃镜检查明确出血原因；如疑诊血液病所致，则应尽早行骨穿检查，予以明确。

（二）动态诊疗

病人往往以呕血和（或）黑便就诊，经治医师应根据病人的具体情况，尽

可能详细地询问病史，以了解发病原因，寻找所有可能对诊断有帮助的信息，以确立诊断；如一时难以明确，或因病人病情需要紧急处理者，应按照上消化道出血的治疗原则，尽快建立静脉通路，予以补液、止血等治疗；如有前述输血指征，则应予输血治疗；密切观察病人的生命体征变化，尤其是治疗后出血是否停止，有效血容量是否稳定，随时针对病人的病情变化，采取各种抢救治疗措施；如能明确是肝硬化致食管胃底静脉曲张破裂出血，则在积极扩容、止血治疗的同时，予以三腔双囊管压迫止血，亦可行内镜下硬化剂注射治疗，或行内镜下曲张静脉套扎治疗。如病人的病情需紧急胃镜检查的，血容量基本稳定、家属签字同意后实施；如经上述积极的治疗后，出血仍不能控制或反复出血者，则应请外科会诊，行紧急手术治疗；出血停止，病人症状缓解，大便转黄，大便隐血试验阴性，则可安排病人出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 上消化道出血的原因很多，包括食管、胃、十二指肠、胆管、胰腺等各种疾病引起的出血，但常见的原因是消化性溃疡、急性糜烂出血性胃炎、胃癌、食管胃底静脉曲张破裂出血等。仔细了解病人的发病过程，是否存在上述的发病诱因，了解病人以往有无类似病史或相关疾病，有助于确定出血原因；如近期有不明原因的消瘦、贫血，则应考虑为胃癌或其他消化道的恶性肿瘤；如有服药、酗酒史，则应考虑为急性糜烂出血性胃炎；消化性溃疡并发的出血，往往有上腹痛、反酸等症状，以往可能有类似病史；如病人以呕血为主，呕血为喷射状，或原有肝炎、慢性肝病、血吸虫病史，则应考虑为食管胃底静脉曲张破裂出血。

2. 上消化道出血的体征应该包含两方面，一是引起出血的疾病体征，如胃癌病人可能于上腹部触及包块，肝硬化病人可见有肝病面容等；二是出血引起的外周有效循环血容量不足乃至衰竭的临床表现，对这一征象的充分认识和评估，对病人的抢救治疗至关重要。一般认为胃肠道出血量达 50～70 ml 可出现黑便，胃内积血＞250 ml，则临床上常出现呕血；出血量＜400 ml，可无全身临床症状；出血量＞500 ml，病人可有头晕、乏力等症状；出血量达 800～1 000 ml，病人可有面色苍白、心悸、口渴、少尿，血压下降、心率达

100 次/分；出血量>1 000 ml，则病人表现为全身冷汗、四肢厥冷、尿少、烦躁等，并有血压下降，收缩压常<80 mmHg，脉压差<30 mmHg，心率超过120 次/分。临床医师须注意，血红蛋白与血细胞比容可作为出血量估计的参考指数，但并不能作为失血量的判断指标，出血后 24 小时内血红蛋白和血细胞比容亦不是估计失血量的合适指标。值得强调的是，上消化道出血发病最初的 36 小时内是出血复发的危险时段，也是病情最易波动的时段，经治医师必须通过各种指标的监测，综合分析，判定出血量的多少及有无活动性再出血现象，是否有紧急外科手术的指征。

3. 所有上消化道出血的病人均应行胃镜检查，这是确定出血原因最敏感和最特异的方法，出血后 24～48 小时内急诊胃镜检查的诊断准确率可达90%～95%，并有助于确定治疗方案，一般主张在适当扩容、血容量基本稳定后进行为妥；临床经验已提示，X 线钡餐透视造影对上消化道出血部位的诊断率仅为 30%～50%，且急性出血期不宜进行。血管造影适用于反复消化道出血，胃镜检查未能确诊出血原因者，或因各种原因不能接受胃镜检查的，但此项检查为有创伤性检查，一般仅在常规检查不能明确出血时采用。经积极的扩容、止血等治疗出血仍不能控制，且经各种上述检查难以明确出血原因的，则有剖腹探查的指征，病人及家属同意后可予剖腹探查，以确诊出血病因。

（二）治疗方面

1. 无论何种原因所致的上消化道出血，处理时必须遵循以下原则：① 迅速稳定病人的生命体征，如快速扩容，有输血指征者，应尽早输血；② 综合病人的临床表现，评估出血的严重程度；③ 尽可能的确定出血部位和可能原因；④ 积极创造条件和做好充分准备，实施急诊胃镜检查，并根据检查结果决定进一步的治疗方案。

2. 不同原因所致的上消化道出血的治疗应遵循个体化治疗原则，可根据不同的出血病因，针对某种疾病的不同阶段，采用不同的治疗方法；即使是同一类疾病，对不同的病人也应酌情采取个体化原则；如非静脉曲张性出血者可选用电凝止血、注射止血、血管钳夹止血、激光止血或外科手术治疗等，对食管胃底静脉曲张性破裂出血，则可选用三腔双囊管压迫、内镜下曲张静脉套扎或硬化剂注射治疗或外科手术治疗。

3. 药物止血是上消化道出血治疗中的重要方面，质子泵抑制剂静脉应用的疗效要好于 H_2 受体拮抗剂，常被视为一常规治疗；生长抑素的止血效果较好，但多用于食管胃底静脉曲张破裂出血病人的治疗。

（三）医患沟通

病人就诊时，经治医师应如实告知病人及家属上消化道出血的特点、临床特征、诊断方法、常用的治疗手段，并将初步评估的出血程度如实告知病人及家属，以使病人及家属能理解、配合治疗。因为不同病因引起出血的临床表现不尽相同，同一疾病引起的出血亦可能有不同的临床表现，因此，根据病人的具体情况，经治医师应告知每一具体病人所采取的治疗措施，包括治疗方案的调整，并随时与病人及家属沟通，让家属全面了解病人的病情变化；如需急诊胃镜检查或治疗的，应讲清其可尽快明确出血原因，以便及时治疗，但可有误吸、窒息的危险，病人及家属签字同意后实施；如积极治疗后出血不止，有上述的手术指征，应及时与外科医师沟通，家属同意后予手术治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊的主要症状，如呕血和（或）黑便的次数、颜色，并做出血量的初步估计。记录病人有无外周循环血容量衰竭的临床征象，有无近期消瘦、乏力的表现，有无发热、腹痛、黄疸等伴随症状。记录病人有无服药史，如有，应记录病人的服药名称、剂量、时间等，有无酗酒史，有无肝炎、血吸虫等病史，有无慢性肾病、糖尿病、血液系病史。以往有无胃病史，有无类似病史。记录病人以往胃镜或 X 线钡餐检查等结果。若病人外周血循环不稳定，应先予积极治疗后，待病情基本稳定后予以补记病史（注明记录时间）。体检记录病人神志、血压、心率、肠鸣音等变化，有无浅表淋巴结肿大、肝脾肿大，有无黄疸、腹水。辅助检查记录病人血常规、血生化、大便隐血试验、急诊胃镜等检查结果。

2. 住院病历　应详尽记录病人是否存在外周循环不足或衰竭的临床表现，重点记录经积极扩容、止血治疗后病人的病情变化。行三腔双囊管压迫止血的，应密切观察记录止血是否有效、有无并发症等。需外科手术治疗止血的，病人及家属应签署知情同意书。

（陈卫昌）

第十一节　下消化道出血

下消化道出血(lower gastrointestinal hemorrhage) 指 Treitz 韧带以下的肠道出血,包括空肠、盲肠、结肠、直肠及肛门的出血。临床上主要表现为黑便、暗红色或鲜血便,婴儿和儿童以 Meckel 憩室出血最为常见,其次为息肉出血,随年龄增长,肠道憩室病和结肠癌为出血的主要原因,其他如放射性肠炎、缺血性肠炎亦可引起。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应询问出血时间、粪便颜色,有否伴有呕血等情况。有呕血者,即使血便呈鲜红色,其出血部位仍在上消化道,应注意鉴别。便血是否为黏液血便、鲜血便、硬便后便血,或仅为大便隐血试验阳性。应询问病人有无发热、腹痛、腹胀等伴随症状,有无消瘦、贫血、食欲不振等表现。注意询问有无头昏、乏力、晕厥等表现。

2. 过去史　有无长期便秘、痔疮、肛裂史。如有类似发作史,应详细询问以往就诊治疗经过,了解以往胃镜、结肠镜及全消化道造影相关检查的结果。有无肝炎、血吸虫病、肝硬化、肠结核、非特异性溃疡性结肠炎、冠状动脉硬化史等病史,还应了解是否有血液系统方面的疾病,如特发性血小板减少性紫癜、血友病等。

3. 个人史　注意询问有无不洁饮食史、疫水接触史等。

4. 家族史　有无肠道肿瘤家族史,了解家族中是否有遗传性毛细血管扩张征(Rendu-Qsler-weber 病)、Peutz-Jeghers 综合征、家族性结肠息肉病等。

(二) 体格检查

1. 部分患者可无阳性体征。

2. 部分患者可触及肿大的浅表淋巴结,可触及腹部包块。急性出血坏死性肠炎者腹部常有局限性压痛;细菌性痢疾、溃疡性结肠炎多在左下腹部有不同程度的压痛;克罗恩病则在脐周及右下腹部可有压痛。

3. 便血量＞800～1 000 ml 者可有血压下降、脉搏增快，严重时病人可有四肢湿冷、血压下降、神志欠清、尿少或无尿等体征。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　血红蛋白有不同程度的下降，而白细胞计数在急性期可有代偿性升高。

（2）粪常规　大便可呈黑色、暗红色甚至鲜红色；如系直肠癌、溃疡性结肠炎则大便中有脓细胞。

2. 特殊检查

（1）内镜及活检　直肠、乙状结肠镜可以明确肛门、直肠或乙状结肠的病变，并可行黏膜活检病理检查；结肠镜可明确结肠和回肠末段出血病变的部位和性质。

（2）小肠气钡双重造影　对部分小肠疾病出血，如肠结核、克罗恩病、小肠淋巴瘤、平滑肌瘤等有一定的诊断价值，但对血管性病变则价值不大。由于小肠相互重叠，许多黏膜表面的小病灶易漏诊。

（3）X 线钡剂灌肠　灌肠检查可有助于明确出血的病因。

（4）血管造影　选择性血管造影对急性、慢性或复发性消化道出血的诊断及治疗具有重要作用，对活动性出血患者，若其出血速率＞0.5 ml/分，多能发现出血部位，为外科手术切除提供指导，但也有一定的假阴性和假阳性率。

（5）红细胞示踪　常以 ^{99m}Tc 标记自身红细胞核素扫描，出血速度达 0.1 ml/分时，静脉注入的放射性核素（^{99m}Tc）随血流在出血部位溢出，通过扫描即可显示，可动态监测 24～36 小时，具有初步的定位作用，但敏感性和特异性较低。

（6）胶囊胃镜　是近几年来发展起来的第四代内镜，主要用于小肠性疾病的诊断，对拟诊为小肠病变导致的消化道出血，上述方法仍不能明确诊断出血原因者可考虑使用此项检查，其优点是无需插管而可窥见整个胃肠道，缺点是价格昂贵。

（7）术中肠镜　对急性活动性大出血行剖腹探查术不能找到出血病灶者，可于手术中实施肠镜检查，往往能帮助确定出血原因。

(8) 小肠镜　目前常用的是双气囊小肠镜，对小肠疾病的诊断能力已得到肯定，但技术难度大，病人比较痛苦。

(四) 诊断要点

1. 病人有鲜血便、血便、黏液血便等下消化道出血的表现，隐性出血虽无肉眼血便，但大便潜血试验阳性，多有慢性贫血的表现。

2. 病人可伴有腹痛、腹胀、发热，以及有头晕、出冷汗、昏厥等临床表现。

3. 部分病人肛肠指检发现有直肠癌、直肠息肉、痔等病变。

4. 消化道内镜检查、X 线钡剂全消化道造影、X 线钡剂灌肠、选择性动脉造影或放射性核素扫描等检查证实有出血灶及出血原因。

(五) 鉴别诊断

1. 咯血　一般有咳嗽、咯痰，血中含有痰液，X 线胸部摄片可明确为肺部疾病。

2. 上消化道出血　常指 Treitz 韧带以上的消化道出血，常见于消化性溃疡、食管胃底静脉曲张破裂、胃癌、急性胃黏膜病变等导致的出血，一般有上腹痛或上腹不适等，胃镜或 X 线钡餐造影明确为食管、胃、十二指肠等疾病。下消化道出血则绝对不会有呕血。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

疑诊或确诊下消化道出血者，病人应收住入院治疗，密切观察病人的血压、脉搏、便血量与每小时尿量。大量出血(>800～1 000 ml)者宜禁食，积极补充血容量，当血红蛋白<70 g/L，收缩压<90 mmHg 时，应予以输血支持治疗。

(二) 药物治疗

目前常用的止血药物是蛇凝血素酶(立止血)，1 000～2 000 U/天，肌内注射；或立止血 1 000～2 000 U 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注；生长抑素作用于内脏小动脉使其收缩，有利于出血的控制，也可选择使用，常用的有 14 肽生长抑素(施他宁)及 8 肽类似物(奥曲肽)，如奥曲肽(善宁) 0.1 mg，每 6～8 小时，皮下注射；或 5%葡萄糖注射液 1 000 ml 加奥曲肽(善宁)0.6 mg，24 小时静脉滴注；或，5%葡萄糖注射液 1 000 ml 加 14 肽生长抑

素(施他宁)0.6 mg,24 小时静脉滴注,这些药物虽价格较贵,但止血效果确切。

(三) 介入治疗

内镜下发现的活动性出血病灶,可在内镜下注射1∶1万肾上腺素;或局部喷洒立止血;或可用电凝、氩离子凝固术(APC)止血。血管造影时发现的出血病灶可用血管加压素灌注达到止血目的。动脉栓塞治疗适用于结肠出血不能自行停止和(或)加压素静脉输注治疗无效的患者,可在数字减影血管造影(DSA)透视下,行肠系膜上下动脉超选择性插管,注入明胶海绵碎片或自体血凝块达到止血目的。

(四) 手术治疗

内科治疗失败,或诊断明确出血原因(如结肠癌)但需手术治疗才能纠正出血的患者应及时手术治疗;术前未能确诊出血原因的患者术中应仔细探查,必要时可行术中肠镜协助诊断。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者 应严密监测患者生命体征,如心率、血压、呼吸、尿量及神志等变化,注意观察大便的颜色和评估出血量,及时调整输血、输液的速度;有血压下降者,应建立两条静脉输液通道,外周静脉塌陷补液困难者应及时行股静脉插管。治疗过程中,应注意治疗后的病情变化,适时调整治疗方案,如内科治疗无效,出血不止,则可行手术治疗。

2. 诊断不明确者,应仔细询问病史、体格检查,以及行相关内镜和(或)X线钡剂造影,除外上消化道疾病所致的出血,尽快明确下消化道出血的原因,诊断尚不明确的下消化道出血病人,同样需要采取积极的止血、补充血容量治疗,为进一步的检查、治疗创造条件。

(二) 动态诊疗

如疑诊或肯定为下消化道出血,应予以相应的止血、补液等治疗;如有输血指征,应予以输血。治疗过程中,应注意评估病人的出血量、有无外周循环衰竭的表现,严密观察病人治疗前后的生命体征变化,以便及时调整治疗方案;需进行上述相关检查的,则可根据病人的具体情况,选择适当的检查方法,以明确出血原因;如有外科手术指征,应及时请外科会诊手术治疗;如明

确了出血原因，根据病人的具体情况以及所在医院的实际条件，选择内镜治疗或外科手术治疗后，病人出血停止，消除了产生出血的原发疾病，可以安排病人出院，出院后应注意跟踪随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 临床上，遇有以下情况多应考虑为下消化道出血：① 出血伴有下腹痛或腹部包块、排便异常；② 原有便血史；③ 出血前有中下腹不适、下坠感或有排便感。结直肠病变引起的出血占消化道出血的 15%，亦是下消化道出血最常见的出血部位，引起结直肠出血最常见的是痔疮等肛门疾病，其次是炎症性疾病，包括痢疾、溃疡性结肠炎、克罗恩病，其他有恶性肿瘤、息肉、血管疾病等。小肠出血仅仅占消化道出血的 5%，因此临床上如诊断为下消化道出血，出血原因首先考虑结直肠病变。

2. 下消化道出血的粪便颜色可因出血部位不同、出血量的多少以及血液在肠腔内停留时间的长短而异：如出血量多，结肠远端出血则呈鲜血便；近端结肠出血或血液在肠道停留时间较长可呈暗红色便；小肠出血因在肠内停留时间较长，红细胞破坏后，血红蛋白在肠内与硫化物结合形成硫化亚铁，使粪便呈黑色便，更由于大便附有黏液而发亮类似柏油，故又称柏油样便。血色鲜红不与粪便混合，仅粘附于粪便表面或排便后有鲜血滴出，提示为肛门或肛管病变，如痔、肛裂等；食用动物血、猪肝等可使大便变黑色，根据病史询问，可以鉴别；服用铁剂、铋剂及中药等药物也可使大便变黑，但黑便无光泽，粪潜血试验阴性可资鉴别；便血伴发热常见于传染性疾病，如败血症、流行性出血热，也见于肠道淋巴瘤、白血病等恶性肿瘤；腹痛伴血便见于急性出血坏死性小肠炎、肠套叠、肠系膜血栓形成或栓塞、缺血性结肠炎等；便血伴皮肤、黏膜出血者，应考虑急性传染病及血液病，如重症肝炎、传染性疾病、白血病、过敏性紫癜、特发性血小板减少性紫癜等；有黏液脓血便者除考虑肠道感染性疾病外，应疑及直肠肿瘤、溃疡性结肠炎等。

3. 如有下列情况应考虑消化道有活动性出血或再出血，临床上需积极处理：① 便血次数频繁，粪便颜色由黑色转为暗红色甚至鲜红色，伴有肠鸣音亢进；② 头晕、心悸、乏力等周围循环衰竭的表现经补液输血未见明显好

转，或虽有短时间好转而又恶化，经快速补液血压仍不稳定；③ 血红蛋白、红细胞计数与血细胞比容继续下降。

4. 在临床工作实际中，我们发现下消化道出血的诊断和治疗远比上消化道出血复杂。特别是小肠疾病导致的出血更是如此，可能与目前的小肠检查方法缺乏较高的敏感性、特异性有关。目前较为一致的下消化道出血的诊断程序为：首先确定下消化道出血，判断是否是活动性出血；因为下消化道出血以结直肠病变为多见，所以首选结肠镜检查，如果病人不能耐受结肠镜，或是没有条件做肠镜检查，或是以前做过结肠镜是阴性的，可以选择血管造影或是核素扫描；经过这些检查诊断为直结肠病变引起的出血，则给予相应治疗；如果这些检查结果阴性，拟诊为小肠出血，需再进行有关小肠的相应检查，小肠检查目前应用最多的是小肠气钡双重造影，缺点是阳性率低，一般仅50%左右，小肠气钡双重造影对血管性疾病尚不能做出明确的诊断，也不能做病理组织学检查；最近开展的胶囊内镜检查，对小肠疾病诊断有它的优越性，无痛苦，对血管性病变也能发现，但仍有一定的盲区，也不能做活检，且费用昂贵，尚不宜作为常规检查项目；有条件时，可予双气囊小肠镜检查；如果经过上述检查还未能明确出血原因，病人有难以控制的活动性出血或有多次反复出血不能明确诊断的，可根据病人的具体情况，谨慎考虑行剖腹探查术，结合术中肠镜检查可提高诊断的准确率。

（二）治疗方面

1. 下消化道出血的治疗应根据病人的不同疾病制定个体化的治疗方案，不能一概而论。但总的原则是补充血容量恢复有效灌注，纠正贫血；积极查找病因，防止再发。

2. 对活动性大出血的病人，内外科医师需密切合作，在内科积极治疗的基础上仍不能控制出血的应考虑剖腹探查，不应无限制地等待，以致丧失手术时机。

（三）医患沟通

下消化道出血诊断明确者，应及时告知病人或其家属本病的特点、诊断方法、治疗措施，需输血者一定要把可能发生的输血反应、输血的风险告之家属，输血前常规检查乙肝标志物、梅毒及 HIV，并签署输血协议书；对出血诊断暂不明者，经治医师应把目前的实际困难实事求是地告知病人和家属，以

便病人及家属理解、配合；治疗过程中，应在上级医师的指导下制定详尽的诊疗计划。对危及生命的下消化道大出血患者应积极抢救，同时下达病重或病危通知书，并在病程记录中把与家属谈话记录签字在案，剖腹探查治疗下消化道出血应十分谨慎，要把术中、术后可能出现的各种情况详细交代，以取得患者和家属的理解和支持。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　应详细记录病人首次出血的时间、可能诱因、出血量、血便颜色及伴随症状，记录有无消瘦、贫血、食欲不振等症状，记录有无头昏、乏力、晕厥等表现。记录有无肝炎、血吸虫病、肠外结核等病史。记录以往有无类似病史及治疗经过。对解鲜血便患者，应记录肛肠指检的结果。体检记录有无浅表淋巴结肿大、贫血的体征，有无腹痛、腹部包块、腹水等。同时应记录患者血压、心率、呼吸频率等变化。辅助检查记录粪常规、血常规、出凝血功能等检查结果。

2. 住院病历　病人入院后一般先做急诊处置，然后及时书写住院病历。记录的重点是各种辅助检查的结果，以及治疗后的病情变化。对反复出血的病人应详尽记录诊断、治疗的结果、疗效等。

（许春芳　陈卫昌）

第十二节　乳糜泻

乳糜泻(coeliac disease)是指小肠对麦胶不耐受所引起的一种吸收不良综合征，又称麦胶性肠病、麸质敏感性肠病或非热带口炎性腹泻。女性多于男性，男女之比为1∶1.3～2，任何年龄都可发病，但发病高峰主要在儿童和青年。病理特征为小肠黏膜变平而缺乏绒毛。

▶▶▶[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　应询问病人腹泻的特点、持续时间，是否伴有特殊的气味，是否含有脂肪滴；有无腹胀、消瘦、乏力、恶心、厌食等伴随症状。如系婴幼儿

就诊，应注意询问有无体重不增加、发育迟缓、腹泻、腹胀、易激惹等表现。应询问病人起病是否均与服用麦胶有关。有无骨痛、肌无力、手足搐搦以及周围神经炎、中枢神经脱髓鞘病变、易激惹、抑郁等继发性甲状旁腺功能亢进及垂体前叶功能减低等的表现；男性有无阳痿、不育，女性有无月经稀少、过早停经及不孕等。

2. 过去史　着重了解患者对含麦胶成分的麦粉食物有无异常敏感，以及禁食麦胶食品后临床症状有无缓解。反复发作者还应了解每次发作的诱因，特别是与食品有关的诱因。

3. 个人史　有无肝炎、肺结核病史。有无肠道手术史，如有，应询问为何手术、手术时间，有无慢性胰腺疾病或胰腺手术史。

4. 家族史　本病具有遗传倾向，已观察到患者家属中多人发病的情况，故应注意询问了解。

（二）体格检查

1. 一般常有体型消瘦、营养不良、腹胀等。

2. 可有面色苍白、贫血的体征。

3. 婴幼儿多有消瘦、发育迟缓等发育不良的表现。

4. 可有消瘦、皮炎、舌黄、肌肉萎缩、皮肤色素沉着、感觉异常等。少数病例可有肌肉压痛。B族维生素缺乏者可有口角炎、脚气病、皮肤粗糙等征象，维生素A缺乏可有毛囊角化、色盲等，维生素D和钙缺乏可有手足抽搐。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　可提示血红蛋白下降，常常为大细胞性或小细胞性贫血，周围血涂片可见靶形红细胞、Heinz小体和Howell-Jolly小体，白细胞计数可降低，血小板计数可升高或降低。凝血酶原时间延长，且可被维生素K所纠正。

（2）粪常规　多为稀便，呈油腻状及有恶臭，苏丹Ⅲ染色可见大量脂肪滴，粪便脂肪量测定示粪便脂肪排出量增多，正常人每日摄入脂肪50～100 g时，粪脂量均<5 g/天，脂肪吸收率>95%；如粪脂量均>6 g/天，或脂肪吸收率<95%，均可认为有脂肪吸收不良。粪脂定量测定方法简单，绝大多数的脂肪泻患者可据此做出诊断。

（3）血生化　血白蛋白降低，可有血胡萝卜素水平降低（正常值>100 IU/

dl)、低血钙;如有成骨障碍,可伴有低血磷及碱性磷酸酶增高;腹泻严重者,可有代谢性酸中毒。

(4) 口服木糖耐量试验　是本病诊断最为敏感的常用方法。多提示小肠吸收功能低下。

(5) 维生素 B_{12}吸收试验　应用放射性钴标记维生素 B_{12}可测定回肠下段的吸收功能。先肌内注射维生素 B_{12} 1 mg,使体内库存饱和,然后口服 ^{60}Co 或 ^{57}Co 标记的维生素 B_{12} 1 μg,测定 48 小时内尿放射性含量,正常应>8%～10%。在回肠功能不良或切除后,尿内排量均低于正常。

(6) ^{131}I-甘油三酯及 ^{131}I-油酸吸收试验　试验前口服复方碘溶液以封闭甲状腺吸收 ^{131}I 功能。服 ^{131}I-甘油三酯或 ^{131}I-油酸及花生油和水各 0.5 ml/kg,留 72 小时内的粪便,并计算由粪便排出的放射量占摄入放射量的百分比。粪便 ^{131}I-甘油三酯排出量>5%,或 ^{131}I-油酸排出量>3%,均提示脂质吸收不良。本试验方法简单,但准确性不如粪脂定量测定。

(7) ^{14}C-甘氨胆酸呼气试验　口服 ^{14}C-甘氨胆酸 10 μci,正常人绝大多数在回肠吸收,循环到肝脏再排入胆道,仅极小部分排至结肠而从粪中排出,另一部分则代谢成 $^{14}CO_2$ 通过肺排出。正常人口服 ^{14}C-甘氨胆酸后,4 小时内粪内排出 $^{14}CO_2$ 的排出量<总量的 1%,24 小时排出量<8%,小肠内有大量细菌繁殖、回肠切除或功能失调时,由肺呼出 $^{14}CO_2$ 和粪内 $^{14}CO_2$ 的排出量明显增多,可达正常人的 10 倍。

(8) 右旋木糖吸收试验　右旋木糖口服后在空肠被动吸收,不在体内代谢而主要从肾脏排泄,肾功能正常时,右旋木糖吸收试验最能反映空肠的吸收功能,方法为空腹口服右旋木糖 25 g,再饮水 250 ml 以促进排尿,正常时,服后 5 小时内可排出右旋木糖量 4.5～5 g,如排出量在 3～4.5 g 为可疑小肠吸收不良,<3 g 肯定为小肠吸收不良。

2. 特殊检查

(1) X 线小肠钡剂造影　钡剂通过小肠时间延长、空肠弥漫性扩张、黏膜皱襞增粗、扁平或消失,但特异性较差。

(2) 小肠镜与小肠黏膜活检　应用双气囊小肠镜一般能看到 50%～70%以上的小肠黏膜,并在直视下活检,小肠黏膜呈片状苍白、红斑,正常黏膜皱襞消失,局部血管显露,活检示绒毛变平或消失、腺窝变长,上皮细胞变

性、萎缩，黏膜内大量炎性细胞浸润。

(3) 胶囊内镜　小肠吸收不良者，可见小肠黏膜绒毛变短、增粗、倒伏及剥脱等改变，该项检查的缺点是不能活检且检查费用昂贵。

(4) 麦胶饮食试验　腹泻患者无麦胶饮食症状、治疗有效，但重新进食麦胶又导致疾病复发，有如此特征者，可确认为本病。

(四) 诊断要点

1. 患者有腹泻、腹胀、贫血、消瘦等吸收不良的临床表现。

2. 粪苏丹Ⅲ染色可见大量脂肪滴，粪便脂肪量测定示粪便脂肪排出量增多。

3. X线小肠钡剂造影和小肠黏膜活检显示有上述的典型病变，木糖耐量试验提示小肠黏膜损害而有吸收不良。

4. 无麦胶饮食治疗后临床症状和生化检查改善。

(五) 鉴别诊断

1. 胰源性消化不良　常有腹泻、脂肪泻等症状，一般有胃肠或胰腺手术或慢性胰腺炎、胰腺癌病史。小肠本身的结构无异常改变，补充胰蛋白酶可缓解消化不良症状。

2. 小肠淋巴瘤　以回肠末段多见，慢性肠梗阻，多数患者消瘦，周期性发热，小肠X线检查见肠段广泛侵犯，有较大的充盈缺损，B超或CT见肠壁增厚、腹腔淋巴结肿大等有助于本病诊断。

3. 胃泌素瘤　常有少见部位的溃疡，易复发，常伴有难治性腹泻，血清胃泌素增高。

4. 克罗恩病　常有右下腹痛、腹块、发热、肛门周围病变等，病变位于回肠末段及邻近结肠，呈节段性分布，组织学检查呈非干酪性肉芽肿改变等可资鉴别。

5. 贾第虫病感染　腹泻呈恶臭稀便，儿童多见，新鲜粪便中反复检查可找到贾第虫滋养体。

6. 婴幼儿病毒性胃肠炎　多于冬季或春末夏初发病，起病急，常有呕吐，腹泻呈水样便或稀便，一般无脓血和黏液，病原学检查阳性发现则确诊本病。

7. Whipple病　有长期关节痛伴有腹泻，或同时有全身淋巴结肿大，应考虑本病。本病的特点是木糖吸收试验有异常、小肠黏膜活组织检查有

PAS 阳性物质、抗生素治疗有效。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

患者一旦疑诊本病，应予无麦胶饮食，如大米、玉米、大豆、荞麦、马铃薯、木薯及淀粉等，一旦有效，终身坚持。症状较重如有明显脱水、电解质紊乱、低蛋白血症者，应住院治疗。应避免一切含麦胶食物如大麦、小麦、燕麦、含麦胶糕点、麦乳精等。

(二) 辅助治疗

根据各种营养物质的缺乏情况，积极补充。贫血病人应补充铁剂、叶酸和维生素 B_{12}。其他维生素 B_1、维生素 B_2、维生素 B_6、维生素 A、维生素 D、维生素 E 等亦应适当补充。出血或凝血酶原时间延长者注射维生素 K_1，有脱水和电解质紊乱者需静脉补液，并补充钾、钠、钙、镁、氯化物等。

(三) 激素治疗

适用于极度衰弱、对忌麦胶饮食反应差或不能耐受麦胶饮食的病人，可用泼尼松 30～40 mg/天，晨 1 次口服，症状缓解后逐渐减量维持，注意药物应用的不良反应。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，根据病人的具体情况，予无麦胶饮食为主的综合治疗，并根据病人营养物质的缺乏情况予相应补充，主要观察病人治疗后的病情变化，症状有无改善，评估治疗效果。

2. 诊断不明确者，应根据病人的主诉及相关的临床表现、体征，尽早进行可能的实验室和影像学检查，以明确诊断，如粪中脂肪测定、小肠钡剂造影等。试验性无麦胶饮食治疗有效，则可确立诊断。

(二) 动态诊疗

对高度疑诊本病的病人应予无麦胶饮食为主的综合治疗，如症状较重而有明显脱水、电解质紊乱、低蛋白血症等，病人应住院治疗；饮食治疗如能缓解症状，即可随访观察，需要时可补充各种可能缺乏的维生素及电解质；对以

上治疗难以控制症状的，如病人及家属同意，可试用激素治疗；病人住院治疗后，症状缓解，电解质紊乱、低蛋白血症纠正即可以出院，但应嘱病人定期随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病国内少见，漏诊、误诊率较高，其临床表现差异较大，相当多的病人症状较轻，不易诊断。80%～97%的患者有经常性或间歇性腹泻，典型者每日大便次数从数次至十余次不等，呈脂肪泻，粪便色淡、量多，油脂状或泡沫样，多具恶臭；少数早期或轻型病例可无腹泻，常被漏诊。临床上腹痛较腹泻少见，多为胀痛，常在排便前出现；部分病人有明显腹胀、恶心和呕吐，可有程度不等的体重减轻、消瘦、乏力，严重病例可呈恶液质。

2. 对长期腹泻伴消化吸收障碍的患者应考虑本病的可能，进食含麦胶食物与本病发作有关，往往可提示本病。多数小肠吸收试验并无特异性，涉及的疾病较复杂，实际较少应用。诊断本病时应仔细排除其他肠道疾病(如克罗恩病)及胰腺器质性疾病(如慢性胰腺炎)。

3. 本病的正确诊断在于人们对本病的理解和认识，临床症状往往能提示本病，临床上可结合病人有相关的营养缺乏以及实验室检查，可做出初步诊断；有条件可行空肠黏膜活检确定病变；忌麦胶饮食有效，可确诊本病。

(二) 治疗方面

1. 正确诊断是本病治疗的前提，强调饮食治疗的重要性并不为过，即应避免进食所有含麦胶的食品。从治疗的角度看，补充维生素及相关电解质等亦是治疗的重要方面，一般很少需要激素治疗的，临床上应用时注意严格按照指征服药，避免滥用、误用。

2. 如经上述治疗无效，一般应考虑以下情况，并采取积极的态度，行进一步检查或调整治疗药物，以最大可能缓解病人的临床症状：① 诊断不准确；② 伴其他疾病，如胰功能不全；③ 可能有乳糖酶缺乏；④ 黏膜萎缩严重；⑤ 可能有严重的并发症，如淋巴瘤、小肠溃疡或狭窄，以及难治性或胶原性口炎性腹泻。

3. 通过无麦胶饮食，多数病人的临床表现和实验室检查常在 1～2 周内

迅速改善，4 周内体重可明显增加，组织学改善则较为缓慢，因此，病人的饮食治疗需持续 24～36 个月，症状才能明显改善。

（三）医患沟通

本病临床表现差异很大，部分病人的症状亦不典型，因此，诊断并不容易。临床上疑诊或确诊本病，应告知患者及家属本病的临床特点、诊断方法、治疗原则，以便病人及家属能理解、配合；如诊断一时难以明确，亦应与病人家属沟通，说明本病诊断的难度，可能需要一定的时间；告知本病的发作诱因及过程，注意随访观察；如确诊本病，则应将有关本病的预防知识告知病人及家属，以求避免发作。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详尽记录病人腹泻的时间、诱因、特点、与饮食关系、大便的培养结果，有无腹胀、消瘦、乏力、恶心、厌食等伴随症状，婴幼儿有无体重不增加、发育迟缓、腹泻、腹胀、易激惹等表现，其症状是否与进食麦胶食物有关，有无进食麦胶诱发的病史。尤其是应记录有无类似发作史。有无腹部手术史、慢性胰腺疾病史等。记录有无面色苍白、浅表淋巴结肿大、贫血的体征，有无肝脾肿大、腹水、腹腔包块等。记录是否有皮炎、舌黄、肌肉萎缩、皮肤色素沉着等表现；婴幼儿是否有消瘦、发育迟缓等发育不良的表现。辅助检查记录血常规、粪常规、血液生化、X 线小肠造影检查等结果。有可能时记录麦胶饮食试验的结果。

2. 住院病历　应详尽记录病人入院前门诊或外院的诊治经过。记录粪便常规及粪脂测定的结果。记录无麦胶饮食、对症支持治疗后病人的病情变化。

第十三节　原发性小肠肿瘤

小肠长度占全消化道总长的 70%～75%，小肠肿瘤占消化道肿瘤的 1%～6%，小肠肿瘤多发生于 50～70 岁老年人，男女发病率大致相等。原发性小肠肿瘤分为小肠良性肿瘤和小肠恶性肿瘤，小肠良性肿瘤较少见，好发于回肠，空肠次之，十二指肠最少见，良性肿瘤根据组织来源，分为间叶性肿

瘤和上皮性肿瘤，前者包括间质瘤、脂肪瘤、血管瘤、纤维瘤等，上皮性肿瘤主要是腺瘤；小肠恶性肿瘤约占胃肠道全部恶性肿瘤的2%～3%，包括腺癌、类癌、恶性淋巴瘤和间质肉瘤，其中以癌肿居多，癌瘤好发部位是十二指肠壶腹部周围。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问病人有无腹痛、腹泻、腹胀、恶心、呕吐、大便习惯改变等临床表现；如以呕血或黑便就诊，呕血是否为暗红色，是否有柏油样黑便，询问病人的出血量、次数，并做出血量的初步估计；有无头昏、心慌、出冷汗等症状。有无寒战、发热、皮肤及巩膜黄染、尿黄等表现；有无进行性贫血、消瘦等。

2. 过去史　有无肝炎、血吸虫病、肺结核等病史。以往有无不明原因的黑便史，如有，应详细询问以往的诊治经过，尤其是曾行哪些检查、结果如何。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史，注意询问其每日饮酒量。有无长期服药史，如有，应询问其服药的量、名称等。

4. 家族史　注意询问有无肿瘤家族史，了解家属成员中有无患Peutz-Jeghers综合征。

(二) 体格检查

1. 部分病人无阳性体征。

2. Peutz-Jeghers综合征病人的口唇有色素斑沉着。

3. 可有呕血和(或)黑便。恶性小肠肿瘤晚期，部分病人有贫血、消瘦的表现。

4. 部分病人可触及腹部包块，良性肿瘤表面光滑，活动度大；恶性肿瘤则形态不规则，表面有结节感，中等硬度，活动度小，多有压痛。

5. 如有肠梗阻，则有腹胀、肠鸣音亢进。恶性肿瘤晚期可有浅表淋巴结肿大、腹水及肝、脾肿大的体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　伴有反复出血的病例多有明显贫血，血红蛋白甚至下降至

60～80 g/L 或更低。

(2) 粪常规　有出血者大便潜血试验阳性。

(3) 血生化　恶性肿瘤病人有低蛋白血症；若有肝脏转移，则有胆红素升高、转氨酶等升高。

2. 特殊检查

(1) X线检查　腹部X线平片可发现有液平、肠管扩张等肠梗阻征象；小肠气钡双重造影可使30%～70%的患者得以明确诊断，对位于回肠末端的肿瘤可采用结肠气钡灌注检查；小肠肿瘤的X线表现包括充盈缺损、龛影、肠腔狭窄、黏膜形态改变、肠壁僵硬、蠕动迟缓、软组织阴影、肠曲推移、肠套叠等。若为向腔外生长的肿瘤，其X线改变较少。

(2) 内镜　可根据肿瘤可能的所在部位选择十二指肠镜、结肠镜及双气囊小肠镜检查，结合黏膜活检行病理学检查，可明确病变性质和细胞类型。对向腔外生长的肿瘤可行腹腔镜检查，对难以定位的小肠肿瘤可于术中行内镜检查确定病变。

(3) 胶囊内镜　是目前诊断小肠疾病比较好的方法，因其无创伤性，病人容易接受，可直视小肠肿瘤，但此项检查费用昂贵、不能活检是其不足，肠梗阻患者禁用。

(4) 腹部B超、CT　可帮助了解小肠肿瘤大小、位置及肿瘤与周围组织的关系，并可推断肿瘤性质。

(5) 选择性腹部动脉血管造影　尤适用于血管性病变和肿瘤伴出血者，可见病变部位血运丰富，血管增粗、增多、扭曲、扩张，甚至造影剂外溢形成团块。

(6) 手术探查　临床高度怀疑小肠肿瘤而又不能确诊者，可住院行手术探查明确诊断。

(四) 诊断要点

1. 有反复发作或持续性腹痛、呕血和(或)黑便，而食管、胃、结肠等检查未能发现病变；有腹部肿块、成人反复出现肠套叠及原因不明的肠梗阻，应考虑小肠肿瘤可能。

2. 有上述表现，并有食欲不振、乏力、体重减轻、贫血等症状，应考虑恶性小肠肿瘤的可能。

3. 相关的辅助检查如X线检查、内镜检查、选择性腹部动脉血管造影、B超和CT结果证实为小肠肿瘤。

（五）鉴别诊断

1. 非特异性溃疡性结肠炎　一般为黏液血便或脓血便，可有里急后重感，结肠镜或X线钡剂灌肠检查可诊断本病。

2. 克罗恩病　常有右下腹痛、腹块、发热、肛门周围病变等，病变位于回肠末段及邻近结肠，节段性分布，病理上无干酪样肉芽肿。

3. 肠结核　青壮年患者有肺外结核史，常有结核毒血症状，右下腹痛，血沉增快，结肠镜及活组织检查证实肠结核，抗结核治疗有效。

[治疗方案]

（一）一般治疗

主要是针对病人症状的对症治疗；如对小肠类癌的哮喘、皮肤潮红等症状予以对症处理；对低蛋白血症予以白蛋白支持；对消化道出血予补液、止血等治疗。

（二）手术治疗

手术治疗为小肠肿瘤的首选治疗，手术范围依据肿瘤部位、肿瘤的良恶性等确定。如临床症状高度疑诊，病人及家属同意，剖腹探查也是可行的。

（三）化学治疗

如为恶性肿瘤，临床上可根据手术后的病理结果，确定化学治疗方案；如为腺癌，则可用5-FU、丝裂霉素、长春新碱等药物化疗；如为小肠恶性淋巴瘤，则可用MOPP方案（盐酸氮芥、长春花碱、甲基卞肼、泼尼松）等。间质细胞肉瘤术后复发或未能切除的患者可服用酪氨酸激酶抑制剂（Imatinib，Gleevec，格列卫），其最佳剂量为400～800 mg/天，分次口服。

（四）其他治疗

放射治疗应用于小肠淋巴瘤的治疗，有一定疗效，肝动脉结扎或栓塞治疗小肠类癌，可减轻类癌的症状及缩小肿瘤。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，应依据病人的肿瘤进一步选择适当的检查方法，如腹部

B超、CT等检查，以进一步明确肿瘤的良恶性，确定可否手术及手术方法；术后依病理结果，予以化学治疗或对症治疗。经治医师应注意观察各种治疗后的病情变化，及时评估治疗效果。

2. 诊断不明确者，则可依据病人的临床症状、体征，予以相关的内镜或影像学检查，尽快明确诊断；如高度疑诊，但检查难以肯定者，则可在病人及家属同意后，予剖腹手术探查，以利于明确诊断。

（二）动态诊疗

病人的有关病史、体检、辅助检查结果高度疑诊本病或确诊本病时，应根据病人的具体情况予以手术或化学治疗，无论何种治疗，都应评估治疗效果，尽量延长病人生存期、提高生活质量；手术治疗后复发则可予以化疗或对症治疗；如病情恶化或肿瘤全身转移，预后不佳者，应尽力缓解病人症状，减轻痛苦。良性肿瘤或恶性肿瘤手术切除、无转移迹象，则予出院，门诊随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 不管是良性还是恶性小肠肿瘤，消化道出血、腹痛、腹块、肠梗阻是常见的临床症状。小肠肿瘤导致的消化道出血可为黑便、暗红色血便甚至鲜血便，这主要与出血的部位、出血速度及血液在肠腔停留的时间有关，若有黑便伴有呕血，应考虑为上消化道疾病。相当一部分小肠肿瘤病人在很长一段时间内表现为间歇性黑便，而不能明确诊断，诊治过程中应注意随访观察；多数患者可有不同程度的腹痛，可表现为钝痛、胀痛，并发肠套叠或肠梗阻时可出现腹绞痛；部分小肠肿瘤病灶向浆膜外生长，临床上可扪及腹块，通常为无压痛，可活动，表面光滑，质地偏硬。临床医师充分认识本病的临床特点，这对本病的诊断是重要的。

2. 病人如有不明原因的长期脐周腹痛，特别是中老年人如有不明原因的肠套叠或小肠梗阻病史，应高度疑及本病；如经多次反复检查未能明确诊断而又高度怀疑小肠肿瘤，可考虑剖腹探查，术中肠镜检查可减少漏诊率。

3. 小肠肿瘤的诊断在临床上并不容易，原因主要在于缺乏有效的检查方法。我们曾遇到不少病例反复出血多年，胃镜、肠镜、全消化道钡餐甚至行DSA检查均未能明确诊断，最后经剖腹探查确诊为小肠肿瘤。目前认为，X

线小肠钡剂造影检查可作为较常用的检查小肠疾病的手段，一般先将细导管经口或鼻插到近 Tretiz 韧带处，然后经导管注入气体和钡剂，使小肠 X 线造影的质量得到改善，0.5 小时左右即可窥见并检查整个小肠，可使原因不明消化道出血的诊断率提高到 10%～25%，但对小肠血管畸形的诊断率仍然很低，且插管时患者有不适感；^{99m}Tc 标记的红细胞扫描有助于对原因不明的显性出血定位，但其假阳性和假阴性发生率较高，不能单凭核素扫描结果来决定手术或介入治疗。选择性腹腔动脉造影对消化道出血常具有定位和定性诊断作用，出血量≥0.5 ml/分钟者，可见到造影剂从血管内外渗，此项检查除能显示活动性出血外，选择性腹腔动脉造影有时还能显示某些其他小肠疾病，如小肠血管发育不良和血供丰富的小肠肿瘤等。双气囊小肠镜检查常用于诊断小肠疾病，但其操作难度较大，时间较长，患者往往难以耐受。胶囊内镜是由以色列研发的高新技术产品，初步的临床应用表明，其操作简便、依从性好，非创伤性，患者能耐受，尤其适用于原因不明的消化道出血和小肠疾病的诊断，即使较衰弱的患者也能接受检查，但须注意的是有胃肠道梗阻者不宜进行胶囊内镜检查。腹部 B 超、CT 等影像学检查对本病具有辅助诊断价值，如 CT 对部分向腔外生长的小肠肿瘤有肯定的诊断作用，但对腔内生长的病灶其诊断价值不如小肠气钡双重造影。

（二）治疗方面

1. 手术是小肠肿瘤的首选治疗方法，手术方式与肿瘤病灶的大小、部位、肿瘤的性质有关。术中均应做快速冰冻切片，以明确手术范围；对良性肿瘤可行部分肠段切除术。

2. 小肠腺癌或淋巴瘤者化疗可能有一定疗效，腺癌患者手术后也须定期化疗，放疗仅用于肠淋巴瘤的治疗。间质细胞肉瘤、平滑肌肉瘤等间叶性肿瘤对化疗、放疗多不敏感，应以手术治疗为主；格列卫是近年来发现的可用于间质细胞肉瘤术后或间质细胞肉瘤未能切除的一种新药，初步的临床结果表明，具有较好的疗效，能延长生存期，提高生活质量，惟一的缺点是价格昂贵，限制了此药的临床应用。

（三）医患沟通

小肠肿瘤由于生长部位的特殊性，诊断相当困难，少数患者甚至多次住院、多次检查仍不能确立诊断，易造成医患矛盾。因此，经治医师一定要把临

床诊疗中的困难如实向病人和家属交代清楚，把有关检查的优点和不足、检查的费用讲明，以便病人及家属能理解、配合；拟诊为小肠肿瘤行手术治疗者，术前需向病人和家属交代手术中可能出现的一些并发症，对切除标本应让家属过目；如为小肠恶性肿瘤，亦应向病人及家属交代病情，如实告知其预后特点。作为经治的医护人员，应主动关心，帮助病人树立与疾病斗争的信心，以提高生活质量。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状特点，腹痛是否为反复发作或持续性，有无腹泻、腹胀、恶心、呕吐等伴随症状；如有呕血或黑便，则应记录其颜色、次数，出血量的初步估计等。有无发热、食欲不振、乏力、体重减轻、贫血等症状。以往有无肝炎、肺结核等病史。如以往曾就诊，应记录以往的诊断方法、治疗经过、治疗用药及效果如何等。体检记录有无浅表淋巴结肿大、皮肤巩膜黄染，以及有无腹痛、腹水、腹部肿块等。辅助检查记录内镜、X线检查、B超和CT、粪常规、血常规等检查的结果。

2. 住院病历　首诊病人需详细了解记录有关腹痛、腹胀、便血的特点，病程长短，既往检查的结果。术后复诊病人重点记录病人腹部症状变化及大便的性状、颜色等变化。

（许春芳　陈卫昌）

第十四节　肠易激综合征

肠易激综合征（irritable bowel syndrome，IBS）指一组包括腹痛、腹胀、排便习惯改变和大便性状异常，但缺乏特异性的形态学、生化和感染性原因的症候群，其病因未明，目前认为，胃肠动力异常、内脏感觉过敏、脑-肠轴的异常、精神因素等与之有关，其中内脏器官的敏感性异常（即易感性增高）是本病发生的重要因素。一般人群中10%～22%的成人有与IBS相符的症状，女性多见。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　应询问病人就诊的主要症状特点，如是否为腹痛伴腹泻、便

秘，每日大便次数或需几天解大便，是否含有黏液、脓血；有无腹泻、便秘交替发作的特点；发病前有无饮食、情绪变化等诱因；有无其他胃肠道的症状如烧心、吞咽困难、癔球感、非心源性胸痛、恶心、呕吐等表现。有无疲乏、头痛、心悸、呼吸不畅感、尿频、尿急、性功能障碍等症状。注意询问病人有无体重减轻、贫血等，有无抑郁、焦虑、紧张、多疑、敌意等精神症状，有无心悸、气促、多汗等自主神经功能紊乱等伴随表现。

2. 过去史　有无类似发作史，如有，询问以往的诊疗经过。

3. 个人史　有无明显的精神和情绪因素变化，如发病前有无精神刺激或情绪波动因素，有无食物不耐受史，注意询问食用酸性水果、新鲜色拉、香料、酒类、辣椒和浓咖啡等食物是否与发病有关，应仔细询问发病前有无工作量骤增、经济负担加重、失业、亲人逝世、人际关系不顺和家庭纠纷等因素。

4. 家族史　家庭中有无直系亲属患类似病史，有无肿瘤家族史。

（二）体格检查

1. 一些病人可无阳性体征。

2. 部分病人可于左下腹触及乙状结肠，并有压痛。有时可在右髂窝部闻及嘈杂音。

3. 部分病人肛肠指检感肛门括约肌张力增加，痛觉过敏，指套带单纯黏液或球形粪块。

4. 部分病人可有多汗、脉率增快、血压升高等表现。

5. 腹泻病人一般肠鸣音活跃；便秘者则肠鸣音减少。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　血常规、血沉、生化检查一般常无异常。粪常规、粪隐血试验及找虫卵、粪细菌培养等均为阴性。

2. 特殊检查

（1）结肠镜　镜下可见肠管痉挛、蠕动增多；肠袋变浅、黏液较多，注气可诱发腹痛等 IBS 的常见征象，而无黏膜脆性增加、溃疡、肿块等器质性病变。

（2）X 线钡剂灌肠　可见有肠管痉挛征象，但无肠道息肉、肿瘤发现。

（3）胃镜　无上消化道溃疡、肿瘤等病变发现。

（4）腹部 B 超　排除肝、胆、胰等疾病。

（5）结、直肠动力学测定　乙状结肠平滑肌肌电图及压力测定有助于区

别结肠运动亢进或低下。

(四) 诊断要点

1. 反复发作的腹痛或腹部不适，诊断前症状出现至少6个月，最近3个月内每个月发作至少3天。

2. 伴有以下2项或2项以上：① 排便后症状改善；② 发作时伴有排便频率的改变；③ 发作时伴有粪便性状(外观)的改变。

3. 症状发作可能与饮食、精神心理因素等有关。

4. 胃镜、结肠镜、B超、血液常规检查等未发现器质性病变。

(五) 鉴别诊断

1. 细菌性痢疾　常有下腹痛、直肠烧灼感和腹泻，里急后重感，水样便，粪中含有黏膜碎片、红细胞、多形核粒细胞等，粪便细菌培养阳性。

2. 非特异性溃疡结肠炎　一般为黏液血便或脓血便，可有里急后重感，结肠镜或X线钡剂灌肠检查可诊断本病。

3. 克罗恩病　常有右下腹痛、腹块、发热、肛门周围病变等，病变位于回肠末段及邻近结肠，节段性分布，病理上无干酪样肉芽肿。

4. 肠道肿瘤　一般发病年龄较大，腹部触及包块，结肠镜或X线钡剂灌肠可明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱病人保持良好的心理状态，心胸宽广、情绪乐观是预防本病发生的最好措施。凡可能引起本病的负性心理因素，均应嘱病人尽量避免，对恐癌症者，要向病人说明本病是功能性和非器质性疾病，不会有危及生命的不良后果，使其消除顾虑，增强治愈疾病的信心。患者如明确症状与饮食习惯有关，应避免或减少下列食品：① 可能的敏感食品(因人而异)。② 产气食品，如奶制品、豆类、卷心菜、洋葱、葡萄干等。③ 高脂肪食品。④ 含果糖和山梨醇的食物、饮料或药物。注意使病人养成有规律的饮食习惯，对有便秘者，建议其饮食中增加足够的纤维素等。

(二) 药物治疗

1. 解痉治疗　主要用于治疗腹痛和腹胀，如阿托品、普鲁本辛、颠茄等，

但因副作用较大，临床已少用，可用山莨菪碱(654－2)10 mg，必要时口服；或得舒特(匹维溴胺)，为L-型钙离子拮抗剂，现为临床上常用的药物，一般为50 mg，3次/天，口服。

2. 止泻治疗　腹泻是IBS病人的主要症状之一，常用的药物有洛哌丁胺(易蒙停)2 mg，3次/天，口服；或思密达1袋，3次/天，口服。注意洛哌丁胺可导致便秘，不能长期应用。

3. 通便治疗　便秘是IBS病人的主要症状之一，临床上可使用容积性泻药(如欧车前制剂、甲基纤维素、聚乙烯乙二醇、乳果糖、山梨醇)和润滑性泻药(如清洁灌肠、甘油栓、开塞露等)，注意慎用高渗性和刺激性泻药(如酚酞、比沙可啶、蒽醌衍生物大黄或番泻叶等)。常用乳果糖15 ml，3次/天，口服；或聚乙二醇(PEG4000)1袋，2次/天，加水300～400 ml口服；或比沙可啶(便塞停)5 mg，3次/天，口服；或可使用促胃肠动力药，如莫沙比利5 mg，3次/天，口服。泽马可(Tegaserod，替加色罗)因心血管不良反应目前已暂停使用。5－HT_3受体拮抗剂阿洛司琼可改善严重腹泻型IBS患者的腹痛及减少大便次数，但可引起缺血性结肠炎等严重不良反应，临床应用时应注意。

4. 调节微生态治疗　IBS可能有肠道菌群失调，微生态制剂有助于调节这种紊乱。常用米雅BM制剂(每粒20 mg，含0.5亿活菌)，2片/天，口服；或培菲康(含双歧杆菌、嗜酸杆菌和粪链球菌)，2片，3次/天，口服；其他药物如乳酸菌素片、丽珠肠乐、整肠生、乳酶生等亦可使用。

5. 调节精神、心理治疗　有精神紧张者可给予安定镇静药物，如舒乐安定1 mg，1次/天，每晚睡前口服。对精神抑郁者可应用阿米替林、氟西汀(百忧解)等，如阿米替林25 mg，3次/天，口服，或，氟西汀(百忧解)20 mg，1次/天，口服。

(三) 其他治疗

若药物治疗无效，有条件时可试用紧张处理训练(行为疗法)、催眠疗法、生物反馈疗法等。有时可试用中医中药，可用柴胡疏肝饮、四逆散、参苓白术散和附子理中丸等口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，主要观察病人经相关药物治疗后症状是否改善，如腹

痛、腹泻、便秘的症状是否得到缓解；如有明确的精神、心理等异常，予心理调节及药物治疗，病人的症状是否控制；若治疗后症状缓解，可根据病人的实际情况，随访观察。

2. 诊断不明确者，应向病人及家属告知肠易激综合征的临床特点、诊断方法、治疗原则，诊断本病须排除肠道的器质性疾病，如肠道肿瘤、炎症性肠道疾病等，须行结肠镜或X线钡剂灌肠等检查，劝说病人尽早检查，明确诊断；如没有呕血和(或)黑便、腹部包块、消瘦、黄疸等警报症状，可先给予病人对症治疗，观察病人的症状是否缓解，门诊定期随访观察治疗疗效，症状缓解者，继续随访观察；症状未缓解或加重，则应行相关的检查明确病因。

(二) 动态诊疗

病人以腹痛、腹泻、便秘等反复发作的症状就诊时，经治医师可根据病人的主诉、体征，仔细询问病史无警报症状，初步判断本病可能，予对症治疗；或行粪常规、粪隐血试验、结肠镜或X线钡剂灌肠等检查以排除器质性肠道疾病，诊断本病后予相应的综合治疗；治疗后注重观察、评估治疗的疗效，如治疗有效，症状改善，可嘱病人门诊随访，亦可停药观察；如症状无缓解或加重，即应行进一步的检查如腹部B超、CT等检查，排除肝、胆、胰等疾病。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. IBS属于功能性肠道疾病，为一特定的症候群，腹部不适或腹痛为IBS的常见症状，病人大多伴有排便次数和性状改变，大约80%的病人排便后症状缓解，粪便多呈糊状或稀便，并有大量黏液，一日数次，无脓血。总体而言，临床表现无特异性，症状往往反复发作或慢性迁延，病程较长。IBS病人可有恶心、嗳气等类似功能性消化不良的症状，亦可有疲劳、失眠、纤维肌痛、心悸等表现。

2. IBS的诊断为排除性诊断，这里特别要强调随诊的重要性，随诊有助于发现隐匿的疾病，尤其对没有经过检查的患者。同时经治医师应注意的是，诊断是建立在排除器质性疾病基础上的，一般认为临床诊断IBS的标准是：临床症状符合IBS诊断标准，病史及体检显示病人一般情况良好，无警报症状，粪常规及培养均阴性、粪隐血试验阴性，结肠镜或X线钡剂灌肠检

查无异常，组织学检查基本正常，血、尿、生化、血沉正常，无食物过敏或停用乳制品腹泻仍无缓解。

3. 目前 IBS 的诊断分为腹泻型、便秘型、腹泻便秘交替型、不定型四种类型，临床上常根据临床特征选择下列检查项目，一方面明确诊断，另一方面藉此了解症状的可能机制，利于针对性治疗。这些检查包括：① 精神心理因素的测评，结合病史特征有助于推断 IBS 样症状与精神心理障碍间的关系，将精神心理障碍的躯体化表现和 IBS 本身相鉴别；② 甲状腺功能检查，排除甲状腺功能异常引起的肠功能紊乱；③ 粪便细菌培养和镜检、胃十二指肠液镜检和培养，排除可能的细菌性肠炎和肠道寄生虫感染；④ 小肠造影和钡灌肠、腹部 B 超和 CT，排除器质性肠病和腹部其他疾病。

（二）治疗方面

1. 目前尚无任何一种药物或心理治疗能够治愈 IBS，因此，该病治疗必须遵循个体化的治疗原则，采用饮食调整、心理治疗及药物治疗等综合措施。

2. 饮食治疗对 IBS 治疗相当重要。首先，饮食中要增加食物纤维的摄入，无论腹泻或是便秘，补充纤维都有好处。纤维可加速肠道的运动，使粪便变软，增加粪容量，因而使排便顺畅。每日饮食中要有足够的蔬菜，如芹菜、油菜等绿色蔬菜，谷类、玉米等粗粮要与精米细粮搭配调剂；其次，应限制产气食物的食用和饮用，如咖啡、碳酸饮料、酒精等，产气食物进入肠道，可使肠道细菌分解产生的大量气体，使肠道扩张、肠蠕动缓慢，引起病人肠胀气、腹痛、便秘或腹泻；再次，病人饮食要有规律，一日三餐要定时定量。

3. 药物治疗的目的主要是缓解症状，可用的药物很多，临床上应根据病人的具体情况选用合适药物，药物不宜长期使用，并须注意其本身的不良反应。

（三）医患沟通

IBS 是一功能性疾病，应告知病人及家属其临床特点、诊断步骤、检查方法，需通过仔细的检查排除其他疾病后才能诊断本病；如有心理障碍、抑郁等表现时，应向病人及家属进行仔细解释和心理疏导，帮助病人树立良好的心态和战胜疾病的信心。因为本病的诊断是排他性诊断，因此，诊断时应与病人及家属讲明，须行必要的相关检查，以确立诊断；应将治疗方案告知病人及家属，以便能积极配合，治疗无论是有效或无效，定时随访都是很有必要的，应嘱病人及家属理解、支持。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人腹痛、腹泻、便秘的症状特点、程度、变化过程，有无饮食、精神变化等诱因，有无癔球感、恶心、呕吐等症状，以及有无头痛、心悸、呼吸不畅感、尿频、尿急等表现，有无体重减轻、贫血等表现，有无抑郁、焦虑、紧张等精神症状。如以往曾就诊，应记录以往的诊断方法、治疗用药及效果如何。体检记录有无淋巴结触及、肝脾肿大、腹部压痛、反跳痛、腹部包块等。辅助检查记录X线钡剂灌肠、粪常规、血常规、血液生化、血沉、内镜等检查的结果。

2. 住院病历　住院病历中重点记录病人入院的主要症状、存在问题，记录是否存在精神、神经症状，详尽记录治疗后病人临床症状、体征的变化。

（朱兰香　陈卫昌）

第十五节　肠结核

肠结核(intestinal tuberculosis)是由结核杆菌侵犯肠道引起的慢性特异性感染。本病一般见于青壮年，可发生于胃肠道的任何部位，好发部位为回盲部，其他侵犯的病变部位依序为升结肠、空肠、阑尾、十二指肠、胃、食管、乙状结肠及直肠。

▶▶▶[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　询问病人腹痛、腹泻、便秘等症状特点，腹痛的部位是否为右下腹部，是隐痛、胀痛还是绞痛；每日腹泻的次数，是否含有黏液、脓血；有便秘者，询问便秘的时间、性状、是否伴有排便不畅或排便困难；应询问病人有无恶心、呕吐、腹胀等伴随症状，有无消瘦、乏力、食欲不振等表现；注意病人有无午后低热或不规则热、盗汗等结核毒血症状。

2. 过去史　有无肝炎、血吸虫病史，尤其是应仔细了解患者既往是否有结核病史，以及治疗情况；如为女性，同时需了解其有无妇科疾患及相关治疗史。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史，如有，应了解病人吸烟、饮酒的量。如系育龄妇女，应了解女性病人的月经有无紊乱。

4. 家族史　主要了解家庭成员中患结核病的情况。

（二）体格检查

1. 多数病人消瘦、营养不良，病程长者可有贫血表现。

2. 右下腹或脐周有压痛，常无反跳痛；有时于右下腹部触及包块，一般为不活动，质地中等，有轻中度压痛。

3. 病人如同时存在结核性腹膜炎，触诊腹部可有腹壁柔韧感，腹部移动性浊音阳性。

4. 如引起肠梗阻，则患者有明显腹胀、腹痛、肠鸣音亢进等体征。

5. 病人如存在活动性肺结核，可在肺的相应病变部位听诊闻及干、湿啰音，部分患者如存在胸腔积液，则可发现肺的病变部位听诊呼吸音减弱或消失。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）结核菌素试验　以结核菌素 1∶1 万浓度行皮内注射，阳性则有助于诊断。

（2）结核抗体测定　采用酶联免疫吸附试验进行血清或体液结核抗体测定，阳性有助于诊断。

（3）血常规　溃疡型肠结核可表现轻至中度贫血，白细胞计数正常，分类淋巴细胞偏高。血沉显著增快，并与肠结核病情严重程度一致。

（4）粪常规　一般为稀糊状粪便，无脓血，镜下观察可见有少量脓细胞和红细胞。

2. 特殊检查

（1）结肠镜及活检　可观察有无结核病变，同时可做肠黏膜活检明确诊断，结肠镜下见病变黏膜充血、水肿、溃疡形成，可见大小不等的炎性息肉及肠腔狭窄；组织活检可发现干酪样肉芽肿。

（2）X 线钡剂灌肠　可见激惹征象、X 线钡剂跳跃征；伴有肠狭窄时，可见病变肠腔狭窄及近端肠曲扩张；增生型肠结核表现为盲肠或其附近部位肠段充盈缺损、黏膜皱襞紊乱、肠壁增厚僵硬、肠腔狭窄、狭窄近端肠腔扩张等

不完全肠梗阻征象。

(3) X线胸片　部分病人可发现有陈旧性或活动性肺结核，可确定有无胸腔积液。

(4) 腹部CT　可显示回盲瓣增厚、回肠末段扩张，以及中心有干酪坏死的腹腔淋巴结肿大，有时见淋巴结钙化点。

(四) 诊断要点

1. 青壮年病人有肠外结核史(如肺结核)。

2. 病人有腹痛、腹泻、右下腹压痛、便秘等消化道症状，也可有腹部包块、不明原因的肠梗阻，伴有不规则发热、盗汗等结核毒血症状。结核菌素试验强阳性。

3. X线钡剂灌肠提示有回盲部激惹、肠蠕动增快、肠腔狭窄、肠壁不规则、锯齿样改变或不全性肠梗阻之表现。

4. 结肠镜及活组织检查证实有肠结核。

5. 症状不典型的病人诊断有困难，此时可行抗结核试验治疗2～4周，若症状改善或消失，可确定诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 克罗恩病　常有右下腹痛、腹块、发热、肛门周围病变等，病变位于回肠末段及邻近结肠，呈节段性分布，病理上无干酪样肉芽肿，抗酸杆菌阴性。

2. 结肠癌　多见于中年以后，肛肠指检或腹部检查触及包块，结肠镜或X线钡剂灌肠可明确诊断。

3. 肠道恶性淋巴瘤　以回肠末段多见，慢性肠梗阻，多数患者消瘦，周期性发热，小肠X线检查见肠段广泛侵犯，有较大的充盈缺损，腹部B超或CT见肠壁增厚、腹腔淋巴结肿大等有助于本病的诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

活动性肠结核病人应卧床休息，积极改善营养，予支持治疗，以增强抵抗力。有腹痛、腹泻者，可依据病人症状予以对症治疗；如有结核毒血症或有肠梗阻等并发症，病人应住院治疗。

(二) 抗结核治疗

一般采用短程化疗方案，前2个月强化期用链霉素(或乙胺丁醇)、异烟

肼、利福平及吡嗪酰胺，后继续用异烟肼、利福平，总的疗程为6～9个月，具体方案为：异烟肼(雷米封)300 mg，1次/天，口服；利福平0.45 g，1次/天，口服；吡嗪酰胺0.5 g，3次/天，口服；链霉素0.75 g，1次/天，肌内注射(或用乙胺丁醇0.75 g，1次/天，口服)。抗结核治疗时应密切观察病人有无药物本身的不良反应，如药物对肝、肾、听力的副反应。

(三) 手术治疗

有以下情况者，应予手术治疗：① 完全性肠梗阻；② 急性肠穿孔，或慢性肠穿孔粪瘘经内科治疗而未能闭合者；③ 肠道大量出血经内科积极治疗无效者。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，应积极地予以抗结核治疗及对症、支持治疗，治疗中应定期复查，评估治疗效果，观察不良反应，以便及时调整治疗药物，并注意病人的依从性如何。

2. 诊断不明确者，则根据病人的临床表现进行上述相关的检查，以尽快明确诊断，注意与肠道肿瘤、克罗恩病的鉴别，避免误诊、漏诊；如高度怀疑本病，在病人及家属同意下，可试行抗结核治疗，如治疗有效，则证实本病；如无效，则可排除本病。

(二) 动态诊疗

肠结核临床上并不多见，因此，正确诊断十分重要。临床上可根据病人的表现、有无结核毒血症状、相关的结核病史做出诊断或疑及本病；如疑及本病，则可进行上述的相应检查，以尽快明确诊断；如不能除外肠结核，则试验性抗结核治疗有助于对本病的正确诊断及判别。治疗中，应注意观察治疗效果、所用药物的不良反应、有无并发症等，以便及时处理。如病人入院治疗后结核毒血症、相关的症状缓解，病情已稳定，可安排病人出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 肠结核的腹痛多位于右下腹，呈隐痛或钝痛，有时在进餐时可诱发病

变肠曲痉挛，出现腹痛和排便，大便后腹痛有不同程度的减轻；有腹泻者，一般粪便呈糊状，无黏脓血便；增生型肠结核或合并肠梗阻时，可有腹绞痛，伴有呕吐、腹胀、肠鸣音亢进等。病人如有上述的结核毒血症状，经治医师应仔细检查，以避免漏诊、误诊。

2. 临床上应注意的是，并不是所有肠结核病人都有明确的肺结核病史，有肺结核病史虽有助于本病的诊断，但无肺结核病史也不能排除本病。

3. 临床上肠结核的诊断较为困难，试验性抗结核治疗 2～4 周也是诊断本病的一种有效方法，如治疗有效，则肯定肠结核诊断。

（二）治疗方面

1. 肠结核治疗的成败主要取决于化疗的成功与否，目前，疗程不足或不规则用药是化疗失败的主要原因。因此，肠结核治疗必须坚持早期、联用、全程、规律、适量的原则。现多数主张采用短疗程治疗，包括异烟肼、利福平在内的三种或四种药物联用 6～9 个月。

2. 化疗过程中，经治医师应重视病人的全身支持疗法，对摄入不足、腹泻较重者，必须维持水、电解质及酸碱平衡；应重视抗结核药物本身的不良反应，注意调整治疗药物，对有肝损害者可选择利福喷丁替代利福平。

（三）医患沟通

一旦诊断或疑诊本病，应将本病的临床特点、诊断方法、治疗原则告知病人及家属，以便能理解、配合。肠结核病人多在门诊治疗和随访，经治医师应定期督促病人完成全程治疗，经治医师应把抗结核药物的服用方法告知病人及家属，如无特殊情况不应随意停药，并详细记录用药过程中出现的毒副作用，2 周～1 个月检查肝功能 1 次。多数抗结核药均有毒副作用，服药过程中应加强病人的观察和随访，尤应注意对肝功能的监测。因抗结核药物服用时间较长，患者常难以坚持，故经治医师需取得病人及家属的理解和合作。如有肠结核并发症需外科手术治疗，亦应与病人及家属讲明病情，以便治疗的实施。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详尽记录病人就诊时腹痛、腹泻的特点及伴随症状，有无不规则发热、盗汗等表现，有无消瘦、乏力、食欲不振等症状，有无腹胀、恶心、呕吐、腹泻、便秘等消化道症状。以往有无肝炎、肺结核、血吸虫病的病

史。如有肺结核，应记录以往所用抗结核药物及维持治疗的时间、效果如何。体检记录有无浅表淋巴结肿大、腹痛、腹腔包块、腹部移动性浊音阳性等。辅助检查记录结肠镜、X线钡剂灌肠、结核菌素试验、血常规、粪常规、血沉、X线胸片等检查的结果。

2. 住院病历　应注重记录病人门诊或外院的诊治经过、相关检查的结果。重点记录诊断本病的诊断依据，与克罗恩病、肠道肿瘤的鉴别要点，以及病人入院后抗结核治疗的病情变化。

第十六节　非特异性溃疡性结肠炎

非特异性溃疡性结肠炎(ulcerative colitis)是一种原因不明的慢性结肠炎症，病变主要位于直肠与结肠远端，可向近端扩展，甚至累及整个结肠。病程漫长，病情轻重不一，常反复发作，可见于任何年龄，但以20～30岁的年轻人最为多见。近年来，我国非特异性溃疡性结肠炎的发病率有增多趋势。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　重点询问病人腹泻、腹痛的特点，有无黏液脓血便，有无里急后重感，有无发热、消瘦、食欲不振、乏力等症状，发病前有无进食某种食物过敏、情绪变化等诱因。有无关节痛、虹膜炎、皮下结节性红斑等肠外表现。

2. 过去史　重点了解病人既往发作的临床症状、诊治经过以及治疗效果；是否有反复发作的特点。以往有无肠道感染病史，有无肝炎、血吸虫病史，有无肺结核史。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史，如有，应询问其吸烟、饮酒的量、时间。

4. 家族史　了解家族成员中有无同患本病的情况，有无肿瘤家族史。

(二) 体格检查

1. 轻型病人除左下腹有压痛外，可无其他阳性体征。

2. 重型和暴发型病人可有腹胀、腹部压痛；如存在腹肌紧张、反跳痛，应考虑中毒性巨结肠和肠穿孔等并发症发生。

3. 部分患者可触及粗大的乙状结肠或降结肠。

4. 本病可伴有多种肠外表现，如皮肤结节性红斑、外周关节炎、口腔复发性溃疡等皮肤黏膜损害的表现。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　急性活动期血白细胞计数可增多至$>10\times10^9/L$。可有不同程度的贫血。红细胞沉降率可有轻度或中度增高，可作为病情演变的参考指标。

（2）C反应蛋白检测　本病活动期C反应蛋白增高，亦可作为病情演变的参考指标。

（3）粪常规　活动期粪便多为脓血便或血便，见有较多的脓细胞；粪便培养无特异病原体发现，活动期粪便溶酶菌活性多有增加。

（4）免疫功能检测　血清IgG、IgM活动期一般稍有增加，也有少数病例呈现IgA和IgG的急剧增高，T与B淋巴细胞的比率在活动期常表现前者相对减少、后者相对增高；活动期患者外周血Th/Ts比值显著增高。

（5）其他血液检查　血浆总蛋白及A/G比值在活动期较长的患者中可降低，蛋白电泳示α_2和γ球蛋白可增高。严重者凝血酶原时间延长，凝血因子Ⅷ活性增加。

2. 特殊检查

（1）结肠镜　对诊断有重要价值，炎症病变多从直肠开始，呈连续性、弥漫性分布，内镜下特征性病变表现为：① 黏膜血管纹理模糊、充血、水肿、粗糙呈颗粒状，质脆而易出血，可有脓性分泌物附着；② 病变明显处可见弥漫性多发性糜烂和溃疡；③ 可见假息肉形成，结肠袋变钝和消失。活检组织学见炎症性反应，见有糜烂、溃疡、隐窝脓肿、腺体排列异常、杯状细胞减少等。

（2）X线钡剂灌肠　是诊断本病的重要手段之一，但应注意重型或暴发型患者一般不宜做此检查。X线检查的特征性改变有：① 黏膜粗乱呈颗粒状改变；② 肠管边缘呈锯齿状或毛刺样改变，肠壁有多发性小充盈缺损；③ 肠管结肠袋减少和消失，肠管缩短，可呈铅管状。

3. 黏膜组织学检查　活动期：① 固有膜内有弥漫性、慢性炎性细胞和中性粒细胞、嗜酸性粒细胞浸润；② 隐窝有急性炎性细胞浸润，尤其是上皮

细胞间有中性粒细胞浸润和隐窝炎、甚至形成隐窝脓肿，可有脓肿溃入固有膜；③ 隐窝上皮增生，杯状细胞减少；④ 可见黏膜表层糜烂、溃疡形成和肉芽组织增生。缓解期：① 中性粒细胞消失，慢性炎性细胞减少；② 隐窝大小、形态不规则，排列紊乱；③ 腺上皮与黏膜肌层间隙增宽；④ Paneth 细胞化生。

4. 手术切除标本病理检查　肉眼和组织学上可见上述病理特点。

（四）诊断要点

1. 有持续或反复发作的腹泻、黏液脓血便伴腹痛、里急后重和不同程度的全身症状，病程多在 4～6 周以上。

2. 在排除细菌性痢疾、阿米巴痢疾、慢性血吸虫病、肠结核、克罗恩病、缺血性肠炎、放射性肠炎等基础上，可按下列标准诊断：① 具有上述典型临床表现者为临床疑诊，安排进一步检查；② 同时具备以上条件 1 和结肠镜检查或钡剂灌肠检查中任何 1 项，可拟诊本病；③ 如再加上黏膜组织学或手术切除标本病理检查的特殊性表现，可以确诊；④ 初发病例、临床表现和结肠镜改变均不典型者，暂不诊断本病，需随访 3～6 个月，观察发作情况；⑤ 结肠镜检查发现的轻度慢性直、乙状结肠炎不能与本病等同，应观察病情变化，认真寻找病因。

3. 一个完整的诊断应包括临床类型（初发、慢性发作、慢性持续、急性暴发）、严重程度（轻、中、重）、病变范围及疾病分期（活动期、缓解期）。临床上常可根据病人的病情予以分型：① 轻型，腹泻每日 4 次以下，便血轻或无，无发热、脉率增快，无贫血或轻度贫血，血沉正常；② 中型，介于轻型与重型之间，一般腹泻每日 4 次及以上，仅伴有轻微全身表现；③ 重型，腹泻每日 6 次以上，有明显黏液血便，体温＞37.5℃至少持续 2 天以上，脉搏＞90 次/分，血红蛋白≤75 g/L，血沉＞30 mm/小时，血清白蛋白＜30 g/L，体重短期内明显减轻。急性暴发型是指急性起病，病情严重，伴有中毒性结肠扩张、肠穿孔、败血症等并发症者。

（五）鉴别诊断

1. 急性感染性结肠炎　各种细菌感染，如痢疾杆菌、沙门菌、直肠杆菌、耶尔森菌、空肠弯曲菌等。急性发作时发热、腹痛明显，血小板不增加，粪便检查可分离出致病菌，抗生素治疗有效，通常在 4 周内消散。

2. 阿米巴肠炎　主要侵犯右侧结肠，结肠溃疡较深，边缘潜行，溃疡间的黏膜多为正常，粪便检查找到溶组织阿米巴滋养体或包囊，抗阿米巴治疗有效。

3. 慢性血吸虫病　有疫水接触史，常有肝脾肿大，粪便检查找到血吸虫卵，孵化毛蚴阳性，活检黏膜压片或组织病理检查发现血吸虫卵。

4. 肠易激综合征　粪便可有黏液，但无脓血，显微镜检查正常，结肠镜检查无器质性病变的证据。

5. 结肠克罗恩病　常有右下腹痛、腹块、发热、肛门周围病变等，病变位于回肠末段及邻近结肠，节段性分布，病理上无干酪样肉芽肿可资鉴别。

6. 缺血性结肠炎　多见于老年人，突发腹痛、伴有便血，钡灌肠检查可发现"指压迹征"，结肠镜见有黏膜淤斑、出血、葡行性溃疡等。

7. 放射性结肠炎　常有腹痛、腹泻，有小肠或结直肠相应部位的肿瘤放疗史。

8. 结肠肿瘤　多见于中年以后，肛肠指检或腹部检查触及包块，结肠镜或X线钡剂灌肠可明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

活动期患者应充分休息，重型或暴发型患者应住院治疗，一般予少渣饮食，并发中毒性巨结肠患者应禁食，加强支持治疗，并予全胃肠外营养；对有腹痛、腹泻者，应予以对症治疗；对明确有继发感染者，应使用抗生素，甲硝唑(灭滴灵)对厌氧菌感染治疗有效，一般采用针对肠道炎症的抗生素和针对厌氧菌感染的药物联合应用。

(二) 药物治疗

1. 轻～中度远端结肠炎活动期的治疗　可予柳氮磺胺吡啶(SASP)1 g，4次/天，口服；或局部用5-氨基水杨酸栓剂500 mg，2次/天，肛塞用；或5-氨基水杨酸2～4 g，1次/天保留灌肠(enama)，此法既能缓解症状，还能用于维持治疗；SASP治疗3～4周病情控制、症状缓解后可逐渐减量，维持量为1 g，2次/天，口服，维持治疗时间一般为1～2年。或用美沙拉命(mesalamine)至少2～4 g/天，分次口服；或用奥沙拉嗪(olsalazine)1.5～3 g/

天，分次口服。对不能耐受 SASP 副作用的病人，改用美沙拉命或奥沙拉嗪多可耐受。少数患者对上述各制剂均无效，可口服泼尼松 30～40 mg/天，分次口服，一般症状控制后应迅速减量，并以 SASP 维持治疗；对病变局限在直肠、乙状结肠者，可用如下药物保留灌肠治疗：琥珀酸钠氢化可的松 100 mg、灭滴灵 1 g 加入0.9%氯化钠注射液 100 ml，保留灌肠，每晚睡前 1 次，一般疗程 1～3 个月。

2. 轻～中度广泛性结肠炎活动期的治疗　SASP 4～6 g/天，分次口服；或 5-氨基水杨酸 2 g/天，分次口服（可逐渐增加到 4.8 g/天，分次口服）；对口服5-氨基水杨酸及局部治疗无效的患者，应给予口服糖皮质激素，如泼尼松30～40 mg/天，分次口服；对激素耐药或激素依赖的患者可予口服 6-巯基嘌呤（6-MP）或硫唑嘌呤，如硫唑嘌呤 1.5～2.5 mg/kg/天，分次口服，其不足之处是需 3～6 个月才能达到理想的疗效。

3. 重度溃疡性结肠炎的治疗　如病人尚未使用过口服糖皮质激素，则可用泼尼松 40～60 mg/天，分次口服，治疗观察 7～10 天；已使用过糖皮质激素口服治疗的，可直接静脉给药，一般为氢化可的松 300 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天；或甲基强的松龙 40 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。如上述治疗 7～10 天后治疗无效，则可考虑使用环孢菌素（2～4 mg/kg/天）静脉滴注治疗，应注意其对肾脏的毒性及其他副作用，治疗中须监测血药浓度，指导调整用药剂量及用药时间。对提示有继发肠道感染的，须应用广谱抗生素控制继发感染，如用氨苄西林 6 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注（青霉素皮试阴性后用），1 次/天；或用环丙沙星（西普乐）0.2 g，静脉滴注，2 次/天；同时用甲硝唑 1 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注。营养不良、病情较重者，可予要素饮食，严重者应予肠外营养。病人应予以输液、补充电解质，以防止水、电解质紊乱。对便血量大，血红蛋白＜80 g/L 和持续出血不止者，应考虑输血治疗。如经以上治疗无效，应及时请外科会诊，确定手术时机和方式。中毒性巨结肠病人应禁食和胃肠减压，同时给予广谱抗生素，若病人的症状无恶化发展，可继续予以保守处理，一旦病情恶化应及时急诊手术切除病变肠段。

4. 缓解期治疗　除初发病例、轻症远段结肠炎患者症状完全缓解后，可停药观察外，所有患者完全缓解后均应继续维持治疗。维持治疗的时间尚无

定论，可能是3～5年甚至终身用药，诱导缓解后6个月内复发者也应维持治疗，糖皮质激素在症状缓解后应逐渐减量，过渡到用氨基水杨酸维持治疗。SASP的维持治疗剂量一般为控制症状之半，多用2～3 g/天，并同时服用叶酸。亦可用与诱导缓解相同剂量的5-氨基水杨酸类药物。6-巯基嘌呤或硫唑嘌呤等用于上述药物不能维持或对糖皮质激素依赖者。

（三）手术治疗

1. 绝对指征　大出血、穿孔、明确高度怀疑癌肿以及组织学检查发现重度异型增生或肿块性损害伴轻、中度异型增生。

2. 相对指征　重度伴有中毒性巨结肠、静脉用药无效者；内科治疗症状顽固、体能下降、对糖皮质激素抵抗或依赖的顽固性病例，替换治疗无效者；合并坏疽性脓皮病、溶血性贫血等肠外并发症者。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，常根据病人的症状、体征以及上述相关检查，确定病情程度、有无并发症，并根据炎症范围确定治疗方案。治疗过程中，应注意观察、评估治疗效果，亦要注意观察有无药物使用本身的不良反应。

2. 诊断不明确者，可根据病人的主诉、症状特点，尽快行上述的实验室检查及特殊检查，以利于明确诊断，认真排除上述需鉴别的疾病，以避免误诊、漏诊。

（二）动态诊疗

溃疡性结肠炎的正确诊断是规范治疗的前提。经治医师应仔细询问病史，细心体检，以发现可能的阳性体征，选择适当的辅助检查，争取早日明确诊断；诊断时应注意排除上述可能导致结肠炎症的其他疾病，尤其是感染性疾病。确立诊断后，须评估病情程度、病变范围、发作类型等，以决定合适的治疗方案；治疗过程中，应密切观察病情变化、治疗效果，尤其是是否控制症状，有无并发症等；如病情严重，或有出血等并发症，病人应予住院治疗；如内科治疗无效或症状难以控制，则应内、外科协商会诊，以决定下一步的治疗方案；如疑及并发中毒性巨结肠，则予以上述的积极治疗，严密注意病情变化，以随时调整治疗方案。治疗后如病情控制、缓解，予维持治疗，出

院随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病虽可发生在任何年龄，但多见于20～40岁的中青年患者。病史中注意病程，腹泻、腹痛多在4～6周以上，应特别注意新近肠道感染史、抗生素和非甾体抗炎药等用药史、戒烟和应激因素等。少数溃疡性结肠炎患者可发生癌变，故对全结肠炎或病程较长的病人应定期行内镜复查。

2. 粪便常规检查和培养不少于3次，根据流行病学特点，应除外阿米巴痢疾、血吸虫病等疾病。重症患者或暴发型患者可缓做结肠镜检查或仅做乙状结肠镜检查，以策安全。钡剂灌肠检查可酌情使用，重度患者不推荐。

3. 常规实验室检查，如血常规、血浆蛋白、血沉、C反应蛋白、X线腹部平片、超声检查有助于确定疾病的严重度和活动度，有条件的单位可做粪便钙卫蛋白、乳铁蛋白等检测，了解炎症的活动性。疾病的活动性大多采用Southerland疾病活动指数(DAI)，也称Mayo指数，临床较为简单实用。

4. 溃疡性结肠炎的临床表现并无特异性，许多疾病可引起类似的肠道改变及临床表现，因此，临床上应从我国的国情出发，认真排除各种“有因可查”的结肠炎，严格掌握诊断标准，对疑诊病例注意进一步随访；经治医师需充分结合病人的病史、体征、辅助检查、内镜等检查手段仔细分析，以利正确诊断。

(二) 治疗方面

1. 溃疡性结肠炎的治疗应掌握分级、分期、分段治疗的原则，就是说，应按病情的轻、中、重度，采用不同药物、不同的治疗方法，活动期主要以控制炎症、缓解症状为目标，缓解期则主要为继续控制发作，预防复发。治疗时应参考病人的病程和过去的治疗情况，确定治疗药物、方法、疗程，尽早控制病情，防止复发，同时应注意有无本病的并发症，以便估计病人预后，确定病人的治疗目标及内、外科治疗方法选择，治疗中应注意药物的副作用，以随时调整治疗。总之，本病应遵循综合性和个体化的原则，采用药物、营养、支持、心理及对症治疗等。

2. 目前国内治疗本病的首选药物仍然是柳氮磺胺吡啶或5-氨基水杨酸类药物。使用糖皮质激素治疗的病人在病情缓解后应逐步减量，开始每周可减量5～10 mg，减至20 mg/天后应减慢速度，每周减量以2.5 mg为宜。对激素治疗无效或激素依赖的患者可改用免疫抑制剂，免疫抑制剂常用的是硫唑嘌呤和6-巯基嘌呤，该类药物发挥最佳疗效需2～3个月，主要用于本病的维持治疗，注意服药期间必须定期复查血象。5-氨基水杨酸制剂和免疫抑制剂均无效者，应考虑应用新型生物治疗药物，如抗肿瘤坏死因子α(TNF-α)单克隆抗体，亦可用益生菌维持治疗。中医中药也有一定疗效，临床可选用。须强调的是治疗中注重患者教育，以提高治疗的依从性、早期识别疾病发作和定期随访。

(三) 医患沟通

非特异性溃疡性结肠炎是一种慢性疾病，如诊断本病，应将本病的发生机制、临床特点、诊断方法、治疗原则等如实告知病人和家属，以便能理解、配合。药物治疗时，因每一药物均有各自的副作用，对此，亦应如实告知有哪些副作用、如何识别、如何防范等，经治疗获得病情稳定后，也应在医生的指导下逐渐减量并予以维持治疗，切忌突然停药；还应告知病人和家属需定期随访病情，一般主张每年行1～2次肠镜检查，以监测病情变化。作为经治的医护人员，要主动关心病人，帮助树立治疗、战胜疾病的信心。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状特点，如黏液脓血便、腹痛的特点，腹痛、腹泻与进食、排便的关系，发病前有无饮食、情绪变化等诱因；有无发热、关节痛、虹膜炎、皮下结节性红斑等肠外表现，有无体重减轻、贫血、乏力等症状。以往曾就诊者，应记录以往的诊治内容及效果如何。体检记录有无腹部压痛、反跳痛，有无肝脾肿大、腹部包块、腹水、肠鸣音改变等。辅助检查记录结肠镜、X线钡剂灌肠、粪常规、血沉、C反应蛋白、血常规等检查结果。

2. 住院病历　应重点记录本病的诊断依据和相关疾病(如肠道肿瘤、克罗恩病)的鉴别要点，详尽记录病变范围、病情程度、有无并发症，着重记录治疗后病人病情的变化、演变等。

第十七节 克罗恩病

克罗恩病(crohn病)是一种原因不明的胃肠道慢性、反复发作性、非特异性的全壁层炎症性疾病。病变呈节段性分布,以末段回肠、邻近结肠多见,但从口腔至肛门各段消化道均可受累,临床上以腹痛、腹泻、腹块、瘘管形成和肠梗阻为特点,伴有发热、贫血、营养障碍以及关节、皮肤、眼、口腔黏膜、肝脏等肠外损害,组织学特征为肉芽肿性炎性改变,同时伴纤维化和溃疡。发病年龄多在15～30岁,无性别差异,病程迁延反复,难以治愈。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　仔细询问病人的腹痛特点、部位、性质;有无餐后诱发腹痛、便后不同程度减轻的特点;有无腹泻、脓血便,有无发热、寒战等毒血症状,有无肛门直肠周围的病变如脓肿形成、肛裂等。对反复发作者,应注意询问病人有无消瘦、贫血、乏力、食欲不振、恶心、呕吐等表现;有无关节痛(炎)、口疮性溃疡、结节性红斑、坏疽性皮肤病变、炎症性眼病、慢性活动性肝炎、硬化性胆管炎和胆管周围炎、血栓性静脉炎、强直性脊椎炎、血管炎、白塞病、淀粉样变性、骨质疏松等肠外表现。

2. 过去史　如有以往发作史,应详细了解以往的诊断治疗经过、使用的药物及疗效、有无并发症。有无肝炎、肺结核病史。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史,如有,应询问其吸烟、饮酒的量、时间等。

4. 家族史　本病有遗传易感性倾向,应注意了解病人家族成员中有无类似发作史。

(二)体格检查

1. 部分病人的右下腹部和脐周可触及腹块。

2. 下腹部或右下腹部有压痛;若病人合并有肠穿孔,则有腹局部或全腹剧烈疼痛、腹肌紧张。

3. 肛门周围可见有溃疡、脓肿、瘘管或窦道等病变。

4. 个别病人有杵状指、结节性红斑、口腔黏膜溃疡的肠外表现。

5. 病程较长时，部分病人可有肝、脾肿大，可有明显消瘦、贫血、下肢水肿等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　常有血红蛋白下降，活动期血白细胞计数可增高＞10×10^9/L，血沉增快。

（2）粪常规　粪便中可见红、白细胞，大便隐血试验可有阳性；病变活动时，粪便中α-1-抗胰蛋白酶水平升高，如伴有吸收不良综合征，则粪脂含量增加。

（3）血液检查　血清 α_1 和 α_2 球蛋白增高，血浆糖蛋白上升，黏蛋白增加。血清钾、钠、钙、镁等可低于正常水平；血浆凝血酶原时间延长。血清溶菌酶水平升高。

2. 特殊检查

（1）内镜检查　通过结肠镜行全结肠及回肠末段检查，可见病变呈节段性（非连续性）分布，可见有纵行或葡行性溃疡，溃疡周围黏膜正常或增生呈鹅卵石样，肠腔狭窄，炎性息肉，病变肠段之间黏膜外观正常。胶囊内镜对发现小肠病变，特别是对早期损害意义重大。双气囊小肠镜更可取活检帮助诊断。超声内镜有助于确定病变的范围和深度，发现腹腔内肿块或脓肿。

（2）X线全消化道钡餐造影　可见病变呈节段性分布，纵行和横行溃疡相交错使黏膜呈现本病所特有的卵石征影像，一般靠肠系膜侧肠壁僵直而狭窄，而其对侧呈假憩室样扩张，这是本病特点之一。

（3）X线钡剂灌肠　可见有末端回肠黏膜增粗、结肠管腔缩小、狭窄并缩短，有时溃疡间有炎性息肉样充盈缺损。

（4）X线腹部平片　有时可见肠襻扩张和肠外肿块影。

（5）腹部超声、CT、MRI　可显示肠壁增厚、腹腔或盆腔脓肿、包块等。

（6）黏膜组织学检查　较典型的改变有：① 非干酪性肉芽肿；② 阿弗他溃疡；③ 裂隙状溃疡；④ 固有膜慢性炎性细胞浸润、腺窝底部和黏膜下层淋巴细胞聚集；⑤ 黏膜下层增宽；⑥ 淋巴管扩张；⑦ 神经节炎；⑧ 隐窝结构大多正常，杯状细胞减少等。

手术切除标本病理检查　可见肠管局限性病变、节段性损害、鹅卵石样

外观、肠腔狭窄、肠壁僵硬等特征。另外，病变肠段病理更可见穿壁性炎症、肠壁水肿、纤维化以及系膜脂肪包绕等改变，局部淋巴结亦可有肉芽肿形成。

（四）诊断要点

1. 青壮年患者慢性起病、反复发作的右下腹或脐周腹痛、腹泻，可伴有腹部包块、梗阻、肠瘘、肛门病变和反复口腔溃疡，以及发热、贫血、体重下降、发育迟缓等全身表现。阳性家族史有助于本病诊断。

2. 在排除肠结核、阿米巴痢疾、耶尔森菌感染等慢性肠道感染、肠道淋巴瘤、憩室炎、缺血性肠炎、白塞病以及溃疡性结肠炎等基础上，可按下列标准诊断：① 具备上述临床表现者可临床疑诊，安排进一步检查；② 同时具备上述临床表现和结肠镜或 X 线钡剂造影特征者，临床可拟诊本病；③ 如再加上黏膜组织学或手术切除标本病理检查，发现非干酪性肉芽肿和其他 1 项典型表现或无肉芽肿而具备上述 3 项典型组织学改变者，可确诊；④ 初发病例、临床表现和影像或内镜检查以及活检难以确诊时，应随访观察 3～6 个月，与肠结核混淆不清者应按肠结核做诊断性治疗 4～8 周，以观察疗效。结肠炎症性肠病难以区分溃疡性结肠炎和克罗恩病者，临床上可诊断为 IBD 类型待定。

3. 本病的严重度可参考临床表现而做出，无全身症状，无腹部压痛、包块和梗阻者为轻度；病人有明显腹痛、腹泻、全身症状及有上述并发症者为重度，介于其间者为中度。Best CDAI 在国际上广泛应用于临床科研，根据腹痛、腹泻、腹块等 8 个变量的 1 周观察计分，乘以规定的权重，求得各自的分值，8 项分值之和为总分。稀便次数（1 周）：权重 2 分；腹痛天数（1 周总评，0～3 分）：权重 5 分；一般情况（1 周总评，0～4 分），权重 7 分；肠外表现与并发症（1 项 1 分）：权重 20 分；阿片类止泻药（0、1 分）：权重 30 分；腹部包块（可疑 2 分，肯定 5 分）：权重 10 分；红细胞比容降低值（正常：男性 47，女性 42）：权重 6 分；100×（1－体重/标准体重）：权重 1 分。CDAI＜150 分为缓解期，CDAI≥150 分为活动期，150～220 分为轻度，221～450 分为中度，＞450 分为重度。

（五）鉴别诊断

1. 肠结核　青壮年病人有肺外结核史，常有结核毒血症，右下腹痛，血沉增快，肠道病变不呈节断性改变，瘘管和肛周病变少见，结核菌素试验阳

性，抗结核治疗有效，病变肠段及肠系膜淋巴结病理组织学检查发现干酪样坏死肉芽肿可确诊。

2. 小肠淋巴瘤　多以回肠末段多见，有慢性肠梗阻的表现征象，多数患者消瘦、周期性发热，小肠 X 线钡剂检查、腹部 CT 等有助于本病诊断。

3. 非特异性溃疡性结肠炎　一般有黏液血便或脓血便，有里急后重感，结肠镜或 X 线钡剂灌肠检查可诊断本病。

4. 白塞病　反复发生口腔溃疡，过去 12 个月内发病不少于 3 次；反复发生的生殖器溃疡；眼病；皮肤病变；皮肤针刺试验阳性（无菌穿刺针刺入患者前臂皮肤，24～48 小时出现直径＞2 cm 的无菌性红斑结节或脓疱）。

5. 缺血性肠炎　多见于老年人，突发腹痛、便血，钡灌肠检查可发现“指压迹征”，结肠镜见有黏膜淤斑、出血、葡行性溃疡等。

6. 大肠癌　多见于中年以后，有进行性消瘦、乏力等表现，腹部检查触及包块，结肠镜或 X 线钡剂灌肠可明确诊断。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

一般给予高营养、少渣饮食。给予耐心的解释和指导，使病人理解治疗，树立治疗信心，取得病人的主动配合。有严重并发症患者应及时收住入院，完全胃肠外营养适用于严重营养不良、合并肠瘘等情况的病人，但时间不宜过长。有腹痛、腹泻者，可予对症治疗，切忌用药过量。治疗中注意维持水、电解质平衡。

（二）药物治疗

药物治疗方案取决于病变的部位和严重程度和是否存在并发症。

1. 糖皮质激素　是中、重度病人、活动期病人治疗的主要药物，常用泼尼松 30～40 mg/天，分次口服，疗程一般为 6～8 周，症状缓解后逐渐减量，激素开始减量时以每周减 5～10 mg 为宜，减至 20 mg 后再以每周 2.5～5 mg 缓慢减量直至停用；如病情严重，亦可氢化可的松 200～300 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。治疗时注意这些治疗药物本身的不良反应。

2. 氨基水杨酸　柳氮磺胺吡啶（SASP）为治疗本病轻度病人，尤其是回

结肠型、结肠型克罗病患者的主要药物，也是病人维持治疗的主要药物，常用剂量为 3～6 g/天，分次餐后口服；或 5－氨基水杨酸（mesalamine）3.2～4.8 g/天，分次餐后口服。SASP 用于本病维持治疗的，剂量一般为 2 g/天，分次餐后口服，应用此类药物时应嘱病人定期复查血象。

3. 免疫抑制剂　硫唑嘌呤和 6－巯基嘌呤在控制症状发作、维持缓解方面，有效率为 60%～70%，如硫唑嘌呤以每天 1.5～2.5 mg/kg，分次口服，可获得良好疗效，应用免疫抑制剂的指征是：① 顽固性克罗恩病经糖皮质激素、SASP 及甲硝唑等治疗无效；② 长期依赖糖皮质激素治疗（如泼尼松 15 mg/天，半年以上）而出现严重的不良反应；③ 并发各种瘘管；④ 存在肛周病变；⑤ 作为维持缓解，可与糖皮质激素合用；⑥ 外科手术前应用，使病变稳定，术后应用可防止复发。此类药物在应用时应注意观察其对肝、肾损害和骨髓抑制反应。

4. 其他治疗　如证实腹腔感染或脓肿，应及时给予适当的抗生素治疗或皮下或手术引流，非化脓性肛周病变，甲硝唑（灭滴灵）0.4 g，3 次/天，餐后口服常有效，也可合用环丙沙星（0.2 g，3 次/天，口服）。肛瘘患者可能需服用较长时间的甲硝唑，故需注意甲硝唑使用的不良反应（甲硝唑可导致病人外周神经病）。

5. 生物治疗　上述药物治疗无效或不能耐受者，有条件的可使用英夫利昔（infliximab）5～10 mg/kg，一般在 0、第 2 周、第 6 周给予诱导缓解，随后第 8 周给予相同剂量以维持缓解。临床应用时应注意药物可能的不良反应，如机会感染、输注反应、迟发型过敏反应、淋巴瘤，应用前应排除活动性结核。

6. 维持治疗　首次药物治疗取得缓解者，可用 5－氨基水杨酸类药物维持缓解，药物剂量与诱导缓解的剂量的相同；反复复发和（或）病情严重者，在糖皮质激素诱导缓解后，应加用硫唑嘌呤或 6－巯基嘌呤维持缓解；不能耐受者可改用小剂量的甲氨喋呤；使用英夫利昔诱导缓解者推荐继续定期使用以维持缓解，但最好与其他药物，如免疫抑制剂联合使用。维持缓解治疗的时间一般为 3～5 年甚至更长。

（三）手术治疗

手术治疗是本病治疗的最后选择，适用于积极内科治疗无效而病情危及生命或严重影响生存质量者，以及有并发症（穿孔、梗阻、腹腔脓肿等）需外科

治疗者。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，应根据病人的症状、体征，上述相关的实验室以及内镜、X线钡剂肠道造影检查的结果，予以评估病情程度，确定有无并发症，治疗中注意病人症状的变化，如在病变活动期应动态观察患者的大便性状及腹痛的部位、性质、程度的变化；同时应注意药物治疗本身的副反应，可能时应适当调整治疗药物；病人有肠腔狭窄者，除给予禁食、胃肠减压外，应重点随访腹痛、肠鸣音的变化，一旦出现完全性肠梗阻，应及时转外科手术。

2. 诊断不明确者，应依据病人的症状进行相关的实验室检查，尤其是内镜或X线钡剂肠道造影检查，如有一些特征性改变、符合本病诊断，则治疗可按本病的治疗方案实施；如不能确诊，则应进一步随诊复查，慎重诊断，避免漏诊、误诊。

(二) 动态诊疗

克罗恩病是一慢性疾病，临床症状轻重不一，常有活动期与缓解期交替。临床上如疑诊本病，应进行上述相关的检查，尽快明确诊断；如确诊本病，则应根据病人的表现，评估病情程度，确定有无并发症，实施相应的治疗，以控制症状，避免复发；病人如有营养不良等各种并发症，则应加强营养支持治疗；内科治疗无效，具有手术指征者，应与外科协商会诊，决定是否手术治疗；采取相应治疗后，应密切观察治疗效果、药物治疗本身的副反应等。如经积极的药物治疗、对症支持治疗，病人的症状得以控制，可安排病人出院，但应嘱病人坚持服药、定期随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 克罗恩病首次发病可见于任何年龄，半数以上病人病变可同时累及胃肠道多个部位，从食管到肛门无一幸免，临床表现相当复杂，给本病的及时、正确诊断带来很大困难。病史询问中应注意，患者腹痛、腹泻多在4～6周以上，应特别注意有无结核病史、院内感染、抗生素和非甾体类消炎药等用

药史，有无吸烟和应激因素；体检时注意患者的发育和营养状况。诊断本病前，应强调的是尽可能除外肠结核，如行胸部X线摄片、结核菌素纯化蛋白衍生物(PPD)皮试等。

2. 克罗恩病误诊率可高达70%左右，临床上为减少误诊的发生，对于一个慢性腹痛、腹泻的年轻病人，应考虑病人患本病的可能；若病人有不可解释的内瘘、腹部炎性肿块、肛周病变更应怀疑本病；临床出现难以解释的小肠梗阻症状，伴有慢性腹泻、消瘦、贫血等症状，亦应疑及本病的可能。克罗恩病的诊断需排除常见的感染性疾病，特别是肠结核，如两者鉴别诊断有困难，一般宜先行抗结核治疗观察疗效4～8周，抗结核治疗无效的，应考虑本病可能。

3. 本病的诊断有赖于内镜检查与X线检查，相关检查多有一些提示本病的迹象或依据，但确诊本病应有上述病理学上的可靠证据支持，须注意的是，肉芽肿在活检标本中的检出率仅为30%左右，手术后切除标本检出率为60%左右，并且肉芽肿不应作为诊断克罗恩病的惟一依据，因为肉芽肿也见于溃疡性结肠炎。行结肠镜检查时内镜应尽量进入末段回肠，小肠气钡双重造影原则上均应进行，而有条件的亦可选用胶囊内镜和双气囊小肠镜检查。在病理活检时，应注意多点活检，必要时多次活检，以明确诊断。

(二) 治疗方面

1. 克罗恩病治疗应遵循分级、分期、分段的治疗原则，主要是确定病情严重程度，按轻、中、重不同程度采用不同药物及治疗方法，活动期以控制症状为目标，缓解期则维持治疗控制发作，预防复发，治疗时应参考病程和过去的治疗情况选择治疗药物，确定疗程，以尽快控制发作，治疗时应注意疾病的并发症和病人的全身情况，确定适当的治疗终点，以提高病人的生活质量。治疗应包括药物、营养、对症、心理治疗在内的综合治疗，对具体病人强调个体化的处理原则。

2. 内科治疗是本病的基本治疗，外科手术主要用于致命性并发症的治疗，但要强调的是术后复发率高，在个体治疗的过程中，应慎重评估手术的价值、风险和手术范围，以在最合适的时间施行最有效的治疗。糖皮质激素治疗是小肠型克罗恩病的第一线药物，水杨酸类为结肠型、回结肠型克罗恩病的第一线药物；如有瘘管和化脓性并发症，应及时使用甲硝唑、环丙沙星和克拉霉素等抗生素。激素与水杨酸类药物无效者，则应尽早使用免疫抑制剂。

治疗中的营养支持治疗很重要，常可采取要素饮食、部分或全胃肠道外营养，以利早期控制症状，提高病人的生活质量。经上述治疗无效或不能耐受者，有条件时可使用英夫利昔(infliximab)5～10 mg/kg。治疗中，应告知病人必须戒烟。

3. 药物维持治疗一般认为3～5年甚至更长。鉴于本病有复发倾向和癌变可能，应嘱病人注意长期随访，以及早发现、及时治疗。

(三) 医患沟通

本病目前尚不能用药物或手术治愈，治疗的目的是控制病情活动、缓解症状及防治并发症，因此，一旦疑诊或诊断本病，经治医师应介绍本病的临床特点、诊断方法、治疗现状，尤其是把病人病情、治疗与预后实事求是地向患者及家属交代，以求得理解、配合；鉴于本病是慢性病，应嘱病人定期随访，病人应在医师的指导下按时服药，不应随意停药。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　详尽记录病人就诊时主要症状特点，有无脓血便、肛裂、脓肿形成等。有无体重减轻、贫血等表现，有无腹胀、腹泻、便秘、恶心、呕吐等症状，有无肠道外表现，家族中有无类似发作史。以往曾就诊者，应记录以往的诊断方法、治疗用药及效果如何等。如系反复发作，应记录以往治疗经过，是否维持治疗及其药物，有无饮食、情绪变化等诱因。体检记录腹痛的部位，有无反跳痛、局部腹肌紧张，有无浅表淋巴结肿大，有无腹部腹块，肛门周围有无溃疡、瘘管等。辅助检查记录结肠镜、X线上消化道钡剂造影、X线钡剂灌肠、血常规、粪常规、血生化等检查结果。

2. 住院病历　重点记录病人的诊断依据，以及与肠道肿瘤、肠结核等的鉴别诊断要点，着重记录内镜或X线检查的结果，病程记录要全面反映病人治疗后的病情演变、变化等。

第十八节　伪膜性肠炎

伪膜性肠炎(pseudomembraneous colitis)是一种主要发生于结肠黏膜的急性渗出性坏死性炎症，因受累黏膜表面常有伪膜形成而得名，病情较重，处

理不当则病死率甚高；又称为假膜性小肠结肠炎（pseudomembrane entercolitis），本病绝大多数与近期内接受过广谱抗生素治疗有关，亦称为抗生素相关性肠炎（antibiotic-associated colitis），致病菌主要为难辨梭状芽孢杆菌，故称为难辨梭状芽孢杆菌性肠炎（clostridium difficile entercolitis），仅极少数由真菌、金黄色葡萄球菌所致。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　腹泻是其主要表现，注意询问腹泻特点，腹泻是否多为黄绿色或海蓝色水样便，粪便中有无漂浮的膜状物，是否伴有腹痛、腹胀等症状；询问有无高热、心悸、乏力、疲倦等全身毒血症的表现。

2. 过去史　主要了解发病前 2 周抗生素的使用情况，尤其是有无林可霉素、氯林可霉素、氨苄西林、阿莫西林等的使用情况，如有，应询问使用时间、剂量等。

3. 个人史　发病前有无腹部、盆腔手术史，如有，应询问其为何手术、手术时间。发病前有无肿瘤放疗或化疗史。

4. 家族史　一般无特殊。

（二）体格检查

1. 多数病人有发热，体温多在 38℃左右，少数可达 40℃。

2. 多数病人有腹部压痛、肠鸣音增强。

3. 有肠麻痹或中毒性结肠扩张时，可出现腹部膨隆，肠鸣音减弱；有肠穿孔时，则有全腹压痛、反跳痛，肝浊音界消失。

4. 如有大量肠液丢失，可出现口干、皮肤弹性差等脱水症状以及低蛋白血症、血压下降、皮肤湿冷、心悸、神志欠清或昏迷等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）粪常规　肉眼可见粪水中见到漂浮的膜状物，显微镜检查可见较多脓细胞，少量红细胞，粪隐血试验阳性；涂片革兰染色镜检如见到多量的革兰阳性粗大杆菌可作为快速筛选诊断；粪便在厌氧条件下行特殊培养，多数病例可发现存在难辨梭状芽孢杆菌。

(2) 血常规　外周血白细胞计数增加，可达(10～20)×10^9/L以上，以中性粒细胞增高为主，血沉增快。

(3) 血生化　可有低钠、低氯、低钾血症，血碱性磷酸酶增高。

(4) 粪便培养及毒素测定　有时粪便中能分离出难辨梭状芽孢杆菌，但阳性率不高，有条件时，可取粪便滤液或细菌培养滤液测定A毒素和B毒素。因检测繁琐，目前一般临床上少用。

2. 特殊检查

(1) 结肠镜　因本病主要侵犯远端结肠，一般乙状结肠镜检查亦可确立诊断，镜下可见有结肠的炎性改变、散在表浅溃疡，偶见假膜，重者则见许多斑片状或地图状假膜。

(2) X线钡灌肠　对本病诊断有辅助诊断价值，可显示肠黏膜皱襞紊乱、粗糙不平似毛刷状，结肠袋消失，有时可见指压迹征、散在圆形或类圆形表浅的充盈缺损。

(3) X线腹部平片　可示轻中度结肠扩张。

(4) 腹部CT　可见肠壁增厚、皱襞增粗。

(四) 诊断要点

1. 使用抗生素期间或停用抗生素后2周内，尤其是在林可霉素、氯林可霉素、氨苄西林、阿莫西林等使用以后，出现腹泻次数和程度不一的黏液便，无脓血便，粪中见有漂浮的膜状物，应高度疑及本病。

2. 腹部手术后出现大量腹泻、病情恶化；肠梗阻、恶性肿瘤、尿毒症、糖尿病、败血症等严重疾病伴有大量腹泻的。

3. 内镜检查可见到黏膜炎症和伪膜。

4. 粪便检查、结肠镜检查、细胞毒素测定或细菌分离培养出难辨梭状芽孢杆菌，任何一项阳性均有诊断价值。

(五) 鉴别诊断

1. 非特异性溃疡性结肠炎　一般为黏液血便或脓血便，可有里急后重感，结肠镜或X线钡剂灌肠检查可诊断本病。

2. 克罗恩病　常有右下腹痛、腹块、发热、肛门周围病变等，病变位于回肠末段及邻近结肠，节段性分布，病理上无干酪样肉芽肿。

3. 缺血性肠炎　多见于中老年人，多位于结肠脾曲、降结肠和乙状结

肠，常由于低血容量休克、心力衰竭等诱发，临床常表现为典型的急性下腹痛伴黑色或鲜血便，内镜下可见肠黏膜有多发性溃疡或血痂。X线结肠钡剂检查可见典型的指压征。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

一旦确诊，应立即停用可疑的抗生素，床边隔离粪便防止污染周围环境；积极纠正水和电解质紊乱；如有低血压，可在补充血容量基础上使用血管活性药物，亦可短期内使用糖皮质激素，但不主张使用对抗肠蠕动的药物(如654-2)，以免影响毒素的排出。加强支持治疗，如补充血浆或人体白蛋白。

(二) 药物治疗

1. 甲硝唑　此药被认为是本病的首选药物，200 mg，3～4次/天，口服，疗程一般7～10天，95%的患者治疗反应良好，治疗后腹泻一般在1周内消失。重症病例因呕吐而不能口服时，可用上述药物静脉滴注，但疗效不如口服给药法，对灭滴灵耐药或有严重副反应的病人，可用万古霉素替代治疗。

2. 万古霉素　有效率95%～100%，成人剂量为125～250 mg，4次/天，口服，疗程1～2周，目前认为本药仅用于甲硝唑不能耐受者或对甲硝唑治疗失败或严重急症病人。

3. 调整肠道菌群　其治疗机制在于采用重建正常菌群的方法来治疗病人，如乳酸杆菌、双歧杆菌制剂(如丽珠肠乐、培菲康、米雅BM等)，如双歧杆菌2片，2次/天，口服；或乳酶生0.3 g，3次/天，口服。

(三) 手术治疗

上述内科积极治疗无效、病情无改善、发生中毒性巨结肠或怀疑有结肠穿孔者，可考虑外科手术治疗切除病变肠段。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，应根据病人的临床表现，予以非手术治疗为主的积极治

疗，纠正水、电解质紊乱，治疗中严密观察病人的病情变化、治疗效果，注意有无低蛋白血症等并发症出现。

2. 诊断不明确者，主要依据病人近期有接受广谱抗生素的病史，或有腹部手术、肿瘤化疗等病史，结合病人突然出现不明原因的腹泻，粪便中含有漂浮的膜状物，多能确立诊断；诊断有困难者则予对症治疗，密切随访病情变化。

（二）动态诊疗

本病的诊断一般依据相应的病史、体检、实验室检查，尤其是病史和大便的特点，因此，一旦疑诊或诊断，即应予上述积极的支持、对症治疗，治疗中严密观察病情变化，注意纠正水、电解质紊乱。如治疗效果欠佳，则应考虑诊断的正确性、药物是否耐药等，应适时调整治疗药物；如治疗有效，全身症状改善、腹泻停止，可考虑病人出院，门诊随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 因腹部手术或应用抗生素期间及停药后近期内出现腹泻应高度怀疑本病，对肿瘤放化疗病人和尿毒症、糖尿病晚期出现不明原因腹泻时应考虑为本病。

2. 腹泻是本病最突出的症状，每日 3～20 余次不等，多为黄绿色或海蓝色水样便，少数出现黏液脓血便，有时可在粪水中见到漂浮的膜状物，曾有报道 1 例患者排出长达 60 cm 的伪膜管形，病人如有这些特征性表现，多提示本病。

3. 诊断本病，需注意与上述相关的疾病鉴别，临床上详细询问病人病史和病原学检查可帮助鉴别。

（二）治疗方面

1. 临床上应严格掌握抗生素的使用指征，如必须使用，应尽量根据药敏试验选择敏感抗生素，这是预防本病发生的前提，应用广谱抗生素时应注意监测大便性状的改变，以便尽早发现和处理。

2. 目前甲硝唑被视为临床治疗伪膜性肠炎的一线药物，治疗时首选口服给药，使其在肠道快速达到有效浓度，一般在用药 2 天后发热和腹泻等症

状可获缓解，细菌对灭滴灵耐药或病人不能耐受其副作用时才考虑改用万古霉素。

3. 一般认为补充活菌制剂有助于本病治疗、症状的缓解，临床经验发现，米雅 BM 的效果较好，对抗生素的应用影响较少。

（三）医患沟通

需使用抗生素的，应与病人及家属沟通，告知可能发生的毒副作用及二重感染，以便能理解、配合；手术后或肠梗阻、恶性肿瘤、尿毒症、糖尿病、败血症等病重患者，其抗病能力和免疫力极度低下，更容易出现本病，这些病人临床诊疗中，应警惕本病的发生，因为一旦出现难辨梭状芽孢杆菌感染，可导致病情急剧恶化甚至死亡，作为经治医师要能及时识别、处理，并把病情、预后随时告知家属，使之有思想准备。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录腹泻的次数、有无脓血便，大便是否为黄绿色或海蓝色水样便，有无漂浮的膜状物，有无里急后重感，有无腹痛、腹胀等伴随症状，有无发热（是否为高热）、心悸、乏力等全身毒血症的表现，有无腹部手术或应用抗生素情况，如有，应记录其手术原因、时间，抗生素应用的剂量、疗程，有无肿瘤、尿毒症、糖尿病等病史。体检记录腹痛的部位、有无反跳痛、肠鸣音是否改变（减弱或增强），血压、心率如何等，有无四肢湿冷、神志异常等。辅助检查记录血常规、粪常规及粪培养等检查的结果。

2. 住院病历　主要记录是否有应用广谱抗生素或有肿瘤等基础疾病病史，详尽记录病人的大便特点、治疗前后的病情演变。

第十九节　缺血性肠炎

缺血性结肠炎（ischemic colitis）是由于肠道血液供应不足或回流受阻致肠壁缺血损伤所引起的急性或慢性炎症性病变，轻者仅损伤黏膜，重者全层肠壁受累。引起肠道缺血的原因很多，包括动脉梗塞、低血流状态、小血管病变、静脉阻塞和肠腔内压力增高等，而以动脉硬化所致者最为多见，常发生在50岁以上的中老年人，男女发病差别不大，发病部位以左半结肠最多见，仅

少数发生在升结肠及直肠。根据病程经过，临床将其分为一过性缺血性结肠炎、缺血狭窄型、结肠坏死型三大类，其中绝大多数为一过性病变，病变局限在黏膜层和黏膜下层，部分病例可形成肠管狭窄；坏死型者约占12%，病变可穿透肠壁全层，如不及时治疗，死亡率较高。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　腹部绞痛常为病人就诊的主要症状，应仔细询问病人腹痛的特点、部位、性质，有无恶心、呕吐、嗳气、腹胀、腹泻等伴随症状，有无暗红色或鲜红色血便；有无发热、心悸、乏力等全身毒血症状。

2. 过去史　了解病人有无高血压、动脉硬化病史；是否存在心力衰竭、心肌梗死等心脏疾患；近期有无心脏手术、腹部手术、使用血管收缩药(如麦角碱、垂体后叶素)等。如为青年女性发病，则应询问是否长期服用避孕药物。发病前如有上述病史，出现上述临床症状，应高度疑及本病。

3. 个人史　询问病人有无烟、酒嗜好，如有，应询问吸烟、饮酒的每日量及多长时间等。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 腹部压痛，以左髂窝和盆腔部位多见，如有局部或全腹肌紧张、反跳痛，提示出现肠坏疽。

2. 可见腹部膨隆，两侧可不对称。

3. 腹部听诊左右侧肠鸣音不一致，缺血部位的肠鸣音明显减弱或消失。

4. 体温升高>38.5℃、脉搏增快；严重时，病人可有血压下降、四肢湿冷等休克的表现。

5. 肛门指检发现直肠周围压痛、指套血染等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　多数病人外周血白细胞计数增高($>10\times10^9/L$)，升高越明显，则预示缺血越严重；血沉增快。

(2) 粪常规　粪中可见红细胞和脓细胞，粪便隐血试验阳性，但粪培养

无致病菌生长。

(3) 血生化 可有血清氨基移换酶、乳酸脱氢酶、碱性磷酸酶升高，高血钾、高血磷、高氮质血症等，血淀粉酶一般为轻度升高。

2. 特殊检查

(1) 结肠镜检查 对本病的诊断、鉴别诊断有决定意义。发病后 24 小时(急性期)肠腔内可见血性液体，局部黏膜充血水肿，血管网模糊、消失，内镜接触后易出血；发病 48 小时(亚急性期)肠黏膜出现红斑，伴黏膜下出血点和多发浅表溃疡，发病 7 天左右(慢性期)溃疡一般不再发展，一般仅有少数病例进入慢性期，肠管局部纤维化、出现肠管狭窄改变。首次检查后 1 周复查结肠镜有上述的显著变化，是其特点之一。

(2) X 线钡剂灌肠 结肠双重对比造影对本病的诊断及鉴别诊断有重要价值。急性期钡剂灌肠可显示结肠黏膜正常或仅见局部痉挛征象，重症病人可见肠壁有指压痕征及小点状钡龛影，病变部位明显呈节段性分布，与非病变部位界线清楚；亚急性期时以溃疡形成特征，溃疡可呈纵行及蛇行分布，钡灌肠显示大小不等的龛影，肠管不规则，结肠袋消失。

(3) X 线腹部平片 约 20%病人显示肠壁增厚性阴影，亦可见肠腔积气，节段性扩张，病变肠段结肠袋消失，一部分见类似小肠 Kerckring 皱襞样横嵴，后者为本病 X 线特征性征象之一。

(4) 腹部 B 超 早期见肠壁增厚，后期出现肠腔狭窄征象；彩色多普勒超声可见缺血肠段的血流明显减少，可有助于确定缺血的范围。

(5) 选择性血管造影 主要表现为肠系膜上动脉分支变窄，肠道血管分支不规则，动脉弓痉挛，透壁血管充盈缺损等，一般仅在诊断难以肯定时进行。

(6) 腹部 CT 可发现不规则形的肠壁增厚，呈节段性分布。

(四) 诊断要点

1. 年龄>60 岁，伴有高血压、动脉硬化、糖尿病等疾病，突然发作腹部绞痛，伴有恶心、呕吐、腹泻及黏液脓血便者，应考虑本病的可能。

2. 可有高血压、心力衰竭、心肌梗死等基础的心脏疾病；部分病人可有长期口服避孕药、严重感染等病史。

3. 胃肠分泌液潜血试验阳性或血便、外周血白细胞计数升高，有助于本病的诊断。

4. X线钡灌肠检查发现“指压迹征”、脾曲锐角征、肠壁内钡剂显影；或结肠镜见到节段性分布的黏膜淤斑、出血等改变；血管造影有肠道血管分支不规则、动脉弓、透壁血管充盈受损等特征。出现这些特征性征象往往有助于本病诊断。

（五）鉴别诊断

1. 溃疡性结肠炎　本病好发于中青年患者，有慢性腹泻及反复发作史，病变部位以左半结肠为主，呈连续性、弥漫性分布，黏膜溃疡多发散在分布，结肠镜或X线钡剂灌肠检查可诊断本病。

2. 克罗恩病　病变主要位于回肠末端，呈节段性分布，肠瘘及肛周病变多见，结肠镜下见深而长的纵行溃疡及铺路石子样改变，无典型拇指压痕样改变，组织学检查呈非干酪性肉芽肿改变等可资鉴别。

3. 细菌性肠炎　任何年龄都可发病，大便培养可见病原菌，病变部位与非病变部位界限不明显，抗生素治疗有效。

4. 结肠癌　多见于老年人，常有黏脓血便，结肠镜检查可明确诊断。

[治疗方案]

（一）一般治疗

疑诊本病的病人应立即住院治疗，卧床休息，禁食，胃肠减压，予以胃肠外营养；并可予持续低流量吸氧。停用可使肠系膜血管收缩的药物，如麦角碱、垂体后叶素等。补充足够的液体及电解质，维持水、电解质平衡，如便血量大（>800 ml），可以予输血、输血浆等支持治疗。有发热者予以物理降温，有高热者可用药物降温；有腹痛者，可用镇静、止痛药，但应慎重使用解痉、止泻药物，以避免并发肠穿孔。

（二）药物治疗

1. 改善微循环　可用低分子右旋糖酐 500 ml，1 次/天，静脉滴注；罂粟碱 30～60 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中，1 次/天，静脉滴注。此类药物一般为急性期使用，连用不宜超过 3～5 天。

2. 防治感染　主要选用对肠道细菌敏感的抗菌药物，如甲硝唑、喹诺酮类等药物。如甲硝唑（灭滴灵）1 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天；环丙沙星（西普乐）0.2 g，2 次/天，静脉滴注。

(三) 手术治疗

如疑及肠坏疽或肠穿孔者应住院行剖腹探查术,证实本病则行切除病变肠段手术。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者,应予以积极的内科治疗,如改善微循环、应用抗生素等,同时应严密观察病情变化,尤其是腹部体征的变化;若有腹膜刺激征,应及时请外科会诊手术治疗;如有心脏基础疾病,可提请心血管医师共同诊治。

2. 诊断不明确者,应仔细询问病史、细致体检,并进行相关实验室检查;难以排除本病者,应先按本病治疗实施,在进一步行上述相关检查的同时,请普外、介入、心血管科等相关学科会诊,以决定诊断及治疗方案。

(二) 动态诊疗

以急腹痛就诊病人如疑诊本病,应立即住院治疗,并应按上述的治疗方案实施治疗,重要的是应严密观察病情变化,尽早发现可疑的并发症(如肠坏疽或肠穿孔),予以及时处理;对相关的心脏基础疾病,可请相关学科医师共同诊治。治疗后症状缓解、体温正常者,可予以出院,门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病临床上虽不多见,但其发病多有心脏疾病基础,起病急骤,有一定的死亡率,因此,临床医师不容忽视。

2. 缺血性肠炎多为急性起病,很少有慢性过程,临床症状主要为突然发作的腹痛,为绞窄样,一开始定位不明确,逐渐定位在左侧或左下腹,伴有恶心、呕吐,呕吐物多为胃内容物;可有黏脓血便,有时为鲜血便,进食可诱发或加重上述症状;部分病人伴有严重血管阻塞性疾病时可出现慢性发作的肠缺血症状,表现为进食后诱发腹绞痛或有吸收不良综合征,对这些临床症状的充分认识,可有助于本病的及时正确诊断。

3. 从临床角度看,本病多见于老年人或有动脉硬化、心肌梗死等病史的病人,或有长期口服避孕药史者,出现突发性左下腹绞痛,继之(24 小时内)

出现解鲜红色或褐色血便的典型症状，不能用常见的胃肠道及胆胰急腹症来解释时，应考虑本病可能。

4. 肠系膜血管造影是诊断肠系膜上动脉血栓形成的金标准，但对肠系膜上静脉血栓形成诊断价值不大，后者常可由 CT 或剖腹探查明确诊断诊断；结肠镜下见病变区黏膜水肿、出血，暗红色黏膜向腔内突出，紫红色血疱提示黏膜下出血，具有一定的特征性，与钡灌肠所见的“指压迹征”意义相同，病变呈节段性分布则强烈提示本病，首次检查后 1 周复查有明显变化的则更具有确诊价值，因能反映本病的演变的自然病程。

（二）治疗方面

1. 正确诊断是治疗的前提，本病的治疗是综合性的，包括积极的支持、对症治疗、改善微循环、应用抗生素等，治疗中应密切观察病情变化，注意针对性处理，可使许多病人得以康复。

2. 如疑及肠坏疽或肠穿孔，切记外科手术治疗是必须的，否则可能导致严重后果。如病变进入慢性过程，可发展为节段性溃疡性结肠炎，对症状反复发作者可考虑择期手术；如为引起梗阻的肠狭窄亦宜手术治疗，手术切除病变肠段多可获得痊愈。

（三）医患沟通

缺血性结肠炎是一种常见的老年性疾病，如诊断本病，应向家属如实告知本病的临床特点、诊断方法、治疗药物应用等；部分病人可发生肠穿孔、肠坏死，另有部分病人可能并发心力衰竭、休克等，如有这些表现，往往预示病人预后较差，经治医师应随时与家属沟通，以便家属能理解、配合治疗，并避免医疗纠纷。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时腹痛的特点、性质、部位，有无便血，其颜色如何，与腹痛是否有关，有无恶心、呕吐、嗳气、腹胀、腹泻等消化道伴随症状。有无发热。记录以往有无冠状动脉粥样硬化史、高血压病、心力衰竭、心肌梗死的病史。体检记录腹痛的部位，有无腹肌紧张、反跳痛，肠鸣音有无变化以及病人的血压、心率等。辅助检查记录患者血常规、结肠镜、B 超、CT 等检查的结果。

2. 住院病历　重点记录缺血性肠炎的诊断依据，尤其是鉴别诊断要点。

记录急诊结肠镜的检查结果分析。记录入院治疗后病人病情的变化。

（许春芳　陈卫昌）

第二十节　急性出血坏死性肠炎

急性出血性坏死性肠炎（acute hemorrhagic necrotic enteritis）是以小肠的广泛出血、坏死为特征的肠道急性蜂窝组织炎症，可能与C型产气荚膜芽孢杆菌感染有关。本病农村的发病率显著高于城市，多见于夏秋两季，儿童和青少年比成人多见，男女之比为1.7∶1，急性出血坏死性肠炎病变主要分布在空肠或回肠，也可累及十二指肠和结肠，以空肠下段为重。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　病人多以腹痛、腹泻就诊。应询问病人腹痛是否为突发性、持续性，是否为阵发性加剧，仔细询问病人腹痛的部位、性质，有无腹泻、便血的表现，粪便是否有特殊的腥臭味，有无口干、皮肤弹性消失等脱水表现。部分病人可表现为不明原因的严重中毒症状，此时应仔细询问病人有无中等度发热或高热，是否有四肢湿冷、神志模糊等休克的表现。

2. 过去史　有无类似病史，如有，应仔细询问病人以往的诊治经过。有无肝炎、血吸虫病史。

3. 个人史　重点询问发病前有无不洁饮食史。

4. 家族史　一般无特殊。

（二）体格检查

1. 多有发热，发热一般在38～39℃之间，少数可达41～42℃。

2. 多有腹部压痛，可有腹肌紧张；如有反跳痛，提示有腹膜炎。

3. 病人腹胀、肠蠕动亢进，有时见有肠型；病情重者腹胀、肠鸣音减弱或消失；有时腹部触诊移动性浊音阳性。

4. 病情严重时，患者血压下降、脉搏增快、尿量减少等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　白细胞计数增高(多数>15×10^9/L),以中性粒细胞增高为主,有明显核左移现象,嗜酸性细胞减少或消失。血培养阳性率较低,如阳性,则多为革兰阴性杆菌。

(2) 粪常规　可见有大量红细胞,脓细胞少见,粪潜血试验强阳性;粪便培养多为大肠杆菌、克雷白菌、梭形芽孢杆菌、产气荚膜杆菌等。

(3) 尿常规　部分病人可有红细胞、白细胞,并有轻度蛋白尿等。

(4) 血电解质测定　多数病人可有低钠、低钾、低氯、低钙、低镁等。

2. 特殊检查

(1) X线腹部平片　可见小肠充气膨胀或有液平面,肠管横向排列,坏死肠段可呈不规则致密阴影团,重症可见肠壁囊样积气和门静脉积气,特征性向肝内呈树枝状分布;卧位时,紧靠盆腔下缘出现新月形暗影是本病鉴别于其他急腹症的有价值的X线征象。

(2) X线钡剂造影　在急性期不宜做X线胃肠钡餐、灌肠检查,以免发生肠穿孔;急性期后X线钡灌肠可示肠黏膜粗糙、肠壁增厚、肠间隙增宽等,肠壁张力和蠕动减弱,肠管扩张和僵直。部分病例尚可出现肠痉挛、狭窄和肠壁囊样积气。如有上述的X线表现,即可确诊本病。

(四) 诊断要点

1. 突然出现的持续性腹痛、阵发性加剧,伴有腹泻、便血,特别是有大量腥臭便。

2. 不明原因的严重中毒症状(发热、血压下降、四肢湿冷),尤其是发生在夏秋季者,应高度疑及本病;血白细胞计数增高,以中性粒细胞增高为主,粪便中有大量红细胞,脓细胞少见,粪潜血试验强阳性。

3. 粪便培养发现有大肠杆菌、克雷白菌、梭形芽孢杆菌、产气荚膜杆菌等生长,可确诊本病病因。

4. X线腹部平片可见小肠充气膨胀或有液平面、肠壁囊样积气和门静脉积气等特征性改变。

(五) 鉴别诊断

1. 绞窄性肠梗阻　初期肠鸣音高调亢进,后期肠鸣音减弱或消失,局限性腹部压痛、反跳痛,腹部触及包块,腹腔穿刺发现血性腹水,手术探查证实有肠坏疽。

2. 中毒性菌痢　发病更为急骤，常于起病后数小时至10余小时出现中毒症状，如高热、抽搐、中毒性休克、呼吸衰竭等，有时伴有左下腹痛和里急后重感，大便培养常有痢疾杆菌生长。

3. 急性胰腺炎　可有胆囊炎、胆石症病史，进食油腻食物诱发，左上腹痛为主，血淀粉酶增高，腹部B超、CT等检查胰腺增大或坏死，有腹腔积液等。

4. 细菌性食物中毒　常有进食污染食物史，一般有数人同时发病，患者无血便症状，疾病有自限性；呕吐物或可疑食物细菌培养发现有沙门菌、葡萄球菌、肉毒杆菌等。

5. 暴发型溃疡性结肠炎　可能有溃疡性结肠炎的病史，解脓血便或血便、痉挛性腹痛，高热，X线腹部平片示结肠黏膜不规则且结肠扩张。

6. 缺血性结肠炎　持续性或突发性腹痛，伴有便血，可有高血压、心力衰竭、心肌梗死等病史，X线钡剂灌肠检查发现"指压迹征"，结肠镜见到节段性分布的黏膜淤斑、出血等改变。但本病多发生于夏秋季，有大量的腥臭便，粪便培养可发现有致病菌，据此可予鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应卧床休息，保持镇静。有呕吐、便血、腹痛、腹胀者宜禁食，禁食时间依病情轻重和恢复情况而定，一般不少于3天，病情危重禁食期间，可行静脉高营养，予以积极的补液，纠正水、电解质紊乱和酸中毒，应根据病情合理确定输液总量和成分，儿童每天补液量为80～100 ml/kg，成人2 500～3 000 ml/天，其中5%～10%葡萄糖注射液宜占2/3～3/4，0.9%氯化钠注射液占1/3～1/4；如有严重出血(>800 ml)，可输以新鲜血、血浆和代血浆；如每日尿量不少于1 000 ml，又有低血钾时，补充氯化钾不应少于3～5 g/天；有酸中毒者，可给予5%碳酸氢钠纠正；有腹痛、腹胀、便血时，应根据病人的症状予以对症治疗。

(二) 药物治疗

1. 抗生素治疗　以对肠道细菌有效的抗生素为首选，如氨苄西林4～6 g加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注，1次/天，青霉素皮试阴性者用；

或环丙沙星(西普乐)0.2 g,2 次/天,静脉滴注;同时用甲硝唑(灭滴灵)1 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天,现主张以两种抗生素联合应用,疗程不少于 1 周。如病情严重,亦可考虑给予头孢他啶(复达欣)等治疗。

2. 抗休克治疗　本病易导致休克,是引起病人死亡的主要原因,早期发现休克并及时处理休克是治疗本病的重要环节,应迅速补充血容量、改善微循环。除补充晶体溶液外,应适当输血浆、新鲜全血或人体白蛋白等胶体液;有血压下降者,可用山莨菪碱(654-2)20 mg 稀释后加入 5%葡萄糖氯化钠注射液500 ml 中静脉滴注,1 次/天;对血压低而四肢尚温的病人,可用多巴胺 60～80 mg、阿拉明 20 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天。

3. 糖皮质激素　本药对于减轻中毒症状、减少肠道渗出、增加病人的应激能力有明显效果,对危重病人其使用原则是短期、大量、静脉给药,常用氢化可的松 200～300 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天;或地塞米松 10～20 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天,一般可用 3～5 天即可停药。

(三) 手术治疗

有以下情况时,应予以手术治疗:① 有肠穿孔;② 绞窄性肠梗阻或腹膜炎体征明显;③ 腹腔穿刺有脓性或血性渗液;④ 大量肠出血、内科治疗无效;⑤ 中毒症状较严重、但尚能耐受手术;⑥ 诊断不明确而怀疑有外科急腹症(如肠套叠、绞窄性肠梗阻)者。

▶▶▶[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者,应根据病人的症状、体征立即行粪便常规、血常规等检查,初步确立诊断并予以上述的相应治疗;治疗过程中,应严密观察病情变化,尤其是注意有无休克等严重征象出现;如治疗效果欠佳,应及时调整治疗药物。如有上述的外科手术指征,应及时与外科联系,予手术治疗。

2. 诊断不明确者,经治医师应仔细询问病史,做详尽的体格检查,结合病史及体征,尽早明确诊断;如诊断确有困难,则先予对症、支持治疗,同时严

密注意病情演变，尤其是注意有无病情恶化的征象，以便及时处理。

（二）动态诊疗

本病多见于夏秋季，以腹痛、腹泻就诊，腹泻量大，可有特殊的腥臭味，临床对疑诊或诊断本病者，应立即安排住院进一步治疗，并注意与上述相关的疾病鉴别，治疗中注意严密观察病情变化，注意有无休克等危重征象，尤其是注意有无外科手术指征，所有治疗均应与病人家属沟通，取得理解、配合；如经积极的内、外科治疗，病情控制、症状缓解，可安排病人出院，并嘱病人注意随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病往往起病急骤，发病前多有不洁饮食史。腹痛最多见，也常为最先发生的症状，初期表现为逐渐加剧的脐周或左中上腹痛；腹泻亦是常见的症状，粪便初为糊状而带粪质，其后逐渐转为黄水样，无里急后重感，腹泻严重者可出现口干、皮肤弹性消失等脱水的表现和代谢性酸中毒等；便血可表现为血水状或赤豆汤、果酱样，甚至可呈鲜血或暗红色血块，粪质少而具恶臭，出血量多少不定，严重者一天出血量可达数百毫升，且可呈间歇发作或反复多次发作；呕吐常与腹痛、腹泻同时发作，呕吐物可为黄水样、咖啡样或血水样，也可呕吐胆汁。如有上述症状特点，往往可高度提示本病可能。

2. 本病诊断主要根据病人的临床症状，如有突然腹痛、便血和呕吐，伴中等度发热，或突然腹痛后出现休克症状，必须不失时机地进行血、大便常规与粪隐血试验、X线腹部平片等检查，可帮助及时确定诊断。

3. 早期X线腹部平片检查阴性者，可重复X线检查，如发现位置固定的扩张肠段，往往提示坏死性小肠结肠炎的存在；典型出血坏死性小肠结肠炎的X线腹部平片的征象是肠壁积气和门静脉积气；发现气腹存在则提示肠穿孔，须急诊手术治疗。

（二）治疗方面

1. 本病的治疗是综合性治疗，主要的是对症、支持治疗，以及应用抗生素防治感染等，目前仍然是以非手术治疗为主，治疗中要注意加强全身支持疗法，纠正电解质紊乱，解除中毒症状，积极防治中毒性休克和其他并发症，

除非有外科指征者才需手术治疗。

2. 饮食疗法很重要，早期病人应禁食，一般待病人呕吐缓解、便血停止、腹痛减轻时方可进流质饮食，以后逐渐加量，过早摄食可能影响营养状态、延迟康复，须强调的是应避免吃未煮熟或变质的肉类。

3. 为减轻中毒症状、抑制过敏反应、协助纠正休克，常可静脉滴注3～5天的糖皮质激素，如成人用氢化可的松200～300 mg/天，或地塞米松5～10 mg/天；儿童用氢化可的松每天4～8 mg/kg，或地塞米松每天1～2.5 mg/天。注意，糖皮质激素有加重肠出血和诱发肠穿孔之危险，用时要谨慎，并应严密观察病情变化。

（三）医患沟通

本病病情轻重不一，重则危及生命，故一旦诊断或疑诊，在密切观察病情及积极治疗的同时，应及时与病人及家属沟通，如实告知本病的临床特点、诊断方法、治疗方案，尤其是本病的预后特点，以便病人及家属理解、配合；病变严重者，如起病后1～2天内出现大量便血而致休克；或在腹痛、便血后1～2天出现高热、抽搐、意识模糊和昏迷等严重中毒症状，更应与家属随时联系、沟通，使病人家属能理解，并对病情变化、预后有足够的心理准备。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状，如腹痛、腹泻的特点，大便是否有特殊的腥臭味，有无恶心、呕吐、腹胀等伴随症状，发病前有无不洁饮食史。是否有发热、贫血、食欲不振等中毒症状，神志是否清楚。有无口干、皮肤弹性消失等脱水表现。体检记录腹痛部位、有无反跳痛、肠鸣音改变等，皮肤弹性有无改变，以及血压、心率变化等结果。辅助检查记录X线腹部平片、血常规、粪常规等检查结果。

2. 住院病历　应详尽记录病人门急诊或外院的诊疗经过，重点记录病人治疗后的病情变化，尤其应记录有无休克、中毒性脑病等严重并发症，抢救治疗后病人的症状演变等。

第二十一节　大肠癌

大肠癌（colonrectal cancer）指大肠黏膜上皮在多种致癌因素作用下发生

的恶性肿瘤，为常见的恶性肿瘤之一。近年来各地资料显示其发病率有逐年上升趋势，临床上以40岁以上成年人多见，大肠癌可发生于大肠各段，但以左侧结肠，尤以直肠和乙状结肠多见。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　本病症状与肿瘤发生部位的不同而有差异，应详细询问有无腹痛、贫血、黏液血便、腹胀、便秘、腹泻、大便习惯改变等症状，了解这些症状的特点、持续时间；是否为鲜红色或暗红色便，便血是否附于粪便表面，不与粪便混杂；询问病人有无恶心、呕吐、腹胀等消化道症状，有无原因不明的体重减轻、乏力等表现。

2. 过去史　以往有无结肠息肉、溃疡性结肠炎、克罗恩病、慢性血吸虫的病史。以往有无胆囊切除史，如有，应询问手术时间、手术原因。有无肝炎、肺结核病史。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史，如有，应询问其吸烟、饮酒量及多少时间等。

4. 家族史　询问家族中有无类似病史，尚须询问直系亲属中有无家族性息肉病、Turcot综合征、Gardner综合征、少年息肉病、Cowden病、神经纤维瘤病。

(二) 体格检查

1. 常有腹部局限性压痛，无反跳痛；如肿瘤引起肠梗阻，则有腹胀、肠鸣音增强、亢进等；如肿瘤并发肠穿孔，则有全腹弥漫性压痛、反跳痛，肝浊音界消失等。

2. 部分患者可在相应部位触及包块。

3. 如为直肠癌，肛门指检可发现指套沾有血液，可触及肿块。

4. 部分患者可有浅表淋巴结肿大。

5. 晚期大肠癌病人可有全身转移的征象，如贫血、恶液质、肝脏肿大、腹部移动性浊音阳性等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　多有血红蛋白下降；如合并肠道感染，则有白细胞计数升高(>10×10^9/L)，以中性粒细胞为主。

(2) 粪常规　多数病人粪便中见有红细胞、脓细胞，多数病人粪潜血试验阳性。

(3) 血清肿瘤标志物测定　部分患者血清CEA、CA19-9等升高。如术后升高，则提示复发，此项指标对估计预后、观察疗效和预测复发具有一定帮助。

2. 特殊检查

(1) 肛门指检　直肠癌一般可触及离肛门7～8 cm的病变，如菜花样坚硬的肿物，或边缘隆起中心凹陷的溃疡，有时肠腔呈环形狭窄。

(2) 结肠镜及活检　此项检查结合活组织检查能发现肿瘤大小、形态、部位，并结合活检行病理检查确诊。

(3) 超声内镜　对判断肿瘤的浸润深度、有无邻近脏器的侵犯以及周围有无肿大淋巴结等准确率较高，有助于选择恰当的治疗方案。

(4) X线钡剂灌肠　可见有黏膜局部变形、蠕动异常、肠腔狭窄、充盈缺损等，如采用气钡双重显影，对早期大肠癌的发现有帮助。

(5) 影像学检查　腹部B超、CT、MRI可有助于本病诊断及判断腹腔有无转移病灶，并可确定治疗方案。

(四) 诊断要点

1. 有原因不明的体重减轻、贫血、大便习惯改变及黏液便、血便、肠梗阻等症状者，应考虑结肠癌的可能。

2. 原因不明的缺铁性贫血或不明原因的腹痛，粪便隐血试验呈持续阳性，应考虑本病。

3. 肛门指检证实有肿块，或指套有血染，则高度疑及直肠癌。

4. 有关特殊检查如腹部B超、CT、MRI、结肠镜、超声内镜、X线钡灌肠等检查证实有大肠癌。

(五) 鉴别诊断

1. 内痔　常在排便前后发生，取胸膝位或蹲位时指检可证实。

2. 细菌性痢疾　常有急性菌痢史，粪便检查可检出痢疾杆菌，结肠镜检时取黏液分泌物培养常阳性，抗菌药物治疗有效。

3. 肠结核　青壮年患者有肺外结核史，常有结核毒血症状，右下腹痛，血沉增快，结肠镜及活组织检查证实肠结核。

4. 急性阑尾炎　常为急性发作，转移性右下腹痛和压痛，伴有发热、白细胞增高，手术探查可证实。

5. 克罗恩病　常有右下腹痛、腹块、发热、肛门周围病变等，病变位于回肠末段及邻近结肠，节段性分布，病理上无干酪样肉芽肿。

6. 肠易激综合征　粪便有黏液但无脓血，显微镜检正常或仅见少许白细胞，结肠镜检查无器质性病变证据。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注重对病人的支持、对症治疗，这不仅有利于针对肿瘤治疗的实施，而且有助于提高病人的生活质量；注意营养补充、纠正贫血、注意酸碱平衡、预防肠道感染等；如有消化道出血，则视情况予以补液、止血、补充血容量等治疗。

(二) 外科手术治疗

如无手术禁忌，外科手术治疗是大肠癌治疗的主要方法，可根据肿瘤部位、临床特征、结肠镜、X 线钡剂灌肠、腹部 B 超、CT 等检查结果决定手术方式，如肿瘤局部切除术、肠段切除术、根治术、联合脏器切除术、姑息性肿瘤切除术、全结肠切除术等，如医院有条件，亦可施行腹腔镜下大肠肿瘤切除术。

(三) 化学治疗

化疗在可切除的大肠癌中分为术前、术中、术后化疗，化疗亦可用于晚期进展期大肠癌的治疗，一般以氟尿嘧啶(5-FU)为首选药物，常用静脉注射，可按 10～15 mg/kg，1 次/天，共 5 天，以后剂量减半隔日一次，一般总量达 100 mg/kg 为 1 个疗程，总有效率达 20%左右。联合化疗常以 5-FU 或其衍生物为基本药物，佐以其他药物，如 FAM 化疗方案：氟尿嘧啶(5-FU) 400～600 mg/m^2，1 次/周，静脉滴注；丝裂霉素(MMC)10 mg/m^2，1 次/周，静脉滴注；多柔比星(阿霉素)30～40 mg/m^2，第 1、4 周各用 1 次，静脉滴注，1 个疗程一般 6～8 周。目前主张用奥沙利铂联合氟尿嘧啶、四氢叶酸钙联合化疗，有较好的疗效：奥沙利铂 150 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中

静脉滴注，第1天用；氟尿嘧啶500 mg加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注，连用5天；四氢叶酸钙0.2 g加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注，连用5天。临床上应注意观察化疗后的副反应如呕吐、腹泻、骨髓抑制等出现，以便及时处理。

（四）放射治疗

放射治疗效果不满意，有人主张在术前与术后行放射治疗，可能在一定程度上提高手术切除率，减少手术后复发，提高5年存活率，对晚期大肠癌病人可用小剂量放射治疗，有时能起到暂时止血、止痛的效果。

（五）结肠镜下治疗

结肠腺瘤和黏膜内早期癌可经结肠镜用高频电凝切除，须注意的是应将切除病变全部送病理检查，如病变切缘阳性，应追加彻底手术。

（六）大肠癌预防

高纤维饮食可降低大肠癌的发生率，建议多食蔬菜和水果，少食红色肉类，注意保持排便通畅。对大肠癌的癌前期病变应积极处理，如结肠腺瘤性息肉，特别是家族性多发性肠息肉病，须及早行内镜或手术切除病灶。积极治疗炎症性肠病与其他原因引起的结肠炎，并定期随访复查，对本病的预防亦有一定意义。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，应进行全身检查及评估，确定有无转移及有无手术禁忌证；如能手术治疗，应请外科会诊，进行术前准备，予手术治疗，术后应准确评估病情程度，尤其是肿瘤TNM分期，并参考肿瘤的病理细胞类型，予相应的化疗，并应定期随访，评估病人的生存期和生活质量；如有复发或全身转移，亦须依据病人的具体情况，采取合适的治疗，以尽量延长病人的生存时间和生活质量。

2. 诊断不明确者，应仔细询问病史及体检，确定相关的检查程序，以尽快明确诊断和病情程度；对以本病的并发症如消化道出血、肠梗阻就诊者，应在予以积极的对症治疗的同时，严密观察病情变化；如有梗阻不能缓解、出血不止等手术指征，则可予以紧急手术。

(二) 动态诊疗

本病是一临床上常见的恶性肿瘤，病人因不明原因的腹痛、腹部不适或贫血、便血等症状就诊，经治医师高度疑及本病时，应根据病人的具体情况，行肛门指检、结肠镜、X线钡剂灌肠等检查，以尽快明确或排除本病诊断；如能明确诊断，应进一步行相关的影像学检查，以确定肿瘤的病变范围、有无转移、可否手术等；如能手术则予手术治疗；无论手术、化疗或其他治疗，经治医师都应注意评估治疗疗效，定期随访，注意病情变化，尤其是有无肿瘤复发，以决定后续的治疗。晚期肿瘤出现全身转移、消耗性体征（如恶液质）时，提示病人预后不良，经治医师要尽力帮助病人缓解症状，减轻痛苦，提高生活质量。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 大肠癌与正常黏膜不同，与粪便摩擦后易出血。低位大肠癌中，粪便较干硬，故便血常见，几乎所有的大肠肿瘤发生出血时，粪便都不是单纯的血便——除含有血外，粪便中混有脓细胞和黏液是最常见的表现。大便习惯与大便形状的改变有时亦是大肠癌的临床特点之一，值得临床医师重视的是，部分大肠癌病人早期可无任何症状，而大便习惯改变、腹痛、腹胀等，可能是大肠癌的早期症状，病人如出现便血与贫血、肠梗阻、肿瘤转移引起的腹水，往往提示大肠肿瘤已为中晚期。

2. 详细的体格检查，尤其是腹部检查对大肠癌的诊断十分重要，腹部检查时应注意病人有无肠型；触诊有无肿块，如腹部触及肿块，除能排除结肠痉挛和粪块所致的假阳性体征外，均应警惕大肠肿瘤的可能。肛门指检简单易行，可发现70%～80%的直肠癌，临床上凡有大便习惯改变而内科治疗2周无效者，均须行肛门指检检查，以确定有无直肠癌。

3. 血常规提示有贫血、大便潜血试验阳性、临床上高度疑为大肠癌时，应做结肠镜或X线钡灌肠检查，以明确诊断。结肠镜检查及取组织行病理检查对大肠癌的诊断具有重要价值，可以观察肿瘤的大小、位置、局部浸润的范围以及肠壁和周围组织是否已有粘连等情况，从而判定病情程度，通过结肠镜采取活组织做病理切片检查，还可以确定肿瘤细胞的性质和分化程度。目前，结肠镜检的适应证有：① 原因不明的便血和大便隐血持续阳性，疑有

结肠肿瘤；② 疑有结肠息肉或经 X 线检查发现有息肉需鉴别良、恶性；③ 术前需确定结肠癌病变范围；④ 了解结肠癌术后有无复发。腹部 CT 常不作为大肠癌的早期诊断方法，但 CT 检查对结肠癌的分期有重要意义；经直肠内超声检查为探查直肠癌外侵和肿瘤对直肠壁的浸润程度的一种新的诊断方法，有条件的医院可以开展应用。

4. 临床经验告诉我们，对中年以上的病人，凡近期出现原因不明的血便或排便习惯改变，均必须不失时机地进行肛门指检、结肠镜检查；对原因不明的缺铁性贫血，如粪便隐血试验呈持续阳性，应进一步做 X 线钡剂灌肠或结肠镜检查，以求使本病能得以及时诊断。

5. 由于大肠癌症状隐匿，提高早期诊断的惟一有效方法是对无症状人群进行筛检，筛检可采取肛门指检、粪便隐血试验、X 线钡剂灌肠、结肠镜检查等，对 50 岁以上成年人，每年行一次肛门指检和粪便隐血试验，若粪便隐血试验阳性，则应做结肠镜检查；对家族性肠息肉病患者，更应注意定期随访。

（二）治疗方面

1. 大肠癌的治疗虽取得很大的进展，可目前尚无一种治疗能代替手术治疗。

2. 大肠癌的辅助治疗亦有很大的进步，对可手术切除的大肠癌，术前、术中、术后应予辅助治疗；对不能切除的转移性结肠癌，奥沙利铂联合氟尿嘧啶、四氢叶酸钙化疗是较理想的联合化疗方案；对于单纯性转移性肝癌病人，亦不应放弃治疗，对孤立性或局限于肝的一叶的转移灶，可手术切除；不能切除肿瘤者，可经肝动脉灌注化疗药物（如氟尿苷，FUDR）。目前，较为公认的联合化疗药物以 5－FU 或其衍生物为基础用药，如 FOLFOX/XELOX 或 FOLFIRI/XELIRI 方案，均为进展期结直肠癌的标准一线治疗方案，而分子靶向治疗亦逐渐应用于大肠癌治疗，如贝伐单抗（bevacizumab，avastin）、西妥昔单抗（cetuximab）等，但价格昂贵很可能会限制其应用。

3. 大肠癌术后复发的原因，除了局部治疗不彻底或有原有隐匿性转移外，机体免疫功能降低亦是原因之一，因此，提高机体免疫力的治疗也是综合性治疗的一个部分，可有一定疗效。

（三）医患沟通

大肠癌是一恶性肿瘤，其治疗是以手术为主的综合性治疗，因此，诊断本

病时，经治医师应向病人及家属如实告知本病的临床特点、诊断检查方法、治疗手段，尤其应讲明手术治疗是主要方法，无手术禁忌证的，应告知病人及家属，并与外科医师联系，择期行手术治疗；如以大肠癌的并发症就诊，如消化道出血、肠梗阻等，则应告知病人及家属，在出血不能控制、肠梗阻不能解除的情况下，需急诊手术。经治医师并详细说明对治疗方式（如手术、放疗、化疗）选择的理由，取得病人及家属理解、信任，并将预期的治疗效果、预后及可能出现的并发症交代清楚，以使病人家属支持、同意；如为晚期大肠癌，则可能出现全身转移的症状和体征，预后不佳，作为经治医师应如实告知病人家属，使之做好思想准备，同时应积极采取可能的治疗措施，如对症、止血、止痛等治疗，并尽量做好安慰、解释工作，缓解症状、减轻痛苦。

（四）病史记录

1. 门诊病历　记录病人就诊的主要症状特点，如大便性状改变、黏液便、血便等，有无便秘、恶心、呕吐、腹痛、腹胀等消化道症状，有无原因不明的消瘦、乏力、贫血等表现。有无癌症家族史，以往有无结肠息肉、溃疡性结肠炎、克罗恩病、慢性血吸虫病的病史等。体检记录有无浅表淋巴结肿大，有无腹痛、腹块、腹水、肝脏肿大，有无皮肤、巩膜黄染等。辅助检查记录血常规、粪常规、粪便潜血试验，血清肿瘤标志物（CEA、CA19－9）测定、结肠镜及病理组织检查、X线钡灌肠检查、腹部B超、CT等检查的结果。

2. 住院病历　详细记录大肠癌的诊断依据、与相关疾病的鉴别要点。对以消化道出血、肠梗阻等并发症住院的，应详尽记录入院后症状的变化，是否有紧急手术的指征。如为术后入院化疗或行其他治疗的，应记录反映病人治疗后的病情变化，尤其是记录有无其他脏器（如肝、肺）的转移。病人如在住院期间死亡，应记录病人的死亡原因。

（朱兰香　陈卫昌）

第二十二节　自身免疫性肝炎

自身免疫性肝炎（autoimmune hepatitis）是一组原因不明，有明显自身免疫现象的慢性进行性肝病，自身免疫性肝炎常无可确定病因的形态学特征，

但以界面性肝炎并且无其他肝病时典型的改变为特征，其特点是高γ球蛋白血症，女性多见。本病常有肝外表现，无乙型肝炎病毒的感染，血清内可测出多种自身抗体，一般对糖皮质激素的治疗反应良好。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应详细询问起病过程，是否缓慢起病；询问有无乏力、食欲减退、恶心、呕吐、厌油腻、体重减轻、腹胀等伴随症状，有无上腹部或肝区不适、隐痛，有无持续或缓慢加深的皮肤、巩膜黄染。有无关节炎、皮疹、皮肤血管炎、间质性肺炎、溃疡性结肠炎、干燥综合征等肝外的表现，有无内分泌紊乱的表现，如女性闭经、男性乳房发育、多毛、桥本甲状腺炎、糖尿病史。

2. 过去史　应详细询问有无肝炎史、血吸虫病史。注意如有上述的肝外表现，应仔细询问其发病过程、时间，曾在那个医院就诊，具体检查及用药情况如何等。

3. 个人史　应询问有无长期酗酒、长期服用药物史，如有，应仔细询问饮酒、服用药物的种类、剂量及时间等。

4. 家族史　应询问家族中是否有类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 患者消瘦，面色灰暗。

2. 脸面部可见有毛细血管扩张，见有蜘蛛痣和肝掌。

3. 肝脏轻度或中等度肿大，晚期可缩小；脾脏进行性肿大。

4. 本病如发展至肝硬化，可见有皮肤淤点(斑)、下肢浮肿、腹壁静脉显露或曲张，腹部有移动性浊音阳性等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　部分患者有轻度贫血；有脾功能亢进的，血红蛋白、白细胞计数和血小板减少。

(2) 肝功能检查　血清转氨酶常持续或反复增高，可为正常值的5倍以上。γ-谷氨酰转肽酶常增高；如有肝内胆汁淤积，碱性磷酸酶亦增高；血清白蛋白降低、γ球蛋白和IgG增高；亦可有血清胆红素增高。

(3) 免疫功能检测 γ球蛋白和 IgG 明显增高;60%～80%的患者抗核抗体阳性,形态以颗粒型为主,滴度小于 1∶160,但抗双链 DNA 抗体和 Sm 抗体阴性,约 70%病例抗平滑肌抗体阳性,线粒体抗体 30%阳性,一般为低或中等滴度,原发性胆汁性肝硬化则往往为高滴度阳性。

(4) 其他 肝炎病毒学检查各种病毒性肝炎的标记物均为阴性。部分病人凝血酶原时间可延长。

2. 特殊检查

(1) 影像学检查 腹部 B 超、CT 显示早期肝脏可见肿大,晚期缩小,脾脏常肿大或进行性肿大,本病如发展至肝硬化,则有肝硬化的影像学特点。

(2) 肝穿刺活检 如诊断有困难,行肝组织活检,如发现肝组织中有大量的浆细胞浸润、碎屑样坏死,伴或不伴有小叶性肝炎,无胆管损伤,无铜、铁沉着等,可明确诊断。

(四) 诊断要点

1. 有乏力、食欲减退、恶心、呕吐、厌油腻、体重减轻、腹胀等症状;持续或缓慢加深的皮肤、巩膜黄染等表现。

2. 除外活动性病毒性感染,无遗传,无长期酗酒、长期服用药物史。

3. 血清中存在自身抗体,如抗核抗体(ANA)、抗平滑肌抗体(SMA)、抗肝肾微粒体Ⅱ型抗体(anti-LKM1)、抗肝细胞质Ⅰ型抗体(anti-LC1)、抗可溶性肝抗原抗体(anti-SLA),血清γ球蛋白大于正常值上限的 1.5 倍,血清转氨酶增高 5 倍以上。

4. 肝组织中有大量的浆细胞浸润,碎屑样坏死,伴或不伴有小叶性肝炎,无胆管损伤,无肉芽肿,无铜、铁沉着等。

5. 诊断本病时,一般分为 3 种类型:1 型(经典或狼疮型)平滑肌抗体和(或)抗核抗体阳性,高丙球蛋白血症,常有肝外免疫性疾病,HLA 为 A_1、B_8、DR_3 或 DR_4 阳性,对激素治疗有效。2 型为血清内存在 1 型肝/肾微粒体的抗体,其中 2a 型患者抗 HCV 抗体阴性,细胞色素单氧合酶($P_{450}IID_6$)的抗体常阳性,且为高滴度;2b 型患者抗 HCV 为阳性,有典型的慢性病毒性肝炎的表现,细胞色素单氧合酶($P_{450}IID_6$)少阳性。3 型为对可溶性肝抗原的抗体阳性,余与 1 型类似。

(五) 鉴别诊断

1. 乙型或丙型肝炎病毒及乙醇、药物等引起的慢性肝炎 一般相关的

肝炎标志物阳性，有长期酗酒或服用对肝脏损害的药物史，免疫功能检查一般阴性。

2. 结缔组织病（如系统性红斑狼疮） 常好发于中青年妇女，有关节痛、发热、多发性浆膜炎等多系统损害的表现。

[治疗方案]

（一）一般治疗

应嘱病人注意休息，补充营养，禁酒。避免使用损害肝脏的药物。

（二）免疫抑制剂治疗

1. 糖皮质激素（简称激素） 为本病治疗的首选药物，多数患者可用泼尼松 20 mg，3 次/天，口服，治疗后可每周逐渐减量，至维持量 10～15 mg/天，服用 6～12 个月。临床上应注意此类药物的副作用较大，且属剂量依赖性，可引起包括库欣综合征、体重增加、痤疮、骨质疏松、肌病、白内障形成、易激惹、精神病及水肿等副反应。

2. 硫唑嘌呤 单用效果欠佳，与激素合用则治疗缓解率为 83%，并可以减少激素的用量及不良反应。常用泼尼松 10 mg，3 次/天，口服；同时用硫唑嘌呤每天以 1 mg/kg 分次口服，病情缓解后逐渐减药，其不良反应主要是骨髓抑制、胆汁淤积、皮疹等。

3. 熊去氧胆酸 现主张与免疫抑制剂联合应用。常用熊去氧胆酸片 100 mg，3 次/天，口服。

4. 其他药物 其他新型的免疫抑制剂如环孢素和 FK506 等，可用于激素治疗无效或因激素不良反应而停药的病人，但这两种药物均存在肾毒性，疗效仍有待于进一步观察。

（三）肝移植

晚期患者可考虑行肝移植手术，其指征是：① 免疫抑制剂治疗 4 年仍未缓解的晚期进行性自身免疫性肝炎；② HLA－A_1、B_8、DR_3 阳性者，此类病人对免疫抑制剂的反应差，而移植效果较好。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，主要观察治疗后临床症状、体征的改善程度，监测肝功

能、免疫功能各项指标的变化情况；使用免疫抑制剂期间，应严密监测外周血象、肝肾功能等指标的变化，注意观察各种治疗药物的不良反应。

2. 诊断不明确者，应告知患者或其亲属有关本病的特点及常用的诊断方法，建议患者行免疫功能等检查以确诊，常规检查难以明确的，应动态观察病情变化，并监测肝功能、免疫功能等指标，必要时行肝穿刺活检以明确诊断。

（二）动态诊疗

1. 对于怀疑本病的患者，应根据其病情尽快行肝功能、免疫功能等检查，以明确诊断；仍难以确诊者，可行肝穿刺活检以明确诊断。确诊的患者应判断其临床类型，并嘱病人注意休息，调整饮食，给予必要的支持治疗，禁酒和避免药物性肝脏损害。

2. 对于接受激素治疗的患者，应严格把握剂量的增减，观察不良反应的发生，及时给予对症处理，对于不能控制病情或无法耐受激素治疗的患者，可加用硫唑嘌呤或改用环孢素、FK506，用药期间需监测肝、肾功能及不良反应的发生；晚期患者如条件允许，可考虑行肝移植手术。病人入院治疗后，症状控制、肝功能基本改善则可考虑出院，门诊随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病最常见的症状为乏力，其次为腹痛、关节痛、瘙痒和发热。多数严重患者则有黄疸和肝肿大，而腹水和肝性脑病较为少见。但多数本病患者的症状较轻，这些病人的肝病症状和体征可能并不常见或不甚明显，因此，自身免疫性肝炎的临床早期诊断较为困难。

2. 自身免疫性肝炎的诊断主要依赖于自身抗体的检测，应行上述相关检查和仔细的病史询问，并须排除其他原因引起的慢性肝病（尤其是肝炎病毒、酗酒、药物、脂肪肝等），病人的临床症状以肝外表现为主的，尤其要注意与结缔组织疾病进行鉴别。

3. 肝脏活检除能帮助确诊外，亦可提供重要的预后信息。局限于门脉系统的炎症提示病情呈良性过程而无发展为肝硬化的危险，因此，除非症状严重，这类患者通常无需治疗；与此相反，门脉周围炎具有桥形坏死或

多小叶坏死或活动性肝硬化者，具有进行性肝损害的危险，因而须予以治疗。

4. 早期诊断和合适的免疫抑制剂治疗可获得持续缓解，延长生存期，但多数患者最终仍发展为肝硬化。

（二）治疗方面

1. 自身免疫性肝炎治疗的基本原则是，抑制异常的自身免疫反应，消除或缓解肝内炎症、肝细胞坏死和肝纤维化，消除和减轻症状，恢复肝功能，保持肝功能处于代偿状态和减少并发症。

2. 临床医师应认识到，自身免疫性肝炎是一种可控制而不能治愈的疾病，50%～80%患者在停止治疗后的6个月内可复发，但多数病人可通过激素治疗维持缓解状态，对接受治疗患者的合理随访办法是，至少等待1年，生化指标最大限度地改善之后再行肝活检，然后再根据活检结果考虑是否停用激素，在组织学改善之前过早的停止治疗将导致疾病复发而增加进展为肝硬化的危险。

3. 肝移植近年来已取得了很大的进展，因此，病人符合肝移植指征者，应积极争取肝移植治疗，这从根本上说是治疗本病的最有效方法。

（三）医患沟通

如明确诊断，应告知病人或其亲属有关本病的特点、类型、可能采取的治疗方案及预后特点，同时亦应告知可能出现的病情变化或并发症，并指导其采取相应的防治措施；诊断不明确者，应告知患者或其亲属进一步可能采取的诊断方法及其风险，如需行肝穿刺活检，应征得患者或其亲属同意，并签署知情同意书；向患者或其亲属交代不同治疗方案的具体过程、优缺点及可能的疗效，使用激素之前应告知患者或其家属可能的不良反应；如需调整用药，亦需告知患者或其家属更改的原因及可能的副反应，征得患者或其家属的理解。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状特点，有无右上腹不适或隐痛、食欲不振、乏力、腹胀等症状；是否为持续或缓慢加深的皮肤、巩膜黄染。以往有无病毒性肝炎、慢性肝病、肝硬化、长期酗酒的病史，有无遗传性疾病家族史，以往是否就诊，如有，应记录相应的诊断、治疗方法、用药及效果如何等。体检记录有无肝掌、蜘蛛痣，有无肝肿大，质地如何，表面是否平滑，有无

压痛，是否有黄疸、腹水、腹壁静脉显露的体征。辅助检查记录血常规、肝功能、免疫功能检测、肝炎病毒等检查的结果。

2. 住院病历　详尽记录门急诊或外院的诊疗经过。记录相关免疫功能指标的检查结果。如行肝穿刺，则应详细记录操作过程、有无并发症，记录全面反映糖皮质激素治疗后的病情变化。

第二十三节　药物性肝病

药物性肝病(drug-induced liver disease)是由药物本身或其代谢产物的直接或间接作用引起的肝脏损害。部分与药物的剂量有关，也可能与个体特异性有关，药物引起的肝脏损害的病理类型多种多样，可以是急性的，也可以是慢性的，半数发生在用药后2周内，80%在用药后8周内。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应详细询问服药史，仔细询问病人服药的原因、名称、剂量、服用时间等，有无乏力、食欲不振、消瘦、恶心、呕吐、腹胀、皮肤及巩膜黄染等表现，这些症状是否为服药后1～4周发生；注意询问病人有无皮疹、发热、局部淋巴结肿大等肝外的表现。

2. 过去史　应询问有无病毒性肝炎、血吸虫病史，以往有无药物过敏史，有无类似发作史。

3. 个人史　应询问有无长期酗酒史，如有应仔细询问每日的饮酒量、饮酒的年数。有无接触毒物史。

4. 家族史　家族中有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 部分患者可无阳性体征，或表现为右上腹压痛。

2. 如有肝细胞损害和肝内胆汁淤积，可见皮肤、巩膜黄染。

3. 部分病人可见有皮疹、肝脾肿大、局部淋巴结肿大等。

4. 若病程较长或长期服药，发展至慢性肝病、肝硬化，则见有肝掌、蜘蛛

痣，腹壁静脉显露、脾脏肿大、肝脏缩小、移动性浊音阳性等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　白细胞计数、中性粒细胞一般为正常，嗜酸性粒细胞增多，可达6%以上。

（2）肝功能检查　血清氨基移换酶升高，胆红素升高，一般以直接胆红素升高为主，如为胆汁淤积型肝病，则碱性磷酸酶、γ-谷氨酰转肽酶升高；部分病人有白蛋白降低，凝血酶原时间延长。

（3）免疫功能检查　免疫球蛋白升高，抗核抗体和抗线粒体抗体可呈弱阳性。

（4）其他　各种病毒性肝炎的病原学检查均为阴性。

2. 特殊检查

（1）影像学检查　腹部B超、CT早期肝脏可见肿大，晚期缩小，脾脏常肿大或进行性肿大，如发展至肝硬化，则有肝硬化的影像学特点。

（2）肝穿刺活检　上述诊断有困难时，可行肝活检以明确肝内胆汁淤积或肝实质细胞损害的病理改变。

（四）诊断要点

1. 服药后1～4周出现肝功能损害的表现，如乏力、食欲不振、恶心、呕吐、皮肤、巩膜黄染等。

2. 可伴有不同程度的发热、皮疹、皮肤瘙痒等。

3. 外周血嗜酸性粒细胞高达6%以上。

4. 有肝内胆汁淤积或肝实质损害的病理和生化改变，如转氨酶、碱性磷酸酶升高。

5. 各种血清病毒标志物阴性，以往无其他原因肝病的依据。

（五）鉴别诊断

诊断本病时应注意与慢性病毒性肝炎鉴别，后者虽与本病症状相似，但慢性肝炎一般原有病毒性肝炎史，血清病毒标志物阳性。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

确诊或疑诊为药物性肝病时，病人应立即停用对肝有损害的药物。可视

药物进入体内的方式、剂量、时间及速度，必要时应行洗胃、导泻、输液、利尿等治疗，对摄取毒蕈在12～24小时内可行血液透析，促进药物排出。病人应卧床休息、补充足够热量，给予高蛋白、高维生素饮食，维持水、电解质平衡。

（二）药物治疗

1. 保肝退黄治疗　如有肝功能损害、黄疸，可予以保肝退黄治疗，可用甘利欣、氧化苦参素、熊去氧胆酸及中药等治疗，如甘利欣100 mg，3次/天，口服；或熊去氧胆酸片100 mg，3次/天，口服。亦可服用维生素类药物，如复合维生素B 2片，3次/天，口服；维生素C 0.2 g，3次/天，口服；维生素E 100 mg，3次/天，口服；葡醛内酯（肝泰乐）0.2 g，3次/天，口服。

2. 保护肝细胞膜　可用易善复2片，3次/天，口服；或易善复2支加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注，1次/天。

3. 其他治疗　如有药物过敏或上述治疗无效，可用糖皮质激素治疗（泼尼松10 mg，3次/天，口服），待病情改善后逐渐减量，可连续使用2～3周；肝内胆汁淤积型患者除应用激素外，可用门冬氨酸钾镁20 ml加入5%～10%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注，1次/天，可使肝内淤胆减轻；或用苯巴比妥20～40 mg，3～4次/天，口服，能使黄疸减轻。

（三）人工肝和肝移植

如药物引起急、慢性肝功能衰竭或继发性胆汁性肝硬化时，可以考虑行人工肝治疗，有条件的，可行肝移植治疗。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

1. 诊断明确者，主要应观察治疗后临床症状和体征的改善，监测肝功能、血常规等各项指标的变化情况，使用糖皮质激素期间，应严密监测外周血象、肝肾功能等指标变化，注意观察各种药物不良反应。

2. 诊断不明确者，应告知患者或其亲属有关本病的特点及常用的诊断方法，建议患者行免疫功能等检查以确诊；常规检查难以明确的，应动态观察病情变化，并监测肝功能、肝炎病毒标志物等指标；必要时行肝穿刺活检，以明确诊断。

（二）动态诊疗

对于怀疑本病的患者，应根据其病情尽快行肝功能、血常规等检查，难以

确诊的，可行肝穿刺活检以明确诊断；确诊的患者应注意休息，调整饮食，并给予必要的支持治疗；对于接受糖皮质激素治疗的患者，应严格把握剂量的增减，观察不良反应的发生，及时给予对症处理；重症患者可考虑行人工肝支持治疗；晚期肝硬化患者如条件允许，可考虑行肝移植手术。行上述治疗和停用相关药物后，临床和生化明显改善的病人可予出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 急性表现的药物性肝病的诊断并不困难，慢性药物性肝病起病较为隐匿，又缺乏特异性诊断指标，诊断比较困难；诊断本病，应详细询问病人的药物接触史，如服用药物史、肝毒物接触史，然后进行全面分析、综合判断。

2. 任何疾病的治疗过程中出现肝损害，每一种药物都应被怀疑，对任何有肝功能损害或肝内胆汁淤积表现的患者，都应详细询问病人的既往用药史尤其是最近一段时间的服药史，引起肝功能损害的常见药物有抗生素、非类固醇消炎药物、抗炎药物、心血管药物和中枢神经系统药物等。

3. 诊断本病时，应注意排除其他原因或疾病所致的肝损害或肝功能异常，一旦拟诊为本病，停药后血清氨基移换酶一般于 8 天后开始逐步下降，并于 30 天内不再上升，其他血清肝功能指标亦应有所改善。

4. 药物引起的肝损害，停药后临床和生化指标可明显改善，伴肝组织病理的好转，若长期随访，肝脏病变大多消退或恢复正常；如未及时诊断，继续服药，则可进展为肝硬化或肝功能衰竭而死亡。即使并发亚急性肝坏死的患者，如能及时诊断和停药，其预后也比肝炎病毒所致的亚急性肝坏死为佳。

(二) 治疗方面

1. 本病治疗的关键是及时停用致肝损的药物。实践证明，临床上发生的大部分药物性肝病，在停用相关药物后的很短时间内就能恢复到正常状态。

2. 对症治疗是本病的治疗基本出发点，主要是保肝退黄，选择药物本身宜无毒副作用，因此，糖皮质激素的应用应严格掌握指征，治疗过程中如出现肝性脑病，往往预示发生暴发性肝衰竭，预后不良，应当优先考虑肝移植治疗。

(三) 医患沟通

明确诊断者，应告知病人或其亲属有关本病的特点、类型、可能采取的治

疗方案及预后。同时亦应告知可能出现的病情变化或并发症，并指导其采取相应的防治措施。对于诊断不明确者，应告知患者或其亲属进一步可能采取的诊断方法及其风险，如需行肝穿刺活检，应征得患者或其亲属同意，并签字为证。应向患者或其亲属交代不同治疗方案的具体过程、优缺点及可能的疗效，并由其做出选择。如需调整用药，亦需告知患者或其家属更改的原因及可能的副反应，征得患者或其家属的理解。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状特点，有无服药后右上腹不适或隐痛、食欲不振、乏力、腹胀、皮肤及巩膜黄染等症状。发病前服用的药物及剂量、时间多久，有无药物过敏史。以往有无病毒性肝炎、慢性肝病、长期酗酒的病史。体检记录有无肝掌、蜘蛛痣，有无肝肿大、黄疸、腹水、腹壁静脉显露的体征。辅助检查记录血常规、肝功能、肝炎病毒等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人入院前用药情况、门诊或外院的诊疗经过。病程记录应提出药物性肝病的诊断依据，并进行必要的鉴别诊断，制订详尽的诊疗计划。有关肝功能、腹部B超等检查结果。如需肝穿刺的，应记录与病人或其亲属的谈话经过，应以其亲笔签字为据。病程记录应反映病人治疗后的病情变化。

第二十四节　胆汁淤积症

胆汁淤积症(cholestasis)是指各种原因引起的胆汁排泄障碍，根据发病的解剖学部位可将其分为肝内胆汁淤积和肝外梗阻，前者解剖学上看不到梗阻存在，系肝细胞和(或)毛细胆管病变致胆汁分泌衰竭，一般属内科治疗范畴，后者系胆总管或肝内大的胆管机械性梗阻，常通过外科或微创手术处理。这里主要讨论肝内胆汁淤积。

▶▶▶[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　应详细询问有无持续或反复发作的皮肤及巩膜黄染、皮肤

瘙痒，有无尿色变深，粪便颜色是否呈灰白或陶土色；有无乏力、食欲不振、体重减轻等。有无腹痛、腹胀、腹泻（便中是否含有脂肪滴）等伴随症状。病情有无慢性进行性加重的特点。

2. 过去史　应详细询问有无病毒性肝炎史。如系药物引起本病，则为药物性胆汁淤积；如系接受复杂的腹部、心脏手术或多发性创伤引起本病的，称为手术后良性肝内胆汁淤积，一般在术后2～4天出现，3～10天消退。

3. 个人史　应询问有无长期酗酒史。女性，如与妊娠有关且反复发作，则称为妊娠复发性肝内胆汁淤积，本病常发生于妊娠后期，分娩后消失，下次妊娠可再发。

4. 家族史　家族中有无类似疾病史。

（二）体格检查

1. 皮肤、巩膜黄染，有时可见有黄色瘤。

2. 有时见有皮肤瘙痒后的抓痕。

3. 腹部可无阳性体征，或见有手术瘢痕。

4. 若病情进展至肝硬化，可有肝脾肿大，晚期肝脏可缩小，腹部移动性浊音阳性等。

5. 如为肝外胆道梗阻，则可于上腹部触及肿大的胆囊或肿瘤包块。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　病情较长时，可有轻～中度贫血。

（2）肝功能检查　血清胆红素明显增高，尤以结合胆红素增高为主，γ-谷氨酰转肽酶、碱性磷酸酶常明显增高；单纯胆汁淤积时，血清氨基移换酶轻度升高，但如显著升高，提示为肝细胞坏死。早期血清白蛋白和球蛋白正常，后期则有白蛋白下降，球蛋白升高。空腹血清胆酸明显增高，有时达正常人的10倍以上。一般凝血酶原时间均明显延长。

（3）血脂检查　主要是胆固醇和磷脂增高。

（4）免疫功能检测　原发性胆汁性肝硬化时，血清IgM明显增高，抗平滑肌抗体、抗线粒体抗体阳性，多见于女性患者，逐步进展为肝硬化、肝功能衰竭。

（5）血清胆酸测定　正常人空腹血清胆酸在10 umol/L以下，而胆汁淤

积时，则有明显增高，有时达正常人的10倍以上。

2. 特殊检查

(1) 影像学检查　腹部B超、CT可确定无肝内外胆管扩张，无胆道、胆管结石，无胆道、胰腺肿瘤等。

(2) 逆行胰胆管造影　可确定无胰腺疾病，胰管无扩张，胆管内无结石存在等。

(四) 诊断要点

1. 有皮肤及巩膜黄染、瘙痒等症状，尿呈深茶色，大便呈陶土样。

2. 实验室检查血清结合胆红素、胆酸、γ-谷氨酰转肽酶、碱性磷酸酶增高，血清氨基转移酶轻～中度增高。

3. B超、CT、ERCP等影像学检查确定无肝内外胆管扩张，排除肝外梗阻性黄疸的病变。

4. 诊断确有困难时，可行肝穿刺活检，本病可见肝细胞内有胆色素颗粒聚集，微胆管有扩张和胆栓；枯否细胞肥大，有棕色素沉着，组织化学显示这种色素为结合胆红素。

(五) 鉴别诊断

1. 慢性肝炎　可原有肝炎史，肝炎病毒学标志物阳性，明显的肝功能损害，有条件行肝活检时可明确诊断。

2. 药物性肝内胆汁淤积　发病前有明确的服药史，停药后多可恢复。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱病人低脂肪、高热量、高蛋白为主饮食，减少胆固醇摄入，多食蔬菜。

(二) 对症治疗

有瘙痒者，可用考来烯胺4～6 g，2～3次/天，口服；或用熊去氧胆酸胶囊(每天8～13 mg/kg) 150 mg，2次/天，口服；或用腺苷蛋氨酸(思美泰) 500 mg加入5%葡萄糖注射液250 ml中，静脉滴注，2次/天，2周为1疗程，可使病人的瘙痒、乏力等症状改善，血清胆红素、转氨酶下降；维生素缺乏者可肌内注射维生素A、维生素D、维生素K。泼尼松、硫唑嘌呤等亦可改善病人的一些症状，使生化指标好转。

(三) 并发症治疗

食管静脉曲张破裂出血、肝性脑病的治疗可参阅有关章节。

(四) 肝移植

晚期肝硬化有条件者可行肝移植治疗,可提高患者存活率。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者,主要观察治疗后临床症状和体征有无改善,监测肝功能各项指标的变化情况;使用免疫抑制剂期间,应严密监测外周血象、肝肾功能等指标,注意观察各种药物不良反应。

2. 诊断不明确者,应告知患者或其亲属有关本病的特点及常用的诊断方法。常规检查难以明确的,应动态观察病情变化,并监测肝功能等指标;疑及肝外梗阻,可行 ERCP 检查帮助诊断本病;诊断有困难的,可行肝穿刺活检以明确诊断。

(二) 动态诊疗

怀疑为本病者应根据其病情尽快行肝功能、B 超、CT 等检查以明确诊断;如仍难以确诊,可行 ERCP、肝穿刺活检以明确诊断。应嘱病人注意休息,调整饮食,并给予必要的支持治疗,禁酒和避免药物性肝脏损害;如需用激素、免疫抑制剂,应严格把握剂量的增减;用药期间需监测肝肾功能及不良反应的发生。晚期患者如条件允许,可考虑行肝移植手术。经治疗后症状改善者可予以出院,门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病 40%~50%的患者无明显临床症状,主要是因发现血清碱性磷酸酶增高而进一步检查才诊断本病,有 50%~60%的患者可表现为瘙痒和乏力,但只有 25%的病人有黄疸。因此,本病早期诊断较为困难。

2. 肝穿刺活检可以帮助确诊,对于缺乏血清学指标提示本病的患者,可行逆行胰胆管造影(ERCP)检查,本病一般显示大胆管的管径和轮廓正常,终末肝内胆管可以不规则,排除肝外梗阻等疾病。

3. 病人有黄疸加深、腹水、黄瘤消失者，预后不佳；常见的死因为肝性脑病、上消化道出血等。

（二）治疗方面

1. 本病缺乏特异性的治疗手段，主要为针对病因的治疗和对症、支持疗法。如能去除导致本病发生的原因，临床症状可望控制，或治疗后能较快改善；换言之，如病因未能去除，则治疗效果不会很理想。糖皮质激素不能改变生化、组织和临床的发展，硫唑嘌呤、环孢素 A 等可以改善生化，但无证据表明其能改变本病的病程和生存时间。

2. 目前熊去氧胆酸是治疗本病最推崇的药物，除改善症状外，研究表明其可延长生存时间和延缓需肝移植的时间。

3. 本病的主要治疗目标是改善症状，尤以控制瘙痒为重点。

（三）医患沟通

明确诊断者，应告知病人或其亲属有关本病的特点、可能采取的治疗方案及预后；同时亦应告知可能出现的病情变化或并发症，并指导其采取相应的防治措施。对于诊断不明确者，应告知患者或其亲属进一步可能采取的诊断方法及其风险，如需行 ERCP 或肝穿刺活检，应征得患者或其亲属同意，并签字为证；一般应向患者或其亲属交代治疗的具体过程、可能的疗效，使用激素之前应告知患者或其家属可能的不良反应，如需调整用药，亦需告知患者或其家属更改的原因及可能的副反应，征得患者或其家属的理解。诊治过程中，应注意给予患者必要的心理支持及健康指导，从而积极地配合治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时皮肤及巩膜黄染、尿色变黄的特点、时间，有无乏力、食欲不振、体重减轻等。有无腹痛、腹胀、腹泻（便中是否含有脂肪滴）等伴随症状；以往有无病毒性肝炎、长期酗酒的病史。以往有无腹部、心脏手术史，如有，应询问其手术原因、手术方式等；有无遗传性疾病家族史。体检记录有无肝掌、蜘蛛痣、肝肿大、黄疸、腹水、腹壁静脉显露等体征。辅助检查记录血常规、肝功能、免疫功能检测、肝炎病毒及 B 超、CT、ERCP 等检查的结果。

2. 住院病历　记录病人入院前门诊或外院的诊疗经过。记录治疗后病人的病情变化。如行肝穿刺活检、ERCP 等，应有详细的操作及术后记录。

第二十五节　脂肪肝

脂肪肝(steatohepatitis)并非独立性疾病，而是一种病理改变，是指由代谢紊乱引起的肝内脂肪过多积聚，肝内脂肪含量超过肝脏重量的5%以上，或组织学上肝细胞半数以上有脂肪变性时，则称为脂肪肝。引起本病的原因很多，主要有酒精中毒、营养失调、内分泌紊乱、药物、毒物；此外，还有妊娠、Reye综合征等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应详细询问有无腹胀、食欲不振、右上腹不适或疼痛等症状。如为妊娠急性脂肪肝，则表现为女性首次妊娠后期出现剧烈呕吐，随之出现急性肝功能衰竭。

2. 过去史　应详细询问以往有无慢性肝炎史，有无肥胖、糖尿病史。

3. 个人史　应详细询问有无长期酗酒、长期饥饿史和营养不良史，有无服用损肝药物或有毒物接触史，如有，则应仔细询问服用何种药物、服用多长时间等。

4. 家族史　家族中有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 可有体型肥胖。

2. 部分患者可无阳性体征。

3. 部分患者肝肿大，肝脏可有轻压痛。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血脂分析　血清胆固醇、甘油三酯及脂肪酸增高。

(2) 肝功能检查　血清转氨酶增高，可有血清胆红素升高，直接胆红素及间接胆红素均升高。

2. 特殊检查

(1) 肝脏B超　可有肝肿大，前场回声增强、增多，光点细而密，呈“亮肝”，后场回声衰减，肝肾对比征阳性。

(2) 腹部CT　显示肝密度普遍或局灶性减低，但肝/脾的CT值小于0.85，增强后外形不变，范围不缩小。

(3) 肝穿刺活检　可确诊本病并对肝细胞内脂肪定量，但仅在上述检查难以肯定诊断时进行。

(四) 诊断要点

1. 有引起脂肪肝的可能病因，如长期酗酒、糖尿病、妊娠、营养不良、使用药物等。

2. 体型肥胖。

3. 有脂肪肝的临床表现，如食欲不振、腹胀、肝区不适或隐痛、恶心、呕吐等。

4. 血清氨基移换酶、胆红素增高，血脂分析示甘油三酯、胆固醇、脂肪酸增高。

5. 腹部B超、CT等影像学检查证实有肝内脂肪沉积。

6. 肝活检确诊脂肪肝的存在。

(五) 鉴别诊断

1. 原发性肝癌　一般可有肝炎史，血AFP增高，B超、CT等影像学检查证实肝脏占位。

2. 转移性肝癌　腹部B超、CT等检查提示多发占位，血AFP一般不增高，可有腹泻、食欲不振、便秘等消化道症状，X线上消化道钡餐、X线钡剂灌肠、胃肠内镜检查等可明确原发病。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

去除病因是治疗的前提，应避免饮酒，糖尿病患者应控制血糖，饮食上注意要控制糖、脂肪的摄入，宜用高蛋白饮食。肥胖者，应嘱加强体育锻炼，以减轻体重。

(二) 药物治疗

1. 去脂药物　如胆碱0.5～1 g，3次/天，口服；或用蛋氨酸0.5～1 g，3次/天，口服。

2. 服用维生素治疗　复合维生素 B 2 片，3 次/天，口服；维生素 C 0.2 g，3 次/天，口服；维生素 E 100 mg，3 次/天，口服；葡醛内酯（肝泰乐）0.2 g，3 次/天，口服；或用易善复 2 片，3 次/天，口服。

[病情观察]

（一）观察内容

诊断明确者，主要观察治疗后临床症状和体征的改善，监测肝功能、血脂等各项指标的变化情况，注意观察体重变化。诊断不明确者，应告知患者或其亲属有关本病的特点及常用的诊断方法。建议患者行肝功能、血脂及 B 超、CT 等检查以确诊。常规检查难以明确的，应动态观察病情变化，并监测肝功能、血脂等指标；如诊断有困难，经病人及家属同意，可行肝穿刺活检确诊。

（二）动态诊疗

怀疑本病的，应及时检查肝功能、血脂及腹部 B 超、CT 等，一般均能确诊；仍难以确诊的，可动态观察或可行肝穿刺活检。确诊的患者应给予包括去除病因、药物等在内的治疗，并通过监测体重及肝功能、血脂等指标变化来评价疗效。本病一般无需住院治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 脂肪肝不是一个独立的疾病，常是某些疾病的共同表现，或是由一定因素引起的，故病因诊断非常重要。一般可通过病史询问、仔细的体格检查以及肝功能检查、血脂分析、肝炎病毒学检测等帮助确立。

2. 脂肪肝可无明显临床症状，其症状常与其他肝病，特别是慢性肝病相混同而不易区别，需行实验室检查、影像学检查或病理组织学方可确诊。

3. 目前常将脂肪肝分为酒精性脂肪肝（alcohlic fatty liver，AFL）及非酒精性脂肪肝（non alcohlic fatty liver，NAFL），前者为酒精性肝病的一种类型，后者为一个独立的疾病，亦被认为是全身性疾病在肝脏的一种病理过程；一般 AFL 有长期饮酒史，病史一般超过 5 年，折合乙醇量为＞40 g/天，女性＞20 g/天；而 NAFL 则有超重（＞正常体重 10%以上）、肥胖（体重指数 BMI＞28）、2 型糖尿病、高胆固醇血症等。

（二）治疗方面

1. 脂肪肝应针对不同的病因进行治疗，如酒精性脂肪肝首先应当戒酒；糖尿病性脂肪肝应首先控制糖尿病。

2. 饮食疗法在脂肪肝治疗中的重要性不亚于药物治疗，应受到病人及家属的重视。

3. 脂肪肝的药物治疗主要是一些抗氧化剂、抑制脂质过氧化和细胞保护剂、去脂药等，目前认为，这些药物虽有一定的疗效，但多数效果不很确定，应强调的是，临床应用时应避免治疗药物本身的副反应。

（三）医患沟通

明确诊断者，应告知病人或其亲属有关本病的特点、可能采取的治疗药物，同时亦应告知不及时治疗可能导致的病情进展。诊断不明确者，应告知患者或其亲属进一步采取的诊断方法及其风险，如需行肝穿刺活检，应征得患者或其亲属同意，并签字为证；应向患者或其亲属交代饮食疗法的重要性，并应注意给予患者必要的心理支持及健康指导。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状特点，有无右上腹不适或隐痛、乏力、腹胀等症状。以往有无病毒性肝炎、长期酗酒的病史。以往是否就诊，如有，应记录相应的诊断、治疗方法、病程、用药及效果如何等。体检记录有无肝肿大、皮肤及巩膜黄染。辅助检查记录血常规、肝功能、血脂分析、B超及 CT 等检查的结果。

2. 住院病历　本病一般无需住院治疗，如入院治疗，应详尽记录病人入院前的门诊诊疗经过、肝功能、腹部 B 超等检查结果。记录入院治疗后的病情变化、治疗效果，如需行肝穿刺活检，应有病人或家属同意的签字同意书，并有详细的操作及术后记录。

第二十六节　肝 脓 肿

一、细菌性肝脓肿

细菌性肝脓肿(pyogenic abscess)是指化脓性细菌引起的肝内化脓性感

染，病原菌常经胆道系统、门脉系统、肝动脉、淋巴系统及邻近脏器组织直接蔓延、穿透、外伤等途径进入肝脏，引起本病。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应详细询问肝区疼痛或右上腹疼痛的特点、性质，是否放射至其他部位。仔细了解病人起病过程，是否急骤起病，有无寒战、高热。发病前有无胆道感染或其他部位感染的征象。有无消瘦、乏力、贫血等症状。

2. 过去史　应询问以往有无胆道疾病史，有无果酱样便的病史。有无肝炎、血吸虫病的病史。

3. 个人史　以往有无手术史，有无青霉素过敏史。

4. 家族史　家族中有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 多数患者有畏寒、发热。

2. 肝脏肿大，质软，边缘锐利。肝区有压痛，肝区叩击痛阳性。

3. 部分患者皮肤、巩膜黄染。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　外周血白细胞计数及中性粒细胞数明显升高($>10\times10^9/L$)，中性粒细胞超过90%，见有核左移或有中毒颗粒。血沉增快。

(2) 肝功能检查　血清转氨酶、碱性磷酸酶、γ-谷氨酰转肽酶升高。

2. 特殊检查

(1) 腹部B超　是本病的主要诊断方法，可见边缘模糊的液性暗区或蜂窝状改变，可单发或多发。

(2) 腹部CT　脓肿呈圆形或类圆形低密度区，增强扫描检查可显示脓肿壁之环形影。

(3) X线胸片　右侧膈肌升高，活动受限，肋膈角变钝或消失。

(4) 诊断性穿刺　可在腹部B超、CT引导下进行，抽出黄绿色、有恶臭的脓液则可确诊本病。抽出脓液常规做细菌培养及厌氧菌培养，可确定感染的病原菌。

(5) 血培养　阳性提示有败血症或脓毒血症。

(四) 诊断要点

1. 病人有寒战、高热、肝区疼痛或右上腹痛、肝区叩痛等的症状和体征。

2. 血常规示白细胞计数、中性粒细胞明显升高。

3. 腹部B超、CT等影像学检查证实有液性暗区。

4. 抽取的脓液培养或血培养证实有病原菌生长。

5. 可有胆道感染、败血症及腹部其他化脓性感染的病史。

(五) 鉴别诊断

1. 阿米巴肝脓肿　常有阿米巴痢疾史，起病缓慢，毒血症较轻，血白细胞计数$<10\times10^9$/L，粪便找到阿米巴滋养体或包囊，抗阿米巴治疗有效。

2. 原发性肝癌　一般有病毒性肝炎史，进行性消瘦、乏力，血AFP增高，B超、CT等影像学检查证实肝脏占位。

3. 肝囊肿并感染　症状可与肝脓肿症状相似，但往往有肝囊肿病史可帮助鉴别。

4. 右膈下脓肿　一般多有腹腔感染、肠道穿孔、腹部手术史，疼痛多放射至右肩部，伴有胸痛，肝区无明显压痛，X线检查示右膈肌普遍抬高、僵硬、活动受限。B超、CT可发现膈下占位而肝内无病变。

5. 胆道感染　多继发于胆石症或胆道蛔虫症，反复发作，右上腹痛呈绞痛样，一般肝不肿大，B超检查发现有胆道结石或胆道蛔虫、胆道扩张，而肝内回声均匀。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人注意休息，予充分的营养支持，如输血、补充白蛋白等。维持水、电解质平衡。

(二) 抗感染治疗

应常规使用抗生素，抗生素选择主要依据肝脓肿的病因、脓液细菌培养和药敏试验等结果，一般宜联合应用两种抗生素；如未证实病原菌，可选用针对革兰阳性球菌和革兰阴性杆菌的治疗，多选用第二代或第三代头孢菌素，亦可加用甲硝唑治疗厌氧菌感染。如阿莫西林(羟氨苄青霉素)6 g加入5%

葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天（青霉素皮试阴性用），或克林霉素 0.9 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，或氧氟沙星 200 mg，2 次/天，静脉滴注；同时加用甲硝唑 1 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。抗生素使用应足量，疗程为 4～6 周。

（三）脓液引流

一般在腹部 B 超或 CT 引导下进行肝穿刺引流浓液，脓液黏稠的，可以用 0.9%氯化钠注射液反复冲洗。这是目前治疗细菌性肝脓肿的首选治疗方法。

（四）外科治疗

一般情况下，经上述治疗后脓肿多能治愈，但有以下情况的，应予外科切开引流：① 腹腔内有原发病灶，或脓肿已穿破进入胸或腹腔；② 肝左叶或肝右叶前下方脓肿，估计穿刺或置管有困难者；③ 巨大肝脓肿，且脓液黏稠、穿刺引流不畅，结合药物治疗后脓肿不见减少，特别是毒血症状明显者。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

1. 诊断明确者，主要观察治疗后临床症状和体征的改善情况，尤其是患者的体温变化，注意观察病人的生命体征变化，防止感染性休克的发生。注意监测患者的外周血象，复查腹部 B 超或 CT 观察病灶的变化情况；如使用抗生素时间较长，应注意观察患者的口腔、咽喉部以及大、小便性状，排除继发霉菌感染。

2. 诊断暂不明确者，应告知患者或其亲属有关本病的特点及常用的诊断方法，建议患者尽早行诊断性穿刺以确诊。诊断困难的，可予试验性抗感染治疗，动态观察患者的临床症状和体征的变化，复查腹部 B 超、CT，了解病灶的变化情况。

（二）动态诊疗

如疑及本病，应尽早行血常规、腹部 B 超或 CT 等影像学检查，以明确诊断。诊断为本病者，即予以抗感染治疗及对症、支持治疗，并在 B 超或 CT 引导下行穿刺抽脓确定诊断及抽脓治疗；穿刺的脓液应立即行涂片、做革兰染色及厌氧菌培养，根据检查结果和药敏试验选用有效抗生素治疗；如无细菌

学检查结果，可根据病人的临床特点，采用经验治疗，选用包括能针对革兰阴性杆菌及厌氧菌在内的抗生素，如氨苄西林或三代头孢等；如经积极的内科治疗无效而具有上述的外科引流指征，应请外科会诊，予手术切开引流。脓肿消退或明显缩小、体温和白细胞正常者可安排出院，嘱病人门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 临床上，对于任何原因不明的高热、肝区疼痛、肝脏肿大，如曾有胆道疾病、腹部手术、外伤或其他部位的感染病史，而白细胞计数增高、肝功能损害者，均应考虑本病，腹部B超、CT等影像检查可以帮助临床医师明确诊断。

2. 临床诊断时，常须与阿米巴性肝脓肿、原发性肝癌等疾病鉴别，前者多有相关的腹泻病史，抽出的脓液为果酱样，可资鉴别；后者有时鉴别较为困难，但原发性肝癌的病人多有肝炎史，抗生素治疗无效，亦可有助于鉴别。临床上动态观察病情变化、治疗效果，往往可以指导诊断。如条件允许，应尽早行肝穿刺抽脓，除可确诊，还可以指导治疗。

(二) 治疗方面

1. 抗生素治疗是本病治疗的重要手段，临床上最好根据病原菌的药敏试验结果来选择抗生素，但可能需要一定的时间，因此，多数情况下应首先采取经验治疗，不宜等待药敏试验的结果。使用抗生素的疗程应根据脓肿的数目、临床治疗效果和药物的毒副作用而定；多发性、粟粒样脓肿至少治疗4～6周，较小的脓肿经充分的引流后可缩短疗程，一般先静脉给药2周，待脓肿消退、体温和白细胞计数正常后，口服给药6周维持治疗。

2. 在腹部B超或CT引导下脓肿穿刺引流是肝脓肿治疗的主要方法，B超检查证实脓肿有液化的，应立即行穿刺抽脓，临床上一旦抽出脓液，症状往往可迅速缓解，有立竿见影的效果。我们的体会是，穿刺抽脓成功既可有效控制症状，又可缩短病程，一定要尽早、尽快地施行此项治疗；另外，我们的经验是，抽出脓液者，予脓腔内注入庆大霉素16万U或灭滴灵0.5 g，更能促进脓肿的吸收、消退，加快病情控制和病人康复。内科治疗过程中，经治医师一定要密切观察病人的病情变化，一旦发现抗生素治疗效果不明显或无效而有上述外科手术引流指征者，即应手术治疗，充分切开引流。

(三) 医患沟通

明确诊断本病时，应如实告知病人或其亲属有关本病的特点、可能采取的治疗方案，同时亦应告知可能出现的病情变化或并发症，以便病人及家属能理解、配合；如需行肝穿刺抽脓的，应介绍此项操作的过程，征得患者或其亲属同意并签字为证。治疗时向患者或其亲属交代治疗的具体过程、利弊及可能的疗效，使用抗生素之前应告知患者或其家属可能的不良反应；如需调整用药，亦需告知患者或其家属更改的原因，求得患者或其家属的理解。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊时右上腹疼痛的特点、性质，是否牵涉到其他部位。有无乏力、消瘦等症状。以往有无胆道感染、外伤及其他部位的感染史。以往有无手术史，记录手术时间、方式、原因等。体检记录有无浅表淋巴结肿大，有无肝肿大、肝区压痛。辅助检查记录血常规、肝功能、B超、CT等检查的结果。

2. 住院病历　记录病人入院前门急诊或外院的诊疗经过。病程记录应提出肝脓肿的诊断依据、鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。记录有关肝功能、B超、脓液培养等检查结果。记录治疗后病人的病情变化，如行肝穿治疗，应有家属同意的签字为据，治疗后应有详细的操作及术后记录。

二、阿米巴肝脓肿

阿米巴肝脓肿(amebic absess)是由于溶组织阿米巴滋养体从肠道病变处经血流进入肝脏，使肝发生坏死而形成的脓肿，阿米巴痢疾患者中，有10%～20%并发肝脓肿。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应详细询问起病情况，是否缓慢起病，有无肝区不适或隐痛，有无寒战、高热。有无食欲不振、腹胀、恶心、呕吐等表现。有无体重减轻、乏力、贫血等表现。应详细询问病人以往有无阿米巴痢疾或慢性腹泻的病史，如有，应进一步询问以往的诊治经过、效果如何等。

2. 过去史　有无肝炎、血吸虫病史。有无胆道疾病史。

3. 个人史　应询问有无不良的饮食习惯，有无长期酗酒史。

4. 家族史　家族中有无类似疾病史。

（二）体格检查

1. 肝脏肿大，肝上界上移，肝区压痛及肝区叩击痛。

2. 如病灶位于左叶，剑突下可及肿块。

3. 部分患者皮肤、巩膜黄染。

4. 患者如并发反应性胸腔积液，肺部听诊可闻及右侧呼吸音减弱或消失。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　多有轻～中度贫血，白细胞计数增高，可达（10～20）×10^9/L，中性粒细胞增高，如大于 20×10^9/L，往往提示合并感染。部分患者血沉增快。

（2）粪常规　部分患者粪便中可找到阿米巴滋养体或包囊。

（3）肝功能检查　血清碱性磷酸酶、γ-谷氨酰转肽酶可升高，少数患者转氨酶、胆红素亦升高。

2. 特殊检查

（1）腹部B超　可见肝右叶靠近横膈区域边界清晰、圆形或椭圆形的无回声液性暗区，内有不规则的回声提示细胞碎屑，诊断符合率为75%～95%，是诊断本病常用的方法。

（2）腹部CT　可显示病变为边缘光滑的低密度区，脓肿周壁对照增强，有助于确定有无肝外蔓延。影像学特点与细菌性肝脓肿相似，一般为单发，亦为本病的主要诊断方法。

（3）诊断性穿刺　可在B超、CT引导下进行此项检查，抽出巧克力色脓液、无臭味则可确诊。

（四）诊断要点

1. 有发热，伴有右上腹或上腹部疼痛、肝肿大、肝区疼痛、叩击痛等表现。

2. 发病前有腹泻史，或以往有阿米巴结肠炎的病史。

3. 血常规提示白细胞计数升高，大便中找到阿米巴滋养体或包囊。

4. 影像学检查B超、CT证实有肝脓肿。B超或CT引导下肝脓肿穿刺，抽出巧克力色脓液确诊本病。

5. 试验性抗阿米巴治疗有效。

（五）鉴别诊断

1. 细菌性肝脓肿　多有胆道、肠道、肺部感染史，起病急，毒血症较重，血白细胞计数多明显增高，B超、CT等影像学检查发现多发或散发脓肿，脓液培养有细菌生长，抗生素治疗有效。

2. 中心坏死的巨块性肝癌　右上腹痛明显，进行性消瘦、乏力。一般AFP明显升高，抗阿米巴治疗无效。

▶▶▶[治疗方案]

（一）一般治疗

应嘱病人注意休息，加强营养，病情重者，应注意加强支持，纠正水、电解质紊乱。

（二）抗阿米巴治疗

1. 甲硝唑（灭滴灵）　是治疗的首选药物，一般以灭滴灵0.4 g，3次/天，口服，10～30天为1疗程；亦可用灭滴灵1 g加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注，1次/天。应注意灭滴灵应用的胃肠道不良反应，如恶心、呕吐等，以对症处理。

2. 磷酸氯喹　为口服肠道杀阿米巴药，一般成人0.5 g，2次/天，口服，连服2天后，改为0.25 g，2次/天，口服20天为1疗程，有助于减少肝脓肿的复发。副作用有头昏、胃肠道反应和心肌损害等。

3. 如证实合并有细菌感染，应视细菌培养和药敏结果选用合适的抗生素治疗，常用环丙沙星（西普乐）0.2 g，2次/天，静脉滴注。

（三）肝穿刺引流

药物治疗同时，可在B超或CT的引导下行肝穿刺抽脓，一旦抽出脓液，则治疗效果明显提高。

（四）手术治疗

发生脓肿溃破入腹腔或胸腔等并发症的，为外科手术的指征，需进行腹腔灌洗和腹腔引流治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，主要观察治疗后临床症状和体征的变化情况，尤其是患者的体温变化，注意观察有无合并细菌感染，尤其是注意有无脓肿溃破的迹象；对于合并细菌感染而使用抗生素治疗的，应注意观察患者的口腔、咽喉部以及大、小便性状，排除继发霉菌感染。

2. 诊断不明确者，应告知患者或其亲属有关本病的特点及常用的诊断方法。建议患者尽早行 B 超、诊断性穿刺以明确诊断；高度疑及本病的，可予试验性抗阿米巴治疗，动态观察患者临床症状和体征的变化，注意复查腹部 B 超，了解脓肿吸收、消退的改变情况。

(二) 动态诊疗

怀疑本病者应尽早行血常规、腹部 B 超或 CT 等影像学检查。诊断本病者应予以抗阿米巴药物治疗；疑及合并细菌感染的，加用抗生素治疗，并在 B 超的引导下，穿刺抽脓确定本病诊断。临床征象高度怀疑有并发症如脓肿溃破的，应立即请外科会诊，及时手术、腹腔灌洗和引流。治疗后体温正常，腹部症状缓解，B 超等影像学检查脓肿明显缩小或消失，病人可出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病的临床表现视疾病的严重程度而异，最常见的症状是间歇性发热、右上腹痛伴有右肩部放射痛，是否有阿米巴痢疾或慢性腹泻的病史似乎对本病的诊断不十分强调，因为部分病人可能有隐性感染的过程。但如有相关的病史提供，往往有助于本病的诊断。

2. 本病最常见的症状是有触痛的肝肿大，部分病人有右侧肺底叩诊浊音或呼吸音减低。临床上病人就诊时如有上述体征，应行 B 超、CT 等影像学检查，了解有无肝脏病变，并应进一步行血清学检查，如肝炎标志物检测、AFP、血常规等检查，注意与相关疾病的鉴别，尤其是与原发性肝癌的鉴别。

3. 诊断为肝脓肿者，应在积极治疗的基础上，根据B超等影像检查的特点，尽快行肝穿刺抽脓，如能抽出巧克力(果酱样)样脓液，则可明确诊断为阿米巴性肝脓肿；如有恶臭，脓液浑浊，则提示有合并细菌感染，肝穿刺抽脓有如此典型表现的是诊断本病最可靠的依据。

(二) 治疗方面

1. 抗阿米巴治疗首选的药物是灭滴灵，其高效、安全，对肠内外阿米巴感染均有效，兼有抗厌氧菌的作用。临床对高度怀疑本病者，可予试验性抗阿米巴治疗，常用的药物是灭滴灵，如治疗有效，可证实本病。

2. 肝穿刺抽脓是治疗不可缺少的治疗手段，穿刺抽脓可明确诊断，改善中毒症状，减轻脓腔内压力，减少溃破的发生，亦可向脓腔内注射抗生素(如灭滴灵 0.5 g)，临床上一般先予 3～5 天的抗阿米巴治疗，后再行肝穿刺抽脓较安全。

3. 阿米巴肝脓肿合并细菌感染不少见，并且病人往往中毒症状明显，须注意的是细菌培养阴性不能排除细菌感染，一般如合并细菌感染，则脓液变为黄绿色，此时，应予以全身的抗生素治疗，如行肝穿刺抽脓，可予脓腔内注入抗生素(如庆大霉素 16 万 U)，治疗效果可明显提高。

4. 目前，阿米巴肝脓肿需要手术引流的已不多见，但需注意的是，如有上述的手术指征，则应及时与外科联系行手术引流，切记不能延误治疗时机，以免腹腔感染、败血症等严重后果发生。

(三) 医患沟通

诊断为本病的，应如实告知病人或其亲属有关本病的特点、采取的治疗方案，以求得病人及家属的理解和配合。如需行肝穿刺抽脓，或需试验性抗阿米巴治疗，均应征得患者或其亲属同意，并签字为证。使用抗阿米巴药物前应告知患者或其家属可能的不良反应；如需调整药物，亦需告知患者或其家属更改的原因和理由。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时右上腹疼痛的特点、性质，是否牵涉到其他部位。有无食欲不振、乏力、消瘦等症状。以往有无阿米巴结肠炎、腹泻病史等。体检记录有无肝肿大，质地如何，有无压痛。辅助检查记录血常规、肝功能、B超、CT 等检查的结果。

2. 住院病历　记录病人门急诊或外院的诊疗经过。记录列出肝脓肿的诊断依据、鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划，记录入院治疗后的病情变化、治疗效果。如行肝穿刺抽脓治疗的，应有病人及家属的知情同意书，并详细记录操作过程，记录脓液的颜色，有无臭味等。

第二十七节　肝硬化

肝硬化(hepatic cirrhosis)是由一种或几种病因长期或反复作用引起的慢性、进行性、弥漫性肝病。引起肝硬化的病因很多，病毒性肝炎是我国肝硬化最常见的原因，病理表现为广泛的肝细胞变性坏死、肝细胞结节再生、结缔组织增生及纤维化致正常肝小叶结构破坏形成假小叶，临床以肝功能损害和门脉高压为主要表现，晚期常出现上消化道出血、肝性脑病、继发感染、肝肾综合征及原发性肝癌等严重并发症。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应详细询问病人食欲不振、恶心、腹胀、乏力、少尿等症状出现的时间、发展情况。有无消瘦、腹泻、呕血、黑便、便血的表现，有无发热、贫血、呕吐的症状，尤其要注意询问各症状间的相互关系及演变情况。有无牙龈出血、鼻出血的表现。

2. 过去史　应询问有无肝炎、血吸虫感染史，有无酗酒、营养不良、心力衰竭等病史。以往是否就诊过，如有，应详细询问病人就诊的原因、诊断方法、治疗药物及效果等。以往有无脾切除史，如有，则应了解切除原因、手术时间等。

3. 个人史　应询问有无四氯化碳等工业毒物接触史，有无长期服用甲基多巴、四环素、双醋酚汀等药物史，有无血吸虫疫水接触史。如为女性，则应询问是否有月经过多的表现。

4. 家族史　应询问家族中有无类似疾病史，如系铜代谢障碍所致的肝硬化，则可能为肝豆状核变性所致的肝硬化。

(二) 体格检查

1. 多数患者面色晦暗,呈"肝病"面容,可有颜面毛细血管扩张,皮肤黏膜、巩膜可有黄染,可见肝掌、蜘蛛痣。

2. 可见腹部膨隆、腹壁静脉曲张或显露,可见有脐疝。肝脏触诊,早期肿大,晚期肝缩小变硬多不能触及。脾肿大,质韧,有脾周围炎者伴压痛。部分病人有腹水的,腹部移动性浊音阳性。

3. 如出现食管胃底曲张破裂大出血,则有血压下降,甚至休克。

4. 如并发肝性脑病者,病人神志异常,或可有昏迷。

5. 部分病人有胸腔积液,肺部听诊可闻及呼吸音减低或消失。

6. 男性可见有乳房发育的征象。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　可有轻重不等的贫血,有呕血和(或)黑便者红细胞及血红蛋白明显下降,脾功能亢进者,血红蛋白、白细胞计数及血小板均减少。

(2) 尿、粪常规　有黄疸时尿中可出现胆红素和尿胆原增加;有呕血和(或)黑便者,大便隐血试验阳性。

(3) 肝功能检查　代偿期一般正常或轻度异常,而失代偿期,血清总胆红素和结合胆红素均有升高,转氨酶轻至中度升高。总胆固醇常低于正常,白蛋白降低,球蛋白增高,白蛋白、球蛋白比值倒置,蛋白电泳示白蛋白减少,γ球蛋白增高。

(4) 血凝常规　凝血时间有不同程度延长。

(5) 腹水检查　一般为漏出液:腹水淡黄清亮,比重低于1.018,Rivalta反应阴性,蛋白质定量30 g/L以下,白细胞计数常小于1×10^8个/L。血清-腹腔积液白蛋白梯度(SAAG)>11 g/L,提示腹水系肝硬化门静脉高压所致。

(6) 血免疫功能测定　血清免疫球蛋白IgG、IgA、IgM常增高,一般以IgG增高最为显著。

(7) 血清肝炎标志物检测　如为病毒性肝炎所致,则乙型或丙型等肝炎病毒标志阳性。

2. 特殊检查

(1) 腹部B超　早期可见肝脏非特异性改变，肝实质呈不规则的点状回声，晚期则肝实质回声不均匀的增强，表面不光滑，有结节状改变，肝左叶增大，右叶萎缩，尾叶增大。有腹水时可见液性暗区。多普勒超声能定量检测门静脉的血流速度、血流量以及向肝血流或离肝血流的情况，有助于判断预后。

(2) X线上消化道钡餐　食管静脉曲张时可见蛔虫样或蚯蚓状充盈缺损，胃底静脉曲张时可见菊花样充盈缺损。

(3) 胃镜　可直接窥见静脉曲张的部位和程度，有时见曲张静脉呈蓝色征或红色征提示近期有出血的可能。

(4) 腹部CT和MRI　可显示早期肝大，晚期肝左、右叶比例失调，肝表面不规则、腹水等，并对肝占位的鉴别诊断有较大价值。

(5) 腹腔镜检查　可直接观察肝外形、表面、色泽边缘等改变，并可在直视下对病变处做活组织检查，对明确肝硬化的病因及鉴别肝硬化、慢性肝炎、原发性肝癌很有帮助。

(6) 肝穿刺活检　若发现假小叶形成，则可确定本病诊断，一般此项检查仅在上述检查难以肯定诊断时进行。

(四) 诊断要点

1. 有上述的肝功能减退和门脉高压的临床表现和体征。

2. 可有肝炎病毒感染史或长期酗酒、血吸虫病、胆汁淤积、循环障碍、药物及工业毒物接触等相关的病史。

3. 肝功能检查示血白蛋白下降，球蛋白升高，转氨酶升高，血清总胆红素、直接胆红素、间接胆红素升高，凝血酶原时间延长等。

4. 腹部B超、CT或MRI等影像学检查证实有肝硬化的形态特征。

5. 肝活组织病理检查示有假小叶形成(为确诊的可靠依据)。

(五) 鉴别诊断

1. 慢性肝炎　有肝炎史，多以肝功能损害为主要表现，肝脏肿大，胃镜或X线钡餐检查无食管胃底静脉曲张的证据，病理上无假小叶形成。

2. 原发性肝癌　可在肝硬化基础上发病，可有肝炎病史，进行性消瘦、乏力，血AFP增高，B超、CT等影像学检查证实有肝脏占位。

3. 肝囊虫病　病人来自疫区，或有相关的病史，肝肿大明显，影像学检

查及囊虫补体结合试验阳性可鉴别。

4. 结核性腹膜炎　病人可有结核毒血症的表现，腹壁柔韧感，无腹壁静脉曲张，腹水为渗出液，抗结核治疗有效。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱病人注意休息，减少活动。饮食上病人宜进低盐、精细、富营养易消化食物，禁饮酒及服用损肝的药物。有肝性脑病者限制或禁食蛋白质。注意加强支持，补充热量、维生素，维持水、电解质和酸碱平衡。如有低蛋白血症，则可输注白蛋白。如有大量腹水或顽固性腹水，或出现各种并发症，如消化道出血、自发性腹膜炎、肝性脑病、肝肾综合征、电解质紊乱等，应住院治疗。

(二) 药物治疗

1. 针对肝硬化本身的治疗　目前尚无肯定有效的药物。现更多用的是活血化淤的中药，如丹参、桃仁提取物等，以及丹参、黄芩为主的复方和甘草酸制剂等，对早期抗肝纤维化有一定疗效。

2. 针对肝功能损害的药物治疗　一般可用如下药物：复合维生素 B 2 片，3 次/天，口服；维生素 C 0.2 g，3 次/天，口服；维生素 E 100 mg，3 次/天，口服；葡醛内酯(肝泰乐)0.2 g，3 次/天，口服；或用易善复 2 片，3 次/天，口服。

(三) 腹水的治疗

1. 控制水和钠盐的摄入　有腹水者应限制钠的摄入，食盐每日摄入限于 1～1.5 g；如有低钠血症(<125 mmol/L)，应限制水的摄入(800～1 000 ml/天)。

2. 利尿剂应用　应用利尿剂时，首选螺内酯(安体舒通)20 mg，3 次/天，口服；亦可合用呋塞米 20 mg，2～3 次/天，口服。治疗后根据病人体重、尿量的变化，每 4～5 天增加螺内酯80 mg，直至螺内酯最大剂量为400 mg/天；呋塞米最大剂量可增加到 160 mg/天。一般主张利尿剂的应用以最小的剂量达到每天减轻体重 300～500 g(无浮肿者)或 800～1 000 g(有浮肿者)为度。利尿剂的副作用有水电解质紊乱、肝性脑病、肾功能衰竭等，病人如出现肝性

脑病、低钠血症(<125 mmol/L)则应停用利尿剂。

3. 白蛋白应用 静脉输注白蛋白以提高血浆胶体渗透压,促进腹水消退。一般为20%人体白蛋白50 ml,静脉滴注,隔日1次或每周2次。

4. 排放腹水治疗 对于难治性腹水病人,无消化道出血、肝性脑病、无出血倾向的(凝血酶原时间>40%,血小板计数>50×10^9/L),可于1~2小时内抽排腹水4~6 L,同时每抽出1 L腹水,应静脉补充白蛋白8~10 g,以维持有效血容量,防止血液循环紊乱。

5. 自身腹水回输 在严格无菌条件下,经特殊的装置,去除腹水中的水分及小分子毒性物质,回收腹水中的白蛋白成分再通过外周静脉回输给患者,一般可浓缩7~10倍。主要用于难治性腹水、肝肾综合征的病人,有严重心肺功能不全、近期消化道出血、严重凝血障碍、感染性腹水、癌性腹水者不宜用此法治疗。

6. 其他治疗 可根据所在医院的条件,行经颈静脉肝内门体分流术(TIPS)、腹腔-颈内静脉分流术等,应用前须充分评估治疗的风险、利弊。

(四)食管、胃底静脉曲张静脉破裂出血的治疗

1. 重症监护 病人应卧床休息、禁食,迅速建立静脉通路,以维持循环血容量稳定,密切检测生命体征及出血情况变化。如血压下降(收缩压<90 mm Hg)或血红蛋白<70 g/L,应输血。

2. 控制出血 ① 药物止血,垂体后叶素加入5%葡萄糖注射液500 ml中持续静脉滴注,所用的剂量为垂体后叶素0.4 U/分钟,有心血管疾病者禁用。奥美拉唑40 mg,静脉缓慢推注,并用奥曲肽(善宁)0.1 mg,每6~8小时,皮下注射;或用奥曲肽(善宁)0.6 mg加入5%葡萄糖注射液1 000 ml中,24小时静脉滴注;或用生长抑素(施他宁)0.6 mg加入5%葡萄糖注射液1 000 ml中,24小时静脉滴注。② 三腔二囊管压迫止血,药物治疗失败者可用。③ 内镜下止血,经抗休克和药物治疗血流动力学稳定者,可行急诊胃镜以明确出血原因,并对仍有活动性出血的,行内镜下注射硬化剂和皮圈结扎治疗;如为胃底静脉曲张,则可注射黏合剂,一般宜在有条件的医院,由丰富经验的医师操作。④ 急症手术,对上述治疗无效而仍有活动性出血,无肝性脑病、黄疸的患者,可行急症手术治疗。⑤ 预防再出血,常用的是普萘洛尔,用法:从10 mg/天开始口服,逐日增加10 mg,直至静息时心率下降到基础心

率的75%，作为维持量，长期服用，并可根据心率调整剂量；对有窦性心动过缓、支气管哮喘、慢性阻塞性肺病、心力衰竭、低血压、房室传导阻滞、胰岛素依赖性糖尿病等情况者禁忌使用。亦可采用胃镜下注射硬化剂或皮圈结扎的方法预防再出血。

（五）自发性腹膜炎及肝性脑病的治疗

具体分别参见本章第二十八节、第四十节。

（六）肝肾综合征的治疗

总的来说，一旦发生此项并发症则提示病人预后不良。可用下述治疗：① 早期预防和消除诱发肝肾衰竭的因素，如感染、电解质紊乱、不适当的放腹水、利尿等；② 避免使用损害肝脏的药物；③ 可输注右旋糖酐、血浆、白蛋白等，以提高血容量，改善肾血流量，在扩容的基础上使用利尿剂；④ 腹水浓缩回输；⑤ 使用血管活性药物，如多巴胺、八肽加压素等；⑥ 有条件者行肝移植是最有效的治疗方法。

（七）手术治疗

肝硬化手术治疗主要是针对门脉高压，可根据病人的具体情况，予以门腔分流、断流及脾切除等治疗。对晚期肝硬化病人，肝移植是有效的治疗方法。

▶▶▶[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，主要观察治疗病人的临床症状和体征是否改善，监测肝功能指标的变化，注意水电解质和酸碱平衡。对有少尿、腹水者，应记录24小时出入量，每日测量腹围、体重等，了解腹水量的变化；出现腹痛和（或）发热的，应及时抽取腹水并送检，了解是否合并感染；因上消化道出血住院治疗的，应观察出血量及是否继续出血；对有血压下降、脉率增快等外周血容量不稳定者，应注意观察治疗后是否稳定；如需输血，则应观察有无输血反应；因肝性脑病而就诊的，应注意观察神志及精神改变；有出血倾向的患者，应注意观察出凝血时间的变化；出现肝区疼痛或肝肿大的患者，应注意检测AFP、腹部B超、CT等，以便及时发现原发性肝癌。

2. 诊断不明确者，应告知患者或其亲属有关肝硬化常用的诊断方法，建

议患者检查肝功能、B超或胃镜等以尽快明确诊断。对因不明原因腹水就诊而怀疑本病的，应注意观察腹水量及性质的变化；对因上消化道出血、昏迷或精神异常而住院诊治的，应密切观察治疗效果，如出血是否停止、外周血容量是否稳定、神志是否转清、精神是否恢复正常等，并行上述检查以明确诊断。

（二）动态诊疗

怀疑本病者，应根据其病情尽快行肝功能、B超或CT等检查明确诊断；对仍难以确诊者，可随访或行肝穿刺活检以明确诊断。确诊的患者应判断病期，如为肝硬化代偿期，则嘱病人注意休息，调整饮食，并给予必要的支持治疗。对于失代偿期的患者，如以肝功能损害为主要表现，则给予保肝治疗，并注意检测肝功能变化；如腹水显著，则应限制水钠的摄入，使用利尿剂促进水钠排出，适当补钾，必要时可行腹穿放液或腹水浓缩回输等措施，在整个治疗过程中，应注意观察尿量及腹水量的变化，监测水、电解质和酸碱平衡；注意观察患者神志及精神状态，如有肝性脑病倾向，应限制或禁止蛋白质摄入，并给予降血氨及纠正氨基酸代谢紊乱等治疗。病程中如出现各种并发症，如上消化道出血、自发性腹膜炎、肝性脑病、肝肾综合征、电解质紊乱等，应及时住院采取相应治疗。因肝硬化并发症住院治疗的，治疗后症状基本缓解，如出血停止、腹水消退，病人可出院，门诊随访治疗。

▶▶▶[临床经验]

（一）诊断方面

1. 全面了解病人的病史可有助于理解肝硬化的发生、发展过程，肝硬化的临床表现虽不尽相同，生化指标异常的形式和程度也不同，有些病人则以腹水或消化道出血为首发症状就诊。一般而言，乏力、食欲不振是早期的表现，腹胀、腹泻亦是常见的临床表现，有肝病面容、腹水等则多提示本病，可行肝功能检查，结合腹部B超、CT、内镜等检查帮助诊断。

2. 详尽的血清学检查有助于明确肝硬化的原因，筛选检查的项目包括肝炎标志物、血清蛋白电泳、免疫功能、抗核抗体和抗平滑肌抗体等检测。当然，相关的病史特点对明确病因亦是有帮助的，如有长期的饮酒史、腹药史、长期的毒物接触史等，可明确肝硬化的病因为酒精性、药物性或为中毒性。

3. 影像学方法是目前临床诊断肝硬化和门脉高压的常用方法；内镜检

查能明确有无静脉曲张或是否存在门脉高压性胃病，超声和 CT 诊断静脉曲张不敏感，但多普勒超声可显示门静脉血栓或肝血流。血管造影和 MRI 有助于排除门脉高压的原发性血管因素，包括 Budd-Chiari 综合征、肝静脉血栓形成和门静脉血栓形成；怀疑为继发性胆汁性肝硬化时，应行内镜下逆行胰胆管造影，以排除胆道梗阻。

4. 肝活检是诊断肝硬化最准确的方法，可对肝硬化的原因提供线索。在鉴别 Wilson's 病和血色病时也能用于铜和铁的定量。目前，因大多数病人可通过病史询问、体各检查、内镜检查和影像学方法明确诊断，临床对行肝活检诊断本病持慎重的态度，临床诊断确实需要是前提，但必须注意，只有病人及家属的同意方可实施肝活检。

5. 肝硬化的预后取决于病因、病变类型、肝功能代偿程度及有无并发症，肝功能失代偿期、持续黄疸、难治性腹水、凝血酶原时间显著延长及存在并发症者预后差。死亡原因多为肝性脑病、上消化道出血、继发感染、肝肾综合征等严重并发症。

（二）治疗方面

1. 临床上病人一旦形成肝硬化，则药物治疗是很难的。许多的药物疗效并不确切，任意扩大某些药物的疗效是有害的。况且，所谓用于治疗肝硬化的药物本身对肝脏也可能有副反应。目前，对肝功能损害可予相应的药物治疗，或用中医中药，补充维生素也是可行的。

2. 肝硬化的治疗应侧重于并发症的治疗和预防。临床上，治疗过程中应注意饮食、休息，避免不良的刺激和生活习惯（如饮酒）有助于预防并发症的发生。

3. 有肝硬化腹水者，利尿剂的应用不宜操之过急，剂量也不宜过大，应用利尿剂时应注意可能的各种并发症，如低血钾、低血钠、肝性脑病等。顽固性腹水亦称抗利尿剂性腹水，约占肝硬化腹水的 16.1%，为肝硬化严重、肝功能障碍明显的标志。一般认为凡腹水量多、增长迅速，腹水持续超过 3 个月，对利尿剂无利尿反应，尿钠＜10 mmol/24 小时，有低钠血症或发生肾功能衰竭时应考虑顽固性腹水的诊断，而采取排放腹水、输注白蛋白以及腹水回输是可以采用的治疗方法。近年来，有不少报道采取利尿剂、血管扩张剂、扩容剂等联合使用治疗顽固性腹水有一定疗效，常用方案如：低分子右旋糖

酐 500 ml 静脉滴注，1 次/天；20%甘露醇 250 ml 中加入多巴胺 20～40 mg，静脉滴注，1 次/天；液体滴完后静脉注射呋塞米 40～80 mg，1 次/天，14 天为 1 疗程。

4. 肝硬化并发食管胃底曲张静脉破裂出血者，尽快、积极补充血容量是抢救病人生命的首要治疗，紧急情况下，可迅速建立两条或以上的静脉通路迅速扩容，可以为后续的治疗赢得时间；用三腔二囊管压迫止血的，注意一般压迫时间不应超过 24 小时，否则可造成压迫黏膜的糜烂。药物治疗一般先于内镜下止血治疗，实施内镜下治疗有相当的风险，目前主张在病人血容量基本稳定后，由经验丰富的内镜医师操作，并且须得到家属的理解、同意。

