中华医学会组编

中华临床系列手册

中华内科临床手册

主编 于中麟

山东科学技术出版社

目　录

第一篇　呼吸系统疾病

第一章　气道疾病 …… 1
上呼吸道感染 …… 1
慢性支气管炎 …… 2
慢性阻塞性肺气肿 …… 5
支气管扩张症 …… 8
支气管哮喘 …… 11
第二章　呼吸衰竭 …… 17
第三章　慢性肺原性心脏病 …… 22
第四章　肺炎 …… 29
肺炎球菌性肺炎 …… 29
金黄色葡萄球菌肺炎 …… 31
肺炎克雷白杆菌肺炎 …… 32
革兰氏阴性杆菌肺炎 …… 33
厌氧菌肺炎 …… 35
军团菌肺炎 …… 36
肺炎支原体肺炎 …… 37
病毒性肺炎 …… 38
立克次氏体肺炎 …… 39
类脂性肺炎 …… 40
外源性类脂性肺炎 …… 40
内源性类脂性肺炎 …… 41
吸入性肺炎 …… 41
放射性肺炎 …… 42

第五章 肺脓肿 …… 44
第六章 呼吸道真菌病 …… 46
肺念珠菌病 …… 46
肺曲菌病 …… 47
肺隐球菌病 …… 48
肺放线菌病 …… 49
肺毛霉菌病 …… 50
第七章 肺结核病 …… 52
第八章 肺寄生虫病 …… 58
肺吸虫病 …… 58
肺包虫病 …… 59
肺胸膜阿米巴病 …… 61
卡氏肺囊虫病 …… 62
第九章 肺嗜酸粒细胞浸润症 …… 64
单纯性肺嗜酸粒细胞浸润症 …… 64
迁延性肺嗜酸粒细胞浸润症 …… 65
热带性肺嗜酸粒细胞增多症 …… 66
哮喘性肺嗜酸粒细胞增多症 …… 66
第十章 肺变态反应性与间质性疾病 …… 68
弥漫性肺间质纤维化 …… 68
肺出血—肾炎综合征 …… 69
特发性肺含铁血黄素沉着症 …… 71
肺泡蛋白沉积症 …… 72
肺血栓栓塞症 …… 73
结节病 …… 75
韦格纳肉芽肿 …… 79
第十一章 肺与纵隔肿瘤 …… 81
肺癌 …… 81
肺转移性肿瘤 …… 89
肺部良性肿瘤 …… 90

支气管腺癌 …… 91
支气管平滑肌癌 …… 91
肺错构瘤 …… 92
原发性纵隔肿瘤 …… 93
第十二章　先天性肺疾病与职业性肺损害 …… 95
先天性肺疾病 …… 95
肺隔离症 …… 95
肺动、静脉瘘 …… 96
肺血管瘤 …… 97
单侧透明肺综合征 …… 97
职业性肺损害(尘肺) …… 98
矽肺 …… 98
煤工尘肺 …… 99
石棉肺 …… 100
棉尘肺 …… 101
第十三章　急性呼吸窘迫综合征与睡眠呼吸暂停综合征 …… 102
急性呼吸窘迫综合征 …… 102
睡眠呼吸暂停综合征 …… 106
第十四章　胸膜疾病 …… 109
胸腔积液 …… 109
结核性胸膜炎 …… 112
恶性胸腔积液 …… 113
心源性胸腔积液 …… 114
风湿性疾病胸腔积液 …… 115
肾病胸腔积液 …… 115
Meig's 综合征 …… 115
脓胸 …… 115
类脂性胸腔积液 …… 116
气胸 …… 117
胸膜原发肿瘤 …… 123
局限性纤维性间皮细胞瘤 …… 123

弥漫性恶性间皮细胞瘤…… 124
第十五章 常用诊断技术及方法…… 126
肺功能测定…… 126
血气分析…… 137
支气管镜检查…… 143
机械通气…… 149

第二篇 心血管疾病

第十六章 心力衰竭…… 159
慢性充血性心力衰竭…… 159
急性左心衰竭…… 171
舒张性心力衰竭…… 173
难治性心力衰竭…… 174
第十七章 心律失常…… 176
分类与诊断方法…… 176
房性早搏…… 180
房室交界性早搏…… 182
室性早搏…… 182
窦性心动过速…… 184
阵发性室上性心动过速…… 185
自主性房性心动过速…… 192
非阵发性交界性心动过速…… 193
多源性房性心动过速…… 193
室性心动过速…… 194
阵发性单形性持续性室性心动过速…… 194
单形反复性室速…… 196
特发性室速…… 197
多形性室速伴发于长 Q－T 间期(尖端扭转性室速)…… 197
多形性室速伴发于正常 Q－T 间期…… 199
非阵发性室性心动过速…… 200

心房扑动与颤动…… 200
心室扑动与颤动…… 202
引起快速性心律失常的预激综合征…… 202
窦性心动过缓…… 204
窦性停搏…… 205
窦房传导阻滞…… 206
病态窦房结综合征…… 206
房室交界性心律…… 207
房室传导阻滞…… 208
室内传导阻滞…… 210
附　抗心律失常药物…… 212
Ⅰ类抗心律失常药物…… 212
Ⅱ类抗心律失常药物…… 220
Ⅲ类抗心律失常药物…… 222
Ⅳ类抗心律失常药物…… 225
其他抗心律失常药物…… 227
第十八章　心脏性猝死…… 230
第十九章　高血压病…… 234
第二十章　冠状动脉粥样硬化性心脏病…… 241
心绞痛…… 242
急性心肌梗塞…… 252
第二十一章　风湿热与风湿性心脏病…… 266
第二十二章　心脏瓣膜病…… 272
二尖瓣口狭窄…… 272
二尖瓣关闭不全…… 276
主动脉瓣关闭不全…… 279
主动脉瓣狭窄…… 282
第二十三章　感染性心内膜炎…… 286
第二十四章　病毒性心肌炎…… 292
第二十五章　心肌病…… 296

扩张型心肌病…… 296
肥厚型心肌病…… 298
限制型心肌病…… 300
第二十六章 心包疾病…… 302
第二十七章 主动脉夹层动脉瘤…… 304
第二十八章 多发性大动脉炎…… 308
第二十九章 心血管疾病的特殊检查与治疗常规…… 311
心电图检查…… 311
超声心动图的临床应用…… 334
右心导管检查…… 339
冠状动脉造影和左心室造影…… 343
心房颤动、心房扑动的转复治疗 …… 347
心脏内电生理检查…… 349
急性心肌梗塞的溶栓治疗…… 350
经皮冠状动脉腔内成形术…… 355
射频电流导管消融术…… 361
心脏瓣膜病的介入性治疗…… 362
人工心脏起搏器的临床应用…… 365
经食管心房起搏术…… 374

第三篇 消化系统疾病

第三十章 食管疾病…… 389
弥漫性食管痉挛…… 389
贲门失弛缓症…… 390
食管裂孔疝…… 392
胃食管反流病…… 394
食管感染性疾病…… 397
食管结核…… 397
食管霉菌感染…… 398

病毒性食管炎…… 400
食管梅毒…… 401
食管良性肿瘤…… 401
食管平滑肌瘤…… 401
食管囊肿…… 402
食管其他良性肿瘤…… 403
食管恶性肿瘤…… 404
食管癌…… 404
食管其他恶性肿瘤…… 407
第三十一章　胃与十二指肠疾病…… 410
急性胃炎…… 410
急性单纯性胃炎…… 410
急性腐蚀性胃炎…… 412
急性(化脓性)蜂窝织炎性胃炎…… 413
慢性胃炎…… 414
消化性溃疡…… 418
胃粘膜脱垂症…… 426
胃恶性淋巴瘤…… 427
胃癌…… 429
胃良性肿瘤…… 434
胃泌素瘤…… 435
胃结核…… 439
十二指肠壅积症…… 440
第三十二章　小肠与大肠疾病…… 443
坏死性小肠炎…… 443
肠结核…… 445
Crohn 病…… 448
吸收不良综合征…… 451
Whipple 病…… 454
胃肠道类癌和类癌综合征…… 455
小肠肿瘤…… 459

溃疡性结肠炎…… 462
结肠息肉和息肉综合征…… 465
大肠癌…… 467
肠易激综合征…… 469
肠道憩室…… 470
肠道血管畸形和发育不良…… 471
缺血性肠病…… 473
第三十三章 肝脏疾病…… 475
肝脓肿…… 475
细菌性肝脓肿…… 475
阿米巴肝脓肿…… 477
先天性肝囊肿及多囊肝…… 479
肝结核…… 481
酒精性肝病…… 483
脂肪肝…… 486
肝纤维化…… 488
肝硬化…… 491
胆汁淤积症…… 499
原发性肝癌…… 503
肝性脑病…… 506
药物性肝损害…… 509
第三十四章 胰腺和腹膜疾病…… 518
急性胰腺炎…… 518
慢性胰腺炎…… 525
胰腺癌…… 531
胰腺先天性疾病…… 534
环状胰腺…… 534
异位胰腺…… 536
胰腺分隔…… 537
腹膜炎…… 538
结核性腹膜炎…… 539

自发性细菌性腹膜炎 …… 542
急性化脓性腹膜炎 …… 544
化学性腹膜炎 …… 545
腹膜间皮瘤 …… 545
腹膜后疾病 …… 547
腹膜后出血 …… 547
腹膜后感染 …… 548
腹膜后纤维化 …… 549
原发性腹膜后肿瘤 …… 549
肠系膜疾病 …… 550
肠系膜脂膜炎 …… 550
退缩性肠系膜炎 …… 551
非特异性肠系膜淋巴结炎 …… 551
肠系膜肿瘤和囊肿 …… 551
肠系膜血管缺血性疾病 …… 552
急性肠系膜动脉栓塞与血栓形成 …… 552
肠系膜静脉血栓形成 …… 553
慢性肠系膜血管供血不足 …… 554
网膜疾病 …… 554
网膜肿瘤 …… 554
网膜扭转 …… 555
网膜梗死 …… 555
第三十五章　消化系统疾病特殊检查与治疗 …… 557
胃镜检查术 …… 557
结肠镜检查术 …… 560
逆行胰胆管造影术 …… 562
乳头括约肌切开取石及碎石术 …… 566
内镜下胆管内、外引流术 …… 568
食管静脉曲张破裂止血及硬化、结扎术 …… 569
食管贲门狭窄治疗术 …… 572
胃息肉电切术及微波、激光治疗 …… 574

腹腔镜检查术…… 576
选择性腹腔血管造影术…… 578
经皮经肝穿刺造影及引流术…… 581
经皮经颈静脉门—体静脉分流术…… 584

第四篇 泌尿系统疾病

第三十六章 肾小球疾病…… 586
急性肾小球肾炎…… 586
急进性肾小球肾炎…… 589
慢性肾小球肾炎…… 592
肾病综合征…… 594
隐匿性肾小球肾炎…… 598
第三十七章 肾小管-间质疾病…… 600
间质性肾炎…… 600
返流性肾病…… 602
第三十八章 尿路感染…… 605
急性肾盂肾炎…… 605
急性膀胱炎…… 607
慢性肾盂肾炎…… 608
第三十九章 肾小管疾病…… 610
肾小管性酸中毒…… 610
远端肾小管性酸中毒(Ⅰ型)…… 610
近端肾小管性酸中毒(Ⅱ型)…… 612
混合型肾小管性酸中毒(Ⅲ型)…… 613
全远端肾小管性酸中毒(Ⅳ型)…… 613
Bartter 综合征 …… 615
Liddle 综合征…… 616
肾性尿崩症…… 617
Fanconi 综合征 …… 618

第四十章　肾血管疾病…… 620
肾血管性高血压…… 620
肾硬化…… 622
肾动脉粥样硬化…… 622
良性小动脉性肾硬化…… 623
恶性小动脉性肾硬化…… 624
肾静脉血栓形成…… 626
肾脏血管炎…… 627
第四十一章　遗传性和先天性肾脏疾病…… 630
肾脏囊性疾病…… 630
多囊肾…… 630
单纯性肾囊肿…… 632
髓质海绵肾…… 632
髓质囊性病…… 633
遗传性肾小球基底膜疾病…… 634
Alport 综合征…… 634
薄基底膜肾病…… 636
第四十二章　药物的肾损害与尿路结石…… 638
药物的肾损害…… 638
尿路结石…… 642
第四十三章　肾功能衰竭…… 645
急性肾功能衰竭…… 645
慢性肾功能衰竭…… 653
第四十四章　肾移植与血液净化疗法…… 658
肾移植…… 658
血液净化疗法…… 663
血液透析…… 663
血液滤过…… 665
血液透析滤过…… 666
床旁连续性血液净化…… 667

血液灌流…… 670
血浆置换…… 672
腹膜透析…… 676

第五篇 血液系统疾病

第四十五章 贫血性疾病…… 679
缺铁性贫血…… 680
营养性巨幼细胞性贫血…… 681
再生障碍性贫血…… 682
溶血性贫血…… 684
阵发性睡眠性血红蛋白尿…… 686
自身免疫性溶血性贫血…… 686
遗传性球形红细胞增多症…… 687
血红蛋白病…… 688
地中海贫血…… 688
继发性贫血…… 689
第四十六章 出血性疾病…… 690
遗传性出血性毛细血管扩张症…… 690
过敏性紫癜…… 691
原发性血小板减少性紫癜…… 692
血栓性血小板减少性紫癜…… 694
血小板无力症…… 695
储藏池病…… 696
血友病…… 697
血管性血友病…… 699
弥漫性血管内凝血…… 700
原发性纤维蛋白溶解症…… 703
第四十七章 血液系统的恶性肿瘤…… 704
白血病…… 704
急性白血病…… 705

慢性髓性白血病…… 711
慢性淋巴细胞白血病…… 714
中枢神经系统白血病…… 715
骨髓增生异常综合征…… 717
淋巴瘤…… 719
多发性骨髓瘤…… 722
恶性组织细胞病…… 724
类白血病反应…… 725

第六篇　内分泌系统疾病

第四十八章　内分泌疾病…… 727
下丘脑综合征…… 727
肥胖生殖无能综合征…… 729
垂体瘤…… 730
巨人症和肢端肥大症…… 733
乳溢症…… 735
垂体性侏儒症…… 738
空蝶鞍综合征…… 740
无功能嫌色细胞瘤…… 741
腺垂体机能减退症…… 743
尿崩症…… 746
甲状腺机能亢进症…… 748
甲状腺功能减退症…… 755
单纯性甲状腺肿…… 758
亚急性甲状腺炎…… 760
慢性淋巴细胞性甲状腺炎…… 761
甲状腺肿瘤…… 762
原发性甲状旁腺功能亢进症…… 765
甲状旁腺功能减退症…… 768
皮质醇增多症…… 770

原发性慢性肾上腺皮质功能减退症…… 774
原发性醛固酮增多症…… 776
嗜铬细胞瘤…… 779
男子乳房发育症…… 782
Klinefelter 综合征 …… 784
Turner 综合征 …… 785
糖尿病…… 787
胰岛素瘤…… 794
胃泌素瘤…… 796
肥胖症…… 798
痛风…… 800
第四十九章 内分泌急症…… 804
垂体前叶功能减退危象…… 804
急性甲状腺危象…… 805
粘液性水肿昏迷…… 807
肾上腺危象…… 809
嗜铬细胞瘤危象…… 810
高血钙危象…… 811
糖尿病酮症酸中毒…… 813
糖尿病非酮症性高渗昏迷…… 814
乳酸性酸中毒…… 816
低血糖症…… 817
第五十章 内分泌功能试验…… 820
TRH 兴奋试验 …… 820
禁饮试验(限水试验)…… 821
禁饮—加压素试验…… 821
高渗盐水试验…… 822
葡萄糖—GH 抑制试验 …… 823
ACTH 兴奋试验 …… 823
小剂量地塞米松抑制试验…… 824
大剂量地塞米松抑制试验…… 825

皮质醇节律及隔夜地塞米松抑制试验…… 826
安体舒通试验…… 826
冷加压试验…… 827
组织胺激发试验…… 828
胰高血糖素激发试验…… 829
酚妥拉明试验…… 829
口服葡萄糖耐量试验…… 830
胰岛素释放试验…… 831

第七篇　风湿性疾病与感染性疾病

第五十一章　风湿性疾病…… 832
系统性红斑狼疮…… 832
类风湿性关节炎…… 838
强直性脊柱炎…… 844
多发性肌炎和皮肌炎…… 849
系统性硬化病…… 855
白塞氏病…… 861
干燥综合征…… 866
抗核抗体谱的临床应用…… 872
第五十二章　感染性及中毒性疾病…… 875
多脏器功能不全综合征…… 875
脓毒性休克…… 880
中枢神经衰竭…… 884
水、电解质代谢紊乱 …… 887
盐与水代谢…… 887
钾代谢紊乱…… 895
钙代谢紊乱…… 899
低磷酸盐血症…… 903
镁代谢紊乱…… 903
酸碱代谢失衡…… 905

急性中毒…… 913
农业杀虫剂中毒…… 913
有害气体中毒…… 919
有机溶剂中毒…… 921
金属、砷及其化合物中毒 …… 924
药物中毒…… 926
食物中毒…… 939
有毒动物咬(蜇)伤中毒…… 945
其他物理化学因素疾病…… 948
抗生素的临床应用…… 971
危重病监护技术…… 981
APACHE Ⅲ预测评分系统的临床应用 …… 992

第八篇 传染性疾病

第五十三章 病毒性疾病…… 998
病毒性肝炎…… 998
麻疹 …… 1008
流行性腮腺炎 …… 1010
水痘和带状疱疹 …… 1011
水痘 …… 1012
带状疱疹 …… 1013
传染性单核细胞增多症 …… 1013
脊髓灰质炎 …… 1015
流行性出血热 …… 1017
流行性乙型脑炎 …… 1020
狂犬病 …… 1023
艾滋病 …… 1025
第五十四章 细菌性疾病 …… 1027
猩红热 …… 1027
白喉 …… 1029

百日咳 …… 1031
流行性脑脊髓膜炎 …… 1033
伤寒与副伤寒 …… 1036
伤寒 …… 1036
副伤寒 …… 1038
细菌性痢疾 …… 1038
霍乱 …… 1040
第五十五章　螺旋体病 …… 1045
钩端螺旋体病 …… 1045
第五十六章　寄生虫病 …… 1046
鞭虫病 …… 1046
钩虫病 …… 1047
蛔虫病 …… 1048
蛲虫病 …… 1050
绦虫病 …… 1051
阿米巴病 …… 1052
血吸虫病 …… 1055
疟疾 …… 1056

第九篇　神经系统疾病

第五十七章　周围神经疾病 …… 1059
三叉神经痛 …… 1059
面神经炎 …… 1061
多发性神经病 …… 1063
麻痹性臂丛神经炎 …… 1065
坐骨神经痛 …… 1066
腓骨肌萎缩症 …… 1068
格林－巴利综合征 …… 1069
第五十八章　脊髓及脑炎、肿瘤疾病 …… 1073

急性脊髓炎 …… 1073
脊髓空洞症 …… 1075
病毒性脑炎 …… 1078
颅内肿瘤 …… 1080
脊髓肿瘤 …… 1083
第五十九章 脑血管疾病 …… 1087
短暂脑缺血发作 …… 1087
脑梗塞 …… 1089
脑出血 …… 1092
蛛网膜下腔出血 …… 1095
第六十章 脑寄生虫病 …… 1098
脑囊虫病 …… 1098
脑包虫病 …… 1100
脑肺吸虫病 …… 1101
脑血吸虫病 …… 1103
脑型疟疾 …… 1104
第六十一章 运动神经元病与多发性硬化 …… 1106
运动神经元病 …… 1106
多发性硬化 …… 1108
第六十二章 锥体外系疾病 …… 1112
震颤麻痹 …… 1112
小舞蹈病 …… 1115
遗传性舞蹈病 …… 1116
肌张力障碍 …… 1117
第六十三章 其他神经疾病 …… 1119
进行性肌营养不良 …… 1119
周期性麻痹 …… 1121
重症肌无力 …… 1123
遗传性共济失调 …… 1125
遗传性小脑性共济失调 …… 1126

Friedreich 共济失调 …… 1127
橄榄桥小脑萎缩 …… 1128
癫痫 …… 1129
发作性睡病 …… 1134
晕厥 …… 1135
昏迷 …… 1137

附录　临床检验参考值

一、一般检验正常参考值 …… 1144
二、肺功能检查正常参考值 …… 1147
三、胃液检查正常参考值 …… 1148
四、十二指肠引流液检查正常参考值 …… 1149
五、激素检验正常参考值 …… 1150
六、血清学及免疫学检验正常参考值 …… 1156
七、血气测定 …… 1158
八、肾功能检验正常参考值 …… 1159
九、肝功能检验 …… 1160
十、尿液生化 …… 1161
十一、有关贫血的其他检验 …… 1163
十二、止血和凝血检验正常值 …… 1165
十三、临床生化检验 …… 1167

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

第一篇　呼吸系统疾病

第一章　气道疾病

上呼吸道感染
Upper respiratory tract infection

【概念】

上呼吸道感染是指鼻腔、咽、咽喉部的急性炎症。由病毒（鼻病毒、流感、副流感病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒、柯萨奇病毒、埃可病毒、冠状病毒）、细菌（甲型溶血性链球菌、肺炎球菌、葡萄球菌、流感嗜血杆菌）和一些未明的病原体引起。以上病原体常寄生在健康人的鼻咽部，在机体抵抗力下降、受寒、雨淋、过度疲劳或局部循环障碍时，原有或外侵之病毒或细菌即可生长繁殖感染而致病。

【诊断】

一、病毒感染

1. 普通感冒型（伤风）　夏末秋初多发；畏寒、轻度发热、头痛、咽干痒痛、流涕、鼻塞、喷嚏、轻咳少痰、肢体酸痛乏力、声嘶、鼻腔粘膜充血水肿、有分泌物、咽充血、白细胞计数正常或减少、咽拭子、咽喉洗液培养或分离病毒有助于病原微生物的诊断。一般 5～7 天多自愈。

2. 流行性感冒（流感）　起病急、有传染性、症状易变、以全身中毒症状为主、呼吸道症状较轻。有畏寒、高热（39～40℃）、全身不适、腰背四肢酸痛、乏力、头痛、头昏、喷嚏、鼻塞、流涕、咽痛、干咳、少痰。查体呈重病容、衰弱无力、面潮红，鼻咽部充血水肿、肺下部有少量湿罗音或哮鸣音。白细胞减少、淋巴细胞相对增多。若继发细菌感染可有黄脓痰、铁锈痰、血痰、胸痛、白细胞总数、中性粒细胞增多、病程 3～5 天。

3. 咽炎型 咽部发痒、灼热感及疼痛，流涕鼻塞，头痛、咳嗽、全身不适、咽充血红肿，扁桃体淋巴增殖有渗出物，下颌淋巴结肿大压痛，白细胞总数减少或正常。病程 3～7 天可自愈。

二、细菌感染

起病较急，有鼻塞流涕、咽痛、畏寒、发热、全身酸痛、乏力，咽部充血，扁桃体肿大充血，表面有点状渗出物，下颌淋巴结肿大压痛。

【治疗】

一、病毒感染

1. 对症治疗 休息，保温，禁止吸烟，多饮水，室内空气流通，温度和湿度适当。

(1)发热、头痛选用复方阿斯匹林、消炎痛、去痛片等。

(2)咽痛用草珊瑚片、溶菌酶含片或口服冬凌草片、六神丸。

(3)鼻塞流涕服用扑尔敏、呋喃西林滴鼻。

(4)咳痰粘稠予咳必清、甘草片、必嗽平或适量抗菌素。

2. 中药治疗 效果较好，多用成药银翘解毒丸、桑菊感冒片、感冒冲剂、热炎宁冲剂、板蓝根冲剂等可根据病情辨证使用。

3. 病因治疗 目前无抗病毒特效药，临床用金刚烷胺、病毒灵、病毒唑有一定效果。

二、细菌感染

多为继发于病毒感染之后，少数为直接由细菌引起。对症治疗同上述并加用抗菌素，根据病原体情况常选用青霉素、红霉素、螺旋霉素、庆大霉素等，亦可给予头孢氨苄、头孢拉定、罗红霉素、氟嗪酸等治疗。

慢性支气管炎
Chronic bronchitis

【概念】

慢性支气管炎是气管－支气管粘膜及其周围组织的慢性非特异性炎症，以咳嗽、咳痰和/或喘息症状为主，每年发作 3 个月以上、连续 2 年或以上并能排除心、肺其他疾患而反复发作，部分病人可发展成阻塞

性肺气肿、慢性肺源性心脏病。

本病为常见病，人群患病率4%～50岁以上可高达13%，北方较南方高，农村比城市多，山区高于平原，个别地区高达20%。

【病因与发病机制】

发病较复杂，病毒和细菌的重复感染形成了支气管的慢性非特异性炎症，秋末冬初气温骤降、呼吸道小血管痉挛缺血、防御功能下降等利于致病；烟雾粉尘、污染大气等慢性刺激亦可发病；吸烟使支气管痉挛、粘膜变异、纤毛运动降低、粘液分泌增多有利感染；过敏因素也有一定关系，部分病人的副交感神经亢进，气道反应性增高，以及老年人防御功能退化，免疫球蛋白减少，能量供应不足等，都是有关的因素。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　发病慢，病程长，反复急性发作而加重，感冒常为诱因，主要症状有：

(1)咳痰：清晨、夜间较多，呈白色粘液或浆液泡沫性，偶有血丝，急性发作并细菌感染时痰量增多且呈黄稠脓性痰。

(2)咳嗽：初咳嗽有力，晨起咳多、白天少，睡前常有阵咳，合并肺气肿咳嗽多无力。

(3)喘息：见于喘息型，支气管痉挛伴有哮鸣音。

2. 体征　急性发作期背部肺底有散在干湿罗音，咳嗽后减少或消失，罗音的多少与部位不恒定，喘息型有哮鸣音且呼气延长，合并阻塞性肺气肿、肺心病可有相应体征。

二、临床分型

1. 单纯型　主要表现为咳嗽、咳痰。

2. 喘息型　咳嗽、咳痰并有喘息，可闻哮鸣音。

三、临床分期

1. 急性发作期　1周内出现脓性或粘液性痰，痰量明显增多，伴发热、白细胞升高，或1周内咳、痰、喘其中一项加剧至重度。

2. 慢性迁延期　咳嗽、咳痰、喘息症状迁延1个月以上。

3. 临床缓解期　经治疗或自然缓解，症状消失，偶有轻咳少痰，持续2个月以上。

四、实验室及特殊检查

1. 血液检查 继发感染时白细胞、中性粒细胞增多。喘息型嗜酸粒细胞可增多。

2. 痰液检查 涂片或培养常见肺炎球菌、流感嗜血杆菌、甲型链球菌、奈瑟球菌等。

3. X线胸片 双肺纹理增粗、紊乱呈网状或条索状、斑点状阴影，合并感染时支气管周围有片状模糊阴影(即支气管周围炎症)，有心、肺并发症时可见相关征象。

4. 肺功能测定 早期无异常。

(1)小气道阻塞时，最大呼气流速－容量曲线图形异常，在75%肺容量时流速下降，闭合容积增加。

(2)气道狭窄或阻塞时呈阻塞性通气功能障碍，第一秒用力呼气量(FEV_1)降低、最大通气量(MVV)降低、最大呼气中段流速(FEF25%～75%)降低。

(3)合并肺气肿时残气量增加，肺总量增大。

五、鉴别诊断

1. 支气管哮喘 常于幼年、青年突然发病，呈发作性哮喘，双肺哮鸣音，缓解后无症状，有过敏性疾病史。喘息型慢性支气管炎多见于中老年人，慢性咳嗽、咳痰伴发喘息及哮鸣音，控制感染症状缓解。

2. 支气管扩张 咳嗽、咳痰反复发作，合并感染时有大量脓痰或咯血，肺部湿罗音多为单侧，下部较固定，可有杵状指(趾)，支气管造影可确诊。

3. 肺结核 多有结核中毒症状或局部症状(发热、乏力、盗汗、消瘦、咯血等)，X线胸片、痰找结核菌有特异性。

4. 肺癌 多见于中老年人，刺激性咳嗽，痰中带血。X线胸片呈块状阴影、结节状影或阻塞性肺炎，抗感染无效，细胞学检查多能确诊。

【治疗】

一、急性发作期及慢性迁延期治疗

1. 控制感染 选用敏感抗菌素，口服螺旋霉素0.3g，每日3次；罗红霉素0.15g，每日2次；头孢氨苄0.5g，每日4次；复方新诺明0.5g，每日2次；氟嗪酸0.2g，每日3次。病情重可用青霉素、丁胺卡那霉素、

头孢霉素、环丙氟哌酸等，肌肉或静脉给药。

2. 祛痰镇咳 氯化铵 0.6g，每日 3 次；必嗽平 16mg，每日 3 次；沐舒痰 30mg，每日 3 次；咳必清 25mg，每日 3 次，亦可加用雾化吸入稀释痰液以利排出。

3. 解痉平喘 氨茶碱 0.1g，每日 3 次，喘啶 0.2g，每日 3 次，舒喘灵 2.4mg，每日 3 次。

二、缓解期治疗

1. 增强体质，提高机体免疫力，加强个人卫生和耐寒锻炼，避免各种诱发因素，禁止吸烟。

2. 预防感冒，应用流感疫苗、核酪、酯多糖等，中药贯仲、野菊花、大青叶、鸭跖草，亦有良好效果。

3. 清除病灶，如鼻炎、鼻窦炎、咽炎。

4. 扶正固本的中成药可减少病情发作。

（刘绍珊）

慢性阻塞性肺气肿
Chronic obstructive pulmonary emphysema

【概念】

由慢性支气管病变或其他原因引起的细支气管狭窄，终末细支气管远端气腔（呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊、肺泡等）过度充气伴有气腔壁膨胀破裂而产生。

【病因与发病机制】

尚不清楚，可能与多种因素有关。

1. 感染、吸烟、大气污染、粉尘、有害气体的长期吸入或过敏，使支气管发生慢性炎症，并形成管腔变窄不全阻塞，使肺泡积气增多而膨胀。

2. 肺部慢性炎症使中性粒细胞、巨噬细胞释放蛋白分解酶，使肺泡壁破坏且融合成肺大泡，久之受损范围扩大形成肺气肿。又因为肺泡壁毛细血管受压，血供减少，肺泡壁破坏，弹性减退，促成肺气肿。

3. 人体内弹性酶和 α_1—抗胰蛋白酶平衡失调，即弹性酶增多或 α_1—抗胰蛋白酶减少，分解弹力纤维，形成肺气肿。

4. 遗传性 α_1—抗胰蛋白酶缺乏发生的肺气肿，年龄较早，进展亦快，国外多，国内少见。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状 早期无症状，加重时劳累后胸闷、呼吸困难。在轻度活动或休息时出现呼吸困难、乏力、食欲不振、体重减轻、上腹胀满。呼吸道感染时支气管分泌物增多，气道阻力加重，胸闷，呼吸困难明显。反复多次感染症状加重，不易缓解，严重可形成呼吸衰竭。

2. 体征 早期无或仅有呼气延长。加重后形成典型体征：胸部膨胀，肩抬高，胸廓前后径增大呈桶状胸，肋间隙增宽，呼吸运动减弱，语颤减弱，呼气时延长，叩呈过清音，肺底可闻干湿罗音，心率快，心音低远。

二、临床分型

1. 气肿型(红喘型、PP 型) 为全小叶性或伴小叶中央型肺气肿，多见于老年人，起病隐袭，病程长，轻咳少痰，喘息明显，紫绀不显著，轻度缺氧，肺总量增加，第一秒肺活量($FEV_{1.0}$)显著下降，肺静态顺应性增高，弥散量减少，胸片呈肺气肿征，晚期可发生右心衰竭。

2. 支气管炎型(紫肿型、BB 型) 严重慢性支气管炎伴小叶中央型肺气肿，年龄轻，咳重痰多，喘息轻，紫绀、水肿明显，反复呼吸道感染，缺氧重伴二氧化碳潴留，红细胞增多，$FEV_{1.0}$下降，胸片示肺纹理增多粗乱，肺气肿征不显著，容易形成右心衰竭。

三、特殊检查

1. X 线胸片 胸廓扩张，肋间隙增宽，肋骨平行，胸骨前突，胸骨后间隙增宽，膈肌下降变平，两肺透明度增加，心脏常呈垂直位，心影狭长。

2. 心电图检查 大致正常，有时呈低电压。

3. 肺功能测定 呈阻塞性通气功能障碍，$FEV_{1.0}$减低，最大通气量(MVV)减低，最大呼气中段流量(MMEF)减低，残气容积(RV)增加，RV 占肺总量(TLC)的百分比(RV/TLC%)增加，>40%为诊断阻

塞性肺气肿的指标，部分病人肺静态顺应性增加，弥散功能减低。

4. 血气分析 早期无改变，病情进展可有低氧血症，若缺氧和二氧化碳潴留明显则 PaO_2 降低，$PaCO_2$ 升高，出现失代偿性呼吸性酸中毒时 pH 值降低。

四、并发症

1. 自发性气胸 肺气肿患者突然呼吸困难加剧，伴胸痛、紫绀，叩呈鼓音，听诊呼吸音减弱或消失，X 线胸片可确诊。

2. 肺部急性感染 肺气肿呼吸道感染常并发支气管肺炎，有畏寒、发热、呼吸困难，咳重痰多，白细胞总数及中性粒细胞增多，年迈体弱患者虽有感染但无发热，只是呼吸困难加重，脓性痰量增多，容易引起呼吸衰竭。

3. 慢性肺原性心脏病(肺心病) 80%～90%的肺心病患者是由于肺气肿反复发作、慢性支气管炎及其周围炎而累及邻近小动脉，又因肺泡内压增高压迫肺泡毛细血管，缺氧二氧化碳潴留使肺血管收缩痉挛，阻力加大，肺动脉压力升高，右心负荷加重乃至右心衰竭。

【治疗】

肺气肿的肺组织破坏是不可逆的，难以修复，防治慢性支气管炎、慢性肺疾病，戒烟等，对阻止肺气肿的发生发展有重要意义。

1. 积极控制呼吸道感染，及时适量应用抗生素。

2. 保持气道通畅，解除支气管痉挛。氨茶碱 0.1g，每日 3 次；喘定 0.2g，每日 3 次；舒喘灵 2.4mg，每日 3 次，亦可适当应用喘乐宁、喘康速等气雾剂。

3. 消除痰液。口服祛痰药、超声雾化、蒸气吸入，可稀释痰液，并鼓励咳嗽、拍胸击背、体位引流等可促进排痰。

4. 适当氧疗。低流量吸氧防止动脉血氧急剧下降。慢性低氧血症继发红细胞增多、肺动脉高压者可长期低流量吸氧。

5. 加强锻炼，保持心肺功能。

(1)体育锻炼：气功、太极拳、呼吸操、定量行走，可改善呼吸循环功能。

(2)呼吸锻炼：深缓呼吸可增大潮气量，减少死腔，协调通气/血流比例，缩唇呼吸可延缓呼气流速下降，提高气道内压，防止气道过早闭

合，改善通气和换气功能。腹式呼吸可加强膈肌活动。

6. 保持营养，加强支持治疗，保证呼吸肌能量供应和功能正常。

（刘绍珊）

支气管扩张症
Bronchiectasis

【概念】

支气管扩张症是因支气管及其周围组织慢性炎症，毁损管壁和管腔，形成不可逆性的扩张和变形的慢性支气管化脓性疾病。多发生于儿童和青年，有继发性和先天性两种，前者多见。

【病因与发病机制】

1. 继发性支气管扩张症

（1）病毒或细菌感染（百日咳、麻疹、肺炎、支气管肺炎、肺结核）破坏细支气管壁或其周围肺组织纤维化牵拉管壁，使支气管变形扩张致病。

（2）肿物或肿大淋巴结压迫，使支气管一肺组织感染及阻塞而致病。

（3）右中叶结核或淋巴结炎亦可引起本病，习称中叶综合征。

2. 先天性支气管扩张　多因支气管先天发育障碍和遗传因素所致。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　长期慢性咳嗽、脓性痰间断加重，晨起、夜卧等体位改变或并发呼吸道感染时痰量增多，每日多到数百毫升，收集痰于玻璃器皿中可见分层特征，上层系泡沫，中层是粘液，下层为脓性分泌物和坏死组织。厌氧菌混合感染时痰有恶臭。反复不等量的咯血，多因呼吸道感染所诱发。血来自支气管动脉时，颜色鲜红，压力较大不易控制。部分病人咳嗽、咳痰不明显，主要为反复咯血，习称“干性支气管扩张”。反复继发感染多有全身中毒症状（发热、乏力、食欲不振、消瘦、贫血）。

2. 体征 早期无体征。病情进展或反复感染，在病侧背下听到局限性、位置固定、时间持久的湿罗音。慢性重症患者常并发肺纤维化、肺气肿、营养不良、肺功能障碍以至呼吸困难和紫绀、部分患者有杵状指(趾)。

二、实验室及特殊检查

1. 血象 伴急性感染时白细胞总数及中性粒细胞增加。

2. 痰检 痰涂片或培养可发现致病菌，但阳性率不高。

3. X线胸片 可正常，可有肺纹理粗重或兼有环状透亮影、囊状扩张以及卷发影，感染时阴影内有小液平面。

4. 支气管碘油造影 能显示扩张的囊状、柱状或囊柱状影。可判断病变程度、部位和范围，为手术提供依据。

5. 纤维支气管镜 可发现出血部位、支气管阻塞原因，有助病因及定位诊断，支气管冲洗液可做微生物学、细菌学检查。

三、鉴别诊断

1. 慢性支气管炎 多见于中年以上，冬春寒冷季节咳嗽、咳痰加重，痰呈白色粘液多泡沫状，很少呈大量脓性痰，无反复咯血、两肺罗音广泛，不恒定。

2. 肺脓肿 无慢性咳嗽、咳痰史，起病急，高热，突然大量脓痰。X线胸片可见局部浓密炎性影，其中有空腔伴液平，有效的抗感染治疗炎症能完全消退。

3. 肺结核 多有结核全身中毒症状(低热、乏力、食欲不振、盗汗等)。X线胸片和痰找结核菌有助诊断。

【治疗】

一、控制感染

根据病情参考痰菌药物敏感试验选用适当抗菌药物，在急性感染或合并肺炎时用青霉素400万～600万U/d，氨苄青霉素6～8g/d，头孢呱酮4～6g/d或用环丙沙星0.4g/d，厌氧菌可用甲硝唑1.0g/d，绿脓杆菌用复达欣4.0g/d，均为静脉滴注。

二、清除痰液

保持呼吸道通畅可减少继发感染，减轻全身中毒症状。

1. 体位引流 使病侧肺处于高位，引流支气管开口向下可使痰液

顺体位引流至气管而咳出，每天做2～4次，每次15～20min，生理盐水超声雾化吸入或蒸气吸入可使痰液变稀，同时做深呼吸后用力咳痰，并用手轻拍患处亦利排痰。

2. 祛痰剂 使痰液稀薄便于咳出，氯化铵0.3g，每日3次；必嗽平16mg，每日3次；鲜竹沥10ml，每日3次，乙酰半胱氨酸（痰易净）等。

三、咯血处理

1. 痰中带血或小量咯血（<100ml/d），以对症治疗为主，卧床休息，止咳镇静（咳必清、可待因、安洛血、维生素K_3等口服）。

2. 中等量至大量咯血（中量100～300ml/d，大量>300ml/d），选用以下措施：

（1）卧床休息，镇静，胸部放置冰袋，配血备用。

（2）垂体后叶素可使小动脉收缩，肺静脉压降低而止血，常以10U加5%葡萄糖20ml静注，每日2～3次，或20U加5%葡萄糖500ml静脉滴入，大咯血控制后肌注5～10U，每日2次，1～2天巩固疗效。高血压、冠心病、妊娠等不宜使用。

（3）鱼精蛋白注射液可拮抗肝素，加速凝血止血。适用于不能应用垂体后叶素的病人，50mg加5%葡萄糖40ml静注，每日2次，用2～3天。

（4）抗血纤溶芳酸。0.1～0.2g加5%葡萄糖20ml静注，每日1～2次。

（5）立止血（Reptilase）1U静注，再用1U肌注，以后1U肌注，每日1～2次。

（6）输少量（每次200～400ml）新鲜血，有助于止血和补充血容量。

（7）纤维支气管镜检查，确定出现部位，经支气管镜灌注凝血酶或纤维蛋白原可达止血作用，但对大咯血者宜注意选择指征。

（8）经股动脉插管至支气管动脉并行造影确定出血部位，用明胶海绵栓塞止血，有一定作用，但需注意脊髓损伤。

（9）外科手术治疗。大咯血经内科综合治疗无效，咯血量>600ml/12h或一次咯血量>200ml并于24h内反复发生者，可考虑手术治疗。

（刘绍珊）

支气管哮喘
Bronchial asthma

【概念】

支气管哮喘是一种以嗜酸粒细胞、肥大细胞反应为主的气道慢性炎症，可引起不同程度、广泛的可逆性气道阻塞症状，表现为反复发作性喘息，呼吸困难、胸闷或咳嗽，可经治疗或自行缓解，气道对刺激物具有高反应性。哮喘是一种常见病，患病率为0.5%～2.0%，个别地区高达5.29%。

【病因与发病机制】

病因不甚清楚，是由特异性吸入性抗原（花粉、螨尘、霉菌、药物、工业粉尘）或非特异性刺激物（组织胺、乙酰胆碱、氯、氨、冷空气、运动）以及呼吸道细菌、病毒感染等所激发。

支气管粘膜慢性非特异性炎症是哮喘的病理学基础，其内有嗜酸细胞和肥大细胞浸润。嗜酸细胞合成和释放炎性介质白三烯（LTC_4、LTD_4）和血小板活化因子（PAF），引起支气管平滑肌收缩，微血管渗漏，粘液腺分泌增加，哮喘发作；PAF又促进嗜酸细胞聚集活化和释放毒性蛋白如碱性蛋白（MBP）、嗜酸细胞阳离子蛋白（ECP）、嗜酸细胞神经毒性蛋白（ENP）和嗜酸细胞过氧化物酶（EPO）等，直接损伤气道上皮，导致上皮剥脱和气道反应性增高（AHR），从而加重或引起哮喘发作。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状、体征　反复突然发作喘息，可先有鼻痒、流涕，继而呼吸困难、胸闷、咳嗽，双肺可闻散在或弥漫性以呼气期为主的哮鸣音，呼气音延长，心率增快，可经治疗或自行缓解。

2. 无明显喘息和体征的不典型患者，具备以下一项试验阳性亦可诊断。

（1）基础FEV_1（或PEF）＜80%正常值，吸入β_2激动剂后FEV_1（或

PEF)增加 15%以上。

(2)PEF 变异率(用呼气峰流速仪测定,清晨、入夜各测 1 次)≥20%。

(3)支气管激发试验(或运动激发试验)阳性。

3. 病情严重度分级(治疗前表现)

(1)轻度:间歇短暂发作,每周 1～2 次,每月夜间发作 2 次以下,发作间歇无症状。

(2)中度:每周发作>2 次,每月夜间发作>2 次,每次发病需吸入 β_2 激动剂。

(3)重度:经常发作,活动受限,近期曾有危及生命的大发作。

(4)急性发作严重型:重喘突然发作或进行性加重,呼吸窘迫呈前弓位,焦虑,烦躁,大汗淋漓,呼吸频率>30 次/min,哮鸣音满布、响亮,脉率>120 次/min,一般处理无效。

二、实验室及特殊检查

1. 血象 嗜酸性粒细胞可增高,合并感染时中性粒细胞增高。

2. 痰液 痰中嗜酸性粒细胞增多,有棕褐色痰栓时应考虑有曲菌病的可能。

3. 血清 IgE 可增高。

4. 血气分析 重症发作时 PaO_2 可降低,$PaCO_2$ 降低,pH 正常或稍高。病情严重,气道阻塞,通气障碍,$PaCO_2$ 可增高形成Ⅱ型呼衰。

5. X 线检查 正常或充气过度,肺纹理增粗。

6. 肺功能检查 呼气流速峰值(PEF)降低,PEF 变异率≥20%,气道阻力增高,FEV_1(第一秒用力呼气量)降低。

7. 气道反应性测验 在缓解期,对无明显气道阻塞患者可做乙酰甲胆碱吸入激发试验、运动试验或支气管舒张试验等有助诊断。

三、鉴别诊断

1. 喘息型慢性支气管炎 多在慢性支气管炎的基础上因吸烟、受寒、感染等形成,以咳嗽、咳痰为主伴有喘息,秋冬季节患病多。

2. 心源性哮喘 老年多见,由于高血压、冠状动脉硬化、二尖瓣狭窄等引起的左心衰竭,常于晚上呈阵发性气急、胸闷、血性泡沫痰,脉搏细弱频数,可闻哮鸣音,双肺底大量湿罗音,X 线胸片示心脏扩大、肺淤

血、肺水肿影像。

3. 气管、支气管癌性哮喘 病史不长、无过敏史、咳嗽、喘、痰量较少、常有血丝。肺内哮鸣音不广泛、与癌瘤部位有关、治喘药物无效、X线胸片、CT扫描、支气管镜活检等诊断有帮助。

4. 嗜酸性粒细胞增多性肺浸润 本病可有哮喘、但X线胸片示肺内浸润性病变、血象示嗜酸性白细胞增高明显。

【治疗】

一、发作期治疗

1. 肾上腺能β_2受体激动剂 舒张呼吸道平滑肌、增加粘液纤毛消除功能、减少血管通透性、调节肥大细胞、嗜碱细胞介质的释放。

(1)沙丁胺醇(舒喘灵、羟甲叔丁肾上腺素):口服2～2.5mg、每日3次;缓释片8mg、每日2次;吸入每次200～400μg、每日3～4次;静脉滴入每次200～500μg。

(2)叔丁喘宁(间羟叔丁肾上腺素):口服2.5～5mg、每日3～4次;缓释片2.5～5mg、每日2次;吸入每次0.375～0.75mg。

(3)异丙喘宁(间羟异丙肾上腺素):口服10～20mg、每日3次、吸入每次3～5mg。

(4)氯喘(邻氯异丙肾上腺素):口服5～10mg、每日3次。

(5)复方氯喘片:每片含氯喘5mg、环己胺10mg、去氯羟嗪25mg、有平喘、祛痰、抗过敏作用、效果较好、1片每日3次。

(6)酚丙喘宁(酚间羟异丙肾上腺素):口服2.5～5mg、每日3次;吸入每次0.4mg、每日3次。

(7)普鲁卡地鲁(美喘清):口服25～50μg、每日2～3次、疗效维持时间较长、能防止夜间哮喘。

β_2受体激动剂用量过大或注射给药时、可有心率加快、肌肉震颤、酮体生成、血钙、血钾、血镁减少、对合并有甲状腺机能亢进、高血压病、心脏病、糖尿病、孕妇等慎用。

2. 茶碱 本品可抑制磷酸二酯酶或刺激肾上腺使之分泌肾上腺素或对抗某些炎性介质使支气管扩张、并可强心利尿、舒张冠状动脉、兴奋呼吸中枢和呼吸肌、增加气道纤毛运动、增强分泌物清除。

(1)氨茶碱:口服8～10mg/kg、0.1～0.2g、每日3次、控释片每日

2次，静脉注射 0.25g＋20%葡萄糖 20ml，或 0.5g 加 5%葡萄糖 500ml 静脉缓慢滴入。

(2)喘定(双羟丙茶碱)：本品为茶碱的中性衍生物，作用缓和，副作用小，0.2g，每日 3 次或 0.25g 加 20%葡萄糖 20ml 静脉注入。

茶碱类副作用有恶心、呕吐、心动过速、心律紊乱、呼吸兴奋、抽搐等。茶碱和皮质激素、抗胆碱酯酶药合用有协同作用，与 β_2 受体激动剂合用要慎重，以防心律失常。做血浓度监测更好，有效血浓度 6～15μg/ml，若＞20μg/ml 可有毒性反应。

3. 抗胆碱能药　可阻断节后迷走神经，降低内源性迷走神经张力而舒张支气管。

(1)异丙托品：为阿托品的异丙基衍生物，对气道平滑肌有选择性松弛作用，但起效缓慢，可用于防止哮喘的发作，与 β_2 受体激动剂、糖皮质激素合用可提高疗效。吸入每次 40～80μg，每日 3 次。

(2)氧托品：作用与异丙托品相似，对气道平滑肌有较强的松弛作用。吸入每次 100μg，作用时间较长，可持续 8h 以上。

4. 糖皮质类固醇(激素)　能干扰碳四烯酸代谢和白三烯前列腺素类合成，减少微血管渗漏，抑制细胞因子生成，预防炎症细胞活化和迁移，增加气道平滑肌受体的反应性而起抗炎作用。

(1)二丙酸培氯松(二丙酸氯地米松)：吸入后局部抗炎、止喘效果好，但需用药后 1 周方能显效，对严重发作哮喘可与 β_2 受体激动剂、氨茶碱等合用，用量 300～600μg/d 吸入。

(2)丁地去炎松(布地缩松)：吸入量 0.2～0.4mg/d 可控制哮喘和预防复发，吸入 3～6 个月口服激素可减量，急性发作次数减少，血浆皮质醇浓度渐增加，对激素依赖者可替用口服。

(3)强的松：口服 10～20mg，每日 3 次，或 30mg，每日 1 次，注意及时停药以防全身性副作用和依赖性，少数人需较长期使用维持量＜10mg/d，可予晨服 1 次或隔日 1 次，以减少对垂体－肾上腺轴的抑制作用。

二、急性发作严重型哮喘治疗

1. 皮质激素　立即短期足量用药，尽早停用。

(1)氢化考的松：200～400mg 加入 5%葡萄糖 500ml 内静滴。

(2)地塞米松:10～20mg 加入 10%葡萄糖 20ml 静脉注入,每日 2～3 次。

(3)甲基强的松龙:40～80mg 静注,每日 2 次。

2. 茶碱

(1)氨茶碱:0.25g 加入 10%葡萄糖 20～40ml 缓慢静脉注入,30～60min 后以每小时每公斤体重 1mg 的速度静脉滴入,总量 1.0g/d。

(2)喘定:0.25g 加入 10%葡萄糖 20ml 静脉注入,每日 3～4 次。

3. 水化 每日输液 2000～3000ml,每分钟 40～60 滴速度,以提供所需液体,降低痰的粘度,保持营养。

4. 纠正酸碱失衡 有代谢性酸中毒,pH≤7.2,二氧化碳结合力低或 BE<－3,则可适当给予 5%碳酸氢钠 100～200ml 静脉滴入,但需注意碱中毒低钾或进一步缺氧现象。

5. 氧疗 SaO_2<70%、PaO_2<6.6kPa 时,可用鼻导管吸入湿化氧,使 PaO_2 保持在 8kPa 以上为宜。

6. 控制感染 有细菌性感染者需用适量抗生素。

7. 机械通气治疗

(1)指征:全身情况恶化,进行性呼吸衰竭、神志改变,意识模糊,PaO_2≤8kPa、$PaCO_2$>6.6kPa 伴酸中毒或呼吸心跳骤停时。

(2)方法:气管插管或气管切开,接用呼吸机应用低通气量高浓度氧吸入,随时对通气、心脏、血气监护。

(3)作用:防止呼吸肌疲劳加剧,减轻氧耗量,清除呼吸道分泌物,改善通气,纠正缺氧,挽救生命。

三、缓解期治疗

1. 色甘酸钠 为非皮质激素类抗炎剂,可部分抑制 IgE 诱导的肥大细胞释放介质,能预防抗原引起的气道收缩及由于运动、冷空气和二氧化碳吸入引起的急性气道收缩。为吸入剂,每次 20mg,每日 3 次。多用于季节性哮喘发作的预防,可与 β2 受体激动剂合用,孕妇忌用。

2. 抗组织胺药

(1)酮替酚:用于预防哮喘,口服 1mg,每日 3 次,用药 6 周仍无效可停药。副作用有头晕、嗜睡、恶心、乏力、口干等。勿与降糖药、镇静催眠药合用,孕妇慎用。

(2)息斯敏、特非那定、环苄酞嗪等:均为组胺 H_1 受体拮抗剂,可预防、减轻哮喘发作。

3. 特异性免疫治疗 用致敏原(花粉、尘螨)提取液制成不同浓度用作减敏治疗,以缓解哮喘发作。从低浓度开始,每1浓度首次0.1ml皮下注射,每周1次,每次增加0.1ml到1.0ml后维持治疗,15周为1疗程,在好发季节前3个月治疗1～2个疗程,如有效可较长期应用。

注意事项:制剂力求标准化;药后副反应(全身过敏反应和哮喘严重发作)及时处理。

(刘绍珊)

第二章　呼吸衰竭

【概念】

呼吸衰竭(呼衰)是由于呼吸生理功能障碍，在海平面高度、静息状态呼吸空气、无异常分流的情况下，不能维持正常的氧合功能和排除二氧化碳，形成机体缺氧伴有或不伴有二氧化碳潴留，从而发生一系列功能紊乱和代谢障碍的综合征。

【病因】

1. 溺水电击、外伤药物中毒、理化刺激以及成人呼吸窘迫综合征(ARDS)等可突然影响呼吸呈急性致病。

2. 慢性阻塞性肺疾病、脑血管神经肌肉系统以及胸廓胸膜等病变可直接、间接抑制呼吸中枢或阻塞气道，使通气减低、换气受损和通气血流比例失调，从而形成呼吸衰竭。

【临床分型】

1. 按临床经过分型

(1)急性呼衰：见于溺水、电击、ARDS 等急性致病、发病急骤，进展迅速，甚至呼吸停止。

(2)慢性呼衰：多继发于慢性阻塞性肺病，起病慢有代偿期，常因感染而急性加重呈失代偿性呼衰。

2. 按病理生理特点分型

(1) Ⅰ型呼衰(低氧血症性呼衰)：$PaO_2 < 8.0kPa(60mmHg)$，$PaCO_2$ 正常或偏低，由通气血流比例失调所致，重症可有右－左肺内分流增加，见于肺泡纤维化、哮喘、肺不张、ARDS 等。

(2) Ⅱ型呼衰(高碳酸血症呼衰)：$PaO_2 < 8.0kPa(60mmHg)$，$PaCO_2 > 6.7kPa(50mmHg)$，因肺泡通气不足引起，见于慢性阻塞性肺病、胸廓胸膜及神经肌肉系统疾病。

【诊断】

一、临床表现

主要是基础疾病和缺氧、二氧化碳潴留所引起的酸碱平衡失调以及多脏器受损的相应表现。

1. 基础疾病的表现。

2. 低氧血症 轻者活动后气短、心悸，血压轻度增高；中度以上缺氧则有紫绀甚至神志恍惚、嗜睡以至昏迷，呼吸浅表、心搏弱、心率慢、心律不齐、血压下降，头痛失眠、烦躁不安、谵妄抽搐甚至癫痫样发作。慢性缺氧可使肺小动脉收缩而肺动脉压升高，形成肺原性心脏病。缺氧性消化道粘膜病变、肾小球滤过率降低、部分肝细胞变性坏死等，引起上消化道出血，肾、肝功能损害，尿素氮、谷丙转氨酶增高。血内有继发性红细胞增生，血粘滞度增强可促进肺心病形成。

3. 二氧化碳潴留高碳酸血症

(1)一般症状：睡眠规律倒转、头痛多汗、皮肤潮红、脉搏洪大、浅静脉怒张、小组肌肉抽动或震颤，自主运动失调。

(2)眼征：球结膜充血水肿，加重则是昏迷的先兆，瞳孔可缩小，或忽大忽小，脑疝时瞳孔一大一小，而视神经乳头水肿少见。

(3)精神神经症状：精神抑郁、表情淡漠、意识模糊、嗜睡谵语、狂躁多语、定向力下降或有寻衣襟摸床边等离奇动作，当 $PaCO_2 > 12 \sim 13.3kPa$ 可进入半昏迷或深昏迷，或经过躁动而后昏迷，亦有出现抽搐、惊厥、扑翼样震颤、癫痫样发作等。

4. 电解质紊乱 低血钾则有无力、腹胀，心律紊乱；低血钠呈疲惫、淡漠、无神、低血压状。

5. 酸碱失衡 呼衰早期多呈呼酸或呼酸合并代酸；用呼吸机过程中可出现一过性代碱或呼碱；在低钾或低氯时可合并代碱。

二、特殊检查

血气测定是确立诊断、判定病情轻重、分析酸碱紊乱类型以及指导治疗的重要依据。呼衰程度与血气指标如表 2-1 所示。

表 2—1　　呼衰程度与血气指标

项　　目	轻度呼衰	中度呼衰	重度呼衰
PaO_2 kPa	＞7.23	5.32～7.32	＜5.32
SaO_2%	＞80	60～80	＜60
$PaCO_2$ kPa	＞6.7	＞9.3	＞12

【治疗】

一、急性呼衰

发病骤然，病势凶险，争取时间，立即抢救。

1. 在呼吸停止 1～2min 内立即间歇口对口人工呼吸，冲洗呼吸道和肺泡存气，保持动脉血氧在安全水平，防止中枢神经产生不可逆性损伤。

2. 吸入高浓度氧。在呼吸心跳骤停、呼吸窘迫综合征、急性中毒等呼吸抑制情况下，必须吸入高浓度（＞50%）或纯氧，病情好转 PaO_2 达 8.0kPa 时，降低给氧浓度以防氧中毒。

3. 机械通气。急性呼衰如 ARDS 时，产生过量的静动脉分流时，高浓度氧吸入效果较差，需行机械通气，使用呼气末正压（PEEP）等特殊技术，可防止呼气末肺泡萎陷不张，有利通气血流比例协调，提高 PaO_2，缓解呼吸困难和呼吸肌的疲劳。

4. 其他治疗同慢性呼衰。

二、慢性呼衰

治疗基础疾病，纠正缺氧和二氧化碳潴留。

1. 保持呼吸道通畅　减少通气阻力，增加通气量，协调通气血流比例，提高换气效率。

（1）解除支气管痉挛：

①氨茶碱 0.1g，每日 3 次或 0.25g 加入 10% 葡萄糖 20ml 缓慢静注；喘啶（双羟丙茶碱 0.2g），每日 3 次或 0.25g 静脉注射。

②β_2 受体兴奋剂口服或雾化吸入，常用的有舒喘灵、美喘清、博力康尼等口服、喘乐宁、喘康速等气雾剂吸入以及喘宁蝶干粉吸入等。

③重度哮喘或喘息性支气管炎急性发作并发呼衰者，可适当应用

肾上腺皮质激素，地塞米松 10～20mg 静脉注入或甲基强的松龙 40～80mg 静脉注入，病情缓解后尽快(3～5 天)减量或改为口服，需注意其副作用。

(2)排除痰液：为促使粘稠痰液咳出，需给予充足水分，每天静脉输液 1000～1500ml，佐以超声雾化吸入或在气管插管、气管切开时适当滴入液体可使痰液湿化，口服氯化铵、痰易净、必嗽平等亦可降低痰液粘稠度，加以定时翻身侧卧，拍打胸背，鼓励咳嗽等，都有利于祛痰。严重病人可经气管内吸痰。

(3)控制感染：参考痰涂片、痰培养选用抗生素，适当联合用药效果更好。

2. 氧疗 宜用低浓度(24%～28%)、低流量(1～2L/min)持续给氧。吸氧后 PaO_2 急剧上升至 9.3kPa(70mmHg)以上时，颈动脉体失去缺氧刺激，通气再度下降，二氧化碳潴留加重，需注意监测 PaO_2 指导治疗。给氧方法为：

(1)鼻导管法：吸氧浓度(%)＝21＋4×氧流量(L/min)，例如：氧流量 2L/min 则吸氧浓度＝21＋4×2＝29(%)，若氧流量＞5L/min，病人不能耐受，所以导管给氧浓度不会＞40%。

(2)鼻塞法：将鼻塞置于鼻前庭，效果同导管法，优点是较舒服无刺激，目前多用。

(3)面罩给氧：面罩是利用氧射流产生负压，吸入空气以稀释浓度，调节空气进量，可控制吸氧浓度在 25%～50%之间较稳定。

(4)病情严重，缺氧不易纠正，二氧化碳潴留加重，在 PaO_2＜5.32kPa、$PaCO_2$＞9.3～10.6kPa 时，需考虑气管插管或气管切开行机械通气给氧。

3. 增加通气量 应用呼吸兴奋剂尼可刹米、洛贝林等。可兴奋呼吸中枢，提高呼吸幅度，增大潮气量，改善通气。多采用尼可刹米静脉滴注，每 500ml 溶液加 0.375g×4～10 支，每日 1 次，同时要加强抗感染、湿化呼吸道、解除支气管痉挛、鼓励咳嗽排痰等综合措施。副作用有颜面潮红、面肌抽搐，停药后自行缓解。严重病例在用药 24h 后病情加重、$PaCO_2$ 再度升高，则需停药改用机械通气。

4. 酸碱失衡的处理 慢呼衰失代偿多伴酸碱失衡。

(1)呼酸:多为通气减低二氧化碳潴留而成,需加强通气治疗以排出过多的二氧化碳。

(2)代酸:常为缺氧所致或形成混合性酸中毒,治疗较为困难。碱制剂可以纠正 pH,但可失去对呼吸中枢的刺激使呼吸再度减弱而加重二氧化碳潴留,需慎重使用,pH≤7.20 或并有代酸时可适当应用 5%碳酸氢钠 100～200ml 静滴,亦可选用有机氨缓冲剂三羟基氨基甲烷(THAM)3.64%溶液 200ml 加等量 5%葡萄糖静滴。注意避免快速、大量,以防碱中毒、低血压、低血糖、抑制呼吸等。

(3)代碱:可予氯化钾 4g～6g/d(静脉滴入 2～3g,口服 2～3g/d),亦可用醋唑磺胺(Diamox)0.5g,每日 1 次,但应短期使用。

5. 心力衰竭的处理 经抗感染、氧疗、改善通气等综合治疗,病人可自行利尿,心衰改善;若感染被控制,缺氧、二氧化碳潴留已纠正,心衰依然存在,或有左心衰表现者,可适当应用利尿剂、快速洋地黄类(速尿、西地兰等)。

6. 营养支持治疗 在纠正缺氧、二氧化碳潴留的同时应予水、盐、氨基酸、蛋白、维生素等营养补充,对维护肺及全身器官功能和机体免疫力有积极作用。可经口服或静滴维持,必要时给鼻饲辅助。

(刘绍珊)

第三章　慢性肺原性心脏病

【概念】

慢性肺原性心脏病(简称肺心病)是由于肺、胸廓、肺动脉病变引起肺循环阻力增高、肺动脉高压、右心室肥大、右心衰竭的心脏病。是中老年人的常见病、多发病。

【病因与发病机制】

一、病因

1. 慢性阻塞性肺疾病多见，占 80%～90%；支气管哮喘、支气管扩张、肺结核、尘肺等所并发的肺气肿或肺纤维化可致病；慢性间质纤维化、结节病则少见。

2. 胸廓畸形、胸膜病变以及神经肌肉疾患，均可致肺血管阻力增大而形成肺心病。

3. 肺动脉血栓栓塞症和原发性肺动脉高压等(较为少见)也可加重右心负荷而致病。

二、发病机制

原发病特别是慢性阻塞性肺病反复发作而引起：

1. 邻近肺小动脉受累，管壁增厚，管腔狭窄，肺血管阻力加大而形成肺动脉压力增高。

2. 通气和换气功能障碍造成缺氧、二氧化碳潴留，其结果为：

(1)体内花生四烯酸经环氧化酶、脂氧化酶代谢，分别生成前列腺素、血栓素和白三烯等物质使肺血管收缩。

(2)肺血管平滑肌膜通透性改变使钙离子内流，引起肺血管收缩。

(3)交感神经兴奋，儿茶酚胺分泌增加，使肺血管收缩加强。

(4)继发性红细胞增多，血液粘滞度增强，血流阻力加大，且常伴血容量增加。

以上肺血管收缩、血容量增加，形成了肺动脉高压，进而导致右心肥厚、扩大乃至右心衰竭。少数病例左心也受到侵犯。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　咳嗽、咳黄白痰，喘息。年迈久病者常无发热、恶寒、体温、白细胞增高不明显，体征呈肺气肿征，双肺不等量干湿罗音。

2. 呼吸衰竭表现　本病通气功能障碍形成Ⅱ型呼吸衰竭，$Pa(O)_2$<8kPa(60mmHg)，$PaCO_2$>6.6kPa(50mmHg)，紫绀、皮肤潮红、胸闷、气短、心悸、头痛、多汗、腹胀。严重的二氧化碳潴留和低氧血症可引起神经精神症状，此称"肺性脑病"。①轻度神志恍惚、淡漠，白天嗜睡，夜间失眠，或精神异常，兴奋多语；②中度则谵妄躁动、肌肉抽动，语无伦次，球结膜水肿，反应迟钝呈半昏迷状；③重度呈昏迷状，瞳孔缩小，视神经乳头水肿、反射消失，病理反射阳性，亦有呈扑翼样震颤等。此为过多的二氧化碳通过血－脑屏障使脑脊液氢离子浓度升高，导致脑细胞内酸中毒和水肿，个别可形成脑疝和相应的精神神经症状。

3. 心力衰竭表现　为右心衰竭，少数合并左心受累。按心功能分：

(1)心功能代偿期：仅有原发病表现和肺动脉高压、右心室肥厚的征象，肺动脉第二音亢进，三尖瓣区粗糙收缩期杂音或剑突下收缩期搏动，颈静脉充盈。

(2)心功能失代偿期：心悸、气短、心率快、呼吸困难、不能平卧、颈静脉怒张、肝大、肝颈返流阳性，下肢及全身浮肿或有腹水，循环时间延长，静脉压增高。少数可有急性肺水肿或全心衰竭现象。

4. 心律失常　多见房性或室性早搏，而阵发性室上性心动过速、心房扑动、心房纤颤、交界区心律、不同程度的房室传导阻滞、室性心动过速亦可出现，严重可引起猝死。

5. 其他多脏器损伤

(1)肾功能改变：缺氧使肾血流量降低，尿量减少，血内尿素氮升高。

(2)肝功能损害：肝细胞因缺氧变性坏死或肝淤血，谷丙转氨酶升

高。

(3)上消化道出血:缺氧、二氧化碳潴留可使胃肠道粘膜充血、水肿、糜烂、渗血或发生应激性溃疡,造成上消化道出血。

(4)休克表现:严重感染细菌毒素所致微循环障碍的中毒性休克;心力衰竭、心律失常、心肌损伤、心排血量减少形成心源性休克;上消化道出血引起失血性休克。

(5)弥漫性血管内凝血(DIC):由于缺氧、二氧化碳潴留、感染毒素等,可使毛细血管内皮损伤,血粘滞度增高,血流缓慢淤滞,可促使凝血加强而致病。

二、实验室及特殊检查

1. 血象 1/3 患者血红蛋白升高,红细胞增多,感染时白细胞高于正常,血小板低于 50×10^9/L 时应警惕 DIC 的可能,血液粘滞度增高。

2. 血生化 部分病人谷丙转氨酶升高,尿素氮增高,血钠、血氯偏低,血钾偏高。

3. 痰 痰培养阳性中以革兰氏阴性杆菌为多,且以克雷白、绿脓、大肠、嗜血等杆菌为著。应注意检查霉菌、厌氧菌。

4. X 线检查 原发慢性肺胸疾病征伴有:

(1)右肺下动脉干扩张:横径≥15mm;右肺下动脉横径与气管横径比值≥1.07;经动态观察较原右肺下动脉干增宽 2mm 以上。

(2)肺动脉段中度凸出或其高度≥3mm。

(3)中心肺动脉扩张与外周分支纤细,两者成鲜明对比。

(4)圆锥部显著凸出(右前斜位 45°)或"锥高"≥7mm。

(5)右心室增大。

5. 心电图检查 额面平均电轴≥90°;$V_1R/S\geq1$;重度顺钟向转位($V_5R/S\leq1$);$R_{V_1}+S_{V_5}>1.05mV$;aVRR/S 或 R/Q≥1;$V_{1\sim3}$呈 QS、Qr、qr(需除外心肌梗塞);肺性 P 波,P 电压≥0.22mV 或电压≥0.2mV 呈尖峰型,结合 P 电轴>+80°,或当低电压时 P 波电压>1/2R,呈尖峰型,结合 P 波电轴>+80°。肢体导联低电压、右束支传导阻滞(不完全性或完全性)。

6. 动脉血气测定　PaO_2(动脉血氧分压)、SaO_2(动脉血氧饱和度)降低、$PaCO_2$(动脉血二氧化碳分压)升高呈呼吸性酸中毒、重病亦见混合性酸碱失衡。

超声心动图、心电向量图、肺阻抗血流图、放射性核素测定、右心漂浮导管等检查也可作为参考辅助诊断。

三、鉴别诊断

1. 风湿性心脏病　有风湿病史、青年发病、二尖瓣区舒张期杂音，X线呈左房增大、心电图二尖瓣P波、Ⅰ度房室传导阻滞。

2. 原发性扩张性心肌病　无慢性肺一胸疾病史、X线呈左心室增大，全心增大、无肺动脉高压影像、心电图为心肌劳损、无顺钟向转位及电轴右偏。

3. 冠心病　有心绞痛、心肌梗塞、左心衰竭病史、高血压多见、主动脉瓣第二音增强、血脂高、X线呈左室大、心电图有特异性表现。肺心病有时与冠心病可同时存在，其心电图表现为：肺性P波、QRS电轴正常或左偏；左束支或左前分支或双束支传导阻滞、并有肺性P波；QRS电轴右偏或右室肥厚，左心导联有明显缺血型的S－T段和T波改变；肺性P波并急性心肌梗塞图形及其演变过程。

【治疗】

一、急性发作期

1. 控制感染　急性发作期多由感染诱发。长期应用广谱抗菌素或激素时，需警惕霉菌的二重感染。用药可参考：

(1)革兰氏阳性球菌：首选青霉素800万～1000万U/d，过敏者选用红霉素，尤对军团菌病、支原体肺炎更为有效，亦可用头孢唑啉4g/d、头孢呋肟2.25g/d静滴。

(2)革兰氏阴性杆菌：氨苄青霉素6～8g/d，环丙沙星0.4g/d静滴、对绿脓杆菌则以头孢哌酮4～6g/d、头孢他定4g/d、泰能2～4g/d等静滴效佳，羧苄青霉素、氧哌嗪青霉素、丁胺卡那霉素、氧氟沙星等亦有效。

(3)抗霉菌感染：两性霉素B1～50mg静滴，由0.05～1mg递增，副

作用大，慎用。5-氟胞嘧啶用于念珠菌、隐球菌感染。氟康唑 100～200mg 口服或静滴效佳、副作用小，目前较多用。

综上所述，严重病例可联合用药，以增加疗效。

2. 改善通气

(1)抗感染：可使支气管内膜水肿减轻，分泌物减少而增加通气。

(2)祛痰：口服祛痰药效果不大，要保证入量，勿使痰液粘稠，加强体位排痰。

(3)解痉挛：氨茶碱为常用药，应用氨茶碱剂量不宜过大，有条件进行血浓度监测最好。

(4)呼吸兴奋剂：对气道高度阻塞、严重心律失常、呼吸肌衰竭、兴奋型肺性脑病时不宜应用；适用于呼吸负荷不很重，又有通气贮备能力，缺氧不甚严重者，尼可刹米 0.375g×(4～8)支加 5%葡萄糖 500ml 静滴。同时观察病情，监测血气，用药 12～24h 病情无改善、$PaCO_2$ 反而升高时，则停药改用人工通气治疗。

3. 氧气疗法　用鼻导管、鼻通气面罩等流量不宜＞3L/min。本病多属Ⅱ型呼衰，以吸氧后 PaO_2 维持在 7.3～8kPa、$PaCO_2$＜8.6kPa 为宜，其吸氧浓度＜35%即可，但应持续吸氧，撤氧前可间断吸氧数日。初期病急重，PaO_2＜4kPa 者，为防止引起不可逆性脑损害，须吸高浓度氧，PaO_2 尽快提高至 6.6kPa。

4. 维持酸碱平衡　以呼酸为多，改善通气，排出过多的二氧化碳。重病时可使用人工辅助呼吸；在呼酸合并代酸 pH＜7.2 时，适当用碱性药(碳酸氢钠)。在呼酸合并代碱时多因低钾低氯所致，宜补钾补氯，氯化钾 4～6g/d，重者增加用量，醋氮酰胺(Diamox)0.5g/d，用期宜短 2～3 天。严重低氯可用 20%氯化铵 15ml 加 5%葡萄糖 300ml 静滴或 1.0g 口服，每日 3 次，$PaCO_2$ 过高，以及肝、肾功能不全时不宜采用。

5. 纠正电解质紊乱　多因摄入不足或排出过多易产生低钾、低氯、低钠等，宜给相应的补充。

6. 控制心衰　急性发作期右心衰竭多因呼吸道感染、肺动脉压增高所致。治疗主要是控制感染、改善缺氧和高碳酸血症，配合利尿可改

善，恢复心功能，强心剂慎用。

(1)利尿剂：可消肿，减少血容量，减轻心脏前负荷，但需注意血液浓缩、痰液粘稠、血循环阻力加大、低钾低氯等发生。宜选缓慢中速利尿剂，双氢克尿塞 25mg，每日 3 次；氨苯喋啶 50mg，每日 3 次，间断应用，重者临时应用速尿 20mg 口服或肌注。

(2)强心剂：缺氧使病人对洋地黄耐受性减低，容易发生毒性反应，引起心律失常。在感染已控制，通气改善，缺氧纠正，利尿剂无效，右心衰竭依然存在或有左心衰竭者，可选用快速型洋地黄，剂量为正常量的 1/2～2/3，毒毛旋花子甙 K0.125～0.25mg 或西地兰 0.2～0.4mg 加入 10%葡萄糖 20ml 缓慢静注，并注意给氧和补钾。

(3)血管扩张剂：可缓解支气管痉挛，降低气道阻力，改善通气，纠正缺氧和二氧化碳潴留，并能扩张肺小动脉，使肺血流阻力降低，肺动脉压有所下降，从而改善右心功能。常用酚妥拉明 10mg 加 5%葡萄糖 500ml 静滴。

(4)抗凝治疗：改善血液高凝状态，微循环和血液粘度，恢复心功能。肝素 50～100mg 加入 5%葡萄糖 500ml 静滴或腹蛇抗栓酶 0.5U 加入 5%葡萄糖 500ml 静滴。

7. 心律失常的治疗　在控制感染，纠正缺氧、二氧化碳潴留以及电解质紊乱以后，心律失常可消失，因洋地黄类所致心律失常，停用或减量可消失，少数特殊病例可适当用抗心律失常药物。

8. 能量与营养补充　加强营养和能量支持治疗，清醒病人鼓励口入高质量饮食，昏迷者可作鼻饲给予营养物质，适当辅以氨基酸、白蛋白、血浆、脂肪乳等，可提高能量供应，改善呼吸肌力。

9. 气管插管和机械通气　在药物治疗后通气功能无改善可考虑应用。

(1)经鼻插管：可耐受并延长置管时间，建立人工气道机械通气。需注意气管内分泌物干结阻塞和肺部反复感染。

(2)气管切开插管：不作首选，因多数病人年龄较高，久病体弱，切开创伤较大，危险性高且有反复发作。

10. 并发症治疗

(1)上消化道出血：禁食，口服氢氧化铝凝胶，雷尼替丁或洛赛克等静滴，适当用止血剂。

(2)DIC：血粘度增高可用肝素 50mg 加入 5%葡萄糖 250ml 静滴。注意出凝血情况，随时调整治疗。

(3)肺性脑病：有脑水肿征象时用 20%甘露醇 125～250ml 静滴，必要时 8h 重复 1 次(注意电解质情况)。有兴奋、躁动、抽搐给安定 5～10mg 肌注，肾上腺皮质激素可慎用，须注意胃肠道出血的发生。

二、缓解期

主要治疗原发病(慢性支气管炎肺气肿)，包括戒烟，预防感冒、呼吸道感染和增强免疫力，促进肺心功能恢复，防止减轻急性发作，延缓病情进展。

(刘绍璐)

第四章　肺　　炎

肺炎(Pneumonia)是指肺泡腔和间质组织的肺实质感染，按解剖学可分为大叶性肺炎、小叶性肺炎、支气管肺炎和间质性肺炎，按病因分类分为细菌、病毒、支原体、立克次氏体、真菌性肺炎等，最常见的病因是细菌。

肺炎球菌性肺炎
Pneumococcal pneumonia

【病因与发病机制】

肺炎球菌性肺炎是由链球菌引起的肺部急性炎症，一般四季均可见到，多发于冬季，常见诱发因素为上呼吸道感染、受凉、酒精中毒、麻醉等，主要病理改变为肺泡的渗出性炎症和实变。病变多呈叶、段分布，严重时病变可累及数叶，20%～30%病人发生菌血症。

【诊断】

一、临床表现

1. 发病急骤，高热，半数有寒战。

2. 呼吸道症状主要有咳嗽、咳痰(典型为铁锈色痰)及胸痛，咳嗽及吸气时患侧胸痛加重，并可放散至上腹部及肩部，部分病人有呼吸困难、紫绀或消化道症状。

3. 严重菌血症或毒血症者可出现周围循环衰竭，血压下降至10.7/6.7kPa以下。

4. 肺部体征早期可不明显或仅有呼吸音降低、实变期时叩诊呈浊音，胸膜液渗出或脓胸时，叩诊浊音，呼吸音减弱或有胸膜摩擦音。

二、实验室检查

1. 白细胞总数增加　一般在5.0～30×10^9/L，中性粒细胞达

80%以上，并有核左移。年老体弱或严重病例白细胞总数可不高，血沉可增快。

2. 细菌学检查 痰涂片或培养可见肺炎链球菌。血培养在发病前3～4天，有20%～25%阳性。

3. 血气分析 病变广泛时血气分析，血氧分压下降及血二氧化碳分压下降、血氧饱和度也可下降，但原有呼吸系统疾病二氧化碳分压可上升。

三、X线检查

早期可表现不明显或肺段分布的淡薄阴影，以后可呈大叶、肺段或亚肺段分布的密度均匀大片阴影，一般2～4周内肺部阴影消散。

四、鉴别诊断

1. 有呕吐、腹泻等消化道症状者应与急性胃肠炎相鉴别。

2. 有意识障碍、四肢厥冷、血压下降等休克症状，应与其他休克疾病相鉴别。

3. 下叶肺炎因有上腹部或肩部疼痛，应与急腹症相鉴别。

4. 有胸膜液渗出者应与结核性胸膜炎及其他原因所致胸水相鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗 卧床休息，进易消化食物，必要时吸氧或其他对症治疗。

2. 抗菌药物治疗 无并发症者用青霉素G，每日肌注2次，每次80万U，或静滴，每日480万～640万U，也可用头孢噻吩2～6g/d，或头孢呋新2.25～3g/d静滴。万古霉素1～2g/d静滴，红霉素1.2～1.5g/d静滴，严重病人联合用药。

3. 并发症治疗 对有脓胸患者反复抽液冲洗，并向胸膜腔内注入青霉素40万～80万U，必要时切开引流。有脑膜炎时除用大剂量青霉素(1000万U/d)静脉滴注外，并可考虑鞘内给药。

金黄色葡萄球菌肺炎
Staphylococcas aureus pneumonia

【概念】

金黄色葡萄球菌所引起的急性肺部感染。

【病因与发病机制】

本病分原发(吸入)性与继发(血源)性两类。前者病原菌可经呼吸道入肺,多见于婴幼儿、体质虚弱老年人及患慢性肺部疾病或流感等患者,后者为金黄色葡萄球菌败血症所引起,感染可来自皮肤感染和前列腺手术等。

【诊断】

一、临床表现

1. 原发性起病时先有感冒样症状,多数继发于原有呼吸系统疾病。患者突然发生寒战、高热、咳嗽,咳脓性或血性痰,进行性呼吸困难、发绀和胸痛,严重者伴有神志模糊、谵妄或休克。体检时阳性体征不多,肺部可听到散在的湿性罗音。

2. 血源性(继发性)肺炎发病较慢,中毒症状明显,常以高热、寒战等败血症症状为突出表现,有皮肤感染灶、脓毒性关节炎、骨髓炎和肌肉脓肿等,呼吸道症状于数日后才出现,极少咯血,肺部体征不多。

二、实验室检查

1. 白细胞总数增加 可高达 $50\times10^{9}/L$,并有中毒颗粒,严重病人白细胞可减少。

2. 细菌学检查 痰培养 24h 有大量的金黄色葡萄球菌,凝固酶阳性者有助于诊断。血源性者半数血培养可呈阳性,脓胸的脓液或气管、胸腔抽出物培养阳性更有意义。

三、X 线检查

原发性肺炎表现为一个节段或一个肺叶的实变或小叶样浸润,内有一个或多个透明区,气囊肿为本病特征性表现,成人多见脓肿。

【治疗】

1. 卧床休息，加强全身支持疗法，吸氧。

2. 抗菌药物治疗。苯甲异噁唑青霉素（新青Ⅰ）6～10g/d 肌注或静滴、头孢噻吩 2～6g/d 或头孢呋新 2.25～3g/d 静注或静滴、氯林可霉素 600mg/d 静脉注射，每 6h1 次、红霉素 1.2～1.5g/d 静滴、严重病人可联合用药。

3. 并发症治疗。脑膜炎需给予大量青霉素 G2000 万 U 及苯甲异噁唑青霉素联合治疗，并可鞘内注射青霉素 1～2 次、有脓胸时可开放引流，气胸可抽气或胸腔闭式引流治疗。

肺炎克雷白杆菌肺炎
Klebsiella pneumonia

【概念】

肺炎克雷白杆菌肺炎多见于嗜酒、糖尿病、老年、营养不良、全身衰竭以及原患慢性支气管－肺病等患者。

【病因与发病机制】

肺炎克雷白杆菌常存在于人体的肠道、呼吸道。呼吸道粘膜－纤毛活动受损时引起肺部感染，主要病理改变为大叶性实变，可由一叶扩展到其他肺叶、并可有肺组织坏死、液化、单个或多发性脓肿形成，也可形成大空洞，病变常累及胸膜和心包腔，引起脓胸或心包炎。

【诊断】

一、临床表现

1. 起病急骤，高热、寒战、气急，有紫绀，咳嗽、咳痰，痰量较多，典型的痰是红棕色粘稠胶胨状且不易咳出或绿脓痰，带血，大多数患者伴胸痛。

2. 有些患者有黄痰、呕吐和腹泻，严重病人出现周围循环衰竭、肺水肿和呼吸衰竭。

3. 肺部有实变体征，有呼吸音减弱、伴少量湿性罗音。

本病还可表现为慢性病程，开始为潜延性，以后逐渐形成慢性坏死性肺炎。主要症状如咳嗽、咳痰、虚弱和贫血，有时伴肺脓肿、支气管扩

张和肺纤维化，病程可达数月或半年，好转与恶化反复出现。

二、实验室检查

1. 白细胞总数增加，但也可正常或减少，常有血红蛋白减低。

2. 痰培养多检出克雷白杆菌，还可有其他革兰氏阴性杆菌。痰涂片可见多形革兰氏阳性杆菌，未经治疗患者约15%血培养阳性。

三、X线检查

早期呈致密阴影，大叶分布，病变可由一叶扩展至肺叶，可形成多发性蜂窝状空洞，少数呈支气管肺段或双侧肺门浸润，可累及胸膜腔出现积液。

【治疗】

1. 卧床休息，吸氧，给祛痰、止咳药物，补充液体，保持水电解质平衡。

2. 抗菌素药物治疗。根据药敏试验选药。选用氨基甙类加β－内酰胺类联合用药。氧哌嗪青霉素6～12g/d加庆大霉素16万～24万U/d或头孢菌素加氨基甙类抗生素合用。头孢唑啉2～4g/d或头孢噻吩1.5～2g/d加庆大霉素16万～24万U/d，严重病人可三者联合用药。怀疑多种病原体时，则要对治疗方案加以变换，并发脑膜炎者可用氯霉素，疗程至少2周。

3. 如有周围循环衰竭时需纠正休克，有严重呼吸衰竭时用人工呼吸机治疗。

革兰氏阴性杆菌肺炎
Gram-negatire bacillary pneumonia

【概念】

由革兰氏阴性杆菌引起的肺炎，常见致病菌，有肺炎杆菌、大肠杆菌、其他肠杆菌、绿脓杆菌、流感嗜血杆菌等。

【病因与发病机制】

细菌侵入肺的主要途径为吸入感染，多见于老年、久病体弱者，慢性支气管炎等慢性肺病、糖尿病、肾病或长期用肾上腺皮质激素、免疫

抑制剂、细胞毒药物等，机体抵抗力减退，容易诱发革兰氏阴性杆菌肺炎。此外可通过机械呼吸机、雾化吸入或气管插管等而感染。临床以绿脓杆菌、大肠杆菌较为多见。

【诊断】

一、临床表现

高热、寒战、胸痛、咳嗽、咳绿色脓痰者多为绿脓杆菌感染，且病人有明显中毒症状。严重病人进行性衰竭、紫绀及休克。原有呼吸功能障碍患者可发生呼吸衰竭、肺性脑病，可并发脓胸、脓气胸和支气管胸膜瘘。由血行感染时引起菌血症。

二、实验室检查

1. 白细胞总数轻度增加或正常，中性粒细胞增高可不明显，但有核左移及中毒颗粒出现。

2. 痰培养可培养出革兰氏阴性杆菌，如绿脓杆菌、大肠杆菌、流感嗜血杆菌及变形杆菌等。

三、X 线检查

绿脓杆菌肺炎多表现为肺泡性肺炎，多见于下叶后基底段。开始为多发性结节状阴影，内有小透亮区，以后融合成片状实变阴影。大肠杆菌与流感嗜血杆菌肺炎多表现为支气管肺炎改变。

【治疗】

1. 一般治疗 卧床休息，进易消化食物，并给予全身支持疗法，吸氧。

2. 抗菌药物治疗

(1)绿脓杆菌肺炎：可根据药敏试验制定。主要用β—内酰胺类药物及第三代头孢菌素最有效，或β—内酰胺类药物与氨基甙类药物抗菌素联合用药。常用头孢甲羧肟(复达欣)4～6g/d 或头孢哌酮(先锋必素)4～6g/d，静脉滴注；此外还可用羧苄青霉素 20～30g/d、氧哌嘧青霉素 8～12g/d 静脉滴注；也可用妥布霉素 240～320mg/d 或庆大霉素 16 万～24 万 U 或丁胺卡那霉素 0.4～0.8g/d 肌肉注射，也可用喹诺酮类抗菌素如氟嗪酸、奥复星等。

(2)大肠杆菌肺炎：对氨苄青霉素株敏感的可用 8～12g/d 或用羧苄青霉素 10～30g/d，或头孢唑啉 2～4g/d。可加用庆大霉素或丁胺卡

那霉素等药物。

(3)流感嗜血杆菌肺炎:氨苄青霉素 4～8g/d 静脉滴注。

厌氧菌肺炎
Anaerobic pneumonia

【概念】

大量抗菌素及肾上腺皮质激素的广泛应用,使厌氧菌感染日渐增多。其病原菌有厌氧链球菌、杆菌、梭形杆菌、脆弱类杆菌和螺旋体类。

【病因与发病机制】

厌氧菌常存在于人体的口腔内,常因熟睡、昏迷、麻醉等诱因被吸入呼吸道,引起吸入性肺炎,扁桃体、盆腔或腹腔内感染病灶或败血症造成血源性肺炎,肺部厌氧菌感染表现为坏死性肺炎、肺脓肿和脓胸、脓气胸。

【诊断】

一、临床表现

高热、咳嗽、咳痰、咳臭痰为其特征。痰中带血,伴消瘦无力、贫血及全身营养不良等消耗性症状,肺部可有实变及胸腔积液体征,常有杵状指。血行感染者可有败血症临床表现、寒战、高热,甚至发生休克。

二、实验室检查

白细胞总数增加、中性粒细胞比例增高,轻度或中度贫血,血红蛋白降低,痰厌氧菌培养阳性。

三、X 线检查

为支气管肺炎,肺纹理增多、变粗、模糊、紊乱伴模糊片状炎性阴影或多发性脓肿所致结节状阴影或大脓肿阴影,可并发胸腔积液或脓气胸。

【治疗】

1. 一般治疗 卧床休息,全身支持疗法,注意排痰。

2. 抗菌药物治疗

(1)青霉素 G 对革兰氏阳性厌氧菌敏感,一般剂量 480 万～640 万

U/d，重症者可加大用1000万U/d静脉滴注或氧哌嗪青霉素和羧苄青霉素联合用药。

(2)可选用头孢菌素、头孢氧哌唑(先锋类他酶)1～2g/d等。

(3)氯霉素几乎对所有厌氧菌有效。可1.5～2.0g/d静脉滴注，并可与氯林可霉素合用效果更佳，但应注意该药对造血系统有影响，且慎用。

(4)氯林可霉素用量一般为900～1200mg/d。

(5)甲硝哒唑(灭滴灵)对大多数厌氧菌有效，用量1200mg/d口服或1g/d静脉滴注。

军团菌肺炎
Legionnaires disease

【概念】

军团菌病是一种急性细菌性传染病，主要累及肺脏，亦可产生多系统性损害。

【病因与发病机制】

嗜肺军团杆菌广泛存在于自然界中，可散发或爆发性流行，通过空气传播经呼吸道吸入，中老年人以及有慢性心、肺、肾病，糖尿病、恶性肿瘤和接受免疫抑制剂者易发生，病理改变为急性纤维蛋白化脓性支气管肺炎。

【诊断】

一、临床表现

起病时有全身不适、发热、头痛、肌痛等流感样症状。12～24h出现高热、寒战、咳嗽、咳粘痰，并可出现精神错乱、嗜睡和谵妄等衰竭状态，伴呼吸困难，部分病人有腹痛或腹泻，肺部有罗音和实变体征，相对缓脉。

二、实验室检查

1. 白细胞总数增加，血沉增快，可有镜检血尿，尿素氮增高，肝功能异常等。

2. 病原学检查。痰、支气管灌洗液或血、胸水等标本培养可检出致病菌。

3. 酶联免疫吸附法测验抗原、荧光抗原的抗体对诊断有重要价值。

三、X 线检查

肺部有片状或圆形阴影或大片浸润，可出现双侧病变，并可有胸膜渗出液，少数可有肺脓肿。

【治疗】

1. 全身支持疗法、吸氧及对症治疗。

2. 抗菌药物治疗。首选红霉素，轻症患者 1～2g/d 分次口服，中重度患者可静脉滴注，疗程 3 周，持续至症状好转方改为口服。危重病人可用红霉素加利福平治疗，利福平 0.45～0.6g/d。

3. 并发症治疗。对休克、呼吸衰竭要积极抢救，胸膜腔内有明显渗出液时，必要时抽胸水或开放引流。

肺炎支原体肺炎
Mycoplasmal pneumonia

【概念】

是肺炎支原体引起的急性呼吸道感染伴肺炎，过去称"原发性非典型肺炎"的病原体中，肺炎支原体最为常见。

【病因与发病机制】

本病多见于儿童和青壮年，春秋季好发，多系散发，其致病性可能与患者对病原体或其代谢产物的过敏反应有关。病理改变为一种化脓性细支气管炎，继而发生肺间质性肺炎。

【诊断】

一、临床表现

症状轻重不一，多数为缓慢起病，早期可有咽痛、头痛、咳嗽、肌肉酸痛、发热（中等度），继而出现阵发性呛咳，咳少量粘液痰，时有带血，时有剧咳，病变广泛可有紫绀，肺部可无异常体征或可闻湿性罗音。

二、实验室检查

血白细胞总数正常或稍高，特异性抗原的补体结合试验阳性(1∶40～1∶80)。滴度于2周升高4倍者，更有诊断意义。冷凝集试验阳性(1∶32以上)，可作为辅助诊断。肺炎支原体肺炎的链球菌MG抗体的阳性率为40%～60%。

三、X线检查

可见斑片状、点状或大片状实质病变。重症病人肺门血管影扩大成蝶状分布，伸向周边或双侧弥漫小结节状阴影或实质浸润，两侧分布对称，可并发胸腔积液或肺不张。轻者肺部阴影2周左右消失。

【治疗】

1. 对症治疗　止咳用镇咳剂、雾化吸入等。

2. 抗菌素治疗　红霉素0.3g/d，饭后分次口服或静脉滴注，1.2g/d。如继发其他细菌感染，可根据痰培养结果给予相应的抗菌治疗。

病毒性肺炎
Viral pneumonia

【概念】

急性呼吸道感染中，病毒感染约占90%，以上呼吸道感染为主，引起肺炎的病毒不多见，以流行性感冒病毒常见。

【病因与发病机制】

病毒性肺炎常伴有气管—支气管炎，如吸入性感染，通过人与人的飞沫传染，流行期间多见于老年人，麻疹病毒引起的麻疹肺炎常见于儿童。本病常继发于上呼吸道感染，病理变化主要为间质性肺炎。

【诊断】

一、临床表现

起病缓慢，有头痛、发热、肌痛、咳嗽、咳粘液脓痰。开始为典型流感症状，12～36h内呼吸增快，进行性呼吸困难、紫绀，可发生呼吸衰竭及休克，双肺可闻湿性罗音及哮鸣音。

二、实验室检查

1. 血白细胞可增高，中性多核细胞增多。

2. 取痰液或咽拭子分离病毒，痰涂片可见细菌及大量单核细胞。

3. 双份血清试验，间隔 2～3 周采集 2 份血清，恢复期血清抗体上升 4 倍有诊断意义。

4. 免疫荧光技术 用鼻咽分泌物或洗液进行脱落细胞检查，可及时得到结果。

三、X 线检查

肺部有斑点状或小片状浸润阴影，流感病毒肺炎两肺有广泛浸润，自肺门向外放射，似肺水肿改变。大叶实变及胸膜渗出液较少见。

【治疗】

1. 对症治疗。止咳化痰，严重病人给予支持疗法和吸氧。

2. 金刚烷胺对治疗及预防甲型流感病毒引起的肺炎有一定效果，成人 200mg/d，分 2 次口服。

3. 白细胞干扰素有一定疗效。

立克次氏体肺炎
Rickettsial penumonia

【概念】

立克次氏体系大小介于细菌和病毒之间的微生物，我国所见的立克次氏体疾病有流行性和地方性斑疹伤寒及 Q 热，并可有立克次氏体本身所致的肺炎和继发的细菌性支气管炎。

【诊断】

一、临床表现

发热、寒战、出大汗、周身肌痛，咳嗽和咳少量痰，两肺下部可闻吸气性罗音，5%～10%的病人肝脾肿大，少数有紫绀、颈强直和斑丘疹。

二、实验室检查

患病的 2～3 周血中出现特异性补体结合和凝集抗体，有助于诊断。

三、X线检查

可见两下肺有片状浸润，也可有节段或大叶性实变，5%～10%病人有胸水。

【治疗】

四环素、氯霉素治疗有效。

类脂性肺炎
Lipoid pneumonia

【概念】

类脂性肺炎分为两种：外源性和内源性。前者为吸入油脂物质（包括气油、石蜡、鱼肝油、牛奶及呕吐物）所致，后者继发于支气管或细支气管梗阻伴有低密度感染疾病，引起不同程度的支气管肺炎，慢性者可致肺纤维化。

外源性类脂性肺炎

【诊断】

1. 患者有吸入油质物质的病史。

2. 临床表现。发病可急可缓，不同程度地呛咳、干咳或有痰，可带血丝，胸部压迫感，病变广泛者可有呼吸困难、紫绀、全身不适、发热等，于病变部位可出现浊音、呼吸音减弱、支气管肺泡呼吸音、湿性罗音，也可体征不明显。

3. X线检查。两肺下叶背段和基底段显示片状阴影，肺门阴影增浓，肺纹理增多、紊乱，病变吸收缓慢。慢性阶段主要表现为两侧肺基底部间质性肺纤维化和散在性粟粒样油性肉芽肿，偶可见石蜡瘤。

4. 痰中找到油滴或含油的巨噬细胞，油质苏丹Ⅲ染色呈红色，用罗硫酸蓝染色呈蓝色，用锇酸或齐－尼染色呈红色。

5. 经皮或纤维支气管镜肺活检有助于诊断。

【治疗】

1. 对症治疗。

2. 并发感染可选用抗菌药物。

内源性类脂性肺炎

本病称胆固醇性肺炎，多为慢性支气管炎、支气管扩张、肺脓肿、肺癌等慢性呼吸道疾患的并发症，也可有原发性。

【诊断】

1. 有慢性呼吸道疾病史。

2. 临床表现。成年男性多见，慢性经过，咳嗽、咳痰、咯血、胸痛、发热和进行性消瘦，体征一般不明显或于病变部位出现肺实变体征。

3. X 线检查，呈大叶型或节段性肺纤维化阴影，肺门或纵隔淋巴结可肿大，病灶内偶可出现空洞。

4. 经纤维支气管镜或开胸肺活检，可见肺泡或泡壁上含胆固醇的巨噬细胞，胞浆经苏丹Ⅲ染色呈红色可确诊。

【治疗】

1. 对症治疗及原发病治疗。

2. 手术治疗。

吸入性肺炎
Aspiration penumonia

【概念】

吸入性肺炎是指吸入食物、胃内容物或碳氢化合物或其他刺激性液体后引起化学性肺炎，严重者可导致低氧血症、急性呼吸衰竭或呼吸窘迫综合征。

【病因与发病机制】

临床吸入胃内容物引起肺炎以吸入碳氢化合物液体为多见，煤油、汽油、干洗剂等有时可误吸，全身麻醉、脑血管意外、癫痫发作、酒精中毒、麻醉过量或服镇静剂等，喉部保护性反射和吞咽防御功能减弱或消失，异物即吸入气管，发生吸入性肺炎，吸入液的分布范围越广泛损害越严重。

【诊断】

一、临床表现

初期可无症状或于数小时后出现症状，临床表现与诱发因素有关。吸入呕吐物可突发喉反射性痉挛和支气管刺激发生喘鸣和剧咳；食管、支气管瘘引起的吸入性肺炎，每于进食后有痉挛性咳嗽，伴气急。神志不清者，吸入时常无明显症状，但于1～2h后突发性呼吸困难，发生紫绀，常咳出浆液性泡沫痰，可带血，两肺可闻及湿罗音和哮鸣音。严重低氧血症可产生呼吸窘迫综合征，并可伴有二氧化碳潴留和代谢性酸中毒。

二、X线检查

两肺散在不规则片状边缘模糊阴影，肺门病变分布与吸入时体位有关，常见于肺的后下部，以右肺为多见，常出现从两肺门向外扩散的片状云絮状肺水肿征象。

【治疗】

1. 高浓度吸氧，应用纤维支气管镜或气管插管吸出胃内容物或异物，加用人工呼吸机。

2. 纠正血容量，补液。

3. 使用利尿剂，减轻左心负荷。

4. 肾上腺皮质激素有助于肺炎吸收。

5. 抗菌素控制感染。

放射性肺炎
Radiation pneumonia

【概念】

放射性肺炎为胸部接受放射治疗后所引起的肺组织损伤，多见于经放射治疗的肺癌或乳腺癌患者。

【病因与发病机制】

放射性肺炎与放射方法、放射量、疗程、原有肺组织的情况及个人易感性有关，急性变化可见于放射开始数周乃至放射结束后发生。表现

为不同程度肺部改变，可自行消散、常导致肺纤维化。

【诊断】

一、临床表现

一般在放射疗法终止数周开始出现症状为呼吸困难，逐渐加重。轻者数周可自行消失、重者可有干咳、吞咽困难。10%病人发生肋骨坏死性骨折，可伴剧烈胸痛，吸气时加重。体征不多、急性期受照部位可闻湿性罗音，慢性期叩诊呈浊音，呼吸音减弱。

二、实验室检查

1. 白细胞计数增高、血沉可增快。

2. 血气分析可出现低氧血症(轻度)。

3. 肺功能测定可下降。

三、X 线检查

开始为类似肺水肿融合性阴影，阴影中可见网状条索状间质增厚影。晚期大部分肺组织纤维化、肺体积缩小、胸膜增厚，肺门有斑痕形成。

【治疗】

1. 对症治疗。吸氧，预防继发感染。

2. 急性期可试用肾上腺皮质激素，晚期无效。

(焦蕴敏)

第五章　肺　脓　肿

【概念】

肺脓肿(Lung abscess)是由致病微生物所引起的肺化脓症，病变早期为化脓性肺炎，继而坏死，液化，脓肿形成。

【病因与发病机制】

急性肺脓肿的感染细菌，为一般上呼吸道、口腔的常存菌，常为混合感染，包括需氧和厌氧的革兰氏阳性与阴性球菌和杆菌。肺脓肿可分为原发性肺脓肿及继发性肺脓肿。原发性肺脓肿多与吸入有关，好发于下叶背段及上叶后段，右侧较左侧更为常见。继发性肺脓肿以败血症引起的血源性肺脓肿较多见，也可来源于邻近器官的直接入侵。

【诊断】

一、临床表现

急性肺脓肿起病急骤，畏寒、高热、咳嗽，初期咳粘痰或粘液脓性痰，患侧胸痛、气促，于发病 7～14 天咳大量脓臭痰，痰量每日可达 300ml 以上，痰液收集静置后可分为三层：上层为粘液及泡沫，中层为浆液，下层为脓块及坏死组织，可伴有血痰或咯血。病变部位语颤增强，叩诊浊音，呼吸音降低或可闻管性呼吸音、湿罗音、语音传导增强，慢性肺脓肿常有杵状指(趾)。

二、实验室检查

1. 白细胞计数及中性粒细胞增高，核左移。

2. 痰涂片染色镜检及痰培养可发现致病菌，痰培养细菌计数＞10^7/ml 有诊断意义。痰涂片找到很多细菌而痰需氧培养阴性时，应进一步做厌氧菌培养。

三、X 线检查

早期为大片状浓密阴影，脓肿破溃经支气管排出后出现脓腔及液平，脓腔多呈圆形、内壁光滑，病灶多位于上叶后段或下叶背段。慢性肺脓肿可见脓腔壁增厚，周围有纤维组织增生及邻近胸膜增厚，脓腔多为

形态不规则、大小不一、有时呈多房性。血源性肺脓肿有两肺多个团片状密度增高阴影、呈圆型或椭圆型、大小不一、其中可有脓腔和液平。

四、纤维支气管镜检查

是鉴别单纯肺脓肿、肺结核和支气管肺癌继发肺脓肿的重要方法、并可作刷检及活组织检查、以获得病因诊断有关的细菌学和细胞学证据、还可吸出痰液帮助脓肿引流。

【治疗】

1. 抗菌素治疗 常用大剂量青霉素G、每日480万～800万U静脉滴注、疗程不少于8周、直至X线胸片上脓腔消失、仅留下少许索条状纤维阴影为止。如致病菌对青霉素G不敏感、应及时根据痰培养及药物敏感试验调整治疗方案。青霉素过敏或厌氧菌感染者可用氯林可霉素0.6～1.2g/d、或头孢噻吩4～6g/d、甲硝哒唑(灭滴灵)0.4g、每日3次口服或静脉滴注。

2. 体位引流 根据脓肿部位采取合适的体位引流、把脓液排出至关重要。每日2次、每次20min。

3. 局部治疗

(1)环甲膜穿刺或鼻气管导管滴入药物法：先用2%利多卡因3ml作局部麻醉、然后将青霉素80万U加生理盐水5ml滴入或注入、每日1次、滴药前先做体位引流排痰、滴药后取与体位引流相反的体位、静卧30min。

(2)通过纤维支气管镜检查、同时进行支气管灌洗及局部注入抗菌素。

(3)已与胸壁发生粘连距体层较近的肺脓肿、必要时可局部穿刺抽脓及注入抗菌素。

4. 中药治疗。

5. 支持疗法和对症治疗 加强营养、多饮水以利排痰、忌用镇咳药。

6. 手术治疗 适用于脓腔久治不愈、具备手术条件的慢性肺脓肿。

(焦蕴敏)

第六章　呼吸道真菌病

呼吸道真菌病大多数继发于白血病、癌肿等严重疾病的末期，与抗菌素、激素及抗癌药物的应用有关。其发病大致可分为原发的吸入感染和条件致病两类，后者由于呼吸道菌群紊乱和人体免疫功能下降所致。

肺念珠菌病
Pulmonary candidiasis

【病因与发病机制】

肺念珠菌病是由于白色念珠菌或其他念珠菌引起的感染。白色念珠菌常存在于人的口腔、咽喉、上呼吸道、阴道以及肠道粘膜上，当人体抵抗力下降时，或长期应用抗菌素及激素时，可侵入支气管或进入肺部造成疾病。常继发于糖尿病、烧伤、急性白血病等严重疾病或原有的肺部疾病。

【诊断】

一、临床表现

1. 支气管炎型　症状轻，咳嗽，咳少量粘液脓性痰，一般不发热，周身情况良好，肺部可闻少量罗音，X线可见两肺中、下野肺纹理增多。

2. 肺炎型　有畏寒、高热、咳嗽、咳白色粘液痰、咯血、气急等症状，X线显示两肺中、下野有弥漫性斑点状或小片状阴影，也可为大片致密阴影。多发性肺脓肿，阴影短期内可此起彼伏交替出现，少数并发胸腔积液。

二、实验室检查

清水含嗽后取痰液标本，镜下找到发芽的酵母细胞和菌丝对诊断有一定参考价值。如连续3次培养阳性，经鉴定均为同一种菌种或动物接种证明有致病力即可诊断。

【治疗】

一、轻度感染

对症治疗及去除病因，可自行好转。

二、严重感染

两性霉素 B 每日 0.25～1mg/kg，肺炎型可用双氯苯咪唑 0.2～1.0g/d，或酮康唑 400mg/d 分 2 次口服，或口服氟康唑，首次剂量 200mg/d，以后 100mg/d，7 天为 1 疗程。严重感染者可静滴大扶康。

肺曲菌病
Pulmonary aspergillosis

【病因与发病机制】

曲菌球是最常见的类型，常寄生于肺结核、支气管囊肿、肺癌及结节病等慢性肺部疾病形成的空腔内。某些慢性疾病患者免疫功能低下时，即可入侵肺部发生肺曲菌病。在发热、发霉的谷物或稻草中曲菌孢子数量很多，若大量吸入此类孢子时可发生变态反应性曲菌病或急性气管、支气管炎。

【诊断】

一、临床表现

1. 吸入大量曲菌孢子致病菌可有咳嗽、低热、乏力等症状，如侵及肺组织可形成肉芽肿或脓肿。对曲菌过敏者吸入大量孢子后，有发热、发冷、乏力、刺激性咳嗽、咳棕色黄色脓痰或血痰，哮喘显著，血嗜酸粒细胞增多。

2. 曲菌病一般发生于支气管扩张、肺结核、空洞或肺囊肿的囊腔中，无明显全身症状，但有刺激性咳嗽和反复大咯血。

二、实验室检查

1. 曲菌抗原皮肤试验及血清沉淀试验阳性有助诊断。

2. 痰液检查常可找到曲菌孢子和菌丝，多次培养均为同一菌种(3 次以上培养阳性)者，可确定病原。

三、X 线检查

肺部可见斑点状、纤维索条状、结节状或云絮状阴影。曲菌球呈圆型或椭圆型、边缘清楚的致密阴影。球与囊腔壁间有半月透明带、球可随体位变动。

【治疗】

1. 积极治疗原发病。

2. 支气管炎用多聚醛制霉菌素或咪康唑雾化吸入。变态反应型曲菌病可先用克霉唑 1.5g/d 或 5-氟胞嘧啶 3g/d。哮喘症状明显者可用氨茶碱或喘定、强的松。严重化脓性肺炎或血行播散性曲菌病需用两性霉素 B 治疗、并加用 5-氟胞嘧啶或大扶康、氟康唑。

3. 因曲菌球所致的反复咯血可行外科手术切除。

肺隐球菌病
Pulmonary cryptococcosis

【病因与发病机制】

本病系由新型隐球菌所引起的全身性疾病的一部分。隐球菌经呼吸道吸入肺部。在肺内形成感染病灶、可引起肺门淋巴结肿大、也可在胸膜下形成小结节。血行播散也可引起脑膜炎等病变。肺部病变主要为局部性或广泛性的小肉芽肿。

【诊断】

一、临床表现

多数无症状。少数有低热、轻咳。咳少量粘痰。有时痰中带血、胸痛或体重减轻。不并发脊髓膜炎者诊断较难。

二、实验室检查

主要为病原学检查。可用直接涂片法取痰(有脑脊髓膜炎感染时取脑脊液)。离心沉淀后置沉渣于玻片上、加 1 滴细墨汁。覆以盖玻片。在显微镜下可找到圆形厚壁孢子、直径 4～20μm。内有大小不等的反光颗粒。外圈有一透光的厚膜。厚膜可作为判断致病与不致病菌种依据之一。做痰或脑脊液培养可有新型隐球菌生长。

三、X 线检查

肺部病变多在中、下部，可有斑点状、小片状浸润阴影，X线可分为三类：①似肿瘤病变，孤立病灶；②散在小结节病灶；③浸润型病灶。

【治疗】

1. 新型隐球菌病的轻型患者无需特殊治疗。如需用抗真菌药物治疗可用5-氟胞嘧啶、克霉唑、酮康唑、氟康唑等。

2. 合并脑膜炎时，可联合应用两性霉素B和5-氟胞嘧啶或氟康唑。两性霉素B开始剂量1mg/d，再逐渐加剂量至20mg/d（副作用很大）、5-氟胞嘧啶5～10g/d。此外可用咪康唑900～1200mg/d，静脉滴注。

肺放线菌病
Pulmonary actinomycosis

【病因与发病机制】

肺放线菌病为慢性化脓性肉芽肿性病变，具有多发性脓肿和窦道形成的倾向，常波及胸腔和胸壁，可蔓延至肋骨，多侵犯颜面和颈部，致病菌为以色列放线菌，该菌存在于口腔龋齿和扁桃体隐窝中，多数吸入感染，少数来自血行播散或腹部病灶的直接蔓延。

【诊断】

一、临床表现

肺部感染多缓慢起病，开始低热或不规则发热，周身不适，轻咳并咳少量痰，有脓毒败血症时症状加重，可出现高热、剧咳、大量脓粘液，且痰带血丝或大量咯血，可伴贫血、体重下降，胸膜受累时可出现呼吸困难或吞咽困难，可发生脓胸，若侵入胸壁，有胸壁脓肿或窦道形成，并排出混有菌块的脓汁，严重病人可死亡。

二、实验室检查

主要为病原学检查。痰和脓液中发现革兰氏阳性放线菌丝有助于诊断，如能找到硫磺样颗粒或厌氧培养出致病菌时即可诊断。

三、X线检查

单侧或双侧散在不规则浸润，可融合成实变，内有小透亮区，易与

肺炎、肺结核等混淆，病变累及肋骨可见骨膜炎和肋骨破坏。

【治疗】

1. 对症治疗。

2. 抗菌素治疗。首选青霉素，剂量宜大，600 万 U/d，6 周后根据病情可减少至 200 万 U/d，再持续 6～12 周，有时用药时间可长达数月。不能用青霉素的患者可用氯洁霉素、洁霉素和四环素等药物。对抗菌素疗效不理想者可加用磺胺类药物或碘化物。

3. 有脓胸或胸壁脓肿时应切开引流。病变侵及胸壁、肋骨或形成瘘道可采用手术切除。

肺毛霉菌病
Pulmonary mucormycosis

【病因与发病机制】

毛霉菌存在于健康人体的鼻腔、口腔、咽喉和粪便中，在一般情况下不致病，当人体免疫功能低下时易诱发成为感染，常侵犯脑、肺、消化道。本病多发生在重症糖尿病、淋巴瘤或白血病的基础上，大部分为终末期感染。毛霉菌常造成原发性肺实质炎症。吸入的孢子穿过支气管壁入侵肺组织和血管，可引起血栓形成、梗塞和出血。

【诊断】

一、临床表现

严重的头痛、发热、中毒症状、呼吸快、胸痛、血痰，但咳嗽不明显，少数病灶坏死，形成空洞，肺部感染可为原发或继发于副鼻窦感染。

二、实验室检查

支气管或病灶分泌物、涂片培养、组织切片找到短粗、不分隔而分支的毛霉菌丝即可建立诊断。

三、X 线检查

显示非特异性肺炎和肺梗塞。

【治疗】

1. 首先控制原发病。

2、抗菌药物：两性霉素B总剂量30～40mg/kg，视病情及副作用加减，或口服5-氟胞嘧啶、氟康唑等

（焦蕴敏）

第七章　肺结核病

【概念】

结核病是结核杆菌引起的慢性传染病，可累及全身各脏器，以肺结核最为常见。在我国属丙类传染病。本病病理特点是结核结节和干酪坏死，易形成空洞。我国疫情仍较严重，据1990年全国结核病流行学抽样调查，患病率为523/10万，即全国约有600万人患活动性肺结核。结核病死亡率为20.9/10万，为其他各类传染病死亡总和的2倍。

【病因与发病机制】

结核分支杆菌（简称结核菌）分为人型、牛型、非洲分支杆菌和田鼠分支杆菌四种。前二型（尤以人型）为人类结核病的主要病原菌。

结核病的传染源主要是排菌的患者，特别是涂片阳性者。传播途径，主要是经呼吸道传染，患者把带传染性的微滴核（唾沫飞沫）散播在空气中，颗粒在1μm以下可直接通过气管、支气管吸进肺泡内引起感染。从未受结核菌传染时，人体对结核菌处于既无免疫力、也无超敏反应的情况下受染，称为第一次感染或原发感染。感染并不一定发病。感染菌量大，宿主抵抗力低，结核菌未能被控制或消灭，在体内形成病灶，引起症状，并经检验特别是细菌检验，确诊的称为发病。原发感染而发病称为原发性结核病，多见于小儿。随免疫力的不断产生和增强，多数无明显临床症状，病变吸收和纤维化、钙化而愈合。继发性结核，多见于成人，以肺部多见。一般认为，当机体因各种原因造成抵抗力减弱时，初染后潜伏的尚未愈合的原发病灶及其早期血行播散病灶又重新活动而发病，称为内源性复发。少数因与排菌患者长期接触而重复感染发病（外源性再感染）。根据感染菌的量和毒力及人体抵抗力的不同，病变常呈慢性经过，病变复杂多样，形成多种不同类型。

【诊断】

一、临床表现

1. 起病隐匿，全身症状有长期低热，以午后为著，或有高热，经一

般抗感染治疗无效。可有疲乏、体重下降、盗汗，女性可有月经失调等症状。

2. 呼吸道症状可有3周以上的咳嗽、咳痰、咯血、胸闷、气短、胸痛，重症可有呼吸困难。

3. 可有结节性红斑，疱疹性角膜、结膜炎，结核风湿性关节炎等对结核感染的超敏状态表现。

4. 自身免疫性疾病也应考虑是否与结核感染有关。

5. 有与排菌患者密切接触史，或有浅淋巴结核、结核性胸膜炎、肛瘘等肺外结核史者。

6. 与结核有关的疾病如糖尿病、矽肺、肾移植、溃疡病胃大部切除术后、尿毒症、妊娠分娩后、酗酒酒精中毒、人类免疫缺陷病毒感染(HIV)、艾滋病、营养不良、精神因素、长期使用肾上腺皮质激素及其他免疫抑制剂者等。

二、肺结核临床分型

Ⅰ型：原发型肺结核。是结核菌首次侵入肺而发病者，多见于儿童。临床上多数无明显症状，亦可有高热或低热，结节性红斑，结核风湿性关节炎，泡疹性角膜结膜炎，消瘦等。X线有原发灶、淋巴管炎、肺门淋巴结炎，原发综合征表现。大多数可自愈，肺内残留钙化灶。个别患者可出现原发空洞，支气管淋巴瘘肺内播散，中叶综合征，血行播散型结核病，颈淋巴结核等。早期可有隐性血行播散迁移灶至肺尖、骨、脑、肾等处。本型需与恶性淋巴瘤、结节病等鉴别。

Ⅱ型：血行播散型肺结核。机体处于超敏状态，原发或肺内、肺外结核灶的结核菌进入淋巴血行形成全身播散。临床可有高热、寒战、全身不适、食欲不振、气促、咳嗽、肝脾肿大等，亦可并发结核性脑膜炎。X线表现为：大小、密度、分布一致的1～3mm的粟粒状阴影。亚急性慢性者病灶可相互融合。本型临床上需与其感染性疾病、伤寒等鉴别，胸部X线需与尘肺、肺泡细胞癌及其他弥漫性肺间质纤维化疾病相鉴别。

Ⅲ型：浸润型肺结核，是最常见类型。以继发性内源性复发为主，也可为外源性重染。临床症状依病灶性质、范围、个体反应而异，X线表现可为肺尖病灶周围炎、锁骨下浸润、结核球、肺段或肺叶性浸润、散在播散病灶、空洞、大叶性或小叶性干酪性肺炎等。本型渗出浸润性阴影需

与其他肺部感染鉴别。结核球需与肺癌、良性肿瘤鉴别。结核空洞需与肺化脓症、癌性空洞鉴别。

Ⅳ型：慢性纤维空洞型肺结核。病史长，治疗不规则，反复恶化，是晚期类型。临床表现慢性消耗、贫血、发热、盗汗、反复继发肺部感染，可合并自发性气胸、咯血，最终发展为肺心病、呼吸衰竭。X线表现为单发或多发纤维厚壁空洞，渗出、干酪、纤维化复杂多样病灶，肺门上提，肺血管呈垂柳状，余肺代偿性肺气肿，胸膜增厚，膈肌幕状粘连，亦可有一侧"毁损肺"。本型从X线表现上不易与其他疾病相混淆。本型患者痰菌常阳性是主要的慢性传染源。

Ⅴ型：结核性胸膜炎。见胸膜疾患。

三、实验室及特殊检查

1. 结核菌检查　是诊断的重要依据。

(1)涂片染色镜检法：有直接涂片和集菌法之分。经Ziehl—Neelsen抗酸染色后结核菌在光镜下呈红色杆菌。

(2)分离培养法：是灵敏的抗酸菌检出方法，并可进行菌种鉴定、药物敏感性试验。需用4～8周时间，BACTEC技术的应用阳性报告时间缩短10日左右。

2. 血清学诊断　应用酶联法检测抗结核抗体是结核病，特别是肺外结核实验室辅助检查方法。

3. 结核菌的基因诊断　聚合酶链式反应DNA扩增技术(PCR)，结核菌DNA检出灵敏度为1fg～10pg，菌细胞1～10(菌液)和10～100条菌(痰标本)。因污染造成的假阳性和假阴性应引起注意。

4. 血象　一般无异常，继发感染时白细胞可升高，重症结核可有类白血病样反应。ESR无特异性。

5. 胸部X线检查　是诊断肺结核的重要手段。通过透视、胸片、体层摄影可对肺病变范围、特点进行判定观察。

6. 胸部CT检查　有利于发现隐蔽区病灶，在显示肺内空洞、支气管扩张、支气管空气象、纵隔淋巴结、胸腔积液较X线敏感，并有助于肺内孤立结节性病灶的鉴别，可作为诊断困难者补充手段。

7. 纤维支气管镜检查　可通过活检、刷检、灌洗等进行细菌学、细胞学、病理组织学等方面检查。

8. 结核菌素皮肤试验 5IU 结素的纯蛋白衍生物(PPD)，平均直径≥5mm 为阳性，阳性反应仅表示结核感染，并不一定患病，对结核病的诊断价值主要是儿童结核，尤其未接种卡介苗儿童。强阳性提示机体处于结核超敏感状态，对原发性肺结核、结核性胸膜炎及其他浆膜炎的诊断有参考价值。

【治疗】

一、预防

1. 早期发现特别是病菌阳性者并治愈是控制传染最有效的方法。有症状就医怀疑肺结核者，应常规做痰结核菌检查。对明确诊断者应按卫生部颁布的《结核病防治管理办法》执行。

2. 卡介苗接种。对象为出生 3 个月内(HIV 病毒感染例外)新生儿，少数民族、边疆居民进入城市或新兵入伍、结素试验阴性者。复种一般在小学一年级及初中一年级。

3. 化学药物预防。成人主要用于长期服用皮质激素及免疫抑制剂、患有矽肺、HIV 病毒感染者。异烟肼 300mg/d，服半年。

二、化学药物治疗

目的在于采用杀菌或抑菌药物，控制传染源，提高治愈率，减少并发症。

1. 治疗原则 仍应遵循早期、联用、适量、规律、全程的原则。制定化疗方案以病菌为主要依据。绝不单一给药，必须联合用药。采用统一推荐的化疗方案，如病菌阳性者通常用的方案是 6 个月利福平、异烟肼，头 2 月加吡嗪酰胺。抗结核药异烟肼、利福平、乙胺丁醇、吡嗪酰胺、链霉素等日剂量一次应用，可获得较高的高峰血浓度，提高治疗作用。化疗开始 2～3 个月为强化阶段，应每日给药。以后为巩固阶段可间歇给药，每周 2～3 次，用药剂量适当增加，如异烟肼每次 600～900mg、利福平 600mg，吡嗪酰胺 2.5～3.0g。治疗过程采用督导化疗和全程管理两种管理方式。

2. 抗结核药物 见表 7－1。

新型抗结核药如利福布丁(Rifabutin，RBU，$LM_{反}$)、利福喷丁(Rifapentine，RPE，$DL_{环}$)、为长效性利福平衍生物、口服 2 次/周、每次 600mg。

表 7—1 主要抗结核药物剂量及副作用

药名	剂量(成人)		主要副作用
	每日	间歇	
异烟肼 (H,INH)	0.3g (5mg/kg)	0.6～0.9g	失眠、末梢神经炎、皮疹、男子乳房发育、肝功能损害
利福平 (R,RFP)	450～600mg	600mg	肝功能损害、胃肠紊乱、流感样症状
吡嗪酰胺 (Z,PZA)	1.5～2.0g (3mg/kg)	2.5～3.0g	肝功能损害、尿酸血症、关节痛、过敏
乙胺丁醇 (E,EMB)	0.75～1.0g	1.2～1.8g	视神经炎、食欲差、偶有肝功异常、过敏
氨硫脲 (T,TB_1)	0.15g		胃肠反应、肝功能损害、造血抑制
对氨水杨酸 (P,PAS)	8.0～12.0g		胃肠反应、肝功能损害、过敏
链霉素 (S,SM)	0.75～1.0g	0.75～1.0g	第8对颅神经损害，如眩晕、听力损害
卡那霉素 (K,KM)	0.75～1.0g	0.75～1.0g	肾功能损害

复合剂型：卫肺特（含利福平 120mg、异烟肼 80mg、吡嗪酰胺 250mg），＜50kg，4 片/d；≥50kg，5 片/d，服 2 个月。巩固期服卫肺宁 150mg（含利福平 150mg、异烟肼 100mg）、卫肺宁 300mg（含利福平 300mg、异烟肼 150mg），＜50kg，卫肺宁 150mg3 片/d；≥50kg，卫肺宁 300mg，2 片/d，服 4 个月。

3. 化疗方案 由异烟肼、链霉素和对氨柳酸组成，或加利福平、乙胺丁醇 12～18 个月，以往称“标准”化疗方案，有肯定疗效。但由于疗程长，患者常不能坚持而影响疗效。目前已证明含有利福平、异烟肼的短程化疗疗效高，副反应少。推荐的化疗方案：

初治菌阳方案：①标准方案：2HRZ/4HR；②派生方案：2HRZ/

$4H_2R_2$·2HRZ/$4H_3R_3$；③原始耐药率高地区：2S(E)HRZ/4HR·2S(E)HRZ/$4H_2R_2$·2S(E)HRZ/$4H_3R_3$；④全程间歇化疗方案：$2S(E)_3H_2R_3Z_3$/$4H_2R_2$·2S(E)HRZ/4HR，全程隔日用药；⑤无利福平的长程化疗方案：2HSP(E)/10HP(E)。

初治菌阴方案：①2 SHRZ/2HR；②2SHRZ/3HR；③2SHRZ/3HR全程隔日用药；④$4S_4H_4R_4Z_4$；⑤无利福平长程化疗方案 1SH/11HP(E)。

复治菌阳方案：可重复原方案1疗程，待药敏试验结果设计新的治疗方案，或用2SHRZE/6HRE每日或间歇给药。

注：化疗方案代号中，字母前数字为用药月数，字母后数字为每周用药次数。

三、对症治疗

结核中毒症状明显、病变进展者，休息、加强营养，肺部合并其他细菌感染应选用适当的抗生素，合并咯血、气胸者，治疗咯血、气胸等。晚期合并肺心病、肺性脑病、呼吸衰竭者，与其肺疾病一并处理。

四、外科手术治疗

有单侧空洞化疗无效，一侧毁损肺伴支气管扩张、排菌、大咯血内科治疗无效，脓胸、支气管胸膜瘘等情况，可考虑外科行肺切除等手术治疗。

（贺正一）

第八章　肺寄生虫病

肺吸虫病
Paragonimiasis

【概念】

肺吸虫病是由于寄生在肺部的肺吸虫所引起的慢性寄生虫病

【病原学与生活史】

人体寄生的肺吸虫，在国内有卫氏肺吸虫和斯氏肺吸虫两种。卫氏肺吸虫病分布于浙江、台湾、辽宁、吉林、黑龙江等省。斯氏肺吸虫病分布于四川、江西、云南、福建、广东、陕西等省。人和动物（犬、猫、猪和野生动物）是肺吸虫的终宿主。排出虫卵至水中，经第一中间宿主（川卷螺），在第二中间宿主（石蟹、喇蛄）体内发育成囊蚴。人生食石蟹、喇蛄，囊蚴经口感染，在胃和十二指肠内囊蚴破裂，幼虫脱出并穿过肠壁进入腹腔，贯穿横膈入胸腔和肺，在肺内发育为成虫。虫体进入纵隔，可沿颈内动脉入颅内侵犯脑组织。肺内病变早炎性反应，中性粒细胞和嗜酸性粒细胞浸润，肺组织被破坏，形成脓肿和囊肿，周围有纤维包膜，囊内含胆固醇结晶、夏科雷登结晶、虫卵等。囊内多数只有1个成虫，一处形成囊肿，移行至另一处，再构成新的囊肿。旧病灶空洞可闭合，纤维化，钙化痊愈。

【诊断】

一、临床表现

有流行地区居住及吃未煮熟的石蟹或喇蛄的历史。潜伏期3～6个月，迟者可达7～8年。肺型者可有咳嗽、咳痰，痰呈铁锈色或赭色果酱样，痰中带血丝或咯血、胸痛。腹型可有腹痛、腹泻、脓血便等；脑型有头痛、癫痫、偏瘫、神志障碍等；皮肤型可见皮下结节。体征：两肺可闻湿罗音或哮鸣音。当肺吸虫穿过膈肌进入胸膜腔时，出现胸腔积液体征。脑

型可有脑膜刺激征，腹型者可有肝、脾肿大及腹腔积液。

二、实验室及特殊检查

1. 白细胞及嗜酸性粒细胞数增高。

2. 痰、胸水、胃液、粪便中查到肺吸虫虫卵可确定诊断。

3. 皮内试验。肺吸虫抗原皮内试验阳性率可达96%~98%。

4. 补体结合试验。体内有活虫存在时阳性率可达100%。虫体死亡后反应可能为阴性。与姜片虫、华枝睾吸虫有交叉反应。

5. X线检查。可有浸润、囊肿结节及硬结阴影。有时有胸膜粘连增厚，胸腔积液。部分病例X线检查无异常所见。CT检测对脑型有重要价值。

6. 活体组织检查。皮下或肌肉结节活体组织检查，可找到成虫或虫卵。

三、鉴别诊断

1. 肺型　与肺结核、支气管扩张、结核性胸膜炎鉴别。

2. 脑型　与结核性脑膜炎、脑瘤鉴别。

3. 腹型　与肠炎、腹膜炎或阑尾炎鉴别。

【治疗】

1. 吡喹酮，成人每次2.5mg/kg，每日3次，连服2日。

2. 硫双二氯酚、六氯对二甲苯都是治疗肺吸虫病的有效药物，但疗程长，副作用大，目前不再推广使用。

3. 外科治疗。慢性脑型、脊髓型合并有压迫症状者、药物疗效差，可考虑手术治疗。

肺包虫病

Pulmonary echinococcosis

【概念】

肺包虫病即肺棘球蚴病，是由细粒棘球绦虫感染所致的人类肺部较常见寄生虫病之一。

【病原学与生活史】

肺包虫病最多见于畜牧业地区，在我国主要分布于甘肃、新疆、宁夏、青海、内蒙古、西藏等省区。狗是绦虫的终宿主，人、牛、羊、猪等为中间宿主。成虫寄生于犬类动物的小肠内，其卵随粪便排出。由于虫卵污染食物而进入人体(或羊、牛)上消化道，经孵化而成六钩蚴。幼虫穿过胃肠壁进入血流至肠系膜、大网膜和肝脏，并于该处寄生形成囊肿。少数六钩蚴通过肝脏随血流进入小循环，在肺内发展为囊肿。极少数幼虫也可进入体循环，寄生于中间宿主体内其他部位。人体包虫囊肿最多见于肝脏，占 75%～80%，其次为肺，占 8%～15%，再次为肠系膜与网膜、脾、盆腔、肌肉、皮下组织或胸腔等。

【诊断】

一、临床表现

早期无症状。囊肿增大，压迫肺、支气管即出现咳嗽、胸痛、咯血。囊肿破裂时，可咳出大量透明液体。囊肿破入胸膜腔，可发生液气胸或脓胸。部分患者有全身中毒或过敏症状如发热、乏力、食欲不振、荨麻疹、哮喘等。查体多无阳性体征。化脓感染及支气管扩张可有罗音。

二、实验室及特殊检查

1. 血嗜酸性粒细胞增多。

2. 痰、胃液、胸腔液中如有棘球绦虫的头节、毛钩、子囊、囊壁等即可确诊。

3. 皮内试验(卡松尼试验)。阳性率 80%～90%，可有假阳性。

4. 补体结合试验。60%～70%阳性率，囊虫破裂时可达 95%。

5. 间接血凝试验。阳性率 83%～97%，一般无假阳性。

6. X 线检查。囊肿多位于右肺下叶，单个或多个圆形、卵圆形致密阴影。合并感染时为肺炎或肺脓肿 X 线征象。囊肿破裂时可有以下表现：外囊破裂，可在内、外囊间形成月牙形透明区；内囊破裂，囊膜漂浮在液面上，呈"水上浮莲"征象；囊肿破入胸膜腔，出现胸腔积液或液气胸。

三、鉴别诊断

需与支气管囊肿、肺癌、肺转移瘤、肺脓肿相鉴别。

【治疗】

1. 阿苯达唑　每日 10～20mg/kg 分服，5 天 1 疗程，停药 3 天，进

行第2疗程。

2. 甲苯咪唑　0.2g/d，3～4天后增量，3～4g/d分服，疗程1周。

3. 吡喹酮　15～25mg/kg，3次/d，口服疗程3天。

4. 手术治疗　内囊摘除或肺叶切除。

肺胸膜阿米巴病
Thoracic amebiasis

【概念】

本病是溶组织阿米巴原虫侵入胸腔或肺组织引起的病变。

【病原学】

阿米巴原虫侵入肺部的途径有二：①肝脏途径：占绝大多数。原虫由肠道经门静脉侵入肝脏，形成肝脓肿，后者可直接穿破到胸腔和肺。当肝脓肿靠近膈肌时，原虫也可穿过肝、膈、肺粘连处的组织间隙或新生血管而进入肺脏。有时肝内的原虫可经肝静脉、下腔静脉而侵入肺内。②肠道途径：原虫由肠道经淋巴管、胸导管、上腔静脉或直肠下静脉、下腔静脉而侵入肺脏。当肝脓肿穿破至胸腔时，可引起急性脓胸，久之胸膜可明显增厚或形成局限性脓胸。肝脓肿或脓胸穿破至支气管时，可形成支气管瘘。

【诊断】

一、临床表现

常有急性全身症状，如寒战、弛张热、咳嗽、乏力、胸痛、食欲不振。久之可有消瘦、贫血和浮肿。若肝脓肿穿破膈肌，侵入肺胸腔，可咳出大量棕红色或巧克力色脓痰、血痰或大咯血，同时有剧烈胸痛和呼吸困难。右肺下部叩诊呈浊实音，呼吸音减弱或有罗音。合并肝脓肿者，肝大而有压痛。慢性患者可见杵状指。

二、实验室及特殊检查

1. 痰和胸水中查到阿米巴原虫则可确诊。

2. 白细胞总数、中性粒细胞增高，血沉增快，慢性者常有贫血、低蛋白血症。

3. 血清学检查。间接血凝试验、补体结合试验、细胞免疫等方法有诊断价值。

4. X 线检查。右膈抬高，活动受限和胸膜反应，脓肿周围有云雾状浸润影。亦可呈胸腔积液、胸膜肥厚等。血源性多呈支气管肺炎样改变，为两肺多发性病灶。

5. 支气管镜检查。取病变处坏死组织易查到滋养体。

【治疗】

1. 灭滴灵(甲硝哒唑)0.6～0.8g/d，每日 3 次，20～30 天为 1 疗程。

2. 氯喹 0.25g，每日 2 次，21 天为 1 疗程。

3. 甲硝磺酰咪唑。每次 2g，每日 1 次，3 天为 1 疗程。间隔 2～7 天，按病情可用 2～3 个疗程。

4. 体位引流有助于脓液咳出，合并阿米巴脓胸应行胸穿排脓。

5. 如有继发感染则加用抗生素。

6. 内科治疗无效者可考虑外科手术。

卡氏肺囊虫病
Pneumocystic carinii pneumonia

【概念】

卡氏肺囊虫病是卡氏肺囊虫引起的肺间质性浆细胞性肺炎。

【病原学】

卡氏肺囊虫是一种在人、鼠、家兔、犬等动物肺内的腐物寄生性原虫，属于单孢子虫目，其分裂方式则更接近于霉菌。本病多发生于早产、体弱、营养不良的婴儿和免疫机制受损的成人，如 γ一球蛋白缺乏症、白血病、肾移植后、肾上腺皮质激素或免疫抑制药物治疗后等。通过呼吸道传播，囊虫毒力低，繁殖慢，其生活史在肺内完成。病理变化为肺内弥漫性间质性和肺泡性水肿，其中可见成团的卡氏肺囊虫。严重病人有肺泡壁坏死，肺间质内淋巴细胞和浆细胞浸润，常伴有细胞巨病毒感染和包涵体。

【诊断】

一、临床表现

主要症状为干咳、气促、呼吸困难、发热、紫绀。病程4～6周。死亡率20%～50%，早产儿和婴儿病情危急，一旦出现呼吸困难和紫绀，可于数小时至数日内死于呼吸衰竭。儿童和成人患者多发生在免疫受抑制的高危人群中，起病多急骤，数日内甚至数小时内急剧恶化，以至死于呼吸衰竭。体征可听到少许散在干性或湿性罗音。

二、实验室及特殊检查

1. 血氧分压降低，二氧化碳分压正常或降低，$P(A-a)O_2$(肺泡—动脉血氧分压差)增加。

2. X线检查。早期可见肺门周围有粟粒状或网状结节状改变，病变进展可见斑片状实变影，可出现肺气肿、肺不张，偶有胸水。

3. 痰和胃液中找到肺囊虫的阳性率很低。往往有赖于活组织检查。方法：经皮穿刺肺活检、纤维支气管镜刷检及开胸肺组织活检。

三、鉴别诊断

需与肺炎、肺结核相鉴别。

【治疗】

1. 复方新诺明　每日口服3～5g，14天1疗程，加适量碳酸氢钠。

2. 戊烷脒　每日4mg/kg，肌注，14天1疗程，危重者可静脉给药。

3. 对症治疗　吸氧、补液等。

（刘晓霞）

第九章　肺嗜酸粒细胞浸润症

肺嗜酸粒细胞浸润症(Pulmonary infiltration with eosinophillia，PIE)是一组较常见的肺部浸润伴血液嗜酸粒细胞增多的综合征。病因不够明了，可能与变态反应有关。有咳嗽、气促、胸闷、哮喘等呼吸道症状。肺部X线检查有片状、云雾状散在或游走性浸润。临床分为：单纯性肺嗜酸粒细胞增多症、慢性肺嗜酸粒细胞增多症、哮喘性嗜酸粒细胞增多症、热带性嗜酸粒细胞增多症4类，分述如下。

单纯性肺嗜酸粒细胞浸润症
Simple eosinophilic pneumonia

【概念】

单纯性肺嗜酸粒细胞浸润症又称吕弗琉综合征(Loeffler's syndrome)，系一种肺部的过敏性表现。临床特征为：肺内有一过性的、游走性的炎性病变；血液中嗜酸粒细胞增多；全身症状一般不显著，有时只在健康检查X线透视时发现。病程多在2～4周以内。患者常有个人或家庭的过敏性疾病史。

【病因与发病机制】

病因可能为寄生虫和药物所引起的变态反应，蛔虫感染是最常见的病因。

【诊断】

1. 临床表现　可无症状或只有轻咳、乏力、低热、少量粘痰。胸部体检可有罗音或无异常体征。

2. 实验室检查　白细胞增多或正常。嗜酸粒细胞可达20%～80%。痰中可有多量嗜酸粒细胞。

3. X线检查　单侧或双侧斑片状不均匀浸润阴影，下叶多见，常在

1～2周内消散，但又可在肺野其他部位出现。症状和X线所见在1个月内消失。

4. 鉴别诊断　应与病毒性肺炎、支原体肺炎、浸润型肺结核，以及其他类肺嗜酸粒细胞浸润症相鉴别。

【治疗】

除去病因，防治寄生虫病，糖皮质激素可使症状及病灶在短期内消失。

迁延性肺嗜酸粒细胞浸润症
Chronic eosinophilic pneumonia

【概念】

迁延性肺嗜酸粒细胞浸润症又称慢性嗜酸粒细胞性肺炎，症状较重，病程超过1个月，肺部X线表现较迁延。

【病因】

与单纯性肺嗜酸粒细胞浸润症相似，但以钩虫与蛔虫感染时最多见，药物中以呋喃妥因多见。

【诊断】

1. 临床表现　有发热、咳嗽、消瘦、盗汗、气促。严重时有呼吸困难，偶有咯血。体检可闻肺部捻发音，肝、脾肿大。

2. 实验室检查　白细胞常增高，血嗜酸粒细胞20%～40%或更高。痰中有多量嗜酸粒细胞。

3. X线检查　两肺外周区可见大小不等的致密浸润，吸收迟缓，可有游走性。

4. 鉴别诊断　应与肺结核、肺真菌病、肺何杰金病、结节性多动脉炎，以及其他肺嗜酸粒细胞浸润症相鉴别。

【治疗】

应用强的松30mg/d，待阴影消失后逐渐减量，4～6个月停药，但停药后可复发，重复用药仍有效。

热带性肺嗜酸粒细胞增多症
Tropical pulmonary eosinophilia

【概念】

本病特征为喘息性支气管炎，血白细胞总数增高，伴有嗜酸粒细胞明显增多。

【病因】

本病系由丝虫感染后引起的变态反应。

【诊断】

1. 临床表现　青年人较老年人发病率高。最初症状常为咳嗽，为阵发性干咳或咯少许粘痰，偶有血丝，伴有哮鸣，症状与喘息型支气管炎或支气管哮喘相似，部分患者有中度发热。病程可迁延达数年之久，或反复发作。晚期可发展为肺心病。体征主要为肺部哮鸣音，肝、脾可肿大。

2. 实验室检查　血嗜酸粒细胞占 20%～70%，丝虫补体结合试验阳性。

3. X 线检查　两肺较均匀分布的斑片状阴影，可融合成大片，慢性者肺部呈间质纤维化。

4. 鉴别诊断　应与支气管哮喘、喘息型支气管炎、粟粒型肺结核相鉴别。

【治疗】

抗丝虫药海群生，每次 50～200mg，每日 2～3 次，7～14 天为 1 疗程。

哮喘性肺嗜酸粒细胞增多症
Asthmatic pulmonary eosinophilia

【概念】

哮喘性嗜酸粒细胞增多症以反复哮喘发作为其主要特征。成年发病，多见于女性。

【病因】

多数患者是由于对曲菌和一些霉菌孢子过敏而致病，少数由念珠菌属、植物花粉、动物血清和烟雾过敏引起。

【诊断】

1. 临床表现　反复哮喘发作，咳嗽，发热，气促。

2. 实验室检查　血嗜酸粒细胞增高＞20%，真菌引起者痰内可找到曲菌及嗜酸粒细胞增加，血清内相应的沉淀抗体有80%阳性。

3. X线检查　一过性或游走性肺内浸润影，部位不定，阴影大小差异很大。

4. 鉴别诊断　应与哮喘合并肺结核、结节性多动脉炎、热带性嗜酸性细胞增多症、肺蠕虫移行症、嗜酸性肉芽肿相鉴别。

【治疗】

强的松30～40mg/d，直到哮喘症状缓解和肺部阴影消散。在3～4周后激素开始减量。由真菌引起者，给予抗真菌治疗。

（刘晓霞）

第十章　肺变态反应性与间质性疾病

弥漫性肺间质纤维化
Diffuse interstitial pulmonary fibrosis

【概念】

弥漫性肺间质纤维化为各种原因引起的弥漫性肺部疾病，广义系指多种原因引起的肺弥漫性纤维性病变，狭义系指原因不明的或特发性弥漫性肺间质纤维化，即 Hamman-Rich 综合征。

【病因与发病机制】

病因尚不清楚，比较公认的学说认为这种疾病发生于对某些不明的刺激因子敏感的个体。这些刺激因子累及肺里控制炎症、免疫、纤维化过程。在其发展过程中，病毒、免疫遗传因素可能起重要的作用。

【诊断】

一、临床表现

好发于 40～70 岁，男多于女。早期只在活动后气短、轻咳，其后发展至休息时亦感呼吸困难。并发呼吸道感染时，可有发热、咳嗽、咳脓痰。急性型较少见，多以急性呼吸道感染症状起病，发展快，多于 6 个月内死于呼吸或心力衰竭。体征：中晚期可于两下肺外侧听到爆裂音，近似细小湿罗音，音调较高、细小、浅表是其特征，大部分患者可有杵状指。

二、实验室及特殊检查

1. 实验室检查　IgG、IgM、IgA 增高，血沉增快，继发性红细胞增多，部分类风湿因子、抗核抗体阳性。

2. X 线检查　早期可正常或于两肺下野呈毛玻璃样阴影。中期两肺野出现弥漫性网状索条状和斑点状阴影。晚期可呈蜂窝状阴影。

3. 特殊检查

(1)支气管肺泡灌洗：灌洗液中免疫复合体阳性，中性粒细胞增高，IgM 增加。

(2)肺活检：一般采用经支气管肺活检或经皮穿刺肺活检。

三、鉴别诊断

应与肺炎、肺结核、肺水肿、肺泡癌相鉴别。

【治疗】

本病尚无特殊疗法。

1. 肾上腺皮质激素　强的松 80～100mg/d，分 3 次服，小剂量维持，5～10mg/d，6～12 个月后逐渐停用。

2. 免疫抑制剂　在持续口服小剂量基础上，用大剂量甲基强的松龙 1.0～2.0g 静注冲击疗法，每周 1 次。有报道合并应用硫唑嘌呤 3mg/kg3 个月，疗效反应好。

3. D－青霉胺　1.5～1.8g/d，分 3～4 次口服。感染时给予抗生素。

（刘晓霞）

肺出血－肾炎综合征
Goodpasture's syndrome

【概念】

肺出血－肾炎综合征包括：肾小球肾炎，一般是急进性的或是新月型的变化；肺出血；抗肾小球基底膜抗体形成。目前认为本综合征是Ⅱ型变态反应的代表性疾患，肾和肺是两个受累的靶器官。

【病因与发病机制】

本病的确切病因和发病过程尚未完全清楚，多数认为本病系自身免疫性疾病。现已证明，患者血循环中有抗肾基底膜抗体，它可与肾小球和肺泡毛细血管基底膜相结合而引起肾炎、肺出血等改变。

【诊断】

一、临床表现

病人多为青年男性。咯血常是首发症状，同时可有咳嗽、呼吸困难

及发热，早期肾脏症状有血尿、蛋白尿及颗粒管型，病情常迅速进展，多死于尿毒症。体检肺内可闻湿罗音。

二、实验室及特殊检查

1. 痰和胃液内可找到含铁血黄素巨噬细胞，对诊断有一定意义。

2. 尿常规可见蛋白尿、血尿和管型。

3. 白细胞增多，进行性低色素小细胞性贫血，血沉增快。

4. 放射免疫检查。血中可检出抗基底膜抗体。

5. X 线检查。肺门及双肺中下野可见结节状或斑片状阴影，反复发作呈肺间质纤维化。

6. 肺功能检查呈限制性通气障碍，弥散功能减退。

7. 活体组织检查。肾和肺活检免疫荧光检查，可见到肺泡和肾小球基底膜有线性 IgG 和 C_3 沉积。

三、鉴别诊断

应与急性肾炎并发肺水肿、尿毒症性肺炎、特发性含铁血黄素沉着症、过敏性紫癜、结节性多动脉炎、Wegener 肉芽肿相鉴别。

【治疗】

目前尚无特异疗法，预后不良。

1. 肾上腺皮质激素　强的松每次 15mg，每日 4 次，可使部分患者症状缓解，大剂量激素治疗，每小时静脉使用氢化考的松 250mg，对重症病人有效。

2. 免疫抑制疗法　环磷酰胺 3mg/kg、硫唑嘌呤 1mg/kg 治疗有一定疗效，与激素合用效果更好。

3. 血浆置换疗法　可除去血中抗基底膜抗体，与免疫抑制剂联合应用效果更好。血浆置换为 3～30L，持续 1～6 周。

晚期可进行血液透析及肾移植。

（刘晓霞）

特发性肺含铁血黄素沉着症
Idiopathic pulmonary hemosiderosis

【概念】

特发性肺含铁血黄素沉着症是原因不明的间歇性、弥漫性肺泡出血，结果导致肺含铁血黄素沉积和缺铁性贫血的少见疾病。

【病因与发病机制】

本病病因不明，多数认为是抗原－抗体反应选择性地作用于肺泡毛细血管，引起局部出血。也有人主张本病有遗传性因素。

【诊断】

一、临床表现

本病主要见于儿童，成人少见。急性期可有咯血、咳嗽、呼吸困难、贫血。肺部可有湿罗音，可有肝、脾大，杵状指。

二、实验室及特殊检查

1. 血象呈缺铁性贫血。

2. 血清胆红素增高。

3. 痰液及胃液内可找到含铁血黄素巨噬细胞。

4. X线检查。急性期表现多样，两肺野弥漫斑点状阴影，或呈弥漫性间质性肺炎表现，或类似支气管炎的局限性斑片状阴影。慢性期可见广泛间质纤维化的改变。

5. 肺活检。支气管内及肺泡内可见红细胞和含铁血黄素巨噬细胞。

三、鉴别诊断

应与继发性肺含铁血黄素沉着症、肺出血－肾炎综合征、血行播散型肺结核相鉴别。

【治疗】

目前尚无特殊治疗方法，急性发作期可用：

1. 肾上腺皮质激素可改善症状，氢化考的松静滴，4～5mg/kg，或口服强的松 1～2mg/kg。

2. 免疫抑制剂如肾上腺皮质激素无效时可试用硫唑嘌呤，剂量为50～100mg/d。

3. 去铁疗法。去铁铵 25mg/kg，分 2 次肌注。

4. 脾切除。

5. 肺泡灌洗。

（刘晓霞）

肺泡蛋白沉积症
Pulmonary alveolar proteinosis

【概念】

肺泡蛋白沉积症是一种原因未明的慢性疾病，其特点是无细胞的脂蛋白物质聚积于肺泡。

【病因与发病机制】

病因未明，有认为系化学刺激物引起肺非特异性炎症，巨噬细胞增多，崩解释出蛋白样物质，由于肺的清除功能障碍而沉积于肺泡内。

【诊断】

一、临床表现

发病以中年人最多。发病隐袭，常见症状为咳嗽，少许粘痰，活动后气短。体征一般无特殊发现。有时可听到湿罗音，可有紫绀、杵状指。

二、实验室及特殊检查

部分患者血红蛋白增高，白细胞增多，少数患者血清脂质和胆固醇增高。患者血清乳酸脱氢酶增高。痰和支气管肺泡灌洗液检查显示过碘酸雪夫(PAS)染色阳性。但奥辛蓝染色阴性。胶体铁染色为多染性。

X 线表现见肺门周围弥漫性细小斑点或羽毛状阴影，从肺门向外放散，多为两侧性，呈蝶状分布，酷似肺水肿。

肺活检：在荧光透视下，将活检钳插进肺脏实变区，钳取肺组织，做病理切片检查可明确诊断。

三、鉴别诊断

应与卡氏肺囊虫病、含铁血黄素沉积症相鉴别。

【治疗】

由于病因不明，目前尚缺乏有效根治方法。

1. 大量碘化钾口服，每日用量可达 8g。

2. 间歇正压呼吸器超声雾化吸入各种酶制剂，包括双链酶、胰酶、链激酶和蛋白酶。

3. 肺泡灌洗。在局麻或浅的全身麻醉下，应用气管双腔插管进行全肺灌洗治疗，每次灌洗一侧肺，另一侧肺则吸入纯氧。灌洗液可应用生理盐水，每 1L 内含乙酰半胱氨酸 10g 和肝素 7500U，每次灌洗一侧肺需用灌洗液 40L。2～3 天后再灌洗另一侧。但操作复杂，患者痛苦较大，不能避免复发。

（刘晓霞）

肺血栓栓塞症
Pulmonary thromboembolism

【概念】

在体循环静脉系统或右心系统形成的血栓流入肺循环系统阻塞肺血管床，引起肺循环障碍的病症称为肺血栓栓塞症。其结果导致肺血流障碍及肺组织出血坏死，这种状态即为肺梗塞，但肺栓塞未必都引起肺梗塞，后者占全部肺栓塞症病人的 10%～69%。

【病因与发病机制】

肺栓塞是血栓性静脉炎的常见合并症，后者通常发生于下肢深静脉。此外，右心腔的附壁血栓脱落、心肌梗塞或心内膜炎也可有栓子脱落；血液高凝状态、血小板或红细胞过多；气栓、外伤骨折后脂肪栓、癌栓、菌栓均可引起肺栓塞。肥胖、年老体弱长期卧床、口服性激素或避孕药、妊娠期等，均较易发生血栓。栓子阻塞肺动脉，特别是段或亚段肺动脉栓塞后 24～48h，其末梢部即出现出血性坏死灶，这就形成肺梗塞。

【诊断】

一、临床表现

呼吸困难是肺栓塞后最常见的症状。其他还有气憋、胸痛、咳嗽、咯

血、冷汗、晕厥和不安等症状。体检见呼吸急促、心动过速、紫绀。肺内可有干性罗音或湿性罗音。可有低血压、休克、心律失常、胸膜摩擦音或胸腔积液。

二、实验室及特殊检查

1. 白细胞计数可轻度增高，血沉增快。

2. 心电图检查可有肺性 P 波，电轴右偏，顺时针方向转位，右室肥厚，右束枝传导阻滞等。

3. 血气分析。动脉血氧分压(PaO_2)及血氧饱和度(SaO_2)降低。

4. X 线检查多有 X 线所见异常，呈浸润阴影，单发或多发。典型改变为楔形阴影，顶端指向肺门，但临床少见，多呈片状或圆形阴影。亦可见肺不张，患侧膈肌升高、心影扩大，肺动脉干、上腔静脉和奇静脉扩张。

5. 特殊检查

(1)肺灌注扫描：栓塞区示灌注缺损，由于灌注扫描缺损可见于肺炎、肺癌等多种疾病，因此须参考肺通气扫描。

(2)肺通气扫描：如灌注扫描缺损而通气扫描正常，二者不相匹配，即肺无血流，有通气，则诊断肺栓塞。如灌注及通气均有相应的的缺损，不能诊断为肺栓塞，可见于其他疾病。

(3)肺动脉造影：对诊断肺栓塞较为可靠，可示栓塞部位、大小。

三、鉴别诊断

应与急性心肌梗塞、主动脉夹层动脉瘤、肺炎相鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗　吸氧，抗休克，治疗心律失常，可给阿托品或 654－Ⅰ，疼痛剧烈者可给杜冷丁。

2. 溶栓疗法　常用的有链激酶和尿激酶。链激酶 50 万 U 加入 5%葡萄糖液 100ml 中，30min 静滴，以后每小时 10 万 U，连续静滴 24h，尿激酶首次剂量为 4400U/kg，10min 内静脉输入，以后 12～24h 内静注 4400U/kg。

3. 抗凝疗法　肝素 5000U 加入 5%葡萄糖液中静滴，持续 4～6h，应用肝素时应严格监测凝血时间、凝血酶时间。

（刘晓霞）

结　节　病
Sarcoidosis

【概念】

结节病是一种病因不明全身性肉芽肿性疾病，胸部侵犯率高达80%～90%（包括肺门、纵隔、淋巴结、肺组织），皮肤、眼、腮腺、肝、脾、肾等亦可受侵，偶见心、脑受累。

【发病机制】

本病机制不清，可能是机体细胞免疫和体液免疫功能紊乱的结果。在未知抗原和介质的作用下，T淋巴细胞、单核－巨噬细胞浸润在肺泡内形成结节病早期——肺泡炎。病变进展则炎性细胞减少，细胞介质增多，白介素－2促使T淋巴细胞增殖分化，单核－巨噬细胞释放纤维连接蛋白、血小板衍化生长因子、肺泡巨噬细胞生长因子，以及其他细胞释放内皮细胞生长因子等，促使上皮样细胞和成纤维细胞的转化和增生，形成非干酪坏死性结节病肉芽肿和肺纤维化。

【诊断】

一、临床表现

本病缺乏特异性临床表现，50%～60%病人无症状和体征，而在体检X线胸片时发现病变。

1. 呼吸道症状　咳嗽、咳痰、血痰、喘息、胸痛和自发气胸等。

2. 全身症状　发热、疲乏无力、消瘦、盗汗。

3. 胸外表现

(1)眼部受累：有结膜炎、虹膜睫状体炎、急性色素层炎、视网膜炎、白内障。症状有眼痛、视物模糊、视力下降。

(2)皮肤与淋巴结病变：皮下结节、结节性红斑、冻疮样狼疮、斑疹、丘疹，以及表浅、纵隔、肺门等淋巴结肿大。

(3)结节病心肌炎：有心律不齐、传导阻滞甚至有心力衰竭或猝死。

(4)骨关节和肌肉病变：多发性关节炎、多发性囊样骨炎、肌肉肉芽肿等可致局部肿胀疼痛。

(5)神经系统病变:颅神经瘫痪、脑膜炎、颅内占位病变、惊厥发作等。

(6)其他:有肝大、脾大,胆红素轻度增高,碱性磷酸酶升高,肝功能损害,钙代谢障碍使血钙增高,尿钙增多。在有脑垂体、喉、甲状腺、胰、肾等器官损害时都有相应症状表现。

二、实验室及特殊检查

1. 实验室检查 白细胞总数减少,嗜酸粒细胞增多,血清丙种球蛋白升高,白蛋白降低,血清钙、尿钙、血尿酸、碱性磷酸酶等均增高,血清 IgG、IgA、IgM 有不同程度的升高,类风湿因子可阳性。

2. 特殊检查

(1)X 线胸片:胸部 X 线表现多样,分四期:

0 期:肺部 X 线检查阴性。

Ⅰ期:两侧肺门及纵隔淋巴结肿大,常见为双侧气管旁淋巴结肿大,边缘清晰呈"土豆样"肿块,亦有仅表现为右气管旁淋巴结增大(占 25%)。

Ⅱ期:两肺门及纵隔淋巴结肿大伴肺浸润,病变广泛对称分布,两侧呈结节状,斑点状阴影,个别仅为一侧或某肺段。病灶在 1 年内渐吸收或发展成间质性纤维化。

Ⅲ期:仅见肺部浸润或纤维化,间有肉芽肿的结节状影,肿大的肺门淋巴结已消失。

另外少见有肺不张,双上部多发性棉团状影或孤立性块状影,肺内空洞、肺大泡、气胸,以及胸腔积液。CT 检查更能准确估计结节病的类型、肺间质病变的程度和淋巴结肿大的情况,近年被广泛应用。

(2)组织活检:取皮肤病灶、肿大淋巴结、前斜角肌脂肪垫、肌肉等组织;经纤维支气管镜取支气管粘膜和肺组织;经皮肤穿刺或开胸直接取肺组织等进行活检。

(3)结节病抗原皮内试验(Kveim 试验):从结节病患者的淋巴结、脾内取病变组织制成 1∶10 生理盐水混悬液作抗原,以 0.1～0.2ml 注射于前臂内侧皮内,4～6 周后于接种部位有硬结为阳性反应,取阳性反应皮肤做活检可见结节病的病理表现。本试验有 2%～5%假阳性,标准化抗原制作困难,临床应用受到限制。

(4)旧结核菌素(OT)或 PPD 试验：阴性或弱阳性。

(5)血管紧张素转化酶(SACE)活性测定：活动性结节病时 SACE、支气管肺泡灌洗液中 ACE 都有升高，肺外结节病 SACE 亦见升高。但 ACE 并不是结节病的特异指标，在肺结核、甲状腺机能亢进、糖尿病常有升高，应结合临床判定。

(6)血清溶菌酶测定：结节病有 80%血清溶菌酶增高，支气管肺泡灌洗液中，溶菌酶同样升高。

(7)支气管肺泡灌洗液(BALF)细胞成分和 T 淋巴细胞亚群检查：结节病患者 BALF 中淋巴细胞和多核白细胞升高，CD_4^+、CD_4^+/CD_8^+ 比值显著升高，若淋巴细胞＞28%或 CD_4^+/CD_8^+＞3 提示结节病活动期。另外 BALF 中的 IgG、IgA、白蛋白亦见增多。

(8)^{67}镓(^{67}Ga)肺扫描：肉芽肿活性巨噬细胞、淋巴细胞摄取^{67}Ga 明显增加，其聚集程度反映病变的活动性和范围，敏感性较高，对胸片表现不明显的肺野、肺门和纵隔淋巴结病变能显示，对全身无症状的器官亦能显示，有助诊断，但特异性不高，炎症肿瘤亦能显示，需结合临床进行区别。

(9)肺功能检查：早期正常或轻度阻塞性通气障碍，晚期限制性或混合性通气功能障碍，多伴弥散功能减低。

三、鉴别诊断

1. 肺门淋巴结核　患者青年，轻度毒性症状，结核菌素阳性，肺门淋巴结肿大为一侧，活检呈干酪样病变，并发支气管淋巴瘘痰中结核菌阳性。

2. 恶性淋巴瘤　发热、消瘦、贫血、纵隔淋巴肿大不对称，纵隔受压有上腔静脉阻塞综合征。病理活检可确立诊断。

3. 肺门转移癌　肺癌、肺外癌转移至肺门淋巴结，都有相应症状、体征，对肺部或其他器官疑有原发灶可行 CT(电子计算机体层扫描)检查或进行活检明确诊断。

4. 尘肺　职业病史，慢性咳嗽、咳痰、气短、呼吸困难、紫绀、杵状指，后期呼吸功能不全、肺动脉高压、肺心病等。

5. 中心型肺癌　肺门肿块影常为单侧，气管分叉体层摄影，纤维支气管镜检查和活检，痰细胞学检查可以确诊。

【治疗】

本病部分患者可自行缓解，病情稳定无症状不需治疗。病情进展活动侵犯主要器官出现全身或局部症状则需控制其活动，保护重要脏器功能，主要用药及方法如下：

1. 肾上腺皮质激素 为首选药，机制不清，可能是激素抑制了活动性肺泡炎向肉芽肿的发展，但其治疗最终并不能改善预后，因此对激素的应用宜选择适应证。

(1)绝对适应证：活动性眼部结节病、肺部弥漫性结节病、中枢神经系统结节病、心脏结节病、重症肝损害或脾功能亢进、顽固性高血钙症。

(2)相对适应证：进行性或有症状的肺门结节病6个月内尚未自动缓解者，破溃的皮肤和淋巴结病变，有明显的全身症状，关节、鼻、咽、支气管粘膜病变，持久性面神经瘫痪。

(3)剂量及用法：30～50mg/d，以后每2个月递减5mg，可据病情活动情况酌定，定期复查，若有病情活动则应加强治疗。另外有Deflazacort(强的松一种Oxazoline衍生物)，能降低SACE，改善肺功能，控制急性期肺泡炎症状。

2. 氯喹 适用于皮肤和粘膜结节病，机制不清。首剂500mg/d×2周，继之250mg/d×6个月。

3. 其他免疫抑制剂

(1)环孢霉素：能抑制T_H细胞，减少白介素－2产生和T细胞繁殖有助于治疗。目前应用较少。

(2)氨甲蝶呤(MTX)：能抑制肺泡内单核－巨噬细胞活性，有利于控制结节病活动，对肺泡炎及皮肤损害有效，每周5mg，用3个月。

(3)雷公藤：能直接抑制T_H功能，间接抑制B细胞功能，减少白介素－2的产生，产生免疫抑制及其直接抗炎作用。

(刘绍珊)

韦格纳肉芽肿
Wegener's granulomatosis

【概念】

韦格纳肉芽肿是一种坏死性肉芽肿性血管炎，主要累及上、下呼吸道，肾脏、皮肤以及全身各系统。病因及发病机制不明。可能与变态反应自身免疫因素有关。本病可分为全身型和局限型。全身型为上、下呼吸道和肾脏病变，并有全身广泛的坏死性血管炎和肉芽肿，进展快，预后差；局限型仅限于上、下呼吸道，无肾脏和周身受累。

【诊断】

一、临床表现

本病起病缓慢，任何年龄均有，男多于女，常见不规则发热、乏力、食欲不振、体重减轻或伴关节肌肉疼痛。

1. 鼻咽部表现　流涕、喷嚏、鼻衄、鼻窦炎、咽痛、音哑、中耳炎；口腔鼻腔咽喉处，可有坏死性肉芽肿；下呼吸道症状为咳嗽、咳痰、咯血、胸膜痛、呼吸困难。

2. 肾脏受累　尿内有蛋白、红细胞、白细胞、管型甚至有血尿或脓尿，恶化可致肾功能衰竭。

3. 皮肤粘膜损害　可见紫癜、水疱、血疱、结节、浸润型斑块和溃疡。

4. 眼部病变　常继发于邻近上呼吸道肉芽肿或由于局部坏死性血管炎形成角膜结膜炎、坏死性肉芽肿性角膜炎、结膜下出血、角膜巩膜溃疡、肉芽肿性巩膜色素层炎、视神经血管炎、视网膜小动脉炎。

5. 病变累及其他系统　分别有浆液性中耳炎、多发性单神经病变、多发性神经炎、脑血管病、心包炎、心肌炎、冠状动脉病变、肝脾肿大。

二、实验室及特殊检查

1. 实验室检查　白细胞升高在 15×10^9/L，血沉快，贫血，类风湿因子阳性，免疫复合物阳性，免疫球蛋白升高，IgA 尤著。肾脏受累则尿

内有蛋白、红细胞、白细胞、管型，后期尿素氮、血肌酐均增高。

2. X 线检查

(1)呼吸道病变：可有鼻窦粘膜增厚，鼻、鼻窦骨质破坏。

(2)肺部病变：

①肺内结节性病变：呈圆型或椭圆型影，以多发和双侧为多。

②空洞形成：结节中心坏死可有液平、洞壁厚、内缘不规则可呈单房或多房。

③部分病人可见双侧片状浸润影或肺段实变以及胸腔积液、胸膜肥厚、肺不张、气胸、液气胸。

3. 病理检查 取材于口、咽、肺、肾，可见受累小动脉、小静脉呈坏死性血管炎。早期血管壁呈纤维蛋白样变性，肌层弹力纤维破坏、淋巴细胞、嗜酸性粒细胞、嗜中性粒细胞浸润，管腔血栓形成；继之血管壁坏死，组织结构消失，中性粒细胞、单核细胞、上皮样细胞、多核巨细胞浸润，中心部坏死。

【治疗】

1. 早期病变局限于上呼吸道，肾上腺皮质激素常能控制病情发展。在肺、肾受累后激素常不敏感，故宜尽早治疗，联合应用其他免疫抑制剂效果好。

2. 其他免疫抑制剂。首选环磷酰胺，每日 2mg/kg 口服，并用强的松 40～60mg/d，持续用药 2～4 周，出现疗效时强的松改成隔日服，以后逐渐减量至 20mg/d 或以下，维持 6 个月。环磷酰胺在症状缓解后可逐渐减量，要维持 1 年或更长。用药期间注意血象，白细胞$<3\times10^9$/L 需停药且应采取有效措施改善血象。硫唑嘌呤、氮芥、氨甲蝶呤均可收效，多适用于不能耐受环磷酰胺的患者。肾功能衰竭的晚期病人联合用药亦无疗效，可考虑人工透析。

3. 注意支持治疗改善全身症状，有继发感染时选用适当抗菌素。

（刘绍珊）

第十一章　肺与纵隔肿瘤

肺　　癌

Lung cancer

【概念】

肺癌(亦称原发性支气管癌)是最常见的肺部原发性恶性肿瘤。绝大多数起源于支气管壁。多发生在40岁以上,男性多于女性,近年来女性发病率有增高趋势。

【病因与发病机制】

迄今尚未清楚。但与吸烟、电离辐射、大气污染以及职业性因素、理化因子有密切关系。在长期接触烟草的加热产物、石棉、砷、铬、镍、煤焦油、沥青烟尘、芥子气、二氯甲醚、放射性铀、镭等,肺癌的发病率增高,并以鳞癌和小细胞未分化癌多见。长期大量吸烟患鳞癌和未分化癌为多,而石棉吸入与吸烟有协同致癌性。慢性肺疾患、维生素A缺乏、机体免疫功能低下、内分泌失调以及家族遗传等对肺癌的发生可能起综合作用。

【分类】

一、按解剖部位分

1. 中央型肺癌　发生在叶段以上支气管,位于肺门附近约占3/4,以鳞状上皮癌、小细胞癌为多,症状出现较早,痰查癌细胞及支气管镜检查阳性率较高。

2. 周围型肺癌　发生在段以下支气管,位于肺的边缘约占1/4,以腺癌常见,早期无明显症状,痰检癌细胞阳性率低,支气管镜多无异常所见。

二、按组织学分

1. 鳞状上皮癌。

2. 腺癌 腺泡样腺癌、细支气管—肺泡癌、乳头状腺癌。

3. 小细胞癌 燕麦细胞癌、中间型细胞癌、混合型燕麦细胞癌。

4. 大细胞癌 巨细胞癌、透明细胞癌。

5. 鳞腺癌(混合型)。

6. 其他型 类癌、腺样囊性癌、粘液上皮癌。

【诊断】

一、临床表现

1. 原发肿瘤症状

(1)咳嗽:多干咳或少量白色泡沫痰,肺泡癌有大量粘液痰,继发感染则痰量多呈粘液脓性。瘤体大压迫使支气管狭窄则咳重,且为持续性呈高调金属音所谓阻塞性咳嗽。

(2)咯血:多为痰内带血或少量咯血,大块癌肿坏死侵蚀大血管引起大咯血。

(3)胸闷气急:中央型肺癌或肺门转移肿大淋巴结压迫支气管形成狭窄引起胸闷气急,转移至胸膜、心包则分别形成积液亦可加重气急。

(4)发热:瘤体阻塞支气管形成阻塞性肺炎或肺不张,肺脓肿等细菌感染时可有发热,肿瘤坏死可引起癌性发热,抗菌素治疗无效。

(5)消瘦:晚期肿瘤毒素引起体质消耗,并食欲减退而呈消瘦状甚至呈恶液质状态。

2. 肿瘤扩展症状

(1)胸痛:瘤体侵及胸膜呈钝痛,呼吸、咳嗽时痛重;侵及肋骨、脊柱则痛剧,且有压痛,与呼吸无关;侵犯肋间神经有胸壁痛。

(2)吞咽困难:肿瘤侵犯或压迫食管所致。

(3)声音嘶哑:肿瘤转移至纵隔淋巴、主动脉弓下淋巴结,压迫喉返神经声带麻痹所致,左侧多见。

(4)上腔静脉阻塞综合征:瘤体侵犯纵隔压迫上腔静脉,引起头面部、颈部、上肢水肿,颈静脉怒张,胸部静脉曲张,上肢静脉压增高。可引起头痛、头昏和眩晕。

(5)膈肌麻痹:膈神经受压引起同侧膈肌麻痹,横膈抬高,运动迟缓,吸气时有膈肌上升的矛盾现象。

(6)肺上沟癌(pancoast 瘤):位于肺尖部,常压迫:①臂丛神经:可

致同侧肩关节、上肢内侧剧痛和感觉异常；②颈交感神经：引起同侧瞳孔缩小、上眼睑下垂、眼球内陷、额部少汗等“何纳氏综合征(Horter's Syndrome)”；③臂丛神经下支或第八颈神经和第一、二胸神经：可致上肢无力和感觉障碍。

3. 肺外表现　肿瘤组织可分泌特殊激素、抗原和酶作用于其他系统引起综合征。

(1)柯兴氏(Cushing's)综合征：瘤体分泌肾上腺皮质激素样物质，引起肌力减弱、浮肿、血压高、尿糖增多等，多见于燕麦细胞癌。

(2)低钠血症：肿瘤分泌抗利尿激素引起水潴留，产生稀释性低钠血症，全身水肿、嗜睡、定向障碍等水中毒症状。

(3)男性乳房发育：是因为促性腺激素分泌的结果。

(4)骨关节征：杵状指(趾)、肥大性骨关节病等。多见于鳞癌、转移癌。

(5)神经肌肉综合征：重症肌无力、小脑性运动失调、眼球震颤、精神改变等。小细胞癌多见，还有黑棘皮病、皮肌炎、硬皮病、掌趾皮肤角化、栓塞性静脉炎等表现。

(6)血钙增高：肺癌转移使骨骼破坏或异生性甲状旁腺样激素增多引起血钙增高、血磷降低，多见于鳞癌。

4. 远处转移症状

(1)脑转移：头痛、呕吐、眩晕、共济失调、视力减退、偏瘫、抽搐、精神异常。

(2)骨转移：骨痛，尤其在肋骨、脊椎骨、骨盆时局部痛重且有压痛。

(3)肝转移：肝大、质硬、压痛，晚期有黄疸和腹水。

(4)浅淋巴结、皮肤转移：锁骨上淋巴结肿大、硬、压痛，皮下转移可触及皮下结节，质地坚硬有压痛。

二、实验室及特殊检查

1. 癌胚抗原(CEA)增高，正常值 5ng/ml 以下，>10 可疑诊断。但亦见于其他恶性肿瘤或非肿瘤疾病，宜结合临床诊断。

2. 肺癌时 α_1—抗胰蛋白酶、胎盘碱性磷酸酶、磷酸己糖异构酶、乳酸脱氢酶的同功酶等都有不同程度增高，但特异性差。

3. X 线胸片

(1)中央型肺癌：多为一侧肺门类圆形、边缘毛糙或呈分叶状之阴影，或为单侧不规则肺门肿块影(癌肿与肺门纵隔转移淋巴结融合而成)，也可合并有肺不张、阻塞性肺炎。

(2)周围型肺癌：

①球状结节影，直径2～3cm，圆形或类圆形，边缘清楚但不规则，多呈分叶状，有小毛刺。

②肿块影，直径＞3cm，毛刺不甚清，分叶状明显，亦有几个块状融合一起者。

③癌性空洞，直径＞5cm，洞壁厚，内缘凹凸不平，洞腔偏中心。继发感染可见液平。

④浸润病变，部分肿瘤在密度较淡时呈云絮状浸润样阴影。病灶多较小，侧位有时亦见球形灶。

(3)细支气管－肺泡癌：有两种表现：

①结节型：多呈单个圆形阴影，与周围型肺癌不易区别。

②弥漫型：两肺大小不等的结节状播散病灶，边界清楚、密度较深，并可融合成肺炎样阴影，其间也见网状阴影。

(4)支气管体层摄影：可了解病变形态、位置、支气管受压狭窄等情况。

(5)CT检查：发现X线胸片难以解决的部位，如气管、主动脉周围、脊柱旁、肺门附近的早期隐性癌，纵隔淋巴结转移和胸膜病变的范围等。

4. 纤维支气管镜检查　中心型肺癌可看到肿瘤粘膜改变，并可做活检；对周围型肺癌可取支气管分泌物、支气管冲洗、刷检等进行组织学检查。

5. 活组织检查

(1)取材于颈部、锁骨上、颈前斜角肌下、腋下等淋巴结或穿刺肿大淋巴结做活检，可判断转移和细胞组织类型。

(2)肺部肿块可经支气管镜、经皮肤肺穿刺等取材进行病理检查。

(3)胸膜病变可取胸水查癌细胞，取胸膜做病理检查。

(4)纵隔镜检查：通过纵隔镜取淋巴组织做活检。

6. 同位素肺扫描

(1)用^{113}铟巨聚白蛋白或^{99}锝巨聚白蛋白做肺灌注扫描，癌区血流减少形成放射分布缺损和稀释区可供诊断参考。

(2)用枸橼酸^{67}镓静脉注射后扫描，癌区呈放射性核素积聚现象并能显示癌肿范围，但有些良性病变(炎症、结核、结节病)也可呈现阳性，所以仅供参考。

7. 痰细胞学检查　取新鲜痰液做细致认真、重复多次检查，可发现癌细胞，中心型肺癌比周围型肺癌阳性率高。

8. 开胸探查　高度怀疑肺癌但各种检查不能确诊，有切除条件而无禁忌证者可行开胸探查，以免失去手术机会。

三、鉴别诊断

1. 肺结核球　多见年轻人，无明显症状，病灶多位于上叶后段、下叶背段，边界清楚可有包膜，有时含钙化点，周围有纤维结核灶。

2. 肺门淋巴结核　多见儿童、青年，有发热等结核中毒症状，结核菌素试验阳性，抗痨有效。

3. 粟粒性肺结核　发病年龄轻，有发热等中毒症状，病灶细小、分布均匀、密度较淡、粟粒样结节，应与肺泡癌区别。

4. 肺炎　起病急、寒战、高热等毒血症及呼吸道症状，抗菌素有效，病灶吸收快。

5. 肺脓肿　起病快，中毒症状重，高热、寒战、咳嗽、大量脓臭痰、白细胞增高，胸片示薄壁空洞带有液平，周围有炎性改变，结合痰细胞检查可与癌性空洞鉴别。

附　临床分期

国际抗癌联盟1986年制订的肺癌TNM临床分期对确定病变范围、制订治疗方案、统一标准、评估预后有重要意义。

肺癌国际TNM分期标准(1985)

0期(原位癌)	Tis
Ⅰ期	$T_1N_0M_0$、$T_2N_0M_0$
Ⅱ期	$T_1N_1M_0$、$T_2N_1M_0$
Ⅲa期	$T_3N_0M_0$、$T_2N_1M_0$、$T_{1\sim3}N_2M_0$
Ⅲb期(不能手术)	$T_{0\sim2}N_3M_0$、$T_1N_{0\sim3}M_0$
Ⅳ期(不能手术)	$T_{0\sim4}N_{0\sim4}M_1$

说明

T 代表原位肿瘤。

T_0 无原发肿瘤。

T_X 支气管分泌物恶性细胞阳性，X 线检查阴性，支气管镜检查阴性。

Tis 原位癌。

T_1 肿瘤直径≤3cm，由肺组织或脏层胸膜包围，支气管镜见肿瘤未累及近端叶支气管。

T_2 肿瘤直径＞3cm，或侵犯胸膜，扩张到肺门区，引起肺不张或阻塞性肺炎，肿瘤近端应距隆凸 2cm 以上。

T_3 肿瘤直接侵犯胸壁（包括上沟瘤）、膈肌、纵隔、心包，但不累及心脏、大血管、气管、食道、椎体，或肿瘤位于总支气管距隆凸＜2cm。

N 受累淋巴结。

N_0 无区域淋巴结转移。

N_1 转移到支气管周围和（或）同侧肺门淋巴结（包括原发瘤直接浸润）。

N_2 转移到同侧纵隔淋巴结及隆凸下淋巴结。

N_3 转移到对侧纵隔淋巴结、对侧肺门淋巴结、同侧或对侧斜角肌或锁骨上淋巴结。

M 远区转移。

M_0 无远处转移。

M_1 有远处转移。

【治疗】

一、手术治疗

1. 指征。病变局限无转移或按 TNM 分期中的原位癌，直径＜2cm 的周围型肺癌或局限于大支气管壁的Ⅰ期中央型肺癌，均应及时手术。近年来对Ⅰ期（局限性）或经化疗、放疗后得以控制的小细胞癌亦可手术治疗。据病变范围可做全肺或肺叶、肺段切除以及局部淋巴结清除。术后适当配以化疗或放疗效果更好。

2. 凡有严重心、肝、肺、肾疾病或功能不全者，或肿瘤有远处转移、隆凸固定增宽、膈肌和声带麻痹、癌性胸腔积液等均不宜手术。

二、放射治疗

1. 作用　效果次于手术，可杀伤癌细胞、改变肺癌的自然发展规律，解除阻塞症状为手术创造条件，若辅以化疗可增益疗效，其敏感性依次为小细胞癌、鳞癌、腺癌。

2. 方法

(1)根治性放疗：用于Ⅰ、Ⅱ期不适手术的病人。

(2)姑息性放疗：可阻止肿瘤发展、延迟扩散、减轻症状、预防脑转移。

三、化学药物治疗(化疗)

抗癌药对癌细胞的敏感依次为小细胞癌、鳞癌、腺癌。可与手术、放疗结合应用，宜间歇、短程、联合用药。常用的药物有环磷酰胺(CTX)、环己亚硝脲(CCNU)、长春新碱(VCR)、氨甲蝶呤(MTX)、盐酸氮芥(CHL)、阿霉素(ADM)、鬼臼乙叉甙(VP_{16})、顺铂(DDP)、盐酸甲基苄肼(PCB)、丝裂霉素(Mitomycine)、长春花碱酰胺(VDS)、5－氟尿嘧啶(5－FU)等。目前较常用的方案有：

1. 小细胞癌

(1)CAV 方案：VCR1～1.4mg/m^2、CTX1000mg/m^2、ADM40～60mg/m^2，以上三药均在第1天静注用完，每3周重复1次，2～3周期为1疗程。

(2)CMC 方案：CCNU80mg/m^2 第1天晚上空腹口服，CTX1.0～1.5g/m^2 第2天静注，MTX20mg/m^2 第2天静注。以上每3周重复1次。

(3)DAV 方案：DDP60mg/m^2 第1天静注(配合水化)，ADM40～45mg/m^2 第1天静注，VP_{16}120mg/m^2 第1、2、3天静注。以上每3周重复1次，可用2～3个疗程。

(4)COMVP 方案：CTX0.8～1.2g/m^2 静注第1、8天，VCR1～2mg 静注第1、8天，MTX10～20mg 静注第3、5、10、12天，VP_{16}100mg 静注第3～7天，以上3周重复1次，2～3周期为1疗程。

(5)新药方案：异环磷酰胺3.0g 静滴第1～5天，DDP50mg 静滴(注意水化)第4～6天，ADM70mg 静注第8天，以上3周后重复1次，可用2～3个周期。

2. 非小细胞癌

(1)DACCO 方案：CCNU50mg/m^2 第1天晚空腹口服，VCR 1mg/m^2 第1天静注，DDP80mg/m^2 第2天静注(注意水化)，ADM50 mg/m^2 第3天静注，CTX300～500 mg/m^2 第3天静注。以上3周后重复

1次，可用2～4个疗程。

(2)CAP方案：CTX400mg/m²、ADM40mg/m²、DDP40mg/m²，以上三药均在第1天静注，并注意水化，每4周重复1次。

(3)CAMP方案：CTX300mg/m²静注第1、8天，ADM20mg/m²静注第1、8天，MTX15mg/m²静注第1、8天，PCB100mg/m²口服第1～10天，以上每4周重复1次。

(4)COFM方案：CTX400mg、VCR1mg、5－Fu500mg、丝裂霉素4mg，以上四药每次同时给予，每周1～2次，8次为1疗程，可用2～3个疗程。

(5)VD方案：VP_{16}120mg/m²静注第1、3、5天，DDP60mg/m²静注第1、2天(注意水化)，每3～4周重复1次，共2～3次。

(6)新药方案：VDS3mg/m²静滴第1、8天，丝裂霉素8mg/m²静注第1天，DDP80mg/m²静滴第4天(注意水化)，3周后重复1次，可用2～3个疗程。

3. 支气管动脉内药物灌注治疗　实际亦为化疗，对于不能手术的各期肺癌从股动脉置入导管至支气管动脉，注入化疗药物(顺铂60mg，丝裂霉素12mg)，术后水化3天，3～4周后重复，可用3～4次。

四、激光治疗

高能量激光可直接烧灼肿瘤，低能量激光与亲肿瘤物质联用可使肿瘤坏死起到治疗作用。常用的光敏物质HPD为血紫质衍生物，对肿瘤亲和力高，在肿瘤内停滞时间长，通常以HPD5mg/kg的剂量静注，药后48～72h行支气管镜检查，确定部位用氩离子激光器照射，HPD被激发与组织内氧反应使癌组织氧化坏死达到治疗目的。为预防光敏反应，注射HPD后1个月内避光。激光对癌和正常组织有无选择的同样作用，所以本疗法仅限于向支气管内生长的管内型肺癌，不适用于向支气管外增殖的浸润癌，而且需要一定的技术条件，目前应用不普遍。

五、免疫治疗

为了发挥免疫功能，提高防御机制，杀伤癌细胞，抑制转移和延长生存期，目前较多用的有BCG(卡介苗)、CWS－1(细胞壁骨架)、短小棒状杆菌、左旋咪唑、转移因子、肿瘤免疫核糖核酸、可溶性肿瘤抗原等。疗效尚难肯定，可作为辅助治疗。

六、对症治疗

结合病情根据症状可分别给止咳、平喘、镇痛、止吐、消炎、止血以及营养支持等治疗，以保证主要治疗实施。

（刘绍珊）

肺转移性肿瘤
Metastatic tumor of the lung

【概念】

肺转移肿瘤是身体其他部位的恶性肿瘤经淋巴－血管转移到肺。少数患者原发肿瘤出现以前已发生肺转移。

【转移途径】

1. 血行转移　由体静脉经右心到肺；由肺静脉经左心体动脉、支气管动脉到肺；经门静脉入肝至下腔静脉而到肺；经淋巴循环至胸导管锁骨下静脉入血循环到肺。以上多见肾、肾上腺、肝、肺、甲状腺、睾丸、绒毛膜等癌的转移。

2. 淋巴管转移　全身恶性原发肿瘤可经淋巴管转移至肺。原发癌有肾、乳腺、肺、胰腺、胃、卵巢、鼻咽、喉、前列腺、甲状腺等癌。先侵犯纵隔淋巴结，再沿淋巴管逆行蔓延至肺内淋巴管或淋巴结。

3. 直接蔓延　较少见，纵隔、食道、胸壁或横膈下恶性肿瘤可直接侵犯邻近的气管或支气管蔓延到肺。

【诊断】

一、临床表现

1. 原发癌症状。

2. 早期无症状，病变广泛则有干咳、血痰、呼吸困难、继发感染则发热。

二、特殊检查

1. X 线胸片。中、下肺野孤立性、多发性、结节性病灶，直径 1～2cm，边缘较光滑，可相互融合成巨块。

2. CT 检查对发现实质性脏器的原发癌灶和发现胸片所不能显示

的转移灶有帮助。

3. 纤维支气管镜检查的阳性率不高。

4. 痰检癌细胞的阳性率仅 5%～20%。

三、鉴别诊断

肺转移瘤与肺癌的鉴别见表 11－1。

表 11－1 肺转移瘤与肺癌的鉴别

	肺转移瘤	肺 癌
部位	部位不同，多发	单发，孤立灶
症状	多无症状	常有咳嗽、咳痰、咯血等
压迫症状	无	喉返神经、膈神经、交感神经节、支气管等压迫症状
原发灶	肺外可有原发癌	原发肺癌灶
痰癌细胞	阳性率低	阳性率高
杵状指	无	可有

【治疗】

1. 孤立性肺转移性肿瘤。若原发灶已获控制，全身情况良好，无其他脏器转移，可考虑手术切除。

2. 原发癌治疗过程中发生肺转移可给化疗为主的综合治疗。

肺部良性肿瘤
Lung neoplastic diseases

肺部良性肿瘤较少见，占肺原发肿瘤 6%～10%，细胞分化和形态与正常细胞相似，呈膨胀方式，缓慢生长，有包膜与周围组织分界清楚，边缘光滑整齐，不转移但有恶变可能。多见青壮年，症状不多。因肿瘤压迫出现刺激性干咳、气喘、咯血等，合并感染时有发热和脓痰。本病常见

的有腺瘤、平滑肌瘤、脂肪瘤、纤维瘤和非肿瘤的瘤样病变，如囊肿、错构瘤、炎性假瘤、血管瘤等。

支气管腺瘤

Bronchial adenoma

【概念】

支气管腺瘤发源于较大的支气管，近于肺中部，边缘整齐，表面粘膜完整，按组织学分有类癌形腺瘤和圆柱壁腺瘤。

【诊断】

一、临床表现

多发生于30～40岁，位于肺脏周围的多无症状；在较大的支气管则有干咳、咯血、气急，局部可闻哮鸣音；肿瘤阻塞支气管反复感染可引起肺炎或肺脓肿。

二、特殊检查

1. X线胸片　腺瘤在支气管，有阻塞性肺炎和肺不张；在近肺门呈圆形、椭圆形影，使肺门增大、纵隔增宽；在肺脏周围则呈结节形或球形阴影，密度均匀，边界清楚，有时呈分叶状。

2. 纤维支气管镜检查　阳性率高达80%，可见支气管内有圆形肿物，表面光滑，血管清晰，可取活检。

三、鉴别诊断

1. 周围型肺癌　年龄大、生长快、病灶周围有毛刺，必要时做剖胸探查。

2. 肺结核球　多发双肺上叶后段、下叶背段，周围有结核病灶，中心有钙化。

【治疗】

手术切除为根治疗法，腺瘤多为良性，预后好。

支气管平滑肌瘤

Intrabronchial leiomyoma

【概念】

支气管平滑肌瘤是起源于支气管平滑肌的良性肿瘤。较少见，女性

多发。肿瘤向支气管内生长形成灰白色圆形结节，有包膜，底部有短茎。

【诊断】

一、临床表现

早期肿瘤向支气管内生长，刺激粘膜出现干咳；肿瘤大支气管阻塞有哮鸣音或肺不张；肺部感染则发热、咳脓痰，粘膜溃疡时痰内带血。

二、特殊检查

1. X线胸片　外周病变为单个结节，体层片肿瘤向支气管腔内突出。

2. 支气管镜检查　可直接窥视肿瘤并做活检。

【治疗】

手术治疗，预后良好。

肺错构瘤

Pulmonary hamartoma

【概念】

肺错构瘤是肺正常组织在发育过程中异常排列、增殖、分化而过度生长所构成的瘤样畸形。原因不明，可能为先天性异常，是常见的肺良性肿瘤，占肺原发性肿瘤的1.8%。多位于胸膜下肺表浅部呈球形、椭圆形，质硬有包膜、边缘整齐，直径2～4cm、最大可达10cm，生长缓慢。肿瘤由软骨和纤维组织构成并有钙质混合在内，肿瘤中心可有钙化、且分布均匀，状似爆米花样。

【诊断】

一、临床表现

多见成年人，男多于女、生长较慢，位于肺的周边，多无症状。常在体检和X线胸片内发现。部分瘤体大或近肺门阻塞支气管则有胸痛、咳嗽、咳痰、咯血等症状；肿瘤在主支气管、叶支气管或隆突部位，症状早出现，喘鸣、呼吸困难、紫绀；位于肺或主支气管内的肿瘤造成管腔狭窄，部分梗阻，继发感染形成肺化脓症。

二、特殊检查

1. X线胸片　病变位于肺外周呈圆形、椭圆形阴影，边缘光滑、密度增高，少有分叶的单个结节，周边无浸润，中心可有钙化点，有时呈典

型的爆米花样征象。

2. 病理检查　质硬包膜完整，肿瘤成分有软骨、腺体、平滑肌、脂肪、纤维组织等。

【治疗】

根治方法是手术切除，术后无复发，本病与周围型肺癌不易鉴别，因此手术更为必要。

原发性纵隔肿瘤
Primary mediastinal tumor

【概念】

原发性纵隔肿瘤多为良性，有恶变可能。其中以胸腺瘤多见，其次为神经源性肿瘤和畸胎瘤，而囊肿、胸内甲状腺肿少见。由于肿瘤压迫和推移胸腔内脏器可引起呼吸和循环障碍，应引起重视。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状、体征　起病缓慢，胸背疼痛，上纵隔和前纵隔肿瘤胸骨后疼痛，后纵隔肿瘤肩胛间和背部疼痛。肿瘤侵蚀压迫邻近气管、支气管则咳嗽、气急、咯血。压迫食道有吞咽困难，压迫上腔静脉导致上腔静脉综合征或膈神经麻痹，压迫或侵袭神经系统可出现声音嘶哑，肩臂酸痛、上肢麻木以及 Horner's 征等。胸腺瘤可伴有重症肌无力。

2. 好发部位

(1)上纵隔：胸腺瘤、胸内甲状腺肿、支气管囊肿。

(2)前纵隔：皮样囊肿、畸胎瘤。

(3)中纵隔：何杰金氏病、网状细胞肉瘤、淋巴肉瘤、脂肪瘤。

(4)后纵隔：神经源性肿瘤、支气管囊肿、食管囊肿。

二、实验室及特殊检查

1. 实验室检查　本病可有单纯性红细胞再生障碍性贫血，部分患者血小板、白细胞降低，以及自身免疫性贫血、恶性贫血等血象变化。

2. X 线特点

(1)胸腺瘤：圆形、椭圆形阴影呈分叶或结节状，边缘清楚，多邻接升主动脉，可见传导性搏动。

(2)神经源性肿瘤：密度均匀，光滑圆形、椭圆形孤立性肿块，瘤体大，肋间隙增宽，椎间孔扩大，侧位阴影常与椎体相重叠。

(3)畸胎瘤：位于心脏和主动脉弓相交处，多向一侧纵隔凸出，少数向两侧膨出，巨大可凸向后纵隔，多呈圆形、椭圆形，边缘清楚，有时有钙化或有牙齿、碎骨阴影。

(4)支气管囊肿：单侧圆形、椭圆形、边缘锐利密度均匀而淡的阴影，位于气管旁或气管隆突附近较多，可见液平面。

(5)胸内甲状腺肿：椭圆形或梭形，轮廓清晰，多数偏向纵隔一侧，部分有钙化，多数有气管受压移位，可见肿瘤随吞咽向上移动征象。

3. CT 检查　对前纵隔肿瘤、肿大淋巴结、纵隔脂肪性病变比其他X线可靠，又可了解肿瘤的密度及其与周围组织的关系。

4. 放射性核素检查　疑胸内甲状腺肿可做放射核素^{131}碘扫描，对异位甲状腺肿、甲状腺瘤的诊断有益。

5. 颈部锁骨上肿大淋巴结活检。

6. 纵隔镜检查　直接观察气管旁、隆突下肿大淋巴结，并取活检。

7. 剖胸探查　经检查未确定诊断，已除外恶性淋巴瘤、全身情况好，可剖胸探查。

【治疗】

1. 纵隔肿块以手术切除为好，畸胎瘤、神经纤维瘤、胸腺瘤有恶变可能，为此术后可辅以放疗或化疗。

2. 病灶局限的恶性淋巴瘤行放射治疗。

3. 病灶广泛者行化疗。

(刘绍珊)

第十二章　先天性肺疾病与职业性肺损害

先天性肺疾病

肺隔离症

Pulmonary sequestration

【概念】

肺隔离症为肺先天发育异常。按解剖结构可分为两型：肺叶内型、肺叶外型。

【病因与发病机制】

肺隔离症是指胚胎发育过程中部分肺组织与抗体隔离形成囊性肿块，有来自体循环的异常动脉，肺隔离部分不具有肺功能，叶外型肺隔离症有它自己的脏层胸膜，动脉供应来自胸、腹主动脉或其分支，静脉回流入体循环，90%位于左下肺。由于叶外型有它自己的脏层胸膜覆盖，不易发生感染，叶内型肺隔离症是发生于该部肺脏层胸膜内无它自己独立的脏层胸膜，该部呼吸结构发育不良，无正常功能，囊腔内充满粘液，上皮可能是扁平上皮或纤维柱状上皮，动脉来自胸腹主动脉或其分支，静脉则回流至肺静脉，好发于下叶后基底段，容易合并感染，如感染后支气管打通，则出现气胸面。

【诊断】

一、临床表现

叶外型肺隔离症不易并发感染，故大多数在常规X线胸部检查时发现，叶内型肺隔离症常自动开始反复咳嗽，咳黄痰、脓痰或咯血，发热，病情严重后可出现心悸、气短和紫绀。

二、X 线检查

X 线胸片和病灶部位断层或 CT 检查可能见到异常动脉影与病变相连，确诊有赖于腹主动脉造影。

【治疗】

1. 确诊后应手术治疗。

2. 非手术时可对症治疗。

肺动、静脉瘘

Congenital pulmonary arteriovenous fistular

【概念】

肺动、静脉瘘是指动脉与肺静脉之间单个或多个异常沟通，使该部位的肺动脉血液未经肺泡毛细血管气体交换又回到肺静脉的先天性肺血管畸形。

【病因与发病机制】

此病虽属先天性畸形，但症状多在青年、成年开始明显。当瘘小、右至左分流量很小时，可无症状；瘘较大或多发性、右至左分流量超过 20%时，可出现紫绀、气短、心悸、乏力及继发性红细胞增多等症状。病变局部可引起胸膜刺激症状，破裂时可出现血胸、大咯血、休克等，继发性红细胞增多时可有脑梗塞、冠状动脉栓塞、脑脓肿等并发症。

【诊断】

一、临床表现

与右至左分流量有关，可出现紫绀、气短、心悸、乏力等。当肺动脉瘘突然破裂时，引起胸膜刺激症、血胸、休克或大咯血、窒息，可有杵状指及继发性红细胞增多症。

二、实验室检查

红细胞增多时，红细胞压积可增加。

三、X 线检查

X 线检查对诊断此病有决定性意义。阴影呈团块，可位于肺门，多位于周围肺野，可见阴影与肺门血管相联接，肺动脉造影对判断单发、多发及位置有重要意义。

右心导管检查可计算右至左分流量及测压。

【治疗】

凡经明确诊断的肺动、静脉瘘，一般均应进行手术治疗。两肺多发的、小的、广泛分布病变时则不能手术，而仅对症治疗。

肺血管瘤

Pulmonary angioma

【概念】

先天性肺功能发育不全。

【诊断】

1. 临床表现　常合并其他心血管先天畸形，有相应症状，如咯血、紫绀、呼吸困难。

2. X线检查　肺门阴影缺如，肺纹理稀疏，无空气滞留，病侧肺容量缩小，纵隔移向患侧。

3. 肺血管造影　病侧肺动脉或其分支血管影缺如。

【治疗】

无须特殊治疗。

单侧透明肺综合征

Unilateral hyperlucent lung

【概念】

一侧肺或一叶肺的特异性、限局性肺气肿。

【病因与发病机制】

病因不明，有人认为多系先天性发育障碍，有人认为是后天获得性。儿童时期的病毒、支原体、结核菌感染的阻塞性支气管炎、细支气管炎是这种限局性肺气肿的原因。

【诊断】

1. 临床表现　许多病人无症状，部分病人程度不等的运动后呼吸困难或反复呼吸道感染，发病可急可缓，病侧呼吸音明显减弱。

2. X线检查　病侧肺透明度增加，肺门及肺血管影减少，吸气时透明肺容积小于或等于正常，呼气时该侧肺不能很好排空、保持膨胀状态，以致纵隔推向健侧。

3. 支气管造影 显示充盈支气管细小，远端不充盈，末端不规则，呈干树枝样特异改变。

4. 断层及血管造影 患侧肺动脉及其支气管存在，但较正常为小而稀疏。

5. 肺血流扫描 患侧肺动脉及其分支血流量减少。

【治疗】

控制感染，症状重、对侧肺功能良好者可手术切除。

职业性肺损害(尘肺)
Pneumoconiosis

【概念】

尘肺系由于长期吸入有害粉尘而致肺组织呈弥漫性间质纤维化改变。

【病因与发病机制】

引起尘肺的粉尘种类很多，不同的粉尘引起相应的尘肺。一般常见的、危害较大的有矽肺、煤矽肺、石棉肺等。尘肺的发病机制尚不完全明了、也无满意的特效治疗，因而主要是预防，其根本措施是防尘。

矽 肺
Silicosis

【病因与发病机制】

是指在生产环境中长期吸入含有较高浓度的二氧化矽的粉尘而引起的以肺部弥漫性纤维化为主的一种全身性疾病。本病起病缓慢，半数以上发病时工龄在 6～12 年。发病时工龄小于 6 年者，称急进性矽肺；多于 12 年者为慢性矽肺；部分患者在脱离粉尘接触后若干年发病者，称为晚发型矽肺；矽肺易并发结核，并发结核者称为矽肺结核。

【诊断】

1. 职业史 是诊断矽肺的前提，包括询问工作单位、工种、工龄及生产场所粉尘情况等。

2. 临床表现　早期症状多不明显，随病变进展以及并发症的出现才趋明显，常见症状有慢性咳嗽、咳痰，偶有少量咯血、气短，呈进行性加重，胸痛、胸闷，严重者可出现呼吸困难并伴全身症状，头昏、乏力、失眠等。早期常无阳性体征，中晚期患者有不同程度的肺气肿体征。严重时出现肺心病表现，并发结核、气胸、感染等应出现相应体征。

3. 实验室检查

(1)血铜蓝蛋白：矽肺时增高。

(2)血清溶菌酶：矽肺时增高。

4. X 线检查　诊断标准适用于国家法定的各种尘肺。

(1)矽结节阴影，直径一般为 1.5～3mm，开始可见于中下肺野的限局部位，随病变进展可遍及全肺。

(2)肺野外带出现大小不等的网织阴影。

(3)矽结节融合病灶或形成大块纤维化病变的团块阴影。另外可有肺纹理增多、扭曲变形，肺门淋巴结肿大，肺门区蛋壳样钙化，胸膜肥厚。

【治疗】

1. 克矽平。以 4%水溶液 8ml(320mg)，每周雾化吸入 6 次，或用 4%克矽平 4ml，每周肌肉注射 2～3 次，或雾化与肌注隔日交替进行，3 个月为 1 个疗程，间隔 1～2 个月后重复 2～4 个疗程，以后每年复治 2 个疗程。

2. 磷酸喹哌(抗矽－14)。磷酸羟基喹哌、汉防己甲素等药物在试验阶段。

3. 对症治疗。

4. 并发结核者应积极抗痨治疗。

煤 工 尘 肺

Coal workers' pneumoconiosis

【概念】

煤工尘肺由吸入大量煤尘所致。接触粉尘性质不同，可产生煤肺(10%)、矽肺(10%)、煤矽肺(80%)。

【诊断】

1. 职业史。

2. 临床表现 与矽肺大致相同，但本病发病及病情进展均较慢，并发肺结核少、预后较矽肺好，但支气管炎、肺气肿体征较矽肺明显，临床上出现咳嗽、咳痰等症状较多见，卡普兰(caplan)综合征(又称类风湿尘肺)多发生于煤工尘肺，即在粉尘损害的基础上发生类风湿性肺炎及不同程度的类风湿性关节炎。

3. X 线检查 煤工尘肺以致密网状和蜂窝状肺纹理为主，夹杂着小点状结节影，煤矽肺 X 线所见及分期原则与矽肺相似。

4. 肺功能 所受损害较少。

【治疗】

与矽肺相同。

石 棉 肺
Asbestosis

【概念】

石棉肺由吸入含结合状态二氧化矽(硅酸盐)的石棉粉尘所致。

【诊断】

1. 职业史。

2. 临床表现 咳嗽、咳痰、胸痛、气短等，症状出现早且较矽肺重，体征有肺气肿，两肺基底部可闻呼气音延长或干、湿性罗音，可有杵状指、皮肤石棉疣、痰中可找到石棉小体、并容易并发气胸、胸膜间皮瘤及肺癌。

3. X 线检查 两肺网状阴影，典型的间质性纤维化影像，肺内可见类似结节的小点状阴影，伴不同程度肺气肿及胸膜肥厚，X 线诊断同矽肺，分为 3 期。

4. 肺功能检查 早期呈弥散功能障碍、限制性通气功能障碍、通气/血流比例降低，血氧分压、血氧饱和度均降低，肺泡—动脉血氧分压差增大，顺应性明显降低。

【治疗】

一经诊断即应调离粉尘作业，治疗主要是对症及并发症处理。

棉　尘　肺

【概念】

本病发生于接触棉花、亚麻和大麻的工人中，棉花苞片中的某种物质可引起支气管狭窄。

【诊断】

1. 职业史。

2. 临床表现　典型症状为1周工作的第一个工作日发生胸闷或气短，接触粉尘后咳嗽，咳嗽加重时伴咳痰，并进一步出现慢性支气管炎表现。

3. X线表现　可见肺间质纤维化改变。

4. 肺功能检查　第一秒用力呼气容积(FEV_1)急性下降，一般下降5%以上，也可见工作前FEV_1只占预计值的80%以下。

【治疗】

1. 早期脱离接触即可自愈，一般不需要特殊处理。

2. 对症治疗。

（焦蕴敏）

第十三章　急性呼吸窘迫综合征与睡眠呼吸暂停综合征

急性呼吸窘迫综合征
Acute respiratory distress syndrome，ARDS

【概念】

急性呼吸窘迫综合征是一种以进行性呼吸困难和顽固性低氧血症为特征的急性呼吸衰竭。即以往称为成人呼吸窘迫综合征的ARDS。由于这一综合征不仅发生在成人，也可发生在儿童，且急性发作是其起病时间的特点，因而称为急性呼吸窘迫综合征。它是多种原发病因如休克、脓毒症、创伤等发病过程中，造成急性肺损伤、肺微血管通透性增加、肺间质水肿、肺顺应性下降、功能残气量减少、通气血流比例失衡等连续发展的病理生理过程。ARDS是急性肺损伤(ALI)最严重阶段。

【病因与发病机制】

多种易发因素(原发病)可引起ARDS。直接作用于肺的病因有：各种重症肺感染、肺挫伤、误吸、淹溺、烟雾吸入等。作用于肺外的病因有：休克、脓毒症、胰腺炎、多发性创伤、脂肪损害、反复输血、海洛因过量等。

ARDS发病机理并不十分清楚。ARDS并非是一个独立的疾病，而是一组具有病理学、病理生理和临床表现类似的综合征。在各种病因作用下，内环境呈炎性反应，首先多形核白细胞(PMN)被C_{5a}等补体系统激活、主要引起肺泡毛细血管膜和肺泡上皮损伤，PMN在肺泡毛细血管内粘附、聚集，并释放一系列毒性介质，其中氧自由基(OR)和花生四烯酸代谢产物(AAM)较为主要，单核细胞(主要是肺泡巨噬细胞)等释放的肿瘤坏死因子(TNF)、白介素－1、6、8(IL－1、6、8)、多种趋化因子等在急性肺损伤中起重要作用。纤维蛋白微血栓形成、吸入有毒气体和

高浓度氧等，均可引起肺泡毛细血管损伤。血小板聚集可导致释放血小板活化因子(PAF)、血栓素 A_2(TXA_2)等，引起血管收缩，并增加 PMN 内皮细胞粘附。在蛋白溶解酶、氧自由基等作用下，Ⅱ型肺泡细胞受损，表面活性物质(PS)合成减少、灭活过快、耗竭、导致广泛肺泡萎陷和透明膜形成。肺组织毁坏可引起肺纤维化严重后果。ARDS 的主要病理生理变化是：①肺泡毛细血管内皮或肺泡上皮受损，毛细血管通透性增加，间质水肿。②通气/血流(V/Q)比例失调和液体填充肺区域的肺内分流是严重低氧血症的本质原因。③肺顺应性和肺容量降低及气道阻力增加，造成使用机械通气的困难。

【诊断】

目前国内外对 ARDS 诊断标准尚不统一，需根据临床情况尽早作出判断，以免错过治疗时机。

一、临床表现

1. 具有可引起 ARDS 的肺内外原发疾病。如脓毒症、肺炎、误吸、多发性创伤、急性胰腺炎、脂肪栓塞等。

2. 急性起病，发病持续。

3. 呼吸窘迫，呼吸频率＞28 次/min。

4. 胸部常没有阳性物理体征，或可闻局限性支气管呼吸音和罗音。

二、血气分析

1. 低氧血症　吸空气时 PaO_2＜8kPa(60mmHg)。

2. 氧合指数　PaO_2/FiO_2≤26.7kPa(200mmHg)。鼻导管吸氧吸入氧浓度经验公式 $FiO_2 = 21 + 4 \times$ 氧流量 L/min。≤40kPa(300mmHg)为急性肺损伤。

3. 其他参考指标　肺内分流量(Q_s/T_i)＞10%，肺泡气与动脉血氧分压差($AaDO_2$)吸纯氧时＞26.7kPa(200mmHg)。

三、实验室及特殊检查

1. X 线胸片　两肺短期出现网状增多而模糊的肺纹理，边缘模糊、斑片状阴影等间质或肺泡病变。

2. 导管检查　肺动脉嵌压 PCWP＜2.4kPa(18mmHg)，或无左心房压增高的临床证据。

以上是主要诊断依据。

3. 其他实验室检查 细菌脂多糖(LPS)、肿瘤坏死因子(TNF)、纤维连结蛋白(FN)、终末补体复合物 $C_{5b\sim9}$、超氧化物歧化酶(SDD)、磷脂酶 A_2、花生四烯酸代谢产物、各种蛋白酶类如弹性蛋白酶、胶原酶等测定,对 ARDS 早期诊断有帮助。

四、分期

典型 ARDS 临床过程分为四期:

Ⅰ期:急性损伤期。主要为原发病临床表现,呼吸轻度加快、过度通气、低碳酸血症,X 线无异常。

Ⅱ期:稳定期。呼吸浅快,>28 次/min,肺部听到湿罗音,轻度低氧血症,X 线显示网状漫润性阴影。

Ⅲ期:急性呼吸衰竭期。呼吸困难加重,呼吸窘迫,肺部湿罗音增多,PaO_2 进一步下降,给氧难以纠正,X 线出现散在点片状阴影,亦融合成片。

Ⅳ期:严重生理功能异常期。严重缺氧和高碳酸血症,X 线肺部浸润阴影扩展,融合成大片实变影。

五、鉴别诊断

应与类似 X 线改变的疾病相鉴别,如急性左心衰肺水肿、吸入性肺炎、严重病毒或细菌性肺炎等。

【治疗】

一、积极治疗原发病,预防 ARDS 的发生

1. 抢救休克,改善微循环,有效地控制感染。

2. 合理输液和输血。晶体与胶体液之比以 1∶1 为宜。监测血压、尿量、中心静脉压,PCWP 维持在 1.3～1.6kPa(10～12mmHg)之间。尽量输新鲜血,并采用微孔过滤器。

3. 避免长时间高浓度吸氧,一般 $FiO_2\leqslant0.5$,维持 $PaO_2>8kPa$ (60mmHg)。

4. 加强监护和护理。

二、迅速纠正缺氧

1. 高频通气 早期 ARDS 可应用,以频率 60～100 次/min、压力 0.5kg/cm² 为宜。如 $PaO_2<8kPa$,应考虑机械通气。

2. 机械通气　通气方式可采用容量控制(VC)或间歇同步指令通气(SIMV)＋PEEP，PEEP 值开始以 0.3～0.5kPa(3～5cmH_2O)为宜，根据血压、脉搏、肺顺应性、血气情况，逐渐增加，选出最佳 PEEP。一般不应超过 1.76kPa(18cmH_2O)。ARDS 时肺容量减少，肺变硬，机械通气时易造成肺气压伤，实际上是容积伤。目前 ARDS 的机械通气方式有用潮气量限制性通气取代传统正常潮气量通气的趋势。包括：允许性高二氧化碳通气(PHV)，潮气量 4～7ml/kg，并允许一定程度高碳酸血症。压力控制通气包括：压力控制反比通气(PC－IRV)；压力释放通气(APPV)；双相气道正压通气(BiPAP)等。

三、保持体液平衡

原则上量出为入，早期允许液体负平衡。输白蛋白、血浆等胶体液，提高血液胶体渗透压，促使肺泡与间质内液体吸收。输胶体液后可给速尿 20～40mg，促使液体排出。

四、改善微循环

1. α 受体阻滞剂　苄胺唑啉 20～40mg 加 500ml 液体，2ml/min 速度静滴，注意血压，收缩压不低于 12kPa(90mmHg)。

2. 胆碱能受体阻滞剂　山莨菪碱(654－Ⅰ)20～40mg，每 15～20min 静注 1 次，症状改善后逐渐减量。

3. 溶栓　考虑与 DIC 有关时，处理方法与急性心肌梗塞相同。发现急性肺损伤后 6h 内完成这一疗程。

五、药物治疗

1. 肾上腺皮质激素　用于减轻血管内皮细胞和肺泡上皮损伤，减低其通透性，提高组织耐缺氧能力，改善微循环，解除支气管痉挛等。地塞米松 20～40mg/d，或用大剂量甲基强的松龙 30mg/kg，每 6h1 次，静脉注射。可加重感染，但对肺脂肪栓塞有肯定疗效。

2. 其他药物　如细胞因子调节剂、抗氧化剂、肺表面活性物质、一氧化氮(NO)吸入等，大多处于临床研究阶段。

六、营养支持疗法

一般每日需热量 84～125J/kg，蛋白 1.5～3g/kg，脂肪占总热量 20%～30%。可经鼻饲管补充。

七、合并症的治疗

ARDS 合并有 DIC、多系统脏器衰竭(MOF),以及水、电解质、酸碱失衡,气胸等,应予相应的预防和治疗。

(贺正一)

睡眠呼吸暂停综合征
Sleep apnea syndrome

【概念】

病理性的睡眠呼吸暂停综合征是指:每小时 5 次以上或每晚 7h 睡眠中,反复发生 30 次以上的呼吸暂停(口与鼻的气流停止至少 10s 以上)和低通气(呼吸气流下降 50%并有血氧饱和度下降 4%),以及由此造成的睡眠破坏引出的有关临床症状。

【病因】

一、中枢性睡眠呼吸暂停

1. 解剖上的呼吸神经受损 如延髓型脊髓灰质炎、脑炎、脑干感染、脑干新生物、脊髓外科手术等。

2. 功能上的通气驱动改变 如甲状腺功能低下、高原环境等。

3. 原因不清的因素。

二、阻塞性睡眠呼吸暂停

睡眠时由于咽肌和颏舌肌张力降低造成上气道(通常是咽部)一过性阻塞,阻碍气流吸入。上气道病理情况见于肥胖、鼻部疾患、扁桃体肥大、巨舌(甲状腺功能低下、肢端肥大)、缩颌、小颌、颈部肿瘤等。

【发病机制】

一、中枢性睡眠呼吸暂停

机理不太清楚,可能与下列因素有关:①呼吸神经受损,实际上白天有低通气睡眠时加重。②睡眠时对各种呼吸刺激的反应性降低,尤其在快速眼动睡眠时明显。③呼气与吸气转换机理异常等。

二、阻塞性睡眠呼吸暂停

机理亦不清楚。主要因素有:①气道直径小的部位咽部,吸气时负压增大,易造成上气道阻塞,特别是上气道结构紊乱时更易发生。②呼

吸肌控制神经在睡眠时抑制上气道弛缓变窄。③体液、内分泌因素。因多见于40岁以上男性、绝经后妇女、甲状腺功能低下者，推测与内分泌紊乱有关。

【诊断】

一、临床表现

1. 中枢性睡眠呼吸暂停

(1)基本特点是由神经损伤所致的肺泡低通气，表现有慢性低氧血症和高碳酸血症的症状和体征。

(2)睡眠障碍。睡眠时经常觉醒、轻度、间歇性打鼾，精神抑郁。

(3)监测胸壁呼吸运动。没有呼吸运动同时口鼻气流中止，血氧降低。

2. 阻塞性睡眠呼吸暂停

(1)多见于肥胖体型，可有上气道结构异常如扁桃体肥大、巨舌症、小颚症等，还可见于酗酒者。

(2)睡眠障碍。夜间醒觉、失眠，白天嗜睡，晨起头痛，性功能低下等。

(3)心血管症状。症状性高血压、心律失常、肺动脉高压、肺心病、红细胞增多症等。

(4)家属提供症状。大的鼾声、睡眠时呼吸间断停止，异常运动、智力减退，性格改变、易怒等。

(5)监测胸壁呼吸运动。尽管有胸、腹壁呼吸运动，但气流不能通过气道阻塞部位。

3. 混合性睡眠呼吸暂停　一次呼吸暂停过程中开始为中枢性呼吸暂停，继之出现阻塞性呼吸暂停。

二、特殊检查

1. 初筛仪检查　可疑者可先进行初筛检查，睡眠时监测患者口、鼻气流和血氧饱和度，可作初步诊断。睡眠呼吸紊乱指数(AHI)＞5。AHI＝(睡眠呼吸暂停次数＋低通气次数)/睡眠小时

2. 多导睡眠图检查　用于确诊、分型、判断病情轻重程度。睡眠时整夜监测脑电图、眼动图、肌电图、口及鼻呼吸气流、胸及腹壁呼吸运动、经皮血氧饱和度、心电、体位、鼾声等多项内容。