5. 肝移植是治疗肝硬化的有效方法，国内许多的医院已相继开展此项手术，因此，晚期肝硬化如家属同意、医院有条件即可以行此治疗，这将在很大程度上改变肝硬化本身的治疗结局。

（三）医患沟通

明确诊断者，应如实告知病人或其亲属有关肝硬化的特点、诊断方法、可能采取的治疗方案，亦应告知可能出现的病情变化或并发症，如上消化道出血、肝性脑病、原发性肝癌等，并指导其采取相应的防治措施，以求得病人及家属的理解、支持。一般应向患者或其亲属交代不同治疗方案的具体过程、优缺点及可能的疗效。需手术者，应告知患者或其亲属有关围手术期可能出现的并发症，征得患者或其家属的理解，并签署知情同意书。诊治过程中，应注意给予患者必要的心理支持及健康指导，正确认识并对待自己的疾病，从而积极地配合治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊的主要症状特点，有无右上腹不适或隐痛、食欲不振、乏力、腹胀、腹泻、牙龈出血、尿少等症状。以往有无病毒性肝炎、慢性肝病、肝硬化、长期酗酒的病史。以往是否就诊，如有，应记录相应的诊断、治疗方法、病程、用药及效果如何等。体检记录有无肝掌、蜘蛛痣、肝肿大、黄疸、腹水、腹壁静脉显露等体征。辅助检查记录血 AFP、腹部 B 超、CT、血常规、肝功能、内镜等检查的结果。

2. 住院病历　记录病人入院前的门急诊或外院的诊治经过。记录诊断肝硬化的诊断依据、鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。记录有关 AFP、B 超、

CT 等检查结果。对因腹水、消化道出血等并发症住院治疗的，应详尽记录治疗所用药物、病人病情的变化。对需行腹穿、手术治疗的，应有详细的操作及术后记录。

第二十八节　肝性脑病

肝性脑病(hepatic encephalopathy)是严重肝病引起的、以代谢紊乱为基础、导致中枢神经系统功能失调的综合征，其主要临床表现是意识障碍、行为失常和昏迷。一般根据病人意识障碍的程度、神经系统表现及脑电图改变，分为前驱期(Ⅰ)、昏迷前期(Ⅱ)、昏睡期(Ⅲ)、昏迷期(Ⅳ)。急性肝功能衰竭几乎均并发肝性脑病，而慢性肝功能衰竭患者大约 1/3 并发肝性脑病。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　患者常不能正确回答问题，为此可向其家属询问病人的相关病史，注意询问有无睡眠障碍、大小便失禁、烦躁、昏睡、昏迷等表现。发病前有无进食高蛋白、尿量过多、呕吐、腹泻、呕血和(或)黑便、发热、服用药物(吗啡、巴比妥类)等诱发肝性脑病的诱因，发病前有无大量饮酒史。

2. 过去史　以往有无慢性肝病的基础，如慢性肝炎、肝硬化史，有无脾切除或分流手术史。有无高血压、糖尿病、慢性肾病等病史。

3. 个人史　应询问有无酗酒史、四氯化碳等工业毒物接触史，有无长期服用甲基多巴、四环素、双醋酚汀等药物史，有无血吸虫疫水接触史。

4. 家族史　有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 一般可闻及肝臭味。

2. 部分患者脸面、颈部、胸部、上肢等处可见蜘蛛痣、毛细血管扩张等。

3. 部分患者可有扑翼样震颤。

4. 患者常常肌张力增高，腱反射亢进，踝阵挛，双侧巴彬斯基征阳性。

5. 有肝功能衰竭的临床表现，如腹壁静脉曲张、脾肿大、腹部移动性浊

音阳性、黄疸等，若为急性肝衰竭，则肝脏进行性缩小。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血氨　正常人空腹静脉血氨为 50～70 mmol/L，慢性肝性脑病尤其是门体分流性脑病患者多有血氨增高，急性肝衰竭所致脑病的血氨多正常。

(2) 肝功能　多有明显损害，A/G 倒置，低蛋白血症。

(3) 血气分析　可示呼吸性碱中毒，晚期为代谢性酸中毒。

(4) 电解质测定　可有低钾、低钠血症，部分病人尿少时可有高钾。

(5) 肾功能　可有尿素氮、肌酐升高。

(6) 血糖测定　部分病人可有升高。

(7) 其他　凝血酶原时间延长。

2. 特殊检查

(1) 脑电图检查　其演变与肝性脑病的严重程度一致，对本病有诊断价值，且有一定的预后意义。早期脑电图的节律弥漫性减慢、波幅增高，由正常的 α 节律(8～13 次/秒)变为 θ 节律(4～7 次/秒)，δ 波则为Ⅱ期肝性脑病的特征性改变。

(2) 诱发电位　可分为视觉诱发电位(VEP)、听觉诱发电位(AEP)、躯体诱发电位(SEP)等，诱发电位以峰阳性(P)或阴性(N)显示，并把峰依次分为 P_1、P_2 和 P_3 或根据各个峰的潜伏期命名，SEPs 的延迟部分对肝性脑病临床分期有用，N_1～N_3 的峰间潜伏期与肝性脑病分期一致；根据 VEPs N_3 潜伏期的延长和波形的改变可鉴别出亚临床型肝性脑病和肝性脑病；与 SEPs 及 VEPs 相反，AEP 不随肝性脑病的进展而改变，但能检测出脑功能的不可逆改变。这些检查可用于对不同程度的肝性脑病包括亚临床脑病的诊断。

(3) 简易智力测验　常用的是数字连接试验和符号数字试验，对诊断本病尤其是对诊断早期肝性脑病包括亚临床脑病最有用。方法是：随意地将 1～25 的阿拉伯数字印在纸上，嘱病人按自然数大小用笔连接起来，记录连接完毕所需的时间(常不超过 60 秒)并检查连接错误的频率。

(4) CT 检查　可发现本病有脑水肿或脑萎缩，但一般无出血灶或梗死灶。

(四) 诊断要点

1. 原有慢性肝病史,有上述神经、精神系统的症状,血氨增高等。

2. 发病前可能有进食高蛋白饮食、呕吐、腹泻、发热、呕血或黑便、服用药物等诱因。

3. 急查血糖、肾功能、电解质、CT 等,排除糖尿病、肾功能衰竭、电解质紊乱、脑血管意外等疾病。

4. 发病前无大量饮酒史。

(五) 鉴别诊断

1. 精神病　可有相关的诊疗病史提供(如服用药物),无慢性肝病的证据,血肝功能检查一般为正常,可通过仔细的病史询问结合相关的检查,予以鉴别。

2. 急性酒精中毒　发病前有大量饮酒史,可闻及病人明显酒味,常无慢性肝病史。

3. 药物或毒物中毒　家属或同事提供病人可能服药或服用有毒物质的病史,呕吐物或胃液行相关检查可明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应禁食,予以严密监护。注意纠正水、电解质紊乱。对有发病诱因的,应及早消除诱因,如及时控制消化道出血和感染,避免快速、大量应用排钾利尿剂和放腹水,禁用吗啡及其衍生物;如病人出现躁狂,应以异丙嗪、扑尔敏等抗组胺药代替镇静剂。恢复饮食开始数日内禁食蛋白质,给予高热量、足量维生素,以碳水化合物为主要食物,神志清楚后,逐步增加蛋白质,但需控制在每日 40 g 以下,且以植物蛋白为佳。

(二) 药物治疗

1. 减少肠道内毒物的生成和吸收　0.9%氯化钠注射液 1 L 加弱酸(常用食醋)50 ml,分次灌肠或口服或鼻饲 25%硫酸镁 30～40 ml 导泻。乳果糖口服后在结肠中被细菌分解为乳酸和醋酸,可使肠内呈酸性而减少氨的产生,现为临床最常用的药物,常用剂量为 30～50 ml,3 次/天,口服,以保持 2～3 次/天软便为宜;或可用 300 ml 乳果糖加 700 ml 0.9%氯化钠注射液保

留灌肠 30～60 分钟，1 次/4～6 小时。副作用有饱胀、腹绞痛、恶心、呕吐等，若副作用较大可适当将药量减少。亦可加用调整肠道微环境的药物，如乳酸杆菌、肠球菌、双歧杆菌等，如丽珠肠乐 2 片，2 次/天，口服，可酸化肠道，对防止氨及有毒物质的吸收有一定作用。

2. 降低血氨　常用的药物是谷氨酸及其钠、钾盐，该药偏碱性，碱中毒时慎用，根据电解质情况选钠盐和钾盐，如谷氨酸钠 40 ml、谷氨酸钾 20 ml 加入 5%的葡萄糖注射液 500 ml 中，1 次/天，静脉滴注。本药静脉滴注过快可引起呕吐、流涎及面部潮红，肾功能不全时慎用谷氨酸钾，该药对慢性肝性脑病可能有效，但对急性肝性脑病无效。精氨酸为酸性药物，适于本病伴有碱中毒，常用剂量 10～20 g/天加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，肾功能衰竭时不宜使用，以免引起高氯性酸中毒及血钾升高。

3. 纠正氨基酸代谢紊乱　支链氨基酸 250 ml，缓慢静脉滴注，1～2 次/天，疗程 2～3 周，本药无不良反应，但肾功能严重衰竭者慎用。

4. 对症治疗　如有水、电解质和酸碱平衡失调，应及时纠正，同时须注意保护脑细胞功能，防治脑水肿等。保持呼吸道通畅，疑有腹部、肺部感染的，应给予抗生素治疗。

（三）其他治疗

人工肝治疗对于急、慢性肝功能衰竭有一定的疗效；肝移植是一种已被公认有效的治疗方法，临床上可根据医院的实际情况应用这些治疗方法。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

1. 诊断明确者，重点观察患者治疗后的神志、精神改变，神经系统阳性体征的恢复情况，注意监测血氨、肝功能及电解质的变化，以便及时对症处理；肝性脑病病人的神志、精神已恢复正常的，应了解病人的饮食情况，尤其是每日蛋白的摄入量；观察并记录患者的尿量多少、大便次数及性状。

2. 诊断不明确者，密切观察患者神志及生命体征的变化，仔细观察患者临床症状及体征，如有无四肢抽搐、大小便失禁等，及时行血糖、血电解质、肾功能、脑电图及头颅 CT 等各项检查，以尽快明确诊断。

（二）动态诊疗

对于慢性肝病基础上出现神志或精神异常的患者，首先考虑有本病的可

能，进一步了解病人发病前有无明确诱因，并行血氨、肝功能及 CT 等检查，尽早明确诊断。对诊断有困难的，可请神经科、内分泌科等相关科室会诊，以便明确诊断。确诊患者在积极去除诱因的前提下，给予降血氨、纠正氨基酸代谢紊乱等相应的治疗，禁食蛋白质，如有水、电解质和酸碱平衡紊乱，及时予以纠正。肝性脑病经积极治疗 24～48 小时而治疗效果不佳者，可考虑行人工肝支持治疗。治疗后，病人神志恢复，各项症状基本缓解者可予以出院，出院时嘱病人适当限制蛋白摄入，保持大便通畅，慎用麻醉、安眠、止痛等药物，避免感染。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 肝功能衰竭是发生肝性脑病的基础，因此，慢性肝病患者，出现与常人不符的表现，如白天嗜睡、晚上兴奋、反应迟钝时，就应疑及本病的可能。

2. 临床上，有关的实验室检查中仅血氨升高对本病的诊断有较大价值，但部分病人血氨水平正常，因此，不能单纯依靠血氨的高低来确定本病诊断，应结合病人的病史、临床征象等综合分析、判断；脑电图检查、诱发电位检测虽在肝性脑病的诊断、鉴别诊断中有意义，可实际上病人急症救治的时候，是很难进行此类检查的；心理智能检测在诊断亚临床性肝性脑病中应用广泛，但对有典型症状的病人，其价值不大。因此，临床医师诊断本病，应建立在有明确的慢性肝病病史，能找到相关的明确诱因，并能排除其他可能引起昏迷的疾病基础上。

3. 诊断本病时，尤其应注意的是与上述其他导致神经、精神异常的疾病相鉴别，及早的行血糖、电解质、肾功能等检查往往可提示或排除相关疾病。

(二) 治疗方面

1. 肝性脑病的治疗是一综合性治疗，临床上可根据病人的具体情况，采取有针对性的措施。对能明确发病诱因的，应尽力消除诱因，如有低血钾的，应予纠正；对有消化道出血的，就应积极予以止血治疗。诱因不解除，本病的治疗也是困难的，尤其是慢性肝病引起的肝性脑病，更是如此。

2. 减少肠内氨的吸收是本病治疗的重要方面，临床实践已证实这是一个有效的手段，无论是哪一级医院，临床上均可采用。改变结肠的内环境，使

用乳果糖，使患者每日排 2～3 次软便是目前主张的一线治疗方案，但应注意，高剂量的乳果糖能引起腹泻，并可伴有液体丧失和电解质紊乱。

（三）医患沟通

明确诊断者，应如实告知病人或其亲属有关肝性脑病的特点、诊断方法、治疗措施等，亦应告知可能出现的病情恶化及死亡风险，以便家属能理解、配合。治疗效果不佳，需要调整治疗药物的，或需人工肝治疗的，应告知患者或其亲属有关用药、操作过程中可能出现的并发症，征得患者或其家属的理解，并签字同意为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人神志改变、精神异常的发生时间及各种异常表现，若病情允许，应详细记录患者发病前饮食、服药等情况，尿量多少、大便性状，发病前有无发热等。以往有无病毒性肝炎、慢性肝病、肝硬化、长期酗酒的病史。同时应记录有无高血压、糖尿病、慢性肾病等病史。以往是否就诊，如有，应记录相应的诊断、治疗方法，病程、用药及效果如何等。体检记录有无肝掌、蜘蛛痣、肝肿大、黄疸、腹水、腹壁静脉显露及神经系统的检查结果。辅助检查记录肝功能、肾功能、血常规、血电解质、血氨、血糖及头颅 CT 的检查结果。如请相关科室会诊，应有详细的会诊记录。

2. 住院病历　记录病人入院前的病史询问特点、门急诊或外院的诊疗经过，记录肝性脑病的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划。病程记录应记录入院治疗后的病情变化、治疗效果，以及有关血氨、AFP、B 超、CT 等的检查结果。

第二十九节　原发性肝癌

原发性肝癌（primary carcinoma of the liver）是指肝细胞或肝内胆管上皮细胞发生的肿瘤，本病可发生在任何年龄，以 40～49 岁为最多，男女之比为 2～5∶1。原发性肝癌的病因和发病机制尚未完全清楚，近年研究认为，乙型和丙型肝炎病毒、黄曲霉毒素和其他化学致癌物质与肝癌的发病关系密切。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　肝区或右上腹不适、疼痛是本病最常见和最初的主诉，应仔细询问病人症状的发生、发展过程，是否为持续性钝痛，疼痛有无进行性加重。有无进行性消瘦、乏力、食欲不振等的表现。

2. 过去史　询问以往有无乙型或丙型病毒性肝炎、慢性肝病、肝硬化、血吸虫病等病史。以往是否因慢性肝病就诊过，如有，应详细询问病人的具体诊疗经过及治疗效果。

3. 个人史　是否出生于本病高发区或有无高发区长期居住史，有无长期饮用污水或霉变食物史，有无长期酗酒史，如有，则应询问每日饮酒量、饮酒年数等。

4. 家族史　家族中是否有患恶性肿瘤的病史，是否有患慢性肝病的病史。

(二) 体格检查

1. 多数患者可见肝掌、蜘蛛痣、脸面部毛细血管扩张等表现。

2. 晚期肝癌患者可出现皮肤、巩膜黄染，常因肝细胞损害或肿瘤压迫胆管等所致。

3. 右上腹或上腹部隆起或局限性饱满，腹壁表面见静脉显露。肝脏明显肿大，表面有结节感，质硬，有压痛，有时可闻及肝动脉杂音；多数病人脾肿大，腹水征阳性。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　部分病人可有轻～中度贫血；如有脾功能亢进，则有血红蛋白、白细胞计数、血小板减少。

(2) 肝功能　早期可以正常，中晚期患者血清转氨酶、胆红素升高，碱性磷酸酶升高，白蛋白降低及白蛋白、球蛋白比例倒置。γ-谷氨酰转肽酶同工酶Ⅱ、抗胰蛋白酶、α-岩藻糖苷酶、铁蛋白、酸性同工铁蛋白测定在本病均可升高。若联合检测，对本病诊断有一定的辅助诊断价值。

(3) 肿瘤标记物　最主要的标记物是血清甲胎蛋白(AFP)，其正常值低

于 20 μg/L；如 AFP＞500 μg/L，连续 4 周；或 AFP＞200 μg/L，连续 8 周，排除妊娠、胚胎性肿瘤和生殖系统肿瘤等，可临床诊断肝癌。一般约 70%的原发性肝癌病人 AFP 高于正常。

2. 特殊检查

(1) 超声检查　腹部 B 超是常用的诊断方法，能检出肝癌结节的形态、大小与分布，了解门脉主干或其分支有无癌栓。本病可呈低回声、低周边回声、高回声、混合回声等超声下表现。

(2) CT　检测肝细胞癌的敏感率达 80%～90%，腹部 CT 平扫一般为低密度，部分有晕圈征；如动态增强扫描，早期病灶呈高密度增强，高于周围正常肝组织，随后病灶密度下降，接近正常组织，再后呈低密度灶。有门静脉系统癌栓的，CT 增强扫描时，未强化的癌栓与明显强化的血液间差异大，表现为条状充盈缺损，若累及分支或主干，表现为分支或主干血管不规则或不显影。

(3) MRI　准确性与 CT 相似，可避免静脉内造影剂潜在的副作用；MRI 是区分血管瘤和肝癌的方法之一，本病为 T_1 为低信号、T_2 为高信号；肿瘤脂肪变性、包膜存在、肿瘤侵犯血管是原发性肝癌的特征表现。

(4) 肝动脉造影　能清楚显示肝癌的部位、大小、数目及肝动脉系的解剖及变异，特征性表现是动脉期显示肿瘤血管增生紊乱，毛细血管期示肿瘤染色等。对手术切除及切除范围很有帮助。

(5) 核素扫描检查　对巨块型肝癌诊断符合率为 92.3%，对弥漫型肝癌则显示差，只能显示直径≥3 cm 的肝癌。

(6) 肝活检　在腹部 B 超或 CT 引导下做肝穿刺活检和细针穿刺吸引做细胞学检查，病理上找到癌细胞可确诊本病，对小肝癌的早期诊断很有帮助。因多数病人通过影像学检查和血 AFP 检测可明确诊断，而此项检查有一定危险性，故临床上应慎重。

(四) 诊断要点

1. 有肝区疼痛或不适，伴有食欲减退、乏力、消瘦、发热等表现，尤其是出现不明原因的体重下降。

2. 肝脏明显肿大，质地坚硬，表面不平，有压痛，或伴有黄疸、腹水、腹壁静脉显露、恶液质等。

3. 既往有病毒性肝炎、血吸虫、长期酗酒等病史。可同时有慢性肝病、肝硬化的临床症状和体征。

4. AFP＞500 μg/L，连续 4 周；或 AFP＞200 μg/L，连续 8 周，排除妊娠、胚胎性肿瘤和生殖系统肿瘤。

5. 腹部 B 超、CT 等影像检查证实肝脏有占位性病变。

（五）鉴别诊断

1. 肝血管瘤　多无肝病史，发展缓慢，无黄疸，肝脏质软无痛，肝功能一般正常，AFP 阴性，HBsAg 阴性，肝动脉造影可鉴别。

2. 肝囊肿　一般无肝病史，发展缓慢，肿块光滑有囊性感，肝功能正常，AFP 阴性，HBsAg 阴性，B 超为液性暗区。

3. 肝脓肿　一般发病急，病程短，有发热、右上腹痛的症状，一般无黄疸，肝区压痛明显，有叩击痛，AFP 阴性，抗生素治疗有效。

4. 慢性肝病　有肝炎史，临床病程较长，可有明确的肝功能损害，有活动性肝病的，AFP 亦可升高，但对症、保肝治疗使肝功能改善后，AFP 随之逐渐下降，可助二者的鉴别。

5. 肝转移癌　一般无肝炎或肝病史，可有原发肿瘤的症状和体征，AFP 一般不升高，HBAg 常为阴性，行相关的检查可确定原发病灶。

▶▶▶[治疗方案]

（一）一般治疗

除给予积极的抗肝癌治疗外，一般应注意病人的支持、对症治疗；对有肝损害的，应予保肝治疗，对有水、电解质紊乱的，应予以纠正；有低蛋白血症的，应静脉输注白蛋白。如有合并消化道出血，应予积极的止血、扩容等治疗。

（二）手术治疗

手术切除是目前根治原发性肝癌的最佳方法，诊断明确者，如病变局限于一叶或半肝，而肝功能代偿良好，凝血酶原时间不低于正常的 50%，无明显黄疸、腹水或远处转移，心、肺和肾功能良好，能耐受手术者，应予以手术治疗；如术中发现肿瘤已不适于切除，术中可考虑动脉插管进行局部化学药物灌注治疗，其效果优于全身化疗，还可考虑做肝血流阻断术以减少肝癌的血

液供应，手术结扎动脉加插管化疗效果较好，有时可获得缩小肿瘤和延长生命的近期效果。对手术不能切除的病例亦可试用液氮冷冻或激光治疗，二者适用于肿瘤范围不大，或有严重肝硬化而不能耐受半肝切除者。

（三）放射治疗

近年来由于定位技术方法的改进，放射治疗在肝癌治疗中的地位有所提高，常用的放射源为^{60}Co、深部X线和直线加速器，采用局部或半肝移动条野照射，对病灶较为局限、肝功能较好的早期病例，或能耐受较大剂量者，疗效可显著提高。

（四）化学抗癌药物治疗

1. 常规静脉化疗　常用的化疗方案：阿霉素60 mg/m^2，静脉注射1次，21天后重复，总量不超过550 mg/m^2；也可用5-FU，每天750 mg/m^2，1次/天，静脉注射，连用5天，同时予α-干扰素5×10^6 U/m^2，第1、3、5日肌内注射，14天为1周期，共用4周期。

2. 肝动脉栓塞和肝动脉内灌注化疗　经皮穿刺股动脉，插管至肝动脉，找到肿瘤供血动脉后可选择栓塞和动脉内化疗，栓塞可切断肿瘤供血，常用的栓塞剂有碘油乳剂、聚乙烯醇、海绵明胶、无水酒精等。由于抗癌药物的疗效与肿瘤部位的药物有效浓度和药物与肿瘤接触时间呈正相关，故采用肝动脉插管灌注化疗，其疗效明显优于全身化疗，常用阿霉素20～30 mg、丝裂霉素16～20 mg、氟尿嘧啶1 g、顺铂70～90 mg，常选其中2种或3种药物联合使用，大剂量给药时，常配合肝动脉栓塞治疗，治疗时注意化疗的毒副反应，以便及时对症处理。

（五）其他治疗

有关生物治疗在肝癌中的应用已为人们所认识，包括疫苗、胚肝细胞、胸腺素、转移因子、免疫核酸、卡介苗、小棒状杆菌、左旋咪唑等。有相关的并发症如肝癌结节破裂出血时，应考虑手术治疗，对不能耐受手术的病人，行补液、输血、止痛、止血等对症处理。本病并发上消化道出血、肝性脑病、自发性腹膜炎时的治疗参阅有关章节。

▶▶▶[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，主要观察治疗后临床症状和体征是否改善，肝癌是否减

小或增大，肝功能损害是否改善，以及判断有无远处转移，手术切除后是否复发，以评估近期疗效和远期疗效，亦需评估病人的生活质量。注意观察有无并发症，如肝性脑病、上消化道出血、肝癌结节破裂出血、继发感染等，一旦发现应积极采取相应治疗措施。

2. 诊断不明确者，应告知患者或其家属有关原发性肝癌的临床表现、常用的诊断方法、治疗原则，建议患者行 AFP 及腹部 B 超、CT 等检查，以尽快明确诊断；对因上述各种并发症就诊者，应积极给予对症治疗，并观察治疗效果，待病情稳定后尽快行相关检查以明确诊断。

（二）动态诊疗

疑及本病者，应根据其具体病情尽快行 AFP 和 B 超、CT 等影像学检查以明确诊断。对明确诊断为原发性肝癌者，应评估有无手术指征、是否具备手术条件，如有，应首先考虑手术治疗；如不能手术治疗，可采用肝动脉灌注和（或）栓塞、瘤内无水酒精注射、激光、微波等治疗，愿中医治疗者，可请中医科会诊，采用中医药治疗。对于手术或介入化疗术后的患者，应注意复查 AFP 及腹部 B 超、CT 等以评估疗效，确定是否复发，同时应监测肝功能、外周血象等变化，如出现肝功能损害、骨髓抑制等不良反应，应给予相应治疗。患者肝功能损害严重，或出现呕血和（或）黑便、肝性脑病、自发性腹膜炎、继发感染等并发症时，应住院治疗，并可根据患者的具体情况，予相应的对症治疗。如经上述的手术或非手术治疗，病情相对稳定，可考虑出院，定期随访复查。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 目前，原发性肝癌患者就诊时大多数已属于中晚期，主要原因除了肝癌本身生长迅速（在某些病例肿瘤倍增时间可短至 10 天）外，还有以下原因：在肝癌被觉察和邻近器官受侵犯前，由于肝脏有相当的储备功能，故缺乏早期临床表现；此外，本病起病隐匿，其临床表现缺乏特异性，以致患者常常发展至晚期肝癌时方来就医。因此，为争取早期诊断，提高原发性肝癌的生存率，现主张对年龄＞40 岁、肝炎史 5 年以上、乙型或丙型肝炎病毒标记阳性的等高危人群行普查、随访（每年 1～2 次），可望能提高早期肝癌的检出率；

临床上常用的普查方法是血 AFP 检测和腹部 B 超检查。

2. 亚临床肝癌是指无明确肝癌症状和体征的肝癌，多数由甲胎蛋白检测或超声显像等普查发现，AFP 呈持续低浓度增高而转氨酶正常，亚临床肝癌的病变多为≤3 cm 的小肝癌，国内有报道采用 AFP 普查的亚临床肝癌发现率为 44. 7%，临床上，应高度重视亚临床肝癌的研究，因为亚临床肝癌的认识进展，对原发性肝癌的早期诊断、手术切除率的提高、死亡率的下降均具有积极的意义，可使肝癌的预后得到明显的改善。

3. 临床上，原发性肝癌常常是通过 AFP 检测和 B 超、CT、MRI 等影像学检查诊断的，典型病人的诊断不难；少数病人的症状不典型，或为 AFP 检测阴性的弥漫性肝癌，或与肝脏的占位性病变难以鉴别的（如液化的肝癌与肝脓肿）等，有误诊、漏诊的可能，需要临床医师仔细分析病人的特点、影像特征、实验室检查的结果，综合判断；如诊断一时难以肯定，可予以门诊定期随访，或先予非抗癌的治疗方法，观察治疗疗效，从而帮助确定本病诊断。

（二）治疗方面

1. 原发性肝癌曾认为是一“不治之症”，20 世纪 70 年代初期，由于开展了人群血清 AFP 初筛检查及对高危人群进行定期随访，小肝癌的早期发现与早期诊断相应增加，为小肝癌手术切除奠定了基础，从而使“不治之症”转变为“可治之症”。即使是过去“绝无生机”的中晚期肝癌，目前由于新的治疗方法的不断开发，以及多种方法的联合应用，即由单一的治疗模式转变为综合治疗模式，也使有些不能切除的肝癌转变为可以二步切除的肝癌。原发性肝癌治疗方法的进展，已大大改善了病人的预后。

2. 手术切除主要用于早期诊断的小肝癌，小肝癌诊断一经确立，一般于 2 周内施行手术切除，对手术切除后的小肝癌，应每 2～3 个月随访 1 次（行腹部 B 超检查和血 AFP 检测），有助于早期发现切除后的肝癌复发，>3 cm 的大肝癌，一般采用肝叶切除。无论肝癌大小，如病人存在肝硬化的基础，手术治疗时须充分考虑患者对手术的耐受情况及其切除范围。

3. 非切除的手术治疗包括肝动脉插管化疗、肝动脉结扎和术中栓塞、液氮冷冻、高功率激光气化等疗法，这些方法的联合应用主要适用于无法一次切除的大肝癌，经非手术切除治疗的大肝癌，有可能使肿瘤缩小而获二步切

除，二步切除的重要意义在于使“不可能治愈者”转变为“有可能治愈者”，亦可延长病人生存时间。

4. 采用经皮经肝穿刺肝动脉栓塞化疗是目前原发性肝癌非手术治疗的首选方法，这已为临床广泛应用，有条件的医院可开展此项技术。

（三）医患沟通

明确诊断者，应告知病人或其亲属有关原发性肝癌的特点、确诊方法、治疗方案，亦应告知可能出现的病情变化或上消化道出血、肝性脑病等并发症；诊断暂不明确者，尤其是高危人群，应告知患者及其亲属有关动态随访的内容及其重要性。治疗应遵循个体化的治疗原则，确定治疗方案，向患者或其亲属交代不同治疗方案的具体过程、优缺点及可能的疗效；对需手术者，应告知患者或其亲属有关围手术期可能出现的各种情况，征得患者或其家属的理解，并以病人或其亲属的签字同意为据。对需化疗的，应告知患者或其家属化疗的具体方案、疗效、不良反应及相应的防治措施，亦需家属的签字同意为据。在整个诊治过程中，应注意给予患者必要的心理支持及健康指导，帮助其树立战胜病魔的决心，正确认识并对待自己的疾病，从而积极地配合治疗，提高生活质量。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人右上腹或上腹部胀痛或不适的特点，有无食欲减退、乏力、消瘦、发热等表现。以往有无病毒性肝炎、慢性肝病、肝硬化、长期酗酒的病史。有无癌症家族史。以往是否就诊，如有，应记录相应的诊断、治疗方法、病程、用药及效果如何等。体检记录有无肝掌、蜘蛛痣，有无肝肿大，质地如何，表面是否平滑，有无压痛，有无黄疸、腹壁静脉显露等。辅助检查记录血 AFP、腹部 B 超、CT、MRI、血常规、肝功能等检查的结果。

2. 住院病历　记录病人诊断原发性肝癌的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划。记录有关血 AFP、B 超、CT 等检查结果，病程记录应记录入院治疗后的病情变化、治疗效果，行手术或行介入治疗的，应有详细的操作及术后记录。如在住院期间死亡者，应在病程记录中详细描述抢救及死亡过程，并认真书写死亡记录。

（李　锐　陈卫昌）

第三十节 急性胆囊炎

急性胆囊炎(acute cholecystitis)系由化学性刺激和细菌感染引起的胆囊壁急性炎症性疾病,一般分为急性结石性胆囊炎和急性非结石性胆囊炎,前者起病是由于胆石阻塞胆囊管,造成胆囊内胆汁滞留,继发细菌感染引起的急性炎症,后者胆囊管常无阻塞。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史 病人多以右上腹疼痛就诊,应仔细询问腹痛的特点、持续时间。发病前有无饱餐及脂餐等诱因。是否伴有右肩胛下区放射性疼痛,有无寒战、发热等症状,有无尿色改变。有无恶心、呕吐,呕吐物是否含有胆汁。

2. 过去史 以往有无胆石症史,以往有无类似的发作史,注意询问以前的腹部B超、CT、X线钡餐造影等检查结果。注意询问有无心前区疼痛、慢性肝病、输尿管结石等病史。

3. 个人史 询问有无长期吸烟、酗酒史,如有,应询问每天吸烟及饮酒量及多长时间。女性病人应询问生育史。是否有肠道、妇科手术史,如有,应询问手术的原因、时间。

4. 家族史 应询问家族中有无类似病史,直系亲属中有无胆道疾病史。

(二)体格检查

1. 病人多呈急性痛苦面容,呼吸表浅而不规则,呕吐严重者可有失水及虚脱的征象。

2. 伴有胆道梗阻者可有皮肤、巩膜黄染。

3. 右上腹部胆囊区可有肌紧张、压痛,Murphy征阳性——病人深吸气时压迫胆囊点(右锁骨中线与肋弓交点处)则出现吸气的中止或屏气。

4. 伴有胆囊积脓或胆囊周围脓肿者,右上腹可扪及肿块。

5. 腹部压痛及腹肌紧张扩展至腹部其他区域或全腹则表示有胆囊穿孔,或有急性腹膜炎、重症急性胰腺炎等并发症的存在。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　血白细胞计数升高（$>10\times10^9/L$）；如伴有化脓性胆道感染，则明显升高。

（2）尿常规　部分有胆道梗阻的病人尿中可有结合胆红素。

（3）粪常规　伴有梗阻性黄疸者，粪色变淡或呈陶土色粪便。

（4）血生化检查　血总胆红素增高，以结合胆红素为主，碱性磷酸酶、γ-谷氨酰转肽酶升高，部分病人则有转氨酶升高、血脂升高等。

2. 特殊检查

（1）腹部B超　为本病诊断的首选方法，可测定胆囊的大小、囊壁的厚度，亦可确定有无胆结石。本病常见的征象为胆囊体积增大，内有絮状回声，胆囊壁呈现双层，大多情况下可见有单枚或数枚胆囊结石。

（2）腹部CT　其诊断价值与B超检查相似，可发现胆囊壁增厚、胆囊增大等。

（四）诊断要点

1. 进食脂餐或油腻食物后右上腹部胀痛或阵发性绞痛，可牵涉右肩部，伴有发热、恶心、呕吐等症状，部分病人见有皮肤、巩膜黄染。

2. 右上腹压痛、局部肌紧张，Murphy征阳性，部分病人可触及肿大的胆囊。

3. 外周血白细胞计数升高，中性粒细胞明显增高。少数伴有转氨酶、胆红素升高。

4. 腹部B超、CT检查证实本病。

（五）鉴别诊断

1. 急性胰腺炎　可能有胆囊炎胆石症史，常为突发性上腹部或左上腹部疼痛，血淀粉酶明显升高，腹部B超、CT提示胰腺增大、局部渗出等影像学特点，部分则有胰腺坏死。

2. 高位急性阑尾炎　常有转移性右下腹痛，血白细胞计数升高，一般无皮肤、巩膜黄染，Murphy征阴性，腹部B超检查常可予以鉴别。

3. 消化性溃疡穿孔　平时有反酸、上腹痛的病史，突发性上腹部疼痛，迅速波及至全腹，全腹肌紧张呈板状腹，有反跳痛，肝脏浊音界消失，X线平

片显示膈下游离气体。

4. 急性病毒性肝炎 右上腹部不适或胀痛，伴有厌食油腻食物、恶心、呕吐等症状，肝功能损害明显，肝炎标志物阳性。

5. 右心衰竭 有胸闷、气急、双下肢浮肿等表现，X线胸片及超声心动图等检查可明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应卧床休息，急性发作者禁食。静脉补充水及电解质，供给足够的葡萄糖及维生素。

(二) 药物治疗

1. 对症治疗 腹痛剧烈者，可选用山莨菪碱10 mg，肌内注射，必要时可重复应用；疼痛不缓解者可用哌替啶50～75 mg，肌内注射，以解除Oddi括约肌痉挛和疼痛。吗啡因可使胆道平滑肌张力增高，使疼痛加重，故不宜使用。

2. 抗菌治疗 抗生素应用的目的是预防菌血症和化脓性并发症，急性胆囊炎时细菌感染大多是革兰阴性菌及厌氧菌，常用的抗生素有庆大霉素、第二代或第三代头孢霉素以及喹诺酮类药物，由于常有厌氧菌的感染，故宜加用甲硝唑或替硝唑等药物。可用阿莫西林(羟氨苄青霉素，青霉素皮试阴性时用)6.0 g加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注，1次/天，或氧氟沙星200 mg，2次/天，静脉滴注，同时加用甲硝唑1.0 g加入5%葡萄糖氯化钠注射液500 ml中静脉滴注，1次/天。

(三) 内镜治疗

急性胆囊炎合并有胆管结石者，所在医院如有丰富经验的内镜医师，可行内镜下Oddi括约肌切开取石术，可去除胆总管内结石，并可以引流化脓或炎性的胆汁，促使症状迅速缓解。

(四) 手术治疗

手术切除或腹腔镜下胆囊切除是急性胆囊炎的根本治疗，开腹手术的指征为：① 胆囊已有坏疽及穿孔(此时应急诊手术)。② 急性胆囊炎反复发作。③ 经积极内科治疗，24～36小时病情无好转、体温明显升高，白细胞计

数继续升高。④ 无手术禁忌，能耐受手术。腹腔镜下胆囊切除术适用于单纯性胆囊炎且与周围组织无明显粘连者，过度肥胖、胆囊萎缩及肝内型胆囊炎不宜选用。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，应注意观察病人治疗后腹部症状的变化，疼痛是否加剧或缓解、腹肌是否紧张，黄疸有无加深，发热的病人是否体温恢复正常，并注意监测病人的体温、血压、尿量等变化；如治疗后病情加重，门急诊治疗者应收入住院治疗；有上述外科手术指征的，应请外科会诊，予急诊手术治疗；年老体弱者由于症状不典型，体征不明显，尤其应仔细观察病情变化。

2. 诊断不明确者，根据病人就诊时的主诉及临床体征，可先予以一些必要的处理，如静脉补充水、电解质，应用抗生素治疗，并尽早行腹部 B 超、CT、血常规等检查，以明确诊断。诊断时要注意本病与上述其他疾病的鉴别诊断，以免误诊、漏诊。

(二) 动态诊疗

根据病人的主诉、临床体征，行血常规、腹部 B 超等检查以明确诊断；诊断明确的，局部如无腹痛、反跳痛等腹膜刺激征，可口服或静脉滴注抗生素 7～10 天，然后门诊复查血常规、腹部 B 超；如病人右上腹部有明显压痛，Murphy 征阳性，体温升高，血白细胞计数升高，应将病人收入住院进一步治疗；如病人存在急性腹膜炎体征，则应请普外科会诊，予手术治疗。内科治疗过程中，应密切观察病人的腹部体征及体温等的变化；抗生素治疗效果不佳时，应注意诊断是否正确，有无急性胰腺炎等合并症，并应及时调整治疗用药，以控制病人症状。病人症状基本缓解、体温正常、血白细胞正常后可出院，1 周左右门诊复诊；如有手术指征，一般治疗好转 6 周后可考虑手术治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病临床表现不一，尤其有些老年人急性胆囊炎症状模糊，表述不

清，易造成误诊、漏诊，有些老年病人还易发生胆囊坏疽和胆囊穿孔，且有心、肺、肝、肾等基础疾病，治疗过程中，应严密观察病人的腹部情况及血压、尿量等变化；若有高热、血压下降，应警惕急性化脓性胆管炎可能，应紧急处理。

2. 腹部B超检查是诊断本病常用的方法，检查亦简便，因此，疑诊本病者应安排行急诊B超检查，可帮助确定有无并发症。

（二）治疗方面

1. 急性胆囊炎病人的治疗一般为解痉、止痛及抗生素应用等，经治疗多数病人症状可迅速缓解，少数病人症状重，可出现胆囊穿孔、急性腹膜炎等并发症，治疗时应密切注意，及时发现这些并发症、及时救治，可避免各种严重后果。

2. 目前对本病手术治疗的时机还有争论，早期手术并不等于急诊手术，现在是指在病人入院后经过一段时期的非手术治疗和术前准备，如治疗无效或症状加重，则在发病时间不超过72小时的前提下进行手术；对内科治疗有效的病人可采用择期手术，一般在症状缓解6周后进行。腹腔镜是目前胆囊切除的常用方法，因其创伤小、恢复快、住院时间短，若所在医院有条件，则为本病的首选手术方法。

3. 老年人对手术耐受性差，术后并发症和死亡率均较一般人高，故对老年胆囊炎病人的治疗，应首先考虑非手术治疗，感染控制、症状缓解后再行择期手术；如需急诊手术，也只行胆囊造瘘术，以暂时缓解急性情况，以后再行胆囊切除术。

（三）医患沟通

诊断明确者，应告知病人或家属有关急性胆囊炎的发病特点、治疗用药、疗程及病程转归；诊断不明确的，应向病人及家属解释行B超检查的意义，以得到病人及家属的同意和配合；门诊治疗尤其应叮嘱病人，如治疗后症状不缓解则应及时来院复诊。治疗过程中，如有病情变化、需要调整治疗用药的，或需外科急诊手术治疗的，均应向病人及家属仔细交代、说明，以取得积极配合。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时腹痛的部位、特点、有无放射痛。有无发热、恶心、呕吐等症状，有无高脂饮食及酗酒、吸烟、劳累史。以往有无类似

发作，如有，应记录其治疗经过、用药情况及效果如何。体检记录有无腹痛、反跳痛、肌紧张等。辅助检查记录腹部B超、血常规、血生化等检查结果。

2. 住院病历　记录病人入院前门急诊或外院的诊疗经过、用药情况及疗效如何。着重记录病人入院后的病情变化、治疗效果。记录腹部B超、CT等检查结果。如需急诊手术，记录与病人及家属的谈话过程，并以签字同意为据。

（严　苏　陈卫昌）

第三十一节　慢性胆囊炎

慢性胆囊炎(chronic cholecystitis)系胆囊的慢性炎症性改变，常是急性胆囊炎多次发作的结果，约95%的患者合并胆囊结石，胆囊结石是引起慢性胆囊炎的主要病因；少数为非结石性慢性胆囊炎，可因胆囊管的先天性异常或胆囊管的纤维瘢痕组织增生造成，致胆囊管的部分阻塞，影响胆囊的排空功能。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　病人多以反复右上腹疼痛就诊，应仔细询问病人每次发作前有无饱餐及脂餐等诱因，发作间歇期的长短，间歇期有无症状。是否伴有上腹部不适、饱胀、嗳气、厌食油腻食物等消化不良症状。了解有无消瘦、乏力、贫血等全身症状。

2. 过去史　有无胆石症史，有无胆绞痛或胆囊炎急性发作病史，以往有无类似的发作史，注意询问以前的B超、CT等检查结果。注意询问有无心前区疼痛史、肝脏病史、输尿管结石史等。有无肝炎、血吸虫病的病史。

3. 个人史　应询问有无长期吸烟、酗酒史，如有，应问清每天吸烟及饮酒的数量，以及多长时间。

4. 家族史　应询问家族中有无类似病史，直系亲属中有无胆道疾病史。

(二) 体格检查

1. 一般无明显阳性体征，或仅有右上腹轻压痛。

2. 急性发作时，右上腹部疼痛，局部腹肌紧张，Murphy 征阳性。

3. 偶可在右肋缘下触及肿大的胆囊，此系胆囊管阻塞的结果。

4. 少数患者可有皮肤、巩膜的黄染。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　如本病急性发作，则血白细胞计数升高，中性粒细胞亦升高。

（2）肝功能　如本病反复发作，则血清转氨酶、胆红素升高，碱性磷酸酶亦升高。

2. 特殊检查

（1）腹部 B 超　为诊断本病的主要方法，可显示胆囊大小、囊壁厚度及有无胆囊结石存在。

（2）X 线腹部平片　有时可显示阳性结石，胆囊钙化点。

（3）腹部 CT　其诊断价值同 B 超类似，一般仅在诊断困难时做此检查。

（四）诊断要点

1. 患者发作时有胆绞痛或急性胆囊炎发作史。

2. 发作间歇期可无症状，或有上腹不适、饱胀、嗳气、厌食油腻等消化不良的表现。

3. 部分患者右上腹压痛，可触及肿大的胆囊，亦可无阳性体征。

4. 腹部 B 超检查显示胆囊结石、胆囊壁增厚、胆囊萎缩，有时因胆囊积液有胆囊增大。

（五）鉴别诊断

1. 消化性溃疡　常有慢性、节律性上腹部疼痛，伴有反酸、嗳气等，胃镜或 X 线钡餐明确本病诊断，腹部 B 超未发现胆囊炎症或胆结石等。

2. 慢性胃炎　有上腹部不适或疼痛史，伴有早饱、嗳气、恶心、呕吐等症状，胃镜检查及活检提示慢性胃炎，而 B 超检查胆囊无炎症。

3. 反流性食管炎　胸骨后烧灼感或疼痛，可伴有恶心、呕吐、反酸等，胃镜检查证实食管下段炎症。

4. 慢性肝炎　一般原有病毒性肝炎病史，肝炎标志物阳性，右上腹疼痛主要为胀痛、隐痛，蛋白电泳示 γ 球蛋白明显增高，腹部 B 超等提示慢性肝炎

的影像学特点。

5. 慢性胰腺炎　有上腹不适、消瘦、消化不良等症状，粪脂肪定量>6 g/24小时，影像学检查提示胰腺钙化、胰管结石，胰腺局限性或弥漫性增大或缩小等，B超检查无本病的征象。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

非急性发作的慢性胆囊炎，一般无需治疗，但应注意饮食宜清淡，避免高脂饮食，戒酒。如急性发作，则应予以控制炎症、解痉止痛等治疗(具体见本章三十节)。

(二) 手术治疗

慢性胆囊炎并发结石应予手术治疗，非结石性慢性胆囊炎，如胆囊萎缩、囊壁增厚者，予手术切除胆囊以防癌变。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，如为急性发作，应注意观察治疗后腹部症状的变化、疼痛是否加剧、腹肌是否紧张、黄疸是否加深，注意病人的体温、血压、尿量等变化。特别对年老体弱患本病的病人，由于症状不典型，体征不明显，更应仔细观察病情变化。非急性发作者，注意观察病人有无餐后上腹部饱胀、消化不良、食欲减退等提示胆囊功能紊乱的表现，尤其应注意观察有无消瘦、乏力等表现，以防癌变。

2. 诊断不明确者，应告知患者或家属有关慢性胆囊炎常见的诊断方法，建议行B超检查，以明确诊断。

(二) 动态诊疗

门诊就诊的病人应根据其具体情况行B超等检查，以尽早明确诊断。急性发作者，可口服或静脉滴注抗生素7～10天，然后门诊复诊；症状加重的，应将病人收入住院治疗；急性发作或反复发作，内科保守治疗效果不佳者，应根据病情急诊或择期行胆囊切除术或腹腔镜下胆囊切除术。本病发作间歇期嘱病人注意低脂饮食即可，必要时可予对症治疗，以缓解症状。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病缺乏典型表现，一般除有反复发作的右上腹疼痛外，主要是进食后上腹饱胀不适，故常与“胃病”相混淆，临床上应注意两者的鉴别，通过仔细的病史询问，B超、内镜等检查可帮助诊断。

2. 腹部B超是诊断本病首选的检查方法，常可见胆囊壁增厚和(或)结石的存在，正确诊断率达98%。除慢性胆囊炎症状可疑而B超阴性时可考虑行口服胆囊造影外，该造影检查近年来临床上已很少用。

(二) 治疗方面

1. 对于结石性慢性胆囊炎患者，主要应对症治疗、缓解症状；对有症状的胆囊结石，胆囊切除是决定性的治疗手段。

2. 非结石性慢性胆囊炎，若无梗阻因素且胆囊功能尚好，一般可采用消炎利胆的药物治疗；若有胆囊管梗阻，胆囊收缩功能丧失则以手术切除为宜。经十二指肠引流胆汁内发现胆固醇结晶和成人胆囊积水皆为手术指征。

(三) 医患沟通

诊断明确，应如实告知病人或家属有关慢性胆囊炎的发病特点、治疗用药、疗程及病程转归，应嘱病人戒烟、戒酒、低脂饮食、注意休息。如诊断不明，应向病人及家属解释还需行哪些必要的检查，检查的目的、过程、费用及有无风险等，以便得到病人及家属的同意和配合。门诊病人尤其应关照清楚，如症状不缓解应及时复诊。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时的主要症状，如腹痛的部位、特点、有无放射痛。有无畏寒、发热的表现，有无高脂饮食及酗酒的发病诱因。以往有无类似发作，如有，应记录其诊治经过、用药情况、效果如何。体检记录有无腹痛、反跳痛、腹肌紧张等。辅助检查应记录血常规、B超、血生化等检查结果。

2. 住院病历　记录病人入院前门急诊或外院的诊疗经过、用药情况及疗效如何。着重记录病人入院后的病情变化、治疗效果。

第三十二节　胆 石 症

胆石症(cholelithiasis)是指胆囊、肝内胆管和胆总管的任何部位发生结石的疾病，临床十分常见，据估计，我国胆石症B型超声的检出率为8%～13%之间。胆石症根据其化学成分，分为胆固醇结石、胆色素结石两大类，前者又可分为纯胆固醇结石、混合性结石等，后者又可分为胆色素性结石和黑色素性结石。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　病人常以腹痛来院就诊。应询问病人腹痛发生的特点、时间，是否放射至右肩部或右腰部，是阵发性还是持续性，是胀痛还是隐痛。是否伴有恶心、呕吐、腹胀等症状，腹痛时有无畏寒、发热，有无尿色改变。发病前有无饱餐、脂餐、大量饮酒等。

2. 过去史　以往有无类似发作史，如有，应询问是否诊疗过，其诊断结果如何、治疗效果如何，是否长期服药治疗。有无肝炎、血吸虫病、慢性胃炎等病史。

3. 个人史　有无酗酒、吸烟史，如有，应询问每日的饮酒量、年数，每日的吸烟量如何。

4. 家族史　有无类似的发病史。

(二) 体格检查

1. 部分病人可无阳性体征。

2. 胆石嵌顿时，可有右上腹压痛，伴有局部轻度肌紧张，若并发急性胆囊炎，Murphy征阳性。

3. 部分患者巩膜、皮肤黄染，右上腹叩击痛阳性，约1/3病人可触及肿大的胆囊。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　一般无异常，但合并急性胆囊炎则血白细胞计数明显升高($>10\times10^9/L$)，中性粒细胞亦明显升高。

(2) 肝功能　如本病反复发作，或有胆道炎症、梗阻，则血胆红素升高，血清转氨酶、碱性磷酸酶、γ-谷氨酰转肽酶等明显升高，部分病人治疗后，血转氨酶等可下降或恢复正常。

2. 特殊检查

(1) 腹部B超　是诊断本病的首选方法，结石呈单个或多个实性强回声光团，胆囊壁增厚>3.5 mm以上可提示慢性胆囊炎存在。

(2) 逆行胰胆管造影(ERCP)　其可直接观察、取组织活检及细胞学检查，适用于胆管结石的定位及对黄疸病因的鉴别。有胆总管结石的，可住院行括约肌切开取石或引流治疗等。

(3) CT、MRI(MRCP)　可明确胆总管、胰腺疾病所致的胆管梗阻、胆管周围淋巴结肿大、肝内胆囊胆管扩张以及肿瘤等。

(4) 经皮经肝穿刺胆道造影(PTC)　仅在疑有肝内胆管扩张或其他检查未明确病因时，行梗阻近端直接造影检查，注射造影剂确定是否有结石存在。此项检查有创伤性，一般宜住院后进行。

(四) 诊断要点

1. 约半数胆囊结石患者无任何症状和体征，B超等检查确诊本病。

2. 部分病人的症状由进食脂餐、饱餐诱发。

3. 胆总管结石急性梗阻发作时往往有胆绞痛、发热和寒战、黄疸等，即Charcot三联征，一般在腹痛后12～24小时出现黄疸；若发展为急性化脓性胆管炎，可进一步出现低血压、神志模糊等症状。B超检查等可帮助诊断；如诊断困难，可结合ERCP、CT、MRCP等检查以明确。

4. 肝内胆管结石间歇期可无症状，仅有上腹不适，急性期可有不同程度的Charcot三联征，B超、CT、ERCP、MRCP等检查往往能做出诊断，必要时行PTC检查可帮助确立诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 慢性胃炎　往往有不规则的上腹痛、上腹不适等症状，与进食脂餐、油腻食物无关。一般可经胃镜、X线钡餐透视、B超等检查予以鉴别。

2. 消化性溃疡　上腹痛可有节律性，伴有反酸、嗳气等症状，胃镜检查

可证实本病。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱病人饮食宜清淡,戒酒。有急性胆囊炎发作的,应按急性胆囊炎治疗,同时注意纠正水、电解质、酸碱平衡失调。

(二) 非手术治疗

1. 药物治疗　熊去氧胆酸主要适用于胆囊功能良好、直径小于 1 cm 的非钙化结石,对胆固醇结晶特别有效,对胆色素性结石的疗效较差。用法为:熊去氧胆酸 100 mg,3 次/天,口服。本药虽无副反应,但费用较贵,停药后容易复发。目前此药仅用于高危病人和拒绝手术者。亦可使用一些消炎利胆的药物,以缓解症状,如用消炎利胆片 5 片,3 次/天,口服。

2. 接触性溶石治疗　经鼻胆管或经皮经肝胆囊穿刺放置的导管直接将溶剂注入胆囊,常用的是甲基叔丁醚(MTBE),适用于胆固醇结石,X 线下低至稍高密度的结石,副作用包括导管放置的并发症、出血性十二指肠炎和与药物吸收有关的镇静作用,但其确切疗效仍有待于进一步评价。

3. 体外震波碎石(ESWL)　其目的是将结石震碎产生小的碎片,以利于随后进行的药物溶石治疗。适应证:① 症状性胆囊结石;② 胆囊单颗(0.5～2 cm)或 2～3 颗(0.5～1.5 cm)结石;③ 透光结石;④ 口服胆囊造影胆囊显影者;⑤ 脂餐后胆囊收缩超过 30%。体外震波碎石治疗的禁忌证为:① B 超定位困难;② 有凝血机制障碍;③ 妊娠妇女;④ 有萎缩性胆囊炎的;⑤ 伴有胆道梗阻,结石体积>3 mm 和胆囊收缩功能下降影响排石的效果。目前临床上有关体外震波碎石治疗的实际效果以及是否对肝脏有影响,尚待广泛应用和评估。

(三) 手术治疗

胆囊切除是胆囊结石的标准术式,目前腹腔镜下胆囊切除已被人们广泛接受。胆总管结石一旦诊断,即应尽可能地清除,有条件者行内镜下十二指肠乳头切开(EST)取石是目前治疗的主要方法,尤其是老年人和胆囊已切除的病人,而手术治疗亦是临床常用的治疗手段。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确而无症状者，应定期复查B超，了解结石的大小、数量及位置的变化，以便调整治疗用药。并发急性胆囊炎时，应注意监测腹痛、发热及外周血象等变化；接受药物治疗者，用药后应了解症状、体征的改善情况；治疗疗效不佳则需考虑手术治疗。胆总管结石患者如急性发作，应密切观察腹痛、黄疸、腹部体征及生命体征的变化，警惕发展为急性化脓性胆管炎，如诊断该病，应紧急处理，以抢救病人的生命。

2. 诊断不明确者，应告知患者或家属有关胆石症常见的诊断方法，包括B超、CT、MRI等检查；怀疑胆总管结石，但B超或CT等检查不能明确者，应注意观察腹痛、黄疸等临床表现，建议患者尽早行ERCP、MRCP等检查以明确诊断。

(二) 动态诊疗

胆囊结石无症状者，注意饮食清淡；并发急性胆囊炎者，应及时给予解痉、止痛、抗感染治疗，同时观察治疗疗效，包括复查血象、B超；药物治疗效果差者可考虑手术治疗；胆总管结石患者应住院内镜下取石治疗或手术治疗；如短期内出现腹痛加重、黄疸加深、发热且伴有血压下降、神志改变等情况时，提示并发急性化脓性胆管炎，应急诊手术解除梗阻。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 有反复发作性右上腹疼痛的病人，B超往往能明确诊断本病；而无明显症状者，即所谓的“无声结石”常于体检或腹部手术时偶被发现，临床上应注意与胃、十二指肠疾病相鉴别。

2. 胆总管结石的诊断涉及黄疸的鉴别诊断，高胆红素血症主要为直接胆红素升高，尿中可见胆汁和粪中尿胆原减少，碱性磷酸酶几乎皆升高。ERCP成功率不受胆管是否扩张的影响，目前临床使用较为广泛，磁共振胰胆管造影(MRCP)为无创性检查，诊断的价值不亚于ERCP，但病人如需行乳头肌切开取石，则以行ERCP为好。当B超显示肝内胆管明显扩张时，可

行经皮经肝穿刺胆管置管引流(PTCD),在炎症缓解后再行引流管造影。

(二) 治疗方面

1. 尽管可以选择许多非手术的治疗方法,但对于有症状的胆石症患者,胆囊切除术是一种积极的治疗方法。腹腔镜下胆囊切除术因其术后并发症少、住院时间短和恢复快的优点,目前应用较为广泛,但下列情况下仍需行开腹胆囊切除术:确诊为急性胆囊炎;既往有腹部手术史而存在广泛的瘢痕;需行胆总管探查;预计腹腔镜治疗效果差的。

2. 药物溶石治疗可能一直被人们所期待,但目前的现状是尚无理想的药物,虽然熊去氧胆酸为临床所用,实际上效果并不理想。因此,对胆石症的病人,预防症状的发作显得更为重要。

3. 胆总管结石容易并发急性胰腺炎和急性化脓性胆管炎,这两种疾病发病急骤,可造成严重后果,而长期的胆管阻塞可以导致继发性胆汁性肝硬化,故对胆总管结石即使没有症状也应治疗。积极的治疗包括胆总管探查和取石术,目前多主张内镜下括约肌切开并取石,尤其是对于年龄较大的患者。对患有重症急性胰腺炎病情恶化或 48 小时内不能缓解,以及患有急性化脓性胆管炎的患者应紧急行 ERCP 及取石术,亦可予鼻胆管引流术,为下一步的后续治疗创造条件。

(三) 医患沟通

如诊断明确,应如实告知病人或家属有关胆石症的发病特点、治疗用药、疗程及病程转归,嘱病人应戒烟、戒酒、低脂饮食、注意休息;如诊断不明,应向病人及家属解释需行 CT、ERCP、MRCP 等必要的检查,介绍这些检查的目的、过程、费用及有无风险,以便得到病人及家属的同意和配合。治疗过程中,如病情恶化、治疗无效,或有外科手术指征时,应随时与病人及家属沟通,以便能理解,配合进一步治疗。如诊断为急性化脓性胆管炎,病情危重,需行解除梗阻的紧急治疗,无论急诊手术或行急诊 ERCP 的,均应讲明病情、预后,须有病人及家属的知情同意书。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊时的主要症状特点,如腹痛的部位、特点、性质、有无放射痛。有无发热、恶心、呕吐等症状,有无高脂饮食及酗酒等发病的诱因。以往有无类似发作,如有,应记录其诊治经过、用药情况、效

果如何。体检记录有无腹痛、反跳痛、腹肌紧张等。辅助检查记录血常规、B超或CT、血生化等检查结果。

2. 住院病历 记录病人入院前门急诊或外院的诊疗经过。记录本病与上述疾病的鉴别诊断要点、诊疗计划等。着重记录病人入院后治疗的病情变化、治疗效果。如行CT、ERCP、MRCP等检查的，应详细记录检查结果。如诊断为急性化脓性胆管炎，则应详细记录诊断依据，急诊手术或内镜治疗的手术过程、治疗效果，治疗前，应记录病人或家属的知情同意。

（李 锐 陈卫昌）

第三十三节 胆道蛔虫症

胆道蛔虫症(ascariasis of biliay tract)是肠道蛔虫的最常见并发症之一，系因寄生于人体的蛔虫进入十二指肠经胆总管开口钻入胆道而引起的阻塞、感染病症，常发生在青壮年及儿童，尤以农村常见，随着卫生条件的改善，本病的发病率正逐渐减少。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史 腹痛是最突出的症状，亦是病人就诊的主要原因。应详细询问腹痛的部位、性质、程度、有无放射痛，是否为突发性上腹绞痛，有无腹痛发作与间隙交替，间隙期患者一般安静如常为本病的特点之一。疼痛发作时，有无畏寒、发热、恶心、呕吐、尿黄等症状。

2. 过去史 有无类似发作史，应仔细询问以往B超检查结果、治疗情况。注意询问其有无胆囊炎、胆石症史。

3. 个人史 了解病人可能生活在卫生条件不好的地区或来自农村地区，可能有不良的卫生习惯。

4. 家族史 家族中有无类似发病。

(二) 体格检查

1. 本病不发作时，常无腹部体征；发作时有剑突下深压痛，无反跳痛，按

压后疼痛可减轻。

2. 部分患者巩膜、皮肤黄染。

3. 并发胆囊炎时可触及肿大的胆囊。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　白细胞计数大多正常或轻度增高，嗜酸性粒细胞明显增加，如白细胞计数升高明显，提示合并细菌感染。

(2) 粪常规　大便检查可找到蛔虫卵，为提高虫卵的检出率可采用集卵法检查。

(3) 肝功能　部分病人转氨酶、总胆红素及直接胆红素等升高。

2. 特殊检查

(1) 腹部B超　是首选、且为常规检查的项目，准确率可达94%以上。可较清楚地显示肝内外胆管是否扩张，可见有胆总管内条索状影，若蛔虫为活体，可见其蠕动，动态观察还可了解蛔虫是否已从胆道退出或是已死亡在胆总管内。

(2) 内镜检查　急诊胃镜有时可见胃或十二指肠内有蛔虫，或见蛔虫钻入十二指肠乳头内，此时可将蛔虫取出。内镜逆行胰胆管造影(ERCP)一般宜在B超检查的基础上，进一步了解胆道内蛔虫的位置、形态和数量，可直接观察十二指肠乳头区附近有无蛔虫，并可取出蛔虫。

(3) 磁共振胰胆管造影(MRCP)　其成像原理是利用磁共振 T_2 的效果，使含水器官显影，从而完成磁共振胰胆管造影，在胆道蛔虫症可获得与ERCP检查相似的胰胆管影像，MRCP检查为非侵袭性的，安全、无创伤、不用造影剂、也无并发症，其缺陷是不能进行治疗。

(4) X线胃肠道钡餐造影　当虫体部分钻入胆道时，在十二指肠乳头区可发现分节的条状影。若发现胃、肠道蛔虫存在，亦提示本病存在的可能。

(四) 诊断要点

1. 右上腹或剑突下阵发性绞痛，尤其伴有“钻顶痛”，缓解时如同正常人，腹痛时伴有恶心、呕吐、发热，少数患者有吐蛔虫或粪便中排出蛔虫史。

2. 有症状重、体征轻的特点，体检时常仅有剑突下和右季肋部压痛。

3. B超、CT检查发现胆管内有条索状影，或见有蛔虫体蠕动，可诊断

本病。

4. 有吐蛔虫史或呕吐物中查到蛔虫卵进一步支持本病诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 胆囊炎、胆石症　常有反复发作性右上腹痛，发作时局部压痛，Murphy 征阳性，B 超证实本病。

2. 急性胰腺炎　疼痛多位于上腹部偏左，呈持续性剧烈疼痛，无钻顶感，可向左后背放射，左上腹压痛、反跳痛，局限性肌紧张，血淀粉酶升高，B 超、CT 等影像学检查发现胰腺增大、胰周局部渗出，可见有胰腺坏死。

3. 急性肠梗阻　阵发腹绞痛，以脐周明显，腹胀，无排便排气，常伴有肠鸣音亢进，可闻及金属音和气过水声，部分可见肠型和蠕动波。X 线腹部平片见有液平和明显的肠管扩张。

4. 胃、十二指肠溃疡急性穿孔　多有典型的溃疡病史，突然发生的持续性上腹痛，很快波及全腹，全腹压痛、反跳痛、腹肌紧张，腹部透视可见膈下游离气体。

5. 心绞痛　患者可有急性发作的剧烈胸骨后胸痛，少数病人疼痛的部位与胆道系统疾病类似，往往休息或含服硝酸酯类药物后病情缓解，病人常常>50 岁，有高血压病、动脉粥样硬化病史，心电图、冠状动脉造影有助于本病诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

饮食宜易消化、无渣，恶心、呕吐不能进食者可补液以维持水、电解质平衡。密切观察体温、血压及腹部体征的变化。

(二) 药物治疗

1. 解痉止痛　疼痛是蛔虫虫体在胆管下端钻窜刺激 Oddi 括约肌痉挛所致，现主张选择安抚、制动蛔虫的药物以减少蛔虫对括约肌的激惹而达到镇痛目的，这些药物可单用或联合应用——① 抗胆碱能药物：可解除平滑肌痉挛，有一定的止痛效果。常用山莨菪碱 10 mg 肌内注射，必要时使用。青光眼、前列腺增生者禁用。② 维生素 K：维生素 K 对胆道、胃肠平滑肌痉挛所致的疼痛有一定疗效，维生素 K_1 30 mg，肌内注射，必要时使用；或用维

生素 K_1 30 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。③ 硫酸镁：可促排胆汁，刺激十二指肠黏膜，反射地引起胆囊收缩、胆道平滑肌松弛以缓解痉挛和绞痛，利于排虫，还能使虫体麻痹，可用 25%硫酸镁 20 ml 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。

2. 驱虫疗法　常用的方法有——① 药物驱虫：可选枸橼酸哌嗪（驱蛔灵）、阿苯咪唑（肠虫清）、左旋咪唑、甲苯哒唑（安乐士）等，如驱蛔灵，成人3～3.5 g 或按 75 mg/kg 计、总量不超过 5 g，儿童按 100 mg～150 mg/kg 计、最多不超过 3 g，空腹 1 次顿服。甲苯哒唑作用缓慢，需与左旋咪唑等速效驱虫剂合用，可提高疗效，确保安全。② 酸驱虫疗法：由于蛔虫有喜碱怕酸特性，故可用酸性物质以迫使蛔虫退出胆道。维生素 C 驱虫法，一次静脉滴注较大量维生素 C（维生素 C 2～3 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中，静脉滴注），可使胆汁迅速酸化，并能松弛 Oddi 括约肌，促使胆囊收缩和胆汁排泄，使胆道中的蛔虫退回肠道；食醋驱虫法，将食醋 100 ml 左右稍加温后 1 次顿服。③ 中药驱虫：治则为清热利胆、理气止痛、攻下散结，常用乌梅汤（乌梅、细辛、附子、桂枝、人参、黄柏、当归、川椒、干姜、黄连）加减，或服乌梅丸（每次 1 丸，每日 3 次），疗效较好。④ 氧气驱虫法：蛔虫寄生在肠道中已习惯生活于无氧环境，在富氧环境中，蛔虫的新陈代谢停止，初时蜷曲、蠕动，退出胆道；随后常在 14 小时内麻痹而死亡。此法适用于无明显胆道炎症的单纯性胆道蛔虫病，如合并感染或有活动性消化性溃疡，则不宜用此疗法。方法：患者晨间禁食，置十二指肠引流管至十二指肠降部，然后嘱病人取膝胸卧位，在 5～12 分钟内经十二指肠引流管注入氧气 2 500～3 000 ml。儿童按每周岁 100 ml 计算，2 小时后用 50%硫酸镁溶液 20 ml 导泻。

临床治疗时，一般采用药物驱虫（如口服驱蛔灵）及食醋驱虫，或静脉内滴注大剂量的维生素 C，而上述的其他方法少用。

3. 并发症治疗　如证实存在胆道感染，可用阿莫西林（羟氨苄青霉素，青霉素皮试阴性时用）6 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，或氧氟沙星 200 mg，2 次/天，静脉滴注，同时加用甲硝唑（灭滴灵）1 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。

（三）内镜取虫治疗

是目前治疗胆道蛔虫病最可靠、最有效的方法。B 超或内镜检查证实有

蛔虫钻入胆道，即可用此法治疗，胆道蛔虫急性发作时，可行十二指肠镜检查，当发现蛔虫尚未全部进入胆道内时，可用网篮或圈套器套住虫体随镜身一起退出，对于完全钻入胆管内的蛔虫，可经 ERCP 行十二指肠乳头括约肌切开(EST)后，用网篮取出。

(四) 手术治疗

有以下情况的，应考虑手术治疗：① 内科保守治疗 1 周无效；② 合并需手术治疗的情况，如急性化脓性胆管炎、细菌性肝脓肿、胆道出血、胆道穿孔等严重并发症；③ 合并胆石症，内科治疗无效；④ 多条蛔虫钻入胆道，难以内科治疗的。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，即予解痉止痛、驱虫利胆、抗感染、维持水电解质和酸碱平衡、防治并发症等治疗，并密切观察治疗后的病情变化。行内镜下取蛔虫治疗的，应注意观察治疗后症状、体征是否缓解，如出现严重并发症，如化脓性胆管炎、胆道出血等，即应请普外科会诊协助诊治。

2. 诊断不明确者，应尽快予腹部 B 超、CT、ERCP 等相关的检查，以尽快明确诊断，并注意与上述相关疾病的鉴别，密切注意病人症状、体征变化，对检查阴性的项目如 B 超，如高度怀疑本病，要注意复查。

(二) 动态诊疗

疑及本病的，应尽快予以血常规、B 超检查，以明确诊断，如需与上述相关疾病鉴别的，应仔细询问病史、细致体检，并行上述的相关检查予以鉴别；一旦诊断明确，应给予上述相应治疗，并严密观察病情变化及治疗效果，排虫和驱虫治疗后要注意观察蛔虫排出情况，如治疗后病情仍无好转，应仔细分析病情，判断诊断是否正确，注意有无并发症的出现。如治疗后病人症状、体征消失，可安排出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 仔细询问病史对本病诊断尤为重要。本病腹痛常阵发性发作，症状

骤发骤止是本病最主要的特点之一，典型表现为：发病前可无任何症状，突然发生而又会突然停止的剑突下偏右处剧烈疼痛，呈绞痛样、钻顶样，常向右肩部、右季肋部或右腰部放射，持续数分钟至数小时不等。多数病人疼痛反复发作，间歇时间长短不一，发病时病人辗转不安，捧腹屈膝屈背，呻吟不止，体位改变及按压均不能使疼痛缓解，严重者大汗淋漓，面色苍白、四肢厥冷。疼痛一旦缓解，可无任何症状或仅感腹部不适、隐痛，儿童病人又可恢复玩耍。腹绞痛时常伴发恶心、呕吐，频繁而剧烈，呕吐物多为含有胆汁的胃内容物，1/3 的病人可呕出蛔虫，如呕出的虫体黄染或有环状压迹，则为该虫曾进入胆道的有力证据。本病如继发胆道感染，可出现寒战、高热。有黄疸且黄疸迅速加深者，提示胆道梗阻严重或并发胆道感染，这种病人如有排虫史或呕虫史，则对于本病的诊断很有价值。

2. 患者的腹部体征和症状不相符合亦是本病的特点之一，即症状严重、体征轻微，病人虽腹痛剧烈，但体征少，腹部柔软，多数仅有剑突下和右季肋部深压痛，无反跳痛和肌紧张。临床上如有这些特点，应高度疑诊本病。

3. 动态 B 超是方便、经济的诊断方法，声像图上本病表现为胆总管扩张（内径>0. 7 cm），胆管腔内可见平行的条索状回声，虫体的体型回声较强，中心的体腔回声较弱；活的虫体直径 3～5 mm，维持一定的张力并可蠕动；胆囊内虫体多呈蜷曲状；蛔虫死亡后显示体壁回声增强，失去光滑、平整的特点，体腔变细、不均匀、虫体可成角变形。如虫体死亡并有钙化，则为条索样强回声影，出现声影提示有结石形成，临床上应注意，此种情况与胆道结石鉴别困难，如高度疑诊本病，或以往有类似发作病史，或 B 超检查提示胆总管内蛔虫存在，所在医院有施行 EST 经验者，在征得病人及家属同意后，可行 ERCP 术予诊断及取虫治疗。

（二）治疗方面

1. 本病的治疗原则是解痉止痛、驱虫治疗、防止并发症。因此，如疑诊本病，应尽快行 B 超检查；如证实本病，则争取及早内镜下取虫是最恰当的选择。内镜下取虫治疗，现已公认为最可靠、安全、有效的治疗手段，一旦取虫成功，病人难以忍受的胆绞痛随之缓解。操作时用力要适中，动作要快，以免虫体加速钻入胆道，术前充分应用镇痛、镇静剂，以免术中患者疼痛加重而辗转不安，妨碍操作或损坏内镜；取虫后仍应给予驱虫药物治疗。在不能开展内

镜治疗的医院，或病人因禁忌证不能接受内镜治疗，或内镜治疗失败的，或病程较久继发感染时，应给予积极的中西医结合治疗，包括中西药物驱虫、酸驱虫等治疗，合理选用解痉止痛药物，应用抗生素；如有手术指征则予手术治疗。

2. 蛔虫在胆系或胰管内消失为治愈的客观标准；治疗后多数病人症状可缓解，是否治愈需用影像学复查判定。

（三）医患沟通

疑诊本病者，医师应将本病的发病过程、特点、检查诊断方法、治疗原则告知病人及家属，以利明确诊断，积极配合检查、治疗；确诊本病则应根据所在医院的实际情况，如实介绍下一步的治疗方案，尤其是行内镜下取虫治疗，应详尽告知治疗的操作过程、利弊、可能的风险及并发症，有病人及家属签字同意为据。治疗过程中，如有病情变化，应即与病人及家属沟通，以便相互理解；内科治疗无效，需外科治疗者，亦应及时告知病人及家属。鼓励病人及家属，树立治疗信心。同时应详细了解患者的卫生习惯，做好卫生宣教，改善卫生状况有利于防止本病复发。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人的主要症状特点，如疼痛是否为阵发性发作，发作时疼痛是否为“钻顶痛”，不发作时如常人。有无尿黄、畏寒、发热等症状。以往有无肠道蛔虫史。以往有无类似发作史，如有，其诊断、治疗经过。体检时记录有无皮肤、巩膜黄染，有无腹部压痛、反跳痛。辅助检查记录血常规、腹部B超等检查结果。

2. 住院病历　记录病人入院前门急诊或外院的诊疗经过。记录病人的过去史、居住史。记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点。着重记录病人治疗后病情变化、治疗效果，记录血常规、B超、CT等检查结果，如需ERCP下取虫治疗的，应详细记录治疗操作过程、治疗效果等。

第三十四节　急性化脓性胆管炎

急性化脓性胆管炎（acute suppurative cholangitis，ASC）是指由于急性胆道梗阻引起的胆管化脓性炎症，又称为急性梗阻性化脓性胆管炎（acute

obstructive suppurative cholangitis，AOSC)。1877年Charcot首先描述了本病的特点是腹痛、寒战和发热、黄疸等典型症状，即称为Charcot三联征，在此基础上出现血压下降和中枢神经系统抑制的表现，又称为Reynolds五联征，为重型急性化脓性胆管炎的表现。本病往往起病急、病情重，如果诊断不及时或者治疗不妥当，则易引起败血症、内毒素血症和多脏器功能衰竭，病死率可达50%。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　如患者神志清楚，应询问患者有关病史，如患者神志欠清或昏迷，应向家属简单了解病史后予以紧急抢救，待病情相对稳定后，详细了解其病情的发生发展过程。腹痛常为本病的首发症状。应详细询问腹痛的部位、性质、程度及有无放射；腹痛发生是突发的还是缓渐起病的，腹痛是持续性的还是阵发性的；腹痛时是否伴有恶心、呕吐等症状，是否伴有寒战、发热、黄疸的表现。有无气急、呼吸困难、心悸、少尿或无尿等症状。发病前有无饱餐、脂餐等诱因。

2. 过去史　以往有无胆道结石或胆道感染史，如有，应询问其以往诊断、治疗经过、效果如何等。以往有无胆道手术史，如有，应询问手术的原因、时间、方式等。有无糖尿病病史，如有，应了解血糖控制与否，常用哪些药物。应仔细询问了解以往腹部B超的检查结果。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史，有无不良的饮食习惯，如喜高脂餐。

4. 家族史　本病一般无遗传倾向。

(二)体格检查

1. 右上腹部明显压痛，反跳痛，Murphy征可阳性。
2. 部分患者可触及肿大的胆囊，并有压痛。
3. 少数患者肝脏肿大并有叩击痛。
4. 皮肤、巩膜黄染。
5. 严重时病人血压下降、心率增快、呼吸急促、神志欠清、意识模糊。

(三)辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规 血白细胞计数明显升高($20\times10^9/L$),中性粒细胞明显增高,并有核左移和中毒颗粒。

(2) 尿常规 尿色深,尿胆红素阳性或强阳性。

(3) 肝功能检测 总胆红素及直接胆红素增高,胆红素升高的幅度与梗阻的程度、梗阻时间长短有密切关系,血碱性磷酸酶、5-核苷酸酶及转氨酶亦有升高。

(4) 细菌培养 血阳性率约85%,胆汁培养细菌阳性率可达70%,多为革兰阴性杆菌。

2. 特殊检查

(1) 腹部B超 是最简便、安全、有效的首选诊断方法,可见胆囊肿大,肝内胆管和(或)肝外胆管扩张,胆管壁增厚,见胆管内伴有或不伴有声影的光团影。

(2) 腹部CT 可显示胆管扩张,肝内胆管表现为中央部胆管明显扩张,而末梢部胆管突然变细。

(3) 逆行胰胆管造影(ERCP) 其对胆总管的病变诊断正确率较高。如高度怀疑本病,有条件者应行此检查,并可行鼻胆管引流以初步减压引流治疗。

(4) 经皮经肝胆管造影(PTC) 有一定的创伤性。必要时行此项检查可帮助诊断本病,又可引流减压治疗。

(5) 磁共振胰胆管造影(MRCP) 为非创伤性检查,可清楚显示扩张的胆管及梗阻的部位,但不能用作减压治疗。

(四) 诊断要点

1. 突发性右上腹持续性胀痛或绞痛,阵发性加剧,伴寒战、高热,体温可达39℃以上。多数患者黄疸呈进行性加重,具有典型的三联征表现。

2. 部分患者烦躁、谵妄、神志淡漠、嗜睡、昏迷等,以及出现休克、呼吸衰竭、急性肾衰竭等,表现为典型的五联征表现。

3. 患者可有胆道结石或胆道感染等病史。

4. 血白细胞及中性粒细胞明显增高。

5. B超、CT等影像学检查示胆囊肿大、肝内和(或)肝外胆管扩张。

6. 部分患者血培养阳性。

(五) 鉴别诊断

1. 急性胆囊炎　急性起病，可有右上腹痛、发热等症状，但一般无黄疸，查体可有右上腹压痛，Murphy征阳性，腹部B超可以提示胆囊肿大，胆囊壁增厚水肿，甚至可以见胆囊窝有渗液，胆囊结石，而没有胆总管或肝内胆管扩张。

2. 细菌性肝脓肿　临床上往往表现为不明原因的发热，临床上有感染征象，伴肝区疼痛或不适，查体有肝区叩击痛，腹部超声或CT可发现肝内液性暗区，在B超或CT引导下经皮穿刺抽得脓液，抗生素治疗有效。

3. 急性胰腺炎　可能有胆囊炎胆石症的病史，但常为突发性上腹部或左上腹部疼痛，伴有恶心、呕吐、发热等，血淀粉酶增高，腹部B超或CT提示胰腺增大、局部渗出，可有胰腺坏死等影像学特点。

4. 急性右肾盂肾炎　多见于女性，急性发热，偶可出现右上腹痛，但常伴有尿频、尿痛、尿急的尿路刺激症状，有右侧腰痛，查体有时可伴有右上腹深压痛，但以右肾区叩击痛为主，尿常规和中段尿培养阳性，腹部B超或CT检查可帮助鉴别。

5. 右下肺炎　常为急性起病，寒战，高热，吐锈色痰，右侧胸痛，右下肺呼吸音减弱，可闻及干、湿啰音，X线胸片证实为右下肺实质性炎性病变，胆道B超或CT检查阴性可供鉴别。

6. 胃十二指肠溃疡穿孔　可能原有消化性溃疡的病史，突发性上腹部疼痛，迅速波及至全腹，全腹肌紧张呈板状腹，有反跳痛，肝脏浊音界消失等。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人宜卧床休息。禁食，以减少胆汁及胰液分泌，整个病程中应予严密的心电监护，观察患者的体温、血压、脉搏及全身症状、体征变化，静脉补充水及电解质，供给足量的葡萄糖及维生素，加强护理，重症患者应收入ICU病房。

(二) 药物治疗

1. 抗生素应用　本病感染菌多系革兰阴性杆菌，需氧菌包括大肠杆菌、变形杆菌及绿脓杆菌等，需氧菌与厌氧菌混合感染占50%以上，因此治疗上

应选择抗革兰阴性杆菌为主、兼顾抗球菌及厌氧菌的药物，在病原菌明确以前可采用大剂量广谱抗生素联合应用，常用的抗生素有青霉素、氨苄西林、头孢菌素等，并与抗厌氧菌的药物如甲硝唑联合应用。目前以头孢菌素类抗生素为首选，如头孢哌酮 1～3 g，每 8 小时 1 次，静脉输注；或用头孢呋辛0.5～1.5 g，每 8 小时 1 次，静脉输注；或用阿莫西林（羟氨苄青霉素，青霉素皮试阴性用）6 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天；或用氧氟沙星 200 mg，2 次/天，静脉滴注。并加用甲硝唑 1 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。一般可待血培养或胆汁培养结果出来后，再调换有效的抗生素。

2. 纠正水电解质紊乱及酸中毒　病人因反复发热、出汗、呕吐及禁食，可有不同程度的脱水、水电解质紊乱、甚至酸中毒，严重时出现休克，应予以积极治疗，补充足够的平衡盐液和 5%葡萄糖注射液，有酸中毒者给予 4%～5%碳酸氢钠溶液 125～250 ml，静脉滴注。

3. 解痉镇痛　本病若由胆总管下端结石及胆道蛔虫引起，则常有剧烈腹痛，在诊断明确后可予山莨菪碱 10 mg，肌内注射；或用哌替啶 50～75 mg，肌内注射。能进食的病人也可 50%硫酸镁 30～50 ml 口服，以缓解疼痛。

4. 并发症治疗　有休克者应迅速扩容，输入适量的胶体和晶体溶液，同时适当应用 β 受体兴奋剂（多巴胺 40～80 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注），以改善微循环，增加回心血量和组织的血流灌注，保护肾脏等内脏器官的功能。如病人休克较重，一时难以补足血容量时，为了挽救病人生命，可应用 α 受体兴奋剂，如阿拉明 20～40 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，以暂时维持血压，保证身体重要器官的血流灌注，争取时间，同时积极采用其他抗休克措施，可短期使用糖皮质激素（地塞米松10～15 mg 或氢化可的松 300 mg，静脉输注或加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注）。梗阻性黄疸病人常常脂溶性维生素 K 不足，造成凝血不良，此时应静脉补充维生素 K，如有 DIC，应及时合理地应用肝素。

（三）非手术引流减压方法

急诊内镜治疗为胆总管结石继发急性梗阻性化脓性胆管炎的主要治疗措施，可为病人赢得时间，使疾病得以转机，方法包括内镜下括约肌切开

(EST)术或内镜乳头气囊扩张(EPBD)取石术以及鼻胆管引流(ENBD)放置术,内镜治疗较传统开腹手术具有操作简单、安全、有效、创伤小和恢复快等优点。EST 适合胆总管结石,特别是壶腹部有嵌顿结石,ENBD 常与 EST 联合应用,特别是疑有残余结石或乳头水肿者;重症或有凝血功能障碍者可行单纯 ENBD 治疗,可以引流出感染性胆汁,减轻胆道压力,降低黄疸,控制炎症,而且可以随时造影,反复冲洗,药物灌注。无条件行内镜下治疗或治疗失败者,可行经皮经肝穿刺胆管外引流(PTCD),在 B 超下或 CT 引导下进行,本法简单易行,如引流通畅,疗效不亚于手术引流,但有脓液反流入血液或漏入腹腔,引起败血症、腹腔感染的可能。

(四) 手术治疗

如无上述非手术引流减压治疗的条件,必须尽快手术引流,本病有下列情况者,需要手术治疗:① 经非手术治疗 12～24 小时,症状无改善者;② 病人腹痛及黄疸较重,体温在 39℃以上,血压不稳定,采取积极的术前准备后手术引流;③ 病人腹痛及黄疸较重,体温在 40℃以上或 36℃以下,血压下降,精神淡漠者应采取边抗休克边手术引流,手术方式力求简单、安全,以能有效引流胆汁、降低胆管内压力为主要目的。常用的术式为胆总管探查+T 管引流,根据探查情况采用不同措施,若有胆总管结石且病情允许,术中可用胆道镜取石;如病情不允许,则只能容后再做Ⅱ期手术;如病人同时有胆囊管梗阻,应同时做胆囊造瘘,如病情允许,可做胆囊切除术。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者,病人应立即收入住院或 ICU 进一步抢救治疗,并根据病人具体情况,予以上述的积极处理,如能行非手术减压治疗的,应即在有关科室的支持下,施行 EST 或 ENBD 或 PTCD 等治疗,同时注意观察病人的生命体征变化,警惕休克、败血症等并发症发生,并予以相应治疗;对无法行非手术减压治疗的,应予以手术减压治疗;如所在医院均无条件,应在积极的对症治疗、抗生素应用下,立即将病人转至上一级医院治疗;注意观察治疗效果和所用治疗可能发生的并发症(如 PTCD 后有可能出现胆汁性腹膜炎及出血等)。治疗过程中定期复查血常规、生化等检查结果,以利于对病情和治疗

效果的评价。

2. 诊断不明确者，应注意与急性胆囊炎、细菌性肝脓肿、急性胰腺炎、急性右肾盂肾炎、右下肺炎等疾病相鉴别；密切观察病人的症状、体征变化，以及血常规、生化和腹部B超检查结果，以利于明确诊断；若经济和检查条件许可，可及早行腹部CT、ERCP或MRCP，往往能在疾病早期明确诊断。

（二）动态诊疗

本病一旦疑诊，应立即将病人收入住院治疗，拟诊本病者，应尽可能明确病因，病因明确有利于下一步采取有效的治疗措施，同时对病人做全面评估，以确定治疗方案。所在病区应立即与相关科室（如普外科、影像介入科、B超诊断室等）通力协作，共同救治。诊断明确的，治疗强调尽快对梗阻以上胆管进行减压引流，必须分秒必争，同时应予积极的抗生素应用，对症支持治疗，防治并发症，以提高抢救成功率；如非手术减压治疗失败或所在医院无条件行非手术减压治疗，应尽快予以手术减压治疗。在积极抢救的同时，应密切观察病人生命体征、腹部体征等变化，以便及时调整所用的治疗药物；抢救治疗成功，病人体温恢复正常，腹痛缓解，可考虑下一步的治疗，有胆管结石的，可再予EST或手术取出结石；有胆囊管梗阻，急诊胆囊造瘘者，行Ⅱ期胆囊切除术。若病人全身状况较差，亦可暂时出院，待全身状况恢复后再择期行手术治疗。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

1. 本病一般起病急骤，92%的病人突发性剑突下和（或）右上腹部疼痛，为持续性疼痛，阵发性加重，继而出现寒战和发热、黄疸等Charcot三联征的典型表现，近半数病人则表现为Reynolds五联征。病因不同则往往疼痛的轻重程度也不同，胆管下端结石和胆道蛔虫引起的腹痛非常剧烈，而肝门以上的胆管结石、肿瘤所致胆道梗阻继发感染所致的本病，一般无剧烈腹痛，仅感上腹部或右上腹部胀痛、钝痛或隐痛。发热是本病最常见的症状之一，除少数病人因病情危重，出现感染中毒性休克，体温可以不升外，一般均有发热，体温可高达40℃以上，持续高热，部分病人有寒战是菌血症的征象，此时

做血培养阳性率较高，其细菌种类与胆汁中的细菌相同。临床上黄疸的出现与否及黄疸的程度，取决于胆道梗阻部位和梗阻持续时间，一般来讲，胆道梗阻的时间越长、胆道内压力越高、梗阻越完全、黄疸就越深，肝总管以下的胆管梗阻容易出现黄疸，但肝内仅某一支胆管梗阻，反复胆管炎发作可引起该叶肝脏纤维化萎缩，可以无黄疸出现。

2. 诊断本病时，应注意有无败血症、感染性休克、肾功能衰竭等并发症，这对病人治疗选择、预后判断尤为重要，如有这些并发症，则预示病情危重，临床抢救应争分夺秒。有时候败血症表现突出，因而会掩盖黄疸及腹痛症状，致使延误诊治，特别是某些老年病人，不但无高热而且体温降低，临床表现也很少，值得临床医师重视。

3. 影像检查对本病诊断尤为重要，腹部B超是最常用的诊断方法，病人有上述的症状、体征时，应尽快行腹部B超检查，有条件时亦可首选CT检查，ERCP既是诊断本病的方法，更是重要的治疗手段，可根据病人的实际情况和所在医院的条件尽早进行。

4. 目前本病的诊断标准尚未完全统一，国内通常采用1983年中华医学会提出的标准——在急性胆管炎的基础上出现感染性休克，即动脉收缩压<70 mmHg(9.3 kPa)；或具有下列两项以上情况者，即可确诊为急性梗阻性化脓性胆管炎：① 出现精神异常症状；② 脉率大于120次/分；③ 白细胞计数大于20×10^9/L；④ 体温高于39℃或低于36℃；⑤ 胆汁为脓性，切开胆管压力明显增高；⑥ 血培养阳性。上述指标为急性梗阻性化脓性胆管炎的诊断提供了依据，但应注意，在临床上本病的表现并不完全一致，不少病人感染中毒症状很明显，但并没有休克征象；也有的病人出现了肝功能不全或肾功能不全，但并没有血压下降；还有一些病人起病很急，迅速出现感染性休克，急诊手术切开胆管减压后血压可很快回升，对于这些病人，医师尤其要注意。

(二) 治疗方面

1. 急诊减压引流是治疗的关键，至于选择何种急诊减压引流方法是个重要的实际问题，原则上应根据病情和具体条件做全面考虑，如有条件，以内镜下引流最为简便而安全。

2. 积极防治休克和多脏器衰竭，是治疗成功的重要环节，病人入院后应

立即检测生化、肝肾功能、血气分析等指标，建立静脉通路、测定中心静脉压，以有效地指导液体补充。治疗要点包括：静脉输注晶体和胶体，纠正水、电解质和酸碱失衡；心肺功能监护，强心利尿；早期发现 DIC，及时合理的应用肝素；短期应用大剂量糖皮质激素。

3. 抗生素治疗是本病成功治疗的重要组成部分，抗生素应用的原则是足量、联合和选用胆汁中浓度高的抗生素，一般可选择以抗革兰阴性杆菌为主、兼顾抗球菌和厌氧菌的药物，如喹诺酮类或广谱青霉素类，现以头孢菌素和甲硝唑（或替硝唑）为首选。

（三）医患沟通

本病属危重症，如不及时救治，可危及病人生命。因此，对于病情的多变性和严重性，要和病人尤其家属做好解释，让他们了解该病的凶险程度，有充分的思想准备，以积极配合治疗。如实告知本病的救治方案，对需施行非手术减压或手术减压者，均应向病人及家属告知治疗的目的、意义、风险，并签署知情同意书。作为医务人员要争分夺秒争取采用一切可以采取的手段尽早诊断明确，尽早采取有效的治疗措施。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状特点，如腹痛的部位、性质，有无寒战、高热，以往有无胆道感染或胆道手术史，有无类似发作史，有无心脏、肺部疾患史。如曾在外院就诊，应详细询问记录外院的诊断、治疗过程。体检记录病人体温、血压、脉搏、呼吸频率变化，有无腹痛、肌紧张、反跳痛，有无皮肤、巩膜黄染，辅助检查记录病人的血常规、腹部 B 超等检查结果。应注意，如病情不允许或病情危急，可先简要了解病史，予以抢救救治后再详细询问并记录病历。

2. 住院病历　记录病人入院前的门急诊或外院的诊疗经过。记录本病的诊断依据、治疗计划、与相关疾病的鉴别要点。如需施行非手术减压或需输血治疗，均应记录与病人及家属的谈话过程，不论是否同意，均应签字为据，需手术减压治疗的，应记录普外科医师的会诊意见，并填写转科记录。详尽记录病人入院治疗的病情演变、治疗效果、病情转归。入院后病人如病情危急，可先予以紧急抢救，病情稳定后如实补记相关记录。

第三十五节 胆道肿瘤

胆道肿瘤(tumor of bile duct)通常是指发生于肝外胆道的肿瘤,可分为良性与恶性两类。良性肿瘤中常见的是腺瘤和乳头状瘤,恶性肿瘤以癌多见。

一、胆道良性肿瘤

真性胆道良性肿瘤甚为少见,可发生于胆道的任何部位,最常见的良性肿瘤有乳头状瘤、腺瘤,乳头状瘤是胆道恶性肿瘤的癌前病变,胆道其他良性肿瘤有腺肌瘤、纤维瘤等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　有无皮肤、巩膜黄染,是否为进行性加重或缓慢发展。是否伴有食欲不振、嗳气、腹部隐痛或不适等消化道症状。有无体重减轻、贫血等表现。

2. 过去史　有无类似发作史,如有,应询问其诊疗经过、效果如何等。有无胆石症病史。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史。有无寄生虫病感染史。

4. 家族史　有无类似家族史,如有,应记录与其血缘关系如何。

(二) 体检要点

1. 部分患者无阳性体征。

2. 部分患者巩膜、皮肤黄染。

3. 可有右上腹部压痛。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　一般无贫血,白细胞无异常。

(2) 肝功能　部分病人血总胆红素、直接胆红素升高,转氨酶、碱性磷酸

酶亦可升高。

2. 特殊检查

(1) 腹部 B 超　是临床常用的诊断方法，可初步判定胆管有占位性病变。

(2) 逆行胰胆管造影(ERCP)　可有胆管内充盈缺损、透亮区、狭窄等影像学的表现。

(3) X 线上消化道钡餐　有时可发现乳头部的肿瘤或邻近脏器受压的征象。

(4) 腹部 CT、MRI 及 MRCP　可用于本病的诊断，可确定胆管占位的性质及有无转移病灶。

(四) 诊断要点

1. 皮肤、巩膜黄染伴有右上腹部不适，全身情况良好。

2. 体检发现有皮肤、巩膜黄染、右上腹部压痛。

3. 腹部 B 超、CT 、MRI 或 MRCP 确定胆管有占位病变，但无恶变征象。

(五) 鉴别诊断

诊断本病时，需与胆道恶性病变鉴别，若难以区分良恶性，手术切除肿瘤，行病理检查可明确诊断。

[治疗方案]

本病的治疗原则是，如明确诊断，存在阻塞性黄疸或疑诊本病，但与恶性胆道肿瘤难以鉴别，病人应住院手术治疗；如肯定为良性病变，亦无黄疸、胆道出血等症状，可不手术，但应门诊密切随访。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，应根据病人主要症状、体征，选择其可接受的治疗；如有阻塞性黄疸或腹部隐痛等，应予以外科手术治疗，治疗中注意观察病情变化及治疗效果。对影像学检查结合临床表现肯定为良性又无相关临床症状者，可暂不手术，予门诊密切随访。

2. 诊断不明确者，则应根据病人主诉、临床征象，选择上述检查方法，尽

快明确诊断;症状及相关影像学检查难以排除恶性者,应嘱病人考虑剖腹探查,既可手术切除,又可明确诊断。

(二) 动态诊疗

病人因黄疸、腹部隐痛等就诊,均应行肝功能检测、腹部B超等检查,以确定是否为阻塞性黄疸,有无肝内外胆管扩张,并进一步行CT、ERCP、MRI等检查明确病变性质。经相关检查难以肯定,尤其是不能排除恶性者,应请普外科医师会诊,以剖腹探查明确诊断。如肯定为良性肿瘤,可予门诊密切随访;如有症状变化,则应及时手术治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

本病较为少见,诊断应极为慎重。病人就诊时,临床医师一般首先应利用所在医院可能的条件,努力确定或排除恶性胆道肿瘤,B超、CT、ERCP、MRI等影像学检查是必须采用的检查方法。症状相对稳定或发展缓慢,病人一般情况良好,无消瘦、贫血,提示良性肿瘤可能,如经相关检查难以明确,则应及时剖腹探查,这是一种可接受的诊断方法。乳头状瘤为胆道恶性肿瘤的癌前病变,获诊断者即应手术治疗,不应随访。

(二) 治疗方面

实际上,胆道占位病变是很难区分良恶性的,因此,临床工作中,一旦确定有胆道肿瘤,如病人及家属同意,一般均须手术治疗。

(三) 医患沟通

本病较为少见,相对而言,胆道恶性肿瘤则并非罕见,因此,诊断或疑诊本病时,应如实告知病人及家属本病的临床特点、诊断方法、治疗的原则,以便病人及家属予以配合、支持,有时候诊断较为困难,且难以获得病理性的诊断依据,可能需要一定的时间检查、随访,亦应告知病人及家属。另外,诊疗过程中,如需要手术治疗、病情出现变化、需要调整有关检查治疗的,应及时与病人及家属沟通,如安排病人随访,则应将随访时间、随访手段、随访中的注意事项等明确告知病人及家属。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状特点,如上腹痛、皮肤及巩膜

黄染等，特别应记录病人的症状的持续时间，有无加重、发展的特点。有无胆囊炎、胆石症病史。以往或外院的诊疗经过。体检记录病人有无浅表淋巴结肿大，有无腹部包块。辅助检查记录B超、肝功能等检查的结果。

2. 住院病历　记录病人入院前门急诊或外院的诊疗经过。记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点。记录病人治疗后的病情变化、治疗效果。如行CT、ERCP等特殊检查，应记录检查的结果。如行手术治疗，应详尽记录术后的病理结果。

二、胆道恶性肿瘤

胆道恶性肿瘤绝大多数为癌，而肉瘤（平滑肌肉瘤、圆形细胞肉瘤、黑色素肉瘤等）、类癌和血管内皮瘤等均极少见。其病因目前仍不十分清楚，可能与长期胆汁淤积、慢性胆道感染、某些寄生虫病以及自身免疫疾病有关。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　有无皮肤、巩膜黄染，是否进行性加重，有无右上腹痛或不适的症状。有无食欲不振、嗳气、恶心、呕吐、上腹部不适等消化道症状。有无乏力、体重减轻、食欲不振、皮肤瘙痒等。注意询问病人的尿色和大便颜色，注意询问有无发热、呕血、黑便等表现。有无咳嗽、咯痰、肝区疼痛等脏器转移的症状。

2. 过去史　以往有无胆囊炎、胆石症史，如有，应询问其是否治疗、效果如何。是否有胆囊手术史，如有，应询问其手术的时间、方式、原因等。

3. 个人史　有无特殊饮食习惯，如喜食油腻食物。因从事橡胶工业的人群易患本病，故应询问是否从事橡胶工业等某些特殊的职业。

4. 家族史　了解有无肿瘤家族史。

（二）体格检查

1. 多数患者皮肤、巩膜黄染。

2. 右上腹部压痛，有时可触及肿大的肝脏、胆囊。

3. 晚期肿瘤病人可有腹部移动性浊音阳性。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　部分病人可有血红蛋白进行性下降，但白细胞计数、血小板一般无异常。

(2) 肝功能检查　血清胆红素显著升高，以直接胆红素为主，转氨酶、碱性磷酸酶等亦可升高。血清总蛋白、白蛋白减少。

(3) 粪、尿常规　完全性阻塞性黄疸时，粪呈白陶土色，粪胆素阴性，粪潜血试验可持续或间断阳性。尿色棕黄，尿胆红素阳性，尿胆原阴性。

(4) 肿瘤标志物检测　胆汁中 CEA 可明显增高，胆管癌患者血清 CA19－9 阳性率约 73.9%，血清 CA50 阳性率 91.3%，这些指标的检测有助于良恶性胆道肿瘤的鉴别。

(5) 凝血酶原时间测定　多数病人凝血酶原时间延长。

2. 特殊检查

(1) 腹部 B 超　超声诊断率为 70%～91.5%，可见肝内胆管扩张，有时可在肝门处显示肿瘤回声，亦可见有不同程度的淤胆性肝肿大或胆囊肿大。

(2) CT　胆管癌的 CT 诊断率 80%，CT 能显示肿瘤大小、位置、阻塞上段胆管扩张、淋巴结或肝转移，并能除外胰腺癌，但有时难以显示肿瘤，其诊断价值不及 ERCP、PTC。

(3) MRI、MRCP　诊断胆管癌的准确性、敏感性与 B 超、CT 相似，MECP 的准确性可达 92.8%，可较准确显示梗阻部位，确定梗阻原因。

(4) 逆行性胰胆管造影(ERCP)　ERCP 能从胆管远端直接显示胆管梗阻部位和性质，本病可显示为胆管狭窄型、充盈缺损型及梗阻型 3 种类型，对于下 1/3 段的胆管癌，ERCP 则具有可直视壶腹并行胰管造影等优点；此外还可在引流胆汁中直接查找癌细胞，检出率达 50%。

(5) 经皮经肝胆道造影(PTC)　可获得胆管阻塞的影像，利于术式选择和预后的判断，是较有效的定位定性方法，对胆管癌的诊断率为 90%～100%，能显示阻塞近端的肝内外胆管扩张、局限性充盈缺损、管腔狭窄、管壁僵硬等改变。

(6) 胆道镜　对胆管癌的诊断率可达 100%。经皮经肝胆道镜(PTCS)：一般先行经皮胆管引流(PTCD)，建立窦道或窦道扩张后插入胆道镜至胆道，可直视胆道病变及性质，并可取活组织做病理检查以确诊；经口胆道镜检(PCS)：则采用子母镜法，经口—胃—十二指肠乳头插入胆道，可直接观察

胆道病变；术中胆道镜：在术中切开胆管后，将胆道镜置入胆总管，观察胆管黏膜、乳头开口形态、大小、肿瘤形态、范围等。在胆道镜直视下亦可取可疑病变组织送病检，明确诊断。

(7) X线低张十二指肠造影　可显示肿大的胆囊对十二指肠的压迫像、胆总管扩张。

(四) 诊断要点

1. 不明原因的梗阻性黄疸，进行性加重。

2. B超、CT、ERCP、MRI、MRCP、PTC等相关的检查提示肝内胆管扩张，或显示肿瘤回声。

(五) 鉴别诊断

1. 原发性肝癌　常在肝硬化基础上恶变，有肝硬化临床表现。胆囊一般无肿大，脾脏肿大，血AFP明显升高，腹部B超、CT、MRI检查可资鉴别。

2. 壶腹周围癌　起病较急，多有波动性黄疸、消瘦、呕血和(或)黑便等。腹痛不显著，常并发胆管炎，反复发热、寒战较常见。本病常不伴慢性胆囊炎、胆石症，B超、CT、MRI、MRCP、ERCP等检查可有助于诊断，行十二指肠镜检及活检可确诊诊断。

3. 胆石症　发作时上腹呈绞痛，出现疼痛后1～2日出现黄疸，黄疸随炎症消退而缓解，胆囊大小正常或轻度肿大。肝外胆管癌则一般无剧烈腹痛，仅感上腹钝痛或压迫感，黄疸呈进行性加重，肝脏肿大或胆囊肿大，多伴消瘦、乏力、食欲不振等。

4. 原发性硬化性胆管炎　多数为男性，皮肤、巩膜黄染，右上腹痛ERCP见有肝内和(或)肝外胆管扩张，弥漫性胆管狭窄、呈串珠样改变，PTC显示肝外胆管呈弥漫均一或不规则节段件狭窄，肝内胆管呈串珠状狭窄与轻度扩张的特征。病程进展缓慢，激素或免疫抑制剂治疗有一定疗效；鉴别困难者往往依靠内镜下病变部位活检以证实诊断，有时手术探查可明确诊断。

5. 药物性黄疸　发病前有服用损害肝脏的药物史，直接、间接胆红素均升高，停药或对症治疗可缓解。

6. 胆汁性肝硬化　多见于女性，常见有瘙痒、皮肤及巩膜黄染，多数病人抗线粒体抗体阳性，肝内外胆管一般不扩张。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

确诊本病者,可根据病人具体情况予以对症处理。嘱病人清淡饮食;有消化不良者,可予以助消化药;有腹痛者,可用止痛药物;注意维持水、电解质平衡。

(二) 手术治疗

外科手术是胆管恶性肿瘤的主要治疗方法,治疗原则是手术切除癌肿以及解除胆管梗阻,手术方式的选择取决于癌肿的部位和病变范围;对肿瘤较局限,周围侵犯较少者,可施以根治性切除手术;无法根治切除者采用姑息性切除,主要是行胆汁内引流,旨在减轻黄疸,缓解瘙痒,改善肝功能,保持病人一定的生活质量。

(三) 介入治疗

适用于全身状况较差,难以耐受外科手术的病人。可通过PTC和ERCP技术放置导管做内、外引流(PTCD、TBD、ENBD)。一般介入治疗后的黄疸消退率达80%,近期疗效较好。

(四) 化疗和放疗

氟尿嘧啶(5-FU)是胆道癌肿的主要化疗药物,其有效率为10%~24%。临床上亦可用氟尿嘧啶、丝裂霉素、表柔比星等联合化疗;经肝动脉灌注上述的化疗药物亦有一定的疗效。放疗有外照射和经姑息的胆道引流术导管的介入内照射法,可减轻疼痛或解除胆道梗阻。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者,应行X线胸片、CT、MRI等进一步检查,了解有无局部或全身转移,以及肿瘤侵犯的范围,确定能手术者,应请普外科会诊,予以手术治疗;如无法手术,可行内镜下支架置放术或PTCD引流术,或行化学治疗,重点观察治疗后的病情变化、治疗效果。

2. 诊断未明确者,应根据所在医院的条件,行B超、CT检查或进一步做PTC、ERCP或纤维胆道镜检查,尽快予以明确诊断。如临床高度疑及本病,

病人及家属同意，可考虑手术探查。

（二）动态诊疗

胆道恶性肿瘤如诊断明确或疑及，则应及时行上述的相关检查，以确定有无转移，如无糖尿病、高血压、肥胖等手术的相对禁忌证，以及无近期心肌梗死，充血性心力衰竭，严重肺功能不全等手术禁忌证、无全身转移征象，家属同意则予手术治疗，术后注意观察病人症状缓解如何；如需化疗或其他对症治疗的，亦应注意观察治疗效果，病人生活质量如何；证实复发或转移时，应根据病人症状，如有无胆道梗阻、胆道感染征象、出血等，予以相应治疗。即使经有关检查确认为晚期肿瘤失去手术机会，或手术后复发或转移，也应尽可能帮助病人，予以对症、支持治疗，以延长生存期，提高病人的生活质量。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 胆管癌常缺乏特异性症状，多表现消化不良和上腹胀痛，往往与其他胆道疾病的症状相混淆，当病变发展到一定阶段时，可出现皮肤巩膜黄染、腹痛等一系列症状，早期诊断率低。阻塞性黄疸是胆管癌最突出的表现，约半数病例以黄疸为首发症状，黄疸一旦出现则常呈持续性、进行性加重，当癌组织坏死脱落、破溃、血块排出，胆管充血水肿减轻时黄疸可暂时缓解而出现波动；有黄疸者约80%伴皮肤瘙痒，70%伴有灰白色大便或伴脂肪泻。

2. 高位胆管癌病人胆囊一般不肿大或是萎缩的，胆管中段或中下段癌时在右季肋部可触及饱满、张力大的无压痛的淤胆性胆囊肿大，肝肿大是胆管癌的主要特征，肝肿大程度取决于胆道梗阻的时间和程度，梗阻时间长的可以发生胆汁淤积性肝硬化，有肝区胀痛和轻压痛。

3. 本病实验室检查对诊断不具有特征性，有时胆道梗阻不完全，则肝损害相关的酶谱改变可不明显，诊断时应十分小心。影像学检查对本病的诊断有很大价值，检查目的在于估计肿瘤的范围，包括胆管、肝、肝门血管的受累情况以及有否远处转移，经过序贯的检查进行TNM分期，对治疗和预后进行判断，因此一般可根据所在医院条件，选择腹部B超、CT、MRI检查，或PTC、ERCP或纤维胆道镜检查，以明确诊断。如临床高度怀疑，病人及家属

同意，剖腹探查亦是诊断方法之一。

（二）治疗方面

1. 术前充分准备、必要的支持、对手术风险的恰当估计是保证手术疗效的前提。糖尿病、高血压和肥胖是手术的相对禁忌证，近期心肌梗死、充血性心力衰竭、严重肺功能不全等为手术禁忌；肝硬化特别是合并门脉高压者，手术危险性大大增加；阻塞性黄疸可影响脏器器官功能和免疫系统，术前应做积极支持、降黄处理，须做肝切除者更应注意；存在营养不良、肾功能不全、脓毒血症也是导致有黄疸病人预后不良的因素。因此，临床上在考虑病人手术适应证时，更重要的是应重视对患者一般状况的估计。

2. 对于那些证实有转移或肿瘤肯定不可切除或不适合手术的患者，应行非手术姑息治疗，如 PTCD 和 ERCP 下支架置放术以缓解黄疸。临床病理资料发现，肝及胆道的机会性感染及败血症是肝外胆管癌病人死亡的主要原因，临床上予内科积极的支持疗法及抗感染也是十分重要的治疗内容。

（三）医患沟通

胆道恶性肿瘤早期诊断困难，确诊时往往已为晚期，手术机会较少，且相当一部分病人已有局部或全身转移，因此，经治医师应如实向病人及家属告知病情及对预后估计等，以便能理解，并配合经治医师所采取的治疗方案。高度怀疑本病，但不能肯定诊断的，需要采取有创检查的，经治医师更需与病人及家属做好沟通，获得他们的配合和理解，并尽快明确诊断。肿瘤晚期，已无法采取根治措施的，积极的对症和支持治疗、防止并发症处理，往往会帮助病人度过最后一段最艰难的时光，对家属来讲也是一种安慰。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状特点，如黄疸的发生、发展过程，有无尿色、大便颜色的改变，有无腹痛、皮肤瘙痒的表现。有无进行性体重减轻、食欲不振的症状。以往有无酗酒、吸烟病史，有无胆囊炎、胆石症史。体检记录有无浅表淋巴结肿大、腹部包块，腹部移动性浊音是否阳性等。辅助检查记录血常规、肝功能、B 超等检查的结果。

2. 住院病历　记录病人入院前的门急诊及外院的诊疗经过。记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果，记录有关影像学检查的结果分析，如行 ERCP 术或 PTCD 术，或需要输血支持

的，均应将与家属的谈话过程、同意与否记录在案，并请家属签字为据。

第三十六节 急性胰腺炎

急性胰腺炎(acute pancreatitis)是胰腺的急性炎症，轻症急性胰腺炎为自限性，无明显的器官功能障碍，对液体治疗反应良好，一般数日可完全恢复；重症急性胰腺炎则有胰腺坏死、出血，炎症可波及胰周组织，甚至累及远处器官，可出现局部并发症，如胰腺坏死、胰腺假性囊肿、胰腺脓肿等，亦可并发多器官功能衰竭，死亡率10%～20%。急性胰腺炎最常见的病因为胆囊炎、胆石症，其次为大量饮酒和暴饮暴食。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　大约95%的病人以腹痛就诊，应详细询问腹痛的部位、性质、程度，有无向腰部、右肩胛部放射；腹痛发生是突发的还是渐缓起病的，腹痛是持续性还是阵发性；腹痛是否伴有恶心、呕吐、腹胀、尿黄等症状，有无寒战、发热，有无肛门排气。亦应详细询问病人有无胸闷、气急、咳嗽等表现，有无少尿、无尿等。同时应注意询问发病前有无诱发因素，如是否饮酒或进食油腻食物等。

2. 过去史　以往有无胆囊炎、胆石症病史。有无类似发作史，若有，应仔细询问以往B超和(或)CT等影像检查的结果、以往的治疗情况；有无甲状旁腺功能亢进及高脂血症史；有无邻近胰腺的脏器手术史；有无ERCP检查术史；有无类风湿性关节炎等免疫系统疾病的病史，发病前有无服用激素、免疫抑制剂、化疗药物等，如有，应详细询问服用药物的名称、剂量、时间等。

3. 个人史　以往有无吸烟、酗酒史，如有，应询问其每日吸烟量、饮酒量及病史多长等。

4. 家族史　应询问直系亲属中是否有类似病史，有无家族性高脂血症史。

(二) 体格检查

1. 上腹部或左上腹部压痛，重症者则有局部或全腹肌紧张、反跳痛，可

有程度不同的腹胀。

2. 部分病人巩膜、皮肤黄染。

3. 重症病人则有肠鸣音减弱或消失，腹部移动性浊音阳性，少数重症病人有时可见有两侧胁腹部皮肤蓝-棕色斑(Grey-Turner 征)或脐周皮肤蓝-棕色斑(Cullen 征)。并发左侧肺底不张或肺炎时，则左侧胸部呼吸音减弱或消失，部分病人可闻及湿性啰音。

4. 重症者可有血压下降、呼吸困难、脉搏增快、神志欠清等。

5. 病情发展，可有胰腺囊肿、脓肿等并发症，上腹部可触及肿块。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　多数白细胞计数增高($>10\times10^9$/L)，重症者可$>20\times10^9$/L，血红蛋白下降，如有大量脱水，则血细胞比容可增高。

(2) 淀粉酶　血淀粉酶常在起病后 6～12 小时升高，48 小时开始下降，持续 3～5 天。血淀粉酶活性增高≥正常值上限的 3 倍以上则有较大诊断价值。尿淀粉酶因影响因素较多，目前认为尿淀粉酶测定的变化仅做参考。

(3) 血清脂肪酶　血清脂肪酶常在病后 24～72 小时开始升高，持续 7～10 天，对发病后就诊较晚的急性胰腺炎病人诊断具有重要临床价值，尤其是血清淀粉酶活性已经下降至正常，或其他原因引起的血清淀粉酶活性增高，血清脂肪酶的检测对本病有诊断价值。注意血脂肪酶活性变化与病情不呈相关性。

(4) 血清标志物　C 反应蛋白(CRP)对判断急性胰腺炎病情很有帮助，发病后 72 小时 CRP>150 mg/L 则提示胰腺组织坏死可能。动态测定血清白介素 6(IL-6)水平增高的，提示预后不良。

(5) 血液生化　血糖可升高，部分病人血甘油三酯升高；部分病人血钾下降，重症者血钙下降，如低于 1.75 mmol/L，则提示预后不良。如有肾功能不全，则血钾升高。如为胆源性引起本病，则血清胆红素、碱性磷酸酶、转氨酶等升高。

2. 特殊检查

(1) X 线检查　可排除其他原因的急腹症和提供支持急性胰腺炎的间接证据。“哨兵襻征(sentinel loop)”(邻近胰腺的小肠节段性扩张)、“结肠切

割征(colon cut-off sign)"(横结肠痉挛,邻近的结肠胀气扩张)为胰腺炎的间接征象,胰区弥漫性模糊影、腰大肌边缘不清等提示存在腹腔积液;胰腺钙化提示可能原有慢性胰腺炎。部分病人X线胸片可见到一侧或双侧横膈抬高或胸腔积液,以及肺部感染的征象。

(2) 腹部B超　可确定是否合并胆系结石。轻症急性胰腺炎时,可显示胰腺呈普遍性均匀增大,界限模糊,胰腺呈低回声;重症急性胰腺炎往往呈混合型回声,如有假性囊肿则可显示液性暗区,同时腹部B超对存在的胆石症、胆道蛔虫症的诊断很有价值,但受急性胰腺炎时胃肠道积气的影响,对急性胰腺炎常不能做出准确判断。

(3) CT　动态增强CT是诊断急性胰腺炎的标准诊断方法,对本病诊断与预后判断尤为重要,可列为常规检查方法,重症急性胰腺炎时可见有胰腺肿大、胰周渗出、胰腺坏死、腹腔积液等征象。

(4) 心电图　部分病人有S-T段改变。

(四) 诊断要点

1. 突然发生的左上腹部持续性疼痛,伴有恶心、呕吐、发热等。
2. 腹胀,部分患者上腹部压痛、局部肌紧张、反跳痛等。
3. 血淀粉酶增高≥正常值上限的3倍,血白细胞显著升高。
4. 腹部B超、CT等影像检查证实有胰腺肿大、胰周积液、胰腺坏死等。
5. 发病前可能有暴饮暴食、酗酒等病史。
6. 如有下列临床征象之一的,拟诊重症胰腺炎:① 全腹剧痛伴压痛及反跳痛;② 烦躁不安、四肢厥冷、皮肤出现斑点等症状;③ 血钙<2 mmol/L;④ 腹穿抽出高淀粉酶活性的腹水;⑤ 有肠鸣音减弱或消失、肠胀气等麻痹性肠梗阻的征象;⑥ 腹部见有Grey-Turner征或Cullen征;⑦ 有呕血及黑便等消化道出血;⑧ 低氧血症(PaO_2 < 60 mmHg);⑨ 休克(收缩压≤80 mmHg);⑩ 白细胞计数>18×10^9/L;⑪ 尿素氮>14.3 mmol/L;⑫ 血糖>11.2 mmol/L(无糖尿病史);⑬ 少尿或无尿等(<400 ml/天)等。

(五) 鉴别诊断

1. 急性胃肠穿孔　可能原有消化性溃疡的病史,突发性上腹部疼痛,迅速波及至全腹,全腹肌紧张呈板状腹,有反跳痛,肝脏浊音界消失,X线腹部透视横膈下可见游离气体。

2. 肠梗阻　有呕吐、腹胀、腹痛、肛门停止排气等症状，肠鸣音亢进，X线腹部平片发现有肠梗阻征象，手术探查证实诊断。

3. 胆绞痛　往往有胆囊炎、胆石症史，右上腹痛，Murphy征阳性，B超等检查证实胆囊炎、胆石症，血淀粉酶可升高，但低于正常值的3倍。

4. 急性心绞痛　多有冠心病或冠状动脉粥样硬化病史，压窄性心前区疼痛，有体力劳动或情绪变化的诱发因素，舌下含服硝酸甘油几分钟内可缓解症状，心电图以R波为主的导联中，S-T段压低，T波平坦或倒置(变异性心绞痛则有关导联S-T段抬高)。

5. 心肌梗死　多有冠心病或冠状动脉粥样硬化的病史，压窄性心前区疼痛，常伴有休克、心力衰竭、心律失常等，舌下含服硝酸甘油不能缓解症状，血清心肌酶谱升高，心电图面向梗死部位的导联S-T段抬高，并有异常Q波等。

6. 胆道蛔虫病　农村病人多见，可有呕吐或排出蛔虫的病史，上腹剧痛或右上腹剧痛，呈钻顶样绞痛，反复发作，但腹部无明显压痛，腹部B超可发现蛔虫影，ERCP能清楚地了解胆道内有无蛔虫及其位置。

7. 肠系膜动脉栓塞与血栓形成　多有心肌梗死或心房纤颤的病史，可能存在血液高凝状态、动脉硬化、腹部外伤、脱水及脾切除等情况。腹痛常突然发生，呈痉挛性绞痛，疼痛部位视病变位置而定，常为弥漫性，腹痛数小时后出现腹胀、腹泻和血性便。腹部X线平片可见小肠大量积气，腹腔穿刺可抽出血性液体，数字减影血管造影行选择性肠系膜上动脉造影或腹腔动脉造影可确诊本病。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

目前急性胰腺炎的治疗尚无特效方法。所有拟诊本病的病人均应加强护理和密切监护病情变化。病人应禁食，明显腹胀时应予胃肠减压，补液维持水、电解质及酸碱平衡，补液量包括基础需要量和流入组织间隙的液体量，应注意输注胶体物质(白蛋白、血浆)和补充微量元素、维生素等。重症患者收入ICU病房治疗。

(二) 药物治疗

1. 减少胰酶分泌、抑制胰酶活性　除禁食、胃肠减压外，还可使用H_2受

体阻滞剂或质子泵抑制剂、生长抑素及其类似物、抑肽酶、加贝酯等药物。生长抑素十四肽(施他宁)及其类似物奥曲肽(善宁,生长抑素八肽)可减少胰腺的内、外分泌及胃、小肠和胆囊分泌,降低胰酶的活性,对胰腺细胞有保护作用,目前主要用于治疗重症急性胰腺炎,亦可预防性使用防止 ERCP 术后发生胰腺炎。用法:奥曲肽 0.6 mg 加入 5%葡萄糖注射液 1 000 ml,24 小时持续静脉滴注;或用奥曲肽 0.1 mg,每 6～8 小时 1 次,皮下注射;或用施他宁以首剂 250 μg 加入 0.9%氯化钠注射液或 5%葡萄糖注射液 10 ml 在 3～5 分钟内缓慢注射,以后持续静脉滴注,按 250 μg/小时的速度(5%葡萄糖注射液 500 ml 中加施他宁 3 mg),治疗 5～7 天,或直至病情稳定;注意,此法治疗可能有恶心、呕吐等胃肠道副反应,对本药过敏者不宜使用,本药治疗的缺点是价格较贵。H_2 受体阻滞剂、质子泵抑制剂能通过抑制胃酸分泌,从而抑制胰腺分泌,故可加用法莫替丁(高舒达) 20 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天;或加用奥美拉唑 40 mg,静脉缓慢注射,1 次/天。加贝酯(Gabexate mesilate,FOY),为非肽类化学合成的蛋白酶抑制物,能有效抑制胰蛋白酶、磷脂酶 A_2 和纤溶酶的活性,对轻症胰腺炎有一定疗效,一般以加贝酯 100～300 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天,其不良反应是可能引起低血压、静脉炎等。

2. 使用抗生素　应选择脂溶性高,能透过血-胰屏障,在胰液、血液、胆汁及组织体液中能达到治疗作用的血浆浓度,对多种病原菌均有治疗作用的广谱抗生素,临床上常用亚胺培南(泰能)、喹诺酮类、头孢类及甲硝唑(灭滴灵)等药物,如用氧氟沙星 200 mg,2 次/天,静脉滴注;或用亚胺培南(泰能) 0.5 g,每 8 小时 1 次,静脉推注;甲硝唑 1 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天。目前,多数人建议胆源性轻症急性胰腺炎或重症急性胰腺炎应常规使用抗生素。

3. 营养支持　轻症急性胰腺炎病人,只需短期禁食,不需肠内或肠外营养;重症急性胰腺炎病人早期常施行肠外营养,一般 7～10 天;对于病情趋向缓解者,则逐步考虑行肠内营养、口服饮食。重症急性胰腺炎病人需要的热量为 8 000～1 万 kJ/天。有高脂血症者,应减少脂肪类物质的补充。

4. 镇痛　病人疼痛剧烈时应予以镇痛治疗,如 20%硫酸镁 20 ml 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注;在严密观察病情变化下,亦可用盐酸

哌替啶(度冷丁)止痛：度冷丁 50～75 mg，肌内注射。一般不主张应用吗啡类药物，慎用胆碱能受体拮抗剂，如阿托品、山莨菪碱(654－2)等。

5. 改善微循环　微循环障碍在急性胰腺炎，尤其是重症急性胰腺炎发病中起重要作用，可使用改善胰腺和其他器官微循环的药物，如低分子右旋糖酐 500 ml 静脉滴注，1 次/天；或用丹参 20 ml 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。

6. 预防与治疗肠衰竭　重症急性胰腺炎病人应密切注意观察腹部体征及排便情况，监测肠鸣音变化，及早予以促动力药，如生大黄、硫酸镁、乳果糖等，如用乳果糖 30～50 ml，3 次/天，口服，以保持 2～3 次软便/天为宜。

(三) 其他治疗

1. 内镜治疗　病人确定存在胆石症，拟诊重症胰腺炎或急性胰腺炎伴有胆管炎、黄疸、胆总管扩张，病情恶化时，应行急症 ERCP 及 EST 治疗。临床资料已揭示胆源性重症胰腺炎行 EST 可降低并发症的发生率与本病死亡率。

2. 中医中药　"清胰汤"作为急性胰腺炎综合治疗中的措施之一，临床应用的疗效肯定，重症胰腺炎伴麻痹性肠梗阻时，可从胃管注入生大黄 15 g 以促进肠道动力，减轻肠道壁水肿，预防肠道衰竭；腹部外敷皮硝(500 g 皮硝装在棉布袋内做腹部外敷，每日更换 2 次)能加速腹腔渗液吸收。

3. 并发症治疗　急性呼吸窘迫综合征是本病的严重并发症，可给予糖皮质激素，如甲基强的松龙 40～80 mg 加入 5%葡萄糖注射液中 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，亦可用机械通气和呼吸机辅助呼吸。有急性肾功能衰竭的，可用透析治疗；血糖升高时，应根据血糖浓度，将静脉补液换用 0.9%氯化钠注射液，或在 5%葡萄糖注射液中加用胰岛素 6～8 U；弥散性血管内凝血(DIC)者则需用肝素；有低血压者，应予以血流动力学监测，静脉补液，必要时使用血管活性药物(如多巴胺 40～80 mg 加入补液中静脉滴注)；有上消化道出血的，予以输液、扩容及应用质子泵抑制剂；并发胰腺假性囊肿的，应密切观察，部分会自行吸收，如假性囊肿直径＞6 cm 且有压迫症状和临床表现，则可行穿刺引流或外科手术引流；重症病人并发胰腺脓肿是外科手术治疗的指征。

4. 其他治疗　血液滤过对阻止本病的病情发展有一定效果，有条件者

临床上可应用；重症急性胰腺炎病人腹腔有大量渗液时，可予腹腔灌洗治疗。

（四）外科手术指征

有以下情况者应予手术治疗：① 胰腺坏死组织继发感染；② 胰腺脓肿；③ 胆源性胰腺炎伴胆道梗阻或化脓性胆管炎内镜治疗失败；④ 积极的内科治疗后胰腺炎病情仍恶化者。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，应根据病人的临床症状、体征，结合实验室检查及影像学检查，确定病人为轻症急性胰腺炎还是重症急性胰腺炎，并密切监测病人的病情变化，如病人的生命体征、血氧分压（SaO_2）、尿量、肌肝、尿素氮、血常规、血电解质、血钙、动脉血气、X 线胸片等，以便及时对症处理；实施上述治疗后，同样须密切观察上述指标的变化。

2. 诊断不明确者，应根据病人临床表现及体征，尽快予血淀粉酶、血常规、腹部 B 超、心电图等检查，必要时予腹部 CT 检查，以尽快明确诊断。

（二）动态诊疗

1. 急性胰腺炎是一内科急症，诊断为本病者应即收入住院；疑为重症者，可收入 ICU 病房进一步抢救治疗；本病病情发展有时极为凶猛，临床诊治时应密切观察病情变化，根据病人临床表现，予全面的体格检查，辅以血常规、淀粉酶、电解质、血钙、血糖等检测，行腹部 B 超或 CT 等检查，以了解有无胆囊炎、胆石症，确定是否为重症急性胰腺炎，并注意排除急性胃肠穿孔、肠梗阻等疾病，同时应予以积极的支持、对症治疗。

2. 病人住院治疗后，同样应密切观察病人病情变化，并应行动脉血气分析、C 反应蛋白、肝肾功能检测，以及 X 线胸片、CT 等影像检查，予以临床评估，确定病人急性胰腺炎的严重程度；如有相关的并发症表现，应提请相关科室会诊，以协助诊治；病情治疗效果不佳或病情恶化者，应请普外科会诊，予以手术或腹腔灌洗等治疗；治疗过程中，应随时复查上述的相关监测指标，继续评估病情严重程度，并予以相应治疗。轻症急性胰腺炎一般有自限性，体温正常、腹痛消失、血淀粉酶活性降至正常后即可出院；重症急性胰腺炎则因病情重，可能有各种并发症，治疗时间相对较长，应随时监测、评估治疗效果，

必要时及时调整治疗，病人体温正常、临床症状改善、腹痛消失、腹部B超检查提示胰腺炎症基本缓解后，可予出院，但应嘱病人定期门诊随访；并发胰腺假性囊肿者可暂不处理，随访约3个月，根据病人的症状、囊肿大小以及B超、CT、ERCP等影像检查，进一步确定囊肿与主胰管的关系，内镜下穿刺引流或外科手术切除囊肿；胆源性引起本病的，轻症胰腺炎病人最好在病人同一次住院期间行胆囊切除，重症胰腺炎则可做延期的胆囊切除，一般要求在胰腺炎性反应消退和临床康复后进行。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 临床表现的突发性、持续性左上腹部疼痛对诊断本病十分重要，急性胰腺炎病人常以急腹症就诊，往往表现为左上腹痛；有黄疸者，应考虑可能有胆道结石或胆管炎。诊断本病时，应注意对发病原因的判别，部分病人可能原有胆囊炎、胆石症的病史，部分病人发病前有酗酒或暴饮暴食病史；必须仔细了解病人的发病过程、临床特点，注意与其他急腹症如肠梗阻、胃肠道穿孔等疾病的鉴别。

2. 本病的临床体征一般均有上腹痛，但老年人、肥胖病人则可能腹部症状不明显，而以腰酸、腹胀痛为主要表现，应提高警惕；重视病人的体征变化，有助于临床及早采取有力的治疗措施。

3. 尽管各个医院的血淀粉酶测定方法不尽相同，但血淀粉酶高于或等于正常值上限的3倍才有诊断意义，应强调的是，血淀粉酶的高低不反映胰腺炎的病情轻重。血脂肪酶测定往往与血淀粉酶测定对本病诊断具有互补作用；C反应蛋白、IL-6等测定对本病的预后、病情程度判断有重要价值。影像学检查对诊断本病及严重程度判断有很大意义，腹部B超因受到肠道积气影响，其诊断价值有限，动态腹部CT增强扫描有助于准确诊断本病，首次CT检查一般作为诊断本病的重要依据，治疗后出现病情变化，估计可能发生并发症者，可复查CT予以明确。

4. 诊断本病者，临床须及时做出病情严重程度的判断，其对治疗选择十分重要。临床上可按照Ranson指标、APACHE-Ⅱ评分、CT严重指数等予以评估，一般认为体重指数对判断病情严重程度有一定价值：体重指

数>30 kg/m² 有一定的危险性，>40 kg/m² 危险性更高；临床评估病人是否存在心、肺、肾等器官衰竭，如有心、肺、肾等器官衰竭的，往往提示本病病情严重；动态增强 CT 扫描是目前急性胰腺炎诊断、分期、严重程度分级及并发症诊断最准确的影像学方法，起病 72 小时胰腺增强 CT 扫描价值更大，CT 严重指数对判断本病严重程度有较好的临床诊断价值（见表 4-1）。

表 4-1 急性胰腺炎分级和 CT 严重指数(CTSI)*

急性胰腺炎分级和 CT 严重指数(CTSI)	
CT 分级	评 分
A	0
B	1
C	2
D	3
E	4
坏死面积	
无	0
1/2	2
1/3	4
>1/3	6
CTSI=CT 分级评分+坏死评分	

*：CT 影像上胰腺炎症的严重程度分级为 A～E 级——A 级，影像学为正常胰腺（0 分）；B 级，胰腺实质改变（1 分），包括胰腺局部或弥漫性肿大，胰腺内小范围的积液（侧支胰管或直径<3 cm 的胰腺坏死所致；C 级，胰腺实质及周围的炎症改变（2 分），除 B 级所述胰腺实质的变化外，胰腺周围软组织也有炎症改变；D 级，胰腺外的炎症改变（3 分），以胰腺周围改变为突出表现而不是单纯的液体积聚；E 级，广泛的胰腺外积液或脓肿（4 分），包括胰腺内显著的积液坏死，胰腺周围的积液和脂肪坏死，胰腺脓肿。

（二）治疗方面

1. 近年来随着治疗观念及治疗方式的转变，重症急性胰腺炎的治疗已由早期手术切除坏死组织转为以重症监护（ICU）为基础的综合治疗，并根据具体情况决定手术与否，疗效有了明显提高；但尽管本病的治疗已取得了很大的进展，死亡率仍高达 15%～20%。因此，重症胰腺炎的治疗需要多学科的协作，如消化内科、ICU、普外科、影像介入科等，而其并发症的治疗则更需

要许多学科的共同合作。目前的基本观点是，急性胰腺炎出现坏死而未感染者，宜采用非手术治疗的“个体化治疗方案”；并发坏死感染者采用手术治疗。

2. 急性胰腺炎的治疗是一综合治疗，尤其是重症急性胰腺炎，目前尚无特效的治疗药物或治疗手段，因此，应高度重视本病基础治疗措施的应用，如严密观察病人的病情变化，监护生命体征；早期液体复苏对维持血液动力学和改善胰腺灌注，防止胰腺坏死尤为重要。静脉补液时注意维持尿量大于0.5 ml/kg，补液速度可根据中心静脉压来调整。营养治疗亦是重症胰腺炎治疗的重要方面，早期禁食时可以肠道外营养，病情趋向稳定的，可考虑行肠内营养，可用鼻饲管放置于 Treitz 韧带以下实施肠内营养，先给予要素饮食，从小剂量开始，20～30 ml/小时，如能耐受，则逐渐加大剂量，最大达 100 ml/小时，进行肠内营养时，应注意腹痛等症状有无加重，并定期监测电解质、血常规、血糖、肝肾功能等；有高脂血症者，应减少脂肪类物质的补充。

3. 急性胰腺感染的病原菌以革兰阴性菌和厌氧菌为主，抗生素的应用应针对上述细菌，以脂溶性强、有效透过血胰屏障等为选择，一般以喹诺酮类加甲硝唑为一线治疗药物，效果不佳时可根据药敏结果或改用亚胺培南，疗程 7～14 天；对临床上无法用细菌感染来解释的发热等表现，应注意是否有真菌感染，应及时行血液和体液的真菌培养，亦可经验性使用抗真菌药。

4. 生长抑素或奥曲肽应用于重症胰腺炎的治疗是目前大量临床实践的结果，一般使用后停药的指征是临床症状改善、腹痛消失和（或）血淀粉酶活性降至正常。

5. 急性胰腺炎治疗中应常规禁食，治疗后腹痛减轻或消失、肠动力恢复者可以考虑恢复进食，开始时以碳水化合物为主，逐步过渡到低脂饮食，注意不应以血淀粉酶活性的高低作为开放饮食的必要条件。

（三）医患沟通

临床医师必须清楚，重症胰腺炎的死亡率仍高达 10%～20%，而目前尚无特效治疗方法，况且本病的治疗费用较大，一旦病人确诊为重症胰腺炎，医师应向患者家属全面交代病情，如本病目前的诊治现状、病情严重程度、可能的并发症、预后等，以求得患者家属的理解和支持。同时医师在诊治过程中，应将所采用的治疗方案、使用的药物应随时告知家属，并很好沟通，求得同意、理解。病人住院治疗后，床位医师应在上级医师的指导下，根据病人的情

况，制订详尽的诊疗计划，如病情出现变化，或需要调整诊疗计划，均应请上级医师指导、把关。本病的护理观察亦很重要，医师应告知床位护士，注意观察的内容（如病人的生命体征、尿量），治疗过程中应注意口腔护理、引流管护理，以免引发感染。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊的主要症状，如腹痛的特点、性质、部位，有无放射痛，有无发热、恶心、呕吐等症状，发病前有无酗酒或暴饮暴食的病史，以往有无胆囊炎、胆石症，以往有无类似发作史，如有，应详尽记录以往的诊治经过、效果如何；如系其他医院转至本院治疗的，亦应详细记录其他医院的诊治过程。体检记录病人血压、脉搏、呼吸频率等生命体征，有无皮肤、巩膜黄染，有无腹部包块、腹腔积液等，肺部有无干、湿啰音，辅助检查记录血常规、血电解质、血钙等以及腹部B超、CT等检查结果。

2. 住院病历　记录病人入院前门急诊或外院的诊疗过程、所用药物及效果如何。记录本病的诊断依据、与相关疾病的鉴别要点、制订的诊疗计划。记录病人相关重要检查的结果。重症胰腺炎病情危重，记录应随时记，如实反映动态的病情变化，详细记录有关病情变化、治疗措施、所用药物等。如需输血或急诊内镜治疗、外科治疗等，均应记录与病人家属谈话要点，无论病人家属同意与否，均应记录在案。

第三十七节　慢性胰腺炎

慢性胰腺炎（chronic pancreatitis）是一种以不同程度的胰实质损害为特征，慢性、进行性发展，最后导致胰外、内分泌功能丧失，以持续或反复发作腹痛、胰功能不全、吸收不良（脂肪泻）为特征的疾病。西方国家以慢性酒精中毒为常见病因，我国则以胆道疾病长期存在为主要病因，其他发病因素包括重度营养不良、高钙血症、遗传因素等，部分患者原因不明。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　本病临床表现轻重不一。应询问病人有无腹痛、腹胀、黄疸

等症状，有腹痛者，则详细询问其腹痛的特点，有无放射痛，腹痛是间隙性发作还是持续性发作，是否与体位有关，注意本病特点是平卧时腹痛加重，前倾坐位或侧卧蜷腿弯腰腹痛可减轻；有无胰腺外分泌和内分泌功能不全的表现，如腹泻、吸收不良、食欲不振、口干、多饮、多尿、消瘦等；亦应询问有无慢性胰腺炎并发症的临床表现，如腹胀、腹水等。如疼痛急性发作，应询问有无发热，有无饱食、饮酒或高脂肪餐等发病的诱因。

2. 过去史　有无类似发作史，有无胆道疾病(结石、炎症)病史，有无甲状旁腺功能亢进、高脂血症史。有无急性胰腺炎病史，如有，应注意询问诊治经过。

3. 个人史　有无长期酗酒史，应询问每日饮酒量及年数，有无营养不良史。

4. 家族史　应询问有无类似病史，重点是询问有无遗传性胰腺炎史、家族性高脂血症史。

(二) 体格检查

1. 腹痛常为持续性钝痛，位于中上腹，可牵涉到背部，坐位或屈膝可缓解或减轻疼痛。

2. 部分病人有夜盲、皮肤粗糙、肌无力、手足抽搐等。

3. 晚期病人腹部移动性浊音阳性，皮肤、巩膜黄染，部分病人上腹部可触及包块。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　部分病人血红蛋白下降，如急性发作，则白细胞计数升高($>10\times10^9/L$)。

(2) 粪常规　粪便中可见未消化的肌肉纤维和脂肪滴，用苏丹Ⅲ酒精液染色后，粪便中性脂肪被染成红色，呈大小不等的圆形小球。

(3) 血液生化　一般慢性胰腺炎血淀粉酶无升高，急性发作时可显著升高；合并糖尿病时，空腹血糖升高或糖耐量试验异常；如有胆道疾病或胰腺肿大压迫总胆管，则血胆红素、血碱性磷酸酶和γ谷氨酰转肽酶升高。

(4) 胰腺外分泌功能检查　胰腺外分泌功能检查可分为直接试验和间接试验两类，直接试验系利用胃肠激素直接刺激胰腺分泌，如胰泌素试验(secretin test)；间接试验则是利用试验餐等方法刺激胃肠激素分泌，进而刺

激胰腺分泌，如 Lundh 标准餐试验、无管法胰功能试验等；两者均通过测定胰液和胰酶的分泌量，或测定胰酶消化底物的生成量，以评估胰腺分泌胰酶的能力，从而判定胰腺外分泌功能。胰功肽试验（N-苯甲酰-L-酪氨酸对氨苯甲酸，N-benzoyl-L-tyrosyl-p-aminobenzoic acid，BT-PABA 试验）BT-PABA 口服 500 mg 后，收集 6 小时内全部尿液，测 PABA 的回收率，正常人 72.9±6.9%，本病为 5.41±11.3%。目前，这些检查因检查繁琐临床上很少开展应用。

2. 特殊检查

（1）X 线检查　X 线腹部平片可显示 1～3 腰椎左侧胰腺区有钙化，常提示有钙化性慢性胰腺炎存在，胃肠道 X 线钡餐造影可见十二指肠内侧壁正常黏膜消失、乳头增大、黏膜呈针刺状，这是胰头增大压迫十二指肠的征象。

（2）腹部 B 超　B 超是本病常用的诊断方法，可见有胰腺弥漫性增大，胰腺实质密度不均匀，回声不均，或胰腺边界不清，胰管不规则扩张或粗细不均。如有胰管结石，则胰管内可见强回声光团；有胰腺假性囊肿时，可较清晰显示胰腺低回声液性暗区。

（3）胰管内超声（IDUS）　是将超声探头经十二指肠乳头逆行插至主胰管中，其主要作用是对主胰管有局灶狭窄的胰腺疾患的良恶性进行鉴别，对慢性胰腺炎有诊断价值。

（4）CT　慢性胰腺炎表现为正常胰腺结构丧失，胰腺实质密度不均匀，胰腺局部肿块、表面分叶不均匀，多见于在胰头部；见有胰管扩张，或粗细不均匀的扭曲扩张。胰管结石可见胰管内有强光团的高密度点。部分慢性胰腺炎也可表现为胰管梗阻或狭窄与胰腺癌较难鉴别。合并胆管系统病变以胆总管梗阻及肝管扩张多见；慢性胰腺炎合并有胰腺假性囊肿时，CT 则显示胰腺内有圆形低密度占位病变。

（5）内镜下逆行胰胆管造影（ERCP）　ERCP 对诊断慢性胰腺炎有重要价值，常是确诊本病的重要依据，ERCP 诊断慢性胰腺炎的敏感性和准确性分别为 75%～95%和 90%，比 B 型超声和 CT 高。常见有主胰管口径增大且不规则，呈串珠状，见到假性囊肿，并可显示胆总管有无异常，如胰管内显示有结石影或见胰腺钙化常可确诊慢性胰腺炎。

（6）MRI、MRCP　作为一种新的非侵入性影像学检查方法，MRI 对慢

性胰腺炎的诊断价值与 CT 相似，但对钙化和结石的显示不如 CT 清楚；MRCP 诊断胰胆系疾病具有无创、不需造影剂、可多方位旋转、多角度观察等优点，可清晰显示主胰管全段，能发现慢性胰腺炎的特征性改变，如主胰管及分支胰管扩张、狭窄、不规则，能清晰显示可能存在的主胰管内结石（表现为充盈缺损），对诊断慢性胰腺炎有很大价值；MRCP 与 MRI 相结合适用于对胰胆系疾病的诊断，尤其适用于 ERCP 术失败者及危重患者；在假性囊肿与胰管不相通及胰管狭窄近段胰管扩张的情况下，MRCP 的诊断率也优于 ERCP。对慢性胰腺炎的特殊形式——钩突胰腺炎，MRI 和 MRCP 能清楚显示胰腺钩突的纤维瘢痕组织。

（四）诊断要点

1. 胰腺组织病理学检查符合慢性胰腺炎。

2. 腹部 B 超、CT、ERCP 等影像学检查明确有胰腺钙化或胰腺结石。

3. 上腹部疼痛进行性发展，与体位改变有关，伴有消瘦、恶心、呕吐、腹胀、脂肪泻等。体检发现有皮肤及巩膜黄染、上腹部触及包块、腹部移动性浊音阳性等体征。

4. 有血糖升高等内分泌功能的改变。

5. 粪便脂肪量增高。

（五）鉴别诊断

1. 胰腺癌　病程较短，早期即出现进行性消瘦，肿瘤标志物 CA19－9 升高，CT、B 超、ERCP 等影像学检查可予以区别，如能行腹部 B 超、CT 等引导下行胰腺穿刺细胞学检查可确定诊断。如胰腺肿瘤位于胰头，则以黄疸为首发症状，并在短期内出现消瘦、腹块、腹泻及症状性糖尿病等。由于胰腺癌可伴有慢性胰腺炎，而慢性胰腺炎又可进展为胰腺癌，使得两者的鉴别诊断较为困难。在 CT、EUS 引导下做胰腺肿块穿刺活检，对鉴别慢性胰腺炎与胰腺癌有很大帮助。

2. 急性胰腺炎　本病起病急，无脂肪泻等吸收不良症状，一般无胰管结石和胰腺钙化，炎症缓解后，临床症状及相关的影像学征象消失。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

去除或减轻原发病因对胰腺的进一步损害是治疗慢性胰腺炎的基础，

酒精性慢性胰腺炎的患者应完全戒酒，如继续酗酒，其他治疗就不会收效。与胆道疾病有关的慢性胰腺炎应积极治疗胆道病变，如去除胆道结石，解除梗阻。慢性胰腺炎时推荐的食物是低脂高碳水化合物。有高脂血症者，应注意饮食控制，增加体力活动，减轻体重，应用降血脂药物；如有糖尿病，则应控制血糖；病情较重，可行全胃肠道外营养（TPN），能为机体提供营养支持，避免口服，使全胃肠道处于"休息"状态，从而减少胰腺分泌，降低胰管内压力。

（二）药物治疗

1. 止痛　慢性胰腺炎常有不同程度的腹痛，部分病人可能为顽固持续性的腹痛，及时有效地处理腹痛是治疗慢性胰腺炎中的重要内容，应用止痛药要根据病人具体情况选用不同类药物。一般常用的镇痛药物有：盐酸曲马朵（曲马多盐酸盐），50～100 mg/次，口服，24 小时不超过 400 mg，连用不超过 48 小时；或用芬太尼（多瑞吉）贴片，每次 1 片（25 mg/片），贴在皮肤上，72 小时更换 1 次，应用时应注意可能有出汗、嗜睡、头晕、恶心、呕吐等不良反应；有些病人用非甾体类消炎镇痛药有效，可用阿司匹林0.3 mg，3 次/天，口服，但要注意其可能有损伤胃黏膜的副作用；对烦躁不安、睡眠不佳的病人可加用安定类镇静剂，如地西泮 5～10 mg，2～3 次/天，口服。

2. 胰酶替代治疗　依据胰酶分泌的负反馈机制，若给以有效的胰酶替代治疗，则可减少胰分泌的刺激，降低胰管内压力，从而使疼痛缓解，不少临床研究证实，外源性胰酶制剂使许多慢性胰腺炎患者的疼痛得到缓解。目前被证实效果较好，且已用于临床的药物有：得每通（Creon）150 μg，3 次/天，口服；或用达吉（Dages）2 片，3 次/天，口服；或用康彼身（Combizym）2 片，3 次/天，口服，应用得每通时应注意可能有皮疹、恶心等不良反应，而达吉、康彼身应用则不良反应甚少。

3. 抑制胰液分泌　通过抑制胃酸分泌，提高十二指肠腔内的 pH，减少酸刺激引起的胰腺外分泌，可应用 H_2 受体拮抗剂或质子泵抑制剂，如法莫替丁 20 mg，2 次/天，口服；或用奥美拉唑 20 mg，1 次/天，口服；或用雷贝拉唑 20 mg，1 次/天，口服；或用埃索米拉唑 40 mg，1 次/天，口服，质子泵抑制剂一般均为清晨口服。临床亦可用生长抑素八肽（奥曲肽）治疗，其缓解慢性胰腺炎疼痛的机制是奥曲肽可降低血浆胆囊收缩素（CCK）水平和抑制胰液

分泌，可用奥曲肽 200 μg，3 次/天，皮下注射，疗程 4 周，缺点是奥曲肽价格昂贵，且可能出现注射部位疼痛。

（三）其他治疗

1. 内镜治疗　对于 Oddi 括约肌功能失调、胰管结石、胰管狭窄和阻塞伴远侧胰管扩张的慢性胰腺炎患者，内镜的干预治疗当为最佳选择；对于主胰管狭窄的患者，常采用内镜下胰管内置入支架缓解疼痛；去除胰管内结石的方法有：内镜下碎石术、Oddi 括约肌切开胰管取石等技术。

2. 介入治疗　对顽固性疼痛病人，可在内镜超声引导下以无水酒精注射腹腔神经丛，破坏腹腔神经节，常可使疼痛缓解。

3. 并发症的治疗　慢性胰腺炎常合并有糖尿病，对这些病人应控制饮食，根据血糖、尿糖情况给予适当地降低血糖药物或胰岛素治疗；长期慢性胰腺炎病人多伴有营养不良，应注意补充营养，给以足够热量、易消化食物，补充中链或短链脂肪酸；对长期脂肪泻病人还应注意补充脂溶性维生素及维生素 B_{12}、叶酸，适当补充铁、钙及各种微量元素。有关胰腺假性囊肿的治疗可参阅急性胰腺炎章节。

（四）手术治疗

手术目的是缓解疼痛，治疗并发症。有下列情况时应予手术治疗：① 反复发作的剧烈上腹痛或背痛，经内科治疗失败者；② 胰石存在，内镜下治疗失败者；③ 慢性胰腺炎伴有假性囊肿和胰瘘等并发症者；④ 合并胆管狭窄；⑤ 有胰腺肿块存在，不能除外胰腺癌者。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

1. 诊断明确者，应注意了解病人可能的发病诱因，如是否为长期饮酒所致、是否有遗传性。注意观察病人的用药情况、治疗疗效，是否控制症状，确定有无腹水、糖尿病等并发症。有内镜治疗指征的，可行内镜治疗；如有上述并发症，或疼痛药物治疗欠佳，或需内镜或介入治疗的，或难以除外胰腺癌，应将病人收入住院进一步治疗，治疗过程中，均须仔细观察病情变化、评估治疗疗效，以便及时调整治疗用药。

2. 慢性胰腺炎的诊断比较困难，诊断未明确而疑诊本病的，应向病人家

属介绍慢性胰腺炎的临床特征、诊断、治疗方法，病人可收入住院，进一步检查明确诊断。难以与胰腺癌鉴别者，应注意检测胰腺癌相关的肿瘤标志物，如CA19－9，根据医院所在条件，行ERCP、MRCP、内镜超声、CT等影像学检查，予以明确诊断。

（二）动态诊疗

慢性胰腺炎病人常因腹痛和腹泻就诊，可根据病人的临床表现、体检，选择上述合适的影像学检查方法，予以明确诊断；症状较重，或门诊检查有困难者，应将病人收入住院。腹痛的治疗常用止痛药、胰酶替代治疗、抑制胃酸和胰液分泌等治疗，应注意观察治疗疗效，有无副反应，治疗有效者继续治疗，注意病人随访；如临床症状、影像学特征无改善，则可换用其他类型的制剂；如为顽固性疼痛，则可根据所在医院条件，施行介入治疗；有内镜治疗指征者，可施行内镜治疗。诊断难以明确且不排除胰腺癌者，可征求病人及家属意见，同意后行剖腹探查。对有大量的脂肪泻、消瘦、营养不良或有腹水等并发症者，应住院治疗，住院治疗后，腹水基本消退、黄疸基本控制、脂肪泻明显减少、腹痛基本缓解等，病人可出院，门诊随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病早期无明显症状或仅有消化不良的症状，故其早期诊断颇为困难。其典型的临床表现主要有三个方面，一是慢性胰腺炎炎症本身引起的，二是胰腺外分泌及内分泌不全引起的，三是慢性胰腺炎本身引起的并发症。值得重视的是，本病常有消化不良的表现，如腹胀、食欲不振等，腹泻多为脂肪泻。如有长期饮酒或本病的家族史，则应高度警惕本病。

2. 慢性胰腺炎的临床体征并不典型，须注意的是有消化吸收不良引起的各种吸收不良症状，如有夜盲、皮肤粗糙、肌无力、手足抽搐等；晚期则有各种并发症，如糖尿病、腹水、腹块等。一般上述临床体征应结合临床表现，才能疑及本病。

3. 本病诊断一般依据相关的实验室检查及影像学检查，尤其是典型的影像学特征对诊断尤为重要。粪便中含有脂肪滴提示为脂肪泻，可指向本病；血糖升高提示胰腺内分泌功能不全。有关胰腺的外分泌功能检查由于试

剂及相对实验检测较繁琐，一般医院并不开展，且本病早期影响不明显，亦限制了临床应用。目前临床上诊断更多的是依赖影像学检查，ERCP下胰管有相应改变视为诊断慢性胰腺炎的“金标准”，其他如MRI、MRCP、超声内镜、胰管内小探头超声等技术对本病的诊断亦有较大价值。因此，可根据所在医院的实际情况，选择相应的检查技术，结合临床表现、体征做出本病诊断。如腹部触及包块，有条件时可行B超、CT、超声内镜等引导下的胰腺穿刺，取得病理学组织诊断，是确诊本病的主要依据。如经相关的检查，难以与胰腺癌鉴别的，如病人及家属同意，可予以剖腹探查明确诊断。

（二）治疗方面

1. 慢性胰腺炎的治疗包括非药物治疗、药物治疗、内镜治疗、手术治疗等。戒酒、治疗胆道疾病或高脂血症是控制本病发展的前提，对此，医师应向病人及家属讲清，以便积极配合治疗。腹痛是本病常见的原因，亦是病人就诊的主要原因。治疗药物的选择应为个体化原则；积极寻找并解决与疼痛相关的病变，不应消极地应用鸦片类镇痛剂，最好由镇痛专科医师、心理及精神科医师协同诊治。必须应用止痛药时，应注意选择成瘾性小的镇痛剂，从小剂量开始，尽量不用吗啡类药物，若选择阿片类药物，最好使用长效制剂；胰酶替代治疗也是缓解病人疼痛的药物治疗之一，部分病人治疗效果较理想，治疗时可选择适当的胰酶药物。对有胃酸分泌过多者，则可加用质子泵抑制剂或H_2受体拮抗剂，亦可使用奥曲肽，治疗疗程一般为4周，治疗效果不明显者，应及时换药。

2. 若有上述内镜治疗指征，所在医院有相关的治疗经验，则应使用此项技术治疗，但须征得病人及家属的同意。如有外科手术指征，应及时请普外科会诊，予以手术治疗。本病有关并发症的治疗应根据具体病人采用具体方法对症治疗，应注意的是治疗是长期的，对治疗的效果不应盲目乐观。

3. 本病如急性发作，其临床治疗则可按急性胰腺炎的治疗进行。

（三）医患沟通

慢性胰腺炎的早期诊断颇为困难，晚期治疗则相对疗效不肯定。病人往往多次就诊、多次检查，为此应随时与病人及家属沟通，求得理解。如疑及本病，应收入住院，以进一步行相关检查，予以明确诊断。如需行相关影像检

查，应事先告知病人及家属，如行有创伤的检查，如B超、CT、超声内镜等引导下的胰腺穿刺，则应向家属及病人交代相关的风险、检查的意义、所需的费用等，征得同意并签字后进行。治疗过程中，选择何种治疗方案、药物治疗调整，需内镜治疗或外科手术者，均应及时与家属讲明。诊断明确者，往往在治疗上存在难点，如疼痛的治疗、胰管结石或胰管狭窄的治疗；治疗中应努力使病人树立治疗信心，从而积极配合治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的主要症状腹痛、腹泻的特点。详细记录病人外院或以往的诊治过程、相关的检查结果。记录有无长期饮酒或反复发作的胆道疾病的病史，以往有无反复发作的急性胰腺炎的病史。体检中记录有无腹水、腹块等征象。辅助检查记录门急诊所行的检查结果如粪常规、肝功能等，尤其是以往影像检查的结果。

2. 住院病历　记录病人主诉、相关的症状、发病过程、门急诊及外院的诊断过程、治疗的药物及效果等。过去史中记录有无长期饮酒、高脂血症病史，有无本病的家族史，详细记录全面体检的结果，病程记录病人治疗后的病情变化、治疗效果。记录上级医师的查房意见，尤其是本病的诊断、治疗意见。记录ERCP、CT等重要检查的结果，如行ERCP、内镜治疗、外科治疗等，均记录病人及家属是否同意，并签字为据。

第三十八节　胰腺癌

胰腺癌（carcinoma of pancreas）主要指胰外分泌腺腺癌，是一种最常见的胰腺肿瘤，约占消化道肿瘤的10%。本病早期诊断十分困难，确诊时大多已有转移，预后差，5年生存率仅为1%～10%。本病发生的病因不明，可能与高脂肪饮食、长期吸烟、糖尿病有关。胰腺癌约2/3位于胰头部，其余在胰体、尾部，病理上多显示为腺癌。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　应详细询问病人症状发生、发展特点，初始是否为上腹胀

满、胀痛，后逐渐转为上腹痛，注意询问症状有无进行性加重。是否有腰背痛，是否与体位有关，本病特点一般是病人仰卧位疼痛加重，弯腰或前倾坐位或侧卧位稍缓解。应了解是否有进行性皮肤、巩膜黄染、尿黄等表现。是否伴有食欲不振、乏力、恶心、呕吐、腹胀等消化不良症状。有无短期内进行性消瘦的表现。

2. 过去史　以往有无反复急性发作性胰腺炎或慢性胰腺炎的病史，如有，应询问其诊疗经过、效果如何。以往是否有糖尿病史。

3. 个人史　是否喜高脂饮食，有无吸烟、饮酒史，是否长期接触工业化学制品及石油衍生物。

4. 家族史　是否有癌症家族史，如有，应询问与其的血缘关系如何。

(二) 体格检查

1. 上腹部深压痛，仰卧位及夜间为甚，坐位或向前弯腰、屈膝位时可有所缓解。

2. 全身皮肤及巩膜可见黄疸。

3. 明显消瘦。

4. 部分病人可扪及囊状、无压痛、表面光滑并可推移的肿大胆囊，即Courvoisier征阳性。

5. 有时可于上腹部触及结节状硬块，该肿块可以是肿瘤本身，也可以是腹腔内转移的淋巴结。部分胰体尾癌压迫脾动脉或主动脉时，左上腹部或脐周可闻及血管杂音。

6. 肿瘤晚期有皮肤瘙痒、腹水、腹块等表现。直肠指诊可摸到盆腔转移灶。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血生化　可有血清总胆红素升高，以结合胆红素为主，血清碱性磷酸酶、γ-谷氨酰转移酶等明显升高。

(2) 血常规　可有不同程度的贫血。血白细胞计数一般无改变。

(3) 粪、尿常规　粪中可见脂肪滴和肌纤维，部分患者粪隐血试验阳性。可有胆红素尿。

(4) 肿瘤标志物　CEA、CA19－9明显增高，约95%的进展期胰腺癌

DU－PAN－2 明显升高。近据报道，胰液、粪便等中 k-ras 的基因突变检测可为胰腺癌的诊断提供新的手段。

2. 特殊检查

(1) 腹部 B 超　常为首选的检查方法，可显示肝内、外胆管有无扩张、胰头或胆总管下端有无肿块、肝外胆管梗阻的部位、性质和胆管扩张程度。诊断阳性率可达 90%，可显示＞2 cm 的胰腺肿瘤，声像图上表现为胰腺局限性增大，轮廓不规则，另外可发现胆胰管扩张及胰腺肿大。

(2) 腹部 CT　可检查出＞2 cm 的肿瘤，诊断价值与 B 超相似。可见胰腺形态变异、局限性肿大、胰周脂肪消失、血管周围侵犯、胰管扩大等，其准确率可达 80%。此项检查有助于肿瘤分期，也可在 CT 引导下行穿刺活检，获取组织行病理学检查，可明确诊断。

(3) 逆行胰胆管造影(ERCP)　可观察十二指肠壁及壶腹部有无肿瘤浸润；插管造影表现为胆胰管受压，胰管阻塞，突然变细或中断，断端变钝或呈鼠尾状或杯口状，管壁僵硬。其诊断正确率可达 90%。

(4) MRI、MRCP　一般可根据质子密度显像，可用于鉴别胰腺的良恶性肿瘤。

(5) 超声内镜　可发现直径小于 1 cm 的微小肿瘤。超声内镜在胃内检查时，可见胃后壁有局限性低回声区，通常为低回声团块、内部见不规整斑点，典型病变边缘呈火焰状，还可见周围大血管被浸润的表现，此项检查对胰腺癌尤其是早期胰腺癌的诊断有较大价值。另外可在超声内镜下行穿刺活检，胰腺癌检出率可达 100%。

(6) 选择性动脉造影　经腹腔动脉做肠系膜上动脉、肝动脉、脾动脉选择性动脉造影，对显示胰体尾癌可能比 B 超和 CT 更有效。

(7) X 线钡餐检查　胰头癌时可显示有十二指肠曲扩大，有压迹或降部呈反“3”字形，胰头癌对胃窦及胃角压迫，使其向前、向上移位。

(8) 胰腺活检和细胞学检查　有条件时可在 B 超或 CT 引导下进行细针穿刺活检(fine needle aspiration，FNA)行组织病理学诊断，这是诊断胰腺癌很有效的方法之一。

(四) 诊断要点

1. 上腹胀满或上腹痛，有与体位有关的腰背痛，进行性消瘦，进行性皮

肤、巩膜黄染。

2. 体检发现上腹部肿块、无痛性胆囊肿大等。

3. B超、CT、MRI、MRCP、ERCP、超声内镜等显示胰腺占位，X线检查显示十二指肠降部反“3”征等，可做出胰腺癌诊断。

4. 血清肿瘤标志物CA19-9可高于正常。

(五) 鉴别诊断

1. 慢性胃炎或消化性溃疡　一般均有上腹饱胀、隐痛，但其临床经过呈非进行性，一般无体重明显减轻，胃镜可明确诊断。

2. 慢性胰腺炎　有时其临床表现、B超和CT检查均与胰腺癌很相似，如X线平片、超声、CT发现胰腺部位有钙化点则对慢性胰腺炎的诊断有帮助。病程相对较长，无进行性加重趋势，相关的影像学检查可有助于鉴别，有条件时可在B超、CT引导下行胰腺穿刺细胞学检查以确定诊断。

3. 胆石症　常有反复发作性右上腹痛，发作时局部压痛，Murphy征阳性，B超证实本病。

4. 原发性肝癌　一般可有肝炎史，血AFP增高，B超、CT等影像学检查证实肝脏占位。

5. 壶腹周围癌　起病较急，多有波动性黄疸、消瘦、呕血和(或)黑便等，腹痛不显著，常并发胆管炎，反复发热、寒战较常见。B超、CT、MRI、MRCP、ERCP等检查可有助于诊断。难与胰腺癌鉴别者可剖腹探查明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

拟诊本病者应饮食清淡，戒烟、戒酒，并根据临床症状予以相应治疗。

(二) 手术治疗

手术是治疗胰腺癌的主要方法，也是治疗本病最有效的措施。凡确诊本病而无心、肺功能不全等手术禁忌、无全身广泛转移者，均应手术治疗。胰十二指肠切除术(Whipple手术)是常用的标准术式，如无“根治”条件，为解除或减轻症状，可行姑息性手术，如针对梗阻性黄疸，可行胆囊空肠吻合术和胆总管空肠吻合术等。

(三) 介入治疗

内镜下支架放置术可使胆总管梗阻、胰管梗阻等得到缓解。内镜下鼻胆

管或置管做内引流，适用于胰腺癌并发黄疸的病人；经皮经肝穿刺胆管引流也有助于缓解黄疸症状。一般可根据所在医院的条件和经验选用相关的介入治疗技术。

（四）化疗

目前仍以氟尿嘧啶（5－FU）为主的联合化疗为常用，有效率33%，常用的是FAM方案：氟尿嘧啶于第2、5和6周，各以600 mg/m^{2}静脉注射；阿霉素以30 mg/m^2，第1、5周静脉注射；丝裂霉素10 mg/m^2，第1周静脉注射。近年来，盐酸吉西他滨（健择，Gencitabine）被美国FDA批准为治疗胰腺癌的一线药物，推荐方案为：健择1 000 mg/m^2，静脉滴注30分钟以上，每周1次，连续7次，其后停用1周，然后每4周治疗3周为1个疗程。应用时应注意化疗可能的副反应，如消化道症状、骨髓抑制等。

（五）放射治疗

包括术中、术后放疗，亦可与化疗联合应用，可使肿瘤缩小、控制或缓解症状；对无手术条件的病人可采取高剂量局部照射及放射性同位素^{125}I局部植入照射等方法治疗，现有一些具有一定治疗疗效的临床报道。

（六）对症治疗

支持治疗对晚期及术后胰腺癌病人尤为重要，可选用高营养和氨基酸液静脉输注，给予多种维生素、胰酶片等，如康彼身（Combizym）2片，3次/天，口服。本病疼痛顽固难忍，可予以止痛剂治疗，可按照WHO三阶梯止痛原则选用相应的药物。常用的镇痛药物：盐酸曲马朵（曲马多盐酸盐），成瘾率较低，50～100 mg/次，口服，24小时不超过400 mg，连用不超过48小时；或芬太尼（多瑞吉）贴片，每次1片（25 mg/片），贴在皮肤上，72小时更换1次。应用时应注意可能有出汗、嗜睡、头晕、恶心、呕吐等不良反应。哌替啶类止痛药极易成瘾，一般在病程后期，其他药物治疗无效者使用。亦可加用安定类镇静剂，如地西泮5～10 mg，2～3次/天，口服。非甾体类消炎镇痛药有时亦有效，如加用阿司匹林0.3 mg，3次/天，口服，但要注意其可能损伤胃黏膜的副作用。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

1. 诊断明确者，应行X线胸片、CT等影像检查及相关的肝、肾功能检

测，做出可否行切除术的评估。具备手术指征者，应请普外科会诊，予以手术治疗；对不能手术者则可根据其主要症状、体征，选择病人可接受的合适方案实施治疗，目的是延长病人生存期，提高病人生活质量。无论何种治疗，均要注意观察治疗后病情变化、治疗效果，包括病人疼痛是否缓解、黄疸是否减轻。

2. 诊断未明确者，宜根据病人的临床表现，选择CT、MRI等相应的影像诊断方法，结合肿瘤血清学标志物检测，以尽快明确诊断。有条件行B超、CT引导下胰腺穿刺的，应在征得病人及家属同意后进行；如无条件行B超、CT引导下胰腺穿刺的，临床上高度疑诊本病，则可在病人及家属同意后行剖腹探查，以明确诊断。住院诊疗过程中应注意观察其临床表现，如黄疸的动态变化、影像学的动态变化等。

（二）动态诊疗

临床上主要根据病人相关的病史、体征，行上述影像学诊断，检测相关的肿瘤血清标志物可以确定或排除本病诊断。如诊断本病，则可根据医院条件，以尽可能明确病情程度，做出可否手术的评估，可手术者应予手术治疗；如不能手术则应予相应的姑息手术、化疗、介入治疗等，以缓解病人症状。无论何种治疗，均应评估治疗效果，尤其是病人生存期、生活质量等；注意有无治疗后副反应、并发症等。治疗后症状基本控制，如腹痛减轻、黄疸消退，病情稳定后，病人可予出院，门诊随访；有腹痛加重、黄疸加深等病情变化或肿瘤复发者，应再次入院治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 由于胰腺癌起病隐匿，早期无特殊表现，首发症状极易与胃肠、肝、胆等疾病相混淆，故往往会被医生忽视，而出现明显症状时病情已处于晚期，故重视首发症状，提高警惕可有助于提高胰腺癌的早期诊断。上腹痛和上腹部饱胀不适是本病最常见的症状，疼痛常为持续性、进行性加剧，可向肩背部或腰部放射，疼痛部位位于中上腹深处，当癌累及腹腔内脏或腹膜时则有脐周和全腹痛，疼痛以夜间和仰卧时加剧，弯腰或前倾坐位时可减轻，疼痛用解痉止痛药难以控制，这些征象往往高度提示本病。黄疸亦为本病的突出症状，

以胰头癌常见，一般为进行性加深，伴有皮肤瘙痒、尿色加深，严重时大便可呈陶土色。少数病人仅表现为非特异性消化道症状如恶心、呕吐与腹胀等，对症治疗常常无效，如有此种情况，医师应想到本病可能。一般认为，有下列表现者应疑及胰腺癌的可能：无明显诱因的上腹部不适，进行性加重，并逐步转为隐痛、胀痛和腰背痛；难以解释的乏力和进行性消瘦；原因不明的糖尿病等。

2. 目前尚无一种肿瘤标志物可诊断早期胰腺癌。CA19－9 对分化良好的胰腺癌有一定的诊断价值，但仅 70%左右胰腺癌病人血清 CA19－9 升高，CA19－9 升高亦可见于胆囊、胆管肿瘤和慢性胰腺炎、慢性肝病病人，CEA 升高主要见于无法切除的胰腺癌。因此，目前主张联合多种血清肿瘤标志物检测分析，可能提高胰腺癌的早期诊断率。

3. 影像学检查在本病的诊断中起重要作用，非侵袭性影像检查 B 超、CT 是诊断胰腺占位的主要手段，一般 CT、B 超能测出直径在 1～2 cm 的病变。近来发展起来的一些新技术如超声内镜可发现一些直径小于 1 cm 的病灶。当非侵袭性检查难以肯定时，应及时行侵袭性影像检查（如 ERCP、影像导引下的胰腺穿刺）；对大多数疑有胰腺占位和伴有胰胆管扩张的病人，有条件时均应行 ERCP 检查，ERCP 诊断胰腺癌的敏感性可达 90%以上，抽取胰液及细胞刷检查可提高诊断效果；而在 B 超、CT 引导下的细针穿刺细胞学检查，对胰腺癌的敏感性达 80%～90%，特异性达 100%，对临床难以明确者尤为适用。

（二）治疗方面

1. 手术是胰腺癌治疗的最佳方法，但由于胰腺癌早期诊断困难，所以能手术切除的病例较少，充分的术前评估很重要，因其有助于选择合适的手术方式。本病的手术技术难度高、创伤大，术后近、远期并发症多，故其围手术期处理在外科治疗中亦很重要。

2. 本病化疗、放疗效果仍不理想，临床上应根据病人的具体情况，选择病人可接受的治疗方法进行治疗，应注意化、放疗可能产生的副反应。对以梗阻性黄疸为主要症状、肿瘤无法手术切除者，可予以姑息手术、内镜下放置支架、PTCD 等治疗，以缓解症状、提高生活质量。

（三）医患沟通

胰腺癌是一种恶性肿瘤，其恶性程度高、生存率很低、预后极差，因此在

诊治过程中，应注意医患沟通，诊断一时难以明确者，应及时向病人及家属说明，介绍本病诊断的难度及临床常用的影像诊断方法，以尽快明确诊断。诊断明确者，应及时向家属交代病情，介绍本病诊疗的常用方法，取得家属的理解和配合，以利于治疗的实施，同时也可避免不必要的医疗纠纷。需手术、介入治疗、内镜下放置支架者，应详细介绍操作过程，并请家属签字为据。同时应鼓励病人，努力保持乐观心态，正确面对病情，以提高生活质量。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状，如腹痛、黄疸的特点，有无进行性加重，腹痛与体位是否有关。注意询问有无反复发作的急性胰腺炎史，个人史中记录有无吸烟、酗酒史。记录外院的诊治经过。体检记录有无浅表淋巴结肿大、皮肤及巩膜黄染、腹部包块、压痛，腹部移动性浊音是否阳性。辅助检查记录血常规、肝功能、腹部B超等检查的结果。

2. 住院病历　详尽记录病人主诉及发病过程、门急诊或外院的诊疗经过、效果如何。病程记录应提出本病的诊断依据、与其他疾病的鉴别要点、诊疗计划。病程记录应反映疾病的发展、诊疗过程，记录上级医师的查房意见、所行影像检查及实验室检测的结果分析，以及治疗后的疗效及可能的副反应。需手术或相关治疗者，须有病人或亲属签署的知情同意书。

第三十九节　结核性腹膜炎

结核性腹膜炎（tuberculous peritonitis）是指由结核杆菌引起的慢性、弥漫性腹膜炎症。病理上分为渗出型、粘连型、干酪型；以干酪样坏死病变为主，可形成内瘘或外瘘。

▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　有无脐周或上腹疼痛，若有，询问疼痛特点、病程如何，是否伴有恶心、呕吐、食欲不振、腹胀、腹泻、便秘等伴随症状。重点询问有无发热、盗汗等结核毒血症症状；如有发热，发热是否规则，有无寒战；起病缓慢还

是急骤。有无咳嗽、咯痰、气急的症状。

2. 过去史 有无肺结核、盆腔结核史，以往是否就诊过，如有，应询问其诊疗经过、用药及效果如何，是否维持治疗。如为女性，则应询问有无月经紊乱史。以往有无肝炎、血吸虫病史。

3. 个人史 以往有无吸烟、饮酒史，如有，应询问吸烟、饮酒的每日量及多长时间。

4. 家族史 有无类似的家族史，如有，应询问是否有密切接触史。

（二）体格检查

1. 有腹水者，多数患者腹部胀满、膨隆。

2. 腹部压痛，部分可有反跳痛。腹部触诊时常有腹壁柔面感。

3. 部分病人可触及腹部肿块，可大小不一，边缘不整，表面不平，有结节感，不易推动。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规 部分病人可有轻～中度贫血，白细胞计数正常或稍偏高，血沉一般增快，病变趋于稳定者逐渐正常，血沉一般可作为活动性病变的判断指标。

（2）粪常规 一般为糊状，无脓细胞。

（3）腹水检查 多为草黄色渗出液，少数为淡血性，偶尔呈乳糜性，比重>1.016，蛋白质含量>30 g/L，WBC>500×10^6/L，以淋巴细胞为主；腹水腺苷脱氨酶（adenosine deaminase，ADA）活性增高。

（4）结核菌素试验（purified protein derivative，PPD） 部分病人阳性；结核菌素（otuberculin，OT）皮肤试验呈强阳性。

2. 特殊检查

（1）X线检查 X线腹部平片有时可见钙化影，X线钡灌肠可发现肠粘连、肠结核、肠瘘、肠腔外肿块等征象。X线胸片可提示原有结核或有活动性结核的证据，有时见有胸腔积液等。

（2）B超、CT 可确定病人有无腹水，对鉴别是实质性包块或为包裹性积液有一定作用。

（3）腹腔镜 适用于有游离腹水的患者，可窥见腹膜、网膜、内脏表面有

散在或集聚的灰面结节。并可获取组织行病理检查明确诊断。

(四) 诊断要点

1. 青壮年患者有结核病史,或伴有其他器官结核病证据。

2. 原因不明发热2周以上伴有腹痛、腹胀、腹水、腹块、腹部压痛及或腹壁柔韧感。

3. 腹水穿刺为渗出液,以淋巴细胞为主。

4. X线检查可有肠粘连的征象。OT试验强阳性或PPD试验阳性。

5. 可疑病例经抗结核治疗2周以上治疗有效,经临床、放射学、B超等证明效果好、无复发亦可确诊。

6. 结核性腹膜炎的确诊比较困难,其诊断标准为:腹膜活检组织病理学证实为干酪性肉芽肿,或腹膜组织、腹水涂片抗酸杆菌阳性或培养出结核杆菌,具备其中之一,即可确诊。

(五) 鉴别诊断

1. 肝硬化　一般有肝炎史,肝功能损害明显,A/G比例倒置,B超等检查证实有肝硬化的形态特点,如肝实质回声不均匀,表面不光滑,有结节状改变,肝左叶增大,右叶萎缩等表现。腹水为漏出液。肝硬化合并有结核性腹膜炎时,二者的鉴别比较困难,往往易造成结核性腹膜炎的漏诊。肝硬化病人腹水中以淋巴细胞为主时,特别有结核接触史或有结核病史者,应注意合并有结核性腹膜炎存在的可能。

2. 伤寒　常为稽留热,神情淡漠、相对缓脉,血肥达反应阳性,血培养阳性。

3. 恶性组织细胞病　一般有较长期发热病史,伴有全血细胞减少和肝、脾、淋巴结肿大,血、骨髓或淋巴结活检中找到大量异形或多核巨组织细胞等。

4. 腹腔恶性肿瘤　包括腹腔转移瘤、恶性淋巴瘤、腹膜间皮瘤等,腹水细胞学检查是鉴别良恶性腹水的主要方法,亦可通过B超、CT、内镜等检查寻找原发灶,必要时通过腹腔镜予以明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

嘱病人注意休息,进食高蛋白、高热量、高维生素及易消化的饮食,亦可

予以白蛋白等支持治疗。

(二) 药物治疗

1. 抗结核治疗 一般采用3～4种药物联合强化治疗。常用治疗方案：异烟肼(雷米封)0.3 g,1次/天,晨口服;利福平0.45 g,1次/天,晨口服;链霉素0.75 g,1次/天,肌内注射;吡嗪酰胺1.5 g,1次/天,晨口服;吡嗪酰胺可换用乙胺丁醇0.75 g,1次/天,晨口服。一般异烟肼、利福平、链霉素连用9个月,吡嗪酰胺、链霉素或乙胺丁醇一般连用2个月。应用时应注意药物的副反应,如利福平可引起肝脏的毒性损害,链霉素引起耳听神经的损害等,治疗时应注意复查肝功能。抗结核治疗时,如患者伴有显著的结核毒血症状,可加用泼尼松龙(强的松龙)短期治疗,30～40 mg/天,分次口服。

2. 对症治疗 对有消化不良、食欲不振者,可予以静脉输液,以及补充助消化药物,如多酶片、达吉等;对有腹痛者,可予山莨菪碱(654-2)10 mg,肌内注射。有发热者,可予以解热镇痛药,如阿司匹林0.3 g,必要时口服。

(三) 放腹水

病人腹腔大量渗液,抗结核治疗效果不明显者,可予放腹水治疗,一般1次/周,一次宜在1 500～2 000 ml之间,并可向腹腔内注射异烟肼100 mg、链霉素0.25 g,以控制腹水形成;治疗时应辅以一定的白蛋白静脉输入,可弥补丢失的蛋白质。

(四) 手术治疗

凡有以下情况时,应予以手术治疗:① 并发急性、完全性肠梗阻,或不完全性、慢性肠梗阻经内科治疗未见好转;② 肠穿孔引发急性腹膜炎,或局限性化脓性腹膜炎经抗生素治疗未见好转;③ 肠瘘经加强支持、抗结核化疗而未能闭合;④ 本病诊断有困难,与腹内肿瘤或某些原因引起的急腹症不能鉴别时,可考虑剖腹探查。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者,主要观察抗结核治疗后病人的症状是否改善,腹胀、腹泻有无缓解,腹水有无逐渐减少直至消失,有发热者是否降至正常。同时,应观察有无药物治疗的副反应,对症治疗的效果如何。

2. 诊断不明确者，不论门急诊就诊或入院治疗，不论病人是否以发热或腹水、腹胀、腹泻就诊，均应仔细询问病史，结合体检及上述辅助检查明确诊断，并应告知病人及家属本病的诊断、治疗方案等，以使病人理解、配合，如需试验性抗结核治疗，应告知病人及家属，征得同意后进行，同时应注意对病人治疗后的定期随访，以评估治疗效果、诊断是否正确。

（二）动态诊疗

结核性腹膜炎的临床诊断颇为困难，而通过腹膜组织、腹水涂片查抗酸杆菌阳性或培养出结核杆菌，实际阳性率较低。因此，本病的诊断多需依据相关的临床表现、体征、辅助检查等做出。有时需要行试验性抗结核治疗，以观察治疗效果来做出诊断或排除本病。在诊断、治疗过程中，临床医师应仔细分析相关征象，辅以腹水检查、B超等影像诊断方法，动态观察治疗效果；如治疗效果不佳，则应注意诊断是否正确，复查相关的辅助检查；有前述外科手术指征的，则应及时请普外科会诊，以协助治疗；如体温正常或仅为低热、腹水量少、无结核毒血症，可予以门诊治疗；对结核毒血症明显，有大量腹水或不完全性肠梗阻等并发症者，应住院治疗。治疗后如体温恢复正常，腹水明显减少，体征基本缓解者，可予以出院，门诊随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 住院医师应清楚，本病诊断比较困难，诊断本病时要综合病人临床表现、体征，以及相关的辅助检查结果，并应注意与其他腹部疾病相鉴别，主要应注意与恶性肿瘤腹膜转移、肝硬化腹水等鉴别；诊断如有困难，或与恶性肿瘤腹膜转移难以区分时，试验性抗结核治疗是一较好的诊断方法，因为治疗有效，即可诊断本病，治疗无效则可排除诊断。

2. 结核性腹膜炎的临床表现多种多样，病人常以腹水、发热、肠道功能改变等就诊，部分则以高热就诊，医生应根据病人的具体临床表现，选择相应的诊断方法，尤其应注意询问有无肺、盆腔结核的病史，这对本病的诊断尤为重要。

3. 本病的体征有时亦不典型，腹水<1 000 ml 者，腹部移动性浊音为阴性；腹壁柔面感亦不是本病的特征性表现，血腹、腹膜转移癌也有类似体征。

如有腹部粘连，或有腹部包块，则应仔细分析与腹膜、腹腔内脏器的关系，以明确病变性质。

4. 本病诊断很大程度上依赖于辅助检查的结果，如血沉增快、腹水为渗出液、X线胸片显示胸腔积液等，多提示本病可能；如有腹水，临床上应尽可能予以腹腔穿刺，行腹水常规、脱落细胞学检查及ADA测定等，明确本病诊断。如为发热就诊，则应相关的检查，以利于与肿瘤性、肝硬化、结缔组织病等相关疾病鉴别。

（二）治疗方面

1. 本病的治疗主要依靠抗结核治疗，保证全程、早期、联合、规范的治疗原则至关重要，治疗时应选择一线抗结核药物联合应用，如有肝功能损害，则应选用对肝功能影响小的药物使用，并密切观察治疗。对有大量腹水者，可在足量抗结核前提下，适当加用激素，腹水大量时可适当放腹水及加用利尿剂。

2. 鉴于本病是一消耗性疾病，在抗结核治疗的同时，要加强对症、支持治疗，如有低蛋白血症，可输注白蛋白、血浆等，并嘱病人加强营养，以增强抵抗力。

3. 试验性抗结核治疗是目前诊断及治疗本病的重要方法，如综合病人临床表现、体征、辅助检查疑诊本病，应请示上级医师予以试验性抗结核治疗。治疗时应注意病人治疗的依从性如何，这对治疗亦很重要。

（三）医患沟通

1. 本病一种慢性疾病，治疗时间较长，病人往往不能坚持，导致病情的反复或治疗效果不佳，从而增加病人痛苦，也增加治疗难度，因此，需要我们医师耐心向患者解释病情，取得病人的信任，使其主动参与治疗过程。如高度疑诊，予以试验性抗结核治疗，应向病人及家属谈明，同意并签名后进行。

2. 住院或门诊治疗时，应向病人及家属交代本病的发生、发展过程，可能有腹膜粘连、肠梗阻等并发症，应向病人及家属强调抗结核治疗的疗程必须规范，否则可能治疗不彻底，易产生肠梗阻、肠穿孔等各种异发症，治疗过程中如有副反应，应及时与经治医师联系，调整治疗药物和方案。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人主诉的特点，如腹痛、腹胀、腹泻等。有无乏

力、食欲不振、消瘦等表现。详细询问有无结核毒血症症状。注意记录有无肺等其他部位的结核病史。有无肝炎、血吸虫病史。如为女性，应记录有无月经紊乱史。以往是否就诊过，如有，应记录以往的诊断方法、治疗用药及效果如何。体检记录有无浅表淋巴结肿大，腹痛的部位，有无压痛、反跳痛，有无腹水，是否有腹壁柔韧感及腹部包块，有无肝脾肿大等。辅助检查记录血、粪常规、血沉、B超、X线等检查的结果。

2. 住院病历　详尽记录病人主诉、主要临床症状的特点，如实记录以往诊疗经过。首次病程记录提出本病诊断依据、治疗计划。重点记录上级医师查房的意见、治疗过程中临床表现变化、有关辅助检查的结果。如需试验性抗结核治疗，应请病人或其亲属签字同意为据。

第四十节　自发性细菌性腹膜炎

自发性细菌性腹膜炎(spontaneous bacterial peritonitis，SBP)是指非腹腔脏器穿孔和损伤而发生的腹膜急性细菌感染。本病病情常重笃，预后险恶，为肝硬化腹水病人常见的严重并发症。本病临床上常特指肝硬化腹水患者，无外来原因的腹膜感染。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问病人主要症状的特点，10%的病人可无任何症状，30%的患者为急性起病，大多为亚急性、慢性起病。询问病人有无腹痛，如有，是否为全腹痛，有无乏力、食欲不振、恶心、呕吐、腹泻等伴随症状。有无寒战、发热等。有无头昏、心慌、脉搏增快等。是否有食欲不振、皮肤及巩膜黄染、鼻出血、腹胀等肝硬化的表现，有无呕血、黑便等出血症状。

2. 过去史　以往是否有肝炎、血吸虫病史，有无慢性肝病、肝硬化的病史。有无腹水史，以往有无诊断治疗，如有，其诊疗经过及治疗用药、疗效如何。

3. 个人史　有无长期饮酒、吸烟史。

4. 家族史 一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 部分患者弥漫性腹部压痛，但腹肌紧张、反跳痛等腹膜刺激征少见。半数病人有腹部压痛，多为腹部轻压痛、深压痛。

2. 绝大多数患者有寒战、发热等症状。

3. 少数患者有低血压、脉搏增快、皮肤湿冷。

4. 腹部膨隆，移动性浊音阳性。

5. 伴有肝性脑病或毒血症严重者则有神志欠清，或昏睡、昏迷。部分病人有巴彬斯基病理征阳性。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 腹水检查 腹水检查对 SBP 诊断很有价值，腹水一般为渗出液，其中中性粒细胞数$>250\times10^6$/L、腹水乳酸盐含量>2.75 mmol/L 对诊断本病有帮助。腹水细菌培养可床边进行，敏感性为 92%，如腹水培养有致病菌，这为确诊本病的依据。

(2) 血常规 部分患者有血红蛋白下降，如有脾功能亢进，则白细胞计数、血小板下降。如系腹水感染，则有中性粒细胞升高。

(3) 血培养 由于血培养有助于鉴别感染的微生物，故腹水多形核白细胞计数升高的患者也应行血培养(在使用抗生素之前)。血培养阳性而与腹水培养属同一菌种更有诊断意义。

2. 特殊检查

腹部 B 超、CT 可证实有肝硬化或有肾病等。

(四) 诊断要点

1. 慢性肝病、肝硬化腹水的基础上，患者出现弥漫性腹痛、局部腹肌紧张、寒战、发热等。

2. 腹水中中性粒细胞数$>250\times10^6$/L。腹水细菌培养阳性，腹腔内无局灶性感染的依据。

3. 原有慢性肝病的临床表现加重，如腹水增多，神志欠清等。

4. 如腹水细菌培养为阴性，则诊断标准为：① 腹水中性粒细胞数$>500\times10^6$/L；② 无腹腔其他感染的依据；③ 1 个月内未用过抗生素；

④ 无其他原因可解释的腹水中性粒细胞增高。

(五) 鉴别诊断

1. 继发性腹膜炎　其往往继发于腹腔脏器穿孔、腹壁感染、急性化脓性胆囊炎、阑尾炎等，一般有消化性溃疡病史或有腹部外伤史，突发性上腹剧痛，迅速波及全腹，有腹膜刺激征等；腹水中白细胞计数和中性粒细胞计数显著升高，腹水中蛋白＞25 g/L，糖＜3.34 mmol/L或腹水葡萄糖/血清葡萄糖比值＜1。

2. 结核性腹膜炎　本病一般可有腹膜外结核病灶及结核中毒症状，腹壁柔韧，有时可触及大网膜粘连形成的肿块，腹水多为中等量，腹水中白细胞计数＞500×10^6/L，以淋巴细胞为主，腹水腺苷脱氨酸比正常值升高达10～100倍，抗结核治疗有效。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

包括卧床休息，给以足够热量及多种维生素，补充有效循环血量，维持水、电解质及酸碱平衡，如有贫血、低蛋白血症，则输注蛋白、血浆或全血等。尽力消除各种诱因。

(二) 抗生素治疗

一旦拟诊本病或诊断明确，应立即予以抗生素治疗，药敏试验结果未出来之前可进行经验性治疗，因为肠杆菌族的革兰阴性需氧菌和非肠球菌的链球菌是本病最常见的致病菌，所以可选用覆盖这些细菌的广谱抗生素。可用头孢噻肟2 g加入5%葡萄糖注射液250 ml中静脉滴注，每8小时1次，7～10天为1疗程，治疗疗效较满意。喹诺酮类药物亦为常用的抗生素，包括诺氟沙星、培氟沙星、氧氟沙星、环丙沙星等，对革兰阴性菌有很强的杀菌作用，如左氧氟沙星0.2 g，2次/天，静脉滴注，7～10天为1疗程。注意可能有恶心、呕吐、过敏等副反应。临床上混合性感染较为常见，可加用针对厌氧菌及嗜氧菌的抗生素，如甲硝唑1.0 g加入5%葡萄糖氯化钠注射液500 ml中静脉滴注，1次/天，疗程同上。

(三) 局部治疗

全身给药的同时配以腹腔内注入抗生素，使腹腔内迅速达到和保持较高

抗生素浓度，更有利于控制腹膜炎症。可在腹腔内注入庆大霉素8万U或头孢曲松1g，每日1次或隔日1次；另外，亦可采取局部引流及灌注疗法，即以无菌液灌入腹腔，同时放出炎性腹水。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，主要注意观察治疗后病人症状和体征的变化，如腹痛是否缓解、体温是否下降、腹部压痛有无减轻、腹水是否明显减少等，尤其应注意腹穿抽取腹水，行相关检查以确定治疗效果。

2. 诊断未明确者，应根据病人的临床表现、体征，结合腹水检查、血常规等检查，以尽快明确诊断，特别需要注意与继发性腹膜炎的鉴别；如有腹膜刺激征，则应请普外科会诊协助诊治。疑诊本病者，可予经验性抗生素治疗，注意观察症状、体征的变化。

(二) 动态诊疗

肝硬化或肾病综合征病人伴有腹水，如有发热、腹痛，甚至出现低血压、神志不清的表现时，应高度疑及本病，病人即应收入病区进一步诊治。病人应尽快行腹水检查、血常规、血培养等检查，以利于明确诊断。拟诊本病者，应排除继发性腹膜炎。根据经验使用抗生素治疗的，要密切观察临床症状、体征、腹水等变化，如治疗效果不明显，要考虑诊断是否正确，治疗药物可否调整；如有药敏结果，则可根据细菌培养及药敏结果调整抗生素治疗。治疗过程中应注意复查腹水，评估治疗效果。治疗后，病人体温恢复如常，腹痛消失，腹水减少或消失，则可予以出院。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 由于SBP临床表现并不典型，有时诊断较为困难。因此，肝硬化腹水病人出现不明原因的腹痛、发热、肝性脑病、腹水突然增加时要高度警惕本病的存在，对于有局部腹膜感染症状或有全身感染表现，以及出现无明显诱因的肝性脑病、肾功能急剧下降者必须做诊断性腹腔穿刺。

2. 腹部压痛为本病常见的体征，但仅半数病人有此征象，很少有腹膜刺

激征。诊断本病时，体征的缺乏并不能排除本病。

3. 腹水检查是诊断本病的主要依据。腹水病人如出现下列情况，应疑及本病：① 有腹膜感染的局部症状和体征，如腹痛、反跳痛或临床相关的胃肠道动力紊乱（呕吐、腹泻、肠梗阻）；② 感染的全身体征如发热、白细胞计数增多或败血症休克；③ 肝性脑病或无其他明显诱因的肾功能迅速损害。行腹水的诊断性穿刺有助于 SBP 的诊断。腹水中中性粒细胞计数＞ 250×10^6/L 对本病诊断较为可靠。细菌培养是诊断的金标准，并为选择合适抗生素的主要依据，目前主张采用腹穿时床边抽取 10 ml 腹水注入血培养用的培养瓶，敏感性可达 92%，应注意同时做血及尿培养，有时可帮助确定细菌来源。值得强调的是，仅根据症状和体征来诊断 SBP 是不可取的。

（二）治疗方面

1. 腹水中中性粒细胞计数＜250×10^6/L，腹水培养阳性的所谓细菌性腹水患者，需要予抗生素治疗；腹水中性粒细胞计数＜250×10^6/L，腹水培养阴性者，不需行抗生素抗菌治疗。

2. 腹穿示腹水中中性粒细胞计数＞250×10^6/L 者，可不必等待药敏结果，而应立即开始经验性治疗，目前常用的是头孢噻肟，研究证实头孢噻肟的最小剂量为每 12 小时 2 g，最短疗程为 5 天，定期评估感染的症状和体征有助于治疗疗效的评价，一般在抗生素抗菌治疗 2 天后进行腹腔穿刺确定中性粒细胞计数，如腹水中中性粒细胞计数较治疗前减少＜25%，可认为治疗失败，此时应请示上级医师及时更换抗生素；对临床症状不明显的病人，亦可口服抗生素治疗。一般主张采用易吸收、并能很快弥散入腹水的喹诺酮类药物，如氧氟沙星 400 mg，每 12 小时 1 次，口服。虽有报道短疗程（5 天）同样可取得较好的疗效，但目前主张抗生素的疗程一般为 10～14 天。

3. 肝硬化腹水病人有胃肠出血或腹水蛋白低者容易并发本病。利尿剂可减少腹水量，提高腹水中的调理素浓度，对预防本病发生有利。有低蛋白血症者，可输注白蛋白。短期口服抗生素（环丙沙星）能选择性清除肠道细菌，亦是预防本病复发的措施之一。

（三）医患沟通

本病是肝硬化腹水病人的严重并发症，一旦发生常致病情恶化，死亡率可达 50%左右。因此，如疑诊或确诊本病，医师应积极与病人沟通，耐心向

病人及其家属解释病情，介绍所要采取的诊疗手段和可能的后果，取得病人及其家属的理解和配合，使整个治疗过程得以顺利进行，比如我们应该向病人及家属解释抽腹水的目的，有时需多次抽取腹水，以评估治疗效果，争取取得病人理解、支持。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时的主要症状，如腹痛的特点，有无恶心、呕吐、发热等症状，有无腹胀突然加重。记录以往有无慢性肝病、肝硬化病史，如有，应记录其诊断过程、治疗用药及效果如何等。以往是否有过类似发作史，如有，亦应记录其诊疗经过、用药及疗效如何等。体检记录神志是否清楚，有无血压变化，有无皮肤、巩膜黄染，有无腹部压痛及反跳痛。辅助检查记录血常规、B超等检查的结果。

2. 住院病历　详细记录病人主诉、发病过程、门急诊或外院的诊疗经过、所用药物及效果如何。记录应提出本病诊断依据和详尽的诊疗计划，记录与继发性腹膜炎的鉴别要点。病程记录应反映病人的诊疗过程，尤其是腹部体征、腹水的变化等，重点记录病人腹水的检查结果以及血、腹水等细菌培养结果。

（严　苏　陈卫昌）

第五章

呼吸系统疾病

第一节　急性上呼吸道感染

急性上呼吸道感染(acute upper respiratory tract infection),简称上感,是鼻腔、咽或喉部急性炎症的统称,是呼吸道最常见的一种传染病。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应注意询问病人是否急性起病,有无喷嚏、鼻塞、流清水样鼻涕等卡他症状。有无咽痛、咽痒、声嘶的表现,有无畏寒、高热。发病前有无诱发因素,如受凉、淋雨、过度疲劳等。有无头痛、耳痛、听力下降、游走性关节疼痛等伴随症状。

2. 过去史　有无类似发作史,如有,应询问以往的诊治经过。有无肺结核、肺气肿、支气管扩张等病史。

3. 个人史　有无吸烟史,如有,应询问吸烟的每日支数及吸烟年数。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 鼻腔黏膜、咽部充血,甚至有喉头水肿。

2. 可有扁桃体肿大、充血,甚至化脓。

3. 有时咽部、软腭及扁桃体表面可有灰白色疱疹及浅表溃疡。

4. 肺部无异常体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规 白细胞计数正常或偏低,少数病人合并细菌感染时可偏高($>10.0\times10^9/L$)、中性粒细胞增多,并有核左移。

(2) 病毒分离和细菌培养 有助于病原诊断。

(3) 血清学检查 有助于病毒抗原的诊断。

2. 影像学检查 X线胸部透视或胸片常无异常发现。

(四) 诊断要点

1. 有鼻咽部的卡他症状。

2. 鼻腔黏膜、咽部充血。

3. 可有扁桃体肿大、充血,甚至化脓。

4. 有时咽部、软腭及扁桃体表面可有灰白色疱疹及浅表溃疡。

5. 外周血象正常或偏低,X线胸部检查无异常。

(五) 鉴别诊断

1. 过敏性鼻炎 发作与环境或气温突变有关,异常气味亦可诱发,经数分钟至1~2小时痊愈,鼻分泌物涂片可见嗜酸性细胞增多。

2. 流行性感冒 是由流感病毒引起的急性呼吸道传染病,病原体为甲、乙、丙三型流行性感冒病毒,有明显的流行史,通过飞沫传播,临床上有急起高热、乏力、全身肌肉酸痛,全身症状重而呼吸道症状轻,病程短,有自限性,老年人和伴有慢性呼吸道疾病或心脏病患者易并发肺炎。

3. 急性传染病前驱期症状 如麻疹、脊髓灰质炎、脑炎等患者初期有上感症状,但注意流行季节,相应的症状、体征和实验室检查可得到鉴别。

4. 肺炎 一般无上呼吸道卡他症状,起病初期可有高热、肌肉酸痛、咳嗽,病程4~5天后X线胸片可见有片状密度增高阴影。

5. 禽流感 是由A型流感病毒H_5N_1引起禽类的一种从呼吸系统到严重全身败血症等多种症状的传染病,禽类感染后死亡率很高。人类患上禽流感后,潜伏期一般为7天以内,早期症状与其他流感非常相似,主要表现为发热、流涕、鼻塞、咳嗽、咽痛、头痛、全身不适,部分患者可有恶心、腹痛、腹泻、稀水样便等消化道症状,有些患者可见眼结膜炎,体温大多持续在39℃以

上，一些患者胸部X线片还会显示单侧或双侧肺炎，少数患者伴胸腔积液。大多数患者预后良好，病程短，恢复快，且不留后遗症，但少数患者特别是年龄较大、治疗过迟的患者，病情会迅速发展成进行性肺炎、急性呼吸窘迫综合征、肺出血、胸腔积液、全血细胞减少、肾衰竭、败血症休克及Reye综合征等多种并发症而死亡。病人一旦出现以上症状应该及时就医，一旦被怀疑为H_5N_1病毒感染，应马上住院隔离，并报告疫情，防止病情恶化和传染扩散。

6. 传染性非典型肺炎　也称严重急性呼吸综合征(SARS)，本病是由冠状病毒(coronavirus)的一种变异体引起的以肺炎为特征的急性传染病，起病急，表现为发热(>38℃)、头痛、关节酸痛、乏力、腹泻；无上呼吸道卡他症状；干咳、少痰；肺部体征不明显，严重者出现呼吸加速、明显呼吸窘迫；白细胞计数正常或减低，淋巴细胞计数减低；肺部影像学检查发现为片状、斑片状浸润性阴影或呈网状样改变。一旦发现并确定为传染性非典型肺炎或疑似病例，必须按要求填写《传染性非典型肺炎或疑似病例报告登记一览表》，在6小时内报告当地县、市卫生行政部门和疾病预防控制机构。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱病人休息，多饮水。应注意室内保持良好通风，避免受寒。注意增强体质，劳逸适度，生活有规律，是预防上呼吸道感染的理想方法。

(二) 药物治疗

1. 对症治疗　发热伴头痛或全身酸痛者，可给予解热镇痛剂，如泰诺感冒片1片，3次/天，口服；或用散利痛1片，必要时口服。鼻塞、流涕严重者，可予1%复方麻黄素滴鼻液10 ml/支，分次滴鼻，1～2滴/次，3～4次/天。

2. 病因治疗

(1) 病毒感染　目前尚无理想的特异性病原治疗方法。可能有一定效果的药物有：金刚烷胺、病毒灵、病毒唑及阿糖胞苷等，双黄连(气雾剂、口服液、注射液)、抗病毒颗粒、鱼腥草注射液、板蓝根、柴胡等中成药制剂可能有一定效果。可用双黄连口服液2支，3次/天，口服；或用板蓝根1袋，3～4次/天，开水冲服。如拟诊流行性感冒，可早期(起病1～2天内)使用磷酸奥司他韦或金刚烷胺等，如用金刚烷胺200 mg，1次/天，口服，宜在起病后

24～48小时内开始服用，症状消失后，尚需继续服用5天，有肾功能不全者，应减量服用。

(2) 抗生素治疗 病程大于3～5天，症状无缓解者，应考虑有细菌感染的可能，可根据病原检测及药敏试验结果选用抗菌药物。常用的有青霉素80万U，2次/天，肌内注射；或用青霉素160万～320万U加入0.9%氯化钠注射液250 ml中静脉滴注，2次/天(青霉素皮肤试验阴性后用)；或用复方新诺明1 g/天，分2次口服。临床上，一般先予口服抗生素，症状控制不佳或体温超过38.5℃者，予肌内注射或静脉滴注抗生素。

[病情观察]

(一) 观察内容

根据病史、症状、体征，本病诊断应该不难。予以相应治疗后，主要观察病人症状是否缓解，体温是否正常；如治疗效果不佳，则应进一步检查，观察血常规中白细胞计数是否升高，X线胸片有无出现新的病灶，调整抗生素治疗方案的，同样需密切观察病情变化。

(二) 动态诊疗

单纯的上感一般不需要住院治疗，仅需对症、支持治疗，治疗中注意观察病情变化，如发热者体温是否降至正常，咽喉疼痛是否好转等，若病情有加重或治疗效果不明显，则需进行进一步的鉴别诊断，予以复查血常规、X线胸片等，以调整治疗措施。对证实有细菌感染的，应加用抗生素治疗，并继续观察治疗效果，同时可考虑留观或住院治疗。治疗后病人体温正常、症状消失，则可考虑出院，并嘱病人门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 临床实践中，由于受到标本是否合格、实验室条件以及操作者水平等多种因素的制约，很难在患者就诊时做出明确的病原学诊断，因此临床上一般不做病原体检测。

2. 多数情况下，医师可根据患者的临床表现及流行病学特征做出正确的临床诊断。重要的是诊断时应注意排除相关的疾病，如过敏性鼻炎、流行

性感冒、急性传染病前驱期症状、肺炎、禽流感、传染性非典型肺炎等。尤其是起病的初期，不宜匆忙下诊断，应仔细询问病史，注意了解是否有传染病的流行、接触情况，避免漏诊。诊断有疑问时，可嘱病人边治疗边随访，特别是应注意病人的血常规、X线胸片的改变。

（二）治疗方面

1. 本病的治疗主要是对症处理，抗病毒药物虽然有很多，但实际效果不是很理想。单纯病毒感染时，一般无需用药或仅需对症处理，尤其不要滥用抗生素，病人多饮水、注意休息也是治疗中的一个重要方面。

2. 在治疗的药物选择上，宜简单、实用。值得提出的是，用药时应注意合理用药，老年人应慎用含伪麻黄碱的药物，婴幼儿不要使用含咖啡因和含伪麻黄碱药物，孕产妇禁用阿司匹林、双氯芬酸、布洛芬、可待因、右美沙芬（妊娠头3个月禁用）、苯海拉明等，哺乳期妇女禁用苯海拉明、氯苯那敏（扑尔敏）等，机动车驾驶员、高空作业者亦应避免使用含苯海拉明和氯苯那敏的抗感冒药，严重高血压和冠心病患者应禁用含伪麻黄碱的药物，支气管哮喘、凝血障碍者应禁用阿司匹林等。

3. 本病预后良好，一般不留后遗症。病毒感染的病程具有自限性，一般经5～7天可以痊愈。但病原体为溶血性链球菌时，如治疗不当可并发心内膜炎、心肌炎或肾小球肾炎等，应予重视。若并发鼻窦炎特别是慢性鼻窦炎时，常成为慢性呼吸道炎症的病灶；并发的气管炎或支气管炎，如治疗不及时，也可能发展为慢性。在治疗过程中，一定要注意与相关疾病的鉴别，尤其是发热超过1周或伴有头痛的患者，须考虑有中枢神经系统感染的可能，出现此类症状时，应在加强治疗的同时，密切观察病情变化，予以相应的处理。

（三）医患沟通

应如实告诉患者及其家属有关本病的特点、诊断方法、治疗原则等，以便病人及家属能配合、理解，使患者一方面要重视症状的变化，另一方面也不必过于紧张。劝病人注意休息及多饮水。一般单纯病毒感染时无需用药，切记不要依赖抗生素。治疗过程中注意随访是十分需要的，如合并细菌感染，则需要应用抗生素。如有头痛、听力下降、游走性关节疼痛、血尿、胸闷和气急等症状出现，应警惕出现并发症的可能，应给予相应的检查和治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人症状的发病时间和流行情况，有无集体发病，

有无鼻咽部症状，是否伴有全身症状。体检记录有无咽部和肺部的体征，记录血常规、X线胸透、X线胸片等辅助检查的结果。

2. 住院病历 一般无需住院治疗，若需住院治疗，则须重点记录入院前的诊疗经过。

第二节 急性气管-支气管炎

急性气管-支气管炎(acute tracheobronchitis)是由感染、物理、化学性刺激或过敏等因素引起的气管-支气管黏膜的急性炎症。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史 病人就诊时，应询问病人咳嗽、咯痰的时间，咳嗽的音色，是否伴有声音嘶哑等。询问病人痰液的量、颜色，痰中是否带血。询问有无鼻塞、咽痛、流涕等上呼吸道感染的前驱症状。有无乏力、畏寒、发热和肌肉酸痛等症状。是否伴有胸闷、气急的症状。

2. 过去史 有无肺结核、支气管扩张的病史。有无类似发作史，若有，应询问以往的诊疗经过。有无药物、食物过敏史，如有，应询问何种药物、食物。

3. 个人史 是否有吸烟史，如有，应询问吸烟的量、年数。

4. 家族史 一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 部分病人两肺呼吸音正常。

2. 少数可在两肺听到散在干、湿性啰音，啰音部位不固定，咳嗽后可减少或消失。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

血常规 病毒感染时外周血白细胞计数并不增加，仅淋巴细胞相对轻度增加，细菌感染时白细胞计数$>10\times10^9/L$，中性粒细胞计数也升高。

2. 特殊检查

(1) 痰培养　可发现致病菌，如流感嗜血杆菌、肺炎球菌、葡萄球菌等。

(2) X线胸片　大多表现正常或仅有肺纹理增粗。

(四) 诊断要点

1. 有咳嗽和咯痰等呼吸道症状。

2. 有两肺散在的干、湿性啰音等体征。

3. 细菌感染时外周血白细胞升高。

4. X线胸片检查正常或仅有肺纹理增粗。

5. 痰细菌培养如检出病原菌，则确诊病因。

(五) 鉴别诊断

1. 流行性感冒　起病急骤，发热较高，有全身酸痛、头痛、乏力的全身中毒症状，有流行病史。

2. 急性上呼吸道感染　一般鼻部症状明显，无咳嗽、咯痰，肺部无异常体征，胸部X线检查无异常发现。

3. 其他支气管肺炎、肺结核、肺癌、肺脓肿、麻疹、百日咳等多种肺部疾病可伴有急性支气管炎的症状，通过详细询问病史、体格检查，多能做出诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意休息、防止劳累是最重要的措施，同时应注意保暖及保持室内通风，保证充分的水分和维生素C摄入。

(二) 对症治疗

一般可根据病人的症状予以对症治疗。干咳无痰者可以选用咳必清25 mg，3次/天，口服；或用可待因15～30 mg，3次/天，口服；或用联邦止咳露10 ml，3次/天，口服。痰多不易咳出者不宜使用可待因等强力镇咳药，以免影响痰液排出，可用复方氯化铵合剂10 ml，3次/天，口服；或用复方甘草合剂10 ml，3次/天，口服。有支气管痉挛或气道反应性高的患者可选用氨茶碱100 mg，3次/天，口服。头痛、发热时可加服阿司匹林0.3～0.6 g，1次/6～8小时，口服。

(三) 抗感染治疗

血白细胞计数升高，中性粒细胞计数升高，或肺部听诊闻及散在干、湿性啰音者，提示有细菌感染，一般在没有得到明确感染病原体之前，常可选用青霉素、红霉素、氟喹诺酮药物、氨基糖甙类抗生素等，如可用青霉素 80 万 U，2 次/天，肌内注射(青霉素皮肤试验阴性后用)；或用头孢拉啶胶囊 0.5 g，3～4 次/天，口服；或用罗红霉素 0.15 g，2 次/天，口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

应注意观察治疗后病人病情的演变情况，发热者体温是否恢复正常，咳嗽者是否好转，咯痰者痰量是否减少，肺部体征是否好转等；并可根据病人的具体情况，相应治疗的疗效评估，调整治疗用药。

(二) 动态诊疗

本病一般经门诊治疗即可获得痊愈，但门诊治疗 5～7 天仍无缓解趋势，或反而出现病情加重则需及时住院治疗，行血培养、痰培养等进一步检查，以明确病因，并给予积极的抗生素治疗和对症、支持治疗。病人体温正常、症状缓解后可予以出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 一般可根据病人发病前有受凉、劳累、刺激气体过敏等诱因，咳嗽、咯痰等急性呼吸道症状，体检两肺呼吸音正常，或闻及散在的干、湿性啰音，X 线胸片大多正常，血白细胞计数和分类正常或升高，多能做出及时、正确的诊断。

2. 诊断时应注意排除其他呼吸道疾病，尤其是要小心是否为一些严重呼吸系统疾病的前驱症状(支气管肺炎、肺结核等)。

3. 临床上一般不做有关病因学的诊断，临床医师可根据病人的症状、对症治疗的效果、临床征象的变化，判断有无细菌感染；但治疗效果不佳，就应考虑行病因学检查，以指导临床用药。

(二) 治疗方面

1. 对本病而言，对症治疗是主要的治疗。一般可根据病人的症状予相

应的治疗。从实践效果看，保证足够的水分和维生素摄入，及时休息以及对症处理，可以使多数病人症状得以缓解。

2. 临床征象、血常规、胸片等检查高度提示有细菌感染的，应根据经治医师的临床经验选用抗生素治疗，如能行痰、血培养，则可根据培养及药敏结果选择抗生素，治疗一般3～5天为宜。

3. 急性支气管炎的细菌感染多数是流感杆菌、肺炎链球菌等，抗生素一般可选用青霉素类、大环内酯类、喹诺酮类、头孢类抗生素。抗生素一般口服就可，但如病人的症状较重，如咳嗽、咯痰明显，体温超过38.5℃，抗生素可予肌内注射或加入5%葡萄糖注射液中静脉滴注。

（三）医患沟通

经治医师应主动告诉患者本病的特点，以便病人及家属能理解、配合。门诊治疗的患者应尽量保证充分的休息，并接受相应的对症治疗，但须注意门诊随访，老年患者、体弱者或有基础疾病者可考虑住院治疗。对住院治疗的患者，要密切观察病情变化，尤其是生命体征的观察，一旦有变化，及时给予相应的处理。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状特点，咳嗽、咯痰的时间，咳嗽、咯痰前是否有鼻塞、流涕、咽痛等前驱症状，咳嗽的时间和性质，咳嗽的音色，痰液的性状和量，是否伴痰血；记录有无发热、全身酸痛、胸闷等全身症状；体检记录肺部是否闻及干、湿性啰音。辅助检查记录X线胸片、外周血白细胞计数和痰培养等检查结果。

2. 住院病历　应如实记录病人入院治疗后的病情变化、存在的问题、应注意的事项、出院医嘱、门诊随访时间等。

第三节　慢性支气管炎

慢性支气管炎（chronic bronchitis）简称慢支，是指感染或非感染因素引起的气管、支气管黏膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。常见的并发症有慢性阻塞性肺气肿、肺动脉高压和慢性肺源性心脏病，老年人多见。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问有无慢性咳嗽、咯痰，痰量多少、痰的颜色。有无喘息或气急，是否活动或劳动后明显，是否影响日常生活。有无过度劳累、感冒等诱发因素。

2. 过去史　有无长期慢性咳嗽，是否有晨起和夜间临睡前较重、白天较轻等特点。有无药物、食物过敏史，若有，应询问何种药物、食物。

3. 个人史　有无吸烟史，如有，应询问吸烟的量、年数。以往是否接触过有害气体。

4. 家族史　有无类似的发作病史。

(二) 体格检查

1. 早期可无任何异常体征。

2. 急性发作时肺部可有散在的干、湿啰音，以背部及肺底部为多见。

3. 有喘息者可听到哮鸣音。

4. 并发肺气肿时可见桶状胸、叩诊为过清音，语颤和呼吸音降低。

5. 一般无杵状指。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　继发感染时白细胞计数和中性粒细胞计数增多，有时嗜酸性粒细胞也可增多。

(2) 痰液检查　涂片或培养可查见致病菌。

2. 特殊检查

(1) X线胸片　早期无明显改变，以后有肺纹理增粗、紊乱，呈网状或束条状，以下肺野为主，中晚期肺透亮度增加、肋间隙增宽，横膈位置下降。

(2) 肺功能　小气道阻塞时最大呼气流速-容量曲线流量降低，闭合气量增大。中大气道狭窄、阻塞时，一秒钟用力肺活量(FEV_1)降低，最大通气量(MVV)降低，肺活量的最大呼气量(FEF25%～75%)降低。

(四) 诊断要点

1. 咳嗽、咯痰或伴有喘息。

2. 每年发病持续3个月，连续2年或以上。

3. 排除其他心肺疾病。

4. 如每年发病持续不足3个月，但有明确的客观检查依据(如X线、呼吸功能等)也可诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 支气管扩张　咳嗽、咯痰或咯血反复发作，可有大量脓痰，同一部位反复感染者，肺部有固定性湿啰音，X线胸片常见有下肺纹理粗乱或呈卷发状，肺部CT或支气管造影可确诊。

2. 支气管哮喘　一般幼年或青壮年发病，以发作性呼气性呼吸困难为特点，肺部可闻及哮鸣音，气道反应性增加，可逆试验阳性，缓解后可无症状。常有个人或家族过敏史。要注意咳嗽变异型哮喘患者常以咳嗽为唯一症状。

3. 肺结核　大多有结核的毒性症状，如发热、乏力、盗汗、消瘦和咯血等，X线胸片对诊断有重要意义，有时痰中可找到结核杆菌。

4. 肺癌　年龄在40岁以上，部分有吸烟史，有刺激性咳嗽，痰中带血，X线胸片发现有肺部块状阴影或阻塞性肺炎，痰脱落细胞及纤维支气管镜检查有助于诊断。

5. 心功能不全　由于心功能不全引起肺淤血而导致咳嗽，但常为干咳，痰量不多。详细询问病史可发现有心悸、气急、下肢水肿等心脏病征象。X线胸片提示心影增大和心电图提示心肌受损均有助于鉴别。

6. 矽肺　有明确工业粉尘接触史，胸片存在结节状改变，肺门阴影扩大及肺纹理增多呈网状可做出诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

如为缓解期，病人应加强锻炼，增强体质，提高免疫功能。病人应注意个人卫生，避免各种诱发因素的接触和吸入。注意预防感冒。

(二) 药物治疗

1. 控制感染　慢支急性发作的主要原因是呼吸道感染。如能培养出致病菌，可按药敏试验选用抗生素；如无药敏试验结果，可据病情轻重经验性选

用阿莫西林、头孢拉啶、罗红霉素、头孢克罗或莫西沙星等，疗程 7～10 天。低热、痰量不多、咳嗽不明显等病情较轻者，可用阿莫西林胶囊 0.5 g，3 次/天，口服（青霉素皮试阴性后用）；或用克林霉素胶囊 0.3 g，3 次/天，口服；或用头孢拉啶胶囊 0.5 g，3～4 次/天，口服；或用莫西沙星片 0.4 g，1 次/天，口服。有高热、痰量明显增多、明显咳嗽、白细胞明显升高等病情较重者，可用青霉素 80 万 U，2 次/天，肌内注射（青霉素皮试阴性后用）；或用青霉素 240 万 U 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天。亦可据病情联合用药。

2. 祛痰镇咳　可选用复方甘草合剂 10 ml，3 次/天，口服；或用必嗽平 8～16 mg，3 次/天，口服；或用氨溴索（沐舒坦）30 mg，3 次/天，口服；或用稀化黏素（吉诺通）0.3 g，3 次/天，口服。

3. 解痉平喘　有气喘者加服平喘药物，可用抗胆碱能药物溴化异丙托品（爱全乐）40～80 μg，3～4 次吸入/天；或用 β_2 受体激动剂沙丁胺醇 100～200 μg，每 24 小时不超过 8～12 喷；或用氨茶碱 0.1 g，3 次/天，口服；如上述药物使用后气道仍有持续阻塞，亦可加用泼尼松 20～40 mg/天，分次口服。

[病情观察]

（一）观察内容

主要应观察咳嗽的性质，咯痰的量和颜色以及有无异味，有无喘息及其严重程度，有无发热，重点注意观察病人对治疗的反应，评估治疗疗效。

（二）动态诊疗

临床缓解期可给予门诊随访，急性发作期则需及时住院治疗。有感染诱因的应先根据经验给予抗感染治疗，如病情控制不理想或用药与药敏结果不符合，则应及时调整治疗方案，选用敏感的药物治疗，加强对症、支持治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

本病以长期反复急性发作与缓解交替为特点，病人多有长期吸烟或经常

吸入刺激性气体或粉尘的病史。过度劳累、气候变化和感冒常为诱因，引起急性发作或病情加重，或由上呼吸道感染迁延不愈，演变发展为慢性支气管炎。有明确的客观检查依据（如X线、呼吸功能等）者，虽其症状和体征不典型，亦应诊断为慢性支气管炎。

（二）治疗方面

1. 经治医师应区分病人是急性发作期抑或临床缓解期，因为处于疾病的不同时期，治疗的侧重点有所区别。如为缓解期，可使用免疫调节剂，提高自身抵抗力，减少发作，常用必赐添1 mg，2次/天，口服，连服8天，以后每月重复1次，3个月为1疗程；如为急性期，主要是予以抗感染、祛痰、镇咳以及解痉平喘等治疗。具体病人的症状可不相同，治疗时可根据病人的实际临床症状，予以治疗。

2. 一般根据病人肺功能的受损程度来判断病人是否需要长期使用支气管扩张剂，从临床角度看，避免急性发作比治疗更为重要。建议病人戒烟也是治疗措施之一，因为下降的肺功能在戒烟后可以部分恢复或改善。

（三）医患沟通

经治医师应主动告知病人及家属本病反复发作的特点，以及诊断治疗方法等，以便病人及家属能理解、配合。如疾病迁延反复、肺功能有损害，应采取积极的治疗，并可吸入糖皮质激素，以减慢肺功能下降的速度；缓解期则应加强功能锻炼等；从事粉尘类工作的患者应加强防护或更换工作。治疗中如排除其他肺部疾病者需行特殊检查的（如支气管镜检查），应预先告知病人及家属有关检查的利弊、风险，家属签字表示同意后施行。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时的症状及发病过程，发病诱因、过敏史、吸烟史，起病情况。咳嗽、咯痰的时间、性质，尤其注意有无痰血。喘息的特点，是否与活动、劳动有关。体检记录有无锁骨上淋巴结肿大、桶状胸，是否呼吸音降低或闻及啰音。首次门诊应做胸部X线和肺功能检查，以利鉴别诊断和了解有无气流受限，并记录在案。

2. 住院病历　慢性支气管炎常因急性发作或出现并发症而住院。应重点记录患者对所采取治疗措施的反应、病情的变化。

第四节 慢性阻塞性肺病

慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease,COPD)是一种具有气流受限特征的,可以预防和治疗的疾病,气流受限不完全可逆,呈进行性发展。COPD主要累及肺脏,但也可引起全身(或称肺外)的不良效应。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史 应注意询问有无喘息症状,本病患者起病初期可无此类表现,当肺功能下降明显时则出现喘息症状。呼吸困难是否呈进行性加重,本病早期只在上楼、劳动后气促,晚期则平地活动甚至休息时也存在。注意询问有无慢性咳嗽、咯痰的症状,是否有季节发病的特点。如有突发胸闷、气急、胸痛和严重呼吸困难,提示病人并发气胸。

2. 过去史 有无类似发作史,如有,应询问以往的诊疗经过,是否长期服药、为何种药物。有无肺结核病史。

3. 个人史 有无长期粉尘、烟雾或有害气体接触史,有无长期吸烟史,如有,应询问吸烟的量、年数。

4. 家族史 家族中是否有类似的发病史,α_1 抗胰蛋白酶缺乏引起者,往往有家族史。

(二)体格检查

1. 早期体征可不明显,肺部听诊病人呼气延长或呼气时出现干啰音。

2. 典型的肺气肿体征:桶状胸,胸廓前后径增加,肋间隙增宽,呼吸幅度降低,呼气时间延长,触觉语颤减弱,叩诊呈过清音,心浊音界缩小,肺下界和肝浊音界下降,呼吸音降低,心音遥远。此外,部分患者两肺底可闻及湿性啰音或肺部持续性存在哮鸣音。

3. 晚期呼吸困难加重,发作时身体常呈前倾位,辅助呼吸肌参与运动,表现为吸气三凹征。

4. 如出现颈静脉怒张、肝颈回流征阳性、肝脏肿大、压痛和下肢水肿,提

示合并肺源性心脏病。

5. 如有神志改变、嗜睡等，提示合并肺性脑病。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）痰培养　常见病原菌为肺炎链球菌、嗜血流感杆菌、卡他莫拉菌、肺炎克雷白杆菌等。

（2）动脉血气分析　晚期肺气肿可有低氧血症（PaO_2＜60 mmHg）和CO_2潴留（$PaCO_2$＞50 mmHg）。

2. 特殊检查

（1）X线胸片　对确定肺部有无并发症和与其他肺部疾病鉴别有意义。早期胸片检查无明显变化，有时可显示两肺纹理增加和粗乱等非特征性改变。典型的肺气肿表现为胸腔前后径变大，肋间隙增宽，肋骨变平，横膈位置低平，肺透亮度增加，肺外带血管纤细，内带血管纹理粗乱或有网状小结节，心影狭长呈滴状，肺动脉及其主干增宽，并发肺动脉高压和肺心病者，右心增大，肺动脉圆锥膨隆，肺门血管影扩大，右下肺动脉增宽。

（2）胸部CT　可发现X线不能显示的征象。能确定肺气肿类型：① 小叶中央型，系小叶中心2～3级呼吸性细支气管扩张，而远侧气腔不受累，多见于两中上肺，吸烟者多见；② 全小叶型，肺气肿累及整个肺小叶、终末细支气管，管腔扩张以两下肺为著，肺透亮度普遍增高，肺血管纹理稀少，可有家族史，与α_1抗胰蛋白酶缺乏有关。胸部CT与X线对照，CT可提高本病检出率28%～38%。另外，肺CT检查对了解肺大疱的大小、数量及指导外科手术治疗有意义。

（3）肺功能检查　对COPD的诊断、估计疾病严重程度、进展和预后有重要意义。根据第一秒钟用力呼气容积（FEV_1）下降的程度将COPD分为四级（见表5－1）。

表5－1　COPD临床严重程度分级

级　别	分　级　标　准
Ⅰ级（轻度）	FEV_1/FVC＜70% FEV_1≥80%预计值

续 表

级 别	分 级 标 准
Ⅱ级(中度)	$FEV_1/FVC<70\%$ $50\%\leqslant FEV_1<80\%$预计值
Ⅲ级(重度)	$FEV_1/FVC<70\%$ $30\%\leqslant FEV_1<50\%$预计值
Ⅳ级(极重度)	$FEV_1/FVC<70\%$ $FEV_1<30\%$预计值 或 $FEV_1<50\%$预计值,伴慢性呼吸衰竭

(4) 心电图 呈低电压改变。

(四) 诊断要点

1. 有慢性咳嗽、咯痰且进行性呼吸困难。

2. 活动后气短。

3. 有典型的肺气肿体征。

4. X线胸片显示桶状胸、肋间隙增宽,肺透亮度增加、横膈位置低平、滴状心、胸骨后间隙加大。

5. 肺功能检查可见 FEV_1(第一秒用力呼气量)或 FEV_1/FVC(用力肺活量)、MVV(最大通气量)下降,RV(残气量)/TLC(肺总量)加大。

(五) 鉴别诊断

1. 支气管哮喘 COPD多于中年后起病,哮喘则多在儿童或青少年期起病;COPD症状缓慢进展,逐渐加重,哮喘则症状起伏大;COPD多有长期吸烟史和(或)有害气体、颗粒接触史,哮喘则常伴过敏体质、过敏性鼻炎和(或)湿疹等,部分患者有哮喘家族史;COPD时气流受限基本为不可逆性,哮喘时则多为可逆性。部分病程长的哮喘患者可发生气道重构,气流受限不能完全逆转;而少数COPD患者伴有气道高反应性,气流受限部分可逆。此时应根据临床及实验室所见全面分析,必要时做支气管激发试验、支气管舒张试验和(或)最大呼气量(PEF)昼夜变异率来进行鉴别,但须注意,有时两种疾病可重叠存在。

2. 支气管扩张症 常于儿童期和青少年期发病并反复发作迁延,主要表现为慢性咳嗽、咯痰,痰量和痰的性质不等,部分有咯血,肺部听诊有固定

部位的细湿啰音，咳嗽后性质不变是本病的特征性体征；胸部 CT 或支气管造影有助于鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

COPD 稳定期的治疗包括：① 停止吸烟；② 控制职业性环境污染；③ 呼吸生理治疗，帮助指导患者咳嗽，用力呼气以促进分泌物祛除，训练病人缩唇呼气；④ 肌肉训练方面有步行、登楼梯、腹式呼吸等；⑤ 营养支持；⑥ 对有呼吸困难者，可选用下述的平喘、祛痰药物治疗。COPD 急性发作时，治疗应强调综合措施，注意维持水、电解质平衡及支持治疗。

(二) 药物治疗

1. 控制性氧疗　氧疗是 COPD 加重期患者住院的基础治疗，如果病人为Ⅱ型呼吸衰竭，即应予持续性低流量给氧，氧疗 30 分钟后应复查动脉血气，以检验氧疗的效果以及 CO_2 是否有进一步的潴留或酸中毒改变情况。

2. 抗生素　由于多数 COPD 急性加重多由细菌感染诱发，故抗感染治疗在 COPD 加重治疗中具有重要地位。一般在未能确定感染病原菌的情况下，需根据患者所在地常见的病原菌类型及药物敏感情况，积极进行经验用药，通常Ⅰ～Ⅱ级 COPD 加重时主要致病菌如肺炎链球菌、流感嗜血杆菌及卡他莫拉菌。Ⅲ～Ⅳ级 COPD 急性加重时，除以上常见细菌，尚又有肠杆菌科、铜绿假单胞菌及耐甲氧西林金葡菌。

3. 支气管舒张剂　短效 β_2 受体激动剂亦适用于 COPD 加重期的治疗，常用的药物有沙丁胺醇、特布他林等，常用的是定量雾化吸入(MDI)，可用沙丁胺醇或特布他林 200 μg/次，每次 1～2 喷，3～4 次/天；若疗效不显著，可用吸入异丙托溴胺 25～75 μg/次，一般约 5 分钟起效，维持 4～6 小时。与 β_2 受体激动剂联合吸入治疗，可使支气管舒张作用增强并持久，尤其适用于夜间哮喘并有多痰的病人；也可通过空气或氧气驱动雾化吸入较大剂量的支气管舒张剂，如万托林、爱全乐等，可用溴化异丙托品(爱全乐)40～80 μg，3～4 次吸入/天。对于较为严重的 COPD 加重者，可考虑口服或静脉滴注茶碱类药物，可用氨茶碱 0.1 g，3 次/天，口服；或用长效氨茶碱 1 片，2 次/天，口服；或用氨茶碱 0.25～0.5 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1

次/天。注意监测血茶碱浓度对估计治疗疗效和副作用有一定意义。

4. 糖皮质激素 COPD加重期住院的患者宜在应用支气管舒张剂基础上加服或静脉使用糖皮质激素，使用的激素剂量要权衡治疗疗效及安全性，可用泼尼松30～40 mg/天，分次口服，连服10～14天；或予甲泼尼龙（甲基强的松龙）40 mg加入5%葡萄糖氯化钠注射液500 ml中静脉滴注，1次/天；症状缓解后，改为糖皮质激素口服或吸入雾化剂维持。

5. 祛痰治疗 COPD加重期常有咳嗽和咯痰，应行积极的排痰治疗（如用刺激咳嗽、拍击背部、体位引流等方法），常用沐舒坦60～120 mg加入5%葡萄糖氯化钠注射液500 ml中静脉滴注，1次/天；或用强力稀化黏素0.3 g，3次/天，口服。

（三）其他治疗

在监测病人的进出量和血电解质条件下，适当补充液体和电解质；注意补充营养，对不能进食者，可经鼻饲胃肠补充要素饮食或予肠外静脉高营养；对卧床、红细胞增多症或脱水的患者，无论是否有血栓栓塞性疾病史，均需考虑使用肝素或低分子肝素。

（四）机械通气

如果病人经综合治疗后病情无明显好转，呈现呼吸肌疲劳、神志改变或二氧化碳分压进行性上升，氧分压下降，则考虑行机械通气，包括无创性机械通气和有创性机械通气。必须参考病人病情好转的可能性、患者自身意愿及强化治疗的条件来决定是否使用机械通气。

（五）手术治疗

对局限性肺气肿或肺大疱可选择合适的手术治疗。晚期病人肺移植亦是一种有效的治疗手段。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

治疗过程中主要应观察病人有无咳嗽、咯痰和喘息及其严重程度，并密切观察病人对治疗的反应，评估治疗疗效，检测血电解质、血气分析等了解有无电解质紊乱或有无低氧血症等，并予以相应的治疗。

（二）动态诊疗

根据病人有上述的病史、症状和体征，结合X线胸片、肺功能测定，诊断

一般不难。诊断本病后，主要根据病人的症状、体征予以相应治疗，治疗过程中，可根据病人的治疗反应调整治疗药物，如原为单个药物治疗，可改为联合治疗等。治疗时应明确肺功能的不完全可逆性，因此治疗的重点应针对病人存在的气道高反应性这一“可逆”部分，动态观察肺功能变化，有呼衰者应注意动脉血气变化。病人体温正常、呼吸困难等症状控制后，可予以出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病临床表现可因病情处于缓解期或为急性加重期而有所不同，但一般都有咳嗽、咯痰、逐渐加重的呼吸困难，急性加重期往往表现为原有症状的加重，或有新的症状出现，如发热、气急加重等，而细菌感染则是本病急性加重的主要原因。

2. 对本病而言，肺功能检查是诊断 COPD 的“金标准”，并可帮助认识病情程度、指导治疗。X 线胸片、胸部 CT 等检查有助于本病与相关疾病的鉴别。尤其是 COPD 的病人大多有吸烟史；临床诊断时要注意合并肺肿瘤的可能，定期的 X 线胸部检查有助于减少误诊。

(二) 治疗方面

1. COPD 急性加重且病情严重者需住院治疗。一般认为，病人住院治疗的指征是：① 症状显著加剧，如突然出现的静息状态下呼吸困难；② 出现新的体征(如发绀、外周水肿)；③ 原有治疗方案失败；④ 有严重的伴随疾病；⑤ 新近发生的心律失常；⑥ 高龄患者的 COPD 急性加重。

2. 对于 COPD 加重早期、病情轻的患者可以在院外治疗，但需特别注意病情变化，如有神志改变，应及时决定送医院治疗。COPD 加重期的院外治疗包括适当增加以往所用支气管舒张剂的量及频度。

3. 全身使用糖皮质激素对本病的加重期治疗有益，可能加快病情缓解和肺功能改善。如果患者的基础 FEV_1<50%预计值，除支气管舒张剂外可考虑加用糖皮质激素。现多认为短期(<7 天)应用有益于病人治疗，延长给药时间不能增加疗效，相反使副作用增加。

4. COPD 症状加重、特别是痰量增加并呈脓性时应给予抗生素治疗。

抗生素的选用需依据患者所在地常见病原菌类型及药物敏感情况决定，长期应用广谱抗生素和激素者易继发霉菌感染，宜采取预防和抗霉菌的措施，避免二重感染。

5. COPD研究中发现，常规单独吸入糖皮质激素（如丙酸氟替卡松），或联合 β_2 受体激动剂（如沙美特罗）可以提高病人存活率，降低 COPD 病人首次住院后出现的死亡率。因此目前也有人主张 COPD 病人长期吸入糖皮质激素，尤其是与长效 β_2 受体激动剂联用，或 β_2 受体激动剂和抗胆碱药物联合吸入。

（三）医患沟通

经治医师应主动教育与督促患者戒烟，介绍并使患者了解 COPD 的病理生理与临床特点，使患者掌握本病的一般治疗方法和规范性的治疗手段，教会患者自我控制病情的技巧，如腹式呼吸及缩唇呼吸锻炼等。嘱病人应定期复查肺功能，以便及时调整治疗方案。如为晚期 COPD 或有急性发作加重时，应如实向家属告知病情、预后，以便家属能理解、配合。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　需记录病人呼吸困难的程度，是否影响日常生活质量，有无 COPD 的危险因素，如吸烟（包括被动吸烟）、职业粉尘、过敏等。体检记录有无肺气肿体征和肺部感染。辅助检查记录病人的 X 线胸片、肺功能检查、血气分析等结果。

2. 住院病历　COPD 常因急性加重而入院，应重点记录病人入院治疗后的病情变化、治疗疗效，记录病人行动脉血气和肺功能等检查的结果。

第五节　肺脓肿

肺脓肿（lung abscess）是由多种病原菌引起的肺化脓性感染，早期可以是肺组织的感染性炎症，发展到后期则成为肺脓肿。病原菌常来自上呼吸道及口腔寄生菌，多为混合感染，其中吸入性肺脓肿厌氧菌感染率达 80%以上。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　应注意询问发热特点以及时间，有无咳嗽、咯痰，是否咯出

大量脓臭痰。有无胸痛、气急等症状。有无咯血及咯血量的多少。发病前有无发病的诱因，如劳累、受凉、神志不清、酗酒或口咽部手术史等。有无胸部外伤史、皮肤感染等病史。

2. 过去史　有无肺结核病史。有无慢性支气管炎、支气管扩张的病史。有无肝炎、糖尿病等病史。

3. 个人史　有无长期吸烟史，如有，应询问吸烟的量、吸烟的年数。有无长期接触粉尘或有害气体的病史。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 可有畏寒、高热，体温可达 39～40℃。

2. 病变范围大时，肺部叩诊可呈浊音或实音，局部语颤增强，听诊呼吸音减弱；有时可闻及湿啰音。

3. 肺脓肿破溃到胸膜腔时有脓气胸的体征。

4. 慢性病例呈现消耗性体质、消瘦，可见杵状指(趾)。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　白细胞计数可达(20～30)×10^9/L，中性粒细胞占 90%以上，核明显左移。

(2) 痰培养　典型的痰液呈脓性、黄绿色，可检出致病菌。

(3) 血培养　对诊断价值不大，但血源性肺脓肿患者血培养可发现致病菌。

2. 特殊检查

(1) X 线胸片及肺 CT　① 吸入性肺脓肿多发生于上叶后段或下叶背段，早期表现为大片浓密模糊浸润阴影，与肺炎不易区别；肺脓肿形成向支气管破溃而咯出后，呈典型的圆形空腔伴含气液平面；② 血源性肺脓肿呈单侧或双侧散在、多发的小片状影或类圆形病灶，中央有小脓腔和液平。并发脓胸者，患侧胸部有大片浓密阴影，若伴有气胸，可见液平面；③ 慢性肺脓肿腔壁厚，内壁不规则，周围有纤维组织增生及邻近胸膜增厚。

(2) 支气管镜　可有助于明确病因、病原学诊断及治疗。如经支气管镜能接近脓腔，则可帮助脓液吸引和病变部位注入抗生素，以提高治疗疗效与

缩短疗程。

(四) 诊断要点

1. 病人有劳累、受凉、酗酒或昏迷等发病诱因。

2. 临床表现有畏寒、高热、咳嗽，尤其有咯大量脓臭痰的特点。

3. 血白细胞计数及中性粒细胞显著增高。

4. X线胸片显示浓密的阴影中有空腔、液平，诊断考虑吸入性肺脓肿，如X线显示两肺多发小脓肿，应考虑为血源性肺脓肿。

(五) 鉴别诊断

1. 细菌性肺炎　早期与肺脓肿相似，X线显示淡片状模糊影，边缘不清，没有空腔形成。

2. 空洞型肺结核继发感染　本病起病缓慢，有午后低热、盗汗、乏力、长期咳嗽等不适，X线显示空洞壁厚，一般无液平面，空洞周围常伴有条索、斑点及结节状病灶，或肺内其他部位的结核播散灶。

3. 支气管肺癌　本病起病缓慢，毒性症状不明显，脓痰量不多，抗生素疗效差。X线胸片多显示厚壁、偏心空洞，空洞周围没有炎性浸润。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

嘱病人加强营养，提高抵抗力。如有糖尿病者，应予积极控制血糖。

(二) 药物治疗

1. 抗感染治疗　常见的细菌为厌氧菌，均对青霉素敏感；如疗效不佳，则应注意根据药敏试验结果调整抗生素。目前主张联合用药，可用甲硝唑0.5 g加入5%葡萄糖注射液250 ml中静脉滴注，2次/天，同时予青霉素320万U加入0.9%氯化钠注射液250 ml中静脉滴注，2次/天(青霉素皮试阴性后用)；或用阿米卡星0.6 g加入5%葡萄糖氯化钠注射液500 ml中静脉滴注，1次/天；或用克林霉素1.2 g加入5%葡萄糖氯化钠注射液500 ml中静脉滴注，1次/天；或用万古霉素0.8 g加入0.9%氯化钠注射液250 ml中静脉滴注，2次/天。抗生素治疗有效，则宜持续应用8～12周，直至X线检查空洞和炎症消失，或仅有少量的残留纤维化。

2. 痰液引流　是提高治疗疗效的关键措施，身体状况较好者可采用体

位引流，使脓肿处于最高位置，2～3 次/天，每次 15～30 分钟。痰黏稠不易咯出者可用祛痰药或雾化吸入，可用稀化黏素胶囊 0.3 g，3 次/天，口服；或用必嗽平 16 mg，3 次/天，口服。临床上亦可在 X 线定位下，行脓肿穿刺引流术。

（三）手术治疗

肺脓肿病程超过 3 个月以上，内科治疗无效或脓胸经抽吸冲洗而脓液不减少者，需考虑手术治疗。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗中应重点观察病人的体温、咯痰的量及其性状的变化，了解痰液的引流情况以及病人对治疗的反应，评估治疗疗效。

（二）动态诊疗

根据病人的症状、体征、X 线胸片等结果，可做出本病的诊断，一经诊断，应予以上述积极的抗感染、引流等治疗，注意评估治疗效果；如感染控制不理想，则需及时更换抗生素；对经内科治疗无效或有慢性化可能者，应请外科会诊，予手术治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病今已少见。但应注意，一旦发病则起病较急，常有高热、咯大量的脓臭痰的特征，发病前多有劳累、受凉、神志不清、酗酒或口咽部手术史等诱因。如有以上特点，应考虑本病的可能。

2. X 线胸片对本病的诊断很有价值，其特征性的表现为肺实质圆形空腔伴含气液平面。诊断本病者，应进一步行血、痰培养，包括厌氧菌培养以及药物敏感试验，对确定病因诊断、指导抗生素药物的选用有重要价值。

3. 血源性肺脓肿经过治疗，肺部病灶有吸收但体温反弹时，要注意是否合并有肺外脓肿，尤其是应检查肝脏是否有感染灶存在。

（二）治疗方面

1. 抗生素治疗是本病的主要治疗，现多主张联合应用，治疗应尽可能地

依据药敏试验的结果进行，或根据病人相关的症状，先予以经验治疗；应用时一定要按疗程用药，不能提早停药，同时应注意治疗药物本身的副作用，亦应预防真菌感染。

2. 脓液引流是本病治疗的重要措施之一，应积极设法引流。现有采用支气管镜冲洗和吸引的方法，可改善引流，疗效较好。

3. 血源性肺脓肿要考虑是否为金葡菌感染，可考虑使用万古霉素，如有肾功能损害存在，替考拉宁是较好的替代药物。支持治疗在肺脓疡急性期也是非常重要的治疗手段之一，治疗过程中，应注意加强支持治疗。

（三）医患沟通

如诊断本病，应主动向病人及家属介绍本病的特征、诊断方法、治疗原则，以便病人及家属能积极配合治疗。治疗过程中，如需调整治疗，应向家属介绍原因、理由，如需支气管镜检查，应向家属讲明利弊、风险，并请家属签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的主要症状特点，记录发热时间、起病时间、有无发病诱因，记录咳嗽、咯痰尤其是痰的性状及痰量、发热程度、咯血的量和次数。体检记录病人的体征尤其是肺部的体征。辅助检查记录血常规、X线胸片等检查的结果。

2. 住院病历　应重点记录病人的相关症状、体征变化和辅助检查的结果分析以及对药物治疗的反应。病程记录应全面反映病人治疗后的病情变化。

第六节　支气管哮喘

支气管哮喘（bronchial asthma）简称哮喘，是由多种炎症细胞包括气道的炎性细胞和结构细胞（如嗜酸细胞、肥大细胞、T淋巴细胞、中性粒细胞、气道上皮细胞、平滑肌细胞等）和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾患。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　应注意询问是否为反复发作的喘息、呼吸困难、胸闷或咳

嗽。其发作的程度及时间如何，有无发病诱因，发作是否与接触或吸入某些刺激物、变应原或运动有关。应仔细询问以往的发病过程及诊疗经过，是否长期服药，如有，应询问服用药物的剂量、时间等。

2. 过去史　是否为幼年发病。有无肝炎、肺结核病史，注意询问有无高血压、心脏病史。是否有烧心、反酸等症状，是否曾行胃镜证实有胃食管反流病。

3. 个人史　询问有无药物过敏史。如有，应仔细询问为何种药物。是否有长期吸烟病史，如有，应询问吸烟的每日支数、年数。

4. 家族史　应询问有无家族遗传史。

（二）体格检查

1. 病人呈急性病容，呼吸频率加快，以呼气性呼吸困难为主。

2. 体格检查可发现两肺弥漫性哮鸣音，呼气相延长，心率加快。

3. 合并肺部感染时可闻及湿性啰音。

4. 严重者端坐位，张口呼吸、紫绀、心率>120 次/分。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　嗜酸性粒细胞增高，如并发感染可有白细胞计数增高。

（2）痰液检查　显微镜下涂片可见嗜酸性粒细胞。

（3）血清 IgE 检测　本病患者血清 IgE 增高。

2. 特殊检查

（1）动脉血气分析　哮喘严重发作时可有缺氧，出现 PaO_2 降低。由于过度通气可使 $PaCO_2$ 降低，pH 上升，表现呼吸性碱中毒。重症哮喘时气道阻塞严重，可有缺氧及 CO_2 潴留，表现为呼吸性酸中毒。

（2）肺功能检查　1 秒钟呼气量（FEV_1）、1 秒钟呼气量占用力肺活量比值（FEV_1/FVC）、呼气流速峰值（PEF）均减少。

（3）X 线胸片　两肺透亮度增加，呈过度充气，有时可发现气胸或肺部感染的存在。

（四）诊断要点

1. 反复发作喘息、气急、胸闷或咳嗽，多与接触变应原、冷空气、物理化学性刺激、病毒性上呼吸道感染、运动等有关。

2. 发作时双肺可闻及散在或弥漫性以呼气相为主的哮鸣音，呼气相延长。

3. 上述症状可经治疗缓解或自行缓解。

4. 除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷和咳嗽。

5. 临床表现不典型（如无明显喘息或体征）而有下列 3 项中的 1 项：① 支气管激发试验（或运动试验）阳性：一般采用组织胺或乙酰甲胆碱吸入法，吸入药物浓度以 0.03～0.06 mg/ml 开始成倍递增，每吸入一级浓度后测 FEV_1，以 FEV_1 下降 20%的药物浓度（PC_{20}）作为判定气道反应性的指标。本病患者的组织胺或乙酰甲胆碱 PC_{20} 值＜8 mg/ml；② 支气管舒张试验阳性：吸入 β_2 受体激动剂如沙丁胺醇 400 μg 后 15 分钟，FEV_1 或 PEF 改善 12%以上或 FEV_1 增加绝对值＞200 ml 为阳性；③ 昼夜 PEF 变异率≥20%。

（五）鉴别诊断

1. 心源性哮喘　常见于左心衰竭，多有高血压、冠心病和风湿性心脏病病史，阵发性咳嗽，咯出粉红色泡沫痰，两肺可闻广泛的湿啰音和哮鸣音，左心界扩大，心率快，心尖部可闻及奔马律，X 线胸片检查示心脏增大及肺淤血征。

2. 喘息性慢性支气管炎　有慢性咳嗽史，喘息长年存在。有肺气肿体征，两肺可闻及湿性啰音。

3. 支气管肺癌　呼吸困难进行性加重，痰中带血，X 线胸片、CT 或 MRI 检查及纤维支气管镜检查常可明确诊断。

4. 自发性气胸　病人有突发胸痛，呼吸困难，一般胸部 X 线检查即可明确诊断。

5. 肺栓塞　病人有胸痛，咯血、呼吸困难和紫绀等表现，并常有下肢或盆腔栓塞性静脉炎、骨折、严重心脏病、心房颤动等病史，X 线胸片、心电图、肺通气/灌注扫描、肺动脉造影等检查有助于诊断。

6. 气管内肿瘤　病人通常有刺激性咳嗽，痰中带血，可闻及喘鸣音，胸部 CT 以及纤维支气管镜检查可确诊。

7. 上呼吸道异物　常有明确的异物吸入史，诊断一般并不困难。

▶▶[治疗方案]

（一）一般治疗

让病人及家属正确认识哮喘、判断病情、自觉采取预防和治疗措施是十

分必要的。最大限度地避免外源性变应原和其他致喘原是最重要的预防措施。除需相应的平喘治疗外，应努力帮助病人树立良好的心态和战胜疾病的信心，应尽力避免感冒等发生。

（二）药物治疗

1. 糖皮质激素　是最有效的抗变态反应性炎症的药物，其主要的作用机制包括干扰花生四烯酸代谢，减少白三烯和前列腺素的合成；抑制嗜酸性粒细胞的趋化与活化；抑制细胞因子的合成；减少微血管渗漏；增加细胞膜上β_2受体的合成等。给药途径包括吸入、口服和静脉应用等。吸入型糖皮质激素是长期治疗持续性哮喘的首选药物。

（1）气雾剂　目前我国临床上常用的糖皮质激素有3种，其每天剂量高低和互换的关系，见表5-2。

表5-2　常用吸入型糖皮质激素的每天剂量高低与互换关系

药　物	低剂量(μg)	中剂量(μg)	高剂量(μg)
二丙酸倍氯米松	200～500	500～1 000	>1 000
布地奈德	200～400	400～800	>800
丙酸氟替卡松	100～250	250～500	>500

（2）干粉吸入剂　包括二丙酸倍氯米松、布地奈德（都保）、丙酸氟替卡松等，如二丙酸倍氯米松100～200 μg，3～4次/天，吸入；或用布地奈德200 μg，2次/天，吸入，疗程宜为6～12个月以上。一般而言，使用干粉吸入装置比普通定量气雾剂方便，吸入下呼吸道的药物量较多。糖皮质激素气雾剂和干粉吸入剂通常需连续、规律地吸入1～2周后方能奏效。

（3）溶液　布地奈德溶液经以压缩空气或高流量氧气为动力的射流装置雾化吸入，对患者吸气配合的要求不高，起效较快，适用于哮喘急性发作时的治疗。应用时应注意大剂量使用可产生各种不良反应，如高血压、消化性溃疡、糖尿病、骨质疏松等。

（4）口服给药　一般使用半衰期较短的糖皮质激素，如泼尼松、泼尼松龙（强的松龙）或甲泼尼龙（甲基强的松龙）等，如泼尼松20～40 mg/天，分次口服；对于糖皮质激素依赖型哮喘，可采用每天或隔天清晨顿服给药的方式，以减少外源性激素对脑垂体-肾上腺轴的抑制作用。泼尼松的维持剂量最好

每天≤10 mg。

(5) 静脉用药　严重急性哮喘发作时，应经静脉及时给予大剂量琥珀酸氢化可的松(400～1000 mg/天)或甲泼尼龙(80～160 mg/天)。无糖皮质激素依赖倾向者，可在短期(3～5 天)内停药，有激素依赖倾向者应延长给药时间，哮喘症状控制后改为口服给药，并逐步减少激素用量。地塞米松抗炎作用较强，但由于血浆和组织中半衰期长，对脑垂体-肾上腺轴的抑制时间长，故应尽量避免使用或短时间使用。

2. β_2 受体激动剂　通过对气道平滑肌和肥大细胞膜表面的 β_2 受体的兴奋，舒张气道平滑肌、减少肥大细胞和嗜碱性粒细胞脱颗粒和介质的释放、降低微血管的通透性、增加气道上皮纤毛的摆动等，缓解哮喘症状。此类药物较多，可分为短效(作用维持 4～6 小时)和长效(维持 12 小时)β_2 受体激动剂。后者又可分为速效(数分钟起效)和缓慢起效(半小时起效)两种(见表 5-3)。

表 5-3　β_2 受体激动剂的分类

起效时间	作用维持时间	
	短　效	长　效
速　效	沙丁胺醇 特布他林 丙卡特罗 非诺特罗	福莫特罗
慢　效		沙美特罗

(1) 短效 β_2 受体激动剂　常用的药物如沙丁胺醇(salbutamol)和特布他林(terbutalin)等：① 吸入，可供吸入的短效 β_2 受体激动剂包括气雾剂、干粉剂和溶液等，这类药物松弛气道平滑肌作用强，通常在数分钟内起效，疗效可维持数小时，是缓解轻至中度急性哮喘症状的首选药物，也可用于运动性哮喘的预防。如沙丁胺醇 100～200 μg/次吸入或特布他林 250～500 μg/次吸入，必要时每 20 分钟重复 1 次；这类药物应按需间歇使用，不宜长期、单一使用，也不宜过量应用，否则可引起骨骼肌震颤、低血钾、心律紊乱等不良反应。② 口服，如沙丁胺醇、特布他林、丙卡特罗片等，通常在服药后 15～30

分钟起效，疗效维持 4～6 小时，如沙丁胺醇 2～4 mg，3 次/天，口服；或用特布他林 1.25～2.5 mg，3 次/天，口服；或用丙卡特罗 25～50 μg，2 次/天，口服。此类药物使用虽较方便，但心悸、骨骼肌震颤等不良反应比吸入给药时明显。缓释剂型和控释剂型的平喘作用维持时间可达 8～12 小时，特布他林的前体药班布特罗的作用可维持 24 小时，可减少用药次数，适用于夜间哮喘患者的预防和治疗。长期、单一应用 β_2 受体激动剂可造成细胞膜 β_2 受体的向下调节，表现为临床耐药现象，故应予避免。③ 注射，虽然平喘作用较为迅速，但因全身不良反应的发生率较高，已较少使用。

(2) 长效 β_2 受体激动剂　这类 β_2 受体激动剂的分子结构中具有较长的侧链，因此具有较强的脂溶性和对 β_2 受体较高的选择性，其舒张支气管平滑肌的作用可维持 12 小时以上。目前在我国上市的吸入型长效 β_2 受体激动剂有两种：沙美特罗(salmeterol)，经气雾剂或碟剂装置给药，给药后 30 分钟起效，平喘作用维持 12 小时以上，推荐剂量 50 μg，吸入 2 次/天；福莫特罗(formoterol)，经药物吸入装置给药，给药后 3～5 分钟起效，平喘作用维持 8～12 小时以上，平喘作用具有一定的剂量依赖性，福莫特罗的推荐剂量为 4.5～9 μg，吸入 2 次/天。吸入长效 β_2 受体激动剂适用于哮喘(尤其是夜间哮喘和运动诱发哮喘)的预防和持续期的治疗。福莫特罗因起效迅速，可按需用于哮喘急性发作时的治疗。

3. 茶碱　具有舒张支气管平滑肌作用，并具有强心、利尿、扩张冠状动脉、兴奋呼吸中枢和呼吸肌等作用。

(1) 口服给药，包括氨茶碱和控(缓)释型茶碱，适用于轻至中度哮喘发作和维持治疗。一般剂量为每天 6～10 mg/kg；控(缓)释型茶碱口服后昼夜血药浓度平稳，平喘作用可维持 12～24 小时，尤适用于夜间哮喘症状的控制。

(2) 静脉给药，氨茶碱加入葡萄糖溶液中，缓慢静脉注射(注射速度不宜超过每分钟 0.25 mg/kg)或静脉滴注，适用于哮喘急性发作且近 24 小时内未用过茶碱类药物的患者。氨茶碱的负荷剂量为 4～6 mg/kg，维持剂量为每小时 0.6～0.8 mg/kg。由于茶碱的“治疗窗”窄，以及茶碱代谢存在较大的个体差异，可引起心律失常、血压下降，甚至死亡，在有条件的情况下须监测血氨茶碱浓度，根据治疗反应及时调整氨茶碱浓度和滴速。茶碱有

效、安全的血药浓度范围应在 6～15 mg/L。

4. 抗胆碱能药物　吸入抗胆碱能药物如溴化异丙托品、溴化氧托品和溴化泰乌托品等，可阻断节后迷走神经传出支，通过降低迷走神经张力而舒张支气管。其舒张支气管的作用比 β_2 受体激动剂弱，起效也较慢，但长期应用不易产生耐药，对老年人的疗效不低于年轻人。一般有气雾剂和雾化溶液两种剂型，如溴化异丙托品气雾剂 3～4 喷（每喷 20 μg），3～4 次/天。本品与 β_2 受体激动剂联合应用具有协同、互补作用，对有吸烟史的老年哮喘患者较为适宜，但对妊娠早期妇女、青光眼或前列腺增生的患者应慎用。

5. 其他药物　肥大细胞的稳定剂色甘酸二钠亦用于哮喘的治疗。其他药物如钙离子拮抗剂（维拉帕米、硝苯地平）口服对运动性哮喘有良好疗效。酮替芬 1 mg，2 次/天口服，对过敏性哮喘有一定疗效。炎性介质拮抗剂如白三烯受体拮抗剂扎鲁司特 2 mg，2 次/天口服和孟鲁司特 10 mg，1 次/天口服，已在临床上用于慢性哮喘的预防和治疗。

（三）重症哮喘（哮喘持续状态）的治疗

1. 氧疗与辅助通气　经鼻导管吸入高浓度的氧气，以及时纠正缺氧；如缺氧严重，则应予以面罩或鼻罩给氧，使 PaO_2＞60 mmHg；如病人全身情况恶化，神志改变，意识模糊，PaO_2＜60 mmHg，$PaCO_2$＞60 mmHg，在严密观察下也可先用无创机械通气；如病情不改善，则应及时行气管插管或气管切开，行有创机械辅助通气。

2. 糖皮质激素　琥珀酸氢化可的松 100～200 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 10 ml，静脉注射；或用甲基强的松龙 40 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 10 ml，静脉注射；或用甲泼尼龙 80 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天。布地奈德溶液经以压缩空气或高流量氧气为动力的射流装置雾化吸入，一般以 2 ml 布地奈德溶液加 0.9%氯化钠注射液 1 ml，2 次吸入/天。

3. β_2 受体激动剂　可用 2 ml 万托林溶液加 0.9%氯化钠注射液 1 ml，2 次吸入/天，可半小时重复，症状缓解时减量，极少数病人出现心悸、骨骼肌震颤等不良反应时，应及时停用。

4. 茶碱　可用氨茶碱 0.25～0.5 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。

5. 抗感染治疗　病人如有痰呈黏液脓性、咳嗽加重、痰量增多、发热及白细胞升高的，提示有感染，可用青霉素 320 万 U 加入 0.9%氯化钠注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天(青霉素皮试阴性后用)；或用阿米卡星 0.6 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天；甲硝唑 0.5 g 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天。

6. 对症支持治疗　根据病人失水情况，静脉补充液体，纠正因哮喘持续发作张口呼吸、出汗、进食少等原因引起的脱水，避免因痰液黏稠导致的气道堵塞，每日补液量为 2 500～3 000 ml，原则是先快后慢、先盐后糖、见尿补钾。有电解质紊乱、酸中毒时，应予以纠正。

[病情观察]

(一) 观察内容

明确诊断后，重点观察经上述治疗后病人哮喘的症状及其伴随症状有无缓解，评估治疗效应。注意有无并发症或原有症状是否出现或加重，注意观察水、电解质是否平衡，亦应注意有无治疗药物本身的副作用，以便及时调整治疗用药。重症哮喘治疗过程中，应严密观察病情变化，尤其是有无症状恶化的证据，以便及时处理(如进行机械辅助通气)。

(二) 动态诊疗

根据病人病史、体征及相关的实验室检查、肺功能检查做出诊断时，应评估病人哮喘的严重程度，治疗过程中，应密切注意观察病情变化，随时调整治疗方案，尤其是注意有无气道堵塞等并发症；有水、电解质紊乱时，应及时纠正。如病情危重或为哮喘持续状态，则应行心电监护，密切观察病人的生命体征，予以紧急抢救，有条件时可收住 ICU 病房治疗。如病情控制、症状缓解，可予以出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 一般认为，典型的哮喘具有“三性”：即喘息症状的反复发作性，发作时肺部哮鸣音的弥漫性，气道阻塞的可逆性。临床根据病人的这一发作特点，诊断应该不难。经积极的抗炎和镇咳治疗无效，给予平喘和抗过敏治疗

后症状明显缓解，也有助于本病诊断。

2. 表现为顽固性咳嗽或阵发性胸闷，只咳不喘者，称为不典型哮喘；以咳嗽为唯一临床症状的哮喘称为咳嗽变异性哮喘，其咳嗽、胸闷呈季节性，肺功能测定有助于本病的诊断。

（二）治疗方面

1. 目前主张哮喘采取以平喘和抗炎为主的综合治疗，并主张长期吸入糖皮质激素，以期达到最佳控制哮喘的目的。近年来推荐联合吸入糖皮质激素和长效 β_2 受体激动剂治疗哮喘，两者具有协同的抗炎和平喘作用，可获得相当于（或优于）应用加倍剂量吸入型糖皮质激素时的疗效，并可增加患者的依从性、减少较大剂量糖皮质激素引起的不良反应，尤其适合于中至重度持续哮喘患者的长期治疗。

2. 目前沙美特罗替卡松及福莫特罗布迪奈德粉吸入剂已进入临床，患者使用较方便。急性发作住院者，吸入剂量较大的 β_2 受体激动剂和糖皮质激素可较快控制病情，但应注意少数病人可出现不良反应。有研究资料显示，低浓度茶碱具有抗炎和免疫调节作用。茶碱与糖皮质激素和抗胆碱药物联合应用具有协同作用。但低浓度茶碱与 β_2 受体激动剂联合应用时，易出现心率增快和心律失常，应慎用。

3. 临床上，一般认为哮喘治疗的目标是：① 有效控制急性发作症状并维持最轻的症状，甚至无任何症状；② 防止哮喘的加重；③ 尽可能使肺功能维持在接近正常水平；④ 保持正常活动（包括运动）的能力；⑤ 避免哮喘药物的不良反应；⑥ 防止发生不可逆的气流受限；⑦ 防止哮喘患者死亡，降低哮喘病死率。

4. 病人具有以下特征时，可认为已达到哮喘控制的标准：① 最少（最好没有）慢性症状，包括夜间症状；② 哮喘发作次数减至最少；③ 无需因哮喘而急诊；④ 最少（或最好不需要）按需使用 β_2 激动剂；⑤ 没有活动（包括运动）限制；⑥ PEF 昼夜变异率 $<20\%$；⑦ PEF 正常或接近正常；⑧ 最少或没有药物不良反应。

（三）医患沟通

哮喘是一种对患者、家庭和社会都有明显影响的慢性疾病，虽然目前尚无根治办法，但采取抑制气道炎症为主的综合治疗，通常可以使哮喘病情得

到控制。经治医师应积极教育病人避免接触过敏原，防止诱发因素。诊断、治疗过程中，应随时与病人及家属联系、沟通，以便病人及家属能了解、配合、支持治疗。对重症哮喘等病情危重者，应及时向家属交代病情的危险性；如需特殊治疗（如需行机械辅助通气的），应向家属讲明其风险、利弊，并请家属签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的症状特点、发作过程，记录有无过敏原接触史、家族遗传史和幼年发病史。既往反复发作性的时间及好发季节。体检记录病人的呼吸频率、呼吸困难的类型、两肺哮鸣音和心率的情况。辅助检查记录血嗜酸性粒细胞、肺功能检查、动脉血气分析、X线胸片等的检查结果。

2. 住院病历　重点记录病人入院后的诊治经过，相关症状、体征变化和辅助检查的结果分析、上级医师的查房意见等，如需特殊治疗（如机械通气），应记录与病人家属的谈话过程，并请家属签字为据。

第七节　肺栓塞

肺栓塞（pulmonary embolism）是以各种栓子阻塞肺动脉系统为其发病原因的一组疾病或临床综合征的总称，包括肺血栓栓塞征、脂肪栓塞综合征、羊水栓塞、空气栓塞等。由于肺组织有肺动脉和支气管动脉双重血液供应，二者之间有丰富的吻合支，因此仅有约10%的肺栓塞患者出现肺梗死。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　应注意询问病人呼吸困难的起病方式、时间和程度。仔细询问胸痛的性质和位置、是否随呼吸加重，有无干咳、咯血、心悸等，有无晕厥。是否有烦躁不安、惊恐甚至濒死感。应询问近期有无长期卧床、外科手术、骨折、分娩和使用糖皮质激素等病史。

2. 过去史　既往有无血栓性静脉炎或静脉血栓形成、心房纤颤的病史。是否有肺癌、消化系肿瘤、白血病等肿瘤的病史。有无高血压、冠心病、心脏

瓣膜病的病史。

3. 个人史 以往有无长期吸烟、饮酒的病史，如有，应询问其吸烟、饮酒的量。

4. 家族史 一般无特殊。

（二）体格检查

1. 呼吸急促>20 次/分，紫绀。

2. 肺部听诊可闻及湿啰音、胸膜摩擦音。

3. 可有患侧呼吸运动减弱、呼吸音减弱下降或消失等胸腔积液的体征。

4. 心动过速、心率>100 次/分、心律失常、P_2 亢进。

5. 严重者可出现血压降低、发热、黄疸等。

6. 如有下肢深静脉栓塞，可见有患肢肿胀、周径增粗、疼痛等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规 外周白细胞计数正常或轻度升高，血沉增快。

（2）血生化 血胆红素总数升高，血乳酸脱氢酶增高。

（3）血气分析 范围较大的肺栓塞可出现低氧血症，SaO_2 下降<90%。

（4）血浆 D-二聚体(D-dimer，DD)测定 对急性肺栓塞诊断的敏感性为 92%～100%，特异性仅为 40%～43%。若其 DD 含量<500 μg/L，可基本除外急性肺栓塞。

2. 特殊检查

（1）X 线胸片检查 无肺梗死的肺栓塞主要有以下 4 种表现：① 肺总动脉和肺门动脉扩张，肺动脉段突出；② 局部肺透亮度增高及肺血管纹理稀疏纤细；③ 横膈抬高，伴有胸膜反应；④ 右心室肥大表现。有肺梗死时，典型的 X 线改变则有楔形阴影，底部与胸膜相连，顶端指向肺门，也可呈圆形或斑片状阴影，多见于下肺。

（2）肺动脉造影 主要表现为：① 血管腔内充盈缺损；② 肺动脉截断现象；③ 肺血流不对称。其中①、②为诊断肺栓塞的可靠证据。因其为有创检查，故应严格掌握适应证。

（3）心电图 常表现为电轴右偏、P 波增高，$S_{I}Q_{III}T_{III}$，即 Ⅰ 导联 S 波深，S-T 段压低，Ⅲ导联 Q 波显著和 T 波倒置；以及不完全右束支传导阻

滞等。

(4) CTPA(CT肺动脉造影) 能发现段以上肺动脉内栓子，是PTE重要的确诊手段之一。

(5) 肺通气/灌注扫描 肺通气/灌注扫描正常者可排除肺栓塞；若肺通气扫描正常，伴肺段或肺叶的灌注缺损，结合典型表现可诊断为肺栓塞；若肺通气/灌注扫描均有缺损或两者缺损程度不等时，应做肺动脉造影。

(6) 超声检查 心脏超声可表现为肺动脉高压、右心室急性扩张等征象；下肢深静脉超声可发现血栓存在。

(四) 诊断要点

1. 有急性胸痛、干咳、咯血、呼吸困难等症状。
2. 紫绀、肺部湿啰音、胸膜摩擦音，心动过速、心律失常、P_2亢进。
3. 患者可有长期卧床、手术、分娩史等危险因素存在。
4. X线胸片、心电图具有上述特征性的改变。
5. 肺通气/灌注扫描及选择性肺动脉造影，可以确诊肺栓塞。

(五) 鉴别诊断

1. 急性心肌梗死 一般心肌梗死疼痛在胸骨后、呈压榨性或窒息性，心肌酶谱测定明显升高。心电图呈特征性进行性改变，出现异常Q波，且不易消失。

2. 冠状动脉供血不足 在年龄较大的肺血栓栓塞(PTE)或复发性PTE患者可出现Ⅱ、Ⅲ、aVF导联S-T段、T波改变，甚至V_1～V_4导联呈现“冠状T”，同时存在的胸痛、气短，容易误诊为冠状动脉供血不足。PTE的心电图除上述改变外，心电轴右偏明显或出现$S_{Ⅰ}Q_{Ⅲ}T_{Ⅲ}$波型及肺型P波，心电图改变常在1～2周内明显好转或消失，与冠状动脉供血不足不同。放射性核素心肌显像二者截然不同，PTE缺少典型的心肌灌注缺损或“再灌注”表现。

3. 肺炎 本病患者有发热、胸痛、咳嗽、白细胞计数增高、X线胸片浸润阴影等特点，易与PTE混淆，是PTE最易误诊的疾病之一。但PTE多有较明显的呼吸困难、颈静脉充盈、下肢静脉炎、X线胸片示反复浸润阴影和区域性肺血管纹理减少以及血气异常等，CT和MRI有助于鉴别。

4. 胸膜炎 约有1/3的PTE患者可发生胸腔积液，易被误诊为胸膜

炎。但并发胸腔积液的PTE患者，胸液多为血性、量少、吸收较快(1～2周内自然吸收)，动脉血气多有异常，可以鉴别。

5. 肺不张 术后肺不张可与PTE混淆，动脉血气也不正常。但肺不张者其周围静脉多无异常，有助于鉴别。必要时可行CT、MRI或肺动脉造影检查。

6. 支气管哮喘 PTE患者有时可有喘鸣发生，但不多见，且缺少哮喘的既往病史，据此不难区别。

7. 原发性肺动脉高压 可有乏力、劳力性呼吸困难、胸痛、晕厥、咯血等表现，也可出现右心衰竭，易与PTE混淆。但原发性肺动脉高压多见于20～40岁的年轻患者，女性居多，且呈进行性恶化，无间断稳定期，肺灌注扫描无肺段性缺损等改变，与PTE不同。

8. 主动脉夹层 多有高血压病史，疼痛部位广泛，与呼吸无关，发绀不明显，超声心动图检查有助于鉴别。

9. 高通气综合征(焦虑征) 一般无器质性心肺疾病改变，常有精神、心理障碍，症状可自行缓解或消失。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

本病起病急，需做急救处理，对大面积肺栓塞(>50%)应收入重症监护病房，保持病人绝对卧床休息并吸氧。有严重胸痛者，可用吗啡5～10 mg皮下注射，但有休克者禁用。休克患者应静脉补液，用漂浮导管监测中心静脉压，常用多巴胺200 mg加入5%葡萄糖液500 ml内静脉滴注，开始速率为每分钟2.5 μg/kg，以后根据血压调节滴速，使收缩压维持在90 mmHg(12 kPa)。避免病人突然用力，尤其大便时，因易使深静脉血栓脱落，必要时可给予通便药。

(二) 药物治疗

凡临床确诊或高度怀疑为急性肺栓塞者，无禁忌证时应立即开始抗凝治疗。常用药物有普通肝素(以下简称肝素)、低分子肝素和华法林。

1. 肝素 可用持续静脉滴注法，先给80～160 mg(1万～2万IU)负荷量静脉注射，2～4小时后，再以8 mg/小时持续静脉滴注，24小时总量为

200～240 mg；或用间歇静脉注射法，首次 50～75 mg 加 0.9%氯化钠注射液 20～100 ml 静脉注射，以后每 4～6 小时给 50 mg，一般连续使用 8～10 天。当栓塞危险因子消失、移动病人无肺血栓栓塞症状时，可合用口服抗凝剂，当口服抗凝剂起效时即可停用肝素。亦可采用皮下注射法，先给予一个初始负荷剂量(2 000～5 000 IU)，然后按 250 IU/kg，皮下注射，1 次/12 小时(必须避免肌内注射，以防发生血肿)。肝素应用中维持凝血时间一般为对照组的 2 倍(即 20～30 分钟)，或部分凝血活酶时间(APTT)延长为对照组的 1.5～2.5 倍。肝素抗凝治疗的主要并发症是出血；一般用肝素前，必须测定凝血时间、部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶原时间及血浆肝素水平等来调节剂量，如出血明显，可用等量鱼精蛋白对抗肝素的作用。

2. 低分子肝素　可根据病人体重给药，低分子肝素(速避凝)0.1 ml/kg，2 次/天，皮下注射。因为低分子肝素引起出血和肝素诱发的血小板减少症(heparin induced thrombocytopenia，HIT)发生率低，无需常规监测 APTT，应用低分子肝素的前 5～7 天内亦无需监测血小板数。当疗程>7 天，需开始隔 2～3 天检查血小板计数。

3. 维生素 K 拮抗剂　华法林可以在肝素或低分子肝素开始应用后的第 1～3 天加用，初始剂量为 30～50 mg/天，分次口服，上述口服抗凝剂维持量均根据凝血酶原活力调节，使凝血酶原时间保持为对照值的 1.5～2.5 倍。由于华法林需要数天才能发挥全部作用，因此与肝素或低分子肝素需至少重叠应用 4～5 天，使连续 2 天测定的国际标准化比率(INR)达到 2.5(2～3)；若行长期治疗，一般约每 4 周测定国际标准化比率并调整华法林剂量 1 次；口服华法林的疗程至少 3～6 个月。妊娠的前 3 个月和最后 6 周禁用华法林。

4. 溶栓治疗　溶栓治疗的适应证为大面积肺血栓栓塞病人(肺血管床阻塞>50%)；溶栓的时间窗为 14 天以内，宜尽早开始溶栓治疗。溶栓治疗前应评估主要并发症(出血)的危险性，应做好相应的处理准备。常用的溶栓药物有尿激酶(UK)、链激酶(SK)和重组组织型纤溶酶原激活剂(rtPA)，三者溶栓效果相仿。链激酶(streptokinase)使体内及血栓内的纤维蛋白溶酶原转变为活性的纤维蛋白溶酶，后者具有很强的纤维蛋白水解活力，从而达到溶解血栓效果。常规治疗方法：20 万～50 万 U 链激酶溶于 100 ml 的

0.9%氯化钠注射液或50%葡萄糖溶液中，30分钟左右静脉滴注完，以后保持每小时10万U水平，连续滴注12～72小时。为预防过敏反应，在用本药前半小时，先肌内注射非那根25 mg及氟美松（地塞米松）5 mg静脉注射。尿激酶（urokinase）的常规治疗方法为：首先尿激酶25万IU（4 000～4 400 IU/kg），30分钟连续静脉滴注完，接着每小时给予400 IU/kg连续滴注12～24小时。

5. 呼吸循环支持治疗　有低氧血症者，可经鼻导管或面罩吸氧；当合并严重呼吸衰竭时，可使用无创性机械通气或经气管插管行机械通气；应避免做气管切开，以免在抗凝或溶栓过程中局部大量出血；机械通气中还要注意尽量减少正压通气对循环的不利影响。对右心功能不全，心排血量下降，但血压尚正常的患者，可予具有一定肺血管扩张作用和正性肌力作用的多巴酚丁胺和多巴胺；若出现血压下降，可增大剂量或使用其他血管加压药物，如间羟胺、肾上腺素等。因过多的液体负荷可能会加重右心室扩张，进而影响心排出量，故一般将负荷量限于500 ml之内。

6. 外科手术治疗　如为较大肺动脉栓塞，肺血管床阻塞>50%，尤其是抗凝及溶栓无效且伴有低血压者，可行栓子摘除术、导管肺动脉血栓切除术或腔静脉阻断术治疗。

[病情观察]

（一）观察内容

根据病人的病史、体征，结合相关的辅助检查明确诊断者，患者应收住重症监护病房，予以心电监护，密切观察其心率、血压、脉氧、尿量变化，亦须密切观察病人的胸痛程度，以及咯血、发热等症状的变化，重点是观察治疗疗效；如采取抗凝治疗或溶栓治疗，应注意观察有无出血等并发症，治疗效果如何。临床治疗中，同时还要注意原发病有无变化。

（二）动态诊疗

明确诊断的病人即可按上述的治疗方案进行积极治疗，诊断尚不明确者，应尽快行X线胸片、心电图、肺通气/灌注扫描、肺动脉造影等检查，以明确诊断。病人应卧床休息，注意观察患者对溶栓和（或）抗凝治疗的治疗反应，以及患者胸痛等症状的变化。治疗中应注意有无出血倾向，是否使凝血

酶原时间(INR)延长至2～3,如未达到,则应调整华法林的剂量;若血压降低且肺动脉主干栓塞,可行介入溶栓治疗;栓子明显而来自下肢深静脉(特别是右下肢深静脉时)者,可考虑行下腔静脉滤器植入术,以防止肺动脉栓塞。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 肺栓塞最常见的栓子来自下肢静脉及盆腔静脉,是一内科急诊,预后凶险;常见于长期卧床者、老年人及患局部血栓静脉炎的病人。我国肺栓塞最常见的原因是心脏疾病,如来自右心房、右心室的附壁血栓的脱落,恶性肿瘤则是第2位的肺栓塞原因,其他原因有长骨骨折、意外事故和减压病引起的空气栓塞、妊娠产后的羊水栓塞等。

2. 病人的症状往往具有突发性,表现为呼吸困难、有窒息感、剧烈胸痛等,伴有大汗淋漓,甚至昏厥、休克,因此,临床上遇到如此表现的病人,应高度警惕本病的可能。

3. 本病的诊断过程实际上亦是鉴别诊断的过程,对于本病的诊断,首先要排除鉴别诊断中提到的疾病。目前认为,肺通气/灌注扫描显像可提示肺栓塞的存在,仍不能诊断者,可行肺动脉造影检查,以明确诊断。

(二) 治疗方面

1. 溶栓治疗和(或)抗凝治疗为本病的主要治疗措施。凡年龄>60岁、凝血异常、尿毒症、酒精性肝炎、舒张压>110 mmHg(14.6 kPa)或严重肺动脉高压症者,因易发生出血,使用肝素时应非常慎重。一般认为,有以下情况者,应列为肝素使用的禁忌证:① 2个月内有脑出血;② 肝肾功能不全;③ 患有出血性疾病;④ 活动性消化性溃疡;⑤ 10天内刚做过大手术及患亚急性细菌性心内膜炎的病人。

2. 实施溶栓治疗时,应掌握其适应证,密切监测血小板、凝血酶原时间、凝血时间、部分凝血活酶时间。治疗中应尽力避免创伤性检查,动、静脉穿刺必须用小号穿刺针,穿刺后必须局部压迫。

3. 下列情况作为溶栓适应证:大块肺栓塞(超过两个肺叶血管)或肺栓塞伴有血流动力学改变者。禁忌证同肝素使用禁忌证。

4. 临床上必须注意,在积极治疗本病的同时,亦要高度重视原发病的

处理。

(三) 医患沟通

由于本病的死亡率高，尤其是大面积栓塞时死亡率更高，因此，如诊断本病，经治医师应如实告诉患者及家属本病的特点、发生过程、诊断方法、治疗手段等，向其介绍监测血凝常规的重要性，使其对本病有一个正确的认识；讲明肺栓塞的预后，以便病人及家属能理解、配合、支持采取可能的治疗方法。实施治疗的过程中，应与病人及家属保持随时沟通，告知治疗的利弊、风险，并请病人家属签字同意为据。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人胸痛、呼吸困难等的发病方式和时间，胸痛的性质和位置，是否随呼吸加重、咳嗽的性质，有无咯血、发热等。如为急诊，可先予紧急处置后，再仔细询问病史；对反复发作者，需记录以往发作及诊治经过。记录有无静脉炎史、心房纤颤史，近期有无外伤、手术及分娩史。体检记录血压、紫绀、呼吸频率、肺部啰音、胸膜摩擦音等。辅助检查记录 X 线胸片、心电图、肺通气/灌注扫描等检查结果。

2. 住院病历　重点记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划，并请上级医师把关、认可。病程记录应能全面反映治疗后相关症状、体征的变化和辅助检查的结果分析、上级医师的查房意见等。

第八节　呼吸衰竭

呼吸衰竭(respiratory failure)是各种原因引起的肺通气和(或)换气功能发生严重障碍，以致不能进行有效的气体交换，导致缺氧、伴或不伴二氧化碳潴留，从而引起的一系列生理功能和代谢紊乱的临床综合征。

动脉血 $PaO_2<60$ mmHg(8 kPa)，或伴有 $PaCO_2>50$ mmHg(6.65 kPa)，即为呼吸衰竭(简称呼衰)；根据动脉血气分析，呼吸衰竭通常可以分为两型：Ⅰ型呼吸衰竭(低氧血症型)为缺氧而无二氧化碳潴留($PaO_2<60$ mmHg，$PaCO_2$ 正常或降低)，主要见于换气功能障碍(通气/血流比例失调、弥散功能损害或肺动静脉分流)的病人；Ⅱ型呼吸衰竭(低氧血症伴高碳酸血症型)

是指缺氧伴二氧化碳潴留(PaO_2<60 mmHg,$PaCO_2$>50 mmHg),系肺泡通气不足,使肺泡氧分压下降,二氧化碳分压增高,导致肺泡与毛细血管的氧和二氧化碳分压差均减少,影响氧和二氧化碳的交换。另外,按病变部位分为中枢性和周围性呼吸衰竭;按机体代偿程度可分为代偿性和失代偿性呼吸衰竭;按病程可分为急性和慢性呼吸衰竭。

呼吸衰竭常见的病因有气管-支气管炎症、痉挛、肿瘤、异物等呼吸道阻塞性病变,引起通气不足或伴有气体分布不匀、导致通气/血流比例失调,发生缺氧和二氧化碳潴留;肺炎、重症肺结核、肺气肿、弥散性肺纤维化、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、矽尘肺等肺组织病变,可引起参与呼吸的肺泡减少、有效弥散面积减少、肺顺应性降低、通气/血流比例失调,引起缺氧和(或)二氧化碳潴留;肺栓塞等肺血管疾病引起通气/血流比例失调或部分静脉血未经过氧合直接流入肺静脉,发生缺氧;胸廓外伤、畸形、手术创伤、气胸和胸腔积液等胸廓、胸膜病变,影响胸廓活动和肺脏扩张,导致通气减少及吸入气体分布不匀,影响换气功能;脑血管病变、脑炎、脑外伤、电击、药物中毒等直接或间接抑制呼吸中枢;脊髓灰质炎、多发性神经炎以及重症肌无力等神经中枢及其传导系统呼吸肌疾患导致呼吸肌无力和疲劳,呼吸动力下降引起通气不足。

急性呼吸衰竭(acute respiratory failure)是指患者原肺呼吸功能正常,因各种迅速发展的病变,例如呼吸道阻塞性病变、肺组织病变、肺血管疾病、胸廓胸膜病变、神经中枢及神经肌肉疾病等,短时间内引起严重气体交换障碍,产生缺氧或合并二氧化碳潴留的病态。

慢性呼吸衰竭(chronic respiratory failure)是指慢性阻塞性肺疾病、重度肺结核等慢性呼吸系疾病,导致呼吸功能损害逐渐加重,表现为缺氧(或)伴有二氧化碳潴留等一系列变化;机体通过代偿,仍能胜任个人日常活动,称为代偿性慢性呼吸衰竭;一旦各种原因引起呼吸生理负担加重则导致代偿失调,出现严重缺氧、二氧化碳潴留和酸中毒的临床表现,称为失代偿性慢性呼吸衰竭。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　应注意询问病人呼吸困难的起病方式、时间和程度。呼吸

困难是否呈进行性加重，有无慢性咳嗽、咯痰的症状，有无突发胸闷、气急和胸痛等表现，有无肺血管病变史；如有胸痛、咯血、血压下降等，提示可能为肺栓塞。是否有烦躁不安、意识改变等，有无脑血管疾病、高血压病等，有无药物过量及药物中毒等，有无慢性肺组织病变史，如重度肺结核、肺炎、肺气肿、广泛性肺纤维化等，有无胸廓病变史，如胸廓畸形、创伤及胸腔积液等。

2. 过去史　有无类似发作史，如有，应询问以往的诊疗经过，是否长期服药，如有，应询问为何种药物。有无季节发病的特点。

3. 个人史　有无长期粉尘、烟雾或有害气体接触史，是否有长期吸烟、饮酒的病史，如有，应询问其吸烟、饮酒的量。

4. 家族史　一般无特殊。

（二）体格检查

1. 呼吸困难　表现频率与节律方面的改变，呼吸频率＞20 次/分或＜12 次/分。潮式、间歇或抽泣样呼吸由中枢性呼吸衰竭引起；呼吸费力伴呼气延长，辅助呼吸肌运动多见于周围型呼吸衰竭如慢性阻塞性肺病；并发二氧化碳麻醉则出现浅慢或潮式呼吸。

2. 紫绀　是缺氧的典型症状，常以口唇、指甲明显。

3. 精神神经症状　急性呼吸衰竭的精神症状较慢性明显，急性严重缺氧可立即出现精神错乱、狂躁、昏迷；慢性缺氧多为智力或定向功能障碍，肺性脑病是二氧化碳潴留的典型表现。

4. 心血管系统症状　心率增快＞100 次/分，心搏出量增加，血压升高，心律失常；二氧化碳潴留可使血管扩张及皮肤湿暖、红润、多汗、血压升高、脉搏洪大。慢性呼吸衰竭常可并发右心衰竭而出现颈静脉怒张、肝脾肿大、下肢水肿等。

5. 消化系统症状　缺氧可使肝细胞变性坏死，严重缺氧和二氧化碳潴留可出现呕血或便血。

6. 肾功能受损时症状　如有肾功能损害，则可有少尿、无尿和水肿等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）动脉血气分析　Ⅰ型呼吸衰竭为 PaO_2＜60 mmHg（8 kPa）、无二氧

化碳潴留或伴二氧化碳降低；Ⅱ型呼吸衰竭为缺氧伴有 $PaCO_2$＞50 mmHg (6.67 kPa)。

(2) 尿常规　严重呼吸衰竭时尿常规可有蛋白质、血尿、管型尿。

(3) 血生化　可有转氨酶升高，以及尿素氮、肌酐增加，血电解质提示有高血钾(钾＞5.5 mmol/L)。

2. 特殊检查

(1) X线胸片　可了解心肺、胸壁和胸廓等情况，并可发现气胸、胸水、肺不张等异常表现。

(2) 心电图　有助于了解有无心律失常，多见有窦性心动过速和房性心律失常。

(3) 头颅CT　若呼吸不规律，呼吸困难继发于中枢神经系统病变，可行此项检查，可发现中枢神经系统病变。

(四) 诊断要点

1. 病人出现以呼吸困难为主的多个脏器损害的表现。

2. 动脉血气分析提示 PaO_2＜60 mmHg(8 kPa)，无二氧化碳潴留或伴二氧化碳降低者为Ⅰ型呼吸衰竭；Ⅱ型呼吸衰竭则为缺氧伴有二氧化碳潴留，$PaCO_2$＞50 mmHg(6.67 kPa)。

3. 有溺水、电击、吸入异物、药物中毒、脑血管疾病等发生呼吸衰竭的，并符合1、2两项者为急性呼吸衰竭。

4. 有发生慢性呼吸衰竭的基础疾病和相关的发病诱因，并符合1、2项者为慢性呼吸衰竭。

(五) 鉴别诊断

1. 脑血管病　常为老年病人，有神志不清、偏瘫等表现，病理征阳性，头颅CT有出血或缺血表现。

2. 尿毒症　患者一般有尿少、贫血、高血压和肌酐、尿素氮明显升高，动脉血气分析有明显代谢性酸中毒存在，一般无低氧血症。

3. 糖尿病酮症酸中毒　大多有糖尿病史，可闻及酮臭味，血糖明显升高，多在16.7～33.3 mmol/L，动脉血气分析常提示存在代谢性酸中毒。

4. 情绪性通气过度　多见于女性，由心理因素而诱发，体检无阳性发现，动脉血气分析发现有低碳酸血症而无低氧血症。

[治疗方案]

(一)一般治疗

急性呼吸衰竭时,应尽力寻找发病原因,予积极的现场抢救,由于急性呼吸衰竭突然发作,在发病现场要及时采取抢救措施,包括保持呼吸道畅通、人工呼吸、胸外心脏按压、缓解缺氧,保持大脑、呼吸、循环等主要器官的功能。慢性呼吸衰竭的处理原则是保持呼吸道通畅,改善通气和氧合功能,纠正缺氧、二氧化碳潴留和代谢功能紊乱,防治多脏器功能损害,控制基础疾病和消除诱发因素,具体方法应结合病情而定。

(二)药物治疗

1. 保持呼吸道通畅　此举有助于增加通气量和缓解呼吸困难,增加换气效率。首先要注意清除口咽部分泌物并防止呕吐物误吸。应对所有病人使用黏液溶解剂、解痉剂,保证呼吸道湿化等辅助治疗。气道存在痉挛者,可雾化吸入 β_2 受体激动剂沙丁胺醇 100～200 μg/次;或用溴化异丙托品气雾剂 3～4 喷(每喷 20 μg),3～4 次/天,有利于舒张支气管。适当应用糖皮质激素可作为治疗呼吸衰竭的辅助治疗手段,如用二丙酸倍氯米松 100～200 μg,3～4 次/天吸入,必要时应根据病情而建立不同的人工气道。

2. 氧疗　氧疗的目的是通过增加吸入气氧浓度,提高肺泡内氧分压(PaO_2),使动脉血氧分压和血氧饱和度(SaO_2)升高,以减轻呼吸做功、降低缺氧性肺动脉高压和减轻右心负荷。临床有缺氧表现及动脉血气分析示 $PaO_2<60$ mmHg 者应立即予以吸氧;呼吸心跳骤停、急性肺水肿、急性呼吸窘迫综合征时,可给予高浓度氧疗;低浓度持续给氧主要用于缺氧伴二氧化碳潴留的慢性呼吸衰竭患者,一般鼻导管吸氧 1～2 L/分。

3. 改善通气,降低二氧化碳潴留　二氧化碳潴留是肺泡通气不足引起的,肺泡通气量的增加可有效地排出二氧化碳。机械通气(有创或无创)治疗呼吸衰竭疗效已肯定,而呼吸兴奋剂的应用,临床上一直颇有争议;尼可刹米是最常用的呼吸兴奋剂,它直接兴奋呼吸中枢,增加通气量,亦有一定的促醒作用。有嗜睡表现的本病患者可先静脉缓慢推注尼可刹米 0.375 g,随即以尼可刹米 1.875～3.75 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中,按 25～30 滴/分静脉滴注。

4. 纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱　常见有下列几种类型的酸碱平衡失调。

(1) 呼吸性酸中毒　动脉血气分析示 $PaCO_2$ 升高，实际碳酸氢盐(AB)>标准碳酸氢盐(SB)，通过血液缓冲系统的作用和肾脏的调节(分泌 H^+，吸收 Na^+ 与 HCO_3^- 相结合成 $NaHCO_3$)，使 pH 接近正常，失代偿时 pH 降低，常见 PaO_2 降低。由肺泡通气不足引起，呼吸性酸中毒的治疗主要是改善肺泡通气量，一般 pH 低于 7.2 时补 5%碳酸氢钠 100～125 ml。

(2) 呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒　动脉血气分析示 $PaCO_2$ 大多数显著升高，HCO_3^- 和碱剩余(BE)增加有限或在正常范围，大多低于正常，pH 显著下降，PaO_2 和 SaO_2 多明显下降。由于低氧血症、血容量不足、心排血量减少和周围循环障碍，引起体内固定酸产生增加，肾功能损害又使酸性代谢产物的排泄减少。因此机体可有呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒。pH 明显降低，小于 7.2 可考虑用碱性药物。补碱量(mmol)=[正常的 CO_2CP(mmol/L)－测得的 CO_2CP(mmol/L)]×0.25×体重(kg)，所需的 1.5%碳酸氢钠液(ml)=补碱量/178×1 000(如需 5%碳酸氢钠，可按此折算)；或补充 5%碳酸氢钠(ml 数)=[正常 HCO_3^-(mmol/L)－测得 HCO_3^-(mmol/L)]×0.5×体重(kg)，或先 1 次给予 5%碳酸氢钠 100～150 ml 静脉滴注，使 pH 升至 7.25 左右即可，不宜急于将 pH 调节至正常范围，否则有可能加重二氧化碳潴留。

(3) 呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒　动脉血气分析示 PaO_2 降低，HCO_3^- 和 BE 升高，且升高程度大于 $PaCO_2$ 的升高，$PaCO_2$ 亦升高明显，pH>7.45 较为多见。常发生于慢性呼吸性酸中毒治疗过程中，可由机械通气不当使二氧化碳排出太快、补充碱性药物过量等引起。治疗时应防止以上医源性因素，不轻易补碱。呼吸器应避免潮气量过大和二氧化碳排出过快。可适当应用利尿剂及糖皮质激素；呼吸性酸中毒恢复过程中，注意补充氯化钾。一旦发生呼吸性酸中毒伴有代谢性碱中毒，应及时处理，可考虑使用碳酸酐酶抑制剂如乙酰唑胺，促进肾排出 HCO_3^-，纠正代谢性碱中毒，亦可补充精氨酸盐。

5. 抗感染治疗　呼吸道感染是呼吸衰竭最常见的诱因，治疗前应取材

做细菌分离及培养，以明确真正的致病原，选择有效的治疗药物控制呼吸道感染。另外，革兰阴性杆菌在慢性阻塞性肺病患者急性加重中也占有一定的比例，治疗中应引起注意。经验治疗中，目前主张联合用药，常需要使用广谱高效的抗菌药物，如青霉素类、氨基糖甙类、头孢类抗生素等，如用青霉素240万U加入5%葡萄糖氯化钠溶液250 ml中静脉滴注，2次/天（青霉素皮肤试验阴性后），同时以环丙沙星0.2 g，2次/天，静脉滴注。

6. 合并症的防治　慢性呼吸衰竭常合并有心力衰竭，此可加重病情，治疗时可使用利尿剂；合并消化道出血时给予胃黏膜保护剂或胃酸抑制剂；治疗本病的同时应积极防治休克和多器官功能衰竭。

（三）其他治疗

对意识障碍、呼吸不规则、严重低氧血症（PaO_2<45 mmHg）和二氧化碳潴留（$PaCO_2$>70 mmHg）、气道分泌物多且有排痰障碍、全身情况差、疲乏明显及有误吸者，应考虑人工通气；若病人昏迷、意识不清，则经口或经鼻插管以建立人工气道；若病人病情严重无法耐受插管，可又需长时间建立人工气道，则采用气管切开。

[病情观察]

（一）观察内容

主要应观察病人呼吸困难的程度，紫绀的轻重，以及重要脏器如肾脏、心脏、大脑等的功能变化，重点观察治疗后病人的病情变化、治疗效果，以便及时调整治疗用药。病人氧疗过程中，应密切注意病人的神志变化，防止发生二氧化碳麻醉出现。

（二）动态诊疗

临床上，根据病人有引起本病的相关病因，结合临床体检，尤其是动脉血气分析等检查，可明确诊断本病；诊断本病者，应予以包括氧疗在内的综合治疗，以控制症状，减少并发症发生，治疗中可视病人的病情轻重给予经验性治疗，病情加重或反复时，及时调整治疗方案，并向上级医师汇报；如高度疑及本病合并有感染时，应积极寻找致病原，并根据药敏试验结果选择敏感、有效的抗生素治疗；如经药物治疗无效，应行人工通气治疗，甚至气管切开等。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 患者多有导致慢性呼吸衰竭的基础疾病,以及呼吸衰竭反复发作的病史,加上血气分析,大多能很快明确诊断。

2. 临床诊断时,部分病人须行X线胸部检查,以排除气胸等并发症的存在;尤其是病人有精神症状时,应注意是否合并有代谢性碱中毒,并注意排除中枢神经系统疾病。

(二) 治疗方面

1. 病人氧疗时要区分是Ⅰ型呼吸衰竭或是Ⅱ型呼吸衰竭,慢性呼吸衰竭患者缺氧并伴二氧化碳潴留(Ⅱ型),常为低浓度持续吸氧;缺氧不伴或仅有轻度二氧化碳潴留(Ⅰ型),因弥散功能障碍或吸入氧浓度过低时,提高吸氧浓度可满意纠正缺氧,而通气/血流比例失调时产生的生理性动静脉分流,氧疗可增加通气不足的肺泡氧分压,使动脉血氧分压增加。

2. 呼吸衰竭病人一定要保持呼吸道的痰液引流通畅,临床上不乏呼吸衰竭患者通过加强呼吸道护理如有效湿化、分泌物充分引流后症状即迅速缓解的实例。对痰多而黏稠者,要鼓励患者咯痰并多翻身拍背,给予祛痰药稀释痰液,以利排出;对分泌物过多,无力咳嗽或分泌物阻塞支气管发生肺不张者可考虑在吸氧条件下用纤维支气管镜吸痰,并可同时做痰培养以分离病原菌。

3. 应用呼吸兴奋剂(如尼可刹米)后,如出现皮肤瘙痒、烦躁等不良反应,须减慢滴速;经过4～12小时治疗而疗效不明显,或出现肌肉抽搐等严重副作用时,应停用,必要时予机械通气支持。

4. 对昏迷、意识不清和由于咽及舌部肌肉松弛造成喉以上气道阻塞的病人,应建立口咽气道;也可气管插管,采用经口或经鼻气管插管,后者病人更易耐受,插管停留时间可长于2周;如果病情危重,无法耐受插管,又需长时间建立人工气道,则采用气管切开,可减少呼吸道解剖死腔的50%以上。

5. 患者出现神志障碍、呼吸频率过快或过慢、呼吸节律不规则、无力咯痰、吸氧条件下 $PaO_2<6$ kPa、$PaCO_2>10$ kPa、$pH<7.2\sim7.25$ 时,提示需及时使用机械通气。若分泌物少,呼吸困难明显,有二氧化碳潴留和缺氧,则可考虑无创机械通气,一般使用BiPAP,其基本工作原理是压力支持通气加

呼气末正压通气。若血压不稳定、神志不清、呼吸抑制及 pH<7.2 时，应进行有创机械通气。

6. 呼吸衰竭病人主要由于摄入热量不足、呼吸做功增加、反复感染和发热等，导致耗能增加，机体处于负氮平衡和免疫功能降低，使肺部感染不易控制和容易发生呼吸泵衰竭；病人不能进食，治疗时可予鼻饲高蛋白、高脂肪和低碳水化合物，以及适量多种维生素和微量元素的饮食，必要时做静脉高营养治疗，一般热量每天需 14.6 kJ/kg。

（三）医患沟通

急性呼吸衰竭病情危重，随时有死亡可能，应随时将病情告知病人亲属，使之预有心理准备。诊断本病者，临床医师必须与患者和家属沟通，讲明慢性呼吸衰竭的预后，尤其是出现多个脏器损害，治疗较困难，预后不良，使家属对本病有一个正确的认识，以便能理解、配合和支持采取可能的治疗方法。在实施治疗的过程中，应与家属保持随时的联系，需行机械辅助通气的，应告知治疗的利弊、风险，并请病人家属签字同意为据。缓解期的患者，应注意避免呼吸道感染，并根据病人的具体情况，予规律用药，门诊随访。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人症状的特点、发作过程，有无精神、神志、心血管系统、消化系统、肾功能受损等症状，有无心、脑、肺等疾病史，记录起病诱因。体检记录病人的呼吸频率、呼吸困难的类型，着重描写呼吸困难的性质，有无节律、频率改变，记录患者两肺呼吸音和心率的情况，紫绀是否存在。辅助检查记录血常规、尿常规、X 线胸片和心电图结果，有条件时应记录急诊生化检测、动脉血气分析、X 线胸片等检查结果。

2. 住院病历　入院记录除记录门急诊病历的相应内容外，应重点记录患者入院后的诊治经过，以及治疗后相关症状、体征的变化和辅助检查的结果分析、上级医师的查房意见等，如需行无创通气或有创通气治疗的，应记录与病人家属的谈话过程，并请家属签字同意为据。

第九节　急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome，ARDS）是以

肺毛细血管通透性增加和弥漫性肺泡损伤为病理特点、顽固性低氧血症为临床特征且无法用左心房高压解释的一种综合征，多发生于原心肺功能正常的患者，虽其病因各异，但有共同的生理学、病理学和影像学特征。临床表现均为急性呼吸窘迫，难治性低氧血症。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　是否起病急骤，甚至突然发病，呼吸困难进行性加重而无其他原因可解释。是否曾在院外治疗，应询问患者缺氧经一般治疗后是否改善。病史询问时，应询问有无肺损伤的直接诱因，如误吸、弥漫性肺部病毒和细菌感染、肺外伤、肺栓塞(脂肪、羊水)和有毒气体吸入；有无肺损伤的间接诱因，如创伤、休克、脓毒血症、大量输库存血、急性胰腺炎、弥漫性血管内凝血及长期高浓度(>60%)氧气吸入。

2. 过去史　既往有无高血压、冠心病、心肌梗死等心脏病史，有无阻塞性肺病的病史。

3. 个人史　有无吸烟史，如有，应询问其吸烟量。如为细菌感染、脓毒血症等，应询问患者有无吸毒史。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 多数病人可以平卧，但均存在呼吸急促，一般呼吸频率>28 次/分，心率>100 次/分。

2. 紫绀是一常见的体征，常规氧疗不能纠正或改善缺氧和紫绀。

3. 临床经过分四期：Ⅰ期(损伤期)，一般起病 4～6 小时，肺部可无异常体征，以原发病表现为基础；Ⅱ期(稳定期)，起病 12～48 小时，呼吸困难，呼吸频率加快、浅速，肺部可无阳性体征或可闻及湿啰音及少量干啰音；Ⅲ期(呼吸衰竭期)，呼吸困难与紫绀持续加重，导致呼吸窘迫、两肺湿啰音明显增加；Ⅳ期(终末期)，呼吸困难和紫绀明显，出现神经、精神症状，因严重缺氧和高碳酸血症而引起患者心力衰竭、休克、昏迷、死亡。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血气分析　是诊断 ARDS 的主要指标，典型表现为低碳酸血症($PaCO_2 \leqslant 35$ mmHg)，PaO_2 进行性下降<60 mmHg。

2. 特殊检查

(1) X 线胸片　肺部的 X 线征象可在起病 12～24 小时出现，开始以两肺纹理增多、模糊为主；起病 36～48 小时后，两肺片状阴影或呈毛玻璃样改变，以后逐步融合为大片状实变阴影，其中可见支气管充气征。晚期两肺弥漫性病变，可见气胸或纵隔气肿。

(2) 心电图　窦性心动过速，少数出现心律失常，以房早为多见。

(3) 血流动力学监测　通常仅用于与左心衰竭鉴别有困难时，通过测定肺毛细血管楔压(PCWP)来反映左心房压，PCWP 若>16 cmH_2O，则支持左心衰竭的诊断。

(四) 诊断要点

1. 有相应引起本病的原发疾病或溺水、电击、吸入异物、药物中毒、脑血管疾病及严重外伤等诱因。

2. 急性起病，呼吸频率进行性增加，出现呼吸困难或窘迫。

3. 不论是否应用呼气末正压(PEEP)治疗，患者存在氧合障碍——$PaO_2/FiO_2 \leqslant 200$ mmHg(26.7 kPa)。

4. X 线胸片显示双肺浸润影。

5. 肺毛细血管楔压(PCWP)$\leqslant 18$ mmHg(2.4 kPa)或临床无左心房压升高的证据。

(五) 鉴别诊断

1. 心源性肺水肿　起病较急，紫绀较轻，强迫坐位，面色发灰，咯粉红色泡沫痰，两肺满布湿性啰音和哮鸣音，心尖部第一心音减弱，频率快，可有奔马律，经强心利尿、扩血管、吸氧后症状可迅速改善。肺片提示存在 Kerley B 线和 A 线。二者鉴别见表 5-4。

表 5-4　ARDS 与心源性肺水肿鉴别要点

	ARDS	心源性肺水肿
基础疾病	严重创伤、吸入、感染等	引起左心衰竭的疾病
病理基础	渗透性肺水肿，透明膜多见	压力性肺水肿，无透明膜形成

续 表

	ARDS	心源性肺水肿
呼吸功能影响	极度呼吸困难且窘迫	较轻
发病	急骤,能平卧	急剧,不能平卧,呈端坐位
咯痰	早期可无痰,晚期可有血痰	粉红色泡沫样痰
体征	湿啰音少,不固定	双肺大量湿啰音、哮鸣音
X线胸片	发病24小时后双肺斑片状阴影,可融合成毛玻璃样、"白肺"和支气管充气相	双肺蝶翼样阴影且心脏影增大
血气改变	顽固性低氧血症,高 FiO_2 亦难纠正	多有轻度低氧血症,吸氧明显改善
治疗反应	反应差,常需机械通气	强心、利尿、血管扩张剂反应好
PCWP	正常	升高
预后	较差	较好

2. 非心源性肺水肿　常因大量快速输液或胸腔抽液速度过快引起,血气分析较少出现低氧血症,多经氧疗、强心、利尿等症状迅速改善。

3. 急性肺栓塞　可骤然起病,呼吸急促,烦躁不安,有咯血、发绀等症状。血气分析 PaO_2 和 $PaCO_2$ 均降低,与 ARDS 颇为相似,本病多有深静脉血栓形成、肿瘤、羊水栓塞等病史,多有较剧烈的胸痛和发热,X线胸片可见典型的楔形或圆形阴影,肺动脉造影和肺核素扫描有助于鉴别诊断。

4. 特发性肺间质纤维化　急性起病易与 ARDS 相混淆,肺部闻及爆裂(velcro)啰音是本病的一个特征,X线胸片可见有肺部网状结节影,高分辨CT有助于二者的鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

尽快除去或妥善处理导致 ARDS 的原发病或诱因,是 ARDS 治疗和预防的首要任务。应争分夺秒地进行心、肺、脑复苏,尽快纠正休克。有肺外(如胆囊炎等引起的败血症)和肺内(如肺部严重的革兰阴性杆菌感染)感染以及羊水栓塞做子宫切除等情况者,须予抗生素治疗感染。尽量减少使用库存血,及时得到骨折整复等。纠正缺氧为刻不容缓的重要治疗措施,一般需

用高浓度给氧，才能使 PaO_2＞60 mmHg 或 SaO_2＞90%，轻症者可用面罩给氧，重症病人多数需用机械通气给氧。

（二）药物治疗

1. 对一些可引起感染性休克的原发病或急性出血性胰腺炎引起的休克，早期应用糖皮质激素（如用地塞米松 20～40 mg/天，加入 5%葡萄糖注射液中静脉滴注），对于控制 ARDS 病情有一定帮助，尤其对以脂肪栓塞引起的 ARDS 疗效较好。

2. 维持病人体液平衡，有效血容量不足时，会加重病人低血压和休克，但过多的液体又会加重肺水肿。创伤出血量大者，最好输新鲜血；如用库存 1 周以上的血输血的，应加用微过滤器，以免微栓塞而加重 ARDS；在血压稳定的前提下，出入液体量宜轻度负平衡（每天负 500 ml 左右）；可使用强效利尿剂促进水肿消退，如呋塞米（速尿）20～40 mg，静脉注射。ARDS 早期，除非有低蛋白血症，否则不宜输注白蛋白。

3. ARDS 患者常处于高代谢状态，能量消耗增加，对于急性患者，一般每日应供应能量 125.4～167.4 kJ/kg（30～40 kcal/kg），即使在恢复期亦需要持续供应一段较长时间能量。

（三）其他治疗

一旦诊断为 ARDS，应尽早进行机械通气，机械通气能减轻呼吸做功，使呼吸窘迫改善，最重要的是应用 PEEP 或 CPAP 可使呼气末肺容量增加，使闭陷了的小气道和肺泡再开放；肺泡内的正压亦可减轻肺泡水肿的形成，从而改善弥散功能和通气/血流比例，减小肺内分流，达到改善氧合功能和肺顺应性的目的。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

主要应观察病人呼吸困难的程度、紫绀的轻重，以及重要脏器如肾脏、心脏、大脑等的功能变化，评估治疗疗效；经过治疗后，缺氧是否改善是观察本病治疗疗效的一个重要指标。

（二）动态诊疗

本病是一重症疾病，预后不良。一般明确诊断后，ARDS 患者应收住监

护病房，并予以特别监护。动态监测病人的呼吸、循环功能变化，注意病人水电解质、酸碱平衡是否纠正，基础疾病或诱因可否控制或缓解，以便及时调整治疗方案。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 临床上，急性起病、呼吸频率进行性增加、有呼吸困难或窘迫时需考虑本病的可能；女性、小儿和年老体弱者，可能症状不典型，需要高度警惕。

2. X线胸片早期可正常，以后出现双肺斑片状阴影。因此，临床上动态X线胸片检查非常重要。

3. 由于ARDS与急性肺损伤(ALI)是密不可分的两个阶段，因此在ALI期，即应给予高度重视，并给予积极处理。

(二) 治疗方面

1. ARDS是一种急性危重病，宜在严密监护下治疗，由于ARDS的病因各异，发病机制远未阐明，故而至今尚无特效的治疗方法。

2. 目前治疗ARDS的主要内容为根据其病理生理改变和临床表现，采取针对性或支持性措施：积极治疗原发病，特别是控制感染；尽早机械通气(应用呼气末气道内正压，PEEP；或持续气道内正压，CPAP)，改善通气和组织氧供；搞好液体管理，减轻肺水肿；保护重要脏器功能，防止进一步肺损伤及多脏器功能不全或衰竭等。

3. 近年来，交通事故越来越多，外伤病人合并ARDS时，可以应用无创机械通气，一般2～3天后病情即可改善，但应注意，对合并有颅脑外伤者不宜使用。

(三) 医患沟通

ARDS的预后不容乐观，总体死亡率仍在50%以上，其预后与感染、年老和病人基础状态有关，患者大多死于多器官功能衰竭和顽固性低氧血症。诊断为本病者，经治医师应如实告诉患者家属本病的特点，如起病急、病情重、死亡率高，即便采取积极的救治措施，尤其是内科疾病合并ARDS者死亡率仍很高。因此，各项治疗措施的采取要争取患者及其家属的积极配合，需行机械辅助通气的，应告知治疗的利弊、风险，并请病人家属签字

为据。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人出现呼吸困难的时间、性质，有无节律、频率改变，记录发病的诱发因素。体检记录病人的血压、体位、呼吸频率、呼吸困难的类型、两肺呼吸音和心脏大小、心脏有无杂音和心率的变化。紫绀是否存在，氧疗后缺氧有无改善。辅助检查记录血常规、尿常规、X线胸片、心电图和动脉血气分析等检查结果，有条件行床旁心脏超声时，应记录检查结果，以排除左心功能不全。

2. 住院病历　应详尽列出ARDS的诱因、诊断依据、鉴别诊断要点和诊疗计划。病程记录能反映治疗后相关症状、体征变化和辅助检查的结果分析、上级医师的查房意见等，如需行机械辅助通气，必须告知患者家属治疗的利弊、风险，并请家属签字为据。

第十节　间质性肺病

一、特发性肺纤维化

特发性肺纤维化(idiopathic pulmonary fibrosis，IPF)是指原因不明并以普通型间质性肺炎(UIP)为特征性病理改变的一种慢性炎症性间质性肺疾病。因1935年和1944年，Hamman和Rich分别报道该病，故本病又名Hamman-Rich综合征。本病多在40～50岁发病，近来发病率和病死率皆有上升趋势，患者绝大多数为慢性型，男性稍多于女性。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　主要询问有无渐进性劳力性气促，如有，应询问起病方式、缓急程度。有无咳嗽，有无发热、易感疲劳和关节酸痛等全身症状。发病前是否用药，如有，须详细记录用药的时间、剂量等。发病后有无经过诊治，应询问所做的诊断，询问用药的方法、时间、疗程和疗效等。

2. 过去史　有无肝炎病史，有无肺结核病史。注意有无系统性红斑狼疮等免疫系统疾病，有无冠心病、高血压性心脏病和肿瘤等，以排除继发性肺间质病。

3. 个人史　有无粉尘、接触石灰等职业史，有无养鸟等喜好或有应用乙胺碘呋酮等药物史，若有，应详细询问。

4. 遗传史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 活动后呼吸急促、呼吸频率增快是最早的临床表现。

2. 听诊时双肺下叶可闻及捻发音或湿啰音，多在吸气末明显或出现。

3. 部分病人可见杵状指(趾)。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　本病的血液检查结果缺乏特异性。60%～94%病人的红细胞沉降率增快，部分病人的丙种球蛋白、乳酸脱氢酶升高。10%～20%病人抗核抗体和类风湿因子等呈弱阳性反应。

2. 特殊检查

(1) X线胸片　早期表现为毛玻璃样，进一步发展为弥漫性斑点结节状阴影或网格状阴影，肺容积逐步缩小，最后为蜂窝肺，一般不累及胸膜。

(2) 高分辨CT(HRCT)　异常影像表现与肺活检标本病理检查结果密切相关，优于胸片及常规CT，较能反映病变的活动性，网状、纤维束条状及蜂窝多分布在肺的边缘部是本病的CT特点。

(3) 肺功能　典型的肺功能改变是限制性通气功能障碍，表现为肺活量及肺总量的降低；残气量随疾病进展而减少，多数患者有明显的总弥散能力下降，伴单位肺泡气体弥散量下降。中晚期可有低氧血症，晚期可有二氧化碳潴留。

(4) 纤维支气管镜检查　对特发性肺纤维化病人行此检查主要的目的是进行支气管肺泡灌洗和经支气管肺活检以排除其他疾患，如结节病、结核病、肿瘤、感染、嗜酸粒细胞肺炎、外源性过敏性肺泡炎和肺泡蛋白沉积症等。本病纤维支气管镜检查直接观察多无异常发现，支气管肺泡灌洗液中细胞成分因病期不同可有差异，病人的支气管肺泡灌洗液(BALF)中多形粒细胞(PMN)数增加，占细胞总数的5%以上，晚期部分病人同时有嗜酸粒细胞

增加。

(四) 诊断要点

根据2002年中华医学会呼吸分会制定的特发性肺纤维化诊断标准,本病可分为有外科(开胸/胸腔镜)肺活检资料和无外科肺活检资料的诊断标准,其中外科活检是诊断特发性肺纤维化的金标准。

1. 有外科肺活检资料 ① 肺组织病理学表现为普通型间质性肺炎(UIP)特点。病变分布不均匀,以下肺为重,胸膜下、周边部小叶间隔周围的纤维化常见。低倍显微镜下呈"轻重不一,新老并存"的特点,即病变时相不均一,在广泛纤维化和蜂窝肺组织中常混杂炎性细胞浸润和肺泡间隔增厚等早期病变或正常肺组织。肺纤维化区主要由致密胶原组织和增殖的成纤维细胞构成。成纤维细胞局灶性增殖构成所谓的"成纤维细胞灶"。蜂窝肺部分由囊性纤维气腔构成,常常内衬以细支气管上皮。另外,在纤维化和蜂窝肺部位可见平滑肌细胞增生。② 除外其他已知病因所致的间质性肺疾病,如药物、环境因素和风湿性疾病等所致的肺纤维化。③ 肺功能异常,表现为限制性通气功能障碍和(或)气体交换障碍。④ X线胸片和HRCT可见典型的异常影像学特征。

2. 无外科肺活检资料(临床诊断) 缺乏肺活检资料原则上不能确诊特发性肺纤维化,但如患者免疫功能正常,且符合以下所有的主要诊断条件和至少3/4的次要诊断条件,可临床诊断特发性肺纤维化。

(1) 主要诊断条件 ① 除外已知病因的弥漫性间质性肺疾病(ILD);② 肺功能表现为限制性通气功能障碍(肺活量减少,而第一秒用力呼吸出气量/用力肺活量正常或增加)和(或)气体交换障碍(静态/运动时肺泡气-动脉血氧分压差增加或一氧化碳弥散容量降低);③ 胸部HRCT表现为双肺网状改变,晚期出现蜂窝肺,可伴有极少量毛玻璃影;④ 经支气管肺活检(TBLB)或支气管肺泡灌洗液(BALF)检查不支持其他疾病的诊断。

(2) 次要诊断条件 ① 年龄>50岁;② 隐匿起病或出现不明原因的进行性呼吸困难;③ 病程≥3个月;④ 双肺听诊可闻及吸气性爆裂(velcro)啰音。

(五) 鉴别诊断

1. 结节病 肺门淋巴结对称性肿大,可出现胸膜下结节影,血管支气管

束呈结节状或不规则增粗或变形，肺小叶间隔变厚。

2. 组织细胞病（又称嗜酸细胞肉芽肿） 起病初显示小结节影（约<5 mm）散在分布于两侧肺内，随病情进展结节影形成空洞，进一步形成厚壁囊肿，最后成为薄壁囊肿。

3. 石棉肺 主要表现为胸膜下出现一些短的、与胸膜垂直的线状影，提示次级肺小叶间隔纤维化增厚，另外的特征性改变为胸膜下曲线征、肺实质带状影和胸膜斑。

4. 闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎（BOOP） 表现为片状实变，实变区为可见含气支气管影，分布可单侧或双侧，多位于胸膜下区。

5. 肺泡蛋白沉积症 肺泡内充有 PAS 阳性蛋白样物质。胸部 X 线平片显示双侧、片状、弥漫性或肺门周围分布的结节或融合实变影，呈铺路石样改变，肺下野较重。HRCT 表现为小叶间隔增厚，形成网状结构及广泛毛玻璃样改变及实变影。

6. 其他 本病除了与其他原因引起的弥漫性间质性肺疾病相鉴别外，还需要与脱屑型间质性肺炎/呼吸性细支气管炎间质性肺病（DIP/RBILD）、急性间质性肺炎（AIP）、非特异性间质性肺炎（NSIP）等相鉴别，因其治疗和预后有很大区别（见表 5-5）。

表 5-5 IPF、DIP/RBILD、AIP、NSIP 的病理、临床特点

病　　名	IPF(UIP)	DIP/RBILD	AIP	NSIP
时相分布	多变	一致	一致	一致
间质炎症	少	少	少	突出
胶原沉积	有，灶状	多变，弥漫(DIP) 灶状，轻微(RBILD)	无	多变，弥漫性
成纤维细胞增殖灶	明显	无	弥漫性	偶见，弥漫或罕见
BOOP	无	无	无	偶见，灶性
镜下蜂窝变	有	无	无	罕见
肺泡腔内肺泡	偶见	有弥漫性(DIP)	无	偶见
巨噬细胞聚集	灶状	细支气管周围		灶状
透明膜	无	无	偶尔、灶状	无
平均年龄/岁	>50	40～50	49	任何年龄

续 表

病　　名	IPF(UIP)	DIP/RBILD	AIP	NSIP
起病	隐匿	隐匿	急剧	隐匿或急剧
平均生存期	5～6 年	较长	2 周～6 个月	较长
对糖皮质激素反应	不佳	好	差	好
预后	不良	较好	不良	较好

[治疗方案]

(一) 一般治疗

迄今对肺纤维化尚没有一种令人满意的治疗方法，只有 10%～30%病人对目前的治疗有反应，且治疗反应往往是部分和短暂的，少于 5%的病人可维持稳定或完全缓解。即使对治疗有反应者，初次治疗后病情复发或加重也很常见，所以建议这些病人要长期治疗。

(二) 药物治疗

1. 糖皮质激素　泼尼松或其他等效剂量的糖皮质激素，如泼尼松每天 0.5 mg/kg(理想体重，以下同)口服 4 周，然后以每天 0.25 mg/kg，口服 8 周；继之减量至每天 0.125 mg/kg 或 0.25 mg/kg 隔天 1 次口服，一般治疗 3 个月后观察疗效，病人如表现有客观症状改善、未出现并发症和副作用，至少可继续治疗 6 个月以上；已治疗 6 个月以上者，若病情恶化，应停止治疗或改用、合用其他药物；若病情稳定或改善，应维持原有治疗；已治疗 12 个月以上者，若病情恶化，应停止治疗或改用、合用其他药物治疗；若病情稳定或改善，也应维持原有治疗；治疗满 18 个月以上的患者，继续治疗应个体化。糖皮质激素剂量和减量速度应在临床和生理指标的监控下调整，因为糖皮质激素不能根治本病，所以有理由对有明确治疗反应的病例维持治疗 1～2 年(有时则是终身用药)，维持治疗剂量一般为泼尼松 15～20 mg，隔日口服；病情复发或恶化者，提示需要增加泼尼松的剂量或加用免疫抑制剂。

2. 免疫抑制剂　免疫抑制剂或细胞毒制剂适用于糖皮质激素治疗无反应者、出现严重副作用者以及可能出现严重并发症者(如年龄＞70 岁、糖尿病或高血压控制不良者、严重的骨质疏松或消化性溃疡者)。常用环磷酰胺

或硫唑嘌呤治疗，10%～15%的患者可有良好反应。如环磷酰胺按每天2 mg/kg给药，开始剂量可为25～50 mg/天，口服，每7～14天增加25 mg，直至最大量150 mg/天，分次口服。或硫唑嘌呤按每天2～3 mg/kg，口服给药，开始剂量为25～50 mg/天，之后每7～14天增加25 mg，直至最大量150 mg/天，分次口服。

（三）手术治疗

当肺功能严重不全、低氧血症持续迅速恶化，但不伴有严重的肝、肾、心功能不全，且年龄<60岁的患者，有条件时可考虑行肺移植治疗。单侧肺移植对药物治疗无效的终末期肺纤维化病人是一个积极的治疗方法。肺移植的禁忌证为年龄>60岁，社会心理状态不稳定，有明显的肝、肾或心功能不全。

[病情观察]

（一）观察内容

诊断明确后，病人一旦开始治疗，应严密观察病人活动后呼吸困难、咳嗽、气急等症状是否好转，尤其是呼吸频率、缺氧程度、爆裂啰音等体征的变化；重点是观察患者对治疗的反应，评估治疗疗效，观察有无并发症。采用糖皮质激素或免疫抑制剂治疗的，应注意检测血象，观察有无治疗药物本身的毒副反应。

（二）动态诊疗

依据患者的临床表现、体征，结合相关的辅助检查，排除上述需鉴别的相关疾病，能够按照诊断标准明确诊断者，可首选糖皮质激素治疗，治疗中应注意判断治疗疗效，尤其注意应用药物可能出现的不良反应，定期复查血糖、电解质，注意有无继发感染等；如疗效欠佳，可考虑加用免疫抑制剂；如具有手术指征，则可根据条件行肺移植治疗。如经有关治疗，病情稳定，临床症状基本控制，患者可考虑出院，门诊随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 由于特发性肺纤维化的症状、体征均无特征性，诊断此病时，必须注

意与其他肺间质病的鉴别诊断，应强调病史的详细询问十分重要，要注意发现某些药物引起的肺纤维化及结缔组织病所致的肺部病变。

2. 进行性呼吸困难、杵状指(趾)、活动后紫绀、爆裂啰音等是本病突出的症状和体征。如有相关影像学、肺功能异常表现，可以建立特发性肺纤维化的初步诊断，病情允许下，应进行经支气管肺活检和支气管肺泡灌洗检查，多数患者可获得正确诊断；若诊断难以认定，则可行肺活检，以得到病理学的确诊，从而制定正确的治疗方案和判断预后。

(二) 治疗方面

1. 临床常用的治疗药物包括糖皮质激素、免疫抑制剂/细胞毒药物和抗纤维化制剂，使用剂量和疗程应视患者的具体情况制定。目前，临床上推荐的治疗方案为糖皮质激素联合环磷酰胺或硫唑嘌呤治疗。

2. 有关治疗的疗效判断，可参考以下依据——反应良好或改善：① 病人症状减轻，活动能力增强；② X 线胸片或 HRCT 异常影像改善或减少；③ 肺功能表现肺总量、肺活量、一氧化碳弥散容量(DL_{CO})、PaO_2 较长时间保持稳定。

如有以下表现者，则为反应差或治疗失败：① 病人症状加重，特别是呼吸困难和咳嗽；② X 线胸片或 HRCT 上异常影像增多，特别是出现了蜂窝肺或肺动脉高压征象；③ 肺功能恶化。

3. 肺移植是本病治疗的有效方法。除非有特殊的禁忌证，否则，有严重肺功能损害、氧依赖以及病程呈逐渐恶化趋势者均应行肺移植。由于供体来源受限，病人应早期登记，因为等待合适供体器官的时间可能超过 2 年。

(三) 医患沟通

特发性肺纤维化患者预后不佳，吸烟、HRCT 显示肺纤维化广泛严重、肺功能及肺活量低于 50%预计值均为影响预后的不利因素。应如实告诉患者和(或)其家属，目前特发性肺纤维化患者的发病原因尚未完全明确，治疗措施尚不能改变其自然病程与预后，虽有少数患者可能自然缓解或病情持续稳定，但大部分患者存活时间在 3～5 年内，急性型病程则在 6 个月以内。另外，对用免疫抑制剂治疗的，应向患者或家属详细说明药物的副作用，并应定期检测血糖、电解质，注意补充钾离子及使用保护消化道黏膜的药物。总之，让患者和(或)其家属对本病有一个正确的认识，会有利于其配合治疗。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人逐渐加重的气促，活动后加重的特点，记录病人的起病缓急，有无干咳。既往史中记录职业、爱好，是否接触化学矿物质等。体征记录呼吸频率、有无紫绀、双下肺听诊是否有捻发音或湿啰音，注意有无杵状指。辅助检查记录X线胸片(HRCT)的表现，肺功能改变和动脉血气等检查结果。院外有无治疗，如有，需记录用药的时间、剂量、有无副反应等。

2. 住院病历　重点记录本病的诊治经过，如需特殊检查，如纤维支气管镜肺活检、肺泡灌洗或开胸取病理组织等，应记录与病人家属的谈话过程，并请家属签字同意为据。进行药物治疗时，详尽记录治疗后病人病情的变化，记录有无治疗药物的不良反应，以及采取的治疗和预防措施。

二、肺泡蛋白质沉积症

肺泡蛋白沉积症(pulmonary alveolar proteinosis，PAP)为病因未明的肺部疾病，其特征是肺泡和细支气管腔内充满无形态的过碘酸雪夫(PAS)染色阳性的富磷脂物质，肺泡无炎症表现和极少纤维化。目前认为，重组人粒细胞巨噬细胞集落刺激因子(GM－CSF)缺乏或GM－CSF受体不足可能为肺泡蛋白质沉积症的发病原因，应用GM－CSF治疗肺泡蛋白质沉积症有可能代替传统的全肺灌洗治疗而成为治疗本病的新方法。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　有无活动后气急并进行性加重，有无咳嗽、咯痰，有无乏力、体重减轻和食欲减退，有无胸痛和咯血，有无发热等。

2. 过去史　有无类似发作史，如有，应询问以往的诊疗经过，是否长期服药，为何种药物，是否有反复发病的特点。

3. 个人史　有无吸入粉尘如矽、铝等粉末史。

4. 家族史　因部分病人存在常染色体隐性遗传，故应仔细询问患者亲属中有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 部分病人静息时呼吸平稳，呼吸音正常，往往无阳性体征。

2. 部分病人肺部听诊，肺底偶可闻及很少量的捻发音。

3. 若病人肺部听诊闻及明显的湿啰音，应怀疑二重感染可能。

4. 如为重症，病人可有杵状指(趾)、紫绀、视网膜斑点状出血等体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　红细胞和血红蛋白浓度通常正常或增加，白细胞计数和分类正常。

(2) 血乳酸脱氢酶测定　乳酸脱氢酶(LDH)常增加，约高于正常值25%，有的患者 LDH 水平可有显著的升高，达正常值的 2～3 倍，但血清 LDH 同工酶的分布正常。

(3) 血肺表面活性物质蛋白测定　肺泡蛋白质沉积症患者血肺表面活性物质蛋白 A 和 D 的血清学水平(SP－A 和 SP－D)有明显升高，有助于本病的诊断。

(4) 血气分析　常发现有慢性代偿性呼吸性碱中毒的表现，PaO_2 和 SaO_2 下降，$PaCO_2$ 也降低，但 pH 正常。

(5) 痰液检查　可发现含高碘酸雪夫染色阳性物质。

2. 特殊检查

(1) X 线胸片　本病常表现为双侧肺对称的弥漫细小的羽毛状或结节状浸润影，并可见支气管充气征，以肺基底部表现为著；肺门周围可表现为“蝶形”或“蝙蝠翅膀”状阴影，酷似肺水肿的表现，但无左心室功能失代偿的影像学表现，可有助于与肺部其他常见疾病相鉴别。

(2) 胸部 CT　尤其是 HRCT 的诊断价值优于 X 线胸片，可显示双肺斑片状阴影，内有支气管空气造影征，空气造影征的边缘很清晰，锐利，与周围正常肺组织形成鲜明的对照，形成一种“地图”状，有时形成毛玻璃样改变，这种形态反映了肺泡蛋白质沉积症时肺泡内充满了磷酸/蛋白样物质；小叶间隙和间隔可有典型的增厚，表现为多角形态，称为铺路石样改变。

(3) 肺功能　最常见的肺功能异常为轻度限制性通气功能障碍，表现为肺容量轻度减少，一氧化碳弥散容量(DL_{CO})的降低，这与肺泡内的物质沉着有关。

(4) 同位素镓扫描　因本病高碘酸雪夫染色阳性物质不能摄取同位素，

而肺炎等炎性渗出物可以摄取同位素，可有助于本病诊断。

（四）诊断要点

1. 患者有活动后气短、逐步加重的特点，有乏力、体重减轻、食欲减退等表现，常无发热。

2. X线胸片发现双肺呈对称性弥漫细小的羽毛状或结节状浸润影，肺门区密度较高，外周密度较低，形成蝶形分布，阴影也位于双肺下野。支气管肺泡灌洗液（BALF）、肺活检、痰均可检出高碘酸雪夫染色阳性物质。

3. 纤维支气管镜活检结果提示肺泡内物质高碘酸雪夫染色阳性，即可明确诊断。

4. 肺泡蛋白质沉积症肺泡灌洗液呈牛奶状或米汤样，质地如淤泥，比重高，常常在20分钟内沉积于生理盐水的瓶底；肺泡蛋白质沉积症患者的肺泡灌洗液，其细菌、真菌、分枝杆菌及病毒培养均为阴性。肺泡蛋白质沉积症的肺泡内蛋白质样沉积物可溶性很低，不为胰蛋白酶、乙酰半胱氨酸及肝素所降解，可溶性成分主要为血清蛋白质。

[治疗方案]

（一）肺灌洗治疗

肺灌洗治疗为目前本病公认的唯一有效的治疗措施：

（1）经纤维支气管镜分段支气管肺泡灌洗，每肺段每次灌入37℃的0.9%氯化钠注射液50～100 ml，可重复数次，全肺灌洗液总量可达2～4 L。

（2）全肺灌洗是治疗肺泡蛋白质沉积症最有效的方法，全肺灌洗的适应证是：① 肺泡蛋白质沉积症的诊断明确；② 肺内分流＞10%；③ 患者呼吸困难症状明显；④ 显著的运动后低氧血症。

（3）对病情严重、明显呼吸困难和重度低氧血症、机械通气不能维持氧合的患者，可行体外循环下全肺灌洗。

（二）药物治疗

重组人粒细胞巨噬细胞集落刺激因子治疗是最有前途的治疗方法，有可能代替传统的全肺灌洗治疗，重组人粒细胞巨噬细胞集落刺激因子以每天5～10 μg/kg，皮下注射，但其疗效尚待进一步临床研究及观察。

本病糖皮质激素治疗无效，且可诱发感染，临床一般不主张采用。

如有继发感染，可用环丙沙星(西普乐)0.2 g，2 次/天，静脉滴注；或用头孢他啶(复达欣)1～2 g，静脉缓慢注射，每 12 小时 1 次。

如病人痰液黏稠不易咯出，亦可用大剂量安溴索(沐舒坦)15～30 mg，静脉注射或皮下注射。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察患者对全肺灌洗或支气管肺泡灌洗等治疗的反应来评估治疗疗效，如病人活动后气短、咳嗽、咯痰、乏力、体重减轻和食欲减退等有无缓解；是否继发感染，应用抗生素治疗的应观察感染是否控制，以便及时调整用药。

(二) 动态诊疗

根据病人的临床表现，经支气管镜活检或支气管肺泡灌洗液、痰液中检查有高碘酸雪夫染色阳性物质时，即可诊断本病。诊断不明确者，应尽快行 X 线胸片、支气管镜活检或支气管肺泡灌洗液、痰液检查等，以明确诊断；诊断明确者，可采取肺泡灌洗治疗，应每隔半年左右对其病情进行一次评估，以决定是否需行第二次灌洗，对尚未采取肺泡灌洗的患者，则要全面评估，以决定是否需要给予灌洗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 肺泡蛋白质沉积症的诊断较为困难，其症状和体征无特异性，实验室检查中，除乳酸脱氢酶有轻度升高外，其余检查无特异性。肺功能检查只是表现有 DL_{CO}降低，伴限制性通气功能障碍，亦无特异性的发现；X 线胸片虽有上述的异常征象，但对本病的诊断也无特异性。

2. 经纤维支气管镜或开胸肺活检所取得的肺组织行病理检查，仍为诊断肺泡蛋白质沉积症的“金标准”，但目前支气管肺泡灌洗和经纤维支气管镜肺活检正在逐渐取代开胸肺活检这一创伤性的检查方法，如今，除非诊断确有困难的患者，一般并不需要采取开胸肺活检的检查方法。

3. 当临床表现、实验检查结果、X 线胸片和胸部 HRCT 等提示肺泡蛋

白质沉积症时，单用支气管肺泡灌洗通常即足以排除其他疾病和诊断本病。

（二）治疗方面

1. 临床上应注意，糖皮质激素对肺泡蛋白质沉积症无效，抗生素只适用于控制本病继发感染。

2. 肺泡灌洗的疗效取决于肺泡灌洗的量，能否耐受这一治疗取决于单侧肺功能。成年人一旦诊断确立，肺灌洗越早越好，婴幼儿发病者预后较差。

（三）医患沟通

本病诊断较为困难，治疗上无特异性方法，部分患者预后较差，因此，诊断本病的，经治医师应如实向病人及家属告知上述情况，以便能理解、支持、配合所进行的检查和治疗。由于全肺灌洗的开展，肺泡蛋白质沉积症患者的预后已得到明显改善；病情稳定但反复发作的患者，常需每隔6～12个月灌洗一次；也有少数本病患者呈进行性发展，尽管反复灌洗，最终仍死于呼吸衰竭。因此，需向患者及其家属讲明，使他们对本病转归有一个客观认识。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录患者活动后气短、咳嗽、咯痰、乏力、体重减轻和食欲减退的程度；有无发热及胸痛；有无家族遗传病史。体检记录有无出现杵状指（趾）、紫绀、视网膜斑点状出血等表现，肺部体征记录有无闻及明显的湿啰音。辅助检查记录血常规、尿常规、X线胸片、心电图、动脉血气分析等检查结果。

2. 住院病历　重点记录纤维支气管镜肺活检、肺泡灌洗或开胸活检中是否发现高碘酸雪夫染色阳性物质，详尽记录经肺泡或全肺灌洗后，患者病情的改善程度。

三、特发性含铁血黄素沉着症

特发性肺含铁血黄素沉着症（idiopathic pulmonary hemosiderosis，IPH）是一种病因不明、较少见的肺泡出血性疾病。多发生于儿童，男女发病率大致相同，成人发病者，男多于女。往往有家族遗传史，目前本病尚无特异性治疗方法。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应询问病人症状是否为突发起病。有无反复咯血、咳嗽、气急、紫绀等表现,注意询问咯血的量;气急是否为活动后气急。有无低热、乏力、头晕等表现。

2. 过去史　有无类似发作史,如有,应询问以往的诊疗经过,是否长期服药、使用过何种药物等。

3. 个人史　有无对食物尤其是牛乳等过敏,有无接触有机磷农药史。有无吸烟史,如有,应询问吸烟的每日量和年数。

4. 家族史　本病可有家族遗传史,故应询问患者直系亲属中有无类似发病的病史。

(二) 体格检查

1. 早期体征不明显,偶可闻及湿啰音。

2. 少数病人可有肝、脾、淋巴结肿大,病程后期可有贫血貌。

3. 晚期合并肺间质纤维化,肺部可闻及爆裂(velcro)音;可有颈静脉怒张、下肢水肿、腹水等肺心病的表现。

4. 儿童发病可见发育不良和活动后紫绀。

5. 部分病人见有杵状指(趾)。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　部分患者可有小细胞低色素性贫血的表现。

(2) 铁代谢检查　患者可有血清铁、铁蛋白、转铁蛋白饱和度下降,总铁结合力增高,骨髓外铁、铁粒幼细胞减少等表现。

(3) 痰液检查　如能检出含铁血黄素细胞,对诊断具有重要价值。

2. 特殊检查

(1) X线胸片　急性期两肺中下野有多量的细小斑点状阴影,肺出血停止后阴影开始吸收,大多2周后基本消失;慢性期表现为肺门周围及两下肺纤维条索状阴影。

(2) 肺功能检查　病程后期表现为限制性通气功能障碍。

(3) 纤维支气管镜检查　肺泡出血多时，在气管内可见血液，灌洗液中可查到含铁血黄素巨噬细胞。

(四) 诊断要点

1. 有反复咯血的典型症状，伴有贫血体征。

2. 肺部听诊闻及爆裂音，部分病人有颈静脉怒张、下肢水肿、腹水等肺心病的表现；儿童可见发育不良和活动后紫绀。

3. 痰检中检出含铁血黄素细胞，结合 X 线胸片示急性期两肺中下野有多量细小斑点状阴影，则可诊断本病。

(五) 鉴别诊断

1. 继发性肺含铁血黄素沉着症　常见于二尖瓣狭窄及多种原因引起的慢性左心衰竭患者，患者可反复咯血，也可见含铁血黄素的巨噬细胞(心力衰竭细胞)，但根据心脏病病史及心脏体征、X 线胸片，多可做出鉴别。

2. 其他原因引起肺泡出血疾病　如 SLE、Wegener 肉芽肿、结节性周围动脉炎、过敏性紫癜、白塞病、肺出血-肾炎综合征等，这些疾病均有咯血、咯痰等表现，但除肺泡出血外，还有其他的脏器损害和临床症状，组织病理学表现也有所不同，故而不难做出鉴别。肺出血-肾炎综合征临床上有肾小球肾炎的表现，是与特发性肺含铁血黄素沉着症的重要区别。

3. 血行播散型肺结核　X 线胸片表现为弥漫性小结节阴影时，易与粟粒型肺结核相混淆，但后者有明显的结核中毒症状，阴影以两上肺野为多，痰中找不到含铁血黄素的巨噬细胞，抗结核治疗有效。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

急性期应嘱病人卧床休息，对牛乳过敏应避免饮用。有咯血者，予止血等对症治疗；对继发肺部感染者，应使用抗生素治疗。

(二) 药物治疗

1. 糖皮质激素　可用氢化可的松每天 4～5 mg/kg，加入静脉补液中静脉滴注；或用泼尼松每天 1～2 mg/kg，分次口服；临床症状完全缓解 2～3 周后逐渐减轻至维持量(10～15 mg/天)，持续应用半年；若症状反复，维持量持续 1～2 年。

2. 免疫抑制剂　糖皮质激素无效者，可加用免疫抑制剂硫唑嘌呤，每天1.2～2 mg/kg，分次口服，一般疗程在1～1.5年。

3. 去铁疗法　多为慢性静止期的治疗，用铁络合剂驱除沉积在肺的铁，阻止肺纤维化的发展。常用去铁胺每天25 mg/kg，1次/天，肌内注射；可用3天，停4天为1个疗程，一般用3～4个疗程；或用除铁灵0.5 g/次，肌内注射，2～3次/周，长期使用疗效较好；但铁络合剂可有过敏性皮炎等副反应。

（三）其他治疗

血浆置换能除去免疫复合物所产生的持久性免疫损伤，使临床症状、X线表现、肺功能得到改善。常用的血浆置换量为2～4 L/天，每周1～2次，直至症状改善。

[病情观察]

（一）观察内容

主要应观察患者经上述相关治疗后，患者的咯血、咳嗽、低热、贫血、气急、乏力等有无缓解，在急性期特别应注意咯血量和气急情况，肺部体征注意湿啰音有无增减，以及有无并发症等。

（二）动态诊疗

临床上往往根据病人有上述典型的症状，结合相关的辅助检查，排除上述需鉴别的疾病而做出诊断。诊断后，即可用糖皮质激素治疗，注意观察治疗疗效；糖皮质激素和（或）免疫抑制剂治疗疗效欠佳时，可考虑激素加量或更换免疫抑制剂，但应注意预防和治疗药物本身的毒副反应。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病病因不明，可能与肺泡壁毛细血管的基底膜或上皮结构和功能的异常以及遗传因素、免疫功能异常、接触有机磷杀虫药、牛奶过敏等有关。

2. 患者有反复咯血（特别是儿童），不明原因的缺铁性贫血，X线胸片上出现弥散性小结节状或片状、网状阴影，应疑及本病，临床上需进一步反复检查痰、支气管肺泡灌洗液或行肺活检，若找到典型的含铁血黄素巨噬细胞则

可明确诊断。

（二）治疗方面

目前无特效治疗方法，治疗措施主要是应用糖皮质激素和（或）免疫抑制剂；对合并肺动脉高压、肺心病、呼吸衰竭的患者需针对这些并发症进行治疗。

（三）医患沟通

诊断本病者，经治医师应向病人及家属如实告知本病的临床特点、诊断方法、治疗方案等，以便病人及家属能理解，配合治疗。如需行支气管肺泡灌洗液或行肺活检，应向病人及家属讲明检查的目的、风险、利弊，病人家属应签署知情同意书。儿童预后多较成人为差，病程进展者儿童平均存活 3 年，成人趋向于隐匿型。死因大都为咯血，或因并发呼吸衰竭、肺心病而死亡。因此，有关预后特点，亦须向家属讲明。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人咯血、贫血及其频度；活动后气短、咳嗽、咯痰、乏力、体重减轻和食欲减退的程度；有无对食物尤其是牛乳等过敏，有无接触有机磷农药史，有无家族遗传病史。体检记录患者有无杵状指（趾）、紫绀，肺部体征须记录有无闻及明显的湿啰音，辅助检查记录血常规、X 线胸片、心电图、动脉血气分析等结果。

2. 住院病历　重点记录患者的诊治经过，治疗后相关症状、体征的变化和辅助检查的结果分析，尤其是痰液是否检出含铁血黄素细胞、支气管镜或开胸肺活检的结果。如需行支气管镜肺活检、肺泡灌洗或开胸取病理组织等，应记录与病人家属的谈话过程，并请家属签字同意为据。

第十一节　慢性肺原性心脏病

慢性肺原性心脏病（chronic pulmonary heart disease，chronic cor pulmonale）简称肺心病，是由于肺、胸廓或肺动脉血管慢性病变所致的肺循环阻力增加、肺动脉高压，进而使右心肥厚、扩大，甚至发生右心衰竭的心脏病。冬、春季节，气候骤然变化是肺心病急性发作的重要因素。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应注意询问慢性咳嗽、咯痰的病程，有无活动后胸闷、气促和呼吸困难，有无反复双下肢水肿，有无上呼吸道感染等诱发因素。询问本次发病的特点和用药情况。

2. 过去史　应注意询问有无肺结核、慢性阻塞性肺病、支气管扩张等慢性肺部疾病史。

3. 个人史　应注意询问有无吸烟史，如有，应记录吸烟的量和年限。

4. 家族史　应注意询问直系亲属中有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 肺、心功能代偿期(包括缓解期)的主要体征　胸廓畸形或有明显肺气肿的征象，肺部听诊呼吸音减弱，偶有干、湿啰音，下肢水肿，晨轻暮重，心浊音界常因肺气肿而不易叩出，心音遥远，肺动脉瓣区第二心音亢进，三尖瓣区出现收缩期杂音，心尖搏动位于剑突下。

2. 肺、心功能失代偿期(包括急性加重期)的主要体征　紫绀，球结膜充血，肢体温暖多汗，颈静脉怒张，肝颈反流征阳性，肝、脾肿大，双下肢水肿，部分病人出现胸腹水。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　红细胞增高、血红蛋白>160 g/L，合并感染时白细胞计数>10×10^9/L，中性粒细胞增加。

(2) 血液生化　多见有低钠、低氯，利尿后常出现低钾，尿素氮、丙氨酸氨基移换酶可增高。

(3) 血气分析　PaO_2 及 SaO_2 下降，$PaCO_2$ 多升高。呼吸性酸中毒最常见，亦可伴有代谢性酸中毒、代谢性碱中毒等。

2. 特殊检查

(1) X线胸片　见右下肺动脉干增宽，横径≥15 mm，右肺动脉段突出≥3 mm，中心肺动脉扩张和外周分支纤细形成鲜明对比，右心室肥大。

(2) 心电图　电轴右偏，额面平均电轴≥+90°，重度顺钟向转位，R_{V1}+

S_{V5}≥1.05 mV，肺型 P 波，部分出现右束支传导阻滞及低电压图形，少数在 V_1、V_2 甚至 V_3，出现酷似陈旧性心肌梗死图形的 QS 波。

（3）超声心动图　右心室流出道内径≥30 mm，右心室内径≥20 mm，右心室前壁厚度≥5 mm，左/右心室内径比值<2，右肺动脉内径≥18 mm，或肺动脉干≥20 mm，右心室流出道/左心房内径比值>1.4。

（四）诊断要点

1. 有相关的慢性肺、胸疾病史。

2. 有上述的肺气肿及右心功能不全的表现。

3. 胸片、心电图、超声心动图等发现有上述特征的表现。

（五）鉴别诊断

1. 冠状动脉粥样硬化性心脏病（冠心病）　多有典型的心绞痛、心肌梗死病史或心电图表现，若有左心衰竭的发作史、原发性高血压、高脂血症、糖尿病史则更有助于鉴别。

2. 风湿性心脏病　有风湿性关节炎和心肌炎的病史。X 线、心电图和超声心动图有特殊表现。

3. 原发性扩张性心肌病　全心增大，无慢性呼吸道疾病史，超声心动图可资鉴别。

4. 先天性心脏病　肺心病应与房间隔或室间隔缺损、病理性杂音不甚明显者相鉴别，因后者自左到右的分流可引起肺动脉高压和右心室增大，类似肺心病表现，但根据相关的病史和超声心动图检查易于鉴别。

[治疗方案]

（一）一般治疗

慢性肺原性心脏病缓解期，应嘱患者：① 采用腹式呼吸和缩唇呼气，以改善肺功能；② 积极预防呼吸道感染，避免急性发作；③ 酌情选用核酸、支气管炎疫苗等，以提高机体免疫功能。慢性肺原性心脏病急性发作时，应根据患者的临床表现予以相应的治疗，注意纠正电解质紊乱与酸碱失衡，需氧疗者，应为持续性低流量，1～2 L/分；有二氧化碳明显潴留者，可予面罩加压辅助呼吸。

（二）药物治疗

1. 保持呼吸道通畅　清除痰液，降低痰黏稠度，可用溴己新（必嗽平）

16 mg,3 次/天,口服;或用沐舒坦 30～60 mg,2～3 次/天,口服;或用鲜竹沥 1 支,3 次/天,口服。为缓解支气管痉挛,可用吸入异丙托溴胺 25～75 μg/次,一般约 5 分钟起效,维持 4～6 小时,必要时重复;或用万托林、爱全乐等,如溴化异丙托品(爱全乐)40～80 μg,3～4 次吸入/天;或用氨茶碱 0.1 g,3 次/天,口服;如症状不能缓解,可用氨茶碱 0.25～0.5 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天;或用地塞米松 5 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天。

2. 控制呼吸道感染　是肺心病治疗中的重要措施。一般可参考痰培养和药物敏感试验选择抗生素,在没有培养结果前,可根据感染环境和痰涂片革兰染色选用抗生素,院外感染以革兰阳性菌占多数,院内感染则以革兰阴性菌为主,可选用兼顾两者的抗生素,常用青霉素类、氨基糖苷类、氟喹诺酮类及头孢类抗生素。可用青霉素 400 万 U 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注,2 次/天(青霉素皮试阴性后用),阿米卡星 0.6 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天;或用头孢拉啶 3 g 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注,2 次/天;或用环丙沙星 0.2 g,2 次/天,静脉滴注。

3. 控制心力衰竭　肺心病患者一般经积极控制感染,改善呼吸功能后心力衰竭便能得到改善,对治疗无效的病人,可适当选用利尿剂、强心剂或血管扩张药。可用毛花甙 C(西地兰)0.2～0.4 mg 加入 50%葡萄糖液 20 ml 中,缓慢静脉注射;以及呋塞米(速尿)20 mg,肌内注射或静脉注射,并同时用酚妥拉明 10 mg 加入 10%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注,1 次/天。

4. 呼吸兴奋治疗　可刺激呼吸中枢,增加呼吸与通气,有利于二氧化碳排出,尼可刹米是目前常用的呼吸中枢兴奋剂,可增加通气量,亦有一定的苏醒作用,有嗜睡、呼吸抑制者,可用尼可刹米(可拉明)2 支加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,可视病情变化反复使用。

[病情观察]

(一) 观察内容

肺心病患者大多因并发症而入院治疗,主要观察病人呼吸、循环功能状况以及其他脏器的功能状况,重点观察治疗后病人的病情变化,评估治疗疗效,并根据病人的具体情况,予以相应的治疗调整。

(二) 动态诊疗

根据病人相关的肺、胸疾病史，结合X线胸片、心电图、超声心动图等检查可明确诊断，本病常需综合治疗，并根据病情变化准确判断，以决定下一步治疗，如有肺部感染的，可根据药敏试验和经验等，选择抗生素联合治疗；有右心衰竭的，则予以强心、利尿等治疗。同时，本病容易出现各种并发症，如肺性脑病，亦需密切观察、及时处理。经积极治疗后病人病情稳定，体温正常，气喘症状控制的，可予以出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

肺心病患者一旦出现心、肺功能衰竭，诊断一般不难，但对早期患者，诊断有时尚难肯定。因此，必须结合患者的具体病史、症状、体征、各项实验室检查等进行全面分析和综合判断。下列各项可作为诊断肺心病的参考：① 具有慢性支气管炎等肺、胸疾病的病史；② 存在慢性阻塞性肺气肿或慢性肺间质纤维化等基础疾病的体征；③ 出现肺动脉高压的客观征象；④ 具有右心损害如右心室肥大的各种表现；⑤ 肺、心功能失代偿期的患者则有呼吸衰竭和右心衰竭的临床征象和血气改变。

(二) 治疗方面

1. 抗生素的选用原则上以窄谱抗生素为主；反复多次住院病人、使用广谱抗生素和糖皮质激素者，住院期间应定期进行X线胸片检查和反复多次痰培养，以指导临床治疗。必须注意可能的真菌感染。

2. 利尿原则上选用作用轻、小剂量的氢氯噻嗪或氨苯蝶啶，间隙使用，尿量多时应注意补钾，症状重而急需利尿者，可用呋塞米。

3. 本病应用强心剂时应把握如下指征：① 感染已控制，呼吸功能已改善，利尿剂不能取得良好疗效而反复水肿的心力衰竭者；② 以右心衰竭为主要表现而无明显急性感染的病人；③ 出现急性左心衰竭。由于慢性缺氧和感染，患者对洋地黄药物耐受性很低，疗效差，易发生心律失常，宜选用作用快、排泄快的制剂，如毒毛花甙K、毛花甙丙等，一般用量为常规剂量的1/2或2/3，用药前应注意纠正缺氧，防治低钾血症，以免发生药物毒性反应。低氧血症、感染等均可使心率增快，故不宜以心率作为衡量强心药应用和疗效

考核的指标。

4. 呼吸衰竭伴有二氧化碳明显潴留时，一般禁用镇静剂；如果患者出现兴奋躁动、抽搐，可用10%的水化氯醛10～15 ml灌肠，较为安全。

5. 肺心病出现的心律失常以房性心律失常为主，经控制感染，纠正低氧血症、高碳酸血症及电解质紊乱后常能使心律失常消失，若持续存在，可根据心律失常的类型选用相应治疗药物。

（三）医患沟通

鼓励患者多饮水或予静脉补液，以提高祛痰剂的药效，促进痰液排除；鼓励经常变换体位和用力呼吸，对软弱无力咯痰者，可予捶背、拍胸、体位引流、超声雾化等。对出现神志改变者，应及时行血气分析，如果二氧化碳潴留明显，须告知家属，切勿擅自调节吸氧流量，以免造成二氧化碳麻醉。若出现肺性脑病、消化道出血、肾功能衰竭和休克，往往是疾病终末期，须告知家属，并应对患者的疾病程度进行评估，同时将预后与家属交代。如为疾病缓解期，则可嘱病人加强锻炼，避免上感等诱发因素。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录患者咳嗽、咯痰反复发作的时间，本次症状加重的时间；本次发作的诱发因素；痰量及痰的性质，是否有胸闷、气促和呼吸困难，有无下肢水肿等。过去史记录有无吸烟史及慢性胸、肺疾病史等，记录患者过去的诊断和治疗情况。体检记录患者有无紫绀，球结膜是否有水肿，有无肺气肿症，两肺是否有啰音，心尖搏动位置，肺动脉瓣及三尖瓣区听诊情况，以及右心功能不全体征等。辅助检查记录血常规、X线胸片、动脉血气分析、心电图和心脏超声等检查结果。

2. 住院病历　重点记录患者的诊治经过、治疗后相关症状、体征和辅助检查结果的变化和分析。神志有改变的病人须密切观察、记录动脉血气的变化，如病情危重，或需机械通气治疗的，应记录与病人家属的谈话过程，并请家属签字同意为据。

第十二节　自发性气胸

因胸腔病变或外伤致使肺泡连同胸膜一同破裂，气体进入胸膜腔称为气

胸。自发性气胸是指在无外伤或人为因素作用，由于肺组织及脏层胸膜突然破裂，空气进入胸腔所致。自发性气胸分为特发性气胸（多见于青少年，尤以高瘦者居多，剖胸术时往往见不到病灶）和继发性气胸（肺内原有病灶破裂所致，如肺大疱、肺结核、肺脓肿、肺癌等，中老年人常见）以及特殊类型的气胸（如月经性气胸、正压机械呼吸引起的气胸等）。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　应注意询问是否为突发胸闷、气急、胸痛，注意询问胸痛的部位、性质，有无诱因，如持重物、屏气、剧烈体力活动、外伤等；如有剧烈胸痛，要注意询问有无出汗、心悸等提示存在血气胸的症状。老年继发性气胸患者，可能胸痛症状不明显，但要注意询问有无突发加重的胸闷、气急。

2. 过去史　应注意询问以往有无气胸的发作史，如有，应询问以往的诊治经过。有无肺结核、慢性阻塞性肺病等慢性肺部疾病史。

3. 个人史　应注意询问有无吸烟史，如有，应询问患者吸烟的每日量和年数。

4. 家族史　一般无特殊。

（二）体格检查

1. 大量气胸时患侧胸廓饱满，肋间隙增宽，运动减弱，叩诊鼓音，呼吸音及语颤减弱或消失。

2. 部分患者胸壁见有外伤体征，部分病人触之有皮下气肿。

3. 气管、纵隔向健侧移位。部分病人可有紫绀的表现。

4. 小量积气（100～200 ml）仅有患侧呼吸音减低。

5. 如果短期内发现有生命体征不稳定或有胸腔积液，要考虑高压性气胸或血气胸的存在。往往有出血者为急性痛苦面容、血压下降、心率快、呼吸急促，脉搏细速。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　如为血气胸，则血常规有血红蛋白下降。

2. 特殊检查　X线胸片检查为诊断气胸最可靠的方法。可显示肺压缩的程度、肺部情况，有无胸膜粘连、胸腔积液以及纵隔移位等；X线胸片上气

胸的典型表现为见有气胸线，气胸部位透光度增高无肺纹理，受压的肺向肺门处萎陷，透光度减低，纵隔向健侧移位，横膈下降；有时患侧肺可疝入对侧，亦可有并发胸腔积液的征象。

（四）诊断要点

1. 突发的胸闷、气急和（或）胸痛。

2. 患侧胸廓饱满，肋间隙增宽，运动减弱，患侧肺部叩诊鼓音，呼吸音及语颤减弱或消失。

3. X线胸片提示气胸征象是确诊的依据。如短期内出现胸腔积液，需考虑血气胸的可能。

（五）鉴别诊断

1. 急性心肌梗死　患者可有突然胸痛、胸闷和呼吸困难，但常有高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病史，心电图和X线检查、血清酶学检查有助于本病诊断；偶有左侧气胸在卧位时亦出现类似心肌梗死的心电图改变，但患者直立位的心电图正常。

2. 巨型肺大疱　起病缓慢，无突发胸痛，无明显的胸闷、气急，X线上肺大疱长期无明显变化，大疱向四周膨胀，为圆形和椭圆形透光区。此外，肺大疱腔壁的内侧与胸壁夹角大于90度，而气胸将肺压向肺门，腔壁内侧与胸壁夹角小于90度，呈锐角。肺CT有助于鉴别诊断。

3. 支气管哮喘　一般幼年或青壮年发病，以发作性呼气性呼吸困难为特点，多无胸痛，肺部可闻及哮鸣音，气道反应性增加，可逆试验阳性，症状缓解后可无症状。常有个人或家族过敏史。哮喘严重发作时，须行X线胸片检查以排除合并气胸。

4. 慢性阻塞性肺疾病　病人大多有慢性呼吸道疾病和吸烟史，活动后气急和呼吸困难，呼吸困难呈长期缓慢加重，如呼吸困难突然加重且有胸痛，应考虑并发气胸的可能，X线片检查可以鉴别。

5. 肺栓塞　表现为急性胸痛、干咳、咯血、呼吸困难、晕厥和休克等表现。多数病人有长期卧床、手术、分娩史等危险因素存在，可有典型的X线改变，如见楔形阴影，也可呈圆形或斑片状阴影，多见于下肺。如D-二聚体测定<500 μg/L，则可基本排除急性肺栓塞。通气/灌注扫描及选择性肺动脉造影可以确诊本病。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

气胸患者应绝对卧床休息,尽量少讲话,使肺活动减少,有利于气体吸收。单纯卧床休息,每日可吸收胸膜腔内气体容积的1.25%,适用于首次发作、肺萎陷在20%以下、不伴有呼吸困难的患者。可予吸氧,氧疗可改善低氧血症、降低动脉血氮浓度、促使氮从气胸气体向血中转移,加速气胸好转。咳嗽剧烈者,可给予可待因30 mg,必要时口服。有精神过度紧张者,可用地西泮(安定)5 mg,必要时口服;有便秘者,可给予乳果糖30 ml,2~3次/天,口服;证实有合并感染者,可用青霉素320万U加入0.9%氯化钠注射液250 ml中静脉滴注,2次/天(青霉素皮试阴性后用);或用阿米卡星0.6 g加入5%葡萄糖氯化钠注射液500 ml中静脉滴注。应注意,经1周治疗肺仍不能膨胀者,则需采取抽气或胸腔插管引流。

(二) 排气疗法

肺被压缩>20%且呼吸困难较明显者,应予以抽气治疗。对张力性气胸则应立即排气减压以避免并发症的发生,如病情危急,但缺少抽气设备时,可选用粗的输液针直接刺入胸膜腔,使胸膜腔与外界相通,以暂停胸膜腔压力。胸腔闭式引流适用于张力性气胸、交通性气胸,以及心肺功能较差而症状较重的部分闭合性气胸者,反复发作的气胸也应考虑行胸腔闭式引流治疗。

(三) 胸膜粘连疗法

对持续性或复发性自发性气胸患者、有两侧气胸史者、合并肺大疱者、已有肺功能不全而不能耐受剖胸手术者,可采用胸膜粘连术治疗,其原理是采用物理或化学的方法刺激黏膜表面,使之产生无菌性炎症反应继而粘连。通常选用博莱霉素、高渗葡萄糖、自体血、四环素、滑石粉等。一般要求在肺脏完全复张、胸腔闭式引流液体量<200 ml/天时使用,如用滑石粉2~8 g加入0.9%氯化钠注射液10~200 ml,注入胸膜腔,嘱患者定期转换体位使粘连剂均匀分布到胸膜表面而达到刺激作用。

(四) 手术治疗

外科手术指征:① 长期漏口未能封闭;② 持续负压吸引肺仍不能复张;③ 双侧气胸;④ 胸膜脏层纤维化者;⑤ 血气胸;⑥ 张力性气胸闭式引流失

败；⑦ 合并肺大疱。近年来，报道经胸腔镜尤其是电视胸腔镜下进行气胸的外科手术治疗取得良好疗效，微创且安全，增加了依从性，可缩短住院时间，有条件时值得开展应用。

[病情观察]

(一) 观察内容

诊断不明确者，应建议行X线胸片检查，以明确诊断；诊断明确者，应密切注意观察患者胸痛、胸闷和呼吸困难的程度、持续时间，决定暂不抽气的，应注意病人临床征象的变化；如行抽气治疗，应密切注意治疗的效果，患者的症状是否缓解；如剧烈胸痛持续存在，病人有心动过速、气急不缓解，提示有血气胸可能，必须立即行胸腔闭式引流，进行生命体征监护，以便及时调整治疗用药。

(二) 动态诊疗

根据病人有上述的临床症状、X线胸片的检查结果，应该可以正确诊断，肺压缩<20%的轻症患者，可经卧床休息、吸氧而很快痊愈；若病情不缓解或进一步加重，则需复查X线胸片，并给予相应的处理，如抽气治疗或胸腔闭式引流等。病程超过1个月或裂口大、持续漏气时，可考虑手术治疗。患者症状缓解，肺完全复张者，可考虑出院，嘱患者门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病可有不同程度的胸闷、呼吸困难表现，其程度与患者原有的肺脏功能状况、气胸类型、肺被压缩的面积以及气胸发生的速度快慢有关。基础肺功能较差的患者，即使肺被压缩面积在10%～20%，亦可见明显呼吸困难，甚至发生呼吸衰竭死亡；而慢性气胸患者，由于通气/血流比例调整和代偿，患者逐渐适应，胸痛和呼吸困难可不明显。

2. 根据患者的临床症状、体征与X线表现，气胸的诊断一般并不难；需注意的是X线胸片显示“气胸线”是确诊本病的依据。部分患者病情重，无床边摄片，则须在有经验的医生指导下行诊断性穿刺，亦可帮助明确诊断。

3. 临床上需注意隐匿性气胸的处理，因有时肺部存在粘连带，X线胸片

不能发现气胸的存在，CT可以明确诊断。

（二）治疗方面

1. 确定治疗方案时，应考虑患者的气胸类型、程度、发生速度、症状、体征、X线胸片的变化、胸膜腔内压力、有无胸腔积液及原有肺功能状态、首次发病抑或复发以及患者年龄、一般状况、有无呼吸循环功能不全等并发症确定治疗方案。

2. 一般自发性气胸经抽气等保守治疗，1～2周即可好转，若时间超过1周，且肺压缩明显，可行胸腔闭式引流，必要时负压吸引，但必须注意负压吸引装置的正确连接。若病人存在持续漏气，则转外科手术治疗；当考虑有张力性气胸时，应紧急处理，予以胸腔抽气且置管引流，必要时请外科置大号管引流。

3. 一部分病人经过排气后，出现胸闷、气急加重，咳嗽明显，提示有复张后肺水肿，应积极处理，可给予高流量吸氧、糖皮质激素、利尿剂等治疗，临床上予病人排气治疗时一般宜缓慢排气，每次排气量一般不宜超过1 000 ml，以避免此种情况发生。

（三）医患沟通

本病大多急性起病，若平素体健、年轻，患者可无症状；若年龄大且肺部有基础疾病时则病情较重，且有焦虑不安甚至濒死感，应耐心向患者解释清楚，消除其顾虑，并积极、有效处理。张力性气胸有时可出现皮下气肿，应予积极治疗，有时可产生持续漏气，此时若病情无恶化，则可继续观察，并做好家属及患者思想工作。部分张力性气胸的处理较为困难，尤其是合并肺部感染时，大多预后不良，须及时与患者家属沟通。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录患者胸闷、气急、胸痛的时间和程度；本次发作的诱发因素；是否伴有呼吸困难等。既往史中记录有无慢性胸、肺疾病史等；有无气胸病史，如有，记录过去诊断和治疗情况。体检记录患者血压，是否有患侧胸廓饱满、肋间隙增宽、运动减弱、叩诊鼓音、呼吸音及语颤减弱或消失等体征。有无大汗、紫绀、不能平卧等张力性气胸的表现。辅助检查记录X线胸片或胸透结果，必要时记录血红蛋白的检测结果。

2. 住院病历　记录患者对吸氧、抽气等治疗的反应，临床症状是否缓

解；需行胸腔闭式引流的，应记录与病人及家属的谈话过程，并请家属签署知情同意书。如有血气胸可能，须密切观察记录患者的血压、心率、血红蛋白的变化，以及采用相应治疗措施后的治疗效果。

第十三节 肺 炎

肺炎(pneumonia)是肺实质的炎症，可累及肺叶、肺段或邻近的肺泡或间质组织，可由多种病原体引起，其中以细菌性肺炎最为常见。社区获得性肺炎以革兰阳性菌为主，院内获得性肺炎以革兰阴性菌占优势，但革兰阳性菌的感染呈上升趋势。

一、肺炎球菌肺炎

肺炎球菌性肺炎(streptococcus pneumonia)是由肺炎链球菌(亦称肺炎球菌或肺炎双球菌)引起的急性肺部炎症，病变常呈叶、段分布，在社区获得性肺炎中居首位。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史 应注意询问发病前有无受凉、淋雨、疲劳、醉酒、精神刺激、癫痫发作、病毒感染史。有无发热、寒战，注意询问发热的时间和程度。有无咳嗽、咯痰，如有，应询问咳嗽的性质，咯痰的量、颜色及性状，是否为咯铁锈色痰。应询问有无胸痛，是否放射到肩部、腹部等。

2. 过去史 应注意询问有无慢性疾病如慢性阻塞性肺病、支气管扩张、充血性心力衰竭、免疫缺陷病等。

3. 个人史 有无吸烟史，并询问患者吸烟的每日量及年数。

4. 家族史 一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 病人多呈急性病容，体温 39～39.5℃。

2. 呼吸浅促，鼻翼扇动，少数有口唇周围单纯性疱疹，口唇发绀。

3. 患侧肺部呼吸幅度减低，局部触觉语颤增强，叩诊呈浊音，呼吸音减低，或呈支气管肺泡呼吸音。

4. 如有上腹部压痛，可能由于炎症累及膈胸膜，应注意与腹部疾病的鉴别。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　血白细胞计数可达$(10\sim20)\times10^9$/L，中性粒细胞明显升高，有核左移。

（2）痰液检查　痰涂片革兰染色可见成对或短链状排列的阳性球菌，并有大量的中性粒细胞。痰培养分离出肺炎链球菌可证实诊断。

2. 特殊检查　X线胸片典型表现为大叶性、肺段或亚肺段的均匀性密度增高阴影。

（四）诊断要点

1. 有发热、咳嗽、铁锈色痰和胸痛等典型的症状。

2. 急性病容，呼吸浅促，发热，体温39～39.5℃。

3. 患侧肺部呈现实变体征。

4. 外周血白细胞计数明显升高。痰培养分离出肺炎链球菌可证实诊断。

5. X线胸片有大叶性、肺段或亚肺段的均匀性密度增高阴影等典型表现，少数病人可有胸膜反应或合并胸腔积液。

6. 血压低于90/60 mmHg者，应考虑有休克型肺炎的存在。

（五）鉴别诊断

1. 传染性非典型肺炎　也称严重呼吸综合征，本病是由冠状病毒(coronavirus)的一种变异体引起的以肺炎为特征的急性传染病，起病急，表现为发热(>38℃)、头痛、关节酸痛、乏力、腹泻，无上呼吸道卡他症状，干咳、少痰；肺部体征不明显，严重者出现呼吸加速、明显呼吸窘迫；白细胞计数正常或减低，淋巴细胞计数减低；肺部影像学检查表现为片状、斑片状浸润性阴影或呈网状样改变。一旦发现并确定为传染性非典型肺炎或疑似病例，必须按要求填写《传染性非典型肺炎或疑似病例报告登记一览表》，在6小时内报告当地县、市卫生行政部门和疾病预防控制机构。

2. 干酪性肺炎　可有低热、乏力、咯鲜血，血白细胞计数可正常，抗生素治疗无效，结核菌素试验阳性，X线显示病变多在肺尖部，密度不均，可形成空洞和肺内播散，痰中容易找到结核杆菌。

3. 急性肺脓肿　本病早期临床表现与肺炎球菌肺炎相似，但随着病程的发展，有大量臭脓痰排出，致病菌有金葡菌、厌氧菌，X线显示脓腔和液平。

4. 金黄色葡萄球菌肺炎　感染中毒症状重，咯粉红色乳状痰，血白细胞计数增高更为显著，X线胸片显示病变密度不均匀，有空腔形成，呈肺气囊肿，并侵及胸膜，进展迅速。青霉素治疗反应不如肺炎球菌肺炎。血或痰培养可培养出金葡菌。

5. 克雷伯杆菌肺炎　急性发病，症状与肺炎球菌类似，但有寒战、高热伴全身衰竭，痰呈砖红色胶胨样，X线胸片可见肺叶实变，上叶多发，下缘下坠，早期有空洞形成，血白细胞计数增高不如肺炎球菌肺炎明显，青霉素治疗无效。

6. 支原体肺炎　症状一般较轻，体征常不明显，白细胞计数不升高或轻度升高；X线胸片示阴影浅淡，血冷凝试验可阳性。疾病恢复期血清肺炎支原体特异性抗体升高，大环内酯类治疗有效，青霉素治疗无效。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

患者应卧床休息，注意足够蛋白质、热量和维生素等的摄入。观察患者的呼吸、心率、血压、尿量。鼓励饮水每日1～2 L；注意维持水、电解质平衡；有明显胸痛者，可用可待因15 mg，口服；有低氧血症或有发绀的，应予吸氧，保持呼吸道通畅；若有呼吸衰竭进行性发展，须考虑气管插管、气管切开及机械通气等。如有烦躁不安、谵妄、失眠等，可用地西泮(安定)5 mg，口服。

(二) 抗生素治疗

首选青霉素。如无青霉素过敏，可用青霉素80万U，2次/天，肌内注射；或用青霉素320万～400万U加入5%葡萄糖注射液250 ml中静脉滴注，2次/天。有青霉素过敏的，则用红霉素1～1.5 g加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注，2次/天；或用头孢呋辛酯(力复乐或西力欣)1.5 g加入5%葡萄糖注射液250 ml中静脉滴注，2次/天。

(三) 中毒休克型肺炎治疗

治疗时应注意纠正水、电解质和酸碱紊乱，监测和纠正钾、钠及氯紊乱以及酸碱中毒。可用以下治疗：低分子右旋糖酐 500 ml 静脉滴注，1 次/天，多巴胺 60～80 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注(一般可根据血压调整滴速，使收缩压维持在 90～100 mmHg)，青霉素 400 万～500 万 U 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天(青霉素皮试阴性后用)；或用头孢曲松 2 g 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，1 次/天，地塞米松 5～10 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天；或用氢化可的松 100～200 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，一般用 3～5 天。如因补液过多、过速或伴有中毒性心肌炎，出现心功能不全时，可用西地兰 0.2 mg 加入 50%葡萄糖溶液 20 ml 中，静脉缓慢注射。

[病情观察]

(一) 观察内容

诊断明确者，如无并发症，可予门诊治疗，如治疗疗效不佳、年龄较大或原有基础疾病，应考虑住院治疗。无论门诊或住院治疗，均应密切观察患者治疗后症状、体征的变化，复查 X 线胸片，了解肺部病变的吸收情况。如有血压下降，高度怀疑或诊断有中毒休克性肺炎的，须密切观察病人治疗后的病情演变，必要时调整治疗用药。

(二) 动态诊疗

根据患者上述的临床表现、体征、X 线胸片的典型改变，血白细胞计数升高，可明确诊断为大叶性肺炎；诊断本病者，一般首先可给予经验性治疗，对门诊治疗者，疗程一般为 10～14 天，半月后可复查 X 线胸片；门诊治疗无效或入院治疗后病人症状加重，应考虑有病情发展的可能，须请示上级医师，协助找出原因，并根据药敏试验结果，调整抗生素治疗。如患者症状缓解、体温正常，肺部病变基本吸收，可予以出院，嘱病人门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 根据患者临床急性发病，有寒战、高热、咳嗽、咯铁锈色痰、胸痛，体检

有肺实变的体征等表现，血白细胞计数增高、中性粒细胞增高、X线胸片示肺实变阴影，痰涂片检出革兰阳性球菌，痰培养有肺炎链球菌，可以确立诊断。

2. 临床上须注意的是，即使痰培养阴性，根据患者的病史、体征、外周血象和X线胸片改变，也可做出本病的临床诊断；有时疾病初期X线胸片可无异常，3～4天再摄X线胸片即可发现异常。

3. 部分患者可表现有恶心、呕吐、腹痛、腹泻，有时会被误认为急腹症；尤其是下叶肺炎容易出现腹部症状，临床应行X线胸片、B超等检查，注意与胆囊炎、胰腺炎、膈下脓肿、阑尾炎等鉴别。

（二）治疗方面

1. 一旦诊断本病，即应尽早给予有效抗生素治疗，不必等待确诊病原菌后再选用抗生素。有效抗生素治疗后，24～48小时后病人症状即可开始缓解，呼吸和心动过速好转，体温72小时内恢复正常；有时发热可持续5天，但不影响预后和并发症的发生。如果抗生素治疗1周以上而体温不退或热退后体温再次上升，应注意并发症如脓胸、脑膜炎、心包炎和关节炎的可能，尤其是老年患者和免疫功能减退者应注意，需进一步检查确认。

2. 最近已发现，国外耐青霉素的肺炎链球菌发病率较高，我国也有上升趋势，若考虑有耐青霉素肺炎链球菌感染，则应选用二、三代头孢菌素。

（三）医患沟通

诊断本病后，经治医师应如实告知病人及家属本病的临床特点、诊断方法、治疗原则等，以便能理解、配合治疗。对老年、抵抗力差的病人，应充分考虑到疾病的严重性及并发症出现的可能，对预后的评估十分重要；应注意随时与病人及家属沟通。诊断为中毒休克性肺炎的，因病情危重，应告知病人家属可能的后果。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录患者发热的程度及时间；有无胸痛，如有，记录胸痛的时间和程度；有无本次发病的诱发因素，如淋雨、受凉、疲劳及上呼吸道感染史；是否伴有呼吸困难等；咳嗽及咯痰的性状，有无铁锈色痰。既往史中记录有无慢性胸、肺疾病史等；如有，记录过去诊断和治疗情况。体检记录患者血压，有无肺实变的体征，有无大汗、紫绀、不能平卧等重症肺炎的表现。辅助检查记录血常规、痰培养、X线胸片等检查结果。

2. 住院病历　除记录患者门急诊的诊治经过、疗效外，重点记录本次入院的诊治经过、症状、体征的变化；如为中毒休克性肺炎，须密切观察记录患者血压、心率、脉氧饱和度的变化以及相应积极治疗后的症状变化，是否改善、好转。

二、葡萄球菌肺炎

葡萄球菌肺炎(staphylococcus pneumonia)是由葡萄球菌引起的急性化脓性肺部炎症，多发生于对葡萄球菌免疫力较差的机体，如有糖尿病、肝病、营养不良等基础疾病史者。葡萄球菌为革兰染色阳性球菌，分金黄色葡萄球菌及表皮葡萄球菌两类，以前者致病性较强。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应注意询问患者发热的时间、热型，是否有高热、寒战；询问咳嗽、咯痰的性状以及痰量，有无痰中带血；有无皮肤感染灶如痈、疖、毛囊炎、蜂窝组织炎等；发病后是否诊治，如有，应询问诊断、治疗过程和疗效情况。

2. 既往史　应注意询问有无糖尿病、肝病、营养不良及免疫功能低下或缺陷等基础疾病史。

3. 个人史　有无吸烟史，如有，应询问每日支数、吸烟年数。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 起病急骤，体温高达 39～40℃，呈稽留热型，有畏寒、寒战。

2. 有显著的毒血症状，如出汗、食欲不振、乏力，少数体质衰弱者可出现精神萎靡，甚至神志模糊。

3. 呼吸困难，紫绀，起病数天后两肺听诊可有散在湿性啰音。

4. 注意腹部体征，尤其是肝脏有无触痛、叩击痛等，有无皮肤特别是下肢是否有破损和感染灶存在，如有这些体征，肺炎则为血行播散所引起。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　血白细胞计数增加明显(可高达 $50\times10^9/L$),中性粒细胞计数明显增加,核左移并有中毒颗粒。

(2) 痰液检查　痰涂片检查可见大量脓细胞、成堆革兰阳性球菌,白细胞内可见到革兰阳性球菌。痰培养阳性为革兰阳性球菌。

(3) 血培养　部分患者血培养阳性,即可明确诊断。

2. 特殊检查

(1) X线胸片　X线改变呈双侧性、多发性病灶,可同时存在空洞、液平、脓胸、肺气囊;阴影多变也是一个重要特征。

(2) 腹部B超　部分患者可发现肝脏等有感染灶。

(四) 诊断要点

1. 高热、寒战,起病急骤,伴有显著的乏力、盗汗等毒血症状。

2. 患者可有脓性、带血丝或粉红色乳状痰。

3. 外周血白细胞计数明显增加。

4. X线表现为两肺多发片状阴影,可伴有空洞及液平,阴影多变。

5. 呼吸道分泌物涂片及培养或血培养检出葡萄球菌,则可确诊本病。

(五) 鉴别诊断

1. 传染性非典型肺炎　也称严重呼吸综合征,本病是由冠状病毒(coronavirus)的一种变异体引起的以肺炎为特征的急性传染病,起病急,表现为发热(>38℃)、头痛、关节酸痛、乏力、腹泻,无上呼吸道卡他症状,干咳、少痰;肺部体征不明显,严重者出现呼吸加速、明显呼吸窘迫;白细胞计数正常或减低,淋巴细胞计数减低;肺部影像学检查发现为片状、斑片状浸润性阴影或呈网状样改变。一旦发现并确定为传染性非典型肺炎或疑似病例,必须按要求填写《传染性非典型肺炎或疑似病例报告登记一览表》,在6小时内报告当地县、市卫生行政部门和疾病预防控制机构。

2. 肺炎链球菌肺炎　早期二者血白细胞计数均可增高,而葡萄球菌肺炎则更高,肺炎球菌肺炎多无组织破坏,经治疗后症状迅速改善,X线胸部表现也有助于鉴别。

3. 干酪性肺炎　为结核菌所致,可出现空洞,有时可与葡萄球菌肺炎混淆。干酪性肺炎患者发病不如葡萄球菌肺炎急骤,发病前可有结核中毒症状,白细胞增高不明显,痰中找到结核杆菌可资鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

葡萄球菌肺炎症状重，易致循环衰竭，应收入院治疗，注意对基础疾病的发现和控制，强调支持治疗，包括通畅气道、祛痰、止咳、吸氧等，注意纠正水、电解质和酸碱平衡，补充营养治疗。

(二) 药物治疗

葡萄球菌耐青霉素者甚多，一般不选用青霉素；宜用苯甲异噁唑青霉素(苯唑西林)2 g 加入 0.9%氯化钠注射液 100 ml 中静脉滴注，4 次/天；亦可用邻氯西林或氟氯西林 2 g 加入 0.9%氯化钠注射液 100 ml 中静脉滴注，4 次/天，用前需做青霉素皮试，皮试阴性者用。也可用头孢菌素、红霉素、氨基糖苷类抗生素。目前耐甲氧西林的葡萄球菌(MRSA)逐渐增加，故可选用万古霉素 0.8 g 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天；或用去甲万古霉素 0.8 g 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天，注意对肝、肾功能的监测。肾功能损害时，可用替考拉宁加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，首次用替考拉宁剂量为 0.4 g，以后每日替考拉宁以 0.2 g 静脉滴注即可，同样应注意肝、肾功能改变。

[病情观察]

(一) 观察内容

由于葡萄球菌肺炎的患者病情重，可出现生命体征的不稳定，因此须入住重症监护病房。主要观察治疗后患者中毒症状的改善程度，评估治疗疗效；同时要观察有无并发症，仔细检查体内有无未引流的感染病灶，定期 X 线胸片检查以评估疗效。

(二) 动态诊疗

根据病人有上述的临床征象，结合痰或血培养证实有葡萄球菌感染，则诊断明确，本病治疗原则是对症支持、抗感染和防治并发症，临床治疗中，应注意观察病人的症状变化，并根据病人出现的临床新情况或变化，予以相应的处理。患者体温正常，肺部病变基本吸收后可予出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 临床上应注意的是,因健康人群中鼻前庭和咽喉处带菌率甚高,故仅根据痰中发现葡萄球菌尚不能作为诊断依据;若于痰涂片上发现白细胞内有吞噬的革兰阳性球菌则对本病诊断有较大帮助。

2. X线胸片的改变对临床诊断有很大帮助,但应注意,部分病人早期可无异常,起病初期的动态X线肺部检查十分重要。

(二) 治疗方面

1. 早期有效的抗生素治疗对本病的预后有十分重要的意义,及时正确地处理并发症亦是影响本病预后的关键因素。耐甲氧西林葡萄球菌除对万古霉素、替考拉宁、利福平等少数抗生素敏感外,对多种抗生素耐药,葡萄球菌肺炎治疗的疗程宜长。无并发症者,吸入性疗程至少14~21天,有空洞性病灶或脓胸的,疗程为4~6周,继发于心内膜炎者疗程为6周或更长。

2. 应积极控制基础疾病,如糖尿病、肺外感染等。营养支持对疾病的转归也有十分重要的意义。患者中毒症状重、体温高、肝肾功能有损害的重症病人可短期内使用糖皮质激素。

3. 若证实有耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌(MRSA)院内传播,应汇报所在医院感染管理委员会,明确感染途径,切断传染源。

(三) 医患沟通

应使家属及患者了解金黄色葡萄球菌致病力强、病情严重,尤其是耐药金黄色葡萄球菌引起的肺炎,治疗更困难、疗程长,应引起重视,以便能配合、支持治疗;另外,部分存在基础疾病、年老或免疫功能低下者,预后较差,须及时与家属沟通。金黄色葡萄球菌在住院病人中可以交叉感染,甚至有暴发流行,应注意在接触病人后要及时认真洗手,进行呼吸治疗时戴手套,进行各种侵入性检查和治疗时要严格注意器械消毒、无菌操作,避免交叉感染。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历 记录患者发热及咳嗽的时间,咯痰的性状,是否伴有呼吸困难;起病的急缓程度及病情发展的速度,有无毒血症状。既往史记录有

无糖尿病、肝病等免疫功能缺陷史，是否有皮肤感染灶存在，如有，记录过去的诊断和治疗情况。体检记录患者的生命体征、肺部检查结果，辅助检查记录血常规、痰培养、X线胸片等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录患者入院前门急诊的诊治经过、疗效如何等，重点记录患者入院后的诊治经过，反映治疗后的症状和体征的改变。有重症肺炎时，须观察记录患者的血压、心率、脉氧的饱和度变化，以及采取治疗后的症状变化，病情危重时，记录与家属沟通谈话内容。

三、克雷伯杆菌肺炎

肺炎克雷伯杆菌肺炎(klebsiella pneumonia)也称肺炎杆菌肺炎，在当今社区获得性和医院获得性革兰阴性杆菌肺炎中分别占首位(18%～64%)和第二位(21%)，多见于老年、营养不良、肺部有基础疾病者。由于该菌耐药株的不断增加并产生超广谱β内酰胺酶(ESBL)，临床治疗日趋困难，应引起临床医生的重视。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应注意询问患者起病是否急骤，有无高热、胸痛。有无咳嗽、咯痰，如有咯痰，应询问患者所咯痰的颜色、气味、性状，是否有本病特征性的砖红色胶冻样痰。

2. 过去史　应注意询问有无慢性支气管炎或其他肺部疾病、糖尿病、恶性肿瘤、器官移植或粒细胞减少症等。

3. 个人史　应注意询问有无酗酒、吸烟史。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 急性病容，胸闷、气促、心悸，常伴有呼吸困难。

2. 严重者可有紫绀、全身衰竭、休克和黄疸。

3. 两肺听诊可有散在湿性啰音，心率加快。

4. 注意腹部体征，尤其是肝脏有无触痛、叩击痛等，如有这些体征，提示肺部感染为继发于肝脏的感染。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　血白细胞和中性粒细胞增高，见有核左移，少数病人则白细胞减少。

（2）痰培养及血培养　痰培养可有肺炎克雷伯杆菌生长，血培养可分离出肺炎杆菌，阳性率20%～50%。

2. 特殊检查

（1）X线胸片　提示大叶实变、小叶浸润和脓肿形成。大叶实变多位于右上叶，近半数病人累及一叶以上，重而黏稠的炎性渗出物可使叶间裂呈弧形下坠。

（2）腹部B超　可发现肝脏有无感染灶。

（四）诊断要点

1. 中老年男性，有酗酒者多见。

2. 常有慢性支气管炎或其他肺部疾病、糖尿病、恶性肿瘤、器官移植或粒细胞减少症等基础疾病史。

3. 有发热、咳嗽、咯砖红色痰和呼吸困难等症状，肺部听诊闻及湿啰音。

4. X线胸片示肺大片实变阴影，叶间裂下坠，伴多发脓肿及脓胸形成。

5. 痰、血及胸液培养出肺炎杆菌可确诊，致病菌检出也是与其他细菌性肺炎相鉴别的重要方法。

（五）鉴别诊断

1. 传染性非典型肺炎　也称严重呼吸综合征，本病是由冠状病毒(coronavirus)的一种变异体引起的以肺炎为特征的急性传染病，起病急，表现为发热(>38℃)、头痛、关节酸痛、乏力、腹泻，无上呼吸道卡他症状，干咳、少痰；肺部体征不明显，严重者出现呼吸加速、明显呼吸窘迫；白细胞计数正常或减低，淋巴细胞计数减低；肺部影像学检查表现为片状、斑片状浸润性阴影或呈网状样改变。一旦发现并确定为传染性非典型肺炎或疑似病例，必须按要求填写《传染性非典型肺炎或疑似病例报告登记一览表》，在6小时内报告当地县、市卫生行政部门和疾病预防控制机构。

2. 肺炎球菌肺炎　青壮年多发，典型者咯铁锈色痰。一般无肺泡壁的坏死，脓肿和空洞少见，大多数青霉素治疗有效。

3. 干酪性肺炎　既往有结核病史，起病后有结核中毒症状，X线胸片可见干酪样肺炎的病变，常有播散病灶，痰涂片可检出抗酸杆菌，一般抗生素治疗无效。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

强调支持治疗，包括通畅气道、祛痰、止咳、吸氧等，注意纠正水、电解质和酸碱平衡，补充营养治疗。

(二) 药物治疗

首选药物为氨基糖苷类和头孢菌素类抗生素。可用头孢噻肟钠 2 g 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天；或用头孢他啶 2 g 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天，联用丁胺卡那 0.6 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。如肺炎克雷伯杆菌对头孢噻肟钠、头孢他啶耐药，提示细菌产生超广谱β内酰胺酶(ESBL)，对所有头孢菌素耐药者，可用伊米配能(泰能)0.5 g 加入 0.9%氯化钠注射液 250 ml 中静脉滴注，3 次/天；或用舒普深 2.0 g 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天。注意，肺炎杆菌肺炎的抗生素疗程通常为 3～4 周。如确认为产超广谱β内酰胺酶的肺炎，则可根据药敏试验的结果选用抗生素。

[病情观察]

(一) 观察内容

有高热、呼吸困难、休克等病情严重者须住院治疗。有上述基础疾病的患者，须进行生命体征监护，治疗中主要应观察治疗后毒性症状是否改善，肺部体征、X线胸片、血白细胞计数等变化，评估治疗效应。患者如体温正常，咳嗽、咯痰和呼吸困难消失，X线胸片恢复正常，血常规正常，即为痊愈。

(二) 动态诊疗

诊断为本病者，应尽快进行经验性治疗，一般选用对产超广谱β内酰胺酶克雷伯杆菌有效的药物。病情无明显改善时，可根据病原菌药敏结果及时更换抗生素，并加强对出现的并发症和合并症的综合治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 由于健康人口咽部带菌率达1%～6%，单纯痰培养阳性对诊断克雷伯杆菌肺炎，应持谨慎态度，只有具有急性肺炎的症状、体征和痰或血培养阳性时可以确立诊断。X线胸片虽具有特征性的表现，但不具有特异性。

2. 目前认为，无其他原发病灶而血培养阳性，或胸腔积液培养阳性，或经气管抽吸物或防污染毛刷获阳性培养结果，可确诊为克雷伯杆菌肺炎。

3. 临床上应注意，目前肺炎克雷伯杆菌已成为医院内获得性肺炎的主要致病菌之一，本病患者多为免疫低下，由于本菌中产超广谱β内酰胺酶细菌感染的迅速增加，而这种细菌对青霉素、头孢霉素、单环霉素和氨基糖苷类抗生素均耐药，因此，本病的治疗是临床医师面临的一个难题。

(二) 治疗方面

1. 本病的抗生素疗程一般为2～3周，发生空洞或脓胸者应延长用药至4～6周或更长。及时足够清除肺内黏稠分泌物是降低患者死亡率的一个重要措施。

2. 若为社区获得性肺炎，则选用二、三代头孢菌素联合氨基糖苷类抗生素即可，而院内获得性克雷伯杆菌肺炎耐药性明显增加，并可产超广谱β内酰胺酶，破坏包括第三、四代头孢菌素在内的大多数β内酰胺类抗生素，治疗应选用头孢菌素类、碳青酶烯类或β内酰胺类/酶抑制剂。

3. 由于抗生素的广泛使用，临床本病血、痰培养阳性率不高，故治疗中不能过分强调、依赖于痰和血培养的阳性结果。

(三) 医患沟通

克雷伯杆菌肺炎病死率较高，可达20%～50%，尤其易发生在酗酒、伴有菌血症、中性粒细胞减少、老年、病变广泛、有肺外并发症及原有基础疾病者。肺炎合并肺脓肿或坏死性改变恢复后，可能残留纤维化空洞，肺容量减少和肺功能受损，所有上述的情况，应及时与家属交代病情和预后，以便病人及家属能理解、支持。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录患者发热及咳嗽、咯痰的时间和程度，所咯痰的

量、颜色及性状，是否伴有呼吸困难；记录起病的急缓程度及病情发展的速度。既往史中记录有无上述的基础疾病。有无酗酒嗜好。体检记录患者的生命体征变化。辅助检查记录血、痰培养结果，以及X线胸片和B超等检查结果。

2. 住院病历　记录患者门急诊的诊治经过。重点记录患者入院后的诊治经过，详尽反映治疗后患者的症状和体征的变化、疗效，同时须密切观察记录患者的血压、心率、脉氧的变化，以及予相应治疗后的病情变化。

四、军团菌肺炎

军团菌肺炎（legionnaires pneumonia，LP）是指由革兰阴性军团杆菌引起的细菌性肺炎，本病流行于夏秋季节，细菌主要通过污染水的气雾传播，该菌存在于水和土壤中，常经供水系统、空调器和雾化吸入而引起呼吸道感染，可呈暴发流行；散发病例以机会感染和院内感染为主。本病主要累及肺脏，亦可产生多系统损害，发病率占成人肺炎的5%～10%，占院内获得性肺炎的30%，特点为肺炎伴有全身毒血症状，重者可有呼吸衰竭和周围循环衰竭，本病病情凶险、病死率高。

▶▶▶[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　应注意询问患者的起病方式，是缓慢起病还是急骤，有无发热，发热的程度及时间，有无咳嗽、咯痰，注意询问咯痰中有无血，有无胸痛、呼吸困难。是否有肌痛、咯血史。有无恶心、呕吐、腹痛、腹泻、水样便等消化道症状。有无头痛、焦虑、意识障碍、嗜睡甚至谵妄、昏迷等神经精神症状。注意询问记录发病的场所、环境及有无集体发病。

2. 过去史　有无慢性肺、心、肾病，糖尿病、恶性肿瘤、血液病、艾滋病或接受免疫抑制剂治疗的病史。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史，如有，应询问吸烟、饮酒的每日量及年数。

4. 家族史　一般无特殊。

（二）体格检查

1. 90%以上患者有骤起发热，可达39.5～40℃，多数患者伴有寒战。

2. 部分患者有相对缓脉，60%以上患者则有心动过缓。

3. 部分病人有精神状态异常、定向力障碍、小脑机能障碍等肺外表现。

4. 肺部可闻及啰音，部分患者可出现少量胸腔积液。

5. 重症患者有严重呼吸困难和发绀，甚至并发 ARDS；少数病人血压下降甚至休克。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　血白细胞＞10×10^9/L，伴核型左移，严重者见血小板减少。

（2）血液生化检查　尿素氮、肌酐升高，部分患者见有肝功能损害，如转氨酶升高。部分病人出现低血钠、低血钾，肌酸磷酸激酶、乳酸脱氢酶等升高。

（3）尿常规　部分病人见有血尿、蛋白尿。

（4）军团菌检测　直接免疫荧光检测（DFA）法用于痰、支气管肺泡灌洗液、经纤支镜肺活组织检查标本、胸水等的军团菌检测，其特异性在 99.9%以上，敏感性仅 25%～50%；而间接免疫荧光检测（IFA）的敏感性可达 70%～80%，特异性为 95%～99%。

2. 特殊检查　X 线胸片的特点为实质性肺泡浸润，继而见实变阴影，下叶较多见，可伴有单侧或双侧胸腔积液。

（四）诊断要点

1. 有以下表现者，应考虑本病：① 发热、体温＞40℃、相对缓脉，有肺内浸润性阴影；② 伴有低钠血症（血清钠＜130 mmol/L）；③ 有消化道症状，尤其是有腹泻；④ 肾功能损害；⑤ 氨基糖苷类及 β 内酰胺类抗生素治疗无效；⑥ 伴有上述的神经、精神症状；⑦ 痰标本见多量中性粒细胞。

2. 本病的确诊有赖于实验室特殊检查：① 临床标本如痰液、血液和胸水中分离出军团杆菌，对本病诊断有决定意义；② 军团菌抗原检测对早期、快速确定诊断有重要意义；③ 血清间接荧光抗体试验，滴度上升 4 倍（至 1∶128），或恢复期血清滴度 1∶256 为阳性。

（五）鉴别诊断

1. 传染性非典型肺炎　也称严重急性呼吸综合征，本病是由冠状病毒

(coronavirus)的一种变异体引起的以肺炎为特征的急性传染病，起病急，表现为发热(>38℃)、头痛、关节酸痛、乏力、腹泻，无上呼吸道卡他症状，干咳、少痰；肺部体征不明显，严重者出现呼吸加速、明显呼吸窘迫；白细胞计数正常或减低，淋巴细胞计数减低；肺部影像学检查表现为片状、斑片状浸润性阴影或呈网状样改变。一旦发现并确定为传染性非典型肺炎或疑似病例，必须按要求填写《传染性非典型肺炎或疑似病例报告登记一览表》，在6小时内报告当地县、市卫生行政部门和疾病预防控制机构。

2. 革兰阴性杆菌肺炎　一般无流行性，大多无多器官侵犯，氨基糖苷类及β内酰胺类抗生素治疗有效，军团菌检查阴性。

3. 肺结核　发病缓慢，有结核中毒症状，痰中可检出结核杆菌。抗结核治疗有效而红霉素治疗无效。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

患者应注意休息，纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱。有低氧血症的，应予吸氧。根据患者的症状，予以对症处理。

(二) 药物治疗

目前，治疗军团菌肺炎仍以红霉素为首选，红霉素1～2 g/天，分次口服；或用红霉素1～1.5 g加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注；疗程为2～3周。也可加用利福平450 mg，1次/天，口服，多主张与红霉素联合应用。亦可选用其他有效药物，如新大环内酯类药物如阿齐霉素、克拉霉素或罗红霉素、氟喹诺酮类药物等。

[病情观察]

(一) 观察内容

患者如仅有流感样症状，肺部炎症较轻，可予门诊治疗；如有多脏器损害，则须住院治疗。治疗过程中，主要应密切观察治疗前后累及脏器的功能变化，临床症状、肺部体征和X线胸片的变化，注意评估治疗疗效，并可适时调整治疗用药。

(二) 动态诊疗

根据患者的临床表现、体征，结合相关的X线胸片，各种标本中军团菌

的检测结果，尤其是原有恶性肿瘤、身体衰弱等基础疾病的患者，可以做出本病诊断。诊断本病者，即应选用红霉素治疗，亦可联合利福平治疗，注意观察治疗效果；密切观察肺、心、肾、肝等脏器功能变化，有无并发症或合并症，注意纠正电解质紊乱。并根据治疗后病情变化，予以进一步的治疗。如患者体温正常，胸片病变基本吸收，损害的脏器功能恢复，即可安排患者出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 军团菌肺炎临床表现具有多样性，但无明显特征性。因此，流行病学资料、临床症状、体征和实验室常规检查仅作为诊断时的参考。确诊需要实验室检测有军团菌的证据。

2. 临床上，本病的X线胸片可显示病变多样性，斑片、结节或条索状；常多叶发生，或跨叶侵犯，进展迅速，吸收较慢；空洞出现快，闭合慢，常需1～2个月。

(二) 治疗方面

1. 军团菌为胞内感染，理想的抗菌药物应在吞噬细胞内具有一定的浓度并能在呼吸道分泌物中保持良好的穿透性。因此，目前仍以红霉素为首选治疗药物。

2. 本病轻者口服抗生素，有器官损害等病情严重的患者，开始5～7天宜通过静脉途径给药，疗程7～14天；病情危重、免疫功能低下、并发肺脓肿者应加用利福平，如为免疫功能低下者，抗生素应用应不少于3周，肺脓肿患者治疗可为3～4周。

(三) 医患沟通

由于本病是细胞内寄生菌感染，治疗用药和疗程都和普通细菌感染不同，应如实告诉患者及其家属本病的特殊性，患病的死亡率与病人的基础状况及有无并发症密切相关；有免疫功能低下者，死亡率可达80%，经治医师与患者及家属的沟通，便于医患双方的相互理解，并可使临床治疗措施顺利实施。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录患者寒战、发热和咳嗽的时间，咯痰的性状，有无

咯血，是否伴有呼吸困难；有无恶心、呕吐、腹泻等消化道症状；有无尿少、血压改变；有无神经系统症状。既往史记录有无基础疾病史，如有，记录过去的诊断和治疗情况。体检记录有无中毒性面容、高热、相对缓脉、肺部闻及啰音等。辅助检查记录外周血常规、X线胸片和IFA、DFA检测结果。

2. 住院病历　记录患者门急诊的诊治经过。重点记录本次入院后的诊治经过，着重记录有无多系统损害，反映治疗后的症状和体征的改变，病情危重时，应记录与家属沟通谈话的内容、家属是否理解等。

五、支原体肺炎

支原体肺炎(mycoplasma pneumonia，MP)是由肺炎支原体感染引起的肺部急性炎症，常同时有咽炎、支气管炎。本病全年均有发生，以冬春季为多见，儿童和青年发病率高，可散发或呈地区性流行。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问起病的急缓程度，有无发热、咳嗽、咯痰等症状，如有，应询问有无寒战，咳嗽是否为阵发性呛咳，痰中是否含有血液。有无乏力、咽痛、咳嗽、食欲不振、恶心、呕吐或肌痛等表现。

2. 过去史　有无肝炎、肺结核病史。有无类似发作史，如有，应询问以往的诊治经过。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史，如有，应询问每日吸烟、饮酒的量和年数。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 低热或高热达39℃以上。

2. 咽部充血，颈、颌下淋巴结肿大。

3. 胸部检查可无明显体征，或仅肺部闻及少量湿啰音。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　外周血白细胞总数正常或略增高，以中性粒细胞为主。

(2) 病原学检查　起病2周后，约2/3的患者冷凝集试验阳性，滴定效

价大于1∶32。血清学检查，如补体结合试验、间接荧光抗体测定、间接血凝试验、酶联免疫吸附试验、生长抑制试验等，是诊断支原体感染最常用的方法。而采取ELISA、多克隆抗体间接免疫荧光测定、单克隆抗体免疫印迹法、核酸杂交技术和聚合酶链反应技术等，直接检测肺炎支原体抗原或核酸，具有快速、简便的优点，可用于早期诊断。亦可采自咽部分泌物、痰、支气管肺泡灌洗液等行肺炎支原体分离培养，但培养技术难度大，检出率低，所需时间较长(1～3周)，无助于本病的早期诊断。

2. 特殊检查　X线胸片早期为间质性肺炎改变，肺实质病变后呈支气管肺炎改变，大多从肺门向周边延伸，呈斑点状，斑片或均匀模糊阴影，多叶分布，多位于下叶，约50%侵犯两侧，15%～20%出现少量胸腔积液。

(四) 诊断要点

1. 缓慢起病，持久阵发性剧咳是其突出表现。发热可达39℃，伴有食欲不振、恶心、呕吐和腹泻等。

2. 胸部检查无阳性体征，或闻及少量湿啰音。

3. 血白细胞计数正常，冷凝集试验阳性。

4. 支原体IgM抗体一般在发病1周左右出现，2～3周达高峰，2～3个月后降低，双份血清滴度升高4倍以上(1∶32以上)时有诊断意义。

5. 胸部X线检查表现纹理增深及网织状阴影、多种形态的浸润影，呈节段性分布。

(五) 鉴别诊断

1. 传染性非典型肺炎　也称严重急性呼吸综合征，本病是由冠状病毒(coronavirus)的一种变异体引起的以肺炎为特征的急性传染病，起病急，表现为发热(>38℃)、头痛、关节酸痛、乏力、腹泻，无上呼吸道卡他症状，干咳、少痰；肺部体征不明显，严重者出现呼吸加速、明显呼吸窘迫；白细胞计数正常或减低，淋巴细胞计数减低；肺部影像学检查表现为片状、斑片状浸润性阴影或呈网状样改变。一旦发现并确定为传染性非典型肺炎或疑似病例，必须按要求填写《传染性非典型肺炎或疑似病例报告登记一览表》，在6小时内报告当地县、市卫生行政部门和疾病预防控制机构。

2. 细菌性肺炎　如肺炎链球菌肺炎、葡萄球菌肺炎、肺炎克雷伯菌肺炎、军团菌肺炎、厌氧菌肺炎等，细菌培养和血清学检测结果有助于鉴别。

3. 病毒性肺炎　本病抗生素治疗无效；病毒的分离、血清学检测有助于鉴别。

4. 过敏性肺炎　外周血嗜酸性粒细胞明显增高和胸部病灶多变是诊断本病的主要依据。

5. 风湿性肺炎　有急性风湿热的表现，糖皮质激素疗效好而抗生素治疗无效。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

根据病人症状，予以对症治疗，如有持久呛咳的，可用可待因 15～30 mg，3 次/天，口服。注意维持水、电解质和酸碱平衡。

(二) 药物治疗

红霉素和四环素是治疗肺炎支原体感染的有效药物。可用罗红霉素 0.15 g，2 次/天，口服；或用阿奇霉素 0.5 g，1 次/天，口服；或用克拉霉素 0.5 g，2 次/天，口服。氟喹诺酮类药物也可选用，但儿童忌用。

[病情观察]

(一) 观察内容

如经相关的检查明确诊断的，重点是观察治疗后患者的病情变化，注意复查 X 线胸片等，病变是否吸收、好转，并可根据病人的症状变化，予以调整治疗用药。

(二) 动态诊疗

诊断不明确者，应尽快行上述相关的检查明确诊断；明确诊断者，即可予红霉素类药物治疗，以及相应的对症治疗；如患者对治疗无明显效果，一方面要考虑疗程是否够，另一方面也要考虑更换所用药物。患者体温正常，咳嗽、咯痰和呼吸困难等症状消失，X 线胸片恢复正常，血常规恢复正常后即可出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病的临床和 X 线表现均缺乏特异性，如患者家中、学校或军营内有

类似疾病发生或流行，以上呼吸道感染起病，刺激性干咳为突出症状，肺部有明显浸润阴影而体征较少，白细胞计数不高，全身毒性症状较轻，青霉素和头孢菌素治疗无效，则应首先考虑本病的可能。

2. 本病的实验室检查具诊断意义，IgM 一般发病 1 周后出现，2～3 周达高峰，2～3 个月后降低。应特别注意有无肺外表现，少数病人可有自身溶血性贫血、非特异性肌痛和关节痛、心肌炎、外周神经病变等。

（二）治疗方面

本病有自限性，少数患者不经治疗可自愈。抗生素治疗后痰内肺炎支原体仍可持续存在达数月之久，约 10%的肺炎可复发。应注意合并症的治疗。

（三）医患沟通

由于本病具有明显的 X 线肺部改变，而无明显体征等特点，临床上除了干咳等表现外，多无异常发现，因此很容易被病人所忽视，有必要向患者讲明这些特点，使其对此有一个正确的认识，能配合治疗。若合并有肺外表现，则病情往往较复杂，短期内不能确诊或治疗时间较长，对此，经治医师亦应如实告知病人及家属，以便能理解。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录患者起病的急缓，发热的程度及时间；有无乏力、咳嗽、胸痛、肌痛等表现；既往史记录有无基础疾病史，如有，记录过去的诊断和治疗情况。体检记录有无闻及肺脏湿啰音，有无肺外的阳性体征。辅助检查记录外周血常规、X 线胸片和冷凝集试验等检查的结果。

2. 住院病历　重点记录患者本次入院后的诊治经过，着重记录有无肺外系统累及，记录患者治疗后的症状和体征的变化。

六、衣原体肺炎

衣原体肺炎(chlamydia pneumonia)是由衣原体引起的肺部炎症，可引起肺炎的衣原体主要有肺炎衣原体和鹦鹉热衣原体两种。肺炎衣原体是一种人类致病原，尚未发现动物作为肺炎衣原体的宿主，感染途径可能是人与人之间通过呼吸道的飞沫传播，因此人口密集区域如家庭、学校、军队等可有小范围流行；占社区获得性肺炎的 6%～10%。鹦鹉热衣原体寄生于鹦鹉、鸽和鸡等 100 余种家禽和野生鸟类体内，人通过与带病原体的禽类接触或吸入

鸟粪或被分泌物污染的羽毛而得病。本病多为散发性，发病与季节无关。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应注意询问患者发病的缓急程度，是否有乏力、咽痛、咳嗽等流感样症状，有无发热，有无鼻窦炎、中耳炎和咽炎的表现，是否有皮肤环形红斑、甲状腺炎等肺外表现，本病潜伏期为15～23天。

2. 过去史　一般无特殊。

3. 个人史　应注意询问是否有禽类接触史。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 可为低热或高热。

2. 肺部听诊可闻及湿啰音。

3. 可有皮肤环形红斑、甲状腺炎等肺外表现。

4. 如有脑部受累的，可表现为脑炎和急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病等表现。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　血白细胞正常。

(2) 血清学试验　微量免疫荧光(MIF)试验可测定特异性IgG和IgM，可以区别新近感染抑或既往感染、初次感染或再感染。急性感染期双份血清抗体效价升高4倍以上，或单次血清标本IgM＞1∶16，和(或)单次血清标本IgG＞1∶512。既往有感染史IgG＜1∶512，但是＞1∶16。

(3) 病原体分离培养　可从痰、咽及扁桃体隐窝拭子、支气管肺泡灌洗液直接分离衣原体。但分离培养的条件要求很高，不利于早期诊断。聚合酶链反应(PCR)检测衣原体的敏感性和特异性均优于细胞分离培养，可用于早期诊断。

2. 特殊检查　X线胸片显示单个肺叶或肺段的浸润病灶，多见于下叶，肺内病变吸收缓慢，疾病有自限性。

(四) 诊断要点

1. 起病隐匿，早期表现为上呼吸道感染的症状，如声嘶、干咳和咽痛等，

尤其咽痛明显，约占80%。

2. 可有发热、寒战、肌痛、咳嗽等表现，症状相对较轻。有慢性阻塞性肺病和心力衰竭患者，可有脓痰、呼吸困难等重症表现。

3. 可伴有中耳炎、结节性红斑、心内膜炎、关节炎、甲状腺炎等肺外表现。

4. 如为鹦鹉热肺炎多有禽类接触史或有关职业史。

5. 聚合酶链反应(PCR)检测出衣原体；微量免疫荧光(MIF)试验示急性感染期双份血清抗体效价升高4倍以上，或单次血清标本IgM>1∶16，和(或)单次血清标本IgG>1∶512。这些检查对本病有诊断意义。

(五) 鉴别诊断

1. 传染性非典型肺炎　也称严重呼吸综合征，本病是由冠状病毒(coronavirus)的一种变异体引起的以肺炎为特征的急性传染病，起病急，表现为发热(>38℃)、头痛、关节酸痛、乏力、腹泻，无上呼吸道卡他症状，干咳、少痰；肺部体征不明显，严重者出现呼吸加速、明显呼吸窘迫；白细胞计数正常或减低，淋巴细胞计数减低；肺部影像学检查表现为片状、斑片状浸润性阴影或呈网状样改变。一旦发现并确定为传染性非典型肺炎或疑似病例，必须按要求填写《传染性非典型肺炎或疑似病例报告登记一览表》，在6小时内报告当地县、市卫生行政部门和疾病预防控制机构。

2. 病毒性肺炎　与衣原体肺炎的表现相似，但本病抗生素治疗无效；病毒的分离、血清学检测有助于鉴别。

3. 支原体肺炎　与衣原体肺炎的表现相似，但血冷凝集试验可阳性，疾病恢复期血清肺炎支原体特异性抗体升高，大环内酯类治疗有效。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

加强对症、支持治疗，发生急性呼吸窘迫综合征者需用机械通气治疗。

(二) 药物治疗

本病应用红霉素治疗有效，剂量为2 g/天，分4次口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

诊断为本病者，主要观察治疗后病人的症状、体征的变化，是否改善，有

无呼吸困难等重症表现，以便及时调整治疗用药。

（二）动态诊疗

根据病人的临床表现，相关的辅助检查，尤其是病原学的检测结果，可以帮助做出本病的正确诊断；诊断本病的，应予以大环内酯类药物治疗（如红霉素），如治疗效果不理想，可考虑更换抗生素；如有呼吸困难等重症表现，可予呼吸机辅助呼吸治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

本病临床征象无特征性，确诊有赖于实验室检查的依据，如双份血清MIF抗体滴度升高4倍或更高，但应注意首次感染肺炎衣原体后微量免疫荧光试验抗体出现较晚，发病3周IgM抗体可阴性，6～8周IgM抗体滴度可能达不到诊断标准；再次感染时通常不出现IgM抗体或其滴度很低而IgG抗体可在1～2周内出现，并呈高滴度。因此必须注意标本的收集时间和血清反应形成，起病21天内收集的恢复期血清、肺炎衣原体抗体可能尚未出现，但不能据此排除本病诊断。

（二）治疗方面

治疗肺炎衣原体感染，如红霉素的剂量太小，或疗程太短，常使全身不适、咳嗽等症状持续数月之久。鹦鹉热的治疗显效较慢，发热等临床症状一般要48～72小时方可控制。病程一般2～3周，复发者可进行第2疗程治疗。

（三）医患沟通

鹦鹉热患者急性期应予隔离，避免与他人密切接触。对明确有与动物密切接触发病史者，应对动物进行消毒；由于痰液含有可传染性病原体，也应该进行严格的消毒。上述这些情况，应如实告知病人及家属，以便能理解、配合。部分有基础肺部疾病的，可能病情重，如出现呼吸困难，则应及时与家属沟通，讲明预后，如需行呼吸机辅助呼吸，则应请病人或其家属签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人起病的缓急，发热的程度及时间和咳嗽、咯痰

等；有无肺外系统的表现；有无鸟类接触史。既往史记录有无基础疾病史。体检记录肺部检查结果、有无肺外阳性体征。辅助检查记录外周血常规、痰培养、X线胸片等检查结果。

2. 住院病历　重点记录患者本次入院后的诊治经过，着重记录有无肺外器官累及，反映治疗后的症状和体征的变化。

七、肺部真菌感染

深部真菌感染以吸入为主要途径，肺部为最容易发病的脏器。肺部念珠菌感染中，白色念珠菌为主要致病菌，多发生在免疫功能低下和危重病人，肺曲菌病以烟曲菌为主要致病菌。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应注意询问病人的起病方式，是急骤起病还是缓慢起病。有无发热、咳嗽、咯痰，有无痰中带血；有无胸闷、活动后气急。

2. 过去史　应注意询问有无糖尿病、血液系统恶性病、各种病因引起的血白细胞减少或长期应用广谱抗生素、糖皮质激素、免疫抑制剂、抗肿瘤化疗及放疗等病史。

3. 个人史　有无吸烟史，如有，应询问吸烟的每日量及年数，注意询问有无吸毒史、不洁性交史。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 病变较轻者可无异常体征。

2. 肺内病变广泛可出现气急、呼吸困难、紫绀。

3. 肺部听诊可闻及湿性啰音。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　真菌检查——深部咯出的痰连续3次直接光镜检查到菌丝和芽孢，并培养得同一种菌株；经纤维支气管镜防污染刷或支气管肺泡灌洗采集下呼吸道分泌物培养有真菌生长；肺组织、胸水标本病理检查及培养呈阳性结果，如有上述检查发现，可确诊本病。血液半乳甘露聚糖抗原

(GM)阳性对肺曲霉感染有早期诊断价值。

2. 特殊检查　X线胸片一般可归纳为以下类型：肺炎型、支气管肺炎型、肺脓肿型、炎症肿块型、曲菌球、胸膜炎型，可见到典型孤立的球形病灶伴新月形透亮区，改变体位后菌球的位置可能有变动，菌球可呈斑点钙化或周边钙化，可单发或多个，多位于上肺野。X线胸片或肺CT表现为两中下肺野有弥漫性斑点或片状阴影，呈支气管肺炎征象，时有变化起伏，提示为肺念珠菌感染。

(四) 诊断要点

1. 有严重基础疾病史，或有长期应用广谱抗生素、糖皮质激素、免疫抑制剂病史。

2. 有上述的肺部症状和体征，抗细菌治疗无效。

3. 两次以上气道分泌物培养出同一真菌；血培养、胸水培养、肺部活检标本检查见真菌并有相应组织损害证据。

4. X线胸片示典型孤立的球形灶伴新月形透亮区，少数球影位于空腔中央而出现环状透亮区，改变体位后菌球的位置可能有变动，提示曲菌球感染。

(五) 鉴别诊断

1. 传染性非典型肺炎　也称严重呼吸综合征，本病是由冠状病毒(coronavirus)的一种变异体引起的以肺炎为特征的急性传染病，起病急，表现为发热(>38℃)、头痛、关节酸痛、乏力、腹泻，无上呼吸道卡他症状，干咳、少痰；肺部体征不明显，严重者出现呼吸加速、明显呼吸窘迫；白细胞计数正常或减低，淋巴细胞计数减低；肺部影像学检查表现为片状、斑片状浸润性阴影或呈网状样改变。一旦发现并确定为传染性非典型肺炎或疑似病例，必须按要求填写《传染性非典型肺炎或疑似病例报告登记一览表》，在6小时内报告当地县、市卫生行政部门和疾病预防控制机构。

2. 细菌性肺炎　如肺炎链球菌肺炎、葡萄球菌肺炎、肺炎克雷伯菌肺炎、军团菌肺炎、厌氧菌肺炎等，细菌培养和血清学检测结果有助于鉴别。

3. 病毒性肺炎　本病抗生素治疗无效；病毒的分离、血清学检测有助于鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

尽力去除诱发病因，提高抗病能力，辅助治疗可采用免疫球蛋白、转移因

子、输血或输血浆、补充多种维生素、增加营养等。

(二) 药物治疗

药物治疗：

1. 肺念珠菌病　氟康唑 0.4 g/天静脉滴注，疗程 2 周，或二性霉素 B 每天 0.5～1.0 mg/kg，疗程 2～4 周，总量 1.5～3.0 g。

2. 肺曲霉菌病　首选二性霉素 B 每天 1 mg/kg，总量 2 g 左右，继之以伊曲康唑 200～400 mg/天，可维持 1 年。

[病情观察]

(一) 观察内容

本病患者大多有基础疾病，长期使用抗生素和糖皮质激素，诊断本病者，主要观察患者治疗后咳嗽、咯痰、胸闷、气急等症状是否缓解，肺部湿啰音是否消失，X 线胸片上的病变是否吸收，并注意适时根据患者的临床变化，调整治疗用药。

(二) 动态诊疗

如患者有上述的基础疾病，呼吸道分泌物中找到真菌，可明确诊断，可给予抗真菌治疗；经验性治疗效果欠佳时，要考虑是否为耐药菌株，应及时更换药物并采取综合治疗，减少抗菌药物和糖皮质激素的使用。如患者发热、咳嗽、咯痰等症状消失，X 线胸片基本恢复正常，痰真菌培养结果阴性，可予出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 诊断本病时首先要尽可能明确病因，找到确切的真菌，因此，如为上述的基础疾病而出现肺部症状，临床上要尽可能地寻找真菌感染的证据，因为这是诊断本病的唯一依据。

2. X 线胸片的临床检查十分重要，但由于 X 线表现多种多样，除曲菌球外，均缺少特征性，故仅有辅助诊断价值。

(二) 治疗方面

1. 本病采取以抗真菌为主的综合治疗，支持治疗尤为重要。

2. 对白色念珠菌感染可选用氟康唑静脉滴注，但光滑念珠菌、曲菌感染，则应选用伊曲康唑等治疗；二性霉素 B 使用时应注意寒战、高热等副反应，可将二性霉素 B 溶于脂肪乳剂中使用，以减少副作用发生。目前尚有伏立康唑、米卡芬净、二性霉素 B 脂质体等新型药物上市，临床可据实际情况选用。

（三）医患沟通

诊断本病的，应如实告诉患者和家属真菌感染的特点、诊断方法、治疗药物，尤其是抗真菌药物治疗的重要性、副作用，以使病人及家属理解，取得患者的配合、支持。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录患者起病的急缓，发热的程度及时间；有无乏力、咳嗽、胸痛和咯血等表现；既往史记录有无基础疾病史，如有，记录过去的诊断和治疗情况。体检注意记录肺部湿啰音等阳性体征以及基础病的表现。辅助检查记录外周血常规、痰培养或涂片、X 线胸片等检查结果。

2. 住院病历　重点记录患者本次入院后的诊治经过，着重记录反映治疗后的症状和体征的变化，如有严重基础疾病的，病变进展快，治疗效果不佳时应及时与家属沟通，所用的抗真菌药物有一定的毒副作用，均须记录患者的知情同意。

八、病毒性肺炎

病毒性肺炎（virus pneumonia）是由多种不同种类的病毒侵犯肺实质而引起的肺部炎症，通常由上呼吸道病毒感染向下蔓延所致。常见病原体为流感病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒、副流感病毒、麻疹病毒、水痘带状疱疹病毒、鼻病毒、巨细胞病毒。本病小儿发病率高于成人，婴幼儿高于年长儿；本病在非细菌性肺炎中占 25%～50%，临床有发热、头痛、全身酸痛、干咳及肺浸润等特点。病情一般较轻，病程多在 2 周左右。肺炎的发生除与病毒本身的毒力、感染途径及感染量有关外，宿主的年龄、呼吸道局部及全身的免疫功能状态等也是主要的影响因素。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　应注意询问有无发热、头痛、全身酸痛、干咳等不适，有无咳

嗽、咯痰等表现，有无气急。注意询问有无与相应病人的接触史以及接受过何种治疗。

2. 过去史　应注意询问有无接受器官移植、使用免疫抑制剂和(或)免疫缺陷存在。

3. 个人史　有无吸烟史，如有，应询问吸烟的每日量及年限。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 肺部受累时，肺部听诊可闻及水泡音。

2. 小儿或老年患者可出现呼吸困难、紫绀、嗜睡等神经、精神症状。

3. 极少数病人可有休克、心肺功能衰竭等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　白细胞计数一般正常，也可稍高或偏低。继发细菌感染时白细胞计数和中性粒细胞均增高。痰培养常无致病菌生长。

(2) 病毒学检查　鼻咽拭子、鼻咽部冲洗液、痰或肺部活检标本病毒分离阳性。

(3) 血清学检查　补体结合试验、中和试验和血凝抑制试验等急性期和恢复期的双份血清抗体效价升高 4 倍或以上，对诊断有重要价值。

2. 特殊检查　X 线胸片可见肺纹理增多，小片状浸润或广泛浸润，病情严重者呈现弥漫性浸润，胸腔积液少见。

(四) 诊断要点

1. 流行病学依据　在冬、春流行季节中，有与呼吸道感染病人的密切接触史有助于诊断。

2. 临床依据　① 起病缓慢，大多数患者开始均有咽干、咽痛，继之喷嚏、鼻塞、流涕、发热、头痛及全身酸痛等上呼吸道感染的症状；② 合并肺炎时表现为阵发性干咳、气急、胸痛、持续高热等表现；③ 下肺部可闻及小水泡音。

3. 实验室依据　鼻咽拭子、鼻咽部冲洗液、痰或肺部活检标本病毒分离阳性。补体结合试验、中和试验和血凝抑制试验等急性期和恢复期的双份血清抗体效价升高 4 倍或以上，对诊断有重要价值。

(五) 鉴别诊断

1. 传染性非典型肺炎　也称严重急性呼吸综合征，本病是由冠状病毒

(coronavirus)的一种变异体引起的以肺炎为特征的急性传染病，起病急，表现为发热(>38℃)、头痛、关节酸痛、乏力、腹泻，无上呼吸道卡他症状，干咳、少痰；肺部体征不明显，严重者出现呼吸加速、明显呼吸窘迫；白细胞计数正常或减低，淋巴细胞计数减低；肺部影像学检查发现为片状、斑片状浸润性阴影或呈网状样改变。一旦发现并确定为传染性非典型肺炎或疑似病例，必须按要求填写《传染性非典型肺炎或疑似病例报告登记一览表》，在6小时内报告当地县、市卫生行政部门和疾病预防控制机构。

2. 流行性感冒　冬春季高发，急性起病，上呼吸道卡他症状较为明显，体检可见面颊潮红，眼结膜充血和眼球压痛，咽充血，口腔黏膜可有疱疹。实验室检查白细胞正常、减少或略增加，淋巴细胞可增加。肺部影像学多无明显病变。

3. 禽流感　大量家禽、飞鸟病死为先兆，病人有家禽、飞鸟的密切接触史，通过飞沫和胃肠道传播，潜伏期一般在7天以内，早期症状类似普通流感，少数患者病情进展迅速，可出现重症肺炎、急性呼吸窘迫综合征、肺出血、肾功能衰竭、败血症、休克等。实验室检查白细胞$(2\sim18.3)\times10^9/L$，淋巴细胞大多减少，血小板正常。影像学显示半数患者单侧或双侧肺炎，少数伴胸腔积液。

4. 支原体肺炎　一般占社区获得性肺炎的5%～30%，由口、鼻分泌物经空气传播，散发和小流行，秋冬季多发，主要见于儿童和青少年。潜伏期7～28天，起病缓，主要表现为发作性干咳，夜间重，可咯出少量黏液，可有乏力。血冷凝集试验、支原体抗体升高等有助于本病诊断。

5. 军团菌肺炎　该菌存在于水和土壤中，常经供水系统、空调和雾化吸入传播，引起呼吸道感染，中老年人及原有基础疾病和接受免疫抑制剂治疗者易感染发病，起病缓慢，也有急性起病者。病初表现为乏力、肌痛、头痛和高热寒战，痰量少，黏性可带血，一般不呈脓性；也可有恶心、呕吐和水样腹泻，严重的有气急、呼吸困难和精神症状。病死率约为15%。血液检查白细胞多超过$10\times10^9/L$，核左移，可伴有低钠、肾功能损害；X线胸片显示肺炎早期为外周性斑片状肺泡内浸润，继而肺实变，下叶较多见，单侧或双侧，病变进展迅速，还可伴有胸腔积液。支气管抽吸物、胸腔积液中可见细胞内有军团杆菌即可确诊。

6. 细菌性肺炎 以成人多见，无流行性和明显的前驱症状，白细胞计数及中性粒细胞均明显升高。X线胸片检查多以某一肺叶或肺段病变为主，呈密度均匀的片状阴影。中性粒细胞碱性磷酸酶试验、四唑氮蓝(NBT)还原试验、C反应蛋白以及痰细菌培养和病毒学检查可帮助两者的鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱患者注意休息、适量饮水，清淡饮食；注意预防交叉感染，保持呼吸道通畅。

(二) 药物治疗

抗病毒药物如金刚烷胺、病毒唑、阿糖腺苷等可试用，某些中草药亦有一定疗效，除非合并细菌感染，抗生素一般无需使用。对呼吸道合胞病毒、腺病毒、副流感病毒、流感病毒等可用利巴韦林(病毒唑)0.8～1.0 g/天，分次口服；或用利巴韦林(病毒唑)10～15 mg，2次/天，肌内注射。对疱疹病毒、水痘病毒感染及免疫缺陷者可用阿昔洛韦(无环鸟苷)每次5 mg/kg，静脉滴注，3次/天，连续用7天。对流感病毒感染的，亦可用金刚烷胺(金刚胺)100 mg，2次/天，口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要应观察治疗后患者发热、头痛、全身酸痛、干咳及肺浸润等有无改善。评价治疗效果，可根据治疗结果调整治疗用药。

(二) 动态诊疗

诊断本病的，可给予足够的对症支持治疗，多数病人可获治愈；病人如有高热、呼吸困难、紫绀、休克等严重症状，或为接受器官移植、使用免疫抑制剂的患者并发本病，均应住院治疗，并应根据病人的临床表现，予以积极的治疗；如经有关检查证实有细菌感染，可根据医师的经验或药敏试验结果给予抗生素治疗；有低氧血症、呼吸衰竭的，可予氧疗和机械辅助呼吸治疗。如为器官移植术后明确为巨细胞性病毒性肺炎，则预后较差。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 病毒性肺炎具有症状重、体征轻的特点。病毒性肺炎的诊断主要依据有关病毒感染的基本特征、肺炎的临床表现以及实验室检查结果。由于各型肺炎间缺乏明显的特异性，因此最后确诊往往需要借助病原学方面的支持。

2. 某些病毒感染的典型表现，如麻疹早期颊黏膜上的 Koplik 斑；水痘的典型皮疹等，都可为诊断提供一些帮助。

3. 临床应注意，不同病毒性肺炎的 X 线征象可具有不同的特征，如流感病毒肺炎初起肺门浸润影，继而呈节段性均匀阴影，晚期广泛片状阴影；巨细胞病毒为双肺弥漫性间质性改变，病变进展较快；腺病毒感染者常呈小片状，可融合，可有肺不张或肺气肿；呼吸道合胞病毒感染的为肺门影扩大，肺纹理增粗，支气管周围有小片阴影或间质病变。

4. 另外应强调的是，不同病毒感染的临床征象可有不同：① 流感病毒肺炎多见于年幼者及 65 岁以上的老年人，多有高热，呼吸道症状明显，病情严重，病程可达 3～4 周，病死率高；② 腺病毒肺炎，多有急骤高热，稽留热型，半数以上患者有消化道症状，如呕吐、腹胀、腹泻等；③ 呼吸道合胞病毒肺炎大多见于 2 岁以下儿童，有一过性高热，呼吸喘憋症状明显；④ 麻疹病毒肺炎为麻疹的并发症，除口腔黏膜 Koplik 斑和全身皮疹的表现外，呼吸道症状加重，高热持续不退；⑤ 水痘带状疱疹病毒肺炎在水痘出疹后 1～6 天出现高热、咳嗽、痰血或咯血；⑥ 巨细胞病毒肺炎与机体免疫状态密切相关，多见于器官移植患者，尤其是肾移植和骨髓移植，发生于移植后 4 个月以内。除呼吸道症状外，可有游走性关节痛、肌痛、腹胀压痛、直立性低血压等，表现为肺部病灶进展快、呼吸困难显著和治疗效果差。

(二) 治疗方面

病毒性肺炎原则上不用抗生素药物，如确认合并细菌感染的，可给以相应的敏感抗生素药物。

(三) 医患沟通

诊断本病的，应及时与病人及家属沟通，讲清本病的特点，以便病人及家

属能理解、配合。并根据病人的具体症状、体征，给予治疗。如有病情变化应随时与家属说明。经治医师亦应告诉病人及家属，本病一年四季均可发生，但多见于冬春季节，因病毒可通过空气飞沫传播，病人是主要的传染源，故家庭中应注意避免交叉感染。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的症状特点、发作过程、肺部体征、治疗经过，有无基础疾病，X线胸片、血常规等辅助检查的结果。

2. 住院病历　重点记录病人本次入院后的诊治经过，首次病程记录应详尽列出诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划，记录反映患者治疗后的病情变化、治疗效果。

九、传染性非典型肺炎(SARS)

传染性非典型肺炎，又称严重急性呼吸综合征(severe acute respiratory syndrome，SARS)，是一种由新型冠状病毒引起的致命性非典型肺炎。

▶▶[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　应注意询问是否有发热、咳嗽、胸闷、呼吸窘迫，是否于发病前2周内到过或居住于报告有传染性非典型肺炎病人并出现继发感染病人的城市，是否与发病者有密切接触史。

2. 过去史　有无肺结核病史，有无慢性阻塞性肺病、心脏疾病等病史。

3. 个人史　有无吸烟史，如有，应询问以往的吸烟的每日量及年数。

4. 家族史　一般无特殊。

（二）体格检查

肺部体征不明显，部分病人可闻少许湿啰音，或有肺实变体征。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　外周血白细胞计数一般不升高或降低；常有淋巴细胞计数减少。

2. 特殊检查　X线胸部检查可见有不同程度的片状、斑片状浸润性阴影或呈网状改变，部分病人进展迅速，呈大片状阴影；常为双侧改变，阴影吸

收消散较慢。

(四) 诊断要点

1. 流行病学史

(1) 与发病者有密切接触史，或属受传染的群体发病者之一，或有明确传染他人的证据。

(2) 发病前2周内曾到过或居住于报告有传染性非典型肺炎病人并出现继发感染病人的城市。

2. 症状与体征　起病急，以发热为首发症状，体温一般>38℃，偶有畏寒；可伴有头痛、关节酸痛、肌肉酸痛、乏力、腹泻；常无上呼吸道卡他症状；可有咳嗽，多为干咳、少痰，偶有血丝痰；可有胸闷，严重者出现呼吸加速、气促或明显呼吸窘迫。肺部体征不明显，部分病人可闻及少许湿啰音，或有肺实变体征。

3. 实验室检查　外周血白细胞计数一般不升高，或降低；常有淋巴细胞计数减少。

4. 胸部X线检查　示肺部有不同程度的片状、斑片状浸润性阴影或呈网状改变，部分病人进展迅速，呈大片状阴影；常为双侧改变，阴影吸收消散较慢。肺部阴影与症状体征可不一致；若检查结果阴性，1～2天后应予复查。

5. 治疗反应　抗菌药物治疗无明显效果。

6. 诊断标准　① 疑似诊断标准：符合上述1+2+3条或2+3+4条。② 临床诊断标准：符合上述1.(1)+2+4条及以上，或1.(2)+2+3+4或1.(2)+2+4+5条。

7. 人体内检出SARS病毒阳性是人体内存在活的SARS病毒的可靠证据，一般通过人体呼吸道分泌物、血液、血清、尿液、粪便或死亡患者的尸体解剖样品中分离到SARS病毒。但阴性结果不能作为排除SARS诊断的依据。临床上亦可用逆转录多聚酶链反应(RT-PCR)检测SARS病毒的核酸，或用免疫荧光试验和酶联免疫吸附试验等方法检测针对SARS病毒的特异性抗体，这些检查结果阳性，可明确诊断，但阴性亦不能排除SARS诊断。

8. 符合上述诊断标准，并有下列标准中的1条即可诊断为重症SARS：① 呼吸困难，呼吸频率>30次/分。② 低氧血症，在吸氧3～5 L/分的条件

下，动脉血氧分压(PaO_2)<70 mmHg 或 SaO_2<93%；或已诊断为急性肺损伤或急性呼吸窘迫综合征。③ 多叶病变且病变范围超过 1/3 或 X 线胸片显示 48 小时内病灶进展>50%。④ 休克或有多脏器功能障碍。⑤ 具有严重基础性疾病或合并其他感染或年龄>50 岁。

(五) 鉴别诊断

1. 流行性感冒　冬春季高发，急性起病，但上呼吸道卡他症状较为明显，体检可见面颊潮红，眼结膜充血和眼球压痛，咽充血，口腔黏膜可有疱疹。实验室检查白细胞正常、减少或略增加，淋巴细胞可增加。肺部影像学多无明显病变。

2. 禽流感　大量家禽、飞鸟病死为先兆，病人有家禽、飞鸟的密切接触史，通过飞沫和胃肠道传播，潜伏期一般在 7 天以内，早期症状类似普通流感，少数患者病情进展迅速，可出现重症肺炎、急性呼吸窘迫综合征、肺出血、肾功能衰竭、败血症、休克等。实验室检查白细胞(2.0～18.3)×10^9/L，淋巴细胞大多减少，血小板正常。影像学显示半数患者单侧或双侧肺炎，少数伴胸腔积液。

3. 其他病毒性肺炎　包括腺病毒、鼻病毒、冠状病毒、呼吸道合胞病毒等。多发生于冬春季，散发或暴发流行，社区获得性肺炎中占 5%～15%。儿童和成人中均可发生，人与人之间通过飞沫传播；咳嗽以干咳为主，少量黏痰或血丝痰。儿童起病急、免疫力低下的患者症状较为严重，可迅速出现呼吸困难、发绀和肺实变体征。实验室检查白细胞减少，淋巴细胞相对增多。X 线胸片提示肺部以间质改变为主，也可有斑点状、片状或均匀的渗出性阴影。可双侧同时出现，也可单侧多叶段发病，偶有胸腔积液。

4. 支原体肺炎　占社区获得性肺炎的 5%～30%，由口、鼻分泌物经空气传播，散发和小流行，秋冬季多发，主要见于儿童和青少年。潜伏期 7～28 天，起病缓，主要表现为发作性干咳，夜间重，可咯出少量黏液，可有乏力。

5. 军团菌肺炎　该菌存在于水和土壤中，常经供水系统、空调和雾化吸入传播，引起呼吸道感染，中老年及原有基础疾病和接受免疫抑制剂治疗者易感染发病，多起病缓慢，也有急性起病者。病初表现为乏力、肌痛、头痛和高热寒战，痰量少，黏性可带血，一般不呈脓性。也可有恶心、呕吐和水样腹泻。严重的有气急、呼吸困难和精神症状。病死率约为 15%。血液检查白

细胞多超过 10×10^9/L，核左移，可伴有低钠、肾功能损害；X 线胸片显示肺炎早期为外周性斑片状肺泡内浸润，继而肺实变，下叶较多见，单侧或双侧，病变进展迅速，还可伴有胸腔积液。支气管抽吸物、胸腔积液中可见细胞内有军团杆菌即可确诊。

6. 细菌性肺炎　多见，占成人肺炎的 80%，散发出现。症状为发热，体温多在 38℃以上，伴有咳嗽、咯痰，早期为干咳，渐转为脓性痰，部分病人可有胸痛，可伴头痛、肌肉酸痛、乏力。部分病人可有气急、发绀，甚至出现中毒性休克。体检可闻及湿啰音。实验室检查白细胞计数大多升高，老年体弱者可不升高，但中性粒细胞比例增加。X 线胸片显示叶或段的实变或大片状渗出性阴影。细菌培养可找到细菌。

7. 真菌性肺炎　常见于长时间使用广谱抗生素或免疫抑制剂者，艾滋病、糖尿病、淋巴瘤、白血病或烧伤病人易患此病。起病多较缓慢，症状较轻，可发热、寒战、咳嗽、咯血、黏液痰。部分病人可有湿啰音和哮鸣音。实验室检查原来没有白细胞减少的病人白细胞正常，部分病人可出现嗜酸性粒细胞增多。X 线胸片多数表现为两肺野散在的斑片状阴影，以中下肺为主。也可表现为灶性斑片状阴影或大叶性改变。真菌培养阳性。

8. 肺结核　散发、无季节性，与结核病人密切接触者易感。常见咳嗽和咯痰，痰可以是黏液性、脓性和血性，痰中可少量带血或突然大量咯血，有全身中毒症状，表现为体重减轻、低热、盗汗、乏力、食欲减退，女性患者可有闭经。患者消瘦，脸色苍白或潮红，血白细胞一般正常或稍升高，可有血沉加快，结核菌素试验阳性。痰中抗酸染色可找到抗酸杆菌。X 线胸片显示上肺斑片或斑点状阴影，一侧或双侧，许多病人合并有空洞，同时可有纤维化和钙化，其他尚有结核球肺门淋巴结肿大或两肺弥漫性小结节影。

9. 肺部肿瘤　多为散发，常因干咳而就诊，可持续痰中带血，合并阻塞性炎症时可伴有发热和脓性痰，并伴有白细胞和中性粒细胞升高。X 线胸片表现除肿瘤阴影外，还呈现孤立的团块状阴影或呈段、叶性的阻塞性肺炎改变。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

一旦诊断或疑诊，应立即将患者收入当地传染病隔离病房，并按传染病

的报告制度上报疫情。病人应注意休息，并及时补充水分及营养，鼓励病人多饮水，进食易消化的食物；重症病人，应尽早通过鼻饲或静脉给予强有力的营养支持，每日热量应在 83.7～167.4 kJ/kg。亦可根据病人的具体情况，给予输入新鲜血或新鲜血浆。密切观察病情变化（多数病人在发病后 14 天内都可能属于进展期）。定期复查胸片（早期复查间隔时间不超过 3 天）、心、肝、肾功能等；每天检测体表血氧饱和度。有心、肝、肾等器官功能损害的，应做相应的处理。

（二）对症治疗

1. 有发热者，可使用解热镇痛药，如用阿司匹林 0.3 g，口服，必要时；高热者给予冰敷、酒精擦浴等物理降温措施。

2. 咳嗽、咯痰者给予镇咳、祛痰药，可用必嗽平 8～16 mg，3 次/天，口服；或用氨溴索（沐舒坦）30 mg，3 次/天，口服：或用稀化黏素（吉诺通）0.3 g，3 次/天，口服。

（三）氧气吸入疗法

这里指非机械通气的给氧方法。氧疗指征：临床有气急表现，血气分析提示 $PaO_2<70$ mmHg，$SaO_2<93\%$。给氧方法可为鼻导管或鼻塞给氧（一般不超过 5 L/分）、面罩给氧。

（四）机械通气

可分为无创机械通气和有创机械通气。无创机械通气指征：病人呼吸频率>30 次/分；在吸氧 3～5 L/分的条件下，$SaO_2<93\%$。有以下情况之一的，为无创机械通气的禁忌证：出现心跳骤停者；血流动力学不稳定者，如有低血压、休克、严重心律失常等；出现昏迷无法合作者，需要保护气道者，如呕吐严重有误吸危险、气道分泌物多需反复负压吸引、消化道出血等；面部创伤存在面部畸形者；存在上呼吸道阻塞者。当应用无创机械通气后患者的通气及换气功能改善不明显，血氧饱和度仍不能达到 90%以上，或者病人根本不能耐受鼻罩或面罩，或者出现呕吐、消化道出血而需要保护气道，或者呼吸道分泌物较多需要充分引流，或者出血、低血压休克、严重心律失常等血流动力学不稳定等情况时，必须行气管插管或气管切开实施有创机械通气。

（五）糖皮质激素治疗

糖皮质激素不是特效治疗药物，但在重症 SARS 的治疗中有重要作用。

有以下情况之一者，即为糖皮质激素应用的指征：① 中毒症状严重：全身重度不适或不能耐受的头痛、肌肉酸痛等症状；高热 39℃以上持续 48 小时不退。如为起病 2 天以内，可最多观察 48 小时；如为病程已达 3～5 天或以上，即将进入进展期，则应尽早应用。② 48 小时内肺部阴影面积扩大超过 50%。③ 有急性肺损伤或出现急性呼吸窘迫综合征者。可用甲泼尼龙 40～320 mg/天，分 2 次静脉注射。当病情缓解或 X 线胸片提示病灶有吸收后可逐渐减量，以至停药，一般首次减量可只减原有剂量的 1/4，减量后未引起体温复升则可以继续 3～5 天减半量 1 次，遵循初慢、后快、再慢（当激素减至 20 mg后）的原则，一般在甲泼尼龙剂量达 40 mg 时可以改为口服制剂。激素应用的总疗程不宜大于 1 个月。儿童患者应慎用糖皮质激素。

[病情观察]

（一）观察内容

重点观察患者的体温、咳嗽、咯痰、胸闷、呼吸频率及肺部体征等治疗后的变化，是否缓解，评估治疗疗效，注意有无新的症状、体征出现，以便及时处理。

（二）动态诊疗

疑似本病或诊断本病的，患者即收治传染病隔离病房，并立即启动病人所在地区的 SARS 防治应急预案，参加诊治的所有医护人员应严格遵循有关消毒、隔离等防护措施要求，以尽力保护自身安全避免传染；对所有与病人曾经接触或共事的人群，实施严密的隔离观察制度。病人治疗时，根据病人的具体情况，予上述治疗，如对症支持治疗，如有糖皮质激素应用指征者，可予以糖皮质激素治疗，并根据治疗后病人的症状变化，逐步调整治疗剂量；如患者呼吸次数＞30 次/分，吸氧 3～5 L/分条件下，SaO_2＜93%，可使用无创机械通气，首选鼻罩 CPAP 的方法，常用的压力水平为 4～10 cmH_2O；严重呼吸困难和低氧血症，吸氧 5 L/分条件下 SaO_2＜90%或氧合指数＜200 mmHg，无创机械通气治疗后无改善，或不能耐受无创机械通气治疗者，应该及时行有创机械通气治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 诊断本病，必须严格按照卫生部制定的诊断标准进行诊断。

2. 鉴于本病高度传染性和危害甚大，临床医师在日常的医疗工作中，应保持对本病的高度警惕性，尤其注意对散发、不典型病例情况的观察分析，以免漏诊和误诊。

3. 人体内检出 SARS 病毒或逆转录多聚酶链反应（RT－PCR）检测 SARS 病毒的核酸或免疫荧光试验和酶联免疫吸附试验等方法检测针对 SARS 病毒的特异性抗体等检查结果阳性，可明确诊断，但阴性不能排除 SARS 诊断。必须指出，这些实验诊断完成须为卫生部认定的专门实验室（BSL－3，三级生物安全防护）中进行，同时，应高度重视这些实验室消毒、防护，包括所有实验场所、实验器皿、试剂、仪器的消毒，尤其是重视实验室所有技术人员，应严格遵守操作程序，强化自身的消毒防护。一般医疗机构的临床实验室绝对禁止进行此类检查。

（二）治疗方面

1. SARS 尚缺乏特效治疗，支持治疗就成为最关键的治疗手段。呼吸衰竭是本病主要的死亡原因之一，因此，呼吸支持治疗（包括氧疗和机械通气）在本病的治疗中就显得十分重要。

2. 氧气吸入疗法应在医生护士的严密监护下进行，严格按照医生规定的浓度和流速给氧，任何人不得随意改变，医生要根据病人的神志、紫绀程度和血气分析结果及时调整吸氧浓度。如氧疗后病人症状不能改善，应及时考虑采用机械通气进行呼吸支持。

3. 关于糖皮质激素的使用，2003 年 SARS 暴发流行时的救治经验值得借鉴。事实上，不是所有病人均需要使用糖皮质激素，仅在有上述使用糖皮质激素指征时方能应用，且使用剂量也不宜过大，在 SARS 的进展期和高峰期应用为正性作用，而在疾病的后期和恢复期使用糖皮质激素，反可阻碍炎症的吸收。激素治疗的疗程不宜超过 1 个月。同时，应用糖皮质激素时应注意：疑诊的病例不用糖皮质激素；有糖尿病者应用时同时控制血糖；注意补充维生素、钙制剂和蛋白质；使用前应排除肺结核。

（三）医患沟通

传染性非典型肺炎患者因其疾病的特殊性，住院期间没有亲人陪伴、同事探望，加之传染性非典型肺炎患者对该病不完全了解和恐惧，可能会使患者处于一种焦虑状态。而持续精神紧张会降低病人的免疫力，加重病情或影

响身体恢复。所以，缓解病人的恐惧心理非常重要。因此收治传染性非典型肺炎患者的病房应改善通讯设备，让心理医师及亲属能适时了解病人的心理状态，并做相应疏导。在病人的治疗过程中，医生应随时向病人家属通报治疗情况，病情危重，有发生死亡危险的，更应注意与家属的沟通，以使病人家属能有足够的心理准备。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　由于本病是乙类传染病，因此要严格按照传染病管理条例来执行，一旦发现疑似或确诊病例，要按时进行疫报。并记录病人的流行病学史、症状与体征、外周血白细胞计数、X线胸部检查、治疗经过等。

2. 住院病历　入院记录除记录门急诊病历的相关内容外，重点记录本次的诊治经过，首次病程记录应详尽列出诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划。病程记录应充分反映治疗的病情变化、疗效观察结果等。

第十四节　胸腔积液

胸腔积液（pleural effusion）是指由各种原因引起的胸膜腔内液体产生增多和（或）吸收减少所导致的，胸膜腔内液体的异常积聚。胸腔积液可分为漏出液和渗出液两种，前者常见于心功能不全、肝硬化、肾病综合征、营养不良等，而后者多见于感染、肿瘤、结缔组织病等。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　应注意询问起病的缓急，是否伴有呼吸困难、乏力、消瘦和发热、盗汗等表现，是否有胸痛，疼痛的程度及持续时间，并注意询问有无原发病、外伤及其诊断、治疗情况。

2. 过去史　有无肺结核、肺癌、结缔组织疾病等病史。应注意询问复发病人以往的诊治经过。

3. 个人史　应注意询问有无吸烟、酗酒史，若有，应询问吸烟、饮酒的每日量及年限。

4. 家族史 应注意询问家族中是否有肿瘤、结核病患者。

(二) 体格检查

1. 患侧胸廓饱满,呼吸运动减弱。

2. 纵隔、气管向健侧移位,癌性胸腔积液时气管向患侧移位。

3. 患侧语颤减弱、叩诊呈实音、呼吸音减弱或消失。

4. 积液量多时,病人呼吸加快。

5. 部分患者有消瘦、杵状指、锁骨上淋巴结肿大和腋下淋巴结肿大等恶性胸腔积液的表现。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查 发现病人有胸腔积液时,均应行胸腔穿刺以明确胸水性质是漏出液还是渗出液,检查内容包括胸水外观、细胞数、病原体、葡萄糖、蛋白质、酶等(见表 5-6)。

表 5-6 胸腔漏出液与渗出液的鉴别

鉴别要点	漏出液	渗出液
外观	清澈透明,无色或淡黄,稀水样	色较深,透明或浑浊草黄或血性
比重	<1.015	>1.016
凝固性	一般不凝固	易自行凝固
蛋白总量	<30 g/L	>30g/L
胸液/血液比值	<0.5	>0.5
Rivalta 试验	阴性	阳性
葡萄糖定量	与血液相仿	低于血液含量
胆固醇	<550 mg/L	≥550 mg/L
白细胞数	常<100×10^6/L,主要为间皮细胞、淋巴细胞	常>500×10^6/L。急性化脓炎症>1万$\times10^6$/L,中性粒细胞为主;慢性炎症时,淋巴细胞占多数。恶性肿瘤时可找到肿瘤细胞
pH	>7.2	<6.8~7.2
乳酸脱氢酶	<200 U/L	>200 U/L
胸液/血清比值	<0.6	>0.6
细菌	无致病菌	可找到致病菌
常见原因	充血性心力衰竭,肾病综合征,低蛋白血症等	胸膜炎症,肺、隔下化脓性感染,胸膜原发性或转移性肿瘤,急性胰腺炎等

2. 特殊检查

(1) X线胸片　少量积液仅有肋膈角消失；中等量积液在胸片上显示密度均匀阴影，其上缘呈下凹弧形；大量积液时患侧全部为致密影，仅肺尖透亮，纵隔移位。肺底积液有时会被误认为膈肌抬高。有胸膜粘连时，胸液被包裹局限。

(2) 超声波检查　有助于积液的定位，可鉴别胸膜增厚和实质性病变。

(3) 胸部CT检查　其主要意义在于发现引起胸腔积液的病变。

(四) 诊断要点

1. 病人有胸痛、胸闷、乏力等胸腔积液的症状，体检有胸腔积液的体征。

2. 影像学检查证实有胸腔积液。

3. 胸水检查确定胸水的性质是漏出液还是渗出液，并结合病人其他相关的临床表现，确定引起胸腔积液的病因。

(五) 鉴别诊断

主要是引起胸腔积液的病因鉴别。

1. 结核性胸膜炎　是最常见的病因，多有发热、盗汗等结核中毒症状，以年轻患者为多，结核菌素试验阳性，体检见胸腔积液体征，胸液呈草黄色，淋巴细胞为主，腺苷脱氨酶(ADA)活性明显高于其他原因所致的胸腔积液。

2. 恶性肿瘤侵犯胸膜引起的胸腔积液　多呈血性、大量、增长迅速，乳酸脱氢酶>500 U/L，常由肺癌、乳腺癌转移至胸膜所致，结合胸液脱落细胞学检查、胸膜活检、胸部影像学检查、纤维支气管镜等，有助于证实诊断。

3. 化脓性胸膜炎　常表现为高热、消耗状态、胸胀痛，胸液中白细胞高达 10×10^9/L，LDH>500 U/L 和葡萄糖含量降低<1.11 mmol/L。

4. 心、肝、肾或营养不良性疾病引起胸腔积液　胸水检查为漏出液，一般可有相关疾病的征象，诊断不难。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

排出胸膜腔积液以减轻呼吸困难。慢性脓胸(病程3～6个月)应加强全身支持疗法；有血胸者，可输新鲜全血，以纠正失血性休克，并有协助止血的功能。乳糜胸之乳糜丢失率低于每小时0.25 ml/kg者，可予保守治疗。

（二）药物治疗

1. 抗结核治疗　参见本章肺结核的药物治疗。

2. 糖皮质激素　一般不作常规应用，适应证为结核中毒症状明显、胸膜腔积液量较多或有积液分隔、包裹趋向时，应在抗结核药物治疗有效的基础上加用小剂量糖皮质激素，如泼尼松（强的松）15～30 mg/天，分次口服，疗程不超过 4～6 周，症状得到控制后尽早减量、停药。

3. 化疗　小细胞肺癌（SCLC）、恶性淋巴瘤、睾丸癌、乳腺癌等对化疗较敏感，由此引起的胸膜腔积液可采用全身化疗。

4. 抗生素　如为急性脓胸，应选用敏感抗菌药物控制感染（可参见肺脓肿的药物治疗）。

（三）胸腔局部治疗

1. 胸膜腔穿刺抽液　一般每周抽取胸膜腔积液 1～2 次，尤其是中等量以上胸膜腔积液病人，每次不宜超过 800～1 000 ml，抽液速度不宜过快，否则发生肺水肿。

2. 局部化疗　适用于所有恶性胸膜腔积液病人，可采用肋间切开引流尽可能的将胸腔积液排空，经引流管注入抗癌药物，如顺铂 40～80 mg，或多柔比星 30 mg，或氟尿嘧啶 750～1 000 mg 等，既有杀灭癌细胞作用，又可以引起胸膜粘连。

3. 胸膜粘连术　向胸膜腔内注射高糖、四环素（每次<2 g）或滑石粉（每次<5 g）等，使胸膜形成无菌性炎症导致粘连，胸膜腔闭锁。在胸膜粘连术之前，必须尽可能减少胸膜腔积液量，以使脏层与壁层胸膜得以粘连。

4. 胸膜腔插管引流　对血胸病人予胸膜腔插管引流，可动态观察有无活动性出血及其出血速度，并彻底排除积血。

（四）手术治疗

慢性脓胸病人经药物治疗不能闭合脓腔者，可予胸膜剥脱术和胸廓改形术以闭塞胸膜死腔；有支气管胸膜瘘或一侧肺毁损者宜行手术切除。血胸外科手术治疗的适应证：① 病情凶险，24 小时内胸腔引流量>1 000 ml 者或每小时持续引流量>150 ml 者，血色鲜红，抽出静置后迅速凝固者；② 补充血容量后休克仍难以纠正者；③ 持续胸膜腔引流，仍有活动性出血者；④ 疑有凝固性血胸或胸膜腔积血难以引流者。乳糜胸经保守治疗无效的，可行胸

导管结扎术。

（五）放射治疗

恶性肿瘤引起的乳糜胸病人可予纵隔照射疗法，可使1/3～1/2的乳糜胸病人获症状缓解。由淋巴瘤及其他放疗敏感的肿瘤阻塞纵隔淋巴结或淋巴管而形成的胸膜腔积液，可用放疗。

[病情观察]

（一）观察内容

造成胸腔积液的原因很多，根据病人的症状、体征确诊为胸腔积液者，应尽可能地明确积液的原因，采用相应的治疗；治疗过程中，主要应仔细观察病人胸闷、气急的改善程度，伴随症状或原发疾病的缓解与否，有无治疗药物本身的副作用，以便及时调整治疗用药。

（二）动态诊疗

根据病人有胸腔积液的症状和肺部的体征，结合X线胸片等可以做出本病的诊断。诊断本病者，应行胸腔穿刺抽液，明确胸水的病因，以决定下一步的治疗，首先明确是渗出液还是漏出液，其次，找到形成胸水的相关疾病，如为结核性，则可予抗结核治疗，有明显结核中毒症状者，可加用中小剂量的泼尼松；如为癌性胸水，应行相关的B超、CT等检查，寻找癌肿的原发病灶及细胞类型，以采取全身化疗或局部化疗或放疗，治疗过程中，可根据治疗后症状的变化，决定是否调整治疗方案，如为顽固性胸水，可用药物（如四环素、滑石粉）胸腔局部粘连术，以减少胸水的生成。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 胸腔积液本身容易诊断，关键是要明确病因。目前，最常见的原因有结核、肿瘤、感染、外伤、结缔组织疾病等。

2. 下列的体检发现有助于病因诊断，如病人胸部淋巴结肿大，胸壁呈非凹陷性水肿，胸膜增厚明显，胸痛剧烈，应考虑恶性胸水可能性大；若短期内病人发热，毒性症状重，局部胸壁水肿，则以脓胸可能性大；若病人为青年女性，有发热、胸水、免疫异常则要考虑系统性红斑狼疮等可能。结核性胸膜炎

大多数发生于青壮年，多有结核的毒血症状，临床上如与癌性胸水难以鉴别，可予试验性抗结核治疗，抗结核治疗有效则支持结核性胸水的诊断。

3. 约有15%的患者经详细检查后仍可能为病因不明，这一点，临床实际工作中常常碰到，需强调的是对所有临床、实验室资料要做综合分析，另外，如症状允许，可安排病人密切随访观察。

4. 临床上发现有胸水的要尽量抽水，行相关检查，以明确胸水性质。

（二）治疗方面

1. 原发疾病的诊断是本病治疗有效的前提，治疗前明确胸水的病因显得十分重要。

2. 临床上，胸水的治疗是综合性的治疗，胸腔积液症状明显或大量胸腔积液引起生命体征不稳定时，要及时抽胸水。脓胸病人毒性症状重，应积极引流，可注射尿激酶至胸腔以减少脓液稠度、利于引流，其次，脓胸病人的支持治疗也很重要。有手术指征时要及时外科治疗。

（三）医患沟通

胸腔积液是由许多疾病引起的临床征象，如明确为胸腔积液，则应告诉病人及家属可能的病因，并向其说明需要胸腔抽液行相关的生化、找脱落细胞等检查，以明确胸水原因；如为恶性胸水，则应进一步行B超、CT等影像学检查，寻找原发病灶。应告知病人及家属，明确胸水原因比治疗更为重要，以便病人及家属能理解、配合；如为结核性，应讲明抗结核治疗的药物、疗程，使病人能增加对治疗的依从性；如为恶性胸水，则应讲明治疗的难度、预后等，以便家属能理解。如需行胸腔注射药物或行其他特殊治疗，均应由病人或亲属签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录患者胸闷、胸痛的持续时间和主要伴随症状。记录有无原发病（如结核、肿瘤）的临床特征、诊断及治疗状况。体检记录原发疾病和胸腔积液的体征。实验室检查记录X线表现、胸水常规、生化及病理学检查结果。

2. 住院病历　入院记录记录患者门急诊的诊疗经过、治疗效果。重点记录本次入院后的诊治经过，反映治疗后的胸水等症状的改善程度，记录胸水的实验室检查结果。如需特殊检查或治疗，须有病人或亲属签署的知情同意书。

第十五节　支气管肺癌

支气管肺癌(bronchogenic carcinoma),简称肺癌(lung cancer),是起源于支气管黏膜上皮、腺体及肺泡上皮的恶性肿瘤。按解剖学分类,肺癌可分成中央型和周围型。常见的病理类型有鳞癌(40%～50%)、腺癌(25%)、小细胞未分化癌(10%～15%)和大细胞癌。根据生物学行为和临床治疗反应的不同,一般分为小细胞肺癌(SCLC)和非小细胞肺癌(NSCLC)。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　应注意询问病人是否有咳嗽,注意询问咳嗽的时间、性质(本病多为刺激性,有时带有金属声,无节律);是否曾治疗过,有无好转。有无咯痰或痰中带血,甚至咯血;有无胸痛、乏力、消瘦、喘鸣、发热等。

2. 过去史　应注意询问有无慢性支气管炎、慢性阻塞性肺病、肺结核等病史。有无糖尿病、重症肌无力等。

3. 个人史　应注意询问有无吸烟史,包括长期被动吸烟史,并记录吸烟的每日支数及吸烟年数。还应注意询问职业状况,如是否从事与煤烟、石棉、煤焦油等有关的工作;有无放射性物质接触史等。

4. 家族史　应注意询问有无肿瘤家族史。

(二)体格检查

1. 颈部和锁骨上淋巴结可有肿大。

2. 肺部听诊常可闻及局限性喘鸣音、局部呼吸音减弱、干湿啰音等。

3. 侵犯至胸膜者出现相应的积液体征,如胸闷、气促、气管移位等。

4. 晚期患者可见有肺外体征,如消瘦、杵状指、转移部位的异常表现等。

(三)辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　部分晚期患者可有血红蛋白下降,如合并肺部感染,则有白细胞升高。

(2) 痰脱落细胞学检查 阳性率可达80%以上，其中中心型肺癌的诊断率较高，如配合免疫组化检查，其阳性率可进一步提高。

2. 特殊检查

(1) X线胸部检查 包括X线胸透、胸片等：① 中央型肺癌显示靠近肺门一侧类圆形块影，边缘毛糙、有分叶；肿瘤阻塞支气管时，可出现肺不张、阻塞性肺炎、局限性肺气肿。② 周围型肺癌可见肺边缘部位出现圆形或类圆形块影，密度高、边缘相对清晰，常见分叶、毛刺、切迹，转移至胸膜时可有胸腔积液或骨骼破坏。

(2) 胸部CT 具有更高的分辨能力，可发现更小和一些特殊部位的(如心脏后、脊柱旁沟、肺尖等)病灶，能显示肺门及纵隔淋巴结的肿大，有助于肺癌的临床分期。

(3) 磁共振(MRI) 在明确肿瘤与大血管之间的关系、分辨肺门淋巴结或血管阴影等方面优于CT，但对肺门病灶的分辨率不如CT高。

(4) 支气管镜检查 对中央型肺癌检出率高，镜下见管腔内有新生物或黏膜高低不平，触之易出血，获取标本送病理检查可发现癌细胞。

(5) 病理学检查 在胸部CT或B超等引导下，采用细针经胸壁穿刺进行肺部病灶活检，胸腔镜活检，锁骨上肿大淋巴结和胸膜活检等取得病变部位组织，进行病理学检查，对肺癌的诊断具有决定性意义。

(6) 正电子发射断层显像(PET) 有助于良恶性疾病的鉴别。

(7) 其他检查 头颅CT、腹部B超或CT、骨扫描对肺癌的分期及预后有判断价值。

(四) 诊断要点

1. 40岁以上，特别是重度吸烟者。
2. 无明显诱因而出现咳嗽、咯痰、痰中带血，抗感染治疗效果差。
3. 不明原因的胸痛、肩背痛。
4. 胸闷、气喘，经正规治疗无明显好转。
5. 原有慢性呼吸道疾病，咳嗽性质改变。
6. 反复发作的同一部位肺炎。
7. X线显示单侧肺门影增大或肺野内有孤立的类圆形病灶以及节段性肺不张、阻塞性肺炎。