3. 影像学检查

(1)颅咽结构像:可显示上气道的宽度、颅底角度、下颌骨和舌骨位置等,可为外科手术提供依据。

(2)上气道 CT 扫描:观察气道及其周围结构,可测量气道的横断面积。

4. 肺功能检查 容量流速环在呼气和吸气时可出现锯齿波。

三、鉴别诊断

多次小睡潜伏时间试验(MSLT)评价嗜睡严重程度可与其他嗜睡症疾患相鉴别。仅有打鼾而未证明有阻塞性睡眠呼吸暂停综合征者,称原发性或良性打鼾。

【治疗】

一、中枢性睡眠呼吸暂停

1. 机械通气 可经气管造口,胸胄或鼻面罩将人工通气机与患者相接,使用间歇正压通气、负压通气、持续气道正压通气(CPAP)、双相气道正压通气(BiPAP)等通气方式,以改善患者呼吸困难症状和低氧血症。

2. 低流量吸氧 可消除或减少中枢性睡眠呼吸暂停,并可预防高原性中枢性睡眠呼吸暂停。

3. 药物刺激通气 乙酰唑胺 125～250mg,2～4 次/d,1～2 周。安宫黄体酮 20mg,1～3 次/d。

4. 植入膈神经刺激器 用于膈肌瘫痪引起呼吸暂停者。

二、阻塞性睡眠呼吸暂停

1. 一般处理 肥胖症者应减肥,避免酒精和镇静剂,低流量吸氧。

2. 药物治疗 刺激通气药有安宫黄体酮 20～40mg,3 次/d。乙酰唑胺 250mg,睡前服。抗抑郁药有普罗替林(Protriptyline)。麻黄素类滴鼻剂睡前应用,减少鼻粘膜充血。有上呼吸道感染者,应及时控制感染。

3. 外科治疗 呼吸暂停严重危及生命者应考虑气管切开。根据气道阻塞情况可进行悬雍垂腭咽成形术、下颌骨前移术等。

4. 鼻罩持续气道正压通气(CPAP) 压力 1kPa($10cmH_2O$)左右为宜,亦可用双相气道正压(BiPAP)通气机治疗。

(贺正一)

第十四章　胸膜疾病

胸腔积液
Pleural effusion

【概念】

胸腔积液是液体在胸膜腔内的异常聚积。

【病因与发病机制】

1. 正常生理情况下胸膜腔内有少量润滑浆液。液体从壁层胸膜渗出，由脏层毛细血管和淋巴管吸收。

2. 任何能改变胸膜腔内液体的形成与吸收之间平衡的疾病，使其成分改变和含量增加而形成胸腔积液。按病理生理学原因分为：

(1)体静脉或肺静脉压力增高。

(2)血浆胶体渗透压降低。

(3)毛细血管渗透性增加，淋巴循环阻塞。

3. 胸腔积液分为漏出液和渗出液(表 14－1)。

(1)漏出液：由静脉压增高或血浆渗透压降低引起，发病过程并不影响胸膜表面。

(2)渗出液：由胸膜表面渗透性增加造成(感染、创伤或病变)或由于淋巴循环阻塞。

4. 胸腔积液有感染性和非感染性两种原因。

(1)非感染性：静脉、淋巴管阻塞，使脏层胸膜回收胸水障碍，如左或右心充血性心功能不全，以及严重的血浆蛋白减低。

(2)感染性：由临近胸膜表面组织感染所致。感染部位常在脏层胸膜下的肺内、偶尔在横膈或胸壁。胸膜表面大面积继发感染可引起迅速渗出。感染使淋巴回流受阻，使正常清除胸水机制障碍。

表 14—1　　胸腔积液原因

渗出原因：
恶性病变(支气肺癌、淋巴瘤、转移癌)
感染性原因
感染(结核、肺炎)
肺栓塞性疾病
胶原血管性疾病(类风湿关节炎)
横膈下病变
胰腺炎
创伤
漏出原因：
血浆渗透压减低
肾病综合征
肝硬化
静水压增高
充血性心力衰竭

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　壁层胸膜感染和肺脏受压所致。

(1)胸痛：常发生在感染性胸腔积液，并可有胸膜摩擦痛。

①早期疼痛常表现锐刺痛，安静呼吸时疼痛轻，突然深呼吸时疼痛加重。胸水量增加后疼痛反而减轻或消失。

②胸膜痛需与肋骨骨折、肋软骨炎、肋间神经根压迫、带状疱疹、急性支气管炎及心血管、食道引起的疼痛相鉴别。

(2)呼吸困难：胸水聚积压迫肺及横膈活动受限时出现，患者喜向患侧侧卧位，大量胸水时采取坐位或半坐位。

(3)有原发病的症状，如发热、乏力、高血压、心功能不全，慢性肝、肾疾病等表现。

2. 体征　患侧呼吸运动减弱，大量积液时，患侧肋间饱满。语颤减弱，积液区叩浊音，呼吸音减低呈消失，肺受压迫部位可听到支气管呼

吸音。胸膜炎初期以及吸收期可听到胸膜摩擦音。少量或叶间积液通常没有阳性体征。多数情况胸腔积液靠胸部X线确定。

二、胸部X线检查

1. 早期X线平片可见肋膈角及侧位片的后肋膈角变钝，胸水少于300ml时胸片没有表现。怀疑肺底积液照立位及侧卧位胸片进行比较，可帮助诊断。

2. 典型胸腔积液表现为外高内低、上淡下浓，底部与膈相连，两侧与胸壁及纵隔相连，大片阴影。大量胸水时可见纵隔向健侧移位，当患侧由于肿瘤使纵隔位置固定或有肺不张时，纵隔不发生移位。

3. 胸部CT检查。用于鉴别诊断困难者。

三、胸部超声波检查

可帮助明确胸腔积液，并帮助穿刺前的准确定位。

四、胸腔穿刺胸水检查

胸水应送常规、生化、细菌学、细胞学、免疫学等方面检查。

1. 渗出液与漏出液鉴别见表14－2。

表14－2　胸腔积液渗出液与漏出液鉴别

	渗出液	漏出液
外观	草黄色、血样、脓性、乳状	清澈透明
比重	＞1.018	＜1.018
胸液蛋白/血清蛋白	＞0.5	＜0.5
胸液乳酸脱氢酶(IU)	＞200	＜200
胸液LDH/血清LDH	＞0.6	＜0.6
胸液蛋白含量	＞30g/L	＜30g/L
蛋白定性(Rivalta试验)	阳性	阴性
细胞数	＞5×10^9/L	＜1×10^9/L

2. 血性胸水多见于肿瘤、损伤、肺梗塞。

3. 胸水与血糖之比在结核和肿瘤引起胸腔积液降低的很少，而由类风湿关节炎引起者降低很多。

4. 胰腺炎引起胸腔积液，胸水淀粉酶增高。

5. 胸水 pH 值通常为 7.3 或稍高，降低见于结核性和恶性胸水，低于 7.2 提示脓胸。

五、胸膜活检

对于诊断不清的胸腔积液，可采用胸膜活检针或胸腔镜做胸膜活检。

结核性胸膜炎

多发生在原发感染后阶段。多见于青少年，近来成人、老年人也不少见。机体超敏状态时，肺内或淋巴结内结核菌经淋巴、血行到胸膜，胸膜下的肺内病灶也可直接蔓延至胸膜而发病。

【诊断】

一、临床表现

1. 发病较急，常有发热、乏力、盗汗、食欲不振等结核毒性症状，多见于青少年，以及原有肺结核病史的中、老年。

2. 胸痛，初起时可有胸痛，胸液增多后胸痛消失。

3. 咳嗽，常为刺激性干咳。

4. 呼吸困难，根据胸液量的程度而表现为胸闷或呼吸困难，并有胸腔积液体征。

二、实验室检查

1. 结核菌素试验阳性。

2. 血象白细胞计数正常或在早期略增高。血沉增快。

3. 痰结核菌检查，有肺结核患者可阳性。

4. 胸液检查为渗出液。一般呈透明、草黄色，亦有少数为血性。白细胞数在 10×10^9/L 以下。淋巴细胞占优势，可达 90%以上。间皮细胞少于 1%。葡萄糖含量可低于 2.6mmol/L，也可正常。胸液结核菌检出率较低。胸液腺苷脱氨酶(ADA)≥45U/L，胸液血管紧张素转换酶(PACE)/血清血管紧张素转换酶(SACE)≥1，有利于结核性胸膜炎诊断。胸液中抗结核抗体、结核硬质酸、PCR 等检测也是有价值的诊断方法。

三、胸部 X 线检查

因胸液部位不同可表现为肋胸膜腔积液、肺底积液、叶间积液、纵隔胸膜炎。

【治疗】

1. 抗结核药物治疗　治疗原则同初治肺结核患者。充分化疗的目的在于防止以后并发其他部位结核病。

2. 肾上腺皮质激素治疗　可改变机体反应性，对改善症状、促进胸液吸收、防止胸膜增厚粘连有较好作用。皮质激素主要用于急性胸膜炎，对于慢性及老年患者不宜使用。常用强的松 10mg，每日 3 次。胸水吸收后逐渐减量，疗程 2～4 周。

3. 胸腔抽液　目前超声波检查可准确地测定胸液量和定位，应积极抽液，可缩短吸收时间，减少胸膜增厚。每周抽液 1～2 次。抽液过程应注意可能发生的并发症，抽液速度不宜过快，每次抽液量最多不宜超过 1000ml。

早期胸膜炎处理不当可发展为慢性胸膜炎、包裹性积液、脓胸和支气管胸膜瘘，在有效化疗后可考虑外科手术治疗。

恶性胸腔积液

任何恶性肿瘤都有向胸膜转移的可能，并可引起胸腔积液。临床上 70%胸膜转移癌来自肺癌、乳腺癌和卵巢的恶性肿瘤，30%来自胃、肠、纵隔、肾、子宫、膀胱、前列腺和甲状腺等的肿瘤。

【诊断】

一、临床表现

1. 一般发生于癌的晚期，起病较慢，可有低热。多见于老年患者。

2. 胸痛，多为持续性，逐渐加重。

3. 呼吸困难，因胸水增长速度快可呈进行性呼吸困难。

4. 咳嗽，多为干咳。痰中带血或咯血提示支气管有病变。

5. 原发病灶的症状及体征。

二、实验室检查

1. 胸液检查　多为渗出液，血性多见，淋巴细胞占优势，多发性骨髓瘤时，可见大量浆细胞。细胞染色体分析可有数量和结构异常。恶性细胞检出对诊断有决定性意义。

2. 胸液生化免疫学检查 pH>7.40。癌胚抗原(CEA)增高(正常5～15μg/L)或胸液 CEA/血清 CEA>2。胰腺癌所致胸液,胸液淀粉酶>血清淀粉酶。

3. 结核菌素试验 多为阴性。

4. 痰癌细胞检查 气管镜活检、肿大淋巴结细针穿刺可帮助提供诊断依据。胸膜活检,多点采取标本可提高阳性率。

三、胸部 X 线检查

可见一侧或双侧胸腔积液表现。肺癌转移者可合并有肺内肿块、阻塞性肺炎、肺不张表现。胸部 CT 可帮助了解肺内和纵隔病变情况。同时应注意有无肋骨、胸椎骨质破坏表现。

【治疗】

1. 原发病灶的全身抗癌治疗。

2. 胸腔抽液。单纯胸腔抽液可暂时缓解压迫症状,可同时注入化疗药物等。注射药物可用顺铂、阿糖胞苷、博莱霉素等。基因重组白细胞介素－2(rIL－2)10 万～20 万 U,或 rIL－2 加用异体淋巴因子激活的杀伤细胞(LAK),细胞数 1.0×10^9～3.5×10^9/L,胸腔内注入,5～7 天 1 次,亦有一定疗效。注药前尽量抽胸液,注药后转动体位。

3. 胸腔导管引流加粘着剂注入。胸液生长迅速,需反复抽液者,可做胸腔闭式引流。胸液排净后,先胸腔内注入利多卡因,后注入稀释于 100ml 生理盐水中的四环素 1.0g,夹管并转动体位,30min 后缓慢放出液体。

4. 经胸腔镜喷撒滑石粉使胸膜腔闭锁。

心源性胸腔积液

充血性心功能不全引起胸腔积液较为常见。临床表现主要为心功能不全的症状和体征。X 线表现为心影扩大和胸腔积液,积液多发生在右侧,亦可两侧均有。有些患者积液局限于叶间胸膜,形成圆形肿物状阴影,心功能不全控制后圆形阴影很快消失,故有"幻影样肿物"之称。少数患者表现为长期大量胸液,常误诊为恶性积液。胸液表现为漏出液。如出现明显的血性胸液,要考虑有肺栓塞的可能。心源性胸腔积液有随心功能改善、恶化而吸收或复发的倾向。

风湿性疾病胸腔积液

系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、干燥综合征、韦格纳肉芽肿等风湿性疾病均可引起胸腔积液。多见于中青年女性。临床上有风湿性疾病的特点，有关风湿性疾病检查有助于诊断。胸部X线检查可有一侧或双侧积液，常伴有肺损害，呈弥漫性间质改变或多发或孤立结节状阴影。胸液多为渗出液。胸液中可查到抗核抗体、类风湿因子和狼疮细胞。类风湿性关节炎胸液糖含量>2.2mmol/L，静脉注射葡萄糖后也不增加是其特点。肾上腺皮质激素治疗有效。

肾病胸腔积液

肾病综合征、急性肾小球肾炎可并发胸腔积液，积液可发生两侧或一侧。胸液为漏出液。尿毒症患者易发生胸膜炎，为纤维素性胸膜炎。患者常有胸痛，可闻及胸膜摩擦音。尿毒症患者血液或腹膜透析过程中也可出现胸腔积液。肾盂积水并发胸腔积液多在右侧，尿路阻塞去除后，胸液吸收。

Meig's综合征

卵巢、盆腔恶性或良性肿瘤伴有胸腔积液或/及腹水称为Meig's综合征。胸液多发生在右侧，左侧及双侧也可发生。多为漏出液，少数为血性。恶性细胞阴性。肿瘤切除后胸液及腹水消失。

脓　　胸

化脓性细菌进入胸膜腔引起胸膜炎，渗出物中含有病原菌和多形核白细胞。细菌繁殖、多形核的细胞增加，渗出液变混、变稠，形成脓液。

【病因】

常见的有：肺部急性感染、胸部外科手术后、胸部贯通性损伤、膈下脓肿、脓毒血症、肺栓塞后继发感染、椎旁脓肿等。

【诊断】

一、急性脓胸

1. 症状　常见高热、寒战、胸痛，可有咳嗽、咳脓痰、咯血。如有支

气管胸膜瘘时，可有体位性大量脓痰咳出。

2. 胸部X线检查 早期多有游离性液体，以后逐渐局限化。有支气管胸膜瘘时，表现为液气胸。

3. 实验室检查 白细胞计数增高，常在 15×10^9/L 以上，以中性核细胞为主。急性期应做血培养。胸液呈混浊或脓性，应做细菌培养以确定致病菌。

二、慢性脓胸

慢性脓胸一般指病程3个月以上的脓胸。大多见于急性脓胸处理不当，慢性感染如结核性脓胸、肺癌、肺脓肿等疾病，胸膜腔异物等。

1. 因为系慢性过程，患者呈慢性病容，消瘦、贫血、持续发热，可见患者胸廓塌陷。肋间变窄，活动受限。如有胸壁瘘可见窦道，杵状指。

2. X线检查。胸部X线可见胸廓塌陷，胸膜增厚，有包裹性积液表现。

【治疗】

一、急性脓胸

1. 针对病因治疗。病因不明者，应选用广谱抗菌素。

2. 反复胸穿抽脓并以生理盐水或2%～5%碳酸氢钠灌洗，能较快改善病情。灌洗后胸腔内注入敏感的抗菌素。注意疑有支气管胸膜瘘（胸腔内注入10%美蓝2ml，咳出蓝色痰液即可证实）禁做灌洗。

3. 脓液粘稠不易抽出，胸液 pH<7.2，应放置内径较大的引流管，做胸腔闭式引流，直至胸腔闭锁拔管。

4. 支持治疗，必要时输血或血浆蛋白。

二、慢性脓胸

小脓腔反复胸穿抽脓灌洗可逐渐痊愈。病情较重、脓腔大、混合感染或有支气管胸膜瘘者，应行胸腔闭式引流。如闭式引流效果不好，根据患者情况可做胸廓成形、脓胸包膜剥脱、胸膜肺切除手术。

类脂性胸腔积液

指胸膜腔内积液会有大量脂质。常见有：

一、乳糜胸

系淋巴液进入胸膜腔所致。病因：①先天性：如胸导管缺如、闭锁、

瘘孔等；②胸导管损伤：如外科手术或胸部闭合性损伤；③胸导管阻塞：如肿瘤纵隔淋巴转移、淋巴结核、血丝虫病等。有些毒性较大的中草药也可引起乳糜胸、乳糜腹，应引起注意。结合病史和胸腔积液可作出诊断。胸液呈乳白色，苏丹Ⅲ染色可见脂肪颗粒，脂肪含量4～50g/L，甘油三酯＞1.1g/L。淋巴管造影可确定胸导管瘘的部位，或发现返流情况。部分患者给低脂饮食、反复胸穿抽液或闭式引流，同时静脉补充营养，保守治疗可治愈。2周无效者可做胸导管结扎术。其他治疗应针对病因进行。胸部肿瘤所致可进行放疗。

二、胆固醇胸

为各种慢性炎症性胸膜炎所致，目前已少见。患者血清胆固醇含量可正常。胸水呈乳状，黄色或绿色。对阳光检查可见大量折光度强的胆固醇结晶。镜检有大量菱形结晶体。胆固醇含量＞10g/L。胸液量少，包裹不大可不必治疗。较大时可胸穿排液或手术治疗。

（贺正一）

气　胸
Pneumothorax

【概念】

气胸是指空气进入胸膜腔。气胸造成肺萎陷，使肺活量及通气量减低，严重者可引起急性呼吸、循环衰竭，是呼吸系统常见急症。

【病因】

一、特发性自发性气胸

多见于肺部无明显病变，瘦长体型，青、壮年人，男性多于女性。这类气胸多是上叶胸膜下肺大泡破裂所致。

二、继发性自发性气胸

实际是肺或其他疾病的并发症，可发生任何年龄，中年以上多见。常见病因：慢性阻塞性肺疾病、肺炎特别是金黄色葡萄球菌性肺炎、肺脓肿、肺结核、尘肺、哮喘、结节病、原发或转移性肺癌、肺包虫病、肺霉菌病、支气管囊肿、特发性肺纤维化、嗜酸性肉芽肿、先天性结缔组织异

常如马凡氏综合征、肺梗塞、肺泡蛋白沉着症、风湿性疾病等。经期性气胸极少见，为中年妇女患有子宫内膜异位症特殊情况，多发生在月经开始 48h 后，并常反复发生在右侧。

三、损伤性气胸

见于胸部贯通性损伤、钝挫伤造成肋骨骨折可刺破肺脏，胸部压迫性损伤使肺泡破裂甚至气管断裂而发生气胸。

四、医源性气胸

由于在胸部进行诊断性或治疗性手术造成。可见于胸腔穿刺、胸膜活检、经皮肺活检、气管镜检查的经支气管肺活检、机械通气、锁骨下静脉穿刺、气管切开、针灸、心肺复苏术等。

五、根据胸腔压力分类

1. 单纯性(闭合性)气胸　肺破口小，肺萎陷后破口自行闭合。逸入胸膜腔气体可逐渐吸收。测胸膜腔压力不高或为负压。抽气后负压持续不变，经 1 次或数次抽气后肺即复张。

2. 交通性(开放性)气胸　肺破口较大或有多处破口，或因破口周围纤维组织牵拉等原因致使破口不能闭合，空气自由出入胸膜腔。测胸膜腔压力与大气压相似，抽气时气体源源不断，停止抽气胸腔压转为正负压波动。

3. 高压性(张力性)气胸　脏层胸膜破口呈单向活瓣，吸气时空气进入，呼气时破口闭合空气不能排出，胸膜腔压力逐渐升高，形成正压。测胸腔压为较高正压，抽气后转为负压但很快又转为较高正压。此种类型常导致急性呼吸、循环衰竭，不及时抢救可造成死亡。

以上 3 种临床类型气胸在一定条件下可互相转变，应引起注意。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　取决于气胸程度、类型和原来肺的情况。

(1)胸痛：常为患侧一过性疼痛，由于气体进入胸膜腔刺激胸膜及压力突然增加，或原有胸膜粘连胸膜受牵拉所致。疼痛性质多样，开始多为锐痛后转为钝痛，可向肩臂、腹部放射。

(2)呼吸困难：常与胸痛同时发生。呼吸困难程度取决于肺萎陷程度和萎陷前肺功能情况，原来肺功能低者即使很小的气胸也可招致严

重呼吸困难。

(3)咳嗽:肺部炎症多有咳嗽、咳痰。

(4)休克:张力性气胸或原来肺功能低下者可出现紫绀、烦躁、大汗、脉快、四肢厥冷、双眼上吊、大小便失禁、血压下降等急性呼吸衰竭及休克表现。

2. 体征　少量局限性气胸可无明显体征。大量气胸可见患侧呼吸幅度减低,叩诊过清音,语颤和呼吸音减低,左侧气胸及纵隔气肿有时可听到与心脏搏动同步的摩擦音或卡嗒音(Hamman 氏征),有些患者可有皮下气肿。

二、X 线检查

是确诊气胸最可靠的方法。主要表现透明度高、无肺纹理的气腔和萎陷肺缩向肺门,肺野透亮度降低,其边缘为线状脏层胸膜阴影(气胸线),有时可见索条状或带状胸膜粘连。如有胸腔积液可见液平面,范围较小的气胸透视可能不被发现,可疑患者摄立位、深呼气后前位胸片。这时肺中气体排出可增加肺与气胸腔的对比度,容易发现气胸线。合并纵隔气肿可见沿纵隔旁有透明带。

实际上人工不能准确估计气胸大小。临床简便估计方法是以肺门为中心分别与第 1 前肋下达胸壁、垂直于肺门和向肋膈角作 3 条直线,并分别计算 3 条线上肺萎缩的百分比(图 1)。

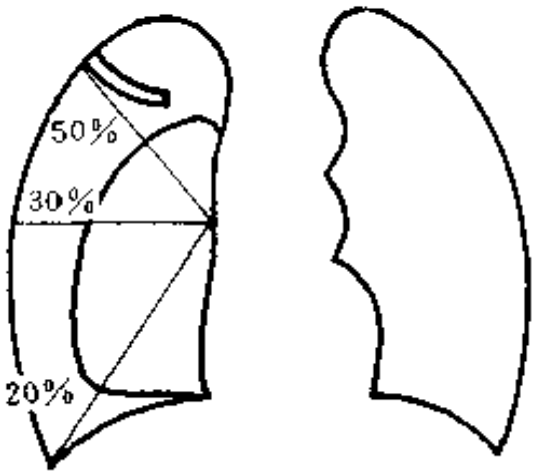


图 1　气胸百分比计算法

$$压缩全肺\% = \frac{上+中+下}{3}$$

有条件做胸部CT检查，可帮助了解胸腔及肺萎陷情况。

三、心电图改变

左侧气胸比右侧气胸变化突出，可有：

1. 额面QRS电轴右偏。

2. R波及QRS波振幅降低。

3. 心前区导联T波倒置。

四、鉴别诊断

应与其他原因引起突然胸痛及呼吸困难的疾病相鉴别。如肺栓塞、心肌缺血、夹层动脉瘤、溃疡穿孔等。但最后诊断仍要依靠X线胸片、局限性气胸要注意与肺大泡鉴别。

五、并发症

1. 液气胸　气胸时可收集到少量无菌性渗出液。

2. 血气胸　多发生在损伤后。自发性气胸粘连带破裂时也可产生血性胸水。

3. 脓气胸和支气管胸膜瘘　坏死性肺疾患破入胸膜腔可形成脓气胸。交通性气胸、液气胸处理不及时均易引起脓气胸。支气管胸膜瘘是支气管与胸膜腔直接相通。肺破口较大的气胸或肺囊肿破裂引起的气胸，破口久不闭合可发展成支气管胸膜瘘；化脓性和结核性肺感染，可发生支气管胸膜瘘；肺切除术后由于支气管感染或肿瘤侵犯造成支气管断端破裂是发生支气管胸膜瘘常见原因。支气管胸膜瘘自然会发展成脓胸，向胸腔内注射美蓝后如有美蓝咯出，即可证实支气管胸膜瘘形成。

4. 纵隔气肿、皮下气肿　气胸时气体可沿末梢支气管及血管鞘进入纵隔，并常从纵隔逸出而伴有头颈部皮下气肿。胸腔抽气、闭式引流也可并发皮下气肿。

5. 急性呼吸、循环衰竭　多见于张力性气胸，患者有呼吸窘迫、紫绀、烦躁、大汗、低氧血症、二氧化碳潴留，并可出现循环衰竭症状。

【治疗】

治疗气胸的目的在于使肺尽可能快地复张，预防并发症。

一、一般治疗

卧床休息，有呼吸困难者吸氧。剧烈咳嗽影响破口愈合，并可使气胸恶化。应服镇咳药，效果较好的药物为复方桔梗片或可待因。有喘息、咳痰者辅以平喘祛痰治疗，避免屏气动作；便秘者口服新清宁片 3～5 片，每日 3 次。

二、抗感染

原则上使用抗菌素应至气胸愈合为止。可用青霉素 80 万 U 肌注，每日 2 次。支气管胸膜瘘或胸腔感染可用头孢哌酮 4～6g/d，静脉滴注。

三、气胸处理

1. 保守治疗　肺萎陷于 20%闭合性气胸而又没有症状者，可单纯随诊，以立位胸片观察直至气体完全吸收。每日气体自行吸收量约为原肺容量的 1.5%，因此，15%的气胸肺可在 10 天左右完全复张。

2. 排气治疗　肺萎陷大于 20%或虽少于 20%但症状明显者，应予以胸腔穿刺抽气。穿刺针最好用专用气胸针或动、静脉穿刺导管，并用气胸箱或电子胸腹治疗仪抽气可观察胸腔压力及准确计算抽气量，避免损伤肺脏。

3. 胸腔闭式引流　肺萎陷范围大排气治疗无效，交通性气胸、张力性气胸、损伤性气胸、双侧气胸均应及时做胸腔闭式引流。插管部位多取锁骨中线第 2 肋间，最好根据胸片所示气胸情况决定插管位置。水封瓶容量以 2000ml 为宜，并注意消毒。连接管的长度应比患者立位插管口至地面的距离稍长不影响病人活动为好(图 2)。管腔通畅(观察水柱随呼吸上下活动)，用力呼气或咳嗽没有气体逸出，X 线证实肺已复张，夹管 24h 后 X 线检查气胸无复发可拔管。

紧急情况可用粗注射针头连接目前使用的密闭输液器导管，另一端置入输液瓶水面下 2～3cm，即可行胸穿，成为简单胸腔闭式引流，为抢救患者争取时间。

单纯水封瓶法肺不能复张或气胸复发，可用持续负压吸引 0.49～0.98kPa，5～7 天后肺仍未复张可适当增加负压，仍无效应考虑手术治疗。

闭式引流或负压吸引不当可发生皮下气肿。

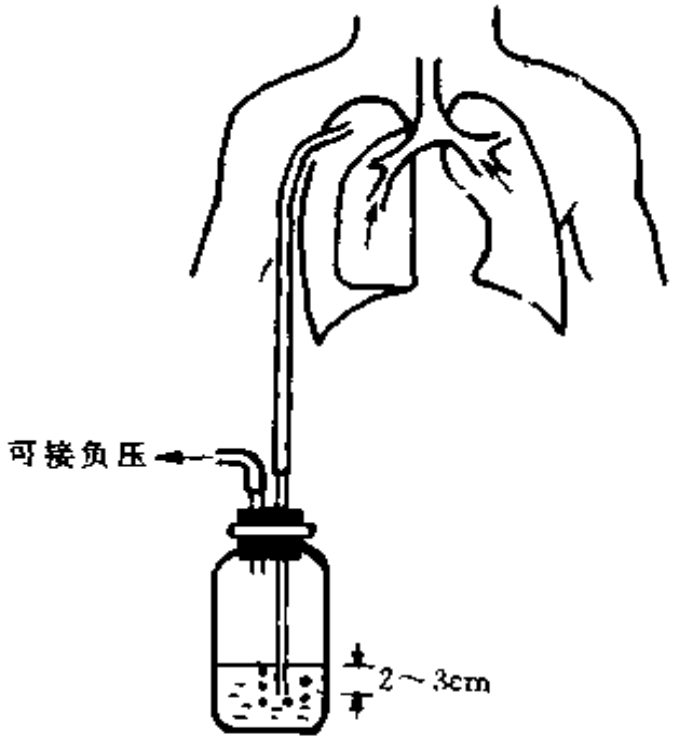


图 2 单纯水封瓶装置

治疗气胸时偶尔发生复张性肺水肿，见于肺萎陷时间长（≥3 天）或突然排出大量气体及突然用较大负压吸引等情况。此时按急性肺水肿处理。

4. 外科治疗 3 个月以上肺不复张的"慢性"气胸（多为破口较大或有支气管胸膜瘘）、复发性气胸、血气胸、双侧气胸，应考虑外科手术治疗。可在胸腔镜下烧灼破口或用激光凝固术治疗。开胸治疗目的在于缝合破口，必要时做胸膜剥脱使胸膜腔闭锁。

5. 药物粘连法 对于顽固性气胸而不能手术者，可经闭式引流管注入药物刺激胸膜发生炎症，使两层胸膜粘连、闭锁。四环素毒副作用小，推荐剂量 20mg/kg，制成 50～100ml 溶液注入，或用鸦胆子乳剂 60ml，同时给予 2%利多卡因 5ml。注药后转动体位使之分布均匀。2h 后再接引流瓶。2～3 天再重复注药。

四、并发急性呼吸衰竭的处理

如经胸腔闭式引流、吸氧等方法呼吸衰竭未能控制，可选用高频通气（HFV），呼吸频率 90～110 次/min，驱氧压力为 0.5～1kg/m^2。病情

严重者可行人工机械通气，此时闭式引流必须通畅。呼吸机设置气道压不要超过 4.9kPa(35mmHg)，通气量不宜过大。合并有纵隔气肿者可做胸骨上窝皮肤切开引流。

五、经期性气胸

原则同上，做胸腔闭式引流、切除或修复病变。近来使用排卵抑制剂预防复发，收到较好效果。

（贺正一）

胸膜原发肿瘤
Primary pleural neoplasia

起源于胸膜表面间皮细胞的原发肿瘤称为胸膜间皮细胞瘤，分为局限性和弥漫性两种。

局限性纤维性间皮细胞瘤
Localized fibrous mesothelioma

【概念】

是一种发生于胸膜表面的少见肿瘤，常发生于脏层胸膜，多为良性。

【诊断】

一、临床表现

1. 慢性咳嗽、胸痛、呼吸困难、低热。

2. 肺性肥大性骨关节综合征，手、踝、腕、膝关节痛，杵状指。

3. 可有低血糖表现。

4. 可出现胸腔积液。

二、胸部 X 线检查

1. 胸片可见孤立的、边缘光滑、圆形阴影，与胸膜和叶间裂关系密切。人工气胸拍片，可见带蒂肿物，随体位活动而改变位置。可伴有胸腔积液。恶性者可破坏临近肋骨。

2. 胸部 CT 可见来自胸膜的结节状肿物，边界清楚，内为实质性

软组织密度，血管丰富。

三、活检

一般靠胸腔镜、胸膜活检、开胸探查经病理组织学确诊。

【治疗】

大部分为良性，少数为恶性，均主张手术切除，切除术后复发再次手术效果也较满意，并可缓解肺性肥大性骨关节病症状。

弥漫性恶性间皮细胞瘤

Diffuse malignant mesothelioma

【概念】

任何年龄均可发病，平均年龄为 55 岁，与石棉接触者发病率高，一般接触 20 年以上可出现恶性病变，为恶性间皮瘤。

【诊断】

一、临床表现

1. 胸痛为主要特征，为持久的钝痛或难忍受的剧痛。

2. 呼吸困难。与病变程度有关，并呈进行性加重。

3. 病变侵犯到周围组织可出现声带麻痹、Horner's 综合征、上腔静脉综合征，并可有肝、骨、锁骨上及腋下淋巴结转移表现，可突然出现呼吸、心跳停止。

4. 有胸腔积液体征。

二、胸部 X 线检查

1. 胸片　可见胸腔积液和广泛胸膜增厚。增厚胸膜可见到结节肿块，呈驼峰样或波浪状肿块影。晚期可有纵隔、心包、骨骼转移。

2. 胸部 CT　可见胸腔积液，胸膜不规则增厚，包绕肺组织、伸入至裂隙并侵入纵隔。

三、胸水检查

多为血性，亦可呈粘稠胶状。胸水可查见恶性间皮细胞。透明质酸高于 0.8mg/ml，有诊断意义。

四、活检

可用胸膜活检针、胸腔镜或开胸进行胸膜活检。

【治疗】

有呼吸困难，胸穿抽液缓解症状。胸腔内注射博莱霉素 60～100mg，对控制胸水有效。并可采用全身化疗、局部放疗综合治疗。本病预后不良。

（贺正一）

第十五章　常用诊断技术及方法

肺功能测定
Pulmonary function testing

肺功能测定广泛应用于医学各领域，随着呼吸生理学及测定仪器的发展，测定内容和方法不断改进。

一、临床应用指征

1. 肺疾病或损伤时，进行肺功能损害程度的检查，可帮助制定治疗计划，评价药物治疗效果，监测疾病发展过程。

2. 外科术前风险及术后影响的评估。

3. 职业性肺疾病劳动力鉴定。

4. 公共卫生流行病学调查及研究工作。

二、通气功能

1. 肺容量测定　肺内容纳气体的容积，随胸廓扩张和收缩而改变，分为四种基础容积和四种容量(图 3)。

(1)潮气容积(Tidal Volume，V_T)：平静呼吸每次吸入或呼出的气量。正常值约为 500ml。

(2)补吸气容积(Inspiratory Reserve Volume，IRV)：平静吸气末所能吸入的最大气量。反映呼吸肌力和肺顺应性。正常值：男性约 2160ml，女性约 1400ml。

(3)补呼气容积(Expiratory Reserve Volume，ERV)：平静呼气末所能呼出的最大气量。反映呼吸肌力和胸顺应性。正常值：男性约 910ml，女性约 560ml。

(4)残气容积(Residual Volume，RV)：补呼气后，肺内不能呼出的残留气量。由功能残气量和补呼气容积计算测得。正常值：健康成人残气容积不超过肺总量的 30%。

(5)深吸气量(Inspiratory Capacity,IC):平静呼气后能吸入最大气量。正常值:男性约 2660ml,女性约 1900ml。

(6)功能残气量(Functional Residual Capacity,FRC):平静呼气后肺内所含气量。功能残气量、残气容积和肺总量为静态肺容量,其组成含有无法用肺量计直接测得的残气容积,一般用密闭式氮稀释法、氮洗出法等间接测定。肺过度充气、气体滞留时增加。反映呼吸肌力和肺弹性。正常值:占肺总量的 40%。过多时,氧分压降低,呼吸幅度减少,运动受限,过少时,换气不均匀,造成缺氧,见于肺间质纤维化、肺切除后。

(7)肺活量(Vital Capacity,VC):最大吸气后所能呼出的最大气量。反映肺脏最大扩张和最大收缩幅度。正常值:为预计值 80%以上。减低见于胸廓、肺扩张受限,肺弹性减退,气道阻塞。

(8)肺总量(Total Lung Capacity,TLC):深气后肺内所含气量。正常值:与预计值相比差异为±15%～±20%。RV/TLC>40%为肺气肿,增加见于肺气肿、老年肺;减少见于限制性肺疾患,如肺间质纤维化等。

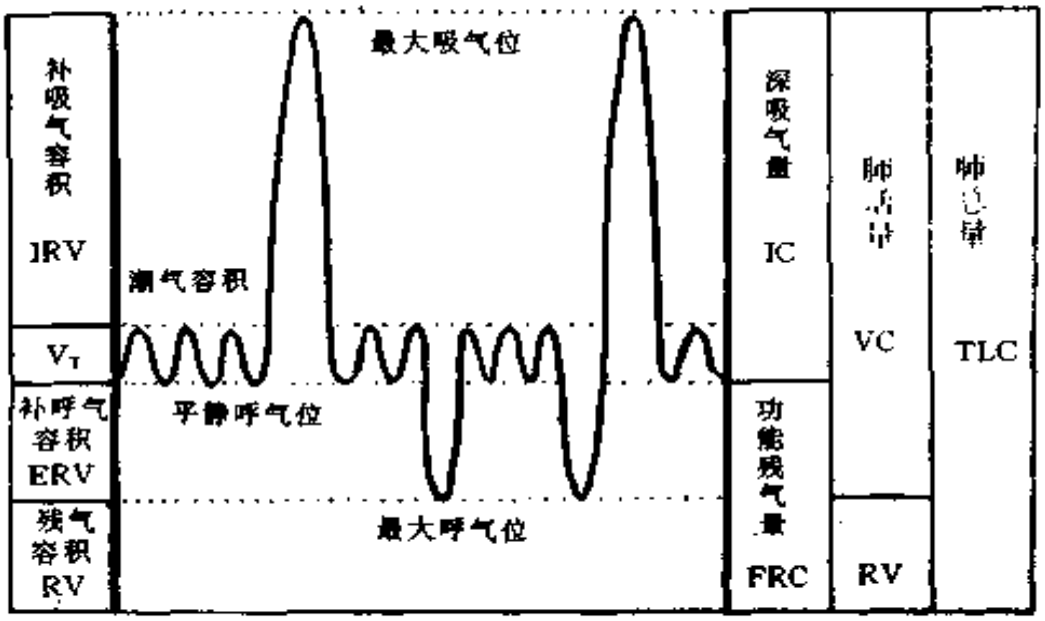
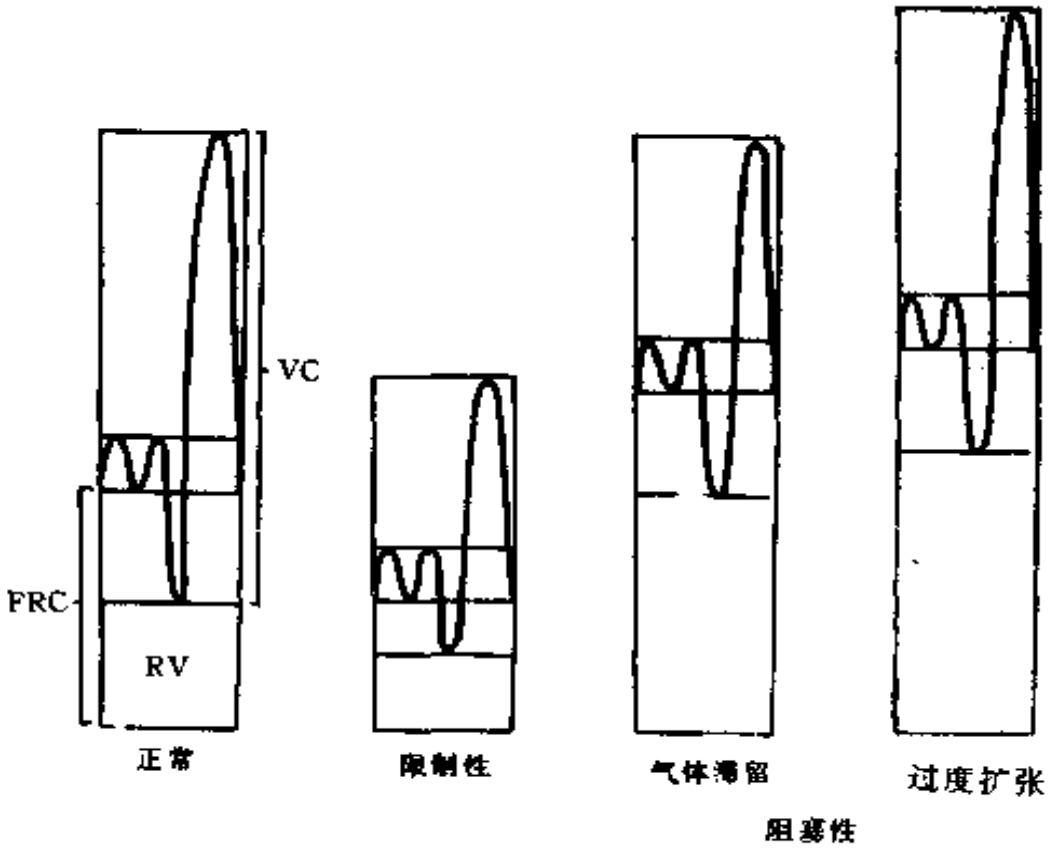


图 3　肺容量组成

阻塞性与限制性肺疾病肺容量改变见图 4。



肺容量	限制性	阻塞性	
		气体滞留	过度扩张
TLC	↓	正常	↑
VC	↓	↓	正常
FRC	↓	↑	↑
RV	↓	↑	↑
RV/TLC%	正常	↑	↑

图 4 限制性与阻塞性肺疾病肺容量改变

2. 通气量与呼吸动力机制测定 肺容量反映呼吸在某一阶段内静止状态气量或容积。静态肺容量主要反映肺和胸壁弹性；动态肺容量主要反映气道的开放性。通气大小取决于呼吸频率和呼吸幅度两种因

素。通气量是肺容积随时间变化的关系。呼吸动力研究压力、容积和流量的关系。

(1)每分通气量：

①每分钟静息通气量或每分钟呼气量(Exhaled minute ventilation，$\dot{V}_E$)：静息状态下每分钟所呼出的气量，即维持基础代谢所需的每分钟通气量。$\dot{V}_E = V_T \times f$(频率)。成人正常值：约为 300ml×15＝7.5L/min。

②肺泡通气量(Alveolar ventilation，$\dot{V}_A$)：静息状态下每分钟吸入气量中能到达肺泡进行气体交换的有效通气量。$\dot{V}_A = (V_T - V_D) \times f$，$V_D$ 为解剖死腔，约为 140ml。成人肺泡通气量约为 5.5L/min。肺泡通气量不足可导致二氧化碳潴留和缺氧。测定无效腔与潮气量之比(V_D/V_T)在监测危重病人、调节机械通气每分通气量有重要意义。

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{PaCO_2 - P_ECO_2}{PaCO_2}$$

正常值：0.25～0.4。

P_ECO_2：呼出气 CO_2 分压。

$P_ECO_2 = (P_B - 47) \times F_ECO_2$

P_B：大气压，47：37℃时饱和水蒸气压力。

F_ECO_2：呼出气 CO_2%浓度。

(2)最大通气量(Maximal voluntary ventilation，MVV)：单位时间内尽可能快的速度和最大幅度所得的通气量。一般测定 12s 或 15s，计算 1min 最大通气量。是一项简单负荷试验，综合反映患者通气能力。注意：此项检测患者负荷较大，有严重心肺疾病、大动脉瘤者不宜做此项试验。可间接计算 MVV(L/min)＝$FEV_1 \times 35$，正常值：低于预计 80%为异常。MVV＜50%预计值，一般不能耐受胸科手术。

(3)用力呼气曲线(图 5)：

①用力肺活量(Forced Vital Capacity，FVC)：从最大吸气位以最快的速度作呼气肺活量到 RV 位。记录曲线为用力呼气曲线，横轴为时间，纵轴为流量。计算用力肺活量。而肺活量是被检者做慢的呼吸动作测定，与此不同。

②1 秒钟用力呼气容积(Forced expiratory volume in one second，

FEV_1)：最大吸气位后 1s 之内快速呼出量。正常值：约 2833ml。

1 秒用力呼气容积占用力肺活比值($FEV_1\%$)。正常值：大部 1s 能呼出 FVC 的 70%～80%。凡小于正常数并在 3s 内($FEV_{3.0}$)不能达到 80%者，提示阻塞性障碍。

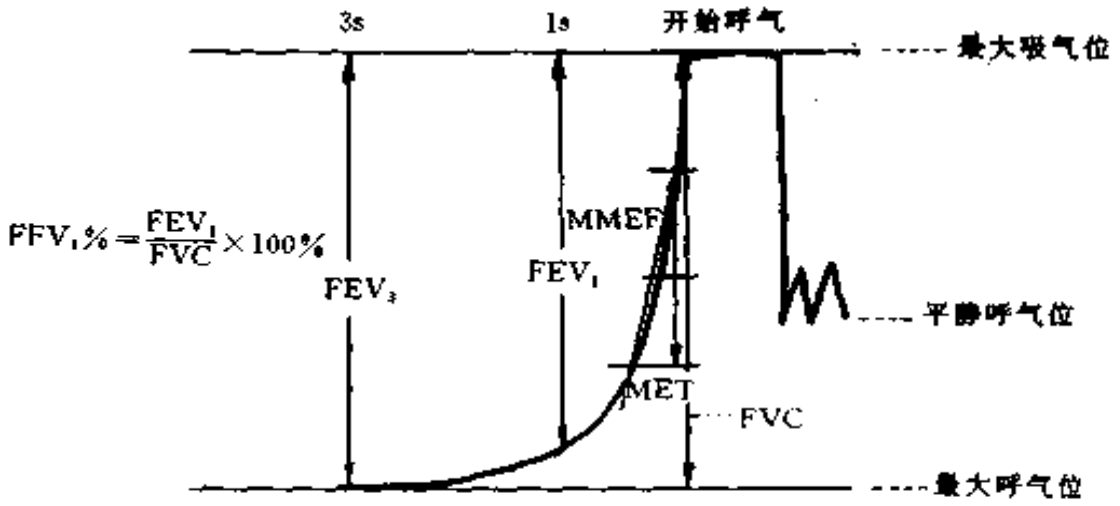


图 5　用力呼气曲线

③最大呼气中段流量(Maximal midexpiratory flow curve，MMEF 或 FEF 25%～75%)：由 FVC 曲线上计算获得用力呼出肺活量 25%～75%的平均流量。取决于 FVC 非用力依赖部分(见图 5)。正常值：男性约 3.36L/s；女性约为 2.88L/s(或预值 75%以上)。是测定气道阻塞的指标。FEV_1、$FEV_1\%$和气道阻力正常，而 MMEF 低于正常者。常见于小气道疾患。最大呼气中段时间(Mid-expiratary time，MET)，不受年龄、身高等因素影响，反映气道阻力，正常值：0.5s。

④最大呼气流量(Peak expiratory flow rate，PEFR 或 FEF_{max})：测定 FVC 时其中达到的最大呼气流量。可用简易最大呼气流量仪测定。正常值：受性别、年龄、身高影响，实测值占预计值 78%以上为正常。可用于哮喘病人病情动态观察和指导用药。24h 波动率＞20%为异常。

(4)最大呼气流量－容积曲线(Maximal expiratory flow-volume curve，MEFV)或流量－容量环(Flow/Volume Loops，F－V 曲线)：是在最大用力呼气过程中呼出的肺容量与相应的呼气流量所描记的曲线图形(图 6)。目前 MEFV 曲线主要用于检测小气道阻塞性病变，主要

指标 V_{50}、V_{25}为肺活量 50%、25%时最大呼气流量。正常值：实测值/正常预计值<80%为异常。反映大气道阻塞及呼吸肌力指标为最大呼气流量(PEF)和 75%肺活量最大呼气流量。实测值低于预计值 80%为异常。环的形态可反映出整个呼吸周期的肺容量与气道形态的关系(图 7)。

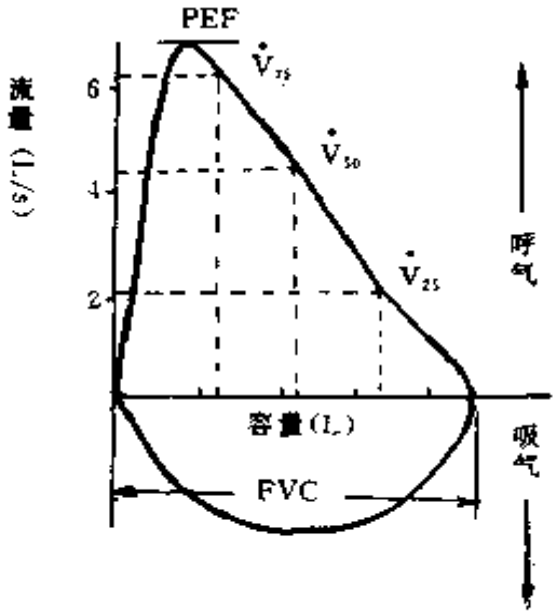


图 6　MEFV 曲线

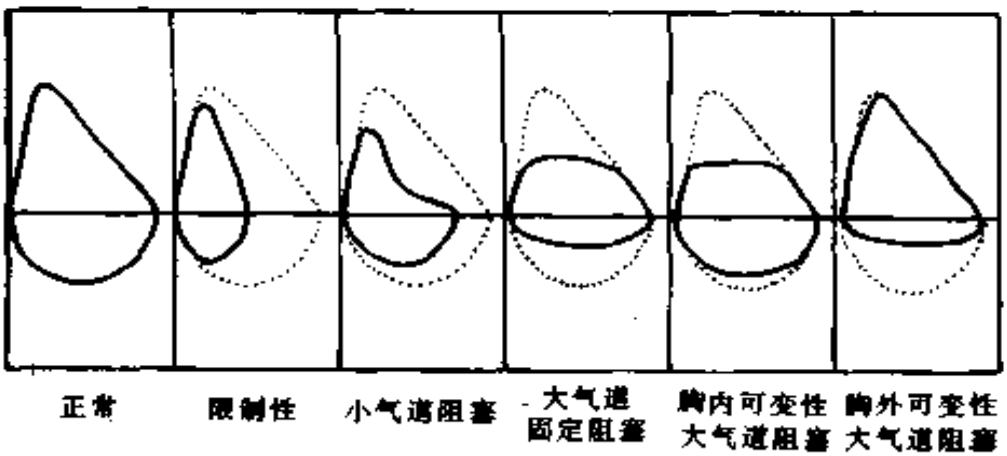


图 7　肺部疾病可能引起 MEFV 曲线改变的形态

(5)闭合容积(Closing volume,CV):从最大吸气位一次呼气过程中位于肺下部小气道开始闭合时所能继续呼出的气量。闭合总量(Closing capacity,CC)为闭合容积与残气容积之和。可用一口气氮测定法。在X－Y记录曲线分为四相:Ⅰ相,不含指示气体的呼出气,来自解剖死腔;Ⅱ相,指示气体浓度急剧上升,来自肺泡与死腔的混合气体;Ⅲ相,指示气体浓度大致相同,为各区域肺泡呼出气的混合,亦称肺泡平段;Ⅳ相,指示气浓度突然逐渐上升,下肺区小气道开始闭合,来自会指示气浓度较高的上肺区。正常值:CV/VC%预测值(Buist)为0.562+0.157×年龄±4.15。CV/VC%增加提示早期的小气道疾病(图8)。如FEV_1、EEV_1%、MMEF测定已经下降到异常范围,没有必要进行CV测定。在CV曲线中Ⅲ相斜率$\triangle N_2/L$,即肺泡平段每升呼出气体所增高的平均氮浓度,其值增高,提示有气体分布不匀,见于肺气肿。

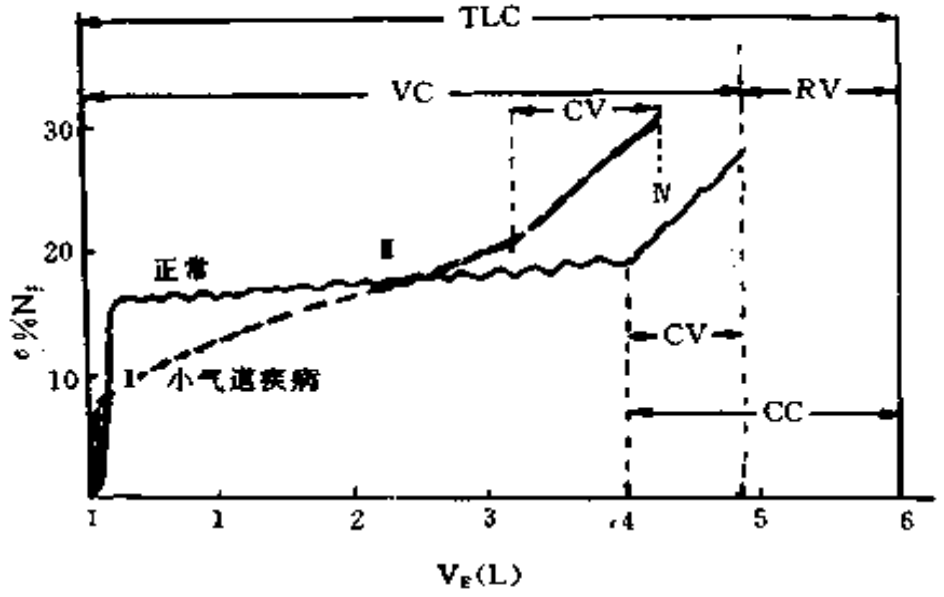


图8 闭合容积

(6)呼吸系统阻力:

①气道阻力(Airway resistance,Raw):气流产生的粘性阻力,即单位流量所需的压力差。阻力来源为上下呼吸道。

$$\text{气道阻力}=\frac{\text{气道通口压(Pao)}-\text{肺泡压(Palv)}}{\text{流量}}$$

单位：kPa·L/s

目前多用人体体积描记仪测定。正常值 0.0196～0.196kPa·L/s。气道阻力增加提示有气道阻塞，如支气管哮喘、肺气肿、阻塞性通气障碍等。

②肺阻力(Lung resistance，R_L)：为气道阻力与肺组织粘性阻力之和。用食管气囊测出经肺压(P_{tp})，并同步测定呼吸流量。肺阻力值与气道阻力值接近。此法虽不易被患者接受，但可测到最大吸气食管内压、动态顺应性、静态顺应性等呼吸生理参数，仍是一种有意义的检查方法，并可用于重症监护。

③呼吸阻力(Respiratory resistance，Rrs)：气道、肺组织、胸廓的粘性阻力之和。用强迫振动法测定。测定方法简便。8Hz 频率下测定，平静呼吸，成人呼吸阻力大于 0.35kPa·L/s，为阻力增高。除阻塞性肺疾患外，胸廓或肺组织粘性阻力增加 Rrs 也增高。

(7)肺顺应性：单位压力改变时所引起的肺容积改变。

$$\text{肺顺应性}(C_L)=\frac{\text{肺容积改变}(\triangle V)}{\text{经肺压}(P_{tp})}$$

平静呼吸位正常肺顺应性约为 0.2L/cmH_2O，即胸腔内压下降 1cmH_2O(98Pa)肺容量增加约 200ml。肺顺应性可分为：

①静态肺顺应性(Static compliace，C_{Lst})：呼吸周期中，气流暂时阻断所测得肺顺应性，此时气道阻力为 0，胸内压完全用于克服肺弹性阻力。C_{Lst}反应肺组织弹性。正常值：男性 2.3±0.6L/kPa(0.23±0.06L/cmH_2O)；女性 1.5±0.4L/kPa(0.15±0.04L/cmH_2O)。

②动态肺顺应性(Dynamic compliace，C_{Ldyn})：呼吸周期中，气流未阻断时测得肺顺应性，受肺组织弹力和气道阻力的影响。正常值：男性 1.7±0.6L/kPa(0.17±0.06L/cmH_2O)；女性 1.1±0.3L/kPa(0.11±0.03L/cmH_2O)。

慢阻肺肺气肿患者一般表现为静态肺顺应性增大，动态肺顺应性降低。弥漫性肺间质纤维化动态和静态顺应性均减低。ARDS、肺水肿、肺炎等使肺泡气腔减少的疾病亦使肺顺应性降低。

正常平静呼吸时，动态肺顺应性接近或略小于静态肺顺应性，即使呼吸频率增加到 60 次/min，C_{Ldyn}/C_{Lst}保持在 0.8 以上。小气道疾患，快

速呼吸时引起小气道闭合，肺泡充气量减少，肺顺应性下降。$C_{l.dyn}$随呼吸频率增加而明显降低现象称为动态顺应性的频率依赖性(FDC)。判断 FDC 的标准常采用 $C_{l.dyn}60/C_{l.dyn}20$ 和 $C_{l.dyn}60/C_{l.st}$ 两项指标，正常人此比值≥0.8。FDC 是检测小气道敏感指标。

总顺应性：综合反映肺和胸壁弹性的指标。

在使用机械通气时，可测定以下总顺应性：

$$\text{静态总顺应性（有效静态顺应性）}=\frac{\text{潮气容积}}{\text{平段压}(P_{pause})-\text{潮气末压或(PEEP)}}$$

测定时需按呼气屏气钮 5～7s。

$$\text{动态总顺应性（有效动态顺应性）}=\frac{\text{潮气容积}}{\text{峰值压}(P_{peak})-\text{潮气末压或(PEEP)}}$$

正常值：0.8～1.2L/kPa(0.08～0.12L/cmH_2O)。

在肺实质病变时，静态总顺应性主要反映肺顺应性。总顺应性的测定在呼吸衰竭和机械通气监护上起着很重要的作用。

3. 通气功能的临床评价

$$\text{气速指数}=\frac{\text{最大通气量实测值/预计值\%}}{\text{肺活量实测值/预计值\%}}$$

$$\text{通气改善率}=\frac{\text{用药后测得值}-\text{用药前测得值}}{\text{用药前测得值}}\times 100\%$$

一般可用 FVC、$FEV_{1.0}$或 MMF 测定计算。正常人无改善，COPD 可稍有改善，>15%为阳性。15%～24%轻度可逆，25%～40%中度可逆，>40%高度可逆，哮喘改善率均在 25%以上。

表 15－1 阻塞型通气障碍导致的肺气肿考核标准*

	RV/TLC(%)	肺泡氮浓度平均值(%)
无肺气肿	<35	2.47
轻度肺气肿	36～45	4.43
中度肺气肿	46～55	6.15
重度肺气肿	>56	8.40

※ 适用 31～61 岁者，17～30 岁者 RV/TLC 正常为 27±1.6%

表 15－2　肺功能不全分级

	VC 或 MVV 实/预(%)	FEV_1(%)	SaO_2%	PaO_2kPa (mmHg)	$PaCO_2$kPa (mmHg)
基本正常	＞81	＞71	＞94	＞11.57(87)	＜5.99(45)
轻度减退	80～71	70～61	＞94	＞11.57(87)	＜5.99(45)
显著减退	70～51	60～41	93～90	11.57～9.98 (87～75)	＜5.99(45)
严重减退	50～21	＜40	89～82	9.84～7.98 (74～60)	＞5.99(45)
呼吸衰竭	＜20		＜80	＜7.98(60)	＞5.99(45)

表 15－3　通气障碍分型评定

	阻塞型	限制型	混合型
通气测定			
FVC	*N 或↓	↓↓	↓
$FEV_{1.0}$%	↓↓	N 或↑	↓
MMF	↓↓	N 或↓	↓
MVV	↓↓	↓或 N	↓
肺容量测定			
VC	N 或↓	↓↓	↓
FRC	↑↑	↓↓	不等
TLC	N 或↑	↓↓	不等
RV/TLC	↑	N 或↑	不等
$FEV_{1.0}$	↓↓	↓	↓
其　他			
气速指数	＜1.0	＞1.0	0.95～1.05
气道阻力	↑↑	N	↑

※ N 表示正常

表 15－4 限制型通气障碍分级

	TLC 实测值/预计值(%)
轻度	＜80
中度	＜60
重度	＜40

表 15－5 阻塞型通气障碍分级

	FEV_1 实测值/预计值(%)	$FEV_{1.0}/FVC$(%)
轻度	＜75	70～60
中度	＜60	60～40
重度	＜40	＜40

三、弥散功能

弥散功能是肺换气功能的重要组成部分。弥散是指分子由高浓度区移向低浓度区的一种倾向。肺内 O_2 与 CO_2 通过弥散进行气体交换。当呼吸膜两侧分压差为 0.133kPa(1mmHg)时，每分钟通过的气量(ml)为该气体的弥散量。CO_2 的弥散能力是 O_2 的 20 倍，临床上不存在 CO_2 弥散障碍，只进行 O_2 弥散功能测定，但测定 O_2 弥散能力技术上困难较大，而用与血红蛋白容易结合的微量 CO 代替 O_2，用 D_{LCO}表示。常用单次呼吸法。

$$D_{LCO}=\frac{V_A\times 60}{(屏气时间)\times(P_B-47)}\times I_n\frac{F_ACO}{F_ECO}$$

V_A 肺泡容积，P_B 大气压，47 饱和水蒸气压力，I_n 自然对数，F_ACO 屏气前 CO 浓度，F_ECO 屏气后 CO 浓度。正常值为 203ml/kPa·min。弥散能力与进行气体交换肺泡面积的广度，肺泡气与肺毛细血管之间的距离，与肺泡毛细血管中红细胞接触时间及血管内血流等因素有关。因此，凡能造成以上因素异常肺疾患均可有不同程度弥散功能障碍，如肺气肿、肺手术后、肺部感染、肺间质纤维化、贫血等。弥散功能增加见于红细胞增多症、心内左向右分流等。

(贺正一)

血气分析
Blood gas analysis

血液中 O_2、CO_2 的量，酸碱平衡状态，是与生命相关的指标。通过测定分析可从血液角度对肺气体交换能力、血液氧合及组织氧合进行评估，判断体内酸碱状态。对重症监护、指导治疗、判断疗效和预后有重要意义。实际上血气分析仪和血氧计直接测定内容为 PaO_2、$PaCO_2$、pH 和有关血红蛋白参数，其他参数为计算所得。

一、反映肺泡通气量和肺摄取氧的能力指标

1. $PaCO_2$　动脉血二氧化碳分压。

正常值：4.7～6kPa（35～45mmHg）。

$PaCO_2$ 取决于肺泡通气量。

$$PaCO_2 = 0.863 \times \frac{\text{二氧化碳产生量}(\dot{V}_{CO_2}\text{；单位 ml/min})}{\text{肺泡通气量}(\dot{V}_A\text{；单位 L/min})}$$

$PaCO_2$ 升高：通气不足。可见于呼吸系统疾患，如肺炎、重症肺结核、慢阻肺肺气肿、哮喘、肺癌、气胸、胸廓成形术、上呼吸道阻塞、原发性肺泡低通气综合征；神经、肌肉系统疾患，如脊髓灰质炎、肌营养不良、重症肌无力、格林－巴利综合征、脑炎、脑膜炎等；使用安眠、镇静、麻醉药等中枢神经抑制剂；循环系统疾患，如充血性心功能不全、肺水肿；机械通气调节不当亦可造成通气不足。

$PaCO_2$ 降低：通气过度。可见于中枢神经系统疾患，如脑炎、脑膜炎、脑卒中、脑肿瘤等；精神因素，如不安、癔病、疼痛、过度通气综合征；肺疾患，如肺纤维化、肺梗塞、肺水肿、ARDS 等低氧状态，刺激通气过度。$PaCO_2$ 也是酸碱平衡因素之一，各种原因引起的代谢性酸中毒，可使通气增加，$PaCO_2$ 降低。

2. PaO_2　动脉血氧分压。

正常值：10.0～13.3kPa（75～100mmHg）。

PaO_2 反映肺摄取氧的能力，影响 PaO_2 的因素有：

（1）环境：大气压（P_B）、吸入氧浓度（F_IO_2）。

(2)肺泡通气量($\dot{V}_A$)：

$\dot{V}_A$=(潮气量 V_T－死腔量 V_D)×呼吸频率 R

(3)肺泡水平气体交换：通气血流比($\dot{V}_A/Q_C$)、气体弥散能力(D_L)、静脉性分流率(Q_S/Q_T)。

①$\dot{V}_A/Q_C$：因肺内部位不同其值有所不同，全体比值为 0.8。肺内 $\dot{V}_A/Q_C$ 比例降低范围大，可造成 PaO_2 降低。测定方法是应用同位素肺扫描，肺内通气用 Xe(氙)、血流分布用^{131}IMAA(^{131}碘－大分子聚合白蛋白)测定，用计算机计算各自分布比例。

②气体弥散能力(D_L)：肺间质纤维化、肺水肿时气体弥散发生障碍，同时伴有通气血流比例失调，造成 PaO_2 下降。CO_2 弥散能力是 O_2 的 40 倍，弥散障碍对 CO_2 几乎无影响。测定由肺功能方法进行。

③Q_S/Q_T：静脉性分流(Shunt)率是指流经肺毛细血管血液没有氧合进入静脉的部分。

正常值：2%～6%(0.02～0.06)。

病理性分流量增加可见于解剖学上异常，如肺动静脉瘘、心脏内右向左分流；肺疾患如肺水肿、肺不张。ARDS 时分流是造成低氧血症主要原因。高级血气分析仪，通过动、静脉标本可直接测算。计算方法是：吸入 100%氧 20min，测定 PaO_2，按 Fick 法计算。

$$分流率(Q_S/Q_T)=\frac{0.0031\times AaDO_2}{0.0031\times AaDO_2+5}\times 100$$

(此处使用 $AaDO_2$ 为吸入 100%O_2 的数值)

≥10%提示轻度呼衰或轻度 ARDS；≥20% 中度；≥30 为重度。

3. $AaDO_2$ 肺泡气－动脉血氧分压差。

正常值：0.7～2kPa(5～15mmHg)，F_IO_2=0.21 时

$AaDO_2$ 受分流率、通气血流比值、弥散等因素影响，综合反映有无肺泡水平气体交换(氧合)障碍。计算公式：

$$AaDO_2=\left[(P_B-47)\times F_IO_2-\frac{PaCO_2}{0.8}\right]-PaO_2$$

P_B 大气压(760mmHg)，47 饱和水蒸气压力，F_IO_2 吸入 O_2 浓度。

4. RI 呼吸指数=A_aDO_2/PaO_2

正常值：0.1～0.37。

可把<0.8 作为撤离呼吸机指标。≥0.85 为轻度呼衰，≥1.0 中度

呼衰，≥1.5 为重度呼衰。

二、反映运输氧能力的指标

1. tHb　血红蛋白总量。

正常值：男性，13.8～16.4g/dl(8.6～10.2mmol/L)；女性，11.7～14.6g/dl(7.2～9.1mmol/L)。

tHb 反映携带氧的能力。测定值增高为输血或由于刺激导致红细胞产生增加所致。

2. O_2Hb　氧合血红蛋白百分含量。

正常值：94%～98%。

O_2Hb 反映 tHb 实际用于运输氧的百分比。测定值增高可见于使用机械通气，测定值降低可能是脱氧血红蛋白水平上升。

3. SO_2　血氧饱和度。

正常值：95%～99%。

SO_2 为动脉血中氧合血红蛋白占总血红蛋白的百分数。SO_2 的值取决于 PaO_2 的大小、Hb 的质与量和氧解离曲线特点。

4. ctO_2　血液总氧浓度(血氧含量)。

正常值：男性，18.8～22.3ml/dl(8.4～9.9mmol/L)；女性，15.8～19.9ml/dl(7.1～8.9mmol/L)。

ctO_2 为和血红蛋白结合 O_2 与溶解于血浆中 O_2 两者的和。ctO_2 与 PO_2、tHb 及 O_2Hb 有关。ctO_2 正常，并不能排除组织缺氧，向组织供氧除与血液含氧总量有关外，尚与心输出量及组织氧摄取能力有关。

血氧计还可测定其他指标为：

COHb：碳氧血红蛋白百分含量。

正常值：0～0.8%。

MetHb：高铁血红蛋白百分含量(变性血红蛋白百分含量)。

正常值：0.2%～0.6%。

RHb：脱氧血红蛋白百分含量。

正常值：0～6%。

HbF：胎儿血红蛋白百分含量。成人测不出。

Hct：血细胞压积。

正常值：男性，43%～51%；女性 38%～46%。

三、反映释放氧的指标

1. p50　血氧饱和为50%的PaO_2。

正常值：3.4～3.8kPa(25～29mmHg)。

p50反映氧与血红蛋白亲和力、氧离曲线位置变化，与向组织供氧有关。p50降低，表示氧离曲线左移，氧与血红蛋白亲和力大，氧不易释放，以致组织得不到充分供氧。p50增高，氧离曲线右移，氧与血红蛋白亲和力小，氧释放容易，对向组织供氧有利。影响p50的因素见表15－6。

表15－6　　影响p50的主要因素

p50↓（氧解离曲线左移）	p50↑（氧解离曲线右移）
pH↑	pH↓
PCO_2↓	PCO_2
体温↓	体温↑
2,3－DPG↓	2,3－DPG↑
胎儿血红蛋白、COHb	

有些血气分析仪可测算组织氧合指标：

2. Q_x　心脏氧代偿系数。

正常值：1。范围：男，0.75～1.23；女，0.87～1.43。

意义：＞1.5提示动脉血供氧不足。

3. C_x　组织可从单位血流中提取氧含量。

正常值：2.3mmol/L(5.1ml/dL)。范围：男，1.9～2.8mmol/L(4.2～6.3ml/dL)；女，1.6～2.5mmol/L(3.6～5.6ml/dL)。

意义：＜1.8mmol/L(4ml/dL)提示动脉血供氧不足。

4. P_x　组织提取氧分压(提取氧2.3mmol/L时PvO_2值)。

正常值：5kPa(38mmHg)。范围：男，4.6～5.5kPa(34～41mmHg)；女，4.2～5.2kPa(32～39mmHg)。P_x临床意义见表15－7。

表 15－7　组织提取氧分压 P_x 临床意义

动脉血氧输送能力 / 肺摄取氧		组织提取氧分压 P_x	
		>4.5kPa (34mmHg)	<4.5kPa (34mmHg)
动脉血氧分压	>9.5kPa (71mmHg)	肺功能　正常 血氧合　正常	需提高血红蛋白浓度
	<9.5kPa (71mmHg)	血氧合　正常	需改善： 肺泡气的氧分压 血红蛋白 酸碱平衡 心搏出量 组织提取氧能力

四、反映酸碱平衡指标

1. pH　酸碱度。为血液氢离子〔H^+〕浓度的负对数。

正常值：7.35～7.45。

$$pH = pK + \log \frac{(HCO_3^-)(\text{碳酸氢浓度})}{[H_2CO_3](\text{溶解 } CO_2 \text{ 浓度})}$$

$$= 6.1 + \log \frac{24}{1.2}$$

$$= 7.4$$

pH 受代谢因素 HCO_3^- 和呼吸因素 PCO_2 影响。pH>7.45 为碱血症，pH<7.35 为酸血症。

2. HCO_3^-　实际碳酸氢离子(AB)，受呼吸和代谢两方面影响，正常 AB＝SBC(标准碳酸氢根浓度)＝24mmol/L，AC<SBC，$PaCO_2$ 低于正常，AC>SBC，提示有 CO_2 潴留。

3. SBC　标准碳酸氢根浓度。是 38℃、$PaCO_2$ 5.3kPa、SaO_2 100%条件下，血浆所含 HCO_3^- 的量。

正常值：21～25mmol/L，平均 24mmol/L。

上升时为代谢性碱中毒，下降为代谢性酸中毒，不受呼吸因素影响。

4. BE 碱过剩。表示与正常缓冲碱基偏差值。

正常值：±3mmol/L。

正值增大为代谢性碱中毒，负值增大碱不足为代谢性酸中毒。

5. AG 阴离子隙。$AG=Na^+-(Cl^-+HCO_3^-)$

正常值：12±2mmol/L。

AG＞14mmol/L 可能有代谢性酸中毒，＞30mmol/L 肯定有代谢性酸中毒。AG 不增加的代谢性酸中毒 HCO_3^- 减少，代之为 Cl^- 增加。

五、酸碱平衡的判断

正常值：pH7.4、$PaCO_2$5.33kPa(40mmHg)、HCO_3^- 24mmol/L。

从 pH 判断是酸中毒还是碱中毒。

从 $PaCO_2$ 和 HCO_3^- 值判断是呼吸性还是代谢性。

如有混合性紊乱时，应考虑是否能用代偿范围来解释 3 项数据。

1. 急性呼吸性酸中毒 $PaCO_2$ 每上升 1.33kPa(10mmHg)，相应 HCO_3^- 增加 1mmol/L，代偿慢性呼吸性酸中毒时，HCO_3^- 增加 3.5～5mmol/L。HCO_3^- 值不在此 2 个预计值之中时，为呼吸性与代谢性的混合性异常。

2. 急性呼吸性碱中毒 $PaCO_2$ 每下降 1.33kPa(10mmHg)，HCO_3^- 减少 2mmol/L，代偿慢性呼吸性碱中毒时，减少 5mmol/L。但 HCO_3^- 不会低于 17mmol/L。

3. 代谢性酸中毒 通气加强促进 $PaCO_2$ 降低，$PaCO_2=1.5\times(HCO_3^-)+8$，高于此值，有混合性紊乱。

4. 代谢性碱中毒 HCO_3^- 每增加 10mmol/L，$PaCO_2$ 上升 0.27～1.2kPa。仅用于代偿代谢性碱中毒，$PaCO_2$ 也不会超越 7.33kPa，代偿范围有限。$PaCO_2$ 异常增高时，提示有呼吸性酸中毒与代谢性碱中毒混合性紊乱。

酸碱平衡失调类型及血气电解质变化见表 15－8。

表 15—8　酸碱失衡类型、血气电解质改变

		pH	$PaCO_2$	HCO_3^-	SBE	K^+	Na^+	Cl^-	Ca^{2+}
代酸	失代偿	↓	～	↓	↓	↑	↓～	↑	～
	代　偿	～	↓	↓	↓				
代碱	失代偿	↑	～	↑	↑	↓	↓～	↓	～
	代　偿	～	↑	↑	↑				↓
呼酸	失代偿	↓	↑	↑～	↑				
	代　偿	～	↑	↑	～	↑	不定	↓	～
呼碱	失代偿	↑	↓	↓～	～	↓	不定	↓～	↓
	代　偿	～	↓	↓	↓				
呼酸＋代酸		↓↓	↑	↓	↓～↑	↓	↑～	～	
呼酸＋代碱		↑～	↑	↑↑	↑↑	↓	不定	↓	↓
呼碱＋代碱		↑↑	↓	↑	↑	↓	不定	↓	↓
呼碱＋代酸		～	↓	↓↓	↓↓				

～ 表示正常

（贺正一）

支气管镜检查
Bronchoscopy and related procedures

气管镜检查可分硬镜和纤维支气管镜两种。硬镜目前主要用于气道异物的诊断与去除。纤维支气管镜检查已成为许多肺部疾患必需的检诊手段。

一、适应证

1. 原因不明的咯血或痰中带血。

2. 慢性顽固性难以解释的咳嗽。

3. 支气管阻塞表现的局限性肺气肿、局限性喘鸣音、阻塞性肺炎或肺不张。

4. 肺部阴影。团块状阴影、弥漫性病变、肺门淋巴结肿大。

5. 原因不明的喉返神经麻痹或膈神经麻痹。

6. 隐性肺癌确定位置。

7. 原因不明的胸腔积液。

8. 肺炎留取支气管灌洗物或刷检、活检做细菌学、病理组织学、细胞学检查。

9. 选择性支气管造影。

10. 支气管肺泡灌洗。

11. 用于治疗。去除分泌物、取异物、止血、治疗肺不张、引导气管插管、肺泡灌洗治疗肺泡蛋白沉着症、矽肺等、气管内激光照射、放射治疗、注射药物等。

二、禁忌证

1. 严重心脏病、心功能不全、心绞痛、心律失常。

2. 肺功能严重损减、呼吸困难者。

3. 严重高血压。

4. 主动脉瘤，有破裂危险者。

5. 大咯血未止者。

6. 极度衰弱不能耐受者。

以上为相对禁忌证，有些危重病人的抢救，纤维支气管镜在呼吸道管理中起着重要作用。

三、术前准备

1. 详细询问病史，了解检查目的，化验 HBsAg 及肝功能。准备好胸部 X 线胸片或胸部 CT 片。有心脏病者要有心电图资料。肺功能不全者应有血气分析资料。

2. 术前禁食 4h。

3. 术前肌注阿托品 0.5mg，以防止迷走神经过度紧张、心脏骤停及减少支气管分泌物(有青光眼者禁用)。

4. 精神过度紧张者术前可肌注安定 10mg，咳嗽剧烈者可肌注可待因 15mg。

5. 肺功能低下者经皮监测血氧饱和度，可经鼻导管或高频呼吸机给氧。重症者应有静脉点滴维持。有哮喘者吸入支气管扩张剂。

6. 器械准备。认真检查气管镜显像是否清晰，吸引器工作是否正常，活检钳、细胞刷有无损坏，电源有无故障。

四、麻醉

有全身麻醉和局部麻醉两种。

1. 药物　为避免过敏反应目前多用 2%～4%利多卡因，总量不宜超过 200mg。

2. 方法

(1)经鼻插管：先清洁准备插管鼻腔，然后滴 1%麻黄素收缩鼻粘膜血管，鼻腔及喉头喷 2%利多卡因局麻。

(2)经口或经鼻插管的喉头麻醉，可先口含利多卡因糊 3min，然后用喉头喷雾器对喉头麻醉，也可采用雾化吸入方法。

(3)检查过程中可追加麻醉，每次 1～2ml。

五、检查插入方法

1. 经口法　患者仰卧位，下颚向外向上抬起。让患者咬住牙垫。经口腔插入，经会厌下方接近声门，可向声带方向注入 2%利多卡因 2ml，声带开放时插入气管镜。

2. 使用气管插管法　方法同经口插入气管镜，气管镜插入气管后导入气管插管，然后固定气管插管。此法用于精神紧张、咽喉反应剧烈、咯血或诊断、治疗需要时间长的患者，便于气管镜反复插入和取出。

3. 经鼻法　与经口法不同之处在于被检查者可采取坐位或半卧位，术者可在被检查者的前方进行检查。显像上下、左右与经口方向相反。麻醉方法需鼻腔与咽喉部局麻，与经口法相同。

六、并发症及处理

1. 麻醉意外　使用地卡因麻醉，少数患者可有过敏反应。目前使用 2%利多卡因，患者对麻醉量反应性存在个体差异，每次用量 1～2ml，总量最好不超过 20ml。一旦出现麻醉休克，迅速中止检查，给予输液、吸氧，注射肾上腺素 0.5～1mg、地塞米松 5～10mg、升压药等抗休克治疗。

2. 喉、支气管痉挛　主要原因是麻醉不充分。预防方法为术前充分麻醉。有哮喘病史，术前吸入喘乐宁或喘康速气雾剂。发生喉、支气管痉挛，静脉点滴氨茶碱及激素。

3. 出血　活检少量出血可不处理。出血量较多时，可经活检孔注入 0.1%肾上腺素。大出血时先把气管镜压入出血的支气管，经活检孔

注入凝血酶 5～10ml(20U/ml)，同时准备输血，危及生命的出血应准备手术。

4. 气胸 经支气管肺活检(TBLB)损伤脏层胸膜时可造成气胸。少量单纯性气胸可严密观察。气胸量大有症状时应做胸腔闭式引流。

5. 心律失常、心跳骤停 心肺功能有障碍及老年患者应有心电或经皮血氧饱和度、脉搏监测，发生心跳骤停按心肺复苏处理。

七、临床应用

1. 支气管镜所见

(1)支气管壁性状变化：发红(充血)或苍白，光泽消失，肿胀(水肿)，血管扩张或伴迂曲，软骨环不清，软骨突出、溃疡、结节、坏死、肥厚、瘢痕、色素沉着，粘液腺开口扩大，瘘孔，萎缩，支气管残端。

(2)内腔形态异常：狭窄、阻塞、扩张、外压、分支异常、欠损(包括憩室)、隆突或支气管嵴形态异常(增宽、外压扭曲、变短)。

(3)异常物质：分泌物(浆液性、粘液性、脓性、血液、结石、异物)。

(4)运动障碍：声带麻痹，隆突搏动消失，声门痉挛，呼吸或咳嗽时变化(僵直、减弱)。

2. 肺癌

(1)壁的变化：

①肿物：结节状、多结节状，表面平滑、凹凸、颗粒状，坏死，血管扩张。

②浸润：粘膜凹凸不平，血管扩张、光泽消失，坏死，粘膜苍白、水肿，粘膜充血，软骨环不清，粘膜壁肥厚。

(2)内腔改变：

①狭窄：肿瘤、浸润、外压。

②阻塞：肿瘤、浸润、外压。

(3)其他：支气管嵴增宽，管壁运动受限，继发感染炎症改变及异常分泌物出血等。

3. 结核 怀疑肺结核或支气管内膜结核，可行活检、涂片、灌洗细菌学检查。

支气管内膜结核所见：

(1)粘膜下型：充血、水肿、肥厚、粗糙。

(2)溃疡型:溃疡表面覆盖暗灰色坏死组织,溃疡呈局限性糜烂。

(3)肉芽肿型:多数分散的肉芽结节或单个肿物状肉芽组织。

(4)瘢痕狭窄型:疤痕形成。

(5)淋巴结穿孔:穿孔前期:管壁膨隆,粘膜充血、水肿、粗糙,支气管嵴角度增大。穿孔期:淋巴结破溃入支气管腔内形成瘘孔,可有单纯型、溃疡型和肉芽型瘘孔。穿孔后期:愈合过程,疤痕形成。

4. 炎症

(1)支气管炎症:气管镜观察分为:

①水肿型:管壁充血、水肿,管壁形态无异常,分泌物量多。属炎症早期。

②肥厚型:粘膜增厚、充血,嵴角度增大,软骨环不清,分泌腺口增大。内腔变狭窄,分泌物粘稠,量多。多为3～4年以上病程。

③萎缩型:粘膜菲薄伴有凹凸不平,膜部皱襞变浅,可见分泌腺开口。软骨环凸结节状,分岐部呈锐角。管腔扩大。分泌物少而粘稠。常见于老年合并支气管炎者。

①混合型:为肥厚与萎缩混合型。粘膜结节状不平,厚薄不一,软骨环不清,小支气管纵向皱襞加深,膜部纵向皱襞加深,活动度差。分泌腺开口扩大,分泌物多。见于支气管炎多年者。

(2)肺炎及肺化脓症:

①肺炎:用于治疗后长期不消散的肺炎或怀疑阻塞性肺炎。气管镜所见为炎症表现。可采取标本进行细菌学检查。

②肺化脓症:引流支气管有急性炎症表现,可见大量脓性分泌物。

(3)支气管扩张:主要用于确定部位、确切病变情况有赖于支气管造影。气管镜可见扩张部位的炎症及出血表现。

5. 弥漫性肺疾患　主要应用经支气管肺活检(Transbronchial lung biopsy,TBLB)技术帮助诊断。

(1)TBLB有较高诊断意义的疾病:

①恶性肿瘤:弥漫性肺泡上皮癌、癌性淋巴管炎。

②肺感染性病因诊断:肺曲菌病、肺放线菌病、肺隐球菌病、卡氏肺囊虫性肺炎、粟粒性肺结核。

③肺泡蛋白沉着症。

④肺泡微石症。

⑤肺淀粉样变。

(2)结合临床 TBLB 标本有诊断意义疾病：

①弥漫性间质性肺炎。

②风湿性疾病肺表现。

③肉芽肿性疾病、结节病、过敏性肺炎、慢性铍肺。

④尘肺。

⑤肺含铁血黄素沉着症。

⑥弥漫性泛细支气管炎。

6. 支气管肺泡灌洗(Broncho-Alveolar lavage，BAL) 是经气管镜向支气管肺泡注入并回收生理盐水的方法，对肺疾病进行诊断和治疗。

(1)方法：全肺灌洗用于肺泡蛋白沉着症、肺泡微石症、矽肺、哮喘状态的治疗。需全麻，插双腔管，每次灌 1.5L，后复灌，总量 3～10L，隔 2 天再灌对侧。肺段灌洗，多在右中叶或后叶进行。特发性间质性肺炎一般在下叶肺段进行。每次注入 20～50ml37℃生理盐水，4～6 次。注入后立即回收，回收率应＞40%。

(2)BAL 实验室检查与临床意义：见表 15－9。

可溶性蛋白：白蛋白升高见于感染、ARDS，免疫球蛋白 IgA、IgG 升高见于炎症，IgM 升高见于肺泡炎，IgE 升高见于哮喘，ACE 升高提示结节病活动。

另外 BAL 可进行细菌学、分子生物学、分子免疫学等方面的检查。

7. 在治疗上的应用

(1)清除呼吸道分泌物：肺部严重感染、术后造成的支气管分泌物潴留或有血块造成的支气管阻塞或肺不张、低氧血症等，可用气管镜吸除。

(2)经鼻导入气管插管：用于呼衰机械通气建立人工气道，安全准确。

(3)止血：一般药物治疗无效的中等量咯血，可经气管镜注入凝血酶方法止血。

(4)局部注药：可用于肿瘤、肺炎症性疾病全身用药效果不佳者。

(5)取异物：对气管内小的异物可取出。

(6)治疗肿瘤及其他肉芽肿病等：目前有激光、高频电刀、放疗和局部注抗癌药等。对于肿瘤或其他病变(术后气管狭窄、放疗、结核、淀粉样变等引起的狭窄)造成的支气管阻塞，可通过气管镜置入气管一支气管支架保持气道通畅。

表 15－9　　BAL 实验室检查与临床意义

细　胞(%)	正常值	肺　泡　炎				其他
		结节病	过敏性肺　炎	原因不明间质肺炎	胶原病肺	
肺泡巨噬细胞	85～90	↓	↓↓	↓	↓	吸烟↓
淋巴细胞	5～10	↑	↑↑	→↑	→↑	结核↑
T 淋巴细胞	70～80	↑	↑↑	→	→	
B 淋巴细胞	10	↓	↓	→	→	
活化 T 淋巴细胞	5～10	↑	↑	→	→	
T 辅助、抑制细胞		CD_4/CD_8↑	CD_4/CD_8↓			
嗜中性粒细胞	<1	→	→	↑,→	↑,→	慢喘支↑感染↑ ARDS↑
嗜酸性粒细胞	<1					慢喘支↑
肥大细胞	<0.1			↑		慢喘支↑
癌细胞	(－)	(－)	(－)	(－)	(－)	癌症(＋)

机械通气
Mechanical ventilation

机械通气是用机械装置辅助或替代患者的肺通气，达到增加通气量、改善换气功能、减少呼吸功能消耗为目的的一些方法。主要适用于呼吸衰竭者。

一、适应证

无统一标准，应根据临床情况酌情选用。

1. 极度呼吸困难或呼吸停止，呼吸频率 35 次/min 以上或 5 次/min 以下，节律异常，自主呼吸微弱者。常见原因：

(1)肺疾患：肺感染性疾病、慢性阻塞性肺疾患急性恶化、重症哮喘等。

(2)呼吸中枢抑制：脑炎、脑外伤、电击、溺水、药物中毒等。

(3)神经、肌肉疾患：脊髓灰质炎、格林－巴利综合征、重症肌无力、破伤风、多发性肌炎等。

2. 严重肺水肿、成人呼吸窘迫综合征(ARDS)的抢救。

3. 呼吸生理参考指标。

(1)吸入氧浓度(F_IO_2)0.4 为 30min，PaO_2<7.98kPa(60mmHg)。

(2)$PaCO_2$>6.67kPa(50mmHg)。

(3)肺活量(VC)<10～15ml/kg。

(4)肺泡－动脉血氧分压差[$P(A-a)O_2$]>6.67kPa(50mmHg)，F_IO_2 为 0.21(吸室内空气)时。

(5)肺内分流(Q_S/Q_T)>15%。

(6)pH<7.20～7.25。

4. 用于预防目的。胸、上腹部手术后通气支持。

5. 用于康复目的。慢性呼衰、神经肌肉疾患引起的呼衰。

二、禁忌证

1. 出血性休克、未补充血容量前。

2. 巨大肺大泡。

3. 大咯血。

4. 气胸及纵隔气肿未行闭式引流前。

以上为相对禁忌证，高频通气不受此限制。

三、通气模式

1. 类型　主要分为机械通气压力直接作用呼吸道与胸廓两种。另有按驱动方式、呼吸转换方式、通气频率、复杂程度等多种划分方法。

2. 呼吸周期时相

(1)吸气相(向肺充气)。

(2)吸气末转换相。

(3)呼气相(使肺排气)。

(4)呼气末转换相。

根据呼吸时相设计不同类型呼吸机及通气模式。

3. 间歇正压通气(Intermittent positive pressure ventilation，IPPV)

(1)吸气相:呼吸机有流量驱动与压力驱动送气方式。在吸气末可设置屏气时间(Pause)，一般设置为呼吸周期的10%～15%。

(2)吸气末转换相:向呼气切换。

①时间切换:吸气时间根据设定呼吸频率及吸/呼(I∶E)确定。潮气量由流速控制。

②压力切换:压力控制达到设定的压力后转为呼气。潮气量受压力、气道阻力、流速等影响。用于病变轻、单纯通气障碍、短期使用情况。

③容量切换:容量控制达到设定的潮气量后转为呼气。潮气量可单独设置或通过每分通气量、呼吸频率、送气时间、流量间接设定。用于肺病变严重、危重患者。

(3)呼气相:气道与大气相通，靠胸廓、肺弹性使气体自然呼出。

(4)呼气末转换相:决定新的吸气开始。

①控制通气:按设定时间机械地开始吸气。用于没有自主呼吸或处于麻痹状态患者，如麻醉、神经肌肉病变、药物中毒等。由呼吸肌疲劳引起的呼衰，采用此种方式可降低呼吸肌作功。

②辅助通气:由患者自主呼吸产生负压触发呼吸机送气。什么程度可以触发，由调节触发敏感度(Trigger sensitivity)定，一般设置在-0.2～$-0.4kPa$(-2～$-4cmH_2O$)。有的呼吸机设有流量触发(flow trigger)敏感度，成人以32ml/s为宜。

③辅助/控制通气(Assist/Control，A/C):触发辅助通气优先于呼吸频率固定的控制呼吸。患者不能触发或触发频率低于设定值时转为控制通气。

4. 呼气末正压(Positive end-expiratory pressure，PEEP)　是呼吸机采用一些装置在呼气末时仍保持为正压水平，使肺泡内压和残气量增加，避免小气道萎陷和微小肺不张，改善通气/血流($\dot{V}/\dot{Q}$)比例，减少肺内分流，达到提高氧合、减少呼吸功目的。PEEP适用于以成人呼吸

窘迫综合征(ARDS)为代表的Ⅰ型呼衰、术后呼吸支持、左心衰肺水肿、哮喘等。设定PEEP值从低开始逐渐增加,通常0.2～0.4kPa(2～4cmH_2O)。最佳PEEP是指吸入氧浓度在50%以下,PaO_2达到0.5～1.5kPa(5～15cmH_2O)以上,心输出量无明显下降,达到最大的氧运转,最大肺顺应性,最小肺内分流,最低肺血管阻力时的最小PEEP值。ARDS患者一般应用490～1470Pa可达到最佳氧合。哮喘、左心衰一般用0.5～1.0kPa(5～10cmH_2O)。COPD患者使用PEEP可抵消患者内源性PEEPi,可选用低水平PEEP(≤70%PEEPi)。同时使用辅助通气时,触发敏感度设置于"PEEP(或PEEPi)－0.2kPa(2cmH_2O)"水平。

5. 间歇指令通气(Intermittent mandatory ventilation,IMV)与同步间歇指令通气(Synchronized intermittent mandatory ventilation,SIMV) IMV是在自主呼吸过程中,根据设定的时间、潮气量,间歇强制向患者送气,是一种控制与辅助结合的通气方式。指令通气与自主通气完全同步时,称SIMV。呼吸机同步控制呼吸频率低于自主呼吸频率,其余为自主呼吸并由呼吸机提供低压气流,或压力支持通气。指令通气频率可逐渐减少,有利于自主呼吸能力逐渐恢复和加强。用于撤机前过渡使用,也可用于有部分自主呼吸能力需长期部分通气支持者。

6. 指令每分钟气量通气(Mandatory minute ventilation,MMV) 设定每分钟通气量,自主呼吸通气量低于预设值,不足部分由呼吸机指令性压入肺脏。如果自主通气量大于预设值,指令通气停止。MVV保证足够的通气量,用于撤机过程、麻醉和外科术后呼吸功能不全、神经肌肉疾病患者。

7. 持续气道正压通气(Continuous positive airway pressure,CPAP) 完全自主呼吸,气道具有一定正压,患者利用呼吸机的按需阀或快速、持续正压气流,得到有一定浓度、压力及湿化的氧。有得到潮气量增大、吸气省力、功能残气量增加、分流减少的作用。用于心外科、上腹部外科术后、撤离呼吸机、婴幼儿患者,治疗阻塞性睡眠呼吸暂停综合征。一般婴幼儿用0.2～0.4kPa(2～4cmH_2O),成人0.4～0.6kPa(4～6cmH_2O)。

8. 压力支持通气(Pressare support ventilation,PSV) 自主呼吸、吸气相时,呼吸机送气,给气内一个稍高于PEEP的一定正压,支持吸

气。用于呼吸肌功能减弱，支持浅快呼吸，撤离呼吸机，或与 SIMV、MMV 联合用。

9. 反比通气(Inverse ratio ventilation，IRV)　设置吸气时间＞呼气时间，I∶E＝1～4∶1。用于 ARDS、多脏器功能衰竭、肺硬化、肺纤维化、严重哮喘等。

10. 双水平气道正压通气(Bi－level positive airway pressare，BiPAP)　分别调节两个压力水平和时间。两个压力均为压力控制，流速可变。自主呼吸和控制呼吸均可应用。两个压力水平均可有自主呼吸。用途广泛，可灵活调出多种通气模式。

另有一种专供鼻(面)罩 BiPAP 呼吸机，具有同步、时间切换、机控功能，分别调节吸气末正压(IPAP)及呼气末正压(EPAP)设置水平。为无创性通气方式，用于呼衰早期、COPD 患者康复、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征等治疗。

11. 压力调节容量控制通气(Pressure regulated volume control，PRVC)　吸气气流为减速型的压力控制与容量保证相结合的通气模式。呼吸机连续测定肺胸顺应性，计算下次通气要达到预定潮气量所需的压力，吸气末压在设定的气道压上限水平以下 0.5kPa(5cmH_2O)的范围内调整到最低水平。用于无自主呼吸、肺各部顺应性不相同、哮喘、压力控制又需容量保证情况。

12. 容量支持(Volume support，VS)　自主呼吸方式，患者触发吸气，呼吸机监测肺胸顺应性，通过压力支持达到设定的潮气量，超过设定值，压力支持减少。用于有自主呼吸但不健全、撤离呼吸机时。

四、使用方法

呼吸机型号繁多，各有特点，一般使用程序为：

1. 检查管路连接是否正确，湿化器加适量无菌蒸馏水，有效湿化水量每日 250～500ml。

2. 连接电源、气源、调整所需压力。湿化器加热，设置温度 35～38℃。

3. 设置呼吸机参数

(1)潮气量(V_T)：10～15ml/kg。

呼吸频率(BPM)：12～20 次/min。

每分通气量(MV):潮气量×呼吸频率,成人可设置 6～10L/min。

阻塞性肺疾患宜选用较大的潮气量、较慢的呼吸频率,限制性通气障碍、肺水肿,宜选择较小的潮气量、较快的频率。

(2)吸/呼时间比(I∶E):

肺无明显病变:1∶1.5～2

阻塞性:1∶2～3

限制性:1∶1～1.5

心功能不全:1∶1.5～2

(3)吸入氧浓度(F_IO_2):

低浓度<40%:用于 COPD。

中浓度 40%～60%:用于缺氧而无二氧化碳潴留。

高浓度>60%:用于休克、CO 中毒,不宜超过 6～8h。

如 F_IO_2 超过 60%,才能维持 PaO_2 在 8kPa,应考虑应用 PEEP 加强氧合。

(4)吸气压力:一般 1.47～2.94kPa(15～30cmH_2O),肺病变严重、支气管痉挛 2.94～3.92kPa(30～40cmH_2O)。

(5)选择呼吸模式:

CPAP PSV SIMV A/C 控制呼吸

←有自主呼吸,病情轻 自主呼吸弱,病情重→

4. 与患者相接前检测呼吸机 用模拟肺检查有无漏气、辅助方式模拟负压,调节触发敏感度。

5. 与患者相接

(1)面(鼻)罩:用于清醒、合作者。可间歇 1～2h,或长时间使用。应用前洗洁鼻腔,吸除鼻咽内分泌物。使用过程中发生胃肠过度充气、呕吐、鼻腔炎、泪囊炎等,要及时处理。

(2)气管插管:用于半昏迷、昏迷者,经口可保留 72h,经鼻插管保留时间长。

(3)气管切开:术中有一定危险性,应做好抢救准备。

6. 呼吸机观察 接呼吸机后,听患者两肺呼吸音、观察胸廓活动幅度,检查插管是否误插或过深。

7. 设报警范围 通气量±20%,上限压力+196Pa,氧浓度±5%。

8. 查血气(20min 后)　避免 $PaCO_2$ 下降过快，出现碱中毒。

9. 观察一般情况　如血压、心率等。

五、并发症

1. 气管导管阻塞。

2. 皮下气肿、出血。

3. 喉、气管损伤。

4. 通气不足或过度。

5. 循环障碍。

6. 气压伤，压力上限不宜超过 3.92kPa(40cmH_2O)，PEEP 以 0.49～0.98kPa(5～10cmH_2O)为宜。

六、护理

1. 设特护记录、机械通气治疗记录，全面观察患者临床情况。

2. 加强全身护理，避免医源性感染。有呕吐倾向，下胃管。注意观察有无消化道出血。加强营养支持及心理护理。

3. 气管插管护理，随时检查插管的深度，导管固定要牢靠，避免滑入或脱出。约束患者，避免误拔管。气囊 3～4h 放气 3～5min，重新注气时检查有无漏气。

4. 气管切开护理，导管固定松紧适当，经常检查有无脱出移位，有无皮下气肿、损伤出血，套囊有无漏气。伤口周围保持干燥。

5. 有效地吸除气道分泌物。吸痰管外径不超过导管内径的 1/2，长度要比导管长，有侧孔。吸痰前后均给高浓度氧吸入 1～2min。动作轻柔，由里向外，边吸边转。压力一般不超过－6.7kPa，时间不超过 15s。鼓励患者咳嗽，痰粘稠可间断滴入苏打水或生理盐水 1～2ml。吸痰要有效，并注意无菌操作。

七、报警原因与处理

见表 15－10。

表 15－10 报警原因及其处理

报警项目	原因	处理
气道压下限	管路漏气，气囊问题	查管路，气囊充气
气道压上限	分泌物多，人机对抗	吸痰，对症
气源、电源	停电、脱落、压力不足	对因处理
V_TMV 低限	漏气、机械通气不足	对因处理
V_TMV 高限	自主呼吸增强	降低通气量，调机

八、保养消毒

每日更换导管接管，管路每 3 天更换，可用 2%戊二醛溶液泡 20min 消毒。

九、撤机指征与方法

1. 撤机指征

(1)导致呼衰病因得到控制，神志清楚，血压、脉搏正常，感染控制，咳嗽有力，气道分泌物不多。

(2)血气分析。$F_IO_2<40\%$，$PaO_2>8kPa$(60mmHg)，$PaCO_2<6.7kPa$(50mmHg)，COPD 达到病情稳定时水平。pH 值在正常范围，酸碱平衡失调、电解质紊乱得到纠正。肺内分流率(Q_S/Q_T)＜15%～25%，肺泡－动脉氧分压差〔P(A－a)〕＜40～53kPa(300～400mmHg)，$F_IO_2=100\%$。

(3)患者自主进食，营养改善，无心理障碍。

(4)生理指标。床旁呼吸功能监测可帮助判断撤机(表 15－11)。

以上参数并非孤立，多数依赖患者配合与理解，应结合患者情况、监测设备条件综合考虑。

表 15－11　　各项生理测试指标

测试项目	正常值	撤机指标
自主呼吸频率	10～20 次/min	＜30 次/min
自主呼吸潮气量	7～10ml/kg	＞5ml/kg
分钟通气量	5～10L/min	＜10l/min
吸气时间比(T_i/T_{TOT})	0.3～0.4	增加值＜0.1
最大吸气压(MIP)	－2.9～－13.7kPa	＞－19.6kPa
呼吸驱动力 $P_{0.1}$	0.2～0.39kPa	＜0.59kPa
气道阻力	0.2～0.49kPa/L·s	＜1.47kPa/L·s
肺顺应性	50～100ml/cmH_2O	＞25ml/cmH_2O
呼吸功(WOB_P)	0.3～0.6J/L	＜0.75J/L
内源性呼气末正压(Auto PEEP)	0	＜0.29kPa
无效腔/潮气量(V_D/V_T)	0.3～0.4	＜0.6
频率/潮气量 L(f/V_T)	60～90	＜105

1kPa＝7.5mmHg＝10.2cmH_2O

2. 撤机方法　全麻手术后，术后短期机械通气支持者，患者清醒、自主呼吸好，可直接脱机。肺病变严重则需一定的过渡时间，个别病例需长期应用。达到撤机指征可采用以下方法撤机。

(1)"T"型管试验：一端接湿化氧化、一端接贮气管，与呼吸机断开，患者进行自主呼吸。短期使用呼吸者，用 T 型试验 30min 到 1h 如达到撤机指征即可撤机。长期应用呼吸机者，试用阶段撤机法，每次 3～4h，每日 3 次，逐渐增加使用 T 管时间，锻炼呼吸肌的强度和耐力，数天或数周后撤机。

(2)IMV/SIMV 呼吸模式撤机：根据患者自主呼吸频率、潮气量，设置 IMV 的频率和潮气量，逐渐减少频率，达 2～4 次/min，观察 2～4h 情况稳定，可脱离呼吸机。

(3)压力支持(PSV)模式撤机：可与 IMV 方式联用，IMV 频率逐渐少，压力支持逐渐减少，撤机时压力支持在 0.49～0.59kPa(5～6cmH_2O)水平。

(4)其他方式：根据呼吸机的功能可试用 CPAP、容量支持(VS)、

分钟指令通气(MMV)等模式过渡撤机。呼吸机功能简单的,可采用间歇停用方法过渡。间歇次数及时间逐渐增加。间歇次数,每日 2～3 次到每 1～2h 间歇停用。停用时间每次 5～15min 到 3～4h。

(5)撤机、拔管时间:应选择患者安静休息的上午进行。停机后患者出现呼吸困难、大汗、紫绀等,应考虑重新进行机械通气。

十、高频通气

高频通气(High frequency ventilation,HFV)是一种高频率(高于 60 次/min)、低潮气量(低于或接近解剖死腔量)和气道低压力的机械通气模式。有三种基本类型。

1. 高频正压通气(High frequency positive pressure ventilation,HFPPV) 常规呼吸机呼吸频率调成 60～120 次/min,V_T3～5ml/kg。目前较少应用。

2. 高频喷射通气(High frequency jet ventilation,HFJV) 频率 60～300 次/min,V_T50～300ml。高压氧驱动,通过鼻导管、环甲膜、气管内插管通气。优点在于压力小,对心肺损伤小,自主呼吸,适用于气管镜检查、支气管胸膜瘘、ARDS、气胸、气管断裂、肺炎、肺水肿、胸部手术等。

Ⅰ型呼衰:如 ARDS,驱动压 1.0～2.5kg/cm^2,I∶E 2～4∶1,频率(f)100～250 次/min。

Ⅱ型呼衰:如神经肌肉疾患,驱动压 0.5～1.0kg/cm^2,I∶E 1.5～3.0∶1,f 60～100 次/min。

3. 高频震荡(High frenquency oscillation ventilation,HFOV) f 900～3000 次/min,V_T30～100ml,可增加弥散。气道内 HFOV 用于 ARDS 等。

高频通气有湿化不足,对气道刺激大,易形成痰痂、通气不足,可发生 CO_2 潴留等问题,使用过程中应予注意。

(贺正一)

第二篇　心血管疾病

第十六章　心力衰竭

在有适量静脉回流情况下，各种原因所致心排血量减少，不能维持机体器官及组织代谢的需要，并出现体循环、肺循环系统静脉瘀血，即称心力衰竭(Heart failure)。临床最常见的是慢性充血性心力衰竭。

按心排血量可分高排血量和低排血量。前者心排血量虽不低，但仍不能满足组织代谢的需要(如甲状腺功能亢进、高度贫血等)；后者则为最常见的心力衰竭，见于各种器质性心脏疾患。

按发生部位可分为左心衰竭、右心衰竭，但均可发展为全心衰竭。

按病程有急性、慢性。慢性充血性心力衰竭是最常见的；急性心力衰竭常骤然发生，严重时可出现心源性休克。

按收缩或舒张功能障碍分收缩性或舒张性心力衰竭。前者主要是心脏收缩期排血能力的减弱，临床特点是心脏扩大、收缩末期容积增大、射血分数降低；舒张性心力衰竭主要是舒张期心室主动松弛能力受损，心室僵硬度增加，心室舒张期充盈受损，舒张压升高。收缩性与舒张性功能障碍常可同时存在。

另外，还可根据心排血量及左室充盈压(左室舒张末压或肺毛压)测定进行血液动力学分类。

慢性充血性心力衰竭
Chronic congestive heart failure

【病因与诱因】

一、基本病因

1. 心肌病变引起心肌收缩力减弱 如心肌缺血、缺氧、坏死、各种原因所致心肌炎、心肌损害、心肌病等。

2. 心室负荷过重

(1)压力负荷过重：高血压、主动脉瓣狭窄、肺动脉高压、肺动脉狭窄等左右心室射血阻抗增高时。

(2)容量负荷过重：主动脉瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全、动脉导管未闭、三尖瓣和肺动脉瓣关闭不全，先天性心脏病有心内、外分流等左右心室前负荷增加时。也可见于全身性血容量增多情况，如甲状腺功能亢进、贫血等。

3. 心室充盈受限 心包疾病、心室舒张期顺应性降低(如冠心病心肌缺血、高血压病、肥厚性心肌病)、限制性心肌病、二尖瓣狭窄等。

二、诱因

1. 感染。常见为呼吸道感染、风湿活动、感染性心内膜炎也易诱发心力衰竭。

2. 体力劳动与情绪激动使心脏负荷增加。

3. 妊娠、分娩。

4. 钠盐摄入过多，输液过多、过快。

5. 冠脉供血不足，心肌缺血加重。

6. 心律失常。

7. 其他。如出血与贫血、肺栓塞、乳头肌功能失调、腱索断裂、洋地黄应用不当、应用心肌抑制药物等。

【发病机制】

一、病理生理

心脏有较大的储备和调节能力，人在不同的生理状况下，心排血量的差异是很大的，维持心排血量的主要因素是心肌收缩力，此外，前负荷、后负荷及心率的变化也很重要。心肌收缩力取决于心肌收缩的基本单位——肌节的长度(最佳为 2.0～2.2μm)及兴奋收缩耦联过程中化学能转变为机械能的速率和能量的供应与利用。当心肌有病变时，必然会影响心肌的收缩力。根据 Frank-Starling 定律，在一定的限度内心肌收缩力随心肌纤维的长度增长而加强，但不能超过上述最佳肌节长度。心肌纤维长度与舒张期容量变化有关，而容量又可以用压力来表示。临

床上常用心室舒张末压力(心室充盈压)来反映心室所承受的容量负荷(即前负荷)。根据心功能曲线,当舒张末压超过一定限度(2～2.4kPa,即15～18mmHg)即肌节超过2.2μm,曲线下降,此时心排血量反而降低。

后负荷系心脏的压力负荷,即心脏所需克服的排血阻抗,取决于动脉的顺应性、周围血管阻力、血液粘度等。后负荷增高时,心排血量也减少。

由于心排血量＝心搏量×心率,故在一定范围内心搏量不变时,心率增加可使心排血量增加,但也有一定限度。心率过快、心室舒张充盈不足、心排血量反而减少。

心排血量的维持和调节与上述4个因素有关。

二、发病机制

1. 心功能代偿机制　当心脏有病变时,不一定立即出现心功能不全,机体可通过心血管及神经体液的调节,使心排血量维持正常或接近正常,这时为心功能的代偿期。代偿机制主要有:

(1)交感神经兴奋:由于心排血量下降及心房压力增高,可反射性地使交感神经兴奋,从而使心肌收缩力增强、心率增加以维持心排血量,并使周围小动脉收缩,维持动脉压及血液重新分布,保证重要脏器的供血,但不利的一面是心肌耗氧量增加、舒张充盈不全及周围血管阻力增加。

(2)肾素－血管紧张素－醛固酮系统活性的增高:致使水钠储留,血容量增加,心室充盈增加,心肌纤维牵张而增加收缩力,但如同上述,是有一定限度的。超过限度,心排血量反而下降,并使静脉系统淤血加重。

(3)心肌肥厚:在长期压力负荷过重的情况下,收缩蛋白合成加速,心肌肥厚、总量增加。心脏肾素－血管紧张素系统参与心脏、血管的组织结构与功能调节。心脏局部的Ang Ⅱ分泌过多,也可引起心肌肥厚。肥厚的心肌收缩力可加强,但肥厚心肌需氧量增多,血液及能量供应相对不足,反而可使收缩力下降。

上述代偿机制虽能起一定的代偿作用,但也是有限度的。

2. 心功能失代偿期发病机制

(1)心脏病变的进展。

(2)代偿机制超过一定的限度所引起不利的作用。

(3)心脏 β_1 受体密度的下调。正常心肌 β_1 受体约占 75%，β_2 受体约为 25%。β 受体对心肌收缩力起重要作用。心衰患者在高度肾上腺能应激情况下，β_1 受体密度下调以维持心肌细胞的活力，β_2 受体密度虽相对升高但敏感性降低。

(4)心肌细胞 G 蛋白下降，腺苷酸环化酶下降减少 cAMP 生成，而 cAMP 可激活蛋白激酶，使钙离子进入细胞内而使心肌收缩力增加。

(5)心肌能量代谢障碍，线粒体数量减少。

(6)收缩期、舒张期负荷过重，心室重构，心肌肥厚(包括心肌细胞及基质－胶原网的变化)及心腔扩大。室壁张力增加，收缩时间延长，松弛延缓。肥厚心肌收缩蛋白基因表达异常，心肌细胞易于衰竭，进入了失代偿期，心功能逐渐减退，最终发展至不可逆性，心肌损害的终末阶段。

【诊断】

一、临床表现

1. 左心衰竭　主要是肺瘀血的表现。

(1)症状：

①疲倦、乏力。

②呼吸困难。开始时多在体力劳动较剧烈时出现，逐渐加重，轻体力甚至休息时也可出现，呼吸频率常增加，严重时可有胸部呼吸肌动作过度或鼻翼扇动。病情加重时出现端坐呼吸，因卧位时呼吸困难明显，而采取端坐位可获得减轻或好转。阵发性呼吸困难：也称心源性哮喘。常在夜间或熟睡后 1～2h 之后发作，轻度发作时，患者突然因感呼吸困难而憋醒，立即坐起后则好转。但重者气喘甚重，坐位或站立后仍气急，感极度需要空气而站在窗口呼吸，并有咳嗽和哮鸣性呼吸声，又称心源性哮喘。发作时吸气、呼气均有困难，有干性罗音、哮鸣音、湿性罗音，还可闻心脏奔马律。特别严重的阵发性呼吸困难可发展成急性肺水肿。

急性肺水肿由急性左心衰竭引起，也可在慢性基础上急性加重。表现为剧烈的气喘、呼吸困难、气促、端坐呼吸、极度焦虑不安，有窒息感，面色灰白，大量出汗，皮肤潮冷，咳嗽，咳出泡沫状血痰，重者大量泡沫

状血性液体从口鼻涌出。低氧血症、紫绀明显。肺部可布满湿性罗音。也有喉鸣音及喘鸣音。有奔马律，脉速、弱，血压开始可升高以后常下降，严重者可出现心源性休克。

③咳嗽、咳痰、咯血。咳嗽常是左心衰竭的主要症状之一，多在劳动时或夜间平卧时加重，与肺及支气管粘膜充血有关。

(2)体征：有原心脏病的各种体征。在左心衰竭时，心率常增快，心脏增大，以左心为主，可闻舒张期奔马律，心尖部第一心音可减低，可出现吹风样收缩期杂音，肺动脉第二心音亢进，交替脉，紫绀。肺部可闻湿性罗音，也可闻及哮鸣音及干性罗音。但在左心衰竭严重、出现肺水肿时，两肺可闻广泛湿性罗音，约1/4患者可出现胸水，以右侧胸水多见。

2. 右心衰竭　主要是大循环瘀血的临床表现。

(1)症状：多脏器(胃肠、肝、肾等)慢性瘀血而发生的功能变化，如食欲不振、恶心、呕吐、尿少、夜尿、肝区胀痛甚或出现黄疸。

(2)体征：与体循环静脉压增高有关。

①水肿：开始在身体下垂部分出现(脚、踝内侧，胫骨前部等，卧床者骶部明显)，严重时可出现全身水肿(上下肢、胸壁、腹壁、背部、外阴部、面部)，并可出现胸水(以右侧为多，也可双侧)、腹水，甚至于心包积液。

②坐位或半卧位时，颈静脉充盈、怒张，肝颈静脉返流征阳性(压迫肿大肝脏时，颈静脉充盈加剧)，颈静脉可见搏动，手臂及其他表浅静脉也可见异常充盈。

③肝肿大、压痛，可较早地出现。肝充血，肝细胞缺氧可造成肝功能不正常，并可出现黄疸。

④紫绀。见于长期右心衰竭患者，静脉压增高，血氧降低，属周围型紫绀。

⑤晚期可出现心源性肝硬化、营养不良、消瘦、恶液质。

⑥心脏体征。原有心脏病体征。右心衰竭时，心率增快，胸骨左缘第3～4肋间可闻及舒张期奔马律，右心室扩大，三尖瓣相对性关闭不全所致收缩期吹风样杂音，吸气时增强。

3. 全心衰竭　一侧心功能不全常发展成全心功能不全，可兼有上述左心或右心衰竭的临床表现，但当出现全心衰竭时，原先一侧心力衰

竭的临床表现因出现另一侧心力衰竭而有所减轻。

二、实验室及特殊检查

1. 左心衰竭

(1)胸部X线检查：肺门阴影范围和密度增加与肺门动、静脉扩张有关，肺纹理加深，肺间质水肿，两肺下野侧可形成水平位的Kerley B线。当肺泡性肺水肿时，除肺门阴影呈蝴蝶状外，肺野也可呈云雾状阴影，在肺门附近及肺中野较密，周围较淡，可有胸腔积液，心脏扩大。

(2)心电图：V_1导联P波终末负势(Ptf)增大(<−0.03mm·s)。

(3)超声心动图：左室收缩功能(如心搏出量及射血分数)降低及舒张功能减退。

(4)放射性核素心血管造影示左室收缩功能及舒张功能障碍。

(5)床旁血流动力学监测示肺毛细血管压增高，心搏量、心排血量减少。

(6)臂—舌循环时间延长(正常为16s，左心衰竭时常>20s)。主要因扩张的肺静脉和扩张的心腔内血液流动缓慢。

2. 右心衰竭

(1)X线检查示右心室和右心房增大，上、下腔静脉扩张。

(2)心电图示右房、右室肥大特征。

(3)静脉压明显升高。

(4)臂—肺循环时间延长(超过8s)。

(5)尿检可出现蛋白、少数透明或颗粒管型、少数红细胞。血尿素氮可增高，心力衰竭好转后尿检可以恢复正常。

(6)肝功能可呈异常，胆红素含量增高，少数可有明显黄疸。

根据上述临床表现及客观检查，又有原心脏病变，一般不难作出诊断，但临床诊断需全面，应包括心脏病的病因诊断、解剖诊断、心律及心功能状态的诊断。

三、心功能分级

目前慢性心力衰竭心功能分级仍采用NYHA(纽约心脏病协会)的分级法：

Ⅰ级：心脏病患者，体力活动不受限，一般体力活动不引起过度或不相应的乏力、心悸、气促或心绞痛。

Ⅱ级：心脏病患者，轻度体力活动受限，静息时无不适，日常体力活动可致乏力、心悸、气促或心绞痛。

Ⅲ级：体力活动明显受限，静息时无不适，但低于日常活动量时即乏力、心悸、气促或心绞痛。

Ⅳ级：心脏病患者，不能无症状地进行任何体力活动。休息时可有心力衰竭或心绞痛症状，任何体力活动都加重不适。

四、鉴别诊断

1. 左心衰竭应与肺和支气管疾患所引起的呼吸困难、支气管哮喘和非心源性肺水肿等相鉴别。

2. 右心衰竭应与心包积液、缩窄性心包炎、肾炎、腔静脉阻塞、肝硬化等相鉴别。

【治疗】

一、治疗目的

1. 纠正血液动力学异常，增加心肌收缩力及收缩协调性，增加心排血量，减轻心脏负荷，控制钠、水潴留，缓解症状。

2. 提高运动耐量，改善生活质量。

3. 防止心肌损害进一步加重。

4. 降低死亡率。

二、治疗原则

1. 基本心脏病因的治疗及诱因的防治。

2. 减轻心脏负荷。

3. 增加心排血量。

4. 舒张功能不全的治疗。

三、基本心脏病因的治疗及诱因的防治

1. 基本心脏病因的治疗　当基本心脏病因能用外科手术或药物根治时，则心力衰竭能彻底地解除。如贫血性心脏病、甲状腺疾患引起的心脏病变，可用药物治疗。一些先天性心脏病可以进行外科根治手术。心脏瓣膜病可进行介入性治疗（瓣膜狭窄时，用球囊导管法经皮扩张成形术）、外科手术的瓣膜成形术或人工心脏瓣膜置换术。冠心病时可进行药物治疗、冠脉扩张成形术（包括球囊扩张、激光治疗、狭窄斑块旋切术及冠脉内支架安置等）以及外科旁路手术、室壁瘤切除术等。

2. 诱发因素的控制与预防 去除诱因对心衰治疗也很重要。如控制感染、控制血压、控制风湿活动、心律失常的防治及合理用药、改善心肌缺血、避免体力过劳及情绪激动、控制过量或过速输液等。

四、减轻心脏负荷

1. 限制活动 休息对减轻心脏负荷很重要。休息可以减轻身体对血流量的需要，也可减轻心肌耗氧量。活动量应根据心功能状态而定，轻的心功能不全患者可以限制其体力活动，但较重的或重的则需卧床休息。根据病情采取合适的体位。对卧床患者必须动静结合，特别是肢体的自动或被动活动，以防止静脉血栓形成、肌肉萎缩、褥疮等并发症。

防治精神焦虑不安、抑郁及应激状态，使精神充分休息，有良好的睡眠，应给患者进行心理治疗及有关的药物治疗。

2. 限制钠盐摄入 轻度心衰患者每日摄入量限制在 2g(相当于氯化钠 5g)；中度者则为 1g(食盐 2.5g)；重度者 0.4g(食盐 1g)，但使用强利尿剂限钠不必过严。饮食以清淡、易消化为主。

3. 吸氧 当患者缺氧时应给予氧气治疗。

4. 利尿剂的应用 主要抑制钠、水重吸收而消除水肿，消除体内过多液体，减轻体循环及肺循环瘀血，降低前负荷而改善心功能。

按利尿剂作用部位可分为：

(1)近曲小管：乙酰唑胺，目前已很少应用。

(2)袢利尿剂：主要作用在襻上升支，抑制钠、氯、钾的重吸收，静脉注射后 5～10min 即有利尿作用。口服 30 分钟后也有利尿作用。常用的有速尿，20～40mg，静脉或肌肉注射，口服 20mg/片，每日 1～3 次；利尿酸 25～50mg 口服或注射用；丁脲胺，其作用较强，0.5～2mg，口服或静脉注射，每日 1～2 次，但需注意此类药物可引起低钠、低钾、低氯，可使血糖升高，大量利尿可使血容量不足。

(3)远曲肾小管近端：噻嗪类，也是抑制钠、氯、钾的重吸收而有利尿作用，口服后 1～2h 利尿。常用的有双氢克尿塞，25mg，每日 1～3 次，但也需注意低钾、低氯及血糖、尿酸增高。

(4)远曲小管远端及集合管：主要是保钾利尿剂，排钠和氯化物，对钾有潴留作用，常与排钾利尿剂合用，常用有氨苯蝶啶，50～100mg，口服，每日 2～3 次；氨氯吡咪，5～10mg，每日 2 次，口服；醛固酮拮抗剂：

安体舒通，20～40mg，每日3次。

利尿剂必须合理使用，避免滥用，注意电解质紊乱及酸碱平衡失调，否则易诱发洋地黄中毒，过度利尿可引起血容量不足、低血压、循环衰竭、氮质血症，并发血栓栓塞。

利尿剂应该间断使用，视病情需要。排钾和保钾利尿剂可以合用。用药期间应记录出入量、观察体重及水肿变化，纠正水电平衡失调，注意心功能变化，并需注意肾功能、血压、心率和血容量等变化。

5. 血管扩张剂　可扩张容量血管及外周阻力血管而减轻心脏前后负荷，减轻心肌耗氧量，改善心功能。

(1)适应证：

①心功能Ⅲ、Ⅳ级的慢性充血性心力衰竭而又有周围血管阻力增高，且无禁忌证者。

②瓣膜返流性心脏病(二尖瓣、主动脉瓣关闭不全)、室间隔缺损等，以减少返流或分流增加前向心排血量。

③急性左心衰竭。

(2)禁忌证：血容量不足，低血压，肾功能衰竭，肺毛细血管压不高。用药过程必需注意血容量不足及血压变化，避免发生低血压。

(3)血管扩张剂种类很多，按其主要作用部位来分：

①静脉扩张剂：如硝酸酯类，减少静脉回流，降低肺毛细血管压，减轻肺水肿。

②动脉扩张剂：如肼苯哒嗪、酚妥拉明等，扩张小动脉，降低后负荷，增加心输出量。

③平衡性血管扩张剂：兼有两者的作用。

(4)常用药物：

①硝普钠：静脉点滴用，适用于急性左心衰或慢性心衰急性加重者，初始量10μg/min，每5～10min增加5～10μg/min，直至发生疗效或明显低血压，最大剂量可达100～200μg/min。副作用：低血压、硫氰化物中毒等，当血压低时可与多巴胺合用。

②硝酸酯类：消心痛5～10mg舌下含服，或10mg每日3～4次，硝酸甘油0.6mg舌下含服或长效硝酸甘油10～20mg，每日3～4次。硝酸酯类药物也可酌情静脉点滴。长期应用易产生耐药性。

③肼苯哒嗪和硝酸酯剂联合应用：但需注意前者可致红斑狼疮样症候群，也不宜用于心绞痛患者。

④α_1 受体阻滞剂：哌唑嗪 1mg，开始每 8h 口服 1 次，以后酌情可增加剂量。但需注意防止低血压及体位性低血压。长期应用易产生耐药性。新型 α_1 受体阻滞剂：盐酸乌拉第尔(压宁定)在急性左心衰竭时，50～100mg，放在 100～250ml 液体中静滴，疗效较好，也需注意血压。压宁定也有口服制剂，60mg 每日 2～3 次。

⑤钙拮抗剂：扩张小动脉，抗心肌缺血作用，如心痛定对轻至中度心力衰竭有效，10mg 每日 3～4 次。

⑥血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)：其机制为抑制血管紧张素 Ⅰ 转成血管紧张素 Ⅱ，抑制缓激肽的降解，增加循环前列腺素的水平，扩张小动脉和静脉系统，减轻心脏前、后负荷；抑制心脏组织的肾素－血管紧张素系统，防止心室重构；抑制交感神经系统，降低循环儿茶酚胺水平，可调节心衰患者 β 受体密度；有助于纠正低钾、低镁，降低室性心律失常发生率。

本药对严重肾功能不全及低血压患者不宜应用。本药能改善心衰患者血液动力学及运动耐量。特别运用于血管紧张素 Ⅱ 活性水平较高的心衰患者。应用时注意低血压、低血容量，监测肾功能，监测血钾水平。

目前 ACEI 的种类很多，常用的卡托普利，6.25～12.5mg，每日 2～3 次，可逐步增量；依那普利 2.5～5mg，每日 1～2 次，可增至 10mg；培哚普利每日 2mg，以后增至 4mg；苯那普利、抑平舒等，宜小剂量开始，逐渐调整剂量。

五、正性肌力药物的应用

主要加强心肌收缩力，增加心输出量。常用的为洋地黄类药物，目前还有 cAMP 依赖性正性肌力药物。

1. 洋地黄类药物

(1)作用机制：

①抑制心肌细胞膜钠－钾－ATP 酶，使细胞内钠离子水平升高，促使 Na^+-Ca^{2+} 交换，提高细胞内 Ca^{2+} 水平，从而发挥其正性肌力作用，增加心肌收缩力，但对衰竭心脏并不增加心肌氧耗量，甚至可降低

心肌氧耗量。

②降低交感神经系统和肾素－血管紧张素(RAS)的活性，抑制通过压力感受器反射性交感神经兴奋。

③直接或通过兴奋迷走神经的作用降低窦房结的自律性，减慢房室传导而减慢心率。

(2)适应证和禁忌证：

①适应证：适用于各种充血性心力衰竭患者，但主要是收缩功能障碍，并可用于快速室率的心房颤动患者。对快速性室上性心律失常(如室上性心动过速、房颤、房扑)也有较好疗效。

②禁忌证：洋地黄中毒。但下列情况不宜应用。预激综合征合并房颤、房扑；Ⅱ度或高度房室传导阻滞；病态窦房结综合征；肥厚性梗阻性心肌病无房颤或心力衰竭者；单纯舒张功能衰竭。

(3)制剂和用法：快速作用制剂应用于急性心衰或慢性心衰急性加重时，如毒毛旋花子甙K或G0.25mg静注，5min起效，0.5～1h达高峰；毛花甙C0.2～0.4mg静注，5～10min起效，0.5～2h达高峰，24h负荷量1.0～1.6mg。中度心力衰竭可用地高辛口服，近2周内未用过洋地黄者，给药方法有两种：0.25mg每日3次，共2～3天，以后改成维持量，每日0.25～0.5mg；或每日0.25～0.5mg，5～7天后(约5个半衰期)达到治疗浓度后，以后用维持量。

洋地黄应用个体差异较大，不同患者、同一患者在不同情况下用药均不能等同，需因人、因时而异。

(4)疗效判断：应综合考虑心功能的变化。治疗终点：伴有房颤的心衰患者，心室率控制在60～70次/min，轻度活动后，心室率增加不超过10次，窦律的患者也需参考临床症状的改善与心率控制在上述范围内。达到上述治疗终点后，需用维持量长期应用。

(5)洋地黄中毒：洋地黄治疗剂量与中毒剂量相差甚小，在洋地黄应用中，若又有使洋地黄敏感性增高的因素，如老年人，肾小球滤过率减低、肾功能减退者，低血钾、低血镁、心肌有缺血缺氧或急性病变者(如心肌炎、肺心病、心肌梗塞、心肌缺血)、重度心衰、贫血、甲状腺机能减退等，均易致毒性反应，用药时应特别小心，需酌情减量或纠正低钾、心肌缺氧缺血等，也需考虑与其他药物合用时的相互作用，如与抗心律

失常药物合用时，易增高地高辛血清浓度。

①中毒的临床表现：胃肠道反应，如恶心、呕吐、胃纳减退等；黄视、头痛、忧郁、无力、视力模糊等神经系统症状；心脏毒性作用，各种类型的心律失常。特别是异位起搏点自律性增强又伴有房室传导障碍。也可引起局灶性心肌变性坏死，加重心功能不全。心脏毒性作用是洋地黄中毒致死的主要原因。

在中毒时血清地高辛的浓度常可升高，治疗浓度为 0.5～2.0 ng/ml，平均 1.4ng/ml，但治疗浓度、中毒浓度有重叠。

②中毒的治疗：早期诊断，及时停药。快速性心律失常无传导阻滞时，需补充钾、镁盐，可用苯妥英钠及利多卡因等抗心律失常药，缓慢性心律失常用阿托品、异丙基肾上腺素，必要时人工心脏临时起搏。严重急性洋地黄中毒时，可用特异性地高辛抗体。

2. cAMP 依赖性正性肌力药

(1)β 受体激动剂：激活腺苷酸环化酶，催化 ATP→cAMP，cAMP 使钙内流增加，细胞内 Ca^{2+} 水平增加而有正性肌力作用，也能增加肌浆网对 Ca^{2+} 的摄取，使细胞内 Ca^{2+} 水平迅速下降而具有正性松弛肌力作用。此类药物也有外周血管扩张作用。

常用的有多巴胺，宜小量应用。多巴酚丁胺：2.5～7.5μg/kg·min，大剂量时易出现心率增快及室性心律失常。其他为舒喘灵、吡丁醇等。

(2)磷酸二酯酶抑制剂：通过抑制 cAMP 降解而升高细胞内 cAMP 水平，具有正性肌力作用和正性松弛肌力作用。也有周围血管扩张作用。此类药物有氨力农、米力农的静脉制剂。

cAMP 依赖性正性肌力药，不能作为一线药物长期应用，此类药物有短期血液动力学效应，但长期疗效不能肯定，且易产生室性心律失常。由于衰竭心肌细胞 β 受体密度下调，因而对 β 激动剂效应也减弱，故其应用也受限制。

六、β 受体阻滞剂的应用

β 受体阻滞剂对心脏有负性肌力作用，但对某些扩张性心肌病、缺血性心脏病等，与强心、利尿剂等联合应用时，取得了一定的疗效。

1. 机制

(1)使下调的β受体密度上调,增强心肌对儿茶酚胺的反应性及心肌收缩力。

(2)心脏保护作用。心衰时循环中及心脏儿茶酚胺增多,可增加对心肌细胞的毒性作用,加速心脏病变恶化与心肌损害。β受体阻滞剂可减轻这些损害而起保护作用。

(3)减慢心率,减轻心肌耗氧量,改善舒张功能。

(4)消除儿茶酚胺对外周血管不良反应,减轻肾素－血管紧张素系统的应激性而减轻心脏后负荷和水钠潴留。

2. 用法 β受体阻滞剂宜在强心利尿剂基础上加用,适用于扩张型心肌病、缺血性心脏病,特别是在用强心剂后心率仍快的患者。应用时宜小剂量开始,氨酰心安 6.25mg 每日 2 次,美多心安 12.5～25mg 每日 2 次,密切注意心率、血压、心律及心力衰竭症状及体征的变化。

急性左心衰竭
Acute left heart failure

【概念】

急性心力衰竭也可分为急性左心衰竭和急性右心衰竭,以前者常见,后者少见(可见于大块肺栓塞所致急性肺心病、急性右心室心肌梗塞等)。急性心力衰竭可以在某些诱因下突然发生,也可以在有慢性心力衰竭史的心脏病患者中发生,病情多急而危重。本节主要讨论急性左心衰竭。

【病因】

1. 急性弥漫性心肌损害。如急性心肌炎、急性广泛性心肌梗塞致使心肌收缩无力。

2. 急性机械性阻塞,排血受阻,心脏压力负荷过重。如严重的二尖瓣或主动脉瓣狭窄、左室流出道梗阻、急进型或严重的高血压、急性心肌梗塞、感染性心内膜炎或外伤所致的乳头肌功能不全－腱索断裂。

3. 急性容量负荷过重,瓣膜穿孔,室间隔穿孔,主动脉窦瘤破裂,静脉输液过多过快。

4. 急性心室舒张受限、急性心包压塞、过快的心动过速。

【诊断】

一、临床表现

以肺循环急性瘀血、急性肺水肿为主要表现，突然出现严重的呼吸困难，咳嗽，咳泡沫痰或粉红色泡沫样血痰，端坐呼吸，烦躁不安，面色灰白，口唇紫绀，大汗淋漓，心率过速，可闻奔马律，血压在初始时可升高，以后可下降，两肺可布满湿性罗音及哮鸣音。

当心排血量严重不足时，可出现心源性休克、意识模糊、晕厥，也可出现心脏骤停。

二、特殊检查

1. X线胸片可见不同程度肺水肿征象。

2. 动脉血气分析有明显氧分压下降、低氧血症。

3. 血流动力学检查，肺毛细血管压明显升高，常在4kPa(30mmHg)以上，心排血量明显下降。

三、急性心肌梗塞的killip分级

Ⅰ级：急性心肌梗塞无心力衰竭。

Ⅱ级：轻度、中度心力衰竭，心尖部有舒张期奔马律，可闻及湿性罗音，但一般不少于肺野的50%。

Ⅲ级：严重心力衰竭，肺罗音明显增多，大于肺野的50%，可出现肺水肿。

Ⅳ级：心源性休克，低血压，心动过速，精神迟钝，四肢发凉，少尿，缺氧。

【治疗】

1. 体位 使病人取坐位或半卧位，两腿下垂，必要时可轮流结扎四肢，以减少静脉回流。

2. 给氧 以纠正低氧血症。鼻导管或面罩高流量给氧，>5L/min。有泡沫血痰时，在湿化瓶内加入40%～70%浓度酒精以消除泡沫，有利于改善通气。

3. 吗啡 5～10mg皮下或肌肉注射，或5mg静脉注射。能镇静，减轻呼吸困难，也能扩张周围静脉，但注意其对呼吸的抑制。

4. 血管扩张剂 舌下含服硝酸甘油0.5mg，每5min1次，可连续

数次。也可用硝普钠静滴，初始量 10μg/min，可逐渐增加剂量。当出现低血压时可与多巴胺合用。新型 α_1 受体阻滞剂压宁定(urapidil)50～100mg 放在 100～200ml 液体中静滴，也可取得较好的疗效。

5. 快速利尿 速尿 20～40mg，静脉注射。

6. 强心甙 近期内未用过强心甙者，西地兰 0.4mg 或者毒毛旋花子甙 K0.25mg，静脉注射。用过强心甙者，剂量可减少。

7. 氨茶碱 0.25g 溶在 20ml 液体中静脉注射，以消除血管痉挛，扩张周围血管，减轻呼吸困难。

舒张性心力衰竭
Diastolic heart failure

【概念】

单纯舒张性心力衰竭是指左心室收缩功能正常情况下，心室充盈异常、充盈压升高所致肺循环瘀血的临床综合征。

【病因】

1. 影响左室松弛性疾病 如高血压病、肥厚性心肌病、主动脉瓣狭窄、冠心病等。

2. 影响左室僵硬度的疾病 如心肌淀粉样变、限制性心肌病，早期左室松弛性减退，晚期左室被动弹性下降，左室僵硬度增加，影响左室充盈。

3. 影响心室间相互作用的疾病 当右室容量负荷和压力负荷增加时，急性右室扩张，这些可超过心包的限制作用和左右心室间相互作用，使左室充盈下降。

其他如心包疾病、快速性心律失常也可引起左室充盈不足。

【诊断】

一、临床表现

主要是后向性心力衰竭。

1. 肺瘀血。静息或劳力性呼吸困难，肺部罗音，舒张晚期奔马律。

2. 可以有心律失常如心房纤颤。

3. 洋地黄类药物反应不佳。

二、特殊检查

1. 胸片 心影正常而有肺瘀血。

2. 超声、核素等检查 示左房增大、左室壁增厚、左室内径正常；左室射血分数正常，而舒张功能异常。

根据以上临床表现，结合有关病因可作出诊断。但需注意舒张性心力衰竭常合并有收缩功能衰竭。

【治疗】

1. 发生肺瘀血时，减轻前负荷，应用利尿剂、硝酸酯类药物。

2. 减慢心率。因心动过速时可加重舒张功能障碍，可应用小剂量β受体阻滞剂。

3. 心房纤颤者，应转复成窦律，可改善舒张功能、恢复心房收缩，降低左房压。

4. 病因治疗。高血压左室肥厚、冠心病、肥厚性心肌病治疗，可用钙拮抗剂、ACEI、β受体阻滞剂等。

5. 同时有收缩性心力衰竭时，应以治疗收缩性心力衰竭为主。

难治性心力衰竭
Refractory heart failure

【概念】

心功能Ⅲ～Ⅳ级、充血性心力衰竭患者，经适当而又完善的洋地黄制剂、利尿剂、血管扩张剂等治疗，心衰仍未能改善，甚至恶化者，称难治性心力衰竭。

【致病因素】

1. 心力衰竭诊断是否确切，有无其他疾病的可能。

2. 原有心脏病损加重。

3. 感染等诱因是否去除。

4. 伴发疾病，如高血压、贫血、肾功能障碍等，可以加重心脏负荷。

5. 钠盐摄入过多。

6. 电解质、酸碱平衡失调，如低血钾、低血镁等。

7. 需考虑强心甙、利尿剂、血管扩张剂应用是否恰当。有无药物不良影响。

8. 心力衰竭有无合并症，如低血容量、肺栓塞、心源性肝硬化等。

【治疗】

合理应用强心、利尿、血管扩张剂和血管紧张素转换酶抑制剂，避免其不良反应，必要时可加用多巴胺或多巴酚丁胺。若治疗效果仍差，根据心脏基本病变情况、必要时且有条件者，可进行心脏移植术。目前也可进行动力型心肌成形术，以辅助心肌的收缩，改善心功能。

（沈路华）

第十七章　心律失常

在过去的10余年中，临床电生理的研究有了突破性进展，这使临床医生对很多心律失常(Arrhythmia)的发生机制有了较深入、确切的了解，在此基础上，心律失常的药物与非药物治疗有了很大改进。

分类与诊断方法

一、分类

心律失常的分类方法很多：

1. 按发生部位的不同分　窦性心律失常、房性心律失常、房室交界区性心律失常及室性心律失常。

2. 按发生机理的不同分

(1)冲动起源异常：其中按心律失常类型可分为提早搏动(早搏、期前收缩)、心动过速、扑动与颤动；按发生机制可分为自律性增高型、折返激动型和触发激动型。

(2)冲动传导异常：其中又分为生理性传导异常(干扰与脱节)、病理性传导异常(各种传导阻滞)、传导途径异常(预激综合征)。

临床上，最常用的分类方法则是按心律失常发生时频率的快慢分为快速性心律失常与缓慢性心律失常两大类，这种分类方法便于临床治疗(表17—1)。

表 17－1 心律失常分类

Ⅰ. 快速性心律失常
1. 过早搏动
房性
房室交界性
室性
2. 心动过速
(1)窦性心动过速
(2)室上性心动过速
阵发性室上性心动过速
窦房折返性心动过速
房内折返性心动过速
房室结折返性心动过速
房室折返性心动过速
自主性房性心动过速
非阵发性交界性心动过速
多源性房性心动过速
(3)室性心动过速
单形性阵发性持续性室性心动过速
单形性反复性室性心动过速
单形性特发性室性心动过速
多形性室性心动过速伴 Q－T 间期延长
多形性室性心动过速伴 Q－T 间期正常
非阵发性室性心动过速
3. 扑动与颤动
心房扑动与颤动
心室扑动与颤动
4. 可引起快速性心律失常的预激综合征

Ⅱ. 缓慢性心律失常
1. 窦性缓慢性心律失常
窦性心动过缓
窦性停搏
窦房阻滞
病态窦房结综合征
2. 房室交界性心律
3. 传导阻滞
(1)房室传导阻滞
Ⅰ度房室传导阻滞
Ⅱ度房室传导阻滞
Ⅲ度房室传导阻滞
(2)室内传导阻滞
右束支传导阻滞(完全、不完全)
左束支传导阻滞(完全、不完全)
左前分支阻滞
左后分支阻滞
双侧束支阻滞
右束支合并左束支分支阻滞
三分支阻滞

二、诊断方法

1. 病史 心律失常既可以是一种独立的疾病，也可能是某种心脏疾病的一种临床表现，甚至完全可因心脏以外的其他原因引起或诱发。

因此，详细询问病史是十分重要的。其中重点应了解：

(1)心律失常的发作频率、持续时间、起始与终止特点、发作的诱因等。如阵发性心动过速往往有突发突止的特点；儿茶酚胺水平升高的室性心律失常往往在运动时出现。

(2)发作时的伴随症状，特别是有无胸闷、气短、心绞痛、头昏、晕厥、抽搐等血流动力学障碍的表现。其不仅可以判断心律失常的严重程度及预后，而且有助于判断某些心律失常的性质。例如，同样快速频率的心动过速，室性的临床症状往往比室上性的要严重。

(3)全面了解病人既往病史及近期状况，如风心病二尖瓣狭窄病人出现心悸要警惕心房纤颤的发生；陈旧性心肌梗塞病人应注意有无室性心律失常；近期的腹泻可诱发室性早搏等。

(4)详细询问病人用药情况，特别是抗心律失常药物及洋地黄等直接作用于心血管系统的药物，有时这类药物本身就是引发心律失常的原因。

2. 物理诊断　全面、细致地体格检查，不仅可以发现病人原有的心血管及其他系统的疾病，而且对心律失常的诊断也可有一定的帮助。特别是下列各点：

(1)心跳的频率与节律：在规整的节律中出现提前搏动，期前收缩的诊断几乎可以确定，如其后间歇很长，则室性早搏的可能性较大；心率大于 160 次/min 时，极大可能是异位性心动过速。按压颈动脉窦时，如快速心率出现成倍数地减少(从 150 次/min 骤减至 75 次/min)，则心房扑动的可能性很大。

(2)第一心音的强弱及与第四心音的关系：P-R 短时，第一心音增强，相反则第一心音减弱；第一心音强弱不等，见于心房纤颤及房室分离；完全性房室传导阻滞时，可出现典型的"大炮音"以及与第一心音关系不固定的第四心音。

(3)颈静脉搏动：颈静脉搏动反映心房活动，室上性心动过速时，颈静脉搏动频率与心率一致，室性心动过速时，颈静脉搏动频率往往明显低于心率，并可出现巨大的颈静脉搏动波。

3. 实验室检查　应常规进行血钾、钠、钙、镁离子的测定及动脉血气分析，了解电解质及酸碱平衡情况。对使用有可能致心律失常药物的

病人应进行药物浓度测定。

4. 心电图检查 心电图(包括各种特殊心电图)检查是诊断心律失常最重要的手段。检查中应特别注意P波形态、QRS波群形态、P-P与R-R间期的速率与节律、P波与QRS波群的关系。各种心律失常的心电图表现将在本章各论中分别介绍,在此介绍几种特殊的心电图检查方法。

(1)长时间快速记录:为捕捉某些发作不频繁的异位心律或分析某些心律失常的发生规律,可选择P波清晰的导联(多为标准Ⅱ导联或V_1导联)做较长时间的连续记录,必要时还可提高走纸速度(如50mm/s)及加大信号增益(用20mm/mV)记录,以使P波及QRS综合波均清晰易于辨认。也可用心前双极导联进行一段时间内连续的心电监测。

(2)采用胸前双极导联:这种"非标准"导联可使心房波的振幅增大,便于分析心房与心室的关系。描记这种导联的方法是:将心电图机导联选择放置在"Ⅰ导联"位置上;将左手电极置于胸骨剑突右缘、右手电极置于胸骨右缘第二肋间,描记出窦性P波直立,振幅较大;或将左手电极置于左室心尖部、右手电极置于胸骨右缘,亦可使P波清晰易辨认。

(3)食管导联心电图:食管位于心脏的后方,紧贴左心房,将一特制的电极导管插入食管内的适当位置,即可记录到清晰的左房电位,该电位形态随电极插入深度不同而不同。分别反映左房上部、中部及下部的心房电活动,随电极深度从30～35cm逐渐加深,P波从负向、正负双向、正向逐渐演变。食管导联的P波宽度一般小于体表导联,因其主要记录的是左房电活动,但其振幅往往高大而尖锐,有时甚至与心室除极波振幅相同。对于某些不易辨认的心律失常,特别是当室性心动过速与伴室内差异性传导的室上性心动过速不易鉴别时,食管导联心电图往往有很大帮助。

此外,经食管电极还可进行心房(甚至心室)起搏,进行一些简单的心脏电生理检查。

(4)动态心电图:动态心电图是一种用磁带持续记录的心电图,它可在病人从事日常活动的情况下描记心电图。通常用于监测心律失常

和心肌缺血。常用的 Holter 监测仪可记录 24h1～3 个导联的心电图、然后以不同的速度重现，由特别的计算机程序来分析，对所出现的心律失常进行识别、分类和计量，并可将有意义的节段以正常速度描记下来以供进一步分析。它的最大优点是把心电图和日常活动中出现的症状联系起来。为原因不明的晕厥和心悸、病窦综合征的诊断以及抗心律失常药物的疗效评价提供帮助。

(5)信号平均心电图：是采用周期性(即一个心动周期)信号叠加的方法，改善信号与噪音的比率，使一些弱小的电位(微伏级的电位)能从噪音中分辨出来。采用这种技术可在体表记录到希氏束及束支产生的电位。近年用信号平均心电图检测心室内的延缓传导，即存在于 QRS 波终末端的高频、低幅、碎裂电活动，又称心室晚电位(Ventricular late potential)。在心肌梗塞后有持续的、可诱发的室性心动过速病人中，心室晚电位的阳性率高达 73%～92%，而在正常人和心肌梗塞后无室性心动过速病人中阳性率仅分别为 0～6%和 7%～15%。据国内、外文献资料报告，心室晚电位对急性心肌梗塞后出现心律失常事件(猝死及/或持续室速、室颤)的阳性预测值为 14%～30%，阴性预测值为 97%～99%。

(6)腔内心电图及临床电生理检查：对某些复杂的心律失常，当体表心电图难以明确性质或需进一步明确其发生机制时，常常需要描记心腔内心电图，并给予不同部位(心房、心室)的不同程序的电刺激，以测定心脏正常和异常传导系统的各种电生理参数。

房性早搏
Atrial premature beats

【概念】

起源于心房的期前收缩，称为房性早搏，简称房早。

【病因】

1. 房早可见于 60%的健康人或无器质性心脏病人，称功能性早搏。其出现可无明显诱因，但常与情绪激动、精神紧张、过多吸烟、饮酒

及饮用咖啡、茶水等有关。

2. 器质性心脏病者，多见于各种原因心脏病致心房增大、心房病变以及心肌缺氧、心包炎症等。

3. 药物影响、体内酸碱平衡失调及电解质紊乱等，亦可直接引发房早。

【诊断】

一、临床表现

多无症状，偶有心悸伴脉"缺失"。功能性早搏多在安静时或临睡前发生。器质性心脏病者可因频发房早诱发快速性房性心律失常。如房速、房扑、房颤等。对于"易感"病人，房早还可能诱发阵发性室上性心动过速。

二、心电图诊断

1. 提前出现的异位性心房波——P′波，有时P′波可能重叠在前一个窦性搏动的T波中，要注意辨认。

2. P′波形态与P波形态不同。

3. P′-R间期大于或等于0.12s。

4. P′波后可伴随或不伴随QRS波群，后者称为未下传的房性早搏。下传的QRS波多数正常，有时可伴室内差异性传导（多呈右束支阻滞图形）。

5. 代偿间歇多不完全。

【治疗】

1. 无症状且不会诱发快速性持续性心律失常者不需特殊治疗。对仅有轻度心悸症状者可适当给予镇静药物治疗。

2. 有症状或可能诱发持续性快速性心律失常者，应给予治疗。

(1)与儿茶酚胺有关的房性早搏可单独使用β受体阻滞剂治疗。氨酰心安12.5～25mg或美多心安25～50mg，每日2次。

(2)选用Ⅰa类抗心律失常药物。乙吗噻嗪150mg，每日3～4次；奎尼丁0.2g，每日2～3次；双异丙吡胺100～150mg，每日4次。

房室交界性早搏
Premature AV junctional beats

【概念】

起源于房室交界区的期前收缩，称为房室交界性早搏，简称为交界性早搏。

【病因】

较少见，常发生于器质性心脏病者。

【诊断】

一、临床表现

多无症状，少数病人可有心悸。

二、心电图诊断

1. 提前出现的QRS波群，形态与窦性者相同，有时可伴差异性传导。

2. 提前的QRS波群前可无相关的P波，如有P波，应是逆行P波（Ⅰ、Ⅱ、aVF导联P波倒置，aVR导联P波直立）。该P波可出现在QRS之前、之中或之后，取决于早搏的前向及逆向传导速度。

3. 代偿间歇多为完全性。

【治疗】

除治疗原有心脏疾病以外，其余处理同房性早搏。

室性早搏
Ventricular premature beats

【概念】

起源于希氏束分叉以下部分的期前收缩称为室性早搏，简称室早。

【病因】

1. 见于各种器质性心脏病人，如慢性缺血性心脏病、急性心肌梗

塞、高血压性心脏病、各种心肌炎、心肌病、心力衰竭等。其发生机制常为室内折返或心室内某些异位起搏点自律性增高。

2. 无器质性心脏病的正常人，也可出现室性早搏。

3. 电解质紊乱特别是低血钾、酸碱平衡失调及低氧血症，可能为室早产生的原因或诱因。

4. 药物影响，特别是各种抗心律失常药物、洋地黄类药物及利尿药等。

【诊断】

一、临床表现

可有心悸，少数病人无症状。频发的室早可导致心排血量减少而产生相应的症状。

二、心电图诊断

1. 提前出现宽大而畸形的QRS波群（常大于0.14s），其前无相关的P波。

2. T波常与主波方向相反。

3. 有完全性代偿间歇。

【治疗】

一、原则

治疗室早的目的主要有二：即缓解症状和预防由室早引发持续性室性心动过速、心室颤动及猝死。因此，首先应对室早的临床意义进行分析。一般而言，下述情况的室早应予重视：①有器质性心脏病基础，如冠状动脉疾病、急性心肌梗塞、心肌病、瓣膜疾病；②心脏功能减退：如心脏扩大、左室射血分数（LVEF）小于40%或心力衰竭等；③有眩晕、黑朦或晕厥先兆等临床症状；④多源、成对、连续≥3个的室早，或在急性心肌梗塞、各种急性心肌炎、Q-T延长基础上发生的RonT现象。无器质性心脏病亦无明显症状的室早，不必使用抗心律失常药物治疗；虽无器质性心脏病，但室早频发引起明显心悸症状、影响工作及生活者，可酌情选用抗心律失常药物治疗。对器质性心脏病发生室早者，可参考体表信号平均心电图检测心室晚电位的结果，初步判断其临床意义。晚电位阳性者或有非持续性室性心动过速者，应争取做心腔内电生理检查，如能诱发持续性单形性室速，应筛选并使用有效的抗心律失常药物

以预防发生持续室速。除心脏急性病变发生的室早外，一般室早不需使用静脉抗心律失常药物。并行心律性室早，为心室内某异位点的自律性升高所致。异位灶周围往往存在保护性传入阻滞，不会诱发持续性阵发性室速或室颤，多不必使用抗心律失常药物。对室早伴发于心力衰竭、低血钾、洋地黄中毒、感染、肺原性心脏病等情况时，应首先治疗上述病因。

二、治疗

1. 利多卡因　适用于各种心脏急性病变者，特别是急性心肌梗塞病人出现的室早。用药方法：首剂 50～100mg，1～3min 内静脉注射，然后维持静脉给药 1～4mg/min 或 20～50μg/kg·min。

2. 普罗帕酮(心律平)　口服 150mg，每日 3 次，静脉制剂不常用于室早。

3. 乙吗噻嗪(莫雷西嗪)　口服 150mg，每日 3～4 次。

4. 慢心律　口服 150mg，每日 3～4 次。

5. 奎尼丁　口服 0.2g，每日 2～3 次。

6. 胺碘酮　口服 0.2g，每日 1～3 次。

7. β受体阻滞剂　适用于运动诱发的室早或心率偏快、血压偏高合并室早者。美多心安 25～50mg，每日 2 次，或氨酰心安 12.5～25mg，每日 2 次。

8. 钾盐　口服 1g，每日 3 次，常与其他抗心律失常药物合并使用，尤其对可能出现低血钾者及 Q-T 间期延长者。

窦性心动过速
Sinus tachycardia

【概念】

冲动起源于窦房结，但频率大于 100 次/min 的心动过速，称为窦性心动过速。

【病因】

窦性心动过速不是一种原发性心律失常，常继发于多种生理或病

理情况，如发热、运动情绪紧张、甲状腺机能亢进、血容量不足、休克、低氧血症、充血性心力衰竭等，也可见于植物神经功能紊乱（交感神经兴奋性过高）的青年人。

【诊断】

心电图诊断：

1. 窦性P波。Ⅰ、Ⅱ、aVF导联P波直立，aVR导联P波倒置。

2. P波频率大于100次/min，但通常不会超过160次/min。

【治疗】

以治疗原发病为主，因植物神经功能紊乱所致的窦性心动过速可适当给以β受体阻滞剂治疗。心得安10mg，每日3次，或美多心安25～50mg，每日2次，或氨酰心安12.5～25mg，每日2次。

阵发性室上性心动过速
Paroxysmal supraventricula tachycardia

【概念】

阵发性室上性心动过速（PSVT）是一组具有快速频率（150～220次/min）、窄QRS综合波（QRS形态与窦性心律时相同）、突发突止特点的心律失常。按其发生机制主要包括：窦房结折返性心动过速、房内折返性心动过速、房室结折返性心动过速及房室折返性心动过速四种类型。

【病因与发病机制】

一、窦房结折返性心动过速（Sinus node reentry tachycardia，SNRT）

SNRT常发生在器质性心脏病患者之中，特别是冠心病和病态窦房结综合征患者中，其发病机制为窦房结周围的心房组织由于病变导致传导性与应激性不一致，致使激动在窦房结及其周围的心房组织中形成折返，并从窦房结中逸出激动心房、形成窦房结折返性心动过速。在这种折返中，由于激动是从窦房结逸出激动心房的，所以心房除极顺序与窦性心律时完全相同，却具有"突发突止"的折返性心动过速的特点。据报道，这类心动过速占阵发室上速的4%～5%，可发生于各个年

龄组，但好发年龄为 42～56 岁。

二、房内折返性心动过速（Intra-Atrial reentry tachycardia，IART）

IART 多由于病变造成心房组织在传导速度与不应期上的不一致所致。当一个适时的房早出现时，激动在心房局部出现单向阻滞及缓慢传导，并形成连续折返引发心动过速。

三、房室结折返性心动过速（AV nodal reentry tachyeardia，AVNRT）

AVNRT 占 PSVT 的 40%左右，可发生于各年龄组，多为无器质性心脏病的正常人，即使有伴随的心脏病变，亦与本病的发生无关。

本病的发生机制是在房室结（根据近年的研究，准确地说应是在房室连接区）存在有 2 条功能上不同的道路，其中一条传导速度快（简称快径）而不应期长，另一条传导速度慢（简称慢径）而不应期短。因而当心房出现一个“适时”的早搏，可能正处于快径的不应期而经慢径下传心室，接着又可通过快径逆传至心房，如此反复便形成心动过速（图 9）。

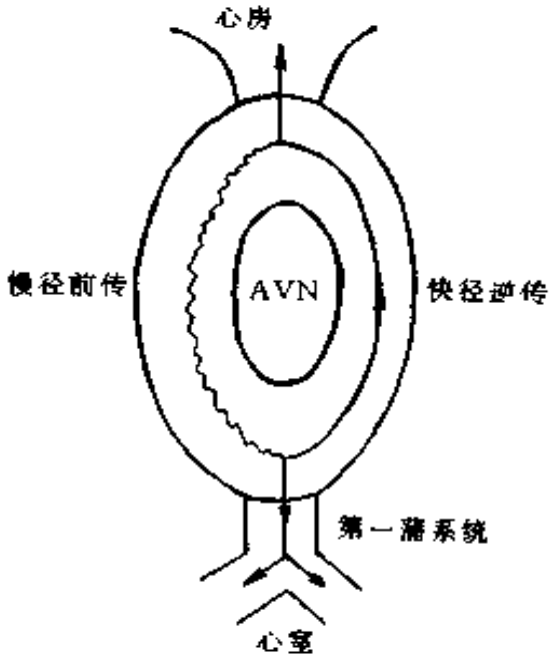


图 9 房室结折返性心动过速折返途径示意图
激动经慢径前传到心室，从快径逆传到心房。
心房和心室的激动几乎是同时发生的

四、房室折返性心动过速(Atria ventricular reentry tachycardia，AVRT)

AVRT 约占 PSVT 的 60%，典型的 AVRT 为预激综合征(W-P-W)。其发生机制为心房与心室间存在着一条房室旁路，窦性心律时，心房的激动分别从房室结与旁路激动心室。当心房出现一个适时的早搏时，则可能正处于房室旁路的不应期，激动便从房室结下传心室，又经旁路逆传心房，如此反复折返形成房室折返性心动过速。在这种心动过速中，折返环是由心房、房室结－希浦系、心室及房室旁路四部分组成，缺一不可。房室旁路既可以是显性的，也可以是隐匿性的。所谓显性是指旁路既有从心房到心室的前向传导功能，也有从心室到心房的逆向传导功能。在体表心电图上具有典型的预激表现：P-R 间期短，QRS 波宽，有 δ 波。隐匿性房室旁路则无前向传导功能而仅有逆向传导功能，因此心电图上无预激表现，但同样可形成房室折返性心动过速。据报道，国人 AVRT 中，隐匿性旁路参与的占大多数。

显性旁路(亦称显性预激)参与的 AVRT 有两种类型。其一为经房室结前传，经旁路逆传，心动过速时为窄 QRS，称为"顺向型房室折返性心动过速"；其二为经房室结逆传，经旁路前传，心动过速时为宽 QRS，称为"逆向型房室折返性心动过速"。AVRT 中，绝大多数为顺向型，当然，隐匿性旁路参与的 AVRT，仅有顺向型一种可能(图 10)。

【诊断与鉴别诊断】

一、窦房结折返性心动过速(SNRT)

1. 心电图表现与窦性心动过速相同(P 波为窦性)，

2. 心动过速具有突发突止的特点，而一般窦速常为逐渐发生。

3. 心动过速频率多在 130 次/min 左右，但最高可达 200 次/min，持续时间通常数分钟，可自行终止，而窦性心动过速一般持续时间较长。

4. 压迫颈动脉窦可使 SNRT 突然停止，而对一般窦速只出现暂时的心率减慢。

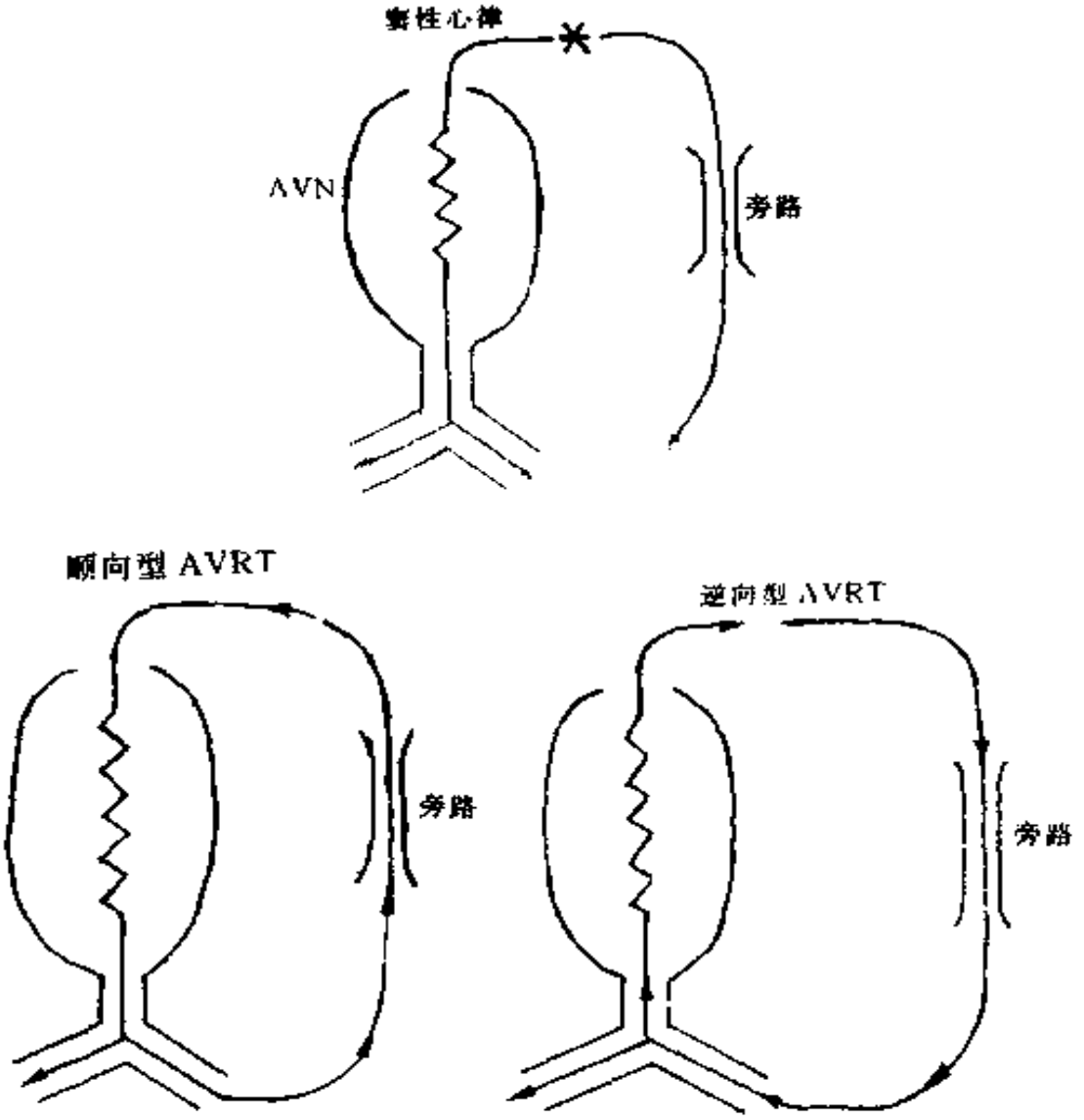


图 10 房室旁路参与的房室折返性
心动过速两种类型示意图

二、房内折返性心动过速(IART)

1. P 波形态与窦性不同。

2. QRS 与窦性心律时相同，可伴差异性传导(通常呈右束支阻滞图形)。

3. R-P′间期＞50%R-R 间期。

4. 心动过速频率多在 160～180 次/min。

5. 由于房室结以下部分不参与折返，故即使出现房室传导阻滞，

IART 也不会终止。

三、房室结折返性心动过速(AVNRT)

1. 心动过速频率多在 150～180 次/min，QRS 波与窦性时相同，少数伴有差异性传导。

2. 逆行 P 波紧接于 QRS 波之后，多不易辨认，R-P′＜50%R-R 间期。

3. 由于其折返环存在于房室连结区，一般不会出现房室传导阻滞，但若出现希氏束以下水平的传导阻滞，心动过速也不会终止。

4. 极少数房室结双径路病人心动过速发作是以快径为前传支，慢径为逆传支。其心动过速时逆行 P 波位于 QRS 波之前，P′-R＜0.20s，P′-R＜50%R-R 间期，应与房内折返性心动过速进行鉴别，必要时需心内电生理检查证实。

四、房室折返性心动过速(AVRT)

1. 频率较快，多在 180～220 次/min。

2. 顺向型 AVRT 之 QRS 呈室上性，但可伴有差异性传导。

3. P 波与窦性时不同，但非"交界性 P 波"，R-P′间期＜50%R-R 间期。

4. 逆向型 AVRT 之 QRS 波宽大畸形，其各导联的初始向量应与窦性心律时的预激波的向量相同，P 波呈"交界性"特点，R-P′间期＞50%R-R 间期。

5. AVRT 中绝不可能出现Ⅱ度以上的房室传导阻滞，因为心房、心室都是折返环的一部分，如有一个心室脱落，折返环被打断，心动过速必然终止。

【治疗】

一、终止发作

1. 采用刺激迷走神经的物理方法　适用于窦房结及房室结参与折返的室上性心动过速。

(1)压迫颈动脉窦：病人取仰卧位，头稍偏向左侧，用手指向颈椎方向压迫病人右侧颈动脉窦，每次 10～20s，可连续数次，无效时可改压迫左侧，切记不可同时压迫双侧。

(2)压迫眼球：嘱病人闭目，用手指在一侧或双侧眶下压迫眼球上

部，时间 5～10s，本法偶可引起视网膜剥离，应加以注意。

(3)其他兴奋迷走神经的方法：刺激咽部引起恶心反射，或嘱病人深吸一口气，屏气的同时用力做呼气动作。

2. 使用直接或间接兴奋迷走神经的药物　近年随着抗心律失常药物种类的增加，这类药物已较少使用。

(1)新斯的明：0.5～1.0mg，肌肉注射，半小时后可重复。

(2)美速克新命：10～20mg 加入 50%葡萄糖 20ml 中缓慢推注，至心律转复即可停止注射，适用于 PSVT 合并低血压者，但高血压及心肌梗塞病人慎用。

3. 腺苷　用腺苷 6～12mg 或 ATP10～20mg 快速(2s 内)静脉推入，对窦房结及房室结有暂短的抑制作用，两药的半衰期分别为 20s 及 30s，对 AVNRT 及顺向型 AVRT 有良好的疗效效果，病态窦房结综合征、冠心病心绞痛及支气管哮喘者禁用。

4. 维拉帕米(Verapamil，异搏定)　能延长房室结的不应期，对 AVNRT 及顺向型 AVRT 有效。可使 IART 减慢心室率，但不能终止。用法：每次 5mg，稀释后缓慢静脉注射，无效 5min 后可重复 1 次，窦房结功能低下者慎用。

5. 普罗帕酮(Propafenone，心律平)　对心房肌、心室肌、房室结及房室旁路均有不同程度的抑制作用，是治疗各种心动过速的较理想的药物，适用于 IART、AVNRT 及 AVRT，特别是其适用于逆向型 AVRT，是其他药物所不具备的优点。用法：每次 70mg，静脉缓慢注射，如无效 40min 后重复使用，总量一般不得超过 210～280mg。使用中注意 QRS 宽度及 Q-T 间期，如明显延长则应停止使用。

6. β 受体阻滞剂　适用于 SNRT 及 AVNRT，对 AVRT 亦有一定疗效，对于 IART 仅能降低心室率。可使用选择性 β_1 受体阻滞剂：美多心安(Metoprolo)2.5～5mg 静脉注射或艾司莫洛(Esmolod)500μg/kg，1 分钟注射，此后 50～200mg，4min 静脉注射。后者为超短效 β_1 受体阻滞剂，半衰期仅 9min，静脉注射较为安全。β 受体阻滞剂窦房结功能低下者禁用，切记不可与维拉帕米合用。

7. 西地兰　洋地黄类制剂中西地兰有较强的房室结抑制作用，能转复 PSVT，但作用较慢。用法：西地兰 0.4mg，缓慢静脉注射，无效者

隔 2～3h 重复 0.2～0.4mg。

8. 对房内折返性心动过速(IART)的治疗 口服奎尼丁或普鲁卡因胺(有静脉制剂)效果较好,乙吗噻嗪、普罗帕酮、双异丙吡胺亦有效。

9. 心房起搏 经食道或腔内心房起搏,能有效地终止各型PSVT,特别适用于药物无效或因各种原因不宜使用抗心律失常药物的病人。

10. 电复律 对于阵发室上速伴严重血流动力学障碍如低血压、晕厥及心力衰竭者或出现心绞痛者,应立即进行体外直流电复律,药物治疗无效时亦可采用电复律以终止心动过速。

二、预防发作

发作频繁或发作时伴有严重血流动力学障碍者,在发作间期需给予药物预防。应根据 PSVT 的机制选择用药,对于 AVNRT,β 受体阻滞剂、维拉帕米(40mg,每日 3 次)效果较好;普罗帕酮(150mg,每日 3～4 次)、乙吗噻嗪(150mg,每日 3～4 次)、双异丙吡胺(100～150mg,每日 4 次)、奎尼丁(0.2g,每日 2～3 次)也都有效。对于 AVRT,最好根据电生理研究结果选择用药,一般来说心律平、乙吗噻嗪、奎尼丁效果较好。对 SNRT,β 受体阻滞剂及异搏定有预防作用(病态窦房结综合征者慎用)。对于 IART,可用奎尼丁、普鲁卡因酰胺及乙吗噻嗪预防。

三、根治性治疗

对于反复发作的 PSVT 病人,如属下列情况应进行根治性治疗:

1. 反复发作,药物不能有效预防,或发作时难以终止者。

2. 发作时伴严重血流动力学障碍,如晕厥、心力衰竭、严重的低血压状况等。

3. 伴发严重心绞痛。

4. 显性房室旁路之前向有效不应期短于 250ms,或病史中曾伴发快速房颤者。

近年开展的经导管射频消融治疗 PSVT,不仅安全有效,且创伤小、成功率高,对反复发作的病人,虽不属上述情况,也可考虑进行根治性治疗。

自主性房性心动过速
Atrial automatic tachycardia, AAT

【概念】

心房内异位节奏点自律性升高引起的房性心动过速称自主性房性心动过速。

【病因与发病机制】

AAT 在临床上不常见。成人此病多发生于心脏病患者如急性心肌梗塞、心肌病及慢性阻塞性肺部疾病，偶见于正常人。诱因为心肌缺血、洋地黄中毒、代谢紊乱、饮酒、缺氧。儿童病例多见于慢性自律性房速或反复发作呈持续性或无休止型，也可为阵发性。儿童多见于无明显器质性心脏病的患者。但长期反复发作可导致心肌病变。发病机制为房内异位节律点自律性增高。

【诊断】

一、临床表现

成人多为急性发作。儿童则表现为短阵性房速反复发作，各短阵房速之间可见 1～3 个窦性心律，还有部分病人则表现为慢性持续性房速（亦称无休止房速），持续发作数年甚至达 10 年以上。

二、心电图特点

1. 房率多在 150～180 次/min，频率可随体位、呼吸、吞咽、迷走神经刺激及情绪改变等因素发生一定范围的变化。

2. 异位 P 波易于辨认。

3. 常伴有Ⅰ度或Ⅱ度Ⅰ型房室传导阻滞，但恢复窦性心律后则房室传导阻滞消失。

【治疗】

自律性房速的治疗比较困难。在治疗原发病及去除诱因后，可使用奎尼丁、普鲁卡因酰胺及胺碘酮等治疗。对无器质性心脏病者，亦可试用心得安或异搏定治疗。对于非洋地黄中毒引起的 AAT，使用洋地黄可减慢心室率，尤其适用于伴有心衰的患者，电复律往往效果不佳，近

年已有经导管射频消融异位起搏点病灶获得成功的报告。

非阵发性交界性心动过速
Non-Paroxysmal junctional tachycardia，NPJT

【概念】

房室交界区的自律性病理性增高，接近或超过窦房结的起搏频率而成为心脏主导心律，称为非阵发性交界性心动过速。

【病因与发病机制】

位于房室交界区的异位起搏点在病理生理状态下的自律性增高，其冲动发出频率超过窦房结频率所致。NPJT 常发生在洋地黄中毒、心肌炎、心肌梗塞及心脏手术后，也偶见于无明确心脏损伤的青年人，常为暂时性的心律失常。

【诊断】

心电图诊断：

1. 心律规整，心室率 70～130 次/min。

2. QRS 呈室上性，P 与 QRS 无关，室率快于房率呈房室分离。

3. 可与窦性心律并存，可见窦性夺获。

【治疗】

以治疗原发病为主。NPJT 本身不需特殊处理，常可自行转复。

多源性房性心动过速
Multfocal atrial tachycardia，MAT

【概念】

心房内多个异位激动所致的房性心动过速称多源性房性心动过速。

【病因与发病机制】

最常见于严重的肺部疾病，也见于冠心病等其他心脏病患者。加重

因素有洋地黄中毒、麻醉术后状态、电解质及酸碱平衡失调、肺水肿、低氧血症或心肌肥大。近年的研究提示，此种房速的病理机制可能与触发活动有关。

【诊断】

心电图诊断：

1. 同一导联至少有 3 种以上的 P 波。

2. 房率在 100～250 次/min。

3. P-P 之间有等电位线（与房颤不同），无固定规律的基本心律，P-P、R-R 间期多变。

4. 心室率快而不规律，可伴有房室传导阻滞。

【治疗】

主要在于治疗原发病并去除诱发因素，在此基础上，异搏定及美多心安有一定的复律及控制心室率的效果。

室性心动过速
Ventricular tachycardia

折返环路或异位起搏点在希氏束分叉以下的心动过速，称为室性心动过速（简称室速）。临床上根据室速的发生机制、QRS 波形态、临床特点、治疗方法及预后的不同，分为几种类型，分述如下。

阵发性单形性持续性室性心动过速
Paroxysmal sustained monomorphic ventricular tachycardia，PSMVT

【概念】

指发作时 QRS 形态单一、发作时间大于 30s，或虽不及 30s 但伴发严重血流动力学障碍的室性心动过速。

【病因与发病机制】

多见于各种器质性心脏病。其中主要是冠心病陈旧性心肌梗塞、急性心肌梗塞、各种心肌病（特别是扩张型心肌病）、各种心肌炎以及致心律失常性右室发育不良。偶见于无器质性心脏病者。其发生机制为心肌

内微折返。

【诊断】

一、临床表现

室速呈持续状态，病史中多有反复发作的历史。发作时心率在160～200次/min，对血流动力学的影响随心动过速的频率、心脏的基础状况以及心室除极异常的程度(心电图QRS波畸形的程度)而不同。多数伴有血压下降，严重者可导致心衰、休克，甚至阿一斯综合征(心源性脑缺氧)。

二、心电图特点

QRS宽大畸形，时限0.12～0.14s，电轴左偏或右偏，R-R间期略不等，心室率多在160～200次/min，体表心电图中P波往往不易辨认，食管导联心电图可显示房、室分离，房率小于室率。发作间期心室晚电位检查多为阳性。

【治疗】

1. 伴有严重血流动力学障碍者，应立即实施体外同步直流电复律。神志清楚者，转复前应静脉注射安定20～30mg，并做好一切抢救准备(包括气管插管)。

2. 血流动力学相对稳定者，可选用下列药物静脉给药：

(1)利多卡因：首剂50～100mg，缓慢静脉注射，然后以1～2mg/min维持。

(2)普罗帕酮：用法同室上速。

(3)胺碘酮：3mg/kg静脉推注，可重复2～3次，亦可5～10mg/kg于250ml中静滴30min。

(4)普鲁卡因酰胺：100mg/5min，10～15min重复，总量不超过15mg/kg，后以1～3mg/min维持静脉滴注，同时注意监测血压。

3. 药物治疗无效或因其他原因不宜使用抗心律失常药物(如心衰)时，可采用心室程序刺激方法终止室速。

4. 室速复律后应进行心内电生理检查以明确心动过速机制，筛选有效的预防药物。常用药物有：Ⅰa类，奎尼丁、普鲁卡因酰胺、双异丙吡胺等；Ⅰb类，美西律；Ⅰc类，普罗帕酮、英卡胺等。单独使用Ⅰa类药物疗效不佳时，可考虑Ⅰa与Ⅰb类药物联合使用。乙吗噻嗪兼有Ⅰa

及 Ⅰb 类药物的作用，对预防室速的发生有较好的疗效。Ⅲ类抗心律失常药物胺碘酮广谱有效。β受体阻滞剂虽对折返性室速无效，但可通过改善心肌缺血而起到一定预防作用。

5. 对药物预防无效的阵发性单形性持续性室速，可考虑非药物治疗：

(1)手术切除病灶：适合于陈旧性心肌梗塞、心室壁瘤合并本型室速者。

(2)射频消融：对室速发作时血流动力学稳定者可试用。

(3)安置体内埋藏式除颤器(Implatable cardioverter defibrillator，ICD)：适用于室速发作时伴有严重血流动力学障碍者。

单形反复性室速

Monomorphyic reciprocating ventricular

【概念】

一串 5～6 个室早或持续数秒的、QRS 形态单一的室性心动过速。

【病因与发病机制】

可见于各种心脏病，但也可见于无器质性心脏病证据者，部分病人心室晚电位检测阳性。

【诊断】

一、临床表现

心动过速呈非持续性，多不伴血流动力学影响，但可反复发生。

二、心电图检查

连续 5～6 个形态一致的室性早搏。

【治疗】

1. 通常不需静脉用药，器质性心脏病者，特别是晚电位阳性者，可选用美西律、普罗帕酮、乙吗噻嗪、奎尼丁、胺碘酮(0.2g，每日 1～3 次)口服治疗。

2. 无器质性心脏病者，可选用β受体阻滞剂或美西律(150mg，每日 3～4 次)治疗，必要时也可选用 1 项中的药物治疗。

特发性室速

Idiopathic ventricular tachycardia，IVT

【概念】

属阵发性持续性单形性室速的一种特殊类型，多发生于无器质性心脏病的青年人。

【病因与发病机制】

原因不明。好发于青年人，无器质性心脏病证据，有反复发生的倾向，晚电位检测阴性。其发病机制可能与蒲氏纤维网折返或触发活动有关。

【诊断】

一、临床表现

发作间期心脏检查多正常。发作时心室率多为150次/min，血流动力学障碍不明显。可反复发作，预后良好。

二、心电图特点

1. 发作时心室率约150次/min；QRS不甚宽(0.12秒左右)，多呈完全性右束支阻滞(CRBBB)伴电轴左偏，少数伴电轴右偏，另一种类型者QRS呈左束支阻滞图形。

2. 房率小于室率，可见室房分离。

3. 心动过速终止后常伴有一过性下壁或前壁ST-T改变。

【治疗】

1. 静脉注射维拉帕米每次5mg，间隔10min后酌情可重复1次；也可使用普罗帕酮静脉注射。

2. 口服维拉帕米或普罗帕酮可以预防复发。

3. 反复发作、药物难以控制复发者可采用射频消融治疗。

多形性室速伴发于长Q-T间期(尖端扭转性室速)

Polymorphic VT with long Q-T interval

(Torsade de pointes VT)

【概念】

继发于Q-T间期延长(获得性或先天性)的一种QRS形态连续变

化、节律不规则、频率＞200 次/min、常持续 10 个心动以上的室性心动过速。

【病因与发病机制】

获得性 Q-T 间期延长原因常为：电解质紊乱(尤其低血钾)、使用影响心肌复极的药物、心动过缓、中枢神经系统病变、自主神经不平衡等。其多形室速的发病机制与心室肌复极障碍、引起多环路或不规则形折返，或与触发活动、早期后除极有关。先天性 Q-T 间期延长多数为遗传性疾病，少数为散发性，无家族史，其多形室速的发病机制与心室交感神经张力不平衡或延迟后除极的触发活动有关。

【诊断】

临床上以反复发作性晕厥为特征，可进展为阿－斯综合征，心动过速频率＞200 次/min，QRS 形态、节律不规则，常连续十几个，可很快衍变为室颤。获得性 Q-T 间期延长伴发的多形性室速发作有短－长－短的特点：即短联律间期室早，其后有一长代偿间歇，再一短联律间期早搏而诱发多形室速。这是因为长间歇后的心动周期的复极时间即 QT 间期进一步延长，T 或 U 波增宽，长间歇依赖型是本型室速的特征。先天性 Q-T 间期延长伴发的多形室速无长间歇依赖型的特征，而是由情绪激动、应激、β 受体兴奋或心率增快至一定程度而诱发，符合儿茶酚胺依赖型特征。

【治疗】

一、获得性 Q-T 间期延长伴发的多形性室速

1. 纠正或解除病因。

2. 提高基础心率(＞110 次/min)，可用异丙肾上腺素、阿托品或心房、心室起搏。

3. 积极而谨慎地静脉补钾、补镁(硫酸镁 2g 稀释 40ml 后缓慢静脉注射，然后以 8mg/min 维持)。

4. 可静脉用利多卡因、苯妥英钠。

5. 禁用 Ⅰa、Ⅰc 及 Ⅲ 类抗心律失常药物(普罗帕酮、胺碘酮、奎尼丁等)。

6. 持续发作、有室颤倾向者立即给予电复律。

二、先天性 Q-T 间期延长伴发的多形性室速

1. β受体阻滞剂为首选。

2. 可用阿托品或心房、心室起搏治疗。

3. 禁用儿茶酚胺类及延长复极药物。

4. 持续发作者需直流电终止。

5. 药物无效者可做左侧交感神经节切除。

6. 可试用卡马西平(Carbamazepine)治疗。

7. 反复发作者可置入 ICD。

多形性室速伴发于正常 Q-T 间期

Polymorphic VT with normal Q-T interval

【概念】

为一组多形、快速性室性心动过速，其基础心律的 Q-T 间期正常。

【病因与发病机制】

1. 冠心病。可伴或不伴急性心肌梗塞。发病机制多数与折返活动有关。

2. 临床无器质性心脏病证据，多形室速常继发于极短联律室早。发病机制与触发活动(早期后除极)有关。

【诊断】

一、临床表现

有心悸、眩晕、晕厥史，反复发作可导致死亡。

二、心电图检查

1. 室速呈多形性。基础心律时 Q-T 间期、T 波、U 波正常。

2. 伴发于极短联律间距的室速，不论单一或诱发室速的室早均显示有极短联律间距，通常在 280～320ms 之间。

【治疗】

一、发生于冠心病的多形室速

1. 治疗药物同持续性单形性室速。

2. 异丙肾上腺素可使病情恶化，应禁用。

3. 不宜做心内膜标测下的外科治疗。

4. 必要时安置 ICD。

5. 心肌血管再造术或抗心肌缺血药物对预防发作有帮助。

二、伴发于极短联律间距的室速

1. 静脉或口服维拉帕米对终止及预防发作十分有效。

2. 拟交感神经药物治疗无效且可能加重发作。

3. Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ类抗心律失常药物通常无效。

非阵发性室性心动过速

Non-Paraxysmal ventricular tachycardia，NPVT

【概念】

一种由于心室自律性病理性增高导致的室性心动过速，其频率多在 60～120 次/min。

【病因】

常见于急性心肌梗塞、洋地黄过量、心肌炎、完全性房室传导阻滞等。

【诊断】

一、临床表现

因心室率不快，临床多无严重的血流动力学影响。

二、心电图特点

QRS 宽大畸形，室率多在 60～120 次/min，常可见到与窦性心律竞争及室性融合波。室速可持续较长时间，一般不会导致室颤。

【治疗】

以治疗原发病为主，不宜静脉用抗心律失常药物；电复律不必要，也无效，可酌情口服奎尼丁、胺碘酮等。

心房扑动与颤动

Atrial flutter and fibrillation，AF. Af

【病因与发病机制】

风湿与非风湿性疾病引起的二尖瓣疾病、冠心病、高血压心脏病、心肌病导致的心房负荷过重、缩窄性心包炎、病态窦房结综合征、预激综合征等，均是其常见病因，房颤可以是甲状腺机能亢进的首发症状。房颤还可见于临床无器质性心脏病证据者，称为特发房颤。

房扑与房颤的发生机制均为折返。前者是心房内的大折返，表现为较为规则的扑动波，频率在250～350次/min；后者是心房内无数的小折返，表现为频率更快（350～600次/min）、间期与形态均不规则的颤动波。

房扑往往是短时间，偶尔有持续数周至数月者，多数很快转变为房颤。房颤可以是阵发性的，也可是持久的。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　在原发疾病的基础上，出现心悸、气短、心功能下降的表现，少数心室率不快者症状可不明显，慢性房颤者可形成心房附壁血栓，易造成动脉栓塞。

2. 体征　房颤者心律绝对不整，第一心音强弱不一，心率＞脉率。房扑者当房室呈固定比例传导时（如2∶1、3∶1等），心律规整，心音一致，因而易误诊为窦性心律，但也常出现不规则传导，导致心律不整。

二、心电图检查

P波消失，代之以规则的F波（房扑）或不规则的f波（房颤），F波频率250～350次/min，f波频率350～600次/min。房颤时R-R间期绝对不等，房扑时F波呈一定比例下传心室。QRS波形态同窦性，有时可伴差异性传导。

【治疗】

1. 心室率不快者，可不用药物治疗。

2. 心室率大于100次/min，可酌情静脉或口服洋地黄制剂，必要时辅以β受体阻滞剂或钙拮抗剂（维拉帕米或硫氮䓬酮）。

3. 有适应证者应适时转复心律，口服奎尼丁或体外同步直流电复律（见房颤、房扑的转复治疗）。

4. 房颤和房扑复律后，可选用下列药物预防复发：β受体阻滞剂、奎尼丁、乙吗噻嗪、胺碘酮等。

5. 对窦房结功能低下合并房扑、房颤、房速者，应安置起搏器后再用药物转复。

6. 预激综合征合并房颤者，禁用洋地黄、β受体阻滞剂、钙离子拮抗剂等抑制房室交界区传导的药物，可选用普罗帕酮静注复律，或电复

律终止房颤。

7. 慢性房颤者宜长期口服小剂量阿斯匹林，对预防心房内形成附壁血栓有一定的作用。

心室扑动与颤动
Ventricular flutter and fibrillation

【病因】

为心脏病及其他疾病的临终表现，也是猝死的常见表现之一，后者称为原发室颤，经积极抢救可挽回病人生命。原发室颤最常见于冠心病，特别是急性心肌梗塞，也可由抗心律失常药物引起，特别是Q-T间期延长伴发的多形性室速、预激综合征发生房颤伴快速心室反应、严重的缺氧缺血。

【诊断】

一、临床表现

室扑或室颤一旦发生，病人迅速出现阿－斯综合征(Adams-Stokes)，表现为意识丧失、抽搐，继以呼吸停止。体检无心音，无脉搏，如不及时抢救，病人迅速死亡。

二、心电图检查

正常QRS、ST、T波消失，室扑时心室波呈正弦波形，频率150～300次/min，有时难以与快速室速相区别，室颤则为形态、频率、振幅均明显不规则的波动。

【治疗】

见心肺复苏部分。

引起快速性心律失常的预激综合征
Pre-excitation syndrome introducing supraventricular tachycardia

【病因】

胚胎发育过程中，在心房与心室之间除房室结之外尚遗留下一条

肌性通道　房室附加旁路。通过该旁路可使心房的冲动提前激动心室的一部分或全部(即旁路的前传功能)，或使心室的冲动提前激动心房的一部或全部(即旁路的逆传功能)，被称为预激综合征。这种旁路可存在于环绕房室环的任何一个部位。

【诊断】

一、临床表现

预激本身不引起症状，但常可导致快速性室上性心动过速的发作：房室折返性心动过速及快速性心房纤颤。顺向型阵发室上速发作与一般室上速相似，逆向型则对血流动力学影响较大，容易出现血压低，头晕，出汗等现象。发生心房纤颤、心房扑动时，心室率可快达 220～360 次/min，常导致休克、心力衰竭，甚至猝死。

二、心电图检查

1. 窦性心律　典型预激有三大特点：P-R 短(<0.12s)；有 Delta 波；宽 QRS(>0.10s)；由于心室除极向量的改变，可有继发性 ST-T 改变。Delta 波的大小、QRS 宽度及 P-R 的长短，取决于旁路的传导速度。QRS 波的形态，取决于旁路的位置，大体说旁路在左室侧时，V_1 导联 QRS 主波向上；旁路在右室侧时，V_1 导联 QRS 主波向下；旁路在后间隔时，下壁导联(Ⅰ、Ⅱ、aVF)主波向下；隐匿性预激(仅有逆传功能的房室旁路)则体表心电图正常，需电生理检查才能确诊。

2. 并发阵发室上速　可有两种类型，即顺向型(经房室结前传，旁路逆传)和逆向型(经旁路前传，房室结逆传)房室折返性心动过速(AVRT)。

(1)顺向型 AVRT 特点：QRS 正常化(预激波消失，QRS 变窄)，R-P′间期<50%R-R 间期，心室率多在 180～220 次/min。

(2)逆向型 AVRT 特点：QRS 较窦律时更宽大畸形，但形态一致，R-R 间期规整，QRS 的初始向量与窦律时相同，P 波呈交界性特点，R-P′间期>50%R-R 间期。若 P 波呈非交界性，则有可能为经另一条旁路逆传。

3. 并发心房纤颤　QRS 波宽窄不一，R-R 间期不等。一般是 R-R 间期越长，其后的 QRS 越窄(经房室结传导的成分较多)；R-R 间期越短，其后的 QRS 波越宽(经房室结传导的成分较少，而经旁道的成分较

多)。心室率的快慢取决于旁路的不应期,旁路不应期越短,心室率越快,通常将不应期小于 250ms(房颤时心室率可达 240 次/min)的预激综合征称为高危病人。

【治疗】

1. 无室上速发作史的预激无需治疗,必要时可进行电生理检查,了解旁路的电生理特性以预测心律失常发生的可能性及判断预后。

2. 预激并发的顺向型 AVRT 的治疗见室上速一节。逆向型 AVRT 宜选用普罗帕酮及普鲁卡因胺治疗,西地兰(洋地黄类)能缩短旁路的有效不应期,应禁用。

3. 预激并发房颤的治疗。心室率过快,血流动力学严重障碍者应立即进行电复律,若心室率中等且血压尚稳定,可用药物治疗:普罗帕酮或普鲁卡因胺,均有减慢心室率及转复心律的作用。西地兰、维拉帕米、β 受体阻滞剂禁用。

4. 对阵发室上速频发者和心房纤颤发作时最短 R-R 间期小于 280ms 者,应进行电生理检查及经导管射频消融根治术,如合并有其他心脏畸形,可在外科手术中一并切除。若不属上述情况,则可用药物预防:奎尼丁、普鲁卡因胺等 Ia 类药物能延长旁路有效不应期,普罗帕酮等 Ic 类药物和胺碘酮对旁路和房室结都有抑制作用,都能起到较好的预防作用。

窦性心动过缓
Sinus bradycardia

【概念】

窦性频率每分钟小于 60 次者,称为窦性心动过缓。

【病因】

常为迷走神经张力过高所致,生理情况见于睡眠中或安静时,特别是从事体育运动及强体力劳动者。病理情况见于颅内压增高、黄疸、甲状腺功能低下、急性心肌梗塞、药物影响及病态窦房结综合征等。

【诊断】

一、临床表现

一般无症状，心动过缓显著者或伴有器质性心脏病者可有头晕、乏力，甚至晕厥，诱发心绞痛或心力衰竭。

二、心电图检查

窦性 P 波，P-P 间期大于 1.0s。

【治疗】

无症状者不需治疗。继发于各种疾病者针对病因治疗。有症状者可给予阿托品(0.3～0.6mg，每日 3 次)，麻黄素(30mg，每日 3～4 次)，异丙肾上腺素(5～10mg，每日 3～4 次，舌下)，无效或窦律持续低于 50 次/min、症状明显，应安置人工心脏起搏器。

窦性停搏
Sinus arrest

【概念】

窦房结在一段时间内，不能产生激动而使心脏暂时停止活动，称窦性停搏。

【病因】

可由于迷走神经突然受到反射性刺激引起，如刺激颈动脉窦或胃肠道时、药物影响、高血钾、窦房结功能障碍。

【诊断】

一、临床表现

偶发者无症状，停搏时间较长可引起心源性晕厥发作。

二、心电图检查

于正常节律中突然出现较长时间内无 P、QRS 及 T 波；间歇长短不定，长 P-P 间期距离与正常的 P-P 间期不成倍数关系；长的间歇中往往出现房室交界性或室性逸搏。

【治疗】

纠正诱因，有症状者使用阿托品、麻黄素或异丙肾上腺素，已发生晕厥者可安置人工心脏起搏器。

窦房传导阻滞
Sinoatrial block

【概念】

窦房结产生的冲动部分或全部不能达到心房，引起心房和心室停搏。

【病因】

短暂的窦房阻滞见于急性心肌梗塞、急性心肌炎、高血钾、洋地黄中毒、药物影响及迷走神经张力过高等。慢性的窦房阻滞多见于老年人，可能为特发性窦房结退行性病变，也可见于冠心病和心肌病。窦房阻滞按其阻滞程度可分为Ⅰ度、Ⅱ度和Ⅲ度。

【诊断】

主要是心电图诊断。

Ⅰ度：表现为窦房传导时间延长。需做电生理检查才能发现。

Ⅲ度：窦房结的冲动完全不能传至心房，心电图表现为窦性P波消失，与长时间的窦性静止无法鉴别。

Ⅱ度：分Ⅱ型：

Ⅰ型：窦性P-P间距逐渐缩短直至出现长间歇。

Ⅱ型：窦性P波出现周期性脱落，长的P-P间距是基本P-P间距的倍数。

【治疗】

见病窦综合征。

病态窦房结综合征
Sick sinus syndrome

【概念】

简称病窦综合征，是由于窦房结或其周围组织的器质性病变所致

的功能障碍，从而产生多种心律失常和多种症状的综合征，主要特征是心动过缓。当合并有快速室上性心律失常反复发作时称为心动过缓一心动过速综合征(慢一快综合征)。

【病因】

同窦性心动过缓、窦性静止、窦房阻滞。

【诊断】

一、临床表现

有心、脑、肾等脏器供血不足的表现：头晕、乏力、失眠、记忆力减退、晕厥等。伴心动过速者可有心悸、心绞痛等症状。

二、实验室及心电图检查

1. 心电图。持续性心动过缓，对通常的生理性刺激，心率无反应性增加或增加幅度很少；窦房阻滞及窦性停搏；在阵发性或持续性房颤、房扑或房性心动过速时，无药物影响下，呈现中等甚至缓慢的心室反应；在快速性心律失常终止时，出现窦性静止。

2. 对怀疑有病窦综合征的病人，应进行下列检查以明确诊断：

(1)阿托品试验或固有心率测定。

(2)窦房结功能测定。

(3)24h 动态心电图监测。

【治疗】

对症状不明显者无需治疗，约 1/3 慢一快综合征病人最终发展为慢性稳定性房颤而使症状得到缓解。症状明显者，在明确病人症状与心动过缓的关系之后，应考虑安置人工起搏器治疗。慢一快综合征者发生快速心律失常需药物控制心室率或转复心律时，应在安置起搏器后进行。

房室交界性心律
Atrioventricular junctional rhythm

【概念】

如房室交界逸搏持续一段时间，这种心律称为房室交界心律。常继

发于窦性心动过缓或完全性房室传导阻滞。

【病因】

窦房结释放冲动的频率减慢(低于房室交界区组织的固有频率)或窦房结和逸搏起搏点之间存在传导阻滞,其既可是病理性的,也可能是迷走张力过高时的一种生理性代偿。

【诊断】

一、心电图检查

QRS 波群形态正常,频率 35～60 次/min,P 波可能呈交界性,也可能为窦性。若为交界性,其与心室频率一致;若为窦性,则可快于心室频率(完全性房室传导阻滞时)或慢于心室频率(窦性心动过缓时),且 P 与 QRS 无关。

二、体征

第一心音强弱不等,有时可闻大炮音。

【治疗】

主要是原发心律失常的治疗;提高窦房结释放冲动的频率或改善传导,有时需给予起搏治疗。

房室传导阻滞
Atrioventricular block, AVB

【概念】

心脏的冲动在房室传导过程中被异常地延迟或阻滞,被称为房室传导阻滞。房室传导阻滞可发生在房室结、希氏束或束支。按阻滞程度分为一度、二度和三度(完全性)房室传导阻滞。

【病因】

多见于急性心肌梗塞(特别是下壁)、冠状动脉痉挛(通常是右冠状动脉痉挛时)、洋地黄中毒、β 受体阻滞剂或钙拮抗剂过量、急性风湿热、急性心肌炎、高血压心脏病。也可见于迷走神经张力过高的正常人及老年人的心脏传导系统的退行性病变。

【诊断】

一、临床表现

Ⅰ度房室传导阻滞多无症状；Ⅱ度Ⅰ型患者可有心悸；Ⅱ度Ⅱ型常有头昏、乏力、抽搐、心功能减退；Ⅲ度房室传导阻滞者症状的轻重取决于阻滞远端逸搏点的高低及逸搏节律的快慢。轻者头晕、乏力、心悸、气短，重者晕厥甚至出现心源性脑缺血综合征及心力衰竭。

Ⅰ度AVB可出现第一心音减弱；Ⅱ度Ⅰ型听诊可发现心搏脱漏、第一心音强弱不等；Ⅱ度Ⅱ型听诊心搏有规律的脱落；Ⅲ度AVB者心动过缓而整齐，第一心音强弱不等，可闻大炮音。

二、心电图检查

Ⅰ度AVB：P-R间期>0.20s，每个P波后都有QRS波。

Ⅱ度AVB：

Ⅰ型（文氏型）：P-R间期逐渐延长，直至P波受阻，心室脱落；R-R间期逐渐缩短，直至P波受阻；包含受阻P波的R-R间期小于两个PP间期之和，QRS时限多正常。

Ⅱ型：有间歇受阻的P波和心室脱落；在下传的搏动中，P-R间期固定，可正常，也可延长。

Ⅲ度AVB：P波与QRS波群无关；心房速率快于心室速率；QRS时限可正常或延长。

希氏束电图及心电生理检查有助于判断阻滞部位及预后。

【治疗】

除针对病因治疗外，可按以下原则进行。

1. 急性AVB：在去除诱因后，视心室率快慢决定；Ⅱ度Ⅰ型可给阿托品或异丙肾上腺素静脉滴注；Ⅱ度Ⅱ型及Ⅲ度AVB者，如心室率过缓，尤其QRS时限增宽者，宜安装临时心脏起搏器。

2. 慢性AVB：Ⅰ度及Ⅱ度Ⅰ型者如无症状，无血流动力学影响，可不必治疗。Ⅱ度Ⅱ型及Ⅲ度AVB者，应安置永久起搏器治疗（VVI、DDD或VDD型起搏器）。无条件者可给予以下药物：阿托品0.3～0.6mg，每日3～4次；异丙肾上腺素10mg舌下含用，每4～6h1次；麻黄素25mg每日3～4次。

室内传导阻滞
Intraventricular block

【概念】

特指不伴心室脱落的希氏束以下部位的传导阻滞，包括左、右束支及其分支阻滞。

【病因】

1. 右束支阻滞　右束支细而长，易于发生传导阻滞，不一定表现有弥漫性心肌损害。最常见于冠心病，也可见于高血压病、风湿性心脏病、急性和慢性肺原性心脏病、心肌炎、心肌病、传导系统的退行性病变等，亦可见于无器质性心脏病者。

2. 左束支阻滞　左束支较粗，分支也早，其阻滞常表示心肌有弥漫性心肌病变，最常见于冠心病和高血压病，也见于风心病、钙化性主动脉瓣狭窄、心肌病等，极少数见于正常人。

3. 左前分支阻滞　因其较细，较易发生阻滞，常见于冠心病，其他病因有高血压性心脏病、先天性心脏病中的心内膜垫缺损及三尖瓣闭锁。

4. 左后分支阻滞　左后分支较粗，接受左冠状动脉前降支及后降支的双重血液供应，不易发生传导阻滞，一旦出现，表示病变严重。主要病因为冠心病，亦见于高血压病、心肌病、主动脉瓣病变及主动脉缩窄等。

【诊断】

一、临床表现

在发展为完全性房室传导阻滞之前，室内传导阻滞并无症状，体检在完全性右束支阻滞时可出现第一心音、第二心音分裂，左束支阻滞时除第一心音分裂外，可出现第二心音逆分裂。

二、心电图检查

1. 完全性右束支阻滞　V_1 呈 rSR′型 $r<R'$；V_5、V_6 呈 qRS 或 R_S 型，S 波宽；Ⅰ导联有明显 S 波，aVR 导联有宽的 R 波；QRS≥0.12s；T

波与 QRS 主波方向相反。

2. 不完全性右束支阻滞 基本同上，仅 QRS 波时限 0.10～0.12s。

3. 完全性左束支阻滞 V_5、V_6 导联出现增宽的 R 波，其前无 q 波；V_1 导联多呈 rS 型或 QS 型，S 波宽大；Ⅰ导联 R 波宽大；QRS≥0.12s；T 波与 QRS 主波方向相反。

4. 不完全性左束支阻滞 基本同上，仅 QRS 波时限 0.10～0.12s。

5. 左前分支阻滞 Ⅰ、aVL 导联以 R 波为主，其前可有或无 q 波；Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联呈 rS 型；心电轴在－45°～－90°之间；QRS 时限＜0.12s，T 波直立。

6. 左后分支阻滞 图形缺乏特异性：Ⅰ、AVL 导联呈 rS 型；Ⅱ、Ⅲ、aVF 呈 qR 型；RⅢ＞RⅡ；心电轴在 90°～120°；QRS＜0.12s，T 波直立。因左后分支阻滞的图形缺乏特异性，所以需动态观察才能作出诊断。

7. 右束支合并左前分支阻滞 较常见，其初始 0.08s 反映左前分支阻滞，终末的 0.04s 反映了右束支阻滞，心电图特征为完全右束支阻滞伴电轴左偏。

8. 右束支合并左后分支阻滞 较少见，当右束支阻滞图形合并明显电轴右偏时应考虑有此可能性。

9. 双侧束支(左、右束支)及三分支(右束支＋左前分支＋左后分支)阻滞 常由于各束支(或分支)的阻滞程度不同而表现为多种形式，往往不易与房室传导阻滞区别。此时需借助希氏束电图进行诊断。

【治疗】

束支传导阻滞不影响房室传导功能时，本身不需治疗。若左、右束支同时发生阻滞，则将引起完全性房室传导阻滞，且心室逸搏点低，频率慢，易导致 Adams-Stokes(心源性脑缺氧)综合征发作，应考虑及早安置人工心脏起搏器。

(黄捷英)

附 抗心律失常药物

心律失常的治疗目的是减轻症状和延长生命，只有当症状明显或治疗的益处明显大于弊处时，心律失常才需要治疗。近年一项心律失常抑制试验(Cardia arrhythmia suppresion trial，CAST)再次强调了心律失常治疗的这一原则。

到目前为止，使用各种抗心律失常药物，仍是心律失常治疗的主要手段，因此，熟悉、掌握各种抗心律失常药物的作用、副作用、药物间的相互影响及其使用方法，对于临床医师来说是十分重要的。因为不适当的选择及不适当的联合用药，不仅不能达到预期的目的，反而会使病情加重，并引起某些严重的毒、副作用。

目前临床使用的抗心律失常药物(即抗快速性心律失常的药物)品种繁多，但依其对离体心肌组织的电生理作用，基本分为四大类：Ⅰ类：快钠通道阻滞剂；Ⅱ类：β受体阻滞剂；Ⅲ类：延长动作电位药物；Ⅳ类：慢钙通道阻滞剂。其中Ⅰ类又依其作用强弱分为三个亚类，即Ⅰa、Ⅰb和Ⅰc类。通常临床依据心律失常类型选择抗心律失常药物，对某些难治性心律失常，电生理检查会有所帮助。

Ⅰ类抗心律失常药物

这类药物主要作用于Na^+通道，通过减弱动作电位0位相Na^+的流入来减慢传导速度。根据其对除极及复极的抑制程度，Ⅰ类药物又可分为三个亚类：Ⅰa类：对除极和复极的抑制均较强；Ⅰb类：相对较弱；Ⅰc类：抑制除极作用最强，抑制复极作用弱。此外，奎尼丁、普鲁卡因胺、双异丙吡胺能延长复极时间，而莫雷西嗪和Ⅰb类药物能缩短复极时间。

一、Ⅰa类药物

包括奎尼丁、普鲁卡因胺、双异丙吡胺、莫雷西嗪。

Ⅰa类药物的临床适应证主要包括：①抑制房性早搏及各种室性早搏；②预防持续性室性心动过速及室颤的发生；静脉注射制剂(如普鲁卡因胺及莫雷西嗪)尚有终止持续室速的作用；③终止(转复)心房扑

动和心房颤动，预防其复发；④终止及预防各种自主性或折返性室上性心动过速。

Ⅰa类药物的毒副作用主要有：①致心律失常作用：当这类药物的血浓度增加时，会出现QRS增宽及QTc延长，这反映了传导速度的减慢及细胞复极化的延长。中毒剂量可反常地提高蒲倾野氏纤维的自律性，导致特异性的室性心律失常。因此使用Ⅰa类药物，当出现新的心律失常、原有心律失常加重、QRS或QTc延长超过25%时，就应立即停药。②抑制窦房、房室及室内传导，对病态窦房结综合征及Ⅱ度以上房室传导阻滞者又未安置起搏器者不能使用。③心肌抑制：对心功能不全者应慎用。④可以增加心室对房颤或房扑的反应，使心室率加快：这类药物可以减慢房内传导，并对房室结有一个间接的抗迷走神经作用。前者使心房频率减慢，更多的心房冲动进入房室结；后者使这些冲动能通过房室结传入心室。因此，在使用Ⅰa类药物转复房扑和房颤前，必须有效地控制心室率。⑤低血压：由于周围血管阻力下降及心肌兴奋性下降所致。这种副作用主要发生于静脉注射。⑥胃肠道反应：包括腹泻、恶心、呕吐，与剂量有关，主要见于奎尼丁。

1. 奎尼丁(Quinidine)

(1)药代动力学：口服吸收完全，2h后血中达高峰，血浆半衰期6～8h，药物的50%～80%与血浆蛋白结合，首先经肝脏代谢，经肾脏排出，肾功能下降或充血性心衰时血浆半衰期变化不大，但高龄及肝脏功能不全会导致药物积蓄，临床有效血浓度为3～6μg/ml，中毒血浓度为8μg/ml。

(2)其他毒性反应：除Ⅰa类药物共有的以外，还有流涎、耳鸣、头晕、头痛、烦躁、意识模糊、皮疹、肝脏损害、溶血性贫血、发热和血管性水肿。

(3)药物相互作用：治疗剂量的奎尼丁可使地高辛的血浆浓度增加1倍，使华法令药效增加，而苯巴比妥或苯妥英钠能显著缩短奎尼丁的血浆半衰期。

(4)剂量和用法：口服奎尼丁一般剂量200mg，每日3次或每8h1次，最大剂量2.0～2.4g/d(用于转复房扑、房颤时)，其缓释剂型的给药方法为300mg，每12h1次。

2. 普鲁卡因胺(Procainamide)

(1)药代动力学：口服吸收迅速，口服后 20～30min 或静脉给药即刻可出现疗效，口服后 1h 血浓度达峰值。在治疗剂量的血浓度时，15%与血浆蛋白结合。普鲁卡因胺既经肝脏代谢也经肾脏排泄。正常情况下，75%～95%经肾脏排泄，其中 30%～60%为原形，其余的为代谢产物。其主要代谢途径是在肝脏乙酰化为N－乙酰普鲁卡因胺(NAPA)，后者同样有延长复极的作用。普鲁卡因胺的血浆半衰期大约为 3h，但在心功能不全或严重的肾功能下降病人，半衰期分别可达 5h 和 59h，NAPA 的半衰期一般为 6～8h，在严重肾功能不全的病人会延长到 70h。治疗剂量的普鲁卡因胺浓度为 4～10μg/ml，＞12μg/ml 为中毒血药浓度。当普鲁卡因胺和 NAPA 二者的总量超过 25μg/ml 时，毒性作用增加。

(2)毒性反应：在长期使用普鲁卡因胺治疗的病人中，有 33%出现红斑狼疮样改变(发热、浆膜炎、关节炎)，但多不侵犯肾脏，并在停药后减轻。在 75%长期服药的病人中可出现抗核抗体高效价的阳性，但如果没有其他红斑狼疮的症状及体征，不必作为停药的指征。其他不良反应尚有发热、皮疹、恶心、呕吐、水肿、烦躁、粒细胞减少症。

(3)药物相互作用：华法令和地高辛与本药无相互作用。

(4)剂量和用法：

①口服给药：常用量是 250～500mg，每日 6 次，负荷剂量是每次 750～1000mg，可迅速达到治疗血浓度。

②静脉给药：首次给 10～15mg/kg 的负荷剂量，1h 内静脉输完，继之以每小时 1.5～2mg/kg 的速度维持。肾功能减退者应减量至 1.4mg/kg，急性心肌梗塞患者应采用较慢的给药速度。

3. 双异丙吡胺(Disopyramide)

(1)药代动力学：口服本品 50%～80%被吸收，2h 后血中达峰值。蛋白结合率在治疗浓度时为 55%～65%，口服给药 50%以原形经肾脏排出，其余的经肝脏代谢，主要代谢产物为单去烷双异丙吡胺，这种代谢产物有负性肌力作用和抗心律失常作用，强度约为母体药物的 1/4。健康个体本品的排出半衰期为 4～10h(平均 7h)，但急性心肌梗塞病人以及肌酐清除率下降者半衰期延长。治疗剂量的血浓度为 3～6μg/ml。

(2)毒性反应：双异丙吡胺可加重充血性心力衰竭及低血压，尚有报告出现电机械分离者，故心功能不全及休克病人禁用。本品及代谢产物均有明显的抗胆碱能作用，常伴有口干、尿潴留、视力模糊、便秘、恶心、腹部不适等。此外尚有精神抑郁、疲晕、低血糖等。这些毒副作用在肾脏和肝脏功能不全者更易发生。

(3)药物相互作用：苯妥英钠和其他肝酶诱导剂可降低本药的血浓度。本药不影响地高辛的血清含量。

(4)剂量和用法：口服给药，通常剂量是100～150mg，每6h1次，大多数病人不需首次负荷剂量。无效时可用较大剂量，但不能超过1600mg/d。对肝脏、心脏、肾脏功能不全者，剂量不能超过每次100mg。双异丙吡胺的缓释剂用法为250mg，每12h1次。

1. 莫雷西嗪(Moricizine)　将其归于Ia类药物是因为它能抑制动作电位0位相的快速上升，但它对复极化的影响则更像其他Ib类抗心律失常药物。它对心电图的P-R和QRS间期有轻度延长作用，对Q-T间期影响不大。本品对室性及室上性早搏均有较好的疗效，静脉注射制剂对终止心动过速也有一定疗效。

(1)药代动力学：本品口服吸收完全，但较高的血浓度首次通过效应使其生物利用度仅38%。半衰期1～6h，随药物的代谢其半衰期则缩短。60%经胃肠道排泄，余下的10%以代谢产物形式从尿中排出，只有1%以原形从肾脏排泄。对肝、肾功能不全者使用本品时应给以较小的剂量，并应监护心电图变化。

(2)毒性反应：较轻，10%～15%病人中出现头晕、体位性低血压、恶心、呕吐、头痛等症状，症状与剂量有关；在严重心功能不全的病人中可出现心肌抑制。泌尿系统、血液系统及肝脏的损害不常见，而且是可逆的。

(3)药物的相互作用：不明显。对地高辛和华法令的血清浓度无影响。本品可使茶碱的清除率增加而导致其血清浓度下降。西咪替丁可减少本品的代谢而使其血清浓度提高10%。

(4)剂量和用法：口服最初可用150～200mg，每8h1次，以后每3天增加150mg/d，直至最大剂量900mg/d。但通常450～600mg/d即可达到较好的疗效。加大剂量疗效增加，但副作用也相应增加。

二、Ⅰb类药物

包括利多卡因、慢心律、室安卡因和苯妥英钠。这类药物对自律性和折返性室性心律失常均有效，但对室上性心律失常无效。利多卡因和苯妥英钠还用于治疗洋地黄中毒致室性心律失常。治疗浓度的Ⅰb类药物对窦房结、心房和房室结组织无明显的电生理影响，但高浓度时对潜在有心脏冲动形成异常或传导异常者，可能造成窦性静止或传导阻滞。Ⅰb类药物也有心肌抑制作用，对有严重左室功能不全者应谨慎使用。

1. 利多卡因(Lidocaine)

(1)药代动力学：静脉注射后即刻发生作用。单剂静脉注射的排出半衰期是8～17min，在静脉持续滴入量达到稳态后，中止输入利多卡因后排出半衰期是87～108min。1次肌肉注射200mg可于5～15min内达到抑制心律失常的治疗血浓度，并可持续60～90min。70%的药物与蛋白结合，90%经肝脏代谢，不足10%的以原形经肾脏排泄。在肝功能下降、心衰、休克及高龄(>70岁)病人，血浆半衰期延长。治疗剂量的血浓度为1.5～5μg/ml，以2～4mg/min速度注射可达到，但可能出现副作用。中毒血药浓度为>5μg/ml

(2)适用范围：

①利多卡因可作为治疗持续性阵发性室性心动过速及血流动力学影响明显的室性早搏的首选药物，特别是在急性心肌梗塞时。

②作为室性心律失常的预防用药，特别是在急性心肌梗塞中用于预防室颤的发生。

③对预激伴发房颤时的快速心室反应，利多卡因不仅无益，可能反而有害(加速心室率)，应避免使用。

(3)毒性反应：中枢神经系统反应有意识模糊、感觉异常、视力障碍、耳鸣、肌肉颤动、眩晕、嗜睡等，严重者可出现呼吸抑制、昏迷和惊厥，一般停药后可以改善。其副作用几乎都是由于血浆药物浓度升高所致。一次冲击量低于75mg或持续滴入速度低于2mg/min时，极少出现副作用。此外利多卡因也有致心律失常作用，包括室性心动过缓、房室传导阻滞等。心肌收缩力下降、低血压也是本品在心血管系统中的常见副作用

(4)药物相互作用：本品可减低心得安及甲氰咪胍的代谢。

(5)剂量及用法：治疗室性心动过速时首次剂量给 1mg/kg，静脉推注可以迅速达到治疗血浓度，以后可每 8～10min 给 0.5mg/kg，总量不超过 3mg/kg，或以 2～1mg/min(30～50μg/kg·min)维持静脉滴注。对于肝功能下降、心衰、休克及高龄患者，药物剂量应减半。当不能采用静脉给药时，也可采用气管内或肌肉注射，剂量是 300mg。

2. 慢心律(Mexiletine) 其化学结构、电生理特性、临床抗心律失常谱及毒副作用与利多卡因相似。

(1)药代动力学：口服后约 90%可被吸收，2～4h 内达血浆药物峰值，但急性心肌梗塞病人吸收延迟且不完全。血液中药物的 55%以蛋白结合的形式存在。本品经肝脏代谢，但约 10%的原形经肾脏排出。在正常情况下其半衰期为 8～10h，但在急性心肌梗塞，半衰期可延长到 20h。肝瘀血及肝病时，慢心律的清除时间延长。治疗剂量(0.75～2.0μg/ml)和中毒剂量(>2.0μg/ml)的血浓度间差异有限。

(2)适用范围：慢心律可单独或联合 Ia 类药物治疗室性心律失常。当其与奎尼丁合用时，两药间有协同作用，每种药物的剂量均可减少。本品对室上性心律失常无效。

(3)毒性反应：长时间服用的副作用呈剂量依赖性。药物血浓度超过 2.0μg/ml 时，副作用的程度增加。

对中枢神经系统副作用与利多卡因相似，如肌肉震颤、共济失调、眼球震颤、意识障碍和抽搐。其中手指细颤可为慢心律毒性作用的第一个表现，尤其是长期服药者。恶心、呕吐常见。可出现窦性心动过缓，偶可出现窦性静止，尤其是在病窦综合征患者。在传导阻滞病人中应慎用，充血性心力衰竭患者用药后可发生病情恶化，大剂量使用可发生低血压。