8. 支气管镜检查、脱落细胞阳性结果为诊断的金标准。

9. 肺癌 TNM 分期(第 7 版)已于 2007 年修订完毕,并已在 Journal of Thoracic Oncology(2007 年第 2 卷第 8 期)公开发表,国际抗癌联盟(UICC)拟于 2009 年颁布实施。

0 期:$TisN_0M_0$ Ⅰa期:$T_1N_0M_0$ Ⅰb期:$T_{2a}N_0M_0$ Ⅱa期:$T_1N_1M_0$,$T_{2a}N_1M_0$,$T_{2b}N_0M_0$ Ⅱb 期:$T_{2b}N_1M_0$,$T_3N_0M_0$ Ⅲa 期:$T_1\sim2N_2M_0$,$T_3N_1\sim2M_0$,$T_4N_0\sim1M_0$ Ⅲb 期:$T_4N_2M_0$,任何 TN_3M_0 Ⅳ期:任何 T 任何 NM_1。

T 分期 T_X:未发现原发肿瘤,或者通过痰细胞学或支气管灌洗发现癌细胞,但影像学及支气管镜无法发现。T_0:无原发肿瘤的证据。Tis:原位癌。T_1:肿瘤最大径≤3 cm,周围包绕肺组织及脏层胸膜,支气管镜见肿瘤侵及叶支气管,未侵及主支气管。T_{1a}:肿瘤最大径≤2 cm,T_{1b}:肿瘤最大径>2 cm,≤3 cm。T_2:肿瘤最大径>3 cm,≤7 cm;侵及主支气管,但距隆突2 cm以外;侵及脏胸膜;有阻塞性肺炎或者部分肺不张,不包括全肺不张。符合以上任何一个条件即归为 T_2。T_{2a}:肿瘤最大径>3 cm,≤5 cm,T_{2b}:肿瘤最大径>5 cm,≤7 cm。T_3:肿瘤最大径>7 cm;直接侵犯以下任何一个器官,包括:胸壁(包含肺上沟瘤)、膈肌、膈神经、纵隔胸膜、心包;距隆突<2 cm(不常见的表浅扩散型肿瘤,不论体积大小,侵犯限于支气管壁时,虽可能侵犯主支气管,仍为 T_1),但未侵及隆突;全肺肺不张肺炎;同一肺叶出现孤立性癌结节。符合以上任何一个条件即归为 T_3。T_4:无论大小,侵及以下任何一个器官——纵隔、心脏、大血管、隆突、喉返神经、主气管、食管、椎体;同侧不同肺叶内孤立癌结节。

N 分期 N_X:区域淋巴结无法评估。N_0:无区域淋巴结转移。N_1:同侧支气管周围及(或)同侧肺门淋巴结以及肺内淋巴结有转移,包括直接侵犯而累及的。N_2:同侧纵隔内及(或)隆突下淋巴结转移。N_3:对侧纵隔、对侧肺门、同侧或对侧前斜角肌及锁骨上淋巴结转移。

M 分期 M_X:远处转移不能被判定。M_0:没有远处转移。M_1:远处转移。M_{1a}:胸膜播散(恶性胸腔积液、心包积液或胸膜结节)以及对侧肺叶出现癌结节(许多肺癌胸腔积液是由肿瘤引起的,少数患者胸液多次细胞学检查阴性,既不是血性也不是渗液,如果各种因素和临床判断认为渗液和肿

瘤无关，那么不应该把胸腔积液考虑入分期的因素内，病人仍应分为 $T_{1\sim3}$）。M_{1b}：肺及胸膜外的远处转移。

（五）鉴别诊断

1. 结核球　多见于年轻患者，多无症状，或有结核病史，病灶密度高并明显钙化，周围光滑，可有卫星病灶。

2. 肺门淋巴结结核　常与中央型肺癌混淆，但前者有发热等结核中毒症状，OT 试验一般可呈强阳性，痰细胞学及支气管镜检查多阴性。

3. 急性粟粒型肺结核　应与弥漫性肺泡细胞癌鉴别，本病患者多有发热、盗汗等毒性症状，无大量稀水样痰，X 线胸片为两中上肺均匀一致、密度较高结节，肺活检可确诊。

4. 肺炎　起病急，有寒战、高热等毒血症状，抗感染有效，病灶吸收迅速而彻底，这些特点可与癌性阻塞性肺炎区别。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

应加强支持、对症治疗，预防感染；对伴发咳嗽、咯痰、咯血、胸痛及感染发热等症状者给予适当处理。

（二）手术治疗

非小细胞肺癌Ⅰ、Ⅱ期患者应行以治愈为目标的手术治疗。当病灶局限、未侵袭对侧及高位纵隔淋巴结时，可行肺叶、肺段、楔形、双肺叶或袖状切除术。当病灶已累及纵隔淋巴结或胸壁的Ⅲa 期病人（包括未侵及椎体和交感神经节的 pancoast 瘤），仍可试行肿瘤切除加纵隔淋巴结清扫或胸壁重建。

（三）化学药物治疗

目前，主张根据肿瘤的类型、分期采用不同的治疗方法，非小细胞肺癌Ⅰ～Ⅲa 期采取以手术为主的治疗方案，Ⅲb 期以化疗或放疗为主，Ⅳ 期以化疗为主。小细胞型肺癌以化疗为主，辅以手术和（或）放疗。

1. 非小细胞肺癌　可用以下的 MVP 化疗方案：长春酰胺 4 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 20 ml 中，静脉注射（第 1，8 天）；丝裂霉素 10 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 20 ml 中，静脉注射（第 1 天）；顺铂 60 mg 加入 0.9%氯

化钠注射液 500 ml 中静脉滴注(第 1,2 天)。每 3 周为 1 周期(用顺铂时注意水化)。或用 NP 方案:诺维本 40 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 100 ml 中,静脉滴注(第 1,8 天);顺铂 60 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 500 ml 中,静脉滴注(第 1,2 天)。用顺铂时注意水化。每 4 周为 1 周期。或 GP 方案:吉西他滨+铂类,或 TP 方案:紫杉醇/多烯杉醇+铂类。

2. 小细胞肺癌 以化疗为主,辅以手术和(或)放疗。常用化疗方案为 EP 方案:0.9%氯化钠注射液 500 ml 加足叶乙甙 0.1 mg,用法:静脉滴注(第1～5 天)。0.9%氯化钠注射液 500 ml 加顺铂 60 mg,用法:静脉滴注(第 1,2 天)。每 3 周为 1 周期。用顺铂时注意水化。或换用 NP 方案(见上)。

(四) 放射治疗

肺癌的放射治疗可分为根治性和姑息性两种,根治性放射治疗用于病灶局限、因解剖原因不能手术或其他原因不能手术者,若辅以化疗,可提高疗效;姑息性放疗的目的在于抑制肿瘤的发展,延迟肿瘤扩散和缓解症状,如肺癌引起的顽固性咳嗽、咯血、肺不张、上腔静脉阻塞综合征有肯定疗效,对缓解骨转移性疼痛和脑转移引起的症状亦有一定疗效。肺癌中一般以小细胞癌对放疗敏感性最高,其次为鳞癌和腺癌。放射剂量一般以 40～70 Gy 为宜,分 5～7 周照射,常用的放射线有^{60}Coγ 线、电子束 β 线和中子加速器等。应注意白细胞减少、放射性肺炎、放射性肺纤维化等放疗反应。全身情况差,有严重心、肺、肝、肾功能不全者应列为禁忌。

(五) 其他治疗

如无手术指征,对全身化疗无效的晚期肺癌患者,可行支气管动脉灌注化疗,此法毒副作用小,可缓解症状,减轻病人痛苦。亦可经支气管镜行腔内放疗。部分患者可尝试应用生物缓解调节剂治疗,如白细胞介素-2、肿瘤坏死因子、集落刺激因子等。部分患者亦可应用中医中药治疗,可有一定的效果。

[病情观察]

(一) 观察内容

诊断不明确者,应根据具体情况,建议病人行支气管镜、胸部 CT 等检查,以明确诊断。诊断明确者,应进一步判断患者的病理类型、肿瘤分期,以

便行手术、化疗、放疗等治疗，治疗过程中，应注意观察治疗反应，评估治疗疗效，如症状是否缓解、肿瘤是否缩小等，同时应注意患者的生活质量是否提高，生存期是否延长等，无论何种治疗，均须注意观察治疗本身的毒副作用，如化疗引起的胃肠道反应，以便临床及时处理，调整治疗用药，达到提高患者的生存期、提高生活质量的目的。

（二）动态诊疗

根据患者的临床表现、体征，结合 X 线胸片、支气管镜、胸部 CT 可明确诊断，明确诊断者，应进一步行相关的检查，判断患者的肿瘤细胞类型、肿瘤分期，对能手术者应请胸心外科会诊，行手术治疗；如不能手术，则可选用放射治疗或化学治疗，治疗过程中，结合患者的相关表现，评估治疗疗效，及时调整或更换治疗方案，注意防止治疗本身的毒副作用。对晚期肿瘤患者丧失手术治疗及其他治疗机会的，可予以对症治疗，以尽量延长患者的生存期，缓解病人痛苦，提高生活质量。

▶▶▶[临床经验]

（一）诊断方面

1. 肺癌的治疗效果与预后取决于肺癌能否早期诊断。一方面，患者应对肺癌防治知识有所了解，一旦出现有关肺癌的症状及时就诊；另一方面，临床医师应重视对肺癌早期征象的识别，避免误诊、漏诊。

2. 患者如有以下情况，临床医师必须警惕本病的可能：① 刺激性咳嗽 2～3 周，抗炎、镇咳治疗无效；② 原有咳嗽，现咳嗽性质发生改变；③ 近 2～3 个月持续痰中带血而无其他原因可以解释；④ 无中毒症状的血性、进行性胸腔积液。

3. 痰脱落细胞学检查是一重要的诊断方法，如要提高痰的检出阳性率，必须采集气管深部咯出的痰，保持标本新鲜，及时送检，送检可达 6 次以上，有助于提高检出的阳性率。

4. 目前，尚无一种可靠的血清标志物对诊断肺癌具有理想的特异性；近年来部分医院开展的肺癌的基因检测诊断等，只能作为肺癌的辅助诊断手段。这些情况，临床医师应十分清楚，不宜依赖这些检查。

（二）治疗方面

1. 对一个肺癌病人，制订治疗方案时须考虑以下 3 个因素：肿瘤的生物

学特征、患者局部及全身情况、各种治疗措施的特点。制订治疗方案时，最好应根据 TNM 分期。

2. 小细胞肺癌对化疗非常敏感，许多化疗药物可提高缓解率，一般主张诱导化疗 2～3 个周期，使较大病灶缩小，以利手术及放疗。非小细胞肺癌对化疗的反应较差。目前认为，非小细胞肺癌Ⅰ、Ⅱ期患者手术后进行化疗，可以防止术后发生局部复发或远处转移。

3. 肺癌合并恶性胸水的患者，一般主张有压迫症状时应抽胸水缓解症状，同时胸腔内可注射药物或置引流管引流胸腔积液；治疗无效，且无肺不张者，可行胸膜固定术，较好的材料有医用滑石粉、四环素、短小棒状杆菌等。

（三）医患沟通

肺癌诊断明确者，应告知病人及家属有关本病的临床特点、治疗方法，并说明病人行进一步检查的意义在于确定病情严重程度、决定可否手术。因肺癌为恶性肿瘤，部分病人诊断时已为晚期，医师应实事求是的与病人及家属谈明其预后不良，以使家属能有足够的思想准备。如需手术治疗或化学治疗，则应与病人家属交代有关的风险和利弊，治疗前应征得病人及家属同意，并签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录患者咳嗽、痰血、胸痛等相关的症状及持续时间，记录这些症状的特点、时间及程度，咯血的量及其他伴随症状，以往接受治疗的情况及治疗效果。体检记录肺部体征、浅表淋巴结大小和肺外转移的阳性体征。实验室检查记录 X 线胸片等影像学检查和痰等病理学检查的结果。

2. 住院病历　记录患者门急诊的诊治经过，重点记录本次入院后的诊治经过，首次病程记录详尽列出诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划，病程记录能反映治疗后相关症状、体征变化，需手术治疗或其他治疗或检查的，应由病人或亲属签署知情同意书。

第十六节　支气管扩张症

支气管扩张症(bronchiectasis)简称支扩，是支气管或细支气管管壁受损

呈永久性扩张和变形所引起的病态。病因可分为先天性和继发性，继发者多见病因有幼年时曾患呼吸系统严重感染（如麻疹性肺炎、百日咳等）、肺结核、吸入异物或有毒气体等。支气管扩张症可以是全身性疾病（如囊性纤维化、免疫球蛋白缺乏症等）的局部表现。

▶▶▶[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　应注意询问病人有无咳嗽、咯脓痰，应了解痰液的量、性状（是否分层）、气味（有无恶臭），注意询问病人是否有反复发作史；有无咯血，询问咯血量和血液的颜色，尤其应注意询问是否有反复咯血的病史，应仔细询问病人咯血的诱因以及与季节变化的关系。

2. 过去史　有无反复发生的同一部位的肺部感染史，有无肺结核病史，幼时是否患过呼吸道严重感染，如麻疹等。

3. 个人史　询问有无吸烟史，如有，应询问每天吸烟量和吸烟年限。

4. 家族史　应注意询问有无肺囊性纤维化等疾病的家族史。

（二）体格检查

1. 肺部听诊闻及固定部位的湿性啰音，咳嗽后性质不变，这是本病的特征性体征。

2. 如肺部闻及粗湿啰音，表明患者存在肺部感染或伴有咯血。

3. 部分患者可有杵状指。

4. 鼻窦及口咽部可有慢性感染的病灶。

5. 后期，患者可出现颈静脉怒张、下肢水肿、肝肿大等右心功能不全的表现，提示已有肺心病。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　无感染的，血白细胞计数多正常，继发感染则有增高。

（2）痰液细菌培养　对于咯脓痰的病人（所谓湿性支扩）应做痰培养以明确细菌类型，对临床选择抗生素具指导意义；痰培养对判断抗感染的疗效也有一定价值。

2. 特殊检查

(1) X线胸片　表现为一侧或双侧肺部纹理增生，以下肺野为主；典型表现为小的不规则环状透亮影呈卷发状。

(2) 胸部CT(高分辨率CT)　按CT所见形态，本病可分为柱状、曲张状及囊状支扩，三者常混合存在。柱状支扩特征为与支气管水平走行时，呈双轨征象；垂直走行时为厚壁环形，与伴行的圆形小动脉结合在一起，形成所谓的印戒征。曲张性支扩管径不规则，形似曲张的静脉，或呈珍珠项链样。囊状支扩管壁远端呈囊状膨大，多发的小囊腔形似葡萄珠样。

(3) 支气管造影术　现仅在进行高选择性支气管-肺切除术前才考虑使用，但仍可作为不具CT检查条件的医疗单位确诊支扩的有效方法，通常咯血停止2周后方可做造影检查。

(4) 支气管镜检查　可发现出血部位及支气管阻塞的原因，可用于局部止血治疗。

(5) 肺功能检查　多为阻塞性通气障碍，1秒钟呼气量和最大呼气量减低，残气占肺总量百分比增高。病情后期，通气血流比例失调以及弥散功能障碍等，可有动脉血氧分压降低和动脉血氧饱和度下降。

(四) 诊断要点

1. 患者有慢性咳嗽、咯痰，部分患者有咯血，可出现大咯血。
2. 肺部听诊有固定部位的细湿啰音，咳嗽后性质不变。
3. 以往可有麻疹、百日咳、支气管肺炎、肺结核等病史。
4. 鼻窦及口咽部可有慢性感染病灶。
5. 上述临床表现结合胸部CT或支气管造影可以明确诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 慢性支气管炎　以长期咳嗽、咯痰为主，痰量较少，咯血少见，肺部干、湿啰音不固定。胸部X线检查示双肺纹理增多或伴有肺气肿征象。

2. 慢性肺脓肿　全身症状较重，X线胸片见肺有大片浸润影、空洞伴液平形成。合并支扩时鉴别不易，应做CT检查。

3. 肺结核　有结核中毒症状，X线胸片检查可发现浸润性阴影，多位于肺上叶尖后段及下叶背段。

4. 先天性肺囊肿合并感染　X线胸片上可见有单个或多个圆形或椭圆形薄壁囊腔等典型的表现，直径常在3～5 cm，反复感染者壁常增厚并可见

气液平面。

5. 肺癌 部分病人咯血停止后可出现血凝块阻塞支气管，造成肺不张或中间支气管有新生物，纤维支气管镜有助于鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱病人合理安排休息，合并感染或咯血的，应卧床休息。平时应避免受凉、戒烟，预防呼吸道感染。有反复发作的患者，应注意加强营养，增强抵抗力。

(二) 药物治疗

1. 控制感染 有发热、咯脓痰等感染表现的，可根据病情、痰培养及药物敏感试验的结果，选用抗生素治疗。可用青霉素 G 并用庆大霉素或阿米卡星，对严重感染者，可静脉使用抗菌药物，如喹诺酮类及一、二代头孢菌素等。可用阿莫西林胶囊 0.5 g，3 次/天，口服；或用青霉素 G 80 万 U，2 次/天，肌内注射(青霉素皮试阴性后用)；或用青霉素 G 400 万 U 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天(青霉素皮试阴性后用)，阿米卡星 0.6 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。

2. 治疗咯血 可用安络血 5 mg，3 次/天，口服；或用云南白药 2 片，3 次/天，口服。如咯血量>150～300 ml/天，可用垂体后叶素 10～20U 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1～2 次/天，一般咯血停止后再续用 3 天，后可予减量，维持使用 3～4 天仍无新鲜出血，可停药，高血压病、冠心病、孕妇等禁用。或用普鲁卡因 200～500 mg(普皮试阴性用)加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天；或用酚妥拉明 10～20 mg 加入 5%葡萄糖溶液 250～500 ml 中静脉滴注，1 次/天。药物治疗无效的，可行支气管动脉栓塞术，成功率可达 60%～96%。

3. 祛除痰液 可采取体位引流，促进痰液排出。一般要求病变部位较气管和喉部为高的体位，使病肺处于高位，使引流支气管的开口向下；有痰液黏稠、不易咯出的，可用必嗽平 16 mg，3 次/天，口服；或用氯化铵棕色合剂 10 ml，3 次/天，口服；或用鲜竹沥 10 ml，3 次/天，口服。

(三) 外科治疗

病灶局限、内科治疗无效的，可考虑手术治疗。手术指征：反复发作呼

吸道急性感染或大量咯血，病变范围不超过两个肺叶，年龄在10～40岁之间，全身情况良好，心肺功能无严重障碍。病变广泛或伴有严重肺气肿、呼吸功能严重损害者，为手术禁忌。

[病情观察]

(一) 观察内容

诊断不明确者，可根据病人的临床表现、体征，行X线胸片、胸部CT、支气管镜等检查，以明确诊断。诊断明确者，则应根据病人就诊的具体症状，予以相应处理。主要观察治疗后患者症状是否改善，如咳嗽、咯痰是否控制，咯血是否停止，有发热的，体温是否恢复正常。并应根据病人治疗的情况，调整相应的治疗。注意复查X线胸片，以评估治疗疗效。

(二) 动态诊疗

患者因咳嗽、咯脓痰或咯血就诊时，临床上可依据病人的临床表现，结合上述相关检查明确诊断；对有大量咳嗽、咯脓痰的，应予以祛痰治疗，如应用祛痰药物、体位引流等，结合细菌学检查，应用抗生素治疗，并根据治疗效果，调整治疗药物(如换用抗生素)。如有咯血，则予以止血治疗；药物治疗无效时，可予以支气管动脉栓塞术。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病的起病往往可追查到患者童年曾有麻疹、百日咳或支气管肺炎的病史，以后则有反复发作的呼吸道感染。因此，积极防治上述疾病，对预防本病的发生有很大意义。

2. 患者多有慢性反复发作的特点，如反复咳嗽、咯血，反复肺部感染等，如有此类临床特点，应高度怀疑本病。

3. 影像学检查对本病的诊断有重要价值，目前认为CT的诊断价值有其优越性，而原来推崇的支气管碘油造影已经被摒弃。

(二) 治疗方面

1. 根治本病唯一的办法是将病变肺部组织手术切除，适用于反复发作呼吸道急性感染或大咯血，病变范围不超过两个肺叶，全身情况良好，无心肺

功能严重障碍者。

2. 本病的治疗中常需用抗生素治疗，须注意的是，青霉素 G、克林霉素、甲硝唑（或替硝唑）对厌氧菌感染有疗效，对怀疑合并有厌氧菌感染者应优先考虑选用，支气管扩张常合并铜绿假单胞菌感染，可考虑使用环丙沙星，对产 ESBL 菌株必要时需使用碳青霉烯类抗生素。抗生素应用时可多种途径联合用药。疗程以控制感染为度，即全身中毒症状消失、痰量及脓性成分减少，肺部啰音减少或消失即可停药。不主张长期使用抗菌药物，以免继发真菌感染。

3. 痰液的体位引流非常重要，应持之以恒。必要时，可辅以雾化吸入，加强痰液的引流。

4. 患者大咯血的，有条件时可行支气管动脉栓塞术治疗，以降低咯血的死亡率；大咯血致窒息时，需紧急处理，如吸氧、拍背，必要时头低足高位，开放静脉通路，可根据医院的条件，紧急行支气管镜局部止血或支气管动脉栓塞术或外科手术治疗。

（三）医患沟通

诊断明确者，经治医师应如实告诉患者及其家属本病的临床特点、诊断方法、治疗原则等，以便病人及家属能理解，并明确告知病人及家属，由于本病的病理学改变的不可逆性（结构性肺病），势必反复发作，以使患者及其家属对本病有一个正确的认识，树立一个正确的防病治病观念。另外，对首次咯血的病人，应给予心理疏导，鼓励病人尽量咯出肺内的积血以防止窒息。需特殊检查或治疗的，如支气管动脉栓塞术，应以病人或其亲属的知情同意为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录患者的咳嗽、咯痰的时间，痰液的性状及每日的痰液量；有咯血者，记录某一时间内的咯血量及颜色。既往史中记录有无同一部位的反复肺部感染史及幼时有无严重呼吸道感染史。体检记录肺部听诊有无固定部位的细湿啰音，咳嗽后性质不变。辅助检查记录 X 线胸片、胸部 CT 的表现。

2. 住院病历　记录患者门急诊的诊治经过，尤其是以往的诊疗过程、治疗疗效等，重点记录本次入院后的诊治经过和治疗后的疗效判断。如需行支

气管镜检查或行支气管动脉栓塞治疗的，应由病人或其亲属签署知情同意书。

第十七节　结节病

结节病(sarcoidosis)是一种病因未明、多系统器官受累的肉芽肿性疾病，其特征为病变部位T细胞和单核巨噬细胞积聚、活化和非干酪性类上皮肉芽肿代替正常组织结构，常侵犯肺、双侧肺门淋巴结，其次是皮肤和眼。本病为一种自限性疾病，大多预后良好，有自然缓解趋势。

▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应注意询问病人是否有咳嗽、咯痰、胸闷、气短、胸痛等症状；有无类似结核感染的症状，如午后低热、盗汗、乏力、消瘦等；有无视物模糊、视力低下等症状；有无四肢关节痛、皮疹、浅表淋巴结肿大等表现。

2. 既往史　有无类似病史，如有，应询问以往的诊治经过。

3. 个人史　应注意询问职业及工作条件。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 眼部病变很常见，表现为虹膜睫状体炎、结膜炎、葡萄膜炎等，应请专科医师会诊检查。

2. 肺部体格检查常无异常。少数病人可有胸腔积液或心包积液体征，且以一侧多见。

3. 可见有皮肤结节性红斑、皮下结节等肺外表现。

4. 浅表淋巴结可肿大，少数病人有肝、脾肿大。

5. 极个别患者可出现脑神经麻痹、神经肌病、脑膜炎等神经精神系统的症状。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血液检查　活动进展期，可有白细胞减少，贫血、血沉增快。近50%患者有血清γ球蛋白增加，白蛋白减少，血钙增高，血清碱性磷酸酶增高。部分患者血尿酸增高。

(2) 血清血管紧张素转换酶(SACE)测定　正常值为17.6～34 U/ml，患本病时可增高。但应注意，SACE不是结节病诊断的特异性指标，亦不能可靠判断病情变化和转归，故目前已甚少使用。

(3) 尿钙测定　尿钙升高比血钙升高更明显，高尿钙是疾病处于活动期的一个指标。

(4) 结节病抗原试验(Kveim试验)　阳性率可达50%～60%，由于抗原质量难以保持稳定性，故目前基本不用。

(5) 支气管肺泡灌洗液检查　支气管肺泡灌洗液中各种细胞因子、炎性介质、细胞亚群测定等对本病诊断及判断活动性有一定价值，但并无特异性。

(6) 结核菌素试验　约2/3患者为阴性或弱阳性。

2. 特殊检查

(1) X线胸片　典型的肺门淋巴结肿大，见有肺门的土豆样块影(双侧性>95%)，肺受累则表现各异，可为肺部网织状、索条状、粟粒状或结节状阴影，是诊断肺内结节病的最常见、常用的方法。可根据胸片的检查结果对疾病进行分期。0期：胸片无异常；Ⅰ期：双肺门及纵隔淋巴结肿大，肺无受累；Ⅱ期：双肺门及纵隔淋巴结肿大，肺受累；Ⅲ期：弥漫性肺实质改变，无淋巴结肿大；Ⅳ期：蜂窝状肺纤维化。

(2) 胸部CT　可提高结节病的诊断率，并能较准确地估计结节病类型。常见的CT表现为病灶呈不规则线状影、结节影、叶间隔增厚、毛玻璃影等。高分辨率CT(HRCT)能进一步提高诊断率，对胸片正常患者或要确定肺间质纤维化程度者，HRCT显著优于普通CT。

(3) 磁共振(MRI)　并不优于CT，但能清晰显示纵隔内淋巴结，对鉴别纵隔内恶性淋巴结肿大有价值。

(4) 病理组织活检　经支气管镜肺活检(TBLB)是确诊结节病最常用手段，常规为活检4块以上肺组织，典型病理改变为非干酪性类上皮细胞肉芽肿。

(5) 纵隔镜、胸腔镜或开胸肺活检　常在支气管镜不能确诊时使用，确

诊率接近100%。

(6) ^{67}Ga 肺扫描　是诊断活动性结节病的较为敏感的指标之一，能被活化的巨噬细胞摄取，因此，其聚集的程度能反映病变的活动性和范围，但无特异性。

(7) 其他检查　如支气管镜肺活检阴性而肺外表现较明显，还可行浅表淋巴结、皮肤、肝、肌肉等组织检查。

(四) 诊断要点

我国目前对本病的诊断标准如下：

1. X线胸片显示双侧肺门及纵隔对称性淋巴结肿大(偶见单侧肺门淋巴结肿大)，伴有或不伴有肺内网状、结节状、片状阴影。

2. 组织活检证实或符合结节病(取材部位可为表浅肿大的淋巴结、纵隔肿大淋巴结、支气管内膜的结节、前斜角肌脂肪垫淋巴结活检、肝脏穿刺或肺活检等)。

3. Kveim 试验阳性反应。

4. SACE 活性升高(接受激素治疗或无活动性结节病患者可在正常范围)。

5. 结核菌素皮内试验为阴性或弱阳性反应。

6. 高血钙、高尿钙，碱性磷酸酶增高，血浆免疫球蛋白增高，支气管灌洗液中 T 淋巴细胞及 CD_4^+/CD_8^+ 比值增高。

具有上述1、2或1、3项者，可诊断为结节病。第4、5、6条为重要的参考指标，注意综合诊断，动态观察。

(五) 鉴别诊断

1. 肺门淋巴结结核　患者多为年轻人，常有结核毒性症状，结核菌素试验多为阳性，肺门淋巴结肿大一般为单侧性，有时可有钙化，并可见肺部原发病灶。

2. 淋巴瘤　多有发热、消瘦、贫血等全身症状，胸膜受累时可出现胸腔积液，胸内淋巴结肿大多为单侧或双侧不对称肿大，上纵隔、隆突下和纵隔淋巴结常受累及；纵隔受累时可出现上腔静脉压迫综合征。淋巴结活检可做鉴别。

3. 肺门转移性肿瘤　肺癌和肺外癌肿转移至肺门淋巴结，皆有相应的

症状和体征。对可疑的原发灶做进一步检查可助鉴别。

4. 外源性变应性肺泡炎 是反复吸入有机粉尘所引起的过敏性肺泡炎症，有农民肺、蘑菇肺、饲鸽者肺和空调肺等。患者常有突发或渐进性干咳、呼吸困难，急性者可有寒战、高热、肺部啰音，X线胸部示肺间质和肺泡炎性浸润。根据特异性过敏原接触史、皮试呈 Arthus 反应等可以鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

无明显症状的结节病Ⅰ期可不予糖皮质激素治疗，但应注意门诊随访。

(二) 药物治疗

1. 糖皮质激素 凡症状明显的Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ期结节病或胸外结节病累及重要器官可用糖皮质激素治疗，原则上开始时治疗用量要充分，应能抑制肉芽肿的活性，并能有效地改善临床症状和控制 X 线胸部病变的发展。泼尼松(强的松)30～60 mg/天，一次口服或分次口服，用 4 周后逐渐减量为 15～30 mg/天，维持量为 5～10 mg/天，治疗 1 年或更长。长期服用糖皮质激素应注意其副作用。

2. 氯喹 试用于皮肤黏膜受损为主的结节病，尤其是冻疮样狼疮、严重鼻结节病且对糖皮质激素无反应者，一般初始剂量为 500 mg/天，分 2 次口服，2 周后减半，维持治疗半年。

3. 细胞毒药物 糖皮质激素治疗效果不佳者，可用氨甲蝶呤、硫唑嘌呤等治疗。如用硫唑嘌呤 500～1 000 mg/天，分次口服，3 个月为 1 疗程，部分病人有效。

[病情观察]

(一) 观察内容

诊断不明确者，应建议病人行 X 线胸片、胸部 CT、病理组织活检等检查，以明确诊断；诊断明确者，根据病人的具体情况，给予糖皮质激素治疗，主要观察治疗后的病人病情的变化，是否控制症状，评估治疗疗效。尤其要注意糖皮质激素使用的不良反应。取得治疗疗效后，可逐渐减量，并根据病人症状缓解与否，决定糖皮质激素的减量速度。

(二) 动态诊疗

根据病人的临床表现,结合相关的实验室及特殊检查,并根据病人的病变累及范围,确定病变分期,无症状的Ⅰ期患者多数可自行缓解,不需治疗,一般3个月复查肺功能及X线胸片;但对有症状的患者,均需要相应治疗,并视患者对激素治疗的反应,逐步增减剂量,以控制患者症状,如治疗无效,亦可换用细胞毒药物。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 结节病的诊断取决于相应的临床表现及组织活检,并除外其他肉芽肿性疾病。确诊的患者应该是临床符合并经病理学证实;从临床角度诊断结节病,应注意除外结核病或合并结核病,也应排除淋巴系统肿瘤或其他肉芽肿性疾病,尤其是注意与晚期肺癌的鉴别诊断。

2. 目前认为,本病有如下表现则为活动期:病情进展,SACE增高,免疫球蛋白增高或血沉增快,支气管肺泡灌洗液中淋巴细胞分数和CD_4^+/CD_8^+比值增高,^{67}Ga肺扫描阳性。

(二) 治疗方面

1. 结节病的治疗仍有争议,目前尚未发现根治结节病的药物,故病情稳定、无症状者不需治疗。

2. 糖皮质激素是治疗结节病的首选药物。绝对适应证有眼结节病、肺部弥漫性结节病、中枢神经系统结节病、心肌结节病、脾功能亢进和顽固性高血钙症、高尿钙症;相对适应证为进行性或有症状的肺门结节病,特别在6个月内尚未自动缓解者,破溃的皮肤和淋巴结病变,有自觉较明显的全身性症状,可有关节、鼻、咽和支气管黏膜病变,持久性面神经瘫痪等。结节病激素的治疗时间可按分期来定,如Ⅰ期为9~12个月;Ⅱ期为12~18个月;Ⅲ期为18~24个月;Ⅳ期治疗时间可更长。所有病例均宜连续观察治疗疗效,第1年每月复查1次,第2年每3个月复查1次,第3~5年每半年复查1次。如SACE活性增高或其他临床和实验室检查结果说明病情活动,则应加强治疗。

3. 结节病的转归大概可分三种类型:① 自愈;② 病变发展到一定阶段

后即静止；③ 进行性发展，出现明显的肺纤维化，造成严重的通气功能障碍，甚至其他脏器功能障碍而致死亡。死亡原因常为肺心病或心肌、脑等肺外脏器受侵犯。

（三）医患沟通

结节病预后大多较好，急性起病者，经治疗或自行缓解，预后较好；而慢性进行性起病，侵犯多个器官，引起功能损害，肺广泛纤维化或急性感染等则预后较差。诊断明确者，应如实向患者及家属告知本病的临床特点、治疗方法等，以便病人及家属能理解，并配合治疗。需用糖皮质激素治疗的，应与病人及家属做好沟通，告知服药的必要性，无论增量或减量，均需在医师的指导下进行，以免不能控制症状或反复发作。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的症状特点、发作过程，如咳嗽、咯痰、胸闷、气促的程度，有无视力减退、关节疼痛等。体检记录肺部体征，有无皮疹、浅表淋巴结肿大及眼科检查所见。辅助检查记录肺功能、X 线胸片及活组织检查结果等。既往史记录有无结核感染史、职业病史。

2. 住院病历　记录患者门急诊的诊治经过。重点记录本次入院后的诊疗经过，首次病程记录应详尽列出本病的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划，病程记录能反映治疗后相关症状、体征变化等。

第十八节　肺结核

肺结核（pulmonary tuberculosis）是由结核分枝杆菌感染引起的肺部传染病，其基本病理特征为渗出、增生、干酪样坏死等，可形成空洞。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　有无咳嗽、咯血等症状，如有，应询问咳嗽的性质，有无咯痰。咯血的量，是否为痰中带血。注意询问病人有无午后低热、乏力、盗汗等全身症状，有无消瘦、食欲不振等表现。

2. 过去史　有无肺结核病史，如有，应注意询问诊治经过；有无与肺结核患者的密切接触史。

3. 个人史　有无糖尿病、免疫缺陷性疾病和糖皮质激素和（或）免疫抑制剂的长期应用等病史。

4. 家族史　一般无特殊。

（二）体格检查

1. 鉴于肺结核好发于肺上叶尖后段及下叶背段，故锁骨上下、肩胛间区叩诊浊音。

2. 咳嗽后肺部偶尔可闻及湿啰音。

3. 部分病人有发热、消瘦。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　少数患者可有贫血、血白细胞减少。个别患者白细胞明显升高。血沉和血C反应蛋白升高。

（2）结核菌检查　方法有直接涂片法、集菌法、培养法等。痰菌阳性即为开放性肺结核，具有传染性，是重要传染源。

（3）结核菌素试验（OT test）　强阳性提示活动性结核病，如2年内本试验皮疹范围从<10 mm增加至10 mm以上，并增加6 mm以上，提示新近感染。

（4）痰、支气管肺泡灌洗液、胸液等结核菌聚合酶链反应（PCR）和探针检查　由于结核菌生长缓慢，分离培养阳性率不高，需要快速、灵敏和特异的病原学检查和鉴定技术。研究结果显示痰液PCR和探针检测可获得比涂片镜检明显高的阳性率和略高于培养的阳性率，且省时快速，成为结核病病原学诊断的重要参考。

（5）血清抗结核抗体检查　血清学诊断是结核病的快速辅助诊断手段，但特异性不高，敏感性较低，其诊断价值尚需进一步研究。

2. 特殊检查

（1）X线胸片　对了解病变部位、范围、性质及其演变有帮助，典型的X线改变有诊断价值。典型的表现有：① 纤维钙化的硬结病灶，表现为密度较高边缘清晰的斑点、条索或结节；② 浸润病灶，表现为密度较淡、边缘模糊

的云雾状阴影；③ 干酪样病灶表现为密度较高、浓淡不一、有环形边界透光区的空洞等，可有多种性质病灶混合存在及肺内播散。

(2) 胸部 CT　对于发现微小或隐蔽的病灶有帮助。

(3) 支气管镜检查　经支气管镜对支气管或肺内病灶活组织检查行组织病理学检查，也可行刷检、冲洗或吸引标本用于结核菌病原学检查，有利于提高肺结核的诊断敏感性和特异性，尤其是试用于痰涂阴性等诊断困难的患者。

(四) 诊断要点

1. 有慢性咳嗽、咯血及低热、乏力等症状。

2. X 线胸片见肺尖部密度较淡、边缘模糊的云雾状阴影，或密度较高、浓淡不一、有环形边界透光区的空洞可初步诊断。

3. 痰菌阳性则可确诊。

4. 临床诊断应包括肺结核类型、病变范围及空洞部位，痰菌检查、活动性及转归等。2004 年我国实施新的结核病分类标准。分为原发性肺结核、血行播散性肺结核、继发性肺结核、结核性胸膜炎、其他肺外结核、痰菌阴性肺结核。病变部位按左、右侧，每侧按上、中、下肺叶记述。痰菌检查阳性以(+)表示，阴性则以(—)表示，需记录痰检的方法(如涂片、培养等)，如无痰或未查痰时，则应注明无痰或未查。根据化疗病史，分为初治和复治。初治是指以往未用过抗结核药物治疗或用药时间少于 1 个月的新发病例；复治是指凡既往应用抗结核药物 1 个月以上的新发病例、复发病例、初治治疗失败的病例等。一般临床上根据患者的临床表现、肺部病变、痰菌等情况判定病人的活动性及转归，进展期：① 新发现的活动性病变；② 病变较前增多、恶化；③ 新出现的空洞或空洞增大；④ 痰菌阳转。凡具备上述 1 项者，即为进展期。好转期：① 病变较前吸收；② 空洞缩小或闭合；③ 痰菌减少或阴转。凡符合上述 1 项者，即为好转期。稳定期：① 病变无活动性；② 空洞关闭；③ 痰菌连续阴性(每月至少 1 次)达 6 个月以上；④ 空洞者痰菌阴性连续 1 年以上。

(五) 鉴别诊断

1. 中央型肺癌　应与肺门淋巴结核鉴别，前者多无毒性症状，可有刺激性咳嗽、痰中带血、胸痛、消瘦等，支气管镜检查亦有助于诊断。

2. 周围型肺癌　应与结核球鉴别，前者呈球形、分叶状块影，边缘可有切迹、毛刺，而结核球周围可有卫星病灶、钙化。

3. 肺炎球菌性肺炎　应与干酪样肺炎鉴别，前者急性起病，寒战、高热、口唇疱疹，抗生素治疗有效。

4. 肺脓肿空洞　应与肺结核空洞鉴别，前者多见于下叶，常有液平，后者多在肺上叶，很少有液平。

5. 慢性支气管炎、支气管扩张　应与慢性纤维空洞型肺结核鉴别，前二者反复痰找结核菌阴性，X线胸片显示肺纹理增深或卷发状阴影，后者则有结核病灶，有时痰菌阳性。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应注意休息，加强营养，以增强抵抗力。

(二) 抗结核治疗

抗结核治疗的原则是早期、规律、全程、适量、联合等五项原则，整个化疗方案分为强化治疗和巩固治疗两个阶段。

1. 初治肺结核的治疗　初治方案宜采用标准的化疗方案，为强化期2个月/巩固期4个月。前2个月强化期用链霉素(S)、异烟肼(H)、利福平(R)、吡嗪酰胺(Z)，应用时可将链霉素换为乙胺丁醇(E)；后4个月继续用异烟肼及利福平，即ZS(E)HRZ/4HR。另外还有$2S(E)HRZ/4H_3R_3$；$2S_3(E_3)H_3R_3Z_3/4H_3R_3$；2S(E)HRZ/4HRE(右下角数字表示每周用药次数)。如用链霉素注射液0.75 g，1次/天，肌内注射；异烟肼片0.3 g，1次/天，口服；利福平胶囊0.45 g，1次/天，口服；吡嗪酰胺0.5 g，3次/天，口服。异烟肼、利福平和吡嗪酰胺均可能致肝损害，故治疗期间应注意肝功能的监测。

2. 复治肺结核的治疗　复治方案为强化期3个月/巩固期5个月。常用的化疗方案有：2SHRZE/1HRZE/5HRE；$2SHRZE/1HRZE/5H_3R_3E_3$；$2S_3H_3R_3Z_3E_3/1H_3R_3Z_3E_3/5H_3R_3E_3$。另外，喹诺酮类药物有中度抗结核作用，对复治病人可将其加入联用方案。

(三) 对症治疗

对有高热等严重毒性症状者，在抗结核的基础上，可用糖皮质激素治疗，

如泼尼松(强的松)5～10 mg,3 次/天,口服,但应注意,症状控制后逐渐减量,疗程应在 1 个月以内。如有咯血,则予以相应处理。

(四) 外科治疗

目前仍有 2%～5%的肺结核病人需要外科手术治疗。手术指征:① 经过化疗 9～12 个月痰菌仍为阳性的厚壁空洞、干酪性病灶;② 尚需鉴别诊断的肺结核球;③ 毁损肺;④ 结核性脓胸或支气管胸膜瘘;⑤ 肺结核合并大咯血;⑥ 自发性气胸、纵隔淋巴结结核或结核性支气管狭窄;⑦ 合并并怀疑肺癌的。

[病情观察]

(一) 观察内容

患者经有关检查明确诊断的,即应予以抗结核治疗。治疗中主要观察患者的症状如低热、盗汗、消瘦等是否有所改善,X 线胸片或 CT 等影像学改变是否减轻,或病灶是否缩小或消失,以及痰菌是否阴转等,评估治疗疗效;同时,应观察有无治疗的毒副反应。如应用利福平治疗,应注意检测肝功能,以及时发现有无肝损害及时调整治疗用药。

(二) 动态诊疗

根据病人的临床表现、体征,结合 X 线胸片等,本病诊断一般不难,明确诊断后,应进一步明确病变类型,痰菌是否阳性,是否为初治病人或为复治病人,明确病变为进展期或是好转期、稳定期。肺结核患者一般不住院化疗,急、危、重的肺结核患者和有严重并发症、合并症、药物毒副反应和耐多药的肺结核患者需住院治疗。治疗过程中,重要的是必须按照肺结核的治疗原则实施治疗,应定期随诊,评估治疗疗效。如有药物治疗副反应,应及时换药或停用药物;如有明显的结核中毒症状,可用中、小剂量的泼尼松治疗,随时检测痰菌,以确定痰菌是否阴转。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 虽然肺结核缺乏特征性临床表现,但仔细的询问病史对诊断是重要的。一般认为有以下情况的,应考虑有本病可能,并行进一步检查,以明确诊

断；长期低热；咯血或痰中带血；起病隐匿、病程迁延，或呼吸道感染抗炎治疗无效或效果不显著；有与排菌肺结核患者密切接触史；肺部体检锁骨上下及肩胛区闻及湿啰音或局限性哮鸣音；既往有淋巴结结核等肺外结核的病史；存在结核病好发危险因素如糖尿病、肾功能不全、免疫抑制剂应用、HIV 感染等。

2. 痰结核菌检查不仅是诊断肺结核的主要依据，也是考核疗效、病情随访的重要指标，痰菌检查应反复进行，以提高检测的阳性率。

3. X 线检查是诊断肺结核的必要手段，对早期诊断，确定病变部位、范围、性质，了解演变过程和选择治疗等具有重要意义。

4. 痰菌阳性即可确诊开放性肺结核，但痰菌阴性并不能排除肺结核。菌阴肺结核（定义为 3 次痰涂片及 1 次培养阴性的肺结核）的诊断标准为：① 有典型的肺结核临床症状和胸部 X 线表现；② 抗结核治疗有效；③ 临床可排除其他非结核性肺部疾患；④ PPD 强阳性；血清抗结核抗体阳性；⑤ 痰结核菌 PCR 和探针检测呈阳性；⑥ 肺外组织病理证实结核病变；⑦ 支气管肺泡灌洗液中检出抗酸分支杆菌；⑧ 支气管或肺部组织病理证实结核病变。具备① ～⑥ 中 3 项或⑦ ～⑧ 条中任何 1 项可确诊。

5. 免疫损害者（指艾滋病、糖尿病及接受放、化疗和免疫抑制药物治疗患者）患肺结核可能在症状、体征、胸部 X 线表现和临床经过等诸多方面与一般的肺结核患者有许多不同特点，即所谓“不典型肺结核”，容易延误诊断，应引起临床医师的重视。

（二）治疗方面

1. 肺结核病人一般可在门诊治疗，在不住院条件下要取得化学疗法的成功，关键在于对肺结核患者实施有效治疗管理，即目前推行的在医务人员直接面视下督导化疗（DOTS），确保肺结核患者在全疗程中规律、联合、足量和不间断地实施规范化疗，以减少耐药性的产生，最终获得治愈。

2. 临床上，由于患者对抗结核药物的耐受性不一样，肝、肾功能情况不同（尤其是老年患者）和存在耐多药结核（MDR－TB）感染的情况，要十分注意化疗方案的个体化原则，以确保化疗的顺利完成，提高耐药结核痰菌的阴转率。初治肺结核的常用方案：2S(E) HRZ/4HR；2S(E)HRZ/4H_2R_2；2S(E)HRZ/4HRE。复治肺结核的复治方案为强化期 3 个月＋巩固期 5 个月，

常用方案：2SHRZE/1HRZE/5HRE；2SHRZE/1HRZE/5HRE；2SHRZE/1HRZE/5HRE。耐多药肺结核的化疗主张采用每日给药，疗程要延长至21个月，WHO推荐的一线和二线抗结核药物可以混合用于治疗耐多药结核。

（三）医患沟通

诊断明确者，应如实向病人及家属告知本病的特点、诊断方法、治疗原则、常用的药物等，以便增强患者治疗的依从性，积极完成规定的疗程，因为保证患者在治疗过程中坚持规律用药、完成规定疗程是肺结核治疗能否成功的关键，并向病人详述长期药物治疗可能发生的副作用，如何避免或减少副作用的发生。应明确告知病人及家属，所有治疗患者需采取有效的管理，实行归口管理和督导化疗。同时，应做好卫生宣教工作，避免与活动性肺结核病人密切接触，以减少传染机会。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录患者咳嗽、咯血的特点，有无结核中毒症状，如是否有低热、乏力、盗汗等，是否为慢性起病，有无消瘦。记录有无糖尿病、有无长期糖皮质激素的使用及免疫缺陷性疾病。体检记录可能的阳性体征，如有无肺部湿性啰音。辅助检查记录痰菌结果、X线表现及OT试验的结果。临床诊断应包括肺结核类型、病变范围及空洞部位，痰菌检查，活动性及转归等。

2. 住院病历　记录患者门急诊病历的相应内容，重点记录本次入院后的诊治经过，记录治疗后的病情变化、治疗疗效等。如为浸润性肺结核存在空洞合并咯血，应记录采取的治疗、防范措施和治疗后疗效等。

第十九节　睡眠呼吸暂停低通气综合征

睡眠呼吸暂停低通气综合征（sleep apnea hypopnea syndrome，SAHS）主要表现为睡眠时打鼾并伴有呼吸暂停和呼吸表浅，夜间反复发生低氧血症、高碳酸血症和睡眠结构紊乱，导致白天嗜睡，并引起心、脑、肺等血管并发症乃至多脏器损害，严重影响患者的生活质量和寿命。

呼吸暂停系指睡眠过程中口和鼻气流均停止至少10秒以上，呼吸气流

降低超过正常气流强度的50%以上，并伴有4%氧饱和度下降者称为低通气。病理性的睡眠呼吸暂停(即睡眠呼吸暂停低通气综合征)是指每晚7小时睡眠中，每次发作呼吸暂停10秒以上，呼吸暂停反复发作在30次以上或睡眠呼吸暂停低通气指数(AHI，即平均每小时睡眠的呼吸暂停＋低通气次数)超过5次以上。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应注意询问病人是否有打鼾，睡眠时有无憋醒，晨起有无口干、头痛，白天有无嗜睡，有无记忆力下降或性格改变如易激动、抑郁等。

2. 过去史　有无心律失常、高血压、糖尿病史等。

3. 个人史　有无吸烟史及嗜酒史，如有，应询问其每日的吸烟量、饮酒量及年限。

4. 家族史　有无肥胖病的家族史。

(二) 体格检查

1. 部分患者有下颌畸形，如下颌后缩和下颌偏小畸形。

2. 半数以上患者呈过度肥胖、血压偏高。

3. 严重者可有肺动脉高压或慢性肺原性心脏病的体征，如肺动脉瓣区第二心音亢进。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　部分病人可有血红蛋白增高

(2) 血糖测定　部分病人有血糖升高。

(3) 心电图　部分见有心律失常的征象。

(4) 其他检查　清醒时肺功能检查、动脉血气分析均可正常。

2. 特殊检查　多导睡眠呼吸监测(PSG)，包括脑电图、眼电图、口鼻气流、呼吸、氧饱和度、胸壁和横膈的呼吸运动等项检查，可了解患者夜间发生呼吸暂停的次数及缺氧的程度。

(四) 诊断要点

1. 凡中年以上男性，肥胖、夜间打鼾、白天嗜睡，有高血压史，应怀疑有

本病可能。

2. 多导睡眠呼吸仪监测检查可确诊并能了解疾病的严重程度。如夜间睡眠中每小时发生呼吸暂停大于等于5次(AI≥5次/小时),或每小时发生呼吸暂停和低通气呼吸的次数大于等于10次(AHI≥10次/小时),即可诊断为呼吸暂停低通气综合征。如夜间睡眠7小时中发生呼吸暂停的次数大于30次,也可对该病做出诊断。

(五)鉴别诊断

1. 发作性睡病 多发生在青少年,主要表现为白天嗜睡、猝倒、睡眠瘫痪和睡眠幻觉等,诊断依据为睡眠监测发现有异常的快动眼睡眠。该病与睡眠呼吸暂停低通气综合征合并发生的机会也很多,应予重视。

2. 不宁腿综合征和睡眠中周期性腿动综合征 主要表现为失眠或白天嗜睡,多伴有觉醒时的下肢感觉异常,多导睡眠图监测有典型的周期性腿动,每次持续0.5~5秒,每20~40秒出现1次,每次发作持续数分钟到数小时,可资鉴别。

3. 上气道阻力综合征 可有反复发作的睡眠唤醒以及随上气道阻力增加出现逐渐增强的鼾音。打鼾末期,发生睡眠唤醒和上气道阻力降低,打鼾暂时消失。本病的显著特点是没有明显的呼吸暂停或血氧饱和度降低。

[治疗方案]

(一)一般治疗

应嘱病人勿服用安眠药,以减少危险因素。过度肥胖者应积极减肥,有时可获治愈。睡前勿饱食、勿服安眠药或咖啡,戒烟戒酒,取右侧卧位。中、重度阻塞性呼吸暂停者持续气道正压通气治疗(CPAP)是一个常用有效的治疗方法,治疗时注意鼻面罩要大小合适、不可漏气,也可携机进行长期家庭治疗。注意纠正引起SAHS或使之加重的基础疾病,如应用甲状腺素治疗甲状腺功能减低等。口腔矫治器适用于单纯鼾症及SAHS患者,特别是有下颌后缩者,对于不能耐受CPAP、不能手术或手术效果不佳者可以试用。合并高血压者应注意控制血压,合并冠心病者应予扩血管治疗及其他对症治疗。

(二)药物治疗

可用鼻净滴鼻液2滴,3次/天,滴鼻用;或用1%麻黄素2滴,3次/天,滴

鼻；或用安宫黄体酮 20 mg，3 次/天，口服；或用氨茶碱 0.1 g，3 次/天，口服。

（三）外科治疗

病情严重者，可行悬雍垂腭咽成形术或气道造瘘术。

[病情观察]

（一）观察内容

重点观察病人经上述治疗后打鼾、头痛、白天嗜睡、记忆力下降或性格改变等症状变化，评估治疗疗效：肥胖者，应注意观察病人减肥治疗后的体重指数、血压等变化。

（二）动态诊疗

如有上述相关的临床表现，结合多导睡眠呼吸仪检查，明确诊断，通常先予以一般的治疗，根据病人的实际情况，予以相应的药物治疗，如经一般治疗无效，应考虑换用其他药物治疗，如症状顽固，则可根据病人的意愿和同意，给以外科治疗。治疗中应注意评估疗效，以便及时处理。

[临床经验]

（一）诊断方面

根据病史、体征和入睡后情况可对本病做出推测性诊断。临床上对 SAHS 的并发症如高血压、右心扩大、夜间心动过缓、心律失常、红细胞增多和憋醒、白天嗜睡等易于发现，但是，往往漏诊了对引起上述改变的原发性病因的诊断，从而不能对本病进行合理的治疗，对此，临床医生应当引起高度的重视。

（二）治疗方面

应根据患者睡眠呼吸暂停的病因、病情轻重而采用相应的治疗方法，目前较好的方法为持续气道正压通气和双水平气道正压通气，以经口鼻 CPAP 最为常用。

（三）医患沟通

诊断本病后，经治医师应如实向患者及家属介绍本病的特点、诊断方法、治疗方案等，尤其是要告知本病可能的并发症，以便能理解、配合治疗。经治医师应鼓励患者减肥、控制饮食和体重、适当运动；戒酒，戒烟、停用镇静催眠

药物及其他可引起或加重 SAHS 的药物；侧卧位睡眠；适当抬高床头；白天避免过度劳累等，以减少发作。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录患者的打鼾及其声调，夜间发生呼吸暂停的时间，睡眠中是否发生憋醒，晨起是否有口干、头痛，白天是否有嗜睡、困乏，是否有心律失常、记忆力下降等。记录是否有高血压、糖尿病史等。体检记录下颌是否有畸形，患者的身高、体重以及血压值变化等。

2. 住院病历　本病一般不须住院治疗，如需外科手术治疗的，则按外科病史记录的要求规定执行。

（陈延斌　黄建安）

第六章 血液系统疾病

第一节 缺铁性贫血

缺铁性贫血(iron deficiency anemia,IDA)是指体内贮存铁耗竭或不足,以致难以满足血红素和红细胞生成的需要所发生的贫血。本病的贫血以小细胞低色素性为特点,常见病因包括慢性失血(如月经过多、痔疮出血、消化道溃疡出血和钩虫病并出血等)、吸收不良(如胃大部切除术后、萎缩性胃炎、长期腹泻和嗜浓茶等)及铁需要量增加(如婴幼儿、妊娠及哺乳期妇女)等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　重点询问患者的发病情况,了解其发病是否呈渐进过程,是否常有头晕、乏力、易疲乏、心悸、气短且活动后加剧等症状。是否有厌食、胃胀气、恶心、吞咽困难或胃部烧灼感等表现,是否有便秘等。女性患者应仔细询问月经情况,有无经期不规则,经量如何。如为婴儿,则应询问其母亲相关的妊娠和哺乳情况。如为儿童,则询问有无钩虫病史。

2. 过去史　以往有无萎缩性胃炎、消化性溃疡等病史,是否曾做过胃肠道手术,如有,应询问手术的原因、时间、方式等。有无痔疮出血史。

3. 个人史　女性患者,询问是否有月经过多史。了解其是否有长期偏食或异食癖如嗜食泥土、石灰、生米、灶膛泥或冰块等不良的个人饮食习惯。

4. 家族史 一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 常见有皮肤与黏膜苍白或微黄。

2. 毛发干枯易脱落、指(趾)甲缺少光泽、变薄变脆或有直的条纹状隆起,严重缺铁时可有指甲凹下呈勺状(反甲),其发生被认为与指甲中缺乏半胱氨酸有关,但这种特殊体征现已少见。

3. 部分患者有口炎、舌炎、舌乳头萎缩。

4. 约10%患者有轻度脾脏肿大,铁剂治疗后可缩小,但需注意与其他疾病引起的脾肿大相鉴别。

(三) 辅助检查

1. 血常规 根据贫血的程度,初始红细胞呈正细胞正色素性,严重时呈小细胞低色素性,表现为血红蛋白程度不等的降低,白细胞一般正常,血小板正常或稍升高,网织红细胞比例大多正常或稍高至2%~3%,亦有轻度减低者;血片可见红细胞大小不一,以小红细胞多见,红细胞中心淡染区扩大;钩虫病者可有嗜酸性粒细胞比例增高;红细胞分布宽度(RDW)增高(正常为10%~15%)。

2. 骨髓 可示红系增生活跃,幼红细胞比例增高,以中、晚幼红细胞增生为主,幼红细胞体积缩小,铁染色示细胞内、外铁均减少或缺乏(正常人铁粒幼细胞20%~40%,铁小粒<5个,细胞外铁+~++),这是诊断缺铁较为敏感与可靠的方法;粒系及巨核系细胞数量及形态多无明显变化。

3. 血清铁、总铁结合力和血清铁蛋白测定 血清铁浓度明显降低,总铁结合力增高,转铁蛋白饱和度降低。血清铁蛋白测定可以反映最早期的缺铁,也是反映贮存铁下降或耗尽的敏感指标,缺铁性贫血患者该指标常低于12 μg/L。

4. 红细胞内游离原卟啉(FEP) 正常人男性FEP为36 μg/L、女性为51 μg/L,缺铁性贫血患者该指标明显高于正常,有报道甚至比正常人增高5倍。但由于该指标可受到多种因素的影响,如铅接触、铁粒幼细胞贫血、珠蛋白生成障碍性贫血及严重溶血性贫血等,因此,本项指标反映缺铁的可靠性不及上述血清铁蛋白测定。

5. 血清运铁蛋白受体(sTfR) sTfR是一种可靠的反映红细胞内缺铁

的指标，无性别与年龄差别，也不受妊娠、感染和肝损害的影响，正常均值为5.6 mg/L，国外报道 sTfR>8 mg/L 可作为缺铁性红细胞生成的诊断标准。

（四）诊断要点

1. 有上述明确的缺铁原因及贫血的临床表现。

2. 呈小细胞低色素性贫血。

3. 血清铁<50 μg/dl，总铁结合力>360 μg/dl，转铁蛋白饱和度<15%，血清铁蛋白<12 μg/L。骨髓铁染色示骨髓小粒可染铁消失，铁粒幼红细胞<15%；红细胞游离原卟啉>100 μg/dl。

4. 铁剂治疗有效。

（五）鉴别诊断

1. 海洋性贫血　自幼患病，有家族史，血片中可见大量靶型红细胞，血红蛋白电泳见血红蛋白 A_2 增加，血清铁蛋白及骨髓可染铁增加。

2. 慢性疾病性贫血　此类贫血由慢性感染或炎症及恶性肿瘤引起铁失利用，特点为贮存铁增高而可利用铁减少，故表现为血清铁蛋白及骨髓细胞外铁增高，血清铁、总铁结合力及骨髓细胞内铁均减少。

3. 铁粒幼细胞性贫血　可见血清铁、运铁蛋白饱和度及血清铁蛋白增高，总铁结合力降低。骨髓铁染色示细胞内、外铁增多，并出现一定数量特征性的环状铁粒幼细胞。

[治疗方案]

（一）一般治疗

应嘱患者注意休息，生活有规律，避免以浓茶送服铁剂，以免影响铁剂疗效。对血红蛋白<50 g/L，且一般情况较差的严重贫血患者，可予以输注红细胞悬液。

（二）补充铁剂治疗

1. 常用硫酸亚铁 0.3 g，3 次/天，饭后口服；或用琥珀酸亚铁（速力菲）0.1～0.2 g，3 次/天，饭后口服。一般治疗 2～3 个月为 1 疗程。

2. 如患者不能耐受口服铁剂，或有消化道疾病、胃肠吸收障碍时，可考虑应用注射铁剂，但应严格控制用量。可按以下公式计算剂量：右旋糖酐铁总量(mg)＝300×(15－病人血红蛋白 g/dl)＋500，首剂先用 50 mg，深部肌

内注射，无明显不良反应者，以后可 100 mg/天或 100 mg/隔天，深部肌内注射，直至完成总治疗剂量。注射铁剂的不良反应有局部刺激反应、过敏反应等，注射铁剂时应避免过量引起血色病。

（三）病因治疗

根据导致缺铁的直接原因，进行针对性治疗是治愈缺铁性贫血的根本措施。如控制慢性失血、驱虫、婴幼儿合理和科学喂养、妊娠或哺乳期妇女铁剂补充、改善饮食结构等。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者，在查明缺铁原因的基础上，可予门诊铁剂治疗，并严密观察病情变化、治疗疗效。治疗有效的最早现象是骨髓中铁粒幼红细胞和外周血象中网织红细胞比例增高，网织红细胞比例上升的高峰在治疗后的 7～10 天，2 周后血红蛋白浓度上升，1～2 个月后血红蛋白可达正常。

2. 诊断不明确者，门诊就诊时，应告知病人或其亲属有关缺铁性贫血常用的诊断方法，建议其行相关检查，以尽快明确诊断。

（二）动态诊疗

本病的诊断依据病人提供的相关病史，结合血常规、骨髓检查以及血清铁蛋白测定等，一般不是很难。诊断后，即应补充铁剂治疗，不能口服者，可给予深部肌内注射；注意观察疗效。缺铁性贫血的根本原因在于体内贮存铁减少，因此为避免复发，铁剂治疗应在血红蛋白恢复正常后，至少还需继续治疗 4～6 个月，甚至 1 年。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 红细胞分布宽度（RDW）在缺铁性贫血患者中常明显增高；在难以开展骨髓细胞内外铁与铁蛋白检测的基层单位，依据红细胞分布宽度＞15%、结合红细胞平均体积（MCV）＜80 fl，也可初步诊断为缺铁性贫血。同时，在铁剂治疗有效后的初期，红细胞分布宽度也可升高，因此，红细胞分布宽度也能间接反映治疗是否有效。

2. 老年男性或绝经期妇女出现缺铁性贫血时，应警惕其为胃肠道肿瘤的首发表现，临床上一般不应匆忙给予铁剂治疗，而应进行必要的胃肠道检查。

（二）治疗方面

1. 在铁剂的补充上，口服方式安全而高效，应列为首选。铁剂种类繁多，对既往有严重消化道不适的病人，应尽量选用对消化道刺激反应较轻的剂型，如中药制剂健脾生血颗粒、生血宁。同时应注意，铁剂应与维生素C同服而有利于铁的吸收；饮茶影响铁的吸收，应避免同服。

2. 为提高疗效，应鼓励患者在铁剂治疗的同时，多食含铁量丰富的食物，含铁量较高的食物包括香菇、紫菜、木耳、海带、动物肝脏和血。

（三）医患沟通

如诊断明确，应告知患者或其亲属缺铁性贫血的特点、发生原因、常规治疗药物与疗程、疗效，鼓励病人口服补充铁剂及如何减轻铁剂对胃的刺激，告知患者服用铁剂后出现黑便是正常反应。同时，应嘱咐病人定期来院复诊，以了解治疗效果。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间，详细记录病人就诊的主要症状，以往有无类似发作史，有无鼻出血、黑便及痔疮出血等慢性失血史，记录平素饮食和生活习惯，体检记录其阳性体征及必要的阴性体征，辅助检查记录血常规和网织红细胞、骨髓及细胞内外铁、大便常规和潜血，有胃肠道症状者应争取做全消化道钡透和胃镜检查，并记录其检查结果。

2. 住院病历　除其他疾病合并缺铁性贫血或贫血十分严重者外，缺铁性贫血一般无须住院治疗。

第二节　巨幼细胞性贫血

巨幼细胞性贫血(megaloblastic anemia)是由于体内缺乏叶酸或维生素B_{12}或缺乏内因子引起的一种大细胞性贫血，以外周血全血细胞减少、骨髓内出现巨幼红细胞和巨幼粒细胞为特征。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问起病的缓急，是否逐渐出现消瘦，有无乏力头昏、易疲倦、劳动后心悸气短等贫血的症状，有无出现消化道黏膜上皮细胞 DNA 合成障碍的表现，如口腔炎、食管炎、舌炎、舌巨痛、恶心、呕吐、食欲不振、腹胀、腹泻，粪便量多且呈糊状，有无便秘。是否出现皮肤黏膜出血点、鼻出血。有无神经、精神的异常如精神萎靡、急躁易怒、记忆力减退、手足麻木、肢端刺痛，是否出现步态异常、共济失调与妄想痴呆等(称巨幼细胞性痴呆)。女性患者应询问月经情况，了解有无月经过多现象。婴儿应询问哭声情况，了解是否哭声微弱似羊叫。

2. 过去史　了解有无萎缩性胃炎等病史，是否曾行过胃肠道手术，有无口炎性腹泻，有无应用避孕药、巴比妥类抗惊厥药、抗叶酸制剂甲氨蝶呤史，有无甲状腺机能亢进、溶血性贫血、肿瘤病史或血液透析史。

3. 个人史　了解其是否为长期素食者，婴儿是否有喂养不当，女性患者要询问是否有妊娠史。

4. 家族史　一般无特殊。

(二) 体格检查

1. 面色苍白最常见，皮肤黄染或呈柠檬色，有些患者可有皮肤色素沉着。

2. 舌面红而光滑如镜(牛肉样舌)。

3. 约 10%患者可触及脾脏肿大。

4. 部分患者眼底检查有眼底出血及白色棉絮样渗出。

(三) 辅助检查

1. 血常规　呈大细胞性贫血，表现为红细胞数及血红蛋白浓度减低，红细胞平均体积>100 fl，成熟红细胞大小不一，形态异常，以大而卵圆的红细胞为主，偶见 Howell-Jolly 小体和 Cabot 环；白细胞数可减低，中性粒细胞分叶过多，5 叶者>5%或 6 叶者>1%；血小板数亦可减低，偶见巨大血小板。

2. 骨髓　红系增生活跃，呈典型的巨幼红细胞增生，不同成熟期的巨幼红细胞可占骨髓有核细胞总数的 30%～50%，其中原巨幼红细胞和早巨幼

红细胞几乎达一半以上，幼红细胞内核-浆发育不同步，呈“浆老-核幼”的特征性改变。粒系可见巨晚幼粒细胞和巨杆状粒细胞，巨核系细胞数量及形态基本正常，亦可见到增大的巨核细胞。

3. 血清叶酸测定(放射免疫法) 叶酸缺乏者血清叶酸浓度<6.91 nmol/L或<3 ng/ml，红细胞内叶酸浓度<227 nmol/L或<100 ng/ml，后者反映体内贮存，且不易受口服叶酸的影响。

4. 血清维生素 B_{12}浓度测定(放射免疫法) 维生素 B_{12}缺乏者血清维生素 B_{12}浓度<74～103 pmol/L或<100～140 pg/ml，内因子缺乏所致者的维生素 B_{12}浓度常<29.6 pmol/L或<40 pg/ml。

5. 内因子抗体测定 内因子缺乏所致的巨幼细胞性贫血，70%患者血清内因子阻断抗体阳性。胃液内因子测定<200 U/小时(正常人>1 000 U/小时)。用5肽胃泌素刺激后，内因子含量低或缺乏(<250 U/小时)，提示内因子缺乏所致的巨幼细胞性贫血。

6. 试验性治疗 每天口服叶酸0.1～0.2 mg或肌内注射维生素 B_{12} 1 μg，7～10天后观察治疗反应，如网织红细胞和血红蛋白浓度明显增加，特别是巨幼红细胞很快消失，则提示有叶酸和维生素 B_{12}缺乏。该试验关键之处在于叶酸和维生素 B_{12}的剂量必须为以小剂量作为生理剂量反应，如果剂量大，则使叶酸和维生素 B_{12}之间相互干扰而影响其结果的判断。

(四) 诊断要点

1. 起病缓慢，有上述贫血的症状和体征，亦可有其他营养缺乏的表现。

2. 少数患者有周围神经炎的症状，如手足麻木与刺痛等。

3. 辅助检查提示：① 血象示全血细胞减少，红细胞大且呈椭圆形，出现有核红细胞，中性粒细胞分叶过多。网织红细胞治疗前降低，治疗5～7天后明显升高；② 骨髓示增生明显活跃，粒红比例倒置，红系明显增生，呈类巨幼样变，巨幼红细胞大于10%，PAS染色阴性，可与红血病相鉴别；粒系与巨核系也均有巨幼样变；③ 血清与红细胞内叶酸和维生素 B_{12}浓度明显降低；④ 维生素 B_{12}吸收试验(Schiling试验)显示胃肠道吸收障碍；⑤ 恶性贫血者，体内可测得内因子抗体。

(五) 鉴别诊断

由于巨幼红细胞是诊断巨幼红细胞贫血必不可少的形态学依据，而严重

肝病、骨髓纤维化、败血症、血色病、放射病、转移癌、粒细胞缺乏、白血病、红血病、溶血性贫血及使用避孕药和抗代谢药等患者，由于干扰了体内叶酸和维生素 B_{12}的代谢，也可出现巨幼红细胞，但这些患者血液中叶酸和维生素 B_{12}水平正常或反而增高，采用叶酸和维生素 B_{12}治疗后效果也不好，故将之称为类巨幼红细胞，临床上应注意对类巨幼红细胞和巨幼红细胞的鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

包括调整饮食习惯，注意烹调方法，充分供应富含叶酸和维生素 B_{12}的食物，如绿色蔬菜、水果、酵母、肉蛋类食品等。贫血严重而出现明显症状者，可适当输注浓缩红细胞悬液。

(二) 病因治疗

凡能寻找到诱发巨幼细胞性贫血的病因者，都必须先去除病因。如因使用药物后而诱发者，立即停用该药物；如盲袢综合征因为细菌过度繁殖，使维生素 B_{12}被大量消耗者，应进行抗炎治疗，必要时行盲袢切除术。

(三) 药物治疗

1. 叶酸缺乏导致的巨幼红细胞贫血患者，可口服叶酸 10～15 mg/天。胃肠道吸收障碍者，可改用甲酰四氢叶酸钙 3～6 mg/天，肌内注射，直至血象恢复正常为止；对伴有维生素 B_{12}缺乏者，单用叶酸治疗反可加重神经系统症状，应与维生素 B_{12}同用为妥。

2. 维生素 B_{12}缺乏导致的巨幼红细胞贫血患者，可用维生素 B_{12} 100 μg/天，肌内注射；两周后减为 2 次/周，共 4 周或待血象恢复正常后逐渐停药；如出现神经症状，可用维生素 B_{12} 200 μg/2 周，持续使用半年。或可应用甲钴胺(弥可保)0.5 mg，3 次/天，口服；或弥可保 0.5 mg，隔天 1 次，肌内注射。对有脊髓联合变性的患者，可用维生素 B_{12} 15～30 μg，椎管内注射，1 次/5 天，6 次为 1 疗程。恶性贫血患者因维生素 B_{12}的吸收障碍为不可逆性，因而需终身使用维生素 B_{12} 100 μg，1 次/月。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，在查明诱发巨幼细胞性贫血的原因基础上，予以药物治

疗，并严密观察病情变化，重点观察治疗后的症状有无改善。治疗有效的最早现象是外周血象中网织红细胞比例的增高，一般发生于治疗后4～6天，网织红细胞比例上升的高峰在治疗后10天左右，同时伴有骨髓细胞巨幼变的恢复和血红蛋白浓度上升，一般情况下1～2个月后血象可达正常。

2. 诊断不明确者，门诊就诊时应告知病人或其亲属有关巨幼细胞性贫血常用的诊断方法，建议行相关检查以尽快明确诊断。

（二）动态诊疗

根据病人的相关病史、体征，结合相关的检查，尤其是骨髓检查，可明确诊断。诊断明确后，即可根据引起本病的原因，予以积极的治疗，治疗应有针对性；叶酸缺乏引起者，可补充叶酸直至血象正常；恶性贫血者，应联合补充叶酸和维生素 B_{12}，且维生素 B_{12} 需终身维持治疗。贫血由胃肠手术引起者，维生素 B_{12} 的补充，一般也需终身维持并定期随访。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

1. 孕妇和儿童中，巨幼细胞性贫血一般以营养不良引起者多见，尤以叶酸缺乏多见。

2. 有胃肠手术史、萎缩性胃炎者，常合并有内因子缺乏引起的恶性贫血。

3. 诊断为巨幼细胞性贫血的老年患者，应警惕为消化道恶性肿瘤所继发，必须进行相关的特殊检查，如胃镜、结肠镜等，以排除消化道肿瘤。

（二）治疗方面

使用叶酸和维生素 B_{12} 治疗的同时，多食含叶酸和维生素 B_{12} 丰富的食物有助于提高疗效。含叶酸量较高的食物包括蔬菜、瓜果、动物肝脏、肾脏和奶制品。

（三）医患沟通

如诊断明确，应告知患者或其亲属巨幼细胞性贫血的特点、发生原因、常规治疗药物与疗程及疗效，鼓励病人坚持治疗。指导病人进食富含叶酸及维生素 B_{12} 的食物，纠正偏食及不正确的烹调习惯。同时，应嘱咐病人定期来院复诊。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间，详细记录病人就诊的主要症状，以往有无类似发作史，记录平素饮食和生活习惯，体检记录其阳性体征及必要的阴性体征，辅助检查记录其血常规和网织红细胞、骨髓象、血清叶酸和维生素 B_{12}浓度等，有胃肠道症状者应争取做全消化道钡透和胃镜并记录其检查结果。

2. 住院病历　除其他疾病合并巨幼细胞性贫血或贫血十分严重者外，巨幼细胞性贫血一般无须住院治疗。对住院治疗的，应重点记录患者治疗后的病情变化、治疗疗效等。

第三节　再生障碍性贫血

再生障碍性贫血（aplastic anemia，AA）是多种病因引起的骨髓多能造血干细胞衰竭和免疫机制的异常及造血微环境的损伤，导致以全血细胞减少为特征的一种综合病症。临床上再生障碍性贫血一般分为急性再障（重型再障Ⅰ型）和慢性再障（轻型再障）两型，如慢性再障病程中出现病情恶化如急性再障的表现，则称为重型再障Ⅱ型。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　重点询问起病的过程及有无头昏乏力、心悸气短、活动后易倦等症状。了解有无发热，热型如何；有无口腔、上呼吸道及肛周等部位的感染。是否有皮肤、黏膜出血及内脏出血，如鼻出血、齿龈出血、血尿、消化道出血、眼底出血甚至颅内出血。如为女性，询问有无月经量多或淋漓不尽。临床上应注意，一般急性再障起病急，病情重，贫血呈进行性加剧，出血现象严重；慢性再障起病缓慢，大都以贫血为首发表现，出血较轻且多局限于皮肤黏膜部位。

2. 过去史　详细询问有无使用可损害骨髓造血功能的药物如氯霉素、保泰松类解热镇痛药、抗甲状腺药物等，有无病毒感染尤其是各型肝炎病毒

感染病史。

3. 个人史　了解其职业史，如是否经常接触汽油、机油、含苯化合物、有机砷和重金属盐等。了解其婚姻与生育史。

4. 家族史　了解其家族成员中是否有常染色体隐性遗传性疾病史，是否有恶性肿瘤尤其是白血病病史，是否有近亲婚配史。

（二）体格检查

1. 常见口唇苍白，心率较快，脉压差大。

2. 全身皮肤黏膜淤点淤斑，以四肢为主；眼底出血者可有视力下降；颅内出血者，神经系统有相应体征。

3. 全身浅表淋巴结无肿大，胸骨无压痛，肝脾不肿大，但慢性再障病程长且经常输血者可有轻度脾肿大。

4. 合并感染者，可有感染的相应体征。

（三）辅助检查

1. 血常规　呈全血细胞减少，网织红细胞比率和绝对值减低，白细胞分类示中性粒细胞比例减低，淋巴细胞等非造血细胞比例增高。急性再障除血红蛋白下降较快外，须具备以下三项中之两项：① 网织红细胞$<1\%$，绝对值$<15\times10^9/L$；② 白细胞明显减少，中性粒细胞绝对值$<0.5\times10^9/L$；③ 血小板$<20\times10^9/L$。慢性再障血红蛋白下降速度较慢，网织红细胞、白细胞、中性粒细胞及血小板值常较急性再生障碍性贫血为高。

2. 骨髓　急性再障有多部位穿刺增生减低或重度低下，涂片上可见较多油滴，三系造血细胞明显减少，骨髓小粒非造血细胞及脂肪细胞增多。巨核细胞大多缺如；慢性再障的骨髓增生程度根据穿刺部位可有不同，胸骨多示活跃，髂骨多示不良。可有三系或两系减少，至少一个部位增生不良；如增生良好，红系中常有晚幼红（炭核）比例增多；巨核细胞明显减少。骨髓小粒脂肪细胞及非造血细胞增多。

3. 骨髓活检　正常人骨髓造血组织与脂肪组织之比为1∶1，再障时造血组织比例下降，与脂肪组织的比例约为2∶3，非造血细胞增多。

4. 免疫功能　大多数再障患者均有一定程度的免疫功能异常，主要表现为CD_8细胞比例增加，CD_4细胞比例减低，CD_4/CD_8比值低于正常，CD_{25}、HLA－DR和Tγδ也可增高。

5. 造血干/祖细胞培养 表现为 CFU－Mix、CFU－GM、CFU－Meg、BFU－E 和 CFU－E 增殖受抑，集落数目明显减少。

（四）诊断要点

1. 全血细胞减少，网织红细胞绝对值减少。

2. 一般无脾肿大。

3. 骨髓至少一个部位增生减低或重度减低（如增生活跃，需有巨核细胞明显减少、骨髓小粒非造血细胞增多。有条件者应做骨髓活检等检查）。

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。

（五）鉴别诊断

1. 阵发性睡眠性血红蛋白尿（PNH） 有慢性持续性血管内溶血的临床表现和铁缺乏的表现；蔗糖水试验、Ham's 试验、尿含铁血黄素和蛇毒因子溶血试验阳性。CD_{55} 和 CD_{59} 表达降低。

2. 骨髓增生异常综合征的难治性贫血型（MDS－RA） 骨髓增生呈活跃或明显活跃，以红系增生为主，三系造血细胞均有病态造血特征，可见小巨核细胞，部分患者有克隆性染色体核型异常。

3. 低增生性急性白血病 多见于老年人，虽表现全血细胞减少，外周血可能找不到原始细胞，且无肝、脾和淋巴结肿大，但骨髓涂片检查原始细胞百分比已达白血病诊断标准。

4. 急性造血功能停滞 起病急、有明确诱因，病因去除后可自行缓解。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

病因明确者，应及时去除病因。应避免应用对骨髓有抑制或有毒性的药物，忌用抗血小板药物。注意卧床休息，预防感冒，增加营养。

（二）药物治疗

1. 慢性再生障碍性贫血的治疗首选雄激素，可选用丙睾酮 100 mg，肌内注射，1 次/天；康力隆 2 mg，3 次/天，口服；或用安雄 40～80 mg，3 次/天，口服；疗程不少于 6 个月。亦可加用血管解痉剂阿托品 0.3～0.6 mg，3 次/天，口服；或阿托品 0.5 mg，皮下注射，1～2 次/天。也可应用山莨菪碱（654－2）

5～10 mg，口服或肌内注射，1～2 次/天，连用 1 个月为 1 疗程。

2. 急性再生障碍性贫血的治疗首选免疫抑制剂，可选用环胞菌素 A (CsA)每天 4～6 mg/kg 口服，连用 2～3 个月；或选用抗胸腺细胞球蛋白(ATG)每天 15～20 mg/kg，加入 0.9%氯化钠注射液 500 ml，缓慢静脉滴注，不少于 4～6 小时，连用 5～8 天。用药前给解热药及苯海拉明口服，同时用泼尼松每天 40 mg/m^2 口服，2 周后逐渐减量。短程应用大剂量甲泼尼龙每天 20～30 mg/kg 静脉滴注或泼尼松 15～30 mg/天，口服，对青少年再障患者似有帮助，并可减少毛细血管出血。造血生长因子类如促红细胞生成素(Epo)、粒细胞集落刺激因子(G－CSF)和粒-巨噬细胞集落刺激因子(GM－CSF)对严重粒细胞缺乏时可应用，与免疫抑制剂联用有望提高疗效。

(三) 其他治疗

1. 骨髓移植　40 岁以下重型再障，有同胞供髓者可考虑。拟行骨髓移植者应避免输血。

2. 防治感染　发热或有感染征象时应经验性使用广谱抗生素。首选半合成青霉素加氨基糖苷类，青霉素过敏者选用第三代头孢菌素加氨基糖苷类，如怀疑金黄色葡萄球菌感染者尚应加用抗革兰阳性菌抗生素。使用抗生素之前应做血、尿、咽或痰、大便、皮损等的细菌培养。

3. 中医中药治疗　如复方皂矾丸、再障生血片等中成药配合上述药物联合治疗，可进一步提高疗效。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 慢性再障由于病程长、病情轻，一般门诊治疗即可。门诊治疗时，应定期观察临床症状如头昏乏力、皮肤紫斑、月经淋漓不尽等是否有所缓解，网织红细胞和全血细胞是否有所升高，白细胞分类中观察淋巴细胞百分比是否下降。如慢性再障病情加重或急性再障，应及时将患者收住入院治疗，重点观察症状体征与血常规是否改善，观察出血现象是否得到控制，观察对输血的依赖程度，是否存在继发感染。

2. 诊断不明确者，门诊就诊时应告知病人或其亲属有关再生障碍性贫血常用的诊断方法，建议行骨穿复查、骨髓活检和染色体核型分析等相关检

查以尽快明确诊断。

(二) 动态诊疗

根据病人的症状、体征，结合骨髓检查结果，一般诊断不难。进而依据病人的起病急慢、血常规与骨髓象、病情发展严重程度，判定为重型再障或轻型再障。对于慢性再障，治疗需至少观察 3～6 个月才能判断有无疗效，血象正常后仍需继续治疗 1 年以减少或预防复发。应用康力隆等雄性激素治疗者应定期复查肝功能，肝功能受损者可考虑停用并加用保肝治疗；长期使用环胞菌素 A 治疗的患者，有条件应定期检测环胞菌素 A 血药浓度，根据血药浓度调整环胞菌素 A 用量。

[临床经验]

(一) 诊断方面

对病程多年、疗效不佳的再障患者，应注意检查其溶血筛选、免疫全套和狼疮全套、染色体核型分析，必要时甚至应做骨髓活检，以排除再障是否为继发性，是否为再障-阵发性睡眠性血红蛋白尿综合征，是否是骨髓增生异常综合征而误诊为本病。

(二) 治疗方面

1. 临床上，经治医师与病人及家属应清楚，再障的治疗以长疗程综合治疗为原则。

2. 告知患者应做好个人的护理，以配合治疗，具体措施包括：① 清洁皮肤，避免感染；② 饭后刷牙，4%苏打水及 0.1%雷夫奴尔漱口；③ 保持大便通畅，必要时应用缓泻剂；④ 粒细胞$<0.5\times10^9$/L 者，应于空气层流室隔离护理。

3. 应掌握好输血指征：① 血红蛋白<60 g/L 或有心功能代偿不全时输全血或红细胞；② 血小板$<20\times10^9$/L 或有出血者输血小板。

(三) 医患沟通

如诊断明确，应告知患者或其亲属再生障碍性贫血的特点、发生原因、常规治疗药物与疗程及疗效，正确认识疾病，鼓励病人坚持长期治疗，不必恐慌，不要轻易放弃。同时，应嘱咐病人定期来院复诊。要规则服药，避免使用保泰松等解热镇痛药。如为重型再障，则可能出现因发生颅内出血等而危及

病人生命的情况，治疗效果亦不理想，必须与病人家属讲明。需行骨髓移植治疗的，应由病人或其直系亲属签署知情同意书。嘱病人不要接触苯及含苯化合物，不要接触农药，注意劳动防护，避免接触放射线。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间，详细记录病人就诊的主要症状，以往有无类似发作史，有无鼻出血、黑便及痔疮出血等慢性失血史，记录平素饮食和生活习惯，体检记录其阳性体征及必要的阴性体征，辅助检查记录其血常规和网织红细胞、骨髓检查等结果。

2. 住院病历　详细记录病人入院治疗的主要症状，以往有无类似发作史，有无特殊服药史，有无输血史，病程记录应反映患者入院治疗后的病情变化、治疗疗效。如需调整治疗药物，或需行特殊检查或治疗，如骨髓移植等，应由病人或其直系亲属签署知情同意书。如病情有变化，尤其是病情恶化，可能危及患者生命的，必须记录与家属的谈话过程。

第四节　单纯红细胞再生障碍性贫血

单纯红细胞再生障碍性贫血（pure red cell aplasia，PRCA）简称纯红再障，是以骨髓单纯红细胞系统衰竭为特征的一组贫血。除见于婴幼儿的先天性单纯红细胞再生障碍性贫血外，获得性单纯红细胞再生障碍性贫血可继发于胸腺瘤、慢性溶血性贫血、感染、药物中毒、自身免疫病、肿瘤、肾功能衰竭、严重营养不良和妊娠等，原发性者则系多种免疫机制异常而引起的幼红细胞生成抑制。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问有无贫血的主要临床表现，如头晕、无力、心慌、气急等，活动后上述症状是否加重，询问有无发热、出血现象。注意！一般本病无发热及出血现象。

2. 过去史　有无胸腺肿瘤和其他恶性肿瘤病史如慢淋白血病、慢粒白血病、淋巴瘤和乳腺癌及支气管肺癌的病史，有无自身免疫性疾病如系统性红斑狼疮和类风湿性关节炎等，有无特殊服药史。

3. 个人史　了解其职业史，如是否经常接触含苯化合物如汽油、油漆等，是否从事过皮鞋制造业等。

4. 家族史　婴幼儿发病并伴发育迟缓、先天性畸形者要着重了解是否有家族史。

（二）体格检查

1. 可见面色苍白等上述的贫血表现。

2. 无肝、脾、淋巴结肿大。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　血红蛋白减低，网织红细胞<0.1%，绝对值减少，白细胞和血小板数均正常。

（2）骨髓　红细胞系列严重减低，粒系与巨核细胞系列均正常。

（3）免疫学检查　可有 CD_4 比例降低，CD_8 比例增高、CD_4/CD_8 细胞比例减低，CD_{25}、HLA－DR 和 Tγδ 亦可增高，部分病例可有免疫球蛋白异常，也可见一些特异性抗体阳性，如抗核抗体（ANA）、抗人球蛋白 Coomb's 试验。

2. 特殊检查　胸部影像学检查：X 线胸片、胸部 CT 检查发现 50%的病例有胸腺瘤，CT 扫描的检出率可达 100%。

（四）诊断要点

1. 临床以贫血表现为主，无出血及发热。

2. 血常规示血红蛋白及网织红细胞减少，而白细胞数、分类及血小板正常。

3. 骨髓检查示红细胞系列各阶段明显减少甚至缺如，粒细胞系列及巨核细胞系列正常。

4. 有条件者做骨髓细胞体外培养，红细胞系集落形成单位（CFU－E）不生长。

符合上述 1、2、3 等 3 项特点者即可诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

积极查找原发病,并予以相应治疗。血红蛋白<60 g/L 伴呼吸困难者,可输注红细胞悬液。

(二) 药物治疗

1. 糖皮质激素　为无胸腺瘤患者的首选治疗,所用剂量宜大,可予泼尼松(强的松)30 mg,2 次/天,口服。

2. 免疫抑制剂　糖皮质激素治疗无效者应尽早选用,如环磷酰胺 100～200 mg/天,分 2 次口服;或用环胞菌素 A 每天 4～6 mg/kg,分次口服。

3. 免疫球蛋白每天 0.4 g/kg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天,连续 5 天。

4. 丹那唑(danazol)200 mg,1～2 次/天,口服。

(三) 其他治疗

各种治疗无效时可予以脾切除,术后无效者再加用免疫抑制剂。有胸腺瘤应及早切除,术后疾病缓解率可达 30%;血浆置换术对体内抗体滴度高者的恢复有一定帮助。

[病情观察]

(一) 观察内容

单纯红细胞再障由于病程长、病情轻,一般门诊治疗即可。门诊治疗时,应定期观察临床症状如头昏乏力、面色苍白等是否有所缓解,网织红细胞是否有所升高。如单纯红细胞再障病情加重,应及时将患者收住入院治疗,重点观察患者症状体征与血常规的变化,观察对输血的依赖程度,是否存在继发感染。

(二) 动态诊疗

依据病人的上述特点,可以诊断本病并予以相应的治疗,如用糖皮质激素等,治疗有效者 1～8 周后可有网织红细胞的升高。长期使用环胞菌素 A 治疗的患者,应定期检测环胞菌素 A 血药浓度,通过调整环胞菌素 A 用量以保持血药浓度在 200 μg/ml 以上。

[临床经验]

(一) 诊疗方面

1. 纯红再障的诊断依据主要是血象和骨髓象红系系统明显减少，而上述的其他各项检查是为了帮助了解本病是否为继发性及体内是否存在免疫机制异常而设的。

2. 纯红细胞再障不是常见病，应注意的是，纯红再障在病程中有时会有变化；尽管当时诊断正确，一段时间之后，少数病例可演变成骨髓增生异常综合征。

3. 纯红细胞再障需注意与一般再障相鉴别，更重要的是要努力寻找可能存在的病因或原发病，区别原发与继发。

(二) 治疗方面

1. 纯红再障的治疗一般疗程较长，应告知患者以配合治疗。

2. 贫血严重、症状明显者可输注浓缩红细胞悬液进行支持，但应严格掌握好输血指征。

3. 对激素治疗无效的难治性纯红再障患者，可联用促红细胞生成素，或换用其他免疫抑制剂治疗。

(三) 医患沟通

如诊断明确，应告知患者或其亲属纯红再障的特点、发生原因、常规治疗药物与疗程及疗效，正确认识疾病，鼓励病人坚持长期治疗，不必恐慌，不要轻易放弃。同时，应嘱咐病人规则服药，定期复诊。要避免使用对骨髓造血功能有抑制的药物，不要接触含苯化合物及农药，避免接触放射线。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊时间及主要症状，以往有无类似发作史，有无鼻出血、黑便及痔疮出血等慢性失血史，记录平素饮食和生活习惯，体检记录其阳性体征及必要的阴性体征，辅助检查记录其血常规和网织红细胞、骨髓检查等检查结果。

2. 住院病历　记录病人门急诊的诊治经过。有无特殊服药史，有无输血史，体检记录其阳性体征及必要的阴性体征，记录重要检查的结果分析，如骨髓检查、腹部 B 超或 CT、免疫全套及狼疮全套等，病程记录应反映患者治疗后的病情变化、治疗疗效。

第五节　自身免疫性溶血性贫血

自身免疫性溶血性贫血(autoimmune hemolytic anemia,AIHA)是由于机体免疫调节功能紊乱,产生自身抗体或活化的补体结合于红细胞表面,致使红细胞破坏加速而引起的血管外溶血性贫血,根据抗体作用于红细胞膜所需的最适温度分为温抗体型(37℃)和冷抗体型(0～4℃),临床上绝大多数为温抗体型 AIHA。引起 AIHA 的主要原因有慢性淋巴细胞性白血病及其他淋巴细胞恶性增生性疾病、病毒支原体感染、结缔组织病、溃疡性结肠炎、药物(甲基多巴)和其他肿瘤(如胃腺癌)等。约 50%AIHA 患者原因不明,称原发性 AIHA。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问患者是否有头昏、眩晕、疲乏无力,是否有嗜睡,有无晕厥甚至昏迷。有无皮肤黄染,尿色如何,是否呈深黄或呈酱油色,有无发热、厌食。有无出血等症状。

2. 过去史　是否有特殊用药史如甲基多巴、青霉素、奎尼丁应用史,有无病毒感染病史如上呼吸道感染、巨细胞病毒感染和麻疹,有无恶性肿瘤如慢淋白血病史以及结缔组织病如系统性红斑狼疮等。

3. 个人史　是否嗜烟酒等,是否从事过接触有毒化合物的职业史。

4. 家族史　家族成员中有无类似病史,是否曾有在广东、广西、贵州、云南等少数民族地区居住史,是否曾有巨脾史。

(二) 体格检查

1. 可见贫血貌。

2. 巩膜、皮肤黄染。

3. 约半数患者有肝脾肿大。

4. 少数病人可有胸腹水及下肢水肿。

5. 系统性红斑狼疮诱发的 AIHA,可有关节疼痛及特异性皮疹。

(三) 辅助检查

1. 血常规　血红蛋白浓度不同程度地降低，伴有网织红细胞明显增高(>5%)，血片上可见成熟红细胞大小不等，球形红细胞增多，可见有核红细胞。白细胞可正常或稍增高，血小板大多正常，如血小板数减少者则称为伊文(Evans)综合征。

2. 骨髓　增生明显活跃，以红细胞系增生为主，粒红比例减低和倒置。

3. 溶血检查　可见红细胞渗透脆性增高，最具特异性的为直接抗人球蛋白试验(Coomb's 试验)阳性，阳性率可达 90%左右，溶血程度与抗体的类型及亚型有关，抗体以 IgG 为主；IgG 与补体 C_3 同时阳性者溶血程度较重，单纯为补体 C_3 型患者溶血程度较轻。值得注意的是极少数患者为 Coomb's 试验阴性的 AIHA，诊断必须慎重。

4. 其他检查　可有血清胆红素增高，以非结合胆红素为主。急性溶血时结合珠蛋白降低并可出现血红蛋白症、血红蛋白尿或含铁血黄素尿。尿胆原可增多。

(四) 诊断要点

1. 有溶血性贫血的临床及实验室检查的特点，并可有原发病的表现。

2. 末梢血涂片见较多球形红细胞。

3. 直接 Coomb's 试验阳性，自身抗体类型为 IgG 和(或)C_3。

4. 糖皮质激素治疗或脾切除治疗有效。

5. 除外其他溶血性贫血疾病。

(五) 鉴别诊断

1. 阵发性睡眠性血红蛋白尿(PNH)　为慢性持续性血管内溶血，可出现血红蛋白尿发作，常在睡眠时加重；酸溶血试验和糖水试验阳性；尿含铁血黄素阳性，而 Coomb's 试验阴性。CD_{55} 和 CD_{59} 表达降低。

2. 遗传性球形细胞增多症　多为自幼发病，自身红细胞溶血试验阳性，加入葡萄糖后可明显纠正；Coomb's 试验阴性。

3. 血栓性血小板减少性紫癜(TTP)　有不同程度的出血表现和神经、精神系统的异常表现；血涂片可见较多破碎红细胞和畸形红细胞；Coomb's 试验阴性。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

除非存在溶血危象或重度贫血或情况紧急方可输血外，应尽量避免输血。如需输血，应输洗涤红细胞，输血时速度应缓慢，并密切观察防止溶血反应。积极治疗原发病。

(二) 药物治疗

1. 糖皮质激素　为首选治疗，可用泼尼松每天 1～2 mg/kg，分 2 次口服，待血红蛋白正常并稳定后，在血红蛋白及网织红细胞监测下，每周逐渐减量，至 15～20 mg/天后，改为每 2～3 周减药 1 次，至 10 mg/天并维持2～3 个月，再缓慢减量至停药。病情急重者可用氢化可的松静脉滴注。

2. 免疫抑制剂　对糖皮质激素及脾切除无效、脾切除有禁忌、泼尼松维持量超过 10 mg/天者，可给硫唑嘌呤 50 mg，2 次/天，口服，有效者可予硫唑嘌呤 25 mg，1 次/隔日或 2 次/周，维持半年，用药 4 周无效者停用。也可用环磷酰胺 100 mg/天或环胞菌素 A 每天 4 mg/kg，分次口服。免疫球蛋白 0.4 g/kg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，连续 5 天，可有暂时效果。

3. 达那唑(danazol) 0.2 g，2～3 次/天，口服，可单独使用或与糖皮质激素合用。

(三) 手术治疗

应用足量糖皮质激素 3 周仍无效，或所需泼尼松维持量超过 10 mg/天者，应考虑脾切除。

[病情观察]

(一) 观察内容

确诊为本病者，予以糖皮质激素治疗时，应重点观察治疗后溶血是否控制，黄疸是否消退，血红蛋白是否逐渐恢复正常，评估治疗疗效。一般 AIHA 经治疗后有效者可见溶血逐渐控制，黄疸逐渐消退，贫血改善，尿色转清，血红蛋白浓度上升直至恢复正常。网织红细胞比例下降，血清胆红素浓度和血乳酸脱氢酶转为正常。激素治疗过程中，应及时检测患者血糖和血压变化，

出现类固醇性糖尿病及高血压者，应及时加用降血糖药物和抗高血压药物并降低激素用量。

（二）动态诊疗

根据病人的临床特点、体征，结合实验室检查，尤其是直接抗人球蛋白试验（Coomb's 试验）阳性，诊断即可明确；多数病人经足量糖皮质激素治疗后，临床症状好转，1 周左右血红蛋白即开始上升，每周升高 20～30 g/L，以后表现为红细胞数恢复正常。如糖皮质激素治疗无效或有明显副作用，可换用免疫抑制剂，注意检测血常规，以便调整治疗用药；上述治疗无效的，可考虑行脾切除治疗。治疗后如溶血控制，黄疸基本消退，血红蛋白基本恢复正常，病人可出院，门诊随访。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

诊断 AIHA 时，尽管 Coomb's 试验阳性是一特异指标，但 Coomb's 阴性者也不能完全排除 AIHA 的诊断，医师必须依据病人的临床资料及相关实验室检查结果综合分析。

（二）治疗方面

1. 激素治疗有效、血象恢复正常后可逐渐减少激素用量，但减量速度不宜过快，以免病情反跳，一般每周减量 5～10 mg，待激素用量减至 15 mg/天时，应使用该剂量维持 3～6 个月。糖皮质激素治疗禁忌或无效的患者可考虑切脾治疗，但需严格掌握适应证。

2. AIHA 患者治疗过程中出现极度贫血危及生命时，方可输注洗涤红细胞。对长期反复发作的 AIHA 患者，应尽可能寻找病因，如恶性肿瘤、结缔组织病等，如能发现明确的病因，则治疗针对病因方能取得好的疗效。

（三）医患沟通

如诊断明确，应告知患者或其亲属 AIHA 的特点、发生原因、治疗药物、疗程及疗效，告知病人激素治疗为首选治疗措施，以及激素治疗有效后应该缓慢减量等治疗要点，以免有些女病人因害怕或误信激素会有依赖性而影响疗效，同时应嘱咐病人定期来院复诊，定期复查血常规，并根据检查结果调整激素用量。需调整治疗药物如换用免疫抑制剂，或需脾切除的，均须注意与

病人及家属沟通，并以其签字同意为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间，详细记录病人就诊的主要症状特点，如有无头昏、乏力、皮肤黄染等，以往有无类似发作史，有无特殊服药史，有无输血史，体检记录其阳性体征及必要的阴性体征，辅助检查记录其血常规和网织红细胞、骨髓及生化全套和溶血检查等结果。

2. 住院病历　记录病人门急诊及外院的诊治经过。重点记录有关本病诊断相关的辅助检查的结果，主要记录病人入院治疗后病情变化、治疗疗效等。需换用免疫抑制剂或行脾切除治疗的，均应记录与病人及家属的谈话过程，并以签字同意为据。

第六节　阵发性睡眠性血红蛋白尿

阵发性睡眠性血红蛋白尿（paroxysmal nocturnal hemoglobinuria，PNH）是获得性多能造血干细胞疾病。由于红细胞膜缺陷，致使其对血清补体异常敏感而发生溶血性贫血，常在睡眠时加重，出现发作性血红蛋白尿。本病多见于男性青壮年，特点为慢性持续性血管内溶血，并常表现为全血细胞减少。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问病人的起病情况，病程是否迁延，有无乏力、头晕、苍白、心悸等慢性溶血性贫血的表现。有无睡眠后出现血红蛋白尿，尤其是晨起首次小便尿色，是否呈酱油色或红葡萄酒色，是否伴胸骨后疼痛及腰腹部疼痛，有无发热，注意询问有无感染、出血及血栓的表现。

2. 过去史　详细了解以往有无再障病史，有无病毒感染、输血、特殊服药、是否接受疫苗接种等。

3. 个人史　了解是否从事过接触有毒化合物和重金属职业史。女性患者应询问月经及妊娠史。

4. 家族史　注意询问有无近亲结婚，有无遗传病史。

（二）体格检查

1. 面色及口唇苍白。

2. 约半数患者有肝肿大或脾肿大。

3. 如反复发生腹痛，则可能与血栓或长期反复溶血形成的胆色素结石有关。

4. 有继发感染者，则根据其感染部位的不同而有相应体征。

（三）辅助检查

1. 血常规　贫血程度轻重不一，严重者血红蛋白常低于 60 g/L，多为大细胞性贫血，如反复溶血也可表现为小细胞低色素性贫血，网织红细胞升高，约半数患者白细胞及血小板减少，血涂片可见有核红细胞或破碎红细胞。

2. 尿液检查　可有血红蛋白尿或尿潜血试验阳性，尿含铁血黄素试验（Rous 试验）常为阳性。

3. 骨髓　三系细胞增生活跃，以红系为主，可见巨幼细胞样改变。

4. 溶血筛选　可见游离血红蛋白增高，结合珠蛋白降低，蛇毒因子溶血试验阳性，最具特征性的为酸化血清溶血（Hams）试验阳性，此项检查可作为确诊试验。

5. 血细胞表型分析　CD_{55} 和 CD_{59} 阴性细胞表达增高。

（四）诊断要点

1. 有上述溶血的临床表现。

2. 75%的病人有发作性血红蛋白尿。

3. 实验室检查下述五项中两项阳性：① Ham 试验；② 蛇毒因子溶血试验；③ Rous 试验；④ 糖水试验；⑤ CD_{55} 和 CD_{59} 细胞表达增高。

4. 如上述实验室检查仅具有 1 项阳性，则应有肯定的血红蛋白尿，并除外其他溶血性贫血。

（五）鉴别诊断

1. 再生障碍性贫血（AA）　网织红细胞绝对值减少；骨髓虽可增生活跃但巨核细胞明显减少或缺如；中性粒细胞碱性磷酸酶活性增高；体内贮存铁和血浆铁增高；无溶血表现及 PNH 的特殊检查异常。

2. 骨髓增生异常综合征（MDS）　一般以病态造血为突出特征，无 PNH 的特殊检查异常。

3. 自身免疫性溶血性贫血（AIHA）　多见于女性，抗人球蛋白试验阳

性，糖皮质激素治疗有效。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

贫血严重而出现明显临床表现时，应输注经生理盐水洗涤3次后的红细胞。缺铁时补充铁剂应十分慎重，宜小量，一般采用常规口服剂量(如硫酸亚铁或琥珀酸亚铁)的1/3～1/10即可。

(二) 药物治疗

1. 丙酸睾酮100 mg，肌内注射，1次/天；或用康力隆2 mg，3次/天，口服。疗程2～3个月。

2. 泼尼松以20～60 mg/天分次口服，溶血缓解后减量，并维持2～3个月。

3. 血红蛋白尿发作时，应输注低分子右旋糖酐500～1 000 ml，并给予碱性药物如碳酸氢钠片剂口服或5%碳酸氢钠静脉滴注，需注意增加液体入量。也可给予抗氧化药物以保护红细胞膜，如大剂量维生素E、阿维酸钠等。

4. 难治性患者，可考虑试用人源化抗C_5单克隆抗体eculizumab 600 mg，加入补液中静脉滴注，维持35分钟，每周一次，连用4～6次。部分病例可以显效。

(三) 其他治疗

如骨髓移植治疗，当病人骨髓功能衰竭时可应用异基因骨髓移植。目前报道少数病人治疗有效。

[病情观察]

(一) 观察内容

诊断不明确者，应根据病人的临床症状，并行相关的检查明确诊断；诊断明确者，可予以上述治疗，治疗过程中，注意观察病人的症状是否控制，评估治疗疗效，如溶血是否控制，贫血是否改善，血红蛋白是否恢复至正常，同时，需注意观察有无治疗药物本身(如糖皮质激素)的严重毒副作用，以便调整或换用免疫抑制剂治疗。

(二) 动态诊疗

根据病人的诊断要点，结合病史、实验室检查明确诊断，可即予上述治

疗，采用糖皮质激素治疗的，可根据病人症状是否控制来考虑逐渐减量，治疗效果不佳者，可换用免疫抑制剂治疗，并根据病人白细胞数的变化，调整治疗用药的剂量；如治疗有效，症状基本控制，贫血减轻，则可嘱病人带药出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 诊断本病的关键在于血红蛋白尿的存在以及酸溶血试验(Ham 试验)和 Rous 试验阳性。但应将 PNH 和 PNH-再障综合征区别开来，因两者的治疗方法、预后和病情转归不尽相同。

2. PNH 诊疗的要点在于早期诊断与及时处理，从而可以减少急性发作和并发症的产生，使病人能够长期生存，定期门诊随访(发作时住院治疗)是必须的，随诊主要了解有无溶血发作，贫血有无改善，有无临床不适主诉以及异常体征。一般情况下要求患者每 1～2 周应检查血常规 1 次，每 1～2 个月应门诊随诊 1 次。

(二) 治疗方面

1. PNH 治疗有效者可见尿色转清，游离血红蛋白逐渐降至正常，结合珠蛋白增高，溶血逐渐控制，贫血改善，血红蛋白浓度上升直至恢复正常。网织红细胞比例下降，血清胆红素浓度和血乳酸脱氢酶转为正常。

2. 目前 PNH 尚无特殊的有效治疗方法，主要是支持、对症治疗及预防感染、血栓形成等并发症，严重贫血者可输血，但应严格掌握适应证并输注洗涤红细胞，以免输入补体成分后加重溶血。

3. 疾病控制期应尽量杜绝诱发溶血的因素，应忌服用铁剂、阿司匹林、磺胺药及酸性药物维生素 C，预防感冒和继发感染，戒烟酒。此外，情绪波动、疲劳和月经来潮也是诱发血红蛋白尿的重要因素，临床上应注意。

4. 脾切除对大部分患者无效，手术也是诱发溶血的因素之一，故一般情况下不予采用，但如果脾脏巨大并发生全血细胞减少且骨髓增生活跃，则脾切也许对病情有所帮助。

(三) 医患沟通

如诊断明确，应告知患者或其亲属 PNH 的特点、病因、常规治疗药物、

疗程及疗效，告知病人诱发溶血的各种因素以尽量避免接触。因病程长，无特效治疗，所以维持性治疗药物不宜中途随意停药，以免造成病情反复。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的就诊时间及主要症状特点，如有无乏力、头昏、苍白等慢性溶血的特点，有无睡眠后出现血红蛋白尿，以往有无类似发作史，有无特殊服药史，有无输血史，体检记录有无上述的体征特点，辅助检查记录血常规和网织红细胞、骨髓及生化全套和溶血检查等结果。

2. 住院病历　详尽记录病人门急诊及外院的诊治经过。如入院治疗的，则应重点记录入院后病情变化、治疗效果等。

第七节　白细胞减少症和粒细胞缺乏症

白细胞减少症(leukopenia)是指外周血白细胞计数$<4\times10^9/L$；中性粒细胞极度减少($<0.5\times10^9/L$)称为粒细胞缺乏症(agranulocytosis)。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　询问患者有无头晕、乏力、四肢酸软、低热等症状，有无寒战高热，是否伴有急性咽炎、肺炎甚至败血症等严重感染的表现，有无口腔、鼻腔、食管、肛门等部位的坏死性溃疡的表现。

2. 过去史　询问患者有无服用过对骨髓有抑制作用的药物，如氯霉素、磺胺药、解热镇痛药、抗甲状腺药及抗肿瘤药等。了解有无病毒感染史，有无肝炎病史，有无脾功能亢进和结缔组织病史，有无恶性肿瘤和再生障碍性贫血的病史。

3. 个人史　了解患者有无接触放射线和有毒化合物的职业史，是否曾居住过核电站附近，女性患者是否使用过不合格染发剂或化妆品。

4. 家族史　了解患者家族成员中是否有类似病史，以排除家族性慢性粒细胞减少症。

(二) 体格检查

1. 不伴严重感染时常无特殊体征。

2. 严重感染时可有相应感染部位的体征，如扁桃体肿大、化脓，肺部干、湿啰音，甚至有皮肤及巩膜黄染、肝脾肿大等。

(三) 辅助检查

1. 血常规　红细胞、血红蛋白及血小板计数大多正常，某些恶性肿瘤浸润骨髓可致贫血及血小板减少。白细胞计数均$<4\times10^9/L$，粒细胞缺乏时低于$0.5\times10^9/L$。分类计数可见粒细胞胞浆内有中毒颗粒及空泡，淋巴细胞或单核细胞相对增多，个别严重感染者尚可见到幼稚细胞。

2. 骨髓　视病因不同及不同病期，骨髓象可不同。如造血原料缺乏(叶酸、维生素 B_{12})，骨髓增生活跃，粒、红系可见巨幼样变；急性白血病时，骨髓增生极度活跃，可见大量原始、幼稚细胞，而红系、巨核系明显受抑。骨髓抑制者，疾病极期可呈粒系增生减低，至恢复期呈增生活跃，逐渐出现各阶段粒细胞而恢复正常。

3. 血清溶菌酶测定　可区分粒细胞减少或缺乏是因破坏过多还是生成减少所致，前者溶菌酶升高，后者减低或正常。

4. 骨髓培养　体外 CFU－GM 集落培养，可帮助鉴别是药物直接毒性作用还是免疫因素抑制粒细胞生成，集落培养尚可确定骨髓有无抑制。

5. 肾上腺素试验　可帮助鉴别假性粒细胞减少症，方法是先行白细胞计数，继之皮下注射 0.3 mg 肾上腺素，30 分钟后再行计数，如上升超过 $2\times10^9/L$ 或增加 1 倍以上，即为假性粒细胞减少症。

(四) 诊断要点

1. 大部分病例有明确的白细胞减少和粒细胞缺乏的诱因。

2. 有白细胞减少和粒细胞缺乏相关的症状与体征。

3. 有相应的血象与骨髓象和(或)粒-单祖细胞(CFU－GM)集落培养等实验室检查特点。

(五) 鉴别诊断

1. 再生障碍性贫血　除有白细胞减少、粒细胞缺乏外，尚伴严重贫血及血小板减少、出血等表现，骨髓象示三系均增生低下。

2. 骨髓增生异常综合征　外周血象可示白细胞减少或粒细胞缺乏并伴

贫血和(或)血小板减少。骨髓检查示增生活跃,有两系以上病态造血的形态学特点,亦可有少量原始细胞。

3. 急性低增生白血病 可见白细胞减少和(或)粒细胞缺乏,血象常示全血细胞减少,骨髓检查示原始细胞>30%,红系、巨核系明显受抑制。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

努力寻找导致白细胞减少和粒细胞缺乏的病因,并仔细分析其病因以尽力去除。急性粒细胞缺乏症须入院治疗,需采取下列治疗措施:① 严密消毒隔离措施,有条件时可置层流室隔离,应用4%碳酸氢钠和0.1%雷夫奴尔交替漱口;② 努力寻找病原菌,可做血培养,咽拭子、痰培养,尿、粪便培养并加药敏试验,以利选择有效抗生素。如证实有细菌感染或真菌感染,则应予以积极的抗感染治疗。

(二) 药物治疗

1. 对原因不明的慢性白细胞减少症患者可暂不治疗,加强观察、随访,亦可选用下列药物:维生素 B_6 20~30 mg,3 次/天,口服;利舍生 40 mg,3 次/天,口服;脱氧核糖核酸 40 mg,3 次/天,口服。

2. 急性粒细胞缺乏症患者除用以上药物治疗外,还可应用粒-巨噬细胞集落刺激因子(GM-CSF)或粒细胞集落刺激因子(G-CSF),按 5 μg/kg,可予 300 μg/天,皮下注射;重症时,剂量可加至 600 μg/天,皮下注射,以促使粒系及单核-巨噬细胞的增殖、分化,加强这些细胞控制恶性细胞及感染源的能力。

[病情观察]

(一) 观察内容

诊断明确的病人应根据其实验室检查结果,以及有无感染的征象,予以相应的治疗;治疗中重点观察治疗后血象变化是否好转,尤其是白细胞计数、中性粒细胞计数是否恢复至正常,临床症状是否改善。注意观察有无感染;如有感染,则应注意观察抗生素治疗后,感染是否控制,评估治疗效果,并可根据病人的相关临床征象,调整治疗用药。

(二) 动态诊疗

根据病人的具体症状,尤其是上述实验室检查的结果,可明确诊断。有明确原因的,如由化疗药物或放疗引起的,应注意停用相关药物或避免接触射线;明确诊断后,可进一步根据病人的血象变化,采取积极的治疗。如为白细胞轻度减少,又无感染的证据,骨髓检查无明显异常的,可随访观察;如为白细胞明显减少,则应予以升高白细胞的药物;如为粒细胞缺乏,或有明确的感染证据,患者应住院,应用粒细胞集落刺激因子或粒-巨噬细胞集落刺激因子等治疗,并可根据药物敏感试验结果,以及经治医师的临床经验,选用抗生素治疗。治疗有效者,如血白细胞、中性粒细胞逐步恢复正常,感染已被有效控制,则可予以出院,门诊密切随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 因白细胞正常的生理波动以及检测技术上的原因,应定期反复检查血象和白细胞分类,以免因一次检测的误差而导致误诊和治疗的不及时。

2. 白细胞减少症以及粒细胞缺乏症的诊断并不困难,但值得注意的是,在白细胞减少症以及粒细胞缺乏症的恢复期,由于骨髓代偿性增生,可导致未完全成熟的幼稚白细胞提前释放入血,而易被误诊为白血病,此点尤应为年轻的内科临床医生所重视。

(二) 治疗方面

1. 对急性粒细胞缺乏者在采取严密消毒隔离措施的同时,应及早使用造血生长因子治疗,大多数的患者反应良好,粒细胞可很快上升,一般应待粒细胞计数升至(2～3)×10^9/L 后方可考虑停药。造血生长因子作用的机制为通过与其受体特异性结合而介导,在使用 3 天后,白细胞可出现一个小峰,此峰为类激素峰,约 21 天后出现的白细胞增高方为粒-单系祖细胞(CFU-GM)经刺激后增殖的白细胞升高。

2. 对于经济困难的患者,可考虑用糖皮质激素(如地塞米松),或用大剂量维生素 B_6 静脉滴注,也可取得较好的疗效。如为免疫因素引起的白细胞减少症,而一般升高白细胞药物治疗无效的可选用糖皮质激素,如泼尼松(强的松)10～20 mg,3 次/天,口服,应用 4 周后无效的,应停药。

3. 如疑有感染，应行胸部X线检查，反复行咽拭子、血、尿、粪便等培养及药敏试验，以便明确感染的性质和部位；即使病因未明，亦应以足量的广谱抗生素做经验性治疗，待病原体及药敏明确后再调整抗生素，一般可应用氨基糖苷类和β-内酰胺类抗生素联合治疗，考虑合并真菌感染者应及时加用氟康唑或两性霉素B。

（三）医患沟通

如诊断明确，应告知患者或其亲属白细胞减少症的病因及特点、发生原因、常规治疗药物与疗程及疗效；对粒细胞缺乏症，应告知病人及家属病人必须住院治疗，并应告知病人及家属，本病病情十分凶险，治疗费用高，如不及时治疗，病人可死于败血症、中毒性休克；但如积极治疗且措施得当，预后可能较好，以使病人及家属能理解、配合。如需使用G-CSF等药物，由于费用较高，应事先与病人及亲属讲明。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及主要临床特点，有无乏力的症状，有无急性咽炎等感染的表现，有无特殊服药史，有无接触射线史和化学毒物史，体检记录相关感染的体征，辅助检查记录血常规和白细胞分类、骨髓检查等结果。

2. 住院病历　详尽记录病人门急诊及外院的诊疗经过，详尽记录病人的诊断依据、鉴别诊断要点。病程记录应反映病人治疗后的病情变化，治疗疗效；如有病情恶化或需用较为贵重的药物，经治医师应记录与其亲属的谈话过程，并以签字为据。

第八节　骨髓增生异常综合征

骨髓增生异常综合征（myelodysplastic syndrome，MDS）是以贫血或伴有其他血细胞减少，而骨髓多呈增生活跃，伴有造血细胞质的异常为特征的一组综合征。本病发病机理及病因尚未完全阐明，由于骨髓造血干细胞损伤呈克隆性扩展，致骨髓出现无效造血，从而出现贫血和（或）感染、出血。病因不明的称原发性；因化疗、放疗及其他毒物、化学物质引起的称继发性。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史 询问病人有无头昏、乏力等贫血的症状，尤其是要了解贫血的程度、最早出现的时间和发生、发展过程。询问有无发热，有无出血的症状。如有，应询问出血的时间、部位和程度。

2. 过去史 了解以往有无再障病史，有无阵发性睡眠性血红蛋白尿症史，是否有因患其他恶性肿瘤而接受过放、化疗。

3. 个人史 是否从事过长期接触苯的职业史。如为女性，应询问其月经有无紊乱。

4. 家族史 了解患者家族成员中是否有类似病史。

(二) 体格检查

1. RA、RAS、RAEB及RAEB-T常有全血细胞减少、明显贫血、出血或感染的相应体征，可伴有肝脾肿大。

2. CMML则以贫血为主要体征，常有脾脏肿大，亦可有牙龈肥厚、糜烂的征象。

(三) 辅助检查

1. 血常规 可见到不同程度的贫血和(或)白细胞、血小板减低，网织红细胞计数(绝对值)在正常范围，部分患者白细胞分类计数中可见到幼稚细胞。

2. 骨髓检查 绝大部分呈增生明显活跃，少数增生低下，粒红比例多呈倒置。红系、粒系可见巨幼样变，部分患者可见原始细胞增多达5%～30%，巨核细胞有增生异常，小巨核细胞明显增多，部分患者可见铁粒幼细胞增多。

3. 骨髓活检 多与骨髓检查所见相同。但可发现幼稚前体细胞异常定位(abnormal localization of immature precursor，ALIP)，即3～5个以上原始与早幼粒细胞聚集成簇，位于小梁间区或旁区，有的患者尚可见到纤维化。ALIP不仅具有诊断意义，且提示向白血病转化的可能性较大。

4. 淋巴细胞亚群检测 示CD_3^+、CD_4^+T细胞明显降低；尿酸增高；Hb-F增多；由于铁利用障碍，患者血清铁蛋白明显增高。

5. 染色体核型分析 有40%～50%患者可见到染色体核型异常，如

—5、5q—、—7、7q—、20q—和8号三体。

（四）诊断要点

1. 有贫血，常伴出血和（或）感染的症状。部分患者有肝、脾肿大等浸润体征。

2. 实验室检查见有不同程度的贫血和（或）不同程度的全血细胞减少，骨髓增生活跃，有的尚有造血细胞质的异常，呈病态造血（包括病理活检所见的ALIP）。常有染色体核型异常。

3. 除外再生障碍性贫血、巨幼细胞性贫血、阵发性睡眠性血红蛋白尿、溶血性贫血、急性白血病等。

4. 按照FAB分型：① 难治性贫血（RA）：血中原始细胞≤1%，骨髓原始细胞<5%。② 难治性贫血伴环状铁粒幼红细胞（RAS）：骨髓幼红细胞中环状铁粒幼红细胞≥15%。③ 难治性贫血伴原始细胞增多（RAEB）：外周血原始细胞<5%，骨髓原始细胞5%～20%。④ 转变中的难治性贫血伴有原始细胞增多（RAEB－T）：血中原始细胞>5%；骨髓中原始细胞为20%～30%；不成熟粒细胞中可见到Auer小体，有其中1项即可诊断。⑤ 慢性粒单白血病（CMML）：外周血单核细胞绝对值$>1\times10^9$/L，骨髓原始细胞在5%～20%，幼稚单核细胞明显增多。

（五）鉴别诊断

1. 再生障碍性贫血　骨髓多部位穿刺均示巨核细胞减少，无病态造血，外周血无幼红、幼粒细胞出现。

2. 营养性巨幼细胞性贫血　血清叶酸和维生素B_{12}水平降低，患者有缺乏叶酸、维生素B_{12}的病因和症状、体征，用叶酸、维生素B_{12}治疗有效。

3. 骨髓病性贫血　有原发肿瘤的症状、体征，血清碱性磷酸酶水平升高。

4. 遗传性铁粒幼细胞性贫血　应与难治性贫血伴环状铁粒幼细胞RAS鉴别。本病为红细胞线粒体中δ氨基γ丁酮戊酸合成酶2（$ALAS_2$）发生基因突变所致，呈性连锁，临床多见有脾脏肿大，呈小细胞低色素性贫血。

5. 红白血病　骨髓红系超过50%时难与RAEB或RAEB－T鉴别，若非红系造血细胞中原始细胞≥30%可诊断为红白血病，原始细胞<30%则诊断为MDS。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意休息,加强营养,病情严重者给予成分输血。有感染时积极应用抗生素。

(二) 药物治疗

1. 难治性贫血(RA)　常用雄激素治疗,可予丙酸睾酮 100 mg,肌内注射,1 次/天,或隔天 1 次,连用 3～6 个月。有出血者可短期应用糖皮质激素如泼尼松 20～40 mg/天。近年来,亦有应用维甲酸和罗钙全治疗 MDS-RA 或难治性贫血伴环状铁粒幼红细胞(RAS)的,如维甲酸 10 mg,口服,3 次/天;或用罗钙全(1,25(OH)$_2$ 维生素 D_3) 0.5 μg,口服,2 次/天,部分患者病情可有改善;也可应用沙利度胺(反应停)100～200 mg,每晚口服一次。

2. 难治性贫血伴环状铁粒幼红细胞(RAS)　在 RA 治疗基础上,加用维生素 B_6 100～200 mg/天口服,或维生素 B_6 100～200 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,连用 4～8 周,无效时可逐步减量停用。

3. 难治性贫血伴原始细胞增多(RAEB)、转变中的难治性贫血伴有原始细胞增多(RAEB-T)、慢性粒单白血病(CMML)　多采用小剂量化疗方案,如 AAG 预激方案,即阿克拉霉素 20 mg,加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,每日一次,连用 4 天;阿糖胞苷(Ara-C)12.5 mg,皮下注射,2 次/天;促粒细胞集落刺激因子(G-CSF)300 μg,1 次/天,皮下注射,Ara-C 和 G-CSF 均连用 14 天。或用高三尖杉酯碱 0.5～1 mg 加入 5%葡萄糖注射液 250ml 中静脉滴注,1 次/天,连用 14～21 天,休息 7～10 天后可开始第二疗程。

(三) 其他治疗

1. IFN-α 主要用于 RAEB、RAEB-T,可刺激原粒细胞成熟并向单核细胞分化,一般为 300 万 U,皮下注射,3 次/周。

2. 促粒细胞集落生长因子 300 μg,1 次/天,皮下注射。

3. 促红细胞生成素 3 000 U,3 次/周,皮下注射,对部分病人有效。

(四) 骨髓移植

年龄<45 岁,尤其是年轻的继发于化疗和(或)放疗的 MDS 患者,可行

异基因骨髓移植(Allo-BMT)治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

诊断明确者,应进一步明确 MDS 类型,并按上述治疗方案进行治疗,治疗过程中,应注意复查血象、骨髓象,主要观察病人的症状是否改善,贫血是否纠正,病情有无变化,评估治疗疗效;如采用化疗或其他治疗者,应注意观察血象,了解有无骨髓抑制以及胃肠道的副作用。诊断不明确者,应根据病人的症状、体征,行血常规、骨髓检查等,以明确诊断。

(二) 动态诊疗

根据病人的具体症状、体征,结合血象和骨髓检查等,可帮助诊断本病。诊断有困难的,应注意与有关疾病相鉴别。诊断明确者,可给予相应治疗,治疗中,注意复查血象、骨髓,了解病情发展情况,评估治疗疗效,并根据病人的治疗情况,调整治疗剂量或用药。如为难治性贫血伴原始细胞增多(RAEB)、转变中的难治性贫血伴有原始细胞增多(RAEB-T)、慢性粒单白血病(CMMoL),可予小剂量化疗,注意观察治疗本身的毒副反应。有异基因骨髓移植指征的,可根据医院的实际条件及病人的经济能力,予以异基因骨髓移植。治疗有效者可见症状体征改善,贫血逐渐纠正,血小板数升高,白细胞分类中见幼稚细胞减少或消失,输血间隔时间延长。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 诊断 MDS 的关键在于病人有一系或一系以上的造血细胞减少,伴病态造血和克隆性异常。随着细胞培养、遗传学和分子生物学研究的深入,对 MDS 本质的认识也逐渐加深,过去很多病例曾误诊为再障、难治性白细胞减少症,最终都被确诊为 MDS。

2. MDS 部分病人可转变为白血病,临床上在病人治疗过程中,一定要注意复查血象和骨髓,以便及时诊断。

3. 目前认为 MDS 可有 3 种转归:① 部分病例转变为急性白血病;② 多数在发展到白血病前因感染和出血而死亡;③ 极少数病例经过较长时

间的综合治疗后，临床与血液学均恢复正常。因而，应要求病人有长期治疗的思想准备，并每月定期门诊随诊，观察治疗后症状体征、血常规与骨髓象及染色体核型是否改善。

（二）治疗方面

1. 目前 MDS 尚缺乏有效的治疗方法，主要是支持、对症治疗、预防感染及使用诱导分化剂、刺激造血剂、化疗药物和造血生长因子如 G－CSF、GM－CSF、Epo。同时，MDS 是异质性疾病，治疗的选择应根据病人的具体情况而定，RA 和 RAS 一般采用支持治疗，45 岁以下的 RAEB、RAEB－T 若有供髓者，可做异基因骨髓移植，60 岁以下全身情况良好者可考虑强烈化疗，不能耐受者，则用小剂量化疗加造血生长因子治疗。

2. 近来，也有使用肿瘤新生血管形成抑制剂“亚砷酸”来治疗 MDS 的 RAEB、RAEB－t 和 CMML 的报告；作者最近应用亚砷酸治疗 2 例 MDS－RAEB，最终全部获得缓解。所用方法为：亚砷酸 10 mg 加入葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，2 小时内滴完，1 次/天，同时用维生素 C 2～3 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，一般连用 2 周，休息 1 周后，再用 2 周为 1 疗程。

（三）医患沟通

诊断明确的，经治医师应如实告知患者或其亲属有关 MDS 的特点、病因、常规治疗药物与疗程及疗效，尤其是要告知患者及家属本病治疗的难度以及部分病人可转化为白血病等特点，以便使病人及家属能理解、配合治疗，对病情的转归和发展，能有清醒的认识，如需行异基因骨髓移植，则应由患者或其亲属签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊的主要症状，如有无皮肤出血等表现，以往有无类似病史及治疗药物与疗效，体检记录有无贫血貌，有无皮肤、口腔等出血，有无胸骨压痛，有无肝、脾肿大等，辅助检查记录其血常规和白细胞分类、骨髓象及染色体核型等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人门急诊及外院的诊治经过，重点记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划。主要记录病人治疗后的病情变化、转归、治疗疗效等。记录骨髓病理活检的结果。需行异基因骨髓移植的，则应

与家属充分讲明，签署知情同意书。

（程骁颉　肖　溶　张　日）

第九节　急性白血病

急性白血病(acute leukemia，AL）是一种常见的造血组织恶性疾病，其特征是某一类型白血病细胞在骨髓或其他造血组织中呈肿瘤性增生，浸润体内各器官、组织，可产生相应的症状和体征，外周血中出现幼稚细胞，而红细胞及血小板常明显减少。临床上常有贫血、发热、感染、出血和肝、脾、淋巴结不同程度的肿大等表现。按形态学 FAB 分类，急性白血病分为急淋白血病（acute lymphoblastic leukemia，ALL）与急非淋白血病（acute non-lymphocytic leukemia，ANLL）。由于 ALL 与 ANLL 治疗方案不尽相同，且两者预后亦不一致，故分类对临床工作有实际指导意义。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　询问患者有无进行性加重的头晕无力，有无活动后气急、胸闷和心慌，有无发热，如有，应询问是低热还是高热，有无多汗，有无扁桃体炎、咽峡炎、牙周炎和肺炎的症状，有无肛周炎和肛周脓肿的表现。有无出血征象，如皮肤淤点淤斑、鼻出血、牙龈渗血等，女性有无月经增多或淋漓不尽。有无头痛、恶心、呕吐、肢体瘫痪或神志不清的表现。有无齿龈肿胀。注意询问病人有无肋骨、眼眶、胸骨肿块，有无睾丸肿大。

2. 过去史　尽管绝大部分病人既往体健，但就诊时应详细询问是否有不明原因的或经久不愈的贫血以及反复感染、发热、骨关节疼痛史；是否有银屑病史，如有，是否曾长期使用过乙双吗啉治疗；是否曾使用过氯霉素、保泰松或抗肿瘤药物，是否曾接触过电离辐射。

3. 个人史　是否有长期接触含苯化合物的职业史。

4. 家族史　患者家族中有无恶性肿瘤及白血病病史，是否有近亲结婚史，是否有先天愚型史，如有，则易患本病。

（二）体格检查

1. 绝大部分病人可见面色苍白。

2. 有急性白血病浸润的体征——齿龈肿胀、皮肤结节或肿块较多见于单核细胞性白血病者；颈部、腋下和腹股沟等浅表部位可触及轻至中等度淋巴结肿大，以急淋白血病为多见；纵隔淋巴结肿大常见于T细胞性急淋白血病；胸骨下端压痛，儿童白血病可有关节痛和胫骨压痛；肝、脾肿大一般为轻至中等度肿大；男性青少年发病的偶见有睾丸肿大。

3. 可见有皮肤紫癜、鼻出血、齿龈出血部位。

4. 合并感染时，有不同感染部位的相应体征。如肺部感染的发热、咳嗽、肺部闻及湿性啰音；也可见有牙龈炎、咽喉炎或肛周炎、肛周脓肿等。

5. 神经系统受累则引起中枢神经系统白血病（CNS－L），表现为头痛、恶心、呕吐、颈项强直，甚至有抽搐、昏迷等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　大多数病人白细胞数明显增高，晚期更为显著，最高＞100×10^9/L，即高白细胞性白血病（hyperleukocytic leukemia），也有白细胞数正常或降低者，如白细胞数＜1×10^9/L，则称为白细胞不增多性白血病，白细胞分类可见明显的幼稚细胞，常在30%～90%之间，血红蛋白、红细胞数以及血小板数明显减少。

（2）骨髓象　此项检查为确诊白血病的依据。急性非淋巴细胞白血病多数病例可见有核细胞增生明显至极度活跃，增生的细胞主要为白血病性原幼细胞，该类细胞比例＞30%，胞体较大，核浆比例增加，染色质粗糙，核仁明显，可见Auer小体；红系和巨核系明显受抑；细胞化学显示过氧化酶阳性，可达100%，急性单核细胞白血病尽管阳性率较低，但也大于3%，此外，根据非特异性脂酶阳性并能否被氟化钠所抑制的结果，有助于M_4－M_5（受抑者）与M_1－M_3（不被抑制者）的鉴别，中性粒细胞碱性磷酸酶（NAP）染色可鉴别白血病（积分降低）与类白血病（积分增高）。急性淋巴细胞白血病多数病例可见有核细胞增生明显至极度活跃，增生的细胞主要为淋巴系列的白血病性原幼细胞，该类细胞胞体较大，核浆比例增加，染色质粗糙，核仁明显，但胞浆中缺乏Auer小体，此为鉴别ALL和ANLL的重要特征；另一特征在于细胞化

学中过氧化酶反应阴性，即使微弱阳性，也不超过3%。

(3) 免疫分型　M_1-M_5 型 ANLL 中 CD_{13} 和 CD_{33} 大多阳性，M_4 和 M_5 型 ANLL 中，CD_{14} 可阳性表达，CD_{41} 阳性者仅见于 M_7。T 细胞性 ALL 中，一般可见 CD_2 和 CD_7 阳性表达，B 细胞性 ALL 中，一般可见 CD_{19} 和 HLA-DR 阳性表达，CD_{33} 在两种不同细胞类型的 ALL 中均不表达。

(4) 染色体核型分析　常伴有特异性染色体核型改变。M_2 可见 t(8;21)(q22;q22)；M_3 可见 t(15;17)(q22;q21)；M_{4EO} 可见 inv/del(16)(q22)等。5%～20%ALL 患者可见 Ph 染色体，即 t(9;22)(q34;q11)；L_3 型的 B 细胞 ALL 中，易见 t(8;14)(q24;q32)核型改变。

(5) 融合基因检测　M_2 可见 AML/ETO，M_3 可见 PML/RARα，M_{4EO} 可见 CBFB/MYH11，M_5 可见 MLL/ENL 等。Ph 阳性的 ALL 患者融合基因检测可见 Bcr/Abl 表达，L_3(B 细胞)ALL 可见 MYC 与 IgH 并列。

(6) 血液生化检查　乳酸脱氢酶和尿酸可升高，部分患者可见肝、肾功能损害，低蛋白、血糖增高，凝血酶原时间(PT)、凝血酶时间(TT)、白陶土部分凝血活酶时间(APTT)也可有不同的改变。

(7) 脑脊液检查　当出现中枢系统白血病时，脑脊液白细胞数增多($>0.01\times10^9$/L)，蛋白质增高(>450 mg/L)，糖定量减少，涂片中找到幼稚细胞。

2. 特殊检查　如 X 线、B 型超声、CT 等检查，可发现有相应的浸润灶。

(四) 诊断要点

1. 起病急骤，有贫血、发热、出血或器官组织浸润的症状。

2. 可见有贫血，皮肤黏膜出血点、淤斑，肝、脾、淋巴结肿大，胸骨压痛等体征。

3. 血象、骨髓象、免疫分型、染色体核型和融合基因等检查证实。骨髓象中原始细胞>30%，诊断即可成立。

4. ALL 可分为 3 型：① ALL-L_1 型，原淋细胞体积较小，胞浆较少，此型预后较好；② ALL-L_2 型，原淋细胞较大，形态不很一致；③ ALL-L_3 型，原淋细胞较大，胞浆中常有很多空泡，形态较一致。ANLL 则可分为 8 型：① 急性髓细胞白血病微分化型(M_0)，原始细胞中髓过氧化物酶阳性<3%，细胞分化抗原 CD_{33}、CD_{13}、CD_{34} 等标志物阳性；② 急性粒细胞白血

病未分化型(M_1),绝大多数为原粒细胞(>90%),早幼粒细胞≤30%;③ 急性粒细胞白血病部分分化型(M_2),原粒细胞>30%,早幼粒细胞>3%;两型白血病细胞均可见 Auer 小体;④ 急性早幼粒细胞白血病(M_3),早幼粒细胞≥30%,或原始/早粒<1/3,又可分为粗颗粒和细颗粒两亚型;⑤ 急性粒-单细胞型(M_4),以一种为主时,另一种原始+早幼(幼单)>20%;⑥ 急性单核细胞白血病(M_5),又分急单未成熟型(M_5a),原单核细胞≥80%;成熟型(M_5b)为原单核细胞<80%,外周血中也可以单核细胞为主;⑦ 急性红白血病(M_6),一般有核红细胞≥50%(若有异形有核红细胞,>30%即可),非红系细胞中原始+早幼>30%;⑧ 急性巨核细胞白血病(M_7),原始巨核细胞≥30%。

(五) 鉴别诊断

1. 骨髓增生异常综合征　起病缓慢,多以难治性贫血起病,常有两系或三系细胞减少;骨髓细胞病态造血的形态学异常为其特征,骨髓增生活跃或明显活跃,但骨髓中原始细胞不超过 30%,外周血原始细胞不超过 5%。

2. 再生障碍性贫血　有贫血、出血,外周血呈全血细胞减少,易与细胞不增多性白血病相混,但再生障碍性贫血骨髓原始细胞正常,血中中性粒细胞碱性磷酸酶增高。

3. 传染性单核细胞增多症　本病嗜异性凝集试验水平增高,抗 EB 病毒抗体阳性,骨髓正常,无原始细胞增多。

4. 类白血病反应　有原发病症状和体征,骨髓原始细胞正常,中性粒细胞碱性磷酸酶升高,粒细胞常可见中毒颗粒。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应积极采用支持疗法,具体措施包括:① 予保护性隔离;② 发热患者应仔细查找原因,如病原菌不明的,应先使用广谱抗生素,待药敏试验结果后调整使用敏感抗生素,必要时可应用免疫球蛋白增强病人的抵抗力;③ 严重贫血者,给予浓缩红细胞;出血严重、血小板计数<20×10^9/L 时,应输浓缩血小板液;如明确为弥散性血管内凝血(DIC),应按 DIC 处理;④ 严重粒细胞缺乏者,可予 G-CSF 或 GM-CSF300 μg,皮下注射,1 次/天(或 300 μg,皮

下注射，2 次/天），无此条件又伴严重感染时，可予连续输新鲜血；⑤ 临床上应注意防止病毒、霉菌、细菌感染。

（二）急性非淋巴细胞白血病药物治疗

1. 联合诱导缓解化疗方案　① DA3+7 方案：该方案为 ANLL 的经典治疗方案，DNR（柔红霉素）40 mg/m² 静脉注射，第 1～3 天，联用 Ara－C 100～150 mg/m² 静脉滴注，第 1～7 天；② HA 方案：H（高三尖杉酯碱）2～4 mg/m² 静脉滴注，第 1～7 天，Ara－C 100 mg/m² 静脉注射，第 1～7 天；③ DAE 方案：在 DA 方案的基础上，加用 VP16 100 mg 静脉滴注，第 1～5 天。上述方案均为间隔 7～14 天后，开始第 2 疗程。

2. 巩固与强化方案　诱导方案治疗获得完全缓解（CR）后，可应用原方案或原方案加大剂量巩固治疗 1～2 疗程，然后第 1 年内每月序贯换用其他化疗方案如米托蒽醌及 Ara－C（MA）或换用中、大剂量 Ara－C 化疗方案强化治疗 1 次；第 2 年可改为每 2 个月 1 次，持续 3 年。应用较大剂量化疗时，注意加强支持治疗。

（三）急性早幼粒细胞白血病药物治疗

本病为 ANLL 中的一种特殊类型，近年来，应用诱导分化剂治疗获得良好效果。可用全反式维甲酸（ATRA）20 mg，口服，3 次/天，一般应用 30～60 天后可获完全缓解，但应注意，部分患者在 ATRA 治疗过程中，可出现维甲酸综合征（如高白细胞血症、发热、呼吸困难、低血压、组织水肿、心包和胸腔积液），应予预防和早期治疗。对 ATRA 治疗无效的病人，可用诱导肿瘤细胞凋亡的药物三氧化二砷治疗，三氧化二砷 10 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，连用 28 天；如未达完全缓解，间歇 1 周继续下 1 个疗程治疗。不管采用何种疗法，M_3 型 ANLL 一旦达到完全缓解，需用标准化疗方案进行巩固治疗，常用的方案为 DA、HA、MA 等方案，与 ATRA 和三氧化二砷序贯应用。M_3 型 ANLL 并发 DIC 时，ATRA 应减量为 10 mg，3 次/天，口服，同时及时补充新鲜血和（或）血小板浓缩液，必要时每天使用 75 mg 肝素静脉滴注 24 小时维持。

（四）特殊类型的急性非淋巴细胞白血病药物治疗

1. 高白细胞性白血病的治疗　少数高白细胞白血病患者，因幼稚细胞体积较大，变形力亦低，易致白色血栓，血流淤滞，出现急性呼吸窘迫综合征

或意识障碍；本病尚可侵袭小血管壁，使其损伤、破裂，常致脑出血。具体治疗措施为：① 条件许可时，行白细胞单采术，可迅速降低白细胞计数，缓解症状。② 补充液体，碱化尿液，可用碳酸氢钠 1 g，口服，4 次/天；或用 5%碳酸氢钠溶液 250 ml 静脉滴注，1～2 次/天。③ 别嘌呤醇 100 mg，口服，3 次/天。④ 无细胞分离设备时可予羟基脲 1.5 g，口服，2 次/天。白细胞数＜20×10^9/L 者，可按常规白血病化疗方案治疗。

2. 低增生性白血病的治疗　本组病变特点为病程进展较慢，一般无明显脏器浸润表现，血象常呈全血细胞减少，骨髓多部位穿刺均示增生低下，但原始细胞≥30%。本组病例多见于老年人。治疗原则为：① 加强支持治疗。② 应用预激方案化疗，如 AAG 方案，即阿克拉霉素（Acla）20 mg，加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，每日或隔日一次，连用 4 次，阿糖胞苷（Ara－C）12.5 mg，皮下注射，1 次/12 小时，每日 2 次，连用 14 天，粒细胞集落刺激因子（G－CSF）300 μg，每日 1 次，皮下注射，连用 14 天；或高三尖杉酯碱 0.5～1 mg 加 5%葡萄糖氯化钠注射液 250～500 ml 中静脉滴注，1 次/天；或用维甲酸 10～20 mg，口服，3 次/天；或用 1，25（OH）$_2$ 维生素 D_3 0.5 μg，2 次/天，口服，可连用 15～21 天，休息7～14 天再予第 2 疗程。

（五）急性淋巴细胞白血病的药物治疗

1. 诱导缓解方案　① DOLP 方案：DNR（柔红霉素）30～40 mg/m^2，静脉注射，第 1～3 天；VCR（长春新碱）1.4 mg/m^2，静脉注射，第 1、8、15、22 天；L－ASP（左旋门冬酰胺酶）5 000 U/m^2，静脉滴注，第 16～25 天，该药使用前需做皮试，阴性者方可应用；泼尼松（强的松）40～60 mg，分次口服，第 1～28 天。第 14、28 天做骨穿，如未达缓解，可再加 1 次 DNR 及 VCR 2 mg，静脉注射，第 29、36 天；泼尼松 40～60 mg，口服，第 29～42 天；L－ASP 5 000 U/m^2，静脉滴注，第 29～35 天。此方案限于 50 岁以下的 ALL 患者，否则 DNR 应予减量。② DVP 方案：因 L－ASP 价格昂贵，可应用此方案，效果亦佳。DNR 30～40 mg/m^2，静脉滴注，第 1～3 天；VCR2 mg，静脉注射，第 1 天；泼尼松 40～60 mg/m^2，口服，第 1～7 天。间歇 10～14 天再予化疗。

2. 巩固与维持治疗　经诱导治疗获得完全缓解后，需再予巩固治疗，可应用原方案 2～3 个疗程，病人情况良好者，可加大方案中的剂量，或在原方

案基础上加用二线药物如 VP16 100 mg，静脉注射，第 1～5 天，亦可换用其他药物。同时，还应给予药物进行维持治疗，可用 MTX（氨甲蝶呤）15 mg，口服，2 次/周，同时应用 6-巯嘌呤（6-MP）50 mg，口服，2～3 次/天。此治疗持续 1～2 年后，间隔化疗时间可从 1 次/月，适当延长至 1 次/2～3 个月。在此期间，如有合适供髓者，<45 岁的患者可行骨髓移植（BMT）治疗。

（六）难治性急淋（常规诱导缓解方案治疗无效者）或多次复发患者的治疗

可用以下化疗方案：① VP+Ara-C：VCR 2 mg，静脉注射，第 1 天；泼尼松 40～60 mg/m^2，分次口服，第 1～7 天；Ara-C 200～500 mg/次，静脉滴注，第 1～5 天，注意骨髓抑制及口腔溃疡的防治，如有条件，在大剂量 Ara-C 应用后 48 小时再给予 G-CSF 300 μg，皮下注射，1 次/天，直至白细胞数>10×10^9/L。② VP+MTX：VCR 剂量同上，第 1 天用；泼尼松 40～60 mg/m^2，分次口服，第 1～7 天；MTX1.0 g，静脉滴注，维持 24 小时，液体量应保证2 500 ml/天以上，使病人有充足尿量，MTX 结束 12 小时后，给予四氢叶酸12 mg/m^2 进行拯救，静脉注射，每隔 6 小时用，连用 6 次，使用中注意肝功能受损情况，如有受损，可予保肝治疗。

（七）中枢神经系统白血病的治疗

急性白血病病程中的任何阶段，特别是 ALL，其次是急性单核细胞白血病，均可能并发中枢神经系统白血病，其发生多以缓解期内 1 年左右。表现为颅神经损害及颅内压增高的症状与体征：脑脊液压力 >196 kPa（200 mmH_2O）；Pandy 试验阳性；蛋白质>400 mg/L；脑脊液沉渣找到白血病细胞。治疗措施包括：① 氨甲蝶呤椎管注射，MTX 15 mg 与地塞米松 2～5 mg，用 0.9%氯化钠注射液 3 ml 稀释后椎管内缓慢推注，隔天 1 次，直至脑脊液完全正常后再继续用 3 次后停用；如为 ANLL，可将 MTX 换为 Ara-C 50 mg。② 头颅与脊髓照射治疗，共计 18～24 Gy（1 800～2 400 rad）。③ 预防性鞘内注射治疗，MTX 或 Ara-C 及地塞米松用量同上，椎管注射，2 次/周，共计 5 次；化疗完成后再行头颅、脊髓照射，剂量为 18～24 Gy（1 800～2 400 rad）。

（八）骨髓移植

目前主张，除儿童急淋白血病和 M_3 型急非淋白血病因治疗效果较好

外，所有其他类型急性白血病只要有 HLA 匹配的同胞供髓者，都可在第一次缓解期内进行异基因骨髓移植，患者年龄以 50 岁以内较为合适。但需注意，此项治疗所需费用昂贵，风险大，应用前，须由家属签署知情同意书。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察病人的症状、体征特点，重点观察化疗后病人的症状、体征是否缓解或减轻，如齿龈肿胀、皮肤结节或肿块可否消失；皮肤、黏膜出血是否减轻；如有中枢神经系统累及的，则观察治疗后病人的头痛、呕吐、抽搐等症状是否改善或消失；有肺部感染或有牙龈炎、肛周炎的，则应观察抗感染治疗后炎症是否控制；治疗中，应定期随访血象、骨髓象、血液生化、脑脊液等，以评估治疗疗效。同时，化疗过程中，应注意观察有无化疗药物的副作用，以便及时对症处理。

(二) 动态诊疗

白血病一经诊断，病人均须住院治疗，并进一步行 FAB 分型，有条件时应行 MICM 分型，以选择合适的治疗方案。治疗中应观察病人的症状、体征是否缓解，定期复查血象、骨髓象，一般每疗程结束，均须复查骨髓象，以判断化疗方案是否有效；治疗效果不明显或无效的，可换用其他化疗方案；注意有无化疗药物本身的毒副作用，以便及时处理；证实有肺部感染或有牙龈炎、肛周脓肿等，则予强力抗生素，控制感染，并行粪、尿、血等细菌培养，以指导选用敏感抗生素；证实有中枢神经系统累及的，应予相应的治疗；如有条件，在第 1 次化疗取得缓解后，可行骨髓移植治疗；治疗后达完全缓解，可予以出院，出院前均应复查骨髓象和染色体、融合基因等，以了解病人的具体情况，并应告知病人须定期门诊随访、定期化疗，以巩固治疗疗效。

[临床经验]

(一) 诊断方面

近年来，以形态学为基础，结合免疫学、遗传学和分子生物学为一体的

MICM 分型方法已使诊断准确率达到 99%以上，因而，在有条件的情况下，诊断时应尽可能完善 MICM 分型诊断，为正确诊断提供依据。

（二）治疗方面

1. 联合化疗目前仍是除 M_3 以外的急性白血病唯一的诱导缓解治疗手段，因此，一旦诊断明确，应尽可能早地给予足量化疗药物，力争一疗程即获完全缓解。

2. 由于初治患者的体内免疫功能和正常造血功能尚处于轻微受损阶段，而且白血病细胞对化疗药物较敏感，骨髓化疗有望取得较好的疗效。大量的临床实践证明，化疗获得完全缓解的时间越短，则病人生存期越长、复发率越低。

3. 鉴于白血病的整个治疗花费很大，临床上，经治医师应充分考虑病人的白血病类型以及病人的经济承受能力，选择适当的治疗方案。

4. 骨髓移植近年来发展很快，已成为延长白血病患者生存期的重要方法，尤其是异基因干细胞移植的应用，越来越为临床所采用，值得重视。

（三）医患沟通

诊断一旦确立，应即刻告知患者或其亲属急性白血病的性质、特点、常见诱因、国内外治疗现状、化疗的组成、疗程与疗效及利弊，如实告知病人病情的预后凶险，以便病人家属能理解。需行骨髓移植治疗的，应由患者亲属签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状、发病时间，有无乏力、贫血，有无皮肤、牙龈等出血症状，详细记录病人就诊的主要症状，发病时间，是初治还是复治，如已在他院治疗过，应记录用过何种化疗方案，使用多久，疗效如何，有无特殊服药史和职业史，家族中有无类似病例。体检记录有无贫血、出血、感染、浸润的体征。辅助检查记录血象、骨髓象、血生化、免疫分型、染色体核型等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人门急诊或外院的诊治经过。病程记录主要应能反映病人治疗后的病情变化、治疗效果。如有病情恶化或需行特殊治疗（如骨髓移植治疗的），均应记录与病人家属的谈话过程。

第十节 慢性白血病

慢性白血病(chronic leukemia)的细胞分化停滞在较晚阶段,多为较成熟幼稚细胞和成熟细胞,病情发展慢,自然病程可为数年,其中常见的是慢性粒细胞白血病(chronic myelocytic leukemia,CML)和慢性淋巴细胞白血病(chronic lymphocytic leukemia,CLL)。

一、慢性粒细胞白血病(CML)

本病简称慢粒,为造血系统恶性克隆性增生性疾病,90%以上患者存在t(9;22)染色体核型异常,此即为Ph标记染色体,少数患者呈Ph染色体阴性,此类患者病程短、预后差。临床过程可分为慢性期、加速期及急变期。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史 询问患者有无怕热、消瘦、盗汗及心慌等代谢增强的症状,有无发热,有无骨痛,有无头昏、乏力、面色苍白等贫血的症状,有无出血的表现,注意有无腹痛、腹胀,以及脾大引起的压迫症状、程度和时间。

2. 过去史 有无原发性血小板增多症、真性红细胞增多症及其他恶性肿瘤病史,是否曾接受过放射性同位素和抗肿瘤药物治疗,是否曾使用过氯霉素、保泰松等药物,是否曾接触过电离辐射。

3. 个人史 了解是否有长期接触含苯化合物的职业史。

4. 家族史 患者家族成员中有无恶性肿瘤及白血病病史,是否有先天愚型史,如有,则病人易患本病。

(二)体格检查

1. 巨脾为最突出的体征,脾肿大可平脐,质地坚实,无压痛,至晚期甚至可达盆腔。

2. 约80%患者有肝肿大。

3. 约3/4病人可有胸骨压痛。

4. 至加速及急变期贫血渐重，可伴出血体征，如皮肤淤点、淤斑及鼻出血、牙龈出血、月经过多等，严重者有内脏出血的表现。

（三）辅助检查

1. 血常规　起病时几乎所有病人的白细胞数都明显增高，极少数患者白细胞数可在正常范围，但无白细胞减少者，白细胞数一般在 30×10^9/L，最高可达 $500\sim1\,000\times10^9$/L，分类中可见各阶段粒细胞，但以中、晚幼粒细胞为主，嗜酸与嗜碱粒细胞增加，早期红细胞和血小板数正常或稍增高，晚期可明显减少。

2. 骨髓象　可见有核细胞增生明显至极度活跃，增生的细胞主要为各阶段白血病性幼稚细胞，以中、晚幼粒细胞为主，原始粒细胞比例不超过10%，嗜酸与嗜碱粒细胞增加，红系细胞相对减少，巨核系细胞正常或增多，晚期减少。

3. 染色体核型分析　90%以上慢性期患者存在 t(9;22)(q34;q11)，加速期与急变期除 Ph 染色体外，尚可见其他染色体畸变，如+8、额外的 Ph 染色体。

4. 融合基因　存在 Ph 克隆或 Ph 克隆阴性的患者，一般都可通过 RT-PCR 技术检测到 Bcr/Abl 融合基因的转录。

5. 中性粒细胞碱性磷酸酶(NAP)活性测定　慢性期 NAP 积分减低或阴性，急变期或类白血病反应增高。

（四）诊断要点

1. 起病隐匿，有乏力、厌食或食后饱胀等症状，伴有巨脾的症状与体征。

2. 外周血白细胞数明显增多，分类见各期幼稚细胞，原始细胞低于10%，嗜酸与嗜碱粒细胞增多。NAP 阴性或积分明显减低。

3. Ph 染色体阳性和(或)Bcr/Abl 基因阳性。

4. 确诊慢粒后，需进一步明确是慢性期、加速期或是急变期。慢性期主要表现为乏力、低热、盗汗、脾肿大等；加速期主要表现进行性贫血和继发性痛风性骨关节痛，可伴有出血。骨髓原粒+早幼粒大于 10%，但小于 20%；急变期病人，加速期的症状、体征急剧加重，出现类似急性白血病的临床表现。骨髓原始+早幼细胞大于 20%。根据细胞形态变化，可有急粒变、急淋变、急单变、红白变等。急变期对联合化疗反应差。

(五) 鉴别诊断

1. 骨髓纤维化　骨髓多呈干抽，外周血白细胞计数$<50\times10^9$/L，Ph染色体阴性、NAP积分多增高。

2. 类白血病反应　有原发病症状和体征，多无巨脾，Ph染色体阴性，外周血白细胞多可见中毒颗粒，NAP积分升高。

3. 真性红细胞增多症　红细胞增多，很少出现巨脾，Ph染色体阴性，NAP积分多升高。

4. 原发性血小板增多症　以血小板增多为主，很少有巨脾，NAP积分可升高，Ph染色体阴性。骨髓培养有CFU-Meg自发生长。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意休息，加强营养，预防感冒。如为慢粒急变期，则按急性白血病的化疗方法治疗。

(二) 药物治疗

可用羟基脲(Hu)1 g，口服，2～3次/天，至白细胞降至20×10^9/L以下时逐渐减低剂量，白细胞$<3\times10^9$/L后停药。因羟基脲毒性低，且CML患者中位生存期亦长，目前主张将羟基脲作为首选治疗。也可用马利兰(myleran)，2 mg，口服，2～3次/天，白细胞$<25\times10^9$/L时可减至2 mg，口服，1次/天，白细胞$<5\times10^9$/L时停药；或用格列卫，本药为酪氨酸激酶抑制剂。据报道，该药对慢性期慢粒白血病的完全缓解率达95%，染色体完全转阴率超过60%。具体用法为格列卫400 mg，晨顿服，1次/天，持续应用；或用亚砷酸15 mg加入5%葡萄糖氯化钠注射液250 ml中静脉滴注，1次/天，1个月为1疗程，如未获完全缓解，休息1周后再用1疗程，对慢性期和加速期的总完全缓解率近70%；或用阿糖胞苷25 mg，1次/天，肌内注射，每月用10天。以上药物治疗时，均应给予别嘌呤醇0.1 g，3次/天，口服；碳酸氢钠片0.5 g，3次/天，口服。干扰素α300万～500万U，皮下注射，1次/天，可使部分慢粒白血病患者的Ph阳性克隆率下降甚至完全消失，从而达到推迟急变、延长存活期的目的。国内多应用干扰素α与羟基脲或小剂量阿糖胞苷联合治疗慢粒，初步结果显示，疗效优于单用干扰素α。

（三）骨髓移植

移植应在慢粒白血病慢性期缓解后尽早进行，其3～5年的无病存活率为60%，现主张以45岁以下行异基因骨髓移植为宜。

[病情观察]

（一）观察内容

诊断不明确者，应根据病人的症状、体征行血常规、骨髓检查，以尽快明确诊断。诊断明确者，可予以相应的化疗，治疗中，重点观察病人的症状是否改善，脾肿大是否缩小，血象、骨髓象是否恢复，是否达到完全缓解，评估治疗疗效；注意观察有无骨髓抑制、胃肠道副反应等，以便及时调整治疗用药及用药剂量。

（二）动态诊疗

诊断明确者，则根据病人的具体情况，予以药物治疗，注意监测、随访治疗效果，以便根据治疗反应，及时调整有关治疗；慢粒白血病初始可住院治疗，待病情控制后，带药回家治疗，定期门诊复查。治疗期间，应每周至少检查血常规和白细胞分类1次、每1～2个月复查骨髓1次、每3个月复查染色体1次、每半年复查融合基因1次。无论病人是否完全缓解，均需长期随访。如为加速期或为急变期，则应加强相关的治疗，并按急性白血病的治疗方案进行治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 根据患者有巨脾、白细胞数增高、白细胞分类中见各期幼稚细胞等特点，典型慢粒白血病诊断不难。随着细胞遗传学和分子生物学的发展，人们发现过去的Ph阴性慢粒白血病，经RT－PCR技术均可出现Bcr/Abl融合基因表达，因而在有条件的情况下，诊断慢粒白血病时，应尽可能在做骨髓涂片检查的同时进行染色体和融合基因分析，以完善其诊断。

2. 近年来，染色体荧光原位杂交（FISH）技术和实时（real－time）PCR技术已被逐渐应用于慢粒白血病的诊断、判断疗效和预测预后以及检测微小残留病。

(二) 治疗方面

1. 慢粒白血病尽管病程较长,但几乎所有病例在经过慢性期以后,均不可避免地进入终末期,此时治疗难度大、疗效差,因而慢粒白血病总的预后不良,为了尽可能延长患者的生存期,本病一经确诊,可根据患者的年龄、家庭经济状况为患者选择合适的治疗方法,对年轻而经济状况佳且有合适供者的病人,可行干细胞移植术;无合适供者时,可予格列卫单用或格列卫联合亚砷酸治疗;经济状况尚可者,可予干扰素治疗,但干扰素应用应注意三个要点,即用药尽可能早、剂量尽可能大、用药时间尽可能长,并定期复查染色体和融合基因。

2. 慢粒慢性期一般在 3～4 年,以后将不可避免地进入终末期(加速期和急变期),因而该病诊疗是一长期过程。应告知病人与亲属,病人需定期门诊随访,定期化验,根据血常规等检查结果调整治疗方法或药物剂量,不可随意增减或更换药物,以免剂量过小而复发或剂量过大而发生药物性再障。

(三) 医患沟通

诊断确立者,经治医师应如实告知患者或其亲属有关慢粒白血病的性质、特点、常见诱因、国内外治疗现状、疗程与疗效及利弊,如实告知病人的预后,以便病人及家属能理解、支持。治疗中,涉及本病的病情变化,尤其出现加速期、急变期等,往往预后差,应注意与家属的沟通,以使其能理解病情的发展,做好心理准备。经治的医护人员要竭尽全力帮助病人,以缓解病人症状,提高生活质量。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人贫血的发生、发展过程,有无乏力、盗汗、出血及骨关节痛等伴随症状。以往有无诊疗,记录所用的药物及疗效如何。记录有无腹胀、腹痛,有无皮肤黏膜等出血,有无淋巴结肿大,有无肝、脾肿大,注意详尽记录其肿大程度、质地如何,以及有无胸骨压痛、贫血、出血的体征。辅助检查记录其血常规和白细胞分类及骨髓涂片结果,门诊有条件时应进行染色体和融合基因检查并记录结果。

2. 住院病历　详尽记录病人以往的诊疗经过。记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划等。详尽记录病人治疗后的病情变化、上级医师的

查房意见。记录治疗中复查的检查结果。如需行骨髓移植，应记录病人或亲属签署的知情同意书。

二、慢性淋巴细胞白血病(CLL)

慢性淋巴细胞白血病为近似成熟的小淋巴细胞呈克隆性增生，侵犯淋巴结和其他淋巴组织及骨髓，致血中出现淋巴细胞增多，常伴有免疫调节障碍，免疫球蛋白生成异常，临床上可有贫血、粒细胞缺乏、血小板减少、淋巴结肿大、肝脾肿大等；免疫功能受损可引起自身免疫性溶血性贫血。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问患者起病的快慢，有无乏力困倦、食欲不佳，有无低热、盗汗、消瘦，有无贫血与出血症状。有无继发感染，如有，则应询问感染的症状、部位及时间。尤其应询问有无淋巴结肿大的症状，如有，应了解淋巴结肿大的部位和出现时间，有无疼痛，移动度如何。

2. 过去史　询问有无特殊服药史，是否有其他恶性肿瘤病史及皮肤增厚结节和红皮病史，是否有反复感染病史。

3. 个人史　了解是否有长期接触含苯化合物的职业史。

4. 家族史　了解有无家族遗传倾向。

(二) 体格检查

1. 最突出的体征为颈部、腋下和腹股沟等处可触及坚实无压痛、活动性好的肿大淋巴结，深部淋巴结肿大偶可压迫局部脏器而引起各种不同的症状，如纵隔淋巴结肿大可引起气管阻塞或上腔静脉综合征，肠系膜淋巴结肿大可引起肠梗阻，肝门处淋巴结肿大可引起阻塞性黄疸，腹膜后淋巴结肿大可引起腰背痛等。

2. 大多数患者有轻至中等度脾脏肿大。

3. 少数可见巩膜黄染等溶血现象。

4. 约50%的病人有特异性皮肤损害(如结节、红皮病等)，以及非特异性皮肤损害(如瘙痒、荨麻疹、丘疹等)。

5. 常见口腔、呼吸道、胃肠道和皮肤软组织感染灶。

6. 晚期病人有眼睑结膜及手掌面苍白，皮肤黏膜紫癜、鼻出血、牙龈出血、呕血和(或)黑便等。

(三) 辅助检查

1. 血常规　大多数病人白细胞数在 50×10^9/L 左右，白细胞分类可见淋巴细胞占 80%～90%之间，淋巴细胞绝对数常在 $(10\sim15)\times10^9$/L，淋巴细胞形态大多数与正常类似，少数为幼淋和原淋细胞，病程后期红细胞数以及血小板数可明显减少。

2. 骨髓象　多数病例可见有核细胞增生明显至极度活跃，增生的细胞主要为小淋巴细胞，可占 50%～90%，原淋及幼淋细胞比例少于 10%，NAP 积分正常或稍高，糖原染色(PAS)反应高于正常。

3. 免疫分型　淋巴细胞具有单克隆性。B 细胞者，轻链仅有 κ 或 λ 链中的一种，CD_5、CD_{19} 和 CD_{20} 阳性，CD_{10} 和 CD_{22} 阴性，Slg 弱阳性；T 细胞者，CD_2、CD_3、CD_8(或 CD_4)阳性，CD_5 阴性。CD_{38} 和 ZAP－70 表达有预测预后的价值，高表达者预后较好。20%的患者 Coomb's 试验阳性，但仅 8%出现明显溶血。

4. 染色体核型分析　约半数患者伴有染色体核型改变，B 细胞者以＋12、14q＋多见，T 细胞者以 inv(14)等多见。

(四) 诊断要点

1. 老年人＞50 岁，除外其他引起淋巴细胞增高的原因，淋巴细胞绝对值持续$>5\times10^9$/L，骨髓中亦示淋巴细胞明显增高。

2. 有疲乏、体力下降、低热、贫血等临床表现和淋巴结、肝脾肿大等体征。

3. 血中 γ 球蛋白减低，贫血、网织红细胞高时可能合并有 AIHA，粒细胞常示明显减少。

4. 外周血白细胞$>10\times10^9$/L，淋巴细胞比例≥50%，其中小淋巴细胞占 80%～90%，见幼稚淋巴细胞或不典型淋巴细胞。骨髓中小淋巴细胞增生活跃，占 50%～90%。原幼淋细胞＜10%。

5. 免疫分型提示细胞具有单克隆性，免疫学表面标志大多为 B 系异常。

6. 慢淋确诊后，尚需进一步临床分期，一般按照 Rai 分期标准——0 期：仅表现淋巴细胞增多（低危）；Ⅰ期：淋巴细胞增多＋淋巴结肿大(低危)；

Ⅱ期：淋巴细胞增多伴肝(或)和脾肿大(中危)；Ⅲ期：淋巴细胞增多伴贫血(Hb<110 g/L)(高危)；Ⅳ期：淋巴细胞增多伴血小板减少(Plt<100×10^9/L)(高危)。

(五) 鉴别诊断

1. 滤泡性NHL伴白血病期　本型淋巴瘤表面Ig荧光很强，CLL的B细胞荧光强度弱；前者鼠细胞玫瑰花结阴性，而CLL阳性；前者CD_{10}阳性，CLL CD_{10}阴性。

2. 幼淋巴细胞白血病　脾大明显，淋巴结肿大不显著，白细胞计数可>100×10^9/L，以具有大核仁的幼淋巴细胞为主。

3. 淋巴结结核　可有肺结核病史，有结核的中毒症状，淋巴结肿大并彼此融合，与周围组织粘连，并易软化溃破，病理活检可予以证实。

4. 感染引起淋巴细胞增多　为暂时性，感染控制后，淋巴细胞比例可恢复正常。

5. 淋巴瘤　淋巴结肿大不对称，活动度差，晚期可相互粘连，病理检查可确定诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

单纯淋巴细胞轻度增多可暂不治疗。淋巴结肿大三组以上者或合并贫血、血小板减少者应予治疗。

(二) 药物治疗

可用苯丁酸氮芥2 mg，2～3次/天，口服，如白细胞数下降，剂量应予相应减少。苯丁酸氮芥治疗无效者，可试用环磷酰胺50 mg，2～3次/天，口服；在有贫血、血小板减少特别是伴有AIHA时，可予泼尼松每天1 mg/kg，口服，见效后可间断使用，多与苯丁酸氮芥并用。

Ⅱ期以上者，可用COP或CHOP方案化疗——① COP方案：环磷酰胺(CTX)400～800 mg/m^2加入0.9%氯化钠注射液500 ml中静脉滴注，第1天；长春新碱(VCR)1～2 mg加入0.9%氯化钠注射液40 ml，静脉注射，第1天；泼尼松40～100 mg/天，分2次口服，第1～5天。② CHOP方案：CTX400～800 mg/m^2加入0.9%氯化钠注射液500 ml中静脉滴注，第1

天；多柔比星（ADM）30～50 mg/m² 加入 0.9%氯化钠注射液 40 ml，静脉注射，第 1 天；长春新碱（VCR）1～2 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 40 ml，静脉注射，第 1 天；泼尼松 100 mg/天，分次口服，第 1～5 天。间歇 14～21 天开始下一疗程。亦可用氟达拉滨（福达华）50 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 250 ml 中静脉滴注，1 次/天，共 5 天，1 次/月，毒副反应主要为骨髓抑制。福达拉滨是目前治疗 CLL 最有效的单剂药物。亦可换用 2-氯脱氧腺苷（2-cdA），此为一种新的嘌呤类似物，可按每天 0.05～0.2 mg/kg 加入 0.9%氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注 24 小时，疗程为 5 天，1 次/月，可用 1～4 个疗程，CLL 反应率为 55%～67%，毒副反应主要是骨髓抑制。亦可换用 2-脱氧助间霉素（2-deoxycoformycin，DCF），此药为腺苷脱氨酶抑制剂，可按 4 mg/m²，静脉注射，1 次/周，2～3 次后可改为1 次/2 周，肾功能不良者慎用。

（三）其他治疗

淋巴细胞明显增多时，可行白细胞单采治疗。淋巴结肿大伴肝、脾肿大者或对烷化剂耐药者可予放疗。对伴有感染及低丙球血症患者，可用丙种球蛋白每天 50～200 mg/kg，静脉滴注，5 天为 1 疗程。经济条件许可的，可用干扰素 α 300 万 U，隔天 1 次，皮下注射，持续半年以上。

[病情观察]

（一）观察内容

诊断不明确者，可根据病人的具体临床表现，行血象、骨髓等检查，以明确诊断。诊断明确者，可根据病人的具体征象，尤其是慢淋的病期，给予化疗。治疗过程中，重点是观察治疗效果，临床症状是否改善，血象、骨髓象是否恢复，有无感染等并发症，以便及时治疗。

（二）动态诊疗

诊断确立后，即可根据病人的临床表现、病期，给予治疗，0 期病人可不予治疗；Ⅰ期以上的均需治疗，主要是化学治疗，如有明显纵隔淋巴结肿大发生压迫症状或有巨脾者，可考虑采用局部或纵隔、脾区放射治疗。治疗期间，应每周检查血常规和白细胞分类一次、每 1～2 个月复查骨髓一次，有染色体及免疫分型异常者，还要定期复查染色体及免疫分型。慢淋白血病起病初期

可住院治疗，待病情控制后，可带药回家治疗，定期门诊复查。

[临床经验]

(一) 诊断方面

根据老年人发病、有肝脾淋巴结肿大、白细胞数增高、白细胞分类中以“成熟”小淋巴细胞增多为主等特点，典型的慢淋白血病诊断不难，但应注意与淋巴瘤和幼淋巴细胞白血病进行鉴别。在诊断慢淋白血病时，应尽可能在做骨髓涂片检查的同时，进行免疫分型和染色体分析以完善其诊断。

(二) 治疗方面

1. CLL 患者一般都为老年发病，同时本病尽管白细胞计数增加，但大多为淋巴细胞，而且本病对自身免疫功能有严重的影响，故 CLL 患者经常容易发生反复严重的感染，因而，化疗时不主张将白细胞总数降得过低，以免产生难以拯救的感染而危及患者的生命。

2. 干扰素 α 可通过多种免疫调节机制对 CLL 克隆产生一定的抑制效应，建议将干扰素 α 与化疗联合应用，可能会取得更佳的疗效。

(三) 医患沟通

诊断一旦确立，应即刻告知患者或其亲属有关本病的性质、特点、常见诱因、国内外治疗现状、化疗的组成、疗程与疗效及利弊，应如实告知病人病情的预后特点，如一般病程为 3～4 年，主要死亡原因为骨髓抑制导致的严重贫血、出血和感染等。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人发病年龄，记录淋巴结肿大的症状、部位、时间，有无疼痛，移动度如何，有无食欲减退、贫血、消瘦、低热等症状，有无出血、感染的症状，体检记录淋巴结、肝脾肿大的体征，及贫血、出血、感染的体征。辅助检查记录血常规、骨髓、免疫分型和染色体等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人门急诊或外院的诊疗经过。记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点。病程记录应全面反映治疗后的病情变化、治疗效果。如需使用昂贵药物，应记录病人是否知情同意。

第十一节　淋巴瘤

淋巴瘤(lymphoma)是发生于免疫系统的实体肿瘤，有淋巴细胞和组织细胞大量增生，恶性程度不一。临床上常以无痛性、进行性淋巴结肿大为主要症状，并有发热、肝脾肿大，晚期尚可见恶病质和贫血等。本病可分为霍奇金病(HD)与非霍奇金病(NHL)两大类，其诊断主要依据病理检查。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问患者是否有无痛性、进行性淋巴结肿大，有无周期性发热、盗汗、消瘦及皮肤瘙痒等症状，有无腹部肿块、上腹痛，有无呕血和(或)黑便，有无腹泻或肠梗阻的症状，有无吞咽困难等表现。

2. 过去史　因非霍奇金病出现白血病的频度较高，应详细了解是否曾患有白血病或恶性肿瘤，是否有电离辐射或长期使用抗癌药的病史，是否有慢性、反复发作性病毒感染病史等。

3. 个人史　有无长期接触含苯化合物的职业史。

4. 家族史　了解患者家族成员中有无恶性肿瘤及白血病的病史。

(二) 体格检查

1. 多在颈前、颈后、腋窝和腹股沟等体表部位触及无痛性、质地中等、不对称、大小不均的淋巴结，可活动，不粘连。晚期可粘连融合。

2. 非霍奇金病原发于淋巴结外的病变较霍奇金病为多，咽淋巴环、滑车上淋巴结及深部淋巴结受累多见。

3. 可有肝脾肿大及结外器官受侵犯表现，如韦氏咽环淋巴结肿大、鼻窦新生物、胸腔积液、腹腔包块、甲状腺肿大、睾丸肿大、皮疹、皮下结节、背髓压迫症等体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血象　HD可有轻至中度贫血，少数病人白细胞轻度或明显增加，

伴中性粒细胞增多，如骨髓被广泛浸润，可见有全血细胞减少。

(2) 骨髓　骨髓涂片找到里-斯(Reed-Sternberg，R-S)细胞对诊断 HD 骨髓浸润有帮助。

(3) 血液生化　疾病活动期有血沉增快，血清乳酸脱氢酶增高，如血清碱性磷酸酶或血钙升高，则提示有骨骼累及。部分病人伴有抗人球蛋白试验阳性或阴性的溶血性贫血。

2. 特殊检查

(1) 影像学检查　X 线全胸正侧位片、B 超、胸腹 CT/MRI 以及内窥镜等检查可证实有肝、脾、胸腔、盆腔等部位受累的征象，有助于确定病变范围和临床分期。

(2) 病理学检查　淋巴结或组织肿块病理切片可明确病理类型。一般选择颈后、锁骨上肿大的淋巴结，要注意切取一个或数个完整的淋巴结。对仅有深部淋巴结肿大者，剖胸、腹探查可摘取病变淋巴结进行病理学诊断。

(3) 病理学结合免疫组化检查　通过淋巴结活检进行病理学结合免疫组化检查，是恶性淋巴瘤的确诊方法。

(四) 诊断要点

1. 有进行性无痛性淋巴结肿大，伴有相应的器官压迫症状，以及有发热、消瘦等全身表现。

2. 相关的影像学检查证实有肝、脾、腹腔、胸腔、皮肤等浸润受累的表现。

3. 血象、骨髓检查提示有本病的可能，骨髓中找到 R－S 细胞对诊断 HD 有帮助。

4. 组织病理学检查发现 R－S 细胞，则可确定为霍奇金病；发现其淋巴结正常结构破坏，淋巴滤泡和淋巴窦消失；恶性增生的淋巴细胞形成呈异形性，淋巴包膜被侵犯，则确诊为非霍奇金病。

5. HD 组织学可分为四型——① 淋巴细胞为主型(LP)：病变局限，预后较好。② 结节硬化型(NS)：年轻发病，诊断时多为Ⅰ、Ⅱ期，预后相对好。③ 混合细胞型(MC)：有播散倾向，预后相对较差。④ 淋巴细胞消减型(LD)：多为老年，诊断时已Ⅲ、Ⅳ期，预后极差。

6. NHL 按 IWF 国际工作分类，临床应用广泛(见表 6－1)。

表 6-1 非霍奇金病淋巴瘤的国际工作分类(IWF 1982)

低度恶性	A	小淋巴细胞型
	B	滤泡性小裂细胞型
	C	滤泡性小裂细胞与大细胞混合型
中度恶性	D	滤泡性大裂细胞型
	E	弥漫性小裂细胞型
	F	弥漫性小细胞与大细胞混合型
	G	弥漫性大细胞型
高度恶性	H	免疫母细胞型
	I	淋巴母细胞型
	J	小无裂细胞型(Burkitt 或非 Burkitt 淋巴瘤)
其　他	复合型、蕈样肉芽肿病、组织细胞型、髓外浆细胞瘤,不能分型及其他	

7. 根据病变累及区域进行临床分期,一般采用 Ann Arbor 分期方案,主要用于 HD,NHL 也参照使用。

Ⅰ期:病变仅限于一个淋巴结区(Ⅰ)或单个结外器官局限受累(ⅠE)。

Ⅱ期:病变累及横膈同侧两个或更多的淋巴结区(Ⅱ),或病变侵犯淋巴结以外器官及横膈同侧一个以上淋巴结区(ⅡE)。

Ⅲ期:横膈上下均有淋巴结病变(Ⅲ),可伴脾累及(ⅢS),结外器官局限受累(ⅢE),或脾与局限性结外器官受累(ⅢSE)。

Ⅳ期:一个或多个结外器官受到广泛性或播散性侵犯,伴或不伴淋巴结肿大。如果肝或骨髓受累,即使局限性也属Ⅳ期。

各期按全身症状的有无分为 A、B 两组,无症状者为 A 组,有症状者为 B 组。全身症状包括:① 发热 38℃以上,连续 3 天以上,可无感染原因;② 6 个月内体重减轻 10%以上;③ 盗汗。

(五) 鉴别诊断

1. 与肿大淋巴结相鉴别　① 淋巴结炎:急性炎症多有原发感染病灶,局部有红、热、痛等表现;慢性时多无进行性肿大,淋巴结体积较小。② 结核性淋巴结炎:常合并肺结核,OT 或 PPD 试验阳性,局部淋巴结可粘连成团并可破溃,抗结核治疗有效。③ 慢性淋巴细胞白血病:浅表淋巴结常可增大,白细胞常增高,淋巴细胞百分比增高,骨髓检查淋巴细胞>40%。④ Castleman 病:淋巴结病理示淋巴结内血管增生伴管壁组织玻璃样变,生

发中心消失，呈透明血管型；或淋巴滤泡间组织有浆细胞浸润，呈浆细胞型，也可呈混合型。⑤ 结节病：Kviem 皮肤试验 60%～90%阳性；淋巴结活检呈上皮样细胞肉芽肿，无 R－S 细胞。

2. 与发热为主疾病的鉴别 ① 系统性红斑狼疮：有多器官、系统受损，抗核抗体、抗 DNA、ENA 抗体阳性，淋巴结活检示反应性增多，无 R－S 细胞。② 类风湿性关节炎：类风湿因子阳性伴关节肿痛、畸形，淋巴结活检示反应性增生，无 R－S 细胞。③ 亚急性细菌性心内膜炎：多发于先天性心脏病或风湿性心脏病，常伴杵状指，心脏有器质性杂音伴动态变化，皮肤黏膜有出血点或有血尿，血培养阳性。④ 恶性组织细胞增生症：临床呈进行性贫血、衰竭、发热等症状；全血细胞减少；骨髓涂片或淋巴结活检可见异质性恶性组织细胞和多核巨细胞；无 R－S 细胞。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意休息，加强营养，预防感冒。

(二) 化学治疗

适应证为：① 不适于放疗者；② 需紧急解除压迫症状者，如气管受压致呼吸困难、上腔静脉阻塞及心包积液等。

1. HD 应用的化疗方案 MOPP 方案：M(氮芥)4 mg/m^2，静脉注射，第 1、8 天；O(VCR)：1～2 mg，静脉注射，第 1、8 天；P(甲基苄肼)50 mg，口服，2 次/天，第 1～14 天；P(泼尼松)40 mg，口服，1 次/天；第 1～14 天。或用 COPP 方案：C(环磷磷胺)600 mg/m^2，静脉注射，第 1、8 天；O(VCR)：1～2 mg，静脉注射，第 1、8 天；P(甲基苄肼)50 mg，口服，2 次/天，第 1～14 天；P(泼尼松)40 mg，口服，1 次/天，第 1～14 天。两疗程间可间隔 2～3 周，至少用 6 个疗程。对 MOPP 方案耐药者，可用 ABVD 方案：A(多柔比星)25 mg/m^2，静脉注射，第 1、15 天；B(博莱霉素)10 mg/m^2，静脉注射，第 1、15 天；V(长春花碱)6 mg/m^2，静脉注射，第 1、15 天；D(甲氮咪胺)375 mg/m^2，静脉注射，第 1、15 天。第 4 周重复 1 次，至少 6 个疗程。注意，对部分恶性程度较高的患者，可应用 MOPP、ABVD 交替疗法，即第 1 周用 MOPP 方案，第 2 周换用 ABVD，间隔两周后再予第二疗程。临床获得完全缓解后，至少

再用两个疗程，可获良好疗效。

2. NHL 应用的化疗方案 ① 低、中度恶性可选用 COP 方案或 CHOP 方案。COP 方案：CTX 400～800 mg/m^2，静脉注射，第 1 天；长春新碱 1～2 mg，静脉注射，第 1 天；泼尼松 40～100 mg/天，分次口服，第 1～5 天。间歇 7～14 天继续下一疗程，共 6 疗程。CHOP 方案：CTX 400～800 mg/m^2，静脉注射，第 1 天；多柔比星(ADM)30～50 mg/m^2，静脉注射，第 1 天；长春新碱 1～2 mg，静脉注射，第 1 天；强的松 100 mg/天，分次口服，第 1～5 天。间歇 14～21 天开始下 1 疗程。② 高度恶性选用 B-CHOP 方案或 ProMACE 方案/MOPP 方案。B-CHOP 方案：BLM(博莱霉素)10 mg，静脉滴注，第 1 天；CTX 750 mg/m^2，静脉注射，第 1 天；ADM 30～50 mg/m^2，静脉注射，第 1 天；VCR 1～2 mg，静脉注射，第 1 天；泼尼松 100 mg/天，分次口服，第 1～5 天。间歇 21 天再予下 1 疗程。ProMACE/MOPP 方案：MTX(氨甲蝶呤) 1 g，静脉滴注，第 14 天；四氢叶酸 12 mg/m^2，静脉滴注，每 6 小时 1 次，共 5 次，于 MTX 静脉滴注完后 12 小时开始；ADM 25 mg/m^2，静脉注射，第 1、8 天；CTX 400 mg/m^2，静脉注射，第 1、8 天；VP16 100 mg，静脉滴注，第 1、8 天；强的松 60 mg/m^2，口服，第 1～14 天。间歇 14 天后可再给下一疗程。数个疗程出现治疗反应后可换用 MOPP 方案，疗程数与 ProMACE 方案数相同。③ 高度恶性 NHL 或复发病例可试用 ProMACE/cytaBOM 方案：CTX 650 mg/m^2，静脉注射，第 1 天；ADM 25 mg/m^2，静脉注射，第 1 天；VP16 120 mg/m^2，静脉滴注，第 1 天；Pred 60 mg/m^2，口服，第 1～14 天；Ara-C 300 mg/m^2，静脉注射，第 8 天；BIM 5 mg/m^2，静脉滴注，第 8 天；MTX120 mg/m^2，静脉滴注，第 8 天；CP12 mg/m^2，静脉滴注，每 6 小时 1 次，共 6 次，MTX 注射后 12～18 小时起用。④ 难治性 NHL 可用 ESHAP 方案：VP-16 60 mg/m^2，静脉滴注，第 1～4 天；甲泼尼龙 500 mg/天，静脉滴注，第1～4 天；顺铂 25 mg/m^2，静脉滴注，第 1～4 天；Ara-C 2 g/m^2，静脉注射，第 5 天。间隔 25 天可重复下一疗程，共用 3～6 个疗程。

(三) 放射治疗

放疗常用^{60}Co 治疗机或直线加速器，剂量为 30～40 Gy，3～4 周为 1 疗程。HD ⅠA、ⅠB、ⅡA、ⅡB及部分ⅢA 可首先使用放疗，单纯 ⅠA病变只用“斗篷”野照射，或为倒 Y 野照射即可，而 ⅠB、ⅡB、ⅡA及ⅢA 期最好用全淋巴结

照射，可明显延长存活期。ⅢB、Ⅵ期病例对明显的原发肿瘤部位也应予以局部照射，可加强化学治疗的效果。低度恶性 NHL Ⅰ、Ⅱ期病例仍用放射治疗，但Ⅱ期弥漫性大细胞（组织细胞）放疗效果不佳，此外扁桃体、骨以及消化道肿瘤等，可先化疗后放疗，或先手术、后化疗，后加用放疗治疗。

（四）骨髓或造血干细胞移植

55 岁以下，重要脏器功能正常的患者，如属中、高度恶性或缓解期短的淋巴瘤、难治易复发的淋巴瘤，4 个疗程的 CHOP 能使淋巴结缩小大于 3/4 者，可考虑全淋巴结放疗及大剂量联合化疗后进行异基因或自身骨髓（或外周造血干细胞）移植，以最大限度地杀灭肿瘤细胞，取得较长期缓解和无病存活。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗过程中，应密切观察治疗后病人的病情变化，如病人的临床症状是否改善，肿大淋巴结是否缩小，如有压迫症状的，则治疗后是否减轻，复查血象、骨髓象、影像学等，以评估治疗疗效。同时，应观察治疗本身的毒副作用，必要时，调整治疗所用的药物及剂量。

（二）动态诊疗

诊断明确者，应进一步行影像学检查，以明确病人分期，并制定合适的治疗方案，如化疗或放射治疗等；治疗过程中，应注意观察病人的症状、体征变化，注意复查骨髓象、CT 等检查；效果不明显的，换用其他化疗方案；有化疗药物的不良反应，予以对症处理；有条件，则可予骨髓移植和外周造血干细胞移植，可望取得较长期缓解和无病存活。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 无痛性的颈部或锁骨上淋巴结肿大常常是首发症状，部分病人则以原因不明的持续性或周期性发热为首发症状，部分病人伴有盗汗、消瘦、乏力等全身表现，另有部分病人则以实质脏器压迫或侵犯引起的症状和体征为主要表现，如肺实质浸润、肝肿大、腹痛、腹泻、腹块等。临床上有时诊断非常困

难，因此，需十分重视本病的诊断及鉴别诊断。

2. 本病的诊断必须有病理学的证据，以避免误诊或漏诊。除非有骨髓侵犯，否则骨髓检查多为正常，而淋巴结病理结合免疫组化检查，有助于本病的诊断，须注意的是，取淋巴结时，应取整个淋巴结，以最大限度地获得病理学的证据。

3. 诊断本病者，临床上必须进一步进行病期、分组诊断，以评估病情程度，判断预后，为合理治疗提供依据。

4. 近年来，通过免疫组化可将淋巴瘤的淋巴细胞分成T细胞和B细胞，在上述的病理分型中如果能分出T、B两类，则同一病理分型中T细胞的恶性度大于B细胞型；用低倍镜观察淋巴结结构则弥漫性的恶性度大于滤泡性。

（二）治疗方面

1. HD治疗策略是以化疗为主的放化疗综合治疗，可根据临床分期，选择治疗方法，ⅠA、ⅡA期可用扩大照射治疗，膈上用斗篷式，膈下用倒“Y”式；ⅠB、ⅡB期可用全淋巴结照射＋联合化疗；Ⅰ～Ⅱ期伴纵隔巨大肿瘤者，可用联合化疗＋受累区域局部放疗；ⅢA、ⅢB期可用全淋巴结照射＋联合化疗；Ⅳ期则用联合化疗＋受累区域局部放疗（25 Gy）。

2. HD首选ABVD方案，缓解率可达80%，且对生育功能影响小，不引起继发肿瘤。缓解后复发，有条件时可入院行自体造血干细胞移植。

3. NHL的治疗选择主要取决于病理组织类型，其次为临床分期、疾病部位、肿瘤大小、全身状况以及治疗目的等，低度恶性NHL无临床症状，肿瘤负荷小的患者，主张“观望和等待”，无需治疗。Ⅰ或Ⅱ期患者若≤2个淋巴结区域受累，可局部放疗；若＞2个淋巴结区域受累，局部放疗＋COP或CHOP联合化疗4个周期。Ⅲ/Ⅳ期及Ⅰ/Ⅱ期巨块型，CHOP联合化疗＋干扰素＋局部放疗综合治疗。CHOP方案仍为中、高度恶性NHL的标准治疗方案，缓解率可达70%，毒性小，费用低。

4. 对化疗无效的患者，如肿瘤为表达CD_{20}的B细胞NHL，可住院试用抗CD_{20}单克隆抗体的靶向治疗。抗CD_{20}单克隆抗体美罗华已在我国上市，尽管价格昂贵，但对CD_{20}高表达的B细胞淋巴瘤及微小残留变效果颇佳，有条件的患者可考虑单用或与化疗联用。

（三）医患沟通

诊断一旦确立，应即刻告知患者或其亲属有关淋巴瘤的性质、特点、病理分型、常用的治疗方法、国内外治疗现状、化疗的组成、疗程与疗效及利弊，应如实告知病人病情的预后特点与组织类型及临床分期紧密相关，有淋巴结外侵犯或血源性播散时预后较差。如诊断困难，需剖胸腹探查取组织才能明确诊断的，则需有患者亲属的知情同意书。治疗过程中，经治医师应注意与家属的沟通，使病人及家属能对病情发展有清楚的认识和理解。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人淋巴结肿大和（或）结外器官受累的症状和时间，并详细描述其部位、程度及进展速度。记录有无发热、消瘦、乏力、盗汗等全身症状。既往史中有无使用免疫抑制剂或抗肿瘤药物史，有无结核或 HIV 病毒感染史。体检记录淋巴结大小、质地、活动度、压痛及分布情况，描述有无胸骨压痛，记录肝脾大小、腹块情况。有无甲状腺及睾丸肿大，有无扁桃体及咽淋巴结肿大，有无皮疹及皮下结节，有无神经系统体征。辅助检查记录血象、骨髓检查、淋巴结病理活检、血生化及影像学等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人门急诊及外院的诊疗经过、辅助检查结果。病程记录列出本病的诊断依据、鉴别诊断要点、上级医师的查房意见等，记录所有辅助检查尤其是病理学检查结果。记录病人治疗后的病情变化、治疗疗效等。如需行淋巴结活检或其他病理检查，需由家属签署知情同意书。需行骨髓移植或外周干细胞移植的，应记录与病人亲属的谈话过程，讲明有关费用、利弊等，并由患者亲属签署知情同意书。

第十二节　多发性骨髓瘤

多发性骨髓瘤（multiple myeloma，MM）为恶性浆细胞增生性疾病中最常见的一种，多见于中老年人，恶性浆细胞主要侵犯骨髓，也可侵及髓外组织，产生 M 蛋白或多肽片段。临床根据分泌 M 蛋白成分不同，可分为 IgG、IgA、轻链型、IgD、IgE 和不分泌型等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史 仔细询问患者有无骨痛，如有，应注意询问疼痛的部位、程度、持续时间，有无影响肢体活动，有无截瘫的症状，有无贫血，有无尿量减少、夜尿增多，有无感染和出血，有无肌肉无力、肢体麻木等周围神经炎的症状，有无头昏、头痛、感觉迟钝、乏力、视物模糊等高黏滞综合征的症状。

2. 过去史 是否有特殊用药史，有无病毒感染病史，有无恶性肿瘤及结缔组织病史。

3. 个人史 是否从事过特殊职业，如油漆工、橡胶工，是否长期接触染发剂和放射线，是否有长期吸烟史。

4. 家族史 了解其家族成员中是否有类似病史。

(二) 体格检查

1. 面色苍白。可见有皮肤淤点、淤斑。

2. 少见浅表淋巴结肿大。

3. 20%有脾脏肿大。

4. 骨痛部位(以腰骶部、下背部或肋骨最多见)有压痛或叩击痛，局部可有肿块，可有脊柱压缩性病理性骨折表现。

5. 可有肺部闻及湿性啰音等肺部感染的征象，或有肾区压痛等泌尿道感染的体征。

6. 可有截瘫及神经根受损的体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规 血红蛋白和红细胞数减低，白细胞和血小板数及网织红细胞一般正常，血涂片见红细胞有缗钱状排列，红细胞沉降率显著增快。

(2) 骨髓 增生活跃，浆细胞数高达10%～95%，当浆细胞数少于10%时，细胞的畸形对诊断相当重要。可见异常的浆细胞，表现为形态大小不一，成熟程度不一，核偏位并畸形，核浆比例增大，有1～2个核仁，胞浆丰富呈深蓝色，不透明而有空泡及嗜苯胺蓝颗粒。

(3) 血清蛋白电泳 多数患者出现M蛋白，即在γ区带前或在α_2与β

之间出现的单株峰。

(4) 生化检查　可见总蛋白及球蛋白增高，尿酸和乳酸脱氢酶增高，血钙增高。肾功能损害的，可有尿素氮升高。

(5) 血清 β_2 微球蛋白测定　属肿瘤负荷指标，一般可见明显增高，其增高的程度和疾病预后及肿瘤活动度呈正比，如<3 mg/dl，则预后较好。

(6) 尿本周蛋白　约 50%病例>1.0 g/24 小时，尿蛋白阳性。

(7) 免疫功能检测　有相应 M 蛋白含量升高，根据 M 蛋白的不同，可把 MM 分为 IgG 型(IgG>35 g/L)、IgA 型(IgA>20 g/L)、IgD 型(IgD>2 g/L)、IgE 型(IgE>2 g/L)、IgM 型(IgM>15 g/L)或轻链型。

2. 特殊检查

(1) X 线摄片　X 线检查骨骼表现可有以下特征性改变：① 广泛骨质疏松；② 溶骨性改变，似虫蚀状的大小不等的圆形骨质缺损；③ 病理性骨折(常位于肋骨或脊椎，以脊柱压缩性骨折最为典型)。

(2) 骨显像　可应用^{99m}Tc-亚甲基二磷酸盐行 γ 骨显像，可早期发现骨病变，比 X 线提前 3～6 个月。

(四) 诊断要点

1. 有上述临床症状和体征。

2. 骨髓中浆细胞>15%或组织活检证实为浆细胞瘤。

3. 血清中出现大量 M 蛋白，尿中本周蛋白阳性。

4. 见有溶骨性病变或广泛的骨质疏松。

5. 仅见上述 2、4 两项者属非分泌型，仅见 2、3 两项者须除外反应性浆细胞增多(浆细胞<15%且无形态异常)和意义未明单克隆免疫球蛋白血症(无骨骼病变，M 蛋白一般少于 10 g/L 且历经数年而无变化)。

(五) 鉴别诊断

1. 转移癌　腺癌易转移至骨，发生溶骨改变，但血清中无 M 蛋白，血清碱性磷酸酶常增高，骨髓中可找到转移癌细胞，有原发癌的存在证据。

2. 甲状旁腺功能亢进　本病可有骨及肾功能障碍，但血中无 M 成分，血清碱性磷酸酶增高，骨髓中无异常浆细胞，尿本周蛋白阴性。本病尚有高血钙及低血磷，甲状旁腺激素(PTH)水平增高。

3. 华氏巨球蛋白血症　本病 M 成分为 IgM，IgM 多>10～30 g/L，骨髓

中淋巴样浆细胞增多，常伴肥大细胞增多，无骨损害。

4. 反应性浆细胞增多症 有原发病的临床表现，骨髓中浆细胞多<10%，且为成熟型，无骨损害。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

一般处理有：① 避免剧烈活动；② 液体摄入须充足；③ 避免使用对肾功能有损害的药物；④ 如有感染应及时入院治疗；⑤ 根据病人的具体症状予以对症处理。高钙血症者应补足水分，使尿量每日在 1 500 ml 以上；泼尼松 60 mg，口服，2 次/天，或地塞米松 10 mg，静脉注射，2 次/天。有肾功能不全者，主要应用化疗控制本病，可予以碱性药物使尿液碱化，同时以别嘌醇 100 mg，口服，3 次/天，预防尿酸性肾病。有骨痛者，主要应用全身化疗，如不能奏效则采用局部放射治疗，可迅速减轻局部疼痛。有感染的，可应用广谱抗生素，选取病变部位分泌物培养后对致病菌有效的药物，因本病可致肾损害，对氨基苷类抗生素要慎用。

(二) 化学治疗

可用 MP 方案：马法兰 6 mg，2 次/天，口服，应用 4 天；泼尼松 30 mg，2 次/天，口服，应用 4 天。每 4～6 周重复 1 次，应坚持用药 1 年以上，反应率为 50%。或用 M_2 方案：CTX 400～600 mg，静脉注射，第 1 天；卡氮芥(BCNU) 0.5～1 mg/kg，静脉注射，第 1 天；马法兰 6～8 mg/天，口服，5～7 天；泼尼松 1 mg/kg，口服，7 天后渐减量至 21 天停服；长春新碱(VCR) 2 mg，静脉注射，第 21 天。休息 2 周后再开始下一疗程。有经济条件者可单用干扰素 α，也可与化疗联用，可用干扰素 α 300 万 U，皮下注射，每周 3 次(至少 3 个月)，初治有效率仅在 10%～20%，国内多用于维持治疗。

(三) 耐药、难治复发性骨髓瘤的化疗

可用 VAD 方案：长春新碱 0.5 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中，1 次/天，静脉滴注(化疗维持 24 小时，共 4 天)；多柔比星 10 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中，1 次/天，静脉滴注(化疗维持 24 小时，共 4 天)；地塞米松 20 mg，2 次/天，口服(共 12 天，第 1～4 天，第 9～12 天，第 17～20 天)。该方案有效率可达 75%。每 4 周重复 1 次，一般应用 4 个疗程。本方案易致感染，治

疗前或治疗中应预防感染。亦可用 DCEP 方案：CTX750 mg/天，静脉注射，第 1～4 天；VP16 75 mg/天，静脉滴注，第 1～4 天；顺铂 25 mg/天，静脉滴注，第 1～4 天；地塞米松 40 mg/天，静脉滴注，第 1～4 天；G-CSF 300 μg，皮下注射，1 次/天，直至粒细胞恢复正常（停药 24 小时后开始）。注意！此方案可致严重骨髓抑制，故应注意支持治疗，最好将患者置简易层流室内预防感染。最近，有报道采用蛋白酶体抑制剂硼替佐米（亦称万王可）每次 1.3 mg/kg，加入补液中静脉滴注，于第 1、4、8 和 11 日各用一次，21 天为一疗程，经治疗 8 疗程，CR 率和 PR 率可达 43%。

（四）其他治疗

如患者年龄<50 岁，一般情况好，可考虑应用大剂量马法兰 140 mg/m^2 预处理，收集外周血干细胞，行自体外周血干细胞移植治疗。

[病情观察]

（一）观察内容

诊断不明确者，可根据病人的临床表现行血常规、骨髓、血蛋白电泳、免疫功能检查及 X 线检查、尿本周蛋白测定等，以尽快明确诊断。明确诊断者，应予以化学治疗。治疗中，主要观察病情有无变化，症状是否改善，尿本周蛋白是否减少，以评估治疗疗效。同时，应注意观察有无化疗的不良反应，如有无骨髓抑制、胃肠道副反应等，以便及时调整治疗用药。

（二）动态诊疗

诊断确立后，临床上就应根据病人的具体情况，予以化学治疗，并根据病人的症状，予以相应的对症处理。多发性骨髓瘤治疗期间，应每周至少检查血常规 2 次以上、白细胞分类 1 次，每 2 周复查生化全套 1 次，每月应复查骨穿、蛋白电泳、免疫全套各 1 次，以判断所用化疗方案是否有效，观察患者的症状体征是否好转、各项生化指标是否恢复，浆细胞比例有无下降，从而调整病人的化疗方案。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 骨痛常为早期的主要症状，多随病情发展而加重。疼痛部位多位于

骶部，其次是胸骨和肢体。活动或扭伤后骤然剧痛者，有自发性骨折的可能。因此，老年患者，有反复骨痛、有时合并贫血时，应警惕本病的存在，即应进行相应的检查，以免漏诊。以尿常规改变为主的患者，应多方面检查，以免误诊。

2. 凡骨髓检查异常浆细胞＞10%，伴血清或尿出现单克隆免疫球蛋白或其碎片，正常免疫球蛋白降低，可见骨骼有溶骨改变，具有上述表现者即可确诊。

3. 血乳酸脱氢酶和 β_2 微球蛋白测定可反映肿瘤负荷，可用于提示预后和预测治疗效果。

（二）治疗方面

1. VAD 方案是多发性骨髓瘤住院治疗的最佳方案，但其中地塞米松的剂量达到 40 mg/天，临床上经常碰到患者提出此药剂量过大，要求减量使用，然而，事实上，随着激素剂量的减少，疗效也相应降低。多发性骨髓瘤患者门诊化疗时，以采用 MP 方案较好，因其不仅疗效好，而且使用方便。

2. 对于有腰椎骨质破坏的 MM 患者，医生应劝告其睡木板床，以预防腰椎压缩性骨折。

3. 对 VAD 发生耐药时，可加用异搏定（verapamil），静脉小壶加用 5 mg/天，在 VCR 及 ADM 中分别加用 15 mg 使两药同步，可部分恢复 VAD 疗效。多次应用 VAD 者应注意多柔比星总量，以免致心肌损伤。

4. 抗骨髓瘤的化学治疗疗效标准以 M 蛋白减少＞75%以上（浓度降至 25 g/L 以下），或尿本周蛋白排出量减少 90%以上（24 小时尿本周蛋白排出量减少到小于 0.2 g）为治疗显著有效。

5. 现有的经验表明，先用化疗诱导缓解，然后行骨髓移植效果较好。预处理多用大剂量的（140～200 mg/m^2）马法兰和分次全身放射治疗。如无合适供者，可行自身外周血造血干细胞移植。

（三）医患沟通

诊断一旦确立，应即刻告知患者或其亲属 MM 的性质、特点、常见诱因、国内外治疗现状、化疗的组成、疗程与疗效及利弊，如实告知病人病情可迅速恶化、骨髓衰竭、发展为急性髓性白血病等预后特点。为了尽可能延长病人的无病存活时间，应告知病人与亲属须定期门诊，化疗必须定期进行。需特

殊检查或治疗的，均需病人家属预先同意。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录骨痛出现的时间、部位、程度。有无骨折及活动受限表现，注意记录有无伴随的贫血、感染或出血症状，有无少尿、水肿等肾损害的表现，有无头晕、手足麻木等高黏滞综合征表现。体检记录骨痛部位、范围，有无骨折、局部肿块或串珠样结节、胸骨压痛、肝脾淋巴结肿大情况，贫血、感染、出血体征及神经系统的定位体征。辅助检查记录骨髓、血清蛋白电泳、免疫全套、尿本周蛋白及X线骨骼摄片检查等结果。

2. 住院病历　记录病人门急诊或外院的诊疗经过，记录所有曾检查的项目和结果。病程记录应列举本病的诊断依据、鉴别诊断要点、上级医师的查房意见。记录反映治疗后的病人症状变化、治疗疗效等，如需行化疗或其他治疗，均需由患者亲属签署的知情同意书。

第十三节　恶性组织细胞病

恶性组织细胞病（malignant histiocytosis，MH）简称恶组，为一少见的恶性程度很高的疾病，病理特征为大量异常组织细胞呈恶性增生，浸润肝、脾、骨髓和淋巴结等，可呈弥漫性或局灶性。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问病人有无发热，如有，应重点询问发热的发生、发展，是否为高热，有无寒战，有无使用退热药物，如有，应询问所用的药物、效果如何等。是否伴有面色苍白、乏力、不思饮食、消瘦、衰竭等现象，有无皮肤淤斑、牙龈出血等出血的症状，有无咳嗽、胸闷、气促等感染的症状。有无皮肤、尿色变黄。

2. 过去史　恶组患者一般既往体健，无明显过去史可询。诊断不明者，应询问有无结核、伤寒及肝炎病史，目的是排除这些疾病。

3. 个人史　了解是否曾接触过有毒气体和有毒化合物。

4. 家族史 了解其家族成员中有无恶性肿瘤患者。

(二) 体格检查

1. 多见有贫血面容,病程长者则有恶液质体征。

2. 浅表淋巴结肿大,肝脾常显著肿大,一般达肋缘下 3～5 cm。

3. 四肢皮肤可见斑丘疹、紫癜、结节等非特异性病损,呈向心性分布,此体征在儿童中尤为多见。

4. 病程后期可有巩膜及皮肤黄染。

5. 可有胸骨压痛,肺部呼吸音降低或腹胀等浆膜腔积液的体征。

(三) 辅助检查

1. 血常规 早期有血红蛋白、红细胞数和血小板数减少,半数以上病例白细胞数$<4\times10^9/L$,白细胞分类在血片边缘和尾端可见异形组织细胞。

2. 骨髓 增生明显活跃,见数量不等分散或集团分布的异形组织细胞,该类细胞胞体大而畸形,胞浆丰富有空泡,核不规则或多核,并见吞噬血细胞现象。

3. 染色体核型 可见 5q35 染色体核型改变,这在儿童和青少年中尤为多见。

4. 中性粒细胞碱性磷酸酶(NAP) 阳性率及积分均低于正常。

5. 组织活检 肝、脾、淋巴结及受浸润组织病理切片可见异形组织细胞。免疫组化示 CD_{68} 阳性。

(四) 诊断要点

1. 对发热、多汗、进行性贫血伴全血细胞减少及有肝、脾肿大者应疑及本病。

2. 可发现部分淋巴结肿大或(和)肝脾肿大,小部分患者可出现身体某部位病变如皮肤结节肿块、肠道病变等。

3. 中性粒细胞碱性磷酸酶明显低于正常或阴性,骨髓检查部分患者可见到一定数量的恶性组织细胞和巨噬细胞吞噬血细胞,有的也可见到多核巨组织细胞,后者与异质性组织细胞是本病诊断的重要依据,如有其他部位肿块,活检病理检查也可见到类似改变。病理免疫组化可示 CD_{68} 阳性。

(五) 鉴别诊断

1. 反应性组织细胞增多症 继发于感染(伤寒、亚急性细菌性心内膜

炎)或某些药物过敏等,具下述特点:① 细胞多属正常,无异质性;② 未见多核巨组织细胞;③ 淋巴结结构正常;④ 有原发病的证据。

2. 噬血细胞综合征　为单核-巨噬细胞系良性反应性病症,组织细胞虽也吞噬血细胞,但均较成熟,无异质性,无多核巨细胞,原发病是良性时,可于数周内好转或治愈。

3. 急性白血病　外周血可见到相关系列的原始幼稚细胞,骨髓中原始细胞>30%。

4. 恶性淋巴瘤　大细胞型淋巴瘤细胞易与恶性组织细胞增生症混淆,但二者形态不同,淋巴瘤无吞噬细胞现象,非特异性酯酶阴性,多种病例有B或T细胞的表面免疫标记,无CD_{68}表达。

5. 真性组织细胞淋巴瘤　本病多限于淋巴结,结外可侵犯胃肠道、皮肤及骨骼,晚期可有骨髓浸润,形成淋巴瘤白血病。恶性组织细胞增生症主要为弥漫性病变,二者的鉴别极为困难。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

绝对卧床休息,增加营养,加强护理与个人清洁卫生,出汗后及时更换衣裤。严重贫血和出血者应进行成分输血。继发感染者加用足量、广谱抗生素。本病高热采用抗生素治疗无效,若体温过高,可加用糖皮质激素。

(二) 药物治疗

基本同淋巴瘤治疗。目前较理想的方案为CHOP方案或CHOP方案与B-CHOP方案交替治疗(详见本章第十节淋巴瘤治疗部分);亦有人认为CHOP方案联合依泊托苷(VP16)组成的CHOPE方案可能更有效。

(三) 其他治疗

国外报道,条件许可时,年轻患者可采用骨髓移植治疗,少数病例可获得成功。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察病人化疗及对症治疗后症状是否控制,如体温是否恢复正常,

肝脾肿大者是否缩小，贫血是否纠正，注意复查血象、骨髓等，以评估治疗疗效。亦应注意观察有无治疗药物本身的不良反应，以便及时调整治疗方案及治疗药物的剂量。

（二）动态诊疗

本病往往进展很快，预后极差。因此，诊断本病者，即应根据病人的具体症状、体征，予以化疗及对症治疗，同时，应予积极的营养支持治疗；治疗过程中，注意观察治疗效果，并随时调整治疗方案，尽力延长病人生命；证实有合并感染的，则应用强有力的抗生素治疗，以控制感染；治疗有效者，则病人的体温逐渐下降至正常，贫血有所纠正，血小板及白细胞逐渐升高等。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病的临床表现多样化，缺乏特异性，因而对不明原因的长期发热难以用感染解释，并伴全血细胞减少者，首先应想到有该病的可能，应密切结合实验室检查结果，进行综合分析与判断。

2. 诊断本病最可靠的依据是骨髓涂片，但由于病变有时呈局限性，一次骨穿不一定能找到异形组织细胞，建议多次、多部位骨穿，有助于明确诊断。胸骨穿刺的阳性率要高于其他部位。

（二）治疗方面

恶组是一种预后极差的恶性血液系统肿瘤，病情来势凶猛，疗效极差，因此，为了尽可能地延长患者的生存期，可在化疗的基础上，配合中医中药治疗，建议加用恶组经验方“抗癌七号方”，方剂组成如下：白花蛇舌草 10 g、黄药子 10 g、龙葵 30 g、乌梅 6 g、薏苡米仁 60 g 和田三七粉 1.5 g 煎服。干扰素 α 也可配合化疗使用。

（三）医患沟通

如诊断明确，应如实告知患者或其亲属本病的性质、特点、国内外治疗现状与疗效及预后，使其对疾病的治疗能正确理解，与医护之间取得共识，并对其预后有足够的思想准备。有陪护者要告知其陪护注意事项，主要是注意观察有无病情发展、恶化的迹象，以便及时处理。需行化疗或其他特殊治疗的，应有家属的签字同意为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录高热时间、程度及进展变化等。有无乏力、多汗、黄疸及进行性全身衰竭的表现。有无贫血、感染、出血等症状。应记录有无受累器官的特殊症状和体征，如皮肤受累者有皮肤结节、肿块、斑丘疹等；胃肠道受累常有腹痛、腹块、肠穿孔、肠梗阻等表现，既往史记录有无结核、伤寒及肝炎病史。既往有无诊疗过，应记录既往的诊疗经过及效果如何等。体检记录肝、脾、淋巴结肿大情况，有无胸骨压痛，贫血、感染及出血的体征，有无黄疸、恶液质及浆膜腔积液等体征。辅助检查记录血常规、骨髓及组织活检等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人门急诊及外院的诊疗经过、治疗所用的药物及疗效如何等。记录病人已经检查的项目及结果如何。记录本病的诊断依据、上级医师的查房意见、鉴别诊断要点等。重点记录治疗病人的病情变化如何、治疗疗效。如行化疗的，应有家属签字同意为据。如住院期间死亡的，应记录死亡过程、死亡原因等。

（程骁颉　肖　溶　张　日）

第十四节　脾功能亢进

脾功能亢进(hypersplenism)是一种由多种病因引起的综合征，由于血细胞过多地被脾脏阻留、破坏所形成，简称脾亢，其临床特点为不同程度的脾脏肿大，一种或多种外周血细胞减少，而骨髓中相应的幼稚细胞增生，摘除脾脏或毁坏脾功能后血象可基本恢复正常。

▶▶▶[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　应注意有无乏力、食欲减退等表现，有无贫血、消瘦的表现，是否有腹胀、腹块，有无血细胞减少引起的感染和出血的症状。

2. 过去史　有无肝硬化病史，有无门静脉或脾静脉受压、栓塞的病史，有无血吸虫病、结核病等慢性感染性疾病史。注意询问有无慢性出血性疾

病、结缔组织病史。有无淋巴系统与骨髓增生性疾病，先天性代谢性疾病及组织细胞增生等。如有相关病史，应进一步询问目前所用的药物及治疗情况等。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史，有无血吸虫疫水、疫区接触史。

4. 家族史　询问有无类似病史，应注意询问其父母、直系亲属有无遗传性球形细胞增多症、椭圆形细胞增多症及珠蛋白生成障碍性贫血史。

（二）体格检查

1. 几乎所有病人的脾脏均有肿大，可为轻度、中度或重度肿大。

2. 如有血细胞减少，可有贫血貌，皮肤、巩膜黄染，皮肤淤点、淤斑等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　呈红细胞、粒细胞及血小板三系细胞减少，也可以为其中单一系列细胞的减少。

（2）骨髓象　造血细胞有代偿性增生，部分有细胞成熟障碍现象。

2. 特殊检查

（1）超声显像　能准确查知脾脏大小、厚度及性质，对脾脏内部的病变及与临近器官的关系有协助诊断的价值。

（2）CT　既可测定脾脏大小又可发现脾脏深部及表浅病变，如淋巴瘤，常表现为脾内有圆形或不规则的不均匀实质性影像，密度低，境界模糊；脾梗死表现为单个或多个三角形或楔形低密度区。

（3）放射性核素脾脏密积测定　以^{51}Cr标记红细胞静脉注入血液循环，然后定时测定红细胞在血液循环中的清除率，并测定脾脏中红细胞阻留指数。不同的脾肿大患者，脾脏对红细胞阻留能力不同，正常值为0.15～0.30 ml/g。

（4）红细胞寿命测定　静脉注射^{51}Cr红细胞悬液，以闪烁探头分别测定心前区、脾区和肝区的放射性活度。以后又于24小时及在隔天相同位置进行测定，直至心前区放射性活性减少一半或红细胞外表半存期为止。正常人脾/肝比例为1∶1，脾/心比例为1.5∶1，肝/心比例小于1∶1。脾脏肿大时，脾/肝比值为2∶1。一般认为脾/肝比例为2∶1时，已是脾功能亢进。

（四）诊断要点

目前仍沿用1991年国内诊断标准：

1. 脾大，轻度肿大在肋缘下未触及的，应以超声波、放射性核素显像或CT等手段检测。

2. 外周血中血细胞一系、两系或三系同时减少。

3. 骨髓造血细胞增生活跃或明显活跃，部分伴有轻度成熟障碍。

4. 脾切除后外周血象接近或恢复正常。

5. ^{51}Cr标记红细胞或血小板注入体内后，脾区体表放射性活性比率大于肝2～3倍，提示血小板或红细胞在脾内过度破坏或阻留。

（五）鉴别诊断

1. 再生障碍性贫血　可有一系、两系或三系细胞减少，无脾脏肿大。

2. 骨髓增生异常综合征　有病态造血现象，多数患者骨髓增生活跃，早期细胞增多。

3. 阵发性睡眠性血红蛋白尿　有酱油色尿等血管内溶血的表现，Ham试验阳性，免疫表型示CD_{55}和CD_{59}表达的阳性细胞减少。

4. 非白血性白血病　骨髓象见原始幼稚细胞占30%以上。

5. 系统性红斑狼疮　有多系统功能损害，狼疮全套中有抗核抗体阳性等多项异常。

[治疗方案]

（一）一般治疗

注意休息，多饮水，增加营养。有原发病导致脾脏肿大的，以治疗原发病为主。

（二）对症治疗

如出现严重的贫血，可输血或输红细胞。并发感染的，给予有效的抗生素治疗。血小板减少有出血的，可给予糖皮质激素、多种维生素及止血药物治疗。血小板极低或有生命危险的出血，可考虑行血小板输注。

（三）手术治疗

脾切除是脾功能亢进的有效治疗方法，可减轻症状，改善血象。手术指征：① 脾脏显著肿大，产生明显的压迫症状，并有脾破裂的危险；② 贫血、粒细胞减少或血小板显著减少，而骨髓功能正常；③ 原发性脾亢者；④ 经检测证实，血细胞在脾内过度破坏或滞留而有切脾的参考价值的。

(四) 其他治疗

原发性脾亢者可行脾区放射治疗。近年来，部分脾栓塞治疗备受推崇，一般栓塞脾脏动脉的50%～70%为宜。

[病情观察]

(一) 观察内容

对症治疗的，应观察治疗后病人的改善，病人的血白细胞、血小板数是否升高；有手术指征行脾切除的，则应观察治疗后病人的症状、体征及血象、骨髓象等变化，以评估治疗疗效。

(二) 动态诊疗

根据病人上述的症状、体征和血象、骨髓象等检查，明确诊断者，先可予对症、支持治疗，以减轻病人症状；有手术指征的，可予脾切除或脾动脉栓塞治疗，以提高病人血象，改善病人的症状、体征，治疗后注意观察病人血象、骨髓象等，以评估治疗效果；治疗后病人应定期随访，有无症状反复，以便及时处理。

[临床经验]

(一) 诊断方面

首先应将脾功能亢进分为原发性或继发性，原发性脾功能亢进多与先天性疾病有关。明确是否有脾脏肿大，脾脏的大小与脾脏的性质依不同的原发疾病而异，慢性或晚期病例脾脏可明显肿大、质地也较坚硬。观察是否存在因脾功能亢进引起血细胞减少，而导致贫血、感染和出血的临床表现。如伴有肝脏病变，可同时有肝功能减退和凝血功能障碍，呈现严重的出血倾向。

(二) 治疗方面

1. 动态观察脾切除后血细胞变化及并发症 ① 脾切除后白细胞和血小板都升高，一般2周后达高峰，然后逐渐下降。如系血小板减少症，脾切除后反应可以更快，术后48小时血小板即可以明显上升。② 除少数由于局部血管因素外，多数因凝血因子减少或毛细血管脆性增加，引起伤口或周围组织渗血，这多见于血吸虫病、肝炎后肝硬化所引起的脾肿大，应注意补充凝血

因子或新鲜血浆。③ 由于脾切除后血小板增多，血小板粘附力增强所引起。若血小板超过 800×10^9/L，应立即用抗凝治疗，以防血栓形成。④ 脾切除后细菌性感染的发病率有所增高，特别是小于 2 岁的小儿，严重感染死亡者发生率高，因小儿脾内仅产生抗细菌的 IgM 型抗体。

2. 严格掌握继发性脾功能亢进脾切除术治疗的适应证　① 肝硬化门脉高压应用其他治疗措施无效，脾功能亢进呈进行性且较为严重，尤其是血小板减少引起严重出血倾向时，应考虑脾切除术。② 已确诊遗传性红细胞增多症的病例应争取早做脾切除术，年轻病例均应进行此手术。③ 重型 β-珠蛋白生成障碍性贫血患者或因多次输血产生免疫性溶血性贫血而增加输血量者，手术尽可能在 5～6 岁后进行。④ 慢性特发性血小板减少性紫癜应用一般免疫抑制剂治疗无效时，应行脾切除术。⑤ 自身免疫性溶血性贫血应用皮质激素及免疫抑制效果差时，可考虑脾切除术。

（三）医患沟通

对诊断明确者，应在上级医师的指导下确定个体化的治疗方案，有关治疗的效果、治疗中出现的并发症，应及时告知患者本人或家属。如有脾脏切除指征时，应告知患者手术的必要性、疗效、风险及并发症等。以求得患者同意，并签字为证。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间。详细记录病人就诊的主要症状，如腹胀、腹块，以及因血细胞减少导致的贫血、感染和出血的相应症状。体检主要记录脾脏肿大的程度、质地。辅助检查记录超声显像、CT、血常规等检查结果。

2. 住院病历　入院病历详尽记录病人主诉、发病过程、门急诊或外院的诊疗经过，以往用药及效果如何，病人过去史、个人史、体格检查结果。首次病程记录应提出相应诊断与主要鉴别诊断要点、详细的诊疗计划。病程记录应记录入院后的病情变化、治疗效果及上级医师查房意见，记录有关 B 超、CT、血常规和放射性核素等检查结果。如需特殊检查或手术（脾脏切除），应记录与病人或其亲属的谈话经过，讲清疗效、并发症等。无论同意与否，都应请病人或其亲属签名。

（孙爱宁　张　日）

第十五节 真性红细胞增多症

真性红细胞增多症(polycythemia vera,PV)简称真红,是一种克隆性的、以红系细胞异常增多为主的慢性骨髓增生性疾病,红细胞量及全血总容量绝对增多,血黏滞度增高为其主要表现。临床特征为皮肤红紫、脾肿大以及血管与神经性症状。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史 询问起病情况,有无皮肤黏膜红紫,如有,应询问皮肤黏膜红紫出现的时间、部位及进展情况,有无头痛、眩晕、耳鸣、眼花等症状。有无高血压;有无四肢、脑及冠状血管血栓形成的病史;有无皮肤淤斑、鼻出血、牙龈出血等出血倾向;有无皮肤瘙痒及痛风发作史。

2. 过去史 了解有无高山病、右至左分流的先天性心脏病、慢性肺部疾病、高铁血红蛋白血症、氧亲和力增加的血红蛋白病等病史,以及以往的就诊治疗经过。有无肾母细胞瘤、肝癌、小脑瘤,间脑瘤、肾癌、子宫瘤等肿瘤病史;肾囊肿、肾盂积水、肾动脉狭窄等肾脏疾病史;肾上腺皮质功能亢进或减退的病史;有无长期应用雄激素或糖皮质激素等药物史。

3. 个人史 询问有无长期吸烟史,如有,应询问每天吸烟支数、吸烟年限;有无长期高原工作史。

4. 家族史 询问有无类似病史及其他造血系统疾病的病史。

(二) 体格检查

1. 最常见的体征是皮肤黏膜呈暗红色,尤以两颊、鼻,耳、口唇、眼结合膜、手掌较为显著,如酒醉状,视网膜和口腔黏膜也显示充血。

2. 动脉血压升高。

3. 肝脾肿大。约3/4以上的患者可有脾脏肿大,由于继发性红细胞增多症通常无脾大,故脾大的体征有一定的鉴别诊断意义。约1/3患者可有肝肿大,随疾病发展,肝肿大逐渐明显。

4. 血栓形成和栓塞症状。可发生在周围动脉、脑动脉和冠状动脉，引起偏瘫和心肌梗死等严重后果。血栓性静脉炎伴栓塞主要发生在肺部，但肠系膜、肝、脾和门静脉也可发生，可引起急腹症。当伴有血小板计数增高时，该组症状发生机会增加。

5. 出血症状。常见为鼻出血，牙龈出血和皮肤黏膜上的淤点和淤斑等。

6. 组胺增高的表现，常见有皮肤瘙痒，可伴荨麻疹。

（三）辅助检查

1. 血常规　男性 Hb≥180 g/L，女性 Hb≥170 g/L；红细胞数：男性≥6.5×10^{12}/L，女性≥6.0×10^{12}/L；血细胞比容：男性≥0.54，女性≥0.50；无感染及其他原因的白细胞计数多次>11×10^{9}/L，分类核左移；血小板计数多次>300×10^{9}/L。

2. 外周血中性粒细胞碱性磷酸酶（NAP）积分>100。

3. 骨髓检查　骨髓象增生明显活跃或活跃，粒、红与巨核细胞系均增生，尤以红系细胞为显著；铁染色显示细胞内外铁降低甚至消失，推测与慢性隐匿性出血或铁利用增加、贮铁减少有关；骨髓活检有助于判断骨髓纤维化的并发症。

4. JAK_2V617F 基因突变检测　65%～98%的真红患者可检测到 JAK_2V617F 基因的突变，因而该基因阳性表达有助于真红的诊断。

5. 动脉血氧饱和度　动脉血氧饱和度>92%，有助于除外心肺疾患引起的继发性红细胞增多症。

6. 红细胞容量绝对值测定　按^{51}Cr 标记法，示红细胞容量绝对值增加，男性≥36 ml/kg、女性≥32 ml/kg，是确诊本病的主要方法。

7. 染色体检查　部分未治的患者可有染色体异常，非整倍体最为常见。

8. 红系祖细胞培养　患者的红系祖细胞在半固体培养基上可不加红细胞生成素而形成 CFU－E，即所谓自发生长的 CFU－E，这是患者的红系祖细胞的特点，具有诊断意义。

9. 红细胞生成素测定　应用放射免疫法测定患者血浆和尿中红细胞生成素减少或缺如，与大部分继发性红细胞增多症有明显不同。

10. 血清维生素 B_{12}和未饱和维生素 B_{12}结合力　血清维生素 B_{12}的含量与未饱和维生素 B_{12}结合力在未治的真红患者中均可升高。

11. 其他检查 约40%患者诊断时即有高尿酸血症和高尿酸尿。大部分未治疗的患者血和尿中组胺升高，部分患者血清溶菌酶升高。

(四) 诊断要点

1. 有皮肤黏膜红紫的表现，伴有皮肤瘙痒、头痛、眩晕等症状。

2. 有肝脾肿大、高血压、血管血栓形成的症状和体征。

3. 有相应的实验室检查异常表现：① 细胞容量增加，男≥36 ml/kg，女≥32 ml/kg；② 动脉血氧饱和度≥92%；③ 脾脏肿大；④ 血小板计数>400×10^9/L；⑤ 无感染、发热时，白细胞计数>12×10^9/L；⑥ NAP 积分>100；⑦ 血清维生素 B_{12}增高(>666 pmol/L)。如仅符合①、②、③项中 2 项，则必须具备④、⑤、⑥、⑦项中任何 2 条次要指标。

4. 本病一般病程发展分为 3 期：① 红细胞及血红蛋白增多期，可持续数年；② 骨髓纤维化期，血象处于正常代偿阶段；③ 贫血期，出现巨脾、髓样化生和全血细胞减少。

(五) 鉴别诊断

1. 继发性红细胞增多症 有引起红细胞及血红蛋白增多的原发病，无脾肿大，动脉血氧分压饱和度可能降低，不伴有白细胞和血小板增多，NAP 不增高，骨髓象仅表现为红系增生。

2. 相对性红细胞增多症 有引起脱水的原因，如严重脱水、大面积烧伤、慢性肾上腺皮质功能减退等，起病急、补液后迅速好转、无脾肿大、不伴有白细胞和血小板增多可资鉴别。

3. 应激性红细胞增多症 精神紧张或应用肾上腺素后脾脏收缩所致，患者伴有高血压而红细胞容量正常。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意休息，增加营养，加强护理与个人清洁卫生。

(二) 药物治疗

羟基脲对真红骨髓有良好的抑制作用，而无致白血病作用。每天剂量为 10～20 mg/kg，可用羟基脲 0.5 g，2 次/天，口服，维持白细胞(3.5～5)$\times10^9$/L之间。应长期使用。或用高三尖杉酯碱 2 mg 加入 5%葡萄糖注

射液250 ml中，1次/天，静脉滴注（直至血红蛋白恢复正常）；或用环磷酰胺，开始剂量为100～150 mg/天，2～3次/天，口服，应注意此药有致白血病作用，可引起脱发、出血性膀胱炎等副作用；或用苯丁酸氮芥，开始剂量4～6 mg/天，2～3次/天，口服，其最大的治疗疗效出现在2～4个月之后。苯丁酸氮芥副作用较轻，缓解率也较高，但引起急性白血病的机会也较多。经济条件许可者，可用干扰素α 300万U，3次/周，皮下注射。

（三）对症治疗

有高尿酸血症者，鼓励病人多饮水，保证尿路通畅。同时用以下药物：别嘌醇0.1 g，3次/天，口服；加碳酸氢钠片0.5 g，3次/天，口服。有继发性痛风者，可用泼尼松（强的松）10 mg，3次/天，口服；有皮肤瘙痒者，可用法莫替丁20 mg，2次/天，口服。

（四）其他治疗

1. 静脉放血　方法简单而安全，疗效迅速，短期内可使红细胞容量回复正常，减少出血或血栓形成的危险。可以每2～3天放血1次，每次300～500 ml。老年及伴有心血管疾病患者放血应慎重，每次不应超过200～300 ml。使用血细胞分离机可单采大量的红细胞，但应补充与单采红细胞等容积的代血浆或同型血浆。红细胞数下降至6×10^{12}/L，血细胞比容减少到50%以下为停止放血的指征。年轻者如无血栓并发症时，可单独放血治疗，以防长期应用骨髓抑制性药物有引起白血病和其他恶性肿瘤的可能性。但应注意，单纯放血后仍有较高的出血与血栓形成的合并症，故放血疗法大多患者如同时用骨髓抑制药物治疗，更为相宜。

2. 放射核素^{32}P　为最简便的骨髓抑制疗法，系口服或静脉注射^{32}P，该放射核素集中于肝、脾和骨髓组织中。静脉注射可避免口服吸收不规则的缺点，一般在开始放血后进行。白细胞及血小板低于正常、严重肝肾疾病、脑出血急性期、活动性肺结核、妊娠及哺乳期、继发性及相对性红细胞增多均为^{32}P治疗禁忌证。^{32}P治疗后长期随访患者，约有14%患者发生急性白血病，此外^{32}P治疗还可引起非造血系统恶性肿瘤发病率增高。本疗法仅适用于需经常放血，长期应用骨髓抑制药不见效者，以及肝、肾功能尚良好的老年患者。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者 门诊随访时应观察病情有无进展，有无并发症出现；接受治疗者症状是否缓解，有无不良反应；反复放血者有无缺铁表现；接受^{32}P或骨髓抑制药物治疗者应定期检测血常规，及时调整药物剂量。

2. 诊断不明确者 对于疑似本病但不够诊断标准者不应急于进行治疗，而应详细询问病史并进行相关检查排除相对性红细胞增多症及继发性红细胞增多症。对症状较明显者可予对症处理。并嘱患者定期复查，动态观察血常规变化情况及脾脏肿大的进展。

(二) 动态诊疗

红细胞增多症门诊观察治疗者，可有目的地选择相关检查，明确诊断。根据患者具体情况决定治疗方案，初始治疗一般1周检测血常规，病情稳定后改为2周，并相应调整药物剂量。每月评估治疗疗效，症状是否缓解，肿大脾脏是否缩小。治疗无效，或症状加重，则复查骨髓涂片及活检，并考虑更改治疗方案。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 红细胞增多有相对及绝对之分，绝对增加又可根据有无原因分为原发性及继发性，因此单纯根据血红蛋白测定、红细胞计数及血细胞比容或单纯根据红细胞容量测定来诊断真性红细胞增多症都是不够的，需要综合分析。

2. 目前国际上对真性红细胞增多症的诊断标准仍用30年前由PVS制定的标准，一方面是由于此标准比较简便易行，另一方面经近年来验证(包括红细胞容量测定；动脉血氧饱和度测定；碳氧血红蛋白测定；静脉肾盂造影等)，该诊断标准的假阳性率不到0.5%，因此认为比较可靠。但符合该标准需行红细胞容量测定，而该方法较复杂昂贵，若操作无经验，结果也不准确。目前国内尚不能普遍开展红细胞容量测定，因此，若无条件测红细胞容量，可将诊断条件中血红蛋白标准提高到200 g/L。

3. 临床上应注意，有些病例以血栓形成和出血症状为首发表现就诊。对血常规检查发现男性 Hb≥180 g/L，女性 Hb≥170 g/L 者，首先应排除相对性红细胞增多症，即由于全身血容量减少及进入毛细血管床的血液增加所导致的全身红细胞容量正常，但周围血细胞比容增高的情况，如脱水、烫伤等。

（二）治疗方面

1. 本病病程发展缓慢，如无并发症，一般生存可达 10～20 年。本症治疗目的是使红细胞量及全血容量接近或恢复正常，缓解症状，减少并发症，延长生存期。

2. 骨髓抑制药物及放射性核素均有致肿瘤作用，因此，治疗不必过于积极，对早期症状较轻者，可先予观察或单纯放血治疗。对需频繁放血者，可加用骨髓抑制药物或放射性核素。目前通常选用骨髓抑制药物羟基脲口服，方便易行，疗效较好且不良反应少。治疗中需定期检测血常规，相应调整药物剂量。

3. 阿司匹林和双嘧达莫并不能减少血栓形成的机会而胃肠道出血机会反而增多，所以本病不主张使用。

（三）医患沟通

明确诊断者，应告知病人或其亲属本病的特点、目前所处阶段、治疗方案、疗程、复诊时间及监测指标。同时明确告知病人亲属本病的预后。对诊断不明确者，应告知病人或其亲属动态观察、明确诊断后针对性治疗的重要性，以取得病人的配合。治疗时一般应在上级医师的指导下，确定个体化的治疗方案。有关治疗的效果，并发症的出现，调整治疗方案的决定等，应及时告知病人或家属。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊的主要症状，如皮肤黏膜红紫、头痛、眩晕、耳鸣眼花、皮肤瘙痒等，注意记录病程长短、既往诊疗经过、检查结果、用药情况、效果如何，是否维持治疗（如有，则应记录用何药物、剂量）。体检记录血压状况、皮肤黏膜色泽、红紫部位、有无肝脾肿大等。辅助检查记录血常规、动脉血氧饱和度、中性粒细胞碱性磷酸酶（NAP）积分、骨髓检查及红细胞容量绝对值测定等检查结果。

2. 住院病历　入院病历应详尽记录病人主诉、发病过程、门急诊或外院的诊疗经过、检查结果、所用药物及效果如何；首次病程记录应提出相应诊断、与相对性及继发性红细胞增多症的鉴别诊断要点。病程记录应记录入院治疗后的病情变化、治疗效果。如需行放血治疗，应记录与病人及家属的谈话过程，并以其签字同意为据。

（金正明　张　日）

第十六节　原发性血小板增多症

原发性血小板增多症（primary thrombocythemia，PT）又称特发性出血性血小板增多症，是一少见的骨髓增生性疾病。特点为血小板持续增多，超过 $1\,000\times10^9$/L，可有自发性出血倾向、血栓形成等；半数以上有脾肿大。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　应仔细询问有无不同部位及不同程度的自发性出血，特别是反复鼻出血及胃肠道出血，是否有血尿或皮肤黏膜淤斑。应注意询问有无间歇性跛行，有无肠系膜静脉血栓引起的呕吐、腹痛及腹部压痛等症状，有无脾区疼痛等表现。

2. 过去史　有无反复的鼻出血及胃肠道出血史，有无脾脏切除史，询问有无造血系统的骨髓增生性疾病及肿瘤史等，如有，应进一步询问目前所用的药物及治疗情况。

3. 个人史　询问有无长期吸烟、酗酒史。是否使用过何种药物，如有，应询问药物名称、所用时间等。

4. 家族史　询问有无类似病史。

（二）体格检查

1. 多数病人有皮肤黏膜淤斑。

2. 如有静脉或动脉血栓形成，则有腹部压痛、脾区触痛等。

3. 脾脏轻至中度肿大。

(三) 辅助检查

1. 血常规　血小板常显著增多，多数在(1 000～3 000)×10^9/L之间。血片中血小板聚集成堆，大小不正常。细胞计数常增高，一般在(15～40)×10^9/L之间，红细胞数正常或轻度增高，呈多染性，大小不均。

2. 骨髓象　巨核细胞显著增生，并有大量的血小板形成。早期粒和(或)红系列可有增生，嗜酸及嗜碱性粒细胞也可增多。中性粒细胞碱性磷酸酶积分增高。

3. JAK_2V617F基因检测　23%～67%原发性血小板增多症患者存在JAK_2V617F突变基因。

4. 凝血常规　出血时间及凝血酶原消耗试验不正常，血块退缩良好，凝血酶原时间延长，血小板黏附功能及腺苷二磷酸、肾上腺素诱发的血小板聚集反应常有异常。

5. 其他检查　血尿酸、乳酸脱氢酶可升高。

(四) 诊断要点

1. 血小板计数持续高于1 000×10^9/L，血红蛋白正常或低于80 g/L，白细胞少于50×10^9/L。

2. 脾脏肿大，合并有出血倾向或血栓形成。

3. 骨髓巨核细胞显著增生，并有大量血小板形成。

4. 除外反应性血小板增多症和其他骨髓增生性疾病。

(五) 鉴别诊断

需与继发性血小板增多症相鉴别，后者常见的病因有：① 生理性如剧烈运动、分娩、注射肾上腺素后。② 无脾状态如脾切除后、脾萎缩、脾静脉血栓形成。③ 炎症疾病如急性感染恢复期、骨髓炎、结核、风湿热等。④ 造血系统疾病如真性红细胞增多症、慢性粒细胞白血病、骨髓纤维化等。⑤ 其他如骨质疏松、肾病综合征等。继发性血小板增多症与原发性血小板增多症的鉴别要点见表6-2。

表6-2　两种血小板增多症的鉴别要点

鉴别要点	原发性血小板增多症	继发性血小板增多症
巨核细胞总数量	明显增加	轻度增加
微血管栓塞和出血	常见	少见

续　表

鉴别要点	原发性血小板增多症	继发性血小板增多症
血小板增多	持续	短暂
脾肿大	常见	常无
血小板计数	常>$1\,000\times10^9$/L	一般<$1\,000\times10^9$/L
血小板形态和功能	异常	正常
白细胞计数	常增多	一般正常

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应注意休息。可选用阿司匹林 0.6 mg/天，分次口服，及双嘧达莫 200 mg/天，分 2 次口服；或用噻氯匹定 250 mg/天，口服，预防血栓形成。

(二) 药物治疗

1. 羟基脲　系非烷化剂的抗代谢药，有抑制骨髓细胞增生作用，但引起继发性肿瘤的可能性较小。开始每天按 20～30 mg/kg，口服，90%病人 2～6 周之内血小板计数可下降到 600×10^9/L，或下降至正常范围，而后减为维持量。

2. 马利兰　4～8 mg/天，分 2～3 次口服，待血小板数减少 50%后，用药量减少一半，接近正常时改为维持量或停药，但因其可能引起继发性肿瘤，故近年来已逐渐少用。

3. 干扰素 α　300 万 U/天，皮下注射，大多数患者的血小板数在 1～2 个月内接近或降至正常水平。

(三) 其他治疗

1. 放射性核素^{32}P 治疗　口服或静脉注射，首次剂量为 3～4mCi，一般在 4～6 周内控制血小板数。

2. 血小板单采术　对于急性内脏大出血、分娩前、选择性手术前以及合并血栓形成的危重病人，作为紧急治疗措施，可应用白细胞分离机去除血小板迅速降低血小板数，但应注意防止去除术后的血小板升高即“反跳”现象。

[病情观察]

(一) 观察内容

门诊诊治时,要密切观察患者是否有出血倾向,如有,应观察出血部位及程度,如皮肤黏膜或内脏出血,若有内脏出血,需入院治疗。有部分病人可发生静脉或动脉血栓形成,所以应注意是否有间歇性跛行、呕吐、腹痛及腹部、脾区压痛。如有肺、肾或颅内发生血栓,则可以致命。治疗过程中,应注意观察症状是否改善,血小板数是否下降,以评估治疗疗效。

(二) 动态诊疗

诊断明确,原发性血小板增多症患者用骨髓抑制药物治疗时,需密切监测血常规。根据血小板、白细胞计数调整药物用量,一般在4～8周内使血小板数接近或降至正常范围,而后减为维持量,维持剂量大小及时间长短因人而异,一般在使血小板控制到正常范围一段时间后可停药。复发时可再用。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 原发性血小板增多症需与反应性或继发性血小板增多症相鉴别。临床上应注意,其他骨髓增生性疾病如真性红细胞增多症、慢性粒细胞白血病及骨髓硬化症等均可伴有血小板增多,但真性红细胞增多症以红细胞增多为突出表现;慢性粒细胞白血病以粒细胞系改变为突出表现,血中白细胞显著增多,出现幼稚细胞,中性粒细胞性磷酸酶积分明显降低,骨髓象亦以粒细胞系增生为主,可查见Ph染色体,外周血分类嗜碱性粒细胞有不同程度增高;骨髓硬化症的外周血中泪滴状红细胞增多,可见幼红及幼粒细胞,骨髓穿刺不易抽出骨髓,造血细胞增生低下,骨髓活检有纤维化表现可资鉴别。

2. 本病与真性红细胞增多症、慢性粒细胞白血病关系密切,可以相互转化。北京协和医院曾见1例原发性血小板增多,3年后转变为真性红细胞增多症,10年后又转回为血小板增多症;另有1例真性红细胞增多,20年后转变为血小板增多症;还有1例原发性血小板增多,3个月后转变为真性红细

胞增多症。这 3 例最终均转变为急性粒细胞性白血病而死亡。

（二）治疗方面

1. 既往应用烷化剂（白消安、美法仑、塞替哌等）或^{32}P 治疗本病，均可控制巨核细胞系的过度增生，使血小板数降至或接近正常水平，控制出血或血栓形成。但由于这些药物可能引起继发性肿瘤，故近年来已逐渐少用。

2. 羟基脲系非烷化剂的抗代谢药，既能控制骨髓增生，又较少引起继发性肿瘤，故近年来以应用该药为主。

3. 大多数原发性血小板增多有脾脏肿大，但禁忌脾切除，因脾切除后可促进血小板更多，导致致命性出血和血栓形成。

（三）医患沟通

明确诊断者，应告知病人或其亲属有关原发性血小板增多症的特点、治疗药物、疗程，特别是应用免疫抑制剂者，需监测血常规，按血象来调整药物用量。门诊时应告知病人或其亲属，严密观察出血表现，如有内脏出血的征象，需立即住院治疗。治疗中出现并发症，需要调整治疗方案的，应及时告知病人本人或家属，并签字为证。也需告知病人或家属，本病大多可生存多年，其中生存期接近于正常相应年龄组人群的中数生存期。

（四）病历记录

1. 门诊病历　记录病人就诊的主要症状，如皮肤和黏膜有淤点及淤斑。有无头痛、腹痛等表现。有无脾脏肿大、服用药物史（如化疗药、非类固醇抗炎药、糖皮质激素等）等。以往有无类似发作史，如有，应记录诊疗经过，用药情况、效果如何。是否维持治疗，如有，则应记录用何药物、剂量、时间。体检记录皮肤出血情况、腹部情况、脾脏肿大程度，有无浅表淋巴结肿大。辅助检查记录血常规、骨髓穿刺和凝血象检测等检查结果。

2. 住院病历　应详尽记录病人门急诊及外院的诊疗经过、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出相应诊断、鉴别诊断要点、诊疗计划等。病程记录应反映病人入院治疗后的病情变化、治疗效果、上级医师的查房意见。记录血常规、骨髓穿刺和凝血象、大便潜血试验等检查结果。需要特殊检查或治疗者，应记录与病人或其亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或其亲属署名为据。

第十七节　原发性骨髓纤维化

原发性骨髓纤维化(primary myelofibrosis,PMF)是一种慢性骨髓增生性疾病,其特征为幼粒～幼红细胞性贫血、泪滴状红细胞、脾肿大及不同程度的骨髓纤维化。本病按原因是否明确分为原发性及继发性;按骨髓纤维化病变进展缓急、病情轻重及起病年龄等特点,又可分为慢性型、急性型及儿童型等,临床必须除外能导致继发性骨髓纤维化的各种疾病。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　约1/4的病人就诊时无症状,大多数因肝脾轻度肿大就诊或血常规检查结果异常而被发现。应注意询问有无心慌、乏力等贫血的症状,询问其程度、时间、发生发展过程。有无体重减轻、食欲减退及左上腹疼痛等症状。有无脾肿大以及脾大引起的压迫症状。有无骨骼疼痛和皮肤淤斑、牙龈出血等出血的表现。

2. 过去史　有无肝炎、肝硬化病史。如有类似发作病史,应仔细询问以往的就诊治疗经过。询问有无其他骨髓增生性疾病,如真性红细胞增多症、原发性血小板增多症或慢性粒细胞性白血病。如有相关病史,应进一步询问目前所用药物及治疗情况等。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史,如有,应询问每天吸烟支数、饮酒量;是否有放射性物质和苯接触史;有无化疗史,如有,应询问为何使用,使用药物的名称、剂量、所用时间等。

4. 家族史　询问有无类似病史。

(二)体格检查

1. 90%以上病例有不同程度的肝、脾肿大,脾脏可明显肿大,甚至巨脾,质多坚硬,表面光滑,无触痛。巨脾症和脾周围炎很常见,前者易在白细胞数增高者中发现。

2. 面、睑结膜及手掌苍白,心动过速(>100次/分)。

3. 部分患者有淋巴结肿大。

4. 晚期有皮肤淤斑等出血的体征，有门脉高压症者，则有腹壁静脉曲张、腹水等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　白细胞数增高一般在 20×10^9/L 以下，少数可在50×10^9/L 以上。呈正细胞正色素性或低色素性贫血。血小板计数一般正常，早期病例可增多。可见巨大血小板，小巨核细胞易见。随着病情进展，血小板逐渐减少，也可因化疗更为减少。血涂片分类中所见的幼稚粒细胞为晚幼、中幼，甚至有原始的粒细胞。红细胞大小不均、异形、泪滴状和多染性红细胞，幼红细胞易见。幼粒与幼红细胞加上贫血，合称为幼粒幼红细胞性贫血。少数病人可有白细胞减少。一些病人可有嗜碱粒细胞绝对值增加。约半数病人中性粒细胞碱性磷酸酶(NAP)积分增高，但也可正常或降低。

（2）骨髓象　多部位穿刺以“干抽”为特点，涂片检查示有核细胞减少，偶可抽到局灶性增生灶。

（3）骨髓活检　骨髓活检是本病确诊的主要依据，标本可示有不同程度的纤维化，有时仅能见到残存的造血细胞岛，在较多的病例中伴有骨硬化，但巨核细胞常保存并常见异常增多。

（4）JAK_2V617F 基因和 MPLW515L/K 基因检测　50%～60%原发性骨髓纤维化患者可出现 JAK_2V617F 基因突变，而 5%患者也可出现 MPLW515L/K 基因突变，因而，存在该类基因突变有助于诊断。

（5）染色体核型分析　有 50%～60%的病人就诊时有核型异常，涉及的染色体有 1、2、5、7～9 或 20 等，以 t(2;5)比较特异。罕见有 Ph 染色体。

（6）其他检查　直接 Coomb's 试验、Hams 试验和糖水试验偶见阳性。血液、尿液中尿酸升高，血清乳酸脱氢酶与碱性磷酸酶也升高。

2. 特殊检查

（1）X 线检查　骨摄片在约半数的病人显示骨硬化，特别是在长骨近端和骨盆，典型的有骨密度增加，并伴有斑点状透亮区，呈“毛玻璃”样改变。罕见有溶骨性损害。

（2）脾穿刺　诊断有困难、患者及家属同意时，可行此项检查，可见有淋

巴细胞外，幼粒、幼红及巨核三系细胞均增生。

(3) 放射性核素骨髓扫描　可用^{99m}Tc、^{52}Fe、^{111}In等，可见肝、脾等髓外造血区积累大量锝放射性核素，长骨近端等有纤维化改变的红髓则不能显示放射性浓缩区。

(四) 诊断要点

1. 老年人发病，患者多数在50～70岁间。
2. 有贫血和脾脏肿大的症状与体征。
3. 外周血呈幼粒～幼红细胞性贫血，多次骨髓穿刺为干抽。
4. 骨髓活组织病理示纤维组织增生。

(五) 鉴别诊断

1. 慢性粒细胞白血病　病人发病年龄在20～40岁之间，白细胞数可达$100\times10^9/L$，外周血中、晚幼粒细胞为主，有核红细胞少。骨髓象以中、晚幼粒显著增多。NAP积分很低，且绝大多数有Ph染色体。

2. 继发性骨髓纤维化　特别是与癌肿骨髓转移、骨髓瘤、淋巴瘤等相鉴别，主要区别在于找原发病灶，骨髓活检找癌细胞。X射线表现为癌肿引起的骨硬化范围较小，且不对称，并有显著的溶骨性改变等。

3. 急性白血病　一般以青年、儿童发病较多，骨髓中原粒细胞比例显著增高，巨核细胞及红细胞明显减少，即使合并骨髓纤维化也以原粒细胞增多为主。

4. 其他病因引起的巨脾　骨髓纤维化常有巨脾，部分病例外周血细胞数减少，无幼红细胞及幼粒细胞，极易诊断为慢性肝病合并肝硬变、肝纤维化、脾功能亢进，或诊断为原因不明巨脾，故对中年以上的巨脾患者，应当反复检查外周血象有无幼稚细胞，并应及时做骨髓穿刺与活检以明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病因明确者应及时去除病因。平时应避免使用骨髓抑制性药物，忌用抗血小板药物。注意卧床休息，预防感冒，增加营养。本病目前尚无特效疗法，病情稳定者治疗不宜过于积极。可随访观察，对症治疗。

(二) 药物治疗

1. 纠正贫血 可用雄激素及蛋白同化激素，此类激素有促进幼红细胞分化、成熟及改善骨髓造血功能的作用。常用药物有丙睾酮 50～100 mg，肌内注射，1 次/天，或隔天 1 次；或用康力隆 2 mg，口服，2～3 次/天；或用达那唑 200 mg，口服，2～3 次/天。上述各药均需用 3～4 个月以上才能见效。蛋白同化激素的男性化作用较小，但易引起肝功能损害，因而有肝病的患者慎用，如发现在用药过程中有肝功能损害，即应考虑暂停使用。亦有报告以维生素 B_6 250 mg 口服，数星期后可望改善贫血。严重贫血者可输红细胞悬液，但应严格控制输血的频率与数量，以免并发血色病。

2. 化学治疗 对脾脏显著肿大、白细胞及血小板数明显增多，而骨髓造血细胞增生受抑不显著的患者，可予羟基脲 0.5 g，2～3 次/天，口服；或用白消安(马利兰)2 mg，2～3 次/天，口服。3～4 周后羟基脲或马利兰可改维持量，如用羟基脲 0.5 g 或马利兰 2 mg，2～3 次/周。

(三) 脾切除

脾切除的指征是：① 巨脾有明显压迫症状或脾梗死致疼痛不止；② 严重溶血性贫血；③ 血小板明显减少伴出血；④ 门脉高压并发食管静脉曲张破裂出血。但注意，脾切除后有肝迅速增大或血小板增多、加重血栓形成可能，因此应权衡利弊，慎重考虑。

(四) 其他治疗

脾肿大时，可用脾区放射治疗。小剂量深度 X 射线脾区照射可使脾脏缩小、脾区疼痛减轻，照射剂量为 0.15～1.00 Gy/次，2～3 次/周，但此法的疗效较短暂。亦可用脾栓塞术，这是一种经脾动脉注入脾栓塞剂，如明胶海绵以使脾动脉发生部分栓塞的脾脏介入性治疗。此术能使脾脏发生部分梗死，体积缩小，可抑制部分脾功能。干扰素 α 对本病引起的血小板增多者疗效较好，可用干扰素 α 300 万～500 万 U，皮下注射，3 次/周，可用于急性骨髓纤维化。亦有 1,25-双羟基维生素 D_3(罗钙全)应用的报道，此活性维生素 D_3 在体外实验中除能抑制巨核细胞增生外，尚见到能诱导髓系细胞向单核及巨噬细胞转化，并有促进纤维组织逆转的可能，剂量为0.25～1 μg/天，分次口服，部分患者于服药后血红蛋白、血小板数增高，脾区不适减轻，个别患者的骨髓中纤维化病变见轻，但本药会引起血钙浓度过高，故在患者服药期间

应多随访血钙、血磷浓度。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察治疗后病人的症状是否缓解，肝、脾肿大是否缩小，贫血是否纠正；如有消化道出血住院治疗的，则观察治疗后病人出血是否停止；如予化学治疗的，则应检查血白细胞，如有血白细胞下降，应及时调整化疗剂量；行脾切除治疗，则重点观察治疗后病人的症状变化，以评估治疗效果。

(二) 动态诊疗

骨髓纤维化门诊治疗者，应根据病人具体情况，尽快行骨髓穿刺和(或)骨髓活检以明确诊断。门诊治疗一般2～3个月随访、评估治疗疗效，观察症状是否缓解，是否继续治疗或外科手术。治疗无效，或症状加重，则应请示上级医师，注意复查骨穿，并可行腹部B超、CT等检查，以排除继发性骨髓纤维化的疾病。雄激素及蛋白同化激素药物均需用3～4个月以上才能见效，疗效与骨髓残余红髓生成红细胞的能力有关，因蛋白同化激素易引起肝功能损害，因而对有肝病的患者慎用，如发现在用药过程中有肝功能损害则应考虑暂停服用。合并脾周围炎或脾梗死时，可出现脾区持续疼痛甚至剧痛，应注意观察腹痛的演变情况，留观病人应即转入病区进一步治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 典型的原发性骨髓纤维化的诊断并不困难。注意，凡中年以上有不明原因的巨脾或进行性脾肿大表现，外周血出现幼粒、幼红细胞、泪滴状红细胞的患者，均应考虑本病的可能，应做骨髓穿刺涂片及骨髓穿刺活检以明确诊断，采用螺旋头切刀式骨髓活检针，可同时进行骨髓穿刺和活检，安全简便。对有上述的脾肿大并外周血出现幼粒、幼红细胞，骨髓穿刺呈“增生低下”或“干抽”现象者，应补做骨髓活检病理切片以证实患本病。由于骨髓纤维组织增生病变可能分布不均匀，一次活检未证实有骨髓纤维化，而临床、血象及骨髓涂片较符合的患者，应换部位再穿刺活检；活检见到骨髓中有明显的网状纤维胶原和胶原纤维增多是确诊本病的主要依据。

2. 行脾脏切除术者，如脾脏组织呈现有巨核细胞、粒细胞及红细胞等髓外造血现象，亦为诊断本病的依据之一。

3. 本病早期，骨髓象可以增生明显活跃，血象中白细胞计数逐渐增高，从而易与慢性粒细胞白血病混淆，但经一段时期观察，本病白细胞计数相对较低，粒细胞中主要为较成熟的细胞，而在慢性粒细胞白血病中，白细胞计数较高，分类中有较多的中幼粒，甚至早幼粒与原始粒细胞，但无明显的红系异常，NAP 积分很低，且绝大多数有 Ph 染色体。

（二）治疗方面

1. 白细胞与血小板增高者可以用马利兰治疗，使白细胞与血小板下降，脾脏缩小，但常不能改善贫血；马利兰的剂量要比在慢性粒细胞白血病中使用的剂量为小，以免过量；也可应用羟基脲或 6-硫鸟嘌呤。在血小板计数也增高的病人，羟基脲的剂量可稍大一些。化疗亦适用于脾脏切除后有肝脏显著肿大或血小板数显著升高的患者。

2. 临床应用脾切除时，应严格掌握手术指征。若病人的出血或凝血时间延长，则不能手术，除非输注血小板或凝血因子以纠正其延长。脾切除术后可继发肝脏的迅速增大，因此术后需早期应用羟基脲以预防或减轻肝脏增大。对高血小板数的骨髓纤维化患者禁忌做脾切除术，因术后血小板数会更高而促使静脉或动脉的血栓形成；有感染、出血、发热，未控制或合并的活动性肝病或术前有早期弥散性血管内凝血的实验室证据，而临床上尚无出血现象者，亦不宜做脾脏切除术。

（三）医患沟通

明确诊断者，应告知病人或其亲属有关骨髓纤维化的特点、治疗药物、疗程，以便病人及家属能理解、配合治疗；诊断不明确者，应告知有关骨髓穿刺和活检的检查目的、过程、有无风险等，以得到病人及家属的同意。嘱病人有腹痛、门静脉高压等表现时，应及时来院就诊治疗。如治疗无效或治疗中出现并发症，需要调整治疗方案时，应及时与病人及家属沟通；需手术治疗、输血时，应告知病人治疗的必要性、风险，以求得病人同意，并签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊的主要症状，如上腹痛的特点，有无恶心、呕吐、便血等伴随症状，有无服用药物史（如化疗药、非类固醇

抗炎药、糖皮质激素等)。体检记录腹痛部位,有无反跳痛、肌紧张等,有无浅表淋巴结肿大、腹部包块等。辅助检查记录血常规、骨髓穿刺和活检、大便潜血试验等检查结果。

2. 住院病历　应详尽记录病人的主诉、发病过程、门急诊或外院的诊疗经过、所用药物及效果如何,首次病程记录应提出相应诊断、与慢性粒细胞白血病等疾病的鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。病程记录应记录入院治疗后的病情变化、治疗效果、上级医师的查访意见等。需要特殊检查或治疗者(如需输血),应记录与病人或其亲属的谈话经过,无论同意与否,应请病人或亲属署名为据。

(孙爱宁　张　日)

第十八节　过敏性紫癜

过敏性紫癜(allergic purpura)是由各种不同原因所引起的血管变态反应性疾病,共同特点是过敏性血管炎,故又称为出血性毛细血管中毒症或称Henoch-Schonlein综合征。本病是临床上较为常见的变态反应性出血性疾病,主要是机体对某些致敏物质发生变态反应,引起毛细血管通透性和脆性增高而导致出血,临床特点为皮肤紫癜,伴有腹痛、关节痛和(或)肾脏病变等。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　询问发病前1～3周有无上呼吸道感染、肠道寄生虫感染史,发病前有无食用异性蛋白质(如鱼、虾、蛋,乳等)、吸入花粉、昆虫叮咬以及服用某些药物(如磺胺类、抗生素、水杨酸盐)史;有无皮肤紫癜,如有,应询问其出现的部位,是否对称分布、分批出现,是否融合成片,是否中心发生出血性坏死或大血疱,有无腹痛、呕血、便血,有无膝、踝、肘、腕等关节的单个或多个关节肿痛;有无血尿;注意询问上述症状是否交叉出现或合并发作。

2. 过去史　既往有无类似病史,有无血小板减少及其他出血性疾病史,

有无其他过敏性疾病史及诊疗经过。

3. 个人史　询问有无对某种食物、药物等过敏的情况，女性患者应询问其月经史。

4. 家族史　询问有无类似病史及其他造血系统疾病病史。

（二）体格检查

1. 下肢大关节附近及臀部分批出现对称分布、大小不等的斑丘疹样紫癜，部分患者可见于四肢及全身，可伴荨麻疹或水肿、多形性红斑。

2. 部分患者可有腹部压痛、反跳痛。

3. 可见有累及的膝、踝、肘、腕等关节的单个或多个关节肿痛。

4. 青少年患者发病后1周左右多见水肿及高血压，少数病例病情迁延，可转为慢性肾炎的表现。

（三）辅助检查

1. 血常规　血红蛋白浓度、白细胞、白细胞分类及血小板计数均正常。

2. 尿常规　部分患者可有蛋白尿、血尿和管型尿。

3. 其他检查　出、凝血时间测定正常。毛细血管脆性试验阳性。部分病例有抗链球菌溶血素“O”滴度增高，红细胞沉降率增快。

（四）诊断要点

1. 多数病例在发病前1～3周有上呼吸道感染症状。

2. 皮肤紫癜的特点为对称分布，分批出现，且以四肢及臀部最多。

3. 血小板计数和出、凝血时间均正常。毛细血管脆性试验阳性。

4. 病理检查见受累的皮肤或组织呈较均一的过敏性血管炎表现。

5. 根据临床特点，可分为5种主要类型：单纯型（皮肤型）、腹型（可有腹痛、呕血或便血，甚至肠套叠和肠段坏死）、关节型（累及膝、踝、肘、腕等关节的单个或多个关节肿痛）、肾型（水肿、高血压、蛋白尿、血尿和管型尿）、混合型。

（五）鉴别诊断

1. 皮肤型过敏性紫癜　须与药疹、血小板减少性紫癜鉴别。药疹多有服药史，皮疹多样性呈对称性分布，停药后逐渐消退；血小板减少性紫癜以淤点、淤斑为主，呈不规则分布，血小板计数减少，出血时间延长，骨髓象中巨核细胞明显增多伴成熟障碍。

2. 关节型过敏性紫癜　须与风湿病鉴别。风湿性关节炎以四肢大关节游走性肿痛为特征，血清抗“O”增高；而类风湿性关节炎以晨僵、对称性或持续性关节肿痛、关节畸形为特征，类风湿因子阳性。

3. 腹型过敏性紫癜　须与急性阑尾炎、肠套叠、肠梗阻、急性细菌性痢疾相鉴别。腹型过敏性紫癜患者腹痛部位不固定，腹痛明显但局部体征轻微，且无肌紧张。

4. 肾型过敏性紫癜　须与急性肾小球肾炎、狼疮性肾炎、肾结核、肾病综合征等鉴别。肾小球肾炎无皮肤紫癜、腹部及关节症状，狼疮性肾炎则有多脏器损害，全血细胞减少，血沉增快，狼疮细胞阳性及其他免疫指标阳性。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

去除病因，避免服用有可疑致敏性的食物和药物。

(二) 药物治疗

1. 轻症患者可用抗组胺药物，如扑尔敏 4 mg，1～3 次/天，口服；或用苯海拉明 25～50 mg，2～3 次/天，口服。

2. 症状严重伴有明显腹痛或关节痛者，可用糖皮质激素治疗，以减轻血管炎和组织水肿、改善症状，须注意不能防止复发和肾脏损伤。可用泼尼松(强的松)10 mg，3～4 次/天口服，如治疗有效，则须逐渐减量；治疗 5～6 周不显效者，可加用免疫抑制剂，如硫唑嘌呤 50 mg，2～3 次/天，口服；或用环磷酰胺 50 mg，2～3 次/天，口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者，门诊随访时观察治疗后紫癜是否消退，有无新的紫癜出现；关节肿痛者，观察病情有无好转；伴有腹痛收住入院者，应观察有无呕血、黑便等消化道出血症状及腹膜刺激征；肾型患者的水肿、高血压及尿常规检查有无好转，肾功能是否正常；接受免疫抑制剂治疗者应定期检测血常规，及时调整药物剂量。

2. 因腹痛或关节肿痛在紫癜前出现时常误诊为关节炎或急腹症，因此

对怀疑本病者，应仔细观察皮肤紫癜的发生情况，避免误诊。

（二）动态诊疗

过敏性紫癜门诊观察治疗者，根据病史、典型体征及相关实验室检查的阴性结果明确诊断，根据患者具体情况决定治疗方案。大部分患者去除病因后，可在短期内自愈。少数紫癜性肾炎转为慢性者需长期观察治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 过敏性紫癜的临床诊断一般不难，依靠病史、典型体征及血小板计数和出、凝血时间正常，可确定诊断。皮肤紫癜的特点为对称分布，分批出现、大小不等。

2. 临床上应注意的是，原发性血小板减少性紫癜患者血小板计数减少，皮肤紫癜的对称性不如过敏性紫癜，另外病程亦往往较长。在典型的紫癜症状出现之前先有腹痛或关节痛，或无紫癜症状者则很难鉴别；紫癜性肾炎患者若从无紫癜，与急性肾小球肾炎者的鉴别常需借助病理检查来区分。

（二）治疗方面

本病预后良好，大部分患者去除病因后可在短期内自愈。大多数病例仅用抗组胺药物治疗即可，不应滥用糖皮质激素。初诊及治疗过程中应定期检查尿常规，以明确有无肾脏受累并及时处理。

（三）医患沟通

明确诊断者，应告知病人或其亲属本病的特点、治疗方案及预后，帮助其尽可能找出过敏源并加以预防。应强调定期检查尿常规的重要性。诊断一时难以明确或症状不典型者，经治医师应做好与病人家属的沟通、解释工作。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊的主要症状，如皮肤紫癜出现的时间、部位及性状；有无腹痛、呕血或便血；有无关节肿痛、水肿等，发病前有无上呼吸道感染症状，有无肠道寄生虫感染、食用异性蛋白质（如鱼、虾、蛋，乳等）、吸入花粉、昆虫叮咬以及服用某些药物（如磺胺类、抗生素、水杨酸盐等）等诱发因素，询问其与紫癜的关系。体检记录血压状况，有无皮肤淤点斑、腹痛、水肿等体征。辅助检查记录血常规、尿常规等检查结果。

2. 住院病历　应详尽记录患者门急诊及外院的诊疗经过、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出相应诊断，对腹型、关节型或肾型患者分别记录与相应疾病的鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划，病程记录应记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果。

（金正明　张　日）

第十九节　特发性血小板减少性紫癜

特发性血小板减少性紫癜（idiopathic thrombocytopenic purpura，ITP）是一种免疫相关的血小板破坏，因血小板减少、血小板寿命缩短、骨髓巨核细胞成熟障碍和产生抗血小板自身抗体，而使外周血中血小板减少致出血的疾病。临床上以出现广泛的皮肤、黏膜或内脏出血为特征。现已证实本病与免疫有关，因而又称为免疫性或自身免疫性血小板减少性紫癜（autoimmune thrombocytopenic purpura，AITP）。临床上分急性和慢性两型，前者为自限性，多见于儿童；后者多发于20～50岁之间。女性发病率较男性高2～3倍。慢性ITP起病隐匿，多数患者病因不清，大多数病人的PAIgG水平增高，并与血小板计数间呈负相关。急性ITP多见于儿童，与病毒感染有关。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问起病情况，主要询问皮肤、黏膜出血的症状、时间、程度和发生发展。有无畏寒发热，发病前有无上呼吸道感染的病史。有无皮肤紫癜、鼻出血、齿龈及口腔黏膜出血等，有无呕血、黑便、咯血、血尿、阴道出血等内脏出血的表现。女性有无月经过多的症状。有无头痛、呕吐、瘫痪、昏迷、抽搐等表现，若有则应考虑有颅内出血。有无头晕、乏力、面色苍白甚至冷汗、心悸、四肢发冷、呼吸困难等贫血、休克症状。既往有无诊疗过，如有，应询问既往病程及治疗情况。

2. 过去史　有无肝炎、肝硬化病史，如有，应询问以往的诊疗经过。询

问有无其他血液系统疾病史，如继发性血小板减少性紫癜、脾功能亢进、Evans 综合征等，如有相关病史，应进一步询问目前的所用药物及治疗情况等。

3. 个人史　询问有无长期吸烟、酗酒史，如有，应询问每日吸烟支数、饮酒量。是否有放射性物质和苯接触史，有无使用导致血小板减少的药物，如有，应询问为何使用及药物的名称、剂量、所用时间等。

4. 家族史　询问有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 脾脏不肿大或仅轻度肿大。

2. 可见有皮肤紫癜、鼻出血、齿龈及口腔血疱。

3. 有面、睑结膜及手掌苍白，心动过速(>100 次/分)的贫血表现。

4. 如合并呕血和(或)黑便、血尿，则可有血压下降、脉搏增快，出冷汗等。如有颅内出血时，可有瘫痪、昏迷、病理征阳性等神经系统的体征。

(三) 辅助检查

1. 血常规　急性型发作期血小板计数可低于 10×10^9/L，慢性型血小板计数通常在 $(30\sim80)\times10^9$/L 之间。可有程度不等的正常红细胞或小细胞性低色素性贫血。网织血小板增加。

2. 出、凝血时间　凝血时间正常，出血时间延长，血块退缩不良，血清凝血酶原消耗不良。

3. 骨髓检查　急性型巨核细胞数量增多或正常，细胞较小，幼稚型巨核细胞增多，成熟型减少；慢性型巨核细胞数量增多，其中以颗粒型增多为主，成熟型明显减少。

4. 血小板形态及功能　外周血小板形态可有改变，如体积增大、形态特殊、颗粒减少、染色过深等。周围血中巨大血小板为一些较幼稚的血小板。有的患者血小板功能异常，表现为血小板聚集功能减低。

5. 血小板抗体检测　用抗球蛋白消耗试验或酶标法测定血小板表面免疫球蛋白，发现血小板表面免疫球蛋白(PAIg)可达正常的 100 倍，缓解时降到正常。PAIg(包括 PAIgG，PAIgM)、PAC_3 的测定已成为诊断 ITP 的一项重要检查方法。ITP 病人相关抗体的类型有 IgG、IgM 和 IgA。90%以上病人都有 PAIgG 和(或)PAIgM 的增高，以 PAIgG 增高为多见。

（四）诊断要点

1. 多次化验检查血小板减少、伴或不伴明显的出血现象。

2. 脾脏不增大或仅轻度增大。

3. 骨髓检查巨核细胞增多或正常，有成熟障碍。

4. 具备下列五项中任何一项：① 泼尼松治疗有效；② 切脾治疗有效；③ 血小板相关 IgG 增高；④ 血小板相关 C_3 增多；⑤ 血小板寿命测定缩短。

（五）鉴别诊断

1. Evans 综合征　本病为自身免疫性溶血性贫血伴有 ITP，二者可同时或先后出现，Coomb's 试验阳性。

2. 血栓性血小板减少性紫癜　临床上有血小板减少，Coomb's 试验阴性的溶血性贫血，有一过性多变的神经系统症状，而非血小板减少所能解释。

3. 溶血性尿毒性综合征　本病除血小板减少，Coomb's 试验阴性的溶血性贫血外，还有肾功能衰竭表现。

4. 脾功能亢进　血小板在脾脏内阻留和破坏增多，引起血小板减少。除有脾肿大及血小板减少外，尚有白细胞减少及贫血，且有引起脾功能亢进的原发病。

[治疗方案]

（一）一般治疗

首先应嘱急性期重危病人绝对卧床休息，少活动，注意饮食卫生，不要进食过烫或过硬的食物，保持大便通畅。

（二）药物治疗

1. 糖皮质激素（简称激素）　是治疗本病的首选药物，可用泼尼松 40～60 mg/天，分 3 次口服。病情较重病人可用氢化可的松或地塞米松静脉滴注，多数患者用药后出血明显减轻或消失，血小板逐步升高，待血小板数上升至正常或接近正常后逐渐减量，维持量每天用 5～10 mg，维持 3～6 个月。本病用激素治疗后长期缓解者在 10%～30%。

2. 免疫抑制剂　免疫抑制剂治疗的适应证：① 长期使用糖皮质激素疗效不明显；② 脾切后无效或复发；③ 糖皮质激素禁忌，又不适宜脾切除。临床上常用的药物是：环磷酰胺每天 2～3 mg/kg，分次口服；或用环磷酰胺

300～600 mg/m²，静脉注射，1～2 次/周，一般需 3～6 周才见效；或用硫唑嘌呤每天 1～3 mg/kg，分次口服，一般需应用 2 个月以上才见效；或用长春新碱(VCR)2 mg，加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 250 ml 中缓慢静脉滴注，6～8 小时内滴完，1 次/周，每疗程为 4～6 周，副作用可能有周围神经炎；一般用药1～2 周血小板有上升，但疗效不易巩固。最近，有报告用西艾克(硫酸长春地辛 vindestine)治疗 ITP，疗效优于 VCR。或用环孢素 A，按每天 5～10 mg/kg，分 2 次口服，连用 3～6 周，环孢素 A 是一种作用较强的免疫抑制剂，通过抑制辅助性 T 细胞释放白细胞介素-2 而发挥免疫抑制作用。

(三) 其他治疗

达那唑(danazol)为人工合成的无男性化副作用的雄性激素，可能对抑制性 T 细胞有作用，可使抗体生成减少，提高血小板数，一般用 200～400 mg/天，分次口服，可与糖皮质激素合用，1～6 周出现疗效。干扰素 α-2b 300 万 U/次，皮下注射，2～3 次/周，对治疗长期使用糖皮质激素疗效不明显、脾切后无效或复发等难治性 ITP 病人有效。大剂量丙种球蛋白(HD-IgG)静脉滴注适用于：① 危重型 ITP，广泛的黏膜出血、脑出血或其他致命性出血可能；② 难治性 ITP，泼尼松和脾切除无效；③ 不宜用糖皮质激素治疗的 ITP，如孕妇、糖尿病、溃疡病、高血压、结核病等；④ 需迅速提升血小板的 ITP 患者，如急诊手术、分娩等。可用 HD-IgG 每天 0.4 g/kg 静脉滴注，连续 5 天，维持量为每天 0.4 g/kg，每 1～6 星期重复 1 次。如为重危病人抢救，或手术需要，可予输鲜血及输血小板悬液，但注意，反复输注不同抗原血小板，患者体内可产生相应的同种抗体，结果可发生血小板输注反应与输入血小板迅速破坏而无效。急性 ITP 或严重出血病例，有条件者，可行血浆置换(plasmaphresis)治疗，短期内迅速减少大量抗血小板抗体，提高血小板数量。

(四) 脾切除

脾切除指征：① 成年慢性病例经 6 个月以上内科正规治疗无效者；② 泼尼松治疗虽有效，但需要用较大剂量才能维持者；③ 对激素有禁忌或怀孕 6 个月以内，有严重出血者；④ 有颅内出血倾向者。脾切除有效者，术后1～2 天血小板有明显上升，1～2 周达高峰，而能维持正常水平达 2 个月以上者为有效。

[病情观察]

(一) 观察内容

1. 诊断明确者,门诊治疗时应观察症状是否缓解,如激素治疗后血小板是否回升,出血症状是否改善,评估治疗效果。有头痛、呕吐、口腔血疱者应留观或住院治疗。住院期间应密切观察生命体征变化;对给予免疫抑制剂治疗者,需密切观察血常规,发现白细胞减少则应及时调整化疗剂量或停药。

2. 诊断不明确者,门诊就诊时,应告知病人或其亲属有关 ITP 常用的诊断方法,建议病人行骨髓穿刺,以及血小板相关 IgG、血小板相关 C_3 和血小板寿命检测等,以尽快明确诊断。

(二) 动态诊疗

诊断明确采用糖皮质激素治疗者,一般在治疗 1～3 天内症状即开始有所改善,至 5～10 天可出现更明显的效果。如用大剂量的泼尼松治疗,治疗一般不宜超过 10 天;如治疗 10 天而疗效仍不理想,则延长治疗时间也不一定有更好的效果。激素治疗期间应注意糖皮质激素的副作用,给予适当预防治疗;如治疗无效或症状加重,则应请示上级医师,可否加用免疫抑制剂治疗;如用免疫抑制剂治疗,应注意复查血象,根据白细胞数调整治疗剂量。慢性 ITP 经糖皮质激素治疗 6 个月以上无效者,有脾切除手术指征的,可行脾切除治疗,脾切除治疗后仍需随访,观察治疗效果,如切脾无效或复发,再用糖皮质激素治疗,部分病例仍有效。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 诊断本病应以血小板寿命缩短为主要诊断指标,但由于目前尚缺乏简单易行的检测方法,该检测不易在临床上广泛应用,故临床上仍以本病的出血症状、血小板减少、出血时间延长、体检脾脏不肿大、骨髓巨核细胞增多、成熟障碍、抗血小板抗体增高,并排除继发性血小板减少为主要诊断标准。

2. 血小板抗体 PAIg(包括 PAIgG,PAIgM)、PAC_3 的测定已成为诊断 ITP 的一项重要检查方法。但应注意,其存在假阴性和假阳性,加上抗体分析技术繁琐、复杂,故临床上目前仍强调临床排除诊断。

3. 急性 ITP 必须注意与慢性 ITP 相鉴别，急性者一般起病急骤，病前有上呼吸道感染史，血小板明显减少伴出血症状，骨髓检查巨核细胞正常或增多，伴成熟障碍，血小板相关 Ig 增高，尤其是 PAIgM 升高。多数患者经及时、有效的治疗后病情可逐渐缓解。慢性 ITP 则起病隐匿，一般无前驱症状，多为皮肤黏膜出血，内脏出血少见，骨髓巨核细胞显著增加等。

(二) 治疗方面

1. 一般来说，对于血小板计数 $>30\times10^9$/L，临床上无自发性出血的 ITP 患者，可暂不治疗，加强观察。

2. 糖皮质激素治疗 ITP，可使 60%～80%患者的病情获得改善，其中仅 10%～30%能达到长期缓解。原则上，糖皮质激素对 ITP 的疗效要达到血小板升至 100×10^9/L 以上，出血症状改善和不需要长期大剂量激素治疗为临床参考指标，上述指标能稳定 3 个月以上为临床治疗有效。依据临床大量资料，ITP 患者血小板数的恢复程度与泼尼松每天剂量的大小有一定关系，剂量在 20 mg 以下者疗效约为 45%，剂量在 21～39 mg 者为 62%，剂量超过 40 mg 以上者疗效约 76%。为减低糖皮质激素的副作用，首次应用大剂量泼尼松治疗者，应及时逐渐减少剂量，使血小板计数维持在 50×10^9/L 以上。剂量递减方式不一，通常每天减少 5 mg 或隔天减少 10 mg，直至每天剂量降至 40 mg 为宜，以后每隔 3 天减少 2.5～5 mg；如果减少剂量后血小板计数又明显下降，则应及时增加剂量以维持血小板数。泼尼松维持量以每天分 2 次口服的疗效为佳，泼尼松维持量的使用应延长至半年，甚至 1 年。有的慢性 ITP 患者泼尼松治疗取得完全缓解后停止治疗，4 个月至 6～8 年仍可复发，复发的 ITP 患者再用泼尼松治疗往往仍可奏效。多数人认为糖皮质激素治疗愈早，完全缓解率愈高，病程 3 个月以内治疗者，缓解率(完全和部分缓解)为 50%～80%；病程 1 年左右者为 60%；病程超过 4 年以上者大多无效。

3. 自 1916 年起开展脾切除治疗 ITP 至今，已近一个世纪，目前仍然认为是治疗本病较为有效的方法之一。据临床统计，脾切除后获得明显疗效者为 70%～90%，血小板恢复正常、持久完全缓解者可达 45%～60%。脾切除治疗无效的患者，原因之一与存在副脾有关。影响脾切疗效的因素还有术前病人的血小板抗体浓度较高、^{51}Cr 标记血小板体表扫描破坏血小板主要部位不在脾脏者。老年病人比年轻人疗效差。为了保证手术顺利进行，防止术

中出血，手术前后仍可用激素治疗。

4. 用于慢性 ITP 治疗的免疫抑制剂有长春新碱（VCR）、硫唑嘌呤和环磷酰胺。硫唑嘌呤一般治疗 2 个月后才见疗效，该药较为安全，可长时间应用维持量，但临床上与泼尼松合用，疗效更佳。

（三）医患沟通

明确诊断者，应告知病人或其亲属有关 ITP 的特点、治疗药物、疗程。应告知病人及家属，患者起病后病程超过半年以上仍不能恢复者，应考虑为慢性型；本病多数因颅内出血而死亡。嘱病人如出现头痛、呕吐、口腔血疱则应及时来院就诊治疗。有关治疗的效果，治疗中可能出现的并发症，需要调整的治疗方案，或需手术治疗者，应及时告知病人本人或家属；需输血治疗的，应告知病人必要性及风险，以求得病人同意，并签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊的主要症状，皮肤黏膜或内脏出血的时间、部位、程度和发生发展。记录有无头晕、乏力、面色苍白甚至冷汗、心悸、四肢发冷、呼吸困难等贫血、休克症状。有无感染、药物及毒物接触史，有无出血家族史。女性有无月经过多。注意记录有无颅内出血的症状。既往有无诊疗过，如有，应询问记录既往病程及治疗情况。体检记录出血的体征，有无肝、脾、淋巴结肿大。辅助检查记录血常规、骨髓检查、出凝血时间及 PAIg 等检查结果。

2. 住院病历　记录病人入院前门急诊及外院的诊疗经过、所检查项目结果、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出相应诊断、与 Evans 综合征等疾病的鉴别诊断要点、诊疗计划等。应详尽记录入院治疗后的病情变化、治疗效果、上级医师的查房意见，记录有关血常规、骨髓穿刺和血小板相关 IgG、血小板相关 C_3 和血小板寿命检测等检查结果。需要特殊检查或治疗者（如需输血），应有病人或亲属签署的知情同意书。

第二十节　血栓性血小板减少性紫癜

血栓性血小板减少性紫癜（thrombotic thrombocytopenic purpura，TTP）

为一罕见的微血管血栓-出血综合征，其主要特征有发热、血小板减少性紫癜、微血管性溶血性贫血、中枢神经系统和肾脏受累等五联征。TTP 的病因不明，目前认为，血管内皮细胞损伤是 TTP 的致病因素之一。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　以出血为主要表现就诊者，应询问皮肤和黏膜出血的症状、时间、程度及发展情况，女性有无月经过多，有无血尿、呕血、黑便等内脏出血的症状、程度。注意询问贫血的症状、时间、程度。有无发热、寒战等表现。有无咳嗽、咯痰等肺部感染的表现。有无皮肤黄染、尿色变深如酱油色尿或茶色尿等表现。有无腹部不适、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状，有无少尿、心绞痛样疼痛的表现。详细了解有无神经系统的症状，如一过性意识障碍、神志模糊、谵妄、半身麻木等，是否有失语、抽搐、半身感觉改变、共济失调、视野缺失等表现。注意询问有无服用药物、中毒、妊娠、流产、感染等发病诱因。

2. 过去史　询问有无红斑狼疮、类风湿性关节炎、多发性结节性动脉炎史；如有类似发作病史，应仔细询问以往的诊治经过，以及目前所用药物及治疗情况。有无病毒、细菌、立克次体及其他病原体感染史。

3. 个人史　注意询问有无妊娠、流产史、有无中毒、药物使用史，如有，应询问药物的名称，所用时间等。

4. 家族史　询问其父母、直系亲属有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 皮肤、黏膜苍白，皮肤出血点，鼻、牙龈、眼底出血等。可见有皮肤、巩膜黄染。

2. 发热，见有局部感染灶如皮肤、肛周脓肿等。如有肺部感染，则闻及湿性啰音。

3. 如有上述神经精神症状时，Babinski 征、Chaddock、Oppenheim 征可为阳性。

4. 肝、脾中度肿大。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　大部分有贫血，可见有核红细胞，几乎所有病人都有盔形红细胞或红细胞碎片，血小板在(30～50)×10^9/L 之间，一般白细胞计数升高，部分病人可有类白血病反应，伴有核左移，网织红细胞可高达 20%。

(2) 骨髓象　有核细胞增生明显活跃，粒/红比值下降。红系细胞增生，以中、晚幼红细胞为主。成熟红细胞形态大致正常，亦可见畸形红细胞。粒系细胞可有轻度核左移。巨核系细胞增多或正常，常为幼稚巨核细胞增多并伴成熟障碍，血小板生成减少。

(3) 生化检查　总胆红素和间接胆红素升高，乳酸脱氢酶明显增高，且与病程的发展、缓解和反复相关。有肾功能损害时，血尿素氮、肌酐可以升高。

(4) 溶血检查　游离血红蛋白增高，结合珠蛋白下降，继发性 TTP 患者直接 Coomb's 试验可阳性。

(5) 尿常规　血红蛋白尿及尿潜血试验阳性。肾功能损害有蛋白尿、红细胞、白细胞及管型。尿 Rous 试验阳性。

(6) DIC 筛选　部分活化凝血活酶时间(APTT)及凝血酶原时间(PT)延长、纤维蛋白降解产物(FDP)增高，D-二聚体水平增高等。

(7) 止血、凝血检查　出血时间正常或轻度延长、血块退缩不良、凝血时间正常、纤维蛋白原减少，纤维蛋白原降解产物增多。

(8) 病理检查　皮肤、齿龈、骨髓、淋巴结、肌肉、肾、脾、肺等组织的病理活检表现为小动脉、毛细血管中有均一性“透明样”血小板血栓，PAS 染色阳性。此外，尚有血管内皮细胞增生，内皮下“透明样”物质沉积，小动脉周围纤维化。栓塞局部可有坏死，但无炎性细胞浸润或炎性反应。

2. 特殊检查　脑 CT 检查：无脑栓塞时往往呈阴性。

(四) 诊断要点

1. 有黄疸、深色尿、尿胆红素阴性等微血管病性溶血性贫血的特点。血片中破碎红细胞>2%，偶见有核红细胞。网织红细胞计数升高。骨髓红系高度增生，粒/红比下降。高胆红素血症，以间接胆红素为主。血浆结合珠蛋白、血红素结合蛋白减少，乳酸脱氢酶升高。

2. 骨髓中巨核细胞数正常或增多，可伴成熟障碍。血小板寿命缩短。

3. 有头痛、性格改变、精神错乱、神志异常、语言感觉与运动障碍、抽搐、木僵、病理反射阳性等神经精神异常，且常有一过性、反复性、多样性与多变

性特征。有微血管病性溶血性贫血、血小板减少与出血倾向、神经精神异常等三项同时存在时称为三联征。

4. 组织病理学检查提示 TTP 的病理特点。

5. 根据病程，TTP 分型为——① 急性型：起病快，治愈后至少 6 个月内不复发。② 慢性型：不能彻底治愈，病程长期迁延。③ 复发型：治愈后 6 个月内复发者。在 1 个月内复发为近期复发，1 个月后复发为晚期复发。

6. 根据病因，TTP 分为——① 特发性：无特殊病因可寻，多数病例属此型。② 继发性：有特定病因可寻，如妊娠、感染、癌症、药物等。

（五）鉴别诊断

1. Evans 综合征　有血小板减少及由此而引起的出血，并有溶血，但无神经系统症状，外周血中也无破碎红细胞，抗人球蛋白 Coomb's 试验常阳性。

2. 弥漫性血管内凝血（DIC）　有易引起 DIC 的基础疾病，有多发性出血倾向伴不易用原发疾病解释的微循环衰竭或休克，或早期出现肾、心、肺等多脏器功能衰竭。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

本病如为继发性引起的，应积极去除发病诱因。有感染的，应根据药敏试验选择敏感抗生素控制感染。

（二）血浆置换及血浆输注治疗

血浆置换治疗应尽早使用，其及时使用可获得 60%～80%的缓解率。可每次换出血浆 2～3 L，隔日 1 次，可进行 3～5 天，直至临床症状缓解。如不能行血浆置换治疗，确诊后，可立即输注新鲜冰冻血浆，每天输 600～800 ml，连续 5～7 天，大部分病人输注血浆后 48～72 小时内血小板计数明显升高。

（三）药物治疗

1. 糖皮质激素　适用于本病基础疾病与自身免疫状态或变态反应有关的患者，或证实存在抗自身内皮细胞抗体的病人。其用量一般为泼尼松60～80 mg/天，分 3 次口服；部分病人用药后 48～72 小时内即有见效。患者如神经系统症状明显，病情危重，有免疫异常（如抗血小板抗体增高等），激素剂量可增大至泼尼松 100～200 mg/天，分次口服，病情好转后逐步减量至停用。

病人不能口服的，可使用等剂量的氢化可的松或地塞米松静脉注射。

2. 免疫抑制剂　本病在治疗5天内疗效欠佳或治疗3天病情仍恶化的，需用长春新碱静脉注射治疗，首次剂量为1.4 mg/m²，不超过2 mg，随后于4、7、10天各静脉注射1 mg，4次为1疗程。本方法对PAIgG增高者尤为适宜。本法亦可与血浆置换治疗合用作为本病的首选治疗。

3. 抗凝及抗血小板聚集药物　可用低分子右旋糖酐500～1 000 ml/天，14天为1个疗程；肠溶阿司匹林1～1.2 g/天，分2次口服；或用双嘧达莫200～600 mg/天，分3次口服；或用磺吡酮800 mg/天，分2次口服。

（四）脾切除

目前，其疗效不肯定。但脾切除可减少血小板破坏，并清除部分异常存在于脾脏的免疫细胞。部分患者长期用激素治疗无效，脾切除后病情很快得到改善，因此，有人主张诊断确定后应立即行脾切除术。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

对诊断不明确者，应密切观察患者的血象变化，如血小板是否持续下降，血片中是否有盔形红细胞或红细胞碎片。监测肾功能及DIC筛选。严密观察患者神志变化及神经系统体征，并尽力排除其他血小板减少性紫癜和Evans综合征，诊断明确者，应给予上述积极的治疗，治疗中应注意观察病情变化，如贫血是否改善、血小板是否恢复正常，尿常规、肾功能等是否好转，以评估治疗疗效。

（二）动态诊疗

患者具有不能解释的急性严重的血小板减少和微血管病性溶血性贫血时，应疑为TTP。门诊一旦诊断TTP，应立即收入院治疗，有条件应立即给予血浆置换，平均每人5次，交换血浆15.5 L，如无血浆置换，则用输注新鲜血浆治疗；如有明确的免疫因素参与，则可予糖皮质激素或免疫抑制剂等治疗，治疗中应每天监测血常规、肾功能及行DIC筛选，以便合理使用治疗药物及剂量。对已经治愈的TTP患者仍需随访，因大部分病人在初发后第1年内可复发。患者临床症状、体征消失，血小板恢复正常，血红蛋白＞100 g/L以上的，可认为是临床痊愈。病人可出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 诊断本病应以发热、血小板减少性紫癜、微血管病性溶血性贫血、中枢神经系统和肾脏受累等五联征为主要诊断指标，但应注意，这些指标都不是特异性的标准，目前本病诊断还缺乏“金标准”。

2. 临床上，对以不明原因的血小板减少和微血管病溶血性贫血就诊的病人，需严密观察患者的神志变化及神经系统体征，行 DIC 筛选，以帮助诊断本病。若患者无弥漫性血管内凝血的典型实验室检查变化，也不符合其他血小板减少性紫癜和 Evans 综合征，应高度怀疑 TTP 诊断，并立即收入院治疗。

3. 血清乳酸脱氢酶升高是反映溶血的有效指标，检测血清乳酸脱氢酶的变化，有助于了解病情变化、评估治疗效果。

(二) 治疗方面

1. 一旦诊断为 TTP(或高度怀疑)，应行紧急血浆置换治疗。如果在边远农村无法行血浆置换，应该给病人输注血浆与糖皮质激素治疗，直到病人被送到有能力行血浆置换的医疗机构。血浆置换效果优于血浆输注，对于病情较重，在治疗的前几天没有反应的病人，或有好转但在维持每天 1 次血浆置换的情况下又加重的病人，每天置换 2 次会更有效。虽然血浆置换常被认为是安全的，但此项治疗亦有一定的并发症，如出血、气胸或由于中心静脉穿刺导丝穿通心脏导致心包填塞等中心静脉穿刺并发症，可导致死亡，对血浆的过敏反应可致严重的高血压和缺氧；血浆置换的另一个并发症是无意识血小板分离置换，可导致血小板持续性减少。

2. 部分病人单用血浆置换而完全不用糖皮质激素，也可以获得迅速反应，因此，对病情不十分严重的患者，合理的治疗方案是先单用血浆置换，并观察治疗反应，如果治疗效果不佳，或者在血浆置换频率减少、病情加重时，再加用糖皮质激素。其他免疫抑制治疗或脾切除的效果不确定，对经选择的少数病人行脾切除，予以长春新碱、环磷酰胺、抗 CD_{20} 单抗(rituximab)及其他免疫抑制剂治疗，有一定疗效。

3. 目前认为，虽然阿司匹林及双嘧达莫治疗本病尚有争议，但多数的意见及临床资料表明，有 54%左右的病人单用或联合其他治疗可获得缓解。

因此，药物治疗上得以推崇的是联合治疗，如抗血小板制剂与糖皮质激素，免疫抑制剂与血浆置换疗法合用等。

（三）医患沟通

明确诊断者，应告知病人有关 TTP 的特点、治疗药物、疗程。应明确告知病人及家属本病预后差、病程短，死亡率可达 80%～90%，妊娠者死亡率更高；死亡原因以中枢神经系统出血或血栓性病变为主，其次为肾功能衰竭；少数病人则数月、数年内复发，少数完全缓解的病人多年后可再复发。亦应介绍本病由于采用血浆置换疗法或合用抗血小板药及糖皮质激素等药物治疗后，预后有所改观，以使病人及其亲属能理解病情发展，对可能出现的后果能有足够的思想准备。治疗中有关治疗的疗效、治疗可能出现的并发症或需调整的治疗方案等，应及时告知病人或家属；如有成分输血指征，则应告知病人输血的必要性、风险，以求得病人同意，并签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　应详尽记录病人的起病情况，出血部位、时间、程度，有无贫血和溶血的表现，有无神经精神症状，如有，应记录其发病时间和发展过程，发热情况。体检记录体温、贫血及出血体征，有无肝脾肿大，记录神经系统的检查结果。辅助检查记录血常规、尿常规、生化检查、骨髓检查、DIC 检查、溶血检查等结果。

2. 住院病历　应记录病人门急诊及外院的诊疗经过、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出相应诊断依据、与 Evans 综合征等疾病的鉴别诊断要点。详尽记录入院治疗后的病情变化、治疗效果、上级医师的查房意见，记录有关血常规、骨髓穿刺和肾功能及 DIC 筛选等检查结果。需要特殊检查或治疗者（如需血浆置换），应记录与病人或亲属的谈话经过，并由病人家属签署知情同意书。

（孙爱宁　张　日）

第二十一节　血 友 病

血友病（hemophilia）是一组因遗传性凝血活酶生成障碍引起的出血性

疾病。根据缺乏的凝血因子不同，分为血友病A、血友病B及血友病C(遗传性FⅪ缺乏症)。临床上常见的为血友病A，亦称先天性或遗传性因子Ⅷ缺乏症，约占先天性出血性疾病的85%，是性联隐性遗传的出血性疾病，病变基因位于X染色体上，患者血浆中因子Ⅷ水平有不同程度的降低。血友病B是由于缺乏凝血因子Ⅸ而发病，其发病率低于血友病A，占血友病的12%。血友病C属常染色体不完全性隐性遗传性出血性疾病，发病率明显低于血友病A、B。血友病A、B发病多见于男性，女性传递。血友病C两性均可发病，女性多于男性。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　以皮肤、黏膜出血就诊者，应仔细询问出血是否为持续、反复而顽固的渗血难止，持续时间的长短，是否有诱因如拔牙、手术、外伤等，一般血友病B自发性出血较血友病A轻。以肌肉肿痛、关节活动受限就诊者，应注意询问肿痛的部位、程度，有无四肢负重关节的局部肿胀、疼痛、皮肤发红和发热、活动受限、畸形和功能丧失等，血友病B则以皮肤黏膜出血、小手术后出血为主，关节、肌肉出血少见。以呕血、便血或黑便就诊者，应仔细询问其病程，有无反酸、嗳气，有无节律性上腹疼痛等。以咯血就诊者，应询问有无长期慢性咳嗽、盗汗、体重下降、低热等。以血尿就诊者，应询问有无腰、腹部疼痛，有无尿频、尿急、尿痛等。有无头痛、呕吐等颅内出血的表现。有无出血导致的各种并发症，如血肿压迫神经导致的局部麻木、剧痛，口腔、咽后壁、前颈部出血导致的呼吸困难，血管受压导致的局部坏死表现。每位患者应注意询问是否为幼年发病。

2. 过去史　以往有无反复出血史，如有，应询问以往的诊疗经过及效果如何；有无慢性肝病史；有无消化性溃疡史、慢性支气管炎、肺气肿、支气管扩张、高血压等病史。

3. 个人史　有无手术、外伤史，有无自发性、反复出血史。

4. 家族史　应注意询问父母，尤其是母亲家系中有无类似病史。血友病A、B符合性联隐性遗传规律，血友病C则为常染色体不完全隐性遗传。

(二) 体格检查

1. 皮肤黏膜、深部软组织或肌肉、负重大关节等出血体征，如局部血肿、

关节肿胀、僵硬等。

2. 如有内脏出血，则有相应的临床体征，如呕血时、血压下降，血尿时则有肾区叩痛等。

3. 可见有肢体、关节活动受限和畸形。可有四肢等部位的假肿瘤（血囊肿）形成。

（三）辅助检查

1. 血常规示血小板正常。

2. 出血时间正常，凝血时间延长>8分钟（毛细管法）。

3. 活化部分凝血活酶时间（APTT）正常一般为35～45秒，病人结果较正常对照延长10秒以上就有病理意义。如被硫酸钡吸附的正常血浆纠正而不被正常血清纠正，可确定为凝血因子Ⅷ缺陷；如被正常血清纠正而硫酸钡吸附的正常血浆不能纠正，则为FⅨ缺陷。

4. 血浆凝血酶原时间（PT）正常。

5. 凝血因子Ⅷ：C、Ⅸ：C、Ⅺ：C测定——正常参考值（一期法）：Ⅷ：C 60%～160%，Ⅸ：C 67.7%～128.5%，Ⅺ：C 81.6%～118.4%。① Ⅷ：C减低见于血友病A，按Ⅷ：C减低的程度可将其分为重型（<2%）、中型（2%～5%）、轻型（6%～25%）、亚临床型（26%～45%）；② Ⅸ：C减低见于血友病B（分型同血友病甲），其次见于肝脏疾病、维生素K缺乏症、DIC和口服抗凝药时；③ Ⅺ：C减低见于血友病C、DIC和肝脏疾病等。

6. FⅧ：RAg（火箭电泳法）或vWF：Ag（ELISA法）检测在血友病甲减少或明显降低。

1～4为初筛试验；5～6为确诊试验。

（四）诊断要点

1. 血友病A的诊断要点

（1）临床表现　男性患者，有家族史者符合性联隐性遗传规律。自发的关节、肌肉、深部组织出血；可有行走过久、活动用力过强、手术（包括拔牙等小手术）等病史。有反复出血引起的关节畸形、深部组织反复出血引起假肿瘤（血囊肿）。

（2）实验室检查　① 凝血时间（试管法）重型延长，中型可正常，轻型、亚临床型正常。② 活化部分凝血活酶时间（APTT），重型明显延长，能被正常

新鲜血浆及吸附血浆纠正，轻型稍延长或正常，亚临床型正常。③ 血小板计数、出血时间、血块收缩正常。④ 凝血酶原时间(PT)正常。⑤ 因子促凝活性(FⅧ：C)减少或极少。⑥ 血管性血友病因子抗原(vWF：Ag)正常，Ⅷ：C/vWF：Ag 明显降低。⑦ 排除了因子Ⅷ抗体所致获得性血友病 A(获得性因子Ⅷ缺乏症)。

2. 血友病 B 诊断要点

(1) 临床表现同血友病 A。

(2) 实验室检查　凝血时间、血小板计数、出血时间、血块收缩及 PT 测定同血友病 A。APTT 延长，能被正常血清纠正，但不能被吸附血浆纠正，轻型可正常，亚临床型也正常。血浆因子Ⅸ：C 测定减少或缺乏。

3. 血友病 C 诊断标准

(1) 临床表现　出血一般不严重，表现为鼻出血、月经过多，小手术后出血，关节、肌肉出血少见。

(2) 实验室检查　① 凝血时间正常或接近正常。② 血小板计数、出血时间、PT 正常。③ APTT 延长，能被正常吸附血浆及血清同时纠正。④ 血浆因子Ⅺ：C 及(或)Ⅺ：Ag 测定明显减少。⑤ 纯合子<1%～10%；杂合子 10%～20%，有的达 30%～65%。⑥ 血浆因子Ⅷ：C、Ⅸ：C、vWF：Ag 水平都正常。

(五) 鉴别诊断

1. 血管性血友病　为常染色体显性遗传，一般为杂合子，两性均发病，出血症状以鼻、齿龈、子宫、胃肠道及泌尿道为主，很少累及关节腔和肌肉深部，关节畸形罕见，一般随年龄增长而出血症状减轻，实验室检查出血时间延长，血小板黏附性降低，血浆中 vWF 缺乏或减少，FⅧ可减少但不如血友病 A 严重。

2. 获得性血友病 A　患者体内存在抗 FⅧ：C 抗体，可产生于反复接受抗血友病球蛋白治疗的血友病患者，也可继发于系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、恶性肿瘤、溃疡性结肠炎、妊娠和分娩，患者过去无出血史，无家族史，男女均可发生，发病年龄较迟，实验室检查复钙时间和 APTT 延长加等量正常血浆不能纠正。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

出血期间，患者应避免活动，卧床休息。体表发生的小出血可采用压迫

止血，使用凝血酶、纤维蛋白原、明胶海绵局部贴敷。应注意，如疑诊或诊断本病，则禁止肌内注射药物，未做替代性治疗前禁止骨穿。关节出血发作时，应将患肢抬高、休息并保持在功能位置。出血停止后在替代输注条件下可适当锻炼和功能训练。

（二）药物治疗

1. 凝血因子补充治疗　补充所缺乏的凝血因子，可予输注新鲜全血、新鲜血浆或新鲜冰冻血浆、冷沉淀物、凝血酶原复合物、Ⅷ因子浓缩剂、克隆纯化Ⅷ因子等。首次输入Ⅷ因子剂量（IU）＝体重（kg）×所需提高的活性（%）/2。每输入1 ml/kg正常人血浆，可提高患者Ⅷ或Ⅸ因子水平2%，最低止血水平要求达20%以上。血友病A者可用人凝血因子Ⅷ（FⅧ）400U加入0.9%氯化钠注射液中静脉滴注，具体用法可根据病人的具体情况而定：轻度关节出血者，1～2次/天，一般用1～4天，使体内FⅧ：C水平达15%～20%；中度关节、肌肉出血者，2次/天，使体内FⅧ：C水平达30%；大出血或严重外伤但无出血证据者，3次/天，使体内FⅧ：C水平达50%；而外科手术或严重外伤伴出血者，可用人凝血因子Ⅷ（FⅧ）800 U加入0.9%氯化钠注射液中静脉滴注，2次/天，现主张术前1小时开始输注，连用10～14天，使体内FⅧ：C水平达80%～100%，之后维持FⅧ：C在30%～60%水平；如为FⅧ抗体生成伴出血者，则亦可用上述剂量，使体内水平达30%～50%。如联合应用血浆交换术，宜追加FⅧ40 U/kg，可增强疗效。血友病B伴轻、中型的一般出血，可用新鲜冰冻血浆（FFP）400 ml，1次/天，静脉滴注，使体内FⅨ：C水平达30%。轻、中型需手术或有外伤、肌肉大血肿者，则用新鲜冰冻血浆（FFP）800 ml，1次/天，静脉滴注；或用凝血酶原复合物400～800 U加入0.9%氯化钠注射液250 ml中静脉滴注，1次/天，使FⅨ水平达30%～80%，可视手术或出血部位而定。血友病C者，一般情况下多无出血症状而不需治疗。如需手术者，可用新鲜冰冻血浆（FFP）400 ml静脉滴注，1次/天，一般术前用，以后每天用5 ml/kg，至伤口愈合。

2. 其他药物治疗　在上述补充治疗的同时，可同时应用糖皮质激素，如泼尼松20～30 mg，2次/天口服，连用3～7天，逐渐减量，疗程一般不超过2周；亦可用1-脱氨基-8-右旋精氨酸加压素（DDAVP，弥凝），其用法是弥凝以0.4 μg/kg加入30 ml 0.9%氯化钠注射液静脉推注（20分钟内），连用3～

5天。

[病情观察]

(一) 观察内容

诊断明确者，治疗时应注意治疗后出血的情况是否改善，有内脏出血者还需观察血压、脉搏、神志等生命体征的变化。如有伤口出血不止，应在应用替代治疗的前提下，局部予以压迫或局部缝合等处理。输血者还需观察输血后有无输血反应。如诊断不明确，怀疑有血友病时，需立即行相关检查。

(二) 动态诊疗

明确诊断为轻度出血者可在门诊治疗，根据患者凝血因子的活动度，给以相应补充治疗，并观察用药后的病情变化，复查凝血因子的活动度和激活的部分凝血活酶时间的改变。病情严重有内脏出血者则需要留观或住院治疗，出血量大的患者需要大剂量、多次输注凝血因子，直至将凝血因子活动度提高到止血水平，应严密监测凝血因子的活动度和激活的部分凝血活酶时间的变化。病人的出血症状改善和消退，血浆因子FⅧ：C达到止血要求，即可认为治疗有效。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 对于有家族史的患者及有典型关节、肌肉反复出血的患者，应考虑到本病的可能。轻型血友病患者较少发生自发性出血，而相关的一些检查如凝血时间、凝血酶原消耗试验正常，故不能轻易排除血友病的诊断。

2. 临床上，初次就诊的患者，对相关情况的鉴别十分重要，如深部血肿患者往往与化脓性病灶相混淆，有关节出血的易误诊为关节炎或关节结核，但抗结核或消炎效果不佳；因腹腔出血就诊的，则有局部压痛、反跳痛，易误诊为急腹症而手术，导致出血难止。

3. FⅧ：C、FⅨ：C浓度测定具有准确、定量的特点，是确诊本病的主要试验，也为血友病A、B的分型提供了依据，目前，常采用一期法测定，有条件的医院均应开展。

(二) 治疗方面

1. 此种疾病为终身性疾病，反复应用凝血因子可能会产生抗体，导致治

疗效果不佳，故需加用适量糖皮质激素以减少抗体生成。

2. 替代治疗的并发症有病毒性肝炎（如丙型肝炎）和人类免疫缺陷病毒感染等，故所有新诊断的血友病患者，准备接受替代治疗的都应接受乙型肝炎疫苗的预防注射。

3. 重视预防亦是治疗的组成部分，临床医师应使患者及其家属或社区医护人员了解血友病的基本知识，避免容易引起损伤的活动或工作，以减少出血机会。

（三）医患沟通

诊断本病者，要告知患者及其亲属，此病为遗传性疾病，有反复发作的可能，目前无法根治，需要长期应用血制品，应告知病人输注血制品的必要性及风险，并求得病人同意，签字为据。应告诉病人及家属对出血的简单处理方法，对病人做好心理安慰和疏导也很重要，同时要做好预防宣教工作，如对血友病患者的婚配、生育应能给予适当的遗传咨询服务，女性携带者的产前诊断十分重要，如诊断妊娠胎儿为血友病患儿，应及时终止妊娠。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　应记录病人出血的症状、部位、时间，有无诱因。是否为自幼发病。既往有无出血史，有无家族史，如有应详细记录其遗传规律。既往有无诊疗过，如有，应详细记录既往的诊断及治疗效果。体检记录出血的体征、关节、肌肉内出血和出血并发症的体征。辅助检查记录血常规、初筛试验结果、凝血因子定量检测等检查的结果。

2. 住院病历　应记录病人病情的演变及诊治过程、既往史、家族史等。首次病程记录应提出相应的诊断及鉴别诊断要点。应详尽记录病人入院后的诊疗及检查经过、治疗效果；对重危患者需记录抢救经过及效果。需输血患者，应记录与患者及其亲属的谈话记录，应以签字同意为据。

第二十二节　血管性血友病

血管性血友病（von Willebrand disease，vWD）是一种常染色体遗传性出血性疾病，多为显性遗传。是由于缺乏血浆因子 von Willebrand 因子（vWF）

所致，在遗传性出血性疾病中，发病率仅次于血友病，发病年龄不等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　出血倾向是本病的突出表现。应详细询问出血的部位、程度、时间，是否以皮肤黏膜为主，有无鼻出血、牙龈出血、淤斑等，女性应询问月经是否过多，出血是否随年龄的增长而减轻，出血有无诱因，有无外伤触碰史，是否有关节、肌肉部位的肿胀、疼痛、畸形等。

2. 过去史　有无类似的出血发生史，如有，应询问以往的诊疗经过，发病是否多在儿童期，有无随年龄增长逐渐减轻的特点。有无慢性肝病史，有无高血压、冠心病、慢性肾病等病史，如有，应进一步询问目前的治疗情况。

3. 个人史　注意询问有无外伤及手术史，有无长期服药史。

4. 家族史　有无家族性遗传病史，尤其是有关的出血性疾病史。

(二) 体格检查

1. 皮肤黏膜的淤点、淤斑，多在鼻黏膜、牙龈、肢体皮肤等部位。

2. 外伤及手术部位出血不止。

3. 自发性关节、肌肉出血肿胀较少见。

(三) 辅助检查

1. 出、凝血时间测定　凝血时间正常，出血时间(BT)延长(Duke 法>3 分，IVY 法>6 分)，是本病最常见的实验异常，阿司匹林耐量试验阳性。活化的部分凝血活酶时间(APTT)延长>45 秒。活化的凝血时间(ACT)延长>2 分 28 秒。

2. 血小板黏附试验　可示血小板黏附力降低(正常值玻球法：男性 34.9%±6.0%，女性 39.4%±5.2%)。

3. 血浆 FⅧ：C 测定　降低<50%。

4. 血常规　血小板计数正常。

5. 瑞斯托霉素血小板聚集试验(RIPA)　患者血小板对瑞斯托霉素诱导不产生聚集。

6. vWF 抗原(vWF：Ag)定量测定　减低，正常值为 500～1 500 U/L (ELISA 和 IRMA 法)。

(四) 诊断要点

1. 有家族史,且符合常染色体显性或隐性遗传规律。

2. 有上述的临床表现和体征。

3. 血小板计数和形态正常。出血时间(IVY 法)延长或阿司匹林耐量试验阳性(小儿慎用)。血小板黏附率降低。活化的部分凝血活酶时间(APTT)延长或正常。因子Ⅷ凝血活性(FⅧ:C)降低或正常。vW 因子抗原(vWF:Ag)减低或正常(若正常需进一步检查是否为变异型)。

4. 血管性血友病分为 vWF 量的减少(1 型和 3 型)和质的异常(2 型)两大类。1 型为 vWF 部分减少,3 型为重型,vWF 极度减少或缺如。2 型又分为 2A 型、2B 型、2M 型、2N 型、血小板型等几个亚型。

5. 继发于淋巴瘤、系统性红斑狼疮和单克隆球蛋白血症等称为获得性血管性血友病。多数患者年龄超过 40 岁。无出血家族史。有皮肤黏膜出血表现或有轻度创伤后过度出血的表现。实验室检查异常包括出血时间延长、FⅧ:C、vWF:Ag 活性下降。血小板计数正常。

(五) 鉴别诊断

1. 血友病 A　是伴性隐性遗传疾病,以肌肉、关节出血为主,BT、血小板聚集试验正常,FⅧ:C 下降,vWF:Ag 正常。

2. 巨大血小板综合征(BSS)　血小板膜 GPⅠb、GPⅨ和 GPⅤ缺陷的常染色体不完全隐性遗传性疾病。出血时间延长,轻中度血小板减少伴巨大血小板,凝血酶原消耗不良,血块退缩正常。

3. 血小板无力症(GT)　由于 GPⅡb 或 GPⅢa 基因缺陷引起的血小板对多种诱导剂(如 ADP、凝血酶、胶原等)的先天性、遗传性无聚集或反应降低。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

患者应避免外伤、手术。轻型患者可不做特殊治疗。口服避孕药或雌激素可使女性患者的月经过多或经期延长症状明显改善。对于大量鼻出血、创伤性出血或必须进行手术者,除须注意局部止血外,可输新鲜血、新鲜冰冻血浆(FFP)、冷沉淀物(CPT)、FⅧ:C 浓缩物。有出血时 FⅧ:C 浓缩物不宜过多使用。

(二) 药物治疗

1. 替代治疗 可输新鲜血浆、全血、冷沉淀物及Ⅷ因子浓缩制剂等。一般出血者,可用冷沉淀物 10 IU/kg 或用Ⅷ因子 15～20 IU/kg 静脉滴注,1 次/天;严重者或需进行大手术者,以Ⅷ因子 20～40 IU/kg 静脉滴注,1 次/天,应用 2 天后减为 10～20 IU/kg,静脉滴注,1 次/天,3～8 天后再减量至5～10 IU/kg,静脉滴注,1 次/天。亦可用新鲜冰冻血浆(FFP) 400 ml,静脉滴注,1 次/天,一般术前用,以后每日用 5 ml/kg,至伤口愈合。

2. 其他治疗 可同时应用以下药物:DDAVP(弥凝)4 μg 加入 0.9%氯化钠注射液 30 ml 中静脉推注(20 分钟内),连用 3～5 天,1 次/天;止血环酸 0.6 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注(血尿者勿用),1 次/天,但 2B 型、3 型血管性血友病患者不宜采用这些药物。

[病情观察]

(一) 观察内容

门诊治疗时应观察症状是否缓解,出血是否减少或停止;对住院治疗者,应观察血压、脉搏等生命体征是否有改变。主要观察治疗后的临床表现及体征有无变化,需输血者有无输血反应。

(二) 动态诊疗

诊断确立者,可根据病人的出血情况给予替代治疗,并观察治疗后出血情况的变化;对有反复出血史者,多次应用替代治疗后可能产生 vWF 抗体,此时可以加用中等剂量的糖皮质激素,治疗后应注意随访、检测Ⅷ:C 活性,并根据其结果调整治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

血管性血友病的实验室异常随血管性血友病的分型及严重程度而变化,一般而言,可有出血时间延长,部分病人 APTT 延长或 FⅧ:C、vWF:Ag 浓度降低,瑞斯托霉素诱导的血小板聚集反应不良,由于大部分血管性血友病为轻型,在多数情况下,这些试验中可能仅有 1～2 项异常,故实验室检查应强调反复多次。

（二）治疗方面

1. 测定Ⅷ：C的活性作为止血治疗的判断指标，轻度出血（鼻出血、表层损伤），Ⅷ：C活性提升至15%～20%可达止血；重度出血表现（消化道、颅内出血），Ⅷ：C活性提升至20%～30%可达止血；小型外科手术（拔牙、阑尾切除），术后Ⅷ：C活性需提升至20%～40%，术后第1星期内维持在15%左右；大型手术（胃、胆囊），术中和术后第1天达40%～50%，术后第1星期内维持在30%～40%，第1星期后至伤口愈合前为10%～15%。

2. 临床上，应注意严禁使用阿司匹林、保泰松、吲哚美辛、噻氯匹定等药物。

（三）医患沟通

确诊为血管性血友病，就需告知病人此病为遗传性疾病，可能会出现反复自发性出血，应避免剧烈的或易致损伤的活动、运动及工作，在进行创伤性治疗前应告知医师，有关病人的既往病史。治疗时如需输血，应告知输血的并发症及风险，以求得病人及其家属的同意，并签字为据。如反复输注vWF制剂，可能产生抗体、导致输注无效，应告知病人及其家属这种可能性。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　应记录病人出血时的发病年龄、症状、部位、时间、发展及治疗情况。仔细询问、记录有无家族史，发病是否多在儿童期，有无随年龄增长逐渐减轻的特点。记录有无外伤触碰史，有无出血不止的表现。体检记录出血的相关体征。辅助检查记录血常规、出凝血时间、出血筛选、Ⅷ：C活性、vWF：Ag定量测定等检查的结果。

2. 住院病历　应详细记录病人门急诊的发病经过、门急诊或外院的诊疗经过、治疗的效果如何。应详尽记录病人入院诊断、治疗后的病情变化、治疗效果。对病情危重或需要特殊治疗者（如输血），应记录与病人或其家属的谈话经过，无论同意与否，应请病人家属署名。

第二十三节　弥散性血管内凝血

弥散性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation，DIC）是一种

发生在许多疾病基础上，由致病因素激活凝血系统，导致全身微血栓形成，凝血因子被大量消耗并继发纤溶亢进，引起全身出血的综合征。此综合征发生的原因很多，临床各科多种疾病均可引发，常见的有感染、肿瘤、手术、创伤、病理产科等，占发病率的80%以上；全身各系统疾病如恶性高血压、肺源性心脏病、急性呼吸窘迫综合征、肝功能衰竭、溶血性贫血、糖尿病酮症酸中毒、系统性红斑狼疮、中暑、移植物抗宿主病等诱发的占15%左右。DIC是一临床急症，不会单独发生，临床医师应有足够的警惕和重视，以期及早发现、及时诊治。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意了解有无引起DIC的基础疾病，如各种感染性疾病、恶性肿瘤、手术及创伤等，有无羊水栓塞、感染性流产、死胎滞留等病理产科情况。临床是否有多发性出血的表现，如皮肤淤斑、注射部位及伤口渗血不止、鼻出血、牙龈出血、咯血、呕血、血尿、黑便等，注意询问有无头痛、视物模糊、呕吐、神志不清等颅内出血的表现。是否有四肢发冷、口唇发绀、口干、尿少等微循环衰竭和休克表现。是否有畏寒、发热、腰痛、深色尿、巩膜黄染等，如有则提示DIC合并微血管病性溶血。有无多发性微血管栓塞的表现，如是否有腰痛、尿少、血尿等肾脏栓塞的表现，有无咯血、胸闷、气急等肺栓塞的症状。

2. 过去史　有无高血压、恶性肿瘤、慢性支气管炎、阻塞性肺气肿、肝炎、溶血性贫血、肾炎、糖尿病、系统性红斑狼疮等的病史，如有，应询问目前治疗情况。

3. 个人史　是否服用解热镇痛药、酶制剂、抗凝剂、糖皮质激素及抗生素等药物，如有，应询问使用的药物名称、剂量、所用时间，是否有大量输液史等。

4. 家族史　有无家族性的遗传病史，尤其是有无血友病史。

(二) 体格检查

1. 出血部位多在皮肤、黏膜、牙龈、伤口及穿刺处，多为大片淤点、淤斑，伤口、穿刺部位持续性渗血。内脏出血者可有相应的体征，如腹部压痛、反跳

痛、移动性浊音阳性。

2. 休克者有血压下降、意识障碍，微循环衰竭，可见肢体末梢皮肤苍白、皮肤湿冷等。

3. 有微血管栓塞者可见皮肤、黏膜发绀，严重者有坏死和溃疡，累及消化道的可有呕血及血便，累及肾脏者有血尿、肾功能衰竭的表现，累及脑皮质的有不同程度的意识障碍及颅内高压的表现。

4. 有微血管病性溶血的，可见黄疸、贫血的表现。

5. 除上述临床表现外，还有引起 DIC 的基础疾病的相应体征。

（三）辅助检查

1. 血常规　血小板$<100\times10^9$/L 或进行性下降（肝病和白血病时血小板$<50\times10^9$/L），平均血小板体积增大。

2. 血小板质和量检查　血小板因子Ⅳ（PF_4）活性增高，血栓烷 B_2（TXB_2）明显增高。β血小板球蛋白、GMP－140（P－选择素）亦可升高。

3. 凝血因子有关检查　纤维蛋白原测定<1.5 g/L 或进行性下降或>4 g/L（白血病及其他恶性肿瘤<1.8 g/L，肝病<1.0 g/L），凝血酶原时间、凝血酶凝固时间、激活的部分凝血活酶时间延长或缩短 3 秒以上（肝病凝血酶原时间延长 5 秒以上）或呈动态性变化。

4. 纤维蛋白单体及其复合物测定　鱼精蛋白副凝固试验阳性。

5. 纤维蛋白/纤维蛋白原降解产物（FDP）及 D 二聚体测定　FDP>20 mg/L（肝病>60 mg/L）；D 二聚体水平升高或阳性。

6. 其他检查　抗凝血酶Ⅲ含量及活性下降（不适用于肝病）；血浆因子Ⅷ：C（FⅧ：C）活性小于 50%（肝病必备），vWF：Ag 升高，Ⅷ：C/ vWF：Ag 比值降低；血浆凝血酶-抗凝血酶复合物（TAT）浓度升高；血浆纤溶酶与纤溶酶抑制物复合物（PIC）浓度升高；血（尿）纤维蛋白肽 A（FPA）水平亦增高。

（四）诊断要点

1. 存在易引起 DIC 的基础疾病。

2. 有多发性出血倾向，一般止血效果差。

3. 有不易用原发病解释的微循环衰竭或休克。

4. 有多发性微血管栓塞的症状、体征，如皮肤、黏膜栓塞性坏死，早期出

现的肺、肾、脑等脏器功能衰竭。

5. 抗凝治疗有效。

6. 血小板及凝血方面检查可明确诊断。疑难病例应有下列一项以上异常：① FⅧ：C 降低，vWF：Ag 升高，Ⅷ：C/ vWF：Ag 比值降低；② 血浆凝血酶-抗凝血酶复合物(TAT)浓度升高或凝血酶原碎片 1+2(F_{1+2})水平升高；③ 血浆纤溶酶与纤溶酶抑制物复合物(PIC)浓度升高；④ 血(尿)纤维蛋白肽 A(FPA)水平增高。

(五) 鉴别诊断

1. 重症肝炎　常常黄疸明显，微循环衰竭发生较晚，红细胞破坏较少，血浆因子Ⅷ：C 活性正常，纤维蛋白原降解产物测定正常或轻度增高，D 二聚体正常或轻度增高，血小板活化及代谢产物正常。

2. 血栓性血小板减少性紫癜　微循环衰竭少见，黄疸常见并较重，血浆因子Ⅷ：C 活性正常，D 二聚体正常，蛋白 C 含量及活性正常。

3. 原发性纤溶亢进　本病极为罕见，微循环衰竭及栓塞少见，纤维蛋白原极度低下，其他凝血因子减少不明显，血小板减少不明显，D 二聚体、抗凝血酶Ⅲ正常。

4. 血友病　多有长期反复出血病史，有家族史，有凝血因子缺乏，相关的检查可以帮助诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

对怀疑有 DIC 可能的患者，应立即住院，严密观察病人的病情变化。消除诱因，治疗基础疾病。如积极控制感染、抗休克、消除子宫内容物(如死胎、胎盘)、正确积极的外科处理等。

(二) 药物治疗

1. 抗凝治疗　DIC 的高凝期以及消耗性低凝期病因不能迅速消除者，在补充凝血因子的情况下，应用抗凝治疗，如肝素钠 50～100 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 500 ml 中，24 小时持续静脉滴注，根据病情可连续用药 3～5 天；或用低分子肝素 50～100 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 500 ml 中，24 小时持续静脉滴注；或用低分子肝素 12.5 mg，每 6 小时 1 次，皮下注射。肝素

治疗的禁忌证：① DIC 晚期以继发性纤溶为主时；② 有颅内出血；③ 24 小时内新鲜创面、肺结核空洞和溃疡病伴新鲜出血等。注意：① 肝素使用应谨慎，剂量要个体化；② 肝素应用期间，应动态监测 DIC 指标，使 APTT（正常值为 40±5）延长 60%～100%为最佳剂量；③ 肝素过量可用鱼精蛋白中和，1 mg 鱼精蛋白中和 1 mg 肝素。④ 紧急时可静脉注射肝素 40 mg；⑤ 补充凝血因子和血小板对急性 DIC 的纠正十分重要。

2. 补充血小板及凝血因子　消耗性低凝期和继发性纤溶亢进期，可输注凝血因子和血小板，可用血小板悬液 10 U，静脉滴注，立即；新鲜冰冻血浆 400 ml，静脉滴注（可每隔 8 小时重复用）；纤维蛋白原 1.5～3.0 g 加入 0.9%氯化钠注射液 250 ml 中静脉滴注。血小板、新鲜血浆、纤维蛋白原输注应视病情、DIC 筛选检测结果而定，一般需重复使用至血浆纤维蛋白原升至 1.0 g/L 以上、血小板升至 50×10^9/L 以上为宜。高凝血期禁用。

3. 抗纤溶治疗　有明显纤溶亢进的临床及实验室证据的 DIC 患者，可用纤溶抑制剂，一般宜与抗凝剂同时应用。6-氨基己酸 5 g 加入 0.9%氯化钠注射液 250 ml 中静脉滴注（半小时内），随后用 6-氨基己酸 12～24 g 加入 0.9%氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，24 小时维持；或用对羧基苄胺 0.2～0.8 g 加入 0.9%氯化钠注射液 250 ml 中静脉滴注，1 次/天。

4. 其他药物　可用低分子右旋糖苷 500 ml，静脉滴注，1 次/天，复方丹参 10 ml 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天，连用 3 天。

[病情观察]

（一）观察内容

1. 诊断明确者需立即进行抢救，在治疗过程中严密观察血压、心率、脉搏、神志的变化，治疗后体征、症状是否改善，密切监测相关指标的动态变化。针对基础疾病进行治疗，同时祛除诱因。

2. 诊断未明者，需密切观察病情变化，尽早行相关检查，并对有轻度异常的检验指标视病情变化及时复查。应告知家属有关本病的严重性及不良预后，建议立即进行相关检查以明确诊断。如有外伤、病理产科、严重感染者，在针对 DIC 抢救同时，应立即予积极治疗，消除诱因。

（二）动态诊疗

对自发性、持续性出血患者，不明原因的休克、微循环衰竭、微循环栓塞

患者，尤其是存在易引起 DIC 的基础疾病的患者，应立即收治入院，严密监测血小板、凝血方面的检查。一旦诊断明确，应立即抢救，输注抗凝剂、新鲜血浆、血小板，在应用抗凝剂治疗过程中，监测 DIC 的相关指标变化；在应用肝素时，监护指标最常用者为激活的部分凝血活酶时间；如肝素过量可用鱼精蛋白中和，治疗有效者，出血、休克、脏器功能不全等表现逐渐消失，低血压、淤点淤斑等体征消失，血小板计数、纤维蛋白含量以及凝血象和纤维蛋白降解产物恢复正常。治疗无效者，需仔细分析是否还存在诱因尚未去除，以及原发病是否治疗、病情是否控制。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. DIC 是在某些严重疾病基础上发生的一种临床综合征，临床表现与其原发病、临床类型以及所处的发展阶段有密切关系。本病早期高凝状态时，临床上并无更多的症状和体征，常为原发病的症状和体征所掩盖；同时，鉴于 DIC 的病理发展过程可有跳跃式的改变，故临床表现也有极大的变异性，有 1/5 左右的患者除原发病症状和体征外，可无明显的 DIC 特异性表现。

2. DIC 的发展过程中，多有短暂的高凝状态，实验室检查可有激活的部分凝血活酶时间缩短、凝血酶原时间往往正常，血小板数多正常或稍减少，近来已采用 D-D 二聚体、AT-Ⅲ等测定来增强对 DIC 诊断的敏感性。

3. 近年来，需要注意医源性的 DIC 发生，一些药物、手术及一些医疗操作、肿瘤治疗、溶血性输血反应、革兰阴性菌等污染性输入、大量非等渗性液体所致的严重溶血反应等均可为诱发因素。

(二) 治疗方面

1. DIC 的治疗原则是序贯性、及时性、个体性及动态性。治疗应包括基础疾病处理及诱因清除、抗凝治疗、凝血因子补充、抗纤溶疗法、溶栓治疗及对症处理等。

2. 抗凝治疗主要适用于 DIC 早期高凝状态，晚期继发性纤溶为主的，抗凝治疗不一定有效，故在诊断 DIC 时，必须结合临床，全面考虑。

3. 肝素治疗目前主张以小剂量用药，一般总量可用 1.5 万 U/天，每 6 小时 1 次，皮下注射，每 6 小时用量不超过 7 500 U。

4. 输血多主张输注新鲜血浆，其优点是可以减少患者输入的液体总量，避免心脏负荷过重，还可以避免红细胞大量输注所致的血液黏度增高及因红细胞破碎、膜磷脂释放而出现的不利于 DIC 之因素。需要血小板输注的适应证有：① 血小板计数低于$<20\times10^9/L$，疑有颅内出血或脏器出血广泛而严重的 DIC 患者；② 已清除病因及抗凝治疗，DIC 未能得到良好控制；③ 病理产科及外伤等不宜使用肝素等抗凝治疗的患者。

（三）医患沟通

诊断明确者，应告知病人或病人家属此病的严重性、治疗的风险及不良预后。对于诊断不明者，应告知病人或家属尚需严密动态监测相关指标的目的及必要性。抢救治疗应在上级医师的指导下，根据病情的变化、动态监测的相关指标变化及时调整治疗方案，严密观察相应抢救治疗措施执行后的病情转归情况，对于需要输血者，应告知病人输血的必要性及风险，以求得病人及其家属的同意，并签字为据。病情危重者，应开病危通知书，告知病人家属相关病情并签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间。记录病人就诊的主要症状，如出血的情况，出血的相关表现、部位、程度、出血量及发生、发展等。详细记录有无发病的诱因及基础疾病的诊断、治疗情况。体检记录血压、心率、呼吸等生命体征变化、出血部位、脏器栓塞的体征。辅助检查记录血常规、DIC 筛选、肝功能、肾功能等检测的结果。

2. 住院病历　记录病人门急诊及外院的诊疗经过、治疗的效果如何，首次病程记录应提出本病相应的诊断依据，与相关疾病的鉴别诊断要点、详细的诊疗计划。详尽记录病人入院后的诊治结果、治疗后的病情变化、治疗效果、上级医师的查房意见等。如病情危重或需要特殊治疗者如输血，应记录危重病例的讨论结果，以及与病人或家属的谈话经过，无论同意与否，应请病家署名。病危患者需根据病情变化随时记录相应的抢救经过及效果。对于有基础疾病的患者，需记录相应专科的会诊意见。

（苗　瞄　张　日）

第七章

肾脏疾病

第一节　急进性肾小球肾炎

急进性肾炎为急性快速进展性肾小球肾炎（rapidly progressive glomerulonephritis，RPGN）的简称，是引起急性肾功能衰竭的重要肾小球疾病，是指在肾炎综合征（血尿、蛋白尿、水肿和高血压）基础上短期内出现少尿、无尿，肾功能急骤进展，短期内发生尿毒症的一组临床症候群。本病的病理特征为肾小囊内细胞增生、纤维蛋白沉积，又名新月体性肾炎，我国目前采用的新月体性肾炎的诊断标准为肾穿刺标本中50%以上的肾小球有大新月体（新月体占肾小囊面积50%以上）形成。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　病前有无链球菌、结核杆菌、流感病毒等感染史，有无各种烃化物接触史及服用肼苯哒嗪、丙基硫氧嘧啶等药物史，注意询问少尿、无尿出现的时间以及每天尿量，有无肉眼血尿，有无头痛、恶心、呕吐，心悸、气急、咯血及其他出血的征象。临床上有咯血者，往往提示肺出血-肾炎综合征。

2. 过去史　仔细询问有无系统性红斑狼疮、过敏性紫癜及肾炎史。以往有否进行过尿常规及肾脏B超等检查，如有，应询问检查结果。有无高血压、糖尿病、痛风等病史。

3. 个人史　注意询问有无服药史以及化学物质接触史，如有，要进一步询问具体药物、服用情况以及化学物质的种类。

4. 家族史　询问家族中是否有类似病史。

（二）体格检查

1. 患者往往有水肿，重者有胸腹腔积液的征象。

2. 部分患者有中度以上的高血压。

3. 常见有面色苍白等贫血的表现。

4. 双肾区可有叩痛。膀胱区叩诊检查很重要，可排除下尿路梗阻存在，尤其是老年人。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　多数患者有贫血，白细胞增高，可见有血小板减少。

（2）尿常规　尿中大量红细胞或呈肉眼血尿。尿蛋白通常阳性，但含量不一，从微量到肾病综合征范围的大量尿蛋白，多为非选择性蛋白尿，尿比重一般不低。变形红细胞和白细胞是尿沉渣中常见的有形成分，红细胞管型也常见。

（3）血生化及肾功能　血尿素氮及肌酐呈持续性增高，内生肝酐清除率明显降低，可见有不同程度的代谢性酸中毒及高血钾，血钙、血磷一般正常。

（4）免疫学检查　Ⅰ型 RPGN 血清中抗 GBM 抗体阳性，Ⅱ型 RPGN 可有血清循环免疫复合物阳性、血清补体 C_3 水平下降和血清冷球蛋白阳性，Ⅲ型 RPGN 除 50%～80%为 ANCA 阳性外，常有血沉加快（≥100 mm/小时）、C 反应蛋白阳性、类风湿因子阳性。

2. 特殊检查

（1）B 超检查　半数病人 B 超检查提示有肾脏增大。

（2）肾活检　为确诊本病的主要方法，光学显微镜检查可见肾小囊内新月体形成为 RPGN 的特征性病理改变。受累肾小球达 50%以上，甚至可达 100%。病变范围占肾小囊面积的 50%以上，严重者可充填整个肾小囊。发病初期为细胞性新月体，后期为纤维素性新月体（数天～数周形成）。

（四）诊断要点

1. 急性起病，病程迅速进展，少尿（＜400 ml/24 小时）或无尿

(<100 ml/24 小时),肉眼血尿伴大量蛋白尿和进行性肾功能损害。

2. 可有水肿、高血压及迅速发展的贫血、低蛋白血症。

3. 肾活检显示 50%以上肾小球有新月体形成的典型病理改变。

4. 血清抗 GBM 抗体和 ANCA 检测往往可以在肾活检之前明确诊断,根据肾脏免疫病理和自身抗体的不同将原发性急进性肾炎分为五种类型:抗 GBM 抗体阳性 IgG 呈线条样沉积称为Ⅰ型;IgG 呈颗粒样沉积,无抗 GBM 抗体和 ANCA 称为Ⅱ型;少或无免疫复合物,ANCA 阳性称为Ⅲ型;IgG 沿 GBM 呈线条样沉积,抗 GBM 抗体和 ANCA 同时阳性称为Ⅳ型,少或无免疫复合物,而抗 GBM 抗体和 ANCA 阴性称为Ⅴ型。

(五) 鉴别诊断

1. 急性间质性肾炎或急性肾小管坏死　常有明确病因如休克、败血症、中毒、手术、烧伤、感染或重度肌肉损伤病史,血尿、蛋白尿相对较轻,经透析后肾功能可逐渐恢复。鉴别诊断有困难时,做肾活检可明确诊断。

2. 急性链球菌感染后肾小球肾炎　本病多数为可逆性,少尿和肾功能损害持续时间短,肾功能一般在病程 4~8 周后可望恢复,肾活检或动态病程观察可助两者鉴别。

3. 继发性急进性肾炎　如肺出血肾炎综合征、过敏性紫癜、系统性红斑狼疮、韦格纳肉芽肿、结节性多动脉炎、硬皮病、恶性高血压、过敏性血管炎、溶血性尿毒症及血栓性血小板减少性紫癜等均可继发本病,一般可根据原发病的特点进行鉴别。

4. 肾后性急性肾功能衰竭　常见于肾盂或输尿管双侧性结石,或一侧无功能性肾伴另侧结石梗阻,膀胱或前列腺肿瘤压迫或血块梗阻等。本病特点为:① 如原来尿量正常而骤减以至无尿者,以梗阻可能性大;② 有肾绞痛或明显腰痛史;③ 超声检查发现膀胱或肾盂积水,X 线平片可有结石及肾脏增大,同位素肾图有排泄段障碍的梗阻图形;④ 膀胱镜及逆行肾盂造影可发现梗阻病变及部位。如有病理检查结果,可资两者的鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

患者应绝对安静,卧床休息,予无盐、低蛋白饮食。维持和调整水与电解

质平衡，纠正代谢性酸中毒。根据病人的具体情况，予对症处理，少尿早期可考虑使用利尿剂（甘露醇、呋塞米等）以及血管扩张剂如多巴胺、酚妥拉明等，有高血压者应控制血压。

（二）药物治疗

1. 甲泼尼龙冲击疗法　甲泼尼龙以 10～15 mg/kg（一般500～1 000 mg/天），静脉滴注，每天或隔天 1 次，共 3～4 次，间隔 3～4 天后可以重复，共用 3～4 个疗程；接着应用泼尼松以 40～60 mg/天（1 mg/kg），1 次/天，口服；连服 6～8 周后逐渐缓慢减量至维持量。该方法适用于所有三种类型的 RPGN，但对Ⅱ、Ⅲ型效果较好。早期病例伴有间质水肿和炎症细胞浸润者，短期大剂量使用激素效果可能较好。应用甲泼尼龙冲击疗法时应密切观察病人，常见的副作用有水钠潴留、高血压、血糖升高、消化道出血和感染等。

2. 细胞毒药物　常用的药物为环磷酰胺（CTX），一般以 100～150 mg/天，分次口服，所用剂量为每天 2 mg/kg，总量达 8 g 左右。也有报道采用 CTX 静脉滴注冲击治疗，可根据病情第 1 个月应用 600～1 000 mg，分 1～2 次静脉滴注，以后每月用 800～1 000 mg，共 6 个月，再减为每 3 个月 1 次，总量仍为 8 g。此类药物对Ⅱ、Ⅲ型效果较为肯定。CTX 常见的副作用有肝功能损害、骨髓抑制、消化道反应、性腺抑制、出血性膀胱炎和致癌作用等。其他的细胞毒药物氮芥、硫唑嘌呤和霉酚酸酯（MMF）等亦可使用。

3. 抗凝剂　应用肝素或低分子量肝素、尿激酶、华法林（warfarin）配合双嘧达莫（潘生丁）等治疗。肝素治疗要早，持续用药时间要长，剂量适中，并严密观察出血倾向，用 50～75 mg 加入 5%葡萄糖注射液 250 ml 中静脉滴注，1 次/天；或用尿激酶 2 万～4 万 U/次，静脉注射，2 次/天，维持优球蛋白溶解时间为 90～100 分钟。只要无出血等禁忌证，可长期连续使用肝素，并配合潘生丁分次口服（200～400 mg/天），两者可有协同作用。

（三）其他治疗

1. 血浆置换　主要用于：① 伴有肺出血的 Goodpasture 综合征；② 早期抗 GBM 抗体介导的本病。一般为每天或隔天应用新鲜血浆或 5%白蛋白将病人血浆置换出 2～4 L，是Ⅰ型 RPGN 的首选治疗方法，一般需连续治疗 10～14 天，或至病人血清中的抗 GBM 抗体转阴为止。如患者出现无尿、血

肌酐>600 μmol/L、肾活检中85%的肾小球有大新月体时，则不建议应用血浆置换治疗。对于Ⅱ、Ⅲ型RPGN也可应用。血浆置换的主要副作用为感染、出血、溶血及低血钙等。

2. 透析治疗　本病病程为持续进展，预后差，若新月体占70%以上，或血肌酐浓度在442 μmol/L以上者，宜及早进行血液透析治疗。年龄大、心血管功能不全、有出血倾向者，以选用腹膜透析为宜，应注意保护残余肾功能，预防感染、避免应用肾毒性药物。

（四）肾移植

本病病情稳定后6～12个月可考虑肾移植。对于Ⅰ型RPGN应在血清抗GBM抗体转阴后6个月方可进行肾移植以避免移植后复发。

[病情观察]

（一）观察内容

诊断明确者，病人应立即收住院治疗，根据其肾功能状况，决定是否进行急诊透析治疗或血浆置换治疗，其间主要观察病人治疗后的病情变化，尤其是病情有无恶化、加重的征象，以便及时处理，须注意监测病人的尿量、血压变化，观察症状是否控制、改善，肾功能是否恢复，评估治疗疗效。

（二）动态诊疗

临床上本病进展快，预后差。诊断明确时，即应根据患者的血尿素氮和肌酐水平、每天尿量情况及肾活检结果，选用上述的治疗方案；对病情危重、年龄大、心功能差、有出血倾向者，则不必行激素冲击、免疫抑制剂和肝素治疗。治疗中应重点观察患者的每天尿量、肾功能变化以及血抗GBM和抗ANCA水平的动态变化等，以便及时调整治疗用药；如治疗需要，可重复肾活检，以判断急性病变是否缓解及肾小球病理是否以硬化为主。如活动性病变控制，病情进入慢性期，则治疗的重点转为保护残余肾功能的慢性期治疗。完全缓解的指标是尿蛋白<0.3 g/天，连续3天，临床表现完全消失，血浆白蛋白>35 g/L，肾功能正常。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 急进性肾炎治疗时机的掌握是改善预后的关键，原则上对需要确诊

者，肾穿刺应尽早进行。当诊断明确后，亦应区别为特发性或继发性，重视本病的基本病因诊断甚为重要，因为各种疾病引起急进性肾炎的预后不同，且治疗方法和效果也异。

2. 某些慢性肾小球疾病患者由于各种限制忽略了有关病史，又缺乏正规的体检记录，直至感染、劳累、水电解质平衡紊乱等诱因导致肾功能迅速恶化而出现肾功能不全的症状时方来就诊，有时难于与急进性肾炎区别。此时应用B超等测量肾脏大小是一项有用的无创伤性辅助检查，与急进性肾炎不同，此类患者于诱因纠正后肾功能可能有部分恢复。大部分慢性肾小球疾病发生肾功能不全时肾脏体积多已缩小，鉴别确有困难者，肾活检有助鉴别。

3. 部分药物如青霉胺、肼苯哒嗪、别嘌醇及利福平等也可引起RPGN，临床上诊断本病时，应仔细询问病人可能有服药的病史，这有助于本病病因的诊断。

4. 本病患者临床上多出现血尿、蛋白尿，迅速出现少尿，甚至无尿和氮质血症。由于这种肾炎常发生在坏死性肾小球肾炎的基础上，病变进展快，肾小球毛细血管坏死，基底膜缺损和出血，因此血尿常比较明显，蛋白尿相对较轻，水肿不明显。大量新月体形成后，阻塞肾小球囊腔，血浆不能滤过，故出现少尿甚至无尿。最后可导致肾功能衰竭。

5. 早期诊断、治疗对预后有重要影响。8周之内RPGN病理表现大部分为细胞新月体或细胞纤维新月体，积极强化治疗后肾功能仍然有恢复或部分恢复的机会；8周后RPGN病理表现以纤维新月体为主，此时失去治疗时机。病理改变与预后存在密切的关系，肾小球新月体形成的数量和程度，肾小管萎缩及间质纤维化程度均与预后密切相关。

（二）治疗方面

1. 一旦疑及此病，应动员患者尽早行急诊肾活检；血尿素氮、肌酐升高者，检查前患者应予充分准备，Cr＞442 μmol/L时予连续透析几次后再行肾活检，以防术后大出血。

2. 肾移植后RPGN病人有可能复发，但难以确定每一个病例究竟有多少复发的可能性，循环中存在抗基底膜抗体的患者，在开始血液透析治疗后观察3～6个月，然后再进行肾移植。在肾移植前，先行双肾切除术能否降低

复发并无定论。

3. 对继发性急进性肾炎，还需针对病因进行治疗，感染后肾炎要给予充分有效的抗感染治疗，但观察1周肾功能仍进行性下降者，还应使用冲击疗法；对Wegener肉芽肿及其他血管炎所致的新月体肾炎，首选环磷酰胺及泼尼松治疗，对肾功能持续恶化者仍应用冲击疗法。

（三）医患沟通

拟诊急进性肾炎后应及时与患者或家属沟通，告知病情特点，如发展急骤、预后差、治疗后完全治愈者罕见、临床上往往会遗留不同程度的肾功能损害、尿常规化验也不可能完全恢复正常等，并告知病人及家属，应积极准备急诊肾活检，以明确诊断。需行激素冲击治疗的，要及时告知可能出现的副作用，取得患者的配合。行肾活检、血浆置换、透析治疗及激素冲击治疗时，事先都要征得病人及家属同意，并以签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人有无前驱感染史，是否有血尿和（或）蛋白尿及尿量的变化情况。有无发热、疲乏、皮疹等症状。体检记录血压变化，有无水肿及部位，肾区有无叩痛，有无贫血等，辅助检查记录血尿常规、肾功能、电解质、血抗GBM和抗ANCA等检查结果。拟诊急进性肾炎者应收住院治疗。

2. 住院病历　入院病历应详尽记录病人门急诊或外院的诊疗经过、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出本病的诊断依据、与继发性肾脏疾病的鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。病程记录应记录入院治疗后的病情变化，如尿量、血压、肾功能变化以及治疗效果等。记录肾活检的结果。需肾活检、血浆置换或甲泼尼龙冲击治疗的，或予血液透析治疗的，均应有病人及其亲属签署的知情同意书。

第二节　急性链球菌感染后肾小球肾炎

急性链球菌感染后肾小球肾炎（acute poststreptococcal glomerulonephritis，APSGN）又称为急性肾小球肾炎（acute glomerulophritis，AGN），是临床常见

的肾脏疾病，常表现为起病急，突然出现血尿、蛋白尿、水肿、少尿、一过性高血压和短暂的氮质血症，常于咽部或皮肤链球菌感染后1～3周发病的急性肾炎综合征。多数病人预后良好。急性肾炎无确切的临床定义，病理解剖定义是较为确切的，肾小球病变包括弥漫性毛细血管内皮细胞和(或)系膜细胞增生，毛细血管襻中性粒细胞浸润，肾小球上皮下锥形沉淀或"驼峰"形成(发病8周内)。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　重点询问病人起病前1～3周有无呼吸道或皮肤感染史，如急性咽炎、扁桃体炎、齿龈脓肿、猩红热、水痘、麻疹、皮肤脓疱疹等，注意部分患者可无前驱症状。询问有无水肿，如有，应询问水肿的部位、性质、持续时间等，询问病人的每日尿量变化、尿液颜色，有无泡沫尿。此外，应询问病人有无食欲减退、疲乏无力、恶心、呕吐、头痛、精神萎靡、心悸、气促等症状。

2. 过去史　询问以往是否经常有扁桃体炎发作史，有无肝炎史，有无皮肤紫癜，先天性心脏病、药瘾、酗酒等病史。

3. 个人史　注意询问是否为早产儿或低体重儿，有无烟酒嗜好。

4. 家族史　注意询问父母、直系亲属有无肾脏病史。

(二) 体格检查

1. 患者眼睑及下肢多有水肿。为非凹陷性。

2. 部分患者有鼻窦炎、扁桃体炎、齿龋炎、皮肤脓皮病等感染病灶。

3. 血压升高。部分则有心脏扩大，听诊闻及奔马律，以及气促、咳嗽、肺底闻及湿啰音等心力衰竭的体征。

4. 有高血压脑病者有剧烈头痛及呕吐、视力障碍、意识模糊、嗜睡等表现。

5. 部分病人则有心率变慢、心律失常、肌颤等血钾升高的临床体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 尿常规　可有肉眼血尿或镜下血尿，尿中红细胞多为严重变形红细胞，此外还可见红细胞管型，尿沉渣还常见肾小管上皮细胞、白细胞、大量透

明管型和颗粒管型。尿蛋白通常为(+)～(++),尿蛋白多属非选择性,尿中纤维蛋白降解产物(FDP)增多。尿常规一般在4～8周内大致恢复正常。残余镜下血尿或少量蛋白尿可持续半年或更长。

(2) 血常规 红细胞计数及血红蛋白可降低,白细胞计数可正常或增高,与原发感染灶是否继续存在有关。血沉增快,一般2～3个月内恢复正常。

(3) 血生化及肾功能检查 临床常见有一过性氮质血症,血中尿素氮、肌酐增高。不限饮水量的患者,可有轻度稀释性低钠血症;此外可有高血钾及代谢性酸中毒。部分病人可有高血脂。肾小球滤过率(GFR)呈不同程度的下降,但肾血浆流量仍可正常,滤过分数常减少。

(4) 有关链球菌感染的细菌学血清学检查 急性肾炎发病后自咽部或皮肤感染灶培养出β溶血性链球菌的阳性率在30%左右,早期接受青霉素治疗者更不易检出。链球菌感染后可产生相应抗体,常借检测抗体证实前驱的链球菌感染。抗链球菌溶血素"O"抗体(ASO)滴度>1∶200,阳性率达50%～80%,通常于链球菌感染后2～3周出现,3～5周滴度达高峰,50%病人半年内恢复正常。尚可检测抗脱氧核糖核酸酶B(antiDNAse B)及抗透明质酸酶(anti-HAse),并应注意2～3周后复查,如滴度升高,则更具诊断价值。

(5) 血补体测定 急性肾炎早期血总补体及C_3均明显下降,补体C_3下降<0.8 g/L,CH_{50}<30 U/ml(mayer改良法),6～8周后恢复正常。此规律性变化为本症的典型表现。血补体下降程度与急性肾炎病情程度无明显相关,但低补体血症持续8周以上,应考虑有其他类型肾炎之可能,如膜增生性肾炎、冷球蛋白血症或狼疮肾炎等。

2. 特殊检查

(1) 双肾B超检查 了解肾脏大小,本病肾脏大小多为正常,此为与慢性肾炎的鉴别点。

(2) 肾活检 与急进性肾炎鉴别困难;或起病后3个月仍有高血压、持续低补体血症或肾功能损害者可行肾活检。急性肾小球肾炎的病理改变主要为弥漫性毛细血管内皮增生及系膜增殖性改变,程度轻重不等,轻者可见肾小球血管内皮细胞有轻、中度增生,系膜细胞也增多,重者增生更明显,且有炎症细胞浸润等渗出性改变。

（四）诊断要点

1. 既往无肾脏病史。短期内发生血尿、蛋白尿、少尿、水肿、高血压，除镜下血尿外，恢复较快。

2. 病前1～3周有咽部或皮肤感染史。

3. 链球菌培养阳性，链球菌“O”抗体滴度＞1∶200。总补体和（或）C_3下降，并于8周内恢复正常。

4. 症状不典型者，需连续多次检查尿常规，有上述典型血液补体动态变化者可做出诊断。

5. 部分非典型病例需行肾穿刺活检明确诊断。

（五）鉴别诊断

1. IgA肾炎　多于上呼吸道感染或肠道感染后1～2天内以血尿起病，通常不伴水肿和高血压，一般无补体下降，部分病人以往有多次血尿发作史；鉴别困难时需行肾活检。

2. 膜增生性肾炎　起病似急性肾炎，但常有显著蛋白尿，血补体C_3持续低下、8周内不恢复，病程呈慢性过程可资鉴别，必要时肾活检可资鉴别。

3. 慢性肾炎急性发作　易误为“急性肾炎”，因二者预后不同，需予鉴别。此类患者既往常有肾脏病史，发作常于感染后1～2天，缺乏间歇期，且常贫血较重、持续高血压、肾功能不全，有时伴心脏、眼底变化，尿比重固定，B超检查有时见双肾体积缩小；据此进行鉴别并不困难，有些病例不能明确是急性或慢性肾小球肾炎，除了肾穿刺进行病理鉴别诊断之外，临床上可根据病程和症状、体征及化验结果的动态变化来加以判断。

4. 急性全身性感染（发热性蛋白尿）　在感染及高热极期，可表现出一过性蛋白尿及镜下血尿，热退后恢复正常，不伴水肿、高血压等改变，没有潜伏期。

5. 系统性红斑狼疮性肾炎　多为女性，可有蝶形红斑，关节痛，皮肤光敏感，口腔溃疡，抗核抗体阳性，抗双链脱氧核糖核酸抗体阳性。

6. 急性过敏性间质性肾炎　多有药物过敏史，或有使用可引起急性过敏性间质性肾炎药物史如非甾体类抗炎药、青霉素、别嘌醇等。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

患者应注意休息和保暖。注意口腔卫生及皮肤的清洁，消除急性肾炎的

感染病灶。有血尿、水肿及高血压症状比较明显者，应卧床休息 2～3 周，当症状好转，肉眼血尿消失或尿中红细胞数减少至 100 万/小时以下，尿蛋白＜1.0 g，水肿消退，血压恢复正常后，可起床进行室内活动，如活动后血尿、蛋白尿无加重，或继续好转，则再经 1～2 周可开始户外活动，甚至做些轻微的工作，并定时复查，若发现尿改变加重，则应再次卧床休息。

饮食应注意给予易消化和含有多种丰富维生素的饮食，蔬菜、水果可不限量。少尿期及高血压时应予低盐饮食，并适当限制入水量；急性肾炎诱发肾功能不全时（氮质血症）应限制蛋白质的摄入量，每天量一般不超过 0.6 g/kg 体重，并给予高质量蛋白质（如肉类、鱼类、奶类、鸡蛋等含必需氨基酸的蛋白质）。尿量超过 1 000 ml/24 小时及血压下降时，对水、盐及蛋白质的限制可放宽或解除。

（二）药物治疗

1. 抗生素　首选青霉素，可用青霉素80 万 U，肌内注射，2 次/天；或用青霉素 640 万 U 加入 5%葡萄糖注射液500 ml 中静脉滴注，1 次/天，使用前应做青霉素皮试，阴性者用，一般连用1～2 周。有人主张 1～2 周后继续用长效青霉素，每 2～4 周肌内注射 1 次，每次 120 万 U，为期 3～6 个月。如患者对青霉素过敏，可改用红霉素，或头孢类的抗生素，如用红霉素 0.25 g，3 次/天，口服。忌用磺胺类药物。

2. 利尿剂　经控制水、盐入量后，水肿仍明显者，应加用利尿剂。常用药物有呋塞米（速尿）20～40 mg，3 次/天，口服，严重者可用呋塞米 80～200 mg 加入 5%葡萄糖注射液 20 ml 内静脉注射，1～2 次/天；或可用呋塞米 80～100 mg 加入 20%甘露醇 250 ml 中静脉滴注，1 次/天，常可产生明显的利尿作用。

3. 抗高血压药物　有高血压者，一般可加强水、盐控制及利尿来降低血压，经限制水盐、利尿后血压仍高者，予降压药物，可用肼苯哒嗪、硝苯吡啶、哌唑嗪等药物，如心痛定 10 mg，3 次/天；或用盐酸哌唑嗪 0.5 mg，3 次/天，口服。对于血压过高、头痛剧烈、有发生高血压脑病可能者，可用酚妥拉明 10～20 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注；或用硝普钠 25～50 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注。目前都主张用血管转化酶抑制剂，它既可降低全身高血压，又可降低肾小球高血压，可改善或延缓多

种病因引起的轻、中度肾功能不全的进程，如氯沙坦（科素亚）50 mg，1 次/天，口服；或用培哚普利（雅施达）4 mg，1 次/天，口服。忌用保钾利尿药。若发生高血压脑病，除迅速降压外，抽搐者可用地西泮（安定）10 mg 静脉注射，必要时可重复使用。

4. 高血钾症的治疗　注意限制饮食中钾摄入量，应用排钾性利尿剂，均可防止高钾血症的发展。对血钾超过 5.5 mmol/L 者，可用 10%葡萄糖酸钙 10 ml 加入 10%葡萄糖注射液 20 ml 中，静脉缓慢注射；同时用 5%碳酸氢钠 125 ml，静脉滴注；以及用普通胰岛素 6 U 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，必要时可用腹膜透析或血液透析治疗。

5. 急性心力衰竭的治疗　急性心力衰竭以水、盐潴留为主要诱发因素，为高输出量性心力衰竭，治疗以减少循环血量为主，可静脉注射呋塞米以快速利尿，必要时可应用酚妥拉明或硝普钠静脉滴注，以减轻心脏前后负荷。洋地黄药物对急性肾炎合并心衰效果不肯定，应慎用。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗时应观察病人的尿量变化、水肿是否缓解，评估治疗疗效；定期检查尿常规、血常规、血补体及抗“O”测定，以及肾功能和血电解质的变化，以观察、追踪病人的病情进展；定期测量血压，如有高血压脑病、充血性心力衰竭或肾功能损害，则应予以相应治疗。

（二）动态诊疗

诊断明确者，即予以相应治疗，治疗中注意观察病人的尿量、呼吸、脉搏、血压等变化；治疗过程中，病人应连续行尿常规检查 3 次，以后每周 2～3 次；咽拭子培养连送 3 次，如为阳性，以后则每周复查 1 次，直至阴性。常规检查肾功能及内生肌酐清除率，血清抗“O”试验、血补体（C_3、C_4、CH_{50}）、抗透明质酸酶以及抗脱氧核糖核酸酶 B 测定可每 2～3 周 1 次。如病人尿量＜500 ml/天，有呼吸困难、脉速，血压＞180/120 mmHg（24/16 kPa），或有急性心力衰竭征象、剧烈头痛、呕吐甚至抽搐时，应立即报告上级医师，并予吸氧、调整体位、限制活动和绝对安静，以及相应的药物治疗。病人卧床休息至水肿、肉眼血尿消退、血压及肾功能基本恢复正常后，才可起床逐步活动。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 典型的患者出现咽峡部、皮肤等处链球菌感染后发生水肿、血尿、蛋白尿等症状，诊断多无困难，而丹毒、脓皮病等链球菌感染者，潜伏期则有2～4周，然后突然起病。

2. 一般链球菌感染后急性肾小球肾炎的诊断至少有下列三项特征中的两项：① 在咽部或皮肤病变部位检出可致肾炎的M蛋白型β溶血性链球菌A组；② 对链球菌胞外酶的免疫反应-抗链球菌溶血素"O"(ASO)、抗链球菌激酶(ASK)、抗脱氧核糖核酸酶B(ADNAaseB)、抗辅酶Ⅰ酶(ANADase)、抗透明质酸酶(AH)，有一项或多项呈阳性，咽部感染后ASO增高，皮肤感染后AH、ADNAase和ANADase反应阳性；③ C_3 血清浓度短暂下降，肾炎症状出现后8周内恢复正常。

3. 目前认为，有下述情况应行肾活检：急性期出现大量蛋白尿；少尿持续1周以上或进行性尿量减少，血肌酐水平持续上升；低补体血症持续超过1个月。

4. 临床上判断抗"O"滴度其临床意义时应注意，其滴度升高仅表示近期有过链球菌感染，与急性肾炎的严重性无直接相关性。

(二) 治疗方面

1. 急性肾小球肾炎大多可自愈，一般在4～6周内逐渐恢复，因此对轻症的病例不必过多用药，以免造成药源性肾损害。

2. 休息对防止症状加重、促进疾病好转很重要。有水肿及高血压症状明显者应注意卧床休息。应避免受寒受湿，以免寒冷引起肾小动脉痉挛，加重肾脏缺血。发病初期的饮食控制甚为重要，原则上给予低盐饮食并限制水摄入，若血压很高、水肿显著，应予以无盐饮食，每日摄水量限制在1 000 ml以内。

3. 对尚留存在体内的前驱感染灶如咽峡炎、扁桃体炎、脓皮病、鼻窦炎、中耳炎等应积极治疗。由于前驱感染病灶有时隐蔽，不易发现，故即使找不到明确感染病灶的急性肾小球肾炎，一般也主张用青霉素(过敏者用林可霉素或红霉素)常规治疗10～14天，使抗原不至于继续侵入机体，以防止肾小

球肾炎反复或迁延发展。应避免应用对肾有损害的抗生素。

4. 以前一般认为，蛋白尿及镜下血尿持续6个月至1年以上即已转入慢性，近年来肾活组织检查及临床资料发现，尿异常及肾活检组织活动性表现在2～3年随访中仍可逐渐消失。因此临床上宜综合临床资料及疾病发展过程进行分析，不应单以时间为界限来判断区分急性或慢性肾小球肾炎。

5. 对抗生素治疗有效者不应积极首选扁桃体切除术，但对反复扁桃体炎发作者，在病情稳定的情况下，可做扁桃体切除术，术前术后应用抗生素，不少于2周。

（三）医患沟通

诊断明确时，应告知病人及家属有关本病的临床特点，尤其是要告知行肾活检的重要性、临床意义；一旦出现高血压脑病、急性心力衰竭或急性肾功能衰竭时，要及时与患者或家属沟通，告知病情的严重性；需行肾活检或需行血液净化等特殊治疗的，均应有病人或亲属签署的知情同意书。

成人、持续大量蛋白尿、高血压和（或）肾功能损害者预后较差，肾组织增生病变重，有广泛新月体形成者的预后差，要及时告知患者及家属。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊时的主要症状，是否有咽痛、皮肤感染等，有无发热、水肿、少尿、咳嗽、关节疼痛等症状。体格检查记录水肿部位、性质、程度，咽喉部扁桃体是否肿大，记录血压升高程度，心律是否紊乱，有无心脏杂音，两肺可否闻及湿啰音。辅助检查记录尿常规、血常规、血沉、抗“O”、C反应蛋白、肾功能及双肾B超检查的结果。

2. 住院病历　应详尽记录病人门急诊或外院的诊疗经过、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出相应的诊断依据、与继发性肾脏疾病的鉴别诊断要点、诊疗计划等。应记录入院治疗后病人的病情变化，如尿量、水肿、蛋白尿、血尿、血压、肾功能变化以及治疗效果。需肾活检者，应记录与病人或其亲属的谈话经过，并由病人或亲属签署知情同意书。

第三节　慢性肾小球肾炎

慢性肾小球肾炎（chronic glomerulonephritis，CGN，简称慢性肾炎）系指

各种病因引起的不同病理类型的双侧肾小球弥漫性或局灶性炎症改变，临床起病隐匿，病程冗长，原因不明，绝大多数系其他原发性肾小球疾病直接迁延发展所致，少数病人由急性肾炎转变而来。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应询问病人有无乏力、腰酸、腰痛、食欲不振等表现。有无眼睑和(或)双下肢水肿(本病多为晨轻暮重)，有无泡沫尿、血尿，注意询问尿量多少，白天、夜间的尿量情况。如有夜尿、多尿提示可能有肾功能不全。有无高血压，如有，注意其程度及治疗情况，有无头昏、头痛、恶心、视力模糊等伴随症状。有无双下肢对称性出血点、蝶形红斑、关节酸痛等继发性肾病的表现。

2. 过去史　注意询问有无糖尿病、系统性红斑狼疮、过敏性紫癜及病毒性肝炎等，如有，应询问其诊疗经过。

3. 个人史　询问有无长期吸烟、饮酒史，如有，应询问每日的吸烟、饮酒量及年限。

4. 家族史　有无类似发病史。

(二) 体格检查

1. 本病如发生肾功能不全，病人常有贫血的体征。

2. 多数病人有不同程度的可凹性或非可凹性水肿。

3. 多数病人血压升高。

4. 部分病人双肾区有叩击痛，可触及肾区包块。

5. 部分患者双下肢有对称性出血点。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 尿液检查　尿常规可有血尿、蛋白尿、管型尿等一种或一种以上异常。尿蛋白电泳，本病提示为中高分子蛋白或混合性蛋白为主，尿白蛋白分泌排泄率>20～200 mg/分。

(2) 血常规　部分病人有血红蛋白下降。

(3) 内生肌酐清除率测定　本病可为正常或降低(正常值为 80～120 ml/分)。

(4) 尿纤维蛋白原测定　有助于对本病病因的判断。升高的程度从高到低依次为膜增殖性肾炎、新月体肾炎、弥漫性增殖性肾炎、局灶节段性肾小球硬化、局灶节段性肾炎、微小病变。

(5) 抗核抗体检测　如继发系统性红斑狼疮，则为阳性。

2. 特殊检查

(1) 双肾B超　可示肾脏大小正常或缩小，可有双肾皮质回声增强。

(2) 肾活检　可发现有原发病的各种病理类型，对于指导治疗和估计预后很有帮助。

(四) 诊断要点

1. 有蛋白尿、血尿、管型尿、水肿、高血压病史1年以上，除外继发性及遗传性肾小球肾炎，即可诊断为慢性肾炎。

2. 诊断本病时，应排除继发性肾小球疾病，如系统性红斑狼疮、糖尿病肾损害和高血压肾损害等。

(五) 鉴别诊断

1. 系统性红斑狼疮　多为女性，可有蝶形红斑，关节痛，皮肤光敏感，口腔溃疡，抗核抗体阳性，抗双链脱氧核糖核酸抗体阳性。

2. 过敏性紫癜性肾炎　首次发病多小于20岁，多有双下肢对称性紫癜。

3. Alport综合征　多于青少年起病，可有肾脏病家族史，高频神经性耳聋及眼病变，有阳性家族史可资鉴别。

4. 原发性高血压肾损害　该病高血压发生在前，肾损害发生在后。远端肾小管功能损伤较肾小球功能损伤早。尿常规改变轻。多伴有高血压其他靶器官的损害如心脏和眼底改变。

5. 隐匿性肾炎　临床上主要表现为无症状性血尿和(或)蛋白尿，一般无水肿、高血压和肾损害。

6. 慢性肾盂肾炎　多有反复发作的尿路感染病人，尿细菌学检查常阳性，肾小管受损明显。B超检查或静脉肾盂造影示双侧肾脏不对称性缩小则更有诊断价值。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

有高血压者要求低盐饮食<3 g/天。应注意避免感染、劳累、妊娠及应

用肾毒性药物(如氨基糖苷类抗生素等)。注意防止水、电解质平衡紊乱。有氮质血症、肾功能不全者按慢性肾功能不全处理。已有肾功能减退者(内生肌酐清除率在 30 ml/分钟左右),应适量限制蛋白质(20～40 g/天)摄入。

(二) 药物治疗

1. 积极控制高血压　应努力使血压控制在理想水平,蛋白尿≥1.0 g/天,血压应控制在 125/75 mmHg 以下;蛋白尿<1.0 g/天的,血压应控制在 130/80 mmHg 以下。高血压伴有水钠潴留的,可选用利尿剂,如氢氯噻嗪(双氢克尿塞)25 mg,2～3 次/天,口服;或用螺内酯(安体舒通)20 mg,3 次/天,口服。当内生肌酐清除率小于 30 ml/分钟时,应选择襻利尿药,如呋塞米(速尿)20 mg,2～3 次/天,口服;或用丁尿胺 0.5 mg,3 次/天,口服,此时应禁用保钾类利尿药,以免诱发或加重高钾血症。对肾素依赖性高血压,则首选血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI),如用卡托普利 6.25 mg,3 次/天,口服,逐渐增至 75 mg/天;或用贝那普利(洛汀新) 5～10 mg,1 次/天,口服;或用缬沙坦80 mg,1 次/天,口服。此外,还可用β受体阻滞剂或钙通道阻滞剂,如美托洛尔(倍他乐克)12. 5～25 mg,2 次/天,口服,或用氨氯地平(络活喜)5 mg,1 次/天,口服。顽固性高血压可选用不同类型的降压药物联合应用。

2. 其他治疗　对于有明确高凝状态和某些易引起高凝状态的病理类型,如膜性肾病、系膜毛细血管增生性肾炎等考虑选用抗凝和血小板解聚药物,如低分子肝素(速碧林 4 000 U 或法安明 5 000 U)皮下注射,1 次/天;或用双嘧达莫(潘生丁)50～100 mg,3 次/天,口服。部分病人明确有免疫因素参与的,如病理类型为轻度系膜增生性肾炎等,如无禁忌证,可酌情应用糖皮质激素或细胞毒药物,亦可用雷公藤多甙 10～20 mg,3 次/天,口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察病人的症状是否控制,如血压是否控制,尿蛋白是否减少,水肿是否减轻或消失,以便及时调整治疗用药。

(二) 动态诊疗

诊断明确时,即可根据病人的具体情况给予积极的治疗,以保护肾功能、延缓肾功能衰竭的进展,主要内容是控制血压、休息和对症治疗。治疗中根

据治疗的效果，随时调整治疗用药。注意复查尿常规、肾功能等，以评估治疗疗效。如需明确何种原因引起的，往往需要行肾活检检查，以明确病理性质，指导临床治疗及估计病人预后。治疗有效的患者血压控制较理想，尿蛋白下降至<1.0 g/24 小时。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 大部分慢性肾炎患者并没有急性肾炎的病史，故多数学者认为慢性肾小球肾炎与急性肾炎之间并无肯定关联，本病可能是由于各种细菌、病毒或原虫等感染，继而通过免疫机制、炎症介质因子及非免疫机制等引起。

2. 慢性肾小球肾炎的病理改变因病因、病程和类型不同而异，可表现为弥漫性或局灶节段系膜增殖、膜增殖、膜性、微小病变、局灶硬化、晚期肾小球纤维化或不能定型等。对未能施行肾活组织检查做出病理分型的病例，可根据临床表现特点做出肾炎、肾病综合征、高血压的分型；结合肾功能测定，可作为粗略估计病情程度、制订治疗方案和判定预后的参考。

3. 对第一次出现血肌酐明显升高的慢性肾炎患者应认真寻找可逆性因素，对有肾病综合征的膜性肾炎、膜增殖病变等伴有高凝状态的患者尚应排除肾静脉血栓形成。行肾脏 CT 检查常可发现肾静脉血栓形成，这对选择合适的治疗方法显得很重要。

(二) 治疗方面

1. 血管紧张素转换酶抑制剂对慢性肾炎病人具有降低血压、减少尿蛋白和延缓肾功能恶化的肾脏保护作用。对中、重度高血压并有心肌肥厚的患者使用血管紧张素转换酶抑制剂，尚可减少或抑制血管紧张素Ⅱ促心肌、血管平滑肌增生肥大和血管壁中层增厚的作用，对防止慢性肾炎高血压患者血管壁增厚和心肌细胞增生肥大十分有帮助。但注意，血管紧张素转换酶抑制剂可引起肾小球出球小动脉张力降低，有时可使肾小球滤过率下降，故慢性肾炎有氮质血症时，使用血管紧张素转换酶抑制剂剂量不宜过大，且应密切观察肾功能，更不宜使用保钾利尿剂，以免发生高钾血症。

2. 少数慢性肾炎并氮质血症者可合并存在高尿酸血症。血尿酸增高，使用别嘌醇降低血尿酸可改善肾功能，但剂量宜小，用药时间要短，减药

要快。

3. 大量蛋白尿可试用糖皮质激素及其他免疫抑制剂治疗，但糖皮质激素须用足量，疗程宜长，且应两者并用，或再加中药；但血压甚高或合并有氮质血症者，应慎用或不用糖皮质激素。

（三）医患沟通

诊断本病后，经治医师应向病人及家属如实告知控制血压的重要性，以使病人及家属能理解，治疗中有关本病的复查项目、治疗药物选用，亦应交代清楚，以保证病人能定期随访、复查。诊断有困难，需行肾活检时，应向病人讲明操作过程、意义、可能的并发症，操作应在病人或其亲属签字同意后进行。应嘱病人避免感染、劳累，避免使用肾毒性药物，尤其是含马兜铃酸的中药关木通、广防己等，以免加重肾损害。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　如实记录病人的水肿部位、程度、发生先后、持续时间，记录有无乏力、腰酸等伴随症状。记录病人的尿量变化，有无夜尿、多尿等。有无高血压，以往是否诊疗过，如有，应记录其诊疗经过，具体用药及效果如何等。体检记录有无贫血，四肢有无出血点，水肿部位及是否为凹陷性，血压测定结果，有无肾区叩痛、可否触及包块等。辅助检查记录病人尿常规、尿蛋白电泳、双肾 B 超、血肌酐值等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人门急诊或外院的诊疗经过、所用药物及效果如何。记录应列出本病的诊断依据、与继发性肾脏疾病的鉴别诊断要点、诊疗计划。病程记录应详尽反映病人入院治疗后的病情变化、治疗效果。如行肾活检，则应记录肾活检的操作过程，是否有并发症，检查的病理结果。如行肾活检，应有病人或家属签署的知情同意书。

第四节　肾病综合征

肾病综合征（nephrotic syndrome，NS）是肾小球疾病的常见表现，包括了因多种肾脏病理损害导致的严重蛋白尿及相应的临床表现，最基本特征是大量蛋白尿（每日＞3.5 g）及低蛋白血症（血浆白蛋白＜30 g/L），并常伴有

水肿和(或)高脂血症。各种肾小球疾病,如慢性肾炎、急性肾炎、急进性肾炎以及各种继发性肾小球疾病等,均可能出现肾病综合征的表现。患者的年龄不同,发生肾病综合征的病因也不同,如中老年多为膜性肾病;儿童常为微小病变,育龄女性要排除系统性红斑狼疮。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　询问病人有无泡沫尿(如有则提示有蛋白尿),有无肉眼血尿;有无双下肢可凹性水肿;有无胸闷、腹胀等胸腹水症状;有无下肢不对称性水肿,如有,则提示可能合并下肢静脉血栓形成。询问有无发热、咳嗽、咯痰等呼吸道感染症状和尿频、尿急、尿痛等尿路感染的征象。有无咯血、胸痛,如有,则提示合并肺栓塞。有无少尿。同时,应详细询问发病前有无接触过敏原(如预防接种、各种血清制剂、药物、牛奶、枯草、花粉等);有无细菌感染(如上呼吸道感染)、病毒感染(如水痘、流行性腮腺炎、风疹、传染性单核细胞增多症、乙型肝炎等)。

2. 过去史　询问以往是否经常有扁桃体炎发作史,有无皮肤紫癜,有无急、慢性肾小球肾炎、系统性红斑狼疮、糖尿病、心力衰竭、肝硬化以及汞、铅中毒等病史。

3. 个人史　询问病人是否为早产儿或低体重儿,如是,易产生本病。

4. 家族史　询问家庭中有无类似患者,借以帮助确定可能的病因及排除继发性肾病综合征。

(二)体格检查

1. 患者多有不同程度的可凹性水肿,卧床的病人则有骶尾及头皮水肿。部分低蛋白血症严重者,常有胸腔积液如胸、腹水的征象。

2. 如有胸腔积液并有肺部感染,则肺部呼吸音低,可闻及干、湿性啰音。

3. 如有腹腔积液,出现腹部压痛、反跳痛,提示可能有腹腔感染征象。

4. 如有双下肢不对称性水肿,则提示下肢静脉血栓形成。

(三)辅助检查

1. 实验室检查

(1) 尿常规　通过尿蛋白定性、尿沉渣镜检,可以初步判断是否有肾小

球病变存在。24 小时尿蛋白定量>3.5 g 是诊断本病的必备条件。

(2) 血液生化检查 血白蛋白<30 g/L,是诊断本病的必备条件之一。可有血脂升高,如血浆胆固醇、甘油三酯和低密度脂蛋白(LDL)、极低密度脂蛋白(VLDL)均升高。

(3) 肾功能检查 血容量不足及合并急性肾功能衰竭时,可有血肌酐升高。

(4) 血电解质测定 部分可有低血钾,如少尿则可有高血钾。

2. 特殊检查

(1) 肾脏 B 超检查 可了解肾脏大小,部分病人可有肾脏增大或缩小,多数病人皮质回声增强。

(2) X 线胸片 部分病人可发现肺部感染、胸腔积液等。

(3) 肾活检 了解肾脏病理组织学改变可有助于临床医生判断病情、治疗疾病和估计预后。引起原发性肾病综合征的病理类型有多种,最常见的有微小病变性肾病、系膜增生性肾炎、膜性肾病、系膜毛细血管性肾炎、肾小球局灶节段性硬化等。有条件的医院应对每例患者行经皮肾活检检查。

(四) 诊断要点

1. 凡具备大量蛋白尿(>3.5 g/24 小时)、低白蛋白血症(<30 g/L)、水肿及高脂血症——其中前两者为必备条件——这四个特征者,排除继发性肾病综合征后即可做出本病诊断。

2. 肾活检可证实和确定肾小球的病变类型。

(五) 鉴别诊断

1. 系统性红斑狼疮性肾炎 多为女性,可有蝶形红斑、关节痛、皮肤光敏感、口腔溃疡等表现,抗核抗体阳性,抗双链脱氧核糖核酸抗体阳性。

2. 过敏性紫癜性肾炎 首次发病多小于 20 岁,多有双下肢对称性紫癜,一般在皮疹出现后 1~4 周出现血尿和(或)蛋白尿。

3. 糖尿病肾病 有多年糖尿病病史为其特征,早期表现为尿液中有微量白蛋白,以后逐渐发展成大量蛋白尿、肾病综合征,有糖尿病的病史和特征性眼底改变有助于本病的鉴别。

4. 肾淀粉样变 主要见于老年人,常大于 45 岁,有慢性感染、骨髓瘤等病因,可有巨舌,肝脾肿大,关节疼痛等。

5. 药物或花粉过敏、蜜蜂刺伤、蛇咬伤及多种肿瘤等引起的肾病综合征 常有明确的服药史或过敏、蜜蜂刺伤、蛇咬伤以及多种肿瘤的病史，一般有相关的临床症状，鉴别不难。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

患者应注意休息。应尽量避免到空气污浊的公共场合，同时在活动时要避免皮肤损伤，以免引起感染而加重病情。如活动后尿蛋白增加，则应酌情减少活动。注意防止口腔、尿道、肠道及皮肤继发感染。患者应进易消化、清淡、半流质饮食；有水肿时应进低盐饮食，一般以每天食盐量不超过 3 g 为宜，禁用腌制食品，少用味精及食碱，水肿消退、血浆蛋白接近正常时，可恢复普通饮食。蛋白质摄入量以每天 0.7～1 g/kg 为宜，出现慢性肾功能损害时，则应予低蛋白饮食(每天0.65 g/kg)；高脂血症可引起动脉硬化及肾小球损伤、硬化等，因此患者应限制动物内脏、肥肉、某些海产品等富含胆固醇及脂肪的食物摄入。另外，可进食含维生素及微量元素丰富的蔬菜、水果、杂粮、海产品等，并应补充病人所需的矿物质和微量元素。

(二) 药物治疗

1. 利尿消肿　呋塞米(速尿)为首选药物，20 mg，2 次/天，口服，如治疗无效，可递增剂量至 60～120 mg/天，分次口服，必要时可给予呋塞米 20～40 mg，肌内注射或静脉滴注，每天用量可达 120 mg；或用氢氯噻嗪(双氢克尿噻)25～50 mg，2～3 次/天，口服；或用螺内酯(安体舒通)20 mg，3 次/天，口服，现主张此药应与排钾性利尿剂联合应用，一方面可增强利尿作用，另一方面因具有保钾作用，有利于防止低血钾。利尿剂的并发症有低钾血症及低氯性碱中毒、高尿酸血症、高血糖、神经性耳聋、低血压等。使用血浆或白蛋白静脉输注可提高血浆胶体渗透压，促进组织中的水分回吸收而利尿，尤适用于低血容量伴有少尿的病人。

2. 抑制免疫和抗炎治疗

(1) 糖皮质激素　泼尼松(强的松)50 mg，1 次/天，晨间顿服。所用剂量一般为泼尼松每天 1 mg/kg，儿童为每天 1.5～2 mg/kg。应用时强调：① 起始用量要足，一般连续治疗，共 8～12 周；② 减量要慢，8～12 周后，每

2～3 周减原用量的 10%；③ 维持用药要久，维持量以 10～15 mg/天，持续服用半年至 1 年或更久。长期应用糖皮质激素的病人易出现感染、药物性糖尿病、骨质疏松等副作用，少数病人可发生股骨头无菌性缺血坏死，应加强监护和预防处理。

(2) 细胞毒性药物　糖皮质激素治疗无效、激素依赖型、反复发作型，或因不能耐受激素的副作用而难以继续用药的肾病综合征患者，可试用细胞毒药物治疗。常用药物为环磷酰胺(CTX)、氮芥、塞替派、苯丁酸氮芥，硫唑嘌呤、长春新碱等，最常用的是用环磷酰胺(CTX)，以每天 2 mg/kg，分次口服；或用 CTX200 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 20 ml 中，静脉注射，隔天 1 次，所用 CTX 总量 6～8 g。使用时注意：用药期间至少每周检查血白细胞 2 次，当白细胞$<4\times10^9$/L 时，即应减量，$<3\times10^9$/L 时暂停用药；疗程结束时一般先停免疫抑制剂，后撤糖皮质激素，以防白细胞突然减少；定期复查肝功能，原有肝功能损害者慎用；疗程不宜超过 8 周，应用环磷酰胺时应注意防止中毒性肝损伤、出血性膀胱炎等。

(3) 环孢霉素 A(CyA)　此药作为二线治疗药物，适用于糖皮质激素及细胞毒药物治疗无效的难治性肾病综合征。目前临床上对微小病变、膜性肾病和膜增生性肾炎疗效较肯定。与激素和细胞毒药物相比，应用 CyA 最大的优点是减少蛋白尿及改善低蛋白血症疗效可靠，不影响生长发育和抑制造血细胞功能。可用 CyA 12. 5 mg，2 次/天，口服，一般 CyA 的所用剂量为每天 5 mg/kg，初始以上述剂量口服 2～3 个月，此后以每 1～2 个月减量 10%～25%，但应维持环孢霉素 A 的谷值在 200～300 ng/ml，治疗疗程半年，副作用可有高血压、血肌酐轻度升高、多毛、牙龈增生等。用药期间应每 1～2 周复查肝、肾功能，有肝、肾功能损害者慎用。

(4) 骁悉(又称霉酚酸酯，MMF)　该药近年来已试用于治疗难治性肾病综合征，须在糖皮质激素治疗的基础上应用。初始剂量为 1. 5 g/天，分 2 次口服，维持治疗 3 个月后，改为维持剂量 1. 0 g/天，分 2 次口服，维持治疗 3～6 个月。

(三) 其他治疗

1. 抗凝治疗　血浆白蛋白$<$20 g/L、提示存在高凝状态的，可短期应用抗凝治疗。双嘧达莫(潘生丁)初始剂量用 25～50 mg，3 次/天，口服，以后逐

渐增至 75～200 mg，3 次/天，口服；或用肝素 5 000 U，每 12 小时 1 次，皮下注射；或用低分子肝素（法安明）5 000 U，1 次/天，皮下注射。连用 4 周为 1 疗程。

2. 降脂治疗　血脂升高者，可予降脂治疗。常用辛伐他汀（舒降之）20～40 mg，每晚 1 次，口服；或用氟伐他汀（来适可）40 mg，每晚 1 次，口服。

3. 减少尿蛋白　首选血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）治疗，如用卡托普利 6.25 mg，3 次/天，口服；或用贝那普利（洛汀新）10 mg，1 次/天，口服。

4. 中药治疗　一般与糖皮质激素和细胞毒药物联合应用。常用雷公藤多苷 20 mg，3 次/天，口服。

5. 透析治疗　并发急性肾功能衰竭，并有透析指征的，应及时给予透析治疗。

[病情观察]

（一）观察内容

治疗过程中，注意复查病人的尿常规、肾功能、血脂、血常规等变化，以观察治疗疗效，尤其是应监测病人的血压变化，以评估降压治疗效果，必要时调整治疗药物；用糖皮质激素或细胞毒药物治疗的，应注意观察有无治疗本身的毒副反应，如有无白细胞减少，有无胃肠道不良反应，以便调整治疗剂量。

（二）动态诊疗

患者经有关检查诊断本病，亦排除了继发性肾病，可根据病人的具体情况，给予相应的治疗，治疗中根据病人治疗后症状的改善与否，可调整治疗药物及剂量，注意随访、复查常用的实验室指标，尤其是血压的变化情况，因为本病控制血压相当重要。如激素治疗无效或病人不能耐受，则应改换药物，如细胞毒性药物；应用细胞毒性药物治疗的，应注意复查血常规，如有白细胞下降，则应减少剂量或停药；如病情发展，有透析指征的，应安排予以透析治疗。一般主张病人每半年做一次双肾 B 超，了解肾脏大小；如无严重高血压、大量蛋白尿、高度水肿、心力衰竭情况下，可予门诊治疗，每 2～4 周随访 1 次；如有病情变化，如血压升高，或症状好转后复发，则应予以进一步检查，明确病情，以利于进一步的治疗，延缓病情发展。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 肾病综合征作为一组临床症候群，是由于多种病因、病理和临床疾病引起的一组综合征，在临床表现、发病机理和防治等方面各具特点，本病诊断不是最后诊断，诊断前应排除继发性和遗传性病因，才能诊断为原发性肾病综合征，也就是说，须进行肾活检才能确诊其病理类型。

2. 对本病诊断和治疗而言，肾活检是非常重要的检查项目，但临床上亦应注意：一般应由有经验的医师操作，肾活检前应予充分准备，尤其要检查、了解凝血指标，在穿刺过程中切忌同时进行两侧肾脏的穿刺，进针次数要控制在5次以内，穿刺后严密监护，嘱患者平卧24小时，多饮水，每小时测血压、脉搏，留尿常规3次，有肉眼血尿要延长卧床时间直至尿色清3次以上。有以下情况者不宜行肾活检：① 严重不能控制的高血压；② 明确的钙化的动脉粥样硬化；③ 肾动脉瘤、多囊肾、巨大肾囊肿；④ 脓毒败血症；⑤ 肾窦感染；⑥ 肾周围脓肿；⑦ 肾盂积水或积脓；⑧ 终末期肾病和不能配合的患者。

3. 肾病综合征时，当血浆白蛋白小于20 g/L时，肾静脉血栓形成的危险性增加。膜性肾病患者中，肾静脉血栓形成可高达50%，在其他病理类型中，其发生率为5%～16%。肾静脉血栓形成者，可表现为突然发作的腰痛、血尿、白细胞尿、尿蛋白增加和肾功能减退。明确诊断需做肾静脉造影。Doppler超声、CT、MRI等无创伤性检查也有助于诊断。

(二) 治疗方面

1. 应用糖皮质激素和细胞毒药物治疗本病时应注意，在增强疗效的同时须最大限度地减少其副作用。临床上，须结合病人的年龄、肾小球病变的病理类型、蛋白尿和肾功能的情况，来制定应用糖皮质激素的剂量、时间和疗程。目前认为，糖皮质激素适用于微小病变性肾病及轻度系膜增生性肾小球肾炎、膜性肾病、系膜毛细血管性肾小球肾炎、局灶节段性肾小球硬化和重度系膜增生性肾小球肾炎等疾病的治疗。有肾功能衰竭者，注意不宜再给予糖皮质激素及细胞毒药物。

2. 利尿治疗是本病治疗的一个重要方面，应用利尿剂治疗时，应注意检测、维持病人的水、电解质平衡，避免出现高血钾或低血钾。在常规应用利尿

剂治疗下，效果不明显的，可应用血浆或白蛋白等静脉输注，提高血浆胶体渗透压，促进组织中的水分回吸收而利尿，如随后使用呋塞米 60～120 mg，加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，可取得良好的效果。但输注血浆制品不宜过多，以免造成肾小球脏层上皮细胞和肾小管上皮细胞损伤，影响糖皮质激素的疗效，甚至损害肾功能。

3. 抗高血压药物常用的是血管紧张素转换酶抑制剂，现已明确，除可控制血压外，尚有肯定的延缓肾功能恶化、降低尿蛋白和减轻肾小球硬化的作用。其他如钙离子拮抗剂、β受体阻滞剂等，亦可选用。

（三）医患沟通

诊断明确后，经治医师应告知病人及家属本病的临床特点，使病人及家属对病情能理解、积极配合治疗；治疗中涉及药物的调整，应随时与家属保持沟通。应注意向病人及家属讲明，定期检测有关实验室指标的必要性，以了解治疗效果，强调控制血压的重要性，以提高病人对有关治疗的依从性，须肾活检的，应由病人或亲属签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人起病过程及主要症状，水肿是否为可凹性，是否对称，有无血尿等。有无咳嗽、气急、胸闷、腹胀等症状。记录病人的水肿部位、血压变化、肾区有无叩痛，肺部有无啰音等；有无常见的继发性肾小球疾病病史。如糖尿病肾病，紫癜性肾炎或狼疮性肾炎。既往诊疗过的患者，应记录以往的诊治过程，用药及效果如何等。记录 24 小时尿蛋白定量及血浆白蛋白、血脂变化情况等检查结果，如有肾活检，则应记录患者的检查结果。

2. 住院病历　应详尽记录病人门急诊或外院的诊疗经过、所用药物及效果如何。详细记录病人入院治疗后的病情变化，如尿量、水肿、蛋白尿、血尿、血压、肾功能变化以及治疗效果等。需要肾活检者，应记录与病人或亲属的谈话经过，无论同意与否，应请病人或亲属署名。已行肾活检的，应记录病理检查的结果。

第五节　IgA 肾炎

IgA 肾炎（IgA glomerulonephritis）为免疫病理学诊断名称，是以反复发

作性肉眼或镜下血尿、肾小球系膜细胞增生、基质增多，伴广泛 IgA 沉积为特点的原发性肾小球疾病。1986 年法国病理学家 Jean Berger 首先描述本病，故又称 Berger 病。此外，亦被称为 IgA - IgG 系膜增生性肾炎和 IgA 系膜增生性肾炎等，本病须经肾活检证实方可诊断。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应询问发病前有无上呼吸道感染史，是否有血尿；应仔细询问病人尿液的颜色、尿量的变化等。有无高度水肿（四肢、颜面部），有无头痛、头晕、视物模糊等高血压表现。有否腰痛、腹痛、关节疼痛等。

2. 过去史　有无肾炎、皮肤紫癜史，有无应用肾毒性药物和毒物接触史，以往有无高血压病、糖尿病、痛风、疱疹样皮炎、系统性红斑狼疮、慢性肝病、炎症性肠病等病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好，如有，应询问每日的吸烟量、饮酒量及年限。

4. 家族史　注意询问家族中有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 大多数无异常体征。

2. 部分患者有咽部及扁桃体肿大，或有肺部感染征象。

3. 如皮肤有紫癜、皮疹，注意是否为系统性红斑狼疮和过敏性紫癜。

4. 如有肝硬化，则可能有肝脾肿大、腹水征阳性；如为炎症性肠病，则可能有腹痛、腹部包块等征象。

5. 部分患者耳廓可能有尿酸结节，第一跖趾关节有红肿压痛。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 尿液检查　尿常规可见有血尿、镜下血尿或间断肉眼血尿；尿红细胞以畸形者为主。有蛋白尿者，尿蛋白/肌酐比值升高，严重者，24 小时尿蛋白定量＞3.5 g。尿蛋白电泳示高、中分子或混合性蛋白尿。尿本周蛋白阴性。

(2) 血生化检查　部分病人血白蛋白下降＜30 g/L。部分病人则有血尿素氮、肌酐升高。

(3) 血免疫功能测定　30%～50%的病人血清 IgA 增高，尤其是血清 IgA 纤维连接蛋白聚合物(IgA－FN)增高更有意义。一般 C_3、C_4、CH_{50} 为正常。

2. 特殊检查

(1) 肾活检　典型病理表现为光镜下常见有系膜细胞增生、基质增多，常呈局灶节段性分布。轻微者只有轻微系膜增生，亦可呈弥漫增生(常有局灶节段性加重)。约 20%病例可出现新月体，通常不超过 30%的肾小球；若新月体超过 50%肾小球，则为急进性 IgA 肾病。免疫荧光镜下，可见有肾小球系膜中呈弥漫分布的颗粒或团块状 IgA 沉积物(主要是 IgA_1)，60%～90%的病例伴 C_3 和 IgG 沉积，但强度较弱。世界卫生组织(WHO)将 IgA 肾炎的组织学表现分为 5 级——Ⅰ：轻微损害；Ⅱ：微小病变伴少量节段性区域的增殖；Ⅲ：局灶性节段性肾小球肾炎，少于 50%的肾小球呈现显著变化；Ⅳ：弥漫性系膜损害伴有增殖和硬化；Ⅴ：弥漫性硬化性肾小球肾炎 80%以上累及肾小球。

(2) 皮肤活检　50%病人的前臂掌侧皮肤活检中可见毛细血管内有 IgA 和 C_3 等沉积。

(四) 诊断要点

1. 有发生于上呼吸道感染后的肉眼血尿或镜下血尿或无症状性蛋白尿(尤其男性青年)。

2. 实验室检查示血尿为肾小球性(畸形红细胞为主)，有高、中分子或混合性蛋白尿，血清 IgA 可升高。

3. 肾活检免疫病理检查肾小球系膜区见到颗粒状 IgA 为主的免疫荧光，可确诊本病。

4. 除外链球菌感染后急性肾小球肾炎、非 IgA 系膜增生性肾炎、薄基底膜肾病、狼疮性肾炎、紫癜性肾炎等疾病。

(五) 鉴别诊断

1. 急性链球菌感染后肾小球肾炎　与 IgA 肾病同样易发生于青年男性，于上呼吸道感染(或急性扁桃体炎)后出现血尿，可有蛋白尿、水肿和高血压，甚至肾功能损害。两者不同之处在于 IgA 肾病患者于上呼吸道感染后间隔时间很短(1～3 天)即出现血尿，部分患者血清 IgA 水平增高，而急性肾

炎多在链球菌感染后 2 周左右出现急性肾炎综合征的临床症状，血清补体 C_3 下降、IgA 水平正常可助鉴别。

2. 非 IgA 系膜增生性肾炎　本病约 1/3 的患者表现为单纯血尿，临床上与 IgA 肾病很难鉴别，一般须依靠肾活检免疫病理检查来鉴别。

3. 薄基底膜肾病　薄基底膜肾病主要临床表现为反复血尿，约 1/2 病例有家族史，临床表现为良性过程，肾活检电镜检查可资鉴别。

4. 过敏性紫癜性肾炎　患者可以表现为镜下血尿甚至肉眼血尿。肾活检可有与原发性 IgA 肾病同样的广泛系膜区 IgA 沉积。但紫癜性肾炎者常有典型的皮肤紫癜、腹痛、关节痛表现。

5. 狼疮性肾炎　表现为镜下或肉眼血尿，常伴多系统受累表现，经血补体 C_3、抗核抗体、抗 ds－DNA 抗体、抗 SM 抗体等检测及肾活检，一般不难鉴别。

6. 出血性感染性膀胱炎　部分 IgA 肾病患者病毒感染后血尿发作，有低热、腰痛、尿路刺激征等表现，尿细菌学检查、尿培养、抗生素治疗有效和肾活检可以帮助鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应避免感冒和过度劳累，慎用肾毒性药物；有感染者应及时使用强有力的抗生素；反复肉眼血尿发作者，可考虑做扁桃体切除手术；男性患者应戒烟。患者应禁牛奶及含麸质食物。

(二) 药物治疗

1. 血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)　越来越多的证据显示 ACEI 有助于减缓肾功能损害，一般建议蛋白尿＞1 g/天的患者应使用 ACEI，且治疗前蛋白尿越高者，越应该使用 ACEI。可用卡托普利 6.25 mg，3 次/天，口服，逐渐增至 75 mg/天；或用贝那普利(洛汀新) 5～10 mg，1 次/天，口服；或用缬沙坦 80 mg，1 次/天，口服。血压需控制在 130/85 mmHg 以下。

2. 糖皮质激素　一般不作为常规使用，仅用于本病有肾病综合征的临床表现、24 小时尿蛋白＞1 g 者；如表现为急进性肾炎伴新月体形成者，可用甲泼尼龙冲击治疗，并辅以抗凝药物和细胞毒药物。泼尼松(强的松)50 mg，

1 次/天，晨间顿服。应用时强调：① 起始用量要足，一般连续治疗，共 8～12 周；② 减量要慢，8～12 周后，每 2～3 周减原用量的 10%；③ 维持用药要久，维持量以 10～15 mg/天，持续服用半年至 1 年或更久。长期应用糖皮质激素的病人易出现感染、药物性糖尿病、骨质疏松等副作用，临床须加以注意。

3. 免疫抑制剂　环磷酰胺、环孢霉素已证实能暂时稳定病情进展。本病一般不用免疫抑制剂治疗，但对少数重症急性少尿性肾功能衰竭伴肉眼血尿发作的，肾活检提示大部分肾小球有新月体形成者可考虑使用免疫抑制剂。可用环磷酰胺(CTX)50 mg，2 次/天，口服，总量 6～8 g；或用雷公藤多苷 20 mg，3 次/天，口服，病情缓解后可改为 10 mg，3 次/天，口服；或用环孢素 A 12. 5 mg，2 次/天，口服，环孢素 A 一般用量为每天 5 mg/kg，初始上述剂量口服 2～3 个月，此后以每 1～2 个月减量 10%～25%，维持环孢素 A 的谷值在 200～300 ng/ml，共半年。

4. 抗凝药和抗血小板聚集药物　可用低分子肝素抗凝，5 000 U，1 次/天，皮下注射，疗程 2～3 个月，可有明显疗效。双嘧达莫(潘生丁)和(或)华法林等亦可使用。

(三) 血浆置换疗法

有人报道，对急进性 IgA 肾病采用血浆置换可直接清除 IgA 免疫复合物，使病情得到缓解，但目前尚无此方面的充足证据。

[病情观察]

(一) 观察内容

应观察治疗后病人尿常规中的尿蛋白和尿红细胞的变化，一般每 1～2 周随访 1 次，定期监测血压变化；有肾功能损害者，应定期检测血尿素氮、肌酐等变化，以评估治疗疗效；服用泼尼松、雷公藤多苷、ACEI 等药物者，须观察药物可能产生的副作用，以便及时调整治疗药物。

(二) 动态诊疗

诊断明确者，可根据病人尿蛋白量以及肾功能变化，给予合适的治疗，无论门诊或住院治疗，均需注意观察治疗后的病情变化，评估治疗疗效。对门诊治疗者，初始治疗一般 1～2 周随访 1 次，主要观察尿常规变化，水肿是否

消失，血压是否控制；如出现尿蛋白或血尿增多，则应注意有无过度劳累、发热、上呼吸道感染、擅自停药等；如病情加重，应请示上级医师，决定是否调整药物或收住院再次复查肾活检。住院治疗者应密切观察患者的蛋白尿变化，高血压及肾功能变化程度；对确定有肺部感染或其他部位感染的，应立即给予抗生素治疗；治疗中应避免应用肾毒性药物。如尿蛋白明显减少或消失，临床症状改善或完全消失，肾功能好转或恢复正常，则为治疗有效。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病临床表现变化差异很大，从肉眼血尿、无症状血尿或蛋白尿、肾病、急性肾功能衰竭到慢性肾功能衰竭都有可能。因此诊断 IgA 肾炎必须靠肾脏病理切片发现肾小球系膜区中有明显的 IgA 沉积。

2. 有下列临床症状者，必须高度怀疑 IgA 肾炎：① 偶发性肉眼血尿，通常于上呼吸道感染后数小时至 2 天内出现，少数合并于急性肠胃炎之后；② 无症状患者，常规体检或其他原因检查发现尿常规异常，有红细胞或红细胞管型、蛋白尿。

3. 肾活检后免疫病理检查是确诊本病的必备条件，且对评估患者预后有重要价值。肾脏病理提示不良预后的特征有：弥漫性、增生性肾小球损害尤其伴有节段性或弥漫性新月体形成，局灶性、节段性肾小球硬化或肾小管萎缩；微小动脉硬化；间质纤维化；末梢毛细血管 IgA、C_3 沉积等。

(二) 治疗方面

1. 本病的治疗应根据病人的临床和病理改变进行个体化治疗，治疗的目的主要是维持肾小球滤过功能，而非达到免疫组织学上的正常。

2. 目前仍无治疗 IgA 肾炎的特效药。有高血压的，应有效控制血压，血压需控制在 130/85 mmHg 以下。蛋白尿>1.0 g/天者，应使用 ACEI 治疗；反复性血尿但肾功能正常者，目前认为，可予门诊密切随访、观察，并不需要治疗。对于有轻微病理变化、蛋白尿>3.0 g/天且肾功能正常（GFR>70 ml/分钟）者应给予糖皮质激素治疗 4～6 个月。

(三) 医患沟通

IgA 肾炎的确诊需进行肾活检，因此对拟诊 IgA 肾炎的病人，要告知肾

活检的重要性以及可能出现的并发性，肾活检前应有术前谈话记录并有病人或其亲属签字。获得肾脏病理结果后，要及时告诉病人或亲属，根据病理分级、结合临床表现制定个体化的治疗方案：起病年龄>45岁的男性患者，持续性镜下血尿伴有蛋白尿，中、重度蛋白尿，难于控制的严重高血压者，肥胖、吸烟者，有家族史者，预后不良。遇此类患者，临床医师应告知疾病的严重程度，取得病人理解。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊时的主要症状，有无血尿及其诱因，有无前驱感染，如有，应询问其与血尿发生的时间关系。以往有无肝硬化及炎症性肠病、疱疹样皮炎、狼疮性肾炎、过敏性紫癜等病史。有无头晕、头痛、四肢水肿、血压变化等。辅助检查记录尿常规、血常规、血白蛋白、血清 IgA、肾功能等检查的结果。有可能应记录有关肾穿刺活检的结果。

2. 住院病历　应详尽记录病人门急诊或外院的诊疗经过、所用药物及效果如何。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果。须肾活检的，由病人或其亲属签署知情同意书，并详尽记录病理检查的结果。

第六节　尿路感染

人体的泌尿道由肾脏、输尿管、膀胱、尿道等组成，它的任何一个部位发生感染性炎症，均可称为尿路感染（urinary tract infection，UTI）。本病好发于女性，10%～20%的妇女在一生中都曾患过尿路感染，尤其是婚育期妇女。根据感染发生的部位，可分为下尿路感染和上尿路感染；前者主要为尿道炎和膀胱炎，后者主要是肾盂肾炎。根据有无尿路功能上和解剖上的异常，尿路感染分为复杂性尿路感染和单纯性尿路感染，复杂性尿路感染是指伴有尿路功能和解剖上的异常，如各种原因造成的尿路梗阻、泌尿系统先天畸形，或在其他慢性肾病基础上发生的尿路感染，单纯性尿路感染则无上述情况。根据病史，尿路感染可分为初发感染和再发感染。后者又分为复发和再感染。初发性尿路感染即第一次发作，复发是指治疗不彻底，常在停药后6周内再次发作，与原初感染的细菌属同株同血清型。再感染指初次感染已治愈，由

不同菌株再次感染，常发生在初次治疗停药6周后。尿路感染途径大多数为上行感染，诱发因素有尿路梗阻、膀胱输尿管反流、性生活创伤、妊娠期、月经期、产后、尿路畸形、尿路器械检查等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应询问病人有无尿频、尿急、尿痛、排尿不畅、膀胱区不适等尿路刺激症状。有无畏寒、发热(本病一般体温在38.5～40℃)，询问是否伴有周身不适、乏力、头痛、头昏等全身症状。询问发病前有无导尿、膀胱镜检查史，女性患者是否有白带过多的症状。

2. 过去史　有无尿路结石、膀胱输尿管反流、多囊肾、长期卧床的严重慢性病、糖尿病、晚期肿瘤和长期使用免疫抑制剂等病史，若有则为复杂性尿路感染。

3. 个人史　女性注意询问其妊娠及生育史，其发病与妊娠、月经关系，有无盆腔炎等妇科疾病。男性则询问有无前列腺炎、包皮炎病史。

4. 家族史　一般无特殊病史提供。

(二) 体格检查

1. 体检时在上输尿管点(腹直肌外缘与脐平线交叉点)或肋腰点(腰大肌外缘与十二肋交叉点)有压痛，肾区叩痛阳性。肾脏疾病引起的腰痛有特定的压痛部位，可与其他原因引起的腰痛鉴别：① 十二肋骨与脊柱成角处；② 十二肋骨与腰肌外缘成角处；③ 肋缘下、腹直肌和肋骨连接外侧；④ 上输尿管点——腹直肌外缘平脐处；⑤ 中输尿管点——两髂前上棘连线与通过耻骨结节所做垂线的相交点，相当于输尿管进入骨盆腔处；⑥ 下输尿管点——中输尿管点下内侧，相当于膀胱输尿管口处。

2. 膀胱区可有压痛。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 尿常规　白细胞尿≥5个/HP。红细胞数目多少不一，少数有肉眼血尿。如发现白细胞管型，有助于肾盂肾炎的诊断。尿蛋白一般为微量或少量，若尿蛋白>3.0 g/24小时，则提示为非本病。

(2) 血常规　下尿路感染(膀胱炎、尿道炎)时,血白细胞一般正常或轻度增高。上尿路感染(肾盂肾炎)时,血白细胞明显升高,并有中性粒细胞核左移现象;慢性期白细胞改变不大或轻度升高,但常有轻重不同的贫血,血沉可以加快。

(3) 中段尿培养　同急性肾盂肾炎,但阳性率较低,有时需反复检查方可获得阳性结果。中段尿培养菌量≥10^5/ml,为有意义的细菌尿。阴性尿细菌培养患者中约有20%可找到原浆型菌株。膀胱穿刺尿培养及尿液抗体包裹细菌检查阳性时,有助本病诊断,据此可与膀胱炎相鉴别。

(4) 血液生化检查　部分病人可有代谢性酸中毒;如尿少时血钾可升高。晚期病人可有血尿素氮、肌酐增高。

(5) 尿抗体包裹细菌分析　免疫荧光分析证实来自肾脏的细菌包裹着抗体,可和荧光标记的抗体IgG结合呈阳性反应,而来自膀胱的细菌不被特异性的抗体所包裹,近年来尿液抗体包裹性细菌(ACB)分析已较广泛地用于上、下尿路感染的定位诊断,其准确性约83%。但部分前列腺炎、膀胱炎患者及有大量蛋白尿者可出现假阳性。

2. 特殊检查

(1) X线检查　急性泌尿道感染容易产生膀胱输尿管反流,因此,静脉或逆行肾盂造影宜在感染消除后4～8周后进行,急性肾盂肾炎以及无并发症的复发性泌尿道感染并不主张常规做肾盂造影。腹部平片是尿路X线检查的主要方法,也是各种尿路X线造影前必不可少的检查步骤,摄片范围包括两肾、输尿管和膀胱区。腹部平片可以了解肾脏的位置、大小、轮廓;肾区是否有不透X线的结石、钙化影等,能初步了解肾脏病变的情况。

(2) 肾脏B超检查　能发现泌尿道发育不全、先天性畸形、多囊肾、肾动脉狭窄所致的肾脏大小不匀,以及结石、肾盂重度积水、肿瘤及前列腺疾病等。

(四) 诊断要点

1. 病人有上述的临床表现和体征。

2. 凡有真性细菌尿者,都可诊断为尿路感染。真性细菌尿的定义为:① 在排除假阳性的前提下,膀胱穿刺尿定性培养有细菌生长;② 清洁中段尿定量培养≥10^5/ml。若临床上无尿路刺激征,则要求两次清洁中段尿培养

的细菌菌落均≥10^5/ml，且为同一菌种者方能诊断。

3. 做尿菌培养计数有困难者，可用治疗前清晨清洁中段尿（尿停留于膀胱4～6小时以上）正规方法的离心尿沉渣革兰染色找细菌，如细菌>1/油镜视野，结合临床有尿路感染的症状，亦可确诊。

（五）鉴别诊断

1. 全身性感染疾病　可能有尿液检查的异常，但局部刺激征不明显，而全身症状较突出，胸部X片、腹部B超、血培养细菌阳性等可确定。

2. 慢性肾盂肾炎　本病常有一般慢性间质性肾炎的表现，并有间歇的尿路感染病史。影像学检查发现有局灶粗糙的肾皮质瘢痕，伴有相应的肾盏变形者。

3. 尿路结核　常有明显的尿路刺激征，患者多数有肺结核或盆腔结核等，尿沉渣找结核菌、皮肤试验（PPD）及多聚酶联反应（PCR）检测尿结核杆菌的脱氧核糖核酸阳性等有助于本病诊断。

4. 尿道综合征　患者虽有尿频、尿急、尿痛，但多次检查均无真性细菌尿，可以鉴别。

5. 前列腺炎　50岁以上的男性因有前列腺增生，放置导尿管、膀胱镜检等易得此病。急性前列腺炎除畏寒、发热、血白细胞升高外，常有腰骶部和会阴部疼痛，以致坐立不安、尿频、尿痛，尿液检查有脓细胞，与急性膀胱炎易相混淆。慢性前列腺炎除尿检查异常外，临床症状多不明显。白细胞数>10个/HP，前列腺B超有助于鉴别诊断。

▶▶▶[治疗方案]

（一）一般治疗

应嘱病人多饮水。有发热等全身症状的，应注意休息。给予易消化、高热量和含维生素丰富的饮食，应注意维持病人的水、电解质平衡。膀胱刺激症状明显的，应给予口服碳酸氢钠1片，3次/天。为肾盂肾炎反复发作的，应积极寻找病因，及时去除诱发因素。

（二）药物治疗

1. 急性膀胱炎治疗　可用复方新诺明（SMZ Co）2片，2次/天，口服，同时以碳酸氢钠1.0 g，2次/天，口服；或用羟氨苄青霉素（阿莫西林）0.5 g，

4 次/天；或用氧氟沙星（氟嗪酸）0.2 g，2 次/天，口服。常规疗程均为连续服用 3 天。

2. 急性肾盂肾炎治疗　初发急性肾盂肾炎，无明显发热（<38.5℃）、腰痛等中毒症状，无尿培养和药敏结果前，可用复方新诺明（SMZ Co）2 片，2 次/天，口服，加碳酸氢钠 1.0 g，2 次/天，口服；或用羟氨苄青霉素（阿莫西林）0.5 g，4 次/天；或用氧氟沙星（氟嗪酸）0.2 g，2 次/天，口服。全身感染中毒症状明显的，如发热>38.5℃、血白细胞增高的，病人可能有复杂的尿路情况，如尿路畸形或尿路梗阻等，致病菌多为革兰阴性杆菌。可用氨苄西林 2 g，每 8 小时 1 次；或美西林 0.5 g，3～4 次/天，静脉注射或静脉滴注；亦可用头孢唑林 0.5 g，每 8 小时 1 次；或用头孢噻肟 2～4 g，2 次/天，静脉注射或静脉滴注。亦可用硫酸阿米卡星 0.4～0.6 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。必要时联合用药，获得药敏结果后按药敏选药治疗。疗程一般为 10～14 天。

3. 慢性肾盂肾炎治疗

（1）慢性肾盂肾炎急性发作期　急性发作期的治疗与急性肾盂肾炎的相似，但治疗更为困难。治疗原则是将两类药物联合应用、疗程应适当延长，通常为 2～4 周。

（2）无症状性菌尿　部分慢性肾盂肾炎的病人虽然无临床症状，但菌尿可持续存在、导致肾功能损害，因此可予治疗。一般用复方新诺明（SMZ Co）2 片，2 次/天，口服，加碳酸氢钠 1.0 g，2 次/天，口服；或用羟氨苄青霉素（阿莫西林）0.5 g，4 次/天；或用氧氟沙星（氟嗪酸）0.2 g，2 次/天，口服。疗程 10～14 天。如停药后复发频繁，则可继续连续用药 1～2 年或更长时间。

[病情观察]

（一）观察内容

观察治疗后病人的病情是否控制，体温是否下降或恢复正常，症状是否缓解或消失；注意复查尿常规、中段尿培养，观察是否恢复正常，中段尿培养细菌阴性等。如为反复发作的尿路感染，治疗难以有效的，则应注意寻找有无尿路畸形或尿路梗阻等病因。

（二）动态诊疗

诊断明确时，可根据病人的临床症状与体征给予相应的治疗，对有明显

中毒症状如发热>38.5℃、血白细胞明显增高的病人可安排住院治疗。无论门诊或住院治疗，均应注意治疗是否有效，病人的症状是否控制；患者应留取中段尿行尿培养，以明确是否为细菌尿，指导临床选用敏感抗生素。一般单纯性尿路感染者，用药3～5天后症状即有明显缓解。疑为急性肾盂肾炎者，抗生素治疗2周，每3～5天复查尿常规以及复查中段尿培养，以评估治疗效果，如治疗疗效不满意，则可根据检查结果和病人的症状，调整治疗用药。反复发作的尿路感染，如肾功能正常可进行静脉肾盂造影检查、膀胱输尿管反流检查（同位素）以及膀胱残余尿测定（B超），以发现可疑的病因；如为复杂性尿路感染，可采用长程抑菌疗法，并进一步观察治疗疗效。治疗有效时，病人尿常规正常，复查细菌尿阴转，症状消失。完成抗菌药物疗程的，细菌尿阴转，在停药后1周和1个月各复查1次，如证实为尿路感染复发，则应再行相应治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 以往认为清洁中段尿培养菌落计数大于10^5/ml有临床意义，小于10^4/ml为污染所致，现大量的临床资料证明，约92%革兰阴性细菌引起的尿路感染菌落计数大于10^5/ml，70%左右的革兰阳性菌引起的尿路感染菌计数超过10^5/ml，而20%～30%的患者其菌落计数仅有10^3～10^5/ml，尤其是大多数下尿路感染者；目前认为，有临床症状、菌落计数在10^3～10^4/ml也需考虑尿路感染的存在。中段尿培养阴性的可能原因有：① 2周内患者使用过抗生素；② 尿液在膀胱内滞留不到6小时；③ 饮水过多，尿标本被稀释；④ 感染灶与尿路不通，如有尿路梗阻等。

2. 有关上、下尿路感染的定位，我们的经验表明，尿β_2微球蛋白测定也有助于鉴别上、下尿路感染，上尿路感染易影响肾小管对分子蛋白质的再吸收，尿β_2微球蛋白升高，而下尿路感染尿β_2微球蛋白不会升高；上尿路感染时，血清C反应蛋白明显增高，治疗病程中，检测C反应蛋白的动态变化，有助于评估治疗疗效：治疗有效时，C反应蛋白明显下降。

3. 关于急、慢性肾盂肾炎的鉴别，目前认为，不应由其病程长短或反复发作的次数来划分，而应该由影像学显示肾盂肾盏是否有变形来区别，即肾

盂肾盏有变形的，为慢性肾盂肾炎。

4. 任何细菌侵入尿路均有可能引起尿路感染，以大肠杆菌最为常见，占60%～80%，其次为副大肠杆菌、变形杆菌、克雷伯杆菌、产气杆菌、产碱杆菌、粪链球菌、葡萄球菌或绿脓杆菌，偶尔还可由真菌、病毒、寄生虫等致病，上述尿路感染的致病菌，主要来自肠道，或平素寄生在肠道内的条件致病菌。有尿路梗阻者、用过多种抗菌药物者、经导尿或膀胱镜等器械检查者，以及住院期间获得的尿路感染，多为粪链球菌、变形杆菌、克雷伯杆菌等感染；绿脓杆菌性尿路感染尤常见于器械检查后，变形杆菌则多见于泌尿系结石，金黄色葡萄球菌常为血源性感染。近年来亦发现，血浆凝固酶阴性的金葡菌尿路感染，以生育期妇女多见，其发生多与性生活有关。

5. 膀胱穿刺尿细菌定性培养对本病的诊断绝对可靠，但由于其属创伤性检查，应慎用。适应证：① 连续2次中段尿定量培养结果可疑，难以判断是感染还是污染；② 疑为厌氧菌引起的尿路感染；③ 临床高度怀疑尿路感染，但尿内细菌含量低者；④ 中段尿结果是混合性感染，但临床高度怀疑为不可靠的；⑤ 高度怀疑尿路感染，而无条件行细菌定量培养时。

6. 多次尿培养阴性，而尿中有较多白细胞。抗生素疗效不佳，应注意检查有无衣原体、支原体、结核或真菌等其他微生物感染。

（二）治疗方面

1. 治疗尿路感染应首先明确病情是急性还是慢性、感染部位是在上尿路还是在下尿路、致病菌及其对药物的敏感程度、目前病人的肾功能状态、有无尿路梗阻及膀胱输尿管逆流等诱因。

2. 尿路感染的治疗在于选择有效的抗菌药物杀灭细菌，但怎样合理使用抗菌药物，以最低的不良反应、最小的医疗费用取得最好的医疗效果，仍是一个十分重要的问题。目前较为一致的意见是，选用对致病菌敏感的药物；根据病变部位选择抗菌药物；避免使用肾毒性药物；可根据病人的病情进行联合用药。

3. 碳酸氢钠（1.0 g，3次/天，口服）能减轻尿路刺激症状，当尿路刺激症状明显时即可加服；另外，本药能防止磺胺类药物在尿中结晶析出，避免结晶尿和血尿，故而常与磺胺类药物同服。本药为弱碱性，能碱化尿液，调节尿液酸碱度，有利于抗菌药物发挥作用，其对青霉素类、氨基苷类、红霉素类及磺

胺类抗菌药物均有增强疗效的作用。

4. 联合用药在临床上常用，它有以下几个优点：① 发挥药物的协同抗菌作用以提高疗效；② 延迟或减少耐药菌株的出现；③ 对混合感染或不能做细菌学诊断的病例，联合用药可以扩大抗菌范围；④ 联合用药可减少个别药剂量，从而减少毒副反应。我们体会到，在治疗尿路感染时，可用以下方式联合用药以增强临床疗效；对大肠杆菌感染，可选用氨苄青霉素与庆大霉素、羧苄青霉素与庆大霉素、先锋霉素与丁胺卡那霉素等；对变形杆菌感染，可用青霉素类与庆大霉素或丁胺卡那霉素联合应用；对绿脓杆菌感染，可应用氨苄或羧苄青霉素与庆大霉素或丁胺卡那霉素联合应用合用；对金黄色葡萄球菌感染，多运用新青霉素Ⅰ或Ⅱ与先锋霉素或庆大霉素等联合应用。

5. 1年内尿路感染发作在3次或3次以上者，又称复发性尿路感染，可考虑长程低剂量治疗，一般选用毒性低的抗菌药物，如复方磺胺甲噁唑或呋喃坦丁，每晚1片，口服，服用1年或更长，约60%的患者菌尿可转阴。

6. 对治疗不愈或反复发作的患者，应做静脉肾盂造影等有关检查，努力弄清有无尿路梗阻、膀胱输尿管反流等尿路异常情况；同时应注意有无糖尿病等全身性疾病。尿路感染经首次治疗后症状消失，应于停药后1～2天、第2周、第6周进行复查，以后也应定期复查；复查时可先查尿常规，如尿沉渣检查异常则应做尿细菌培养，如追踪期间尿菌落数≥10^5/ml则需继续治疗。

7. 糖尿病可加重尿路感染，甚至导致坏死性肾乳头炎及肾功能损害，因此，糖尿病患者尿路感染的早期发现和及时治疗是十分重要的。预防糖尿病患者发生尿路感染的措施有：① 积极治疗糖尿病，保持血糖接近正常水平、尿糖转为阴性或微量，使尿路变为不利于细菌生长的环境，这是预防尿路感染的主要手段；② 当尿检pH偏低、尿液呈酸性时，也适于细菌生长，此时可嘱病人多饮水，有尿时及时排空，不给细菌的入侵、寄生、繁殖提供可乘之机，亦可口服碱性药物如碳酸氢钠（小苏打）等；③ 糖尿病患者要特别注意外阴局部卫生。

8. 与性生活有关的反复发作性尿路感染。于性生活后立即排尿，并内服一个剂量的抗生素。

9. 当留置导尿时，前3天给予抗生素可推迟尿路感染的发生，但3天后开始使用抗生素则无预防效果。

(三) 医患沟通

诊断本病时,应向病人及家属讲明,反复发作或复发是本病的特点之一,临床医师应讲明有关坚持规则治疗的重要性、定期复查尿常规的必要性,以提高患者对治疗的依从性。如需进一步检查排除尿路梗阻或尿路畸形,则应与病人沟通,以取得病人及家属的同意。同时,临床医师应做好卫生宣教工作,以避免病人发生本病或反复发作。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间,记录有无尿路刺激征症状,是否有畏寒、发热,有无乏力、周身酸痛不适等全身症状。有无尿路结石、膀胱输尿管反流、多囊肾、长期卧床的严重慢性病,有无糖尿病、晚期肿瘤和长期使用免疫抑制剂等病史。有无导尿、膀胱镜检查史,女性有无附件炎症等。以往有无类似发作史,如有,应记录其诊断治疗经过、用药及效果如何等。体检记录有无腰酸痛,相应部位有无压痛和叩痛。辅助检查记录尿常规、血常规、肾功能、中段尿培养等检查的结果。

2. 住院病历　详尽记录病人门急诊或外院的诊疗经过、所用药物及效果如何等。首次病程记录应记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划。病程记录应记录病人入院治疗后的病情变化,如体温、血尿、尿量、血压、肾功能变化以及治疗效果。如行中段尿培养,则应详细记录检查结果以及药敏试验结果。

第七节　急性间质性肾炎

急性间质性肾炎(acute interstitial nephritis)又称为急性肾小管-间质性肾炎(acute tubulointerstitial nephritis,ATIN),是一组以肾间质水肿和炎性细胞浸润为主要病理改变、临床以肾小管-间质急性炎症为特征的一组疾病,据其病因可分为药物过敏性、感染相关性及特发性。

▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　有无寒战、发热,是否为高热;是否伴有恶心、呕吐及头痛等

感染中毒症状。有无腰部不适及少尿、肉眼血尿等。有无全身过敏的表现如药疹、药物热，关节疼痛、乏力，本病多在用药后3～5天出现，由解热镇痛类药物引起本病者则常无药疹。注意询问病人的近期用药史，特别是有无青霉素、磺胺等抗生素、抗结核药、非甾体抗炎药和别嘌醇等易引起本病的药物应用史。

2. 过去史　以往有无肝炎、肺结核病史。有无高血压、糖尿病等病史。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史，如有，应了解每日的吸烟、饮酒量及年限。有无药物过敏史，如有，应询问药物名称。

4. 家族史　一般无类似病史提供。

(二) 体格检查

1. 可有发热，一般<38.5℃，部分病人体温>39℃。

2. 多有皮疹。

3. 部分病人有浅表淋巴结肿大。

4. 患者肾区有叩击痛。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 尿常规　95%患者有血尿，其中1/3为肉眼血尿，可见红细胞管型和(或)白细胞管型。轻至中度蛋白尿(<3.5 g/天)，以低分子蛋白尿为主。亦可有无菌性脓尿，尿中嗜酸性细胞增多(尿嗜酸细胞计数如大于白细胞总数的30%时，可诊断药物所致的急性间质性肾炎。尿比重、尿渗透压一般均明显下降。

(2) 血常规　常有嗜酸性粒细胞增多，有时也可有淋巴细胞或中性多形核细胞比例增高，重者可有血红蛋白轻度下降。

(3) 肾功能　血肌酐、尿素氮升高，肌酐清除率下降，钠排泄分数增高。

(4) 血免疫功能检查　血清IgE增高，补体成分一般无明显变化。

(5) 尿β_2微球蛋白测定　部分病人β_2微球蛋白升高，升高者提示肾小管损害。

2. 特殊检查

(1) 肾脏B超检查　B超示双肾大小正常或增大。

(2) 肾活检检查　对诊断有困难的，可行肾活检，这是确诊急性间质性肾炎的主要方法。可见有肾间质水肿、肾小管间距增宽，肾皮质和髓质中见

单核细胞和中性粒细胞浸润，部分病人可伴有区域性小管细胞坏死。

（四）诊断要点

1. 有近期青霉素、磺胺等抗生素、抗结核药、别嘌醇等药物应用史。
2. 有药疹、药物热等过敏的症状。
3. 尿化验发现有血尿、蛋白尿等异常。
4. 血尿素氮、肌酐升高，肌酐清除率下降等。
5. 肾活检确定诊断。

（五）鉴别诊断

1. 急性肾小管坏死　急性间质性肾炎以细胞浸润为主，而本病以肾小管坏死为特征，肾间质细胞浸润相对缺乏，无过敏性皮疹出现，血 IgE、嗜酸性粒细胞不增加等可资鉴别。

2. 急性肾盂肾炎　本病尿路刺激症状明显，尿白细胞以中性粒细胞增多为主，尿嗜酸细胞不高，尿培养可发现有致病菌。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

病人应注意休息，给予充足的能量，注意纠正水、电解质等平衡紊乱。如有致敏药物，则应停药。

（二）药物治疗

1. 糖皮质激素　常用泼尼松（强的松）以每日 1 mg/kg，口服，疗程为 10～14 天，不超过 2～4 周。对肾衰竭严重和不能口服药物治疗的病人，可考虑用甲泼尼龙静脉冲击治疗，以甲泼尼龙1 g加入 5%葡萄糖注射液500 ml 中静脉滴注，1 次/天，一般用 3 天。

2. 细胞毒药物　对糖皮质激素治疗无效的病人，可考虑短期使用环磷酰胺，一般每日用 2 mg/kg，2 次/天，口服；疗程不超过 4～6 周。

（三）其他治疗

合并有急性肾衰竭、有透析指征者，应及时进行透析治疗。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

主要观察病人的症状是否控制，尤其是体温是否恢复正常，注意复查尿

常规、肾功能，了解病情变化及治疗效果如何。

（二）动态诊疗

诊断本病的，如为药物过敏所致，应停用相关药物，给予糖皮质激素治疗，治疗后注意观察病人的症状变化如何，尿常规、肾功能是否改善等，评估治疗疗效；治疗有效可逐渐减量至停药，治疗效果不佳则可换用细胞毒药物治疗。注意观察治疗药物本身的副作用，以便及时调整治疗用剂量；对诊断困难的，可在病人或其亲属同意的前提下行肾活检，以明确病理性质；病情急骤变化，有肾功能衰竭、透析指征的，则可予以透析治疗。治疗后尿常规检查正常、肾功能正常、全身过敏反应消失等，病人可出院，门诊随访。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

1. 多数药物引起的急性间质性肾炎是可逆的，当停用致敏药物后，其所致的临床症状可自发缓解，但注意，肾功能的恢复可能需要一定时间；如不能及时停用致敏药物，则肾功能可继续恶化、间质纤维化，导致永久性肾损害，临床上应高度重视本病的及时诊断。

2. 目前已明确，引起急性间质性肾炎的药物主要有抗生素、非甾体类消炎药、造影剂和利尿剂四大类药物，提示临床医师在用药中应注意预防急性间质性肾炎的发生，必要时应监测尿液改变及肾功能变化。

3. 一般认为，有药物的应用史、全身过敏反应症状、尿液检查异常和血尿素氮、肌酐增高是诊断本病的特点，临床上值得注意的是部分病人可表现为突然出现急性肾功能衰竭，患者多无少尿、高血压，常伴尿钠排泄增加和代谢性酸中毒，因无明显尿量减少，故临床常疏忽急性肾功能衰竭诊断。

4. 药物所致急性间质性肾炎常有：① 全身过敏样表现；② 血 IgE 升高；③ 尿嗜酸细胞增多；④ 尿中可有抗肾小管上皮细胞膜抗体。

（二）治疗方面

免疫抑制剂配合透析是本病治疗的主要方法，但值得提出的是，激素的治疗窗是相当窄的，因为急性间质炎症发生 10～14 天后即可出现间质纤维化；当氮质血症超过 1～2 周，肾组织中已出现广泛的间质纤维化，肾功能恢复的可能性已很小，此时再使用免疫抑制剂治疗不仅无明显疗效，相反副作

用会明显增强。

（三）医患沟通

本病多数因药物过敏引起，因此，应仔细询问了解病人的发病过程，告知停药的必要性和重要性；采用糖皮质激素或细胞毒药物治疗的，应告知治疗中如何观察有无副作用。如需肾活检，则应有病人及其亲属签署的知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的就诊时间及主要症状。记录病人近期有无服药史，如有，应记录其服药的名称、剂量及服药时间等，记录有无药疹，有无发热、关节酸痛等。有无血尿、腰酸、腰痛等。体检记录有无贫血体征及血压变化、肾区有无叩痛。辅助检查记录尿常规、肾功能、肾脏B超、血清IgE测定等相关的检查结果。

2. 住院病历　仔细记录病人入院前门急诊及外院的诊疗经过、治疗药物及效果如何等，注意记录治疗后病人的病情变化、治疗效果如何；需行肾活检的，应有病人或其亲属签署的知情同意书，并详尽记录肾活检的病理结果。

第八节　慢性间质性肾炎

慢性间质性肾炎（chronic interstitial nephritis）又称慢性肾小管-间质性肾炎（chronic tubulointerstitial nephritis，CTIN），是一种隐匿发生、进展缓慢，以肾间质纤维化、炎症及小管萎缩为主要病理变化的一组疾病。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　仔细询问病人有无夜尿、多尿等表现，注意有无少尿、水肿等慢性肾功能不全的表现。有无急性间质性肾炎、尿路感染等病史。

2. 过去史　以往有无系统性红斑狼疮、干燥综合征等自身免疫性疾病等病史。有无肾囊肿等疾病，如有，则易并发本病。

3. 个人史　有无长期服用止痛剂、非类固醇抗炎药及铅、汞、顺铂、铜等化学物接触史。有无吸烟、酗酒史，如有，应询问每天的吸烟、饮酒量和年限。

4. 家族史　注意有无类似病史提供。

(二) 体格检查

1. 早期无阳性体征。

2. 病情进展者，可有贫血貌、血压增高等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 尿常规　可有轻度的蛋白尿，尿蛋白<1 g/天，以小分子蛋白为主，少量红、白细胞及白细胞管型等。部分病人尿 pH<5.5，尿糖阳性；尿比重和尿渗透压降低。部分患者可有无菌性脓尿，这是镇痛药性慢性间质性肾炎的特点之一。

(2) 血常规　部分病人见有正细胞正色素性贫血。

(3) 血电解质测定　部分病人可有低钾血症或高钾血症、低钙血症和低钠血症。

(4) 肾功能　病情后期则有血肌酐、尿素氮升高。

2. 特殊检查

(1) 肾脏 B 超　双肾缩小、肾盂和输尿管扩张等。

(2) 腹部 X 线平片　早期无异常，部分患者晚期可见双侧肾影缩小，外形不规则或可见结石阴影。

(3) 肾活检　部分病人诊断有困难的，则行肾活检，可帮助确诊本病。

(四) 诊断要点

1. 起病隐匿，早期多无水肿、高血压等肾小球疾病的表现，往往在体检或看其他病时发现。

2. 常有夜尿增多，肾浓缩功能差，肾小管功能的损害早于肾小球功能的损害。

3. 尿液化验早期有肾小管性蛋白尿、尿比重和尿渗透压降低、肾性糖尿等，后期尿内出现红细胞、大量蛋白尿。

4. 影像学检查示双肾大小不一，表面高低不平。

5. 肾穿刺活检确诊本病。

(五) 鉴别诊断

1. 高血压肾动脉硬化　多有高血压病史及家族史，必要时肾活检可资鉴别。

2. 慢性肾小球肾炎所致的慢性肾衰竭　有慢性肾小球肾炎的病史，早期以肾小球受损为主，表现为大量蛋白尿、血尿、高血压等。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意有效控制症状和消除病因。予积极地对症治疗，如控制血压；纠正水、电解质紊乱，纠正贫血；如已发展为慢性肾衰竭，则按慢性肾衰竭处理。

(二) 药物治疗

主要是有效控制血压，常用的是血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂。如可用氯沙坦(科素亚)50 mg，1 次/天，口服；或用培哚普利(雅施达)4 mg，1 次/天，口服。

(三) 其他治疗

病情进展至尿毒症者，应考虑用透析疗法，有条件的，可行肾移植。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察治疗后病人的症状是否控制，重点是病人的血压是否控制，定期复查尿常规、肾功能，注意有无病情发展的证据。

(二) 动态诊疗

诊断本病的，则可根据病人的症状、体征，给予相应的治疗；治疗中注意观察、随访病人的临床症状、尿常规、肾功能变化，以便及时处理；有高血压的应给予 ACEI 或血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂治疗，根据病人的血压变化，调整治疗剂量；如有水、电解质失衡，则应及时纠正；发展为尿毒症时可行透析治疗或肾移植。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 慢性间质性肾炎的最常见原因是慢性肾盂肾炎，但近年来的临床资料表明，中草药引起的逐渐增多，应引起临床医师的高度重视。

2. 病因不同，X 线表现不同。慢性肾盂肾炎静脉肾盂造影可见肾盂变

宽，肾盏变钝呈杵状。镇痛剂肾病可显示特征性肾乳头坏死征象，梗阻性肾病可有肾积水表现。

3. 临床上，本病的诊断主要依靠病人存在引起本病的诱因，有多尿、夜尿、肾小管酸中毒等肾小管功能障碍；有尿比重、尿渗透压低等特点，据此可以做出诊断。肾活检可以明确本病，并能协助进行鉴别诊断，因此，有条件的医院应开展此项技术。

（二）治疗方面

1. 本病目前治疗上没有多大突破，临床上一般应注意的是，避免应用损害肾脏的药物，注意监测肾功能变化，以便及时针对病人的症状和实验室检查，给予合适的治疗，以延缓肾功能衰竭为主要目的。

2. 对尿路梗阻性间质性肾炎，不管何种病因所致，一旦做出诊断应争取立即手术，去除梗阻。

3. 膀胱输尿管反流性间质性肾病是慢性间质性肾炎的常见病因。临床表现为排尿或膀胱充盈时腰痛，有尿不尽感，病变晚期发展至尿毒症；轻度及中度Ⅰ～Ⅲ级反流无需手术治疗，抗生素治疗可使反流消失；重度Ⅳ级反流需做膀胱输尿管反流矫正术。

（三）医患沟通

经治医师应使病人及家属知道本病控制血压的重要性，不能随意停药；有关本病的定期检查、随访十分必要，医师应将这些注意要点与病人及家属沟通，需行肾活检或行透析治疗的，应有病人或亲属签署的知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状特点，记录有无多尿、夜尿、少尿，如有少尿，应记录每日尿量多少毫升。既往有无急性间质性肾炎、尿路感染等病史，如有，应记录其相关的诊断治疗过程，效果如何。记录病人的以往服药史，应记录服药的名称、剂量、多少时间等，记录有无毒物、重金属等接触史。有无系统性红斑狼疮等结缔组织疾病病史，如有，应记录相关的诊治过程及效果如何等。体检记录有无贫血貌及血压变化如何等，肾区有无叩痛。辅助检查记录尿常规、肾功能、血常规、电解质、肾脏B超、腹部X线平片等检查结果。

2. 住院病历　记录入院后诊断本病的依据。记录治疗后病人的病情变

化，评估治疗疗效。需行肾活检的，应记录肾活检的检查结果，并有病人或亲属签署的知情同意书。

第九节 肾小管性酸中毒

肾小管性酸中毒(renal tubular acidosis RTA)是由于近端及(或)远端肾小管功能障碍所致的代谢性酸中毒，而肾小球功能正常或损害轻微。临床多见于20～40岁女性，一般依据病变部位及发病机制的不同，肾小管性酸中毒可分为Ⅰ型、Ⅱ型、Ⅲ型、Ⅳ型等4型。

一、远端肾小管性酸中毒(Ⅰ型)

本型RTA是由于远端肾小管酸化功能障碍引起，主要表现为管腔液与管周液间无法形成高 H^+ 梯度，因而不能正常地酸化尿液，尿铵及可滴定酸排出减少，产生代谢性酸中毒。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应注意询问病人有无食欲不振、呕吐、深大呼吸及神志改变等慢性高氯性酸中毒的表现；询问病人有无骨痛、病理性骨折、小儿骨畸形等骨病的表现；有无烦渴、多饮、持续性多尿症；有无肾绞痛样发作的特点。

2. 过去史　有无肝炎、肺结核等病史，有无慢性肾小球肾炎、间质性肾炎的病史。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史，如有，应询问病人的每天吸烟、饮酒量及年限。

4. 家族史　有无相关的家族史提供。

(二) 体格检查

1. 一般可无阳性体征。

2. 部分病情严重者，病人可有深大呼吸、骨痛、骨畸形。

3. 肾区有叩击痛。

4. 可有肌无力瘫痪、心律失常等低钾表现。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血电解质测定　可见有低血钾<3.5 mmol/L、低血钠<135 mmol/L、高血氯>107 mmol/L、二氧化碳结合力下降<24 mmol/L、低钙<2.03 mmol/L、低血磷<0.88 mmol/L。

(2) 尿液检查　尿 pH 常>5.5，尿中钙、钾升高。

(3) 氯化铵负荷实验(有肝病者可用氯化钙代替) 口服氯化铵 0.1 g/kg，分 3 次服，连服 3 天，血 pH 下降，尿 pH 不能下降至 5.5 以下时为阳性，对本病有确诊意义。

2. 特殊检查

(1) 心电图　有低钾血症的表现，并可有心律不齐。

(2) X 线检查　可发现骨质疏松，假骨折线，肾及软组织钙化，肾结石。

(3) 肾脏 B 超　证实有肾结石和(或)梗阻性肾病等。

(四) 诊断要点

1. 出现阴离子间隙(AG)正常的高血氯性代谢性酸中毒、低钾血症，尿中可滴定酸或 NH_4^+ 减少，尿 pH>6.0，远端肾小管酸中毒诊断即成立。

2. 对不完全性远端肾小管酸中毒患者可进行氯化铵负荷实验(有肝病者可用氯化钙代替)，若尿 pH 不能降至 5.5 以下则本病诊断亦可成立。

(五) 鉴别诊断

1. 原发性醛固酮增多症　本病除低血钾外，一般均有高血压，血及尿中醛固酮增高，血浆肾素活性、血管紧张素Ⅱ降低，螺内酯能纠正电解质紊乱并降低高血压，则可鉴别。

2. 周期性麻痹　一般多在青年期发病，可有反复发作史或家族史，多在夜间急性发病，常有饱餐、激烈运动等诱因，主要症状有肢体和躯干的瘫痪，无意识障碍，补充钾后症状可缓解。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

如有代谢性酸中毒，应减少食物固定酸摄入量，低盐饮食减少氯离子。

对继发性患者应控制或去除病因。

(二) 药物治疗

1. 纠正代谢性酸中毒　碱性药物的剂量需个体化，可根据血 pH、二氧化碳结合力及尿钙排量加以调整，其中 24 小时尿钙排量(<2 mg/kg)是指导治疗的敏感指标。有高氯性代谢性酸中毒者，可用碳酸氢钠 2.0 g，3 次/天，口服；或用 5%碳酸氢钠 125 ml，静脉滴注。

2. 纠正电解质紊乱　目前认为纠正酸中毒开始即应予补钾；重症低钾，在纠酸前就应补钾。一般补钾应从小剂量开始，尽量避免使用氯化钾，以免加重高氯血症。补钾时应监测血钾或行心电监护，以防止高血钾，可用 10%枸橼酸钾 10 ml，3 次/天，口服；严重低钾时(血钾小于 2.5 mmol/L)，则可用 10%氯化钾 15 ml 加入 10%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注。存在骨病或缺钙严重的，可给钙剂与维生素 D_3(一般不使用维生素 D_2)，可用维生素 D_3 滴丸 5 万～10 万 U，1 次/天，口服；或用骨化三醇(罗钙全)0.25 μg，1 次/天，口服；有肾结石、肾钙化时不宜使用维生素 D 和钙剂。当血磷、碱性磷酸酶降至正常时可减量或停用。

二、近端肾小管性酸中毒(Ⅱ型)

Ⅱ型肾小管性酸中毒是由近端肾小管酸化功能障碍引起的，主要表现为 HCO_3^- 重吸收障碍，常见于婴幼儿及儿童。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问有无食欲不振、呕吐、深大呼吸及神志改变等慢性高氯性酸中毒症状。如为儿童发病，则询问有无生长发育障碍。有无腹胀、乏力、心律不齐等表现。

2. 过去史　询问有无肾小管-间质性疾病，有无应用氨基苷类抗生素、变质四环素及两性霉素 B 的病史，有无汞、镉中毒等病史。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史。

4. 家族史　部分患者为常染色体显性遗传，有家族史。诊断本病的，应注意询问家族中有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 婴幼儿、儿童可有发育迟缓。

2. 少数患者有肾区叩击痛。

3. 部分患者有心律失常的表现。有低钾时,则有腹胀、四肢无力等低钾麻痹的体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血电解质测定　可有血清钾、钙降低,血清氯增加。血 pH 降低、HCO_3^- 降低。

(2) 尿液检查　尿 pH 可下降至 5.5 以下;无酸中毒时,尿 pH 达 7.0 以上;尿糖、氨基酸含量可升高。

2. 特殊检查

(1) X 线检查　部分病人可有骨质改变。

(2) 心电图　可见有低血钾的表现。

(四) 诊断要点

1. 患者有阴离子间隙(AG)正常的高血氯性代谢性酸中毒、低钾血症。

2. 尿中 HCO_3^- 增加,近端肾小管酸中毒诊断成立。

3. 如疑诊本病,可做碳酸氢盐重吸收实验,患者口服或静脉滴注碳酸氢钠后,肾 HCO_3^- 排泄分数>15%即可确诊本病。

(五) 鉴别诊断

1. 原发性醛固酮增多症　本病除血钾低外,一般均有高血压,血及尿中醛固酮增高,血浆肾素活性、血管紧张素Ⅱ降低,螺内酯能纠正电解质紊乱并降低高血压,则可鉴别。

2. 周期性麻痹　一般多在青年期发病,可有反复发作史或家族史,多在夜间急性发病,常有饱餐、激烈运动等诱因,主要症状有肢体和躯干的瘫痪,无意识障碍,补充钾后症状可缓解。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

有病因者应注意去除病因。

(二) 药物治疗

1. 纠正代谢性酸中毒　可用碳酸氢钠 2～4 g,3 次/天,口服;对不能耐受大剂量碳酸氢钠患者,可用氢氯噻嗪 25 mg,3 次/天,口服。一般酸中毒纠正后应减量,可用氢氯噻嗪 50 mg/天,口服。

2. 纠正电解质紊乱　对有低血钾者,应予 10%枸橼酸钾 10 ml,3 次/天,口服;严重低钾时(血钾小于 2. 5 mmol/L),则用 10%氯化钾 15 ml 加入 10%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,应注意监测血钾或心电监护,以防止高血钾。若血磷低,可用磷酸盐合剂 20 ml,3 次/天,口服,长期服用磷盐治疗者,应注意监测血清磷水平,并维持在 1～1. 3 mmol/L。

三、混合肾小管性酸中毒(Ⅲ型)

此型患者远端和近端 RTA 表现均存在,尿中可滴酸及 NH_4^+ 减少,伴 HCO_3^- 增多,临床症状常较重,治疗与前 2 者相同。可视为Ⅱ型的一个亚型。

四、高血钾型肾小管性酸中毒(Ⅳ型)

此型多见于老年患者,多具有肾脏病(以糖尿病肾病及慢性间质性肾炎最常见),并易发生轻、中度肾功能不全(GFR>20 ml/分)。临床上以高血氯性代谢性酸中毒(AG 正常)及高钾血症为主要特征,其酸中毒及高血钾严重,与肾功能不全程度常不成比例。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　有无食欲不振、呕吐、深大呼吸及神志改变等慢性高氯性酸中毒表现。有无心率减慢、心律失常、肌无力、酸痛、迟钝、嗜睡、神志模糊等高血钾的表现。

2. 过去史　是否有慢性肾小管间质疾病如肾盂肾炎,糖尿病等病史。有无慢性肾功能不全。有无双侧肾上腺切除术病史或肾移植病史。注意有无慢性肾上腺皮质功能低下,遗传性醛固酮合成障碍,假性醛固酮低下症等其他引起肾脏分泌肾素功能不足和低醛固酮血症或对醛固酮反应低下的疾病,如慢性间质性肾炎。

3. 个人史 有无吸烟、酗酒史，如有，应询问每天的吸烟、饮酒量及年限。

4. 家族史 有无类似病史提供。

（二）体格检查

1. 可有心率减慢、心律失常、肌无力或震颤等高钾血症的体征。

2. 可有颜面、下肢水肿，不同程度的高血压，皮肤苍白或萎黄，肝颈静脉回流征阳性，心脏浊音界扩大，肾区可有叩痛等慢性肾功能不全的体征。

3. 部分患者可有盘状红斑、关节炎、光过敏等系统性红斑狼疮原发疾病的体征。

（三）辅助检查

1. 血电解质测定 可见有血清钾、氯增高，血清钠、HCO_3^- 降低，血 pH 降低。

2. 血肾素、醛固酮测定 本病多见为血肾素、醛固酮降低。

3. 尿液检查 尿呈酸性，尿排出 HCO_3^- 减少。

（四）诊断要点

符合以下 3 点即可确诊本病：

1. 存在高血氯性代谢性酸中毒（AG 正常）。

2. 确诊有高钾血症。

3. 酸中毒、高血钾与肾功能不全程度不成比例。

[治疗方案]

（一）一般治疗

治疗上除病因治疗外，尚应纠正酸中毒、降低高血钾，以及予肾上腺盐皮质激素治疗。

（二）药物治疗

1. 纠正酸中毒 有高氯性代谢性酸中毒，可用碳酸氢钠 2.0 g，3 次/天，口服；或用 5%碳酸氢钠 125 ml，静脉滴注。

2. 糖皮质激素治疗 有低醛固酮血症者，可用氟氢可的松 0.1 mg，1 次/天，口服。

3. 纠正高血钾 有高血钾者，应限制钾摄入，并可用呋塞米（速尿）20 mg，3 次/天，口服；或用聚苯乙烯磺酸钠 15～30 g，3 次/天，口服。血钾>

5.5 mmol/L 应紧急处理，可用10%葡萄糖酸钙 20 ml 加入 10%葡萄糖注射液 20 ml 中，静脉缓慢推注，并用 5%碳酸氢钠 125 ml，静脉滴注，以及普通胰岛素 6 U 加入 50%葡萄糖注射液 50 ml 中静脉滴注；如经以上处理无效，血钾>6.5 mmol/L，则应住院行血液透析治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

重点观察治疗病人的症状是否改善，注意复查血电解质、尿常规、尿pH、肾功能等变化，以了解治疗后病情是否控制。

(二) 动态诊疗

诊断本病则首先寻找可能的病因，以控制原发疾病。有酸中毒的应予纠正；有电解质紊乱如低血钾、钙，则予以补充钾、钙等，不能口服的则静脉给予；为遗传性因素所致者需长期治疗；如血钾明显升高，药物治疗无效，则须予以血液透析治疗；症状改善，酸中毒、电解质紊乱纠正，可认为治疗有效，病人可出院，门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

除临床症状外，诊断主要根据有慢性代谢性酸中毒的存在。酸中毒程度与尿 pH 不成比例，在严重酸中毒情况下尿 pH 仍可呈碱性，持续高于 6.0。肾小球滤过功能、血尿素氮和肌酐在正常范围。对疑似病例可做氯化铵负荷试验，注意氯化铵剂量必须足以使血浆碳酸氢盐浓度下降 4～5 mmol/L(4～5 mEq/L)，儿童至少下降至 20 mmol/L、婴儿至少下降至 18 mmol/L。

(二) 治疗方面

1. 肾小管酸中毒并非罕见，寻找病因时可做肾活检。本病及早诊断、及早治疗和防止并发症是改善预后的关键。

2. 原发性肾小管酸中毒(Ⅰ型)如能得到早期诊断和治疗，使 HCO_3^- 维持在正常水平，酸中毒完全纠正，临床症状可消失，生长发育于 2 年内达到正常标准，预后较好，如诊断时已有肾钙化，则多遗留肾功能障碍。

3. 本病治疗时应注意：① 在服用碳酸氢钠、枸橼酸钠溶液、复方枸橼酸

溶液、枸橼酸钾时应定期复查血气分析及血钾测定，以便调整所用剂量；② 补钾不宜用氯化钾，以免加重高氯酸中毒；③ 重型Ⅱ型 RTA 加用氢氯噻嗪时，应予低钠饮食，以促进 HCO_3^- 重吸收；④ 应用钙剂和维生素 D 时，应注意高钙血症和维生素 D 中毒，已有肾钙化者慎用。

（三）医患沟通

对继发本病者，应以控制原发疾病为主。如诊断本病，则告知病人及家属，需长期服用药物，以纠正酸中毒、电解质紊乱，为了解治疗是否有效，病人应定期随访，复查尿常规、尿 pH、血电解质、肾功能等，以利于给予恰当的治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊的主要症状，记录有无食欲不振、呕吐、烦渴、骨痛、多饮、多尿等症状，以及是否有肌无力、胸闷、心悸等表现。以往有无慢性肾小管病或间质性肾炎病史，如有，应记录其相关的诊疗经过及效果如何。记录以往有无类似发作的病史。记录有无家族史。体检记录病人有无深大呼吸，心率是否规则，有无骨畸形，肾区有无叩痛，四肢肌力如何等。辅助检查记录血电解质、尿 pH、二氧化碳结合力、心电图、X 线及腹部 B 超检查等结果。

2. 住院病历　记录有无慢性肾盂肾炎、系统性红斑狼疮等相关的疾病，记录病人入院后的相关实验室检查结果，记录病人治疗后症状及实验室指标的变化。

第十节　狼疮性肾炎

狼疮性肾炎(lupus nephritis，LN)是指系统性红斑狼疮合并双肾不同病理类型的免疫性损害，同时伴有明显临床表现的一种疾病，是我国常见的继发性肾小球疾病之一。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　应询问有无血尿、夜尿增多等表现，有无头痛、头昏等高血

压的症状，有无乏力、食欲减退等表现。注意询问有无系统性红斑狼疮的表现，如以往已诊断有系统性红斑狼疮，则详细询问以往的诊断方法、治疗药物及效果如何等。

2. 过去史　有无高血压病史，有无慢性肾炎的病史。

3. 个人史　有无用药史，有无吸烟、酗酒史，如有，应询问每日吸烟、饮酒量及年限。

4. 家族史　询问有无类似病史提供。

(二) 体格检查

1. 有系统性红斑狼疮相关的临床征象(详见系统性红斑狼疮章节)。

2. 可见有腰痛、全身水肿等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 尿常规　可见有蛋白尿，亦有血尿、白细胞和红细胞管型等。

(2) 血常规　多数有中度贫血，血白细胞下降，血小板多数$<100\times10^9$/L，血沉增快。

(3) 免疫学检查　蛋白电泳γ球蛋白常增高。血清中可出现多种自身抗体，抗核抗体(ANA)阳性者达96%，特异性70%；抗dsDNA敏感性72%，特异性96%；抗ssDNA阳性率虽高，但特异性差。此外，血中尚可出现一些抗非DNA的核抗原及胞浆抗原的抗体，其中抗Sm抗体的敏感性为25%，特异性达99%；抗nRNP抗体、抗Ro/ssA、抗La/ssB抗体的敏感性和特异性均较差。狼疮细胞的阳性率50%～80%，特异性略高于抗核抗体。补体C_3、C_4及CH_{50}，尤其C_3在红斑狼疮活动期常降低，敏感性约70%，特异性较高。皮肤狼疮带试验阳性。

(4) 血生化检查　肾功能示血尿素和肌酐升高，血白蛋白降低，部分病人有转氨酶增高。

2. 特殊检查

(1) X线检查　部分病人X线胸片提示有双肺弥漫性片状阴影，尤以肺底明显。系统性红斑狼疮病程长者，肺炎为弥漫性颗粒状、网状改变。部分病人可示有肺动脉段膨隆、心脏扩大。合并关节炎时，可有软组织肿胀、关节周围积液或弥漫性骨质疏松的征象。

(2) 肺功能测定　如有肺功能受损，多为限制性通气功能障碍，肺容量和肺弥散功能降低。

(3) 腹部B超检查　可示有双肾增大，部分病人有肝、脾肿大。

(4) 肾活检　除可帮助确诊本病外，对指导治疗判断预后很有意义，其基本病变包括细胞增殖、免疫复合物沉积、毛细血管襻纤维素样坏死、炎性细胞浸润。1995年WHO在1982年制定的病理分型基础上做了修改，现分为6型：Ⅰ型，光镜下肾小球正常，免疫病理或电镜可见沉积物；Ⅱ型，系膜增生性肾小球肾炎；Ⅲ型，局灶节段性肾小球肾炎；Ⅳ型，弥漫增生型肾小球肾炎；Ⅴ型，弥漫性膜性肾小球肾炎，伴有增生型改变；Ⅵ型，晚期硬化型肾小球肾炎。

(四) 诊断要点

1. 符合系统性红斑狼疮的诊断标准(参见"系统性红斑狼疮"章节)。

2. 肾脏受损的表现，如持续性蛋白尿合并镜下血尿或管型尿和(或)肾衰竭。

3. 肾活检病理检查确定病理类型。

(五) 鉴别诊断

本病初期极易误诊为原发性肾小球肾炎，故应注意鉴别，原发性肾小球肾炎患者一般无免疫损害的多系统受累临床表现，肾活检可帮助鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意适当减轻工作量，消除病人的恐惧心理，注意自身保健和避免各种对本病不利的因素，如避开过敏原、避免阳光等紫外线光的照射等。注意对症处理，如控制高血压、避免应用肾毒性的药物。

(二) 药物治疗

1. 糖皮质激素治疗　对轻症病例(如仅有皮疹、低热或关节症状等)和免疫血清学检查异常，尿检查正常、肾活检显示肾小球正常或轻微病变者，可用非甾体类消炎药改善症状，一般无需用糖皮质激素或细胞毒药物，密切追踪病情变化，如用吲哚美辛(消炎痛)25 mg，3次/天，口服；或用美洛昔康(莫比可)7.5 mg，1次/天，口服。若尿检查异常、肾活检显示肾小球局灶节段性

系膜增生伴有节段性坏死、新月体形成及局灶性肾小球硬化，可用糖皮质激素，如泼尼松(强的松)20～40 mg/天，晨起顿服；如有好转，则继续服用 8 周，然后逐渐减量，一般每 1～2 周减 10%，直至最小量维持治疗。对有高热、关节痛、无力和(或)病变迅速累及浆膜、心、肺、肝、造血器官和其他脏器组织的重型病例，以及伴急性肾炎综合征或急进性肾炎综合征，肾活检显示弥漫增生性肾小球肾炎或新月体性肾炎，肾功能进行性减退的患者，应给予糖皮质激素冲击治疗，如甲泼尼龙 1.0 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，连用 3 天，3 天后改为糖皮质激素口服治疗。

2. 细胞毒药物治疗　病变严重者，可在应用糖皮质激素基础上应用细胞毒药物，有利于更好地控制病变活动及减少糖皮质激素用量，糖皮质激素联合环磷酰胺治疗，可显著减少肾衰竭的发生：① 环磷酰胺，冲击疗法时用环磷酰胺每次 10～16 mg/kg，加入 0.9%氯化钠注射液 200 ml 中，静脉缓慢滴注(不少于 1 小时)，通常 4 周冲击 1 次(病情危重的，2 周冲击 1 次)，冲击 6 次后，改为每 3 个月冲击 1 次，至活动停止后 1 年停止冲击；也可采用环磷酰胺口服，每天 2 mg/kg，分 2 次口服。环磷酰胺总量为 6～8 g。② 硫唑嘌呤，可用每天 2 mg/kg，分 2～3 次口服。③ 环孢素，对应用大剂量糖皮质激素联合细胞毒药物 4～12 周、病情仍未改善的，可加用环孢素，每天5 mg/kg，分 2 次口服，服用 3 个月，以后每月减 1 mg/kg，至每天 3 mg/kg 维持治疗，共 6 个月。④ 霉酚酸酯(骁悉)，初始剂量为每天 1.5～2.0 g，分 2 次口服，维持 3 个月，维持剂量为 1.0 g，分 2 次口服，维持治疗 6～9 个月。⑤ 雷公藤多苷 10～20 mg，3 次/天，口服，病情控制后逐步减量或间歇使用，3 个月为 1 疗程。

(三) 其他治疗

1. 血浆置换　用于弥漫性增生型狼疮性肾炎活动期，尤其适用于糖皮质激素冲击治疗合并细胞毒药物仍不能控制活动性病变、肾功能急骤恶化时。

2. 抗凝治疗　对以肾病综合征为主要表现的病例，可用抗凝治疗，如用肝素 5 000 U，皮下注射，1 次/天，维持凝血时间较正常长 1 倍。亦可同时用抗血小板药物，如双嘧达莫(潘生丁)300～400 mg，3 次/天，口服。

3. 透析治疗　适用于急、慢性肾功能衰竭的病例。

(四) 肾移植治疗

肾功能损害不可逆而无活动性系统性红斑狼疮时，可行肾移植治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

注意检测血常规、尿常规、血液免疫指标，以判断病情的活动程度及治疗的疗效；观察治疗后病人的症状是否改善，如活动性病变是否控制、体温是否恢复正常、尿蛋白是否减少，同时应观察治疗药物本身的毒副作用；整个治疗过程中，应密切观察病人的肾功能有无恶化、稳定，以便及时处理。

(二) 动态诊疗

诊断本病时，应检测血沉、相关的免疫指标等，以做出是否为活动性病变的诊断。有条件的，均需行肾活检，以了解病变的类型及进一步判断疾病的严重程度；根据病人的临床症状、体征，予以糖皮质激素治疗，病情严重者，可予糖皮质激素冲击治疗；疗效不佳或控制病情需要的，可加用细胞毒药物，治疗中，可根据血象、是否存在毒副反应调整所用的治疗药物及剂量。尿蛋白减少或消除；血清免疫学检查好转，肾功能好转；肾脏病理组织学改善等可认为病情缓解。如发展至肾功能衰竭，则须行血液透析治疗，有指征的，可行肾移植治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 诊断本病时，应注意排除同时合并其他病因引起的尿检查异常或肾功能损害，包括药物、肾盂肾炎等。

2. 诊断本病后，应根据病人临床的肾脏及肾外表现、免疫学指标和肾脏病理表现评估病情活动性。反映病情活动的肾外表现有发热、关节痛、皮疹、狼疮性脑病等，肾脏受损的表现包括明显的血尿和红细胞管型、尿蛋白显著增多甚至大量蛋白尿、肾功能急剧恶化，免疫学指标主要是补体下降和抗ds-DNA抗体升高，肾脏病理活动性表现包括严重的系膜和内皮细胞增生、大量的中性粒细胞浸润、大量内皮下和系膜区免疫复合物沉积以及毛细血管襻坏死，细胞性新月体、间质炎症等。

3. 肾外表现可能出现在肾脏损害之前，也可在肾脏受累若干年后才出现，因此，详细的病史询问及不典型病例的长期随访对本病的正确诊断至关重要。血液系统损害如贫血、血小板减少或白细胞减少往往被忽视，而这常常是提供系统性红斑狼疮诊断的重要线索。

4. 明确有无肾外器官的损害，不仅有利于本病的诊断，还有助于判断病情轻重，指导治疗。严重肾外器官的受累如狼疮性心肌炎、心包炎、狼疮性肺炎、狼疮性脑病可以造成患者死亡，需予以强有力的免疫抑制治疗。

（二）治疗方面

1. 本病的治疗主要根据肾脏的病理表现和分型、病情的活动性、累及的其他脏器、合并症及其他引起肾损伤的因素，以及对起始治疗的反应和副作用展开，其中以肾脏病理最为重要。

2. 糖皮质激素为治疗的基本药物，狼疮活动的，可用大剂量的糖皮质激素和免疫抑制剂；如为维持治疗，控制慢性病情活动、保护肾功能，可单用小剂量的糖皮质激素或加用免疫抑制剂，此时，避免药物的不良反应很重要。

3. 本病的治疗必须注意控制本病活动、预防复发、防治并发症，三者缺一不可，否则易造成治疗失败，治疗应遵循个体化、联合用药和分期治疗（诱导缓解期和维持期）的原则，尽可能降低并发症的发生率，保护肾功能，以提高系统性红斑狼疮患者长期存活的时间。

（三）医患沟通

医生应向病人及家属讲明本病无法治愈的特点，介绍本病的基本治疗原则，使病人及家属理解行肾活检对本病诊断及指导治疗的重要价值，有关的病情程度、预后特点应如实告知患者家属。采用药物的毒副作用，应随时告知病人和家属。需行肾活检或透析治疗、肾移植的，均应有患者或其亲属签署的知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊的主要症状特点，如水肿、高血压等，记录有无系统性红斑狼疮的病史，如有，应记录其诊断、治疗的过程及治疗药物、效果如何等，记录有无系统性红斑狼疮的临床征象，记录血常规、尿常规、肾功能、免疫检查、X线胸片等检查结果。

2. 住院病历 详尽记录病人门急诊及外院的诊疗经过、效果如何。重点记录病人曾行相关检查的结果。行肾活检的，需记录肾活检的病理结果。记录病人入院后的病情变化、治疗效果，如行肾活检或需行血液透析、肾移植治疗，均应有患者或其亲属签署的知情同意书。

第十一节 糖尿病肾病

糖尿病肾病(diabetic nephrophathy，DN)是指因糖尿病代谢异常引起的肾小球硬化，是糖尿病常见的微血管并发症之一，也是糖尿病患者致残与死亡的重要原因。提高对糖尿病肾脏早期病变的认识并尽早采取有效措施，对于防止糖尿病出现肾脏并发症至关重要。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史 应询问病人水肿出现的时间、初起的部位、程度、发展过程，有无头晕、头痛、头胀、视物模糊等高血压表现，近期有无上呼吸道感染，有无尿频、尿急、尿痛、排尿困难等尿路刺激症状，同时，应注意询问患者糖尿病的起病时间、诊断方法，询问使用降糖药物的种类、剂量、用法等，询问患者血糖和血压控制情况。

2. 过去史 有无肾炎、皮肤紫癜史，有无应用肾毒性药物和毒物接触史，以往是否进行过尿液检查、肾脏B超、眼底检查、心电图，X线胸片、心脏超声等检查，如有，应询问检查结果。以往有无高血压、高血脂、痛风等病史。

3. 个人史 有无烟、酒等特殊嗜好。

4. 家族史 家族中是否有糖尿病患者。

(二) 体格检查

1. 部分病人可有贫血、下肢及全身水肿。

2. 如合并高血压心力衰竭，可见有心界扩大、第一心音亢进、奔马律等体征。

3. 病人如有白内障或眼底出血，则视力下降。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血糖测定　血糖是诊断糖尿病的依据，本病患者均有血糖升高。