(4)药物相互作用：尚无慢心律与其他药物合用有明显不良反应或特殊协同作用的报告，但慢心律治疗者使用冲击量利多卡因时可发生惊厥，与甲氰咪胍合用时慢心律血浓度会提高大约 40%。

(5)剂量及用法：首次负荷剂量口服 400mg，可迅速达到控制室性心律失常的作用，常用剂量 150～200mg，每 8h1 次，有些病人剂量需增加到 1200mg/d，但副作用也相应增加。

5. 苯妥英钠(Phenytoin)

(1)药代动力学:静脉注射苯妥英钠后即刻发生作用,在肝脏代谢,经肾脏排出。血浆中大约有90%苯妥英钠与蛋白结合。血浆半衰期为20～25h,但心肌组织中药物浓度下降较慢。治疗剂量的血浆药物浓度为10～20μg/ml,超过20μg/ml时易出现毒性反应。

(2)临床应用:苯妥英钠主要用于治疗洋地黄中毒引起的室性及室上性心律失常。由于本药可减慢心房传导,改善房室传导,在转变为窦性心律之前,阵发房性心动过速的心室率可暂时增加。对非洋地黄中毒引起的心律失常本药疗效较差。

(3)急性毒性反应:快速静脉注射可引起低血压及窦性心动过缓。减慢注射速度(<50mg/min)可减轻上述反应。中枢神经系统反应包括眼球震颤、恶心、嗜睡及小脑功能障碍。持续静脉用药可发生血栓性静脉炎。

(4)静脉使用剂量及方法:首次剂量为100mg稀释后缓慢(>3min)静脉注射。随后可每5min100mg,总量不超过500mg。为避免发生静脉炎,应采用冲击量给药。使用中应监测血压及心电图,并注意眼震的体征。

三、Ic类药物

包括英卡因(Encainide)、氟卡因(Flecainide)、氯卡因(Lorcainide)及普罗帕酮(Propafenone,心律平)等,国内目前主要使用的是普罗帕酮。

Ic类药物能明显抑制动作电位0位相的上升速度及减慢传导,因此对希氏束一蒲倾野系统及心室肌有明显作用。此外,Ic类药物还能减慢房室结传导,可使窦房结、蒲倾野氏纤维及心室组织的自律性下降。心律平尚有一定的β受体阻滞作用。心电图特点是QRS增宽及由于QRS时限延长导致的QTc增加。

Ic类药物的毒性作用:有些副作用是这类药物所共有的,但一种药物的副作用并不预示另一种药物也一定会有:①英卡因、氟卡因和普罗帕酮都明显作用于心脏传导系统,因此对房室传导延缓者应慎用。如PR间期和QRS间期延长<20%时是安全的,若>25%则必需严密监护。下述情况是必须减量或停药的标志:P-R间期超过0.30s,QRS间

期延长＞25%，或出现双束支阻滞及Ⅱ度以上房室传导阻滞。②能使心房或心室的起搏阈值增加，因此对起搏器依赖病人使用Ic类药物应谨慎，并对长期使用者应调整起搏器的参数。③致心律失常作用：在5%～10%的使用Ic类药物病人中出现室性心律失常加重的现象，对于有器质性心脏病者及恶性室性心律失常病人，这种危险性更高些。氟卡因血浆浓度超过1.0μg/ml时，持续室速的危险性升高。④原窦房结功能低下者病情可能加重，病窦综合征者应慎用。⑤其他副作用包括视力模糊、头晕、恶心及头痛。普罗帕酮可引发气管痉挛。

Ic类药物的临床应用：①室性心律失常：室速病人在使用Ic类药物，30%可预防持续室速的发生，但应严密观察它们的致心律失常作用，对于室性早搏是否应使用本类药物尚无一致的意见。②室上性心动过速：氟卡因、心律平可用于终止心室功能正常的阵发性室上性心动过速。对心房扑动和心房颤动的疗效与Ia类相似。Ic类药物能延长旁路不应期，可用于W-P-W综合征。

普罗帕酮(Propafenone，Rytmonorm，心律平)：

1. 药代动力学　静脉注射立即有效。口服经胃肠吸收良好，血浆蛋白结合率85%～90%。本品经肝脏代谢。在93%的正常人药物半衰期在单次服药为3～4h，在多次服药为6～7h，另7%的人半衰期可达12～32h。原药及其代谢产物均经肾脏排出，因此肾功能下降者使用本药时应小心。血浆药物浓度水平与剂量呈非线性关系，因此增大药物剂量未必能使药物血浓度均衡地提高。

2. 药物相互作用　甲氰咪胍因影响P_{450}系统而抑制本药的代谢。本药可使地高辛和华法令的血浓度及作用提高。心律平还可使美多心安和心得安的清除率下降，两药与心律平同用时剂量应减少。

3. 血流动力学影响　普罗帕酮及代谢产物均有负性肌力作用，对原有心功能下降者可使心衰加重。由于Ic类药物对窦房结的影响及普罗帕酮具有一定的β阻滞作用，使用本品可出现心动过缓。

4. 剂量与用法

(1)口服150mg，每日3次。3～4天后若疗效不佳可酌情加量，最大剂量600～900mg/d，分3～4次服用。对肝、肾功能下降者使用剂量宜减少。药物浓度与疗效并非呈正比关系，而血浆浓度＞0.9μg/ml时

神经系统副作用增加。

(2)静脉用药:70mg 本品稀释后 5min 内缓慢静脉注射,必要时每 40min 重复同样剂量,总量一般不超过 210～280mg。使用中注意监测血压及心电图变化。持续静脉滴注不超过 560mg/d。

Ⅰ类抗心律失常药物

Ⅰ类抗心律失常药物——β受体阻滞剂。这类药物疗效主要来自竞争性地β阻滞作用。β肾上腺能兴奋可增加窦房结及蒲倾野系统的自律性,引发异位兴奋性增高的心律失常。β受体兴奋还能提高房室结传导和缩短不应期。因此β受体阻滞剂能减低自律性和阻断房室结参与的折返性心律失常。β受体阻滞剂对心室肌的动作电位仅有轻微的直接作用,但能缩短蒲倾野氏纤维的动作电位时间及不应期,使心室传导更趋一致。超出治疗水平的药物浓度时,某些β受体阻滞剂尚有一定的膜稳定作用。最后,β受体阻滞剂还可通过改变心肌供氧与需氧的关系来起到一定的治疗心律失常的效果。β受体阻滞剂的治疗作用同样也是它们对心脏的毒性作用,阻断交感神经系统产生的负性肌力及负性速率作用,可导致窦性心动过缓、房室传导阻滞及心肌抑制。

毒性作用及预防措施:由于β受体阻滞剂的负性肌力作用,本类药不得用于心力衰竭及休克病人,除非后者是由于心动过速引起的。本类药的负性肌力作用可用多巴胺或多巴酚丁胺治疗。使用静脉注射剂(心得安、艾司莫洛)时应密切监视血压。应警惕窦性心动过缓及房室传导阻滞的发生。长期服药者突然停药可导致心律失常及心绞痛的发生,故应在数天内逐渐减量。β受体阻滞剂还可能掩盖急性低血糖的症状,并延长其恢复时间。心得安不能用于哮喘、阻塞性肺疾病及过敏性鼻炎患者,而且具有β_1选择性作用的制剂(如美多心安、氨酰心安、艾司莫洛等),这类副作用虽较小,但使用时仍应非常谨慎。其他副作用包括恶心、呕吐、轻度头痛、低血压、皮疹、发热、感觉异常、无力及视力模糊。

临床适应证:①房颤和房扑:β受体阻滞剂可以降低心室率,特别是在单用洋地黄制剂效果不佳时,与β受体阻滞剂合用可获满意效果。此外β受体阻滞剂还可提高心脏对迷走神经刺激的反应。②预防和治疗自律性及折返性室上性心动过速,特别是房室结参与折返的室上速。

③对室性心律失常效果较差，除非这种心律失常是与儿茶酚胺升高有关。④对不伴有房室传导阻滞的洋地黄中毒引起的心律失常，β受体阻滞剂也有一定疗效，但应在补钾及使用苯妥英钠后酌情使用。⑤窦性心动过速病人，在除外各种继发因素外，使用β受体阻滞剂有效。

1. 心得安(Propranolol) 为非选择性β受体阻滞剂。

(1)药代动力学：口服吸收迅速、完全，在血液中90%以上与蛋白结合。口服后大部分(50%～80%)被肝脏代谢，所以单剂口服后血循环中有效药物很少。随肝脏代谢水平的不同，血浓度的个体差异很大。单剂口服血浆半衰期为2～3h，但大剂量投药或长期服药半衰期可延长至3～6h。肾功能减退的病人，心得安的半衰期无明显延长。服用心得安后随着心输出量的降低及肝血流量的减少，心得安自身的清除率下降。静脉注射心得安，即刻发生β阻滞作用，静脉注射1mg作用相当于口服10mg的效果。

(2)药物相互作用：心得安可以加重地高辛的负性速率作用和其他抗心律失常药物的负性肌力作用。

(3)剂量及用法：

①口服：10～20mg，每日3次。

②静脉注射：除非必要，一般应避免使用。剂量为5mg，缓慢静脉注射。

2. 氨酰心安(Atenolol) 为选择性β_1受体阻滞剂，无内源性拟交感活性或膜稳定活性。

(1)药代动力学：口服吸收仅50%，服药后1～3h血浓度达高峰，血浆半衰期6～9h，主要经肾脏排出药物原形。

(2)不良反应：因氨酰心安非脂溶性，不易透过血脑屏障，长期服药对中枢神经系统无不良影响。本品虽具有心脏选择性，但对支气管哮喘者仍应慎用。

(3)剂量及用法：口服12.5～25mg，每日1～2次。

3. 美多心安(Metoprolol) 选择性β_1受体阻滞剂，无内源性拟交感神经作用，轻度膜稳定作用。

(1)药代动力学：口服吸收快而完全，循环中12%与血浆蛋白结合；血浓度于服药后1.5h达高峰。血浆半衰期为3～4h。经肝脏代谢，

代谢产物由肾脏排出。

(2)药物相互作用:甲氰咪胍可使美多心安的清除半衰期延长50%。苯巴比妥作为肝脏酶的诱导剂可降低本药的血浆浓度。美多心安可显著降低利多卡因的清除率,这可能由于肝脏血流减少的缘故。

(3)不良反应:偶有胃部不适。因能透过血脑屏障,可有眩晕、疲倦、失眠、头痛、恶梦等中枢症状。肝、肾功能不全者及孕妇慎用。

(4)剂量及用法:

①口服:25～50mg,每日1～2次。

②静脉注射:每次2.5～5mg,5min滴完。

4. 艾司莫洛 为超短作用的选择性β_1受体阻滞剂,无内源性拟交感活性。

(1)药代动力学:静脉注射后立即起效,但由于药物经血液及组织内酯酶迅速降解,其清除半衰期仅9.2min,单剂静脉注射16min内β受体阻滞作用消失。持续静脉滴注才能维持理想的血浓度。代谢产物经肾脏排出。

(2)药物相互作用:对地高辛及华法令等无明显影响。

(3)剂量及用法:静脉注射:首剂0.5mg/kg·min(负荷量),继以4min内50μg/kg(维持量);休息5min,如无效,可重复负荷剂量。维持量每次增加50μg/kg,直到200μg/kg。如无紧急情况,负荷量可免用,直接静滴维持量。使用中应密切监测血压、心电图及呼吸状况。

Ⅲ类抗心律失常药物

本类药包括胺碘酮、索他洛尔、溴苄胺,目前国内使用的主要是胺碘酮。

Ⅲ类药物是通过延长动作电位时间,从而延长有效不应期而起作用的。尽管各种Ⅲ类药物仅仅作用在动作电位复极相,不应引起传导速度的改变,但实际上三种药物各自通过不同方式仍会影响传导:胺碘酮是一种显著的钠通道抑制剂,索他洛尔是一种β受体阻滞剂,而溴苄胺除阻滞肾上腺素能神经外,最初还有释放儿茶酚胺的作用。

Ⅲ类药物能使心肌各部位的动作电位作用趋于一致,从而清除心律失常的发生基础,这类药没有或极少有负性肌力作用(索他洛尔除

外)。

尽管有这些共同的电生理特点,但第Ⅲ类药物无论从结构、从药代动力学和电生理上说都是互不相同的,因此不论其抗心律失常作用还是其临床适应证,都不是可以互相替代的。

1. 胺碘酮(Amiodarone) 是一种"广谱"抗心律失常药,通过多种机理起作用。胺碘酮在所有心肌组织包括附加传导束中通过延长动作电位时间来延长有效不应期,它也有强力的Ⅰ类抗心律失常药的作用。胺碘酮也是一种非竞争性的α和β受体阻滞剂。它的钙拮抗作用或许可以解释心动过缓、房室结抑制的出现以及尖端扭转型室速较低的发生率。此外,胺碘酮还有使冠状动脉及周围血管扩张的作用。总之,胺碘酮是一种复合性的抗心律失常药物,兼有电生理上分为四类的各类抗心律失常药物的(至少是部分的)特性。此外,胺碘酮的负性肌力作用较弱,是优于其他抗心律失常药物的一大优点。但胺碘酮也有明显的"弊"处:首先,口服起效慢,因而需要大的口服负荷剂量,即使静脉应用,也不能迅速发挥它的全效;第二,严重的副作用,特别是肺纤维化;第三,它与许多药物之间有潜在的严重的相互作用,其中有些可引起尖端扭转性室速。

(1)药代动力学:口服后约50%经胃肠道吸收,3～8h后达血浆峰值,本药系脂溶性,吸收后广泛分布于体内,在有的组织中浓度很高,特别是肝脏和肺脏。它经广泛的肝代谢,成为有药理学活性的代谢产物——去乙基胺碘酮。其临床疗效和药物血浓度或其代谢产物血浓度之间的关系尚不清楚。但口服剂量与血浓度之间,以及代谢产物浓度与某些晚期疗效之间却有直接的相关关系。治疗浓度水平可能在1.0～2.5μg/ml。胺碘酮排除缓慢,半衰期是18～40天,口服后起效缓慢,药物作用的稳定阶段(胺碘酮化)常需1个月甚至数月,静脉注射5min开始起效,停药后可持续20min至4h。即使静脉应用,其充分起效时间仍然缓慢。胺碘酮不经肾脏排泄,但却经泪腺、皮肤和胆道排泄。

(2)临床适应证:胺碘酮的副作用明显,因而不宜作为一线药物使用,仅仅在使用其他副作用较小的抗心律失常药物无效的、难治性心律失常病人中,才考虑使用。主要用于:①预防复发性、阵发性心房扑动,心房颤动及房性心动过速;②预防自发性、持续性室性心动过速及室颤

(急性心肌梗塞并发的室速、室颤除外)。因本药作用发挥缓慢(即使静脉注射),不宜作为紧急、致命性心律失常的首选治疗。

(3)毒性反应:

①肺纤维化:大剂量应用时,可引起不寻常的毒性反应,最严重的是肺炎,有可能导致肺纤维化。如早期发现,及时停药并经过治疗(包括激素),病情可控制并消退。

②心血管系统:对窦房结、房室结有抑制作用,可引起窦性心动过缓、窦性停搏、窦房阻滞、房室传导阻滞、Q-T 间期延长。

③甲状腺:胺碘酮含有大量碘,并与甲状腺素有相似的结构,因此对甲状腺激素的代谢有复杂的影响。3%～5%病人发生甲状腺机能低下或亢进,应用小剂量的本药(每日 200～400mg),大约 10%的病人可发生仅有生化改变而无临床症状的甲状腺功能改变。

④消化道:10%～20%病人肝功能酶升高,此外有恶心、呕吐、便秘、腹胀、食欲不振等。

⑤神经系统:远端肌肉无力、周围神经病、头痛、运动失调、颤抖、记忆受损、失眠、多梦以及头昏、感觉异常和视力模糊等。

⑥其他:角膜碘微粒沉淀几乎出现在所有长期用药的成年病人身上。10%病人长期应用此药(>18 个月)可有暗灰色或蓝色的皮肤色泽改变,但停药后可自行消退。

(4)药物间相互作用:胺碘酮与其他延长 Q-T 间期的药物(如 Ⅰa 类药物)合用可增加致心律失常作用。本药可延长凝血酶原时间,故与华法令合用时,后者应减量 1/3。胺碘酮还增加血浆地高辛浓度,两药合用时地高辛剂量应减半。胺碘酮微弱的β受体阻滞作用及钙拮抗作用,在临床使用时亦应给予注意。

(5)剂量及用法:

①口服:200mg,每日 3 次,3～7 天;200mg,每日 2 次,7～10 天;后改为 400～100mg/d 维持,剂量大小视心律失常控制的情况而定。长期服用者可每周服 5 天,停 2 天,以减少副作用。即使最初使用负荷剂量,充分起效也需 10 天左右。

②静脉注射:首次 5～10mg/kg,静滴 30min,然后 10mg/kg·d 维持静滴。静脉注射同样有一个较缓慢的充分起效时间。

2. 溴苄胺(Bretylium tosylate) 与其他抗心律失常药物不同的是，此药浓集于交感神经末梢，最初促使储存的去甲肾上腺素释放使血压升高，然后抑制后者的释放，表现为交感神经"化学"阻断作用，使血压下降。其抗心律失常作用确切机制尚不十分清楚，部分是通过直接的膜稳定作用，部分是由于交感神经"阻断"作用，因为它在蒲倾野纤维中有Ⅰ类药物作用，而在心室肌中此作用较低，在心房肌中则无此作用。

(1)药代动力学：静脉注射后，广泛分布于各种组织，然后几乎完全经肾脏排泄。不经肝脏代谢，清除半衰期7～9h(肾功能衰竭时，明显延长)。

(2)毒性反应：主要是低血压。血管加压药、儿茶酚胺或Protriphyline(5mg，每6h1次)可以纠正这种低血压，此外有恶心、呕吐。

(3)临床适应证：主要是用于急性心肌梗塞病人复发性室颤或室速，且应用利多卡因和电转复无效者。

(4)药物间相互作用：与其他抗心律失常药合用时，溴苄胺疗效可能减低；使用溴苄胺时会加重利尿剂及血管扩张剂造成的低血压反应。

(5)剂量与用法：

①室颤：5mg/kg静脉直接推入，1～2min后给予电除颤，如无效可增加剂量至10mg/kg，15min后重复注射，总量不应超过30mg/kg。

②室速：首次5～10mg/kg，稀释后10～30min滴注，后以0.5～1mg/min维持静滴，或6～8h后重复首次剂量。

Ⅳ类抗心律失常药物

Ⅳ类抗心律失常药物为选择性慢通道阻滞剂，代表性药物为维拉帕米。另一种慢通道阻滞剂硫氮䓬酮临床主要用于治疗冠心病心绞痛，但在抗心律方面也有与异搏定相似的作用，只是较后者弱。

1. 维拉帕米(Verapamil、异搏定) 缓慢的内向电流是正常的窦房结和房室结细胞去极化的基础，但也可成为心房和心室组织病理性去极化的基础，在某些缺血性或洋地黄中毒导致的心律失常中起重要作用。在依赖慢通道活动的组织中，维拉帕米能导致4位相的静止膜电位除极呈浓度依赖性地下降及不应期延长，从而降低自律性及减慢传导。维拉帕米对正常的心房、心室肌及蒲倾野纤维等快反应细胞的动作

电位无影响。临床上，维拉帕米主要作用是减慢房室结的传导，因此能减慢房颤和房扑时的心室率，能终止房室结参与折返的阵发性室上性心动过速。对正常窦房结频率，维拉帕米的净效应是轻度下降，但对病窦综合征病人即有明显的抑制作用。

治疗剂量的维拉帕米有中度的负性肌力作用，这是因为维拉帕米能削弱兴奋一收缩偶联，在多数病人，包括有器质性心脏病者，这种作用部分地被维拉帕米引起的血管扩张、心脏后负荷减轻所抵消。维拉帕米引起低血压一般是中度而且是一过性的。

(1)药代动力学：静脉注射后 1～2min 即起效，5～10min 达作用高峰。对房室结的抑制可持续给药后 6h。3～5min 后出现血液动力学效应，10～20min 后消除。口服 90%被吸收，但很快由于首次通过效应被肝脏代谢。药物的 90%以蛋白结合形式存在。口服后 1～2h 达血浆峰值，在正常人血浆半衰期 4～12h，肝功能减退者延长。

(2)临床适应证：

①静脉注射终止阵发性室上性心动过速，包括房室结折返性心动过速及显性或隐匿性房室旁路形成的房室折返性心动过速(顺向型)，并有一定预防作用。

②心房扑动和心房颤动病人心室率的暂时控制；但预激综合征合并房颤时维拉帕米是禁用的。

③治疗及预防特发性室性心动过速。对 Q-T 间期正常的尖端扭转性室速，维拉帕米也有效。

(3)毒性作用及预防：心动过缓、房室传导阻滞及心脏收缩功能下降者不宜使用。对 W-P-W 综合征并发房颤病人，维拉帕米可因加速旁路前传而提高心室率。维拉帕米终止室上速后往往会出现一过性室性搏动，原因不明，但一般无危险性。静脉注射本品有可能造成血压下降，心功能不全者慎用。

(4)药物间相互作用：维拉帕米与其他抗心律失常药合用会使其负性肌力作用及负性速率作用加强，特别是绝对禁止与 β 受体阻滞剂联合静脉使用。维拉帕米可与地高辛合用，但应注意房室传导阻滞及心动过缓的发生。

(5)剂量及用法：静脉注射：每次 5mg，需 5min，必要时 10min 后重复 1～2 次。也可以 0.375mg/min 速度静滴 30min(迅速达负荷剂量)，以后 0.125mg/min，注意监测心律及其他生命体征。每日总量不超过

50～100mg。

其他抗心律失常药物

1. 腺苷(Adenosine) 是一种具有多种细胞效应的药物，包括使钾通道开放。钾通道开放使细胞膜超极化，从而取消了使慢钙通道开放所需要的膜极性，起到间接的钙通道阻滞作用：降低窦房结的自律性，抑制房室结传导并延长房室结的不应期。其治疗房室结折返性心动过速及顺向型房室折返性心动过速的有效率与维拉帕米相似。腺苷对心房扑动、心房颤动及室速的复律无效。

(1)药代动力学：静脉注射后迅速被红细胞及上皮细胞摄取，被转化为无电生理活性的代谢产物。腺苷的半衰期仅 10s 左右，肝、肾功能下降对其代谢无影响。

(2)临床应用：主要用于终止房室结参与折返的室上性心动过速；也可用于某些宽 QRS 心动过速的鉴别：腺苷可以终止绝大多数阵发性室上性心动过速伴差异性传导所致宽 QRS 心动过速，同时对室性心动过速虽无终止效果，但也不会产生明显的抑制心肌的作用。在极偶然的情况下，腺苷对某些类型的室速(如正常心脏运动后诱发的室速)有治疗效果。

(3)毒副作用：腺苷半衰期短，其副作用也同样短暂，有呼吸困难(因其使支气管收缩)、颜面潮红和头痛、胸痛(可引起冠状动脉痉挛)，窦房结和房室结过度抑制。在心律转复的同时，可出现一过性新的心律失常，多在 1min 内恢复。有哮喘史、Ⅱ度以上房室传导阻滞及窦房结功能低下者禁用。冠心病人应慎用。

(4)药物间相互作用：潘生丁抑制腺苷的分解，因此用此药时腺苷的剂量应减少。甲基黄嘌呤能竞争性对抗腺苷，使其治疗效果减低。

(5)剂量及用法：每次 6～12mg，2s 内快速静脉推注，并迅速继以 10ml 生理盐水快速推注。必要时 5min 后可重复 1 次。

2. 三磷酸腺苷(ATP) 静脉注射后在体内迅速转化为腺苷再发挥作用，其半衰期为 20～30s，作用、临床适应证与腺苷相同。副作用较多，主要是对窦房结、房室结的抑制作用较强，新的心律失常也较严重。其剂量为每次 10～20mg，用法同腺苷。

各类抗心律失常药物的特点见表 17－2。

表 17—2　　各类抗心律失常药物特点

类别	药物	半衰期(h)		代谢途径	口服剂量	静脉用药剂量
		正常人	肾衰者			
Ⅰa	奎尼丁	5～7	5～14	肝脏 80%～90% 肾脏 10%～20%	转复心律时最大剂量 2.4g/d 持续量 200mg，每日 3 次或每 8h1 次	
	普鲁卡因胺	3～6	6～59	肝脏 7%～24% 肾脏 76%～93%	250～500mg，每 4h1 次 持续用药者每 6h1 次	首剂 15mg/kg·h；1.5～2.0mg/kg·h 维持
	双异丙吡胺	4～10	10～18	肾脏 90% 肝脏 10%	100～150mg，每 6～8h1 次	
	乙吗噻嗪	1～6		肾脏 39%(代谢产物) 肝脏 99%	150～300mg，每 8h1 次	
Ⅰb	利多卡因	1～2	1～3	肝脏 90% 肾脏 10%		首剂 1mg/kg，每 8～10min 给 0.5mg/kg，直到 3mg/kg，维持量 1～2mg/min
	慢心律	8～10	9～13	肝脏 85%～90% 肾脏 10%～15%	150～200mg，每 8h1 次	
Ⅰc	心律平	3～4		肝脏、肾脏	150～300mg，每 8h1 次	
	氟卡因	12～27	26	肾脏 35% 肝脏 65%	100～200mg，每 12h1 次	

（续表）

类别	药物	半衰期(h) 正常人	半衰期(h) 肾衰者	代谢途径	口服剂量	静脉注射剂量
Ⅰ	心得安	3～6h	1～6h	肝脏	10～20mg，每 8h1 次	2.5～5mg/次，稀释后缓慢静注
	氯酰心安	6～9h		肾脏	12.5～50mg/d，分 1～2 次口服	
	美多心安	3～4h		肝脏代谢 肾脏排出代谢产物	25～100mg/d，分 1～2 次服	5mg/次，稀释后缓慢静注
	艾司莫洛	9min		红细胞内酯酶		负荷量：500μg/kg 大于 1min 维持量：10～50μg/kg·min
Ⅲ	胺碘酮	18～40 天		不明(非肾脏)	200mg，每日 2 次或 每日 3 次，7～14 天 200mg，每日 1 次或隔日 1 次维持	5～10mg/kg，30min，大于 1min，以后 10mg/kg·d 维持
	溴苄胺	4～17h	36h	肾脏 80% 肝脏 20%		室颤：5mg/kg，大于 3min； 室速：5～10mg/kg，大于 10min； 维持：0.5～1mg/min
Ⅳ	异搏定	4～12h		肝脏 96% 肾脏 4%	40mg 每 6h1 次	5mg/5min，必要时 10min 后重复 1 次
其他	腺苷	10～20s		上皮吸收及代谢		6～12mg 快速推入(2s 内)
	ATP	20～30s				10～20mg 快速推入(2s 内)

（黄艳英）

第十八章　心脏性猝死

【概念】

猝死指一个平素看来健康或病情已基本恢复或稳定者，突然发生的意想不到的非人为死亡，大多数发生于急性发病后即刻至 1h 以内，最长不超过 6h。90%以上为心脏病所致，冠心病为其主要原因，约占 75%。常见诱发因素为情绪波动、过度劳累、心肌缺血、严重电解质紊乱、急性感染等。

【诊断】

1. 意识突然丧失，心音及大动脉（颈动脉、肱动脉、股动脉）脉搏突然消失。

2. 呼吸断续或在几次短促痉挛性呼吸后消失，或呈呼吸屏息。

3. 瞳孔散大和皮肤粘膜发绀。

4. 部分病人发生抽搐（称急性心脑缺氧综合征）。

5. 如当时有心电图监护，则可有心室颤动（最常见）、心室停搏或电－机械分离。

【治疗】

一、初期复苏

习惯上把初期复苏措施分为“A、B、C”三个步骤。

1.“A”步骤　气道通畅。

置患者于仰卧位，张口，救护人员一手推患者前额，使其头部尽量后仰，另一手将颏下向前（上）抬起，让舌根抬起，使之不压迫咽后壁，并清除其口中异物（假牙、分泌物等），使气道保持通畅。

2.“B”步骤　人工通气术。

人工通气时应与胸外心脏按压协调，及时有效给氧可以减轻或消除缺氧所致的脑水肿，为复苏成功的重要一环。

（1）口对口人工通气法：救护者使患者头后仰卧，手指捏住病人鼻孔，深吸气后用嘴封住患者的口，向患者肺内吹气，先连续吹气 2 口，每

次吹气时间为 1.5s，吹入气量为 800～1200ml，使肺充分膨胀，尔后以 12～15 次/min 进行口对口人工呼吸。

(2)口对鼻呼吸：对于牙关紧闭、不能张口的患者可选择此方法。救护人员用手闭合患者的嘴，用口封住患者的鼻部吹气，每 5s 重复吹气 1 次。

(3)简易面罩呼吸器。

3."C"步骤　建立人工循环。

(1)心前区捶击：需于心脏骤停 1min 内进行。救护者立即握拳，以术者手的尺侧部从 20～30cm 高处快速垂直地向患者胸骨中下部捶击 1～2 次，每次捶击可产生 5W·s 电能，对部分患者有效。

(2)体外心脏按压术：当心前区捶击无效，立即行体外心脏按压术，其方法为救护人员于患者一侧，以左手掌根部置于患者胸骨中下 1/3 处，手掌根部与胸骨长轴平行，右手掌根部置于左手背部，保持两手根部平行及其手指伸直，使手指不接触患者胸壁。按压时两上肢肘部伸直，以双肩或上身压力垂直地向胸骨按压，压力以使胸骨下陷 4～5cm 为宜，每次按压时掌根不得离开按压处，按压频率为 80～100 次/min，按压与抬举时间应为 1∶1。按压与吹气比在 1 人操作时为 15∶2，即每做 15 次心脏按压，进行口对口吹气 2 次。如 2 人操作时则为 5∶1，即每做 5 次心脏按压，进行口对口吹气 1 次。为增加按压效果，可同时按压腹部以提高胸腔内压力。按压有效指征为：紫绀明显减轻；瞳孔由大变小；按压时可触及大动脉搏动，上肢收缩压为 8.0kPa(60mmHg)左右(如胸外心脏按压术在 15min 内循环仍未建立者，有条件可争取开胸心脏按压术)。

二、二期复苏

此期指的是力求猝死后 8min 内实施的心肺脑复苏措施，以促进心跳、呼吸及神志恢复，尽快行心电监护及建立静脉通道。

1. 气管插管　复苏时应及早行气管插管，采用人工呼吸器给氧，选择呼吸器参数为：①潮气量 500ml 左右；②呼吸频率 12～18 次/min；③吸气/呼气比为 1∶2；④气道压力 0.49～2.4kPa(5～25cmH_2O)；⑤吸氧浓度，缺氧而 $PaCO_2$ 正常时用 40%～50%氧浓度，缺氧而 $PaCO_2$ 升高时用 28%～32%氧浓度，输入压力 1.18～1.96kPa(12～

20cmH_2O)。有条件可行高压氧治疗或高频通气(100～150 次/min)通气。人工通气理想指标为 $PaCO_2$ 降至 5.3kPa(40mmHg)以下、PaO_2 升至 10.7kPa(80mmHg)以上。

2. 电击除颤 猝死于最初短暂时间内大多数为心室颤动,故力争尽早除颤是复苏成功的关键。将一个电极板放于胸骨右缘第 2 肋间,一个电极板放于心尖或其外侧缘,电量以 200～300W·s 为宜,无效可重复电击,如心室颤动波较小,可静脉给肾上腺素 1mg,使颤动波增大,以利于除颤成功。

3. 复苏药物的应用

(1)肾上腺素:可升高主动脉舒张压,增加冠状动脉灌注和脑血流量,并使细颤变为粗颤,利于电击复律,加强心肌收缩力,促进心脏复跳,剂量为 0.5～1mg,上肢静脉给药或经气管插管内给药(稀释 10 倍),必要时每隔 5min 重复同样剂量。近年来提出加量(2～5mg)对顽固性室颤有一定疗效。

(2)碳酸氢钠:心跳骤停初期主要为呼吸性酸中毒,此时纠正措施为保证充分通气,如通气不充分,过早补充碳酸氢钠所产生的 CO_2 可进一步加重呼吸性酸中毒。在 5min 内复苏成功者一般不用碳酸氢钠,如 5～10min 以上未能成功复苏,应适当补充碳酸氢钠,以纠正代谢性酸中毒。首次剂量为 1mmol/kg(相当于 4%碳酸氢钠 2.1ml/kg),以后每 10min 重复首次剂量的半量,并以血气结果指导所补充的剂量。对于高血钾或猝死前即已存在代谢性酸中毒者,应给予足量的碳酸氢钠治疗。

(3)纳络酮:猝死情况下常有 β 内啡肽的释放增加,纳络酮系吗啡受体拮抗剂,可与之拮抗,迅速逆转 β 内啡肽对循环、呼吸的抑制,可以改善通气及换气功能,有利于中枢神经功能及心脏功能的恢复,剂量为 0.4mg,稀释后静注,每 30min 可重复。

(4)钙剂:目前认为钙剂不能提高复苏成功率,故复苏治疗中一般不应用此药。

(5)其他:如猝死不是室颤所致,而是由缓慢性心律失常(如高度房室传导阻滞)所致,可用肾上腺素 1mg 或异丙基肾上腺素 0.5mg 静脉滴注或缓慢静注,无效可考虑安置临时人工心脏起搏器治疗。

4. 给药途径选择

(1)静脉给药：宜选用上臂及颈部近心脏血管。

(2)气管内给药：气管插管已建立，静脉通道未建立者可行气管内给药。

(3)心内给药：由于并发症多，且可中断心脏按压，故不主张应用。

5. 脑复苏措施

(1)降低脑代谢：尽早降温，因可降低脑耗氧，有利于保护脑细胞、降低颅内压及脑水肿，最好于初期复苏开始后 5min 内头置冰帽。如复苏时间长，神志恢复慢者，可体表降温辅以冬眠疗法，降温深度以体温 32℃为宜。

(2)纠正脑水肿：在心脏骤停后数小时内可发生脑水肿，2～7 天达高峰。如循环及肾功能情况良好，应尽早应用脱水剂、利尿剂和甘露醇及白蛋白交替联合应用可消除脑水肿，降低颅内压，改善脑血流，应用中不可使颅内压下降过快和过低。25%甘露醇 125～250ml 快速静滴，每 6h1 次，速尿 40mg 稀释后静注，每 6h1 次。抽搐发作可用安定、苯巴比妥、阿米妥钠等。

(3)高压氧治疗：对于复苏时间较长，神志恢复较慢者，有条件可进行高压氧治疗，高压氧可明显提高血氧分压，增加组织的氧含量，降低颅内压。治疗压力可用 0.2～0.25MPa，间断吸纯氧 1h，每日治疗 1～2 次，可促使患者苏醒及脑功能恢复。

(4)应用钙拮抗剂：由于钙拮抗剂可选择性地降低脑血管张力，逆转脑血管痉挛，增加脑血流，有利于脑功能的恢复，可用尼莫地平 20mg，每日 3 次。

(5)补充血容量，纠正电解质紊乱及适当用血管活性药物：如多巴胺，以维持适当的动脉压，促进脑的再灌注。

当复苏成功后应维护和改善以心脏为主的重要脏器功能是十分重要的，多数猝死患者易发生低血压、休克、心律失常、肾功能不全及感染等并发症，处理应采取综合措施，如扩容、纠正水、电解质平衡紊乱，抗感染等措施。

（邢开宪）

第十九章　高血压病

【概念】

高血压病(Hypertension)指的是病因不明的体循环动脉血压升高〔收缩压≥21.3kPa(160mmHg)或/及舒张压≥12.6kPa(95mmHg)〕，伴有血管、心脏、脑、肾等器官出现的生理或病理性异常的全身性疾病，常引起全身严重的心、脑、肾并发症。人群患病率已达10%以上，40岁以上患病率为40岁以下的3～4倍，北方高于南方。

【病因与发病机制】

与长期精神紧张、遗传、缺乏活动、体重超重、钠盐摄入过多、饮酒过度等因素有关。

1. 精神源性学说　长期过度紧张与精神刺激致大脑皮层对下丘脑和延髓等处的血管中枢调节失常，使收缩血管的神经冲动占优势，引起小动脉收缩，血压升高。

2. 肾素－血管紧张素－醛固酮系统　为近年研究的焦点，认为某些原因启动了肾素－血管紧张素－醛固酮系统的结果，当肾缺血时，肾小球旁细胞分泌肾素增加，使血管紧张素原水解为血管紧张素Ⅰ，经转化酶作用，转化为血管紧张素Ⅱ，使血管收缩，周围血管阻力增加，并作用于肾上腺皮质，使醛固酮分泌增加，引起钠、水潴留，从而血压升高。

3. 内分泌学说　认为高血压与肾上腺皮质和髓质激素的作用有关，高血压病人交感神经系统功能亢进，儿茶酚胺增加，均可引起强烈的血管收缩，致血压升高。

4. 钠与高血压　当高盐摄入及肾排钠能力减退，使钠在体内积聚，可导致血管平滑肌细胞对去甲肾上腺素等的反应性增高，易引起血管阻力增加。

5. 其他　钙、钾、镁离子代谢失常，激肽系统、前列腺素代谢异常等。

【诊断】

一、临床表现

1. 成人血压标准及分期

(1)正常血压：收缩压≤18.6kPa(140mmHg)，舒张压≤12kPa(90mmHg)。

(2)确诊高血压：收缩压≥21.3kPa(160mmHg)或/及舒张压≥12.6kPa(95mmHg)。

(3)临界高血压：血压值于二者之间，要系统观察及随访。

二、高血压分期

1. 按靶器官受累程度分类

(1)一期：有高血压，但无靶器官器质性损害。

(2)二期：有高血压，并有下述一项表现，如体检、X线、心电图或超声心动图检查有左心室肥大，眼底动脉普遍或局部狭窄，尿蛋白和/或血浆肌酐浓度轻度升高。

(3)三期：有高血压，并有下列项目者如脑溢血或高血压脑病；心力衰竭；肾功能衰竭；眼底有出血或渗出，并有乳头水肿。

分期并非恒定不变，也可互相转化，若治疗及时，血压可控制于满意水平。

2. 按舒张压水平

(1)轻度：12.6～13.9kPa(95～104mmHg)。

(2)中轻：13.95～15.2kPa(105～114mmHg)。

(3)重度：≥15.3kPa(≥115mmHg)。

三、临床分型

1. 缓进型高血压病　多见，一般起病轻缓渐进，缺乏特异性临床表现。常见症状可有头痛、头晕、头胀、失眠、健忘、耳鸣等症状，常于紧张劳累时加重，症状轻重常与血压升高程度不一致，部分病人可多年无症状，仅于体检或其他疾病诊治中发现，随病程进展，血压未得以及时治疗和控制，可出现心、脑、肾重要脏器损害及相应临床表现。

2. 急进型高血压病(恶性高血压)　可由缓进型转化而来，病程发展迅速，血压显著升高，舒张压多持续在17.3～18.6kPa(130～140mmHg)以上，除感头痛、头胀、头晕、乏力等症状外，常有视力障碍，视网膜可有出血、渗出，视乳头水肿，常于数月至1～2年内出现严重

脑、心、肾重要脏器损害，可发生脑血管病、心功能不全和尿毒症，并常因尿毒症死亡。

四、并发症

1. 高血压危象 可发生于高血压病病程中任何时期，可由于紧张、劳累、情绪改变、用药不当等因素引起，在短期内血压明显升高，收缩压可达 34.7kPa(260mmHg)，舒张压 16kPa(120mmHg)以上，出现头痛、烦躁不安、心悸、多汗、皮肤苍白或发红、视力模糊，以及动脉痉挛引起相应的脏器缺血性改变。

2. 高血压脑病 是常见的临床急症，多发生于急进型高血压或缓进型高血压在某些因素激发下致血压突然或短期内急剧升高而引起的严重头痛、恶心、呕吐、抽搐、偏瘫、意识障碍等颅内高压综合征为主的急性脑功能失常，眼底可见视网膜小动脉重度痉挛，视乳头水肿，脑脊液压力增高，蛋白含量也增多。

3. 急性脑血管病 可发生脑出血、脑血栓、蛛网膜下腔出血及腔隙性脑梗塞。

4. 心脏 长期高血压患者，心电图或超声心动图示左室肥厚或扩大，可有心律不齐，并发心力衰竭，也易并发冠心病。

5. 慢性肾功不全(尿毒症) 常因肾小动脉受累所致。

五、鉴别诊断

1. 与肾脏有关的症状性高血压

(1)急性肾小球肾炎：多见青少年，起病前有链球菌感染史，有发热、水肿、血尿，尿中有蛋白、红细胞及管型，重者可发生心衰和高血压脑病。

(2)慢性肾小球肾炎：可有急性肾炎史或反复浮肿史，明显贫血，血浆蛋白低，蛋白尿出现早而持久，血压升高相对较缓，静脉肾盂造影可见造影剂排空延缓，双侧肾影小。

(3)慢性肾盂肾炎：多有泌尿系反复感染史，尿中以白细胞为主(离心沉淀 10min，每个高倍视野 10 个以上白细胞)，尿细菌培养阳性(菌落数>10 万/ml)、静脉肾盂造影显示患侧肾盂与肾盏变形。

(4)多囊肾：肾的先天异常、为肾实质构造的发育畸形，少见，与家族遗传有关，常合伴多囊肝。多为双侧性，但两侧程度不一。肾脏实质组

织为多个密集的囊泡所代替，囊泡所占体积超过实质部分，肾脏明显增大，肾盂造影可见肾脏增大，肾盂肾盏变形。

(5)肾动脉狭窄：多见于40岁以下女性，无高血压家族史，可于上腹部或脊肋角处听到血管杂音，肾动脉造影可显示狭窄的动脉。

2. 与内分泌有关的症状性高血压

(1)嗜铬细胞瘤：多见于40岁左右的年轻人，血压可呈阵发性升高或持续性阵发性加剧，发作时可有剧烈头痛、心悸、胸闷、恶心、皮肤苍白、出冷汗等症状，发作时尿VMA(3—甲氧基—4—羟基苦杏仁酸)可升高，B超、CT可显示肿瘤大小及部位。

(2)原发性醛固酮增多症：为肾上腺皮质增生或肿瘤，多见于女性，表现为多饮、多尿，发作性肌无力，周期性四肢麻痹，血钾降低，尿钾和醛固酮增多，血浆肾素活性低，B超及CT可作定性诊断。

(3)皮质醇增多症(柯兴氏综合征) 为肾上腺皮质肿瘤或增生，分泌糖皮质激素过多，女性多于男性，4∶1。高血压伴向心性肥胖，满月脸，毛发增多，血糖升高，多尿，24h尿17-羟类固醇或17-酮类固醇增多，地塞米松抑制试验阳性。

3. 其他

(1)妊娠中毒症：多发生于妊娠后3～4个月，分娩期或产后48h内，以高血压、水肿、蛋白尿为其特征，重者可有抽搐及昏迷。一般分娩后血压逐渐恢复正常。少数遗留高血压。

(2)主动脉缩窄：多发生于主动脉峡部，可伴有其他畸形。表现为上肢血压高于下肢，下肢脉搏较弱，腋部及肩胛区可因侧支循环形成而有血管杂音，主动脉造影可证实。

【治疗】

一、非药物治疗

1. 适应证(下述任何一项者)

(1)舒张压在12～13.3kPa(90～100mmHg)，无明显症状或并发症，无危险因素，无家族心血管病并发症早发史。

(2)年龄<50岁，单纯收缩期血压增高者，或/和有阳性家族史者。

2. 措施

(1)生活规律，注意劳逸结合，进行有益适量的体育活动，气功治

疗。

(2)控制热量摄入，减体重。肥胖者使其体重不超过标准值的20%。

(3)坚持长期低盐饮食，每日钠摄入量不超过5g，适当增加饮食中钾及钙的摄入量。

(4)戒烟及限制饮酒。

(5)加强情绪的自控能力，防止和避免大的情绪波动和精神刺激。

(6)对糖尿病、血脂代谢紊乱、左心肥厚等心血管危险因素积极加以控制。

二、药物治疗

1. 适应证

(1)非药物治疗3个月后如舒张压仍≥13.3kPa(100mmHg)，或收缩压21.3～24.0kPa(160～180mmHg)而舒张压12.6kPa(95mmHg)以上者。

(2)收缩压≥21.3kPa(160mmHg)，舒张压＞12kPa(90mmHg)，有危险因素存在时。

(3)老年人单纯收缩期高血压或/和舒张期高血压。

(4)收缩压＞24.0kPa(180mmHg)。

2. 药物　目前常用的一线降压药为以下五大类。

(1)利尿剂：应用最普遍为噻嗪类利尿剂、代谢副作用呈剂量依赖性，故宜小剂量应用是安全的。双氢克尿塞12.5mg，每日1～2次。

(2)β受体阻滞剂：可降低中风及急性心肌梗塞及再梗塞的发生率，长期应用可能会影响糖代谢及血脂代谢。心衰、房室传导阻滞、阻塞性肺疾患不宜使用，常用药物有心得安10mg，每日3次，氨酰心胺12.5～25mg，每日2次，倍他乐克50～100mg，每日2次。

(3)血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)：可有效逆转左心室肥厚，改善心功能，增加机体对胰岛素的敏感性，改善胰岛素抵抗状态。双肾动脉狭窄或严重肾功能不良禁用。常用巯甲丙脯酸12.5～25mg，每日2～3次；依那普利5～10mg，每日2次；倍多普利4mg，每日1次。

(4)钙拮抗剂：保护心、脑、肾血管，并有轻度改善胰岛素抵抗作用，常用心痛定10～20mg，每日3次；异搏定40mg，每日3次。心痛定及异

搏定有缓释制剂。尼群地平 10～20mg，每日 3 次。

(5)α 受体阻滞剂：常用选择性 α 受体阻滞剂，可对抗去甲肾上腺素，产生动、静脉扩张效应，降压同时伴心脏前后负荷减少，对脂代谢有益，不干扰糖代谢。哌唑嗪 1～3mg，每日 3 次。盐酸乌拉地尔(压宁定)有静脉及口服剂制。

三、降压药物选择

1. 阶梯治疗　为简单、有效的治疗方法。上述五大类药物任何一个药物均可作为第一阶梯选择性用药，自小剂量开始逐渐加量、若效果不好，可改用其他第一阶梯药物。一般 50%～60%的患者经第一阶梯治疗血压可控制，若是单药治疗，数周至数月后血压仍未控制则联合用药。两种药仍不满意加用第三种药物。

2. 降压药物应用原则

(1)应选用适于作用时间长、持久、副作用少、方便的药物。

(2)从小剂量开始逐渐增加其剂量，达到降压目的后尽可能用小剂量药物维持，勿突然停药，否则可产生停药综合征。

(3)合并冠心病时，宜选用 β 受体阻滞剂、钙拮抗剂或转换酶抑制剂。

(4)合并左心室肥厚者，宜选用 β 受体阻滞剂、钙拮抗剂及转换酶抑制剂。

(5)血脂高、糖尿病或痛风者，不宜用利尿剂或 β 受体阻滞剂。

(6)肾功能不全者，不宜用 β 受体阻滞剂。对严重肾功能不全者，转换酶抑制剂禁用，宜选用 α 受体阻滞剂、钙拮抗剂。

(7)合并心功能不全时，禁用 β 受体阻滞剂，选用钙拮抗剂、转换酶抑制剂及 α 受体阻滞剂。

(8)合并周围血管疾病时，禁用 β 受体阻滞剂，选用钙拮抗剂、转换酶抑制剂及 α 受体阻滞剂。

(9)老年人，首选钙拮抗剂、转换酶抑制剂、α 受体阻滞剂，慎用 β 受体阻滞剂。

(10)肥胖者，首选钙拮抗剂、转换酶抑制剂及 α 受体阻滞剂，慎用 β 受体阻滞剂。

3. 高血压脑病及高血压危象治疗

(1)迅速降压:硝普钠 25～50mg 加入 500ml 液体中静滴;压宁定 25mg 静注,继之静脉滴注;25%硫酸镁 10ml 稀释后静注。

(2)降低颅内压:20%甘露醇 250ml 静滴,4～6h 重复;速尿 40mg 加入 50%葡萄糖 20ml 中静推。

(3)制止抽搐:可选用副醛 5ml 深部肌注;10%水合氯醛 15～20ml 保留灌肠;安定 10～20mg 稀释后缓慢静注。

(邢开宪)

第二十章　冠状动脉粥样硬化性心脏病

冠状动脉粥样硬化性心脏病(Coronary atherosclerotic heart disease)简称冠心病。是危害人民健康及引起人群死亡的主要疾病之一。冠心病是冠状动脉粥样硬化性病变引起的心肌缺血,心肌缺血可有不同的临床表现。除了粥样病变以外,引起冠脉供血不足及心肌缺血少见的病因为冠状动脉痉挛、冠脉栓塞、炎症、畸形、梅毒性主动脉炎、主动脉瓣病变、主动脉病变累及冠状动脉口。

冠心病的危险因素:①年龄:本病多见于40岁以上的中老年人。②性别:男性多见,女病人发病年龄较男病人晚10年左右,与女性激素减少有关。③血脂异常:脂肪摄入过多或代谢失常所致。总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白升高及高密度脂蛋白的降低与本病的发病有关。④血压:血压升高与本病发病密切相关。约2/3冠心病患者有高血压,而高血压患者患冠心病约为正常血压患者的4倍。⑤吸烟:吸烟者本病的发病率明显增高,且与量有关。⑥糖尿病:高血糖、糖耐量减退,本病的发病率高于糖代谢正常者,这与肥胖、高脂血症、高血压、胰岛素水平等均有关。⑦肥胖:超重者或体重增长过速者易患本病,与血压升高、脂质及糖代谢异常有关。⑧其他因素:从事脑力劳动者,经常处于精神紧张、情绪容易激动、A型性格的人易患本病。此外与环境因素、遗传、家族史、微量元素等也有一定的影响。

冠心病的临床类型:①原发性心脏骤停、猝死;②心绞痛;③心肌梗塞;④心肌纤维化,也称之为缺血性心肌病,临床表现为心脏增大、心力衰竭和心律失常;⑤无症状性心肌缺血。

这些类型有的已纳入有关章节中,本章主要讨论心绞痛和心肌梗塞。

心 绞 痛
Angina pectoris

【概念与病因】

心绞痛是心肌需氧与供氧之间失去平衡，冠状动脉供血不足，心肌急剧、暂时性地缺血缺氧而引起的临床症候群。其特点是阵发性前胸疼痛或压迫感。主要位于胸骨后部、心前区，可放射至左上肢或颈、肩等部位。常发生于劳动或情绪激动时，持续数分钟，休息后或舌下含用硝酸甘油可迅速缓解。病因主要是冠心病，但冠脉痉挛、主动脉及主动脉病变、肥厚型心肌病等也可引起心绞痛。

【发病机制】

正常情况下，冠状循环有很大的储备力量，冠脉血流量可随身体的生理需要而调节。当冠脉病变时，这种调节能力下降，血流供应量减少，但若与心脏的需要量相一致时，尚可保持平衡而不出现症状，而一旦心脏负荷增加时，如劳累、激动、血压增高、心率加快、代谢增多或机体缺血、缺氧等情况，心肌对血流的需求量增加，耗氧量增高，而冠脉血流供应不足，供求失去平衡，引起心绞痛。

心肌耗氧量增高与以下因素有关：心率增快、血压升高（耗氧量常可用心率与收缩压乘积来表示）。心肌肥厚、心肌收缩力增加及收缩时间增加、心室壁张力（与收缩期心室内压、心腔大小、室壁厚度有关）增加。

当心肌缺血缺氧时，心肌内聚积过多的代谢产物如乳酸、丙酮酸、磷酸等酸性物质或多肽类物质，刺激心脏内传入交感神经末梢，缺血性心肌的异常牵拉也可能成为引起疼痛的机械性刺激。这种刺激通过第8颈脊神经及第1～5胸脊神经的交感神经节，被传到相应的脊髓节段，传至大脑而产生痛觉。这种痛觉常反映在与植物神经进入水平相同脊髓段的脊神经所分布的皮肤区域，可从胸骨后放射至上肢前面的内侧与小指。

【病理生理】

1. 在心肌缺血缺氧时，代谢与生化改变：

(1)对能量产生影响，心肌不能进行正常的有氧代谢，无氧糖酵解增强，心肌能源产生减少，加重心肌缺血损害，不能满足心肌代谢能量需要，乳酸及其他酸性代谢产物积聚导致细胞酸中毒，降低心肌收缩力。

(2)肌细胞离子运转的变化。心肌损害时细胞内钠离子增多，氢离子增加，减少钙离子从肌浆网释放，使缺血心肌收缩力减退，但舒张时钙离子进入肌浆网也受损，故心肌松弛性也发生障碍。

(3)电生理改变，缺血损伤时，细胞内钠离子积聚、钾离子向细胞外漏出，使静止膜电位及除极与复极发生变化，可出现缺血性 ST-T 改变。

2. 左室功能及血液动力学改变。左室缺血部位收缩功能障碍，如范围较大，可影响左室的排血功能，收缩末、舒张末容积增大，排血量降低。当心脏舒张功能受损时，则增加心室充盈的阻力、左室舒张末压力增高，可出现肺充血。

但上述各种改变是暂时和可逆的，随着心肌氧供需的平衡恢复，可以减轻或消失。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　心绞痛主要症状是胸痛，其特点：

(1)疼痛部位及放射：主要在胸骨上段或中段之后，约手掌大小范围，有时部位可稍偏左或较广泛涉及心前区或横贯前胸，少数病例可在胸骨下段疼痛。疼痛可放射至左肩、左臂前面内侧达小指与无名指，也可放射至颈部、咽部及下颌部和牙齿，或向背部、上腹部放射，罕见的可放射至下肢。

(2)疼痛性质：主要是压迫发闷或紧缩感，有时有窒息或有濒死的恐惧感，程度可轻可重，但不是针刺样、刀割样或跳动性的。发作时，需停止原来的活动，直至症状缓解。

(3)诱因：常由体力劳动或情绪激动所激发，但均在劳力或激动的当时而不是在之后，寒冷、饮食、吸烟、心动过速也可诱发。典型心绞痛常在相似条件下发生。

(4)疼痛持续时间及缓解：劳力型心绞痛发作常持续几分钟，多在5min以内，经休息、去除诱因后即能缓解。或舌下含用硝酸甘油也可在几分钟内疼痛消失。不稳定心绞痛发作持续时间可较长。

2. 体征　一般无阳性体征，有时心绞痛发作时可有心率增快，血压升高，出汗，可闻第四心音，也可有短暂心尖部收缩期杂音(与乳头肌缺血、功能失调所致二尖瓣关闭不全有关)。

二、实验室及特殊检查

1. 心电图及心电图负荷试验

(1)心电图：

①非发作时心电图大多数在正常范围内，也可以有缺血性ST-T改变或心律失常。

②心绞痛发作时，可表现肢体导联或胸前导联ST段压低，T波降低或倒置，变异型心绞痛则ST段抬高。QRS波群一般无明显改变，但严重心肌缺血也可有R振幅改变或一过性异常Q波。心绞痛发作停止后，ST-T改变，可恢复好转。

(2)心电图负荷试验：当心电图改变不明显时，需进行心电图负荷试验。常用的有二级梯运动试验、踏车运动试验及平板运动试验。

①双倍二级梯试验：让病人上下登走一座每级22.86cm高的二级梯，按性别、年龄、体重规定3min以内所登走的次数。描记运动前及运动后即刻、2、4、6min12导联心电图(至少应Ⅰ、Ⅱ、aVF、V_5、V_1、V_5、V_6)。

阳性标准：运动中出现心绞痛或运动后心电图改变符合下列之一者：

在R波占优势的导联上，运动后出现缺血型ST-T下降(水平型或下斜型压低)>0.05mV，持续2min。或ST抬高>0.2mV。

在R波占优势的导联上，运动后T波由直立变为倒置，持续2min。

U波倒置。

运动后出现心律失常者。

②踏车或活动平板运动试验：运动强度可逐步分期升级，按年龄预计达最高峰，为极量运动；达最高心率85%～90%，为次极量运动。运

动中需进行心电及血压的监测。运动终点：达到预计心率、出现心绞痛，心电图阳性。出现严重心律失常，血压下降或上升明显。出现头晕等症状。阳性标准为：运动中出现心绞痛，运动中或运动后心电图出现在以R波为主导联中ST段水平型或下斜型下降≥0.1mV(J点后0.08s)。

原有ST段下降者，运动后在原有基础上再下降0.1mV，T波倒置，偶见ST段抬高；运动中血压下降≥1.3kPa(10mmHg)。

(3)动态心电图：主要用于已确诊冠心病患者观察在心肌缺血时ST-T段改变。但对尚未能确诊的患者，则因影响因素较多，不能单凭此作为冠心病心肌缺血的诊断依据。

(4)其他负荷试验：对不能进行运动负荷试验的患者尚可进行心房调搏试验(用食道电极起搏心房，使心率加快，增加心肌耗氧量而诱发心肌缺血)、潘生丁试验(通过抑制腺苷的灭活和再摄取，使血浆腺苷浓度增加而扩张血管，发生冠脉窃血作用。当缺血反应持续存在，也可反射性兴奋交感神经心率加快，心率收缩压乘积显著增加，心肌耗氧量增加)、腺苷试验等。

阳性标准也为是否出现缺血性ST-T改变及有无心绞痛。

2. 超声心动图　无心肌梗塞患者，当发现局部心室壁节段运动减弱时常提示局部心肌缺血，与供应该部位的冠脉病变有关。有时候需借助超声心动图运动试验或药物试验来观察室壁活动情况及有无心肌缺血。

3. 心脏核素检查　可进行心肌灌注显像及心脏功能检查。

(1)心肌显像：

①常用的放射核素为^{201}铊。心肌摄取^{201}铊的量与心肌血流成正比。注射后10min内心肌内^{201}铊的浓度达高峰。缺血心肌或梗塞部位由于血流减少，局部摄取^{201}铊也减少。故表现为放射性稀疏或缺损区。3～4h后再分布。如心肌缺血则稀疏和缺损可消失。由于安静状态不一定有心肌缺血，故需采用运动试验观察运动时心肌显像并与静息时心肌显像比较。

②^{99m}锝－甲氧基丁基异腈(^{99m}TC－MIBI)，是国内合成的核素。心肌局部的摄取量也是与心肌血流成正比，但没有明显再分布，故需进行动态及静态2次检查，可做心肌门电路断层显像，并可估计左室整体和

局部功能。

除了运动外也可进行潘生丁等负荷试验显像。

(2)运动放射核素造影:测定休息及运动时射血分数及室壁运动情况,局部室壁运动异常常与心肌缺血有关。

4. 冠状动脉造影 将导管送至冠脉口部,注射造影剂,直接显示冠状动脉的影像,能直接观察冠状动脉狭窄性病变的程度及范围,明确诊断,为冠脉病变提供客观的依据,并确定选择治疗方案:内科药物治疗、介入治疗或外科手术治疗。

冠脉造影同时均进行左室造影,可了解左室功能及病变血管支供应的心肌有无局部室壁运动的异常。

三、心绞痛的分型

1. 劳累型心绞痛 特点是疼痛由体力劳累、情绪紧张或其他增加心肌耗氧量的情况所诱发。休息或舌下含用硝酸甘油后迅速消失。

(1)稳定型劳力型心绞痛:指劳力性心绞痛,诱发疼痛劳累和情绪激动程度、发作的性质、疼痛部位、时间及缓解方式在一段时间内大致相似。

(2)初发劳力型心绞痛:指过去未发生过心绞痛或心肌梗塞,近1个月内突然发作的心绞痛,病情常不稳定。

(3)恶化劳力型心绞痛:原为劳力型心绞痛,但短期内心绞痛突然发作较前频繁,发作时间延长,程度加重,轻微活动甚至休息也可诱发,心绞痛阈值明显降低。

(4)卧位型心绞痛:有人认为属于重度劳力型心绞痛,心绞痛发作于平卧时,但发作时必须坐起,甚至站立,白天或夜间均可发作,胸痛较重,持续时间长,不易为药物所缓解。平卧时回心血量增加,心脏作功增加,但冠脉严重病变使心肌灌注不足,发作也可能与心肌需氧量增加和左心功能不全均有关,可发展为心肌梗塞或猝死。

(5)劳力型心绞痛分级标准:根据体力活动而定:

Ⅰ级:一般日常活动不引起心绞痛。费力、速度快、时间长的体力活动引起发作。

Ⅱ级:日常体力活动稍受限制,饭后、寒冷、急躁时受限更明显。可引发心绞痛。

Ⅲ级：日常体力活动显著受限，一般速度在一般条件下，平地行走500m或上一层楼即可引起心绞痛发作。

Ⅳ级：轻微活动甚至休息时可引起心绞痛发作。

2. 自发性心绞痛　其发作与心肌耗氧量增加无明显关系，疼痛程度较重，时间较长。

(1)变异型心绞痛：发作前一般无心率、收缩压乘积、心肌耗氧量增加的证据，疼痛发作时ST段抬高，对应导联ST段降低，发作时可使原下降ST段上升，倒置的T波变为直立，出现"伪正常化"现象。疼痛一般较剧烈，持续时间较长，可周期性发作，常在后半夜、凌晨、睡眠欲醒或醒来时或清晨发作，发作常在同一时间。常与大支冠状动脉痉挛，出现一过性穿壁性心肌缺血有关。患者多有吸烟史，发作时可出现心律失常。持续的冠脉痉挛也可发展成心肌梗塞。有时，冠脉痉挛较轻或小支痉挛或痉挛部位有侧支循环供血，仅发生心内膜下缺血，发作时则ST段下降。

(2)中间综合征：亦称冠状动脉功能不全，疼痛在休息或睡眠时发生，持续时间较长，可在30min以上，但无心肌梗塞依据，常为心肌梗塞前奏，或称梗塞前心绞痛。

(3)梗塞后心绞痛：心肌梗塞发生后1个月内出现的反复发作的心绞痛，与梗塞相关动脉所供应的心肌虽发生坏死，但尚有存活的心肌，当处于严重缺血状态时，又发生疼痛；或与梗塞无关的动脉严重病变有关，远离梗塞部位的心肌发生缺血所致。梗塞后心绞痛易导致梗塞的扩展或再梗塞的可能。

3. 混合性心绞痛　既可在心肌需氧量增加时发生心绞痛，亦可在心肌需氧量无明显增加时发生心绞痛，心绞痛可发生在劳累时或安静时，与冠状动脉狭窄、血流贮备减少有关，也与冠脉痉挛因素有关。

除了稳定型劳力型心绞痛外，其余各型心绞痛均称为不稳定型心绞痛。

四、鉴别诊断

冠心病心绞痛诊断主要应掌握心绞痛症状的特点并配合上述有关的检查，一般不会有困难，但需与以下疾病引起的胸痛相鉴别。

1. 脊柱、胸廓与肩部病变　颈椎病、胸椎病、肋骨软骨炎、颈肋综

合征、肩关节炎、肋间神经痛、前胸壁综合征，这些疾病疼痛可累及前胸及左上肢，但常由胸部或上肢的局部运动所引起，与体位变换有关，局部常有局限性疼痛，肋软骨炎时尚可有局部红肿热痛，带状疱疹引起胸痛，局部可见有疱疹。仔细问诊、体检及X线检查有助于鉴别。

2. 消化道疾病 如溃疡病、膈疝、贲门痉挛、返流性食管炎、胆囊炎、胆石症等，有些患者易与心绞痛相混淆，这些疾病症状常与饮食有关。溃疡病有其发作规律，某些药物（如止酸剂）能缓解其症状；膈疝的疼痛常发生在饱餐后，部位在下胸部或上腹部，在平卧或身体向前弯曲时易出现；贲门痉挛多发生在情绪激动或饮食过快时，与劳力无关，症状发作的时间较长；胆道疾患与进食油腻食物常有关。这些疾病可借助X线检查、腹部超声波等检查对诊断有很大帮助。但需注意胆道疾患也可诱发心绞痛的发作。

3. 心脏神经官能症 疼痛常在心前区左侧、左乳房下或心尖附近，疼痛性质常为持续较长的隐痛或短暂的针刺样或刀割样疼痛，有时无明显发作性，常于劳累后出现，患者常有焦虑、心悸、喜出长气等症状，胸壁可有敏感或压痛，女性、年龄轻者多见。心电图有时出现ST-T改变，而心得安试验后好转恢复者，需考虑心脏β受体功能失调。

4. 心肌梗塞 见"心肌梗塞"部分。

【治疗】

治疗原则要缓解心绞痛发作的症状，预防其发作。改善冠状动脉的供血，减轻心肌的耗氧，避免一切诱发和加重心绞痛的因素，防治动脉粥样硬化的进展。

1. 防治冠心病的各种危险因素

(1)合理安排生活、工作，避免过度体力劳动、脑力紧张及情绪激动，生活规律，劳逸结合，有足够睡眠时间，避免寒风刺激，注意保暖及天气变化，适当的体力活动。

(2)饮食。低脂肪、低胆固醇、低糖饮食，控制体重，控制总热量，避免过度饱餐，饮食宜清淡，多食富含维生素C食物和植物蛋白、新鲜水果及蔬菜。

(3)戒烟。

(4)积极治疗高血压、糖尿病、肾病、贫血、心律失常等疾病。

(5)治疗高脂血症。当胆固醇、低密度脂蛋白、甘油三酯等血脂增高时，除饮食控制外，要选用降脂药物。

①贝特类药物：安妥明 0.5g，每日 3 次；非诺佩特 0.1g，每日 3 次；吉非罗齐(诺衡)0.3～0.6g，每日 2 次；必降脂 0.2g，每日 2～3 次；益多脂 0.25g，每日 2 次。

②烟酸：0.1g，逐渐增至 1.0g，每日 3 次；烟酸肌醇脂，0.2～0.4g，每日 3 次。

③胆酸螯合剂：消胆胺。

④HMG-coA 还原酶抑制剂：抑制胆固醇生物合成。美降脂(Lovastatin)20mg，每日 1～2 次；舒降脂(Simvastatin)，每日 5～10mg，还可加量。普伐他丁(Pravatatin)20mg，每日 1～2 次。

⑤其他：丙丁酚、潘特生、弹性酶及山楂等中药。

2. 心绞痛发作时的治疗

(1)休息、停止活动，终止诱发心绞痛的各种诱发因素。

(2)药物治疗。用作用较快的硝酸盐类制剂，如舌下含服硝酸甘油 0.5～0.6mg；消心痛 5～10mg 或用气雾剂。

(3)吸氧。

(4)镇静药物治疗。

3. 抗心绞痛药物治疗　目前临床应用最广泛的是硝酸盐制剂、钙拮抗剂和 β 肾上腺素能受体阻滞剂。

(1)硝酸盐类制剂：其主要作用机制，扩张小动脉及小静脉，尤以后者明显；减少静脉回心血量，降低心脏前后负荷，降低心肌氧耗量，能直接扩张冠状动脉，增加冠脉血流量，并能增加侧支循环。

①硝酸甘油：有不同剂型，舌下含片(0.5～0.6mg/片)、气雾剂可在心绞痛发作时应用，因作用快，迅速溶解而被吸收，舌下含片在 3min 内见效，作用持续 30min 左右，副作用因头部血管扩张而有头胀、头昏、头部跳痛等，硝酸甘油也可以用于预防心绞痛的发作，并防止心肌缺血及由此引起心律失常。除了短效片剂外，还有长效片剂(10～20mg，每日 3 次)、静脉注射剂、经皮肤吸收的软膏及贴膜，静脉给药初始剂量 10～20μg/min，以后可视心率、血压及症状逐渐加量至 50～100μg/min 或以上，贴膜含量 5mg 或 10mg，作用可持续 24h。

②二硝酸异山梨醇片(消心痛):每片 5mg,心绞痛发作时舌下含用,3～5min 能起作用,口服后 30min 内起作用,持续 3h,常用量 5～20mg,每日 3～4 次;现有缓释制剂,每片 20mg,可持续 12h,每日 2 次。消心痛也有气雾剂及静脉注射剂(每小时静脉滴入 1～5mg)。

③亚硝酸戊酯:容易气化的液体状药物,装在小安瓿内,应用时打碎,经鼻吸用,作用甚快,但现在已很少应用。

④5 单硝酸异山梨醇片:是新一代的硝酸异山梨醇制剂,每片 20mg,每日 2～3 次;长效制剂,每片 40～50mg,每日只需服用 1 次。

(2)钙离子拮抗剂:又称钙通道阻滞剂,阻滞钙离子进入心肌细胞及血管平滑肌细胞,限制钙与钙调素结合,抑制心肌细胞兴奋－收缩耦联中钙离子的作用,抑制心肌收缩,减低心肌耗氧,但对血管平滑肌则因钙与钙调素解离后,减少钙调素激活肌凝蛋白轻链激酶,肌凝蛋白去磷酸化,平滑肌松弛,血管扩张,解除血管痉挛,改善心内膜下心肌的血供,减轻心脏负荷,常用有:

①硝苯地平(心痛定):扩张冠状动脉及周围动脉,减轻左室后负荷,降低心肌耗氧量,也用于治疗高血压,10～20mg,每日 3～4 次。对合并血压增高者,可舌下含服,不良反应为头痛、头晕、乏力、心率增快等,本药对变异型心绞痛疗效较好,可加大用量、增加次数,也可用长效制剂。其他二氢吡啶类药物如氨氯地平,也有抗心绞痛作用。

②地尔硫䓬:选择性扩张冠状动脉优于外周血管扩张,可减慢心率,延长房室传导,抗心律失常,30～60mg,每日 3～4 次,本药可与心痛定合用,加强抗心绞痛作用。

③维拉帕米(异搏定):本药扩张冠状动脉作用较弱,也有降压作用,对窦房结及房室结功能均有抑制作用,主要用于治疗心律失常及高血压,对心肌抑制作用也较明显,剂量 40mg,每 6～8h1 次。

4.β肾上腺素受体阻滞剂 能降低心肌对交感神经兴奋的反应、减慢心率、减弱心肌收缩力、降低血压,减低心肌耗氧量,可治疗耗氧量增加所引起的各型心绞痛及心绞痛合并血压升高及心律失常的患者。本药不宜应用于以冠状动脉痉挛为主所引起的心绞痛,凡心功能不全、支气管哮喘及心动过缓的患者不宜应用,也不能突然停药,否则心绞痛加重,甚或心肌梗塞。对心脏非选择性的制剂有心得安,10mg,每日 3～

4次，也可增加剂量；氧烯洛尔，20～40mg，每日3次；烯丙洛尔，每日3次，每次25～50mg。对心脏β_1受体有选择性阻滞作用的有氨酰心安（阿替洛尔），12.5～25mg，每日2次；美托洛尔（倍他乐克），25～50mg，每日2～3次，也可酌情增加剂量。

β受体阻滞剂，个体差异较大，宜以小剂量开始，并要注意心率、血压与心功能的变化。

上述三大类药物，在单种药物疗效不理想的时候可联合用药，硝苯地平可和地尔硫䓬、异搏定或β受体阻滞剂合用，可减轻硝苯地平反射性心率增快作用，地尔硫䓬不宜与异搏定合用，否则进一步减慢心率及房室传导时间延长。硝酸盐可与钙拮抗剂或β受体阻滞剂合用，以进一步加强疗效，扩张血管，增加冠脉血流量，减低心肌耗氧量。β受体阻滞剂在治疗心绞痛时不与异搏定合用，在与地尔硫䓬合用时也应注意心率及对房室传导的影响。

5. 抗血小板药物

（1）阿斯匹林：有抑制血小板聚集的作用，抑制环氧酶、花生四烯酸的转化过程，使血栓素合成减少，抑制血小板的聚集和释放，有抗血栓形成作用，剂量宜小，每日50～150mg。但需注意对胃部的刺激作用。

（2）抵克力特（Ticlopidine）：是一种新的强效抗血小板药，作用强，持续时间长，服药后6～72h才起作用，对血小板聚集有抑制作用，降低血小板粘附性及活性，每日口服250mg。

（3）潘生丁（双嘧哒莫）：可抑制磷酸二酯酶活性和增加腺苷的活性，激活腺苷环化酶，增加血小板内cAMP，从而抑制血小板聚集，并抑制血小板血栓素生成，促进血管壁PGI_2合成，与阿斯匹林联合应用，每日100～150mg，分3次服用。

6. 抗凝剂　抗凝剂肝素，通过加强抗凝血酶Ⅲ而抑制凝血酶等凝血因子。肝素对凝血酶诱导的血小板聚集、粘附和释放有抑制作用，主要用于不稳定型心绞痛。可静脉注射、静脉点滴或皮下注射用，但需定时监测凝血时间、部分凝血激酶时间（APTT）等，静脉用时先给5000U负荷量，以后800～1000U/h静滴，2天后改成皮下注射7500U，每日2次。

7. 中医中药治疗　活血化瘀，芳香温通，益气养阴等辨证论治，有

不少中药制剂有一定疗效。如复方丹参、速效救心丸等。

8. 其他药物治疗 低分子右旋糖酐静脉点滴。有心衰患者可给予强心、利尿药物治疗。心绞痛也可进行体外反搏的治疗。

9. 经皮腔内冠状动脉成形术(PTCA) 在对患者进行冠状动脉造影的基础上,对冠状动脉有病理意义的狭窄处进行球囊扩张,使狭窄程度明显减轻,管径扩大,从而改善心肌的缺血,此法可用经皮穿刺的导管法进行。可扩张单支病变或多支病变,但不适用于无保护的左冠脉主干的病变、弥漫性病变等。PTCA 是冠心病患者非手术介入性治疗的有效方法,取得了较好的疗效。并发症为血管急性闭塞、急性心肌梗塞及半年内血管再狭窄。在 PTCA 基础上,新技术已有很大发展,如冠脉激光成形术、冠脉内支架安置、经皮冠脉内旋切术、切削冠脉内粥样斑块等。

10. 外科手术治疗 主要是施行主动脉—冠脉旁路移植手术。取病人自身的大隐静脉或乳内动脉,一端吻合在主动脉,另一端吻合在有病变的冠状动脉段的远端,使主动脉血流通过旁路移植血管而供应心肌,改善心肌的供血。

手术适应证为:①严重心绞痛患者,内科治疗不满意。②各型不稳定心绞痛,冠脉狭窄严重者。③左冠脉主干病变。④多支病变。⑤冠心病患者需要进行瓣膜替换术、室壁瘤切除术、室间隔穿孔修补术,同时进行旁路手术。手术时,狭窄血管远端管腔要好,血管通畅,左心功能要能耐受手术的进行。

(沈潞华)

急性心肌梗塞
Acute myocardial infarction

【概念】

心肌梗塞是心肌严重而持久的急性缺血所引起的心肌坏死。临床上可有持续性剧烈的胸痛、心肌酶增高、心电图的衍变及发热、白细胞计数增高等对组织坏死的反应,并可发生心律失常和急性循环衰竭。

【病因与诱发因素】

一、病因

本病基本病因绝大多数是冠状动脉粥样硬化，少数为冠状动脉痉挛、冠状动脉栓塞、炎症、先天性畸形或冠状动脉开口处病变（如主动脉根部夹层、梅毒性主动脉病变等）。这些病变造成冠脉严重狭窄、闭塞，冠脉血流中断，而侧支循环又未建立。心肌严重持久缺血 0.5h 以上就可产生不可逆的损害，1h 以上即可发生心肌坏死。

二、诱发因素

体力过度或用力时、情绪过度激动、精神因素、饱餐（进食过多脂肪、血液粘稠度增高、血小板粘附性增强）、感染、严重心律失常、脱水、大出血、休克使心排血量降低，血压下降，冠状动脉灌注不足。发病与气候变化有关，易在寒冷季节。也可在睡眠或休息时发生，与植物神经功能失调易使冠脉痉挛有关，也与局部血流缓慢、血小板易聚集、形成血栓有关。

【发病机制、病理和病理生理】

一、发病机制

冠状动脉粥样硬化性狭窄，粥样斑块增大、出血、破溃、血小板聚集及形成血栓，冠状动脉痉挛也可参与血栓形成。血栓使冠状动脉完全闭塞，该支血管所供应的心肌血流中断，若无侧支循环则发生该部位的心肌梗塞。冠状动脉高度粥样硬化性狭窄、严重持久的冠状动脉痉挛也与急性心肌梗塞的发病有关。

二、病理

冠状动脉粥样硬化性狭窄、血栓形成、冠脉痉挛、血管闭塞的部位和范围，直接决定心肌坏死的部位和范围。常见与梗塞相关的冠脉闭塞处与相应心肌梗塞的部位依次为：

1. 左冠状动脉前降支闭塞　引起左室前间壁、前壁、心尖部、外侧壁、二尖瓣前乳头肌的梗塞。

2. 右冠状动脉闭塞　右冠状动脉占优势时引起左心室膈面、后间隔、后壁改变，也易引起右心室梗塞，并累及窦房结及房室结。

3. 左冠状动脉回旋支闭塞　引起左室侧壁梗塞、心房梗塞。左冠状动脉占优势时则可引起膈面及后壁、室间隔后壁的梗塞。

4. 左冠状动脉主干闭塞 则引起左心室广泛梗塞。

心肌梗塞可分为穿壁性心肌梗塞与心内膜下心肌梗塞。

穿壁性心肌梗塞是指心肌坏死从内膜向心室游离壁或室间隔延伸1/2～2/3以上，累及一个区域的心室壁的全层，可波及心外膜。

心内膜下心肌梗塞是心肌坏死局限在心内膜以下的部分，未累及心室壁的全层，故也称非透壁性心肌梗塞。

梗塞部位的心肌呈灰白或淡黄或土黄色，干燥而无光泽，与周围心肌分界不规则。当坏死波及心外膜时引起反应性炎症、尤菌性纤维素性心包炎。心内膜波的反应性炎症可诱发心腔内附壁血栓形成，易发生血栓性栓塞并发症。

冠状动脉闭塞后，一般要经过4～6h，才出现明显的组织学变化，可见心肌纤维嗜酸性变，肌浆凝集、横纹消失，继而细胞坏死、崩解，间质充血、水肿，白细胞浸润。随着吞噬细胞的出现，坏死心肌被溶解吸收，并从周围长入肉芽组织，以后逐渐形成疤痕，梗塞心肌修复愈合，坏死病灶完全愈合约需2个月。

心肌梗塞的部位在心腔内压力的影响下逐渐伸展，心室变薄而局部膨出可形成室壁瘤，并可有附壁血栓。严重的穿壁性心肌梗塞也可引起心脏破裂，游离壁破裂可发生心包填塞，室间隔的破裂可造成室间隔穿孔，乳头肌断裂则可造成二尖瓣脱垂及严重关闭不全。

三、病理生理

主要是左心室功能障碍及引起血流动力学变化，其程度取决于梗塞的部位、程度及范围。心肌收缩力减弱、收缩不协调、心室顺应性减低，心室舒张末压增高〔常＞2.4kPa(18mmHg)〕，舒张和收缩末容量增多，心脏扩大，射血分数降低(＜0.50)，心搏量和心排血量下降(心排血指数＜2.5L/min·m^2)，心率增快。可出现不同程度的泵衰竭，严重时有肺水肿或心源性休克。

右心室梗塞比较少见，可出现右心室衰竭，右房压力增高，心排血量减低，血压下降。

心肌梗塞也易出现心律失常，特别是严重的室性心律失常。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　大多数病人发病突然，以剧烈的胸痛为其主要症状，也可以以心律失常、心力衰竭、休克、昏厥、恶心、呕吐为其首发表现。少数患者起病隐袭，可无疼痛。

(1)先兆：半数以上患者在发病前数日可有先兆症状。初发型心绞痛或原有心绞痛加重，发作频繁，发作时间长。症状较前剧烈，常在休息时出现。也称梗塞前心绞痛。有的患者先兆症状表现为胸闷、乏力，活动时心悸、气急、烦躁等。心电图可有 ST-T 改变。

有上述表现的患者要引起警惕，及时处理，有些患者可避免发生心肌梗塞。

(2)主要症状：与梗塞部位、范围及心脏供血情况、有无侧支循环、心功能状态，有无陈旧性梗塞等均有关。

①疼痛：是最早出现、最突出的症状，疼痛的部位与心绞痛相似，但胸痛的范围可以更广，除胸骨后部外，可累及心前区，波及剑突下、上腹部，也可放射至左上肢、颈、咽和背部，难以忍受，性质剧、程度重。常伴有烦躁不安、出汗、恐惧或濒死感，持续时间较长，可达数小时，硝酸甘油不能缓解。可在休息时或劳动、激动时发作。

少数心肌梗塞患者(14%～34%)可无胸痛，称无痛型，多见于老年人，但可以出现其他症状。15%～25%患者无明显症状，称无症状性，由心电图作出诊断。

②全身症状：心肌坏死后，坏死物质被吸收，可引起体温升高、白细胞增多、血沉增快等，常发生在梗塞的第二日，持续 1 周左右，体温一般在 38℃左右。

其他症状有心悸、乏力、焦急、头晕等。极少数患者因心排血量突然下降引起大脑供血不足或因严重心律失常出现昏厥。

③胃肠道症状：疼痛剧烈时可伴恶心、呕吐(约 30%患者)，也可有腹胀，与心肌坏死后迷走神经对胃肠反射作用和组织灌注不良有关。有胃肠道症状及以上腹部疼痛为主要表现的患者需与急腹症相区别。

④心律失常：属并发症，但因较为常见，故也列入主要症状，可见于三分之二以上的患者，常在发病后 1～2 周，尤其是 24h 内最多见。

心律失常与多种因素有关：①急性缺血损伤、坏死对心肌细胞电生理影响；②植物神经功能紊乱(交感或迷走)，儿茶酚胺增多；③累及窦

房结动脉及房室结动脉；④缺血一再灌注损伤引起的心律失常；⑤低血钾、缺氧、酸中毒；⑥泵衰竭；⑦洋地黄或其他药物影响。

心律失常类型：以室性心律失常最多见。室性早搏，可频繁出现或成对出现，或呈阵发性室性心动过速，也可发展成心室纤颤，表现为心脏性猝死，需及时抢救。也可出现加速性室性自主心律。

窦性心动过速可见于梗塞范围大、剧烈疼痛或泵衰竭时的心肌梗塞患者。窦性心动过缓多见于下壁梗塞。室上性心律失常（如房性或交界性早搏、室上性心动过速、房颤、房扑等较为少见，下壁心肌梗塞时可出现加速的交界性心律。束支传导阻滞可发生在前壁梗塞时。下壁梗塞易发生房室传导阻滞。如果前壁梗塞时发生Ⅱ度以上房室传导阻滞，则提示病变广泛，病情严重。

⑤低血压：与血容量不足、疼痛、神经反射引起的血管扩张等有关，属低灌注状态，经补液、止痛、调节神经药物后可好转。

⑥泵衰竭：是急性心肌梗塞常见的并发症。急性心肌梗塞时因心肌收缩力减退或不协调引起心肌的排血功能衰竭也称泵衰竭。临床表现为急性左心衰竭，严重时可引起心源性休克。

急性左心衰竭，主要的症状有呼吸困难、咳嗽、紫绀、肺内湿性罗音，有时有哮鸣音，心率增快，有奔马律，严重时可发生肺水肿。左心衰竭也可发展出现右心衰竭。右室梗塞时则以颈静脉怒张、肝大等右心衰竭为主要表现，并可伴有低血压。

心源性休克则表现为血压下降（收缩压＜10.7kPa）、烦躁不安、面色苍白、皮肤湿冷、脉速、出汗、尿量减少、神志迟钝，预后严重。

2. 体征　心脏可增大，心率增快，但也可减慢或心律失常，心尖部心音减弱，可出现房性奔马律或室性奔马律。心尖部可出现收缩期杂音（与乳头肌功能失调、二尖瓣关闭不全有关）。少数患者可在第2～3天出现心包摩擦音，为反应性纤维素性心包炎，右室梗塞时颈静脉怒张、肝大、血压下降。

极早期有些患者可血压升高，或原来就有高血压。原高血压患者梗塞后血压可下降至正常。原来无高血压的患者梗塞后血压也可下降。

二、实验室及特殊检查

1. 心电图　可有特征性的动态改变，对心肌梗塞的诊断、定位，判

断病情变化及预后，均有很大的意义。

发病早期最先出现异常高大的T波，随即ST段明显呈弓背向上抬高，与直立T波连在一起形成单相曲线，以后坏死区出现病理性Q波，R波减低或消失。抬高的ST段可逐渐回至基线，数日后T波逐渐平坦、倒置、呈对称性、可逐渐加深。心内膜下心肌梗塞则不出现病理性Q波。但ST段压低和T波倒置呈动态变化。

心肌梗塞的心电图一般呈永久性变化，但也有的患者可逐渐恢复。

心电图对梗塞部位的定位诊断也很重要。不同部位的梗塞反映在不同的导联上。前间壁V_1～V_3导联；前壁V_3～V_5导联；前侧壁V_5～V_7导联；高侧壁Ⅰ、aVL导联；广泛的前壁Ⅰ、aVL、V_1～V_5导联；下壁Ⅱ、Ⅲ、aVF导联；正后壁V_7～V_9导联（伴V_1～V_2R波升高、ST-T改变）；后下壁Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_7～V_9导联。

2. 化验检查

（1）白细胞计数增加，中性粒细胞增多。血沉增快。

（2）血清酶增高。心肌组织急性缺血、损伤、坏死，可释放多种酶。这些酶在血清中的含量增高，有一定的诊断意义。且升高的程度与心肌坏死的范围有关。肌酸磷酸激酶（CPK）在起病后6h升高，高峰时间24h，48～72h恢复正常。谷草转氨酶（GOT）在起病后8～12h升高，24～48h达高峰，持续3～5天。乳酸脱氢酶（LDH）在起病后24h升高，高峰2～3天，持续1～2周。但这些酶也存在于身体其他的器官组织中，故需测定同功酶才有特异性。LDH_1主要来自心、肾与红细胞，其特异性较LDH高。CPK-MB对心肌有特异性，不受骨骼肌影响，对诊断非常有用。

（3）血、尿肌红蛋白增高，血清肌凝蛋白轻链增高。血肌钙蛋白T及I阳性。

3. 放射性核素检查　可显示梗塞的部位和范围。^{201}铊心肌灌注显像、灌注缺损，且休息时也无重新分布。^{99m}TCMIBI心肌断层显像，可以直接测定梗塞灶的容积和占左室容积的百分比。对临床不典型或无痛性的病例，核素有诊断意义。核素检查对心肌梗塞部位和范围的诊断与预后也密切相关。

放射性核素心脏造影（血池造影）可显示心室局部运动障碍及射血

分数。估计左、右心室的功能。

4. 超声心动图 用于显示室壁局部运动障碍，测定射血分数、心室收缩及舒张功能。对并发症的检出也有帮助，如室壁瘤、心脏破裂、乳头肌病变所致二尖瓣关闭不全等。

三、鉴别诊断

根据典型的临床表现、心电图变化的特点以及实验室检查，诊断本病并不困难。对突然发生的胸闷胸痛，严重而持久者，特别是中年以上的患者，当出现心律失常、心力衰竭、血压下降时，更应提高警惕，考虑到本病的可能性。也要注意症状不典型或心电图无病理性 Q 波的患者，及时进行有关检查以明确诊断。

鉴别诊断要注意以下一些疾病：

1. 心绞痛 劳力型心绞痛发作时常与劳累有关。持续时间短，舌下含硝酸甘油可缓解。自发性心绞痛发作持续时间较长，可达 10～15min 以上，但心电图无病理性 Q 波。此时应密切观察，注意症状、心电图及血清酶的动态变化，以除外心肌梗塞，特别是心内膜下心肌梗塞的可能性。

2. 急性心包炎 也可出现剧烈而持久的心前区疼痛，与心肌梗塞的区别在于：①发热出现较早，在胸痛同时或以前就存在，伴有白细胞增高；②胸痛在呼吸和咳嗽时加重，坐起向前俯时减轻；③早期即有心包摩擦音，心包有渗液时，摩擦音消失；④心电图多数导联（除 aVR 外）有弓背向下的 ST 段抬高，但抬高程度较小，无病理性 Q 波出现；⑤血清酶一般无明显增高。

3. 急性肺动脉栓塞 可出现胸痛、气短、咯血，甚至休克。右心负荷急剧增高，可表现为紫绀、肺动脉第二音亢进，出现右心衰竭的症状与体征。心电图 I 导联 S 波加深，Ⅲ导联出现 Q 波及 T 波倒置，V_1～V_3 导联 T 波倒置，LDH 可增高。但同功酶 LDH_1 不升高，而是 LDH_2、LDH_3 升高。

4. 主动脉夹层 可引起剧烈的胸痛，向背部、腹部、腰部和下肢放射。上下肢可出现麻木感觉或瘫痪。两上肢血压、脉搏有时会出现差别。可出现主动脉关闭不全的体征。X 线胸片及超声心电图检查有助于诊断。冠状动脉未受累者，心电图无心肌梗塞的改变。

5. 急腹症　上腹部疼痛者需与急性胆囊炎、胆石症、溃疡病穿孔、急性胰腺炎等区别。这些疾病可有剧烈上腹部疼痛，可伴呕吐甚至休克。仔细询问病史及进行体格检查、实验室相关检查，一般可明确诊断。心电图及血清酶学检查有助于鉴别。

四、并发症

1. 心脏破裂　是见于发病后头几日内的严重并发症。按其发生部位：

(1)心室游离壁破裂：常先有持续或反复的心前区剧痛，破裂后心包积血而发生急性心包填塞，出现气短、紫绀、血压急剧下降、休克、颈静脉怒张等。常发生心脏性猝死。电－机械性活动的分离等，难以抢救成活。

(2)心室间隔穿孔：心室间隔破裂所致，胸骨左缘 3～4 肋间出现响亮、粗糙的收缩期杂音，伴有震颤。可引起心力衰竭、休克，极易死亡。有进行手术治疗的可能性。超声心动图有助于诊断。

(3)乳头肌断裂：引起严重的二尖瓣关闭不全及左心室衰竭。心尖部第一心音减弱，出现响亮的全收缩期杂音。注意应与室间隔穿孔相鉴别。

2. 乳头肌功能失调　是乳头肌因缺血、坏死引起的收缩功能障碍，造成不同程度的二尖瓣脱垂与关闭不全。心尖部出现收缩中晚期喀喇音及吹风样收缩期杂音。也可出现左心室衰竭，病情不如乳头肌断裂严重。有的患者缺血改善后，乳头肌功能可以恢复，杂音消失。

3. 心室壁瘤　也称心室膨胀瘤。在心肌梗塞的愈合过程中，坏死心肌被结缔组织代替，该部位室壁失去收缩功能，收缩时呈反向运动。心室射血分数降低，引起心力衰竭。发生在左室前壁、心尖部附近最为多见。体征左心室扩大，心尖部持久性冲动，心脏搏动较广泛，可有收缩期杂音。膨胀瘤内也可有血栓形成。心电图有梗塞 Q 波的导联上 ST 段抬高。胸部 X 线检查、超声心动图、左室造影及核素造影有助于诊断。室壁瘤的患者也易发生室性心律失常及体循环的栓塞。室壁瘤可以进行手术治疗，同时进行冠脉旁路手术。

4. 栓塞　左室附壁血栓脱落可引起脑、肾、脾、四肢等体循环栓塞。两下肢静脉血栓形成除局部症状外，血栓的脱落可引起肺血管栓

塞、肺梗塞。

5. 心肌梗塞后综合征 在梗塞后数周至数月内出现。表现为发热、胸痛、心包炎、胸膜炎、肺炎、关节痛等。有时有心包或胸膜摩擦音或渗液，血沉增快，预后较好。与机体对坏死组织的自身免疫反应有关。

【治疗】

近年来，急性心肌梗塞的治疗有了不少的进展。开展了积极的干预治疗。旨在挽救濒临坏死的心肌，防止梗塞扩大、缩小心肌缺血坏死的范围，保持和维持心脏功能，防治心律失常、泵衰竭和各种并发症，防止心脏性猝死。

一、一般治疗

1. 住院前处理 应及早发现，就地处理。患者在发病初期常有胸痛，应立即舌下含化硝酸甘油，并卧床。有条件者做心电图检查，吸氧。胸痛不缓解者可注射吗啡。要注意心律失常的防治，观察血压，给予相应的处理。病情稳定后，护送至医院，急诊入院治疗，进行监护。

2. 监护 在发病头几日需置于严密的监测下。监测的内容：病情变化、心电示波观察心率、心律、血压、呼吸、心功能，血气分析的监测，并酌情进行床边血流动力学监测，X 线胸片。监护室需有各种抢救设备及急救药品，以备心肺复苏的急救，并需精心护理。

3. 休息 发病后应严格休息，需卧床，保持环境安静，解除焦虑与紧张，防止不良刺激，体力、脑力充分休息能减轻心脏负担。加强护理。保持大便通畅，防止过度用力。无并发症者，第一周后可以在床上坐起，第二周后可开始在床旁活动，以后逐渐增加活动量，直至出院。有并发症者则视病情而定。

4. 饮食 发病初以流食、半流食为主，饮食易清淡易消化，低钠、低脂肪，注意出入量及热量，少量多餐。

5. 吸氧 开始几日应持续鼻导管低流量吸氧。根据病情的需要，可应用面罩给氧、高频吸氧或呼吸机等。

6. 解除疼痛 剧烈的胸痛可使患者极度不安，并可出现血压的变化。止痛后使患者能安静。常用的药物有：①吗啡类镇痛剂：吗啡 5～10mg 皮下注射，数小时后可重复应用，必要时可静脉注射。也可用杜冷丁 50～100mg 皮下或肌肉注射。这类药物在应用时要注意呼吸功

能。有时可与阿托品或654－Ⅱ合用。②罂粟碱：30mg肌肉或静脉注射。③硝酸甘油或消心痛：舌下含服、气雾剂或静脉点滴，但需注意心率和血压。也可以用钙离子拮抗剂地尔硫草。④中药冠心苏合丸等。

7. 输液　输液可维持静脉通道。患者发病后常有呕吐、出汗、入量又少，故需注意血容量，要注意电解质及酸碱平衡有无失调，随时纠正。输液的内容可酌情用极化液（10%葡萄糖500ml加氯化钾1.5g、胰岛素8U）。也可在静脉点滴液500ml中加25%硫酸镁10ml。血容量低时可用羟乙基淀粉代血浆。其他液体则视病情而定。

8. β受体阻滞剂　发病早期有血压升高及心率增快等交感神经功能亢进的表现而又无心功能不全时可应用美托洛尔、氨酰心安等β受体阻滞剂（美托洛尔25mg、氨酰心安6.25mg）。从小剂量开始，以后酌情加量，但必须密切观察血压、心率、心律及心功能。

二、冠脉再通、心肌血液再灌注

冠状动脉急性血栓性闭塞、冠脉血液中断是引起心肌坏死的主要原因。起病后3～6h内，如果能使闭塞的血管再通，心肌血液再灌注，则可使坏死区边缘濒临坏死的心肌得到挽救而缩小梗塞范围。心肌梗塞范围的大小对心功能、并发症的发生及预后十分重要。故血流重新再灌注是一种积极的干预性治疗的措施。其方法有：

1. 溶解血栓疗法　冠脉内或静脉内给予溶栓药物，发病6h以内，持续性胸痛超过半小时，含硝酸甘油不能缓解，相邻2个或更多导联ST段抬高，若无禁忌均应进行溶栓治疗。若发病虽超过6h，但在12h以内仍有胸痛，ST段抬高的导联仍有R波，仍可以溶栓治疗。治疗方法及疗效评定详见“急性心肌梗塞溶栓治疗”部分。

溶栓治疗同时必需给予阿斯匹林300mg口服，以后每日300mg，3～5天后可减至50～150mg，并长期服用。血栓溶解后用肝素进行抗凝治疗3～7天。用法：肝素800～1000U/h，静脉滴注。2～3天后肝素钠或肝素钙皮下注射7500U，每日2次，以防血管再闭塞。用肝素期间要注意有无出血倾向，并需监测APTT、ACT等。

2. 急诊经皮腔内冠脉成形术　凡溶栓治疗无效或溶栓治疗冠脉再灌注后又再堵塞者，或不能进行溶栓治疗的患者，为进行挽救性治疗可进行经皮腔内冠脉成形术，使闭塞的血管再通，也使冠脉有严重狭窄

的病变能得以扩张，以解除狭窄。对于伴发心源性休克的患者，近年来在主动脉内气囊反搏等辅助循环下行急诊经皮腔内冠状动脉成形术是一种挽救性措施，可提高患者的存活率。

但此项治疗需要一组技术熟练的人员及一整套心血管造影设备及抢救措施，而且要有心脏外科旁路手术作后盾。

3. 急诊外科旁路手术　也是挽救性措施，主要用于急性心肌梗塞出现心源性休克、室间隔穿孔等严重并发症患者，可解除梗塞血管血流中断，也可以纠正其他血管严重狭窄所引起的心肌缺血，也可进行心肌修补，但风险极大。需要用精湛的技术力量及昂贵的物力。

三、抗心律失常的治疗

心肌梗塞时，心律失常除与心肌缺血、坏死有关外，还与有无合并低血压、心力衰竭、缺氧、酸中毒、低钾等有关。故防治心律失常需纠正这些因素。发病后必须对患者进行严密的心电监护以观察有无心律失常，一旦发现，立即治疗。

1. 室性心律失常　可表现为室性早搏（偶发、频发、成对、多源性、室性心动过速），可静注利多卡因 50～100mg，5～10min 后可重复注射。室性心律失常消失后可用每分钟 1～2mg 静脉滴注维持。室速也可以心律平静脉注射，每次 70mg，10～30min 后可重复注射 3～4 次。好转后心律平静脉滴注维持。溴苄胺或普鲁卡因酰胺注射也有效。

室性心动过速药物疗效不满意时，应进行同步直流电复律。发生心室颤动时，应尽快应用非同步直流电复律。转复后利多卡因维持静滴。

2. 室上性心律失常　偶发房性早搏或交界性早搏一般不需特殊治疗。阵发性室上性心动过速、房颤、房扑可静脉注射洋地黄制剂。西地兰 0.4mg，必要时可重复注射。如无明显心力衰竭，也可用心律平（用法同上）、异搏定（5～10mg）等药静脉注射。药物治疗无效，可用食管调搏或同步直流电转复。

3. 窦性心动过缓　交界区心动过缓时，用阿托品 0.5～1mg 或 654－Ⅰ 10～20mg 静脉注射，但交界区心动过缓、心率太慢，用异丙肾上腺素静滴疗效也不满意时，应用人工心脏临时起搏治疗。

4. Ⅰ°、Ⅱ°房室传导阻滞　心室率慢，用阿托品、654－Ⅰ、异丙肾上腺素等药物治疗，但无效时，血压又不稳定，应尽快安置右心室心内

膜电极进行临时起搏治疗。

四、低血压、低血容量的治疗

患者可因呕吐、出汗等体液丢失、入量过少而引起血容量不足。此时心排血量可减低，可引起低血压。肺楔压常降低，需进行扩容治疗，静脉输入低分子右旋糖酐、706代血浆等，但需在密切观察血压、心率、尿量、呼吸及肺部有无罗音等情况下，补充血容量。有条件时，应在肺楔压、心排血量监测下进行补液。

五、泵衰竭的治疗

1. 心力衰竭　常表现为急性左心衰竭。可皮下或静脉注射吗啡5～10mg，静脉注射利尿剂（如速尿20～40mg），也可应用血管扩张剂以扩张小动脉和小静脉，降低心脏的前、后负荷，减少回心血量，降低左室舒张末容量和压力，减轻肺淤血，降低周围血管阻力，减少心肌耗氧量。但血管扩张剂应用又不能使血压明显下降，故需监测血压及心率，有条件时在血液动力学监测下进行。

常用的血管扩张剂有：硝酸甘油静脉点滴，以每分钟10μg开始，可逐渐增加至50μg/min；硝普钠，开始每分钟10μg静滴，可酌情逐渐加量至50μg/min；α_1受体阻滞剂乌拉第尔（压宁定，Urapidil）50～100mg放入250ml液体中静滴；也可用多巴酚丁胺2.5～10μg/kg·min。血管扩张剂也可与多巴胺合用。强心甙可用西地兰或毒毛旋花子甙K静脉注射，但需紧密观察。

2. 心源性休克　当补充血容量后血压仍不升，且有休克表现者，应使用升压药物提高血压，静脉滴注多巴胺每分钟0.1～0.4mg。升压效果不明显时，可加用间羟胺（100ml液体中加10～20mg）。休克患者也可以把血管扩张药与升压药同时应用（如硝普钠、压宁定、多巴酚丁胺等）。必要时可静注强心甙类药物、利尿剂。同时需注意酸中毒的纠正，保护肾功能。当药物治疗仍然无效时，可进行主动脉内气囊反搏辅助循环，酌情进行冠脉造影并进行挽救性冠脉介入治疗或外科治疗。

六、右心室梗塞

临床表现为右心衰竭、低血压。当无左心衰竭时，宜扩容治疗或加用多巴胺、多巴酚丁胺。右心室梗塞不宜用利尿剂。同时有左心室梗塞、左心衰竭时则还需处理左心衰竭。

七、并发症的治疗

有血栓栓塞时用溶栓药物及肝素抗凝治疗。室间隔穿孔与乳头肌断裂可进行手术治疗。心室壁瘤影响心脏功能及出现严重室性心律失常时，可进行手术切除，并同时做主动脉一冠状动脉旁路移植手术。心肌梗塞后综合征可用阿斯匹林、消炎痛等治疗。

八、恢复期治疗

梗塞后心绞痛反复发作若经内科药物治疗疗效仍不显著，应及时进行冠状动脉造影，酌情行经皮冠状动脉腔内成形术或外科旁路手术。

有心律失常及心力衰竭的患者仍需积极治疗。

无并发症的患者第二周开始即可在床上坐起，以后逐渐下床活动。活动可减轻精神负担，恢复体力，增进心血管和肌肉适应性，提高运动耐量。3～4 周病情稳定可考虑出院。也可进行康复治疗。做定期适量的运动和锻炼，有利于体力的恢复与锻炼。经 3～4 个月过渡后，酌情恢复部分工作或轻工作，以后逐渐恢复全日工作，但避免过重的体力负荷及精神过度紧张。

有心力衰竭及心律失常者不宜过早活动，推迟活动并需逐渐增加活动度。开始活动及活动量增加时应在心电图监测下进行。

九、二级预防

主要是防止再梗塞和猝死，改善心功能，延长生命，增进健康。

1. 控制冠心病危险因素。

2. 长期服用抗血小板药物，如阿斯匹林，每日 50～150mg，或潘生丁，50mg，每日 3 次，或抵克力特，每日 250mg，以抗血小板聚集和粘附。

3. β 受体阻滞剂。对无服用此药禁忌证的患者，长期服用 β 受体阻滞剂能减少再梗塞与心脏性猝死的发生。尤其适用于梗塞后心绞痛、有高血压及心律失常的患者。

4. 转换酶抑制剂。近来报道认为，对减少并发症、降低死亡率、改善心功能有益，特别是前壁梗塞的患者。

5. 抗心律失常药物。严重的室性心律失常易导致心脏性猝死。β 受体阻滞剂及胺碘酮对预防猝死可能有效。

6. 心绞痛药物控制不满意，冠脉有严重狭窄者，需进行经皮冠状

动脉腔内成形术或外科旁路手术。

【预后】

急性心肌梗塞，在发病的第一周内，特别是24h内，易发生死亡。死亡原因为泵衰竭、心脏破裂、心室颤动等。而随着时间的延长，死亡的机会逐渐减少。高龄患者、再梗塞患者死亡率较高。预后与梗塞范围的大小、濒危的缺血心肌状态、心功能状态、有无严重心律失常及有无并发症等均有关。

溶栓治疗可以降低病死率，血管再通者近期、远期均有较好的疗效。

（沈路华）

第二十一章　风湿热与风湿性心脏病

【概念】

风湿热是一种反复发作的急性或慢性的全身性变态反应性结缔组织炎症。临床表现以关节炎、心脏炎为主，可伴发热、毒血症、皮疹、皮下小结、舞蹈病等。急性发作后常遗留轻重不等的心脏损害，特别是瓣膜病变，形成慢性风湿性心脏瓣膜病。

【病因】

风湿热多发生在温带地区。寒冷和潮湿是本病的重要发病诱因，发作季节以寒冬、早春居多。初次发作年龄多在5～15岁，25岁以上及3岁以下初次发作者少见。

确切病因目前尚未完全明了，认为发病与A组溶血性链球菌有关。风湿热的发病多于链球菌感染后2～3周出现。过去患过风湿热者，再次链球菌感染后容易复发，故风湿热与链球菌的关系是一种变态反应关系，认为是A组溶血性链球菌引起的免疫性疾病。

【发病机制】

风湿热是全身结缔组织的炎症，早期以关节和心脏受累最常见，最后以心脏损害最为重要。病理过程可以分为三期：

一、变性渗出期

结缔组织中胶原组织肿胀和纤维样变性，病灶周围非特殊性炎性细胞浸润和浆液渗出。

二、增殖期

在纤维样变性的胶原组织周围出现新增生的肥大、椭圆形细胞称风湿细胞。其胞浆嗜碱性、常含多核，与其他淋巴细胞等形成风湿小体。典型的风湿小体常出现在血管周围及心脏任何部分的心肌里。

三、硬化、疤痕期

小体中央的变性坏死物质渐被吸收，渗出的炎性细胞减少，纤维组织增生，在病变部位形成疤痕组织。

以上病理过程交错存在，反复发作，历时4～6个月。在关节和心包的病理变化以渗出为主，以后渗出物可完全吸收。而疤痕的形成则主要限于心内膜和心肌，特别是瓣膜，导致慢性风湿性心瓣膜病。

【诊断】

一、临床表现

发病前1～3周约半数病人有扁桃体炎或咽炎等上呼吸道感染史，起病时有发热、多汗、疲乏、烦躁、厌食等，不典型者全身症状可轻微，小儿、少年有时伴鼻衄。有的病人缺乏这些先驱症状或症状不明显。

1. 发热　大多数为不规则轻至中度发热，脉率加快与体温不成正比，出汗多，虚弱。

2. 心脏炎　为临床上最重要的表现，几乎所有的患者均或多或少有心脏的损害，但轻度的不致形成慢性瓣膜病。临床表现取决于病变的程度和范围。

(1)心肌炎：轻微的局限性的临床上可无明显表现，弥漫性的可有心前区不适、心悸等症状。常见体征有：与体温高度不成比例的心动过速，心率常在100次/min以上，心脏增大，心尖搏动弥散、减弱，第一心音减弱，呈胎心样心音或钟摆律，严重者可出现心前区舒张期奔马律。心尖部或主动脉瓣区可听到二级左右收缩期杂音，有时在心尖部可有轻微、柔和的隆隆样舒张中期杂音，急性炎症消失后上述杂音可减弱或消失。可有过早搏动、阵发性心动过速、不同程度的房室传导阻滞及阵发性心房颤动。心电图表现以P-R间期延长最为常见。个别病人病情凶险，可出现心力衰竭。

(2)心内膜炎：凡有心肌受累者几乎都有可能侵犯瓣膜。心内膜炎可无明显体征，有瓣膜功能异常时可产生相应杂音。但轻的收缩期吹风样杂音往往属于功能性，可能继发于发热、贫血等因素，在风湿活动控制后，杂音可减轻或消失，故需动态观察其变化。来自二尖瓣的收缩期吹风样杂音可能由于瓣膜本身炎症、水肿，也可继发于心肌病变。急性风湿热病人也可能有心尖部舒张期杂音，风湿热急性发作后，若无瓣膜粘连则随炎症、水肿消退及贫血改善杂音可消失，在风湿再次急性发作时会再出现。如反复发作炎症，伴有结缔组织增生、瓣叶增厚、变形、腱索粘连缩短会引起永久性二尖瓣关闭不全。瓣叶增厚粘连，甚至与腱索

粘在一起则形成永久性狭窄。器质性狭窄一般在初发急性风湿热后1～2年时间才能形成。

(3)心包炎：多为全心炎的一部分，是一种纤维素性或浆液纤维素性炎症，积液量一般不多。患者自觉心前区疼痛，听诊可闻心包摩擦音，数天至2～3周内消失。一般不影响心功能，临床上不遗留明显的病症，不会发展成缩窄性心包炎。

3. 关节炎　20%～90%患者有关节炎。为多发性、游走性大关节炎，常对称累及膝、踝、肩、肘、腕、髋等处。受累关节红、肿、热、痛。急性炎症消退后关节功能完全恢复，不遗留关节强直和畸形。

4. 皮肤表现

(1)渗出型：环形红斑。常见于四肢内侧和躯干腹侧，为淡红色环状红晕，边缘稍隆起，可互相融合。常为一过性，不痒不硬、无痛，压之褪色。

(2)增殖型：皮下小结。如豌豆大小，常位于骨质隆起或肌腱附着处，较硬，触之无痛，与皮肤无粘连。

5. 舞蹈症　多发生于女童，为炎症侵犯神经系统基底节的表现。为随意肌无目的、不自主、不协调的运动。多在2～3个月后自愈，中枢神经方面不留任何后遗症，可不伴有关节炎或心脏损害。

6. 其他表现　偶可累及胸膜、腹膜、肾和血管等，导致相应的临床表现。

二、实验室检查

目前尚无判断风湿热或风湿活动的特异性检查法。常用的有关检查：

1. 有关链球菌感染的证据

(1)咽拭子培养：风湿活动时溶血性链球菌培养可阳性。但是，阳性者只说明咽部有此菌感染，阴性者也不能排除风湿热。

(2)血清溶血性链球菌抗体测定：常用的测定有抗链球菌溶血素"O"、抗链球菌激酶、抗透明质酸酶等。升高只能说明近期内有过链球菌感染，绝非本病的特异性诊断指标。

2. 反映炎症存在的证据

(1)白细胞计数轻度或中度增高，轻度贫血。血沉增快，与风湿活动

平行，但无特异性，当伴有心衰时血沉可正常。

(2)血浆粘蛋白增高。

(3)C一反应蛋白阳性。

3. 其他检查

(1)血清蛋白电泳分析：白蛋白常减少，α_2 及 γ 球蛋白可升高。

(2)血清糖蛋白电泳：α_1 或/及 α_2 糖蛋白升高。

三、诊断标准

急性风湿热的诊断主要依靠临床表现，辅以实验室检查。习惯上将各征象分为主要和次要表现，加上支持链球菌感染的证据来诊断。

目前按二项主要表现，或一项主要表现加二项次要表现，并近期有溶血性链球菌感染的证据，可以诊断为风湿热。但具体病人的诊断必须全面考虑病情，做好鉴别诊断，切不可生搬硬套上述标准(表 21--1)。

表 21—1　　Jones 标准(1984 年)

主要表现	次要表现	链球菌感染证据
心脏炎	发热	抗链"O"及其他
多关节炎	关节痛	滴度升高
舞蹈病	曾患风湿热或风心病	近期猩红热史
环形红斑	血沉增快、C一反应蛋白阳性、	咽培养 A 链球菌阳性
皮下结节	白细胞增多、P-R 间期延长	

已有风心病者，判断有无风湿活动可以参考以下条件：

1. 原有心脏杂音性质有变化或出现新的病理性杂音。

2. 近期心脏进行性增大或进行性心功能减退。

3. 风心病心衰难以控制，对洋地黄耐受性差，容易中毒。

4. 新出现心律失常。

5. 发热、出汗、无力等风湿热症状。

6. 血沉快、关节炎、皮肤表现等。

7. 近期上感后心脏症状加重。

四、鉴别诊断

1. 感染性心内膜炎　多见于原有心脏瓣膜病的病人，有进行性贫

血、脾肿大、栓塞现象，血培养阳性。

2. 类风湿性关节炎 对称性指、掌等小关节炎或脊柱炎，后期出现关节畸形。X线显示关节面破坏、关节间隙变窄、邻近骨组织骨质疏松，血清类风湿因子阳性。

3. 结核感染过敏性关节炎 为体内有结核感染病灶，经常有反复的关节炎表现。在小腿踝部可有硬结性红斑，伴疼痛，一般情况好，经抗痨治疗后症状消退。

4. 链球菌感染后状态 在扁桃体炎或上感后出现低热、关节痛、血沉增快，抗链球菌溶血素"O"增高，心电图可有一时性的过早搏动和轻度ST段和T波变化，但无心脏扩大或明显杂音，在应用青霉素后很快恢复正常，以后也不再复发，不形成心脏瓣膜病。

5. 系统性红斑狼疮 有关节痛、发热、心脏炎、肝肾病变等。面部蝶形红斑，白细胞计数减少，血免疫学检查有助诊断。

【治疗】

一、一般治疗

急性期卧床休息，注意保暖，食易消化、富有营养的饮食。若无明显心脏受损表现，血沉正常即可起床活动。如有心脏炎则需在急性症状消失、血沉正常后继续卧床3～4周。

二、抗生素

消除溶血性链球菌感染应用青霉素治疗，每日160万U肌肉注射，共2周或更长。

三、抗风湿药物

1. 水杨酸制剂 最常用，对退热、消除关节炎症和恢复血沉均有一定疗效。水杨酸制剂以乙酰水杨酸(阿斯匹林)及水杨酸钠最常用，阿斯匹林的剂量为每日3～5g，分3～4次服用。持续3～6个月。本药常有胃部刺激症状，如恶心、呕吐、食欲减退、头晕、耳鸣等。并可抑制凝血酶原合成，阻断前列腺素代谢，降低血小板粘附性。忌用于消化性溃疡和出血性素质的病人。

2. 肾上腺皮质激素 本药能抑制炎症反应、抑制体内抗体的产生，但对防治慢性瓣膜病变方面尚无肯定证据，通常只在急性期心脏炎严重时才用。可用强的松30mg/d口服，以后逐渐减量，疗程一般不超

过1个月，并要注意副作用。

【预防】

主要措施是防止链球菌感染，改善生活条件，增加营养。对已患风湿热的病人或已有风湿性心脏病的病人一般可用普鲁卡因青霉素肌注，急性感染症状消除后继以长效青霉素120万U每月肌注1次，以预防再感染。至于应用期限，一般认为从风湿末次活动起维持5年左右。

慢性扁桃体炎经常急性发作的患者，可在风湿活动静止时进行切除术，但扁桃体切除后溶血性链球菌性咽炎仍可发生。

（竺清渝）

第二十二章　心脏瓣膜病

【概念】

由于心脏瓣膜结构(包括瓣叶、腱索、乳头肌)损坏、纤维化、粘连、变性、缺血坏死、退行性改变或先天发育畸形造成的急性或慢性瓣口狭窄和(或)关闭不全等功能障碍，称心脏瓣膜病(Valvular heart disease)。其中最常受累的是二尖瓣，其次为主动脉瓣。

二尖瓣口狭窄

【病因】

后天性二尖瓣狭窄几乎均为风湿热的后遗症，明显的二尖瓣狭窄多出现在初次风湿热发作后2～10年。先天性二尖瓣狭窄极为罕见。

【发病机制】

正常二尖瓣口面积为4～6cm^2，根据狭窄程度及代偿状态分为三期：

一、代偿期

轻度狭窄，瓣口面积为1.5～2cm^2，左房血流进入左室受到障碍，左房发生代偿性扩张及肥厚。

二、左房失代偿期

瓣口面积约小于1.5cm^2。左房平均压升高，肺静脉压及肺毛细血管压力升高，管径扩张，管腔充血，造成慢性肺阻塞性充血。此时，患者在休息时可无明显症状，但劳动时心率增快，肺静脉和肺毛细血管内血容量增加，肺顺应性下降，呼吸道阻力上升，可引起劳力性、阵发性呼吸困难。当肺毛细血管压力超过4kPa(30mmHg)时，可致急性肺水肿、咯血等。肺瘀血及肺顺应性下降使通气/血流比值下降，肺静脉血氧分压下降，可致反射性肺小动脉收缩，产生肺动脉高压。

三、右心受累期

长期肺动脉高压进一步引起肺小动脉及肌肉型肺小动脉内膜及中层增厚，血管腔变狭窄、更加重肺动脉高压，增加右心室后负荷，产生右室扩张、肥厚，终致右心衰竭。此时肺瘀血反可减轻。

【诊断】

一、基本类型

1. 隔膜型　瓣膜交界处有粘连，开放受限，瓣口缩小。前叶体部没有病变或病变较轻，活动仅部分受到限制。

2. 漏斗型　二瓣叶增厚、纤维化、粘连明显，并波及腱索、乳头肌，使瓣口呈漏斗状，常伴有关闭不全。

二、临床表现

1. 症状

(1)劳力性气促、咳嗽，逐渐发展至轻微活动也有症状。

(2)咯血。因肺静脉与支气管静脉相通，肺静脉压升高时支气管静脉曲张破裂可致大咯血；肺泡壁或支气管内膜毛细血管破裂致痰中带血丝；急性肺水肿时可咳出浆液性粉红色泡沫血痰；伴发肺梗塞时咳出暗红色胶稠痰。

(3)少数病人因肺动脉高压、左肺动脉扩张压迫喉返神经而致声音嘶哑，左房扩大致吞咽困难。

2. 体征

(1)心尖部舒张期隆隆样杂音是最重要的体征，典型的是局限于心尖部舒张中晚期、低调、隆隆样杂音。左侧卧位或体力活动后更清楚，杂音可伴有舒张期震颤。

(2)心尖部第一心音亢进及二尖瓣开放拍击音，只见于隔膜型病人，表明二尖瓣前叶的弹性及活动度尚好。随着左房压的升高，开放拍击音逐渐移近第二心音。

(3)肺动脉第二音亢进、分裂是肺动脉高压的表现。肺动脉扩张可致该区出现收缩期杂音，重度扩张可致肺动脉相对关闭不全，而在该区出现舒张早期吹风样杂音(Graham-Steell 杂音)，可传至三尖瓣区，于吸气末增强。

(4)"二尖瓣面容"为颧赤唇绀。左心房、左心耳扩大时左第三肋间

心浊音界增宽。右心衰竭时出现相对性三尖瓣关闭不全及体循环瘀血征，在胸骨左缘下部产生收缩期吹风样杂音。

三、实验室及特殊检查

1. X 线检查 轻度狭窄时心影可在正常范围内，当肺动脉主干、左心耳及右心室增大时后前位心影呈梨形，称"二尖瓣形心脏"。左心房扩大明显时后前位片示心影右缘有双重阴影，右前位钡餐透视时见食管向后移位，左前斜位可见左主支气管上抬。中、重度肺瘀血时肺门影明显加深，肺下部血管影减少而上部血管影增多，由于肺毛细血管压增高大于血浆渗透压时，引起下叶间质水肿，并且间质纤维增生，因而肺野透亮度降低，由于淋巴管扩张及小叶间隔有渗液积聚常在右肺下野肋膈角附近可见水平走向的 KerleyB 线。长期肺瘀血可见含铁血黄素沉积的点状影。

2. 心电图检查 左心房增大时出现"二尖瓣 P 波"，P 波增宽有切迹。右心室肥厚时 $RV_1 > 1.0mV$、$R_{AVR} > 0.5mV$，晚期可以出现心房纤颤。

3. 超声心动图检查 M 型超声可见左房增大，二尖瓣前叶 EF 斜率下降致双峰消失，舒张期呈"城墙样"图形，前后瓣叶呈同向运动。二维图可以观察瓣叶及瓣下结构改变，确诊二尖瓣口开放幅度减小及瓣口面积变小，是定量诊断的主要依据之一。连续波多普勒可较准确地测定舒张期跨瓣压差，从而判定狭窄严重程度。

4. 心导管检查 可计算二尖瓣口面积，了解肺毛细血管嵌顿压、肺血管阻力、心排血量等。

四、鉴别诊断

二尖瓣区有典型的舒张期隆隆样杂音，伴左房增大，一般可确立二尖瓣狭窄的诊断，超声心动图可进一步明确诊断。但应与以下疾病鉴别：

1. 先天性二尖瓣狭窄。瓣膜呈降落伞样畸形，大多在幼儿年代即被发现。

2. 主动脉瓣关闭不全时，返流血流限制二尖瓣前叶开放，产生 Austin-Flint 杂音。

3. 左房粘液瘤或左房球形带蒂血栓可阻塞二尖瓣口，引起类似二

尖瓣狭窄表现。但临床上其症状和体征的出现往往呈间歇性，随体位而变更，有些病人听诊可发现肿瘤扑落音，容易发生周围栓塞现象。超声心动图可以作出正确的鉴别诊断。

4. 三房心。

5. 重度贫血、扩张型心肌病、左至右分流的先天性心脏病以及重度二尖瓣返流时致左房扩大、二尖瓣流量增大、二尖瓣相对性狭窄。

五、并发症

1. 充血性心力衰竭　为本病的主要死亡原因。二尖瓣狭窄早期主要并发左心功能不全，晚期发生右心衰竭、全心衰竭。

急性肺水肿是二尖瓣狭窄最严重和紧急的并发症，多发生于劳累、感染、发热、妊娠等时。症状为突然发作，严重气促、不能平卧、紫绀，咳粉红色泡沫血痰，病人有濒死感。检查两肺满布干、湿罗音，有时有哮鸣音，心率增快，可因严重缺氧而死亡。

2. 心律失常　以心房纤颤最为常见，房性早搏及房性心动过速常是慢性房颤的先奏，其机理是由于左房压力增高及风湿性心肌炎后左房扩大、左房壁纤维化，心房肌束排列紊乱，引起心房肌束传导的不应期和传导速度不一致，产生局部自律性增高或折返激动，并发房颤。房颤时心排血量下降，尤其心室率较快时左室心搏量下降约 20%，故房颤常是心功能不全的诱因或使心功能不全加重。房颤时心房不能有效收缩，血液在左房、左心耳内瘀滞，促使血栓形成。脱落后引起栓塞。心房颤动的发生率为 40%～50%。为二尖瓣狭窄的晚期症状。

3. 栓塞　高度二尖瓣狭窄时左房、左心耳发生扩张、瘀血，在此情况下如患者并发心房纤颤，在左房和左心耳易形成血栓(25%)。新形成的血栓易脱落，引起周围脏器动脉栓塞，以脑栓塞较多见，其余部位如四肢、脾、肠系膜等，出现相应症状。肺动脉栓塞的栓子来自右心或周围静脉，二尖瓣狭窄伴长期充血性心力衰竭的病例栓子也可来自右房或周围静脉。有栓塞表现的患者 80%有心房颤动。

4. 感染性心内膜炎　多见于二尖瓣关闭不全合并狭窄的病人。

5. 肺部感染　由于肺瘀血水肿，二尖瓣狭窄患者易并发肺部感染，而肺部感染又可诱发或加重心力衰竭。

【治疗】

一、心功能代偿期

预防和治疗链球菌感染，尽量预防上呼吸道感染，防止风湿活动复发，保护心功能，适度活动。预防感染性心内膜炎。对有风湿活动者进行抗风湿治疗。

二、心功能失代偿期

急性肺水肿时可注射吗啡、镇静剂、减轻心脏前、后负荷，吸氧、快速利尿及应用血管扩张剂治疗。对单纯重度二尖瓣狭窄伴窦性心律的急性肺水肿者要慎用强心药，如心房纤颤伴快速心室率发作为诱因者可缓慢注射西地兰等。慢性心功能不全时应适当休息，限制钠盐摄入，可给强心剂及减轻前、后负荷的药物。对心房纤颤可根据条件及适应证转复心律，或应用洋地黄控制心率。二尖瓣狭窄致心功能不全是由于机械性梗阻所致，故治疗的根本问题在于解除瓣膜口狭窄、降低跨瓣压差，目前可以采用的方法有二尖瓣闭式分离术、直视分离术、二尖瓣置换术、球囊导管二尖瓣成形术等。要根据瓣膜病变的性质及程度、心功能、病人的年龄、有无风湿活动及合并症等全面考虑，选择应用。

二尖瓣关闭不全

【病因】

二尖瓣关闭不全可由多种病因所引起。其主要病变可发生于二尖瓣器四个组成部分的任何一个，即瓣膜、瓣环、腱索和乳头肌。常见的病因有风心病、二尖瓣脱垂、冠心病、感染性心内膜炎、心肌病及各种引起左室扩张的疾病等。

1. 风心病　风心病的二尖瓣关闭不全常伴有不同程度的二尖瓣狭窄。如经体征及超声心动图确定有二尖瓣狭窄，风心病的病因诊断即可成立。

2. 冠心病　乳头肌因缺血、坏死、纤维化引起功能障碍，急性心肌梗塞时部分乳头肌的断裂可引起急性严重的二尖瓣关闭不全。左心室扩张或室壁瘤使乳头肌位置与方向发生改变，影响二尖瓣的活动。

3. 感染性心内膜炎　由于瓣膜或腱索的破坏与穿孔而产生二尖

瓣关闭不全。有时可因赘生物的发展或愈合收缩而使瓣膜关闭不良。

4. 各种病因的左室扩张　除冠心病外心肌病、高血压病、主动脉瓣关闭不全等引起的左心室显著扩张，都能因瓣环的扩大和乳头肌在左室腔内位置改变而引起二尖瓣关闭不全。

5. 其他　包括先天性畸形，瓣叶、瓣环的钙化、变性以及外伤性腱索或乳头肌断裂等。

【发病机制】

在左心室收缩时，除有大部分血液进入主动脉外，还有部分血液返流到左心房，致左室排血量降低。而左室舒张时，由左房流入左室的血流却较正常增多，导致左房和左室的肥大和扩张，最后引起左心衰竭。如不伴有二尖瓣狭窄，在左室舒张期左房血能顺畅地流入左室，使左房的容量负荷即获缓解，故左房得以缓慢扩大，延迟了左房压力的上升，因此，单纯二尖瓣关闭不全的肺瘀血及肺动脉高压发生较晚。舒张期左房内过多血液流入左室，左室容量负荷增大，但在收缩期部分血液即向左房返流，减轻了室壁的紧张度，减少了耗能，有利于左心室代偿，因此，左心室衰竭发生较晚。急性者，由于早期返流量就大，进展快，左房、左室容量负荷加大，压力上升急剧，常发生急性左心衰竭，甚至肺水肿。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　轻度二尖瓣关闭不全患者常无症状，较重的病例有气短、疲倦、乏力及体力活动时呼吸困难等肺瘀血、左心功能不全的症状。

2. 体征　主要体征是心尖部全收缩期吹风样杂音，强度常在3级以上，向左腋下或背部传导。前瓣损害时心尖部第一心音常减弱或听不到，后瓣损害时杂音多传向胸骨左缘第三肋间。由于左室射血期变短，主动脉瓣关闭提前，可致第二心音分裂，在吸气时更明显。

二尖瓣脱垂综合征是指二尖瓣叶在收缩期向心房鼓突，可伴有二尖瓣关闭不全。轻者无症状或体征，较重者可感胸痛与心悸、怠倦、神经精神症状。胸痛可能由乳头肌或附近心肌受牵拉，造成局部的张力增加与局部心肌缺血有关，也可能是胸壁肌肉、骨骼病变所致。心悸可能由心律失常所引起。二尖瓣脱垂可仅累及前叶或后叶，或前、后叶同时脱垂。心脏听诊时具有特征性的是心尖部收缩期喀喇音与收缩期吹风样

杂音，喀喇音为异常活动的瓣膜被突然牵制时产生的回响，多见于收缩中、晚期。收缩期杂音为二尖瓣关闭不全所产生，收缩期杂音常与喀喇音同时出现，或紧接喀喇音后开始。

二、实验室及特殊检查

1. X 线检查　慢性晚期病人左房、左室增大，有时可见瓣膜、瓣环钙化。左室造影可帮助判断返流量及瓣膜活动度。

2. 心电图检查　早期正常，中晚期可见左房、室增大及左室肥厚、劳损。

3. 超声心动图检查　左房、左室增大时超声心动图可检出，二维实时图可见二尖瓣收缩期闭合不良，多普勒超声可高敏感地发现左房内收缩期的返流流束和频谱，还可测量返流量。二尖瓣脱垂者二维图像于胸骨旁左室长轴切面和心尖四腔切面可见二尖瓣瓣叶松软、活动范围大、瓣叶收缩期越过瓣环连线凸入左房，M 型超声心动图可见收缩中、晚期二尖瓣的吊床样波形。超声心动图还可检出瓣环钙化、腱索断裂，以及瓣叶的赘生物等。对确定二尖瓣关闭不全的诊断以及寻找其病因提供重要的依据。

三、鉴别诊断

诊断主要依据是心尖部典型的收缩期杂音。病情发展到中、晚期左房、左室增大。超声心动图、左室造影可助确诊。应与以下情况鉴别：

1. 生理性杂音　一般强度不到 3 级，杂音柔和、短促、无传导，无左房、左室增大。

2. 相对性二尖瓣关闭不全　发生于各种原因的左室增大，可发生于高血压病、扩张型心肌病、陈旧性心肌梗塞等时，二尖瓣形态及活动度良好。

3. 三尖瓣相对性关闭不全　各种原因造成的右室增大及心脏转位时心尖部被右室占据，三尖瓣相对关闭不全，心尖部出现收缩期杂音。此杂音一般往胸骨下端左缘传导而不向左腋下传导，吸气时增强。

【治疗】

风湿性二尖瓣关闭不全者应预防急性风湿热的反复发作，防止瓣膜进一步损伤，患者有心外感染或拔牙时应用抗菌素，防止并发感染性心内膜炎。

内科治疗同二尖瓣狭窄，出现房颤及心衰时应予强心、利尿、扩张血管治疗。根据病情可考虑手术治疗。

主动脉瓣关闭不全

【病因】

一、瓣膜结构改变

1. 风心病　慢性风湿性心脏瓣膜病中主动脉瓣病变占 20%～30%，主动脉瓣在风湿性炎症后增厚、硬化、挛缩、变形导致关闭不全，常伴风湿性二尖瓣病变。在后天性主动脉瓣关闭不全中，风湿热是最常见的原因。

2. 先天性　如先天性二叶瓣畸形。

3. 主动脉瓣脱垂　瓣膜粘液瘤样变性。

4. 先天性心脏病干下型室间隔缺损　主动脉瓣根部受累。

5. 感染性心内膜炎　造成主动脉瓣破裂、穿孔引起关闭不全。

二、升主动脉扩张

1. 升主动脉硬化、扩张　多见于老年人和长期高血压患者，有时伴主动脉窦扩张。

2. 马凡氏综合征　为全身结缔组织发育不全性疾病，主动脉中层弹力纤维发生粘液样变性及断裂，形成中层囊性坏死伴有胶原纤维增生，使主动脉壁弹性下降，从而引起主动脉瓣环及升主动脉扩张，造成主动脉瓣关闭不全。继发于本病的主动脉夹层分离可以加重瓣膜关闭不全。同时主动脉瓣亦可发生纤维粘液性变性及变形，造成瓣膜关闭不全。病变常又累及二尖瓣。

3. 梅毒性主动脉炎　晚期梅毒致升主动脉扩张，瓣膜不能完全闭合。

【发病机制】

一般主动脉瓣关闭不全的病程进较缓慢。由于主动脉血流返流，舒张期左室不仅接受左房流入的血液，还要接受从主动脉返流的血液，使左室舒张期容量增大，左室肌纤维被牵张。如果左室扩大与容量增大适

应，左室肥厚与左室舒张末容量比和正常心脏相仿，能维持正常室壁张力，维持正常心排血量。但代偿是有限度的，而且舒张压的下降可降低冠状动脉灌注压，心肌供血减少，日久，发生左心功能不全。

在急性主动脉关闭不全时，如返流量大，左室容量负荷陡增，但不能相应扩张，左室充盈压剧增，左室压随之升高，易产生急性左心衰竭。左室舒张压升高，降低了冠脉灌流压与左室腔内压之间的压力阶差，促使内膜下心肌缺血，降低心肌收缩力，心搏量更下降。

【诊断】

一、临床表现

多数轻度或中度主动脉瓣关闭不全患者无显著症状，返流较重的患者发生左心功能失代偿时可感疲劳、乏力，发生充血性心力衰竭。

1. 症状

(1)心悸：心脏强有力的收缩、脉压大、心尖搏动强可致心悸感。

(2)脉压大：患者身体各部分有搏动感，头部尤著，因舒张压过低，可有脑缺血症状，如头晕等。

(3)胸痛：急性重症病人胸痛与心肌缺血有关。慢性病人，由于脉压大，左室射血引起升主动脉过度牵张，可致胸隐痛，与心绞痛不一样。

2. 体征

(1)最主要的体征是主动脉瓣区舒张期高调递减型哈气样杂音。一般说，风湿性患者此杂音在胸骨左缘第三肋间最显著，沿胸骨下传至心尖部，梅毒及其他升主动脉扩张所致者在胸骨右缘第二肋间最显著，可以下传也可能上传至胸骨右缘第一肋间。主动脉瓣关闭不全的杂音在患者前倾位或呼气末时较清楚，严重者主动脉瓣区第二音减弱或消失。单纯主动脉瓣关闭不全时，由于心搏量增加，以及快速喷血，可在心底部造成一个短促的收缩中期喷射性杂音，此杂音较短，不持续到第二心音，不代表有主动脉瓣狭窄。

(2)返流明显时，可在心尖部听到低调柔和的舒张中期隆隆样杂音，称为 Austin-Flint 杂音，其产生机理为：①主动脉返流入左室的血液冲击二尖瓣前叶使其震动并被推起，使左房血液流入左室时产生血流障碍，出现杂音。②主动脉返流血与左房流入血液发生混合，冲击产生涡流，引起杂音。

(3)脉压增大及相应体征，因左室搏出量增大，收缩压可轻度增高，返流明显时舒张压下降，导致脉压增大。此时颈动脉搏动增强，面色苍白，可出现周围血管征如水冲脉、枪击音、毛细血管搏动以及点头运动等。

二、实验室及特殊检查

1. X 线检查　慢性者主要是左室增大，升主动脉扩张、屈曲、延长，称"主动脉型心脏"。透视下可见主动脉搏动增强，和左室搏动配合呈"摇椅式"搏动。升主动脉造影可大致估计关闭不全程度。发生心力衰竭时可有肺瘀血。

2. 心电图检查　常有左心室肥厚劳损、电轴左偏。

3. 超声心动图检查　左室内径增大，有的病人升主动脉根部内径增大。二维图可见主动脉瓣关闭时不能完全合拢。多普勒示主动脉瓣舒张期返流，并可判断返流程度。如返流沿二尖瓣前叶下行可见二尖瓣前叶震颤并被推起。超声心动图还可显示二叶瓣，查出瓣膜脱垂、破裂、赘生物及升主动脉病或升主动脉夹层分离等，对判断主动脉瓣关闭不全的病因有帮助。

三、诊断与鉴别诊断

根据主动脉瓣区舒张期哈气样杂音可诊断主动脉瓣关闭不全。超声心动图可证实诊断并结合临床帮助寻找病因。目前多普勒超声技术已得到广泛推广应用，由于其对返流的高度敏感性，相当一部分较轻的主动脉瓣关闭不全在临床上并无明显症状而仅从多普勒超声得到诊断。

本病杂音应和二尖瓣狭窄继发的 Graham-stell 杂音相鉴别，后者在胸骨左缘第二肋间最响，吸气时更著，无血压改变及周围血管征，多伴有肺动脉瓣区第二音亢进，多普勒超声可以准确鉴别。

四、并发症

1. 左心衰竭　慢性单纯性主动脉瓣关闭不全者左心衰竭出现较晚。

2. 感染性心内膜炎　在感染性心内膜炎中，主动脉瓣受累率为第一位，常使原已存在的瓣膜关闭不全加剧，迅速发生难治的左心衰竭。

【治疗】

在无症状期应适当限制体力活动，控制或治疗伴发症如高血压、冠心病，风湿性者抗风湿治疗，预防感染性心内膜炎及一切可诱发心力衰竭的因素。

慢性主动脉瓣关闭不全病情发展较慢，对无症状病人应定期复查，注意手术时机。一旦有心绞痛或心功能不全出现时手术效果较差。

感染性心内膜炎引起的急性主动脉瓣关闭不全应予充分抗生素治疗后及早换瓣手术为好。

主动脉瓣狭窄

【病因】

1. 风湿性　由于风湿性主动脉瓣炎后瓣叶互相粘连、融合，使瓣膜开放受限，瓣口狭窄。风湿性主动脉瓣狭窄大都同时合并主动脉瓣关闭不全及二尖瓣病变，单纯主动脉瓣狭窄由风湿引起罕见。

2. 先天性　以二叶型主动脉瓣最常见，偶有单叶瓣、四叶瓣，也有三叶瓣之间大小不等并有融合引起者。二叶瓣畸形可能在出生时即有一定狭窄，但儿童时狭窄多不严重，以后由于瓣叶过度磨损，逐渐引起瓣叶纤维化和钙化，瓣叶僵硬，致瓣口狭窄。

3. 老年退行性主动脉瓣硬化　常见于有广泛动脉粥样硬化的老人，在心底部听到喷射性收缩期杂音。退变和钙化多始于瓣膜根部，逐渐向瓣尖发展。X 线、超声检查可见瓣膜钙化，部分伴主动脉瓣关闭不全。

【发病机制】

正常主动脉瓣口面积在 $3cm^2$ 以上，当瓣口面积减至 1/3 时，左室与主动脉间压差增大，通过瓣口的血流量减少，首先射血时间延长，左室发生代偿性肥厚，维持静息心搏量。肥厚心肌的顺应性减低，左室舒张终末压上升，左房须加强收缩，才能以较大的充盈压使左室有足够的舒张期充盈。轻度狭窄时，轻、中度体力活动也可无症状。当瓣口面积降至正常的 1/4 时（约 $0.7cm^2$）静息时不能维持心排血量，逐渐产生心肌缺氧症状，体力活动后更明显。其机制有：①心肌耗氧量增加。因收缩期

左室内压及收缩期末室壁张力增加，心室肌肥厚及左室射血时间延长。②冠脉流量减少。当肥厚较轻时，收缩期左室内压升高以及肥厚肌纤维挤压壁内小冠状动脉可减少冠脉流量，但在舒张期尚可补偿。当显著肥厚时除收缩期影响外，舒张期左室顺应性下降，舒张末压力上升更增加冠脉灌注阻力，减少舒张期冠脉流量，心内膜下心肌缺血尤著。③重度狭窄病人左室心搏量减少，降低主动脉平均动脉压，减少冠脉流量。

主动脉瓣狭窄时，左室与主动脉之间有明显的收缩期压力阶差，此压差可提示主动瓣狭窄的程度，正常阶差＜1.33kPa(10mmHg)，中度狭窄时阶差 2.66～6.65kPa（50～120mmHg），重度可＞6.67kPa（50mmHg）。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　代偿期中可无症状。

(1)心绞痛：症状与冠心病劳力型心绞痛相似，但发病不一定与劳动有关。其中也有些病人合并冠心病。

(2)晕厥或黑蒙：由于心排血量降低，急性脑供血不足所致。

晕厥和心绞痛常出现于病程晚期，表示有严重的主动脉瓣狭窄。约20%的病人可猝死，猝死的原因为急性心肌缺血引起的心室颤动或心脏骤停。不少主动脉瓣狭窄患者可有左心衰竭症状，为舒张期室壁张力增高，以致与左室充盈压升高有关。一旦发生左心衰，如不进行手术治疗，患者平均寿命仅2～3年。

2. 体征

(1)主动脉瓣区收缩期吹风样杂音，杂音响亮、粗糙，常伴震颤，向颈部传导，有时也向心尖部传导。

(2)主动脉瓣区第二心音减弱，因为钙化和僵硬的主动脉瓣关闭产生的声音极轻微。由于左室排空延迟，可出现第二心音反常分裂。

(3)血压一般正常，重度狭窄时心搏量减少，可致收缩压降低，脉压变小，但老年人由于常伴主动脉硬化，因此尽管有重度狭窄，脉压可正常，甚至还可有收缩压升高。

二、实验室及特殊检查

1. X线检查　单纯主动脉瓣狭窄时，左室呈向心性肥大，心影一般

正常，晚期心力衰竭时左室增大，升主动脉根部常呈狭窄后扩张，有些病人可见主动脉瓣钙化。

2. 心电图检查 左室肥厚劳损，可有左束支传导阻滞。

3. 超声心动图检查 二维超声心动图可见主动脉瓣叶增厚、钙化或结构异常，瓣膜活动受限，主动脉根部扩张，左室壁向心性肥厚。多普勒超声心动图可显示主动脉瓣上、下的压力阶差。

4. 心导管检查 连续左室、主动脉测压对鉴别狭窄程度帮助较大。可肯定主动脉瓣狭窄的诊断，明确狭窄部位以及冠脉造影了解冠状动脉情况，直接测量左室与主动脉之间的压力阶差，并计算出主动脉瓣口面积。

三、鉴别诊断

根据主动脉瓣区响亮粗糙的收缩期杂音伴震颤，杂音沿主动脉方向传导，可作出诊断。超声心动图可证实。与下列疾病相鉴别：

1. 肥厚梗阻型心肌病 其收缩期杂音位置较低，常在心尖与胸骨左缘之间，不向颈部传导，超声心动图主动脉瓣无狭窄。而室间隔局限性、非对称性肥厚，左室流出道狭窄。

2. 先天性主动脉瓣上狭窄 在主动脉瓣上方有带孔纤维隔膜，或主动脉中层环状增厚或为升主动脉发育不良内膜纤维化造成瓣上狭窄，其收缩期杂音在胸骨上窝处最响，常在早年死亡。瓣上狭窄活到成人者少数有智力障碍及特殊容貌，多同时有大血管杂音，超声心动图可明确诊断。

3. 先天性主动脉瓣下狭窄 左室流出道有膜性、肌性或呈隧道样纤维性狭窄，其收缩期杂音在胸骨左缘第 3、4 肋间最响，传向心尖，而较少传向颈部，超声心动图在主动脉瓣下可见一纤细的光带反射，随心脏舒缩而运动，多普勒示膜上、下有明显血流压力阶差。

4. 先天性二叶型主动脉瓣 从超声心动图观察主动脉瓣仅有前后两叶，瓣叶增厚，并有粘连、钙化，舒张期可见主动脉关闭线偏心、收缩期两瓣开放幅度不一致。

四、并发症

1. 左心功能不全 主要特点为先有舒张功能障碍，左室舒张末压增高而舒张末容积无明显增大，心衰症状同一般左心功能不全，可出现

急性肺水肿。

2. 感染性心内膜炎。

3. 心律失常　可能由致命的心律失常导致猝死，其他心律失常如房性、室性心律失常和房室传导阻滞等。

【治疗】

限制体力活动，防止晕厥及心绞痛，预防感染性心内膜炎，治疗合并症。定期复查，注意体格检查、X 线检查、心电图及超声心动图检查，观察瓣膜狭窄程度、活动度，瓣口梗阻程度的发展，以便及时掌握病情及考虑手术指征。

有浮肿的患者可应用利尿剂，但必须谨慎，因为利尿剂可降低心排血量，导致严重的体位性低血压。

心房纤颤的发生可使病情迅速恶化，患者可突然发生低血压、心绞痛或心电图示心肌缺血。

如儿童或青年期发现主动脉二叶瓣狭窄、不合并钙化或关闭不全时，瓣口面积小于 0.4cm^2/m^2 体表面积者可做瓣膜分离术。老年者如心电图和超声心动图显示进行性左室肥大或心导管测压跨瓣压力阶差在 6.67kPa(50mmhg)以上者，应做瓣膜分离术。如合并关闭不全宜及早做换瓣手术。

（竺清渝）

第二十三章　感染性心内膜炎

【概念】

感染性心内膜炎(Infective endocarditis)是微生物感染所引起的急性、亚急性心内膜炎症。因微生物感染而产生的动脉内膜炎，如动脉导管未闭所并发的感染性动脉内膜炎，通常也包括在本病的范围内。根据细菌毒力的大小，起病的急缓，病程的凶险及长短的不同，通常将感染性心内膜炎区分为急性、亚急性两种，但临床上常难以严格划分。

【病因】

80%～90%由非溶血性链球菌引起，葡萄球菌、革兰氏阴性杆菌、肠球菌的比例有所增加。此外，真菌、立克次体、衣原体也可致病。

细菌经口腔、泌尿生殖道、皮肤、粘膜等途径侵入机体致菌血症，再引起心内膜炎。故拔牙、导尿、刮宫、内窥镜检查术、心导管、静脉高营养、透析等均可能导致菌血症，肺炎、肾盂肾炎及身体各部位的感染也都可成为心内膜感染的来源。此外，药瘾者使用未经消毒的注射用具也是一重要致病途径。

亚急性感染性心内膜炎的病人多原有心脏瓣膜病或先天性心脏病，如风湿性心脏瓣膜病、室间隔缺损、动脉导管未闭、法鲁氏四联症、主动脉二叶瓣等。也可见于动脉硬化性心脏病、瓣膜脱垂、心肌病等。心内异物如心脏手术补片、缝线、人工瓣膜、起搏器电极以及附壁血栓、心房粘液瘤均可成为感染处所，也有少数病例发生在正常心脏(急性感染性心内膜炎主要累及正常心脏)。

【发病机制】

本病的发生必须具备三个重要因素：①可粘附细菌的瓣膜、心内膜；②血液中存在可粘附瓣膜的细菌；③粘附于瓣膜的细菌能生长繁殖。

基本病变是心内膜赘生物的形成，赘生物由血小板、纤维蛋白、红细胞、白细胞和细菌构成。原有心脏病变的跨瓣/隔血流压差产生湍流，

使低压腔侧心内膜损伤，损伤使胶原暴露，血小板和纤维蛋白在此处沉积形成血小板、纤维蛋白微血栓，并可机化，为细菌粘附创造了条件。当细菌感染形成菌血症时，细菌集聚于心内膜损伤处粘着、繁殖，形成带菌血栓（赘生物），造成瓣膜炎症、坏死，瓣膜破损，或赘生物脱落引起栓塞和脓肿，产生相应的临床症状。感染局部扩散可产生瓣环或心肌脓肿。

感染性心内膜炎以主动脉瓣和二尖瓣多见，肺动脉瓣和三尖瓣少见，瓣膜受损的机率与所承受的血流平均压力成正比，因此左心比右心受累多见。赘生物形成的好发部位是：二尖瓣的心房侧，主动脉瓣的心室面，室间隔缺损时的右室心内膜，动脉导管未闭时在靠近导管的肺动脉。赘生物数量不多，较松脆、易碎，脱落形成带菌栓子。赘生物镜检为纤维蛋白、血小板及细菌组成，细菌散在于纤维蛋白及血小板沉积所形成的覆盖层之下，深层缺乏毛细血管及吞噬细胞，附着赘生物的瓣膜局部有炎性反应和灶性坏死，周围有淋巴细胞、组织细胞、成纤维细胞及白细胞浸润。由于细菌的破坏作用，可引起瓣膜穿孔，乳头肌及腱索断裂，引起和加重瓣膜关闭不全。

全身其他器官的变化继发于菌血症、栓塞及抗原、抗体复合物的沉积。细菌栓子还可栓塞中等或大动脉的滋养血管，由于炎症性破坏，引起血管壁软化，发生细菌性动脉瘤。

【诊断】

一、临床表现

大多数病人起病缓慢，表现为低热、乏力、疲倦及关节肌肉酸痛，少数病人以高热或以栓塞现象开始。

1. 感染的全身症状　不同程度的不规则发热，在 37～39℃之间，常伴乏力、盗汗、进行性贫血、脾脏肿大等。晚期 20%～50%病例有杵状指。

2. 心脏体征　由于赘生物的发生、脱落以及组织破坏引起瓣膜穿孔或腱索断裂，可造成新的杂音及原有杂音性质、强度的改变为本病的特征。新的杂音以瓣膜的返流性杂音最常见。但无杂音的变化也不能排除本病的可能。晚期病人可发生心力衰竭，心肌脓肿可致房室传导阻滞。

3. 细菌栓塞现象及小血管病变 发生率为 36%～66%，1/3 病人以栓塞为首发症状，栓塞可发生在病程的任何时候，栓子通常比较小，左侧心内膜炎皮肤栓塞可产生指(趾)甲下条纹状出血，眼结合膜、躯干部小的瘀点，在眼底可以看到伴有白色中心的出血区域(Roth 点)。脑栓塞多见，包括脑梗塞、弥漫性栓塞性脑膜脑炎(酷似化脓性脑膜炎)、脑出血(脑部细菌性动脉瘤破裂出血)。冠状动脉栓塞可导致急性心肌梗塞。脾栓塞引起左上腹剧痛、压痛，有时可闻及脾区呼吸摩擦音。肠系膜动脉栓塞引起腹痛、呕吐、血便或似肠梗阻症状。肺动脉栓塞可致急性右心衰竭或肺梗塞，引起突然胸痛、气促、咯暗红色粘稠血痰。

Osler 结为出现在指、趾末节腹面、足底或大小鱼际处有疼痛感的红斑结节，可能是由于微栓塞或者血管炎的免疫机制引起的。出现在足底或手掌的无痛性结节可能是炎症和免疫复合物的沉积。

感染性心内膜炎时常发生肾小球肾炎和肾功能衰竭，是抗原、抗体复合物和补体沉积在肾小球的基底膜上引起肾脏损害的结果。

二、实验室及特殊检查

1. 血培养 血培养阳性是诊断感染性心内膜炎最直接的证据，葡萄球菌和链球菌性心内膜炎的血培养阳性率国内仅 25%～50%。为提高阳性率：①尽量在抗生素治疗前 24h 内、畏寒发作时做 3 次血培养，每次取血 10～15ml。②已用抗生素但疗效不佳者可考虑停抗生素 2～7 天再做血培养。③应用适宜技术，同时做需氧和厌氧菌及真菌培养。④培养观察期不应少于 3 周。⑤严防污染，1 次血培养阳性是不可靠的，至少有 2 次培养出同样细菌才可确定诊断。⑥如血培养阳性，应该做病原体对各种抗生素单独或联合的药物敏感试验，以便指导治疗。

2. 血液变化 继发性贫血，白细胞计数通常轻度增多，但也有正常或减少者，血沉大多增快，血中丙种球蛋白增加，免疫复合物试验阳性。

3. 尿检可见红细胞，部分病人有肾功能变化。

4. 超声心动图检查 M 型及二维超声心动图联合使用可提高赘生物的检出率，赘生物形态不一，可呈团块状、条索状、扁平状或不规则的回声，新形成的反射光团较弱且疏松，时间长的反射光团较强且致密，赘生物可有蒂或无蒂，以累及主动脉瓣及二尖瓣多见，多附着于瓣

叶的低压腔侧。由于赘生物大小不同，超声心动图的发现率也有差异，故超声心动图检查不能完全排除感染性心内膜炎的诊断，尤其是人工瓣膜者感染常不易被察觉。经食道超声检查可提高检查的敏感性，除瓣膜赘生物外，也可表现为瓣膜破坏如连枷样改变、腱索断裂、瓣周脓肿等。

三、鉴别诊断

1. 诊断标准

(1)血培养阳性结果二次以上，并有下列一项以上条件者：新出现的返流性杂音或原有的返流杂音强度增加二级者，或杂音呈突变者；栓塞表现；皮肤、粘膜微血栓或微血管炎表现；超声心动图上发现心瓣膜赘生物或瓣膜破坏。

(2)血培养阴性，但同时具备以下三条者：原因不明持续发热 1 周以上；杂音表现同(1)；栓塞表现。

早期诊断的关键是提高对本病的警惕性，凡有器质性心脏病的病人，有不明原因发热 1 周以上者，必须考虑排除本病。应立即做血培养及其他实验室检查，并密切注意杂音变化和心功能状态。

2. 鉴别诊断

(1)急性风湿热：风湿活动者无进行性贫血、脾肿大、栓塞现象及杂音的突变。可能伴有游走性关节痛、环形红斑及体内链球菌抗体滴度的增高。超声心动图无瓣膜赘生物形成。

(2)结缔组织病：有皮肤和肾脏损害，血中可发现狼疮细胞，抗核抗体试验和肾活检阳性，血培养阴性。

【治疗】

采用最有效的抗生素是治疗本病的最重要方法。

一、治疗基本原则

1. 尽早应用抗生素。于 24～48h 内采血培养 3～5 次后，即可根据可能入侵途径选用抗生素。

2. 应采用杀菌性抗生素治疗，并选择可长时间或大剂量使用而无毒性的抗生素，尽量静脉用药。

3. 剂量要足，最好根据细菌药物敏感试验测定血清中抗生素的最小杀菌浓度，然后按照杀菌剂的血清稀释水平，至少 1∶8 时测定的最

小杀菌浓度给予抗生素。

4. 疗程要长，一般 4～6 周，有严重栓塞或转移性脓肿者疗程应更长，人工瓣膜心内膜炎者疗程也应更长。

首选药物为青霉素。青霉素 G 治疗可从每天 1000 万～2000 万 U 开始，当感染源确定后按药物敏感性结果调整抗生素治疗。

由于本病用药量较大，用药时间较长，而疾病本身也易有肝、肾功能损害，因此不仅在选用单种药或联合用药时要注意药物的品种、剂量，在使用时也要密切注意药物的毒副作用。

二、心力衰竭的治疗

心力衰竭是心内膜炎最严重的并发症，是最常见的死亡原因。手术治疗与单纯药物治疗相比可降低死亡率，继发于主动脉瓣关闭不全心力衰竭的预后比继发于二尖瓣关闭不全的预后差，主张及早手术置换瓣膜。轻度充血性心力衰竭和二尖瓣关闭不全的病人开始时可用利尿剂和降低心脏负荷的药物治疗，若血液动力学进一步恶化则需手术治疗，二尖瓣关闭不全开始时就有中至重度充血性心力衰竭者也需手术换瓣。即使充血性心力衰竭最初对药物治疗有效，但 3～12 个月以后可发生失代偿，当心力衰竭和左室功能减退加重或症状控制不满意时应手术治疗。

手术适应证：①对一般治疗无效的充血性心力衰竭。②尽管使用了合适的抗生素治疗，感染仍不能控制。③开始治疗后仍反复发生大血管栓塞。④真菌性心内膜炎。⑤人工瓣膜心内膜炎。

【预防】

有心瓣膜病或心血管畸形及人造瓣膜的患者处于易感心内膜炎的危险中，应增强体质、注意卫生、及时清除感染病灶。在进行口腔、呼吸道、胃肠道、泌尿生殖系统的各种器械操作或手术治疗前、后，应该使用抗生素预防感染发生。以下为预防心内膜炎的抗生素使用方案：

1. 牙科或口腔科、上呼吸道手术　术前半小时肌注青霉素 G 钠（或钾）盐和普鲁卡因青霉素各 80 万 U，或术前 1h 口服青霉素 V 2.0g，6h 后再服 1.0g。

2. 胃肠、泌尿生殖系手术　术前半小时肌注或静脉注射氨苄青霉素 2g，加肌注或静脉注射庆大霉素 8 万 U。

对青霉素过敏者：①胃肠道外给药：术前 0.5～1h 静脉滴注万古霉素 1.0g(静滴时间需 0.5～1h)，胃肠道或泌尿生殖系手术者加注庆大霉素 8 万 U。②口服用药：术前半小时口服红霉素 1.0g，6h 后再给 0.5g1 次。

胃肠、泌尿生殖系器械操作前 1h 口服羟氨苄青霉素 3.0g，6h 后再口服 1.5g。

3. 心脏手术(包括人工瓣置换术)　麻醉诱导前静脉注射头孢唑啉 2.0g，8h 后和 16h 后各重复 1 次。

(竺清渝)

第二十四章　病毒性心肌炎

【病因】

肠道和上呼吸道感染的各种病毒最常见。肠道病毒为微小核糖核酸病毒，其中柯萨奇、埃可(ECHO)、骨髓灰质炎病毒为致心肌炎的主要病毒，粘病毒如流感、副流感、呼吸道合胞病毒等引起的心肌炎少见，腺病毒也时有引起心肌炎。麻疹、腮腺炎、乙型脑炎、肝炎、巨细胞病毒也可引起心肌炎。绝大多数是由柯萨奇病毒和埃可病毒引起。柯萨奇病毒的B组为人体心肌炎的首位病原体，按其分型的2、4两组最多见，5、3、1型次之，A组的1、4、9、16、23各型易侵犯婴儿，偶尔侵及成人心肌。

【发病机制】

一、病毒直接作用

实验中将病毒注入血循环后可以造成心肌炎。急性期起病几天以内可从病人或动物的心肌中分离出病毒。病毒荧光抗体检查结果阳性，电镜检查可发现病毒颗粒。

二、免疫反应

实验及人体病毒性心肌炎起病9天后心肌内已不能再找到病毒，但心肌炎变仍继续，有些患者病毒感染的其他症状轻微而心肌炎表现颇为严重，有些患者心肌炎症状在病毒感染其他症状开始一段时间以后方出现，有些患者的心肌中可能发现抗原抗体复合物，以上都提示免疫机制的存在。临床上病毒性心肌炎迁延不愈者，E花环、淋巴细胞转化率、补体C均较正常人为低。抗核抗体、抗心肌抗体、抗补体均较正常人的检出率为高，说明病毒性心肌炎时免疫机能低下。同时也发现病毒性心肌炎，自然杀伤细胞的活力与α干扰素也显著低于正常，γ干扰素则高于正常，反映有细胞免疫失控。

【病理】

病变范围大小不一，病程可为急性或慢性，病变较重者肉眼见心肌

非常松弛，呈灰色或黄色，心腔扩大。病变轻者可无发现，仅在显微镜下见心肌纤维之间与血管周围的结缔组织中有细胞浸润，以单核细胞为主，心肌细胞可有变性、溶解或坏死。病变在心包下区可合并心包炎。病变累及传导系统、起搏系统，则成为心律失常的发病基础。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　多数患者在发病前有发热、全身酸痛、咽痛、腹泻等症状，反映全身性病毒感染。部分患者原发病症状轻而不显著，须仔细追问方被注意，而心肌炎症状则比较显著。常有胸闷、心前区隐痛、心悸、乏力、恶心、头晕。约 90%患者以心律失常为主诉，其中少数患者可发生昏厥或阿一斯综合征。

2. 体征　心脏扩大，心率增速与体温不相称，心尖区第一音可减低或分裂，可有心包摩擦音出现。心尖区可能有收缩期吹风样杂音或舒张期杂音。心肌炎好转杂音可消失。出现各种心律失常，以房性与室性早搏最常见，其次为房室传导阻滞。重症心肌病变弥漫者可出现急性心力衰竭。除一般心力衰竭表现外，易合并心源性休克。

二、实验室及特殊检查

1. 化验检查　血细胞计数可升高，血沉增快，血清转氨酶、肌酸磷酸激酶增高。

2. 心电图检查　ST－T 改变，心律失常除窦性心动过速、窦性心动过缓、异位心律及传导阻滞常见，房性、室性、房室交界处早搏均可见，约 2/3 患者以室早为主要表现，早搏可为单源性，也可为多源性。各类心律失常可合并出现，疤痕灶是引起早搏反复出现的基础之一。

3. X 线检查　局灶性心肌炎，心影可正常。弥漫性心肌炎或有心包炎者心影扩大，透视下心搏减弱，严重者可见肺充血或肺水肿。

4. 超声心动图检查　左室收缩或舒张功能异常，节段性及区域性室壁运动异常，左右心室扩大等改变。

5. 病毒学检查　咽拭子或粪便中分离出病毒，血清中特异抗体增高。

6. 聚合酶链式反应　PCR 技术查病原体基因片段。免疫荧光法找特异性抗原。

【治疗】

主要针对两方面：病毒感染和心肌炎症。对病毒感染，近年来提出用干扰素或干扰素诱导剂预防和治疗心肌炎。中草药，如板蓝根、连翘、大青叶、虎杖等认为可能对病毒感染有效。

患者应卧床休息，进易消化和含维生素、蛋白质的食物。心衰患者在应用洋地黄类药物时应谨慎，从小剂量开始，以免发生毒性反应。如有高度或Ⅲ°房室传导阻滞，应安置起搏器(临时性起搏器)，在渡过急性期后，则根据病情进一步处理。

肾上腺皮质激素的应用，应根据病情酌情选用。促进心肌代谢药物，如三磷酸腺苷、辅酶A、肌苷、细胞色素C等可能有辅助作用，可选用其中1～2种药物。

附 急性病毒性心肌炎诊断标准

1995年10月23日在武汉召开了全国心肌炎、心肌病专题研讨会，修订了急性病毒性心肌炎诊断参考标准：

1. 在上呼吸道感染、腹泻等病毒感染后1～3周内或急性期中出现心脏表现，如严重乏力(心排血量降低)，第一心音明显减弱，舒张期奔马律，心包摩擦音，心脏扩大，充血性心力衰竭或阿一斯综合征等。

2. 上述感染后1～3周或与发病同时新出现的各种心律失常和(或)心电图异常而在未服抗心律失常药物前出现下列心电图改变者。

(1)房室传导阻滞、窦房阻滞或束支传导阻滞。

(2)2个以上导联S—T段呈水平型或下斜型下移≥0.05mV，或多个导联S—T段异常抬高或有异常Q波。

(3)多源、成对室性早搏，自主性房性或交界性心动过速，持续或非持续阵发性窦性心动过速，心房或心室扑动、颤动。

(4)2个以上以R波为主的导联T波倒置，平坦或降低<R波的1/10。

(5)频发房性早搏或室性早搏。

具有(1)～(3)任何一项即可诊断；具有(4)或(5)，以及无明显病毒感染史者必须具有以下指标之一以助诊断。

(1)有下列病原学依据之一：

①第2份血清中同型病毒抗体滴度较第1份血清升高4倍(2份血清应相隔2周以上)，或一次抗体效价≥640者为阳性，320者为可疑(如以1∶32为基础者则宜以≥256为阳性，128为可疑阳性，根据不同标准作决定)。

②病毒特异性 IgM≥1∶320 者为阳性(按各实验室诊断标准,但需在严格质控条件下)。上述①、②如同时有同种病毒基因阳性者更支持有近期病毒感染。

③单有血中肠道病毒核酸阳性,可能为其他肠道病毒感染。

④从心内膜、心肌、心包或心包穿刺液中测出肠道病毒或其他病毒基因片段。

(2)左室收缩功能减弱(经无创或有创检查证实)。

(3)病程早期有 CK、CK－MB、AST、LDH 增高,并在急性期中有动态变化。如有条件可进行血清心脏肌钙蛋白 I 或肌钙蛋白 T、肌凝蛋白轻链或重链测定。

3. 对尚难明确诊断者可长期随访。在有条件时可做心内膜心肌活检进行病毒基因检测及病理学检查。

在考虑病毒性心肌炎诊断时,应除外甲状腺机能亢进症、二尖瓣脱垂综合征及影响心肌的其他疾患如风湿性心肌炎、中毒性心肌炎、冠心病、结缔组织病、代谢性疾病以及克山病(克山地区)等。如有条件必需进行上述任何一项病原学检查。

(张思美)

第二十五章　心　肌　病

扩张型心肌病
Dilated cardiomyopathy

【概念】

主要特征为左或右心室或双侧心室扩大，并伴有心肌肥厚。心肌收缩功能减退，发生充血性心力衰竭，心律失常多见、死亡率较高。

【病因】

尚不明确，病毒性心肌炎被认为是最主要的原因之一，病毒对心肌的直接伤害，或是体液、细胞免疫反应的存在，导致心肌炎发展为扩张型心肌病。其他可能尚有遗传、代谢异常、中毒等因素的存在。

【诊断】

一、临床表现

起病缓慢，有气急，甚至端坐呼吸，浮肿和肝肿大等充血性心力衰竭的症状，部分病人可发生栓塞或猝死。主要体征为心脏扩大，常可听到病理性第三心音或第四心音（奔马律），并可听到收缩期吹风样杂音，常有各种类型的心律失常。

二、特殊检查

胸部X线可见心脏阴影明显增大，透视下可见心脏搏动减弱，肺常伴有瘀血。心电图常见各种心律失常如房颤、传导阻滞和各种类型早搏，伴有ST－T异常，低电压、R波减低及病理性Q波。超声心动图检查可见心腔扩大，尤其左心室，室壁运动减弱，射血分数下降，可能伴有心包积液。心导管检查左、右心室舒张末压增高，左房压和肺毛细血管楔嵌压上升，心搏量、心脏指数下降，心室造影可见左室扩大，室壁运动减弱。

三、鉴别诊断

临床上见到心脏扩大、心律失常和充血性心力衰竭的患者。如超声心动图证实有心室腔扩大与心脏弥漫性搏动减弱要想到本病的可能。

通过病史、体检以及超声心动图和血管造影可与风湿性心脏病、先心病、冠心病、心包积液、高血压心脏病等疾病进行鉴别。继发性心肌病如系统性红斑狼疮、硬皮病、血色病、淀粉样变性、糖原累积症等有其原发病的表现可资鉴别。急性心肌炎常发生于病毒感染的当时或不久以后，区分不十分困难。慢性心肌炎若无明确急性心肌炎史则与心肌病难以区别。实际上不少扩张型心肌病是从心肌炎发展而来的。

【治疗】

主要针对充血性心力衰竭和各种心律失常。限制体力活动，低盐饮食。应用洋地黄类药物。因本病易发生洋地黄中毒，故需慎重投药。可用利尿药和血管扩张药，以减轻心脏负荷。对快速室性心律失常及高度房室传导阻滞而有猝死危险者应采取积极治疗措施。免疫抑制剂如肾上腺皮质激素或硫唑嘌呤的治疗，目前意见不一，一般在病重时可用强的松 10mg 或地塞米松 1.5mg，每日 3～4 次，1～2 周后根据疗效决定是否继续应用。改善心肌代谢药如维生素 C、三磷酸腺苷、辅酶 A、环化腺苷酸、辅酶 Q_{10}等作为辅助治疗。

附　特发性扩张型心肌病诊断标准

1995 年 10 月 23 日在武汉召开的全国心肌炎、心肌病专题研讨会，修订了特发性扩张型心肌病诊断参考标准。

特发性(原发性)扩张型心肌病是一种原因不明的心肌病，其主要特征是心脏扩大和心肌收缩功能减低。由于起病隐匿，早期可表现为心室增大，可能有心律失常，静态时射血分数正常，运动后射血分数降低，然后逐渐发展为充血性心力衰竭。

1. 临床表现为心脏扩大，心室收缩功能减低伴或不伴有充血性心力衰竭、常有心律失常，可发生栓塞和猝死等并发症。

2. 心扩大。X 线检查心胸比＞0.5，超声心动图示全心扩大，尤以左心室扩大明显，左室舒张期末内径≥2.7cm/m^2，心脏可呈球型。

3. 心室收缩功能减退。超声心动图测室壁运动弥漫性减弱，射血分数小于正常值。

4. 必须排除其他特异性(继发性)心肌病和地方性心肌病(克山病)，包括缺血性心肌病、围产期心肌病、酒精性心肌病、代谢性和内分泌性疾病如甲状腺功

能亢进、甲状腺机能减退、淀粉样变性、糖尿病等所致的心肌病，遗传家族性神经肌肉障碍所致的心肌病，全身系统性疾病如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等所致的心肌病，中毒性心肌病等，才可诊断特发性扩张型心肌病。

有条件者可检测患者血清中抗心肌肽类抗体，如抗心肌线粒体 ADP/ATP 载体抗体，抗肌球蛋白抗体，抗 β_1 受体抗体，抗 M_2 胆碱能受体抗体，作为本病的辅助诊断。临床上难与冠心病鉴别者需做冠状动脉造影。

心内膜心肌活检：病理检查对本病诊断无特异性，但有助于与特异性心肌病和急性心肌炎的鉴别诊断。用心内膜心肌活检标本进行多聚酶链式反应（PCR）或原位杂交，有助于感染病因诊断，或进行特异性细胞异常的基因分析。

肥厚型心肌病
Hypertrophic cardiomyopathy

【概念】

是以心肌的非对称性肥厚、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原因不明心肌病。根据左心室流出道有无梗阻又可分梗阻性肥厚型和非梗阻性肥厚型心肌病。

【病因】

病因未明。常有明显家族史，被认为是常染色体显性遗传疾病。有人认为儿茶酚胺代谢异常，高血压、高强度运动均可作为本病发病的促进因素。

【病理】

病变以心肌肥厚为主，心脏重量增加，尤以左心室为常见，室间隔肥厚向左心室腔内突出，收缩时引起左心室流出道梗阻者，称为“肥厚梗阻型心肌病”，旧称“特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄”。室间隔肥厚程度较轻，收缩时未引起左室流出道梗阻者，称为“肥厚型非梗阻型心肌病”，心肌呈非对称肥厚，包括心室间隔肥厚、心室中部肥厚、心尖部肥厚、后间隔部和（或）外侧壁肥厚。显微镜下见心肌细胞排列紊乱，细胞核畸形，线粒体增多，心肌细胞极度肥大，细胞内糖原含量增多，间质纤维增生。

【诊断】

一、临床表现

约 1/3 有家族史，男女同样患病。

1. 主要症状　呼吸困难，多在劳累后出现。心前区疼痛，也多在劳累后出现。由于肥厚的心肌需氧增加而冠状动脉供血相对不足所致。乏力、头晕与昏厥多在活动时发生。是由于心排血量减低，流出道梗阻加重而引起症状。心悸感是由于心功能减退、心律失常所致。心衰多见于晚期患者。

2. 常见体征　心浊音界向左扩大，有抬举性冲动。胸骨左缘下段心尖内侧可听到收缩中期或晚期喷射性杂音，向心尖传导，可伴有收缩期震颤。凡增加心肌收缩力或减轻心脏负荷的措施如给洋地黄、异丙肾上腺素、亚硝酸异戊酯、硝基甘油，做 Valsalva 动作、体力劳动后，均可使杂音增强。凡减弱心肌收缩力或增加心脏负荷的措施如给血管收缩药、β 受体阻滞剂、下蹲、紧握拳时均可使杂音减弱。

二、实验室及特殊检查

1. 心电图检查　80%以上患者有 ST－T 改变，心尖心肌肥厚者可有巨大倒置的 T 波和胸导联 QRS 波高电压。左室肥厚约 60%患者可见异常 Q 波，V_6、V_5、aVL、Ⅰ导联有深而不宽的 Q 波。有时在Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_1、V_2 导联上也可有 Q 波。室内传导阻滞、过早搏动也常见。

2. 超声心动图检查　不对称室间隔肥厚，室间隔厚度与左室后壁厚度之比大于 1.3∶1。二尖瓣前叶在收缩期前移。左室腔缩小，流出道狭窄，左心室舒张功能障碍。

3. X 线检查　可见左心室增大，也可能在正常范围内。

4. 心导管检查　左心室腔与左室流出道之间有压差，左室造影示心腔小及心室壁厚。

三、鉴别诊断

通过病史、体征以及心电图、超声心动图、心血管造影等方法可以与高血压心脏病、冠心病、先天性心脏病、主动脉狭窄、风湿性心脏病、二尖瓣关闭不全相鉴别。

【治疗】

由于病因不明，预防较困难。超声心动图检查出隐性病例后进行遗传咨询可作研究。治疗目的主要为缓解症状和控制心律失常。β 受体阻

滞剂使心肌收缩减弱，减轻流出道梗阻，减少心肌耗氧量。普萘洛尔应用最早，开始每次 10mg，每日 3～4 次，逐渐增大剂量，以改善症状而心率、血压不过低，最多可达每日 200mg 左右。钙离子拮抗剂既有负性肌力作用以减少心肌收缩，又改善心肌顺应性，有利于舒张功能。维拉帕米每天 120～480mg，分 3～4 次口服，对血压过低、窦房结功能或房室传导障碍者慎用。地尔硫䓬治疗也有良效，用量为 30～60mg，每天 3 次。对室上性心律失常可使用维拉帕米效果最好，但对有心衰史、病窦综合征，以及房室传导阻滞者慎用。对各种心律失常应做相应处理。也有报道用外科手术或激光切割法切除肥厚的心肌。

限制型心肌病
Restrictive cardiomyopathy

【概念】

原发性心肌的浸润性或非浸润性病变，或心肌心内膜纤维化，引起心脏充盈受阻的舒张期功能障碍。

【病因】

迄今未明。除浸润性病变外，非浸润性和心肌心内膜病变的限制型心肌病的机理研究集中于嗜酸性细胞，在热带与温带地区所见一些本型患者不少与嗜酸性细胞增多有关。我国也有散发病例。

【病理】

心外观轻度或中度增大，心内膜显著纤维化与增厚，以心室流入道与心尖为主要部位，也可波及房室瓣，纤维化可至心肌内。易形成附壁血栓。心腔缩小，心肌、心内膜可有钙化。

【诊断】

一、临床表现

比较缓慢起病，早期可有发热、乏力、头晕、气急，逐渐出现，可出现左心衰竭和肺动脉高压的表现，如气急、咳嗽、咯血，肺基底部罗音、肺动脉瓣区第二音亢进，以右室病变为主时，可有颈静脉怒张、肝大、浮肿、腹水等。心脏搏动减弱，心浊音界轻度增大，心音轻，心率快，舒张期

奔马律以及心律失常可常见。可见心包积液、心脏栓塞等。

二、实验室及特殊检查

1. 心电图检查　示低电压，心房或心室肥大，束支传导阻滞，ST－T 改变，心房纤颤，V_1、V_2 导联有异常 Q 波。

2. X 线检查　示心影扩大，可能见到心内膜心肌钙化的阴影，心室造影见心室腔缩小。

3. 超声心动图检查　可见心内膜增厚，心尖部心室腔闭塞，室壁运动减弱。

三、鉴别诊断

通过病史、超声心动图和 X 线检查与缩窄性心包炎鉴别。

【治疗】

以对症治疗为主，有心房纤颤者可用洋地黄类药，有腹水和浮肿者宜加用利尿药。为防止栓塞可用抗凝药。不宜劳累，防止并发症发生。

（张思美）

第二十六章　心包疾病

【概念】

心包是密闭的囊腔并深居于胸腔内，可在细菌、病毒、自身免疫、化学等因素作用下产生急性炎性反应、渗液及心包粘连等病理过程，依病程可分为急性及慢性过程，慢性心包炎常可致心包缩窄。

【诊断】

一、急性心包炎

1. 症状　初为发热，心前区疼痛，并随咳嗽、吸气、体位变动加重，随心包积液的增加表现为气短、呼吸困难，坐位及前倾可缓解，端坐呼吸、干咳等。

2. 体征　心包摩擦音是心包炎早期特异性征象，随心包积液的增加可有心脏浊音界增大，心率快、心音低而遥远、颈静脉怒张、肝大、肢肿、腹水、奇脉等征。如心包内液体突然急骤增加，可出现 Beck 氏三联征，表现为颈静脉突然显著怒张，心音低弱、遥远，脉压小，血压突然下降或休克。

3. 实验室及特殊检查

(1)化验：白细胞增高及血沉增快。

(2)X 线检查：积液大于 250ml，可出现心脏大，心脏正常轮廓消失，心脏搏动减弱。

(3)心电图检查：初为导联广泛出现 ST 段抬高，呈弓背向下，不伴 Q 波，1 至数日后 ST 段回降至基线，T 波平坦或倒置，随心包液体量增加可有低电压、心动过速等。

(4)超声心动图检查：为诊断心包积液最准确的方法，积液＞50ml 时可示液性暗区。

4. 鉴别诊断　应与急性心肌梗塞、肺炎、胸膜炎、夹层动脉瘤、扩张性心肌病等疾病鉴别。

二、缩窄性心包炎

1. 症状与体征　常以气短、心悸、下肢肿和腹水为主诉，体征为心搏动微弱或消失，心浊音界多数不大，心音低而远，心率快，有时于胸骨左缘3～4肋间可闻及心包叩击音，脉压差小，颈静脉怒张、肝大、腹水及下肢肿等腔静脉淤血表现。

2. 特殊检查

(1)心电图检查：示低电压，非特异性T波改变。

(2)X线检查：心影大小正常或稍大，心搏微弱，于斜位或侧位时部分患者可见心包钙化。

(3)UCG：室间隔反常运动；心外膜和壁层心包之间由一个小的无回声区分隔，二者呈同步平行运动；心包增厚。

(4)右心导管检查：右房压明显增高，呈特征性M型波；右室压力曲线可见舒张早期低垂晚期高原；右房、右室舒张末压、肺动脉压、肺毛细血管楔压和左室舒张末期压力相等。

3. 鉴别诊断

(1)肝硬化：有肝病史，静脉压不高，无颈静脉怒张，心音正常，心率不快，心电图一般无低电压改变。

(2)心肌病(限制性)：限制性心肌病的临床表现和血液动力学改变等类似缩窄性心包炎，而UCG及心血管造影检查有助于鉴别。

(3)充血性心力衰竭：劳力性呼吸困难，不能平卧，四肢肿明显，心尖搏动清楚，可有心脏杂音，洋地黄治疗有效。

【治疗】

一、急性心包炎

1. 休息及对症治疗。

2. 病因治疗。

3. 心包穿刺术。

4. 手术治疗(心包引流及剥离术)。

二、缩窄性心包炎

1. 积极有效地对急性心包炎进行治疗。

2. 对症治疗。

3. 尽早行心包剥离术。

(郝开宪)

第二十七章　主动脉夹层动脉瘤

【概念】

是由于主动脉腔内血液通过内膜破口进入主动脉壁中层而形成，又称壁间主动脉瘤或主动脉夹层血肿。本病的特点是发病突然，进展快，急性期死亡率高，是一种危重的心血管疾病。

【病因】

本病的确切原因尚不清楚。病理基础是主动脉中层囊样变性，胶原和弹力组织破坏。80%以上主动脉夹层瘤的患者有高血压史，但高血压并非引起囊性中层变性的原因，仅可促进其发生、发展。遗传性疾病马凡(Marfan)综合征病人主动脉囊性中层变性颇常见，发生主动脉夹层的机会也多。此外，也可见于主动脉缩窄、二叶型主动脉瓣、晚期妊娠和老年动脉硬化等症时。发病年龄多在40岁以上，男、女比例为2∶1。

少数主动脉夹层动脉瘤患者无动脉内膜裂口，可能由于中层退行性变性灶内滋养血管破裂引起壁内出血所致。

【诊断】

一、分型

1965年Debakey根据主动脉累及的部位将主动脉夹层分为三型：

Ⅰ型　病变发生于升主动脉，延伸范围超过主动脉弓部到降主动脉。此型最多见。

Ⅱ型　病变局限于升主动脉。

Ⅲ型　病变通常起自降主动脉的左锁骨下动脉开口或该开口的正下方，可扩展到腹主动脉、髂动脉。

1979年Daily等提出将本病根据是否累及升主动脉简化分为A、B两型。

A型　夹层累及了升主动脉，内膜破口最常见在升主动脉近端，也包括夹层起始在远端扩展至升主动脉，或从升主动脉扩展到降主动脉。

B型　夹层仅限于降主动脉，内膜破口常在左锁骨下动脉开口以

下 2～5cm 内。

二、临床表现

1. 症状　疼痛为本病最突出的症状，发生率达 90%，随夹层波及的范围和进展速度不同，疼痛的性质、程度有很大差异。一般疼痛从一开始即极为剧烈，为持续性，难以忍受。多数病例从胸骨后痛起，向背部、肩胛间扩展，再沿夹层血肿发生的方向推进，向上可到头、颈、臂部，向下可到腹部、腰部或下肢，疼痛持续时间长短不一，一般持续数日。因患者难以忍受剧烈疼痛而面色苍白、大汗淋漓、恶心、呕吐、脉搏细弱，甚至有晕厥、虚脱等症状。尽管有这些"休克"的外貌，但是血压一般不低，或稍高。以后随病情进展，如外膜破裂血压可有下降。

2. 体征　由于夹层血肿波及和压迫主动脉分支不同，可有相应的不同体征。

(1)神经系统症状。夹层波及颈动脉、无名动脉或椎动脉可致脑供血不足、头晕、神智障碍、偏瘫、失语，甚至昏迷。压迫喉返神经出现声嘶，压迫肋间动脉、腰动脉引起损伤部位以下躯干感觉丧失，甚至尿潴留。

(2)头臂和锁骨下动脉受压或被内膜裂片堵塞可致一侧脉搏减弱或消失，双侧肢体脉搏强度不一。夹层血肿压迫动脉真腔造成动脉腔狭窄，在胸、背、腹部可闻收缩期血管杂音。故对怀疑本病的患者必须反复观察，检查颈、肱、桡、股动脉搏动变化。动脉搏动消失或上、下肢血压差减小、两侧脉搏强弱不等，两臂血压出现明显差别，都提示相关动脉上部受累。

(3)累及髂动脉致下肢供血不足，动脉搏动减弱或消失，肢体缺血性疼痛甚至坏死。

(4)波及冠状动脉可引起急性心肌梗塞。

(5)累及肾动脉可致肾功能障碍，肾梗塞，血尿、蛋白尿、尿闭等。

(6)夹层血肿破溃到心包腔导致心包填塞，病情急剧恶化甚至猝死。

(7)压迫交感神经节出现何纳氏征：一侧瞳孔缩小，伴同侧结膜充血及面部无汗。

(8)破入胸腔、腹腔引起胸腔、腹腔积血，破入食道则呕血。

(9)新出现主动脉瓣区舒张期和/或收缩期杂音。夹层血肿波及主动脉根部,主动脉瓣环扩张,主动脉瓣移位、变形,产生急性主动脉瓣关闭不全,又因左室明显扩大引起相对二尖瓣关闭不全。急性主动脉瓣关闭不全易导致进行性心力衰竭。

由于夹层病变可累及不同部位,临床症状可能与相应部位的疾病相类似,所以必须详细了解症状的发生、发展情况,结合体征变化及必要的检查才能作出正确诊断。

根据突然发生剧烈的撕裂样疼痛,虽有似休克的表现,但血压不低甚至升高。头、颈、胸、背、腹部出现血管杂音及双侧肢体血压、脉搏不对称,新出现主动脉瓣区杂音等应考虑本病的可能性。

三、特殊检查

1. 超声心动图检查 对升主动脉、近端降主动脉及主动脉弓的夹层性改变可观察其形态和动态改变。主夹层动脉瘤时主动脉根部宽度明显增大,主动脉前壁或/和后壁呈双层,在主动脉腔内可见漂浮片状回声。根据彩色多普勒可分辨真腔和假腔,当累及主动脉瓣时可导致主动脉瓣关闭不全及左室容量负荷过重的表现。对降主动脉的探查超声心动图有困难,可使用腹部超声的方法。

2. X线检查 平片可示上纵隔增宽,主动脉增宽延长,弓降部动脉壁偶可见壁钙化影内移(>5mm),左心室增大等。

3. 主动脉造影 主动脉扩张,真、假腔之间可见线性负影,可显示夹层范围、裂口部位,并可了解涉及瓣膜以及重要脏器的循环状态。

4. 计算机X线断层扫描(CT)、数字减影血管造影(DSA)、核磁共振显像(MRI) 可准确显示夹层部位及范围。

四、鉴别诊断

1. 急性心肌梗塞 胸痛为压榨性、闷胀性、窒息性疼痛,不向胸部以下放散。常有特异性的心电图改变,有休克外貌时血压常低下。血清CPK—MB明显升高。无双侧肢体脉搏不对称及急性主动脉瓣关闭不全的体征。

2. 急腹症 如急性胆囊炎、胃肠道穿孔等。有相应的体征及B超、腹部透视所见,而无心脏血管的症状、体征。必要时CT检查以明确诊断。

【治疗】

凡疑及或诊断为本病应立即住院监护治疗，严格卧床休息。

1. 止痛　应用安定、吗啡、杜冷丁等镇静、止痛剂。

2. 降血压　减少血压波动的幅度与降低过高的血压。一般应用硝普钠 25～50μg/min 静脉滴注，调节滴速、保持收缩压 13.3～16kPa (100～120mmHg)。β受体阻滞剂如心得安可以降低左室射血速率(dv/dt)，减少血压波动，可先静脉注射 0.5mg，观察反应，然后按反应调节用量，必要时每 5min 静脉注射 1mg，直至心率减至 60～80 次/min，血压稳定，总量不宜超过 5mg，病情稳定后口服药维持。钙拮抗剂如硝苯地平、维拉帕米在上述方法同时也可采用。

3. 药物治疗期间应定期行 CT 观察病变的进展　一般对近端主动脉夹层、已破裂或濒临破裂的主动脉夹层、伴主动脉瓣关闭不全的患者应行手术治疗。对缓慢进展的降主动脉夹层瘤以药物治疗为主，如出现即将破裂或夹层不断扩展的征象或大的动脉分支阻塞时应考虑手术治疗。

对Ⅲ型病人近来有报道用圆柱形球囊关闭夹层入口的治疗方法。

（竺清渝）

第二十八章　多发性大动脉炎

【概念】

多发性大动脉炎(Polyarteritis)为主动脉及其分支的慢性、进行性、且常为闭塞性的炎症。由于受累动脉不同而产生不同的临床类型。女性多见，发病年龄在5～45岁，大多数在30岁以下，占89%。

【病因】

病因不明，大多数患者在发病前有各种感染，故可能是感染引起机体的变态反应或自身免疫反应所致。有人发现本病与组织相容抗原(HLA)系统中BW_{35}、BW_{52}位点有密切关系，属于显性遗传。内分泌失调，雌激素过多可造成主动脉及其分支肌层萎缩、坏死和钙化。

【病理】

病变主要发生在主动脉的大、中分支，病变常累及动脉夹层。动脉壁各层均有淋巴细胞和浆细胞浸润及结缔组织增生，中层有弹力纤维断裂和炎性肉芽组织增生。内膜不规则增厚使管腔变窄，引起血栓形成而闭塞。少数病人可能引起瘤样扩张或动脉瘤形成。

【诊断】

一、临床表现

因受累血管的部位、程度、范围不同，症状不同，分全身症状和局部症状两方面。

1. 全身症状　在活动期可有发热、全身不适、食欲不振、出汗、苍白，可伴有关节炎和结节性红斑等。

2. 局部症状

(1)头臂动脉型主动脉弓综合征：即上肢无脉症，由上肢、头、眼缺血而产生，上肢易疲劳、疼痛、发麻、发凉，病变累及颈总、椎动脉可引起头昏、眩晕、头痛，记忆力下降，发作性昏厥、偏瘫、昏迷。少数病人牙齿脱落，咀嚼无力，鼻中隔穿孔，上腭或耳廓溃疡，失明，颈动脉窦综合征等。单侧或双侧桡、肱、腋、颈或颞等动脉的搏动减弱或消失。上肢血压

测不出或明显减低。颈部、锁骨上和胸锁乳头肌外三角区有连续性杂音或收缩期杂音。部分患者心率增快，左心室扩大。

(2)胸腹主动脉型：下肢无脉症，产生下肢麻木、疼痛、发凉，易疲劳，间歇性跛行，上肢血压持续增高而产生高血压症状，甚至产生心力衰竭。下肢从股动脉起，可有一侧或两侧动脉搏动减弱或消失。血压测不出或明显减弱，腹部或肾区可听到收缩期杂音。

(3)肾动脉型：单独累及一侧或两侧肾动脉，可出现严重而顽固的高血压，因高血压引起的各种症状，四肢血压均明显增高，可有左心室增大或左心衰竭。上腹部和肾区可听到收缩期杂音。

(4)肺动脉型：病变累及肺动脉及其主要分支单侧或双侧肺叶，常呈多发性改变。肺动脉瓣区、腋部和背部有收缩期杂音，重者可有紫绀、心悸、气短，肺动脉瓣第二音亢进。

(5)混合型：此型大多先有一组局部症状，以后随病变的发展而逐渐演变为"混合型"，其中肾动脉受累者最多，故有高血压表现，其他症状或体征则随受累血管的不同而异。

二、实验室及特殊检查

1. 血液检查　血沉增快，抗"O"滴度增高，C 反应蛋白阳性，白细胞增高，部分病人可有红细胞及血红蛋白降低，血清白蛋白降低，α 和 γ 球蛋白增高，免疫球蛋白 M 和 G 增高，类风湿因子、抗主动脉抗体和 Coombs 试验阳性。

2. 心电图检查　胸腹动脉型和肾动脉型可有左心室肥厚伴劳损。肺动脉型可有右心室肥厚劳损。

3. X 线检查及血管造影检查　在胸腹动脉型和肾动脉型胸片可见左心室增大。肺动脉型可见肺野外周纹理减少，肺动脉圆锥突出和右心室增大。选择性血管造影或数字减影可明确诊断，确定病变的范围及程度。

4. 同位素检查　放射性核素肾图显示患侧肾脏有缺血性改变。

三、眼底检查

在头臂动脉型可见视乳头苍白，视神经萎缩，视网膜动、静脉不同程度扩张和互相吻合，末梢血管闭塞。在胸腹动脉型和肾动脉型可见高血压眼底改变。

【治疗】

一、活动期治疗

可用肾上腺皮质激素，强的松 5～10mg 或地塞米松 0.75～1.5mg，3～4 次/d，至体温下降、血沉正常后逐渐减量以至停药。有结核或链球菌感染应同时用抗结核药或青霉素 G。

二、稳定期治疗

1. 血管扩张药　盐酸妥拉苏林 25～50mg，每日 3 次；盐酸苯苄胺 10～20mg，每日 2～3 次；低分子右旋糖酐（分子量 2 万～4 万以下）500ml 静滴，每日 1～2 次，15 天为 1 疗程；在右旋糖酐中加入丹参 8～10 支静滴；巯甲丙脯酸 25～50mg，每日 3 次；己酮可可碱 400mg，每日 3～4 次。

2. 抗血小板聚集药　潘生丁每次 25～50mg，每日 3 次；阿斯匹林 150mg，每日 1 次。

三、手术治疗

手术指征：病情稳定半年至 1 年，病变局限者，有严重脑、肾、肢体缺血，影响功能，但脏器功能尚未消失者。有严重高血压、药物治疗无效者。

（张思美）

第二十九章　心血管疾病的特殊检查与治疗常规

心电图检查

一、导联设置

1. 标准导联　由正、负两极组成，又称双极导联。

Ⅰ导联(L_1导联)：左上肢接正极、右上肢接负极。

Ⅱ导联(L_2导联)：左下肢接正极、右上肢接负极。

Ⅲ导联(L_3导联)：左下肢接正极、左上肢接负极。

2. 单极加压肢体导联　由探查电极和无关电极组成。

aVR 导联：探查电极位于右上肢，无关电极由左上肢及左下肢电极各通过一个 5000Ω 电阻后互接而成。

aVL 导联：探查电极位于左上肢，无关电极由右上肢及左下肢电极各通过一个 5000Ω 电阻后互接而成。

aVF 导联：探查电极位于左下肢，无关电极由右上肢及右下肢电极各通过一个 5000Ω 电阻后互接而成。

3. 胸前导联　由胸前探查电极与无关电极组成。无关电极是由左、右上肢及左下肢 3 个电极各通过一个 5000Ω 电阻后互接而成为中心电端。以探查电极作为阳极，中心电端作为阴极，组成胸前导联。探查电极在不同导联放置位置不同：

V_1 导联：胸骨右缘第 4 肋间；

V_2 导联：胸骨左缘第 4 肋间；

V_3 导联：V_2 与 V_4 导联连线之中点处；

V_4 导联：左锁骨中线第 5 肋间；

V_5 导联：左腋前线与 V_4 同水平处；

V_6 导联：左腋中线与 V_4 同水平处；

V_7 导联：左腋后线与 V_6 同水平处；

V_8 导联：左肩胛下角线与 V_6 同水平处；

V_9 导联：左侧脊柱旁与 V_6 同水平处；

V_3R 导联：右侧胸部与 V_3 对应处；

V_4R 导联：右侧胸部与 V_4 对应处；

V_5R 导联：右侧胸部与 V_5 对应处；

V_6R 导联：右侧胸部与 V_6 对应处。

临床常规使用的胸前导联是 V_1～V_6 导联。

4. 某些特殊导联 $V_{1.}$、$V_{2.}$、$V_{3.}$、$V_{4.}$、$V_{5.}$ 导联即 V_1～V_5 导联的低一肋的相应位置；V'_1、V'_2、V'_3、V'_4、V'_5 导联即 V_1～V_5 导联的高一肋的相应位置，主要用于诊断或排除一些常规导联不能确定的心肌梗塞。

E 导联：单极食道导联(Unipolar esophageal leads)，用食道电极经鼻孔送入食道至心房水平处，远端与心电图机胸导联电极相联，导联选择器置于"V"处。主要用于记录清晰的 P 波。

二、正常心电图

1. 各波、段的命名及测量 见图 11。

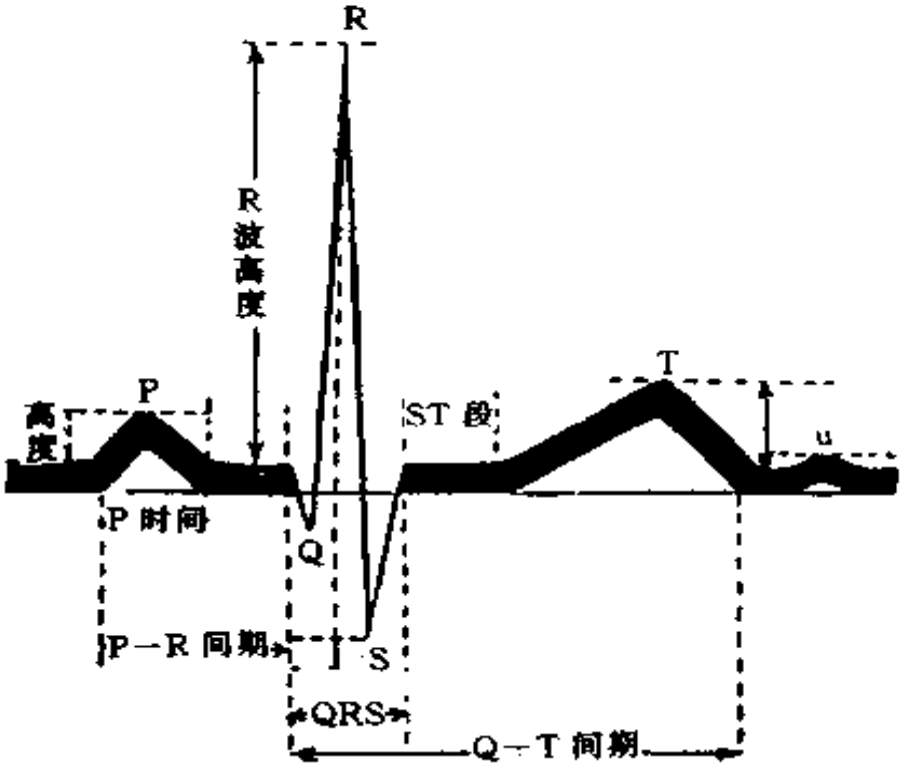


图 11 心电图各波、段的命名及测量

2. 各波形、波段的意义及正常值

(1)P 波：是正常心动周期的第一个波，标志着心动周期的开始。P 波是由左、右心房除极所产生的。由于窦房结位于右心房上方，故除极先右房、后左房。P 波前半部代表右心房，后半部代表左心房。

①正常 P 波：

形态：呈低小圆钝或半弧形，可有轻度切迹，个别情况下可呈双峰，但双峰之间距离应小于 0.04s。

方向：Ⅰ、Ⅱ、aVF、V_4～V_6 导联直立，aVR 倒置，其余导联双向、倒置、低平均可。

时限：P 波宽度不超过 0.11s。

振幅：肢导联不超过 0.25mV，胸导联不超过 0.2mV。

②异常 P 波：电压超过正常值提示有心房（右房）肥大，时间＞0.11s，见于左房肥大或房内传导阻滞。方向与正常（即窦性 P 波）相反称为逆行性 P 波，见于交界性心律。

(2)PR(PQ)间期：指自 P 波开始到 QRS 波开始之间的一段时间，亦称房室传导时间，其中包括激动在房内传导、房室交界区传导、希氏束及左右束支传导的全部时间。

①正常值：成人 0.12～0.20s，老年人可达 0.22s，PR 间期与心率快慢有关，小儿及心动过速时相应缩短（表 29－1）。

表 29－1　　正常 P-R 间期的最高限度(s)

心率（次/min）	70 以下	71～90	91～110	111～130	130 以上
成年人	0.20	0.19	0.18	0.17	0.16
14～17 岁	0.19	0.18	0.17	0.16	0.15
7～13 岁	0.18	0.17	0.16	0.15	0.14
$1\frac{1}{2}$～6 岁	0.17	0.165	0.155	0.145	0.135
0～$1\frac{1}{2}$ 岁	0.16	0.15	0.145	0.135	0.125

②PR 间期异常：窦性 P 波时 PR 短于 0.11s，见于预激综合征或房室结加速传导；逆行 P 波 PR 短于 0.11s，见于交界性心律，PR 延长见于Ⅰ度房室传导阻滞。

(3)QRS 波群：由左右心室除极所产生，它是 P 波后的第 1 个波，因其由 1～3 个波组成，故称 QRS 波群。基线上 P 波后第 1 个向下波称 Q 波，第 1 个向上波称 R 波(R 波前可有 Q 波或 q 波)，R 波后向下的波称 S 波，S 波后向上的波称 R′波，R′波后又向下的波称 S′波，余此类推。QRS 波群可呈多种形态，常以英文字母大写表示主波，较小的波用小写表示，单纯向下的波则称 QS 波(图 12)。

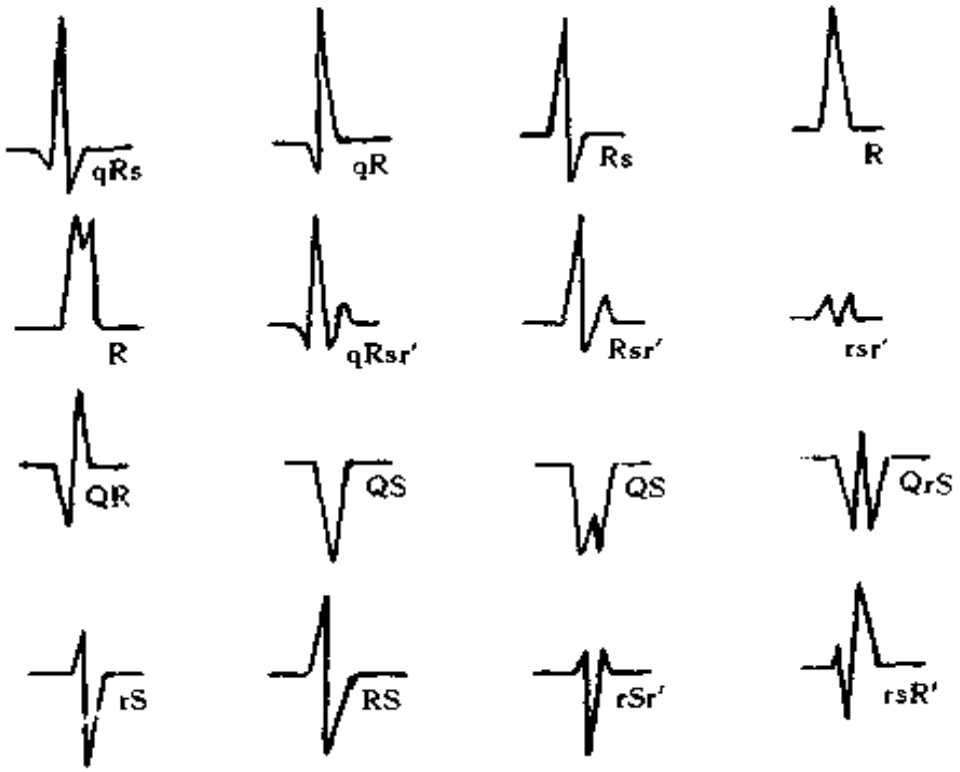


图 12 QRS 波群示意图

①正常 QRS 波：

形态：与 P 波相比较，QRS 波群主波高尖、狭窄，有时可有轻度切迹。

方向：肢导联中 aVR 的 QRS 波群以负向波为主，可呈 QS、Qr、rS、rSr′等，其他肢导联的 QRS 波群方向则随心电轴偏移而改变，胸导联 V_1 以负向波为主，呈 rS 型，少数呈 QS 波，r 波前无 q 波；V_3 呈 RS 型，

R与S波振幅大致相等(所谓左、右室过渡波形)，V_5导联以正向波为主，呈qRs、Rs、qR、R型，从右到左R波逐渐增高，S波逐渐减少。各导联R或S应光滑。

电压：Q波：以R波为主的导联Q波<1/4R；R波：aVR<0.5mV，aVL<1.2mV，aVF<2.0mV，V_1<1.0mV，V_5<2.5mV，$R_{V_1}+S_{V_5}$<1.2mV；$R_{V_5}+S_{V_1}$：男<4.0mV，女<3.5mV；标准导联及肢体导联每个导联QRS电压总和应>0.5mV。

时限：qR型导联中的q波<0.04s，QRS时间<0.11s；室壁激动时间：V_1导联<0.03s；V_5导联<0.05s。室壁激动时间测量方法：于基线上缘自QRS的开始至R波顶峰与基线垂直处的间距即是，如有R′波则计算到R′波。

②异常QRS波群：Q波深度及时限超过正常或不应出现Q波的导联出现了Q波，称为异常Q波或异常QS波，临床常见于心肌梗塞，亦可见于心肌病、肺心病、克山病、预激综合征、肺梗塞等。

R波、S波电压过高或R/S比例倒置，多见于左、右心室肥大。

QRS时限增宽，见于室内传导阻滞、预激综合征。

QRS电压过低，见于肺气肿、心包积液、重度水肿、肥胖、心肌病、心肌梗塞、胸腔积液、甲状腺机能低下等，亦可见于某些正常人。

(4)ST段：是QRS波结束至T波开始的一段时间，代表心室除极后至复极前的一段过程。

①正常值：以R波为主的标准导联及肢体导联上，ST上升≤0.10mV，下降<0.05mV；在胸前$V_1\sim V_3$导联，ST上升<0.1～0.3mV；且形态应弓背向下；V_4、V_5导联ST上升一般不超过0.1mV，任何一胸前导联ST下降应<0.05mV。

②异常ST变化：

ST段抬高：弓背向上型抬高见于急性心肌梗塞、肺梗塞、室壁瘤等。弓背向下型抬高见于急性心包炎、束支传导阻滞、高血钾、预激综合征等，正常人见于过早复极综合征。

ST段下移：水平型或下垂型多由心肌缺血引起，见于冠心病、心肌炎、心室肥大；近似水平型意义与水平型相似而程度较轻。鱼钩型下移是洋地黄作用的特征性改变。J点下移型(指ST段从J点起就向上斜

行，R 波顶端垂直线与 ST 段夹角≤80°）意义轻微。

（5）T 波：

①正常 T 波：

方向：应与 QRS 主波方向相同，Ⅰ、Ⅱ、V_4～V_6 导联 T 波直立，aVR 导联 T 倒置；Ⅲ、aVF、aVL、V_1～V_3 导联可直立、低平、双相或倒置。若 V_3 倒置，则 V_1、V_2 导联 T 波不应直立。

形态：与 QRS 波群相比，T 波低宽、圆钝，前支较长、后支较短而陡。

电压：以 R 波为主的导联，直立 T 波振幅应＞1/4R，aVL、aVF、Ⅲ导联呈负向波为主时，倒置 T 波深度应＜0.25mV；V_1～V_3 导联 T 波可以倒置，但深度＜0.25mV，最多不超过 0.40mV。T 波高耸，在胸前导联可达 1.2～1.5mV，在 aVL、aVF 可达 0.4～0.5mV。

②T 波异常：以 R 波为主的导联出现 T 波低平、双相、平坦、倒置等现象，见于冠状动脉供血不足、心肌梗塞、心肌病、慢性心包炎、心室肥大劳损、药物作用等。T 波高耸，一般无重要意义，但应警惕高钾血症及早期心肌梗塞。

（6）QT 间期：包括心室除极和复极的总时间，此间期正常值的长短与心室率的快慢有密切关系，心率 75 次/min 时，QT 正常值小于 0.40。通常采用查图表的方式来判断，也可采用 QTc 值来间断，$QTc = QT/\sqrt{RR}$，正常值 0.39。

QT 延长见于心动过缓、心肌损害、心肌梗塞、心脏肥大、心力衰竭、低血钙、低血钾、冠心病、QT 间期延长综合征、药物作用等。QT 间期缩短见于高血钙、洋地黄作用、应用肾上腺素等。

（7）u 波：产生机理尚未完全明确。可能与心室早后除极电位有关。正常 u 波方向与同导联 T 波一致，时间 0.1～0.3s，其振幅在胸前导联＜0.3mV，肢导联＜0.05mV，任何一个导联 u 波不应大于同导联的 T 波，否则应视为异常。

u 波增高增宽主要见于低血钾，u 波倒置见于高血压、冠心病等。高血钾时 u 波消失。

（8）Ptf 值：即心电图中心房终末电势，一般选 V_1 导联分析。正常人 V_1 导联 P 波可以是直立的，也可以呈现双向图形（正负双向），其负

性P波代表左心房的终末电势。$PtfV_1$即是测量此负向P波的振幅与时间的乘积，单位是mm·s（毫米·秒），正常人$PtfV_1 < -0.02$ mm·s。

三、额面平均心电轴

1. 测量方法　心电学上有多种测量方法，在此介绍两种：

（1）使用Ⅰ导联和Ⅲ导联测定心电轴法：分别计算出Ⅰ导联和Ⅲ导联QRS波电压的代数和，在肢导联六轴系统坐标图上分别于Ⅰ、Ⅲ导联轴的相应位置上作一垂线，画出两垂线之交点与中心点的联线，该联线与Ⅰ导正极端之夹角的度数便是所求的心电轴（图13）。

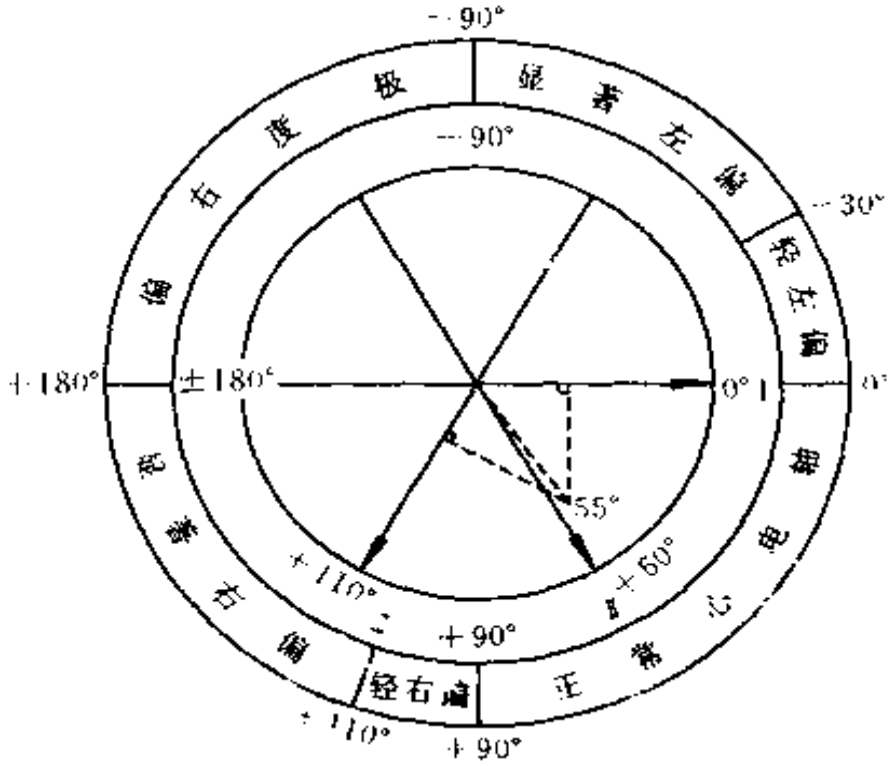


图13　心电轴的测量与偏移

（2）使用Ⅰ导联和aVF导联测定心电轴法：使用Ⅰ导联和aVF导联QRS波电压的代数和定量测定心电轴时，方法同上，只是用aVF导联代替Ⅲ导联，此法测定的结果重复性好，不易受呼吸的影响。更主要的是，用此法可简便而准确地对心电图轴作出定性的判断（表29－2）。

表 29－2 使用Ⅰ/aVF 导联法判断电轴

QRS 电压代数和				电轴度数	电轴范围
Ⅰ导联	aVF 导联	Ⅱ导联	aVR 导联		
＋	＋			0～90	正常
－	－			－90～－180	极度右偏
＋	－	＋		0～－30	轻中度左偏
＋	－	－		－30～－90	重度左偏
－	＋		＋	120～180	重度右偏
－	＋		－	90～120	轻、中度右偏

注：＋：QRS 电压代数和为正值；－：QRS 电压代数和为负值

2. 心电轴偏移的临床意义

(1)心电轴正常：0°～＋90°。

(2)轻度左偏：0°～－30°。见于左室肥大、肥胖、腹水、妊娠、横位心等。

(3)中、重度左偏：－30°～－90°，多属病理性，常见于左室肥大、左束支传导阻滞、左前分支传导阻滞。

(4)轻度右偏：＋90°～＋120°，可见于正常儿童、垂位心、右室肥大等。

(5)中、重度右偏：分别为＋120°～＋180°、＋180°～－90°，多属病理性，见于右室肥大、左后分支传导阻滞等。

四、心脏转位

1. 顺钟向转位 应在 V_3、V_4 导联出现的左、右室过渡区的波形(RS 形)出现在 V_5、V_6 导联，见于右室肥厚。

2. 逆钟向转位 应在 V_3、V_4 导联出现的 RS 形 QRS 波出现在 V_1、V_2 导联，见于左室肥厚。

五、心房、心室肥大

1. 右房肥大

(1)心电图表现：P 波高尖，其振幅≥0.25mV；时限＜0.11s。

(2)意义：又称“肺型 P 波”，常见于慢性肺原性心脏病以及某些先天性心脏病。

2. 左房肥大

（1）心电图表现：P 波增宽＞0.11s，呈双峰型；PtfV_1 超过－0.04mm·s。

（2）意义：又称"二尖瓣型 P 波"，常见于二尖瓣狭窄，亦见于高血压心脏病等引起的左房负荷过重。

3. 双侧心房肥大

（1）心电图表现：同时具有左、右心房肥大的心电图表现。

（2）意义：见于风湿性心脏病及某些先天性心脏病。

4. 右室肥大

（1）心电图表现：①V_1（或 V_3R）导联 R/S≥1；②$R_{V_1}+S_{V_5}$＞1.05mV（重症可＞1.2mV）；③电轴右偏，额面平均电轴≥90°（重症≥110°）；④aVR 导联 R/S 或 R/q≥1（或 R＞0.5mV）；⑤ST-T 改变，主要在右侧胸前导联 T 波双向、倒置，ST 段压低。某些肺心病右室肥厚表现为 V_1～V_6 呈 rS 型，某些右室流出道肥厚者表现为：V_5（V_6）R/S＜1（极度顺钟向转位）；Ⅰ导联低电压伴 S/R＞0.5。

（2）意义：右室肥大的心电图诊断敏感性较差，只有当右心室肥大达一定程度时才有心电图改变。重症右室肥大见于某些先天性心脏病及重症肺心病。

5. 左室肥大

（1）心电图诊断：①R_{V_5}（或 R_{V_6}）＞2.5mV 或 $R_{V_5}+S_{V_1}$＞4.0mV（男），＞3.5mV（女）；②$R_{Ⅰ}$＞1.5mV，R_{aVL}＞1.2mV，R_{aVF}＞2.0mV 或 $R_{Ⅰ}+S_{Ⅲ}$＞2.5mV（符合①、②两者之一即可诊断为左室高电压）；③额面平均心电轴左偏，但一般不超过－30°；④QRS 时限＞0.10s（一般不超过 0.11s）；⑤室壁激动时间 V_5＞0.05s；⑥并存 ST-T 改变。

（2）意义：在左室高电压的基础上，结合其他阳性指标之一，即可成立诊断。见于高血压心脏病和主动脉瓣狭窄、关闭不全等。

6. 双侧心室肥大　有以下三种表现：类似正常心电图；仅示一侧心室肥大；示双侧心室肥大。

双侧心室肥大需结合临床进行分析、诊断。

六、心肌梗塞

1. 超急期改变

（1）ST 段呈斜线形伸直，逐渐抬高。

(2)T 波直立、增高。

(3)在对应导联上出现 ST 段下降。

(4)无病理性 Q 波。

2. 急性衍变期

(1)ST 段呈弓背形抬高。

(2)出现病理性 Q 波或 QS 波。

(3)T 波呈对称性倒置,逐渐加深。

(4)对应导联出现 ST 段下降。

3. 急性恢复期

(1)病理性 Q 波。

(2)ST 段降至正常;T 波深倒→浅倒。

4. 陈旧性心肌梗塞

(1)病理性 Q 波或 QS 波。

(2)R 波电压可比梗塞前降低。

(3)ST 段正常,T 波恢复正常或倒置 T 波恒定不变。

5. 心肌梗塞的定位诊断 常见心肌梗塞的定位诊断见表 29—3。

表 29—3 心肌梗塞定位

	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	aVR	aVF	aVL	V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6	V_7	V_8	V_9
前间壁							+	+	±						
前壁								±	+	+	±				
前侧壁										±	+	+			
高侧壁	+				+										
广泛前壁							+	+	+	+	+	+			
下壁		+	+			+									
后侧壁	+				+								+	+	
正后壁							⊕	⊕					±	+	+
高位后壁		+	+			+							+	+	+

注:+ 典型心肌梗塞图形;