(2) 尿糖测定　可作为监测病情和治疗的参考，本病患者一般尿糖为+～++++。

(3) 胰岛素、C肽测定　可了解病人的胰岛功能，作为区分1、2型糖尿病的参考。一般1型糖尿病患者胰岛素、C肽低于正常值；2型糖尿病患者胰岛素、C肽或高于正常范围。

(4) 糖化血红蛋白(HbA_1c)测定　与血糖浓度呈正相关，病情控制不佳时较正常人为高，可反映取血前6～8周的平均血糖水平，为糖尿病控制情况的检测指标之一。

(5) 尿白蛋白排泄率(UAE)测定　正常值为20～200 μg/分，是诊断早期糖尿病肾病的重要指标；当尿白蛋白排泄率持续大于200 μg/分或常规检查尿蛋白阳性(尿蛋白定量大于0.5 g/24小时)时，即可诊断为临床糖尿病肾病。

(6) 尿常规　早期糖尿病肾病尿中多无蛋白，如有较多白细胞则提示尿路感染。

(7) 肾功能检查　糖尿病肾病晚期，内生肌酐清除率下降，血尿素氮、肌酐增高。

2. 特殊检查

(1) 肾小球滤过率(GFR)测定　一般采用同位素方法测定。早期糖尿病肾病肾小球滤过率(GFR)增加，尿毒症时GFR明显下降。

(2) 肾脏B超检查　早期肾脏体积增大，晚期肾脏体积往往无明显缩小。

(3) 眼底检查和荧光眼底造影　如发现有糖尿病性视网膜病变，表明可能已有肾小球病变。

(4) 肾穿刺活检　可用于糖尿病肾病早期诊断，也可作为鉴别诊断的一种重要方法。本病早期见肾小球基底膜增厚，中晚期可出现结节性、渗出性或弥漫性肾小球硬化，其特点是嗜伊红及PAS染色阳性。

(四) 诊断要点

1. 早期糖尿病性肾病的诊断　糖尿病得到有效控制者，病人6个月内

连续尿检查有 2 次微量白蛋白排泄率>20 μg/分，但<200 μg/分（即在 30～300 mg/24 小时之间），同时排除其他可能引起其增加的原因，如泌尿系感染、运动、原发性高血压、心力衰竭及水负荷增加等。

2. 临床期糖尿病肾病的诊断依据 ① 有糖尿病病史；② 除外其他原因的间歇性或持续性临床蛋白尿（尿蛋白阳性），此为临床糖尿病性肾病诊断的关键；③ 可伴有肾功能不全；④ 伴发视网膜病变，此为本病诊断的有力佐证；⑤ 肾活检证实有肾小球硬化的病理表现。

3. 分期诊断（Mogensen 分期）

（1）Ⅰ期（肾小球高滤过期） 以肾小球滤过率增高和肾体积增大为特征，新诊断的胰岛素依赖型糖尿病病人就已有这种改变，与此同时肾血流量和肾小球毛细血管灌注压均增高。此时，糖尿病肾脏受累的初期改变与高血糖水平一致，是可逆的，经过胰岛素治疗可以恢复，但不一定能完全恢复正常。这一期没有病理组织学的损害。

（2）Ⅱ期（正常白蛋白尿期） 尿白蛋白排出率正常，肾小球已出现结构改变，肾小球毛细血管基底膜增厚和系膜基质增加，此期肾小球滤过率多高于正常并与血糖水平一致。

糖尿病肾损害Ⅰ、Ⅱ期病人肾小球滤过率增高，尿白蛋白排出率正常，故此二期不能称为糖尿病肾病。

（3）Ⅲ期（早期糖尿病肾病期） 主要表现为尿白蛋白排出率持续高于 20～200 μg/分钟（相当于 30～300 mg/24 小时），病人血压开始升高，降低血压治疗可减少尿白蛋白的排出；肾脏的组织学改变进一步加重，基底膜增厚和系膜基质增加更明显。糖尿病起病后 6～15 年进入该期。

（4）Ⅳ期（临床糖尿病肾病期或显性糖尿病肾病期） 大量白蛋白尿，尿白蛋白排出率>200 μg/分钟或持续尿蛋白每日>0.5 g，表现为高血压、肾病综合征，基底膜明显增厚，系膜基质增宽，荒废的肾小球增加（平均占 36%），残余肾小球代偿性肥大。此期往往同时伴有轻度镜下血尿。肾小球滤过率明显下降，肾功能损害进行性进展。糖尿病起病后 10～15 年进入该期。

（5）Ⅴ期（肾功能衰竭期） 病情进行性发展，肾脏滤过功能进行性下降，导致肾功能衰竭，最后病人的肾小球滤过率多<10 ml/分钟，临床上出现尿毒症及其合并症的相应表现。尽管肾功能衰竭，尿蛋白常无明显减少。高

血压常见。

(五) 鉴别诊断

1. 高血压肾病　多有高血压病史、血糖正常、肾小管功能损伤在肾小球损伤之前，并有高血压性心脏病、高血压性眼底改变，肾活检病理改变为肾小动脉硬化、肾小球缺血性改变。

2. 慢性肾小球肾炎　多见于中青年，血糖正常，无糖尿病的慢性并发症，肾活检为 IgA 肾病、系膜增生性肾炎、局灶节段性肾小球硬化等。

3. 肾淀粉样变　病人有慢性感染或其他慢性炎症病史，出现蛋白尿时肾脏通常增大，肾活检刚果红染色阳性可确诊。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

包括糖尿病教育、饮食疗法和运动疗法。无论早期或晚期糖尿病肾病，均应控制蛋白质的摄入，一旦肾小球滤过率开始下降，应更严格控制蛋白质摄入(每天 0.6 g/kg)。应限制食盐的摄入量，伴有高血压和水肿者，食盐应严格控制在每天 3～5 g。应予以低脂饮食，注意补充维生素 C、维生素 B_6、叶酸、铁剂等。

(二) 药物治疗

1. 有效地控制血糖　① 应用胰岛素，胰岛素用量应个体化，使糖化血红蛋白(HbA_1c)≤7%。② 口服降糖药物，格列吡嗪(美吡达)5～20 mg，分次口服，或用瑞格列奈(诺和龙)1～4 mg，餐前口服；或用二甲双胍 500～2 000 mg，分 2～3 次口服；或用阿卡波糖(拜糖平)50～300 mg，分次进餐时服用。

2. 控制高血压　常用的药物是血管紧张素转换酶抑制剂及血管紧张素Ⅱ受体 1 拮抗剂，如卡托普利(开博通)6.25～25 mg，2～3 次/天，口服；或用培多普利(雅施达)4～8 mg，1 次/天，口服；或用氯沙坦(科素亚)50～150 mg，1 次/天。以上药物常为首选药物。另可换用尼卡地平 20 mg，3 次/天，口服；可逐渐增加剂量至 120 mg，维持量 30～40 mg，2 次/天，口服，或用美托洛尔，起始剂量每天 12.5 mg，2 天后增至每天 25 mg，1 次/天，口服，老年人宜每天 12.5 mg。

3. 糖尿病合并肾病综合征治疗　除应限制钠盐外，可使用利尿剂，可用

呋塞米(速尿)20～40 mg/天，口服或静脉注射，但应注意，利尿剂宜小量和谨慎使用，以防血容量不足和血栓形成所诱发的心肌梗死和脑梗死。亦可使用血管紧张素抑制剂及血管紧张素Ⅱ受体1拮抗剂。

(三) 其他治疗

终末期肾病，肌酐清除率(Ccr)在10～15 ml/分钟时，应开始制定替代性治疗计划，如腹膜透析或血液透析治疗。有肾移植指征的，有条件的医院可开展肾移植和胰-肾联合移植。

[病情观察]

(一) 观察内容

应注意病情的监测，尤其是临床症状的变化、改善与否，并应定期检查实验室指标，以了解病情控制情况，包括血糖、血脂、血压、尿常规、尿糖、血电解质、肾功能、尿微量白蛋白测定，以评估治疗疗效、监测病情变化。

(二) 动态诊疗

诊断本病，应严密观察病情的变化，以便及时处理，尤其要严格控制血糖、血压，同时也要注意糖尿病的其他并发症。门诊治疗的，应嘱患者每2～4周随访1次，可用血管紧张素抑制剂、血管紧张素Ⅱ受体1拮抗剂或两者联合应用，以控制血压、降低尿蛋白，另需定期定量检查24小时尿蛋白定量、肾功能以评估疗效；当病情加重治疗无效时，应积极寻找原因，必要时行肾活检，以明确病理类型；如药物治疗无效，可行腹膜透析、血液透析或肾移植等治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 当病人出现持续性蛋白尿、高血压、水肿及肾功能衰竭表现时，虽然诊断十分明确，但肾病已为不可逆改变，往往失去了治疗时机，因此，早期诊断是非常重要的。目前，微量白蛋白尿仍是本病诊断的金标准，临床上应将尿白蛋白浓度折算为每分钟尿白蛋白排出率(μg/分钟)，尿蛋白量可有波动，本病早期尤其如此，因此，一般应至少连测3次，用3次的平均值来判断本病的严重程度。

2. 如没有条件进行尿微量白蛋白测定，也可用24小时尿白蛋白定量代之，24小时尿白蛋白300 mg或者24小时尿总蛋白500 mg，即相当于微量白蛋白200 μg/分。

3. 一般情况下，糖尿病病人如能除外其他原因引起的肾脏损害，出现持续性或间隙性蛋白尿、肾功能障碍，就应考虑本病的可能，如有糖尿病并发的特异性视网膜病变，则本病诊断成立。

4. 糖尿病时血性肌酐常不能准确反映患者肾功能状态，主要原因是营养不良和肌肉量减少，使肌酐产生量下降，引起血性肌酐上升与GFR下降不平行，而酮体则可使肌酐测定值升高。

（二）治疗方面

1. 本病尚无特效的治疗方法，临床一旦出现蛋白尿，就为不可逆性变化，不管何种治疗，肾脏损害将持续发展，因此，治疗的关键是早期在肾病可逆阶段进行干预和治疗。Mogensen Ⅰ、Ⅱ期治疗的目的主要为降低高滤过状态，纠正变化的肾小球血流动力学状态；Ⅲ期的治疗目的为逆转白蛋白尿或延缓向Ⅳ期的进展速度，已有Ⅳ期的患者应尽可能地减慢肾小球滤过率下降和血肌酐上升的速度。

2. 严格控制血糖对本病的控制和延缓其发展至关重要，有报告证实，1型糖尿病患者强化治疗，发生糖尿病肾病的危险性降低35%～56%，因此，糖尿病的良好控制有利于肾病的防治。

3. 有效地控制高血压是治疗的关键。有效地控制高血压可使尿蛋白排出减少，可使肾功能降低的速度减慢，从而延长患者寿命。当血压大于140/90 mmHg时，须进行降压治疗，应使血压控制在130/80 mmHg以内；如有肾脏损害，且每天尿蛋白定量达1.0 g，血压应降至125/75 mmHg。降压治疗的药物首选血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素Ⅱ受体1拮抗剂或两者联合应用，或在这两个药物的基础上，加用钙离子阻滞剂或β受体阻滞剂。

（三）医患沟通

糖尿病的病程超过5年以上者，要经常查肾功能、尿蛋白定性、24小时尿蛋白定量，并注意测量血压、做眼底检查；有条件时应做尿微量蛋白测定和β_2微球蛋白测定，以早期发现糖尿病性肾病；应将预防本病的重要性告知患者，一旦出现且诊断临床糖尿病肾病，就应告知患者及其家属本病的严重性，

以便能得到理解和配合，如需行肾活检或行透析、肾移植等特殊治疗，均应有家属或其亲属签署的知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊的主要症状，记录病人水肿发生时间、初起的部位、程度、发展过程，记录有无头痛、视物模糊等高血压表现，记录患者糖尿病的起病时间、诊断方法，以及使用降糖药物的种类、剂量、用法等。记录有无肾炎、皮肤紫癜史，有无应用肾毒性药物和毒物接触史。体检记录病人水肿部位、血压、眼底改变等，辅助检查记录尿液检查及肾脏B超、眼底检查、肾功能检查等结果。

2. 住院病历　记录病人糖尿病的诊断、治疗情况，以及血糖、尿液检查、肾功能检查等结果。重点记录病人入院后的病情控制情况，尤其是肾功能、血压等变化，需行肾活检、透析、肾移植等特殊检查及治疗的，应有病人或家属签署的知情同意书。

第十二节　急性肾功能衰竭

急性肾功能衰竭（Acute renal failure，ARF）是由多种原因引起急性肾损害，使肾单位丧失调节功能，不能维持体液电解质平衡和排泄代谢废物，导致高血压、代谢性酸中毒及急性尿毒症综合征的病态。本病临床有广义和狭义之分，狭义的急性肾功能衰竭指急性肾小管坏死；广义的急性肾功能衰竭指由多种病因引起的一个临床综合征。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问病人发病前有无休克、严重感染、严重创伤、烧伤、大手术、大量出血等病史，有无血管内溶血、药物中毒或过敏、脱水、尿路梗阻等病史。注意询问病人是否有少尿、无尿，了解少尿或无尿的起始时间。了解有无恶心、呕吐、腹痛、嗜睡、胸闷、气急、烦躁、惊厥、昏迷等伴随症状。

2. 既往史　有无急进性肾小球肾炎、肾微细血管疾病、肾动脉梗死、肾

动脉瘤、大动脉炎等病史。有无高血压、心脏病、糖尿病史，有无关节疼痛、皮疹、泌尿系结石史。

3. 个人史　有无烟、酒嗜好。发病前是否使用过药物(特别是磺胺类及氨基苷类抗生素过量)，如有，应询问具体的药物名称、剂量。

4. 家族史　家族中有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 心动过缓、心律失常、肌肉震颤、乏力等。

2. 可有深、大呼吸，呼出气中有尿味。

3. 病情严重者可有神志改变如嗜睡、烦躁、惊厥、昏迷。

4. 部分患者可有皮肤淤斑、牙龈出血等出血倾向。

5. 如因失血、失液所致，则血压下降，皮肤弹性消失等；如为心力衰竭所致，则有心脏扩大，肝-颈静脉回流征阳性。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 尿常规　尿比重 1.010～1.020 之间，尿蛋白＋～＋＋，可有红、白细胞及肾小管上皮细胞、细胞管型和颗粒管型。

(2) 血常规　一般无贫血。

(3) 肾功能检查　肌酐清除率较正常值下降 50%以上，可降至 1～2 ml/分钟，血肌酐和尿素氮明显升高。

(4) 尿酶测定　尿中 N-己酰-β-D 氨基葡萄酶(NAG)、溶菌酶和 β_2 微球蛋白等常增高。

(5) 血生化检查　常有高血钾、二氧化碳结合力下降，血气分析示代谢性酸中毒。

2. 特殊检查

(1) X 线腹部平片　固缩肾表现的，提示原有慢性肾脏病；肾增大提示梗阻、炎症或浸润性病变；主动脉或肾动脉可有钙化，或肾体积和形态明显不对称，多为肾血管疾病。

(2) 肾脏 B 超　双肾增大，可有肾皮质回声增强。

(3) 逆行性和下行性肾盂造影　如有足够的理由怀疑由梗阻所致，可行此检查，能提供有否梗阻的可靠证据。

(4) 腹部CT　可提供可靠的影像学诊断，如肾是否对称、肾的大小、形状和有否肾盂积液。

(5) 指甲肌酐测定　指甲肌酐代表了患者血清中3个月以前的血肌酐水平，因此如果指甲肌酐正常也支持急性肾衰竭的诊断。

(6) 同位素检查　可用于测定肾血流量、肾小管功能等，以鉴别肾移植中的急性排异（肾血流量减少）和急性肾小管坏死（肾血流量减少不明显）、急性输尿管梗阻、肾血管疾病和间质性肾炎。

(7) 肾活检　在疑及急性肾小管坏死时，可做肾活检。适应证有：① 无明确致病原因（肾缺血或肾毒素）的患者；② 临床表现不典型，如有严重的蛋白尿和（或）血尿，或有严重高血压等；③ 无尿或少尿超过4周；④ 有肾外临床表现，有可能是继发肾小球疾病，如风湿性疾病所致肾损害；⑤ 未能排除急性间质性肾炎。本病肾活检的病理改变差异很大，轻者仅有肾小管的轻微改变，重者可有肾小管的广泛变性和坏死。显微镜下可见肾小管变薄、肿胀和坏死，管腔内有脱落的上皮、管型和炎症渗出物；肾间质可有不同程度的炎症细胞浸润和水肿；肾小球和肾小动脉一般无显著改变；肾中毒所致者，病变多为近端小管上皮细胞融合样坏死，而基膜完整；肾缺血所致者，肾小管细胞多呈灶性坏死，分散于肾小管各节段中，基膜常遭破坏。

（四）诊断要点

1. 一般有引起急性肾功能衰竭的原发病因。

2. 急剧进行性氮质血症伴少尿。

3. 相应的实验室检查提示血肌酐、尿素氮急骤升高等。

4. 根据临床表现，急性肾功能衰竭可分为少尿期和多尿期。

(1) 少尿期　尿量明显减少，血肌酐每天可上升44.2～88.4 μmol/L以上；临床上可有恶心、呕吐、气急、端坐呼吸、肺部湿性啰音、神志模糊、昏迷、抽搐等表现；实验室检查可有血肌肝、尿素氮明显升高，可有酸中毒、高钾血症，有时血钾可每天上升1.0～2.0 mmol/L以上，尿液检查尿比重多<1.015。

(2) 多尿期　尿量逐渐增加以至超过正常尿量的时期，此期通常持续1～3周，尿量达3 000～5 000 ml，尿比重偏低，早期肌酐、尿素氮仍可继续上升，一般为期不长，临床表现大多逐渐减少。

(五) 鉴别诊断

1. 慢性肾功能衰竭　多有慢性肾脏疾病史，有夜尿、多尿，多有贫血，双肾缩小可资鉴别。

2. 重症急性肾小球肾炎或急进性肾小球肾炎　重症肾炎早期常有明显水肿、高血压、大量蛋白尿伴明显镜下或肉眼血尿和各种管型等肾小球肾炎改变。诊断有困难时，肾活组织检查可明确诊断。

3. 急性肾间质肾炎　本病患者可有药物过敏或感染史，可有明显的肾区疼痛。药物引起者尚有发热、皮疹、关节疼痛、血嗜酸性细胞增高等。

4. 肾后性尿路梗阻　多有泌尿系结石、盆腔脏器肿瘤或手术史，突发性无尿或间歇性无尿(一侧输尿管梗阻而对侧肾功能不全可表现为少尿或非少尿)，有肾绞痛与肾区叩击痛，尿常规无明显改变，泌尿系B超检查和尿路X线检查可较快作出鉴别诊断。

5. 肾前性少尿　可通过补液试验鉴别。一般根据中心静脉压决定补液量，如中心静脉压低，补液后尿量增多、血尿素氮下降，提示肾前性氮质血症。如补液后尿量不增加，且中心静脉压正常，可于20分钟内静脉滴注20%甘露醇200～250 ml，如尿量增加，亦提示为肾前性氮质血症，如尿量不增加而中心静脉压升高，提示血容量已超过正常，此时再予以呋塞米(速尿)，每次剂量为4 mg/kg静脉注射，如尿量不增加则提示为肾小管坏死。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

积极治疗原发病或诱发因素，纠正水、电解质和酸碱平衡失调，尽快恢复有效血容量。因严重感染所致者，须用强有力的敏感抗生素控制感染，禁用肾毒性抗生素，经肾脏排泄的抗生素应适当减量。少尿、无尿时期，病人应限制入水量，成人每天补液量为显性失水量加400～500 ml，高热、大汗时可酌情增加。有高血钾的，病人应严格限制食物及药物中钾的摄入量以免加重高血钾，尽早拔除留置导尿管，以防继发性感染，仅在必要时导尿，每天1次。病情较轻，无严重恶心、呕吐者，可予无钾、低蛋白、高热能饮食，给予优质蛋白质每天0.6 g/kg，热量每天为125.5～146 kJ/kg。多尿期病人的饮食可按血尿素氮下降情况，递增蛋白质摄入量；根据患者的血、尿电解质浓度，及时

补充钠盐及钾盐，补液量根据尿量及体液平衡状态来定，注意防止脱水和电解质紊乱。恢复期的病人无需特殊治疗，避免使用肾毒性药物，防止高蛋白摄入，逐渐增加活动量。如有出血、感染、高血压、代谢性酸中毒等，应给予相应的治疗。

（二）药物治疗

1. 利尿治疗　可用大剂量呋塞米（速尿）治疗，首次可按 4 mg/kg 静脉注射，如无效，2 小时后加倍剂量再静脉注射 1 次；如仍无效，可用呋塞米 1 000 mg 加入等渗液体中，以 5～10 mg/分钟静脉滴注。

2. 纠正高血钾　① 10%葡萄糖酸钙 40～80 ml，分次静脉缓慢注射，使用洋地黄者慎用；② 5%碳酸氢钠或 11.2%乳酸钠 100～200 ml，分次静脉注射；③ 补液时，按每 2～4 g 葡萄糖加 1 U 胰岛素静脉滴注；④ 钠型阳离子交换树脂 15 g，溶于 70%山梨醇 30 ml 口服，3 次/天，或用树脂 30 g 加入 25%山梨醇 100～200 ml 高位保留灌肠，1～4 小时后用 0.9%氯化钠注射液洗出树脂，3 次/天；水肿明显者改用钙型树脂代替钠型树脂。

（三）血液净化治疗

可根据病人的具体情况行血液透析或腹膜透析治疗。血尿素＜17.9 mmol/L、肌酐＜354 μmol/L，症状明显改善者，可暂停透析观察。总体而言，应遵循如下原则：单纯性急性肾功能衰竭（高血钾、肺水肿、高尿素氮者），首选间歇性血液透析（IHD）；单纯性急性肾功能衰竭有活动性出血（消化道、手术创面）者，可用无肝素的 IHD；急性肾功能衰竭伴有多脏器功能衰竭的，应首选连续性肾替代治疗（CRRT）；肝衰竭、脑出血或其他活动性出血的，应用 CRRT 及体外枸橼酸钠抗凝或无肝素前稀释法；血浆置换可用于急性肾小球肾病、脏器移植后、肝衰竭等所致的急性肾功能衰竭；血液灌流可用于急性中毒性肾功能衰竭早期、肝-肾综合征、暴发性肝衰竭等；腹膜透析仅在小儿急性肾功能衰竭时有其优越性。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

观察病人的临床症状和体征有无改善，重点是观察每天的尿量变化；注意监测尿常规、血常规、肾功能、血电解质等变化，以了解病情变化，评估治疗

疗效；注意有无高血压、出血、感染等并发症，以便及时处理。

（二）动态诊疗

患者急性肾功能衰竭确诊后，可根据病人的血肌酐、尿素氮等进行分期，并判断是否有出血、感染、高血压、酸中毒等并发症，以利于及时治疗；少尿期要注意避免水潴留，采取“宁少勿多，量出为入”的原则控制液体量，有急性左心衰竭和高血钾、严重酸中毒者，要及时予以透析治疗，目前倾向及早透析治疗；多尿期要注意防止脱水和电解质紊乱，尽可能经胃肠道补充水分，已施行血透者，仍应继续透析治疗，使肌酐稳定在 354 μmol/L 以下，当病情稳定后可停止透析，直到恢复期可安排出院，门诊定期随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 尿量急剧减少是急性肾功能衰竭的信号。一般而言，每个人每天要产生 35 g 代谢氮质废物，每克废物需 15 ml 小便稀释，故而每日最少的有效尿量应为 500 ml。值得指出的是，并非所有的急性肾衰皆有少尿表现，近 10 余年来，人们发现非少尿型急性肾衰约占半数，其每日尿量＞600 ml，对此应引起高度重视，以免误诊。

2. 临床上应高度重视药物引起的急性肾损害，因为这类情况如能及时诊治可使病情完全缓解，肾功能恢复正常。临床实践中，应严格掌握用药指征，权衡每个诊疗措施的利弊，减少不必要的联合用药；减少或不使用有潜在肾毒性的药物，一旦出现尿量减少、血尿、蛋白尿、夜尿增多，以及发热、药疹、关节肿痛或血肌酐增高而又无其他原因解释时，应想到药物引起肾脏损伤，须及时停用相关药物。

3. 尿肌酐/血肌酐的比值可反映肾小管重吸收从肾小球滤出水分的能力。因肌酐不被肾小管重吸收，因此尿肌酐浓度愈低，则肾小管重吸收水的能力愈差。肾前性氮质血症该比值＞40，而急性肾小管坏死则＜20。这对于鉴别诊断是比较可靠的指标。

4. 尿钠浓度可作为估计肾小管坏死程度的指标。急性肾小管坏死时，尿钠浓度常＞40 mmol/L；肾前性氮质血症者，尿钠浓度常＜20 mmol/L，若尿钠在 20～40 mmol/L 之间，则表明病情正由肾前性氮质血症向急性肾衰

发展。但在烧伤、心力衰竭、肝功能衰竭者，即使是急性肾小管坏死，尿钠浓度亦可较低。

5. 本病的早期诊断贵在早期发现，当出现尿量减少、恶心、呕吐、肾脏肿大、血尿、蛋白尿时，只要提高警惕，及时进行肾功能测定，本病是可以及早发现的。

6. 临床遇到以下情况应警惕慢性肾功能不全合并急性肾衰：① 肾功能的进展与肾脏基础病发展规律不符；② 病史中有可疑加速肾功能恶化的因素，如应用肾毒性药物等；③ 有慢性肾脏病史的患者出现肾功能不全，而且B超检查肾脏体积正常，指甲肌酐可反映3～4个月前的血肌酐水平。对于没有肾功能连续记录的患者有一定参考意义，诊断困难时应肾穿刺检查。

7. 肾活检对本病的诊断和治疗有重要价值。对病因诊断不明确的ARF应积极、及早行肾活检。

（二）治疗方面

1. 遇到可能发生急性肾功能衰竭的情况时要重视紧急处理，积极治疗原发病（如严重外伤、严重感染等），尤其要处理血容量不足、休克和清除坏死组织等。

2. 积极预防及合理治疗各种感染，因为感染是急性肾功能衰竭的主要死因之一，一般不用抗生素预防，但有感染迹象如支气管、肺、泌尿道感染和败血症时，应尽早选用对肾无毒性或毒性低的有效抗生素，并按肌酐清除率调整剂量。同时要做好预防工作，如严格床边无菌操作和隔离，注意口腔、皮肤、阴部的清洁，帮助患者多翻身，尤其应注意肺部、褥疮、静脉导管和停留导尿管部位的感染。

3. 一旦发生了急性肾功能衰竭，应按分期分别处理。少尿期应严格控制水、钠摄入量，供给高热量、低蛋白饮食，有感染者选用无肾毒性而又高效的抗菌药物；多尿期应注意失水和低钾血症的防治；恢复期要注意患者的营养及锻炼。

4. 血液净化治疗是本病最重要的治疗部分，连续性肾替代治疗是近年来的重要进展，可有效降低本病的死亡率。但血液净化的方法很多，选择不当可以加重病情，影响病人存活或肾功能恢复。临床必须制定个体化的治疗方案，即根据病人不同病情选择最佳的透析模式，提高救治的安全性和成

功率。

（三）医患沟通

急性肾功能衰竭是一个内科急症，病情多变，且死亡率仍较高，本病一旦诊断，应及时告诉患者及患者家属，以取得患者及家属的理解、配合。需要急诊透析或肾活检明确诊断时，要征求患者或家属意见，告知透析和肾活检的风险及可能产生并发症，并以病人或其亲属签字同意为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间。详细记录病人就诊时的主要症状。记录病人有无急性肾功能衰竭的病因如大量失血、失液，有无心源性疾病史，有无误服毒物或药物史。记录病人的每天尿量多少，是否为少尿或无尿、多尿、血尿等。记录有无恶心、呕吐、腹痛、嗜睡、胸闷、气急、烦躁、惊厥、昏迷等伴随症状。体检记录呼吸是否深大，有无出血倾向，血压是否改变等。记录肾功能、尿常规、血常规、双肾B超等检查的结果。

2. 住院病历　入院病历应详尽记录病人主诉、发病过程、门急诊或外院的诊疗经过、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出本病的相应诊断、详尽的诊疗计划。病程记录应重点记录病人入院治疗后的病情变化，尤其是病人每日尿量、血压、肾功能变化以及治疗效果。需血液透析治疗及肾活检者，应有病人或其亲属签署的知情同意书。

第十三节　慢性肾功能衰竭

慢性肾功能衰竭（Chronic renal failure，CRF）简称慢性肾衰，亦称慢性肾功能不全、尿毒症，是指各种原因造成的慢性进行性、不可逆性肾实质损害，致肾脏明显萎缩，不能维持其基本功能，临床出现以代谢产物潴留，水、电解质、酸碱平衡失调，全身各系统受累为主要表现的临床综合征，预后差。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　有无食欲不振、恶心、呕吐、腹泻、呕血和（或）黑便等消化道

症状，这些常为慢性肾衰最早和最突出的表现。有无头痛、头昏等高血压症状。有无胸闷、心前区疼痛、呼吸困难、端坐呼吸等尿毒症心力衰竭的表现。有无皮下淤斑、鼻出血、齿龈出血等。有无记忆力减退、失眠，甚至尿毒症脑病的症状如意识障碍、谵妄、抽搐、大小便失禁、昏迷等。有无下肢感觉、肢体麻木等。注意询问病人的每日尿量，仔细询问是否为多尿、少尿或夜尿增多。

2. 过去史　询问以往有无肾脏疾病、高血压、糖尿病、尿路感染、多囊肾、系统性红斑狼疮等病史。是否有长期服用解热镇痛剂及接触重金属等病史。

3. 个人史　有无烟、酒嗜好，如有，应询问每日的吸烟、饮酒量及年限。

4. 家族史　询问家族中有无类似病史，除外 Alport 综合征（是一遗传性肾炎综合征，多数为性连锁显性遗传，进展快，易发展为终末肾功能衰竭）。

（二）体格检查

1. 可有颜面、下肢水肿，尿毒症期皮肤可有尿素霜。

2. 多有不同程度的高血压。

3. 多数患者皮肤苍白，常提示贫血。

4. 部分患者颈外静脉怒张，肝颈静脉回流征阳性，心脏浊音界扩大、心率加快、心律失常等。部分患者肺部呼吸音减弱，闻及湿性啰音。

5. 双肾区可有叩痛。

6. 眼底检查示眼底动脉硬化及有眼底出血等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）尿常规　比重计或尿渗透压测定提示尿比重下降或固定于约1.010。尿蛋白阳性，有不同程度血尿和管型。

（2）血常规　血红蛋白和红细胞计数减少，红细胞比容和网织红细胞计数减少，部分病人血三系细胞减少。

（3）血生化检查　肾小球滤过率（GFR）50～80 ml/分钟，血尿素、肌酐正常，为肾功能不全代偿期；GFR 20～50 ml/分钟，血肌酐 186～442μmol/L，血尿素氮 7.1～17.8 mmol/L，为肾功能不全失代偿期；GFR 10～20 ml/分钟，血肌酐 451～707 μmol/L，血尿素氮 17.9～28.6 mmol/L，为肾功能衰竭期；GFR＜10 ml/分钟，血肌酐＞707 μmol/L，血尿素氮＞28.6 mmol/L，为

肾功能衰竭终末期。

(4) 内生肌肝清除率测定　<80 ml/分。

(5) 血电解质测定　肾功能衰竭时，常伴有低血钙、高血磷，亦有代谢性酸中毒。

2. 特殊检查

(1) 心电图　可正常或提示心室增大，以及各种心律失常表现。

(2) X线胸片　尿毒症期多有心影扩大，可证实有无胸腔积液。

(3) 双肾B超或CT　常提示双肾缩小、肾皮质回声增强。

(4) 肾活检　与急性肾衰鉴别困难时，患者或家属同意，可行肾活检以明确诊断，亦有助于对早期慢性肾功能不全原发病的诊断。

(四) 诊断要点

1. 有慢性肾脏疾病的基础。

2. 有上述慢性肾衰的临床表现，特别是夜尿增多、下肢抽搐、贫血、血压增高等，如有双肾缩小则基本可确诊。

3. 有上述辅助检查的特征性改变。

4. 可有促使肾衰竭恶化的因素，可能有钠水丢失、血容量不足、感染、心力衰竭、尿路梗阻、使用肾毒性药物、创伤、手术等。

(五) 鉴别诊断

当慢性肾功能衰竭恶化时，主要须与急性肾衰竭鉴别，后者既往多无肾脏病史，通常肾脏不缩小，贫血较少见，起病较急等。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

重视原发病的治疗，对原发或继发性肾小球肾炎、高血压病、糖尿病肾病等应给予长期的合理治疗；避免或消除使肾小球滤过率恶化的因素，如血容量不足、高血压、严重感染、泌尿道梗阻、肾毒性药物的使用等。给予高糖、低蛋白质、低钠、低钾饮食。热量每天125.5～146 kJ/kg，肾功能不全代偿期可予优质低蛋白(每天0.6～0.8 g/kg)、低磷(<750 mg/天)饮食，必要时加服必需氨基酸；晚期非透析的病人应予优质低蛋白饮食(每天<0.6 g/kg)。维持水电解质平衡及纠正代谢性酸中毒，轻度代谢性酸中毒患者可口服碳酸氢

钠；严重酸中毒时，尤其是伴有深大呼吸或昏迷者，应静脉补碱或急诊透析，迅速纠正酸中毒，同时静脉注射10%葡萄糖酸钙，以免发生手足抽搐；高血钾者应限制钾的摄入。同时，针对病人的具体临床表现给予对症处理。

（二）药物治疗

1. 控制高血压　首选血管紧张素转换酶抑制剂或血管紧张素Ⅱ受体1型拮抗剂。如用卡托普利6.25 mg，3次/天，口服，逐渐增至75 mg/天；或用贝那普利（洛汀新）5～10 mg，1次/天，口服；或用洛沙坦（科素亚）50 mg，1次/天，口服；或用缬沙坦（代文）80 mg，1次/天，口服。

2. 纠正高血钾　如血钾＞5.5 mmol/L、心电图提示高血钾，须紧急处理。可用10%葡萄糖酸钙20 ml，静脉缓慢推注；同时用5%碳酸氢钠100 ml，静脉滴注；以及普通胰岛素6 U加入10%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注。

3. 纠正酸中毒　有酸中毒、二氧化碳结合力＞13.5 mmol/L时，可用碳酸氢钠1～2 g，3次/天，口服；二氧化碳结合力＜13.5 mmol/L则用5%碳酸氢钠125～250 ml，静脉滴注。

4. 利尿治疗　有水肿者，可用利尿剂治疗，可用呋塞米（速尿）20 mg，3次/天，口服；或用氢氯尿噻（双氢克尿噻）25 mg，3次/天，口服。

5. 纠正钙磷平衡失调　如有钙磷代谢紊乱的，可用碳酸钙2.0 g，3次/天，口服；或用骨化三醇（罗钙全）0.25 μg，1次/天，口服。

6. 纠正贫血　可用红细胞生成素（rHuEPO简称EPO）3 000 U，2次/周，皮下注射，如每月血红蛋白增加少于10 g/L或血细胞比容上升少于0.03，则增加EPO的每次剂量25 U/kg，血红蛋白达120 g/L或红细胞比容达0.35是治疗目标，如达到目标则每月调整1次，每次减少EPO量约25 U/kg。亦可同时服用叶酸5 mg，3次/天；同时用硫酸亚铁片0.3 g，3次/天，口服；或用速力菲0.2 g，3次/天，口服。

7. 控制感染　证实有尿路感染或肺部感染的，可用环丙沙星（西普乐）0.2 g，2次/天，静脉滴注。

（三）透析治疗

有以下情况的可行透析治疗：① 高度水肿药物治疗不佳；② 血钾＞6.5 mmol/L；③ 高血压常规治疗无效；④ 证实有尿毒症性心包炎、肺炎、心

力衰竭；⑤ 血肌酐＞707 μmm/L 且有本病症状者。

（四）肾移植

药物治疗症状控制不佳、无肾移植禁忌证、医院有条件时，可住院行肾移植术。

[病情观察]

（一）观察内容

观察病人治疗后临床症状是否改善、控制，尤其是注意观察病人的血压、神志等变化；注意监测血常规、血生化、血电解质等指标的变化，以了解病情进展程度，注意观察有无感染、出血等并发症，以便及时处理。如行血液透析或肾移植，应观察治疗病人的病情是否控制。

（二）动态诊疗

如有慢性肾脏疾病，经相关的辅助检查明确诊断的，可根据病人的症状予以饮食疗法、对症治疗，以控制病情、延缓病情发展，其间应注意观察治疗疗效，必要时调整治疗用药；有血液透析指征的，可予以相应的治疗，有条件行肾移植术、家属同意的，可行肾移植治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 胃肠道表现是本病最早出现和最常见的突出症状，随病情进展而加剧；尿毒症性心包炎常有剧烈左侧胸痛，心包摩擦音，严重者可发生心包填塞。有嗜睡、谵妄、幻觉、木僵、大小便失禁直至昏迷的，应诊断为晚期尿毒症脑病；部分患者可有自主神经功能障碍，表现为直立性低血压、排汗障碍及神经性膀胱等，临床上应注意，避免误诊。当出现骨骼痛、行走不便时要考虑肾性骨营养不良。

2. 部分病人以上消化道出血来院就诊，此时往往内镜检查不能发现有胃、十二指肠疾病，但血液生化检查可帮助诊断。

3. 正确诊断和有效治疗原发疾病对延缓慢性肾衰竭、保护肾功能有非常重要的意义。目前我国慢性肾衰竭的病因仍以原发性肾小球疾病最常见，其诊断有赖于排除继发性疾病，原有蛋白尿和（或）血尿、双肾缩小等有助于

诊断。

(二) 治疗方面

1. 应注意治疗基础疾病和使肾衰竭恶化的因素。饮食上应限制蛋白质摄入,高热量摄入,每天约 125.5 kJ/kg,一般可食甜薯、芋头、马铃薯、苹果、马蹄粉、淮山药粉、莲藕粉等。无水肿、高血压、少尿者一般不严格限制食盐,每日尿量 1 000 ml 以上者不限制含钾饮食,血钾升高超过正常时,应停止食用或服用含钾的食物或药物;一般每天磷摄入<600 mg。如每天尿量>1 000 ml 则不限水,但有少尿、水肿、心力衰竭者,应严格控制水量摄入。

2. 减少蛋白质的产生是目前本病患者的一个治疗目标。最新研究表明,白蛋白的滤过通过肾小管再吸收及代谢过程,可引起细胞因子反应,进而促使间质炎症和纤维化,加速肾衰的进展,而血管紧张素转换酶抑制剂或血管紧张素Ⅱ受体 1 型拮抗剂是减少尿蛋白质非常有效的药物。

3. 慢性肾衰竭进入肾衰竭终末期,可选择血液透析、腹膜透析、肾移植等替代治疗,应根据病人的不同情况,结合所在医院的条件,选择一种肾替代治疗及治疗模式。

(三) 医患沟通

慢性肾功能衰竭是一种慢性疾病,加强对本病患者的随诊及教育,可帮助病人避免或消除某些诱因(如脱水、肾毒性药物、感染及出血等),应让病人对慢性肾功能衰竭的病理生理有一定了解,懂得饮食疗法和观察血压的意义和具体做法,遵循医嘱坚持服药,定期复诊,不乱投医,不滥用药,以科学的态度、以主动乐观的精神面对疾病。需行透析或肾移植治疗时,须有患者或其亲属签署的知情同意书。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间。记录病人有无慢性肾衰时心、肺、消化道等可能的各种临床表现,特别是心功能不全的症状、体征,以及有无恶心、呕吐、下肢抽搐、皮肤瘙痒等。注意记录患者白天及夜间尿量。必须记录血压变化以及有无贫血,有无皮肤出血,有无呼吸节律改变,注意记录患者四肢肌力、心率、心律是否规则,两肺底有无湿啰音等。以往有无慢性肾病史,如有,应记录以往的诊疗经过、用药及效果如何等。辅助检查记录血常规、尿常规、肾功能、电解质及双肾 B 超等检查结果。

2. 住院病历　记录原有慢性肾病的诊断、治疗过程。记录入院前病人主要症状，记录以往的诊疗方法、效果如何。重点记录病人入院治疗后的病情变化，尤其是尿量、水肿、血压、肾功能变化以及治疗效果。需血液透析治疗及肾活检者，应有病人或其亲属签署的知情同意书。

（李声宏）

第八章

内分泌疾病

第一节 神经性厌食

神经性厌食又称为精神性厌食症，为一种精神内分泌疾病，大多数患者为青年女性，女比男为 20∶1～4。多因心理变态致食量下降，少数女青年因过度追求“骨感美”而强行减肥至营养障碍、消瘦及闭经。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问有无惧怕发胖而节食、遭受精神打击、工作不顺心、心理压力过重等发病的诱发因素。厌食可为首发症状，发生率为 100%，询问病人每天的进食量，是否明显减少或滴水不进，有无恶心、呕吐、便秘、腹胀等伴随症状。是否有厌食、贪食交替出现的情况，有无体重明显减轻。有无畏寒、皮肤干燥等表现。部分病人因有心理变态，常否认有病、忌医，虽消瘦仍厌食，情绪波动，也可能出现低血糖发作、自杀行为、手脚抽搐、多尿等。这些表现临床医师询问病史时应注意。

2. 过去史　询问过去有无类似厌食情况发生。有无肝炎、肺结核等病史。

3. 个人史　询问患者性格特征，有无烟酒嗜好，有无心理变态倾向。如为女性，应注意询问是否有闭经等月经紊乱的情况。

4. 家族史　有无类似病史提供。

(二) 体格检查

1. 消瘦体型伴有精神萎靡、反应迟钝、皮下脂肪减少，慢性贫血貌，体温偏低，血压偏低，皮肤干燥，舟状腹、严重时呈恶液质。

2. 可有乳房萎缩，阴毛、腋毛脱落、子宫缩小、外生殖器萎缩等性腺功能减退体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　血红蛋白常<10 g/L，白细胞计数下降，常<4.0×10^9/L。

(2) 血电解质测定　可有低血钠(<135 mmol/L)、低血钾(<3.5 mmol/L)。可有饥饿性酮症酸中毒。

(3) 血糖测定　血糖正常<50 mg/dl。

(4) 性激素测定　促卵泡素(FSH)、促黄体生成激素(LH)降低，雌激素降低。

2. 特殊检查

(1) 盆腔B超　可示子宫缩小。

(2) 头颅CT或MRI　显示下丘脑、垂体无占位性病变。

(四) 诊断要点

1. 有引起本病的诱因。

2. 有厌食及明显消瘦的表现。

3. 可能伴有发作性贪食。

4. 排除了引起体重下降的各种器质性疾病。

(五) 鉴别诊断

1. 垂体前叶功能减退症　有相应的原发病病史，垂体激素检测下降，各种兴奋试验示垂体功能减退。

2. 原发性慢性肾上腺皮质功能减退症　有全身色素沉着，血ACTH(促肾上腺皮质激素)升高而皮质醇降低。

3. 甲状腺功能亢进症　消瘦伴有典型的高代谢症候群，血T_3、T_4升高，TSH下降。

4. 引起消瘦的其他疾病　如结核病、消化吸收不良综合征、恶性肿瘤。

除有消瘦外，均有原发病表现，如咳嗽、腹泻、低热，结合相应的实验室检查可予鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

给予精神疏导、心理治疗。注意饮食调整；有营养不良者，应予以营养支持治疗。

(二) 药物治疗

1. 镇静抗抑郁 一般可根据病人的精神兴奋及情绪低沉障碍情况选用镇静剂及抗抑郁药，如地西泮(安定)10 mg，2 次/天或睡前口服；或用盐酸氟西汀(百忧解)20 mg，1 次/天，晨起口服。

2. 女性患者体重恢复后月经仍未恢复者，应建立人工月经周期。可用乙烯雌酚(乙底酚)0.5 g/次，睡前口服(月经周期第 5 天开始)，以及黄体酮 10 mg，1 次/天，肌内注射 (月经周期第 20～25 天)。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察患者进食的情况与时间、发病诱因的存在与否、体重的下降情况；体检观察病人皮下脂肪、血压、脉搏等情况，实验室检查了解性激素水平及脑部影像学特点，以利于明确诊断，并评估治疗疗效。

(二) 动态诊疗

确诊本病的患者，若无低蛋白血症、严重脱水、电解质紊乱的轻症病人，可予门诊治疗，而有上述表现的重症病人，则应住院治疗，无论门诊或住院治疗，均应鼓励其积极地主动进食，并辅以上述药物治疗，同时动态观察治疗后的情况变化，随时调整针对性的治疗内容。治疗后病人营养状况逐渐改善、贫血得以纠正、性腺激素水平逐渐恢复至正常者，可认为治疗有效。

[临床经验]

(一) 诊断方面

该病一般均有相关起病的诱因，病史上要注意追问诱因的存在；诊断时

应注意排除相关的恶性肿瘤或其他消耗性疾病，同时，应在排除垂体的占位性病变后，方可做出本病的诊断。

（二）治疗方面

本病治疗的关键在于去除诱因，并给予心理治疗，鼓励病人树立战胜疾病的勇气和信心。治疗主要是逐步运用饮食调整，结合支持及对症处理，多数病人会得到较好的结果。

（三）医患沟通

该病病人的恢复很大程度上需要患者本人的配合，医生需要让患者及家属认清本病的本质，纠正病人的心理变态情况，必要时可请心理医生共同治疗，使病人认识到这是一种疾病，需要早期治疗，不能错过时机，否则预后较差。

（四）病史记录

1. 门急诊病历　记录病人进食的情况与时间，现病史主要是记录发病诱因的存在与否、体重的下降情况。体检记录皮下脂肪、血压、脉搏、贫血等变化情况，亦应记录有无性腺功能减退的表现如闭经等。辅助检查记录性激素水平及脑部影像检查的结果。

2. 住院病历　详细记录有无本病发生的诱发因素，以及病人的临床特点。重点记录病人治疗后的病情变化，注意记录与病人家属的谈话内容。

第二节　巨人症和肢端肥大症

巨人症（gigantism）和肢端肥大症（acromegaly）均是由于垂体、生长激素细胞腺瘤或增生所致。占垂体肿瘤的第三位。由于分泌过多生长激素，引起软组织、骨骼及内脏增生及内分泌代谢紊乱；如在骨骺未融合前起病表现为巨人症，发生在青春期后骨骺已融合者，则为肢端肥大症。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问患者有无生长发育速度、身高、体重过快、过高和过重

的变化，有无容貌及躯体、四肢、鞋、帽、手套的尺码变大，有无头痛、视力模糊、视力下降、辨色障碍，有无恶心、呕吐，有无怕热、多汗、多食、多饮，是否说话吐词不清，有无疲倦、乏力、嗜睡、怕冷等垂体功能减退的表现；有无性功能改变。

2. 过去史　有无肝炎、糖尿病等病史。有无慢性肾炎病史。

3. 个人史　女性应询问有无异常泌乳、闭经、月经紊乱、不育等，男性询问有无性功能改变、阳痿等。

4. 家族史　询问家族中有无类似患者。

（二）体格检查

1. 容貌有特征性变化　头形变长，前额、下颏、眉弓、双颧部及枕部凸出，面貌粗陋，耳、鼻变大，唇肥厚，舌肥大、增厚，多裂纹，舌乳头增生，牙齿稀松，易脱落，上下齿咬合不良。语音低沉，吐词不清。

2. 身躯　巨人症身高>190～200 cm。肢端肥大症身高一般正常或稍高，胸腹均大，早期乳房、生殖器可能长大，后期可萎缩。

3. 四肢　巨人症手脚长而大，肢端肥大症则手足表现粗、短、宽、厚。

4. 皮肤肌肉　全身皮肤粗糙增厚，毛孔粗大，色素沉着，毛发增多，后期毛发脱落；肌肉较发达，或肌肉萎缩。

5. 其他表现　部分病人甲状腺弥漫性肿大，部分患者心界扩大，肝、脾可扪及，心率较快，血压升高，后期血压下降、心率减慢，以及视力减退、视野缺损。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血糖测定　血糖正常或升高（> 7.0 mmol/L），糖耐量试验下降。

（2）内分泌激素测定　生长激素（GH）明显上升>10 μg/L，血浆胰岛素样生长因子-1（IGF-I）升高。

（3）血浆生长激素葡萄糖抑制试验　本病生长激素不受抑制，可与体质性巨人、肥厚性皮肤骨膜增生症等鉴别。

（4）促甲状腺激素分泌激素（TRH）兴奋试验　本病2/3有反应，生长激素升高大于50%。

2. 特殊检查

(1) 头颅正侧位 X 线片　可观察到蝶鞍扩大、前后床突破坏。

(2) 头颅 CT、MRI　可见垂体内有占位病变。

(3) 视力、视野检查　本病视力多有减退或视野缺损。

(四) 诊断要点

1. 具有上述体态异常的特征性表现。

2. 头部 X 线摄片，必要时做 CT 或 MRI 等证实垂体内有占位病变。

3. 存在视力模糊、视野缺小等改变。

4. 血生长激素大于 10 μg/L，不受高血糖抑制，促甲状腺激素分泌激素兴奋试验显示有生长激素上升，胰岛素样生长因子-1 上升。

(五) 鉴别诊断

1. 体质性巨人症　其特点为身高可达到巨人症标准，但身体各部分发育匀称，体力良好，性发育正常，血 GH 正常，垂体正常。

2. 类肢端肥大症　本症有家族性，患者从儿童期开始有面貌改变，体型高大，肢体粗壮，但程度较轻，血 GH 正常，蝶鞍不扩大。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

主要是根据病人的症状予以对症治疗。有头痛者，可用阿司匹林 0.3 g，2～4 次/天，口服；有糖尿病者，可用胰岛素或口服降糖药物治疗，如格列吡嗪(美吡达)5～20 mg，分次口服；或用阿卡波糖(拜糖平)50～300 mg，分次进餐时服用。有甲状腺功能亢进者，可用他巴唑 10 mg，2 次/天，口服。有尿崩症者，可用卡马西平 0.2 g，2～3 次/天，口服。后期有垂体功能减退者，应予相应激素替代治疗。

(二) 手术治疗

有以下情况，应予以手术治疗：① 垂体肿瘤较大引起压迫症状；② 视力、视野进行性缺损，有失明危险者；③ 腺瘤发生出血或囊性变；④ 放疗后症状加重；⑤ 有颅内高压者。

(三) 放射治疗

多用于身体健康情况不适合手术治疗及手术未能将肿瘤切除干净的患者，以防止肿瘤再生长，并降低生长激素的超量分泌。方法有超高压放射治

疗、粒子放射治疗、$^{90}\gamma$ 丸植入治疗等。

（四）药物治疗

适用于不能手术或放疗以及复发的患者。临床可用多巴胺激动剂溴隐亭、硫丙麦角林、麦角乙胺等。可用溴隐亭 1.25 mg，1 次/天，口服，从小剂量开始，以后每隔 3～7 天增加 1.25～2.5 mg，2 周后显效，常见副作用为胃肠道反应；或用奥曲肽（Octrectide）100 μg，3 次/天，皮下注射，6 个月见效，可使 IGF－1 降至正常。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

观察治疗前后病人身高、体重、容貌与四肢末端变化的情况，临床上头痛、恶心、呕吐及视力的变化和男女性功能的改变等，以了解病人症状控制与否。注意监测病人血糖、生长激素水平的变化，以了解治疗效果。

（二）动态诊疗

诊断不明确的垂体瘤病人，需加强随访，不仅要观察体征变化，而且要在 3～6 个月复查垂体激素和垂体影像学的变化，以利于早期治疗。诊断明确的垂体瘤病人，若为微腺瘤，可用药物治疗和放射治疗；若为大腺瘤，应行手术治疗。治疗后均应动态观察四肢及面貌的变化、相应垂体激素和垂体瘤大小的变化，有无术后复发或术后并发症，以便及时处理，对不能手术或放射治疗以及复发的患者，可用药物治疗，以抑制生长激素的分泌，观察治疗疗效，注意药物治疗本身的毒副反应，以便调整治疗用药。治疗有效的，血生长激素明显下降，IGF－1 降至正常。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

1. 在临床怀疑巨人症与肢端肥大症后，应先行生化检查以确诊，再行影像学检查予肿瘤定位。

2. 血清 IGF－1 水平 24 小时变化很小，且不受取血时间、进食、睾酮和地塞米松等的影响，目前是筛选肢端肥大症的最好方法。

（二）治疗方面

1. 外科手术切除生长激素瘤是肢端肥大症的首选治疗，目前大多数

可经蝶鞍行显微手术，垂体瘤的手术效果与神经外科医师的经验和手术技巧密切相关。垂体瘤的大小和术前生长激素水平是影响手术效果的因素。

2. 药物治疗尚不能代替手术及放射治疗，奥曲肽(Octrectide)是否可作为术前治疗，目前没有定论，但主张对因身体健康状况不适合手术、放射治疗效果未出现前可应用。

(三) 医患沟通

在病人经过一系列检查得出垂体瘤的诊断后，应和病人及家属谈话，告知本病的诊断依据、介绍可能采取的治疗方案，尤其是有关本病可能的预后，如肢端肥大症预后较差，病残和死亡率较高，和放射或手术后的复发、药物治疗的副作用等，以使病人及家属能理解、配合治疗。如需手术治疗，病人或其直系亲属应签署知情同意书。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的就诊时间及就诊的主要症状特点。详细记录病人生长发育的速度及容貌、四肢变化的特征。体检记录有无容貌的特征性改变，如末端骨的突出及手脚的特征性变化。辅助检查中记录血糖、生长激素等相关激素测定结果以及垂体影像学检查的结果。

2. 住院病历　入院时诊断仍不明确的，应详细记录与体质性巨人症、类肢端肥大症等的鉴别要点。所有病人应记录治疗前后的症状变化，尤其是血生长激素的变化，以反映治疗疗效；如行手术治疗或放射治疗，病人或其直系亲属应签署知情同意书。

第三节　生长激素缺乏症

生长激素缺乏是指儿童期起病的腺垂体生长激素缺乏致生长发育障碍。约 2/3 为特发性，大多数因为下丘脑生长激素释放激素缺乏，少数与生长激素基因的某些片段缺失有关，常有家族史，同时也可继发于下丘脑-垂体肿瘤、感染(脑炎)、创伤(围产期脑损伤)等。生长激素可单一缺乏，但常伴有促性腺激素缺乏。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人生长特点，出生时身高体重是否正常，出生后是否生长发育迟缓，有无生长速度明显缓慢，每年增高多少。是否缺乏第二性征、性器官不发育，如为青春期男女，是否为无性器官及第二性征不发育，应通过病人的反应了解其有关智力、发育是否正常，智力是否与年龄相符。

2. 过去史　有无病毒性肝炎病史，有无慢性肾炎病史。

3. 个人史　如为女性，询问是否有原发性闭经、乳房不发育。

4. 家族史　可能有类似病史提供，如有类似病史，应询问父母是否为近亲结婚。

(二) 体格检查

1. 患者体态匀称，成年后仍保持童年体形和外貌，身高不超过 130 cm。

2. 如为男性病人，可有睾丸小而软，多伴有隐睾征，无胡须、阴毛、腋毛。如为女性病人，则女性乳房不发育，无阴毛。

3. 继发于蝶鞍区肿瘤者，可出现相应视力、视野障碍。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血生长激素测定　血生长激素基础值低下(各实验室标准不同)。

(2) 其他内分泌激素测定　如行胰岛素低血糖刺激试验，生长激素(GH)峰值小于 5～10 μg/L。胰岛素样生长因子-Ⅰ(IGF-Ⅰ)水平下降至＜0.2 μ/ml (正常值：0.7～1.3 μ/ml)。多合并其他垂体前叶激素分泌不足，促卵泡素(FSH)下降，促黄体生成激素(LH)下降。

2. 特殊检查

(1) X 线摄片　可示骨化中心生长发育延迟，骺部不愈合，骨龄延迟。

(2) 蝶鞍 CT 或 MRI　可以明确生长激素缺失的原因。

(四) 诊断要点

1. 确定存在生长障碍　① 身高低于我国同年龄、同性别正常儿童相应身高标准的两个标准差；② 骨龄较实际年龄延迟 2 年以上；③ 身高生长速度小于 4 cm/年。

2. 确定有无生长激素不足 ① 两种以上兴奋刺激试验，生长激素峰值均小于 10 μg/L。② IGF－1<0.2 μg/ml。

（五）鉴别诊断

1. 体质性青春延退 出生时身长正常，青春期前生长缓慢，较同龄儿童矮，青春期发育较晚，最后身高能达到正常水平。常有父亲或母亲青春期发育延迟的家族史。

2. 全身疾病所致侏儒症 儿童期各种慢性感染如结核、钩虫病及各脏器的慢性疾病均可导致发育障碍，但这类情况都有其原发病的临床特征。

3. 呆小症 除身材矮小外，体形不均匀，上部量较长，四肢较短，智力低下，反应迟钝，血甲状腺激素水平低下。

4. Turner 综合征 本病为先天性性分化异常，有性染色体异常。除矮小外，有颈、蹼、肘外翻等畸形，缺乏性发育。

5. Laron 侏儒 此类生长障碍是肝脏缺乏生长激素受体或受体后缺陷，使生长激素不能发挥作用所致。检测血生长激素上升，IGF－1 下降，而生长激素缺乏症为血生长激素及 IGF－1 均下降。

[治疗方案]

（一）一般治疗

治疗主要采用生长激素的补充疗法，对伴有其他腺体（性腺、甲状腺、肾上腺）功能减退者应给相应的激素治疗。如为继发性，应尽快治疗原发病。积极治疗原发疾病，如肿瘤、感染、外伤（围产期损伤）等。

（二）药物治疗

1. 生长激素 可用重组人生长激素（r－hGH），常用剂量为每天0.1 IU/kg，每天晚上睡前皮下注射；亦可用生长激素补充疗法。如生长激素释放激素（GHRH），推荐剂量为 1～3 μg/kg，每晚睡前皮下注射 1 次。

2. 有垂体前叶多种激素缺乏者，给予相应激素补充，如用左旋－T_4（优甲乐）25 μg，1 次/天，口服。

3. 上述患儿至青春期时，可用绒毛膜促性腺激素，对性腺及第二性征发育有刺激作用；可用绒毛膜促性腺激素 500 IU，2 次/天，肌内注射，4～6 周为 1 疗程。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察在诊断、治疗前和诊断、治疗后身高和体重的变化，每3个月到半年检查1次身高、体重及性发育的情况。实验室监测主要观察血生长激素浓度及垂体兴奋试验时生长激素的浓度变化，以了解治疗效应、评估治疗疗效。

(二) 动态诊疗

诊断本病，则应进一步明确是否为继发性或为原发性。并根据病人的临床症状、体征，给予相应的激素补充治疗，治疗后需动态观察身高、体重及性发育的变化，以了解药物的疗效，决定今后的治疗时间与治疗剂量。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病临床上可见有典型的改变，如儿童随着年龄增长逐渐显现出生长发育速度延缓(但并不停止)，每年平均身高增加小于3 cm，伴有男女患儿性器官不发育的情况，但患儿的智力一般正常；体征上患儿个头矮，但体态发育均匀，成年后仍保持童年状况，身高小于130 cm，男性外生殖器小，无胡须、腋毛、阴毛。女性乳房不发育，外生殖器呈幼女状况。依上述表现，一般即可考虑本病诊断。

2. 生长激素水平低下对本病的诊断有重要价值。如需确诊本病，则此检查必须进行。

(二) 治疗方面

治疗最重要的是早期应用重组人生长激素，越早治疗疗效越好；到青春期可运用绒毛膜促性腺激素促进性腺的发育；对于继发于肿瘤者，治疗则应以去除原发病灶为主。

(三) 医患沟通

该类病人大多在门诊就诊，所以医师碰到这类病人时，要详细全面了解并记录病人的生长速度(过去与现在的身高情况)，并行相关的辅助检查，以帮助确立诊断。医师应向病人及家属如实告知本病的诊断、治疗方法，告知

坚持服用激素替代治疗的重要性，以提高治疗的依从性。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的就诊时间及就诊的主要症状，记录患儿身高及性发育的情况。体检记录患儿身高、体重、智力情况。实验室记录血生长激素浓度及垂体兴奋试验时生长激素浓度的变化。

2. 住院病历　对需住院治疗的患儿，应详细记录病人的起病、发展、外院治疗经过及药物运用情况。病程记录中应详细记录治疗后变化，记录有关辅助检查的结果。

第四节　成人垂体前叶功能减退症

成人垂体前叶功能减退症（hypopituitarism）是由于局部和全身因素引起一种或多种垂体前叶促激素缺乏，而引起相应靶腺功能减退的疾病。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问有无垂体-性腺轴功能减退表现，如性欲减退，阴毛、腋毛脱落，女性月经稀少，闭经，乳房、外生殖器萎缩，男性阳痿，生殖器萎缩。了解有无垂体-甲状腺功能减退表现，如怕冷，少汗，皮肤干燥，水肿，便秘，反应迟钝，嗜睡，木僵状态，甚至昏迷。询问有无垂体-肾上腺皮质功能减退表现，如食欲下降，厌食，乏力，血压偏低，甚至恶心、呕吐等。询问有无垂体肿瘤引起的占位表现，如视力下降，偏盲，失明，视野缺损。注意有无头痛、呕吐等颅内高压的表现。

2. 过去史　女性患者了解是否有产后大出血史，问清当时分娩时及分娩后大出血的情况（失血量＋输血量），是否首先表现为产后少乳或无乳、性欲下降、闭经、毛发脱落等。

3. 个人史　一般无特殊。

4. 家族史　有无类似病史提供。

（二）体格检查

1. 全身毛发稀少脱落，如眉毛、胡须、阴毛、腋毛均脱落。

2. 女性乳房萎缩，男性外生殖器萎缩。

3. 可有全身水肿，少数病人呈非凹陷性水肿，见有贫血貌，脉搏细弱，皮肤色素浅淡；严重者低血压、意识障碍。

4. 如有颅内高压，则可有视乳头水肿、偏盲等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）垂体前叶促激素测定　LH、FSH、ACTH、TSH 及 GH、PRL（泌乳素）降低。

（2）靶腺激素测定　T（睾酮）、E_2（雌二醇）、T_3、T_4、皮质醇下降，尿游离皮质醇、17-羟类固醇下降。

2. 特殊检查

（1）下丘脑释放兴奋试验　静脉注射 TRH 或 LHRH 后，测定相应靶激素，无反应者为垂体病变，呈延迟反应为下丘脑病变。

（2）CT 或 MRI 检查　疑有垂体肿瘤者，可见垂体部位的占位表现。

（四）诊断要点

1. 病史中有产后大出血、垂体手术、放疗等病史，并有性腺、甲状腺、肾上腺皮质功能减退的症状及体征。

2. 血液测定垂体促激素及靶激素水平下降可确诊，CT 或 MRI 可证实垂体的占位病变。

（五）鉴别诊断

1. 原发性甲状腺功能减退症　临床症状与体征两者不易区别，主要依靠血中 TSH 水平来鉴别。原发性甲状腺功能减退症之血 TSH 水平升高，垂体性甲状腺功能减退（继发性甲减者）则血 TSH 水平下降。

2. 原发性肾上腺皮质功能减退症　本症也可出现全身乏力、血压下降等，但有全身皮肤及黏膜色素沉着加深，除血皮质醇降低外，ACTH 水平增高。

3. 慢性消耗性疾病　如恶性肿瘤、结核病、淡漠型甲亢等多具有相应原发病的临床表现，结合体征及实验室检查不难进行鉴别。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

病人应避免过度劳累和精神刺激，预防感染，防止垂体危象发生。应嘱

病人进食高蛋白、高热量、富有维生素的饮食。病人应按时服药，不能中断用药。

（二）药物治疗

1. 糖皮质激素替代疗法　糖皮质激素应优先于甲状腺激素和性激素使用，剂量大小根据病情而定，一般常规用泼尼松 7.5 mg/天，具体用法为：泼尼松 5 mg（晨 8 点）、2.5 mg（下午 4 点），口服。有感染、手术等应激因素者，可用氢化可的松 100～200 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天。

2. 甲状腺素替代疗法　一般在应用糖皮质激素后使用，应从小剂量开始逐渐加量，常用左旋-T_4（优甲乐）50 μg，1 次/天，口服；或用甲状腺素片 20 mg，1 次/天，口服。

3. 性激素替代疗法　生育期妇女应建立人工月经周期，恢复性功能，防止骨质疏松，于月经周期第 5 天开始加用雌激素，连续使用 20 天，然后口服或肌内注射黄体酮共 5 天，停药后观察月经来潮情况。可用乙烯雌酚（乙底酚）0.5～1 mg/天，睡前口服（共 20 天），此后以黄体酮（孕酮）10 mg，1 次/天，肌内注射（共 5 天）。男性患者可用雄激素替代治疗，如甲睾酮10 mg 2 次/天，口服；或用丙酸睾酮 25 mg，2 次/天，肌内注射。

（三）其他治疗

如为肿瘤引起的垂体前叶功能减退，则应采取手术或放射治疗。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

观察全部或部分性腺、甲状腺、肾上腺皮质功能减退的表现，实验室检查中注意垂体和靶腺激素浓度测定的水平、头颅影像学检查结果。尤其应注意观察治疗前后的变化，以进一步了解症状的改善与否，评估治疗疗效。

（二）动态诊疗

诊断明确者，主要给予相应缺乏的靶激素补充疗法，观察药物应用后相应性腺、肾上腺和甲状腺轴病情好转的依据和表现，如激素水平、体征和症状的变化，并寻找一个较为准确的生理剂量；对部分垂体前叶功能减退症患者，需对相应每一垂体轴的功能和水平做出相应的判断，从而给予相应激素的

补充。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 找到引起本病的原发疾病(如肿瘤、缺血坏死、感染)或手术、创伤等诱因,便可进行针对性的治疗,使病人恢复正常生理功能,故应通过仔细询问病史、了解发病经过,积极寻找病因。

2. Sheehan 综合征患者,有产后大出血的病史,对女性发生本病应考虑到该综合征的可能。

3. 实验室检查,特别是垂体前叶激素、靶腺激素水平的测定对确诊本病至关重要,临床上必须检测所有性腺、甲状腺、肾上腺等激素水平,以全面评估病情,并为激素替代治疗提供依据。

(二) 治疗方面

1. 主要是使用生理剂量的激素进行替代治疗,使病人维持正常的生理代谢和第二性征。原则是先替代糖皮质激素,后替代甲状腺激素,最后予性激素。

2. 避免突然停药、严重感染、应激等情况发生,以防止垂体前叶功能减退危象出现;若预计可能发生时,应积极治疗诱因,同时加大替代激素的基础剂量。

(三) 医患沟通

对于患者和其亲属,临床医师除了查房外,需特别抽出时间把病情向他们交代清楚,以告知此病是一种长期的慢性病,需要终身服药,不能间断。若有特殊情况发生,病人必须要来院复查,不能自作主张服用其他药物。治疗后病人即将出院时,应详细告诉病人每一种药物的具体服药时间、剂量、有何副作用。女性应告知周期疗法、雌激素和孕激素的详细用法,并告知复诊的时间。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间。详细记录病人全部或部分性腺、甲状腺、肾上腺皮质功能减退的表现,对女性患者应记录有无分娩及分娩后的大出血病史,出血量及产后泌乳及月经的情况,体检记录体毛、贫血、水肿

的情况，血压是否正常，并注重视野缺损、视乳头水肿的情况。实验室检查记录垂体和靶腺激素浓度测定的水平以及头颅 CT 或 MRI 影像学检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人病情发生发展过程、外院诊断治疗经过、药物应用及效果如何。对于 Sheehan 综合征病人，病历中应记录其产后出血史、输血史，以及产后无乳汁分泌、闭经等特点。记录有关肾上腺、甲状腺和性腺有关激素水平检查的结果。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果。

第五节　溢乳-闭经综合征

溢乳-闭经综合征(galactorrhea-amenorrhea syndrome)是指在临床上有溢乳与闭经的症状，溢乳、闭经两者常有密切关系，但两者并不完全平行，这是因为溢乳与月经除与血清泌乳素(Prolactin ，PRL)有关外，还受体内其他内分泌激素的影响及神经精神因素的影响。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　大多数病人因无意中发现自发性溢乳或挤压乳房后溢乳而就诊，部分妇女可能先开始闭经，后出现溢乳而来院就诊，少部分则以产后持续溢乳和闭经为主诉，因此，需仔细询问病人溢乳和闭经出现的时间先后和乳汁的多少。如为男性病人，则询问有无性欲减退、阳痿等表现；注意询问有无精神不集中、思维和言语迟钝、头晕、视物不清、焦虑、不安、步态不稳等低血糖的症状，有无骨骼疼痛的表现，有无肿瘤引起颅内压升高的表现，如头痛、呕吐、视力减退等症状。

2. 过去史　询问有无慢性肾炎、糖尿病等病史。有无肺结核病史。有无甲状腺功能减退症。

3. 个人史　有无服药史，如服用氯丙嗪、利血平、口服避孕药等。

4. 家族史　询问家族中有无类似病例。

(二) 体格检查

1. 部分患者可有溢乳，挤压乳房会出现少量白色或稀或黏稠乳汁，大多

为双侧性，同时应注意双侧乳房有否包块。

2. 部分患者可有全身水肿、皮肤干燥、心率减慢等甲状腺功能减退的体征。

3. 如肿瘤扩展压迫视神经交叉，可有视力减退、视野受损。

4. 如有肿瘤压迫，则可有颅内高压的征象。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血泌乳素测定　本病患者血泌乳素升高（正常值：女性平均值8.0±4.96 μg/L，男性平均值 4.7±2.82 μg/L）。

（2）甲状腺功能测定　本病患者甲状腺功能可正常或下降。

2. 特殊检查　头颅 CT 或 MRI 检查可证实有占位性病变（如垂体微腺瘤）。

（四）诊断要点

1. 有溢乳、闭经，血 PRL 升高，则诊断为溢乳-闭经综合征与高泌乳素血症。

2. 有溢乳、闭经而血泌乳素正常的，诊断为溢乳-闭经综合征。

3. 有溢乳但无闭经，血泌乳素正常的，则应诊断为溢乳征。

（五）鉴别诊断

1. 垂体或下丘脑区肿瘤　颅咽管瘤、鞍结节脑膜瘤、异位松果体瘤、第三脑室肿瘤、动脉瘤等的浸润性病变可致血泌乳素升高，但与肿瘤大小、肿瘤压迫引起的严重症状不相符，CT 或 MRI 检查可发现这些肿瘤，多数不难鉴别。

2. 特发性高泌乳素血症　病人血清泌乳素轻度升高，可有月经稀少或闭经、溢乳，有间断头痛、无垂体瘤的压迫症状，CT 或 MRI 检查无肿瘤发现，多数不演变为泌乳素瘤，但需定期随访观察。

3. 乳腺癌　分泌的乳汁与初乳相似，为白色或稀或稠，多为双侧性，但乳腺癌患者大多分泌血性、脓性或其他性质的分泌物，单侧多见。

4. 异位 PRL 分泌瘤　肺癌或肾上腺瘤等疾病可分泌 PRL，一般根据其有相应的临床表现及影像学检查，如肺癌病人有咳嗽、咯血等，X 线胸片或 CT 可证实等予以鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

非肿瘤患者如考虑为药物引起,应立即停药观察;对甲状腺功能减退引起者,则给予甲状腺制剂替代,对功能性溢乳者重点在于随访观察。

(二) 药物治疗

患者如溢乳量多,伴有闭经和(或)血泌乳素水平升高,可用药物治疗。溴隐亭为非激素的半合成的麦角生物碱衍生物,一般以小剂量开始,1.25 mg,1 次/天,睡前口服,每 3～4 日递增 1.25～2.5 mg,常用的剂量为溴隐亭 2.5 mg/天,最大剂量不超过 10 mg/天,副作用可有恶心、呕吐、头昏、体位性低血压等,缺点为停药易复发。亦可用左旋多巴 0.5 g,3 次/天,口服,但疗效不如溴隐亭,作用时间较短。

(三) 手术治疗

多采用经蝶窦选择性垂体瘤切除术,适用于垂体瘤分泌泌乳素的病人。

(四) 放射治疗

主要采用直线加速器治疗,亦有采用 γ 刀或 X 刀治疗的报道,有疗程短、肿瘤定位准确、对下丘脑及颅脑影响小的优点,但疗效是否优于常规放射治疗尚不清楚。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察病人治疗前后溢乳的量、颜色及性状,月经是否恢复;实验室定期监测血泌乳素水平,以了解治疗后病情控制与否,评估治疗疗效。给予药物治疗的,须观察治疗药物本身的毒副反应,以便调整治疗剂量。

(二) 动态诊疗

诊断本病的,应根据病人的具体情况给予药物治疗或手术治疗、放射治疗,注意观察治疗前后泌乳素水平的变化,以及治疗前后泌乳量和月经的变化,以评估治疗疗效。如治疗后复发,应再次给予药物治疗;若血泌乳素升高,但垂体 MRI 检查未发现微腺瘤或发现的微腺瘤太小不宜手术时,则须密切随访肿瘤的变化,以便及时采取适当的手段治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 诊断高泌乳素血症时，仔细的病史询问非常重要，尤其是病人发病前有无服药史，如能明确由药物引起本病的，则停用相关药物后，病人症状即可缓解。

2. 对临床表现不典型的病例，须行相关的实验室检查，血清泌乳素超过100 μg/L时，提示可能存在垂体泌乳素分泌瘤，如血清泌乳素超过250 μg/L，则可确诊本病。高泌乳素血症的患者，应经常检测甲状腺激素水平，因甲状腺机能减退症可引起溢乳。

3. 很多隐蔽的垂体腺瘤，颅骨侧位X线片正常，其直径往往小于1 cm，可从蝶鞍MRI得到证实。

(二) 治疗方面

1. 临床上应根据病人不同的病情采取不同的治疗措施；如停用相关药物、纠正甲状腺机能减退、观察与随访血泌乳素的变化都很重要。对于血泌乳素升高但无肿瘤定位者，可采取监测血泌乳素随访加溴隐亭的治疗，效果较好；对已诊断为血泌乳素分泌瘤者，首选经蝶窦腺瘤摘除术，既适用于微腺瘤，也适用于大腺瘤；放射治疗适用于肿瘤较小，无蝶鞍外扩展者，或者为病人手术后的补充治疗。

2. 不少学者主张对微腺瘤病人可予长期口服溴隐亭治疗，部分大的肿瘤病人术前亦可口服溴隐亭，以使肿瘤缩小而利于手术治疗。

(三) 医患沟通

由于本病的原因比较复杂，而且病人的各种临床表现也不尽相同，所以与病人和家属沟通就显得尤为重要，应讲明病人临床上往往需要随访血泌乳素水平，以及做垂体MRI检查以明确诊断，使病人及家属能理解。一旦获得诊断后，有关溴隐亭的使用方法、手术或放射治疗的理由与适应证，均应向家属交代清楚并把预后告诉病人及家属，建议病人根据目前情况，采取恰当的治疗方案，并请病人或直系亲属签署知情同意书。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人溢乳的量、颜色及性状，是否合并闭经，是否

与产后有关。有无服用药物史，如有，应仔细记录服用药物的剂量、时间等。有无性功能改变等。体检记录乳房有无包块，并记录妇科的检查结果。辅助检查记录血 PRL 水平、脑 CT 或 MRI、X 线胸片等检查的结果。

2. 住院病历　详尽记录病人的临床症状特点、发病过程，体检中应重点记录病人有无性腺、甲状腺、肾上腺皮质功能减退的体征。记录血泌乳素、脑 CT 或 MRI 等检查结果，病程记录病人治疗后的病情变化、治疗效果。对需行手术、放射治疗的，应请病人或其直系亲属签署知情同意书。

第六节　尿崩症

尿崩症(diabetes insipidus)是由于抗利尿激素(ADH)的分泌减少或缺乏而引起的疾病，临床上以多尿、烦渴、多饮、尿比重低、抗利尿激素治疗有效为主要特征。病因可分为特发性及继发性两大类，前者原因不明，后者可因下丘脑-神经垂体的病变引起，如肿瘤、下丘脑垂体部位手术、炎性病变、结核、脑血管病变、颅脑损伤等。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应询问病人有无多尿，本病尿量可>5 L/天。了解有无烦渴、多饮、喜冷饮等表现，本病的特点是即使限制饮水，一般尿量也增多。注意询问有无皮肤、唇、舌干燥等慢性失水征象，有无汗多、便秘、体重减轻、头痛、头昏、心动过速，久病者甚至神志模糊、日夜不宁，发生失眠、焦虑、易怒等。如为继发性，则可有原发病症状，如颅内肿瘤有偏盲、视野改变；如结核病有结核中毒症状。

2. 过去史　应询问有无结核病史。有无慢性肾炎、高血压等病史。

3. 个人史　应询问病人有无颅脑外伤史、脑炎等。有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似病史提供。

(二) 体格检查

1. 部分患者有慢性脱水体征，如皮肤、唇、舌干燥，舌红苔厚等。

2. 如为继发性尿崩症，则有相应的体征，如肿瘤、外伤、感染、神经系统的定位体征等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 尿液检查　尿量>5 000 ml/天，尿比重<1.005，尿常规可正常，尿糖阴性，尿渗透压低于血浆渗透压。

(2) 血生化检查　血糖正常，肾功能正常。

(3) 血浆渗透压测定　本病血浆渗透压高于正常(正常值：285±10 mOsm/kg)。

(4) 血抗利尿激素测定　本病血抗利尿激素下降(正常值：1.0～5.0 mg/L)。

2. 特殊检查

(1) 禁水试验　本试验应在严密观察下进行。禁水前测病人体重、血压、尿量与尿比重或渗透压，禁水时间为8～12小时，禁水期间每2小时排尿1次，测尿量、尿比重或渗透压，每小时测体重和血压，如病人排尿较多、体重下降3%～5%或血压明显下降，应立即停止试验，让病人饮水。正常人禁水后尿量明显减少，尿比重超过1.020，尿渗透压超过800 mmol/L，不出现明显失水。本病患者则禁水后尿量仍多，尿比重一般不超过1.010，尿渗透压不超过血浆渗透压。

(2) 禁水-加压素试验　患者禁水时间可视患者多尿程度而定，重者数小时即可，轻者需几十小时或更长，当尿渗透压达到高峰平顶，即连续两次尿渗透压之差<30 mmol/L，而继续禁水尿渗透压不再增加时，抽血测血浆渗透压，然后皮下注射加压素5U，注射后1小时和2小时测尿渗透压，对比注射前后的尿渗透压，正常人尿渗透压一般不升高，仅少数病人可升高，但不超过5%，而本病患者禁水后注射加压素可使尿渗透压进一步升高，较注射前至少增加9%以上。

(3) 影像学检查　经颅X线摄片或经CT、MRI有助于病情诊断，部分病人可发现下丘脑或垂体部位的各种占位病变。

(四) 诊断要点

1. 病人有烦渴、多饮、多尿，每日尿量>5 000 ml。

2. 病人尿化验比重<1.006，尿糖阴性，血糖正常。

3. 禁水和禁水加压素试验阳性可明确诊断。

4. 如由下丘脑-垂体区域肿瘤（如颅咽管瘤等）、外伤、感染、浸润性病变、血管病变等引起，则为继发性尿崩症。

5. 如有上述的临床表现和体征，禁水-加压素试验，注射加压素后尿量不减少、尿渗透压不升高，则为肾性尿崩症。

（五）鉴别诊断

1. 精神性多饮　多起病缓慢，因多饮而多尿，症状时轻时重，伴有其他神经官能症表现，而真性尿崩症患者，饮水少时尿量也多，禁水试验对鉴别有帮助。

2. 妊娠期尿崩症　由于抗利尿激素在妊娠期相对不足而产生多饮、多尿，分娩后2～3周，抗利尿激素恢复正常，症状缓解。

3. 肾源性多尿　为一遗传性疾病，因肾小管对抗利尿激素不敏感引起，故补充抗利尿激素无效。

4. 糖尿病　虽有多饮、多尿，但尿比重高，尿糖阳性、血糖高。

▶▶▶[治疗方案]

（一）一般治疗

注意供给足够水分，避免脱水，适当限制钠盐，禁用吗啡、茶碱和利尿剂。

（二）药物治疗

长效尿崩停为鞣酸加压素制剂，每毫升含20 U，从0.2～0.3 ml开始，根据病人每天尿量逐步增加到0.5～0.7 ml/次，每1次肌内注射可维持3～7天，最大剂量为每次1 ml；或用DDAVP（1-脱氨-8-右旋-精氨酸血管加压素），为人工合成类似物，抗利尿作用可维持12小时或更久，有口服、肌内注射、喷雾多种剂型，如用DDAVP100 μg，2次/天，口服，或DDAVP2 μg，1～2次/天，肌内注射，或DDAVP 250 μ，1瓶，2次/天，喷鼻腔；或用氢氯噻嗪（双氢克尿噻）25 mg，2～3次/天，口服，注意每天补充钾盐（10%枸橼酸钾10 ml，3次/天，口服）；或用卡马西平0.1 g，3次/天，口服。

（三）病因治疗

对由肿瘤引起者，应予以手术治疗或放射治疗；由结核引起者，应行抗结

核治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察治疗前后病人每天进水量的多少，慢性脱水是否纠正，以了解症状控制与否；注意监测实验室指标，如尿比重、尿渗透压、血抗利尿激素等，以了解治疗是否有效；对继发性患者，应了解针对原发疾病治疗的效果。

(二) 动态诊疗

不管是特发性尿崩症还是继发性尿崩症，都要防止水中毒、低钠血症的出现，根据病人的具体症状给予抗利尿药物治疗后，要详细记录每天尿量、尿比重、血渗透压、尿渗透压的变化，想方设法把上述指标维持在正常水平，并根据病情控制与否，调整治疗所用药物剂量。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 尿崩症的诊断主要依靠临床表现、禁饮-加压素试验以及其他一些辅助检查。尿崩症诊断明确后，仍需寻找病因，并区分中枢性、肾性还是烦渴综合征(精神性多饮)，还要区分是完全性或部分性尿崩症以便判断病情严重程序，为下一步诊疗提供依据。

2. 禁水试验注意事项包括应确认受试者的肾上腺功能是正常的，有未控制的糖尿病、高血钙、低血压、肾功能异常者，试验结果并不可靠；同时，试验必须在严密观察下进行，以免过度脱水而发生危险。

(二) 治疗方面

1. 精氨酸加压素替代疗法用于完全性中枢性尿崩症，部分性中枢性尿崩症在使用口服药物疗效不佳者，亦可用精氨酸加压素替代治疗；一般而言，口服药物适用于部分性尿崩症病人的治疗，但孕妇及儿童患者不宜用口服药物治疗。

2. 对继发性尿崩症，应尽量治疗其原发病，不能根治者，也可按上述药物治疗。

(三) 医患关系

一旦获得诊断，医师要与家属谈话，并提出有关治疗的建议，让病人家

属了解病情、预后及所用药物的副作用。若需多次重复检查，则要说服病人进行配合；需做特殊检查的，则需向病人交代清楚，以保证试验的顺利完成。需要特殊检查或手术、放射治疗的，需有病人或其直系亲属签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的时间及就诊的主要症状特点。记录病人的每天进水量与出水量的多少，是否有喜冷饮的特点。体检记录病人慢性脱水的体征，如疑为继发，应记录相关的体征。辅助检查记录尿比重、血糖及血、尿渗透压，以及经颅X线摄片或脑部CT、MRI等检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人多饮、多尿的特点，记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划。

第七节　单纯性甲状腺肿

单纯性甲状腺肿(simple goiter)是由于甲状腺非炎性病因阻滞甲状腺激素(TH)合成而导致的非肿瘤性甲状腺代偿性肿大，通常情况下，病人既无甲状腺功能亢进，亦无甲状腺功能减退。甲状腺呈弥漫性或多结节性肿大，以女性多见。本病可呈地区性分布，称为地方性甲状腺肿(endemic goilter)；亦可散在分布，多见于青春期、妊娠期、哺乳期和绝经期。

▶▶▶[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　患者常以颈粗就诊。应仔细询问患者发病病程中，有无甲状腺功能亢进的高代谢症群表现，如心悸、怕热、多汗、消瘦等。同时应询问病人有无周围组织的压迫症状，如压迫气管的呼吸困难、喉部紧缩感；压迫喉返神经的声音嘶哑；压迫食管的吞咽困难。亦应询问有无消瘦、乏力、食欲减退等症状。

2. 过去史　有无慢性肝炎、肺结核等病史。

3. 个人史　有无长期在缺碘的地区居住，是否为妊娠、哺乳期。是否有

服用碘过多(包括药物)的病史,如有,应询问服用药物的名称、剂量、时间等。

4. 家族史　询问有无类似病史提供。

(二) 体格检查

1. 甲状腺轻度-中度弥漫性肿大,左右叶对称。

2. 甲状腺表面光滑,质地柔软,无压痛,无粘连,晚期可有结节。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血清游离 T_3(FT_3)、游离 T_4(FT_4)、促甲状腺激素 (TSH)等测定均为正常。

(2) 甲状腺摄^{131}I 率测定在本病正常或增高,无高峰前移,能被 T_3 抑制,而甲状腺结节出现自主功能时,则不被 T_3 抑制。

(3) 抗甲状腺球蛋白抗体(TGA)和过氧化物酶抗体(TPO)测定为阴性。

2. 特殊检查

(1) 甲状腺扫描(^{99m}Tc)　早期放射性核素分布均匀,晚期不均匀,可有一个或多个结节。

(2) B 型超声波检查　可准确地反映甲状腺体积,并能发现小结节及囊肿。

(3) 病理检查　甲状腺细针穿刺安全、可靠,准确性高,对诊断具有重要价值。

(四) 诊断要点

1. 患者居住于碘缺乏地区,或病人有高碘饮食的病史。

2. 甲状腺肿大,但无明显甲状腺功能异常的征象。

3. 甲状腺功能正常。

4. 本病一般可分为 3 种类型——① 弥漫型:甲状腺均匀肿大,质地软,无结节,属早期甲状腺肿,多见于儿童和青少年,补碘后易于恢复;② 结节型:晚期甲状腺肿,甲状腺有一个或多个结节,与缺碘程度有关,此型多见于成人,尤其是妇女和老年人;③ 混合型:在弥漫性肿大的甲状腺中存在一个或多个结节。

(五) 鉴别诊断

1. 甲状腺功能亢进　本病常有心悸、怕热、消瘦等高代谢症候群,血清

总 T_3、T_4 升高。

2. 桥本甲状腺炎　大多有甲状腺功能减退的症状，触诊甲状腺质地韧，抗甲状腺球蛋白抗体(TGAb)和过氧化物酶抗体增高。

3. 亚急性甲状腺炎　本病病前有上感史，颈部(甲状腺)疼痛，伴发热，吸碘率下降、与甲状腺功能呈分离现象。

4. 甲状腺腺瘤　触诊时有结节或囊性肿块，B 超检查可明确。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

青春发育期或妊娠期的生理性甲状腺肿大一般不给药物治疗，而应多食含碘丰富的食物，如海带、紫菜等。缺碘性甲状腺肿流行地区可采用碘化食盐防治。

(二) 药物治疗

中度以上的甲状腺肿大，甚至有压迫周围组织症状的，应给予甲状腺片 20～40 mg，1 次/天，口服，疗程一般为 3～6 个月，有心血管疾病的老年患者慎用。

(三) 手术治疗

当患者出现压迫症状，或者药物治疗无改善、有自主性高功能结节，或疑有甲状腺结节癌变时，可考虑手术治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察治疗前后病人症状的变化，甲状腺肿是否缩小，原有压迫症状是否改善；注意上述的辅助检查，以了解病人甲状腺功能的变化。

(二) 动态诊疗

诊断本病的，如为生理性肿大，则可不予药物，鼓励病人进食含碘丰富的食物即可，缺碘性甲状腺肿流行地区可给予碘化食盐，注意病人症状的变化。如需用药物治疗，可从小剂量开始，逐渐增加剂量，同时根据病人症状，尤其是甲状腺的大小评估治疗疗效，决定继续治疗或停药观察；对有手术指征的可行手术治疗。治疗后甲状腺肿明显缩小或消失、局部症状明显缓解、甲状

腺功能正常，可认为治愈。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病的临床表现主要为甲状腺肿大，若质地较硬，一般可认为缺碘较重或时间较长。

2. 单纯性甲状腺肿大的诊断一般依据甲状腺功能测定和甲状腺 B 超的检查结果，如有结节，则应该建议甲状腺 ECT 检查以排除甲状腺瘤。

（二）治疗方面

1. 单纯性甲状腺肿的治疗，一般建议病人食用含碘食物，动态随访。

2. 本病患者甲状腺功能无明显异常，临床上不主张常规使用甲状腺制剂治疗，对于骨质疏松和有心脏疾病患者尤应注意，碘剂应慎用于多结节性甲状腺肿，以免诱发甲状腺功能亢进。

（三）医患沟通

告知病人单纯性甲状腺肿的特点及饮食疗法、药物治疗的注意事项，并嘱病人定期复查、随访。如疑及结节癌变，则需告知病人及家属进一步检查的必要性。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的时间，记录有无甲亢的高代谢症候群，如心悸、怕热、多汗、消瘦等症状。体检记录触诊颈部肿块的特点，如甲状腺质地如何、肿大程度，有无触痛及有无周围淋巴结肿大。辅助检查记录血清甲状腺功能测定、甲状腺摄^{131}I 率、颈部（甲状腺）B 超等检查的结果。

2. 住院病历　记录病人入院前的诊治经过、所用治疗及疗效如何。记录入院后行相关检查的结果。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗疗效。

第八节　甲状腺功能亢进症

甲状腺功能亢进症（hyperthyroidism）是由多种原因引起的血中甲状腺素过多，机体出现高代谢症状为主的一组临床综合征，简称甲亢。本病属自

身免疫性疾病，患者体内存在体液免疫和细胞免疫的异常，以弥漫性甲状腺肿和甲状腺激素增高症候群为主要临床特征，其中弥漫性、毒性甲状腺肿(Graves 病)是甲亢中常见的类型。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问患者有无怕热、多汗、低热、心悸、兴奋多动、易怒或焦虑等症状。有无易饿多食、体重明显下降，是否有大便数频、不成形等，如有这些相关表现，应考虑有本病可能。如为女性，应询问有无月经稀少、闭经、不孕等；如为男性，则询问有无乳房发育、阳痿，有无发作性低钾麻痹，有无突眼的表现，有无肌肉柔软无力等甲状腺功能亢进性肌病的表现。

2. 过去史　以往有无甲亢史，如有，应询问病人以往的诊治经过、所用药物及效果如何。有无慢性肝炎、肺结核的病史，有无糖尿病史。

3. 个人史　有无长期服用含碘的药物，如有，应询问具体药物的名称、剂量及时间。有无烟酒嗜好。

4. 家族史　询问父母、直系亲属有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 甲状腺可有不同程度的弥漫性肿大，质软，无压痛，随吞咽上下移动，两叶上下极可听到血管杂音，呈吹风样，以收缩期为主，重者可及震颤，杂音和震颤对诊断有一定意义。

2. 心脏听诊可闻及心动过速，休息和睡眠时心率仍>100 次/分。

3. 手震颤试验阳性(即病人闭眼，双手平举可见有细微震颤)。

4. 部分病人可见突眼。良性突眼的突眼度<19 mm，一般无明显症状，预后良好；恶性突眼指眼球突出明显，>19 mm，伴有复视，眼睑不能完全闭合，畏光，流泪，结膜充血，水肿，严重者可见角膜炎症溃疡。

5. 部分病人有胫前黏液性水肿。

6. 如病人表现为淡漠无欲、嗜睡、反应迟钝等，心率 80～90 次/分，甲状腺不大或有结节，但实验室检查示^{131}I 摄取率增高，不能被 T_3 抑制，称为淡漠型甲状腺功能亢进，多见于老年患者。

7. 如在诊断甲亢的基础上，具有下列一项或一项以上异常，排除其他心

脏病，应诊断为甲亢性心脏病：① 心脏扩大；② 心律紊乱，以房颤常见，亦可见有室速、房室传导阻滞等表现；③ 高排出量心力衰竭；④ 心绞痛及心肌梗死；⑤ 抗甲亢治疗后，甲亢缓解则心脏异常好转或完全恢复。

8. 如有以下特征性表现者，应诊断为甲亢危象：① 高热，体温在39℃以上，一般退热措施无效；② 心率超过160次/分，搏动有力，可伴有心律紊乱、房颤、房扑、室上速、房室传导阻滞、心力衰竭；③ 恶心、呕吐，大便次数多，大汗，电解质紊乱；④ 精神神经障碍、烦躁、谵妄、昏睡，甚至昏迷。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血甲状腺素测定　T_3、T_4、FT_3、FT_4 在甲亢时可有不同程度的升高，部分病人 T_4 始终在正常范围内，称为 T_3 型甲亢。如为妊娠、口服避孕药的女性患者，应测定 FT_3、FT_4 来判断甲状腺功能。

（2）促甲状腺激素（TSH）测定　TSH 减低可作为 Graves 病早期敏感的诊断指标。

（3）促甲状腺激素释放激素（TRH）兴奋试验　Graves 病时，垂体受到明显抑制，静脉注射 TRH 后，TSH 无明显增高反应。

（4）T_3 抑制试验　方法：测基础摄^{131}I 率，口服甲状腺片 40 mg，一天 3 次连续 8 天，然后再测摄^{131}I 率，对比两次结果，正常人和单纯性甲状腺肿者摄^{131}I 率下降 50%，Graves 病病人服 T_3 后摄^{131}I 率仍高，或下降不到 50%。老年人及心脏病患者禁用此法。

（5）促甲状腺素受体抗体（TRAb）　95% Graves 病人 TRAb 为阳性，监测 TRAb 对诊断、指导用药、预示病情复发有重要价值，如用于早期诊断、预测是否复发、治疗后停药的指标之一等。

2. 特殊检查

（1）甲状腺扫描（^{99m}Tc）　早期放射性核素分布浓密，并显示肿大。

（2）B 超检查　可示甲状腺体积增大，甲状腺内血管丰富，血流加速。

（3）CT 或 MRI　有助于甲状腺、异位甲状腺肿等病变性质的诊断，可根据临床实际情况选用。

（4）心电图　常见的有心动过速、房性期前收缩、心房颤动等心律失常。

（四）诊断要点

1. 病人有食欲亢进、多汗、消瘦、心悸等高代谢的症候群。

2. 临床上可有突眼、甲状腺肿大、心率加快、手震颤试验阳性等体征。

3. 上述的实验室检查提示甲状腺功能有不同程度的升高。

(五) 鉴别诊断

1. 神经官能症　可有类似的临床表现，但甲状腺功能测定正常可鉴别。

2. 恶性肿瘤　恶性病变常可通过有关检查发现原发病灶，但甲状腺功能正常或偏低。

3. 风湿病　多有链球菌感染史，有关节疼痛等表现，抗"O"、血沉升高。抗生素治疗有效。

4. 结核病　有结核的中毒症状，X线胸片可发现可能的肺结核病灶，抗结核治疗有效，甲状腺功能测定正常。

5. 眶内肿瘤　眶内肿瘤一般能发现相应的病灶，头颅CT检查可帮助诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应取高热量、高蛋白质、高维生素和低碘饮食。适当休息，避免过度紧张及精神刺激。

(二) 药物治疗

药物治疗适用于轻症初发者、甲状腺轻度肿大者、年龄20岁以下的病人、妊娠妇女、甲状腺术前准备或术后复发又不适宜^{131}I治疗者以及用作^{131}I治疗的辅助措施。常用的药物是他巴唑(MMI)、丙基硫氧嘧啶(PTU)。目前认为，治疗的总疗程为连续服药1年半以上，可按3个阶段给予药物治疗。

1. 病情控制阶段　可用丙基硫氧密啶0.1 g，2～3次/天，口服；或用他巴唑10 mg，3次/天，口服。注意：患者服药前后应随访血象和肝功能，如有异常，应减量甚至停用。

2. 减量阶段　患者症状、体征基本消失，T_3、T_4正常，且治疗达6周左右，可逐渐减量，每2～4周减丙基硫氧嘧啶50～100 mg或他巴唑5～10 mg，一般需2～3个月；此期加用左旋-T_4(优甲乐)25 μg，1次/天，口服，可减少复发率，减轻突眼。

3. 维持阶段　可用丙基硫氧嘧啶50～100 mg，1次/天口服；或用他巴

唑 5～10 mg，1 次/天，口服。此类药物停用的指征：临床症状消失，甲状腺体积缩小，血管杂音消失，甲状腺功能恢复正常，TRAb 转为阴性，疗程超过 1.5 年，药物维持剂量很小。

药物治疗的副作用主要有：① 粒细胞缺乏，约占 0.5%，如白细胞$<3\times10^9$/L 或中性粒细胞$<1.5\times10^9$/L 时，应考虑停药；② 药疹，用抗过敏药物治疗多可消失，极少数发生剥脱性皮炎时应及时停药；③ 肝脏损伤，丙基硫氧嘧啶以肝细胞性损伤多见，50～100 mg，1 次/天，他巴唑以胆汁淤积性黄疸多见，应注意药物减量并加用保肝药物。

（三）其他药物治疗

复方碘溶液仅用于手术前和甲亢危象，一般用复方碘溶液 10 滴，3 次/天，口服，连服 5～7 天。β 受体阻滞剂可使病人心悸、精神紧张、震颤、多汗等症状得以改善，适用于本病初发病人，普萘洛尔（心得安）10～20 mg，3 次/天，口服，有哮喘、心脏房室传导阻滞及明显心力衰竭时禁用。

（四）手术治疗

手术适应证：① 甲状腺明显肿大或有压迫症状；② 甲状腺肿大疑有恶变，尤其是伴有单个冷结节；③ 长期服药无效或反复发作以致不能坚持服药者。

（五）放射治疗

放射性^{131}I 治疗的适应证：① 30 岁以上，尤其是老年合并心、肾疾病不宜手术者；② 药物过敏或反复发作；③ 甲状腺肿大不显著者也可用放射性^{131}I 治疗。

（六）甲状腺功能亢进危象治疗

具体参见本章第九节。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

治疗时应注意观察病人的症状是否缓解，体征是否改善；监测病人的血象、肝功能、甲状腺功能等测定，以评估治疗疗效，并指导临床调整用药。

（二）动态诊疗

根据病人的具体情况，行甲状腺功能测定和甲状腺自身抗体测定阳性，

可做出本病诊断。诊断明确者，应根据病人的具体情况，给予药物治疗、手术治疗或放射治疗。治疗过程中应观察病人高代谢症候群是否缓解，并动态随访血象和肝功能，可1～2周随访白细胞，2～4周复查肝功能，1～2个月复测甲状腺功能；如白细胞$<4.0\times10^9/L$或有肝功能损害，应及时停药并对症处理；如症状缓解，甲状腺功能检测已明显好转，则应及时调整抗甲状腺药物的剂量，以免造成甲状腺功能减退。临床症状与体征消失，甲状腺激素和TSH均恢复正常，甲状腺自身抗体转为阴性，随访2年以上无复发为治愈。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 弥漫性毒性甲状腺肿(Graves病)是一种器官特异性自身免疫病，在诊断时应考虑是否合并其他自身免疫病，如重症肌无力、类风湿性关节炎、恶性贫血、1型糖尿病及慢性特发性肾上腺皮质功能减退症等。

2. 甲亢性心脏病的发病率往往随着年龄的增加而增加，多见于男性结节性甲状腺肿伴甲亢者，临床表现为心脏增大、严重心律失常或心力衰竭。诊断本病时应排除冠心病等器质性心脏病，并在甲亢控制后，心律失常、心脏增大和心绞痛等均得以恢复者才能诊断。

3. 不典型病例，尤其是老年、儿童或伴有其他疾病的甲亢容易被误诊或漏诊。在临床上，遇有病程较长、不明原因的体重下降、低热、腹泻、手抖、心动过速、心房颤动、肌无力、月经紊乱、闭经等，均应考虑有本病的可能；对临床上疗效不满意的糖尿病、结核病、心力衰竭、冠心病、慢性肝病等，也要排除合并甲亢的可能性。不典型甲亢的确诊有赖于甲状腺功能测定和相关的特殊检查。

(二) 治疗方面

1. 本病的治疗包括药物治疗、放射性碘治疗及手术治疗等，各有其优缺点。临床治疗应根据患者年龄、性别、病情轻重、病程长短、甲状腺病理、有无其他并发症或伴发病，以及患者的意愿、医疗条件和医师的经验等多种因素慎重选用恰当的方案。

2. 抗甲状腺药物的副作用主要为过敏反应，以皮疹、发热、关节症状及粒细胞缺乏症最常见，还包括贫血、血小板减少、剥脱性皮炎、中毒性肝炎、肌

炎等，这些副作用与药物剂量、疗程及患者年龄、病情无直接关系，一般多在用药后4～8周出现，一旦停药可自行消失。

3. 本病治疗后复发系指甲亢完全缓解，停药半年后又有反复，主要发生于停药后的第1年，3年后则明显减少。用抗甲状腺药物控制症状，恢复血TSH、TH水平所需的时间一般为1～2个月。但Graves病的治愈更有赖于恢复下丘脑、垂体、甲状腺轴和自身免疫的正常功能。如经治疗后患者临床症状全部消失，甲状腺肿变小，血管杂音消失，所需的药物维持量小，抗甲状腺自身抗体转为阴性，血T_3、T_4、TSH长期稳定在正常范围内，均提示停药后复发的可能性较小；如某种抗甲状腺药物有副反应，原则上不换用其他抗甲状腺药物，而应考虑其他疗法。

（三）医患沟通

医师应告知病人或其家属有关甲亢的特点、诊断方法、药物治疗的疗程以及饮食方面的注意事项，告知如病人有明确的发热、恶心、呕吐、皮疹等，应及时来院就诊。有关本病治疗效果及治疗中出现的并发症、副反应，以及如何复查、随访等；均应与病人及家属沟通，以提高治疗的依从性，如行手术治疗或放射治疗，病人或直系亲属须签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门诊病历　记录病人的就诊时间及就诊的主要症状特点。记录病人有无心悸、怕热、消瘦等。记录病人有无家族史，是初发还是复发，如为复发，应记录以往的治疗情况。体检记录甲状腺是否肿大，质地如何，有无触痛，可否闻及血管杂音，是否触及震颤。有无突眼，是否伴有畏光流泪、复视等。辅助检查记录甲状腺功能、TSH测定、核素扫描、CT等检查的结果。

2. 住院病历　详尽记录病人入院前的发病过程、门急诊或外院的诊疗经过、用药情况、治疗效果。记录有关病人行相关辅助检查的结果。病程记录中应记录治疗后的病情变化，尤其是病人症状是否控制。如行手术治疗或行放射治疗，病人或其直系亲属须签署知情同意书。

第九节　甲状腺功能亢进危象

甲状腺功能亢进危象（crisis of hyperthyoidism）是指危及生命的严重甲

状腺功能亢进状态，常发生于甲亢未得到良好控制的患者，如不及时处理，死亡率高，是内分泌急症之一。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人以往是否有甲亢的病史，是否曾行药物治疗或其他治疗，包括所用药物的剂量、名称。询问病人是否存在原有甲亢的各种症状加重或恶化，有无≥39℃以上的高热，伴心悸、恶心、呕吐、大汗、焦虑、烦躁、昏睡和昏迷、休克，是否自行减量或停药，有无发病相关的诱因，如术前准备不充分而进行甲状腺手术、急性感染、过度劳累、紧张、妊娠、分娩等。问诊时亦应注意病人有无糖尿病的病史及症状(如多饮、多尿、体重减轻等)。

2. 过去史　以往有无甲状腺功能亢进病史，并进一步询问以往的诊断、治疗经过，所用药物的名称、剂量。以往有无糖尿病病史，有无肝炎、肺结核病史。

3. 个人史　有无长期服用含碘的药物。有无烟酒嗜好。

4. 家族史　父母及直系亲属有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 体温≥39℃，心率超过 160 次/分，搏动有力，可伴有心律紊乱、神志淡漠、嗜睡等。

2. 病人甲状腺有不同程度的肿大，可触及震颤，闻及杂音。

3. 部分病人有不同程度的单眼或双眼突出。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　白细胞总数升高，$>10.0\times10^9$/L，伴感染时中性粒细胞增高，部分患者白细胞可降低。

(2) 血甲状腺功能测定　血清总 T_3、T_4 或血清游离 T_3、T_4 增高明显，TSH 下降。

(3) 血生化检查　部分病人血糖可升高至 7.0 mmol/L 以上；可伴有肝功能损害，总胆红素及直接胆红素升高，血清转氨酶>40 U/L。可有血清钾、钠降低。尿素氮、肌酐可升高。

2. 特殊检查 心电图可明确心律紊乱的性质，如早搏、心房颤动、QRS和P波高电压、ST－T改变等。

（四）诊断要点

1. 原有甲亢的病史，存在上述相关的发病诱因。

2. 有上述典型的甲亢危象表现，如心悸、恶心、呕吐、焦虑、意识不清甚至昏迷等。

3. 体检发现以下体征：体温＞39℃、心率＞160次/分、大汗淋漓、皮肤湿润、面部潮红等；亦可能有突眼、甲状腺肿大等体征。

4. 血FT_3、FT_4增高及TSH下降。但诊断应主要依靠病史及体检，不能等待此项检查结果，以免延误治疗时机。

（五）鉴别诊断

1. 甲亢合并感染 甲亢合并感染与甲亢危象的症状相似，感染可诱发甲亢危象，应仔细询问发病过程、以往病史，B超、X线胸片、血常规、血培养、尿常规等辅助检查有助于二者的鉴别。

2. 肝性脑病 一般有慢性肝病、肝硬化的病史，可能有呕吐、腹泻、消化道出血、尿量过多等诱因，血氨升高等可资鉴别。

3. 精神疾病 一般可有相关的病史，无甲状腺肿大、突眼等，甲状腺激素测定可帮助确立诊断。

4. 糖尿病酮症酸中毒 一般有糖尿病病史，呼吸深大，有酮臭味，尿酮体阳性，血酮体升高，血钠一般正常或降低，血浆渗透压无明显升高。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

急诊处理原则是尽早补足水分，保持水、电解质和酸碱平衡，给予足够的热量和维生素，如有感染征象时，应足量采用有效抗生素，并注意预防二重感染。如有高热，可给予冰袋、酒精擦浴及用退热剂等降温疗法，但阿司匹林禁用。

（二）药物治疗

丙基硫氧嘧啶（PTU）200 mg，3～4次/天，口服或鼻饲给药，待症状缓解后减至一般治疗剂量；服PTU后1～2小时，予复方碘溶液（lugol液）10

滴，4 次/天，口服；或用碘化钠 1 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，24 小时 1～3 g，视病情逐渐减量，一般 5～7 天停服碘剂。普萘洛尔（心得安）10～20 mg，3～4 次/天，口服，以降低周围组织对甲状腺激素和儿茶酚胺的反应性。有支气管哮喘时禁用。为降低周围组织对甲状腺激素的反应，增强抗体的应激能力，亦可用氢化可的松 200 mg、10%氯化钾 10 ml 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，有糖尿病时，5%葡萄糖注射液换用 0.9%氯化钠注射液。

[病情观察]

（一）观察内容

观察病人治疗后症状的变化，尤其是病人生命体征的变化，评估治疗疗效；监测病人的血常规、血生化、甲状腺功能等，以了解病人病情发展程度，此外尚应观察所用药物的不良反应，以便及时调整治疗用药。

（二）动态诊疗

本病为一内科急症，需紧急处理。一旦明确诊断，应立即予以上述治疗，并密切观察病情变化，如有高热，可予以物理或药物降温治疗；有细菌感染的，应给予强有力的抗生素治疗；如有脱水、电解质紊乱，则予以补液，纠正水、电解质紊乱。治疗中根据病人的具体情况，给予积极的对症、支持治疗，如症状控制、体温正常，病人神志清楚，则可逐渐减量，以常规治疗剂量治疗，并密切随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病的诊断尚无统一标准，临床上应结合病史、临床表现和相关辅助检查，如以往有甲状腺功能亢进的病史，则不必等待血甲状腺功能测定的结果即可做出诊断。高热和心动过速是临床上诊断本症的两个重要指标。

2. 部分病人可以嗜睡、衰弱和淡漠等为主要表现，此称为淡漠型危象，临床上易漏诊或误诊，应高度警惕。

3. 甲状腺危象病人出现高热、惊厥、昏迷、严重心律失常、心力衰竭、休克、体温不升及极度衰竭时，提示病情危重。

（二）治疗方面

1. 目前认为，碘制剂的疗效迅速而有效，其重要性比使用抗甲状腺药物抑制甲状腺激素的合成更为显著，因此，碘剂与抗甲状腺药物同时应用，一般在使用抗甲状腺功能亢进症药物后1～2小时加用碘剂，可有效控制病情。

2. 糖皮质激素在甲状腺危象治疗中发挥着重要作用，但要适当掌握剂量和疗程，临床上不宜滥用。

（三）医患沟通

甲亢危象属于内分泌急诊，医生应告知家属，患者的病情危重；如患者同时有白细胞减少，应让其了解治疗过程中，药物治疗的矛盾之处及治疗的风险，以求得其同意，并签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间。记录病人的主要症状特点。有无高代谢症候群的症状，记录有无糖尿病的症状。以往有无甲亢病史，如有，应记录以往的用药情况，是否正规治疗，是否有发病相关的诱因。记录体温、心率、脉搏及血压、神志状态。有无不同程度突眼、甲状腺肿大及甲状腺部位的血管杂音等。辅助检查记录血常规、血糖、电解质、肝功能、肾功能、心电图、甲状腺功能等检查的结果。

2. 住院病历　详尽记录病人门急诊或外院的诊治经过、所用药物及效果如何。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗疗效。病情危重者应将病情向家属交代，并请家属签字。

第十节　甲状腺功能减退症

甲状腺功能减退症（hypothyroidism）简称甲减，指由于不同原因引起的体内甲状腺激素缺乏，机体的代谢和身体各个系统功能减退而引起的临床综合征。典型的成年人甲状腺功能减退也称黏液性水肿；于胚胎期起病者称为克汀病（critinism）。因甲状腺疾病本身引起的功能减退称原发性甲状腺功能减退，占本病发病率的90%～95%，也有由于垂体及下丘脑病变引起的继发性甲状腺功能减退。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应询问是否为隐匿起病，有无乏力、怕冷、反应迟钝、记忆力减退、食欲不振、水肿、皮肤干燥等症状。部分患者可以中等度贫血、月经量过多或顽固性便秘就诊，如有，应询问病人症状的发生、发展过程；病人如以不明原因的胸闷、不适，伴多浆膜腔积液等表现就诊，也应高度警惕甲状腺功能减退的可能。

2. 过去史　有无慢性肝炎、肺结核的病史，有无高血压、慢性肾炎、糖尿病的病史。

3. 个人史　有无颈部手术史，有无放射性(同位素)接触史，有无长期大量服用抗甲亢药物等情况，有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无自身免疫性甲状腺疾病史，有无类似病史提供。

(二) 体格检查

1. 一般病人颜面有水肿，贫血貌，毛发稀少、干、脆，眉毛稀疏(外 1/3 脱落)，唇厚舌大，声音嘶哑。皮肤干燥、凉，体温偏低。

2. 心动过缓，心浊音界扩大，心音低。

3. 少数病人有溢乳。

4. 严重者可出现黏液性水肿昏迷，如嗜睡、低体温(<35℃)、心力过缓、血压下降、四肢肌肉松弛，甚至昏迷、休克等，多见于长期未获治疗的老年患者。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血甲状腺激素测定　T_3、T_4、FT_3、FT_4 降低。原发性甲减，TSH 升高为最早的改变，如 T_3、T_4 低时 TSH 正常或偏低，则属继发性甲减。

(2) TRH 兴奋试验　垂体性甲减无反应，下丘脑性甲减则可呈正常反应或迟发反应；原发性甲减 TSH 已升高，此时可呈过量反应。

(3) 血常规　部分病人可有贫血。

(4) 血液检查　原发性甲减病人常伴有高胆固醇血症，心肌酶谱升高。

(5) 甲状腺球蛋白抗体(TGAb)及甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb)测

定　如为阳性，则可能为桥本病引起的甲减。

2. 特殊检查

(1) 心电图　可有低电压、窦性心动过缓、T 波低平或倒置、PR 时间延长、房室分离、QT 间期延长等异常。

(2) X 线检查　呆小病者骨龄延迟，骨化中心呈不均匀斑点状；蝶鞍增大或畸形。心影常呈弥漫性双侧增大，可伴心包或胸腔积液。

(3) 脑电图　脑电图异常与病情严重程度有关，α 波频率减慢，波幅降低，慢波增加。

(4) 病理检查　必要时可经活检或针吸穿刺取甲状腺组织或细胞做病理检查协助诊断。

(四) 诊断要点

1. 病人有低代谢的症候群，如乏力、怕冷、反应迟钝等表现。

2. 病人体检有贫血、黏液性水肿等体征。

3. 甲状腺功能测定提示 T_3、T_4、FT_3、FT_4 下降，TSH 升高者，可诊为原发性甲状腺功能减退；如 TSH 降低，应疑为垂体性甲状腺功能减退，可行进一步检查以求明确。

(五) 鉴别诊断

1. 特发性水肿　本病的诊断是排除性的，诊断时必须首先排除肝、甲状腺、肾、胰腺等器质性病变。特发性水肿时甲状腺功能测定正常，这是与甲状腺功能减退症的鉴别要点。

2. 肥胖症　此病可有不同程度的水肿，但 T_3、T_4、TSH 均为正常。

3. 垂体瘤　原发性甲减(尤其是伴有溢乳的)可有蝶鞍增大，有时血泌乳素升高，但经治疗后血泌乳素可降至正常，蝶鞍可缩小。但垂体瘤患者则无此表现。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

即为对症治疗，有贫血者，可补充铁剂、维生素 B_{12}、叶酸等。

(二) 药物治疗

替代治疗是本病治疗的基本疗法，且常需终身服药，必须从小剂量开始，

甲减性心脏病、50 岁以上的病人、有冠心病者应慎重使用。可用左旋甲状腺素(L－T_4),开始剂量为 25～50 μg/天,口服,7～14 天后增加 25～50 μg ,其后每 4 周增加 25～50 μg ,临床症状缓解后维持该剂量为长期使用。维持量一般为 100～200 μg /天。或用甲状腺片,开始时用 10～20 mg/天,口服,7～14 天后增加 10～20 mg,以后根据病情逐渐增加,直到临床症状缓解,然后维持该剂量长期使用,一般维持剂量为 40～120 mg/天。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察病人治疗后胸闷、乏力、畏寒、黏液性水肿等症状是否缓解,监测甲状腺功能、血常规、肝功能等,以了解病情控制与否,评估治疗疗效。

(二) 动态诊疗

根据病人的临床症状、体征,结合相关的辅助检查诊断本病。随后,根据病人年龄、有无心包黏液、心功能情况等,决定甲状腺替代治疗的初始剂量,治疗者应每隔 2～3 周随访一次,以评估治疗疗效,并可依据治疗后的病情变化,适时调整治疗用药。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 临床上,有以下情况的应疑有本病的可能:① 不明原因的乏力、虚弱、不耐寒或疲劳;② 顽固性轻、中度贫血;③ 顽固性便秘;④ 不育症;⑤ 反应迟钝、记忆力和听力下降;⑥ 不明原因的虚弱和体重增加;⑦ 甲状腺肿大而无甲状腺功能亢进的表现;⑧ 血脂异常,尤其是总胆固醇升高者;⑨ 心脏扩大,有心力衰竭表现而心率不快,或伴心肌收缩力下降和血容量增多者。

2. 诊断本病时,以 TSH 最为敏感,其次是 FT_4。

(二) 治疗方面

1. 除了一过性甲状腺功能减退,本病多需终身服药,药物使用剂量应根据病人的病情严重程度、患者年龄和有无合并症等灵活掌握。

2. 下丘脑-垂体性甲减的病例,如伴有肾上腺皮质功能不全应先行补充糖皮质激素,3～5 天后方可开始甲状腺激素替代治疗,以避免诱发肾上腺皮

质危象。

（三）医患沟通

应告知患者和亲属有关甲减的特点、治疗药物及疗程，以使病人及家属能理解本病。本病一旦诊断，病人多需终身服药，应强调在医师指导下治疗的重要性，切记不能自行减量或停药，这些要求，必须让病人家属清楚；随访治疗中，有关治疗效果、治疗中出现的并发症、需要调整的治疗方案，应及时告知病人和家属。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的时间及就诊的主要症状特点。记录病人有无低代谢症候群的各种表现。记录有无颈部手术史或放射性（同位素）接触史。记录水肿的特点是否为黏液性、非凹陷性。是否有毛发稀少、皮肤干燥、体温偏低、心动过缓、心浊音界扩大、心音低等。辅助检查记录甲状腺功能、TSH 等相关的检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人入院后的主要症状特点，病程记录本病的诊断依据、鉴别诊断要点、诊疗计划等。记录病人入院治疗后的病情变化以及甲状腺功能等测定结果。

第十一节　亚急性甲状腺炎

亚急性甲状腺炎（subacute thyroiditis）由病毒感染后引起的变态反应所致，临床表现为一过性甲亢后甲功正常直到一过性甲减，永久性甲减<10%。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　注意询问病人发病前 1～3 周有无病毒感染史，有无咽痛、轻-中度发热、肌肉酸痛等呼吸道感染的前驱症状。有无颈部或甲状腺区域疼痛，疼痛是否放射至耳、咽喉、下颌角等处，疼痛是剧痛还是隐痛。询问病人有无甲亢或甲减的症状。

2. 过去史　有无类似的发作，如有，应询问以往的诊疗情况。有无糖尿

病、肺结核的病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似病史提供。

(二) 体检要点

1. 一般病人呈现甲状腺弥漫性、不对称性、轻至中度的肿大。

2. 甲状腺触诊的特点是质地多较硬、触痛明显。病情缓解后可完全消退。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　血白细胞计数轻度或中度升高。血沉(ESR)增快，常>50 mm/小时。

(2) 甲状腺功能　可因疾病发展的不同阶段而出现甲亢、甲功正常和甲减的检查特点，如甲亢期血清 T_3、T_4、FT_3、FT_4 升高，甲状腺摄^{131}I率降低，呈现"分离现象"。

2. 特殊检查

(1) 甲状腺吸碘率测定　降低，3 小时<5%，24 小时<20%。

(2) 甲状腺同位素扫描　甲状腺不显影，随病情缓解可显影。

(3) 彩色多普勒超声　急性期可示病变甲状腺有低回声区，恢复期可见血液供应轻微增加的等回声区。

(四) 诊断要点

1. 病人近期有病毒感染史，有发热、肌痛等全身症状。

2. 病人有颈部转移性、放射性疼痛伴甲状腺肿大的特点。

3. 甲状腺功能测定呈甲亢、正常、甲减等典型的演变过程。

4. 血沉大于 50 mm/小时。甲状腺低吸碘率与高 T_3、T_4 分离。

(五) 鉴别诊断

1. 急性化脓性甲状腺炎　本病起病急，可有高热、局部疼痛剧烈，甲状腺红肿热痛，肿脓形成，甲状腺穿刺可抽出脓液。

2. 桥本甲状腺炎　血清甲状腺自身抗体明显增加，血沉正常，而亚急性甲状腺炎自身抗体阳性少见，泼尼松试验性治疗有效的，多为亚急性甲状腺炎。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

嘱病人注意休息。并根据病人的症状予以对症处理。

(二) 药物治疗

症状较轻的可无须特殊处理，可给予非糖皮质激素类消炎镇痛药物，如阿司匹林 0.5～1.0 g 或吲哚美辛(消炎痛)25 mg，3～4 次/天，口服，疗程 2 周；症状较重、持续高热、甲状腺肿大，压痛明显的，可用糖皮质激素治疗，如泼尼松 20～40 mg/天，分次口服，1～2 周后逐渐减量(每周减 5 mg/天)，疗程 2～3 个月。伴有甲状腺功能亢进的，一般不需治疗，可用 β 肾上腺素受体阻滞剂普萘洛尔(心得安) 减轻症状，如心得安 10 mg，3 次/天，口服；甲状腺功能减退时，甲状腺片 20～40 mg，1 次/天，口服。发生永久性甲状腺功能减退，则给予终身替代治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察治疗后病人颈部疼痛、发热等症状是否好转，以评估治疗效果；对合并有甲状腺功能亢进者，应注意观察病人高代谢的症状是否好转。监测病人血甲状腺功能变化，以了解病人的甲状腺功能状态，决定是否给予必要的治疗，并了解治疗效果。

(二) 动态诊疗

诊断为本病者，可根据病人的具体症状、体征，结合甲状腺功能测定，给予上述治疗，需止痛的，可用非糖皮质激素类消炎药物或糖皮质激素治疗，症状控制后糖皮质激素应逐渐减量。如为甲状腺功能亢进，不用抗甲状腺药物，用心得安治疗；如为甲减，则应予以甲状腺素片治疗。一般每 2～4 周随访，评估治疗效果，并根据病人的症状变化、甲状腺功能测定结果调整治疗用药。病人临床症状消失、甲状腺功能和血沉恢复正常为痊愈。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病一般以呼吸道感染首先出现，随后出现甲状腺肿大、疼痛、触之

坚硬，无血管杂音及突眼征。如血沉增快，伴有血清甲状腺激素升高而摄碘率降低的分离现象，则可确诊本病。

2. 临床上诊断本病时，必须注意与疼痛性桥本甲状腺炎、甲状腺腺瘤出血、甲状腺癌等疾病鉴别。

（二）治疗方面

1. 糖皮质激素对本病有迅速的疗效，病人易自行减药或停药，为此可造成病情反复。糖皮质激素的治疗疗程为 8～12 周，开始时宜相对足量，病情缓解后应及时减量。

2. 本病的甲亢多为一过性，不需用抗甲状腺药物，更不能用同位素治疗或手术治疗，否则，可造成永久性甲状腺功能减退。

（三）医患沟通

告知病人和亲属有关亚急性甲状腺炎的特点、药物治疗疗程，告知随访的重要性，以使病人及家属能理解、配合治疗。治疗过程中，应注意与病人及家属及时沟通，以使病人及家属能了解病情变化。

（四）病程记录

1. 门急诊病历　记录病人发病前有无病毒感染史，有无呼吸道感染的前驱症状。记录病人甲状腺疼痛的特点，有无伴随症状，有无高代谢症候群表现。记录病人血常规、血沉、甲状腺功能测定、B 超和甲状腺 ECT 等相关的检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人入院前门急诊或外院的诊治经过、所用药物及效果如何。重点记录病人治疗过程中实验室检查结果，尤其是血甲状腺功能的变化测定结果。

第十二节　甲状腺肿瘤

甲状腺肿瘤（thyroid tumors）有良性肿瘤和恶性肿瘤两大类，前者一般指甲状腺腺瘤，后者指甲状腺癌。甲状腺腺瘤女性多于男性，多数为单发。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　病人多以颈部肿块就诊。应仔细询问病人的病程、肿瘤生

长速度，肿瘤生长速度是否较慢，有无短时间内肿瘤迅速增大。有无咳嗽、气急等压迫气管的症状。询问有无心悸、胸闷、多汗等甲亢的症状（如为髓样癌，则可有腹泻、心悸、颜面潮红等症状）。有无乏力、食欲减退、消瘦等表现。

2. 过去史　有无慢性肝病、糖尿病、慢性肾炎、高血压的病史。以往有无诊疗过，若有，则应询问以往的诊疗经过。

3. 个人史　有无颈部X线照射史。有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似病史提供。

（二）体格检查

1. 甲状腺腺瘤，触诊可及甲状腺单发或多发肿块，表面光滑，质地较坚韧，无压痛，边界清楚，与皮肤无粘连，随吞咽上下活动，无颈部淋巴结肿大。

2. 甲状腺恶性肿瘤的肿物质地坚硬、表面不平，可随吞咽活动；常有颈部淋巴结肿大，部分病人伴有声音嘶哑。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）甲状腺功能测定　无论良性或恶性肿瘤，大多正常。但甲状腺功能自主性腺瘤可呈甲亢的表现，血 T_3、T_4 增高，TSH 降低。

（2）血常规　甲状腺恶性肿瘤可有贫血。

2. 特殊检查

（1）同位素扫描　腺瘤多为温结节，功能自主性腺瘤为热结节，囊性变为冷结节。而恶性甲状腺肿瘤者，为冷结节。

（2）B超检查　辨别肿瘤单发、多发、囊性或实质性。

（3）X线胸片检查　可证实有无气管移位或受压及肺转移等。

（4）CT和MRI检查　甲状腺良性肿瘤常为甲状腺实质的直径1～4 cm孤立结节，边缘光滑锐利，密度均匀；甲状腺癌则为不规则或分叶状，密度不均匀、与周围组织分界不清，可见有局部转移或向气管、喉和食管浸润的征象。

（5）甲状腺穿刺细胞学检查　诊断有困难时，可行此检查以明确诊断。

（四）诊断要点

1. 无痛性甲状腺肿块，边界清、一般无粘连，B超示实、囊性肿块者为良性肿瘤可能。

2. 甲状腺肿块短期内进行性增大，质地硬，表面不平；有颈部淋巴结肿大；同位素扫描为冷结节者为恶性甲状腺肿瘤。

3. 甲状腺穿刺活检可进一步鉴别其良恶性，结合甲状腺细胞学检查，即可明确。

（五）鉴别诊断

1. 甲状腺囊肿　多无临床症状，同位素扫描为冷结节，B超检查为囊性结节。

2. 结节性甲状腺肿　甲状腺弥漫性肿大，呈分叶状或多个大小不等的突起，边界不清。甲状腺激素治疗可使腺体呈对称性缩小。

3. 桥本甲状腺炎　甲状腺弥漫性肿大，质韧，无明显结节，血清甲状腺球蛋白抗体（TGAb）和甲状腺过氧化物酶抗体（TPOAb）阳性。甲状腺穿刺可明确诊断。

▶▶▶［治疗方案］

（一）手术治疗

甲状腺肿瘤如有压迫症状、肿瘤较大疑有恶变或证实为恶性肿瘤，均需手术治疗。

（二）放射治疗

^{131}I放射适用于有局部转移的恶性甲状腺肿瘤的治疗。

（三）化学治疗

晚期甲状腺癌或未分化癌可试用环磷酰胺、多柔比星等治疗。生长抑素类似物和干扰素可有一定疗效，化疗药物与免疫调节剂合用可提高病人的免疫力，加强抗癌治疗效果。

（四）药物治疗

如为良性甲状腺肿瘤，可试用甲状腺素治疗，如甲状腺片20～40 mg/天，1次口服，治疗3～4个月，从小剂量开始，3个月后如效果不佳，可考虑手术治疗。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

重点观察病人症状的变化，尤其是甲状腺局部症状的变化，以决定适时

予以手术治疗；如为恶性肿瘤，则观察手术或放疗等治疗的效果；注意监测血甲状腺激素的变化，以避免甲减出现。

（二）动态治疗

如为囊性，温/热结节等良性甲状腺肿瘤，可进行随访观察2～3个月，观察肿块的大小变化情况，继续增大有明显压迫症状或疑有癌变的，则建议手术治疗。如为恶性肿瘤，则应选择手术治疗，局部转移的可用放疗或化学治疗，治疗中注意观察治疗疗效，以便及时调整治疗用药。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

1. 临床上，凡可触及“甲状腺结节”或经影像学检查发现的“意外结节”，均要想到甲状腺肿瘤可能。一般而言，单个实质性或生长较快的结节，要更多考虑为肿瘤性结节，但甲状腺癌可以任何形式的结节样病变出现。

2. 甲状腺癌可有呼吸困难、吞咽困难及声音嘶哑等转移的征象，临床上见此征者应考虑为恶性肿瘤。

3. 甲状腺穿刺行病理组织学检查，是明确病变性质的重要方法，有条件的医院可开展此项检查。

（二）治疗方面

1. 手术是治疗本病的主要手段。一经诊断或高度怀疑本病，均应及早手术治疗。

2. 化疗的效果并不理想，仅适用于晚期恶性甲状腺肿瘤的治疗。

3. 初诊为甲状腺肿瘤时，应建议病人行甲状腺B超或甲状腺ECT检查，以尽快明确肿瘤的性质，必要时行活检；对囊性、热结节或温结节可内科保守治疗，对实质性肿块、冷结节则应建议病人手术治疗。

（三）医患沟通

应如实告知病人及家属有关本病特点、检查方法、治疗方案的选择，以便病人及家属能理解、配合治疗；如经相关检查难以区分良恶性，但疑有癌变的，应与病人及家属很好沟通，讲明需要手术的理由，家属签字同意后方能手术治疗；明确为恶性肿瘤而需行手术治疗的，应由病人或直系亲属签署知情同意书后方可施治。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人肿块增大的时间，有无伴随症状和压迫症状。记录有无高代谢症候群。肿块的质地如何、有无触痛、有无周围淋巴结肿大等。辅助检查记录甲状腺功能测定、B超、甲状腺同位素扫描等检查的结果。

2. 住院病历　记录病人的相关检查结果，尤其是记录病理检查的结果。如需手术治疗，应有病人或其直系亲属签署的知情同意书。

（施毕旻）

第十三节　原发性甲状旁腺功能亢进症

原发性甲状旁腺功能亢进症（Primary hyperparathyroidism）由于甲状旁腺激素（PTH）自律性分泌过多所致，见于甲状旁腺增生或肿瘤（如腺癌）。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问病人有无腰背部、髋部、四肢、胸肋部等处骨痛、骨压痛、易骨折，骨折是否有多发性、反复性的特点。有无食欲不振、便秘、腹胀、恶心、易疲劳等表现，有无心动过缓或心律不齐。须注意的是，部分病人可无临床症状，仅于普查时发现血钙偏高而就诊。

2. 过去史　询问有无糖尿病、甲状腺功能亢进的病史。有无肝炎、肺结核的病史。有无慢性肾炎、尿毒症的病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好，如有，应询问每天的吸烟、饮酒量和年限。

4. 家族史　有无类似的家族史提供。

（二）体格检查

1. 部分病人于甲状腺区可摸到光滑肿块，边界清楚，无压痛。

2. 部分病人的长骨有骨压痛及纵向叩击痛，骨畸形；肌张力减弱、肌肉萎缩。

3. 部分病人心脏听诊可有心动过缓的体征。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血液检查　血清钙>2.6 mmol/L 对诊断有意义，血清钙>2.75 mmol/L 诊断意义更大，一般最少连续测定 3 次。血磷多<0.97 mmol/L（正常值：2.15～2.65 mmol/L）；血清碱性磷酸酶活力增高（磷酸对硝基苯酚连续监测法，正常值：成人 40～110 U/L，儿童<250 U/L）。

（2）尿液检查　尿钙增多（正常值：2.5～7.5 mmol/24 小时），尿磷常增高。

（3）血清甲状旁腺素测定　血清 PTH 常明显升高（化学发光法测定：正常范围为 1～10 pmol/L 平均 3.4 pmol/L）。

（4）肾小管磷重吸收率测定　在正常钙、磷饮食下进行。正常人为 84%～96%，本病则明显下降，<79%。

2. 特殊检查

（1）X 线摄片　髋关节、头颅摄片可示普遍骨质疏松，骨质再吸收，颅骨呈虫蚀状斑点脱钙，骨折或畸形，囊肿样变化。

（2）心电图　可见高血钙的特点改变，如 QT 间期短及 ST 段下移，T 波倒置和心律失常。

（3）放射性核素扫描　近年来用^{99m}Tc－sestambi 扫描可发现 85%～100%的甲状旁腺瘤。

（四）诊断要点

1. 病人出现不明原因的骨痛、骨包块及病理性骨折、骨畸形，有多发性、反复性骨折的特点。

2. 临床上可表现为多发性泌尿系统结石、反复发作的胃十二指肠溃疡或反复发作的胰腺炎。

3. 实验室检查示血钙增高、血磷下降，PTH 升高。

4. 可有上述典型的 X 线表现。

（五）鉴别要点

1. 恶性肿瘤　虽有高血钙、低血磷的表现，但糖皮质激素可使血钙降低，往往并存原发肿瘤病灶。

2. 结节病　生化改变与本病类似，但甲状旁腺激素正常，糖皮质激素能

抑制其高血钙。

3. 维生素D中毒　有高血钙，但血液pH偏碱可与本病酸中毒区别。

4. 甲状腺功能亢进症　少数伴有血钙升高及骨质疏松，但甲状旁腺激素无异常，血T_3、T_4增高。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应有足够的饮水和活动，但活动中要避免摔倒。可予高蛋白、高钙、高磷饮食。

(二) 手术治疗

针对腺瘤采用腺瘤摘除术，增生者可切除3个半或4个腺体，取部分组织行自体移植，其余组织可储于液氮罐内备用。

(三) 药物治疗

可予钙尔奇D 1片，1次/天，口服；或用氨基酸螯合钙(乐力)1片，1次/天，口服。对轻症、不手术者，可予磷酸钠(或钾)1～2 g，1次/天，口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察治疗后病人的症状是否改善、控制，如骨折、肌张力的变化，观察手术治疗后有无低钙血症的发生；注意监测血液生化，尤其是血清钙、磷、钠、镁等变化，以便及时处理。

(二) 动态诊疗

诊断明确者，临床可依据病人的具体情况予以相应的治疗，有手术指征的可予手术治疗；暂时不手术而行随访观察的，可予密切观察；如发生高血钙危象的，则应予以紧急处理。治疗中，应随访病人的血清电解质，尤其是钙、磷的变化，定期监测血PTH水平，以了解、评估治疗疗效。

当血清钙>3.75 mmol/L时，可发生高血钙危象，须紧急处理。其具体措施包括：① 输液补充血容量；② 呋塞米(速尿)40～100 mg静脉注射；③ 补充钾、钠和镁；④ 病情危急时，可用EDTA钠盐1 g加入5%葡萄糖注射液500 ml中静脉滴注4～6小时，或采用无钙透析液行血液透析。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 多数原发性甲状旁腺功能亢进病人在有明显骨质破坏时才来就诊，故而本病早期诊断率不高，临床上应重视本病的早期诊断，如将血钙测定作为一个筛选项目，在门诊、体检、普查和住院病人中监测，有助于本病的早期发现。

2. 本病的术前定位诊断十分重要，如颈部 B 超、同位素扫描等检查，有助于确定治疗方案。

(二) 治疗方面

1. 无症状，仅有轻度高钙血症的病人可追踪观察，有以下情况者可予手术治疗：① X 线片示有骨吸收改变；② 有活动性泌尿系统结石；③ 肾功能减退；④ 血清总钙浓度≥3 mmol/L；⑤ 血 PTH 浓度在正常值上限的 2 倍以上；⑥ 有严重的溃疡病、精神病、胰腺炎和高血压等。

2. 一旦确诊而行手术者，应于术后随访相关实验室检查，以防复发或手术切除过多造成甲旁减。无法手术者，应积极对症治疗，减轻临床症状，如合理应用补钙及降钙素等。

(三) 医患沟通

应告知患者及其家属本病的特点、诊断方法、治疗方案等，以使病人及家属能理解。本病大多为良性疾病，及早手术有望根治，术后定期随访是必要的。需行手术治疗的，病人或直系亲属应签署知情同意书。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊的主要症状特点。具体记录骨痛部位、性质、有无畸形等，有无胃肠表现如食欲不振、便秘、恶心、呕吐等。对病程长者，应详细记录既往史及诊断和治疗经过、效果如何等。体检记录患者甲状腺区是否可摸到肿块，长骨有无骨压痛、纵向叩击痛，有无骨畸形、肌张力减弱，有无肌肉萎缩等。辅助检查记录血钙、血磷、甲状旁腺激素测定、心电图、骨 X 线摄片等检查的结果。

2. 住院病历　应详尽记录病人主诉、发病过程、门急诊或外院的诊疗经过，尤其是疗效如何。首次病程记录应提出本病的相应诊断、与原发性甲状

旁腺功能亢进症的鉴别诊断要点、详尽的诊疗计划。病程记录应记录入院治疗后的病情变化，详尽记录血钙、血磷、血 PTH 的测定结果，以及甲状旁腺 B 超、CT，骨骼的 X 线检查结果。如需手术治疗，应由病人或其直系亲属签署知情同意书。

第十四节　甲状旁腺功能减退症

甲状旁腺功能减退症（hypoparathyroidism 简称甲旁减），是由于甲状旁腺激素（PTH）减少或效应不足引起的以低血钙为主要表现的疾病。根据病因不同分为特发性、继发性、甲状旁腺发育不全和假性甲旁减。特发性者病因不明，可能与自身免疫有关。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　有无反复出现的手足搐搦，有无呃逆、喉鸣、窒息、哮喘、呼吸暂停或心动过速等重症表现。如为儿童期发病者，应了解有无牙齿钙化不全、齿釉质发育障碍（可有黄点、横纹、小孔等病变）、指甲变形变脆，有无头发脱落，是否有腋毛、阴毛缺失的表现；有无皮肤干燥、粗糙、脱屑；有无膝外翻、身高低于正常、智力低下的表现。如为成人发病，则询问有无精神不安、记忆力差、忧愁及妄想性精神病的表现，有无呃逆、喉鸣、窒息、哮喘、呼吸暂停或心动过速的严重症状。

2. 过去史　有无甲状腺或甲状旁腺手术史以及颈部放射治疗史。有无慢性肾炎、糖尿病等病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好，如有，应询问每天的吸烟、饮酒量和年限。

4. 家族史　询问有无家族遗传的病史提供。

（二）体格检查

1. 病程长者，多可发现皮肤粗糙，色素沉着，毛发脱落，指（趾）甲脆裂等改变，眼晶状体出现不同程度的白内障，小儿患者多有牙齿钙化不全、牙釉质发育不良，生长发育障碍，可见有贫血貌等。

2. 用手指弹击耳前面神经引起同侧口角或鼻翼抽搐，即为面神经叩击试验阳性。

3. 上肢脉压带维持血压于收缩压和舒张压之间 3 分钟，引起同侧手及臂搐搦，即为束臂加压试验阳性(Trousseau 阳性)。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血液检查　血钙降低，常低至 80 mg/L 以下，如慢性低血钙引起抽搐，血钙多在 60 mg/L 以下。血磷增高，常在 60 mg/L 以上。碱性磷酸酶正常或稍低。

(2) 血清 PTH 测定　本病血清 PTH 显著降低。

(3) 血清抗甲状旁腺自身抗体测定　如为阳性，则为特发性甲旁减。

2. 特殊检查

(1) X 线检查　头颅 X 线平片可示颅内基底神经节钙化，骨质也较正常骨致密。

(2) 心电图　可见 QT 间期延长、T 波低平、传导阻滞等低血钙的表现。

(四) 诊断要点

1. 病史中有反复发作的手足搐搦伴血钙降低者，应疑为该病。

2. 实验室检查示血钙低、血磷高、PTH 显著降低。

3. 有上述的影像学检查特点。

(五) 鉴别诊断

1. 尿毒症　患者多有面色黝黑、贫血等慢性病容，肾功能提示有尿素氮、肌酐升高，相关检查可助鉴别。

2. 假性特发性甲旁减　甲状旁腺激素无效应型，系本身甲状旁腺激素无活性，外源性甲状旁腺激素正常。

3. 骨软化症　系因维生素 D 缺乏所致，低血钙、低血磷，血碱性磷酸酶增高，尿钙低。甲状旁腺激素正常或偏高，维生素 D 水平低。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意休息，生活要有规律，尽可能采用高钙、低磷饮食，如黑木耳等，不宜

多进食乳品、蛋黄及菜花等食品，因其在增加钙吸收的同时，也增加了磷的补给，血磷的增加，可致血钙减少，并可引起继发性甲状旁腺功能亢进。抽搐急性发作时，应保持呼吸道通畅，必要时予给吸氧治疗。

（二）药物治疗

1. 抽搐发作期治疗　立即予10%葡萄糖酸钙10 ml缓慢静脉注射，如需重复注射，一般在6小时后，使血钙水平保持在75～90 mg/L为宜。发作严重时，可予地西泮（安定）5～10 mg，肌内注射，以迅速控制症状。注意避免使用吩噻嗪类药物，以免诱发严重的运动障碍。

2. 发作间歇期治疗　可予维生素D_3 30万U，1次/2周，肌内注射；或用钙尔奇D 1片，1次/天，口服。

[病情观察]

（一）观察内容

急性抽搐发作期治疗时，应观察病人补钙后症状是否缓解，如抽搐是否停止、呼吸是否通畅、生命体征是否稳定，以评估治疗效果；间歇期应定期监测血钙、血磷及PTH水平，以及时调整治疗用药，避免矫枉过正。

（二）动态诊疗

根据病人的临床症状、体征，尤其是血钙、磷和PTH的测定结果可确诊本病。如为低钙抽搐发作期，应立即抽血测血钙、血磷及PTH水平，以利明确诊断，并应给予紧急处理；治疗中注意观察治疗是否有效，以便调整治疗用药。如为发作间歇期，则予以药物替代治疗，定期监测血钙、血磷及PTH水平，避免不足或矫枉过正等。临床症状、体征基本消失，实验检查基本正常，能参加一般工作，可认为好转；病因明确者，病因祛除或甲状旁腺移植术后，临床症状消失，实验室检查正常，工作能力恢复，可认为痊愈。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 具有反复出现的手足搐搦，有上述典型的临床表现及甲状腺或甲状旁腺手术史、颈部放射治疗史的患者，应高度怀疑甲旁减。

2. 对血钙浓度不低或间歇性降低，无症状或无典型症状的病人，诊断有时较为困难。血 PTH 不足以作为诊断本病的依据。

（二）治疗方面

1. 低钙抽搐发作期，注意钙剂静脉注射宜缓慢（5～10 分钟）；钙剂不可注射到血管外，以免引起组织坏死；服用洋地黄的患者切忌注射钙剂；另外，应注意避免发生高钙血症。

2. 本病患者肾脏的 1α 羟化酶活力不足，所以，维生素 D 类最好选用 1α 羟化酶已羟化的 $1\alpha(OH)_2D_3$ 羟化酶或 $1,25(OH)_2D_3$，如肝功能不良，则只能选用 $1,25(OH)_2D_3$。

（三）医患沟通

如为低钙抽搐发作期，应将可能出现的不良后果、随时可能发生生命危险的情况及时告知病人家属，以取得家属的理解。间歇期采用药物替代治疗的，应嘱病人每 2～4 周随访，坚持服药，以避免急性发作。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及就诊的主要症状。记录有无反复出现的手足搐搦表现；有无颈前疾病手术及放射治疗史；体检记录皮肤有无变化，有无毛发脱落等，面神经叩击试验是否为阳性，束臂加压试验是否为阳性等。辅助检查记录血钙、血磷、血甲状旁腺激素等检查的结果。

2. 住院病历　详尽记录病人发病过程、门急诊或外院的诊疗经过。重点记录病人入院治疗后的病情变化，尤其是急性抽搐发作的治疗效果。详尽记录血钙、血磷、PTH 等的测定结果。如行甲状旁腺移植术，病人或直系亲属应签署知情同意书。

第十五节　皮质醇增多症

皮质醇增多症（hypercortisolism）又称库欣综合征（Cushing'syndrome），由肾上腺皮质分泌过多的糖皮质激素（主要是皮质醇）所致。可由肾上腺腺瘤、腺癌等各种原因引起，或为垂体分泌过多促肾上腺皮质激素（ACTH）引起本病。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人是否有短期内体重迅速增加(也可为缓慢起病),了解体重进行性增加的情况,脂肪堆积是否以脸、颈、躯干为主,四肢相对消瘦。询问有无头昏、头痛等高血压的表现,有无情绪不稳定、烦躁、失眠、严重时精神变态等精神、情绪变化。有无体毛增多、发际前移。女性可有小胡须出现。腹部有无紫纹、皮肤色素加深等表现。女性发病的,应询问有无月经紊乱,如不规则停经;男性有无性欲减退、阳痿、阴茎缩小、睾丸变软的表现。

2. 过去史　询问有无高血压、高血脂、糖尿病史。有无慢性肾炎、肾病综合征的病史。

3. 个人史　有无酗酒史。以往有无暴饮暴食史。询问病人有无运动量明显下降的情况。

4. 家族史　询问有无类似病史,有无家族性肥胖的病史。

(二) 体格检查

1. 典型病例可有向心性肥胖、满月脸、"水牛背"、"鲤鱼嘴"。

2. 有面色红润、痤疮、体毛增多、紫纹(多见于下腹、臀、股部)等表现。

3. 病人血压升高。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　白细胞计数偏高,白细胞$>10\times10^9$/L,红细胞比容增加。

(2) 血浆皮质醇测定　测得值增加伴昼夜节律消失,正常成人早晨8时均值为276±66 mmol/L,下午4时为129.6±52.4 mmol/L。

(3) 尿17-羟皮质类固醇测定　本病多升高,常>55 mmol/24小时,此值在70 mmol/24小时以上时,诊断意义更大。

(4) 血电解质测定　可示低氯低钾性碱中毒。

(5) 空腹血糖测定　部分病人可增高(>6.4 mmol/L),并可有糖耐量(IGT)降低。

(6) 小剂量地塞米松抑制试验　每6小时口服地塞米松0.5 mg,或每8小时服0.75 mg,连服2天,第2天尿17-羟不能被抑制到对照值的50%以

下，或尿游离皮质醇不能抑制在 55 mmol/24 小时以下。

2. 特殊检查

(1) 肾上腺 B 超　可发现多数肾上腺肿瘤，常为首选诊断方法。

(2) 头颅 CT 及 MRI　多采用蝶鞍加强的 CT 或 MRI 检查，可提高检出率。

(四) 诊断要点

1. 病人有上述的典型表现，如向心性肥胖、满月脸等征象。

2. 实验室检查示尿 17 -羟、17 -酮升高，皮质醇升高、皮质醇分泌昼夜节律消失。

3. 部分病人经影像学检查证实有本病的征象。

(五) 鉴别诊断

1. 单纯性肥胖　多为匀称性肥胖，多有家族史，小剂量地塞米松抑制试验阳性，可借此鉴别。

2. 2 型糖尿病　多有多饮、多尿的症状，无库欣面容，空腹及餐后 2 小时血糖升高，超过诊断标准可确诊为 2 型糖尿病。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意休息，补充营养，如需手术治疗，应做好术前准备。

(二) 手术治疗

一般可根据不同的病因采取不同方案：双侧肾上腺皮质增生者采用手术治疗为主。肾上腺腺瘤尽早手术切除患侧肾上腺。肾上腺腺癌，早期可予手术治疗。垂体腺瘤经蝶窦选择性切除术为最佳术式，适用于微腺瘤，并发症少，可保留垂体前叶功能，术后多无需永久性激素替代治疗；肿瘤过大患者或视交叉压迫时应行经额垂体切除术。注意！手术后可因皮质醇血中浓度锐减而产生肾上腺危象，其抢救措施为以琥珀氢化可的松 100 mg 加入 0.9%氯化钠注射液 250 ml 中，静脉滴注；部分病人可辅以泼尼松治疗，如泼尼松 5 mg，1 次/天，口服。

(三) 药物治疗

适用于不能手术切除、放疗术前的辅助治疗、术前准备或肾上腺腺癌已

有转移者。可用双氯苯二氯乙烷 2～6 g/天，分 3～4 次口服，如疗效不显著，可增加至 8～10 g/天，继续服用 4～6 周，直到临床缓解或达到最大耐受剂量，以后再减少至无明显副作用的最大维持量；或用氨基导眠能 0.75～2 g/天，分次口服；或用甲吡酮 1～2 g/天，分 4 次口服，剂量可逐渐增加至 4～6 g/天，或用赛庚定 24 mg/天，分次口服，最少用药 2 个月。

（四）放射治疗

垂体放射治疗对于库欣综合征的治疗是一重要的辅助治疗，^{60}Co 或直线加速器均有一定疗效。

[病情观察]

（一）观察内容

主要观察病人治疗后的症状、体征是否控制，监测血糖、血电解质、血浆皮质醇、尿 17-羟及 17-酮等变化，以了解治疗效果。手术治疗的，应注意观察有无术后复发、转移等，有无肾上腺危象发生，以便及时处理。

（二）动态诊疗

根据病人的症状、体征，结合上述的实验室检查结果，可以确诊本病。有手术指征的，应在做好术前准备的基础上行手术治疗，术中注意避免或防止肾上腺危象；对不能手术的，可予以药物治疗，注意观察治疗药物本身的副作用，以便及时调整治疗用药；症状典型，但实验室检查及定位证据不明确者，以对症治疗为主，予定期门诊随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病诊断时，应首先确定肾上腺皮质功能是否亢进，是否存在血浆皮质醇水平升高，确诊为皮质醇增多症的，则须进一步明确病因及原发病变的部位。

2. 本病成人多于儿童，女性多于男性。儿童腺癌较多，年龄较大的患儿以增生多见。成年男性多为肾上腺增生，腺瘤较少。成年女性可患增生或腺瘤，如男性化表现明显的，多提示为癌。

（二）治疗方面

1. 病因不同，治疗的方法亦不相同。临床上应根据病人的检查结果，尤

其是血浆皮质醇水平和定位诊断的情况，慎重选择治疗方案。

2. 皮质醇增多症病人行肾上腺瘤或增生切除手术的，手术前后须妥善处理，手术前12小时和2小时各肌内注射醋酸可的松100 mg（每侧臀部50 mg），手术时静脉滴注氢化可的松100～200 mg，切除肿瘤或肾上腺前缓慢滴注，切除后加快滴速；当日共静脉滴注200～300 mg，同时肌内注射醋酸可的松，每6小时50 mg，醋酸可的松在第2、3天减为每8小时1次，第4、5天减为每12小时1次，每次50 mg肌内注射，以保持血液中激素量比较稳定，必要时再加氢化可的松静脉滴注。以后糖皮质激素改为口服维持量。剂量和疗程应根据病因、手术后的临床情况及肾上腺皮质功能检查决定。

（三）医患沟通

诊断明确后应尽快与患者及其家属沟通，肾上腺瘤及增生大多为良性疾病，及早手术有望根治，术后应定期随访相关实验室指标，以防复发；肾上腺恶性肿瘤或无法手术者，应积极对症治疗，以减轻临床症状，提高生活质量。应使病人及家属能对诊断方法、治疗选择等有清楚的认识。如需手术治疗，病人或其直系亲属应签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人病程的长短，记录病人体形的变化；是否伴有头昏、头痛等症状。体检记录有无库欣面容、向心性肥胖的特征，有无体毛增多，腹部可否见有紫纹等。记录实验室检查结果：如皮质醇的8am、4pm及ACTH的浓度，地塞米松抑制试验结果，记录头颅CT、肾上腺CT等定位检查的结果。

2. 住院病历　详尽记录病人发病过程、门急诊或外院的诊疗经过，尤其是经治疗效。首次病程记录应提出本病的诊断依据，与原发性高血压、糖尿病、单纯性肥胖相鉴别的诊断要点。病程记录应记录入院治疗后的病情变化，尤其是尿17-羟、17-酮、血皮质醇测定的结果。需手术治疗的，病人或直系亲属应签署知情同意书。

第十六节　原发性慢性肾上腺皮质功能减退症

原发性慢性肾上腺皮质功能减退症又称阿狄森病（Addison's disease），

由多种原因引起的肾上腺萎缩、破坏或因代谢缺陷导致肾上腺皮质激素分泌不足所致。本病以女性多见。

(一) 病史采集

1. 现病史　有无头昏、食欲不振、乏力等症状，是否呈进行性加重；有无体重减轻、怕冷的表现；有无腹胀、腹部不适等胃肠功能紊乱的表现；有无面部、齿龈、黏膜、掌纹、乳晕、关节、肛周、瘢痕、外生殖器等受压、摩擦部位的皮肤色素沉着。

2. 过去史　有无肝硬化、肺结核、恶性肿瘤等疾病史。

3. 个人史　有无偏食、挑食及生活无规律等不良习惯，有无烟酒嗜好。

4. 家族史　询问家族成员中有无类似病史，有无肺结核病人。

(二) 体格检查

1. 病人为消瘦体型。

2. 病人表现为神志淡漠。

3. 体毛稀少，皮肤色素沉着。

4. 测量血压偏低，心脏检查提示心脏缩小。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血电解质测定　血氯、钠降低，血钾升高，血钠/钾比<30。

(2) 尿-17羟、17-酮类固醇测定　本病均低于正常。尿游离皮质醇降低。

(3) 血皮质醇测定　本病降低。

(4) ACTH兴奋试验　本病呈阴性反应。方法：静脉滴注ACTH 25 U，历时8小时，观察尿17-羟和(或)皮质醇变化，正常人第1天较对照日增加1～2倍，第2天增加1.5～2.5倍，本病则增加不明显或无改变。

(5) 低血糖　本病患者血糖低于2.8 mmol/L，葡萄糖耐量可呈低平曲线。

2. 特殊检查

(1) X线胸片　部分病人可发现有肺部结核病灶。

(2) X线腹部平片　部分病人可发现肾上腺钙化灶。

(四) 诊断要点

1. 有乏力、食欲减退、体重减轻、血压降低等临床表现。

2. 体检发现有全身黏膜、皮肤色素沉着。

3. 实验室检查提示血皮质醇、尿 17-羟、17-酮低于正常等。

(五) 鉴别诊断

1. 慢性肝病 常有明确的肝炎史,"二对半"阳性,有乏力、食欲不振、面色黝黑等表现,血浆 ACTH 刺激试验与血浆 ACTH 水平均正常,有助于鉴别。

2. 异位 ACTH 综合征 可有色素沉着、低血钾与水肿,常因支气管肺癌等恶性肿瘤引起,可无库欣征的表现,但 24 小时 17-羟类固醇明显增高,相应的影像学检查可明确占位病变。

3. 继发性肾上腺皮质功能减退症 由下丘脑病变导致 CRH 和(或) ACTH 分泌不足引起,特点是 ACTH-皮质醇均降低,有原发疾病的表现。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应做好科普教育工作,使病人对本病有足够的认识。注意休息,增加饮食中食盐的摄入量(每天 10～15 g),补充营养,病人饮食中应含有丰富的碳水化合物、蛋白质和维生素。

(二) 药物治疗

1. 皮质激素替代治疗 可用糖皮质激素,如用氢化可的松 20～30 mg,1 次/天,口服;或用泼尼松 7.5 mg,1 次/天,口服。有低血压的,可加用盐皮质激素,如 9α 氟氢可的松 0.05～0.2 mg/天,1 次/天,口服。

2. 肾上腺危象的治疗 ① 适当补液,每日补充 0.9%氯化钠注射液 2 000～3 000 ml,也可以补充葡萄糖液,以控制低血糖。② 氢化可的松 100 mg 加入上述液体内静脉滴注,最初 24 小时内总量为 400 mg,第 2、3 天减至 50～60 mg/天,以后再继续减量,待病人呕吐停止、可进食后,改为口服。

(三) 外科移植治疗

条件允许时,可行肾上腺移植术治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察病人治疗后的症状是否缓解,如血压是否恢复正常、上述的症

状有无改变。注意监测病人的血皮质醇、尿 17 -羟及 17 -酮等皮质醇的变化，以了解治疗是否有效，寻找一个合适的、可长期应用的治疗剂量。

（二）动态诊疗

诊断明确的应根据病人的具体情况选择治疗，强调一般治疗的重要性，应嘱病人注意饮食调整。治疗原则是替代治疗，在治疗过程中，应努力寻找一个合适的剂量，病人应终身服药。治疗中注意监测血皮质醇、尿 17 -羟及 17 -酮等浓度变化，以调整治疗用药，评估治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病较为少见，诊断时应努力寻找有无结核、肿瘤等病因，以及有无合并甲状旁腺功能减退、性腺功能减退、自身免疫性甲状腺炎、1 型糖尿病等自身免疫性疾病。

2. 本病的诊断主要依靠病人的病史、临床表现、激素测定和有关功能检查，其中以基础血浆 ACTH、24 小时尿 17 -羟等测定最具诊断价值。

（二）治疗方面

1. 本病的治疗包括饮食、皮质激素替代治疗和病因治疗，坚持生理剂量的糖皮质激素终身治疗是关键，治疗不能中断。

2. 注意在一些特殊情况下对治疗药物剂量的调整。应激状态如手术、创伤、感染、发热时，糖皮质激素应加量 2～5 倍，给予高盐饮食（每天 10 g 以上）。患者应随身携带疾病诊断及治疗记录卡，以备昏迷和休克等意外情况下及时救治。合并糖尿病、溃疡病或精神病的患者，糖皮质激素的剂量应酌减 1/3～1/4。

（三）医患沟通

医师应告知患者及其家属本病的特点、诊断方法、治疗原则，特别是需终身服药是治疗的关键，以使病人及家属能有足够的认识，从而积极配合医师实施治疗。同时，定期复查、随访是治疗的重要方面，应做好与病人及家属的沟通。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的时间及主要症状特点。记录病人有无

乏力、淡漠、嗜睡等精神状态变化，是否有食欲减退、体重减轻、血压降低、月经失调或闭经，性功能减退等表现。体检记录皮肤、黏膜的色素沉着以及血压测量结果。辅助检查记录相关的实验室检查结果如尿 17-羟、尿 17-酮、血皮质醇等。

2. 住院病历　详尽记录病人的主诉、发病过程、门急诊或外院的诊疗经过。首次病程记录应提出本病的诊断依据，与慢性肝炎、肺结核、肿瘤晚期等慢性消耗性疾病相鉴别的诊断要点、详尽的诊疗计划。详细记录病人入院治疗后的病情变化、治疗疗效，记录尿 17-羟、17-酮、皮质醇等检查结果。

第十七节　原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症(primary aldosteronism)是一种盐皮质激素(醛固酮)分泌过多所致的综合征，临床主要表现为高血压和低血钾。本病多见于30～50 岁的成年人，女性多于男性。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人有无头昏、头痛、血压升高等表现(本病患者的血压可达 170/100 mmHg 左右)，有无夜尿明显增多，有无烦渴、多饮、疲倦、手足麻木、软瘫、肌痉挛等表现。

2. 过去史　有无甲状腺功能亢进、周期性麻痹、高血压、慢性腹泻等病史，如有，应询问其诊断、治疗情况。

3. 个人史　有无饮酒、吸烟等不良生活习惯，有无生活无规律，有无长期服用排钾利尿剂、糖皮质激素史。

4. 家族史　有无类似病史可供。

(二) 体格检查

1. 轻至中度高血压，平均达 200/120 mmHg。

2. 有肌无力发作时，可出现肌腱反射减弱或消失。

3. 如有肌痉挛，则病人面神经叩击试验阳性。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血钾测定　血钾<3.5 mmol/L。

（2）尿液钾测定　24 小时尿钾增高，大于 102 mmol/24 小时。

（3）血醛固酮测定　本病测定醛固酮升高（正常值：普通饭食、上午 6 时，卧位 238±104 pmol/L，立位 418±245 pmol/L）。

（4）安体舒通试验　本病为阳性。方法：每天安体舒通 320～400 mg（微粒型），分 3～4 次口服，历时 1～2 周，可使本征患者的电解质紊乱得到纠正，血压有不同程度的下降。

（5）血浆肾素测定　本病肾素活性降低。

2. 特殊检查

（1）影像学检查　B 超、CT、MRI 放射性碘化胆固醇肾上腺扫描或照相，可发现肾上腺腺瘤或增生。

（2）心电图　低钾时，心电图可见高 U 波、Q－T 间期延长，可有左心室肥厚劳损、心律失常等。

（四）诊断要点

1. 临床上病人有血压增高、低血钾、高尿钾等征象。

2. 实验室检查发现肾素活性降低，且不被立位及呋塞米（速尿）兴奋；升高的血醛固酮不被高血钠抑制。

3. 血、尿糖皮质激素测定正常。

（五）鉴别诊断

1. 原发性高血压　有既往史、家族史、营养过剩病史，口服降压药治疗有效，常无电解质紊乱。

2. 肾动脉狭窄　腹部可听到血管杂音，肾动脉造影可明确，或 B 超示双肾大小不一等。

3. 急进性高血压　病史短、短期内出现高血压合并有眼底、肾功能及心血管并发症。

4. 慢性肾盂肾炎　有反复尿频、尿急、尿痛发作史，尿常规及中段尿培养有利于诊断。

5. 库欣综合征　有典型的库欣面容，血皮质醇及其代谢物增高，肾素正

常或稍高，醛固酮正常。

6. 药物引致高血压、低血钾　有相应的原发病及服用相关的药物史，血、尿醛固酮测定正常。有相应的原发病及用药史。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意休息，规律生活，限制钠盐摄入，避免进食刺激性食物。

(二) 外科手术治疗

切除醛固酮腺瘤。原发性肾上腺增生者，可行肾上腺大部分切除或单侧肾上腺切除。

(三) 药物治疗

对于不能手术的肿瘤病人及特发性增生者，宜用药物治疗。可用螺内酯(安体舒通)100～400 mg/天，分 2 次口服，疗程 1 个月，该药可能有男性乳房发育、阳痿、月经失调等副作用；或用氨苯蝶啶 200～300 mg/天，分 2～3 次口服，疗程 1 个月；也可用依那普利 5 mg，2 次/天，口服。部分病人用糖皮质激素治疗有效，可用地塞米松 0.25 mg(晨 8 点)、0.75 mg(晚 10 点)口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察治疗后病人的症状是否缓解，如血压是否下降，头昏、头痛的症状是否缓解，夜尿是否减少等，监测血、尿醛固酮等变化，以了解疗效。治疗中，应注意观察药物本身的副作用，以便及时调整治疗用药。

(二) 动态诊疗

诊断明确者，临床上应根据不同的病因采取不同的治疗方案，如肾上腺腺瘤和腺癌的患者应尽可能做病侧肾上腺切除，以求根治或部分切除，减轻病情；无论门诊或住院治疗，均应注意观察病人病情的变化，以调整治疗药物及剂量。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 原发性醛固酮增多症的主要特征是血浆高醛固酮水平。初诊的病人

早期易误诊为原发性高血压，对可疑病人应行肾素-血管紧张素-醛固酮系统检查，采血前应补钾，使之达到正常水平对发现高醛固酮血症尤为重要。

2. 高血压患者如出现肌无力、瘫痪、多尿、多饮等低钾血症时，应怀疑本病，其中血钾降低是诊断本病的关键，可进一步行血肾素、醛固酮等测定，可确诊本病。

（二）治疗方面

1. 本病行手术治疗的，术前宜低盐饮食，服用安体舒通做准备。术中、术后氢化可的松 100 mg，静脉滴注。

2. 肾上腺腺瘤和腺癌的患者应尽可能做病侧肾上腺切除，以求根治；部分切除患者应给予适当的对症治疗，以减轻病情、缓解症状。

（三）医患沟通

医师应如实告知病人及家属有关本病的临床特点、诊断方法、治疗方案等，以使病人及家属能对本病有全面、正确的认识，从而主动配合医师进行治疗。如需手术治疗，病人及家属应签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的就诊时间及主要症状特点。记录病人发病时的年龄、性别、血压变化、病程长短等，是否有夜尿增多、烦渴、多饮、手足麻木等症状。体检记录血压变化如何，有无肌腱反射减弱或消失。是否有肌痉挛，如有，则面神经叩击试验是否为阳性等。辅助检查记录相关的实验室检查结果如电解质测定、血及尿醛固酮测定、安体舒通试验是否为阳性等。

2. 住院病历　记录病人的发病过程、门急诊或外院的诊疗经过。记录与原发性高血压、肾动脉狭窄、急进性高血压、慢性肾盂肾炎、库欣综合征及药物引致高血压、低血钾的鉴别。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗疗效。如需手术治疗，病人或直系亲属应签署知情同意书。

第十八节　嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤（pheochromocytoma）是起源于肾上腺髓质、交感神经节或其他部位的嗜铬组织的肿瘤，肿瘤细胞持续或阵发性分泌大量的儿茶酚胺

(肾上腺素、去甲肾上腺素)，临床上以发作性高血压为主要表现，伴有剧烈头痛、面色苍白、大汗淋漓、心悸、腹痛等，也可伴糖耐量减退。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问有无阵发性高血压(发作时血压可达 200/130 mmHg)。注意询问有无剧烈头痛、面色苍白、大汗淋漓、心动过速，心律紊乱等伴随症状。有无焦虑、恐惧、恶心、呕吐、视物模糊、复视、皮肤潮红、发热、流涎、瞳孔缩小等表现。注意询问发作前有无情绪激动、吸烟、创伤、用力排便、灌肠、挤压、麻醉诱导、分娩等发作诱因。本病发作严重者，可有脑血管意外或左心衰竭的表现，询问时应加以注意。如有持续性高血压，则应询问病人是否伴有低热、怕热、多汗、心悸、心律紊乱、头痛、烦躁、焦虑、体重下降等表现，本病患者站立时有发生低血压或血压波动较大的特点。

2. 过去史　有无原发性高血压、焦虑症、甲状腺功能亢进、糖尿病合并神经病变等病史。

3. 个人史　询问情绪是否稳定，有无易激动的特点，有无吸烟、饮酒嗜好。

4. 家族史　询问病人家族成员中有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 病人有发作性交感神经兴奋的表现，如头痛、心动过速、大汗淋漓、焦虑、恐惧、面色苍白等。

2. 发作时血压明显升高，可达 200/130 mmHg。也可缓慢起病，血压持续性升高，少数可表现为晕厥、休克。

3. 长期高血压的病人，可出现心律紊乱、心界扩大、心功能不全等表现。

4. 眼底检查可发现有眼底动脉变细、动静脉交叉压迫、出血、渗出等征象。

5. 极少数病人可在左或右中上腹部扪及肿块。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血儿茶酚胺(CA)测定　本病持续性或阵发性发作时，血浆肾上腺素(E)及去甲肾上腺素(NE)明显高于正常(正常值：NE<500 pg/ml，E<

100 pg/ml)，如 NE>1 500 mg/ml 和 E>300 pg/ml，具有诊断价值。

(2) 尿儿茶酚胺及其代谢物测定　尿中儿茶酚胺及其代谢物、香草基杏仁酸 3-甲氧基-4 羟基-扁桃酸(VMA)、高香草酸(HVA)、甲氧基肾上腺素(MN)、甲氧基去甲肾上腺素(NMN)均升高。MN、NMN 为 E、NE 的中间代谢产物，正常人两者的排出总量(MN+NMN)<7.2 μmol/L(1.3 mg/天)；VMA 是 NE、E 的最终代谢产物，其正常值<35 μmol/L(7 mg/天)。本病大多数病人尿中排出量高于正常值的 2～3 倍。

(3) 胰高糖素试验　方法：给患者静脉注射胰高糖素 1 mg，注后 1～3 分钟内，本病患者血浆儿茶酚胺增加 3 倍以上，或升至 2 000 pg/ml。

(4) 酚妥拉明试验　方法：病人先静卧 20～30 分钟，每 2～5 分钟测血压和心率；待稳定后，静脉滴注 0.9%氯化钠注射液，待血压平稳≥170/110 mmHg 时，快速静脉注射酚妥拉明 5 mg，然后每 30 秒测血压和心率，至 3 分钟，以后每 1 分钟测 1 次至 10 分钟，于 15、20 分钟各测 1 次血压和心率；如注射酚妥拉明后 2～3 分钟内血压较用药前降低 35/25 mmHg 以上且持续 3～5 分钟或更长的时间，则为阳性反应，高度提示嗜铬细胞瘤可能。

2. 特殊检查

(1) B 超　方便、易行，但灵敏性不如 CT 或 MRI，不易发现较小的肿瘤。

(2) 肾上腺 CT 检查　为首选方法，90%以上可准确定位。

(3) ^{131}I-间碘苄胺闪烁扫描　可显示分泌儿茶酚胺的肿瘤或转移病灶和其他内分泌瘤等。

(4) X 线平片　偶可发现异位的嗜铬细胞瘤或转移灶。

(四) 诊断要点

1. 发作性高血压，发作时血压上升达 200/130 mmHg 左右；伴有大汗淋漓、濒死感、恐惧、心悸、心速、面色苍白等交感神经兴奋的表现。

2. 持续性高血压者，血压波动>50/30 mmHg。

3. 有高血压，伴有血糖升高或糖耐量异常等代谢亢进、糖代谢紊乱的表现。

4. 实验室检查提示血、尿儿茶酚胺及尿 VNA、MN、NMN 升高。

(五) 鉴别诊断

1. 原发性高血压　可有高血压家族史，发病缓慢，病程长，可合并有肥

胖、高脂血症、糖尿病等，降血压治疗有效，少有面色改变及心动过速，不伴有血、尿激素水平及其代谢产物改变等，易于鉴别。

2. 绝经期综合征　可表现为阵发性潮红、出汗，但血压可不高，尿 VNA 正常。

3. 甲状腺功能亢进症　病人有交感兴奋、心悸、消瘦、突眼、手抖的表现，甲状腺功能测定明显升高。

4. 肾上腺髓质增生　其临床表现、实验室检查与嗜铬细胞瘤相似，但肾上腺髓质增生病人病程较长，且时轻时重，无逐渐加重的特点，影像学检查可资鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱病人注意休息，生活有规律，避免情绪激动、吸烟、创伤、用力排便、灌肠、肿瘤挤压等。

(二) 手术治疗

切除肿瘤是本病治疗的根治措施。诊断明确，为避免手术时诱发危象，应术前给予 α 受体阻滞剂哌唑嗪 0.5 mg，3 次/天，口服。术中密切观察病人血压、心率变化，剥离肿瘤时如血压急骤升高，应予酚妥拉明 1～5 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中慢速静脉滴注；当瘤体切除、血压下降时，应加快补液，去甲肾上腺素 4～8 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，同时可输血或血浆，以补充血容量。术后可视血压情况应用降压药。

(三) 药物治疗

药物治疗主要适用于术前准备、肿瘤广泛转移不能切除或大部分切除术后的治疗。可用哌唑嗪，开始用 0.5～1 mg/天，分 2～3 次口服，根据血压可逐步加量，最大剂量为 6～10 mg/天；或用苯苄胺，开始用 10 mg，2 次/天，口服，可根据血压逐步加量，最大剂量为 30～50 mg/天；或用硝苯吡啶 10 mg，1～3 次/天，口服或舌下含服，主要适用于伴有冠心病或心肌病的病人。β 受体阻滞剂适用于血压已下降，但心率过快的病人，可用心得安 10 mg，3 次/天，口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察治疗后病人的血压是否下降至稳定、临床症状是否控制，如手术治疗，手术后病人血压是否降至正常；监测病人的血、尿儿茶酚胺及其代谢物的水平，以了解治疗后疾病的控制程度，以便及时调整治疗用药物及剂量。高血压发作时，则主要观察所采取的治疗是否有效，可否有效、迅速地降低血压至正常。

(二) 动态诊疗

诊断明确者，如定位确诊，则首选手术治疗，并充分做好术前、术中和术后准备，保证手术的顺利进行；如肿瘤广泛转移不能切除或大部分切除术后仍有高血压，则需用药物治疗来缓解症状；如遇高血压急性发作，需紧急处理：① 酚妥拉明 1～5 mg 静脉推注，每 5 分钟重复至血压下降并稳定，继以 10～50 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中，缓慢静脉滴注；② 可换用硝普钠，按 10 μg/分钟的剂量静脉滴注，逐步加量至血压下降并稳定；③ 亦可用 α 受体阻滞剂控制血压后，予心得安 1～2 mg 静脉注射，5～10 分钟重复，以控制心动过速和心律失常；④ 遇有高血压脑病、心力衰竭时，应及时予以对症处理。所用药物需结合病人的具体情况选择，治疗中应定期复诊，监测相关的实验室检查项目，了解治疗用药及治疗效果，以便更好地控制病情。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 发作性高血压是本病的特征之一，发作时血压明显升高，常伴有心悸、多汗、头痛三联征。临床上如遇有这种病人，必须高度怀疑本病的可能。

2. 实验室测定血、尿中各种儿茶酚胺类物质及其代谢产物的含量时，应注意避免服用影响测定的药物如哮喘喷雾剂、麻黄素等，应保持镇静，避免刺激。各种儿茶酚胺类物质及其代谢产物排出明显者有确定诊断的意义，但正常不能轻易否定诊断，常须多次检测，血、尿最好取发作时的标本测定，阳性率可提高。

（二）治疗方面

1. 本病一旦确诊，无论良恶性，均需手术切除治疗，一般手术后1周左右血压可恢复正常，如不能恢复正常，应考虑体内尚有病灶存在。

2. 应用药物治疗时，应熟悉药物使用的指征、不良反应。如应用哌唑嗪时可致严重的体位性低血压，故应建议病人在睡前立即服用，服药后尽量卧床；而β受体阻滞剂（心得安）不应在使用α受体阻滞剂的情况下单独使用，否则会导致严重的肺水肿、心力衰竭或诱发高血压危象发生。在使用α、β受体阻滞剂为术前准备时，一般主张仅达到部分阻断α及β受体作用为好，其标志是：无明显体位性低血压，阵发性高血压发作减少、减轻，持续性高血压降至接近正常。

（三）医患沟通

应向病人及家属介绍本病的临床特点、诊断方法、治疗方案等，讲明发生高血压急性发作的危险，交代手术治疗是根治性措施，使病人及家属能理解，从而配合治疗。要注意与病人及家属的沟通，强调定期随访、复查的必要性。需手术治疗、有病情急骤恶化的，须与病人家属谈话，交代病情，并要求其签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人高血压发作时的症状特点，具体记录血压的高低。既往有无类似发作史，如有，应记录相关的诊断、治疗经过及效果如何等。有无家族史。体检记录有无心界扩大、心律紊乱等，眼底有无动脉变细、出血等，腹部是否可触及肿块，如触及，应予以具体描述。辅助检查记录血、尿儿茶酚胺测定，尿VMA、影像学检查的结果。

2. 住院病历　详尽记录病人的发病过程、门急诊或外院的诊疗经过。重点记录病人高血压急性发作的症状、体征特点。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果。主要记录病人血、尿儿茶酚胺以及代谢物的检查结果。如需手术治疗，病人直系亲属应签署知情同意书。如有病情恶化，应记录与病人直系亲属的谈话经过，并请病人或病人直系亲属署名。

（王进红）

第九章 免疫性疾病

第一节 系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)是一多因素(遗传、性激素、环境、感染、药物、免疫反应等)参与的特异性的自身免疫病。以病情累及多系统多器官、临床表现复杂、血液中产生多种自身抗体为特征。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　以发热就诊者,应仔细询问其病程、发热的热型,是否伴有全身乏力、肌肉酸痛,对抗生素治疗是否有效,对退热药是否敏感。有无皮肤和黏膜的损害,如有皮疹,是否有瘙痒,并注意询问是否有脱发,如有,本病多表现为毛发稀疏、干枯、易折,有无口腔溃疡。以关节和肌肉酸痛就诊者,应注意询问关节疼痛的部位,是否为游走性、对称性。肌肉疼痛的范围,有无上肢不能持物的表现。除了以上症状外,还应注意询问是否有不明原因的心动过速,是否有蛋白尿、双下肢水肿,有无咳嗽,胸痛等症状。对以头痛就诊者,应询问头痛的时间、性质,有无突然呕吐,如有,是否与头痛有关,有无抽搐。

2. 过去史　对患病较久者应仔细询问以往的诊疗经过,尤其是用药情况及有关的实验室检查。有无对光过敏史(即日光照射后出现面部皮疹),有无药物过敏史。有无头痛史,如有,其疼痛的性质及部位需询问清楚。

3. 个人史　女性患者应仔细询问月经史，已婚者应详细询问生育史，是否有流产史。有无与化学物品接触史。

4. 家属史　询问家庭中有无类似的病史，尤其在姐妹之间是否有类似症状。

（二）体格检查

1. 典型的病人可见鼻梁和双颧颊部呈蝶形分布的红斑，或有手足掌面和甲周红斑，或有下肢网状青斑。部分患者可有雷诺现象，即寒冷时或情绪变化后四肢末端出现发白、发紫。

2. 可见有关节疼痛和肿胀，但无畸形。

3. 合并心包炎者，可见心界扩大，心音变低、遥远；合并心肌炎者，可有心动过速，心律不齐。

4. 有胸腔积液者，听诊肺部呼吸音减低，叩诊为实音；有狼疮性肺炎者，肺部可闻及湿啰音。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）自身抗体检测　可根据所在医院的条件，检测血液中的自身抗体，抗核抗体（ANA）滴度≥1∶20 可判为阳性（间接免疫荧光法、免疫扩散法、酶联免疫吸附法）；抗 dsDNA 的抗体结合率≥20%（Farr 法）为阳性，对诊断有较高的特异性；抗 ENA 抗体常作为诊断的依据，其中抗 Sm 主要在 SLE 中出现，被视为 SLE 的标记性抗体，其阳性率 30%左右。另外抗 RNP 抗体、SSA 抗体、SSB 抗体也可以出现阳性。

（2）免疫功能检测　多有免疫球蛋白的异常，其中 IgG、IgA、IgM 均可升高，补体（C_3、C_4、CH_{50}）可见下降。蛋白电泳中见 γ 球蛋白升高（除外肝病）。

（3）血常规　部分患者可出现贫血，或有白细胞减少、血小板减少。

（4）尿常规　有肾损害者尿中可出现蛋白、红细胞、管型等。

（5）生化检测　有免疫性肝、肾损害时，可见丙氨酸氨基移换酶（ALT）、门冬氨酸氨基移换酶（AST）、尿素氮、肌酐升高。

（6）其他　疾病活动时，可有血沉加快、C 反应蛋白（CRP）升高等。

2. 特殊检查

（1）X 线检查　有呼吸道症状者，应做此项目检查，可确诊是否有狼疮

性肺炎，如为急性者多见双肺弥漫性片状阴影，肺底尤为明显；如为慢性者多见弥漫性颗粒状、网状改变；如有肺动脉高压，常显示肺动脉段隆起、心脏扩大；如为胸腔积液者，X 线胸片可证实。有关节症状时，可见关节软组织肿胀、关节周围积液或弥漫性骨质疏松的征象，但关节软骨和骨损害少见。

(2) 肺功能检测　有慢性肺病变者，均应做此检查，多为限制性通气功能障碍，肺容量和肺弥散性功能降低。

(3) 肾活检　有肾受损害者，应行肾穿刺活检免疫病理检查，其特征性的表现是各种免疫球蛋白、补体均为阳性，所谓"满堂红"现象。

(4) 其他检查　有心脏病变者，可做心动超声图以明确是否为心包积液；对有精神神经系统症状者，应做脑电图检查，常可有异常波发现。

(四) 诊断要点

SLE 诊断目前仍参照美国风湿病学会 1982 年的 SLE 分类标准——① 颧部红斑：平的或高于皮肤的固定红斑；② 盘状红斑：面部隆起红斑，上覆有鳞屑；③ 光过敏：日晒后光过敏；④ 口腔溃疡：经医生检查证实；⑤ 关节炎：非侵蚀性关节炎，≥2 个外周关节；⑥ 浆膜炎：胸膜炎或心包炎；⑦ 肾脏病变：蛋白尿≥0.5 g/天或细胞管型；⑧ 神经系统病变：癫痫发作或精神症状；⑨ 血液系统异常：溶血性贫血或血白细胞减少或淋巴细胞绝对值减少或血小板减少；⑩ 抗核抗体：阳性；⑪ 免疫学异常：抗 dsDNA 或抗 Sm 抗体阳性或梅毒血清试验假阳性。上述 11 项中如果具有 4 项或 4 项以上阳性，则可诊断为 SLE。

(五) 鉴别诊断

1. 类风湿性关节炎　多为对称性关节肿胀，并持续 6 周以上，晨僵≥1 小时，血清中类风湿因子阳性且为高滴度。

2. 多发性肌炎/皮肌炎　为对称性进行性的近端肌无力，血清中肌酶升高，肌电图示典型的肌源性损害。

3. 原发性肾小球肾炎　以蛋白尿或血尿为主，但无自身抗体阳性及皮疹等。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

对患者进行宣传教育，使其正确认识疾病，消除恐惧心理，明白规律用药

的意义，配合治疗，遵从医嘱，定期随诊。懂得长期随访的必要性。避免过多的紫外光暴露，避免过度疲劳。

（二）药物治疗

1. 轻型SLE的治疗　轻型指患者仅表现光过敏、皮疹、关节炎或少量浆膜炎，而无明显内脏损害。

（1）以光过敏、皮疹为主者，可用氯喹0.25 g，1次/天，口服；或用羟氯喹200 mg 2次/天，口服。这两种药服用6个月后必须停药1个月，如有心脏病者特别是心动过缓或传导阻滞者禁用。或用沙利度胺（反应停）50 mg，1次/天，睡前口服。

（2）以关节炎为主者，非甾体抗炎药（NSAIDs）可用于控制症状，可用美罗昔康（莫比可）7.5 mg，2次/天，口服；以往有胃病者，可选用昔布类药，如塞米昔布（西乐葆）0.2 g，1次/天，口服。

（3）以上症状缓解不明显者，可加用小剂量糖皮质激素（泼尼松）20～30 mg，1次/天，口服，病情改善后逐步减量。

2. 重型SLE的治疗　重型指有明显的内脏损害，如有溶血性贫血、血小板减少性紫癜、肾小球肾炎、中枢神经系统累及、肺间质性病变、肺动脉高压、非感染性高热等。

（1）方案1　泼尼松（强的松）15 mg，3次/天，口服，同时用氯化钾控释片（补达秀）0.5 g，1次/天，口服，有胃部不适者，加用雷尼替丁0.15 g，2次/天，口服；或用雷公藤20 mg，3次/天，口服，注意未生育的女性患者禁用。

（2）方案2　泼尼松（强的松）15 mg，3次/天，口服，同时用补达秀0.5 g，1次/天，口服，联合用环磷酰胺（CTX）0.6 g加入0.9%氯化钠注射液500 ml中静脉滴注，1次/2周，有水肿明显者，改用5%葡萄糖注射液500 ml，注意检测血白细胞，如白细胞≤3.0×10^9/L应停止使用，等白细胞上升后再按以上方法使用，CTX的总量为6～10 g，目前较提倡此方案用于狼疮性肾炎的治疗者。病情稳定后，可继续应用泼尼松（强的松）治疗，同时加用硫唑嘌呤50 mg，2次/天，泼尼松则逐步减量至维持量。其中以血液系统表现为主（如血小板减少）者，则在方案2的基础上，停用CTX，加用长春新碱（VCR）2 mg加入0.9%氯化钠注射液500 ml中静脉滴注，1次/周，连续用3～5周，或用

大剂量免疫球蛋白每日 0.4 g/kg(对重症血小板减少性紫癜有效),连续 3～5 天为 1 疗程。以肾脏损害为主者,在方案 2 的基础上,停用 CTX,加用霉酚酸酯(骁悉)0.5 g,2～3 次/天,口服,12 个月为 1 疗程,此药价格较昂贵,但能控制Ⅳ型狼疮性肾炎的活动;如有肾功能不全者,应减少糖皮质激素剂量,停用免疫抑制剂,病情严重时可应用血浆替代疗法治疗。病变累及中枢神经系统的,在除外感染性脑膜炎后,给予以上治疗,有癫痫发作或持续者应与神经科医生配合,予以抗癫痫药物治疗;出现严重持续性头痛而常规止痛剂无效者,应予甲泼尼龙 80 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天,连续 7 天;或用甲泼尼龙 40 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/天,以及环磷酰胺(CTX)0.6 g 加入 0.9%氯化钠注射液500 ml 中静脉滴注,1 次/天。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察治疗后病人的症状是否控制,如皮疹、口腔溃疡等是否消失,关节炎疼痛是否缓解,体温是否恢复正常,注意复查胸片、血常规、血沉、免疫功能、自身抗体等,以了解病情是否控制,评估治疗疗效。同时,应注意观察治疗药物本身有无不良反应,以便及时调整治疗药物及剂量。

(二) 动态诊疗

1. 门诊治疗者,对初诊病人应尽快行自身抗体、免疫球蛋白等检查,明确诊断后,无内脏损害的,可予门诊治疗,治疗 2～4 周后随访,评估症状是否缓解。治疗有效的,可继续原治疗,治疗药物可逐渐减量至维持量,如治疗无效,症状加重,病人应住院进一步治疗。

2. 病人住院治疗者,应进一步评估诊断是否明确、治疗方案是否合理。对有中枢神经受损者,应在入院的当天向上级医师汇报,并请相关科室会诊,共同制定诊疗措施,注意观察病人的血压、心率、体温等变化,并予以相应治疗,症状缓解后复查脑 MRI 或 CT、脑血流图。有肾脏累及的,除了每 1～2 周定期观察尿液中蛋白、红细胞的变化外,应每隔 2～3 个月复查内生肌酐清除率,以了解肾功能的动态变化;尿常规明显改善,水肿消退者可出院,予门诊治疗、随访。有持续高热者,伴有心包积液或胸腔积液的病人,应注意观察

体温、水及电解质的变化，如临床症状改善，应及时复查超声心动图和X线胸片，以了解浆膜腔积液是否吸收，如病情不缓解，应及时向上级医师汇报，以调整治疗方案，病情明显改善、稳定后，病人可出院门诊治疗随访。对应用CTX治疗的病人，需注意观察白细胞计数，白细胞计数不小于$3.0\times10^9/L$时才能使用，并应监测尿常规是否有红细胞，防止出血性膀胱炎发生，如有，应立即停用CTX。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. SLE临床表现复杂多样，多数呈隐匿起病，部分病人可无症状，如仅是在体检中发现自身抗体阳性，这类病人不需治疗，定期门诊随访即可。

2. 部分病人初诊时不具备诊断要点中的4条，此时可予对症处理，跟踪随访。

3. 对已诊断明确者，应对病情的程度和病情的活动性做评估，如有新近出现的症状，可提示疾病的活动，对仅有ANA阳性而无诊断要点中的其他标准，应与其他相关疾病相鉴别。

4. 各种自身抗体，包括抗RNP、抗Sm、抗SSA等，是诊断疾病的重要标志，而非考核治疗疗效的指标，如仅有上述抗体阳性而无临床表现，一般不需要治疗。对有高滴度抗dsDNA抗体者，应警惕疾病活动性，特别是本病累及肾脏引起的肾炎。

(二) 治疗方面

1. 本病的治疗方案应个体化，由于SLE临床表现多种多样，起病早晚、病情轻重及病情活动及预后不一，因此治疗方案应个体化。

2. 治疗应权衡效率/风险比率。本病治疗的目的是保障重要脏器功能，争取好的转归，但许多药物皆有不同程度的毒性和副作用，在治疗过程中，必须在控制病情活动和药物毒性作用之间，寻求最适宜的药物和剂量。

3. 糖皮质激素治疗是本病治疗的主要药物，疗程较长，临床上应注意保护下丘脑-垂体-肾上腺轴，避免使用对该轴影响较大的地塞米松等长效和超长效激素。激素的副作用较多，如高血压、高血糖、高血脂、骨质疏松、无菌性

骨坏死、白内障、水钠潴留等，治疗期间需定期随访。

4. 大多数 SLE 患者在症状控制后，可以安全地妊娠生育。一般来说，在无重要脏器损害，病情稳定 1 年以上，免疫抑制剂停药半年，仅用小剂量激素维持治疗时方可怀孕。非缓解期的 SLE 妊娠生育，存在流产、早产、死胎和诱发母体病情恶化的危险，因此病情不稳定时不应怀孕；妊娠期病情活动时，应根据具体情况决定是否终止妊娠；对证实活动者，可用泼尼松≤30 mg/天；对于有习惯性流产病史和抗磷脂抗体阳性的孕妇，现主张口服低剂量阿司匹林 50 mg/天和（或）小剂量低分子肝素抗凝防止流产或死胎。

（三）医患沟通

医师应如实告知病人或病人家属有关 SLE 的特点、治疗方案及疗程，以及应注意避光、休息等事项。并要求病人或其家属建立长期治疗的思想准备，重要的是需定期复查，在医师的指导下合理应用、调整治疗药物，以使病人及家属能理解、配合治疗。对有关治疗药物的选择、副作用应告知病人或其家属，包括治疗中所出现的并发症、需要调整的治疗方案等，均应及时告知。如因血液系统病变或其他原因而有输血指征，应告知病人输血的必要性、风险，以求得病人同意，并签字为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及主要症状特点，如关节痛的特点、部位，有无晨僵、脱发、发热、口腔溃疡等伴随症状。有无服药史（如青霉素、糖皮质激素、女性生育期病人有无服避孕药史等），以往有无类似症状，如有，应记录其诊疗过程，包括用药情况、效果如何。体检记录所发现的阳性体征，如皮疹部位、形态，关节有无肿大及压痛，四肢是否水肿，有无发热。辅助检查记录血常规、血沉，自身抗体的结果。

2. 住院病历　详细记录病人的发病过程、门急诊或外院的诊疗过程、所用药物及效果如何，首次病程记录应提出本病的诊断依据。详细记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果，有关的实验室检查的结果应详细记录。如需行骨穿、输血、应用大剂量的免疫抑制剂，应记录与病人或病人家属的谈话内容，无论同意否，应请病人或病人家属在病历上签名。

（顾美华）

第二节　类风湿性关节炎

类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis, RA)是一种以慢性进行性关节病变为主的自身免疫病,其特征是对称多关节炎,以双手、腕、肘、膝、踝和足关节受累最为常见,可伴有发热、贫血、皮下结节、血管炎、淋巴结肿大等关节外表现,血清中可查到多种自身抗体,最终可导致关节畸形及功能丧失。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　绝大多数病人以关节疼痛就诊,应仔细询问其病程,关节疼痛的部位、性质,有无早起时关节内或周围的僵硬感,如有,需活动多长时期才能缓解,有无发热,如有,应询问发热的时间、热型,是否伴有食欲不振、全身乏力。对病程较长者,应询问是否伴有胸闷、气急、咳嗽或手足麻木,有无一过性眼睛充血、疼痛或畏光异物感。

2. 过去史　以往有类似症状或明确诊断者,应询问其诊治过程、所使用的药物、效果如何,有无慢性胃病史,有无不明原因的胸膜炎史,或对各种抗生素治疗效果不佳的慢性支气管炎史。

3. 个人史　注意询问有无不良嗜好,女性应询问月经史及生育史。

4. 家属史　询问家族中有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 主要侵犯的关节,上肢以腕关节、掌指关节,近端指间关节为多见,下肢以膝关节、足趾关节多见,其他关节亦可累及。关节软组织肿大、压痛,伴有关节畸形。如掌指关节半脱位后向尺侧偏斜,或屈曲畸形,或天鹅颈样畸形,或腕关节不能屈曲,呈僵直状,或双肘不能伸直;病程长的可出现足外翻畸形,足趾呈爪样。

2. 病变关节周围有皮下结节,多发于尺骨鹰嘴下方,膝关节及跟腱附近等易受摩擦的骨突部位,一般多紧贴骨面,不易活动,无触痛。

3. 有肺间质病变时，肺部语颤音可减弱（一侧或两侧），可闻及细小干湿啰音；合并心脏病变如类风湿性心包炎或心肌炎时，心脏听诊可闻及心包摩擦音、心律不齐。

4. 部分病人可有皮下紫癜，以双下肢为主，或浅表淋巴结肿大而多无压痛。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血清自身抗体检测　①类风湿因子（RF），一般需连续2次或2次以上阳性，并且是高滴度的（>1∶32以上）才有诊断价值。如RF阳性，有条件时应进一步做RF分型，以分辨RF中的IgG、IgM，其中IgG－RF见于有类风湿结节、类风湿血管炎及高滴度IgM－RF的RA患者，在非RA者中难以测出；IgM－RF被认为是RF的主要类型，但可见于干燥综合征等其他疾病；②抗核周因子（APF）阳性是早期诊断的有效指标之一；③抗RA_{33}抗体的测定意义同ARF，也是RA的早期诊断指标之一。

（2）C反应蛋白　是一项反映RA治疗效果的指标，病情缓解时C反应蛋白下降，反之则上升。临床上可结合血沉检测，作为反映病情活动的指标。

（3）血常规　多数RA伴有轻度贫血，70%的患者血小板升高，持续超过300×10^9/L，常提示病情活动。

（4）尿常规　部分病人可有蛋白尿。

（5）肾功能　部分病人有肾脏累及，晚期可有尿素氮、肌酐升高。

2. 特殊检查

（1）X线检查　关节X线检查可有软组织变化，关节间隙异常，软骨侵蚀，软骨下骨质破坏，异常融合或畸形。有骨侵蚀、局限性脱钙或受累关节近旁的脱钙者有助于诊断。有咳嗽、气急、胸闷者，应做X线胸片检查，除外肺部结节改变，同时注意肺间质的纤维化改变，部分病人可发现胸腔积液，一般积液量少到中等，且为渗出液。

（2）CT检查　对关节间隙的分辨能力优于MRI，对需要分辨关节间隙、椎间盘、椎管及椎间孔的患者可选用CT检查。

（3）MRI检查　对软组织的分辨能力高，可为判断血管翳对关节的破坏程度提供客观依据。

(4) 超声心动图 30%的病人可能有不同程度的瓣膜受累。

(5) 心电图 部分病人可示有心包炎的心电图改变。

(6) 肺功能检测 部分病人可显示弥散功能减退及限制性通气障碍。

(四) 诊断要点

1. 目前应用最广泛的仍是1987年的美国风湿病学会制定的类风湿关节炎分类标准：① 晨僵，持续至少1小时；② 至少3个或3个以上关节部位的关节炎(病程≥6周)；③ 腕、掌指或近端指间关节中，至少有一个关节肿胀(病程≥6周)；④ 对称性关节肿至少6周；⑤ 类风湿结节；⑥ 类风湿因子阳性(任何方法证明血清类风湿因子含量异常)；⑦ 放射学改变(在手和腕的X线上必须包括骨质侵蚀或受累关节及其颈近部位有明确的骨质疏松)。有上述7项中4项者即可诊断类风湿性关节炎。

2. 符合上述诊断标准且有肺结节表现者，多为类风湿性肺结节病。

3. 符合上述诊断标准且有肾损害者，多为类风湿性肾损害。

4. 评价类风湿关节炎活动的标准(供参考)：① 休息时有中等程度的疼痛；② 晨僵≥1小时；③ 有3个以上关节肿胀；④ 关节触痛≥8个关节；⑤ 血沉>28mm/小时。

(五) 鉴别诊断

1. 强直性脊柱炎 以青年男性多发，起病缓慢，病变以中轴关节如骶髂及脊柱关节受累为主，常伴有跟腱、脊柱关节等肌腱韧带附着点疼痛，X线片可见骶髂关节侵蚀、破坏或融合，而RA则无此病变，90%以上强直性脊柱炎为$HLAB_{27}$抗原阳性；有明显的家族发病倾向。

2. 银屑病关节炎 本病的关节受累比类风湿关节炎少，关节损伤程度一般比RA轻，且有特征性银屑疹或指甲病变。

3. 骨性关节炎 以中、老年多见，起病缓慢，手、膝、髋及脊柱关节易受累，而掌指、腕和其他关节极少受累；疼痛常随活动加重而随休息减轻，手部可见Heberden和Bouchard结节；类风湿因子阴性。

4. 系统性红斑狼疮 以青年女性多见，见有发热、面部对称性皮疹，非畸形性关节炎，内脏受损，自身抗体阳性，尤其是抗dsDNA阳性和抗Sm阳性对诊断更有价值。

[治疗方案]

(一)一般治疗

对轻型病例,要有规律地定期休息。在高度活动伴剧痛的严重病例,需短期卧床休息。普通食物的营养一般已能满足需要,鱼油或植物油能通过减少前列腺素的产生而促进症状的改善。

(二)药物治疗

根据类风湿关节炎患者的不同病情选择不同的治疗方案,近年来多推崇联合治疗的模式,可通过抑制类风湿关节炎免疫或炎症损伤的不同环节发挥治疗作用。

1. 方案1　甲氨蝶呤(MTX)7.5 mg,1次/周,1天内服完;柳氮磺胺吡啶(SASP)0.5 g,3次/天,口服;双氯芬酸缓释片75 mg,1次/天,口服;1周后MTX加至10 mg,1次/周,1天内服完,以后每周加2.5 mg,直至15～20 mg,治疗有效后逐步减量。对有肝病或对磺胺药过敏者,应停用MTX、SASP。

2. 方案2　来氟米特(爱诺华)50 mg,1次/天,连服3天,第4天起服20 mg/天,口服;塞来昔布(西乐葆)0.2 g,2次/天,口服,此方案适用于以往有胃病者,或方案1应用后胃部反应较大者。

3. 方案3　羟氯喹0.2 g,2次/天,口服;SASP 0.5 g,3次/天,口服;扶他林缓释片75 mg,1次/天,口服;对有胃病者,扶他林缓释片可改用西乐葆0.2 g,2次/天,因羟氯喹可引起黄斑病和视网膜炎,此方案在应用3～6个月时,应嘱患者检查眼底。

注意:在上述方案治疗中,如有恶心、呕吐、反酸、厌食等胃部症状出现时,可加用雷尼替丁0.15 g,2次/天,口服;硫糖铝片0.5 g,3次/天,口服。亦可在上述药物治疗中辅以中成药,如用益肾蠲痹丸1包,3次/天,口服;或用正清风痛宁缓释片1片,2次/天,口服;或用雷公藤片10 mg,3次/天,口服。对关节疼痛难忍而不能被以上药物所控制者,可加用泼尼松5 mg,3次/天,口服,待症状控制后逐步减量。病人如合并有胸腔积液,或有肺间质病变,或有肺结节病者,可用泼尼松10 mg,3次/天,口服;以及MTX7.5～10 mg,1次/周,口服;并同时用美洛昔康(莫比可)7.5 mg,2次/天,口服。

(三) 其他治疗

1. 功能锻炼 是类风湿关节炎患者关节功能得以恢复及维持的重要一环,经以上药物治疗使 RA 得到控制后,应进行适当的关节功能活动。

2. 理疗 局部热疗可使疼痛减轻、晨僵消失,病人感到舒适。急性渗出性病变可用冷敷来减轻疼痛。红外线和微波疗法等可增加局部血循环,促使炎症及肿胀消散、疼痛减轻,并可增加药物对局部的作用。

(四) 外科手术治疗

经内科治疗效果不佳,有严重关节功能活动障碍的患者,应予手术治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察病人治疗后症状是否缓解,如关节肿痛是否缓解,体温是否恢复正常,以评估治疗疗效;监测病人的血常规、尿常规、血自身抗体、血沉等,以了解病情是否活动,决定是否调整治疗药物。注意观察治疗药物的毒副反应,以便及时减量或停药。

(二) 动态诊疗

诊断明确者,应根据患者的个体情况,制定适合患者病情的治疗方案,如患者一般情况尚可,以关节症状为主,以往无胃炎、肾炎病史,可给予一种非甾体类消炎药及一种改变病情的药物;如患者有胃炎史或年龄较大,可选用 COX-2 特异性抑制剂,如塞米昔布(Celecoxib);对有肝病史者,甲氨蝶呤应慎用,最好选用来氟来特。所有患者在用药期间均须定期检查肝功能、血常规、血沉、C 反应蛋白,注意观察患者症状和体征改善情况,有无胃肠道等不良反应,以便及时调整治疗方案、用药剂量。如病情重或反复发作,可用免疫抑制剂治疗,治疗时应注意检查血白细胞,如有血白细胞下降,应注意减量或停药。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 一般治疗 2 个月左右应检测各种实验室指标及观察临床症状是否控制,以评估疾病是否缓解,目前类风湿关节炎治疗缓解的标准是:① 晨僵时

间低于 15 分钟；② 无疲乏感；③ 无关节痛；④ 活动时无关节痛或关节无压痛；⑤ 无关节或腱鞘肿胀；⑥ 血沉（魏氏法）女性＜30 mm/小时，男性＜20 mm/小时。符合 5 条或 5 条以上并至少持续 2 个月者，可考虑为临床缓解。病人如有血管炎、肌炎、胸膜炎、心包炎和近期出现无原因的体重下降等不能认为缓解。

2. 部分患者发病初期为一、二个关节的肿胀和疼痛，持续数天至数周不等，并反复发作，而类风湿因子阴性；另一部分患者仅有个别关节疼痛，而无其他关节受累或关节外表现，但类风湿因子阳性；有的患者有反复发作的非对称性多关节炎，伴有类风湿因子阳性。有以上情况者，应考虑早期类风湿关节炎的可能，应检测 RA_{33}、CCP、AKA 等自身抗体，或检测 $HLADR_4$，以及时明确诊断。对有关节肿痛者可辅以 MRI 检查，以了解有无早期关节侵蚀性改变。

（二）治疗方面

1. 类风湿关节炎是一个慢性、反复发作性、易致残的疾病，一旦诊断确立，需患者长期服药，因此如何制定个体化的治疗方案，是关系到病人临床治疗效果好坏的主要方面，目前主张在应用 NSAIDs 时，应同时应用改变病情药（DMARDs），此类药物的特点是起效慢，对疼痛的缓解作用差，但这类药可减缓关节的侵蚀、破坏及由此而致的功能丧失。以达到既能很快控制症状，又能逐渐控制病情进展的作用。

2. 糖皮质激素能迅速减轻关节疼痛肿胀，因此在关节炎急性发作，或本病伴有心、肺、眼和神经系统等器官受累的重症患者，可给予短期的糖皮质激素，以小剂量为主，泼尼松 10 mg/天，口服，可同时服用 NSAIDs 类药物。激素治疗类风湿关节炎的原则是：不需用大剂量时用小剂量，能短期使用时不长期使用，治疗中应注意补充钙剂和维生素，以防骨质疏松。

3. 应该明确，治疗后症状缓解，不等于疾病根治，近期疗效不等于远期有效，虽然 DMARDs 可以延缓病情进展，但并不能治愈类风湿关节炎，基于这一点，为防止病情复发，原则上不主张停药，可依据病情逐渐减量维持治疗。

4. 药物治疗时，要注意患者是否有抑郁现象，类风湿关节炎的关节疼痛、害怕残疾、因残疾而生活不能自理、经济损失等诸多因素，往往给患者带

来很大的精神压力，因此在积极合理的药物治疗同时，还应注重心理治疗。

5. 治疗类风湿关节炎的药物均有轻重不同的副作用，尤其是非甾体类抗炎药物(NSAIDs)，治疗过程中，应观察有无胃肠道不适，定期(每1～2周)检测血常规，有无白细胞下降；老年患者及长期服药者应检测肾功能，防止肾功能的受损。

(三) 医患沟通

应向患者或其家属告知疾病的诊断、目前的病情程度及有无并发症，尤其是医师将采取的检查方法、治疗手段等，以使病人家属能有正确认识。并注意做适当的心理疏导，打消病人对本病的恐惧、怕畸形、怕瘫痪的心理，要将目前对此病的治疗进展等情况告知患者或家属，以利于患者能配合治疗，尽快控制病情，同时希望患者不要道听途说，盲目相信各种广告、游医。

(四) 病历记录

1. 门诊记录　详细记录病人关节肿痛的时间、性质、部位，有无压痛，有无关节畸形，以往是否诊疗过，如有，应记录病人以往的诊疗过程、所用药物及治疗效果。体格检查中主要记录关节是否有红肿畸形、关节压痛等。辅助检查记录血常规、血清学检查、自身抗体、X线摄片、尿常规等检查结果。

2. 住院记录　详细记录病人发病过程、门急诊或外院的诊疗过程。病程记录应详细记录病人入院后的有关实验室检查结果、病情变化、治疗效果等。记录病人应用药物的名称、剂量，尤其是有无副作用。如病情恶化，治疗效果不佳需调整治疗方案的，均需记录与病人及家属的谈话过程，并以签字同意为据。

第三节　干燥综合征

干燥综合征(sjögren syndrome，SS)是一个主要累及外分泌腺体的慢性炎症性自身免疫病，临床除有涎腺和泪腺受损、功能下降而出现口干、眼干外，尚有其他外分泌腺及腺体外其他器官的受累，出现多系统损害的症状，血清中可出现多种自身抗体和高免疫球蛋白血症。本病分为原发性和继发性两类，前者单独存在，后者继发于另一诊断明确的结缔组织病，本节主要叙述

原发性干燥综合征(primary sjögren syndrome,pSS)。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　询问病人关节肿胀是否为一过性,有无口干,如有,是否出现频频饮水,有无夜间需起床饮水,有无进食固体食物时必须伴水或流质送下的表现;有无眼干涩、异物感、泪少等症状,有无痛哭无泪的症状;有无咳嗽、气急、胃部不适、餐后发胀,有无小便频多、四肢酸软无力、四肢末端麻木、皮肤干燥等,女性有无阴道干涩的现象。

2. 过去史　患病较长者,应仔细询问有无反复出现的腮腺肿大,如有,是单侧性或双侧性,是否伴有发热,是否出现自行消退,了解腮腺肿大的诊治过程;有无龋齿史,如有,应询问以往的治疗情况;有无过敏性皮疹史。以往有无肝炎、肝肿大、肝功能损害史,有无急性或慢性胰腺炎的病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好,如有,应询问每天吸烟、饮酒的量及年限。

4. 家族史　有无类似病史提供。

(二)体格检查

1. 有眼部不适症状者,可能有内眦黏液性分泌物及眼干。

2. 有反复腮(颌下)腺肿大者,部分患者可扪及肿大的腺体。半数以上可出现牙齿变黑,或口腔内有残根,又称"猖獗齿"。舌干明显者,可表现舌面暗红、光滑,有皲裂,有时出现溃疡。

3. 如有皮疹的,可在下肢见有呈米粒大小、边界清楚的"紫癜样皮疹";随着时间延长,皮疹颜色转为暗红,持续10天左右自行消退,遗有色素沉着。

4. 少部分患者可出现四肢末端的雷诺现象。

5. 有关节疼痛,但常无关节肿胀、破坏及畸形;合并周期性麻痹者,可见四肢肌力下降。

6. 部分患者可能有肺部呼吸音粗糙、皮肤黄疸、肝肿大、周身淋巴结肿大。

(三)辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血清免疫学检查　抗SSA抗体见于70%的患者,抗SSB抗体见于

45%患者，可作为本病的标记性抗体；95%以上患者的γ球蛋白都有不同程度的增高，大部分为多克隆性，免疫球蛋白 IgA、IgM 均可增高，其中以 IgG 增高最多见；50%病人的类风湿因子 IgM－RF 阳性。

(2) 血常规　部分病人可有贫血，血小板和白细胞亦可减少，嗜酸性粒细胞可增多；血沉增快。

(3) 尿常规　有肾小球损害者可见尿蛋白阳性；有肾小管损害者，尿 pH 持续≥6，β_2 微球蛋白、α_1 微球蛋白升高。

(4) 肝功能检查　丙氨酸氨基移换酶增高，碱性磷酸酶升高，总胆红素及直接胆红素亦可升高。

(5) 血电解质测定　部分病人可有低血钾。

2. 特殊检查

(1) Schirmer(滤纸)试验　有眼干涩者应行此项检查，如≤5 mm/5 分钟为阳性(正常人为>5 mm/分钟)。

(2) 泪膜破碎时间测定　一般在眼科医生的协助下进行，≤10 秒为阳性；角膜染色阳性，即双眼各自的染点>10 个。

(3) 活检　唇腺活检的腺泡组织中见到单核细胞浸润灶≥1/4 mm^2 为阳性。唾液腺同位素扫描、腮腺造影、非刺激性唾液流量测定(≤1.5 ml/15 分钟)阳性。

(4) X 线胸片　主要表现为肺间质性病变，部分出现弥漫性肺间质纤维化，少部分出现肺动脉高压。

(5) 胃镜　63%～70%的患者可发现萎缩性胃炎。

(6) 腹部 B 超　部分病人见有肝、脾肿大，少数病人有肝硬化的图像特点。

(7) 肺功能检测　常显示以小气道障碍为主，其次为弥散功能和限制性功能障碍。

(四) 诊断要点

目前采用的是 2002 年干燥综合征国际分类(诊断)标准。

1. 口腔症状　以下 3 项中有 1 项或 1 项以上：① 每天感口干持续 3 个月以上；② 成年后腮腺反复或持续肿大；③ 吞咽干性食物时需用水帮助。

2. 眼部症状　以下 3 项中有 1 项或 1 项以上：① 每天感到不能忍受的

眼干持续3个月以上；② 有反复的沙子进眼或沙磨感觉；③ 每天需用人工泪液3次或3次以上。

3. 眼部体征　以下1项或1项以上阳性：① Schirmer试验阳性；② 角膜染色阳性。

4. 组织学检查　下唇腺病理活检示淋巴细胞灶≥1。

5. 涎腺受损　下述检查任1项或1项以上阳性：① 唾液流率阳性；② 腮腺造影阳性；③ 涎腺同位素检查阳性。

6. 自身抗体　抗SSA或抗SSB阳性。

符合以上4条或4条以上，其中必须含第4条和(或)第6条，在无任何潜在疾病的情况下可诊断为原发性干燥综合征。

如有某一肯定的免疫性疾病，同时有以上标准中的第1条或第2条，并符合第3～5条中的任2条，可诊断为继发性干燥综合征。

如有腺体症状的表现及自身抗体阳性，同时伴有尿量增多，氯化氨负荷试验阳性，周期性血钾下降，可诊断为原发性干燥综合征合并肾小管酸中毒。伴有肺功能改变者，为原发性干燥综合征合并肺间质病。

(五) 鉴别诊断

1. 系统性红斑狼疮　多见于青年女性，以面部蝶形皮疹、发热(高热)多见，有关节疼痛，伴有内脏损害，尤以肾小球肾炎多见，实验室检测中dsDNA阳性或抗Sm阳性。

2. 类风湿关节炎　对称性关节疼痛，如腕关节、手指掌指关节等，近指关节疼痛、肿胀，晨僵明显大于1小时，日久可出现关节畸形，功能受限，血中有高滴度的类风湿因子，或CCP阳性，RA_{33}阳性。

3. 非自身免疫病的口干　如老年性腺体功能下降、糖尿病或某些药物(如可乐宁、多虑平、阿托品等)亦可引起口干，但多有相关的病史提供，仔细询问病史可资鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

对患者进行宣传教育，为了更好地配合药物治疗，应停止吸烟、饮酒，避免服用引起口干的药物如阿托品。保持口腔清洁，勤漱口，减少龋齿和口腔

继发感染的可能。

(二) 药物治疗

1. 口腔干燥者可应用刺激唾液分泌的药物，如必嗽平 16 mg，3 次/天，口服；或用毛果芸香碱 5 mg，3 次/天，口服；或用胆维他 25 mg，3 次/天，口服。

2. 眼干燥者可用 1%甲基纤维素 1 支，分次滴眼；或用 0.1%透明质酸眼液 1 支，4 次/天，滴眼。

3. 关节、肌肉疼痛者可用奈丁美酮(瑞力芬)1.0 g，2 次/天，口服；或用双氯酚酸钠缓释片(扶他林)75 mg，1 次/天，口服；原有胃病的病人可改用塞来昔布(西乐葆)0.2 g，2 次/天，口服。

4. 有低钾血症引起周期性麻痹者，可用 10%氯化钾 10～15 ml 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，待病情稳定后改为口服氯化钾控释片(补达秀)0.5 g，2～3 次/天，口服；或用 10%枸橼酸钾溶液10 ml，3 次/天，口服。注意应随时监测血钾。

5. 合并神经系统病变、肾小球肾炎、肺间质性病变、肝脏损害、血细胞低下、肌炎等并发症者，可予泼尼松(强的松)10～15 mg，3 次/天，口服，氯化钾控释片(补达秀)0.5 g，2～3 次/天，口服。如病情进展迅速，除应用上述药物外，可合用硫唑嘌呤 50 mg，2 次/天，口服；或用甲氨蝶呤 7.5～15 mg，1 次/周，口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察治疗后病人的症状是否缓解，如关节肿痛是否减轻或消失，口干、泪少、眼干涩、异物感是否缓解，以评估治疗疗效；注意随访、复查血常规、肝功能、自身抗体、类风湿因子、血沉等，以了解病情有无进展，及时调整治疗药物，控制症状，提高生活质量。采用免疫抑制剂或糖皮质激素治疗的，应观察有无副作用，尤其应注意检测血象，如有白细胞下降，则应减量或停药。

(二) 动态诊疗

初次就诊的病人，如疑及本病，则应尽快行有关的检查，如自身抗体、免

疫球蛋白测定，有口干者做下唇腺黏膜活检，有眼干者行 Schirmer 试验或角膜染色试验等，以利于明确诊断。诊断明确者，应根据具体临床症状、体征确定治疗方案。有发热者，应排除感染因素；有明显的口、眼干燥者，应请口腔科、眼科医师协助行活检等检查；有肝功能损害的，应行肝炎病毒标记物检测、B 超检查等，以排除肝脏本身的病变。用药期间，尤其是使用糖皮质激素时，要注意患者有无胃肠道的副作用，如恶心、食欲不振，如有，可予对症处理，如用吗丁啉 10 mg，3 次/天，口服，同时以雷尼替丁 0.15 g，2 次/天，口服。如治疗后患者仍有不规则的反复发热，脾脏和浅表淋巴结进行性肿大，或有反复腮腺肿大，应警惕并发肿瘤的可能，应及时行相关检查排除。治疗过程中，应根据治疗效果、有无不良反应调整治疗用药。如治疗后病人口、眼干燥症状改善，对水的依赖程度减轻，关节疼痛消失，免疫指标检查高丙球血症得以控制或恢复正常，提示病情好转。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 干燥综合征的患者常常以关节症状作为主诉而就诊，其口干、眼睛的不适多在问诊时才被告知，必须仔细询问患者的症状，结合检验结果，从而明确诊断。

2. 原发性干燥综合征应视为多发病、常见病，但初发症状至确诊间隔时间平均可达 9.8 年，长期误诊或漏诊很常见。临床医师要提高对本病的认识和警惕性。

3. 口、眼干燥是非特异性的主诉。要结合客观检查是否支持有口、眼干燥，多需由口腔科、眼科的医师来完成这些检查。因此，本病的诊断需要内科、口腔科、眼科、病理科、检验科等多科协作才能完成。

(二) 治疗方面

1. 本病的治疗目的是预防长期干燥而造成的口、眼局部损伤和纠正脏器损害对身体的影响，因为本病尚无根治方法，主要是替代和对症治疗。

2. 大多数病人进展缓慢，而一些免疫治疗药物均为慢作用药物，故较多的病人在一段时间内难以看到明显的治疗效果，医师应提醒病人有足够的心

理准备。

3. 临床治疗时，应坚持原方案治疗 3～6 个月后再行评价，长期随访病人，注意病人的病情反复或脏器损害的出现和加重，当出现这类情况时，应积极使用糖皮质激素及免疫抑制剂治疗。

4. 临床上，减轻口干实际颇为困难，国内外虽有许多不同成分的唾液代用品，但疗效并不理想。为防止口干加重，病人应停止抽烟、饮酒，避免服用含抗胆碱能作用的药物。

（三）医患沟通

医师应向患者及家属讲明干燥综合征属于自身免疫性疾病；应向患者说明此病治疗缓慢，需要长期服药，定期随访，以使病人及家属能有足够的准备，积极配合治疗。治疗中，如需调整治疗或需行唇活检，均须与病人谈话，并以病人或其直系亲属签字同意为据。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人口眼干燥的时间、程度，有无猖獗齿及腮腺肿大、关节痛、下肢紫癜发作的情况。以往是否诊治过，如有，应记录以往的诊治经过、效果如何。既往史中有无糖尿病、结节病、乙型肝炎、肝硬化病史，有无长期抗高血压、抗焦虑药应用史。若已做过唇腺及唾液腺检查或滤纸试验及角膜染色，应将其结果记录下来。体检记录描述内眦黏液分泌物、龋齿及腮腺肿大、皮肤紫癜、关节压痛情况，肝、淋巴结肿大情况。辅助检查记录自身抗体、RF、血沉、蛋白电泳等检查结果。

2. 住院记录　详细记录病人口、眼干燥的发病过程，记录病人以往的门急诊或外院的诊疗过程、所用药物及效果如何。重点记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果如何。行唇活检的，病人或其直系亲属应签署同意书。

第四节　混合性结缔组织病

混合性结缔组织病（MCTD）是指临床上具有系统性红斑狼疮（SLE）、多发性肌炎（PM）、进行性系统性硬化（PSS）、类风湿关节炎（RA）等多种结缔组织病的症状，但又不能单独诊断为其中任何一种疾病。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人发病的时间，有无关节疼痛，是否以掌指关节、近端指间关节和腕关节为主，有无畸形，有无手指或手背的肿胀、麻木，是否伴有双手指(双足趾)发白发紫的表现，有无肌肉的酸痛、无力，有无进食时吞咽不适，脱发、胸闷、胸痛、心悸等，注意询问病人是否伴有头痛、下肢水肿的表现。

2. 过去史　以往有无药物、化学物品过敏史，有无慢性肝病、肾炎、糖尿病等病史。

3. 个人史　如为女性，应仔细询问其月经、生育史，是否有流产史。有无烟酒嗜好。

4. 家族史　家族中，尤其是在母亲、姐妹之间有无结缔组织病史，如SLE、RA等。

(二) 体格检查

1. 以关节炎为主者，可见关节的肿胀，无关节畸形，手指可呈腊肠样外观，手指皮肤可胀紧变厚，但无挛缩。

2. 部分患者可有皮疹，可见于眼睑、手指、肘、膝关节处红斑，少数有皮下结节，浅表淋巴结肿大。

3. 如有呼吸系受损，肺部听诊可闻及肺部啰音、肺底呼吸音减低。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　可有轻度贫血，白细胞和(或)血小板减少，血沉增快。

(2) 尿常规　有肾脏损害的，可见有血尿、管型和蛋白等。

(3) 血清学检查　有肌痛者，血肌酸磷酸激酶可升高。

(4) 自身抗体检查　高滴度(1∶100以上)免疫荧光抗核抗体(ANA)，呈斑点型；高滴度核糖核酸敏感的可提取核抗原(extractable nuclear antigen ENA)抗体(血凝法≥1∶1 000)；免疫扩散法显示核糖核蛋白(RNP)抗体阳性，抗Sm阴性。以上变化是本病的典型变化。

2. 特殊检查

(1) 肺功能测定 80%病人可出现异常，主要是弥散量减少和限制性降低，多提示肺间质纤维化，常见于疾病晚期。

(2) 甲皱微循环测定 如有雷诺现象，可以了解外周循环的血液运行。

(3) 肌电图检查 伴有肌炎者，示有典型的多发性肌炎变化特点。

(4) X线胸片 30%病人有肺底部及中带有小的不规则不透亮区，为肺弥漫间质变。

(5) 食管摄片和压力检查 可示80%病人有食管功能减退，表现为食管上部和下部括约肌压力降低，食管远端2/3蠕动减弱，但临床上少有吞咽困难的表现。

(四) 诊断要点

目前常用的是1987年Sharp诊断标准。

1. 主要标准 ① 重度肌炎；② 肺部受累(肺动脉高压或一氧化碳弥散功能<70%或肺活检有增殖性血管损害)；③ 雷诺现象或食管蠕动功能下降；④ 手肿胀或手指硬化；⑤ 抗ENA抗体≥1∶1万，且Sm阴性和抗U_1RNP抗体阳性。

2. 次要标准 ① 脱发；② 白细胞减少；③ 贫血；④ 胸膜炎或心包炎；⑤ 关节炎；⑥ 三叉神经病变；⑦ 颊部红斑；⑧ 血小板减少；⑨ 轻度肌炎；⑩ 手背肿胀史。

符合上述4项主要标准加抗U_1RNP抗体阳性(滴度>1∶4 000)，抗Sm阴性；或第① ～③ 主要标准中有2项，加2项次要标准，抗U_1RNP抗体阳性(滴度>1∶1 000)亦可确诊。

符合3个主要标准加(或)2个主要标准及2个次要标准，血清学抗U_1RNP抗体阳性(滴度>1∶1 000)，为可能诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 多发性肌炎 除有明显的肌痛或肌无力外，血中自身抗体以Jo-1抗体为主。

2. 系统性红斑狼疮 此病除了有典型蝶形红斑、关节炎、溃疡外，血中抗dsDNA阳性或(和)抗Sm阳性，补体降低，而雷诺现象和食管运动障碍较少见。可伴有肾脏病变或中枢神经系统病变。

3. 系统性硬化症 这类病症也有明显的雷诺现象和食管运动障碍，肺

部病变，但此病的皮肤弹性下降显著，血中的抗体以 Scl－70 为主，很少见高滴度 RNP 抗体。

[治疗方案]

（一）一般治疗

有雷诺现象者应注意保暖，避免手指外伤，避免使用振动性工具工作和戒烟。适当限制活动，注意休息，注意饮食均衡，适当限盐，减少日光照射。

（二）药物治疗

1. 以雷诺现象为主要表现者，可应用抗血小板聚集药物如阿司匹林 50～75 mg，1 次/天，口服；或用硝苯地平 10 mg，3 次/天，口服，或用卡托普利 25 mg，3 次/天，口服。局部可试以前列环素软膏外用。

2. 以关节炎为主要表现者，可用双氯芬酸（扶他林片）25 mg，3 次/天，口服；或用美罗昔康（莫比可）7.5 mg，1 次/天，口服；或用甲氨蝶呤（MTX）7.5 mg，1 次/周，顿服，第 2 周加 2.5 mg，以后每周加 2.5 mg，直至 20 mg 为止。用药期间注意检查血常规和肝功能，如有白细胞减少或肝功能受损则应停用，换用美罗昔康 7.5 mg，1 次/天，口服。

3. 以肌炎为主要表现者，可选用糖皮质激素和免疫抑制剂治疗。轻症和慢性病程应用中-小剂量的糖皮质激素（泼尼松 10～30 mg/天），可用泼尼松（强的松）10 mg，2～3 次/天，口服，急性起病和重症患者应用大剂量的泼尼松（60～100 mg/天），同时加用甲氨蝶呤（用法见上述），必要时可应用丙种球蛋白，可予以 400 mg/kg 静脉滴注，连续 5 天。

4. 本病合并有肺动脉高压者，除应用阿司匹林、硝苯地平、卡托普利等药物外，可用糖皮质激素和免疫抑制剂，前者可用泼尼松，60～100 mg/天，分次口服；后者首选环磷酰胺，常用剂量为 0.5～1.0 g/m^2，每 3～4 周静脉滴注 1 次，累计总量为 8～12 g，注意应用时，可有骨髓抑制、膀胱出血和性腺抑制等副作用；亦可用甲氨蝶呤（用法见上述）。

5. 合并有肾脏损害，如为膜性肾小球肾炎，可选用糖皮质激素（泼尼松 15～60 mg/天，分次口服）；如为肾病综合征，并对糖皮质激素反应差，可加用环磷酰胺治疗（用法见上述）。有肾功能衰竭患者应进行透析治疗。

（三）其他治疗

血浆置换、干细胞移植及生物制剂治疗均有一定疗效，但要根据病人的

经济状况及效益风险来决定。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察病人治疗后症状和体征是否缓解，如关节疼痛程度是否减轻，指端颜色是否恢复，胸闷、气急等症状是否缓解，以了解治疗疗效；复查、随访血常规、尿常规，肝肾功能、血清学、自身抗体、血沉等变化，以评估病情活动，决定继续治疗或调整治疗；同时应注意观察有无药物治疗本身的副反应，以便及时减量或停药。

(二) 动态诊疗

诊断明确的，可根据病人的具体症状、体征给予相应的治疗，如以炎性肌病为主要表现，可用糖皮质激素或免疫抑制剂治疗；如以关节疼痛为主，则可用非甾体类消炎药及免疫抑制剂治疗。治疗过程中，注意观察、随访病情变化、治疗疗效，以便及时调整治疗方案；有治疗药物不良反应的，应换用其他药物或停药。临床症状改善、血清中免疫指标好转，可认为治疗有效。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 由于本病是多种结缔组织病的症状同时出现，不能独立诊断为某一个结缔组织病，并且在患者血中可出现独特的抗体，因此独立于其他结缔组织病之外。但临床实践发现，MCTD 可能是某种结缔组织病的中间过程或亚型，现已发现，MCTD 可发展成硬皮病或类风湿关节炎或其他结缔组织病，因此要定期随访监测。

2. 在诊断标准中，严重的肌炎、抗 Sm 抗体阴性及肺弥散功能下降较为重要，而雷诺现象、肿胀手、高滴度 RNP 抗体阳性虽发生率高，但 MCTD 的诊断可靠性较差。

(二) 治疗方面

1. 非甾体类消炎药适用于轻型病例的治疗，包括病情限于雷诺现象、关节肌肉症状、皮疹、无明显脏器损害的。

2. 糖皮质激素是治疗本病的基本药物，适用于本病出现 SLE 样脏器损

害、肌炎、食管受累、肺动脉高压或进行性肺部病变以及有明显血管炎时，可根据受累脏器对全身影响的程度来决定激素的用量，从小剂量到冲击剂量均可选用。

3. 本病的表现多样，并且可有发展变化的特点，因此，不同的表现可予不同的方法治疗，不能急于求成。

（三）医患沟通

医师应主动与病人及家属谈话，告知本病的临床特点及诊断、治疗方法等，以使病人及家属能理解本病，提高对治疗的信心。同时，亦要告知病人及家属随访、复诊的重要性，病人应定期复查、随访，以利于进一步的治疗。如病情有变化需换用其他治疗，医师应如实告知，并由病人或直系亲属签字同意为据。

（四）病历记录

1. 门急诊记录　详细记录病人的关节、肌肉表现及皮疹的部位。以往诊疗和用药的情况。体检记录受累关节局部表现，皮疹特点，有无肝脾、淋巴结肿大等。辅助检查记录自身抗体检测情况、类风湿因子、血常规、蛋白电泳等检查结果。做食管造影、X线全胸片、肺功能测定时，其结果亦应记录。

2. 住院记录　记录病人的主诉、发病过程、门急诊或外院的诊疗经过、所用药物及效果如何。首次病程记录应提出本病的诊断依据、与其他疾病的鉴别诊断要点、初步的诊疗计划。重点记录有关实验室检查的结果分析、与临床症状的关系，详尽记录病人住院治疗后的病情变化、治疗效果。

第五节　成人斯蒂尔病

成人斯蒂尔病(adult onset Stiil's disease，AOSD)以往又称为变应性亚败血症，是一组以高热、一过性皮疹、关节痛和白细胞升高为主要表现的综合征，属于少见的类风湿性关节炎的特殊类型。

▶▶▶[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　询问病人有无发热，如有，应仔细询问发热的病程，是不明

原因的长期发热，还是间歇性发热，是否有高热（39℃以上）、寒战，发热时是否有皮疹、咽痛、肌肉和关节疼痛等伴随症状，是否有热退后症状消失，且全身情况较好的特点。如有皮疹，应询问有无瘙痒。有无关节疼痛，是否为对称性关节痛，以膝、腕关节多见。病人有以上症状后，多进行过许多治疗，因此，应仔细询问是否用过抗生素，如有，其效果如何；是否行血常规、血培养等检查及检查结果如何。

2. 过去史　以往有无结核、肝病史，有无药物、食物过敏史，如有，应询问为何种药物、食物。

3. 个人史　询问病人从事的工作是否有化学接触史，女性患者应询问月经史、生育史。

4. 家族史　家族中有无类似的病史提供。

（二）体格检查

1. 皮疹多见于躯干部，多为红斑样或橙红色斑丘疹，V形区酒醉样皮疹具有特征性，也可为猩红热样充血疹，但无脱屑。

2. 可有关节轻度肿大或压痛。

3. 病人可见有咽部充血、咽后壁有滤泡增生；浅表淋巴结多数有肿大，尤以腋下、颈部、腹股沟处显著，质软，有轻压痛，但无红肿；半数以上患者有肝脾肿大，多为轻至中度，当全身症状缓解后，肝脾可恢复正常。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　90%以上外周白细胞计数$>10\times10^9$/L，轻中度贫血、血小板增多。血沉增快。

（2）血清学检查　C反应蛋白、血清铁蛋白明显升高，疾病活动期血清铁蛋白可异常增多，可超过正常水平10倍以上。

（3）肝功能　3/4患者有肝功能损害，丙氨酸氨基移换酶升高。

（4）自身抗体检测　ANA、抗ENA及RF可阴性，少数患者出现低滴度ANA（1∶20）。

（5）血培养　高热时多次血培养均阴性。

2. 特殊检查

（1）腹部B超　部分病人可见有肝、脾肿大。

(2) X线胸片　部分病人可有少量胸腔积液、肺炎等。

(四) 诊断要点

目前诊断较为困难，本病无特异性诊断方法，一般可根据1997年美国风湿病协会的诊断标准执行。

1. 诊断的主要条件：① 持续性或间断性发热；② 易消失的橙红色皮疹或斑丘疹；③ 关节炎；④ 白细胞或中性粒细胞增加。

2. 诊断的次要条件：咽痛、肝功能异常、淋巴结肿大、脾大及其他器官受累。

3. 具有上述主要条件者可确诊。具有发热和皮疹中一项主要条件，再加上一项以上的次要条件可怀疑本病。

(五) 鉴别诊断

1. 败血症　发热前多有寒战，皮疹中常夹有淤点，血培养可阳性，抗生素有效，而激素治疗无效。

2. 风湿热　可有发热、关节痛，或伴有心肌炎、舞蹈症、皮下结节等，但罕有反复发作性皮疹，抗"O"阳性。

3. 淋巴瘤　临床上也以长期或间歇性发热为主，淋巴结进行性肿大，皮肤可有浸润性斑块、结节、溃疡及斑丘疹，淋巴结或皮损处做活检病理或骨髓穿刺病理检查是本病的确诊手段。

4. 系统性红斑狼疮　好发于女性，可有长期发热、关节痛、皮疹，多伴明显的内脏损害，血白细胞计数减少，自身抗体中ANA阳性、抗dsDNA抗体阳性和(或)抗Sm抗体阳性有助于两者的区别。

5. 类风湿关节炎　以四肢近端小关节疼痛为主，并有梭形肿胀、晨僵，类风湿因子阳性呈高滴度，极少有淋巴结肿大和皮疹，一般无高热的表现。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应注意休息，注意纠正水、电解质紊乱。患者在确诊前应避免应用非甾体类抗炎药及抗生素，以免干扰对发热热型的观察，发热前后注意观察皮疹的变化。

(二) 药物治疗

1. 非甾体类抗炎药　1/4的患者单独使用此类药物有效，如肠溶阿司匹

林 0.3 g,3 次/天,口服;或用吲哚美辛(消炎痛)25 mg,2 次/天,口服。

2. 糖皮质激素 对控制成人斯蒂尔病的发病、皮疹、关节痛等症状有显著的效果。可用泼尼松(强的松)10～15 mg,3 次/天,口服,待临床症状消失、血沉、C 反应蛋白恢复正常后逐渐减量,一般 1～2 周减 5 mg,并以维持量 15 mg,1 次/天,口服。总疗程不少于 3～6 个月。

3. 改善病情抗风湿药(DMARDs) 激素无效或对激素有依赖性者,可加用甲氨蝶呤(MTX) 7.5 mg,1 次/周,顿服,第 2 周加 2.5 mg,以后每周加 2.5 mg,直至 20 mg 为止;或用环磷酰胺(CTX)0.6 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注,1 次/月,病情稳定后减量或停用;或用硫唑嘌呤 50 mg,2 次/天,口服。

4. 对原有胃病者,以上药物治疗的同时应用雷尼替丁 150 mg,2 次/天,口服;或用硫糖铝片 0.75 g,3 次/天,饭前口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察病人治疗后体温是否恢复正常,关节痛、皮疹是否缓解,检测血常规、血沉、C 反应蛋白、肝功能等,以了解治疗后病情变化,评估治疗疗效。用糖皮质激素和(或)免疫抑制剂治疗的,应观察有无不良反应,以便及时处理,包括停药。

(二) 动态诊疗

根据病人的发病特点、相关的检查,诊断本病者可给予相应治疗,如非甾体类消炎药,症状明显的,可用糖皮质激素,对治疗无效或有激素依赖的,可用免疫抑制剂治疗,治疗中,应注意观察治疗效果;有效者应逐渐减药,并以维持量治疗;如有药物治疗副反应,则予对症治疗或换用其他药物治疗。当患者发热、皮疹消退,无关节肿痛,肝脾不肿大,白细胞下降至 10.0×10^9/L,且病情稳定 2 年以上,无须用糖皮质激素及非甾体类消炎药时,可认为病情缓解。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病的发热有其特点,多与其他疾病不同。本病通常于傍晚体温骤

然升高，伴或不伴有寒战，未经退热处理次日清晨体温便可自行降至正常，体温高峰常为每天1次，2次的少见，糖皮质激素或非甾体类消炎药物退热效果肯定。

2. 成人斯蒂尔病的诊断无特异性，须在排除细菌、病毒和结核感染、肿瘤及对某种药物过敏后，才能考虑此病的可能。某些患者即便诊断为成人斯蒂尔病，也需要在治疗中密切随诊，以进一步除外上述疾病的可能。

（二）治疗方面

本病急性发热炎症期可首选非甾体类抗炎药物，病情缓解后应继续使用1～3个月，再逐渐减量；如非甾体类抗炎药疗效不佳或出现药物过敏、上消化道出血，或有系统脏器损害、病情较重时，均应及时改用糖皮质激素。对尚未生育者，免疫抑制剂使用须慎重，如必须用，事先一定要得到患者或家属的同意。病情稳定后，糖皮质激素的撤减应缓慢，通常在病情稳定1个月以后逐渐减量；病情缓解后首先要将激素减量，但为继续控制病情防止复发，免疫抑制剂可继续应用较长的时间。

（三）医患沟通

医师应如实向患者或家属讲明本病的特点、诊断方法、服药疗程，以使病人及家属能理解，并配合医师进行治疗；病人服药一定要在专科医师的指导下，不能擅自停药或减量，患者在整个治疗过程中，如有不适应及时与医师沟通，以便及时处理。应告知病人注意休息，避免接触化学物品，对有过敏史者应避免接触过敏源。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间，记录病人发热、皮疹、关节痛的特点，以及三者之间的联系、热型的变化、发热时对抗生素的应用是否有效。如以往诊疗过，应记录以往诊断、治疗情况。体检记录有无肝脾肿大，浅表淋巴结是否扪及。辅助检查记录血常规、血沉、C反应蛋白、铁蛋白、肝功能、自身抗体等检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人发病过程、门急诊或外院的诊治经过、所用药物及效果如何。重点记录与上述其他疾病的鉴别要点，记录本病的诊断依据。记录入院后的有关实验室检查结果、病情变化、治疗效果等，记录相关科室的会诊意见。

第六节 多发性肌炎和皮肌炎

多发性肌炎(polymyositis,PM)和皮肌炎(dermatomysitis,DM)是一组具有横纹肌慢性、非化脓性炎症性病变,有的尚伴有特征性皮肤改变的结缔组织病。以对称性近端肌无力,血清肌酶升高,肌电图出现肌源性损害,病理示有肌肉不同程度的炎症和坏死为其临床特征。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史 询问病人是否有对称性上下肢肌无力。如为上肢肌无力者,有无举臂、梳头困难、双手握力下降;如为颈肌无力者,是否有平卧时很难自行把头从枕头上抬起,甚至坐起时头不能竖直的特点;下肢肌无力者,是否有自身不能从座位上站起,有无上下楼梯、跑步、下蹲后站立困难的特点。询问有无吞咽困难、有无肌痛,是否伴有雷诺现象,有无关节酸痛,是否伴有咳嗽、咯痰、气促的症状,有无反酸、烧心的表现;询问有无皮疹,如有,应询问皮疹的部位,有无瘙痒。

2. 过去史 以往是否诊疗过,如有,应询问其诊疗经过、治疗情况等。有无肝炎、肺结核病史。发病前有无使用药物史,如有,应询问为何使用、药物名称及剂量。

3. 个人史 有无烟酒等不良嗜好,有无化学物品接触过敏史。

4. 家族史 有无类似病史提供,尤其是其姐妹中有无结缔组织病史。

(二)体格检查

1. 以肌痛、肌无力为主者,可有肌压痛,四肢肌肉有萎缩,可有握力减弱,步态蹒跚,甚至呈鸭步。

2. 以皮疹为主者,一般出现在双侧上眼睑,呈紫红斑,常称为"向阳性紫红斑",伴有水肿,是皮肌炎的一个特异性体征;大多数患者掌指关节和近指关节处有红紫色的斑丘疹,伴有少许脱屑,久后皮肤萎缩,色素减退,被称为"Gottron征",为皮肌炎的特异性皮疹,部分病人颈前、上胸、颈后背上端部

位见有红色皮疹，患者双手外侧和掌面皮肤有角化、裂纹、脱屑（技工手）。

3. 伴有呼吸系症状者，肺部可闻及湿啰音，或两肺部可闻及捻发音。部分病人心脏听诊可有心律不齐。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）肌酶测定　是本病最常用的检查项目，其中以肌酸激酶（CK）对肌炎的诊断及其活动性判断最敏感，且具特异性，95%的患者在其病程中出现CK明显增高，少部分患者可出现醛缩酶的升高，可协助诊断。

（2）自身抗体测定　38.5%多发性肌炎病人ANA阳性，5%皮肌炎病人ANA阳性；抗合成酶抗体中的抗Jo-1抗体在多发性肌炎的阳性为25%，此抗体对多发性肌炎诊断有高度特异性，皮肌炎则阳性率为7.1%。

（3）其他检查　可有血沉增快，C反应蛋白升高，免疫球蛋白亦增高。

2. 特殊检查

（1）肌电图　如有条件，应做肌电图测定，90%的多发性肌炎及皮肌炎可显示肌源性损伤的改变，可作为肌炎诊断及随诊其活动性之用。

（2）肌肉活检　有条件并在征得患者同意的前提下，可对一些疑似肌炎的患者进行肌肉活检，选择的部位最好是肌肉的压痛处，多数本病病人可显示典型的肌炎病理改变。

（3）MRI　是一诊断肌炎的非创伤性检查手段，在肌炎时四肢出现对称性的脂肪抑制后T_2高信号。

（4）X线胸片　部分可有肺间质病变，有的可伴有阻塞性细支气管炎，严重者可有弥漫性肺纤维化。必须注意的是：本病患者有肺功能的异常和肺部X线的改变，可无呼吸道的临床症状。

（5）Holter监护仪　半数以上病人心电图提示ST-T压低，往往提示有心肌的损害。

（四）诊断要点

目前一直沿用的是1975年Bohn和Peter提出的多发性肌炎和皮肌炎的诊断标准。

1. 对称性、进行性的近端肌无力。

2. 肌活检示肌肉有坏死、再生、炎症等改变，伴或不伴有肌膜周周的肌

萎缩。

3. 血清肌酶升高。

4. 肌电图有肌源性损害。

5. 有相应的皮肤改变，包括 Gottron 征、向阳性紫红斑，腰、肘、内踝、脸、颈、上部躯干有皮疹。

凡具有上述 1～4 项者可确诊为多发性肌炎，同时有 5 者可诊断为皮肌炎。

（五）鉴别诊断

1. 系统性红斑狼疮　可有肌肉无力或肌痛的表现，但以面部蝶形红斑、脱发、内脏受损尤以肾脏为主，自身抗体中 dsDNA 阳性或 Sm 阳性。

2. 重症肌无力　其特点为全身性肌无力和特有的眼睑下垂，握力试验显示易疲劳性，无皮疹，肌酶和肌活检一般正常，新斯的明治疗有效。

3. 风湿性肌痛　发病年龄较大，多在 50 岁以上，以全身性肌肉疼痛、乏力为主，局部肌肉压痛，但无肌无力、肌萎缩的表现，肌酶、肌电图和肌活检均无异常。

4. 运动神经元病　其肌无力一般由远端向近端延伸，肌萎缩较早出现，肌电图为神经源性损害。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

急性期必须卧床休息，慢性期或症状较轻的可做些适当缓慢的锻炼，结合按摩、推拿等疗法，以防止肌肉萎缩，并应当尽量避免日光照射。如长期卧床的，须注意预防肺部吸入性感染。有重度肌无力而影响呼吸时，应注意保持患者的气道通畅、吸氧，必要时予人工通气。

（二）药物治疗

1. 糖皮质激素　为本病的首选治疗药物，泼尼松（强的松）的始用剂量为每天 1 mg/kg，或用 15 mg，3 次/天，口服，4～6 周后测肌酸激酶，如有下降，则可减量，但每月减少的量不得大于 10 mg，否则容易复发；当活动性得到控制后，泼尼松可予 5～10 mg/天，口服，维持治疗时间在活动性完全控制后至少 1 年。对于一些重症患者可用冲击治疗，如甲泼尼龙（甲基强的松龙）0.8～1.0 g/天，静脉滴注，连续 3 天，然后仍用上述口服治疗方案。

2. 免疫抑制剂　对一些病情严重或不能耐受泼尼松减量者或泼尼松副作用较明显者，应考虑免疫抑制剂与泼尼松的联合使用。可用甲氨蝶呤(MTX)7.5 mg/周，口服，每周递加 5 mg，直至 25 mg 为止，用药时间须达 2 年以上；或用环磷酰胺(CTX)每天 1～2 mg/kg，口服，活动期可改为静脉治疗，CTX 0.6 g 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，每 2 周 1 次。

(三) 其他治疗

1. 抑酸剂　病人如有胃炎或胃溃疡病史，则应在以上治疗用药的同时，并用雷尼替丁 150 mg，2 次/天，口服。

2. 血浆置换　可暂时清除循环中的自身抗体及免疫复合物，尤其适用于重症危重的病人。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察病人治疗后临床症状、体征是否控制，如肌无力的表现是否缓解，皮疹是否消退，以了解治疗效果；随访监测血沉、C 反应蛋白、肌酸激酶、胸片等，以了解治疗后这些指标或征象的变化，评估治疗疗效，决定继续治疗或可逐步减量维持治疗。药物治疗时，应观察有无药物的副反应，以便及时调整治疗剂量。

(二) 动态诊疗

诊断明确的，可根据病人的具体表现，给予一般对症治疗及糖皮质激素治疗，有肺部累及的，可根据症状，予以对症处理；激素治疗无效或有激素依赖的，可同时应用免疫抑制剂；症状改善、实验室指标好转，则治疗药物可逐渐减量至维持量；如出现药物的副作用，则可调整治疗用药物及剂量；有胃部不适、疼痛等不良反应的，可同时用抑酸剂或胃黏膜保护剂。治疗后病人皮疹大部分消退，肌肉症状消失，各种检查基本恢复正常，则视为好转。

[临床经验]

(一) 诊断方面

诊断本病应注意的是，很早就已发现多发性肌炎和皮肌炎与恶性肿瘤相关，并存率为 5%～25%，因此，对年龄大于 45 岁、有皮疹、不具有自身抗体、

不伴有另一结缔组织病，其肌炎病史不超过2年者应警惕恶性肿瘤的可能性，应做乳腺、消化道、直肠、盆腔方面的检查，以排除恶性肿瘤。同时要排除药物因素的影响，秋水仙碱、氯喹、青霉胺等药物可以引起肌炎的表现，但这些药物停用后肌炎往往可以好转。

（二）治疗方面

1. 凡符合上述诊断标准者，均应尽快实施治疗，以求及时控制症状、提高生活质量，治疗方案应个体化。

2. 目前的治疗以糖皮质激素为主，重症者用免疫抑制剂，治疗时必须检测血象、肝功能等，以及时处理相关的副作用。

（三）医患沟通

医师应如实告诉病人或家属有关本病的特点、治疗方法、疾病预后等事项。并要强调休息和坚持治疗、定期复查的重要性，同时要与病人沟通，打消其思想顾虑，达到互相理解，互相配合的目的。如出现恶性肿瘤的征兆，应及时告诉家属。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人起病时间的长短。详细记录肌无力的部位、程度，是否影响生活，四肢肌力如何，有无压痛。记录皮疹的形态、分布的部位。体检记录皮肤、肌力等有无变化，有无内脏累及的体征。记录既往的检查、诊断、治疗情况，尤其与本病有关的检测指标，亦应记录患者患病前后用药的情况包括具体药品名称、剂量、用药时间等。辅助检查记录血肌酶、自身抗体、X线胸片、心电图等检查的结果。

2. 住院病历　详尽记录病人以往的诊治经过，尤其是一些辅助检查的结果。记录病人与重症肌无力等相关疾病的鉴别要点。详细记录治疗后病人症状变化、治疗效果。如出现呼吸困难等病情危重的情况，应详细记录抢救治疗经过及后果。

（顾美华）

第七节　系统性硬化症

系统性硬化症（systemic sclerosis，SSc）是以弥漫性皮肤增厚和纤维化为

特征，并累及血管、消化道、肺、心、肾等多器官的全身性自身免疫性疾病。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人有无自发雷诺现象，即有无手指(足趾)发白，继而发紫、发红的症状(此症多为本病的首发症状)，遇冷或情绪激动后是否加重，有无反复发作，是否伴有双手麻木、疼痛，有无手、面部皮肤发紧、发胀的感觉，有无对称性的手指、腕、踝关节为主的关节疼痛、肿胀、活动障碍，有无四肢肌痛、肌无力、肌萎缩。若病程较长，应询问是否有吞咽困难、烧心、胸骨后饱胀，有无反酸、间歇性腹泻的表现，有无咳嗽、气急、胸闷、心悸、头痛、视物不清等症状。

2. 过去史　以往有无类似发病，如有，应仔细询问以往的诊治经过，是否做过抗核抗体、血清蛋白电泳、血沉等检查，如有，应询问检查结果。询问有无胃炎、胃溃疡病史，有无慢性支气管炎、高血压、肾炎等病史。

3. 个人史　询问是否长期从事水上作业，是否接触化学品、毒物，有无吸烟史。

4. 家族史　注意询问其父母、直系亲属有无类似病史，有无系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等疾病。

(二) 体格检查

1. 90%的患者有雷诺现象，伴有手指肿胀或僵硬，病程长者可出现指腹变薄或凹陷，甚至引起溃疡。水肿期皮肤多为无痛性非凹陷性水肿，有绷紧感，手指常呈腊肠样。硬化期皮肤增厚变硬如皮革，不能提起，呈蜡样光泽。萎缩期皮肤光滑而细薄，皮纹消失，毛发脱落，有色素沉着，间以脱色白斑。面颈部皮肤受累时，可形成假面具脸，其特征为鼻尖似鹰嘴、缺乏表情，口唇变薄并收缩，口周放射状皱纹伴有张口受限。

2. 早期即有对称性关节痛活动障碍，晚期手指呈弓形指，挛缩畸形，或手指末节由于指骨吸收、溶解而变短，或在手关节处由于皮肤萎缩而很易出现溃疡。

3. 累及消化道时，可有反流性食管炎的征象；累及到肺者，可出现肺间质纤维化，肺部听诊可有干性啰音；合并心脏病变者，可出现心律失常、心脏

扩大，或可闻及心包摩擦音。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）自身抗体检查　约90%的患者ANA阳性，多数为斑点型或核仁型，抗着丝点抗体多为阳性，约30%的病人抗Scl-70抗体为阳性，是一系统性硬化症的特异性抗体。

（2）外周血象　见有血红蛋白下降，血清球蛋白增高，类风湿因子呈低滴度阳性，血沉增快。

（3）尿常规　多数病人可有少量蛋白尿，如为肾功能不全及恶性高血压的，则有蛋白尿和血尿。

（4）肾功能　部分有进行性肾功能不全的病人，血尿素氮、肌酐升高。

2. 特殊检查

（1）消化道X线检查　头低足高位食管X线造影检查示食管蠕动和排空减慢，尤其是中下段蠕动减弱或完全消失、食管扩张或狭窄。上述异常造影可出现在无消化道症状的患者，因此有助于早期诊断。少部分有腹泻者，全消化道检查可表现有小肠蠕动减慢和扩张。

（2）X线胸片检查　早期示肺下叶纹理增粗，中晚期示双侧基底部弥漫性网状或结节样肺间质纤维化。

（3）肺功能测定　合并肺间质纤维化的病人，可显示有肺弥散功能及限制性通气功能障碍。

（4）超声心动图　半数患者可有心脏扩大、心包增厚或积液的表现。

（四）诊断要点

目前临床上本病的诊断采用1980年美国风湿病学会关于硬皮病的分类标准。

1. 主要指标　近端硬皮；对称性手指及掌指或跖趾近端皮肤增厚、紧硬、不易提起。

2. 次要指标　①硬皮指，上述皮肤改变仅限于手指；②指端下凹性结疤或指垫变薄，由于缺血，指端有下陷区，指垫组织丧失；③下肺纤维化，无原发性肺疾病而双下肺出现网状条索、结节、密度增加，亦可呈弥漫斑点状或蜂窝状。

具有上述一个主要指标或两个次要指标者，可诊断为本病。

（五）鉴别诊断

1. 混合性结缔组织病　此病可有雷诺现象、腊肠指，但无弥漫性皮肤硬化，且有高滴度的抗核抗体和抗 U_1RNP 抗体阳性。

2. 类风湿性关节炎　以对称性小关节疼痛、肿胀为主，类风湿因子阳性，伴有晨僵，时间大于 1 小时，晚期可见畸形。

3. 嗜酸性筋膜炎　此病特征为上下肢突然出现肿胀、压痛、硬结，皮肤可呈橘皮样外观，无雷诺现象及内脏受累，抗核抗体阴性，受累组织及外周血嗜酸性细胞明显增高。

4. 硬肿病　此病极少侵犯双手和双足，表皮、真皮明显增厚、肿胀，无雷诺现象，不侵犯内脏。

[治疗方案]

（一）一般治疗

保暖是针对雷诺现象的重要措施，尤其在冬季，应嘱病人戒烟酒，避免接触化学物、毒物。

（二）药物治疗

1. 扩血管　可改善微循环，缓解雷诺现象。可用硝苯地平（心痛定）10 mg，3 次/天，口服，注意可能有头痛、面红等副作用；或用尼群地平 10 mg，3 次/天，口服；或亦可用丹参注射液 20 ml 加入 5%葡萄糖注射液 500 m 中静脉滴注，1 次/天；或用低分子右旋糖酐 500 ml 静脉滴注，1 次/天。疗程约 2 周，注意可能出现出血的副作用。

2. 抗纤维化　可用青霉胺 0.25 mg，3 次/天，口服，注意需在青霉素皮试阴性后用；或用秋水仙碱 0.5 mg，2 次/天，口服，可能有腹泻等副作用；或用肤康片（积雪甙）24 mg，3 次/天，口服。

3. 糖皮质激素及免疫抑制剂　对有内脏损害的患者可用激素联合免疫抑制剂治疗。泼尼松（强的松）10 mg，3 次/天，口服，连用 3～4 周后逐渐减量，以 10～15 mg/天维持，注意补钾、补钙及血糖、血压变化。硫唑嘌呤 50 mg，2 次/天，口服；或用环磷酰胺 50 mg，2 次/天，用药期间注意脱发、白细胞减少、肝功能损害等副作用。

4. 对症处理　有高血压者，可用苯那普利（洛汀新）10 mg，1 次/天，口服；或用卡托普利（开博通）12.5 mg，3 次/天，口服。有吞咽困难、恶心、呕吐者，可用多潘立酮（吗丁啉）10 mg，3 次/天，口服；或用法莫替丁 20 mg，2 次/天，口服。

[病情观察]

（一）观察内容

观察治疗后病人的症状是否缓解，如肌痛是否减轻，雷诺现象是否缓解，以了解治疗效果，注意检测血沉、血常规、自身抗体以及 X 线胸片等，评估病情变化、治疗疗效，以便调整治疗用药。注意观察治疗药物的副反应，以利于及时处理，如减量或停药。

（二）动态诊疗

本病诊断明确的，可根据病人的症状、体征，确定是否处于疾病活动期，采用个体化的治疗方案，治疗过程中，应随访观察病人的病情变化，以及时调整治疗，一般的病人可用抗纤维的药物，如病情较重，则可应用糖皮质激素和免疫抑制剂治疗，有高血压、胃部症状的，则可予以对症处理。治疗无效或症状加重者可采取药物剂量加大或多种药物联合治疗等治疗。如皮肤变软，自觉症状消失，各脏器系统病变基本控制，实验室指标均正常，可认为临床治愈。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病发病常隐匿，早期多以雷诺现象为首发症状，需要详细询问病史，若有手指、面部皮肤出现无痛性非凹陷性水肿，有绷紧感，伴有关节痛、活动障碍，应考虑本病的可能。若病程较长，反复发作，出现皮肤变硬，不能提起，呈蜡样光泽，甚至出现特征性的面具脸，关节挛缩、畸形，对本病诊断亦有重要意义。

2. 本病体检主要是皮肤弹性变化，先期为肿胀，逐渐变硬如皮革，不能提起，出现特征性面具脸，晚期见有关节挛缩、畸形。

3. 本病的自身抗体检测对诊断有重要意义，90%的患者 ANA 阳性，尤其是抗 Scl－70 抗体有特异性，但因阳性率较低，阴性不能完全排除本病，需

根据临床症状，其他辅助检查如血沉、血清球蛋白、食管钡透、肺部X线或CT等，甚至皮肤活检等诊断，以防误诊、漏诊。

（二）治疗方面

1. 本病尚无特效的治疗药物，其治疗仍以扩血管、抗凝、对症处理为主。早期患者尽早采用联合治疗，可对皮肤硬化、雷诺现象、食管病变、间质性肺炎有一定的治疗效果，但必须连用数月至数年，对晚期患者则不能阻止本病的进展。

2. 使用免疫抑制剂治疗时应注意监测血白细胞、肝功能等，病情缓解后可逐步减量，以维持治疗。

（三）医患沟通

医师应如实告知病人或其亲属有关系统性硬化病的临床表现、病情变化过程、治疗方法和药物，以及需保暖、戒烟酒等注意事项，以得到病人及家属的充分理解和配合。告知病人及家属定期随访、复查的重要性，并应告知病人及家属所采用的治疗药物有无副作用。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间。记录病人手指（足趾）、手背肿胀或硬化程度、范围。详细记录肌肉及关节疼痛的情况及部位。记录以往诊治的情况，包括各种检查、用药经过等。伴有内脏表现时，应记录症状出现的时间、程度、相关体征。记录自身抗体、血清球蛋白、RF、ANA、X线全胸片、食管钡透、肺功能、肾功能等辅助检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人发病过程，重点记录病人门急诊或外院的诊疗经过、所用药物。记录与混合性结缔组织病、类风湿性关节炎等疾病的鉴别诊断要点。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果，详尽记录有关自身抗体、血沉、血清球蛋白等检查的结果。

第八节　强直性脊柱炎

强直性脊柱炎（ankylosing spondylitis，AS）是一种原因不明的、以中轴关节慢性炎症为主的全身性疾病，其病变主要累及骶髂关节，常发生椎间盘

纤维化及其附近韧带钙化和骨性强直，其特征性病理变化是肌腱、韧带、骨附着点病变，与人类白细胞抗原 B_{27}（HLA－B_{27}）密切相关，有家族遗传倾向。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　以腰背痛就诊者，应仔细询问其病程，有无反复发作的特点，疼痛部位是否以骶髂关节或臀部为主，有无半夜痛醒、翻身困难，是否有清晨腰背部发僵、活动后明显减轻，是否伴有足跟痛、胸痛，有无非对称性小关节或单关节的下肢大关节疼痛、活动障碍，是否伴有红眼症状。注意询问有无低热、乏力、消瘦等表现。

2. 过去史　应询问有无结核病史。以往有无类似发作的病史，如有，应询问病人首次发病的年龄，以往检查、治疗经过。询问有无胃炎、胃溃疡病史。

3. 个人史　询问有无结核病接触史。有无烟酒嗜好。

4. 家族史　询问家庭中有无类似病史，其父母、直系亲属中有无驼背、腰背颈强直的病史。

（二）体格检查

骶髂关节和椎旁肌肉压痛为早期阳性体征，脊柱前屈、后伸、侧弯和转动受限，胸廓活动度降低，指地距离增加，枕壁距离＞0，单侧或双侧 4 字试验阳性。外周关节受累时有关节肿痛、活动障碍。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）外周血象　活动期血沉、C 反应蛋白升高。

（2）血清免疫学检查　病人活动期免疫球蛋白升高，类风湿因子大多为阴性，90％以上患者 HLA－B_{27} 阳性，血 ANA 及其他自身抗体阴性。

2. 特殊检查

（1）X 线检查　98％～100％患者早期即有骶髂关节 X 线改变，逐渐出现局限性侵蚀、硬化，关节边缘模糊，关节间隙变窄或增宽，骨质破坏，关节强直、融合。脊柱改变 90％自下而上发展，早期为椎间小关节椎体骨小梁模糊，椎体“方形变”，晚期脊柱强直，呈竹节样变。外周关节受累时多无破坏性

变化。骶髂关节X线改变分期内容为——0级：正常骶髂关节；Ⅰ级：可疑或极轻微的骶髂关节炎；Ⅱ级：轻度骶髂关节炎，局限性侵蚀、硬化，关节边缘模糊，但关节间隙无改变；Ⅲ级：中度或进展性骶髂关节炎，伴有以下一项变化：近关节区硬化，关节间隙变窄/增宽，骨质破坏或部分强直；Ⅳ级：严重异常，骶髂关节强直、融合，伴或不伴硬化。

(2) CT、MRI　早期即可发现骶髂关节的病变，对本病的早期诊断有很大帮助。

(四) 诊断要点

1. 目前多应用1984年修订的纽约标准。

(1) 临床标准　腰背痛、晨僵3个月以上，活动、休息不改善；腰椎额状面和矢状面活动受限；胸廓活动度低于相应年龄、性别的正常人。

(2) 放射性标准　骶髂关节炎，双侧Ⅱ级或单侧Ⅲ～Ⅳ级。

(3) 判断标准　符合放射学标准和1项(及以上)临床标准，为肯定本病；符合3项临床标准，或符合放射学标准而不符合任何临床标准者，为本病可能。

2. 血 HLA－B_{27}阳性，有助于本病诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 类风湿性关节炎　本病以外周关节疼痛为主，呈对称性，血清中类风湿因子高滴度阳性，晚期可出现畸形。

2. 银屑病关节炎　本病以远端指间关节非对称性疼痛为主，且可同时或先后出现银屑病。

3. Reiter's综合征　本病多突然发病，除了关节病变外，其葡萄膜炎、尿道炎及皮肤黏膜无痛性溃疡可同时或先后出现。

4. 肠病性关节炎　本病多为少关节型、非对称性关节炎，呈一过性和游走性，以下肢关节受累为主，有消化道症状，如腹泻、腹痛等。

5. 腰椎间盘突出症　常为急性发作性腰痛，活动后加重，常呈侧屈站立，CT检查可资鉴别。

▶▶▶[治疗方案]

(一) 一般治疗

应鼓励患者适当锻炼，包括胸廓、腰部和肢体的运动，注意卧、坐、行、立

姿势，睡硬板床，用低枕，防止脊柱畸形的发生。理疗对缓解症状有一定帮助。药物使用时应注意其可能对胃黏膜的损害。

（二）药物治疗

1. 非甾体类抗炎药　可缓解患者腰背或外周关节疼痛，提高生活质量。如用吲哚美辛（消炎痛）25 mg，3 次/天，餐后口服；或用美洛昔康（莫比可）7.5 mg，1 次/天，口服。有胃炎、胃溃疡病史者或老年患者可予塞来昔布（西乐葆）200 mg，1 次/天，口服。

2. 慢作用药物　此类药起效缓慢，有延缓疾病发展的作用，如柳氮磺胺吡啶（SASP）0.25 g，3 次/周，口服，每周以 0.25 g 递增，直至总量 1.5～3 g/天，见效后，SASP 以不低于 1 g/天维持，以往有磺胺类药过敏者禁用 SASP，该药可有恶心、呕吐、厌食、皮疹、白细胞减少、肝功能损害等副作用，用药期间应注意定期复查白细胞和肝功能。或用氨甲蝶呤（MTX）5 mg，1 次/周，口服，每周以 2.5 mg 递增，直至每周用量 15～20 mg，见效后，减量至 5～10 mg/周维持，可有恶心、呕吐、厌食、口腔溃疡、脱发、骨髓抑制、肝损害等不良反应，注意定期复查白细胞和肝功能；或用雷公藤多苷片 20 mg，3 次/天，口服，因其具性腺毒性，尤其是引起女性卵巢功能衰竭，对拟生育者暂缓使用。

3. 糖皮质激素　现不主张长期大量使用，仅在有外周关节病变严重，眼部受累时考虑短期使用小剂量激素，如泼尼松（强的松）5～10 mg，2～3 次/天，口服。

（三）外科治疗

对晚期脊柱强直、畸形，又不在功能位的患者，可考虑行手术治疗。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

主要观察治疗后病人症状是否缓解，如腰背疼痛、外周关节肿痛是否减轻，活动是否增强，以评估治疗效果，随访、监测病人的血象、血沉、C 反应蛋白、肝功能、自身抗体，以了解治疗后相关指标的变化，以了解病情程度，是进展或为缓解；注意观察有无治疗药物本身的副作用，以便及时调整治疗用剂量。

（二）动态诊疗

怀疑本病的须尽快行血沉、C反应蛋白、血HLA－B_{27}及骶髂关节CT等检查以明确；诊断明确的，应进一步了解疾病的严重程度和活动情况，并给予相应的治疗，治疗的目的是减轻症状。治疗中应注意随访病情变化，评估治疗疗效。出现药物副作用的，应及时调整治疗用药。若症状缓解、相关指标恢复，则可先逐渐停用非甾体类抗炎药，以慢作用药物维持治疗。有手术指征的，应请外科会诊，行手术治疗。临床症状改善、免疫学指标明显下降，则为治疗好转。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

1. 本病临床表现隐匿，腰背痛往往为最常见症状，疼痛位于骶髂关节处或臀部，有夜间痛，晨僵、活动后可明显减轻的特点。如女性患者以非对称性少关节或单关节肿痛为首发症状，应考虑本病的可能，如伴有眼红、足跟痛、胸痛等，更应注意本病的可能，需行相关检查以明确诊断。诊断本病时，应注意与肠病性关节炎、Reiter's综合征、类风湿关节炎、银屑病关节炎等相鉴别。

2. 关节CT、血HLA－B_{27}检查结果对强直性脊柱炎的诊断有十分重要意义，若CT示骶髂关节炎呈双侧Ⅱ级或单侧Ⅲ－Ⅳ级改变，血HLA－B_{27}阳性，则可诊断为强直性脊柱炎。

（二）治疗方面

1. 强直性脊柱炎目前尚无根治方法，其治疗以非甾体类抗炎药、慢作用药物为基本。一般非甾体类消炎药主要用于控制活动期炎性症状，连用时间不少于3～6个月。由于慢作用药物的起效时间约需4周，故在症状缓解后才能逐渐减量或停用非甾体抗炎药，而以慢作用药物维持治疗。

2. 病情较重时，可用2种或3种慢作用药物联合治疗，如MTX及SASP、MTX及SASP及雷公藤多苷片；治疗时应注意药物的副作用，注意保护胃黏膜、预防肝功能损害。

（三）医患沟通

医师应如实告知病人或其亲属有关强直性脊柱炎的临床表现特点、治疗

药物，以及需注意的卧、坐、行、立姿势，并介绍锻炼、睡硬板床、用低枕等的注意事项。以使病人及家属对本病有足够的认识，配合医师的治疗。有关治疗的效果、治疗中可能出现的病情反复、治疗药物的副作用、需调整的治疗方案等，应及时告知病人或家属，以征得理解和同意。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间、就诊时的主要症状，记录病人腰背痛特点、部位，是否反复发作，有无下肢大关节疼痛，有无足跟痛、胸痛、红眼、发热、消瘦等伴随症状。以往有无类似发作史，如有，记录诊疗经过。体检记录有无骶髂关节压痛、脊柱垂直或水平活动受限、4 字试验是否阳性，准确测量指地距离、枕壁距离。辅助检查记录血沉、C 反应蛋白、类风湿因子等检查结果，特别是血 HLA－B_{27}、骶髂关节 CT、脊柱 X 线等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录本病与类风湿性关节炎、银屑病关节炎、Reiter's 综合征、腰椎间盘突出症等疾病的鉴别诊断要点。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果，尤其是有关检查结果。

第九节　银屑病关节炎

银屑病关节炎（psoriatic arthritis，PsA）系指一种伴有银屑病（牛皮癣）的血清阴性炎性关节炎，主要特征是累及远端指间关节的非对称性关节炎，高峰发病年龄约为 40 岁，约 2/3 患者先有银屑病，5～10 年后出现关节炎，15%～20%患者可先有关节炎，10%左右两者同时发病。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　多数病人以非对称性单个或数个指关节肿痛就诊，应仔细询问其病程，有无反复发作，是否急性起病，是否有远端指（趾）间关节受累、梭形肿胀或畸形改变，有无散在或泛发的皮疹，皮疹是否表面覆以大量银白色鳞屑，去除后有薄膜、出血点的特征，是否伴有指（趾）甲板增厚，表面高低不平，形成顶针状凹陷或匙形甲，是否伴有结膜炎、虹膜炎。注意询问病人有

无发热、消瘦等症状。

2. 过去史　询问有无银屑病病史，有无类似的关节炎发作病史，如有，应仔细询问以往就诊治疗经过。询问有无胃炎、胃溃疡等病史，有无慢性支气管炎、高血压、冠心病等心肺疾病，如有相关病史，应进一步询问目前所用药物及治疗情况。

3. 个人史　注意询问有无长期吸烟、酗酒史，有无外伤手术史。

4. 家族史　注意询问其直系亲属中有无银屑病病史，有无类似关节炎发作病史。

(二) 体格检查

1. 多为一个或数个非对称性关节肿痛，受累指(趾)可呈典型的腊肠指(趾)，严重的骨质侵蚀、骨质溶解可出现末节指骨短缩畸形，病变关节强直。

2. 指(趾)甲增厚、横沟，表面高低不平，甲下角质增生、甲剥离，形成顶针样凹陷、匙形甲。

3. 皮疹多见头皮、四肢两侧呈散在或泛发，表面有银白色鳞屑，有红眼、发热等症。

(三)辅助检查

1. 实验室检查

(1) 外周血象　病情活动时血沉增快，丙种球蛋白升高，血清 IgG、IgA 升高，IgM 降低，类风湿因子阴性，血 ANA 及其他自身抗体阴性。

(2) 血尿酸测定　伴严重皮损者血尿酸升高。

2. 特殊检查　X 线检查对诊断有意义的部位依次为手、足、骶髂关节和脊柱，主要表现有：① 双侧不对称分布的软组织肿胀，骨密度水平正常；② 关节间隙消失伴或不伴指(趾)间关节强直；③ 指(趾)间关节破坏，骨末节远端可有骨质溶解，使之成铅笔头样，伴关节间隙增宽；④ 末端指骨基底部增生，同时指骨远端骨质吸收、变细等。

(四) 诊断要点

符合以下 1～4 点者可诊断银屑病性关节炎。

1. 具有银屑病史。

2. 有典型的银屑病指甲病变。

3. 临床有关节炎的表现。

4. 实验室检查示类风湿因子阴性，血 ANA 及其他自身抗体阴性。

(五) 鉴别诊断

1. 类风湿性关节炎　本病受累关节呈对称性，以掌指关节及近端指间关节为主，类风湿因子阳性，呈高滴度，伴有类风湿结节。

2. 强直性脊柱炎　本病男性多见，早期有腰痛、腰骶不适感及两侧臀部痛，晚期脊柱强直或呈弓形，脊柱 X 线示竹节样改变。

3. 莱特尔综合征　表现为关节炎、尿道炎和结膜炎，溢脓性皮肤角化病为一特征性表现。

4. 痛风　本病呈急性发病，主要累及拇趾的跖趾关节，有高尿酸血症、尿酸盐结晶，对秋水仙碱、别嘌醇等治疗有效。

5. 骨性关节炎　可累及远端指间关节，但多见于老年人，X 线改变为骨质增生而无骨质侵蚀，无银屑病史。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

关节肿痛时应减少活动，症状缓解后应在医师指导下积极进行功能性作业锻炼。注意戒烟酒。局部可做理疗，对缓解症状有帮助。

(二) 药物治疗

1. 非甾体抗炎药　适用于单关节炎的轻型患者，如双氯芬酸片(扶他林)25 mg，3 次/天，口服；或用塞来昔布(西乐葆)200 mg，1 次/天，口服。

2. 免疫抑制剂　适用于多关节炎、进行性加重者，如用甲氨蝶呤(MTX)7.5 mg，1 次/天，口服，每周以 2.5 mg 递增，直至 20 mg/周，病情控制后，减量至 5～10 mg/周维持。注意白细胞减少、肝功能损害、口腔溃疡等副反应，定期复查白细胞、肝功能。或用柳氮磺胺吡啶(SASP)0.25 g，3 次/天，口服，每周以 0.25 g 递增，直至 1.5～3 g/天，见效后以不低于 1.0 g/天维持。注意有恶心、厌食、皮疹、白细胞减少、肝功能损害等副反应，定期复查白细胞、肝功能。有磺胺类药过敏者禁用。或用雷公藤多苷片 10 mg，3 次/天，口服，对拟生育者暂缓使用。

3. 维甲酸　控制银屑病，如芳香性维甲酸(银屑灵)每天 0.5 mg/kg，口服，注意，该药有致皮肤黏膜干燥、肝功能损害和致畸作用，妊娠妇女及哺乳

期妇女禁用。

4. 糖皮质激素　对病情严重，伴有发热，银屑病为脓疱型或红皮病型，一般治疗不能控制者可短期应用，如泼尼松 10 mg，3 次/天，口服，见效后迅速减量或停用。

（三）手术治疗

已出现关节畸形和功能障碍的患者可采用关节成形术，以恢复关节功能。

[病情观察]

（一）观察内容

主要观察治疗后症状是否缓解，如关节肿痛、皮疹情况等，以评估治疗效果。用药期间定期检测血常规、肝功能等，观察有无不良反应；监测血沉、免疫球蛋白，以及复查 X 线检查等，以了解病情程度。

（二）动态诊疗

诊断明确的，可根据病人的具体情况给予合适的治疗，治疗后一般 4 周随访、评估治疗疗效，了解症状是否缓解，是否继续治疗。若治疗无效或症状加重、关节肿痛明显、活动受限，伴发热、消瘦等症时，应复查有关指标，并调整治疗药物；有手术指征的，可请外科会诊，予以手术治疗。临床症状明显改善或消失，免疫指标明显下降，即为治疗好转。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病部分患者起病时，先有关节炎，后有银屑病，因此，对后者的诊断困难较大，需做较长时间的随访，才能诊断。诊断本病时应注意与类风湿性关节炎、强直性脊柱炎、莱特尔综合征、痛风等相鉴别。

2. 体检时可见本病典型的腊肠指（趾），严重者可见末节指骨溶解、短缩畸形，指（趾）甲增厚，表面高低不平，形成顶针样凹陷、匙形甲等变化。有如此表现时，多能诊断本病。

（二）治疗方面

1. 银屑病关节炎症状较轻者，可单独使用非甾体抗炎药治疗，疗程为 1

周左右；如出现多关节炎，症状较重，则需加用免疫抑制剂如 MTX、SASP 等，可根据病人的具体情况选用一种或多种药物联合治疗，症状缓解后可逐步减量至维持量治疗。

2. 若银屑病为脓疱型或红皮病型，则应及时请皮肤科协助治疗以控制银屑病。

（三）医患沟通

医师应如实告知病人或其亲属有关银屑病关节炎的临床特点、治疗药物，以及需戒烟酒、避免刺激性食物等注意事项，并明确告知，本病需长期随访、定期复查，以使病人及家属配合治疗。病人拒绝治疗时，应告知病情、预后，并签字为证。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间。记录病人关节肿痛的特点、部位，是否对称，有无银屑病皮疹，有无发热、消瘦等伴随症状。以往有无类似发作史，如有，应记录其诊疗经过。体检记录关节肿痛的部位，是否有典型的腊肠指（趾），是否有末节指骨溶解短缩，是否有指（趾）甲增厚，形成顶针样凹陷、匙形甲，是否伴有红眼、发热、消瘦等症状。辅助检查记录血沉、血丙种球蛋白，特别是 X 线摄片等检查结果。

2. 住院病历　记录病人有无银屑病的病史。记录本病与类风湿性关节炎等疾病的鉴别诊断要点。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果，尤其是相关检查结果。

第十节　白塞病

白塞病（Bechet's disease，BD）是一种以复发性口腔和生殖器溃疡、复发性眼色素膜炎、皮肤病变为特征的累及多系统的全身性疾病。本病病因未明，其基本病理改变是血管炎，以小血管和静脉为主。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　以复发性口腔溃疡就诊者，应仔细询问其病程、发作次数，

溃疡发生的部位、形状，有无生殖器溃疡，是否反复发作，有无眼炎发生，是否有视力减退、视物模糊，甚至失明的表现，是否有皮疹，是否有针刺反应（肌肉或静脉穿刺48小时后，在针眼部位出现炎性红色丘疹或脓疱样改变），有无关节疼痛，是否与口腔溃疡等病变同时发生，有无腹痛、黑便，有无头痛、发热、颈强直的表现。

2. 过去史　有无结核病史。如有类似的发作病史，应询问以往的诊疗经过。有无胃炎、胃溃疡等病史，有无高血压、冠心病等病史，有无脑炎、脑膜炎等病史。

3. 个人史　询问有无接触有机磷农药，有无长期吸烟、酗酒史，有无不洁性生活史。

4. 家族史　询问其直系亲属有无类似病史。

（二）体格检查

1. 反复口腔溃疡、生殖器溃疡，可见于唇、颊、舌、咽、阴囊、阴茎或外阴、阴道等处，呈圆形或卵圆形，疼痛剧烈。眼科检查可见角膜溃疡，前后色素膜炎、结膜炎等。

2. 皮肤可见结节性红斑、毛囊炎样皮疹，针刺反应阳性。

3. 可有关节疼痛，晨僵，但无红肿。若肠白塞病致穿孔、出血，则有腹痛、黑便，贫血貌，甚至血压下降、脉搏增快、出冷汗。若有神经白塞病，则有头痛、颈强直，有脑膜刺激征，可有四肢瘫痪、失语、共济失调等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　可见有贫血，病情活动时可有外周血白细胞增高，血沉增快。

（2）尿常规　部分患者有轻度蛋白尿和镜下血尿。

（3）粪常规　大便潜血呈阳性，提示为肠白塞病，应进一步行胃肠内镜检查。

（4）血清学检查　活动期C反应蛋白升高，蛋白电泳 α_1 球蛋白和 γ 球蛋白增高，或 β 球蛋白和 α_2 球蛋白增高。

（5）自身抗体检查　血ANA、抗ENA抗体均阴性。

（6）HLA分型　本病以 B_5、B_{51} 为主。

2. 特殊检查

(1) X线检查　胸部、胃肠道X线检查可协助判断心、肺、胃肠道是否累及。

(2) 头颅CT、MRI检查　对判断中枢神经系统受累意义较大。

(四) 诊断要点

目前一般为按照白塞病的国际分类标准进行诊断。

1. 反复口腔溃疡，1年内反复发作至少3次。

2. 反复生殖器溃疡，尤其是男性。

3. 角膜溃疡，前、后色素膜炎，视网膜血管炎。

4. 皮肤病变，包括结节性红斑、假性毛囊炎、脓性丘疹、痤疮样皮疹(未用糖皮质激素而出现者)。

5. 针刺试验阳性：以无菌20号或更小的针头斜行刺入皮内，经24～48小时后由医师看结果判定，在针眼处有毛囊炎样小红点或小脓疱为阳性。

凡有反复口腔溃疡，并伴有其余4项中的2项以上者，可诊断本病。

(五) 鉴别诊断

1. 系统性红斑狼疮　本病可有口腔溃疡、关节炎，但自身抗体ANA、ds-DNA、ENA抗体有阳性。

2. 莱特尔综合征　本病以无菌性尿道炎、结膜炎和关节炎三联征为基本特征，可有皮疹、阴部溃疡，但多表现为漩涡状龟头炎、浓溢性皮肤角化病，口腔溃疡少见。

3. 结节性动脉炎　是以中小动脉坏死性炎症为主要病变，有肾脏损害，内脏血管造影有异常。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱患者注意休息，戒烟酒。有口腔溃疡、消化道溃疡者应避免刺激性食物、坚硬食物，以防出血、穿孔。

(二) 药物治疗

1. 局部治疗　有口腔溃疡的局部用冰硼散，分次吹口；或用洗必泰漱口液200 ml，分次漱口；或用口腔溃疡糊，可减轻疼痛，促进愈合。有生殖器溃

疡的，先用 1∶5 000 高锰酸钾溶液 500 ml 清洗，再涂以红霉素软膏。眼色素膜炎急性发作时，可用 0.5%可的松滴眼 3 次/天。

2. 当白塞病出现眼、血管、神经、胃肠道等脏器损害时，则用糖皮质激素治疗，如用泼尼松 15 mg，3 次/天，口服，症状缓解后逐渐减量至 5～10 mg/天；若病情严重，出现大动脉炎、视力急剧下降、白塞病中枢神经系统累及等，可选用甲泼尼龙 200～500 mg/天，静脉滴注，连续使用 3 天冲击治疗，后继续用泼尼松口服治疗，注意可有低血钾、库欣征、高血压、消化性溃疡出血等副作用，应注意补钾——氯化钾片 0.5 g，2 次/天，口服。本病可与免疫抑制剂联合治疗，如用环磷酰胺（CTX）0.4～1.0 g 加入 0.9%氯化钠注射液 500 ml静脉滴注，1 次/2 周，病情稳定后可改为每月 1 次，注意血白细胞下降、消化道反应、脱发、膀胱出血等副作用。

[病情观察]

（一）观察内容

观察病人治疗后症状是否缓解，如口腔、生殖器溃疡是否愈合，皮疹是否消退等，以评估治疗效果。如出现出血，则需观察有无血压下降，是否需要输血，如输血，应观察有无输血反应。如为白塞病中枢神经系统累及的，应观察头痛是否减轻，神志是否转清，神经系统病理征是否消失等。检测血沉、C 反应蛋白、血自身抗体等检查，以了解病情程度。

（二）动态诊疗

根据病人的临床症状、体征，结合有关的检查可明确诊断，并予以上述治疗；白塞病如无严重内脏损害，可予门诊治疗，一般 2～4 周后评估治疗疗效；治疗无效，症状加重，出现胃肠道、脑、心、肺等损害时，应住院治疗，并给予相应的对症处理，如白塞肠病患者腹痛剧烈，疑及穿孔，应及时请普通外科会诊，予以手术治疗。若大量黑便，血压下降，血容量不稳定，应立即予以补充血容量治疗，血红蛋白<70 g/L 者，可输成分血、全血、血浆等。在进行以上治疗的同时，也需观察原发病的变化以调整治疗方案。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病临床表现多样，几乎所有患者都出现复发性口腔溃疡，多数患者

以此为首发症状，可同时伴发生殖器溃疡（常见于阴囊、阴茎、阴道等处），所以患者往往需要口腔科、眼科、皮肤科的多科会诊，确立诊断。诊断本病时，应注意与系统性红斑狼疮、莱特尔综合征等疾病相鉴别。

2. 本病无特异性实验室检查，主要是综合临床表现、实验室检查，从而得出诊断，若合并肠白塞病、脑白塞病，可做全消化道 X 线钡餐透视及脑 CT、MRI 检查，对明确诊断有帮助。

（二）治疗方面

1. 本病的治疗应为内科、皮肤科和眼科等多学科的综合治疗。除口腔、皮肤、眼等可局部治疗外，如有胃肠道、神经系统、眼等重要脏器损害时，应积极采用药物治疗，如糖皮质激素。如单用激素疗效不佳，副作用较大，可与免疫抑制剂联合治疗。

2. 若出现肠白塞病所致消化道出血，在使用激素、免疫抑制剂的同时，需用止血剂如止血敏、止血芳酸静脉滴注，凝血酶口服等治疗；如疑及溃疡穿孔，应尽快请普外科医师会诊，予以手术治疗。

（三）医患沟通

医师应告知病人或其亲属有关白塞病的临床特点、治疗方法及药物，以及需戒烟酒、避免刺激坚硬食物、休息等注意事项。告知病人或家属积极配合治疗，定期复查，如有病情反复或出现肠白塞病、白塞病中枢神经系统累及等表现，应及时来院就诊治疗。治疗中可能出现的并发症、需调整的治疗方案或手术治疗，应及时告知病人或家属，以取得配合和同意。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊时间及主要症状，记录口腔溃疡的特点，是否反复出现，有无生殖器溃疡、角膜溃疡、色素膜炎，有无皮疹，有无腹痛、黑便、头痛、呕吐等症状。以往有无类似发作史，如有，记录其诊疗经过。体检记录有无口腔、外生殖器溃疡，有无角膜溃疡、色素膜炎，有无皮疹，有无腹痛、反跳痛、肌紧张，有无颈强直、脑膜刺激征等。辅助检查应记录血沉、C 反应蛋白、血 ANA、ENA 抗体或胃肠 X 线、头颅 CT、MRI 等检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人门急诊或外院的诊疗经过。记录与系统性红斑狼疮，莱特尔综合征等疾病的鉴别诊断要点。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果。

第十一节 骨性关节炎

骨性关节炎(osteoarthritis,OA)又称骨关节病、退行性关节病和增生性关节炎,是一种关节软骨进行性消失、骨质过度增生的慢性、进展性关节病变,多累及负重关节和手的小关节,临床表现为关节疼痛、僵硬、肿大、畸形及功能障碍。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史 患者常以关节疼痛就诊,应详细询问患者发病年龄、病程,是否有昼重夜轻、间歇性发作的特点,有无早期活动后疼痛,尤其双膝上下楼疼痛,下楼更甚、休息后减轻或消失的特点,关节痛是否对称,有无关节骨性肥大、骨性摩擦音。同时应询问有无负重或长距离行走等诱因。

2. 过去史 有无高血压、高血脂、糖尿病等病史,有无关节外伤、手术病史,如有类似发作病史,应仔细询问以往的诊治经过及关节X线检查结果。

3. 个人史 询问有无酗酒、嗜食油腻食物,询问有无长期从事负重体力劳动等。

4. 家族史 询问有无类似病史提供。

(二)体格检查

1. 急性发作时局部肿、热、痛。

2. 手指远端指间关节最常受累,指关节背面的内外侧出现骨性增生,位于远端指间关节者称为Heberden结节,近端的称为Bonchard结节。膝关节受累早期症状为上、下楼梯时疼痛,下楼梯时更甚,被动运动时膝关节有响声或闻及骨摩擦音。髋关节受累,则内旋、外展时活动受限。

(三)辅助检查

1. 实验室检查

急性发作时血沉、C反应蛋白升高,血ANA、RF多阴性。

2. 特殊检查

(1) X线检查 有助于本病的诊断，主要表现为关节间隙狭窄，软骨下骨硬化或囊性变，关节边缘骨赘形成，关节面萎陷和关节半脱位等。

(2) MRI和CT X线不能明确诊断时，可行此检查。MRI显示早期软骨、半月板等关节结构的病变，有利于早期诊断。CT可用于椎间盘病的诊断，常优于X线。

(四) 诊断要点

目前可参照美国风湿病学会制定的骨关节炎分类标准进行诊断。

1. 中老年人逐渐发生的非对称性关节痛，疼痛在关节休息后缓解，呈昼重夜轻，间歇性发作，以负重和易磨损关节(如手、膝等)受累为主，急性发作时肿、热、痛，活动受限。

2. X线或MRI、CT等有关节间隙变窄、软骨下骨硬化或囊性变、骨赘形成等影像学特征性改变。

(五) 鉴别诊断

1. 类风湿性关节炎 本病以近端指间关节和掌指关节病变为主，且晨僵、关节肿痛、滑膜炎较明显，类风湿因子阳性。

2. 强直性脊柱炎 本病多发于青年男性，可见腰部及腹股沟处酸痛，脊柱僵硬，活动受限。X线显示脊柱韧带广泛钙化，自下向上发展，呈竹节状，骶髂关节变窄、融合、硬化。

3. 银屑病关节炎 本病亦易累及远端指间关节，但X线表现为"笔帽状"改变，且有银屑病皮疹及指甲病变。

4. 化脓性关节炎 本病可见关节局部红、肿、热、痛，伴有发热、乏力等全身症状，关节积液混浊，培养有特异性细菌。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

消除或避免发生骨关节炎的危险因素是采取积极的预防措施，如减肥、适当休息、避免活动时意外损伤，增加关节稳定性等。局部理疗对缓解症状有效。

(二) 药物治疗

1. 镇痛剂 关节疼痛而无明显炎症者，可予对乙酰氨基酚(扑热息痛

片)0.25 g,3 次/天,口服。

2. 非甾体抗炎药　关节疼痛有明显炎症者,可予非甾体抗炎药,如用吲哚美辛(消炎痛)25 mg,2 次/天,口服;或用双氯芬酸(扶他林)25 mg,2 次/天,口服。注意胃区疼痛、食欲减退等消化道副作用。

3. 软骨保护剂　硫酸葡糖胺(维骨力)0.5 g,3 次/天,口服;或用透明质酸钠注射液(施沛特)2 ml,1 次/周,关节腔内注射,连续 5 周为 1 疗程。若关节肿胀明显,应抽尽关节积液,再用施沛特加氢化可的松 1 ml,关节腔内注射。

4. 补钙　可用钙尔奇 D 1 片,1 次/天,口服;或用降钙素(密钙息)注射液 50 U,1 次/天,肌内注射。注意可有面部潮红、心悸等副作用。

(三) 手术治疗

关节畸形及功能障碍者可行关节置换术、关节融合术、关节切除成形术等手术治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察治疗后病人的症状是否缓解,如关节肿痛是否减轻,行走、特别是上下楼时关节疼痛情况是否有所缓解,关节活动功能是否改善,以评估治疗效果。

(二) 动态诊疗

门诊治疗一般 1～2 周随访、评估治疗效果,治疗无效、症状加重者,应注意复查关节 X 线检查,并做血 RF、血沉、血 ANA、ENA 等检查,以排除类风湿关节炎、强直性脊柱炎等。如经治疗关节肿痛缓解,则根据病人具体情况,逐渐停用镇痛剂、非甾体抗炎药,而以软骨保护剂如硫酸葡糖胺等维持治疗。骨性关节炎关节肿痛明显、活动障碍者,一般应住院治疗。上述有手术指征者应请外科会诊,予以手术治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病多见于中老年人,为非对称性关节痛,以负重和易磨损关节(如手、膝等)受累为主,休息后缓解,呈间歇性发作。若骨性关节炎关节肿痛呈

对称性，且以近端指间关节为主者，应注意与类风湿性关节炎等鉴别。

2. 骨性关节炎的诊断一般依据临床表现、关节 X 线检查结果。若关节肿胀明显有关节积液，则应抽取关节液做常规、培养等检查，并与感染性关节炎等鉴别；若治疗无效，或原有症状加重，则应行 CT、MRI 等检查，以排除骨肿瘤。

（二）治疗方面

1. 骨性关节炎的治疗，应依据病人为急性期或慢性期选择治疗方案。急性期关节肿痛明显者，应避免关节活动，予镇痛剂或非甾体抗炎药，尤其是可用 COX－2 特异性抑制剂。关节肿痛缓解者可适当活动并逐渐停用镇痛剂。

2. 关节腔内注射透明质酸钠，一般每周 1 次，连续 5 周为 1 疗程；关节腔积液较多者，应抽尽关节积液，同时注射氢化可的松，有助于关节液吸收。注意！注射前先用 2%利多卡因 10 ml 局部麻醉，抽尽肿胀关节液，再用 2%氢化可的松 1 ml 注射，然后用施沛特，注意局部消毒，规范操作，避免关节腔感染；如关节腔内有软骨碎片，应请骨科行关节镜检查、治疗。

（三）医患沟通

医师应告知病人或其亲属有关骨性关节炎的临床特点、治疗药物、疗程，以及需注意劳逸结合、防止肥胖等事项。应告知治疗 4 周须复查关节 X 线检查，以使病人及家属能配合治疗。有关治疗效果、需调整治疗方案或需手术治疗的，应及时告知病人本人或家属，以征得同意。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及主要症状特点，如关节肿痛的部位、特点，有无规律性，有无诱发因素等。以往有无类似发作史，如有，记录诊疗经过。体检记录关节肿痛部位，有无骨性增生、畸形及骨膨大等。有无关节摩擦音等。辅助检查记录关节 X 线、血沉、C 反应蛋白等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人门急诊或外院的诊疗经过。记录入院病人治疗后的病情变化、治疗效果。尤其是关节 X 线、血沉、C 反应蛋白等检查结果。需手术治疗的，病人或其直系亲属应签署知情同意书。

（强红伟　顾美华）

第十章

营养代谢性疾病

第一节 糖尿病

糖尿病(diabetes mellitus,DM)是与遗传、自身免疫及环境因素相关,以慢性高血糖为特征的代谢紊乱性临床症候群。高血糖是由于胰岛素分泌或作用的缺陷,或者两者同时存在而引起。除碳水化合物外,尚有脂肪和蛋白质代谢异常。久病可引起多系统损害,导致眼、肾、神经、心脏、血管的慢性进行性病变,引起功能缺陷及衰竭。病情严重或应激时可发生急性代谢紊乱,如酮症酸中毒、高渗性昏迷等。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　仔细询问病人有无多饮、多尿、多食和体重下降的表现,病程有多长。有无手足麻木及疼痛,是否有视物模糊、肢体水肿等。以往有无反复就诊过,如有,应询问相关的诊疗经过、具体用药及效果如何等。部分病人在疾病早期或轻症时可无症状,而常在体检时发现,询问病史时应注意。另有部分病人以糖尿病的合并症如心血管疾病、视力障碍、反复皮肤和泌尿系感染、肾病或外阴瘙痒等就诊,如有此类情况,应注意糖尿病的可能性。

2. 过去史　有无高血压、痛风、肥胖等病史。有无慢性胰腺炎病史。如

有相关病史，应进一步询问目前所用药物及治疗情况。

3. 个人史　询问有无烟酒嗜好，如有，应询问每日的吸烟、饮酒量及年限。有无使用激素等影响血糖和胰岛功能的药物。

4. 家族史　询问有无类似的病史提供。

（二）体格检查

1. 疾病早期常无阳性体征。

2. 如出现合并症，则可出现相应的体征。如合并肾病，可表现有不同程度的贫血、下肢及全身水肿。如合并自主神经病变，则有排汗异常（如无汗、少汗或多汗）、心动过速、直立性低血压等

3. 病人如患有白内障或眼底出血，则视力下降。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血糖测定　血糖是诊断糖尿病的依据，本病患者均有血糖升高。

（2）尿糖测定　一般可作为监测病情和治疗的参考，尿糖一般为＋～＋＋＋＋。

（3）糖耐量试验（OGTT）　有助于对可疑糖尿病的诊断。多数患者有耐量试验（OGTT）降低。OGTT 试验方法：病人禁食 10 小时后，清晨将 75 g 葡萄糖（儿童 1.75 g/kg，总量不超过 75 g）溶于 250 ml 水中，5 分钟喝完，2 小时后测血糖，OGTT 2 小时血糖≥11.1 mmol/L 可诊断为糖尿病，≥7.8 mmol/L但＜11.1 mmol/L 为糖耐量异常，＜7.8 mmol/L 为正常。

（4）胰岛素、C 肽测定　可了解病人的胰岛功能。包括空腹、半小时、2 小时胰岛素、C 肽水平，分别了解基础、早时相及第二时相胰岛素分泌情况。一般 1 型糖尿病患者，其胰岛素、C 肽均低于正常值；2 型糖尿病患者胰岛素、C 肽早时相分泌缺陷、二时相分泌延迟。

（5）糖化血红蛋白（HbAlc）测定　正常值为 4%～6%。糖化血红蛋白与血糖浓度呈正相关，病情控制不佳时较正常人为高，可反映取血前 6～8 周的平均血糖水平，为糖尿病控制情况的检测指标之一。

（6）尿酮体测定　如为阳性，则为糖尿病酮症。

（7）尿微量白蛋白测定　可早期发现糖尿病肾病，正常为＜30 mg/24 小时。

(8) 谷氨酸脱羧酶抗体(GAD)、胰岛细胞抗体(ICA)测定　如阳性则提示为1型糖尿病可能。

(9)血脂测定　糖尿病患者多伴有血脂异常，高甘油三酯血症(>2.3 mmol/L)，低高密度脂蛋白(HDL-C)<1.1 mmol/L。

2. 特殊检查　眼底检查可发现眼底视网膜病变及白内障。

(四) 诊断要点

1. 有以下3项之一的，即可诊断为糖尿病：① 随意静脉血浆葡萄糖≥200 mg/dl (11.1 mmol/L)，伴有糖尿病症状；② 空腹血糖(FBG)≥126 mg/dl(7.0 mmol/L)。③ OGTT 75 g葡萄糖2小时-PG(餐后2小时血糖值)≥200 mg/dl。

2. 糖耐量减退(IGT)：① FBG<126 mg/dl；② 2小时血糖≥140 mg/dl (7.8 mmol/dl)但<11.0 mmol/L；③ 空腹血糖损害(IFG)：FBG≥110 mg/dl但<126 mg/dl。

(五) 鉴别诊断

1. 尿崩症　常持续多尿，24小时可多达5～10 L，多饮，低比重尿在1.005以下，尿渗透压50～200 mmol/L。禁水加压素试验可进一步明确。

2. 肾性糖尿　肾糖阈降低(如妊娠)、尿糖可呈阳性，查血糖正常可资鉴别。

3. 继发性糖尿病　有原发病如肢端肥大症、库欣综合征、嗜铬细胞瘤，因对抗胰岛素而引起血糖升高。一般均有原发疾病的临床表现，可结合相关的实验室检查予以鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应做好糖尿病宣教工作，让病人对糖尿病有正确的认识，树立治疗信心。强调饮食治疗是基础，应终身坚持。通过身高计算出理想体重(kg)：身高(cm)－105，结合生理状况、劳动强度等算出每天所需总热量：轻体力劳动为126～146 kJ/kg，中体力劳动为146～167 kJ/kg，重体力劳动为167 kJ/kg以上，其中碳水化合物占热量的55%～60%，蛋白质占15%，脂肪约占20%，注意胆固醇应<300 g/天，食盐<6.0 g/天。注重运动治疗，贵在坚持；应注意

适应证，有心、脑、肾及视网膜病变等应禁忌以免诱发症状加重；运动可改善2型糖尿病的胰岛素抵抗现象，内容为每天坚持20～30分钟运动，每周5次。运动量一般采用中等强度的有氧代谢运动，即约为最大氧耗量的60%，估算可用简单衡量法：数脉率＝170－年龄，如57岁糖尿病患者其运动中脉率约为170－57＝113次/分。

（二）药物治疗

1. 口服降糖药物，目前有五类：① 磺脲类　主要刺激胰岛素分泌，适用于轻、中度的2型糖尿病，如甲苯磺丁脲（D_{860}）0.5～3.0 g/天，分2～3次，口服；或用格列本脲（优降糖）2.5～15 mg/天，分1～2次，口服；或用格列齐特（达美康）40～320 mg/天，分1～2次，口服；或用格列喹酮（糖适平）30～180 mg/天，分2～3次，口服。磺脲类药物不主张同时合用。② 双胍类　主要用于肥胖或伴高胰岛素血症的2型糖尿病人，或磺脲类治疗效果不佳的，亦可用于1型糖尿病人。如美迪康（二甲双胍）250～1 500 mg/天，分2～3次，口服。③ α-糖苷酶抑制剂　可降低餐后血糖。如阿卡波糖（拜糖平）50～300 mg/天，分3次，口服，随餐同时服用。④ 胰岛素增敏剂　主要用于2型糖尿病，尤其存在明显胰岛素抵抗者可和其他口服降糖药及胰岛素合用。文迪雅（马来酸罗格列酮），4～8 mg/天，分1～2次，口服。⑤ 餐时血糖调节剂　诺和龙（瑞格列奈）0.5～6 mg/天，分次餐时服用，系非磺脲类促胰岛素分泌的药物。

2. 胰岛素治疗，应高度个体化，根据病人的个体情况和血糖控制的最终目标来确定方案。1型糖尿病开始时，胰岛素剂量为0.5～1 U/kg，每2～4天逐渐调整至2～4 U/kg，直到满意控制血糖为止（空服血糖4.4～6.1 mmol/L，餐后血糖4.4～8.0 mmol/L，糖化血红蛋白小于6.5%）。2型糖尿病口服药治疗，如血糖仍不能较好地控制，则需胰岛素治疗；糖尿病酮症、非酮症高渗性昏迷、严重慢性并发症、应激、妊娠等均需胰岛素治疗。

胰岛素治疗一般分为补充治疗和替代治疗：① 补充治疗　继续口服降糖药治疗，且原剂量不变，加用0.1～0.2 U/kg的基础胰岛素，每3～4天增加剂量2～4 U，直至血糖良好控制。② 替代治疗　停止口服药治疗，于早餐前或晚餐前注射0.2 U/kg的胰岛素，每3～4天增加2～4 U，全天总量2/3在早餐前，1/3晚餐前注射（亦可每日2次或3～4次注射，必要时

予胰岛泵治疗，根据病人血糖及对胰岛素的敏感性设置胰岛素的基础量和餐前量）。

[病情观察]

（一）观察内容

观察治疗后病人的症状是否缓解，多食、多饮、多尿等症状是否缓解，随访、监测血糖水平，以评估治疗效果。如有糖尿病慢性并发症，如微血管病变、肾病，则应观察治疗后病人的临床表现是否减轻、稳定。

（二）动态诊疗

对初次就诊的病人，应进一步检查胰岛素、C肽、GADA、ICA，以进一步明确胰岛功能，并有助于糖尿病分型（1型或2型），决定治疗方案；其间应注意排除继发性糖尿病。口服降糖药物治疗，一般1～2周随访空腹、餐后血糖，以评估治疗疗效，症状是否缓解，是否需要调整药物剂量；如口服药物治疗血糖仍不能满意控制，或出现严重并发症，应使用注射胰岛素治疗。治疗时同样应注意观察血糖控制与否，有条件时每次至少3次以上多点血糖监测，评估治疗疗效，以寻找合适的剂量；有糖尿病并发症，如有眼底病变、糖尿病肾病的，应给予相应的治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 血糖浓度异常升高是糖尿病的主要诊断标准。不管单纯空腹血糖还是单纯餐后血糖，只要是2次都超过正常标准，都应作为糖尿病对象加以重视。

2. 肢端肥大症、库欣综合征、嗜铬细胞瘤可引起继发性糖尿病，长期服用糖皮质激素亦可引起类固醇性糖尿病。详细地询问病史，全面、仔细地体格检查，配合必要的实验室检查，一般可以鉴别。

3. 糖尿病慢性并发症的基本病变是动脉硬化、微血管病变和神经病变，主要包括心、脑、肾、眼、皮肤以及下肢血管病变和神经病变。因此，要判断糖尿病病人是否有大血管、微血管、神经方面等并发症，必须行相关检查，如超声心动图、心电图、血管多普勒超声、脑部CT、肌电图等。

（二）治疗方面

1. 糖尿病的治疗方法很多，首先是糖尿病教育，包括饮食、运动、血糖监测药物等方面的教育，使患者能了解糖尿病的有关知识，使其自觉与医师配合，达到最佳疗效；其次是根据病人的具体病情、经济状况选择不同的药物治疗。注意，同一种类药物尽量避免叠加使用，不同种类药物的联合应用，也应注意有无协同或拮抗作用。

2. 轻症糖尿病病人应坚持饮食、运动治疗，将血糖降至正常可以阻止糖尿病慢性并发症的发生和发展；而中、重度病人在饮食治疗、适当运动的基础上配合药物治疗，也可以减少并发症的发生、提高生活质量，降低病残率和死亡率。但总的而言，本病尚无根治办法。目前基因诊断治疗以及人工胰、胰岛移植等新的治疗途径是糖尿病研究的重要方向。

（三）医患沟通

糖尿病是一种经饮食、运动、药物治疗可控制的终身疾病，因此，诊断本病后，应如实告知病人及亲属有关糖尿病的防治知识、饮食治疗的重要性、血糖监测及药物治疗的特点、低血糖的防范措施，使患者及家属对糖尿病有充分的认识和重视，能主动配合治疗，同时医师应做好心理疏导工作，使病人不要过于紧张，树立治疗信心。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状及时间。记录病人多饮、多尿、多食、体重减轻等三多一少的症状，以及相应的病程、起病年龄等。记录有无糖尿病的家族史，如有，应记录其相应的亲属关系。记录以往有无诊疗过，如有，应记录相应的诊疗经过、服药情况、效果如何等。记录有无相关的并发症，如心、肾、眼、皮肤改变、神经感觉变化等。体检中应记录其相应的体征。辅助检查中记录血糖测定以及相关的实验室检查的结果。

2. 住院病历　详细记录病人入院前门急诊和外院的诊治过程、用药及治疗效果。记录治疗过程中病人病情的变化、血糖的变化、有无并发症。

第二节　糖尿病酮症酸中毒

糖尿病酮症酸中毒（diabetes ketoacidosis，DKA）是由于体内胰岛素缺

乏，对抗胰岛素的激素增加，引起的糖、脂代谢紊乱，以高糖、高酮血症和代谢性酸中毒为特征的临床综合征。是糖尿病常见急诊之一。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　部分患者以恶心、呕吐、腹痛等症就诊，严重者可出现昏迷，以昏迷就诊者，应在简单询问家属后先予以紧急处理，待病情相对稳定后，再仔细询问并记录。应询问病人近期糖尿病的症状是否明显加重，如烦渴、尿量增多、显著疲乏等；是否伴有食欲减退、恶心、呕吐、腹痛等消化道症状；是否有头昏、头痛、嗜睡、反应迟钝、意识障碍等症状。应询问有无糖尿病的病史，如有，应仔细询问以往的诊疗经过、用药及效果如何。注意询问有无饮食不控制、擅自停药或减量、急性感染、呕吐、腹泻、手术、创伤、妊娠、应激等发病的诱因。

2. 过去史　有无慢性胰腺炎的病史，有无糖尿病、高血压、痛风、肥胖等病史，如有相关病史，应进一步询问目前所用药物及治疗情况。

3. 个人史　询问有无烟酒嗜好。有无使用激素等影响血糖和胰岛功能的药物。

4. 家族史　有无糖尿病家族史。

(二) 体格检查

1. 有不同程度的脱水表现，如皮肤弹性差、眼球下陷、尿量减少、脉细速，严重者血压下降。

2. 呼吸急促，呼吸有酮臭。心率增快，可伴有意识障碍。

3. 部分患者表现为木僵状态或昏迷，对称性肌张力减退，腱反射减弱或消失。瞳孔呈对称性扩大等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血糖测定　多数血糖在 17.0～33.3 mmol/L 之间或更高，但血糖浓度与酮症酸中毒程度不完全一致。

(2) 尿液检查　尿糖定性呈强阳性；尿酮体定性亦呈强阳性。

(3) 血电解质测定　常见有血钠、氯降低，治疗前血钾常正常或升高，但

补液和给予胰岛素治疗后血钾下降。

(4) 血气分析　血 pH 下降，常<7.3；CO_2CP 降低<20 mmol/L，严重者在 9.0 mmol/L 以下。碱剩余负值增大(>−2.3 mmol/L)。

(5) 血酮体测定　可升高，多在 4.8 mmol/L(50 mg/dl)以上。

(6) 肾功能　血尿素痰、肌酐升高。

(7) 血常规　白细胞总数可明显升高，可达(15～30)×10^9/L，中性粒细胞升高。

(四) 诊断要点

1. 有糖尿病的病史，存在酮症酸中毒的常见诱因，伴有明显脱水、酸中毒和意识障碍等。

2. 血糖明显升高，CO_2CP 下降，尿酮体阳性即可诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 高渗性糖尿病昏迷　糖尿病较轻或既往无明确糖尿病病史，血糖升高更为明显，尿酮体−～+，血浆渗透压明显升高。

2. 乳酸性酸中毒　血中乳酸浓度升高，多见于老年人，常有慢性肝病或缺氧性疾病的病史。

3. 低血糖昏迷　多有注射胰岛素或服用过量降糖药物病史，病人有饥饿感、多汗、心悸、乏力等表现，检测血糖显著降低可明确诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应卧床休息。单纯酮症者，可密切观察病情，按血糖测定结果，调整平素应用的胰岛素剂量；注意补液，纠正水、电解质平衡紊乱。

(二) 药物治疗

1. 补充液体　一般使用 0.9%氯化钠注射液，补液总量按原体重的 10%估计，如年龄轻，无心力衰竭，开始补液速度宜快，1 000～2 000 ml 可在 2 小时内输完，以较快补充血容量，改善周围循环和肾功能，第 2～6 小时可再输 1 000～2 000 ml，第 1 个 24 小时总量可达 4 000～8 000 ml；如有低血压或休克，可予新鲜全血、血浆或其他胶体溶液等抗休克措施。

2. 胰岛素治疗　多采用小剂量胰岛素疗法，输注胰岛素按每小时

0.1 U/kg 静脉滴注；酮体消失前胰岛素用量为 4～6 U/小时，使血糖每小时下降 3.9～5.6 mmol/L；酮体消失后胰岛素用量为 2～3 U/小时，使血糖维持于 13.9 mmol/L；当血糖降至 13.9 mmol/L 后，由原来的 0.9%氯化钠注射液改为 5%葡萄糖氯化钠注射液，其中加用胰岛素 6～12 U，以免低血糖和脑水肿发生。用药过程中要严密检测血糖。

3. 纠正水、电解质紊乱　无尿、高钾、肾功能不全者暂缓补钾，一般均应在静脉滴注胰岛素后补钾。当 $CO_2CP \leqslant 12$ 或 $pH \leqslant 7.2$ 时，可用 5%碳酸氢钠溶液，0.5 ml/kg，使 CO_2CP 升高 0.449 mmol/L。

4. 对症处理　如证实有感染、休克、心力衰竭、心律失常、肾功能衰竭等，可给予对症治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

注意观察治疗后病人口渴、脱水症状是否纠正，恶心、呕吐症状及神态等有无改善，以评估治疗效果。注意尿量、血压、心率、呼吸频率等变化。治疗过程中应密切检测血糖及酮体，根据其变化水平调整治疗，同时也要检测血电解质及 CO_2CP，防治水电解质、酸碱失衡。

(二) 动态诊疗

酮症酸中毒一旦确诊，应根据病人的年龄和心功能情况，一昼夜内尽快给予静脉补液 4 000～6 000 ml，同时以小剂量胰岛素静脉滴注，每小时 0.1 U/kg，每 1～2 小时复查血糖，随访尿酮体，及时调整胰岛素用量和补液量。注意血糖应平稳下降，不要降得过快过猛，以免发生脑水肿和低血糖。昏迷病人如经降糖治疗后清醒，再次出现昏迷时应排除脑水肿可能；当血糖≤13.9 mm/L 时，补液可由原来的 0.9%氯化钠注射液改为 5%葡萄糖氯化钠注射液加胰岛素(6～12 U)静脉滴注。治疗过程中应密切观察血钾、CO_2CP，以便及时处理。临床症状消失，尿酮体转为阴性，血酮体降至正常可改为皮下注射胰岛素治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

多数病人有糖尿病史，由于感染、外伤等应激而诱发本症，部分病人可以

急性感染或急腹症就诊，故易误诊，临床应予重视。部分病人，特别是1型糖尿病患者，可以昏迷来院急诊，医师应仔细询问病史，尤其应了解病人以往的糖尿病病史，以助于临床诊断。

（二）治疗方面

1. 治疗的主要目的是快速扩容，纠正高血糖症和高血酮症，治疗期间应防止低血钾。一般仅在重度酸中毒时方需补碱，补碱时不宜用乳酸钠，多用碳酸氢钠。多数病人（血浆 pH>7.2）是不必要的，这种治疗可以诱导碱中毒和低钾血症的严重危险。本病在治疗过程中，医生密切观察是必需的，因为频繁的临床和实验室评估和适当的校准治疗必不可少。

2. 急性脑水肿，这一罕见且常常致命的并发症主要出现在儿童，较少见于青少年和年轻成人。目前认为应避免血糖的迅速降低（每小时>2.78 mmol/L），以减缓血浆渗透压的快速变化。

（三）医患沟通

酮症酸中毒是糖尿病的急诊之一，虽经积极抢救和治疗，仍有一定的死亡率，诊断本病时，应如实告知病人或家属，以征得理解、配合。同时应指导病人和家属，强调口服补液和观察尿量的重要性。对于昏迷期患者，应指导其家属勤翻身拍背，以防止褥疮和坠积性肺炎的发生。当患者处于恢复期时，应告知其本病发生的常见诱因，帮助病人建立必要的防范意识。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状及时间。记录病人起病的情况、诱因，有无多饮、多尿、多食、消瘦及恶心、呕吐等症状。原有糖尿病史者，应记录其饮食及用药情况。记录有无家族史；记录以往有无诊疗史，如有，记录相应的诊疗经过、服药情况。记录有无相关的并发症，如心、肾、眼、皮肤改变、神经感觉变化等。体检中记录其相应的体征，尤其是生命体征和脱水情况。辅助检查中记录血糖、尿酮体、电解质、CO_2CP 及其他实验室检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人入院前门急诊和外院的诊治过程、用药及治疗效果。记录治疗过程中病人神志及生命体征的变化、血糖及电解质的变化、有无并发症等。

（施毕旻）

第三节　高渗性非酮症糖尿病昏迷

高渗性非酮症糖尿病昏迷(hyperosmolar nonketotic diabetic coma)是因高血糖引起血浆渗透压显著升高、严重脱水和进行性意识障碍的临床综合征。本病是糖尿病的严重急性合并症之一。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　可向病人家属询问相关病情,有无嗜睡、昏迷、抽搐等意识障碍,并询问其发生、发展过程及持续时间。询问意识障碍前是否有多饮、多尿等症状的加重,是否伴有乏力、疲倦、食欲不振、恶心、呕吐、腹泻等症状。询问发病前有无急性感染、手术、创伤、服用药物(激素、噻嗪类利尿药等)等诱因。如原有糖尿病病史,则询问其"三多一少"症状有无明显加重。

2. 过去史　有无糖尿病史,有无高血压、动脉硬化、肾脏疾病等病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好。有无喜好含糖量较高食物史。

4. 家族史　有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 明显脱水者皮肤弹性差,眼球内陷,脉细速,严重者血压下降。

2. 可有嗜睡、木僵状态、昏迷、抽搐、扑击样震颤、偏盲、腱反射亢进或消失、病理反射阳性等体征。

3. 部分患者呼吸呈酸中毒深快呼吸。

(三) 辅助检查

实验室检查

(1) 血糖测定　血糖>33.3 mmol/L(600 mg/dl)。

(2) 尿糖测定　尿糖+++,尿比重高,尿酮体-~+。

(3) 血浆渗透压测定　大于 350 mOsm/L。

(4) 血电解质测定　多数患者血钠大于 150 mmol/L,严重者大于 160 mmol/L。血钾多降低。

(5) 肾功能测定 血肌酐、尿素氮升高。

(四) 诊断要点

1. 中年以上患者，不论有无糖尿病的病史，如有不明原因的进行性意识障碍与明显脱水的表现，应考虑本病的可能性。

2. 有糖尿病的病史，有诱发本病的诱因，原有糖尿病的症状加重，亦应警惕本病的可能。

3. 有上述临床表现和实验室检查特点，血糖升高明显>33.3 mmol/L，血浆渗透压大于 350 mOsm/L，尿酮体－～＋等，即可诊断本病。

(五) 鉴别诊断

1. 糖尿病酮症酸中毒 可有相似的临床表现，但呼吸深大，有酮臭味，尿酮体阳性，血酮体升高，血钠一般正常或降低，血浆渗透压无明显升高。

2. 低血糖昏迷 一般发病前有使用降糖药物的情况，有皮肤潮湿、出汗，无明显脱水体征，血糖明显降低等可以鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

密切监测病人血压、心率、呼吸、体温等生命体征，记录 24 小时尿量，严密观察神志变化，检测血糖、尿糖及血电解质等，以便及时处理。嘱患者家属帮助患者多翻身拍背，以防止褥疮和坠积性肺炎的发生。

(二) 药物治疗

1. 补液 为抢救的重要措施之一，以补液扩容、降低高渗透压。有休克者，先给予 0.9%氯化钠注射液和胶体(血浆等)溶液，尽快纠正休克；无休克或休克已纠正，血浆渗透压大于 350 mOsm/L 者，可在严密监护下输注 0.45%氯化钠低渗溶液；血浆渗透压降至 330 mOsm/L 时，再改为等渗溶液。

2. 胃肠道补液 是很重要的补液途径，尚未昏迷者应鼓励饮水，昏迷者用温白开水从胃管内注入，每次量为 200～300 ml，开始每 30 分钟 1 次，以后逐渐延长时间，胃管内补液量可占全日总补液量的 1/3～2/5，此法安全、可靠，尤适合心脏功能不全者，血压正常时，水分能被充分吸收。

3. 胰岛素治疗 亦多采用小剂量胰岛素疗法，输注胰岛素按每小时 0.1 U/kg 静脉滴注，全日用量比糖尿病酮症酸中毒减少，降糖速度太快可使

血管内渗透压下降过快，形成脑水肿；待血糖<14 mmol/L，改输5%葡萄糖注射液，加用一定量的胰岛素(6～10 U)。

4. 其他治疗　注意补钾，原则是根据血钾水平进行补钾。如有感染，则予大剂量的有效抗生素治疗，有心力衰竭、肾功能不全者应予对症治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

注意观察病人治疗后症状是否缓解，如口渴、脱水症状是否纠正，神志是否转清，以评估治疗效果。严密观察病人尿量、血压、心率、呼吸频率等变化，以利于对症治疗。整个治疗过程中，均须密切检测病人血糖、尿糖、血浆渗透压变化，根据其变化水平调整治疗。同时也要监测血电解质及 CO_2CP，注意维持水电解质、酸碱失衡。

(二) 动态诊疗

本病一旦确诊，应立即在急诊室救治，病情允许者，收入住院或ICU病房进一步治疗。根据病人失水量，迅速予以大量补液，补液量按100 ml/kg，总量的1/3应在4小时内输入，其余应在12～24小时内输完，可按中心静脉压、血细胞比容、平均每分钟尿量确定补液量和速度；以输入0.9%氯化钠注射液和5%葡萄糖注射液为主，输入过量的低渗液(0.45%氯化钠液及2.53%葡萄糖液)有诱发脑水肿、低血容量休克和溶血危险，必须慎用。病人如有心脏病者，应酌情减量。因本病患者对胰岛素多较敏感，胰岛素以每小时4～8 U速度持续静脉滴注，使血糖缓慢下降，血糖下降过快有引起脑水肿的危险。注意维持电解质平衡，及时补钾，防止高血钾或低血钾，监测血钾水平，以血钾测定和心电图检查进行监测，对肾功能障碍和尿少者尤应注意。治疗时，亦应针对诱因治疗，包括抗感染、停用一切引起高渗状态的药物等。经过急救治疗，病情改善，患者神志清醒，各种临床化验指标恢复正常，视为显效。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 非酮症高血糖高渗性昏迷的诊断要点是中枢神经系统的改变、极度

高血糖症、脱水、高渗透压，以及轻度代谢性酸中毒不伴明显高酮血症，肾前性氮质血症（或先前有慢性肾功能衰竭）。病人就诊时意识状态可从神志模糊至昏迷，与酮症酸中毒不同，可有局限性或全身性癫痫，可有一过性偏瘫。血糖常接近 55.5 mmol/L（1 000 mg/dl），明显高于大多数酮症酸中毒病人。

2. 个别病人的高渗状态可由高血钠而不是高血糖造成，也有的病人血糖可以很高，而无高血钠症。虽然强调要严格根据临床表现或实验诊断标准进行诊断，但上述重叠现象应引起临床工作者的重视。

（二）治疗方面

1. 因为充足的补液往往可使血糖降低，故而胰岛素治疗可能不是必需的，非酮症高血糖高渗性昏迷病人对胰岛素十分敏感，大剂量可使血糖明显降低；但许多伴非酮症高血糖高渗性昏迷的肥胖 2 型糖尿病病人需要较大剂量的胰岛素治疗，以降低其明显升高的高血糖。胰岛素治疗期间，当血糖降至 13.88 mmol/L（250 mg/dl）时，应加用 5%葡萄糖注射液静脉滴注，以避免低血糖危险。

2. 有明显高渗状态即有效血浆渗透压＞320 mmol/L，即使血钠不高，只要血糖超过 33 mmol/L，均可按本病进行治疗。

（三）医患沟通

应告知患者家属，本病是糖尿病最严重的急性并发症、预后较差，死亡率高达 15%～20%。应指导患者家属积极配合治疗，强调补液和观察尿量的重要性，对于昏迷期患者，应指导其家属帮助病人勤翻身拍背，以防止褥疮和坠积性肺炎的发生。至恢复期，应指导病人开始正规的糖尿病治疗，并告知其本病的常见诱因及危害性，帮助其建立必要的防范意识。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状及时间。记录病人起病的情况、诱因，有无多饮、多尿、多食、消瘦及恶心、呕吐等症状，意识障碍的持续时间等。原有糖尿病史者，应记录用药情况；记录以往有无诊疗过，如有，应记录相应的诊疗经过、服药情况、效果如何等。体检中记录其相应的体征，尤其是生命体征和脱水情况。辅助检查中记录血糖、尿糖、血浆胶体渗透压、电解质、CO_2CP 等检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人入院前门急诊和外院的诊治过程、用药及

治疗效果。记录治疗过程中病人神志及生命体征的变化、血糖及电解质的变化、有无并发症等。

第四节 胰岛素瘤

胰岛素瘤(insulinoma)亦称胰岛β细胞瘤,是以分泌大量胰岛素而引起一系列发作性低血糖症候群为特征的疾病。90%为良性肿瘤。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史 自发性空腹低血糖是本病常见的临床表现,应注意询问有无反复晕厥史,有无交感神经兴奋症状,如面色苍白、大汗、心慌、烦躁、饥饿、口渴等,询问病人发病的时间,是否发生在夜间、进餐前及体力劳动后。

2. 过去史 询问在饥饿或空腹状态下有无精神神经异常,如癫痫样发作、意识障碍、一过性瘫痪、昏迷等,进食后是否可以缓解症状和预防发作,部分病人可因易饥饿,频繁进食而导致肥胖。有无糖尿病病史,有无肝炎病史。

3. 个人史 仔细询问饮食情况及进食量。有无烟酒嗜好,如有,应询问每天的吸烟、饮酒量和年限。

4. 家族史 有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 患者可能为肥胖体型。

2. 一般无阳性体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 空腹或发作时血糖测定 常小于<50 mg/dl (2.8 mmol/L),血胰岛素大于40 μU/ml,低血糖时,胰岛素/血糖比值升高(>0.3)。

(2) 饥饿试验 大部分患者饥饿24小时内可出现低血糖发作,此时胰

岛素与血糖比值增高(正常<0.25)。

(3) 胰高血糖素刺激试验　静脉注射胰高血糖素 1 mg 后,每 5 分钟采血 1 次,若有 1 次血浆胰岛素>135 μU/ml,应考虑胰岛素瘤。

2. 特殊检查　腹部 B 超、螺旋 CT、MRI、选择性动脉造影等检查有助于确定肿瘤部位,但 B 超、CT 检查阴性不能排除本病。

(四) 诊断要点

1. 病人有空腹、延迟进食或体力劳动后发作的低血糖症状,补充葡萄糖后症状缓解。

2. 血糖小于 2.8 mmol/L。

3. B 超、CT、MRI 等影像学检查确定肿瘤部位。

(五) 鉴别诊断

1. 功能性低血糖　多见于神经质的中年女性,症状多而体征少,有轻度交感神经兴奋症状,半小时内可自行缓解,血糖略低,胰岛素水平正常或略高,激发、抑制试验正常。

2. 肝病所致低血糖　一般有较严重的肝炎、肝硬化等病史及体征,肝功能损害明显等可资鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

低血糖发作时,轻者可进食糖水、糖果,重者静脉注射 50%葡萄糖 50～100 ml 或以 5%、10%葡萄糖注射液静脉滴注,必要时补液中加用氢化可的松 100 mg,或用胰高血糖素 1～2 mg,肌内注射。

(二) 药物治疗

1. 氯苯甲噻二嗪可以抑制胰岛素的分泌,可用 100～200 mg,2～3 次/天,口服,亦可用苯妥英钠、心得安、氯丙嗪等药物,可抑制胰岛素分泌。

2. 链佐菌素　可作为不能切除的腺瘤或癌肿术后的辅助化疗,20～30 mg/kg,每周 1 次,总量 8～12 g。

(三) 手术治疗

胰岛素瘤诊断一经明确,均应及早手术治疗行肿瘤切除,因为长期反复发作低血糖昏迷,可使脑组织,尤其是大脑造成不可逆的损害。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察治疗后病人的症状是否缓解，如中枢神经系统或交感神经的症状有无改善；治疗过程中注意检测血糖水平，以评估治疗效果，调整治疗方案。

(二) 动态诊疗

对有自发性空腹低血糖的病人应怀疑本病的诊断，进一步行血糖测定、激发/抑制试验及腹部B超、CT等检查以明确诊断。一旦确诊本病，应及早手术治疗，切除肿瘤。对于低血糖发作者应及时给予补充葡萄糖等治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 病人如有自发性周期性发作的低血糖症状、昏迷及意识障碍、一过性瘫痪等神经、精神症状，每天空腹或劳动后发作；发作时血糖低于2.78 mmol/L；口服或静脉注射葡萄糖后，症状立即消失等临床特征，即所谓的Whipple三联征，胰岛素瘤的诊断多无困难。

2. 有些病人的症状并不典型，可做血糖测定、胰岛素测定、甲苯磺丁脲激发试验、胰高血糖素试验、血清C肽测定等都对胰岛素瘤的诊断有帮助，并有助于排除其他低血糖的原因。

3. 鉴于胰岛素瘤瘤体较小，位置不恒定，可做腹部B超、CT、MRI、腹腔动脉造影、选择性门静脉系统分段取血(SPVS)、选择性动脉注射亚甲蓝等定位检查，以正确判断肿瘤的位置。

(二) 治疗方面

手术切除是本病最有效的治疗措施，对难以定位或腺瘤未搜及者，可从胰尾开始向胰头逐渐分段切除。注意：① 术中强调无糖输液和随时监测血糖的变化。② 肿瘤组织全部切除后，血糖可比未切除前升高2倍，未见升高者需等待90分钟后才能认为肿瘤未完全切除。③ 有时病理切片对良、恶性胰岛素瘤也很难鉴别，这时应仔细检查有无肝脏或胰周淋巴结转移，若有转移即为恶性肿瘤。

(三) 医患沟通

对于反复发作的低血糖病人，应告知病人和家属有关的常规预防和急救措施，建议调整进食规律，随时携带糖果或葡萄糖片等；应告知患者或家属手术治疗的必要性、效果及风险等，征得其理解和配合。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊及发病时间，记录有无交感神经兴奋的症状，记录症状出现前的诱因、时间、缓解方式、发作时血糖水平。记录以往的发作经过、与进餐的时间关系。记录血糖、血胰岛素及 B 超、CT、MRI 等检查结果。

2. 住院病历　记录病人的发病过程、门急诊或外院的诊疗经过、治疗效果。记录入院后的病情变化、检查结果、治疗疗效等。

第五节　低血糖症

低血糖症(hypoglycemia)是指一组由于不同病因引起的血糖过低综合征，临床表现为交感神经过度兴奋症状和脑功能障碍，即刻血糖常低于 2.8 mmol/L (<50 mg/dl)。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　注意询问有无心悸、软弱、饥饿、心动过速、皮肤苍白、冷汗及手足震颤等交感神经过度兴奋的症状，如有，应询问发作时间、持续时间及发作频度，进食后能否缓解。询问有无精神不集中、思维和言语迟钝、头晕、视物不清、焦虑、不安、步态不稳等脑功能障碍表现。有无精神症状，如狂躁、易怒、幻觉及行为怪异等。严重病例是否有神志不清、肌肉颤动、昏迷或癫痫样抽搐等表现。

2. 过去史　有无慢性肝病、胰岛素瘤、脑垂体前叶功能减退、甲状腺功能减退等病史。有无胃切除手术史。有无糖尿病史，如有，应询问饮食及具体用药情况，有无口服磺脲类或胰岛素治疗史。

3. 个人史　询问饮食是否规律。有无服药史，如有，应询问药物名称及用量。

4. 家族史　有无类似的病史提供。

（二）体格检查

1. 低血糖时，多数病人均有皮肤苍白、出冷汗、心动过速、四肢颤抖等交感神经兴奋的体征。

2. 病情严重者可有脑功能障碍的体征，包括头痛、头昏、意识蒙眬、定向错乱、计算不能、语言障碍、幻觉等；可有阵发性惊厥、锥体束征阳性，甚至深昏迷、去大脑强直、呼吸浅弱、血压下降、瞳孔缩小、多种反射消失等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血糖测定　发作时<50 mg/dl（2.8 mmol/L），严重者<10 mg/dl。

（2）血胰岛素测定　正常人空腹静脉血浆胰岛素 5～20 μU/ml，很少>30 μU/ml，但胰岛素瘤病人血浆胰岛素可达 100～200 μU/ml。

（3）胰岛素释放指数（INS/G 比值，μU/mg）　正常人<0.3，胰岛 β 细胞瘤病人大多>0.3，且常常>1.0。

（4）C 肽测定　有助于鉴别医源性或胰外肿瘤所致高胰岛素血症。

（5）禁食试验　胰岛素瘤病人一般在禁食 24 小时后约有 85%血糖降至 2.8 mmol/L 以下，如经 72 小时禁食而仍未诱发低血糖，则不考虑此症。

（6）激发试验　包括葡萄糖刺激胰岛素释放试验、胰高血糖素试验和甲苯磺丁脲刺激试验等，有助于此症诊断。

2. 特殊检查

（1）CT　可发现腹腔、胰腺等部位的肿瘤病变。

（2）腹部 B 超　可发现胰腺部位肿瘤，但此项检查不如 CT 敏感。

（四）诊断要点

1. 低血糖发作时的表现兼有交感神经兴奋症状和脑功能障碍的症状。

2. 有自发性空腹低血糖，可自行缓解的特点。

3. 有上述病史及体征，测血糖<50 mg/dl，低血糖则诊断明确。

4. 低血糖常于清晨空腹或进食后发生；餐后发生为反应性低血糖，2～3 小时发生者为早发性，餐后 3～5 小时则为迟发性。未能明确病因者，为特发

性功能性低血糖。如为糖尿病患者，则可能为药物性低血糖。

5. 如系空腹反复出现自发性低血糖，则可能为肝脏疾病、胰岛素瘤，以及脑垂体功能低下、甲状腺功能低下、肾上腺皮质功能低下等疾病所致。

（五）鉴别诊断

1. 慢性肝病　有慢性肝病史，伴有肝功能异常，B超、CT等检查可帮助诊断。

2. 胰岛素瘤　低血糖常出现在黎明空腹时，伴有血胰岛素升高，影像学检查有助于定位诊断。

3. 脑垂体前叶功能减退、严重甲减　除有低血糖外，有水肿、贫血、食欲减退、垂体激素下降和甲状腺功能减退。

4. 餐后低血糖　多属反应性低血糖，属功能性，餐后2～3小时发作者见于胃大部分切除术后；餐后3～5小时发生者，多为2型糖尿病的早期表现之一。

5. 药物性低血糖　多有用药史，如口服降糖药或胰岛素注射后未合理进食及药物过量，均可引起低血糖。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般治疗

平时应采用少食多餐，必要时自备糖果、饼干以应急。

（二）药物治疗

1. 补充葡萄糖　轻症者，口服糖水、水果或高糖食物即可。有嗜睡、幻觉、神志不清、癫痫样抽搐、昏迷等表现的严重病例在静脉推注50%葡萄糖注射液40～100 ml后，辅以5%～10%葡萄糖注射液500 ml静脉滴注。

2. 胰高血糖素　病人对补充葡萄糖无明显反应时，可加用胰高糖素0.5～1.0 mg，肌内注射。

（三）病因治疗

对药物性低血糖症应立即停用相关药物；肝源性低血糖可予积极护肝、对症处理；证实为胰腺β细胞瘤者，可予手术治疗；垂体源性或甲状腺功能减退引起者，可给予相应的激素替代治疗；原因不明的功能性低血糖，可予减少饮食中的含糖量，或加用少量镇静药物及抗胆碱药治疗。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察治疗后病人的症状是否缓解，如中枢神经系统或交感神经症状有无改善；治疗过程中注意监测病人的血糖水平，以评估治疗效果，必要时调整治疗方案。对继发于其他疾病者，应观察其基础疾病的表现及控制情况。

(二) 动态诊疗

病人出现心悸、出冷汗、肌力下降或昏迷等表现时，可立即行血糖检测，血糖<50 mg/dl 时，低血糖诊断明确。神志清楚者，可予口服糖水、水果或高糖食物。严重病人，静脉内迅速补糖。给予相应治疗后，观察治疗效果，多数患者症状能迅速缓解，整个诊疗过程中应密切检测病人血糖水平的变化；待病情控制后，应行相关检查，以尽力寻找患者低血糖的可能病因，并针对病因采取进一步的治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 低血糖的诊断实际上并不困难，重要的是应明确病因，实验室检查可帮助寻找不同病因。胰岛素分泌腺肿瘤(胰岛素瘤、胰岛细胞癌)常有胰岛素原、C 肽与胰岛素平行增加；服用磺脲类药物的病人，C 肽水平升高，血中药物浓度亦升高；外源性胰岛素诱发低血糖的病人(常为糖尿病病人的家属或服务人员误用引起)，胰岛素原正常，C 肽水平下降。

2. 若阵发性中枢神经系统症状的其他病因不明显，病人可住院做饥饿试验，检测病人的血糖、胰岛素、胰岛素原、C 肽水平。79%的胰岛素瘤病人 48 小时内可出现症状，饥饿试验可重新出现上述低血糖的表现，给予葡萄糖时迅速好转，症状出现时伴有低血糖和高胰岛素血症，则可确诊胰岛素分泌肿瘤。

3. 饮食性低血糖只考虑有胃肠道手术史的病人，其餐后交感神经症状可被选择性摄入碳水化合物而缓解，可通过家庭内血糖检测来评估症状和血糖间关系(如餐后 1、2 小时及每当症状出现时测血糖)。

(二) 治疗方面

1. 通常情况下,急性交感神经症状和早期中枢神经系统症状,如给予口服葡萄糖或含葡萄糖的食物时能够缓解。胰岛素瘤或服用磺脲药的病人若突然出现意识混乱、行为异常,建议饮用一杯果汁或加 3 匙糖的糖水,可帮助缓解症状;胰岛素治疗的病人应随时携带糖果或葡萄糖片,以免低血糖发生。

2. 对口服葡萄糖疗效不好而静脉推注葡萄糖有困难的严重低血糖症,可采用胰高血糖素治疗,对紧急情况下的急症治疗很有效。胰高血糖素使用时须用稀释剂稀释。成人常用剂量是 0.5～1 U,皮下、肌内或静脉注射,若胰高糖素治疗有效,低血糖症的临床症状通常在 10～25 分钟内缓解;如病人对胰高血糖素 1 U 治疗 25 分钟内无反应,则不主张行第二次注射。

(三) 医患沟通

低血糖症是一种可防可治的疾病,医师应告知病人和家属本病的常规预防和急救措施,如建议应用胰岛素治疗的病人随时携带糖果或葡萄糖片。对于需进一步检查明确病因的患者,应告知病人和家属相关的检查方法和注意事项,以争取能配合检查。需手术治疗的,应告知手术的必要性和风险,征得同意。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊及发病时间,记录有关交感兴奋的症状,记录病人症状出现前有无的诱因、发病时间及缓解方式等,记录病人发作时的血糖水平变化。记录以往发作情况,其与进餐的时间关系。记录以往有无肝病、胃大部切除术及糖尿病史,记录病人所用降糖药的用量情况,记录血胰岛素、甲状腺功能、皮质醇等辅助检查的结果。

2. 住院病历　详细记录病人发作时的临床表现特点,记录病人入院后的病情变化、治疗效果如何,尤其是记录病人发作时的血糖测定结果。

(王进红)

第六节　痛风及高尿酸血症

痛风及高尿酸血症(gout and hyperuricemia)是一组嘌呤代谢紊乱所致的疾病,其临床特点是高尿酸血症及因此引起的痛风性关节炎(gouty

arthritis)反复发作、痛风石沉积、痛风石性慢性关节炎和关节畸形，常累及肾脏引起慢性间质性肾炎和尿酸性肾结石形成。本病分原发性和继发性两大类。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人有无酗酒、过饱、疲劳、寒冷、走路过多、局部创伤等诱发因素。询问有无夜间突然发作性急性关节痛，尤以足部第一跖趾关节为重。有无发热、头痛症状。如病程较长，应询问有无腰痛、血尿或夜尿增多等肾功能不全表现。

2. 过去史　有无风湿性关节炎、类风湿关节炎、急性化脓性或创伤性关节炎等病史。有无高血压、糖尿病和高血脂史。如有相关病史，应询问目前所用药物及治疗情况；如有类似发作，应仔细询问以往的诊疗经过和血尿酸等检查结果。

3. 个人史　有无喜食豆制品、海鲜、动物内脏等情况，有无口服氢氯噻嗪、肿瘤化疗药物，有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 多为拇趾及第一蹠趾关节红、肿、热、痛。发作常有自限性。缓解时局部特有脱屑和瘙痒的表现。

2. 慢性者可发展为关节畸形。

3. 耳廓周边可触及痛风结节。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血清尿酸测定　急性期血尿酸增高明显，与临床症状严重程度并不一定平行。

(2) 痛风石检查　痛风石活检，可证实为尿酸盐结晶。

(3) 血常规　急性发作时白细胞常升高($>10\times10^9/L$)。

(4) 肾功能　病程较长者，可有血尿素氮，肌酐升高。

2. 特殊检查

(1) X线检查　痛风反复发作后受累关节有骨质改变，首先是关节软骨缘破坏、关节面不规则、关节间隙变窄，病变发展可见圆形或弧形穿凿样缺损。

(2) 关节镜检查　痛风发作时可在滑膜上见到微小结节，冲洗关节腔时，可见有部分结晶脱落到关节腔内。

(四) 诊断要点

1. 中年以上发病，男性多见。可有家族遗传史。

2. 可有进食高嘌呤食物、饮酒、精神紧张、过劳、受寒、感染等发病的诱发因素。

3. 第一拇指及第一蹠趾关节部位疼痛为主的关节痛。

4. 辅助检查发现病人血白细胞$>10\times10^9$/L，血尿酸$>$422 mmol/L。

5. X线表现有关节软骨缘破坏，关节面不规则，关节间隙变窄，病变发展可见圆形或弧形穿凿样缺损等。

6. 反复发作者，可在相应部位触及痛风结节。

7. 痛风性关节炎的诊断多采用1977年美国风湿病协会制定的标准：① 急性关节炎发作1次以上，在1天内即达到发病高峰；② 急性关节炎局限于个别关节，整个关节呈暗红色，第一拇趾关节肿痛；③ 单侧跗骨关节炎急性发作；④ 有痛风石；⑤ 高尿酸血症；⑥ 非对称性关节肿痛；⑦ 发作可自行停止。凡具备上述条件3条以上，并可除外继发性痛风者即可确诊。

8. 根据病人的临床表现过程可分为四个阶段：① 无症状期，无临床症状，仅有血尿酸持续或波动性增高；② 急性关节炎期，局部出现红、热及明显压痛，关节迅速肿胀，并有发热、白细胞增高与血沉增快等全身症状，常在夜间发病，多有上述发病的诱因；③ 间歇期，少数患者终身只发作1次便不再复发，亦有隔5～10年以后再发；④ 慢性关节炎期，多见于未经治疗或治疗不规则的患者，痛风石在骨关节周围组织引起损伤所致，此期关节炎发作较频，间歇期缩短，疼痛日渐加剧，甚至发作之后不能完全缓解。

(五) 鉴别诊断

1. 风湿性关节炎　表现为游走性关节疼痛，以大关节为主，血沉增快，C反应蛋白升高，血浆黏蛋白升高。

2. 类风湿关节炎　为对称性小关节痛，手指关节梭形变或“天鹅颈”样

改变，抗O升高，血沉升高，类风湿因子阳性。

3. 化脓性或创伤性关节炎　病人高热、关节压痛明显，伴关节腔积液，关节红、肿、热、痛，多有外伤史或皮肤感染史。

4. 肌纤维质炎　有长期固定姿势工作史，体位变换后，症状减轻。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

无症状期病人应注意饮食控制，忌食豆制品、海鲜、动物内脏等高嘌呤食物；忌饮酒、精神紧张，过劳、受寒、感染。肥胖病人应努力降低体重，鼓励多饮水，每天尿量须大于2 000 ml，以利尿酸排出。急性期绝对卧床休息，抬高患肢直至疼痛缓解。

(二) 药物治疗

1. 急性关节炎期的治疗　秋水仙碱是本病急性关节炎期的特效治疗药物，可用秋水仙碱0.5 mg，每2～3小时口服1次，治疗后症状6～12小时内减轻，24～48小时内控制，秋水仙碱的最大剂量不超过6 mg/天。用药过程中应注意检测血常规，如白细胞$<4\times10^9$/L，则停止服药。有肝功能损害、骨髓抑制、白细胞减少等应禁用。如治疗无效，则不再继续使用，换用非甾体类消炎药，如用吲哚美辛(消炎痛)50 mg，3次/天，口服，或用塞来西布(西乐葆)200 mg，1～2次/天，口服。尿pH在6.0以下者宜服用碱性药碱化尿液，如用碳酸氢钠0.5 g，3次/天，口服。

2. 间歇期和慢性关节炎期的治疗　经饮食控制而血尿酸浓度仍在416～476 μmol/L(7～8 mg/dl)以上者；每年急性发作在两次以上者；有痛风石或尿酸盐沉积的X线证据者；有肾结石或有肾功能损害的，均为需应用降血尿酸药物的指征。现可用苯溴马隆(痛风利仙)25～100 mg，1次/天，口服；或用别嘌呤醇0.1 g，3次/天，口服，一般可渐增至0.2 g，3次/天，也可为0.3 g，1次/天，口服，每2周测定血液和尿液中尿酸水平，如已达正常水平，则不增加剂量。

(三) 外科手术

痛风石影响关节功能者，可行痛风石摘除术；对反复发作、关节畸形者，可行关节置换术。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察服药或补液等治疗后病人症状(主要是疼痛)是否缓解,并定期复查血尿酸及肾功能,以评估治疗疗效,如继发肾功能损害者,应观察治疗后临床表现是否改善,肾功能有无恢复。注意观察治疗药物本身的毒副反应,以便及时处理。

(二) 动态诊疗

明确诊断的,在急性关节炎期,可予非甾体抗炎药或秋水仙碱治疗,对间歇期、慢性关节炎期的病人,则予以抑制尿酸生成药和(或)促排尿酸药物的维持治疗。治疗中,应注意观察临床症状是否控制,有无药物治疗本身的副作用,以便及时调整;治疗无效或病情加重者,应注意反复检查血尿酸变化,并做类风湿因子、抗 O 等检查,以排除类风湿性关节炎、风湿性关节炎等疾病。若治疗后关节肿痛缓解,血尿酸正常,则可逐步停用非甾体抗炎药、秋水仙碱,而以抑制尿酸生成药和(或)促排尿酸药做维持治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病多以突发性关节炎肿痛为首发症状,为非对称性关节痛,且以夜间发病为多,最常发于第一跖趾关节,疼痛剧烈,局部红肿、发热,不能触碰。发病前往往有暴饮、暴食或酗酒史。

2. 本病的诊断一般依据临床关节疼痛特点、血尿酸升高等特点,如患者关节痛不发生于特征性的第一跖趾关节,而出现在足背、踝、膝等关节,同时血尿酸升高、对秋水仙碱治疗有特效者,也可明确诊断。若患者急性关节疼痛症状典型,但血尿酸水平不升高,需反复多次检查,同时检查类风湿因子、抗 O 等以排除其他关节炎,避免误诊或漏诊。

(二) 治疗方面

痛风性关节炎的治疗一般是根据病人的病情变化,分为急性关节炎期、间歇期及慢性关节炎期而选择治疗方案。急性关节炎期治疗以秋水仙碱为主,往往有特效,但 24 小时总量不超过 6 mg,注意治疗药物的副作用;关节

肿痛明显者，可合用非甾体抗炎药治疗，以减少秋水仙碱的剂量。间歇期及慢性关节炎期的治疗予抑制尿酸生成药、促排尿酸药、治疗期间应定期复查血尿酸，以调整用药量。同时应碱化尿液、多饮水，防止形成尿酸盐结晶。

（三）医患沟通

医师应告知病人或其直系家属有关痛风性关节炎的临床特点、治疗药物、疗程，以及须低嘌呤饮食、忌暴饮暴食和酗酒，休息、多饮水等注意事项。应告知病人或其直系亲属，痛风性关节炎病人急性关节炎期治疗1周后应及时复查血尿酸，间歇期、慢性关节炎期亦应定期复查血尿酸，以调整治疗药物及剂量。有关治疗药物的调整或需手术治疗的，均须征得病人及家属的同意。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状，如关节痛的特点，有无规律性，有无发热、乏力等伴随症状，有无酗酒、高嘌呤饮食史等。以往有无类似发作史，如有，记录其诊疗经过。体检记录关节肿痛部位，有无痛风石形成，有无关节畸形等。辅助检查记录血尿酸、血白细胞、血沉等检查结果。

2. 住院病历　记录病人门急诊或外院的诊疗经过。记录本病与类风湿关节炎、强直性脊柱炎等疾病的鉴别诊断要点。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果，记录血尿酸、关节X线、血常规、血沉等检查结果。

（王进红　强红伟　顾美华）

第七节　肥胖症

肥胖症（obesity）指由于内分泌、遗传性肥胖以外的原因，热量摄入超过消耗、引起脂肪组织过多而导致的病态。体重超过标准体重的20%，或男性体重指数BMI≥27 kg/m²，女性BMI≥25 kg/m²，常称为单纯性肥胖。如肥胖继发于其他疾病，则称为继发性肥胖。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问是否呈进行性肥胖，有无家族发病倾向，有无多食、偏

食等。询问有无体力活动量减少、久坐少动，有关活动后心悸、气短等表现。有无怕热、多汗、易感疲劳。有无头昏、头痛、腹胀、便秘、嗜睡、性功能下降等表现。

2. 过去史　有无高血压、糖尿病、肾上腺皮质功能亢进症、甲状腺功能减退等病史。

3. 个人史　询问有无服用糖皮质激素、胰岛素史，如有，询问为何使用。

4. 家族史　有无类似病史可供。

（二）体格检查

1. 全身脂肪分布尚均匀，腹型肥胖为主。

2. 病人皮肤色泽常无变化，第二性征及外生殖器发育正常。

3. 病人可有血压升高，部分患者可触及肝脏肿大。

4. 体重超过标准体重的20%。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血液检查　血脂可升高，胆固醇＞5.7 mmol/L，或甘油三酯＞1.7 mmol/L，血糖升高、＞7.0 mmol/L。

（2）血皮质醇测定　正常或偏高。

2. 特殊检查

（1）皮下脂肪厚度测定　多数病人＞14 mm。

（2）CT、MRI检查　诊断有困难或为确定是否为内脏型肥胖时，可选用此项检查。

（四）诊断要点

1. 病史上需排除继发性肥胖，如皮质醇增多症、胰岛β细胞瘤等。

2. 体型均匀肥胖，无向心性肥胖的体征，无多血质、皮肤紫纹等。

3. 体重超过标准体重的20%，或体重指数（BMI）升高（24～26为超重，26以上为肥胖）。目前认为成人标准体重＝（身高－100）×0.9，儿童标准体重＝年龄×2＋8。

（五）鉴别诊断

1. 水潴留性肥胖　立卧位水试验阳性，即第一天清晨立位6时饮水1 000 ml，集4小时尿量；第二天卧位重复进行，次天尿量＞第一天尿量

的50%。

2. 皮质醇增多症　有库欣面容，向心性肥胖、血皮质的昼夜节律紊乱、地塞米松的抑制试验阳性。

3. 甲状腺功能减退症　甲状腺功能测定降低，黏液性水肿面容明显，皮肤粗糙，小剂量甲状腺片治疗后好转。

4. 垂体功能低下性肥胖　多伴生殖无能，有性器官发育不良，性功能减退，多为脑部病变（肿瘤、外伤、炎症）引起。

[治疗方案]

（一）一般治疗

对肥胖患者应根据家族史、个人饮食习惯、环境因素、食欲和体力活动强度制定个别计划和长期化的治疗，使患者充分了解肥胖的危害，并取得合作。减少总热量摄入和增加运动量是治疗的关键。提倡坚持采用营养成分平衡的减肥饮食治疗肥胖。饮食易清淡，多食粗纤维素菜，少吃甜食，避免睡前进食。运动增加热量的消耗，每天增加有氧运动30分钟左右，每周坚持至少5天。合理治疗每周体重可减轻0.8～1 kg。

（二）药物治疗

可用食欲抑制剂曲美治疗，一般用1片，1次/天，口服，3个月为1个疗程；或用脂肪酶抑制剂奥利司他（噻尼可）1片，1次/天，口服，3个月为1个疗程。亦可用代谢刺激剂，甲状腺片1片，1次/天，口服，连用1个月；或用双胍类降糖药二甲双胍1～2片，2～3次/天，口服。

（三）手术治疗

极度肥胖危及生命者，可采用空回肠旁路术，以引起肠吸收不良而使体重减轻；或采用溶脂药物局部注射及手术去除腹部脂肪等疗法，但其疗效及副作用有待积累更多的经验，后者尤应慎重。严重肥胖者，还可采用胃肠缩容术，疗效肯定。

[病情观察]

（一）观察内容

观察病人治疗后的体重变化情况，计算其热量摄入及运动量。定期检测

血脂、皮下脂肪厚度等指标。同时应观察治疗药物本身有无不良反应，以利于及时调整治疗用药。

（二）动态诊疗

符合肥胖诊断标准时，应首先排除继发性肥胖，如皮质醇增多症、胰岛β细胞瘤等疾病。明确诊断者，应努力帮助病人减轻体重，主要以饮食控制及运动锻炼为主，根据个人饮食习惯、环境因素、食欲和体力活动强度制定个体化和长期的治疗方案，并做到长期坚持。需使用药物减肥的，应按照疗程服药，如有不良反应，则应注意停药或换药。外科手术及腹部去脂治疗应极为慎重，必须在病人本人或其直系亲属知情同意后方可实施。

[临床经验]

（一）诊断方面

诊断本病时，必须先根据患者的年龄及身高查出标准体重，如患者实际体重超过标准体重20%即可诊断为肥胖症，同时，应排除引起的相关疾病。

（二）治疗方面

肥胖的治疗不能依靠药物，重在饮食控制和加强锻炼；这一点必须得到医师和病人的共同认识。药物治疗时，需注意有无副作用，因长期服药可能产生副作用。

（三）医患沟通

应告知病人及家属肥胖的危害性，强调饮食和运动疗法的重要性，告知减少总热量摄入、增加运动量是治疗的关键，并对其进行具体指导；如一般治疗无效而需用药物治疗时，应告知药物可能的副作用，使其明白药物治疗并非长久之计。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的体形、外观特点。记录有无家族史，记录辅助检查结果，如血、尿皮质醇测定结果等。记录以往的诊治经过。

2. 住院病历　记录病人发病过程、以往的诊疗经过，记录与水潴留性肥胖、皮质醇增多症、甲状腺功能减退症和垂体功能低下性肥胖等鉴别要点。记录治疗后的病情变化，包括体重、皮下脂肪厚度及血脂等的改变情况。

第八节　原发性骨质疏松症

骨质疏松症(ostedporosis)是最常见的代谢性骨病，绝经期后1/3～1/2的妇女及超过75岁的老人几乎半数患有骨质疏松症。骨质疏松是以低骨量及骨组织微结构退行变为特征的一种全身性骨骼疾病，伴有脆性增加，容易发生骨折。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问有无骨痛，询问有无反复发生、自行缓解等发病的特点，疼痛部位是否位于腰部、髋部，疼痛的性质如何，是否以钝痛为主。部分患者以骨折就诊，询问发病前有无咳嗽、下台阶、挤压、跌倒等，注意了解骨折部位，如脊柱(胸、腰椎)、股骨颈、尺桡骨、肋骨等。

2. 过去史　询问有无骨质软化症、类风湿性关节炎、肌纤维质炎等引起骨痛的病史。有无糖尿病、高血压的病史。

3. 个人史　有无长期室内作业、挑食或严重营养不良等病史。女性应询问月经史，绝经期妇女应询问具体绝经时间。有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似病史提供。

(二) 体格检查

1. 可完全无体征，或有不同程度的骨压痛。

2. 可有脊柱畸形、驼背，骨折好发于下胸椎及腰椎，颈椎和上胸椎从不累及。

3. 部分患者可有肢体肌萎缩。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血清钙　正常或下降。总钙正常值为2.25～2.58 mmol/L，离子钙为1.10～1.34 mmol/L。

(2) 血清磷　多升高。成人正常值为0.97～1.61 mmol/L，儿童则为

1.29～1.94 mmol/L。

(3) 血清骨源性碱性磷酸酶测定 增加时反映成骨细胞活性。正常值成人<40～110 U/L;儿童<250 U/L。

(4) 骨钙素测定 能够反映成骨细胞的活性。

2. 特殊检查

(1) X线检查 脊椎射线的透明度增加,有椎体双凹形、楔形椎、椎体压缩等表现。

(2) 骨密度测定 是判断低骨量、确定骨质疏松的重要手段,并可了解骨量减少的程度及判定治疗效果。我国确定的诊断标准为低于骨峰值或成年人均值2.0个标准差(或25%)。

(四) 诊断要点

1. 好发于中老年及更年期的女性。

2. 有不明原因的骨痛或全身酸痛,伴全身无力;中年后期及老年人出现脊柱后突或驼背,有轻度外力或自发性骨折。

3. 辅助检查示血钙偏低、AKP升高,骨密度测定提示骨量低于同种同性别正常年轻人骨量均值的2个标准差以下,诊断即可成立。

(五) 鉴别诊断

1. 骨质软化症 除临床表现类同外,X线表现对骨软化有诊断价值,骨骼呈毛玻璃样改变、变形,有假性骨折。

2. 类风湿性关节炎 抗O、类风湿因子阳性,关节有晨僵>1小时以上,表现为双侧对称性关节病变。

3. 强直性脊柱炎 起病缓慢,有不明原因的腰痛及腰部僵硬感,行走、活动后减轻。X线检查可能有竹节样脊柱改变,HLA-B_{27}阳性可以鉴别。

4. 肌纤维质炎 有长期固定姿势工作史,体位变换后,症状减轻。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

运动可增加和保持骨量,并可以使老年人的应变能力增强,减少骨折意外的发生。运动的类型、方式和量应根据患者的具体情况而定。有规律而积

极的锻炼，避免过度吸烟、饮酒、饮用咖啡因均有助于预防。

（二）药物治疗

1. 钙剂　补充钙剂是本病的最基本治疗。碳酸钙 2.5 g（含钙量 40%）、氯化钙 2.8 g（含钙量 36%）、乳酸钙 7.7 g（含钙量 13%）、葡酸钙 11 g（含钙量 9%）分别相当于 1 g 元素钙。骨质疏松者每天须补元素钙 1.0～2.0 g，如用氯化钙 2.8 g，1 片，每晚口服；或用钙尔奇 D 1 片，1 次/天，口服。

2. 维生素 D　维生素 D 及其代谢产物可促进小肠钙的吸收和骨的矿化，活性维生素可以促进骨形成。≥60 岁的老年人更适合用维生素 D 制剂，可用罗钙全 0.25 μg，1 次/天，口服。

3. 减少骨吸收　现多采用雌激素替代治疗，适用于女性绝经后发生本病者。可用普瑞马林（倍美力）0.625 mg，1 次/天，口服，此药一般连服 20～22 天，停药 10 天。

4. 骨痛治疗　骨痛明显者，可用阿仑磷酸钠 10 mg，1 次/天，口服。目前主张在每天第一次进食或给予其他药物治疗之前的至少半小时，用 200 ml 液体送服。6 个月为 1 疗程。

（三）其他治疗

有骨畸形者应采用局部固定或其他矫形措施防止畸形加剧；有骨折者应给予牵引、固定、复位或手术治疗，同时应尽早辅以物理疗法和康复治疗，努力恢复运动功能。骨折患者要尽量避免长期卧床，多活动，必要时可由医护人员给予被动运动，以减少制动或废用所致的骨质疏松症。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

观察病人治疗后症状是否缓解，以评估治疗效果。骨质疏松患者合并骨畸形及骨折者，应观察治疗后的恢复情况；定期复查血钙、血清骨源性碱性磷酸酶、骨密度及 X 线片等，以了解病情发展程度及治疗效果。

（二）动态诊疗

治疗 2～4 周后应随访、评估疗效，观察症状是否改善，从而决定下一步的治疗方案；若症状加重应调整治疗方案；骨质疏松患者合并骨畸形及骨折者，应在积极补充钙剂等药物治疗的基础上，给予局部固定、矫形、牵引、固

定、复位或手术治疗，同时辅以物理疗法和康复治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 原发性骨质疏松症患者的血清钙、磷、血清蛋白电泳和血沉正常。血清碱性磷酸酶一般正常，但在骨折时轻度升高。

2. 单及双光束吸收光度计(DXA)和定量 CT 可用以测定腰椎的骨密度，故可用于诊断和追踪观察治疗效果。世界卫生组织(WHO)用 DXA 结果定义骨质疏松：与 35 岁性别、种族配对的对照组平均值相比，>1 个标准差为骨质减少，提示骨质疏松；>2.5 个标准差可诊断为骨质疏松。DXA 检查通常取脊柱，但髋部更好，因为它可同时显示皮质骨和小梁骨，但检查脊柱更简单，更迅速。

(二) 治疗方面

1. 治疗目的在于预防骨折、减轻疼痛及维持功能。治疗可分为药物治疗和非药物治疗，前者用于减少进一步的骨丢失，后者则降低骨折风险，包括保持合适体重，多散步和增加耐力练习。

2. 须注意的是，目前的治疗方法尚不能明显逆转病人已丢失的大量骨量和重连断裂的骨小梁，所以预防比治疗更重要。预防措施分为两个阶段：一是青年期获得最佳峰骨量，这可通过在生长期补钙和体力锻炼达到目的；二是绝经后或老年期阻止或减少骨丢失。

(三) 医患沟通

应告知患者及家属有关骨质疏松常见的临床特点、治疗药物及疗程，以及运动可增加和保持骨量，并可以增强老年人的应变能力，减少骨折的意外发生。建议患者有规律而积极地锻炼、避免过度吸烟、饮酒，生活方式干预及长期补钙可改善骨痛及骨折的发生率。接受治疗过程中，应建议患者定期行血钙、血清骨源性碱性磷酸酶、骨密度的测定，以评估疗效。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录患者骨痛发生的部位、程度，有无自发性骨折的发生。检查骨压痛的部位。辅助检查记录血钙、磷及骨密度测定结果，记录 X 线摄片的检查结果等特征性改变。

2. 住院病历　记录病人的发病过程、门急诊或外院的诊疗经过。记录与骨质软化症、类风湿性关节炎、强直性脊柱炎等需要鉴别的要点。记录病人入院治疗后的病情变化，尤其是治疗后症状、体征及辅助检查的改善情况。

（王进红）

第十一章

神经精神疾病

第一节 脑血管疾病

脑血管疾病(cerebral vascular disease)是各种病因使脑血管发生病变引起脑部疾病的总称。引起脑血管疾病最常见的原因是动脉粥样硬化,其次是高血压病伴发的动脉病变,此外尚有心脏病、血液病、脑动脉瘤、脑血管畸形、脑肿瘤、外伤及各种脑动脉炎等。临床上可将脑血管病分为急性和慢性两种,急性最多见,又可称为脑血管意外、中风或卒中,出血性脑血管病包括脑出血及蛛网膜下腔出血;缺血性脑血管病包括脑血栓形成、脑栓塞及短暂性脑缺血发作等。慢性脑血管病如脑动脉硬化症、血管性痴呆、进行性皮层下脑病等。

一、短暂性脑缺血发作

短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack,TIA)指历时短暂并经常反复发作的脑局部供血障碍,导致供血区局限性神经功能缺失症状。每次发作持续数分钟至1小时,不超过24小时即完全恢复,但常有反复发作。有人将TIA形象地比喻为"大脑间歇性跛行",被公认为缺血性卒中最重要的危险因素,近期频繁发作的TIA是脑梗死的特级警报,4%~8%完全性卒中发生于TIA之后。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　是否突然发病,有无局限性神经功能或视网膜功能障碍,询问持续时间,本病特点是症状仅持续数秒钟即消失的闪击样发作,一般多于5分钟左右达到高峰,持续时间短,恢复快,不留后遗症状。询问是否反复发作,每次发作的症状是否相对较恒定;如有对侧单肢无力或轻偏瘫,可伴有对侧面部轻瘫,为大脑中动脉供血区或大脑中动脉与大脑前动脉皮层支的分水岭区缺血的表现;如有眩晕、平衡失调、耳鸣等表现,则为椎-基底动脉系统的TIA。

2. 过去史　有无高血压、糖尿病、心脏病和高脂血症病史,如有,应了解用药治疗情况。应询问系统疾病史,以了解患者的全身情况,注意询问有无手术、外伤和药物过敏史。

3. 个人史　注意询问有无烟酒嗜好,询问病人受教育水平等。

4. 家族史　有无高血压、糖尿病、心脏病和高脂血症病史。有无急性和慢性脑血管病史、癫痫病史。

(二) 体格检查

1. 颈内动脉系统TIA发作后很快完全恢复,无阳性体征。大脑中动脉供血区或大脑中动脉与大脑前动脉皮层支的分水岭区缺血常见有对侧单肢无力或轻偏瘫,可伴有对侧面部轻瘫。特征性提示MCA供血障碍的体征有眼动脉交叉瘫(病变侧单眼一过性黑蒙或失明、对侧偏瘫及感觉障碍)和Horner征交叉瘫(病变侧Honer征、对侧偏瘫);主侧半球受累可出现失语症。亦可有对侧单肢或半身感觉异常,如偏身麻木或感觉减退,少见有对侧同向性偏盲。

2. 椎基底动脉系统TIA亦为发作后很快完全恢复,无阳性体征。可表现有眩晕、平衡失调,少数可伴耳鸣。① 跌倒发作(drop attack):表现为转头或仰头时,下肢突然失去张力而跌倒,无意识丧失,常可很快自行站起。② 短暂性全面性遗忘症(transient global amnesia, TGA):发作时出现短时间记忆丧失,病人对此有自知力,持续数分钟至数十分钟;发作时对时间、地点定向障碍,但谈话、书写和计算能力保持。③ 双眼视力障碍发作:可出现

暂时性皮质盲。亦可有吞咽障碍、构音不清、共济失调、意识障碍伴或不伴瞳孔缩小，一侧或双侧面、口周麻木或交叉性感觉障碍，眼外肌麻痹和复视，交叉性瘫痪等征象。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规和血生化检查　均为正常。

（2）神经心理学检查　可能发现轻微的脑功能损害。

2. 特殊检查

（1）脑电图（EEG）　本病多为正常。

（2）CT 或 MRI　大多正常，部分病人可见脑内有小的梗死灶或缺血灶。弥散加权 MRI 可见有片状缺血区。

（3）彩色经颅多普勒（TCD）　可见血管狭窄、动脉粥样硬化斑，TCD 微栓子监测适合发作频繁的 TIA 病人。

（四）诊断要点

由于 TIA 发作持续时间很短，多数病人就诊时已无症状及体征，故诊断主要根据病史。

1. 突然出现短暂的神经功能缺失发作，持续时间不超过 24 小时。

2. 神经功能障碍局限于某脑血管分布范围。

3. 临床症状反复、刻板地出现，发作间期无任何神经系统阳性体征。

4. CT 或 MRI 检查无阳性发现。

（五）鉴别诊断

1. 部分性癫痫　特别是单纯部分发作，常表现为持续数秒至数分钟的肢体抽搐，从躯体的一处开始，并向周围扩展，多有脑电图异常，CT/MRI 检查可发现脑内局灶性病变。

2. 梅尼埃病（Meniere disease）　发作性眩晕、恶心、呕吐与椎-基底动脉 TIA 相似，但每次发作持续时间往往超过 24 小时，伴有耳鸣、耳阻塞感、听力减退等症状，除眼球震颤外，无其他神经系统定位体征。

3. 阿-斯（Adams-Stokes）综合征　可有严重心律失常如室上性心动过速、室性心动过速、心房扑动、多源性室性早搏、病态窦房节综合征等，因阵发性全脑供血不足，出现头昏、晕倒和意识丧失，但常无神经系统局灶性症状和

体征，心电图、超声心动图、X线检查常有异常发现。

[治疗方案]

治疗的目的是消除病因、减少及预防复发、保护脑功能。

(一) 病因治疗

对有明确病因者应尽可能针对病因治疗，如高血压病人应控制高血压，使血压<140/90 mmHg；糖尿病病人伴高血压者血压应控制在更低水平（血压<130/85 mmHg）；有效地控制糖尿病、高脂血症（使胆固醇<6.0 mmol/L，LDL<2.6 mmol/L）、血液系统疾病、心律失常等也很重要。

(二) 预防性药物治疗

1. 抗血小板聚集剂　可选用阿司匹林 50～150 mg/天，晚餐后服用；或用氯吡格雷（波立维）75 mg，1 次/天，口服；这些药物可单独应用或与双嘧达莫（潘生丁）联合应用。这些药物宜长期服用，治疗期间应注意观察临床疗效和不良反应。

2. 抗凝药物　对频繁发作的 TIA，特别是颈内动脉系统 TIA，抗凝药物较抗血小板药物效果好；对渐进性、反复发作和一过性黑蒙的 TIA 可起到预防卒中的作用。可用肝素 100 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 或 0.9%氯化钠注射液 500 ml 中，以 10～20 滴/分静脉滴注；若情况紧急可用肝素 50 mg 静脉注射，其余 50 mg 静脉滴注维持；或选用低分子肝素 4 000 IU，2 次/天，皮下注射；或用华法林 2～4 mg/天，口服。目前抗凝疗法的确切疗效还有待进一步评估。

3. 其他药物　包括中医中药，如丹参、川芎、红花、水蛭等单方或复方制剂，以及血管扩张药（如脉通、罂粟碱）、低分子右旋糖酐等。

(三) 脑保护治疗

对频繁发作的 TIA，神经影像学检查显示有缺血或脑梗死病灶者，可给予钙拮抗剂治疗，如用尼莫地平 40 mg，3 次/天，口服。

(四) 手术治疗

对颈动脉有明显动脉粥样硬化斑、狭窄（>70%）或血栓形成，影响了脑内供血并有反复 TIA 者，可行颈动脉内膜剥离术、血栓内膜切除术、颅内外动脉吻合术或血管内介入治疗等。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察有无临床反复发作，有无渐进性发展，也可应用 TCD 微栓子监测发作较频繁的 TIA 病人。根据 TIA 的定义来明确 TIA 的诊断，注意与其他疾病的鉴别诊断，密切观察 TIA 的发生、发展及演变过程，尽量阻止病情进展。

(二) 动态诊疗

为预防以后再发或发生脑梗死，需寻找病因，进行治疗。首先要注意检查是否有高血压病、动脉粥样硬化、高血脂症和心脏病等，并予以积极的治疗，如控制血压。首次发病者，可服用肠溶阿司匹林，依病情决定用药时间；TIA 发作频繁，症状逐渐加重，无抗凝治疗禁忌者（无出血倾向、溃疡病及严重高血压、肝肾疾病等）可及早进行抗凝治疗，可选用低分子肝素等药物，根据血凝常规检测和病情决定用药时间；对检查证实高度主动脉狭窄者（狭窄≥70%）可行相应手术。

[临床经验]

(一) 诊断方面

目前，TIA 的临床诊断有不同程度的扩大化倾向。TIA 的临床表现最常见的是运动障碍，如只出现肢体一部分或一侧面部感觉障碍、视觉丧失或失语发作，诊断必须慎重，有些症状如麻木、头昏很常见，但不一定表明是 TIA，目前认为不属于 TIA 的症状有：① 不伴有上述后循环（椎-基底动脉系）障碍表现的意识丧失；② 强直性和（或）阵挛性痉挛发作；③ 躯体多处持续进展性症状；④ 闪光暗点。

(二) 治疗方面

抗血小板聚集剂可减少微栓子发生，减少复发，宜长期服用，治疗期间应监测临床疗效和不良反应；抗凝药物治疗对频繁发作的 TIA，特别是颈内动脉系统 TIA 较抗血小板药物效果好，对渐进性、反复发作和一过性黑蒙的 TIA 可起预防卒中的作用。

(三) 医患沟通

应告知病人或其亲属有关 TIA 的特点及演变规律、预后及治疗药物使

用的注意事项。如因病情需要使用抗凝及抗血小板药物，应告知可能会出现因使用这些药物带来的出血等副作用。治疗中出现病情反复或病情加重，以及治疗中出现并发症、需调整治疗方案或需手术治疗者，应及时告知，并征得签字同意。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊的主要症状，如有无头痛、头昏、意识障碍，有无肢体活动障碍以及持续时间等，以往有无类似发作史，如有，记录其诊疗经过。辅助检查记录头颅 CT 或头颅 MRI 等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人的发病过程、门急诊或外院的诊疗经过。记录与部分性癫痫、梅尼埃病、心脏疾病等的鉴别诊断要点。记录病人入院治疗后的治疗效果，记录有关头颅 CT、全胸片、心电图、血常规等检查结果。

二、脑梗死

脑梗死（cerebral infarction）基于病理改变而得名，包括脑血栓形成和脑栓塞两个疾病。脑血栓形成最常见，指脑动脉的主干及其分支由于动脉硬化或炎症等血管病变，导致动脉内血栓形成、血管狭窄或闭塞；脑栓塞约占脑梗死的 15%，指各种栓子随血流进入颅内动脉系统使血管腔急性闭塞。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问是安静休息状态还是活动状态下发病，有无肢体无力及麻木、眩晕等 TIA 前躯症状。有无意识障碍，有无头痛、呕吐等颅高压的表现。是否有偏身感觉障碍和偏身运动障碍、对侧同向偏盲的表现，这为内囊区梗死最常见的症状；有无交叉性感觉和运动障碍，有无四肢瘫的表现。

2. 过去史　有无高血压、糖尿病、心脏病和高脂血症病史，如有，应了解用药情况及控制程度。

3. 个人史　询问有无烟酒嗜好。对于中青年人应详细询问有无钩端螺

旋体疫区生活史和疫水接触史。

4. 家族史　有无类似病史提供。

(二) 体格检查

1. 颈内动脉闭塞　对侧偏瘫，偏身感觉障碍，优势半球病变可有失语，如眼动脉受累，可出现同侧一过性视力障碍和 Horner 征。在眼动脉分出点以前闭塞时，如脑底动脉环完整，眼动脉与颈外动脉分支间吻合良好，临床上可无任何症状。

2. 大脑中动脉闭塞　主干闭塞时引起对侧偏瘫、偏身感觉障碍和偏盲，优势半球受累还可有失语。皮层支闭塞出现对侧偏瘫及偏身感觉障碍，以面部及上肢为重，优势半球受累时可有失语，非优势半球受累可出现体象障碍，深穿支闭塞可引起对侧上下肢同等程度的偏瘫，优势半球受损也可有失语。

3. 大脑前动脉闭塞　双侧大脑前动脉闭塞可出现精神症状、大小便失禁及原始反射，皮层支闭塞产生对侧下肢运动及感觉障碍，伴小便不易控制，深穿支闭塞出现对侧中枢性面、舌及上肢瘫痪。

4. 大脑后动脉闭塞　对侧同向性偏盲(黄斑回避)及一过性视力障碍，优势半球受累可出现失语、失读、失认、失写等症状，非优势半球受累可有体象障碍，深穿支闭塞可出现丘脑综合征，对侧偏身感觉障碍，感觉异常，感觉过度，丘脑性疼痛，锥体外系症状为舞蹈、震颤、手足徐动等。

5. 椎基底动脉闭塞　主干闭塞可引起四肢瘫、延髓麻痹及昏迷，患者常迅速死亡，中脑梗死出现同侧动眼神经瘫、对侧面瘫或不自主运动或小脑性共济失调，亦可出现垂直注视麻痹；脑桥梗死出现病灶侧周围性面瘫，外展神经麻痹或小脑性共济失调，两眼向病灶对侧凝视，对侧肢体瘫痪或感觉障碍。脑桥腹侧基底部梗死出现闭锁综合征，患者意识清楚，四肢瘫，双侧面瘫及球麻痹，故不能言语、不能进食、不能做各种运动，只能以眼球上下运动来表达自己的意愿，小脑后下动脉闭塞引起延髓背外侧综合征(Wallenberg)，临床体征表现为眩晕、呕吐和眼球震颤，病灶侧软腭及声带麻痹，面部痛温觉障碍，Horner 征和小脑性共济失调，对侧半身痛温度觉障碍。

6. 基底动脉尖闭塞　基底动脉顶端 2 cm 内包括两侧大脑后动脉、小脑上动脉及基底动脉顶端呈“干”字形的 5 条血管闭塞产生的综合征。诊断本病时应有幕上和幕下，即脑干-间脑及大脑后动脉支配半球区的两个或两个

以上部位梗死的症状和体征，CT 或 MRI 发现丘脑、脑干、小脑、颞叶内侧、枕叶出现两个或两个以上梗死灶。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血液检查　部分病人见高血糖，血脂升高、血液黏滞度增加等。

（2）腰穿脑脊液检查　除出血性梗死者可见红细胞，大面积梗死脑脊液压力可增高外，其余基本正常。

2. 特殊检查

（1）脑 CT　6 小时内检查多正常，24～48 小时后梗死区出现低密度灶，腔隙性脑梗死的直径一般在 0.5～15 mm 之间。

（2）MRI　早期即可出现略长 T_2 稍高信号病灶，尤其是弥散成像（DWL）对缺血改变极敏感，可显示数分钟的缺血病灶。

（3）DSA 和磁共振血管造影（MRA）　可显示血栓形成部位、程度及侧支循环情况。MRA 为无创性检查。

（4）心电图　部分病人可见 S-T 段压低等改变。

（四）诊断要点

1. 中老年人，有动脉硬化和卒中的危险因素如高血压、糖尿病、心脏病、高脂血症、吸烟等，特别是近期有 TIA 反复发作史。

2. 脑血栓形成，多在夜间睡眠中或安静情况下发病，晨醒后发现局灶性神经功能缺失症状，持续时间≥24 小时。脑栓塞可于活动状态下急骤起病，患者常有心脏病史，特别是合并心房颤动。具有脑梗死的一般特点，神经系统症状和体征可以用某一血管综合征解释。

3. CT 或 MRI 发现梗死灶，或排除脑出血、炎症性疾病等。

（五）鉴别诊断

1. 脑出血　在所有鉴别要点中，起病状态和起病速度最具临床意义，脑出血发病更急，常有头痛、呕吐等颅内压增高症状及不同程度意识障碍，血压增高明显，典型者不难鉴别。CT 或 MRI 检查均可确定诊断。

2. 颅内占位性病变　某些硬膜下血肿、颅内肿瘤、脑脓肿等也可呈卒中样发病，有偏瘫等局灶性神经功能缺失症状，多有颅内压增高的征象，予 CT 或 MRI 检查不难鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意维持病人生命功能,处理并发症。保持呼吸道通畅,积极控制感染;予心电监护(>3 天)以预防致死性心律失常和猝死;发病 1～2 天血压如>180/110 mmHg,应予降压治疗;血糖应控制在 6～9 mmol/L,大于 10 mmol/L 者宜给予胰岛素,注意维持水、电解质的平衡。

(二) 药物治疗

1. 溶栓治疗　超早期溶栓是挽救缺血半暗带的关键。适应证:① 年龄 18～75 岁;② 发病在 6 小时内;③ 脑功能损害的体征持续存在超过 1 小时,且比较严重(美国国立卫生院卒中量表,即 NIHSS 7～22 分);④ 脑 CT 排除颅内出血,且无早期脑梗死低密度改变及其他明显早期脑梗死改变;⑤ 患者或家属签署知情同意书。目前,美国 FDA 强烈推荐在发病后 3 小时内静脉溶栓用 rtPA 0.9 mg/kg,最大量 90 mg。1 分钟静脉注射 10%,其余于 60 分钟滴注完成。FDA 不推荐其他溶栓剂作为 rtPA 代用品。我国脑血管病防治指南推荐用尿激酶 100 万～150 万 U 于生理盐水 100～200 ml 中,30 分钟内滴完。注意事项:① 在 ICU 或卒中单元进行监测;② 定期神经功能评估;③ 警惕严重头痛、急性血压增高、恶心呕吐,如出现停溶栓,急查头颅 CT,排除继发出血;④ 定期血压监测,如收缩压≥185 mmHg 或舒张压≥105 mmHg,应酌情降压;⑤ 溶栓治疗 24 小时内一般不用抗凝、抗血小板药,24 小时后无禁忌证者可用阿司匹林 300 mg/天,10 天后改为 100 mg/天。

2. 抗凝治疗　目的是防止血栓扩展和新血栓形成,常用肝素、低分子肝素及华法林等。如用低分子肝素(速避凝)0.4 ml,2 次/天,皮内注射。抗凝治疗虽已应用多年,但一直存在争议。

3. 抗血小板聚集治疗　发病后 48 小时内对无选择的急性患者给予阿司匹林 100 mg/天,口服,可降低死亡率和复发率,但在进行溶栓及抗凝治疗时不要同时应用,以免增加出血的危险。

4. 脑水肿治疗　适用于大面积脑梗死出现脑水肿而无心、肾功能不全者,可用 20%甘露醇 125～250 ml,2 次/天,静脉滴注,一般可用 7～10 天。

(三) 外科治疗

大面积脑梗死导致严重脑水肿,颅内压增高明显,内科治疗困难者,可予

以外科手术治疗。如去骨瓣减压和(或)坏死脑组织吸出术,急性小脑梗死致脑积水者,行脑室引流术。有报道颈动脉内膜切除术、颅内外动脉吻合术有一定效果。颈动脉支架(PTA)的疗效近年很受关注,但尚无严格的大规模试验结果支持。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察治疗后病人的症状是否缓解,如生命体征是否稳定,肌力是否恢复,头痛、呕吐等症状是否减轻,注意复查脑 CT,了解、评估治疗后病情变化、治疗疗效。采用溶栓治疗的,应观察是否有效,有无溶栓治疗的副作用,以便及时对症处理。

(二) 动态诊疗

出血性脑梗死宜采取以降低颅内压,维持水、电解质平衡为主的治疗;腔隙性脑梗死慎用抗凝治疗和扩血管治疗;心源性脑栓塞患者应同时纠正心律失常,控制心率,防治心力衰竭。对于意识障碍较明显,神经功能缺损较重,合并其他重要脏器疾病的患者需严密监护,积极而及时地收住院治疗,确诊患者无法住院的应一律留观。病人血压应控制在发病前平时水平或患者年龄应有的较高水平;血压过低的,应补液或予适当的药物,如盐酸多巴胺、间羟胺(阿拉明)等以升高血压;有溶栓指征的可予溶栓治疗,治疗时应注意出血等可能的副作用。治疗过程中,根据病人症状的变化,可逐步调整治疗用药,如发现临床表现加重,应复查 CT 排除出血和肿瘤,及时调整治疗方案。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 对本病的诊断要点一定要熟练掌握,正确应用。本病诊断有以下特点:发病年龄较大,有动脉硬化及高血压史,尤其发病前有 TIA 史,安静休息时发病,睡醒后出现症状,症状多在几小时或数天内逐渐加重,多数病人意识清楚,而偏瘫、失语等神经系统局灶体征明显,脑脊液多正常;CT 检查早期多正常,24～48 小时后出现低密度病灶可确诊,MRI 发现对鉴别诊断更有价值。

2. 完整的诊断需包括三步临床思维，首先，要明确是否为脑梗死，主要依据是病人的症状特点。诊断时要与出血性中风鉴别。急性暴发型的要与脑炎、脑膜炎鉴别。缓慢进展型的要与脑瘤、慢性硬膜下血肿等鉴别。其次，要确定病损部位和血管。因为脑损害的症状和体征大部分可归纳为某一血管供血区的脑功能缺损或多根血管供血区的脑功能缺损（多灶性脑梗死）。最后，要通过病史询问、血生化和脑脊液检查、CT 或 MRI 检查等资料来分析脑血栓形成的原因。

3. 本病发病 6 小时以内 CT 检查多正常（指无低密度灶）。溶栓治疗需早期快速诊断，近年发现 CT 早期梗死的征象（约 6 小时内），如结合临床应用有早期诊断价值：① MCA 高密度征（MCA 血栓或栓塞）；② 皮质（岛叶）豆状核灰白质界线消失；③ 脑沟回消失，脑室变小。

（二）治疗方面

1. 本病急性期的治疗原则为：超早期诊断（发病后 3～6 小时内），有指征时做早期溶栓治疗最为可取；针对脑梗死后的缺血瀑布及再灌注损伤进行综合保护治疗，防止梗死扩展或再梗死，保护“半暗区”；早期康复治疗和功能锻炼；采取个体化治疗原则和整体化观念制订治疗方案，应考虑脑、心脏及其他脏器功能的相互影响，重症病例要积极防治并发症，采取对症、支持疗法；对卒中的危险因素及时给予预防性干预措施。最终达到挽救生命，降低病残及预防复发的目的。

2. 血管扩张剂有导致脑内盗血及加重脑水肿的风险，应慎用或不用。临床证明，急性期不宜使用影响能量代谢的药物，因其可加重脑缺血及脑水肿，应在脑卒中亚急性期（病后 2～4 周）使用。

（三）医患沟通

对重症有生命危险的患者，应及早不厌其烦地向家人交代病情，征求家属意见是否进一步治疗，如外科手术治疗。溶栓治疗前要征求家人的同意并签字。因多数梗死患者发病后 2～5 天有症状加重的特点，应事先与家人交代，另外有部分患者脑梗死为进展性，住院后不等于病情会一天天好转，应将该病的演变规律向家属交代。需手术治疗、气管切开、呼吸机辅助呼吸的，或放弃进一步抢救治疗的，患者直系亲属须签字为据。

（四）病程记录

1. 门急诊病历　记录病人的主要临床症状特点，记录患者的起病方式，

如果是复发者，需记录前几次发作及治疗情况。记录以往有无 TIA、动脉粥样硬化、高血压、冠心病、糖尿病、真性红细胞增多症、血高凝状态、风湿性心脏病。体格检查记录神经系统阳性体征，注意记录颈动脉搏动情况、颈动脉处和锁骨上窝处是否有杂音，特别是有无心房颤动的病史和体征。辅助检查记录影像学、血液流变学、脑脊液和心电图检查结果。

2. 住院病历　记录反映该病病程的演变规律，注意记录治疗过程中临床症状加重时的病情分析，记录 CT、MRI、DSA 的检查结果。需手术治疗、气管切开、呼吸机辅助呼吸的，或放弃进一步抢救治疗的，患者直系亲属须签字保存。

三、脑出血

脑出血(intracerebral hemorrhage，ICH)是指原发性非外伤性脑实质出血，占全部脑卒中 20%～30%，高血压是脑出血最常见的原因。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人起病是否为活动或情绪激动时突然发病。有无头痛、呕吐、肢体瘫痪等表现，有无意识障碍和大小便失禁。以往有无高血压史，如有，应询问其治疗用药及效果如何。询问有无用力、激动紧张、不规律服用抗高血压药物、天气变化等诱发因素。

2. 过去史　有无糖尿病病史。有无高血压病史，如有，询问其诊断、治疗经过，尤其是其服药情况，是否不规则服药。有无血友病、血小板减少性紫癜等；有无先天性脑血管畸形或动脉瘤等病史，是否正在接受抗凝或溶栓治疗。

3. 个人史　询问个人生活习惯，有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无遗传性疾病史。有无类似发病的病史。

(二) 体格检查

1. 发病时血压升高，血压一般>180/110 mmHg。

2. 两眼同向凝视一侧(基底节区出血凝视病灶侧，脑桥出血凝视病灶对侧，向下或向内下方凝视提示丘脑下部、中脑受损)，双瞳散大说明中脑严重

受累，双瞳呈针尖样缩小说明脑桥被盖部受累。

3. 出现病灶对侧偏瘫、偏身感觉障碍和偏盲等三偏体征。完全性丘脑出血呈典型的丘脑综合征，即病灶对侧躯干及肢体严重的深浅感觉缺失伴自发性偏侧疼痛（丘脑痛）。

4. 优势半球病变时有失语，非优势半球损害则出现体象障碍、失用症、失认症及无动性缄默症。

5. 出血破入脑室和蛛网膜下腔，可出现脑膜刺激征阳性，表现为颈项强直、Kernig 征。

6. 病理反射 Babinski、Chaddock、Gordon 和 Oppenheim 征阳性。

7. 意识障碍程度如嗜睡、昏睡、浅昏迷、中昏迷、深昏迷等，往往依出血量多少、出血部位、脑干受压和脑水肿的程度而异。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）脑脊液检查　脑压增高，脑脊液多呈洗肉水样均匀血性。因有诱发脑疝的危险，仅在不能进行头颅 CT 检查、且临床无明显颅内压增高表现时进行；怀疑小脑出血者禁行腰穿。

（2）血常规　外周血白细胞可暂时增高，达$(10\sim20)\times10^9/L$。

（3）血液生化检查　血糖、尿素氮等亦可短暂升高。

（4）凝血活酶时间和部分凝血活酶时间测定　如异常提示凝血功能障碍。

2. 特殊检查

（1）CT 检查　是临床首选检查方法。可显示血肿部位、大小、形态、是否破入脑室，血肿周围有无低密度水肿带及占位效应、脑组织移位和梗阻性脑积水等，有助于确诊及指导治疗。对进展型脑出血病例应进行 CT 动态观察。

（2）MRI 检查　急性期对幕上及小脑出血的价值不如 CT，对脑干出血优于 CT，病程 4～5 周后 CT 不能辨认脑出血时，MRI 仍可明确分辨，故可区别陈旧性脑出血和脑梗死；可显示血管畸形的流空现象。磁共振血管造影（MRA）较 CT 更易发现脑血管畸形、血管瘤及肿瘤等出血原因。

（3）数字减影脑血管造影　怀疑脑血管畸形、Moyamoya 病、血管炎等

可行 DSA 检查，尤其是血压正常的年轻患者应考虑，以查明病因，预防复发。

（四）诊断要点

1. 常于体力活动或情绪激动时突然发病。
2. 发作时常有反复呕吐、头痛和血压升高。
3. 病情发展迅速，常出现意识障碍、偏瘫和其他神经系统局灶性症状。
4. 多有高血压病史。
5. 头颅 CT 检查作为首选检查，急性期即呈高密度阴影。
6. 腰穿脑脊液多含血和压力增高（其中 20%左右可不含血）。

（五）鉴别诊断

1. 脑栓塞　多有心脏病史或其他引起动脉性栓塞的疾病，特别是年轻无高血压史患者，更应考虑脑栓塞。头痛、呕吐和意识障碍少见，血压不高、脑脊液为非血性。头颅 CT 可资鉴别。

2. 中毒代谢性脑病　如引起昏迷的全身性中毒（酒精、药物、一氧化碳）脑病及代谢性疾病（糖尿病、低血糖、肝性、尿毒症性）脑病，头颅 CT 无出血性改变，相关病史及实验室检查可帮助诊断。

3. 外伤性颅内血肿　多有外伤史，头颅 CT 可发现血肿。

[治疗方案]

（一）一般治疗

病人应保持安静，卧床休息，严密观察体温、脉搏、呼吸和血压等生命体征，注意瞳孔和意识变化。保持呼吸道通畅，及时清理呼吸道分泌物，必要时吸氧，使动脉血氧饱和度维持在 90%以上。加强护理，保持肢体的功能位。有意识障碍、消化道出血者应禁食 20～48 小时。注意水电解质平衡和营养支持，病人每天液体入量可按尿量＋500 ml 计算，有高热、多汗、呕吐或腹泻者，可适当增加液体入量，维持中心静脉压 5～12 mmHg 或肺楔压在 10～14 mmHg 水平。注意防止低钠血症，以免加重脑水肿。每日补钠 50～70 mmol/L，补钾 40～50 mmol/L。

（二）药物治疗

1. 控制脑水肿，降低颅内压（ICP）　这是脑出血急性期治疗的重要环节，有必要及有条件时可行 ICP 监测。可选用 20%甘露醇 125～250 ml，每

6～8 小时 1 次，疗程 7～10 天；如有脑疝形成征象的，可经静脉或动脉快速加压推注，为术前准备提供时间，冠心病、心肌梗死、心力衰竭和肾功能不全者宜慎用。亦可用利尿剂如呋塞米（速尿）40 mg/次，2～4 次/天，静脉注射，常与甘露醇合用增强脱水效果。对病情危重者可早期短时间使用糖皮质激素，如地塞米松 10～20 mg/天，静脉滴注，一般用药后 12～36 小时才显示抗脑水肿作用，因易并发感染或诱发应激性上消化道出血，影响血压和血糖的控制，故不主张常规使用。

2. 控制高血压　可根据患者年龄、病前有无高血压、病后血压情况等确定最适血压水平。收缩压＜180 mmHg 或舒张压＜105 mmHg 者可观察而不用降压药。急性期后 ICP 增高不明显而血压持续升高者，应进行系统抗高血压治疗，把血压控制在较理想水平。如能口服，可用开富特 1 片，3 次/天，口服；不能口服者，可用甲磺酸酚妥拉明（立其丁）10 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠溶液 250 ml 中静脉滴注，立即。急性期血压骤然下降提示病情危笃，应及时给予多巴胺、阿拉明等。

3. 并发症的防治　① 积极预防和控制感染，有意识障碍的老年患者易并发肺部感染，或因尿潴留或导尿等易合并尿路感染，可给予预防性抗生素治疗，一般根据经验或痰培养、尿培养及药物敏感试验结果选用抗生素，可用青霉素钠盐 480 万 U 加入 5%葡萄糖氯化钠溶液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天，青霉素皮试阴性后用；或用红霉素 1.0 g 加入 5%葡萄糖氯化钠溶液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天；或用盐酸克林霉素 0.6 g 加入 5%葡萄糖氯化钠溶液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天。② 防治应激性溃疡，可用洛赛克 20 mg，1 次/天，口服；或洛赛克 40 mg，1～2 次/天，静脉注射；一旦出血应按上消化道出血的常规进行治疗，可应用止血药物，如用去甲肾上腺素 4～8 mg 加冷盐水 50～100 ml，口服，4～6 次/天；云南白药 0.5 g，4 次/天，口服。同时应予补液或输血以维持血容量。③ 预防稀释性低钠血症，应注意限制水摄入量在 800～1 000 ml/天，补钠 9～12 g/天，低钠血症宜缓慢纠正，否则可导致脑桥中央髓鞘溶解症。④ 控制痫性发作，频繁发作者可静脉缓慢推注地西泮（安定）10～20 mg，或用苯妥英钠 15～20 mg/kg 静脉注射，以控制发作。不需长期治疗。⑤ 治疗中枢性高热，一般宜先行物理降温，效果不佳者可用多巴胺受体激动剂溴隐亭 3.75 mg/天，逐渐加量至 7.5～

15.0 mg/天，分次服用；或用硝苯呋海因 0.8～2.5 mg/kg，肌内注射，或静脉注射，6～12 小时 1 次，缓解后用 100 mg，2 次/天，肌内注射。⑥ 下肢深静脉血栓形成，表现为肢体进行性水肿及发硬，勤翻身、被动活动或抬高瘫痪肢体可预防，一旦发生，应予普通肝素 100 mg，静脉滴注，每天 1 次；或用低分子肝素4 000 U，皮下注射，2 次/天。

（三）外科治疗

手术宜在超早期（发病后 6～24 小时内）进行。适应证：① 脑出血病人逐渐出现颅内压增高伴脑干受压的体征，如心率缓慢、血压升高、呼吸节律变慢、意识水平下降，或有动眼神经瘫痪者；② 小脑半球出血的血肿＞15 ml、蚓部血肿＞6 ml，血肿破入第四脑室或脑室受压消失，出现脑干受压症状或急性阻塞性脑积水征象者；③ 脑室出血致梗阻性脑积水；④ 年轻患者脑叶或壳核中至大量出血（＞40～50 ml），或有明确的血管病灶（如动脉瘤、动静脉畸形和海绵状血管瘤）。脑桥出血一般不宜手术。

常用的手术方法有开颅血肿清除术、钻孔扩大骨窗血肿清除术、锥孔穿刺血肿吸出术、立体定向血肿引流术、脑室引流术（用于脑室出血）等。

（四）康复治疗

脑出血病人只要生命体征平稳，病情稳定，停止进展，康复治疗宜尽早进行。早期康复治疗对恢复患者的神经功能、提高生活质量会大有裨益。发生抑郁的患者，应及时给予药物治疗（如用氟西汀 10～20 mg，1 次/天，口服）和心理支持。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

观察治疗后病人的临床症状是否控制及缓解，如头痛、呕吐、意识障碍等症状是否减轻或消失，血压是否控制，肢体瘫痪程度是否控制或加重；随访头颅 CT，了解病人颅内血肿是否扩大，有无脑水肿出现，以便及时处理。

（二）动态诊疗

根据病人的症状、体征，结合头颅 CT 检查，可以及时明确诊断。诊断明确的，应根据病人的急性起病的症状特点，尤其是脑部 CT 等检查结果，确定治疗方案，有手术指征的应尽早请神经外科会诊，予以手术治疗；非手术治疗

的内容主要是控制脑水肿、降低血压、预防和治疗感染等；如有应激性上消化道出血，则予积极的扩容、止血等处理。治疗过程中，应密切观察病人的症状变化、影像学变化，及时调整治疗用药及治疗方式，以最大限度地抢救病人，减少残疾后遗症，提高生活质量。

[临床经验]

（一）诊断方面

少量脑出血易与脑梗死相混淆，要特别注意询问病人有无头痛，发病时血压是否急剧升高等鉴别诊断的内容。如有条件应立即行头颅 CT 检查以明确诊断，避免误诊误治。

（二）治疗方面

1. 脑水肿可使颅内压增高，并致脑疝形成，是影响脑出血病人死亡及功能恢复的主要因素，应积极控制脑水肿，降低颅内压，临床应注意，甘露醇减量过快可导致颅内压反跳性升高，一般采用甘露醇与呋塞米合用，以便更好地控制脑水肿。

2. 一般在控制脑水肿、降低颅内压后，血压也会随之下降，如患者收缩压<180 mmHg 或舒张压<105 mmHg，可予观察而不急于用降压药物。不管是药物或是脑部病变所引起的血压持续过低，都应选用升压药（如多巴胺），以维持所需的血压水平，防止脑损害的进一步加重。

（三）医患沟通

应告知病人或其亲属有关脑出血的特点、病程、预后以及治疗药物的使用、护理方面的注意事项。对诊断不明确、临床怀疑脑出血者，应告知有关头颅 CT 检查目的及病人搬动过程中带来的风险等，以得到病人或亲属的配合。病情如有恶化或需手术治疗的，医师应及时与病人家属沟通，以征得理解、同意。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状，记录有无头痛、呕吐、意识障碍，有无高血压、糖尿病史，以往有无类似发作史，如有，记录其诊疗经过。体检记录病人的生命体征、神经系统的阳性体征。辅助检查记录头颅 CT 或头颅 MRI 等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人门急诊或外院的诊疗经过、所用药物及效果如何。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果，尤其是记录头颅 CT、全胸片、心电图、血常规等检查结果。需手术治疗的，病人亲属应签署知情同意书。

四、蛛网膜下腔出血

蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage，SAH)是多种病因所致脑底部或脑及脊髓表面血管破裂的急性出血性脑血管病，血液直接流入蛛网膜下腔，又称原发性 SAH。SAH 占急性脑卒中的 10%，本病来势凶险，死亡率高。最常见病因是先天性动脉瘤，而脑血管畸形占第二位，其多见于青年人，90%以上位于小脑幕上。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　是否为活动或情绪激动时突然发病。有无剧烈头痛、呕吐、意识障碍、抽搐发作、精神症状等表现。以往有无血管畸形、动脉瘤、高血压、糖尿病、动脉粥样硬化、动脉炎等病史。

2. 过去史　有无血液病病史，如血友病、血小板减少性紫癜等，有无高血压、动脉粥样硬化等病史。有无药物过敏史。

3. 个人史　询问有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似病史提供。

(二) 体格检查

1. 脑膜刺激征阳性，表现有颈项强直。Kernig 征和 Brudzinski 征阳性。

2. 眼底检查 15%可见玻璃体后片状出血，10%～20%可见视乳头水肿。

3. 一侧动眼神经麻痹提示该侧有后交通动脉瘤或颈内动脉瘤。

4. 可有局灶性神经功能缺损的表现，如颅神经麻痹、偏瘫、偏身感觉障碍，甚至四肢瘫。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　脑脊液检查是确诊本病的重要依据，可见均匀一致的血性脑脊液，压力升高，蛋白含量升高，糖和氯化物多正常。CT 已诊断的，

可不必行腰穿，但 CT 检查阴性或高度怀疑本病，或须与颅内感染鉴别的，可行腰穿。

2. 特殊检查

(1) 头颅 CT 为本病首选的检查方法，对选择治疗方法、动态观察病情有指导价值。一般在出血后 5 天内可发现脑池和脑沟内有高密度的血液，但出血 10 天后或出血量较少时，CT 检查可为阴性。

(2) MRI 和 MRA 急性期通常不采用 MRI。对直径在 3～15 mm 的动脉瘤，磁共振血管造影检出率可达 84%～100%。

(3) DSA 可确定动脉瘤的位置、解剖行程、侧支循环和血管痉挛等情况。还可发现引起 SAH 的相关病因，为 SAH 的病因诊断提供可靠的依据，对确定手术方案有重要价值，比较稳妥的检查时间为发病后 72 小时内或发病 3 周后。

(四) 诊断要点

1. 突然发生的剧烈头痛、恶心、呕吐和脑膜刺激征阳性。

2. 眼底检查出现玻璃体膜下出血。

3. 脑脊液呈均匀血性，压力增高或 CT 检查证实本病者可确诊。

(五) 鉴别诊断

1. 脑膜炎 一般开始即有发热，起病不如本病急骤，腰穿脑脊液检查可资鉴别。

2. 继发性 SAH 往往有明显的脑实质受损的定位体征，意识障碍重。

3. 脑器质性精神病 详细询问病史及体格检查，脑 CT 或腰穿脑脊液检查可资鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

原则上病人应就地诊治，避免搬动。发病后病因未解除的，病人应绝对卧床 4～6 周。病房保持安静、舒适和暗光，避免一切引起血压及颅压增高的诱因，如用力排便、咳嗽、情绪激动和劳累等，烦躁不安者适当给予止痛镇静药(如强痛定、地西泮和鲁米那等)，保持大便通畅，保持呼吸道通畅，发热时可用物理降温，注意营养支持，维持水、电解质平衡，加强护理，防止褥疮、肺

炎等发生。

（二）药物治疗

1. 止血治疗　为防治再出血，可用抗纤溶药物，可用氨甲苯酸(PAMBA) 0.6 g 加入 5%葡萄糖氯化钠溶液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，一般可连用 3 周；或用 6-氨基己酸，初次剂量 4～6 g 加入 0.9%氯化钠注射液或 5%葡萄糖注射液 100 ml 中静脉滴注，15～30 分钟内滴完，以后按 1 g/小时持续滴注，维持 12～24 小时，之后每天用 6-氨基己酸 24 g，连续用 7～10 天，逐渐减量，可根据病情用 2～3 周，肾功能障碍时慎用，副作用主要是深部静脉血栓形成。

2. 脱水治疗　急性期多有脑水肿、颅内高压，必须积极予脱水、降颅压治疗。可用 20%甘露醇 125～250 ml 及地塞米松 5～10 mg，2 次/天，静脉滴注，一般可用 7～14 天，若病情稳定，地塞米松可逐渐减少用量。

3. 防治迟发性血管痉挛　首选尼莫地平，多认为急性期静脉滴注有效。尼莫地平 40 mg，3 次/天，口服；或用尼莫地平注射液 50 ml 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，连用 7～10 天。

（三）其他治疗

1. 脑脊液置换疗法　可腰穿放脑脊液，每次缓慢放出 10～20 ml，2 次/周，以降低颅内压、减轻头痛，放出血液及分解产物可降低迟发性血管痉挛，减少脑积水的发生率。

2. 介入治疗　近年来，急性期血管内介入治疗已广泛开展，效果满意，有条件时，可开展此项技术。

（四）外科治疗

经 DSA 发现动脉瘤或血管畸形的应予以手术治疗。现主张在发病后 24～72 小时内进行。

▶▶▶[病情观察]

（一）观察内容

观察治疗后症状是否控制、减轻，如头痛、呕吐等表现是否缓解，意识是否清楚，注意复查 CT，了解病变有无进展或稳定，以评估治疗疗效。观察时应重点注意是否有再出血、脑血管痉挛、脑积水等并发症，以便及时处理。

（二）动态诊疗

为帮助确立诊断，一般应急查头颅 CT，若 CT 检查为阴性，应积极做腰穿查脑脊液，以利于明确诊断。有手术指征的，应请神经外科会诊，予以手术治疗，亦可根据医院条件行介入治疗；无手术指征，则可予以相应治疗，如止血、脱水等治疗，注意观察治疗效果，有无并发症。治疗时应防治脑血管痉挛；证实有脑积水的，可行脑脊液置换治疗。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

1. 临床上不能单以脑膜刺激征作为诊断 SAH 的金标准。老年患者症状、体征多不典型，有时可能以精神症状为首发症状，应避免漏诊。单纯以头痛为突出临床表现，辅助检查阴性的患者，药物治疗疗效不显著的，应注意复查头颅 CT 和脑脊液，即重视“警告性渗漏症状”，以准确诊断本病。

2. 本病的病因诊断要引起足够重视，一般以 DSA 检查为主，动脉瘤和血管畸形患者早期发现、早期治疗是改善预后的关键措施。

（二）治疗方面

1. 治疗时应强调绝对卧床，保持安静，避免引起血压和颅内压增高的诱发因素，积极控制头痛、烦躁不安及癫痫发作。

2. 与高血压脑出血所不同的是，SAH 为防止动脉瘤破裂口血块溶解引起再出血，应使用抗纤维蛋白溶解药物以延迟血块的溶解，使纤维组织和血管内皮细胞有足够时间修复破裂处。

（三）医患沟通

应向患者及家属说明病情的危害性，使之积极配合治疗，特别注意须绝对卧床，住院治疗的时程要严格遵守；未明确诊断者应积极说明患者复查头颅 CT 和 CSF 的重要性。虽 DSA 检查价格昂贵，但须作为常规的检查进行；本病患者常因再出血致突然病情加重而死亡，应及时告知家属，使之事先有心理准备；高危患者应加强监护，与家属经常沟通，家人如放弃进一步治疗，必须由其签字为证。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人主要临床症状特点，如头痛、呕吐及意识障碍

的时间。记录患者起病是否为活动中或情绪激动时突然起病。如果是复发者须记录前几次发作及治疗的情况。记录有无动脉瘤、脑血管畸形、高血压、动脉粥样硬化、糖尿病史，是否患血液病。体格检查记录脑膜刺激征情况及有无发热。辅助检查记录脑脊液、CT 以及 DSA 等检查结果。

2. 住院病历　记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果，尤其是记录有无并发症出现。记录病人行腰穿、CT、DSA 检查结果。本病病情变化复杂，患者随时有死亡的危险，因此，与病人及家属的沟通、谈话等，均应有病人家属签字为证。

五、高血压脑病

高血压脑病(hypertensive encephalophy)指由血压骤然急剧升高引起的急性脑功能障碍，如及时降低血压可使症状缓解，否则可导致严重的脑损害以至死亡。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　是否急骤起病，有无头痛、呕吐、抽搐、阵发性或持续性一侧肢体发麻、意识障碍等症状。注意询问有无癫痫发作，发作时有无意识障碍。注意询问长期服用降压药者是否突然停药，有无服用单胺氧化酶抑制剂，是否同时服用了含酪胺食物(奶油和各种乳酪)等。

2. 过去史　有无高血压、急性或慢性肾炎、妊娠高血压综合征、嗜铬细胞瘤、库欣综合征等病史。

3. 个人史　询问个人生活习惯，有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似发病病史或其他遗传性疾病史提供。

(二) 体格检查

1. 血压急剧升高，平均动脉压≥150 mmHg；妊娠高血压综合征和儿童急性肾炎患者血压≥180/120 mmHg；慢性高血压患者血压≥230～250/120～150 mmHg。

2. 有神经系统局灶性体征，如单瘫、失语、偏盲。伴不同程度的意识障碍。

3. 眼底出现Ⅳ级以上的高血压性视网膜病变。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　脑脊液检查见脑脊液清亮透明，压力增高，蛋白质含量轻度增加。细胞学检查可见少量红细胞。严重者脑脊液可呈淡黄色，压力和细胞数可明显增高，蛋白质含量可高达1～2 g/L。

2. 辅助检查

（1）脑电图　可见广泛或局限性异常，脑水肿较重者，可见弥漫性慢波。大脑半球局灶性功能障碍者可见局灶性慢波。癫痫发作者双侧可见同步的棘慢波或尖慢波发放或局灶性痫样波发放。

（2）头颅CT和MRI　脑CT示弥漫性白质密度降低，脑室变小。MRI呈长T_1长T_2信号，尤以顶枕叶明显。

（四）诊断要点

1. 常以剧烈头痛、烦躁不安起病，随之出现恶心、呕吐、眼花、黑蒙、全身性或限局性抽搐。

2. 急性起病时血压显著升高，平均动脉压≥150 mmHg，妊娠高血压综合征和儿童急性肾炎患者血压≥180/120 mmHg，慢性高血压患者血压≥230～250/120～150 mmHg。

3. 神经系统局灶性症状如阵发性或持续性一侧肢体发麻、偏瘫、失语、偏盲等。可有不同程度的意识障碍，如嗜睡、谵妄、昏迷等。

4. 眼底检查可见视乳头水肿、视网膜上有火焰状出血及渗血、动脉痉挛变细等Ⅳ级以上的高血压性视网膜病变。

5. 及时降低血压后症状与体征迅速消失。

（五）鉴别诊断

1. 脑出血　起病急骤，常有头痛、呕吐等颅内压增高症状及不同程度的意识障碍，出现神经系统局灶体征，如偏瘫、偏盲、失语，脑CT检查可见高密度影。

2. 脑梗死　安静休息时起病较多，神经系统症状逐渐加重，伴心脏病者起病较急，多数病人意识清楚，脑CT检查早期多正常，24～48小时后出现低密度灶。

3. 蛛网膜下腔出血　头痛、呕吐起病，脑膜刺激征阳性，脑脊液检查呈

均匀血性，脑 CT 检查可见蛛网膜下腔高密度影。

4. 颅内占位　多有颅高压症状，脑 CT、MRI 检查可资鉴别。

5. 高血压危象　血压急剧升高，引起全身多脏器功能损伤的一系列症状和体征。收缩压显著升高，严重时舒张压亦升高，尿量减少，尿蛋白阳性，心率增快，心绞痛，急性肺水肿，血液尿素氮、肌酐升高，神经系统方面出现头痛、眩晕、视物模糊、口干、皮肤潮红或面色苍白，严重时出现高血压脑病的表现。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

高血压脑病应及时降低血压，症状可于数小时或 1～2 天内完全恢复。注意密切检测血压变化，避免血压过快、过度降低。注意维持水、电解质平衡。

(二) 药物治疗

1. 迅速降血压治疗　一般应争取使血压迅速降至 160/110 mmHg 左右或接近病人平时血压水平，不宜降得过低，以免发生脑、心供血障碍而发生梗死。可用氯苯甲噻二嗪，首次剂量用 150～300 mg，静脉注射，15～30 秒内注射完，1 分钟后即开始起作用，可维持 4～12 小时，必要时 2 小时后可再注射；或用硝普钠 50 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，注意滴速为每分钟 1 ml，此药作用快、维持时间短暂，须在监护下缓慢静脉滴注，根据血压情况调节用量；或用利血平，1～2 mg，肌内注射，1～3 次/天，注射后 1.5～3 小时才显示降压效果，重症病人不应作为首选。当血压下降至要求水平后，可改用口服降压药控制血压。

2. 脱水、降颅压治疗　可用 20%甘露醇 250 ml，快速静脉滴注，每 6～8 小时 1 次，可依病情决定用药时间。

3. 控制抽搐　抽搐者可用地西泮(安定)10 mg，静脉缓慢注射。

(三) 其他治疗

有心、肾病变者，应予以对症处理，妊娠高血压综合征患者应及早终止妊娠。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察患者治疗后血压是否下降及下降的速度，病人头痛、抽搐、意识障

碍、偏瘫等症状改善与否，以评估治疗疗效。严重病人应密切监测生命体征，以便及时处理。

（二）动态诊疗

诊断明确者应即予以积极的降低血压、脱水、降颅压、控制抽搐等治疗，治疗中，可根据病人的血压变化及其他临床表现，适时调整治疗药物及剂量，有脑水肿的予以脱水、降颅压治疗，有抽搐的可予以地西泮治疗，血压控制在合适水平后，可予以口服降压药物治疗。

▶▶▶［临床经验］

（一）诊断方面

1. 临床上诊断本病时，主要是结合病人有高血压病史，发病时血压显著升高，尤其是舒张压在 120 mmHg 以上，且有剧烈头痛、抽搐、意识障碍等明确的颅内压增高症状和神经功能障碍等，眼底和影像学检查排除脑梗死和脑出血。

2. 病人所有症状和体征在迅速有效的降血压治疗后，短期内应明显缓解或消失；否则应考虑已有脑梗死或脑出血。

（二）治疗方面

降血压治疗是本病治疗的关键和中心，但注意不宜将血压降得过低。一般认为快速降压、使血压降至 160/100 mmHg 左右既能使脑水肿和脑循环障碍得以改善，又不至于导致心、脑缺血的发生。

（三）医患沟通

应告知病人或其亲属有关高血压脑病的特点、病程、预后以及治疗药物的使用、护理方面的注意事项，以使病人及家属能理解，配合临床治疗。治疗时，有关治疗效果、治疗中出现病情反复或病情加重，需调整的治疗方案，应及时告知病人或家属，并以签字同意为证。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊时间及主要症状，记录有无头痛、呕吐、抽搐、阵发性一侧肢体发麻、意识障碍等症状，有无高血压、肾炎、妊娠高血压综合征等病史，体格检查应记录血压、眼底检查情况及出现的神经系统局灶体征。辅助检查记录脑 CT、脑电图等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人发病过程、门急诊或外院的诊疗经过。重点记录积极降血压等治疗后病人的病情变化、治疗效果等。

六、脑动脉硬化症

脑动脉硬化症是脑血管的慢性变性与增生性改变，动脉粥样硬化范围广泛而引起普遍的脑血流减少，出现广泛的脑功能障碍。发病年龄多在50岁以上。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人起病方式是否为缓慢起病，是否以神经衰弱综合征群起病。注意询问病人有无运动迟缓、面无表情、不自主哭泣和性格改变等表现。

2. 过去史　以往有无高血压、高血脂、冠心病、糖尿病史。

3. 个人史　病人就诊时多有肥胖。询问个人生活习惯，有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无遗传性疾病史提供。

(二) 体格检查

1. 出现四肢肌张力增高和不对称的锥体束征，锥体外系的强直或小脑体征如肢体或步态共济失调。

2. 有记忆力障碍(近记忆减退，远记忆力相对良好)和性格改变。

3. 眼底检查可见视网膜小动脉硬化，动脉细、反光强，动静脉压迹等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　血脂分析可见胆固醇、甘油三酯和β脂蛋白升高。

2. 辅助检查

(1) 脑电图　可见低波幅慢活动。

(2) TCD　可见血管壁弹性减退，脑血流速度减慢。

(3) 头颅CT　可见脑萎缩、脑沟变宽、脑室扩大等表现。

(四) 诊断要点

1. 病人出现缓慢起病的记忆力障碍和性格改变。

2. 体检有四肢肌张力高和锥体束征阳性。

3. 眼底检查发现视网膜小动脉硬化。

4. TCD检查示血管壁弹性减退、脑血流速度减慢；脑电图检查可见低波幅慢活动；头颅CT检查可见脑萎缩、脑沟变宽、脑室扩大等。

（五）鉴别诊断

1. 老年性痴呆（阿尔茨海默病）　隐匿起病，持续进行的智能衰退而无缓解，早期突出症状是记忆障碍、视空间和语言障碍，逐渐出现失语、失用、失认、失算，判断和概括能力下降，晚期出现智能严重衰退和运动障碍，一般实验室检查无特殊发现。

2. 血管性痴呆　有血管病的危险因素，如高血压和动脉粥样硬化，有卒中或TIA发作史，伴局灶性神经系统症状和体征。Hachinski缺血量表可区别血管性痴呆与阿尔茨海默病。影像学检查脑CT、MRI有助于诊断。

[治疗方案]

（一）一般治疗

病人应生活有规律，进低脂饮食，多食蔬菜水果。避免情绪激动，防止过度劳累。

（二）药物治疗

1. 改善微循环治疗　可用血管扩张剂、低分子右旋糖酐和复方丹参等改善微循环，减轻症状，低分子右旋糖酐500 ml，1次/天，静脉滴注，复方丹参20 ml加入5%葡萄糖氯化钠溶液500 ml中静脉滴注，1次/天，一般连用2周。亦可同时应用抗血小板聚集药物如乙酰水杨酸肠溶片（肠溶阿司匹林片）100 mg/天，口服。

2. 降血脂治疗　血脂升高者，可用降血脂治疗，如血脂康20 mg，2次/天，口服。

[病情观察]

（一）观察内容

观察病人治疗后头昏、头痛、记忆力减退、注意力不集中程度是否减轻或逐渐加重，以及这些症状的进展速度，神经系统局灶体征是否加重。

（二）动态诊疗

根据病人的症状、体征以及相关的辅助检查，明确诊断者，可给予改善微

循环等治疗，有血脂升高的可予降血脂治疗，治疗中观察病人的症状变化，调整治疗用药，以延缓病情发展，有相关疾病（如高血压）的，可予降压治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

病人的记忆力障碍和性格改变呈缓慢出现，眼底检查有视网膜小动脉硬化的征象，而 TCD 检查则有特征性表现，如血管壁弹性减退、脑血流速度减慢等，一般诊断不是很难。

（二）治疗方面

病人有高血压行降压治疗时，注意血压不宜降得过快和过低，以免引起脑供血更加不足。病人如情绪不稳定，可用丙咪嗪或甲硫哒嗪缓释片，但口服用量不宜过大；震颤麻痹伴青光眼患者禁用安坦。

（三）医患沟通

脑动脉硬化症缓慢起病，主要表现为记忆力减退和性格改变，因此，诊断本病者，医师应如实介绍本病的特点，尤其应嘱病人避免过度激动和劳累等，以免诱发脑梗死和脑出血。并应嘱病人家属多关心病人，提高其生活质量。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊的主要症状，如有无缓慢起病的记忆力障碍和性格改变。体格检查需记录眼底检查结果及出现的神经系统局灶体征。辅助检查记录血脂、脑电图、TCD、脑 CT 或 MRI 等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人的发病过程、临床特点。记录病人入院后的病情变化、治疗效果，尤其是记录脑电图、TCD、脑 CT、血脂分析等检查结果。

（方　琪　董万利）

第二节　脑部感染性疾病

脑部感染性疾病（infectious diseases of brain）即中枢神经系统感染，指各种生物性感染原进入中枢神经系统所致的炎症性疾病，主要包括脑炎

(encephalitis)和脑膜炎(meningitis)。生物性感染原主要引起脑实质发生病理损害和功能障碍称为脑炎,主要引起脑膜和蛛网膜下腔炎症称为脑膜炎,脑实质或脑膜一方损害时常常不同程度地波及另一方,当两者均有明显炎症性损害时称为脑膜脑炎。

一、单纯疱疹病毒性脑炎

单纯疱疹病毒性脑炎(herpes simplex virus encephalitis,HSE)是由单纯疱疹病毒(herpes simplex virus,HSV)感染脑实质所致的脑炎。占病毒性脑炎的20%～68%,近年来发病率有增高趋势。本病自然病程多凶险,死亡率和致残率高。单纯疱疹病毒Ⅰ型主要感染成人,单纯疱疹病毒Ⅱ型多见于新生儿和婴儿,源于产道感染。

▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人起病方式,注意询问发病前有无上呼吸道感染或腹泻等肠道感染的病史。注意询问有无发热、头痛、呕吐、抽搐、谵妄、昏迷和精神症状等表现。

2. 过去史　应仔细询问病人发病前有无呼吸道感染或消化道感染史,如有,应尽量了解是何种感染、治疗情况,询问感染与脑炎发病的间隔期。询问有无心、肝、肾等脏器疾病病史,有无器官移植和其他原因免疫抑制剂使用史。对于新生儿,应重点了解母亲有无阴道单纯疱疹病毒感染,注意询问其母亲以往妇科检查、阴道病理涂片等检查结果。

3. 个人史　有无疫区生活史,有无林区居留、接触过疫水和被蚊虫、蜱叮咬史。

4. 家族史　家族中有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 大脑皮层损害出现精神症状、谵妄、昏迷等意识障碍,抽搐,失语,强握、吸吮反射阳性,偏瘫,病理反射 Babinski、Chaddock、Gordon 和 Oppenheim 征阳性。

2. 脑干损害出现脑神经麻痹、自主神经系统功能失调,以脑干病变为主

者称为脑干脑炎。

3. 小脑损害时可出现眼震、共济失调、轮替运动不能的体征。

4. 合并脑膜损害者，脑膜刺激征阳性，表现颈项强直、Kernig 征和 Brudzinski 征阳性。

5. 可有中枢神经系统以外原发疱疹感染部位的有关体征。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　白细胞增高，早期中性粒细胞增多，后期淋巴细胞增多，血沉增快。

（2）脑脊液常规　压力正常或增高，白细胞数轻、中度增高，淋巴细胞为主，有时红细胞增多或呈血性；蛋白质含量轻度增高；糖和氯化物正常。

（3）脑脊液特异性病原学检查　① PCR 检测 HSV－DNA，敏感性高，可早期诊断，有方法简单和快速的优点，是目前确诊 HSE 的“金标准”，但 2 周后脑脊液中病毒 DNA 多数转阴，应注意分析。② HSV 特异性抗原也可较早期诊断 HSE。③ HSV 特异性抗体检测较易操作，但出现阳性相对较晚，可用于回顾性确诊。

2. 特殊检查

（1）影像学检查　头颅 CT 或 MRI 示双侧颞叶、额叶或其他皮层为主的不规则破坏性病变，有时可见出血性影像改变，脑组织肿胀、脑室移位和中线结构偏移等颅内压增高和占位表现。急性期血脑屏障通透性增高可有脑膜和脑增强效应。

（2）脑电图　常呈弥漫性异常，或在弥漫异常背景上见局灶性高幅慢波或痫性波。常两侧不对称，以颞叶为中心的周期性同步放电（2～3 Hz）有相对诊断特异性。

（3）脑活检　因属创伤性检查，国内很少用。可做病理学检查和 HSV 特异性免疫组化检查，也可确诊 HSE。

（四）诊断要点

1. 急性发病，发病前有感染症状，伴发热等感染表现。

2. 出现意识改变、精神症状、癫痫发作、锥体束征或其他局灶体征。脑膜刺激征阳性。

3. 脑电图示弥漫性异常，脑脊液压力增高并呈病毒性炎症改变，影像学检查示双侧颞额叶为中心、皮层为主的炎症性病损，多有出血坏死。

据上可临床初诊为 HSE。

4. 确诊有赖于脑活检、组织学检查或脑脊液的特异性 HSV 病原学检测；若同时在口唇及其他部位发现单纯疱疹或用无环鸟苷试验治疗有效，均有助于诊断 HSE。

（五）鉴别诊断

1. 脱髓鞘性脑病　由机体对其他部位病毒感染或疫苗接种后的变态反应引起中枢神经系统白质脱髓鞘反应所致，实为脱髓鞘性脑病（demyelinated encephalopathy，DME），但习惯上部分临床医师仍称其为脱髓鞘性脑炎。显然，区分两类病变是必要的，其鉴别见表 11-1。

表 11-1　HSE 与脱髓鞘脑病的比较及鉴别诊断

鉴别点	HSE	DME
CNS 病毒	HSV	无
病理	灰质出血坏死	白质脱髓鞘
临床	病情危险，治疗不及时预后差	相对较轻，预后好
头颅 MRI	双侧颞、额叶皮层为主破坏性病变，可见出血	双侧白质脱髓鞘改变，无出血
CSF	血性，较明显炎症改变，压力高	多数正常，可轻度异常、压力高
病原检查	HSV-核酸、Ag、抗体阳性	HSV-核酸、Ag、抗体阴性
治疗	及时足量抗 HSV	免疫抑制剂

2. 急性脑血管病　病人年龄较大，有高血压脑动脉硬化史，一般累及一侧，病变范围符合某一血管分布，以基底节内囊区多见，多以偏瘫等局灶体征为主，精神症状少见或轻微，无感染炎症表现。脑脊液检查及影像学检查可确定诊断。

3. 脑肿瘤　病人年龄较大，病情进展缓慢，以进行性颅内压增高和脑局灶定位表现为主，无炎症等感染表现，头颅 MRI 或 CT 见单一占位病变，增强和动态检查有助于鉴别。转移性肿瘤可多发，但有原发肿瘤的表现和证据。脑脊液特异性病原学检查可确诊。

4. 功能性精神病　以情感障碍、少语少动或精神运动性兴奋为主要表现，无意识障碍，无神经系统阳性体征，但脑电图、脑脊液和头颅影像检查都正常。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应住院治疗，卧床休息；昏迷不能进食者，予以鼻饲，保证足够营养和维持内环境平衡，密切观察生命指征，吸氧，排痰，翻身拍背，保持呼吸道通畅，防止肺炎、尿路感染、褥疮和外伤等并发症。

(二) 药物治疗

1. 抗病原体治疗　是本病最根本的治疗，应尽早使用，药物剂量要大，疗程要足，必要时应联合用药，选择可透过血脑屏障的药物或加鞘内用药。① 首选无环鸟苷(acyclovir, ACV)，每天 10～15 mg/kg，可用无环鸟苷 0.25 g加入 0.9%氯化钠注射液 250 ml 中静脉滴注，每 8 小时 1 次，用 3～7 天。疗效优于其他抗病毒药。主要副作用有胃肠道反应、皮疹、肝氨基移换酶增加、肾功能减退、头痛、神经精神反应等，若静脉注射渗漏可致严重静脉炎症及坏死。② 更昔洛韦(ganciclovir, GCV)，主要用于巨细胞病毒感染，对 HSV 也有效。其他抗 HSV 药还有：缬昔洛韦(valciclovir)，喷昔洛韦(penciclovir, PCV)和泛昔洛韦(famciclovir)等。中毒症状明显者应并用糖皮质激素，如地塞米松 10 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，一般可用 3～7 天，再依病情逐渐减少用量。

2. 防治脑水肿、降低颅压　应适当限制液体入量，并用 20%甘露醇 250 ml，2 次/天，静脉滴注，可同时用呋塞米 40 mg，静脉注射。

3. 对症治疗　① 降温：高热者，可予 40%酒精擦浴，冰袋置于腹股沟、腋窝、颈部等大血管处以及戴冰帽等物理降温。可用吲哚美辛栓 0.1 g，肛塞；或用乙酰水杨酸泡腾片(巴米尔)0.5 g，必要时溶解后口服；或用复方氨基比林注射液 2 ml，必要时肌内注射。② 止痉：频繁抽搐甚至表现癫痫持续状态者首选地西泮(安定)10～20 mg 缓慢静脉注射，控制后继以地西泮 80～100 mg 溶于 5%葡萄糖氯化钠注射液 250 ml 中缓慢静脉滴注，12 小时 1 次。亦可用 10%水合氯醛 20～30 ml 加等量植物油保留灌肠；若昏迷深或

呼吸困难，应选用没有镇静作用的药物，可用丙戊酸钠注射液（德巴金）0.4～0.8 g 静脉滴注或丙戊酸钠栓剂（癫痫安栓）0.5 g，肛塞为好。③ 精神症状：精神运动性兴奋明显者可选用氯丙嗪 50～75 mg，1 次/天，晚上口服；或用奥氮平5 mg，1 次/天，口服。抑郁者可用盐酸氟西汀（百忧解）20 mg，每早1 次，口服。

（三）其他治疗

病人如为恢复期，可予按摩、针灸、理疗及脑细胞激活剂、神经功能训练等有助于肢体功能的恢复。

[病情观察]

（一）观察内容

重点观察患者治疗后症状、体征如何，是加重或是减轻，观察病人意识、瞳孔、生命指征、精神症状、痫性发作和重要的局灶体征的变化，以评价治疗效果，并应观察病人情绪变化，有无合并细菌感染，以便及时处理。

（二）动态诊疗

临床高度考虑 HSE 时应立即予以抗 HSV 治疗，不必等待特异性病原的检查结果，尤其是抗体检查结果，足量、足疗程和尽早采用抗 HSV 治疗是决定病人预后的关键，病情严重、头颅 CT 见出血性坏死灶以及脑脊液白细胞和红细胞增多者可酌情使用糖皮质激素治疗，症状改善后，应逐渐减量。同时，病人应加强全身支持、对症等治疗，如有发热，则可予物理降温和药物；如有脑水肿，则予脱水和降颅压治疗；治疗过程中，应密切观察病人的症状变化，及时、合理地采取积极治疗；有迹象提示合并呼吸道、尿道感染的，可予以积极的抗生素治疗。恢复期则辅以功能锻炼、神经细胞营养药物等，以促进机体功能的恢复。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病病情凶险，又临床表现不一，缺乏有确诊价值的临床表现，是很容易误诊误治的疾病，诊断时排除有相似表现的其他疾病尤其重要。询问病史时，医师一定要了解病人此次疾病的发生、发展过程，体检时，除完整的内科

检查和神经内科检查外，应做较详细的精神检查，尤其是对缄默少语、抑郁、嗜睡等负性精神症状不要遗漏，应注意询问病人的大小便情况和自主神经体征；当以一侧大脑半球损害的临床表现突出时，须注意查另一侧是否真的完全正常，因为双侧大脑半球损害对于排除中风、确定炎性病变很有帮助。

2. 明确诊断脑炎须做特异性病原学检查，脑脊液是最重要和最容易获得的标本，但腰穿时要严格掌握适应证，对于颅内压高，尤其是局灶占位性改变明显的不能腰穿。须请示科主任同意后，在严密观察、加强脱水治疗和准备好脑疝抢救措施（如侧脑室穿刺或去骨瓣减压术）条件下慎重考虑。脑电图是最简单的筛选检查，对于诊断和鉴别诊断很有意义，考虑脑炎诊断时在门诊应尽早检查；头颅影像学检查应选择用时较短的 CT，最好是床边 CT 检查。

（二）治疗方面

1. 脑疝是危重病人最可能发生的致死原因，及时合理地应用脱水剂很重要，甘露醇脱水效果确切及时，适用于抢救，甘露醇如和呋塞米（速尿）等强利尿剂或甘油果糖交替可防止反跳，增强脱水效果，减少甘露醇的用量而减少副作用。白蛋白可提高血浆胶体渗透压，减轻脑水肿，作用缓和持久，尤其适用于有低蛋白血症的病人。

2. 及时有效的抗病毒治疗是决定预后的关键。HSV 是神经元出血坏死的根源，特异性病原学检查需要特殊设备和一定的时间，为抢救生命和减少后遗症，必须在神经元发生不可逆性损害前杀灭病毒。因此一旦考虑为 HSE，就要足量使用无环鸟苷。

3. 糖皮质激素在本病治疗中具有一定的作用。但必须注意，其应用须严格掌握适应证，在有效抗病原体治疗的前提下方可使用糖皮质激素。

4. 治疗一定要有整体观念，并发症可使病情变复杂、严重，使患者体质下降，根据病情及早采取措施防治并发症，有时对预后起决定作用，可挽救生命，各种有针对性的措施要落到实处，维持内环境平衡、供给足够的热量、维生素、纤维素和蛋白质，保护重要脏器功能才能有抗病和康复的平台。

（三）医患沟通

诊断不明者，需经常向患者家属通报目前患者的诊断进展阶段和不能确诊的关键所在，提出下一步的检查计划，并简要说明如有重要阳性发现可解

决的问题和有无确诊的希望；明确诊断者要告知，使病人家属认识疾病的严重性、病情的多变性，使其对可能出现的新症状、合并症和预后不满意有思想准备；治疗时，将需要使用药物的适应证、副作用、可能效果和价格，如实告知病人家属，以求得理解。部分病人治疗后，可能留有不同程度的后遗症，应使病人及家属能理解后遗症是病情本身造成的，鼓励病人树立乐观积极的态度和坚持不懈的功能锻炼。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状及病情的发生、发展经过。记录病人发热、头痛、抽搐、昏迷和精神症状的时间和程度，记录是否呈急性起病的发病方式。记录有无感染及疫苗接种史。体格检查记录局限性或弥漫性神经系统定位体征及有鉴别意义的阴性体征。辅助检查记录腰穿脑脊液、脑电图、脑 CT 及 MRI 等检查结果。

2. 住院病历　准确记录病人症状体征的特点、病情的发展过程和包括有鉴别诊断价值的资料；详细记录治疗后病人症状的变化、有无新症状体征出现、患者精神状态、各种辅助检查的结果分析等，重点记录病人多科会诊意见及抢救经过。记录治疗中医师与病人家属的谈话，以及病人表示理解和同意的签名。

二、结核性脑膜炎

结核性脑膜炎（tuberculous meningitis，TBM）是由结核杆菌引起的脑膜纤维蛋白渗出性炎症。常伴有肺、骨、肾等脏器的结核。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问患者是缓慢起病还是急性起病，是否有低热、盗汗、头痛、情绪淡漠、食欲减退等症状，有无呕吐、颈项强直、谵妄、幻觉、局灶性或全身性抽搐甚至昏迷等表现。病史询问时，应仔细询问有无结核病史，如有，应询问其诊治经过、效果如何。

2. 过去史　有无支气管炎、支气管扩张病史，有无肝炎、糖尿病病史，有无肺结核病史，如有，应询问其诊疗经过。

3. 个人史　询问有无正规疫苗接种，尤其是卡介苗接种史。有无烟酒嗜好。

4. 家族史　询问有无结核病史。

（二）体格检查

1. 病人可有颈项强直，克尼格征（Kernig）及布鲁金斯基征（Brudzinski）阳性。病理反射亦为阳性，即 Babinski、Chaddock、Gordon 和 Oppenheim 征阳性。

2. 眼外肌瘫痪、面瘫、肌腱反射亢进，若脊神经受损则肌腱反射消失，出现单瘫或偏瘫，并有强直性或阵挛性肌肉痉挛，可出现嗜睡、谵妄等意识障碍，婴幼儿可见前囟膨隆。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）脑脊液检查　有 50%～75%病人有压力增高。白细胞升高，一般不超过 500×10^6/L（500/mm^3），以淋巴细胞为主，但在初期或严重病例多形核细胞可增多。蛋白含量增高。一般氯化物低于 109.2 mmol/L，葡萄糖低于 2.2 mmol/L。乳酸盐的增高对结核性脑膜炎的诊断有重要价值。多数学者认为 PCR 方法测定脑脊液中结核分枝杆菌 DNA 是一种简便、快速、敏感的诊断方法，但标本中结核杆菌少于 2 cfu/ml 时阳性率只有 60%，可有假阴性。腺苷酸脱氨酶（adenosine deaminase，ADA）检测诊断本病敏感性为 73%～100%，特异性为 71%～99%。

（2）血常规　外周血象一般正常，仅少数有白细胞总数增高。急性期或合并感染者白细胞增高。红细胞沉降率增快。

（3）电解质　恶心、呕吐严重者可有电解质紊乱，如低血钾、低血钠等，儿童多见。

2. 特殊检查

（1）头颅 CT　可见侧裂池、鞍上池、视交叉池、环池和脚间池密度增高，形态不对称。增强扫描可见到脑池内出现明显强化，尤以鞍上池为著。

（2）X 线胸片　50%～80%有原发结核灶或结核钙化灶。

（3）结核菌素试验　多为阳性。

（四）诊断要点

1. 患者有结核病史或结核病接触史；肺等其他器官可有结核病灶。

2. 出现脑膜刺激征和上述典型的脑脊液改变。

3. 一时难以确诊者，试验性抗结核治疗有效有助于诊断。

（五）鉴别诊断

1. 真菌性脑膜炎　多见于青壮年，可见于慢性病、体质较弱、长期用广谱抗生素或免疫抑制剂者。亚急性或慢性起病，伴有轻度或中度发热。头痛、呕吐渐进性加剧，颅内压也进行性增高，脑膜刺激征与头痛的程度常不平行，且少有颅神经损害。脑脊液中淋巴细胞增多，亦可有中性粒细胞增多。糖含量显著降低，甚至测不出，氯化物轻度降低。墨汁染色可查到隐球菌。

2. 病毒性脑膜炎　发病前多有呼吸道或肠道感染史，临床症状多不严重，病程短，历时数日至十数日即愈，脑脊液淋巴细胞轻度升高。蛋白含量轻度升高，糖含量一般正常。

3. 癌性脑膜病　系胃癌、肺癌或乳腺癌的癌细胞转移入蛛网膜下腔，多伴发Ⅲ、Ⅳ、Ⅶ、Ⅷ颅神经损害。脑脊液蛋白含量增高、糖降低、氯化物正常。脑脊液中找到癌细胞，CT 和 MRI 扫描对查找原发癌、显示脑实质和脑膜中的转移癌性病灶很有价值。

4. 蛛网膜下腔出血　结核性脑膜炎急性发病者因主要表现头痛、呕吐和脑膜刺激征阳性应与蛛网膜下腔出血（SAH）鉴别。SAH 多突然发病，剧烈头痛无发热，即使有发热也在后期，血性脑脊液和头颅 CT 可确诊。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般支持治疗

住院，卧床休息。昏迷不能进食者及时鼻饲，保证足够营养和维持水、电解质平衡，吸氧，排痰，注意翻身拍背，保持呼吸道通畅，防止褥疮发生。如有颅内高压、脑水肿，应予以脱水、降颅压治疗，有症状性癫痫者可予镇静止痉治疗。

（二）药物治疗

1. 抗结核治疗　原则是早期诊断，尽快治疗，联合用药，剂量要大，疗程要足，并积极治疗合并症。一般治疗方案为早期应用异烟肼、利福平、吡嗪酰胺和糖皮质激素；顽固性或慢性结核性脑膜炎可同时用异烟肼和糖皮质激素鞘内注射，有人用阿米卡星和左氧氟沙星鞘内注射治疗多重耐药结核取得很

好效果。异烟肼成人剂量600～900 mg/天，儿童每天10～15 mg/kg，疗程一般为1～1.5年；病重患者宜静脉滴注给药，用异烟肼0.9 g加入5%葡萄糖氯化钠注射液500 ml中静脉滴注，疗程2个月；用药期间应加用维生素B_6，20 mg，3次/天，口服，以预防发生周围神经病。链霉素成人剂量1 g/天，分2次肌内注射，小儿每天20～30 mg/kg，疗程不少于6个月；开始时每天注射，2个月后或脑脊液、脑膜刺激征均好转时，改为隔天1次，或每周2次肌内注射，其毒副反应有听力损害、眩晕、呕吐等。利福平常与异烟肼合用，成人剂量450～900 mg/天，1次/天，晨口服，儿童20 mg/kg；副作用主要为肝功能损害，用药时应注意检测肝功能。乙胺丁醇成人剂量每天15～25 mg/kg，每天晨1次口服，儿童剂量每天15 mg/kg，副作用是引起球后视神经炎，导致视力减退、中央暗点和绿色视觉消失。吡嗪酰胺与异烟肼联用可增强其杀菌作用，成人与儿童剂量均为每天20～30 mg/kg，成人可用1.5～2 g/天，分2～3次口服；常见副作用为肝脏损害，如有氨基转移酶升高，甚至黄疸，见此症时均应停药并积极保肝治疗。对慢性顽固性结核性脑膜炎或合并椎管梗阻者，可用异烟肼50 mg、地塞米松2 mg，2～3次/周，鞘内注射。

2. 糖皮质激素　有蛛网膜下腔阻塞、高热持续不退、各种神经系统缺损症状、颅内压增高者，可用糖皮质激素。如地塞米松5～10 mg加入0.9%氯化钠注射液250 ml中静脉滴注，1次/天，一般疗程8周。注意：如症状好转，地塞米松应逐渐减量直至停药。

3. 脱水降颅压　适当限制液体入量，用甘露醇和甘油果糖等高渗脱水剂，呋塞米（速尿）等强利尿剂及其他有降颅压作用的药物治疗。可明显缓解头痛、呕吐等颅内压增高症状。

▶▶▶[病情观察]

（一）观察内容

观察治疗后患者的头痛、呕吐、体温和脑膜刺激征是否改善或减轻，有无合并症发生，注意动态监测颅内压和脑脊液，以了解病情进展程度，评估治疗疗效。注意观察有无治疗药物的副反应，以便及时处理。

（二）动态诊疗

明确诊断者，即可予抗结核治疗，抗结核治疗注意规则、足量、联合治疗；

治疗后观察病人的症状如头痛、呕吐、发热等症状、体征是否减轻或缓解，同时须注意监测肝功能，以了解有无抗结核治疗药物的副作用；如治疗后症状缓解不明显，或病人发热持续不退，或有颅内高压征象的，可加用糖皮质激素治疗，治疗后如症状减轻或缓解，则糖皮质激素可逐渐减量，但抗结核治疗应继续应用，并按上述的治疗疗程服药；如经上述治疗效果仍然不明显，或证实有椎管梗阻的，则可用异烟肼和地塞米松鞘内注射，2～3 次/周，治疗后，必须观察病人的症状是否缓解或消失，以评估治疗效果。整个治疗过程中，应注意对病人的营养支持及对症治疗。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 临床询问病史时，一定要注意仔细询问病人的发病过程、分析病人临床表现的动态演变过程和诊治过程，如有以下情况应考虑结核性脑膜炎：① 既往无头痛史，以剧烈头痛伴呕吐和发热夜间就诊；② 以剧烈头痛为主诉，反复治疗后病情仍加重；③ 头痛呈持续性、较剧烈，有时伴呕吐，起病后头痛从未完全缓解；④ 儿童发热、哭泣、抽搐、囟门饱满和颈项强硬；⑤ 老年人反应淡漠、嗜睡、注意力不集中、情感改变等。

2. 对于明确结核性脑膜炎诊断，脑脊液是最重要和最容易获得的标本，尤其是做特异性病原学检查，腰穿时要严格掌握适应证，防止诱发脑疝，测颅内压时要确保腰穿针在蛛网膜下腔，测初压时不要放脑脊液，并使颈腰部放松，结果才可靠。

(二) 治疗方面

本病的治疗原则是早期治疗，联合用药，规范剂量和疗程，并积极治疗合并症。应尽量选用杀菌、能通过血脑屏障及对人体的毒性和不良反应低的抗结核药物。常需要 3～4 个一线药物联合应用。如异烟肼、利福平、乙胺丁醇、吡嗪酰胺或链霉素。长期应用至临床症状完全消失，脑脊液检查完全恢复正常。疗程必须在 1 年半以上方可停药。

(三) 医患沟通

诊断不明者，需积极采取相关检查、科内会诊或多科会诊以尽快明确诊断，医师应经常与病人家属沟通有关诊治进展和存在问题，细心解答病人的

疑问，使病人能理解。诊断明确者，应向病人及家属说明结核性脑膜炎虽是一严重疾病，但可以治愈，同时也要强调治疗的长期性和复杂性，使病人及家属理解规范用药的必要性，以自觉配合治疗。关于药物副作用也要如实相告，帮助病人及家属理解用药，防止过早减量或停药，使治疗不彻底，产生耐药菌株。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人临床症状特点，如低热盗汗、头痛、情绪淡漠、食欲减退、幻觉和抽搐等的时间，注意记录其发病方式。记录有无结核病史或结核接触史。体格检查记录脑膜刺激征和神经系统其他定位体征。辅助检查记录血常规、血沉、脑脊液及脑 CT、MRI 检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人症状、体征的特点，以及病情发展过程和包括有鉴别诊断价值的要点。记录病人治疗后的症状变化、治疗效果。行试验性抗结核治疗的，应记录治疗后是否有效，必须记录病人治疗前后脑脊液的检查结果。

三、新型隐球菌性脑膜炎

新型隐球菌性脑膜炎（cryptococcal meningitis）是由新型隐球菌侵害脑膜所引起的炎症，属于深部真菌感染，脑膜和脑实质常同时受侵。可表现为亚急性或慢性脑膜炎、脑膜脑炎、肉芽肿或脑脓肿。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　应询问病人的首发症状是否为头痛，有无恶心、呕吐和视神经乳头水肿等颅内压增高的伴随症状。有无不同程度的意识障碍、精神错乱和抽搐等表现。

2. 过去史　询问病人有无长期使用广谱抗生素、糖皮质激素、免疫抑制剂史，有无恶性肿瘤病史。有无糖尿病、结核病、营养不良、获得性免疫缺陷病的病史。

3. 个人史　询问有无烟酒嗜好。如有，应询问每日的吸烟、饮酒量及年限。

4. 家族史　询问家族中有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 颈项强直，克尼格征阳性、布鲁金斯基征阳性。

2. 约 1/3 病人有锥体束损害征，肌腱反射亢进，Babinski、Chaddock、Gordon 和 Oppenheim 病理反射阳性。

3. 约半数病人有视神经乳头水肿，病久者可见继发性视神经萎缩，视力减退，以至失明。慢性病例因脑底部蛛网膜粘连，脑脊液循环受阻而致脑积水。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 脑脊液检查　初期压力正常或增高，随着病情加重压力进行性增高，常大于 300 mmH_2O，外观澄清或微浊。白细胞数轻至中度增高(2～70)$\times10^7$/L，个别病例可达 1.0×10^9/L 以上，以淋巴细胞为主或以中性粒细胞为主。蛋白含量增高，糖量降低、有的降低明显而几近消失。氯化物轻至中度降低，一般不低于 85 mmol/L。疾病早期，糖和氯化物可在正常范围内。

(2) 脑脊液涂片　57%～80%的病例脑脊液涂片墨汁染色可见带有荚膜的圆形隐球菌。

(3) 隐球菌多糖荚膜抗原成分检测　可用乳胶凝集(IA)试验或酶联免疫试验(ELISA)，检测感染早期血清或脑脊液中隐球菌多糖荚膜抗原成分，较墨汁染色具有更高的特异性和敏感性，脑脊液检测阳性率可高达 99%。若抗原阳性滴度大于 1∶8，即可确诊为活动期隐球菌脑膜炎，且其滴度与感染程度多呈正比。

2. 特殊检查　颅脑 CT 早期缺乏特异性，40%～50%显示正常，其阳性率与病程的不同阶段有关，病程越长，阳性率越高。可见脑室扩大、脑积水、脑膜强化，脑实质内不规则大片状、斑片状或粟粒状低密度肉芽肿影，呈明显的强化结节或环状强化，少数显示小梗死灶或出血灶。

(四) 诊断要点

1. 亚急性或慢性发病。

2. 出现脑膜刺激征。

3. 脑脊液蛋白含量增高，糖和氯化物降低，脑脊液涂片墨汁染色找到隐球菌即可确诊。

（五）鉴别诊断

结核性脑膜炎，该病常有结核病史，有相应的脑膜刺激征和脑脊液改变，抗结核治疗有效可有助于鉴别。

[治疗方案]

（一）一般治疗

病人应卧床休息，昏迷不能进食者可予鼻饲，予以积极的支持和对症治疗，密切观察生命指征，注意降低颅压、控制癫痫发作。

（二）药物治疗

1. 抗真菌治疗　这是本病根本的治疗。① 二性霉素 B 是目前公认的首选药物，开始时用小剂量，每天用 0.1～0.25 mg/kg，加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中，避光静脉滴注 4～6 小时以上，浓度不超过 0.1 mg/ml，滴速为每分钟 1～1.5 ml，如无副作用，每天增加 2～5 mg，直至每天用量 0.5～1 mg/kg，总剂量为 2～3 g。副作用有肾功能损害、低钾血症、静脉炎、轻度溶血性贫血、白细胞和血小板减少等，如有明显副作用，可适当减量，但总剂量不变。严重病例可同时鞘内注射用药，每次用量为 0.5 mg 溶于注射用水 1 ml 中，加地塞米松 2 mg，用脑脊液稀释到 5 ml 缓慢注入，每周 2～3 次，连续 30 次。② 氟康唑，为三唑类广谱抗真菌药，首次可予 400 mg/天，静脉滴注，以后 200～400 mg/天（儿童 3～6 mg），疗程 2～3 个月。该药副作用轻微，主要为恶心、腹泻、腹胀、皮疹及肝损害等。③ 5-氟尿嘧啶，可通过阻断核酸合成，抑制真菌生长。用法为每天 50～150 mg/kg，分 3～4 次口服，疗程 1～3 个月。但单独应用 5-氟尿嘧啶易产生耐药性，与二性霉素 B 合用可增强疗效，能减少二性霉素 B 剂量，降低其毒性作用。

2. 脱水、降颅压治疗　对有颅内压增高者，可用 20%甘露醇 250 ml，2 次/天，静脉滴注；应用时间依病情而定。

（三）手术治疗

对伴严重梗阻性脑积水或伴肉芽肿形成者，可收入神经外科行侧脑室穿刺和体外引流术。

[病情观察]

(一) 观察内容

重点观察患者治疗后头痛、呕吐和脑膜刺激征等症状、体征是否减轻、缓解，注意随访、复查脑脊液，了解新型隐球菌是否消失，以评估治疗疗效；病人应用抗真菌药物的，应注意观察治疗效果，有无副作用，以利于及时处理。

(二) 动态诊疗

二性霉素 B 或氟康唑治疗期间，应注意治疗药物剂量的调整和疗程，如有副作用，应调整所用药物剂量；如有颅内高压、脑水肿，应予脱水、降低颅压等治疗，并根据病人的症状变化，给予积极的对症、支持治疗；疾病后期如有脑积水，则请神经外科会诊，予引流手术。如治疗后病人遗留运动障碍、视力减退等后遗症，则可予康复训练，以促进病人症状改善、恢复。

[临床经验]

(一) 诊断方面

对新型隐球菌脑膜炎要有足够的重视。亚急性或慢性进展性头痛疑及本病者，应行腰穿查脑脊液，常规墨汁染色找真菌，不能确诊时可反复检查，必要时予培养或动物接种以寻找病原菌。有条件的医院，应尽早应用脑脊液乳胶凝集或抗原酶联免疫测定法检测隐球菌抗原，以提高早期诊断率。

本病临床很容易误诊误治，即使正确治疗，仍有一定的死亡率。对长期大量应用抗生素、免疫抑制剂及患免疫低下疾病者，出现亚急性或慢性进展的头痛、喷射性呕吐及脑膜刺激征，脑脊液蛋白定量增高、氯化物及葡萄糖降低者，应考虑本病。对可疑或久治不愈反复发作的脑膜炎，应反复做脑脊液墨汁染色、培养或动物接种以寻找病原。通常墨汁染色阳性率较低，需尽早应用脑脊液乳胶凝集或抗原酶联免疫测定法检测隐球菌抗原，以提高早期诊断率。

(二) 治疗方面

1. 本病根本的治疗是抗真菌，故一经确诊，应立即抗真菌治疗，用药途径及疗程应个体化，首选二性霉素 B，最好同时鞘内注射。一般总疗程为 2.5～11 个月，停药指征为：临床症状及体征基本消失、脑脊液常规检查正

常、脑脊液直接镜检和培养阴性 3～4 周(每周 1 次)、二性霉素 B 总量达 1.5～3 g 以上。

2. 因 B 族维生素可助真菌生长,因此,临床治疗时禁用 B 族维生素。

(三) 医患沟通

应如实向病人及家属介绍有关本病的临床特点、诊断方法、治疗药物、治疗疗程等,以使病人及家属能理解、配合临床治疗,因治疗药物价格较为昂贵,使用前,应征得病人及家属同意,如需外科手术治疗,应有病人直系亲属签字同意。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人主要临床症状特点,例如头痛、发热的时间和程度,记录病人的起病方式。记录有无肿瘤手术史、放疗、化疗史,有无糖尿病、营养不良及慢性消耗性疾病史。有无长期应用激素和抗生素的病史。体格检查记录脑膜刺激征和病理反射。辅助检查记录脑脊液常规、生化及找隐球菌结果和脑 CT 等检查结果。

2. 住院病历　记录病人门急诊或其他医院的诊疗经过。记录病人入院治疗后病情的变化、治疗效果,重点记录有无脑脊液的检查结果,尤其是墨汁涂片找真菌的结果。需外科手术治疗的,病人或亲属应签署知情同意书。

(董万利)

第三节　发作性疾病

一、癫痫

癫痫(epilepsy)是一组由大脑神经元异常放电所引起的,以短暂中枢神经系统功能失常为特征的慢性脑部疾病,具有突然发作、反复发作的特点。根据病变性质及受累大脑部位的不同,临床上可表现为运动、感觉、意识、行为和自主神经等不同程度的障碍。痫性发作(seizure)指纯感觉性、运动性和精神运动性发作,或指每次发作及每种发作的短暂过程,患者可同时有一种

或几种痫性发作。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　详细询问目睹病人发作的亲属或其他人叙述发作时的表现。询问发作是否为突然发生、突然终止。每次发作是否有一定的间隔，有无第二次以至更多次完全相同的发作。发作前有无饮酒、高热、哭泣、过饱、内分泌变化(月经期和妊娠期)、睡眠、应激反应、高频闪光、阅读、弈棋、咳嗽、排尿、味觉刺激、热水浴等诱因。有无引起继发性癫痫的明确病因，如有无遗传因素、先天发育性疾病、围产期异常、神经变性性脑病、颅脑外伤、颅内占位性病变、中枢神经系统感染、脑血管疾病、代谢性疾病(如低血糖)、慢性重金属中毒及有机磷、河豚中毒等病史，有无心肺功能障碍、严重贫血和内分泌疾病。有无长期服用抗癫痫药突然停用史。如病人一次痫性发作持续 30 分钟以上，或连续多次发作，发作间期意识或神经功能未恢复至通常水平，称为癫痫持续状态。

2. 过去史　有无颅脑外伤手术、脑炎、脑血管病、脑肿瘤等病史，有无类似发作史，如有，应仔细询问以往诊治经过，相关 CT、MRI、脑电图等检查结果，有无精神刺激因素。

3. 个人史　询问其出生史，是否顺产，有无缺氧、窒息、高热病史。如为女性病人，应询问月经是否规则。应了解其病前性格如何，有无特殊个人信仰。

4. 家族史　有无类似发作史，尤其要询问父母、兄弟等直系亲属有无癫痫病史。

(二) 体格检查

1. 原发性癫痫发作间期一般无神经系统阳性体征。

2. 原发性癫痫发作期可有意识障碍、抽搐、痉挛、颅神经麻痹、肢体瘫痪及双侧病理反射阳性。

3. 强直阵挛发作的患者可见心率加快、血压升高、瞳孔散大，对光反射及深浅反射消失；双侧病理征阳性，并可持续数天。

4. 癫痫持续状态可以产生不可逆的脑损害及其他系统的损伤。反复惊

厥者可引起低氧血症、严重代谢性酸中毒、高血钾症，血糖下降，初始血压上升，发病 15～30 分钟后血压下降，2 小时后出现严重低血压。心脏听诊可闻及心律失常。这些往往是病人死亡的原因。

（三）辅助检查

1. 辅助检查

（1）血常规　部分病人血白细胞升高，可提示并发感染。

（2）血液检查　如为癫痫持续状态，可有血糖下降、尿素氮升高，可见有高血钾。

（3）脑脊液检查　检查压力、常规和生化。一般发作缓解期进行，有助于症状性癫痫的诊断及确定病因。

2. 特殊检查

（1）脑电图（EEG）　是诊断癫痫最常用的辅助检查方法，45%～50%癫痫病人发作间歇期的首次 EEG 检查可见尖波、棘波、尖-慢波或棘-慢波等痫样放电。局限性的痫样放电提示局限性癫痫，普遍性的痫样放电提示全身性癫痫。重复检查和应用过度换气、闪光刺激、剥夺睡眠等激活方法可提高痫样放电发生率，但是不能仅依据有无间歇期脑电异常来确定或否定癫痫的诊断。对诊断困难的病例应用电视录像-脑电同步监控系统（video-EEG）和动态脑电图检测，有助于鉴别癫痫与非痫性发作。

（2）MRI、CT　MRI 波谱分析对海马硬化所致的颞叶癫痫有帮助。MRI 比 CT 更敏感。成年起病的癫痫、儿童期起病的局限性癫痫、有神经系统异常体征或 EEG 显示局灶异常慢波者，影像学检查可以提高癫痫病因的检出率。

（3）SPECT 和 PET　对诊断颞叶癫痫敏感性较高。

（四）诊断要点

1. 癫痫的临床诊断主要根据癫痫患者发作的病史，特别是可靠目击者所提供的详细的发作过程和表现，EEG 表现为痫性放电，神经影像学检查有异常表现。

2. 诊断癫痫时，应确定发作类型是什么（是部分性发作，还是全身性发作），是否可归属为何种类型的癫痫综合征，如颞叶癫痫、额叶癫痫、枕叶癫痫、顶叶癫痫等。

3. 结合相关检查确定是原发性癫痫还是症状性癫痫。

(五) 鉴别诊断

1. 偏头痛　应与复杂部分性发作持续状态鉴别。癫痫表现为明显的发作症状，无头痛或较轻，发作后出现，有突发的短暂意识障碍，EEG 为阵发性棘波或棘慢综合波；偏头痛多有头痛发作史和家族史，剧烈头痛，无意识障碍，EEG 正常或局灶性慢波，极少数可有棘样波，位于头痛侧颞区；枕叶癫痫有复杂视幻觉，影像模糊；偏头痛的幻觉以闪光、暗点为主。

2. 短暂性脑缺血发作(TIA)　可与复杂部分性发作混淆，但 TIA 患者年龄较大，有脑动脉硬化，表现有某支血管供血区功能障碍的局灶症状。EEG 阴性。

3. 晕厥　晕厥的鉴别见表 11－2。

表 11－2　癫痫与晕厥的鉴别要点

临床特征	痫性发作	晕厥
发作与体位的关系	无关系	多在站立时发作
发作的时间	白天夜间均可	白天较多
发作时的皮肤颜色	青紫或正常	苍白
先兆症状	短，数秒	较长，可数十秒
抽　搐	常见	少见
伴有尿失禁或舌咬伤	常见	少见
发作后意识模糊	常见	少见
发作后头痛	常见	无
神经系统定位体征	可有	无
心血管异常	无	常有
发作间期 EEG 异常	常有	罕见

4. 低血糖症　发作性血糖水平低于 2 mmol/L，多因进食差、用胰岛素或其他降糖药引起，有面色苍白、大汗等，补糖可终止发作。相关病史有助于确诊。

5. 发作性睡病　突然发作的不可抑制的睡眠、睡眠瘫痪、入睡前幻觉及猝倒四联征有助于鉴别。

6. 癔病　与癔病性发作的鉴别见表 11－3。

表 11－3　癫痫与癔病的鉴别要点

特　点	癫痫性发作	癔病性发作
发作场合和特点	任何情况下，突然刻板发作	有诱因及人在场，发作形式多样
眼　位	眼球上窜或转向一侧	眼睑紧闭，眼球乱转
面　色	发绀	苍白或发红
瞳　孔	散大，对光反射消失	正常
摔伤，舌咬伤	可有	无
病理征	常为阳性	阴性
对抗被动运动	无	有
时程及终止方式	1～2 分钟，自行终止	长达数小时，需安慰及暗示治疗

[治疗方案]

（一）一般治疗

应嘱患者注意休息，生活有规律，避免受精神刺激及进食有刺激性的食物，避免环境的刺激。使用其他药物时，应注意其诱发癫痫的可能。有明确病因者应行病因治疗，如有低血糖、低血钙的，应纠正电解质及代谢紊乱；对有颅内占位的，首先考虑手术治疗等。癫痫持续状态时，病人应吸氧、保持呼吸道通畅；予心电监护、血气分析；用牙垫以防舌咬伤；20%甘露醇 250 ml 静脉滴注，防止脑水肿；予抗生素预防感染；有高热的，给予物理降温；纠正合并发生的糖、电解质和酸碱平衡代谢紊乱。

（二）药物治疗

癫痫诊断一经确立，须应确定其发作类型，及时服用抗癫痫药物（AEDs）控制发作。根据发作类型选择 AEDs（见表 11－4）。治疗用药应采取个体化原则，多数 AEDs 血药浓度与药效相关性明显大于剂量与药效相关性，因此，应进行血药浓度监测（TDM），所有 AEDs 不良反应以剂量相关性不良反应最常见（见表 11－5）。严重特异反应如剥脱性皮炎、粒细胞缺乏、再障和肝功能衰竭等可以威胁生命。

表 11-4 抗癫痫的药物选择

发作类型	一线 AEDS	二线辅助 AEDS
① 单纯及复杂部分发作、部分发作继发 GTCS	卡马西平、丙戊酸钠、苯妥英钠、苯巴比妥、扑癫酮	氧异安定、氯硝西泮
② GTCS	卡马西平、苯巴比妥、丙戊酸钠、苯妥英钠、扑癫酮	乙酰唑胺、奥沙西泮、氯硝西泮
特发性大发作合并失神发作	丙戊酸钠、苯妥英钠或苯巴比妥	
继发性或性质不明的 GTCS	卡马西平、苯妥英钠或苯巴比妥	
③ 失神发作	丙戊酸钠、乙琥胺	乙酰唑胺、氯硝西泮
④ 强直性发作	卡马西平、苯妥英钠或苯巴比妥	奥沙西泮、氯硝西泮
⑤ 失张力性发作和非典型性发作	奥沙西泮、氯硝西泮、丙戊酸钠	乙酰唑胺、卡马西平苯妥英钠或苯巴比妥
⑥ 肌阵挛发作	丙戊酸钠、乙琥胺、氯硝西泮	乙酰唑胺、奥沙西泮硝西泮、苯妥英钠
⑦ 婴儿痉挛症	ACTH、泼尼松、氯硝西泮	
⑧ 有中央-颞部或枕部棘波的良性儿童期癫痫	卡马西平、丙戊酸钠	
Lennox-gastaut 综合征	丙戊酸钠，氯硝西泮	

表 11-5 常用抗癫痫药物剂量(每天)和不良反应

药物	成人剂量(mg) 起始	成人剂量(mg) 维持	儿童剂量(mg/kg)	不良反应(剂量相关)	特异反应
苯妥英钠(PTH)	200	300～500	4～12	胃肠道症状，毛发增多，齿龈增生，小脑征，复视	骨髓、肝损、皮疹
卡马西平(CBZ)	200	600～2 000	10～40	胃肠道症状、小脑征，复视嗜睡、体重增加	骨髓、肝损、皮疹
苯巴比妥		60～300	2～6	胃肠道症状、小脑征，复视认知与行为异常	甚少见
扑癫酮(PMD)	60	750～1 500	10～25	同苯巴比妥	同苯巴比妥
丙戊酸钠(VPA)	500	1 000～3 000	10～70	肥胖、震颤、毛发减少、嗜睡肝功能异常、踝肿胀	骨髓、肝损胰腺炎

续 表

药 物	成人剂量(mg) 起始	维持	儿童剂量 (mg/kg)	不良反应(剂量相关)	特异反应
乙琥胺 (ESM)	500	750～1 500	10～75	胃肠道症状、小脑征、嗜睡 精神异常	少见,骨髓 损害
加巴喷丁 (GBP)	300	1 200～3 600		胃肠道症状、头晕、体重增加 步态不稳、动作增多	
拉莫三嗪 (LTG)	25	100～500		头晕、嗜睡、恶心、神经症状	儿童多见
非胺酯 (FBM)	400	1 800～3 600	15	头痛、头晕、失眠、体重减轻 胃肠道症状	骨髓与肝损
氨基烯酸 (VGB)		500～3 000		头痛、镇静、体重增加,视野 缩小	
托吡酯 (TMP)	25	200～400		震颤、头晕、头痛、小脑征、肾结 石、胃肠道症状、体重减轻、 认知或精神异常	