⊕ 心肌梗塞的镜向反应:R 波增高,T 波高耸。

6. 特殊部位的心肌梗塞

(1)心内膜下心肌梗塞：

①各导联(除 aVR 导联以外)ST 段明显呈缺血型下降，aVR 导联 ST 段抬高。

②除 aVR 导联以外各导联 T 波普遍性对称性深倒。

③一般不出现病理性 Q 波。

④临床及实验室检查符合急性心肌梗塞改变。

(2)右心室心肌梗塞：

①常伴发于左室下壁心肌梗塞。

②V_3R、V_1R 导联出现急性心肌梗塞典型改变及衍变过程。

③需结合临床特点进行诊断。

七、冠状动脉供血不足

1. ST 段下移　有诊断意义的是 ST 段缺血型下移(图 14)，并排除各种继发因素：常见于慢性冠状动脉供血不足所致心内膜下心肌缺血。注意应与心内膜下心肌梗塞及心动过速时 ST 上斜型下移鉴别。

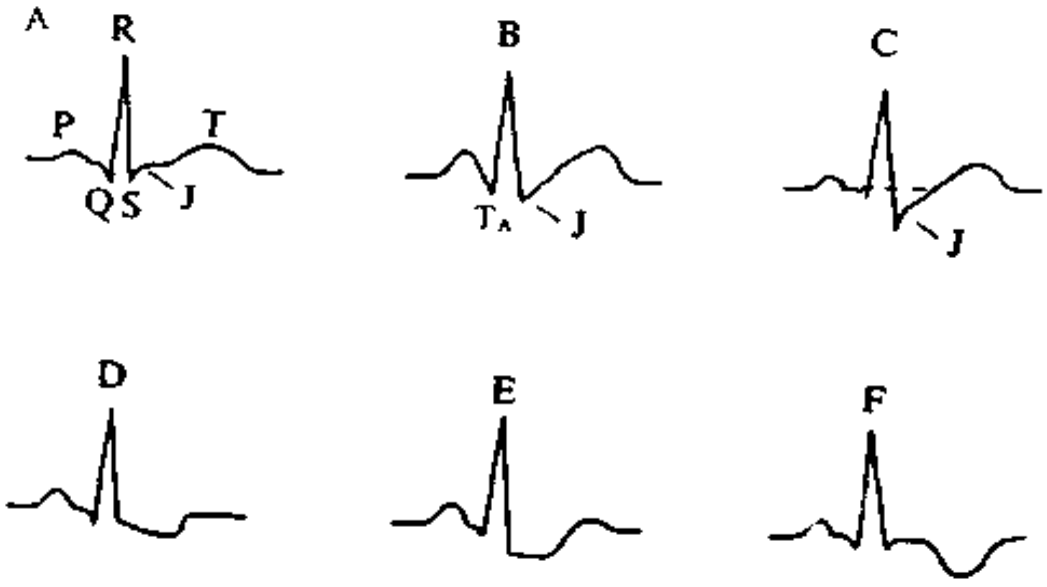


图 14　各型 ST-T 改变示意图

A 正常的 P-QRS-T；B 由于 Ta(Tp 即心房复极波)的加大而引起的假性的 ST 段降低；C 单纯 J 点下降；D 缺血性 ST 段降低(倾斜型)，计算降低程度时应计算其最低处至等电位线的距离；E 缺血性 ST 段压低(水平型)，实际上此图兼有 ST 段的下坠；F 单纯的 T 波倒置

2. ST 段抬高 ST 段呈单向曲线性抬高伴 T 波高耸，但短时间内恢复正常，不伴有病理性 Q 波出现及其他急性心肌梗塞的衍变；见于冠状动脉痉挛导致的心肌缺血；注意应与单纯性 J 点抬高及急性心包炎鉴别。

3. 单纯 T 波变化缺乏特异性。

4. 心律失常 心肌缺血可表现为心律失常，但心律失常原因很多，功能性、代谢性、退行性病变等均可引起心律失常，不能简单地在除外一些常见心脏病就确定为慢性冠状动脉供血不足。

附 心电图运动试验诊断标准

(一)双倍二阶梯运动试验(Master 试验)

阳性标准：

(1)运动中出现典型心绞痛或运动后心电图符合下列之一者为阳性。

①在 R 波占优势的导联上，运动后出现缺血型 ST 段下降＞0.05mV，并持续 2min 以上者。

②在 R 波占优势的导联上，运动后 T 波由直立变为倒置，持续 2min 以上者。

③u 波倒置。

④运动后出现下列任何一种心律失常者：多源性室性期前收缩、阵发性室性心动过速、房颤或房扑、窦房传导阻滞、频发窦性静止、各型房室传导阻滞，左、右束支传导阻滞，左分支阻滞或室内传导阻滞。

(2)运动后心电图改变符合下列条件之一者为可疑阳性。

①在 R 波占优势的导联上，运动后出现缺血型 ST 段下降等于 0.05mV 或接近 0.05mV 及 QX/QT≥50%，持续 2min 者(QX、QT 测定见图 15)。

②在 R 波占优势的导联上，运动后出现近似缺血型 ST 段下降＞0.075mV 及 QX/QT≥50%，持续 2min 者。

③J 点下降＞0.2mV，持续 2min 者。

④在 R 波占优势的导联上，T 波由直立转为平坦、切迹或双相，持续 2min。

⑤运动后出现频发室性期前收缩。

(3)运动后不出现 ST 段降低，仅有偶发室早，一般无诊断意义。

(4)R 波电压的变化：正常健康者，在运动中 R 波电压基本无变化或轻度降低，但在大多数有明显冠状动脉疾病的病例中，在运动中，R 波电压增高，这种改变可认为是增加左室容量，或改变左室传导功能的结果，故有一定的临床参考价值。

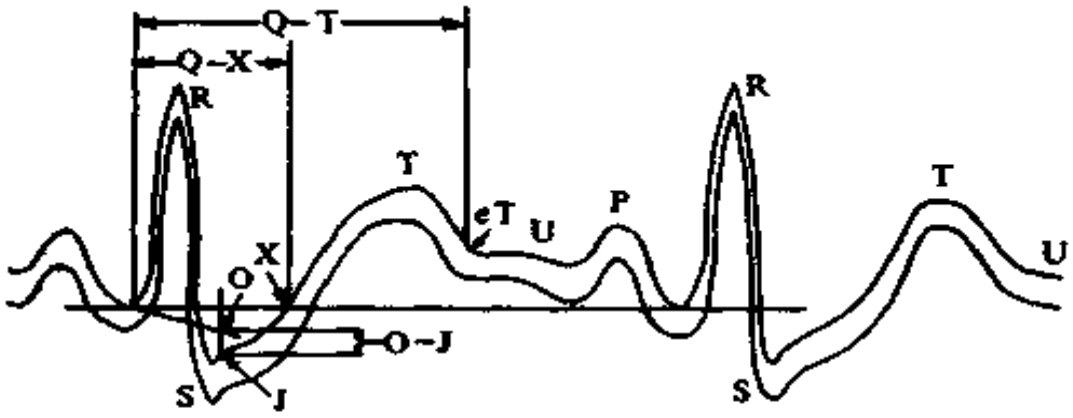


图 15　依据 Lepeschkin 氏的意见画出的 ST 段降低情况示意图
图中指明 J 点的所在，Q-X 代表自 QRS 开始至 ST 段回至等电位线的时间，Q-T 间期则为一般测量 Q-T 间期的时间

（二）心电图活动平板运动试验

1. 阳性标准

（1）运动中和运动后出现 ST 段缺血型下降≥0.1mV 或 ST 段指数异常，即 ST 段下降≥0.1mV，且 ST 段下降值（mm）与 ST 段倾斜值（mV/s）之和≤0。

（2）运动中出现典型心绞痛。

（3）出现严重心律失常，如多源性室性期前收缩、室性心动过速、心房颤动、房室传导延迟，不完全与完全性房室传导阻滞、窦房传导阻滞。

2. 可疑阳性标准　ST 段下降≥0.1mV，但 ST 段下降值与 ST 斜倾值之和 >0。

八、心包炎、心肌炎及心肌病

1. 急性心包炎

（1）ST 段的改变：在发病的早期，肢体导联除 aVR 外、胸导联 V_2～V_6 均可出现 ST 段呈弓背向下型抬高，但一般仅抬高 0.2mV 左右，aVR 导联相应下移，ST 段的抬高持续时间较短，1～2 天或数小时便回复至等电位线。

（2）T 波的改变：在发病早期 T 波变化不大，当 ST 段回到等电位线后 T 波开始转为低平、双相及倒置，但倒置不深，aVR 导联转呈直立。

（3）常伴有窦性心动过速。

（4）当有大量液体渗出时常有 QRS 低电压。

2. 肥厚型心肌病

(1)异常 Q 波,多表现为深而不宽大。

(2)ST-T 异常,多表现为 ST 段水平型或下垂型压低及 T 波倒置,部分病人在 R 波较高的导联中呈巨大、倒置 T 波。

(3)可有左室肥厚(少数为右室肥厚)的心电图表现。

(4)平均电轴左偏,约见 20%以上患者。

(5)传导障碍。房室传导延迟相对较多,束支阻滞甚少见。

(6)异位搏动及异位心律。依次为室早、房早、室上性心动过速、心房颤动。

3. 原发性扩张型心肌病

(1)异位搏动和异位心律:频发、多形、多源的室性早搏及室性心动过速。

(2)传导障碍:房室传导阻滞、束支阻滞、双分支及三分支阻滞。

(3)ST-T 改变:ST 段水平或上斜型下降,T 波倒置、低平或双向。

(4)QRS 波群改变:可出现异常 Q 波及 QRS 低电压。

4. 急性心肌炎

(1)可表现各种传导系统病变,包括窦房结、房室交界区、左右束支的改变。

(2)ST-T 改变。可有 ST 段轻度降低及 T 波改变。

(3)Q-T 间期延长。

(4)部分患者特别是中青年女性,因植物神经影响,也可有 ST-T 改变(多在 Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联),对这些患者进行心得安试验,有助于鉴别诊断。

九、其他有诊断意义的心电图

1. 右位心

(1)Ⅰ导联及 aVL 导联中的 P、QRS 主波向下、T 波均倒置。

(2)aVR 导联中 P 波、T 波直立,QRS 主波向上。

(3)$V_1 \sim V_5$ 导联 R 波被逐渐减小,S 波逐渐加深,R/S 比例逐渐减小。

(4)V_2、V_1、$V_3R \sim V_6R$ 导联 R 波逐渐增大,S 波逐渐减小,R/S 比例逐渐增大。

2. 二尖瓣疾病

(1)"二尖瓣型 P 波"。

(2)右心室肥厚的心电图。

3. 肺原性心脏病

(1)急性肺原性心脏病：

①V_1～V_3 导联的"室壁激动时间"延长，甚至出现不完全性右束支阻滞图形。

②V_1～V_3 导联 T 波倒置。

③V_5 导联 S 波增深，致使 R/S 比例降低。

④aVR 导联 R 波增高及 ST 段抬高。

⑤心电图短期内发生明显变化。

(2)慢性肺原性心脏病：

①肺型 P 波，P-R 间期正常。

②低电压。

③右心室肥厚的表现。

十、电解质紊乱及药物影响

1. 低血钾　T 波普遍低平，出现明显 u 波、T-u 融合致使 Q-T 间期明显延长，Q-T 不易测量，或 u 波高大超过 T 波，各种室性心律失常甚至尖端扭转性室速。

2. 高血钾　T 波普遍高而尖耸呈帐篷状；QRS 增宽呈室内传导阻滞；P 波消失及窦室传导；QRS 显著增宽并可与 ST-T 合并呈正弦波形；心室停搏及室颤。

3. 低血钙及高血钙　低血钙使 ST 段延长，Q-T 间期也随之延长，T 波往往没有改变；高血钙时 ST 段缩短，并加强洋地黄毒性作用。

4. 洋地黄

(1)治疗剂量洋地黄作用：ST 段倾斜下降，T 波前肢与 ST 融合，然后突然上升至基线(呈鱼钩样改变)，Q-T 缩短。

(2)中毒情况：可出现多种心律失常，各种室性早搏；非阵发性房性及交界性心动过速、室性心动过速、以及不同程度的房室传导阻滞，同一病例中常常是异位心动过速与传导阻滞同时出现。

5. 奎尼丁

(1)治疗剂量:Q-T 间期延长,T 波普遍低平,房颤者使心房颤动频率减慢,心室率加快,进而使房颤转复为窦性心律。

(2)中毒剂量:QRS 增宽(若超过原来的 25%以上应停药),T 波倒置;高度房室传导阻滞或各种室性心律失常,包括室性期前收缩、尖端扭转性室速及心室颤动。

6. 锑剂 Q-T 间期延长,T 波由直立逐渐转为低平、双向;频发室性期前收缩及心室颤动。

十一、心律失常

1. 窦性心律及窦性心律失常

(1)正常窦性心律:

①心电图呈一系列形状相同、正常形态的 P 波。

②P 波频率 60～100 次/min。

③P-R 间期在 0.12～0.20s 以内或以上。

④P-P 间隔相互之间差别小于 0.12s。

(2)窦性心动过缓:

①P 波形态正常,频率在 60 次/min 以下。

②P-R 间期在 0.12～0.20s 以内或以上。

③常伴有窦性心律不齐。

(3)窦性心动过速:

①P 波形态正常,频率在 100～150 次/min。

②P-R 期间在 0.12～0.20s 以内或以上。

(4)窦房结内游走节奏点:

①P 波形态基本正常,但在同一导联中 P 波的形态、时间相互之间有差异。

②P-R 间期可略有不同,但都大于 0.12s。

(5)窦性停搏:

①P 波形态正常。

②在一系列 P 波后出现一个长间歇,此长间歇的间距与正常 P-P 间距无倍数关系。

③长间歇后可出现交界性或室性逸搏。

(6)窦房传导阻滞:常规心电图仅能判断Ⅱ度窦房阻滞。

①Ⅱ度Ⅰ型窦房阻滞：P-P比较规律性地逐次缩短，继之以1个P波脱落。

②Ⅱ度Ⅱ型窦房阻滞：一系列P-P基本匀齐的心电图中，突然出现一个长间歇，此长间歇的P-P间距为正常P-P间歇的1倍或几倍。

2. 期前收缩

(1)房性期前收缩：

①提前发生的P波，形态与窦性P波不同。

②P-R间期超过0.12s；其后若不伴QRS波为房性期前收缩未下传。

③房性期前收缩可以出现干扰性P-R间期延长或室内差异性传导(QRS多呈右束支阻滞图形)。

④房性期前收缩后多伴有不完全性代偿间歇。

(2)交界性期前收缩：

①提前的QRS-T，其形状及时限与窦性者相同。

②提前的QRS波可无P波，也可在其前或后见逆行型P波(Ⅰ、Ⅱ、aVF导联P波倒置，aVR导联P波直立)，若在QRS波之前，P-R应<0.12s；若在QRS波之后，R-P多大于0.16s。

③往往有完全的代偿间歇。

(3)室性期前收缩：

①提前出现的QRS-T波群，其前无相关的P波。

②提前的QRS波群宽大畸形，时限多>0.12s。

③有完全的代偿间歇。

④间位性期前收缩是位于2个正常窦性搏动之间的期前收缩，不伴有代偿间歇。

⑤若期前收缩与其前的窦性激动之间的偶联间期不恒定，且期前收缩彼此间的间距相等或有一个最大公约数，以及有室性融合波，则应诊断并行心律性室早。

3. 室上性心动过速

(1)窦房折返性心动过速：

①发作时P波形态与窦性者相同。

②P波频率100～180次/min，多数在130次/min左右。

③常呈短阵出现，刺激迷走神经可终止发作，较多见于老年患者。

(2)房内折返性心动过速：

①P 波与窦性者形态不同，多为直立。

②P 波频率 150～180 次/min。

③P′-R 间期多在 0.12～0.20s 以内，P′-R＜50%R-R 间期，多不伴Ⅱ度以上房室传导阻滞。

④刺激迷走神经对 P 波频率多无影响，可使心室率下降(出现房室脱落)。

(3)自律性房性心动过速：

①P 波形态与窦性不同，多呈直立。

②P 波频率 100～160 次/min 之间，初发时频率逐渐加快。

③房室传导阻滞较多见。

(4)房室结折返性心动过速：

①逆行 P 波，多与 QRS 重合或紧接其后不易辨认。

②心率(房率与室率一致)多在 160～180 次/min。

③刺激迷走神经方法可使心动过速终止。

④诱发心动过速之房早伴有 P-R 明显延长，其 P 波形态与心动过速时的心房波形态不同。

(5)房室折返性心动过速：

①心动过速频率 180～220 次/min，房率与室率一致。

②QRS 形态多数正常(顺向型)，也可宽大畸形(显性预激综合征的逆向型)。

③顺向型者 P 波呈异型，位于 QRS 之后，即 R-P′＜50%R-R 间期；逆向型者 P 波呈逆型，位于 QRS 之前，即 R-P′＞50%R-R 间期。

④速刺迷走神经可终止心动过速。

⑤心动过速终止后，可见“预激心电图”表现，但也可无“预激”表现(为隐匿性预激)。

(6)紊乱性房性心动过速：

①房率多在 100～150 次/min。

②P 波在同一导联至少有三种以上形态，P′之间有基线存在。

③P′-P′不规则，P′-R 间期及 R-R 间期各异，可有房室传导阻滞。

(7)非阵发性交界性心动过速：

①心室率 70～130 次/min，心律规整。

②QRS 呈室上性，P 与 QRS 无关，室率快于房率呈房室分离。

③可与窦性心律并存，可见窦性夺获。

4. 心房颤动与扑动

(1)心房颤动：

①P 波消失，代之以一系列大小不同、形状不同、间隔不等的 f 波，频率 350～600 次/min。

②心室搏动完全无规律。

(2)心房扑动：

①P 波消失。代之以每分钟 240～400 次、间隔均匀、大小形状相同的 F 波。

②QRS 可规则(房室呈 2∶1～4∶1 的固定比例传导)或不规则(房室间不规则传导)。

5. 室性心动过速

(1)单形性阵发性室性心动过速：

①心室率 160～200 次/min，QRS 宽大畸形，时限 0.12～0.14s，电轴左偏或右偏，R-R 间期略不等。

②P 波为窦性，但多不易辨认，P 波频率小于室率，呈室房分离。

③若室速仅持续数秒或数个心动周期，称非持续性或反复性室速，若室速持续大于 30s 称持续性室速。

(2)多形性室性心动过速：

①心室率超过 200 次/min，室房分离，

②QRS 波群形状、振幅、电轴及 R-R 间期多变而无规律。

③常继发于窦性心律时 Q-R 间期延长者，但也可出现在无 Q-T 延长的基础上。

(3)非阵发性室性心动过速：

①心室率 60～130 次/min；宽大畸形的 QRS 波前无相关的 P 波。

②P 波呈窦性，其频率与心室相近时可见窦性心律与室性心律失常竞争，并常可见室性融合波。

6. 心室扑动与心室颤动

(1)心室扑动:介于阵发性室性心动过速与心室颤动之间的心律,QRS 波及 ST 段、T 波不易分辨,心室波呈 250 次/min 以上频率的匀齐的连续大波动。

(2)心室颤动:QRS-T 波群完全消失而代之以形态不同、大小各异、极不均匀的颤动波群。

7. 预激综合征

(1)典型的预激综合征(W-P-W):

①P-R 间期<0.12s。

②QRS 波>0.10s。

③QRS 波起始处有钝错(预激波)。

④P-J 间期正常(0.27s)。

典型预激综合征根据房室旁路位置的不同,心电图可有不同的变化,传统方法根据心前导联心电图将预激综合征分为三型,A 型:全部心前导联 QRS 波基本向上;B 型:V_1、V_2 导联 QRS 波基本向下,V_4~V_6 的 QRS 波基本向上;C 型:右侧心前导联 QRS 波基本向上,左侧心前导联 QRS 波基本向下。

(2)短 P-R 综合征(L-G-L):

①P-R 间期<0.12s。

②QRS 波形正常。

此种心电图表现并不一定具有房室间附加旁路,更多见于房室结的加速传导。

(3)异型预激综合征:

①P-R 间期>0.12s。

②QRS 波增宽,有预激波。

(4)预激综合征并发心房颤动:

①心室率 160~240 次/min。

②QRS 宽窄形态不一,R-R 间隔不等。

③P 波消失。

8. 其他异位心律

(1)交界性逸搏:

①在一个长间歇后出现的 QRS 波群。

②QRS 形状与其他 QRS 形状大致相同。

③无 P 波，或在 QRS 波群前后有逆行 P 波。

(2)交界性逸搏节律：

①心室率 40～60 次/min。

②QRS 形态与窦性大致相同，R-R 规整。

③窦性 P 波消失或频率慢于心室率，QRS 前后可见逆行 P 波。

④可见心室夺获(窦室 P 波下传心室)。

(3)双重交界性心律：

①P 波呈逆行性特点：Ⅰ、Ⅱ、aVF 导联 P 波倒置，aVR 直立。

②QRS 呈室上性，频率多在 70～130 次/min。

③P 与 QRS 之间无固定关系。

(4)室性并行心律：

①室性早搏的偶联时间不固定。

②室性搏动的距离相等，或其间有最大公约数。

③可出现室性融合波。

(5)反复搏动：两个相距约 0.50s 的 QRS 波群之间存在一个逆行 P 波，而其发生时间又不符合窦性 P 波的发生规律。

(6)伪反复心律(逸搏－夺获性心律)：交界性逸搏后继以一个窦性 P 波，并下传心室；该 P 波与窦房结激动下传时间相符合。

(7)左房心律：

①Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、V_5、V_6P 波倒置，aVF 直立。

②P-R 间期＞0.12s。

9. 房室传导阻滞

(1)Ⅰ度房室传导阻滞(房室传导延迟)：

①P 与 QRS 波顺序发生。

②P-R 间期＞0.20s。

(2)Ⅱ度房室传导阻滞(不完全性房室传导阻滞)：

①莫氏Ⅰ型(文氏型)：

P-R 间期逐渐延长，直至 P 波受阻，心室波脱落。

R-R 间期逐渐缩短，直至 P 波受阻。

包含受阻 P 波的 R-R 间期小于 2 个 P-P 间期之和。

QRS 时限多正常。

②莫氏Ⅱ型：

有间歇出现 P 波受阻、心室脱落。

在下传的搏动中，P-R 间期固定，可正常，也可延长。

(3)Ⅲ度房室传导阻滞(完全性房室传导阻滞)：

①P 与 QRS 波群无关。

②心房频率大于心室频率。

③QRS 时限可正常，也可延长。

10. 室内传导阻滞

(1)右束支传导阻滞：

①V_1 导联呈 rSR′型，r＜R′。

②V_5、V_6 导联呈 qRs 或 Rs 型，S 波宽。

③Ⅰ导联有明显的 S 波，aVR 导联有宽的 R 波。

④在 QRS 主波向上的导联上，ST 下降，T 波倒置。

⑤QRS 时限≥0.12s 者，称为完全性右束支阻滞；QRS 时限＜0.12s 者，称为不完全性右束支阻滞。

(2)左束支传导阻滞：

①V_5、V_6 导联出现增宽的 R 波，其前无 q 波。

②V_1 导联多呈 rS 型或 QS 型，S 波宽大。

③Ⅰ导联 R 波宽大。

④以 R 波为主的导联，ST 段下降，T 波倒置。

⑤QRS 时限≥0.12s 者，为完全性左束支阻滞；QRS 时限＜0.12s 者，为不完全性左束支阻滞。

(3)左前分支传导阻滞：

①电轴左偏－30°～－90°(也有主张－45°～－90°)。

②Ⅰ、aVL 导联呈 qR 型，但 q＜0.02s。

③Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联 rS 型。

④QRS 时限＜0.12s。

(4)左后分支传导阻滞：

①电轴右偏＋90°～＋120°。

②Ⅰ、aVL 导联 QRS 呈 rS 型。

③Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联 QRS 呈 qR 型，q 波＜0.02s。

④QRS 时限＜0.12s。

诊断左后分支阻滞应注意除外下列情况：正常瘦长体型的青年人、肺气肿、肺梗塞、右室肥厚、广泛侧壁心肌梗塞等。

11. 起搏心律心电图

(1)有一高振幅、时限极短(2ms)的脉冲信号波(钉标)。

(2)紧随钉标后即为 P-QRS(心房起搏)波或 QRS 波(心室起搏)。

(3)右心室起搏 QRS 波呈左束支阻滞图形。

(4)左心室起搏 QRS 波呈右束支阻滞图形。

(5)心房内起搏则房性 P 波后出现 QRS 波(图 16)。

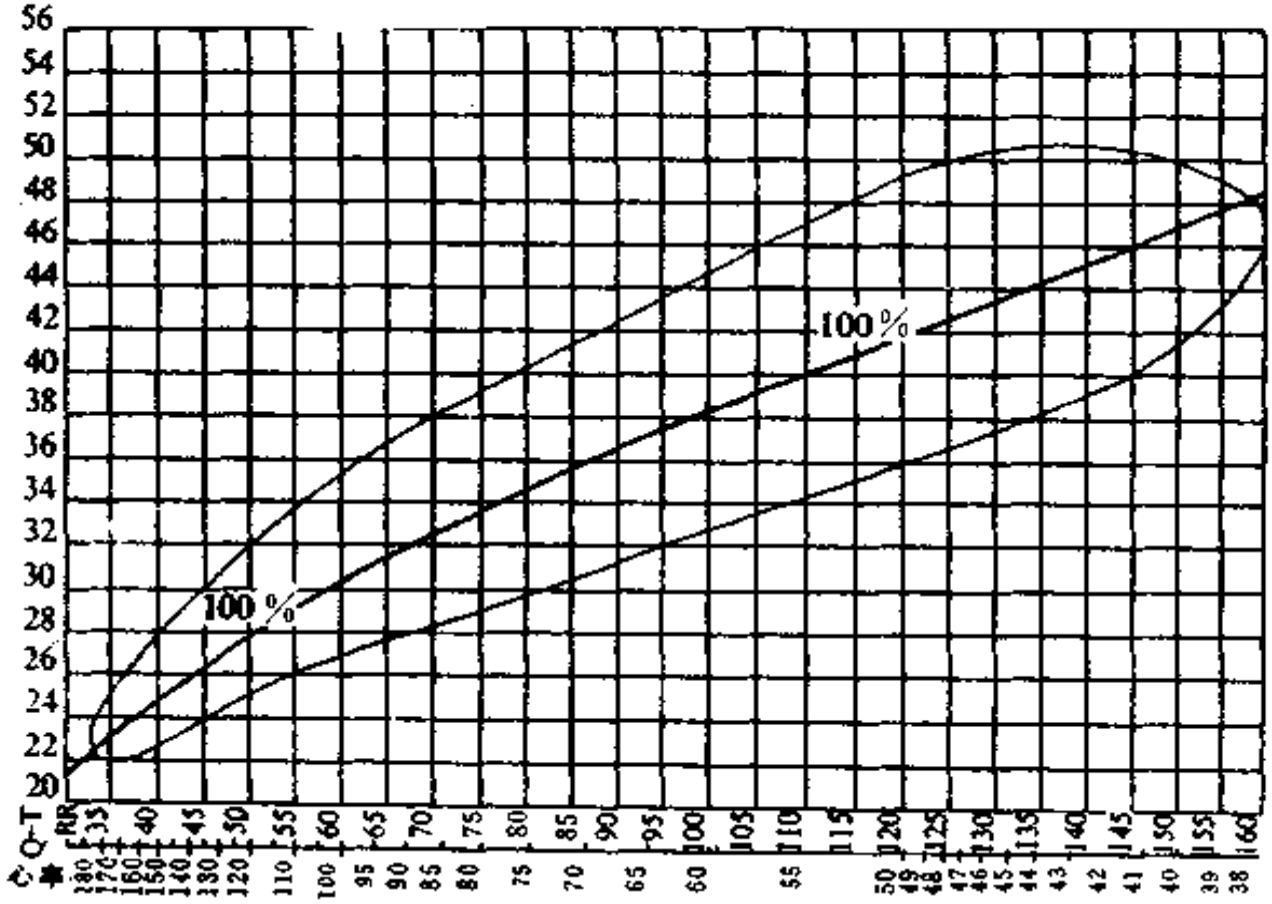


图 16　不同心率时 Q-T 间期的正常值

图中注有 100%的粗线代表平均值，其上下方的曲线表示一般的最高及最低范围；Q-T 间期及 R-R 间隔的单位为百分之一秒，心率的单位为次/min

(黄捷英)

超声心动图的临床应用

一、二尖瓣狭窄

以风湿性心脏病最常见。

1. M 型超声心动图

(1)二尖瓣曲线回声增粗。

(2)二尖瓣前叶 E-F 斜率减低,D-E 幅度减低。后叶同向运动。

(3)左房增大。

2. 二维超声心动图

(1)二尖瓣前、后叶增厚、粘连,开放受限,前叶呈圆顶状凸起(舒张期),可有腱索增粗。

(2)左房增大,其内可有血栓异常回声团。

(3)右室增大。

(4)左室短轴测二尖瓣开放面积缩小(正常:4～6cm^2;轻:2.5～1.5cm^2;中:1.5～1.0cm^2;重:<1.0cm^2)。

3. 彩色多普勒:舒张期二尖瓣口以红色为主五彩镶嵌射流束冲入左室心尖部。

4. 脉冲和连续多普勒

(1)心尖四腔图或二腔图在二尖瓣尖部获得增宽,充填血流频谱。

(2)测 E 峰速度>1.3m/s,PHT>60ms,MVA<4～6cm^2。

二、主动脉瓣狭窄

见于风湿性、先天性(主动脉二瓣化等)、退行性变等。

1. M 型超声心动图

(1)主动脉瓣增厚,开放幅度减低(<15mm)。

(2)主动脉瓣关闭线偏离中心(二瓣化)。

(3)左室肥厚。

2. 二维超声心动图

(1)主动脉瓣叶增厚,开放幅度减低。

(2)收缩期呈穹隆状改变(多见于二瓣化)。

(3)升主动脉狭窄后扩张。

(4)左室肥厚,质量增加。

3. 彩色多普勒　主动脉瓣口收缩期射流束变细变窄,进入升主动脉后,形成喷泉状流束。

4. 脉冲和连续波多普勒

(1)瓣狭窄口上游的流速减慢、峰值后移。狭窄程度愈重,峰值后移加重。

(2)瓣口流速增高,狭窄越重,流速越高。

(3)测平均压差评估狭窄程度:

轻度狭窄:平均压差≤3.3kPa(25mmHg)。

中度狭窄:平均压差>3.3kPa(25mmHg),<6.7kPa(50mmHg)。

重度狭窄:平均压差>6.7kPa(50mmHg)。

三、二尖瓣脱垂

病因学尚未阐明。

1. M 型超声心动图　二尖瓣前叶或后叶或二叶 C-D 段呈吊床样下垂>2mm,在全收缩期或收缩晚期。

2. 二维超声心动图

(1)胸骨旁左室长轴及心尖四腔图显示二尖瓣前叶、后叶或双叶收缩期脱垂于二尖瓣环连线平面。

(2)瓣叶可显示松软、过长、过大。

(3)合并二尖瓣关闭不全时,可有左房左室增大。

3. 彩色多普勒

(1)二尖瓣出现返流与否,取决于瓣叶接合点是否对合。

(2)根据左房内返流信号的部位、方向、性质、起点、范围,区别生理性或病理性。

(3)二尖瓣返流程度分级:

返流束面积/左房面积	胸前超声	经食道超声
轻度	<20%	10%～28%
中度	20%～40%	29%～54%
重度	>40%	>55%

射流面积

轻度	$<4cm^2$	$3cm^2$
中度	$4\sim8cm^2$	$3\sim6cm^2$
重度	$>8cm^2$	$>6cm^2$

返流束长度：

(1)轻度(1+级)：异常收缩期血流的面积仅局限于二尖瓣段之上。

(2)中度(2+级)：返流束伸展近左房的1/3。

(3)中重度(3+级)：返流束可至左房的一半处。

(4)重度(4+级)：返流束超过左房中部。

四、扩张型心肌病

以心腔普遍增大及弥漫性心脏搏动减弱为主要表现。

1. M型超声心动图

(1)左室EDD、ESD增加，EDV、ESV增大。

(2)左室EF减低，ΔD减低。

(3)二尖瓣前叶E－IVS距离增大，D-E幅度减低。

2. 二维超声心动图　心腔均扩大，室壁运动减弱，瓣口开放小，呈大心脏小瓣口的特点。

3. 多普勒

(1)二尖瓣返流(约100%)。

(2)三尖瓣返流(约超过90%)。

(3)肺动脉瓣返流(约50%)。

(4)主动脉瓣返流(约20%)。

五、肥厚型心肌病

以非对称性室间隔肥厚导致左室流出道梗阻。

1. M型超声心动图

(1)室间隔异常肥厚，内斑状回声。与左室后壁之比大于1.5∶1。

(2)二尖瓣前叶SAM。

(3)主动脉瓣收缩中期提前关闭。

2. 二维超声心动图

(1)室间隔显著肥厚(内斑状回声)，左室流出道狭窄。

(2)左室腔缩小，左房扩大。

3. 彩色多普勒

(1)左室流出道内收缩期呈以蓝色为主五彩镶嵌流束。

(2)左房内有时见二尖瓣返流流束(收缩期)。

4. 脉冲连续多普勒

(1)左室流出道收缩期早期血流多数超过 4m/s(取决于梗阻程度)。

(2)左房内二尖瓣返流频谱。

六、心包积液

1. M 型及二维超声心动图均见心外膜与心包膜之间呈现暗区。

2. 小量积液(少于 100ml)时,暗区局限于左室后壁的后方。

3. 中等量积液(100～500ml)时,于后部、侧面、心尖及前面包绕心脏。

4. 大量积液(超过 500ml)时,继续向后聚集,明显地向外侧、心尖和前部扩张。

5. 需注意心包腔内纤维素回声。

七、左房粘液瘤

为最常见心脏原发性良性肿瘤。

1. M 型超声心动图

(1)左房内收缩期云雾状异常回声团。

(2)舒张期二尖瓣前叶曲线下方云雾状异常回声团,收缩期消失。

2. 二维超声心动图

(1)左房腔内出现边界清楚的团块状回声,内部呈斑点状。

(2)蒂常附着于房间隔卵圆窝处。

(3)肿瘤随心动周期活动,左室舒张时脱入二尖瓣孔,收缩期回到左房腔内。

3. 彩色多普勒

(1)舒张期瘤体脱入房室瓣口,瘤与瓣环之间出现细窄射流束呈五彩(红色为主)。

(2)上述射流束为边缘型、多条射流束。

4. 脉冲和连续波多普勒

(1)房室瓣口舒张期射流频谱,形态似二尖瓣狭窄。

(2)如造成房室瓣关闭不全,可记录到返流的频谱。

八、感染性心内膜炎

常见于已患有瓣膜病或先天性心脏病患者;超声心动未见赘生物并不能排除本病诊断。

1. M 型超声心动图

(1)瓣膜赘生物>2mm 均可被检出,一般不限制瓣膜运动。

(2)瓣膜上赘生物回声。

(3)二尖瓣前叶 E 波上草莲样回声。

(4)主动脉瓣有草莲样异常回声,带蒂时左室流出道内有异常回声。

(5)三尖瓣、肺动脉瓣赘生物较少见。

2. 二维超声心动图

(1)清楚显示赘生物位置、大小、形态。

(2)赘生物多见于二尖瓣、三尖瓣的心房侧,或在主动脉瓣、肺动脉瓣的心室面。

(3)造成瓣膜关闭不全,心腔增大。

3. 彩色多普勒 赘生物均造成瓣膜不同程度关闭不全。

4. 多普勒 确定瓣膜返流的存在及严重度,若胸前超声检查不满意,可选择经食道超声心动图。

九、先天性心脏病

1. 房间隔缺损 根据缺损位置不同分原发孔型、继发孔型、静脉窦型,以继发孔型多见。

(1)M 型超声心动图:

①右室容量负荷增加图像(右房、右室及右室流出道增大)。

②室间隔呈异常运动。

(2)二维超声心动图:

①剑下扫切显示房间隔最佳切面。

②原发孔型显示房间隔下部回声中断(常合并二尖瓣裂)。

③继发孔型示房间隔中部回声中断。

①静脉窦型示房间隔上部回声中断(常合并部分型肺静脉畸形引流)。

(3)彩色多普勒：

①红色为主的异常分流束穿过房间隔至右房。

②分流束穿过房间隔取决于缺损的解剖类型。

③分流束出现于收缩晚期、整个舒张期。

(4)多普勒：

①根据分流量大小，房间隔右房侧获得分流频谱，离散度较大，达0.5～0.8m/s。

②分流频谱呈双峰或三峰形，呈双期持续性。

2. 室间隔缺损　根据缺损的位置分为四型：嵴上型(肺动脉瓣下)、膜部、膜周部(嵴下型、隔瓣下型)、肌部。

(1)M型超声心动图：

①左室容易负荷增加(左室增大并室壁运动增加)。

②左房可增大。

(2)二维彩色多普勒超声心动图：

①左室扩大，缺损处回声中断，彩色多普勒示收缩期左室血液呈五彩流束穿过缺损处进入右室。

②根据异常分流束判定缺损的类型：嵴上型异常分流束于大动脉短轴切面上近1点钟的部位；嵴下型缺损于大动脉短轴切面切11点钟处；隔瓣下型于心尖四腔或胸骨旁四腔隔瓣下方；膜部缺损于胸骨旁左室长轴；肌部缺损于胸骨旁左室长轴、心尖四腔、五腔图上显示。

(3)多普勒：

①缺损处获得收缩期高流速过隔湍流频谱。

②测跨隔压(用柏努利方程)。

(王安安)

右心导管检查

右心导管检查指的是一种静脉心导管检查方法，术者将特殊的不透X线的导管，从周围静脉送达右侧心腔和肺动脉及其分支，以了解其血液动力学的变化，对心脏病尤其是先天性心脏病诊断提供了可靠

的依据。近些年来，这项检查技术的发展，已进入了血液动力学监测及介入治疗的领域。

一、适应证和应用范围

1. 诊断先天性心脏病，并对其手术指征判断及对手术疗效评估。

2. 判断肺动脉瓣狭窄、风湿性心脏病二尖瓣狭窄的程度，行球囊瓣膜扩张成形术及外科手术指征和对疗效评估。

3. 对肺心病、心包疾病、心肌病和某些肺血管病（如原发性肺动脉高压）的诊断。

4. 研究肝和肾的生理，协助诊断肝肾或肾上腺疾病。

5. 利用漂浮导管（Swan-Ganz 导管）进行床旁血液动力学监测，此导管尖端附有气囊、充气后可以顺血流方向前进，达右心室及肺动脉、肺小动脉，可测右心各部压力，继而了解心功能情况，对急性心肌梗塞并发心源性休克或心衰者，心脏手术后循环不稳定者及其他需进行心功能监测和研究者提供合理治疗的依据。

6. 利用电极导管进行心腔内心电图和临床电生理检查，可对快速心律失常进行电生理研究及药物筛选观察，可检查隐匿性房室传导阻滞，并检出房室传导阻滞发生的部位，还可检查窦房结功能，对病窦综合征诊断提供依据。

7. 可进行心内膜心肌活检，特别是心脏移植术后的排异反应。

8. 对折返型快速心律失常进行导管射频消融术。对严重心动过缓、房室传导阻滞、病态窦房结综合征可行心内膜人工心脏起搏术。亦可行快速心房起搏心脏负荷试验以协助诊断缺血性心脏病。

9. 急性肺动脉梗塞时可行溶栓治疗。

二、禁忌证

1. 急性或亚急性细菌性心内膜炎。

2. 局部化脓性感染或全身性感染性疾病。

3. 风湿热、活动性心肌炎。

4. 出血性疾病及有出血倾向。

5. 严重心、肝、肾功能障碍。

6. 严重水、电解质紊乱及酸碱平衡紊乱。

7. 洋地黄中毒，尤其有心律失常者。

8. 发热 37.5℃以上者、有传染性疾病者、妊娠期妇女。

9. 慢性病的终末期。

三、术前准备

1. 术者的准备

(1)掌握手术适应证，术前全面仔细检查患者，在了解病情基础上对该患者右心导管的适应证和目的应有一个明确认识。

(2)制定检查计划，对术中检查步骤及所出现的问题要心中有数，并能制定出相应的应急措施，以确保患者的安全。

(3)对患者及家属作必要解释工作，介绍手术大致过程和要达到的目的，解除患者及家属的顾虑，以取得患者的信任和合作。认真检查术前的签字手续是否完备。

2. 心导管室的准备　导管室术前准备包括心导管室的消毒和手术器械、敷料的准备和消毒。X 线机和监护仪、除颤仪、呼吸机的性能检查，手术所需要准备和消毒不同型号的心导管及穿刺血管用具等，准备术中常规用药及急救药品。

3. 病人准备

(1)静脉选择：主要途径有贵要静脉、股静脉、锁骨下静脉、颈外静脉。目前临床多采用股静脉途径，从锁骨下静脉穿刺送入心导管，左侧较易入冠状静脉窦。

(2)术前 1 日局部皮肤备皮并清洗干净。

(3)做碘过敏及青霉素过敏试验。

(4)术前日晚给患者服一定量的安定剂，保证患者有足够睡眠。

(5)术前禁食 4～6h，防止因造影剂反应出现呕吐，导致胃内容物吸入呼吸道。

(6)术前半小时排空大小便。

(7)术前 10min 肌注安定 10mg，并建立静脉通道。

四、术后处理

1. 术后绝对卧床休息 6～12h，用抗菌素 3 天，如手术时间长则应适当延长使用抗菌素时间，以预防感染。

2. 严密观察病情，并做相应处理。

3. 观察伤口情况，如为穿刺导管法，则局部沙袋压迫 4～6h；如为

静脉切开导管法，应每日换药，5～7 天拆线。

4. 术者详细分析手术资料，并结合临床写出手术报告。

五、并发症及其处理

1. 心律失常 是心导管尖端刺激心室壁（尤其是心室流出道）所致最常见的并发症，也可见于应用洋地黄及电解质紊乱，尤其是低血钾症，常见为室性或房性过早搏动，也可发生室性心动过速甚至室颤。

防治措施：

(1)做右心导管前尽可能停用洋地黄制剂，术前纠正电解质紊乱。

(2)术者手术操作轻柔，尽量减少导管对心肌的刺激。

(3)缩短手术操作时间。

(4)发生心律失常一般撤离导管即可终止，如未终止，尤其是室性心动过速可用利多卡因 50mg 稀释后注入导管内或心律平 70mg 稀释后注入导管内，发生室颤立即行电除颤复律。

2. 静脉痉挛 其原因：血管过细；病人较紧张；血管周围麻醉不充分；导管较粗；导管上消毒液冲洗不充分；手术操作较粗暴；手术操作时间过长。

防治措施：

(1)术前尽可能向病人解释，以求其合作。

(2)术前应给予有效镇静剂。

(3)要选择较粗一些的静脉，局部麻醉要充分。

(4)导管型号和血管粗细要匹配。

(5)导管冲洗要充分，手术操作要轻柔。

(6)发生血管痉挛要用硝酸甘油及血管扩张剂。

(7)尽量减少手术操作时间。

3. 静脉炎和静脉血栓形成 原因：较长时间的静脉痉挛；手术时间过长；手术操作粗暴；无菌操作不严格，冲洗液未肝素化，冲洗导管时间不够。

防治措施：

(1)及时用血管扩张剂减少静脉痉挛时间。

(2)严格无菌操作，冲洗液应肝素化，必要时全身肝素化。

(3)手法要轻柔，尽量缩短手术时间。

(4)发生静脉炎可局部热敷、理疗。

4. 心导管在心腔内打结　原因：操作粗暴，推送不慎；未看清导管位置而盲目送管。

防治措施：

(1)送管时要轻柔，并于X线透视下送管，尽可能避免导管于心腔内形成大圆环。

(2)打结时要轻送轻抽，可将结打开。

(3)让导管头顶住心房壁或心室壁，一边轻送导管，一边缓慢回抽导管也可将其打开。

(4)必要时手术取出。

5. 静脉撕裂　原因：送导管时用力过猛；静脉已发生痉挛，仍用力推送；推送心导管时反复扭曲、旋转心导管；血管切口过大。

防治措施：

(1)如行静脉切开法时，切口不要太大。

(2)推送导管时避免反复扭曲和旋转导管。

(3)手术要轻柔。

(4)用血管扩张剂解除血管痉挛后再行推送导管。

6. 其他　如空气栓塞、气胸、肺水肿、细菌性心内膜炎、心导管断裂等均极少见，但需行相应的处理。

右心导管术虽可引起上述并发症，但严格掌握手术适应证及无菌操作，手法轻柔细心操作，则发生并发症机会是极少的，此项技术是安全的。

（那开宪）

冠状动脉造影和左心室造影

一、目的

在行冠状动脉造影同时需行左心室造影。

1. 左心室造影　是将导管送入左室，可测得左心室压力，并用高压注射器注射造影剂使左室显影，用电影方法连续动态地观察左室运动，左室壁各段节段性活动有无异常。常见的节段性运动异常有：不同

程度(轻、中、重)动力减弱,无动力,反相或矛盾运动,室壁运动不同步协调。这样就能间接反映支配各室壁节段的相应冠脉血流情况。此外能测量舒张期、收缩期左室容量,计算每搏搏出量、射血分数等心功能有关参数,也能测定室壁厚度及有关参数,还可观察二尖瓣活动及主动脉瓣以及升主动脉的情况。

2. 冠状动脉造影 将导管选择性地分别送至左、右冠状动脉口,注射造影剂,可清晰地显示冠脉的形态,有无病变,病变性质的程度、范围,冠脉血流情况,有无侧支循环。是目前诊断冠状动脉疾病最可靠的依据,并可提供治疗的方法。

二、适应证

1. 为确定诊断

(1)典型心绞痛患者,需明确冠脉病变的部位及程度,选择治疗方案。

(2)不明原因的胸痛,症状又非典型,需进一步明确诊断。

(3)心电图异常(静息或运动负荷后有 ST-T 改变者),核素检查有心肌缺血现象,严重心律失常,心脏性猝死复苏者,上述情况怀疑是由冠状动脉病变引起时。

2. 为指导治疗

(1)各型心绞痛患者,药物治疗效果不理想,需考虑经皮冠脉腔内成形术(PTCA)或外科旁路手术(CABG)时。

(2)急性心肌梗塞。需行冠脉内溶栓或静脉溶栓了解冠脉血流重建情况以便进一步处理时;需 直接 PTCA 时,特别是合并休克需进行挽救性 PTCA 或 CABG 时;出现室间隔穿孔、乳头肌断裂等并发症,需急诊外科手术时;梗塞后心绞痛药物治疗无效需进行介入或外科治疗。

(3)陈旧性心肌梗塞有室壁瘤形成,需决定外科治疗方案时。

(4)PTCA 或 CABG 后心绞痛复发,药物不能控制者,需再定治疗方案时。

(5)其他心脏病心脏手术前,如年龄较大的瓣膜病患者,特别是主动脉瓣疾患合并心绞痛者,先天性心脏病、心肌病等。

三、禁忌证

1. 造影剂过敏者。

2. 严重心肺功能不全者，不能控制的严重充血性心力衰竭。

3. 严重心律失常（频发、持续、药物治疗不易控制）。

4. 电解质紊乱、低血钾。

5. 严重肝、肾功能不全。

6. 急性心肌炎。

7. 全身情况衰弱、不能耐受者，或有全身感染者。

四、术前准备

1. 必须向患者及家属讲明此项有创检查的必要性、操作步骤，让患者知道如何配合，学会深呼吸、咳嗽。让家属了解可能存在的危险性及并发症，使其有充分的思想准备，并履行签字手续。

2. 做全面检查。包括血、尿常规，血小板、肝、肾功能，心脏X线摄片，心电图及运动试验，超声心动图，出、凝血时间，凝血酶原时间，心肌酶学，以及肝炎抗原、抗体检查。

3. 高血压、心功能不全、心律失常、不稳定心绞痛患者应先用药物控制，病情稳定后再检查。

4. 造影剂过敏试验、抗菌素过敏试验。

5. 备皮。

6. 术前需禁食。

7. 操作前给予镇静药物，肌注10mg安定，高危患者需做安置临时起搏器准备，备好硝酸甘油、利多卡因、阿托品、吗啡等药品。

8. 在导管室内必需具有各种抢救设备及措施。

五、操作步骤

术前先选好导管及各种器材，并用肝素盐水准备好，或静脉注入肝素2000～3000U。根据患者主动脉解剖情况（如主动脉宽度及扩张情况）选好所用的导管型号。目前大多数选用股动脉穿刺法，置入动脉导引扩张管系列，再送入带有导引钢丝的导管，一般先行左心室造影，用猪尾型导管经股动脉逆行插管送入左心室。再更换左、右冠脉造影管（选用不同型号Judkins管），分别进行左、右冠状动脉口造影。送入导管时手法要轻、柔顺，推送或后拉并转动导管，使其顺利到位，操作过程需在X线透视下进行，并可注射少量造影剂观察导管是否到位。一旦证实导管已抵左或右冠状动脉口，则即可造影（图17）。左室造影及冠

脉造影均需测定左心室及主动脉压力，整个过程均需在心电图及压力监测下进行。需严密监测其变化，采取相应措施。

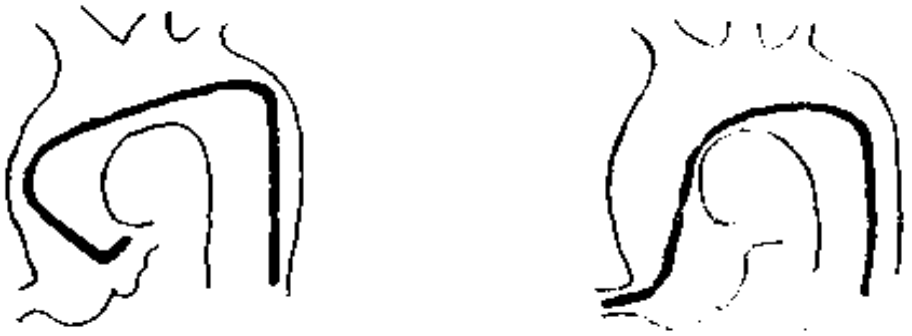


图 17 冠状动脉造影导管位置

冠脉造影需有不同投照体位，以避免血管重叠、交叉，从不同角度清晰地显示各支冠状动脉走行，血管大小、分支情况，冠脉血流以及病变的狭窄程度、长短及范围等。一般常用体位有左前斜位(45°、60°)、右前斜位(30°)、左侧位、后前位，还可根据需要加照头位或足位或不同角度的投照。每次造影注射造影剂 3～6ml，并需电影及同步录像。造影结束拔除导管及扩张鞘管，压迫止血。

六、术后处理

卧床 24h，局部加压沙袋压迫 12h 左右，观察心率、心律、血压、心电图。注意局部有无出血、血肿及足背动脉情况，酌情应用抗菌素、鼓励患者多饮水。

七、并发症

本检查较为安全，随着经验的积累及设备的改进，并发症已很少见。可能的并发症有：心肌梗塞、心功能不全、严重心律失常、血栓栓塞、神经系统并发症、血管并发症(血管损伤、动脉夹层等)、穿刺部位并发症，需注意出血血肿、股动脉血栓形成、动一静脉瘘、假性动脉瘤、血栓性静脉炎等。极少情况下会出现造影剂反应，但发生率较低。

八、结果判断

1. 左室造影 观察左室各室壁节段运动情况，室壁动力的异常可分为：动力低下(轻度、中度、重度)，无动力(动力消失)，相反运动，室壁

活动不同步，并可观察有无室壁瘤的存在，二尖瓣活动及主动瓣情况，根据舒张末、收缩末左室容积测定，计算每搏搏出量及射血分数，并可计算室壁厚度及室壁重量指数等各项参数。

2. 冠脉造影

(1)可观察冠状动脉走行及解剖类型分布的优势，根据右冠状动脉或左回旋支远端分支的数量和大小，可分成右冠优势型、左冠优势型及均衡型。

(2)有无先天性异常，冠脉起源有无变异或分布异常，冠脉有无畸形。

(3)冠脉病变。有不同的形态，如斑块、向心性或偏心性血管狭窄，串珠样病变，瘤样扩张、血栓、栓塞，阻塞性病变，冠状动脉痉挛及有无侧支循环等。

对冠脉血流及心肌供血的影响常用冠脉狭窄程度表示。狭窄程度用直径减少或面积减少的百分数来判断，有目测法及计算机分析法。狭窄直径减少50%相当于面积减少75%，直径减少70%相当于面积减少90%。当冠脉狭窄直径减少50%以上，就认为是有病理意义的病变，可引起心肌缺血。

但除了局部病变的狭窄程度和长度外，还需考虑冠脉病变的累及的支数与范围。

当怀疑冠脉痉挛时，还可做激发试验。

（沈澔华）

心房颤动、心房扑动的转复治疗

一、适应证

凡持续性心房颤动、心房扑动不能自行转复为窦性心律者。

二、禁忌证

1. 风湿活动包括亚临床风湿活动者。
2. 甲状腺机能亢进未控制者。
3. 瓣膜病拟手术治疗者，宜术后酌情转复。
4. 已有栓塞史者，宜先行抗凝治疗4周。

5. 房颤持续 6 个月以上或心房内有附壁血栓者。

6. 心房明显扩大者(左房内径>4.5cm)。

7. 60 岁以上,无药物干预情况下房颤心室率 70 次/分以下者。

8. 快慢综合征中的心房颤动。

9. 心功能Ⅱ级以上者。

10. 围产期妇女产后至少半年以上。

三、手术准备

1. 使用洋地黄控制心室率能稳定在 90 次/min 以下,停用洋地黄(Digoxin 需停药 2 天,西地兰需停药 1 天)。

2. 如使用奎尼丁转复,需停用所使用的抗心律失常药 5 个半衰期,服胺碘酮需停药 30 天以上。

3. 调整电解质水平在正常范围以内,血钾不得低于 4.0mmol/L 水平,如使用药物(奎尼丁)复律,复律期间每天检查血钾及其他电解质水平。

四、转复步骤

1. 奎尼丁转复

(1)转复前 1 天服用奎尼丁 0.1g,观察有无过敏反应。

(2)转复当日置病人于安静的环境之中,持续心电监护,禁止患者下地活动,转复成功后继续监护 1 天,每次投药前观察血压、记录心电图。

(3)考虑到神经系统对转律的影响,投药时间最好从中午 12 时开始,夜间环境安静可提高转复的成功率。据观察,复律的最佳时机多在首次剂量后 10～14h。

(4)投药方式:第一天,奎尼丁 0.2g,每 2h1 次,共 5 次;第二天,0.3g 每 2h1 次,共 5 次;第三天,0.4g 每 2h1 次,共 5 次。

(5)投药终点:凡出现下列情况之一,应立即停止投药:

①转复为窦性心律;

②心电图中出现室性早搏(注意与房颤伴室内差异性传导相鉴别)或 QRS 增宽(>用药前 1/4)、或 Q-T 间期明显延长;

③血压下降或心室率加快大于 140 次/min;

④出现腹泻、低血钾或其他酸碱平衡失调及电解质紊乱。

2. 体外同步直流电复律

(1)禁食 8h。

(2)心电监护，并做好心肺复苏准备(气管插管、呼吸机等)。

(3)静脉麻醉应选用短效药物，通常以安定为首选，可辅以氯氮酮(松弛肌肉)、东莨菪碱(减少迷走神经张力)等药物。

(4)复律能量：从小量开始，每次 70～200W·s，一般不超过 3 次。

五、转复后的维持用药

持续性心房颤动或心房扑动转复后需用药物维持，常用药物有：奎尼丁，0.2g，每日 2～3 次；乙吗噻嗪，150mg，每日 3～4 次；胺碘酮，0.2g，每日 1～3 次。根据病情酌情减量，也可试用β受体阻滞剂或普罗帕酮。

心腔内电生理检查

一、目的

1. 评价窦房结、房室结功能。

2. 了解心脏各种正常及异常传导组织的生理参数。

3. 各种复杂心律失常的诊断及鉴别诊断。

4. 评价药物抗心律失常的效果。

5. 检测心律失常病灶。

6. 起搏器适应证及其类型的选择。

二、适应证

1. 窦性心动过缓、窦房传导阻滞、窦性停搏。

2. 各种室上性心动过速。

3. 各种室性心律失常。

4. 各种房室及束支传导阻滞。

5. 不明原因的晕厥。

6. 预激综合征。

三、禁忌证

1. 各种急性炎症尚未控制者。

2. 发热 37.5℃以上者。

3. 心功能不全不能耐受手术检查者。

4. 有严重出血倾向。

5. 股静脉炎症及穿刺部位皮肤病变未控制者。

6. 严重电解质紊乱尚未控制者。

四、术前准备

1. 术前查肝功、HBsAG，出、凝血时间，凝血酶原时间。

2. 术前 1 天查血钾、钠。

3. 术前备皮。双侧乳头以上到后颈部发际水平，脐部以下至双侧大腿中部。

4. 手术当时空腹 8h 以上。

五、术后处理

1. 静脉穿刺者术后平卧 6h，沙袋压迫止血 2h；动脉穿刺者术后平卧 24h；沙袋压迫止血 10h。

2. 术后酌情给抗菌素预防感染。

3. 术后 12～24h 换药，观察伤口情况。

4. 注意局部血管情况及患者全身情况。

（黄捷英）

急性心肌梗塞的溶栓治疗

一、意义

现已证实，冠脉内血栓形成是急性心肌梗塞发病的主要原因。血栓的形成与冠脉粥样病变、内膜损伤、血管痉挛、血小板激活相互作用等有关，血栓多发生在有粥样斑块、有裂纹、破溃或出血处，斑块有裂纹或破裂时，内膜下胶原纤维、基底膜暴露与血小板接触，使之粘附、聚集、释放并激活凝血系统，使可溶性纤维蛋白转变为不溶性纤维蛋白，聚集成复杂网状组织，网罗血液成分而形成血栓。血栓可以使冠脉闭塞、心肌缺血坏死。若在心肌梗塞早期溶解血栓恢复闭塞冠脉的血流，则可以挽救濒临坏死心肌，缩小梗塞范围，保存心功能，降低死亡率。

二、血栓溶解剂

体内有凝血系统，也有纤溶系统。血管内皮可释放纤溶酶原激活

剂，可使纤溶酶原转化成纤溶酶，纤溶酶可溶解纤维蛋白原、纤维蛋白、消耗凝血因子Ⅴ及Ⅷ等。血栓形成后，机体虽能激活内源性纤溶系统而溶解血栓，但无法估计。为迅速有效地溶解血栓，使冠脉尽早地再通以挽救缺血的心肌，则需用外源性纤溶酶原激活剂。临床上常用的纤溶酶原激活剂有以下几类。

1. 链激酶(SK)　是溶血性链球菌产生的蛋白质，SK 不直接激活纤溶酶原，而是通过与纤溶酶原结合成链激酶－纤溶酶原复合物，间接地激活纤溶系统，使纤溶酶原转化为纤溶酶。血浆半衰期 18～33min。常用剂量：150 万 U，1h 内静脉输入。本药有抗原性，易有过敏反应，半年内不能重复应用。目前已有用基因工程研制生产的重组链激酶，临床已取得良好的疗效。剂量及用法相同。

2. 尿激酶(UK)　是肾脏产生的活性蛋白酶，从尿中提取，UK 可直接激活纤溶酶原转化为纤溶酶，常用剂量 150 万 U 或 1.7 万～2.3 万 U/kg，30min 内静脉输入，半衰期 18～22min，但降解纤维蛋白原和凝血因子的作用，持续到 12～24h。本药无抗原性。

3. 组织型纤溶酶原激活剂(tPA)　是人体内的一种纤维蛋白溶解酶的活化物，与纤维蛋白结合，使血栓局部的纤溶酶原转化成纤溶酶而使血栓溶解，但不易激活血循环中的纤溶酶原，故很少产生全身纤溶激活。

tPA 最初是从人的黑色素瘤细胞提取与纯化的，其作用机理与内源性 tPA 相同，但产量少，后来通过基因重组技术，在大肠杆菌中进行表达，生产出大量的 γt-PA 以供临床应用。γt-PA 溶栓特点：①选择性溶栓作用，血栓溶解较快；②无抗原性及过敏性；③半衰期短，5～8min，不易激活全身纤溶系统，不易引起出血倾向，停药后凝血机制可很快恢复。但价格昂贵。常用量：目前国际习用加速给药法：15mg 静脉推注，0.75mg/kg(不超过 50mg)30min 内静滴，随后 0.5mg/kg(不超过 35mg)60min 内静滴。总量不超过 100mg。由于半衰期短，故需在药物完全进入后立即静滴肝素。最近也有用 50mg90min 内静脉进入，效果也良好。先静滴肝素 5000U，继之 γt-PA8mg，静注，再继之 42mg90min 内静脉滴入，以后用肝素静滴维持。

4. 单链尿激酶型纤溶酶原激活剂　更易在血栓局部发挥纤溶作

用。不激活血浆中纤溶酶原。

5. 乙酰化纤溶酶原链激酶复合物 将链激酶与纤溶酶原结合在一起。

三、适应证

1. 持续性胸痛超过半小时，舌下含服硝酸甘油无效。

2. 相邻2个或更多导联ST段抬高，肢导联＞0.1mV，胸导联＞0.2mV，应排除过早复极综合征。

3. 发病6h以内应尽早溶栓，若6～12h仍有胸痛及ST段抬高且存留R波者，仍可溶栓。

4. 年龄一般＜75岁，但需视患者体质情况而定。高龄患者需注意全身情况、脑血管情况、有无高血压等。

四、禁忌证

1. 近期内(14日)有活动性出血(胃肠道出血、咯血、便血、尿血等)，做过手术、活组织检查、外伤史、有创伤性心肺复苏术(若心肺复苏仅是胸外心脏按压及电除颤而无明显组织损伤时仍可酌情应用)，不能实施压迫部位止血的血管穿刺。

2. 控制不满意的高血压(＞21.3/13.3kPa)不能排除主动脉夹层。

3. 有出血性脑卒中史或半年内有缺血性脑卒中(包括TIA)史者。

4. 严重肝、肾功能障碍或有恶性肿瘤、体质衰弱等。

5. 各种血液病、出血性疾病或出血倾向。

6. 糖尿病视网膜病变。有出血性视网膜病史。

五、合并用药

1. 阿斯匹林 溶栓药物治疗前应口服阿斯匹林300mg。溶栓后纤维蛋白降解产物可以激活血小板功能。阿斯匹林可抑制血小板聚集和释放反应。可预防新血栓形成，增加溶栓效果，最初3～7天每日300mg，以后50～150mg/d维持，需长期服用。

2. 肝素 为预防残余的血栓形成血管再闭塞及增强溶栓效果，SK、UK应用后需待APTT、ACT恢复至对照2倍以内，纤维蛋白原＞100mg时再用。而γt-PA停输后应立即使用。用法：可静滴肝素钠800～1000U/h用2日，但需视ACT或APTT值随时调整剂量，以后肝素钙7500U深部皮下注射，每日2次，一般应用5～7天。SK、UK应用后

也可不静脉用药，而皮下注射。也可在 APTT 或 ACT 监测下静脉用药 1～2 天，以后改皮下注射。

硝酸盐类药物、钙拮抗剂、β 受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)等药物仍需酌情选用。

六、监测项目

1. 溶栓前应查血常规、血小板计数、出凝血时间，溶栓后应定期复查。溶栓前需查血型。

2. 症状及体征。经常询问患者胸痛有无减轻及减轻的程度，仔细观察皮肤、粘膜、咳痰、呕出物、尿有无出血征象。

3. 心电图记录。溶栓前应做 18 导联心电图，溶栓开始后 3h 内每半小时复查 1 次 12 导联心电图(正后壁、右室梗塞仍做 18 导联)，以后定期复查，导联位置还应严格固定。

4. 定时测心肌酶(CK、CK-MB)、血凝和纤溶指标，如纤维蛋白原、凝血时间、凝血酶原时间、ACT、APTT 等。

七、血管再通的判断

1. 临床指征(间接指征)

(1)胸痛自开始用药后 2～3h 内基本缓解或消失。

(2)心电图抬高的 ST 段在 2h 内，抬高最显著的导联下降≥50%。

(3)溶栓开始后 2～3h 内出现再灌注心律失常如加速性室性自主心律、室速、室颤或窦性心动过缓伴一过性低血压；房室或束支阻滞突然消失。

(4)CPK 峰值在发病后 16h 内；CK-MB 峰值在发病后 14h 内。

具备上述 4 项中 2 项或以上者考虑再通，但(1)、(3)项组合不能判定为再通。

2. 直接指征　有条件做冠脉造影则可直接观察血管再通情况，血管再通与否可分四级：

TIMI 0 级：血管闭塞，远端无血流。

TIMI Ⅰ级：造影剂部分通过闭塞部位，但远端无充盈。

TIMI Ⅱ级：部分再灌注，远端能充盈，但造影剂进入及清除的速度较正常的冠脉慢。

TIMI Ⅲ级：完全再灌注，造影剂能完全迅速充盈及清除。

凡达Ⅰ、Ⅱ级者为血管再通。

八、并发症

1. 出血 轻者皮肤和粘膜出血，肉眼或镜下血尿、血痰，重者可有消化道出血、咯血，内脏出血，最严重时可发生颅内出血。出血时需停用肝素及阿斯匹林，并酌情输入纤维蛋白原、血小板或新鲜血等。

2. 过敏反应 用SK易出现，可给予抗过敏药物。

3. 低血压 补充液体，必要时输注多巴胺。下壁心肌梗塞低血压易同时有窦性心动过缓或一过性窦房或房室传导阻滞，可用阿托品或654-Ⅱ治疗。

4. 再灌注心律失常 当出现再灌注性心律失常时，应根据出现的类型而分别给予相应的处理。药物对再灌注心律失常并无明显预防作用。

5. 血管再闭塞 血栓溶解后，原部位再次血栓形成，可出现复发性心前区疼痛，ST段重新抬高，血清CK—MB再次升高，为预防其发生，溶栓治疗应充分，并充分抗凝及抗血小板聚集的药物治疗。再闭塞时可以重复用溶栓剂(但SK不能重复应用)。

九、随访观察

1. 近期

(1)评价溶栓的疗效，血管是否再通？梗塞范围的缩小或延伸。

(2)心功能状态。

(3)心脏并发症，如急性肺水肿、心源性休克、严重的心律失常、室壁瘤、室间隔穿孔、乳头肌断裂、心脏游离壁破裂等。

(4)住院期或5周内死亡及原因。

出院时查X线远达片、超声心动图等。

2. 长期

(1)3个月至半年复查1次，观察临床、心电图、X线、超声等变化，并注意劳动能力及生活质量、活动量、心绞痛和再梗塞情况，有无发生心脏性意外，对死亡者做死因调查。

(2)心肌梗塞后二级预防。

(沈鸿华)

经皮冠状动脉腔内成形术

经皮冠状动脉腔内成形术(PTCA)是用经皮穿刺的方法，送入球囊导管，将球囊送至冠脉狭窄处，对狭窄病变进行扩张的一种心导管介入治疗技术，使缺血心肌重新获得较充足的血流供应。

一、PTCA 治疗机理

当球囊在动脉粥样硬化狭窄段加压扩张时，粥样硬化斑块和血管壁受压，随着球囊内压力的增加，斑块在薄弱处或与正常血管交界处撕裂，撕裂可延伸至内弹力膜、血管中膜，外膜被球囊扩张而伸展，使狭窄的管腔扩大。在球囊扩张部位内膜受损，内皮细胞丢失，但修复过程中内皮细胞可以再生，中层平滑肌细胞增生并可向内膜迁移，使撕裂的斑块、内膜修复。

二、适应证

主要适用于药物治疗症状仍不易控制的冠心病患者，随着技术不断提高与器材不断进展，适应证也在不断扩大。

1. 最理想的适应证是在心功能正常的劳力型心绞痛患者，单支血管近端孤立性、局限性、非钙化性、同心性、不累及重要分支的狭窄性病变，成功率可在 95%以上。

2. 但目前已可用于下列复杂病变或临床情况：

(1)单支多处或多支病变：只要病变适合扩张均可进行，多支病变先扩张对血运重建最重要的血管，再扩张其他血管。

(2)完全闭塞的血管：闭塞时间少于 3 个月，血管供应区内仍有存活心肌，仍可进行 PTCA，但若闭塞时间长，呈慢性完全闭塞病变，闭塞长度长，则成功率低。多支病变一支有完全闭塞病变时，应首先扩张该支血管，成功以后再扩张另一支供应闭塞血管侧支循环的冠脉病变，以免万一发生急性闭塞时导致严重后果。

(3)分叉处病变：可采用双球囊或双导丝技术，以防止扩张时另一分支堵塞。

(4)各型不稳定型心绞痛：当药物治疗效果不满意，而病变又适合扩张时，也应考虑进行，但最好在病情初步稳定后再进行。

(5)急性心肌梗塞:在发病 6～12h 内,PTCA 可使闭塞的血管再通而抢救濒临坏死的心肌,缩小梗塞范围,但主要用于不适合溶栓治疗的患者或溶栓失败仍有明显胸痛或作为对心源性休克的抢救措施,后者可在辅助循环(如主动脉内球囊反搏术)下进行。

美国心脏病学会和美国心脏病协会(ACC/AHA)将冠脉病变分成 ABC 三型:

A 型:病变局限<1cm,同心性,病变节段弯曲度<45°,光滑,无明显钙化、非完全闭塞、非血管开口部或分叉处病变,无血栓,此型成功率高(>85%),危险性小。

B 型:1～2cm 或管状病变,偏心性,近端血管中度弯曲,病变节段>45°、<90°,外形不规则,中度以上钙化,<3 个月完全闭塞性病变,血管开口部或分叉处病变,有血栓,此型成功率为 60%～85%,危险性中等。

C 型:弥漫,>2cm 病变,近端血管极度弯曲,病变节段成角>90°,重度钙化,>3 个月完全闭塞性病变,主要旁支缺乏保护或静脉移植血管的病变,成功率<60%,属高危类型。

三、禁忌证

1. 绝对禁忌证 无保护的左冠脉主干或相当于主干的病变(如前降支、回旋支起始部有严重狭窄)。

2. 相对禁忌证

(1)严重弥漫性病变,特别是多支病变时。

(2)慢性完全闭塞性病变(>6 个月),局部又有桥状侧支或病变呈突然截断者。

(3)狭窄段邻近有明显的扩张性病变或动脉瘤。

(4)有出血性病变或高凝状态的患者。

(5)左室功能严重受损(EF<30%)需慎重。

(6)无条件进行冠脉旁路手术的单位。

冠状狭窄<50%或以冠状动脉痉挛为主者不宜 PTCA 治疗。

四、基本操作方法

患者取平卧位,一般采用股动脉穿刺方法。局部先消毒局麻,穿刺股动脉后,放入带止血活瓣的扩张鞘管,同时也穿刺股静脉以备安置临

时起搏器用。将导引导管送入股动脉逆行插管至所需治疗干预的左或右冠状动脉口，进行不同体位投照下造影，以能清楚显示冠状动脉及病变部位。可应用硝酸甘油后重复造影。血管仍有明显狭窄需做扩张时，先静脉注射肝素 10000U，再从导引导管内送入根据病变及血管情况所选择好型号及大小的球囊导管及导引钢丝，连接好导管及附件，在最合适投照体位的 X 线透视下，将球囊导管推送至导引导管的顶端。然而先把导丝通过病变处直至该支血管的最远端，在插送过程可注射少量造影剂观察，需避免导丝损伤血管，再将球囊沿导丝推送至病变部位，也用注射造影剂来精确确定其部位。球囊到位后，用压力泵将 50%造影剂使其充盈选择合适的压力和时间，每次可逐渐增加（压力 405～1215kPa，即 4～12 个大气压），时间从 30s 至 2min），一般可扩张 2～5 次。随时造影观察其效果，每次扩张时需注意患者症状变化、心电图缺血改变、心率、心律及血压的变化，必需等这些变化恢复后再行下一次的扩张，扩张成功后，将球囊退至导引导管内，导丝仍保留，再需观察效果和有无并发症，若效果满意 15～30min 后，撤出球囊导管和导丝，重复冠脉造影观察，撤出导引导管，但鞘管仍需保留、固定，观察 24h。若无特殊，再拔除压迫止血。

全部操作过程均需在动脉内压力和心电监测情况下进行，并有专人监测。当肝素应用超过 1h，每小时尚需补充 2500～3000U，在操作过程中，根据需要可冠脉内注射硝酸甘油，每次 100～300μg。需视血压、心率、病情而定。

五、扩张成功的标准

ISFC/WHO 对 PTCA 成功的标准定为：①住院期无死亡，扩张后无与扩张有关的心肌梗塞发生，无需急诊冠脉旁路手术等并发症。②扩张后原≥50%狭窄减轻至 50%以下。③原狭窄血管直径增加 20%以上。

一般成功扩张的，心绞痛症状可消失或明显减轻，心电图缺血情况改善或消失，运动耐量增加，心功能改善。

六、术前后的处理

1. 术前准备

（1）事先应先进行冠状动脉造影，选择适应证及器材。

(2)与家属谈话,进行同意手术签字,并解除患者顾虑取得配合。

(3)做常规心电图,术前准备同冠脉造影,但需查血型,必要时备血。

(4)术前3天开始口服阿斯匹林,每天300mg,潘生丁50mg,每日3次。当日晨禁食,但可以服药(硝酸盐、钙拮抗剂、心痛定10mg或地尔硫䓬30mg,阿斯匹林及潘生丁)。

(5)术前肌注安定10mg,建立静脉输液通道。

2. 术后处理

(1)PTCA后应入监护室观察24h,监测患者有无心绞痛出现,心率、心律、血压、心电图变化,心功能状态,若无特殊,24h后可拔除动、静脉鞘管,压迫止血。拔管前后需注意足背动脉搏动及局部有无出血、血肿。若患者出现严重胸痛、血压下降及心电图明显变化等情况,则需返回导管室再次行急诊冠脉造影或PTCA治疗。

(2)术后需连续静滴肝素800～1000U/h,持续24～48h,但在拔除鞘管以前先停用肝素4h,复查ACT或APTT,在正常范围内方可拔除鞘管。有些患者仍需应用肝素者,可在局部压迫、止血,加压包扎后再应用,但需及时监测ACT或APTT。

(3)术后持续静滴硝酸甘油,从15μg/min开始,剂量可逐渐增加至50μg/min,但需视血压、心率情况而调整。

(4)术后3天内每日检查心电图及血清酶。

(5)继续用抗心肌缺血药。地尔硫䓬30mg,每日3次;硝酸甘油在停止静滴后,可选用口服硝酸盐类药物。

(6)阿斯匹林50～150mg/d,需持续服用。也可服用潘生丁50mg,每日3次,或抵克利得250mg,每日1次。

七、并发症及其处理

1. 急性期

(1)PTCA后急性血管闭塞:发生率2%～6%,是严重的并发症,可危及生命,也可发生急性心肌梗塞。造成急性闭塞的原因有冠状动脉形成夹层,内膜严重撕裂、剥脱,局部血栓形成、冠脉痉挛;扩张前为偏心性病变,病变较长,狭窄重,狭窄处血管弯曲或分叉处病变;扩张时球囊直径过大,或球囊扩张时压力过高。发生急性闭塞后,应立即冠脉内

注射硝酸甘油及溶血栓药物，冠脉痉挛时可应用钙拮抗剂。当药物不能缓解时，若导丝仍保留在冠脉内，则再次送入球囊导管扩张闭塞部位。若导丝已撤出，则需使导丝重新通过闭塞处至血管远端，随即再将球囊导管送至闭塞处扩张。扩张时也可应用灌注球囊导管以利于较长时间扩张。球囊扩张后也可酌情局部安置冠脉内支架，若球囊扩张不成功，而病情又重，出现休克，则需在主动脉内囊反搏情况下，急行外科旁路手术治疗。

(2)冠状动脉痉挛：重者可导致心肌梗塞。为预防痉挛发生，术前应服用硝酸盐类药物及钙拮抗剂。术中发生痉挛时，反复冠脉内注射硝酸甘油，应用心痛定等钙拮抗剂。

(3)急性心肌梗塞：发生率为4%～5%，多由冠脉急性闭塞引起，有的与严重长时间的痉挛或血栓形成有关，处理同上。为预防血栓，术后应充分肝素抗凝治疗。

(4)严重的室性心律失常：室性心动过速或心室纤颤，则需立即电转复治疗，并选用利多卡因等抗心律失常药物。

(5)冠状动脉破裂或穿孔：常由导丝或球囊损伤穿破血管引起，易导致心包填塞，需急诊外科治疗。为预防其发生，推送导丝时必需谨慎，不能加以硬力，使导丝在管腔内呈游离状态。

(6)局部血管并发症：动脉血栓形成、栓塞、局部血管损伤、夹层、动静脉瘘、假性动脉瘤、局部出血、血肿、血栓性静脉炎等。需进行内科药物、局部处理或外科治疗等。

2. 慢性期　PTCA后再狭窄。一般发生在术后6个月以内，发生率30%～50%。ISFC/WHO所定成功PTCA后再狭窄的标准为血管腔直径较PTCA后狭窄又增加≥30%，原血管狭窄直径又从扩张后＜50%增至≥50%。需结合临床及心肌缺血客观检查来考虑，并进行造影复查。

再狭窄机制与以下因素有关：球囊扩张时有斑块撕裂及内膜的损伤，内膜下胶原与弹力纤维暴露，血小板粘附和聚集，释放血栓素、血小板源性生长因子、趋化素等，刺激平滑肌细胞增生，并向内膜迁移，成纤维细胞活动增强，这些过度反应导致内膜明显增厚，管腔再狭窄，血栓形成及冠脉痉挛引起血流异常也参与其过程。各型不稳定心绞痛、糖尿

病、高脂血症、吸烟的患者，再狭窄发生率高。扩张前狭窄严重，完全闭塞病变，多支、分叉处病变，狭窄处血管弯曲度大，前降支近端病变也易再狭窄。扩张后残留狭窄重、球囊过大、压力过高、次数过多，也因内膜损伤重又易再狭窄。再狭窄时可酌情选择药物治疗、再次 PTCA 治疗或外科旁路手术治疗。

为预防再狭窄，除了药物治疗的研究外，近来发展了许多冠脉内介入治疗的新技术。

附 冠状动脉介入治疗的新技术

(一)冠状动脉内支架

这是由特殊材料(不锈钢丝、钽合金等)所制成的钢络管状或 Z 形结构，置于冠脉内病变处借助球囊扩张或自扩而固定于病变处，目前大多数是应用球囊扩张型支架，将支架装在球囊上，球囊扩张，支架就能固定。目前已有数种支架以供临床应用，主要用于 PTCA 并发夹层、严重内膜撕裂或急性闭塞情况下，可保持血管通畅，以减少心肌梗塞的发生或避免急诊外科旁路手术治疗。冠脉内支架对防止 PTCA 术后血管壁的弹力回缩也有作用。有的报告认为可减少 PTCA 术后再狭窄的发生率，但尚需继续研究。目前也有在首次冠脉介入治疗时安置支架。支架安置后易有血栓形成，故术后必需进行抗凝治疗(肝素，继之华法令治疗 3～6 个月)，口服，Aspirine、潘生丁，目前也有用抵克力得治疗。术前 3 日至术后 1 个月，每日 2 次，每次 250mg，以后 250mg，每日 1 次，3～6 个月。

(二)冠状动脉斑块旋切术

这是通过机械装置在冠状动脉内将突出在血管腔内引起狭窄的粥样斑块切除移出，减轻冠脉狭窄，目前应用的有：①定向冠脉斑块旋切导管(Simpson 导管)，运用于大血管近端、非迂曲部位的局限性偏心性病变。②冠脉腔内斑块旋切吸引导管(TEC)。③冠脉腔内斑块旋磨导管，利用高速旋转的带有细钻石颗粒的研磨头，将斑块研磨成细小碎屑，可用于较长病变段弥漫性狭窄。④低速旋转导管。

但冠脉斑块旋切也有一定的并发症，且仍未解决再狭窄的发生。

(三)经皮冠状动脉激光成形术

将激光源与光导纤维相结合，利用热效应和光化学效应，将粥样斑块和血栓气化消融。早年应用 Ar^+ 激光及 YAG 激光，继之发展冷效应激光，有准分子激光及 HO…YAG 激光，可气化钙化的斑块、弥漫性病变及阻塞性病变。与 PTCA 合用可提高疗效。

但存在一定并发症，再狭窄率也较高。

(沈澔华)

射频电流导管消融术

一、适用范围

1. 消融房室旁路，根治房室折返性心动过速。

2. 改良房室结，治疗房室结折返性心动过速。

3. 心房扑动（Ⅰ型）。

4. 单形性特发性室速。

5. 束支及分支型室速。

6. 其他类型心动过速视病情而定。

二、适应证

1. 室上性心动过速发作时伴严重血液动力学障碍者或发作时药物难以终止者。

2. 心动过速发作频繁药物不能预防者。

3. 显性预激旁路前传有效不应期短于 250ms，或发生房颤时最短 R-R 间期小于 250ms 者。

4. 虽不属上述情况，但病人要求手术以求根治者。

三、禁忌证

1. 同心腔内电生理检查第 1～6 项。

2. 年龄小于 16 岁者（发作时伴严重血液动力学障碍者除外）。

3. 室速发作时血液动力学严重障碍者。

4. 房扑心房明显扩大者，室速左室明显扩大者。

四、术前准备

1. 同心腔内电生理检查第 1～5 项。

2. 术前静脉补液 1000ml。

3. 术前安置导尿管。

五、术后处理

1. 同心腔内电生理检查 1～4 项。

2. 术后 24h 持续心电监测、血压监测、动态观察心肌血清酶；做超声心动图。

3. 术后次日起口服阿斯匹林 50mg/d，共 3 个月。

六、术中常规

1. 术中持续心电监护，随时观察病情变化，做好心肺复苏准备。

2. 动脉系统操作时间大于 30min 时，给肝素 2000～3000U，以后每小时酌情追加 1000U。

（黄捷英）

心脏瓣膜病的介入性治疗

经皮穿刺球囊瓣膜成形术(PBV)是近年来一项心脏治疗新技术。它将特殊球囊扩张导管经外周血管送到狭窄的心脏瓣膜处，加压充盈球囊，利用扩张的球囊所产生的膨胀力将狭窄的心脏瓣膜口扩大，由于为非手术疗法，创伤小，疗效高(达 95%以上)，痛苦少，术后康复快，易为患者接受，已部分取代了一些心脏外科瓣膜分离手术。这种方法目前已广泛应用于先天或后天性病因所引起的各种瓣膜狭窄，尤其是风湿性心脏病二尖瓣狭窄和先天性肺动脉瓣狭窄。

一、经皮球囊二尖瓣狭窄成形术(PBMV)

1. 原理　用房间隔穿刺术将一根从股静脉进入的特制球囊导管引入左心房，经二尖瓣送入左心室，用造影剂充盈球囊，利用球囊膨胀力使粘连融合的瓣叶撕裂分开，以达到扩大二尖瓣口面积的目的。

2. 适应证

(1)绝对适应证：

①风湿性心脏病，二尖瓣中至重度狭窄，瓣叶无钙化及变形，瓣下结构无明显异常。

②无显著二尖瓣关闭不全，左房内无血栓，无风湿活动，心功能代偿。

③二尖瓣口面积 0.6～1.5cm^2，正常窦性心律。

(2)相对适应证：

①轻至中度二尖瓣钙化合并房颤但左心房内无血栓者。

②二尖瓣分离术后再狭窄。

③不适于外科手术后长期抗凝治疗或妊娠者。

(4)合并轻度二尖瓣关闭不全或主动脉瓣关闭不全。

(5)严重二尖瓣狭窄、肝肾功能不全、不适于换瓣者。

3. 禁忌证

(1)二尖瓣狭窄合并中至重度二尖瓣关闭不全。

(2)二尖瓣狭窄合并中至重度主动脉瓣关闭不全。

(3)二尖瓣狭窄合并主动脉瓣狭窄。

(4)左房血栓或近期内体循环栓塞史。

(5)风湿活动及急性感染。

(6)瓣下结构异常——腱索及乳头肌病变严重。

(7)巨大左心房、妊娠及围产期妇女。

(8)心腔或大血管转位。

(9)主动脉根部明显扩张。

(10)严重心、肝、肾功能不全。

(11)出血及血液病。

4. 主要并发症(3%~9%)

(1)二尖瓣关闭不全。

(2)心脏穿孔及心包填塞。

(3)栓塞。

(4)心律失常。

(5)房间隔缺损。

(6)感染及死亡。

(7)急性肺水肿。

(8)急诊手术(心包填塞、重度二尖瓣关闭不全)。

(9)心绞痛及急性心肌梗塞。

二、经皮球囊肺动脉瓣成形术(PBPV)

1. 原理及方法　经皮股静脉穿刺插入特制的球囊导管经下腔静脉达右心室及肺动脉,使球囊中点于狭窄的肺动脉瓣口,用造影剂充盈球囊,于透视下见球囊因狭窄瓣口压迫形成的腰部凹陷消失,则迅速排空球囊,一般选择单球囊直径较肺动脉瓣环直径大1~2mm即可。

2. 适应证

(1)单纯肺动脉瓣狭窄、肺动脉瓣跨瓣压力阶差>4kPa

(30mmHg),或右心室收缩压>6.67kPa(50mmHg)。

(2)合并右心室流出道狭窄,但疗效较差。

(3)合并三尖瓣狭窄,可同时做三尖瓣球囊扩张。

(4)肺动脉狭窄外科术后或 PBPV 后再狭窄。

3. 禁忌证

(1)严重的继发流出道狭窄。

(2)肺动脉瓣发育不全。

(3)合并大的房间隔缺损或室间隔缺损。

(4)严重肝肾功能损害。

(5)碘过敏。

4. 主要并发症

(1)心律失常。

(2)肺动脉关闭不全。

(3)栓塞。

三、经皮穿刺球囊主动脉瓣成形术(PBAV)

1. 方法 经皮股动脉穿刺逆行插入特制球囊导管,达狭窄的主动脉瓣口处,充盈球囊,扩张主动脉瓣,一般宜选用较瓣环直径小 1mm 左右的球囊直径进行扩张。

2. 适应证 先天性或获得性主动脉瓣狭窄,无明显主动脉瓣关闭不全及排除二叶或单叶主动脉瓣,主动脉瓣跨膜压力差≥6.67kPa(50mmHg)。

3. 禁忌证

(1)合并中度以上主动脉瓣返流或严重瓣叶钙化。

(2)风湿活动的主动脉瓣狭窄。

(3)严重肝肾功能不全及严重冠状动脉病变。

(4)碘过敏。

4. 并发症

(1)主动脉瓣返流。

(2)心律失常。

(3)体循环栓塞。

(4)肺水肿及心源性休克。

(5)心脏穿孔、心包填塞。

(6)急性心肌梗塞。

四、经皮穿刺球囊三尖瓣狭窄成形术(PBTV)

1. 方法　经皮股静脉穿刺将特制的球囊导管推送到三尖瓣口处，加压充盈球囊以扩张狭窄的瓣口。

2. 适应证

(1)先天性或风湿性引起的单纯三尖瓣狭窄跨瓣压力阶差≥0.7kPa(5mmHg)。

(2)三尖瓣狭窄伴轻至中度三尖瓣返流。

3. 禁忌证

(1)严重三尖瓣关闭不全。

(2)合并风湿活动或风湿性三尖瓣狭窄合并瓣下严重病变。

(3)合并房颤者，并有右心房血栓或肺梗塞者。

(4)碘过敏者。

(5)严重肝肾功能不全。

4. 主要并发症

(1)三尖瓣返流。

(2)心律失常。

(3)栓塞。

(4)低血压。

(5)局部血管撕裂、血肿等。

(邬开宪)

人工心脏起搏器的临床应用

人工心脏起搏是用电脉冲刺激心脏，以替代或控制心脏节律的治疗方法。人工心脏起搏器除主要治疗缓慢性心律失常外，还可作为某些快速心律失常的治疗。起搏器由2个部分组成，即脉冲发生器及导线电极，一般采用锂电池作为能源并采用低功耗电路，目前起搏器的预期寿命可达7年以上。电脉冲由脉冲发生器(起搏器)发出，通过导线电极刺

激心脏。起搏方法根据病人临床情况分为临时起搏和永久(埋藏)起搏两种。脉冲发生器在体外经导线电极与心脏相连接的方法称临时起搏术,常用于紧急抢救和心脏病诊断研究。脉冲发生器和导线电极均埋于体内称永久(埋藏)起搏术,永久起搏可分心内膜起搏、心肌起搏及心外膜起搏三种方法,目前使用最多最广的是经静脉心内膜起搏法。

一、心脏起搏器的适应证

1. 临时心脏起搏适应证

(1)急救措施:

①急性心肌梗塞引起的高度房室传导阻滞、完全性房室传导阻滞、三束支阻滞及严重窦性心动过缓、窦性停搏伴晕厥或血液动力学异常者。

②急性心肌炎、药物及电解质紊乱等所致的高度房室传导阻滞、完全性房室传导阻滞及严重窦性心动过缓、窦性停搏伴晕厥者。

③创伤及心脏手术致高度房室传导阻滞、完全性房室传导阻滞伴血液动力学障碍或晕厥者。

④顽固快速性心律失常经药物治疗效果不明显,又不宜做电复律,心律失常本身引起的血液动力学异常者。

(2)保护性应用:

①心脏外科手术时,估计有可能损伤传导系统或手术创伤致局部出血或水肿有可能影响传导系统功能。

②有严重的心律失常或潜在危险的患者在施行手术、心血管介入性治疗、心脏电转复时。

③病人情况不允许立即做永久起搏术或对起搏器依赖而需更换永久起搏器时做紧急过渡起搏。

(3)诊断上应用:

①快速心房起搏心电图负荷试验,适用于不能进行运动试验及冠状动脉造影术,但又怀疑为缺血性心脏病者。

②检查窦房结功能。

③检出隐匿性房室传导阻滞。

④快速心律失常的电生理研究及药物应用观察。

2. 永久(埋藏)起搏适应证

(1)心率过缓性心律失常：

①高度 房室传导阻滞、完全性房室传导阻滞，尤其为希氏束远端阻滞者伴明显心、脑、肾供血不足症状者。

②进展型的房室束支系统的阻滞，尤其是H－V明显延长者。

③心房扑动或心房纤颤伴心室率过缓或有较长心搏间歇，并有重要脏器供血不足症状者。

④颈动脉窦过敏所致的反射性心率过缓伴临床症状，心率＜40次/min，或有长达3s的R-R间歇者。

⑤凡房室传导阻滞或病窦综合征者，心率＜40次/min，或有长达3s的R-R间歇者。

(2)病态窦房结综合征：

①有明显心、脑、肾等重要脏器供血不足症状的窦性心动过缓，心室率＜45次/min。

②间歇地发生窦性停搏，长R-R间歇＞3s，窦房阻滞伴晕厥或眩晕发作。

③心动过缓－心动过速综合征可于起搏器保护下应用药物治疗。

④双结病变。

(3)快速心律失常：各种类型的折返型阵发性心动过速(如房室折返型、房室结内折返型、房内折返型等)频繁反复发作，药物及其他方法治疗不满意者，可安置自动型抗心动过速起搏器，对频繁发作室性心动过速、心室颤动者可安置埋藏或自动心脏复律除颤器。

3. 下述情况暂缓行永久起搏术

(1)局部化脓性感染或全身感染性疾病。

(2)出血性疾病及有出血倾向。

(3)严重心、肝、肾功能障碍。

(4)严重水电解质平衡紊乱及酸碱平衡紊乱。

(5)慢性病的临终期。

二、心脏起搏器类型、功能及其选择

1. 起搏器命名代码　近年应用5位字母代码来表示起搏器的特性和功能(表29－4)。

表 29—4 心脏起搏器 5 位字母代码

位置	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	Ⅳ	Ⅴ
功 能	起搏心腔	感知心腔	反应方式	程控功能	抗心动过速功能
代码字	V(心室)	V(心室)	T(触发)	P(程控)	P(抗心动过速起搏)
	A(心房)	A(心房)	I(抑制)	M(多程控)	S(电转复)
	D(房室)	D(房室)	D(T+I)	0(无)	D(P+S)
		0(无)	0(无)	R(频率应答)	E(体外控制脉冲发放)
				C(遥测)	0(无)

注:位置Ⅰ～Ⅲ属于抗心动过缓。

命名代码举例:

VVIR:起搏器属于心室起搏、心室感知、R 波抑制型,其起搏频率自动调节(自适应)。

DDDMD:起搏器对于房室均具有起搏或感知功能,并且触发与抑制两种方式兼备,参数程控可调。

2. 常用起搏器类型及选择

(1)固定频率起搏器(AOO、VOO):脉冲发生器以固定频率发放脉冲,不受患者自身心率的影响,其结构简单无同步功能,易发生"竞争心律",临床已不应用。

(2)心室抑制型按需起搏器(VVI):电极植入心室,可起搏心室又可感知心室,与心室同步。当患者自身心室率慢于起搏器的频率时,起搏器将规则地发放电脉冲,反之不发放脉冲。如有早搏出现,起搏器将感知早搏而抑制,暂停发放一次起搏脉冲,其后如病人的自发心搏不再发生,起搏器将等待一段时间(逸搏间期),再重新按其起搏频率发放脉冲,因而避免了"竞争心律"发生。为目前临床应用最广泛的起搏器,适用于房室传导阻滞或/和心室率缓慢的心房纤颤、心房扑动及病态窦房结综合征,其缺点为心排血量降低,部分患者有起搏器综合征,故不适宜用于起搏器综合征及心功能代偿不良者。

(3)心房抑制型按需起搏器(AAI):电极植入右心房可起搏心房又可感知心房激动,主要用于房室传导正常而无快速房性心律失常的病态窦房结综合征者,可保留正常的房室顺序收缩及正常的心室除极顺

序，使血液动力学改变接近生理状态，为最简单的生理性起搏器。房室传导障碍、慢性房颤一房扑、心房应激性低下及心房内电信号过低者禁用。

(4)房室顺序起搏器(DVI)：有心房心室二根电极，心室感知，心房心室起搏，如心房无自身激动，心房电极发放电脉冲激动心房，经过一定时间延迟后，心室电极发放电脉冲激动心室，如有心室自身激动时，起搏器被抑制，此型起搏器保持良好的生理功能，适用于病窦综合征伴房室传导阻滞、心室率较慢的窦性心动过缓、起搏综合征、某些折返性心动过速者，其缺点为不可感知心房的活动，可有心房节律的竞争，不适用于房颤或房扑者。

(5)房室全自动起搏器(DDD)：双心腔起搏，双心腔感知，可按顺序起搏心房和心室，又可感知心房和心室自身的电活动，感知后的反应方式为触发型或抑制型两种，有多种功能，可根据心脏和电生理情况而自动选择和更换发放脉冲的方式，保持房室的顺序协调收缩，并避免P波和/或QRS波发生心律竞争。适用于房室传导阻滞和/或病态窦房结综合征者，对于慢性心房纤颤或心房扑动、心房应激性低下、心房内电信号幅度过低者不适宜应用，其缺点为耗电大，寿命短，价格高，对于有逆行室房传导者可发生起搏介导性折返性心动过速。

(6)频率应答型(R)起搏器：可根据机体代谢的要求而自动调节心脏起搏频率，从而跟随适应机体代谢要求。是继DDD起搏器之后出现的更符合人体生理要求的起搏器，频率应答功能可分别在VVI、AAI、DDI方式上加用，成为VVIR、AAIR、DDIR方式。适用于心脏变时能力不良(机体活动后心率不能相应升高)及需从事较重体力活动者，对于心率加快后发生心衰、心绞痛等者不宜应用。

(7)抗心动过速起搏器：适用于各种类型的折返型阵发性心动过速频繁发作、药物治疗效差者，由于价格昂贵，不是根治性措施，也不能预防其发作，目前临床应用价值已被射频消融治疗取代。

(8)埋藏式自动心脏复律除颤器(AICD)：为频繁发作的室性心动过速、室扑、室颤者的有效治疗手段，它可识别室速、室扑和室颤，一经识别立即予以除颤和转复治疗。目前新一代的自动复律除颤器把抗心动过速的程序刺激和抗心动过缓的支持起搏功能有机组合，它可施行

有层次的抗心律失常治疗，对室性心动过速先用抗心动过速起搏程序刺激，无效则以同步、低能电击，仍无效则以高能量电击。如复律后心率慢，则予以起搏治疗。

(9)具有程序控制功能的起搏器：对于永久埋藏式起搏器，可于体外用程序控制器改变起搏器的工作方式及参数，临床上常对起搏器频率、脉宽、感知功能及脉冲幅度等进行程控，使患者获得最大心排血量，达到最佳起搏效果，降低电能消耗，延长其起搏使用年限，近年来有的起搏器程控功能已扩展到监测心律，储存资料，进行遥控通讯功能，更方便医生与起搏患者之间的随访联络。

三、起搏器并发症

1. 与手术有关的并发症

(1)心律失常：为常见并发症。当电极进入心腔尤其是心室流出道时，刺激心内膜，或安置电极于心肌、心外膜时，均可引起心律失常。常见室性早搏、室上性早搏、室性心动过速等，此时一般调整电极位置，心律失常可消失，术中需备有抗心律失常药物及急救设备，如除颤器等。安置起搏器后由于电极脱位、电极导管在心内张力过高、心肌损伤或穿孔、起搏器故障等因素，均可引起各种心律失常。

(2)电极脱位：为心内膜电极最常见并发症，90%发生于术后 1 周内，以术后 24h 内发生率最高，与手术操作、电极形状及心内膜状态有关。一经发现脱位，应立即重置电极导管。

(3)心脏穿孔：较少见，多发生于术后 4～5 天内。与心室肌较薄、电极过硬、术者操作粗暴及电极导管于心脏内张力过大等因素有关。表现为患者起搏失灵，原症状复发，膈神经和肋间肌、腹肌受刺激而出现的肌肉抽搐及呃逆、胸痛等，局部可出现心包摩擦音、心包积血、心包填塞罕见。此时 X 线透视电极尖端不在心腔内，心电图表现为无起搏或外膜起搏的 QRS 波图形，电轴左偏变为右偏，由原来左束支传导阻滞图形变成右束支传导阻滞，一般无严重后果，除非心包填塞而行开胸手术治疗。多数于 X 线透视下轻轻撤出电极，重置电极即可。

(4)膈肌收缩：由于导管电极嵌入心室肌、肌小梁的张力过大，或电极靠近膈面，刺激膈神经所致，表现与起搏频率一致的呃逆和胸腹部局部肌肉抽动，应重新调整电极位置。预防办法为术中可将阈值升至

10V，脉宽 0.5ms 起搏，如有局部跳动，可更换位置。

(5)感染：是常见并发症之一，发生率达 0.4%～6%。多见于局部感染，全身感染罕见，与手术时无菌条件、止血不彻底、手术时间过长、囊袋皮肤张力过大等因素有关，故术中应注意无菌操作，缩短手术时间，彻底止血，常规应用抗生素。对囊袋感染者，保守治疗无效，应尽早另选部位重置起搏器。

(6)局部皮肤坏死：多因导管电极埋置过浅、年老消瘦、皮下组织菲薄、止血不彻底、皮下囊袋太小太浅等因素有关。表现局部可有疼痛、红肿、甚至破溃，局部导线或起搏器外露，应立即采取措施，否则会致全身性感染或引起感染性心内膜炎。如局部红肿应用大量抗生素，如发生破溃，应另找途径重置起搏器。

(7)经锁骨下静脉穿刺放置起搏电极导管：为目前常用的心内膜电极导管安置方法，但操作不当可发生气胸、血胸、空气栓塞等并发症。

(8)经胸或剑突下安置心外膜心肌电极：操作不当，亦可发生气胸、血胸、心包炎、感染等并发症。

2. 与起搏器有关的并发症

(1)电极导线断裂或绝缘不良：其发生原因为电极导管质量差、电极老化变质，不适当地灭菌处理，植入术中操作不慎致导线损伤，导管于体内过度弯曲等。X 线检查较难发现导线断裂，主要通过心电图及临床症状分析。导线折断者，心电图可有起搏失败，病人具有安置起搏器前症状。导线断裂而绝缘良好，可表现为时断时续的间歇性起搏。如导线未断而绝缘不良，可表现为起搏器能源过早消耗，应立即重植新的导管电极。

(2)电池过早耗竭：主要为电池质量问题。目前用锂－碘电池，性能稳定，已较少发生电池过早耗竭。其次还需注意电极与起搏器连接处必须密封完好，否则体液内流致短路。如在起搏器保险期内发生起搏频率变慢，为起搏器电池耗竭信号，如频率下降＞10%时应视为更换起搏器的指征。

(3)起搏器埋藏处肌肉跳动：此为放反起搏器阳极面，使之向下与肌肉接触，或电极与起搏器连接处绝缘不良，致局部放电所致。发生此情况应重新埋置起搏器。

(4)起搏频率奔放：系由于电子元件故障线路不稳，使起搏频率突然增加至 120～400 次/min，严重者可致心室纤颤。此时应立即切断电极导管，更换新起搏器。如置入起搏器后频率突增 10～15 次/min，应高度怀疑起搏器电子元件故障。

(5)起搏阈值升高：安置起搏电极后，由于心内膜或心肌局部水肿或极化电解质的释放，常使起搏阈值增高。术后 1～2 周阈值可升高 2～3 倍，2 周后逐渐下降，1 个月后稳定。如持续升高，多为电极位置不佳，与心内膜接触不良，应予以重置。

(6)起搏器感知功能不良：起搏器感知的信号必须发生于不应期之外，而且必须有足够高的振幅。如应感知的信号不感知，即感知不足，可发生竞争心律或短的 R-R 间歇，其原因也为电极位置不良、起搏阈值增高或电极移位。如起搏器感知本不应感知的信号，如 T 波、干扰电讯号、骨骼肌电信号等，称感知过度。此时抑制起搏功能，患者可有头晕，甚至晕厥，心电图可见有较长 R-R 间歇。发生感知功能不良时，应通过体外程控起搏器的感知灵敏度、起搏器不应期等参数予以纠正。

(7)起搏器综合征：部分病人在安置 VVI 起搏器后，由于心室起搏丧失了房室同步协调收缩和心室肌正常的激动顺序，导致心室充盈减少、心排血量下降，表现为脉弱、头晕、血压降低、心悸、乏力等起搏器综合征征象，有的可以好转，有的需更换生理性起搏器。

(8)心脏功能减退：与原发疾病、术前患者心功能及安置起搏器类型有关。对于心脏功能差，如充血性心肌病、缺血性心脏病、老年性退行性变、年迈者，如安置 VVI 起搏器后心功能会逐渐减退，有条件应安置生理性起搏器。

(9)起搏器介导的心动过速：多为房室同步型起搏器(如 DDD 起搏器)，应用过程中由起搏器引发，又由起搏器维持的心动过速，其产生原因为患者存在室房逆传功能，其逆传时间长于心室后心房不应期，多由室性早搏引起，室早发生后，经室房逆传入心房，被心房电极感知，触发心室起搏，心室起搏后又经室房逆传入心房，再次被心房电极感知而触发心室起搏，如此周而复往，形成心动过速。另一原因为患者原有快速心动过速，因为有房室传导阻滞不能下传，由于安置了起搏器并充当了前传的房室旁道，其特点：P-R 间期等于起搏器的 A-V 间期，每个 QRS

波前均有起搏信号，心动过速的心室率等于或小于起搏器上限频率。如发生起搏器介导心动过速，应立即将磁铁放于埋藏起搏器处，使起搏器失去感知功能，即可终止心动过速，并应用抗心律失常药物以预防其发作。对有室房逆传者，应选择合适药物消除室房逆传或选择合适起搏器类型。

四、起搏器故障的发现方法

1. 脉搏监测　嘱安置起搏器的患者每日数自己的脉搏1次，并记录，同时与半导体收音机对照，将收音机放于起搏器上边，调谐收音机旋钮至射频端时，可听到起搏器脉冲音响，如音响节律与所触脉搏同步，示脉搏为起搏节律。

2. 磁铁试验　按需功能起搏器加上磁铁后使起搏器性能变为固定频率型，可见脉冲信号，用以判定有无起搏功能障碍。如病人有自身心率时，并超过起搏器本身频率，则起搏器不发放脉冲，此时加上磁铁后，起搏器转为固定频率，可有全部起搏信号，数目与埋藏时一致。如无脉冲信号出现，或有脉冲信号出现但频率增加或减少，或于自身心搏的不应期之外不起搏，示起搏器功能障碍。

3. 心电图检查　为常用可靠判定方法。如每个起搏信号之后均有QRS波，其频率与安装时起搏频率一致，示起搏功能良好。如自身节律之后的逸搏间期内无起搏信号，示起搏器感知功能良好。

4. 胸壁刺激试验　为观察自身心律和起搏器感知能力，嘱患者仰卧，用2个吸杯电极，阳极放于与埋藏起搏器相应的胸壁上，阴极放于心内膜电极相应的心尖胸壁上，将两电极与体外起搏器相连接，用高于埋藏起搏器10～20次/min的频率行胸壁刺激，其强度为1～10V，直至完全抑制起搏脉冲为止。一般观察2～3s，如无自身心率，则应停止操作，以免发生意外。

5. 起搏分析仪　可对脉宽、起搏频率和脉冲间期等进行测试。

五、起搏器随访

开始每月随访1次，以便及时了解患者对起搏器的适应情况，及时调整起搏器工作参数，3～6个月后可每隔3～4个月随访1次。预计接近起搏器寿命期限时，应半月至1个月随访1次，使之能及时更换起搏器，确保患者生命安全。随访内容为起搏器工作状态、心率、心律、心功

能及各脏器供血情况、体力及生活能力的改变、有无起搏器并发症等情况。做心电图、起搏分析仪测试，指导患者牢记自己是心脏起搏器患者，避免进入高频电磁场所，如电视发射台、高压电站、广播台、理疗室等处，以免干扰起搏器功能而发生意外。需要进行其他疾病治疗时，必需告诉医师已安置了心脏起搏器。

（郑开宪）

经食管心房起搏术

经食管心房起搏是一种简便易行、无创性的心脏电生理检查、治疗技术，自 80 年代初在我国开展以来，日渐受到重视，其在一些临床常见心律失常的诊断、治疗及预后判断方面，起着非常重要的作用。在本节中简要介绍一下有关经食管心房起搏的原理、设备、操作方法及临床应用。

一、经食管心房调搏概况

1. 原理　食管与心脏都位于纵隔腔，心脏在前，食管在后，食管的前壁与左心房后内侧壁紧贴在一起，因此可经食管导管电极记录心脏电活动或发放电刺激脉冲，经食管粘膜传递至左心房并起搏心脏。

2. 设备

(1)记录仪：普通心电图机即可。如有条件配有心电示波设备则更为理想，在检查过程中可随时观察病人自身及起搏心电图变化，既省时又节约心电图纸。

(2)心脏电生理刺激仪：是进行心脏电生理检查的专用仪器，主要包括心电信号感知器和刺激脉冲发生器两部分。前者功能为通过心电信号输入线感受检查心电信号(R 波或 P 波)，后者是经食管(或心腔内)导管电极发放电刺激脉冲以起搏心脏。按心脏电生理检查的要求，目前这种仪器电脉冲的发放是以各种不同形式编排的。

(3)导管电极：通常使用的是专门为食道心房起搏设计的双极或四极导管，电极宽 5mm，间极 2～3cm，一般是电极面积越大，两电极间距越远，起搏阈值越低。

3. 临床适用范围

(1)窦房结功能测定。

(2)房室传导功能检查。

(3)房室结双径路传导诊断。

(4)旁道电生理检查。

(5)房室传导系统不应期的测定。

(6)室上性心动过速的电生理研究。

(7)终止室上性心动过速。

(8)紧急心房起搏终止继发于长 Q-T 间期的多形性室性心动过速。

(9)经食管心房起搏负荷试验用于诊断冠心病。

(10)使用特殊的心室起搏电极导管可进行心室起搏，用于某些室性心动过速的诊断及治疗。

(11)电药理学检查。

(12)某些特殊的电生理现象研究(如房室传导裂隙现象等)。

4. 经食管心房起搏术评价

(1)优点：

①与心内电生理检查比较，有良好的相关性，特别是对窦房结功能、房室结传导功能的检测，房室结双径路传导、阵发性室上性心动过速的诊断等方面。且本法属无创性检查，病人易于接受，并可重复检查，便于随访、对照。

②设备简单，仪器便于携带，适用现场急救。

③操作方法简便，易于掌握，便于推广。

(2)缺点：

①检查时部分患者有烧灼感、极少数病人不能耐受。

②与心内电生理检查相比，有一定局限性，尚不能完全代替，特别是对于希氏束以下的传导阻滞及室内折返性心动过速，不宜使用本法。

二、经食管心房起搏的方法学

1. 病人准备

(1)通过询问病史、体格检查及必要的辅助检查等，选择适应证，明确检查目的。

(2)如以诊断为目的,检查前应停用有关影响检查结果的药物。

(3)术前向病人说明此项检查的必要性及可能出现的不适,以取得病人合作。

(4)检查日应空腹 4h 以上。

2. 人员及设备准备

(1)检查人员应能熟练掌握心脏电生理刺激仪的各项功能,并能熟练分析及判断电生理检查结果。

(2)应有临床医生在场,随时观察及处理病人检查中可能出现的问题。

(3)各种仪器设备应安全、无故障。

(4)检查室内应准备有各种急救药品及设备(如氧气、除颤器等),以备万一。

3. 操作方法

(1)描记常规心电图。

(2)安置食管导管电极。

①病人取仰卧位或坐位。

②将导管前端略弯一弧度,经鼻孔(亦可经口腔)插入,达咽部时,嘱病人做吞咽动作,并顺势将导管送入食管,徐徐推进,至 35～40cm 即可。如病人出现呛咳,可能系导管误入气管,但并无危险,应立即将导管拔出重新送入。插管中应避免导管在口腔或食道内打圈,否则无法判断导管进入食管的深度或使食管导管电极无法与食管前壁贴近。

(3)食管电极定位:根据食管导联心电图定位(图 18)。

①食管导联心电图描记方法:目前多采用的是食管导联单极心电图,记录时将某一胸前导联电极与食管电极的某一电极相连,并将心电图机的导联选择开关置于该导联处即可。例如,将 V_1 导联的电极与食管电极最远端的电极相连,心电图机导联选择开关置于 V_1 的一档,即可描记出食管导联最远端电极的"食管导联心电图"。如果我们把 V_1～V_4 导联电极依次与食管电极的 4 个电极相连,就可以在 V_1～V_4 档分别记录食管内不同深度的"食管导联心电图"。

②食管电极的定位:即选择最佳起搏点,一般选择食管导联心电图上 P 波正负双向或直立、振幅最高大部位为最佳起搏点,因此处最贴

近左心房。此外，还可参考食管电极插入的深度，一般男性 38cm（指电极距鼻前孔长度），女性 35cm，再根据受检者身高适当调整导管深度，寻找最佳起搏点。

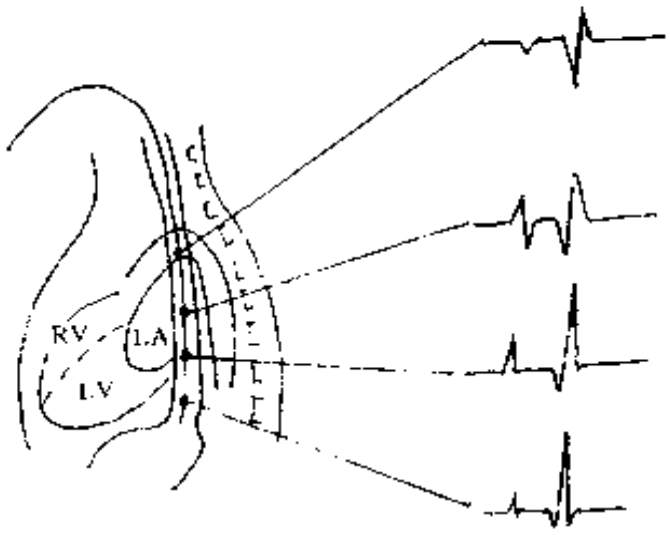


图 18　食道内不同深度位置的食管导联心电图

（4）心房起搏：

①连接刺激脉冲输出线：将刺激脉冲输出线的两极分别与食管电极中的两极相连，也可直接将食管电极导管插入心脏电生理刺激仪的输出插座。

②发放起搏脉冲：将刺激仪电压输出方式选择在食道一档，起搏频率调至高于受检者自身心率 10～20 次/min 水平、起搏脉冲宽度 10ms 处，起搏电压从 0V 开始，逐渐增加，直至每个刺激信号（起搏信号）后均可见紧随其后的心房波（P 波）为止。能完全带动心房起搏的最低起搏电压称"起搏阈值"。食管电极处于最佳位置时，起搏阈值较低，15～20V 即可，通常情况下不应超过 25V。如起搏阈值过高，应查找原因，重新调整电极位置。确定起搏阈值后提高输出电压 2～3V，作为检查中的实际输出电压。

③记录起搏心电图：因经食管心房起搏采用的是双极起搏，故起搏信号多高大，在常规心电图各导联中均易辨认。但通常检查过程中以 V_1 导联记录为主，这是因为该导联能清楚显示心房起搏时的 P 波。如

能同步记录多导联心电图，能使起搏的心房波更易于辨认。值得注意的是，如果起搏信号后无P波而且紧随起搏信号后的是宽大畸形的QRS波，则可能是食管电极插入过深、同时起搏电压过大而造成的心室起搏，应重新调整电极位置及起搏电压。

③如做与自身节律（心房或心室）配对的早搏刺激（详见下一节的程控刺激方式），需在心房起搏时连接心电信号输入线，以便感知心电信号，同时应调节感知灵敏度及感知反拗期至一适当水平。

4. 刺激脉冲的发放方式

（1）非程控刺激法：又称非程序刺激法或S_1S_1刺激法，即仅发放一种恒定频率脉冲连续刺激心脏（心房或心室），其中包括：

①超速起搏（Overdrive pacing）：其起搏频率超过受检者自身心率的起搏称超速起搏（Overdrive pacing）或称超速抑制（Overdrive suppression）。超速起搏通常又分为：

第一，分级递增起搏（Incremental pacing）：

实施方法：从比受检者自身心率快10～20次/min的频率开始，每次递增起搏频率10次/min，或每次减少起搏周期20～30ms，每级（即每个起搏频率）持续20个心动周期或20～30s，间隔1～2min，逐级增快起搏频率。其最快频率视检查目的而定，一般不超过180～200次/min。

适用范围：窦房结恢复时间测定（SNRT）、窦房传导时间测定（SACT）、房室传导功能测定，诊断房室结双径路，诊断可疑预激综合征，诱发（和终止）阵发性室上性心动过速，心脏负荷试验等。

第二，连续递增起搏（Ramping pacing）：

实施方法：从较低频率开始，连续而缓慢地递增起搏频率，直至达到预定目的。

适用范围：主要用于诱发或终止室上性心动过速。

第三，短阵快速起搏（Burst pacing）：亦称猝发刺激。

实施方法：突然发出比心动过速的患者的自身频率快20～30次/min的起搏脉冲10～20次，以达1∶1夺获目的。

适用范围：终止阵发性室上性心动过速及心房扑动。

第四，短阵半脉冲起搏（Trains pacing）：又称超短阵猝发刺激。

实施方法：突然发出 3～5 个 250～300 次/min 的起搏脉冲，夺获心房。

适用范围：终止阵发性室上性心动过速。

2 亚速起搏(Underdrive pacing)：以低于患者心率的频率起搏，称为亚速起搏。

实施方法：用低于患者心动过速的频率发出脉冲，对心脏进行非同步起搏。由于是非同步起搏，刺激随机落入自身心动周期的各个阶段，故在持续刺激过程中，当某一起搏脉冲恰好落入心动过速的终止窗口时，心动过速立即终止。此种方法常需较长时间的刺激方可有效。

适用范围：终止阵发性室上性心动过速，特别是那些频率过快的室上速。

(2)程控期前刺激法：又称程序早搏刺激法(Program ectopic stimulation，PES)。

1 概念：程序刺激是在受检者自身(窦性)心律或起搏心律基础上，程控输入一个或多个早搏脉冲，刺激心脏，同时依次增加或缩短早搏配对间期，即程序扫描心动周期的各个时间段，观察心脏电活动的变化，研究、诊断和治疗心律失常。

2 程序刺激的编排方式：

S_2 刺激：又称单个早搏刺激，又分为 RS_2(或 PS_2)法和 S_1S_2 法。在自律心律基础上发放一个早搏刺激脉冲(S_2)，称 RS_2(刺激仪所感知的自身信号及发放 S_2 的同步信号为 R 波)法或 PS_2(刺激仪所感知的自身信号及发放 S_2 的同步信号为 P 波)法。在基础起搏心律(S_1 刺激)的基础上发放一个早搏刺激脉冲者称 S_1S_2 法。每次增加或缩短的 RS_2(PS_2)或 S_1S_2 间期称扫描的"步长"。通常临床多采用 S_1S_2 刺激法(8 个 S_1 刺激后加 1 个 S_2 刺激)，为达到检查或治疗目的，可选用多个基础刺激周期(即 S_1S_1 周期)进行反复程序扫描，扫描步长一般取 10ms。

S_2S_3 刺激：又称 2 个早搏刺激，同样可分为 RS_2S_3(PS_2S_3)法及 $S_1S_2S_3$ 法。扫描时 S_1S_2 不变，S_2S_3 间期逐渐增加或减少，以增加诱发心动过速的机率。

多个早搏刺激法：包括 3～4 个早搏刺激，目的同 S_1S_2 刺激法。

3 程序刺激的步骤：在程序刺激检查的过程中，一般先用 S_2 刺激，

可由舒张晚期开始，以步长 10ms 递减直至心房不应期，也可从心房不应期开始以步长 10ms 递增至舒张晚期。如应用 S_2 刺激未达检查或治疗目的，可按同样方法依次增发 S_2、S_3 刺激，设定早搏联律间期的原则是 $S_1S_1 > S_1S_2 > S_2S_3 > S_3S_4$。

①临床应用：测定心脏正常及异常传导系统的不应期；诊断房室结双径路及揭示房室传导裂隙现象；诊断预激综合征；诱发及终止室上性心动过速；心室程序刺激用于诱发和终止室性心动过速。

三、经食管心房起搏的临床应用

1. 窦房结功能测定　主要包括窦房结恢复时间(Sinus nodal recovery time，SNRT)及窦房传导时间(Sinus atrial conduction time，SACT)的测定两部分。

(1)窦房结恢复时间(SNRT)：

①方法：以高于受检者自主心率 10 次/min 的频率开始分级递增，每级频率增加 10 次/min，持续时间 1min，直至达 160 次/min。测量最后一个脉冲信号至第一个恢复窦性 P 波之间的时间，即为窦房结恢复时间。

②观察指标：

最大窦房结恢复时间(SNRTmax)：各种频率刺激中最长的窦房结恢复时间。正常值为 700～1500ms，>1600ms 为阳性，>2000ms 者可明确有窦房结功能障碍。

校正的窦房结恢复时间(CSNRT)：CSNRT = SNRT − SCL(SCL 为病人自身的窦性心率的周长)。正常值：450～600ms，大于 600ms 为异常。

窦房结恢复时间指数(SNRTI)：CSNRTI = SNRT/SCL × 100%。正常值<150%，≥160%者为异常。

其他：少数窦房结功能减退病人 SNRT 不延长，但其后(第 2～5 个窦性周期)出现周期延长现象，称继发性抑制现象；还有的病人刺激脉冲信号停止后，恢复的不是窦性心律而是房室交界区逸搏心律。这两种现象也是窦房结功能低下的表现。

③临床意义：窦房结恢复时间的长短反映了窦房结在受到超速抑制后自律性恢复功能，是目前判定窦房结功能的最有价值的一项检查，

是证实病窦综合征的最可靠的激发试验。当窦房结恢复时间明显延长时（>2000ms），基本可确定病窦综合征的诊断。当然对病人的最终诊断应结合临床，如应排除迷走神经张力的影响等，必要时可在注射阿托品后重复本项检查。此外，有些临床上高度怀疑病窦综合征者而SNRT却在正常范围，其原因可能：存在窦房阻滞或房内阻滞，使刺激脉冲仅部分到达窦房结，因而未能有效抑制窦房结；刺激的频率或时间不足以抑制窦房结及最后一次脉冲刺激进入N区而发生窦房折返。

(2)窦房传导时间(SACT)：

①原理：随早搏刺激发生的时间不同，窦房结对刺激表现出4个不同的反应区：

Ⅰ区反应（窦房结非重建区或称代偿区）：为房早刺激（S_2）落在心动周期的舒张晚期，此时窦房结已发出冲动并与早搏刺激引起的心房激动（A_2）在窦房交界区相遇，从而干扰掉一次窦性激动，但对窦性节律并未发生影响，窦房结仍以原节律发放冲动，表现为房早后有一个完全性代偿间歇：即$(A_1-A_2)+(A_2-A_3)=2(A_1-A_1)$（$A_1$：原有的窦性心房波；$A_2$：$S_2$引起的心房波；$A_3$：$A_2$之后的第一个窦性心房波）。

Ⅱ区反应（窦房结重整区、平台期）：当S_2配对间期在Ⅰ区基础上继续缩短，S_2引起的心房激动（A_2）将经过窦房交界区进入窦房结，将尚未发放冲动的窦房结提前除极。结果，使窦房结重新以自己固有的窦性周期安排，发放下一次冲动并激动心房（A_3）。此时A_2～A_3间期将不受早搏刺激配对间期的影响而恒定，其为三个时间之和：早搏激动从心房逆传至窦房结时间；窦性周期长度；窦房结发放冲动传至心房的时间。(A_2-A_3)与(A_1-A_1)之差的1/2被认为窦房传导时间（假定激动从房到窦的传入时间与从窦到房的传出时间相等）。Ⅱ区的特征是：房性早搏的代偿间期不完全，$(A_1-A_3)<2(A_1-A_1)$。

Ⅲ区反应（窦房结插入区、窦房结不应区）：S_2配对间期在Ⅱ区基础上继续缩短而进入窦房结不应期，此时S_2引起的A_2不能进入窦房结，窦房结未受到干扰而仍以固有的间隔发放冲动形成插入性房早，无代偿间歇，即$A_1-A_3=A_1-A_1$。

Ⅳ区反应（窦房折返区）：S_2刺激更加提前，正值窦房交界区的相对不应期，激动在此处发生折返并再次激动心房。此区特征为A_1-A_3

$<A_1-A_1$。

经食管心房起搏测定窦房传导时间的原理，就是在心房舒张期中，给予从长到短的不同配对间期的心房早搏刺激，当证实早搏刺激进入Ⅱ区时，则可计算窦房传导时间。

②方法：

程控早搏刺激法(S_1S_2法)：又称Strauss法，以高于自主心律5～10次/min的频率作为基础刺激，并以略低于基础周期长度的S_1S_2间期开始递减，扫描，当出现$S_2-A_3>S_1-S_1$时，即已进入Ⅱ区。当S_1S_2缩短、S_2-A_3恒定或变化甚小，能连续稳定4个恢复周期以上时，可计算SACT。

$$SACT_S=\frac{(S_2-A_3)-(S_1-S_1)}{2}$$

由于脉冲刺激可对窦房结自律性产生影响，使其重建延迟，目前多采用Breithardt计算法。

$$SACT_B=\frac{(S_2-A_3)-(A_3-A_4)}{2}$$

A_4即A_3后的一个窦性心房波。

连续刺激法：又称Narula法。

用比自身心率快5～10次/min的S_1刺激8～10次后，测量最后一个S_1至第一个恢复的窦性心房波之间的间期，减去基础窦性心律间期($A-A_1$)除以2，为窦房传导时间。应重复测定5次，取平均值。

$$SACT_N=\frac{(S_1-A)-(A-A)}{2}$$

正常值：正常<160ms，老年人<180ms。

③临床意义：窦房传导时间测定的影响因素较多，故其价值较心内法为低，应结合临床进行判断。

2. 房室前传功能测定

(1)方法：采用S_1S_1分级递增法逐级起搏心房，观察房室传导情况及室内传导情况。如起搏频率低于130次/min，已出现Ⅱ度及Ⅱ度以上房室传导阻滞，应静注阿托品1～2mg后重复检查。

(2)结果判断：应用阿托品后10min以内若文氏阻滞点(即出现文氏型Ⅱ度房室传导阻滞的最低起搏频率)小于130次/min，说明房室前

向传导功能低下；起搏频率小于150次/min即出现束支阻滞型QRS波，提示隐匿性希浦系统传导障碍。

(3)临床意义：

①病窦综合征者如房室前传功能低下，不宜接受AAI起搏治疗。

②原因不明晕厥者如出现房室前传功能障碍或希浦系统传导障碍，提示阵发性房室传导阻滞的可能性，应进一步做希氏束电图检查。

3. 房室结双径路(AVNDP)及房室结折返性心动过速(AVNRT)(慢—快型)的诊断

(1)原理：房室结折返性心动过速(AVNRT)占阵发室上速中的40%左右，其发生机理为房室结区存在有电生理特性不同的快、慢两条传导途径：多数情况下慢径传导速度慢、不应期短，快径传导速度快但不应期长，故通过心房刺激可区分出性质不同的两条径路，并诱发AVNRT(慢—快型)。这种心动过速以慢径为前传肢，快径为逆传肢，故称慢—快型。

(2)方法：采用S_1S_1分级递增法及S_1S_2早搏刺激法程序扫描。

(3)诊断标准：

①房室结双径路诊断标准：当以某一频率S_1S_1刺激时，出现长短两种SR间期，其相差大于60ms，或长、短两种SR间期交替出现，其间无R波脱落；以某一频率S_1S_1刺激时出现不典型文氏现象，即SR延长不是逐渐增加而是突然跳跃式增幅，其幅度大于60ms；S_1S_2扫描刺激时，在某一临界间期，S_1S_2减少10ms，S_2R_2间期跳跃式延长达60ms以上。

符合上述3条之前2条高度提示有在房室结双径路，单独或同时存在第三条即可确诊。

②房室结折返性心动过速(慢—快型)：符合AVNDP诊断标准：出现SR跳跃式延长后同时出现心动过速；心动过速特点：心动过速频率160～180次/min，体表心电图上P波不易辨认(VA重叠)，QRS波正常，食管心电图RP<100ms(希氏束电图VA<70ms)。

同时符合上述三点可诊断AVNRT。

(4)临床意义：

①仅有房室结双径路电生理特点而不伴室上速发作者(包括自发

与诱发），多无临床意义。

②少数病人快径不应期较长，临床可表现为间歇性Ⅰ度甚至Ⅱ度（文氏型）房室传导阻滞。

③约10%的AVNDP者双径电生理特征与前述不同：快径传导速度快，不应期短；慢径传导速度慢，不应期长。因此，心房刺激无SR跳跃式延长现象出现，需心室刺激才能诊断，此型诱发出的心动过速是以快径为前传肢，慢径为逆传肢，故称快一慢型。心动过速特点：心动过速频率＜200次/min，体表心电图逆行P位于R波前，RP′＞P′R，P′R间期＜0.20s，心动过速呈间歇发作，可有持续倾向。

4. 预激综合征及房室折返性心动过速　预激即心房冲动通过正常房室传导系统到达心室之前，部分或全部心室肌被提前激动。其机制是由于存在着异常传导通道。预激的临床意义不仅在于心电图的异常变化，而主要在于其可引起心动过速，即所谓预激综合征。最常见和最有临床意义的预激综合征是由房室间附加旁路引起的房室折返性心动过速（即W-P-W及AVRT），此外尚有房束旁路、结束旁路、结室旁路、束室旁路等，临床上均较少见。本节主要介绍W-P-W及其引起的AVRT。

（1）原理：

①由于房室间附加旁路的存在，心房与心室间存在2条性质不同的传导途径：房室结及希浦系统：其特点是不应期短（多数情况下），传导速度慢，传导方式为递减性（随激动或刺激频率的增加传导速度逐渐减慢）。房室附加旁路：其特点是不应期长，传导速度快，传导方式为全或无（随激动或刺激频率的增加，传导速度始终不变，直至发生传导中断），在窦性心律情况下，心房激动分别从两条径路下传激动心室，形成心室融合波。预激成分的大小，取决于两条径路到达心室的时间差，即两条径路的传导速度。旁路传导速度越快，预激成分越大。当对心房进行快速刺激时，由于房室结传导速度减慢，而旁路传导速度不变，可使心室预激成分增加。而当某一情况（如早搏刺激或自发的早搏）出现于一条径路单向阻滞时，激动沿其中一条径路前传，并有可能沿另一条径路折返回心房，周而复始，即形成房室折返性心动过速。

②几个概念：

显性房室旁路(亦称显性预激):具有前向传导(从心房到心室的传导)功能的房室旁路。在体表心电图上有典型预激特点:P-R 短、QRS 宽、有预激波。

隐性房室旁路:具有前向传导功能,但因其传导速度较慢,通常在窦性心律情况下,心电图上无典型预激的表现。但当心率加快(窦律加速或快速心房起搏时),或用药物阻断或减慢房室结传导时,可表现出旁路的前传功能。

隐匿性房室旁路(隐匿性预激):房室旁路完全没有前传功能,故体表心电图正常,提高心房率或减慢、阻断房室结传导也不能出现预激心电图表现。但这种旁路具有逆向传导(即从心室到心房传导)的功能,同样可参与形成房室折返性心动过速。据报道,国人中隐匿性预激参与的 AVRT 占全部 AVRT 的 60%左右。

(2)方法:

S_1S_1 分级递增法及 S_1S_2 程序扫描法。

(3)房室附加旁路的诊断:

①显性房室附加旁路:随心房 S_1S_1 刺激频率的增加或 S_1S_2 间期的缩短,A—V 间期(P-R 间期)固定不变,QRS 逐渐增宽、预激成分增大,直至某一临界时期 P-R 突然延长,QRS 变窄,预激波消失,即到达旁路前传有效不应期,激动只沿房室结下传,并经旁路折返至心房。但若房室旁路有效不应期长于房室结有效不应期,则不出现 P-R 间期延长及 QRS 变窄现象,直至出现房室传导阻滞。

②隐性房室附加旁路:窦性心律时无预激表现,随心房起搏频率逐渐增加或 S_1S_2 间期逐渐缩短,初时 P-R 间期延长,QRS 不增宽,以后 P-R 间期固定,QRS 逐渐增宽,出现心室预激波。此后衍变过程同显性房室旁路。

③隐匿性房室旁路:隐匿性房室旁路的存在需心室刺激才能证实,因此食管心房起搏无法获得隐匿性房室旁路的直接证据。但若诱发出的阵发室上速符合 AVRT 特点,且又能排除其他机制的 PSVT,可推断隐匿性房室旁路的存在。

①测量房室附加旁路不应期:适用于显性及隐性房室附加旁路,采用 S_1S_2 扫描方法。使 P-R 间期延长、QRS 变窄、心室预激波消失的最

长的 S_1S_2 间期即旁路的有效不应期。

(4)房室折返性心动过速的诊断：房室折返性心动过速(AVRT)分为两型：其一为顺向型，即激动经房室结前传、旁路逆传；其二为逆向型，即激动经房室结逆传、旁路前传。临床上绝大多数 AVRT 为顺向型。隐匿性旁路仅能引发顺向型 AVRT。

①顺向型 AVRT：

诱发过程：在显性(及隐性)房室旁路者，随 S_1S_2 间期逐渐缩短，P-R 间期不变，QRS 波逐渐增宽，此后突然 P-R 间期延长，QRS 变窄，并诱发出心动过速。在隐匿性房室旁路，则无上述衍变过程，而是当 P-R 逐渐延长到一定程度时出现心动过速。

心动过速特点：QRS 形态正常、无预激波，心室率多在 180～230 次/min，有时可达 280 次/min，P 波呈非交界性倒置，逆传 P 波位于 QRS 波之后，RP′＜50%RR，食管导联上 R-P′间期＞0.11s，如出现一侧束支阻滞时心动过速频率减慢，提示旁路位于阻滞束支的同侧。

②逆向型 AVRT：

诱发过程：仅限于显性或隐性房室旁路。随 S_1S_2 逐渐缩短，P-R 间期固定不变，QRS 波逐渐增宽，预激成分增加，此后突然 QRS 波更加宽大(系达房室结不应期，激动完全经旁路前传)，并诱发同样宽大畸形的心动过速。

心动过速特点：QRS 宽大、P 波呈交界性倒置，逆传 P 波位于 QRS 波之前，R-P′间期＞50%RR。

5. 房内折返性心动过速(IART)

(1)原理：房内折返性心动过速占室上性心动过速的 4%～5%。其发生机制为心房内组织传导性与不应期不一致。

(2)方法：心房分级递增法及 S_1S_2 程序扫描法。

(3)诊断标准：

①电刺激能重复地诱发及终止心动过速，诱发心动过速的 P-R 无明显延长。

②心动过速特点：P 波形态与窦性及交界性均不同，P′-R≥0.12s，QRS 形态正常，R-P′＞50%RR，常可伴发房室传导阻滞。

6. 窦房结折返性心动过速(SNRT)

(1)原理：窦房结周围组织复极的不均一，使发生在窦房结反应区Ⅳ区的早搏可在窦房结及其周围组织中发生折返，形成SNRT。

(2)方法：采用S_1S_2程序扫描法易于诱发。

(3)诊断标准：

①电刺激能重复诱发及终止心动过速，心动过速的第一个P波(P′波)与其前的P波间距短于基础心律的P-P间期。

②心动过速特点：P′波形态与窦性相似，P-R间期＞0.12s，R-P′＞50%RR，P波频率＜150次/min，可伴有房室传导阻滞。

7. 自律性房性心动过速(AAT)

(1)原理：心房的异位自律性增强引起的心动过速。

(2)诊断标准：

①不能被电刺激诱发及终止；心动过速时第一个P波形态与窦性不同，但与其后的P波相同；心动过速开始后数秒钟内，心率逐渐增快(有温醒现象)。

②心动过速特点：P′-P′规则，频率多在150～180次/min，P′-R＞0.12s，P波位于QRS波之前，R-P′＞50%RR，可伴有Ⅱ度房室传导阻滞。

8. 终止心动过速

(1)适应证：各种折返性室上性心动过速，包括房室结内折返性心动过速、房室折返性心动过速、房内折返性心动过速、窦房结折返性心动过速，成功率在90%～100%。对心房扑动也有一定效果，成功率为7%～65%。对心房颤动无效。

(2)方法：猝发刺激多可奏效，无效者可采用S_1S_2或$S_1S_2S_3$扫描刺激。对于心动过速频率大于260次/min者，可采用亚速刺激。心房扑动者可采用跟踪起搏方法：心房起搏由200次/min起始，逐渐递增，跟踪到心房扑动波频率，完全夺获心房，再逐渐减慢起搏心律，停止起搏。此法终止房扑的机率较高，但由于起搏频率太快，病人往往不能耐受，也可试用亚速起搏。

(3)经食管心房起搏终止室上速的优点：

①见效快，成功率高，简单易行。

②与药物治疗相比，无负性肌力作用及致心律失常作用，不受已使

用的抗心律失常药物的限制。

③与电复律相比，对心肌无损伤，不需麻醉，不受使用洋地黄的限制。

9. 经食管起搏诊断冠心病

(1)原理：提高心率，增加心肌耗氧，诱发心绞痛和心电图心肌缺血改变，以诊断冠心病，故称心率负荷试验。

(2)方法：从 110 次/min 开始起搏，每 2min 增加 10 次，直到 150 次/min。如病人不能耐受，可每个心率级起搏维持 3min，每级间休息 3～5min。对文氏点小于 150 次/min 者，静注阿托品 0.02mg/kg。同时观察体表心电图变化。也可选用二维超声心动图，观察室壁运动情况，或通过核素心肌显像，判别心肌缺血。

(3)心电图心率负荷试验阳性标准：在以 R 波为主的导联上，起搏中 ST 水平压低≥1mm，起搏停止后水平压低≥0.5mm，持续 1min。

(4)评价：

①本试验适用于不能运动或不宜做体力活动者。

②心率负荷心电图试验诊断冠心病的敏感性不高，仅为 50%～60%，但特异性很高，可达 90%～100%，此与心率负荷心肌耗氧率不高有关。

（黄捷英）

第三篇　消化系统疾病

第三十章　食管疾病

弥漫性食管痉挛
Diffuse esophageal spasm，DES

【概念】

为少见的原发性食管运动性疾病。本病首先于1889年Dsgood描述，当时命名为"食管下端弥漫性痉挛"。其病变的特点是在食管中下段同时发生强有力的蠕动性的持续收缩。上段食管常不受累。这种运动异常可以是一种单纯的X线表现或是食管测压计上的表现，或是伴有吞咽困难和胸骨下疼痛。

【发病机制】

发病原因不明确，有3%～5%的患者可发展为失弛缓症。有人认为是贲门失弛缓症的一个病期，常有精神创伤史或常于焦虑、情绪激动后发病，可能与精神因素有关，组织学上见食管下2/3环形肌层稍有增厚，Auerbach神经丛正常，但有炎性细胞浸润。或有迷走神经背核及脊前神经元病变，可能为食管肌肉和神经变性的结果，可促成食管炎症进一步发展。本病多见于50岁以上老年人，性别差异不著。

【诊断】

主要特征为胸痛和吞咽困难。

一、临床表现

1. 胸痛　为胸骨后疼痛，由食管痉挛引起的胸痛，类似心绞痛，特点是疼痛可以轻微、隐痛至绞痛，可放射至颈、肩和前胸壁。疼痛与精神因素有关，亦有少数病人夜间因疼痛惊醒。

2. 吞咽困难 呈间歇性，常发生于进冷饮或碳酸性饮料时，在紧张状态下症状加剧。

二、实验室及特殊检查

1. X线检查 半数病人不易在X线显示，吞钡后取俯卧位，连续吞咽几次可显示食管下端蠕动减弱，正常蠕动只到主动脉弓水平。食管腔内钡柱被隔断成串珠样、螺旋状，有时形成假性憩室，有时表现为"开钻样"食管。

2. 内镜检查 正常、通畅无阻或见食管炎。

3. 测压 出现异常的非蠕动性收缩，常为同步性重复性收缩，蠕动性收缩时间延长(>7.5s)；食管自发性收缩；收缩振幅增加(<8.7kPa)；1/3患者有功能异常，为DES松弛不全或DES压力增高。

4. 激发试验 由于食管痉挛症状具有偶发的特点，以及缺乏疼痛时作为食管内测压的资料，故其诊断是很困难的，可采用一些激发试验。如拟胆碱药Methacholin5～10mg皮下或静脉注射，可引起食管平滑肌痉挛疼痛，此试验在贲门失弛缓症为阳性，而在DES常为阴性或弱阳性。五肽胃泌素激发试验阳性。

【治疗】

1. 轻型者 避免刺激性食物，训练慢慢进食，避免精神紧张和焦虑等。

2. 中等者 症状发作时给予镇静药、钙离子通道阻滞剂硝苯吡啶、硫氮䓬酮或硝酸甘油类，这些药物可使括约肌松弛，症状缓解。

3. 严重者 可用内镜下气囊或探条扩张。无效时外科手术行胸段食管肌层切开术。

贲门失弛缓症
Achalasia

【概念】

贲门失弛缓症是最肯定的食管运动性疾病。主要是由于下食管括约肌(LES)松弛障碍导致食管功能性梗阻，应用测压法证实食管无蠕

动及 LES 不能松弛。

【发病机制】

病因还不十分明了，可能为：①食管平滑肌去节后神经所致，可能因寄生虫感染或特发性因素；②支配此处平滑肌的神经递质异常，以前认为此介质是非肾上腺素非胆碱能神经元，现在发现这些神经元以一氧化氮(NO)作为神经递质，且应用 NO 的抑制剂如 L－NNA 能够建立出失弛缓症的模型；③肿瘤浸润(特别是胃底癌)，也可能发生类似失弛缓症样表现；④精神因素对症状有诱发作用。

【诊断】

一、临床表现

1. 吞咽困难　80%以吞咽困难发病，症状时轻时重，轻时有胸骨后堵塞感及进餐时间延长，严重时进干、流食物均很困难，需大量饮水，以增加食管内压力，克服 LES 阻力，进食过快及情绪波动时症状加重。

2. 反胃　55%～91%病人发生反胃性呕吐，可发生于餐中或餐后，夜间有反流性呛咳，以致引起吸入性肺炎。

3. 胸痛　约 1/2 患者有胸痛，为胸骨下疼痛，向下颚、肩及臂放射，数分钟至数小时，可被硝酸盐类舌下含服缓解，亦因食物梗噎于 LES 而至胸骨下或上腹疼痛；或因快速进食发生胸骨下疼痛；或胃→食管反流烧灼感，反胃后可缓解疼痛。

4. 其他　体重下降、贫血、营养不良、食管炎、癌变等。

二、实验室及特殊检查

1. X 线检查　病程早期，食管扩张不明显，X 线检查可能无明显异常。当食管扩张时胸片显示纵隔增宽，有液平面，食管钡餐示食管下段括约肌逐渐变细呈鸟嘴状，吞咽时鸟嘴不张开，吸入亚硝酸异戊酯后则可张开。

2. 内镜检查　早期无明显异常，偶见贲门闭合不开放，可被镜身通过无阻力。病情发展可见食管体部扩张或弯曲变形，无张力，食管粘膜发红及粗厚、溃疡、糜烂、白斑可合并白色念珠菌感染。

3. 测压法　有助于早期诊断。

(1)LES 松弛障碍，吞咽时 LES 松弛能力低下，严重时可无松弛。

(2)LES 基础压增高＞4kPa，LES 长度也可大于正常。

(3)食管体部缺乏推进性蠕动,出现部分或全部蠕动缺失,代之同步性重复性收缩。

(4)食管内压高于胃内压。

4. 核素扫描 吞服用^{99m}锝标记的液体或固体标记物。以 Gamma 计数扫描,贲门失弛缓时食管中段和下段通过时间明显延长。

【治疗】

1. 内科治疗 注意饮食成分,避免刺激饮食,安静状态下进食,症状明显时给予硝酸甘油 0.6mg,每日 3 次,餐前 15min 舌下含服,消心痛 5mg/次、心痛定 10mg/次,有松弛 LES,改善食管排空之功。

2. 扩张治疗 常用的扩张方法有气囊、水囊及各种探条扩张器。

3. 外科治疗 适应证为:重度失弛缓症;非手术治疗失败或有并发症;癌变可能者。

【预后】

贲门失弛缓症患者如坚持服药,可以获得症状缓解,对中度或重度患者选用扩张治疗近 2～5 年仍然有效,5%～10%发生癌变。如果静脉被扩张的食管长期压迫,可形成食管静脉曲张。

食管裂孔疝
Hiatus hernia

【概念】

腹腔内脏器(主要是胃)通过膈食管裂孔进入胸腔。90%以上为食管裂孔疝。

【发病机制】

由于食管下段与膈食管裂孔处的特殊解剖特点,使这一区域为一薄弱区,除食管裂孔处先天性松弛增宽外,随年龄增大,膈食管膜弹力组织萎缩、食管周围韧带松弛等原因均可引起食管裂孔松弛增宽,造成食管裂孔疝。各种腹内压增高的诱因如妊娠、肥胖、大量腹水、腹内巨大肿瘤、慢性便秘及剧烈咳嗽亦可诱发裂孔疝。

食管裂孔疝的检出率在上消化道造影中为 0.8%～2.9%,无性别

差异。

【分型】

1. 滑动型　占75%～90%，滑动型裂孔疝多为食管胃连接部、胃的上部嵌入后纵隔，部分结肠、大网膜可以通过裂孔疝入胸腔。

2. 食管旁裂孔疝　占5%～20%，从食管左前方通过增宽的裂孔进入胸腔，常为活动度较大的胃体和胃窦部分。如1/3以上的胃疝入胸腔称为巨大裂孔疝，可产生较严重的后果如嵌顿、狭窄、穿孔等。

3. 混合型裂孔疝　占5%，常由食管旁裂孔疝发展而来，内容常为部分网膜及结肠疝入。

【诊断】

一、临床表现

1. 反流性食管炎　滑动型裂孔疝多表现为胸骨后疼痛、反胃等反流症状。疼痛多为烧灼感，可扩散至背部、颈部、上胸、右肩及左臂。多发生于进餐及进餐后0.5～1h，部分患者表现为上腹饱胀、恶心。

2. 巨大裂孔疝　压迫心、肺，可产生心悸、气急、紫绀等症状，而食管痉挛可引起心绞痛样疼痛。

3. 贫血　常由于食管炎症、溃疡或合并胃十二指肠溃疡时发生的急慢性出血所致。

二、实验室及特殊检查

1. X线征象

(1)滑动型裂孔疝：当钡餐检查出现膈上疝囊，疝囊内出现粗大胃粘膜，B环出现，A环(相当于食管前庭部上缘的肌性收缩环)升高，收缩一个或一个以上上述征象时，可确立滑动性疝之诊断。

(2)食管旁裂孔疝：贲门仍位于膈下部分，胃进入膈上。

(3)混合型裂孔疝：食管反流、His角变钝、胃食管前庭和贲门上移等征象时应多次重复检查，并采取特殊体位确定有无混合型裂孔疝。

2. 内镜检查　不作为诊断本病的常规方法，常作为诊断某些并发症(如食管炎、食管狭窄、食管和胃溃疡等)的诊断及鉴别诊断的一种方法，如胃镜出现下列情况可考虑为滑动型裂孔疝：

(1)齿状线上移。

(2)胃粘膜疝入裂孔疝内，贲门口松弛或扩大。

(3)反转法可见疝囊,疝囊壁为胃粘膜。

【治疗】

1. 内科治疗 对症治疗,防止胃食管反流。进食低脂肪饮食,减轻体重,减少增加腹内压因素如便秘、咳嗽、睡前饱餐等。

2. 药物治疗 抗酸剂、促胃肠动力药等。

3. 外科治疗 修复食管裂孔,切除疝囊,纠正胃食管反流。

胃食管反流病

Gastroesophageal reflus disease,GERD

【概念】

胃内容物反流入食管是一种正常的生理现象,只有当反流产生症状或并发症,则被称为GERD。因此GERD是指过多的胃、十二指肠内容物反流入食管引起烧心、疼痛等症状,并能导致食管炎和口咽、喉、气道等食管外的组织损害。

GERD在西方发病率高,人群中7%~15%有胃食管反流症状。我国尚无GERD的流行病学调查,但已认识到本病并不少见,发病年龄一般偏大,国外65岁以上多见。

【发病机制】

GERD是由多种因素促成的上消化道动力障碍性疾病,是抗反流防御机制下降和反流物对食管粘膜攻击作用的结果。包括:抗反流屏障能力减弱;食管体部酸清除异常;食管粘膜组织抵抗力降低;反流物的毒性作用。

【诊断】

一、临床表现

GERD的表现轻重不一,可呈典型的反流症状,酷似心绞痛,或以哮喘、咽喉炎等呼吸道症状为主。可分为:①反流症状型:烧心是最常见的症状,伴反酸、反食、呃逆。②似心绞痛型:由于反流物刺激食管引起的烧心、胸痛、吞咽胸痛,应与胸骨后心绞痛相鉴别。③食管外的刺激症状型:咳嗽、气喘及咽喉炎等,常有夜间喘息,可反复发生肺炎,甚至出

现肺纤维化。(4)并发症型：儿童和婴儿反复胃食管反流而继发呼吸道感染；可并发缺铁性贫血及发育障碍；反复的胃食管反流可引起食管炎，食管粘膜充血、水肿、糜烂、溃疡、纤维组织增生、疤痕形成，食管壁的顺应性降低，食管狭窄，弥漫性食管炎或食管溃疡，发生出血或穿孔，严重时下段食管的鳞状上皮可被化生的柱状上皮代替，成为 Barrett 食管，部分患者可癌变。

二、实验室及特殊检查

1. 钡餐检查　此法简单易行，可发现食管下段粘膜皱襞增粗，不光滑，可见龛影、狭窄等。食管蠕动减慢，食管体部和 LES 排钡延缓及胃内钡剂向食管反流，卧位时明显。

2. 内镜检查　按 Sarary－Miller 分级法将食管炎的内镜表现分为五级：

Ⅰa：一处或多处贲门上方非融合性粘膜损害红斑。

Ⅰb：红斑伴有或不伴渗出或表浅糜烂。

Ⅱ：融合性糜烂、渗出病变，但未完全累及食管环形圈壁。

Ⅲ：融合性糜烂、渗出病变，已完全累及食管环形圈壁，导致食管炎性浸润，但未引起狭窄。

Ⅳ：慢性粘膜病变如溃疡壁纤维化狭窄，食管缩短，瘢痕化，伴 Barrett 食管。

1990 年悉尼会议反流性食管炎新分级：

0：无。

Ⅰ：色泽变化型 DR、DW。

Ⅱ：糜烂(E)＜1/2 周或 LM 以下。

Ⅲ：糜烂(E)＜1/2 周，或累及 LS 或 1/3 周以下溃疡(u)。

Ⅳ：u＞1/3 或有狭窄(st)。

1992 年中华消化内镜学会消化食管疾病研讨会，讨论胃镜下食管炎分级分类的意见，试行标准如下：

轻：红色条纹或斑状累及食管下 1/3。

中：糜烂＜1/2 周，可累及食管中下段。

重：{ Ⅰ 糜烂＞1/2 周或累及上段或溃疡＜1/3 周；
　　{ Ⅱ 溃疡＞1/3 周任何段。

3. 食管 pH 测定 经鼻插入 pH 电极，将其放置在食管远端高压带上方 5cm 的部位，持续监测 24h，患者能正常生活，但禁用酸性食物及饮料，将测量结果输入计算机内分析：①胃食管反流由酸反流时间百分数表示，在 24h 内及 2 个 3h 时期内 pH<4 所占的百分时间。②酸反流(pH<4)的最长时间。③5min 以上持续反流频率，GERD 在 6 次以上。④酸反流时间的比率(测定时间与反流至 pH<4 的时间比)，以 9% 为百分线，GERD 全部在 10%以上。

4. 食管测压 能显示 LES 压力低下、LES 的松弛及食管蠕动收缩波幅低下或消失。但约半数患者测定结果正常，可结合滴酸试验诱发胸痛协助确定是否为反流引起的胸痛。

三、鉴别诊断

1. 从临床表现上应与其他病因的食管炎、溃疡、各种原因的消化不良、胆道疾患及食管动力疾病相鉴别。

2. 与心源性胸痛鉴别，可行心电图与运动试验。

3. 对有吞咽疼痛，同时内镜显示食管炎时，应与感染性食管炎、药物性食管炎鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗 改变生活方式是治疗 GERD 的一个重要方面。包括睡眠时抬高床头 20cm，避免餐后立即卧床休息，减轻体重，减少饮食中脂肪含量，降低腹内压。避免进食降低 LES 压力的食物如巧克力、脂肪、咖啡等，戒烟，避免服用降低 LESP、延缓胃排空的药物，如钙离子通道阻滞剂、肾上腺皮质激素和非甾体消炎药。

2. 药物治疗

(1)促动力剂：西沙必利能增加 LESP 和食管蠕动收缩幅度，增快胃排空，减少反流，常用量 5～10mg，每日 3 次，饭前服用。多潘立酮，为周围性抗多巴胺拮抗剂，常用量 10mg，每日 3 次，能加快胃排空。

(2)抑酸剂：是治疗 GERD 的重要手段，可选用 H_2 受体拮抗剂，泰胃美 400mg，每日 2 次或 800～1200mg，每晚 1 次，雷尼替丁 150mg，每日 2 次，法莫替丁 20mg，每日 2 次。质子泵 H^+、K^+－ATP 酶抑制剂，洛赛克对酸的抑制最为强大，20mg，每晚 1 次或每日 2 次，对缓解症状和治疗反流性食管炎的近期疗效十分满意。

(3)粘膜保护剂：硫糖铝能与糜烂、溃疡面上带正电荷的蛋白结合，形成一层带电荷的屏障，吸附胃蛋白酶、胃酸，防止粘膜被消化，胶体次枸橼酸铋(De－Nol)也有一定疗效。盖胃平和唾液、胃液作用形成一层游浮的粘性胶液，防止胃酸侵蚀，保护食管粘膜免受胃酸的侵蚀，可减轻症状。

3. 食管狭窄的治疗　并发严重的食管狭窄时，患者进食困难，可行内镜扩张治疗。

4. 手术治疗　以上保守治疗无效者可行手术治疗。

食管感染性疾病

食管感染并不多见，感染可分为急性或慢性。原发性化脓性急性感染性食管炎极少见，亦可继发于上呼吸道的链球菌及白喉杆菌感染，结核及梅毒是慢性食管炎的极少见原因。

食管结核

【病因】

绝大多数继发于身体其他部位的结核病变，原发性食管结核极少见。感染途径可为食管粘膜创伤后结核杆菌侵入，咽喉部结核向下蔓延，纵隔淋巴结核直接侵犯食管，血源性结核杆菌播散。

【发病机制】

分为三种类型：粟粒型、增殖型和溃疡型。粟粒型最少。增殖型多见于中段食管结核，呈瘤样，增殖致管腔狭窄，也可呈苍白色肉芽肿样改变，食管壁厚，粘膜下可见到结节。溃疡型为痰中结核菌被咽下食管而侵入粘膜，破溃产生溃疡。

【诊断】

一、临床表现

食管结核初期多为低热、乏力、盗汗等结核感染的中毒症状，食管本身症状不明显，病情发展而出现不同的吞咽不畅梗噎感、胸骨后疼痛，并发食管－支气管瘘则有呛咳。

有结核感染病史或肺结核手术后出现吞咽不畅、胸骨后疼痛等临

床症状。

二、实验室及特殊检查

1. X线造影 缺乏特异性，可能见有食管溃疡、管腔狭窄、痉挛、运动不协调、食管壁隆起性充盈缺损、食管外压性改变、窦道或食管气管瘘。

2. 内镜检查 食管粘膜充血、水肿、增厚，管腔狭窄或粘膜呈结节状隆起、粘膜线性溃疡，在灰色溃疡基底周边围绕黄色小结节状赘生物，只有活检才能最后作出诊断。

3. 病理 可见干酪样肉芽肿，特殊染色可找到抗酸菌，活检物培养偶可有阳性结果。

4. 结核菌素试验 大多数可获阳性反应。

【治疗】

一般食管结核经正规抗结核治疗，可不同程度改善，尤其是溃疡可达到彻底愈合，如出现食管狭窄、食管完全梗阻或有食管气管瘘存在时，应行外科手术，术后应抗结核治疗1年以上。

食管霉菌感染

【概念】

食管炎症中霉菌感染最多见，主要由酵母样真菌白色念珠菌造成，与发生于婴儿及儿童的真菌性口腔炎（鹅口疮）系同一菌种。霉菌可存在于正常人体内，当环境宿主与寄生物之间生态平衡紊乱时，霉菌成为致病菌。

【发病机制】

食管霉菌感染在三类病人中可以见到：

1. 慢性病 糖尿病、甲低、慢性白血病、癌肿、再生障碍性贫血、红斑狼疮，宿主处于对感染的抵抗力、免疫功能低下，多核白细胞的吞噬作用降低，中性白细胞减低易合并粘膜下霉菌感染。

2. 医源性 长期使用抗菌素、细胞生长抑制剂或免疫抑制剂治疗者，人体抗体合成及吞噬活力受到抑制，造成对感染的抵抗力降低。

3. 继发于局部损伤 胃潴留、鼻胃管插入腐蚀性食管炎或放射治疗，贲门失弛缓症，食管受到腐蚀性损伤而遭受霉菌入侵。

此外，食管霉菌感染与霉菌感染的量及霉菌菌株的毒性程度有关。

【诊断】

一、临床表现

最常见的症状为吞咽疼痛、吞咽困难、胸骨下疼痛，其他可见反食、恶心、呕吐及畏食。当治疗原发病的过程中突然高热或持续高热，白细胞升高，偶见上消化道出血又缺乏食管炎症状时，应警惕急性霉菌性食管炎的发生。

二、X 线检查

上消化道造影表现各异，从完全正常到粘膜溃疡、狭窄和蠕动异常。造影异常者早期表现为正常粘膜纹理消失，代之结节状或鹅卵石状或锯齿状充盈缺损，有时可见到多发性憩室，长期慢性炎症可形成对称性瘢痕性狭窄。

三、内镜检查

食管粘膜上皮被覆乳白色或绿色粘稠分泌物的伪膜斑块，其下为红斑粘膜、质脆，溃疡可有可无，内镜下毛刷细胞学或组织学活检可获阳性结果。

四、鉴别诊断

与其他原因所造成的食管炎、食管静脉曲张、少见的食管肿瘤相鉴别。

【治疗】

1. 全身治疗　潜在的病因应积极处理，可能时停用类固醇、抗菌素及免疫抑制剂，调节营养，提高全身免疫功能。

2. 药物治疗

(1)制霉菌素：与真菌的细胞膜结合改变其渗透性，造成真菌失去电解质。剂量为 1～2h 口服 10 万 U，效果不好时可增至 30 万 U。

(2)二性霉素 B：有效剂量为 0.25～1.5mg/kg，每日 4 次，肾功能不全者禁用。

以上二药目前已很少应用。

(3)咪唑类抗霉菌药衍生物：70 年代推出咪康唑、克霉唑，80 年代推出以酮康唑和氟康唑为代表的抗真菌感染药物。酮康唑因其副作用多而用氟康唑(大扶康)，此药为新型三唑类抗真菌药，能强力而特异地

抑制真菌的甾醇合成，口服或静注对各种真菌感染有效。常用有效剂量为每日 50mg，给药 14～30 天，对于异常难治的粘膜念珠菌感染剂量可增加至每日 100mg。

霉菌感染所致食管严重狭窄可试行扩张治疗，而外科处理需慎重考虑。

病毒性食管炎

【概念】

病毒性食管炎极为少见，主要是单纯疱疹病毒感染，巨细胞病毒也可致食管炎，发病率较低，疱疹性食管炎在使用免疫抑制剂病人中发生率为 7%，骨髓移植病人中为 29%。

【发病机制】

与霉菌感染相同，是一种机会性感染。可出现在肿瘤、免疫功能低下、慢性消耗性极度衰弱的病人、化疗、激素治疗、艾滋病(AIDS)以及局部创伤，均增加对疱疹病毒感染的敏感性，感染途径经口咽部向下蔓延而达食管。另一常见者为近期神经病毒感染后的反应性变化。

【诊断】

一、临床表现

多无症状，亦可有胸骨后烧灼痛或吞咽疼痛、吞咽困难，病人有皮肤带状疱疹，白细胞减少，低血清蛋白及低 γ 球蛋白。

二、X 线检查

食管钡餐可能不易与霉菌感染中的斑蚀和溃疡区分，病毒感染的特异性 X 线所见为孤立性散在多处溃疡。

三、特殊检查

1. 毛刷细胞学在鳞状上皮细胞内找到包涵体，24h 可获可靠结果。

2. 病理组织活检与细胞学相同，在溃疡边缘处取活检阳性率较高。

【治疗】

正常机体的病毒感染为自限性疾病，数天后可自行消退，一般不服用抗病毒药物，使用免疫抑制剂及衰弱的病人其感染可能很严重，应暂时停用抗菌素、免疫抑制剂及化学治疗药物或减少剂量，加强营养支持

以改善防御机制。

抗病毒药物有数种：疱疹净、阿糖胞苷（Vidarabine）对疱疹性脑炎和新生儿播散性疱疹病毒感染有效，对疱疹感染食管炎作用甚微。另一种药物 Acyclovis 对食管疱疹病毒感染效果较好，口服、静脉应用均可。

食管梅毒

【概念】

食管梅毒极为罕见，多系尸检发现，国外报告食管梅毒不足 100 例，近年由于内镜检查国内偶有报告。

传播途径为先天性母体胎盘传染，也可为后天性接种传播，食管梅毒主要是三期梅毒。

【诊断】

一、临床表现

长期无疼痛性吞咽困难，病程长，进展缓慢，可随病情发展出现不同程度的胸骨后疼痛。

二、实验室及特殊检查

1. X 线检查　食管钡餐示食管壁僵硬，管腔狭窄甚至梗阻。

2. 内镜检查　食管粘膜局部充血水肿、糜烂和溃疡。有时可见有白色斑块，部分病例呈颗粒状、质脆，活检病理发现血管周围有圆细胞浸润及动脉内膜炎。

3. 梅毒血清检查　呈阳性反应。

【治疗】

1. 抗梅毒治疗。

2. 食管瘢痕性狭窄时需行食管扩张疗法，效果不佳时则考虑外科手术治疗。

食管良性肿瘤

食管平滑肌瘤

【概念】

原发于食管肌层，色灰白，有包膜，是食管最常见的良性肿瘤，发生率占全部良性肿瘤的52%～80%，多见于男性，好发年龄为21～60岁，多位于食管下段及中段三分之一处，大部分为单发，可发生囊性变，不经常有钙化及罕见恶变。

【诊断】

一、临床表现

约半数病人无症状，当出现症状时均已有相当长时间。常主诉为胸骨后疼痛及吞咽困难，覆盖肿瘤粘膜发生溃疡时，可有出血，但不常见。

二、实验室及特殊检查

1. X线检查　胸部平片中8%～18%可见肿瘤阴影，钡餐造影特征是，呈边缘光滑锐利，与正常食管界限分明的充盈缺损，肿瘤上下缘与食管长轴常形成一钝角。肿物增长使管腔随之增宽而变形，使钡剂呈现所谓"瀑布征或涂漆征"。

2. 内镜检查　见圆形、椭圆形或不整形粘膜下肿物，向腔内隆起，表面粘膜正常，蠕动时可见肿物在粘膜下呈上下"滑动"现象，可有架桥样皱襞。

粘膜活检难取到肿瘤组织，且粘膜活检有使粘膜与肿物发生粘连以及妨碍肿瘤摘除时的剥离和增加并发症的机会。

【治疗】

平滑肌瘤确诊后，一般均应手术切除，除小于1～2cm以下，年老或身体条件不适于手术者外，可在内镜下行摘除术。当肿瘤体积大、剥离有困难或有恶变者可行食管部分切除、食管胃吻合术。手术较安全，死亡率为1%～2%。术后少有复发。

食管囊肿

【概念】

食管囊肿较少见，但较息肉多4倍，较平滑肌瘤少3倍。多数属胚胎发生异常所致。系潴留囊肿或发育源性囊肿。潴留囊肿多在食管远端，系粘膜下腺体管状扩张所致。成人食管囊肿为5～10cm长的肌肉长圆形包块。有被其撑开的肌纤维，与粘膜、肌层无粘连。婴儿有时囊肿体积更巨大，囊内壁多见的是假复层柱状上皮，胃粘膜上皮次之，鳞状

上皮最少，偶在壁内发现软骨。

【诊断】

一、临床表现

大多数在婴儿或者儿童期产生症状，偶有成年期才出现症状者，出现胸骨下疼痛及吞咽困难，若囊肿增大可压迫主要支气管或肺，造成严重呼吸困难。

二、实验室及特殊检查

1. X线检查　与平滑肌瘤相似的光滑充盈缺损，不同的是上下缘与正常食管之间形成钝角斜坡，而不成锐角。

2. 食管镜检查　粘膜正常，囊状突出于食管腔内。

【治疗】

除非体积大，一般无需手术治疗。手术摘除囊肿若不能与食管游离时，可能需切除食管。

食管其他良性肿瘤

一、食管息肉

发生率在食管良性肿瘤中占第二位，息肉可呈有蒂或无蒂，大多发生于食管近端，多见于男性，青年女性亦有。息肉在上皮覆盖下，有纤维质，有时有粘液样质或混杂脂肪样组织，基质内可含散在薄壁血管，息肉可造成吞咽困难、体重下降或胸骨后疼痛，个别长蒂息肉吸入喉部可致喉梗塞而窒息。溃疡及出血少见，可经食管镜电灼蒂而切除。较大息肉应做开胸食管切开及正规切除，无蒂息肉亦如此。

二、食管血管瘤

是罕见的食管良性肿瘤，按组织结构可分为毛细血管瘤、海绵状血管瘤、混合型血管瘤、静脉血管瘤、淋巴管瘤、肉芽肿型血管瘤和血管球瘤。内镜下可见粘膜下紫蓝色包块，质地柔软可塑，有时如蚯蚓样屈曲，与食管静脉曲张不易区别，有时呈息肉状突入食管腔，表面粘膜部分坏死，暗红色基底较宽。当疑为血管瘤时禁忌取活检，体积小时或观察或行硬化、结扎治疗、放疗。如体积较大，有明显吞咽困难或有出血时，应手术切除。

三、食管脂肪瘤

常呈息肉状带蒂突入食管腔内，色黄，症状为吞咽困难，少数报告肿瘤位于粘膜下，包膜完整易剥除，治疗为外科手术切除。

四、食管颗粒细胞肌母细胞瘤

常见于舌、皮下及乳腺，生于食管者较少见。多见于青年女性，倾向来源于雪旺细胞，少数病例有恶变或转移，多为单发，一般病体小，症状轻微，可行内镜下局部切除或从腔外粘膜下摘除。

食管恶性肿瘤

食管的大多数恶性肿瘤是鳞状上皮细胞癌，食管腺癌很少，其他少见恶性肿瘤有肉瘤、癌肉瘤及黑色素瘤。

食 管 癌

【流行病学与病因】

中国是世界上食管癌高发地区，其死亡率占男性所有癌肿死亡的24.5%，在女性中占18.1%。发生率在男性中仅次于胃癌，在女性次于胃癌及子宫癌，占第三位。

1. 流行病学

(1)地理分布：我国食管癌高发区主要位于华北的山区，最高发生率位于河南林县，年平均死亡率为1/10万，河北、江苏、山西、陕西、安徽、湖北、四川等省其发病率、死亡率在各种肿瘤中亦高居首位。在世界范围内食管癌存在高发区，如哈萨克的古里亚夫，伊朗北部的土库曼，南非的特兰斯开等，欧洲的法国为食管癌高发地区之一。

(2)性别：食管癌男性多于女性，我国一般地区平均男女比例为2∶1。

(3)年龄：发病率随年龄增加，80%的病人发病在50岁以后，女性中发病年龄可早些。

2. 病因 食管癌和病因是多种多样的，其可能病因有：

(1)亚硝胺类化合物可诱发上消化道癌。

(2)营养缺乏及微量元素缺乏，如饮食中缺乏蛋白质、脂肪、新鲜蔬菜、水果及维生素A、C，微量元素中的铜、锌、钼、镁。

(3)酸菜和霉菌：研究中发现，55%的酸菜中含有一种名 Roussin 红甲酯的亚硝基化合物，可能是一种促瘤物，霉菌可促进亚硝胺的合成。

(4)多种癌基因作用的结果。

【发病机制】

食管癌中鳞状上皮癌占 90%～95%，从腺体发生的腺癌占 5%～7%，还有少见的鳞癌、腺癌合并发生的腺棘癌、癌肉瘤和未分化癌等。

【诊断】

一、临床表现

1. 早期症状有吞咽时胸骨后烧灼感或针刺样轻微疼痛，尤以进粗糙或过热或过刺激性食物时为显著。

2. 食物通过缓慢或有滞留感或有异物贴附在食管壁上的感觉。

3. 轻度梗噎感，时轻时重，直至演变为持续性。中晚期的症状为进行性吞咽困难，肿瘤进一步发展，可破坏肌壁引起管腔堵塞，食管丧失弹性而形成不规则狭窄，发噎症状日趋严重，进食由普食→半流→流质饮食均难以下咽，伴随症状是呕吐粘液、脱水、营养不良、呼吸道误吸后呛咳及肺炎，累及喉部可有明显气促症状，并可能伴有喘鸣出现。当肿瘤侵及相邻器官并发生穿孔时，可发生食管支气管瘘、纵隔脓肿，主动脉大出血，压迫喉返神经产生音哑、表浅淋巴结肿大骨转移引起疼痛、肝转移引起肝大、黄疸等，体重明显下降，呈现预后不良的征兆。

二、实验室及特殊检查

1. X 线检查　胸部 X 线摄后前位及侧位平片可发现肺内转移或纵隔内软组织肿块，更近端的病变可发生气管移位。

2. 钡餐　早期病变不易显示征象有：

(1)粘膜膜皱褶增粗，迂曲或如虚线状中断，或食管边缘发毛。

(2)小充盈缺损，轻扁平或如息肉状，最小直径约 0.5cm。

(3)小溃疡龛影，直径 0.2～0.4cm。

(4)局限性管壁发僵或有钡剂滞留。中晚期多见于病变段管腔狭窄、充盈缺损、管壁蠕动消失、粘膜紊乱、溃疡龛影、软组织影以及腔内型的巨大充盈缺损而管腔变宽的矛盾现象。

3. 内镜检查　所有咽下困难病史的病人均应施行，以确定肿瘤的

上限、位置，活检提供组织学诊断。镜上早期表现有：局限性糜烂占53%；局部粘膜充血，其边缘不太清楚，占38.5%；粗糙小颗粒占27.4%；其他较少见的有肿物(9.4%)、小溃疡(6.8%)、小斑块(6.8%)等。中晚期食管癌的镜下表现为结节或成菜花样肿物，食管粘膜充血、水肿或苍白发僵，触之易出血，还可见溃疡、管腔狭窄。

4. CT扫描　食管肿瘤中CT扫描的主要信息是确定肿瘤包括其他纵隔组织的侧方转移，并判断淋巴结转移。但CT扫描所见不能鉴别正常体积的淋巴结有无转移，无法肯定肿大淋巴结是由于炎症或是转移引起，无法发现直径小于1cm的转移淋巴结，对外侵器官判断的准确性也有限。

5. 食管超声内镜检查　近年来逐渐应用于临床，超声内镜的发生系统通过充水囊而工作，但设备昂贵，在短期内不能被广泛采用。

三、鉴别诊断

1. 食管结核　较少见的临床表现有进食发噎史，X线所见病变部位稍窄发僵，有较大溃疡，周围的充盈缺损及粘膜破坏不如癌明显。

2. 反流性食管炎　有吞咽疼痛、反酸、烧心等症状。反复发作炎症，使食管腔发生疤痕狭窄，出现吞咽困难，X线可见食管管腔狭窄，边缘较光滑，如食管裂孔疝引起食管炎可见粗乱胃粘膜，可经裂孔疝入胸内。

3. 食管平滑肌瘤　吞咽困难症状轻，进展缓慢，X线见突向管腔的光滑圆形附壁性充盈缺损，表面粘膜展平呈"涂抹征"，但无溃疡。内镜下可见隆起于正常粘膜下的圆形肿物，在食管蠕动时可见在粘膜下"滑动"现象。

4. 食管外压改变　有些疾病引起食管外压改变，如肺纵隔淋巴结转移、纵隔肿瘤、纵隔淋巴结炎症等，可压迫食管引起吞咽困难，有时可误诊为食管癌。

【治疗】

食管癌的治疗有很多选择，决定哪种方法应根据病史、病变部位、肿瘤扩展的范围及病人全身情况。

1. 外科治疗　食管下1/3的鳞癌常可切除，食管中1/3的肿瘤治疗选择有争论，这些肿瘤多用切除术，但有人提倡用放射治疗。食管上

1/3 部位的肿瘤，多数医生赞成放疗，仍有很多外科医生认为可适于切除，当术中不能切除，可行姑息治疗。

手术禁忌证：恶病质；晚期食管癌；合并重要脏器严重合并症，如肺功能低下、心脏疾病伴有心力衰竭或半年以内的心肌梗塞等。

2. 姑息疗法

(1)置管术：19 世纪就有永久性食管置管可缓解恶性咽下困难。置入的食管插管有不同的设计，但基本要求是相似的，用不锈钢或银质管或橡皮、塑料管，均要达到有柔性及不受挤压。管腔直径达 12mm 即可吞咽顺利，管道近端均有唇状凸起，可卡在肿瘤近端以防管道下滑。置管术的适应证为不能切除的肿瘤、吻合口局部的复发及放疗后纤维化狭窄。

(2)放射治疗：鳞癌及未分化癌对放疗有效，腺癌相对不敏感。

放疗的适应证：一般情况中等，无锁骨上淋巴结转移，无声带麻痹，无远处转移，病变小于 7cm，狭窄不显著，无穿孔前 X 线征象，无显著胸背痛。可行根治性放射治疗。

手术中未能完全清除的病灶或病变附近有残余未清除的淋巴结，行术后放疗有益。

(3)化学治疗：食管癌的化疗敏感性较低，主要是因为食管增殖细胞较少、生长比例小的原因。临床单药化疗以 5 氟脲嘧啶(5 FU)、顺铂(DDP)、卡铂类(ICBDCA)、丝裂霉素(MMC)等疗效稍好，有效率 15%～25%，各种组合的联合化疗比单药疗效明显提高，有效率超过 50%的有：DDP BLM，DDP-MTX，DDP 5FU，DDP-VDS BLM，DDP-VCR-PEP，DDP MMC PYM，DDP-PYM-AT1258 及 CTX-VCR-DDP-VFT 等组合，但缓解期很少超过 5 个月。食管化疗还可通过手术或放疗，或改变用药途径(如选择性食管动脉药物灌注、食管腔内局部灌注、滞留性口服给药，食管癌局部注射)等治疗来增加疗效。

食管其他恶性肿瘤

一、食管腺癌

占食管恶性肿瘤中的 0.46%～1.5%，85%的食管腺癌来自 Bar-

rett 食管。主要症状为吞咽困难，亦有烧心、胸骨后及上腹部疼痛症状，预后不良，资料报道 5 年存活率 6.2%，生存率为"0"。

二、食管肉瘤

在食管恶性肿瘤中占 0.1%～0.5%，多发生于老年人，男性多于女性，好发于食管下段。其来源均始于间叶组织，来自纤维细胞的纤维肉瘤最多见，占肉瘤的半数，来自于平滑肌细胞的平滑肌肉瘤少见，来自横纹肌细胞的横纹肌肉瘤最罕见。肉瘤的瘤体多较大，带蒂呈息肉样圆形、卵圆形或结节状，平滑肌肉瘤质地较实，而横纹肌肉瘤和纤维肉瘤质较软，表面可有假包膜，一般认为食管肉瘤发生转移晚，对放射线敏感，手术切除率高，目前趋向于综合治疗。

三、食管恶性黑色素瘤

原发性恶性黑色素瘤起源于食管内的黑色素母细胞，肿瘤绝大部分为有蒂的息肉状、结节状或分叶状，女性较多，多在 50 岁以上。病变一般局限于粘膜下层以上，少数病例肿瘤已侵犯肌层，肿瘤邻近上皮多有增生，基底细胞有黑色素母细胞或黑色素。

1. 临床症状　主要是吞咽困难和胸骨区疼痛。

2. X 线检查　可见较大的充盈缺损，肿瘤突入食管腔内，可发生于食管各段，但多见食管中段。

3. 食管镜检查　可见肿瘤呈黑色、棕色或灰白色。

4. 组织学特征　瘤细胞内含特殊染色证实为黑色素颗粒；肿瘤来自相连的鳞状上皮，典型的显微镜下所见为粘膜与粘膜下层之间有不同程度活性的黑色素细胞。

黑色素瘤对^{60}钴和 β 射线的放射治疗有一定的敏感性，手术较易切除，但多数病例手术后 1 年内死亡，平均存活为 7.4 个月，个别经术前放疗加手术综合治疗可存活 3 年多，总的预后不佳。

四、食管癌肉瘤

较少见，多见于老年男性，好发于食管中下段。症状与食管癌相似，以吞咽困难为主。食管癌肉瘤大多数为息肉状或蕈伞状，以向腔内生长为其主要特征，而不影响食管全周，故吞咽困难程度较轻，进展较慢，很少有背痛史。

X 线检查主要表现为典型的腔内肿瘤，充盈缺损部食管腔明显扩

张，多见于食管中下段。

显微镜下多见息肉状、蕈状或结节状肿物突向食管腔，大多有蒂，长度为0.2～3.5cm不等，少数基底宽广，表面或覆有萎缩的鳞状上皮或有糜烂。

病理检查以鳞癌为主，个别报告有腺鳞癌。

淋巴结转移少见，治疗以手术切除为主，切除率高，预后良好。

（梁晓梅）

第三十一章　胃与十二指肠疾病

急性胃炎
Acute gastritis

急性单纯性胃炎
Acute simple gastritis

【概念】

急性胃炎是各种因素引起的胃粘膜或胃壁的炎症，是急性的、可逆性的病变，病程一般较短，短期内可治愈，少数留有后遗症。

【病因】

1. 化学刺激　烟、烈酒、浓茶、咖啡、香料和调味品，以及药物和水杨酸盐类、消炎痛等解热镇痛药、磺胺、某些抗生素、痢特灵、呋喃坦丁、洋地黄、氯化钾、铁剂等。

2. 物理刺激　过烫、过冷、过于粗糙的食物、X线照射。

3. 细菌或毒素污染的食物　又称食物中毒。致病细菌以沙门菌属及副溶血弧菌（嗜盐菌）最常见，毒素以金黄色葡萄球菌毒素最常见。内毒杆菌素引起的病情最为严重。

4. 其他　严重感染所致内毒素休克、大面积烧伤、严重创伤、大手术、脑外伤，或肺、肾、肝的功能衰竭所致的严重应激状态也可成为本病的原因。

【发病机制】

因病因不同发病机制也不一样。阿斯匹林等化学刺激所致的胃炎可能为药物直接作用于胃粘膜屏障、削弱了粘膜屏障功能，引起胃腔内氢离子逆扩散，导致粘膜固有层肥大细胞释放组胺，使血管通透性增加，致胃粘膜充血、水肿、糜烂。

【病理】

胃镜下可见胃粘膜局部或广泛密集的点、片状出血，针尖至 1cm 大小，其中伴有弥漫性渗血或瘀斑及血痂，形成出血灶新旧不等。组织病理学为粘膜上皮坏死、脱落，形成表浅糜烂或溃疡，有水肿、出血、炎症细胞浸润，粘膜肌层和固有层除少量出血和血栓形成外，亦见炎症细胞。

【诊断】

一、临床表现

因病因不同表现不一。

1. 酗酒、刺激性食物和药物引起者，常有上腹部疼痛和不适，恶心、呕吐、食欲减退，症状一般不重。

2. 食物中毒引起者，常伴有急性肠炎，一般在食后数小时至 24h 内发病，轻重不一，多有中上腹部不适、疼痛，也可有剧烈腹绞痛、恶心和呕吐，伴有急性腹泻。严重者可有发热、失水、酸中毒、休克等中毒症状。查体见中上腹部及脐周轻压痛，肠鸣音亢进。

3. 解热镇痛药、肾上腺皮质激素和应激状态等引起者，常以上消化道出血为主要症状，严重者可导致休克。查体无特殊体征，病因去除后，短期内可痊愈。

二、实验室及特殊检查

1. 血象　白细胞可轻度增高。

2. 胃镜　急性胃炎时胃镜下可见到粘膜充血、水肿，粘液增多，表面有灰黄色渗出物。少数粘膜可以有糜烂、浅表溃疡和出血。

【治疗】

对症治疗，去除病因，卧床休息，进清淡流质饮食（必要时禁食 1～2 餐）。呕吐者可用胃复安或多潘立酮（吗丁啉）止吐，或用阿托品类药解痉。H_2 受体拮抗剂（西米替丁、雷尼替丁、法莫替丁）制酸，纠正脱水。

上消化道出血时，补充血容量，并行止血治疗（冰水洗胃或口服凝血酶等）。

【预后】

本病是一种自限性的病理过程，病程短，去除病因后即可治愈，预后良好。

急性腐蚀性胃炎

Acute corrosive gastritis

【概念】

吞服强酸、强碱或其他腐蚀剂所引起。

【病理】

主要病理改变为粘膜充血、水肿和粘液增多，严重者可发生糜烂、溃疡、坏死甚至穿孔。病变的轻重决定于腐蚀剂的性质、浓度、剂量，以及胃的情况(是否空腹)和是否及时抢救。

【诊断】

根据临床表现可作出诊断。

吞服腐蚀剂，最早出现的症状是口腔、咽喉、胸骨后以及中上腹剧烈疼痛，伴吞咽疼痛、咽下困难、频繁恶心与呕吐，甚至呕血色粘膜腐片，可发生虚脱或休克，严重时出现食管或胃穿孔。唇、口腔及咽喉粘膜可见灼痂。

急性后期，可逐渐形成食管、贲门或幽门瘢痕狭窄。

根据唇及口腔粘膜灼痂的色泽、呕吐物的色、味及酸碱反应，或对剩余的腐蚀剂做化学分析，鉴定腐蚀剂的性质，硫酸接触后呈黑色痂，盐酸呈灰棕色痂，硝酸呈深黄色痂，醋酸或草酸呈白色痂，强碱则粘膜透明水肿。

急性期禁忌X线钡餐或胃镜检查。

【治疗】

1. 吞服强酸、强碱者严禁洗胃。

2. 用吗啡、杜冷丁止痛，防止疼痛性休克。

3. 输液，保持足够营养及水电平衡，抗休克。

4. 服强酸者口服氧化镁或牛乳、蛋清。为中和碱性毒物可给食醋500ml加水500ml或适量果汁。

5. 广谱抗菌素防止感染。

6. 后期食管狭窄时可用探条或气囊扩张。

急性(化脓性)蜂窝织炎性胃炎

Acute (suppurative) phlegmonous gastritis

【概念】

急性化脓性胃炎是由化脓菌引起的胃壁粘膜下层的蜂窝织炎，故又称急性蜂窝织炎性胃炎。为胃部的一种少见的病变，男性多见，发病年龄多在30～60岁之间。

【病因与发病机制】

化脓性胃炎是因化脓菌侵犯胃壁所致，有溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎球菌及大肠杆菌。

细菌侵入胃壁的途径：

1. 直接通过受损粘膜侵入。

2. 致病菌通过血流进入胃壁(如败血症时)。

3. 致病菌通过淋巴系统进入胃壁如胆囊炎、腹膜炎。

诱因：饮酒、营养不良、年老体弱、低胃酸或无胃酸。

【病理】

化脓病变遍及全胃，常见于胃远端的1/2，病变主要在粘膜下层。胃粘膜表面发红，可有溃疡、糜烂及出血。胃壁炎性肿胀而增厚变硬，切开有脓流出。炎症可波及浆膜甚至引起胃穿孔。

组织学可见粘膜及粘膜下层有大量的白细胞浸润，可看到细菌及出血、坏死、血栓形成，肌层以下亦有白细胞浸润。

【诊断】

一、临床表现

急性上腹痛，多不放射，坐位时可缓解，为本病的特异症状，可与胃穿孔鉴别。

发冷、发热、恶心、呕吐。呕吐物混有胆汁或吐出脓血样物，亦可腹泻、便血。少数严重者早期出现末梢循环衰竭，几小时内死亡。

腹部检查：腹膨隆，上腹压痛、出现肌紧张及反跳痛，肠鸣音早期亢进，以后减弱或消失。

二、实验室及特殊检查

白细胞升高达 20×10^{9}/L 左右，核左移，白细胞内出现中毒颗粒。

腹平片可见胃扩张或局限性肠胀气，个别可见增厚的胃壁。上消化道造影可示胃皱襞消失、胃张力低下、胃潴留及胃窦僵直。因钡餐造影可导致胃穿孔，故需谨慎。

三、鉴别诊断

本病缺乏特异性临床表现，诊断颇为困难。需鉴别的病有：

1. 溃疡病穿孔　起病急，上腹部疼痛很快波及全腹。早期体温不高，腹肌紧张及全腹压痛、反跳痛。腹透可发现膈下游离气体。

2. 急性胆囊炎　发冷、发热，上腹压痛，腹肌紧张及压痛多局限于右上腹部，常伴有黄疸。

3. 急性胰腺炎　血、尿淀粉酶增高。

【治疗】

关键在于早期诊断，及时应用足量抗生素，纠正休克、水与电解质紊乱，外科治疗可采用胃蜂窝织炎的切开引流术或部分胃切除术。

【预后】

诊断困难，治疗往往不及时，死亡率较高。

慢性胃炎
Chronic gastritis

【概念】

是一种常见病，为胃粘膜上皮遭受反复损害后，由于粘膜特异的再生能力以致粘膜发生改建，最终导致不可逆的固有胃腺体的萎缩，甚至消失。

【分类】

慢性胃炎的分类方法很多，尚缺乏统一的认识。临床上常用的分类按 Schindler 胃镜所见与组织病理学将胃炎分为：

1. 慢性浅表性胃炎。

2. 慢性萎缩性胃炎和胃的萎缩。

3. 慢性肥厚性胃炎（胃粘膜皱襞肥厚病）。

慢性萎缩性胃炎又分为A、B两型：

A型：炎症主要在胃体部，壁细胞抗体阳性，可能与自身免疫有关，较少癌变。

B型：炎症主要在胃窦部，壁细胞抗体阴性，有10%的恶变率。

1990年第九届世界胃肠病学大会提出悉尼分类，由病因学、组织学和内镜部分组成，组织学以病变部位为核心，确定3种基本诊断：①急性胃炎；②慢性胃炎；③特殊类型的胃炎。而以病因学和相关因素为前缀、组织形态学描述为后缀、并对肠上皮化生、炎症的活动性、炎症、腺体萎缩及HP或感染分别给予程度分级。内镜部分以肉眼所见的描述为主、并区分病变程度、内镜下诊断分7种：①红斑渗出性胃炎；②平坦糜烂性胃炎；③隆起糜烂性胃炎；④萎缩性胃炎；⑤出血性胃炎；⑥返流性胃炎；⑦皱襞肥大性胃炎。

【病因】

与多种因素有关：

1. 急性胃炎未彻底治愈而演变成慢性。

2. 鼻、口、咽部等感染灶及其细菌毒素吞入长期对胃的刺激。

3. 长期食用对胃粘膜有刺激的食物（过烫、过冷、过辛辣的）和饮料（如浓咖啡、浓茶、酒），以及过度吸烟。

4. 药物。非甾体抗炎药（消炎痛、保泰松等）、解热镇痛药（阿斯匹林）可引起胃粘膜病变，某些对胃粘膜有损害的抗菌素。

5. 幽门括约肌功能失调，十二指肠液胆汁返流可破坏胃粘膜屏障。

6. 心力衰竭或门脉高压时胃长期瘀血和缺氧。

7. 免疫因素。某些萎缩性胃炎血清中测得壁细胞抗体（PCA）和/或内因子抗体。

8. 幽门螺杆菌感染（Helicobecter pylori；HP）。HP粘附在胃粘膜，产生多种酶及代谢产物，如尿素酶及其产物氨、过氧化物岐化酶、蛋白溶解酶、磷脂酶A_2和C，均可造成胃粘膜损伤。HP的细胞毒素可引起细胞空泡变性。HP产生抗体也可能引起自身免疫性损伤。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状 缺乏特异性，症状的轻重与粘膜的病变程度并不一致。常见症状是上腹疼痛和饱胀，常因冷、硬、辛辣或其他刺激性食物引起症状或使症状加重，多数病人诉有食欲不振、恶心和嗳气。A 型萎缩性胃炎有时表现贫血、消瘦、舌炎和腹泻等，合并糜烂时可有上消化道出血。

2. 体征 上腹部可有轻压痛。

二、实验室检查

1. 胃酸分泌 五肽胃泌素法测定基础胃酸分泌量(BAO)、刺激后最大酸分泌量(MAO)。浅表性胃炎的胃酸分泌多在正常范围内，可稍低或偏高。萎缩性胃炎则减少或缺乏。

2. 胃蛋白酶原 在胃液、血液及尿中均可测得。蛋白酶水平高低基本与胃酸平行。

3. 内因子 内因子由壁细胞分泌，壁细胞减少时内因子分泌也减少，正常分泌量为＞700/h，萎缩性胃炎、胃萎缩及恶性贫血时内因子分泌降低。

4. 血清胃泌素 胃泌素由胃窦 G 细胞分泌，血清正常含量 30～140pg/ml，胃泌素能促进胃液胃酸分泌，由于反馈作用，胃酸低时胃泌素分泌增多，胃酸高时胃泌素分泌减低。胃泌素高低与胃窦粘膜有无病变有关。无酸的病人胃泌素应升高，若不高说明胃窦病变严重，G 细胞减少。

5. 壁细胞抗体(PCA) PCA 检测有助于慢性胃炎的分型和治疗。PCA 于 A 型萎缩性胃炎时阳性率较高。

三、特殊检查

胃镜检查和活组织病理改变：

1. 浅表性胃炎

(1)胃镜下表现：粘膜水肿、斑点状充血；皱襞顶端线样充血；条片状灰白色稠液粘着于粘膜表面不易脱落；粘膜斑点状出血或糜烂，好发胃窦部。

(2)活组织检查：病变表浅，淋巴细胞和浆细胞浸润大多限于胃小凹水平以上的浅层固有膜，上皮有变性、再生、增生等变化，肠上皮化生不多见，腺体一般正常。

2. 慢性萎缩性胃炎

(1)内镜表现：正常橘红色粘膜代以灰白色，色调不均匀；粘膜明显的红白相间，有较大片的苍白区；粘膜皱襞细小，甚至平坦、反光度增强，粘膜下血管显露；有时可见散在不规则的颗粒或结节，为增生性改变；杂以浅表糜烂或出血。以上表现呈局灶性分布，周围粘膜常有浅表性胃炎的改变。

(2)组织学检查：粘膜层炎症及纤维化，腺体广泛破坏、腺体损失半数以上，出现肠上皮化生或假幽门腺化生。粘膜层变薄，粘膜肌层增厚，合并腺窝增生时粘膜层变厚，称"过形成"。萎缩性胃炎进一步发展成胃粘膜萎缩时，固有腺体明显萎缩，甚至消失。

3. 慢性肥厚性胃炎　胃镜下表现有：皱襞隆起处柔软、圆钝、光滑，呈铺路石状、脑回状或海绵结节状，正常充气下不消失；皱襞顶部可有充血、糜烂和出血；皱襞之间的间隙狭小，呈龟裂状；间隙凹陷处可有较多清淡粘液附着，与胃粘膜肥厚病相当，胃镜下多不诊断慢性肥厚性胃炎。

四、鉴别诊断

诊断主要有赖于胃镜检查和直视下胃粘膜活组织检查。需与溃疡病、胃癌、慢性肝病及胆囊疾病相鉴别。

【治疗】

1. 去除致病因素　彻底治疗急性胃炎，口腔及咽部感染灶，避免刺激性食物或药物，戒烟酒。

2. 药物治疗

(1)抗酸剂：铝碳酸镁、磷酸铝、氢氧化铝。

(2)抑酸剂：H_2 受体阻断剂，对胃酸偏高有反酸、烧心症状的胃窦炎病人有效。

(3)胃粘膜保护剂：如硫糖铝、前列腺素、醋氨己酸锌等。

(4)胆汁返流性胃炎：可用促胃肠动力药多潘立酮(Domperidone 吗丁啉)、西沙比利和胆酸胺。多潘立酮 10mg，每日 3 次；西沙比利(Cisapride)5～10mg，每日 3 次，加速胃排空，抑制胃和十二指肠逆蠕动。胆酸胺可与胃内胆盐结合，加速胆盐的排除。

(5)胃酸低下：可适量给予稀盐酸和胃蛋白酶，效果不甚肯定。

(6)幽门螺旋杆菌(HP)感染性胃炎:可采用抗菌素与抑酸剂奥美拉唑或兰索拉唑联合治疗,抗菌药中有灭滴灵、羟氨苄青霉素、四环素、头孢菌素及庆大霉素等。疗程一般为2周,HP的根除有助于活动性胃炎的恢复。但这些胃炎是否全部需行抗菌治疗,尚有争议。

【预后】

慢性胃炎是一种慢性病变,一般预后良好。长期可能进展成萎缩性胃炎。萎缩性胃炎时胃粘膜上皮被肠型上皮代替。肠上皮化生分小肠型和结肠型上皮化生。目前认为结肠型上皮化生与胃癌前病变有关。

慢性萎缩性胃炎还可伴有胃粘膜上皮不典型增生,分轻、中、重三级,轻度和中度是炎症及再生性良性不典型增生病变。重度不典型增生可认为是癌前病变,需高度警惕。不典型增生是一动态过程,轻度、中度可保持不变或逆转,重度的则不易逆转,可以发展成胃癌。为确保预后良好,对重度异型增生应定期随诊。

消化性溃疡
Peptic ulcer

【概念】

是常见的慢性疾病,指发生于胃和十二指肠的慢性溃疡,溃疡的形成有各种因素,其中胃酸—胃蛋白酶对胃粘膜的消化作用是基本因素,故为消化性溃疡。

【发病率】

为全球性多发病,十二指肠溃疡比胃溃疡多见,两者的比例为4∶1,男性多见,男女之比为5.23～6.5∶1,80%患者的年龄为20～50岁,胃溃疡的发病年龄较十二指肠溃疡晚10年,但60～70岁以上初发病者也不少。女性患者平均年龄比男性患者为高。

【病因与发病机制】

较复杂,与多种因素(病理生理因素、环境因素、遗传因素、精神因素、胃肠肽等)有关,基本原理是致胃和十二指肠粘膜损害的攻击因素和保护因素的平衡失调。

1. 胃和十二指肠粘膜的攻击因素

(1)胃酸和胃蛋白酶：是攻击因素中的主要因素，各种促使壁细胞分泌胃酸和分泌胃蛋白酶增多的因素均属攻击因素。

(2)精神紧张。

(3)胃窦潴留：胃窦潴留膨胀刺激G细胞分泌胃泌素，胃泌素增高促使胃酸分泌增多。

(4)食物及化学机械性刺激：可直接损伤胃粘膜，也可刺激胃酸分泌。

(5)药物：非甾体类消炎药、皮质激素。

(6)胆汁返流：返流入胃的胆汁对胃粘膜细胞的脂蛋白层具有破坏作用，可损伤胃粘膜屏障，致H^+反弥散入胃粘膜上皮。

(7)幽门螺旋杆菌(HP)感染。

2. 保护因素

(1)胃粘膜屏障：粘附在粘膜上皮表面的粘蛋白和粘多糖对机械性刺激有缓冲作用，对胃酸有中和作用，并可吸附胃酶、胃粘膜上皮细胞表面的脂蛋白可防止酸的反弥散。

(2)胃粘膜血流。

(3)细胞更新。

(4)胃粘膜前列腺素具有细胞保护作用。

【病理】

依溃疡活动度和愈合程度而有所不同，活动期溃疡底部由表面向深层依次分四层。

1. 第一层为急性炎性渗出物，由坏死细胞、组织碎片和纤维蛋白样物质组成。

2. 第二层为中性粒细胞为主的非特异性细胞浸润。

3. 第三层为肉芽组织层，含有增生的毛细血管、炎症细胞和结缔组织。

4. 最外层为纤维样或瘢痕组织层，呈扇形，可扩展到肌层或甚至浆膜层，溃疡边缘有上皮细胞再生和炎性改变，瘢痕区域内的血管壁增厚，偶有血栓形成。

【诊断】

一、临床表现

1. 典型的消化溃疡

(1)中上腹痛：

①为长期性、反复周期性季节性发作。

②节律性。十二指肠溃疡疼痛多发生在两餐之间空腹时，进食或服制酸药能缓解，或发生在夜间(夜间空腹胃酸高)；胃溃疡疼痛多在进食后 1h 内发生，1～2h 后缓解。

③疼痛部位。十二指肠溃疡疼痛多在中上腹或脐上方偏右处，胃溃疡疼痛的位置在中上腹或剑突下偏左处。

④疼痛程度和性质。多为钝痛、灼痛或饥饿样痛，程度一般较轻，能耐受，可持续 1～2h。

⑤影响疼痛的因素。精神刺激、过劳、饮食不当、药物影响、气候变化等因素，均可诱发疼痛。

(2)其他症状：有唾液分泌增多、反酸、嗳气、恶心、呕吐等，食欲一般正常，但常因疼痛而拒食。可伴有植物神经系统功能紊乱的症状，如失眠、多汗等。

(3)体征：上腹部可有局限性压痛，压痛部位多与溃疡的位置基本相符。

2. 特殊类型的消化性溃疡

(1)无症状型或亚临床型：无典型的疼痛等临床表现，可于查胃镜或 X 线钡餐检查时偶尔发现，或当出血或穿孔为首发症状时被发现。

(2)老年人消化性溃疡：胃溃疡较十二指肠溃疡为多。胃溃疡直径常可＞2.5cm，多见于胃体部，多发性和复合性溃疡多见。十二指肠球溃疡多发生在前壁，小弯部多见。无典型的节律性上腹痛、夜间胃痛或反酸，且易并发出血。

(3)幽门管溃疡：较少见，疼痛较剧烈，餐后立即上腹疼痛，无节律性，常伴胃酸分泌过高。因疼痛使病人惧食，常伴有呕吐，吐后疼痛可缓解。因痛、吐进食少，病人体重明显减轻。

(4)球后溃疡：占消化性溃疡 5%，溃疡一般发生在十二指肠乳头的近端。临床特点与球部溃疡相同，但夜间痛、放射至背痛更为多见，易并发大出血。

3. 并发症

(1)出血：为最常见的并发症，发生率占本病的1/5～1/4，也是上消化道出血的最常见原因。十二指肠溃疡出血较胃溃疡为多，并发于球后溃疡的更为多见。十二指肠后壁溃疡可穿溃其毗邻的胰十二指肠动脉而致迅猛的大量出血，球前壁因无粗大的动脉与之毗邻，故较少发生大量出血。

(2)穿孔：

①急性穿孔：发生率占消化性溃疡的5%～10%，自H_2受体阻断剂应用以来，发生率明显减少，男性＞女性，十二指肠溃疡比胃溃疡多见，尤以十二指肠球前壁溃疡为多见。

症状：表现为弥漫性腹膜炎，突然剧烈腹痛，全腹痛伴恶心、呕吐。

体征：全腹压痛、反跳痛，肝浊音界缩小或消失，肠鸣音减低或消失。

实验室检查：白细胞总数与中性粒细胞增多。

X线腹部透视见膈下游离气体。

②慢性穿孔：又称穿透性溃疡。

溃疡穿透与邻近器官、组织粘连，十二指肠溃疡比胃溃疡多见，常见于十二指肠球后壁溃疡。

③亚急性穿孔：后壁穿孔或穿孔较小，只引起局限性腹膜炎。

②、③两种穿孔时症状不如急性穿孔剧烈，可引起肠粘连或肠梗阻征象，或仅局限性腹膜炎。

(3)幽门梗阻：大多由十二指肠溃疡引起，也可发生于幽门前及幽门管溃疡。

①功能性幽门梗阻：为暂时性，由于溃疡周围充血、水肿或幽门痉挛引起，溃疡好转则消失。

②器质性幽门梗阻：为持久性，由于溃疡瘢痕组织收缩或与周围组织粘连而阻塞幽门，需外科手术或内镜下气囊扩张，不能自行缓解。

典型症状是呕吐，量大，吐隔宿食物，并有发酵味，长期反复呕吐导致体重明显减轻，电解质紊乱。体征可发现上腹部有逆蠕动的胃型及震水音。

(4)癌变：胃溃疡癌变率不超过2%～3%，十二指肠球溃疡不引起

癌变，中年以上胃溃疡患者出现下列情况要警惕癌变。

①内科系统治疗 4～6 周，症状无好转者。

②无并发症但疼痛节律消失，食欲减轻，体重明显减轻。

③粪便潜血试验持续阳性，出现贫血。

④X 线钡餐检查或胃镜检查不能除外溃疡恶变者。

二、实验室检查

1. 胃分泌功能检查（五肽胃泌素法）

（1）高峰酸排量（PAO），十二指肠溃疡时多数＞40mmol/h（正常人上限为 40mmol/h）。

（2）基础酸排量（BAO）≥15mmol/h（正常人＜5mmol/h）。

（3）PAO≥60mmol/h，或 BAO/PAO＞60%（正常人＜60%），提示有胃泌素瘤。

（4）PAO 明显减低，胃液 pH＞7 时应考虑胃溃疡癌变或胃癌。

2. 粪便潜血　素食 3 天，粪便潜血试验仍阳性，提示有活动性消化性溃疡。

三、特殊检查

1. X 线双重气钡对比造影

（1）直接征象：溃疡凹陷部分被钡剂充填成龛影，周围环境月晕样浅影或透明区，粘膜皱襞向龛影集中。

（2）间接征象：溃疡局部压痛和激惹现象，溃疡愈合和瘢痕收缩使局部变形，尤其多见于球部溃疡，表现为三叶草形成花瓣样等变形。

2. 纤维胃镜检查　胃镜下见溃疡多呈圆形或椭圆形，少数呈线条形，底苔黄白整洁，无结节状突起，周围粘膜轻度红肿，时见皱襞向溃疡集中。

胃镜下溃疡分为三期：

（1）活动期（A 期）：又分为 A_1、A_2 期。

A_1 期：圆形或椭圆形，覆黄白苔厚，常有小出血痂，周围潮红，周边炎症性水肿性隆起。

A_2 期：溃疡面覆黄或白色苔，无出血，周围炎症隆起减轻。

（2）愈合期（H 期）：又分 H_1、H_2 期。

H_1 期：溃疡周边肿胀消失，粘膜呈红色有新生上皮，苔变薄，形状

规整。

H_2 期：溃疡变浅、变小，苔薄，新生上皮范围扩大，周围粘膜集中。

(3)瘢痕期(S 期)：分 S_1、S_2 期。

S_1 期：白苔消失，被覆新生红色上皮(称红色瘢痕期)。

S_2 期：红色渐变白色(称白色瘢痕期)。

四、鉴别诊断

1. 胃癌　疼痛无周期性、节律性，胃酸偏低，年龄多数超过 45 岁，胃镜活组织检查可确诊。

2. 慢性胃炎　有上腹痛和胃不适，但周期性与节律性不明显，部分病人可酷似消化性溃疡，胃镜是主要鉴别方法。

3. 胆囊炎胆石症　疼痛位于右上腹、常放射至肩胛部，与油腻食物有关，有时伴发热、黄疸，B 超或 CT、逆行胰胆管造影(ERCP)检查有助诊断。

4. 胃泌素瘤　亦称 Zollinger－Ellison 综合征，表现为顽固性、多发性或异位性溃疡，可伴有腹泻或脂肪泻，胃液和胃酸分泌增多。PAO ≥60mmol/h，BAO/PAO＞60%和血清胃泌素浓度增高。

【治疗】

一、内科治疗

1. 一般治疗　生活规律，注意休息，避免过劳和情绪激动、精神紧张。饮食规律，避免刺激性食物，忌烟、酒和浓茶，以及对胃粘膜有刺激的药物。

2. 药物治疗

(1)减少攻击因素的药物：

①抑制酸分泌药物：

H_2(组织胺$_2$)受体阻断剂：

西米替丁(Cimetidine)：抑酸作用强、口服吸收快，对各种刺激引起的胃酸分泌都有抑制作用。用量：每晚 1 次 800mg，或 400mg 每日 2 次，疗程 4～8 周。副作用：偶有白细胞减少和一过性 ALT 增高，对雄激素有抑制作用，可导致性功能减退。

雷尼替丁(Ranitidine)：作用强度为西米替丁的 5 倍，用量：150～300mg，每晚 1 次，或 150mg 每日 2 次。副作用与西米替丁相似但较轻。

法莫替丁(Famotidine)：为第三代 H_2 受体阻断剂。用量：40mg，每晚 1 次，或 20mg 每日 2 次。疗程 4～8 周。优点是剂量小、副作用小、无抗雄性激素作用，不影响性功能。

尼剌替丁(Nizatidine)：亦是第三代 H_2 受体阻断剂。用量：150mg，每日 2 次。

罗沙替丁(Roxatidine)：是第四代 H_2 受体阻断剂。用量：75mg，每日 2 次。

抗胆碱能药物(抑制迷走神经)：

非选择性：颠茄、阿托品、654－Ⅱ、普鲁苯辛。

选择性：哌吡草酮(Pirenzepine)不通过血脑屏障和胎盘，对中枢神经系统无作用，是一种选择性毒蕈碱样作用拮抗剂。能抑制胃酸分泌而不影响眼压、心率，对唾液分泌抑制轻。用量：口服 50mg，每日 3 次，疗程 4～8 周。

胃泌素受体拮抗剂：丙谷胺(Pzoglumide)是异丙谷氨酸的衍生物。其结构与胃泌素的末端相似，与胃泌素竞争在壁细胞上的受体，从而阻滞了胃泌素的作用而达到抑制胃酸分泌。剂量 800～1200mg/d，疗程 4～8 周，其抑制酸分泌作用不如 H_2 受体阻断剂强。

质子泵(H^+-K^+-ATP 酶)抑制剂：抑制壁细胞分泌表面的 H^+-K^+-ATP 酶，属抑制酸分泌的最后阶段。优点是抑酸作用强，持续时间长。

奥美拉唑 Omeprazol：用量 20mg，每日 1 次。疗程 4 周。

兰索拉唑 Zansoprazol：用量 30mg，每日 1 次，疗程 4 周。

②抗酸剂：中和胃腔内盐酸，目前应用的常是铝碳酸镁或磷酸铝凝胶，服法：宜在餐后 1～1 $\frac{1}{2}$h 服用。

(2)增强胃粘膜防御因素的药物：

①硫糖铝：用量：1.0g，每日 3 次。

作用：与溃疡基底面的坏死组织中蛋白质和氨基酸螯合，形成一层保护膜覆盖于溃疡表面起保护作用；在胃腔内吸附胆汁酸和胃蛋白酶；刺激局部前列腺素合成。

不宜与食物和抗酸剂或其他药物同服，因可与食物或抗酸药等结

合，影响疗效。

②胶体铋：胶体次枸橼酸铋或三钾二枸橼酸铋。

作用：与硫糖铝相似，在酸性环境中与溃疡面坏死组织的蛋白质螯合形成一层保护膜；减少胃蛋白酶的活性；促进前列腺素合成；抗幽门螺旋杆菌。

用量：120mg，每日4次（餐前半小时及晚餐后2h），疗程4周。

副作用：舌黑染和黑便。

③前列腺素：具有增强防御因素（保护胃粘膜）作用，同时也有减少胃酸分泌的作用。

米索前列醇（Misoprostol）：前列腺素E_1类似物，作用：刺激粘液分泌；刺激碳酸氢盐分泌；直接保护胃上皮细胞的完整性。

用量：200μg，每日4次，疗程4～8周。

副作用：轻度腹泻。

恩前列腺素（Enprostil）：前列腺素E_2类似物，作用和副作用与米索前列醇相似，用量35μg，每日2次，疗程4～8周。

④生胃酮：自甘草中提取的甘草酸经水解衍化而来，对胃溃疡疗效较好。

作用：增加胃粘液的生成、分泌和粘度；抑制胃蛋白酶的活性；延长胃粘膜细胞的寿命；保护胃粘膜免受返流的胆汁伤害。

用量：100mg，每日3次，2～3周后减至50mg，每日4次，4～8周后改为50mg，每日2次，作维持治疗。餐前半小时用药。

副作用：头痛、血压升高、钠潴留水肿和低钾血症，与加强醛固酮的作用和抗利尿作用有关。

（3）抗幽门螺旋杆菌药物：

单一药物疗法效果均不满意。

三联疗法：胶体铋＋甲硝唑＋四环素/羟氨苄青霉素。

奥美拉唑20mg/d，或兰索拉唑30mg/d4周＋羟氨苄青霉素500mg，每日3次＋甲硝唑0.2g，每日3次，共2周。

奥美拉唑20mg，每日2次，或兰索拉唑30mg/d＋羟氨苄青霉素0.5g，每日4次，共2周。

（4）奥美拉唑＋克拉霉素（Clarithromycin）。

二、外科治疗

由于抗消化性溃疡药物治疗的进展，需外科手术治疗的病人大为减少。

手术适应证：

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. 胃溃疡癌变或疑癌变者。

三、维持疗法

消化性溃疡经短期治疗可能愈合，但复发率仍较高(70%～80%)，根除 HP 后复发率可降低，维持治疗对无 HP 感染者仍具有意义，药物多采用 H_2 受体阻断剂，剂量为常规的 1/2，睡前服 1 次。

维持治疗适用于：男性吸烟者；有频繁复发史者；既往发生过溃疡并发症者；疾病迁延持久者；老年病人。

四、自我监护疗法

对易犯季节或易犯条件或一旦出现症状时，自己即服 H_2 受体阻断剂 2～4 周。

胃粘膜脱垂症
Prolapse of gastric mucosa

【概念】

由于胃粘膜异常松弛，向前通过幽门管脱入十二指肠球部所致。

【病因】

与胃窦部炎症有关。胃窦部炎症、粘膜下结缔组织松弛、粘膜和粘膜下层增生，若胃窦蠕动增强、粘膜皱襞易被送出幽门，造成胃粘膜脱垂。

诱因：精神紧张和烟酒、咖啡刺激等。

【病理】

脱垂的粘膜表面充血、水肿，可有糜烂、溃疡或息肉状增生，幽门部增厚和幽门口变宽。显微镜下幽门部粘膜及粘膜下层充血、水肿和腺体增生，并有不同程度的淋巴细胞、浆细胞及嗜酸性粒细胞浸润。

【诊断】

一、临床表现

轻症者可无症状，或仅有腹胀、嗳气。

胃粘膜脱入幽门而不能立即复位者，可有中上腹隐痛、烧灼痛或绞痛，伴恶心、呕吐。右侧卧位易发生症状，进食后胃蠕动也易诱发。

体征：仅有上腹部压痛，脱垂粘膜阻塞幽门管而发生嵌顿或绞窄时，上腹部可触及柔软而有压痛的肿块伴幽门梗阻症状。

二、实验室及特殊检查

1. 大便潜血试验　部分病人阳性。

2. 胃镜检查　胃窦部粘膜可正常，也可有充血、水肿或出血点、糜烂。胃窦收缩时可见胃粘膜随蠕动经幽门进入十二指肠，舒张时，脱垂的粘膜又可自幽门下回至胃腔。

3. X线钡餐检查　较胃镜检查有诊断价值。病人俯卧位及右侧卧位时可见可变的十二指肠球底部中心性充盈缺损，幽门管增宽，胃粘膜皱襞通过幽门管进入十二指肠球部，使球部呈"蕈状"或"降落伞"状变形。

三、鉴别诊断

需与胃炎和消化性溃疡鉴别。后者上腹痛呈周期性、节律性，疼痛与体位无关。鉴别诊断主要依靠X线钡餐检查。

【治疗】

内科对症治疗为主，无特殊药物，少量多餐，戒烟酒。

外科治疗指征：引起幽门嵌顿或消化道大量出血时。

胃恶性淋巴瘤
Malignant lymphoma of stomach

【概念】

胃恶性淋巴瘤系指原发于胃部而起源于粘膜下层淋巴组织的恶性肿瘤。

【发病率】

占胃肿瘤的2.5%～3.4%、胃恶性肿瘤的5%～11%。发病年龄以40～59岁多见，儿童罕见。

【分类】

可分何杰金及非何杰金淋巴瘤两大类，以淋巴肉瘤为多见。

肉眼分四个基本类型：

1. 肿块或息肉型。

2. 溃疡型。

3. 浸润型。

4. 结节型。

【病理】

病变源自胃肠道粘膜下淋巴滤泡，向内侵及粘膜层、向外达肌层、可如息肉状或浸润性生长，切面呈灰色或灰黄色。肿瘤表面可伴有溃疡，溃疡周围浸润，边缘隆起。何杰金淋巴瘤细胞成分复杂，肿瘤细胞、各种炎症细胞以及增生的毛细血管常混杂在一起形成肉芽肿样结构、其中具有网状细胞为其特点。

【病因】

不清，可能与病毒、幽门螺旋杆菌感染和细胞免疫功能降低有关。

【诊断】

一、临床表现

早期症状不明显，晚期与胃癌症状相似，有上腹隐痛、食欲不振、恶心、嗳气和消瘦、发热、呕血与黑便。

体征：上腹部触痛、腹块与贫血，晚期全身侵犯时呈恶病质。

二、实验室及特殊检查

1. 粪便隐血试验　阳性。

2. X线检查　主要有下列几种类型：

(1)多发性溃疡。

(2)单发性溃疡伴粘膜弥漫性增厚。

(3)弥漫性粘膜增生伴皱襞不规则增厚。

(4)块状病变。

3. 胃镜检查　可见多发性溃疡、不规则状或呈地图形、边缘粘膜增厚凸起，形成大皱折，必须经深活组织检查才可确诊。

4. CT 检查　发现胃壁增厚＞20mm 时可提示淋巴瘤，对了解病变范围及程度有价值。

三、鉴别诊断

主要靠 X 线钡餐造影及胃镜检查，需对病变进行多部位深活检以明确诊断。

需与胃癌、胃溃疡、肥厚性胃炎鉴别。

胃淋巴瘤早期无肝、脾肿大，也无表浅淋巴结肿大，故可与全身淋巴瘤鉴别。

【治疗】

1. 手术切除为首选，即使有淋巴结转移，也应切除。

2. 放疗和化疗作为术后辅助治疗，以加强和巩固疗效。

【预后】

较胃癌好，早期孤立性病变，术后 5 年存活率达 90%。

胃　癌

Carcinoma of stomach

【概念】

胃癌是最常见的恶性肿瘤之一，居消化道肿瘤第一位，占消化系统恶性肿瘤死亡病例中的半数。

任何年龄均可发生，多数发生于中年后，以 50～60 岁最多，30 岁以前也不罕见。男女发病之比为 2.3～6.1∶1。

【病因】

1. 环境因素　水土中低锌、低硒、高铜地区胃癌发病率高。

2. 饮食因素　熏制的鱼肉含有较高的多环芳烃类，饮食和水中的亚硝酸盐或亚硝酸盐的前体物在胃内形成亚硝酸盐都可转成亚硝胺类化合物，皆为致癌物质。

3. 遗传因素 有些家族中胃癌发病率较高。

4. 免疫因素 免疫功能低下者胃癌发病率较高。

5. 癌前期病变 胃粘膜重度非典型增生和大肠型肠化生被认为容易发生癌变。

6. 胃癌前疾病 如萎缩性胃炎伴重度不典型增生者、恶性贫血、手术后残胃、良性胃溃疡、胃腺瘤性息肉及巨大胃粘膜皱襞症(Menetrier 病)时胃癌发生率较高,但往往是一个长期过程。