药物的具体用法为：① 单纯及复杂部分性发作、部分性发作继发GTCS,可用酰胺咪嗪 0.1 g ,3 次/天,口服,渐增至 0.6～2.0 g/天;或用丙戊酸钠 0.2 g,3 次/天,口服,渐增至 1.0～3.0 g/天;或用苯妥英钠 0.1 g , 3 次/天,口服,渐增至 0.5 g/天;或用苯巴比妥 0.03 g , 3 次/天,口服,渐增至 0.3 g/天。② 特发性大发作 GTCS,可用丙戊酸钠 0.2 g , 3 次/天,口服,渐增至 1.0～3.0 g/天;或用苯妥英钠 0.1 g , 3 次/天,口服,渐增至 0.5 g/天;或用苯巴比妥 0.03 g, 3 次/天,口服,渐增至 0.3 g/天。③ 继发性 GTCS,可用酰胺咪嗪 0.1 g , 3 次/天,口服,渐增至 0.6～2.0 g/天;或用苯妥英钠 0.1 g , 3 次/天,口服,渐增至 0.5 g/天;或用苯巴比妥 0.03 g , 3 次/天,口服,渐增至 0.3 g/天。④ 失神发作者,可用丙戊酸钠 0.2 g , 3 次/天,口服,渐增至 1.0～3.0 g/天;或用乙琥胺 0.25 g , 3 次/天,口服,渐增至 1.5 g/天。⑤ 肌阵挛发作者,可用丙戊酸钠 0.2 g , 3 次/天,口服,渐增至 1.0～3.0 g/天;或用乙琥胺 0.25 g , 3 次/天,口服,渐增至 1.5 g/天;或用氯硝西泮(氯硝安定) 1 mg ,3 次/天,口服,渐增至 4～6 mg/天。⑥ 强直发作者,可用酰胺咪嗪 0.1 g, 3 次/天,口服,渐增至 0.6～2.0 g/天;或用苯巴比妥 0.03 g, 3

次/天，口服，渐增至 0.3 g/天；或用苯妥英钠 0.1 g，3 次/天，口服，渐增至 0.5 g/天。⑦ 失张力发作者，可用氯硝西泮（氯硝安定）1 mg，3 次/天，口服，渐增至 4～6 mg/天；或用丙戊酸钠 0.2 g，3 次/天，口服，渐增至 1.0～3.0 g/天。癫痫发作被完全控制后，继续服药 3～5 年未再发作，可考虑逐渐停药，逐步停药的时间应不少于 1 年。

（三）手术治疗

患者经 2 年以上的正规单药治疗，或先后用两种 AEDs 达到最大耐受剂量，以及再经过一次正规的联合治疗也不见效的，称为难治性癫痫。部分病人予手术治疗可能有效。手术成功的关键是致痫灶的确定，目前多用皮质脑电图和立体定向脑电图来确定病灶。手术方式有病灶切除术、颞叶部分切除术、立体定向毁损术、多软脑膜下横切术等。

（四）癫痫持续状态的治疗

发作时必须迅速控制症状。用地西泮（安定）10 mg，缓慢静脉注射，每分钟不超过 2 mg，一般可迅速控制发作。如停药后 10～20 分钟复发，20 分钟后可重复应用，但 12 小时累积量不应超过 50 mg；或用地西泮（安定）50～80 mg 加入 5%葡萄糖注射液500 ml 中静脉滴注，立即。注意！应按每小时 80 ml 速度点滴，使血浓度达到 0.2～0.8 μg/ml。成人每 24 小时不超过 100 mg，儿童不超过 0.25～1.0 mg/kg。亦可用苯妥英钠，成人剂量 15～18 mg/kg，儿童 18 mg/kg，溶于 0.9%氯化钠注射液中静脉注射，注射速度不超过 50 mg/分钟，此药无呼吸抑制作用，对 GTCS 持续状态尤为有效，但有致血压下降和心律失常的危险。非惊厥性全身性癫痫持续状态者，首选地西泮静脉注射，继之以丙戊酸钠或乙琥胺口服治疗。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

主要观察病人治疗后症状是否缓解，如发作是否控制、意识障碍是否恢复，以评估治疗效果；如为癫痫持续状态，应主要观察病人的发作是否减少或缓解，生命体征是否稳定；使用抗癫痫药物治疗的，应观察有无不良反应。

（二）动态诊疗

根据病人的病史、症状、体征，结合脑电图等检查可以明确诊断。诊断明

确者应进一步确定其发作类型；根据发作类型，给予药物治疗，控制发作，并嘱患者定期随访，以观察、评估药物的治疗效果。治疗时，应注意针对原发病因，有颅内占位的，应予手术治疗；癫痫大发作、持续状态者应迅速控制发作，并维持病人的生命体征，避免严重并发症的发生；如癫痫再次发作，应注意观察发作的类型、发作过程以及缓解过程，找出癫痫发作的原因或诱因，调整治疗方案，确定是否需要联合使用 AEDs，并注意药物间的相互作用和毒副作用，监测血药浓度，调整剂量，监测肝、肾功能，评估全身状况。对影像学检查有占位表现或局灶性的难治性癫痫，应及时请外科会诊，确定行手术治疗。癫痫控制良好，经动态观察无发作，可出院按照制订方案治疗，并嘱其门诊随访。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病临床表现不一。癫痫不是一个独立的疾病，而是一组疾病或综合征，在诊断癫痫时需要排除症状性癫痫，如脑炎、颅内占位等。很多癫痫病人前来就诊时，不能回忆起发作的情景，需向目击者仔细了解整个发作的过程，包括环境、时程、姿态、面色、声音，有无肢体抽搐及大致顺序，发作后表现，有无怪异行为和精神异常；发作多次的病人需了解起病的年龄、发作形式、相关疾病及事件、可能触发的因素，以及发作的频率、最长间隔间隙期有无异常等，还要了解病人的家族史、母亲怀孕史、分娩期及产后生长发育情况，是否有惊厥、严重的颅脑外伤、脑炎、寄生虫感染等。

2. 本病临床表现取决于脑内的癫痫病灶，可有各种表现。识别痫性症状时应抓住癫痫的共性特征，即：发作性、重复性、刻板性、脑电图检查的重要性和抗痫药的有效性。发作性是指痫性症状表现为突发突止，突然发生或有极短先兆，持续很短时间(一般小于 5 分钟)即突然自己终止，过后(或经短暂的头痛、烦躁不安等)一切正常；重复性是指痫性症状很少只出现一次，一般都表现为反复多次发作；刻板性是指一个患者的发作性痫性症状有相对固定的模式，每次发作都会刻板地重现这个模式；脑电图检查的重要性是指只有脑电图可提示癫痫的本质表现——异常放电，有确诊价值，但阴性不能完全排除癫痫；抗痫药物的有效性是指如按发作类型选药或选广谱抗痫药正确

应用2～3周，症状应至少能部分控制，所以试验性治疗也有助于诊断。

3. 少数病人有明确的发作诱因。所谓诱因指某种因素引起癫痫病人发作，而此因素对无癫痫的人不会引起发作。若诱因明确而且可以去除，则不用服药即可以控制发作。如看电视引起的发作，不再看电视可以完全无发作。一般诱因可有饮酒、高热、哭泣（过度换气）、应激反应、睡眠、过饱、内分泌变化（月经期、妊娠期）等。某些病人仅在某种特殊刺激时才出现发作，称之为反射性癫痫，这些刺激对健康人是完全无害的，如高频闪光（电视，电影）、阅读、计算、弈棋、热水浴、内脏刺激（咳嗽，排尿，腹胀）等。

（二）治疗方面

1. 癫痫的治疗一般依据发作类型选择AEDs，一般开始时选用单药治疗，如控制不良，可以增加药物剂量，当单药出现不良反应时要考虑更换药物或联合用药。近年，新的AEDs不断出现，如传统AEDs无效时也可选用，据文献报道开浦兰（左乙拉西坦）抗痫谱广、疗效好、副作用少，对顽固性癫痫、对治疗要求高者（如在读学生）可选用，一般开始剂量0.5 mg，一天2次即为有效剂量，最多可用至1.0 mg，一天2次。而减药一定要慢，以免诱发癫痫大发作或持续状态。停药应遵循缓慢和逐渐减量的原则，一般应在完全控制发作3～5年后，根据病人的情况逐渐减量，减量1年左右无发作者方可停药，一般需要半年甚至1年才能完全停用。

2. 用药前应向患者及家属说明癫痫治疗的长期性、药物的毒副作用及注意事项，嘱患者定期复查血药浓度和肝肾功能。

3. 停药时一定要遵循缓慢的原则，结合脑电图检查，防止癫痫持续状态的发生。

4. 病人应避免使用致痫类药物，如异烟肼、茶碱、哌替啶、阿米替林、氯丙嗪等。

5. 症状性癫痫应先治疗原发病。

（三）医患沟通

应如实告知病人或其亲属有关癫痫的特点、治疗药物、疗程以及休息、避免刺激等注意事项。必须告知定期门诊随访的重要性。医师应帮助病人的家人、同事和其他密切接触者树立正确的观念，创造一个利于患者康复的家庭、工作和社会氛围。治疗时，应确定个体化的治疗方案，对治疗中可能出现

的并发症、需调整的治疗方案或需手术治疗者，应及时告知病人本人和家属，征得其同意，并签字为证。应耐心解释、明确服药的必要性，说服患者配合医生规律、足量、按疗程用药，遵医嘱治疗，不要尝试所谓“祖传秘方”甚至荒谬邪说，以免造成伤害。

（四）病史记录

1. 门急诊病历　详细记录病人就诊时间及就诊时的主要症状，如有无意识障碍、肢体抽搐、眼球上翻、口吐白沫、尿失禁等，记录有无发作前的前驱症状，如有无黑蒙、头昏等。记录有无精神异常史、家族中有无癫痫发作史，有无类似发作史，如有，应记录诊疗经过、是否维持治疗。体格检查应注意神经系统阳性体征，特别是有无定位体征。辅助检查记录脑电图、CT、MRI 的检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人发病过程、门急诊或外院的诊疗经过，所用药物及效果如何，首次病程记录应提出相应的诊断与鉴别诊断要点、详尽的诊疗方案。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果，尤其是有关脑电图、CT、MRI 的检查结果。需手术治疗的，应请病人或直系亲属签署知情同意书。

二、偏头痛

偏头痛(migraine)是反复发作的一侧搏动性剧烈头痛，常伴恶心、呕吐等自主神经反应，是临床常见的原发性头痛。

[诊断步骤]

（一）病史采集

1. 现病史　注意询问病人发病前有无先兆，有无眼前闪光或冒金星、暗点、黑蒙、偏盲等，有无精神不振、思睡、肢体感觉异常等表现；是否为反复发作。询问病人头痛发作时间和持续时间、头痛部位(是否为前额、颞、眼眶)和性质(是否一侧搏动性跳痛、胀痛、敲击痛)，有无恶心、呕吐、畏光、畏声等自主神经症状。头痛发作是否与内分泌(月经)有关。有无头痛家族史。发病前有无饮酒，高脂肪饮食，发病前有无过劳、焦虑、抑郁等。发病前是否进食某些食物(富含酪胺)。头痛是否为周期性发作。

2. 过去史　有无类似发作史，应仔细询问以往的诊治经过。有无高血

压、冠心病、脑血管病史、头部外伤、精神疾病等，如有相关病史，应进一步询问目前所用药物以及治疗情况。有无癫痫病史。

3. 个人史　有无长期吸烟、酗酒史，如有，应询问每日吸烟支数、饮酒量等。对女性患者应询问月经史、妊娠史。有无摄食奶酪、红酒、巧克力的习惯。

4. 家族史　有无类似发作病史。

(二) 体格检查

1. 偏头痛发作间歇期体检无异常体征。

2. 发作期体格检查可见：① 发作开始或开始后在痛侧出现眼肌瘫痪或头痛对侧出现轻偏瘫，可短时恢复或持续时间较长，称为眼肌瘫痪型偏头痛和偏瘫型偏头痛。② 出现以视觉障碍和脑干功能紊乱的先兆，如复视、眩晕、构音障碍、口周或舌发麻，共济失调等，持续数分钟后出现晕厥，意识恢复后出现一侧头部剧烈跳痛，持续数小时，此称为基底动脉型偏头痛。③ 典型偏头痛一次发作后出现持续性视力障碍，检查发现偏盲或 1/4 象限盲，脑 CT 或 MRI 证明有枕叶梗死。称为偏头痛伴有脑梗死。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　脑脊液检查正常。

2. 特殊检查

(1) 脑电图　可正常或轻度异常。

(2) 脑 CT 或 MRI　检查无异常发现。

(四) 诊断要点

偏头痛的诊断可根据国际头痛协会(IHS)的诊断标准。

1. 无先兆性的偏头痛

(1) 符合下述 2～4 项，发作至少 5 次以上。

(2) 如果不治疗，每次发作持续 4～72小时。

(3) 具有以下特征，至少 2 项：① 单侧性；② 搏动性；③ 程度为中度或重度，日常活动因头痛受限或停止；④ 活动后头痛加重。

(4) 发作期间有下列之一：① 恶心和呕吐；② 畏光和畏声。

(5) 无其他已知的类似疾病解释头痛：① 病史和躯体的其他方面正常；② 病史、查体或神经系统检查提示症状性头痛，但又被适当的检查排除；

③ 有症状性头痛的表现，但偏头痛首次发作与症状性头痛在时间上无明确关系。

2. 有先兆的偏头痛

(1) 符合(2)，发作至少 2 次。

(2) 具有以下特征，至少 3 项：① 有局限性脑皮质或(和)脑干功能障碍的一个或一个以上的先兆症状；② 至少有一个先兆症状，逐渐发展，持续 4 分钟以上；或有相继发生的两个或两个以上的先兆症状；③ 1 种先兆症状持续时间<60 分钟；④ 先兆症状与头痛发作间隔时间少于 60 分钟。

(3) 具有以下特征，1 项以上：① 病史和体格检查不提示有器质性疾病证据；② 病史和体格检查提示有某种器质性疾病可能性，但经相关的实验室检查已排除；③ 虽有某种器质性疾病，但偏头痛的初次发作与该疾病无密切关系。

(五) 鉴别诊断

1. 非偏头痛性血管性头痛　高血压、未破裂的颅内动脉瘤或动静脉畸形、脑动脉硬化均可引起类似偏头痛性头痛，但无典型偏头痛发作过程，部分病例有局限性神经功能缺失，颅脑 CT、MRI、MRA 及 DSA 检查可显示病变。

2. 丛集性头痛　男性多发，夜间多发，是一种少见的伴有一侧眼眶周围严重疼痛的发作性头痛，具有反复密集发作的特点。在某一段时间(3～16 周)内出现一次接一次的成串发作。头痛为眼眶周围剧烈的钻痛，疼痛难忍；并常有结膜充血、流泪、面部出汗、眼睑水肿和 Horner 征等伴发症状。糖皮质激素治疗有效。

3. 痛性眼肌麻痹(Tolosa-Hunt 综合征)　表现为眼球后及眶周的顽固性胀痛和撕裂样疼痛，常伴有恶心和呕吐，数天后出现痛侧动眼、滑车或外展神经麻痹，表现为上睑下垂，眼球运动障碍和对光反射消失。糖皮质激素治疗有效。

4. 紧张性头痛　发作性紧张性头痛为反复发作的头痛，一年内不超过 180 天，每次持续 30 分钟到 7 天，头痛性质为压迫感或紧箍感，轻或中度，位于两侧。不因日常躯体活动而加重，不伴恶心，但可有畏光或怕声(仅一项)。慢性紧张性头痛每月在 15 天以上，并至少 6 个月。

5. 颈动脉痛　常为一侧面部、颈部、下颌部或眶周的搏动性刀割样疼

痛；颈部活动可诱发，颈部常有触痛。颈动脉壁间动脉瘤、颈动脉炎或动脉粥样硬化为常见病因。

6. 颅内占位病变　颅内肿瘤、脓肿、脑室内寄生虫等可出现发作性搏动性头痛，恶心呕吐，颅脑 CT 或 MRI 检查有助于区别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱患者注意休息，避免情绪紧张与精神刺激，生活有节律，饮食清淡，戒烟戒酒，避免红酒、奶酪等食物，气候变化时注意保暖，避免光刺激。

(二) 药物治疗

1. 头痛发作期的治疗　病人头痛发作每周少于 2 次，或对头痛的预防性治疗药物有反指征，或对药物的耐受性较低、不能达到有效预防治疗剂量者，宜给予头痛发作期的治疗。轻至中度头痛可用对乙酰氨基酚，首次0.5～1.0 g，口服；或用阿司匹林，首次 0.6～1.0 g，口服；或用布洛芬，0.6～1.0 g，口服；或用散利痛 0.5 g，3 次/天，口服。中至重度头痛（即为头痛难以承受）的，宜首选麦角衍生物药物，如麦角胺制剂（Cafergot）1～2 片，口服，半小时后可再服 1～2 片，每天不超过 6 片；或用英明格（Sumatriptan 尤舒）50～100 mg/次；或用佐米曲坦（佐米格，Zolmitriptan）2.5 mg/次，口服。服药 1 小时内可缓解偏头痛，被认为是目前偏头痛的特效药。头痛伴随的严重症状如恶心、呕吐等，可给予奋乃静或氯丙嗪，如用氯丙嗪 50～75 mg，每晚 1 次，口服。

2. 预防性治疗　为预防发作，可用 β 受体阻滞剂如心得安 10 mg，3 次/天，口服；或用钙离子拮抗剂西比灵 5 mg，每晚 1 次，口服；或用抗组胺药物赛庚啶 0.5～4 mg，2～4 次/天，口服；丙戊酸钠和抗抑郁药也有预防作用。

[病情观察]

(一) 观察内容

主要观察病人治疗后头痛是否缓解，以评估药物治疗效果，确定继续治疗的药物剂量或是否停药。药物治疗时，应观察有无治疗药物本身的毒副反应，以便及时换药或停药。

(二) 动态诊疗

头痛发作期以控制头痛发作治疗为主;对伴随的严重症状亦应给予适当的治疗;如为预防头痛发作,可给予相应药物,以避免症状的发作;治疗中注意观察有无药物治疗的副作用,如有,应及时换药或停药观察,同时,应告知病人尽量避免可能的诱发因素。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病临床表现不一,很多疾病都可引起头痛,因此以头痛为主要症状就诊的病人,首先应排除引起头痛的基础疾病,如发热、高血压、蛛网膜下腔出血、脑炎及颅内占位等。

2. 本病体检一般无神经系统阳性体征,如有阳性体征,应注意排除器质性病变。为避免遗漏引起头痛的器质性病变,应建议病人行影像学(CT、MRI)检查。

3. 发作持续数小时(可达1~2天),多在日间发作者称为典型偏头痛;每天均发作的称为偏头痛持续状态。偏头痛先兆期不明显,头痛部位及性质与上述典型偏头痛相似,但持续时间较长,可达数天而无家族史者,称为普通偏头痛。

(二) 治疗方面

1. 偏头痛一般根据头痛的程度选用相应的药物进行治疗,同时结合病人的具体情况制订治疗方案,如病人头痛不缓解,应排除基础疾病,不能一味增加剂量或频繁更换药物。治疗期间应注意药物的毒副作用。发作频繁者,发作间歇期应进行预防性治疗,以控制症状发作,如用尼莫地平20 mg,2~3次/天,口服;或用心得安10 mg,3次/天,口服。

2. 偏头痛与病人的生活习惯如喜饮红酒、进食含奶酪的食品等有关,应努力使病人养成良好的生活习惯,避免发作。治疗时必须首先排除颅内器质性病变。

(三) 医患沟通

应如实告知病人或其亲属有关偏头痛的特点、治疗药物及疗程,以使其能对本病有足够的正确认识。重要的是,病人需注意饮食调整、戒烟酒、避免

受凉等，以避免诱发因素，减少发作。嘱病人定期门诊随访。应告知病人或其亲属，CT、MRI 等检查的目的是排除颅内器质性病变。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状，如头痛的特点、发生发展和缓解过程，有无先兆及伴随症状。有无饮红酒及服药史。以往有无类似发作史，如有，记录诊疗经过、是否维持治疗。体检记录有无神经系统定位阳性体征。辅助检查记录脑电图、CT、MRI 等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人的发病过程、门急诊或外院的诊疗经过。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果，尤其是记录有关脑电图、CT、MRI 等检查结果。

三、发作性睡病

发作性睡病（narcolepsy）是一种以不可抗拒的短期睡眠发作为特点的疾病。典型的发作性睡病多起病于 15～30 岁之间，部分病人可有脑炎或颅脑外伤史，其发病机制尚未清楚，可能与脑干网状结构上行激活系统功能降低或桥脑尾侧网状核功能亢进有关。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问为安静还是活动中诱发睡眠。询问每天发作次数，每次持续时间（本病可在数分钟至数小时），有无醒后多食的病史。

2. 过去史　有无脑炎、脑外伤等病史，询问既往有无类似的发作史，如有，应询问以往具体的起病、发病经过，缓解过程、就诊治疗过程。注意询问以往 CT、MRI、脑电图等检查的结果。

3. 个人史　女性病人要询问月经史。询问病人有无吸烟、酗酒史。

4. 家族史　有无类似病史提供。

（二）体检要点

体检无神经系统阳性体征。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　脑脊液检查正常。

2. 特殊检查

(1) 脑电图　可正常。

(2) 脑 CT 或 MRI 检查　正常。

(四) 诊断要点

1. 发作性入睡　发生于易入睡和不易入睡以及不应入睡的场合，每次发作数分钟至数小时，睡眠不深，可被轻微的刺激所唤醒，清醒后立即恢复工作，每天发作数次，时间不等。

2. 猝倒症　在强烈的情感刺激下突然发生局部性肌张力减退和运动抑制，但意识清醒，持续数秒至数分钟自行恢复，可同时伴有自主神经症状，如皮肤苍白、少汗等，以及不自主运动如面肌痉挛等。

3. 睡瘫症　发生于即将入睡或醒来时，病人意识已清醒，但全身不能动，身体松弛，持续数秒至数分钟，经人触摸或自己奋力挣扎方能恢复。

4. 睡时幻觉　多为视、听幻觉，内容鲜明，多发生于睡瘫症的开始阶段。

(五) 鉴别诊断

1. 癫痫失神发作　多见于儿童或少年，以意识障碍为主要症状，常突然意识丧失，瞪目直视，呆立不动，并不跌倒；或突然终止正在进行的动作，如持物落地、不能继续原有动作，历时数秒。脑电图可有 3 Hz 的棘-慢综合波。

2. 晕厥　由于脑血液循环障碍所致短暂的一过性意识丧失。多有头昏、无力、恶心、眼前发黑等短暂先兆，继之意识丧失而昏倒。常伴有自主神经症状，如面色苍白、出冷汗、脉快微弱、血压降低，多持续几分钟。

3. Kleine-Levin 综合征　又称周期性嗜睡与病理性饥饿综合征，通常见于男性少年，呈周期性发作(间隔数周或数月)，每次持续 3～10 天，表现为嗜睡、贪食和行为异常。病因及发病机制尚不清楚，可能为间脑特别是丘脑下部功能异常或局灶性脑炎所致。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人应增强体质，注意适当锻炼。不宜从事高空、水下、驾驶和高压电器等危险工作，以防发生意外。

(二) 药物治疗

可用苯丙胺，10～20 mg，2～3 次/天，口服，睡前不宜服用，此药有紧张、焦

虑、心悸等不良反应，另应注意此药有成瘾性；或用胍醋甲酯（Ritalin，利他林）5～10 mg，2～3 次/天，可有眩晕、失眠、心悸、厌食及头痛等不良反应；或用盐酸丙咪嗪，25 mg，3 次/天，口服，与胍醋甲酯合用可控制猝倒与发作性入睡。

[病情观察]

（一）观察内容

注意观察病人发作特点，门诊治疗的，则随访观察治疗后病人的发作次数是否减少或消失；如反复发作而住院治疗的，则注意行 CT、脑电图等检查，以排除颅内占位性病变，并观察治疗后病人的发作是否减少，评估治疗效果。

（二）动态诊疗

治疗中，应注意有无治疗药物的副作用，以便及时停药或换用其他药物。如治疗无效、病情加重，应行 CT 或 MRI 检查，以排除颅内器质性病变。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病多发生于青少年，80%发病于 30 岁以前。根据临床症状不难做出诊断。发作性入睡为必有的症状，须注意的是，多数病人前来就诊时可能在发作间歇期，临床表现不明显，此时需要向目击者了解发病的经过。

2. 神经系统检查无异常所见，若病人有阳性体征，则须排除颅内器质性病变。

3. 睡眠监测可发现特异性异常，白天的发作性入睡为快速眼动期（REM）；夜间睡眠与健康人不同，其睡眠周期从快速眼动期开始，而健康人则以非快速眼动期（NREM）开始。应与其他睡眠障碍或发作性疾病鉴别。

（二）治疗方面

本病主要依靠药物治疗，治疗期间注意观察药物的疗效、成瘾性及毒副作用，治疗效果不佳者，应注意行 CT、脑电图等检查，排除颅内器质性病变，并调整治疗方案。

（三）医患沟通

应告知病人和家属有关发作性睡病的特点、治疗药物和疗程，原从事高空、驾驶和高压电器等工作的病人，应调整工作，以防止意外发生。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状，如睡眠发作的特点、缓解过程、有无上述的四联征及伴随症状。有无脑炎、脑外伤史等。以往有无类似发作史，如有，应记录诊疗经过。体检记录阳性体征以及有鉴别诊断价值的阴性体征。辅助检查记录脑电图、CT、MRI 等检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人的发病过程。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果，记录有关脑电图、CT、MRI 等检查结果。

（方　琪　董万利）

第四节　脊髓疾病

一、急性脊髓炎

急性脊髓炎(acute myelitis)指各种生物源性或由感染所引起的脊髓白质脱髓鞘或坏死所致的急性横贯性损害。发病年龄以青壮年多见。

▶▶▶[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人的起病方式——是否呈急性起病(本病一般 2～3 天内病情进展至高峰)，感觉障碍是否迅速上升至高颈髓，出现吞咽困难、构音不清、呼吸肌瘫痪以至死亡，如有，往往提示为上升性脊髓炎。注意询问病人发病前有无上呼吸道感染和疫苗接种史，病人起病前有无受凉、过劳、外伤等诱因。

2. 过去史　应询问发病前有无病毒感染和疫苗接种史，如有，要明确两者的时间关系。

3. 个人史　有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无遗传病史提供。

(二) 体格检查

1. 早期常呈脊髓休克表现，截瘫肢体肌张力低、腱反射消失、病理反射

阴性、腹壁反射及提睾反射消失。脊髓休克期可为数日至数周或更长，多为2～4周，恢复期肌张力逐渐增高，腱反射活跃，出现病理反射，肢体肌力由远端开始逐渐恢复。

2. 病变节段以下所有感觉丧失，可在感觉消失平面上缘有一感觉过敏区或束带样感觉异常，检查了解感觉障碍平面上缘有助于确定脊髓损害节段，一般胸4最常受累。随病情恢复感觉平面逐步下降，但较运动功能恢复慢，也不明显。

3. 早期有大、小便潴留，无膀胱充盈感，呈无张力性神经原性膀胱，膀胱可因充盈过度而出现充盈性尿失禁；随着脊髓功能恢复，膀胱容量缩小，尿液充盈到300～400 ml时即自主排尿，称反射性神经原性膀胱。损害平面以下无汗或少汗、皮肤脱屑及水肿、指甲松脆和角化过度等。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　急性期外周血白细胞增高。

（2）脑脊液　脑脊液压力正常，外观无色透明，白细胞数正常或增高，常在$(10\sim100)\times10^6$/L，淋巴细胞为主；蛋白含量正常或轻度增高（0.5～1.2 g/L），糖、氯化物正常。

2. 特殊检查

（1）电生理检查　视觉诱发电位（VEP）正常，部分病人体感诱发电位（SEP）可见有波幅明显降低，神经传导速度（NCV）延长，可作为判断治疗疗效及预后的指标。

（2）肌电图　呈失神经改变。

（3）脊柱X线　正常。

（4）脊髓MRI　典型改变是病变部脊髓增粗，病变节段髓内斑点状或片状长T_1、长T_2信号，常为多发，或有融合，强度不均；恢复期可恢复正常。但也有脊髓MRI始终不显示异常者。

（四）诊断要点

1. 急性起病，发病前有感染史或疫苗接种史。

2. 迅速出现完全或不完全横贯性脊髓损害，无脑神经和周围神经损害。

3. 脑脊液检查有相应的改变，脊髓MRI检查有本病的特征性改变。

(五) 鉴别诊断

1. 急性硬脊膜外脓肿　起病较急，伴高热和全身中毒症状，截瘫表现为主，病灶相应部位的脊柱剧烈疼痛，且有明显压痛和叩击痛，脑脊液蛋白含量增高，脊髓腔梗阻。脊柱 CT 扫描可显示椎管脓肿的部位和范围。

2. 脊椎结核　急性起病的脊椎结核类似急性脊髓炎，但脑脊液细胞数增多，糖及氯化物降低，有脊椎压痛的脊椎畸形，脊椎 X 线摄片有椎体破坏和椎旁脓肿，椎管有梗阻现象。

3. 脊柱转移性肿瘤　老年人多见，发病较快，早期出现根性疼痛，随后即可发生脊髓受压症状，如截瘫和尿潴留，X 线平片可见椎体破坏，如有原发病灶则更易做出诊断。

4. 视神经脊髓炎　在视神经症状出现之前，难以与急性脊髓炎区别，但视神经脊髓炎常无前驱症状，脑脊液蛋白含量增高者多，视觉诱发电位(VEP)可判断有无视神经损害。

5. 脊髓出血　多由外伤或血管畸形引起，发病时有剧烈背痛，迅速出现肢体瘫痪和括约肌障碍，脑脊液多含血，脊髓 CT 或 MRI 扫描显示出血部位有高密度影，脊髓造影或脊髓血管造影可发现血管畸形。

6. 急性化脓性脊髓炎　在全身或局部化脓性感染之后出现脊髓症状和体征，脑脊液呈化脓性改变。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

高颈位急性横贯性脊髓炎有呼吸困难、缺氧时可早期做气管切开，防止气道痰液阻塞。护理极为重要，预防各种并发症是保证功能恢复的前提。应勤翻身、拍背，改善肺泡通气量，防止坠积性肺炎；在骶尾部、足跟及骨隆起处放置气圈，保持皮肤干燥清洁，经常按摩皮肤及活动瘫痪肢体，皮肤发红可用 70%酒精或温水轻揉，涂以 3.5%安息香酊；已发生褥疮者应局部换药并加强全身营养，促进愈合；忌用热水袋、以防烫伤；排尿障碍者应行无菌导尿，留置尿管，同时应预防尿路感染。高位脊髓炎吞咽困难者应放置胃管；瘫痪肢体及足部应保持在功能位，防止肢体痉挛及关节挛缩。

(二) 药物治疗

1. 糖皮质激素　急性期可采用大剂量甲泼尼龙短程冲击疗法，500～

1 000 mg静脉滴注，每天 1 次，连用 3～5 天，有可能控制病情发展，临床明显改善。亦可用地塞米松 10～20 mg 加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，10 天左右为 1 疗程；病情改善后可改用泼尼松口服，40～60 mg/天，分次口服，随病情好转可于 1～2 个月后逐步减量、停用。

2. 免疫球蛋白　成人每次用量 15～20 g/天，静脉滴注，1 次/天，连用 3～5 次为 1 疗程。

3. 抗生素治疗　对伴呼吸道感染者，可用青霉素钠盐 400 万 U 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 250 ml 中静脉滴注（青霉素皮试阴性后用），2 次/天，连用 7 天。伴尿路感染者，可用左氧氟沙星 0.2 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 250 ml 中静脉滴注，2 次/天，连用 7 天。

4. 其他药物　B 族维生素有助于神经功能恢复，血管扩张剂如烟酸、尼莫地平、丹参，神经营养药如三磷酸腺苷、细胞色素 C、胞二磷胆碱等亦可选用，可能对促进恢复有益。

（三）康复治疗

应早期进行肢体被动活动，康复期可行针灸、被动活动或体育疗法、按摩等，改善肢体血液循环，部分肌力恢复时应鼓励病人主动活动；预防并发症和早期康复训练对功能恢复及改善预后具有重要意义。

[病情观察]

（一）观察内容

重点观察病人治疗后症状是否缓解，如肌张力是否逐步恢复，瘫痪的表现是否减轻、感觉是否恢复，注意复查脊髓 MRI、脑脊液等，以评估治疗疗效。

（二）动态诊疗

急性起病，经上述相关的检查，诊断明确的，即可予糖皮质激素治疗，早期可使用大剂量的糖皮质激素冲击治疗，症状控制后改用泼尼松口服治疗；治疗时应注意观察病人的症状是否缓解或减轻，评估治疗效果；治疗效果不佳者，可用免疫球蛋白治疗；证实有感染征象的，如血白细胞明显升高，可加用抗生素治疗；治疗过程中，应根据病人的症状，予对症、支持治疗，并注意复查脑脊液、脊髓 MRI 等，以了解治疗效果；康复期可用针灸、被动运动或体育

疗法、按摩等，促使病人肌力恢复。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 根据急性起病、病前感染史和迅速出现的脊髓横贯性损害，结合脑脊液检查，诊断并不困难。

2. 急性横贯性脊髓炎的临床特点是急性起病，病变水平以下运动、感觉和自主神经功能障碍，病变常局限于数个节段，常在起病数小时至2～3天内发展到完全性截瘫，首发症状多为双下肢麻木无力、病变部位根痛或病变节段束带感，胸髓最常受累，进而发展为脊髓完全性横贯性损害。

3. 上升性脊髓炎的脊髓受累节段呈上升性，起病急骤，病变常在1～2天甚至数小时内上升至延髓，瘫痪由下肢迅速波及上肢或延髓支配肌群，出现吞咽困难、构音不清、呼吸肌瘫痪，甚至可至死亡。

4. 脱髓鞘性脊髓炎即急性多发性硬化(MS)脊髓型，其临床表现与感染后脊髓炎相同，但临床进展较缓慢，可持续1～3周或更长时间，大多数患者前驱感染不确定或无感染史；其典型临床表现是一侧或双侧麻木感从骶段向足部和股前部或躯干扩展，并伴有该部位无力及下肢瘫痪，进而膀胱受累，躯干出现感觉障碍平面。

(二) 治疗方面

1. 努力减轻脊髓损害，防止并发症，促进脊髓功能恢复，减少后遗症为本病的重要治疗原则。若较大剂量的糖皮质激素连续应用超过1个月而病情无任何改善，提示预后差。

2. 精心细致的护理对于减少并发症、提高治愈率，起着极为重要的作用。应强调防止褥疮。

(三) 医患沟通

应如实告知患者家属有关本病的特点、危害、预后，以使病人及家属能积极配合治疗。重症患者需加强监护，经常与家属沟通，使病人亲属能了解病情的进展程度，如急性发病时，可因呼吸困难，行气管切开；病人卧床可引起坠积性肺炎；后期可有肌力减弱等情况，病人亲属能有充分的认识和心理准备。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录主要临床症状特点，如肢体瘫痪的时间和程度，记录起病诱因和急性起病方式，发病前有无感染及疫苗接种史，记录有无皮肤化脓性病灶。体格检查记录运动障碍、感觉障碍和自主神经功能变化的体征，辅助检查记录腰穿脑脊液、脊髓CT及MRI等检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人的诊断依据，重点记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果以及上级医师的查房记录。

二、脊髓压迫症

脊髓压迫症（syrubgomyelia）是由于椎管内的占位性病变而引起的脊髓受压的一大组疾病，由于病变进行性发展，脊髓、脊神经根及脊髓血管不同程度受累，出现不同程度的脊髓横贯性损害和椎管阻塞。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　注意询问病人的起病方式，是呈急性、亚急性还是慢性发病。神经根受牵拉时有无诱发疼痛或加重疼痛。皮肤有无结节、窦道等，有无胸腹部束带感，肢体发麻、发冷、蚁走感，发病前有无外伤、椎间盘脱出、结核以及肿瘤、血管畸形等病史。

2. 过去史　以往有无脊髓感染、外伤或慢性损伤史。有无高血压、糖尿病病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似病史。

（二）体格检查

1. 检查可发现病人有感觉过敏带和“束带感”。

2. 受压节段因后根、前根或前角受累而出现病变节段腱反射减弱或消失，传导束受损，则损害水平以下同侧腱反射亢进、病理反射阳性、腹壁反射和提睾反射消失。脊髓休克时，各种反射均不能引出。膀胱直肠功能障碍。

3. 有脊柱局部自发痛、压痛、叩击痛，多由硬膜外病变引起，活动受限，如颈部抵抗和直腿抬高试验阳性等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　脑脊液动力学变化、常规、生化检查对判定脊髓压迫症及程度很有价值。压颈试验和压腹试验可证明椎管梗阻及初步确定梗阻部位,但试验正常不能完全排除梗阻,如压颈后上升较快而解除压力后下降较慢,提示可能为不完全梗阻。椎管严重梗阻时脑脊液蛋白含量明显增高而细胞数正常,即蛋白-细胞分离;蛋白含量超过 10 g/L 时脑脊液呈黄色,流出后可自动凝结,称为 Froin 征。

2. 特殊检查

(1) 脊柱 X 线摄片　可发现脊柱骨折、脱位、错位、结核、骨质增生及椎管狭窄,肿瘤可出现椎弓根间距增宽、椎弓根变形、椎间孔扩大、椎体后缘凹陷或骨质破坏等。

(2) 脊髓造影　可显示脊髓梗阻界面,椎管完全梗阻时,上行造影只显示压迫性病变的下界,下行造影显示病变的上界。梗阻界面的形态有助于确定脊髓内、脊髓外硬膜内还是硬膜外的梗阻病变。脊髓内表现为碘造影剂阻塞不完全和脊髓棱形膨大,脊髓外硬膜内表现为碘造影剂阻塞面光滑,呈杯口状,脊髓明显移位;硬膜外的梗阻病变表现为碘造影剂阻塞面不光滑、阻塞不完全和脊髓轻度移位。

(3) CT 及 MRI　能清晰显示脊髓压迫的影像,尤其是 MRI 能清晰显示解剖层次、椎管内软组织病变轮廓,对判断脊髓病变部位、上下缘界限及性质等有价值。

(四) 诊断要点

1. 有外伤、椎间盘脱出、结核以及肿瘤、血管畸形等病史。皮肤可有结节、窦道等。

2. 急性脊髓压迫多数表现为脊髓横贯损害,即病变节段平面以下运动障碍,感觉障碍和自主神经症状;常伴有脊髓休克。

3. 慢性脊髓压迫先表现神经根和脊膜刺激症状,然后脊髓部分受压,再后脊髓完全性横贯损害。

4. 脊髓压迫症病变节段平面定位诊断的,同时应确定病变在横断面上位于髓内、髓外硬膜内或硬脊膜外。髓内病变神经根刺激症状较少见,症状多为双侧性,感觉障碍通常呈下行性进展,常出现分离性感觉障碍,受累节段

支配的肌肉萎缩明显，括约肌功能障碍较早出现。髓外硬脊膜内病变时神经根刺激或压迫症状发生率甚高，早期多表现为脊髓半侧损害综合征，感觉障碍呈上行性进展，受压节段支配的肌肉萎缩相对不明显，括约肌功能障碍出现较晚。硬脊膜外病变有神经根刺激症状，脊髓损害的症状较晚发生，感觉障碍呈上行进展，受压节段支配的肌肉萎缩不明显，括约肌功能障碍出现较晚。

（五）鉴别诊断

1. 脊柱结核　有结核病史及原发性结核灶，有消瘦、低热、盗汗、血沉增快等症状，X线检查可见椎体破坏，椎间隙变窄，椎旁脓肿阴影等。

2. 椎间盘突出　有坐骨神经痛史，直腿抬高试验阳性，中央型腰椎间盘突出常与马尾肿瘤症状相似，需造影检查确诊。

3. 脊髓蛛网膜炎　发病前多有感染或发热病史，病程长而波动，很少有神经根痛，体征范围广而不均，脑脊液中蛋白细胞增多，椎管造影可示碘油流动缓慢，呈点滴状或不规则条索状。

4. 脊髓空洞症　多见于青年人，好发于颈段，病程长，发展慢，有明显的痛温觉与触觉分离现象，脑脊液正常，无蛛网膜下腔阻塞。

5. 脊椎肥大性关节炎　多见于中年以上患者，有神经根痛，重者可压迫脊髓，蛛网膜下腔可梗阻，X线平片可见骨刺形成。

6. 急性脊髓炎　急性期阶段脑脊液蛋白含量可增高，但一般少有椎管完全梗阻，随着病情好转，脊髓水肿可以完全恢复，此点可资鉴别。

7. 脊髓血管畸形　常有蛛网膜下腔出血史，病情常有起伏，脊髓血管造影有助于鉴别诊断。

[治疗方案]

（一）一般治疗

瘫痪肢体应积极进行康复治疗及功能锻炼，长期卧床者应注意翻身、拍背、肢体锻炼以防治肺炎、褥疮、泌尿系感染和肢体挛缩等并发症。

（二）外科手术治疗

应尽快去除脊髓压迫的病因，能行手术者应及早进行，如切除椎管内占位性病变、椎板减压术及硬脊膜囊切开术等。急性压迫手术治疗尤须抓紧时

机，力争在起病6小时内减压。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察病人治疗后症状变化，尤其是压迫症状是否缓解；注意复查脊柱X线摄片、CT、MRI等，以了解病情控制与否和进展程度。

(二) 动态诊疗

手术是本病目前唯一有效的治疗方法，因此，一旦诊断，就应及早手术；对晚期病人或肿瘤难以全切除者，做椎板减压术常可获得短期疗效。手术后应辅以药物治疗、物理疗法、加强护理，以加强脊髓功能的恢复；对年迈及瘫痪病人应注意防止肺炎、褥疮和尿路感染等并发症。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 首先必须明确损害是压迫性的还是非压迫性的，通过必要的检查以确定脊髓压迫的部位或平面，进而分析压迫是在髓内还是髓外，以及压迫的程度，最后分析压迫病变的性质。

2. 在梗阻平面以下行腰穿放脑脊液并做压颈试验时，可能造成占位病灶移位而使压迫症状加重，表现腰穿后根痛、肢体力弱和尿潴留明显加重，应予注意。怀疑硬脊膜外脓肿时，切忌在脊柱压痛部位及其附近进行腰穿，以防将病原菌带入蛛网膜下腔，造成化脓性感染。

(二) 治疗方面

恶性肿瘤或转移瘤手术者，术后需进行放疗或化疗，不宜手术者可行放疗或化疗。如为结核引起，手术后应予以抗结核治疗；如为脓肿引起，手术后应予积极的抗生素治疗。

(三) 医患沟通

应告知患者及家属本病发病原因和疾病可能的进展程度，应向家属讲明，手术是本病唯一有效的治疗方法，手术前，病人或其直系亲属应签署知情同意书。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人肢体瘫痪的时间、起病诱因和发病方式；有无

外伤、椎间盘突出、结核、肿瘤等病史。记录神经根症状和脊髓横贯损害症状、肢体瘫痪的体征，以及有鉴别意义的阴性体征。辅助检查记录腰穿脑脊液、脊椎X线片、脊髓CT或MRI、脊髓造影等检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人的诊断依据，以及与其他相关疾病的鉴别要点。重点记录手术前后症状的变化、治疗效果。需手术者，患者或其直系亲属应签署知情同意书。

三、脊髓空洞症

脊髓空洞症(syringomyelia)是一种慢性进行性脊髓变性疾病，病变多位于颈髓、胸髓，亦可累及延髓，称为延髓空洞症，可单独发生或与脊髓空洞症并发。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人的起病方式，是缓慢进展还是急骤发病。询问有无自发性疼痛，有无平底颅、颈肋、弓形足、脊柱侧突、后突畸形、脊柱裂等畸形表现。有无肌肉萎缩的症状，有无指甲脆、关节粗大无力、脱皮等皮肤、关节营养障碍表现。

2. 过去史　应询问有无脊柱外伤、脊髓出血、脊髓蛛网膜炎等病史，如有，应询问诊治情况。有无糖尿病、肝炎、肺结核病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好。有无重金属和有机化合物长期接触史。

4. 家族史　有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 节段性分离性感觉障碍，表现为痛温觉减退或缺失，深感觉相对保存。晚期当空洞扩展至后柱和脊髓丘脑束，则出现空洞水平以下传导束型各种感觉障碍。

2. 前角细胞受累时，可有相应节段肌萎缩、肌束颤动、肌张力减低和腱反射减弱，颈膨大区空洞者双手肌萎缩明显；空洞水平以下出现锥体束征，病变侵及交感神经中枢(C_8～T_2侧角)则出现同侧Horner征。

3. 常见神经原性关节病和皮肤营养障碍——① 夏科(Charcot)关节：

关节痛觉缺失可引起关节萎缩、畸形，关节肿大，运动时有摩擦而无痛觉；② Morvan 征：皮肤营养障碍，可见皮肤增厚、过度角化，痛觉消失区的表皮烫伤、割伤可造成顽固性溃疡及瘢痕形成，甚至指、趾关节末段无痛性坏死、脱落；③ 括约肌功能障碍：晚期可有神经原性膀胱和尿失禁。

4. 延髓空洞症常为脊髓空洞症的延伸，多不对称，故症状和体征多为单侧性。三叉神经脊束或核受累时出现面部痛温觉减退或缺失，呈洋葱皮样分布，从外侧向鼻唇部发展；病灶累及疑核则使吞咽困难、呛咳、悬雍垂偏斜；舌下神经核受累者伸舌偏向患侧、同侧舌肌萎缩及肌束颤动；累及面神经核出现周围性面瘫；前庭小脑通路受累出现小脑性眩晕、眼震和步态不稳。

5. 常见有脊柱侧弯或后突畸形、隐性脊柱裂、颈枕区畸形、小脑扁桃体下疝、颈肋和弓形足等先天畸形等征象。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　脑脊液检查多无异常，空洞较大时偶可致脊髓腔部分梗阻、CSF 蛋白增高。

2. 特殊检查

（1）X 线检查　可发现 Charcot 关节、颈枕区畸形、脊柱畸形等。

（2）延迟脊髓 CT 扫描　将水溶性造影剂注入蛛网膜下腔后，延迟一定时间如注射后 6 小时、12 小时、18 小时和 24 小时再行脊髓 CT 检查，可显示出高密度的空洞影像。

（3）MRI　为确诊本病的首选方法，可以显示空洞的位置、大小、范围，以及是否合并 Arnold-Chiari 畸形等，以鉴别其原发性或继发性、选择手术适应证和设计手术方案。

（四）诊断要点

1. 青年发病，起病隐匿，进展缓慢。

2. 临床表现为节段性分离性感觉障碍，肌肉萎缩及皮肤、关节营养障碍，脊柱侧后突等。

3. 脊髓延迟 CT 或 MRI 发现空洞可确诊。

（五）鉴别诊断

1. 脊髓内肿瘤　梗阻时脑脊液蛋白量可增高，但肿瘤病变节段短，进展较快，膀胱功能障碍出现较早，锥体束征多为双侧，可发展为横贯性损害，营

养性障碍少见，MRI 可确诊。

2. 颈椎病　可出现手及上肢肌萎缩，但不显著。常见根痛，感觉障碍呈根性分布，颈部活动受限，颈部后仰时疼痛，颈椎 X 线片、CT 和 MRI 检查可鉴别。

3. 肌萎缩性侧索硬化症　中年起病，上、下运动神经元同时受累，严重肌无力、肌萎缩与腱反射亢进、病理反射并存，无感觉障碍和营养障碍，MRI 检查无异常。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

自发性疼痛者可给予镇痛药物、B 族维生素、ATP、辅酶 A、肌苷等，痛觉消失者应注意防止外伤、烫伤或冻伤，防止关节挛缩，并辅助被动运动、按摩及针刺治疗等。

(二) 手术治疗

空洞较大、伴有椎管梗阻者可行上颈段椎管切除减压术，合并颈枕区畸形及小脑扁桃体下疝者可考虑枕骨下减压及手术矫治颅骨及神经组织畸形，头痛和颈部疼痛可得到缓解，但共济失调和眼震可能持续存在。张力性空洞可行脊髓切开及空洞-蛛网膜下腔分流术。

(三) 放射治疗

可试用放射性同位素 ^{131}I 疗法(口服法或椎管注射法)，但疗效不肯定。

[病情观察]

(一) 观察内容

应观察治疗后病人症状、体征改变情况，如疼痛是否缓解、感觉障碍有无恢复等。治疗过程中应注意复查 CT、MRI，以了解病情进展程度。

(二) 动态诊疗

怀疑本病者，应及时行上述相关检查，尤其是 MRI，以明确诊断。确诊本病者，如能早期治疗，部分患者症状可有不同程度缓解。主要方法有支持疗法、放射治疗和手术治疗。如有手术指征，可予以手术治疗；注意随访、观察，部分患者进展至瘫痪而卧床不起，易发生并发症，应注意加强病人护理，

以提高生存质量。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 青壮年发病、起病隐匿,缓慢进展的病程,早期出现节段性分离性感觉障碍,肌肉无力及萎缩,以及皮肤、关节营养障碍,是本病的特征。

2. 某些先天性缺陷者,脊髓造影可见脊髓受压或增宽,延迟性增强 CT 扫描及 MRI 可明确空洞的位置和大小等,均是诊断本病的参考条件。有脊柱外伤、脊髓出血、脊髓蛛网膜炎等病史,可协助诊断继发性脊髓空洞症。

(二) 治疗方面

本病进展缓慢,常可迁延数十年之久。目前尚无特效疗法。一般可予支持、对症治疗,符合手术条件的,可予手术治疗,目前放射治疗的效果不很肯定,应慎重。

(三) 医患沟通

应告知患者及家属本病的特点、预后、可能的并发症,使病人及家属能理解、配合治疗。未明确诊断者应尽快完善 MRI 等辅助检查。需行放射治疗或手术治疗前,应告知患者或家属治疗的必要性及风险等,并签字同意为据。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人起病的发病方式,出现感觉障碍的时间。有无平底颅、弓形足、脊柱裂等畸形,有无分离性感觉障碍、运动症状和营养性障碍的特征。记录脑脊液检查、脊髓 CT 或脊柱 X 线平片等检查结果。

2. 住院病历　记录病人入院前的发病经过、门急诊的诊疗经过。记录手术或放疗前后症状的变化、治疗效果。需行手术者,应由患者本人或其直系亲属签署知情同意书。

四、亚急性联合变性

脊髓亚急性联合变性(subacute combined degeneration of the spinal cord,SCD)是由于维生素 B_{12} 缺乏引起的神经系统变性疾病,病变主要累及脊髓后索、侧索及周围神经,严重时大脑白质及视神经亦可受累。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应询问起病方式是否呈慢性或亚急性。有无疲乏无力、倦怠、腹泻和舌炎等表现。有无足趾或手指末端刺痛、麻木和烧灼感等感觉异常，如有，是否为持续性及对称性。有无手套样、袜套样感觉减退。有无双下肢无力、发硬及手动作笨拙等表现。有无易激惹、抑郁、幻觉、精神错乱、类偏执狂倾向、认知功能减退等精神症状。

2. 过去史　询问有无肾炎、胃病、胃肠手术、长期营养不良或脂肪性腹泻等病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好。有无偏食习惯等。

4. 家族史　有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 可见有深感觉障碍和感觉性共济失调，表现为关节位置觉、震动觉减弱或消失；步态蹒跚、基底增宽等。

2. 可有痉挛性瘫痪，以双下肢不完全痉挛性瘫较多见，下肢肌张力可增高、腱反射亢进、病理征阳性。晚期可有括约肌功能障碍。

3. 有末梢神经炎的表现，如手套袜子样感觉异常、感觉减退或消失。

4. 部分患者合并大脑皮质损害，少数可见视神经萎缩及中心暗点。

(三) 辅助检查

实验室检查

(1) 血常规检查　呈巨细胞低色素贫血。

(2) 血清维生素 B_{12}测定　多小于 200 pg/ml。

(3) 骨髓涂片检查　呈巨幼红细胞贫血性改变。

(4) 脑脊液检查　多正常，少数可有蛋白轻度增高。

(四) 诊断要点

1. 中年发病，伴有贫血，尤其大细胞低色素性贫血。

2. 有脊髓后索、侧索及周围神经损害的临床表现。

3. 血清维生素 B_{12}水平<200 pg/ml。

(五) 鉴别诊断

1. 脊髓压迫症　可有根性疼痛，损害平面以下各种感觉消失、瘫痪和自

主神经障碍。脊髓造影可显示椎管梗阻界面。脊髓CT或MRI检查能清晰显示脊髓受压的影像。

2. 周围神经病　多种原因引起的周围神经病可表现为对称性四肢感觉障碍，但多无贫血及维生素B_{12}缺乏的证据。

3. 多发性硬化　起病较急，病情中常有缓解、复发交替出现，为中枢神经系统白质多病灶损害。不伴有对称性周围神经损害，诱发电位、MRI及脑脊液检查有助于鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

给予营养丰富的饮食，特别是富含B族维生素的食物。加强瘫痪患者的护理，重视瘫痪肢体的功能锻炼，可辅以针刺、理疗及康复疗法。

(二) 药物治疗

1. 维生素B_{12}　一旦确诊或拟诊本病，即应开始大剂量维生素B_{12}治疗，否则可造成不可逆性神经损害。可用维生素B_{12} 500～1 000 μg/天，肌内注射，连续2～4周，然后每周2～3次；2～3个月后每次100 μg维持；一些患者须终身用药，合用维生素B_1、B_6等B族维生素效果更佳，不应单独用叶酸治疗，否则会导致症状加重。

2. 其他药物　贫血病人可用铁剂，如硫酸亚铁0.3～0.6 g，3次/天，口服；或用10%枸橼酸铁铵溶液10 ml，3次/天，口服；胃液中缺乏游离胃酸者可服用胃蛋白酶合剂或饭前服稀盐酸合剂10 ml，3次/天。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察治疗后病人的症状、体征是否改善或缓解，以了解治疗疗效。治疗中，注意复查血象、血清维生素B_{12}和骨髓等辅助检查，动态评估治疗效果。

(二) 动态诊疗

诊断本病者，即予以大剂量的维生素B_{12}治疗，治疗过程中，注意随访观察病人的症状、体征是否缓解，并注意复查血象、血清维生素B_{12}等，以评估

治疗效果；如证实胃酸缺乏的，可加服稀盐酸合剂，以减轻消化不良的症状；如血常规提示有血红蛋白下降的，则加用铁剂治疗；治疗过程中，应注意对病人的营养支持和对症治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

中年起病，呈亚急性或慢性发病，逐渐进展，有贫血和脊髓后束、侧索、锥体束及周围神经损害的症状和体征，结合相关的实验室检查，诊断不是很难。在疾病早期，尤其是没有血液系方面表现时，应注意与脊髓压迫症、脊髓结核、多发性硬化和周围神经病等疾病鉴别，以免误诊。

（二）治疗方面

1. 本病不经治疗常在数年内发展至死亡。治疗的效果取决于早期治疗，晚期即使贫血纠正，神经损害亦为不可逆。如发病后2～3个月内积极治疗常可获完全恢复。

2. 以往认为，使用叶酸可使神经症状加重。现在多数学者认为，有恶性贫血的病人，维生素B_{12}可与叶酸同时应用，但如有明显神经系统症状则不主张两者并用，亦不单独用叶酸治疗；维生素C和维生素B_{12}并用常可提高疗效。

（三）医患沟通

应告知患者家属本病早期诊断、早期治疗的重要性和必要性，同时应使病人及家属能了解本病的发生、发展，尤其是本病是可治愈的，帮助患者树立战胜疾病的信心，指导患者合理饮食，争取其积极配合治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人的起病方式。记录有无贫血、胃炎、胃癌、腹泻、胃肠手术或营养不良的病史。记录是否有重要的定位体征以及有鉴别意义的阴性体征。记录血清维生素B_{12}测定、周围血象、骨髓象等检查结果。

2. 住院病历　记录病人的发病过程、门急诊的诊疗经过。详细记录本病的诊断依据。记录药物治疗的效果以及辅助检查的结果。

（方　琪　董万利）

第五节　周围神经疾病

一、特发性面神经麻痹

特发性面神经麻痹(idiopathic facial palsy)又称面神经炎或Bell麻痹，是因茎乳孔内面神经非特异性炎症所致的周围性面瘫，占所有面瘫的40%，其中，由带状疱疹病毒引起的膝状神经节炎(又称Ramsay-Hunt综合征)，占本病的15%。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　应询问病人的起病情况，发病前有无受凉、劳累史。有无不能皱额蹙眉、眼裂闭合不全或不能闭合等面部表情肌瘫痪的表现。有无味觉减退或消失，有无耳后、乳突区域疼痛，其程度如何。注意病人发病前有无下颌角或耳廓后疱疹表现。

2. 过去史　有无糖尿病、高血压病史，有无外伤、肿瘤、血管病、炎症(如中耳炎、迷路炎)等病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 患侧面部表情肌瘫痪，不能皱额蹙眉，额纹消失，眼裂闭合不全或不能闭合。病侧瞬目减少、迟缓或消失。患侧鼻唇沟变浅、口角下垂，露齿时口角歪向健侧，口形的外观左右不对称，呈火箭状、鼓腮时患侧漏气。

2. 闭目时眼球转向上，外方因而露出角膜下方的巩膜，即为Bell现象。

3. 根据病变部位不同，尚合并下列体征：① 舌前2/3味觉减退或消失，定位于茎乳突孔内鼓索神经近端；② 舌前2/3味觉障碍及过听现象，定位镫骨肌神经近端；③ 舌前2/3味觉障碍、过听、病侧乳突疼痛，耳廓及外耳道感觉迟钝、外耳道或鼓膜带状疱疹，定位膝状神经节；其中由带状疱疹病毒引起

的膝状神经炎，称为Ramsay-Hunt综合征；④舌前2/3味觉障碍、过听、患侧泪液分泌减少及面部排汗障碍，定位于膝状神经节以上同时侵害岩浅大神经。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　脑脊液检查多数正常。极少数患者脑脊液的淋巴细胞和单核细胞增高。

2. 特殊检查

(1) 肌电图面神经传导速度测定　有助于判断面神经损害是暂时性传导障碍，还是永久性的失神经支配(病后3个月左右测定)。

(2) 面神经兴奋阈值测定　病程早期测定有助于评估预后。

(3) 复合肌肉动作电位　病后3～4周测定可以评估预后。

(四) 诊断要点

1. 常为急性起病。

2. 单侧面部表情肌瘫痪，可合并味觉和听觉异常以及患侧乳突疼痛。

3. 排除其他病合并的面肌瘫痪。

(五) 鉴别诊断

1. 吉兰-巴雷综合征　可有周围性面瘫，但多为双侧性，有对称性肢体瘫痪、腱反射减弱或消失及脑脊液蛋白-细胞分离现象。

2. 各种中耳炎、迷路炎等并发的耳源性面神经麻痹　多有原发病的特殊症状及病史，结合相关的病史可帮助诊断。

3. 颅后窝的肿瘤或脑膜炎引起的周围性面瘫　大多起病缓慢，且有其他颅神经受损或原发病的表现。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

加强自我功能训练，可对着镜子做皱眉、举额、闭眼、露齿、鼓腮和吹口哨等动作，每天数次，每次数分钟，并辅以面部肌肉按摩。因不能闭眼、瞬目而使角膜长期暴露者，可用眼罩、眼药水和素高捷疗眼膏加以防护。

(二) 药物治疗

1. 皮质类固醇激素　急性期可用地塞米松10～15 mg/天，加入5%葡

萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，疗程 7～10 天；或服用泼尼松（强的松），初剂量为每天用 7 mg/kg，顿服或分 2 次口服，连续 5 天，以后 7～10 天内逐渐减量。

2. 抗病毒药物　如系带状疱疹感染引起的 Ramsay-Hunt 综合征，可口服无环鸟苷 5 mg/kg，3 次/天，连续服用 7～10 天。

3. B 族维生素　可促进神经髓鞘的恢复，可用维生素 B_1 100 mg、维生素 B_{12} 500 μg，均为 1 次/天，肌内注射。

4. 氯苯氨丁酸　可通过减低肌张力而改善局部血循环，应从小剂量开始逐渐增量，可逐渐加至 30～40 mg/天，分 3 次口服。但可有恶心、呕吐和嗜睡等副作用。

（三）其他治疗

1. 理疗　急性期在茎乳孔附近行超短波透热疗法、红外线照射或局部热敷等有助于改善局部血循环，消除神经水肿。恢复期可做碘离子透入疗法、针刺或电针治疗。

2. 手术疗法　病后 2 年仍未恢复者，可考虑做面神经-副神经、面神经-舌下神经或面神经-膈神经吻合术，但疗效尚难肯定，只宜在严重病例试用。严重面瘫的病人可做整容手术，但亦应慎重。

[病情观察]

（一）观察内容

注意观察治疗后症状是否缓解，面神经麻痹是否恢复，恢复期应行电生理检查以评估预后，并观察有无后遗症；使用糖皮质激素治疗者，应注意观察有无相关的副作用。

（二）动态诊疗

一旦诊断本病，发病 2 周内的急性期主要用药物治疗，常采用糖皮质激素治疗，如泼尼松、地塞米松，并给予其他辅助药物如维生素 B_1、维生素 B_{12} 等；急性期还可予以理疗，以改善面神经管内神经段的血液循环，控制炎症，消除水肿，治疗中，应注意应用眼罩保护角膜，使用眼膏或眼药水滴眼等保护患侧眼睛。发病后 2 周以上为恢复期，此期病程有的可长达 2 年，此期治疗主要是要尽快恢复神经传导功能和面部表情肌的收缩力量，绝大部分患者经

过上述治疗后，在4～12周内可以恢复。起病2年内治疗无效者进入后遗症期，患侧面瘫成为后遗症，此期的治疗可试行患侧面神经-副神经吻合术或面神经-膈神经吻合术，由于手术可能损害相关的神经，手术后还可出现一些动作不协调，因此手术与否，医患双方都需慎重考虑。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 诊断本病时，应首先判定是否为特发性面神经炎，根据本病的起病形式和临床特点，诊断并不困难，主要是需与能引起周围性面瘫的其他疾病(如急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病、耳源性面瘫、面神经鞘瘤、颞骨骨折、颅后窝病变等)相鉴别。

2. 诊断本病时，应评估病人的面瘫程度，常可依据面瘫简易评分法、定性检查(包括感应-交流电刺激、神经兴奋性试验、神经电图、肌电图)和定位诊断(包括泪腺分泌试验、镫骨肌反射、味觉试验、颌上腺流量试验)来判定。

(二) 治疗方面

1. 早期应用超短波深部透热治疗，可减轻面神经水肿，病程2周后，可应用低频疗法，刺激面肌收缩、改善血循环、刺激血管运动神经、防止肌肉萎缩，同时辅以面肌的锻炼及按摩。

2. 发病初前2天应用糖皮质激素可防止病损进展至完全失神经支配。但应注意有无使用的禁忌证。

(三) 医患沟通

由于本病常使面容变化很大，故患者可有明显的心理障碍，表现为拘束、抑郁，妨碍社会交际带来的自卑。医师应向患者说明病情及预后情况，消除其紧张情绪，使之积极配合治疗。应积极指导患者进行必要的功能锻炼。需使用糖皮质激素治疗者，应告知患者及家属常见的副作用，征得其理解与配合。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历 记录病人的起病方式。记录面瘫发生的时间，发病前有无起病诱因，有无糖尿病、高血压、肿瘤、外伤等病史。记录周围型面瘫及有定位意义的阳性体征。记录面神经兴奋阈值、复合肌肉动作电位检查

结果。

2. 住院病历　记录病人入院前的诊疗经过、效果如何。详细记录本病的诊断依据。详细记录病人治疗后的病情恢复情况、药物治疗的不良反应。记录电生理等辅助检查的结果。

二、面肌抽搐

面肌抽搐又称面肌痉挛(facial spasm),为半侧面肌呈阵发性不自主的跳动或阵发性抽动,多无其他神经症状。原因未明者,称为原发性面肌痉挛。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人的起病情况,注意询问有无精神紧张、过度疲劳等诱因。仔细询问发病过程,是否有阵发性的抽搐动作,有无规律,持续时间多长。询问是否有说话、吃饭时面肌抽搐加重、入睡后停止抽搐的特点。

2. 过去史　有无血管畸形、动脉硬化、肿瘤、颅内感染等病史。有无糖尿病、高血压病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好,如有,应询问每天的吸烟、饮酒量及年限。

4. 家族史　有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 痉挛常自一侧眼轮匝肌开始,表现为眼睑阵发性跳动或快速地频繁抽动,以后累及颧肌、颊肌和鼻部诸肌,额肌较少受累,严重的可累及到颈阔肌,甚至向对侧发展,当两侧发病时,多为两侧交替出现。

2. 除面肌阵发性抽搐外,无其他阳性体征。

(三) 辅助检查

特殊检查

(1) 脑电图　正常。

(2) 肌电图　可出现肌纤颤动及肌束纤颤波。刺激面神经后病侧面肌可出现 10～65 次/秒同步阵发性急促动作电位。阵挛性抽搐者可见 100～350 次/秒的动作电位。原发性面肌痉挛在随面肌收缩时可出现多数电位活动,但无失神经支配的征象。

(3) 头颅 CT 或 MRI 对继发性面肌痉挛者可明确诊断。

(四) 诊断要点

1. 中年以后发病。

2. 有面肌痉挛为快速阵发性抽搐动作的特征性表现。

3. 神经系统检查无阳性体征。

4. 脑电图正常。

5. 肌电图可见有肌纤维颤动及肌束纤颤波。

(五) 鉴别诊断

1. 习惯性眼睑痉挛 常见于儿童、青壮年，为双侧眼睑强迫性运动，可有意志暂时控制，脑电图及肌电图均正常。

2. 癔病性眼睑痉挛 多见于中青年女性，为双侧眼睑痉挛，仅限于眼睑肌，而其他面肌不受累，同时还伴有其他癔病症状，暗示治疗多有效。

3. 局限性运动性癫痫 多伴有同侧上肢抽搐、面肌抽搐，幅度较大，仅限于面肌者极少，脑电图可有癫痫波发放。

4. 痛性抽搐 三叉神经痛发作时，伴有同侧面肌抽搐，甚至疼痛。

5. 舞蹈症、手足徐动症 可伴有面肌抽搐，但多为双侧性，伴有上肢和躯干的不自主运动。

6. 小脑脑桥角肿瘤、脑干脑炎、延髓空洞症、颅脑损伤以及面神经炎后这类情况均可引起面肌抽搐，但多伴有其他神经症状和体征。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应嘱病人加强功能锻炼，可用针灸、理疗、按摩等。并予以维生素 B、维生素 E 等。

(二) 药物治疗

可用卡马西平 400～600 mg/天，分次口服，可使症状开始改善；600～1 000 mg/天，分次口服，发作可完全消失，但须注意有头晕、嗜睡、共济失调等副反应；或用氯硝安定 0.5～1 mg，3 次/天，可使症状减轻；或用氯苯氨丁酸 5～10 mg/天，分 1～2 次服用，每 2～3 天加 5～10 mg，至 30 mg/天为止，服药 40 小时后症状可明显改善，3 个月症状完全消失。

（三）其他治疗

1. A型肉毒毒素注射　是目前治疗本病最安全有效、简便易行的首选方法。可使多数病人症状获明显改善，疗效平均持续3个月左右，复发者重复注射仍有效，常见并发症是眼睑下垂。

2. 面神经干阻滞疗法　药物治疗无效者，可用地西泮（安定）10 mg或50%～95%酒精封闭面神经的分支或茎乳孔面神经主干部注入阻断神经，以达到缓解症状的目的，疗效可维持数月到1年。无论用何种药物做面神经干阻滞疗法，均有不同程度的面瘫出现，3～5个月后始恢复。

3. 经皮射频热凝面神经治疗　在荧光屏监视下，将电极针经皮穿刺到茎乳孔处或其附近，通电加热至55～65℃持续10秒钟，术后约60分钟可发生短暂性面肌无力，无其他不良反应。随访1年以上可有10%复发，复发者可再次治疗。此法对不宜接受或不适于开颅术者尤为适宜。

4. 显微神经血管减压术　采用后颅窝一侧开颅，于手术显微镜下将血管与神经分开，在血管神经之间隔以涤纶片、筋膜、明胶海绵或硅胶海绵等。术后93%疗效良好。本疗法是针对病因的治疗方法，治愈率高，复发率低，是一种安全有效的根治性手术。

5. 理疗　可用钙离子透入疗法或直流电刺激疗法，也可减轻症状。

▶▶［病情观察］

（一）观察内容

注意观察病人面肌痉挛的特点，是单侧还是双侧，有无面部疼痛，有无头痛；治疗后应观察这些症状的恢复情况。随访、复查肌电图、电生理检查等，以了解病人的功能恢复程度；如行药物治疗，注意观察有无治疗药物本身的毒副作用，以便及时处理。

（二）动态诊疗

诊断明确者，即可予卡马西平或其他药物治疗，治疗后注意随访病人症状是否改善，有无药物本身的副作用，如有，则调整剂量或换用其他药物治疗；有条件的，可予A型肉毒素局部注射治疗，治疗不佳的，则可予50%～90%的酒精封闭面神经分支治疗，均须注意观察治疗后的效果以及有无不良反应；治疗过程中，应随访复查肌电图、电生理检查等，以了解治疗效果。

[临床经验]

(一)诊断方面

本病的临床特点为阵发性、一侧性面肌抽搐而无其他神经系统阳性体征,因此诊断并不困难。相关的辅助检查特点有:肌电图上显示为肌纤维震颤和肌束震颤波;电生理学检查在随意收缩f波时有丰富的电活动,而无失神经支配现象;脑电图显示正常。

(二)治疗方面

1. 治疗时一般先用镇静、安定和抗痫药。继发性者,应抓紧进行原发病的治疗,如手术切除肿瘤、松解压迫面神经的粘连、畸形血管和异位血管等。

2. A型肉毒素注射是目前治疗该病最安全有效、简便易行的首选方法。有条件者在疾病各期均可选用。

(三)医患沟通

医师应介绍有关本病的特点、病程、治疗方法等,以使病人及家属能理解本病;对采用的治疗药物,或A型肉毒素注射治疗,或用酒精封闭面神经分支治疗,就这些治疗特点、效果、可能的副作用,应向病人及家属做详细介绍,以使病人及家属能心中有数,尤其是各种治疗方法的优缺点、治疗效果不是百分之百等,明确诊断后,医师须如实告知病人及家属。

(四)病历记录

1. 门急诊病历 记录病人就诊的主要症状。肌肉痉挛是否为阵发性,有无血管畸形、动脉硬化、肿瘤等病史,有无精神紧张、劳累等诱因。体检记录神经系统有定位意义的阳性体征。辅助检查记录肌电图、脑电图的检查结果。

2. 住院病历 详细记录病人的症状特点,记录病人治疗后的病情变化、治疗效果,如行A型肉毒素注射治疗,应详细记录操作过程、疗效如何、有无副作用,术前患者或直系家属应签署知情同意书。

三、三叉神经痛

三叉神经痛(trigeminal neuralgia)指的是面部三叉神经分布区的发作性短暂性剧痛,又称痛性抽搐。通常分为原发性(特发性)和继发性(症状性)三

叉神经痛，原发性三叉神经痛一般无三叉神经损害的体征，各种临床检查均无有关的器质性和功能性病变发现；而继发性三叉神经痛则系三叉神经本身或其邻近组织病变引起的疼痛症状，除表现为疼痛外，尚有神经损害体征。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人疼痛的性质，是否为闪电样、电灼样、针刺样、刀割样或撕裂样疼痛，有无突发、短暂、剧烈疼痛的特点。疼痛时有无面部抽搐，如有，则询问有无口角牵拉。询问疼痛的部位，是否位于面颊、上下颌或舌等处，有无谈话、进食、咀嚼、咳嗽、洗脸、剃须、刷牙或冷风吹面等刺激即可诱发的病史。

2. 过去史　询问有无脑干肿瘤、血管病、脑干炎症、多发性硬化、颅底蛛网膜炎、海绵窦部病变、眶上裂综合征、糖尿病、铅中毒及酒精中毒等疾病。

3. 个人史　有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 原发性三叉神经痛　神经系统检查一般无阳性体征。急性发作时患者患侧面部可有感觉减退或过敏，发作过后即消失。

2. 继发性三叉神经痛　可有三叉神经受损的体征，如分布区内面部感觉减退，角膜反射消失，咀嚼肌萎缩，张口下颌偏同患侧等。

3. 继发性者　可见有原发病的体征。

4. 多数病人面部皮肤粗糙、眉毛脱落、面色憔悴和情绪低落。

(三) 辅助检查

1. 三叉神经诱发电位检查　示峰潜伏期延长。

2. 头颅 CT 或 MRI 检查　原发性正常、继发性可明确相关的病因。

(四) 诊断要点

1. 40 岁以上的中老年发病。

2. 三叉神经一支或几支分布区内突发的闪电样、短暂而剧烈的疼痛，间歇期完全正常。

3. 轻触口角、鼻翼、颊部和舌等处诱发疼痛，很敏感，轻触即可诱发，故

有“触发点”或“扳机点”之称。

4. 上述日常生活中的普通刺激可诱使发作。

5. 继发性三叉神经痛可有三叉神经的受损体征，原发性者无阳性体征。

(五) 鉴别诊断

1. 继发性三叉神经痛　表现为三叉神经麻痹(面部感觉减退、角膜反射迟钝等)并持续性疼痛，常合并其他脑神经麻痹；可因多发性硬化、延髓空洞症、原发性或转移性颅底肿瘤所致。

2. 牙痛　三叉神经痛易误诊为牙痛，有的患者拔牙后仍然疼痛不止才获确诊。牙痛一般呈持续性钝痛，局限于牙龈部。可因进食冷、热食物而加剧，X线检查有助于鉴别。

3. 舌咽神经痛　是局限于舌咽神经分布区的发作性疼痛，性质与三叉神经痛相似，每次持续数秒至1分钟；疼痛位于扁桃体、舌根、咽、耳道深部，吞咽、讲话、呵欠、咳嗽常可诱发。检查咽喉、舌根和扁桃体窝可有疼痛触发点，地卡因涂于患侧扁桃体和咽部可暂时阻止发作。

4. 蝶腭神经痛　是一种较少见的面部神经痛，亦呈烧灼样、刀割样或钻样疼痛，分布于鼻根后方、颧部、上颌、上腭及牙龈部，常累及同侧眼眶部，疼痛向额、颞、枕和耳部等处发散，发作时病侧鼻黏膜充血、鼻塞、流泪；每天可发作数次至数十次，每次持续数分钟至数小时，无扳机点。

5. 鼻窦炎　为局部持续性钝痛，可有局部压痛、发热、流脓涕、白细胞增高等炎症表现，鼻腔检查及X线摄片可确诊。

6. 非典型面痛　发生于抑郁症、疑病及人格障碍的病人，疼痛部位模糊不定，深在、弥散、不易定位，通常为双侧，无触痛点。情绪是唯一使疼痛加剧的因素。

7. 颞颌关节病　主要为咀嚼时疼痛，颞颌关节局部有压痛。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

嘱病人应注意休息，避免诱发因素刺激。

(二) 药物治疗

适用于初患此病、年龄大或合并有严重内脏疾病而不宜手术及不能耐受

手术者。卡马西平常为首选治疗药物，首次以 0.1 g，2 次/天，口服，以后每天增加 0.1 g，直至有效，最大剂量为 1.0～1.2 g/天，疼痛停止后逐渐减量至有效维持剂量，一般为 0.6～0.8 g/天，孕妇忌用；副作用有头晕、嗜睡、口干、恶心、行走不稳等，偶有皮疹、白细胞减少（见此症须即停药）；还可引起共济失调、复视、再生障碍性贫血、肝功能损害等，见症亦须立即停药；治疗无效时与苯妥因钠合用可能有效。或用苯妥英钠，0.1 g，3 次/天，口服，如无效可每天加量 0.05 g，数天后加至 0.6 g/天。以上两药无效时可试用氯硝安定治疗，4～6 mg/天，分次口服，约 40%疼痛可完全缓解。副作用有嗜睡及步态不稳等。或用丙戊酸钠，最初剂量为 600 mg/天，分次口服，逐渐增加至 1 200 mg/天，分次口服，可有较好效果，丙戊酸钠可增加卡马西平有药理活性代谢产物环氧化物的血浆水平，约 10%患者可发现肝脏酶活性增高，故应定期复查肝脏功能。上述药物治疗的同时，可予大剂量维生素 B_{12} 治疗，1 000～3 000 μg/天，肌内注射，2～3 次/周，连用 4～8 周为 1 疗程；或大剂量维生素 B_{12} 首次用 1 000 μg，肌内注射，第 2 次 2 000 μg，第 3 次 3 000 μg，并维持至产生明显疗效。

（三）其他治疗

1. 封闭疗法　服药无效者，用无水酒精或其他化学药物如甘油、维生素 B_{12} 等直接注入三叉神经分支或半月神经节，可获得止痛效果。

2. 经皮半月神经节射频热凝疗法　可选择性地破坏节后无髓鞘的传导痛温觉的 Aδ 和 C 纤维，保留有髓鞘的传导触觉的 Aα，β 粗纤维，疗效达 90%以上。

（四）手术治疗

适用于药物和神经阻滞治疗无效者。手术方法有微血管减压术、颅外三叉神经周围支切断或撕脱术、颅内三叉神经周围支切断术、三叉神经感觉根部分切断术、三叉神经脊髓束切断术等。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

仔细观察病人疼痛的性质、部位和特点，如为继发性者，应观察有无原发病的临床表现；注意观察治疗后病人症状、体征的改善与否，以评估治疗疗

效；观察药物治疗或手术等其他治疗的效果，尤其是应注意有无治疗药物本身的副作用。

（二）动态诊疗

初患此病、年龄大或合并有严重内脏疾病而不宜手术及不能耐受者，可用药物治疗，其中以卡马西平为首选，治疗中观察有无疗效及副作用，如效果不佳或有严重副作用，可换用其他药物治疗；药物治疗无效的，可予以封闭疗法、半月节射频热凝治疗；如治疗仍无效的，则应在病人及家属同意的前提下，予以手术治疗。治疗后均应注意随访。

[临床经验]

（一）诊断方面

典型的原发性三叉神经痛，可根据疼痛发作部位、性质与特征，触发点的存在和诱因，以及神经系检查正常，不伴有感觉障碍等而获确诊。继发性三叉神经痛发作特征虽与原发性三叉神经痛相似，但在发作间期常有持续的钝痛，神经系检查可发现三叉神经受累的体征，如面部感觉减退、角膜反射消失，嚼肌无力、萎缩及下颌偏斜等。疑为继发性三叉神经痛者，应行颅底 X 线平片、头部 CT 或 MRI、脑脊液等检查以明确病因。

三叉神经炎又称三叉神经感染性神经病，可因病毒感染、鼻窦炎、下颌骨骨髓炎、糖尿病、痛风、酒精中毒、铅中毒等症引起，疼痛呈持续性，压迫神经分支所在处时疼痛加剧，神经系统检查可有三叉神经受累体征。

（二）治疗方面

1. 本病的治疗以止痛为目的，一般先用药物治疗，无效时，可用神经阻滞疗法或手术治疗。

2. 药物治疗是本病的基本治疗，治疗时应严格掌握用药疗程及相关不良反应。

3. 近年来，国内外开展可伽马刀治疗本病，其适应证为药物治疗和神经阻滞治疗无效，手术治疗失败或复发，身体情况不适于手术治疗者。

（三）医患沟通

应向患者详细说明本病的特点，尽量减少其恐惧情绪，使其配合治疗。因多数患者可能选择门诊治疗，故应向患者及家属交代药物可能引起的不良

反应，须定期随访，以便及早发现、及时调整治疗方案。行封闭治疗或半月节射频热凝治疗的，病人或亲属应签署知情同意书。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人就诊的主要症状，如疼痛的性质、部位，疼痛诱发因素等。记录有无外伤、肿瘤、炎症等病史，记录神经系统损害的体征，患者的营养状况、精神面貌等。记录诱发电位的检查结果。

2. 住院病历　记录病人入院前的诊疗经过、所用药物及效果如何。详细记录本病的诊断依据和鉴别诊断要点。记录治疗后症状变化、治疗效果，行手术治疗、行封闭治疗或半月节射频热凝治疗的，病人家属应签署知情同意书。

四、急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病

急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病（acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathies，AIDP）又称格林-巴利综合征或吉兰-巴雷综合征（Guillain-Barre syndrome，GBS），是以周围神经和神经根的脱髓鞘及小血管周围淋巴细胞及巨噬细胞的炎性反应为病理特点的自身免疫疾病。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　应询问发病前1～4周有无上呼吸道感染或消化道感染的表现，有无疫苗接种史。询问病人起病过程，是否有四肢对称性瘫痪，是否有加重、进展趋势。有无肢体感觉异常如烧灼感、麻木、刺痛和不适感，可先于瘫痪或与之同时出现。部分患者以脑神经麻痹为首发症状就诊，应询问是否有双侧周围性面瘫，有无皮肤潮红、出汗增多、手足肿胀及营养障碍等自主神经症状。严重者了解其有无窦性心动过速、体位性低血压、高血压和暂时性尿潴留等表现。

2. 过去史　有无高血压及糖尿病史，有无外伤史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好，有无重金属接触史以及有机物接触史。

4. 家族史　有无类似疾病史。

（二）体格检查

1. 四肢呈迟缓性瘫痪，对称性肢体无力，肌力0～4级，肌张力低，腱反

射减弱或消失，病理征阴性。

2. 主观感觉异常多见，也可有痛温觉或深感觉减退，如有，多为末梢型。

3. 可有运动性脑神经麻痹。以双侧周围性面瘫最常见，其次是延髓麻痹，病人可有额纹消失、闭目不能、鼻唇沟变浅等面瘫表现；吞咽障碍、构音障碍或复视、眼球转动受限，角膜反射、咽壁反射消失等。

4. 部分患者可有出汗增多、皮肤潮红、手足肿胀及营养障碍，严重病例可有心动过速、体位性低血压或血压增高等自主神经受损表现。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规检查　常有多核细胞增加或核左移。疾病的急性期或早期血沉可增快。

（2）脑脊液检查　典型的脑脊液改变是蛋白质含量增高而细胞数正常，称为蛋白-细胞分离现象，此乃本病特点之一，此现象在起病后第3周最明显。少数病例细胞数可达20～30个/mm^3，脑脊液中主要细胞为T淋巴细胞。

2. 特殊检查

（1）神经电生理检查　早期神经传导速度（NCV）正常，F波潜伏期延长，早期肌电图正常，后来发生脱髓鞘时，NCV明显减慢，常超过正常值的60%～70%。

（2）周围神经活体细胞检查　临床诊断困难的变异病例，宜做腓肠神经活检，病理可见原发性节段性脱髓鞘。

（四）诊断要点

1. 病前1～4周有上呼吸道或消化道感染史。急性或亚急性起病。

2. 四肢呈对称性迟缓性瘫痪，可伴有脑神经损害；腱反射消失。

3. 脑脊液检查常有蛋白-细胞分离现象。

4. 神经电生理检查早期F波潜伏期延长，NCV明显减慢。

（五）鉴别诊断

1. 低钾性周期性瘫痪　四肢迟缓性瘫痪，无感觉障碍，有反复发作史，脑脊液正常，发作时多有血钾降低（<3.5 mmol/L）和心电图示T波平坦或倒置、出现U波等低钾表现，补钾后症状迅速缓解。

2. 急性脊髓炎　高位脊髓炎可有四肢瘫，但有根性疼痛或束带感，有感觉障碍平面，有大小便障碍，休克期后会逐渐显现上运动神经元瘫痪的特征及脑脊液的不同，据此可资鉴别。

3. 急性脊髓灰质炎　急性起病的肢体迟缓性瘫痪，起病时伴有发热，肌肉瘫痪多为节段性，可不对称，无感觉障碍，脑脊液蛋白及细胞数均增多，运动神经传导速度可正常，但波幅降低，肌电图有失神经支配现象。

4. 全身型重症肌无力　四肢迟缓性瘫痪，症状有波动，多晨轻暮重，疲劳试验及新斯的明试验阳性，脑脊液正常。

5. 多发性末梢神经炎　四肢末端有手套、袜子型感觉障碍，肌力减退以末端为主，无脑神经障碍，脑脊液常无蛋白-细胞分离现象，一般有较明确的病因，病程长，呈慢性经过。

6. 急性卟啉病　急性发作的迟缓性瘫痪，伴腹痛、尿呈琥珀色，暴露在阳光中呈深红色。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

病人宜送入监护病房治疗。急性期卧床休息，肢体置于功能位。严密观察生命体征、肺、心功能，定期做血气分析。保持呼吸道通畅，按时翻身、拍背，排出呼吸道分泌物。注意水电解质平衡。预防肺炎、肺不张、角膜溃疡、深部静脉血栓形成及褥疮的发生。发现血压变化、心律紊乱、便秘及尿潴留应给予必要的处理。如有呼吸肌麻痹时应立即气管插管，3 天以上无好转，即行气管切开应用呼吸器辅助呼吸。延髓麻痹者宜及早予以鼻饲。

(二) 药物治疗

1. 糖皮质激素　主要用于急性进展期和慢性型病人，如已用人工呼吸器、免疫功能低下、肺部感染则慎用或不宜应用。一般用地塞米松 10～20 mg/天，静脉滴注，10～14 天后改用口服泼尼松治疗。应用时应注意其副作用，根据病情逐渐减量。

2. 其他药物　治疗时可辅以神经代谢活化剂，如辅酶 A、三磷酸腺苷、细胞色素 C、神经生长因子等。证实有感染的，则可选择有针对性的敏感抗生素。

(三) 其他治疗

1. 辅助呼吸　呼吸肌麻痹是本病的主要危险，抢救呼吸肌麻痹是治疗重症病人的关键。应注意保持呼吸道通畅，吸痰给氧，密切观察患者呼吸困难程度，当出现缺氧症状，肺活量低至 20～25 ml/kg 体重以下、血气分析动脉氧分压低于 70 mmHg 时，应及早使用呼吸器。

2. 血浆交换　是目前最有效的治疗方法，因可去除血浆中致病因子（如抗体成分）而用于多种自身免疫病，缺点是疗效不能持久。每次用血浆量按 40 ml/kg 体重或 1～1.5 倍血浆容量计算。临床试验表明，接受血浆交换的病人可获得良好的疗效；可根据病情严重程度，重复进行。严重感染、心律失常、心功能不全及凝血系统疾病患者禁忌使用。

3. 静脉注射免疫球蛋白（IVIG）　已证实 IVIG 治疗本病有效，一般应在出现呼吸肌麻痹前尽早实施，成人每天用 IVIG 0.4 g/kg，静脉滴注，连用 5 天。禁忌证是免疫球蛋白过敏或先天性 IgA 缺乏患者；若有发热和面红等副作用，可通过减慢输液速度而减轻。

4. 康复治疗　可进行被动或主动运动，针灸、按摩、理疗及步态训练等，一般应及早开始。

[病情观察]

(一) 观察内容

应全面、仔细地观察病人的症状、体征及病情严重程度。重症患者应严密观察生命体征、肺心功能；重点观察病人治疗后病情改善、恢复情况；注意复查脑脊液及神经电生理学检查以评估治疗效果。长期卧床病人应注意观察有无坠积性肺炎、褥疮等并发症的出现。如有呼吸机辅助呼吸，应观察治疗是否有效；注意观察有无水电解质平衡紊乱，有时，应予及时纠正。

(二) 动态诊疗

确诊或疑诊本病者均应收入住院进一步治疗。本病的治疗主要是对症和支持，在药物治疗或血浆交换等治疗的同时，重视病人的常规护理及对症治疗十分重要，如心电监护、血气分析、电解质测定等，以维护病人的生命体征稳定。如有辅助呼吸指征，则应立即予以辅助呼吸治疗，情况紧急时，可行气管插管、气管切开等治疗；应严密观察呼吸变化，随时清除口腔及呼吸道分

泌物，保持呼吸道通畅。有延髓麻痹者宜及早予以鼻饲。有条件时应行血浆交换疗法；疾病后期如留有后遗症，则可予以康复治疗，以提高病人的生活质量。

[临床经验]

(一) 诊断方面

典型病例根据其临床症状、实验室检查和电生理检查，诊断不难。但非典型病例的诊断实属不易。鉴别诊断时应考虑到初次发作的周期性麻痹、急性脊髓炎、脊髓灰质炎、肉毒中毒、血卟啉病以及农药中毒和其他原因引起的多发性神经病。

(二) 治疗方面

1. 本病主要的危险是呼吸肌麻痹，临床应密切观察病情变化，以期尽早发现呼吸肌麻痹，求得及时有效治疗。

2. 治疗中加强对病人的观察及护理十分重要，有助于本病治疗的顺利实施。

3. 糖皮质激素使用应严格掌握适应证，应用时应持慎重态度。

(三) 医患沟通

应告知患者家属有关本病的临床特点、诊断方法、治疗手段等，尤其是要告知本病严重者可死亡，以使病人家属能有足够的思想准备，并积极配合以上治疗的实施。用血浆交换治疗、呼吸机辅助呼吸时，均须讲明治疗的必要性，以征得病人家属的同意和配合。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　记录病人肢体瘫痪的部位和时间，记录起病方式，发病前有无上呼吸道感染症状以及疫苗接种史，有无重金属接触史以及有机物接触史，记录神经系统检查结果，记录脑脊液、肌电图、神经传导速度等辅助检查结果。

2. 住院病历　详细记录疾病的发生发展过程、门急诊的诊疗经过。记录本病的诊断依据。重点记录病人治疗后的病情变化，记录行脑脊液、电生理等辅助检查结果。需要特殊检查或治疗者(如辅助呼吸、血浆置换等)，应记录与病人或家属的谈话内容，签署知情同意书。

五、多发性神经病

多发性神经病(polyneuropathy)指主要表现为四肢远端对称性感觉障碍、下运动神经元瘫痪和(或)自主神经障碍的临床综合征。过去称为"末梢神经炎"。各年龄组均可发病。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人起病方式为急性、亚急性还是慢性起病。有无四肢末端麻木、感觉异常和无力等表现,是否为肢体远端对称性分布的感觉、运动和(或)自主神经障碍。

2. 过去史　仔细询问有无使用异烟肼、长春新碱、磺胺类、链霉素等病史,有无营养代谢障碍的病史,有无慢性酒精中毒、糖尿病、血卟啉病等病史。有无梅毒、布氏杆菌病、疟疾、麻疹、带状疱疹、伤寒、流感等感染病史。有无创伤史。

3. 个人史　应询问有无重金属接触史以及有机物接触史。

4. 家族史　有无类似病史提供。有无变态反应家族史。

(二) 体格检查

1. 肢体远端对称性各种感觉缺失,呈手套袜子样分布。

2. 可有下运动神经元性瘫痪,表现肌无力、肌萎缩和肌束颤动等,远端重于近端;下肢肌萎缩,行走时有手足下垂和跨越步态。

3. 四肢腱反射减弱及消失。

4. 肢体远端皮肤发凉,多汗或无汗,指(趾)甲松脆,皮肤菲薄、干燥或脱屑,竖毛障碍。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 脑脊液检查　一般正常,如为脱髓鞘性病变,可出现蛋白-细胞分离。

(2) 血液检查　如血常规、血生化及免疫学检查等,有助于明确病因。

2. 特殊检查

(1) 电生理检查　肌电图呈失神经支配、感觉传导速度(SCV)和运动传导速度(MCV)减慢。

(2) 周围神经活检　可见各种髓鞘或轴突的变性改变。

(四) 诊断要点

1. 肢体呈对称性末梢型感觉障碍。
2. 有下运动神经元性瘫痪和自主神经功能障碍的征象。
3. 感觉和运动神经传导速度减慢。
4. 周围神经活检呈变性改变。
5. 具备多发性神经病的病因。

可根据病史、病程、特殊症状以及有关实验室检查综合分析确定本病。

(五) 鉴别诊断

1. 周期性瘫痪　多反复发作，无感觉障碍；发作期血清钾多低于3.5 mmol/L以下，心电图可有低钾表现；经补钾很快好转。

2. 亚急性联合变性　有肢体远端麻木、无力，但以深感觉障碍为主；有锥体束征、腱反射增强。

3. 急性脊髓灰质炎　肢体瘫痪呈脊髓节段分布、多不对称；无感觉障碍；脑脊液蛋白、细胞均增多；肌电图有失神经支配现象。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

急性期重症病例，尤其累及心肌者必须卧床休息。四肢瘫痪者应定时翻身，被动运动及按摩，肢体置于功能位。手、足下垂者应用夹板或支架，防止关节挛缩和畸形。

(二) 药物治疗

1. 神经营养药物治疗　可应用维生素类药物，如维生素 B_1 100 mg，1次/天，肌内注射；维生素 B_{12} 250～500 μg，1次/天，肌内注射。并用辅酶A、三磷酸腺苷等治疗。

2. 糖皮质激素　适用于急性期的患者。可用地塞米松，10～15 mg，1次/天，静脉滴注，连用7～10天；或用泼尼松30 mg/天，清晨顿服或分次口服，症状逐渐控制后减量。

3. 疼痛治疗　可用卡马西平 0.1 g，3 次/天，口服；或用苯妥英钠 0.1 g，3 次/天，口服。

（三）其他治疗

1. 病因治疗　可针对不同病因选择不同的治疗，如抗感染、促进毒物排泄、降低血糖、应用糖皮质激素等。

2. 理疗　急性期应用红外线、超短波，稳定后加用钙离子及普鲁卡因离子渗入。恢复期和慢性期可用脉冲电流及电刺激疗法。

[病情观察]

（一）观察内容

观察病人疼痛或瘫痪的程度和部位，有无肌萎缩、主客观的感觉障碍，观察病人脑脊液、电生理检查等结果，观察治疗后病情变化，以评估治疗效果。本病如继发于其他疾病，应观察原发疾病的病情变化；重症或长期卧床的病人应观察其生命体征变化，有无并发症。接受糖皮质激素治疗者，应观察相关的不良反应。

（二）动态诊疗

临床上可依据病人的特点，如肢体对称性末梢性感觉障碍、下运动神经元性瘫痪和（或）自主神经障碍，以及脑脊液及电生理等检查结果确诊本病。治疗上一般可针对不同病因采取相应治疗；有原发病的应积极治疗原发疾病；急性期病人，血清性疾病、胶原疾病等引起的可选用糖皮质激素治疗；有重金属中毒的则用螯合剂治疗；严重疼痛的应予对症处理；肢体瘫痪严重的则宜维持其功能位，预防破损及发生褥疮。理疗、体疗、针灸等方法均可促使其恢复。

[临床经验]

（一）诊断方面

本病的病因诊断颇为重要，因其决定了病人的病因治疗。可根据病史、病程、特殊症状及有关实验室检查进行综合分析判断。需鉴别的病因有：药物、中毒、糖尿病、尿毒症的毒素或代谢物潴留、营养缺乏、恶性肿瘤、感染后、遗传等。

（二）治疗方面

1. 中毒性多发性神经病的治疗原则是积极采取措施阻止毒物继续进入人体，加速排出和使用解毒剂。重金属和化学品中毒应立即脱离中毒环境，急性中毒应大量补液，促进利尿、排汗和通便，以尽快排出毒物，并应用针对性的解毒剂。

2. 营养缺乏及代谢障碍性多发性神经病的治疗原则是积极治疗原发病，糖尿病性应严格控制血糖，尿毒症性可采用血液透析和肾移植治疗，黏液水肿性可用甲状腺素，肿瘤并发的，行肿瘤切除后可缓解，砜类药物对麻风性神经病有效，胶原血管性疾病如 SLE、硬皮病和 RA 及变态反应引起的可用糖皮质激素治疗。

（三）医患沟通

病因明确者，需向患者或家属说明，使其避免或尽量减少与有害因素的接触。诊断未明时，需向患者或其家属交代病情及相关辅助检查的必要性，使之积极配合诊治。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录疼痛或瘫痪的部位和时间、起病方式和病情演变过程。记录有无家族遗传史、糖尿病、尿毒症及服药史。记录神经系统运动、感觉障碍和反射改变的体征。记录脑脊液、电生理等辅助检查的结果。

2. 住院病历　详细记录有无引起本病的原发疾病。记录病人入院治疗后的病情变化、治疗疗效，尤其是记录原发疾病的诊断、治疗情况。

（方　琪　董万利）

第六节　锥体外系统疾病

一、震颤麻痹

震颤麻痹（Paralysis agitans）又称帕金森病（Parkinson's disease，PD），是一种渐进性的中枢神经系统变性疾病。其病因和发病机制目前尚不完全清楚，主要临床表现有静止性震颤、动作迟缓及减少、肌张力增高、姿势不稳，以

及自主神经障碍、精神障碍等共存，形成了极具特征的临床征象。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史 询问起病情况及病情进展过程。有无外伤、情绪低落、过度劳累和寒冷等发病诱因。询问震颤发生的部位，是否为粗大的静止性震颤，有无面具脸和书写困难。询问患者行走时上肢的协同摆动动作是否减少以至消失。

2. 过去史 有无慢性脑血管病史，有无精神病病史，有无长期服用酚噻嗪类药物史，有无一氧化碳、锰、二硫化碳、氰化物中毒史。

3. 个人史 有无烟酒嗜好。有无重金属以及有机物接触史。

4. 家族史 有无类似疾病史。

(二) 体格检查

1. 强直多呈铅管样肌强直、可塑性肌强直及齿轮样肌强直。未发现肌强直时，若令患者用被检测的对侧肢体做某种运动，使之转移注意力，可诱发被检测肢体的潜在的肌强直。当患者处于仰卧位，快速将其头下的枕头撤离时，患者的头部常缓慢落下，这也是本病的特征性表现。

2. 震颤多见于手指、腕部、足关节等四肢远部，多呈 N 字形进展。常见拇指及前臂的静止性震颤，即不运动时，见有颤动，少见于足部、下颌、唇、舌部。

3. 随意运动减少，运动徐缓、运动减少合并强直，书写困难，字越写越小，称为“小写症”。

4. 行走时上肢的协同摆动动作减少以至消失，行走时呈碎步前冲，称为“慌张步态”。

5. 腱反射变异很大，可正常亦可难以引出，或较为活跃；浅反射正常，感觉系统检查多无客观感觉异常。可有自主神经紊乱现象，包括唾液和皮脂分泌增加，汗分泌增加或减少，大小便排泄困难和体位性低血压。

6. 部分病例可出现精神症状如抑郁和痴呆。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血液检查　血常规、血生化等多正常。

(2) 尿液检查　尿常规正常。尿中多巴胺及其代谢产物高香草酸(HVA)含量降低(国人脑脊液 HVA 参考值为 0.264±0.022 μg/ml),美多巴治疗后 HVA 含量有升高。去甲肾上腺素的代谢产物也减少。

(3) 脑脊液检查　脑脊液常规多正常。仅脑脊液中多巴胺的代谢产物高香草酸(HVA)含量和 5-羟色胺的代谢产物 5-羟吲哚乙酸(5-HIAA)含量降低。

2. 特殊检查

(1) 头颅 CT　原发的帕金森病头颅 CT 检查几乎均正常,仅在部分智力减退的患者可见脑萎缩。

(2) MRI　典型病例可见黑质特别是黑质的致密带变薄或完全消失。

(3) 脑电图　除基础波型稍呈慢波化外,无明显变化。

(四) 诊断要点

1. 进行性的病程进展。

2. 有静止性震颤、动作迟缓及减少、肌张力增高、姿势不稳、自主神经障碍、精神障碍中的两种,但静止性震颤和运动减少必须具备 1 条。

3. 无多系统萎缩的表现,如无体位性低血压、进行性核上性眼肌麻痹等。

4. 无继发性帕金森综合征(如血管性、药物等所致的帕金森综合征)的证据。

5. 起病时或病程中表现为双侧分布或程度的不对称。

6. 如为一侧起病,对左旋多巴制剂治疗反应良好,则支持本病的诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 肝豆状核变性　多于儿童或青少年发病,有慢性肝病史或慢性肝病体征,有锥体外系症状,见角膜 K-F 环,铜生化检查异常。

2. 老年性震颤　见于老年人,四肢、下肢及舌等均可受累,震颤以速率更快、节律更规则及幅度更小为特征,且主要出现于随意运动中,一般无肌强直,但痴呆较常见。

3. 家族性或良性原发性震颤　常见于男性,有震颤家族史,震颤往往仅限于两手或两臂,但亦可扩展至口唇及面部,一般当肢体静止时减轻,做随意

运动时加重，饮酒或用心得安后可显著减轻。

4. 进行性核上性麻痹　病因不明，主要病理变化为中脑至脑桥被盖部的神经细胞进行性变性及神经元纤维缠结。临床表现为肌强直、运动不能，少见震颤及步态异常，最具特征的是核上性眼肌麻痹及头部向后过伸的躯干肌张力失调。对左旋多巴无反应，与本病不同。

5. Shy-Drager 综合征　是一种成人发病的进行性变性疾病，以特发性体位性低血压为主要表现，可伴尿便失禁、发汗减少、阳痿、瞳孔异常等自主神经症状，叠加轻度的帕金森病、小脑性共济失调等症状。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应鼓励患者尽量活动，保持正常生活，不脱离家庭和社会，这可以增加病人的自信心和生活勇气，活跃情感，调动思维，锻炼肌肉关节，反馈神经通路，但要防止外伤。多食蔬菜水果类高纤维素矿物质食物，以刺激肠道蠕动，保持大便通畅。病情严重者用轮椅等工具辅助，也应多活动、少卧床。积极防止并发症。注意治疗糖尿病、高血压等疾病。

(二) 药物治疗

1. 补充多巴制剂　左旋多巴是治疗最有效、最基本的药物，其他一些药物多在它的基础上进一步发挥辅助治疗作用，它对肌强直和少动的作用强，而对震颤作用弱。左旋多巴(L-dopar)一般从小剂量开始，最初以 125 mg，3 次/天，口服，每天增量 250 mg 至 4～5 天，增加服用次数至每天 4～5 次，适宜剂量个体差异很大，常用的维持量为 1.5～4 g/天，治疗时应禁服维生素 B_6，有严重内脏疾病、前列腺增生及窄角型青光眼者禁用左旋多巴。外周副作用包括恶心、呕吐、腹部不适、肝功能损害、心律不齐、直立性低血压、尿潴留、尿失禁、血尿、肾功能损害等；神经系统的副作用可有不安、失眠、幻觉、妄想等，最常见的副作用有运动障碍(dyskinesia) 和症状波动。亦可换用复方左旋多巴，包括美多巴(madopar)和信尼迈(sinemet)，可减少左旋多巴的外周副作用和增强疗效，一般初始用 62.5～125 mg，3 次/天，口服，如效果不理想，可缓慢增加每天剂量和(或)增加每天服用次数(每天至 4～5 次)；适宜剂量个体差异很大，常用量为 375～1 000 mg/天，维生素 B_6 不禁用。或用左旋

多巴控释片及美多巴弥散型剂型，前者包括美多巴缓释片（madopar-HBS）和息宁控释片（sinemet CR）等。

2. 抗服碱能药物　可代偿性地降低乙酰胆碱的合成，可使震颤及肌张力增高有一定的改善。常用安坦 2～4 mg，3 次/天，口服；或用苯甲托品 1～2 mg，2～3 次/天，口服，青光眼、前列腺增生者禁用。

3. 金刚烷胺（amantadine）　能促进多巴胺在神经末梢的释放，并阻止其再吸收，可使其主要症状减轻。常用剂量 100～150 mg，早晨、中午各 1 次口服。可有恶心、失眠、踝部水肿、幻觉、精神症状等副作用。

4. 单胺氧化酶 B（MAO－B）抑制剂　丙炔苯丙胺（selegiline）是一种选择性单胺氧化酶抑制剂，可促进多巴胺合成并抑制其降解。开始用剂量为 2.5～5 mg，2 次/天，口服，早晨、中午服用，每周增加 5 mg/天，6 周增大至 30 mg/天，分次口服，可有口干、恶心、失眠、体位性低血压等副作用。此药与左旋多巴配伍使用效果更好。

5. 多巴胺受体激动剂　能在多巴胺神经元突触点直接激动受体，最常用的是溴隐亭（bromocriptine），是强多巴胺 D_2 受体激动剂，弱 D_1 受体拮抗剂，可自 0.625 mg 开始口服，1 次/天，缓慢增加剂量，最大剂量不超过 25 mg/天，副作用与左旋多巴相似；或用普拉克索（pramipexole），是非麦角类衍生物，主要优点为高度选择性地作用于 DA－2 受体，早期可以单独，晚期可与多巴胺合用治疗帕金森病，且有神经保护作用，可延缓病情发展，口服迅速吸收，2 小时内达到峰值，生物利用度大约为 90%。在老年人中消除半衰期为 12 小时，90%的药物以原型药物分泌，主要通过尿液排泄。起始剂量为每日 0.375 mg，然后每 5～7 天增加一次剂量，一般到每日 1.5 mg，每日最大剂量为 4.5 mg（但嗜睡发生率明显增加）。常见不良反应包括便秘、恶心和运动障碍，但多随治疗进行逐渐消失；治疗初期可能发生低血压，尤其是药量增加过快时；精神障碍（失眠、幻觉、精神错乱）和神经系统异常（眩晕、运动障碍、嗜睡）较常见。亦可用泰舒达（trastal），系多巴胺 D_1 及 D_2 受体激动剂，适用于震颤为主的本病患者。常用剂量为 50 mg/天，分 1～2 次口服，有体位性低血压、急性心肌梗死，孕妇禁用，应注意避免与 MAO 抑制剂及神经节阻滞剂合用。

6. 儿茶酚-氧位甲基转移酶（COMT）抑制剂　答是美（tolcapone）和柯

丹(comtan)通过抑制 L-Dopa 在外周的代谢,增加 L-Dopa 的进脑量及阻止脑内多巴胺代谢发挥作用。与左旋多巴合用效果好。一般用 100～200 mg,3 次/天,口服。注意检测肝功能。

(三) 手术治疗

1. 脑深部电极刺激疗法(DBS)　采用脑深部电极埋藏刺激系统,能够有效地抑制震颤症状,对运动减少也有效。这种手术损伤很轻,技术安全可靠、并发症少、疗效持久。适应证为:① 有高振幅的震颤、失去正常生活能力,并且一侧症状重,不愿坚持其他疗法者;② 长期服用左旋多巴伴有运动障碍者;③ 震颤伴有言语构音障碍者;④ 双侧震颤,一侧曾做过丘脑损毁或丘脑刺激者;⑤ 年轻患者或药物治疗出现致残性运动障碍者。此疗法的并发症有:① 潜在感染的危险;② 电极移位或刺激系统故障影响疗效;③ 双侧震颤则需双侧手术,住院时间长;④ 费用很高,所用电池需几年更换一次。

2. 脑立体定向手术　① 丘脑毁损术:主要用于治疗震颤,亦可用于服用左旋多巴所致的运动功能障碍和僵直,80%～90%的病人可根治,震颤或症状基本消失。② 苍白球毁损术:主要适用于行动迟缓和长期服用左旋多巴所引起的运动障碍。其他症状改善还包括"关"状态下的肌张力异常、表情淡漠,其中运动功能障碍改善最为明显。

3. 组织移植　晚期病人可考虑组织移植办法。在尾状核和壳核移植自体肾上腺髓质,起效快,但维持时间不长;用 6～8 周龄流产胎儿中脑腹侧部组织片植入患者纹状体中,神经元能存活,症状能改善持续 1 年以上,目前尚不成熟,许多问题有待于解决。

▶▶▶[病情观察]

(一) 观察内容

应观察病人的主要症状及严重程度。接受相关药物治疗者,治疗后病人症状是否减轻,如震颤是否改善,强直是否减少,同时应密切观察药物的治疗效果及不良反应,如发现疗效不佳或副作用明显,应及时调整治疗药物;在整个治疗过程中,应对患者的病情及控制程度进行动态评估。

(二) 动态诊疗

诊断不明确的,应仔细分析病人的主要表现和病程经过,确定是否可用本

病解释，并行相关检查以明确诊断。诊断明确者，应根据病人的具体情况，给予药物治疗，药物治疗中应注意剂量、疗程，评估治疗效果；注意有无不良反应，以便及时调整治疗用药；如药物治疗效果不明显或有明显副作用，则可根据医院条件，选用脑深部电极刺激疗法或脑立体定向治疗，治疗后仍应密切观察病情变化，评估治疗效果，如仍有症状，可根据病人情况，继续给予药物治疗。整个治疗过程中，应给予充分的对症、支持治疗及日常护理，以避免并发症发生。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 静止性震颤、强直、运动减少和姿势反射障碍等是帕金森综合征的四个主要症状体征，如某一病人具有上述 4 项主要症状体征中的 2 项，并可排除其他疾病，即可诊断帕金森病。有主要症状体征，但同时有帕金森病不能解释的病史、症状、体征和辅助检查，则为帕金森综合征。

2. 病人如有长期服用抗精神病药史，本病多为药物源性；脑炎后、外伤后和脑血管病均可出现帕金森综合征的表现。

3. 本病的本质是锥体外系损害所致的肌张力增高、震颤和运动减少，无真正意义上的瘫痪，一旦肯定有锥体束损害就可排除原发性帕金森病。常见的误诊原因一是对本病的特征和本质缺乏认识；二是本病初期仅在一个肢体有静止性震颤或肌强直，而其他部位正常。

(二) 治疗方面

1. 左旋多巴是本病治疗最有效、最基本的药物，其他一些药物多在其基础上进一步发挥辅助治疗作用。临床治疗过程中为了使左旋多巴发挥最佳治疗效果，同时减少不良反应，必须将左旋多巴浓度维持在狭窄的治疗窗之内。常采用的办法有：① 左旋多巴分剂给药，将左旋多巴的每天剂量分成多次小量服用，通过减少每次剂量和缩短给药时间，并对每天左旋多巴总量进行调整，可将血中左旋多巴浓度调整到越来越窄的治疗窗内。② 调整饮食，高蛋白饮食会影响左旋多巴治疗效果和病情波动，因此左旋多巴至少应在餐前 30 分钟以前或餐后 90 分钟后服用，以增加药物的吸收并转运到脑。③ 联合用药，左旋多巴与非左旋多巴药物（如多巴胺受体激动剂）的联合治疗能延迟症状波动，并能避免一种药物剂量过大所出现的副作用。④ 剂型

改良，使用药物控释产品，如美多巴、息宁（帕金宁控释片），以减少不良反应。

2. 帕金森病的药物治疗应包括两大方面：一是症状性治疗，目的是控制病症，改善病残的功能。疾病早期（代偿期）对日常生活和工作能力无明显影响时，应尽量推迟强力的药物治疗，推荐理疗和医疗体育；疾病明显期（失代偿期），对日常生活和工作有明显影响时，则使用有效药物，其原则是“细水长流、不求全效”，即应用最小的剂量，获得最好的疗效；应从小剂量开始，缓慢增加剂量；不同病人对药物治疗的敏感性会有所差异，药量需因人而异，用药须“个体化”。二是保护性治疗，目的是阻止黑质多巴胺能神经元进一步变性，阻止或延缓疾病的进展。

3. 手术治疗应慎重选择。一般而言，帕金森病患者药物治疗的特点是随着时间的推移、疾病的逐渐发展，长期用药的疗效会逐步减退，副作用不断出现，因此，须经过有经验的神经专科医师合理、正规的药物治疗证明确实疗效不佳甚至无效时方才选择手术治疗。

（三）医患沟通

应告知患者及其家属，本病目前虽然不能治愈，但多数可得到控制，以帮助患者树立战胜病魔的信心，提高患者的生活质量。另一方面，要向病人及家属强调药物治疗的长期性、连续性及多种机制不同药物联合或交替应用的必要性，争取患者积极配合治疗，防止过早减量或停药导致病情反复；药物治疗前应告知患者及其家属可能出现的不良反应及防治措施。药物治疗效果不佳或有禁忌证而需要手术治疗的，应告知患者或家属手术的必要性及风险，征得其理解和同意。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录有无起病缓慢、逐渐进展的特点。详细记录病人震颤和运动减少等的部位和时间，有无起病诱因、病情进展及既往的治疗效果。以往病史记录有无外伤、中毒、感染、动脉硬化及服药物史。体检记录神经系统阳性体征，如铅管样或齿轮样肌强直和慌张步态等，以及有鉴别意义的阴性体征。辅助检查记录脑 CT、MRI 和脑脊液等检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人的发病过程、门急诊或外院的诊疗经过，记录左旋多巴类药的使用史、用药剂量、疗程和疗效。详细记录治疗后病人的症状、体征的变化、治疗效果、相关的不良反应。需要手术治疗者，应记录与

病人或其亲属的术前谈话内容，并由其签署知情同意书。

二、小舞蹈病

小舞蹈病（chorea minor，CM）又称风湿性舞蹈病、感染性舞蹈病或Sydenham舞蹈病，是一种多见于儿童的疾病，常为急性风湿病的一种表现。其临床特征为不自主的舞蹈样动作、肌张力降低、肌力减弱、自主运动障碍和情绪改变等。本病可自愈，但复发者并不少见。多发生于春季。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　应询问病人的起病方式及过程，早期是否表现为情绪不稳、注意力涣散、举止笨拙、持物品易跌落、面部和手指渐有不自主动作等，是否呈逐渐发展趋势。应仔细询问病人其舞蹈样动作是否有不规则、不重复、变幻不定、突发骤止的特点，是否与情绪紧张有关。

2. 过去史　询问有无关节炎、扁桃体炎、心肌炎、心内膜炎或心包炎等风湿病史。有无青霉素过敏史。

3. 个人史　女性病人应询问有无妊娠或口服避孕药物史。有无精神刺激史。

4. 家族史　有无类似病史。

（二）体格检查

1. 见有舞蹈样动作，表现为极快的、不规则、跳动式和无意义的不自主运动。可有风湿热现象，上肢伸臂呈Warner征（举臂过头时，患者手掌旋前，又称旋前肌征）。

2. 肌张力普遍降低，肌力即使无明显减退，亦不能拮抗，呈盈亏征（即肌张力降低、肌力正常）。

3. 腱反射正常或降低，可出现钟摆样膝反射。

4. 深、浅感觉正常。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血液检查　血常规多正常，个别病人可有嗜酸性粒细胞增高。如继

发于风湿病，可有抗O阳性、血清黏蛋白升高、血沉增快等。

(2) 脑脊液检查　大多正常，个别可有细胞数轻度增高。

2. 特殊检查　脑电图在疾病高峰期个别患儿有轻度异常，但无特异性，病情恢复后也恢复正常。

(四) 诊断要点

1. 儿童发病。

2. 可有风湿病史，常有精神刺激和妊娠等诱发因素。

3. 临床上有舞蹈样不自主动作、肌张力降低和肌力呈盈亏征等特征。

4. 可伴有风湿热现象。

(五) 鉴别诊断

1. 先天性舞蹈症　一般为脑性瘫痪或其他出生前后脑病可能产生的一种症状，出现时间较小舞蹈病为早，多在2岁前即已开始，常伴有其他症状如智能障碍、震颤、手足徐动症或痉挛性瘫痪等。

2. 胆红素脑病(核黄疸)　患胆红素脑病而能生存者，日后可能发生多种不自主动作，包括舞蹈样动作。根据病史、智能障碍和其他形式的不自主动作可资鉴别。

3. 遗传性进行性舞蹈病　本病发病多在中年以后，以家族史、舞蹈样动作和进行性痴呆为特征。偶然在儿童期出现，则都伴有强直性肌张力增高，并常有癫痫发作。

4. 药物所致的运动异常　有些儿童在服用强安定剂后，可引起急性运动异常或迟发性运动障碍。根据服药史可以鉴别。

5. 习惯性痉挛　习惯性痉挛也是儿童的常见疾患，可见于面、舌、颈、上肢或喉部。和舞蹈病不同，动作是刻板式的，即在同一肌肉或同一肌群中重复收缩。肌张力、肌力、共济运动等也无变化。

6. 手足搐搦症　低血钙症所引起的手足搐搦，患者常诉说感觉异常甚至肌肉疼痛。和小舞蹈病的Warner征不同，“助产士手”表现为掌指关节屈曲和拇指内收。面神经叩击试验和束臂加压试验也可帮助诊断。

7. 抽动秽语综合征　为数组肌肉的重复性快速性抽动症，见于头部和颈部者为多。虽仅半数存在秽语，但每个患儿皆有喉部抽动，引起重复性爆发性无意义的单词怪声。据此可与本病区别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

舞蹈病发作期间应卧床休息，环境安静，避免强光等刺激。床垫宜柔软，以免四肢因不自主运动而受伤。饮食以富营养及易于消化吸收的食物为主。有吞咽困难时给予鼻饲。有精神症状者要防止患儿外伤或伤人。对风湿热确诊者，应给予青霉素、红霉素或头孢菌素控制链球菌感染。

(二) 药物治疗

1. 糖皮质激素　风湿热症状明显者，可加用泼尼松(强的松)10 mg，3 次/天，口服，症状控制后逐渐减量，总疗程需 2～3 个月。

2. 对症治疗　不自主运动的，可用氟哌啶醇 0.5 mg/次开始口服，2～3 次/天，以后逐渐增加至不自主运动控制为止。也可选用氯丙嗪 12.5 mg，3 次/天，口服；或用地西泮(安定)5 mg，1 次/天，口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察有无合并风湿病的其他表现，尤其是累及心脏的表现，以及时采取治疗措施；观察有无精神症状，以对症治疗和指导护士及陪床家长相应注意。重点观察治疗后病人的病情改善情况，评估治疗疗效。

(二) 动态诊疗

学龄前儿童如有风湿病史和上述典型的舞蹈症状则诊断不难。一旦确诊，急性期应卧床休息，给予足够的营养支持，同时给予 A 型溶血性链球菌敏感的抗生素，如青霉素、红霉素等；有风湿热表现的病人，还须给予糖皮质激素治疗，以控制风湿活动；并予氟哌啶醇等药物控制舞蹈样症状。用药过程中应动态观察疗效及不良反应，以利于及时调整治疗用药及剂量。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 有 25%～30%的小舞蹈病病人可既无风湿热的证据，又无其他可以引起舞蹈病的原因，这些病人实际上仍属风湿性舞蹈病，不过舞蹈样动作为

风湿热的首发症状，应予以注意。

2. 妊娠亦是本病发生的一个诱因，多发生于初次妊娠的青年妇女，且为妊娠早期，以后再次妊娠仍可复发，其治疗同小舞蹈病。

（二）治疗方面

多数病人虽可自愈，部分患者仍有类神经官能症样后遗症，部分亦可复发。因此，一旦确诊本病，医师就应予积极地抗感染治疗，辅以护理和对症治疗；舞蹈动作控制后，应予定期随访观察。

（三）医患沟通

本病多为儿童发病，医师应如实向患儿家属介绍本病特点、病情程度，既要让家长对治疗有信心，去除不必要的紧张和担心，又要让家长对疾病可能的预后（如约 20%的病人可死于心脏并发症，1/3 病人可复发等）有充分的估计。作为临床医师应认真、负责地指导家属积极配合治疗。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人不自主运动的部位和时间。有无遗传疾病史、胆红素脑病及服药史，是否有风湿热病史。体检记录神经系统的阳性体征及有鉴别意义的阴性体征。辅助检查记录血沉、血钙、抗 O 及血清黏蛋白等检查结果。

2. 住院病历　详细记录病人发病过程、门急诊的诊疗经过、所用药物及效果。记录病人治疗后症状、体征改善情况。

三、肝豆状核变性

肝豆状核变性（hepatolenticular degeneration，HLD）也称 Wilson 病，是常染色体隐性遗传，铜代谢障碍所致的以基底节为主的脑部变性疾病，可合并肝硬化。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　应询问病人的发病特点，是否为缓慢起病，有无进展和逐渐加重的特点。有无舞蹈样动作及手足徐动样动作，有无癫痫样发作。有无震颤、智能障碍的表现。有无记忆力减退、疲倦、乏力、食欲减退和肝区疼痛等

症状。病情后期有无腹胀、尿少的表现。

2. 过去史　询问肝炎、血吸虫病史。有无糖尿病、甲状腺功能亢进的病史，有无精神病史，亦应对患者的病前性格和有无精神刺激因素有所了解。

3. 个人史　询问患者生活史，有无疫区久居史，有无烟酒嗜好。有无放射线、铅、汞、苯酚、有机磷农药等接触史。

4. 家族史　仔细询问病人有无家族史。

（二）体格检查

1. 少年型以舞蹈、手足徐动性动作及肌张力不全性动作为主，并可有小脑性共济失调。奇怪面容、张口流涎、言语口吃、吞咽困难。上肢扭转性动作间或有快速无意识动作，如手指的快速震颤、下肢呈不规则的跳跃性步态；晚期有持久性、全身性扭转痉挛，可有痫性发作。成年型以肌强直、动作减少和慌张步态为主要体征，可有手腕拍打样震颤及肩部扑翼震颤。有些病人面部表情呆滞、瞬目减少。约50%的病人中有小脑体征，可见肌张力增高，轮替动作不能，指鼻试验可引起粗大震颤，腱反射可亢进。感觉系统正常。

2. 可有肝肿大或缩小、脾肿大及脾功能亢进、黄疸、腹水、食管静脉曲张破裂出血、蜘蛛痣、肝性脑病等征象。

3. 眼部检查见角膜的K－F环，这是本病最重要的体征。

（三）辅助检查

1. 一般实验室检查

（1）血常规　有脾功能亢进者，可有血小板减少和白细胞减少。

（2）肝功能　可有不同程度的肝功能损害。

（3）血清铜蓝蛋白及活力测定　大多数患者血清铜蓝蛋白均低于0.2 g/L（免疫扩散法）。正常值为0.26～0.36 g/L。本病患者血清铜氧化酶常低于0.2光密度（正常值0.2～0.532光密度）。

（4）体液铜测定　血清总铜量降低（正常人血清铜为14.7～20.5 μmol/L）；尿铜排泄量增多，大于1.6 μmol/24小时，正常值为0.24～0.48 μmol/24小时。

（5）肝铜量测定　肝穿刺测定肝铜量明显升高为诊断本病的重要指标，可为正常人的5～10倍（正常为50 μg/g干重），是诊断本病的金标准之一。

（6）脑脊液可正常，亦可有蛋白和细胞轻度增高。

2. 特殊检查

(1) 头颅CT、MRI 头颅CT可见有皮层及白质的低密度改变，可有脑室扩大，双侧豆状核低密度灶最有诊断价值，MRI可见 T_1低信号，T_2高信号和顺磁性增加改变。

(2) 骨骼X线平片 可见骨关节融解吸收、增生、骨关节畸形等改变。

(3) 神经电生理检查 如脑电图及视觉、听觉、躯体感觉诱发电位及认知电位检查等。脑电图异常的发生率大约在50%，清醒时脑电图正常，睡眠时可有每秒6周的波爆发，亦可有尖波发放，过度换气及闪光刺激可有异常改变。脑电图改变多与本病的严重程度相平行。听觉诱发电位检查显示短潜伏期的脑干听觉诱发电位的异常发生率为75%～100%，主要是Ⅲ、Ⅴ波峰潜伏期延长，Ⅰ～Ⅲ、Ⅲ～Ⅴ及Ⅰ～Ⅴ间期延长，其中Ⅲ～Ⅴ间期延长明显，中潜伏期听觉诱发电位主要是Na、Pa波潜伏期极显著延长。P100潜伏期延长，躯体感觉诱发电位异常发生率在80%～90%，亦有P300等认知电位的异常。

(四) 诊断要点

1. 青少年起病，主要表现为震颤、强直、肌张力障碍和精神症状者。
2. 眼部检查证实有K-F环。
3. 有上述肝病的征象。
4. 有本病的家族史。
5. 血清铜蓝蛋白低于0.2 g/L，血清铜氧化酶活力低于0.2光密度，24小时尿铜大于100 μg可确诊本病。

(五) 鉴别诊断

1. 小舞蹈病 可伴有风湿热的表现，发病年龄为5～15岁，可有舞蹈样不自主动作、肌张力和肌力改变等。

2. 帕金森病 起病年龄大，发病的高峰在58～62岁。自主运动减少，有强直或典型的静止震颤，对左旋多巴治疗反应良好。

3. 肝炎和肝硬化 一般无锥体外系症状、精神症状和角膜色素环，肝炎标志物阳性可资鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

应努力减少铜的摄入，可予低铜饮食，避免高铜食物如菌类、坚果

类、巧克力、贝类、螺类、虾、蟹、鱿鱼、牡蛎、玉米、猪肝等，可食用含铁剂的蔬菜，如菠菜可与铜竞争吸收。并予高氨基酸、高蛋白、高糖、低脂饮食。并予硫酸锌 200 mg，3 次/天，口服；或用醋酸锌 50 mg，3 次/天，口服，以减少铜的吸收，亦可用于体内过多的铜沉积，但尚未出现症状者的治疗。

（二）药物治疗

1. D-青霉胺　是一种强效的金属螯合剂，螯合铜可自尿排出，是本病的首选治疗药物。开始治疗时用 0.125～0.250 g，2～3 次/天，口服，然后逐渐增加剂量，可间日增加 0.125～0.250 g，每天可达 1～3 g，分 4 次口服。儿童每天 20～30 mg/kg，分 3 次服用。需终身服药。服药前应做青霉素皮试，青霉素过敏者可从更小剂量开始，逐渐增加剂量（脱敏疗法）。服药时，可加用维生素 B_6，20～30 mg/天，口服，以避免维生素 B_6 缺乏引起的癫痫发作和视神经炎并发症。应用此药物可有恶心、呕吐、发热、淋巴结肿大、关节痛、再生障碍性贫血、类风湿性关节炎等不良反应，使用时应注意。一般服药 3 个月左右症状可改善，严重者需服药 1 年左右。继续治疗者可采用间歇疗法，如服药 10 天，间歇 3 天，或服药 7 天，间歇 2 周，可视病人的症状缓解程度和尿铜监测做出合适的选择。

2. 三乙基四胺双盐酸盐　对青霉胺治疗无效或过敏者可用此药，400～800 mg，3 次/天，餐前口服。

3. 其他药物　二乙基二硫代氨基甲酸酯（DDC），每日用 10～20 mg/kg，静脉注射；或用每日 30 mg/kg，1 次/天，口服，可促进铜的排出；亦可用二巯基丁二酸钠（Na-DMS）1 g 加入 5%葡萄糖注射液 5 ml，肌内注射，2 次/天，5 天为 1 疗程，可重复 2～10 个疗程，促进铜的排出。

（三）肝脏移植

严重肝功能不全者，可行肝移植治疗。

▶▶▶［病情观察］

（一）观察内容

观察病人治疗后症状改善程度，如震颤、精神症状是否减轻，监测治疗后病人血清铜蓝蛋白、尿铜排泄率和血铜水平变化，了解病情控制与否，评估治

疗效果；监测病人的肝功能变化，以了解肝损害程度，治疗后是否改善；药物治疗的，应注意观察治疗后有无不良反应，以便及时处理。

（二）动态诊疗

病人如有本病的家族史，有肝病的表现和体征，结合病人血清铜蓝蛋白及血铜测定、24 小时尿铜排泄量等变化，可以做出本病的正确诊断。诊断本病者，应首先评估其病情严重程度，并给予合适的药物治疗，如用青霉胺治疗，治疗时应注意其用量和疗程，尤其是有无副作用，应用前应做青霉素皮试，阴性者用，或予更小剂量的脱敏治疗，以控制病人症状，如有明显的副作用，应及时换用其他药物。治疗过程中，应注意病人的对症、支持治疗；有肝损害的，可给予一定的保肝治疗，有慢性肝病并发症如有腹水、出血的，则可给予相应的处理，晚期病人如有条件，可行肝移植治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 肝豆状核变性虽为常染色体隐性遗传疾病，绝大多数局限于同胞一代发病，多数来诊者不会主动提供家族史。因此，对 5～40 岁间发病，以肌强直、动作减少和慌张步态等锥体外系症状为主或以舞蹈、手足徐动症和张力不全性小脑锥体外系动作为主来就诊者，或以黄疸、消化不良等肝病症状就诊者，或主要表现注意力和记忆力减退、学习能力下降、情绪不稳来初诊者，均应想到本病的可能，应检查眼部有无 K－F 环，其次检查血清铜蓝蛋白和血铜测定等，以利于明确诊断。

2. 肝豆状核变性时，K－F 环的出现率约为 75%，不是 100%，这就是说，无 K－F 环者不能除外肝豆状核变性，因此，铜代谢检查是必要的；另外，K－F 环亦可见于原发性胆汁性肝硬化及非肝豆状核变性的疾病引起的慢性活动性肝病和多发性骨髓瘤患者，因此仅有 K－F 环，不能诊断本病。

3. 肝豆状核变性的表现复杂多样，切忌初步接触病人就主观上认为像肝豆状核变性，就不再进一步检查和排除其他疾病、不进行鉴别诊断。有肝脏症状的本病病人常被误诊为各类型肝炎，肝脾肿大的病人常被误

诊为原发性脾功能亢进、血吸虫病等。临床上应十分注意本病的诊断和鉴别诊断。

（二）治疗方面

1. 治疗时，病人应避免高铜食物如菌类、坚果类、巧克力、玉米及贝螺等海鲜类和动物肝脏等。

2. 所有治疗均应围绕病人异常铜代谢的各个环节。首先和基本的是低铜和能促进尿铜排泄的饮食，再加上应用锌制剂抑制铜的吸收，使铜沉积不再进一步加重。增加铜排泄需用D-青霉胺，应从较小剂量开始逐渐增加，服药前须做青霉素皮试；青霉胺不能增加铜排泄时，可改用二巯基丙醇、二巯基丁二酸钠或依地酸钙钠，这些药物均需长期使用。

（三）医患沟通

医师应将本病的有关知识和遗传病的本质告诉病人家属，以使之能正确对待疾病。应告知本病目前的治疗现状和进展，使病人及家属能以乐观的心态，树立治疗的信心。药物治疗效果好的，应鼓励继续坚持，强调治疗的长期性；治疗不理想的病人，应说明本病的本质是遗传基因改变和酶异常所致的铜异常沉积，让病人家属逐渐接受现实，同时应介绍肝移植是本病治疗的有效方法，如有条件可开展此项技术。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人舞蹈样及手足徐动样动作和癫痫发作等症状特点。记录其起病方式、发展有无规律。体检记录神经系统的阳性体征及有鉴别意义的阴性体征，如锥体外系和锥体束损害，有无肝区疼痛、肝肿大或缩小、脾肿大及脾功能亢进，注意记录有无角膜K-F环。辅助检查记录血清铜蓝蛋白、铜氧化酶活性测定、血清铜水平、肝功能、头颅CT及MRI等检查的结果。

2. 住院病历　详细记录病人门急诊及外院的诊疗经过，尤其是记录病人以往D-青霉胺使用史、用药的剂量、疗程和疗效。有过敏现象者，更应在显著位置用红笔写明。病程记录应详细记录病人症状的变化、疗效、药物副作用、患者的精神状态、饮食睡眠和大小便情况。有肝病严重并发症，如食管胃底静脉破裂出血者，应详细记录抢救经过、治疗效果。

（董万利）

第七节　神经肌肉接头疾病

一、重症肌无力

重症肌无力(myasthenia gravis,MG)是一种由于自身免疫导致神经-肌肉接头传递障碍的慢性疾病,其主要特征为受累骨骼肌易疲劳,常常活动后加剧,休息后减轻。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人的起病方式、发生发展过程。询问有无眼睑下垂、复视等症状,有无四肢无力、头下垂、翻身困难等表现。有无吞咽无力、饮水呛咳、构音不清等特点。询问病人的症状有无晨轻暮重、活动后加重、休息时减轻的特点。严重者是否有呼吸困难,如有则是本病的危象,是导致病人死亡的主要原因。

2. 过去史　有无甲状腺炎、甲状腺功能亢进及其他自身免疫病史。有无恶性肿瘤病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好。有无接触重金属中毒的病史。

4. 家族史　有无类似病史及其他自身免疫病的家族史提供。

(二) 体格检查

1. 表现为眼球活动障碍、眼睑下垂和复视。明显眼睑下垂者,闭眼休息数分钟后症状减轻。患者持续注视一侧物体可引起复视。

2. 病人也可有咽肌或全身肌无力。咀嚼无力,表情呆板,构音不清,吞咽费力,头下垂,说明延髓肌受累。轻度延髓肌无力患者,可让其反复用力咬牙,持续一段时间后咀嚼肌无力,大声朗读数分钟可激发构音不清。平卧位抬头看脚,可引起颈肌力减弱。

3. 上肢垂于下肢,举手无力,梳头困难,上楼或下蹲起立无力,说明四肢肌受累。轻症者,令其双上肢平举,数分钟后,可见上肢逐渐下垂;直立,腿抬

高 45°持续 1 分钟以上，可见腿下垂。

4. 呼吸困难，说明呼吸肌受累，称为危象。

5. 疲劳试验阳性。无腱反射增强，无感觉障碍，无肌萎缩和肌肉压痛，无病理反射。

6. 本病可伴有胸腺瘤、心肌炎、甲状腺炎、甲状腺功能亢进、系统性红斑狼疮等疾病，如有，则可有伴发疾病的体征。

（三）辅助检查

1. 实验室检查

（1）血常规　常无异常。

（2）脑脊液检查　常正常。

（3）乙酰胆碱受体抗体（AchR-Ab）测定　采用放射免疫法或酶联免疫吸附试验检测，乙酰胆碱受体抗体的阳性率可达 85%～90%。眼肌型阳性率较低。须注意的是，其绝对值并不完全与病情轻重平行。

2. 特殊检查

（1）神经电生理检查　常规肌电图一般正常，偶见肌病型；神经传导速度多正常。大部分全身型重症肌无力可以发现脑干听诱发电位的异常。采用 2～3 赫兹（Hz）电刺激周围神经（尺神经、面神经、腋神经、颈神经、股神经等），电极记录相应肌肉的动作电位，可出现肌肉动作电位波幅递减，递减幅度达 10%以上为阳性，此项检查必须在停用新斯的明 17 小时后进行，否则可出现假阴性。

（2）X 线胸片或 CT 检查　75%的重症肌无力患者可发现胸腺增生，约 15%患者证实有胸腺瘤存在。

（3）疲劳试验　阳性。即令病肌在较短时间内反复收缩后出现无力或瘫痪，休息后又恢复正常。

（4）抗胆碱酯酶药物试验　静脉注射腾喜龙（tensilon）5～10 mg，症状迅速缓解者为阳性，一般仅持续 10 分钟左右又恢复原状；亦可肌内注射甲基硫酸新斯的明 0.5～1 mg，20～30 分钟症状明显减轻者为阳性，可持续 2 小时左右，试验前一般先肌内注射阿托品 0.3～0.5 mg，以减少新斯的明的副作用。

（四）诊断要点

1. 骨骼肌无力的分布有特点，以眼外肌受累最多见，也可累及全身，危

象时呼吸受累。

2. 肌无力症状具有波动性，呈晨轻暮重、活动后明显加重、休息可减轻的特点。

3. 抗胆碱酯酶药物试验阳性。

4. 低频电刺激周围神经试验阳性。

5. 大部分患者 AchR 抗体测定阳性。

6. 若重症肌无力患者急骤发生呼吸肌无力、不能维持换气功能，称为危象。危象可分为：① 肌无力危象，多由于病情加重，抗胆碱酯酶药物不足而造成。最常见，90%以上危象均为此型。常见的诱发因素有全身感染、分娩、药物应用不当（庆大霉素、链霉素等抗生素，地西泮、吗啡等镇静呼吸抑制剂）等，注射新斯的明或腾喜龙可缓解症状。② 胆碱能危象，抗胆碱酯酶药物过量造成，常有短时间内应用过量的抗胆碱酯酶药物史。有胆碱能性副作用的表现，如出汗、肉跳（肌束颤动）、瞳孔缩小、流涎、腹痛或腹泻等。注射新斯的明症状加重，用阿托品后症状可好转。近年来临床上罕见。③ 反拗性危象，病情加重、抗胆碱酯酶药物突然失效。原因不明，无胆碱能副作用出现。依酚氯铵、新斯的明或阿托品注射后均无变化。

（五）鉴别诊断

1. Lambert-Eaton 综合征　两者的鉴别见表 11－6。

表 11－6　重症肌无力（MG）与 Lambert-Eaton 综合征鉴别要点

疾　病	MG	Lambert-Eaton 综合征
发病机制	是 AChR－Ab 介导、细胞免疫依赖的自身免疫病，病变累及突触后膜 AChR，导致 NMJ 传递障碍	是累及胆碱能突触前膜电压依赖性钙通道的自身免疫病
一般情况	女性患者居多，常伴发其他自身免疫病	男性患者居多，常伴发癌症如肺癌
无力特点	表现眼外肌、延髓肌受累，全身性骨骼肌波动性肌无力，活动后加重、休息后减轻，晨轻暮重	四肢肌无力为主，下肢症状重，脑神经支配肌不受累或轻
疲劳试验	阳性	短暂用力后肌力增强，持续收缩后又呈病态疲劳，为特征性表现

续 表

疾　病	MG	Lambert-Eaton 综合征
Tensilon 试验	阳性	可呈阳性反应，但不明显
电生理	低频、高频重复电刺激波幅均降低，低频更明显	低频使波幅降低或不变，高频可使波幅增高
血清 AChR－Ab	水平增高	不增高
治疗	抗胆碱酯酶药对症治疗，皮质类固醇病因治疗，血浆置换、免疫球蛋白静脉注射、胸腺切除等	主要是二氨基吡啶治疗和病因治疗，如手术切除肺癌

2. 肉毒杆菌中毒　肉毒杆菌毒素作用在突触前膜，影响了神经肌肉接头的传递功能，表现为骨骼肌瘫痪。但患者多有肉毒杆菌中毒的流行病学病史，及时盐酸胍治疗有效可资鉴别。

3. 进行性延髓麻痹　本病除饮水呛咳、声音嘶哑外，尚有舌肌萎缩，肌束颤动，强哭强笑等情感障碍。病情无波动性，抗胆碱酯酶药物无效，可助鉴别。

4. 多发性肌炎　伴有明显的肌肉压痛，近端肌无力减退较重，血清 LDH、CPK 活性增高，病情无波动性等足以鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

主要是消除各种诱发因素和控制合并症。适当休息，保证营养。发生肌无力危象时，应保持呼吸道畅通，予以吸氧、吸痰，有呼吸困难时予呼吸机辅助呼吸，维持水、电解质平衡。尤其注意不用影响神经肌接头的氨基糖苷类抗生素、心得安、奎尼丁、氯丙嗪及各种肌肉松弛剂等药物。

(二) 药物治疗

1. 糖皮质激素　适用于各种类型的重症肌无力，一般初始可用泼尼松 10 mg，1 次/天，口服，逐步增量至泼尼松 40～60 mg/天，1 次/天，口服，肌无力症状改善后再逐渐减量至隔天 5 mg 维持。危重病人，尤其是已使用呼吸机辅助呼吸的病人，可采用大剂量的甲泼尼龙冲击疗法，如用甲泼尼龙 1 g/天静脉滴注，连用 5 天，后续用地塞米松 20 mg/天，静脉滴注 7～10 天，然后

改服泼尼松 60 mg/天，口服维持 2～3 周后逐渐减量，继续服用维持量 6 个月至 1 年。

2. 胆碱酯酶抑制剂　使用于除胆碱能危象以外的所有病人，通过抑制胆碱酯酶，使乙酰胆碱的降解减少，神经肌肉接头处突触间隙乙酰胆碱的量增加，利于神经冲动的传递，从而使肌力增加，起对症治疗的作用。可用甲基硫酸新斯的明（新斯的明）15 mg，3 次/天，口服；或用溴化吡啶斯的明 60 mg，3 次/天，口服；或用美斯的明 5 mg，3 次/天，口服，服药时并服 10%氯化钾 10 ml，3 次/天。注意！口服药物应根据病情轻重及病人对药物的反应性，从小剂量开始，逐渐调整用药。副作用主要为毒蕈碱样表现，如腹痛、腹泻、呕吐、流涎、支气管分泌物增多、流泪、瞳孔缩小和出汗等，预先肌内注射阿托品 0.4 mg 可缓解症状。发生肌无力危象时，应用甲基硫酸新斯的明（新斯的明）1 mg，肌内注射，此后逐渐改为适量的抗胆碱酯酶口服剂。

3. 免疫抑制剂　适用于伴有高血压、糖尿病和十二指肠溃疡等不能耐受大剂量糖皮质激素的病人，首选硫唑嘌呤，50～100 mg，2 次/天，一般 4 周后才开始起效；亦可选用环磷酰胺 100 mg，2 次/天，口服，总量为 10 g；或用环孢菌素每天 6 mg/kg，连续服用 12 个月。

（三）其他治疗

1. 证实有肺部感染或尿道感染的，可予积极的抗感染治疗，如用青霉素钠盐 800 万 U 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，青霉素皮试后阴性用，一般连用 14 天；或用红霉素 1.0 g 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，连用 14 天。

2. 有胆碱能性危象者应停用抗胆碱酯酶剂，并静脉注射阿托品，直至腾喜龙试验阳性后，再给适量抗胆碱酯酶口服剂。

3. 血浆置换　血浆置换的原理是去除血浆中的抗乙酰胆碱受体抗体及其他有关自身免疫因子，其疗效是暂时的，每次置换的疗效仅能维持数天至数周，且价格昂贵，每次平均置换 2～2.5 L 血浆，因而其应用仅限于新生儿肌无力、肌无力危象及胸腺手术前准备。

4. 大剂量丙种球蛋白（简称丙球）　可适用于各种类型危象治疗。方法：丙球每天以 0.4 g/kg 静脉滴注，一般连用 5 天。

（四）胸腺切除

胸腺切除术的适应证：① 伴胸腺瘤的各型重症肌无力（包括眼型患者）；

② 全身性重症肌无力。特别对胸腺肥大和高抗体效价的年轻女性患者效果尤佳。症状严重的患者风险大，不宜施行。鉴于胸腺手术后的疗效一般需数月至数年才能产生，因此术后应继续给予内科药物治疗。

（五）胸腺放疗

^{60}Co200～300 cGy/天，总量可达 5 000～6 000 cGy，有效率达 89.4%。为预防放射性肺炎，对 60 岁左右的患者总量应≤5 200 cGy。

[病情观察]

（一）观察内容

观察治疗后病人的症状可否控制，如肌力是否改善、原有肌群累及者是否缓解，治疗中随访观察病人的神经电生理、血清抗乙酰胆碱受体抗体等自身抗体滴度或水平是否下降，以观察治疗后疗效及病情控制程度；对危象患者，应密切观察治疗后呼吸困难是否缓解，呼吸机辅助呼吸后病情变化，有无感染等合并症，以便及时处理。如采用血浆置换疗法，则应注意观察治疗效果；采用大剂量糖皮质激素冲击治疗的，应密切观察有无副作用。

（二）动态诊疗

确诊本病者，首先要合理安排病人的活动与休息，原则上在不影响病人生活质量的前提下尽量鼓励多活动，以多次小活动为好；其次就是防止各种诱发肌无力危象的相关因素。治疗时，除胆碱能危象外，可首先使用抗胆碱酯酶剂，适合于缓解病人症状、改善病人吞咽困难和呼吸，如治疗效果不佳或有副作用时，可用糖皮质激素治疗，如有使用糖皮质激素禁忌，则可用免疫抑制剂治疗；对肌无力危象，可用大剂量的糖皮质激素治疗；如有呼吸困难，可用呼吸机辅助呼吸，如有感染的，则应予积极的抗感染治疗；治疗效果不佳、重症肌无力危象的病人，可用血浆置换和丙种球蛋白治疗；危象症状控制后，可改用抗胆碱酯酶剂或糖皮质激素口服治疗；证实有胸腺瘤的，可在征得病人家属同意的前提下，予以手术治疗，手术后，同样应密切观察病情变化，对仍有症状者，可予以药物治疗。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 诊断重症肌无力的关键要点是：① 肌无力和病态的易疲劳性；② 抗

胆碱酯酶药物的良好反应；③ 电生理学检查发现神经肌肉接头的传递障碍，具体表现为低频重复刺激出现递减现象或单纤维肌电图出现同一神经支配的肌纤维电位间的间隔时间延长现象；④ 血清中测得高于正常值的 Ach 受体抗体；⑤ 肌肉病理检查发现突触后膜皱褶变平，Ach 受体数目减少。

2. 眼肌型患者，若发病后 2 年仍限局于眼肌，则很少转变为全身型，自发性的缓解亦似乎主要发生在发病后的初始 2 年内，因此初始 2 年内对症状的观察及治疗是十分重要的。重症肌无力的一个重要临床特征是力弱的分布，约 53%患者第一个症状为眼外肌力弱，所有的重症肌无力，最后约 85%的患者均有眼肌力弱，表现为上睑下垂及复视。

3. 除单纯眼肌型外，几乎所有的重症肌无力对胆碱能药物都有良好的反应，因而药物治疗试验也成为重症肌无力的临床诊断标准之一。

4. 根据临床症状，重症肌无力可分为不同类型，其中以 Osserman 临床分型最常用。Ⅰ型：眼肌型(15%～20%)。ⅡA型：轻度全身型(30%)，进展缓慢，药物敏感，无危象，可有眼肌受累。ⅡB型：中度全身型(25%)，骨骼肌、延髓肌严重受累，药物不敏感，无危象。Ⅲ型：重症急进型(15%)，症状重，进展快，数周至数月达高峰，出现危象需气管切开或辅助呼吸，常伴胸腺瘤，药效差，死亡率高。Ⅳ型：迟发重症型(10%)，从Ⅰ型逐渐发展至ⅡA、ⅡB型和Ⅲ型。该分型有助于临床治疗分期及判定预后。

(二) 治疗方面

1. 抗胆碱酯酶剂治疗可暂时缓解症状，维持生活质量，争取进一步进行免疫治疗的时间，但不能从根本上改变病人的自身免疫过程，长期使用疗效会逐渐减弱，故应配合其他免疫抑制剂治疗。

2. 临床上实际很难区分肌无力危象及胆碱能危象，因此，危象患者均须停抗胆碱酯酶药，可使用免疫球蛋白或血浆置换治疗，待症状恢复后重新调整抗胆碱酯酶剂量或改用其他疗法。危象的最基本治疗是进行辅助呼吸、控制诱因、维持生命体征及控制可能合并的感染。

(三) 医患沟通

应如实向病人及家属告知本病的临床特点、诊断方法、治疗药物等，以使病人及家属能理解，并调动患者及其家属的积极性，使各项诊疗措施准确落实，以取得最好疗效。诊断不明确者，需主动向病人及家属介绍目前患者的

诊断检查现况及不能确诊的原因所在，提出下一步的检查计划，征得病人及家属同意。如行肌电图检查和血浆交换治疗，事前要征得病人及家属同意。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详尽记录病人肌无力的部位和时间、程度以及肌无力的特点。记录呼吸肌是否受累，有无呼吸困难。记录既往用药史、所用药物的剂量及效果，有无胸腺瘤及手术、放疗史。体格检查记录患肌肌力及神经系统定位体征。辅助检查记录胸部X线、CT及周围神经电刺激的检查结果。

2. 住院病历　记录应准确反映病人症状体征的特点、病情的发展过程和包括有鉴别诊断价值的资料。病程记录中应详细记录病人症状的变化、有无新的症状体征出现、患者的精神状态、各种辅助检查的结果分析、有关科室的会诊意见及落实情况，如病情危重或需用血浆置换治疗或手术治疗，均应记录与病人家属的谈话内容，并由其签署知情同意书。

二、周期性瘫痪

周期性瘫痪又称周期性麻痹，以反复发作的弛缓性骨骼肌瘫痪或无力为临床特征，持续数小时至数周，发作间歇期完全正常，仅少数患者有慢性肌无力，根据发作时血清钾浓度的不同可分为低血钾、高血钾、正常血钾型周期性麻痹，其中以低血钾型最为常见。

▶▶▶［诊断步骤］

（一）病史采集

1. 现病史　询问病人首次发病年龄，是否以儿童、青年期起病。是否为饱餐后或写字、休息中发病，症状是否从双下肢开始、逐渐延及双上肢。发作时有无神志改变，有无呼吸、吞咽、咀嚼、发音、眼球活动变化。有无大、小便失禁或潴留。发作间歇是否一切如常。

2. 过去史　询问有无类似发作史，如有，应询问以往的诊疗经过。有无甲状腺功能亢进史、糖尿病等病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似病史提供。

（二）体格检查

1. 肢体为主的弛缓性瘫痪。近端重于远端。下肢重于上肢。呼吸肌及

脑神经支配肌肉一般不受累。

2. 无客观感觉障碍。

3. 个别患者心脏听诊可闻及心律失常。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　多数病人血清钾降低，常低于 3.5 mmol/L 以下，血钾降低的程度与瘫痪的程度不一定成比例。

2. 特殊检查

(1) 心电图　示低钾性改变，如 P－R 及 QT 间期延长，QRS 波群增宽，S－T 段降低和出现 u 波。偶见心律不齐、传导阻滞。

(2) 肌电图　发作间歇正常，发作时运动单位幅度下降，数量减少，完全麻痹时运动单位电位消失，电刺激无反应。

(3) 肌肉活组织检查　麻痹发作时肌浆网膨胀呈空泡状，肌原纤维间可见数目不等的小空泡，间歇期可以恢复。但一般无肌纤维萎缩。

(四) 诊断要点

1. 周期性发作，四肢近端为主的弛缓性瘫痪。无感觉障碍，腱反射减弱或消失。

2. 血清钾降低和(或)心电图示低钾改变可明确诊断。

(五) 鉴别诊断

1. 急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病(吉兰-巴雷综合征)　与本病的鉴别见表 11－7。

表 11－7　周期性瘫痪与 GBS 综合征鉴别要点

疾　病	周期性瘫痪	GBS 综合征
发病年龄	青壮年为多	儿童也多
既往史	反复类似发作	复发少见
无力特点	下肢近端为主	可近端或远端，脑神经支配肌受累
诱发因素	受冷，饱餐，过劳等	非特异性感染后 1～3 周
起病形式	快，数小时达到高峰	慢，数天到 2 周达高峰
持续时间	数小时，数天	数周或数月
治　疗	补钾	主要是免疫调节

2. 多发性肌炎　发病缓慢，可伴有发热、肌痛，CPK 升高，病情无波动性等可资鉴别。

3. 其他原因引起的血钾降低　如失钾性肾炎、肾小管性酸中毒、利尿剂治疗、呕吐、腹泻等，但均有原发症状。醛固酮增多症及甲状腺机能亢进可合并本病，但常表现有高血压，尿中醛固酮增多，血管紧张素、肾素升高及 T_3、T_4升高。

[治疗方案]

(一) 一般支持治疗

应避免各种诱发因素如受冷、饱餐、过度劳累、大量食入碳水化合物等。予以低钠高钾饮食。有原发疾病继发低血钾者，以治疗原发疾病为主。

(二) 药物治疗

1. 补钾治疗　可用10%氯化钾 40 ml，顿服，继以 30 ml/天，分次口服直到症状缓解；或用 10%枸橼酸钾 40 ml，顿服，继以 30 ml/天，分次口服直到症状缓解。

2. 预防发作　适于发作较频者。可予间歇期服用醋氮酰胺 125 mg，2～4 次/天，口服；或用或螺旋内酯(安体舒通)20 mg，4 次/天，口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察治疗后病人肌力的恢复情况，并注意复查血清钾、心电图等，以评估治疗疗效。如为继发者，应注意观察治疗后原发疾病控制与否。

(二) 动态诊疗

一旦确诊本病，即应积极口服补钾，注意观察患者的瘫痪恢复正常与否，症状缓解者，应继续补钾 3～5 天，并检测血清钾、心电图，评价治疗效果。病人应避免受冷、饱餐、过度劳累和大量食入碳水化合物等诱发因素。予以低钠高钾饮食有时可使患者不再瘫痪发作；对有心脏损害者应高度重视，积极对症治疗。对反复发作者，发作间歇期可用醋氮酰胺治疗，以减少发作次数。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 诊断时应主要把握病人典型的临床表现。病人常在饱餐、激动、剧烈

运动后、夜间醒后或清晨起床时等背景下发病，出现四肢和躯干肌的无力或瘫痪，开始常表现腰背部和双下肢的近端无力，再向下肢的远端发展，少数可累及上肢；一般1～2小时，少数1～2天内达到高峰。见肌张力降低，腱反射减弱或消失，但没有感觉障碍。

2. 诊断本病者，一般应有血清钾降低、心电图示低血钾的改变等。

（二）治疗方面

1. 发作期的主要治疗是每2～3小时口服10%氯化钾或10%枸橼酸钾溶液10 ml，直至病情好转后逐渐减量，每天总量不超过5～15 g。病情严重者可静脉补钾，每小时不要超过1 g，以免影响心脏功能，有心律紊乱者应积极纠正。

2. 预防发作。进食勿过饱，忌用高碳水化合物饮食，应予低钠饮食，避免寒冷和过度劳累。发作频繁者可口服醋氮酰胺或螺旋内酯，并补充钾盐。

（三）医患沟通

应向患者介绍本病的性质、发生肌无力的机制和常见诱发因素，指导正确的生活方式，使瘫痪少发生或不发生，既使病人发病，亦能使病人正确对待，即症状发生后，即可口服氯化钾液。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人瘫痪肢体的部位和时间，有无起病的诱因，有无饱餐、激烈活动、寒冷和情绪激动等。既往史记录有无甲亢、原发性醛固酮增多症、腹泻，以及是否应用噻嗪类利尿剂、皮质类固醇剂和有无酒精中毒史。体检记录肢体瘫痪的特点，是否呈弛缓性瘫痪。辅助检查记录血钾测定、心电图等检查的结果。

2. 住院病历　重点记录病人临床表现的特征、首次发病年龄、既往发作频率、每次肌无力的特点、可能的诱发因素。记录病人心电图、血清钾检测结果。详细记录病人补充钾盐治疗的剂量、过程及效果等。

三、多发性肌炎

多发性肌炎(polymyositis)是一组以骨骼肌弥漫性炎症为特征的疾病，也可影响心肌和其他肌肉。四肢近端、颈部、咽部的肌肉无力、疼痛和触痛是其突出的临床表现。伴有皮肤炎症者称皮肌炎；伴有红斑狼疮、硬皮病、类风

湿关节炎等其他免疫性疾病者称多发性肌炎重叠综合征；部分病人可合并恶性肿瘤，如鼻咽癌、支气管肺癌、肝癌、乳腺癌等。本病病因尚不够明了，可能与病毒感染、免疫机制紊乱有关。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人发病是否呈急性或亚急性起病，有无上楼、起蹲困难，是否有两臂不能举高的特点，严重者是否有抬头无力、吞咽困难、构音障碍等症状，受累肌群有无肌痛。

2. 过去史　有无系统性红斑狼疮、硬皮病、类风湿关节炎等其他免疫性疾病史，有无恶性肿瘤病史。

3. 个人史　了解患者有无烟酒嗜好，有无疫区生活居住史。

4. 家族史　有无类似病史和其他遗传病史。

(二) 体格检查

1. 四肢肌无力近端比远端重，两侧可不对称。

2. 仰卧位抬头困难，吞咽无力，构音障碍。

3. 受累肌群有明显压痛。

4. 部分病人心脏听诊可闻及心律失常。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血液检查　急性期可见白细胞增高、血沉加快。血清酶活性 CPK、LDH 等升高。

(2) 血免疫功能检测　病人可见有免疫球蛋白升高，1/3 患者类风湿因子及抗核抗体阳性。

(3) 尿液检查　尿中可见肌蛋白，24 小时尿肌酸排出量增加。

2. 特殊检查

(1) 肌电图　可示有肌原性损害。

(2) 肌肉活检　可见有肌纤维变性坏死、炎症细胞浸润，血管内皮细胞增生。

(3) 心电图　部分病人心电图可有心律不齐、传导阻滞等表现。

（四）诊断要点

1. 四肢近端为主的对称性肌无力。

2. 血清酶 CPK、LDH 升高。

3. 肌电图上提示肌原性损害。

4. 如行肌肉活检，有上述特征性的表现，则有确诊价值。

5. 合并有皮肤损害者称皮肌炎。

（五）鉴别诊断

1. 重症肌无力　病情多呈波动性，血清酶活性正常，腾喜龙试验阳性等可资鉴别。

2. 肌营养不良症　无肌肉压痛，肌肉活检示脂肪变性而非炎性细胞浸润，本病多有家族史等可鉴别。

▶▶▶［治疗方案］

（一）一般支持治疗

急性期病人应卧床休息，给予足够的营养、纤维素和维生素，予以低糖、低盐、高蛋白饮食。无力肢体可予按摩、理疗等物理治疗，并坚持体育锻炼。适当的补钙，并配合肌肉注射维生素预防骨质疏松和病理性骨折。

（二）药物治疗

1. 糖皮质激素　为首选药物，常用泼尼松，一般应避免采用地塞米松。近年来，大剂量的甲泼尼龙冲击疗法取得了较好的疗效，甲泼尼龙 1～2 g/天，静脉滴注，连用 3～5 天，后改为强的松口服 40～60 mg/天，分次口服，症状控制、持续维持 4～8 周后逐步减量，后以泼尼松 15～20 mg/天，口服，继续服药 2～3 年，注意糖皮质激素减量时不宜太快，以免复发加重。

2. 免疫抑制剂　常用药物有硫唑嘌呤 100～200 mg/天，分次口服；或用环磷酰胺 200～600 mg/周，分次静脉注射；或用环磷酰胺 200 mg/天，分次口服。用药指征：① 糖皮质激素治疗 3 个月无效者；② 激素治疗有效，但有不能耐受的副作用；② 激素治疗有效，但减量后复发；④ 有严重的糖尿病、活动性胃溃疡、心功能不全、骨质疏松的绝经期妇女不能耐受长时间大剂量糖皮质激素治疗者；⑤ 疾病进行性加重。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察治疗后病人的症状是否控制，如肌无力是否减轻、吞咽困难是否缓解、肌肉疼痛是否改善。注意复查血沉、免疫功能、肌电图等，以了解病人的病情变化，评估治疗效果。如用糖皮质激素药物治疗，应注意观察有无治疗药物本身的副作用。

(二) 动态诊疗

根据病人的临床症状、体征特点，结合有关检查，可明确诊断。诊断不明确者，应依据病人的症状特点，进一步行相关检查，以及早明确诊断。诊断明确者，可予以糖皮质激素治疗，病情严重的，可予大剂量的甲泼尼龙冲击治疗；如用泼尼松治疗，起效后应缓慢减量(每 2～3 周减 5 mg)，并需维持较长时间，至少 1 年以上，维持剂量可为 10～20 mg/天。注意不宜过早停药，以肌力的变化来判断治疗效果。有免疫抑制剂使用的适应证者，可用免疫抑制剂治疗，治疗中应注意有无用药的不良反应，以便及时调整治疗用药及剂量。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病的临床诊断依据包括亚急性或慢性起病的以四肢近端为主的肌无力、颈前屈肌无力、吞咽困难、肌痛和皮肤损害，实验室检查显示血清肌酶明显升高。确诊要依靠肌肉活检。

2. 由于多数本病的临床表现缺乏特征性，因此几乎所有以近端肌无力为主要症状的患者都应与本病进行鉴别，如进行性肌营养不良、线粒体肌病、脂质沉积性肌病、糖原累积病、内分泌性肌病、近端型进行性脊髓性肌萎缩等。组织学上炎性浸润是诊断本病的重要病理依据，但肌肉活检病理检查找不到炎症浸润并不能排除本病。

(二) 治疗方面

治疗首选药物为糖皮质激素，首次减量应在治疗后 1～3 个月，此时肌力开始恢复，肌酸磷酸激酶接近正常。减量速度一般为 5 mg/1～2 周，达

20 mg/天时，改为 2.5 mg/1～2 周。最后达到 10 mg/天的维持量。我们的体会是，治疗 4～6 周后，无论是否有效或肌力的改善程度如何，糖皮质激素均应减量。这是因为 4～6 周的时间足以抑制肌肉的炎性坏死过程，肌力的恢复则依赖于肌纤维的破坏程度和肌肉本身的再生和修复能力，如果患者对激素治疗不敏感，延长治疗时间不仅对疾病本身无益，还可使病情加重。

（三）医患沟通

医师应如实向病人及家属告知本病的临床特点，介绍肌活检是诊断本病的重要依据，使病人及家属能理解、配合。本病的主要治疗是应用糖皮质激素治疗，并且需长期服药，提高治疗的依从性。治疗中，医师应多与病人及家属沟通，使病人家属对诊断、治疗中可能出现的各种反应能有足够的思想准备。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人肌无力的部位和症状持续时间、起病方式、病情演变及诊治情况。记录有无恶性肿瘤、结缔组织疾病的病史。体格检查记录神经系统检查阳性体征及有鉴别意义的阴性体征。辅助检查记录血清酶 CPK、LDH 及肌电图检查等检查结果。

2. 住院病历　记录病人病情的发生发展过程和症状演变过程。记录血肌酶谱、肌电图等检查结果，记录病人治疗后的病情变化、治疗效果等，如行肌活检，病人或其亲属应签署知情同意书，术后应详细记录病人肌活检的病理检查结果。

（董万利）

第八节　脱髓鞘性疾病

脱髓鞘疾病（demyelinating diseases）是一组病理上以神经髓鞘脱失为主要特征的疾病总称。可分为中枢神经脱髓鞘疾病（以多发性硬化为代表）和周围神经脱髓鞘疾病（以格林巴利综合征或称吉兰-巴雷综合征为代表）两大类，中枢神经髓鞘和周围神经髓鞘的区别可见表 11-8。

表 11-8 中枢神经髓鞘和周围神经髓鞘的区别

区别点	中枢神经髓鞘	周围神经髓鞘
发生源	衬贴脑室壁的上皮细胞	神经嵴细胞
形成髓鞘的细胞	少突胶质细胞	雪旺细胞
包裹轴突效率	1个少突胶质细胞可为多达50根轴突提供节段性髓鞘	每个雪旺细胞只能为一个轴突提供节段性髓鞘
髓鞘的组成*	PLP、MBP、MAG和MOG等	P_2、P_1和P_0等

* MBP：髓鞘碱性蛋白；PLP：蛋白脂蛋白；MAG：髓鞘素结合糖蛋白；MOG：少突胶质细胞糖蛋白。P_0：零蛋白；P_2：脂酸运转蛋白；P_1：相当于MBP。

一、多发性硬化

多发性硬化(multiple sclerosis，MS)是病因未明的，以中枢神经系统炎性脱髓鞘为主要特征的脱髓鞘疾病。本病多于20～40岁发病，女性稍多，10%患者有家族史。脱髓鞘病变主要累及视神经、脊髓和脑室周围白质等。目前认为本病与免疫反应异常有关。

[诊断步骤]

(一)病史采集

1. 现病史　注意询问病人的起病方式为急骤起病还是缓慢起病。是否有单眼或双眼视力下降、复视。有无单肢或多肢无力，有无针刺、麻木、束带感等异常感觉，有无背部下传性闪电样疼痛(称为Lhermitte征)。有无吞咽困难、饮水呛咳、构音障碍、头晕、视物旋转、站立不稳、精神障碍等表现。有无发作性症状，如痛性强直发作、三叉神经痛和多动等表现。注意询问病程中有无缓解-复发的病史。

2. 过去史　以往有无视力障碍、复视、平衡和精神症状等病史，有无因视神经炎、脱髓鞘脑炎、脑干炎、小脑炎和急性脊髓炎等诊断就医的病史，如有，应询问当时的主要表现、阳性体征和所做辅助检查及结果，尤其是头颅CT或MRI、各种诱发电位和脑脊液的检查结果。有无外伤史，有无糖尿病、高血压、骨质疏松等病史。

3. 个人史　了解其个人的生活情况和工作环境，以排除化学物品或重

金属慢性中毒等疾病。有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似病史及其他遗传病史。

(二) 体格检查

1. 眼底可见有视神经乳头炎，可出现核间性眼肌麻痹和旋转性眼球震颤。

2. 有偏瘫或痉挛性截瘫者为皮质脊髓束损害，Babinski 阳性。

3. 传导束型感觉障碍。

4. 小脑病变时见眩晕、共济失调和意向性震颤。

5. 共济失调、构音障碍和意向性震颤，三者同时出现构成 Charcot 三联征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　脑脊液检查可为 MS 的临床诊断提供重要的证据：① 脑脊液常规及生化示急性期白细胞增高，以淋巴细胞为主，通常不超过 50×10^6/L；约 40%的 MS 患者脑脊液蛋白轻度增高。② 75%患者脑脊液 γ 球蛋白增高，IgG 合成量和 IgG 指数增高。IgG 指数＝脑脊液 IgG /血清 IgG ÷脑脊液白蛋白/血清白蛋白。约 70%以上的 MS 患者 IgG 指数>0.7。③ 85%～95%的确诊病人脑脊液中可有寡克隆 IgG 带(oligoclonal bands，OB)，常在病程的早期出现，有利于本病的早期诊断，但并非是 MS 的特异性改变。④ 脑脊液髓鞘碱性蛋白质升高，提示为本病急性发作。

2. 特殊检查

(1) 诱发电位检查　包括视觉诱发电位(VEP)、脑干听觉诱发电位(BAEP)和体感诱发电位(SEP)，50%～90%MS 患者有一项或多项异常，以提示髓鞘脱失的各波潜伏期明显延长为主要特征。

(2) 头颅 CT　主要表现为中枢神经系统白质内多发、大小不一的低密度灶。

(3) 头颅 MRI　磁共振成像具有识别临床不明显病损的高分辨能力，主要表现为：① 侧脑室周围类圆形或融合性斑块，呈长 T_1 长 T_2 信号，大小不一，常见于侧脑室前角与后角周围，融合性斑块多累及侧脑室体部；② 半卵圆中心、胼胝体的类圆形斑块，脑干、小脑和脊髓的斑点状不规则斑块，呈长 T_1 长 T_2；③ 多数病程长的患者可伴有脑室系统扩大、脑沟增宽等脑白质萎

缩征象。

（四）诊断要点

经典的诊断标准仍为时间及空间上的多发性。诊断标准为：① 中枢神经系统白质内存在 2 个以上病灶；② 临床发作、缓解 2 次以上，每次发作应持续 24 小时，每次缓解期超过 1 个月；③ 神经系统损害不能用其他疾病做更好的解释。目前国际较通用的是 Poser（1983）的 MS 诊断标准，其诊断的分级和需符合的条件可简化为表 11－9。

表 11－9　Poser（1983）MS 诊断标准

诊断分类	诊断标准（符合其中 1 条）
临床确诊 MS	① 病程中两次发作和两个分离病灶临床证据 ② 病程中两次发作，一处病变临床证据和另一部位病变亚临床证据
实验室检查支持确诊 MS	① 病程中两次发作，一个临床或亚临床病变证据，CSF OB/ IgG ② 病程中一次发作，两个分离病灶临床证据，CSF OB/ IgG ③ 病程中一次发作，一处病变临床证据和另一病变亚临床证据，CSF OB/ IgG
临床可能 MS	① 病程中两次发作，一处病变的临床证据 ② 病程中一次发作，两个不同部位病变临床证据 ③ 病程中一次发作，一处病变临床证据和另一部位病变亚临床证据
实验室检查支持可能 MS	病程中两次发作，CSF OB/ IgG*，两次发作须累及 CNS 不同部位，须间隔至少一个月，每次发作须持续 24 小时

* CSF OB/ IgG 表示 CSF 寡克隆带阳性或 CNS 内 IgG 合成增加（即 CSF－IgG 指数增高）。

（五）鉴别诊断

1. 急性播散性脑脊髓炎　通常在发病前 2 周左右可有病毒感染或疫苗接种史。发病突然，早期可出现头痛，体温升高，继而出现惊厥、精神障碍、意识障碍，以及脑神经麻痹、共济失调、各种瘫痪等脑局灶性损害体征，病程呈单时相，一般仅持续数周逐渐恢复，无复发。CT 上见白质区大片低密度灶，并可伴脑水肿，可与 MS 相鉴别。

2. 视神经炎　球后视神经炎可能是单发疾病，也很可能是 MS 早期症状之一，有时很难鉴别。视神经炎如有反复发作，应考虑到 MS 的可能性。

3. 颈椎病 发病年龄较晚，起病较隐匿；早期较少出现括约肌障碍者，可发现根性分布的感觉及运动障碍，无脑脊液异常发现。临床只显示一个部位病灶损害及无缓解复发病史。颈椎 X 线及 MRI 有助于诊断。

4. 亚急性联合变性 多为维生素 B_{12} 缺乏而引起，多见于胃全切除术、原发性脂肪泻、空回肠切除术后，常伴发巨幼红细胞性贫血，血清维生素 B_{12} 水平低下，临床表现仅限于侧索及后索损害的表现，但亦可伴有周围神经损害。发病呈缓慢进展。无缓解及复发以及多部位病灶的证据。

5. 多系统变性 以橄榄脑桥小脑萎缩（OPCA）为代表，主要区别在于 OPCA 发病隐匿，缓慢进展，部分病例有家族史，头颅 CT 与 MRI 缺乏脱髓鞘性损害的影像学改变，显示脑桥及小脑部分萎缩。

[治疗方案]

（一）一般治疗

嘱病人保持乐观的情绪，充分调动其战胜疾病的信心，生活规律，缓解期可适当活动，尤其不要脱离家庭和社会。防止感染，夏季注意防暑降温。复发期要保证足够的卧床休息时间，避免劳累，严重尿潴留的患者宜采取间断插导尿管的方法，有便秘者，注意保持大便通畅。康复期进行多种康复治疗。

（二）药物治疗

1. 发作期治疗 ① 糖皮质激素为本病急性发作期的首选治疗药物，可抑制炎症，有免疫调节作用，缩短急性期和复发期病程。目前多主张采用甲泼尼龙静脉冲击疗法，近期有效率可达 74.8%。甲泼尼龙 1 000 mg/天加入 5% 葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，3～4 小时内滴完，连用 3～7 天为 1 疗程；然后改用泼尼松口服，60～80 mg/天，口服，连续 7 天，继后泼尼松逐渐减量，每隔 4 天减少 10 mg，超过 1 个月以上，症状控制后进一步逐渐减量至停药。② 免疫抑制剂，糖皮质激素治疗无效或有糖皮质激素使用禁忌者可用此类药物，有时能收到显著效果 如环孢霉素 A，每天 7 mg/kg，分2～3 次口服，病情稳定后可减量，可用 6 个月至 2 年，可延长完全致残时间，但应注意有无肾脏毒性和高血压等副作用。维持剂量应小于每天2.5 mg/kg，有条件时可监测血环孢霉素 A 浓度，指导用药；或用硫唑嘌呤，每天2～3 mg/kg，分次口服，可降低 MS 复发率，但不能影响残疾的进展。应注意监测血象；或用甲氨蝶

呤(MTX)抑制二氢叶酸还原酶,具有抑制免疫、抗炎症作用。可用 MTX 7.5 mg/周,口服治疗 2 年,可显著减轻病情恶化,继发进展型疗效尤佳。③ 免疫球蛋白,最近的临床试验证明,静脉输注大剂量免疫球蛋白对复发-缓解型 MS 有肯定疗效,可用免疫球蛋白每天 0.4 g/kg,静脉滴注,连续 3～5 天;可根据病情需要每月加强治疗 1 次,用量仍为每天0.4 g/kg,可连续应用 3～6 个月。

2. 缓解期的治疗　治疗的主要目的是预防复发,并对残留的症状进行症状性治疗。目前临床资料显示,两种 β 干扰素被用于治疗复发-缓解型,且能够行走的病人。连续应用 β 干扰素-1b 和 β 干扰素-1a 2 年,在治疗期间,患者新发生的症状和病情加重的病例显著减少。可用 β 干扰素-1b 或 β 干扰素-1a 300 IU/天,1 次/天,肌内注射。副作用有:① 低热、疲乏、肌痛和全身不适等类感冒样症状;② 注射部位疼痛、硬结;③ 肌张力增高、情感抑郁、肝功能损害、贫血和血小板减少等较为少见。孕妇禁用。

3. 并发症治疗　① 痉挛可用中枢性骨骼肌松弛药巴氯芬,起始剂量为 5～10 mg/天,分 2～3 次口服,逐渐增加剂量至 40～80 mg/天,分 4 次口服,其主要副作用为嗜睡;或用地西泮(安定)5～10 mg/天,口服;或试用外周性骨骼肌松弛剂丹曲林,初始剂量为 25 mg/天,几周后逐渐加量至 200～400 mg/天,分 4 次口服,主要副作用为肝功能损害,因此,治疗期间应监测肝功能。② 震颤和共济失调,可用心得安 40～120 mg/天,分次口服;或用地西泮(安定)5～15 mg,分次口服。③ 疼痛可用卡马西平 0.1 g,3 次/天,口服。④ 自主神经功能障碍,残留尿量少,尿频为主者可试用普鲁本辛 7.5～15 mg,4 次/天,口服。⑤ 疲劳可口服金刚烷胺 100 mg,2 次/天。⑥ 痫性发作可用苯妥英钠 200～400 mg/天,分次口服,或用卡马西平 600～1 000 mg/天,分次口服。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察治疗后病人的症状是否控制,如急性期症状是否缓解,强直发作、吞咽困难等症状是否减轻,注意监测脑脊液的动态变化,以评估治疗疗效。应用药物治疗的,应注意观察有无治疗药物本身的副反应。

(二) 动态诊疗

根据病人的症状、体征，结合脑脊液检查和头颅 CT 或 MRI 检查，可明确病人的病情程度、发作类型，并据此给予积极治疗，如为急性发作期，主要予以甲泼尼龙静脉冲击疗法，治疗无效者，可用免疫抑制剂治疗，并注意对症、支持治疗，以控制病人的急性发作；如为缓解期，有条件者可用 β 干扰素治疗，无条件，则予以对症治疗；病程中，如有并发症者，则可予以对症治疗，整个治疗过程中，应注意病人的常规护理和一般支持治疗，以延缓病人病情的发展。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 诊断明确者，应根据病人的临床表现和病程，予以分型：① 复发-缓解(R－R)型，临床最常见，约 2/3 患者疾病早期出现多次复发和缓解，两次复发间病情稳定。② 继发进展型，约 50% R－R 型患者经过一段时间可转为此型，呈进行性加重而不再缓解，出现渐进性神经症状恶化，伴或不伴有急性复发。③ 原发进展型，约占 10%，起病年龄偏大(40～60 岁)，发病后在相当长时间内缓慢进展，呈渐进性神经症状恶化。④ 进展复发型，少见，发病后病情逐渐进展，并间有复发。⑤ 良性型，约占 10%，病程呈现自发缓解。

2. MS 在临床上两个主要的特征是病变时间的多发性和病变空间的多灶性。各种诊断标准要点都围绕此核心，对一个诊断未明的患者，应密切观察，从病史、临床表现和辅助检查方面进一步收集资料，理清思路，注意与相关疾病的鉴别诊断非常重要。

3. 本人这样记忆和运用 Poser 诊断标准，供借鉴。即：① 一次发病(或复发)计“1 分”，两次或两次以上复发计“2 分”；② 一个临床病灶计“1 分”，两个或两个以上病灶计“2 分”；③ 仅 MRI(或)和 EP 检查发现的异常(无临床表现)为临床下病灶，一项或多项异常均计“1 分”；④ CSF 的特征性实验室改变(IgG 指数增高、IgG 鞘内合成率增高和 CSF 寡克隆带阳性)也最多计“1 分”。若前三项的和≥4 分为临床确诊 MS，等于 3 分为临床可能 MS；若总分中包括了 CSF 计分，在其前加上实验室检查支持，

≥4 分为实验室检查支持确诊 MS，等于 3 分为实验室检查支持可能 MS。

4. 必须指出，基于临床、实验室和影像学建立的 Poser 的 MS 诊断标准应用最广泛，但目前最新的诊断标准是 2005 年修订的 McDonald 的 MS 诊断标准，它更强调了 MRI 在诊断中的决定作用，与 Poser 标准相比，McDonald 标准能更早地做出诊断，特异性也更高。

（二）治疗方面

二、弥漫性硬化及同心圆性硬化

弥漫性硬化(diffuse sclerosis)好发于儿童的大脑白质广泛脱髓鞘，呈持续进行性恶化的病程，又称 Schilder 病。同心圆性硬化(concentric sclerosis of Balo)好发于青壮年，病理特征是脱髓鞘改变区呈环带状分多层排列，各层之间隔以正常的髓鞘保留区，是弥漫性硬化的一种变异型。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人有无视力障碍、精神症状、抽搐、听力下降、头痛、眩晕、肢体瘫痪、吞咽及发音困难等表现。尤其应询问病人的病程是否呈持续性进行性恶化。

2. 过去史　询问有无肝炎、肺结核、糖尿病等病史。

3. 个人史　有无烟酒嗜好。

4. 家族史　有无类似病史提供。

(二) 体格检查

1. 弥漫性硬化者可见有以下体征：同向偏视、核间性眼肌麻痹、眼球震颤、面瘫、失语，也可有痫性发作、共济失调、轻偏瘫或四肢轻瘫，肌张力增高，腱反射亢进，一侧或两侧病理反射阳性，可出现吸吮反射、掌颏反射、构音障碍及饮水呛咳等假性球麻痹表现。严重者呈去皮层状态。

2. 同心圆性硬化者，早期可见精神障碍，以后可有轻偏瘫、肌张力增高及病理征阳性等；也可有失语、眼外肌麻痹、眼球浮动和假性球麻痹等。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查　脑脊液检查可完全正常，也出现细胞数及蛋白升高，部分病人可有 IgG 含量增高、出现 IgG 寡克隆带。

2. 特殊检查

(1) 脑电图　弥漫性硬化者为高波幅慢波占优势的非特异性改变，同心圆性硬化的脑电图上可发现有中、高波幅慢波，以前头区明显。

(2) 神经电生理　视觉诱发电位(VEP)多有异常，且与病人的视野及主观视敏度缺陷一致。

(3) 头颅 CT 或 MRI 检查　弥漫性硬化的 CT 可显示脑白质大片状低密度区，以枕、顶和颞区为主，累及一侧或两侧半球，不对称。MRI 可发现大脑白质多个异常信号区对诊断本病很有价值；同心圆性硬化 CT 扫描见大脑白质多个散在低密度灶，以前头部明显。MRI 可显示额叶、顶叶、枕叶、颞叶白质区同心圆性异常信号，呈洋葱头样或树木年轮样黑白相间的类圆形病灶，直径 1.5～3 cm，对临床诊断很有价值。

(四) 诊断要点

1. 弥漫性硬化好发于儿童，同心圆性硬化好发于青壮年。

2. 有中枢神经系统多灶性损害的临床表现，例如视神经、脑干、小脑和脊髓受侵犯。

3. 呈进行性加重的病程。

4. 弥漫性硬化脑 CT 或 MRI 所见大脑白质内多灶性或弥漫性病灶。同心圆性硬化脑 CT 或 MRI 检查呈同心圆样脱髓鞘改变。

符合上述弥漫性硬化或同心圆性硬化条件者，可做出相应诊断。以上两病确诊需依靠脑活检或尸检。

(五) 鉴别诊断

1. 脑白质营养不良性疾病　临床特点为进行性视力减退、智能减退和痉挛性瘫痪，病理为大片的、对称性的大脑半球白质破坏，每种类型的脑白质营养不良有特异的遗传性髓鞘脂蛋白代谢的生理缺陷。

2. 多发性硬化　多在 20～40 岁发病，女性多见，病程有缓解-复发的特点。脑脊液检查及影像学检查可资鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般支持治疗及对症治疗

应加强护理，主要采取对症、支持疗法。

(二) 药物治疗

1. 糖皮质激素　可试用。地塞米松 15 mg 加入 5%葡萄糖氯化钠注射液 500 ml 中静脉滴注，1 次/天，疗程 14 天，此后改用泼尼松 30～40 mg/天，分次口服，症状控制后至维持量。

2. 脱水、降颅压　有脑水肿者可用 20%甘露醇 125～250 ml，2 次/天，

静脉滴注。

[病情观察]

(一) 观察内容

重点观察病人的症状和体征的发生发展过程及进展程度，如试用糖皮质激素治疗，应观察治疗效果及药物副作用。

(二) 动态诊疗

诊断不明确者应详细询问病史、仔细全面地体格检查，选做有诊断或鉴别诊断价值的辅助检查，综合判定，尽快明确诊断。诊断明确者主要对症、支持治疗，观察病人的病情变化，整个治疗过程中，以对症治疗为主，以延缓病情进展。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 目前本病病因仍不清楚，一般认为是自身免疫性疾病。

2. 本病多累及儿童和青少年，病程表现呈进行性发展。本病的诊断为临床诊断，因此，应排除相关的其他疾病，如肾上腺白质营养不良、多发性硬化等疾病，确诊依靠脑活检或死后尸解的病理材料。

(二) 治疗方面

本病目前无特效治疗方法，主要为对症、支持治疗，防治并发症，以延长病人生命。

(三) 医患沟通

因患者多为儿童或青壮年人，又无有效治疗方法，病情进展快、预后差，故而医师与病人家属沟通的主要任务就是让其理解本病的本质、不良预后和目前无有效治疗方法，从而对病情的发展早有心理准备，但注意不能给予病人及家属伤害和精神刺激。

(四) 病历记录

1. 门急诊病历　详细记录病人神经系统主要症状的持续时间、病程等，如视力下降、眩晕和肢体无力的时间。记录有无家族史。体格检查记录神经系统阳性体征，如感觉障碍和皮质脊髓束损害。辅助检查记录脑 CT 及 MRI

的检查结果。

2. 住院病历　重点记录病人主要临床表现的发生发展过程，试用糖皮质激素治疗的，应注意记录病情变化、治疗效果。

三、急性播散性脑脊髓炎

急性播散性脑脊髓炎(acute disseminated encephalomyelitis，ADEM)是一种广泛累及脑和脊髓白质的急性炎症性脱髓鞘疾病，又称感染后、出疹后或疫苗接种后脑脊髓炎。若病情爆发、凶险，病理改变显示中枢神经系统白质坏死，出血明显者，称为急性出血性白质脑炎(acute necrotizing hemorrhagic encephalomyelitis)。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人有无剧烈头痛、呕吐等症状，有无意识障碍、抽搐、肢体瘫痪等表现。注意询问病人发病前1～2周有无病毒感染史或疫苗接种史。

2. 过去史　仔细询问发病前1～2周有无麻疹、风疹、天花和水痘等病毒感染史或疫苗接种史。有无肝炎、肺结核的病史。

3. 个人史　一般无特殊。

4. 家族史　有无类似病史提供。

(二) 体格检查

1. 脑弥漫损害者常意识模糊、嗜睡、昏迷等。

2. 可有锥体束征的表现，如瘫痪、肌张力增高、腱反射亢进、Babinski征阳性等。肌阵挛或痫样发作。

3. 可见有视野缺损或视力障碍，不自主运动，失语，共济失调。

4. 可有传导束感觉障碍，大、小便障碍。

5. 亦可出现脑膜刺激征，颈项强直，Kernig征、Brudzinski征阳性。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　血白细胞增高，血沉加快。

(2) 脑脊液检查　外观正常，压力及细胞数可轻度增高，以单核细胞为主，很少超过 250×10^6/L，蛋白轻度至中度增高，以 IgG 增高为主，可发现 IgG 寡克隆带。

2. 特殊检查

(1) 脑电图　多为广泛性中度以上异常，常见 θ 波和 δ 波，亦可见棘波和棘慢综合波。

(2) 头颅 CT　可显示白质内弥散性多灶性大片状或斑片状低密度区，急性期可有明显的增强效应。

(3) MRI　可发现脑和脊髓白质内有散在的多发长 T_1、长 T_2 信号病灶。

(四) 诊断要点

1. 多在感染或接种疫苗后 1～2 周急性起病，病情进展比较快。

2. 上述脑实质弥漫性损害、脑膜受累及脊髓炎症状。

3. 头颅 CT 和 MRI 发现脑和脊髓内多发散在脱髓鞘性病灶有助于诊断。

4. 排除其他脑炎、脑病等类似疾病。

(五) 鉴别诊断

1. 单纯疱疹病毒性脑炎　可散发，发病前或发病过程中可见反复的口唇疱疹，以精神症状最为突出，有高热、抽搐、颅高压等症状，脑脊液中可见出血性改变，可检出特异性抗体。脑电图以额叶颞叶变化为主，可为慢波或癫痫样发放，两侧常不对称，一侧额叶反复出现更有意义，CT 和 MRI 均可见额叶和颞叶的出血性坏死损害。

2. 流行性乙型脑炎　季节性发病，蚊虫传播，急性起病，表现为高热、头痛、抽搐和颅高压症状，可累及大脑、小脑、脑干和脊髓等多个部位，表现全身中毒症状，周围血白细胞增高，以中性粒细胞居多，脑脊液早期以中性多形核白细胞为主，4～5 天转为以淋巴细胞增高为主。发病 2 周以后可检出特异性抗乙型脑炎病毒抗体。MRI 呈对称性双侧丘脑、基底节病损。

3. 多发性硬化　具有病灶呈时间及空间上多发的特点，脑部 CT 或 MRI 可有特征性改变等可资鉴别。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

注意水、电解质、酸碱平衡；及早给予抗生素以防治并发感染；保持呼吸

道通畅，勤翻身、拍背，必要时吸氧，颅内压增高者，给予甘露醇等脱水、降颅压；有癫痫发作的，给予抗癫痫药物治疗。

（二）药物治疗

1. 糖皮质激素为本病急性发作期的首选治疗药物，可抑制炎症，有免疫调节作用，缩短急性期和复发期病程。目前多主张采用甲泼尼龙静脉冲击疗法，甲泼尼龙 1 000 mg/天加入 5%葡萄糖注射液 500 ml 中静脉滴注，连用 3～7 天为 1 疗程；然后改用泼尼松口服，60～80 mg/天，口服，连续 7 天，随后泼尼松逐渐减量，每隔 4 天减少 10 mg，超过 1 个月以上，症状控制后进一步逐渐减量至停药。

2. 应用丙种球蛋白能够在治疗炎症反应的同时起到保护作用，激素治疗后减量过程中症状重新加重的病例，应用丙种球蛋白治疗亦取得良好疗效，可用丙种球蛋白 0.4 g/kg，开始时隔天静脉滴注，2 周后改为每周 2 次，再改为每周 1 次、两周 1 次、1 个月 1 次和维持治疗。

[病情观察]

（一）观察内容

观察病人的神志、瞳孔、呼吸、血压等生命指征变化，重点观察治疗后病人的症状是否控制、减轻，以评估治疗疗效。

（二）动态诊疗

诊断不明确者，应结合相关的临床、辅助检查，以尽快明确诊断；明确诊断的，应给予甲泼尼龙静脉冲击治疗，以迅速控制症状，同时应加强病人的管理，尤其是对症、支持治疗。对有脑水肿的，应给予甘露醇脱水、降颅压；有癫痫发作的，可用苯妥英钠或卡马西平治疗控制癫痫发作；有呼吸困难的，应予以吸氧等；后期，如有后遗症的，应注意康复训练，以促进病人的康复。

[临床经验]

（一）诊断方面

诊断时应掌握本病的临床特点：多在感染或接种疫苗后 1～2 周急性起病，散发，四季均可发病，患者均为儿童和青壮年，病情较严重，有些病例病情险恶。根据脑实质弥漫性损害、脑膜受累及脊髓炎症状综合分析常可确诊

本病。

（二）治疗方面

1. 应重视对病人的一般支持治疗，包括维持病人内环境平衡、保护重要脏器功能和防止各种合并症。

2. 本病急性期，同样是应用糖皮质激素治疗，但应注意的是，应尽早、大剂量、足疗程，以迅速控制急性炎性脱髓鞘反应，缓解症状。

（三）医患沟通

应及时如实向病人家属告知本病的临床特点、诊断方法、治疗方案等，以便病人能了解病情，有足够的思想准备；如有病情恶化，则随时与家属保持沟通，通报病情，理解本病的发生发展。

（四）病历记录

1. 门急诊病历　记录病人主要症状如头痛、呕吐、抽搐和意识障碍的时间。记录发病前1～2周有无病毒感染史或疫苗接种史。记录有无家族史。体格检查记录神经系统阳性体征，如脑脊髓多灶性或弥漫性病变体征。辅助检查记录脑脊液、脑电图及脑CT、MRI等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人的发病过程及发生、发展过程。记录本病的诊断依据和鉴别诊断要点。重点记录病人治疗后的病情变化、治疗效果等。腰穿行脑脊液检查的，应事先征得病人家属的同意。

（董万利）

第九节　神经系统变性疾病

一、运动神经元病

运动神经元病（motor neuron disease，MND）为一组病因尚未明确的、主要累及上下运动神经元的慢性变性疾病。进行性脊肌萎缩症病变仅侵犯脊髓的前角细胞，进行性延髓麻痹主要影响脑干的运动核，原发性侧索硬化仅累及上运动神经元，而肌萎缩侧索硬化则为一类累及上下运动神经元的疾患。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问患者肌无力发生的时间和部位，是否为慢性起病。有无两下肢无力、步态蹒跚、两手持物不稳、手肌萎缩及肌束颤动等表现；四肢肌无力及萎缩是否以远端更加明显，有无发音含糊、饮水呛咳、吞咽困难等表现。注意询问病人的感觉系统有无明显障碍。

2. 过去史　有无脊髓灰质炎病史，有无恶性肿瘤、自身免疫疾病史，如有，应仔细询问以往的就诊及治疗经过。

3. 个人史　询问有无毒物接触史，有无烟酒嗜好。

4. 家族史　询问有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 肌萎缩侧索硬化(ALS)　肌肉无力萎缩，尤以大小鱼际肌和蚓状肌明显。双上肢腱反射减弱或增高，可有肌束颤动，双下肢痉挛性截瘫，剪刀样步态，肌张力增高，腱反射亢进、阵挛和 Hoffmann、Babinski 征阳性。

2. 进行性脊肌萎缩(PSMA)　远端肌无力、萎缩明显，肌束颤动，肌张力及肌腱反射减低，无病理征。

3. 进行性延髓麻痹(progressive bulbar palsy)　舌肌萎缩明显，伴肌束震颤，咽反射消失，皮质延髓束受损出现下颌反射亢进。

4. 原发性侧索硬化(primary lateral sclerosis)　痉挛步态，四肢肌张力增高，腱反射亢进、阵挛，无肌萎缩。Hoffmann、Babinski 等病理征阳性。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血液生化　血清肌酸磷酸激酶(CK)一般正常。

(2) 脑脊液　外观、细胞数及蛋白均正常。

2. 特殊检查

(1) 肌电图　示失神经支配表现，如插入电位延长，动作电位时限增宽，波幅增高，且多为混合相和单纯相，可见纤颤电位和巨大单位。

(2) 肌活检　可见神经性肌萎缩的病理改变。

(3) MRI　部分病例显示受累脊髓和脑干萎缩变小。

(四) 诊断要点

1. 中年以后起病,进行性加重。

2. 表形为上下运动神经元受累,远端肌无力、肌萎缩。

3. 肌束震颤,伴腱反射亢进(或减退)、病理征阳性,无感觉障碍。

4. 典型神经元性损害的肌电图改变。

5. 分类诊断如下:

(1) 肌萎缩侧索硬化　① 40 岁以后发病,男性多于女性;② 首发症状常为手指运动不灵活和肌力减弱,随之手部小肌肉如大小鱼际肌和蚓状肌萎缩,逐渐向前臂、上臂、肩胛带肌群发展,萎缩肌群出现粗大的肌束颤动;双上肢可同时出现或先后相隔数月;③ 可有主观感觉异常如麻木、痛感,无客观感觉异常;④ 病程持续进展。

(2) 进行性脊肌萎缩　① 30 岁左右发病,男性多见;② 表现为肌无力、肌萎缩和肌束颤动等下运动神经元受损的症状,隐匿起病,首发症状常为一只手或双手小肌肉萎缩、无力,逐渐延及前臂、上臂及肩胛带肌肉;远端萎缩明显,括约肌不受累。

(3) 进行性延髓麻痹　① 中年以后发病,主要表现为构音不清、饮水呛咳、吞咽困难和咀嚼无力,后期伴有强哭强笑,真性球麻痹与假性球麻痹并存;② 进展较快,预后不良。

(4) 原发性侧索硬化:① 少见,中年或更晚起病;② 首发症状为双下肢对称性强直性无力,进展缓慢,渐及双上肢,无肌萎缩,感觉正常;③ 可出现假性球麻痹,伴情绪不稳。

(五) 鉴别诊断

1. 颈椎病脊髓型　肌萎缩局限于上肢,伴有感觉障碍,肌束颤动少见,无脑干症状。

2. 脊髓占位　临床进展慢,脊髓 CT 或 MRI 等检查有助于鉴别诊断。

3. 肌肉疾病　血清肌酶以及肌电图等检查有助于鉴别诊断。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

MND 是一种慢性致残性神经变性病,目前尚无有效治疗方法,一般以

支持、对症疗法为主，保证足够营养，改善全身状况；肌肉痉挛者可给予地西泮（安定）、氯苯氨丁酸、氯唑沙宗等药物；预防肺部感染，呼吸困难者可行气管切开，吞咽困难时胃管鼻饲；亦可用针灸、按摩、理疗及被动运动等改善肢体状况，防止关节固定和肢体挛缩。

（二）药物治疗

利鲁唑（riluzole）是近年来美国 FDA 批准的新药。利鲁唑通过干扰靶分子而阻断中枢神经系统内谷氨酸能神经传递，可推迟肌萎缩侧索硬化症患者发生呼吸功能衰竭的时间及延长存活期，但未证明其可改善运动功能、肌力和震颤，一般可用于轻症患者，但价格昂贵。一般可用利鲁唑 50 mg，2 次/天，口服，副作用有乏力、恶心、头痛和转氨酶增高等。

[病情观察]

（一）观察内容

观察病人的症状是否进展，如肌无力是否加重，肌萎缩是否明显，有无呼吸肌麻痹或延髓麻痹的临床表现，如有，应立即处理。如有呼吸衰竭应动态观察血气分析，必要时进行气管切开、呼吸机辅助通气，根据具体情况调整呼吸机参数。

（二）动态诊疗

根据病人的具体情况，尽快行肌电图检查以明确诊断；明确诊断者，应根据病人的症状，给予对症支持治疗和药物治疗，嘱病人定期随访，观察疗效；如发现有呼吸肌麻痹或延髓麻痹，应立即收入住院治疗，住院期间如有呼吸衰竭应动态观察血气分析，必要时行呼吸机辅助通气，应用抗生素预防肺部感染。如有延髓麻痹，应行鼻饲流质，防止食物误吸入肺。如有条件，可试用利鲁唑治疗；整个治疗过程中，应注意加强病人的护理，以延缓病情发展、避免并发症发生。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病为慢性致残性疾病，临床表现为肌无力、肌萎缩、肌震颤及延髓麻痹的病人要注意本病的鉴别诊断，以免漏诊或误诊。

2. 本病体检一般表现为上下运动神经元受损，腱反射亢进或消失，病理反射阳性，无感觉障碍。

3. 运动神经元病一般需要行肌电图检查以帮助诊断。

（二）治疗方面

1. 本病目前尚无有效的治疗方法，所以对症支持治疗很重要。

2. 一旦发生呼吸功能衰竭，应及时行气管切开和呼吸机辅助通气。延髓麻痹的患者应防止误吸，预防肺部感染尤为重要，一旦发生感染应及时使用广谱抗生素，同时应预防真菌感染。

（三）医患沟通

应告知病人或其亲属，运动神经元病的特点为慢性致残性，目前只能给予对症、支持治疗，并告知药物治疗的疗效、副作用等，嘱病人定期随访。诊断不明确的，应告知行肌电图检查或肌肉活检的必要性。

（四）病史记录

1. 门急诊病历　详细记录病人肌无力、肌萎缩的持续时间，病程较长的病例应记录既往治疗情况。记录有无家族史。体检记录患肢无力以及肌肉萎缩的程度，同时记录病理反射和感觉检查结果。辅助检查记录肌电图的检查结果。

2. 住院病历　详尽记录病人的主诉、发病过程、门急诊或外院的诊疗经过。首次病程记录应提出本病的诊断依据与鉴别诊断要点。记录入院治疗后的病情变化、治疗效果，以及肌电图、MRI 等检查结果。需特殊检查或治疗者，应记录与病人或其亲属的谈话经过，并签字为据。

（方　琪　董万利）

二、阿尔茨海默病

阿尔茨海默病（Alzheimer disease，AD）是老年人最常见的神经变性疾病。首先由 Alois Alzheimer 1907 年描述并以其名字命名。其发病率随年龄增高而增高，65 岁以上患病率约为 5%，85 岁以上则为 20%，女性患病是男性的 3 倍。痴呆指的是由于脑功能障碍而产生的获得性和持续性智能障碍综合征，包括不同程度的记忆、语言、视空间技能、人格异常及认知（概括、计算、判断、综合和解决问题）能力的降低。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人的起病情况，如是否为隐匿起病、缓慢进展，或急性起病、阶段性进展。注意询问病人智力受损的次序，如初始是否为记忆障碍、定向力和计算力受损，逐渐出现认知障碍，同时伴随思维、心境和行为等精神障碍等，或次序相反。有无视幻觉和帕金森综合征样的临床表现。有无失语、失读、失写和手指失认的表现。

2. 过去史　有无脑外伤史，有无重金属接触史，有无高血压病、脑血管病、晕厥以及反复跌倒等病史。

3. 个人史　有无吸烟、酗酒史，如有，应询问每天吸烟支数、饮酒量及年限。

4. 家族史　有无遗传性疾病及类似的病史提供。

(二) 体格检查

1. 早期近记忆力障碍，至中期远记忆力也明显受损；流利型失语；计算障碍；有视觉空间技能损害；情感淡漠，也可有躁狂、谵妄和性格改变。

2. 无偏瘫、无锥体束征和感觉障碍。

3. 可以有平衡障碍和锥体外系损害体征。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 血常规　无异常。

(2) 尿常规　一般正常。

(3) 脑脊液常规检查　正常或仅有轻度蛋白含量增加。早期 Aβ 蛋白和 tau 蛋白增加，晚期含量下降。

2. 特殊检查

(1) 脑电图　AD 早期多正常，或仅有波幅下降和 α 节律减慢，随病情发展，背景脑电图为低波幅和中波幅不规则活动。

(2) 神经电生理　视、听诱发电位潜伏期延长，短和长潜伏期的视诱发电位反应延迟，反应波幅不正常。事件相关电位(p300)有明显延长，波幅明显降低。

(3) CT、MRI　可见侧脑室扩大和脑沟增宽，尤其在额、颞叶；MRI 冠状切面示海马萎缩。

(4) PET、SPECT 或功能性 MRI　额颞顶叶区代谢率或脑血流减低，尤其在中重度病人。

(5) 神经心理量表检查　简易精神状态检查量表(MMSE)小于或等于17～21 分、韦氏成人智力量表(WAIS－RC)小于 90 分和 Hachinski 缺血指数量表(HIS)小于 4 分等。

(四) 诊断要点

1. 多在 60 岁以后发病。

2. 必须有 2 个或 2 个以上认知功能障碍。

3. 进行性加重的记忆和其他智能障碍，持续时间超过 6 个月。

4. 无意识障碍，可伴有精神和行为异常。

5. MMSE 等神经心理测试支持。

6. 排除其他可以导致进行性记忆和认知功能障碍的脑部疾病。

7. 确诊 AD 则应根据病理上出现老年斑、神经元纤维缠结、颗粒空泡变性、神经元和突触丢失以及 Aβ沉积在脑血管内皮细胞。

(五) 鉴别诊断

1. 轻度认知障碍　一般仅有记忆力障碍，无其他认知功能障碍。

2. 抑郁症　表现为抑郁心境，对各种事情缺乏兴趣，睡眠障碍，易疲劳或无力，抗抑郁治疗有效。

3. 血管性痴呆　病情呈阶段式加重，有局灶性神经功能缺损的定位体征，如失语、偏瘫、偏盲等，CT 或 MRI 检查证实存在多发性脑缺血改变。

4. Pick 病　CT 或 MRI 发现额叶萎缩，SPECT 或 PET 发现额叶脑血流或代谢率减低，组织学检查发现 Pick 小体和 Pick 细胞可以确诊。

5. 路易体痴呆　波动性认知障碍，视幻觉和帕金森综合征，对神经安定剂治疗敏感。

6. 健忘症　正常老年人常有此主诉，但与 AD 患者的记忆障碍显著不同。神经心理测验表明正常老年人的即刻记忆(注意力)正常，记住新知识的能力(近记忆)正常或稍减迟，但提示可改善，主要是健忘，正常老年人无视空间和人格障碍，自知力和社会活动正常。

[治疗方案]

(一) 一般治疗

本病目前无特效治疗，主要是对症、支持治疗。虽然 AD 患者认知功能减退，仍应尽量鼓励患者参与社会活动和日常活动，包括脑力和体力活动。患者早期尽可能多下地活动可以维持和保留其能力，延缓衰退速度。将病情及预后告知家属，有助于家属对患者必要的照顾和帮助。有视空间功能障碍者，为防止患者单独外出时迷路，应让患者随身携带必要的身份证明。

(二) 药物治疗

1. 抗胆碱酯酶药物治疗　可用多奈哌齐(安理申)5 mg，1 次/天，口服，对轻、中度的本病有一定效果，应用时，应注意监测肝功能，如有肝毒性反应，则应停药。或用洛法新(氢溴酸加兰他敏)10 mg，3 次/天，口服。

2. 对症治疗　哌甲酯(利他林)用于意志力丧失和注意力不集中，10 mg，2～3 次/天，口服；有抑郁的，可用阿米替林 50～100 mg，1 次/天，晚睡前服。

[病情观察]

(一) 观察内容

观察病人的神经系统损害症状是否缓解，如认知损害和感情障碍等，并评估治疗效果，应注意观察治疗后药物的副作用。

(二) 动态诊疗

诊断不明确者，应根据患者的具体情况，尽快行结构和功能影像学检查以及认知功能测试，以明确诊断。诊断明确者，主要是对症、支持治疗，药物治疗主要是应用抗胆碱酯酶药物，应注意监测肝功能，必要时停药。

[临床经验]

(一) 诊断方面

1. 本病临床表现不一，首发症状各异，详细的病史询问和神经系统检查可帮助确立临床诊断，诊断时应注意与假性痴呆等鉴别。目前对 AD 的生前

诊断尚无确凿的生物学标志，只有病理检查才能确诊。

2. 本病体检表现为高级神经活动功能异常，早期无肢体运动障碍和感觉障碍，但较早可出现肌张力增高者并非少见；AD 患者晚期可出现锥体系和锥体外系体征。

3. AD 的临床诊断主要依据其特殊的临床症状演变过程。高级认知功能相继丧失及行为和神经系统功能障碍发生的次序：早期记忆减退，尤其近记忆障碍常为首发症状，视空间和语言障碍，而人格和社交活动相对完整。随之失语、失认、失用，认知功能明显衰退，人格和行为障碍。晚期才出现运动障碍、锥体系和锥体外系体征。临床诊断应结合神经心理测试和影像学检查结果综合分析。

（二）治疗方面

1. 目前 AD 尚无特效的疗法。一般治疗尚停留在改善脑循环和脑代谢上，根据病因所做的大量治疗研究，除少数可暂时改善症状外，并未从根本上达到停止病理退化，恢复智能的目的。

2. 与改善递质障碍有关的治疗是阿尔茨海默病的主要治疗。为提高阿尔茨海默病患者胆碱能活性的治疗有三类药物。① 增强乙酰胆碱合成和释放的突触前用药，如胆碱和卵磷脂。② 限制乙酰胆碱降解以提高其活性的药物如毒扁豆碱。③ 突触后用药即胆碱能激动剂。氨甲酰甲胆碱为高选择性乙酰胆碱受体激动剂，可显著提高乙酰胆碱系统的活性。一般以为安理申治疗相对效果较好。

3. 由于尚无有效遏制 AD 进行性发展的有效治疗方法，该病目前病程为 6～12 年。患者多死于合并症。因此，早期做出诊断，使患者不脱离社会活动和有效预防合并症就极为重要。

（三）医患沟通

应告知患者亲属有关本病的特点、治疗的药物以及治疗过程等应注意事项。一旦诊断 AD，就应和病人及家属共同制定出较全面的治疗方案，包括个体化的生活指导和活动安排。提高 AD 患者胆碱能活性的治疗药物大多价格昂贵，效果并不确切，这些均应如实告知病人及家属。

（四）病史纪录

1. 门急诊病历　详细记录病人主要临床症状的特点，如记忆力减退、精

神、认知障碍的时间，记录病人的起病方式。有无动脉粥样硬化、高血压病史，是否患过脑血管病。体格检查记录有无运动、感觉障碍和锥体束受损。辅助检查记录脑结构影像和功能影像学、神经电生理、脑脊液、神经心理学量表等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录患者及其亲属的主述、发病过程、门急诊或外院的治疗经过、所用药物及效果如何。病程记录记录病人入院治疗后的病情变化、治疗效果、有关影像学及神经心理测试等检查结果。

第十节　癔　症

癔症(Hysteria)是由精神因素(如生活事件、内心冲突、暗示或自我暗示等)作用于易病个体引起的精神障碍。癔症的主要表现有分离症状和转换症状两种，癔症在普通人群中的患病率约为3.55%，女性与男性之比为8∶1。

[诊断步骤]

(一) 病史采集

1. 现病史　询问病人是否为急性起病，是否呈发作性，有无类似发作史。有无本病发作相关的心理刺激因素。有无癔症性人格的征象，如情感丰富、暗示性强、自我中心、富于幻想及夸张表演色彩。发作时有无意识丧失、跌伤、大小便失禁等，有无癫痫发作史。

2. 过去史　有无受到挫折或暗示后有类似发作病史。

3. 个人史　有无精神刺激病史，询问病人的文化程度，如为女性，应询问月经生育史。

4. 家族史　父母两系三代有无类似病史。

(二) 体格检查

1. 躯体与神经系统检查无器质性损害体征。

2. 躯体症状与神经分布和检查结果不相符，以排除器质性疾病。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查

(1) 肝、肾功能　无异常。

(2) 血氨测定　正常。

(3) 甲状腺功能检测　T_3、T_4在正常范围内。

(4) 血糖测定　无异常。

2. 特殊检查

(1) 脑电图　正常。

(2) 心电图　无异常发现。

(四) 诊断要点

1. 有相关的心理社会因素。起病大多急骤，因暗示与自我暗示而发病。

2. 各种检查未能发现与症状相应的器质性病变，其体征不符合解剖生理规律。有充分根据排除器质性病变或非依赖性物质所致精神障碍。

3. 临床症状具有发作性、戏剧性，高度暗示性及丰富的情感色彩。

4. 病前常具有癔症性人格特点和(或)既往有相类似的癔症发作史。

(五) 鉴别诊断

1. 器质性疾病　详细体检和辅助检查有阳性发现；中年以后首次发作，躯体症状源于特定器官的障碍，有明显器质性病变基础。疾病过程相对固定、持续存在，不受环境因素影响而发生急剧变化。

2. 癫痫　意识丧失、出现病理反射，瞳孔散大、对光反应短暂消失、脑电图异常发现。

3. 散发性脑炎　多种神经系统体征阳性，病理征阳性，脑电图常为弥漫性慢波异常、脑脊液异常。

4. 反应性精神病　在强烈的精神刺激下急性发病，无情感色彩，无表演和夸大特点，无反复发作史，发作性病程。

[治疗方案]

(一) 一般疗法

让患者知道所患疾病的本质是功能性而非器质性，是可以治愈的，以消除患者的各种顾虑，稳定患者情绪，使之配合医生战胜疾病，同时，稳定家属情绪同样重要。应引导患者认识病因，分析病因与治疗的关系，谈论疾病时要让患者尽情倾诉不满情绪，告诉患者精神因素在疾病发展中的作用，加强

自我锻炼，促进身体康复。

（二）对症治疗

1. 暗示疗法　包括普通催眠暗示和药物催眠暗示（10%葡萄糖酸钙或3%溴化钙10 ml，静脉注射），是消除癔症性感觉障碍的有效疗法。在催眠状态下，医生结合患者症状用语言引导患者对所患症状有针对性进行暗示。

2. 对症治疗　对精神发作、激情或兴奋状态、抽搐紧急发作处理，可用氯丙嗪25～50 mg/天，肌内注射；或用地西泮（安定）10～20 mg，肌内注射。有失眠症状者或焦虑情绪明显，可用氯硝西泮（氯硝安定）1～2 mg，1～3次/天，口服；或用舒乐安定1～2 mg，1～2次/天，口服。有抑郁情绪者，可用盐酸氟西汀（百忧解）20 mg，每早1次，口服；用帕罗西汀（赛乐特）或万拉法新（博乐欣）25 mg，2～3次/天，口服。

[病情观察]

（一）观察内容

应观察患者的症状在暗示治疗后是否缓解，对症治疗是否控制发作。

（二）动态诊疗

准确诊断本病比治疗更为重要，诊断本病时，应排除器质性疾病、反应性精神病等。诊断本病后，予以心理疏导等治疗，以避免发作。发作时主要予以暗示治疗。发作间歇期应消除患者的各种顾虑，稳定患者情绪，使之配合医生，同时应稳定家属情绪。告诉患者加强自我锻炼，促进身体康复。

[临床经验]

（一）诊断方面

1. 本病临床表现多样，详细的病史询问可帮助确立诊断，一般依据详细的病史和神经系统阴性检查结果做出诊断。

2. 本病神经系统检查和辅助检查均为阴性，若有阳性发现，可以排除癔症诊断。

（二）治疗方面

暗示治疗可以使本病得到完全缓解，合并兴奋躁动者可适当予镇静治疗。

（三）医患沟通

应告知患者亲属有关癔症的特点及治疗效果。让患者知道所患疾病的

本质是功能性而非器质性，是可以治愈的，以消除患者的各种顾虑，稳定患者情绪，使之配合医生战胜疾病。引导患者认识病因，促进身体康复。

（四）病历纪录

1. 门急诊病历　记录病人的起病形式，记录有无心理因素的诱因。记录患者的性格特征，有无类似发作史。记录主要的癔症性躯体障碍、运动障碍和躯体化障碍的症状表现。记录患者神经系统和内科的体检结果，尤其是有鉴别诊断意义的阴性体征。辅助检查记录脑电图、CT、血生化、肝肾功能、血气分析等检查结果。

2. 住院病历　详尽记录患者及亲属的主述、病人的发病过程、门急诊或外院的治疗经过。记录本病与癫痫和反应性精神病等疾病的鉴别诊断要点。记录入院治疗后的病情变化，治疗效果，需请精神科会诊的患者应记录会诊意见和结论。

（薛寿儒　董万利）

参考文献

1. 张文武主编。急诊内科学。第1版。北京：人民卫生出版社，2000。
2. 陈灏珠主编。实用内科学。第10版。北京：人民卫生出版社，1998。
3. 叶任高主编。内科学。第5版。北京：人民卫生出版社，2000。
4. 王吉耀主编。内科学(七年制)。第1版。北京：人民卫生出版社，2002。
5. 孟庆义主编。急诊医学新概念。第1版。北京：科学技术文献出版社，2000。
6. 王一镗主编。现代临床急诊医学。第1版。北京：中国医药科技出版社，2002。
7. 吴爱勤主编。内科门急诊手册。第1版。南京：江苏科学技术出版社，2003。
8. 陈明哲主编。心脏病学。第1版。北京：北京医科大学出版社，1999。
9. 胡大一主编。心脏病学实践2002——规范化治疗。第1版。北京：人民卫生出版社，2002。
10. 陈修，陈维洲，曾贵云主编。心血管药理学。第2版。北京：人民卫生出版社，2001。
11. 王曾礼，冯玉麟主编。呼吸病诊疗手册。第1版。北京：人民卫生出版社，2000。
12. 刘昌起主编。呼吸科手册。第1版。天津：天津科学技术出版社，2002。
13. 黄茂主编。实用呼吸系病诊疗指南。第1版。南京：东南大学出版社，2001。

14. 余健民主编。呼吸内科临床手册。第1版。南昌：江西科学技术出版社，1999。
15. 牛汝楫主编。呼吸疾病诊疗指南。第1版。北京：科学出版社，1999。
16. 张之南，沈悌主编。血液病诊断及疗效标准。第2版。北京：科学出版社，1998。
17. 阮长耿，林宝爵主编。血液学——现代理论与临床实践。第1版。北京：北京出版社，1998。
18. 金之欣主编。内分泌代谢疾病治疗指南。第1版。北京：科学出版社，1999。
19. 梁荩忠，张存泓主编。常见内分泌及代谢病的诊断与治疗。第1版。成都：四川科学技术出版社，1998。
20. 高妍，钱荣立，施曼珠主编。现代内分泌疾病诊断手册。第1版。北京：北京医科大学中国协和医科大学联合出版社，1998。
21. 张乃峥主编。临床风湿病学。第1版。上海科学技术出版社，1999。
22. 吴东海，王国春主编。实用临床风湿病学。第1版。北京：中国医药科技出版社，2001。
23. 王海燕主编。肾脏病学。第2版。北京：人民卫生出版社，1996。
24. 孙青，孙林，梅克治主编。现代肾脏病治疗学。第1版。南昌：江西科学技术出版社，2000。
25. 何长民，张训主编。肾脏替代治疗学。第1版。上海：上海科学技术文献出版社，1999。
26. 许国铭，李石主编。现代消化病学。第1版。北京：人民军医出版社，1999。
27. 潘国宗，曹世植主编。现代胃肠病学。第1版。北京：科学出版社，1994。
28. 萧树东主编。江绍基胃肠病学。第1版。上海：上海科学技术出版社，2000。
29. 巫协宁主编。临床肝胆系病学。第1版。上海：上海科学技术文献出版社，2002。
30. 邱德凯，马雄主编。消化病特色诊疗技术。第1版。北京：科学技术文

献出版社,2004。

31. Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH. 施莱辛格-福德特兰。胃肠病学(英文影印版)。第1版。北京:科学出版社,2001。
32. 陈清棠主编。临床神经病学。第1版。北京:北京科学技术出版社,2000。
33. 蒋雨平主编。临床神经疾病学。第1版。上海:上海科学技术出版社,2000。
34. 汤洪川,包礼平,曹起龙等主编。实用神经病诊断治疗学。第1版。合肥:安徽科学技术出版社,2000。
35. 毛俊雄,李春岩,张祥建主编。实用神经内科诊疗学。第1版。石家庄:河北科学技术出版社,1999。
36. 王维治主编。神经病学。第4版。北京:人民卫生出版社,2002。
37. 黄峻,陆风翔主编。实用内科诊疗规范。第1版。江苏科学技术出版社,2002。
38. Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, et al. Hematology: Basic Principles and Practice. 3rd. Edition, Harcourt Publishers Limited, 2000.
39. Beutler E, Lichtman MA, Coller BS, et al. Williams Hematology. 5th. Edition, McGraw-Hill, Inc., 1995.
40. Alberti KGMM, De Fronzo RA, Zimmet PZ et al. International Text book of Diabetes Mellitue. 2nd ed. New York: John Willey & Sons, 1997.
41. Bremmer BM. The Kidney. 6th. ed. philadelphia: Saunders Company, 1999.
42. Fauci AS, Braun wald E, Isselbacher K J et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed. New York: Mc Graw-Hill Company, 1998: 1419-1578.
43. Benentt JC, Plum F. Cecil Textbook of Medicine. 20th ed. Philadelphia: W. B Saunders Company, 1996.
44. 中华医学会风湿病分会。干燥综合征诊治指南(草案)。中华风湿病学杂志,7(7):446,2003。

45. 中华医学会风湿病分会。系统性红斑狼疮诊治指南(草案)。中华风湿病学杂志,7(8):508,2003。
46. 韩建平,胡崇高。溴代毒鼠磷中毒 31 例临床分析。急诊医学,9(4):262,2000。
47. 王世俊。中毒的解毒疗法。中华内科杂志,37(10):710,1998。
48. 黄韶清。杀鼠剂的诊断与治疗。急诊医学,9(4):272,2000。
49. 杨健,刘克勤。我国急性有机磷农药中毒死亡 1 043 例分析。中华内科杂志,41(9):620,2002。
50. 董万利,包仕尧,许丽珍等。多发性硬化中的"表位扩展"现象初步研究。中华神经科杂志,37(1):83,2004。

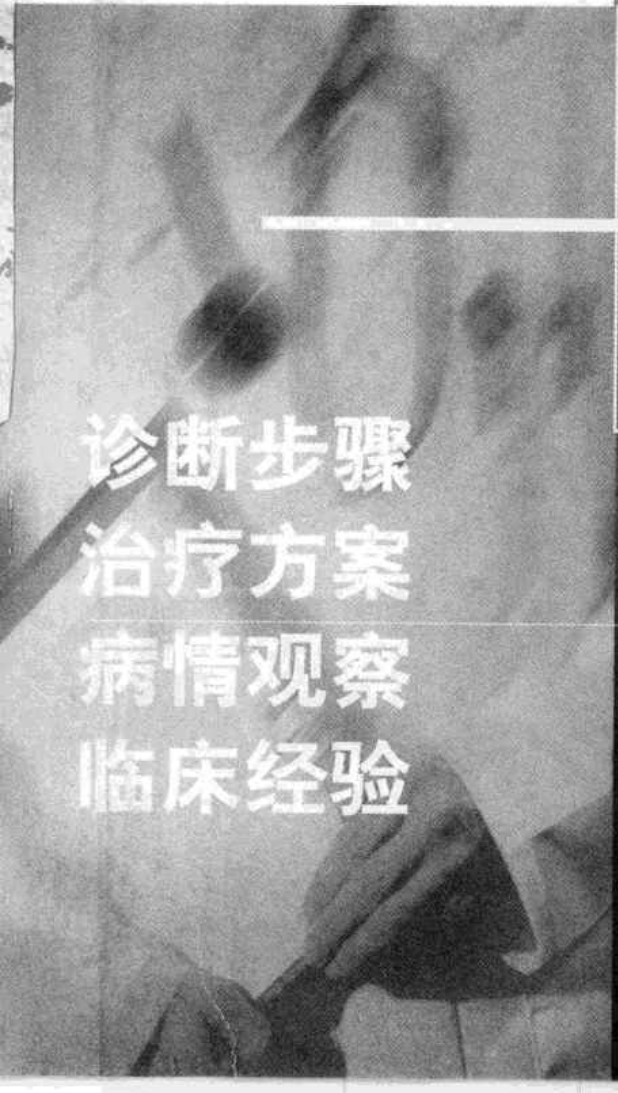
ZHUYUANYISHI
SHOUCE
CONGSHU

住院医师
手册
丛书

NEIKE

ZHUYUANYISHI SHOUCE

内科住院医师手册（第二版）



诊断步骤
治疗方案
病情观察
临床经验

陈卫昌 主编

凤凰出版传媒集团
江苏科学技术出版社

住院医师
手册
丛书

ZHUYUANYISHI
SHOUCE
CONGSHU

内科
住院医师手册

主编简介

陈卫昌，男，苏州大学附属第一医院（邮政编码，215006）副院长、消化内科主任医师、教授、博士生导师。2002年苏州大学内科学博士毕业。1996年赴新加坡中央医院进修肿瘤治疗。现任中华医学会江苏分会理事、江苏医学会消化系分会副主任委员、江苏医学会内科学会委员。苏州大学学报（医学版）编委、《江苏医药》特约编委。主编、副主编或参编医学专著10余部，发表论文50余篇，其中SCI收录4篇。

ISBN 978-7-5345-6192-4
9 787534 561924 >
定价：86.00元（精）

本书编写人员名单

主　　编　陈卫昌

编　　委　（按姓名拼音为序）

董万利　顾美华　黄建安　李声宏

施毕旻　王进红　杨向军　袁苏徐

张　日

编　　者　陈卫昌　陈延斌　程骁桢　董万利

方　琪　顾美华　黄建安　金正明

李　锐　李声宏　苗　瞄　强红伟

施毕旻　孙爱宁　王进红　肖　溶

徐　晓　许春芳　薛寿儒　严　苏

杨向军　袁苏徐　张　日　周亚峰

朱兰香

主编助理　李　锐

再版前言

《内科住院医师手册》第一版出版4年来，受到广大读者尤其是各级医院住院医师、临床研究生和实习医师的肯定和好评。临床医学的发展已进入了一个崭新的时代，可谓日新月异，内科学也有了很大的发展，以今日眼光观之，已有必要对本书第一版进行修改、充实。有鉴于此，我们再次组织了苏州大学附属第一医院的高年资内科医师修订了这本《内科住院医师手册》。

此次再版保持了本书初版原有的编写体例不变，即每一疾病仍按诊断步骤、治疗方案、病情观察、临床经验等次序展开，力求保持内容贴近临床，强调叙述准确、新颖，突出规范、实用，同时，我们对第一版中的错误疏漏进行了仔细的勘误修订，对第一版中的药名、剂量、使用方法等进行了全面的核查，对差错进行了修正，对已变动的方案进行了调整；相关章节中一些不实用的描述，如原神经精神疾病中“颅内静脉窦及静脉血栓形成”和“臂丛神经炎”，因临床较为少见，在本版做了删除，以更好地体现实用性；为进一步体现当今临床医学的发展和成果，我们对一些疾病相关的诊疗原则、诊断标准、使用药物、临床经验诸方面进行了完善和补充，如功能性消化不良、胃食管反流病、炎症性肠病、肠易激综合

征等疾病诊治有了很大的进展，本书在有关章节中均做了修改、完善。此外，此次再版对全书临床经验部分做了重点补充，希望对临床医师少走弯路，减少误诊误治提供更多的帮助。

在本书再版之际，应该再次强调的是，本书介绍的药物治疗一般均以共性而言，很难具体到每一个体病人。读者在参考临床药物使用时，仍应从具体病人的临床实际情况出发，灵活应用。

参加本书编写的均为苏州大学附属第一医院内科高年资临床医师，他们从事临床工作多年，积累了丰富的疾病诊疗和医患关系处理经验。在本书中，他们不仅介绍了当今内科领域的最新科学进展，亦重点介绍了各自的临床经验、心得体会等，还介绍了有效处理医患关系的技巧，以利于更好地提高临床医疗质量。

本书主编助理李锐医师和张德庆医师为此次再版做了大量的工作，苏州大学附属第一医院领导和有关方面专家对本书的再版给予了很大的支持，提出了很好的建议，在此，谨表示由衷的谢意。

陈卫昌
苏州大学附属第一医院

第一版前言

如何较快地适应临床医疗实际，如何准确、及时、规范地诊断、治疗每一个具体病人，如何在日常的诊疗工作中，恰如其分地处理医患关系、规避医疗纠纷，这是每一位刚从医学院校毕业，走上工作岗位的住院医师所普遍面临的实际问题。而加强年轻医师的规范化培训，使他们在较短的时间内，掌握内科各种疾病的诊断、治疗方法，养成严谨求实的工作作风，成为一名合格乃至优秀的住院医师，这也是临床医学教育中始终关注的话题，更是临床住院医师培养中亟待解决的问题。有鉴于此，我们应江苏科学技术出版社的邀请，组织苏州大学附属第一医院的部分内科临床医师撰写了这本《内科住院医师手册》。

本书共分十一章，各章分别按诊断步骤、治疗方案、病情观察、临床经验等次序展开，内容贴近临床、注重实用，对每个疾病从病史采集、体格检查、辅助检查（包括实验室检查和特殊检查）、诊断要点、鉴别诊断等五个方面，完成其诊断过程，其中，我们突出了病史采集的完整性、体格检查的全面性，强调辅助检查的准确性、诊断要点的规范性，明确鉴别诊断的具体要求。就治疗方案而言，我们着重介绍每一疾病的药物治疗，对药物治疗的剂量、用法、疗程、可能的不良反应做了详尽说明，并简要介绍了每一疾病的一般治疗、手术治

疗指征、其他治疗方法等，便于住院医师系统学习、灵活应用，但本书中涉及的药物治疗仅能就一般共性而言，难以照顾到每一具体病人，因此，读者在参考临床药物应用时，应充分考虑到具体病人的临床实际情况，尤其是复杂多变的疾病表现，灵活应用。对临床诊疗工作中，如何规范疾病诊治，对某一具体疾病而言，住院医师应注意观察哪些内容，如何实施动态诊疗，以便不延误治疗时机，及时处理，本书亦做了较为详细的阐述。本书从临床诊断、治疗、医患沟通、病历记录等四个方面，结合临床实践，特别是近年来内科学的最新进展和成果，重点介绍了作者自己的临床经验，包括心得体会、具体教训等，企望使后来的年轻医师少走弯路，较快地提高自己的临床诊治水平，避免医疗差错或纠纷。本书力求临床诊疗规范、准确，内容实用、新颖，理论联系实际，叙述力求简明扼要，可作为临床住院医师的案头参考书，亦可为临床研究生、实习医师所参考。

参与本书编写的临床医师均为苏州大学附属第一医院内科的高年资医师，他们长期从事临床医疗和医学教育工作，积累了较为丰富的临床经验。李锐医师为本手册的顺利完稿做了大量工作；医院领导和有关方面对本手册的编写给予了大力支持；江苏科学技术出版社的责任编辑蔡克难同志为本手册的最后定稿，提出了许多中肯的建议，在此，特表示深深的谢意。

临床医学的发展日新月异，限于作者的水平，本书谬误之处在所难免，尚祈同道们赐教指正。

陈卫昌

苏州大学附属第一医院

图书在版编目(CIP)数据

内科住院医师手册/陈卫昌主编. —2 版. —南京：江苏科学技术出版社，2008. 11
(住院医师手册)
ISBN 978 - 7 - 5345 - 6192 - 4

Ⅰ. 内… Ⅱ. 陈… Ⅲ. 内科-疾病-诊疗-手册 Ⅳ. R5 - 62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 151224 号

内科住院医师手册(第二版)

主　　编 陈卫昌
责任编辑 蔡克难
责任校对 郝慧华
责任监制 张瑞云

出版发行 江苏科学技术出版社(南京市湖南路 47 号，邮编：210009)
网　　址 http://www.pspress.cn
集团地址 凤凰出版传媒集团(南京市中央路 165 号，邮编：210009)
集团网址 凤凰出版传媒网 http://www.ppm.cn
经　　销 江苏省新华发行集团有限公司
照　　排 南京展望文化发展有限公司
印　　刷 江苏新华印刷厂

开　　本 850 mm×1168 mm 1/32
印　　张 38.875
插　　页 4
字　　数 1 180 000
版　　次 2008 年 11 月第 2 版
印　　次 2008 年 11 月第 1 次印刷

标准书号 ISBN 978 - 7 - 5345 - 6192 - 4
定　　价 86.00 元

图书如有印装质量问题，可随时向我社出版科调换。

历代中医资料大全分享

你好，我是逢原，你现在看到的这本资料是我从网上收集整理的。

本人自学中医多年，耗时多年搜集珍藏了众多的中医资料，包括了目前已经出版的大多数中医书籍，以及丰富的视频教程，而这些中医资料，是博览群书，勤求古训之必备。

只需要在下面输入你的邮箱并确认就可以直接下载中医资料：

http://list.qq.com/cgi-bin/qf_invite?id=03157beabc6d50e0b64029a2715966596d94dcac7ed0cfd7

如果有你也喜欢中医，需要一些学习中医的资料；或者是学习中医的路上碰到了什么问题需要交流；或者碰到一些疾病的困扰，需要求助，可以通过以下方式联系我：

一、发邮件：fyzy999@qq.com

二、加我 **QQ/微信：2049346637**

三、关注微信公众平台——**逢原中医**，经常有中医文章更新。

四、关注我的空间：**http://user.qzone.qq.com/2049346637**

免责申明：所有资源均是网上搜集，本人收集整理这些中医资料，仅仅为了方便中医同道中人私下交流学习之用，不为营利，将不对任何资源负法律责任。所有资源请在下载后 24 小时内删除，任何涉及商业营利目的均不得使用，否则产生的一切后果将由您自己承担！如果您觉得满意，请购买正版资源。

私人微信号：2049346637

公众平台：逢原中医