【病理】

胃癌好发生于胃窦部、胃小弯及前后壁,胃体及胃底部较少。

一、大体形态分型

1. 早期胃癌 指仅限于粘膜及粘膜下层的癌,分隆起型、平坦型和凹陷型,直径 5～10mm 者称小胃癌,直径 2～5mm 称微小胃癌。

2. 进展型胃癌 指癌性病变侵及肌层或全层,常有转移。分以下几种类型。

(1)蕈伞型(息肉样型)。

(2)溃疡型:又分溃疡型和溃疡浸润型。

(3)浸润型:分局限性浸润和弥漫性浸润(革袋胃)。

(4)混合型:同时并存上述类型的两种或两种以上者。

(5)多发癌:癌组织呈多灶性、互不相连。

二、组织分型

1. 腺癌 包括乳头状腺癌、管状癌与粘液癌,根据其分化程度可分为高分化、中分化与低分化三种。

2. 未分化癌。

3. 粘液细胞癌(印戒细胞癌)。

4. 特殊类型癌 包括腺鳞癌、鳞状细胞癌、类癌等。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状 早期常无症状。

(1)消瘦、乏力、食欲不振、营养不良和贫血等。

(2)上腹痛,常为咬齿性,与进食关系不明确或进食后加重。

(3)呕血或黑便,多数出血表现为大便隐血阳性,5%可以出现大出

血。

(4)胃癌的机械性作用引起饱胀感、无味、厌食、恶心、呕吐。贲门附近的癌肿可引起咽下困难，幽门附近的可引起幽门梗阻。

2. 体征　可有上腹压痛，少数病人可触及上腹部肿块，质坚而不规则。是否可能触及肿块与癌肿的部位、大小及腹壁厚度有关。胃窦部癌时可触及肿块者多。

晚期体征常与转移有关：如肝大、黄疸、腹水、左锁骨上淋巴结肿大。晚期可发热，多呈恶病质。

二、特殊检查

1. 胃肠X线检查

(1)早期胃癌的X线所见：

①隆起型：显示小的充盈缺损，表面不光滑、粗糙，常呈广基，外形可呈分叶状或凸起的粘膜。

②平坦型：表面可见颗粒状增生或轻微盘状隆起，粘膜上有异常的钡剂聚集。

③凹陷型：浅龛影，边缘不规则，基底部毛糙颗粒状，邻近的粘膜纹常呈杵状中断、笔尖状变细或皱襞融合。

(2)进展期胃癌的X线表现：

①肿块型：突向腔内的不规则充盈缺损。

②溃疡型：位于胃轮廓内的龛影及半月征。

③浸润型：胃壁僵硬、蠕动消失，胃腔狭窄，粘膜皱襞消失，钡剂排出快，若整个胃受累则呈"革袋状胃"。

2. 胃镜检查

(1)早期胃癌：

①隆起型(Ⅰ型)：隆起病变的高度超过粘膜厚度的2倍以上，多数为菊花状型及菜花型。

②浅表型(Ⅱ型)：

浅表隆起型(Ⅱa型)：呈微细隆起状、平坦息肉状、花坛状。

浅表平坦型(Ⅱb型)：局部粘膜发红，充血斑，颗粒状变或粘膜粗糙、褪色(黄白色)。

浅表凹陷型(Ⅱc型)：浅溃疡，附有白苔，边缘糜烂，溃疡基底形成

细小颗粒，小结节或窝状结构，溃疡边缘不规则，最常见虫咬状或锯齿状改变。周围粘膜皱襞末端变细或中断。

③凹陷型（Ⅲ型）：与Ⅱc型的区别是凹陷和溃疡深于Ⅱc型，Ⅲ型病灶较深，类似慢性溃疡，白苔分布不一，基底部有坏死性渗出物覆盖，有苔外溢现象，周围粘膜散有结节，病变区僵直感。

④混合型：由上述各型混合存在。

（2）进展期胃癌：

①Bormman Ⅰ型（息肉样癌）：多见于胃窦，多为广基；直径＞2cm，与周围粘膜有明确的分界线，隆起样病灶的表面高低不平，呈菜花状或结节状，头端易出现糜烂或浅溃疡。

②Bormman Ⅱ型（溃疡型癌）：溃疡边缘环堤高低不平，部分呈结节状，环堤粘膜颜色泛白或变灰，时有表浅糜烂出血，溃疡较深大，直径＞2cm，病灶与周围粘膜分界清晰。溃疡底部高低不平，苔污秽，有小岛状结节形成，皱襞中断、融合变粗。

③Bormman Ⅲ型（溃疡浸润型癌）：兼有溃疡型及浸润型癌的特征，溃疡隆起的环堤明显，陡而不整，与周围的正常粘膜分界不清；集中的皱襞突然中断或相互融合；溃疡周围粘膜呈结节状、灰白或糜烂、出血等。

④Bormman Ⅳ型（弥漫浸润型癌）：粘膜可肥厚，表面高低不平或呈大小不等的斑块或结节状；增生样粘膜表面出现多个浅表性糜烂或溃疡，因癌浸润形成粘膜巨大皱襞，病变处粘膜可貌似正常，但胃壁增厚，僵直感，局部蠕动消失，充气不张，以至胃腔狭小。

胃镜下病变部位取组织活检检出癌细胞。

三、鉴别诊断

有以下情况者需及时进行胃肠钡餐X线检查、胃镜和活组织病理检查。

1. 中上腹不适或疼痛，但无明显节律性，并伴明显食欲不振和消瘦者。

2. 胃溃疡经系统内科治疗而症状仍无好转者。

3. 慢性萎缩性胃炎伴有重度肠上皮化生及中度以上非典型增生者，定期随访。

4. 中年以上患者，出现不明原因贫血、消瘦和粪便隐血持续阳性者。

【治疗】

1. 手术治疗　是胃癌的首选治疗。

2. 化学疗法　主要用于胃癌术前、术中或术后，或晚期胃癌不能手术者。

以联合化疗为宜，可增强抗癌效果而不增加药物毒性，联合方案繁多，尚无一致的方法。

(1)MFC 方案：丝裂霉素 4mg，阿糖胞苷 50mg，加 5－FU 500mg，静滴，每周 2 次，2 周后改为每周 1 次，8～10 次为 1 疗程。

(2)FAM 方案：5－FU 500mg，每周 1 次，阿霉素 30～40mg 和丝裂霉素 4mg，每 3 周重复 1 次。

(3)FB 方案：5－FU 10mg/kg、卡氮芥(BCNU)40mg/m^2，均为每周 5 天，6 周 1 疗程。

3. 内镜治疗　因全身性疾病不宜手术切除者可采用内镜治疗，有内镜下大块切除，或激光、微波和注射高纯酒精对早期小于 1cm 癌可取得根治效果。

4. 免疫治疗　用癌细胞制成的疫苗及免疫增强剂提高患者对癌肿的特异免疫功能，以延长患者生命，疗效尚不肯定。

5. 综合治疗　化疗辅助手术，包括术中及术后局部动脉内注射；放疗辅助手术(术前、术中放疗)；化疗加放疗等。

【预后】

影响胃癌预后有多方面因素：

1. 肿瘤的病期早晚。

2. 肿瘤的恶性程度。

3. 肿瘤浸润转移的广度。

4. 机体的免疫反应性。

早期胃癌术后 5 年生存率可达 90%，而进展期术后 5 年生存率仅 30%～40%。

胃良性肿瘤
Benign tumors of stomach

【概念】

是指来自胃粘膜的上皮组织的息肉样腺瘤或腺瘤，和来自胃壁的间叶组织的平滑肌瘤、神经组织瘤、纤维瘤、脂肪瘤、血管瘤等。

【发病率】

1. 胃良性肿瘤占胃肿瘤的3%～5%。

2. 来自胃粘膜上皮组织占75%，可发生于任何年龄，以60～70岁最多，男女之比为2∶1。

3. 来自胃壁间叶组织占25%，以50岁以上多见，男女发病率相近。

【病理】

1. 腺瘤样息肉(胃腺瘤) 外形呈球形，可单发或多发，有蒂或广基。癌变率较高，可达1/3以上。

肉眼腺瘤表面光滑，无或有蒂或周界清楚，腺瘤与周围胃粘膜色泽相同。

2. 胃平滑肌瘤(间叶组织肿瘤) 可位于胃的任何部位，多见于胃体部或胃窦。肿瘤起于肌层，多呈卵圆形向腔内突出。按形态可分为粘膜下型、浆膜下型，也有向胃腔内外同时突出者称哑铃型。肿瘤顶部可因供血不足而形成溃疡。

【诊断】

一、临床表现

1. 胃腺瘤 多发生于胃窦，早期无症状，有发病时出现上腹不适、隐痛、恶心、呕吐及出血。幽门部带蒂腺瘤可滑入十二指肠出现幽门梗阻症状，可自行复位，若不能复位则可出现十二指肠套叠。

2. 胃平滑肌瘤 瘤体＜2cm者可无症状，有溃疡形成者可出现上消化道出血，为间歇性呕血及黑便，严重时导致缺铁性贫血。

二、特殊检查

1. X线钡餐检查　可见胃内有边缘整齐的圆形充盈缺损，肿瘤有蒂时，充盈缺损的阴影可以移动。肿瘤周围的粘膜或胃壁蠕动正常，肿瘤表面有溃疡时可见龛影。

2. 胃镜检查　对本病诊断有帮助，且可做活组织以及切除行病理检查，以鉴别良恶性。

【治疗】

腺瘤可通过胃镜电切，内镜无法切除者可手术切除。

胃泌素瘤
Gastrinoma

【概念】

是一种具有分泌胃泌素功能的肿瘤，1955年Zollinger－Ellison首先报道，故有命名Zollinger－Ellison综合征。由分泌胃泌素的肿瘤或胃窦G细胞增生引起，前者称Zollinger－Ellison综合征Ⅱ型，后者称Ⅰ型，以胃液、胃酸分泌过多，高胃泌素血症，以及难治性消化性溃疡和腹泻为临床特征。

【发病率】

不常见，占消化性溃疡中的1%以下，可发病于任何年龄，以35～65岁多见，男性多于女性。

【病理】

多数为单个肿瘤，80%～90%发生在胰腺，多见于胰头、胰尾。10%～20%发生于十二指肠第二部分肠壁，偶见于胃、肝、脾门、胰腺旁淋巴结。

肿瘤大小：多数＜1cm，但也可在0.2～20cm。10%患者可找不到肿瘤，而仅见胰岛非β细胞弥漫性增生和巢样或灶性的微小腺瘤。

肿瘤转移：60%的胃泌素瘤属恶性，可转移至局部淋巴结、肝、脾、腹膜、纵隔、骨及皮肤。

胃粘膜皱襞肥大，壁细胞数增加，为正常的3～6倍。十二指肠近端空肠粘膜皱襞肿大增粗，显微镜下见肠粘膜绒毛扁平、短小、脱落，粘膜

充血、水肿、表面糜烂，伴有嗜酸性粒细胞和多形核细胞的浸润。部分患者可同时或先后发生甲状旁腺或垂体的肿瘤。

【诊断】

一、临床表现

因瘤体小，进展慢，肿瘤本身引起的症状不明显，临床表现与大量胃酸分泌有关。

1. 消化性溃疡　引起上腹疼痛。溃疡的特征为顽固性、多发性及非典型部位，以及并发症发生率高，溃疡易出血及穿孔。胃大部切除后溃疡迅速复发。

2. 腹泻　腹泻常为大量，水样和脂肪泻，每日可达 10～30 次，量可达 2500～3000ml，严重时出现水及电解质紊乱，以致脱水、低血钾和代谢性酸中毒。

3. 多发性内分泌综合征(MENI)　10%～30%病人可合并其他内分泌腺肿瘤，如甲状旁腺、胰腺、垂体、肾上腺、甲状腺等，可出现相应的内分泌腺功能亢进的症状。

二、实验室检查

1. 胃液分析　有一定诊断价值。

(1)胃液量大，夜间 12h 胃液总量＞1000ml。

(2)基础排酸量(BAO)＞15mmol/h。

(3)最大酸排量(MAO)无明显增大，因壁细胞已几乎全部处于最大刺激状态。

(1)BAO/MAO＞60%。

2. 血清胃泌素测定(放射免疫法)　血清胃泌素＞500pg/ml(正常为 50～150pg/ml)，可达 1000pg/ml 以上。

3. 激发试验　怀疑本病而空腹血清胃泌素仅轻度升高者。

(1)胰泌素试验：静脉注射胰泌素 2μg/kg 后，每隔 5min 分别测定血清胃泌素浓度，在注射后 5～10min 血清胃泌素值可升达 500pg/ml。

(2)钙滴注试验：用钙离子刺激肿瘤释放胃泌素。静脉滴注葡萄糖酸钙 12～15mg，持续 3h，每隔 30min 取血测定血清胃泌素的浓度。常于滴后 3h 血清胃泌素值达高峰，明显增高常＞400pg/ml。

(3)标准餐试验：进食面包 1 片、牛奶 200ml、煮鸡蛋 1 只、干酪 50g

(含脂肪 20g、蛋白质 30g、碳水化合物 25g)为标准试餐作为刺激剂,进餐后每隔 15min 测定血清胃泌素的浓度。于试餐后血清胃泌素无增加或极少增加,增加值<空腹胃泌素的 50%。

三、特殊检查

1. B 型超声检查　注射^{75}硒-蛋氨酸 $3\times3.7\times10^{4}$Bq/kg 后,用 B 型超声对胰腺做扫描探查,有助于胃泌素瘤的定位和瘤体大小的诊断。

2. 选择性腹部血管造影　经腹腔动脉插管行胰血管造影,约 50% 可有阳性表现。

3. 胃镜检查　可见典型的消化性溃疡以及粘膜皱襞粗大,也可发现位于胃和十二指肠壁的胃泌素瘤。

4. 手术探查　可在术中进行 B 超探查,经门静脉插管分别收集胰及十二指肠静脉血液,测定血清胃泌素的浓度,有助于肿瘤定位。

胰腺活组织冰冻切片病理学检查,以鉴定有无胰岛细胞增生及微小腺瘤病。

四、鉴别诊断

1. 临床诊断　可根据以下表现:

(1)顽固、多发、非典型部位的消化性溃疡,以及胃切除术后迅速复发消化性溃疡。

(2)消化性溃疡伴腹泻。

(3)消化性溃疡伴其他内分泌肿瘤的临床表现。

(4)有异常粗大胃粘膜皱襞、变粗的十二指肠和空肠皱襞。

有以上的临床表现加上胃液分析、血清胃泌素的测定,90%以上就可确立诊断,必要时加做激发试验。定性诊断后可做 B 型超声、选择性血管造影术及胃镜检查和手术探查来确定肿瘤位置。

2. 鉴别诊断

(1)有消化性溃疡伴出血穿孔时需与一般的胃十二指肠溃疡鉴别。

(2)血清胃泌素增高时需与恶性贫血、萎缩性胃炎和胃窦 G 细胞增生鉴别。

【治疗】

一、手术治疗

1. 肿瘤切除　是最佳治疗,可使胃酸分泌和血清胃泌素恢复正

常，但位于胰腺的难发现而不易切除，位于胰外、肠外或十二指肠壁的胃泌素瘤有可能切除。

2. 全胃切除 适用于肿瘤不能切除者或切除后胃酸和血清胃泌素水平不能降低者、但术后并发症多，死亡率高达 5%～7%。

3. 高选择性胃迷走神经切断术 可明显减少胃酸分泌。

4. 切除其他内分泌肿瘤 一般主张在腹部手术前先行伴发其他内分泌肿瘤的切除。

二、药物治疗

1. H_2 受体阻断剂 用量比一般消化性溃疡患者要大。

甲氰咪胍：0.6g，每日 4 次（可达 5～10g/d）；

雷尼替丁：0.3g，8h1 次；

法莫替丁：40mg，8h1 次。

2. 质子泵抑制剂

奥美拉唑：40mg，每日 2 次；

兰索拉唑：60mg，每日 1～2 次。

以上抑酸药物将 BAO 控制在 10mmol 以下为宜。肿瘤不能切除时，需长期不中断地应用。

三、化疗

用于肿瘤不能切除及已有转移者。主张从腹腔动脉插管行链佐霉素（Streptozotocin）介入治疗，必要时联合应用 5－FU。

【预后】

切除胃泌素瘤，可以治愈。

因恶性程度低、生长缓慢，即使已伴转移仍能正常生活多年，多死于消化性溃疡的并发症和严重腹泻，导致水、电解质紊乱。行全胃切除术者常因内因子缺乏、产生巨幼红细胞贫血，以及营养不良，最后 50% 死于肿瘤的恶液质。

胃　结　核
Tuberculosis of stomach

【概念】

胃结核是临床上少见的一种胃壁结核菌感染性胃病。

【发病率】

远较肠结核的发病率为低，多见于女性，发病年龄大都在20～50岁之间。

【发病机制】

原发性胃结核极为罕见，多继发于肺、腹膜、骨骼、肠结核。胃结核常与胃溃疡、胃癌等胃部疾病同时存在。细菌侵入胃壁途径：①结核菌经淋巴系统侵入胃壁；②结核菌由血液侵入胃壁；③咽下的结核菌直接侵犯胃粘膜；④胃邻近的淋巴结核或腹膜结核直接蔓延到胃。

【病理】

胃结核病变开始于粘膜下层，多发生于幽门、幽门前及胃体小弯侧。

病理分型：

1. 溃疡型　占75%～80%，可为单发溃疡也可多发，溃疡多小而浅，边缘不整。基底呈黄灰色，此处可找到结核菌。由于结缔组织增生及瘢痕可形成胃窦部狭窄、缩短及肥厚。

2. 粟粒样结节型　为全身粟粒结核的一部分，可见粟粒结节于粘膜下直至浆膜。

3. 肿块型　单一或多发。

4. 炎症增生型　多位于幽门窦部，常累及十二指肠。病变侵及胃壁各层，故胃壁增厚，粘膜呈息肉样增生，可形成结核样肉芽组织及瘢痕组织。

胃与外周组织粘连，病变附近常有肿大的干酪样淋巴结，有时形成团块。后两种病变易发生幽门梗阻。

【诊断】

一、临床表现

无特异表现，早期症状似慢性胃炎，以后出现上腹部疼痛。上腹痛有时与饮食有关，多在饭后加重，也可发生反酸、烧心，也可引起胃出血，呕吐咖啡样物，但不严重。当伴有食欲不振及体重下降时，极似胃癌。胃结核也可引起幽门梗阻，呕吐物中可有隔夜食物和酸味液体。由于营养不良、胃出血等原因常表现有贫血。此外伴有活动性结核的全身中毒症状。

二、实验室及特殊检查

1. 实验室检查　早期胃酸高，后期多呈低酸或无酸，有轻度贫血，大便潜血可呈阳性。

2. X线检查　类似胃溃疡的大龛影；有充盈缺损；局限性或广泛性皱襞增厚，可间有息肉样变，胃壁一般较软；胃窦部狭窄（胃外肿大淋巴结压迫或因胃窦纤维组织增生及收缩所致）。十二指肠球部受侵时，可有胃体扩张、排空延迟和幽门梗阻。

3. 胃镜检查　胃镜下可发现酷似胃溃疡或胃癌样改变，有时不易鉴别，此时可依靠活检。若发现结核结节，则对诊断帮助很大。

试验性抗结核治疗对鉴别诊断有一定帮助。

【治疗】

抗结核治疗有效，首选药物为链霉素及异烟肼，但因疗程长、术前较难明确诊断，手术仍不失为一种治疗方法。

十二指肠壅积症
Duodenal stasis

【概念】

十二指肠壅积症是指各种原因引起的十二指肠阻塞，造成十二指肠阻塞部位的近端扩张，食糜壅积而产生的综合征。

【病因】

原因很多。

1. 肠系膜上动脉综合征　由于肠系膜上动脉压迫所致。

2. 先天异常

(1)先天性腹膜束带压迫牵拉而阻断十二指肠。

(2)十二指肠远端先天性狭窄或闭塞。

(3)环状胰腺压迫十二指肠降段。

(4)十二指肠发育不良产生巨十二指肠,以及十二指肠先天性变异而严重下垂,可折拗十二指肠空肠角而使之闭塞。

3. 肿瘤　十二指肠良、恶性肿瘤,腹膜后肿瘤,十二指肠的转移癌,邻近肿大的淋巴结、肠系膜囊肿或腹主动脉瘤压迫十二指肠。

4. 十二指肠远端或近端空肠浸润性疾病和炎症　如进行性系统性硬化症、克隆病及憩室炎性粘连或压迫引起缩窄等。

5. 胆囊和胃手术后　发生粘连牵拉十二指肠;胃空肠吻合术后粘连、溃疡、狭窄或输入袢综合征。

【诊断】

一、临床表现

1. 呃逆、恶心、呕吐,可以突然起病,表现为餐后喷射状呕吐,吐宿食和胆汁。

2. 饱餐后有中上腹重压感,仰卧时更明显,斜倚位或俯卧位可使疼痛减轻或缓解。

3. 间歇性发作,长期反复发作可导致营养缺乏、贫血、消瘦、水电解质代谢紊乱。

4. 体征。沿十二指肠有压痛,有时于腹部可见蠕动波和震水音。

二、特殊检查

1. X 线钡餐检查　十二指肠水平部见钡柱中断(垂直截断);受阻近端肠管强有力的顺向蠕动及逆蠕动,构成钟摆运动。俯卧位时钡剂顺利通过,逆蠕动消失。

2. 肠系膜上动脉造影　可显示与十二指肠在解剖角度上的异常。

三、鉴别诊断

根据临床特点,恶心、呕吐症状在胸膝或俯卧位时症状可缓解,以及 X 线钡餐特征,即可诊断。

需与消化性溃疡(有时可并存)、十二指肠外肿瘤胰头癌、胰腺巨大囊肿压迫造成十二指肠淤积进行鉴别。

【治疗】

1. 内科治疗　少食多餐，餐后膝胸位半小时；纠正水电解质紊乱，加强腹肌锻炼。

2. 手术治疗　特氏韧带松解术、十二指肠空肠侧侧吻合术或附加迷走神经切断术。

（裴　瑛）

第三十二章　小肠与大肠疾病

坏死性小肠炎
Necrotizing enterocolitis，NEC

【概念】

坏死性小肠炎是一种急性暴发性疾病，主要症状是腹部剧痛、腹胀及血便等，重症者可并发肠梗阻和中毒性休克。

【病因与发病机制】

病因尚无满意的解释，认为是多种因素相关作用的结果，尤其是内脏如胰腺病变或某种原因的外界因素和感染等，都能造成肠道局部缺血、诱发本病。

1. 肠道局部缺血　肠道局部缺血能够使肠粘膜功能低下、不能产生自我保护性粘液，肠系膜动脉痉挛促使血流量减少，在缺氧窒息情况下肠壁血流量可减少 35%～50%，多发生于新生儿窒息、呼吸窘迫综合征、败血症、低血压和各种原因的休克等，此外尚见于心脏病、肠系膜动脉血栓。

2. 肠道感染　肠道菌群失调可促使某些致病性细菌过量繁殖侵入肠粘膜诱发本病，病原体多为特异性的克雷白杆菌属或大肠杆菌属、梭形芽孢杆菌、产气荚膜杆菌也可造成肠道感染、坏死。

【病理】

典型病理改变的坏死性炎症，病变局限或广泛不等，个别可影响全消化道，最常受累部位以空肠，回肠末端为主，可涉及到结肠，肠腔高度充血，肠壁大片坏死，可沿伸到肌层，多处肠壁充血、水肿，甚至出现肠穿孔，导致腹膜炎。镜下见凝固性坏死，粘膜下层有弥漫性出血、坏死，肌层也可出现坏死区，肠壁内可见微血栓。毒血症重者可涉及到其他脏器发生出血性改变。

【诊断】

一、临床表现

属急腹症之一，发展迅速，儿童多见，常发生在生产3～10天。轻者仅有肠功能紊乱，重者迅速出现坏疽、穿孔、败血症及休克。腹痛、腹胀为初期症状，逐渐加重伴呕吐，呕吐物含有胆汁，严重者混有咖啡样物或鲜血。腹泻、血便是本病的另一特点，血便次数不定，有腥臭味，随病情发展肠壁坏死和毒素的吸收，很快出现毒血症状，高热、精神萎靡、烦躁、嗜睡，继发电解质紊乱及中毒性休克，甚至并发DIC，危及生命。

二、实验室检查

1. 白细胞总数和中性粒细胞增多，核左移，有中毒性颗粒，血小板减少。

2. 粪便镜检有大量红细胞，潜血阳性，培养多以大肠杆菌、克雷白杆菌属、梭形杆菌多见。

3. 血培养多为革兰氏阴性杆菌。

三、X线检查

1. 早期X线表现

(1)局限性小肠积气。

(2)肠粘膜及间隙增宽。

(3)病变肠管僵直。

(4)胃泡中度胀气，部分有潴留液。

2. 进展期X线表现

(1)肠管扩张，肠腔内有小液平面。

(2)肠壁囊样气肿，粘膜下层可见小囊泡及串珠样透明区。

(3)门静脉积气，自肝门向肝内呈树枝状影像。

(4)腹腔胀气、积液。

四、鉴别诊断

凡新生儿出现腹胀、腹痛及血便的现象，均应想到有无本病可能，应与中毒性痢疾、肠套叠、过敏性紫癜、先天性巨结肠等相鉴别。

【治疗】

1. 禁食　疑诊或确诊时均应禁食，胃肠减压1～3周，禁食期间静脉维持水电解质平衡及营养物质，新生儿恢复食物时先以水及5%糖

水为主，每次 3～5ml，若无呕吐、腹胀等可改用母乳及牛奶，无不良反应则逐渐加量，进食后症状复现者再重新禁食。

2. 水电解质平衡　禁食期间纠正水电解质紊乱及酸中毒尤为重要，同时给予静脉高营养，血便重者给予输血治疗。

3. 抗生素　检出特殊致病菌时应给以抗生素治疗，酌情选用庆大霉素、丁胺卡那霉素、头孢霉素、万古霉素等，对厌氧菌可选用灭滴灵，疗程 1～2 周。

4. 中毒休克　应迅速纠正休克，及时扩容，保持有效血循环量，改善微循环并及时应用扩血管药物，早期可大剂量应用肾上腺皮质激素，减轻中毒症状，同时加强口腔护理、吸氧，并注意防止交叉感染。

5. 手术治疗　肠穿孔和药物治疗无效时可采取手术治疗。

肠　结　核
Tuberculosis of imtestine

【概念】

肠结核为消化道常见病之一，以中、青年较多，20～40 岁占 60%～70%，女：男之比约为 3：1。原发性肠结核约占 10%。

【病因与发病机制】

肠结核由人型结核杆菌引起，侵犯肠道途径为：

1. 胃肠道感染　肺结核患者在排菌期经常吞咽含菌的痰液致肠道感染；与排菌期肺结核病人共同生活的健康人也可感染，重症肺结核约 25%合并有肠结核，结核菌进入胃后多数不能被胃酸灭活，由于胃排空较快且有自身粘膜屏障作用，因此胃结核很少发生，结核菌入肠道后定居于粘膜深部而致病，好发部位是回盲部、升结肠、回肠、空肠、十二指肠等，回盲部占 80%～90%，原因是结核菌在通过回盲瓣前因生理潴留停留时间较长以及该部淋巴组织丰富，故易发病。

2. 血行播散　病菌进入血循环而直接播散到肠道引起发病。

3. 直接蔓延　相邻器官如女性盆腔结核直接蔓延到肠道发病。

【病理分型】

1. 溃疡型 该型约占60%，结核菌位于肠粘膜层时巨噬细胞将其带到粘膜下层，侵犯肠壁的集合淋巴结和淋巴细胞，形成特异性结核结节，病变组织发生闭合性动脉内膜炎，局部供血减少，使病变中心发生干酪样坏死，肠粘膜表面坏死，脱落形成小溃疡，病变发展，溃疡融合增大。溃疡呈单、多发、深浅不一，深者可达肌层至浆膜层，呈鼠咬状。溃疡沿淋巴管走向呈环状。愈合时可造成环状肠管狭窄，狭窄约占9%，并发肠穿孔者不多见。

2. 增殖型 约占10%。初期脉管充血、水肿、淋巴管扩张。慢性期呈结核性肉芽肿及纤维组织增多，形成包块。镜下典型的肉芽肿是中心干酪样坏死，外周上皮细胞包绕成郎罕氏巨细胞，外层淋巴、单核细胞浸润，动脉管壁增厚，内腔狭窄至闭塞，肠浆膜灰白色结核小结节，肠腔因纤维组织增生及肉芽肿形成造成肠管狭窄。

3. 混合型 约占20%，上两型特点兼备，肠管瘢痕性狭窄和增殖性狭窄同时存在。

【诊断】

一、临床表现

起病缓慢，早期症状多不明显，病变发展始出现症状，腹痛、腹泻、便秘、呕吐和腹块。腹痛视病变部位而定，多以右下腹或脐周为主，便秘、腹泻交替、稀便呈水和糊样，左半结肠病变可发生脓血便，30%～60%出现腹部包块，小肠结核肠管狭窄或肠梗阻时发生呕吐，此外可出现结核毒血症状：盗汗、乏力、低热、食欲不振等。

凡符合以下任何一条标准皆可确诊：

1. 肠壁或肠系膜淋巴结找到干酪坏死性肉芽肿。

2. 病变病理组织切片找到结核菌。

3. 从病变处取材培养结核菌结果阳性。

4. 从病变处取材动物接种有结核改变。

在无取材条件下，可根据典型的X线表现及肠外找到结核病灶，抗结核治疗6周有明显好转时也可作出临床诊断。

二、实验室检查

1. 多数病人表现为中轻度贫血，血沉增快。

2. 结核菌素试验强阳性提示体内有结核菌感染。

三、特殊检查

1. X线检查　主要表现是肠粘膜皱襞粗乱、增厚、溃疡形成，有时肠段钡剂排空过快显示充盈不良呈激惹现象，若两端的肠腔有钡剂充盈称 Stierlin 征。此外呈向心性肠腔狭窄，狭窄近端肠腔扩张。病变肠管僵硬、缩短或变形，伴有假息肉征象。

2. 结肠镜检查　对全结肠或回肠末端可行直观检查，意义重大，镜下表现为肠粘膜充血、水肿、环形溃疡呈鼠咬状，可伴有大小不等的炎性息肉，肠管狭窄，同时多处取活检可确定诊断。

3. 腹腔镜检查　肠粘连不重，病变累及浆膜者可做腹腔镜检查、取浆膜灰白色小结节行病理诊断。

四、鉴别诊断

1. Crohn 病　肠结核与 Crohn 病二者无论临床及病理表现很相似，鉴别困难，但二者之间仍有一些原则的不同。

(1)肠结核多伴有其他器官结核，妇女常有闭经。

(2)肠结核并发肠瘘、出血、肠壁或器官脓肿，比 Crohn 少。

(3)X 线检查肠结核肠道缩短比 Crohn 病更明显，病变单纯累及回肠多见于 Crohn，而仅累及盲肠则结核为多。

(4)内镜检查肠结核的溃疡多为环形，而 Crohn 病溃疡为纵行，裂隙状溃疡及铺路石征多见 Crohn 病。

(5)组织学：肠结核病理切片可见到干酪样坏死或找到结核杆菌，Crohn 病则无。

(6)肠结核抗结核治疗有效，Crohn 病无效。

(7)手术治疗肠结核复发率低，而 Crohn 病 5 年复发率约占 50%。

2. 肠恶性淋巴瘤　小肠恶性淋巴瘤病情迅速恶化，腹块发现较早或伴有浅表淋巴结及脾肿大，X 线示肠粘膜有破坏现象，抗结核治疗无效。

3. 结肠癌　结肠癌发病年龄一般较肠结核高，血便为持续性，体重下降明显，X 线及结肠镜检查有确诊价值。

4. 耶尔森菌肠炎　该病与肠结核相似，多侵犯回盲部、肠壁增厚，粘膜呈炎性改变，但病程较短、可自愈。急性期血、便菌培养阳性。

5. 其他少见肠道疾病　肠阿米巴病、肠放线菌病、性病性淋巴肉

芽肿等，应注意区别。

【并发症】

1. 肠梗阻 多呈慢性不完全性梗阻。

2. 肠穿孔 瘘管及大量血便。

【治疗】

1. 维持一般营养及补充维生素 A、D。

2. 主要是抗结核治疗，疗程长，1～3 年。现提倡三联疗法：异烟肼 300mg/d，利福平 400～600mg/d，链霉素 0.75g/d，肌注（或不用链霉素改为乙胺丁醇 750mg/d）。

3. 伴发肠梗阻、肠穿孔、肠瘘宜手术治疗。

Crohn 病
Crohn's disease

【概念】

本病在 1932 年首先由 Crohn 等报告，因此得名，原称为肉芽肿性肠炎、节段性肠炎、局限性肠炎等，1973 年世界卫生组织医学科学组委会建议定名为 Crohn 病。病变特点呈阶段性分布，病程缓慢，临床表现多样化，术后复发率高。Crohn 病欧美发病率为 6～10/10 万，而东方国家少见。1950～1982 年国内文献报告经手术证实病例仅 523 例，1980 年北京地区曾报告 Crohn 病 145 例。

【病因与发病机制】

Crohn 病是一种非特异性炎症，近年来研究认为是由于某种病原体入侵肠道上皮引起自身免疫反应所致。

1. 感染因素 Crohn 疑是由类结核菌的分枝杆菌引起。70～80 年代有人从切除的肠段和肠系膜淋巴结中培养出 Kansasii 分枝杆菌或与结核类似的分枝杆菌，通过动物接种，在动物肝脾中产生肉芽肿，出现抗酸杆菌，再把此菌给乳羊口服 5 个月，在羊的末端回肠发生干酪性肉芽肿，从而认为分枝杆菌可能是 Crohn 病的病因。也有人观察到正常人肠道内存在此分枝杆菌，因此持否定态度。另有人通过实验认为可能

是由一种能够透过细菌滤膜的微小病毒感染引起，但至今不能重复其实验结果，也没有从 Crohn 病的肠组织中分离出病毒颗粒，因此病毒说法难以成立。

2. 宿主易感性改变　可能与机体对肠道内各种抗原刺激的免疫应答反应异常有关。

(1)炎性病变中有淋巴细胞、浆细胞和肥大细胞增生。

(2)伴随其他免疫异常性疾病同时存在。

(3)有许多肠外表现，说明为系统性疾病。

(4)应用免疫制剂或激素可改善临床症状。

(5)出现自身抗体、免疫复合物，T 细胞和吞噬细胞活力异常，均说明发病与免疫功能异常有关。目前认识是：肠上皮及肠壁固有层的免疫细胞将吞噬外来抗原，并在 HLA Ⅱ型分子的帮助下对抗原进行加工，释放白细胞介素－1 和－2，激活和致敏 T 和 B 淋巴细胞，产生细胞介导和体液介导性免疫反应。前者具有细胞毒作用，致敏的 B 细胞可产生多量 IgM 和 IgG 抗体，并产生补体和抗体抗原复合物，造成炎症和组织损伤而发病。

3. 遗传因素　遗传基因决定机体免疫反应，患者的遗传因素对一些肠腔内的抗原物质具有过强的免疫应答反应而发病。

【病理】

病变呈节段性全肠壁炎，主要有：

1. 溃疡　溃疡面大小不等，多呈匍行性不连续性。

2. 鹅卵石样改变　病变部位粘膜裂缝和裂隙之间的粘膜下层高度充血、水肿、淋巴组织增生，造成粘膜隆起呈节结样改变，加之有深的溃疡相同，故外观颇似鹅卵石样。

3. 肠狭窄　肠壁增厚可造成肠管环状或管状狭窄。

4. 炎症息肉　表面伴有大小不等的炎性息肉生成。

5. 显微镜下改变

(1)节段性全肠壁炎。

(2)裂隙状溃疡，可深达浆膜。

(3)非干酪样坏死性结节肉芽肿。

(4)水肿、充血、淋巴管扩张、纤维组织增生，致使粘膜下层高度增

宽。

(5)淋巴细胞聚集形成结节在粘膜下层或浆膜层。

【诊断】

一、临床表现

多见于青年,女多于男,国外报告发病年龄多在15～25岁之间,北京地区平均年龄为35岁。起病缓慢,初期症状不明显,呈反复发作。

1. 腹痛 以右下腹或中腹部为主。

2. 呕吐 呕吐多因梗阻或反射性肠痉挛引起。

3. 排便习性改变 腹泻、便秘交替。

4. 腹块 肠壁增厚粘连或肠瘘,脓肿形成发生腹部包块,以右下腹多见。

5. 全身症状 有发热、多关节炎、虹膜睫状体炎、硬化性胆管炎、体重下降等。

二、并发症

1. 肠梗阻约占66%。

2. 消化道出血占17%～25%。

3. 瘘管形成占20%～45%。

4. 腹腔脓肿占15%～20%。脓液培养多属大肠杆菌、肠球菌等革兰氏阴性菌属。

5. 肠穿孔约占10%。

三、特殊检查

1. X线检查 节段性裂隙性溃疡、鹅卵石征、炎性息肉、肠管多发性狭窄、瘘管形成等。

2. 内镜检查典型的病变特征。

3. 病理检查

(1)肠壁和肠系膜淋巴结无干酪样坏死。

(2)显微镜下表现:

①节段性全肠壁炎。

②裂隙状溃疡。

③粘膜下层高度增宽。

④淋巴细胞聚集。

⑤结节病样肉芽肿。

四、鉴别诊断

急性期应注意与阑尾炎区别，而慢性期则应与小肠淋巴瘤、肠结核、溃疡性结肠炎相鉴别。Crohn 病与肠结核鉴别困难时，可行抗结核治疗性诊断。

【治疗】

一、内科治疗

1. 支持疗法　活动期应注意休息，限制饮食，纠正水电解质紊乱并加强营养。出现高热时适当应用抗生素，腹痛、腹泻重时相应选用解痉和抗腹泻药物。

2. 药物治疗　常用抗炎及免疫制剂治疗。抗炎药有抑酸偶氮磺胺吡啶，成人 3～4g/d，分 3～4 次服用。免疫制剂强的松 30～40mg/d（活动期首选药物），口服或静脉用药，注意初始剂量，症状控制后逐减药量，数周或数月减至 5～15mg/d，维持剂量时间视病情而定。

3. 营养疗法　营养为辅助治疗，尤其是 Crohn 病手术后有短肠综合征时要长期维持营养，儿童患者处于发育年龄更应注意营养治疗。

二、手术治疗

手术治疗复发率高，手术指征：

1. 肠穿孔。

2. 肠梗阻。

3. 肠瘘。

4. 内科治疗难以奏效时慎选手术治疗。

5. 病变局限于大肠时可手术治疗。

手术治疗复发率极高，国外报告为 70%～90%，国内为 38.5%。

吸收不良综合征
Malabsorption syndrome

【概念】

吸收不良综合征是由各种疾病所致小肠对营养成分吸收不足而造

成的综合症候群，病因不同，临床表现类似，主要是对脂肪、蛋白质、维生素、矿物质、糖类等吸收不良引起的各种症状。

【病因】

消化吸收的生理过程十分复杂，病因和发病机制多种多样。消化吸收过程的三个时期即腔内期、粘膜期和运送期的某一环节受到影响时，均可造成吸收消化不良。

一、腔内原因（消化不良）

1. 胰酶缺乏。慢性胰腺炎、胰腺癌、胰腺囊性纤维化和胰腺切除均可造成胰酶分泌不足，胃泌素瘤引起胃酸过多可使胰脂肪酶失活。

2. 胆盐缺乏影响混合微胶粒形成。严重肝胆疾病胆盐合成减少或胆汁排泌障碍；某些小肠疾病促使胆盐分解增加；胆盐与药物如新霉素、消胆胺、碳酸钙结合皆可使胆盐相对减少。

3. 胃—空肠吻合术后造成胆汁与食物混合不匀。

4. 肠粘膜分泌乳酸酶、蔗糖酶、肠激酶缺乏。

二、粘膜异常（吸收不良）

1. 粘膜表面积减少　肠切除后以及肠粘膜损害致乳糜泻、热带性脂肪泻、寄生虫病、小肠免疫缺陷病等，均可影响回吸收功能。

2. 小肠壁浸润性病变　淋巴瘤、Crohn 病、肠结核、小肠淀粉样变等。

3. 膜运转障碍　葡萄糖—半乳糖载体缺陷、无 β 脂蛋白血症、胱氨酸尿、蛋氨酸吸收不良，均可影响小肠吸收功能。

三、运送异常（淋巴、血流障碍）

1. 淋巴管发育畸形　小肠淋巴管扩张、遗传性下肢淋巴水肿（Milroy 病）。

2. 淋巴管阻塞　淋巴瘤、结核病、Whipple 病以及肠系膜血运障碍。

【诊断】

凡有显著腹泻、消瘦、营养不良和贫血者，均应想到有无吸收不良综合征，临床常见的消化吸收不良性疾病有两大类：①消化不良性疾病：胰源性吸收不良、十二指肠内低 pH、肠源性吸收不良、胃切除后吸收不良、双糖酶缺乏；②肠源性吸收不良性疾病：乳糜泻（Celiae

sprue)、热带性脂肪泻(Tropicol sprue)。

一、临床表现

症状包含原发病及吸收不良两方面，吸收不良症状易被原发病所掩盖。

1. 腹泻　由于未被吸收的营养物质影响肠功能所致，脂肪泻为大容量、酸臭味或白糊状粪便，表面漂浮油脂层。双糖酶缺乏或因某些原因造成肠功能低下时促成结肠对水分重吸收减少，造成水样腹泻。

2. 体重下降　由于腹泻、营养吸收不良所致长期蛋白质吸收不良，引起低蛋白血症，出现周围性水肿。

3. 维生素和矿物质缺乏　铁、叶酸、维生素 B_{12} 吸收缺乏可造成贫血；脂溶性维生素 K 缺乏使凝血酶原时间延长，出现血尿或便血；长期维生素 D、钙、镁吸收减少，可造成手足搐搦，并出现骨质疏松或并发病理性骨折。长期腹泻出现脱水，并发尿浓缩和草酸盐吸收量多，易发生肾结石，维生素 B 族缺乏继发舌炎、口角炎等。

二、实验室及特殊检查

1. 血液检查　大细胞性贫血提示叶酸及维生素 B_{12} 吸收不良，叶酸缺乏常见于乳糜泻、热带性脂肪泻和影响近段小肠粘膜的疾病。维生素 B_{12} 缺乏提示有恶性贫血，小细胞性贫血表明铁的吸收不良，低血清蛋白症提示粘膜损害并对蛋白吸收不良，凝血酶原时间延长表明脂溶性维生素 K 的吸收不良，低血钙为骨质软化的起因。

2. 胃肠 X 线造影　表现有钡剂在小肠腔内聚集、分节或雪片样改变，粘膜皱襞增粗或部分肠管扩张，并应排除其他器质性疾病如淋巴瘤、Crohn 病、肠结核等。

3. 小肠功能检查　小肠吸收功能检查有助于对本病的诊断：

(1)脂肪吸收试验。

(2)糖类吸收试验。

(3)蛋白质吸收试验。

(4)维生素 B_{12} 吸收试验。

(5)胆盐吸收试验。

【治疗】

治疗原则主要是病因治疗，一旦病因明确治疗效果良好，如乳糜泻

患者给予相应的饮食、小肠细菌过度生长给予抗生素治疗、胃泌素瘤患者给予制酸剂和手术切除治疗均能达到治愈目的。此外营养支持治疗原则是给予病人高蛋白低脂肪食物，脂肪量减至每日正常摄入量的50%，为30～35g，蛋白1.2～1.5g/kg。纠正水电解质紊乱，补足微量元素镁、钙及叶酸、维生素B_{12}和维生素D等。胰源性消化不良可用胰酶、多酶片。

Whipple 病
Whipple's disease

【概念】

Whipple病非常少见，属全身性疾病，主要侵犯小肠，病理特征是小肠粘膜和肠系膜淋巴结内有含糖蛋白颗粒的巨噬细胞浸润，其中含有革兰氏阳性、抗酸染色阴性的小棒状杆菌。临床表现多种多样，包括吸收不良、体重下降、腹痛、关节炎、胸膜炎、心包炎、皮肤色素沉着及中枢神经系统的症状，病情进行性加重直至死亡，抗菌素治疗可缓解或治愈。

【病因与发病机制】

1907年Whipple首先报告本病，原认为是属肠脂肪吸收不良征，至60年代初Coken等经小肠淋巴组织病理检查才认为本病与细菌感染有关。病原菌为革兰氏染色阳性特征，经口侵入，可遍布全身各脏器，通过淋巴系统进入肠管，在固有层中繁殖，逐步侵犯小肠绒毛及毛细血管。大体病理有肠壁增厚、水肿，镜下见肠粘膜绒毛变钝或萎缩，病变呈斑片状分布，固有膜有大量巨噬细胞浸润，细胞内含有大量多糖蛋白颗粒，过碘酸-Schiff染色(PAS)阳性。电镜下见有许多Whipple杆菌，心、肝、脾、中枢神经系统及骨、淋巴结、肾等都有PAS阳性的巨噬细胞，肠外组织中也可见到典型的杆菌。

【诊断】

一、临床表现

本病临床表现复杂，取决于侵犯组织器官的不同，患者多见男性、

年龄多在40～70岁。

1. 症状　腹泻为水样或脂肪样便，每日5～10次，伴腹痛。严重者丢失大量蛋白引起水肿和腹水、体重下降，重者发生胃肠道出血，肠外症状如发热、关节炎等多在肠道症状前出现，还可出现呼吸、循环及中枢方面的症状。全身症状，视侵及器官而定。

2. 体征　周围淋巴结肿大，关节红、肿、热、痛，心瓣膜受损时出现杂音，皮肤色素沉着，口角炎、舌炎、肢体感觉障碍以及低血压等，腹泻严重者出现腹部压痛，神经系统症状有意识紊乱、头痛、嗜唾、惊厥、肌无力等，颅神经症状有眼球震颤、眼肌麻痹、复视、面部麻木等，周围神经炎也时有发生。

二、实验室检查

见小肠吸收不良综合征部分。

三、特殊检查

1. 小肠粘膜活检　取材部位最好在十二指肠、空肠交界处，该部在腹泻前已受侵。切片可见固有膜有大量PAS阳性的巨噬细胞，伴淋巴管扩张，电镜下可见到有小棒状Whipple杆菌。

2. X线检查　小肠钡餐见肠壁增厚及环状粘膜皱襞肿胀，或肠管扩张，以十二指肠及近端空肠多见。

【治疗】

采用抗菌素治疗可达到满意效果，选用青霉素、链霉素、四环素、复方新诺明、氯霉素等药物，疗程多在6～12个月，治愈后复发率很低。支持疗法为高蛋白饮食，纠正水、电解质失衡，并补充维生素、钙、铁制剂。

胃肠道类癌和类癌综合征
Gastrointestinal carcinoids and carcinoids syndrome

【概念】

1907年Oberndofer描述的一组小肠肿瘤与癌相似故称之为类癌，表现多种，有特征性的改变，类癌所分泌化学介质5－羟色胺(5－HT)

检测及其受体激动剂和拮抗剂已用于临床。类癌主要是指胃肠道、呼吸道的神经内分泌肿瘤，胃肠道类癌多起源于肠嗜铬细胞，这些细胞属于一族共同生化特性的脱羧细胞(ApuD 细胞)，可以合成和分泌多种肽类及胺类，也是多种神经内分泌肿瘤的共同起源。

【发生率】

类癌属罕见肿瘤，占胃肠道肿瘤的1%～1.5%。据7000例的类癌分析：87%发生于消化道，10%发生于呼吸道。消化道类癌中阑尾占40%，空肠占29%，直肠占18%，结肠占7%，胃及十二指肠各占3%。

【病理】

一、分型

分典型、不典型及未分化神经内分泌癌和高、中、低分化型。

1. 典型类癌　胃大多数类癌为粘膜下肿物，直径＜2cm，常向胃肠腔隆起或呈息肉状，表面多无溃疡，可侵入胃、肠壁深部或向肝、骨、皮肤等处转移。镜下典型类癌细胞大小一致，圆或多角形，细胞界线不清，核圆位于细胞中央，核分裂少见，胞浆呈浅嗜酸性，可见到嗜酸颗粒，瘤细胞排列成：①岛状由实性细胞或索组成，边缘呈栅栏状排列；②小梁伴狭窄的细胞群形成吻合的花带状，间质血管丰富；③腺样、腺泡或菊形团所形成的腺腔或假腺腔含粘液；④混合型，包含上述特点。肿瘤长大可侵到肌层、粘膜或肠系膜，造成组织反应出现肠管弯曲和肠梗阻现象，也可向其他任何淋巴转移。

2. 不典型类癌　细胞异形性明显，核大不规则，染色深，核仁明显，核分裂多见，瘤组织内有点片状坏死，进展快，肿瘤外观形态类似腺癌或淋巴瘤。

3. 未分化神经内分泌瘤　未分化神经内分泌癌(胃肠道燕麦细胞癌)多见于食管，常呈息肉或蕈伞形突入肠腔，可多发，镜下与肺的燕麦细胞癌相同，有三型：纯燕麦细胞癌、燕麦细胞癌与鳞癌相混、燕麦细胞癌与腺癌相混。

二、胃肠道的类癌

1. 食管类癌　少见，多在食管中、下段发生，尤以胃、食管相连处，多为高度恶性未分化神经内分泌癌，肿瘤较大，直径＞4cm，呈息肉或伞状或溃疡硬化型，癌细胞像肺小细胞癌，形成实性片状、花带状或有

粘液分泌的菊形团，电镜下分泌颗粒直径 80～200nm，进展快，预后差，平均存活约 6 个月。

2. 胃类癌　不多见，好发于胃底、胃体，常见有多发的粘膜下小肿瘤，呈息肉或节结状，镜下瘤细胞呈圆形或多角形，嗜银反应阳性，临床无特异症状或出现腹痛、消化不良等。

3. 小肠类癌　多见，占小肠肿瘤的 13%～34%、小肠恶性肿瘤的 17%～46%。尸检中小肠类癌发生率 650/10 万，多为微小类癌，空回肠类癌常为多发性，呈息肉状，免疫组织化学显示 5－HT 强阳性和含有多种肽类激素，男女比为 1.6∶1，原发病在十二指肠 3%、空肠 5%、近端回肠 31%、远端回肠 68%，约 40%的小肠类癌发生在回盲瓣近侧 50cm 肠段内，转移者较多。

小肠类癌的典型症状是间歇性腹痛或腹部隐痛，常伴有不全性肠梗阻，少数因肠系膜动脉被纤维包绕引起肠缺血性坏死危及生命，腹泻也是小肠类癌的常见症状，可触到腹部肿物，X 线检查多为阳性结果。无转移的小肠类癌术后生存率高，复发率低。

4. 阑尾类癌　大多在术后病检中发现，约占 0.3%，以中年人为多。大多数类癌发生于阑尾尖部，根部约占 7%。后者可引起梗塞性阑尾炎和粘液囊肿，肿瘤呈结节状或息肉样，黄棕色。阑尾杯状细胞癌（腺类癌），为白色粘液样肿物、直径约 1cm，从粘膜深部腺周围发生，肿瘤主体位于粘膜下层，可浸润肌层和浆膜层，由杯状细胞构成，转移率约 15%，5 年存活率 80%。＜2cm 的阑尾类癌做单纯阑尾切除即可治愈，很少复发；而＞2cm 类癌应做右半结肠切除，以防远期复发。

5. 结直肠类癌　发生率低，约占胃肠道类癌的 3%；直肠类癌发病较高，占 10%～20%，多发生在齿状线以上 4～13cm 处。结、直肠的未分化小细胞神经内分泌癌高度恶性，确诊时多已有转移，症状出现后 11 个月内多死亡。直肠类癌 80%直径＜1cm，仅 5%直径＞2cm，直径＜1cm 者 100%无转移，而直径＞2cm 者全部转移，故＞2cm 者应做根治手术，＜1cm 者可单纯行内镜下电灼治疗。

6. 类癌综合征　为类癌的晚期表现，约占类癌的 10%。综合征出现时多数已有远处转移，以肝脏转移者多见。类癌综合征症状发生机理可能与 5－HT 和多种介质有关，约 84%的病人血 5－HT 或尿 5－HI-

AA 增高，此处类癌还分泌许多肽类和胺类介质如 P 物质、前列腺素、组胺、激肽释放酶、缓激肽、神经降压素、血管活性肠肽、神经肽 K 等，但这些介质在类癌综合征中的作用目前尚不明确。临床症状复杂：①皮肤潮红：典型的皮肤潮红有面颊、颈、躯干上部变红，可持续数秒或数分钟，病人有热感，长时间发作可发生毛细血管扩张，凡情绪激动、体力活动、饮酒等均可诱发，多发生回肠类癌，另外胃、肺、支气管类癌的皮肤潮红更广范，发作后皮肤可呈紫绀色，伴水肿发生。②腹泻：是另一重要症状，多为分泌性水泻，无特异性，重者造成水电解质失衡，危及生命。③类癌性心脏病：属晚期并发症，病理改变限于心内膜和内膜下，可见到心瓣膜上有珍珠样白斑，以三尖瓣闭锁不全为常见，也可伴三尖瓣狭窄，肺动脉瓣以狭窄为主，临床可发现相应的杂音，尿检 5－HIAA 较高。④哮喘：8%～17%类癌综合征患者有支气管哮喘发作。⑤类癌危象：多有诱因，主要是短时间内出现严重的类癌综合症状，尿检中 5－HIAA 增高明显，病者常伴有心血管系统和中枢神经系统的症状，重者发生昏迷。

【诊断】

类癌缺乏特异性症状，临床发现多属偶然，要通过系统观察病人的自觉症状及体征变化进行诊断，目前诊断主要通过三方面。

一、类癌及类癌综合征的临床表现

皮肤潮红、腹泻、哮喘及心脏异常在排除有关疾病外均应联想到类癌及类癌综合征之可能。

二、实验室及特殊检查

血 5－HT 及尿 5－HIAA 测定有诊断价值，正常人血 5－HT 为 80μg/L，＞120mg/L 为阳性；尿 5－HIAA 排量为 2～8mg/d，≥10mg/d为阳性。若均为阴性，也可用 5 肽胃泌素做激发试验，对诊断有一定帮助。

确定肿瘤部位，用胃肠道造影、内镜、血管造影及 CT 等方法，腹腔镜检查对类癌诊断有一定意义。

【治疗】

1. 手术治疗　对类癌的治疗，以手术为主。对有转移的类癌虽无法根除，但可延长生存时间。

2. 生长抑素的治疗　人工合成生长抑素、肽类物质 Octreotide 对消除症状及延缓病程可达到满意的疗效。

3. 化疗　类癌化疗效果欠佳，近期采用肝动脉阻断和导管化疗效果显著，存活有长达 6 年者。

小肠肿瘤
Tumor of small intestine

【概念】

小肠肿瘤占消化道肿瘤的 1%～5%，恶性者约占 3/4，良性者多无症状。恶性肿瘤一旦出现症状则多属晚期，国内 1935～1991 年共报告 10619 例原发性小肠肿瘤，良性者 2881 例(27.1%)，恶性者 7738 例(72.9%)，小肠肿瘤男女比为 1.64∶1，发生年龄多在 40 岁以上。

【病因】

至今不明，可能为：①与小肠中 pH 值环境改变和小肠免疫功能低下及小肠内菌群失调有关，但目前找不到直接证据；②小肠息肉(家族性腺瘤息肉病)与小肠腺癌有关。

【病理】

恶性居多，好发部位依次为：十二指肠、回肠、空肠，良性以回肠为多见。

1. 小肠腺瘤　呈乳头或息肉状，突出于粘膜表面，单发或多发，是小肠良性肿瘤最常见的一种。

(1)腺管状腺瘤：呈息肉状，多数有蒂，直径一般＜2cm，红色易出血，切片可见到增生的肠粘膜腺体，核深染，核分裂常见，增生的腺体不侵入固有膜。

(2)乳头状腺瘤(或称绒毛状腺瘤)：少见，易恶变，常单发呈乳头或绒毛状，多数为宽基无蒂，表面柱状上皮覆盖，间质血管丰富，易出血，柱形上皮富有多量粘液细胞，癌变高于腺瘤。

(3)混合型腺瘤：或称绒毛腺管状腺瘤，为上述二者并存。

(4)炎性息肉：属增生性改变，为粘膜的炎性反应，可自行消失。

2. 腺癌 多见于十二指肠，分为：

(1)环形浸润腺癌：易引起肠腔狭窄与梗阻。

(2)乳头状腺癌：易并发肠套叠。

(3)溃疡型腺瘤：易引起出血或穿孔。

3. 类癌 见类癌部分。

4. 平滑肌瘤与平滑肌肉瘤 小肠平滑肌瘤占小肠良性瘤的第二位，生长于肠壁肌层或粘膜肌层，个别发生于血管肌层，可向腔内、腔外或同时向腔内外发展，以腔内型居多，肿瘤基底宽呈椭圆或哑铃状、肉眼观呈灰红色，可有或无包膜，切片可见梭形平滑肌细胞排列成囊状、编织状，核呈长杆形，核分裂少见，病理所见与平滑肌肉瘤不易区别。小肠平滑肌肉瘤特点是：肿瘤体积大，易引起消化道出血，预后较好。平滑肌肉瘤外观多呈结节状，边界清楚、无包膜，切面为灰白色，质地软，肿瘤出血坏死时常形成囊腔，可与消化管道相通，其恶性指标是：瘤细胞核分裂≥2/15 高倍视野，瘤细胞的异型性，瘤细胞的致密度，瘤细胞周围组织浸润，瘤体直径≥6cm，肿瘤伴坏死及囊性变。

5. 脂肪瘤 多发于回肠，外观呈黄色，质软外覆包膜，切片也呈黄色，镜下与正常脂肪无异，瘤组织大小、形状不一，可有纤维组织间隙，恶变者少见。

6. 血管瘤 多源于粘膜下血管丛，多呈小息肉状，突出于肠腔，红或紫色，单或多发，以空肠多见。镜下瘤组织以毛细血管组成，极少数恶变为血管肉瘤。类型有：

(1)毛细血管瘤：无包膜呈蕈状突起，红色或暗红色。

(2)海绵状血管瘤：由扩张的血窦构成，切面似海绵样。

7. 纤维瘤与纤维肉瘤 纤维瘤是由小肠粘膜纤维组织发生的良性肿瘤，外观呈结节状，有包膜，界线分明。镜下观可见胶原纤维和纤维细胞排列或束状，少见核分裂，间质有血管及少量的结缔组织。纤维肉瘤镜下细胞大小不一，梭形或圆形，分化程度差异大，核分裂多见，胶原纤维少，生长较快，预后不佳。

8. 小肠淋巴瘤 是小肠常见的恶性肿瘤，占小肠恶性肿瘤的首位(北京地区 59.7%)，其发生常与原发性免疫缺陷有关。绝大部分小肠淋巴瘤起源于 B 淋巴细胞，有人认为 T 细胞小肠淋巴瘤与口腔炎性腹

泻有关，又认为口腔炎性腹泻是淋巴瘤的前期病变。目前小肠淋巴瘤分为两大类：①何杰金氏病：主要发生于浅表淋巴结；②非何杰金氏病：除浅表淋巴结外可累及其他组织，胃肠道为其中之一。

【诊断】

早期症状不明显，诊断较难。恶性小肠肿瘤确诊时均属晚期，常因出现肠梗阻、肠穿孔、腹膜炎而就诊、误诊率高达70%～90%，原发病易被严重的并发症所掩盖，术中才明确病因。当出现腹痛、肠梗阻、消化道出血及腹部包块时，应想到小肠肿瘤的存在。

一、临床表现

小肠肿瘤临床表现很不规律，良性肿瘤多无明显症状，恶性肿瘤在早期症状也不显著，与肿瘤生长部位、大小及肠管活动有关。

1. 腹痛及腹部包块　腹痛为常见症状，出现早晚、轻重勾无规律，多因肠梗阻、肿瘤牵拉肠管蠕动失调或瘤体坏死、溃疡及穿孔而发病。由轻及重或绞痛，伴恶心、呕吐，部位与肿瘤部位有关，以中、下腹多见。腹部肿块是小肠肿瘤的重要体征，约40%可扪到包块，肿块大小不一。良性活动度大、表面光滑；恶性表面有结节，活动度小，多数有压痛，晚期则包块固定。

2. 消化道出血　由于肿瘤表面糜烂、溃疡及坏死所致，可出现血便或呕血，以恶性肿瘤多见，良性肿瘤如血管瘤一旦发生出血则量很大，十二指肠及近端空肠肿瘤有时出现呕血，若大便潜血持续阳性多考虑为恶性肿瘤。

3. 肠梗阻、肠穿孔及腹膜炎　伴有肠梗阻者不少见，占1/3，多数为不全性梗阻。良性肿瘤症状往往不显，恶性肿瘤梗阻出现较早，肠穿孔也是早发症状，约占小肠肿瘤的84%，肠穿孔极易引起腹膜炎，死亡率极高。

4. 其他症状　腹泻、穿孔后继发感染出现低或高热，高位肿瘤可伴有恶心、呕吐、黄疸等，贫血、消瘦、低蛋白血症及腹水出现为晚期症状。

二、特殊检查

1. X线检查　阳性率达62.3%，显示局部有缺损、龛影、狭窄、肠管移位、软组织阴影及粘膜形态改变和肠壁僵硬及蠕动迟缓。恶性淋巴

瘤X线特征是肠管出现动脉瘤样改变，肠壁增厚、肠管变小呈多发性结节性狭窄，腹部平片见液平，说明有梗阻。

2. 内镜检查 空肠以上可选用十二指肠镜及小肠镜，回肠末端可选用结肠镜(小肠镜尚未达到实用阶段)。

3. 选择性动脉造影 小肠动脉造影对小肠肿瘤大小、部位、活动出血的诊断有重要意义，阳性率高达90%以上，血管造影显示病变部位血管增多、增粗、扭曲、扩张或造影剂外溢形成团块影像。

4. B超、CT检查 对小肠肿瘤诊断帮助不大，但可了解肿瘤大小、位置及与周围组织的关系。

5. 手术探查 凡经过临床手段不能确诊者。

【治疗与预后】

小肠肿瘤一旦确诊应早期手术、术后配以相应化疗，一般认为小肠肿瘤位置越高预后越差，腺癌5年生存率20%、恶性淋巴瘤35%、平滑肌肉瘤40%。

溃疡性结肠炎
Ulcerative colitis

【概念】

溃疡性结肠炎(特发性溃疡性结肠炎)属原因不明的炎症性肠病，病变以直、乙状结肠为主，可涉及左半结肠或全结肠、临床以血便、粘液血便、腹痛、腹泻为主要症状，或伴有其他系统症状。

【病因】

溃疡性结肠炎病因不明确，近年由于免疫遗传学的进展，对本病发生有了初步认识，而溃疡性结肠炎的发生也有不可忽视的外因……精神、微生物及饮食等因素。

1. 免疫因素

(1)体液免疫：某些抗体增加IgA、IgG、IgM，可能是肠上皮损害的一种反应，患者血清中存在着抗大肠杆菌014抗体，此抗体能和结肠上皮细胞起交叉反应，导致自身免疫损害，发生肠粘膜损伤。

(2)细胞免疫：溃疡性结肠炎患者淋巴细胞有细胞毒化作用，能破坏结肠上皮细胞。

(3)免疫复合体：结肠炎的粘膜固有层中有 IgG 补体和纤维蛋白原沉积的免疫复合体存在，当有某些外因(感染)时，此复合体可使组织进一步损害，因此溃疡性结肠炎常随一般性肠道炎症之后发生。

2. 遗传因素　5%～15%有亲属患本病。

3. 精神、感染、饮食等因素　可能是诱因。

【分型】

多依据病变程度和轻重而分。

一、按病变程度

1. 轻型　每日腹泻 4 次，出血量少或无血便，腹痛轻，病变范围限于直、乙状结肠者为轻型。

2. 中型　介于轻、重型之间。

3. 重型　腹泻每日 6 次以上，多量血便，腹痛重，病变广泛，一般症状重。

二、按病程分型

1. 急性初发型。

2. 慢性持续型　首次发作后症状不消失或反复发作。

3. 急性暴发型　较少见，临床中毒症状重，出现高热、腹泻，每日可达 20～30 次，常伴有水电解质紊乱或肠穿孔。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　主要症状是便血，部分病人有粘液血便或脓血便，常伴有左下腹痛、腹胀、食欲下降等，病程长者可出现贫血、营养不良和体重下降等。

2. 肠外表现　可伴有关节炎、结节性红斑、虹膜炎及肝胆病变，也可出现口腔溃疡(5%)及血栓、栓塞等症状，有的伴发萎缩性多软骨炎。

二、特殊检查

1. 内镜特点　内镜检查可见到粘膜弥漫性充血水肿，粘膜粗糙伴有渗血，组织脆弱，易接触出血，病变以直、乙状结肠多见或左半结肠及全结肠，也有单纯性盲肠部位病变者，粘膜糜烂及溃疡，形状不规则，在

0.1～0.5cm 之间，或更大些，溃疡周围充血明显，慢性病例有假息肉及桥状粘连形成，肠粘膜呈灰褐色伴有肠管狭窄。

2. X 线表现　典型为粘膜增厚、粗糙，结肠袋消失，肠管痉挛或狭窄，肠腔内可见颗粒性充盈缺损，慢性病例肠管缩短。

三、诊断步骤

应先排除其他结肠疾病如菌痢、阿米巴、血吸虫病、肠结核及克隆病等，可依据以下四点确诊。

1. 持续性反复发作性血便或粘液血便。

2. 内镜检查　粘膜粗糙呈颗粒状，伴有接触性出血，可见到多发性糜烂及大小不等溃疡及炎性息肉，肠管狭窄。活组织检查镜下见到粘膜炎性改变，隐窝脓肿，腺体排列异常、上皮增生。

3. X 线检查　粘膜粗糙、多发性溃疡、假息肉及肠管狭窄。

1. 手术或尸检。

【治疗】

治疗应根据其病情轻重、病程长短和临床症状的严重程度而分别拟定治疗方案。

一、一般治疗

充分休息和加强营养，长期腹泻及出血时病人体质下降或继发贫血时要给予适当补血，及时纠正水电解质平衡，对症治疗。

二、药物治疗

1. 皮质激素　重症者选用口服强的松 20～40mg/d，2 周后症状缓解逐渐减药量到 5mg/d 维持治疗。

2. 柳酸偶氮磺胺吡啶　口服每日 2～4g，或症状缓解后改为每日 2g 维持治疗；五氨基水杨酸 1g，每日 3 次，维持疗法 500mg，每日 3 次。

3. 抗菌素类药物　合并感染时加用抗菌素治疗，有利于病情缓解。

4. 中药灌肠治疗　生肌散、锡类散各 5～10g 加温水 200ml，于每晚睡前洗肠后作保留灌肠，根据病情轻重疗程为 2～4 周，出血严重者加白药 5g。

三、外科治疗

溃疡性结肠炎并有中毒性肠扩张、肠穿孔时宜手术治疗；内科治疗

无效时也可选择手术；发现癌变时宜早期手术。

【预后】

本病治疗较难，多呈反复发作，病变范围广者比病变范围小者预后差。

结肠息肉和息肉综合征
Colonic polyposis

【概念】

结肠息肉是中老年人的常见病，与胃息肉不同的是其癌变率远高于胃及小肠息肉，早期多无症状，随着息肉增长临床可出现腹痛、便血及肠功能紊乱等。

【息肉的形成】

息肉有肿瘤性和非肿瘤性两种，是属于粘膜或粘膜下层腺体局限性增生的结果，是受到内、外刺激的一种反应，因此息肉好发于长期受到刺激的部位。

正常结肠粘膜上皮组织的新生、死亡、更替较快，为6～8天。电镜观察到粘膜隐窝基底部新生的上皮细胞含有丰富的DNA合成酶，促使细胞分裂增生，逐向中、上部移行，到成熟时DNA合成酶消失，部分细胞成为分泌粘液的杯状细胞。若粘膜受到各种原因的刺激，造成细胞的异常分裂而达不到成熟阶段，则继续增长，最终形成腺瘤，此种腺瘤细胞内含有大量的DNA合成酶。

【息肉的分类】

结肠息肉绝非单一的疾患，而是病理组织学上完全不同的各种病变的总称。Morson氏分类：

一、肿瘤性息肉

1. 管状腺瘤。
2. 腺管乳头状腺瘤。
3. 乳头状腺瘤。
4. 遗传性多发性息肉病

(1)家族性息肉病;

(2)Gardner 综合征;

(3)Turcot 综合征。

二、非肿瘤性息肉

1. 错构瘤性(属遗传性)

(1)Peufy－Jeghor 综合征;

(2)少年性息肉病。

2. 炎性息肉。

3. 良性淋巴滤泡性息肉。

4. 化生性(过形成)息肉。

三、其他分类

肿瘤性息肉可癌变,非肿瘤性息肉很少癌变,每一种息肉及综合征病理特点均各有不同。根据息肉形态而分为有蒂息肉和无蒂息肉。日本山田达哉按息肉与基底之夹角将息肉分为四型,前三型为无蒂息肉,第四型为有蒂息肉,外观形态分类仅能了解息肉的一般情况,不能说明息肉本身的性质,也不能体现息肉的恶变情况,病理分类才能真正地剖析息肉的良、恶性及恶变倾向。

【息肉与癌】

凡息肉属肿瘤性者均有癌变可能,息肉大于 2cm 或病程长者易于癌变,绒毛腺瘤癌变率比管状腺瘤高,家族性遗传性息肉病经长期观察多数有癌变,非肿瘤性息肉癌变者少见。

【诊断】

一、临床表现

结肠息肉多无明显症状,部分有腹痛或肠功能紊乱、便血是唯一的症状,凡因便血而就诊者应考虑到有无息肉之可能。

二、特殊检查

1. X 线造影　X 线双重气钡对比造影可发现息肉的部位及大小,呈单个或多发性的充盈缺损。

2. 内镜检查　诊断与治疗十分重要。直视下可初步判断息肉的良恶性或有无癌变,最重要的是方便取材做病理及摄影、录像达到反复观察、随访确诊,一般腺瘤性息肉多呈圆或椭圆形,表面光滑或充血水肿,

在 0.5～2.0cm 之间，蒂长短不一，0.5～5cm 之间，而绒毛腺瘤多数无蒂，息肉表面呈分叶或刷状，表面充血、宽基者多，息肉分布以直、乙或左半结肠为主，很少遍布全结肠。多发性息肉常见于遗传性家族性息肉病，可分布于全结肠，大小不一，表面光滑或充血糜烂。炎性息肉多无蒂，且多在 0.2～1.0cm 之间，表面光滑，很少出现糜烂，小的炎性息肉经活检后可完全吸收平复，无痕迹。

【治疗】

目前主要采用内镜下高频电切除治疗，再根据病理诊断有无恶变而决定手术与否。若病理为粘膜内癌(sm 癌)多无基部癌浸润，可随访观察，无须手术；若为粘膜下癌(即 s_1m 癌)，基底常有癌浸润应追加手术切除，大的息肉宽基无蒂者应手术治疗，凡内镜电灼治疗者要随访 6～12 个月，了解有无复发及残根恢复情况，复发者可再行内镜治疗。

大　肠　癌
Colonectal cancer

【概念】

大肠癌(包含直肠)占消化道恶性肿瘤的第二位，男女比 1.42∶1，直、乙状结肠多见，占 70%，发病年龄在 40～70 岁之间，误诊率较高，尤以青年人更甚。

【病因】

不很明确，其发病率我国低于欧美，目前认为大肠癌的发病与环境、遗传因素有关。

1. 继发性癌变　结肠癌病因虽不十分明确，但某些疾病继发癌变已有广泛资料，如结肠息肉、溃疡性结肠炎、血吸虫病等均可发生癌变，腺瘤息肉恶变占 3%，炎症性肠病癌变率 3%～5%，病程 10 年以上者易癌变，全结肠病变者癌变率为 56%。

2. 饮食因素　结肠癌发病以欧美为多，亚非洲较少，与地理环境和饮食习惯有关。欧美国家习食营养丰富、少渣、纤维素含量低食品，食糜在肠道内停留时间长，某些致癌物质与肠粘膜接触时间长，易发生癌

变。

3. 遗传因素 与基因突变有关。

【病理分型】

1. 增殖型癌

(1)息肉型。

(2)巨块型。外形如菜花状,表面糜烂,有溃疡,易出血,组织脆弱,易阻塞肠管形成肠不全或全梗阻,很少侵犯周围肠壁。

2. 溃疡型癌 肠粘膜有巨大溃疡,周边有增生性隆起,多侵犯四周,可深达肌层或侵犯肠壁及邻近组织。

3. 弥漫型癌 癌组织易侵犯肠壁周围,形成半环状或环状隆起,易出血,可造成肠管狭窄,表面多无溃疡。

4. 粘液腺癌 约占5%,癌组织分泌大量粘液。

【诊断】

早期症状不明显,一旦发现均属中晚期,凡临床发现腹胀、腹泻、排便习惯改变和不明原因的血便时,均应及时做有关检查,力争早期发现,肛门指诊、X线造影和结肠镜检查可达到确诊。近年来青年型大肠癌发病率逐渐增高,因此对青年人出现上述症状时不容忽视,对血便者切勿随意以痔疮作结论,以免延误诊治。

【治疗】

1. 内镜治疗 早期腺瘤癌变和粘膜内癌无基底侵犯者可通过内镜进行高频电切除治疗,术后病理检查若无癌深部侵犯者,可认为已根治,若累及根部时则追加手术。

2. 手术治疗 凡不适用内镜切除的大肠癌均应早期手术根治,并清除周围淋巴组织。

3. 化学与放射治疗 早期癌根治后一般无需化疗,中晚期癌化疗可采用手术加化疗或手术后放射加化疗方法。化疗药物如5—FU、丝裂霉素、长春新碱、优福定、阿霉素等,也可采用联合用药。

4. 免疫制剂及中草药辅助治疗 有一定的效果。

肠易激综合征
Irritable bowel syndrome，IBS

【概念】

属功能性改变，由腹痛、腹胀、排便习惯改变和大便异常组成的症候群，体征不明显，实验室无异常改变，以前曾称为粘液性肠炎、过敏性肠炎或肠痉挛等，临床常见，女性多见。

【病理生理与发病机制】

肠易激综合征病因不十分明确，与精神因素、饮食因素有关，临床出现胃肠动力学异常和内脏感觉异常敏感的有关症状。

1. 胃肠动力学异常　是本综合征发生的主要基础。各种生理及非生理性刺激均可使胃肠出现过高的反应性，且比较广范，反复发作。

(1)食管和胃：多因食管下段括约肌压力降低、发生食管反流、胃排空延缓。

(2)小肠：腹泻型患者小肠运转功能加快、便秘型患者小肠运转功能减慢。

(3)结肠：腹泻型患者结肠压力降低、通过时间短，便秘者结肠压力增高，通过时间长。

2. 内脏感觉过敏　通过气囊置于肠道，发现受压的肠管收缩极为敏感，出现腹痛或痛阈降低，可能与粘膜下传入神经末梢兴奋阈改变有关。

【诊断】

无特异性指标，排除其他类似症状的器质性病变，注意随访观察，达到诊断。

1. 根据临床病史特点作出初步诊断，并进行 X 线钡灌肠、结肠镜、腹部 B 超检查，或试用诊断性治疗进行观察。

2. 对诊断有可疑和症状顽固者或对症治疗无效时，进一步检查：

(1)排除其他器质性疾病。

(2)测定胃、十二指肠压力和肛门直肠压力。

(3)肠腔气囊扩张试验。

(4)小肠造影。

(5)乳糖氢呼气试验。

(6)大便镜检和培养。

3. 鉴别诊断。主要与消化道器质性病变相区别,如胃肠道肿瘤、结核、Crohn 病、炎症性肠病、吸收不良综合征等。

【治疗】

尚无一种特定有效药物,应掌握病人心理,耐心解释,消除顾虑,针对性地选择治疗方案。主要原则是对症治疗,祛除发病因素和改善胃肠动力,减少病人疾苦等方法。

一、调整饮食

了解病人饮食习惯,避免敏感性食物,减少产气食品,给予高纤维素食品利于结肠运转,对便秘者效果明显。

二、药物治疗

主要是对症治疗和改善胃肠动力功能药物。

1. 抗胆碱能药物 如双环维林、匹维溴胺、654—Ⅱ等药物。

2. 胃肠动力药物 如吗丁啉、西沙比利等,可促进胃十二指肠排空和减少胃肠反射作用。

3. 胃肠胀气药物 如二甲硅油、活性炭等,对腹胀者效果明显。

4. 精神药物 对患有明显精神症状的患者,适当给予镇静剂或抗抑郁药物。

5. 治疗便秘 对便秘患者宜先采用食疗。若无效时可适当给予渗透性通便药物、葡甘聚糖、植物纤维素类。

肠道憩室

Gastrointestinal diverticulosis

【概念】

憩室是消化管道局部向外突出的囊性物,形如袋,可发生于胃肠道的任何部位,真性憩室包含肠壁全层,而假性憩室则不包含肌层。

【诊断】

根据症状在一些老年病人中应想到有无结肠憩室的可能。

一、临床表现

1. 小肠憩室　十二指肠憩室较为常见，以降部多见，憩室大小在1～2cm之间，个别可大于2cm。空肠及回肠憩室大小不等，多在X线钡餐和尸检中发现。另一类小肠憩室属先天性胚胎发育异常称美克尔(Meckel)憩室，位于回肠远端距回盲瓣30～60cm。小肠憩室一般多无症状，常见症状是腹痛、腹胀，重者并发出血或穿孔。

2. 结肠憩室　多为假性憩室，约1cm，以右半结肠多见，发生原因多是肠壁有薄弱缺陷和肠内压力过高所致，临床症状少或终身无症状，多由内镜或尸检中发现，常见的症状有腹痛、腹胀，缺乏体征，部分病人并发憩室炎或出血。

二、特殊检查

1. X线结肠造影。

2. 结肠镜。可直接了解憩室的部位、大小、形状和有无炎症出血等。

三、鉴别诊断

结肠憩室症状不明显，要与阑尾炎、结肠癌、缺血性肠炎、肠易激综合征相区别，尚应注意上述疾病与憩室同时存在，不可忽略有器质性肠病的并存。

【治疗】

无症状时无需治疗，一般内科治疗：调节病人饮食，增加含丰富纤维素食物可增加粪便体积和降低肠内压力，也可适当应用一些通便药物利于缓解症状，并发憩室炎时应用对革兰氏阴性杆菌的抗生素，并发穿孔、出血时宜手术治疗。

肠道血管畸形和发育不良
Vascular malformation of intestire

【概念】

肠道血管畸形以中老年人常见，临床常表现消化道出血，无其他明显症状，确诊较难。

【血管畸形分类】

分类复杂，大体可分为两大类：

一、肿瘤性

1. 血管瘤

(1)毛细血管瘤；

(2)海绵状血管瘤。

2. 弥漫性血管瘤。

3. 血管内皮细胞瘤。

4. Kaposi 肉瘤。

二、非肿瘤性

1. 毛细血管扩张症。

2. 结肠血管发育不良。

3. 错构瘤(动—静脉畸形)。

上述各病均可造成消化道出血，以结肠血管扩张症较多见，近年来由于内镜和血管造影技术的发展对此病报道渐多。

【发病机制】

血管扩张症发生原因不十分明确，大多数与血管后天退行性变和先天性血管发育不良有关，中老年人多见，目前认为由于各种原因引起的肠壁收缩可使肠粘膜下的静脉血流因压力增加而减少。在动脉血流继续不变而静脉血流受压的情况下，造成局部的静脉瘀血，持久的瘀血，促使小的静脉迂曲，发展到小静脉和局部粘膜血管扩张，毛细血管前括约肌关闭不全，产生小动—静脉瘘。本病好发于右半结肠，这与该段肠管直径大、腔内压力高、肠壁张力强有关，按照 Laplace 定律：

$T=DP$　T：张力；D：直径；P：腔内压力。

即腔内压力恒定，张力在直径最大时最强，所以该处易发生此病。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　多无明显症状，由于病变处的血管仅覆单层上皮，极易受到损伤破裂而引发出血，出血量一般较大，多呈反复性发作。慢性少

量出血者可并发贫血，部分病人出现腹痛及肠功能紊乱。

2. 病史特点

(1)年龄超过 60 岁反复下消化道出血患者不伴有其他部位血管病变者。

(2)反复下消化道出血排除肠道其他病变者。

二、特殊检查

1. 结肠镜检查　可见到树枝状或蛇形平坦或凸出的扩张血管和小血管瘤样病变，1～10mm，界线明显，有病变周围粘膜充血者说明有炎症。

2. 血管造影　选择性肠系膜上、下动脉造影见肠壁内静脉扭曲扩张；小动脉末端异常血管丛；小动—静脉瘘形成。

【治疗】

无出血症状者无需治疗，合并有出血者可选用：

1. 内镜治疗　通过内镜对出血病变进行电凝治疗，效果很好。

2. 激素治疗　应用雌激素—孕酮治疗有一定疗效。激素有可能改善血管内皮细胞的完整性，改善微循环，加强凝血机制。

3. 手术治疗　对反复发作且出血量大的病例经过内镜及药物治疗不能缓解者，应手术治疗。

缺血性肠病
Ischemic enteropathy

【概念】

缺血性肠病是由于肠道血流供应减少而发生，重者可造成肠坏死、肠梗阻及肠穿孔等严重并发症。肠道的血供是来自于肠系膜上、下动脉的分支，一旦部分血管发生血运异常则会引起缺血性肠病。

【病因与发生机制】

一、血管病变

1. 动脉粥样硬化可造成血管狭窄，引起血流不畅，相应部位血供不足。

2. 肠系膜上动脉第一支是中结肠动脉，出口较小成倒Y形，很易接纳来自心脏的栓子而发生血栓，因此，高血压心脏病、风心病、心肌梗塞和长期卧床的病人，易并发肠系膜动脉血栓。

3. 真性红细胞增多症、血小板增多症及严重感染血流处于高凝状态，也易形成血栓堵塞肠道血管。

4. 结节性动脉炎、系统性红斑狼疮等免疫疾病可累及肠道小动脉，造成肠血供不足。

二、血流量不足

凡引起内脏血流量减少的病因均可发生肠道缺血，如心脏病致心排出量减少，低血压或休克使周围血管灌注不足。

【诊断】

一、临床表现

多见中老年人，常伴有动脉粥样硬化或心脏疾患，腹痛为主症，轻重不一，定位不确切，多为持续性钝痛，肠缺血后引起肠功能紊乱而出现恶心、呕吐、腹胀、腹泻等，血便则是肠粘膜血管梗塞的重要象征，量大者为鲜血便，慢性小量出血者为暗红或黑便，严重者出现中毒症状，发热、脉快、急腹症或休克，白细胞增高。

早期诊断较难，若病人突然出现腹痛或有血便及潜血阳性时，应详细询问病史有无发生缺血性肠病的基础病变，再进行有关检查。

二、鉴别诊断

应与溃疡性结肠炎、Crohn病、结肠癌及其他能引起下消化道出血的疾患相鉴别。

【治疗】

急性期应禁食，加强肠外营养，维持水电解质平衡，及时纠正休克，给予抗生素以减轻毒血症状，停用血管收缩剂。若并发有肠坏死、肠穿孔或肠梗阻，及时手术治疗。

（张维铭　于中麟）

第三十三章　肝脏疾病

肝　脓　肿

【概念】

肝脓肿主要包括细菌性肝脓肿和阿米巴性肝脓肿，近年来由于抗生素的应用，使细菌性肝脓肿变得很不典型，由于诊断技术的发展和抗生素的应用，使其预后良好；阿米巴性肝脓肿由于有了有效的治疗方法，预后仍然较好。

细菌性肝脓肿

【病因与发病机制】

1. 胆道感染　胆道感染是引起肝脓肿的主要途径，各种原因造成的化脓性胆管炎，此时化脓菌沿着胆道逆行进入肝脏，引起感染，最后导致脓肿形成。

2. 门静脉系统　凡经门静脉系统引流的器官的细菌感染，可引起门静脉属支的化脓性门静脉炎，脱落的脓毒栓子进入肝脏引起肝脏感染，脓肿形成。

3. 肝动脉　机体任何器官的化脓性感染引起的菌血症、败血症、致病菌都可经肝动脉进入肝脏，最终形成肝脓肿。

4. 淋巴系统　经淋巴管与肝脏相通的器官或组织的化脓性感染，如化脓性胆囊炎、膈下脓肿、结肠脓肿等致病菌可经淋巴管进入肝脏。

5. 邻近脏器感染　直接蔓延致肝脏，如胆囊刺破入肝，胃、十二指肠穿孔，膈下脓肿，右肾脓肿、脓胸、肺脓肿，都可直接蔓延入肝，形成脓肿。

6. 外伤。

7. 不明原因　有些病人有原发病，肝脏存在隐匿病变，当机体抵

抗力下降时，细菌繁殖，形成脓肿。

【病理】

细菌进入肝以后，发生炎性改变、进而形成脓肿。中心为肝细胞坏死区，内含肝细胞碎屑、白细胞残片及细菌，周围为退行性变的肝细胞、炎性细胞，外层为增生的纤维组织。肝脓肿可以为单发，也可多发，可以是大脓肿，也可小脓肿。可发生肝叶局部，也可是全肝。

典型的肝脓肿有寒战、高热、肝区痛、肝脏肿大、肝区叩痛等临床表现。进一步检查白细胞增高，中性粒细胞为主，核左移，结合B超、X线、CT等影像学表现，诊断一般不困难。但应注意不典型的临床表现，在诊断过程中应除外阿米巴肝脓肿、胆道感染、膈下脓肿、肝癌、肝囊肿等症。

【诊断】

一、临床表现

一般起病急，全身毒性反应，常有原发病表现，伴有右上腹部或肝区痛。

近年来，由于抗生素的广泛应用，部分肝脓肿临床表现不典型，先有疲乏无力、全身酸痛、头痛、食欲减退，继之低热、肝区钝痛。

体格检查发现肝大、压痛、肝区叩痛；肝脓肿接近体表者可见到皮肤红肿，有凹陷性水肿，并发胸膜炎可闻及胸膜摩擦音，胸水时可有呼吸困难，并发肺部脓肿者可有肺部叩实，呼吸音低，可闻及罗音。

二、实验室检查

1. 血象　白细胞计数增高，核左移，有中毒颗粒。血沉快，部分病人血清碱性磷酸酶(AKP)、γ谷氨酰转肽酶(γ—GT)、部分病人转氨酶(ALT)、胆红素增高。

2. 细菌学检查　部分病人血培养阳性，脓液细菌培养阳性。

三、影像学检查

1. X线检查　可见右膈肌抬高，活动度减少，并发脓胸或支气管胸膜瘘者肋膈角消失，肺内有阴影。少数病人肝内脓肿可见到液平。

2. 超声波检查　肝脓肿形成后可发现肝内无回声或低回声占位。

3. CT检查　可发现肝内较正常肝组织密度低的占位，但其影像学特点为非特异性。

【治疗】

1. 脓液引流

(1)外科切开引流：要求有适应证：①腹腔内有原发灶；②伴腹水；③多发囊肿；④穿刺途径经过胸腔或心包者。

(2)经皮穿刺引流：经B超或CT导向穿刺引流定位准确、损伤性小，为治疗细菌性肝脓肿首选方法。

2. 药物治疗　根据病因及脓液培养选用得力抗生素，抗生素要求具有较好的透入脓腔壁的能力，在低氧环境下对非增殖菌起作用。

阿米巴肝脓肿

【病因与发病机制】

污染阿米巴包囊的食物或水，经胃进入小肠，在小肠下段碱性消化液的作用下，囊壁变薄出现小孔后，虫体脱囊而出，形成4个小滋养体，当机体抵抗力下降或肠壁受到损伤时，小滋养体侵入肠壁，在粘膜或粘膜下层寄生。小滋养体吸收营养形成大滋养体，不断增殖，并分泌溶组织酶，使肠粘膜形成典型烧瓶样溃疡。阿米巴滋养体经破损的肠壁静脉，直接透过肠壁侵入肝脏，或经淋巴导管入肝脏，大部分大、小滋养体在肝脏破坏，小部分滋养体存活并繁殖，使肝脏发生充血、炎症，小静脉及周围组织炎造成肝组织缺血、坏死，加之大滋养体分泌溶组织酶，破坏静脉壁及溶解组织。

【病理】

阿米巴肝脓肿一般分为三层，外层为炎性肝细胞，晚期有纤维组织形成纤维壁；中层为间质，内为脓液，脓液由坏死液化的肝组织碎片组成，典型阿米巴脓肿为巧克力色，阿米巴肝脓肿多为单发。

【诊断】

一、临床表现

起病相对缓慢，表现为发热，通常在38～39℃呈持续或间歇热，夜间体温最高，到第二天清晨大量出汗后，体温稍有下降。如并发细菌感染则可高热，体温40℃以上，伴寒战、多汗毒血症表现。肝区疼痛呈持续钝痛，疼痛可因咳嗽、深呼吸、右侧卧位而加剧，位于顶叶者，可放散在右肩。食欲不振、恶心、呕吐，少数病人有黄疸，病程长者可有体重减

轻、衰弱无力、消瘦、贫血等。

体格检查发现肝脏肿大，肝上界上移，肝区压痛及叩痛。位于左叶者，肝区可触及肿块。

二、实验室及特殊检查

1. 白细胞数增高，中性粒细胞为主，核左移。

2. 部分病人大便及脓液中可找到阿米巴滋养体。

3. 碱性磷酸酶(AKP)、γ－谷氨酰胺酶升高，少数转氨酶(ALT)、胆红素增高。

4. 血清免疫学检查。阿米巴抗体一般是在阿米巴侵入组织后才产生，一般在感染后1周才产生，2～3个月才达高峰。在疾病治愈后抗体在身体中停留9个月左右，一般有间接血凝集(IHA)、酶联免疫吸附试验(ELISA)及反向血凝电泳(CIE)检查等。

5. X线检查。肝脏肿大时，可见膈肌抬高，活动受限，如并发胸膜炎、胸水时则肋膈角消失，并发肺脓肿，肝、支气管胸膜瘘，肺部可见阴影，肝内脓肿可见液平。

6. B超检查。脓肿B超显示无回声阴影。

7. CT检查。可发现较正常肝组织密度低的占位，CT检查有利于发现肝内多发性小脓肿。

【鉴别诊断】

流行病学史：过去及现在有阿米巴痢疾史；发热、肝区痛、肝大；大便检查找到阿米巴滋养体；影像学检查发现肝内占位；血清免疫学检查阿米巴抗体阳性；抗阿米巴治疗有效。

但应除外细菌性肝脓肿，原发肝癌组织坏死、液化。

【治疗】

1. 药物治疗

(1)灭滴灵：是治疗阿米巴肝脓肿的首选药物，成人0.4～0.8g，每日3次，疗程5～10天。对疑有并发症者，可静滴，1.5～2.0g，疗程5～10天。常见副作用为食欲减退、恶心、呕吐。哺乳妇女、妊娠3个月妇女及有神经系统损害者禁用。

(2)氯喹：成人第一、二天1g/d，第三天以后0.5g/d，疗程2～3周，常见副作用为食欲减退、恶心、呕吐、腹泻、皮肤瘙痒等，偶有心肌损害，

使用氯喹时应加用卡巴砷等药物杀灭肠内阿米巴。

(3)吐根碱(依米丁):成人剂量 1mg/kg·d,最大剂量不能超过 0.06g/d,分 2 次肌注,疗程 6 天,常见副作用有恶心、呕吐、腹泻,严重副作用为心肌损害。

2. 穿刺引流　在 B 超、CT 导向下穿刺引流,定位准确、危险性小,一般认为有如下条件需穿刺引流。①抗阿米巴治疗 2～3 天无效者;②高热及右上腹剧烈疼痛;③脓肿直径大于 10cm 者;④血清阿米巴抗体阴性;⑤右膈明显抬高;⑥位于左叶脓肿;⑦怀疑继发细菌感染。

3. 手术切开引流　一般应选择适应证:①穿刺引流未达目的者;②经皮引流时有脓液外溢;③有脓肿破溃或其他并发症。

(王惠吉)

先天性肝囊肿及多囊肝

【概念】

先天性肝囊肿是指先天性、非寄生虫性肝囊肿,可单发或多发,常合并其他脏器的囊肿。

【病因与发病机制】

肝囊肿不论单发或多发,多系先天性,本病常合并其他脏器的囊肿。发病机理多认为胚胎期肝门静脉区域胆管发育异常所致,Moschowitz(1906)对胎儿囊性肝进行研究,发现囊肿壁内衬有胆管上皮及长方形上皮细胞,认为囊壁系由迷走的胆管上皮伴炎性增生及胆管阻塞,致腔内容滞留逐渐形成囊肿。有人认为在胚胎发育过程中,形成了比实际需要数目多的肝内胆管,正常发育过程中,这些多余的胆管自行退化,并不与远端胆管建立联系,如若这些多余的胆管不自行退化,而又不与远端胆管建立联系,则形成囊肿,因此囊肿壁被覆有胆管样上皮及含有类似胆管组织,所以真正的肝囊肿,囊肿并不与胆管相通。

【病理】

囊肿可孤立单发,也可局限一叶或牵及全肝。囊肿大小不等,囊肿周围肝组织受挤压,但排列正常,少数病例伴纤维化胆管增生,多数病

例囊肿发展缓慢或发展至一定程度停止。但少数病例最终压迫周围脏器而产生症状，亦因囊壁受囊液增多的张力影响而产生症状。囊液多呈无色透明如水样液体，也可呈淡黄色，但测不出胆红素，伴陈旧出血可呈咖啡色，继发感染囊液混浊。

囊肿肉眼所见：肝表面隆起不平，但色泽正常，如囊液波及肝表面呈现如水泡样葡萄状，腹腔镜下反光性强，有亮晶晶之感。

【诊断】

一、临床表现

1. 多囊肝　大多数35～40岁以后才出现症状，有人终生无症状。有症状者多呈腹痛、腹胀、乏力、消化道受压以及消化不良症状。不少患者以上腹部肿物为首发症状，终末期出现腹水门脉高压症，终因感染、肝衰竭而死亡。合并多囊肾者也可因肾功能衰竭尿毒症而死亡。

2. 单发性或多发性孤立性肝囊肿　上腹部肿块；肝区或上腹痛；压迫临近脏器症状；触诊囊肿表面光滑、质韧，可有波动感，一般压痛不明显。

二、实验室及特殊检查

1. 实验室检查　很少有阳性所见，当合并黄疸时，有胆红素、碱性磷酸酶、转氨酶、转肽酶升高，合并肾囊肿可出现蛋白尿、血尿，晚期BUN升高。

2. B型超声检查　能确定病灶大小、数量、分布部位，并能与肝外囊肿、寄生虫囊肿以及病灶液化相鉴别。

3. X线检查　腹部平片有时见到肝影增大，如囊肿居于膈面，可见膈肌抬高；选择性腹腔动脉造影可见肝动脉及其分支呈挤压性弧形外移，肝实质内有一无血管空白区。胃肠造影：当胃肠或胆囊受挤压时，可见胃肠和胆囊位移、受压、变形。

4. CT检查　能确定病灶位置、大小、形状、分布及有无合并其他部位囊肿。

5. 核磁共振　对诊断囊肿而言，与CT、B超相同。

三、鉴别诊断

通过病史、体检及特殊检查诊断肝囊肿并无困难，但应与肝外囊肿如胰腺囊肿、先天性总胆管囊性扩张症、肠系膜囊肿等鉴别，还需除外

寄生虫性囊肿(棘球幼性包虫)。

【治疗】

一、外科手术疗法

有以下几种情况可考虑手术治疗:①囊肿过大产生压迫症状者;②囊肿有并发症者;③囊肿恶变。

二、外科非手术疗法

一般采用穿刺抽液注射无水酒精硬化疗法。由于采用B超导向,穿刺精确,在荧光屏显示器上可清晰见到穿刺针在囊腔内部位,以及抽净程度。在穿刺抽液后,注入2%利多卡因10～20ml,待2～3min后,按抽液量的1/4～1/5计算注入无水酒精,但最多不能超过100ml,如抽液过多可多次治疗。

(王惠吉)

肝　结　核

临床诊断为肝结核的不多,但尸检发现粟粒性结核病80%～100%,非粟粒性结核病50%～80%。

【发病机制】

一、血源性播散

结核入侵肝脏的主要途径是血源播散,肺结核可通过肝动脉血行播散至肝脏,例如肠结核经门脉血行播散至肝脏,在胎儿,结核菌可经脐静脉进入肝脏。

二、直接蔓延

肝脏邻近组织的结核病灶可直接累及肝脏,但只有当机体抵抗力差,肝脏内网状内皮系统防御功能下降,而结核菌的致病力较强时,才会发生肝结核病。

【分型】

一、粟粒性肝结核

粟粒性肝结核同时伴有全身播散性结核,肺或其他部位活动性结核,有人称此型为继发性肝结核。

1. 弥漫型　肝脏弥漫分布很小的粟粒状结核结节,直径0.5～

2.0mm，肉眼仅能看见，有时需借助显微镜才能看到，为最常见的一种。

2. 结节型 粟粒结核结节能融合成直径大于 2mm 的结节，一些可因坏死、液化形成肝脓肿。

二、局限性肝结核

较少见，肝为唯一发现有结核的器官，故认为是原发性肝结核。

1. 弥漫型 肝脏弥漫分布粟粒状结核结节。

2. 结节型 该型极少，当结核结节较大时称为结核瘤。

【诊断】

一、临床表现

主要有全身结核中毒症状和局部肝的表现，全身中毒症状为发热、体重下降、食欲不振、盗汗和黄疸，局部表现中上腹或右上腹痛。

二、实验室及特殊检查

1. 实验室检查 中等贫血，白细胞减少或增高，甚至出现类白血病反应。血沉快、碱性磷酸酶升高，γ 球蛋白升高，肝功能损害、有轻、中度 ALT 异常。纯结核菌试验 PPD 阳性。

2. 腹部平片 肝结核时 49%显示腹部平片肝内钙化灶。

3. 腹腔镜检查 在腹腔镜下肝表面散在或孤立黄色结节，多发性粟粒状结节，肝包膜与周围粘连。

4. 其他检查 B 超、CT、核磁共振均可准确显示肝内巨大占位，但定性困难，在 B 超、CT 导像下行细针穿刺是必要的。

三、鉴别诊断

肝结核诊断易被忽视，在除外肝硬化、结缔组织病、硬化性胆管炎、肝癌等症，当有原因不明的发热、肝脾肿大、γ 球蛋白高、血沉快、碱性磷酸酶升高时，应警惕肝结核。如果经辅助检查、经皮经肝穿刺、细针穿刺、腹腔镜均不能诊断时，开腹探查是正确的。

【治疗】

除支持治疗以外，要给予充分的抗结核药物链霉素肌注 0.75g/d，口服异烟肼 300mg/d，利福平 450mg/d，以后根据病情变化调整药物，疗程一般 1～1.5 年以上。结核脓肿应给予引流，脓腔局部以 0.5%链霉素冲洗以后注入异烟肼 50～100mg。

酒精性肝病

【概念】

肝脏是酒精代谢的唯一器官，故长期过度饮酒，可使细胞发生反复的脂肪变性、坏死和再生，最终导致肝硬化。

【病因】

一、乙醇对肝细胞的毒性作用

在80年代初阐明了乙醇对肝细胞的直接毒性作用，在严格的实验条件下，给酒精的同时给以足够的营养、实验个体仍然发生明显的肝脂肪变性。最近在用狒狒做实验中，饲以高蛋白、含有各种维生素和去脂物质的饲料，同时给以乙醇（占总热量的5%），9个月到4年之久，肝组织学表现为脂肪肝、酒精性肝炎、纤维增生等病理变化，而对照组肝结构正常。

二、营养因素

营养不良更易引起酒精性肝病。

三、遗传与性别

在酗酒病人中，并非每人都形成肝硬化，形成肝硬化与饮酒的量和时间也因人而异。①酒精在肝内代谢率的个体差异达3倍，其代谢率的50%与遗传有关，这是由于乙醇脱氢酶的基因多形性所致。②在女性人群中，女性肝损害较男性明显，女性一般在饮酒后血中乙醇水平高，可能与女性胃粘膜中乙醇脱氢酶减少有关。

【发病机制】

一、酒精代谢

肝脏是乙醇代谢的唯一器官，其代谢有两条途径：①乙醇在肝细胞浆内乙醇脱氢酶的作用下转化为乙醛，然后进一步在线粒体内代谢成乙酸。②在肝细胞微粒体的乙醇氧化系统作用下，使乙醇变成乙醛。

二、乙醛对肝脏的毒性作用

1. 减低肝脏对脂肪酸的氧化，乙醛还通过对肝细胞微管系统的影响，使微粒蛋白分泌减少，造成脂质和蛋白质在肝细胞中堆积，导致肝细胞膨胀，这种细胞气球样变可解释乙醇所致肝细胞坏死。

2. 对氨基酸的干扰作用，乙醇与半胱氨酸结合，使肝中谷胱甘肽浓度降低。

三、脂肪肝的形成

在酒精性脂肪肝时，肝中以甘油三酯积聚为主。①乙醇在肝脏代谢过程中，氧化型辅酶Ⅰ(NAD)减少，还原型辅酶Ⅰ增加(NADH)，NADH与NAD比值发生变化，使α磷酸甘油浓度升高，抑制三羧酸循环，使脂肪酸氧化分解减少，脂肪酸和α磷酸甘油是合成甘油三酯的原料，故肝脏甘油三酯合成增加。②大量饮酒时，周围脂肪组织中的脂肪酸释出，流入肝脏，加速肝内甘油三酯合成。③甘油三酯作为低密度脂蛋白由肝脏释出减少。这些患者除脂肪肝外，还伴有高脂蛋白血症和高甘油三酯血症。

四、酒精性肝炎和酒精性肝硬化

乙醇使肝细胞坏死，在此基础上伴发炎症，胶原纤维和结节增生，最终导致肝硬化。

【病理】

一、脂肪肝

脂肪肝是酒精性肝病最先出现和最常见病变，肝脏明显肿大，组织学检查，轻者中心静脉周围的肝细胞浆内含有脂肪小滴，重者几乎所有肝细胞充满脂肪滴，一般无明显炎症反应，或仅有少量单核细胞。

二、酒精性肝炎

是以肝细胞变性、乙醇性透明小体形成、坏死区有多形核白细胞浸润为其组织学特点。病变以肝小叶中心区为显著。另一病理变化是中心硬化透明坏死引起的纤维化和管腔闭塞，由此可引起门脉高压及其纤维组织向小叶外扩散与汇管区接连成桥接现象。

三、肝硬化

典型的酒精性肝硬化是小结节性。结节内不含汇管区和中央静脉，被纤维包围，随着病变进展，由于反复肝细胞增生，纤维融合可形成粗大结节性肝硬化。

【诊断】

一、临床表现

1. 酒精性脂肪肝

(1)症状：一般无症状或轻度不适、乏力、腹胀、食欲不振、恶心、呕吐、右上腹或剑突下疼痛，少数病人有低热、尿色深。

(2)体征：75%病人有肝肿大，自肋下几厘米达髂嵴，质柔软，光滑，有压痛，黄疸少见，偶并发胆汁淤积，黄疸较深。

(3)实验室检查：转氨酶(ALT)及 AST 轻度或中度升高；胆红素可以升高，一般在 34μmol/L 以下，并发淤胆时可达 170～510μmol/L，并有碱性磷酸酶活力增高；血脂：甘油三酯、前β脂蛋白、胆固醇可轻度至中度升高；部分病人凝血酶原时间延长，不能被维生素 K 纠正。

2. 酒精性肝炎

(1)症状：大量饮酒史，明显体重减轻，食欲不振，恶心、呕吐，全身乏力，发热，腹痛，腹泻，有时有消化道出血及精神症状。

(2)体征：以黄疸、肝肿大和压痛为特点，同时还有脾肿大、腹水和水肿及蜘蛛痣等，肝功能不全时，腹水明显。

(3)实验室检查：常见贫血和白细胞增加，SGOT 增高占 73%～90%，SGOT 大于 SGPT，γ谷氨酰胺转肽酶升高，AKP 升高。血清胆红素可达 170μmol/L。血清白蛋白降低、球蛋白升高，凝血酶原时间延长。

(4)并发症：肝功衰竭，肝内胆汁淤积；酒精性低血糖；Zieve 氏征(黄疸、高脂血症、溶血性贫血)。

3. 酒精性肝硬化

(1)症状：与其他肝硬化症状相似，乏力、腹胀、食欲不振、体重下降、齿龈出血，晚期可出现皮肤、巩膜黄疸，水肿、腹水及上消化道出血等。

(2)体征：同肝硬化，如合并慢性胰腺炎时，有吸收不良综合征表现以及各种维生素缺乏及末梢神经炎。肝功衰竭时，有神经系统征，如扑翼震颤、踝阵挛、锥体束征阳性。

(3)实验室检查：贫血，白细胞及血小板减少，血清白蛋白降低，球蛋白升高，SGOT 中度升高，γ-GT、AKP 轻度增高，胆固醇正常但胆固醇脂和总胆固醇比值下降，凝血酶原时间延长。

二、鉴别诊断

诊断目的：①确定是否是酒精性肝病。②临床及病理属于哪一期。③与其他肝病鉴别。

在临床肝功能检测中 GOT 升高较 GPT 明显。

本病应与病毒性肝炎、其他原因的脂肪肝和肝硬化相鉴别。

【治疗】

戒酒；供给足够热量、维生素、蛋白质，适当休息；恶心、呕吐不能进食，应以静脉补足热量，在肝硬化出现各种并发症时，对并发症予以及时处理。目前有几种治疗方法尚有争议：①皮质类固醇激素；②丙基硫脲嘧啶；③秋水仙碱。

（王惠吉）

脂 肪 肝

【概念】

正常成年人摄入成分良好的膳食时，肝脏的脂肪含量占肝脏重量的 3%～5%，在某些异常情况下，肝脏的脂肪含量增加，当其脂肪含量超过肝脏重量的 10%或在组织学上超过 50%的肝实质脂化时，称之为脂肪肝。严重者脂肪含量可以高达 40%～50%，脂肪肝时主要是由甘油三酯和脂肪酸增加；胆固醇、胆固醇脂及磷酸等增加较少。脂肪肝的发生是由于脂肪浸润过量，浸润脂肪又不能消耗或运送到其他部位，于是脂肪微粒散布于肝脏中。

【病因】

1. 饮食 饮食中缺乏去脂肪物质、某些维生素，长期服用高脂肪饮食或高胆固醇饮食。

2. 化学药品 如类固醇激素、生长激素、三磷酸腺苷、水杨酸制剂、某些镇静剂、肾上腺及去甲肾上腺素、酒精，再如四氯化碳、磷、氯仿、苯、砷、锑、铅、碘仿等。

3. 感染 结核、链球菌感染、慢性溃疡性结肠炎、克隆病、慢性胆囊炎等。

4. 内分泌疾病 糖尿病、垂体前叶功能亢进、甲状腺功能亢进等。

5. 缺氧 心血管系统疾病、严重贫血等。

6. 家族代谢病 伴有肝类脂增加，如先天性痴呆综合征、半乳糖血症、遗传性果糖耐受量低下、肝豆状核变性、家族性高脂血症、非 β—

脂蛋白血症和糖原累积病Ⅰ型等。

7. 医源性疾病　在肝炎治疗中，患者处于休息状态，进高热量饮食，体重过度增加，长期持续静脉滴注高渗葡萄糖，大量糖类食品。

8. 妊娠　多见于第一次妊娠，发生于妊娠36～40周。

【病理】

肝脏外观呈均匀增大，外形多无改变，边缘钝而厚，质如面团，表面及切面呈黄红色或灰黄白色，显微镜下见肝细胞肿大，充满大小不等的脂肪颗粒，细胞核被推向一侧，几个含脂肪的肝细胞可破裂而合并成脂肪囊肿。脂肪浸润过程先从肝小叶周围开始，以后逐步扩展至整个肝小叶。

【诊断】

一、临床表现

25%以上脂肪肝患者临床上无症状，脂肪肝后产生的症状为食欲不振、恶心、呕吐、体重减轻、疲乏感、餐后饱胀、右上腹部不适及疼痛，亦有出血倾向记载，如鼻衄、黑便等，急性脂肪肝可以发生肝昏迷。体格检查，可有肥胖外观；因营养不良引起，可以呈消瘦状。肝可触及，一般在右肋下2～3cm，也有极度肿大者，表面光滑，边缘钝圆，质软或中硬，部分患者有轻压痛。

二、实验室检查

大部分患者肝功能无改变。

1. 少部分可GPT、GOT升高。

2. 蛋白电泳β及γ球蛋白增高。

3. 甘油三酯及胆固醇增高。

三、鉴别诊断

1. 排除慢性病毒性肝炎、血吸虫、肝淤血、肝寄生虫病。

2. 有过前述引起脂肪肝原因。

3. 难以解释的消化道症状。

4. 肝脏肿大、平滑、软，边缘钝，无明显头痛。

5. 肝功能有轻度改变，蛋白电泳β或γ球蛋白增高。

6. 高脂血症。

【治疗】

1. 去除病因。

2. 饮食疗法 进食富于营养、控制脂肪及糖的入量，宜高蛋白饮食。

3. 去脂药物应用 可应用胆碱、蛋氨酸、肌醇等。

4. 维生素 补充维生素 B_{12}（与叶酸联合应用），维生素 C 可促进胆固醇羟化为胆汁酸。

5. 对症治疗 适当休息。

（王惠吉）

肝纤维化

【概念】

肝脏纤维化是肝硬化发生的病理基础，肝纤维化时纤维结缔组织的沉积主要是由于细胞外基质（ECM）的过度增生和沉积，参与这一过程的有被致病因子激活的单核巨噬细胞、多种细胞因子、表达和分泌细胞外基质的贮脂细胞、内皮细胞等，最终导致 ECM 的合成增加、降解减少，以及合成与降解失常。肝纤维化的血清诊断指标种类很多，从以下几个专题论述。

一、胶原蛋白代谢的血清学标志物

人体中迄今已识别的胶原有 14 种，在肝组织中存在的胶原有 5 种，即Ⅰ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ型胶原。正常肝脏中Ⅰ、Ⅲ型胶原各占 40%，其比例 1∶1。Ⅰ型胶原为较粗的致密纤维，Ⅲ型胶原为较细的疏松纤维。随着肝纤维化的发展，Ⅰ/Ⅲ型胶原比例增加，晚期以Ⅰ型沉积为主。Ⅴ型胶原为纤维的核心，Ⅳ型胶原为纤维间细丝。Ⅰ、Ⅲ、Ⅴ、Ⅵ型胶原共同构成微纤维。Ⅳ型胶原呈网状结构，构成基底膜的核心，存在于小叶血管及胆道基底膜中，也围绕 Disses 腔而存在。

1. Ⅲ型胶原 主要指标有 PⅢNP 和 PCⅢ。在Ⅲ型前胶原转变为Ⅲ型胶原的过程中，Ⅲ型前胶原被 N 端肽酶切下的端肽即 PⅢNP，游离可进入血液循环，它在血清中增高反映Ⅲ型胶原合成的增加，血清 PⅢNP 与慢性肝炎的组织活动程度和纤维化程度有显著相关，与肝纤维化的病理分级相关。在酒精性肝纤维化时，也是反映纤维化的良好指

标。到目前为止，在排除其他器官具有纤维化疾病的前提下，PⅢNP认为是反映肝脏纤维化的有用指标。PCⅢ型即Ⅲ型前胶原是Ⅲ型前胶原的整个分子。应用放免法测定各种肝病和血清其他病人的血清PCⅢ，肝硬化和慢性活动性肝炎升高最显著，慢迁肝、胆石症和其他病人均无升高。

2. Ⅳ型胶原　Ⅳ型胶原从结构上包括Ⅳ型胶原氨基末端(7S片断)、羟基末端球状片断(NC1)及Ⅳ型胶原三螺旋中心，均可分别测定。Ⅳ型与Ⅰ、Ⅲ型的代谢不同之点在于，Ⅳ型胶原在合成期间不需要去末端片段，7S段于氨基端交联成四聚体，于羟基端由NC1交联成二聚体，以构成Ⅳ型胶原的三维立体结构，因此血清7S、C－Ⅳ、NC_1被认为主要是由基底膜降解而来，而不是Ⅳ型胶原合成时产生，因此血清7S、C－Ⅳ、NC1主要是反映胶原降解指标，在肝脏纤维过度增生时，Ⅳ型胶原的含量增加，Ⅳ型胶原降解酶的活性增加，Ⅳ胶原的合成与降解都处于较高水平。

3. Ⅰ型(Ⅰ－C)胶原和Ⅰ型胶原前肽(PIP)　Ⅰ型胶原与肝脏纤维化程度的积分显著相关。血清Ⅰ－C不受炎症程度的影响，认为是反映胶原代谢和肝脏纤维化的较好指标。

二、非胶原糖蛋白的血清标志物

1. 层连蛋白(Ln)　主要由肝脏贮脂细胞和内皮细胞合成，在肝脏纤维化时，肝细胞也可产生，是基底膜的重要成分。当发生血窦毛细血管化时，血窦壁Ⅳ型胶原从不连续的变成连续性的，同时Ⅰ、Ⅳ型胶原沉积，出现Ln，构成真正的基底膜。肝硬化时于汇管区及中心静脉周围的血管、胆管基底膜上也明显增加，Ln可作为早期肝纤维化的诊断指标。

2. 纤维连接素Fn　Fn是一种多功能大分子非胶原糖蛋白，以血浆型和细胞型两种形式存在于机体中。早期肝纤维化时，血浆Fn水平明显增高。

三、蛋白多糖与糖胺多糖的血清标志物

蛋白多糖是组成肝脏细胞外基质的主要成分之一，是由一个核心蛋白，其上连接多个糖胺多糖组成。糖胺多糖为一类长链杂多糖，因其呈酸性并富含氨基，故又称为酸性粘多糖或糖胺多糖。常见有透明质酸

(HA)、硫酸软骨素、硫酸皮肤素、肝素、硫酸角质素等，在肝脏纤维化时，肝脏中有大量糖胺多糖的合成并沉积，与肝脏纤维化程度及炎症活动程度有关。

透明质酸是一种大分子量的糖胺多糖，Frebourg·T 曾报道血清透明质酸既可反映肝脏纤维活动增生，也可反映肝细胞损伤，与血清白蛋白、凝血酶原时间有显著相关。

四、基质受体的血清标志物

基质蛋白和蛋白多糖在肝脏中粘连、沉积，需要有基质的受体参与，其主要有 Integrinβ、1；3；4 Integrinα、1；2；3；5；6 及 HA 受体等，这些基质受体参与细胞分化和损伤愈合，在细胞间微环境和 ECM 的相互作用中起调节作用。

纤维连接素受体(FNR)是基质受体中的一种，在肝纤维化时，可在肝细胞窦周浆膜和纤维增生区过量表达。

五、金属蛋白酶和金属蛋白酶的组织抑制因子

金属蛋白酶(MMPS)包括 MMP1；2；3；7；8；9；10 等，以及基质分解素、Ⅳ型胶原酶/明胶酶等能降解细胞外基质，在肝脏纤维化逆转过程中起重要作用。慢性肝病时，胶原的合成增加，同时胶原酶的活性增加，胶原降解增加，MMPS 在内皮细胞合成后很快释放入血液，可作为胶原降解的一种指标。Yoshika 等研究结果表明，慢性肝病血清金属蛋白酶活性降低。

金属蛋白酶组织抑制因子(TIMPS)是一类唾液酸糖蛋白，可抑制 MMPS 如间质胶原酶、明胶酶、基质溶解素酶等，肝脏贮脂细胞可以分泌 TIMPS，其他结缔组织细胞也可产生，可以 1∶1 的比例与 MMP 相结合。由于这种 1∶1 的相互作用和具有较高的特异性，血清中 TIMPS 的较小变化可以引起 MMPS 的显著变化，因此，TIMPS 在细胞外基质的过度沉积或降解的病理情况下可能起重要作用。

六、与细胞外基质代谢有关的酶

1. 脯氨酸羟化酶　它随纤维化的进展而在肝及血内活性增高。

2. N－乙酰－β－氨基葡萄糖苷酶　参与降解蛋白多糖，对肝纤维化的诊断有一定参考意义。

3. 赖氨酸氧化酶(Lysyl oxidase)　Murawaki 报道血清赖氨酸氧

化酶随慢性肝病进程而增高，肝硬化时高于慢性活动性肝炎3倍。

4. 血浆脯氨酸肽酶(Prolidase，PLD) 能裂解脯氨酸和羟脯羧基末端的氨基二肽，因而是胶原蛋白的降解酶。胡杨滕等报道PLD增高，既反映肝细胞急性损害又反映活动性肝纤维增生。

(王惠吉)

肝 硬 化

【概念】

各种病因引起的肝细胞弥漫性坏死、再生，诱发结缔组织增生，小叶结构破坏，重建假小叶形成，造成肝硬化。

【病因】

一、病毒性肝炎

1. 乙型肝炎 流行病学资料表明，肝硬化患者中，HBsAg阳性率40%～85.4%，明显高于非肝硬化患者或一般人群(10%)。还有人发现，肝硬化肝组织中的HBsAg(以维多利亚染色)，无论血清中HBsAg阳性与否，肝组织中HBsAg检出率都在66%～77.6%。这些均说明乙型肝炎感染在肝硬化的病因中占主要地位。

2. 丙型肝炎 自从1989年建立丙型肝炎病毒抗体检测方法及用PCR检测HCVRNA以来，世界许多研究表明，肝硬化患者中HCV感染一般均在25%以上，有人观察输血后丙型肝炎感染平均20年后形成肝硬化。

3. 丁型肝炎 有学者报道HBV及HDV重叠感染导致慢性肝炎有70%～80%发展为肝硬化。而我国研究HDV血清标志在慢性活动性肝炎及肝硬化中分别占13.7%及15.9%，说明丁型肝炎与肝硬化发病有一定关系。

二、血吸虫病

慢性血吸虫感染常引起肝纤维化的病理改变，而晚期血吸虫则有肝硬化。

三、酒精中毒

酒精中毒作为肝硬化的病因在欧洲为42%，而美洲为66%，亚洲

不过10%。世界卫生组织曾统计，各国酒精消耗量与肝硬化病死率呈正相关，值得注意的是，并发乙肝感染会加重酒精性肝病，更易导致肝硬化。

四、其他少见原因

如肝静脉回流受阻、胆道疾患、遗传代谢病（血色病、肝豆状核变性、α_1抗胰蛋白酶缺乏症、Ⅳ型糖原累积病、半乳糖血症、先天性酪氨酸血症、囊性纤维化、遗传性果糖不耐受）均可引起肝硬化，还有报道药物中毒、营养障碍、自身免疫等原因。

【病理分型】

一、按病理形态学分类

1. 小结节性肝硬化　指肝硬化结节直径几乎都小于3mm。

2. 大结节性肝硬化　结节直径大于3mm，大小不等，大者直径可达数厘米。

3. 混合性肝硬化　大小结节各占一半。

4. 再生结节不明显性肝硬化。

二、按临床诊断分类

在临床诊断中肝硬化分类应包括病因、形态及功能诸方面，例如：

1. 乙型肝炎后大结节性肝硬化，肝功能代偿，进行性门脉高压症。

2. 酒精性小结节肝硬化，非进行性轻度门脉高压症。

3. 胆管狭窄后大小结节混合性肝硬化，轻度门脉高压症，轻度肝功衰竭，呈进行性。

【发病机制】

一、肝细胞坏死

各种肝硬化的病因均能引起肝细胞坏死，只有肝实质细胞的炎症、坏死是慢性持续不断的，才能引起肝硬化。慢性病毒性肝炎，特别是乙型肝炎病毒感染时，肝细胞损伤主要是由免疫介导。而丙型肝炎可能主要通过病毒的直接致病作用引起肝细胞炎症、坏死。酒精及其代谢产物乙醛引起氧化还原状态的改变及自由基和脂质过氧化作用，导致肝细胞的结构代谢及功能的改变。一些遗传代谢病如原发性血色病和肝豆状核变性，引起肝细胞损伤的机理，也与这些金属离子促进自由基的产生有关。无论何种机理，细胞死亡由可逆阶段向不可逆阶段发展的过程

中有2种细胞内基质引起主要作用，即氧化应激作用与钙离子稳定作用，作为氧化剂自由基可攻击核酸、蛋白质、脂质和碳水化合物等生物分子质膜的脂质过氧化，可使其通透性改变，不能维持正常离子梯度，导致钾外流，钠和钙内流。细胞内钙稳定作用一旦受到破坏，则细胞内钙浓度上升，通过依赖钙离子的降解酶类导致细胞死亡，如磷脂酶类活性增加可水解质膜上的磷脂释放出花生四烯酸，组织蛋白酶和核酸内切酶活性增高可损伤蛋白质和DNA。另外，细胞内钙离子浓度升高反过来可以加重自由基所致的细胞损伤，如降低线粒体ATP酶活性，激活Ca^{2+}－ATP酶的活性，从而耗竭储存能量。以上各种病因和途径所致慢性炎症坏死过程中常释放各种细胞因子，进一步引起肝细胞再生及纤维增生，而结节再生和纤维增生可因压迫和牵张血管造成周围细胞缺血、坏死，又导致再生和纤维增生。

二、肝细胞再生

肝细胞再生是对病毒性、化学性、缺血性、免疫性等肝损伤的一种高度协调反应，再生过程中肝实质细胞及间质细胞（内皮细胞、贮脂细胞及枯否细胞）要经历多轮DNA合成和细胞浆的积累，最后恢复缺失的肝实质及细胞外质。

但是各种慢性炎症、坏死导致的再生是一种对损伤的修复，再生肝细胞形态偏离正常，因DNA倍体不同而细胞核大小不一，双核细胞数目增加。从形态角度看，再生肝细胞不按正常的单细胞索状放射状排列，而是形成2层细胞以上的厚板，并相互挤压、扭曲、缺乏正常供血系统，此所谓再生结节。若肝细胞再生超过坏死，则形成结节，并压迫周围纤维组织，亦可进一步扩展而压迫血管、胆管及已经形成的分流血管，这种对血管的压迫或牵张会导致血流受阻，加重门脉高压及侧支循环的形成。

三、肝纤维化发生机制

肝纤维化系因细胞外间质尤其是胶原的过度沉积，是肝硬化最重要的病理基础。现在认为细胞外间质不只是起支架作用的静态堆积，而是高度有序排列并处于动态平衡的大分子物质，它们由肝脏细胞合成分泌，反过来对细胞增殖、分化及代谢有重要影响。各种病因引起的慢性炎症、坏死，激活单核巨噬系统，使之产生PDGF（血小板衍生生长因

子)、TGF－β(转化生长因子)等，诱导贮脂细胞表达出相应受体，通过旁分泌及自分泌作用使贮脂细胞增殖，并转化为肌成细胞样细胞而分泌细胞外间质，其中间质性基质主要分布在门脉区、基底膜基质分泌在血窦周围形成弥漫性纤维化，再加上肝细胞再生结节的形成便成了肝硬化(肝纤维化详见有关章节)。

【诊断】

一、临床表现

肝硬化的起病及病程一般较缓慢，早期表现常不明显。肝硬化的临床表现及病程与肝脏受损程度有关，代偿期肝硬化仅表现为腹胀、乏力、食欲减退和恶心等消化不良症状，体征也不明显，可有肝脏轻度肿大、肝掌、蜘蛛痣等。发展到肝功能失代偿阶段，由于肝功能衰竭及门脉高压症，出现腹水、黄疸、上消化道出血、肝性脑病等，现将症状、体征及各系统表现分述如下。

1. 症状

(1)食欲减退：往往为早期症状。

(2)体重减轻：为常见症状。

(3)乏力：也是早期症状，其程度自轻度乏力到严重乏力，与肝硬化严重程度一致。

(4)腹泻：较常见，并可出现脂肪痢。

(5)腹胀：其原因可能与肠运动功能失调、肠腔内胀气、腹水等因素有关。

(6)腹痛：有 50%～60%患者腹痛，多在上腹部，可为钝痛、绞痛。

(7)皮肤瘙痒：肝硬化患者 18%有皮肤瘙痒。

2. 体征

(1)面容：较多皮肤黝黑、灰暗的皮肤改变。

(2)黄疸：部分病人出现黄疸，一般较轻，肝硬化患者黄疸如为持续性或进行性加深，表示肝细胞进行性坏死，预后不良。

(3)发热：在代偿期有 1/4～1/2 患者有低热现象，一般在 37.5～38.5℃。

(4)腹水：腹水是失代偿性肝硬化的典型特点之一，可与门脉高压、低蛋白血症、淋巴回流受阻及肾脏—血管紧张素—醛固酮系统活化、抗

利尿激素增加等因素有关。

(5)水肿:33%～50%患者水肿与腹水相伴,并常见于下肢。

(6)胸水:5%～10%患者出现胸水,其中以右侧胸水为主,左侧少见,胸水一般中等量,也有大量者。

(7)肝脏:早期多可触及肝肿大、质硬、边钝,晚期因肝脏萎缩而触不到,一般无压痛、触痛,并发肝癌时,可有压痛、叩痛。

(8)脾脏:一般为中度肿大,部分可平脐或过脐下。

(9)腹壁静脉曲张:由于肝硬化后门脉血流受阻产生侧支循环所致,血流方向自脐向上或向下。

(10)脐疝或股疝:肝硬化腹水时,常有脐疝或股疝,尤以脐疝多见。

(11)蜘蛛痣:出现部位几乎都在上腔静脉分布范围(面部、上肢、手、指、胸部)。

(12)肝掌:部分病人出现肝掌。

(13)指甲改变:部分病人出现匙状指、杵状指或扁平指。

(14)其他:可有腮腺肿大或 Dupuytren 掌挛缩,可见于一些酒精性肝硬化患者。

3. 各系统表现

(1)内分泌系统:

①雌激素分泌异常:男性表现性欲减退、睾丸萎缩、乳房发育和女式阴毛分布。女性患者表现性欲减退、月经量少、停经、乳房萎缩等。

②糖尿病:其特征为高血糖、糖耐量降低、轻度糖尿、高胰岛素血症,以及外周胰岛素抵抗。

③低血糖:晚期肝硬化患者合并严重肝衰竭、细菌感染或肝癌,出现低血糖表现。

(2)血液系统:

①贫血:相当常见。

②凝血机制障碍:表现鼻衄、齿龈出血、皮肤粘膜出血。

(3)呼吸系统:

①呼吸困难和肺功能改变:除合并胸水外,肝硬化患者很少出现呼吸困难,约半数失代偿患者出现氧分压降低。

②肺动脉高压:发生率约1%。门腔分流后明显增加,表现为:呼吸

困难、晕厥、心前区痛，少数病人咯血，肺动脉区第二音亢进，胸骨左缘可闻杂音，超声心动提示右心室肥厚。

(4)心血管系统：30%～60%肝硬化患者具有循环高动力状态，表现心输出量增加，外周阻力下降，出现洪脉、手热、毛细血管波动、心动过速和舒张压下降。

(5)肾脏改变：肝硬化晚期可出现功能性肾功能衰竭，称肝肾综合征，表现少尿、无尿、氮质血症，稀释性低血钠和低尿钠。

(6)消化系统：

①消化性溃疡：肝硬化患者消化性溃疡发病率为20%～30%，较一般人群高。

②胆石症：肝硬化患者胆石症发生率高。

二、实验室检查

1. 胆红素　肝硬化时高胆红素血症表示肝功能严重受损。

2. 凝血酶原时间(PT)　如延长明显，在排除DIC的情况下表示肝细胞损害严重，预后差。

3. 谷丙转氨酶(ALT)和谷草转氨酶(AST)　它们是反映肝细胞损害的标志，一般认为ALT在细胞浆内合成，AST在线粒体合成，如线粒体也严重损伤，则AST逸出明显增高，故AST/ALT比值增大反映肝细胞损伤严重程度。

4. γ—谷氨酰转移酶(γ—GT)　肝硬化时，约90%以上病例升高，尤其是酒精性肝硬化、慢性肝病肝硬化时，γ—GT持续低值，提示预后不良。原发性肝癌时，γ—GT升高明显。

5. 血清白蛋白和球蛋白比值(A/G)　正常值为血清白蛋白为35～55mg/L，球蛋白20～30mg/L，其A/G为1.5～2.5∶1，肝硬化时A/G比值降低或倒置。

6. 碱性磷酸酶(AKP)　在70%肝硬化患者中可见增高，小结节肝硬化时，可见轻度、中度升高；大结节肝硬化时，呈重度升高；胆汁性肝硬化可见中度升高；原发性或继发性肝癌常明显升高，但血清胆红素不一定升高。

7. 定量肝功能实验

(1)氨基比林呼气试验(ABT)：氨基比林经肝细胞微粒体混合功

能性氧化酶催化，脱去甲基，去甲基后产生的CO_2，反映肝脏对氨基比林的代谢率，不受肝脏血流的影响，故作为评价微粒体酶活性的一个指标，肝硬化患者排泄率明显下降，认为本试验为肝硬化敏感的过滤试验。

(2)静脉色氨酸耐量试验：人体95%色氨酸由肝细胞内色氨酸-2,3-双氧酶催化而代谢，其中循环中有10%游离型，90%与白蛋白结合。用此血清色氨酸浓度及其游离部分比值可反映肝细胞损害程度，比较空腹注射色氨酸(每公斤45mg)、45min总色氨酸T_{45}及游离色氨酸F_{15}。肝硬化患者F/T异常。

(3)半乳糖定量试验：外源性半乳糖需经肝脏磷酸化后才被人体所利用，如肝脏有病变，则转变和清除半乳糖能力减退，通过肾脏排泄未被利用的半乳糖增多，半乳糖呼气试验与^{14}C氨基比林相关，为测定肝脏代谢能力的一种方法，能定量反映有功能的肝细胞数量，肝硬化患者明显低于正常人。

(4)利多卡因代谢物生成试验：利多卡因从静脉注入后，在肝中脱去乙基，生成乙基甘氨酸二甲苯乙酸(Meno ethly glycine xylidide，MEGX)，肝硬化患者，无论从血中生成或尿中排出，均低于正常人。

(5)吲哚氰绿廓清试验(ICG)：ICG在血浆中与白蛋白及α_1脂蛋白结合，迅速经肝脏清除，95%经胆道排除，无肝肠循环，不经肾脏排出，肝硬化患者其R_{15}ICG明显增高。

三、影像学检查

1. B型超声检查　多为非特异性征象，典型肝硬化可见肝实质回声不均匀增强，肝表面不光滑，有结节状改变，若有腹水则有液性暗区。门脉高压时，门静脉直径大于14mm，侧支循环脾肿大时，脾静脉直径大于10mm。多普勒超声检查能定量检测门脉最大血液速度(MFV)、流量(FV)，肝硬化时明显减少，试餐后差异更显著。

2. CT检查　早期肝硬化CT可观察到肝脏外形改变、脾脏肿大及门脉高压征，与B超描写相似。

3. 核磁共振(MRI)　MRI能看到肝脏外形改变、脂肪浸润、腹水，以及血管是否通畅。一般情况下对肝硬化诊断MRI并不优越于CT，但在合并肝囊肿、血管瘤、肝细胞癌时，MRI具有辅助性诊断及鉴别诊断

价值。

4. 上消化道造影 食管及胃钡餐造影，可发现食道及胃底静脉曲张，典型者食道静脉曲张呈串珠样或蚯蚓样充盈缺损，而后者呈菊花状充盈缺损。

【治疗】

一、一般支持疗法

1. 休息 失代偿期应基本保持卧床休息。

2. 饮食 高维生素、高糖、高蛋白、低脂肪。

二、肝硬化并发症治疗

1. 肝硬化腹水的治疗

(1)基本治疗：卧床休息，低钠饮食，严重者应限盐，每日不超过1.5g为宜。限制入水量，一般给水1500ml/d，严重者限制每日入量500～700ml，有稀释性低钠者尤应限水。低血浆蛋白者，应补充白蛋白。

(2)利尿剂应用：应用利尿剂要注意不宜量大、快速、急于求成，要注意电解质紊乱的发生，特别注意低血钾。要联合应用利尿剂，噻嗪类及袢利尿剂，宜间歇应用。

①醛固酮拮抗剂：安体舒通40～80mg，每日2～3次。

②噻嗪类利尿剂：双氢氯噻嗪口服，25～50mg，每日2～3次；环戊甲噻嗪0.25mg，每日2次；氯肽酮100mg，每日或隔日1次。

③速尿：作用髓袢升支，口服20～40mg，每日2～3次。

④利尿酸：作用同速尿，口服25mg，每日1～3次。

(3)难治性腹水的治疗：患者腹水经以上治疗效果不显著，大量腹水超过3个月，一般称为难治性腹水。主要与醛固酮异常增加、血浆白蛋白过低、肾功能不良、水电解质紊乱有关，在治疗上可考虑用自体腹水浓缩回输。

2. 肝硬化腹水合并腹膜炎的治疗 除一般支持疗法外应及时应用抗生素，考虑细菌耐药试验给药，在未得到细菌培养结果时，一般按革兰氏阴性细菌选择抗生素，静脉及腹腔内注射合并给药，可用氨苄青霉素或头孢类抗生素。

3. 食道胃底曲张静脉出血治疗 如并发大出血，应及时抢救，首先可开通患者静脉通道；保证重要生命体征。①以三腔管气囊压迫止

血。②静脉应用止血药，垂体后叶素、生长抑素、立止血等。垂体后叶素持续小剂量静脉滴注，0.2U/min×24h，出血停止后，剂量减半×24h；生长抑素：半寿期2min，首次静脉注射50μg，以后250～500μg/h持续滴入；半寿期90～120min者，首次100μg缓慢静脉注入，以后25～50μg/h维持48h；立止血：每支含剂量1Klobusitzky单位，严重出血时可肌注1支，静脉注入1支。③有条件者内镜检查，查明出血部位局部止血，行食道静脉曲张硬化治疗，或行食道静脉曲张结扎。④部分患者可行外科门腔分流或胃底食道血管断流术。

4. 肝肾综合征治疗　早期应预防各种导致肝肾综合征的诱因，如感染、上消化道出血、低血钾、大量放腹水等。对少尿、无尿者应予以扩容，如再无尿应予渗透性利尿，甘露醇、山梨醇静电。在静电完毕时加用静滴速尿，如无效可行血透或腹水超滤回输。应用扩张肾血管药物如八肽加压素、多巴胺等。对多量腹水者，可小量多次放腹水，同时给予白蛋白滴注。肝肾综合征一旦发生，预后不良。

5. 肝性脑病治疗　详见有关部分。

（王惠吉）

胆汁淤积症

【概念】

胆汁淤积是指正常量的胆汁不能排入胆道，由多种病因引起，这些疾病可发生在从肝细胞、微胆管至总胆管壶腹部的任何部位。它们或影响胆汁的分泌，或影响胆汁的排出，从而导致胆汁淤积。尽管病因不同，它们最终产生共同的生化特征和代谢后果，有共同的临床表现。胆汁淤积的病理生理学标志是微胆管内胆汁流量降低以及与此相关的胆汁在肝细胞和胆管系统内聚集，并伴有胆汁中所有成分在血液中滞留，单一胆汁中成分选择性在血液中滞留不属于胆汁淤积范围。胆汁淤积分为肝内胆汁淤积及肝外梗阻，本章只讨论前者。

【病因与发病机制】

1. 肝细胞膜的改变　由于肝细胞膜的改变，降低了膜的流动性和Na、K、ATP酶的活性，使胆汁生成减少。这种改变包括膜的结构、物理

特性、酶、载体和受体的数量、分布、酶活性改变等。氯丙嗪和胆酸可引起肝细胞膜结构和物理特性的明显改变，使胆汁淤积。

2. 微胆管膜和紧密相连的改变 由于微胆管膜通透性增加及紧密相连接所形成的屏障破坏，使微胆管内溶质和水流入肝细胞内和细胞间隙造成胆汁浓缩和淤积。见于雄激素、石胆酸。

3. 微管与微管功能不全 微丝与微管对于微管道的结构稳定性提供了支持，并给微管道提供了张力，微丝和管道功能不全，会影响胆道正常的张力及收缩功能。已知雄激素类药物为微丝抑制剂。

4. 胆汁酸代谢异常 胆酸本身就是引起胆汁淤积的因子。例如石胆酸可降低胆酸依赖性胆汁分泌。石胆酸形成乳糜颗粒的能力差，使胆固醇、磷脂排泄受抑制。石胆酸可沉积在微管膜上，增加膜的胆固醇含量，并抑制磷脂排泄，导致胆汁淤积。

【病理】

肉眼见肝脏肿大，色变绿，肿胀以边缘部显著。

1. 光学显微镜所见 胆汁淤积在小叶中心、枯否氏细胞及微胆管区。肝细胞内有胆色素颗粒积聚，微胆管有扩张及胆栓。枯否氏细胞扩大，有棕色素沉着，组织化学显示这种色素为结合胆红素。肝细胞浆内空泡增加、呈羽毛状变性。这些变化主要发生在小叶中心区。

2. 电子显微镜所见 微胆管变化最为显著，包括微绒毛肿胀、含有色素、溶酶体增生、内质网及线粒体嵴肿胀、紧密连接减少或受到破坏，毛细血管内充满胆栓。

3. 胆汁性肝硬化 肝脏增大，表面呈深绿色，可见界限清楚的结节，光镜下从汇管区发生的纤维变宽并相互融合，以致小叶逐渐变小，肝静脉及门静脉结构打乱，出现肝细胞再生结节。

【诊断】

一、临床表现

1. 黄疸 黄疸进展缓慢、血清胆红素升高，以结合胆红素为主，血清胆红素可达 428～513μmol/L，患者皮肤可呈暗褐色或深绿色，尿色深黄，大便色浅甚至呈白陶土色。

2. 皮肤瘙痒 为胆汁淤积的早期表现。最先出现在手掌足部，以后遍及全身。

3. 脂肪吸收不良

(1)脂肪泻：由于胆道内胆酸缺乏、脂肪乳化和消化吸收发生障碍，从而发生脂肪泻。

(2)脂溶性维生素和凝血因子缺乏：维生素 A 缺乏发生夜盲症，维生素 K 缺乏引起凝血酶原时间延长。

(3)黄色瘤：皮肤黄色瘤与胆固醇血症有关，当血清胆固醇超过 11.7mmol/L 3 个月以上，皮肤出现黄色瘤。

(4)肝性骨营养不良：长期胆汁淤积使脂肪吸收障碍，大量钙盐与肠内脂肪酸形成钙皂而排出，导致体内缺钙，脂溶性维生素 D 缺乏加重钙吸收不良，最后导致骨质减少，患者可有骨痛、压缩性骨折，而且病变呈进行性。

(5)铜代谢障碍：正常人血铜吸收后 80%从胆道排入肠道，由于胆汁淤积，肝内铜含量增加，个别病人角膜出现 K－F(Kayser－Feischer)环，但一般不发生神经毒性症状。

(6)胆汁性肝硬化和肝功能衰竭：长期胆汁淤积可发展为胆汁性肝硬化，出现脾大、门脉高压症，可合并溃疡和溃疡出血。病情可进展至肝功能衰竭，最终发展为肝性脑病。

二、实验室检查

1. 血清胆红素　结合胆红素上升，最高可达 428～513μmol/L。

2. 血清胆酸　血清胆酸升高，可达正常人 10 倍以上(正常人 10μmol/L 以下)。

3. 血清微管酶的活性　胆汁淤积时 AKP、GGT 增高，可达正常 3 倍以上，亮氨酸氨基肽酶、5′核苷酸酶也可增高。

4. 血脂　胆汁淤积时主要是胆固醇和磷脂增高，总胆固醇值升高不恒定。在肝细胞严重受损时，血清胆固醇下降，中性脂肪无明显增多，血清脂蛋白增高，尤以 α_2、β 低密度脂蛋白增高明显，高密度脂蛋白常下降，脂蛋白 X 在胆汁淤积时恒定增加。

5. 肝功能　SGPT、SGOT 仅轻度升高，晚期肝硬化时，白蛋白合成下降。

6. 凝血酶原时间　凝血酶原时间明显延长，如果注射维生素 K_1 则 4h 后不能恢复正常，提示肝细胞损伤。

7. 其他 原发性胆汁性肝硬化时，血清 IgM 明显升高、抗平滑肌抗体阳性，嗜酸细胞增高提示药物性胆汁淤积。

三、鉴别诊断

1. 确定胆汁淤积的存在

(1)病史和症状：皮肤黄疸、瘙痒，尿色深黄、大便陶土色。

(2)实验室检查：血清胆酸、结合胆红素、AKP、GGT 等增高，转氨酶轻度或中度升高。

2. 鉴别肝外胆道梗阻及肝内胆汁淤积 询问有无胰腺癌、胆管癌、壶腹周围癌、总胆管结石病史；通过 B 超、ERCP、CT 等检查、除外有无肝外胆道梗阻。

3. 确定肝内胆汁淤积的部位 确定普遍性及局限性肝内胆汁淤积，有无局部性肝内胆管扩张，有无肝内结石、肝占位性病变等。

4. 询问病史 询问有无引起肝内胆汁淤积的病史，肝炎、妊娠、药物、饮酒等，行肝穿刺及病理检查。

【治疗】

1. 营养支持。

2. 消除瘙痒的治疗

(1)消胆胺：为阳离子交换树酯，在肠内与胆盐结合、形成不吸收之物，中断胆盐肝肠循环，使肝内盐库变小。开始口服 10～18g/d，4～5 天后服维持量 12g/d、副作用为恶心、食欲不振，加重脂肪泻和脂溶性维生素吸收不良，服上药应补充维生素 K。

(2)雄性激素：甲基睾丸素 25mg/d，服 7 天可缓解症状、适用于男性。

(3)紫外线照射：每日 9～12min。

(4)利福平：口服 450mg/d，连用 7 天可缓解瘙痒。

(5)血浆置换：治疗高胆酸血症和黄疸性神经炎。

3. 肝性骨营养不良的治疗

(1)补充维生素 D_2：10 万 U，每 4 周 1 次。对骨活检证实骨营养不良者，肌注 1，25－(OH)－维生素 D_3，效果更好。

(2)补充钙：葡萄糖酸钙口服，每日 6g，严重者静脉输入葡萄糖酸钙 15mg/kg×7 天。

原发性肝癌

【概念】

是指自肝细胞或肝内胆管细胞发生的肿瘤。

【病因与发病机制】

1. 乙型病毒性肝炎　原发性肝癌患者中约三分之一有慢性肝炎史，流行病学调查发现肝癌高发区人群的 HBsAg 阳性率较低发区为高，而肝癌患者血清 HBsAg 及其他乙型肝炎标志的阳性率可达 90%，显著高于健康人群，提示乙型肝炎病毒与肝癌高发有关。

2. 肝硬化　原发性肝癌合并肝硬化的发生率为 50%～90%，病理发现肝癌合并肝硬化多为乙型肝炎后的大结节性肝硬化，肝细胞恶变可能在肝细胞再生过程中发生，即经肝细胞损伤引起再生或不典型增生。

3. 黄曲霉素　动物实验证明，被黄曲霉素污染的霉玉米或霉花生能致肝癌。

4. 寄生虫　有人认为肝小胆管中的华枝睾吸虫感染可刺激胆小管上皮细胞增生，为导致原发性胆管细胞癌原因之一。

5. 其他化学物质　如亚硝胺类、偶氮芥类、酒精、有机氯农药等，均是可疑致癌物质。

【病理】

一、根据大体形态分型

1. 巨块型　最多见癌块大于 10cm 者称巨块，可呈单数或多数，或融合成块，多为圆形，质硬，呈膨胀性生长。此癌组织易发生坏死，引起肝脏破裂。

2. 结节型　有大小和数目不等的癌结节，一般在 5cm 左右。结节与周围组织分界不如巨块型清楚。单个结节小于 3cm 称为小肝癌。

3. 弥漫型　有米粒至黄豆大小的癌结节散布全肝，肉眼不易与肝硬化区分，肝脏肿大不显著，甚至反而缩小。

二、根据细胞分型

1. 肝细胞型　肝癌细胞由肝细胞发展而来，此型约占肝癌的

90%。

2. 胆管细胞型 由胆管上皮细胞发展而来。

3. 混合型 上述两型同时存在，呈过渡形态，既不像肝细胞，也不完全像胆管上皮细胞。

【诊断】

一、临床表现

1. 肝区疼痛 半数以上患者有肝区疼痛，疼痛多呈持续性胀痛或钝痛，肝痛是由于肿瘤增长快、肝包膜被牵拉所致，如肿瘤生长缓慢，则可完全无痛或仅有轻微钝痛。

2. 肝肿大 肝肿大呈进行性，质地坚硬，表面凹凸不平，有大小不等的结节或巨块，边缘钝而不整齐，常有不同程度的压痛，肝癌突出于右肋弓下或剑突下时，上腹部局部隆起或饱满，如肝癌位于膈面，则主要表现为横膈抬高，而肝下缘可不肿大。

3. 黄疸 一般在晚期出现，可因肝细胞损害引起，或由于癌肿压迫肝门所致。

4. 肝硬化征象 肝癌伴有肝硬化门脉高压症者，可有脾肿大、腹水。

5. 恶性肿瘤全身表现 进行性消瘦、乏力、食欲不振、营养不良、恶病质等。

6. 转移灶症状 如发生在脑、肺、胸等多处转移，产生相应症状。胸腔转移以右侧多见，伴有胸水征。骨髓或脊柱转移可有局部疼痛及相应神经压迫症状，颅内转移可有神经定位体征。

二、实验室检查

1. 甲胎蛋白(AFP) AFP 在胚胎早期存在，大部分有胚胎期肝细胞和卵黄囊产生，胎儿胃肠也可产生少量，出生后浓度迅速下降接近消失，如果 AFP 重出现于人血清，提示可发生与胚胎发生有关的肝细胞癌或生殖腺胚胎癌。在肝癌病人部分患者，血清 AFP 明显升高(>500μg/ml 以上)。

2. 血清酶 血清碱性磷酸酶(AKP)、γ－谷氨酰转肽酶(γ－GT)显著升高，α_1－抗胰蛋白酶、α_1－抗糜蛋白酶升高时应考虑有肝癌可能，对于 AKP、γ－GT、5′核苷酸磷酸二酯酶的同功酶Ⅴ以及铁蛋白异

常，对肝癌诊断都有一定意义。

三、影像学检查

1. B型超声检查　可显示癌瘤实质或光团，对肿瘤早期诊断有一定价值。

2. CT检查　CT图像常表现为局灶性周界比较清楚的密度减低区，也可呈边缘模糊或大小不等的阴影，阳性率在90%以上。

3. X线血管造影　选择性腹腔动脉和肝动脉插管造影可显示直径在1cm以上的肝结节，结合AFP阳性，常可诊断小肝癌。

4. 数字减影肝动脉造影(DSA)　应用临床血管造影方法，通过电子计算机进行一系列数据、图像处理，将脊柱、肋骨等阴影减除，使图像对比度增强，可清楚显示直径1.5cm小癌病灶。

5. 放射性核素　^{198}金、^{113}铟、^{99}锝、^{131}碘扫描能显示直径在3～5mm的肿瘤。应用趋肿瘤的放射性核素^{67}镓、^{169}镱或核素标记的特异性抗体，扫描阳性率更高。

6. 核磁共振(MRI)　能清楚显示肝细胞癌内部特征。

7. 肝穿刺及腹腔镜　CT引导下细针穿刺，吸取癌结节组织查癌细胞及腹腔镜下肝活检，均可得到细胞学诊断。

【治疗】

1. 手术治疗　目前仍然是肝细胞癌的最好治疗方法，凡有手术指征者均应不失时机争取手术。手术适应证为：估计病变限于一叶或半肝者；肝功能代偿良好、凝血酶原时间不低于50%者；心肺功能良好、能耐受手术者。

2. 放射治疗　原发性肝癌对放射治疗不敏感，近日疗法改进，应用^{60}Co和直线加速器，采用局部或半肝照射，对一些肝功能较好、病灶局限应用40Gy，疗效显著提高。

3. 化学抗癌药物治疗　全身化疗，疗效尚不满意。应用导管技术、采用肝动脉灌注，按细胞动力学原理联合给药或序贯治疗，一般采用的药物有5－氟脲嘧啶(隔日250～500mg静脉注射，总量7500mg为1疗程)，其他药物有顺铂、阿霉素、丝裂霉素、氨甲喋呤、噻替哌等，均有一定疗效。

4. 中医治疗　中药与化疗、放疗联合应用，以扶正、健脑、滋阴为

主。改善症状，调动机体免疫机能，减少副反应，从而提高疗效。

5. 免疫治疗 国内应用主动非特异免疫治疗如卡介苗、短小棒状杆菌。注射皮下或瘤体内。或注射干扰素以增强细胞免疫活性。其他如免疫核酸、转移因子、胸腺肽、左旋咪唑等，疗效均不肯定。

6. 并发症治疗 腹水、上消化道出血、肝性脑病治疗见有关部分。肝癌自发破裂出血，应即刻采取外科手术。

肝性脑病

【概念】

是严重肝病引起的、以代谢紊乱为基础的中枢神经系统综合征。

【病因与诱因】

引起肝性脑病的原发病有重症肝炎、药物中毒性肝病、各型肝硬化、肝癌等，门腔分流术后及其他弥漫性肝病末期。常见诱因为上消化道大出血、大量利尿、放腹水、高蛋白饮食、安眠镇静药、麻醉药、便秘、尿毒症、外科手术、感染等。

【发病机制】

一、氨中毒学说

在慢性肝性脑病的发病机理中，氨中毒十分重要，机体清除血氨的途径主要为：①合成尿素，来自肠道的氨在肝脏中经鸟氨酸代谢环转化为尿素。②脑、肝、肾等组织利用和消耗氨以合成谷氨酸和谷氨酰胺。③肾脏排泄尿素，同时在排酸的同时也排氨。④从肺排氨少量。肝性脑病时血氨增高的原因是血氨生成过多和代谢清除过少，肝功能衰竭时，肝合成氨能力减弱，门体分流存在时，肠道的氨未经肝脏解毒而直接进入体循环。

二、氨、硫醇和短链脂肪酸协同作用

甲基硫醇是蛋氨酸在胃肠道内被细菌代谢的产物，甲基硫醇及其转变的二甲基亚砜，二者在动物实验中均引起意识模糊、定向力丧失、昏睡和昏迷。短链脂肪酸可诱发肝性脑病。硫醇和短链脂肪酸对神经元和突触的膜有直接毒性。

三、假神经介质学说

神经冲动的传导是通过递质来完成的，神经兴奋递质包括多巴胺和去甲肾上腺素、乙酰胆碱、谷氨酸和门冬氨酸等。食物中的芳香族氨基酸如酪氨酸、苯丙氨酸经细菌脱羧酶作用分别转化为酪氨和苯乙胺，在正常时这两种芳香类氨基酸在肝脏中代谢分解，肝功能衰竭时，这两种氨基酸清除障碍，进入脑组织，在脑内羟化酶作用下形成鳞氨和苯乙醇氨，其化学结构与真介质肾上腺素相似，但作用很弱，当假介质被脑细胞摄取并取代了突触中的正常递质，则发生神经传导障碍。

四、氨基酸代谢不平衡学说

血浆氨基酸测定发现肝硬化患者血浆芳香类氨基酸增多，而支链氨基酸减少，这两种氨基酸是在互相竞争和排斥的过程中通过血脑屏障支链氨基酸减少，则进入血脑中的芳香类氨基酸增多。脑中色氨酸可衍生更多的5--羟色胺，后者是中枢神经元某些抑制递质，有拮抗去甲肾上腺素作用，可能与昏迷有关。

γ--氨基丁酸(GABA)是哺乳动物大脑中主要的抑制性神经递质，由肠道细菌产生。近年发现在实验性肝性脑病的动物模型中，GABA血浆浓度增高，脑组织中GABA受体数增多，血脑屏障通透性增高，用精密仪器测得的视觉诱发电位(VEP)与巴比妥盐和安定等药激活GABA神经系统所产生的VEP特征相似，故有人认为肝性脑病是由于抑制性递质增多所致。

【诊断】

一、临床表现

肝昏迷的临床表现--般分为四期。一期(前驱期)：轻度性格改变和行为失常，可有扑翼震颤，脑电图多正常。二期(昏迷前期)：以意识错乱、睡眠障碍、行为失常为主，定向力和理解力减退，对时、人、地概念混乱，不能完成简单的计算和智力动作，语言不清、书写障碍、举止失常、睡眠时间倒错，甚至有幻觉、恐惧、狂躁，而被看成--般精神病。有明显神经体征，如腱反射亢进，肌张力增高，踝痉挛及Babinski阴性，扑翼震颤阳性，脑电图表现异常。三期(昏睡期)：以昏睡和错乱为主，各种神经体征持续加重，大部分时间呈昏睡状态，但可以唤醒，唤醒后尚可回答问题，但常有神智不清和幻觉。扑翼震颤仍可引出，肌张力增加，锥体束征常阳性，脑电图异常。四期(昏迷期)：神智完全丧失，不能唤醒，浅

昏迷时对疼痛刺激、不适体位尚有反应，腱反射、肌张力亢进。深昏迷时，此种反射消失，肌张力降低，瞳孔散大、可出现阵发性惊厥、踝阵挛和换气过度，脑电图明显异常。

二、实验室检查

1. 血氨多数增高，少数正常。

2. 肝功能不良，低蛋白血症。

3. 部分患者空腹血糖可降低。

4. 血清 K、Na、Cl 异常，部分 BUN 升高。

5. 脑电图典型改变为节律变性。

【治疗】

一、消除诱因

二、减少毒性的生成和吸收

1. 饮食开始几天内禁用蛋白质，每日热量供给 5020～6694kJ（1200～1600kcal）和足量维生素。神智清醒后逐步增加蛋白，但必须控制每日 40g 以下。注意水电解质平衡，注意低钾血症。

2. 灌肠和导泻清除肠内积食和积血，用生理盐水或弱酸灌肠。

3. 抑制肠细菌生长，口服新霉素 2～4g/d，或选服卡那霉素、氨苄青霉素。近日有报道灭滴灵口服 0.2g，每日 4 次，疗效与新霉素相似。乳果糖口服后在结肠中分解为乳酸和醋酸，使肠呈酸性，减少氨的产生和吸收。乳果糖为 63%～70%糖浆制剂，每日 50～200ml 分次口服。

三、促进有毒物质的代谢，清除、纠正氨基酸代谢紊乱

1. 降氨物质常有谷氨酸钾（每支 6.3g/20ml，含钾 34mmol）和谷氨酸钠（每支 5.7g/20ml，含钠 34mmol），每次用量 4 支，加入葡萄糖液中静脉输入，每日 1～2 次，谷氨酸钾/钠的选择，视血清钾、钠浓度及病情而定，少尿者慎用钾剂，明显腹水及严重水肿时慎用钠剂。

2. 精氨酸 10～20g 加入葡萄糖液中，每日 1 次，适用于 pH 偏高者。

3. 输入以支链氨基酸为主的氨基酸混合液，可纠正氨基酸不平衡。

四、其他及对症治疗

1. 纠正水电解质平衡，每日液体总入量不易超过 2500ml，注意随

时纠正缺钾和碱中毒。

2. 保护脑细胞功能，冰帽降温，减少能量消耗。

3. 保持呼吸道通畅，必要时可行气管切开。

4. 防治脑水肿，静脉滴注高渗葡萄糖、甘露醇等脱水剂。

5. 防止休克和出血。

另外，尚有未证明确实有疗效的治疗，如左旋多巴、溴隐停、肾上腺皮质激素、换血、高叉循环、吸附性血浆灌流等。

（王惠吉）

药物性肝损害

【概念】

肝脏是人体代谢异物的主要器官，在药物代谢中起着重要作用。大多数药物在肝脏内经过生物转化作用而排出体外。在药物代谢中因药物过量中毒或副作用所致的肝损害称药源性肝病(Drug－induced liver disease)。

【发病机制】

药物性肝病根据其发病机理不同，可分为中毒性肝损害和变态反应性肝损害。中毒性肝损害是药物或其代谢产物直接损害肝脏；变态反应性肝损害为药物半抗原与肝细胞中的大分子物质结合形成半抗原－载体复合物而获抗原性，引起药物变态反应，产生免疫性肝损害。

一、中毒性肝损害

某些药物在肝内经过细胞色素 P_{450} 的作用，代谢转化为一些毒性产物，如亲电子基、自由基和氧基等，它们与蛋白质、核酸和脂质等高分子结合，干扰细胞代谢，破坏膜的完整性和膜的 Ca^{2+}－ATP 酶系，使细胞内外环境 Ca^{2+} 的稳态破坏，最终造成肝细胞死亡。

1. 亲电子基　药物被 P_{450} 氧化后产生的亲电子基团，可与肝细胞的大分子蛋白质中的巯基部位共价结合，从而干扰线粒体和核的功能，造成肝损害。

2. 自由基　药物经 P_{450} 氧化或还原后，形成带有不成对电子的代谢物即自由基。这些自由基可使细胞膜或细胞器膜的不饱和脂肪酸过

氧化，从而改变膜的流动性和通透性，使膜的Ca^{2+}－ATP酶失活，胞质内钙离子浓度增高，破坏细胞骨架，激活磷脂酶，并使氨基酸功能团受损、核酸转化和突变，使肝细胞死亡。由于粗面内质网的损伤，蛋白质合成被抑制，脂蛋白合成受阻，可使肝内脂肪积聚，造成脂肪变性，线粒体损伤，使脂肪代谢降低，能量产生减少。溶酶体被破坏后，细胞因自身消化而受损害。

3. 氧基　又称氧自由基，是某些药物在氧化还原循环中所形成的肝毒性物质，可使脂质过氧化和巯基氧化，造成细胞死亡。

4. 毒性代谢产物　某些药物的毒性代谢产物可与肝内大分子蛋白质结合而造成肝细胞损伤。

5. 药源性胆汁淤积　某些药物经过选择性干扰肝细胞胆汁代谢而引起肝损害。人类胆汁中主要含有两类结合型胆汁酸，即初级胆汁酸和次级结合胆汁酸。前者主要是胆酸、鹅去氧胆酸和甘氨酸或牛磺酸的结合物，是在肝细胞内由胆固醇转变生成的，其过程极为复杂。其中包括三次羟化反应和氧化结合反应。结合型胆汁酸与钠离子结合成胆盐，由肝细胞分泌至毛细胆管。如果某种药物的代谢产物干扰了胆汁合成或分泌中的任何一个步骤，均可引起胆汁淤积。其中较为典型的药物是蛋白同化类固醇（如甲睾、去氢甲睾）和避孕类固醇（如炔诺酮、乙炔雌二醇）以及氯丙嗪、磺胺药等。

二、变态反应性肝损害

药物半抗原与肝的特异蛋白质结合成为抗原，此特异蛋白质可为肝细胞的部分膜成分、肝细胞膜的微粒体成分或含有肝特异性抗原的可溶性成分。此抗原经巨噬细胞加工后，被免疫活性细胞识别，导致过敏变态反应。此反应既包括体液免疫也涉及到细胞免疫。

总之，药物性肝损害主要来源于上述的直接毒性和免疫性损害。直接毒性与剂量相关，而免疫损害主要受机体的致敏状态、个体遗传差异等方面的影响。

【诊断】

一般可分为急性和慢性两大类，急性药物性肝病又分为急性肝炎型、肝内胆汁淤积型、急性脂肪肝型和混合型。类型的划分主要是根据病理变化的特点，而国际药物性肝病协调会议则建议根据ALT或

ALP 的升高程度以及 ALT/ALP 的比值来定义。其中如 ALT 大于正常高限的 2 倍且 R≥5 时定义为急性肝炎型，ALT 和 ALP 均高于正常高限 2 倍时(2<R<5)定义为混合型。ALP 大于正常值 2 倍而≤2 时定义为郁疸型。

一、急性药物性肝损害

1. 急性肝炎型

(1)临床表现：类似于急性肝炎、轻度的肝细胞损害、一般不出现症状，或仅有轻微症状；中度损害有恶心、呕吐、纳差、厌油、黄疸、肝区疼痛、肝大，ALT 和 ALP 明显增高，凝血酶原时间延长；严重者可有肝功衰竭、肝昏迷以致死亡。

(2)实验室检查：血清 ALT、AST 增高。病情严重者可出现凝血酶原时间延长。

(3)病理改变：肝细胞坏死和炎症细胞浸润、郁胆和枯否氏细胞增生，部分药物可引起小叶中心性坏死。

2. 脂肪肝型　主要因药物干扰了肝内蛋白质合成，使极低密度脂蛋白减少，肝脏分泌甘油三酯受阻，使肝细胞内脂肪沉着。

临床表现类似于急性肝炎，化验仅 ALT、AST 升高。特发性、不可逆性的肝损害与药物剂量无关，临床主要表现为进行性肝衰竭，死亡率近 100%。病理表现主要是肝细胞内脂肪小滴沉着，一般由丙戊酸引起。

3. 急性胆汁淤积型　是药物引起胆汁分泌过程发生障碍，使胆汁不能到达十二指肠而反流入血液。临床表现有"三分离"现象，即黄疸较重，而消化道症状、ALT 升高程度和凝血酶原时间延长程度却相对较轻，并常有发热、皮疹和关节痛。

病理检查：组织学常表现为毛细胆管扩张、微绒毛减少，有微胆栓形成及肝细胞变性、坏死和胆色素沉着。①毛细胆管型胆汁郁积或称单纯性胆汁淤积，病理特点是单纯性肝小叶中央性胆汁淤积，而继发于胆汁淤积的炎症反应和肝细胞损害极轻。②肝细胞－毛细胆管型胆汁淤积又称胆汁淤积性肝炎，其病理特点是除肝小叶中央性胆汁淤积外还有门管区炎细胞浸润，肝细胞可有变性和灶性坏死。

4. 混合型　有许多药物引起的肝损害不易归类，病理改变主要是

肝细胞坏死但也伴有不同程度的淤胆，同时还有许多肝外脏器的损害，如皮疹、淋巴结病变、骨髓和血象改变、心肌炎、间质性肾炎、关节炎等。此型多由变态反应而引起，临床上多有黄疸和消化道症状。

二、慢性药物性肝损害

1. 慢性肝炎型

(1)临床表现：多为缓慢起病，有乏力、厌食、肝区疼痛、黄疸等症状，可见肝、脾肿大，肝掌、蜘蛛痣，肝外表现如关节痛、关节炎、皮肤粘膜病变、闭经、多毛、痤疮等。

(2)实验室检查：血清酶 ALT 升高、胆红素升高、凝血酶原时间延长，γ－球蛋白增高、IgM 增高、IgG 增高，此外尚能检测到自身抗体，如抗核抗体、抗平滑肌抗体和抗红细胞抗体，尚可找到狼疮细胞。急性起病者可出现肝肾综合征和肝性脑病。

(3)病理：病理组织学主要表现为肝小叶周围区碎屑状坏死和小叶内灶性坏死，肝细胞嗜酸性变，嗜酸性小体形成。汇管区可见浆细胞、淋巴细胞和单核细胞等慢性炎症细胞浸润，并可见假小胆管增生和纤维化。

2. 慢性肝内胆汁淤积

(1)临床表现：主要有长期黄疸、皮肤黄疣、肝、脾肿大等。

(2)实验室检查：血清 ALP 和胆固醇明显增高，ALT 升高、结合胆红素增高、凝血酶原时间延长。

(3)病理：肝组织学可见毛细胆管内胆栓，肝细胞和枯否氏细胞内胆色素沉着，小胆管增生和假小胆管形成。

3. 脂肪肝

(1)临床表现：有肝肿大。

(2)实验室检查：ALT 升高和胆红素轻、中度增高、凝血酶原时间延长等。

(3)病理：肝细胞呈弥漫性的脂肪变性。

4. 肝磷脂蓄积症　此肝损害因电镜下可见磷脂样层状结构沉着于肝细胞浆内，酷似原发性磷脂沉着症而得名。

(1)临床表现：有乏力、低热、肝脾肿大。

(2)实验室检查：除 ALT 升高外可有血清胆固醇、甘油三酯和磷

脂增高。

(3)病理：肝活检可见肝小叶内有体积增大的泡沫状肝细胞，内含磷脂。肝细胞有类似于乙醇性肝病的表现，内含 Mallory 透明小体以及炎症细胞浸润，小胆管增生。

5. 肝血管病变

(1)肝静脉阻塞(Budd－Chiari 综合征，B－CS)：

①临床表现：临床可呈急性、亚急性或慢性过程，有突发肝区疼痛、进行性肝肿大和迅速腹水增长，而肝功能损害相对较轻。

②实验室检查：有 ALT、ALP 和胆红素增高。

(2)肝小静脉阻塞症：指肝静脉的肝内小分支发生进行性向心性闭塞，小叶中央静脉、小叶下静脉内膜炎，内膜增厚，管腔变窄、闭塞及血栓形成，血流受阻，导致血窦淤血、扩张。临床表现与 B--CS 相似。

(3)肝窦病变：可分为三型：门静脉周围肝窦扩张；紫癜肝；肝窦周围纤维化。

(4)肝动脉及其分支病变：药物引起肝动脉的改变较静脉系统要少得多，可表现为坏死性血管炎。

6. 肝硬化　以上几种类型的肝脏病变如果继续发展，均可演变为：大结节性或坏死后性肝硬化；伴有脂肪变性的肝硬化；胆汁性肝硬化；淤血性肝硬化。

7. 肝肿瘤　分良性和恶性两种，良性肿瘤有局灶性结节增生和肝细胞腺瘤。

病理：良性一般呈单个或多个结节、质硬，结节中央有纤维瘢痕样核心并形成纤维间隔、向周围呈放射状分布，分隔实质，类似于大结节性肝硬化，纤维间隔内可见大量增生的小胆管、血管及炎性细胞浸润。肝细胞腺瘤曾有多人证实多发于服用避孕药的妇女，它一般单发或多发、位于肝内或肝表面，分界清除，外绕以纤维组织包膜。

肝恶性肿瘤的发生与避孕药物的关系目前虽缺乏直接证据，但已经日益受到药物学家和肿瘤学家的重视，其中多见肝细胞癌、胆管细胞癌。

8. 肝内肉芽肿　多见于服用保泰松、奎尼丁、磺胺、甲基多巴、磺脲类降糖药、肼屈嗪、青霉素等，多在肝活检、尸检时发现。

三、临床常用可引起肝损害的药物

1. 解热镇痛药和抗风湿药 较多的镇痛药和抗风湿药对肝有损害，其中最常见的右丙氧酚、对乙酰氨基酚、别嘌呤醇等。其次有乙酰水杨酸、保泰松、羟保泰松、布芬酸、秋水仙素、非诺洛芬、金制剂、吲哚美辛、丙磺舒等。其他还有非那西丁、喷他佐辛、安替比林、非诺吡酮、氯芬那酸、氟芬那酸、甲芬那酸、苯恶洛芬、双氯芬酸、芬布芬、氟美辛、奈普生、吡罗昔康、替诺立定等。他们多引起肝脏胆汁郁积性肝炎，如对乙酰氨基酚。而水杨酸类长期服用可引起脂肪肝，保泰松可因过量或致敏而损害肝脏。

2. 抗结核病药物 已知抗结核药物中除链霉素外，其他如异烟肼、利福平、对氨基水杨酸、氨硫脲、吡嗪酰胺、乙硫异烟胺、丙硫异烟胺和乙胺丁醇，均对肝脏有不同程度的毒性，其中吡嗪酰胺、胺硫脲、乙硫异烟胺引起肝炎主要是中毒性的，PAS 以过敏性居多，而利福平两者兼而有之，一般认为联合用药较单用毒性大。

3. 抗菌素类药物 引起的肝损害主要病理变化是肝炎样病变，从小灶性坏死、典型急性肝炎，直至广泛性肝细胞坏死，此外也可引起脂肪肝和胆汁淤积，其中以红霉素和四环素为最常见。四环素抑制肝内脂蛋白合成，致使脂肪在肝内沉积导致脂肪肝。脂肪肝的发生率与剂量有关，孕妇和肾脏病患者对四环素较敏感。临床表现类似于急性肝炎，可发生严重的肝功能障碍。红霉素酯类药物易引起混合性肝损害，一般在用药 10～20 天后发生，主要是胆汁淤积的表现，可有瘙痒和黄疸，直接胆红素升高，此外尚有转氨酶和碱性磷酸酶升高，其机制一般认为是过敏反应，并认为红霉素酯化后成为半抗原所致。青霉素类中羟苄青西林、邻氯西林、氟氯西林、苯唑西林、替卡西林轻度损害肝。头孢菌素类仅见头孢拉定或头孢氨苄有黄疸和肝坏死报道。林可霉素和克林霉素可使转氨酶轻度升高。氯霉素可致过敏性肝炎。氨基甙类基本不损害肝或偶见轻度和短暂的转氨酶升高。

磺胺类药致肝损害的机制部分属药物毒性反应，部分由于过敏。其中有 10%因肝大块性坏死引起肝功能衰竭而死亡。长期服用磺胺亦可致慢性活动性肝炎和肝硬化，但绝大多数停药后恢复。

呋喃唑酮主要的肝脏损害是胆汁淤积伴发热、皮疹、黄疸，长期服

用可引起慢性活动性肝炎伴狼疮表现。血清抗核抗体及抗平滑肌抗体阳性。呋喃妥因因过敏而损害肝。萘啶酸和依诺沙星也见损害肝的零星报道。

4. 抗寄生虫、抗病毒及抗真菌药物　抗原虫药阿的平可致黄疸，奎宁可致肉芽肿样肝病。卡巴胂、喷他脒、胂凡纳明和锥虫胂胺可致黄疸和肝大。酒石酸锑钾治疗血吸虫病时曾发生严重肝损害的病例。六氯对二甲苯、吡哌嗪、丙硫咪唑、四咪唑、噻苯唑、噻嘧啶等也有损害肝的报道。抗病毒剂、碘苷、美替沙腙、异噻唑缩氨硫脲亦可引起黄疸和ALT 升高。

抗真菌药中酮康唑引起的肝损害已有上千例的报道，主要引起胆汁淤积，其中有数例死于肝衰竭。灰黄霉素、克霉唑和氟胞嘧啶也有肝损害的报道。

5. 抗癌药及免疫抑制剂　大多数抗癌药对肝脏的损害仅为不同程度的肝生化改变，停药即可恢复。而小剂量、长期的免疫抑制治疗，可导致较多及严重的肝脏损害。氨甲喋呤所致肝损害多为肝脂肪变性、气球样变和坏死，汇管区可有炎性细胞浸润，最终可进展为肝纤维化和肝硬化。有人报道硫唑嘌呤应用 16～50 个月后发生肝病变，包括静脉充血、门静脉高压伴脾大及脾功能亢进，最后发生不可逆的慢性肝病。6-巯基嘌呤主要是郁胆，少数为肝细胞受损，在与阿霉素联合应用时，肝损伤较明显，而分别用同等剂量单纯应用时，则未见肝损伤，说明两者致肝损伤时的协同作用。氮稀咪胺用于治疗黑色素瘤时，可诱发肝衰竭，并可引起肝小静脉栓塞，出现症状和体征类似于 Budd－Chiari 综合征的表现。一般认为是由于变态反应所致，应用强的松有效也支持这一观点。环磷酰胺是常用的抗癌药物，对肝脏的损伤较小，但也可引起暂时的转氨酶升高。环孢素 A 作为免疫抑制剂，使器官移植的成功率大为提高，随着临床应用的不断推广，发现它有一系列的严重的副作用，除肾脏损伤、高血压及神经系统反应外，肝脏中毒也不容忽视，主要表现为高胆红素血症、ALT、ALP 升高，且毒性与剂量大小密切相关。

6. 抗精神失常药　大多都可引起不同程度的肝损伤，其中氯丙嗪主要是通过致敏作用损害胆小管，引起胆汁淤积和黄疸，临床可引起 ALT 升高，与其作用相似的氟奋平也有同样肝损害。此外，吩噻丙嗪、

氟奋乃静、二氟拉嗪、硫利哒嗪、氯哌啶醇、安定、氯氮䓬(利眠宁)、丙咪嗪、氯丙咪嗪、阿米替林和多虑平等,都对肝脏有不同程度的损伤。

7. 心血管药物 降压药中甲基多巴可严重损伤肝细胞和胆小管,长期应用可致肉芽肿样肝增生和肝硬化,还可诱发胆管上皮癌。此外,肼屈嗪、卡托普利也可损伤肝脏,硝苯地平也有肝损害的报道。

降血脂药中氯贝特、非诺贝特、苯扎贝特、吉非贝齐等都有肝损害,可使 ALT 升高,肝脂肪变性。

抗心律失常药物中的胺碘酮、安博律定、普鲁卡因酰胺、奎尼丁等多见有肝损害的报道,丙吡胺、美西律也偶见肝损害。

8. 降血糖药 甲苯磺丁脲、氯磺丙脲、氯磺丁脲、美他已脲可引起肝细胞和胆小管损害。醋磺已脲、格列本脲和妥拉磺脲也有肝损伤的报道。

9. 抗甲状腺药 甲硫氧嘧啶、丙硫氧嘧啶、卡比马唑(甲亢平)、甲硫咪唑(他巴唑)都可引起急性或慢性肝损伤。

10. 抗组织胺药 H_2 受体阻滞剂如西咪替丁、雷尼替丁都有损伤肝的报道。

11. 抗癫痫药 苯妥英钠可严重损害肝,可引起黄疸、发热、皮疹、肝大、淋巴腺肿大,ALT 和 ALP 明显升高,死亡率高达 40%。丙戊酸盐通过体内代谢,生成毒性产物,损害肝,严重者可致死。其他如卡马西平、三甲双酮、乙琥胺、巴比妥钠等长期服用也可损害肝脏。

12. 麻醉药 最常见者属氟烷,可引起类似于病毒性肝炎的表现,死亡率较高。其次有硫喷妥钠、甲氧氟烷、安氟醚和异氟烷,也可损害肝。

【鉴别诊断】

1. 除外病毒性肝炎的感染,其中包括 A、B、C、D、E 型肝炎(抗 HAV－IgM、抗 HBcIgM、及抗 HCV、抗 HDV、抗 HEV)。

2. 除外巨细胞病毒、EB 病毒感染。

3. 除外胆道梗阻。

4. 除外酒精性肝病(AST/ALT≥2)。

5. 除外近期高血压病史合并心脏功能不全引起的肝脏缺血。

6. 用药后 1～4 周内出现 ALT 升高和胆红素升高。

7. 初发症状有发热、皮疹、瘙痒等过敏现象。

8. 病人年龄在 55 岁以上及酗酒病人易发生。

9. 病理提示有肝内淤胆和肝实质细胞损害。

10. 再次应用相同药物时，再度发生肝损害。

【治疗】

1. 立即停用对肝脏有损害的药物。

2. 卧床休息，给予高热、高蛋白饮食，食欲差者可静滴葡萄糖。

3. 补充维生素 B、C，有出血倾向时可加用维生素 K，维持水电解质平衡。

4. 应用有特殊治疗作用的药物，如异烟肼引起的肝损害可应用较大剂量的维生素 B_6 静脉滴注。

5. 有过敏、黄疸较深者，可用肾上腺皮质激素，待病情改善后逐步减量，维持 2～3 周。

6. 胆汁淤积型可用苯巴比妥治疗。

7. 暴发型肝功衰竭时，可按暴发型肝炎治疗。

【预防】

1. 严格掌握用药指征，禁止滥用或长期用药。

2. 有过敏史者，更应慎重用药。

3. 对原有肝脏疾病者，应在用药之前、后检查肝功能的各项指标。注意观察毒性反应并定期复查。

（王惠吉）

第三十四章　胰腺和腹膜疾病

急性胰腺炎
Acute pancreatitis

【概念】

急性胰腺炎是胰酶在胰腺内被激活而发生胰腺自身消化的化学性炎症。临床上通常具有急性上腹痛和血清胰酶升高。病变轻重不等。大多数患者为轻型，以胰腺水肿为主，病情有自限性，病程1周以内，预后良好，可为初次发作或反复发作，常与病因有关。少数患者病情严重，发展为胰腺出血坏死，伴腹膜炎、休克以及各种并发症，死亡率高。

【病因与发病机制】

胆道疾病，为胆石症、胆系感染或胆道蛔虫等；酗酒和暴饮暴食；胰管阻塞；感染；手术和外伤；特发性胰腺炎。急性胰腺炎中有8%～25%患者未能找到病因而称之为"特发性"，其中有些病例可能是由于未能发现的微小胆石或胰腺分离所致。近年来，经过仔细检查复发性胰腺炎的原因，发现只有5%～7%的病人未找到原因而归为急性特发性胰腺炎。应用某些药物如利尿药、硫唑嘌呤、肾上腺皮质激素、四环素等可能引起急性胰腺炎，但并不多见。代谢因素如高脂血症、原发性甲状旁腺机能亢进可能发生急性胰腺炎。

【病理】

急性水肿性胰腺炎期、急性出血坏死性胰腺炎期。

【诊断】

一、水肿型

1. 临床表现

(1)腹痛。急性发作的上腹部持续性剧痛，亦可有阵发性加重的表现。少数可呈束带状向两侧腰背部放射；用一般解痉药如阿托品很难控

制，腹痛亦可局限于左上腹。

(2)多伴恶心、呕吐，但无腹泻(与急性胃肠炎不同)。呕吐物常有胆汁。

(3)可有低热，但无寒战。亦可出现轻度黄疸(由于伴发的胆囊、胆道疾病，胰头水肿压迫胆总管或 Oddi 括约肌痉挛所致)。

(4)过去史中可有胆囊、胆道病史或肠寄生虫病史。

(5)体格检查：大多有上腹或左上腹压痛，但无肌紧张、腹部稍胀气，体检发现与疼痛程度极不相称。伴胆囊或胆道炎患者，右上腹部有压痛，可伴轻度肌紧张与黄疸。

2. 实验室检查

(1)白细胞计数一般稍偏高，但很少超过 10×10^9/L。

(2)尿淀粉酶测定。其增高虽较血淀粉酶迟，但由于急性胰腺炎时肾脏的淀粉酶廓清率增高，因此有较大价值。一般在发病后 12～24h 开始增高，以后逐渐上升，多数均超过 1024U，低于 512U 者，不能据此作出诊断。淀粉酶的增高一般在 1 周左右，不超过 2 周，超过此期限仍持续增高者，应疑及并发症的可能。

(3)血淀粉酶的测定。一般在发病 3～16h 增高，约 3 天即下降，故在发病早期做此检查其增高机会较尿淀粉酶测定为大。超过 500U，大致可以确诊。其他急性腹腔内疾病，如溃疡病穿孔、急性胆囊炎、肠梗阻及肠系膜血管栓塞形成等，均可有血淀粉酶升高的现象。其数值一般较低，不超过 500U。鉴别诊断有困难时，可做淀粉酶清除率或淀粉酶和肌酐清除率比值的测定。急性胰腺炎时，此两数值均增高，其他急腹症时，血或尿淀粉酶虽均可增高，但此两数值均接近正常。

(4)血脂肪酶可轻度增高(正常 0.6U)，血钙及血钠、钾、氯化物等多数均正常。有黄疸者，血胆红素可见轻度增高。

3. 特殊检查

(1)X 线检查：胸片多数无特殊发现。少数可见左横膈轻度抬高或胸膈角变钝，示有轻度胸膜反应。腹部平片示轻度肠充气，两侧或左侧腰大肌线模糊，表示腹膜后有少量渗出。

(2)超声波检查：急性水肿型胰腺炎，胰腺呈均匀性肿大。

(3)CT 检查：可见胰腺非特异性增大和增厚，胰周围边缘不规则。

二、出血坏死型

1. 临床表现 前述各项症状均加重或出现一些其他表现。

(1)腹痛:程度严重,位于整个上腹部,常出现反跳痛、腹肌紧张等腹膜炎体征。可因肠麻痹而出现明显腹胀,肠鸣音减弱或消失。也可出现腹水征。有胰腺囊肿或胰腺及周围脓肿时,可扪到腹块,并有明显压痛。

(2)休克:病人烦躁不安,皮肤苍白、湿冷,呈花斑点状,四肢厥冷,脉搏增快,血压下降。

(3)高热:由于感染引起,大多提示有胰腺脓肿、肺炎。

(4)上消化道出血:一般量不多,表现为呕吐物和大便中有隐血,亦可有大量上消化道或下消化道出血。

(5)黄疸:较明显,由于胰头水肿、胆道感染、肝脏中毒性损伤及脓肿等引起。

(6)肺部病变:可出现胸痛、气急、咳嗽等症状,进一步可发展为呼吸窘迫综合征。听诊左肺底部闻及湿性罗音或有胸腔积液征。

(7)少数病例可见腰部皮肤颜色改变,出现蓝一绿一棕色的皮肤斑(Grey—Turner 征)。

(8)偶见脐周皮肤出现蓝色改变(Cullen 征)。

(9)脂肪坏死,是一种少见征象,如发生在四肢皮肤,可类似结节性红斑、非化脓性腹膜炎、血管炎或肉芽肿性病损。

2. 实验室检查 除水肿型改变外,还可有以下改变。

(1)白细胞计数增高,并可呈现分类左移现象。

(2)红细胞压积增高,可达 50%以上。

(3)血糖增高,尿糖阳性。如在禁食情况下,血糖超过 11mmol/L,提示预后差。

(4)在最严重的病例中,淀粉酶和脂肪酶反可不增高或显著增高,血尿淀粉酶呈现与病情严重性不相符的突然下降。

此(3)、(4)两点均提示胰腺外内分泌腺体的大量坏死。

(5)血钙降低,如低于 1.87mmol/L,预示着预后严重。

(6)多数血钾降低。

(7)正铁血红蛋白阳性,最早出现在发病后 12h 内,于 4～6 天达到

高峰，以后逐渐下降。

(8)血尿素氮升高是常见的。

(9)血清白蛋白降低。

(10)凝血试验异常，严重者可发生弥漫性血管内凝血。

(11)患者常可发生低氧血症，动脉血氧分压低于7.98kPa，进一步发展为急性呼吸窘迫综合征。

(12)胸水和腹水有高浓度淀粉酶含量。

3. 特殊检查

(1)心电图检查：心电图上可出现ST段和T波的异常改变，个别病例可出现酷似心肌梗塞的图形。也可出现各种心律失常。

(2)X线检查：腹部X线平片可见横结肠明显充气，或空肠有一段充气扩张、十二指肠麻痹等表现。腰大肌线模糊或消失，其他部位肠腔广泛充气并可出现液平，肠壁可示水肿。胸片可见左膈明显抬高，肺不张和积液。

(3)超声波检查：胰腺组织回波不均匀、减弱，胰周围组织由于受累，其回波亦不正常。

(4)CT检查：可见肾前筋膜增厚，肾后筋膜脱离，肾周围区消失，网膜囊和网膜脂肪变性，密度增厚，胸膜腔积液。

4. 早期诊断标准　急性胰腺炎患者中如出现下列任何情况之一时，应拟诊急性坏死型胰腺炎。

(1)腹肌强直等腹膜应激症状。

(2)烦躁不安、四肢厥冷、皮肤呈斑点状等休克症状。

(3)血钙显著降低到2mmol/L以下。

(4)腹腔诊断穿刺有高淀粉酶活性的腹水。

(5)与病情不相适应的血尿淀粉酶突然下降。

(6)肠鸣音显著降低，肠胀气等麻痹性肠梗阻。

(7)Grey—Jurner征或Cullen征。

(8)正铁血红蛋白阳性。

(9)肢体出现脂肪坏死。

(10)消化道大量出血。

(11)白细胞$>18\times10^9$/L及血尿素氮>28.56mmol/L。血糖$>$

11mmol/L(无糖尿病史者)。

【并发症】

单纯水肿型很少有并发症,一般病程在1～2周病人逐渐恢复。出血坏死型病情凶险,随着病情的延长可先后出现下述并发症:

1. 败血症 致病菌早期多为革兰氏阴性菌,后期常为混合菌种。

2. 水、电解质紊乱及酸碱平衡失调 钾离子丧失,后期病变多有钙离子缺乏。

3. 霉菌感染 多发生于应用大量抗生素后,严重者可有霉菌血症,症状严重病人有发冷、发热等表现。

4. 肺部病变 肺不张、胸腔积液、肺水肿及肺梗塞等。少数病人可发生急性呼吸窘迫综合征,表示病情极度严重。

5. 腹腔内或腹膜后脓肿 多发生在病程超过2周,病人发冷、发热伴白细胞计数持续升高。

6. 消化道出血 可表现为上、下消化道出血,后者的预后更严重,由于胰腺糜烂穿透横结肠所致。

7. 弥漫性血管内凝血(DIC) 由于各种胰酶、细菌毒素损伤血管内膜所致。

8. 心脏损伤 由于心肌抑制因子(MIF)的产生,损伤心肌,导致心力衰竭的出现。

9. 肝脏损伤 肝功能减退、肝脓肿及化脓性胆道感染。

10. 其他消化道病损 如糜烂性胃炎、十二指肠麻痹性梗阻及肠道感染等。

11. 内分泌改变 如肾上腺皮质功能减退、胰源性糖尿病等。

12. 假性囊肿 多在发病后3～4周,在腹中部或左上腹可扪到肿块,并有压痛。

【治疗】

一、内科治疗

1. 减少胰腺外分泌

(1)禁食和胃肠减压:胰腺炎患者在原则上均应禁食,较重者应下鼻胃管进行持续吸引胃肠减压。当患者痛止、热退、白细胞和淀粉酶恢复正常后可以拔管,给予少量无脂流食,数日后逐渐增加低脂低蛋白饮

食，如有复发现象，立即停止进食。

(2)抑制胰腺分泌的药物：

①抗胆碱能药：如东莨菪碱、阿托品等。疗效有争议，不常用，对有肠麻痹者尤为不宜。

②H_2受体拮抗剂：西米替丁、雷尼替丁、法莫替丁静脉给药，或质子泵阻断剂奥美拉唑静脉给药，以抑制胃酸分泌，还可预防应激性溃疡的发生。

③抑制胰腺分泌的激素类药物：如胰高糖素、降钙素、生长抑素也应用于临床上较重的患者。其中最有希望的是合成的肽类激素生长抑素和合成的长效八肽生长抑素类似物 Octreotide。生长抑素能抑制各种因素引起的胰腺分泌，抑制胰酶合成，降低 Oddi 括约肌的基础压力，减少临床上止痛剂的需要量，减少局部并发症，缩短住院时间。

④抑制胰酶活性的药物：抑制已逸脱的胰蛋白分解酶药，一般认为对较重的急性胰腺炎在发病早期大量静脉给药尚有效果，如抑肽酶 20 万～50 万 U/d，疗程 4～10 天，但效果有限或尚有待证实。

2. 一般支持疗法

(1)维持水、电解质平衡，保持血容量：因为呕吐、禁食、胃肠减压而丢失大量水分和电解质需要补充。尤其是坏死性胰腺炎，胰周大量渗液，会导致低血容量性休克，此时只补充晶体液往往无效，应积极输血浆、白蛋白或血浆代用品，必要时输全血。同时纠正电解质紊乱和酸碱平衡，主要是低钾和酸中毒。如低钾不易纠正，要考虑是否合并低镁血症。血钙是判断坏死性胰腺炎预后指标之一，血钙水平与胰腺坏死程度呈平行关系，低于 1.7mmol/L，提示预后不良。一般采用持续静滴 10% 葡萄糖酸钙 10～30ml/d，连用 1 周左右。并给予 25% 硫酸镁 10～20ml 静脉滴注，3～5 天后纠正。

(2)镇痛解痉：痛是本病的主要症状，应尽早控制。痛重时可使用盐酸哌替啶，同时并用阿托品，必要时可 4～8h 重复注射。消炎痛可镇痛退热，且有防止病情发展之效。其作用可能与抑制胰腺局部内源性前列腺素合成有关。前列腺素能明显增加胰腺微血管的通透性使病情进展。早期应用有助于延缓或逆转病情发展。

(3)抗生素的应用：急性水肿性胰腺炎以化学性炎症为主，抗生素

并非必要，但多数胰腺炎与胆道疾病有关，故多常规应用抗生素。重症患者常有胰腺坏死组织继发感染或合并胆道系统感染，都应给予足量广谱抗生素。

(4)营养支持疗法：轻症胰腺炎通常在4～7天可恢复低脂蛋白的流食。重症胰腺炎至少数周不能进食，此时机体又处于高分解代谢状态，加上感染及大量血浆外渗，如无足够热量补充，机体将处于负氮平衡与低蛋白血症状态。全胃肠外营养(TPN)能恢复适当营养，支持患者渡过凶险的病程。多数研究结果说明，TPN并不增加胰腺的分泌。

(5)腹腔灌洗疗法：对重症胰腺炎，为了清除腹腔内渗出物和各种活性酶、血管活性物质、细菌和毒素腹膜的刺激，以及进入血循环后对全身器官的损害，可采用腹腔灌洗疗法，对急性肾功能衰竭还有治疗作用。主张早期进行，对防止重症胰腺炎早期并发症有一定作用，可明显降低早期死亡率。

(6)中医中药：对轻型急性胰腺炎，中药清汤作为综合性治疗措施之一，其疗效较为肯定。近年来有报告在急性出血坏死性胰腺炎时应用中西医结合治疗，取得较好的疗效，能降低死亡率。

二、逆行胰腺管造影(ERCP)及内镜下Oddi括约肌切开术(EST)

EST对胆源性胰腺炎，已作为一种非手术疗法用于胆道紧急减压、引流和去除胆石梗阻，能起到治疗和预防胰腺炎发展的作用。适用于老年人不适合行手术者。死亡率比保守治疗低。必须由技术熟练的内镜专家操作。

三、手术治疗

下列情况必须考虑外科手术治疗：

1. 诊断为急性胰腺炎，经过内科积极治疗24～48h症状继续加重，出现弥漫性腹膜炎。

2. 胆源性急性胰腺炎处于急性状态，需要外科手术解除梗阻时。

3. 急性出血坏死性胰腺炎的诊断未能肯定，不能排除其他非手术不可的急腹症时，应进行剖腹探查。

4. 并发胰腺脓肿或胰腺假囊肿直径大于5cm，时间超过6周，有逐渐长大，并有破裂或脓肿形成的征象而须引流者。

慢性胰腺炎
Chronic pancreatitis

【概念】

慢性胰腺炎是由于各种不同因素造成的胰腺组织和功能持续性的损害。胰腺可有不同程度的腺泡萎缩或胰管变形、有部分或广泛的胰腺纤维化或钙化、有轻重不一的胰腺外分泌或内分泌功能障碍。

【病因与发病机制】

胆道系统疾病；慢性酒精中毒；急性胰腺炎和胰腺外伤；胰腺分裂症；遗传性胰腺炎；高钙血症；热带性胰腺炎；其他因素，如一些免疫疾病、系统性红斑狼疮、结节性动脉炎、干燥综合征患者也可合并慢性胰腺炎，有时可有自身抗体阳性。

【诊断】

一、临床表现

1. 慢性复发性胰腺炎

(1)主要表现为间歇期长短不一的急性胰腺炎发作。

(2)腹痛。除急性发作期为剧痛外，间歇期可有不同程度的钝痛，有时放射至背部。有的病人有类似十二指肠溃疡的空腹痛、少量进食后亦可缓解，但钡餐检查或剖腹探查时并无球部溃疡。随着病程的进展，腹痛可越来越加重，亦可越来越轻，终至无痛。

(3)消化不良。如饭后腹胀、食欲减退、不能耐受油腻食物、稍着凉易致腹泻等。

(4)脂肪泻。多数先是轻度腹泻或仅大便次数稍增多、以后脂肪含量增多的表现逐渐明显。大便常规检查有未消化食物和脂肪滴。典型者大便量多，有泡沫恶臭。

(5)糖尿病。反复多次发作者易并发糖尿病。病人可无"三多"症状，多数表现为体重逐渐减轻、乏力、甚至有神经炎的症状，检查血糖或尿糖后始获证实。

(6)有胆囊、胆道疾患者，每次发作与胆道感染或胆石移动有关。表现为发冷、发热、有上腹痛和叩击痛，同时出现黄疸及呕吐等症状。有的

病人黄疸是由肿大的胰头压迫胆总管所致。

2. 慢性非复发性胰腺炎

(1)病史中曾有过典型的急性发作表现,以后不再有急性发作亦无剧痛,但可有持续性轻微隐痛。

(2)主要表现为逐步加重的胰腺功能不全的表现,如糖尿病、脂肪泻、消瘦及消化不良等。此类型有黄疸者极少。

3. 无痛性慢性胰腺炎

(1)病史中从无疼痛的发作史。

(2)可分为三种类型:

①脂肪泻和胰腺钙化:病人主要表现为腹泻,逐渐变为持续性和脂肪泻的性质。腹泻时可有轻微腹部阵挛性不适,但无胰腺炎的剧痛。病人食欲可以良好但逐渐消瘦。

②脂肪泻、胰腺钙化和糖尿病:此型较易诊断,除无腹痛外其他表现均较典型。无糖尿病家族史。胰腺癌可有类似的表现,但无长期腹泻史可资鉴别。

③脂肪泻和糖尿病:此型无胰腺钙化,因此诊断较困难,但这两类症群的联合应考虑到胰腺病因的可能。有时仅能在剖腹探查时获得证实。

二、实验室检查

1. 一般检查

(1)血白细胞:慢性胰腺炎在急性发作期血白细胞可升高,如合并胆道感染也可明显升高。

(2)大便显微镜检查:可见粪便中含有未消化肌肉纤维和脂肪滴,用苏丹Ⅲ酒精液染色后,粪便中性脂肪被染成红色、大小不等的圆形小球,根据小滴多少判断苏丹Ⅲ染色阳性程度。这是一种简单初筛的基本检查方法,苏丹Ⅲ染色阳性提示可能有消化或吸收不良,但不能鉴别是胰腺源性抑或肠源性吸收不良,应做进一步检查。在肠蠕动过快的腹泻病人中苏丹Ⅲ染色有时也可呈阳性。

(3)血淀粉酶:慢性胰腺炎一般血淀粉酶无明显升高,在急性发作时可显著升高,而测定血清胰腺型淀粉酶同工酶(Pam)可辅助诊断慢性胰腺炎,Pam 在中重度胰腺外分泌功能不全时明显降低,敏感性

70%～90%。

(4)血糖及糖耐量试验：慢性胰腺炎合并糖尿病时空腹血糖可升高或糖耐量试验异常，这种简便的检查项目常可为诊断慢性胰腺炎提供参考证据。

(5)血其他生化检查：查血胆红素、血碱性磷酸酶和转肽酶可帮助了解患者有无胆道梗阻或肿大胰头压迫总胆管，了解肝功能及血浆蛋白状况。

2. 胰腺外分泌功能检查

(1)在多数病例中可见胰液分泌总量、淀粉酶分泌量及重碳酸盐的分泌量减少。

(2)Lundh 试验：慢性胰腺炎病人可见胰蛋白酶浓度减低。对早期病例诊断价值较低。

(3)BZ－PABA 试验：慢性胰腺炎病人尿中 PABA 排出减少。

三、特殊检查

1. X 线检查　腹部平片显示腰椎 1～3 左侧胰腺区有钙化，常提示有钙化性慢性胰腺炎存在，对诊断有价值。

胃肠道 X 线钡餐造影可见十二指肠内侧壁正常粘膜消失、乳头增大、粘膜呈针刺状，这些主要是胰头增大压迫十二指肠的征象，在慢性胰腺炎和胰头癌中都可出现，无特殊鉴别价值。

2. B 型超声检查　慢性胰腺炎 B 型超声检查表现主要取决于胰腺结构病变程度。常见异常表现为胰腺弥漫性增大，胰腺实质密度不均匀，回声不均，或胰腺边界不清。有的可见胰管扩张或粗细不均，有的胰管内见强回声光团，提示可能有胰管结石，胰腺钙化时可见胰腺区片状强回声区。当合并有胰腺假性囊肿或胰腺脓肿时，B 型超声可较清晰显示出胰腺低回声液性暗区。早期慢性胰腺炎 B 型超声检查也可无异常表现。

3. CT 检查　可显示大部分慢性胰腺炎的形态改变，并可了解病变部位的密度变化。慢性胰腺炎常表现为失去正常胰腺结构，胰腺实质密度不均匀，如胰腺局部纤维化明显。CT 可表现为胰腺局部肿块，表面分叶不均匀，多见于胰头部。慢性胰腺炎胰管系统常有明显变化，多呈胰管扩张，或粗细不均匀的扭曲扩张。有的可见胰管内有强光团的高

密度点，常提示有胰管结石。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。相当一部分病人可合并胆管系统病变，以胆总管梗阻及肝管扩张多见。慢性胰腺炎CT片上最特征性发现是胰腺钙化或胰腺结石，如慢性胰腺炎合并胰管假性囊肿时，在CT片上常可见胰腺内有圆形低密度占位病变。

4. 内镜下逆行胰胆管造影(ERCP) 慢性胰腺炎患者由于胰腺有不同程度的慢性炎症及纤维化，主胰管和胰管分支常可受到侵犯。在ERCP中常可显示主胰管边缘不规则、胰管扩张、胰管粗细不均匀呈串珠样改变，胰管不同程度地变形扭曲，部分患者可呈胰管不规则狭窄或胰管中断。此外有的可呈胰管小分支囊性扩张，胰腺实质易显影而造影剂从胰管中排空延缓。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。近年研究表明，胰腺分裂症是引起慢性胰腺炎病因之一。而ERCP是确诊胰腺分裂症的重要手段，如ERCP发现主胰管和副胰管分别从不同开口显影，常可确定胰腺分裂症并有助于慢性胰腺炎诊断。另外ERCP常同时可发现胆管系统病变，慢性胰腺炎中约一半合并有不同的胆道系统病变。

ERCP对诊断慢性胰腺炎有重要价值，常是确诊的重要依据。ERCP诊断慢性胰腺炎的敏感性和准确性都比B超和CT为高。

【治疗】

慢性胰腺炎的治疗分内科药物治疗及外科手术治疗。内科治疗主要包括以下几个方面：①去除病因；②防止急性发作；③治疗胰腺外分泌功能不足症状；④止痛；⑤治疗其他并发症。应根据病人不同病因、不同状况及存在主要症状制订不同的治疗方案。

一、内科治疗

1. 去除病因治疗 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。如酒精性慢性胰腺炎患者应完全戒酒，如继续酗酒，其他治疗不会收效。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。

2. 防止急性发作 慢性胰腺炎患者应进低脂肪高蛋白食物，应避免进食过多油腻食物及其他刺激性食物，勿暴饮暴食。

3. 治疗胰腺外分泌功能不足症状 可用胰酶替代治疗，治疗时要

考虑有关下列几方面问题：

(1)胰酶制剂的活性：要给足够量的胰酶制剂。目前商品供应的胰酶制剂胰酶有效活力都较低。一般人餐后分泌的最大胰脂肪酶活性约为 140000IU/h，如胰脂肪酶分泌排泄至肠中含量小于正常人排量 5% 时，会发生消化吸收不良症状，这就要求 4h 中至少要补充胰脂肪酶 28000IU(7000IU/h)才能防止吸收不良症状。临床上要根据选择的胰酶剂量活性及患者需要胰酶量，计算出每日应摄入的片数。如每片胰酶制剂含脂肪酶量为 3500IU/片，则计算每日至少应需用 8 片可达 28000IU/d。

(2)胰酶激活所需酸碱度环境：胰酶要在一定酸碱环境中才能发挥作用。当 pH 低于 4.0 时，脂肪酶便失活，pH 小于 3.5 时，胰蛋白酶便会失活。为了防止胃酸影响补充胰酶的活性，可用抗酸的胶囊或肠溶片，也可用抗酸剂或 H_2 受体阻断剂抑制胃酸分泌，使 pH 大于 4.0。

4. 止痛　慢性胰腺炎常有不同程度腹痛，有的还有顽固持续性腹痛，及时有效地处理腹痛是治疗慢性胰腺炎中重要的问题。对严重疼痛的病人可用止痛剂但在应用止痛剂时应注意以下几点：①尽量先用小剂量非成瘾性类止痛药；②积极配合其他治疗；③如症状缓解应及时减药或停药，尽可能间歇交替用药；④警惕止痛药成瘾或药物依赖性，避免长期大量用成瘾性止痛药。

应用止痛药要根据病人具体情况选用不同类药物，对烦躁不安、睡眠不佳的病人可配合用安定类镇静剂，有些病人对非甾类消炎镇痛药也有效，但要注意其可能损伤胃粘膜的副作用。对有痉挛性疼痛可用解痉药如 654－2。一般镇痛药可选强痛定，常可有较好疗效。近年来新型镇痛药，盐酸二氢埃托啡(20μg 舌下含服)或曲马多止痛较明显，但注意长期应用也可产生药物依赖性。用可待因、杜冷丁和吗啡可有效止痛，但要注意其成瘾性，避免长期应用。

在应用止痛剂时应配合用 H_2 受体拮抗剂，临床研究证明，这些药可配合有效控制慢性胰腺炎病人的疼痛。口服足量有效的胰酶剂量也可配合缓解患者疼痛。此外有报道用腹腔神经丛麻痹阻滞可控制疼痛。对顽固性疼痛也有用内脏神经切除止痛，疗效各家评价不一。

5. 治疗其他并发症　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、尿糖情况给予适当的降糖药或胰岛素治疗。

长期重症慢性胰腺炎多伴有营养不良，应注意补充营养，给易消化的食物，补充中链或短链脂肪酸，对长期脂肪泻病人应注意补充脂溶性维生素及维生素 B_{12}、叶酸，适当补充铁剂、钙剂及各种微量元素，有条件者可用要素饮食或全胃肠外营养(TPN)。

二、外科治疗

对内科药物治疗效果不明显者，可考虑手术治疗，特别对有以下情况者应及时考虑早期手术治疗：①有明确胰管梗阻胰内压力升高而疼痛明显者，应及时做引流手术缓解症状。②有合并胰腺癌可能而鉴别诊断有困难者，可考虑手术探查。③有合并胰腺囊肿或胰腺脓肿者。④用各种止痛剂无效的严重腹痛病人，因疼痛影响进食、睡眠，可考虑手术方法止痛。⑤有明显胰管和胆管下端梗阻引起明显梗阻性黄疸者。⑥有脾静脉血栓形成门静脉高压有可能引起出血者。

治疗慢性胰腺炎外科手术方法有多种，要根据病人具体情况及要解决主要问题而选择手术方法。一般可用：①胰管减压及引流术，主要解除胰管梗阻；②胰腺空肠吻合术，可做胰腺空肠吻合术(Duval 手术)或胰管空肠侧侧吻合术(Puestow 手术)；③胰腺切除术，主要根据胰腺病变部位及程度做部分或次全切除术，有的可缓解疼痛，改善症状；④内脏神经切除术，主要针对顽固性疼痛做腹腔神经节切除。

慢性胰腺炎病程较长，常反复发作，逐渐加重，也有维持治疗较好，稳定多年无发展，且有症状改善者。

慢性胰腺炎病人死亡率各家报道不一，大多死于并发症，如并发胰腺癌、严重营养不良、糖尿病、代谢紊乱、继发感染等。慢性胰腺炎一般来说预后不良，但如能严格戒酒，预防感染，坚持治疗，常可维持多年在较好状态，有的也可部分恢复工作。

（龚 明）

胰　腺　癌

Carcinoma of the pancreas

【概念】

近年来，胰腺癌的发病率在国内外均有显著上升。从病理的发生上看，胰腺癌占胰腺肿瘤的大多数，它们主要是来自腺管上皮的胰腺癌；从临床的表现来看，初发病时，常无明显症状，即使后来出现的一些症状，表现也常模糊不清，无特异性，与上腹部脏器疾病的临床表现相类似；另外，从临床的侧重点来看，过去对本病的重视不如对胃肠道其他多发病，诊断技术的发展也不够迅速，以致对一些病人常不能获得早期诊断，临床所能诊断者大多属晚期病例，治疗效果很不理想，手术后5年存活率仅在1%左右。

胰腺恶性肿瘤远较良性肿瘤常见，胰腺癌是胰腺恶性肿瘤中最常见的一种，且在全身恶性肿瘤特别是消化道恶性肿瘤中，其发病率也是较高的，占全身癌瘤的1%～3%，消化道肿瘤的8%～10%，在因癌死亡的病例中，胰腺癌占第四位。

【病因与发病机制】

1. 吸烟　多数流行病学家认为，吸烟者的胰腺癌发病率较高。吸烟促发胰腺癌的可能机制有：

(1)烟草中致癌物由胆汁反流至胰管；

(2)致癌物经血流至胰腺；

(3)吸烟使血脂升高，从而影响胰腺癌的发生。

2. 糖尿病　对于糖尿病和胰腺癌之间的关系有两种说法：一是认为糖尿病是胰腺癌的病因之一，另一种认为胰腺癌通过某种机制使葡萄糖耐量降低。

3. 慢性胰腺炎　慢性胰腺炎与胰腺癌的关系很密切，由于胰腺癌可使胰腺导管发生梗阻，从而导致慢性胰腺炎的发生，两者孰为因果很难确定，各家意见不一。

4. 饮酒　长期、大量或中量饮酒者，发生胰腺癌的机会比不饮酒

为高。

5. 其他 胰腺癌的发生也可能和内分泌有关系，其根据是男性发病率较绝经期前的女性为高，女性在绝经期后则发病率增高。

【病理】

1. 导管细胞腺癌及其亚型 占胰腺癌的90%以上，是胰腺癌中最常见的一种。

2. 腺胞细胞癌 较少见，仅占胰腺恶性肿瘤的1%左右。

3. 其他癌 如微小腺癌、粘液性囊腺癌、胰母细胞瘤等。

【诊断】

一、临床表现

1. 腹痛 为最早出现的症状，多见于胰体及胰尾癌，位于上腹部，脐周或右上腹，性质为绞痛，阵发性或持续性，进行性加重的钝角，大多向腰背部放射，卧位及晚间加重，坐、立、前倾位或走动时疼痛可减轻。

2. 黄疸 在病程的第二阶段可有黄疸，一般胰头癌黄疸较多见，且出现较早，癌肿局现于体尾部时多无黄疸。黄疸多属阻塞性，呈进行性加深，伴有皮肤瘙痒等症状。

3. 体重减轻 约90%患者有迅速而显著发展的体重减轻，在晚期常伴有恶病质。

4. 胆囊肿大 梗阻性黄疸伴胆囊肿大，而无压痛，称为Courvoisier征，对胰头癌诊断具有意义。

5. 腹块 晚期可于上腹部触及结节状、质硬之肿块，可有明显压痛，相对多见于体尾部癌。

6. 肝、脾肿大 由于胆汁淤积或癌肿转移等因素常可扪及肝脏肿大，如癌肿压迫脾静脉或脾静脉血栓形成时，脾脏可被触及。

7. 发热 由于癌肿溃烂或感染，亦可因继发性胆道感染而出现发热。

8. 血栓性静脉炎 部分胰腺体、尾部癌肿可见肢体静脉的游走性血栓性静脉炎或动静脉血栓形成，造成患侧肢体浮肿。门静脉血栓形成可引起食管静脉曲张或腹水，脾静脉血栓形成可致脾肿大。

9. 症状性糖尿病 若糖尿病患者出现持续性腹痛，老年人突然出现糖尿病或糖尿病病情近期加重，均需警惕胰腺癌的可能。

10. 腹水　晚期病例可出现腹水，并可于左锁骨上或直肠前陷凹扪及坚硬及肿大的转移淋巴结。

11. 乏力与饮食不振　甚为常见，尚可伴有腹泻、便秘、腹胀、恶心等胃肠道症状。

二、实验室检查

1. 癌肿如破坏胰岛后，可出现尿糖阳性及血糖增高。

2. 血沉大多增速。

3. 早期有胰管梗阻时，血清淀粉酶和脂肪酶常可高于正常。

4. 当有阻塞性黄疸时，可有血清直接胆红素及亮氨酸转肽酶、碱性磷酸酶增高，尿液中胆红素大量增加。

三、特殊检查

1. 胃肠道X线钡餐检查　胰头部癌肿可显示十二指肠框部的扩大，胰腺体或尾部癌时于胃大弯或十二指肠第三部分或结肠有受外物压迫的现象。

2. 逆行胰胆管造影(ERCP)　主胰管不规则弯曲、局限性狭窄或突然中断。在检查过程中收集胰液做细胞学检查可提高诊断率。

3. 选择性腹腔动脉造影　主要表现为胰内或胰周动脉、静脉形态的变化。

4. CT检查　主要表现为局部肿块，胰腺部分或全部外形轮廓异常扩大，胰腺周围脂肪层消失。

5. B型超声检查　能显示2cm以上的胰腺占位病变，形态上呈局限性肿大或分叶状改变。超声波检查为非创性，且简便、有价值。

6. 同位素扫描　用^{75}Se－蛋氨酸，可见癌肿部呈放射性稀疏冷区。

7. 腹腔镜及胰腺活组织及细胞学检查　可获胰腺病变的直接证据。

8. 十二指肠引流液检查　胆汁及胰液均减少。胰泌素及促胰酶素做胰分泌功能测定，发现胰液总量及胰酶和重碳酸盐含量均减少。

9. 肿瘤标记检测　如癌胚抗原(CEA)单涎神经节苷脂胃肠道肿瘤相关抗原(CA19－9)、胰癌胚抗原(POA)及胰癌抗原(PCAA)，均对胰腺癌的诊断有相对特异性。

【治疗】

1. 早期手术切除癌肿是唯一有效的根治方法。

2. 如癌肿已广泛转移，已无法根治，则可做胆囊空肠吻合术，以消除胆道梗阻或黄疸。

3. 化疗

(1)5－FU：每次 500mg，每日静脉注射 1 次，连续 3～5 天后，改为隔日 1 次，每次 250mg，总剂量视毒性反应而定，一般以 7.5～10g 为 1 疗程，休息 1～2 周后可重复疗程。

(2)丝裂霉素：30～50μg/kg，一般成人每日 2mg，溶于生理盐水 10～20ml 中一次静脉注射，60～80mg 为 1 疗程。

(3)SMF 方案：链唑霉素(S)1g/m^2、5－FU600mg/m^2，于 1、2、5 及 6 周分别静脉注射 1 次，丝裂霉素(M)10mg/m^2，第 1 周静脉注射，第 9 周开始再重复一次上述疗程。

(4)FAM 方案：5－FU600mg/m^2，阿霉素(A)300mg/m^2，第 1、5 周静脉注射，丝裂霉素(M)10mg/m^2 第 1 周静脉注射。

4. 对症治疗。对顽固性腹痛者有采用 50%酒精做腹腔神经丛注射或做腹腔神经切除术。胰酶或多酶片、碳酸氢钠糖衣片、中性脂肪可减轻脂肪泻。

胰腺先天性疾病

环状胰腺

Annular pancreas

【概念】

环状胰腺(Annular pancreas)是胰腺胚胎期发育障碍所致的一种先天性解剖异常，表现为胰腺组织呈环状或带状包绕十二指肠降段，引起十二指肠梗阻症状，部分病人伴有其他先天性畸形。

【病因与发病机制】

胰腺在胚胎期由来自中肠的背胰芽和腹胰芽发育融合而成。它们首先分别发育成背胰和腹胰，在十二指肠系膜旋转时，背胰随之向左侧移位，发育成胰体、胰尾和小部分胰头，而腹胰向内侧移位，部分萎缩，

部分与背胰融合形成胰头。如果腹胰没有部分萎缩，则该胰腺组织从两侧将十二指肠降段包绕，即为环状胰腺。环状胰腺的胰管常有畸形，致胰液引流不畅，故易发生慢性胰腺炎和纤维化。环状胰腺压迫十二指肠，可引起十二指肠梗阻。环状胰腺还可影响十二指肠降段的血液供应，故该段易发生溃疡、炎症和纤维化等病变。

【诊断】

一、临床表现

根据环状胰腺畸形程度和十二指肠受累情况的不同，临床表现轻重不等。轻者可终生无症状，仅于其他原因手术或尸检时发现；重者可于新生儿期发病；介于两者之间的常在成年期发病，通常为20～40岁之间。

婴儿发病常表现为高位肠梗阻，病儿反复呕吐以致不能进食，呕吐物内含胆汁样物。查体上腹部膨隆，有震水音，可见胃型和蠕动波，常伴脱水和消瘦。如同时压迫胆总管，可以出现梗阻性黄疸。

成年期发病并不少见，主要表现为轻重不等的腹痛和呕吐，可以反复发作。症状一方面来自环状胰造成的不完全性十二指肠梗阻，一方面可由合并的十二指肠球溃疡引起，极少数病人可有梗阻性黄疸。

二、特殊检查

任何以十二指肠狭窄或梗阻表现为主的病人均应考虑环状胰腺的诊断，X线检查有助于本病的诊断。患儿腹部X线平片可有典型"双气泡"征（'double bubble' sign），即胃泡和十二指肠梗阻上方的气泡。成人患者可行钡餐造影检查，X线特点为十二指肠降段有一环形、光滑的充盈缺损，伴有近端十二指肠扩张和逆蠕动，也可见到十二指肠溃疡和郁滞的X线表现。对轻度十二指肠狭窄病例，胃镜下粘膜正常，故对诊断帮助不大。较严重病例，内镜下可见十二指肠降部呈环形狭窄，如同时合并十二指肠溃疡，更支持本病的诊断。在成人病例，应与十二指肠周围肿瘤或炎症引起的压迫和狭窄鉴别，在婴儿应注意是否伴有其他先天畸形。

【治疗】

唯一的治疗方法是外科手术，目的在于解除环状胰腺引起的十二指肠梗阻。手术适应证为：①上腹痛、呕吐、腹胀明显者；②X线检查十

二指肠降段梗阻者。手术式应选择改道手术，行十二指肠吻合，伴有十二指肠溃疡时可行胃大部切除术加改道手术。不应对环状胰腺进行剥离切除，因胰腺组织与十二指肠壁紧密连接在一起，常深入肌层，故容易损伤胰腺组织和胰管，并发胰腺炎、胰瘘或胰腺假性囊肿。

异位胰腺

Ectopic pancreas

【概念】

异位胰腺(Ectopic pancreas、Heterotopic pancreas)，又称迷路胰腺(Aberrant pancreas)或副胰(Aaccessory pancreas)，是存在于正常胰腺位置以外的孤立胰腺组织，与正常胰腺之间无解剖学联系。

【病因与发病机制】

异位胰腺是一种先天畸形，但其发生的确切胚胎学机制尚不完全清楚。

【病理】

约 90%的异位胰腺位于上消化道，主要是胃(通常位于近幽门 5cm 以内大弯侧)、十二指肠和空肠，绝大多数为单发，多发者极少见。

大体所见为一孤立的黄色实质性结节，形状可为圆形或不规则，直径 2～4mm，75%位于粘膜下层，少数可位于肌层或浆膜下。当位于胃或十二指肠粘膜下时，其顶部常见胰管开口。

组织学上分为三型：①典型的胰腺组织，有腺泡、导管和胰岛；②以腺泡为主，有少量导管，无胰岛；③以导管为主，有少量腺泡，无胰岛组织。正常部位胰腺的任何疾病如炎症和肿瘤也同样可发生于异位胰腺。

【诊断】

一、临床表现

大多数病例可终生无症状，而在其他原因行腹部手术或 X 线检查时发现。也可出现腹胀、上腹痛、消化不良、恶心、呕吐等非特异性消化系统症状。位于胃和十二指肠的异位胰腺，可以并发溃疡、出血而出现相应症状，可以是上消化道大出血的少见病因之一。近幽门处的异位胰腺如较大并带蒂，可以脱垂于幽门内而引起梗阻。发生于少见部位的异位胰腺也可引起并发症，如胆管梗阻、胆囊炎、肠梗阻和肠套叠。此外亦

有异位胰腺组织发生肿瘤的报道。

二、特殊检查

X线检查和纤维内镜对诊断位于胃和十二指肠的异位胰腺有帮助，X线钡剂上消化道造影可见一圆形充盈缺损，缺损中央有钡呈脐状凹陷，称为中央导管征。纤维内镜可直接观察到位于粘膜下的异位胰腺，表面粘膜正常，亦可见中央的脐状凹陷。通过活检病理，可与腺瘤样息肉、平滑肌瘤、淋巴瘤和癌鉴别。

【治疗】

有并发症者应手术切除，如为其他手术中偶然发现，一般认为在不妨碍原定手术的情况下，应将异位胰腺切除，以防将来可能出现并发症。

胰腺分隔

Pancreas divisum

【概念】

胰腺分隔(Pancreas divisum)是胰管系统的先天畸形，为主、副胰管未合并，形成两套胰管系统。过去认为胰腺分隔属于正常的解剖变异，但近年来认识到它仍具有一定的临床意义。

【病因与发病机制】

胰腺在胚胎发育过程中，由背胰和腹胰转位融合而成。同时，背胰管的远端与腹胰管吻合形成主胰管，与胆总管共同开口于十二指肠乳头。背胰管的近端多数逐渐退化消失，少数不消失而成为副胰管。如果背胰管与腹胰管完全不吻合，则形成了两套独立的胰管系统，二者完全没有联系，称为胰腺分隔。

【诊断】

患者常于20～50岁发病。表现为上腹痛，有向背部放射和进餐(尤其脂肪餐)后加重的特点，可以有急性或慢性胰腺炎病史。

内镜逆行性胰胆管造影(ERCP)使对胰腺分隔的临床意义有新认识。在非胰腺疾病病人，约4%在EKCP下有胰腺分隔；而在"特发性"胰腺炎病人中有25%在ERCP下有这种畸形。因此认为胰腺分隔是胰腺炎的病因之一。

诊断主要依靠 ERCP，可显示两套互不连接的胰管系统。

【治疗】

无症状者无需特殊治疗，对症状轻微者可对症处理。有下列情况应考虑手术治疗，即顽固性上腹痛影响睡眠，需服用镇痛药时，或引起胰腺炎时，有乳头狭窄可行经十二指肠括约肌成形术，如有慢性胰腺炎和明显导管病变，可行导管引流或考虑切除受累胰腺。

（冀 明）

腹 膜 炎
Peritonitis

【概念】

各种原因引起的腹膜脏层和（或）壁层的局限或弥漫性炎症称为腹膜炎。

一、感染途径

1. 腹部伤口或其他修复过程。
2. 腹腔内脏器感染后扩散。
3. 手术时污染脏器的病菌外溢。
4. 血源性播散。
5. 胸腔感染后经淋巴途径下行性播散。
6. 女性生殖道菌群或外来感染菌的上行性播散。
7. 内源性或外源性刺激物被引入腹腔。
8. 肝硬化时肠道细菌移位是自发性腹膜炎的主要原因。

二、分类

按病因可分为感染性和非感染性腹膜炎；按临床经过可分为急性和慢性；按受累部位和范围可分为局限性和弥漫性；按病变的性质可分为化脓性、渗出性、增殖性、肉芽肿性、硬化性等。但临床常用的是分为原发性和继发性腹膜炎。

1. 原发性腹膜炎（Primary peritonitis） 腹腔本身并不存在污染源，亦无与外界相通的损伤情况下发生的腹膜炎。包括：

(1)自发性腹膜炎：发生于原有腹水(一般为慢性肝病所致)存在的情况下，此为原发性腹膜炎的主要类型。

(2)其他：较少见，多发生于儿童，可能是由于咽部或肺部感染，细菌经血流途径感染腹膜所致；还有少数结缔组织病患者(多为女性)可出现腹膜炎。

2. 继发性腹膜炎(Secondary peritonitis)　由于腹腔内脏器(主要是空腔脏器)的病变或损伤所致的破溃、穿孔引起肠内容物污染腹腔，或腹腔脏器炎性病变致感染波及腹膜和(或)分泌物渗入腹腔，或各种意外原因如手术、插管等，致外界异物或病菌污染所致的腹膜炎。有以下类型：

(1)急性化脓性腹膜炎。

(2)化学性腹膜炎。

(3)结核性腹膜炎。

(4)其他罕见腹膜炎。

【病理】

各种类型腹膜炎早期的病理改变为腹膜充血、水肿，光泽度丧失而变粗糙，间皮细胞受损，表面微绒毛的数量增加或减少，继之则依病因不同而出现浆液纤维素渗出或化脓，腹腔内液体积聚，其中细胞数剧增，若病变得不到控制，后期可表现为增殖性反应或形成肉芽肿，亦可形成纤维化，腹内脏器粘连，少数有脓肿形成。

【临床表现】

腹膜炎的典型临床表现为腹膜刺激征的表现：疼痛、压痛、反跳痛和腹肌紧张，也可有全身反应。根据病因、病原体、病变性质、起病缓急以及原来有否腹水等，其临床表现差异很大。

结核性腹膜炎

Tuberculous peritonitis

【概念】

结核菌感染腹膜引起的腹膜慢性、弥漫性炎症称为结核性腹膜炎。

【病因与发病机制】

1. 直接蔓延　输卵管结核、肠结核、肠系膜淋巴结结核、胸膜结核

或脊柱结核。

2. 血行播散 活动性肺结核乃主要来源，其次为骨和泌尿生殖系结核。

【病理】

据病理和临床表现，分为湿性和干性，也有分为腹水型、干酪型和粘连型，同时存在两种以上类型，称为混合型。临床最常见是粘连型和腹水型，干酪型少见。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状

(1)发热：常见，占 60.0%～81.2%，以低热和中度热为主，往往伴有畏寒、盗汗、乏力、体重下降、食欲不振等结核毒血症状。

(2)腹痛：有 60%～81%的患者主诉腹痛，慢性腹痛较常见，往往固定在某一部位，急性腹痛常为全腹痛。

(3)腹胀：有腹水和肠胀气者常感腹胀，占 61.9%～77.0%。

(4)腹泻与便秘：腹泻多见，部分病人表现为便秘或腹泻、便秘交替。

(5)其他：可有反射性呕吐。

2. 体征

(1)腹块：见于粘连型和干酪型患者，肿块多位于脐周。

(2)腹部压痛：占 40.0%～67.2%，包块处压痛更明显。

(3)腹水：大量腹水者可见全腹明显膨隆，腹膜粘连者可见局部膨隆，并可见肠型。

(4)腹壁柔韧感：又称"揉面感"，无特异性，但对诊断有一定帮助。

二、实验室检查

1. 血常规 多数患者血沉增快，白细胞计数则大多正常，若有结核播散或继发感染，则白细胞计数增高，约 50%以上的患者有不同程度贫血。

2. 结核菌素试验 部分患者 PPD 试验呈阳性。

3. 腹水检查 多数患者符合渗出液改变，白细胞计数＞0.25×10^9/L，淋巴细胞为主(＞70%)，部分患者的腹水性质介于渗出液和漏

出液之间。

4. 聚合酶链反应(Polymerase chain reaction，PCR)　体外基因扩增技术，可检测出极微量的微生物核酸，阳性率高，但有一定的假阳性率。

三、特殊检查

1. 经皮腹膜穿刺活检　部分病人可找到干酪性肉芽肿，阳性率可达64%，但有肠穿孔的可能。

2. 腹腔镜检查　无腹膜粘连的腹水型病例，可行腹腔镜检查，镜下可发现腹膜、肠系膜和网膜有散在粟粒状黄色或白色结核结节及粘连带，活检阳性率很高，若同时行肝穿刺可能发现有肝结核。

3. 其他检查　B超、CT对结核性腹膜炎的鉴别诊断有一定的意义，X线钡餐应慎用，以免加重肠梗阻。

四、鉴别诊断

1. 与腹水型结核性腹膜炎鉴别的疾病

(1)恶性肿瘤：与结核性腹膜炎腹水的鉴别也就是良恶性腹水的鉴别，除了在病原学方面找结核菌和瘤细胞外，测定腹水LDH对鉴别有一定帮助，腹水LDH＞8.35μmol/L，腹水LDH/血清LDH＞1，提示为恶性肿瘤腹水。另外，若试验性抗结核治疗无效，则宜行腹腔镜检查或剖腹探查。

(2)肝硬化腹水：有些结核性腹膜炎的腹水接近漏出性，或者肝硬化腹水的病人合并有结核性腹膜炎，由于腹水的不典型，往往造成漏诊，若病原学诊断不能确诊，则宜行腹腔镜检查。

(3)其他疾病的腹水：如Budd－Chiari综合征、原发性甲状腺功能低下、结缔组织病、卵巢囊肿、子宫内膜异位症等引起的腹水，可根据各自的临床表现加以区分。

2. 与粘连型和干酪型结核性腹膜炎鉴别的疾病　腹部出现包块，需与腹部肿瘤鉴别。粘连型结核性腹膜炎多见于年轻患者，病程较长而一般情况较好，包块不太硬，加之辅助检查，一般应能明确诊断；干酪型包块为非实质性，B超加上穿刺可以与肿瘤区分，但有造成瘘道的可能性。

3. 以急性腹痛为表现的结核性腹膜炎　有些结核性腹膜炎临床

表现酷似急腹症，如急性阑尾炎、急性胆囊炎、胆石症、肠梗阻、内脏穿孔等，以致手术探查才能确诊，对此类病人应注意询问病史，寻找腹膜外结核病灶，分析有无结核毒血症状等。

【治疗】

应给予高蛋白、高维生素饮食，粘连型患者有肠梗阻征象者应给予半流食或流食。使用足量抗结核药物，初始可用三种药物联合，常用异烟肼 0.3g/d 口服，利福平 450～600mg/d 口服，链霉素 0.75/d 肌注，或用乙胺丁醇 750mg/d 口服。有资料表明，吡嗪酰胺的疗效比乙胺丁醇更好。疗程需 1.5～2 年以上，甚至 3 年。大量腹水并有压迫症状者，可放腹水及使用利尿药，同时腹腔内注射抗结核药和地塞米松，放腹水后最好用腹带包裹腹部。一旦发生完全性肠梗阻，应手术治疗，但难度很大。

自发性细菌性腹膜炎

Spontaneous bacterial peritonitis，SBP

【概念】

在肝病和肾病综合征形成腹水的基础上，无腹内感染灶和脏器破损，也无其他直接污染途径存在时发生的腹膜细菌感染，称为自发性细菌性腹膜炎。临床上常专指肝硬化腹水患者无外来原因的腹膜感染。

自发性腹水感染尚有另外两种类型：①自发性细菌性腹水：腹水细菌培养阳性，但腹水中白细胞数较少，尚达不到诊断标准。②细菌培养阴性的白细胞腹水：腹水中有大量白细胞，但细菌培养阴性。

实际上，上述两种类型应视为 SBP 的变异型，前者可能是由于腹膜防御尚健全之故，后者有部分可能是 SBP 自行好转后状态。

【病因与发病机制】

肝硬化腹水患者容易发生 SBP 的机制为：

1. 宿主防御机制的减弱是发病的基础

(1)肝脏网状内皮系统功能受损。

(2)血中补体、纤维连接蛋白等调理因素减少。

(3)腹膜防御机制削弱。

(4)腹水的出现使膈肌运动受限，膈腹膜的清除能力减低。

2. 门脉高压致侧支循环形成　门—体分流，细菌可部分绕过肝脏直接进入体循环，在肝内清除减少。

3. 肠源性感染(肠道细菌移位)　此为 SBP 发生的最主要的细菌来源。由于门脉高压时肠粘膜淤血、水肿，粘膜屏障受损，通透性增加；另外，部分肝硬化患者小肠内细菌过渡繁殖，加之营养不良、机体抵抗力下降，致肠内细菌越过肠粘膜，经粘膜下淋巴管进入腹腔淋巴结和入血。胃肠道出血期间，上述情况更明显。

4. 其他途径的感染机会增多　此类患者呼吸道、泌尿道的感染率增高。

腹水蛋白含量低、胃肠道出血、肝功能严重受损等为 SBP 的易感因素。致病菌多为革兰氏阴性菌，以大肠杆菌、肺炎球菌、链球菌、肺炎克雷白杆菌等多见。

【诊断】

SBP 患者并非皆有典型的腹膜炎表现，约半数患者临床表现隐匿，有的以某些间接征象如腹水短期内骤增、肝肾功能迅速恶化、肝性脑病发生、对利尿剂耐药等为早期表现。

诊断的确立主要依据腹水分析，并一定要排除腹内原发性感染的存在。国际上通用的标准：①腹水中多形核粒细胞(PMNs)计数≥250/mm^3；②腹水细菌培养阳性。

其他的腹水实验室检查：①动脉血和腹水的 pH 梯度≥0.10；②腹水乳酸盐含量＞2.75mmol/L。上述指标与多形核粒细胞计数结合应用，可以提高诊断的准确性和可靠性。

国内认可的诊断参考标准：除外结核性腹膜炎、继发性腹膜炎和肿瘤的肝硬化患者具备下列条件之一者，可诊断为 SBP：

1. 有发热、腹痛及腹部压痛、反跳痛等腹膜刺激征。

2. 腹水白细胞＞500/mm^3，多形核粒细胞＞50%，腹水培养有致病菌生长或涂片阳性者，可确诊。

3. 腹水白细胞＞300/mm^3，多形核粒细胞＞50%，结合临床表现，可作出诊断。

4. 腹水白细胞＞300/mm^3，多形核粒细胞＞25%，即使无临床症状，应视为细菌性腹水症，高度疑为 SBP，并按其治疗。

【治疗】

一旦腹水多形核粒细胞≥250/mm³，应立即应用抗生素，不必等待培养结果；对确无任何临床征象，腹水分析也未达到诊断标准者，可先密切观察，必要时重复腹穿做腹水检查。原则上，抗生素的选择以较广谱且偏重革兰氏阴性菌为好，细菌种属完全明确后应用针对性强的抗生素。若有厌氧菌感染，应加用抗厌氧菌抗生素，如灭滴灵等。

SBP 的预后较差，死因不仅是感染本身，还由于终末期肝病的其他并发症，如肝肾功能衰竭、肝性脑病、胃肠道出血等。

为提高治愈率，改善预后，应早期、多次行腹水分析，以早期发现并早期综合治疗。

急性化脓性腹膜炎

Acute suppurative peritonitis

【概念】

各种原因致腹内空腔脏器穿孔，带菌内容物大量污染腹膜腔，或者由于腹内有局限性化脓性感染灶，大量细菌溢入腹膜腔所引起的腹膜炎称为急性化脓性腹膜炎。

【病因与发病机制】

其主要的致病菌为大肠杆菌、肠球菌、类杆菌、梭状芽胞杆菌等。其发病突然，进展迅速，可引起低血容量性或(和)感染性休克、酸中毒，严重时可继发多系统脏器功能不全(MOF)。

【诊断】

一、临床表现

最早出现、最主要的症状是腹痛，程度较重，多为突发，范围广泛，可伴有恶心、呕吐、发热和与病因相关的其他表现。体征是腹肌紧张、压痛、反跳痛等腹膜刺激征。

二、实验室检查

血白细胞数增高，可有电解质紊乱和酸中毒。胃肠穿孔者可有膈下游离气体；肠梗阻者可见液平。腹腔穿刺或以生理盐水冲洗腹腔，可在穿刺液中发现大量白细胞，革兰氏染色可见细菌。

【治疗】

主要是尽早手术，修补穿孔、切除病灶和坏死组织、彻底清除腹腔内污染性积液并充分清洗腹腔。手术前后应补充晶体液和胶体溶液，维持有效血容量和电解质平衡，另外应给予足量、有效的、兼顾需氧菌和厌氧菌的抗生素，常用的有第三代头孢霉素、氨基糖甙类抗生素、氨苄青霉素，并加用灭滴灵、氯洁霉素等。

化学性腹膜炎
Chemical peritonitis

各种内在和外来化学物质被引入腹膜腔刺激腹膜所致的腹膜炎称为化学性腹膜炎。引起腹膜炎的常见化学物质包括：胆汁、胃液、胰液、造影剂及其他物质，如滑石粉、棉花、缝线等。若系消化道穿孔所致，则很快发生细菌感染，从而继发化脓性腹膜炎。化学性腹膜炎的临床表现与急性化脓性腹膜炎相似，治疗包括清除原发病因、应用抗生素，必要时手术清除进入腹腔的化学刺激物。

（张渊田　于中麟）

腹膜间皮瘤
Peritoneal mesothelioma

【概念】

原发于腹膜间皮细胞的肿瘤称为腹膜间皮瘤（Peritoneal mesothelioma），分为腺瘤样瘤（Adenomatoid timor）、囊性间皮瘤（Cystic mesothelioma）和恶性间皮瘤（Malignant mesothelioma）。后者又分为弥漫性恶性间皮瘤、硬纤维瘤性间皮瘤、肉瘤样间皮瘤、混合性间皮瘤等。

【病因与发病机制】

石棉接触是腹膜间皮瘤的主要发病原因，某些病毒感染也是其病因之一。另外，间皮瘤的发生可能存在一定的遗传因素。

【诊断】

一、临床表现

可发生于任何年龄，约63%的病例在45～64岁之间，儿童患者罕

见。其临床表现不具特异性，常见的症状和体征有：腹痛、腹胀、腹水和腹部包块等，后者较常见。少数病人可出现食欲不振、恶心、呕吐、腹泻或便秘、泌尿道刺激症状、月经改变以及乏力、发热、消瘦、贫血，个别病人可有低血糖。腹膜间皮瘤不仅可直接侵及腹腔、盆腔脏器，还可造成远处转移。由于肿瘤挤压胃肠道、与胃肠粘连以及侵犯胃肠壁，可致肠梗阻。

二、实验室检查

1. 血液学检查　可有血小板增多、低血糖、纤维蛋白降解产物增高和高免疫球蛋白血症，部分患者 CA_{125} 增高。

2. 腹水检查　一般来讲，良性间皮瘤患者腹水罕见，恶性间皮瘤常见腹水，腹水可为血性或黄色渗出液，其中透明质酸、酸性粘多糖明显增高，腹水细胞学检查对诊断有一定帮助，可发现大量异性或非典型的间皮细胞。

三、特殊检查

1. 胃肠造影　可见肠管被推挤移位或狭窄，甚至出现肠梗阻，但肠粘膜多无明显异常。

2. B 超和 CT 检查　可见广泛的腹膜不规则增厚、大网膜上受累、粘连形成饼状包块，肠系膜密度增高、粘连形成星状包块，可有不同程度腹水。也可在 B 超或 CT 引导下行肿块穿刺。

3. 腹腔镜检查　可见腹膜壁层及脏层、大网膜弥漫分布的结节、肿块，无转移癌或腹腔、盆腔内其他脏器肿瘤的证据，活检是非常重要的。

四、鉴别诊断

由于腹膜间皮瘤的临床表现不具特异性，有关辅助检查阳性率不高、特异性不强，故临床诊断十分困难。临床上对有石棉接触史的不明原因的腹痛、腹胀、腹水和腹部包块者，应考虑到腹膜间皮瘤的诊断，并反复进行腹水细胞学和其他有关检查。应与结核性腹膜炎、腹腔转移癌、其他原发于腹膜和网膜的肿瘤如原发性乳头状腹膜肿瘤、腺癌、纤维肉瘤、脂肪肉瘤等相鉴别。

【治疗】

迄今为止，其治疗尚无规范性方案，绝大多数学者主张行包括手术

切除、术后放疗和化疗的综合治疗。

（张澍田　于中麟）

腹膜后疾病

【概念】

腹膜后为人体一个潜在的间隙，其上界为横膈，下界为盆膈，侧界相当于双侧第十二肋尖至髂嵴的垂直线，前界为壁层腹膜、右肝裸区、十二指肠、胰腺、升结肠和直肠的腹膜后部分，后界为腰大肌、腰方肌、肾周围间隙包括肾、肾上腺等，肠系膜根部两层腹膜之间，也可看作腹膜后间隙的延伸部分。腹膜后间隙的主要内容有腹主动脉、下腔静脉及其分支和属支、胰腺、部分十二指肠、肾上腺、肾和输尿管等。另外还有交感神经干、节，脊椎神经、淋巴结、淋巴管等。

许多胃肠道疾病可由腹腔蔓延到腹膜后间隙，由于腹膜后结构较疏松，前方的腹腔阻力小，故出血和感染很容易大面积扩散，肿瘤增长也较快。

腹膜后出血

Hemorrhange of retroperitoneam

【病因与发病机制】

腹膜后出血多系腹部外伤后的并发症，最常见的原因是骨盆骨折和腰椎骨折，肾和胰腺的创伤，腹膜后大血管病变（腹主动脉瘤破裂）出血较少见，极少数为血管造影导管创伤所致，其他少见或罕见的有抗凝治疗时、妇女妊娠后期子宫卵巢静脉破裂、肾上腺肿瘤等。

【诊断】

腹膜后少量出血，一般不会有明显症状，出血后的临床表现依病因而有所不同，多数患者有腹痛或背痛。由于常合并其他部位的多发性创伤，本病的症状常被掩盖，也常和腹壁严重挫伤或腹腔内出血等相混淆，出血量较大时，可有低血容量的表现。若腹膜后血肿压迫神经和内脏，可引起肠麻痹，若血液流入腹腔内，可出现腹膜刺激症状，更加重肠麻痹。多数病人血肿区有压痛，并可触及隆起性包块，盆腔腹膜后有血

肿时可出现直肠刺激症状，直肠指诊往往可以触及。若X线检查发现骨盆、腰椎骨折，腰大肌阴影模糊等，提示有腹膜后出血。静脉肾盂造影时，造影剂从肾脏外溢，提示肾外伤有腹膜后出血。CT检查有助于腹膜后血肿的定位。

【治疗】

应主要针对原发性创伤。少量出血或仅静脉出血，往往能自行局限。出血量多，应积极防治出血性休克。加强抗感染，以防继发性感染。出血稳定后可用中医活血化瘀法促使血肿的吸收。

腹膜后感染

Retroperitoneal infection

【病因与发病机制】

原发性腹膜后感染罕见，继发性感染的病因多为附近脏器炎症蔓延或损伤穿孔所致，以结肠和肾脏较为多见。属于结肠的原因多为溃疡性结肠炎、结肠憩室炎、结肠癌等。属于肾脏的原因多为肾外伤尿外渗、肾痈、肾表面脓肿直接侵入周围组织所致。血行及淋巴播散引起腹膜后感染的机会较少。致病菌多为大肠杆菌，其次为葡萄球菌、链球菌、厌氧菌等。另一类腹膜后感染的来源为结核病，如肾、肾上腺、脊柱的结核，后者常伴有寒性脓肿，腹膜后霉菌感染少见。

【诊断】

一、临床表现

除表现为全身症状，如发热、厌食、乏力外，常有腹部、腰背部症状，如腹胀、腰背部酸痛、腰大肌刺激症状、膀胱刺激症状；继发感染除原发病的临床表现外，其他症状不明显，尤其缺乏局部症状。

二、实验室检查

对判断是否化脓性感染有一定帮助，尿中有红、白细胞，常是腹膜后感染刺激输尿管的结果，X线平片示腰大肌影模糊、肿大，对诊断很有帮助，B超、CT对诊断腹膜后脓肿、腰大肌脓肿更准确。

【治疗】

感染以抗生素治疗为主，结核、霉菌均应选用特异性抗菌药物，脓肿形成需行引流。

腹膜后纤维化

Retroperitoneal fibrosis

【病因与发病机制】

病因未明，系膜腹后纤维脂肪组织的非特异性、非化脓性炎症，引起腹膜后广泛纤维化，可使腹膜后的空腔脏器受压而发生梗阻。有学者认为，本病是全身特发性纤维化的一种，与硬化性甲状腺炎、硬化性胆管炎等类似。

【诊断】

一、临床表现

初期无症状，随着病情的发展，出现下腰部、下腹部钝痛，疲乏、低热、厌食，恶心、呕吐，体重下降等。症状的发展与尿毒症相似，严重者可发展到无尿。

二、实验室及特殊检查

主要为慢性肾功能不全的表现，无特异性指标。静脉肾盂造影可见肾盂积水、输尿管屈曲扩张和受压移位等。

【治疗】

早期可用肾上腺皮质激素治疗，发生输尿管梗阻并有明显功能损害者，应及早手术，若输尿管梗阻已不能解除，有的需行自体肾移植，将肾移植到盆腔。

原发性腹膜后肿瘤

Primary tumor of retroperitoneum

【概念】

原发性腹膜后肿瘤主要来自腹膜后间隙的脂肪、疏松结缔组织、筋膜、肌肉、血管、神经、淋巴组织和胚胎残留组织，约 2/3 为恶性。良性肿瘤中最常见的为纤维瘤、神经纤维瘤、神经鞘瘤、囊性畸胎瘤等；恶性肿瘤以脂肪肉瘤、纤维肉瘤、神经纤维肉瘤、恶性神经鞘瘤、恶性淋巴瘤、平滑肌肉瘤为多。

【诊断】

一、临床表现

多种多样，无规范的典型症状，初期多无症状，随着病情的发展可出现：

1. 占位症状 最常见初发症状为胀满感，或发展为腹胀、腹痛、腹部不适，较少引起背部症状，上述症状的位置与肿瘤的原发部位相当。

2. 压迫附近组织器官引起的相应症状 视肿瘤的部位而定，不一定待肿瘤很大时才发生，此类症状虽均是后期症状，但并不一定意味病人已届晚期。

3. 全身症状 多无特异性，可有发热、乏力、体重下降等；若系功能性肿瘤，可出现内分泌失调的表现。大多数患者可触及腹部或盆腔肿块，但单凭体征难以判断肿瘤的良、恶性。

二、实验室及特殊检查

对绝大多数腹膜后肿瘤无诊断价值，胃肠造影不易与腹腔内肿块鉴别，泌尿系造影是必需的。B超特别是CT对确定肿瘤的位置、实性、囊性、囊实性帮助较大，必要时可行B超或CT引导下穿刺以明确肿瘤的性质。

【治疗】

应采取综合治疗，手术切除仍是主要的治疗方法，同时辅以放疗和化疗。

（张澍田 于中麟）

肠系膜疾病

肠系膜脂膜炎

Panniculitis

【病因与发病机制】

病因不明。

【病理】

主要病理表现为肠系膜脂肪变性和纤维化，结肠系膜脂膜炎主要侵犯乙状结肠系膜，致肠系膜缩短、肠腔狭窄、肠管伸展性差；小肠系膜缩短则造成小肠肠管成角、狭窄，部分肠袢扩张、充血。

【诊断】

一、临床表现

症状可有腹痛、背痛、间歇性发热、体重下降、食欲不振、恶心、呕吐、便秘、腹泻等，也可出现肠梗阻，偶有便血。体检可触及腹部包块和(或)腹膜刺激症状。

二、特殊检查

B超、CT、胃肠造影等均难于术前明确诊断，常常在手术探查时才能诊断，肉眼观虽有特征性表现，但仍需做活检与肿瘤相鉴别。

【治疗】

肠系膜脂膜炎的治疗，原则上不行手术切除，因纤维化脂肪组织块切除后大多会复发，只有在出现肠梗阻时，才考虑手术。若炎症发展出现发热、呕吐、腹泻等症状时，需加用皮质激素或其他免疫抑制剂，抗炎治疗无效。

退缩性肠系膜炎

Retractile mesenteritis

病因不明，其基本病理变化与肠系膜脂膜炎相同，为脂肪退行性变和纤维化，临床表现与肠系膜脂膜炎相似，腹痛是其最常见的症状，治疗原则与肠系膜脂膜炎相同，预后良好。

非特异性肠系膜淋巴结炎

Aspecific mesenteric lymphadenitis

好发年龄为儿童和青壮年，好发部位为回肠末端系膜，主要症状为腹痛、发热、腹部包块等，腹部压痛为其常见体征有时可触及肿块，常被误诊为急性阑尾炎，术前诊断符合率仅为1/4左右。

肠系膜肿瘤和囊肿

肠系膜肿瘤和囊肿不多见，症状无特异性，早期无症状，随着瘤体的增大可出现邻近器官受压症状，腹部包块是其主要症状和体征，可有腹部隐痛、不适和饱胀感，偶有呕吐和便秘，B超、CT和胃肠造影可提示瘤体的质地、大小以及邻近器官受压的情况。

一、肠系膜肿瘤(Tumor of mesentery)

其中良性肿瘤有脂肪瘤、纤维瘤、平滑肌瘤、神经纤维瘤、神经节瘤和血管瘤等；原发肠系膜恶性肿瘤较少见，以恶性淋巴瘤为最多，其他有脂肪肉瘤、平滑肌肉瘤、纤维肉瘤等。肠系膜肿瘤的治疗均采用手术切除。

二、肠系膜囊肿(Cysts of mesentery)

发病率低，任何年龄均可发病，多无临床症状，其症状取决于囊肿的大小及有无并发症，常见症状为腹胀、腹泻、痉挛性腹痛和腹部包块，并发症为肠梗阻、肠扭转、囊肿出血或破裂等。

肠系膜血管缺血性疾病

急性肠系膜动脉栓塞与血栓形成
Acute mesenteric arterial embolism and thrombosis

【病因与发病机制】

肠系膜动脉栓塞大多发生在肠系膜上动脉，一旦堵塞，其堵塞以下的动脉即发生痉挛，继发动脉血栓形成，动脉供应的肠管缺血，肠粘膜坏死脱落、肠壁水肿，血浆外渗至腹膜腔及肠腔内，继而肠壁全层坏死，肠腔内细菌和毒素被吸收，造成全身中毒症状和休克。

【诊断】

一、临床表现

突发腹痛是最突出的症状，且疼痛剧烈，早期为痉挛性疼痛，常伴有呕吐。肠系膜动脉血栓形成的症状较动脉栓塞隐匿、缓慢，腹痛数小时后可出现腹胀、腹泻和血便。早期肠鸣音亢进，随着肠缺血时间的延长，肠鸣音减弱，最后消失。本病所致腹痛的剧烈程度与体征不符，此乃与其他急腹症的区别。有心律不齐、心肌梗塞、心瓣膜疾病和动脉硬化的病人，突发与体征不相称的剧烈腹痛时应考虑本病。

二、特殊检查

若患者一般情况尚可，应尽早行腹腔动脉造影，以了解血管栓塞的部位和范围，还可通过导管注入血管扩张剂和(或)溶栓药。实验室检查

无特异性，可见白细胞增高，SGPT、SGOT、LDH、CPK 等升高。腹腔诊断性穿刺在明确是否已发生肠坏死方面有较大意义，一旦抽出血性液体，结合临床即可诊断肠坏死。

【治疗】

一旦诊断成立，应立即行手术探查，去除血栓并作自体静脉或人工血管搭桥，以恢复肠系膜动脉的血流。恢复血流后检查肠管的活力，切除无活力的肠段作端—端吻合，术后继续抗凝治疗 7～10 天。急性肠系膜血管缺血的死亡率高达 70%～90%，主要因诊断处理较晚，且绝大多数有心血管疾患。

肠系膜静脉血栓形成

Thrombosis of mesenteicvein

【病因与发病机制】

25%无明显诱因，其余的继发于腹腔内化脓性感染、阑尾炎、憩室炎和炎性肠道疾病，口服避孕药及产后高凝状态、腹部外伤和脱水亦可诱发肠系膜上静脉血栓形成。

【诊断】

与肠系膜上动脉栓塞的表现相似，只是病程略为隐匿，初起为腹痛、腹泻和呕吐，以后出现肠坏死表现和腹膜刺激症状。肠系膜上静脉血栓形成的肠壁水肿和粘膜下出血比肠系膜动脉急性闭塞更为严重，因而在腹平片可见肠扩张、肠腔内液平更为明显。肠系膜上静脉血栓形成后，很快即引起肠系膜上动脉痉挛、血流缓慢，继而肠系膜上动脉血栓形成。

【治疗】

其治疗原则也是尽早手术治疗，经补足血容量，在抗感染的同时，尽快剖腹探查，静脉取栓后，检查肠管的活力，若活力很好，则不需肠切除，术后继续抗凝治疗；若肠管已坏死，则需肠切除，切除范围应比肉眼估计的略大。

慢性肠系膜血管供血不足

Chronic mesenteric vascular insufficiency

【病因与发病机制】

凡能引起弥漫性动脉病变的疾病均可引起肠系膜血管缺血，如动脉粥样硬化、糖尿病、结节性动脉周围炎、系统性红斑狼疮、血管闭塞性脉管炎等。

【诊断】

本病以中老年居多，腹痛是最突出的症状，为绞痛，多发生在餐后，其严重程度和持续时间与进食量有关。腹痛剧烈时可伴有呕吐、肠鸣音亢进，时有便秘、腹泻。患者因长期反复发作而惧怕进食，导致体重下降和营养不良。体检无特异性发现，除腹痛发作时肠鸣音亢进外，偶可在腹部听到血管收缩期杂音。选择性腹腔动脉造影和肠系膜动脉造影是诊断本病的主要方法。

【治疗】

症状轻微者可采用少食多餐的方法，以易消化吸收的食物为主，并口服血管扩张剂，餐后减少活动；症状严重或非手术治疗无效时，应积极手术治疗，行动脉内膜剥脱术、搭桥术或动脉狭窄段切除术等。

（张澍田　于中麟）

网膜疾病

网膜肿瘤

Tumor of omentum

【病因、病理与分类】

网膜肿瘤约60%来自肌肉组织，恶性者约占40%，按其性质可分为：

1. 良性肿瘤　平滑肌瘤、淋巴管瘤常见。

2. 囊肿　与肠系膜囊肿相似，多见于儿童，可分为浆液性、乳糜

性、血性和皮样囊肿。

3. 恶性肿瘤　大部分为转移性的，原发者多为肉瘤。

【诊断】

常见的症状和体征有：腹胀、腹部隐痛、腹部包块、肠梗阻、囊肿蒂扭转或破裂所致的急腹症以及原发肿瘤引起的症状。此类疾病术前诊断较为困难，B 超、CT 可显示实性或囊性病变，应与网膜炎、腹膜后肿瘤、胰腺囊肿等鉴别。

【治疗】

良性肿瘤或囊肿可做肿瘤及网膜部分切除；若系原发于网膜的恶性肿瘤，则应行网膜全切除。

网膜扭转

Torsion of omentum

【病因与发病机制】

网膜可在腹腔内无明显诱因自行扭转，继发扭转的病因有疝、粘连、大网膜肿瘤等，腹腔感染、腹部外伤、剧烈活动以及腹内压力突然改变可能是诱因。

【诊断】

多发生于 40～50 岁，男女之比约为 3∶2，最常见的症状为急性腹痛，约 2/3 位于右下腹，大多数患者有腹膜刺激症状，约 1/3 的病例可触及腹部包块，一般体温正常，白细胞略有升高。

【治疗】

网膜扭转需急诊手术，结扎网膜蒂部，然后切除坏死出血部分及已发生静脉血栓的部分。

网膜梗死

Infarction of omentum

【病因与发病机制】

大网膜自发性节段性梗死非常少见，病因不明，多位于右侧网膜；继发性网膜梗死多由网膜扭转或疝嵌顿所致，也可发生于创伤后。

【诊断】

临床表现无特异性，大多数表现为右下腹痛，可有恶心、呕吐、腹

泻，也可有局限性腹膜炎表现，伴有发热、白细胞升高，体检示右下腹偏上压痛。

【治疗】

已发生梗死的大网膜有继发感染的可能，应予以切除。

（张谢田 千中麟）

第三十五章　消化系统疾病特殊检查与治疗

胃镜检查术

胃镜最早用于临床检查是1868年Kussmaul创造的硬性直管式胃镜，操作困难，并发症多，观察不令人满意，经百年来不断地改进，于1958年由美国Hirschowitj研制成功第一台光导纤维胃镜，镜身可弯曲，观察盲区小，检查令人满意，又经不断改进、完善，于1963年，日本开始生产光导纤维胃镜，目前不但将活检、照像用于诊断，尚可送入注射针、圈套器等进行治疗。近年，又推出电子胃镜及超声胃镜，检查手段日臻完善。

一、术前准备

1. 术前禁食6h以上。

2. 术前半小时，肌注阿托品0.5mg，精神紧张者可肌注安定10mg。

3. 咽部麻醉。2%的卡因溶液喷雾咽部，2～3min重复，共2～3次，但有发生过敏反应者，应予注意。4%赛洛卡因糊10ml，含服5min后咽下，无过敏反应，粘膜麻醉较深。

二、适应证

1. 凡疑有食道、胃、十二指肠疾患者。

2. 溃疡性病变不能定性以及疗效观察者。

3. 上消化道出血，原因不明者。

4. 在胃癌高发区及老龄者防癌普查。

5. 胃术后患者定期复查。

三、禁忌证

1. 绝对禁忌证

(1)上消化道的急性炎症,如急性咽炎、扁桃腺炎、重度食道炎、腐蚀性胃食道炎。

(2)上消化道穿孔或疑为穿孔者。

2. 相对禁忌证

(1)全身衰竭,不能耐受者。

(2)严重心功能不全、肺功能不全者、心绞痛、心肌梗塞、主动脉瘤等。

(3)神志不清,不能配合者。

四、并发症

1. 吸入性肺炎。

2. 喉头痉挛、水肿。

3. 出血。

4. 穿孔。

5. 心、肺疾患者,可出现心律不齐,房颤或窒息。

6. 麻醉药、镇静药及解痉药过敏。

7. 下颌关节脱臼。

8. 腮腺肿胀。

9. 咽后壁及梨状窝感染。

10. 贲门撕裂。

11. 其他如内镜滞留、诱发哮喘发作等。

五、胃镜操作手法及镜下观察

患者取左侧卧位,屈膝,全身松弛。术者位于患者对侧,左手握镜,拇指操作大小旋钮,食、中指控制送水、注气及吸引按钮。右手握镜身,进退。

胃镜通过会厌进入食道,不应感到有阻力,边送气边进镜,距门齿40cm左右处为食管与胃结合处,清晰可见齿状线。充气后贲门口张开插入胃腔。观察顺序是胃底、胃体、胃角、胃窦至幽门。镜下视野图像上方小弯,下方大弯,左侧前壁,右侧后壁。胃镜通过幽门进入十二指肠球部,少量注气即可见到细绒状球部粘膜,将胃镜前端向上向右转向,同

时镜身向右顺钟旋转 60°～90°，即可越过十二指肠上角至降部，多数可见到十二指肠乳头。

退镜时顺序仔细观察尤为重要，可以防止遗漏病变，并要将旋钮向上观察贲门。退出胃镜前应尽量将空气吸出。

六、依据镜下特点病变的分类

1. 食管病变

(1)凹陷性病变：

①糜烂：糜烂性食管炎、粘膜癌、异位胃粘膜。

②溃疡：食管胃贲门撕裂(Mallory－Weiss)综合征、反流性食管炎、化学性溃疡、Barret 食管、食管癌。

③憩室。

④瘘道：食管—气管瘘(畸形、炎症、外伤、癌性)。

(2)平坦性病变：

①非典型增生症(ATP)。

②食管癌。

③糜烂。

④色素沉着症。

⑤食管炎。

(3)隆起性病变：

①恶性肿瘤：食管癌、食管肉瘤。

②良性肿瘤：平滑肌瘤、息肉、血管瘤、纤维瘤、淋巴管肿、颗粒细胞瘤(Granular cell tumor)。

③食管静脉曲张。

④白斑病。

(4)狭窄性病变：

①良性狭窄：术后狭窄、腐蚀性狭窄、食管炎、畸形。

②恶性狭窄：术后癌复发、胃癌浸润、食管癌、喉癌。

③外压性：动脉瘤、血管畸形、椎体变形、肺肿瘤、纵隔肿瘤。

2. 胃疾患

(1)隆起性病变：

①上皮性：

良性：息肉、过形成性息肉、隆起糜烂性胃炎、息肉病、ATPPeutj—Jeghers 综合征。

恶性：胃癌。

②非上皮性：

良性：平滑肌瘤、脂肪瘤、血管瘤、神经鞘瘤、嗜酸肉芽肿、异位胰腺。

恶性：恶性淋巴瘤、平滑肌肉瘤、其他肉瘤。

③其他：静脉瘤、胃外压迫。

(2)平坦性病变：

①良性：急、慢性胃炎。

②恶性：早期癌、进展癌、恶性淋巴瘤、硬性癌。

③反应性淋巴网织细胞增生症(RLH)。

(3)凹陷性病变：

①良性：憩室、Crohn 病、胃结核、糜烂、溃疡、胃梅毒。

②恶性：早期癌、进展癌、恶性淋巴瘤。

③反应性淋巴网织细胞增生症(RLH)。

(于永征)

结肠镜检查术

结肠镜于 60 年代中期应用于临床，早期以研究插镜技术为重点，送达回盲部的成功率不断提高(85%～98%)。目前主要目标集中在提高肠道疾病的诊断水平及内镜下治疗肠道疾病的研究。

一、术前准备

结肠镜的术前准备十分重要，是结肠镜检查成功与否的重要一环。

1. 饮食与肠道准备。术前 3 天，进低脂、少渣饮食。清洁肠道可用：缓泻剂及甘露醇或硫酸镁；缓泻剂及清洁灌肠。检查当日以排出澄清液为止。如行高频电治疗，勿用甘露醇。

2. 术前用药。术前安定 10mg、解痉灵 40mg 肌肉注射。对紧张不安者给予杜冷丁(Dolantin)25～50mg。

3. 患者检查前取左侧卧位。插镜前常规做肛指检查，了解有无肿

物及肠腔狭窄、肛裂、瘘管，然后插镜检查。

二、操作方法

结肠镜插镜原则是"循腔进镜，去弯取直"。易取左侧卧位，过脾曲后可仰卧→右侧卧位，过肝曲后再仰卧→左、右侧卧位。为使结肠镜能迅速、准确到达回盲部，除必要令患者变换体位外，尚需较熟练地掌握反复钩拉手法及滑进技术。操作中，根据肠腔的特点、腹壁透光的位置及拉直肠袢后镜身插入深度来判定内镜所在位置。大肠由直肠、结肠、盲肠组成，全长约 1.5m，乙状结肠与横结肠有很大伸展度，因此，不能依据进镜深度判断内镜前端所在位置。乙状结肠肠系膜长，游离度大，当内镜前端进入乙状结肠降结肠移行部时，进镜深度可在 20～100cm 不等。结肠镜进入降结肠后，腹壁光点消失，视野中可见浅正三角形皱襞肠腔；脾曲处常可见粘膜蓝斑，并有传导性肠壁搏动，季肋部可见内镜灯光；内镜进入横结肠，肠腔为倒三角形皱襞。肝曲位于右季肋部，可见囊状盲腔，皱襞走行不规则，粘膜有片状蓝斑；升结肠的特点是常有稀薄大便附着在粘膜上，顶角向上的三角形皱襞较横结肠更明显，肠腔较直。镜头达盲肠时，右下腹又可见内镜光点，镜下见到回盲瓣及囊状盲肠，肠腔清洁者有时可见到阑尾开口；内镜经回盲瓣进入回肠末端，可见到天鹅绒样回肠粘膜及多发淋巴滤泡。

无论是单人操作或是双人操作，结肠镜检查时，都应送达盲肠。对下消化道出血疑为回盲部病变，低位不全梗阻患者，镜检时应送到回肠末段。

三、适应证

1. 原因不明的下消化道出血或脓血便，或大便潜血阳性。
2. 原因不明的腹泻。
3. 腹部肿物，性质不明。
4. 不明原因的中、下腹痛。
5. 钡灌肠发现大肠病灶需进一步明确诊断。
6. 大肠癌、腺瘤、息肉切除术后等治疗后复查。

四、禁忌证

1. 严重心肺功能不全者或极度衰弱不能耐受检查者。
2. 伴有下消化道出血的急性肠炎及肛裂、肛周围脓肿者。

3. 肠道准备不彻底，无法满意观察者。

4. 肠道重度狭窄或放射治疗后引起肠管放射性坏死者。

5. 精神病患者，妇女经期及不合作者。

五、诊断

1. 临床表现

(1)便血：

①恶性肿瘤有癌、恶性淋巴瘤、平滑肌肉瘤；良性有平滑肌瘤、脂肪瘤。

②息肉与息肉病。

③血管畸形、血管瘤、静脉曲张。

④异位组织有胰腺组织、子宫内膜。

⑤憩室有美克尔(Meckel)憩室炎、大肠憩室。

⑥炎症。细菌性有菌痢、伤寒、结核；寄生虫性有阿米巴性结肠炎；非特异性有 Crohn 病、溃疡性结肠炎、单纯性溃疡；抗生素相关性有伪膜性肠炎、出血性肠炎。

⑦其他有白塞氏病、缺血性肠炎、尿毒症性肠炎、淋巴滤泡增生症。

(2)腹泻：炎症、肿瘤、肠易激综合征。

(3)肠梗阻：狭窄、套叠、扭转、肠麻痹、巨结肠症。

(4)瘘管：Crohn 病、结核、放射线菌病。

(5)腹部肿物：肿瘤、肠套叠、增生性炎症、增生性炎症肿大肠系膜淋巴结、肠穿孔致脓肿。

2. 镜下病变鉴别

(1)隆起性病变：肿瘤、息肉、肠气囊肿、淋巴滤泡增生症、异位组织。炎症性疾病常见有结核、阿米巴、Crohn 病、溃疡性结肠炎、白塞氏病等。

(2)凹陷性病变：糜烂、溃疡、憩室。

(于永征)

逆行胰胆管造影术

逆行胰胆管造影术(ERCP)系用十二指肠镜插至十二指肠降部，

将造影管选择性地插入胰管或胆管注入造影剂造影的方法，具有无创性及安全性高，可直接观察乳头形态和X线胰胆管影像及对乳头活检等综合方法，以明确诊断。

一、适应证

1. 凡属胰胆管疾病及疑有胰胆疾患者。

2. 原因不明的上腹部肿瘤。

二、禁忌证

1. 有胃镜检查的禁忌者。

2. 碘过敏者属相对禁忌。

3. 急性胰腺炎或慢性胰腺炎急性恶化期。

4. 重症胆道感染者，能行引流者除外。

5. 严重心、肺功能不全者。

三、并发症

常见的有急性胰腺炎、急性胆管炎、化脓性胆管炎、休克、十二指肠穿孔等，发生率为0.5%～3.11%。

并发症的预防：①急性胰腺炎待淀粉酶正常后2周再行ERCP。②慢性胰腺炎淀粉酶大于正常1.5倍时慎行检查，胰腺癌除外。③疑有胆道感染、白细胞升高伴发热、畏寒时，应先控制感染后再行ERCP或同时行ENBD。④ERCP后可因胆道高压引起感染加重甚至休克，故应立即行鼻胆引流或经皮经肝穿刺引流。⑤使用的器械尽可能不被污染。

四、术前准备

与普通胃镜检查术前准备相同。对精神紧张者可术前肌注安定5mg或Dolantin50mg。

使用的十二指肠镜多为侧视式电子十二指肠镜。治疗用于JF－1T、T－JF(以上皆为Olympus公司生产)。前视胃镜偶用于Bill－roth Ⅰ式术后者。

五、操作要点

按内镜操作常规，将十二指肠镜前端送过幽门后，寻找乳头有两种手法：

1. 推进法　确认十二指肠上行角后，将内镜前端向上向左，镜身顺钟向旋转，同时推镜可见到十二指肠环行皱襞肠腔，进一步寻找乳

头。本法操作患者痛苦稍大，有时观察乳头或插管方向不满意。

2. 提拉法 镜前端超过幽门后进入十二指肠上角即可使镜前端向上、向左，同时镜身顺钟向转位 90°，同时提拉镜身，十二指肠镜前端进入十二指肠降部，寻找乳头。此时镜前端距门齿 60～70cm。

提拉法对病人痛苦小，内镜对胃及胆道刺激轻，内镜治疗时操作方便。提拉时，患者多采用俯卧体位。上述两种方法因患者具体情况不同可互换使用。通常开始时是左臂置身后的左侧卧位插镜。

3. 选择性插管 有两种方法：

(1)按胰、胆管走行的解剖部位插管：

①胰管：从乳头开口垂直插管，并稍向右偏 15°左右，相当 1 点的位置。

②胆管：从乳头开口的下方，沿十二指肠壁平行向上，稍偏左方向，相当于 11 点方向。

(2)按乳头开口的形状插管：

①胰、胆管分别开口。

②葱头样开口。

③隔膜形开口。

④胰、胆管共同开口。

注入造影剂时，通常用 60%泛影葡胺经无菌生理盐水稀释，加入庆大霉素 8 万 U，以减少术后并发症的发生。注入胆管造影剂以显影满意为止，量不固定，而胰管造影 4ml 左右。特别应指出的是，注入胰管时常常出现疼痛，压力过高，剂量过大，易发生造影剂所致药物性胰腺炎。

胰管造影摄片常规选择左侧卧位→左前斜位→仰卧位。对具体病灶应变换体位，按影像最清晰位置摄片。因造影剂排出迅速，故摄片要快。必要时，可暂不拔管。

胆系造影则造影剂排出缓慢，可充分变换体位摄片。左侧卧位→仰卧位→俯卧位→头低位→头高位。变换体位的同时，可观察胆囊的充盈情况、透亮区的变化、乳头括约肌的收缩情况等。

六、十二指肠乳头的内镜所见及其意义

1. 菜花、结节状或溃疡 乳头部癌。

2. 乳头异常开口 总胆管、十二指肠瘘。

3. 乳头部隆起肿胀　胆石嵌顿、乳头壶腹内癌。

4. 开口部裂隙增大　排石后多见。

5. 近侧隆起部增大　总胆管扩张。

6. 开口部流血　胰、胆道出血。

7. 开口部异物堵塞　胆石、蛔虫等。

8. 开口部流出脓性物　胆管化脓性疾患。

9. 开口排出胶冻样物　胰腺癌。

七、正常胰、胆管像

正常胰管像，主胰管自胰头向胰尾走行，逐渐变细。管壁柔和、光滑。主胰管管径，头、体、尾部胰管国人平均为 4～5mm、＜3mm、＜2mm。主胰管管径正常值存在个体差异，随着年龄增长有变化，但尾部胰管若宽于头部胰管，即使管径在正常范围内亦属异常。33%患者可清晰显示副胰管。主胰管走行方向分为上升型(49.6%)、水平型(35.8%)，少数为"S"型及下行型(10.3%和 4.3%)。副胰管走行多为向下走行、水平走行，少见者为环形主胰管走行。

八、正常胆道像

ERCP 时，正常胆系显影的顺序为：总胆管→总肝管→左侧肝胆管→右侧肝胆管→胆囊。

胆管各部管径：总胆管的宽度随年龄增加可略有增宽。粗略估计 ERCP 时总胆管的宽度约为头部胰管的 2 倍，不超过摄片中内镜宽度。

九、异常胰、胆道像

异常像基本所见：闭塞；狭窄；扩张；受排压；阴影缺损；透亮区；造影剂滞留；管壁不整、僵硬等变化。

1. 异常胰管像

(1)主胰管闭塞：常为胰腺癌或因造影剂注入不足使胰管显影不充分而出现假象。

此外，尚有主胰管管壁不整、僵直或受压移位等。

造成主胰管阻塞的原因：①造影技术不佳。注入造影剂剂量不足、混有气泡等。②胰管变异畸形。③存在疾病。胰腺癌、胰腺囊肿、慢性胰腺炎、胰管结石、粘液栓子等。

(2)胰管狭窄：局限性狭窄多见于恶性肿瘤及慢性胰腺炎。多发性

狭窄多见于弥漫性慢性胰腺炎。

(3)胰管内透亮影像：多见于阴性结石、粘液栓子、隆起病变、寄生虫体等。粘液性物质增多常见于产生粘液的胰腺癌。

(4)胰管受压移位：胰管正常可受脾与胃的影响受挤压移位，需正、侧位摄片以确定受挤压移位是否异常。

2. 异常胆道像　主要表现为阻塞、狭窄、挤压移位等。

(1)胆管上皮病变：胆管癌、胆道像呈不规则截断或缺损性狭窄。

(2)胆管周围病变：胰头、体癌，胆囊癌，由于肿瘤的增大、淋巴结肿大等因素使胆道呈向心性狭窄或梗阻性改变。

(3)胆管内异物：大多为结石、蛔虫及其他少见的粘液、血凝块。

(4)胰、胆管少见的畸形：①胰管分离症。②先天性胰体、尾部缺损或发育不全。③环形胰腺。④胆道发育异常。先天性胆道闭锁、先天性胆囊缺如症、双胆囊等。⑤胰、胆管汇合异常。多见于先天性总胆管扩张症，而 Caroli 综合征属少见类型。

(于永征)

乳头括约肌切开取石及碎石术

自 1974 年相继报告内镜下乳头切开术迄今，此项技术已被较为广泛应用，目前我国开展尚不够普遍。由于技术及设备要求较高，有一定的并发症及死亡率，因此必须具有高度熟练技术才能进行。

一、适应证

1. 胆总管结石或残留结石。
2. 胆总管下端狭窄。
3. 重症胆道感染需急诊引流。
4. 胆总管下段癌性梗阻，需行内置管引流。
5. 为进行胆道子母镜检查做准备。
6. 乳头良性狭窄。

二、禁忌证

1. 出血倾向者。
2. 急性胰腺炎。

3. 胆总管远端狭窄长度＞3cm 者。

三、切开方法

1. 乳头切开术　成功的关键是将切开刀准确地插入胆管，为此，可先行普通胆管造影，再将斑马导丝沿造影管插入胆管，退出造影管，更换乳头切开刀插入。这样可保持乳头切开刀准确无误地在胆管下段、乳头开口处滑动而不脱出，亦不致因切开过程中乳头出血、水肿等找不到胆道开口。

如梗阻、狭窄严重不能插入胆道，可用短刀尖端先行预备性切开约 0.5cm，使乳头开口扩大，再行切开。也可采用针型刀打洞后，再行切开。切开时多使用混合电流，亦可凝、切分别进行。因单一凝固电流对组织损伤较大，易发生水肿、胰腺炎等并发症，故使用混合电流相对安全。

2. 切开范围　内镜下乳头切开分为大、中、小切开三种，通常以乳头背侧 3 条轮状皱襞为参照。切至第一条轮状皱襞为小切开，可能会发生术后狭窄，故多不用；切至第二条轮状皱襞为中切开；切至第三条轮状皱襞为大切开。胆管末端奥狄括约肌长度为 1.0～3.0cm 不等，个体差异很大，切开长度应视具体情况及治疗需要而定，如内置管引流术仅需中、小切开即可，如总胆管取石则需大、中切开。

3. 乳头切开术后处理　术后常规使用广谱抗菌素 3 日。当日禁食，补液。术后第二日可进流食，术后需严密观察有无出血、穿孔等并发症。观察脉搏、体温、血压及有无腹痛等。

4. 乳头切开后排石方法　如是泥沙或多发小结石（小于 1.0cm），则术后 1～2 周 70%～80%可自然排出。如切开后乳头无出血、水肿，亦可应用取石气囊，充气后搜拉法可将结石立即排出、排净。

如结石较大、应用气囊不能拉出者，可应用网篮取石，使网篮越过结石后张开，反复抽送使结石套入网中拉紧，将结石从胆道内取出，置于十二指肠腔内自然排出体外。如结石过大＞2cm，从切开处不能拉出，则需要更换碎石网篮，将大石挟碎化小，再用气囊或网篮将结石取出。此时应注意取石网篮导管与胆管的长轴方向一致，才易将结石拉出，否则易造成取石困难或切开处撕裂。

四、并发症

乳头切开术中并发症有：出血（2.1%～4.6%）、穿孔（0.5%）、嵌顿

(0.2%～0.6%)。

切开术后的并发症有：胰腺炎(1%～2%)、胆管炎(1.1%～1.8%)、胆囊炎(0.1%～0.7%)，极少数因切开过小，造成术后再狭窄。总体乳头切开术并发症的发生率为4.9%～6.8%，死亡率为0.3%～0.5%。

(于永征)

内镜下胆管内、外引流术

内镜下胆管引流术于1979年应用于临床。对于各种原因造成的胆道梗阻，通过内镜放置鼻－胆引流管或胆道内支架达到引流减黄的目的。

一、适应证

1. 恶性胆道梗阻

(1)有手术适应证的胆道恶性肿瘤，术前先行胆道引流减黄，以提高手术成功率。

(2)无手术适应证的胆道恶性肿瘤，内镜下胆道引流减黄术作为一种姑息疗法，减少化脓性胆管炎等严重并发症的发生，延长生存时间。

2. 良性胆道梗阻

(1)胆总管中、下段良性狭窄。

(2)十二指肠乳头切开取石术后，为防止结石嵌顿常行鼻－胆管引流术。

二、引流术

1. 鼻－胆外引流术　一般不必行乳头切开即可在内镜下将鼻－胆引流管安置成功。鼻－胆引流管分为左、右肝内胆管引流两种，根据患者具体情况选用。如梗阻严重，则需借助超滑斑马导丝顺利通过梗阻部位，然后将鼻胆引流管沿超滑导丝送过狭窄部，留置引流管，拔出斑马导丝。见有胆汁通畅流出后，退出十二指肠镜，将鼻胆引流管一端从鼻腔引出、固定。注意鼻胆引流管不要在胃腔内迂回过多，在鼻咽部保持直线状，以免折成死角致引流不畅。

2. 内引流术　用于胆道内引流的胆道支架有塑料支架及金属网

状支架两种。塑料支架常用聚乙烯特氟隆(不同质地)，外径为 3.3mm，其长度从 4.4～12.4cm 有不同规格。金属网状支架膨胀张开后直径为 0.7～1.0cm。

内引流管放置术必须先行乳头括约肌切开，视梗阻部位多行小切开至中切开。沿总胆管走行方向插送超滑斑马导丝，使其前端能越过梗阻狭窄部达肝内胆管，这往往是内引流术能否成功的关键，尤其是恶性肿瘤造成完全性梗阻时，须用超滑导丝不断调整插送方向，同时在 X 线透视下观察导丝的插送方向。一旦导丝插送成功，则将引导管经乳头切开部插入胆道，越过梗阻部后需注射少量造影剂加以证实。造影摄片可以确定梗阻病变的大小及位置，据此来选择内引流管的种类及长度。塑料内支架套于引导管上，其后方需用推进管沿引导管向胆管内推送，如狭窄部组织坚硬，推送困难，尚可选带有可溶探头的内支架(Microvacive)，其前端圆滑，容易越过狭窄部，置管成功后其前端圆形头自行溶解。自动张开的金属网状内支架由于管腔直径较大，发生胆泥淤积机会较少，若肿瘤生长过快亦可造成再梗阻，且金属网状内支架价格昂贵，不易更换，目前仍不能被广泛使用。

三、并发症

1. 与引流术相关的并发症　源于乳头切开过程。导丝及引流管损伤胆道则少见。不行乳头括约肌切开的鼻胆引流术是不会有严重并发症发生。

2. 与置管过程有关的并发症　出血、十二指肠后壁穿孔、胰腺炎等较少见，常见有感染、胆管炎，通常是由于引流管放置不当或引流管堵塞造成引流不畅所致，需要及时识别，调整引流管的位置或更换引流管。内置管尾端留于十二指肠腔过长，亦可造成十二指肠损伤甚至穿孔。

(于永征)

食管静脉曲张破裂止血及硬化、结扎术

食管静脉曲张发生破裂出血的机制主要有门脉压增高、胃液反流致食管炎及溃疡形成。门脉压持续呈高压状态是造成静脉曲张破裂的

主要原因。胃液反流会因胃酸侵蚀致食管粘膜损伤，出现糜烂甚至形成溃疡，溃疡侵蚀食管静脉，因进硬、刺激性饮食及插胃管、胃镜诱发恶心致门脉压上升而出血。

一、食管静脉曲张的内镜诊断

内镜下所见食管静脉曲张其形态或如蛇形屈曲状，或呈串珠状、瘤状隆起等不同形态，而色泽可呈白色、蓝色。日本门脉高压症研究会曾制定了如下标准：要求同时记录占据食管部位、形态、色泽，红色征的有无，是否伴有食管炎，胃底静脉曲张等诸方面（表 35－1、2）。

表 35－1 食管静脉曲张内镜所见（1993）

判断项目	代号	表现
占据部位	L	L_p 食管上段 1/3 L_m 食管中段 1/3 L_i 食管下段 1/3 L_g 胃底部
形态	F	F_1 直线状曲张 F_2 串珠状 F_3 结节状 F_0 治疗后曲张静脉消失
色调	C	C_W 白色曲张 C_B 蓝色曲张
红色征	R_C	R_C（－） 曲张静脉表面 粘膜无红色征 R_C（＋） 曲张静脉表面 粘膜有红色征 红色征包括：红色蚯蚓样、樱桃红色斑点，血管痣样斑点
食管炎	E	E（－） 无 E（＋） 有
胃底静脉曲张	lg	lg（－） 无胃底静脉曲张 lgc 胃底静脉曲张近贲门 lgf 胃底静脉曲张远贲门 lgc＋f 胃底静脉曲张布满胃底

其中红色征与出血关系最为密切，也是决定施行预防性出血治疗的重要指标。

表 35－2　　食管静脉曲张的分级

级别	血管直径	形状	占据部位
轻	＜3mm	直线或迂曲	食管下段 1/3
中	3～6mm	蛇形迂曲隆起	不超中下段
重	＞6mm	串珠样隆起部分阻塞食管腔	可达食管上段

二、食管静脉曲张的内镜治疗

1. 适应证

(1)无外科手术适应证的食管静脉曲张患者。

(2)外科术后食管静脉曲张再发者。

(3)预防性止血治疗。

2. 治疗方法

(1)硬化疗法：

①硬化剂的种类：5%鱼肝油酸钠、1%乙氧硬化醇(A·S)、5%氨基乙醇油酸酯(E·O)、无水酒精。

②注射方法：静脉旁注射法、静脉内注射法，或上述两法并用。

③并用气囊法：可将内镜先端附带小气囊，注药前将气囊充气阻止血流，以防肺部并发症。还可用气囊压迫注射针孔防止出血。

④ST－E_1 套管法：曲张静脉突入套管窗内，经针道刺入曲张静脉注入硬化剂，旋转外套管压迫穿刺点，同时另一曲张静脉再突入套管窗孔内，再注药物，如此将全部曲张静脉硬化完毕。

(2)硬化、栓塞疗法：即将硬化剂与栓塞剂联合使用，目前用于临床的栓塞剂有凝血酶、α－氨基丙烯酸酯、TH 胶等。为避免发生异位栓塞常用 Olympus ST－E_1 套管法，其优点不受食管蠕动影响，注射准确，近期出血率低。每条静脉内先注射凝血酶 200U，后追加 5%鱼肝油酸钠 2～3ml。

(3)结扎疗法：应用结扎器对曲张静脉行单纯机械性套扎，阻断血

流形成无菌性炎症，达到曲张静脉荒废之目的。有单发套扎器和连发套扎器两种。结扎法其最大优点是创伤小，单纯机械套扎，不会出现药物及菌血症副作用。

密集结扎法是指对曲张静脉自食管贲门结合部起行环周密集结扎。每条静脉可扎 2～4 处，每次共结扎 15～20 处不等。其疗效优于同水平的环形结扎。

3. 并发症　无论何种方法治疗，都可引起胸痛，注射点或结扎处发生溃疡或糜烂。药物注射组更为多见，且可出现深溃疡、穿孔等严重并发症，甚至出现注射后出血，结扎法则比较安全。

4. 食管静脉曲张内镜治疗效果　各种方法尽管未能从根本上解除门脉高压，但仍不失为消除食管静脉曲张根本性手段之一。对术后 1、3、5 年生存率的随访表明，无论急诊、择期或预防性治疗，与外科行食管贲门断流术比较两组无明显差异，急诊止血率达 80%～96%。

（于永征）

食道贲门狭窄治疗术

各种原因所致的食管、贲门部狭窄造成吞咽困难。长期进食困难则造成营养不良、水电解质平衡失调，甚至出现恶病质。为达到正常进食目的，需行扩张术或内置管治疗。目前内镜下治疗包括激光切开术、微波切开术、高频电刀切开术及扩张器扩张、置管术等，均能取得一定疗效。

一、扩张术的适应证与禁忌证

按吞咽困难的不同程度分为 5 级：见表 35－3。

除 0 级外均有进行扩张治疗的指征，具体为：不适于手术的食管癌或术后复发者；食管、贲门癌术后疤痕狭窄或局部复发者；贲门失弛缓症；腐蚀性食管炎后期狭窄者；食管蹼者。凡患者不能行胃镜检查、病情危重、狭窄过长、与大血管重度粘连者，视为禁忌。

表 35－3　吞咽困难 Stooler 分级(1977 年)

0 级：能进各种饮食
1 级：能进软食
2 级：能进半流食
3 级：仅能进流食
4 级：不能进食，完全梗阻

二、扩张方法

1. 内镜下激光放射状切开术　激光对癌性梗阻可取得近期疗效。术中严格掌握照射时间与部位，否则易发生穿孔。

2. 内镜下微波切开术　本法简便、易行，引起穿孔和出血危险性小，但发生再狭窄的机率大，对恶性肿瘤患者需多次治疗。

3. 高频电刀切开法　此方法由于是盲目切开，发生出血、穿孔危险性大，且切开后组织水肿及疤痕易造成再狭窄，目前已少采用。

4. 扩张器扩张术　常用扩张器有以下几种：

(1)水囊扩张器：由水囊、注水导管、压力监测器、注射器组成。水囊扩张器可由胃镜活检孔道插入，直视下送至狭窄部，注水扩张，水囊扩张后最大直径可达 2.0cm，压力为 4.7kPa。扩张后维持压力数分钟即可使狭窄部扩张。此法扩张不一定需 X 线透视，方法简便，但水囊易损坏。

(2)塑胶锥形扩张器：又称探条式扩张器，为质软而有韧性塑胶制品，直径 8～18mm 不等，前端呈锥形，表面光滑，并配有不透 X 线的环形标志。探条扩张器中央呈空心通道，可通过安全导丝。操作时，先在胃镜下将安全导丝越过狭窄部送入胃内，退出胃镜，沿安全导丝将扩张器插入，透视下将扩张器前端环状标记越过狭窄部，依次更换扩张器，将狭窄扩至适宜口径。

(3)气囊扩张器：由气囊、注气导管、压力监测器及注射器组成。本品多应用于贲门失弛缓症。其他病因的食管狭窄扩张治疗时亦可使用。操作简便，将气囊沿越硬斑马导丝送过狭窄部后即可注气扩张，扩张气囊充气后最大直径可达 3.8cm，压力为 1.3～2.7kPa。扩张后维持 1～2min，视患者耐受程度而定。气囊扩张器可多次反复使用，不易损坏。

(4)食管支架放置术：各种食管狭窄，经扩张治疗效果不佳者及食管癌无手术适应证者，在扩张后放置食管支架于狭窄部，使梗阻症状长期得到缓解，提高生存质量。支架分为两类：硅胶支架及金属网状支架。皆有不同规格，视狭窄部位长短不同来选择，对食管—气管瘘的食管癌，亦可安置带气囊的硅胶支架或带膜的网状支架，以堵塞瘘道。

三、食管扩张术的并发症

食管穿孔与出血。穿孔的并发症小于1%，多发生在食管癌完全性梗阻，扩张时易穿透食管造成瘘道。食管下段穿孔并发症更易出现，一旦发生，则需禁食，置胃管持续胃肠减压，同时应用广谱抗生素防止继发感染。

如扩张过程中发生出血不止，则需采取相应治疗措施，必要时安置硅胶支架以压迫止血。

（予永征）

胃息肉电切术及微波、激光治疗

一、胃息肉的分类

病理上将胃息肉分为三类：

1. 增生性或再生性息肉。
2. 腺瘤性息肉。
3. 错构瘤性息肉。

二、内镜下胃息肉切除的目的和意义

1. 息肉整体切除活检，明确其性质。
2. 治疗息肉解除症状。
3. 预防癌变。
4. 治疗息肉出血。

由于胃息肉的特点、性质各不相同，故确定切除时亦应据具体情况而定。山田Ⅰ型息肉很少直径达2cm以上，山田Ⅱ型少有恶变。上述两型息肉大小1cm左右为切除对象。山田Ⅲ型常有癌灶混杂其间，对有蒂者行电切，对大而无蒂且表面凹凸不平者易行外科治疗，山田Ⅳ型最易癌变，故属内镜下电切的绝对适应证。

三、胃息肉电切

1. 术前准备

(1)同一般胃镜检查。

(2)出、凝血时间，凝血酶原时间基本正常。测血型。

(3)向患者说明手术经过。

(4)精神紧张者术前肌注安定 10mg。

(5)将电极板衬垫湿纱布捆绑在右小腿上。

(6)检查高频电流发生器，选择合适套圈。

2. 术中操作

(1)根据息肉的情况选择波形及电流强度。

(2)插镜至息肉处将息肉清晰显示在视野的最佳位置上。

(3)将套圈器插入，打开圈套袢套持息肉，收紧圈套，使息肉变暗红色，切忌用力过猛。

(4)通电，逐渐切割，对多发息肉可一次或多次切割。

(5)摘除后的息肉病理检查。

3. 并发症及治疗

(1)出血：对轻、中度出血可行内科治疗，对重度出血应及时行外科治疗。

(2)穿孔：即刻手术。

(3)电灼伤：抗溃疡治疗。

(4)溃疡：抗酸治疗，一般 2～4 周痊愈。

(5)心肌缺血：心电监护，内科治疗。

4. 术后处理

(1)术后禁食 4h，半流质饮食 3 天。

(2)术后 1 周避免剧烈活动。

(3)注意观察有无腹痛及黑便，测血压、脉搏。

(4)可酌情应用制酸剂及胃粘膜保护剂。

(5)术后 1 周胃镜复查，如切割处溃疡未愈可继续使用抗溃疡药物。

四、微波治疗胃息肉

微波治疗胃息肉是利用其热效应使组织凝固汽化。以广基及亚蒂

型息肉为宜，其大小不得超过 2cm。常用电流剂量为 50～80mA，时间为 5～10s，多次进行。术前严格检查仪器，术前准备与电切相同。在治疗时要注意烧灼深度，以稍隆出于粘膜为宜(5mm)，以免发生穿孔。同时注意电极探头应伸出镜活检孔 2～3cm，以免损坏内镜。术后处理与电切相同。

五、激光治疗胃息肉

激光与组织接触后，组织吸收光能并把光能转化为热能，使组织凝固、汽化。临床上治疗胃息肉一般选用内掺钇铝榴石钕激光(Nd:YAG)和氩激光。Nd:YAG 激光治疗的目的是使息肉表面凝固而不是汽化，而氩激光则使组织汽化，形成一个平坦的表面。激光可用于治疗经电凝套圈未完全切除的胃息肉或胃息肉切除术后复发。氩激光用于治疗广基病变或 Nd:YAG 激光治疗后残余的扁平病变。常用功率为 50～60W，0.5～1s，反复照射致组织凝固、汽化。术前、术后处理大致同电切术。

(于永征)

腹腔镜检查术

腹腔镜检查是以腹部脏器为对象的内镜检查，其操作简便，创伤性小，视野清晰，并可以摄像、活检，可弥补临床诊断的不足和不必要的剖腹探查。由于器械的不断改进，腹腔镜目前已成为一项有效的诊断和治疗方法。

一、适应证

1. 肝脏疾患

(1)各型肝炎：对于甲、乙、丙、丁、戊各型肝炎病程不同阶段，腹腔镜下表现各异，除镜下特点外，尚可直视下活检以鉴别病变性质。

(2)肝硬化：镜下可见大小不等的结节为特征，肝脏变得小且硬，亦可活检。

(3)其他肝脏疾患：肝占位性病变包括原发性肝癌或继发性肝癌、肝良性肿瘤、肝脓肿、肝囊肿，皆可在镜下直接观察、活检或抽吸做组织学检查。原发性肝癌细针吸细胞学检查较为安全。

肝结核则镜下可见肝表面大小不等粟粒样黄色干酪结节，肝包膜多有粘连。脂肪肝则肝脏肿大呈淡黄色，表面光滑，边钝圆。对少见的Dubin－Johson及Rotor综合征，前者镜下呈黑褐色"黑肝症"，后者为红色，极易鉴别。

2. 胆囊疾病　正常胆囊为淡绿或淡蓝色，若伴有炎症时则色苍白，失光泽，或灰白色伴粘连。胆囊癌则可见白色癌灶。

3. 不明原因腹水　腹腔镜是诊断未明原因腹水极安全可靠的方法。可鉴别腹腔肿瘤及转移癌、结核性腹膜炎、肝硬化性腹水。

4. 腹部肿物　上、中腹部肿物，腹腔镜检查具有重要诊断价值，但后腹膜肿物过深常不能窥见。

5. 胰腺疾患　胰腺属后腹膜脏器，如采取特殊体位，于肝左叶下与小网膜之间插镜或采取小网膜切开方法亦可观察到胰头部。正常胰腺橙白色，表面平滑，呈分叶结构，被膜下可见血管、淋巴管走行。

(1)急性水肿型胰腺炎：实质水肿，网膜肿胀，胰周边、网膜可见白色坏死灶(Balser斑)。

(2)急性出血性胰腺炎：网膜内出血伴血性腹水，胰表面可见大小不等白色脂肪坏死灶。

(3)慢性胰腺炎：胰腺表面凹凸不平，分叶结构不明显，小网膜与胰体之间粘连。要谨慎活检。

二、禁忌证

1. 腹腔粘连性疾患。

2. 出血倾向者。

3. 心、肺功能不全。

4. 高度腹胀者。

5. 极度衰弱不能配合者。

三、并发症

1. 由人工气腹所致局部疼痛、腹膜休克、呼吸困难、皮下气肿、纵隔气肿、气胸、空气栓塞、出血、内脏穿孔等。

2. 由腹腔镜插入所致疼痛，刺破血管、内脏造成穿孔等。

3. 由于穿刺或活检所致脏器穿孔、出血等。

四、操作方法

1. 术前禁食、备皮，必要时用镇静剂。

2. 切口选择多在脐旁左上或脐下 1.0cm 处，切开皮肤 1.0cm。

3. 局部麻醉。2%普鲁卡因皮内、皮下、腹壁至腹膜逐层浸润麻醉。

4. 气腹。在左下腹或直接在切口处插入气腹针，确认进入腹腔后接入气体注入机注气。待肝浊音界消失、腹压达 2.1～2.7kPa 即可。

5. 插镜。首先将套管及套管针插入，然后拔出套管针，将腹腔镜（直视、前斜视）沿套管插入，调整内镜方向及注气适度即可得到清楚的视野。

6. 观察顺序。

（1）将镜身与腹壁倾斜 30°～45°，找到肝圆韧带、肝镰韧带，为左、右肝之间的重要标志。

（2）观察肝左叶、胃窦部与脾脏。

（3）观察肝右叶、膈穹窿及壁层腹膜、胆囊。

（4）退镜腹中观察大网膜、部分小肠、结肠及壁层腹膜。

（5）取头低脚高位观察下腹部、盆腔器官。

7. 选择目标活检、穿刺。

8. 拔镜。检查完毕，将内镜拔出，由套管筒放出气体，待气体排净后拔出套管。局部缝合，术后观察血压、脉搏及腹部体征 12h，常规使用抗菌素 3 日，防止继发感染。

（于永征）

选择性腹腔血管造影术

选择性腹腔血管造影主要指腹腔动脉、肠系膜上动脉、肠系膜下动脉和它们的分支，这几支动脉的造影和介入放射学是诊治肝、胆、胰、脾、胃、小肠、大肠疾病的重要手段。

一、术前准备

1. 碘过敏试验。

2. 穿刺部位备皮（脐下至大腿上 1/3）。

3. 适当的穿刺针、导丝及导管。

4. 造影剂泛影葡胺或优维显。

二、适应证

1. 消化道大出血，特别是小肠出血。

2. 肝、胆、胰、脾和胃肠道血管性病变。如血管瘤、血管发育不良、动脉阻塞。

3. 肝、胆、胰和胃肠道的肿瘤以及其他占位病变、肝脓肿难以奏效者可导管注入抗菌素。

4. 门脉高压或阻塞。

5. 肝、脾外伤造成破裂、血肿，除造影诊断外尚可通过导管进行止血治疗。

6. 原发性肝癌诊断和栓塞化疗。

三、禁忌证

1. 对造影剂过敏者。

2. 败血症或其他全身性感染。

3. 出血、凝血功能障碍性疾病。

4. 可能发生血栓脱落的疾病，如风湿性心脏病等属相对禁忌证。

四、选择性肝动脉造影

用于诊断原发性肝脏恶性肿瘤。肝脏原发性肿瘤主要有两大类：①起自上皮细胞者：肝细胞癌、胆管细胞癌、肝母细胞瘤。②起自间叶组织者：肝肉瘤、血管肉瘤、恶性血管内皮瘤、平滑肌肉瘤、纤维肉瘤、横纹肌肉瘤等。

原发性肝癌血管造影表现：

1. 肿瘤血管与肿瘤染色　肿瘤血管的特点是成团的管径粗细不均，排列紊乱。肿瘤染色则见于毛细血管期，其密度比周围肝实质浓，显出肿瘤的大小与形态。较大的肝癌常在中心出现坏死灶——无血管区。

2. 肿瘤血管包绕征　肿瘤被动脉包绕，动脉壁粗细不均呈不规则弧形，常见于巨块型肝癌。

3. 动脉拉直、移位　常见于肿瘤较大，出现肝动脉增粗、拉直、移位，血管壁可见有虫蚀样改变。

4. 动静脉瘘、门脉瘤栓形成　动静脉瘘多为肝动脉与门脉的分流，即动脉期可见门脉分支甚至门脉主干显影。常见的动静脉瘘X线表现为肝周围部分有动静脉同时显影的“双轨征”。门脉瘤栓见门脉内

出现充盈缺损，大小不一。

5. 瘤内湖样改变 造影剂呈湖样聚积，开始出现于动脉期，消失缓慢，是肿瘤坏死区或血管变性所致。

以上特点可呈多种征象同时存在。巨块型，以肿瘤血管、血管包绕为主要表现；结节型以肿瘤染色为主要表现；弥漫型则以肿瘤血管湖样改变、动静脉瘘等为主要表现。

胆管细胞癌多为少血管型，肿瘤血管少见，常见有血管推移、血管包绕征等。

肝原发性恶性肿瘤应与肝错构瘤、海绵状血管瘤、肝转移癌相鉴别。肝错构瘤、海绵状血管瘤无肿瘤包绕现象，无动静脉瘘现象；海绵状血管瘤则具有典型的"早出晚归"征，不难鉴别。

肝脓肿与肝囊肿：肿物大于 2cm，血管造影动脉期可见血管包绕，病变区无血管影。脓肿周围在毛细血管期表现为肝内缺损和厚壁影。

五、选择性脾动脉造影

对疑有脾动脉本身病变，原因不明脾肿大、脾外伤、副脾及脾脏移位（膈疝）者，都应行选择性脾动脉造影。

脾脏外伤血管造影表现：主要病理形态学是血管破裂和梗塞，有时在静脉期以后脾髓内可产生多发性造影剂外溢，表示血液外渗。较少见的是外溢造影剂分布在包膜下或包膜外（表 35－4）。

表 35－4 脾脏破裂血管造影表现

病理变化	血管造影表现
血管破裂	造影剂外溢
外伤性动静脉瘘	静脉期早期充盈
脾内血肿	实质内圆形透亮区
包膜下血肿	脾边缘模糊，不规则
包膜周围血肿	脾动脉扭曲移位
血管梗塞（血栓形成，痉挛）	血管中断，部分充盈缺损，分离不清或外形模糊
广泛性撕裂	实质性透亮区，脏器呈断离状

六、选择性小肠、结肠动脉造影

对疑有小肠、结肠肿瘤，血管畸形，下消化道出血原因不明者，应行

肠系膜上动脉或肠系膜下动脉血管造影。

急性下消化道出血，应及时尽快地行血管造影检查，是发现出血部位的唯一可靠方法。

来自小肠各部分的大量出血时表现相似：动脉期即可出现造影剂外溢，向周围扩散，后期可显示粘膜像。由肿瘤、限局性肠炎、血管畸形或憩室引起，则血管造影可同时作出定性、定位诊断。

结肠出血时，造影剂可流向结肠最低部分。憩室内出血常在结肠的系膜侧出现动脉瘤样的造影剂聚积，造影剂可局限憩室内，亦可沿粘膜面弥散。

小肠良性肿瘤约占胃肠道良性肿瘤的 20%，以腺瘤为常见，通常呈乳头状或息肉样。可终生无症状。较小时，血管造影不具特点，亦不易发现，生长到一定程度时血管造影可显示肿瘤血管聚集影，息肉样腺瘤与腺癌表现类似。

平滑肌瘤一般血管丰富，可出现肿瘤血管，亦可见血管扩张或出现静脉湖，有完整的包膜。若包膜不明显或肿瘤较大时应考虑有恶变可能。

海绵状血管瘤亦可出现在小肠，其血管造影"早出晚归征"与其他部位的血管瘤相同。

小肠的恶性肿瘤仅占胃肠道恶性肿瘤的 3%，当怀疑小肠肿瘤而其他辅助检查未能确诊时，肠系膜上动脉造影可明确恶性肿瘤的部位、大小及其特殊类型。

（于永征）

经皮经肝穿刺造影及引流术

对胆管结石、肿瘤或炎性狭窄等造成的梗阻性黄疸，经内镜等其他手段未能确诊或不能有效进行引流时，常需行经皮经肝穿刺造影及引流术（PTC、PTCD）。对于胆道系统重症感染，特别是化脓性梗阻性胆管炎内镜引流不成功者，此时宜尽早改行经皮经肝穿刺引流，以达到诊断治疗双重目的。

一、PTC 的适应证

1. 梗阻性黄疸。

2. 经静脉胆道造影困难。

3. 重症胆道感染、化脓性胆管炎。

PTC 及 PTCD 属有创伤性检查治疗，因此应在上述各项经 ERCP 未能成功者才进行。

二、PTC 的禁忌证

1. 造影剂过敏者。

2. 出血倾向者。

三、PTC 术前准备

1. 测定出、凝血时间、凝血酶原时间，有延长者则给予维生素 K 及钙剂，待恢复正常范围后再进行。

2. 造影剂过敏试验。

3. 伴胆道感染者，选用对革兰氏阴性及厌氧菌有效的抗生素。

4. 术前向患者进行必要的说明，履行术前家属签字。

5. 术前半小时，肌注杜冷丁 50mg。

四、PTC 操作方法

1. 体位　空腹下采取仰卧位，右手枕于头下。

2. 穿刺部位及方向　穿刺水平线距透视平台 11cm，穿刺点多选第 7 或第 8 肋间，X 线透视下观察穿刺针避开右肋膈角，以免刺入胸腔造成气胸。穿刺点行常规消毒，局麻后，屏气下将穿刺针（选用 0.7mm 外径的 Chiba 针）刺入与透视台平行于第 11 胸椎上缘右侧旁开 2cm 处，如不成功，可退针至肝实质内重新调整方向，原则上在原穿刺方向上、下 0.5cm 范围内调整。见胆汁自然流出则可接连接管，注射 60%泛影葡胺造影，可获得清晰的胆道系统图像。

3. PTC 的成功率　有肝内胆管扩张者，PTC 成功率为 100%；无肝内胆管扩张者，PTC 成功率 65.9%～83.0%。

六、PTC 的并发症及其防治

1. 胆汁漏出　漏出的部位多在肝表面进针部位，预防方法：①选择 Chiba 细针穿刺；②避免同一方向反复穿刺；③注入造影剂前，尽量多地引流胆汁；④梗阻性黄疸者，PTC 术后务必行引流术。

2. 出血　腹腔内出血多由于穿刺时未能很好配合屏气，呼吸动作

造成肝脏移动，针尖将肝表面划伤，或穿刺时刺入肝内大血管，血沿窦道流出。胆道出血则因穿刺形成胆管血管瘘，引流出血性胆汁。因此，PTC 术后务必严密观察血压、脉搏等出血征象。

3. 菌血症　是由于胆汁内的细菌流入血管内所致：①穿刺造成胆管与血管贯通；②造影时胆道内压升高。一旦发生感染，常出现发热、寒战，严重者可出现败血症，甚至感染中毒性休克。

4. 气胸　术中及术后如出现右肩放射性疼痛或憋气，应及时胸透或摄胸片确诊，并采取相应的治疗措施。为防止气胸的并发症，PTC 穿刺针避开右肋膈角，进针时憋气，在 X 线直视下把握准确的进针方向。

七、经皮经肝穿刺引流术(PTCD)

1. 适应证　高度梗阻性黄疸；重症胆管炎；外科不能切除的胆道癌。

2. 禁忌证　与 PTC 相同。

3. PTCD 方法　有两种，即右侧胸壁法和前胸壁法。右侧胸壁法是在 PTC 的基础上应用导丝引导插入引流管，引流部位多在右侧肝内胆管或汇合部再达梗阻上端胆管，而前胸壁法则多插至左侧肝内胆管再送至梗阻上端行引流，两种方法均有采用，各有利弊。

4. PTCD 术后护理

(1)通常每日胆汁引流量为 500～1000ml，为黄褐色、墨绿色，亦有无色。其颜色多与梗阻时间、细菌感染有关。每日除记录引流量外，尚需冲洗引流管 1～2 次。

(2)体外引流由于大量胆盐及体液的丢失，会引起电解质平衡失调，应注意体液、电解质的补充。

(3)术后引流管不畅或清洗胆道时疼痛，应考虑引流管位置不当或滑脱。需在透视监测下调整引流管的位置。如引流管滑脱，需重新插入。如重新插入困难或已发生了胆汁性腹膜炎者，则立即行外科手术处理。

引流管位置正常但胆汁引流不甚通畅，可能是引流管内被堵塞，或由于肝细胞功能障碍或肝内胆汁淤滞造成。

(4)如引流量过多，每日达 2000～5000ml，多发生在乳头癌、总胆管囊肿、乳头部结石嵌顿，原因多是胰液混入造成。

5. PTCD 的并发症　最常见为胆道出血、胆汁外漏、败血症和胆道

减压造成休克，并发症发生率为5.5%，死亡率为零。

胆道减压造成休克是由于大量胆汁排出体液丧失。为此应尽早足量地输液，纠正酸中毒及电解质紊乱。

为减少PTCD造成胆盐的丢失，尽量使引流管能越过梗阻部位，其先端送至十二指肠，即使PTCD内瘘化，亦可把PTCD与ERBD联合应用，借助PTCD达到ERBD之目的。

（于永征）

经皮经颈静脉门—体静脉分流术

经皮经颈静脉门—体静脉分流术(TIPS)即通过经皮穿刺右侧颈静脉的方法。在肝实质内建立肝静脉和门静脉主要分支之间的分流通道，并放置特殊的金属支撑架以保持其通道的永久通畅，降低门静脉压力，控制和预防门脉高压所致的上消化道出血。这种非外科的门体静脉分流术，于90年代应用于临床，与外科分流术相比，有创伤小、死亡率低、安全、操作时间短等优点，是保守治疗所不能控制的静脉曲张破裂出血的又一新的治疗方法，受到了国内外医学界的普遍重视。但TIPS要求良好的设备和娴熟的技术，且费用昂贵，推广普及有困难。

一、适应证

1. 门脉高压性食管静脉曲张出血，多次内镜下硬化剂治疗无效者。

2. 晚期肝硬化等待肝移植期间发生上消化道大出血者。

3. 肝硬化高度腹水。

4. Budd—Chiari综合征。

二、术前准备

术前全面进行肝功能、生化及心肾功能检查，纠正低蛋白血症，调整凝血功能及利尿、抗感染。

三、基本操作及技术

1. 首先用一长的、可弯曲的穿刺针从右颈内静脉穿刺进入肝静脉。

2. 穿刺针通过肝实质进入门静脉主要分支。

3. 从产生的肝静脉和门静脉通道插入导管并进行扩张。

4. 最后，在通道内放置可膨胀的金属支撑架建立永久性分流。

门静脉系统解剖的准确定位是穿刺成功的关键。应在B超探查确定肝内穿刺方向及深度，术中在B超配合X线透视指导下，穿刺针可以准确地穿刺门静脉分支，穿刺成功后，将一根长导丝导入至脾静脉或肠系膜静脉，然后选用直径为8mm的薄壁气囊导管对肝实质通道进行充分扩张。目前有各种不同类型的支撑架(Stent)可供选择，如Palmaz－Stent、Wall—Stent等。应用Palmaz－Stent扩张直径在8～12mm之间，首先选择扩张直径为8mm，然后根据门静脉压力梯度逐渐增加至门脉压差小于1.60kPa。如果扩张直径已增加至12mm而门静脉压差仍大于1.60kPa，则可在与第一个支撑架平行的位置另外再放置一个支撑架。一般认为门静脉压力梯度≥1.60kPa是食管曲张静脉可能出血的阈值，但门静脉压力差降得过低又会引起肝性脑病，因此，选择门脉压差降至1.33～1.60kPa之间比较适宜。

四、术后护理

1. 术后应在ICU病房监护24h，密切观察有无出血、腹水、肝性脑病、感染、肾功能及水电解质紊乱。

2. 常规预防性应用抗生素3～5天。

3. 对于部分肝功能较好、无凝血功能障碍者，给予短期小剂量肝素治疗。

4. 术后每3个月应用彩色多普勒超声复查分流情况。

五、并发症

其发生率为10%～20%，主要是分流后肝性脑病，支架狭窄造成阻塞。出现严重并发症和腹腔内出血，胆道出血、肺动脉栓塞、败血症均少见，多与技术不熟练有关。年龄超过65岁者肝性脑病发生率较高，但术后血氨的变化无显著性差异。肝实质从支撑架的金属丝之间向腔内突出，单层内皮细胞覆盖在近75%的支撑架表面，假性内膜高度增生，表明分流的阻塞是由肝实质及内膜的过度生长所致，但TIPS术后的分流阻塞可通过血管造影下反复气囊扩张、局部溶栓或再放置一个支撑架而得到再通。

（于永征）

第四篇　泌尿系统疾病

第三十六章　肾小球疾病

肾小球疾病(Glomerular disease)包括多种双侧肾脏受累、病变主要侵犯肾小球的疾病，分为原发性和继发性两大类。临床上以前者多见，因其发病原因不明，又称为特发性；后者继发于全身系统性疾病，如糖尿病、系统性红斑狼疮及过敏性紫癜等引起的肾小球损害。肾小球疾病在我国为多发病，患病率 0.2%～4%，占慢性肾功能衰竭病因的 3/4 以上。

本组疾病由于受累部位相同，故临床表现相似，临床上常有蛋白尿、血尿和管型尿；病变严重者可伴高血压和肾功能减退；病程中可由于低白蛋白血症、肾小球滤过率降低等因素出现水肿和少尿。临床上根据这些表现将原发性肾小球疾病分为五个临床类型，即急性肾小球肾炎、急进性肾小球肾炎、慢性肾小球肾炎、肾病综合征和隐匿性肾小球肾炎。

肾小球肾炎简称肾炎。

急性肾小球肾炎
Acute glomerulonephritis

【概念】

急性肾小球肾炎广义上是指急性起病，临床上以血尿、蛋白尿、少尿、水肿和高血尿为主要表现的一组疾病。

【病因与发病机制】

本组疾病大部分由链球菌感染引起，其他微生物抗原如葡萄球菌、肺炎双球菌、伤寒杆菌以及病毒、疟原虫感染后亦可致病。链球菌中甲族β溶血性链球菌是"致肾炎菌株"，菌体细胞壁M蛋白或其他蛋白成分是主要致病物质。

本病是致病物质诱导免疫复合物介导的肾小球炎症，主要根据为：①感染后潜伏期1～3周，符合抗原首次免疫后诱导形成免疫复合物所需的时间；②患者血中抗链球菌溶血素"O"的滴定度常升高，表明近期曾感染过链球菌；③患病早期血清补体水平下降；④患者肾小球内有免疫球蛋白和补体沉积。

【病理】

肾脏体积增大。病变局限于肾小球，表现为内皮及系膜细胞轻、中度增生，并伴有中性粒细胞和单核细胞浸润。增生和浸润的细胞可致毛细血管袢塌陷及球囊腔狭窄。严重病例可见肾小球毛细血管袢节段坏死、断裂或微血栓形成。基底膜最典型的病理特征是上皮侧有大量驼峰状电子致密物沉积。

【诊断】

一、临床表现

1. 发病情况　任何年龄均可发病，但以儿童多见，青年次之。男女发病比例约2∶1。

2. 症状　起病较急，症状出现于前驱感染后1～3周，临床上表现为急性肾炎综合征。

(1)血尿：约半数病人有肉眼血尿，呈洗肉水样，或因尿液酸性呈棕褐色酱油样，持续数日至1～2周转为镜下血尿。血尿同时伴尿中泡沫增多。

(2)少尿：部分病人因肾小球滤过率下降而肾小管对水钠重吸收功能正常，出现球管失衡，使病初尿量减少。1～2周内尿量逐渐增加至正常。

(3)高血压：约2/3的患者起病时血压轻至中度增高，数日至2周内可随尿量增加而自行恢复正常。持续性高血压超过3～4周，通常意味着病情严重。

(4)水肿：80%以上的患者可有程度不等的水肿。轻者仅在清晨起

床时有眼睑浮肿、下肢水肿常见；重者全身水肿，可出现胸、腹水。大部分病人在2周内自行利尿消肿。

二、实验室检查

1. 尿液检查 全部病例均呈现镜下血尿及蛋白尿、伴红细胞管型、颗粒管型及白细胞增多。尿蛋白的排泄量多为1～2g/d，仅1/5以下的患者尿蛋白超过3.5g/d，临床可表现为肾病综合征。

2. 肾功能改变 血尿素氮和肌酐水平可增高，肌酐清除率呈不同程度减低，与肾组织损害程度及临床表现相一致。多数病例于利尿数天后恢复正常。

3. 其他 部分病例抗链球菌溶血素O滴定度在感染后10～14天升高，3～5周达高峰，然后在1～6个月内缓慢下降。发病4～8周血清总补体和C_3下降，循环免疫复合物可阳性。病初常有稀释性贫血。有大量蛋白尿者血浆白蛋白下降，血脂升高。

三、鉴别诊断

1. 与其他原发性肾炎鉴别 鉴别要点在于急性肾炎前驱感染距发病时间1～3周，发病后4～8周内血清C_3下降，病情有自限倾向，肾活检病理诊断为毛细血管内增生性肾炎。其他原发性肾炎虽可有前驱感染，但距诱发蛋白尿或血尿的时间均少于1周。部分膜增生性肾炎可表现为急性肾炎综合征伴低补体血症，但常有持续性血压增高及肾功能损害，且无自愈倾向。急进性肾炎发病过程与本病相似，但急骤进展、短时间内出现急性肾衰。

2. 与继发性肾损害鉴别 狼疮性肾炎和紫癜性肾炎临床都可表现为急性肾炎综合征，但二者多伴其他系统受累的表现。

【治疗】

治疗的目的在于消除症状，保护和支持机体的抗病能力，防止病情迁延或转为慢性。

一、一般治疗

急性期应卧床休息，在水肿和高血压缓解后可逐渐增加活动。水肿和高血压患者应控制钠盐(每日1～3g)和水的摄入量。出现氮质血症者需限制蛋白质的摄入，给予高质量动物蛋白质0.5g/kg·d。

二、对症处理

1. 消除感染灶　对尚存在的前驱感染如咽炎、扁桃体炎或脓疱疮等应积极抗感染治疗。一般抗感染 10～14 天，多采用青霉素或大环内酯类抗生素。

2. 利尿　控制水盐摄入量后水肿仍明显或少尿者可口服双氢克尿塞 25mg，每日 2～3 次，同时补充钾盐。无尿或心衰者可用大剂量速尿。

3. 降压　有高血压者首先用利尿剂降压(双氢克尿塞 25mg，每日 2～3 次)。血压控制不满意加用硝苯吡啶 10mg，每日 3 次，或复方降压片 1 片，每日 3 次。

4. 透析治疗　重症病例出现少尿性急性肾功能衰竭或严重水钠潴留造成急性左心衰者，应及时应用透析治疗。

【预后】

本病预后一般良好。儿童最终痊愈者达 85%～90%，成人为 70%～85%，其余将迁延发展至慢性肾炎。

急进性肾小球肾炎
Rapidly progressive glomerulonephritis

【概念】

急进性肾小球肾炎是一组病情发展急骤，由蛋白尿、血尿迅速进展为急性肾功能衰竭，预后恶劣的肾小球疾病。病理特征为肾小球囊内有大量新月体形成。本病可以为特发性，也可以继发于全身系统性疾病，如系统性红斑狼疮和紫癜等。以下着重介绍特发性急进性肾炎。

【发病机制】

根据免疫发病机理，本病可分为三种类型。Ⅰ型表现为抗肾小球基底膜抗体沿肾小球基底膜呈线状沉积，与抗原结合引起基膜损伤，又称抗肾抗体型。Ⅱ型为免疫复合物在肾小球系膜区或血管袢沉积而致病，又称免疫复合物型。Ⅲ型缺乏肾小球内免疫球蛋白和补体沉积的证据，发病机理可能与细胞免疫介导的损伤有关，有学者称此型为无肾外表现的“小血管炎”。

【病理】

多数(>50%)肾小球囊腔内有新月体形成,为本病主要特征。早期新月体以细胞成分为主,后期胶原组织及成纤维细胞浸润渐形成纤维新月体。这些新月体的体积不断增大,充满球囊腔,使肾小球毛细血管丛萎陷。肾小球血管袢可有节段性纤维素样坏死。间质弥漫性水肿,炎细胞浸润。后期可见灶状肾小管萎缩和间质纤维化。

免疫病理检查示Ⅰ型者呈线状 IgG、C_3 沉积;Ⅱ型呈 IgG 及 C_3 为主的颗粒状沉积;Ⅲ型多为阴性,或仅有少量 C_3 沉积。

【诊断】

一、临床表现

1. 发病情况 在因肾小球疾病作肾穿刺活检标本中,本病发生率占 0.9%～6.5%。急进性肾炎可发生于任何年龄,特发性者以青壮年多见,平均发病年龄为 30～40 岁。男女比例为 3.2∶1。我国Ⅰ型新月体型肾炎发生率较Ⅰ型、Ⅲ型高,可能与感染有关。

2. 症状 半数以上的患者有上呼吸道感染的前驱表现。起病时呈急性肾炎综合征。水肿由颜面部波及全身,重者出现胸腹水。血压中度升高。进行性少尿、贫血伴腰酸痛、乏力和食欲不振。短期内(多为数周)病情急骤恶化,进展至急性肾功能衰竭状态。

二、实验室检查

1. 尿常规 有中度以上的蛋白尿,镜检可见较多量红细胞和红细胞管型。

2. 肾功能改变 所有病例均有血尿素氮和肌酐升高。纤维蛋白原降解产物随病情恶化不断增高。常伴有近端肾单位重吸收功能障碍(低分子蛋白尿、糖尿和氨基酸尿)和远端肾单位浓缩功能受损(低渗尿)。

3. 免疫学检查 Ⅰ型血中可测得抗肾小球基底膜抗体,Ⅱ型循环免疫复合物阳性伴冷球蛋白血症,Ⅲ型血清抗中性粒细胞胞浆抗体(ANCA)阳性率可达 80%以上。

4. B 超检查 双肾体积增大。

5. 其他 多有中度以上的贫血。大量蛋白尿者血浆白蛋白下降,血脂升高。

三、鉴别诊断

本病准确的诊断依据或与其他肾脏疾病的鉴别关键是肾组织病理检查为新月体型肾炎。鉴别诊断的内容包括：

1. 非肾小球疾病引起的急性少尿型急性肾衰　急性肾小管坏死和急性过敏性间质性肾炎均可表现为急性非少尿型急性肾衰，但这些疾病多有明确的肾缺血，肾毒性药物、毒物使用史，或有全身过敏表现，病变以肾小管功能损害为主，而无急性肾炎综合征。

2. 其他原发性肾炎病变进展引起的肾功能衰竭　膜增生性肾炎、局灶节段性肾小球硬化等肾小球疾病，可因病情恶化发生肾功能衰竭。此类病变的特点是：肾功能衰竭前多有较长时间的肾炎病史；可能存在引起肾功能突然恶化的诱因（如感染、脱水或高血压等）；B超检查示双肾体积偏小。

【治疗】

治疗应尽早开始，即在血肌酐达 530μmol/L 之前、新月体呈细胞型为主时进行。此时通过积极充分的治疗可望获得最佳疗效。

一、免疫抑制剂疗法

1. 肾上腺皮质激素冲击疗法　甲基强的松龙 0.5～1.0g/d（溶于5%葡萄糖 200ml 中）于数小时内滴完（不得少于 15min），每日 1 次或隔日 1 次，3 次为 1 疗程。间隔 3～5 天后可重复 2～3 个疗程。

2. 肾上腺皮质激素口服疗法　冲击疗法后续以口服强的松 1mg/kg·d。2～3 个月后酌情减量。

3. 环磷酰胺　口服环磷酰胺 100～150mg/d 或 200mg 溶于生理盐水 20ml 隔日静脉注射 1 次，累积量 6～8g。

由于使用大剂量肾上腺糖皮质激素，可使原有水钠潴留加剧、血压升高，引起急性肺水肿。此时应有透析作保障方能安全渡过治疗阶段。

二、血浆置换疗法

血浆置换疗法是应用仪器分离血细胞及血浆的方法，用新鲜血浆置换病人含有大量抗体的血浆。每次置换 2～4L。开始每日或隔日应用，以后延至每周 2～3 次，累积约 10 次。

此疗法需要特殊的仪器设备，且费用昂贵，故其应用受到一定的限制。

三、抗凝疗法

1. 肝素 多采用肝素钙 50mg，每 12h 皮下注射 1 次；或肝素钠 100mg 溶于 500ml 液体中静脉缓滴，维持 6～8h。连续用药 2～4 周。

2. 华法令 多在肝素治疗后续用。常用剂量为每日口服 3～5mg 或隔日 3～5mg，以凝血酶原活性减少至正常的 60%为度。

3. 潘生丁 每日 300～600mg，分 3 次服用。初始剂量宜小，逐步增加剂量，使患者逐渐适应潘生丁引起的脑血管扩张作用。

应用抗凝药期间需注意出血征象。

四、透析治疗与肾移植

有急性肾功能衰竭者，应及时行透析治疗，同时给予以上治疗措施。如病变已属晚期，则需长期维持透析。

肾移植应在病程半年至 1 年后进行。

【预后】

早期正确诊断和充分的强化治疗是影响预后的重要因素之一。凡出现少尿、血肌酐超过 530μmol/L 以及新月体呈纤维化改变者，治疗效果不佳，预后较差。如经早期及时、积极的治疗，部分患者可脱离透析，肾功能基本恢复正常，并维持数年。

慢性肾小球肾炎
Chronic glomerulonephritis

【概念】

慢性肾小球肾炎是由多种不同病理类型的原发性肾小球疾病引起的具有进行性加重倾向的慢性肾脏病变，以蛋白尿、血尿、水肿、高血压及肾功能逐渐减退为主要临床表现。绝大部分病例最终将发展为慢性肾功能衰竭。

【病因与发病机制】

绝大多数慢性肾炎系各种原发性肾小球疾病直接迁延发展而成，如 IgA 肾病、系膜增生性肾炎、膜增生性肾炎、膜性肾病或局灶节段性肾小球硬化等。10%～15%的急性肾炎迁延不愈，病史超过 1 年以上而

进入慢性肾炎阶段。

慢性肾炎肾组织进行性毁损与下列因素有关：①原有疾病免疫损伤持续存在；②健存肾单位代偿性发生肾小球高灌注、高血压及高滤过，导致肾小球硬化；③肾性高血压造成肾小动脉硬化。

【病理】

慢性肾炎的病理类型早期主要表现为系膜增生性肾炎、局灶节段性肾小球硬化、膜增生性肾炎、膜性肾病等。晚期肾脏体积缩小，皮质变薄。上述病理类型特征消失或部分消失，从而表现为肾小球硬化、肾小管萎缩、间质纤维化和小血管硬化。

【诊断】

一、临床表现

慢性肾炎主要表现为程度不等的蛋白尿、血尿、水肿、高血压及肾功能损害。

1. 蛋白尿　每日排泄量 1～3g。

2. 血尿　多为镜下血尿，病情急性发作时可有肉眼血尿。

3. 水肿　仅表现颜面部和下肢水肿，一般无体腔积液。

4. 高血压　伴有高血压者一般预后不良，病理改变较重。肾功能不全时易出现高血压。

5. 肾功能损害　有无肾功能损害或进展快慢与病理类型有关。

二、诊断与鉴别诊断

具有肾炎综合征表现者，除外急性肾炎及继发性肾炎（如狼疮性肾炎、紫癜性肾炎等）、遗传性肾炎及慢性肾盂肾炎后即可确立诊断。慢性肾炎病史多超过 1 年，但也有部分病例既往病情隐匿，常因感染或劳累诱发水肿、蛋白尿或血尿等表现，此时感染与肾脏病表现的间隔时间不超过 1 周，这是与急性肾炎的重要鉴别点之一。

肾活检病理检查是鉴别诊断的重要依据。

【治疗】

1. 饮食　肾功能不全者应予低蛋白饮食（0.5～0.8g/kg·d）；水肿及高血压者应限制钠盐的摄入。

2. 控制血压 开搏通 12.5～25mg，每日 3 次；硝苯吡啶 10～20mg，每日 3 次；倍他乐克 50mg，每日 2 次，或压宁定 30～60mg，每日 2 次。上述药物可单独服用或联合用药。高血压原因以水钠潴留为主时，可加利尿剂。

3. 中药 保肾康 2～4 片，每日 3 次；新清宁（大黄制剂）3～5 片，每日 3 次；血肌酐未超过 265μmol/L、临床上以蛋白尿为主要表现时，可服雷公藤多甙 20mg，每日 3 次。

4. 一般治疗 注意休息，预防感染，维持水、电解质与酸碱平衡。

【预后】

慢性肾炎的预后与病理类型有关。系膜增生性肾炎预后较好，而局灶节段性肾小球硬化及膜增生性肾炎预后较差，多数患者在 5～10 年内肾功能发展至尿毒症阶段。

肾病综合征
Nephrotic syndrome

【概念】

肾病综合征是因肾小球滤过膜对血浆蛋白质的通透性长期明显增高而导致的一组临床综合征。肾病综合征的典型表现为：①大量蛋白尿（＞3.5g/d）；②低白蛋白血症（血浆白蛋白＜30g/L）；③高脂血症；④水肿。诊断的必需标准为①、②两项。

【病因】

肾病综合征由多种肾小球疾病引起，可分为原发性和继发性两类，详见表 36－1。

【病理】

引起原发性肾病综合征的常见肾小球疾病的病理改变见表 36－2。

表 36—1　肾病综合征的常见原因

原发性疾病	微小病变肾病、系膜增生性肾炎、毛细血管内增生性肾炎、膜增生性肾炎、膜性肾病、局灶节段性肾小球硬化、新月体性肾炎、IgA 肾病
继发性疾病	
结缔组织病	系统性红斑狼疮、过敏性紫癜、结节性多动脉炎、类风湿性关节炎
代谢性疾病	糖尿病、淀粉样变性
肿瘤	多发性骨髓瘤、白血病、淋巴瘤
家族遗传性疾病	Alport 综合征、Fabry 病
感染	细菌：分流性肾炎、感染性心内膜炎、麻风病、梅毒 病毒：乙型肝炎、丙型肝炎、水痘、传染性单核细胞增多症 原虫：疟疾 蠕虫：血吸虫病、丝虫病
肾毒性药物	金制剂、青霉胺、非类固醇抗炎药

表 36—2　引起原发性肾病综合征的常见肾小球疾病的病理改变

病理分型	病理改变特征
微小病变肾病	光镜下肾小球形态基本正常或轻度系膜增生；免疫荧光示无异常；电镜下示上皮细胞足突融合
系膜增生性肾炎	系膜细胞、基质弥漫性增生，程度轻重不一
膜性肾病	基底膜广泛增厚，上皮细胞侧“钉突”形成
膜增生性肾炎	肾小球有分叶倾向，系膜细胞和基质严重增生，并沿内皮下插入基底膜形成双轨征
局灶性节段性肾小球硬化	肾小球局灶性节段性玻璃样变性，肾小管萎缩，间质纤维化

【诊断】

一、临床表现

1. 症状 起病多有感染(扁桃体炎、咽炎或一般上呼吸道感染)或劳累等诱因,亦可隐袭起病。呈程度轻重不一的水肿,轻者为下肢可凹性水肿、重者波及全身、甚至出现胸腹水,常伴少尿。可有程度不同、一过性或持续的高血压及肾功能损害。

2. 并发症

(1)感染:由于血浆蛋白质由尿大量丢失,造成营养不良、免疫球蛋白水平低下,加之服用大剂量免疫抑制剂,使机体抵抗力降低,极易合并感染。

(2)血栓及栓塞:肾病综合征常伴随高凝状态,血栓形成是重要并发症之一,发生率 10%～50%,多为肾静脉血栓。一旦深静脉血栓脱落,可发生致死性肺栓塞。

(3)肾功能损害:除原发病的肾功能减退外,低白蛋白血症所致严重循环血量不足可使肾血流量下降,引起一过性肾前性氮质血症。此外,部分肾病综合征者(肾活检病理类型多为微小病变肾病或轻系膜增生性肾炎等)可因肾小管上皮细胞缺血及管腔内大量蛋白管型形成,或由于严重间质水肿,造成肾小管外压迫,导致小管管腔阻塞和急性肾小管坏死,同时可出现肾小管功能障碍。

二、实验室检查

1. 尿检 每日尿蛋白排泄量 3.5g 至数十克。呈选择性或非选择性蛋白尿,前者以白蛋白为主,后者尿中可检出 C_3 及 α_2－巨球蛋白,提示肾小球病变较重。尿沉渣常见颗粒管型及数量不等的红细胞。

2. 血生化 血浆白蛋白含量低于 30g/L,同时球蛋白水平也明显下降。血浆胆固醇明显增高伴甘油三酯及低密度脂蛋白浓度升高,肾功能损害者可有肌酐、尿素氮升高。

三、诊断要点

1. 根据尿蛋白定量及血浆白蛋白水平,参考水肿及高脂血症,明确是否为肾病综合征。

2. 排除继发性病因是诊断原发性肾病综合征的前提。

3. 行肾活检病理检查,进一步明确原发性肾小球疾病的病理分

型。

【治疗】

一、一般治疗

注意休息。水肿、高血压者给予低盐饮食(2～3g/d)。肾功能正常者应摄入优质高蛋白饮食(1.5g/kg·d)。

二、利尿

利尿方法：①对激素敏感者，用药早期(1～2周内)可出现利尿效果。②利尿剂：可应用双氢克尿塞、氨体舒通、速尿或低分子右旋糖酐(不含钠)。后者给予500ml，隔日1次静脉滴注。③提高血浆胶体渗透压：血浆、血浆白蛋白或血浆代用品静脉滴注，可出现明显的利尿效果，如并用速尿(静脉注射)，能加强利尿作用。

三、肾上腺皮质激素和细胞毒药物的治疗

1. 肾上腺皮质激素　常用药物为强的松1mg/kg·d，早上一次顿服，连续用药6～8周，然后逐渐减量。如症状无反复，每2～3周减量1次，每次减原用药量的10%～20%，最后以最小有效剂量(每日5～15mg)作为维持量，持续半年或更长时间(此间可将2日量隔日1次顿服，以减轻副作用)。

2. 细胞毒药物　用于激素治疗无效或依赖的患者。

(1)环磷酰胺：为目前应用较广的一种免疫抑制剂，常在激素治疗2～6周效果不明显时加用。剂量为100mg，每日分次口服；或200mg溶于生理盐水20ml中，隔日静脉注射1次。累积量6～8g。

(2)盐酸氮芥：适应证同环磷酰胺。剂量从每日1～2mg开始，每次增加1mg，直至每次3～5mg，以后维持在每次3～5mg，每周2次，总量达1.5～2mg/kg。药品以生理盐水20ml稀释，静脉注射。此药对局部组织有强烈刺激，故注射时应避免漏出血管。

上述两药均有骨髓抑制及中毒性肝损害作用。

四、对症治疗

有高凝倾向者，可口服潘生丁100mg，每日3次；或皮下注射肝素，每日100mg，分次注射(肝素钠每6～8h1次，肝素钙每12h1次)，连续2周。积极控制感染。

五、中药

雷公藤生药煎服，每日 15～20g；或雷公藤多甙每日 60mg，分次口服。与激素合用能加强降尿蛋白作用。服用黄芪、当归煎剂可促进肝脏合成蛋白质，缓解低白蛋白血症，减轻水肿。黄芪与当归用量比例为 5∶1，常用剂量为黄芪 60g、当归 12g。

隐匿性肾小球肾炎
Latent glomerulonephritis

【概念】

本组疾病起病隐匿，临床表现轻微，呈无症状性少量蛋白尿和单纯性血尿。绝大多数患者预后良好。

【诊断】

根据临床表现，可分为无症状性蛋白尿和单纯性血尿两种类型。

一、无症状性蛋白尿

临床特征为持续性少量（<1～2g/d）蛋白尿（主要为白蛋白），无高血压及肾功能损害，无明显水肿，有时可伴轻度腰酸不适。病理类型与肾病综合征基本相同（见表 36－1），但以系膜增生性肾炎居多。

确立本病诊断需首先排除体位性蛋白尿、溢出性蛋白尿及肾小管性蛋白尿。对于无症性性少量蛋白尿患者，还应注意与一些继发性肾小球疾病早期表现相鉴别，如糖尿病肾病、狼疮性肾炎Ⅰ型等。

二、单纯性血尿

本病以血尿为突出症状，表现为反复发作性肉眼血尿和/或持续性镜下血尿，呈变形型红细胞尿。血尿发作与上呼吸道感染或肠道感染有关。部分病例可伴轻、中度蛋白尿。血压及肾功能正常。

引起单纯性血尿的原发性肾小球疾病主要为系膜性 IgA 肾病，其次为单纯系膜增生性肾炎。

本病应与薄基底膜肾病、Alport 综合征及紫癜性肾炎等进行鉴别；还需注意排除尿路炎症、结石及肿瘤等因素引起的血尿。

【治疗】

无特殊治疗，可口服中成药制剂。

1. 保肾康　2～4 片，每日 3 次，可改善蛋白尿及血尿。

2. 茜草双酯片　4 片，每日 2 次，能明显减少尿红细胞。

（陈海平）

第三十七章　肾小管－间质疾病

肾小管－间质疾病(Tubule－interstitial disease)是由多种原因引起的、以肾小管－间质损害为主要表现的临床综合征，临床上发病率较高。以下主要介绍引起肾小管－间质疾病的某些情况和由各种原因导致的综合征。

间质性肾炎
Interstitial nephritis

肾间质是分布于肾小球及肾小管之间的纤维结缔组织，其中含有少量细胞、血管、淋巴管及神经纤维等成分。肾间质炎症常与肾小管损害同时发生，受累的肾小管多有结构改变和功能障碍。本病的病因不同，但临床表现相似，故归于一类讨论。

【病因】

1. 感染　细菌、病毒、真菌、立克次体和寄生虫的直接感染或其代谢产物的直接损害。此病理过程可有免疫因素参与。

2. 药物及毒物的损害　药物(氨基糖甙类抗生素、头孢霉素类抗生素、两性霉素 B、非甾体抗炎药、抗肿瘤药物及造影剂等)及其他毒物(铅、汞、海洛因及农药等)可通过直接毒性作用或免疫性损伤作用致病。

3. 免疫性损害　因感染、药物过敏或自身免疫性疾病通过以下机制引起间质性肾炎：①产生抗肾小管基底膜抗体；②免疫复合物沉积；③T 淋巴细胞介导的细胞免疫反应。

4. 血液供应障碍　肾小动脉硬化、肾动脉狭窄等疾病造成肾实质供血不足，引起缺血性肾间质损害。

5. 遗传和代谢异常因素　①高尿酸血症、高草酸血症、高钙血症

时尿中尿酸、草酸及钙浓度增高，易析出结晶阻塞肾小管或在间质沉积；②多发性骨髓瘤、淀粉样变性等疾病可造成肾间质内异常蛋白质沉积；③某些遗传性疾病如肾髓质囊性病等以侵犯肾间质为主。

6. 物理因素　放射性肾炎主要为肾小管－间质受累。

7. 尿路梗阻　尿路结石或肿瘤可引起尿路梗阻以及膀胱尿潴留、尿路尿液返流（膀胱输尿管返流、肾内返流）等因素均可使肾盂、肾小管压力增高，并继发尿路感染，引起间质损伤。

8. 肿瘤细胞直接浸润　白血病、淋巴瘤细胞及癌细胞转移在肾间质中浸润。

9. 原因不明的间质性疾病　如巴尔干肾炎、巨细胞间质性肾炎等。

上述病因中，通常感染、药物过敏及药（毒）物直接损害引起急性间质性肾炎，其余原因多造成慢性间质病变。

【病理】

一、急性间质性肾炎

肾脏体积增大。肾小管上皮细胞有不同程度的变性、坏死和脱落。间质可见广泛炎症细胞浸润以及相应部位的水肿。浸润的炎症细胞主要为 T 淋巴细胞、单核细胞，偶可见浆细胞。药物过敏者，间质可有嗜酸性白细胞浸润。

二、慢性间质性肾炎

晚期肾体积逐渐缩小，质地较硬，表面凹凸不平。光镜下可见肾小管上皮细胞退行性变，呈灶状萎缩。间质有单核、淋巴细胞浸润及纤维化病灶。肾小球多无明显病变，后期可见球囊壁增厚，球周纤维化。

【诊断】

一、临床表现

1. 急性间质性肾炎

（1）全身表现：可有畏寒、发热、全身不适及血中白细胞增高等征象。药物过敏引起者可在用药过程中体温突然升高，出现皮疹、关节疼痛及浅表淋巴结肿大，血中嗜酸性细胞增多，IgE 含量亦可增加。由急性肾盂肾炎所致者伴明显的尿路刺激征。

（2）肾损害表现：肾区可有自觉疼痛和叩压痛。尿常规检查常出现

血尿、白细胞尿和管型尿。尿中可检出以小分子蛋白质为主的蛋白尿，每日排出量一般不超过2.0g。但非甾体抗炎药引起者可伴有大量蛋白尿甚至肾病综合征。较严重病例会发生程度不一的急性肾小球滤过功能减退，血肌酐、尿素氮升高，甚至少尿或无尿。

2. 慢性间质性肾炎　在出现肾功能不全前临床表现隐匿，常以原发病的表现为主，如梗阻性肾病时的肾绞痛。尿液检查示有小分子蛋白尿，沉渣中可检出白细胞、红细胞及管型。病变侵犯近端肾小管者可有糖尿、氨基酸尿及碳酸氢盐尿等；远端肾小管受累者有尿液酸化缺陷、钾钠平衡失调及尿浓缩功能障碍，出现Ⅰ型肾小管酸中毒、血钾钠降低及低渗尿，可有夜尿、多尿。随着病变进展，患者可有贫血、高血压等症状。部分病例可进入尿毒症阶段。

慢性间质性肾炎诊断较困难。寻找诊断线索时应注意有无尿路梗阻及长期接受具有肾毒性药物的治疗史，临床上是否以肾小管功能障碍为主等。根据病史，结合肾B超及肾盂造影等检查可作出诊断。慢性间质性肾炎应与慢性肾小球肾炎进行鉴别，必要时做肾活检病理检查。

【治疗】

1. 急性间质性肾炎　去除或治疗原发疾病，停用肾毒性药物。对药物过敏和免疫反应引起的间质性肾炎需用肾上腺皮质激素，强的松30～40mg，每日晨顿服1次。急性肾功能衰竭者可行透析治疗。

2. 慢性间质性肾炎　早期去除病因或治疗原发病，病变一般可停止发展，部分病例可望康复。水、电解质及酸碱平衡紊乱，高血压、贫血或水肿等，应予对症处理。终末期肾功能衰竭可行透析治疗。

【预后】

急性间质性肾炎大多预后良好，一般能够恢复。少数病例可遗留肾损害。

返流性肾病
Reflux nephropathy

【概念】

返流性肾病是由于膀胱输尿管返流和肾内返流引起的肾实质损害及肾功能减退。

【病因与发病机制】

膀胱输尿管返流多由于膀胱粘膜下输尿管段的先天性异常所致。少数病例亦可继发于尿路梗阻、神经性膀胱或膀胱结核等疾病。

肾内返流是肾疤痕形成的主要原因。已有研究证明，肾内返流的部位与肾皮质萎缩及肾盂变形部分相吻合，因而返流性肾病的临床意义主要取决于有无肾内返流。

持续高压菌尿或无菌尿的肾内返流会引起致病菌进入肾实质或尿液漏入肾间质，导致免疫反应或直接损害作用，造成肾实质毁损，疤痕形成。

【病理】

病肾体积明显缩小，肾皮质变薄，肾盂肾盏扩张，肾表面局限性疤痕形成。光镜下可见肾小管萎缩，部分呈囊性扩张，肾间质纤维化及淋巴细胞浸润。小叶间动脉内膜增厚、闭塞。肾小球特征性病变为局灶节段性肾小球硬化。电镜检查示内皮细胞下电子致密物沉积。免疫荧光检查可见硬化的肾小球内有 IgM、IgG 及 C_3 沉积。

【诊断】

一、临床表现

1. 发病率　返流性肾病在一般人群中的发病率尚不明确，但在尿路感染患者中，膀胱输尿管返流有较高的检出率。国内报道的一组 56 例尿路感染病人中，30.4% 有膀胱输尿管返流，由静脉肾盂造影证实肾疤痕形成者 42.9%。

2. 症状　早期出现反复发作的尿路感染，以儿童患者多见，成人病例有尿路感染表现者仅占 22.1%。后期发生高血压、夜尿及慢性肾功能不全。患者可因肾小球受累出现蛋白尿，严重蛋白尿常预示预后不佳。

二、实验室及特殊检查

静脉肾盂造影、CT 检查及核素肾显像（^{99m}TCDMSA）能够发现肾脏疤痕、输尿管及肾盂扩张等征象。肾活检病理检查显示特征性的组织学改变有助于诊断。排尿性膀胱尿路造影是检测膀胱输尿管返流的可

靠指标。

【治疗】

1. 控制尿路感染，防止肾功能损害的发生及发展。必须坚持长程低剂量抑菌治疗，具体方法为：每晚睡前排尿后服抗生素，剂量为每日剂量的 1/3～1/2，持续 6 个月至 1 年。可分别选用复方新诺明、羟氨苄青霉素、呋喃坦丁及先锋霉素Ⅳ等药物。交替使用可防止耐药。

2. 高血压可加速肾功能恶化，因而并发高血压者应积极控制血压。开搏通 12.5～25mg，每日 3 次；硝苯吡啶 10mg，每日 3 次。上述两种药物并用降压效果仍不满意者，可加服 β 受体阻滞剂氨酰心安 12.5mg，每日 2 次。

3. 重度返流并出现反复肾盂肾炎、经内科积极治疗无法控制者，可考虑选择外科抗返流手术治疗。有蛋白尿者不宜手术。

（陈海平）

第三十八章　尿路感染

尿路感染(Urinary tract infection)是由细菌直接感染引起的尿路炎性病变,发病率较高,占人口的0.91%,且以女性最常见。根据感染的部位可分为上尿路感染(肾盂肾炎)和下尿路感染(膀胱炎),前者又可分为急性和慢性。

急性肾盂肾炎
Acute pyelonephritis

【概念】

急性肾盂肾炎是一种急性化脓性炎症,多为双侧受累,通常伴有下尿路感染。

【病因与发病机制】

革兰氏阴性杆菌是最常见的致病菌,占90%以上,其中以大肠杆菌居多,其次为变形杆菌、克雷白杆菌、产气杆菌及绿脓杆菌等。近年来革兰氏阳性球菌(如粪链球菌、葡萄球菌)引起的感染有上升趋势。

一、感染途径

1. 上行感染　95%以上的尿路感染是细菌经尿道口上行至膀胱、输尿管和肾盂引起的。

2. 血源感染　体内感染灶中的细菌侵入血流到达肾脏引起感染。

3. 淋巴道感染　盆腔器官炎症、阑尾炎和结肠炎时,细菌可经淋巴道感染肾脏。

4. 直接感染　外伤或邻近肾脏的器官发生感染时,细菌偶可直接侵入肾组织导致炎症。

二、易感因素

正常情况下,泌尿系统本身具有一定的防御机能,可通过尿路粘膜

分泌有机酸和 IgA，前列腺收缩排泌前列腺液以及尿液的冲刷等机制杀灭入侵的细菌或将其排出体外而不发生感染。但当正常防御机能因某些不利因素受到损害时，尿路感染的发生率可明显增高。常见不利因素有：

1. 结石、肿瘤、前列腺肥大等原因造成的尿路阻塞和尿流不畅。

2. 膀胱输尿管返流、多囊肾、海绵肾及肾发育不良等构成的尿路畸形和结构异常。

3. 糖尿病、慢性肾脏疾病、晚期肿瘤及长期使用免疫抑制剂等因素引起的机体抵抗力下降。

4. 其他因素和使用尿路器械、尿道内或尿道口的炎性病灶、妊娠或某些具有较强毒力致病菌的侵袭等。

【病理】

肾脏通常增大。肾盂肾盏粘膜充血水肿，表面有脓性分泌物，粘膜下可见细小脓肿。受累的肾乳头 1 至数个不等，其间呈现大小不一、尖端指向肾乳头的楔形炎性病灶。病灶内肾小管上皮细胞浊肿变性，严重者坏死脱落，间质内有多数白细胞浸润。肾小管尤其是集合管管腔内可见大量白细胞。

【诊断】

一、临床表现

1. 全身表现　起病较急，常有寒战、发热、头痛、乏力及全身不适等症状，外周血白细胞升高。

2. 局部表现　腰痛明显，部分病例伴有尿频、尿急、尿痛等下尿路症状。体检示上输尿管点、肋脊角压痛和肾区叩击痛。

二、实验室检查

1. 尿细菌学检查　①清洁中段尿培养：细菌计数＞10^5/ml；②尿沉渣涂片：革兰氏染色后用油镜或不染色用高倍镜观察，阳性标准为数 10 个视野细菌数，取其平均值，≥1 个者为阳性。

2. 尿常规　尿蛋白(＋)～(++)；约半数患者有镜下血尿；离心尿白细胞＞5 个/HP；有时可见白细胞管型。

3. 尿白细胞排泄率　白细胞＞30 万/h，介于 20 万～20 万/h 者为可疑，应结合临床判断。

4. 其他检查　尿沉渣中抗体包裹细菌检查阳性。尿 β_2 微球蛋白含量升高。

【治疗】

一、抗菌素选择原则

一般在无尿细菌培养结果和药敏试验结果之前，宜选用对革兰氏阴性杆菌有效的抗生素。因肾盂肾炎是肾实质深部感染，故应选择在尿内及血中均有较高浓度的杀菌性抗生素，如羟氨苄青霉素、头孢菌素及氨基糖甙类抗生素等。

二、根据病情的严重程度制定治疗方案

1. 轻型肾盂肾炎　轻度发热及/或肋脊角痛的肾盂肾炎，宜口服有效抗生素 14 天。常用的抗生素为复方新诺明(2 片，加碳酸氢钠 1.0g，每日 2 次)、氟嗪酸(0.2g，每日 3 次)及羟氨苄青霉素(0.5g，每日 4 次)等。一般用药 48～72h 后临床表现应明显改善。用药 14 天后如仍有菌尿，则应根据药敏试验调整药物，继续治疗至 6 周。对 1 年内反复发作尿路感染者，应直接给予 6 周疗法。

2. 较严重的肾盂肾炎　高热、肋脊角痛伴外周血白细胞升高者，应肌肉或静脉注射抗生素治疗。可选用庆大霉素 8 万 U，每 8h1 次；头孢唑啉 0.5g，每 8h1 次，或氨苄青霉素 2.0g，每 6h1 次；必要时可用头孢噻肟 2.0g，每 8h1 次。注射用药至体温正常 2 天后改用口服抗生素，总疗程 14 天。需治疗 6 周者，适应证同上。

急性膀胱炎
Acute cystitis

【概念】

急性膀胱炎是细菌侵犯膀胱粘膜引起的下尿路炎性病变，占尿路感染总数的 50%～70%，成年女性患者多见。

【诊断】

临床上主要表现为尿路刺激征，即尿频、尿急、尿痛(排尿终末时疼痛、烧灼感等)及膀胱区不适。部分病例可有肉眼血尿，少数者腰痛和/

或低热。尿中白细胞增多，尿蛋白通常阴性，尿细菌学检查阳性。

【治疗】

单剂抗生素疗法(以下任选一种)：

1. 磺胺甲基异噁唑(SMZ)2.0g，甲氧苄胺嘧啶(TMP)0.4g，碳酸氢钠1.0g，一次顿服。

2. 复方新诺明5片，碳酸氢钠1.0g，一次顿服。

3. 羟氨苄青霉素3.0g，一次顿服。

绝大多数膀胱炎患者(90%以上)经大剂量单剂抗生素治疗可获痊愈，但须治疗后4～7天复查。如无症状，尿培养阴性，则无需继续治疗；如尿细菌学检查阳性，则应抗感染治疗14天。本疗法适用于首次患膀胱炎者。

4. 三日疗法。复方新诺明2片加碳酸氢钠1.0g，每日2次；或羟氨苄青霉素0.5g，每日4次；或氟嗪酸0.2g，每日3次，均连续服用3天。适用于有多次发作史者。

慢性肾盂肾炎
Chronic pyelonephritis

【概念】

以往认为，慢性肾盂肾炎多由急性肾盂肾炎反复发作进展而来。目前不少学者修正了这种观点，提出所谓慢性肾盂肾炎由三种情况组成：①伴有返流的慢性肾盂肾炎(返流性肾病)；②伴有尿路梗阻的慢性肾盂肾炎(慢性梗阻性肾盂肾炎)；③特发性慢性肾盂肾炎(发生率较低)。

【病理】

肾盂、肾盏呈慢性炎性改变，纤维化和疤痕形成，肾盏内可见脓液。肾小管灶状萎缩，间质纤维化和淋巴细胞浸润。

【诊断】

一、临床表现

病情进展隐匿，尿路感染的表现常不典型，可有间歇性尿频、尿急、尿痛、低热、腰酸痛和无症状性菌尿。慢性肾小管间质性损害较明显，可

发生低渗尿、低钠血症或高血钾性酸中毒倾向。后期肾小管功能损害往往比肾小球功能损害更为突出而不成比例。患者一般有脓尿，较难控制。

二、诊断要点

具有肾盂肾炎临床症状，病情反复发作、迁延不愈，病程半年以上，伴有肾小管功能损害。静脉肾盂造影显示肾盂肾盏有疤痕形成，表现为局部狭窄或扩张。

【治疗】

同返流性肾病。

（陈海平）

第三十九章　肾小管疾病

肾小管疾病(Renal tubular disease)是一组多病因的疾病，临床上以肾小管转运功能缺陷为主要特征。部分病例后期可因继发肾小球损害而发生肾功能衰竭。

病因包括原发性和获得性两方面。前者多与遗传因素有关，一般为常染色体隐性遗传或显性遗传，少数表现伴性遗传；后者则可由于肾毒性物质损害或自身免疫反应引起肾小管病变。

肾小管疾病临床表现多样，可归纳为以下几类：①尿浓缩功能低下：多尿、烦渴、夜尿增多，尿呈等渗或低渗状态，尿比重降低。②近端肾小管重吸收功能障碍：小分子蛋白尿(尿 β_2－微球蛋白、溶菌酶等增多)、葡萄糖尿及氨基酸尿等。③电解质平衡紊乱：如低钾(或高钾)血症、低钠血症、低钙血症或低磷血症。④酸碱平衡失调：代谢性酸中毒或代谢性碱中毒，有些代谢性酸中毒尿液不能酸化。⑤双侧反复、多发性尿路结石或发生肾钙化。⑥不明原因的佝偻病、骨软化症或骨质疏松。

肾小管性酸中毒
Renal tubular acidosis

肾小管性酸中毒是由于肾小管分泌 H^+ 和重吸收 HCO_3^- 功能障碍引起的代谢性酸中毒。临床上的高氯性酸中毒、血钾降低或升高为主要特征。根据本病的病变部位和功能障碍特点，分为四种临床类型。

远端肾小管性酸中毒(Ⅰ型)
Distal renal tubular acidosis, type Ⅰ

【概念】

特征是远端肾单位酸化尿液功能障碍，导致高氯性酸中毒和低钾血症。

【病因与发病机制】

凡能影响远端肾单位酸化功能的疾病均可成为致病原因。原发者与常染色体显性遗传有关。继发者常见，由多种疾病引起，如慢性肾盂肾炎、慢性活动性肝炎、多发性骨髓瘤、药物性肾损害及系统性红斑狼疮等。

各种因素导致远端肾小管不能在管腔液和管周液之间建立起悬殊的 H^+ 梯度差，引起 H^+ 排泌障碍，尿 $NH4^+$ 及可滴定酸排出减少，使 H^+ 滞留于体内，导致酸中毒。

【诊断】

一、发病情况

本型任何年龄均可发病，但多见于成年人，70%～80%为女性。

二、临床表现

轻者常无症状，典型者呈高氯性酸中毒、低钾血症、低钠血症及低钙血症，并伴有相应表现。如低血钾时肌肉无力；长期低血钙和酸中毒及继发性甲状旁腺功能亢进引起骨痛、骨质疏松、骨软化症、佝偻病甚至肾结石或肾钙化等。由于尿液不能酸化，尿 pH 值常＞6。晚期病例可因病变累及肾小球而发生尿毒症。部分病情较轻者无全身性酸中毒，但存在肾小管酸化尿液功能障碍，则可称为“不完全性远端肾小管性酸中毒”。

三、诊断要点

高氯性酸中毒合并低血钾症，伴随钙磷代谢异常骨骼病变，酸中毒明显而尿 pH＞6，并能除外其他原因所致酸中毒者可确立诊断。

四、氯化铵试验

对可疑病例而酸中毒程度较轻者（二氧化碳结合力不低于 20mmol/L），可做氯化铵试验进一步证实。具体方法是停用碱性药物 2 天后，每日口服氯化铵 6g（0.1g/kg，分 3～4 次服用）1～3 天，使血浆二氧化碳结合力降至 20mmol/L 后，尿 pH 仍不能降至 5.5 以下（正常可降至 5.3 以下），则说明肾小管酸化功能障碍，可确诊为远端肾小管性酸中毒。肝病者不宜用氯化铵，可以氯化钙代替。

【治疗】

1. 对继发性者，积极治疗原发病。

2. 纠正酸中毒。给予碳酸氢钠(1～3g,每日 3～4 次)或用复方枸橼酸溶液(含枸橼酸钠 9.8g、枸橼酸 14g,加水至 100ml,每日 50～100ml,分 3 次口服)。

3. 纠正电解质紊乱。血钾偏低时补充钾盐,可用枸橼酸钾钠合剂(枸橼酸钾 10g,枸橼酸钠 15g,加水至 100ml),每次 15ml,每日 3～4 次。低血钙者可补充葡萄糖钙酸或乳酸钙。不宜用氯化钾或氯化钙,以免加重高氯性酸中毒。

近端肾小管性酸中毒(Ⅱ型)

Proximal renal tubular acidosis, type Ⅱ

【概念】

近端肾小管性酸中毒是由于近端肾小管重吸收 HCO_3^- 功能障碍所致的代谢性酸中毒。

【病因与发病机制】

原发性因素与遗传有关;继发性病因可见于范可尼综合征、多发性骨髓瘤、肾病综合征、药物或毒物引起的肾损害、髓质囊性病、肾淀粉样变性及干燥综合征等。

由于近端肾小管重吸收碳酸氢盐的功能缺陷,使由肾小球滤过的碳酸氢盐 15%以上未能被重吸收(正常时几乎 100%被重吸收),造成 H^+ 与 Na^+ 交换减少,近端肾小管排出的氢离子减少,含有大量 HCO_3^- 的原尿到达远端肾小管时,超过远端肾小管排泌的 H^+ 与之结合的能力,尿液不能充分酸化而呈碱性。大量碳酸氢盐由尿丢失的结果是发生代谢性酸中毒。

【诊断】

一、临床表现

本型有遗传倾向者多为常染色体显性遗传,绝大多数发生于男性婴儿及儿童。典型者表现为高氯性酸中毒。由于远端小管功能正常、尿尚能酸化,故尿 pH 可降至 5.5 以下,因而本型酸中毒能够自限,一般只为中等程度,临床症状较轻。可有低血钾、低血钙,出现肌肉无力及骨骼损害,但通常不发生肾钙化或肾结石。

二、碳酸氢盐重吸收试验

确诊可做碳酸氢盐重吸收试验。病人口服或静脉滴注碳酸氢钠，纠正血浆 HCO_3^- 浓度至正常，然后测定尿 HCO_3^- 排出量及计算滤过的 HCO_3^- 排泄率。公式：

$$\text{尿 } HCO_3^- \text{ 排泄率} = \frac{\text{尿 } HCO_3^-(\text{mmol/L}) \times \text{血肌酐(mmol/L)}}{\text{血浆 } HCO_3^-(\text{mmol/L}) \times \text{尿肌酐(mmol/L)}} \times 100$$

如尿 HCO_3^- 排泄率大于滤过量的 15%可确诊。

【治疗】

1. 治疗原发病。

2. 纠正酸中毒。补充碱性药物，可选用碳酸氢钠或枸橼酸钠溶液，每日剂量＞10～15mmol/kg。严重病例碱补充量与丢失量呈正比，可并用双氢克尿塞(25mg，每日 1～3 次)，以减少细胞外液容量，促进 HCO_3^- 的重吸收。

3. 补钾。防止在纠正酸中毒过程中发生低血钾或在原有基础上血钾进一步降低。

混合型肾小管性酸中毒(Ⅲ型)

Mixed renal tubular acidosis, type Ⅲ

临床特征是Ⅰ型和Ⅱ型肾小管性酸中毒的表现同时存在。本型远端和近端肾小管功能均有缺陷，既有远端肾小管泌 H^+ 障碍，又有近端肾小管重吸收 HCO_3^- 减少，从而造成代谢性酸中毒。通常近端肾小管功能减退轻于远端肾小管。

确诊有赖于尿 pH 和血、尿碳酸氢盐含量的检测。

治疗同Ⅰ型、Ⅱ型肾小管性酸中毒。

全远端肾小管性酸中毒(Ⅳ型)

Generalized distal tubular acidosis, type Ⅳ

【概念】

本病是由于肾皮质集合管功能障碍导致的高氯性代谢性酸中毒伴有较严重的高钾血症。又称高血钾型肾小管性酸中毒。

【病因与发病机制】

病因主要涉及损害肾素－血管紧张素－醛固酮－皮质集合管轴的疾病。例如原发性醛固酮分泌不足或缺乏(如 Addison 病、家族性醛固

酮减少症及双侧肾上腺切除术后等),引起低肾素低醛固酮血症的疾病(如各种慢性小管间质病变、肾硬化等),以及肾小管对醛固酮反应降低(如失盐性肾炎等)。

其发病机制可能是由于肾间质炎症或毒性物质损害等原因使远端肾小管 Na^+、H^+ 交换障碍和产 HN_3 功能受损,引起排 H^+、排 NH_4^+ 减少,产生代谢性酸中毒。此外,肾小管对醛固酮反应低下,或肾实质严重病变造成醛固酮分泌不足或缺乏,使远端肾小管排泌 K^+ 障碍,肾脏排 K^+ 减少,以致 K^+ 在体内潴留,出现高钾血症。

【诊断】

一、临床表现

患者可表现为高氯性酸中毒及持续性高钾血症。多数病人伴有不同程度的肾小球滤过功能受损,但酸中毒和高血钾的严重程度不能完全用肾功能不全解释,且测定阴离子间隙不增加。肾小管酸化功能障碍与Ⅰ型肾小管性酸中毒相似。酸中毒时如血 HCO_3^- 浓度明显降低,尿 pH 可<5.5,无 HCO_3^- 排出;补碱纠正酸中毒后,尿中才有 HCO_3^- 排出,量小于 10%的滤过量。尿 NH_4^+ 及 K^+ 排出减少。

二、诊断要点

代谢性酸中毒伴随高血钾症不能以其他原因解释,有上述相关病因及尿 HCO_3^- 排出量增多、尿 NH_4^+ 减少者,应考虑本病的诊断。

【治疗】

1. 纠正酸中毒。口服或静脉补充碳酸氢钠,每日 0.5～1.5mmol/kg。

2. 纠正高血钾。限制钾盐摄入量。服用降钾树酯,10～15g,每日 3 次。增加 H^+ 及 K^+ 的排泄,速尿 20～40mg,每日 2～3 次;血钾过高时,可酌情增加剂量或静脉给药。利尿还可减少血容量,刺激醛固酮分泌。

3. 对低肾素低醛固酮血症或肾小管对醛固酮反应低下的患者,每日口服 9α－氟氢考的松 0.1～0.3mg 可纠正酸中毒和高钾血症。同时服用速尿能增强疗效。伴有高血压和心功能不全者慎用。

4. 病因治疗。

Bartter 综合征
Bartter's syndrome

【概念】

本征以肾小球旁器增生肥大伴低血钾性代谢性碱中毒及高肾素、高醛固酮血症为临床特征。

【病因与发病机制】

分原发和继发两类。原发者多为常染体隐性遗传；极少数病例可继发于肾小球或肾小管间质病变。

可能由于肾小管髓袢厚壁段功能缺陷，使氯化钠重吸收减少，随尿排出增加，导致细胞外液容量轻度减缩，继发高肾素、高醛固酮血症和肾小球旁器增生。同时，远端肾单位原尿中氯化钠浓度增高可刺激 K^+ 和 H^+ 分泌，加之高醛固酮血症的作用，出现低钾血症和代谢性碱中毒。本征前列腺素（PGE_2 及 PGI_2）分泌异常，产生过度，除原发因素外，还与肾素－血管紧张素－醛固酮功能亢进有关。PGE_2 及 PGI_2 增多后使血管对血管紧张素反应不敏感，因而血压正常。

【病理】

典型病理改变为肾小球旁器明显肥大增生，其内含有大量分泌颗粒。致密斑细胞部分增生，部分萎缩。多数肾小球体积增大，内皮细胞和系膜细胞增生，基底膜增厚，小动脉管腔变窄。晚期肾小球玻璃样变性，肾小管萎缩和间质纤维化。

有学者发现，肾小球旁器一般在本征低血钾等表现持续数年后方显示增生与肥大。

【诊断】

一、发病情况

多见于儿童，半数以上在 5 岁前发病。男女均可患病。

二、临床表现

多尿、夜尿、全身无力（软瘫少见）。少数病例反复出现手足抽搐。儿童期发病则发育迟缓。尚有厌食、嗜咸、酸食物或便秘等症状。

患者血压正常，无水肿。

三、实验室检查

1. 生化检查 血钾降低，1.5～2.5mmol/L；血钠和氯化物降低或正常低限；血浆 CO_2 结合力增高，常＞24mmol/L；血尿酸可升高，血磷和血镁降低，血钙一般正常；尿钾排出增多，＞300mmol/L。血肌酐、尿素氮多正常。

2. 尿检 尿液呈碱性，约 30%患者可有少量蛋白尿，尿渗透压或比重降低。

3. 血浆肾素活性 明显增高，血尿醛固酮及尿 PGE_2 增多。

【治疗】

1. 纠正低血钾

(1)补充钾盐。10%氯化钾 10～30ml，每日口服 3 次；可酌情静脉补钾。

(2)口服氯化钾同时加服安体舒通(20mg，每日 3 次)或氨苯喋啶(50mg，每日 3 次)，对纠正低血钾有帮助。

2. 抑制肾素－血管紧张素－醛固酮系统 开搏通 12.5～25mg，每日 3 次；心得安 10mg，每日 3 次。

3. 抑制前列腺素合成 消炎痛 25mg，每日 3 次。

Liddle 综合征
Liddle's syndrome

本综合征又称假性醛固酮增多症，具有遗传倾向，可能是常染色体显性遗传。发病机理尚不明确。

【诊断】

临床特征为高血压、低血钾及碱血症，伴多尿、抽搐、肌无力甚至软瘫等，与原发性醛固酮增多症相似。鉴别点是血及尿中醛固酮含量正常，尿电解质排泄异常不受醛固酮合成抑制剂或拮抗剂影响。

患者肾小管细胞钠转运缺陷，对钠重吸收增加，排钾及氢离子增多，因而可有血钠升高，尿钾含量增多。

【治疗】

1. 限制钠盐摄入　低钠饮食。

2. 纠正低血钾　10%氯化钾 10～30ml，每日服用 3 次，必要时静脉补钾。同时服用氨苯喋啶(50mg，每日 2～3 次)，可促进改善低血钾，使血压降至正常。

肾性尿崩症
Nephrogenic diabetes insipidus

【概念】

肾性尿崩症是一种远端肾单位功能异常的疾病，表现为对水的重吸收障碍。

【病因与发病机制】

分为遗传性和继发性两类。遗传性者属伴性隐性遗传，继发性肾性尿崩症可发生于各种慢性肾脏疾病及药物引起的肾损害(如碳酸锂、长春新碱等)。

遗传性者因远端肾小管和集合管对抗利尿激素(加压素)不敏感所致；继发性者系原发疾病损害了肾髓质高渗状态，使肾小管浓缩尿液功能障碍，但对加压素有反应。

【诊断】

一、临床表现

遗传性者 90%为男性，病情较重，对加压素完全无反应。杂合子女性病情较轻，对加压素反应正常或稍受影响。症状可出现于婴幼儿期或儿童期，多有智力障碍及发育迟缓。继发性者一般先有原发疾病的表现，随后发生尿崩症相应症状。

本病主要临床表现为多尿、烦渴、多饮及失水。失水状态下尿仍呈低张性，对诊断有帮助。

二、实验室检查

血钠、氯增高；尿液稀释，比重仅 1.001～1.005，渗透压降低至 40～200mmol/L。

三、鉴别诊断

本病主要应与垂体性尿崩症及精神性多饮多尿鉴别。

1. 垂体性尿崩症　多发于青年，起病急，明显烦渴、多尿。可有下丘脑一神经垂体损害征象，对加压素试验反应良好，在血浆渗透压增高时，血浆精氨酸加压素无增高可助鉴别。

2. 精神性多饮多尿症　成年女性多见，先有烦渴多饮，后出现多尿。尿量多少与精神因素密切相关。对加压素试验及高渗盐水试验反应迅速。

【治疗】

1. 对继发性者进行病因治疗；遗传性者无特殊处理。

2. 对症治疗。补足水量，维持水平衡。噻嗪类利尿剂可减少尿量，与消炎痛合并有协同作用。双氢克尿塞 25mg，每日 2～3 次；消炎痛 25mg，每日 2～3 次。

Fanconi 综合征
Fanconi's syndrome

【概念】

Fanconi 综合征是成人近端肾小管多种功能障碍的疾病。

【病因】

多数为常染色体隐性遗传，可单独或与其他遗传性疾病同时存在，如肝豆状核变性等；少部分病例亦可继发于肾髓质囊性病、干燥综合征及肾病综合征等。

【诊断】

一、临床表现

多尿、多饮、烦渴；可有手足抽搐（低血钙）及肌无力、周期性麻痹或软瘫（低血钾）；可发生肾性骨病，出现骨痛和骨畸形。部分病例病变晚期可发展为尿毒症。

二、实验室检查

糖尿、高碳酸盐尿、多组氨基酸尿、小分子蛋白尿、低钾血症、低钙

血症、低磷血症及代谢性酸中毒。有时尿中还可排出大量乙酰乙酸，尿酮体阳性。

【治疗】

1. 对症治疗

(1)纠正酸中毒：选用碳酸氢钠或枸橼酸钠溶液，每日剂量 5～15mmol/kg。

(2)补钾：10%氯化钾 10ml，每日 3～4 次，或根据血钾水平调整剂量。

(3)补磷：低血磷者可服磷酸盐合剂 10ml，每日 3～4 次。

2. 治疗原发病　继发性者应积极治疗病因。

（陈海平）

第四十章　肾血管疾病

肾血管疾病(Renovascular disease)是肾脏血管发生炎症、变性、栓塞或血栓形成等病变的一组疾病。临床上可呈高血压、蛋白尿、尿沉渣改变和肾功能损害等肾脏疾病的常见表现。

肾血管性高血压
Renovascular hypertension

【概念】

各种原因引起的肾动脉口、主干或其主要分支狭窄，均会使肾实质缺血而产生高血压，临床上通称为肾血管性高血压。

【病因】

1. 大动脉炎　多发性大动脉炎常会累及腹主动脉和肾动脉。狭窄的好发部位多在肾动脉开口或近腹主动脉的1/3段内。常发病于青、少年，男女比例为1∶2。

2. 动脉粥样硬化　动脉粥样硬化病变可导致肾动脉管腔狭窄。老年患者的肾血管性高血压多因此致病。

3. 肾动脉纤维肌增生　肾动脉管壁中层纤维增生、肌层变厚、弹力纤维断裂及内膜下和肌层有粘液样物质积聚，使管壁变厚，管腔狭窄。此病变以青、中年女性多见。

4. 其他　①肾动脉栓塞，从左心室或主动脉中脱落的血栓、组织块或粥样硬化斑块等流入肾动脉。②肾动脉先天发育不良。③肾动脉瘤可因血管变形、管腔内血栓形成等原因使肾动脉狭窄。④肾动脉因邻近组织肿瘤、纤维素条压迫或疤痕收缩使管腔受压而狭窄。

上述诸病因中，以大动脉炎和动脉粥样硬化多见。

【发病机制】

肾动脉狭窄导致肾脏血流量减少或肾动脉压降低，引起肾素－血管紧张素－醛固酮增多，使小动脉强烈收缩，外周阻力增加，加之血容量增多，造成血压升高。同时肾内降压系统（包括前列腺素、激肽等）的调节功能障碍（包括对侧肾脏的调节功能），也是血压升高的一个因素。

【病理】

在狭窄动脉所供血的区域，由于肾实质缺血导致肾小血管变性，肾小管萎缩，间质纤维化，肾小球玻璃样变性，肾单位萎陷，肾体积缩小、变硬。健肾早期可代偿性肥大，但由于长期高血压的影响，晚期出现肾硬化。

【诊断】

一、临床表现

肾血管性高血压多见于青壮年（由大动脉炎和纤维肌增生症引起），亦见于50岁以上者（由动脉粥样硬化引起）。临床表现的严重程度取决于肾动脉狭窄发展的速度和动脉受累的程度。高血压以舒张压升高较明显为特点（常超过14.63kPa）。尿常规大多正常，早期肾功能正常。近半数患者（40%～49%）在上腹部、背部闻及粗糙的全收缩期杂音。但此杂音亦可见于10%的原发性高血压病患者。大动脉炎者，除肾动脉狭窄外，尚可有胸、腹主动脉及肢体动脉狭窄的表现，其中以无脉症常见。动脉粥样硬化者靶器官受累较原发性高血压明显，较易发生Ⅲ级以上眼底动脉硬化的改变、心脏增大和氮质血症。

二、实验室及特殊检查

1. 常规影像学检查　B超、X线腹部平片或CT显示一侧肾萎缩。

2. 放射性核素肾图　显示一侧肾A段、B段延迟或低于对侧。

凡存在以上表现，同时有高血压及腹部血管杂音者，应考虑本病的可能。下列检查有利于确诊。

3. 快速连续泌尿系统静脉造影　其特征表现是：①患肾显影延迟或不显影；②患肾一旦显影后造影剂消失缓慢；③患肾长径较对侧短1.5cm以上。本检查如三个特征同时出现则特异性极高，然而仅约20%的病例有此三联征，一种征象阳性率为80%，但11%的原发性高血压可有假阳性结果。

4. 放射性核素肾显像　新近服用开搏通（25～50mg）前后作动态

肾显像，敏感性可达 80%～94%，如狭窄＞50%，特异性可达 98%。

5. 肾动脉造影 此检查是肾动脉狭窄确诊的必要手段。它可明确显示狭窄的部位、病变的范围和程度，同时可根据病损的位置提示原发病因。但作为创伤性检查，肾动脉造影术可引起出血、动脉栓塞和急性肾功能衰竭等并发症。

6. 数字减影血管造影 优点是损伤性小。使用常规剂量的静脉注射造影剂，即可显示主动脉和肾动脉分支，但有 30%者看不清肾动脉及其主要分支。如采用动脉内注射法，可减少造影剂用量，诊断阳性率＞90%。

7. 双侧肾静脉肾素比率试验 分别收集左右肾静脉血测定肾素含量，如患肾明显高于对侧，比率≥1.5∶1，则不但可确立诊断，而且对手术疗效和预后估计亦有重要意义。此类患者 90%以上在手术纠正狭窄后，血压可望恢复正常。

【治疗】

治疗原则是控制血压，及早纠正狭窄的肾动脉，以防止和改善肾功能损害。因此，内科降压处理不是首选的治疗方案，一经确诊，应尽量做动脉扩张术或肾血管重建术。

抗高血压药物治疗，仅用于疾病晚期不宜手术治疗或手术失败者。目前大多数学者主张首选开搏通 12.5～25mg，每日 3 次；同时配合服用以下药物：硝苯吡啶 10～20mg，每日 3 次；氨酰心安 12.5mg，每日 2 次。

肾 硬 化
Nephrosclerosis

肾硬化是累及肾动脉及其各级分支的一组肾血管疾病，包括肾动脉粥样硬化、小动脉性肾硬化和恶性肾硬化三种。

肾动脉粥样硬化
Renal atherosclerosis

肾动脉粥样硬化是全身动脉粥样硬化病变的一部分。

【病理】

肾脏的病理改变程度取决于血管狭窄或闭塞的数目和位置。如肾动脉主干因粥样硬化明显狭窄，则肾萎缩，外观苍白。镜检显示狭窄的动脉内膜增厚、断裂，内皮下出现粥样硬化斑块。肾内中小动脉发生阻塞时，阻塞血管的远端肾实质呈楔状纤维化区域，其中肾小球硬化，肾小管萎缩。

【诊断】

多见于50～60岁以上的中老年人。仅少数患者出现微量蛋白尿，部分病例肾脏贮备能力下降。肾动脉主干狭窄者，可伴有肾血管性高血压和肾功能不全。常同时存在其他器官的动脉粥样硬化，如冠心病和眼底改变。

【治疗】

1. 避免进食含脂肪过多和富含胆固醇的食物，适当增加体力活动。

2. 控制血压。开搏通12.5～25mg，每日3次；硝苯吡啶10～20mg，每日3次。

3. 降血脂。氯贝丁酯（安妥明）0.5g，每日3次；烟酸每日口服3次，每次剂量由0.1g逐渐增至1.0g。

良性小动脉性肾硬化

Benign arteriolar nephrosclerosis

【概念】

良性小动脉性肾硬化系长期高血压或因年老，导致进展缓慢的肾脏小动脉硬化及肾脏缺血性改变，造成肾小管和肾小球功能减退。

【病理】

病变主要累及入球小动脉和小叶间动脉。小动脉壁呈玻璃样变，由内膜渐波及中层，造成管腔狭窄。肾小球血管袢因缺血而萎陷，所属肾小管亦退变、纤维化。肾体积逐渐缩小、变硬，呈肾硬化状态。

【诊断】

一、临床表现

本病多在老年阶段起病，尤其好发于糖尿病及长期高血压患者。早

期一般无明显症状，或仅有高血压及其相应的临床表现。尿蛋白少量（每日＜1.0g），个别病例可因肾小球毛细血管破裂而发生一过性肉眼血尿。肾功能损害者表现为肾小管功能异常，出现多尿、夜尿及低渗尿，最后肾小球滤过功能减退，发展为慢性肾功能不全。

由于小动脉性肾硬化进展缓慢，因而多数患者不会死于尿毒症。死亡原因主要为心脏和中枢神经系统合并症。

二、鉴别诊断

本病主要应与慢性肾炎鉴别。鉴别要点有：①小动脉性肾硬化常发生于50岁以后，慢性肾炎发病年龄较轻；②前者在发生尿检异常与肾功能损害之前已有多年高血压史，后者肾炎先于或同时于高血压出现；③前者尿蛋白排泄量较少，后者较重，常伴有低白蛋白血症；④前者常有其他器官动脉硬化表现，后者常无；⑤前者早期以肾小管功能损害为主。

【治疗】

有效地控制血压是延缓或减轻本病发展和病变程度的关键，同时亦可显著减少心脏等重要器官合并症的发生率。

1. 降压　开搏通12.5～25mg，每日3次；硝苯吡啶10mg，每日3次。

2. 降血脂　高脂血症者可服用氯贝丁酯（安妥明）0.5g，每日3次；烟酸每日3次，每次剂量由0.1g渐增至1.0g。

3. 肾功能不全治疗　应限制蛋白质摄入量，每日可摄入优质蛋白质0.5～0.8g/kg。

恶性小动脉性肾硬化

Malignant arteriolar nephrosclerosis

【概念】

恶性小动脉性肾硬化系高血压急骤进展引起小动脉弥漫性病变，并迅速导致肾功能衰竭的疾病。

【发病机制】

一般认为高血压本身是引起恶性小动脉性肾硬化的病理生理基础，高血压促进小动脉硬化性损害、使肾素－血管紧张素产生增多，导

致血压更趋增高，肾内小动脉强烈收缩，使肾血管病变进一步加重。

【病理】

患病时间长者多有肾萎缩，肾包膜表面可见细小出血瘀点，系肾小动脉破裂所致。光镜下显示病变主要累及叶间动脉，并可波及入球小动脉，呈非炎症性纤维素样坏死。肾小球毛细血管袢亦常受侵犯，发生坏死和透明样变性。肾血管病变的另一特征是小动脉胶原纤维与增生的内皮细胞呈同心圆分布，形似洋葱皮样病变，但此改变为非特异性。

【诊断】

一、临床表现

本病病情演变有两种形式，一是起病即为恶性、急进型高血压；另一种是由其他基础病变转化而来，如良性小动脉性硬化、原发性高血压及慢性肾炎等。

临床上主要表现为急骤进展的恶性高血压，舒张压持续在16.0kPa以上，常可高达20.0kPa。头痛、头晕为其首发和突出的症状；可伴恶心、呕吐、胸闷和心悸等表现；严重者发生高血压脑病、脑出血及左心功能衰竭。眼底检查呈视乳头水肿、眼底火焰样出血及棉絮状渗出。肾功能进行性减退，迅速恶化至肾功能衰竭。

二、实验室检查

尿检示蛋白尿，或原有蛋白尿加重，伴血尿（多为镜下血尿，少数病例有肉眼血尿）、管型尿。常有轻、中度贫血。起病阶段肾功能指标可正常，随后肾小球滤过率迅速下降，血肌酐、尿素氮急剧增高，进入尿毒症状态。

【治疗】

1. 积极控制血压是降低本病死亡率、减缓肾功能损害及进展的主要环节。开搏通25mg，每日3次；硝苯吡啶10～20mg，每日3次；氨酰心安12.5mg，每日2次；高特灵2～4mg，每晚1次。上述降压治疗效果仍不满意，可加用压宁定30～60mg，每日2次。

2. 进入尿毒症阶段应进行透析治疗。

【预后】

不能控制的恶性高血压预后恶劣，75%～90%的患者于15个月内死于尿毒症或心力衰竭。积极有效的降压治疗可使本病的年死亡率降

至25%以下。偶有自行缓解者。

肾静脉血栓形成
Renal vein thrombosis

【概念】

肾静脉主干及其分支的血液凝固，阻塞静脉管腔，称为肾静脉血栓形成。

【病因与发病机制】

1. 高疑状态　机体高凝状态是肾静脉形成的主要因素。肾病综合征时其并发率为20%～40%以上，尤其多见于膜性肾病。肾病综合征引起机体凝血、抗凝、纤溶系统成分及血小板功能紊乱而出现高凝状态，加之应用糖皮质激素和过度药物利尿，使凝血倾向加重，易形成肾静脉血栓。此外，婴幼儿脱水、妊娠或应用口服避孕药等情况亦可发生。

2. 血流障碍　肾静脉血流障碍亦是肾静脉血栓形成的常见原因。肾静脉可因后腹膜纤维化、腹膜后淋巴瘤、主动脉瘤等原因造成血管受压、血流缓慢，或因肾细胞癌直接损害而形成血栓。

【诊断】

约1/3的病例表现为典型腰痛、发热、血尿（肉眼血尿多见）、蛋白尿、血中白细胞升高及急性肾功能衰竭；体检肾区有明显叩痛；B超示患侧肾脏增大。而大多数病人无典型症状，尤其在血栓缓慢形成时，临床表现较隐匿，患者可仅有腰背部胀痛或沉重感。当肾病综合征合并肾静脉血栓时，许多临床表现可被掩盖，不易与原发病的病情自然波动相区别。

肾静脉内形成的血栓脱落易造成肺动脉栓塞。

肾静脉造影对确定诊断有决定性意义。同位素γ照像及CT检查对诊断有帮助。

【治疗】

1. 补液　纠正血液浓缩状态。

2. 抗凝治疗　对急性肾静脉血栓形成者及时进行抗凝及纤溶治

疗，能够溶解血栓或阻止血栓扩展，促进血管再沟通，改善肾功能；对慢性者抗凝治疗可减少新血栓形成。

(1)抗凝：首选肝素，肝素钠 30mg，皮下注射，每 8h1 次；或肝素钙 50mg，皮下注射，每 12h1 次，连续 2～4 周。需长期抗凝治疗时，可改为华法令 3～5mg，每日或隔日口服 1 次。

(2)纤溶治疗：急性起病 6 小时内给予尿激酶或链激酶治疗，可获得理想的溶栓效果。具体方法是：链激酶皮试阴性后以 75 万 U 加入 5%葡萄糖 100ml 中静脉滴注，持续 30min，然后每小时给予 10 万 U，连续静滴 24h。肾动脉插管局部给药，效果更好，尿激酶 6000U/min、链激酶 2000～4000U/min 持续 1h。

纤溶治疗后，续用肝素治疗。用药期间需注意出血倾向，70 岁以上者及有出血倾向者不宜应用。

3. 手术摘除血栓　仅适用于双肾或孤立肾急性肾静脉大血栓形成保守治疗无效或反复肺动脉栓塞者。

4. 肾病综合征合并高凝状态的治疗　应给予肝素(方法同前)和潘生丁(0.3～0.4g/d，分 3 次口服)治疗，以防血栓形成。

肾脏血管炎
Renal vasculitis

【概念】

肾脏血管炎是全身性血管炎的局部表现。血管炎是由各种病因所致的以血管炎症、坏死为主病理特征的一组疾病。

【发病机制】

目前尚未完全明了。尽管不同类型血管炎的病因不同，发病机制各异，但往往具有相似的免疫学异常表现。抗中性粒细胞胞浆抗体(Anti－neutrophil cytoplasmic antibodies，ANCA)在发病机制中具有重要作用。

感染等因素可刺激细胞因子(白介素－1、肿瘤坏死因子等)的产生，随之启动中性粒细胞、ANCA 进一步激活已被启动的中性粒细胞，

使活性氧产生和溶酶体酶释放，导致坏死性炎症的发生。激活的中性粒细胞可将蛋白酶Ⅲ等释放入血，ANCA 与之结合在肾小球基底膜及内皮细胞膜上，形成原位免疫复合物，激发炎症过程。

【病理】

肾脏细小动脉（小叶间动脉、入球及出球小动脉）以及肾小球毛细血管袢呈局灶性、节段性纤维素性坏死，常伴有小动脉内多发性微血栓形成。可伴有肾小球囊内广泛新月体形成。间质炎细胞浸润和肾小管萎缩。

【诊断】

一、临床表现

好发于中、老年男性。多数病人有上感样前驱症状。

1. 肾外表现　可有不规则发热、皮疹、关节痛、肌肉痛、腹痛及消化道症状、神经炎及体重下降等非特异性表现。

在肾外表现中，肺部是最常受累的部位，临床症状为哮喘、咳嗽、咳血痰及咯血，还可因肺泡广泛出血而发生呼吸衰竭。如韦格氏肉芽肿主要呈局限性成腔性坏死性肺炎，伴有鼻部溃疡。

2. 肾损害表现　在系统性血管炎中，过敏性紫癜、微型结节性多动脉炎、过敏性血管炎及韦格氏肉芽肿等疾病引起的肾脏受累较为常见。临床上可有血尿（部分病例呈肉眼血尿）、蛋白尿、水肿、高血压及肾功能损害等典型急性肾炎综合征表现，如伴广泛新月体形成则可呈急进性肾炎综合征。

二、实验室检查

一般性实验室检查缺乏特异性。患者可有血沉增快、贫血、白细胞增多、C－反应蛋白阳性、γ－球蛋白及免疫球蛋白增加。

在原发性小血管炎中，ANCA 具有较高的阳性率。目前临床上已将其作为反映小血管炎病变活动的指标。

【治疗】

治疗血管炎肾损害的目的在于保护肾功能，控制病情发展，但目前尚无固定的治疗模式。从总体上看，治疗原则应根据血管炎的类型、病变程度、范围以及病情特点确定。

肾脏血管炎的治疗目前一般采用糖皮质激素与细胞毒药物联合用

药。

一、基础治疗

中小剂量强的松(＜0.5mg/kg·d)联合或不联合应用细胞毒药物。所用强的松的剂量，以能够有效地控制病变的活动性而又最大限度地减少激素副作用为准。细胞毒药物有环磷酰胺(1～2mg/kg·d)，或硫唑嘌呤(1～3mg/kg·d)。

二、急性期治疗

大剂量强的松(1～2mg/kg·d)口服，病情严重者予甲基强的松龙冲击治疗(1.0g/d，溶入液体静滴，连续3天为1疗程，必要时间隔3天后可重复，但一般不超过3个疗程)。

对药物治疗反应不佳或肾功能急剧恶化者，可考虑进行血浆置换疗法。

在治疗过程中应注意免疫抑制治疗引起的不良反应。

三、维持治疗

系统性血管炎不宜过早停止治疗，可用小剂量强的松及环磷酰胺(或硫唑嘌呤)长期维持治疗。强的松可采用隔日疗法。

(陈海平)

第四十一章　遗传性和先天性肾脏疾病

遗传性和先天性因素在肾脏疾病的发病原因中占有重要位置。本节主要介绍肾脏囊性疾病和肾小球基底膜的遗传性疾病。

肾脏囊性疾病
Renal cystic disease

肾脏囊性疾病多为肾脏先天性发育异常所引起的一组疾病。肾脏内有数目不等和大小不一的囊肿为其特点，可分多囊肾、单纯性肾囊肿和髓质海绵肾等类型。

多　囊　肾
Polycystic kidney disease

多囊肾是最常见的多囊性肾病，也是最常见的遗传性疾病之一。此病可发生于任何年龄，包括胎儿，因而以往被命名为成人型多囊肾是不正确的。

【遗传学】

绝大部分为常染色体显性遗传，多为杂合子，连续两代或数代出现，其子女患病概率为50%，男女患病机会相等，致病基因外显率为100%。新近的研究结果将常染体显性遗传性多囊肾的遗传基因定位于16号染色体短臂1区3带(16P13)。常染色体隐性遗传性多囊肾较为罕见，过去称为婴儿型多囊肾。我国未有报道。

【病理】

双侧肾脏明显肿大，外形不规则。两侧或同侧肾的囊肿大小的发展不均衡。肾实质内充满大小不等的葡萄样囊肿，其直径大至数厘米，小

至肉眼不能辨认。每侧肾脏重量可达1～2kg。囊肿由变形、扩张的肾小管形成。囊与囊之间可有正常肾组织，亦可见肾小球硬化、肾小管萎缩和间质纤维化。

【诊断】

一、发病率

尸检结果证实，多囊肾的发生率为1∶325～500，而临床确诊者仅为1∶3500。多囊肾的发病率与种族有关。此病占终末期肾功能衰竭的5%～10%。近年来随着超声技术的普及与提高，多囊肾的发现率明显增加。

二、临床表现

绝大部分患者30～40岁以后出现血尿、腹胀、腹痛或腰痛，腹部发现肿块。50%～70%的病例可伴发高血压，或高血压为唯一的症状。血压多为中度增高。50岁和60岁时，尿毒症发生率分别为30%和40%。基因携带者在80岁前，100%都会发病，但仅半数进展为尿毒症，仅约40%的患者有明确的家族史。

肾囊肿者可伴有肝囊肿，其发现率随年龄增长而增加。20～29岁的患者为10%，而60岁以上的患者可高达75%。少数病例可伴发卵巢和胰腺囊肿。

三、实验室及特殊检查

B超对多囊肾有较高的检出率，但CT诊断最为准确，除能区分实质性和囊性肿物，还可清晰地分辨囊肿的大小和分布。18岁以下者，如发现双肾各有5个以上的囊肿，应高度警惕常染色体显性遗传性多囊肾的可能。

【治疗】

目前多囊肾本身尚无特殊治疗。控制高血压、治疗和预防尿路感染是缓解肾功能进行性损害的关键。囊肿破裂引起的出血经卧床休息多可自行止血；出血不止者可考虑肾切除手术。进入尿毒症阶段应选择血液透析治疗。

【预后】

约半数以上的病例在出现症状10～20年后发生终末期肾功能衰竭，如未进行透析或肾移植，患者常因尿毒症或高血压性心血管疾病死

亡。

单纯性肾囊肿

Simple renal cysts

单纯性肾囊肿绝大部分见于成年人，发生率随年龄增长而增加，50岁以上者约50%可经超声诊断技术检出这种囊肿。

【病理】

单纯性肾囊肿多位于一侧肾下极，亦可双侧同时发生，呈圆形单房，直径多数在0.5～2.0cm之间，少数可达5.0～7.0cm。囊肿内含澄清的黄色液体，囊壁厚0.1～0.2cm，由纤维组织和萎缩的肾小管组成。一侧肾囊肿数单个至数个不等。

【诊断】

一、临床表现

患者一般无症状和体征。囊肿较大时因肾包膜受牵拉可出现腰部胀痛。位于肾下极较大的囊肿偶可触及。大囊肿压迫邻近肾组织可引起肾单位破坏而出现高血压，但临床上罕见。大的肾下极囊肿可压迫输尿管引起尿路梗阻和/或尿路感染。单纯性肾囊肿中发现恶性肿瘤者仅占1%。

二、实验室及特殊检查

影像学检查结果是明确诊断的依据，亦可行B超和CT检查。

【治疗】

一般不需要治疗。合并高血压、严重感染、出血不止或有破裂可能的巨大囊肿，可在B超定位引导下行囊肿穿刺，注入硬化剂，或手术摘除。

髓质海绵肾

Medullary sponge kidney

髓质海绵肾是一种肾脏髓质部盏前小管或集合管先天性异常扩张的病变。

【病理】

病变可为单侧性或双侧性，双侧性海绵肾多见，占70%～80%。病理变化局限于肾锥体，可累及一部分或全部。髓质集合管呈不规则扩

张，形成许多直径 1～3mm 的囊腔，个别可大至 7～10mm。囊内有不透光的含钙物质和胶状物，其周围组织常有炎性反应。囊壁覆盖一层柱状上皮细胞或一层移行上皮细胞。囊肿与肾小管多数相通。锥体部和相关的肾盏扩张。

【诊断】

一、临床表现

本病发病率为 1∶5000～20000，男性多见。出现并发症前一般无症状，尿检亦无异常。30～60 岁时确诊者占绝大多数。临床症状由囊内小结石或继发感染引起，表现为肾绞痛及血尿，或急性肾盂肾炎征象。多数病例小结石可自行排出。30%的病例有高钙尿症。肾浓缩功能障碍占半数以上。大部分患者预后良好，仅约 10%发展为慢性肾功能衰竭。

二、实验室及特殊检查

1. 腹部平片　显示肾区有多数细小结石阴影。

2. 静脉肾盂造影　锥体部的囊腔被造影剂充盈，呈圆形、卵圆形或不规则阴影，典型者呈放射条纹状或花束状改变。

确立诊断主要依赖 X 线影像学检查。

【治疗】

无症状性海绵肾不需特殊治疗。尿路感染者予以抗生素治疗。伴有结石者应大量饮水。

髓质囊性病

Medullary cystic disease

髓质囊性病为一先天性家族性疾病，呈进行性破坏性肾脏病变，预后恶劣。临床罕见。

【病理】

确诊时肾脏已明显萎缩，每个肾重量仅约 80g，表面呈颗粒状。小囊肿广泛分布于髓质，皮质亦可受累。囊肿直径 1～20mm。肾小管萎缩，间质纤维化。大部分肾小球及囊壁周围纤维化。

【诊断】

一、发病情况

男性患者多于女性。儿童或青年期即起病，因而大部分患者见于

30 岁以下，且就诊时已有肾功能损害。

二、临床表现

疾病早期表现为多尿及夜尿，伴有贫血及生长发育迟缓。可有明显低血钠、低血氯、低血钙、高血磷及代谢性酸中毒。由于钙磷代谢障碍，出现肾性骨病表现。少数病例有色素性视网膜炎和红色或金黄色头发。高血压不多见。

【治疗】

目前尚无有效治疗方法。有水、电解质及酸碱平衡障碍者应积极纠正。尿毒症应进行透析治疗或肾移植。肾移植时不应采用亲属供肾。

【预后】

发病后一般存活 4～5 年。如不进行透析治疗，大部分患者在青年期死于尿毒症。

遗传性肾小球基底膜疾病
Hereditary glomerular basement membranous disease

常见的肾小球基底膜的遗传性疾病包括 Alport 综合征和薄基底膜肾病。

Alport 综合征
Alport's syndrome

Alport 综合征又称遗传性肾炎，主要表现为肾小球病变、耳和眼疾患，发病率约为 1∶5000。

【遗传学】

Alport 综合征的遗传方式有争议。不少学者认为本病是遗传异质性的，可能包括几种不同的遗传类型。多数文献报道 Alport 综合征为 X 连锁遗传，约占 85%；另有 15%左右为常染色体显性遗传。

【发病机制】

新近研究发现，患者肾小球基底膜血清淀粉样 P 成分及 Goodpas-

ture 抗原缺如，伴有Ⅳ型胶原异常。患者尿中排出的基膜成分之一羟基赖氨酸糖苷明显增加，表明基膜的胶原降解增加。上述肾小球基底膜的缺陷与遗传因素有关。

【病理】

光镜下肾小球发育不良，体积较小，毛细血管袢数量减少，形似婴儿型肾小球。系膜细胞和基质有不同程度增生。50%以上的病例肾小管灶状萎缩、间质纤维化和炎细胞浸润。本病特征性的改变是电镜下肾小球基底膜局灶或弥漫地分裂并含致密物。早期基膜变薄，其厚度较同龄对照组减少 20%～75%。随病程进展，分裂较变薄多见，变薄节段逐渐减少，而由增厚的基膜代替。

【诊断】

一、临床表现

1. 肾脏表现　最常见的临床症状是肉眼或镜下血尿。患者早年尿蛋白阴性或微量，随年龄增长蛋白尿逐渐增加，部分病例可表现为肾病综合征，严重者出现血压增高。尿毒症总发生率 12%～17%，绝大部分为男性患者，多在 30～50 岁之间发生。女性患者预后相对较好，尿毒症发生率仅占 2%，且多在 50 岁以后出现。

2. 肾外表现　双侧神经性耳聋是本病的特征性表现，通常 10 岁前发生听力减退或缺失，男性多见。眼部病变为小球形晶体，或呈圆锥状向前方突出，也可出现眼球震颤、斜视、黑蒙、虹膜部分萎缩、色素性视网膜炎以及各种白内障等。其中以晶体病变最具诊断价值，且主要见于男性患者。

其他肾外表现可有智力迟钝、骨骼和神经系统病变、马凡样体型（肢端过长）、血小板减少、妊娠中毒症或甲状旁腺功能亢进等。

3. 预后不良的指标　高血压、大量蛋白尿、肾小球基底膜分裂、存在眼部病变及神经性耳聋等。

二、诊断要点

慢性肾脏损害合并神经性耳聋或眼部病变，有家族史者，应高度重视本病可能。肾组织电镜检查显示肾小球基底膜分层并含致密物，可确立诊断。

Alport 综合征的三个主要临床特征，即慢性肾脏损害、神经性耳

聋及眼部疾患并非所有患者都同时存在。同时具备这三种表现者仅占全部病例的5%。部分病例家族中有同样病患者。

【治疗】

缺乏有效治疗方法。终末期肾功能衰竭者可进行透析治疗或行肾移植。

薄基底膜肾病

Thin basement membrane nephropathy

薄基底膜肾病以往称为良性家族性血尿。近年来一些包括大数量肾活检病例的研究表明，以超微结构肾小球基底膜变薄为唯一或主要病理特征的肾小球疾病相当常见，约占肾活检病人的10%。

【遗传学】

本病为常染色体显性遗传疾病，父母任何一方患病，其子女患病的可能性约为50%，男女发病率相似。流行病学调查表明，本病有阳性血尿家族史者为80%～100%，但可证实的阳性家族史者仅占全部病例的40%。

【病理】

光镜下肾小球形态基本正常，或系膜细胞及基质轻至中度增生，肾小管间质在大多数病例完全正常，也可呈现轻度灶性肾小管萎缩和间质纤维化。通常间质中无炎细胞浸润。免疫荧光检查多为阴性。电镜下所见肾小球基底膜变薄有明确的诊断意义。大部分病例肾小球基底膜的厚度仅为正常人的2/3～1/3，为241±43nm，最薄处仅为110nm。

【诊断】

一、临床表现

任何年龄均可发病，小到1岁，大至86岁。血尿为主要临床表现，多数患者为持续性镜下血尿。上呼吸道感染期间或感染后，偶而在剧烈运动后部分病人可呈肉眼血尿。成人患者中45%～60%合并轻度蛋白尿，可有腰痛等症状。个别病例血压轻度增高。

二、鉴别诊断

1. Alport综合征　由于早期Alport综合征肾小球基底膜也明显变薄，且以血尿为主要的肾损害表现，因而应根据其他临床表现如神经

性耳聋、眼部疾患等将薄基底肾病与之鉴别。如电镜下显示肾小球基底膜分裂合并致密物沉积等典型的 Alport 综合征组织学改变，则鉴别诊断无困难。

2. IgA 肾病　IgA 肾病与薄基底膜肾病临床上均以血尿为主要表现，故应注意鉴别。IgA 肾病肾组织免疫荧光检查示 IgA 在肾小球系膜区单独或为主的沉积，以及薄基底膜肾病电镜下基底膜变薄的特征是鉴别诊断的关键。

【治疗】

本病无需特殊处理。应防止感冒和过度疲劳，避免不必要的治疗。

【预后】

绝大部分患者预后良好，有随访超过 30 年者肾功能仍正常。极少数病例（<2%）可产生肾功能不全。

（陈海平）

第四十二章　药物的肾损害与尿路结石

药物的肾损害
Drug-inducing renal damage

【概念】

药物的肾损害是指由药物引致的肾组织结构改变和功能减低。

【发生机制】

药物引起肾损害的发生机制主要可归纳为四个方面。

一、细胞毒作用

药物通过直接作用损伤肾小管上皮细胞，其毒力程度与药物浓度有关。这种细胞毒作用可能通过干扰细胞的氧传递系统导致缺氧，改变细胞膜的通透性或抑制某些酶的功能，对肾小管细胞造成直接损害。其中溶酶体损伤在细胞坏死中的作用日益受到重视。

二、免疫性损害

许多药物性小管间质病变或肾小球损害是由于药物作为外源性抗原触发了免疫反应介导的肾组织病理损害过程，其中绝大部分病理类型为急性间质性肾炎，少数为肾小球病变（如膜性肾病等）。药物的免疫性肾损害强度与药物剂量无关。

三、肾前性或肾后性因素的影响

药物所致过敏性休克、脱水和弥漫性血管内凝血等因素可使肾血流量减少、肾小球滤过率降低。肾后性因素引起的肾损伤发生率极低，主要见于磺胺或尿酸结晶造成的肾小管阻塞。

四、细胞因子的作用

药物性急性间质性肾炎和药物引起的中毒性肾小管坏死时，肾组织病理检查显示肾间质内有大量白细胞浸润，因而炎症介质和细胞因

子极有可能参与病变过程。新近的初步研究表明，在某些间质性肾炎中，可测得白介素-1(IL_1)、IL_2、IL_6、IL_8、转移生长因子和肿瘤坏死因子含量增高。由氨基糖甙类抗生素引起的急性肾小管坏死的恢复期中，肾组织内表皮生长因子增多已得到证实。

【临床表现】

许多药物可造成肾脏损害，但临床表现不尽相同。

一、急性肾功能衰竭

由药物引起的急性肾小管坏死（如氨基糖甙类抗生素）、急性间质性肾炎（如头孢类抗生素）或过敏性休克（如青霉素过敏）均可导致急性肾功能衰竭，表现为少尿或无尿、血肌酐及尿素氮升高。此时，肾小管亦有不同程度的损害，需及时治疗，否则可危及生命。

二、急性间质性肾炎

药物过敏是急性间质性肾炎的主要病因，而药物过敏性急性间质肾炎又是药物性肾损害最主要的临床表现类型。目前以抗生素为常见的致病药物，其他报道较多的尚有利尿剂、非类固醇抗炎药物等。不同药物引起的急性间质性肾炎病情轻重不一，临床表现多样。发病时间可在用药后即刻，也可持续用药后一段时间出现症状。其临床表现大致包括：

1. 全身过敏反应　70%～100%的病例可有发热。抗感染治疗后出现的第二次体温高峰常提示有药物过敏可能。皮疹见于30%～50%的病例。10%～80%患者有外周血嗜酸细胞增多。50%的病例血清IgE浓度可升高。部分患者还可表现为关节肿痛、淋巴结肿大等肾外脏器的过敏症状。典型的高敏三联征——发热、皮疹和血嗜酸细胞增多见于10%～40%的病人。青霉素、利福平及别嘌呤醇引起者可伴发溶血性尿毒症综合征。

2. 肾功能损害　约半数患者出现氮质血症，1/3表现为少尿型急性肾功能衰竭，10%～30%的病例需进行透析治疗。除肾小球滤过功能损害外，还可有肾性糖尿、氨基酸尿及小分子蛋白尿等近端肾小管功能损害的表现，也可有低渗尿、肾小管酸中毒等远端肾小管功能障碍的特征。

3. 尿检异常　可有血尿（镜下或肉眼）、嗜酸性白细胞尿及蛋白尿

(通常<2.0g/d)。

4. 肾小球损伤 急性间质性肾炎可伴有膜性肾病、新月体肾炎，临床上可表现为典型的肾病综合征和急进性肾炎综合征。

三、肾小球肾炎和肾病综合征

生物制品(如马血清和疫苗)可引起免疫复合物性肾炎；青霉胺和金制剂在治疗类风湿性关节炎等疾病过程中可导致膜性肾病，表现为蛋白尿或肾病综合征。三甲双酮、某些青霉素族抗生素(新青霉素Ⅰ等)、利福平、丙磺舒、他巴唑或噁呤菌素也可引起肾病综合征。

四、梗阻性肾病

磺胺结晶及过量维生素D或某些治疗(如化疗)中出现高尿酸血症等导致的尿酸结晶引起的尿路结石，或应用二甲麦角新碱引起的腹膜后进行性纤维化，均可造成梗阻性肾病。病变持续存在将引起慢性肾功能不全。

五、氮质血症

应用两性霉素B、环丙烷、氟烷或乙醚后可造成肾小动脉痉挛，肾血流量减少38%～42%，肾小球滤过率下降9%～39%，因而临床上可出现氮质血症。

各种药物的肾毒副作用机理和临床表现见表42－1。

表42－1 各种药物的肾毒性作用机制及临床表现

	肾毒副作用机制	临床表现
氨基糖甙类	细胞毒作用	急性肾功能衰竭(ARF)、低分子蛋白尿、氨基酸尿、糖尿
青霉素类	免疫性损害	急性间质性肾炎、ARF
头孢菌素类	细胞毒作用	ARF
两性霉素B	细胞毒作用、免疫性损害	ARF、肾性尿崩症、Ⅰ型肾小管酸中毒
多粘菌素族	细胞毒作用	急性肾小管坏死、ARF
喹诺酮类	免疫性损害	急性间质性肾炎、ARF、高尿酸血症

（续表）

	肾毒副作用机制	临床表现
磺胺类	免疫性损害、磺胺结晶沉积	梗阻性肾病、血尿、急性间质性肾炎、坏死性血管炎
四环素族	细胞毒作用，增强蛋白质分解代谢	急性肾小管坏死，范可尼综合征
利福平	免疫性损害	急性间质性肾炎
非甾体抗炎药	影响花生四烯酸代谢、细胞毒作用	ARF、肾乳头坏死、慢性间质性肾炎、水钠潴留
造影剂	收缩肾血管、细胞毒作用、免疫性损害	ARF、急性间质性肾炎
抗肿瘤药物	多为直接肾毒性	ARF、高尿酸血症及梗阻性肾病
环孢素 A	细胞毒作用、收缩肾血管	ARF、慢性进行性肾功能减退、高血压
利尿剂	细胞毒作用、免疫性损害	急性间质性肾炎，水、电解质及酸碱平衡紊乱
H_2 受体拮抗剂	免疫性损害	急性间质性肾炎
生物制品	免疫性损害	ARF、蛋白尿
血管紧张素转换酶抑制剂	影响肾血流动力学	肾功能减退
青霉胺	免疫性损害	膜性肾病、蛋白尿、肾病综合征
金制剂	免疫性损害	膜性肾病、蛋白尿、肾病综合征
碳酸锂	细胞毒作用	远端肾单位功能障碍：肾性尿崩症、I 型肾小管酸中毒
甲氧氟烷	细胞毒作用	ARF

【诊断】

既往无肾脏病病史者应用具有肾毒性的药物后出现肾损害表现，或有肾脏病病史者用药后病情加重应注意药物性肾损害的可能。对药物引起的急性肾小管坏死和急性间质性肾炎，肾活检病理检查有助于诊断。

【治疗及预防】

1. 诊断确立后应及时停用可疑过敏药物或具有肾毒性的药物。对急性间质性肾炎早期使用脱敏药或加用肾上腺皮质激素(强的松 30～40mg/d)。服用冬虫夏草可显著促进肾小管上皮细胞生长，对药物性肾损害有一定治疗作用。应用透析疗法可帮助患者渡过急性肾功能衰竭的少尿、无尿阶段。

2. 同时应用两种以上具有肾毒性的药物，可增加肾损害的发生率，因而在制定治疗方案时应避免。

3. 在机体脱水状态下用药，可使血浆及肾内药物增高，不利于药物的排泄，故应在纠正脱水后再投药治疗。

4. 用药剂量过大、疗程过长是药源性肾损害的常见原因。某些剂量相关的肾毒性药物(如两性霉素 B)或长疗程用药(如庆大霉素连续应用 10 天以上)，都可使肾损害的发生率明显增加，值得临床医师重视。

5. 有糖尿病或慢性肾脏疾病史者，易产生药物的肾毒副作用，使原有肾损害加重。因而在用药时应根据肾功能状况减少药物剂量。

(陈海平)

尿路结石
Urinary stone

【概念】

尿路结石指在尿路某一部位产生结石，以肾结石多见。结石可以引起疼痛、梗阻、继发性感染，部分病例可以导致肾功能衰竭。

【病因及发病机制】

先天性代谢异常、内分泌异常、环境因素、尿路感染、尿液淤积、尿

路中存在异物等，均有助于结石形成。

尿中盐类在过饱和状态下，首先形成结石核，然后逐渐扩大形成结石。有机物质和蛋白质形成构架便于晶体沉积。焦磷酸盐、枸橼酸、硫酸软骨素、核糖核酸等物质可促进晶体形成。结石大小不一，80%结石含钙，主要为草酸钙，5%含尿酸，20%含胱氨酸，其余为磷酸盐。

【诊断】

一、临床表现

1. 疼痛　结石在输尿管内移动可出现阵发性剧烈疼痛，向下腹部或腹股沟放散。

2. 血尿　疼痛发作多伴有镜下血尿，也可出现肉眼血尿。

3. 尿闭　两侧肾或输尿管同时完全梗阻，或孤立肾梗阻，或患侧梗阻而对侧反射性输尿管痉挛，均可导致尿闭，临床表现为急性肾功能衰竭。

二、实验室及特殊检查

1. 尿红细胞形态检查　红细胞形态为正常均一性。

2. B 型超声检查　可确立结石部位和大小，以及有无梗阻。

3. 肾图　当有结石梗阻时，肾图显示排泄延缓图形。

4. X 线检查　90%肾结石可在腹部平片上显示出结石阴影。静脉尿路造影可以了解结石位置、双肾功能、形态以及有无积水或畸形。CT 可以进一步鉴别结石、血块和肿瘤。

5. 结石化学分析　用于确定为钙性结石、非钙性结石或感染性结石，以便预防和治疗。

三、鉴别诊断

结石引起的疼痛要与急腹症相鉴别，血尿要与肾炎、肾结核、感染相鉴别。结石患者应常规做血钙和血磷等生化检查，以便除外代谢性疾病。

【治疗】

一、内科疗法

1. 饮水疗法　对无症状的小结石可多饮水（每日 2000～3000ml），多活动，有时小结石可自动排出。

2. 对症治疗　发生肾绞痛，可肌注 654－Ⅰ 10mg 或杜冷丁 50mg。

3. 伴有感染者 可口服氟哌酸0.1～0.2g，每日3次。如有发热可静脉应用抗生素，如氨基苄青霉素，4～6g，加在5%葡萄糖500ml内静滴。

4. 药物排石 如排石冲剂、化石散、石淋痛、化瘀尿石汤等。

二、外科疗法

根据结石部位、大小可采取体外震波碎石、手术取石、经皮肾镜取石和内窥镜取石等。

（王质刚）

第四十三章　肾功能衰竭

急性肾功能衰竭
Acute renal failure

【概念】

急性肾功能衰竭(ARF)是由多种原因引起的一种综合征，临床表现肾功能急剧减退，导致代谢产物不能排出，水、电解质和酸碱代谢紊乱。ARF 包括急性肾小管坏死、急性肾皮质坏死、急性肾髓质坏死、急性间质性肾炎，其中以急性肾小管坏死最为常见。

【病因】

按发生 ARF 部位可分三类，见表 43—1。

表 43—1　　ARF 原因

肾前性：
急性血容量不足：恶心、呕吐、大量出汗、出血、利尿过多、第三间隙积液；
心血管疾患：充血性心衰、急性心肌梗塞、心包填塞、严重心律紊乱、肾动脉栓塞、血栓形成；
肾血管阻力增加：手术麻醉、肝肾综合征、使用前列腺素抑制剂(消炎药、布洛芬等)。
肾实质性：
急性肾小管坏死、急性肾缺血、创伤、烧伤或大手术、大出血及严重脱盐脱水、急性血红蛋白尿、急性肌红蛋白尿、革兰氏阴性杆菌败血症、妊娠高血压、胎盘早剥；
急性肾毒性：抗生素、造影剂、重金属、工业毒物、生物毒素等；
急性肾小球肾炎、血管炎：急性肾小球肾炎、急进性肾炎、系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎、过敏性紫癜、坏死性血管炎、溶血性尿毒症综合征、血栓性血小板减少性紫癜、亚急性心内膜炎、药物性血管炎；

（续表）

急性间质性肾炎：急性过敏性间质性肾炎、感染性间质性肾炎、急性高尿酸血症；
急性肾实质坏死：急性肾皮质坏死、急性肾髓质坏死；
肾血管病变：肾静脉血栓形成、肾动脉栓塞、腹主动脉瘤。
肾后性：
尿道梗阻、尿道狭窄、后尿道瓣膜、膀胱颈梗阻、前列腺肥大、膀胱肿瘤；
功能性膀胱梗阻：神经源性膀胱及使用神经节阻滞剂；
输尿管梗阻：结石、血块或坏死组织脱落、误扎输尿管、腹膜后纤维化

【发病机制】

肾缺血和肾中毒是导致急性肾小管坏死的主要因素，其机制如下。

一、肾脏血液动力学改变

肾缺血后的血液动力学改变与局部内源性血管舒缩活性物质产生及调节异常有关。肾素－血管紧张素系统活性增强，血浆内皮素（ET）水平增高，使肾小动脉收缩，加重缺血。肾脏内一氧化氮（NO）合成减少，使上述反应加重。

二、肾小管上皮细胞损伤

1. 肾小管上皮细胞粘附性改变　上皮细胞附着于与它连接的细胞及下层基质细胞，当缺氧损伤时，粘附分子（L－CAM）粘附功能丧失，使小管细胞粘附性降低，导致肾小管上皮细胞脱落，小管功能丧失。还发现，在急性肾衰时，表皮生长因子（EGF）减少，而随着肾功能恢复，EGF 增多。

2. 细胞内 Ca^{2+} 浓度增加　细胞内 Ca^{2+} 浓度增加，导致线粒体损伤，使细胞膜结构和细胞骨架破坏。

3. 反应性氧族（ROS）产生　ROS 使膜的液态性下降、转运功能和各亚细胞器功能改变。

【诊断】

一、临床表现

1. 少尿或无尿期　突发性少尿或无尿（＜50ml/d），真正无尿仅见于尿路完全梗阻和急性肾皮质坏死。少尿期一般 7～14 天，短者 2～3

天，长者1～2个月。少尿期主要表现水钠潴留、电解质紊乱、代谢性酸中毒和氮质蓄积引起的各种临床症状。

(1)水潴留：全身浮肿，致使细胞外液量增加，且呈低渗性。水由细胞外进入细胞内，引起脑水肿，重者出现恶心、呕吐等神经系统症状。水潴留也可导致高血压、肺水肿和心力衰竭。

(2)电解质紊乱：由于钾排泄障碍和钾离子从细胞内液转移至细胞外液中，使血清钾升高，可导致心脏房室传导阻滞，乃至心脏骤停。由于血液稀释和钠丢失导致低钠血症，可发生低血压和惊厥或昏迷。也可出现低钙和高镁血症。

(3)代谢性酸中毒：由于肾脏酸化功能和排酸障碍，导致代谢性酸中毒，影响神经系统，出现软弱无力、嗜睡及昏迷。影响心脏，致使心律失常，心肌收缩力减弱，使血压降低。pH值降低，出现过度换气。酸中毒可进一步加重高血钾。

(4)氮质血症：由于肾脏排泄代谢产物障碍和蛋白分解亢进，使血浆氮质产物急剧增加，表现BUN、肌酐(Scr)升高。因原发病不同，BUN升高速度不同，临床上可分三度，轻度：每日增加<5.4mmol/L；中度：每日增加5.4～10.7mmol/L；重度：每日增加>10.7mmol/L。由于氮质产物升高，引起各种临床症状，如恶心、呕吐、消化道出血、心律紊乱、心力衰竭、贫血、出血，以及神经系统症状。

2. 利尿期　尿量超过400～500ml/d表明利尿期开始，3～5天即可达到正常尿量，此时BUN、Scr并不马上下降，一般要在2～3周才逐渐恢复正常。

3. 恢复期　尿量正常，肌酐清除率在3～6个月后恢复正常，体力、营养状态逐渐改善。

4. 几种特殊ARF的特点

(1)急性非少尿性ARF：通常认为尿量>800ml/d为非少尿型ARF，有些少尿型ARF早期也表现为非少尿型。有作者认为近年来非少尿型ARF较为多见。非少尿型ARF最常见的病因是急性间质性肾炎、氨基糖甙类药物毒性作用、术后或术中有出血或休克、尿路不完全梗阻等。

非少尿型ARF因尿量无明显减少，早期容易漏诊。在存在导致

ARF 的因素时，应该想到有发生 ARF 的可能性，尽管尿量不减少也要定期查尿比重、尿沉渣、血浆 BUN、Scr 及血清电解质等。

非少尿型 ARF 临床症状轻，一旦发现马上排除病因，防止肾功能进一步恶化和采取对症治疗，通常不用透析疗法。

(2)肌红蛋白尿性 ARF：引起肌红蛋白增高的原因常见创伤(挤压伤、高压电休克)、剧烈运动、持续性抽搐、特发性肌溶解症、多发性皮肌炎、酒精性肌病及毒物所致。血中肌红蛋白与 α_2—球蛋白结合，经肾小球滤过，被肾小管重吸收和分解，通常尿中不出现肌红蛋白。当体内产生过多或超过肾阈值时，尿中才有肌红蛋白出现。肌红蛋白和肌肉损伤产生的其他物质以及尿 pH 改变、肾缺血等多种因素共同作用才诱发 ARF。

有外伤或挤压史并发 ARF 时，常有血尿，用联苯胺试验阳性，但无完整的红细胞。血浆触球蛋白水平正常(血红蛋白尿时触球蛋白水平降低)。血清酶 CPK、GOT、LDH 增高有助于诊断肌病或肌溶解症，而支持肌红蛋白性 ARF。

怀疑肌红蛋白尿时马上给予碳酸氢钠，然后静滴 25%甘露醇 100ml 或速尿，可预防和减轻 ARF。如保守治疗肾功能继续恶化或有高血钾应尽量透析治疗。

(3)造影剂性 ARF：造影以后 48h 内发生 ARF 又无其他原因可寻即确认为是造影剂肾衰。本病机理尚不完全清楚，原因有肾脏血液动力学改变，可能造影剂激活肾素—血管紧张素系统，使肾血流量减少；造影剂有毒性，直接作用于肾小管；造影剂可增加肾小管尿酸的分泌，特别当 pH 值下降时可形成尿酸盐结晶；还有作者认为造影剂使红细胞变形，血液粘滞性发生改变，或对碘的过敏反应等因素。高龄(>65 岁)、原有肾脏疾病或有肾功能不全、糖尿病、血容量不足、多发性骨髓瘤，均是发生造影剂性 ARF 的高危因素。

造影剂肾衰是可以预防的，造影前 24h 多饮水，造影后如发生少尿应尽快补液，仍尿少可在补足血容量同时用速尿。

(4)氨基糖甙类药物引起 ARF：氨基糖甙类药物对肾小管有直接毒性作用。用药剂量大、时间长、年老、血容量不足、伴有肝脏病或肾脏病更容易导致 ARF。用此类药时需经常注意尿量、尿液检查或血液生

化测定，以防漏诊 ARF。一旦发现 ARF 立刻停药。

(5)急性间质性肾炎导致 ARF：感染和过敏均可引起急性间质性肾炎而导致 ARF。有药物过敏引起的皮疹、发热、白细胞增高，特别是嗜酸性细胞增多，尿蛋白(卄)～(卅)，或有嗜酸性白细胞，均支持急性过敏性间质性肾炎。有败血症、细菌性心内膜炎等感染灶，尿中可有蛋白和白细胞，支持感染性间质性肾炎。怀疑急性间质性肾炎应做肾组织学检查，进一步明确诊断。

过敏性间质性肾炎治疗，停用过敏药物，使用强的松 30～40mg/d，在 1 个月内减停。如为感染性间质性肾炎，积极使用敏感抗生素。肾衰治疗无特殊。

(6)急进性肾炎引起 ARF：由急性肾炎起病，很快发生 ARF，B 超检查肾脏增大或正常，应考虑急进性肾炎。有原发性急进性肾炎或继发其他肾病或全身性疾病的急进性肾炎，病理均有新月体形成。临床常见青年人，起病急，有蛋白尿、血尿、高血压，肾功能很快恶化。怀疑本病应尽早肾穿刺作出组织学诊断。

本病争取早期治疗，包括大剂量甲基强的松龙和环磷酰胺冲击疗法、血浆置换和血液透析治疗。近年由于对本病认识提高，诊断及时，早期治疗，获得缓解病例屡有报道。

二、实验室及特殊检查

1. 尿液检查　肾前性 ARF 尿检可正常，也可有少许红、白细胞及透明管型或颗粒管型，尿蛋白常阴性或(±)。尿比重＞1.025，尿渗透压＞500mOsm/kg·H_2O。急性肾小管坏死(ATN)，尿中有肾小管上皮细胞管型，红、白细胞，尿蛋白(±)～(＋)，如超过(卄)应考虑肾小球性。尿中出现嗜酸性细胞提示过敏性间质性肾炎。ATN 时尿渗透压 350～500mOsm/kg·H_2O。肾后性 ARF 尿沉渣常正常，尿比重和渗透压也无变化。

2. 血清生化　血浆 BUN＞7.1mmol/L，Scr＞176.8μmol/L，并且增长速度很快。二氧化碳结合力测定提示代谢性酸中毒，还可出现电解质异常。

3. B 型超声检查　肾影增大提示急进性肾炎引起的 ARF；肾影缩小或伴结构不清提示慢性肾衰急性加重；肾盂积水、输尿管扩张、前列

腺肥大等均说明肾后性肾衰。

4. 尿诊断指数 经验证明，尿诊断指数对鉴别肾前性和肾实质性ARF有重要意义(表43－2)。

表43－2 ARF尿诊断指数

	肾前性	肾后性	肾性	急性肾小球肾炎
尿/血渗透压	>1.5	1.0～1.5	1.0～1.2	1.0～1.5
尿钠(mmol/L)	<20	>40	>40	<30
滤过钠排泄分数	<1	>2	>2	<1
肾衰指数*	<1	>3	>2	<1

* 肾衰指数＝尿钠(mmol/L)/〔尿肌酐(mmol/L)/血肌酐(mmol/L)〕

肾前性ARF滤过钠排泄分数<1.0，ATN滤过钠排泄>2.0，但在老年人和已用利尿剂或原有肾脏疾病等，以及急性肾小球肾炎、血管炎和造影剂引起的肾衰患者，不适用这个标准。

5. 补液试验 当怀疑为肾前性ARF，而且病情较急，实验室检查来不及或缺乏条件时，可以补液试验治疗。判断患者无明显水潴留状态可以施以补液试验，补液量因人而异，一般用10%葡萄糖500～1000ml，在30～60min内补完，如为肾前性尿量可增加；如不增加，静脉注射速尿100～200mg，仍无反应提示为肾性。应该注意不宜补液过多，以防导致水潴留或急性肺水肿。

三、肾穿刺活检

对原因不明的ARF多主张做肾组织学检查，特别当怀疑急进性肾炎、急性血管炎、急性间质性肾炎等，应尽早明确诊断以便及时治疗。

四、鉴别诊断

凡是遇有少尿而进行性氮质血症的急性肾衰患者，应鉴别肾前性、肾后性和属于哪一类肾实质性ARF。

1. 肾前性 有出血、休克、脱水史，体检有严重贫血貌或有明显脱水状态，有助诊断肾前性急性肾衰。

2. 肾后性 急性少尿或无尿，或有血尿史、腰痛史，B超可以明确梗阻部位和提供病因诊断。

3. 肾实质性 有肾急性缺血或中毒史，提示急性肾小管坏死；明

显蛋白尿或高血压，肾脏增大提示急性肾小球肾炎或急进性肾炎；有发热或药物过敏史，提示急性感染性或过敏性间质性肾炎；有黄疸或微血管内溶血表现，提示血栓性血小板减少性紫癜或溶血性尿毒症综合征。

【治疗】

一、纠正血容量

血容量不足是肾前性和某些肾性 ARF 的重要发病环节，特别是发病初期，所以及早和准确纠正血容量不足既是治疗方法，也是诊断手段。要根据病史、体检和实验室检查决定补液量。有条件者应测定中心静脉压(CVP)，如 CVP＜0.196kPa 应该补液，一般在 30～60min 内补入糖盐水 500～1000ml，密切观察尿量，如无反应，可输入甘露醇或静注大剂量速尿。

在少尿期，由于进食和输液容易导致水超负荷，如果没有 CVP 监测，应该"量出为入"，简单的计算方法：入量＝出量(尿、引流、呕吐)＋500ml(不显性失水)。如体温增高 1℃，应增加 200ml 液体。

二、纠正酸中毒

血中 HCO_3^- ＜16mmol/L 时，应当补充碳酸氢钠，轻者口服碳酸氢钠 2～3g/d。严重酸中毒立刻静注 5%碳酸氢钠，可按公式：〔正常 CO_2 结合力－－测得 CO_2 结合力(mmol)〕/L×0.3×体重(kg)。

三、矫正电解质紊乱

高血钾是 ARF 少尿期重要死亡原因之一，应积极防治。首先应禁止进食含钾高的食物和输入含钾的液体，避免输入库存血。一旦血钾＞6mmol/L，可以补充钙剂。静脉输 10%葡萄糖＋胰岛素(4g：1U)，口服钠型或钙型降钾树酯 15～30g，每日 3 次，或保留灌肠，及时纠正酸中毒，可使血钾进入细胞内，防止钾对心肌的急性抑制作用。严重高血钾主张早期透析治疗。ARF 也可偶见严重低血钾，应该积极给予纠正，否则易导致心律紊乱。

ARF 容易出现低血钠，在少尿期往往由于血液稀释所致，所以单纯限制进水即可纠正。在缺钠性低钠血症时，应适当补钠，可按公式：

补钠量(mmol/L)＝132－测得血钠(mmol/L)×体重(kg)×0.6

纠正血钙、血磷异常，补充钙剂。高磷难以控制，如钙磷乘积＞70，可口服氢氧化铝凝胶 10～20ml，每日 3 次。

四、原发病和并发症的治疗

1. 感染 感染常是 ARF 的诱因，也是死亡的主要原因。应寻找感染灶，早期使用敏感抗生素（注意勿用对肾有毒性的药物）。外伤者应彻底清创，预防感染。挤压伤者，应及时清除坏死组织。

2. 高血压 水钠潴留或肾素水平升高，均可导致高血压。在调整水钠潴留后血压仍不下降（无尿患者纠正水钠潴留比较困难），可用降压药，如钙离子拮抗剂：心痛定 10mg，每日 3 次；α—受体阻滞剂：哌唑嗪，2～4mg，每日 3 次，压宁定（盐酸乌拉地尔）30mg，每日 1～2 次。如出现高血压危象或伴有左心衰竭，宜静脉点滴硝普钠 50mg＋10%葡萄糖 500ml，8～15 滴/min，或压定宁 100～150mg 加 10%葡萄糖 250ml 缓慢静滴。

3. 心力衰竭 ARF 出现急性肺水肿和左心衰竭多是水超负荷所致，可用速尿 100～200mg 静注，伴有心肌损伤者可给半量西地兰或毒毛旋花子甙 K。如心衰仍不缓解，可用硝普钠或压宁定，方法同上。透析疗法是纠正水潴留性心衰的有效方法。

4. 消化道出血 禁食，口服凝血酶 100U，每 2h1 次，直至血止为止；止血药，止血敏 500mg 静注，止血芳酸 200mg 静滴；抗酸制剂，法莫替丁 20～40mg 静注，洛塞克 40mg 静注。

5. 营养疗法 在非透析疗法时应限制蛋白入量（0.6g/kg），以高生物价优质蛋白为主，也可用肾必氨基酸和酮酸制剂。热量至少 104～126kJ/kg。接受透析疗法之后，应提高营养标准，蛋白质 1.0～1.2g/d，热量 126～167kJ/kg。有的患者需要全静脉高营养。

6. 透析疗法 ARF 透析指征：无尿或少尿 2 天以上，合并下列 1 条者即可开始透析：

（1）血钾＞6.5mmol/L。

（2）有高度浮肿或急性肺水肿和心衰。

（3）BUN＞28.6mmol/L 或肌酐＞707.2μmol/L。

有严重代谢性酸中毒或有高分解代谢时更应提早透析。

腹膜透析适于非高分解代谢型、高龄和高危患者，有心血管和出血并发症者。

血液透析适于高分解代谢型，严重水潴留和心衰者可用 CAVH；

有呼吸衰竭者宜用碳酸氢盐透析和高分子聚合膜透析器；有出血倾向者可用局部肝素化或无肝素透析；有心衰者可用单纯超滤或血液滤过。

慢性肾功能衰竭
Chronical renal failure

【概念】

慢性肾功能衰竭是由多种因素引起的肾脏不可逆性损害，最终发展至终末期肾病，临床出现多器官系统的综合症状。

【病因】

慢性肾功能衰竭的病因，见表 43－3。

表 43－3　　慢性肾功能衰竭病因分类

1. 肾小球肾炎
   原发性肾炎
   肾　　病
   过敏性紫癜
   结节性多动脉炎
   系统性红斑狼疮
   韦格纳肉芽肿
   肺出血肾炎综合征
2. 慢性肾间质—小管病变
3. 肾血管病变
   肾小动脉硬化
   恶性高血压
   肾动脉狭窄
   肾静脉血栓形成
4. 代谢性疾病
   糖尿病
   痛　　风
   高钙血症
   高尿酸血症
5. 肾毒性损害
   镇痛剂肾病
   重金属中毒：铝、铬、金、汞
6. 梗阻性
   输尿管狭窄
   神经膀胱
   前列腺肥大
   返流性肾病
   结　　石
   肿　　瘤
   腹膜后纤维化
7. 肾结核
8. 结节病
9. 异常蛋白血症
   多发性骨髓瘤
   淀粉样变
   IgA－IgG 冷球蛋白血症
   巨球蛋白血症
10. 其他
    巴尔干地方性肾病
    镰状红细胞病
    放射性肾炎
11. 遗传性或先天性疾病
    多囊肾
    肾髓质囊性变
    遗传性肾炎

【发病机制】

一、肾小球高滤过学说

残余肾单位肾小球高灌流、高压力、高滤过是导致肾小球硬化和残余肾单位进一步减损的主要原因之一。

二、肾小管高代谢

慢性肾衰时残余肾单位肾小管代谢亢进，导致肾小管进行性萎缩，间质纤维化。肾小管耗氧增加和氧自由基生成增多，ATP 增加，补体旁路活化和膜攻击物(C_{5b-9})形成，对肾小管—间质造成损害。

三、脂肪代谢紊乱学说

脂肪代谢紊乱促进肾小球系膜损伤和基质增多，在肾小球硬化中起重要作用。

四、甲状旁腺素(PTH)中毒学说

慢性肾衰时，血钙降低，继发性甲状旁腺功能亢进，血中 PTH 增多。PTH 可引起软组织转移性钙化，导致肾小管—间质钙化，使肾单位进一步损害。

五、尿毒症毒素学说

除了蛋白质代谢产物(尿素和胍类物质)外，PTH、中分子物质和 β_2—微蛋白都可促进肾功能恶化和出现各种并发症。

六、细胞因子和多肽生长因子

某些细胞因子或生长因子参与病变发展过程，如纤维细胞生长因子(FGF)、胰岛素样生长因子(IGF－I)，转化生长因子(TGFβ)、血小板源生长因子(PDGF)和白介素(IL－1、IL－2、IL－6)都参与系膜细胞增殖、肾小管肥大或与间质细胞浸润有关。

【慢性肾功能衰竭分期】

一、肾功能不全代偿期

肾小球滤过率(GFR)下降，大于 0.83ml/s(50ml/min)，肌酐在 178μmol/L 以下，临床上无系统症状，但遇到应激状态可出现氮质血症。

二、氮质血症期

＜GFR0.83ml/s(50ml/min)，＞0.42ml/s(25ml/min)，血肌酐＞178μmol/L(2mg/dl)，BUN＞9mmol/L，临床出现系统症状。

三、尿毒症期

GFR＜0.4ml/s(25ml/min)，血肌酐＞445μmol/L(5mg/dl)，BUN＞20mmol/L，患者有贫血、乏力、纳少等症状。当GFR＜0.17ml/s(10ml/min)时，称为尿毒症晚期或终末期。

【诊断】

一、临床表现

肾功能不全早期症状不明显，随着肾功能不断恶化，可出现夜尿增多、乏力、纳少等症状。当尿量减少时患者有浮肿、电解质紊乱、酸中毒表现，进一步发展出现系统症状，如消化系统：恶心、呕吐、腹泻、消化道出血；循环系统：高血压、心脏扩大、心包炎、心衰；呼吸系统：呼吸困难、肺水肿；神经系统：疲倦乏力、头痛、嗜睡、四肢麻木和感觉异常、抽搐、惊厥乃至昏迷；其他：骨痛、皮肤瘙痒、感染等。

二、实验室及特殊检查

1. 血常规　通常血红蛋白(Hb)60～90g/L，也可低于60g/L，此时要除外出血和溶血因素。白细胞一般正常，血小板计数正常或偏低，其功能明显异常。

2. 尿常规　比重多为1.018以下，为等渗尿，尿沉渣有少许蛋白、白细胞、红细胞或管型等，也可以正常。

3. 血生化　Scr、BUN增高，血钙降低，血磷升高，血钾常升高。二氧化碳结合力降低。

4. 影像学　X线检查显示心脏扩大或肺水肿。B型超声提示双肾缩小，皮髓质结构不清。

三、鉴别诊断

根据临床表现、实验室检查，诊断肾功能衰竭容易确立，但需要与下列情况相鉴别。

1. 急性肾衰　通常有明确发病因素，贫血程度相对较轻，尿比重＞1.018，肾B型超声检查大小正常或增大，皮髓质结构清楚，或仅回声增强。

2. 可逆性慢性肾衰　有些患者肾功能缓慢受损，但负荷一些可逆因素后，可在短期内肾功急剧恶化而到终末期，常见因素有感染、心力衰竭、高血压、血容量不足、水电解质紊乱，肾毒性药物和尿路梗阻等。

遇到此种情况应积极治疗可逆因素，以求肾功有所恢复。

3. 容易漏诊的症状 临床上在很多情况下患者以尿毒症某一种症状就诊，不仔细全面检查容易漏诊。如贫血患者，骨髓象显示正细胞正色素，血小板、白细胞大致正常，治疗无效，应检查肾功能除外肾性贫血；以心肌病就诊伴有贫血者应想到尿毒症心肌病；以癫痫、抽搐就诊者，如神经系统无阳性发现，应想到尿毒症所致；以消化道出血就诊者，症状与出血量不平行或胃镜检查未发现溃疡病灶者，应想到尿毒症；病理性骨折也可能是肾性骨营养不良所引起。

【治疗】

一、低蛋白质饮食

根据血中 BUN 水平，蛋白质限在 0.6～0.8g/d，以优质蛋白为主，热量不少于 126kJ/d。

二、去除诱发因素

控制高血压，治疗感染，调整血容量等。

三、纠正代谢性酸中毒

当二氧化碳结合力小于 16mmol/L 时可口服碳酸氢钠，4～8g/d，严重时可静滴 5%碳酸氢钠 250～500ml。

四、矫正电解质紊乱

降血钾（见急性肾功能衰竭节），补钙降磷，口服碳酸钙 6～8g/d，同时服 1.25$(OH)_2D_3$（罗钙全），0.25μg，每日 2～3 次。

五、治疗心力衰竭

利尿、强心、纠正贫血、降血压、清除心肌毒性物质等。以应用血管扩张剂比较有效（见急性肾功能衰竭节），有条件者应进行透析疗法。

六、纠正贫血

当 Hb＜50g/L 可考虑输血，如水潴留明显可输入压积红细胞。慢性贫血可用红细胞生成素（EPO），50～100U/kg，每周 3 次，静脉或皮下注射，达到目标 Hb 值时，减少 EPO 剂量，用维持量 12.5～25U/kg。

七、药物

降血脂用新清宁 3～5 片，每日 3 次。活血抗凝用保肾康 4 片，每日 3 次。降氮质用包醛氧化淀粉，5～10g，每日 3 次；肾灵 4 片，每日 3 次。

八、透析疗法

不管腹膜透析或血液透析均可使患者长期存活，方法详见血液净化疗法部分。

九、肾移植

详见肾移植部分。

（王质刚）

第四十四章　肾移植与血液净化疗法。

肾　移　植
Kidney transplantation

【概念】

肾移植是终末期肾病的一种替代疗法，将一只有功能的肾脏移植到患者体内发挥肾脏功能，维持患者生存。

【移植前准备】

一、肾移植患者的选择

1. 原发病　原则上讲各种原因的终末期肾病皆可接受肾移植，但实际以肾小球肾炎、肾盂肾炎、间质性肾炎和多囊肾较多。国外报道糖尿病肾病、狼疮肾炎接受移植也逐渐增多。

2. 年龄　最佳年龄段为18～50岁，年龄小，发育不成熟，血管条件不好，耐受能力差，给手术和术后管理带来困难。50岁以上患者应激能力差，术后容易并发感染和心血管并发症，增加失败率和死亡率。

3. 受者身体条件　有下列情况不宜肾移植：①受者近期患心肌梗塞、有严重器质性心肌病和心功能不稳定；②脑血管疾病；③活动性肺结核；④体内存在炎症病灶并未予控制；⑤消化性溃疡活动期；⑥严重而未控制的糖尿病；⑦各种肿瘤；⑧慢性肝炎或肝损害；⑨精神病患者。

下列情况为相对禁忌证，经过治疗或同时用药可以择期接受肾移植，包括：①慢性支气管炎；②可以控制的轻型糖尿病；③表浅消化道溃疡稳定期；④房性心律失常纠正后、无症状性冠心病等。乙肝抗原标志物阳性不是手术禁忌证，但术后肝炎发生率增加。

二、肾移植受者准备

1. 身体条件准备　受者术前几乎均经过不同时间的透析治疗，腹

透和血透对移植肾存活率无影响。最大限度地纠正患者水、电解质和酸碱紊乱状态，提高受者 Hb 水平，控制高血压，使患者达到术前最佳状态。

透析时间与移植术成功率和移植肾存活率无直接关系，但透析时间最好超过 6 个月，这样可以使患者细胞免疫功能低下，有助提高移植肾存活率。

2. 输血和应用红细胞生成素(EPO)　据统计资料证实，术前输 1～2 个单元同型血可以提高移植肾存活率，但输血过多增加超急排异率，也使传染性肝炎发生机会增多。

透析过程中使用 EPO 可以使 Hb 保持理想水平而不用输血，与术前输血患者相比，排异发生率低，而且容易逆转。使用 EPO 也使肝炎发生率降低。

3. 心理准备　术前应向患者讲明手术目的、方法、术中和术后可能出现的问题，使患者在心理和肉体上对手术打击和术中、术后可能出现的问题有所准备。

三、实验室检查

1. ABO 血型　要求同血型供肾。

2. 淋巴细胞毒交叉配型试验　＜15%以下可以手术。

3. 组织配型(HLA 抗原配型)　B 位点抗原配合决定移植肾远期效果，DR 位点抗原配合决定移植肾近期效果。

四、供肾来源

供肾来源可分同种和异种两类，同种肾可来于亲属供肾和非亲属供肾。由于取肾方式不同又分为活体供肾和尸体供肾。异种供肾主要来源于动物、如狒狒等，由于排异反应剧烈，目前尚未用于临床。

【排异反应类型】

一、超急排异反应

受者体内存在抗移植肾抗体，当开放移植肾动脉时即可发生排异反应，表现移植肾肿大、变硬、发花，无尿或来尿后又中断。还可有发热及全身中毒症状。超急排异对任何治疗均无效，应立刻切除移植肾。

二、加速快排异

发生在术后 2～5 天，表现发热、肾区胀痛，肾功恢复后又恶化。用

大剂量甲基强的松龙冲击和血浆置换治疗偶可挽回移植肾。

三、急性排异

此型在肾移植术后发生率最高。多发生在术后7天,1个月之内频率最多,半年至1年较少发生。典型急性排异反应有发热、尿少、全身关节酸痛、肾区胀痛,触诊肾质地变硬,有压痛,尿中有大量肾小管上皮细胞。血BUN、肌酐升高。使用环孢素A后,多数急性排异变得不典型。80%急性排异经冲击治疗肾功能可以逆转。

四、慢性排异

术后半年后肾功能逐渐恶化,可有高血压,尿蛋白持续阳性,对各种治疗均无反应,此种反应称慢性排异。

【免疫抑制治疗】

一、常规免疫抑制治疗方案

术后常用三联疗法,强的松30～40mg/d,硫唑嘌呤150mg/d,环孢素A5～7mg/d,1个月后减量维持。

强的松主要副作用为消化道出血,硫唑嘌呤有抑制骨髓的作用,环孢素A有肝、肾毒性作用等。

二、急性排异治疗方案

甲基强的松龙1g,静脉注射,连续3天。对难治性急性排异可用抗淋巴细胞球蛋白(ALG)或抗胸腺淋巴细胞球蛋白(ATG)、单克隆抗体(OKT_3),有明显临床效果。

【肾移植并发症】

一、内科急性并发症

1. 急性肾小管坏死(ATN) 发生率30%～60%,由于肾缺血时间长或术中二次阻断血运所致。表现术后肾功延迟恢复,移植肾局部无症状。处理主要进行血液透析,减少环孢素A剂量,等待肾功恢复。

2. 感染 多发生于术后1个月,常见泌尿系、肺部、伤口感染和败血症。病原有细菌、真菌、病毒和原虫等。免疫损伤宿主感染症状不典型,给诊断带来困难,有时与急性排异交织在一起,较难处理。

3. 消化道出血 由于应用激素、手术和感染等应激因素,术后消化道出血较多见。原则上有溃疡病不宜接受肾移植,一定要手术必须切除溃疡灶。术后常规服用H_2受体阻滞剂可明显减少消化道出血发生

率。一旦消化道出血，减少激素剂量、输新鲜血、口服凝血酶、静脉注射法莫替丁或洛赛克。

4. 白细胞减少　硫唑嘌呤可抑制白细胞生成，严重者可导致急性骨髓抑制使全血减少。硫唑嘌呤导致的白细胞减少是可逆的，停药后3～5天可自行恢复。严重粒细胞减少应采取隔离，应用抗生素预防感染。

二、外科急性并发症

1. 肾动脉破裂　由于动脉吻合技术问题或局部感染，肾动脉突然破裂，患者表现血压迅速下降至零，大汗淋漓，意识丧失。有的患者首先感觉患侧剧烈疼痛，有经验医生可根据临床表现迅速作出判断，立即采取急救措施，用手重按移植肾区，马上手术探查，一旦证实肾动脉破裂，当机立断切除移植肾。

2. 肾破裂　与急性排异有关。临床表现为移植肾突然疼痛，有明显压痛和反跳痛，疼痛范围逐渐扩大，局部也可有隆起。患者有出汗、脉搏增加，初期血压正常，进一步发展，血压下降。应立刻手术探查。给予肾修补或切除。个别有保守治疗成功的病例。

3. 肾血管血栓形成及栓塞　由于手术中损伤血管内皮或排异反应，可以导致移植肾静脉血栓形成或动脉栓塞。肾动脉栓塞可突然发生少尿或无尿，肾功能恶化。移植肾变小、变软。肾静脉血栓形成表现血尿、蛋白尿或无尿。初期肾脏肿大、变硬、疼痛，晚期肾脏变小。血管造影可以明确诊断，溶栓或取栓治疗少有成功的病例，多主张切除移植肾。

4. 尿漏　发生尿漏原因：①手术操作损伤输尿管，修肾过度，损伤营养血管，导致术后输尿管漏。吻合过程缝扎过紧或膀胱壁内输尿管移行过多，造成输尿管远端坏死。膀胱吻合口缝扎过松造成吻合口漏。②输尿管排异，使输尿管坏死。③感染所致输尿管漏。

发生输尿管漏后视其原因决定治疗方案和选择手术时机，如仅是吻合口缝扎过松，则予以保留导尿管，局部引流，卧床休息等待自愈。如有输尿管坏死则应早期手术探查。

5. 伤口感染　多数患者有营养不良，术后大量应用激素，使伤口感染率增加。术中渗出多，术后引流不畅也是招致感染原因之一。感染多发生在术后2～3周，表现局部红肿，有脓性分泌物或伴有发热。处理

应充分引流，必要时切开伤口，应每日换药。贫血者可以输血。

三、远期并发症

1. 结核 肾移植患者结核病发生率增高，原来存在的陈旧病灶在免疫功能低下时可以活动，也可以产生新的病灶。除了肺结核外，淋巴结核更常见，也偶见血行播散性结核。免疫损伤宿主结核病临床表现有时不典型，特别是肺结核可有干咳、咯血等，淋巴结核不一定有表浅淋巴结肿大等。实验室检查，胸部X线仍是确诊肺结核的主要手段。有时在痰中查到结核菌。淋巴结肿大者可以活检由组织学证实，皮肤抗结核菌纯蛋白衍生物(PPD)试验阳性率较低，检测血清抗PPD－IgG对结核病有较好的诊断价值，用PCR法检测痰和体液中结核菌DNA敏感性高。抗痨试验治疗也是诊断结核的一种方法。在使用激素情况下加强抗痨治疗同样可以奏效。

2. 高血压 1/3肾移植患者有高血压，原因：①慢性排异；②激素引起水钠潴留；③移植肾动脉狭窄；④移植肾肾炎。高血压治疗与非移植患者相同，但要注意药物对肾的影响。肾动脉狭窄可以考虑手术治疗。

3. 骨无菌性坏死 是长期大量使用激素的结果，也与个体敏感性有关。临床表现骨关节疼痛，多发生在持重的髋关节，活动受限，X线可以明确诊断。严重的股骨头无菌性坏死可以施行人工股骨头置换术。

4. 新生物 由于肾移植患者免疫功能低下，使肿瘤的发生率达7%以上，多见淋巴瘤、皮肤癌和泌尿系肿瘤。确诊肿瘤后应手术切除，减少免疫抑制药剂量。如侵犯移植肾，则应切除移植肾，恢复血液透析。

5. 移植肾再发肾炎 原发肾炎的循环免疫复合物可以沉积在移植肾上而导致移植肾肾炎。移植肾肾炎主要临床表现为蛋白尿，或伴有红细胞。病程早期肾功能无变化。组织学检查，特别免疫荧光和电镜检查有助明确诊断。移植肾肾炎治疗与非肾移植患者肾炎相同。

血液净化疗法
Therapy of blood purification

【概念】

把患者血液引出体外并通过一个净化装置，通过物理、化学、免疫等原理除去血液中致病物质，净化血液，达到治疗疾病的目的，这个过程称为血液净化。血液净化原作为肾脏病的替代疗法发展起来，现在治疗指征已超出肾病范围，这是治疗学上的一大进展。

【分类】

血液净化疗法包括血液透析、血液滤过、血液透析滤过、血液灌流、血浆置换、免疫吸附和腹膜透析等。

血液透析
Hemodialysis，HD

【原理】

利用半透膜（天然膜或人造膜）作为透析膜进行血液透析，溶质在膜的两侧通过弥散作用，从浓度高侧向浓度低侧移动，达到清除毒素的目的，通过超滤（压力作用下）来排除水分。

【方法】

血液透析主要设备包括水处理系统、人工肾机和透析器。天然水或自来水经过水处理系统净化后进入人工肾机。人工肾机具有配制透析液和监测透析液与血流的功能。透析器是人工肾重要部件，通常由纤维素膜或高分子聚合膜构成空心纤维型透析器，它决定溶质清除率和水的超滤率。

把血液引出体外需有一定途径，在紧急透析或慢性透析诱导期可用临时性血管途径，如表浅静脉穿刺、中心静脉穿刺，或足背动脉、肱动脉和股动脉直接穿刺。动脉穿刺容易形成血肿，不主张使用。表浅静脉穿刺血流量不足，较少使用。现常用经皮中心静脉（颈内静脉、锁骨下静脉和股静脉）留置导管，慢性肾衰可以择期做动静脉内瘘。在体外循环中需用肝素抗凝，首次剂量 62.5IU（0.5mg）/kg，维持剂量 750～1001U

(6～8mg)/h，使体外循环血液试管凝血时间保持在 30～45min 为宜。如有出血患者可用局部肝素化或无肝素透析。

【适应证】

1. 急性肾功能衰竭 紧急透析指征见急性肾功能衰竭部分。

2. 慢性肾功能衰竭 肌酐清除率小于 10ml/min 时即可开始透析。如患者出现急性肺水肿、高钾血症(>6.5mmol/L)、严重酸中毒时可以紧急透析。

3. 急性药物、毒物中毒 见血液灌流部分。

4. 严重水潴留 慢性心功能不全、肾病综合征，对利尿剂不敏感，可用透析超滤除水。

5. 严重电解质紊乱。

6. 其他 精神分裂症、牛皮癣、高胆红素血症、高尿酸血症等。

【并发症】

一、技术并发症

少见有透析液浓度异常、空气栓塞、高温透析；常见有透析器破膜、透析器内凝血。

二、医学并发症

常见失衡综合征、透析中症状性低血压、高血压、恶心、呕吐、头痛、致热反应、出血、溶血、腹肌及四肢痉挛、心律失常、心力衰竭、心包积液及心包填塞等。

【处理】

一、失衡综合征

要充分诱导，如血浆 BUN 大于 35.7mmol/L，首次透析要短于 3h，而且用小容量低效率透析器为好。在透析中提高透析液电导率或钠浓度(140mmol/L)。在透析后期如出现头痛、恶心、呕吐、血压升高等症状，应停止透析，静脉推注 50%葡萄糖 40～60ml，给予安定 10mg 镇静。血压增高给予降压治疗，一般在结束透析后 6～12h 症状可自行恢复。

二、症状性低血压

主要是由超滤太快或除水量太多引起的低血容量性低血压，马上静脉补充生理盐水 100～200ml，降低超滤率或减少除水量。根据患者

具体情况设定超滤率和除水量，适当提高透析液钠溶度，改用碳酸氢盐透析可以预防低血压。

三、致热反应

加强水净化系统和人工肾机消毒管理，特别是碳酸氢盐透析，要定时酸洗、冲洗和消毒各系统。溶化的碳酸氢钠溶液不能过夜。检查透析器复用和消毒系统，保证透析器纤维内冲洗干净，不留血迹。有效的消毒，尽量少复用透析器(少于5次)。护士要严格无菌操作。一旦发生热敏反应可酌情给予安定10mg静滴，或地塞米松5mg静滴，如寒战明显可给杜冷丁50mg静滴。发热一般不超过24h，否则应做血培养并给予抗生素治疗。

血液滤过

Hemofitration，HF

【原理】

HF是血液净化的一种方法，但原理不同于血液透析，它是膜一侧溶液(血液)在跨膜压作用下，以对流的方式将水分及溶解在其中的物质同时超滤出来(相当于肾小球的滤过功能)并排弃掉，从而达到净化血液的目的。

【方法】

HF要有专用血液滤过机，无透析液配制系统，但有置换液的加温及平衡系统。血液滤过器一般由高分子聚合膜组成，溶质(包括中分子物质)清除率和水超滤率都很高。HF时一般超滤率80～120ml/min，但同时要补充置换液(补液量＝超滤量－体重－输液量)。

HF的血管途径和抗凝方法同HD。

HF血液动力学稳定，治疗中低血压发生率明显低于HD。肾素依赖性高血压，长期HF也可使血压下降。HF时血液相容性好，$PaCO_2$不下降，不出现低氧血症，血中HCO_3^-浓度升高，pH值增加，血磷清除率高于HD。HF对代谢也有良好的影响，可改善某些激素的异常血浆水平，纠正异常的糖耐量。

【适应证】

1. 心功能不全。适用于水钠潴留性心衰、心肌本身病变导致的心

衰及对 HD 不耐受的老年患者对 HF 有良好的耐受性。

2. 血压不稳定患者。在透析中容易产生症状性低血压或肾素依赖性高血压患者，改用 HF 后可使血压趋于平稳。

3. 腔隙积水。如腹水、胸水和心包积液。

4. 多脏器衰竭，或伴有 ARDS 和低氧血症。

5. 肝性脑病。

6. 药物中毒。

7. 尿毒症性末梢神经炎。

【并发症】

一、容量失衡

HF 单位时间出入量较大，如容量平衡装置稍有误差，就会产生较大的容量失衡，临床表现肺水肿或休克。

二、体内活性物质丢失

HF 除掉一些对人体有用的激素和营养物质，但长期观察并未出现临床相应的异常。

三、血行感染

每次治疗要输入体内 2000～25000ml 液体，在溶液制备、贮存、输入操作过程中有一点污染，即可导致菌血症或败血症。

【处理】

经常检修设备，治疗中加强监护防止容量失衡，要早期发现，早期处理。严格无菌操作，防止污染。一旦发热，要立刻做置换液和血液细菌培养，并给予抗生素治疗。

血液透析滤过

Hemodiafitration，HDF

【原理】

HDF 是 HD(溶质弥散)和 HF(溶质对流)相结合的一种血液净化方法，具有小分子和中分子物质清除率高、血液动力学稳定、短时、高效等优点。

【方法】

有专用 HDF 机，也可用 HD 机改装。用血液滤过器，也可用高流量

透析器。技术要求，血流量 250～350ml/min，透析液流量 500ml/min，每次治疗补液 10L，通常在 3h 内完成。

HDF 血管途径和抗凝方法同 HD。

【适应证】

1. 适用于所有血液透析患者。

2. 要求高效短时的透析患者。

3. 对 HD 不耐受或低血压患者。

床旁连续性血液净化

【原理】

同 HF 原理，不需要机器，在床旁连续、缓慢地进行，适用于多脏器衰竭或危重肾衰患者的抢救。可根据病情需要采用不同的组合方式。

【分类】

1. 连续性静脉—静脉超滤(Continuous venous－venous ultrafiltration，CVVU)

2. 连续性静脉—静脉透析(Continuous venous—venons dialysis，CVVD)

3. 连续性动—静脉血液滤过(Continuous arteriovenous hemofiltration，CAVH)

4. 连续性静脉—静脉血液滤过(Continuous venous－venous hemofiltration，CVVH)

5. 连续性动—静脉血液透析滤过(Continuous arteriovenous hemodiafiltration，CAVHDF)

6. 连续性静脉—静脉血液透析滤过(Continuous venous－venous hemodiafiltration，CVVHDF)

【方法】

一、CVVU

1. 器件与连接　使用透析机或单用一个血泵，用普通透析管路和透析器，血流量 150～200ml/min，透析器的透析液入口封死，出口连接一个超滤管，在地面上连接一个大量桶。

2. 血管途径　用中心静脉留置双腔导管。需留置者使用颈内静脉

或锁骨下静脉方便，不需留置者可用股静脉。

3. 抗凝方法 引出血液应立刻注入肝素，首次肝素量 500～2000IU(4～16mg)，维持量 250～500IU(2～4mg/h)，每 6h 检测 1 次 APTT，使其不超过基础值的 150%。

4. 超滤方式 利用静脉压超滤，增加血流量，可提高静脉压。如超滤率仍低，可在血液回路静脉端夹一个输液夹，造成回路狭窄，增加静脉压。也可在超滤管上加一个负压吸引器，利用负压超滤。根据病情决定超滤率和治疗时间。

二、CVVD

1. 器件与连接 同 CVVU。在透析液入口点滴已配制好的透析液，速度 100～200ml/min，血流量 150～200ml/min，超滤率 5～10ml/min，每日治疗 3～4h。

2. 血管途径 同 CVVU。

3. 抗凝方法 同 CVVU。

4. 超滤方法 同 CVVU。

三、CAVH

1. 器件与连接 供床旁 CAVH 的专用器件，血管回路较短，小型低阻力血滤器，有 5000 根左右纤维，长度 20cm，膜面积 0.25～0.5m^2，如 PAN－50--P、FH－500 等。连接方式同 CVVU，但滤器放在身旁略低于心脏的水平，超滤液出口连接一条引流管(40～60cm)，末端连接一个引流袋。事先用肝素盐水预冲滤器和血液回路。通常用前补液方式。可以用置换液，也可自己配补液：乳酸林格氏液 3L＋5%葡萄糖 1L＋5%碳酸氢钠 200ml，共计 3200ml，其中含钠 130mmol/L、钾 4.0mmol/L、钙 1.5mmol/L、氯 103mmol/L、HCO_3 28mmol/L。超滤率 8～10ml/min，24h10L 多。

2. 血管途径 穿刺股动脉然后留置导管，不用血泵，用动脉压驱动血流，流速达 100ml/min 左右，在末梢另寻一条静脉作为血液回路。

3. 抗凝方法 同 CVVU。

4. 超滤方式

(1)静脉压：为动脉压克服血液管路、滤器内阻力的压力差，为膜内正压。

(2)静水压：为超滤管内水柱重力产生的压力，它决定于管长度，通常 40cm，可产生 4kPa 压力。

(3)胶体压：为血液内胶体对水的吸引力，可通过滤器出、入口的血浆蛋白浓度计算出。

在 CAVH 时超滤压是由上述三种压力综合作用的结果。

超滤压＝静脉压＋静水压－胶体压

如静脉压和胶体压固定，要想提高超滤率，只有增加静水压，即增加超滤管长度，每增加 1cm，可增加 0.98kPa 压力。

四、CVVH

1. 器件与连接　同 CVVU，但要用一个滤过器、一个血泵，血流量 100～200ml/min。超滤率 10～12ml/min。如果超滤过快，可在超滤管上夹一个输液夹以控制流速。通常每日交换 14～18L。补液方式和补液量同 CAVH。

2. 血管途径　同 CVVU。

3. 抗凝方法　同 CVVU。

4. 超滤方式　同 CVVU。

五、CAVHDF

1. 器件与连接　同 CAVH，但要在血滤器透析液入口处滴入透析液，10～15ml/min，使其具有弥散和对流作用，增加溶质清除率又不影响超滤率。补液方式和补液量同 CAVH。

2. 血管途径　同 CAVH。

3. 抗凝方法　同 CAVH。

4. 超滤方式　同 CAVH，但透析液流量过快将影响超滤率。

六、CVVHDF

1. 器件连接　同 CAVHDF，但要加一个血泵。

2. 血管途径　同 CVVU。

3. 抗凝方法　同 CAVH。

4. 超滤方式　同 CAVHDF。

【适应证】

一、CVVU

用于临床单纯除水或患者血压低或心功能不良不能驱动血液体外

循环时，可以连续缓慢超滤（5ml/min），也可短期快速超滤（20ml/min），达到预定除水目标时即可停止。

二、CVVD

患者病情较重不能移动，心血管功能不稳定并有轻到中度氮质血症时，可在床旁做CVVD。

三、CAVH

1. 急性肾衰或多脏器衰竭伴急性肾衰。

2. 急、慢性肾功衰竭患者突然发生急性肺水肿、急性左心衰竭者。

3. 少尿又需大量输液治疗者。

4. 严重电解质、酸碱紊乱者。

5. 某些药物中毒。

四、CVVH

大致同CAVH，但此法经济、简便、安全，可以每天交换10L，或一次交换20～25L，隔日做1次。

五、CAVHDF

大致同CAVH，但合并有高分解代谢（如烧伤、感染等）患者，主要目的是增加溶质清除率。

六、CVVHDF

大致同CAVHDF，但此法方便，安全。

【并发症】

1. 滤过器超滤功能下降。

2. 滤过器内凝血。

3. 体液不平衡。

【处理】

用后补液方式，超滤率不要太高，高凝患者适当增加肝素剂量。密切观察，当超滤率下降或滤器内血液变暗黑色，即刻用盐水冲洗。准确记录出入量，防止出入不平衡。

血液灌流

Hemoperfution，HP

【概念】

HP 是将血液引出体外通过一个净化罐，清除内源性和外源性毒物使血液净化，这种方法为 HP。

【原理】

吸附罐通常装有活性炭或树酯，它们都是多孔性，有较大的表面积（1g 炭面积达 1000m²），有较强的吸附能力，可以吸附内源性肌酐、中分子物质和外源性药物及某些毒素等。

【方法】

一、设备

用血液透析机或专用 HP 机或只用一个血泵，用血液透析管路。国产炭罐，如宁波 YT Hemoadsorba－160、天津 NK－107 树酯罐或进口 Gambro 生产的 Adsorba 罐等。

二、血管途径

直接股静脉穿刺或中心静脉留置导管。

三、抗凝方法

先注入体内肝素 5000IU，5min 后引出血液，再从肝素管中注入肝素 2000IU，在治疗过程中肝素维持量 2000IU/h，并监测凝血时间。

四、灌流实施

管路与炭罐连接同血液透析，但炭罐要预先用 1L 生理盐水（含肝素 1000IU）缓慢冲洗（50～150ml/min），冲洗过程中尽量排除罐内气体，最后以 200ml/min 速度快速冲洗，以便冲掉小的炭柱。接通血液，控制血流速 100～150ml/min，通常治疗时间 2～3h。

【适应证】

一、药物或毒物中毒

当用常规内科疗法无效，病情进行性恶化，中毒危及生命且有肝肾功能不全者。HP 特别适用于脂溶性、易与蛋白结合、分布容量较大的药物或毒物中毒，如异戊巴比妥、环乙烯巴比妥、戊巴比妥、速可眠、鲁米那等。毒物包括蛇毒、毒蕈碱、鱼胆、DDV 等。

二、清除内源性毒素

HP 能清除氨、神经介质、游离脂肪酸、酚、硫醇和芳香族氨基酸、胆红素、中分子物质和一些体内激素等。可治疗急性肝昏迷、甲状腺危象、高胆红素血症、精神分裂症、重症银屑病等。

三、尿毒症

HD 与 HP 配合应用可以缓解尿毒症性末梢神经炎和顽固性瘙痒症。

【并发症】

1. 血小板减少。

2. 低血压。

3. 炭粒肺栓塞。

【处理】

用高分子材料包裹炭粒，或在使用前用 10g 蛋白或新鲜血浆 100ml 灌入罐内，可以改善生物相容性，防止血小板减少和低血压反应。充分冲洗可以减少肺栓塞。

血 浆 置 换

Plasma exchange，PE

【概念】

用膜式或离心式方法把患者血浆分离出来并弃掉，剩余的血液有形成分回输体内，再输入等量血浆或代用品，以达到去除致病因子、治疗疾病的目的，这一技术称为血浆置换。

【处理】

一、清除循环致病因子

1. 尿毒症毒素　分子量 60～5000 道尔顿。

2. 循环毒素　如毒物、药物或内源性毒性物质。

3. 自身抗体　如 IgG、IgM（分子量 5 万～97 万道尔顿）。

4. 循环免疫复合物　分子量 50 万～300 万道尔顿。

5. 低密度脂蛋白　分子量＞240 万道尔顿。

6. 血浆副蛋白　如巨球蛋白、冷球蛋白等。

二、调节机体免疫功能

1. 清除血浆异常免疫成分　如免疫复合物、细胞因子和炎症介质等。

2. 恢复血浆中某些因子功能　如补体、凝血因子、调理素等。

3. 调节免疫系统功能　恢复细胞免疫功能和网状内皮系统吞噬

功能，减少肿瘤细胞的封闭因子，增加对化学药品的敏感性。

PE 不是病因性治疗，只是更有效和迅速地清除致病因子，使疾病暂时或长期缓解，所以病因治疗不可忽视。

【方法】

一、离心式法

1. 间断离心法。

2. 持续离心法　包括血浆分离、血液有形成分分离。

利用专用设备（如 IBM－2997、CS－3000），根据血液中各种成分比重的差异，通过快速离心，把血液分成不同层次，血浆在最上层，把血浆引出弃掉。血流速度一般 60～80ml/min，血浆分离速度 15ml/min 左右。此法也可分离出红细胞、颗粒白细胞、淋巴细胞、单核细胞和血小板等。

离心式血浆分离时血流速度慢，可利用四肢表浅静脉作为血管途径。通常用 ACD（枸橼酸盐）抗凝，剂量为 ACD/血液 = 1ml/15.3ml。

二、膜式法

1. 血浆分离。

2. 血浆成分分离　包括双重膜式滤过、冷滤过、免疫吸附、血浆电泳、物理化学分离。

需用专用血浆分离机或血液透析机、血液滤过机。血浆分离器与透析器相仿，空心纤维直径 270～370μm，膜厚度 50μm，膜孔径 0.2～0.6μm（这个孔径只能通过血浆，血液有形成分不能通过），膜面积 0.5m² 左右。膜材料多为高分子聚合物，生物相容性好。

如果把滤出的血浆再通过一个膜孔比较小的滤器（只能通过白蛋白，不能滤出球蛋白），此时该膜滤出的富含白蛋白的血浆（不含致病因子）再回输到体内，含球蛋白的血浆弃掉，此法为双重膜式血浆分离。如果把这一个滤器滤出血浆冷却到 4℃，再通过第二个滤器，能有效排出冷凝胶类物质，称为冷滤过。

膜式血浆分离血流速度 100～150ml/min，血浆流量 30～40ml/min。血管途径用中心静脉或动－静脉瘘。常用肝素抗凝，首次剂量 2000～5000IU，维持剂量为 2500～3500IU/h，对有出血倾向者最好用 APTT 监测凝血时间。

无论离心式或膜式血浆分离，每次分离血浆 2000～3000ml，需补充相同容量的置换液，常用有 4%～5%人血清白蛋白林格氏液(HAS)、新鲜血浆(RFP)、新鲜冰冻血浆(FFP)以及血浆代用品等。双重膜式滤过，每次仅弃掉 500ml 左右血浆，所以补入量也少。

【适应证】

PE 广泛应用于临床治疗多种难治性、免疫性疾病，主要包括肾脏病(占 26%)、神经系统疾病(15%)、风湿血管性疾病(12%)、血液病(11%)、代谢性和内分泌性疾病(8%)、肝衰竭(8%)、副蛋白血症(7%)、其他(13%)。

一、肾脏疾病

1. 急进性肾炎(RPGN)，包括肺出血肾炎综合征，Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型急进性肾炎，IgA 肾病。

2. 膜增殖型肾炎(Ⅱ型)。

3. 狼疮性肾炎。

4. 溶血性尿毒症综合征(HUS)。

5. 肾移植前清除群体反应性抗体，肾移植急性排异及移植肾复发性肾炎。

二、神经系统疾病

1. 格林—巴利综合征(GBS)。

2. 重症肌无力及危象。

3. 多发性硬化症。

三、血液病

1. 自身免疫性溶血性贫血。

2. 血栓性血小板减少性紫癜(TTP)。

3. 免疫性血小板减少性紫癜(ITP)。

4. 新生儿 Rh 溶血。

5. 输血后紫癜。

6. 血友病。

7. 多发性骨髓瘤。

四、风湿性疾病

1. 进行性系统性硬化(PSS)。

2. 类风湿性关节炎(RA)。

五、内分泌、代谢性疾病

1. 甲状腺危象。

2. Ⅰ型糖尿病。

3. 家族性高胆固醇血症。

六、肝脏疾病

1. 暴发性肝炎。

2. 原发性胆汁性肝硬化(PBC)。

七、皮肤病

天疱疮。

八、中毒

毒物与蛋白结合率较高，常规疗法(包括 HD 和 HP)无效的患者。

九、感染性疾病

1. 感染、败血症、急性肾盂肾炎、化脓性外科感染等。

2. 多脏器衰竭。PE 可以清除血浆中内毒素、中分子物质、细胞因子、炎症介质和氧自由基等，在多脏器衰竭早期应用很有益处。

【并发症】

1. 心血管并发症。

(1)低血容量性低血压。

(2)高血容量性充血性心力衰竭。

(3)心律失常。

2. 过敏反应。

3. 电解质异常。

(1)低钙血症。

(2)低镁血症。

4. 感染。

(1)败血症。

(2)传染性肝炎。

5. 血栓、栓塞。

6. 出血。

7. 溶血。

【处理】

在治疗中注意容量平衡，防止低钙、低镁血症。无菌操作，保证置换液不变质、不污染。对有出血倾向患者可补入新鲜血浆。

腹膜透析

Peritoneal dialysis，PD

【概念】

PD是利用人体自身腹膜作为透析膜进行血液净化的一种方法。

【原理】

人体腹膜可分为壁层和脏层，参与透析作用的腹膜中毛细血管和微血管总面积为1～2m²，毛细血管和微血管的基膜通透性很强，除了水分、肌酐、尿素、尿酸等小分子物质可以自由通过外，中分子物质甚至铁蛋白(分子量150KD)也可通过。腹膜透析是通过溶质弥散原理清除溶质，以渗透的方式排除水分。

【方法】

一、连续性非卧床腹膜透析(Continuous ambulatory peritoneal dialysis，CAPD)

白天每4h交换1次腹透液，共3次，每次1500～2000ml，夜间1次保留在腹腔内8～12h。

二、连续循环腹膜透析(Continuos cyclerassisted peritoneal dialysis，CCPD)

晚上睡前给患者接上腹膜透析循环机，当患者入睡后机器自动更换腹透液，通常每夜交换3～5次，清晨脱离腹透机，最后一袋透析液保留在腹腔内，到晚上再放出。

三、间歇性腹膜透析(Intermittent peritoneal dialysis，IPD)

每周透析4天，每天透析10h，每半小时交换1次液体。或与腹膜透析机相连，自动快速灌入和排出透析液，每半小时排1次，10h为1周期，每周透析40h。

四、腹透液

市售腹透液分别含糖1.5%、2.5%和4.25%，容量1500～2000ml。电解质浓度：Na^+ 132mmol/L、K^+ 0、Mg^{2+} 0.75mmol/L、Ca^{2+}

1.75mmol/L、Cl^- 100mmol/L、乳酸根 35mmol/L。

五、插管术

慢性腹透多采用 Tenckhoff 透析管，用手术方法在腹正中线或正中旁线切开插入腹腔内膀胱直肠窝。

【适应证与禁忌证】

一、适应证

1. 急性肾功能衰竭。
2. 慢性肾功能衰竭。
3. 急性药物、毒物中毒。
4. 严重水、电解质紊乱和酸碱失衡。
5. 充血性心力衰竭。
6. 急性坏死性胰腺炎。

二、相对禁忌证

1. 严重肠道感染性疾病，如急性腹腔脓肿。
2. 活动性或缺血性肠道疾患。
3. 广泛肠粘连。
4. 近期腹部手术史。
5. 食道裂孔疝伴返流性食管炎。
6. 中、晚期妊娠。

【并发症】

1. 腹膜炎。
2. 腹痛。
3. 腹疝。
4. 心血管并发症，如低血压、心动过缓、心绞痛及心肌梗塞。
5. 肺部并发症，如肺炎、肺不张。
6. 高脂血症和肥胖。
7. 腹膜硬化。

【处理】

一、腹膜炎

腹膜炎是腹膜透析常见并发症，主要感染途径是经导管内、导管周围、肠壁、阴道以及血液感染。腹膜炎早期表现腹透液混浊，部分患者有

腹痛、发热，腹部可有压痛与反跳痛。实验室检查腹透液中白细胞数增多（>100 个/μl），中性粒细胞>50%，腹透液革兰氏染色或培养有阳性所见。

发生腹膜炎首先快速冲洗腹腔，用 1000ml 液体连续交换 1～3 次，同时加入肝素 625IU/L，以防蛋白凝块填塞透析导管。腹透液未染色或革兰氏染色阴性，可用庆大霉素，首次量 60mg/L，维持量 4～8mg/L，并用第一代先锋霉素，首次量 500mg/L，维持量 125mg/L。如革兰氏染色阳性，停用氨基糖甙类抗生素，用万古霉素，首剂 500mg/L，维持量 150mg/L，以上均为腹腔内用药。全身症状明显也可静脉用药。

真菌性腹膜炎治疗较困难，可用氟康唑（大扶康），200mg 加入生理盐水 250ml 中，隔日 1 次。

腹腔用药现尚缺少经验。如仍不能控制感染，可拔掉透析管，继续用药。

二、腹痛

产生腹痛原因常有插管过深、透析液 pH 值过低、进液过多或过快、液温过冷或过热，根据上述原因针对性地处理可以减少腹痛。

三、腹疝

开始灌液容量不要过多，不要经常性增加腹内压，已经发生腹疝者可外科处理。

四、心血管并发症

体位性低血压常常由于脱水过度所致，适当掌握出水量。

五、腹膜硬化

原因不清，可能与长期高糖透析液作用有关。用 PEP 试验证实腹膜功能丧失，组织学确认有腹膜硬化，只能改做血液透析。

（王质刚）

第五篇　血液系统疾病

第四十五章　贫血性疾病

贫血是原发于红细胞或骨髓的疾病，也可是其他系统性疾病的一种临床表现。定义为外周血中红细胞总量减少，标准为成年女性血红蛋白少于115g/L，红细胞压积小于36%，成年男性血红蛋白小于125g/L，红细胞压积小于40%。

一、分类

1. 病因分类

(1)失血：急、慢性失血。

(2)红细胞生成不足：

①造血物质缺乏：如缺乏铁、维生素B_{12}、叶酸、铜、钴、维生素E等。

②骨髓造血功能障碍：如原发、继发再生障碍性贫血等。

(3)红细胞破坏过多，溶血性贫血。

①红细胞内在缺陷：遗传性——遗传性球形红细胞增多症，红细胞酶缺乏、地中海贫血、异常血红蛋白病；获得性——阵发性睡眠性血红蛋白尿。

②红细胞外在因素：如免疫、物理、化学因素所致红细胞破坏。

(4)红细胞生成减少或破坏增加并存：如慢性系统性疾病。

2. 形态学分类

(1)正红细胞贫血：如急性失血、溶血、再生障碍性贫血。

(2)大细胞性贫血：如巨幼红细胞性贫血。

(3)单纯小红细胞性贫血：如慢性感染、慢性肾脏疾病。

(4)小细胞低色素性贫血：如缺铁性贫血、地中海贫血、维生素B_6反应性贫血。

3. 按骨髓增生程度分类

(1)增生性贫血：骨髓增生活跃、红系统增生活跃、粒红比例下降或倒置。如缺铁、失血或溶血性贫血。

(2)增生不良性贫血：骨髓增生不良，造血细胞成分减少，非造血细胞成分增加，如原发或继发再生障碍性贫血。

二、临床表现

1. 症状 乏力、心悸、呼吸困难、食欲不振、恶心、腹胀、头痛。

2. 体征 皮肤粘膜苍白、黄疸、反甲、舌乳头及舌质异常，淋巴结、肝脾肿大及神经系统检查异常。

缺铁性贫血

【概念】

缺铁性贫血是机体对铁的需要增加、摄入不足或丢失过多等造成体内铁的缺乏，影响血红蛋白合成所致的贫血，是贫血中最常见的类型。可发生于各年龄组，以年轻及生育期妇女为多见。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状 为慢性贫血的症状，如头晕、乏力、易倦、记忆力减退、心悸、气短、腹胀、皮肤干燥、毛发少泽、反甲。

2. 体征 睑结膜、口唇苍白，心率增速，扁平甲或反甲等。

二、实验室检查

1. 血象 呈低色素小细胞性贫血。血红蛋白减少较红细胞更为明显。有白细胞减少，偶有血小板减少。网织红细胞可正常。红细胞体积小，中心淡染区扩大。

2. 骨髓象 均为增生活跃，以中、晚幼红细胞为主。骨髓外铁缺乏，红细胞内铁颗粒减少。

3. 血清学检查 血清铁 $<8.95\mu mol/L$，总铁结合力 $>53.7\mu mol/L$，运铁蛋白 $>71.6\mu mol/L$，血清铁蛋白 $<150\mu g/L$，红细胞游离原卟啉增高，$1.8\sim10.8\mu mol/L$。

三、鉴别诊断

1. 感染性贫血　有慢性感染史，多为正色素小细胞性贫血，网织红细胞数降低，但可因自发性缓解而呈周期性增多，血清铁减少，总铁结合力正常或降低，骨髓铁增加，中性粒细胞常有中毒性变化。

2. 铁粒幼红细胞性贫血　系幼红细胞线粒体内不能合成血红素而导致铁利用障碍所致。血片可见双形红细胞（正色素性和低色素性）。骨髓内多见铁粒幼红细胞，铁蛋白颗粒多而粗大，围绕着核呈环状分布，血清铁增多，总铁结合力降低。

3. 地中海贫血　常有家族遗传史，血片见大量靶形细胞，血红蛋白电泳异常，血清铁和骨髓可染铁均增多。

4. 再生障碍性贫血　外周血象呈全血细胞减少。骨髓象造血细胞显著减少，为脂肪组织所代替，有核细胞显著减少，主要是幼红细胞和粒系细胞显著减少或几乎不见，巨核细胞找不到。

【治疗】

1. 去除病因。

2. 补充铁剂

（1）口服：硫酸亚铁 0.3～0.6g/d，或富马酸铁 0.2g，每日 3 次，餐时或餐后服，共半年。10%枸橼酸铁胺适合于儿童。新的铁剂如乳酸亚铁、琥珀酸亚铁，其铁的吸收利用好而副作用低。

（2）注射：适应证为：①口服铁剂无效或对口服铁剂有严重不良反应者。②由于某种原因（如妊娠晚期或手术前等）需要迅速纠正贫血。右旋糖苷铁，首次 20～50mg，深部肌肉注射，如无反应，每日或隔日肌注 100μg。总剂量（mg）= 300 ×（正常 Hbg% − 患者 Hbg%）+ 500mg（500mg 为补充部分贮存铁）。注射局部可有疼痛、头晕、恶心、呕吐，偶有过敏性休克，应注意预防及处理。

营养性巨幼细胞性贫血

【概念】

由于缺乏叶酸或/和维生素 B_{12} 所引起的 DNA 合成障碍，致骨髓中巨幼红细胞增生、形成大细胞、高色素性贫血。

【病因】

1. 摄入不足、吸收不良、需要量增加及使用影响叶酸代谢的药物。

2. 因为缺乏内因子，造成维生素 B_{12} 缺乏，肠道寄生虫或细菌夺取维生素 B_{12}。

【诊断】

一、临床表现

慢性贫血症状，还可出现舌痛、舌质红、舌乳头萎缩（镜面或牛肉舌）、口腔溃疡、腹泻等。维生素 B_{12} 缺乏时可有周围神经炎，脊髓后、侧索变性等。其他亦可有黄疸、浮肿、易感染及出血倾向。

二、实验室检查

呈大细胞正色素性贫血，中性粒细胞分叶过多。白细胞及血小板数大多减少。骨髓红系显著增生，呈巨幼变核幼浆老。粒系及巨核系均有巨幼变。血中维生素 B_{12} ＜80～100pg/ml，或叶酸＜6μg/ml。

【治疗】

1. 维生素 B_{12} 100μg，每日 1 次，肌注；2 周后每周 2 次；血象正常后每月 1 次，痊愈后停药。恶性贫血及胃切除者需长期维持治疗。

2. 叶酸 4mg，每日 3 次，口服直至缺乏纠正。老年患者给叶酸同时应补充氯化钾治疗。

再生障碍性贫血

【概念】

是由各种原因引起骨髓多能干细胞（种子）、微循环（土壤）损害，或引起机体免疫机能改变（虫），导致骨髓造血功能衰竭的一组综合征。以青壮年多见。继发者多由物理、化学、生物损害及其他疾病引起。

【诊断】

一、临床表现

1. 急性型 起病急、病程短、进展迅速。首先表现为出血和感染症状，如高热、畏寒、肺部感染、鼻衄、消化道出血甚至颅内出血。

2. 慢性型 起病缓慢，病程长，以贫血症状为主。主要表现为倦怠乏力，劳累后气促、心悸、头晕，随着病程的延长，各种症状逐渐加重。

二、实验室检查

1. 血象　三系细胞均减少，但早期可有一系或二系减少，淋巴细胞比例相对增高，网织红细胞降低，呈正细胞性贫血。

2. 骨髓象

(1)骨髓穿刺液涂片检查可见脂肪滴增多、骨髓小粒减少，骨髓小粒中造血细胞<50%，镜检有核细胞增生低下，粒、红、巨核细胞三系均明显减低，淋巴细胞、浆细胞、网状细胞、组织嗜碱细胞增多。

(2)骨髓活检红髓显著减少，代之脂肪髓非造血细胞成分增加。

(3)骨髓祖细胞培养，骨髓的集落形成明显减少。

三、鉴别诊断

1. 阵发性睡眠性血红蛋白尿　常有三种血细胞减少，在无血红蛋白尿发作时易与再障混淆，但其出血和感染症状不明显，常有网织红细胞升高；热溶血试验、糖水试验、酸溶血试验和尿含铁血黄素试验阳性均有助于阵发性睡眠性血红蛋白尿的诊断。

2. 其他　骨髓增生异常综合征、骨髓正常细胞为其他异常细胞所代替(如恶性组织细胞病、骨髓纤维化、骨髓转移癌)，另外细菌和病毒感染引起的全血减少，也需与本病鉴别。

【治疗】

加强支持疗法，停用一切有害药物。

1. 对症治疗　血红蛋白 60g/L 以下，输压积红细胞，必要时输血小板以止血，加强抗感染。

2. 特殊治疗

(1)雄激素：康力龙 2～6mg，每日 3 次，若半年以上，无网织红细胞及/或血红蛋白上升为无效。

(2)一叶秋碱、654Ⅱ：均可用于改善骨髓造血微环境。

(3)免疫抑制疗法：重症且系免疫机制致发病者。抗淋巴细胞球蛋白(ALG)及抗胸腺球蛋白(ATG)、环孢菌素 A 等。

(4)骨髓移植：建议小于 30～35 岁病人可应用。

(5)脾切除：适用于慢性再障疗效不佳，反复输血维持，骨髓尚有增生灶，血小板显著减少危及生命，有免疫因素存在者。

附　再障疗效标准(草案)

1. 基本痊愈　贫血及出血症状消失，血红蛋白男 120g/L，女 100g/L，白细

胞 4×10^9/L，血小板 $8g\times10^9$/L，随访 1 年以上未复发者。

2. 缓解 贫血与出血症状消失，血红蛋白男 120g/L、女 100g/L，白细胞 3.5×10^9/L，血小板也有一定程度的增长，随访 3 个月，病情稳定或继续进步者。

3. 明显进步 贫血与出血症状明显好转，不输血，血红蛋白较治疗前 1 个月内常见值增长 30g/L 以上，并能维持 3 个月以上者。

判定以上三项疗效标准者，均应 3 个月内不输血。

4. 无效 经充分治疗后，症状、血象未达到明显进步者。

溶血性贫血

【概念】

本病是指红细胞寿命缩短，骨髓功能代偿不足而发生的一类贫血。

【分类】

红细胞内在缺陷所致的溶血性贫血。

1. 遗传性

(1)红细胞膜缺陷：如遗传性球形红细胞增多症。

(2)红细胞酶异常：如丙酮酸激酶、葡萄糖 6－磷酸脱氢酶缺乏。

(3)血红蛋白中珠蛋白链质或量异常：如异常血红蛋白病、地中海贫血等。

2. 获得性 阵发性睡眠性血红蛋白病。

(1)化学、物理、生物因素致溶血性贫血。

(2)免疫性溶血性贫血。

(3)脾功能亢进。

(4)机械因素。

【诊断】

一、临床表现

1. 血管外溶血(红细胞在网状内皮系统破坏) 贫血、黄疸、脾肿大。

2. 血管内溶血 贫血、黄疸、血红蛋白尿。

重症可有高热、循环衰竭、肾功能衰竭等。

二、诊断标准

1. 根据是否有溶血性贫血的临床表现。

2. 红细胞破坏过多指征

(1)红细胞寿命缩短。放射性核素检查，如^{51}Cr。

(2)黄疸。间接胆红素升高。

(3)如为血管内溶血，则血浆结合珠蛋白减少或消失(正常 70～150mg/10μl)。

(4)血浆内游离血红蛋白增加。

(5)血浆内出现高铁血红白蛋白。

(6)血红蛋白尿、尿潜血阳性及尿含铁血黄素阳性。

3. 红细胞代偿性增生的指标

(1)网织红细胞增多大于 5%。

(2)外周血中出现红系增生群，如中、晚幼红细胞，嗜碱性点彩、环形红细胞等，成熟红细胞大小不等。

(3)骨髓幼红细胞增生，粒红比例倒置。

4. 确定溶血性贫血的原因

(1)病史：包括家族史。

(2)实验室检查：

①血片：红细胞形态有助诊断，如球形红细胞增多，提示遗传性球形红细胞增多症或自身免疫性溶血性贫血；靶形红细胞增多，提示地中海贫血等。

②抗人球蛋白试验：阳性者提示自身免疫性溶血性贫血。

③酸溶血及蔗糖水试验、蛇毒溶血试验：若为阳性，则提示阵发性睡眠性血红蛋白尿。

④高铁血红蛋白还原试验或变性珠蛋白小体生成试验：阳性提示葡萄糖 6－磷酸脱氢酶缺乏。

⑤血红蛋白电泳：有助于诊断血红蛋白病及地中海贫血。

⑥异丙醇及热变性试验：阳性者提示有不稳定血红蛋白。

⑦自溶血试验：被三磷酸腺苷纠正而不被葡萄糖纠正，提示丙酮酸激酶缺乏。

如以上均阴性，需做特异酶测定。

阵发性睡眠性血红蛋白尿

【概念】

本病是因造血干细胞基因突变或红细胞膜获得性缺陷，致红细胞对血清中补体敏感而发生慢性血管内溶血，睡眠时加重，以致发生血红蛋白尿。

【诊断】

1. 临床表现

(1)多有诱发因素：感染、过劳、药物等。

(2)血红蛋白尿：尿呈咖啡色，清晨醒时明显。轻症者尿色正常，但含铁血红素阳性。

(3)贫血或黄疸：少数有轻度肝脾肿大。

(4)血栓形成：静脉血栓多见。

2. 实验室检查

(1)血象：半数以上全血细胞减少，3/4 患者网织红细胞增高，骨髓象示发作期增生活跃。

(2)尿：发作时尿潜血试验阳性，含铁血黄素试验阳性。

(3)酸溶血试验及蔗糖溶血试验阳性。

【治疗】

1. 输洗涤红细胞。

2. 缺铁时适时补充，可加重溶血。

3. 雄激素，康力龙 4mg，每日 3 次，3 个月无效停用。

4. 肾上腺皮质激素，强的松 30～40mg/d，口服，缓解后维持用药 3 个月。

5. 维生素 E，100mg/d，肌注或口服，有稳定红细胞膜的作用。

自身免疫性溶血性贫血

【概念】

由于某些原因血液中产生了自身抗体，抗体吸附于红细胞使其破坏增速的一种溶血性贫血。

【分型】

一、温抗体型

1. 原发性。

2. 继发性　常继发于恶性肿瘤、系统性红斑狼疮、感染等。

二、冷抗体型

1. 冷凝集素综合征　分原发性与继发性，继发于支原体肺炎、传染性单核细胞增多症、巨细胞病毒及腮腺炎病毒感染，慢性淋巴细胞白血病、淋巴瘤等。

2. 阵发性冷性血红蛋白尿　多继发于巨细胞病毒感染等。

【诊断】

一、临床表现

1. 温抗体型　中青年女性多见，起病缓慢，常以血管外溶血为主，贫血程度不一，伴黄疸、酱油色尿，急性溶血可见寒战、发热、腰痛，半数病例体检时有肝脾肿大，部分病例有淋巴结肿大。

2. 冷抗体型　发病年龄多在 50 岁以上，由于寒冷诱发血管内或血管外溶血，冬季发病率高。病人可有指(趾)、鼻、耳紫绀，雷诺现象，无暖后改善。

二、实验室检查

1. 血象。成熟红细胞大小不等，球形红细胞增多。

2. 血清间接胆红素、尿胆原均升高，游离血红蛋白增高，结合球蛋白降低。

3. 直接抗人球蛋白试验阳性。

【治疗】

1. 激素为首选。

2. 脾切除。适于激素治疗无效需大量激素长期维持者。

3. 输血。

遗传性球形红细胞增多症

【概念】

系常染色体显性遗传，有明显家族史，球形红细胞寿命缩短而致溶血。

【诊断】

1. 临床表现 常伴有脾肿大、黄疸、胆石症。发病早者多为重型。

2. 实验室检查 末梢血中可见球形红细胞，呈小细胞性贫血，红细胞渗透脆性试验阳性。

【治疗】

脾切除有效，需长期服用叶酸。

血红蛋白病

【概念】

系常染色体遗传性疾病，是由于血红蛋白肽链中氨基酸的异常，如氨基酸置换、缺失、融合或延长所致的血红蛋白结构异常。

【分类】

地中海贫血及异常血红蛋白综合征。

地中海贫血

【概念】

系因遗传缺陷，血红蛋白中一种或几种珠蛋白链的合成受到抑制，但其分子结构无异常的贫血，过量α链在红细胞内形成可溶性物质，故临床症状较轻。

【诊断】

1. 轻型 由一个或两个α链或一个β链基因缺陷引起，病人可无症状或伴有轻度的小细胞性低色素贫血。

2. 中间型 伴有轻度功能障碍的三个α链(HbH)病或两个β链基因缺陷，临床表现为中度贫血且不依赖输血。

3. 重型 由两个β链基因异常引起严重的功能障碍，重度贫血且依赖输血。

有种族及家族遗传病史，血红蛋白电泳可明确诊断。

【治疗】

1. 轻型者无明显症状不需治疗。

2. 严重者可以输血，但要注意含铁血黄素沉着。

3. 溶血显著且长期输血者，伴有脾功能亢进或脾肿大产生压迫症状时，可考虑脾切除。切除后可减少输血次数。但在重症病例脾切除并

非作为常规治疗措施。脾切除后的严重并发症是感染，应予以预防。

4. 铁螯合物。去铁铵 500～1000mg，每周用 6 天，肌注，长期使用可发生白内障。

继发性贫血

【概念】

慢性病贫血，继发于其他疾病，发病率仅次于缺铁性贫血。

【分类】

1. 感染性贫血　慢性感染几乎必然并发贫血，其程度轻至中等度，特点为正色素正细胞性贫血。

2. 肾源性贫血　常见于慢性肾衰，贫血程度与肾功能不全程度成正比。一般为正细胞正色素性贫血，有时可有异形红细胞，可伴有白细胞及血小板减少，骨髓幼红细胞增生减低。

3. 胃肠道出血　常见，主要是缺铁性贫血，由于胃肠粘膜遭破坏所致。

4. 骨髓病性贫血　因多种疾病对红细胞的生成有调节作用，较常见有垂体、甲状腺、肾上腺与性腺功能低下。一般不严重，多为轻度贫血，治疗需针对原发病。

5. 结缔组织疾病与贫血　原因复杂，其可伴发自身免疫性溶血性贫血与再障。肾上腺皮质激素治疗有效。

（段　婷　常　瑛）

第四十六章　出血性疾病

遗传性出血性毛细血管扩张症
Hereditary hemorrhagic telangiectasia

【概念】

本病是一种血管壁发育结构异常的遗传性疾病。属常染色体显性遗传，男女均可发病。

【病理】

部分小动脉、毛细血管、小静脉血管壁变薄，仅由一层内皮细胞组成，周围缺乏弹性结缔组织支持，引起血管扩张、扭曲，形成小血管瘤。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　同一部位反复出血，以鼻衄和齿龈出血多见。而胃肠道出血、咯血、尿血等内脏出血症状随年龄增长逐渐增多。

2. 体征　扩张的毛细血管一般在皮肤和粘膜上最易见到，外观呈鲜红色或紫红色，形态不一，呈结节型、蜘蛛痣型或血管瘤型，加压后消失。本病最常见部位为舌、唇、腭、面部、鼻粘膜、手和足等处。

3. 家族史　阳性家族史者有助于诊断。

二、实验室及特殊检查

除束臂试验阳性外，其他出凝血检查均正常。本病如并发肺动静脉瘘，可引起血氧过低，造成继发性红细胞增多。

内脏出血者可用纤维内窥镜协助诊断。

三、鉴别诊断

1. 皮肤血管痣　多见于躯干和肢体，颜色鲜红，边缘清楚，高出皮肤，压之不褪色，病灶往往无出血倾向。长期观察可见血管痣有慢慢长大的倾向。

2. 蜘蛛痣　系小动脉扩张伴有小血管分支，形状似蜘蛛样，病灶的中心稍稍隆起，压之褪色。多见于脸、颈和前胸部，未见于粘膜。通常发生于肝病和妊娠的病人。

【治疗】

1. 出血时用止血药，如安络血、止血敏。

2. 严重鼻出血女性患者可用乙烯雌酚 0.25～1mg/d 或炔雌醇 0.25mg/d，连服 4 周；男性在服以上药物时加服甲基睾丸素 2.5～5mg/d。

3. 局部出血可加压止血并敷用云南白药。

4. 威胁生命的鼻出血，酌情做鼻中隔皮肤移植术。

5. 慢性出血所致的贫血，可予铁剂治疗。

过敏性紫癜
Anaphylactoid purpura

【概念】

是由于机体对某些过敏物质发生变态反应而引起毛细血管通透性和脆性增加。病因不明，各种感染、某些药物、食物、虫咬伤、花粉等均可诱发。

【诊断】

一、临床表现

1. 前驱症状　本病青少年多见，发病前 1～2 周常有全身不适、头晕、乏力或上呼吸道感染等表现。

2. 皮肤型　紫癜对称分布，大小不等，形态不规则，略高于皮肤。多见于下肢及臀部的瘀点或瘀斑。严重的可融合成大疱。

3. 关节型　多见于膝踝大关节。呈游走性疼痛，可有明显红肿及活动障碍。不遗留关节畸形。

4. 腹型　可有腹痛、腹泻、呕吐、便血。腹部有压痛但无肌紧张，严重时可有肠套叠。

5. 肾型　约半数病人于紫癜出现后 1～8 周发生不同程度的肾损

害。表现为血尿、蛋白尿、水肿、高血压，数月后恢复，少数演变为慢性肾功能不全。

二、实验室检查

1. 中性粒细胞和嗜酸粒细胞增多。

2. 束臂试验阳性。

3. 骨髓象、血小板计数、出凝血时间皆正常。

4. 以肾损害为主的病例，可有高胆固醇血症、低蛋白血症和血中IgA升高。

三、鉴别诊断

1. 风湿性关节炎　与关节型过敏性紫癜表现相似，但同时常伴有心脏炎，表现为器质性心脏杂音、心包摩擦音、心脏扩大。典型者躯干及四肢近端有边缘性红斑。

2. 血小板减少性紫癜　血小板计数呈不同程度的减低。

【治疗】

1. 消除致病因素　控制感染，避免过敏食物、药物。

2. 止血药　止血敏和维生素C可改善毛细血管通透性和脆性。

3. 抗组胺药　苯海拉明、非那根等。

4. 肾上腺皮质激素　有抗过敏及改善毛细血管通透性的作用，但不能防止肾脏病变。常用强的松20～40mg/d，口服，症状缓解后逐渐减量。对于病情较重的或皮疹治疗1周不退的，应加大剂量至60mg/d。

5. 免疫抑制剂　肾脏损害为主者皮质激素疗效差。可用硫唑嘌呤25～75mg/d，口服；或环磷酰胺100～200mg/d，静注，密切观察血象。

6. 改善微循环药物　如654－Ⅱ。

原发性血小板减少性紫癜
Idiopathic thrombocytopenic purpura

【概念】

是由免疫性血小板破坏过多所引起的疾病。病因未明。85%病人的血清中或血小板表面存在自身血小板抗体，血小板寿命明显缩短。自身

抗体吸附于巨核细胞胞浆，使其产生血小板能力下降，发生成熟障碍。

【诊断】

一、临床表现

1. 急性型　病程6个月以内。常见于儿童。起病前1～3周有呼吸道感染史。起病急骤，突然发生广泛、严重的皮肤、粘膜出血甚至大片瘀斑或血肿。鼻出血、牙龈出血、便血、尿血多见，偶有颅内出血。多数患者能自行缓解或痊愈，10%～15%转为慢性型。

2. 慢性型　病程6个月以上。80%为青年女性。起病慢，出血轻，反复发作皮肤、粘膜出血点、瘀斑，妇女有月经过多。无自愈倾向，常迁延不愈。

二、实验室检查

1. 血象　白细胞总数急性出血时升高，血红蛋白依出血情况有不同程度下降。

2. 血小板计数　减少，急性型多在20×10^9/L以下，慢性型波动于$30\sim80\times10^9$/L。

3. 出凝血检查　出血时间延长，血块退缩不良，束臂试验阳性，血清凝血酶原消耗不良。

4. 骨髓象　巨核细胞显著增加，尤以慢性型为著。急性型幼巨核细胞比例增多。二者产板巨核细胞均减少。

5. 放射同位素标记血小板寿命　示缩短。

6. 血小板表面相关抗体检查　示增加。慢性型PAIgG增加可达60%～80%。随病情好转，PAIgG下降，可至正常，血小板计数增加。

三、鉴别诊断

慢性型原发性血小板减少性紫癜需与下列疾病鉴别。

1. Evans综合征　血小板减少伴自身免疫性溶血性贫血，抗人球蛋白试验阳性。

2. 血栓性血小板减少性紫癜　为血小板减少性紫癜的一种。有微血管性溶血性贫血和神经系统症状，并有发热和肾功能不全等表现。

3. 药物或其他疾病所致的血小板减少症　除血小板减少和出血症状外，尚有发病前服药史和原发病的特征。

【治疗】

1. 急性型或慢性型急性发作 出血严重，应卧床休息，避免外伤。

2. 肾上腺皮质激素 常用剂量强的松 40～60mg/d，口服；或氢化可的松 200～300mg/d，静滴，症状控制后逐渐减量。顽固者可用甲基强的松龙冲击治疗，1000mg/d，静滴，连用 3～5 天，而后口服强的松维持。

3. 脾切除术 适应证：对糖皮质激素治疗无效或需较大剂量才能控制出血者；应用皮质激素有禁忌者；妊娠 6 个月内有严重出血者；有颅内出血倾向内科治疗无效者。

4. 免疫抑制剂 多用于激素疗效差或脾切除术后仍无好转者。硫唑嘌呤 75～150mg/d，口服；环磷酰胺 200mg，每 1～2 日 1 次，静注；长春新碱 1mg，每周 1 次，静注，3 周无效则停药。

5. 其他治疗

(1)达那唑：每日 200～400mg，口服，可与皮质激素联合应用。

(2)丙种球蛋白静脉滴注：对急性型有较好疗效。每日 0.4g/kg，连续 5 日。

(3)急性出血的治疗：输新鲜全血或血小板悬液。

(4)血浆置换：适用于急性型，可能有补充免疫球蛋白的作用。

(5)改善毛细血管通透性的药物：如维生素 C 和安络血。

血栓性血小板减少性紫癜
Thrombotic thrombocytopenic purpura

【概念】

是一种少见的血栓性微血管病。病因可能与感染、妊娠、自身免疫性疾病、药物等有关。发病机理未明，目前认为可能是由于血浆中存在一类促血小板聚集因子或缺乏正常血浆中抑制血小板聚集的因子所造成。

【诊断】

一、临床表现

1. 起病情况 起病急，有发热、疲乏、关节酸痛。

2. 微血管病性溶血　红细胞受到微循环中纤维蛋白血栓机械损伤而致溶血，可导致黄疸及不同程度的贫血。

3. 出血倾向　皮肤、粘膜的瘀点、瘀斑及胃肠道、泌尿道出血。

4. 神经系统症状　一部分患者表现为意识障碍、谵妄、偏瘫、失语及共济失调等。

5. 其他　多数患者有少尿及蛋白尿，严重者有急性肾功能衰竭。当胃肠道和胰腺受累时可有恶心、呕吐和腹痛。

二、实验室检查

1. 血小板明显减少，常降至 $10\sim50\times10^9$/L，生存时间缩短，血片中可见巨大血小板。

2. 血色素下降，外周血出现破碎红细胞，网织红细胞增多。

3. 骨髓检查红系、巨核系代偿增生。

4. 血间接胆红素升高。

5. 凝血功能正常或改变甚微。

6. 骨髓、实质脏器的组织活检有特征性的血管病变，小血管内可见玻璃样嗜酸性 PAS 阳性物质，伴血管内皮增殖，堵塞管腔。

【治疗】

1. 大剂量肾上腺皮质激素为首选方法。如甲基强的松龙 500～1000mg/d，或氢化考的松 800～1000mg/d，静滴，1 周后减量，2 周后改口服强的松。

2. 血浆置换术，每 1～2 日 1 次。

3. 抗血小板功能药物如右旋糖酐、阿斯匹林等。

血小板无力症
Glanzmann's thromboasthenia

【概念】

是先天性血小板功能障碍性疾病的一种，属常染色体隐性遗传，纯合子常有近亲婚配家族史。血小板膜表面缺乏糖蛋白 Ⅱb 和 Ⅲa，导致血小板聚集功能障碍。

【诊断】

一、临床表现

本病的临床症状主要为轻度外伤即不易止血、鼻衄、齿龈出血和女性病人月经过多。胃肠道出血多见，偶有血尿。本病无反复关节出血或外伤后深部血肿，皮肤瘀点、瘀斑也很少见。

二、实验室检查

1. 血小板计数正常，血片中血小板单个分布，无成簇现象。

2. 出血时间延长，凝血时间正常，血块退缩不良。血小板第3因子活性减低。

3. 血小板粘附功能减低，对任何浓度的二磷酸腺苷、肾上腺素、胶原和凝血酶均无聚集反应，但对瑞斯托霉素诱发的聚集则正常。

4. 聚丙烯酰胺凝胶电泳或交叉免疫电泳检测血小板膜 Gp Ⅱb/Ⅲa 缺乏或明显减低。

【治疗】

1. 局部出血可压迫止血。

2. 应避免外伤、手术。

3. 出血严重时，输血小板悬液或新鲜全血。

4. 激素治疗无效。

储藏池病

Storage pool disease

【概念】

本病是先天性血小板功能障碍性疾病的一种。分血小板致密颗粒缺陷、α颗粒缺陷以及二者合并缺陷。导致相应的内容物二磷酸腺苷、三磷酸腺苷、5-羟色胺、血小板第4因子、β血栓球蛋白等减少。

【诊断】

一、临床表现

本病临床出血症状较轻，主要为皮肤常出现散在性瘀斑；重者可有外科手术后不易止血，女性病人可有月经过多及产后出血。部分病例可

伴白化病。

二、实验室检查

1. 血小板计数正常。

2. 出血时间延长，血小板粘附性降低，血小板第3因子有效性降低。

3. 对二磷酸腺苷和肾上腺素仅初发聚集而无继发聚集，对瑞斯托霉素聚集反应正常。

4. 电镜下可见血小板致密颗粒或α颗粒减少或缺乏，其内容物减少。

【治疗】

1. 局部出血可压迫止血。

2. 严重出血者输浓缩血小板或新鲜全血。

3. 禁服阿斯匹林等抑制血小板功能的药物。

血　友　病
Hemophilia

【概念】

血友病是一组遗传性凝血功能障碍的疾病。其共同特征是凝血活酶生成障碍，凝血时间延长，终身具有轻微创伤后出血不易止血的倾向。

【分类】

1. 血友病甲　即凝血因子Ⅷ促凝成分（Ⅷ：C）缺乏，而相关抗原成分（ⅧR：Ag）正常。为伴性隐性遗传，发病率最高，症状最重。

2. 血友病乙　即凝血因子Ⅸ缺乏，也为伴性隐性遗传。

3. 血友病丙　即因子Ⅺ缺乏。

【诊断】

一、临床表现

1. 出血　多发生于儿童时期，轻微外伤或小手术后出血不止，迁延数月甚至危及生命。多表现为大片瘀血或肌肉深部血肿。

2. 关节病变 常累及负荷较重或活动较多的大关节。急性期以肿痛为主，反复出血则引起慢性增生性关节炎。关节持久性肿胀，关节软骨破坏，肌肉萎缩，骨质疏松，滑膜及周围组织中纤维组织大量增生，导致关节畸形，丧失功能。称为血友病性关节炎。

二、实验室检查

1. 凝血时间延长，轻型病例可正常。

2. 血小板计数、出血时间、血浆凝血酶原时间和血块退缩试验皆正常。

3. 白陶土部分凝血活酶时间延长。

4. 部分凝血活酶时间纠正试验可显示因子Ⅷ或Ⅸ缺乏或减低。

5. 因子Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ活性的测定。

6. ⅧR:Ag 含量正常。

三、鉴别诊断

血友病必须与血管性假血友病区别。后者为常染色体显性遗传，实验室检查出血时间延长，血小板粘附率减低，对瑞斯托霉素血小板无聚集反应，血浆中Ⅷ:C/ⅧR:Ag 比例增高或正常，血浆中 VWF 缺乏或减少。而血友病甲除Ⅷ:C/ⅧR:Ag 比例降低外，其他实验室检查均正常。

【治疗】

1. 局部止血疗法 压迫止血，局部冷敷，凝血酶、肾上腺素等局部压迫止血。关节血肿应卧床，不主张抽吸积血。

2. 替代疗法 目的是将患者血浆因子水平提高到止血水平。

(1)输血浆：为轻型血友病甲、乙的首选治疗方法。一次注射剂量不宜超过 10～15ml/kg。输入 1000ml 新鲜血浆可使因子Ⅷ的含量提高至正常的 20%～25%。

(2)抗血友病球蛋白浓缩剂(因子Ⅷ、Ⅸ浓缩剂)：每单位的因子Ⅷ、Ⅸ活性相当于 1ml 正常人新鲜血浆内本品的活性。轻型活动性出血给 5～10U/kg，1～2 次可止血；中度活动性出血给 30U/kg，连用 2～3 次；重度出血或即将大手术，每日 50U/kg，连用 4～5 天。补充凝血因子的间隔时间应以其生物活性半衰期为依据(因子Ⅷ为 8～12h，因子Ⅸ为 18～24h)。

(3)凝血酶原复合物(PPSB)：每瓶 200U，相当于 200ml 血浆中的因子Ⅸ，适用于血友病乙。

3. 其他药物治疗

(1)抑制纤维蛋白溶解药物：可保护形成的血块不溶解，如对羧基苄胺(PAMBA)。

(2)达那唑：每日 400～600mg，口服，可提高因子Ⅷ浓度。

(3)肾上腺皮质激素：强的松 40～60mg/d，对控制血尿，加速急性关节积血吸收，减少局部炎症反应有效。

(4)女性避孕药：复方炔诺酮可提高Ⅷ浓度。

4. 尽量避免手术、外伤。

血管性血友病
Von willebrand syndrome

【概念】

本病是因血浆或血小板内 Von Willebrand 因子(VWF)异常所致的一组出血性疾病。VWF 的主要生理功能是介导血小板对血管内皮的粘附；促进血管损伤部位血小板血栓形成；运载血浆Ⅷ因子。当 VWF 合成量减少或结构异常时，血小板对血管内皮细胞的粘附性及血浆Ⅷ：C 活性皆可异常。

【诊断】

一、临床表现

1. 出血倾向　鼻衄、齿龈出血、胃肠道出血。拔牙或外科手术没有严重出血。妇女月经量多，产后常有大出血。

2. 病情进展　常发生于儿童期，随年龄的增长，出血的严重程度可逐渐减轻。

二、实验室检查

1. 出血时间延长。

2. 血小板计数及形态正常。

3. 血小板粘附率减低。

4. 白陶土部分凝血活酶时间延长或正常。

5. Ⅷ:C 减少或正常。

6. ⅧR:Ag 含量减低。

7. 瑞斯托霉素不能使血小板聚集，对二磷酸腺苷、胶原、肾上腺素的聚集反应正常。

三、鉴别诊断

1. 血小板型血管性血友病　本病为血小板功能异常，血小板与血浆内的 VWF 亲和性增加，因而使血浆内 VWF 缺乏。本病常合并血小板减少，患者血小板对低浓度的瑞斯托霉素聚集反应增强。

2. 获得性血管性血友病　见于系统性红斑狼疮、淋巴增生性疾病及肾上腺肿瘤。本病 VWF 也有明显减少，且出血倾向与遗传性血管性血友病相似，但有原发病的表现。

【治疗】

1. 禁用阿斯匹林等可影响止凝血功能的药物。

2. 尽量避免手术。

3. 输新鲜全血可补充缺乏的因子Ⅷ。

4. 口服避孕药及纤溶抑制剂如 6－氨基乙酸，每次 2g，每日 3 次，对月经过量有效。

5. 1－去氨基－8－右旋－精氨酸加压素(DDAVP)。静脉注射后可使Ⅷ:C 及ⅧR:Ag 增加 2～3 倍。0.3～0.5μg/kg，静注，每 12h1 次，维持 2～4 天，可以制止鼻出血及拔牙等小手术出血。

弥漫性血管内凝血
Disseminated intravascular coagulation

【概念】

弥漫性血管内凝血(DIC)是许多疾病发展过程中出现的一种严重的病理生理状态，是一种获得性出血性综合征。特点为在微循环中发生血小板聚集及纤维蛋白沉着，形成广泛的微血栓。由于大量的血小板和凝血因子消耗及引起的继发性纤维蛋白溶解和微循环障碍，在临床上

导致出血、休克、器官损害、溶血等一系列表现。

【病因】

诱发 DIC 的病因很多，以感染性疾病为最多，次为恶性肿瘤、组织损伤和病理产科等。

【病理生理】

按 DIC 的发展过程，可将凝血功能紊乱分为三个阶段，但三个阶段往往相互交叉，很难截然分开。

1. 初发性高凝期　DIC 初期，血管内皮和组织损伤后，激发内源性或外源性凝血途径，生成凝血酶，此时抗凝作用尚弱，且有较多的凝血因子和血小板参与凝血反应，血液呈高凝状态。由于临床表现不明显且持续时间短，诊断较困难。

2. 消耗性低凝血期　当微血栓在血管内继续形成时，血液中的凝血因子大量消耗，血液凝固性明显下降，临床表现为广泛而严重的出血倾向。

3. 继发性纤溶亢进期　随着病情的发展，在微血栓形成时，组织型纤溶酶原激活物能结合在血栓上，导致继发性纤溶亢进。纤维蛋白降解产物也具有较强的抗凝作用，病人出血症状更为严重。

【诊断】

一、临床表现

1. 原发病的表现　具有典型原发病症状、体征。

2. 出血　突然发生的多部位大量出血。皮肤、粘膜紫癜、瘀斑，手术时伤口大量渗血不止，局部注射部位持续针孔渗血等。

3. 微血管栓塞　表浅部位的皮肤栓塞引起干性坏死。内脏栓塞中以肺及肾脏最为常见，可出现呼吸困难、紫绀、少尿、血尿、蛋白尿。

4. 低血压及休克　由于广泛出血或微循环障碍可导致一过性低血压或严重的不可逆性休克。

5. 溶血　为微血管病性溶血。出现高热、黄疸、腰背痛及血红蛋白尿。

二、实验室检查

1. 有关消耗性凝血障碍的检查

(1)血小板减少且呈进行性下降。

(2)血浆凝血酶原时间及白陶土部分凝血活酶时间延长。

(3)纤维蛋白原含量减少。

2. 有关纤维蛋白溶解亢进的检查

(1)凝血酶时间延长。

(2)纤维蛋白降解产物增多或血浆鱼精蛋白副凝固试验(3P 试验)阳性。

(3)优球蛋白溶解时间缩短。

三、鉴别诊断

DIC 与原发性纤维蛋白溶解症区别,后者 3P、乙醇胶试验阴性,血小板计数正常,血浆抗凝血酶Ⅲ浓度不下降,并且外周血无破碎红细胞。

【治疗】

1. 积极治疗原发病。

2. 抗凝治疗

(1)肝素:应用指征:①DIC 处于高凝期和消耗性低凝期。②诱因短时间难以去除,临床有出血、休克、血小板下降。禁忌证:①DIC 后期以继发性纤维蛋白溶解亢进为主。②原有严重出血性疾病或新近有咯血、呕血、脑出血等。③仅有 3P 试验阳性,其他实验室指标无明显异常。④存在严重的低纤维蛋白血症。肝素用法:原则是早期使用、足够剂量及足够时间。1mg/kg 静滴,每 4～6h1 次,使凝血时间延长到正常 2 倍、症状消失、实验室检查恢复正常后逐渐停药。如用肝素后出血加重,应用鱼精蛋白中和,1mg 鱼精蛋白中和 1mg 肝素。

(2)抗血小板药物:用于高凝状态。阿斯匹林 1.2～1.5g/d,潘生丁 400～600mg/d。

3. 抗纤溶药物 适用于继发性纤溶亢进时,应在使用肝素基础上少量应用,如对羧基苄胺、6—氨基乙酸。

4. 补充凝血因子 与肝素治疗同时应用。如浓缩血小板、新鲜血浆及纤维蛋白原制剂、凝血酶原复合物等。

原发性纤维蛋白溶解症
Primary fibrinolysis

【概念】

是由于某些不明原因使纤溶酶原激活物的活力增强，导致大量纤溶酶原转化为纤溶酶，继而降解纤维蛋白原，水解Ⅴ、Ⅷ、Ⅹ等，使这些凝血因子减少，导致凝血障碍。

【诊断】

一、临床表现

1. 急性型　出血广泛难以控制，皮肤、粘膜大片瘀斑，手术野渗血不止，消化道出血或颅内出血。

2. 慢性型　出血程度轻但较持久，常表现为皮肤瘀斑、鼻衄、齿龈出血等。

二、实验室检查

1. 血小板计数正常，出血时间正常。

2. 纤维蛋白原含量减少，其降解产物增多，凝血酶时间、血浆凝血酶原时间、白陶土部分凝血活酶时间均延长。

3. 优球蛋白溶解时间明显缩短。

4. 3P 试验阴性。由于原发性纤维蛋白溶解症血浆中凝血酶、纤维蛋白单体及纤维蛋白降解产物不增高，而纤维蛋白原的降解产物增高，故 3P 试验阴性。

5. 血浆抗凝血酶Ⅲ正常。

【治疗】

1. 治疗促发原发性纤溶亢进症的疾病　如手术中尽量避免捏挤损伤组织。

2. 抗纤溶药物　一旦确诊，立即应用。6－氨基乙酸 4～6g/d，静滴；对羧基苄胺每次 200～400mg，静滴，每日 2 次；止血环酸，每次 250～500mg，每日 2 次。

3. 补充血浆或纤维蛋白原　在使用抗纤溶药物后使用，使纤维蛋白原浓度恢复至 2g 以上。

（孙一倩　常　瑛）

第四十七章　血液系统的恶性肿瘤

白　血　病
Leukemia

【概念】

白血病是造血组织的恶性肿瘤，其特点是某一系统血细胞恶性增生与浸润，是骨髓与外周血细胞有质与量的异常。临床表现主要有贫血、出血、感染，并有肝、脾、淋巴结等脏器组织的浸润。

【病因】

尚未阐明，仅认为人类白血病的发生与物理、化学和生物等因素有关。特别是病毒的致病作用尤引人注目。

【分类】

1. 按白血病细胞分化程度分类

(1)急性白血病：起病急，骨髓和外周血主要为原始和早期阶段的幼稚细胞，不经特殊治疗，病程一般少于 6 个月。

(2)慢性白血病：起病缓慢，骨髓和外周血中主要是较成熟的幼稚细胞。

2. 按细胞类型分类

(1)粒细胞性白血病。

(2)淋巴细胞性白血病。

(3)单核细胞性白血病。

(4)较少见的还有嗜碱(酸)细胞白血病、红白血病、浆细胞性白血病、毛细胞性白血病等。

3. 按外周血白细胞的多少分类

(1)白血性白血病：外周血白细胞计数超过 15×10^9/L 以上，并出现幼稚细胞。

(2)非白血性白血病：白细胞不增多甚至低于正常，没有或很难找到幼稚细胞。

在临床过程中，往往早期为非白血性，后期为白血性。

急性白血病

【分类】

1. 法、美、英协作组分类法(FAB分类)

(1)急性淋巴细胞白血病分为L_1、L_2、L_3三个亚型(表47－1)。

表47－1　急性淋巴细胞白血病形态学分型

	L_1	L_2	L_3
细胞大小	小细胞为主	大细胞为主	大细胞为主，大小一致
细胞核	规则一致	不规整	规整
染色质	较粗，致密	较疏松	呈细点状均匀
核　仁	无或少见	多个	多个，小泡状
胞浆空泡	无或少见	无或少见	多见，呈蜂窝状

(2)急性髓性白血病分为七个亚型：

①原始细胞未分化型(M1)：骨髓中原始粒细胞大于/等于90%(非红系细胞)，早幼粒细胞很少，中幼粒以下阶段不见或罕见。

②原始细胞部分分化型(M2a、M2b)：

M2a：骨髓去红系细胞(NEC)中原始细胞大于30%、小于90%，单核细胞小于20%，早幼粒细胞以下阶段大于10%。

M2b：骨髓中异常原始细胞及早幼粒细胞明显增多，以异常的中性中幼粒细胞增生为主，其胞核常有核仁，有明显核浆发育不平衡，此类细胞大于30%。

③颗粒细胞增多的早幼粒细胞白血病(M3)：骨髓中以颗粒增多的异常早幼粒细胞增生为主，大于30%(NEC)。其胞核大小不一，胞浆中有大小不等的颗粒，可分为两型：

粗颗粒型(M3a)：颗粒粗大，密集甚或融合的嗜苯胺蓝颗粒。

细颗粒型(M3b)：嗜苯胺蓝颗粒密集而细小。

④粒－单细胞白血病(M4)：按粒细胞和单核细胞的形态不同，可

包括下列四种类型：

M4a：原始或早幼粒细胞增生为主，原幼单和单核细胞大于 20%（NEC）。

M4b：原始单核细胞增生为主，原始和早幼粒细胞大于 20%（NEC）。

M4c：原始细胞既具有粒系又具有单核系特征大于 30%（NEC）。

M4EO：除上述特点外，有嗜酸性颗粒粗大而圆、着色较深的嗜酸性粒细胞占 1%～3%。

⑤单核细胞白血病（M5）：

M5a：骨髓 NEC 中原始单核细胞大于/等于 80%。

M5b：骨髓 NEC 中原始和幼稚单核细胞大于 30%，原始单核细胞小于 80%。

⑥红白血病（M6）：骨髓中红系大于 50%，且有形态异常。骨髓 NEC 中原粒细胞（或原单＋幼单核细胞）大于 30%，或血片中原粒细胞或原单细胞大于 50%，骨髓 NEC 中原粒细胞（或原单＋幼单核细胞）大于 20%。

⑦巨核细胞白血病（F7）：外周血中有原巨核（小巨核）细胞；骨髓中原巨核细胞大于 30%；原巨核有电镜或单克隆抗体证实；细胞少，活检有原始细胞和巨核细胞增多，网状纤维增加。

2. 白血病的形态学、免疫学、细胞遗传学分类（MIC 分类）

（1）急性髓性白血病（AML）的 M2C 分类：首先根据细胞形态、细胞化学染色及免疫学标志区分急性髓性白血病（AML）与急性淋巴细胞白血病（ALL），其形态学采用 FAB 分类，在以下三种情况下 MIC 分类尤为重要：形态学与细胞化学染色方法不能肯定白血病的系列来源；可能有不只一个系列的白血病细胞；形态像淋巴细胞，但缺乏淋巴细胞的免疫学标志。

（2）急性淋巴细胞白血病（ALL）的 MLC 分类：可将急性淋巴细胞白血病分为 T、B 细胞系。再根据白血病细胞的成熟阶段与特异性染色体异常及 FAB 亚型的相关性分亚型：如 B－ALL 可分为前 B－ALL、B－ALL、早期前 B－ALL；T－ALL 可分为 T－ALL、早期前 T－ALL。

【诊断】

一、临床表现

多数起病急剧，少数起病缓慢，贫血、出血、感染及浸润症状为临床的四大特征表现。

1. 贫血　疾病早期即可出现，随病情发展而进行性加重。

2. 出血　早期多为皮肤、粘膜出血，中期有内脏出血，晚期常伴有脑出血。此为常见的致死原因之一。

3. 感染　是引起发热的主要原因。败血症是常见死因之一。细菌多为金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌、大肠杆菌、变形杆菌等。真菌及双重感染近年趋向增多。常见的真菌为白色念珠菌，其次为曲霉菌、隐球菌。

4. 浸润　肝、脾、淋巴结肿大在急性淋巴性白血病最为常见。皮肤、粘膜浸润，如齿龈肿胀及口腔溃疡，常见于急性单核细胞白血病；骨、关节痛可为局部或全身性，胸骨压痛为白血性白血病的特异体征。白血病细胞累及脑膜、脑组织、神经根及脑血管，称为脑膜或中枢神经系统白血病。

二、实验室检查

1. 血象

(1)贫血程度轻重不一，血红蛋白常低于 70g/L，红细胞低于 2.5×10^{12}/L。

(2)白细胞计数可低至 $0.3\sim0.5\times10^{9}$/L，也可高 100×10^{9}/L。分类时可见到原始及幼稚的白血病细胞。急性髓性白血病可见到 Auer 小体。

(3)血小板早期正常或减少，晚期常明显减少。

2. 骨髓象　骨髓穿刺是诊断本病的主要依据。骨髓增生明显活跃或极度活跃，原始及幼稚细胞比例增多。原始＋早(幼)＞30%。红细胞系统增生受抑(红白血病例外)，粒/红增大。巨核细胞通常减少。

3. 细胞化学染色　见表 47—2。

4. 染色体检查　可见到特异性染色体异常等。如 AML 的 t(15、17)、(q22,q21)染色体异常等；M2 的 t(8,21)、(q22,q21)等。

表 47－2 急性白血病细胞化学染色

细胞类型	NAP	过氧化物酶	PAS	非特异性酯酶
ALL	++～+++	0	+～++	0
M1、M2	0～±	0～++	0～+	0～+
M3	0～±	+++～++++	0～+	+++NaF 轻度抑制
M4	0～±	+～++	+	++
M5	0～±	0～+	0～+	++++NaF 显著抑制
M6	0～±	0～+	～～+++	0

三、鉴别诊断

根据病史及临床表现，及时做血涂片及骨髓检查，一般均能迅速确诊，在白细胞减少的非白血性白血病病例，由于外周血中不易找到白血病细胞，则应与再生障碍性贫血、粒细胞缺乏症、血小板减少性紫癜、巨幼细胞性贫血鉴别。外周血白细胞增多者，则应与类白血病反应相鉴别。

【治疗】

一、化学药物治疗

1. 急性淋巴细胞白血病

(1)诱导缓解：在较短时期积极进行抗白血病治疗，使白血病细胞减少至一定程度，正常造血得以恢复，最终达到完全缓解(CR)。VP 方案是最基本方案。主要用于初治儿童患者，如疗效不好或为成人患者，则需在 VP 方案基础上加用其他药物。

①VP 方案：长春新碱(VCR)：2mg＋生理盐水静注，第 1 天；

强的松：60mg，口服，第 1～7 天。

②VDCP 方案：长春新碱：2mg＋生理盐水静注，第 1、8、15、22 天；

柔红霉素(DNR)：40～60mg/m^2，静注，第 1、2、3 天；第 15、16、17 天；

环磷酰胺(CTX)：800mg/m^2，静滴，第 2、16 天；

强的松：60mg，口服，第 2、16 天；

左旋门冬酰胺酶(L－ASP)：10000U，静滴，第 19～28 天。

L--ASP 用前皮试，用后静滴胰岛素 8U。

③HD--MTX：氨甲喋呤(MTX)：每日 1～5mg 不等，先以 1/3 小壶入；余 2/3 量持续 24h 静滴。

注：甲酰四氢叶酸(CF)解救法，在用 MTX 24h 后，即予 CF12～15mg 肌注，每 6h1 次，肌注 12 次。

④阿糖胞苷＋表阿霉素＋足叶乙甙：阿糖胞苷(Ara－c)：200mg 静滴，第 1～7 天；

表阿霉素(EDR)：40mg，静滴，第 1、2、3 天；

足叶乙甙(VP16)：100mg，静滴，第 1、2、3 天。

⑤CODP：VCR：2mg，静推，第 1、8、15、27 天；

DNR：40mg/m^2，静注，第 1、2、3、15、16、17 天；

CTX：600mg/m^2，静滴，第 1、15 天；

强的松：60mg，口服，第 1～28 天。

⑥VMP：VCR：2mg，静注，第 1、8、15、22 天；

6－巯基嘌呤(6－TG)：150mg，口服，第 1～28 天；

强的松：60mg，口服，第 1～28 天。

(2)强化巩固治疗：CR 后 2～3 周开始进行 6 个疗程的强化巩固治疗，每疗程间隔 2～3 周。

第 1、4 疗程用诱导缓解方案。

第 2、5 疗程用 EA 方案：

VP16：75mg/m^2 静滴，第 1～7 天；

Ara－c：150mg/m^2，静滴，第 1～7 天。

第 3、6 疗程用 HD－MTX，1000mg，第 1 天。

解救同前。

(3)维持治疗：多种诱导化疗方案序贯治疗每月 1 次，持续 3 年，第 4 年每 2 个月 1 次，第 5 年每 3 个月 1 次。

5 年后停止治疗。

2. 急性髓性白血病

(1)诱导缓解：

①DA：DNR：40mg/m^2，静推，第 1、2、3 天；

Ara－c：200mg/m^2，静滴，第 1～7 天。

②D、HD－A：DNR 同方案①；

Ara－c：1.0g/m²，静滴，每 12h1 次，第 1、2、3 天。

③HA：三类杉酯碱(H)，3～4mg/m²，静滴，第 1～7 天；

Ara－c：200mg/m²，静滴，第 1～7 天。

④H HD－A：H 同方案③；

Ara－c 同方案②。

⑤AA：阿克拉霉素 20～40mg，静推，第 1、2、3 天。

Ara－c：200mg，静滴，第 1～7 天。

⑥AA：安苄啶：75mg，静滴，第 1～7 天；

Ara－c：200mg 静滴，第 1～7 天。

⑦大剂量 Ara－c：

Ara－c：1～3g/m²，静滴(持续 1～3h)，每日 2 次，第 1、2、3 天。

(2)巩固强化治疗：缓解后治疗是采用更强烈而短期的治疗，其方式有：①用原诱导方案巩固 4～6 个疗程。②以中剂量/高剂量阿糖胞苷为主的方案早期强化治疗。③采用一些与诱导治疗无交叉耐药的药物，如米托恩醌、VP16 等组成新的联合方案早期强化。④前四种方案的组合，序贯治疗。

(3)维持治疗：一般在 CR 后第 1 年内每月再强化 1 次，第 2 年每 2～3 个月强化 1 次，以后逐渐延长时间，一般治疗 3 年以上。

3. 特殊类型急性髓性白血病的治疗

(1)M3：M3 的特点是易在诱导治疗阶段发生 DIC，有致命性出血，一旦出血得到良好控制，其完全缓解率及长期生存率均高于其他类型髓性白血病。目前缓解后治疗基本同其他类型髓性白血病。

M3 诱导缓解治疗：全反式维早酸 40mg～60mg/d 口服至 CR，若用 1～1.5 个月未 CR，改用急性髓性白血病诱导缓解化疗方案。

(2)高白血性急性髓性白血病：此时外周血白细胞高达 100×10^9/L以上，可引起一系列特殊临床表现，称为高细胞瘀滞综合征。在常规化疗前采用下列处理：

①白细胞减除术。

②羟基脲(Hu)：40mg/kg，每 12h1 次，持续 3 天，同时用 DA 方案

化疗。

③颅内照射：一般选用 600cGy 照射，可杀伤颅内血管中原始细胞，防止固定在颅内的原始细胞增殖，以预防颅内出血及中枢神经系统白血病。

④别嘌呤醇：化疗前即开始服，开始为 0.1g 口服，每日 3 次；同时碱化尿液，以防止尿酸性肾病。

(3)老年性急性髓性白血病：指年龄大于 60 岁的急性髓性白血病。预后差，易在化疗早期死于感染、出血、心肺功能衰竭。

①联合化疗：DA(T)方案：

DNR：40mg/m^2，静推，第 1、2、3 天；

Ara－c：100～150mg/m^2，静滴，第 1～7 天；

6－TG：100mg/m^2，口服，每 12h1 次，第 1～7 天。

②减量联合化疗方案：尤其是＞70 岁的患者。

DA(T)方案由 7 天减为 5 天。

米托恩醌＋阿糖胞苷方案：

米托恩醌：10mg/m^2，静推，第 1～4 天；

Ara－c：100mg/m^2，静滴，每日 2 次，第 1～5 天。

小剂量 Ara－c：Ara－c 10～20mg/m^2，每日 2 次，持续静滴或皮下注射，第 11～21 天。

慢性髓性白血病

Chronic myelogenous leukemia

【概念】

慢性髓性白血病(ML)是一种起源于骨髓多能造血干细胞的恶性增生性疾病。其特点是髓系细胞及其祖细胞过度生长，90%以上病例有费城染色体(ph$^+$)。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　起病缓慢，早期多无症状，多数患者往往因查体或其他疾病就诊时，发现白细胞增多或脾肿大而明确诊断。多伴有全身乏力、多汗、低热、消瘦；晚期有贫血、出血和感染。

2. 体征 脾脏中度或极度增大，胸骨压痛阳性或阴性。

二、实验室检查

1. 外周血象 白细胞增高，可达数十万以上，分类以中、晚幼粒细胞为主，原粒＋早幼粒＜10%，嗜酸及嗜碱性粒细胞增多，血小板早期增多，晚期减少。

2. 骨髓象 呈极度增生，分类与血象大致相同，但左移更加明显。原粒＋早幼粒＜10%，以中、晚幼粒及杆状核为主。红系减少。巨核系早期增多，可伴骨髓纤维化。

3. 中性粒细胞碱性磷酸酶染色(NAP) 阳性率及积分降低，甚至为阴性。

4. ph′染色体检查 90%以上患者具有特异性 ph′染色体。

三、临床分期

1. 慢性期

(1)临床表现：无症状或感乏力、低热、多汗、体重减轻等。

(2)血象：原始粒细胞(Ⅰ＋Ⅱ)≤5%～10%，嗜酸及嗜碱细胞增多，可有少量有核红细胞。

(3)骨髓象：原始粒细胞(Ⅰ＋Ⅱ)≤10%。

(4)细胞遗传学：有 ph′染色体。

(5)粒--巨细胞集落形成单位(CFU－GM)：较正常明显增加。

2. 加速期 凡具备下列中 2 项者可考虑为本期。

(1)不明原因的发热、贫血、出血加重或骨骼疼痛。

(2)脾进行性肿大。

(3)不是因为药物引起的血小板进行性降低或增高。

(4)原始粒细胞(Ⅰ＋Ⅱ)在外周血及/或骨髓中大于 10%。

(5)外周血嗜碱性粒细胞大于 20%。

(6)骨髓中有明显的胶原纤维增生。

(7)出现 ph′染色体以外的其他染色体异常。

(8)对传统的慢性髓性白血病药物治疗无效。

3. 急变期

(1)此期临床症状及体征较加速期更加恶化。

(2)血象：外周血中原粒细胞＋早幼粒细胞≥30%。

(3)骨髓象：原始粒细胞＋早幼粒细胞≥30%。

(4)骨髓外有原始细胞浸润。

四、鉴别诊断

1. 类白血病反应　在慢性粒细胞白血病早期，应寻找有无急、慢性感染或肿瘤、中毒等疾病，这些疾病也可有白细胞明显增多，但类白血病反应时脾脏可不肿大。中性粒细胞碱性磷酸酶染色增高，ph'染色体阴性，嗜酸、嗜碱细胞不高。

2. 骨髓增殖性疾病(MPD)　真性红细胞增多症、骨髓纤维化、原发性血小板增多症患者也可有白细胞增多，外周血中有中性幼稚粒细胞，但这些疾病各有其临床特点：①真性红细胞增多症以红细胞增多为突出表现。②原发性血小板增多症以血小板增多为主要表现，白细胞虽有增多，但均在 50×10^9/L 以下。③骨髓纤维化多有贫血、白细胞数很少超过 50×10^9/L。

这三种疾病的中性粒细胞碱性磷酸酶活性增加或正常，未见 ph'染色体。

【治疗】

一、单药治疗

1. 马利兰(Bu)　为首选用药，一般为 4～8mg/d，分 2～3 次口服，每周查血象，白细胞下降至 $10\sim15\times10^9$/L 时停药观察。

2. 羟基脲(Hu)　可用于初治或应用于加速期或对马利兰耐药时，剂量为 2～4g/d，白细胞下降后减量，以后以 0.5～1.0g/d 维持。

3. 干扰素(IFN)　用 IFN 治疗慢粒有效的条件为：慢性期；早期；过去未用过抗白血病治疗者；干扰素用量较大(5×10^6U/m^2·d)。

副作用：早期毒性为发热、畏寒、流感样症状、头痛等，可持续数日至 2 周。晚期毒性有持续无力、食欲不振、体重下降、贫血、血小板减少、肌肉疼痛、秃发、甲状腺功能低下、忧郁等。

上述症状给予小剂量解热、镇痛药，如百服宁、芬必得等可减轻。

4. 其他　对马利兰无效者还可用 6－TG、CTX、阿糖胞苷、三尖杉酯碱等。

二、放射治疗

包括脾区照射、全身照射、同位素^{32}P 体内照射和体外血液照射等。

脾区照射可缩小脾脏，但贫血（Hb＜70g/L）、出血及疑有急变者为禁忌。

三、脾切除

不能防止发生急变和延长生存期，如脾区剧痛、化疗无效或有脾功能亢进伴血小板减少者，可考虑脾切除。

四、急变期治疗

急性变包括急粒变、急单变，偶有急红变及急性巨核变，虽用化疗但效果很差。急淋变占 20%，可用急性淋巴细胞性白血病药物治疗。

慢性淋巴细胞白血病

Chronic lymphocytic leukemia

【概念】

慢性淋巴细胞白血病（CLL）是淋巴细胞增生与蓄积所致的一种疾病。多侵犯淋巴结、脾脏和骨髓。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状　多发生于老年人，起病缓慢，症状较少。最常见的症状是全身淋巴结肿大。可伴有发热、出汗及皮肤瘙痒。

2. 体征　淋巴结肿大，出现率为 82%；肝脾肿大，出现率为 72%，此外还有皮肤浸润。

二、实验室检查

1. 血象　白细胞 $20\sim100\times10^9$/L 不等，以 $50\sim60\times10^9$/L 者多见。主要为成熟小淋巴细胞，偶见幼稚淋巴细胞。

2. 骨髓象　骨髓增生明显活跃或极度活跃，原始及幼稚淋巴细胞＜10%，粒系、红系、巨核系细胞减少。

3. 正常免疫球蛋白减少。

三、鉴别诊断

1. 慢性感染　结核性淋巴炎可彼此相互融合，与周围组织粘连，并易软化溃破或形成窦道。

2. 传染性单核细胞增多症　可有暂时性小淋巴细胞增多，但此类患者多见于儿童和青年，可做嗜异凝集试验鉴别。

3. 淋巴瘤　呈不对称性肿大，晚期常粘连成巨块而固定，淋巴结的病理检查在鉴别诊断上有重要意义。

4. 毛细胞白血病　具有脾脏肿大，严重的进行性全血细胞减少，外周血和骨髓有典型单核细胞和淋巴样细胞。电镜下细胞表面有毛状突起，可长达 2～3μm，有的在毛的基部呈宽的伪足状突出；50%患者胞浆内见有核糖体板层复合体，有助于诊断。

四、临床分期

0 期：绝对性淋巴细胞增多，$>15\times10^9$/L。

Ⅰ期：绝对性淋巴细胞增多，15×10^9/L，加上淋巴结肿大。

Ⅱ期：淋巴细胞增多加肝及/或脾肿大。

Ⅲ期：淋巴细胞增多加贫血（血红蛋白＜110g/L）。

Ⅳ期：淋巴细胞增多加血小板减少（血小板＜100×10^9/L）。

【治疗】

本病病程长短不一，短者 1～2 年，长者 10 年以上，症状不明显者不必治疗，不适宜的治疗反而会促进病情加重。

1. 化学药物治疗

瘤可宁：6～8mg/d，用药 4～6 周，待白细胞降至正常后改用维持量，每日或隔日用 1～2mg，同时并用强的松提高疗效。

也可用 6－MP、CTX 等。

如病情进展可用 ALL 方案。

2. 放疗　可行深部 X 线、^{60}钴脾区或淋巴结照射。

3. 脾切除　巨脾，无明显淋巴结肿大，经化疗、放疗后脾回缩不明显者可行脾切除。

4. 干扰素－α　隔日肌注 300 万 U，有协同作用，早期病人可单用，效果较好。

中枢神经系统白血病

中枢系统白血病是白血病复发的重要原因之一，防治中枢神经系统白血病可以提高急性白血病的生存率和治愈率。

【诊断】

一、分型与临床表现

1. 颅内高压型 脑膜或脑实质受白血病细胞浸润，引起颅内压升高，病人出现头痛、恶心、呕吐、抽搐、颈项强直、视乳头水肿等症状。还可有不同程度的意识障碍，如嗜睡、谵语、昏迷等。

2. 脑实质受压型 临床表现复杂，压迫部位不同临床表现也不同。脑膜或脑实质的白血病浸润是结节或肿块，或诱发血肿、出血，使脑实质或颅神经受压。

3. 脊髓白血病 主要为神经根及周围神经受累，临床以神经根刺激或压迫症状为主，躯干与四肢放射性疼痛。

4. 混合型 患者同时出现脑实质受压及脊髓白血病的表现。

5. 无症状型 患有中枢神经系统白血病，但无症状，诊断依靠腰椎穿刺。这类患者可能病变为相对早期或有弥漫浸润的白血病病灶。

二、实验室检查

1. 脑脊液

(1)压力增高，大于 2kPa(或大于 60 滴/min)。

(2)白细胞数大于 10 个/mm^3。

(3)涂片检测到白血病细胞。

(4)蛋白大于 0.45g/L，或潘迪试验阳性。

(5)当脑脊液中 β2－微球蛋白(β2－MG)高于血清中 β2－MG 时，有参考价值。

2. CT 检查 一般正常，晚期可有颅内肿块、结节或血肿，或有脑室扩张、脑膜增厚。

【治疗】

几乎所有的急性白血病患者在诊断时即有不同程度的中枢神经系统的浸润，大多数药物不能通过血脑屏障，中枢神经系统白血病已成为阻碍治疗、导致复发的一个重要原因。急性白血病一旦确诊，在进行诱导缓解的同时，就应给予预防治疗，对已明确的中枢神经系统白血病患者，治疗应及时。

一、中枢神经系统白血病的预防性治疗适应证

1. 急性淋巴细胞白血病(包括成人、儿童)。

2. 急性未分化型白血病。

3. 儿童急性髓性白血病。

4. 成人高危型急性髓性白血病(外周血白细胞显著增多,FAB 分类中的 M_4、M_5,伴有脾大)。

二、中枢神经系统白血病的药物治疗

1. 氨甲喋呤　10～15mg 加地塞米松 2～5mg,鞘内注射。治疗时每周 2～3 次,直至脑脊液恢复正常。预防性治疗每 4～6 周 1 次。

2. 阿糖胞苷　25～50mg,鞘内注射,用法同氨甲喋呤。

3. 乙胺嘧啶　75mg/d,连服 5 天,每 6 周重复 1 次。

4. 双氯乙基硝脲(BCNU)　100mg/m^2,静脉注射,连用 3 天,间隔 4～6 周。

三、中枢神经系统白血病放射治疗

全颅照射 18～24Gy(1Gy=100rad);每次 2Gy,2 周照完。如配合氨甲喋呤鞘内注射,可提高缓解率,延长生存期。

骨髓增生异常综合征
Myelodysplastic syndromes

【概念】

骨髓增生异常综合征(MDS)是一组原因不明的造血功能异常的血液病,特点是骨髓增生活跃或明显活跃,外周血一系或多系血细胞减少并有质与量的异常,终末期可能转化为急性白血病,或因严重贫血、出血、感染而死亡(表 47-3)。

【诊断】

一、分型

1. 难治性贫血(RA)　外周血原始细胞加早幼粒细胞小于 1%,骨髓中原始细胞加早幼粒细胞小于 5%,有病态造血。

2. 伴铁粒幼细胞增多的难治性贫血(RAS)　外周血原始细胞加早幼粒细胞小于 1%,骨髓中原始细胞加早幼粒细胞小于 5%,同时有病态造血,且骨髓中环形铁粒幼细胞大于 15%。

3. 原始细胞过多性难治性贫血(RAEB)　外周血原始细胞<5%,骨髓中原始细胞在 5%～20%。

4. 向白血病转化中的难治性贫血(RAEB－T) 外周血中原始细胞大于5%，骨髓中原始细胞为20%～30%。

5. 慢性粒单细胞白血病(CMML)。

表47－3 病态造血

	骨髓象	外周血象
红系	过多或过少 环形铁粒幼细胞 核分叶多、核碎裂 核型变异 巨幼样变 点彩、多染	巨大红细胞 有核红细胞 形态异常
粒系	颗粒过多或过少 成熟细胞浆嗜碱 核分叶过多或过少 核浆发育不平衡	幼稚细胞 其他同骨髓象
巨核	小淋巴样巨核 多个小圆核巨核 大单核巨核	巨大血小板

二、临床表现

多见于50岁以上的老年人，大多起病隐袭，贫血为突出表现，常呈顽固、持续、进行性，用一般抗贫血药物治疗无效。

三、实验室检查

1. 血象 血液形态学异常是诊断的主要依据。外周血表现为全血细胞减少或一系、二系细胞减少。

2. 骨髓象 骨髓呈增生活跃或明显活跃。各种异常均系骨髓病态造血的表现(表47－3)。

3. 染色体检查 50%左右具有染色体异常，其改变大致分为两类，一为似急非淋核型，另一为单一缺失核型。

4. 体外骨髓细胞培养 粒—单集落形成单位(GM－CFU)数目减

少或不生长，丛数增多，丛/集落之比增大。

5. 骨髓活检

(1)绝大多数 MDS 患者骨髓造血细胞数增多，在 50%～80%。

(2)骨髓造血细胞定位异常。

(3)骨髓基质改变包括网状纤维增多，血管窦空泡变性、肿胀、破裂，间质水肿，血管内可见造血前期细胞和毛细血管过度增生。

四、鉴别诊断

诊断时应与再生障碍性贫血、阵发性睡眠性血红蛋白尿、巨幼红细胞性贫血、溶血性贫血、红白血病、骨髓纤维化以及由于长期应用细胞毒药物如烷化剂、甲基苄肼等所致继发性 MDS 相鉴别。

【治疗】

目前尚无有效治疗方法，根据不同临床表现给予对症及支持治疗。包括治疗贫血、出血及防治感染。少数 RAS 患者用大剂量维生素 B_6 150～400mg/d 有一定疗效。

对于 RAEB 及 RAEB－T 患者可用诱导分化剂治疗，如维甲酸、1－25(OH)α 维生素 D_3、干扰素等治疗。如 2 个月治疗无效，可改用小剂量化疗以达到诱导分化，具体方案如下：

1. 小剂量阿克拉霉素 5～10mg/d，连续用 10～21 天。

2. 小剂量阿糖胞苷 10～20mg/m^2，每 12h 静注。

3. 小剂量三尖杉酯碱 0.5～1.0mg，肌注，每日 1 次，连用 10～20 天。

4. 口服维甲酸，剂量为 20～30mg/m^2 · d。

5. 根据病人情况，也可采用小剂量联合化疗。如阿糖胞苷加阿克拉霉素加 V P16等。

淋　巴　瘤
Lymphomas

【概念】

原发于淋巴结或淋巴组织的恶性肿瘤，病因尚未明了，临床以无痛

性、进行性淋巴结肿大为主要表现，根据肿瘤主要的细胞成分与组织结构，分为何杰金氏病(HD)和非何杰金氏淋巴瘤(NHL)两大类。

【分型及分类】

一、何杰金氏病依病理改变可分为四个预后不同的亚型

1. 淋巴细胞为主型。

2. 结节硬化型。

3. 混合细胞型。

4. 淋巴细胞衰减型。

二、非何杰金氏淋巴瘤分型

1. 低度恶性

(1)小淋巴细胞型。

(2)滤泡性小裂细胞为主型。

(3)滤泡性小裂细胞与大细胞混合型。

2. 中度恶性

(1)滤泡大细胞为主型。

(2)弥漫性小裂细胞型。

(3)弥漫性小细胞混合型。

(4)弥漫性大细胞型。

3. 高度恶性

(1)大细胞、原免疫细胞型。

(2)原淋巴细胞型。

(3)小无裂细胞(Burkitt)型。

4. 杂类

(1)复合型、蕈状霉菌病、组织细胞型。

(2)骨髓外浆细胞瘤、不能分类、其他，①

【诊断】

一、临床表现

1. 淋巴结肿大　多数起病为淋巴结肿大，颈部最多见，其次为腋下和腹股沟。淋巴结呈无痛性、进行性肿大。早期分散，晚期融合成块，

① 注：上述分类为国际工作分类(Working Farmu Lation)。

质如硬橡皮状。少部分以深部淋巴结起病，包括纵隔、咽淋巴环、腹膜后、肠系膜淋巴结等。可引起压迫和浸润的相应症状。

2. 结外病变　原发于胃肠道的淋巴瘤为最常见，其次为脾、肝、胸膜、肾和中枢神经系统等。

3. 全身症状　乏力、消瘦、食欲不振、盗汗和不规则发热。少数何杰金氏病有周期性发热。

二、临床分期

Ⅰ期：单个淋巴结区受累（Ⅰ）或单个结外器官或组织受累（ⅠE）。

Ⅱ期：膈同侧2个或更多淋巴结区受累（Ⅱ）；或结外器官或组织和一个或更多淋巴结受累（ⅡE）。

Ⅲ期：膈两侧淋巴结受累（Ⅲ），同时有结外器官或组织的局限性受累（ⅢE）或脾受累（ⅢS），或两者均有（ⅢSE）。

Ⅳ期：1个以上结外器官或组织（有或无淋巴结肿大）弥漫性播散性受累。

每期又分A和B。

A：无症状。

B：有下列症状：不明原因在半年内体重下降10%以上；发热在38℃以上；盗汗。

三、实验室检查

1. 血象和骨髓象　肿瘤未侵犯骨髓之前，血象和骨髓象一般正常。

2. 病理检查　是确诊的重要手段，如只有深部病变，活体组织难以获得，则需借助其他手段检查。

3. X线检查、CT扫描。

4. 剖腹探查术。

四、鉴别诊断

本病应与慢性淋巴结炎、淋巴结核、淋巴结转移癌、淋巴细胞白血病、免疫母细胞性淋巴结病、嗜酸性淋巴细胞肉芽肿、肺癌和结节病等鉴别。

【治疗】

一、原则

1. ⅠA 与 ⅡA 放疗为主。

2. ⅠB 与 ⅡB 放疗加辅助化疗。

3. Ⅲ、Ⅳ化疗为主。

二、化疗

1. CHOP 方案

长春新碱：1.4mg/m²，静注，第 1 天；

环磷酰胺：750mg/m²，静注，第 1 天；

阿霉素或表阿霉素：50mg/m²，静注，第 1 天；

强的松：60mg/m²，口服，第 1～5 天；

干扰素：500 万 U，肌注，第 22～26 天；

别嘌呤醇：100mg，口服，每日 3 次，第 1～28 天。

2. COPP 方案

环磷酰胺：400mg/m²，静注，第 1、8 天；

长春新碱：1.4mg/m²，静注，第 1、8 天；

甲基苄肼：100mg/m²，口服，第 1～14 天；

强的松：40mg/m²，口服，第 1～28 天。

多发性骨髓瘤
Multiple myeloma

【概念】

多发性骨髓瘤是浆细胞恶性增生性疾病。以骨骼损害和瘤细胞合成和分泌大量单克隆性免疫球蛋白(M 蛋白)为特征。由于免疫球蛋白的轻链部分生成异常，过多的轻链蛋白经肾排出(本周氏蛋白)，可损害肾脏。

【诊断】

一、临床表现

1. 骨痛和骨瘤形成　腰背、胸肋或肢体疼痛。瘤块发生于扁平骨，黄豆大至核桃大不等。

2. 神经症状　由于血液粘稠度增高引起头昏、头痛、视力障碍、手

足麻木；由于肿瘤的压迫或病理性骨折引起神经根性疼痛、截瘫等。

3. 贫血、出血、感染倾向。

二、实验室检查

1. 血清球蛋白增高，用免疫电泳分析骨髓瘤所分泌的免疫球蛋白有以下类型：IgG（50%～60%）、IgA（20%～25%）、IgD（2%）、轻链型（11%～19%），此外还有少数为 IgM、IgE 和双克隆型，还有血和尿中均无 M 蛋白的所谓非分泌型。

2. 本周氏蛋白尿。

3. 骨髓浆细胞增高伴形态异常。

4. X 线检查。骨骼具有特征性穿凿样溶骨性缺损。此外还可有骨质疏松、脱钙和病理性骨折。

三、鉴别诊断

应与反应性浆细胞增多症、巨球蛋白血症、重链病、恶性淋巴瘤、良性单克隆球蛋白病和骨的转移瘤等鉴别。

【治疗】

一、支持治疗

每日尿量 2000～3000ml；适当活动改善周身情况，减少骨骼脱钙，预防高钙血症，预防感染；如有高粘滞血症，行血浆置换。

二、抗肿瘤治疗

1. MPP 方案

马利兰：0.25mg/kg·d，口服，第 1～4 天；

甲基苄肼：3mg/kg·d，口服，第 1～9 天；

强的松：2mg/kg·d，口服，第 1～4 天；

每 6 周重复疗程至完全缓解。

2. M_2 方案

卡氮芥（BCNU）：100mg，静注，第 1 天；

马利兰：0.25mg/kg·d，口服，第 1～7 天；

环磷酰胺：10mg/kg，静注，第 1 天；

长春新碱：2mg，静注，第 21 天；

强的松：1mg/kg，口服，第 1～14 天。

每 35 天重复疗程至完全缓解。

3. VAD 方案

长春新碱：0.5mg/d，第 1～4 天；

阿霉素：10mg/d，第 1～4 天；

地塞米松：40mg/d，第 1～4 天。

每疗程 21 天。于第 8～11 天、第 15～18 天再重复或不重复应用地塞米松。

三、放射治疗

对较大的溶骨性病变、脊柱溶骨性病变、骨折部位或可能发性骨折部位、骨外浆细胞病、脊柱和神经根受压等情况，放射治疗有较大价值。

恶性组织细胞病
Malignant histiocytosis

【概念】

本病为单核－巨噬系统恶性增生，主要累及骨髓、肝、脾及淋巴结。预后不良。

【诊断】

一、临床表现

1. 高热，占本病 91%～100%。

2. 出血。

3. 贫血。

4. 肝、脾、淋巴结肿大。

5. 皮肤浸润。

6. 肺部、肺门淋巴结肿大，胸膜受累可引起胸水。

二、实验室检查

1. 血象　早期呈现贫血，常为正细胞正色素性贫血。白细胞计数减少，甚至低于 3×10^9/L。血中可见异常组织细胞。

2. 骨髓象　如病灶累及骨髓，骨髓穿刺可见异常网状细胞。

3. 病理活检　病变累及的组织或器官如骨髓、肝、脾的活检，对诊断很有价值。

三、鉴别诊断

由于本病临床症状复杂，甚易误诊。对于长期发热，经临床和实验室检查，均不像细菌或病毒性感染，并且除外结核的可能；肝、脾、淋巴结肿大，未能用其他疾病解释，进行性不明原因的贫血、白细胞低、血中未能找到白血病细胞者，应进一步行骨髓穿刺、淋巴结活检，甚至肝穿刺、脾穿刺，以求得确诊。

此病在生前确诊不易，多误诊为下列疾病：①将黄疸误诊为肝炎。②发热，肝、脾肿大误诊为伤寒。③持续高热伴有白细胞减少者误诊为粟粒结核、风湿性疾病。④高热伴皮肤损害者误诊为皮肤淋巴瘤、脂膜炎。⑤当骨髓中恶性组织细胞形态不够典型者，须与反应性组织细胞增多症鉴别。

【治疗】

1. 对症处理　有高热者应用皮质激素，强的松 40～80mg/d，也可用甲基强的松龙 1000mg/d，连用 3 日后改用地塞米松 2～3mg/d。贫血严重者，输新鲜血。适当用抗生素预防感染。

2. 化疗　可按非何杰金氏淋巴瘤或急性白血病的化疗方案如 COP 方案或 CHOP 方案进行。各种抗癌药物疗效均不满意、对有巨脾者，脾切除可能有帮助。

类白血病反应

【概念】

类白血病反应是指机体受到某种刺激后所发生的一种类似白血病的血象反应，外周血白细胞计数常显著增高（亦可不增高），并可出现幼稚细胞，其表现类似白血病，而实质并非白血病。

【病因】

1. 多见于严重的细菌感染，如败血症、肺炎、脓胸、腹膜炎、骨髓炎、深部脓肿、结核病、感染性心内膜炎等。

2. 中毒、尿毒症、一氧化碳中毒等。

3. 大量出血、急性溶血、严重烧伤。

4. 恶性肿瘤、转移癌。

5. 一些病毒感染，如百日咳、麻疹、传染性单核细胞增多症、传染性淋巴细胞增多症。

【分型】

1. 中性粒细胞型 白细胞一般在 $50\sim100\times10^9$/L，罕有超过 200×10^9/L 者。外周血晚幼粒细胞及杆状核增多，也可见原粒及早幼粒细胞。中性粒细胞中可见中毒颗粒、空泡变性、核固缩等毒性改变。

骨髓粒系显著增生及左移，原粒细胞不超过 5%，无白血病样细胞畸形。

NAP 染色阳性率和积分显著增高。

2. 淋巴细胞型 白细胞总数常在 $20\sim50\times10^9$/L，淋巴细胞增多常在 50%以上，大部为成熟型，可见异型淋巴细胞或少量幼稚淋巴细胞。

3. 单核细胞型 外周血单核细胞增多，常在 30%以上，偶可见幼稚单核细胞。

4. 红白血病型 外周血粒细胞增多及核左移，出现有核红细胞。

5. 嗜酸性粒细胞型 外周血及骨髓中皆以成熟嗜酸性细胞为主，无异常形态。

【诊断】

根据外周血象中血细胞的类型可分为上述各型。一般情况下类白血病反应主要表现在外周血象，而骨髓分类改变不显著，常能找到原因，随着病因的去除血象可以恢复正常。某些情况下发病原因隐匿，而血象酷似急性白血病者，甚至骨髓也出现相当数量的幼稚细胞，常易误诊为白血病，因此，详细的询问病史，细致的查体，结合化验检查，进行全面客观的分析，在鉴别诊断上十分重要。

（熊 梅 常 瑛）

第六篇　内分泌系统疾病

第四十八章　内分泌疾病

下丘脑综合征
Hypothalamic syndrome

【概念】

下丘脑综合征是由多种致病因素累及下丘脑所引起的一组疾病。主要临床表现有内分泌－代谢功能失调，植物神经功能紊乱，以及睡眠、体温调节和性功能障碍，多饮或尿崩症，多食或厌食，以及精神失常等症群。

【病因】

可为先天性或后天性，亦可为器质性病变或功能性障碍。

1. 先天性或遗传因素　如性发育不全－嗅觉丧失症群。
2. 肿瘤　如颅咽管瘤、星形细胞瘤、垂体瘤向鞍上伸展等。
3. 肉芽肿　结核瘤、结节病、嗜酸性肉芽肿等。
4. 炎症　结核性或化脓性脑膜炎、脑脓肿、病毒性脑炎等。
5. 退行性变　结节性硬化、脑软化、神经胶质增生等。
6. 血管性　脑动脉硬化、脑溢血、脑血栓等。
7. 物理因素　颅脑外伤、颅脑手术、放射治疗。
8. 脑病　系统性红斑狼疮、二氧化碳麻醉、风湿性脑病等。
9. 药物　氯丙嗪、利血平及避孕药物可引起溢乳－闭经综合征。
10. 功能性障碍　如环境变迁、精神创伤等。

【诊断】

一、临床表现

1. 内分泌功能障碍 可引起功能亢进或减退，可有一种或数种激素紊乱。

(1)全部下丘脑激素缺乏：引起全部垂体前叶功能降低表现。

(2)促性腺激素释放激素分泌失常：性早熟或女性闭经、男性生殖无能症。

(3)泌乳素抑制或释放因子分泌失常：溢乳症或泌乳素缺乏症。

(4)促肾上腺皮质激素释放因子分泌失常：肾上腺皮质增生、亢进或减退。

(5)促甲状腺激素释放激素分泌失常：甲亢或甲状腺功能减退。

(6)生长激素释放因子或抑制激素分泌失常：巨人症、肢端肥大症或垂体性侏儒。

(7)抗利尿激素分泌失常：抗利尿激素分泌过多症或尿崩症。

2. 神经系统表现 下丘脑病变如为局限性，可出现一些提示下丘脑损害部位的征象。如为弥漫性，则往往缺乏定位体征。下丘脑症状有：

(1)嗜睡。

(2)多食、肥胖或顽固性厌食、消瘦。

(3)发热或体温过低。

(4)性功能障碍。

(5)尿崩症。

(6)精神失常。

(7)间脑性癫痫。

(8)多汗或汗闭。

(9)手足发绀。

(10)括约肌功能障碍。

二、实验室及特殊检查

1. 脑电图异常者可做脑脊液检查、气脑造影、脑血管造影或CT。

2. 用下丘脑释放激素做兴奋试验，如病变在垂体前叶，则对释放激素无反应；如病变在下丘脑，则可出现反应。

【治疗】

1. 病因治疗 切除肿瘤，控制炎症。

2. 内分泌治疗

(1)调节下丘脑功能的药物，如用泌乳素释放抑制因子(PIF)促效剂溴隐亭或左旋多巴治疗乳溢症，用氯蔻酚胺刺激黄体生成素促进排卵。

(2)垂体或靶腺功能减退者用激素替代治疗；功能亢进者切除靶腺或用阻断靶腺激素合成的药物。

3. 对症治疗　下丘脑性高热可用物理降温、退热药等，必要时可人工冬眠。

(洪　旭)

肥胖生殖无能综合征

【概念】

肥胖生殖无能综合征又称 Frohlich 综合征，是由多种病因累及下丘脑，引起肥胖、性腺不发育、骨骼生长障碍、智力发育不全或减退，可伴有其他内分泌症状如尿崩症等症群。

【病因】

常见于颅咽管瘤、嫌色细胞瘤、神经胶质瘤、胆脂瘤。也可发生于脑炎及外伤后。此外也有查不出病因的。

【诊断】

一、临床表现

1. 一般检查　不匀称性肥胖，脂肪分布不均，以颈、躯干及肢体近端、乳房、骨盆周围及耻骨联合区更为明显。鼻、口、手指、足趾细小。肌肉张力减弱，关节过度伸直，膝可外翻。皮肤苍白、细软。身高可正常或生长较正常迅速，由于成骨延缓，骨骺不融合，生长激素分泌正常，致身材高于正常，男孩体态似女孩。

2. 生殖系统　男性患者阴茎、阴囊、睾丸不发育，睾丸有时不降，阴毛、腋毛缺如或脱落，无胡须。女性患者闭经，阴道、子宫发育不良。

3. 神经系统　如为肿瘤引起，则因视神经交叉受压而有双颞侧偏盲，X 线检查可有蝶鞍扩大、破坏。

4. 具有颅内疾患表现。

二、实验室检查

尿促性腺激素减低，血促肾上腺皮质激素(ACTH)、促甲状腺激素(TSH)或生长激素(GH)水平可正常。皮质类固醇排泄在正常范围。

【治疗】

1. 病因治疗 如因肿瘤引起则行切除术，并辅以放射治疗。

2. 内分泌治疗 如有甲状腺功能减退者，加用甲状腺素片。性功能减退者，可使用绒毛膜促性腺激素或性激素周期治疗。

（洪 旭）

垂 体 瘤
Pituitary tumors

【概念】

垂体瘤包括起源于垂体前叶、后叶及颅咽管上皮残余细胞的肿瘤。其中以来自垂体前叶的腺瘤占多数，其次为颅咽管瘤。多种转移癌可累及垂体，须注意鉴别。

有临床症状者约占颅内肿瘤的10%，尸检发现亚临床型垂体微腺瘤发生率高达20%以上。

【分类】

一、有分泌功能的瘤

1. 泌乳素腺瘤 最多见，由分泌泌乳素的细胞形成，多为微腺瘤。女性表现为闭经—溢乳症，男性表现为阳痿。

2. 生长激素腺瘤 由分泌生长激素的细胞形成，常为大腺瘤。表现为巨人症、肢端肥大症。

3. 促肾上腺皮质激素腺瘤 由分泌促肾上腺皮质激素的细胞形成，多为微腺瘤。引起增生型皮质醇增多症(柯兴氏病)。

4. 促肾上腺皮质激素—促脂素腺瘤 引起黑色素沉着，Nelson综合征。

5. 促甲状腺激素腺瘤 由分泌促甲状腺激素细胞形成，表现为垂体性甲亢。

6. 促性腺激素腺瘤 极少见。

7. 混和瘤　由上述两种或两种以上激素表现为混合症群。

二、"无分泌功能"的垂体瘤

即所谓"嫌色细胞瘤"，占 20%～35%，可能由于瘤体退行性变或分泌的送检含量极微，或目前尚不能测定的物质。电镜下发现也有分泌颗粒。可表现为垂体前叶功能低下、垂体性侏儒、尿崩症。

【临床表现】

起病缓慢而隐匿，不少病人可始终无症状。症状明显时可表现两组症群：

一、肿瘤压迫症群

1. 头痛　鞍内张力增高及脑膜神经末梢受刺激所致。

2. 视力减退　视野缺损和眼底改变。

3. 下丘脑症群　嗜睡，不规则顽固性发热，多食或厌食，肥胖，性功能失常。

4. 海绵窦综合征　肿瘤侵袭到海绵窦，累及Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ颅神经。

5. 脑脊液鼻漏　因肿瘤破坏鞍底及蝶窦所致。

6. 高泌乳素血症　肿瘤压迫垂体正常组织并阻抑门脉血流，使泌乳素释放抑制因子作用减弱，女性闭经，男性阳痿。

二、激素分泌异常

1. 激素分泌减少症群　促性腺激素分泌减少致性功能低下，女性闭经、不育，男性阳痿。促甲状腺激素分泌不足引起甲状腺功能减退症。促肾上腺皮质激素分泌不足引起肾上腺皮质功能减退。

2. 激素分泌过多症群　生长激素过多引起巨人症与肢端肥大症。促肾上腺皮质激素过多引起柯兴氏病与 Nelson 综合征伴黑色素沉着。促甲状腺激素过多引起垂体性甲亢。泌乳素过多引起泌乳、闭经。

此外，尚可表现"垂体性卒中"，因肿瘤内出血，引起剧烈头痛、视力、视野急剧损害以致失明，轻者数日可缓解，重者危及生命。

【诊断】

1. 症状　如头痛，视力、视野改变，性功能低下，相应靶腺功能低下或亢进的症状。

2. 实验室检查　垂体及相应靶腺激素的测定。

3. X 线及特殊检查

(1)头颅平片与断层:蝶鞍扩大、鞍底下陷,有双底、鞍背变薄、鞍结节变光、骨质吸收破坏。颅咽管瘤可有钙化。

(2)头颅CT:可准确地显示肿瘤位置、范围,并与空泡蝶鞍相鉴别。

(3)气脑造影:可较准确地确定肿瘤与蛛网膜下腔的解剖学关系。

(4)脑血管造影:显示肿瘤向鞍外生长和瘤包膜的动脉供血。

4. 鉴别诊断 应与空泡蝶鞍、颅咽管瘤、鞍外疾病相鉴别。

【治疗】

一、手术治疗

有压迫症状者、视力减退、视野缺损、垂体卒中、鼻漏者应及早手术。

二、放射治疗

适用于瘤体小,无鞍上、鞍外压迫症状,或手术后的辅助治疗,对有明显压迫症状、视野缺损者不宜使用。

1. 外照射 包括深度X线、^{60}钴射线和高能重粒子(包括α粒子束、质子束等)。

2. 内照射 ^{90}钇或^{198}金置入垂体窝内。

三、药物治疗

1. 溴隐亭(Bromoergocryptine) 治疗高泌乳素血症,小剂量1.25mg/d开始,睡前或餐中服,以后每隔2～3天增加1.25～2.5mg,多数可用至5～7.5mg/d,分3次餐中服,以减少恶心等副作用。服药2～3个月后高泌乳素血症可消失,恢复排卵,月经来潮。

治疗肢端肥大症时用量偏大,大于15mg/d。

2. 赛庚啶(Cyproheptadine) 用于治疗柯兴氏病及Nelson综合征,一般每日24～32mg,副作用为嗜睡、多食。

3. 生长抑素衍化物 SMS201－995,治疗生长激素瘤、促甲状腺激素(TSH)瘤,50～100μg皮下注射,8～12h1次,疗程4个月可见效。

四、垂体冰冻疗法

利用冰冻造成垂体坏死,以达到治疗目的。

(洪 旭)

巨人症和肢端肥大症
Gigantism and acromegaly

【概念】

巨人症和肢端肥大症乃因垂体前叶持久过多的分泌生长激素(GH)所引起，发病于青春期前成为巨人症，发病于骨骺融合后则成为肢端肥大症。早期可有软组织、骨骼及内脏的增生、肥大以及内分泌代谢紊乱，晚期(衰竭期)体力衰竭，并因肿瘤压迫而致垂体前叶功能减退。本病并非罕见，占垂体肿瘤中第三位，男女之比为1.3～2.2∶1。发病年龄以20～40岁居多。

【病因】

多数为生长激素细胞腺瘤，少数为增生或腺癌，极少数为Ⅰ型多发性内分泌腺瘤的一部分或恶性肿瘤引起的异位生长激素综合征。

【诊断】

一、临床表现

1. 特殊的体态容貌

(1)头面部：面部增长变阔，巨鼻大耳，唇舌肥厚，牙列稀疏，下颌突出，眉弓及双颧突出，鼻窦与喉头增大，语言不清，声音钝浊。

(2)四肢：巨人症自幼生长迅速，身体高大可达240cm，肌肉发达，臂力过人。肢端肥大者手足趾明显增粗、肥大，掌跖肥厚。

(3)其他：皮肤粗厚，多汗富有油脂，多毛、多色素沉着，驼背，脊柱活动受限，晚期骨质疏松而佝偻，胸廓增大，肋骨串珠。

2. 内脏肥大　心脏肥大、高血压、高血脂、动脉硬化，晚期可出现心衰，常为致死原因之一。

3. 肿瘤压迫症状　头痛、恶心、呕吐，当视神经交叉受压时出现视野缺损、偏盲、视力下降。海绵窦受压表现Ⅲ、Ⅳ颅神经受损，下丘脑受压时有尿崩、嗜睡、多食、肥胖等。

4. 内分泌代谢紊乱

(1)甲状腺：约1/5病人甲状腺肿大，T_3、T_4、甲状腺^{131}碘摄取率正

常，晚期可继发性甲减。

(2)肾上腺：部分患者有束状带、网状带增生，尿17－OH正常，17－KS偏高，故女性可有多毛、阴蒂肥大，晚期出现继发性肾上腺皮质功能减退症。

(3)性腺：性器官发育较早，早期性欲亢进，女性月经紊乱。晚期因促性腺激素较早低落，致使较早出现性腺萎缩及性功能减退。

(4)高泌乳素血症和乳溢：1/4～1/2患者泌乳素增高，4%有乳溢，偶见男性乳房发育。

(5)糖代谢紊乱：50%患者有糖耐量异常，1/3～1/4有糖尿病。

二、实验室及特殊检查

1. 生长激素(GH)测定　正常人基础值＜5ng/ml，本症患者可＞15ng/ml，活动期可高达100ng/ml以上，且不被高血糖所抑制。

2. 垂体激素测定　促肾上腺皮质激素(ACTH)、促甲状腺激素(TSH)可正常，泌乳素正常或升高，促性腺激素过早下降。

3. 靶腺激素测定　血清甲状腺素(T_4)及三碘甲状腺原氨酸(T_3)正常，皮质醇可正常，晚期可出现相应靶腺功能低下。

4. 其他　少数患者血钙、磷增高，糖耐量曲线异常。

5. X线检查　蝶鞍扩大伴前后床突破坏，颅骨内外板增厚，枕外粗隆明显突出，鼻窦增大，四肢长骨末端骨质增生，指骨端可见丛毛状增生，椎体边缘骨质增生，肋骨串珠样改变。

6. CT及磁共振显像　可见垂体肿瘤，尤其有助于微腺瘤的诊断。

三、鉴别诊断

1. 手足皮肤骨膜肥厚症。生长激素及蝶鞍均正常。

2. 空泡蝶鞍(见空泡蝶鞍症)。

3. 伴生长激素增高的垂体肿瘤，如第三脑室室管膜瘤、下丘脑胶质瘤。

4. 有巨人症而性功能低下者，应与类无睾丸的巨人症相鉴别。

【治疗】

1. 药物治疗　用于低活动期或不活动者。

(1)调节下丘脑功能，抑制生长激素分泌。

①溴隐停：1.25mg开始，晚餐时服用，数日能适应后逐渐加量至

10～15mg/d，分 3～4 次口服，可持续地降低生长激素水平，能使肿瘤缩小。此药为多巴胺加强剂，只能抑制生长激素分泌，停药后仍易复发，可用于手术前后、放射治疗前后，为药物治疗之首选。副作用为消化道反应、头晕、低血压、雷诺现象、红斑肢痛症等。

②左旋多巴：500mg/d。

③赛庚啶：8～32mg/d，分 3～4 次服。

④氯丙嗪：25mg，每日 3～4 次。

(2)性激素：有抗生长激素的外周作用，并可能抑制生长激素释放。

(3)生长抑素：因半衰期短，仅有短暂作用，且副作用较大。

2. 放射治疗　可用深度 X 线、^{60}钴和重粒子放疗，近年来有用同位素^{90}钇和^{198}金进行垂体内照射治疗。

放疗指征：肿瘤未完全切除；术后生长激素偏高；年老体弱不能手术者；肿瘤早期较小。

3. 手术指征

(1)瘤体较大，有压迫症状。

(2)放疗后视力、视野仍进行性恶化。

(3)有颅压增高表现。

(4)垂体出血、卒中。

4. 垂体冰冻疗法　用液态氮造成垂体坏死达到治疗目的。

5. 衰退期并发垂体前叶功能低下者　需用相应激素替代治疗，同时存在糖尿病时应予相应治疗。

【预后】

本症系慢性经过，病程长，衰退期可持续 5～10 年以上，晚期多因代谢紊乱、抵抗力低下死于继发感染、糖尿病并发症、心衰、垂体卒中等。

（付国荣）

乳　溢　症

【概念】

乳溢症是指非生理状态下，即非妊娠的病理性泌乳，亦可见于男

性。国外报告正常育龄妇女有一部分在非妊娠哺乳期亦可有少量乳汁挤出，可能属生理性。发病与泌乳素(PRL)过多或泌乳素抑制因子(PIF)分泌减少有关。

【病因与分类】

1. 与下丘脑－垂体轴有关的乳溢

(1)器质性：

①下视丘浸润或变性疾患(包括肿瘤、炎症、外伤、栓塞)。

②垂体损害。

③垂体柄损害。

(2)功能性：

①与妊娠有关：Chiari－Frommel 综合征(产后泌乳—闭经综合征)。

②药物影响：雌激素和避孕药；治疗精神病药物如氯丙嗪、利血平等；抗多巴胺药物如甲基多巴、灭吐灵等。其他药物如异烟肼、异搏停、赛庚啶、甲氰咪胍、吗啡等。

③胸部及乳房疾患：如机械刺激、术后、外伤等。

④颈、胸段脊髓病变或损害。

2. 内分泌疾病

(1)甲状腺疾病：

①原发性甲状腺功能减退症。

②甲状腺功能亢进症。

(2)肾上腺疾病：

①原发性肾上腺皮质功能减退。

②肾上腺皮质肿瘤。

(3)卵巢肿瘤，睾丸、绒毛膜上皮癌，卵巢、子宫全部或部分切除。

3. 异源催乳素分泌综合征、肾癌及未分化支气管癌。

4. 特发性乳溢症。

上述病因通过不同途径引起高泌乳素血症，导致病理性泌乳。过多的泌乳素可直接抑制垂体促性腺激素分泌，另一方面可抑制促性腺激素对卵巢的作用，因此患者有 PRL 升高、促性腺激素减少、雌激素分泌不足、乳溢、闭经及生殖器萎缩现象。

【诊断】

一、临床表现

1. 泌乳　男子泌乳常伴乳房增生。

2. 闭经　当 PRL＞50μg/L 时常有闭经，特发性乳溢者月经正常。

3. 生殖器萎缩　功能性及特发性乳溢者萎缩不明显。

4. 其他　肿瘤所致者可引起压迫症状，内分泌疾病引起者则有相应内分泌失调症状。

二、实验室检查

1. PRL 测定

(1)PRL＞200ng/ml：提示垂体存在催乳素肿瘤。

(2)PRL＜20ng/ml：可除外垂体肿瘤及下丘脑器质性病变。

(3)PRL 在 20～200ng/ml 之间：应考虑上述病因中之疾患。

2. PRL 抑制试验　垂体泌乳素瘤引起的高泌乳素血症呈自主性分泌，不受 L－Dopa 抑制，不受渗透压影响。L－Dopa 及水负荷抑制试验无反应者提示垂体瘤，而有反应者为下丘脑功能紊乱所致。

3. 垂体前叶功能试验　有条件者应进行 ACTH、GH、LH、FSH 测定。

4. 其他内分泌检查　内分泌功能紊乱者应有相应激素增多或减少。

三、X 线检查

垂体瘤者可进行头颅平片及断层、气脑造影、脑血管造影、CT 检查(见垂体瘤)。

【治疗】

乳溢症治疗应按不同病因进行不同治疗。

1. 药物引起者　停药。

2. 内分泌疾患引起者　替代疗法。

3. 肿瘤引起者　手术、放疗及药物。

4. 特发性乳溢及避孕药引起者

(1)精神治疗。

(2)药物治疗。溴隐停(用法同前)、左旋多巴(0.5g，每日 1 次)、赛庚啶(2～4mg，每日 1 次)。后二者疗效不如溴隐停。

(3)人工周期:炔诺酮,5～10mg,每日3次,连用7～10天,无效可连用20天,每月1疗程。

黄体酮或口服甲孕酮也可中止乳溢。

垂体性侏儒症
Pituitary dwarfism

【概念】

垂体性侏儒症是指自儿童时期起病的下丘脑—垂体功能低下症,由于生长激素释放因子(GHRF)—生长激素(GH)—生长介素(Sm)任何一个环节生成减少所致的生长发育障碍。

【病因与分类】

1. 特发性 占60%～70%,男女比例为2～4∶1。由于下丘脑或垂体缺陷致使GHRF—GH缺乏,可伴有1～2种垂体前叶激素缺乏。

2. 遗传性

(1)遗传性单一GH缺乏:Ⅰ型为常染色体隐性遗传,Ⅱ型为常染色体显性遗传。

(2)遗传性多种垂体前叶激素缺乏。

(3)GH增多性侏儒症:由于遗传性Sm缺乏所致。

3. 继发性 儿童期垂体—下丘脑部位肿瘤(颅咽管瘤最常见)、炎症(脑炎、脑膜炎)、颅脑外伤、手术等。此外长期使用大量肾上腺皮质激素可抑制GH分泌和降低肝细胞对GH的敏感性,Sm下降,引起生长发育障碍。

【诊断】

一、临床表现

1. 生长迟缓。出生时身长可正常,1～2岁后生长发育较同龄儿童迟缓,成年后身高仍不足130cm,保持童年体形和外貌,稍见衰老。皮肤细腻而干燥,皮下脂肪丰满,肌肉不发达,骨龄幼稚,骨骺久不融合。

2. 性器官不发育,第二性征缺如,无阴毛、腋毛。男性无胡须,多伴有隐睾症,女性无月经来潮,乳房不发育。

3. 智力发育大多正常。

二、实验室检查

1. 血浆 GH 基础值降低，小于 5μg/L，胰岛素－低血糖试验、L－多巴兴奋试验、精氨酸兴奋试验均无反应，血中GH 升高不明显。为明确诊断，需选用两种以上兴奋试验。

2. 血浆生长介素测定多数降低。

3. 垂体其他促激素测定。促性腺激素水平低落，ACTH(促肾上腺皮质激素)、TSH(促甲状腺激素)低于同龄者。ACTH 试验及 TRH 兴奋试验呈延迟反应。甲状腺、肾上腺皮质功能正常或偏低。

三、鉴别诊断

1. 全身性疾病所致的侏儒症　儿童期的多种疾病及感染，如结核、血吸虫病、钩虫病等，均可致生长发育障碍。

2. 体质性生长发育延迟　无内分泌系统或全身疾病表现。

3. 原基性侏儒　出生时体格即小，生后生长缓慢，全身呈比例地短小，骨龄、外貌、智力、性发育与年龄大致相符。内分泌功能正常。

4. 呆小症　伴有甲状腺功能低下，除身材矮小外，智力低下。

5. 性腺发育不全症(Turner 综合征)　为先天性性腺分化异常，见于女性，身材矮小，性器官发育不全，原发闭经，伴有颈蹼、肘外翻等，血浆 GH 水平不低，典型病例性染色体核型为 45XO。

【治疗】

1. 继发性垂体性侏儒症需进行病因治疗。

2. 原发性垂体性侏儒症

(1)生长激素：人工合成生长激素(Somatonorm)隔日肌注 1～5mg，用 2 周停 2 周，维持 1～2 年，因随抗体产生而疗效下降，可停数月再重复使用。

(2)雄性激素：可促进蛋白质合成，刺激骨纵向生长，但可使骨骺早期融合，故不宜过早使用，一般在 14 岁以后。男性可用甲基睾丸素 20～30mg/d 口服，或丙酸睾丸酮 25mg，1～2 次/周，肌肉注射。女性可用苯丙酸诺龙 12.5mg，1 次/周，肌肉注射、用 3 个月停 3 个月，疗程 1～2 年。

(3)绒毛膜促性腺激素：用于年龄已达青春发育期，经上述治疗不

再增长者。可促进性腺及第二性征发育。每次肌注 500～1000U，2～3 次/周，每 2～3 个月为 1 个疗程，间隔 2～3 个月后再重复，反复使用 1～2 年。过早使用可引起骨骺融合，男孩乳房发育。

(4)甲状腺激素：酌情小量开始，20mg/d。视病情调整。

（洪 旭）

空蝶鞍综合征
Empty sella syndrome

【概念】

空蝶鞍综合征是因鞍隔缺损或垂体萎缩，蛛网膜下腔在脑脊液压力下突入鞍内，致使蝶鞍扩大、垂体受压缩小而产生的一系列临床表现。

【病因】

1. 鞍隔的先天性解剖变异。

2. 鞍区的蛛网膜粘连。

3. 交通性脑积水及良性颅内压增高。

4. 内分泌因素。使增大的垂体又缩小，产生空泡，如妊娠分娩后，甲减经甲状腺素替代治疗后。

5. 垂体病变。垂体梗塞、垂体瘤或颅咽管瘤发生囊性变，囊腔破裂后可与蛛网膜下腔交通。

6. 鞍内或鞍旁肿瘤，经手术或放疗后引起鞍隔缺损或垂体萎缩而致空泡蝶鞍。

【分类】

1. 原发性空泡蝶鞍综合征　非手术或放射治疗所致者。

2. 继发性空泡蝶鞍综合征　发生在鞍内或鞍旁手术或放射治疗者。

【诊断】

一、临床表现

1. 头痛。

2. 视力减退、视野缺损及视神经萎缩。

3. 良性颅压增高症。

4. 多数病人无明显内分泌功能紊乱，少数病人呈轻度性腺或甲状腺功能减退。

二、X 线及特殊检查

1. 头颅平片及断层　示蝶鞍扩大，典型者呈球形，鞍口一般不扩大，鞍背变直，骨质变薄，但无破坏，有别于肿瘤。

2. 气脑造影　有特异诊断价值，垂体窝出现气液平，或第三脑室的视隐窝或漏斗隐窝伸入鞍内。

3. 颈动脉脑血管造影　大脑前动脉的第一段后交通动脉和前脉络膜动脉池部下陷可达鞍隔水平之下。

4. CT 检查　扩大的垂体窝内垂体萎缩，充满低密度的脑脊液。

三、鉴别诊断

主要与垂体瘤相鉴别，气脑造影和 CT 扫描有特定意义。

【治疗】

一般无需特殊处理。若视力明显障碍可行视神经粘连松解术或人造鞍隔。伴有内分泌功能低下者，酌情予以替代疗法。

（洪　旭）

无功能嫌色细胞瘤

Endocrine－inactive chromophobe adenoma

【概念】

嫌色细胞瘤为垂体瘤中最常见者，占垂体瘤 75%～80%，好发于成年人。其生长缓慢，可达 10～20 年以上。早期无症状，后期因肿瘤增大压迫腺垂体分泌细胞及周围组织而出现不同症状。

【病因】

见垂体瘤部分。

【诊断】

一、临床表现

1. 垂体本身受压症群 垂体组织受肿瘤压迫而萎缩，出现促激素减少及相应靶腺功能不足，如性腺功能、甲状腺功能、肾上腺功能减退，垂体门脉区受压使催乳素抑制因子释放受阻，产生乳溢—闭经综合征。

2. 垂体周围组织压迫症群

(1)头痛。

(2)视力减退、视野缺损和眼底改变。

3. 下丘脑征群 表现为尿崩、肥胖生殖无能症、嗜睡、多食或厌食、不规则发热及精神症状。

4. 海绵窦综合征 累及Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ颅神经而出现相应症状。

5. 脑脊液鼻漏。

6. "垂体卒中"。

二、X线检查

1. 头颅平片 可见蝶鞍扩大、鞍底下陷或呈双重轮廓，鞍背变薄向后竖起，鞍结节向前移位等。

2. 气脑造影及脑血管造影 适用于对肿瘤向鞍上及两侧生长情况的判定。

3. 薄断层摄片及CT扫描检查 对微小垂体瘤的诊断有帮助。

三、内分泌功能检查

1. 泌乳素(PRL)水平增高。

2. 肿瘤压迫腺垂体引起垂体萎缩时，可有GH、ACTH、FSH、LH水平减低，并出现相应靶腺功能减退及有关内分泌激素紊乱。

四、鉴别诊断

要与一些引起蝶鞍扩大、视交叉压迫及引起垂体功能减退的其他疾病，如颅咽管瘤、鞍结节脑膜瘤、垂体胶质瘤、空泡蝶鞍等鉴别。

【治疗】

一、放射治疗

主要适用于肿瘤体积较小、视野缺损较轻的病人。嫌色细胞瘤对放射治疗呈中等敏感。

1. 外照射 深部X线及^{60}钴照射，总剂量为40～50Gy(400～500rad)，疗程5～8周。有条件时可进行重离子、质子束或α粒子束外照射治疗，对正常脑组织损伤较小且可提高疗效。

2. 内照射　通过开颅手术或经鼻腔穿过蝶窦途径放入垂体。

(1)^{198}金：半衰期 2～7 天，β 射线占 95%，γ 射线为 5%，对垂体周围组织有一定破坏性。剂量限止于 15～20×3.7×10^{7}Bq(mCi)。

(2)^{90}钇：半衰期为 64 小时，仅有 β 射线，射程短，对周围组织影响小。

二、手术治疗

手术切除方法有经额与经蝶两种。后者适合于微小腺瘤摘除术，对有鞍上生长肿瘤则以经额手术为妥，手术后辅以放疗，可提高疗效。

三、垂体冰冻疗法

采用液态氮(其温度介于－100～－180℃)造成垂体坏死达到治疗目的。方法和鞍内植入同位素相似。

四、替代补充治疗

凡有垂体功能减退者，必须给予相应内分泌制剂补充治疗。

(洪　旭)

腺垂体机能减退症
Simmonds-Sheehan syndrome

【概念】

成人腺垂体机能减退症(西蒙—席汉综合征)系成人腺垂体激素分泌不足引起，亦可以单个激素缺乏为主，早期诊治多能获得疗效。

【病因】

一、原发性

垂体本身病变引起。

1. 缺血性坏死

(1)产后大出血。

(2)糖尿病(血管病变引起缺血坏死)。

(3)其他如颞动脉炎、动脉粥样硬化、镰刀形细胞病等。

2. 垂体肿瘤

(1)原发性鞍内肿瘤：垂体瘤、颅咽管瘤。

(2)鞍旁肿瘤:脑膜瘤、视神经胶质瘤。

3. 感染和炎症 脑膜炎、脑炎、流行性出血热、疟疾、结核、梅毒、真菌感染等。

4. 手术切除 垂体瘤术后、乳腺癌垂体切除。

5. 放射治疗 垂体瘤、鼻咽癌放疗后。

6. 垂体卒中 垂体瘤内出血、坏死、梗塞。

7. 垂体浸润 血色病等。

8. 其他 海绵窦血栓、空泡蝶鞍等。

二、继发性

1. 垂体柄破坏、外伤、手术、肿瘤等。

2. 下丘脑及中枢神经疾患。

(1)肿瘤,如淋巴瘤、白血病。

(2)炎症。

(3)浸润,如各种脂质积累病、肉芽肿。

(4)营养不良,如饥饿、精神性厌食。

(5)外来激素抑制,如长期服用糖皮质激素。

(6)原因不明(遗传性或家族性)。

【诊断】

一、临床表现

1. 促性腺激素(FSH、LH)不足及泌乳素(PRL)分泌异常表现 产后无乳,乳房萎缩,闭经,阴毛、腋毛脱落,男性胡须稀少,阳痿。性欲减退,性器官萎缩。

垂体瘤或垂体柄损伤者可有泌乳素分泌增多而泌乳。

2. 促甲状腺激素(TSH)不足表现 畏寒,皮肤干燥、苍白,重者可有粘液性水肿,食欲不振,便秘,神情淡漠,精神异常。心率缓慢,心电图示低电压,T 波平坦、倒置等。

3. 促肾上腺皮质激素(ACTH)不足表现 乏力软弱,厌食、恶心,消瘦,抵抗力低易感染,心音低弱,血压偏低,肤色浅,重者可有低血糖发作。

4. 肿瘤压迫症状 头痛、视野偏盲等。

二、实验室检查

1. 垂体激素的测定　血浆 GH、FSH、LH、TSH、ACTH、PRL 水平均低于正常值低限。因影响因素较多，必要时需做有关的兴奋试验。

2. 腺垂体靶腺激素的测定

(1)甲状腺：TT_3、TT_4 降低，FT_3(游离 T_3)、FT_4(游离 T_4)降低。

(2)肾上腺皮质：24h 尿游离皮质醇、血浆皮质醇、24h 尿 17—羟基类固醇、17－酮类固醇均低于正常。

(3)性腺：雌二醇、孕酮、睾丸酮测定低于正常，但因女性有月经周期影响，可辅以 LRH 试验与氯蔻酚胺试验。

3. 其他

(1)血糖低，糖耐量曲线低平。

(2)血钠偏低，血钾正常，胆固醇偶可见偏高。

(3)贫血，多为正色素正细胞性，白细胞偏低，淋巴及嗜酸细胞偏高。

三、鉴别诊断

1. 原发性靶腺功能减退　如原发性甲状腺功能减退、肾上腺皮质功能减退症，但垂体 TSH、ACTH 可增高。

2. 全身性疾病、精神性厌食、营养不良等慢性消耗性疾病　可有贫血、闭经、靶腺功能偏低等，但病史中常有拒食、恶心、呕吐，阴毛、腋毛如常人，GH 及 PRL 不低。

【治疗】

1. 激素替代

(1)肾上腺皮质激素：口服氢化考的松，清晨 20mg，午后 10mg；或考的松 25mg 及 12.5mg，无药时可用强的松，遇有应激时临时加量。

(2)甲状腺片：在用皮质激素后，小量开始，20mg/d，以后视病情逐渐增加调整。

(3)性激素及促性腺激素：

①男性：丙酸睾丸酮 25～50mg，肌注，每 1～2 周 1 次，为促进精子生成可合用 HMG 和 HCG。前者隔日肌注 1～2 支，疗程 3 个月以上；后者每周肌注 2～3 次，每次 1000IU。

②女性：育龄妇女用人工月经周期治疗，口服乙蔗酚 0.5～1mg，连服 20 天，于服药第 16 天起肌注孕酮 10mg/d，共 5 天(或甲地孕酮 5～

10mg/d，共5天）。

2. 中医中药 温肾、壮阳及补气益血的药物，如十全大补、补中益气汤、右归丸等。

3. 病因治疗。

尿 崩 症
Diabetes insipidus

【概念】

尿崩症是由于缺乏抗利尿激素（ADH）后肾小管对ADH不敏感而引起，主要表现为多尿、烦渴、多饮与低比重尿。

【病因】

1. 特发性 原因不明，可能与遗传缺陷或自身免疫损害使下丘脑视上核和室旁核退行性变有关。

2. 继发性 下丘脑垂体区肿瘤（颅咽管瘤、松果体瘤、第三脑室肿瘤、转移性肿瘤等），浸润性疾病（组织细胞病、结节病、淋巴瘤、肉芽肿等），感染（脑炎、脑膜炎等），手术损伤，放疗损伤，血管病变，药物（乙醇、苯妥英钠、烟酸缺乏等）。

【诊断】

一、临床表现

1. 多饮、烦渴、多尿 24h可达5000～10000ml，尿色淡如清水，尿比重多小于1.010。

2. 禁饮试验 禁饮后尿比重仍<1.010，尿渗透压一般不超过血渗透压。

3. 禁饮—加压素试验 注射加压素后尿比重增加，尿量减少，尿渗透压较注射前增加9%以上。

4. 高渗盐水试验 无反应。

5. 加压素测定 基础值及禁饮后均低于正常（肾性尿崩症除外）。

6. 其他检查 确定为尿崩症后应进一步寻找病因，可检查：

（1）血糖、尿糖，排除糖尿病。

(2)尿常规、有关肾功能，除外肾脏病变。

(3)脑电图、头颅X线摄影、CT、视野检查，除外颅脑肿瘤。

(4)胸片，除外肺内病灶。

(5)梅毒血清学检查。

(6)骨髓穿刺，除外骨髓瘤。

7. 特殊类型

(1)部分性中枢性尿崩症：症状较轻，尚有少量ADH分泌，24h尿量可在2500～5000ml，禁饮后尿比重可＞1.010，但＜1.020，尿渗透压可超过血渗透压。

(2)尿崩症合并妊娠：妊娠期尿崩症可加重，尤其在妊娠中期以后，若妊娠后期合并妊娠毒血症，尿崩症可减轻，分娩后再加重。有报告在哺乳期症状可减轻。

(3)下丘脑--垂体术后尿崩症：可于术后发生暂时性或持久性尿崩症。

(4)尿崩症合并垂体前叶功能减退症：此时尿崩症可减轻。

二、鉴别诊断

1. 精神性烦渴　常伴精神症状，脱水不明显，血浆渗透压偏低，上述诊断性试验在正常范围内。

2. 肾性尿崩症　为一种遗传性疾病，多见于男性，对注射加压素不敏感。

3. 慢性肾脏疾病　多有相应原发性肾脏疾病史。

4. 糖尿病。

【治疗】

一、激素替代治疗

1. 鞣酸加压素油剂　每毫升含加压素5U，肌肉注射，小量开始，每次0.2～0.3ml，以后视病人具体情况而定，作用可维持3～4天，慎防剂量过大引起水中毒。

2. 垂体后叶粉剂　鼻粘膜涂擦，每次20～30mg，作用维持3～8h，长期用药可引起过敏性或萎缩性鼻炎、支气管痉挛。

3. 脱氨精氨酸加压素(DDAVP)　为人工合成，鼻腔喷雾后滴入，每次5～10μg，维持8～20h，每日用药2次，抗利尿作用强，副作用少，

是较理想药物。

二、其他

1. 氯磺丙脲 0.1～0.3g，晨一次口服，持续24～36h，副作用有低血糖、水潴留、低血钠，甚至水中毒。此外可引起肝功能损害。

2. 安妥明 0.5～0.75g，每日3次，注意肝脏损害。

3. 噻嗪类利尿药 双氢克尿塞25mg，每日2～3次，注意补钾。

继发性尿崩症应尽量治疗原发病。

（付国荣）

甲状腺机能亢进症
Hyperthyroidism

【概念】

甲状腺机能亢进症简称甲亢，是由多种因素引起的甲状腺激素（T_3、T_4）分泌过多的一种常见的内分泌疾病。甲状腺可呈弥漫性、结节性或混合性肿大，临床出现高代谢症群，神经、心血管系功能失常等症状，不少弥漫性甲状腺肿患者伴不同程度突眼。

【分类】

1. 甲状腺性甲亢

（1）弥漫性甲状腺肿伴甲亢（Graves病）。

（2）多结节性甲状腺肿伴甲亢（Plummer病）。

（3）自主性高功能性甲状腺腺瘤。

（4）新生儿甲亢。

（5）碘甲亢。

（6）滤泡性甲状腺癌。

2. 垂体性甲亢。

3. 异源性TSH（促甲状腺激素）综合征。

4. 卵巢甲状腺肿。

5. 有甲亢症状而甲状腺功能不高

（1）药源性（服用甲状腺素过多）。

(2)甲状腺炎：

①亚急性甲状腺炎。

②慢性淋巴细胞性甲状腺炎。

③放射性甲状腺炎。

6. 多发性骨纤维性异常增生伴甲亢。

以下重点阐述 Graves 病。

【病因】

1. 尚未完全阐明，目前认为主要是在遗传基础上因精神刺激等应激因素而诱发自身免疫反应所致。佐证：

(1)肿大的甲状腺及眼球后组织中有淋巴细胞及浆细胞浸润。

(2)常有其他自身免疫性疾病并存，如重症肌无力、I 型糖尿病、类风湿性关节炎等。

(3)常同时或先后发生其他甲状腺自身免疫性疾病如桥本甲状腺炎、浸润性突眼等。

(4)血中存在能兴奋甲状腺的自身抗体，如甲状腺刺激性免疫球蛋白(TSI)或甲状腺刺激性抗体(TSAb)、TSH 受体抗体(TRAb)。

(5)血中存在其他抗甲状腺的自身抗体如抗甲状腺球蛋白抗体、抗甲状腺微粒体抗体等。

(6)细胞免疫：B 淋巴细胞参与产生自身抗体(TSI)。

(7)始动原因不明，可能是 TS 细胞的免疫监护和调节功能有遗传缺陷，在某些诱因刺激下，"禁株"细胞失控致 B 细胞增生，在 Th 细胞的辅助下分化大量自身抗体(TSI)而致病。

此外，本病有家族易感性，如同卵孪生显性为 30%～60%，异卵者 3%～9%。近年来组织相容抗原(HLA)的研究提示其在不同种族中发病的关系。

2. 诱因。精神创伤如忧虑、紧张等，常可诱发本病。

【诊断】

典型病例依据临床表现诊断不困难。对老年人、小儿、特殊临床类型应提高警惕，此外常出现单一症状为主，如腹泻、心律失常、周期性麻痹、极度消瘦者，均应及时进行有关实验室检查以助诊断。

一、临床表现

女性多见，男女比例为 1：2.6，各年龄均可发病，以 20～40 岁居多，起病缓慢，表现不典型者常易漏诊。

1. 甲状腺素过多的表现

(1)代谢率增高：三大代谢增速，产热、散热增多而致怕热、多汗、皮肤潮热、低热(危象时可高热)、体重下降、软弱无力。

(2)神经系统：精神过敏，易激动、烦躁、焦虑、失眠、多语、多动、幻觉，亦有淡漠寡言者。舌、手细颤，腱反射活跃等。

(3)心血管系统：心悸、气短、心动过速(入睡后仍快为特点)，心律失常，可有房性早搏、室性早搏、阵发性或持久性房颤、房室传导阻滞等，心脏收缩期杂音，心界扩大，收缩压升高，舒张压下降致脉压差增大，久未得到治疗者可发生心力衰竭。

(4)消化系统：多食善饥，大便频繁呈不消化状。肝脏肿大，肝功能损害，SGPT 增高，偶见黄疸，少数伴维生素 B 缺乏。空腹血糖正常，餐后可增高，糖耐量异常。

(5)运动系统：肌无力、肌萎缩呈慢性甲亢性肌病，以肩胛带、骨盆带肌群受害明显。不少病人伴周期性麻痹(年轻男性多见)。偶可伴发重症肌无力。

骨骼受累表现为骨质疏松、脱钙，尿钙增多，但血钙一般正常。

(6)生殖系统：女性月经减少甚至闭经，男性阳痿，偶有男性乳房发育。

(7)血液系统：白细胞偏低，淋巴细胞绝对值增高，部分病人可有贫血、紫癜。

(8)其他：少数病例可有双侧对称性胫前局限性粘液性水肿、杵状指(趾)。

2. 甲状腺肿　多数呈弥漫性肿大，质软，无压痛，有时可触及结节，可有震颤伴血管杂音，肿大程度与甲亢轻重无明显关系，应注意极少数胸骨后甲状腺。

3. 眼征

(1)良性突眼(非浸润性突眼)：

①眼裂增宽(Palrymple 征)，少瞬目(Stellwag 征)。

②上眼睑挛缩，眼向下看时上眼睑不能随之下闭(Von Graefe

征)。

③双眼视近物时聚合差(Mobius 征)。

④眼向上看时前额皮不能皱起(Joffroy 征)。

(2)恶性突眼(浸润性突眼):突眼度在 19mm 以上。怕光,复视,流泪,眼胀痛,眼肌麻痹。结合膜及角膜长期暴露引起充血、水肿,继而感染、角膜炎、角膜溃疡及全眼球炎,甚至失明。

突眼可从单侧开始。

二、特殊临床表现

1. 甲亢性心脏病　占甲亢中 10%～22%,表现心慌、气短,心脏扩大,心率不齐甚至心衰,随甲亢治疗控制,心脏病表现可完全恢复。

2. 淡漠型甲亢　多见于老年患者,起病隐匿,神情淡漠,反应迟钝,嗜睡乏力,厌食,消瘦甚至恶病质,可有心律失常、心衰。

3. T_3 型甲亢　病情较轻,血清 TT_4、FT_4 正常,摄^{131}碘率正常或偏高,T_3 抑制试验阴性,TT_3、FT_3 均增高。

4. T_4 型甲亢　见于甲亢伴严重并发病时,表现为 TT_4、FT_4 增高,γT_3 增高,而 TT_3、FT_3 正常,此时 T_4 转为 T_3 减少,可做 TSH 兴奋试验,甲亢者不被兴奋。

5. 甲亢危象　见内分泌急症部分。

三、实验室检查

1. 血清 TT_3、TT_4、γT_3 测定　甲亢时皆明显增高,但受 TBG(甲状腺结合球蛋白)影响。

(1)妊娠、雌激素、病毒性肝炎可使 TBG 增高,致 TT_3、TT_4 增高。

(2)雄性激素、严重肝病、肾病综合征、强的松,使 TBG 下降而致 TT_3、TT_4 降低。

2. 游离 T_3、T_4 测定　游离 T_3(FT_3)、游离 T_4(FT_4)不受 TBG 干扰,直接反映甲状腺素水平,甲亢时皆升高。

3. 甲状腺摄^{131}碘率　符合率达 90%左右。

(1)盖革氏计数管测得正常值,3h 为 5%～25%,24h 为 20%～45%,甲亢 3h＞25%,24h＞45%,高峰前移(闪烁计数管 24h 正常值 25%～65%)。

(2)试验前 1 个月停用碘剂、溴剂、利血平、保泰松、对氨柳酸、

D860、女性避孕药及抗甲状腺药物等。妇女妊娠、哺乳期禁做此试验。

(3)T_3抑制试验吸^{131}碘曲线不被抑制。

4. TRH 兴奋试验 静脉注射 TRH200μg，TSH 无明显升高支持本症。

5. 测定 TSAb(或 TSI，TRAb) 阳性有助于诊断，且有利于随访，鉴定复发。

6. 其他 SGPT 增高，血细胞可偏低，TSH 正常(若增高提示垂体性甲亢)。

四、鉴别诊断

1. 单纯性甲状腺肿 无甲亢症状，虽^{131}碘摄取率增高但可被 T_3 抑制，血清 TT_3、TT_4 正常。

2. 神经官能症 虽有心慌但入睡后心率正常，无甲亢的高代谢症候群表现，实验室检查甲状腺功能正常。

3. 甲状腺炎伴甲亢 局部甲状腺疼痛，可发热，血沉增快，^{131}碘摄取率低。

4. 碘甲亢 有碘剂摄入史，^{131}碘摄取率低，TT_3、TT_4 增高，TT_3 不高。

5. 垂体性甲亢 蝶鞍扩大，TSH 增高。

6. 其他 消瘦、低热须与结核病、癌症鉴别，心律失常须与风心病、冠心病鉴别，淡漠型应与恶性肿瘤鉴别，TT_3、TT_4 增高应注意排除 TBG 影响。

【治疗】

一、一般治疗

注意休息，补充足够热量及营养，酌情使用镇静剂如安定，交感神经过度兴奋可用利血平、心得安等。

二、抗甲状腺药物

抗甲状腺药物有多种，以硫脲类为主，常用的有丙基硫氧嘧啶(PTU)、甲基硫氧嘧啶(MTU)、甲硫咪唑(MMI、他巴唑)和甲亢平。

1. 药理作用 抑制过氧化物酶，阻止碘离子的氧化、酪氨酸碘化以及酪氨酸的偶联，达到阻止 T_3、T_4 生成的目的。此类药物不影响甲状腺素释放，故一般服药 2 周方可见效。

丙基硫氧嘧啶可抑制 T_4 转化为 T_3。此外有抑制免疫球蛋白生成作用。

2. 服药方法

(1)控制阶段：MMI 或甲亢平每日 30～40mg，PTU 或 MTU 每日 300～450mg，分 3～4 次口服，至症状控制或 T_3、T_4 恢复正常可减量。

(2)减量阶段：每 1～2 周减量 1 次，每次减 1～2 片，视病情逐渐减量。

(3)维持阶段：用最小量维持。

3. 注意事项

(1)药物副作用：粒细胞减少及药疹，严重时可致粒细胞缺乏。治疗初期应每周检查白细胞及分类，偏低时可用升白细胞药物，若白细胞＜3×10^9/L 或粒细胞＜1.5×10^9/L 时应停药，药疹不严重者可用抗组胺药，密切观察警惕恶化为剥脱性皮炎或中毒性肝炎。

(2)疗程：1 年半至 2 年，中途不可随意停药。

(3)服药期间避免含碘食物及药物。

(4)突眼或甲状腺肿大者可同时加服甲状腺片 20～40mg/d，老年人慎用。

(5)药物可通过胎盘，乳汁中含量也较高，故妊娠期慎用，哺乳期禁用或停止哺乳。

4. 停药问题　何时停药常为难题，TRH 兴奋试验恢复正常，TRAb 或 TSI 免疫抗体明显下降可考虑停药。

三、放射性^{131}碘治疗

1. 适应证

(1)对抗甲状腺药物过敏或不能坚持长期服药者。

(2)病人不愿手术或有手术禁忌证。

(3)术后复发者。

(4)长期药物治疗效果不佳。

(5)年龄在 35 岁以上甲状腺中度肿大者。

2. 禁忌证

(1)妊娠、哺乳妇女。

(2)年龄＜20 岁。

(3)巨大甲状腺肿、重度浸润性突眼。

(4)严重心、肝、肾功能不全,活动性肺结核。

(5)不能除外并存慢性淋巴细胞性甲状腺炎者。

(6)白细胞$<3\times10^9$/L,或中性粒细胞$<1.5\times10^9$/L 者。

3. 治疗前准备 口服抗甲状腺药物以减少甲状腺素储备,服^{131}碘前 4～6 天暂停,检查肝肾功能,胸片,白细胞计数、分类。

4. 服^{131}碘后处理 服后注意休息,勿挤压甲状腺,继续服用抗甲状腺药或心得安至碘出现疗效。

5. 疗效 治疗 2～4 周后症状减轻,甲状腺缩小,3～4 个月后约 60%完全缓解,若半年后仍未缓解,可考虑第二次治疗。

6. 并发症 主要为甲减,甲状腺炎见于治疗后 7～10 天,偶有诱发危象。

四、手术治疗

1. 适应证

(1)甲状腺明显肿大,或有结节、压迫症状者。

(2)药物治疗效果不佳或对药物过敏,又不宜^{131}碘治疗者。

(3)疑有癌变者。

2. 术前准备 经抗甲状腺药物治疗甲亢症状控制,T_3、T_4 正常,心率<80 次/min 可开始术前准备:服用碘剂,复方碘液 3～5 滴,每日 3 次,与硫脲类药物同时用,共 2 周即可手术。

五、浸润性突眼的治疗

1. 局部治疗 白天戴墨镜,夜晚戴眼罩,高枕卧位,有感染时局部对症用药。

2. 肾上腺皮质激素

(1)甲基强的松 10～15mg 结膜下或球后注射,每月 1 次,用于突眼不太重者。

(2)全身用药。强的松 10～40mg,每日 3 次,症状好转可减量。

3. 其他免疫抑制剂 如环磷酰胺、硫唑嘌呤、环孢菌素等。

4. 甲状腺片 40～120mg/d。

5. 球后或垂体放疗。

(付国荣)

甲状腺功能减退症
Hypothyroidism

【概念】

甲状腺功能减退症简称甲减，是由于多种原因引起甲状腺素缺乏，致使体内代谢过程减低的全身性疾病。按发病年龄可分为三型：

1. 呆小病（克汀病）　始于胎儿期。

2. 幼年型甲减　始于性发育前儿童。

3. 成年型甲减　始于成年人。

【病因与分类】

一、原发性（甲状腺性）

1. 先天性　甲状腺发育异常（无甲状腺）、甲状腺素合成酶系缺陷、孕妇缺碘或妊娠期服用抗甲状腺药物过量。

2. 获得性

（1）甲状腺损坏　原因不明性粘液性水肿、慢性淋巴细胞性甲状腺炎、甲亢[3]碘治疗后、甲状腺手术后、颈部疾病放射治疗后、亚急性甲状腺炎后、胱氨酸症、甲状腺癌等。

（2）甲状腺激素合成障碍　缺碘性地方性甲状腺肿、碘过多（摄入＞6mg/d）、药物（硫脲类、对氨柳酸、锂、过氯酸钾、磺脲类、磺胺类）、致甲状腺肿食物（木薯、甘蓝、萝卜等）。

二、继发性（垂体性）

见于垂体肿瘤、垂体手术或放疗后、席汉氏综合征、原因不明性TSH分泌不足。

三、三发性（下丘脑性）甲减

见于下丘脑肿瘤、慢性炎症或肉芽肿、放疗后。

四、周围性（受体性）甲减

【临床表现】

一、成年型甲减

1. 一般表现　起病隐匿，发展缓慢。畏寒，少汗，困倦无力，淡漠，

反应迟钝，面色苍白，眼睑浮肿，皮肤干燥、粗厚、脱屑，毛发脱落，唇厚、舌大，语迟，声哑，听力下降，手足掌呈姜黄色，指甲脆而增厚、有裂纹，体重增加，下肢呈非凹性水肿。

2. 精神神经系 记忆力减退，嗜睡，视力、听力、触觉、嗅觉均迟钝，眩晕，耳鸣，有时可发生幻觉、妄想、抑郁或偏狂，严重者呈木僵、痴呆，偶有共济失调表现。脑电图α波活动减低，低电压。

此外常有四肢麻木、刺痛、灼痛，腱反射迟钝。

3. 心血管系 心悸气短，心动过缓，心音低，心界扩大，可有心包积液。久病者易并发冠心病、心绞痛。

心电图可示窦性心动过缓，低电压，T 波低平、倒置，P--R 间期延长，QRS 时限延长，有时伴房室传导阻滞。

4. 消化系与血液系 厌食、腹胀、便秘，严重者可有麻痹性肠梗阻。约半数患者胃酸缺乏或无胃酸而致贫血。

5. 肌肉及骨关节 肌肉松弛无力，可因痉挛而疼痛，膝关节包囊和手关节肥厚，偶有关节腔积液。

6. 生殖系 性欲减低，男性阳痿，女性月经过多，久病可闭经，少数病人有泌乳。

二、呆小病

反应迟钝，少哭闹，嗜睡，喂食困难，便秘，肌肉松弛，面色苍白，皮肤温度低、粗糙，声音哑，舌大外伸，眼距宽，鼻梁低，前囟增大，新生儿黄疸消退迟缓，脐疝，四肢短粗，骨龄落后，出牙迟，智力低下等。

流行区可呈三组表现：

1. 神经型 智力低下伴聋哑。

2. 粘液水肿型 以代谢障碍为主。

3. 混合型。

三、幼年型甲减

身材矮小，智力低下，性发育迟缓，及早治疗可获一定疗效。

【实验室检查】

一、一般检查

血红蛋白减少呈中度以上贫血，血脂增高，血糖正常或偏低，口服葡萄糖耐量曲线偏低。

二、甲状腺功能检查

1. TSH(促甲状腺激素)为原发甲减早期诊断的主要指标，常于T_3、T_4低下之前即有TSH增高，提示为亚临床型甲减。

2. TT_4减低早于TT_3减低。

3. γT_3减低明显，常$<0.31\pm0.12$nmol/L。

4. TT_3减低，出现较晚。

5. TT_3、T_4受TBG影响，测定FT_3、FT_4更可靠，均减低。

三、病变部位鉴定

1. TSH增高者为原发性甲减。正常或减低者为下丘脑—垂体性甲减。

2. TRH兴奋试验无反应为垂体性，延迟升高者为下丘脑性。

3. TSH兴奋试验。如^{131}碘摄取率明显升高提示为下丘脑—垂体性，不升高为原发甲减。

4. TT_3、TT_4不低但有甲减表现，且替代治疗无效，提示为受体性甲减。

四、抗体测定

甲状腺微粒体抗体及球蛋白抗体明显增高者，提示慢性淋巴细胞甲状腺炎所致甲减。

【诊断与鉴别诊断】

典型病例根据临床表现及实验室检查诊断并不困难，其中TSH测定对早期诊断十分重要。

应与下列疾病鉴别：

1. 慢性肾炎　常有肾功能损害。

2. 贫血　甲状腺功能测定可助鉴别。

3. 特发性水肿　无甲减表现，TT_3、TT_4、TSH及TRH反应均正常。

【治疗】

1. 病因治疗。

2. 替代治疗

(1)甲状腺片：小量开始，每日50～20mg，逐渐增加至症状消失，长期服用维持量。

(2)左旋甲状腺素(L－T_4)：每日 50～200μg。

(3)三碘甲状腺原氨酸(L－T_3)：每日 50～100μg，作用快、维持短，用于粘液水肿昏迷的抢救。

3. 治疗中注意事项

(1)根据病人症状及 T_3、T_4、TSH 结果不断调整药量。

(2)永久性甲减者终身服药。

(3)妊娠期不可停药。

(4)老年人用药应从小量开始并注意血压、心率、心绞痛等症状发生。

(5)贫血者可对症补以铁剂、维生素 B_{12}、叶酸，胃酸低者口服稀盐酸。

(项慧丽)

单纯性甲状腺肿
Simple goiter

【概念】

单纯性甲状腺肿是指因各种原因致甲状腺素分泌相对或绝对不足，反馈性引起 TSH 分泌增加，使甲状腺代偿性增生肥大。一般可维持甲状腺机能正常不出现低减。

【分类】

1. 地方性甲状腺肿　是一种世界性的多发病，几乎各国均有不同程度的流行，多发生在离海较远的地区，如我国的西南、西北、华北等地均有流行，常与缺碘有关。

2. 散发性甲状腺肿　多散发于个人或家族中，由先天性甲状腺激素合成障碍，致甲状腺肿物质或缺碘引起。

【病因】

1. 缺碘　是地方性甲状腺肿的主要原因。因缺碘致甲状腺激素合成不足，引起甲状腺代偿性增生、肥大并可形成结节，在青春期、妊娠、哺乳时常因碘摄入相对不足而致甲状腺代偿性肿大。

2. 致甲状腺肿物质　如对氨柳酸、保泰松、锂、硫脲类药物，食物中大豆、木薯、萝卜等长期食用，可抑制甲状腺素合成及碘的吸收。

3. 先天性甲状腺激素合成障碍　某些先天性酶的缺陷，影响甲状腺素的合成。

【诊断】

一、临床表现

一般无症状，若甲状腺肿大明显可产生压迫症状，如气憋、声嘶、吞咽困难。胸骨后甲状腺肿可出现上腔静脉阻塞综合征，个别结节可引起甲亢症状或结节内出血引起疼痛。

甲状腺呈中度肿大，质软无压痛，可触及结节，地方性甲状腺肿肿大较明显。

二、实验室检查

T_3、T_4正常或偏高，甲状腺^{131}I碘摄取率大多增高，但无高峰提前，T_3抑制试验阳性，甲状腺扫描可示甲状腺肿大、有功能或无功能的结节。

单纯性甲状腺肿的诊断依据为甲状腺肿大而临床或实验室甲状腺功能基本正常，地方性甲状腺肿地区流行史有助诊断。

三、鉴别诊断

1. 慢性淋巴细胞性甲状腺炎　甲状腺球蛋白抗体、微粒体抗体明显增高有助鉴别。

2. 甲状腺癌　鉴别困难时应穿刺行细胞学检查。

【治疗】

1. 碘剂　口服复方碘溶液，每日1～2滴，服用中应注意长期服碘可诱发甲亢。

2. 甲状腺片　替代内生甲状腺素的不足，早期病例疗效较好，常用量40～80mg/d，分次服，老年人从小剂量开始。

3. 手术　经内科治疗压迫症状不能缓解或疑有癌变者应手术切除，术后继服甲状腺片，以免复发。

4. 病因治疗。

【预防】

流行区可采用碘化食盐、碘化饮水，国外有人试用碘油注射。

（项慧丽）

亚急性甲状腺炎
Subacute thyroiditis

【概念】

亚急性甲状腺炎又名病毒性甲状腺炎，临床常见，病程数周至数月，可自动缓解但易复发，女性多见。

【病因】

病毒感染后引起的变态反应。

【诊断】

根据发热，颈部疼痛，甲状腺肿大、质硬有压痛，血沉增快及 T_3、T_4 增高，^{131}碘摄取率降低等，诊断不困难。

一、临床表现

1. 发病前常有上呼吸道感染病史。

2. 颈前部急性疼痛，可放射至耳跟、下颌角、牙，甚至枕后部。

3. 全身症状有发热、乏力、肌肉关节酸痛，部分病人可有心悸、出汗、怕热、颤抖等轻度甲亢症状。甲状腺呈中等度肿大，质偏硬，有触痛，可先侵及一叶继之延及另一叶。

二、实验室检查

血清 T_3、T_4 增高，^{131}碘摄取率减低，血沉增快，α_2 球蛋白增高。

三、鉴别诊断

1. 慢性淋巴细胞性甲状腺炎　起病隐匿，亦可有甲状腺疼痛，血中抗甲状腺抗体滴度明显增高为本病特征。

2. 甲状腺癌　癌肿迅速增大可出现局部疼痛，必要时可穿刺活检。

【治疗】

1. 水杨酸制剂　轻症病人可奏效。

2. 肾上腺皮质激素　症状明显，水杨酸制剂无效时可用，如强的松 20～40mg/d，待症状缓解、血沉正常后逐渐减量至停用。

3. 甲亢症状治疗　可用心得安，不必急用抗甲状腺药物。有自限

性。

4. 甲状腺素　用于反复发作者，抑制 TSH 分泌，减轻甲状腺的炎症反应。少数病人可出现一过性甲减，亦可短期服用。

预后良好，虽易复发，但很少留有后遗症。

（项慧丽）

慢性淋巴细胞性甲状腺炎
Chronic lymphocytic thyroiditis

【概念】

慢性淋巴细胞性甲状腺炎又名桥本氏甲状腺炎，疾病后期可发展成甲状腺机能减退，是甲状腺炎中最常见疾病之一。

【病因】

目前认为是一种自身免疫性疾病。

【诊断】

一、临床表现

1. 多见于 30～50 岁女性，一般发病缓慢，可达数年至数十年，多数除甲状腺肿大外无症状，在后期可有甲减表现。

2. 体检见甲状腺呈轻或中度肿大，可伴有结节，质韧如橡皮，一般无压痛，偶有压迫症状，如呼吸或吞咽困难，也有部分患者甲状腺不大，后期出现甲减时可有甲减体征。

3. 有以下情况皆需考虑慢性淋巴细胞性甲状腺炎：

(1)中年女性伴有弥漫性甲状腺肿大且质坚实而无甲亢症状，甲状腺微粒抗体及甲状腺球蛋白抗体明显增高，基本可确诊。

(2)不明原因的甲减患者。

(3)可疑病例，做甲状腺穿刺活检。

二、实验室检查

1. 甲状腺功能检查　早期甲状腺功能(TT_3、TT_4、γT_3、FT_3、FT_4)正常，^{131}I 碘摄取率正常或偏高，后期出现甲减时 TT_3、TT_4、FT_3、FT_4 皆降低，^{131}I 碘摄取率降低。

2. 促甲状腺素(TSH) 早期正常，甲减时增高。

3. 甲状腺抗体测定 50%～60%患者甲状腺球蛋白抗体明显增高，约95%患者微粒体抗体明显增高，滴定度前者可达1∶25600以上，后者可达1∶64以上。

4. 其他 血清丙种球蛋白增高，血沉增快，甲状腺扫描可呈吸碘分布不均或表现"冷结节"。

三、鉴别诊断

1. 亚急性甲状腺炎 可有发热，甲状腺肿大，质硬，局部疼痛，但本病甲状腺抗体滴定度低，对激素有良好反应，一般无甲减后遗症。

2. 甲状腺腺瘤及结节性甲状腺肿 临床上常将慢性淋巴性甲状腺炎伴有结节者疑有癌变而行外科手术，手术后可加速甲减的发生，因此手术前，必须测甲状腺自身抗体，以除外慢性淋巴细胞性甲状腺炎。

【治疗】

早期仅有甲状腺肿，而功能正常者可观察；如有甲减症，可用甲状腺片治疗(参考甲状腺机能减退症)。

慢性淋巴细胞性甲状腺炎当甲状腺肿大有压迫症状时，可做局部松解手术，一般不用手术治疗，以免加速甲减的发生。

(项慧丽)

甲状腺肿瘤
Thyroid tumor

【概念】

甲状腺肿瘤颇为常见，多为良性，恶性不足10%，但部分良性肿瘤可发生恶变，提高警惕、早诊断、早治疗、防止恶变甚为重要。

【分类】

一、良性肿瘤(结节)

1. 结节性甲状腺肿。

2. 甲状腺腺瘤。

3. 结节性毒性甲状腺肿。

4. 甲状腺囊肿。

二、恶性肿瘤

1. 甲状腺乳头状癌。

2. 甲状腺滤泡状癌。

3. 甲状腺髓样癌。

4. 甲状腺未分化癌。

【诊断】

一、临床表现

1. 结节性甲状腺肿　长期甲状腺素分泌不足致使 TSH 分泌增加，刺激甲状腺不均匀性增生和结节样变，一般不伴有甲状腺功能改变，^{131}碘摄取率可增高，但 T_3 抑制试验阳性，扫描多显示温结节，有出血、坏死时可呈"冷"或"凉"结节，服用甲状腺片后结节可缩小。

2. 甲状腺腺瘤　单个或多个，女性多见，甲状腺功能检查正常，部分可发生亢进，甲状腺扫描可显示^{131}碘摄取率正常（温结节）、增高（热结节）或偏低（凉结节）。一般无症状。

3. 结节性毒性甲状腺肿　女性多见，可伴有甲亢症状及体征，扫描呈"热结节"。

4. 甲状腺囊肿　一般无压痛，无甲亢表现，扫描呈"冷结节"。

5. 甲状腺乳头状癌　最常见，多见于儿童或年轻女性，肿瘤生长缓慢，可数年而被忽视，临床除可扪及结节或局部淋巴节肿大外，其他表现较少，扫描呈冷结节，X 线检查可见瘤体伴有点状或同心圆钙盐沉着，因受 TSH 刺激而生长，用甲状腺素可使其缩小。

6. 甲状腺滤泡状癌　恶性程度较乳头状癌高，常见于中老年人，结节质硬如石，后期可累及整叶，骨和肺转移，滤泡状癌有摄碘功能，偶有出现甲亢症状者。

7. 未分化癌　恶性程度高，局部与周围组织粘连固定引起声嘶、呼吸窘迫和吞咽困难。病变进展快，常有局部淋巴结及远处转移。

8. 甲状腺髓样癌　恶性程度较高，多见于女性，扫描呈"冷结节"，血中降钙素浓度增高，血钙一般不低，可有局部及远处转移，常与皮质醇增多症和类癌同时存在，也可成为多发性内分泌肿瘤Ⅰ或Ⅱ型的一部分，即同时伴有单侧或双侧嗜铬细胞癌、甲状腺腺癌及神经纤维瘤。

约20%病人有腹泻。

二、鉴别诊断

甲状腺肿瘤或结节性质多样，区别良性或恶性可参考：

1. 结节数量 单个结节较多个结节癌的可能性大。

2. 年龄 儿童及老年人的甲状腺结节恶性可能大，尤其儿童期有颈部X线照射史者。

3. 结节硬而不规则 与周围粘连，甲状腺邻近淋巴结肿大提示癌的可能性大。质软、光滑、活动多为良性。

4. 甲状腺"B超"检查 可区分实性结节或囊性结节，囊性者多为良性。

5. 甲状腺扫描 "热结节"提示功能自主性甲状腺瘤，"温"、"凉"结节良性可能性大，"冷结节"为无摄碘功能，可见于甲状腺囊肿、结节退行性变及癌肿。

6. 颈部X线检查 肿块上细小钙化常提示恶性肿瘤。

7. 甲状腺穿刺细胞学检查 准确率可达50%～97%。

8. 其他 甲状腺抗体测定以除外慢性淋巴细胞性甲状腺炎，降钙素测定有助于甲状腺髓样癌的诊断。

【治疗】

一、多发结节

1. 伴有甲亢者控制甲亢后手术治疗。

2. 甲状腺功能正常或偏低者，可试用甲状腺片，有效者长期服用，服药后若结节更增大，应选择手术治疗。

二、单发结节

1. 热结节 功能自主结节可考虑手术或^{131}碘治疗。

2. 冷结节 手术切除，尤其适用于儿童、男性，或结节质硬，有邻近淋巴结肿大者。对肿块迅速增大有压迫症状，虽为囊性亦应手术。其他冷结节治疗意见不一。可用甲状腺片治疗4～6个月，如结节消退可保守治疗，否则应手术。

三、癌

对甲状腺癌应尽早切除。

（付国荣）

原发性甲状旁腺功能亢进症
Primary hyperparathyroidism

【概念】

原发性甲状旁腺功能亢进(简称甲旁亢)是由于甲状旁腺肿瘤、增生引起甲状旁腺激素(PTH)分泌过多，导致高钙、低磷血症，常表现有反复发生的肾结石、消化性溃疡、精神症状及骨吸收。

【病因】

1. 腺瘤　占 80%～90%，个别可异位于胸腺、心包或食道后。

2. 增生　约占 15%。

3. 腺癌　占 0.5%～2%。

甲状旁腺机能亢进可有家族史。常与垂体瘤及胰岛细胞瘤同时存在(MEN Ⅰ型)，也可与嗜铬细胞瘤及甲状腺髓样癌同时存在(MEN Ⅱ型)。

【诊断】

一、临床表现

1. 高钙血症　可引起下列表现：

(1)消化系统：食欲减退、腹胀、便秘、恶心、呕吐，常伴有消化性溃疡。如伴发胃泌素瘤，可引起卓—艾综合征。高血钙可引发严重的急性胰腺炎甚至危及生命。

(2)泌尿系统：多尿，夜尿，口渴，肾结石及肾实质钙化，表现血尿、肾绞痛。尿路结石可诱发尿路梗阻、感染。慢性肾盂肾炎及肾实质的钙盐沉积影响肾功能，引起肾功能不全。

(3)精神、神经系统：记忆力减退、抑郁嗜睡，偏执，情绪不稳定，肌无力，肌萎缩，严重者可出现幻觉、躁狂甚至昏迷。

2. 骨骼系统　早期出现腰背部、髋部、肋骨、四肢等处骨痛，并有压痛，后期出现纤维囊性骨炎，可有病理性骨折、畸形、行动困难、卧床不起。

二、实验室检查

1. 血

(1)血钙增高,血钙>2.65mmol/L 为增高,>2.75mmol/L 为高钙血症。当并有维生素 D 缺乏、肾功能不全、低蛋白血症或酸中毒时血清总钙可能不高,但游离钙常增高。

(2)血磷一般均低,多<0.97mmol/L 肾功能不全时可不低。

(3)血清碱性磷酸酶增高。

(4)肾功能不全时有相应的生化改变。

2. 尿

(1)尿钙增加,>6.25mmol/L,当血清钙<2.87mmol/L 时尿钙增高可不明显。低钙饮食(钙摄入<150mg/d)3~4 天后 24h 尿钙>5mmol 即为增高。

(2)尿磷增加,>19.2mmol/24h。

(3)尿 cAMP 增加,约 80%患者增加。

(4)尿羟脯氨酸增加。

3. 甲状旁腺功能试验

(1)血清 iPTH 测定:明显增高。

(2)磷廓清试验:增加 50%以上(正常值 6.3~15.5ml/min)。

(3)肾小管磷重吸收率测定:在正常饮食下进行,正常值 84%~96%,本病可<79%。

(4)钙负荷试验:在低钙、低磷饮食下进行,静脉快速(10~15min 内)滴注 10%葡萄糖酸钙 20ml,引起血钙增高,抑制 PTH 分泌,尿磷/尿肌酐比值下降,本症不被抑制,故比值不下降。

(5)皮质醇抑制试验:服皮质醇 100mg/d 或强的松 30mg/d,连续 10 天,本病血钙仍高,而其他原因所致高血钙者血钙可降低。

三、特殊检查

1. X 线检查

(1)骨质吸收、脱钙。常见部位有指骨膜下、锁骨远端、颅骨虫蚀样骨质吸收区,如毛玻璃状,齿槽骨板骨质吸收。

(2)病理性骨折、畸形。

(3)囊肿样变。

2. 定位诊断

(1)核医学甲状旁腺显像检查:对甲状旁腺腺瘤定位准确率较高,安全无痛苦。

(2)动脉造影:腺瘤血管丰富易显影。

(3)选择性静脉插管取血测 PTH。

(4)CT 检查。

(5)B 超检查。

四、鉴别诊断

1. 高血钙的鉴别　如癌症(肺、肾、乳腺)、多发性骨髓瘤、结节病、维生素 D 中毒等均可表现高血钙,应做相应的检查,结合临床表现鉴别不困难。

2. 继发性甲状旁腺机能亢进　常因慢性肾功能不全、骨软化症、维生素 D 缺乏症等引起血钙低,反馈性 PTH 分泌增高。

3. 三发性甲状旁腺机能亢进　在继发性甲状旁腺机能亢进基础上,长期刺激甲状旁腺而致增生,形成腺瘤,可自主地分泌过多的 PTH。

【治疗】

1. 手术　早期仅有高血钙、PTH 增高而无临床症状者,可密切观察,若已有临床表现应手术探查。

2. 术后处理　一般术后 24h 内血钙即下降,可予高钙饮食及钙剂口服,严重脱钙者术后可出现低血钙,手足搐搦,应每日静脉注射 10% 葡萄糖酸钙 10～20ml。持续低钙 1 个月以上,则提示可能有永久性低钙,应补充维生素 D 制剂。

3. 磷酸盐　有对抗 PTH 的作用,对血钙轻度升高或年迈等原因不能手术、术后复发者,可服用磷酸钠或磷酸钾,每日 1～2g,注意肾功能及异位钙化。

4. 其他　骨病严重者术后应高钙、高蛋白饮食。

(付国荣)

甲状旁腺功能减退症
Hypoparathyroidism

【概念】

甲状旁腺功能减退症(简称甲旁减)是由于甲状旁腺分泌甲状旁腺激素(PTH)不足引起的疾病。临床表现为神经肌肉兴奋性增高,低钙高磷血症,血清 iPTH 降低。

【病因】

1. 特发性甲旁减。原因不明,可能与自身免疫有关,可查出甲状旁腺抗体,还可伴有其他自身免疫性疾病,如原发性甲减、阿狄森氏病等。

本症可有家族性,为 X 染色体隐性遗传或常染色体显性遗传。

2. 甲状腺、甲状旁腺手术损伤。

3. 颈部放射治疗后,较少见。

4. 严重低血镁,低镁影响 iPTH 的释放及对周围组织的作用。

【诊断】

一、临床表现

1. 神经肌肉兴奋性增高表现

(1)手足搐搦:除四肢抽搐外,严重者可全身骨骼肌及平滑肌均痉挛而发生腹痛、呕吐、喉痉挛、支气管痉挛,出现哮喘、窒息等危象,少数表现似"癫痫"。

(2)检查:发作期间可做如下试验:

①Chrostek 氏征:以手指叩击耳前面神经可引起同侧面部肌肉抽动(亦可见于正常人)。

②Trousseau 氏征:以血压计束带加压,压力维持在收缩压与舒张压之间 3min,引起局部及手臂抽搐为阳性。

2. 精神神经症状

(1)易激动,焦虑,抑郁,幻想,智力及记忆力减退。

(2)震颤性麻痹,小脑共济失调。

(3)各种类型的癫痫样发作。

(4)可发生脑水肿，颅压高，视神经乳头水肿，类似脑肿瘤。

3. 外胚层组织营养性损害　白内障，皮肤粗糙、脱屑、色素沉着，毛发脱落，指(趾)甲脆裂，幼儿牙釉质发育障碍，成人牙釉质脱落。

二、实验室检查

1. 血　血钙低，<2.0mmol/L。但磷高，成人>1.6mmol/L，儿童>2.24mmol/L。血清碱性磷酸酶正常。

2. 尿　尿钙低，一般小于 0.5～0.75mmol/24h，尿磷低。滴注 PTH 后尿磷与尿 cAMP 显著增加。

3. 血清 iPTH　明显降低或测不出。

4. X 线检查　颅骨片可有基底节钙化，其他部位也偶见钙化点，骨质较致密。

5. 心电图检查　Q－T 间期延长，T 波倒置。

6. 脑电图检查　阵发慢波，单一或多发棘波。

三、鉴别诊断

1. 手足搐搦鉴别　呼吸性碱中毒、代谢性酸中毒、血镁过低均可表现手足搐搦，但血钙正常。佝偻病及软骨病手足搐搦，虽血钙低，但血磷偏低或正常。慢性肾功能不全可有相应的肾功能损害表现。

2. 假性甲状旁腺功能减退　可能为 X 染色体显性遗传性疾病，靶器官对 PTH 不敏感而出现甲旁减症状，血清 iPTH 常增高，女性多见，多在儿童期出现症状，具有特殊体型：身材宽而矮小，脸圆颈短，短指(趾)，智力可低下，嗅觉减退。

3. 假假性甲状旁腺功能减退　同假性甲旁低一样属遗传性疾病，可发生在同一家族，故认为是假性甲旁低的一种类型，可有同样的特殊体型但无甲旁低症状，最终仍可出现低钙血症。

【治疗】

1. 补钙　可用葡萄糖酸钙 6～12g/d，乳酸钙 4～8g/d 或氯化钙 2～4g/d。后者易被吸收，但常有胃肠道反应。

2. 降低血磷　限制高磷食品，如乳制品、肉类。口服氢氧化铝凝胶 15～30ml，每日 3 次。

3. 维生素 D 的应用

(1)维生素 D_2：小剂量开始，20000U(0.5mg/d)口服，酌情增加可

达 4 万～12 万 U，作用持续时间长。

(2)维生素 D_3：30 万 U，每 2 周肌注 1 次。

(3)双氢速固醇(AT_{10})：0.5～3ml/d，病情好转则减为维持量，价格较贵，仅用于维生素 D 疗效不满意者。

(4)钙三醇(罗钙全)：即 $1,25(OH)_2D_3$，首次 0.25μg/d，以后视病情调整。

用维生素 D 针剂要注意监测血钙，一般使钙维持在 2～2.25mmol/L 即可，以免引起肾结石及异位钙化。

4. 手足搐搦持续发作的治疗　立即静脉注射葡萄糖酸钙 10～20ml，注射速度宜慢，必要时 4～6h 后可重复 1 次。此外可肌注苯巴比妥钠、安定等。

若血镁低，可加用硫酸镁肌注。

(付国荣)

皮质醇增多症
Hypercortisonism

【概念】

皮质醇增多症又称柯兴氏综合征，是由于肾上腺皮质分泌过多的糖皮质激素(主要是皮质醇)所致。临床主要表现为满月脸、多血质外貌、向心性肥胖、皮肤紫纹、痤疮、高血压和骨质疏松等。病因可为促肾上腺皮质激素(ACTH)过多或肾上腺病变。

本病女性多见，儿童患者腺癌较多，男性化表现严重者常提示癌。

【病因】

1. 原发性肾上腺皮质病变

(1)腺瘤：约占 20%。

(2)腺癌：约占 5%。

2. 垂体或下丘脑—垂体功能紊乱　引起肾上腺皮质增生，又称柯兴病，约占 70%，由垂体 ACTH 瘤引起，少数病人为 ACTH 细胞增生。

3. 异位 ACTH 综合征　垂体以外的癌瘤产生 ACTH，刺激肾上

腺皮质增生，以肺癌多见，其次有胸腺癌、胰腺癌、甲状腺髓样癌等。

4. 异位 CRF 综合征　一些肿瘤产生 CRF，兴奋垂体 ACTH 细胞，分泌大量 ACTH，促使肾上腺皮质增生。

5. 不依赖 ACTH 的肾上腺瘤结节性增生（结节性发育异常）　双侧肾上腺结节性增生，但并非因 ACTH 过多所致，确切病因未明。

6. 医源性　长期应用大量糖皮质激素。

【诊断】

一、临床表现

1. 外貌　向心性肥胖，面如满月，多血质外貌，颈背部及腹部脂肪堆积，四肢相对细瘦，腹部、臀部、下肢、腋、肩部出现"紫纹"，皮肤可有瘀斑。

2. 高血压　多数伴高血压，久之心肌肥大，可有心衰、脑血管意外。

3. 肌肉、骨骼症状　肌肉萎缩、无力，骨质疏松，尤以脊柱、肋骨、骨盆为著，可有脊柱压缩变形及肋骨自发性骨折。

4. 血糖增高　多饮、多尿、多食。

5. 神经、精神症状　易激动、烦躁、抑郁、失眠，严重者精神变态、幻觉、妄想。

6. 性功能障碍　女性月经稀发或闭经，多毛、痤疮，男性性欲减退，阴茎缩小，睾丸变软。

7. 其他　柯兴氏病及异位 ACTH 综合征可有肤色加深，低血钾，碱中毒。儿童及成年女性男性化明显者提示癌。

二、实验室检查

1. 定性诊断

（1）24h 尿 17－羟类固醇（17－OHCS）及 17－酮类固醇（17－KGS）增高。前者＞55μmol/24h，后者＞69μmol/24h 有诊断意义。前者＞138μmol/24h，后者＞173.5μmol/24h，多提示肾上腺癌或异位柯兴氏综合征。

（2）24h 尿游离皮质醇增高。＞276nmol/24h 提示增高，＞552nmol/24h 诊断价值可靠。

（3）血浆皮质醇昼夜节律消失或夜晚 0 点服地塞米松 1mg，次晨 8

点测血浆皮质醇不被抑制(正常人被抑制>50%)。

(4)小剂量地塞米松抑制试验不被抑制,则提示皮质醇增多症。

(5)大剂量地塞米松抑制试验不被抑制者提示肾上腺肿瘤或异位ACTH综合征,若被抑制>50%,而小剂量不被抑制,则提示为垂体性柯兴氏病。

2. 病因及定位诊断

(1)血浆ACTH测定:柯兴氏病及异位ACTH综合征可增高,但对CRF兴奋试验无反应,也不被地塞米松抑制。

(2)血浆鸦片—促黑色素细胞—皮促素原(POMC)测定:POMC为ACTH的前体,两者变化大致平行,诊断意义相似。

(3)ACTH兴奋试验:肾上腺皮质增生者反应强,腺瘤反应弱,腺癌无反应。

(4)肾上腺B超检查:鉴别增生或腺瘤。

(5)蝶鞍平片及断层:有助于垂体柯兴氏病的诊断。

(6)垂体、肾上腺CT检查。

【治疗】

一、对症治疗

1. 低钾 补钾。

2. 高血糖 按糖尿病治疗,必要时用胰岛素。

3. 促进蛋白合成 丙酸睾丸酮、苯丙酸诺龙,用于病情重、肌无力、骨质疏松者。

二、病因治疗

1. 肾上腺腺瘤 手术切除,术后在激素替代的同时,肌肉注射长效ACTH,60~80U,2周后逐渐减量,若萎缩后的肾上腺反应欠佳,则应较长时间使用可的松替代,酌情调整用量。

2. 肾上腺癌 尽可能手术,术后化疗。

3. 肾上腺皮质增生

(1)垂体内有腺瘤者应手术,未发现瘤体或不能切除者行垂体放射治疗。

(2)肾上腺增生者应一侧全切,另一侧大部分切除。

(3)病情较轻者可做垂体放射治疗及服用肾上腺皮质激素合成阻

滞药。

4. 异位 ACTH 综合征　治疗原发病。

三、药物治疗

1. 双氯苯二氯乙烷(OP'—DDD)　选择性使肾上腺皮质的束状层及网状层萎缩，有效率 80%，用于肾上腺癌，开始 2～6g/d，分次服，1 个月后效果不明显者可增加至 8～10g/d，见效后减至维持量，副作用为食欲不振、恶心、嗜睡、头痛、眩晕等。

2. 氨基导眠能　阻止皮质激素的合成，用于肾上腺皮质癌不能根治者，用量 0.75～1g/d，分次服用，价格较贵。

3. 甲吡酮　抑制肾上腺皮质激素的合成，用量 2～6g/d，分次服，也可与氨基导眠能联合用，副作用有食欲减退、恶心、呕吐等。

4. 酮康唑　抑制 11—羟化酶及合成孕烯醇酮的裂链酶，从而抑制激素的合成，开始 0.8～1.0g/d，有效后改为维持量 0.6～0.8g/d，用于垂体性及异位 ACTH 致皮质醇增多症，对肾上腺腺癌也可能有效，副作用为肝功能损害。

5. 赛庚啶　对下丘脑—垂体功能紊乱所致的柯兴氏病，部分患者有效，用量 24mg/d，副作用有嗜睡、胃纳亢进、体重增加等。

6. 溴隐停　减少 CRF 分泌，用于伴泌乳素增高的少数患者，用量 7.5～10mg/d，分次服。

四、肾上腺手术前后的处理

1. 术前 12h 及 2h 各肌注醋酸考的松 100mg。

2. 术中滴注氢化考的松 100～200mg，手术日可用至 300mg，同时肌注醋酸考的松 50mg，每 6h1 次。

3. 术后第 1～3 天用醋酸考的松 50mg，每 8h1 次，第 4、5 天改为每 12h1 次，必要时可同用氢化考的松静滴，以后酌情改口服考的松维持，逐渐减量至停用。

（项慧丽）

原发性慢性肾上腺皮质功能减退症
Addison's disease

【概念】

原发性慢性肾上腺皮质功能减退症，又称阿狄森氏病，是因双侧肾上腺皮质被破坏致肾上腺皮质激素分泌不足而引起，多数表现为糖、盐皮质激素皆分泌不足。本症多见于成年人。

【病因】

1. 肾上腺结核　常因结核病血行播散而致。

2. 特发性肾上腺皮质萎缩　与自身免疫有关，患者血中可查出抗肾上腺的抗体。常伴其他自身免疫性疾病，如特发性甲状腺功能减退、特发性甲状旁腺功能减退、卵巢功能过早衰退、胰岛素依赖型糖尿病、恶性贫血、白斑等。

3. 其他少见病因　恶性肿瘤转移、淋巴瘤、白血病、全身性真菌感染、血管栓塞等。

【诊断】

一、临床表现

1. 醛固酮缺乏表现　主要为潴钠排钾功能减退，当钠摄入不足时出现软弱、乏力，慢性失水、钠负平衡，高血钾，轻度代谢性酸中毒。

2. 皮质醇缺乏

(1)胃肠系统：食欲减退、恶心、呕吐、腹胀、腹泻、腹痛等。

(2)神经系统：抑郁、淡漠、注意力不集中、疲乏、记忆力下降、失眠等。

(3)心血管系统：血压低、心脏缩小、心音低、头晕、直立性低血压。

(4)低血糖：常见于空腹时发生。

(5)生殖系统：女性阴毛、腋毛稀疏、脱落，月经失调或闭经，男性性功能减退。

(6)应激能力下降：对感染、外伤等各种应激能力减弱。

(7)皮肤改变：皮肤、粘膜色素沉着，易摩擦部位(如关节伸曲面)、

掌纹、乳晕、疤痕、唇、舌、牙龈、上腭、颊粘膜等尤为明显。

3. 其他　若因结核引起，常伴低热、盗汗等。合并其他免疫性疾病时可有相应的表现。

二、实验室检查

1. 一般检查

(1)血液生化：低血钠、高血钾，少数病人可有轻度或中度高血钙，空腹血糖低，糖耐量试验示低平曲线。

(2)血常规检查：正细胞正色素性贫血，嗜酸细胞增多。

(3)X 线检查：心脏缩小呈垂直位，肾上腺区摄片可示钙化影。

(4)心电图检查：低电压，T 波低平或倒置，P－R 间期与 Q－T 时间可延长。

2. 激素测定

(1)基础血、尿皮质醇，尿 17－羟皮质类固醇常降低。

(2)ACTH 血浆基础值明显增高，＞55mmol/L（正常人低于 17.7mmol/L）。

(3)ACTH 兴奋试验最具诊断价值。

三、鉴别诊断

本症需与一些慢性消耗性疾病、肝硬化、异位 ACTH 综合征、硬皮病、皮肌炎、血色病等相鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗　患者应随身携带卡片，注明姓名、地址、患病名称，说明若有神志不清时请立即送往医院。

2. 激素替代　应终身使用。

(1)糖皮质激素：模仿日夜分泌节律，早上服总量 2/3，下午服1/3。首选氢化考的松，20～30mg/d（早上 20mg，下午 10mg）。

①考的松：25～37.5mg/d，肝功能损害者不宜使用。

②强的松、地塞米松：因潴钠作用较弱，不如前二药更理想。

(2)盐皮质激素：酌情使用，小量开始。

①9α－氟氢考的松：每日 0.05～0.2mg，晨 1 次。

②醋酸去氧皮质酮（DOCA）油剂：1～2mg/d，肌肉注射。

3. 中医中药　甘草流浸膏有类似去氧皮质酮作用。

4. 危象的治疗(见内分泌急症部分)。

5. 病因治疗。

(付国荣)

原发性醛固酮增多症
Primary aldosteronism

【概念】

原发性醛固酮增多症简称原醛,是由于肾上腺皮质肿瘤或增生,醛固酮分泌增多,导致水钠潴留,体液容量增加,抑制了肾素—血管紧张素系统。临床表现有高血压、低血钾、低肾素活性、碱中毒,多见于成年人,女性略多于男性,占高血压病人中的 0.4%～2.0%。

【病因】

1. 醛固酮腺瘤 占原醛中的 60%～90%,多为一侧性,极少见双侧。瘤体直径多在 3cm 以下。

2. 特发性醛固酮增多症 占 10%～40%,为儿童原醛的常见类型,双侧肾上腺小球带增生,原因不明。

3. 癌 肾上腺癌肿引起原醛者较少见,约占 1%,除分泌大量醛固酮外,还分泌糖皮质激素、雄激素。

4. 异位分泌醛固酮的肿瘤 少见,如卵巢肿瘤。

5. 糖皮质激素可抑制性醛固酮增多症 多见于青少年男性,可为家族性或散发性,肾上腺呈大小结节性增生,其血浆醛固酮浓度与 ACTH 的昼夜节律平行,用生理量的糖皮质激素替代数周后可使醛固酮分泌量、血压、血钾恢复正常。

【诊断】

一、临床表现

1. 高血压 为最早出现的症状,一般在 22.6/13.3kPa 左右,也可高达 28/17.3kPa。

2. 低血钾 约 80%病人就诊时有低血钾,表现为肌无力、周期性麻痹。噻嗪类利尿药及盐负荷使低钾加重,同时缺镁者可出现手足搐搦

或肢端麻木。

3. 缺钾性肾病表现　因缺钾致肾小管损伤，浓缩功能减退而多尿，尤以夜尿增多明显，继之口渴、多饮。常并发尿路感染。

4. 心脏表现　心电图示低钾特点。心律失常，常伴有早搏，严重者可有室上性心动过速，甚至室颤。

二、实验室检查

1. 一般生化检查

(1)血钾低：一般 2～3mmol/L，少数病人正常。低钾往往是持续性。

(2)血钠高：高于正常或正常高限。

(3)碱血症：血 pH 和二氧化碳结合力偏高。

(4)尿钾高：血钾＜3.5mmol/L，尿钾仍＞25mmol/24h。

2. 尿液检查　尿 pH 中性或偏碱。尿中少量蛋白，尿比重较低而固定，少数病人呈低渗尿。

3. 醛固酮测定

(1)尿醛固酮：高于正常(正常人普食条件下，尿醛固酮 14～28nmol/24h)。

(2)血浆醛固酮：明显升高(平衡饮食后)，服用盐皮质激素(氟氢可的松)后不被抑制。

4. 血浆肾素活性(PRA)—血管紧张素(AⅡ)测定　降低，加用利尿剂、立位后也不升高。

5. 安体舒通试验　每日服 320～400mg(微粒型)，分 3～4 次服，共服 2 周，可见血压下降，电解质紊乱得以控制。

6. 低钾试验　对疑有肾疾患者，可限制钠盐摄入(＜20mmol/d)，原醛患者尿钠较少，低钾、高血压得以改善，肾疾病者无改变。

7. 高钠试验　疑及本病而血钾降低不明显者可予高钠负荷(＞240mmol/d)，诱发低钾。

三、鉴别诊断

1. 原发性高血压病人因其他原因导致低血钾者。

2. 肾缺血性疾病而致的高血压、低血钾，此组病人高血压呈恶性进展，肾素活性增高，肾功能损害。

3. 失钾性肾病，常有低钠、酸中毒。

4. 肾素瘤。高血压严重，肾素活性甚高。

5. 肾上腺其他疾病。皮质醇增多症、腺癌、异位 ACTH 综合征。

6. 长期口服避孕药。

7. 腺瘤与增生的鉴别

(1)卧、立位醛固酮测定：增生患者均明显增高，且立位增高更甚。腺瘤者体征变化影响不大。

(2)B 超检查：方便、无创性，对直径＞1.3cm 的腺瘤可显示，小腺瘤难以鉴别。

(3)肾上腺 CT 检查：可检出直径小至 7～8mm 的肿瘤，增生伴大结节者也可能被误认为肿瘤。

(4)肾上腺核磁共振显像。

(5)肾上腺静脉血激素测定：通过肾上腺静脉导管取双侧肾上腺静脉血，测定醛固酮与皮质醇比值，腺瘤常＞10.1。

【治疗】

1. 手术治疗　手术是肾上腺腺瘤、癌的根治方法。

术前应低钠饮食，补钾，口服安体舒通，待血钾正常、血压下降后再行手术，术前、术中及术后均应补充肾上腺皮质激素，术前可肌注醋酸考的松 100mg，术中静滴氢化考的松 100～300mg，术后逐渐递减，约 1 周停药。

2. 药物治疗　对不能手术或特发性增生者宜用安体舒通治疗，口服 120～240mg，分次口服，副作用为：男性乳腺增生、阳痿、女性月经不调等，可改用氨苯喋啶或氨氯吡嗪(Amilcride)，必要时加降压药。

对 ACTH 依赖型需用地塞米松，每日 0.75～1mg。

血管转换酶抑制剂可用于特发性醛固酮增多症者。

(付国荣)

嗜铬细胞瘤
Pheochromocytoma

【概念】

嗜铬细胞瘤是起源于肾上腺髓质、交感神经节或其他部位嗜铬组织的肿瘤，90%为良性，恶性约占10%，近年也有双侧肾上腺髓质增生的报道。

肿瘤位于肾上腺者约占90%，多为一侧性，少数为双侧或一侧肾上腺瘤与另一处在肾上腺外并存。另有10%～15%发生在交感神经节、副交感神经节的嗜铬组织中，如腹主动脉旁、左右腰椎旁、肠系膜下动脉开口处主动脉旁的嗜铬细胞体中、腹腔神经丛、胸腔及颈部交感神经节、髂窝、卵巢、膀胱、直肠等。

本病多见于20～50岁，男性略多，病情凶险，临床变化多样，若能及早诊治可以治愈。

【诊断】

一、临床表现

1. 心血管系统表现

(1)高血压：

①阵发性高血压：常以精神刺激、剧烈运动、肿瘤被挤压而诱发，血压骤升可达26.6～34kPa/17～24kPa，伴剧烈头痛、面色苍白、大汗淋漓、心动过速、心前区及上腹部紧迫感、肢端麻木、发冷、恐惧、恶心、呕吐、瞳孔扩大、视力模糊、心律失常，重者可发生急性左心衰竭或脑血管意外，发作持续数秒或数分钟，也有长达1～2h甚至24h者，发作频率多少不一，随病程可发作渐频。发作终止后可出现面颊及皮肤潮红，全身发热、流涎、瞳孔缩小等。

②持续性高血压：可伴发直立性低血压或血压波动较大。

(2)低血压、休克：本病可出现低血压甚至休克，也有表现为高血压与低血压交替。

(3)心脏表现：心律失常，心肌肥厚、心脏扩大，心力衰竭。心电图可

出现穿壁性心肌梗塞图形，然而又可逆。

2. 代谢紊乱

(1)基础代谢率增高，但 T_3、T_4 正常。

(2)体温增高，一般 38℃左右。

(3)糖代谢紊乱。肝糖原分解加速并抑制胰岛素分泌，引起血糖增高及尿糖、糖耐量异常，呈糖尿病样曲线。

(4)肌糖原分解加速，肌肉消耗，四肢无力、软弱。

(5)脂代谢紊乱。脂肪分解加速，游离脂肪酸增高引起消瘦。

3. 其他临床表现

(1)消化系统：腹胀、便秘、胆汁潴留、胆石症，偶有肠坏死、出血、穿孔者。

(2)腹部肿块：约 5%病人腹部可能摸到肿块，触摸时可诱发高血压。

(3)泌尿系统：长期严重高血压可致肾功能衰竭，膀胱内的嗜铬细胞瘤在排尿时可引发高血压。

(4)伴发病：常伴有多发性神经纤维瘤、多发性神经血管母细胞瘤、甲状腺髓样癌、甲状旁腺腺瘤或增生、肾上腺皮质增生或腺瘤等。

二、实验室检查

1. 定性诊断

(1)24h 尿儿茶酚胺测定：较正常人成倍增长，但间歇期可正常或稍高，故应多次测定。

(2)血浆儿茶酚胺测定：诊断价值较大，一般 500～1500pg/ml 提示本病，＞1500pg/ml 有诊断意义。若基础值偏高，发作时更高也有意义。

(3)尿 VMA 测定：显著增高，方法简便，但特异性差。

测定儿茶酚胺前，不宜进食有荧光反应的物质，如香蕉、香草类、四环素、氯丙嗪、水杨酸、核黄素。应激状态、精神紧张等影响测定，α_2 肾上腺素能阻滞剂、血管扩张药等均应停用。

(4)药理试验：

①激发试验：用于阵发性高血压缓解期者，一般先做冷加压试验，了解血管的反应性，以后可做组织胺、酪胺、胰升血糖素等激发试验，其中胰升血糖素试验不良反应少，阳性率高。

②阻滞试验：酚妥拉明试验用于持续性高血压疑嗜铬细胞瘤者。

2. 定位诊断

(1)静脉肾盂造影及肾上腺断层阳性率不高。

(2)B 超检查对肾上腺内外的肿瘤均有意义，对直径＞1cm 肿瘤阳性率较高。

(3)CT 扫描阳性率较高。

(4)磁共振显像。

(5)同位素标记的间碘苄胍(MIBG)闪烁扫描，能使 CT 不能显示的小肿瘤、多发性嗜铬细胞瘤、转移性病灶及嗜铬细胞增生症得以诊断。

(6)选择性血管造影及在不同水平静脉导管取血，测儿茶酚胺含量。

三、嗜铬细胞瘤的特殊类型

1. 无症状的嗜铬细胞瘤　偶然发现，可因瘤体内缺乏儿茶酚胺代谢的酶系、无分泌功能等，临床无症状。

2. 恶性嗜铬细胞瘤　常侵犯肾上腺外嗜铬组织，消耗症状明显，常有骨(尤其脊椎)、肝、淋巴结、肺、脑等部位转移。

3. 儿童嗜铬细胞瘤　男孩多见，肿瘤常为多发，症状明显。

4. 家族性嗜铬细胞瘤或增生　有家族遗传史。

5. 妊娠期的嗜铬细胞瘤　凡妊娠期出现原因不明的严重高血压、高血压危象或休克、高血压低血压交替表现，应警惕嗜铬细胞瘤。

【治疗】

一、发作期

高血压发作时立即静脉注射酚妥拉明 1～5mg，密切观察血压，当血压下降至 21/13kPa 左右停止推注，继之以 10～50mg 溶于 5%葡萄糖生理盐水 500ml 滴注。同时应对症吸氧，密切观察血压、心律，防止高血压脑病、心衰等。

二、手术

一经确诊，力争手术。

1. 术前准备　服用苯苄胺 10mg，每日 2 次，酌情调整，一般日剂量不超过 40mg，也可用 α_1 受体阻滞剂哌唑嗪，自 0.5～1mg 开始，视血

压调整，一般用量 6～10mg。若出现心动过速，可加用 β 受体阻滞剂如心得安等。

2. 术中 慎重选用麻醉药，基础血压高者缓慢滴注酚妥拉明，血压骤升可静推 1～5mg，心律失常用利多卡因、心得安等。

注意补充血容量。

3. 术后 术后若血压偏低除补充血容量外，必要时可用去甲肾上腺素。

术后动态测定血尿儿茶酚胺，判断疗效。

三、内科治疗

因故不能手术或已有转移的恶性肿瘤患者，根据血压服用苯苄胺及心得安，急性发作静注酚妥拉明。

α—甲基对位酪氨酸为酪胺酸羟化酶抑制剂，每日 0.6～1.2g，可使血压，血、尿儿茶酚胺降低，但长期服用可引起震颤性麻痹。

（付国荣）

男子乳房发育症
Gynecomastia

【概念】

男子乳房发育症是指男性乳腺组织有过度发育伴乳头增大，多为两侧性。一般无症状，有的伴原发病的症状，局部胀痛和乳晕色素加深甚至溢乳。

【病因与分类】

基本原因为雌激素绝对或相对增多或乳腺组织对其敏感性增高所致，也有睾酮及其代谢物生成异常因素。

一、生理性

1. 新生儿 因母体促性腺激素刺激所致。

2. 青春期 可能与生长激素有关，多在发育期后可消退，一般不超过 3 年。

二、病理性

1. 内分泌疾病

(1)睾丸病变：如原发性睾丸功能减退、睾丸女性化综合征、睾丸炎、隐睾症、睾丸肿瘤等。

(2)肾上腺：癌、肾上腺皮质增生及机能减退。

(3)下丘脑--垂体病变：肿瘤、肢端肥大症等。

(4)甲状腺：甲状腺机能亢进。

(5)性发育分化异常：各种男性假两性畸形患者等。

2. 非内分泌疾病

(1)肝脏疾病。慢性肝病、肝硬化、肝癌等伴肝功能减退。

(2)慢性营养不良、支气管肺癌、淋巴网状细胞瘤、慢性溃疡性结肠炎、慢性肾功能衰竭、类风湿性关节炎等。

3. 药物影响

(1)影响睾酮合成或作用的药物：如甲氰咪胍、安体舒通。

(2)具雌激素样作用的药物：如雌激素、洋地黄、海洛因等。

(3)刺激雌激素生成的药物：如促性腺激素。

(4)抑制泌乳素释放抑制因子(PIF)的药物：如甲基多巴、吩噻嗪类、镇静剂、利血平等。

(5)某些抗肿瘤药物、抗生素。

4. 特发性男子乳房发育。

【诊断】

1. 仔细询问病史，注意有无上述慢性疾病及用药史。

2. 体检时注意除外乳房脂肪堆积、乳房肿瘤及乳腺纤维囊肿等病变引起的乳房增大，并应注意第二性征及生殖器的发育情况。

3. 激素测定。血或尿的卵泡刺激素、雌激素、睾酮、绒毛膜促性腺激素、泌乳素等。

4. 其他检查，如胸片、头颅片、性染色质和染色体核型分析等。

【治疗】

1. 生理性男子乳房发育无须特殊治疗。

2. 病理性男子乳房发育主要是病因治疗。

(洪　旭)

Klinefelter 综合征

【概念】

Klinefelter 综合征为一种性染色体畸变的遗传性疾病。系先天性曲精细管发育障碍致原发性睾丸功能减退，最常见的染色体核型为47XXY，其次为 46XY、47XXY 嵌合体。也有其他变异型。本病为性分化异常中最常见之一，发病率若以染色质阳性为标准：新生儿为0.21%，成年男性 0.15%～0.24%，有智力障碍人群为 0.45%～2.38%。男性不育或无精者中可高达 15%～20%。

【病因】

因性染色体畸变所致，典型的 47XXY 者是由于亲体生殖细胞在减数分裂过程中性染色体发生不分离现象之故。尤以母方可能性较大，最重要因素是高龄妊娠，卵细胞减数分裂的双线期延长，造成 X 染色体不分离。

辐射和病毒的作用尚有待研究。

【诊断】

一、临床表现

1. 表现型为男性，青春期后呈类无睾状态，男性性征发育不全，体格高而胖。

2. 男子乳房发育约占 2/3，睾丸小而硬，缺乏精子，无生育能力。

3. 可伴有智力低下、甲状腺功能异常、轻型糖尿病、慢性支气管炎、肺气肿、静脉曲张、乳癌等。

二、实验室检查

1. 血浆睾酮低，对外源性绒毛膜促性腺激素(HCG)反应较弱。

2. 血和尿的黄体生成素(LH)和卵泡刺激素(FSH)增高，以 FSH 增高最明显。

3. LHRH(促黄体生成素释放激素)兴奋试验反应增强。

4. 性染色体核型 XXY 型最常见。

5. 精液检查无精子。

三、变异型

1. 46XY/47XXY 嵌合体　病情较轻，少数有生育能力。

2. 48XXXY 及 49XXXXY　X 染色体越多，病情越重，性器官发育越幼稚，身材矮小，智力越低下。

3. 48XXYY　表现类似典型的 Klinefelter，常表现智力障碍及精神系统紊乱。

【治疗】

1. 男性激素替代治疗，用于青春期后。

(1)丙酸睾丸酮：25mg，每周 2～3 次肌注。

(2)甲基睾丸素：口服 10mg，每日 3 次。

(3)庚酸睾酮油剂：肌注 200mg，每 3～4 周 1 次。

根据病情掌握剂量，大剂量可致肥胖、多毛、浮肿、乳房发育等副作用。

2. 不育症无法治疗。

3. 乳房增大明显者可行乳腺成型术。手术时机宜选 18 岁以后，因此年龄前有自发消退的可能。

（洪　旭）

Turner 综合征

【概念】

Turner 综合征又称先天性卵巢发育不全，表现为女性患者性腺不发育、原发性闭经、身材矮小、颈蹼、肘外翻等多种先天性畸形。本病为性染色体畸变所致，大多数患者的核型为 45XO。此外还有多种变异型，其中较多见者为嵌合体 46XX/45XO，其他为 X 染色体多种结构上的异常。本病的发病率估计约为每 2500 名新生女孩中 1 例。

【病因】

由于父的精子或母的卵子生成过程中丢失了一个性染色体所致，也可由于合子在早期有丝分裂过程中发生异常。性腺不发育是由于 X 染色体长臂或短臂缺失，身材矮小和各种先天性畸形是由于 X 短臂上遗传物质缺失。

【诊断】

一、临床表现

1. 性腺不发育。青春期，无女性第二性征发育，原发性闭经，可有稀少的阴毛与腋毛。内生殖器为双侧输卵管和一小子宫，两侧条索状性腺位于阔韧带内，其内无滤泡和卵。

2. 身材矮小，生长缓慢，青春期不出现正常女孩青春期的身高骤增，最终平均为130～140cm。

3. 先天畸形，主要累及起源于中胚层的组织，即骨骺及结缔组织，表现为多种畸形。

4. 可伴发非胰岛素依赖型糖尿病、慢性淋巴细胞性甲状腺炎、白内障、肥胖症。

二、实验室检查

1. FSH、LH　出生后不久，明显升高，4～10岁降至正常，10岁以后又明显升高，达切除性腺的女性水平。

2. 雌二醇　极低，小于37pmol/L。

3. 生长激素　正常。

三、染色体检查

【治疗】

1. 12～13岁时，可开始用雌激素治疗，以促使乳房，内、外生殖器的发育。第一年每月的1～21日，每天口服乙炔雌二醇10mg或乙烷酚0.3mg，第二、三年可加倍服用，仍每月1～21日服药，同时每月13～21日每天口服安宫黄体酮5～10mg。

2. 每年做一次妇科检查，了解有无子宫内膜恶性肿瘤。

3. 骨骺尚未融合者，用苯丙酸诺龙25mg肌注，每周1次，促进生长。

4. 中药可采用补肾、壮骨、健脾、益气为主的方剂。

（洪　旭）

糖　尿　病
Diabetes mellitus

【概念】

糖尿病是多种原因及多种类型的综合征，确切原因不明，由于体内胰岛素绝对或相对不足，引起糖、脂肪、蛋白质代谢紊乱，表现为糖耐量低减，血糖增高及尿糖。近年来，各国患病率均有上升趋势，治疗不当易并发多种急、慢性并发症，累及心、脑、肾、眼底视网膜、神经系统等，危害健康，甚至生命。

【分期与分型】

分法甚多，目前采用：

一、临床类型

1. 糖尿病

胰岛素依赖型(IDDM)(Ⅰ型)

非胰岛素依赖型(NIDDM)(Ⅱ型)

(1)非肥胖

(2)肥胖

营养不良相关糖尿病

其他类型和某些特殊综合征

(1)胰腺疾病

(2)内分泌病

(3)药物或化学物引起者

(4)胰岛素或其受体异常

(5)某些遗传综合征

(6)其他

2. 葡萄糖耐量异常(IGT)

3. 妊娠期糖尿病

二、统计学危险类型

1. 曾有糖耐量异常(pre—AGT)

2. 潜在性糖耐量异常(pot－AGT)

【病因】

Ⅰ型糖尿病：多见于青少年，为组织相容性抗原(HLA)有关的遗传易感者，因亲胰岛素病毒感染，使淋巴株突变而引起自身免疫性胰岛炎所致，此型患者胰岛素绝对缺乏，患病初期可测得胰岛细胞抗体(ICA)、胰岛细胞表面抗体(ICSA)及致敏T细胞，部分患者伴发其他自身免疫疾病。

Ⅱ型糖尿病：多见成年起病，是多因子遗传性疾病，可能与乙二醛酶(GLO)基因有关。此型患者可有胰岛素分泌过多或延迟，与餐后血糖不同步，常以肥胖、营养过度、多食、感染、外伤、手术、应激或药物为诱因，个别人与胰岛素分子基因突变产生生物活性微弱的变异胰岛素有关。

【诊断】

一、临床表现

1. 病史　典型者有"三多一少"即多饮、多尿、多食、消瘦，也有不少缺乏典型症状者，表现为反应性低血糖或某些并发症。

2. 急慢性并发症

(1)感染：皮肤疖、痈等化脓性感染及真菌感染、外阴及阴道的真菌感染、肺结核、泌尿系感染、胆道感染、牙周病等。

(2)反应性低血糖。

(3)酮症酸中毒。

(4)高渗性非酮症性糖尿病昏迷。

(5)心、脑血管病：冠心病、心肌梗塞、脑血管意外、下肢动脉病变致下肢疼痛、间歇跛行、肢端坏疽。心脏微血管病变可致糖尿病性心肌病，诱发心衰、心律失常甚至猝死。

(6)肾脏：糖尿病微血管病变可致肾小球硬化症，典型表现为蛋白尿、水肿和高血压，晚期伴氮质血症，最终发生肾功能衰竭。

肾乳头坏死病情凶险，但较少见。

(7)眼部病变：微血管病变致眼底视网膜病变，早期出现视网膜小静脉扩张和微血管瘤，以后表现视网膜水肿、微血栓、出血、渗出，后期出现视网膜增殖性病变，反复出血机化甚至视网膜剥离致盲。

此外尚有白内障、青光眼、屈光改变、虹膜睫状体病变等。

(8)神经病变：多发性周围神经炎、植物神经损害(瞳孔改变、泌汗异常、胃排空延迟、腹泻、便秘、体位性低血压、心动过速、心搏间距延长、尿失禁、尿潴留、阳痿等)，单一外周神经以动眼神经和外展神经麻痹较常见。

(9)皮肤、关节：足部常有营养不良性溃疡并感染，久不愈合。神经营养不良和外伤常致足部及下肢关节受累，又称营养不良性关节炎(Charcot 关节)，表现为广泛骨质破坏和关节畸形。

二、实验室检查

1. 血糖　空腹血糖、餐后血糖。

2. 葡萄糖耐量试验　用于未达诊断标准者。

3. 糖化血红蛋白及糖化血浆白蛋白测定　糖化血红蛋白(GHb)正常值为血红蛋白总量的 4%～6%，糖尿病患者可增高，因红细胞转换率较慢，故可反映近 2～3 个月内血糖水平。

糖化血浆白蛋白与 GHb 意义相似，因白蛋白转换率较快，故其反映近 2～3 周内血糖水平。

4. 胰岛素释放试验　IDDM 病人空腹及餐后均明显降低呈低平曲线，NIDDM 病人可增高，或释放延迟。

5. C 肽释放试验　意义同胰岛素释放试验，反映胰岛 β 细胞贮备功能，有利于分型，尤其适用于已用胰岛素患者。

6. 尿糖测定　尿糖定性阳性，但可受肾阈干扰，24h 尿糖定量有助于观察病情。

7. 其他　血脂测定常有甘油三酯升高，高密度脂蛋白降低，并发酮症时有尿酮体阳性，血酮体增高，并发酸中毒时常有相应的电解质、酸碱度改变，高渗性昏迷者有效血浆渗透压增高，尿微量白蛋白的测定有助于早期肾病诊断。此外，肝肾功能检查也属必要。老年人应注意血乳酸的检测。

三、诊断标准(WHO 暂定标准)

1. 血糖　空腹多次≥7.8mmol/L(140mg/dl)或随机血糖≥11.1mmol/L(200mg/dl)，有症状。

2. 口服葡萄糖耐量检查(OGTT)未达上述标准者行此项检查。

(1)2h 血糖≥11.1mmol/L(200mg/dl)可诊断。

(2)2h 血糖≤7.8mmol/L(140mg/dl)可排除。

(3)2h 血糖介于 11.1～7.8mmol/L(200～140mg/dl)为糖耐量异常。

若无症状,则须 1、2h 血糖均≥11.1mmol/L(200mg/dl)方可诊断。

总结见表 48－1。

表 48－1 WHO 糖尿病诊断暂行标准

	血糖值 mmol/L(mg/dl)	
	静脉全血	静脉血浆
糖尿病:		
空腹	≥6.7(120)	≥7.8(140)
葡萄糖负荷后 2h	≥10(180)	≥11.1(200)
糖耐量异常:		
空腹	<6.7(120)	<7.8(140)
葡萄糖负荷后 2h	≥6.7(120)～<10.0(180)	≥7.8(140)～<11.1(200)

四、鉴别诊断

1. 尿糖阳性时应除外。肾性糖尿、非葡萄糖尿、食后糖尿、应激性糖尿、假阳性反应等。

2. 除外继发性糖尿病。

3. 注意某些药物干扰。噻嗪类利尿药、速尿、糖皮质激素、口服避孕药、阿斯匹林、消炎痛、氯哌啶醇、三环类抗抑郁药等,可致糖耐量减低或糖尿病。

【治疗】

一、一般治疗

患者及家属均应接受糖尿病的有关卫生宣教,学会自我监测,了解降糖药的注意事项,生活规律,注意个人卫生,坚持合理的体育锻炼,在无急性或严重并发症时做些力所能及的工作。

二、饮食治疗

是一项基础治疗,无论病情轻重均应长期执行,轻者可先控制饮食,重者可同时用药。

根据性别、年龄和身高得出理想体重，然后根据理想体重和工作性质计算每日所需总热量。成人每日每公斤理想体重予热量 0.105～0.125MJ(25～30kcal)，轻体力劳动者 0.125～0.146MJ(30～35kcal)，中等体力劳动者 0.146～0.167MJ(35～40kcal)，重体力劳动者 0.167MJ(40kcal)以上。儿童、孕妇、乳母、营养不良及消瘦者，伴消耗性疾病者应酌情增加，肥胖者酌减。

总热量中，碳水化合物占 50%～60%，蛋白质占 15%～20%，脂肪占 20%～30%。三餐热量分配可 1/5、2/5、2/5，也可分四餐：1/7、2/7、2/7、2/7，血糖不稳定者，抽取部分食物作加餐。

勿限制饮水。

三、口服降糖药

1. 磺脲类

(1)作用机理：刺激 β 细胞分泌胰岛素，增加靶细胞对胰岛素的敏感性。

(2)适应证：尚有胰岛素分泌的 NIDDM 患者，或每日胰岛素用量 ≤20U 的 NIDDM 患者。

(3)禁忌证：肝肾功能不全、妊娠、重症感染伴急性并发症时。

(4)副作用：低血糖、肝肾功能损害、过敏、胃肠道反应、白细胞减少等。

(5)药物介绍：见表 48－2。

选择一种，小剂量开始。

2. 双胍类

(1)作用机理：尚未完全阐明，可能为抑制肠道对葡萄糖的吸收，抑制糖异生，促进外周组织对糖的利用，加速糖无氧酵解。

(2)适应证：NIDDM 型肥胖者，或与磺脲类降糖药、胰岛素合用。

(3)禁忌证：同磺脲类及缺氧性疾病者。

(4)副作用：消化道反应、乳酸性酸中毒。

(5)药物介绍：见表 18－3。

表 48－2 常用磺脲类降糖药

	每片含量 (mg)	常用量 (mg/d)	作用最强 (h)	持续 (h)	代谢及肾排 (%)
甲磺丁脲 (D860)	500	500～2000	3～4	8 (可达 12)	肝肾(100) (1～2 天)
优降糖 (Glibenclamide)	2.5	1.25～15	2～6	16～24	肝肾肠(50) 第一天 59% 第二天 95%
美吡哒 (Glipizide)	5	2.5～30	1～2	3～7 (可达 24)	肝肾(97～100) 第一天 97% 第二天 100%
达美康 (Gliclamide)	80	80～240	2～6	12～24	肝肾(60～70) 第二天 98%
糖适平 (Gliauidone)	30	15～180	2～3	8～10	肾(5%) 95%胆－肠排出

表 48－3 常用双胍类降糖药

	每片含量 (mg/片)	常用量 (mg/d)	作用持续时间 (h)	肾排
苯乙双胍	25	25～150	4～6	50%
二甲双胍	250	250～1500	4～6	>90%(原形)

3. α－葡萄糖苷酶抑制剂--阿卡波糖(Acarbose，拜糖平)

(1)作用机理：影响小肠粘膜刷状缘中的 α—葡萄糖苷酶活性，抑制淀粉、蔗糖的水解，使其成为葡萄糖的速度减慢，减少肠道对糖的吸收，降低餐后高血糖，降低血脂。

(2)用法：口服阿卡波糖 300mg 后 2h 血药浓度达高峰，半衰期 8h，主要在肠道降解，或以原形随粪便排出，尿排出 1.7%，适用于 NIDDM，可与磺脲类降糖药合用，也可在 IDDM 病人与胰岛素合用。

(3)口服：150～300mg/d，分 3 次服用。

(4)副作用：副作用与剂量有关，常见有胃胀、腹胀、腹泻、腹部痉挛性痛、顽固性便秘、头痛、眩晕、乏力、皮肤瘙痒等，此外，可有胃泌素、促胰酶素、抑胃肽分泌减少，生长抑素、胰升糖素分泌增加，胃动素分泌延迟等。

4. 胰岛素

(1)适应证：IDDM 患者、NIDDM 患者口服降糖药失效，并发活动性肺结核、重症感染、大手术前后、妊娠分娩、活动性眼底病变、肾脏损害、心脑血管意外、酮症酸中毒、高渗非酮症性昏迷等。

(2)副作用：低血糖、局部反应(硬结、红肿、脂肪萎缩)、过敏、胰岛素水肿、晶体屈光不正、胰岛素抗药等。

(3)制剂类型：见表 48－4。

表 48－4　　胰岛素制剂

类别	用药途径	作用时间(小时)			注射时间
		开始	最强	持续	
速效：普通(正规)胰岛素(RI)	皮下	1/2～1	2～4	6～8	餐前 30min，3～4 次/d
	静脉	即刻	1/2	2	酮症酸中毒
中效：慢胰岛素锌悬液(Lente insulin)	皮下	2～3	8～12	18～24	早(晚)餐前 1h1～2 次/d
中性鱼精蛋白锌胰岛素(NPH)	皮下	3～4	8～12	18～24	同上
长效：鱼精蛋白锌胰岛素(PZI)	皮下	3～4	14～20	24～36	早(晚)餐前 1h1～2 次/d
特慢胰岛素悬液(Ultralente insulin)	皮下	3～4	16～18	30～36	同上

(4)用法：在控制饮食、检查四段尿糖及 4 次尿糖基础上从小剂量开始，根据尿糖、血糖逐渐调整用量，三餐前 30～60min 注射，剂量分配宜早＞午＞晚，病情稳定可加用长效胰岛素，如早餐前可单独用 RI＋PZI，比例 2∶1、3∶1、4∶1……

近年来使用单组份人胰岛素(HM)减少了抗原性，疗效较好。

(5)晚餐前可单独用 RI,也可加 PZI。

5. 其他

(1)中药。

(2)胰岛细胞移植、胰岛素泵、胰升糖素抑制剂等。

(付国荣)

胰岛素瘤
Insulinoma

【概念】

胰岛素瘤又称胰岛β细胞瘤。临床上以反复发作的空腹低血糖为特征,为器质性低血糖症中较常见的病因,多见于成年人,男女发病大致相等。

【病因】

胰岛β细胞腺瘤约占 90%,其中又以单个腺瘤多见(约 90%),其次为腺癌及增生。少数并存其他内分泌腺瘤(Ⅰ型多发性内分泌腺瘤),异位者极少。

【临床表现】

低血糖症候群。

1. 交感神经和肾上腺髓质兴奋 表现有饥饿感、心悸、心慌、软弱、手足颤抖、皮肤苍白、出汗、心率加速、血压轻度上升。

2. 脑功能障碍 精神不集中、思维和语言迟钝、头晕、嗜睡、步态不稳、幻觉、行为怪异等,病情进展可出现神志不清、肌肉颤动、运动障碍,甚至癫痫样抽搐,出现病理反射,终至昏迷、瞳孔光反射消失。

3. 发作情况 起病缓慢,因长期频繁发作低血糖而多食,致肥胖,低血糖可因脑细胞坏死、软化而表现智力下降、痴呆、精神失常。

【诊断】

一、Whipple 三联征

1. 空腹或运动后发生低血糖症状。

2. 发作时血糖<2.8mmol/L(50mg/dl)。

3. 供糖后低血糖症状迅速缓解。

二、实验室检查

1. 多次血糖<2.8mmol/L(50mg/dl)。

2. 胰岛素释放指数>0.4(正常值<0.3),可至1.0以上。

$$胰岛素释放指数=\frac{血浆胰岛素(\mu U/ml)}{血浆葡萄糖(mg/dl)}$$

3. 胰岛素释放修正指数。正常人血糖<1.67mmol/L(30mg/dl)时胰岛素停止分泌,若此时仍有胰岛素分泌,虽然胰岛素释放指数达不到上述标准,也可以考虑为胰岛素不适当的分泌过多,此时可计算胰岛素释放修正指数:

$$胰岛素释放修正指数=\frac{血浆胰岛素(\mu U/ml)\times 100}{血浆血糖-30(mg/dl)}$$

若<50μU/mg为正常,>85μU/mg为胰岛素瘤。

4. 激发试验。症状不典型者可做:

(1)饥饿试验:90%患者禁食24～36h可诱发低血糖,少数病人延长到48～72h。

(2)D860试验:试验前1日,晚餐后禁食,停用一切降糖药,可用静脉法或口服,因有一定危险性故应慎重。

(3)C肽抑制试验:静脉注射胰岛素0.1U/kg·h,引起低血糖而抑制C肽释放,正常人抑制率≥50%,若不被抑制则提示有自主分泌的胰岛素瘤。

三、定位诊断

B超、腹部CT、选择性肠系膜上动脉或腹腔动脉造影。术中甲苯胺蓝注射有助于肿瘤定位。

【治疗】

1. 低血糖发作时的治疗。轻者进食糖水,重者静脉注射50%葡萄糖50～100ml,必要时可继续静脉输入5%～10%葡萄糖至病情平稳,甚至可用氢化考的松100mg静滴或胰高糖素1～2mg肌注。

2. 手术切除肿瘤为根治措施。手术探查未找到肿瘤者,多主张从胰尾开始向胰头逐步分段切除,同时监测血糖,为避免吸收不良综合征,一般在切除胰腺85%时即使仍找不到肿瘤,亦应停止手术。

3. 因手术有禁忌证,术后未缓解或复发者,建议用氯苯甲噻二嗪

(Diazoxide)100～200mg，每日 2～3 次，并加用双氢氯噻嗪以消除钠潴留。苯妥英钠、心得安、氯丙嗪等亦有抑制胰岛素分泌作用，也可使用。

4. 链脲佐菌素(Streptozotocin)，用于不能切除的胰岛素 β 细胞或癌手术后辅助治疗，但毒副作用较大，可引起肝、肾功能损害。

(付国荣)

胃泌素瘤

【概念】

胃泌素瘤又称卓—艾综合征(Zollinger－Ellison 综合征)、胰源性溃疡综合征。肿瘤主要位于胰腺，起源于胰岛 D 细胞的增生或肿瘤。

【病因】

可能为常染色体显性遗传性疾病，肿瘤多数位于胰腺，也可见于胃窦部、十二指肠以及局部淋巴结，可单发或多发。60%为胰岛细胞癌；约 25%的患者合并 I 型多发性内分泌腺瘤病。

本症可见于任何年龄，以 20～50 岁多见，60%为男性。

【诊断】

一、临床表现

1. 顽固性消化性溃疡　约 90%以上病人有溃疡病史。其特点为多发性、难治性、消化性溃疡。病情重，反酸明显，易并发出血或穿孔。在胃次全切除术后，溃疡的复发率高，常发生吻合口溃疡，可伴食管炎和食道狭窄。溃疡部位以十二指肠球部最多见。

2. 腹泻　30%～40%患者有顽固性腹泻，常为水样便或脂肪泻，多于夜间发生。腹泻是由于大量酸性胃液进入空肠和回肠，使其蠕动增加，脂肪吸收减少所致。

3. 多发性内分泌腺瘤　少数患者常伴有异位 ACTH 分泌或甲旁亢及低血糖等 I 型多发性内分泌腺瘤病(MEN－I)。

二、胃肠 X 线或胃镜检查

1. 反复、多发及罕见部位的溃疡(如十二指肠远端、空肠上端、食管的溃疡)。

2. 胃滞留液增多。

3. 胃、十二指肠、空肠粘膜皱襞粗糙。

4. 胃张力低下，十二指肠、空肠扩张或形成巨十二指肠。

三、实验室检查

1. 胃酸测定

(1)晨空腹胃液量＞1000ml。

(2)泌酸总值＞100mmol/L。

(3)基础胃酸(BAO)每小时＞15mmol/L。

(4)基础胃酸分泌量/最大胃酸分泌量(BAO/MAO)＞0.6 有诊断意义。

2. 胃泌素测定　显著高于正常(20～100pg/L)，一般＞300pg/L，甚至＞1000pg/L。

静脉滴注钙剂激发试验示胃泌素显著增高，尤其适用于空腹胃泌素增高不明显者。

【治疗】

一、外科治疗

对于诊断肯定者，目前首选仍是手术切除。

1. 肿瘤切除　胃泌素瘤如局限于胰腺、胃窦部、十二指肠可做肿瘤切除。

2. 全胃切除　一般主张除切除肿瘤外，应同时做全胃切除，以消除胃泌素的靶器官，提高生存率。

二、内科治疗

1. 胃酸泵抑制剂　洛赛克。

2. H_2 受体拮抗剂　甲氰咪胍、雷尼替丁、法莫替丁。

3. 抗胆碱药　654－Ⅱ、阿托品。

4. 氢氧化铝胶。

三、放射治疗

深部 X 线照射肿瘤部位，但疗效不佳。

【预后】

本病死亡率 54%～57%，多死于并发症，如溃疡出血、穿孔、肿瘤转移等。

（洪　旭）

肥 胖 症
Adiposity

【概念】

肥胖是由于能量的摄入超过消耗而导致体内脂肪过多积聚，体重超过标准10%者称为超重，超过标准20%者称肥胖症。亦可按体重量指数(体重kg/身高m^2)计算，如超过24为肥胖症(国外男性27，女性25)。无明显病因者称单纯性肥胖，病因明确者称继发性肥胖。

【病因与分类】

一、原发性肥胖

无明显病因可寻。

1. 单纯性肥胖 往往有肥胖家族史，或婴幼儿期营养过度、活动减少。

2. 水潴留性肥胖 好发于育龄妇女，病因可能与以下因素有关：

(1)植物神经功能失调，致血管舒缩功能紊乱、水盐代谢失调。

(2)毛细血管基底膜病变，使血管内液体及蛋白质外渗。

(3)雌激素过高，致抗利尿激素(ADH)灭活障碍，醛固酮增多。

二、继发性肥胖

1. 内分泌疾病 下丘脑—垂体疾病(肥胖性生殖无能症)、甲状腺机能减退症、皮质醇增多症、胰岛素瘤、多囊卵巢、痛性肥胖(Dercum综合征)、Ⅱ型肥胖型糖尿病。

2. 遗传性肥胖 性幼稚—低肌张力综合征、性幼稚—色素性视网膜炎—多脂畸形综合征、糖原积累病等。

3. 药物 如口服避孕药、赛庚啶、胰岛素、糖皮质激素、吩噻嗪等。

【诊断】

1. 临床表现

(1)原发病症群，病因不同表现各异。

(2)轻度肥胖者常无症状，中、重度肥胖者可出现下列症群：

①肺泡低换气综合征：患者胸腹部脂肪较多，腹壁增厚，横膈抬高，

故而换气困难，二氧化碳滞留，二氧化碳分压常超过 6.4kPa 致缺氧，气促，甚至发生继发性红细胞增多症，肺动脉压增高，形成肺心病，体重减轻后可恢复。

平时由于缺氧及二氧化碳滞留，呈倦怠嗜睡状，称"肥胖性肺心综合征"(Pickwichian 综合征)。

②心血管系统症群：重度肥胖者循环血量增多，心输出量及心脏负荷均增高，常伴有高血压引起左心室肥大、心肌劳损、左心衰竭，甚至全心衰竭，减肥后症状可减轻或恢复。不少患者下肢出现静脉曲张、血栓、瘀血等。

③内分泌代谢紊乱：高胰岛素血症；甲状腺功能一般正常，T_3 可偏高；血浆皮质醇、尿 17 羟类固醇可偏高，但昼夜节律正常，小剂量地塞米松抑制试验正常；生长激素分泌减少，促进脂肪分解作用减弱；性激素偏低，常有女性月经稀少、闭经不育、男性阳痿等。

④消化系统症群：多食善饥、便秘、腹胀、肝脏脂肪变性、胆石症等。

⑤其他：如增生性骨关节炎，皮肤可有紫纹但较细，分布于臀外侧、大腿内侧、下腹部等，皮癣。

2. 超过标准体重 20%以上。

3. 除外因肌肉特别发达或其他内分泌代谢疾病所致的体重过重。

【治疗】

一、饮食疗法

控制进食量为主，轻者仅需限制脂肪、糖类，中度以上者限摄热量 5MJ 以下，每月减体重 1～2kg，食物中蛋白质应不低于每日每公斤体重 1g，或占总热量的 20%，增加蔬菜量。

低盐，戒酒，禁咖啡，改变爱吃甜食、零食、睡前加餐和饭后就睡的习惯。

二、运动疗法

运动量一般应由小到大，逐渐增加。

三、药物治疗

1. 食欲抑制剂

(1)苯丙胺类：有较强的食欲抑制作用。

①d 苯丙胺、甲基苯丙胺：三餐前 1/2～1h 服 5～10mg，酌情加量，

可达每日 100mg。因有较强的中枢和交感神经兴奋作用，故伴高血压、冠心病、青光眼、躁狂精神病、糖尿病者禁用。

②氟苯丙胺（芬氟拉明）：为强效食欲抑制剂，并能选择性抑制碳水化合物性肥胖，改善糖耐量以及增强降压药的作用。副作用为抑郁、嗜睡、腹泻等。

三餐前口服 20mg 开始，酌情增加，但不宜长期使用。

上述药物可间歇使用，2～4 周为 1 疗程，停药 2 周，再重复治疗，可避免失效及依赖性。

（2）双胍类　可抑制食欲、减少胃肠道糖的吸收，促进糖酵解，控制高胰岛素血症。

①降糖灵：每日 2～3 次，每次 25～50mg。

②二甲双胍：每日 2～3 次，每次 250～500mg。

有肝肾功能不全者禁用。

2. 甲状腺片　可增加代谢率，动用游离脂肪酸，用于甲减性肥胖，小量开始，20mg/d，酌情增加。高血压、心脏病者慎用。

四、手术

极度肥胖可做空回肠旁路术，近年也有用溶脂药物局部注射等整形减肥治疗。

继发性肥胖应同时进行病因治疗，水潴留性肥胖可予甲状腺片、安体舒通等治疗。

（洪　旭）

痛　　风
Gout

【概念】

痛风是长期嘌呤代谢紊乱引起的疾病。临床特点为高尿酸血症、痛风性急性关节炎反复发作，痛风石沉积，严重者可致关节活动障碍和畸形、肾尿酸结石或痛风性肾脏损害等，多发于中老年及男性。

痛风的生化标志是高尿酸血症，高尿酸血症患者只有一部分发展

为临床痛风，二者之间界限不易划分。

【病因与分类】

一、原发性高尿酸血症和痛风

由先天性或特发性嘌呤代谢紊乱引起，与遗传缺陷有关。

1. 肾尿酸排泄减少　尿酸生成正常，但肾排出减少，可能属多基因遗传缺陷，确切机制未明。

2. 尿酸生成增多　与特异性酶的缺陷有关，酶缺陷部位可能有：

(1)磷酸核糖焦磷酸激酶变异、活性增高，使尿酸生成过多，属性联遗传。

(2)次黄嘌呤—鸟嘌呤磷酸核糖转移酶部分不足，使尿酸生成过多，属性联遗传。

(3)葡萄糖—6—磷酸激酶不足或缺乏，使尿酸生成过多，属常染色体隐性遗传。

肥胖、糖尿病、动脉粥样硬化、冠心病、高血压病等常与痛风伴发，高嘌呤饮食对具有痛风素质者可成为促发因素。

二、继发性高尿酸血症和痛风

1. 尿酸形成增多　骨髓增生性疾病如白血病、红细胞增多症；慢性溶血性贫血；恶性淋巴瘤及癌放疗或化疗后；牛皮癣等导致核酸分解加速，尿酸生成增多。

2. 尿酸排泄减少　如各种慢性肾病致肾功能不全、铅中毒、饥饿、酮症酸中毒、急性酒精中毒、妊娠中毒症等。

药物影响：噻嗪类利尿剂、速尿、乙胺丁醇、吡嗪酰胺、烟酸、乙醇等。

【诊断】

一、临床表现

中老年男性多见，占 95%，女性多在更年期后发病，常有家族遗传史。

1. 无症状期　仅有间断或持续的血尿酸增高而无症状。

2. 痛风性关节炎

(1)急性关节炎期：起病急，多于夜间或清晨发作，以拇指及第一跖趾关节多见，其次为踝、手、腕、膝、肘、足部，表现为红、肿、热、痛、活动

受限，并有发热、局部皮肤脱屑和瘙痒，关节腔积液，约数天或数周后缓解。症状可完全缓解称为间隙期。受凉、饮酒、食物过敏或进高嘌呤食物、感染、创伤、手术可成为诱因。

(2)慢性关节炎期：急性关节炎反复发作后转为慢性，表现为多关节受累，关节肿大、僵硬、畸形。

(3)痛风石：以耳轮、对耳轮、跖趾、指间、掌指等关节部常见。

(4)肾结石：发病率为10%～25%，可有肾绞痛、血尿等。

(5)肾病变：尿酸盐在肾间质组织沉淀所致，如在集合管、肾盂或输尿管形成尿酸盐结晶可致梗阻性肾病，表现有间歇性蛋白尿、等张尿、高血压、血尿素氮升高，晚期发展为肾功能不全。

二、实验室及特殊检查

1. 血尿酸增高　男性＞0.38mmol/L(6.4mg/dl)，女性＞0.3mmol/L(5.2mg/dl)。

2. 尿尿酸增高。

3. X线检查　受累关节在骨软骨缘邻近关节的骨质，可有圆形或不整齐的穿凿样透亮缺损。肾盂造影，可见透光性结石影。

4. 滑囊液检查　可发现白细胞内有双折光现象的针形尿酸盐结晶。

三、鉴别诊断

应与风湿性关节炎、类风湿性关节炎、化脓性关节炎、创伤性关节炎相鉴别。

【治疗】

一、一般治疗

调节饮食，每日蛋白质摄入量限于每千克标准体重1g以下，糖类占总热量50%～60%，不进高嘌呤饮食(心、肝、肾、脑、鱼卵、沙丁鱼、豆类发酵食物)，戒酒，多饮水，使尿量不少于2000ml/d，不使用影响尿酸排泄的药物。

无症状的高尿酸血症应同时用降尿酸药物，使血尿酸维持在正常范围。

二、急性期治疗

1. 受累关节应完全休息。

2. 药物

(1)秋水仙碱：每 2h 口服 0.5mg 至症状消失，总量＜6mg。有胃肠道反应者，可用 2mg 秋水仙碱溶于生理盐水中静脉推注，可迅速止痛，必要时 6h 后可再予 1mg 静注。

副作用：骨髓抑制、肝细胞损害、秃发、精神抑郁、呼吸抑制等。

(2)消炎痛：50mg，每 6h1 次，症状缓解后可减量。

(3)糖皮质激素：上述药物无效时可用，强的松每日 30～40mg。

三、预防发作及间歇期

1. 排泄尿酸药　仅适用于肾功能良好者。丙磺舒(羟苯磺胺)从 0.25g，每日 2 次开始，2 周内递增至 0.5g，每日 2～3 次，直至血尿酸降至正常水平，最大限量 3g/d。

2. 抑制尿酸生成　别嘌呤醇 100mg，2～4 次/d，最大量每日 600mg，待血尿酸降至正常范围逐渐减至维持量。副作用有胃肠道不适、皮疹、肝和骨髓损害。

对肾功能不全者用药量酌减。用药期可引致痛风发作，给予秋水仙碱 0.5mg，每日 3 次，可使症状缓解。

四、其他

关节活动障碍可行理疗、体疗，痛风石破溃可予手术剔除。

【预后】

多数患者死于心血管并发症。患者由于冠状动脉硬化引起的心肌梗塞发病率较高，心瓣膜内偶见痛风石。

(洪　旭)

第四十九章　内分泌急症

垂体前叶功能减退危象
Hypo-antarior pituitary crisis

【概念】

垂体前叶功能减退危象又称垂体危象，是指垂体前叶功能减退病人，在各种应激状态时病情急剧恶化，以致发生昏迷、休克，若未及时诊治常引起死亡。

【诱因】

1. 感染。呼吸道、胃肠道、泌尿道、胆道等系统感染最多见。

2. 手术、创伤、严重精神刺激、寒冷、饥饿、胃肠道功能紊乱。

3. 药物。镇静剂、麻醉剂、胰岛素、替代治疗药物不合理(甲状腺制剂剂量过大)。

4. 垂体瘤手术、放疗或急性出血坏死、水负荷试验饮水过多。

【诊断】

一、临床表现

1. 低血糖型　最常见，多发生在空腹，表现为头晕、心慌、出汗、饥饿感、无力、精神失常、迟钝、昏迷、抽搐，可出现病理反射。

2. 感染型　高热，常达 40℃以上，血压下降，意识不清，昏迷，休克。

3. 失钠、周围循环衰竭型　常因失钠血容量不足以致休克、昏迷，病人常有食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、发热等。

4. 水中毒型　常因进行水负荷试验饮水过多引起水潴留、脑水肿，表现有恶心、呕吐、精神错乱、抽搐、昏迷。

5. 低温型　多发生在冬季老年患者，起病缓慢，逐渐进入昏迷，体温可低至 30℃左右，皮肤干冷、苍白，心动过缓，血压降低等。

6. 垂体卒中　突然起病，剧烈头痛，继之视力障碍甚至失明，部分病人迅速出现意识障碍陷入昏迷，可有颈项强直及血性脑脊液。亦可伴急性肾上腺素皮质功能不全表现。

7. 垂体瘤术后　神志不清呈昏睡或昏迷状态，血压偏低，大小便失禁。

上述各型可单独出现，也可并存。

二、实验室检查

1. 一般检查　贫血，低血糖，低血钠，低血氯，胆固醇增高。

2. 激素测定　血 GH、ACTH、TSH、LH、FSH、血浆皮质醇、T_3、T_4，均明显低于正常。

【治疗】

1. 纠正低血糖　立即静脉注射 50% 葡萄糖 40～60ml。

2. 补充氢化考的松　静脉滴注 200～300mg/d，对感染型、低钠型可酌情加量。

3. 纠正失钠，补充血容量　输入葡萄糖盐水，严重休克辅以血管活性药物。

4. 补充甲状腺素，纠正低体温　对低体温性昏迷予热水浴加温，水温由 36℃渐加到 39℃，体温升至 35℃可停止加温改服甲状腺片，一般选用 T_3，20～30μg，6h1 次，也可用 T_4 或甲状腺干片 40～60mg，每 6～8h1 次，注意心电图监护，用甲状腺制剂前应充分用皮质激素。

5. 治疗水中毒　立即口服氢化考的松 40～80mg 或强的松 10～20mg，不能口服者静滴氢化考的松。

6. 危象缓解后继以激素替代治疗。

7. 积极治疗各种诱因。

急性甲状腺危象
Thyrotoxic crisis

【概念】

甲状腺危象是指未经治疗或治疗不当的甲亢患者在某种诱因作用

下，致使大量甲状腺素短期内释放入血，使原有的甲亢症状突然加重，若治疗不及时可导致昏迷、死亡。

【诱因】

1. 甲亢术前准备不够即行甲状腺次全切除术。

2. 应激状态，如感染、外伤，其他疾病的手术、严重精神创伤、药物反应。

3. 放射性碘治疗后。

4. 未控制的甲亢突然停药。

【诊断】

1. 病史　有甲状腺机能亢进病史或甲亢症状，并存在上述诱因。

2. 症状及体征

(1)高热：体温多在 39℃以上甚至达 42℃，多汗、大汗淋漓继而汗闭，皮肤干燥、脱水。

(2)心血管：心动过速，心率可达 140 次/min 以上，各种心律失常，收缩压升高，脉压增大，后期可血压下降、休克、心力衰竭。

(3)胃肠系：恶心、呕吐、腹泻、肝功能异常、20%～30%出现黄疸。

(4)神经系：烦躁、焦虑、谵妄、震颤、无力、嗜睡甚至昏迷。

【治疗】

1. 抑制甲状腺素合成　首选丙基硫氧嘧啶，400～600mg 口服或经胃管灌入。若无丙基硫氧嘧啶也可用他巴唑 40～60mg。以后每日 3 次，每次丙基硫氧嘧啶 200mg 或他巴唑 20mg。

2. 阻止甲状腺素释放　在给予硫脲类药物 1～2h 后再用碘制剂。

(1)口服复方碘溶液(Lugol 氏液)，首次 30～60 滴，以后每 6～8h 给予 5～10 滴。

(2)碘化钠 0.5～1g 加入 10%葡萄糖 500～1000ml 中静滴。

(3)病情紧急时可口服及静滴二者兼用，危象缓解后，逐渐停用，但不宜过早。

3. 降低周围组织对甲状腺素反应

(1)心得安：20～40mg 口服，每 6～8h1 次，或心得安 1～3mg 加葡萄糖 40ml 缓慢静脉注射。有心衰、哮喘者禁用心得安。

(2)利血平：1mg 肌注，每 6～8h1 次。

4. 拮抗应激　肾上腺皮质激素。氢化考的松 200～300mg/d 静脉滴注，或地塞米松 10～30mg。

5. 其他　注意降温，给氧、镇静剂、心肾功能的维护，防治感染或并发症，补充血容量，纠正电解质紊乱，密切观察病情，加强护理。

对经上述治疗无反应者可考虑用血浆除去法(Plasmapheresis)或腹膜透析，加速清除血中的 T_4 使危象得以缓解。

【预后】

及时治疗多数于 7～10 天内恢复，若贻误抢救时机，则死亡率极高。

粘液性水肿昏迷
Myxedema coma

【概念】

粘液性水肿昏迷是甲状腺功能减退长年失代偿的严重后果，多见于未诊断的老年性甲减患者，临床表现为意识障碍、低体温、低通气性呼吸性酸中毒、嗜睡以致昏迷。一旦昏迷，难于逆转，病死率达 90%。

因不少病人并无粘液性水肿，故采用"甲状腺功能减退昏迷"可能更确切。

【诱因】

1. 应激　寒冷、感染、创伤、手术等。

2. 药物　麻醉剂、镇静剂、镇痛剂、利尿剂等。

3. 中枢神经系统疾病　如脑血管意外。

4. 饥饿、低血糖、低钠。

【诊断】

一、临床表现

1. 老年人，多数未被诊断治疗者。

2. 意识障碍。嗜睡、淡漠、昏迷、深腱反射迟钝或消失。

3. 体温低，常低于 36℃，皮肤干冷。血压低，心动过缓，呼吸浅而慢。

二、实验室及特殊检查

血糖低，血钠低，动脉血 PaO_2 降低，$PaCO_2$ 增高。心电图示心动过缓、低电压、T 波低平或倒置，X 线检查心影增大，超声检查可有心包积液、胸腔积液。

TT_3、TT_4、FT_3、FT_4 测定降低。

应与脑血管病、肝昏迷、尿毒症、糖尿病昏迷、低血糖昏迷鉴别。

【治疗】

一、甲状腺素治疗

1. L－T_3 钠(Trlonine)25～50μg，静滴，每 12h1 次。

2. L－T_4 钠(Levoid)0.3mg 首剂，以后 0.05～0.1mg，静滴，每日 1 次。

3. 知觉恢复后改口服甲状腺素。

二、肾上腺皮质激素

在用甲状腺素的同时，应补充氢化考的松 100～300mg 静脉点滴，每日 1 次，待症状改善后改为口服。

三、支持治疗

1. 维持呼吸功能，纠正缺氧，有呼吸衰竭时及时气管插管用人工呼吸机。

2. 纠正低血压，注意补液，可给予等渗盐水、葡萄糖、血浆或其代用品。

避免使用 α 肾上腺素能升压药。

3. 复温，加盖毛毯、棉被等保温，不宜使用外加温，因可加重代谢负荷及外周组织的耗氧量。

【预后】

经积极治疗 6h 后病情好转，体温回升，神经恢复，则预后良好。若治疗 24h 病情无改善，则预后不佳。

肾上腺危象
Adlrenal crisis

【概念】

由于各种应激引起急性肾上腺皮质功能不全，若未能及时识别抢救，死亡率极高。

【病因】

1. 慢性肾上腺皮质功能减退患者处于应激状态时易诱发。

2. 双侧肾上腺皮质出血，常见于严重败血症，如流脑时脑膜炎双球菌败血症引致肾上腺皮质出血一华佛氏综合征。流行性出血热伴DIC、血液病、抗凝剂过量。

3. 长期使用糖皮质激素，引起下丘脑—垂体—肾上腺轴抑制，应激或骤然停药可诱发。

4. 肾上腺切除术后。

【诊断】

一、临床表现

1. 病史　有慢性肾上腺皮质功能不全病史或长期服用糖皮质激素史，突然停药或处于应激状态、肾上腺术后。

2. 消化系统　厌食、恶心、呕吐、腹痛、腹泻。

3. 循环系统　血压下降，可出现周围循环衰竭表现。

4. 精神神经系统　精神萎靡、嗜睡，甚至昏迷、精神错乱。

5. 其他　高热、脱水征、皮肤紫癜等。

二、实验室检查

1. 血皮质醇降低(但不必等此结果再予处理)。

2. 生化检查有低血糖、低血钠、高血钾、低血氯，尿素氮及血肌酐升高，部分病人高血钙。

【治疗】

1. 皮质激素　立即补充糖皮质激素，静脉推注琥珀酸氢化考的松100mg或氢化考的松100～200mg加在5%葡萄糖盐水中6h内滴完，

第一日可用至 300mg，严重病例可同时肌注醋酸考的松 50mg，每 12h1 次。以后视病情，激素逐渐减量，病情稳定后改考的松口服。

若已用足量激素及补液后，血压仍不能维持，可口服 9α—氟皮质醇 1～4mg，如呕吐则用醋酸去氧皮质酮 2～5mg 肌注，每 12h1 次，用 2～3 次后视病情决定。

2. 补液 一般 3000ml/d 左右，常用 5%葡萄糖生理盐水，注意补充葡萄糖。

3. 补钾 无论血钾高低，只要尿量在 30ml/h 者均应补钾。

4. 抗休克 如经补液、用激素后血压仍低，休克未能纠正者可用升压药。

5. 抗感染 若以感染为诱因，应积极抗感染。

【预后】

本病病情凶险，发展迅速，及时合理地治疗可获良好效果，若延误诊治，死亡率极高，常于 1～2 天内死亡。

嗜铬细胞瘤危象
Pheochromocytoma crisis

【概念】

嗜铬细胞瘤危象即儿茶酚胺危象，由于某种应激因素使儿茶酚胺骤然大量分泌入血，引起头痛、心悸、多汗、高血压、高代谢、高血糖和心率增快及尿 VMA、儿茶酚胺升高等一系列表现。诱因常有情绪激动、运动、吸烟、按压肿瘤部位等。

【分型】

1. 高血压型 血压骤升可达 22.6～34/17～24kPa，头痛，多汗，呕吐，颤抖，面色苍白，恐惧，视力模糊，眼底视神经乳头水肿，脑水肿，脑溢血等。

2. 心脏型 突然出现严重心律失常、急性左心衰竭、心肌梗塞或猝死。

3. 胃肠型 因胃肠道粘膜血管强烈收缩产生缺血性坏死，引起肠

梗阻、溃疡出血、腹痛、腹部包块、腹膜炎、胆绞痛等。

4. 高热型　体温可达 40℃，并有肢冷、紫绀、大汗、心律失常等。

5. 休克型　突然发生休克。

【治疗】

一、降压

首选 α 受体阻滞剂。

1. 酚妥拉明(Regitine)　缓慢静脉推注 1～5mg，密切观察血压，降至 21/13kPa 停止推注，继之以 10～30mg 溶于 5% 葡萄糖生理盐水 500ml 中缓慢滴注，降压作用迅速但持续时间短。

2. 苯苄胺　1mg/kg 体重加于 5% 葡萄糖中，根据血压调整滴速。

3. 压宁定　25mg 加 50% 葡萄糖 20ml 缓慢静脉推注，继之 25～50mg 加入 5% 葡萄糖 500ml 中缓慢静滴，密切观察血压，调整滴速。

在用药中除密切观察血压外应注意心脏监护，及时处理心律不齐。血压稳定后可继续口服哌唑嗪或酚苄明(苯苄胺)。

近年也有人用血管扩张剂如硝普钠静滴，25～50mg 加入 5% 葡萄糖溶液中缓慢静滴也能奏效。

二、β--受体阻滞剂

用 α--受体阻滞剂降压后可用 β 受体阻滞剂控制心率，口服心得安 10mg，每日 3～4 次。

危象缓解后按--般嗜铬细胞瘤处理。

高血钙危象
Hypercalcemia crisis

【概念】

高血钙症是内分泌性、代谢性和肿瘤性疾病的严重合并症，当血清钙＞3.75mmol/L 时可发生高血钙危象，若不及时救治可突然死亡，死亡率高达 50%。

【病因】

1. 原发性甲状旁腺机能亢进。

2. 恶性肿瘤，如乳腺癌、多发性骨髓瘤、肺癌、肾上腺癌、肾癌、前列腺癌、卵巢癌、肝癌、胃癌、胰腺癌、白血病等。

3. 较少见者有结节病、维生素D中毒、乳碱综合征、肾上腺皮质功能减退症、长期使用噻嗪类利尿剂等。

【诊断】

一、临床表现

1. 胃肠道　食欲不振、恶心、呕吐、便秘、腹痛、胃肠道出血、消化性溃疡及急性胰腺炎等。

2. 精神、神经系　头晕、无力、淡漠或精神失常，腱反射减退或消失，木僵、昏迷。

3. 泌尿系　多尿、血尿、肾绞痛、肾结石、肾功能不全及尿毒症。

4. 心脏　心动缓慢或室性心动过速、早搏、心电图示Q－T间期缩短，心脏停搏。

二、实验室检查

血钙＞3.75mmol/L，血尿素氮升高，血钾低，血磷低。

【治疗】

1. 输液。输入生理盐水既可补充血容量纠正脱水，又可促使尿钙排出，使血钙降低。

2. 利尿。速尿20～40mg静脉滴注，可视病情4～6h重复使用，不宜用噻嗪类利尿剂。

3. 增加骨对钙的结合，口服磷酸盐，每日2g，分次服，不宜长服。

4. 减少骨钙吸收。降钙素4～8IU/kg·d，每6～8h静注1次，连续24h。用药前应做皮试。

对结节病、维生素D中毒及某些肿瘤，可用强的松40mg/d。

5. 必要时血液透析或腹膜透析。

【预后】

抢救不及时死亡率高达50%。

糖尿病酮症酸中毒
Diabetic ketoacidosis

【概念】

糖尿病酮症酸中毒(DKA)是糖尿病常见的急性并发症之一，在胰岛素问世前是导致糖尿病死亡的主要原因，目前在5%～15%。胰岛素严重的相对或绝对不足是致病的基础，常于应激情况下，体内诸多升糖激素增高，糖代谢紊乱，脂肪及蛋白质分解加速，遂产生大量酮体蓄积而引起。

【诱因】

1. 应激因素，如感染、手术、创伤、麻醉、妊娠、分娩、严重精神刺激、胃肠道疾病，心、脑血管意外。

2. 胰岛素治疗中断或用量不足。

3. 饮食不节。

【诊断】

一、临床表现

常有"三多"症状加重的先驱表现，继之发生厌食、恶心、呕吐、腹部不适、腹痛、意识障碍等，同时可有上述相关诱因的主诉。

精神萎靡，可有不同程度的脱水，血压低，心动过速，呼吸深大有酮味，肌张力低，各种反射消失甚至昏迷。

二、实验室检查

1. 血糖增高，多在16.8～28.0mmol/L，>28mmol/L，常合并高渗昏迷。

2. 血酮体可高于正常100倍(正常0.5～2mg/dl)，典型者>50mg/dl，甚至可达300mg/dl以上。

3. 尿糖及尿酮体强阳性。

4. 代谢性酸中毒。动脉血pH<7.25，碳酸氢盐<15mmol/L，剩余碱减少，二氧化碳结合力降低。

5. 氮质血症持续严重升高者预后差。

6. 血钠、氯偏低或正常，严重脱水者可增高，血钾早期可正常或升高。

7. 白细胞增多及核左移，可因脱水、酸中毒引起。

【治疗】

1. 补液 开始用生理盐水，补液速度及补液量视脱水程度及心功能而定，一般初 2h 可输入 1000～2000ml，以后酌减。第一天补液量可 4000～5000ml，血糖降至 13.9mmol/L，可输入 5%葡萄糖溶液（同时加胰岛素按 3～5∶1）。

血压低或休克者可输入胶体溶液。

血糖＞33mmol/L、血钠＞150mmol/L 可先用低渗（0.45%）盐水。

2. 胰岛素 首次皮下注射 20U，继之以 0.1U/kg·h 速度持续静脉输入，血糖降至 13.8mmol/L 时改用 5%葡萄糖溶液（同时加胰岛素 3～5∶1），若同时能进餐者，餐前亦须注射胰岛素。

3. 补钾 尿量＞40ml/h 者用胰岛素治疗同时即可补钾，尿量＜30ml/h 暂缓。若治疗前血钾已低于正常则开始治疗时即补。

4. 补碱 一般不必过于积极，只有在严重酸中度（血 pH＜7.1，或碳酸氢根＜5mmol/L，CO_2 结合力＜4.5～6.7mmol/L）时可补 5%碳酸氢钠，因过多补碱可致组织缺氧，诱发或加重脑水肿。

5. 补磷 血磷＜0.65mmol/L 可口服或静滴磷酸钾。

6. 治疗诱发病及并发症。

糖尿病非酮症性高渗昏迷
Nonketotic hyperosmoltic cama

【概念】

此症为糖尿病急性代谢紊乱的另一种类型，多见于中年以上患者，尤其老年人，其特点为严重高血糖、高血浆渗透压，而无（或轻）酮症，不少患者无糖尿病史或仅为轻型，此病易误诊，死亡率高达 40%～60%。

【诱因】

1. 感染 胃肠道疾病，各种应激因素。

2. 糖摄入过多　含糖饮料、静脉输注葡萄糖过多、静脉高营养、血液透析等。

3. 药物　糖皮质激素、噻嗪类利尿药、心得安、苯妥英钠等。

【诊断】

一、临床表现

1. 起病缓慢，常被诱发疾病或伴发病的症状所掩盖。

2. 多尿多饮，常以多尿更明显。

3. 进行性意识障碍、嗜睡、幻觉、定向障碍、上肢拍击样震颤、癫痫样抽搐，最后昏迷，可出现神经系统体征。

4. 脱水、循环衰竭表现有皮肤干燥、眼球下陷、心率增速、血压降低等。

二、实验室检查

1. 血糖增高，常＞33.3mmol/L，尿糖强阳性，尿酮体阴性或弱阳性。

2. 血色素、白细胞增高，尿有蛋白、红细胞、管型。

3. 血尿素氮增高、血肌酐增高，血钠增高，血钾可增高亦可正常。

4. 血浆渗透压增高，一般＞330mmol/L，常＞350mmol/L，简便计算如下：

有效血浆渗透压＝2×（钾＋钠）＋血糖（剂量单位为 mmol/L）

三、鉴别诊断

应注意与脑血管病、感染中毒性脑病、糖尿病酮症酸中毒、乳酸性酸中毒、低血糖昏迷等鉴别。

【治疗】

1. 补液

（1）诊断未明时先补生理盐水。若病人能合作口服则多饮水或下胃管喂水。补液速度及量视脱水程度、心肾功能而定，尽快补足血容量，但须防止肺水肿、脑水肿。

（2）诊断确立后若血浆渗透压＞350mmol/L、血钠＞155mmol/L、血糖＞33.3mmol/L，可补低渗液，如 0.45%盐水，待渗透压降至 330mmol/L 改用等渗液。

（3）血压低、循环衰竭者不宜用低渗，必要时输血浆或代用品。

(4)血糖降至 16.7mmol/L 时可用 5%葡萄糖,同时按比例加胰岛素(3～5g 糖：1U)。

2. 胰岛素 小剂量胰岛素持续静脉输入,即每小时每公斤体重 0.1U。

3. 一般无须补碱,酌情补钾。

4. 加强护理,密切观察病情,积极治疗诱发疾病,并注意心、脑、肾功能。

【预后】

病情一般较严重,若未及时诊治,预后差,死亡率高达 40%～60%。

乳酸性酸中毒
Lactic acidosis

【概念】

乳酸由丙酮酸还原而成,是糖的中间代谢产物,当缺氧或丙酮酸未氧化时即还原而成为乳酸。正常人空腹乳酸为 0.4～1.4mmol/L,丙酮酸为 0.07～0.14mmol/L,二者比值为 10：1,一般<15/1。当乳酸浓度>2mmol/L,血 pH<7.37 而无其他酸中毒原因存在时,可认为是乳酸性酸中毒,死亡率常达 50%以上。

【病因与分类】

1. 缺氧性疾病及休克者。

2. 无缺氧及休克者。

(1)糖尿病酮症酸中毒可伴发,多与服用降糖灵有关。

(2)严重肝肾功能不全,重症肝病,尿毒症。

(3)急性严重感染如败血症。

(4)白血病。

(5)药物,如双胍类降糖药(尤以降糖灵多见)、果糖、山梨醇、木糖醇、甲醇、乙醇、水杨酸、乙醛等。

【诊断】

1. 厌食、恶心、呕吐、乏力、精神错乱、痴呆、昏睡乃至昏迷，呼吸深大。

2. 血 pH、剩余碱降低，CO_2 结合力降低，血乳酸常＞5mmol/L，丙酮酸亦相应增高，可达 0.2～1.5mmol/L，乳酸/丙酮酸≤30/L。

3. 无条件测乳酸者可计算阴离子间隙，AG＝(Na^+ ＋K^+ mmol/L)－(Cl^- ＋HCO_3^- mmol/L)，AG 正常值为 12～16mmol/L，AG 增大提示乳酸性酸中毒。

【治疗】

1. 治疗诱发疾病，停用可能引起本病的药物如降糖灵、乙醇等。

2. 纠正酸中毒。静脉输入碳酸氢钠。

3. 糖尿病患者应注意血糖监测，并合理使用胰岛素。

4. 病情严重者可用美蓝，每公斤体重 1～5mg 缓慢静脉注入，可促使乳酸脱氢氧化为丙酮酸。

5. 凡有心、肝、肾功能不全者勿用降糖灵。

低血糖症
Hypoglycemia

【概念】

低血糖症指空腹血浆(全血)血糖＜3.3(2.8)mmol/L，病因甚多，临床表现个体差异较大。

【病因】

一、空腹低血糖

反复出现提示有特殊病理的器质性疾病。

1. 葡萄糖利用过度

(1)高胰岛素血症：胰岛素瘤、胰岛细胞增生、胰岛素自身免疫综合征、Ⅰ型多发性内分泌腺瘤、药物(胰岛素、磺脲类降糖药)。

(2)胰岛素正常：原发性肝癌、胃肠道肿瘤、淋巴肉瘤等。

2. 葡萄糖生成不足

(1)激素不足：如肾上腺皮质功能低下、垂体前叶功能低下、甲状腺

功能低下。

(2)酶缺陷:糖原沉着症Ⅰ、Ⅳ、Ⅵ、Ⅸ型,果糖—1,6二磷酸酶缺乏,丙酮酸羧化酶缺乏等。

(3)获得性肝病:重症肝炎、肝硬化、肝癌晚期、心衰时肝瘀血。

(4)营养底物不足:婴儿酮症低血糖、严重营养不良、妊娠后期。

(5)其他:乙醇过量、心得安、水杨酸。

二、餐后(反应性)低血糖

1. 血糖利用过度

(1)特发性低血糖(功能性低血糖)。

(2)早期糖尿病的低血糖。

(3)胃肠道手术后(胃大部切除术、胃空肠吻合术)。

(4)亮氨酸过敏。

2. 葡萄糖生成不足

(1)遗传性果糖不耐受性。

(2)半乳糖血症。

【诊断】

一、临床表现

1. 急性发作 呈现交感神经兴奋症群,如烦躁不安、饥饿感、软弱、出汗、心动过速、收缩压上升、舒张压下降、颤抖等。

2. 亚急性及缓慢发作 表现多样,多数表现为大脑皮层或小脑症状,如头痛、头晕、焦虑、易怒、嗜睡、注意力不集中、定向障碍、颤抖、癫痫发作、人格改变、奇异行为、共济失调,最终昏迷。

二、实验室检查

1. 发作时血糖一般<2.8mmol/L。

2. 饥饿试验。用于不典型者,可连续饥饿72h且运动,直至发作低血糖:血糖>3.9mmol/L可排除;血糖<2.22mmol/L可肯定诊断;血糖2.22~3.9mmol/L为可疑。

【治疗】

1. 病因治疗 治疗原发病。

2. 发作时治疗

(1)轻者:进食糖类食物或饮料。

(2)重者(或不能进食者):立即静脉注射50%葡萄糖40～100ml,酌情给予5%～10%葡萄糖溶液滴注。

(3)垂体、肾上腺皮质功能低下:除用葡萄糖外,需用氢化考的松100～200mg滴注。

(4)特殊治疗:

①功能性低血糖:少量多餐,宜用低糖、高脂、高蛋白饮食,避免精神刺激,可用小量镇静剂及抑制迷走神经的药物。

自身免疫性低血糖似有自限性,可自行缓解。

②肿瘤:切除后可缓解低血糖发作。

③肝源性低血糖:保肝治疗,高蛋白、高碳水化合物饮食,必要时睡前加餐。

(付国荣　项慧丽)

第五十章　内分泌功能试验

TRH 兴奋试验

【原理】

TRH(促甲状腺激素释放激素)刺激垂体 TSH(促甲状腺素)的释放，TSH 又促使甲状腺 T_3、T_4 的释放，血中 T_3、T_4 增高反馈性抑制 TSH 的分泌，并阻断 TSH 对 TRH 的反应；反之，血中 T_3、T_4 降低时，TSH 水平上升，TSH 对 TRH 刺激反应增强。

【适应证】

1. 估计垂体 TSH 的储备功能。
2. 鉴别甲减系原发或继发。
3. 鉴别继发甲减是垂体还是下丘脑病变所致。
4. 鉴别垂体性侏儒病变部位。
5. 代替 T_3 抑制试验，诊断甲亢。

【方法】

1. 试验日禁早餐，静脉注射 TRH200～400μg(溶于生理盐水 2～4ml 中)。

2. 于注射前及注射后 30、60min 取血测 TSH，必要时可延至 90、120min。

【结果】

1. 正常反应　注射后 TSH 上升，30min 高峰(10～30μU/ml)，60min 降至基础水平。

2. 原发甲减　TSH 基础水平增高，注射 TRH 后呈过度反应可达 60μU/ml 以上。

3. 继发甲减　TSH 基础水平低，对 TRH 刺激几乎无反应。

4. 下丘脑病变致甲减或垂体性侏儒　刺激后呈延迟反应，高峰后

移。

5. 甲亢　刺激后无反应，因高浓度的 T_3、T_4 阻断了 TRH 对垂体的作用，此法可代替 T_3 抑制试验，方便、安全。

禁饮试验(限水试验)

【原理】

正常人禁饮后，血容量减少，血浆渗透压增高，促使 ADH(抗利尿激素)分泌增加，排尿减少，尿比重及渗透压升高。尿崩症者因 ADH 不足，虽然禁饮但仍继续排尿，尿比重及渗透压仍低。

【方法】

1. 试验前可自由进食、饮水，测体重、尿比重、血色素、红细胞压积。

2. 禁饮时间 8～12h，每小时排尿 1 次，测尿量、比重、尿渗透压、体重、血压。

3. 若病人排尿甚多，体重下降 3%～5%，或泌尿比重 3 次不再上升，血压下降，应停止试验。

【结果】

1. 正常人或精神性多饮者，禁饮后尿量减少，比重上升，可达 1.020 以上，尿渗透压明显上升，体重、血色素、红细胞压积均无明显变化。

2. 尿崩症患者，禁饮后尿量仍多，比重低于 1.010，血色素、红细胞压积可上升。体重减轻可有脱水征。

应注意部分性尿崩症者禁饮后尿比重亦可上升，但达不到 1.012，尿渗透压达不到 300mmol/L。

【注意事项】

试验中密切观察病人的精神、血压等，以免发生严重脱水。

禁饮—加压素试验

【原理】

禁饮试验中若尿比重(或渗透压)不再上升,则可注射加压素,正常人注射后尿比重无大变化,尿崩症病人尿比重或渗透压可上升。

【方法】

禁饮后若尿比重或尿渗透压3次不再上升,则取血测血浆渗透压,并皮下或肌肉注射加压素5U,继续观测尿量、尿比重、尿渗透压,1h取血测血渗透压。

【结果】

1. 正常人注射后尿渗透压变化不大,仅少数人稍升高,但不超过5%。

2. 尿崩症病人注射后,尿渗透压上升,较注射前增加9%以上。

高渗盐水试验

【原理】

静脉滴注高渗盐水使血浆渗透压增高,在正常人可兴奋ADH释放,尿量减少,尿比重增加,尿崩症患者因缺少ADH,故无此反应。

【方法】

1. 试验前停用一切抗利尿治疗,待症状出现。

2. 禁饮8h(从夜11时至次日晨7时)。

3. 试验日饮水,以20ml/kg计算,总量于1h内饮完。

4. 留置导尿管,于饮水后30min排空膀胱,以后每15min排尿1次,共2次,计算平均每分钟尿量,若>5ml/min可继续试验。

5. 静脉滴注2.5%盐水,按每分钟每公斤体重0.25ml计算,共45min,于滴注后每15min留尿1次,共3次,若尿量不减少再留2次。

6. 若尿量仍不减少,可静脉注射血管加压素0.1U,或垂体后叶素水剂0.25U,继续每15min留尿1次,共3次。每次尿均测尿量及比重。

【结果】

1. 正常人、精神性多饮者试验后尿量明显减少,比重上升。

2. 中枢性尿崩症反应不明显,但注射血管加压素后尿量立即减少,比重上升。

3. 肾性尿崩症对滴注高渗盐水及血管加压素均无反应。

【注意事项】

高血压病、心脏病患者忌做此试验。

葡萄糖—GH抑制试验

【原理】

饥饿或低血糖可刺激GH(生长激素)分泌，血糖升高或持续高血糖则抑制GH分泌。

【适应证】

疑有肢端肥大症或巨人症者。

【方法】

1. 试验前1日晚餐后禁食，次日晨空腹，口服葡萄糖100g(溶于200ml水中)。

2. 于服糖水前及服后1/2、1、2、3、4h分别测血糖及GH值。

【结果】

1. 正常人服糖水后1hGH值降至1μg/L以下，或2h降至5μg/L，4h后回升。

2. 肢端肥大症或巨人症患者GH值呈自主性分泌，故不受抑制。

【注意事项】

临床有糖尿病表现者可用馒头100g代替葡萄糖。

ACTH兴奋试验

【原理】

ACTH(促肾上腺皮质激素)可兴奋肾上腺皮质功能，在标准量的ACTH刺激下，了解肾上腺皮质的储备功能。

【适应证】

1. 鉴别原发或继发肾上腺皮质功能减退。

2. 疑有肾上腺皮质增生、先天性肾上腺皮质增生、垂体前叶功能低下者。

3. 长期使用皮质激素者，了解其皮质储备功能。

【方法】

1. 试验前留 1～2 天 24h 尿，测尿游离皮质醇、17—羟类固醇、17—酮类固醇。

2. 试验日可照常进餐，于 8h 内均匀静脉滴注 ACTH25U 加 5%葡萄糖 500ml。

3. 从滴注开始收集 24h 尿，测定项目同前。

4. 开始滴注 ACTH 时及滴注后 4h 及 8h 分别取血测血浆皮质醇。

5. 疑有肾上腺皮质功能不全、垂体前叶功能不全者应连续刺激 3 天。

【结果】

1. 正常人　滴注后较对照均增加，尿 17—OHCS 增加 100%～200%，尿游离皮质醇增加 2～5 倍，血浆皮质醇增加 828～1380nmol/L。

2. 阿狄森病　无明显增加。

3. 继发性肾上腺皮质功能不全

(1)垂体前叶功能低下者：呈延迟反应，第一日反应低，以后逐日增加近正常水平。停用 ACTH 后又降至原来低水平。

(2)长期使用肾上腺皮质激素者：呈延迟反应，但停药后一般较对照水平高。

4. 柯兴综合征

(1)肾上腺皮质肿瘤：对照日尿 17—OHCS、游离皮质醇高于正常，滴注 ACTH 后增加不明显，若为腺瘤可稍有增加。

(2)肾上腺皮质增生：滴注后呈过强反应，常超过正常水平。

【注意事项】

肾上腺皮质功能低下者，可诱发危象。

小剂量地塞米松抑制试验

【原理】

小剂量地塞米松即可抑制下丘脑—垂体—肾上腺，用此试验来判断肾上腺皮质功能是否受 ACTH 控制。

【适应证】

鉴别肾上腺皮质功能亢进与单纯性肥胖。

【方法】

1. 试验前须停用肾上腺皮质激素、ACTH(促肾上腺皮质激素)、口服避孕药1周。

2. 试验前1天，留24h尿测定17--OHCS或游离皮质醇。

3. 试验日开始服地塞米松0.5mg，每6h1次，共2天。

4. 收集服药第二天的尿测17-羟类固醇或游离皮质醇。

【结果】

1. 正常人或单纯性肥胖者服药后尿17-OH较对照降低50%以上，尿游离皮质醇<110.4nmol/24h。

2. 肾上腺皮质功能亢进者不被抑制。

大剂量地塞米松抑制试验

【原理】

同前。

【适应证】

确定皮质功能亢进后，进一步区别其病因系原发性、垂体性或异位ACTH(促肾上腺皮质激素)分泌综合征。

【方法】

同前，仅将地塞米松改为2mg，每6h1次，共服2天。

【结果】

1. 服药后，尿17--羟类固醇、游离皮质醇排出较对照下降超过50%，而小剂量不被抑制，提示垂体性柯兴氏病(肾上腺皮质增生)。

2. 服药后下降<50%(不被抑制)，提示肾上腺肿瘤、异位ACTH综合征。

3. 若同时测尿17—酮类固醇明显增高者，提示肾上腺腺癌。

皮质醇节律及隔夜地塞米松抑制试验

【原理】

正常人 ACTH(促肾上腺皮质激素)分泌有昼夜节律,皮质醇分泌也有相应节律,一般上午 8 时最高,午后降低,午夜为低潮。皮质激素又可反馈性抑制 ACTH 分泌。午夜服用地塞米松后可抑制次晨 ACTH 分泌高峰。血浆皮质醇及尿 17—羟类固醇也相应降低。

肾上腺皮质功能亢进者则无上述规律。

【适应证】

作为肾上腺皮质功能亢进症的筛选试验。

【方法】

1. 第一日晨零时、上午 8 时、下午 4 时分别取血测皮质醇。

2. 当日晚 11 时服地塞米松 1.5mg。

3. 次日晨 8 时取血测皮质醇。

4. 分别收集第 1、2 日晨 7 时至次日晨 7 时尿,测游离皮质醇。

【结果】

1. 正常人皮质醇分泌节律正常,符合上午 8 时最高、下午 4 时降至一半、午夜最低、服药后血皮质醇分泌被抑制达 70%以上(<110.4nmol/L),尿游离皮质醇<110.4nmol/24h。

2. 肾上腺皮质功能亢进者皮质醇分泌昼夜节律消失,服药后血浆皮质醇、尿游离皮质醇均无明显下降,不被抑制。

安体舒通试验

【原理】

安体舒通可拮抗醛固酮对肾小管潴钠排钾作用,从而减轻醛固酮过多引起的电解质代谢紊乱,并使血压下降,预计手术效果。

【方法】

1. 固定钾、钠饮食共 12 天(钾 60mmol/d,钠 160mmol/d)。

2. 固定饮食的第 3、4 日留 24h 尿测定钾、钠,同时测血钾、钠、二

氧化碳结合力。

3. 第5日起服安体舒通(微粒)80mg，每日4次，共5日(即服药至第9日)。

4. 第10、11日留24h尿测尿钾、钠，同时测血钾、钠、二氧化碳结合力。

5. 试验中每日上、下午各测血压1次。

【结果】

1. 原发性醛固酮增多症服药后尿钾减少，血钾上升、尿钠增加，血钠降低，二氧化碳结合力下降，血压明显降低。

2. 原发性高血压及失钾性肾炎无上述反应。

3. 服药5日血压下降不明显者可继续服至7～14日，若仍无反应，即血压不降、血钾不升，则为阴性。

4. 继发性醛固酮增多症也可有阳性反应，可用肾素活性鉴别(继发性者肾素活性增高)。

冷加压试验

【原理】

皮肤受到冷刺激后可反射性引起血压升高。

【方法】

1. 静卧30min，每15min测右臂血压1次，至平稳后开始试验。

2. 左手及腕置于4℃冰水中1min取出。

3. 自浸入开始30s、1、2、5、20min各测右臂血压1次。

【结果】

1. 原发性高血压病　冷刺激后血压可升至平时最高水平，甚至超过药物激发试验。

2. 嗜铬细胞瘤　冷刺激后血压最高水平低于平时发作或药物激发后血压。

3. 正常反应　血压上升<2.7/2.0kPa。

【注意事项】

血压超过21.1/13.3kPa不做此试验。

组织胺激发试验

【原理】

组织胺是强有力的毛细血管扩张药，静脉注射后反射性兴奋交感神经，促使儿茶酚胺及肾上腺素的释放，使血压骤然升高。嗜铬细胞瘤患者在高血压发作间期，可用此试验来激发高血压发作协助诊断。

【适应证】

疑为嗜铬细胞瘤，血压＜19.95/13.3kPa，发作间期。

【方法】

1. 试验前1周内停用降压药。

2. 试验前先作冷加压试验，作为对照。

3. 试验日静卧休息，至血压平稳。静脉缓慢滴注生理盐水。

4. 静脉快速注射组织胺基质0.025～0.05mg(磷酸组织胺0.07～0.14mg)加于0.5ml生理盐水中。

5. 注射完毕立即测血压，每30s 1次，连续5min，以后每分钟1次，连续10min。

6. 收集注射前、后2h内的尿，测定儿茶酚胺、VMA，亦可收集试验日24h尿测儿茶酚胺、VMA。

【结果】

1. 正常人　注射后血压可稍下降或上升，但＜7.98/5.32kPa。

2. 嗜铬细胞瘤　可有以下变化：

(1)收缩压上升5.32kPa以上，持续2min或更长。

(2)血压上升＞7.98/5.32kPa。

(3)与冷加压最高血压相比，收缩压升高2.66kPa以上，舒张压增高1.33kPa以上。

(4)阳性率75%左右，假阳性约11%。

【注意事项】

1. 有过敏史及哮喘史者勿做本试验。

2. 试验时应准备苄胺唑啉(Regitine)备用，若血压骤升过高可立即静注5mg，血压下降更有助于诊断。

3. 本试验可能诱发心衰、脑血管意外，应密切观察。

胰高血糖素激发试验

【原理】

胰高血糖素可兴奋肾上腺髓质，释放儿茶酚胺。

【方法】

同组织胺激发试验，唯静脉快速注射胰高血糖素 1mg，观察方法同前。

【结果】

1. 正常人或原发性高血压者，血压不升高或略升高。

2. 嗜铬细胞瘤者，血压升高，收缩压可达 31.92～37.24kPa，与冷加压试验相比，较冷加压最高血压高出 2.66/1.33kPa。

3. 本试验阳性率高，假阳性少见，较安全。

酚妥拉明试验

【原理】

酚妥拉明（苄胺唑啉）为 α 肾上腺素能受体阻滞剂，能阻滞肾上腺素及去甲肾上腺素的加压作用，注射后可使血压下降。

【适应证】

持续性高血压疑有嗜铬细胞瘤者。

【方法】

1. 试验前停用降压药 7～10 天，镇静剂至少 2 天。

2. 试验前静卧休息，测血压等同组织胺激发试验，血压持续在 22.61/14.63kPa 时可开始试验。

3. 静脉快速注入酚妥拉明（Regitine）5mg，30s 测血压 1 次，3min 以后每分钟 1 次，共 10min。

【结果】

1. 正常人注射后，血压下降＜4.65/3.32kPa。

2. 嗜铬细胞瘤患者，注射后血压下降＞4.65/3.32kPa，且可持续 3

~5min。

【注意事项】

1. 假阳性可达 30%，原因为：试验前用镇静剂、麻醉剂、降压药等、尿毒症患者。

2. 假阴性较少，原因为：继发动脉硬化；嗜铬细胞瘤释放出大量加压物质，注射一剂酚妥拉明只能阻止一部分加压物质的作用。

口服葡萄糖耐量试验

【原理】

口服一定量的葡萄糖，观察人体对糖负荷的能力，推测胰岛 β 细胞的功能。

【适应证】

1. 可疑糖尿病。

2. 肥胖症。

3. 有低血糖症状者。

4. 妊娠期妇女有糖代谢紊乱者。

5. 疑有垂体前叶、肾上腺、甲状腺功能异常者。

【方法】

1. 试验前 3 天，每日食入碳水化合物不少于 200g。

2. 试验前 1 日晚餐后禁食。

3. 试验日晨空腹口服葡萄糖 75g（溶于 200ml 水中或按每公斤体重 1.75g 糖）。

4. 于空腹及服糖后 1、2、3h 取血测血糖，同时留尿查尿糖。

【结果】

1. 正常：空腹血糖 <5.6mmol/L，服糖后 1h <8.8mmol/L，2h <6.6mmol/L，3h 应在空腹水平。

2. 凡符合下列标准之一者可诊断糖尿病：

(1)有糖尿病症状，2h 血糖 ≥ 11.1mmol/L。

(2)无糖尿病症状，1、2h 血糖均 ≥ 11.1mmol/L，或重复一次试验，2h ≥ 11.1mmol/L，空腹 ≥ 7.8mmol/L。

3. 糖耐量减低。服糖后 2h 血糖介于 7.8～11.1mmol/L 之间。

4. 单纯性肥胖可呈糖耐量减低曲线。

【注意事项】

1. 试验前停药，如巴比妥类、避孕药、单胺氧化酶抑制剂。

2. 试验日无应激，试验中不可吸烟。

3. 取血后应及时送检。

4. 老年人，妇女月经期、妊娠期分析结果应慎重。

胰岛素释放试验

【原理】

正常人葡萄糖负荷后，β细胞释放胰岛素与血糖升高同步，测定糖负荷后血浆胰岛素水平，可反映胰岛β细胞功能。

【适应证】

1. 用于糖尿病分型。

2. 疑胰岛素瘤患者。

【方法】

同口服葡萄糖耐量试验，已确诊为糖尿病者可用馒头 100g 代替葡萄糖，取空腹及糖负荷后 1、2、3h 血，测定血糖及血浆胰岛素。

【结果】

1. 正常值　正常人空腹值 5～25μU/ml，餐后 1h 达高峰为空腹值的 5～8 倍，2h 后下降。3h 接近正常空腹水平。

2. 胰岛素依赖型糖尿病　胰岛素释放曲线低平。

3. 非胰岛素依赖型糖尿病　胰岛素释放曲线呈高反应型或高峰后移，后期也可出现低平曲线。

4. 胰岛素瘤　空腹值明显增高，与血糖比值＞0.3。

【注意事项】

已注射胰岛素者不宜做此试验，可做 C 肽释放试验，方法相同。

（付国荣）

第七篇　风湿性疾病与感染性疾病

第五十一章　风湿性疾病

系统性红斑狼疮
Systemic lupus erythematosus，SLE

【概念】

系统性红斑狼疮是一种累及多系统多器官的、具有多种自身抗体的自身免疫性疾病。

本病以青年女性为多见，男女之比 1∶7.9。发病率在 15～64 岁的妇女为七百分之一。我国患病率高于西方国家，约为 0.7‰。发病年龄大多为 15～35 岁，但亦见于儿童及老人。国内不同地区、不同民族患病率有所不同。

【病因】

病因尚不清楚，可能为多种因素引起。

1. 遗传　除流行病等情况外，SLE 病人一级亲属中的患病率为 1.5%，同卵双胎有明显 SLE 的发病一致，约为 70%，远较异卵孪生为高(3%)。但同卵孪生中并非都发病，说明 SLE 的发病绝非单纯遗传因素所致。此种遗传学的相关性在于 HLA－D 位点上 DR_3 与 SLE 中抗 DNA 抗体相关联。还发现 SLE 伴有多种遗传性的补体缺乏，诸如 C_2、C_{19}、C_{15}、C_4、C_5、C_8 和 C_1 酯酶抑制因子的缺乏。

2. 感染　多年来，认为 SLE 可能是由于宿主对外源性感染因子(可能是病毒)的反应有缺陷，有人从 SLE 动物模型 NZB/NZWF$_1$ 小鼠组织中分离出 C 型病毒，并在鼠肾小球沉积物中测得抗 C 型病毒相关

抗原的抗体。但在SLE病人的血和组织中均未分离出C病毒和其他病原体。

3. 激素　大部分SLE患者都是育龄女性。在男性和女性SLE病人中都观察到有高雌激素血症。阉割新生期NZB/NZWF$_1$雌鼠后，SLE发病增高与雌鼠相同。同时发现雌激素可以加强疾病的表现，而雄激素在这方面有保护作用。提示雌激素在SLE发病中的影响。

4. 物理因素　约有三分之一SLE患者对日光过敏或加重本病。紫外线照射可使DNA转化为胸腺嘧啶二聚体，后者具有很强的抗原性，可能为SLE的诱发原因。另外，食物对SLE的影响也受到重视，有人用苜蓿饲养猕猴可产生似狼疮症候。SLE新西兰鼠饲以含高饱和或不饱和脂肪食物，生存率较食低脂肪食物者为低。但以上现象在SLE病人尚无肯定资料。

5. 药物　药物诱发SLE，促使原病情加重，诱发狼疮样综合征的报告已屡见不鲜。药物的种类也不断增加，包括：普鲁卡因酰胺、异烟肼、对氨水杨酸、苯妥英钠、利血平、青霉素、青霉胺、保泰松、甲基多巴、磺胺药、口服避孕药、丙基硫氧嘧啶等。药物诱发SLE的发病机制目前尚不清楚，药物作为抗原或半抗原而使机体免疫功能紊乱可能为其发病因素。

【诊断】

一、临床表现

SLE表现多样而错综复杂。无特殊的模式，病程无规律。开始可能仅有单一的器官受累，或者多系统同时受累。全身症状多有乏力、发热、关节痛、皮疹与某一脏器受累的相应症状。诱发因素多有阳光照射、感染、妊娠、分娩、某些药物、手术等。

1. 皮肤、粘膜及毛发　80%～85%的病人有皮肤损害，典型的蝶形红斑具有诊断意义。手掌、手指和脚心也可以出现散在的非特异性红斑丘疹。15%～20%的病人有雷诺氏现象。活动性SLE病人可见到网状青斑。近半数病人发生口腔粘膜溃疡，为病变活动的一个指标。病变活动期60%～70%的SLE出现脱发。病人常对日光过敏，出现过敏性皮疹。

2. 关节、肌肉　关节受累是SLE最常见的表现，多表现关节疼

痛、触痛或关节腔积液等。关节炎表现，受累关节常为近端指间关节、膝腕和掌指关节，多对称。部分病人仅有关节痛而无炎症表现。SLE 病人的关节病变多无骨质改变，很少引起关节脱位、畸形。X 线检查多无异常。25%SLE 患者有肌痛、肌炎，主要在近端肌肉。常表现肌无力、肌痛，很少引起肌肉萎缩。

3. 浆膜 有胸腔积液者约 40%，多为少量(双侧)。胸水中有淋巴细胞或多核细胞(一般小于 3000/UI)和蛋白增多(>3g/L)，糖正常，补体下降，可找到 LE 细胞，偶见血性胸水。25%病人有心包炎，多数为少量或中等量心包积液，一般不引起填塞。个别病人因肠系膜血管炎或浆膜炎反复发作急性腹痛，或有少量腹腔积液。

4. 肾脏 几乎所有的 SLE 病人均累及肾脏，但在临床上仅约半数有尿的异常。血尿者占 1/3，管型尿者占 1/4，一半病人有蛋白尿。狼疮性肾炎临床病理分五型：①轻微病变型：此型最轻，肾小球及系膜组织大致正常，但在系膜组织和毛细血管壁可见有 IgG 和 C_3 沉积物。此型病人尿检大多正常。②系膜增生型：肾小球、系膜细胞或基质有不同程度增生，并有 IgG 和 C_3 沉积物。临床表现有少量蛋白尿和镜下血尿，肾功能一般正常。③局灶增殖型：部分肾小球有节段性增生，伴有系膜基质和细胞增生，免疫荧光检查肾小球系膜上有免疫球蛋白和 C_3 沉积，毛细血管上皮及内皮细胞可见散在免疫复合物沉积。此型临床表现与系膜增生型相同。④弥漫增殖型：此型不论是病理还是临床表现均较严重，多提示狼疮病变处于活动。肾小球广泛受损，毛细血管内膜增生(细胞或纤维增生)、系膜细胞及基质增生，肾小球囊上皮细胞增生或新月体形成。间质细胞浸润，肾小动脉炎或纤维坏死。免疫荧光可见沿毛细血管袢和系膜内有大量颗粒状或团块样免疫复合物沉积。上述病理变化可随病情及治疗好转或部分消失，慢性改变则出现肾小球纤维化、肾小管和间质纤维化。此型病人大多表现为肾病综合征，肾功能受损取决于基底膜增厚的程度。

5. 心脏 SLE 病人除心包病变外约 10%累及心肌和心内膜。呈持续性心动过速、心电图见心率增快，房或室性早搏及弥漫 ST 改变。心肌酶可增高。心内膜改变表现为非细菌性疣状心内膜炎(Libman-sack 心内膜炎)，在临床上缺乏特异性表现，生前不易被诊断。SLE 的

心脏损害很少发生心力衰竭和肺动脉高压。

6. 肺　约5%的SLE病人发生急性狼疮性肺炎，表现发热、干咳、X线胸片肺部有片状浸润，部位无规律性，激素治疗能使阴影消除。少数病人发生肺间质纤维化，临床症状多不明显，但肺功能和肺活量均有减退。

7. 消化系统　肝肿大常见，伴肝脏功能减退和转氨酶增高，黄疸少见。少数病人可有反复发作的急腹症，如急性腹膜炎、肠溃疡、肠坏死、肠穿孔、肠梗阻、胰腺炎等。

8. 中枢神经系统　表现多种多样，提示狼疮病变活动与病情严重，为主要死亡原因。最常见为癫痫样发作和器质性脑病，有行为异常、忧虑、定向障碍、过度兴奋、抑郁、幻觉、强迫观念或偏执狂等精神症状；其次有周围神经炎、头痛、偏瘫、失语等。脑脊液检查可有颅压增高、蛋白增高和轻度中性粒细胞和淋巴细胞增多。免疫球蛋白IgG增高及补体降低。

9. 血液及淋巴系统　常见有轻至中度的贫血，白细胞和血小板减少，个别病人有轻、中度淋巴结肿大伴有触痛。

10. 其他　少部分病人反复发作球结膜炎或视网膜炎，女性病人常有月经紊乱、流产或死胎。

二、实验室检查

1. 血常规　血色素下降，多为正细胞、正色素性贫血，5%～10%有溶血性贫血。约50%病人白细胞减少，30%病人血小板减少，活动期病人血沉增快。

2. 尿常规　常见红细胞、白细胞、蛋白和管型。如常规检查正常，部分病人做尿Addis计数能检出红、白细胞，24h尿蛋白定量或用同位素检查尿可出现微量蛋白。

3. 免疫球蛋白　活动期IgG、IgA、IgM均可增高，尤以IgG明显。蛋白电泳γ球蛋白增高。

4. 抗核抗体(ANA)　其中抗脱氧核糖核酸抗体(DNA)中的双链脱氧核糖核酸抗体(ds-DNA)特异性较高。抗核糖核蛋白抗体(RNP)、SSA(Ra)抗体、SSB(La)抗体、Sm抗体、抗磷酯抗体(APA)、抗中性粒细胞浆抗体(ANCA)等多种自身抗体也可出现阳性结果。

5. 血清补体 C_3、CH_{50}、C_4 均可下降，尤其在病变活动时期更为明显。

三、诊断标准

目前大多采用美国风湿病学会1982年的诊断标准，具备4条以上（含4条）即可诊断。

1. 颊部红斑。

2. 盘状红斑。

3. 光过敏。

4. 口腔溃疡。

5. 关节炎。

6. 浆膜炎。

7. 肾脏病变。

8. 神经病变。

9. 血液学改变 溶血性贫血、白细胞减少、淋巴细胞减少或血小板减少。

10. 免疫学异常 LE细胞反应阳性或有抗DNA抗体或Sm抗体。

11. 抗核抗体。

四、鉴别诊断

需与类风湿性关节炎相鉴别，因两者均有关节受累，类风湿性关节炎的关节外表现可酷似SLE，抗核抗体在大约三分之二类风湿性关节炎病人为阳性，类风湿因子试验阳性见于五分之一的SLE病人。但类风湿性关节炎病人关节症状应比较突出，类风湿因子滴度较高，抗核抗体阳性但ds-DNA一般均阴性。此外，SLE还需与其他风湿性疾病，如皮肌炎、进行性系统性硬化症、干燥综合征和白塞氏病等鉴别。

【治疗】

一、急性活动期治疗

1. 非甾体类抗炎药物 阿斯匹林、布洛芬或消炎痛等，对发热、胸膜炎、心包炎、关节炎、关节痛和肌痛均有较好效果。

2. 糖皮质激素 口服强的松最常用，初次一般用量1.0～1.5mg/kg·d，大多主张用药2个月左右开始逐渐减量，每1～2周减原用量的

10%，减到5～15mg/d，维持6～12个月。狼疮性脑病、急性脏器衰竭尤其肾功能衰竭，血小板明显减少，需用冲击治疗，常用甲基强的松龙0.5～1.0g/d，加入500ml液内静滴，连用3天为1疗程，隔1～2周后根据病情可再行第二疗程，需用几个疗程一般取决于病情对药物的反应和机体的耐受情况。大剂量冲击治疗有可能导致水钠潴留，从而出现高血压、心力衰竭、消化道出血、双重感染等，故大剂量冲击治疗不能作为常规治疗。冲击治疗后改为口服强的松1.0～1.5g/kg·d。

3. 免疫抑制药　多与糖皮质激素联合使用。常用的药物有环磷酰胺、硫唑嘌呤。当SLE活动期出现狼疮性脑病需用冲击量，一般400～800mg/次，加入200～300ml液体内静滴，可连用2～3次为1疗程，以后每周200～400mg，加入200～400ml液体内静滴，SLE出现狼疮性肾炎时使用环磷酰胺可收到较好的疗效，一般采用静脉注射，每次200mg，加入40ml或200ml液体内静滴。还有人认为环磷酰胺有预防SLE急性发作的作用，主张定期（一般3～6个月）静脉点滴200～100mg。硫唑嘌呤治疗SLE也有一定疗效，口服1～4mg/kg·d。以上两种药物又叫细胞毒药。毒性作用有骨髓抑制、出血性膀胱炎、脱发、肝损害、性腺萎缩、致畸胎等。

4. 免疫调节剂　SLE有抑制性T细胞功能低下，因此主张用细胞免疫增强剂可获得一定疗效。常用的药物有胸腺肽、转移因子等。

5. 血浆置换　对急性活动期病人可采用血浆置换疗法，从中去除血浆中的抗核抗体及免疫复合物。

二、缓解期治疗

1. 避免各种导致急性发作的诱因　如一些药物（青霉素、肼苯达嗪、苯妥英那、普鲁卡因酰胺、异烟肼、磺胺等），各种感染，日光暴晒和紫外线照射。

2. 小剂量激素维持　病情平稳后需用强的松5～15mg/d维持治疗。

3. 免疫抑制　定期使用环磷酰胺或硫唑嘌呤可预防急性发作。如3～6个月，静滴环磷酰胺200～400mg，但长期应用可导致肿瘤的发生率增高。

4. 对症治疗　肾脏受累发生高血压时，应给予适当的降压药物。

发生尿毒症时进行血液透析。有严重心力衰竭者，可适量给予洋地黄、血管扩张剂。有继发感染时，应及时应用抗生素。当发生狼疮性脑病时，可适当应用镇静剂或解痉药及脱水剂。

5. 中草药　中医辨证施治获得一定效果。单味雷公藤制剂尤其对狼疮性肾炎有一定疗效。

【预后】

近年由于诊断技术和治疗方法不断进步，许多病人得到早期诊断和有效治疗，预后大为改观。5 年生存率可达 95%，10 年生存率可达 80%～90%。目前我国 SLE 的死亡原因主要为继发感染、肾功能衰竭、中枢神经系统损害。由于长期使用激素，会导致结核播散。

（袁秀亭　马骥良）

类风湿性关节炎
Rheumatoid arthritis

【概念】

类风湿性关节炎是以关节病变为主的慢性全身性自身免疫性疾病。病因尚不明确。关节炎长久后，造成进行性的关节破坏和畸形，最终导致不同程度的残废。此外还可累及心、肺、血管等器官和组织。

类风湿性关节炎遍及世界各地，各种族与民族均有发病。每年均有 0.75‰人发病，女性发病率是男性的 2～3 倍，女性发病高峰在 40～60 岁。

【病因与发病机制】

尽管多年来经过了深入研究，对类风湿性关节炎的病因迄今仍不明了，有关感染、内分泌、代谢、营养因素以及地理、职业、心理、社会的差异等方面都作了研究，虽可能影响疾病的病程，但它们显然不是本病的原因。

最近发现与组织相关抗原上的某些等位基因有关，病人中合并 HLA－DW_4 及 DR 的百分比增高，提示遗传因素能影响类风湿性关节炎的发病。

类风湿性关节炎最基本的病变是滑膜炎和血管炎。产生机制是机体对抗原刺激免疫反应的结果，有体液免疫和细胞免疫反应参与。

【诊断】

一、临床表现

1. 关节表现　大多数呈对称性的多关节炎，受累的关节以双手关节，尤其近端指关节，掌指关节，腕、膝、足关节为最多，其次为肘、踝、肩、髋关节等。关节常出现红、肿、热、痛及功能障碍。大多数病人感觉关节僵硬，晨起床后最明显，为活动后减轻的"晨僵"现象。可能是由于滑膜充血、关节囊增厚，以及滑液增多所致。早期诸关节活动受限往往是因为疼痛，晚期的活动受限则是由于关节炎纤维化，肌肉挛缩或撕裂，肌腱、韧带松弛或缩短，骨破坏所致。

2. 关节外表现

(1)全身表现：急性起病者，常发热，表现高热、乏力、食欲减退，手足发冷亦常见。

(2)类风湿结节：15%～25%的病人出现类风湿结节，多发生在皮下或滑膜，好发部位有鹰嘴滑囊内或前臂上端的伸肌侧，其次为腕、踝、肘关节附近。结节直径自数毫米至数厘米，多为单个出现。结节存在时间较长，可达数周至数年之久，治疗后可消失。结节多见于类风湿因子效价高者，反映病情有活动。

(3)血管炎：类风湿性关节炎可有各种血管损害。血管病变可表现多种形式，如毛细血管炎和静脉炎，散在于小动脉和小静脉的亚急性病变，以及结节性多动脉炎。相应地有可能引起心包炎、心肌梗塞、脑血管意外、肠梗阻、肠坏死。缺血的皮肤可见有红色小斑点，常出现在甲皱和指(趾)垫处。血管炎多见于病情较重、关节表现明显、类风湿因子效价高者。

(4)心脏：有心脏症状者临床上属少见，但尸检及超声心动图发现心脏异常者并不少。其中心包炎最常见，超声心动图检出约三分之一，尸检约一半。心肌、传导系统、心内膜也可受损。

(5)肺、胸膜：通常有以下四种病变：①胸膜炎及胸膜腔积液最常见，大多是无症状的，胸膜炎可发生在关节炎之前或之间，渗液为慢性形成，多为少量，胸水一般为渗出液。胸膜活检一般无特异性改变。②肺

内结节，有皮下类风湿性结节的病人，胸部X线片上偶可见到单个或多个致密阴影。多数没有临床症状。组织学检查肺内结节与其他部位的类风湿性结节结构相同。③类风湿性尘肺症，即Caplan氏综合征，肺内有多发性结节、大小不一，可融合，形成空洞或钙化。结节可见于关节炎之前、同时或其后。结节的病理似类风湿肉芽肿。④弥漫性肺纤维化、间特发性肺纤维化。早期，X线肺内呈弥散的片状浸润或细网状结节样阴影，两肺底明显。

(6)肾脏：最常见为肾淀粉样变，早期仅表现蛋白尿，其他常见有系膜增生性肾小球肾炎，其次为膜性肾炎及微小病变，临床表现为慢性肾炎，个别病人呈肾病综合征。

(7)其他：类风湿性关节炎一般不侵犯中枢神经系统，但可引起多种周围神经病变，如远端指(趾)呈手套、袜套样感觉或麻木等，部分病人有复合性单神经炎，个别病人合并有角膜干燥或干燥综合征。

二、实验室及特殊检查

1. 血常规及血沉　白细胞在急性活动期增多，血沉加快，部分病人合并铁利用障碍而出现缺铁性贫血。

2. 尿常规　合并肾损害时可出现蛋白尿及血尿或管型。

3. 免疫学检查　免疫球蛋白IgG、IgA、IgM增高，尤其在活动期更为明显。个别病人抗核抗体阳性。大多数病人可以查到类风湿因子，滴度在1∶20以上，但此化验无特异性。

4. X线检查　早期关节滑膜炎常无明显X线征象。局限性骨质疏松是一种骨破坏的早期表现，多出现在关节附近。关节软骨破坏或消失时X线显示关节腔狭窄。晚期可出现骨糜烂，随之形成微性囊肿和关节强直。

三、诊断标准

美国风湿病协会1987年修正的类风湿性关节炎诊断标准，具备4项或4项以上即可诊断。

1. 四肢晨僵最少1h，超过6周。

2. 有3个或超过3个关节肿胀，超过6周。

3. 腕、掌指关节、近端指(趾)关节肿胀，超过6周。

4. 对称性的关节肿胀。

5. 手X线片有典型的骨侵蚀或不同程度的脱钙。

6. 类风湿结节。

7. 血清类风湿因子滴度超过1∶20。

四、鉴别诊断

晚期诊断不难，早期需与风湿热性关节炎、强直性脊柱炎、反应性关节炎、骨关节炎相鉴别。风湿热性关节炎常有明确的链球菌感染病史，关节病呈游走性，多累及四肢大关节，极少出现畸形，多伴有心脏炎表现，类风湿因子一般阴性。强直性脊柱炎主要侵犯脊柱，也可外周关节受累，但应有骶髂关节炎表现，HLA－B_{27}多呈阳性，类风湿因子一般阴性。反应性关节炎，一般均有感染灶为其先驱表现，有时伴有结节性红斑，关节一般无明显畸形变。骨关节炎发病年龄多较大，一般超过50岁，关节炎多发生在负重关节，如膝、脊柱等，X线见关节边缘呈唇样增生或骨刺形成，关节周围骨质有钙化沉积，类风湿因子阴性。

【治疗】

治疗是综合性的，治疗的主要目的是缓解疼痛，减轻炎症的压迫，减少不必要的副作用，保护肌肉和关节功能，尽可能恢复舒适的生活。

一、一般治疗

活动期需卧床休息至症状基本消失为止。慢性非活动期则应进行主动或被动的关节锻炼活动，以防关节出现功能障碍。饮食以富含脂肪酸、鱼油、不饱和脂肪酸的食物，少食牛奶、茶、咖啡。

二、药物治疗

1. 一线药物

(1)水杨酸制剂：常用药有阿斯匹林，每日3～6g，分3～4次，饭后服用。主要副作用有耳鸣、消化性溃疡及出血、转氨酶升高等。

(2)非甾体消炎药：具有消炎、止痛、解热和血小板解聚作用。

①丙酸衍生物：包括布洛芬、萘普生，作用与阿斯匹林相似，但消化道副作用较少。布洛芬每日1.2～1.6g，分3～4次口服，萘普生每日0.5g，分2次口服。

②吲哚类：包括消炎痛、消炎痛栓剂、苏灵达、痛灭定。副作用主要有恶心、呕吐、腹泻、胃溃疡、头痛、眩晕、精神抑制等。消炎痛用量为每日150～750mg，分3次饭后服。

③吡唑酮类：保泰松，副作用较大，常见有粒细胞及血小板减少，再生障碍性贫血、溃疡及出血，目前已很少使用。用量为每次 0.1g，每日 2～4 次。

④灭酸类：甲灭酸、甲氯灭酸，主要副作用为腹泻。甲灭酸用量为每次 500mg，每日 3 次。甲氯灭酸每次 50～100mg，每日 3～4 次。

⑤喜康类：炎痛喜康，副作用为胃溃疡的发生率较高，不宜长期服用，尤其有胃炎及溃疡者需慎用。用量每次 20mg，早、中、晚饭后各服用 1 次。

2. 二线药　分为两类，改变病情药，包括抗疟药、金制剂、青霉胺、柳氮磺胺吡啶。免疫抑制剂，有甲氨喋呤、环磷酰胺、糖皮质激素、环胞霉素 A。

(1)金制剂：能抑制关节炎症反应，能有利地改变自然病程。目前通用口服制剂瑞得，每日 3～9mg，分 2 次饭后服用，一般 6 个月后起效。副作用有腹泻、恶心、皮肤瘙痒及皮疹、口腔炎、结膜炎，随用药时间延长可能出现蛋白尿或血尿，角膜或晶状体金盐沉积，肝功能损害。

(2)抗疟药：类似金制剂的作用。常用氯喹，每日 250mg；羟氯喹，每日 400mg，分 3 次饭后服用。一般起效 3～6 个月。副作用为视网膜病变，副作用与剂量有关，一旦发生视力缺损则为不可逆性，所以用药期间必须定期进行眼部的检查。

(3)青霉胺：是一种含巯基的氨基酸，具有类似金制剂的作用。用药方法一般从小剂量开始，第一周每日口服 0.3g，以后每 2 周增量 0.3g，直至每日 1.8g 为止，12 个月为 1 疗程。副作用有过敏性皮炎、粒细胞减少、蛋白尿、视神经炎、肌无力、转氨酶增高等。

(4)柳氮磺胺吡啶：此药在体内分解成水杨酸和磺胺，水杨酸对类风湿性关节炎有消炎、止痛作用。磺胺对肠道细菌有杀菌作用，因类风湿性关节炎的致病因素中部分人与肠道细菌感染有关。用量每日 2g，分 2 次饭后服用，持续服药 1 年。副作用有恶心、呕吐、头痛，偶见粒细胞减少和皮疹。

(5)甲氨喋呤：是一种叶酸拟似药，可与叶酸还原酶结合，从而阻碍了胸腺嘧啶所需的一碳基因的转移，达到阻碍 DNA 的合成作用。当 DNA 合成障碍时体内的淋巴细胞分化与合成障碍受阻而不能产生更

多的淋巴细胞和浆细胞，从而达到免疫抑制作用。此类药物在组织内维持时间较长，由肾排泄，所以肾功能受损者禁用。剂量为每周 10～20mg，肌肉注射。口服量每周 5～30mg，间隔 12h 服药 1 次，3 次服完每周总量。总疗程时间为半年至 1.0 年。副作用有口腔粘膜溃疡、呕吐、腹泻，骨髓抑制致白细胞、血小板减少，妊娠早期可致畸胎、死胎，久用可以发生肝硬化。

(6)环磷酰胺：是一种周期特异性烷化剂，使 DNA 双股链发生交叉联接，减少有丝分裂间期的淋巴细胞而达到免疫抑制作用。口服每日 100～200mg，分 2 次口服。注射每次 200mg，隔日或每周 2 次，加入生理盐水中静脉注射。副作用有恶心、呕吐、脱发、粒细胞减少、出血性膀胱炎等。

(7)硫唑嘌呤：为抗嘌呤类药物，抑制核酸合成，对增殖细胞各期均有杀伤作用，并有免疫抑制作用。每日 50～100mg，分 2 次口服。副作用有恶心、呕吐、腹泻、口腔溃疡、骨髓抑制而引起白细胞和血小板减少，少数可出现肝功能损害。

(8)肾上腺糖皮质激素：此类药物有较强的抗炎作用，能缓解炎性关节的疼痛。用药时间过长可产生糖尿病、骨质疏松、柯兴综合征等，不宜长期使用。常用口服制剂为强的松或强的松龙，每日 15mg 或 7.5mg，晨起顿服。

(9)环胞霉素 A：可抑制多种抗原引起的迟发型超敏反应，抑制免疫作用主要在免疫反应的诱导期，对 T 细胞的抑制作用更明显，其疗效可能与抑制关节滑膜细胞的 CD_4 有关。主要副作用有肾、肝损害，损害与其用量和时间有直接关系。用量为 2～2.5mg/kg·d。分 2 次饭后服用。

三、理疗

方法有热水袋、热水浴、蜡疗、红外线、超短波透热等。这些方法可使局部温热，增加局部血液循环，起到消炎、退热与止痛作用。

四、手术治疗

对受损较重的关节药物治疗无效者，可行早期滑膜切除术。对静止病变的畸形关节可行截骨矫正畸形或人工关节成形术、人造关节置换术。

【预后】

开始发病很难预料，有的病情顽固，不断加重，直至出现畸形。有的则仅有短暂的急性发作，间歇较长时间低度活动或完全缓解。类风湿性关节炎除全身血管炎可致死外，其他直接死亡于关节炎者极少，但病程久、反复急性发作者多造成关节畸形而致残废。

（袁秀孝 马骥良）

强直性脊柱炎
Ankylosing spondylitis

【概念】

强直性脊柱炎（AS）是以中轴关节慢性炎症为主、病因不明的全身性疾病。其特点为：几乎全部累及骶髂关节，发生椎间盘纤维环及其附近韧带钙化和骨性强直。表现为肌腱端韧带在骨的附着点的炎症及有明显的家族发病趋向。

AS 多伴随有 HLA－B_{27}，血清类风湿因子阴性，不出现类风湿结节，完全不同于类风湿性关节炎的一种独立的疾病。

本病多发于 10～40 岁，发病高峰为 20～30 岁；男性多于女性，比例约为 5∶1；90%以上患者为 HLA－B_{27}型。

【诊断】

一、临床表现

1、症状

（1）关节：

①持续性腰痛：伴晨僵，活动后减轻，持续 3 个月以上。

②脊柱活动受限：呈慢性病程，症状自下而上进展，可涉及腰胸颈全部脊柱，引起各段脊柱痛和活动受限。随时间推移，痛减轻而强直加重，出现驼背、呼吸困难、脊柱强直。

③肌腱端炎：可有足跟痛（跟腱炎）、足掌痛（足掌筋膜炎）、胸痛（肋椎关节及肋椎肌附着点炎症）、大腿痛（自腰放射）。

④外周关节受累：半数以上牵连周围关节；下肢多于上肢，大关节

多于小关节，以髋、膝、踝大关节为多见，也可累及肩、腕大关节；多为不对称性；较少表现为持续性和破坏性，此为区别类风湿性关节炎的特点之一。

(2)关节外表现：

①全身症状：早期可有体重减轻、厌食、乏力、低热及情绪变化，但除儿童外一般都不严重。

②眼：急性前葡萄膜炎或虹膜炎，表现为急性发作，常呈单侧发病。

③心脏：少数发生主动脉瓣闭锁不全及传导阻滞。

④肺脏：为后期常见的表现，一般发生于病程20年以上者。可出现肺活量下降，少数发生肺上叶的纤维化。

⑤神经、肌肉：脊柱强直后，多并发严重的骨质疏松，故易骨折。颈椎骨折最易发生，是死亡率最高的并发症。部分患者伴有下肢神经症状，如酸、麻和感觉异常等，部分伴有肌肉萎缩。

⑥肾脏：损害较少见，主要为IgA肾病和肾淀粉样变。

⑦前列腺：本病慢性前列腺炎比正常人群多见。

2. 体征　早期体征不多，可有骶髂关节、髂嵴、耻骨联合等骨盆突起部位压痛，脊柱骨突、肋软骨、肋胸关节，以及跟腱、胫骨粗隆等部位压痛。

二、实验室检查

1. 血象　血沉增快；可有轻度的白细胞升高、贫血和血小板增多，但发生率不高。

2. 血清学检查　IgA、IgG、IgM、补体C_3碎片和C_4可升高；类风湿因子阳性率同普通人群。

3. 组织分型　约90%HLA－B_{27}阳性，但阴性也不能除外本病，正常人群中也有4%～8%HLA－B_{27}阳性。

三、特殊检查

1. 骶髂关节像　所有AS均存在骶髂关节炎，且为本病最早受累部位，故临床凡疑似AS者，均需摄此像。X线骶髂关节炎分5级，按AS的纽约标准。

2. 腰椎正侧位像　脊柱竹节样变为本病特征性表现之一。

3. 骶髂关节CT　有利于发现骶髂关节轻微的变化，适于早期诊

断以及随访，典型骶髂关节炎的CT表现包括骶骨端软骨下骨硬化、单或双侧关节间隙＜2mm，软骨下骨侵蚀以及关节部分或完全强直等。

四、诊断标准

最常用的为纽约标准。

1. 诊断

(1)腰椎前屈、后伸、侧弯3个方向活动受限。

(2)腰背痛史或现在症状。

(3)第4肋间隙测量胸廓活动度＜2.5cm。

2. 分级

(1)肯定强直性脊柱炎：双侧3～4级骶髂关节炎加1项以上临床标准；单侧3～4级或双侧2级骶髂关节炎加第1项或第2加3项临床标准。

(2)可能强直性脊柱炎：双侧3～4级骶髂关节炎而不伴有临床标准者。

3. X线骶髂关节炎分级

(1)0级：正常。

(2)Ⅰ级：可疑变化。

(3)Ⅱ级：轻度异常，可见局限性侵蚀、硬化，但关节间隙无改变。

(4)Ⅲ级：明显异常，为中度或进展性骶髂关节炎，伴有以下一项或一项以上改变：侵蚀、硬化、关节间隙增宽或狭窄，或部分强直。

(5)Ⅳ级：严重异常，完全性关节强直。

五、鉴别诊断

表51—1　　强直性脊柱炎与类风湿性关节炎

	强直性脊柱炎	类风湿性关节炎
分布	种族性	世界范围
患病率	1%～2%	1%～2%
病因	不明	不明
阳性家族史	经常	罕见
性别	男性较多见	女性较常见
年龄	高峰20～30岁	各年龄，高峰30～50岁

（续表）

	强直性脊柱炎	类风湿性关节炎
受累关节	单关节；非对称；大关节；下肢比上肢多	多关节；对称性；小和大关节；上肢和下肢
骶髂受累	几乎100%	无
脊柱受累	全部（上升性）	颈椎
结节	无	有
主动脉返流	有	无
眼	葡萄膜、虹膜炎，色素膜炎	干燥综合征，巩膜炎，巩膜软化穿孔
肺	上叶纤维化	类风湿肺改变（胸膜炎、结节、肺纤维化）
类风湿因子	阴性	阳性
HLA－B_{27}（＋）	90%	6%
病理学	肌腱端炎	滑膜炎
放射学	非对称性糜烂性关节病，新骨形成、强直、骶髂关节炎	对称性糜烂性关节病

表 51－2　强直性脊柱炎与椎间盘凸出

	强直性脊柱炎	椎间盘凸出
发病形式	一般隐匿	常为急性
疼痛部位	腰、臀、胸	多为腰
发作情况	变化缓慢，难预知	变化快，常与活动有关
疼痛程度	轻至中度	可能难忍，特别是开始时
偏侧性	双侧或变换	中线＋/－单侧放射
休息效应	致僵硬感	解痛
活动效应	缓解症状	加重疼痛
咳嗽	可致胸痛	可致腰痛
站立姿势	一般无侧屈，能驼背	常侧屈

（续表）

	强直性脊柱炎	椎间盘凸出
触诊	多部位脊柱、骶髂关节、肌腱附着点触痛	1～2个脊椎骨突触痛，“板机点”，臀部坐骨神经压痛
脊柱运动	可各方向均受限，胸廓活动受限	各向受限，受累侧更著，胸廓活动正常
直腿抬高	—→+—	+
血沉	常升高	正常
C反应蛋白	常升高	正常

【治疗】

一、一般治疗

对病人进行教育、理疗及体疗，如维持胸廓活动度、保持脊柱灵活性及肢体运动。

二、药物治疗

1. 非甾体抗炎药　芬必得300～600mg，每日2次。

2. 糖皮质激素　不作常规使用，尤其不宜大、中剂量长期使用。

3. 慢作用药

（1）柳氮磺胺吡啶（SSZ）：用法，0.25g，每日3次开始，每周每剂增加0.25g，至1.0g，每日3次维持，副作用主要为消化道症状。

（2）甲氨喋呤（MTX）：用法，MTX10mg加注射用水2ml肌注，每周1次；副作用为胃肠反应。

（3）雷公藤多甙：用法，20mg，每日3次，病情控制后10mg，每日3次维持。副作用有胃肠症状、白细胞降低、女性闭经、皮疹等。由于本品对生殖细胞的影响，拟生育者宜暂缓使用。

强直性脊柱炎的治疗策略为：迅速控制症状、合理使用激素、及早使用慢作用药、联合用药、定期放射学随访。用药过程中应注意检查血象、肝功能等。关键在于早期诊断及治疗。

【预后】

大多数患者可以从事正常的职业和社会活动，但个别患者的结局

常难以预料。

（白泽敏）

多发性肌炎和皮肌炎
Polymyositis and dermatomyositis

【概念】

多发性肌炎（PM）是一种原因不明、主要影响四肢近侧横纹肌，以肌无力、肌压痛、肌萎缩为主要表现的慢性炎性疾病。多发性肌炎同时累及皮肤，称为皮肌炎（DM）。作为系统性疾病，PM/DM 还常累及多种脏器、伴发肿瘤和其他结缔组织疾病。

本病并不常见，发病率为 0.5/10 万～8/10 万，成人男女之比为 1∶2，可发生于任何年龄，10～14 岁形成一个发病率的小高峰，50 岁左右形成一个大高峰。

【病因与发病机制】

一、免疫机制

1. 细胞免疫异常　肌活检可见炎性细胞浸润，提示细胞免疫参与其病理过程，侵入肌肉组织的炎性细胞大多为淋巴细胞和巨噬细胞。研究发现，患者外周淋巴细胞暴露于骨骼肌抗原后，其淋巴细胞转化程度较对照组高；本病患者淋巴细胞较其他萎缩性肌病患者处于更高的反应状态；活动期患者的外周血中检测到可溶性白细胞介素－1（IL－1）及 IL－2 受体，这些受体常为活化的单核细胞和淋巴细胞所具有；肌纤维表面 MHC－Ⅰ类分子表达增加，从而使肌肉易成为细胞毒性 T 细胞的靶器官。

2. 体液免疫异常　本病往往有血清免疫球蛋白的增高，抗核抗体、类风湿因子等也可为阳性，这反映体液免疫的异常。在 70％病人的外周血中发现免疫复合物，肌活检组织中观察到补体和免疫球蛋白沉积，IgG、IgM 与 C_3 多沉积于毛细血管壁和小血管的内膜上。此外血清中已发现多种抗核或抗胞浆的自身抗体，其中一些有一定的特异性。

3. 多发性肌炎与皮肌炎免疫机制的差异　对肌活检中炎性细胞

的免疫组化显示，在DM中炎性浸润以血管周围及肌束膜处明显，B淋巴细胞为主；而在PM肌内膜处炎性浸润更为突出，该处T细胞尤其CD_8^+细胞浸润显著。从DM与PM炎性细胞分布的差异可看出DM中体液免疫机制占优势，而PM中细胞免疫机制可能占优势。对单个核细胞的单克隆抗体分析研究也得出类似结果。

二、感染机制

1. 病毒感染　电镜下，在肌细胞、血管内皮细胞等中观察到各种类型的病毒样颗粒，在一些患者的血浆中可见到病毒抗体滴度的增高。用其他方法也检出了病毒。J_{o-1}是PM特异抗原，为组氨酰－tRNA合成酶，一些病毒抗原含类似成分，这说明病毒感染与免疫异常的联系。

2. 弓形体感染　弓形体感染者常有严重的肌肉病变，出现PM和DM样表现，且肌活检中有时可见到弓形体。

但是，是感染导致了肌炎还是肌炎患者因免疫异常继发感染，尚难肯定。

3. 遗传因素　CD_3与抗J_{o-1}抗体的出现呈现强相关，$HLA-D_{RW52}$单体型则与翻译相关抗体有关。而$HLA-B_{14}$在成人伴发胶原血管炎者多见。

4. 恶性肿瘤与多发性肌炎和皮肌炎　本病常伴发恶性肿瘤，故可能是由肿瘤抗原引起的免疫改变，导致PM和DM的发生。

【分类】

方法很多，Bohan和Peter1975年提出一个比较简单而实用的分类法，被临床广泛应用，该法将本病分成5组：

第一组：原发性特发性多发性肌炎。

第二组：原发性特发性皮肌炎。

第三组：合并恶性肿瘤的皮肌炎(或多发性肌炎)。

第四组：与血管炎有关的儿童型皮肌炎(或多发性肌炎)。

第五组：合并其他胶原病的多发性肌炎和皮肌炎(重叠综合征)。

【诊断】

一、临床表现

1. 肌肉病变　隐匿、慢性起病。

(1)肌无力：几乎所有病人都有此症状，对称性近端肌无力为本病

特点。患者多先感肢带肌、四肢近侧肌无力，起立、下蹲、爬楼、抬臂等困难；约半数以上有颈前肌受累，平卧时抬头困难；约10%咽肌受累引起吞咽和发音困难。

肌力分为6级：0级，完全瘫痪；1级，肌肉能轻微收缩而不能产生动作；2级，肢体能在平面移动，但不能抬起；3级，肢体能抬离床面；4级，能做抗阻力动作，病人能做全幅度活动，但肌力有不同程度的减弱；5级，正常肌力。

(2)肌痛：有的病人早期即有肌痛、触痛和变硬，常伴有皮疹。约25%有肌肉触痛。

(3)肌萎缩：随病情进展出现，多属疾病晚期或病程已久。肌纤维化可促使关节挛缩，影响功能。

2. 皮肤病变　差异较大。皮损程度与肌肉病变程度常不平行，皮损与肌肉症状出现早晚也不一定。

DM的特征性皮疹有两类：一类为眶周出现的水肿性暗紫红色斑(Heliotrope rash)，其上可有脱屑，多位于上眼睑，初起为一侧，后发展至两侧，闭眼时近睑缘处可见明显扩张的树枝状毛细血管，皮疹可逐渐扩展至前额、颊部、耳前、颈和上胸部"V"字区。另一类特征性皮肤改变称高雪征(Gottron's sign 或 Gottrons' papules)，位于关节伸面，多见于掌指关节和指间关节伸面及跖趾关节和趾关节伸面，亦可出现于肘、膝关节伸面及内踝等处，皮疹呈红色或紫红色，为米粒至绿豆大，多角形、扁平或尖顶丘疹，可融合成块，边缘不整齐，有些伴有细小鳞屑或出现皮肤萎缩及色素减退，多有毛细血管扩张，偶见破溃。

皮疹多无瘙痒、疼痛、感觉异常等自觉症状，多为暂时性，可反复发作。

光过敏在DM可达75%～80%。

雷诺现象见于20%的单纯PM和DM。

3. 关节病变　关节痛和关节炎为20%～60%。症状一般较轻，对激素治疗较为敏感。

4. 消化道病变　食道蠕动减弱，引起食管炎、溃疡及返流等，但病理检查未发现有食管平滑肌的萎缩和纤维化。

5. 肺部病变　X线检查发现5%～10%的患者有肺间质的改变，

肺功能改变出现较早，呼吸肌无力可造成肺换气不足，咽部肌无力可引起吸入性肺炎。

6. 心脏病变 出现充血性心衰、严重心律失常等临床症状者较少，最多是ST—T改变，房性、室性心律失常，程度不同的房室传导阻滞及束支传导阻滞。

7. 肾脏病变 多数肾功能正常，偶见肾衰者。

8. 其他症状 发热、乏力、体重减轻，少数有淋巴结肿大。

9. 儿童或少年型肌炎或皮肌炎 在皮肤、皮下组织、关节周围组织和肌肉可发生广泛的钙化。

10. 多发性肌炎和皮肌炎与其他结缔组织病 约20%可伴发其他结缔组织病，PM较DM更易合并。常合并系统性硬化症、系统性红斑狼疮及类风湿性关节炎。

11. 多发性肌炎和皮肌炎与恶性肿瘤 本病恶性肿瘤发生率明显高于一般人群，且恶性肿瘤多见于50～60岁年龄组，女性DM多见，以肺、卵巢、乳房、胃等好发。

12. 多发性肌炎和皮肌炎与妊娠 早产、流产、新生儿死亡率均明显增多，妊娠可诱发本病或使本病加重。但也有缓解期可成功妊娠、分娩者，激素治疗有助于保护胎儿。但地塞米松、倍他米松、其他免疫抑制剂及非甾体抗炎药不宜使用。

二、实验室检查

1. 血象无显著变化，约半数血沉中度增快；血清X_2和γ球蛋白增高；IgG、IgA、IgM、免疫复合物增高，C_3、C_4减少；类风湿因子约占10%。

2. 尿肌酸 疾病早期肌酶谱尚未改变之前即可出现尿肌酸增加，但特异性较差。

3. 肌红蛋白 此值的高低可衡量疾病的急性活动程度，常在病情加重时增高，缓解时下降。其改变较肌酶谱早。

4. 肌酶谱 主要包括肌酸激酶(CK)、谷草转氨酶(GOT)、醛缩酶(ALD)、乳酸脱氢酶(LDH)，这些酶活性的高低常与病情的消长平行。肌酸激酶在活动性肌炎最为敏感，常出现于病情改变前数周，可预示病情变化，一定程度还能反映治疗效果，但注意，糖皮质激素本身可以降

低肌酸激酶水平。

5. 自身抗体——抗 J_{6-1}　抗 J_{6-1}抗体有高度的肌炎特异性，多见于 PM，检出率 25%～45%，DM 剂小于 5%，儿童型 DM 中罕见。

三、特殊检查

1. 肌电图　70%～90%可见异常，符合肌原性改变，表现为小力收缩时运动电位时间缩短，多相波电位增多，波幅下降，大力收缩时呈病理干扰相或运动单位减少。常见异常的重复高频放电（肌阵挛样改变）。

2. 病理检查

（1）肌肉活检：宜选择中度受损的肢体近端肌肉，最好取有压痛处。炎性浸润为本病特征性表现，浸润位于间质、血管周围，炎性细胞多为淋巴细胞、巨噬细胞及浆细胞；肌纤维变性、坏死、被吞噬、再生及胶原结缔组织增生等均可见到；束周萎缩亦为特征性病理改变。

（2）皮肤活检：暗紫红色水肿性斑处皮损活检可见表皮萎缩，基底细胞液化、变性，真皮浅层有少量淋巴细胞浸润。Gottron 丘疹的组织病理示表皮角化过度，棘层肥厚和乳头瘤样增殖，有时可见棘层肥厚与萎缩交替，有基底细胞液化变性或空泡变性。

四、诊断标准

按 Bohan 和 Peter（1975 年）标准。

1. 肢带肌（肩胛带肌、骨盆带肌以及四肢近端肌肉）和颈前屈肌呈现对称性软弱无力，有时伴有吞咽困难或呼吸肌无力。

2. 肌肉活检显示横纹肌纤维变性、坏死、被吞噬、再生以及单核细胞浸润。

3. 血清肌酶谱（CK、AST、LDH、ALD）增高。

4. 肌电图有肌原性损伤。

5. 皮肤特征性皮疹。

确诊为 PM：符合前 3～4 项（DM 加第 5 项）。

很可能为 PM：符合前 4 项中的 2 项标准（DM 加第 5 项）。

可能为 PM：符合前 4 项中的 1 项（DM 加第 5 项），标准稍宽。

五、鉴别诊断

1. 多发性肌炎

(1)运动神经元病：肌肉受累多由远端向近端延伸，常伴肌束颤动，肌萎缩出现较早，肌电图呈明显的神经源性损害。

(2)重症肌无力：最常累及眼外肌，而 PM 几乎无眼外肌受累及晨轻暮重表现，血抗乙酰胆碱受体抗体测定，尤其疲劳试验、新斯的明试验以及重复电刺激试验可资鉴别。

(3)肌营养不良症：常有阳性家族史。

2. 皮肌炎

(1)系统性红斑狼疮：典型皮损为颧颊部水肿性蝶形红斑；多系统病变中以肾累及为主；血清中抗 Sm 抗体及抗 ds-DNA 抗体为特征性抗体；此外肌酶谱、肌电图、肌肉皮肤活检有助于鉴别。

(2)硬皮病：初期雷诺氏现象多见，颜面和四肢末端皮肤肿胀，逐渐硬化，皮肤色素增加或减退，附件萎缩，呈向心性扩展，以后皮肤萎缩。肌肉病变通常在晚期出现，且为间质性肌炎，以间质纤维化为主。

【治疗】

一、生活和锻炼

急性期必须卧床休息，适当做肢体被动运动防止肌肉萎缩；慢性、症状轻者可做适当的缓慢运动，结合按摩、水疗等；皮肌炎者应尽量避免日光照射。

二、药物治疗

1. 糖皮质激素　是首选药物。开始时成人剂量每天相当于强的松 50～60mg，连续观察血清酶的水平是最好的判断疗效的早期依据。待病情控制后逐渐减量，宜慢，一般 2～3 周调整药量 1 次。自开始用药到病情最大程度改善需 1～6 个月，一般为 2～3 个月。减至维持量(成人每日约 0.1mg/kg)后仍需维持数月或数年。疗程一般不应少于 2 年。上述常规治疗无效时，采用强的松龙冲击治疗有时效果较好。

2. 免疫抑制剂　多用于糖皮质激素治疗效果不理想或出现并发症者。最常用的药为：甲氨喋呤，10mg 肌注、每周 1 次，或口服每周 1 次；硫唑嘌呤，一般 50mg 口服，每日 2 次。上两者疗效相似。环磷酰胺也常使用，一般 200mg 静注，每周 2 次；也可以 400～600mg 静滴，每 3 周 1 次，必要时 800～1000mg 冲击治疗。注意肝功及血象。

3. 其他　40 岁以上病人，应仔细检查有无恶性肿瘤，尽可能早发

现、早治疗。注意结核、霉菌感染。

【预后】

多数 PM/DM 患者呈慢性渐进性病程，预后较好，2～3 年后逐渐趋向恢复，也可复发。发病年龄越大，伴发癌肿的机会越大，伴心、肺功能不全，预后较差。一般儿童较成人预后好。

（白泽敏）

系统性硬化病
Systemic sclerosis

【概念】

系统性硬化病（简称 SSc）或称系统性硬皮病（Systemic scleroderma）以弥漫性皮肤及内脏器官结缔组织纤维化或硬化，最后发生萎缩为特点的疾病。进行性系统性硬化病（Progressive systemic sclerosis，简称 PSS）是一种全身性结缔组织疾病，特点是皮肤、滑膜、指（趾）动脉出现纤维化或退行性变化，某些器官，主要是食道、肠管、肺、心脏、肾和甲状腺的实质和小动脉也有类似病变。

【病因与发病机制】

本病病因不明。

机制不清楚。目前认为与免疫异常、结缔组织代谢异常、细胞因子作用异常、血管异常、遗传和环境因素有关。

【分类】

目前一般将 SSc 分为以下几类。

1. 肢端硬皮病（Acrosclerosis）。

2. 弥漫性硬皮病（Diffuse sclerosis）。

3. CREST 综合征（即包括 Dalcinosis cutis，Raynaud's phenomenon，Esophageal dysmotility，Sclerodactylia，Telangiectasis）。

【诊断】

一、临床表现

1. 发病率　确切发病率尚不清楚。世界各地均有发病，男女均可

发病，女性多见，男女之比为1∶3。可发病于任何年龄，多见于30～50岁。

2. 症状和体征

(1)肢端硬皮病与弥漫性硬皮病：系统性硬化症中的肢端硬化症与弥漫性硬皮病实质上同属一病，其主要区别为肢端硬皮病患者几乎均有雷诺现象，皮损开始于手、足、面等远端部位，常向心性伸展至前壁，小腿、胸骨上区、躯干较少累及，受累范围相对局限，内脏受累较轻、较少，进展速度较慢，预后较好。弥漫性硬皮病常从胸部开始，向远端处扩展，雷诺现象发生少，内脏受累较多、较重、病变进展快速，预后差。也有人将两者统称为系统性硬化症。

①首发症状：约有70%首发症状为雷诺现象，可先于皮损，1～2年或于皮肤症状同时发生。小部分不发生雷诺现象者较易发生肾和心脏病变，预后较差。约33%有明显关节酸痛，起病前可有不规则发热、食欲差、体重下降等。约半数以手、面部皮肤肿胀不适为主。

②皮肤病变：分水肿期、硬化期和萎缩期。早期水肿变化表现在手指和手背肿胀，有时水肿发生在上臂、面和躯干处，全身各部皮肤损害的严重程度常不一致。发展进入硬化期则皮肤增厚、纤维化，手指和手背发亮和绷紧，早期皮肤可发红，皮肤横纹不清、毛发稀少、无汗、呈蜡样光泽，皮肤不易捏起。面颈部皮肤可同时受累，出现特征性面容。渐渐手指变细，末节手指变尖变短，有时出现溃疡，指甲变薄易碎脱落、可发生色素增深和色素减退。皮肤改变可局限在指、趾、手、足和面部，或向前臂扩展，亦可停止进展；或迅速向心性扩展，累及全身；少数从胸背部开始，向周围扩展。系统性硬化症的皮肤变化扩展部位或速度也是不同的，可在几个月内全身皮肤受累变厚，或数年内逐渐进展，可呈间歇性进展，典型者呈无间歇性缓慢进展，通常皮损累及的范围和严重程度在起病3年内达高峰。病变后期进入萎缩期，皮肤发生萎缩，浅表真皮变脆弱和疏松。也可全无皮肤症状。

③肌肉病变：由于废用性萎缩，肢体近端和远端肌肉可出现肌无力。可伴有原发性肌炎的症状和体征。

④骨和关节病变：晨僵和多关节痛常见，少见明显的关节炎。约29%可有侵蚀性关节病。在病程较长者由于长期慢性指(趾)缺血，可发

生指腹吸收或指端骨溶解，指骨变短变细。X 线表现关节间隙狭窄和关节面骨硬化，骨质疏松，也可发生骨硬化、破坏、变形和萎缩。

⑤消化系统病变：

口腔：口腔粘膜、舌肌、牙周组织和牙槽骨可出现硬化、萎缩。

食道：受累常见。可发生在皮肤病变前，无皮损的硬化症食道可为首先出现的主要症状。食道下端蠕动异常表现为对固体食物咽下困难和吞咽痛；食道下端括约肌受损出现反流性食道炎。吞咽呈现食道蠕动明显减弱，整个食道扩张，下 1/3 常见狭窄。食道测压证明食道收缩力减弱。食道活检显示特征性病理改变。约 50%同时伴食道裂孔疝。

胃：很少累及。表现为上腹饱胀，偶有表现为功能性胃幽门阻塞和急性胃扩张者，消化道毛细血管扩张可引起上或下消化道出血。

小肠：出现间歇性腹痛、慢性腹泻、肠梗阻，少数造成吸收不良。在小肠功能异常部位容易并发微生物过度生长，应用广谱抗菌素常能奏效。

大肠：累及后可发生便秘、假性肠梗阻和广口憩室。若肛门括约肌受累，可出现直肠脱垂和大便失禁。

⑥肺病变：表现为进行性活动后气短。29%～40%患者产生肺动脉高压及右心衰竭。X 线摄片示肺间质改变。肺功能示通气功能异常。肺气泡灌洗示嗜中性和淋巴细胞增加，免疫复合物增加。肺部一旦累及，则呈进行性发展，且与病程长短平行。硬皮病合并肺癌（特别肺泡癌）的发生率增多。

⑦心脏病变：表现为心肌炎、心包炎或心内膜炎。临床表现为气短、胸闷、心悸、踝部水肿、心绞痛、心律失常和晕厥，严重者可发生左心或全心衰竭。

⑧肾脏病变：分为急性和慢性两种不同表现。急性者往往发生在早期弥漫性硬皮病患者，突然起病，迅速发展至恶性高血压和进行性肾功能不全、高肾素血症和微血管病性溶血，皮肤硬化症也迅速进展，通常发生在冬季，出现“硬皮病性肾危象”，预后差。组织病理显示典型血管内膜增生，中层的纤维蛋白样坏死，小叶间和弓状动脉变化最显著，血管壁尚有少量补体和免疫球蛋白沉积。早期诊断可根据血色素和血小板下降明显、周围血出现红细胞碎片来判断，血清纤维蛋白原值正常，

但通常比发病前降低，可以发现纤维素降解产物，尿中有少量蛋白，管型少见。倘不立即作出诊断和控制高血压，可进展到无尿和肾功能衰竭。

慢性者常在起病后 2～3 年内发生，逐渐出现轻度蛋白尿或镜下血尿，高血压和氮质血症发展缓慢。

⑨内分泌系统：体检约 14%有甲状腺纤维化。临床上约有 25%有甲状腺功能低下，呈隐匿性，血清抗甲状腺抗体阳性。病理表现为甲状腺淋巴细胞浸润，但临床表现为急性自身免疫性甲状腺炎者并不常见。阳痿为早期症状，提示有阴茎血管功能异常。

⑩外分泌腺：20%～30%伴干燥综合征，小唾液腺活检示纤维化改变，缺乏单核细胞浸润。约半数抗 SSA 和抗 SSB 抗体阳性，约 33.3%伴口干、眼干，但唾液腺肿大少见。可有胰腺功能不正常。

⑪神经系统：本病不侵犯中枢神经系统，可发生腕管综合征、三叉神经痛等；也可有亚临床自主神经功能失调者，以及周围感觉降低。

⑫妊娠：重症者有月经不正常和闭经。受孕较难，若妊娠后可成功分娩，很少出现死胎和流产，但可出现胎儿宫内发育迟滞和低体重，妊娠不加重病情，但妊娠过程可使反流性食道炎和心肺症状加剧。

⑬硬皮病和恶性肿瘤：在长期患有间质性肺部疾病的基础上，可并发肺癌、乳腺癌和食道癌。

(2)CREST 综合征：属本病的亚型：皮下钙质沉积、雷诺氏现象、食道蠕动异常、指(趾)硬化和皮肤毛细血管扩张。约 40%有皮下钙质沉积，最特异性的沉积位置为手指、鹰嘴前区、鹰嘴区和髋骨前滑囊以及下肢前侧部位，可广泛累及腱鞘，其他如坐骨结节、踝外侧。沉积可间歇地引起炎症反应，可穿破皮肤并发感染。伴有钙质沉积患者的尿中 γ-羧基谷胺酸盐排泄增加。雷诺氏现象的发生率为 100%。近年来认为本症可逐渐加重，进展速度非常缓慢，临床上似不觉察变化，若伴发间质性肺部疾患并发进行性肺动脉高压的危险性，晚期还可并发原发性胆汁性肝硬化。

二、实验室检查

1. 一般检查　有缺铁性贫血、血嗜酸性粒细胞增多、尿蛋白阳性或镜下血尿和管型尿，血沉增快，A/G 倒置，γ 球蛋白升高，血纤维蛋白

原升高。24h 尿肌酸排泄增高，尿 17 酮、17 羟皮质醇偏低。

2. 免疫学检查　血清 ANA 阳性率 90%以上，荧光核型为斑点型和核仁型。约 20%抗 nRNP 抗体阳性。约 20%抗硬皮病皮肤提取液抗体阳性。CREST 综合征患者中，50%～90%抗着丝点抗体阳性，在弥漫性硬皮病中仅 10%病例阳性，其他结缔组织病中仅偶见阳性，认为是 CREST 综合征的标记性抗体。20%～40%系统性硬化病患者血清抗 SCL－70 阳性，也认为是系统性硬化病的标记性抗体。约 30%患者 RF 阳性。约 50%患者循环免疫复合物阳性。

3. 毛细血管镜检查　可见视野模糊、水肿，血管袢数显著减少。异常血管袢数增多、血管支明显扩张和弯曲，袢顶增宽，血流迟缓有淤滞，有些病例有出血点。

三、特殊检查

具有特殊的组织病理。早期真皮间质内水肿，胶原纤维分离，真皮上层小血管周围有轻度淋巴细胞浸润，随后真皮和皮下组织胶原纤维增生、增厚、纤维化，胶原肿胀、透明性变和均质化，血管周围和胶原纤维间质内有淋巴细胞和组织细胞浸润，以后逐渐减少，弹性纤维破坏，基质增加，血管壁水肿、增厚、管腔狭窄、甚至阻塞，少数累及皮下筋膜和肌肉。表皮及附属器皮脂腺萎缩，汗腺减少，真皮深层和皮下组织钙盐沉着。内脏损害主要为间质及血管壁的胶原纤维增生、增厚及硬化。

四、诊断标准

有典型皮肤损害时，根据其特征不难确诊。无皮损或皮损不典型时，诊断比较困难。需结合临床症状、组织病理及血清学检查综合考虑。以下诊断标准供临床参考。

CREST 综合征诊断标准：具备下述症状：①皮下钙质沉着；②雷诺氏现象；③食道蠕动异常；④指(趾)硬化；⑤皮肤毛细血管扩张。有 3 条或 3 条以上症状，加上抗着丝点抗体阳性，可以确诊。

美国风湿病学会关于系统性硬化症诊断标准：位于掌指关节近端的硬皮变化是诊断系统性硬化症的一条重要诊断标准。它具有 91%的敏感性和 99%的特异性。加入其他次要标准中的指硬化、指尖凹陷性瘢痕、指腹消失和双侧肺基底纤维化的 2 条或 2 条以上可确诊。

五、鉴别诊断

系统性硬化病需与下列疾病鉴别。

1. 硬肿病 本病起病突然，多发生在感染后，皮损从颈后及肩部开始，呈进行性对称性弥漫性实质性非凹陷的皮肤发硬，在短期内累及面、头皮、颈前、胸背和上臂，可波及腹壁、臀和股部，手足常不受累，无雷诺氏现象。少数可以肝大，骨骼肌和心肌受累，心律失常，胸膜、心包和腹膜渗出以及关节积液，快的在3～6个月自行缓解，多数在2年内自行消退，仅少数持续不退或仅部分改善，也可复发。

2. 慢性移植物抗宿主病(CGVDH) 皮肤可有硬皮样改变，但有接受骨髓移植以及接受骨髓移植的原发病。

3. 肢端骨质溶解症 本病有雷诺氏现象，手指和手部有硬皮样皮损，最早见于末节指骨的溶解性骨损害；发生在聚氯乙烯制造业中接触氯化乙烯单体者。当调离后，症状可好转，手指和手部硬化样皮肤损害可逐渐消退，溶解性骨损也可痊愈，手指变短呈杆状。

4. 震动症 发生在使用震动工具者，有雷诺氏现象，指(趾)皮肤发生硬皮病样变化，停止使用震动性工具操作后症状好转。

5. 其他 应用争光霉素后产生皮肤硬皮病样毒性反应。

【治疗】

以支持和对症治疗为主，可慎重使用抑制胶原过度增生的药物。

一、支持及对症治疗

保温、戒烟、扩张血管(利血平、甲基多巴、胍乙啶、哌唑嗪等)对雷诺氏现象有一定帮助。

低分子右旋糖酐(500ml/次)或加丹参注射液(每次8～16ml)，每日1次，10次为1疗程，可重复2～3个疗程。对早期皮肤硬化、张口困难、色素沉着、雷诺现象有一定帮助。有出血倾向或肾功能不全者不宜应用。

高血压、肾损害者应控制血压，稳定和改善肾功能。

二、激素

皮质类固醇对皮肤硬化几乎无效果，只限用于关节肿痛、早期肺纤维化、血管炎及肌炎。用法：强的松30～40mg/d，待病情缓解，递减至维持量5～10mg/d。

三、免疫抑制剂和胶原抑制剂

1. 环磷酰胺(CTX)　对有肾损害者，特别是肾病综合征者效果较好，与激素合用可减少激素的用量。用法：一般每日 50～200mg，也可每次 100～600mg 静滴，每 2 周或 1 个月 1 次。如果无副作用可长期使用。副作用有骨髓抑制、血尿、肝损害。

2. 青霉胺　可抑制胶原分子间交联及免疫反应，从而改善皮肤症状。用法：每日 0.125～0.75g，可长期使用。副作用有发热、厌食、恶心、口腔溃疡、味觉异常、皮疹、血象低、蛋白尿和血尿等。

3. 秋水仙碱　阻止前胶原转变成胶原，能使皮肤、食道病变改善。用法：0.5～1.5mg/d，连服数月至数年，疗效与给药总剂量有关。副反应有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、周围性神经炎、秃发、停经及精子减少，少数可致肝损害。

（张梅荣）

白塞氏病
Behcet's disease

【概念】

白塞氏病是一原因不明的细小血管炎为病理基础的慢性进行性、复发性多系统损害疾病。口腔、皮肤、生殖器、眼和关节为常发病部位，病情一般较轻；心和大血管、消化道和神经系统等为少发病部位，病情一般较重，临床表现多样，其预后与受累脏器有关。

【病因】

病因不清，涉及多种病因。

一、感染

1. 病毒　EB 病毒和单纯疱疹病毒，但没有确凿的证据。

2. 细菌　我国认为与结核杆菌感染有关。

二、遗传素质

HLA－B_5 及相关的 B_{51} 亚型为本病的易感基因，系常染色体显性遗传。

三、环境因素

血清中以铜离子为主的微量元素含量较高，与疾病发作呈正相关。给予小鼠高铜饮食，可诱发与本病相似的皮肤粘膜及肠道病变。

四、免疫异常

1. 体液免疫异常 50%～60%患者血清中有循环免疫复合物。某些患者血清中发现有抗内皮细胞抗体、抗口腔粘膜细胞抗体、抗角蛋白抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体、抗心磷脂抗体等，意义难以肯定。

2. 补体异常 急性期某些患者血清中补体，尤其是C_3和CH_{50}升高；某些在眼色素膜炎发作前，补体有所下降，可能为C_3旁路均被激活，补体被消耗所致。

3. T淋巴细胞功能异常 急性期，抑制性T细胞数量相对减少，而细胞毒细胞明显增加，且功能亢进。其中一具有T细胞受体rδ的淋巴细胞（rδT细胞）广泛分布于皮肤粘膜病变处，在某种链球菌刺激下可产生大量的TNF－α、TNF－β和IL－8，致使中性粒细胞功能亢进；同时，在IL－2刺激下，此细胞还具有NK细胞活性，表明其在发病中有重要作用。此外，本病组织学改变以及皮肤针刺反应类似迟发性高敏反应，提示有细胞免疫紊乱。

五、继发性血管内皮细胞损害和功能紊乱

【发病机制】

尚未阐明，但可以观察到存在不同的免疫异常，如中性白细胞趋化性的增强，CD_4辅助T细胞比例减少，而CD_8抑制细胞数目正常，对人粘膜细胞抗体的存在，患者淋巴细胞在试管中对人口腔上皮细胞有细胞毒作用，半数患者循环免疫复合物增高，很多患者可测得冷球蛋白、多克隆免疫球蛋白异常等。这些改变与可能的病原间有联系。

【诊断】

一、临床表现

1. 口腔溃疡 呈圆形或卵圆形，伴黄色或白色渗出物和红色边缘，类似普通的口疮，一般呈多发，直径3～10mm不等，成批出现并伴疼痛，几周内愈合，不遗留瘢痕。

2. 生殖器溃疡 发生在阴唇或阴茎，罕见持久的外阴穿孔。

3. 眼部病变 60%～80%眼部受累，男性较女性常见，且病变较重，眼病变包括前色素膜炎、后色素膜炎、视网膜血管炎和视神经病变。

临床表现为视物模糊、视力减退、眼球充血、眼球痛、畏光流泪、异物感以及飞蚊征等。

4. 皮肤病变　几乎和口腔粘膜病变同时发作，故称之为皮肤粘膜综合征。皮肤表现多样，以结节红斑样病变及毛囊炎样皮疹最常见。引起皮肤病变的主要原因是皮下血管炎和皮肤高敏性反应。白塞氏病患者普遍存在非特异性皮肤过敏，作为诊断依据之一的针刺反应(Patherpy reaction)阳性率较高。

5. 关节炎　发病率为31%～61%，大小关节均可受累，膝关节最常见，其次是踝关节、腕关节和肘关节。脊柱、骶髂、远端指(趾)关节受累者比较少见，单侧、双侧和多发，可反复发作，关节红肿少见，有明显的晨僵，极少变形。白塞氏病关节炎具有自限性。

6. 神经系统损害　侵犯神经系统时，称为神经白塞氏病。其特点：①男性发病高于女性，病变也较严重。②从发病到神经受累平均间隔1～3年。③与眼症状不平行，当眼症状严重时，很少有神经系统受累表现，反之出现神经白塞氏病时，眼病变可有好转。④中枢神经系统受累较周围神经多见，后者一般病变较轻，仅表现为麻木等不适。⑤神经系统受损部位可局灶，也可呈弥漫性，出现多种复杂的神经和精神症状。⑥治疗效果差。神经系统损害是白塞氏病严重的并发症之一，也是患者死亡的主要原因。

脑膜脑炎是神经白塞氏病典型的临床表现，患者头痛、发热、颈项强直以及脑脊液中细胞数增多，但细菌学检查阴性。脑膜脑炎也可影响脑干和小脑，除出现脑膜刺激征外，还有四肢轻瘫、失语、小脑共济失调和假性球麻痹。同皮肤粘膜病变一样，脑膜脑炎反复发作，病损加重。

7. 血管损害　当白塞氏病累及大动脉和大静脉时称为血管白塞氏病。发病率10%～37%，包括静脉阻塞、动脉阻塞和动脉瘤形成，静脉受累比动脉多见，最易受累的血管为下肢静脉和腔静脉，临床表现随受损的血管而异。如上腔静脉血栓形成可表现上腔静脉阻塞综合征。形成动脉瘤的机会比动脉阻塞多见，多数为单个动脉瘤，主要见于主动脉，尤其是腹主动脉和胸主动脉，其次是肺动脉。血管白塞氏病也是致死的重要原因。

8. 消化道损害　消化道的任何部位均可出现病变，回盲部多见，

以溃疡最常见，甚至并发胃肠穿孔。

9. 其他表现 白塞氏病累及心脏时，患者可有心悸、心绞痛、慢性心功能不全以及心脏杂音。副睾炎是白塞氏病特异性较高的症状之一，急性发作时伴有高热、疲倦、食欲不振、易出汗等全身症状，也可有全身淋巴结肿大、长期低热。

二、实验室及特殊检查

白塞氏病无特异性的病理学和实验室诊断指标，诊断有赖于典型的临床特征和对各种临床表现的综合分析。针刺试验阳性。

三、诊断标准

国际白塞氏病委员会分类诊断标准：

1. 反复口腔溃疡。

2. 反复生殖器溃疡。

3. 眼病变。

4. 皮肤病变。结节红斑样病变、假性毛囊炎、脓性丘疹、痤疮样皮疹。

5. 针刺试验阳性。

凡有反复口腔溃疡并伴有上 4 项中 2 项以上者，可诊为本病。

其他与本病密切相关并有利于本病诊断的症状有：关节痛（关节炎）、皮下栓塞性静脉炎、深部静脉栓塞、动脉栓塞或（和）动脉瘤、中枢神经病变、消化道溃疡、副睾炎和家族史。

四、鉴别诊断

1. 瑞特综合征（Reiter's syndrome） 溃疡较白塞氏病更深，临床与病理均同角化性淋病相似，生殖器常伴有渗出性红斑样改变，一般不会有胃肠道和中枢神经系统受累，口腔溃疡少见。

2. 结节病（Sarcoidosis） 组织学上呈肉芽肿，针刺反应阴性，血钙代谢异常。

3. 强直性脊柱炎 骶髂关节病变常见，HLA--B_{27}阳性，HLA--B_{w}(51)阳性率高。偶尔也有两者合并。

【治疗】

无有效根治方法，需内科、眼科和皮肤科医师配合。

一、一般治疗

急性期活动，尤其是重要脏器受累时，应卧床休息，保持口腔清洁，避免刺激性食物，及时控制口腔、咽部感染。

二、局部治疗

口腔内一旦有溃疡早期征兆，局部涂以糖皮质激素糊膏，每日3～1次，可防止溃疡形成。生殖器溃疡处可先用高锰酸钾溶液清洗，再涂以抗生素软膏。眼色素膜炎急性发作时，用各种散瞳剂滴眼，以预防后色素膜炎症后粘连。

三、药物治疗

1. 糖皮质激素类药物　主要用于重症，往往需要与免疫抑制剂或秋水仙碱等联合用药，疗程宜短，用药中应严密观察其副作用。神经白塞氏病急性发作时，给予强的松60～100mg/d，至症状消退、脑脊液恢复正常后，逐渐减量至10～15mg/d，维持一段时间后停药。大动脉炎，强的松40～60mg/d，病情缓解后逐渐减药。

2. 免疫抑制剂　环磷酰胺(CTX)冲击疗法治疗后色素膜炎和视网膜血管炎最为有效。1g/m² 静脉滴注冲击，每月1次，有脱发、恶心、呕吐等副作用。

3. 免疫调节剂　可选用左旋咪唑、转移因子、干扰素。

4. 白细胞功能抑制剂　代表药是秋水仙碱，具有抗嗜中性粒细胞趋化作用，也有一定免疫调节作用。对色素膜炎有效，还能防止口腔溃疡，可试用于关节炎和静脉炎。常用剂量为每次0.5mg，每日2次。

5. 非甾体抗炎药　主要是对症治疗。

6. 中药　我国应用中药雷公藤，起效快，疗效较好，且副作用较激素小，可随时停药，停药后无反跳现象。一般用雷公藤总甙1mg/kg·d，疗程2～3个月。

有结核病时，应给予以异烟肼和利福平为主的正规抗结核治疗。

（陈乐天　马骥良）

干燥综合征
Sjögrgren's syndrome

【概念】

干燥综合征(简称SS)为一种常见的侵犯人体外分泌腺为主的系统性自身免疫病。临床表现为干燥性角结膜炎和口腔干燥,可出现肾、肺及消化道损伤。本病可单独存在,也可与其他已肯定的自身免疫病(如类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮等)同时出现。

【病因与发病机制】

病因未明。可能与遗传和病毒感染有关。

在多种病因因素的侵袭下,引起机体免疫异常。异常的体液免疫和细胞免疫反应所产生的介质造成了组织炎症性和破坏性病变。

【分类】

根据是否伴有其他自身免疫病,可分为原发性干燥综合征和继发性干燥综合征。前者不伴有其他自身免疫病。

【诊断】

一、临床表现

1. 发病率 属全球性疾病。90%以上为女性,发病年龄大多为30~40岁,最小的为9岁。从有症状到确诊是5~10年。在老年人群中SS患病率为3%~4%,是一个仅次于类风湿性关节炎的常见风湿病。患病率为0.77%~0.29%。

2. 腺体症状 外分泌腺体都可能遭受破坏而出现分泌功能低下。因唾液腺和泪腺部位浅且体积大,故临床上容易出现唾液和泪液减少而引起一系列症状。

(1)口干燥征:

①口干:因唾液减少所致,见于80%患者,其余虽也有唾液量减少,却往往无自觉症状。

②猖獗龋:指出现多个不易控制的龋齿。首先表现为牙齿逐渐变黑,继而小片脱落,最终牙齿脱落只剩残根,见于50%以上患者。

③唾液腺炎：腮腺或颌下腺反复、双侧交替肿大，伴疼痛、压痛，有时还有发热。绝大部分肿痛在1～2周后自行消退，小部分最后遗留有腺体永久性肿大。腮腺肿大出现率为40%。舌下腺肿大少见。

④舌病变：表现为舌面干，有皲裂，舌乳头萎缩。有舌痛，有时出现溃疡。

(2)干燥性角结膜炎：因泪腺分泌功能下降，出现眼干涩、异物感、泪少，也有出现眼红、怕光、眼疲乏甚至视力下降。

3. 系统性症状　约70%SS患者除口眼干燥征外尚可出现一般性症状，如肌肉关节痛、低热等早期症状。约90%患者有乏力。

(1)皮肤粘膜：

①紫癜样皮疹：见于1/3患者，多出现在下肢，呈米粒大小，分批出现，每批持续10天左右即自行消退，遗有色素沉着，与高球蛋白血症有关。

②结节红斑样皮疹：见于少数患者，但易误诊。

③口腔溃疡：周期发作，但不如白塞氏病明显。

④雷诺氏现象：见于13%患者，多不严重，不引起指端溃疡、坏死等。

(2)关节肌肉：约70%有关节痛，出现关节炎仅10%，肌炎者<10%。

约有2/3的SS合并内脏器官的损害，多是一个器官受累，也有先后多达4个内脏损害。

(3)肾脏：约50%有肾损害，临床症状差异很大，轻的无症状，重的可因肾功能衰竭而死亡。损伤的部位以远端肾小管最多且严重，占肾损害的90%，近端肾小管和肾小球受损较少。远端肾小管受损后出现Ⅰ型肾小管酸中毒(RTA)，其临床特点为低钾性麻痹、肾性尿崩、肾性软骨病、泌尿系结石和肾组织钙化。31%出现有症状的RTA。

有临床症状的肾小球肾炎是少见的，可能有一过性蛋白尿，1.3%出现尿毒症，可因此死亡。

(4)神经系统：可出现各种不同的神经系统受损。大脑、小脑、脊髓、颅神经及周围神经都可以出现病变。周围神经病变较中枢神经病变更为多见，且易漏诊。有时两者可能同时存在。周围神经损害表现为病程

长、感觉神经受损为主，临床上有下肢麻木疼痛、末梢型感觉障碍、腕管综合征、腱反射低下等。肌电图显示神经性损害及周围神经传导速度减慢。5%SS有中枢神经受损，表现为癫痫样发作、精神症状及意识障碍（如幻觉、妄想、木僵、昏迷等），类似多发性硬化的症状及局灶性症状。中枢神经的病变可以多次出现，代表预后不好。脑脊液以蛋白增多为主。脑CT及核磁共振对本病诊断有帮助，可以显示脑的梗死灶。

(5)胃肠道：胃镜检查，63%～70%有萎缩性胃炎，小部分有小肠吸收障碍。但临床症状不明显，有的只有轻度上腹不适、恶心、腹胀。

(6)胰腺：以临床症状不明显的亚临床型胰腺炎最为多见，仅血清淀粉酶升高、胰功肽(BT-PABA)试验异常，只有少数表现为慢性胰腺炎而出现慢性腹泻。

(7)肝胆道：有肝脏损害者约25%。表现为肝大、GPT升高，少数病人脾大、黄疸并伴有AKP及γ-GT升高。肝活检发现病理呈多态性改变，其中有40%符合慢性活动性肝炎。72%原发性胆汁性肝硬化及隐匿性肝硬化分别为72%及38%合并本病。

(8)呼吸系统：受损部位和程度不同，其呼吸道症状也轻重不一。轻者因气管干燥症而干咳，重者因纤维性肺泡炎而咳嗽、呼吸困难、缺氧甚至发热等。大部分患者即使有呼吸道损害却无临床症状，仅表现肺功能、肺X线的异常。与本病相关且有较明显呼吸道症状者约10%。

有肺功能异常者60%～70%，其中以小气道障碍为主，其次为弥散功能和限制性功能的异常。有肺功能异常者25%～50%肺X线像正常。40%出现肺X线像的异常，大部分为肺间质病变。

(9)淋巴增生和淋巴瘤：SS的基本病理特点是淋巴组织的增生和对各部位的浸润。淋巴增生可分为几个阶段。第一阶段，淋巴浸润局限于外分泌腺体，故只构成临床上的口眼干燥症；第二阶段，淋巴浸润出现在腺体外的脏器，如肾、肺间质等，所谓假性淋巴瘤；第三阶段，淋巴细胞出现恶变而成为恶性淋巴瘤。假性淋巴瘤小部分可进展成淋巴瘤。出现淋巴瘤的患者大都有腺体外病变。凡有腮腺肿大者恶变发生率高。

(10)血液系统：约24%患者的血色素低于100g/L，约18%白细胞$<4\times10^9$/L，14%血小板$<70\times10^9$/L，很少有两个系统皆低者，骨髓相都正常。

二、实验室检查

1. 抗核抗体谱　原发 SS 的血清中可以测到抗 SSA、SSB、RNP、ds-DNA 抗体。以抗 SSA(Ro)和 SSB(La)抗体的阳性率最高，抗 SSA 阳性率 75%，抗 SSB 阳性率 52%，抗 SSB 的特异性高，对诊断意义大。但两种抗体与疾病的活动性无关。抗 SSA 和抗 SSB 抗体在伴有内脏损害者阳性率高。抗核抗体阳性者往往发病年龄早，病程长，腮腺肿大，腺体病变重，腺体外症状明显。因此抗核抗体谱不仅有助于诊断，还代表了不同临床类型。

约 13%患者可出现抗 ds-DNA 抗体，但其结合率多低于 30%，而活动期 SLE 多高于 30%。

继发性干燥综合征的抗核抗体谱则随其原发结缔组织病而异。

2. 类风湿因子(RF)　约 50%的 SS 血清中 IgM 型 RF 阳性，其滴度与类风湿性关节炎相似。IgG 型和 IgA 型 RF 也可在 SS 测到。

3. 高球蛋白血症　是本病的另一特点。多呈多克隆性，仅少数可以出现巨球蛋白血症，提示有恶性淋巴瘤的可能。

4. T、B 淋巴细胞　周围血 T 和 B 淋巴细胞比值、T 辅助和 T 抑制淋巴细胞比值基本正常。可能有系统损害者 T 抑制淋巴细胞数量较低。

5. 免疫复合物　阳性率约 25%。在有系统损害者阳性率更高。

三、特殊检查

1. 病理　本病的唾液腺、泪腺及体内器官都可受累。有两种主要病理改变。一是柱状上皮细胞组成的外分泌腺体间有大量淋巴细胞浸润，形成淋巴滤泡样结构。此聚集的淋巴细胞浸润是本病的特征性改变。最终导致局部导管和腺体的上皮细胞增生，继之退化、破坏，代以纤维组织。另一病变为血管炎，这种血管炎常因冷球蛋白血症、高球蛋白血症或免疫复合物沉积而引起。它们是本病并发肾小球肾炎、周围和中枢神经系统病变、皮疹、雷诺氏现象的病理基础。

2. 口干燥征及干燥性角结膜炎的特殊检查　见诊断部分。

四、诊断标准

SS 缺乏特异性的临床表现和实验室项目来作诊断，而有赖多方面的判断。各国各地标准不一，1992 年的欧洲诊断标准有望得到公认。

1. 口干燥征的诊断标准 有口干及下述试验异常：

(1)唾液流率 自然唾液流率减少。正常人为每分钟唾液流率平均≥6.6ml。

(2)腮腺造影：导管及小腺体有破坏征象。

(3)唇腺炎：下唇活检的腺体组织中可见有淋巴细胞的浸润。凡有50个或更多的单个核细胞团聚成堆者称为灶。且有一个或一个以上的灶性淋巴细胞浸润者为异常。

(4)同位素造影：唾液腺功能低下时其摄取及排泌均低于正常。

凡具有上述试验中2项异常者可确诊为口干燥征。

2. 干燥性角结膜炎的诊断标准

(1)滤纸试验(Schirmer's test)：5min时滤纸润湿长度≥15mm为正常，≤10mm为异常。

(2)泪膜破碎时间(Tear film breakup time，BUT)：<10s者为异常。

(3)角膜染色：在裂隙灯下，角膜染色点超过10个为异常。

(4)结膜活检：凡结膜组织中出现灶性淋巴细胞浸润者为异常。

凡具有上述4项试验中2项异常者可诊断为干燥性角结膜炎。

3. 原发性干燥综合征的诊断标准 目前无统一的国际诊断标准。有两种常用的诊断标准。

(1)Fox标准(订于1986年)：

①口干症状及唾液流量减低。

②滤纸试验及角膜染色阳性。

③唇活检有至少2个灶性淋巴细胞浸润。

④RF/ANA/抗SSA/SSB抗体各达到有诊断意义滴度。

必须除外其他已分类结缔组织病、淋巴瘤、艾滋病、移植物抗宿主等病。具4条者为肯定，3条者为可能。

(2)欧洲诊断标准(订于1992年)：

①有3个月以上的眼干涩感，或眼有异物感，或每日需用3次以上人工泪液。凡有其中任1项者为阳性。

②有3个月以上的口干症状，或进食时须用水送下，或有反复出现或持续不退的腮腺肿大。有其中任何1项者为阳性。

③Schirmer's test≤5mm/5min 或角膜染色指数≥4 为阳性。

④下唇粘膜活检的单核细胞浸润灶≥1/4mm² 为阳性。

⑤腮腺造影、唾液腺同位素扫描、唾液流率中有任何 1 项阳性者。

⑥血清抗 SSA、抗 SSB 抗体阳性。

凡具备上述 6 项中的至少 4 项，并除外另一结缔组织病、淋巴瘤、艾滋病、结节病、移植物抗宿主病则可确诊为 SS。已有某一肯定结缔组织病同时有上述①或②，另又有③、④、⑤中的 2 项阳性，则诊为继发性。

五、鉴别诊断

当临床表现多样化，累及多个系统并出现多种自身抗体时，应与 SLE、类风湿性关节炎等较熟悉的疾病鉴别。

当以某系统表现为主时，如肾小管酸中毒、慢性胰腺炎、腮腺肿大、肝功能异常时，应寻找其真正病因，切勿局限于症状性诊断。

当有 SS 的某些症状时应进行血清自身抗体的筛选检查，再进而做有关眼及口的检查。

【治疗】

目前尚无根治方法，主要是替代和对症治疗。目的是预防因长期干燥而造成口、眼局部的损伤和纠正脏器损害对身体的影响。

1. 口干燥征　戒烟酒，避免服用含抗胆碱能作用的药物，保持口腔卫生。如果可能给予唾液代用品。

2. 眼干燥征　给人工泪液或睡眠前以眼药膏涂抹眼皮以保护角膜。

3. 肌肉关节痛　非激素类抗炎药有一定疗效。

对合并有神经系统疾病、肾小球肾炎、间质性肺炎、肝损害、血细胞降低、肌炎则考虑用糖皮质激素，剂量与其他结缔组织病相同。对病情进展迅速者，可考虑合用免疫抑制剂。

出现恶性淋巴瘤时应积极地联合抗肿瘤化疗。

（张梅荣）

抗核抗体谱的临床应用
Anti-nuclear antibodies in clinical application

【概念】

自身免疫性疾病，如系统性红斑狼疮(Systemic lupus erythematosus，SLE)、类风湿性关节炎(Rheumatoid arthritis，RA)、多发性肌炎(Polymyositis)、硬皮病(Scleroderma)、干燥综合征(Sjogren's syndrome，SS)、混合性结缔组织病(Mixed conuective tissue disease，MCTD)等病人的血循环中有对自身组织、细胞、器官产生的抗体，称为自身抗体。测定自身抗体对了解疾病的发病机理及诊断和疾病活动性的判断有重要意义。

一、常见的自身抗体

1. 类风湿因子(Rheumatoid factors，Rf) 类风湿性关节炎病人的血清中含有能与自身的及异体的免疫球蛋白发生反应的抗体称为类风湿因子，类风湿因子有 IgM 型和 IgG 型，还可出现 IgA 和 IgE 型，IgM 型和 IgG 型类风湿因子具有固定补体的能力，对类风湿性关节炎的发病有重要作用。

2. 抗核抗体(Anti-nuclear antibodies，ANA) 以真核细胞的核成分为靶抗原的自身抗体的总称。具体地讲抗核抗体是指一组对细胞核内的 DNA、RNA 蛋白质或这些物质的分子复合物的自身抗体，抗核抗体存在一个谱。

ANA 的分类按其核内各分子性能的不同，抗原性不同，分为三大类。

(1)抗 DNA 抗体：Ceplin 等 1957 年在 SLE 病人血清中测出有能与 DNA 结合的抗体。现发现抗 DNA 有三种类型，即抗双链 DNA 抗体(ds-DNA)和既同双链 DNA 起反应又和单链 DNA 起反应的两种。前者反映位点为 ds-DNA 特异的高次结构，后者反映位点为 DNA 的糖—磷酸骨架，第三种为抗单链 DNA(SS-DNA)抗体。

抗 ds-DNA 抗体与 SLE 的关系密切，随疾病的活动度而升降，病

情好转者其滴度下降甚至转阴，被认为是SLE所特有。抗ss-DNA抗体可在多种疾病出现，临床上无实用价值。

(2)抗组蛋白抗体：组蛋白是细胞核中染色体的组成成分，是一种碱性蛋白质，由5个亚单位H_1、H_2A、H_2B、H_3、H_4组成。在自身免疫性疾病的病人血清中存在有抗组蛋白抗体及亚单位的抗体，另外还存在于抗组蛋白与DNA复合物的抗体，多属IgG类，SLE则主要是抗H_1、H-A和H_2B抗体。

(3)抗非组蛋白抗体：包括可提取性核抗原ENA抗体、抗着丝点抗体、抗核仁抗体。

①抗ENA抗体(Extractable nuclear antibody，ENA)：此组抗体的共同特点是其相应抗原均能溶于生理盐水或磷酸盐缓冲液，抗体的滴度与所在疾病的活动性及严重性无关。

临床工作中常用指标如下：

抗Sm抗体：此抗体是以病人名Smith命名，抗原来源于小牛、兔胸腺、大脾等中的一种酸性蛋白，对去氧核糖核酸酶、核糖核酸酶、胰蛋白酶均不敏感，用免疫双扩散法测得抗Sm抗体仅在SLE出现，阳性率为30%～40%，其特异性高，故被称为SLE的标记抗体，对早期、不典型、经过相应治疗做回顾性诊断有极大的帮助。

抗RNP抗体：抗原为核糖核蛋白(RNP)。抗原来源与Sm相同，它对去氧核糖核酸酶不敏感，但对核糖核酸酶、胰酶敏感。在多种风湿性疾病中出现，不具备对某个病的特异性，有助于鉴别结缔组织病和非结缔组织病。

分子生物学的研究认识到Sm和RNP是同一分子复合物中的不同抗原位点。Sm抗原由u_1～RNA组成，Sm抗原与分子量30000～13000蛋白有关，RNP则同分子量68000～30000有关，应用免疫印渍法可以准确地测到这两种抗原。

抗SSA、SSB抗体：抗SSA抗体最早发现于一位名叫RO的患者，故名为RO抗体，以后在测定干燥综合征患者血清时同时发现三种自身抗体，依次命名为SSA、SSB、SSC，经交叉核对后明确SSA与RO抗原性相同，相应抗体的意义也相同，故在文献上和实际应用中通用。

抗SSB抗体又名La抗体。SSB抗原来源于SSA，它对胰酶敏感，

不耐热，以人脾 Wil－2 细胞提取液、用免疫双扩散法可以同时测得抗 SSA 和抗 SSB 抗体。从分子生物学分析，SSA、SSB 也是同一分子复合物的不同抗原位点，用免疫印渍法可检测到。

抗 scl－70 抗体：因出现在硬皮病且分子量为 70000，故名。抗原为非组织蛋白，呈 DNA 局部异构酶，对系统性硬化用免疫双扩散法测抗 scl－70 抗体其阳性率为 60%，在其他结缔组织病中偶有阳性，而正常人均阴性，有较高的特异性，是系统性硬化的标记抗体。

抗 PM－1 抗体：因多见于多发性肌炎(PM)故名，分子量为 13KD 的核蛋白亚单位。

抗 J0－1 抗体：用患者名命名，分子量为 55KD 的组氨酸－RNA 合成酶。

②抗着丝点抗体：其抗原为紧附于染色体着丝点的 DNA 蛋白质。国外认为本抗体多见于系统性硬化的 CREST 型(即软组织钙化、雷诺氏现象、食管功能低下、指端硬化、毛细血管扩张)，但我国系统性硬化绝大部分是弥漫性，CREST 极少见。

③抗核仁抗体：是一组对核仁不同 RNA 成分的抗体，抗核仁抗体不仅在 PSS 多见而且滴度亦高，故对 PSS 的诊断有一定的帮助。

(李浩虹)

第五十二章　感染性及中毒性疾病

多脏器功能不全综合征
Multiple organ dysfunction syndrome，MODS

【概念】

多脏器功能不全综合征(MODS)是指在严重感染、创伤(包括大面积烧伤)、大手术、病理产科及心肺复苏后等状态下，机体同时或相继出现两个或两个以上器官系统功能损伤乃至衰竭的一组临床综合征。患者在发生 MODS 或 MOF 前，大多脏器功能良好，发生后一经治愈，一般不留有器官的永久性损伤，也不转为慢性。因而，一些慢性病终末期、一些在发病学上互不相关的疾病，同时发生器官功能衰竭，虽也涉及多个脏器，但不属于本综合征范畴。

【病因】

1. 感染性因素　细菌(革兰氏阴性菌、革兰氏阳性菌)、病毒、立克次体等引起的严重感染，如败血症、呼吸系统感染、腹腔感染、泌尿系统感染等。

2. 非感染性因素　创伤(包括大面积烧伤)、大手术、病理产科、心肺复苏术后等。

上述两类病因通过感染、炎症、坏死组织、组织缺血和再灌注引起机体发生全身炎症反应综合征(SIRS)，在 SIRS 基础上，发生 MODS 甚或发展成 MSOF。

【发病机制】

MODS 的发病机制比较复杂，且不十分清楚，目前公认与下面因素有关。

一、微循环障碍

1. 微循环血管收缩与舒张功能在神经体液作用下发生紊乱，引起

微血管内血液淤滞、导致组织细胞缺血；缺血后再灌注产生大量氧自由基，进一步损伤内皮细胞、白细胞，使之发生粘附、聚集、微血管内血栓形成，更加重了组织细胞缺血缺氧。

2. 血液凝固学改变也参与了微血栓的形成，加重微循环障碍。

二、细胞因子与炎症介质的作用

在感染或非感染性病因作用下，机体吞噬细胞系统首先被激活，释放肿瘤坏死因子、白介素－1，继之激活中性粒细胞(PMN)，PMN 发生粘附，释放多种酶及氧自由基，引发了相应的病理变化，呈现细胞因子与炎症介质的瀑布样链锁反应，造成对机体的损伤。

三、肠道菌群紊乱

1. 肠道细菌过度生长　广谱抗菌素的应用及肠粘膜屏障作用的破坏，均可导致肠道内有些细菌被杀灭，而另一些细菌过度生长，造成肠道菌群紊乱。

2. 细菌内毒素移位　肠粘膜损伤丧失屏障作用，肠道内细菌、毒素透过肠壁经淋巴系统至相应淋巴结、经门静脉至肝，如果肝脏损伤，枯否氏细胞功能障碍，则可致细菌及毒素经肝静脉入体循环成菌血症或内毒素血症。

四、能量与营养代谢障碍

1. 组织细胞缺血缺氧，线粒体损伤，氧化还原过程受抑制，ATP 生成不足，造成机体能量代谢衰竭。

2. 由于 ATP 不足致脂肪、糖、蛋白质三大物质不能进入三羧酸循环，因而造成机体营养代谢紊乱和能量代谢的进一步障碍。

3. 体内激素分泌失调使机体摄入葡萄糖能力降低；机体分解代谢增强，合成代谢降低；大量支链氨基酸被氧化，导致支链氨基酸与芳香族氨基酸比例失调，加重了代谢障碍。

【诊断】

一、临床表现

主要为原发病和各系统器官功能损伤的表现。早期脏器功能损伤的症状常被原发病掩盖，又由于引起 MODS 的病因不同，各脏器功能不全发生的先后顺序不同，所处病期不同、轻重不同，从而造成了临床表现不尽相同。其共同特点为：①序贯性：也称相继性，意指各器官功能

不全为相继出现，而并非同时发生，之进行性；MODS的症状均为从无到有，从轻到重，从单脏损伤、衰竭发展到多个脏器的损伤或衰竭，表现出动态发展过程。

二、实验室检查

末梢血白细胞可增高和/或核左移现象。血气分析可有$PaCO_2$降低，PaO_2降低。血尿素氮(BUN)升高，血肌酐(Cr)升高。末梢血血小板可呈进行性下降，其他凝血因子减少、全血凝血时间可延长、缩短或正常，纤维蛋白原增加或异常减低。胸片可正常或呈间质水肿造成的肺透明度降低呈毛玻璃状，或双肺纹理增强、有片影、甚至双肺呈蝶翼状大片阴影。心电图可正常，亦可有各种心律不齐或ST～T改变的图形。

【治疗】

一、病因治疗

感染引起者则需选用针对性强的抗菌素，且剂量、疗程要恰当；进行必要的病灶引流。

二、脏器功能不全的治疗

1. 休克

(1)扩容：胶体液可选用低分子右旋糖酐或706代血浆，继之应用晶体液如平衡盐液。输入液体量和速度应视中心静脉压(CVP)而定，维持CVP在0.19～1.046kPa(5～12cmH_2O)为宜。

(2)纠正代谢性酸中毒：详见"脓毒性休克"及"酸碱代谢失衡"部分。

(3)升压药物的应用：详见"脓毒性休克"部分。

2. 急性呼吸衰竭

(1)治疗肺水肿：保持机体每日的液体平衡，不可体内贮存过多水分，应用α受体阻滞剂减少肺血管渗出，常选用酚妥拉明10～20mg/d，加入静脉滴注中；应用肾上腺皮质激素如地塞米松10～80mg/d静脉给药，应用3～4天，利于减轻毛细血管渗出。酌情应用利尿剂如速尿每次20～40mg，静脉给药，必要时可重复。

(2)纠正低氧血症：详见"ARDS"部分。

(3)保证呼吸道通畅：包括支气管解痉药如喘定、氨茶碱的应用和祛痰治疗，必要时行气管切开，以保证呼吸道通畅及便于呼吸机正压给

氧。

3. DIC 的治疗 根据感染性 DIC 往往表现高凝时间长，而纤溶受抑制的特点。治疗高凝期应用肝素 25～50mg/d，匀速静脉滴入，应用时间视病情而定。消耗性低凝期一般在肝素 12.5～37.5mg/d 基础上，输入新鲜血浆和/或新鲜血，100～800ml/d，应用疗程视病情定。纤溶亢进期补充纤维蛋白原或新鲜血；应用抗纤溶药如 6－氨基已酸。肝素的应用需酌情。

4. 胃肠功能维持 保护胃肠道粘膜常应用制酸剂如 H_2 受体阻滞剂或质子泵阻滞剂，可选用法莫替丁 40mg/d 静滴或洛赛克 40mg/d 静滴。维持胃肠道运动功能可应用胃肠动力药，如吗丁林 10mg，每日 3 次或西沙比利 10mg，每日 3 次；亦可应用以大黄为主的中药治疗，大黄 15g～30g/d 水煎成 200ml，口服和/或灌肠（表 52－1）。

表 52－1 1995 重修 MODS 病情分期诊断及严重程度评分标准

受累脏器	诊 断 依 据	评分
外周循环	无血容量不足；MAP≥7.98kPa(60mmHg)；尿量≥40ml/h，低血压时间持续 4h 以上	1
	无血容量不足；MAP<7.98kPa，>6.65kPa(50mmHg)；尿量<40ml/h，>20ml/h，肢端冷或暖；无意识障碍	2
	无血容量不足；MAP<6.65kPa；尿量<20ml/h；肢端湿冷或暖；多有意识恍惚	3
心	心动过速；体温升高 1℃，心率增加 15～20 次/min；心肌酶正常	1
	心动过速；心肌酶(CPK、GOT、LDH)异常	2
	室性心动过速；室颤；Ⅱ°～Ⅲ°A－D 传导阻滞；心跳骤停	3
肺	呼吸频率 20～25 次/min；吸空气 $PaO_2 \leqslant 9.31kPa$ (70mmHg)，$>7.98kPa$ (60mmHg)；$PaO_2/FiO_2 \geqslant 39.9kPa$ (300mmHg)；$R_A - PO_2$ ($FiO_2$1.0) 3.33～6.65kPa (25～50mmHg)；胸片正常（具备 5 项中 3 项即可确诊）	1
	呼吸频率>28 次/min；吸空气 $PaO_2 \leqslant 7.98kPa$，$>6.6kPa$；$PaCO_2 < 4.65kPa$ (35mmHg)；$PaO_2/FiO_2 \leqslant 39.9kPa$，$>26.6kPa$ (200mmHg)；$P_{(A-a)}DO_2$ ($FiO_2 = 1.0$) $>13.3kPa$ (100mmHg)，$<26.6mmHg$；胸片肺泡无实变或实变≤1/2 肺野（具备 6 项中 3 项即可确诊）	2
	呼吸窘迫，频率>28 次/min；吸空气 $PaO_2 \leqslant 6.6kPa$ (50mmHg)；$PaCO_2 > 5.98kPa$ (45mmHg)；$PaO_2/FiO_2 \leqslant 26.6kPa$，$P_{(A-a)}DO_2$ ($FiO_2 = 1.0$) $>26.6kPa$；胸片显肺实变≥1/2 肺野（具备 6 项中 3 项可确诊）	3

（续表）

受累脏器	诊　断　依　据	评分
肾	无血容量不足；尿量≥40ml/h；尿 Na^+、血 Cr 正常	1
	无血容量不足；尿量＜40ml/h，＞20ml/h；利尿剂冲击后尿量增多；尿 Na^+ 20～30mmd/L；血 Cr≥176.8μmol/L	2
	无血容量不足；无尿或少尿（＜20ml/h）持续 6h 以上，利尿剂冲击后尿量不增加；尿 Na^+ ＞40mmol/L，Cr＞176.8μmol/L。非少尿肾衰者尿量＞600ml/d，但血 Cr＞176.8μmol/L，尿比重≤1.012	3
肝	SGPT＞正常 2 倍以上；血清总胆红质＞17.1μmol/L，＜34.2μmol/L	1
	SGPT＞正常 2 倍以上；血清总胆红质＞34.2μmol/L	2
	肝性脑病	3
胃肠	腹部胀气，肠鸣音减弱	1
	高度腹部胀气，肠鸣音近于消失	2
	麻痹性肠梗阻；应激性溃疡出血（具备 2 项中 1 项即可确诊）	3
凝血机能	BPC＜100×10⁹/L；Fib 正常；PT 及 TT 正常	1
	BPC＜100×10⁹/L；Fib≥2～4g/L；PT 及 TT 比正常延长≥3s；优球蛋白溶解试验＞2h；全身性出血不明显	2
	BPC＜50×10⁹/L；Fib＜2g/L；PT 及 TT 比正常延长 3s，优球蛋白溶解试验＜2h；全身出血表现明显	3
脑	兴奋及嗜睡；语言呼唤能睁眼；能交谈；有定向障碍，能听从指导	1
	疼痛刺激能睁眼，不能交谈，语无伦次，疼痛刺激有屈曲或伸展反应	2
	对语言无反应，对疼痛刺激无反应	3
代谢	血糖＜3.9mmol/L 或＞5.6mmol/L；血 Na^+ ＜135 或＞145mmol/L；pH＜7.35 或＞7.45	1
	血糖＜3.5 或≥6.5mmol/L；血 Na^+ ＜130 或＞150mmol/L；pH＜7.20 或＞7.50	2
	血糖＜2.5 或≥7.5mmol/L；血 Na^+ ＜125 或≥155mmol/L；pH＜7.10 或＞7.55 以上指标需持续 12h 以上	3

（张淑文）

脓毒性休克
Septic shock

【概念】

脓毒性休克是与1991年芝加哥"脓毒症及器官衰竭"研讨会上提出的继发于各种严重损伤(包括感染、创伤等)的"全身炎症应答综合征"(Systimic inqlammatory response syndrome，SIRS)这一概念相联系而应用的术语。现已明确脓毒症(Sepsis)、SIRS与脓毒性休克并非三个独立的疾病，而是与感染严重程度无关的机体全身反应的不同阶段。脓毒性休克是指脓毒性低血压，虽经适当的输液、输血复苏而仍继续存在，并有器官功能不全和低灌流异常，病死率在50%～90%，是一个以急性微循环障碍为主的临床综合征。可发生于任何年龄组，但老年人常见。

【病因】

既往普遍认为脓毒性休克主要发生于革兰氏阴性菌菌血症，近年来若干报道提示革兰氏阳性菌引起的脓毒症时，仍可促使机体释放一系列炎症介质而引起脓毒性休克，且其作用比革兰氏阴性菌的内毒素更强。美国疾病控制中心(CDC)曾在关于感染分布的调查报告中报道，医院内革兰氏阳性菌感染发病率显著增加，1984年<30%，但在1986～1989年革兰氏阳性菌菌血症为55%，其中27%由凝固酶阴性的葡萄球菌引起，而且同期医院内革兰氏阴性菌感染发病率也并未减少。原发感染常为肺部感染、胆道感染、泌尿系感染、肠道感染及重症胰腺炎等。基础病常见于糖尿病、慢性肝病尤其伴有肝硬化、病理产科、慢性胰胆病变、外科手术、白血病、淋巴瘤、转移瘤及留置导管等。

除细菌感染可引起脓毒性休克外，病毒和立克次氏体感染亦可引起。

【发病机制】

脓毒性休克是在病因作用下，机体产生多种细胞因子(肿瘤坏死因子、白介素等)和炎症介质(血栓素A_2、氧自由基等)，引起微血管(小动脉和小静脉)收缩，导致周围血管阻力增加，微循环血流淤滞和心搏出

量降低；由于低血流灌注致细胞缺血缺氧造成细胞及亚细胞结构损伤和功能障碍；血容量减少则引起低血压和休克。

【诊断】

一、临床表现

通常首先出现原发感染的症状，如不同程度的发热常是共同症状。脓毒性休克的症状依不同阶段有所区别。

1. 休克早期　烦躁不安，皮肤苍白，肢凉、大汗，胸闷，心率快，此期血压不一定降低。

2. 休克中期　神志萎靡或更加烦躁，皮肤紫绀或发花，皮肛温差≥1℃，心率快、心音钝，血压下降，收缩压<10.67kPa(80mmHg)，脉压差<2.66kPa(20mmHg)，和/或伴有其他脏器功能不全。

3. 休克晚期　神志淡漠或昏迷，皮肤湿冷、发灰色、紫绀，皮肛温差≥3℃，心率快(呈奔马律)、心音弱，血压下降甚至测不出，同时伴有多脏器功能不全。

二、实验室检查

1. 血象　白细胞计数大多明显升高，同时有核左移现象；严重者有粒细胞减少<4×10⁹/L。红细胞压积与血红蛋白升高为血液浓缩的标志。并发弥漫性血管内凝血(DIC)时，血小板计数呈进行性下降。

2. 代谢性酸中毒　常见于脓毒性休克，血气分析结果为pH值降低、剩余碱(BE)负值增大、HCO_3^-减少、$PaCO_2$降低(多为呼吸代偿所致)或变化不大。此时血乳酸大多增高(>2.22mmol/L)，且一般认为随乳酸值增高，病死率也增高。

3. 尿和肾功能　尿常规变化无特异性，有肾功能损害时，尿比重由偏高转为低而固定，尿素氮及血肌酐升高，尿/血肌酐浓度比<1.5，尿渗透压降低，尿/血浆渗透压比值<1.5，尿钠排泄量>40mmol/L。

4. 其他　有关DIC的实验室检查、细菌学检查，血气分析见早期呼吸性碱中毒、低氧血症(PaO_2<10.64kPa)。

三、特殊检查

用Swan-Ganz导管行血流动力学及氧代谢的监测。具有不同的血流动力学改变是脓毒性休克的特征，如患者血容量、静脉压、循环时间和心搏出量均正常，但周围血管阻力低，此时临床表现皮肤干燥，肢暖，

血压降低，对此称之为"温暖型"休克，预后好。若出现代谢性酸中毒提示组织灌注不足及氧利用不全，最终导致血容量、中心静脉压和心搏出量下降，伴低血压和少尿、肢冷，称为"冷休克"。休息时心电图可有ST段下降、T波倒置和各种心律失常。

四、鉴别诊断

1. 与各种原因引起的低血压状态鉴别，如直立性低血压与无脉症等鉴别。

2. 与出血性休克、心源性休克、过敏性休克等鉴别。

脓毒性休克有原发感染疾病可寻，动脉收缩压＜10.67kPa，脉压差＜4kPa，或原有高血压者收缩压下降20%以上，或较基础值低4kPa，有组织微循环血流灌注不良表现，如肢端凉冷、紫绀、少尿等即可诊断。

【治疗】

脓毒性休克患者应在ICU治疗，应监测其肺动脉压和全身血压、动静脉pH值、动脉血气分析、血乳酸值、肾功能及电解质，并留置导尿管测定每小时尿量，以监测内脏血流量和灌流量。

一、控制感染

根据感染发生的背景和既往原发病灶的培养，对病因学作出合乎逻辑的判断即开始治疗，边治疗边等待培养和药敏试验。抗感染除包括抗菌素的应用外，对病灶脓液必须引流，异物和坏死组织必须清除。抗菌素的疗程应继续应用直至休克和原发感染灶治愈后数日。抗菌素应用途径一般为肠道外给药。

二、补液治疗

最好能在中心静脉压、肺动脉或肺动脉楔压的监护下补充血容量，也称"扩容治疗"。

根据血流动力学与症状及体征决定补液量，总的原则必须达到30ml/h以上，C $\overline{V}$P不超过1.27kPa，或维持血球压积30%～45%。

输液种类常用右旋醣酐，尤其低分子右旋醣酐有利于纠正微循环障碍，亦可应用706代血浆或酌情输血浆或新鲜血，以及适当的电解质溶液（通常为含有重碳酸盐的葡萄糖盐水，而不选用含乳酸者）。

三、纠正代谢性酸中毒

休克时由于组织缺血缺氧，代谢性酸中毒的发生是很常见的，而对其的及时纠正，对阻断病理环节、休克的转归有重要意义。具体治疗为：酸中毒严重时(pH＜7.3)，应立即静脉输注5%碳酸氢钠，所需碳酸氢钠的mmol数＝(要求纠正的二氧化碳含量(HCO_3^-)－测得的二氧化碳含量)×25%总体重。

酸中毒的纠正不能过快，否则会引起手足搐搦及"相对性脑脊液酸中毒"，有时可能引起感觉迟钝、昏迷或死亡。

四、血管活性药物的应用

α—受体阻滞剂或β—受体兴奋剂(如异丙肾上腺素)曾用于治疗脓毒性休克，有一定价值，但实践表明，休克时扩张血管药物的应用远比收缩血管药物更为合理。现在收缩血管药中多选用多巴胺，为儿茶酚乙胺，兴奋β受体，低浓度时兴奋α受体，同时对不同器官的血管，具有选择性的扩张和收缩作用；多巴胺还能兴奋心肌β受体、使心肌兴奋性增高，收缩力增强，心排血量增加，增加血压。多巴胺常用量20～40mg加入5%～10%葡萄糖250～500ml中静脉滴注，速度20～30滴/min，最快速度500μg/min。大剂量用药时有使呼吸加快，引起心律失常的副作用。

血管扩张药中常用654－Ⅰ，30～100mg/h，酌情隔15～30min重复，直至末梢暖、紫绀消失、血压回升、尿量恢复。用于休克微血管痉挛阶段，以扩张微血管改善微循环，提高组织灌注。选用此类药由低浓度、慢速度开始，且要在血容量补足的基础上，有心衰者应先应用西地兰或毒毛旋花子甙K。

五、肾上腺皮质激素的应用

适当剂量肾上腺皮质激素确能起到维持周围血管阻力的作用，并能减轻内毒素引起的细胞损害的程度，多主张用甲基强的松龙静脉推注，每次30ml/kg，每隔6～12h1次，连用24～48h。亦可用地塞米松。

六、重要脏器功能损伤的防治

1. 急性肾衰　感染性休克并发急性肾衰，多由于严重性休克时间过长，使肾皮质严重缺血性损害，或升压药使用不当(应用去甲基肾上腺素)。防治包括：①迅速纠正休克，争取在2h左右纠正低血压状态，最多不超过4h。②合理应用升压药：以扩张血管药为主，保证脏器血流灌

注。②解除肾血管痉挛，保护肾脏，以及应用利尿剂使之成非少尿型。

2. DIC 的处理 首先要判断 DIC 的阶段程度，一般可选用血小板计数、PT、APTT 及纤维蛋白原的检测来判断。高凝者应用肝素抗凝，50～100U/kg 加入 40ml 生理盐水静脉注射，每隔 4～6h 给 1 次。根据病情亦可给予溶栓治疗，一般用链激酶或尿激酶。

3. 急性呼衰 主要治疗是消除急性肺水肿（限制液体入量、提高血浆胶体渗透压、解除肺血管痉挛及用利尿剂）、以及纠正低氧血症（机械通气，必要时气管切开呼吸机正压给氧，且加用 PEEP）。

4. 其他 保护胃肠道粘膜（用制酸剂），促进胃肠运动功能恢复正常（通腑中药及促动力药）；保护心肌，纠正心律失常；保肝治疗（肝泰乐、大量维生素 C 等）；积极防治感染中毒性脑病。除注意消除脑水肿外，也要重视超高热的治疗（物理降温或冬眠药物应用）。

（张淑文）

中枢神经衰竭

Central nerlous system function failure

【概念】

急性脑功能衰竭即中枢神经衰竭，是多种病因（如感染、缺氧等）所致的一种以意识障碍和颅内压增高为主要表现的危急临床病理状态，临床各科常见，病死率最高。

脑是中枢神经，是调节身体各器官的中枢，身体各器官的病变、代谢紊乱或中毒，均可迅速累及脑，致使脑受到损害甚至衰竭。研究表明，占体量 2%的脑的血液灌注量，却占心搏出量的 14%，耗氧量占全身总耗氧量的 25%。由此看来，循环系统和呼吸系统的任何病理变化，势必要引起脑组织结构及功能的损害。

【病因】

一、全身性疾病

1. 感染性疾病 病毒感染（病毒性肝炎、流行性出血热、传染后脑炎）、细菌性感染（革兰氏阴性菌败血症、阳性菌败血症等）、立克次氏体

及寄生虫感染、感染中毒性脑病。

2. 内分泌及代谢性疾病　肝性脑病、尿毒症昏迷、甲状腺危象、垂体危象、肺性脑病、低血糖、肾上腺危象等。

3. 水电解质平衡紊乱　如高血钠、低血钠、高血钙、低血磷等。

4. 外因性中毒　农药中毒、药物中毒、动植物中毒等。

5. 物理性与缺氧性损害　如中暑、窒息、溺水等的缺氧。

二、颅内病变

1. 感染性疾病　乙型脑炎、流脑、散发病毒性脑炎、结核性脑膜炎、化脓性脑膜炎、脑型疟疾等。

2. 脑血管病变　脑出血、脑梗塞、蛛网膜下腔出血、其他脑血管病。

3. 颅内占位病变　脑肿瘤、脑寄生虫病、颅内肉芽肿等。

4. 颅脑外伤　脑挫伤、外伤性颅内血肿、硬膜外血肿、硬膜下血肿、脑内血肿。

5. 颅内压增高综合征。

6. 癫痫。

【发病机制】

上述诸多病因或是直接致颅内容物体积增加，或是致脑脊液循环障碍，或是引起脑水肿，导致颅内压增高及意识障碍，而各种疾病所致的脑水肿是颅内压增高的主要原因。如在急性重症感染时常有微循环障碍致脑细胞缺氧，引起脑组织内酶系统活动紊乱、钠泵受抑制致细胞水肿；感染性 DIC 及水、电解质紊乱和代谢性酸中毒，均可加重脑缺氧和脑水肿。

【诊断】

一、临床表现

1. 意识障碍　嗜睡、昏睡、浅昏迷、深昏迷；亦可表现头痛、躁动以至昏迷，癫痫样抽搐，有时出现上肢屈曲强直、下肢伸展性强直的去皮层强直；超高热是重症感染致脑病时出现。

2. 视神经乳头水肿、生命体征改变　如血压升高，心率减慢，呼吸慢而深，此时往往提示脑疝的发生。

3. 颅内压力测定　正常脑内血液和脑脊液分别占脑容积的 2%～

11%和10%，大约各为75ml。颅内压力正常为686～1764Pa。超声及脑CT检查亦可见脑水肿、脑疝的表现。

二、诊断

中枢神经衰竭时，脑内发生一系列生理生化改变，导致临床症状和体征的出现，而实验室所见则是非特异性的。因此，中枢神经衰竭的诊断，主要是依据脑部受损的临床征象，即不论病因如何，临床诊断主要靠意识障碍和颅内压增高的分析和判断。

【治疗】

1. 积极治疗原发病　如重症感染并发中毒性脑病时，积极抗感染、减轻中毒症状则是对中毒性脑病的关键治疗。

2. 迅速降低颅内压力

(1)脱水治疗：常用20%甘露醇，按1g/kg计算量于10～15min内由静脉输入。也有选用尿素治疗，但有反跳现象，也有用尿素(0.5～4g/kg计算)与甘露醇制成30%尿素－10%甘露醇混合液静脉滴注，无反跳现象。50%葡萄糖60ml静脉输入，应用利尿剂，以及口服50%生理盐水甘油溶液等，均可利于降低脑内压。

(2)维持液体出入量平衡：在脱水治疗中都伴有利尿，因此要注意液体出入量的平衡十分重要。如脑水肿并血容量不足时，应边补液边脱水治疗，以补为主；如果脑水肿严重合并血容量轻度不足时，应边脱水边补液，以脱水为主。在补液同时也要注意补充钾盐。

(3)肾上腺皮质激素的应用：肾上腺皮质激素有抗脑水肿的作用，其机制是：改善修复血脑屏障、降低和改善脑血管通透性、增加细胞及其亚结构的各种膜的稳定性、减低脑脊液生成、增加肾血流而利尿及抑制ADH分泌。常用地塞米松20～40mg/d，或氢化强的松200～600mg/d，分次静滴。

(4)低温疗法：降低体温和脑温可使脑氧耗量降低，温度下降1℃，脑耗氧量和血流量平均下降6.7%，颅内压降低5.5%。主要用冰帽及体表大血管处放置冰袋、酒精擦浴或冷水洗胃、冰水灌肠降低体内温度，酌情药物降温。要求0.5h内体温降至37℃以下，数小时呈要求的体温。

(5)其他：氧气治疗和手术减压。

3. 并发症处理　对超过热，必须采取得力措施降温，降温指标一般是体温达39℃以上者，降至38.5℃以下为宜，具体方法：

(1)物理降温：采用冷敷、酒精擦浴(20%～10%酒精擦浴头部、腋下、腹股沟及胸窝)、温水浴(无伴四肢厥冷者)、冷盐水灌肠(生理盐水250～100ml冰冻后保留灌肠)。

(2)药物降温：必要时可选用冬眠药物降温(一般选用冬眠Ⅰ号半量：异丙嗪25mg、杜冷丁50mg、海得近0.3g，肌肉注射、隔6h重复1次，持续24h)。冬眠疗法适用于：高热、寒战、呼吸频速、白细胞明显增高、脑水肿者。

4. 脑疝的抢救　脑疝一旦发生，强力脱水和低温疗法迅速降颅压是首选疗法，必要时做侧脑室穿刺减压或开颅减压及病灶切除术。

5. 支持疗法　危重症的营养支持治疗十分重要，要有足够热量和维持水、电解质平衡。

6. 脑细胞保护　除上述措施外，充分给氧、高渗葡萄糖液、大量维生素C、能量合剂对保护脑细胞可能有益。胞二磷胆碱等也有保护脑细胞、改善意识和促进苏醒的作用。

(张淑文)

水、电解质代谢紊乱

在正常情况下，尽管饮食中的摄入量及机体代谢活动变化很大，但体液的成分和容量仍很稳定，细胞功能主要依赖这种稳定的内环境。维持这一体内平衡的是肺、肾、内分泌等器官、系统综合作用进行调控的，且各机制之间有密切的相互联系。因此，水、电解质及酸碱代谢的许多失调都是混合性的紊乱。

盐与水代谢

总的机体内水(TBW)大约占机体重量的60%。它的分布如下显示(ICF＝细胞内液，ECF＝细胞外液，IF＝组织间液)：

[机体重量的 60%(kg)] 2/3 为 ICF

1/3 为 ECF < 3/4 为 IF
1/4 为血浆

在 ECF 量中具有重要的决定性作用的因素是钠含量，ECF 量的变化是由钠摄入与丢失所伴随的水分的获得与丢失量来决定的。

体液总量通常受多种因素的共同调节，包括渴感机理、抗利尿激素(ADH)及肾脏。对渴感和 ADH 分泌进行生理控制的主要是渗透浓度和体液的总量。正常情况下，体液渗透浓度变动范围很小，2%的增加或减少都会使 ADH 释放或完全抑制。然而当体液量减少颇多时，不论渗透压的变化如何，ADH 便会释放以保存体液。

体内水来源除饮入水以外，组织分解代谢的内生水每日 200～300ml，排出水中不显性失水(经呼吸及皮肤)0.4～0.5ml/kg·h，粪便排水 50～75ml/d，经尿排出的液体最少也要达 300～500ml/d。

由于水可自由透过细胞膜，因此，ECF 的渗透浓度(290mmol/kg·水)大致相当于 ICF 的渗透浓度。所以血清渗透浓度可准确代表细胞内液渗透浓度，且利用下面公式可以计算。

$$\text{血清渗透浓度(mmol/kg)} = 2(\text{[钠}^+\text{]} + \text{[钾}^+\text{]血清}) + \frac{\text{[血尿素氮]}}{2.8} + \frac{\text{[葡萄糖]}}{18}$$

其中钾、钠用 mmol/L 表示，血 BUN 及血糖用 mg/dl 表示。

在钠与水同时丢失时细胞外液丢失，液体丢失的特点(表 52-2)决定临床表现。等钠性丢失(如血液丢失)，ECF 的渗透压不会受影响，且细胞内液量变化很微小。但若是低张液体的丢失(如出汗、过度通气、胃管抽吸、呕吐或腹泻时)，将导致高钠血症，继而渗透压升高，此时作为渗透性平衡的结果，细胞内液将通过细胞膜移向 ECF。因此，往往在 ECF 丢失出现临床症状前，已有大量的低张液的丢失，血钠浓度将依赖于液体丢失量、电解质成分及维持内环境稳定的肾脏功能。

高渗血清(血钠过多)表示细胞失水，低渗血清(血钠过少)则表示细胞水分过多。血清钠浓度随细胞外液的稀释成比例下降，血清葡萄糖水平超过正常水平后，每增加 5.5mmol/L 时，血清钠浓度则降低 1.6mmol/L。

表 52-2　一些发生肠道分泌物的电解质成分

汗液或胃肠道液	电解质浓度(mmol/L)					每升丢失所需补充量			
	Na^+	K^+	H^+	Cl^-	HCO_3^-	等张盐(ml)	5%葡萄糖(ml)	KCl	$NaHCO_3$(mmol)
汗液	30～50	5		45～55		300	700	5	
胃液	40～65	10	90	100～140		300	700	20	
胰瘘	135～155	5		55～75	70～90	250	750	5	90
肌管瘘	135～145	5		80～110	35～50	750	250	5	45
回肠切除术后液	120～130	10		50～60	70～76	300	700	10	67.6
腹泻液	25～50	35～60		20～40	30～45		1000	35	45

细胞外液丢失的症状决定于其程度和血浆渗透压，治疗应包括补充水和电解质。

细胞外液容量过多病因为肾病综合征、肾衰及肝硬化等致钠水潴留，尤当不必要的钠摄入时上述情况会加重(如静脉入液量过多、饮食过剩)。细胞外液过多的症状：体重增加是最敏感和最稳定的指征，另一重要症状是水肿(容量增加 2～4kg 时才能显现)，此外，还可有呼吸困难、心动过速、颈静脉怒张、肝－颈静脉回流征等。治疗要同时考虑细胞外液过剩量和病理过程，如对伴有肾功不全的肾病综合征、心血管负荷过重及心衰和肝硬化的治疗有所区别。

一、低钠血症(Hyponatremia)

通常指和溶质相比水相对过多、体液渗透浓度过低而致血清钠浓度低于正常范围(136～145mmol/L)以下。

血钠低的原因见表 52-3。

表 52－3 血钠减少的主要原因

1. 钠减少超过了水减少或只用水来补充钠损失
2. 稀释性血钠过少(水摄入量>排出量,即水排泄受损):
   (1)原发性稀释性,钠过少、肾功能衰竭、ADH 分泌过多
   (2)神经内分泌性,肾上腺及垂体机能不全,黏液性水肿
   (3)由钠潴留和水肿引起(充血性心衰、肝硬化、肾贮钠状态)
   (4)渗透性血钠过少,严重血糖过高
   (5)噻嗪类利尿剂

当钠及其伴随的阴离子成为细胞外液渗透的主要决定因素时,低钠血症则伴有低渗透压,但是低钠血症也可出现正常甚至升高的渗透压。因此,最好应有实测的渗透和通过计算获得的渗透压,若实测值超过计算值 10mOsm/kg 以上,则表明存在有一定量未测到的具有渗透活性的溶质(如甘露醇、乙醇、甲醇)。另外血浆渗透压可以提供作为低钠血症紊乱分类的一种方法(图 19)。

1. 当大量的溶质主要限制在 ECF 间隙中时,低钠血症将伴有渗透压活性物质增多的发生,此时测定的渗透压可以正常或升高。ECF 渗透压的升高导致水分自 ECF 向 ECF 移动,从而稀释了 ECF 中的钠。高糖血症就是一个重要原因,每当血糖浓度升高 5.5mmol/L 时,血钠浓度将降低 1.6mmol/L。治疗是通过纠正重要的紊乱来纠正 ECF 的高张性。

2. 由于严重的高脂血症和高蛋白血症(>100g/L)而产生的伴有正常渗透压的低钠血症或假性低钠血症,这两种紊乱提高了血浆中非水、非钠成分的比例(通常占血浆容量的 5%～7%)。此种情况不需要治疗低钠血症。

3. 伴有血浆渗透压降低的低钠血症(低张性低钠血症)。低血钠导致伴有细胞功能紊乱的细胞内容量的扩充,特别是在中枢神经系统。

血浆渗透压(Posm)

Posm 正常 (280～295)	Posm 低 (<280)	Posm 高 (>295)
等张性假性低血钠	低张性低血钠	高张性低血钠
①高蛋白血症 ②高脂血症	ECF 容量的评价状态 ①血压、脉搏(卧位、立位) ②皮肤弹性 ③粘膜 ④水肿存在与否	①高糖血症 ②甘露醇过多 ③甘油治疗
低容量血症	高容量血症	等容量血症
①胃肠道丢失 ②肾丢失加上过多水分的摄入 ③第三间隙丢失	①肝脏疾病 ②心衰 ③肾病综合征 ④进行性肾功能不全	①糖皮质激素缺乏 ②进行性甲状腺机能低下症 ③恶心、疼痛、精神压力 ④钾丢失及利尿剂应用 ⑤精神性烦渴 ⑥药物 ⑦SIADH
等渗盐水	限水	限水

图 19　血浆渗透压与低血钠的关系

低钠血症的症状通常只有在血钠降至 120mmol/L 以下时才会出现，但也可能在下降速度较快而浓度尚高时发生。症状包括恶心不适、嗜睡、痉挛，可进展为精神病、癫痫、昏迷，若低钠时间长，则可发生永久的神经系统损害。因此需采取紧急治疗措施，但也要注意由于低钠纠正过快而引起的中心性脑桥脱失症及永久的神经系统损伤。原则是纠正

速度不大于 2.5mmo/L·h，且血钠浓度不应升高超过 20mmol/L·d。

(1)ECF 容量过多的低张性低钠血症和尿钠＞20mmol/L 多发生在肾衰时，反之在肾病综合征、心衰及肝硬化时，尿钠常＜20mmol/L。在这些情况下，肾脏分泌钠和水的功能受损害，但总的体内水分升高超过钠的升高。此时纠正低血钠主要在于审慎地限制盐和水，应用利尿剂，给低张盐水是危险的，在这型低血钠中它只能加重容量过多。

(2)当机体内钠与水的丢失不成比例时，或在钠缺乏时由低张溶液补充时，即会发生低 ECF 容量的低张性低钠血症。常见于呕吐、腹泻、第三间隙封存。也可以由于肾脏丢失引起如渗透性利尿，失盐性肾病、利尿剂治疗、近端肾小管性酸中毒、肾上腺皮质功能不全、伴有碳酸氢钠的呕吐及被动性尿钠丢失。治疗为应用等张盐水对 ECF 扩容，同时纠正电解质紊乱。

(3)临床上 ECF 容量正常的低张性低钠血症，此型可见于：

①不适当抗利尿激素分泌综合征(SIADH)。本征特点为低张性低钠血症，与血浆渗透压不适当的尿渗透压升高(通常＞200mOsm/kg)、尿钠升高(典型者＞20mmol/L)、临床上正常容量及正常的肾脏、肾上腺、甲状腺功能。与 SIADH 有关的情况包括恶性肿瘤、肺部疾患及中枢神经系统功能紊乱。SIADH 的治疗主要针对出现严重低钠血症(血钠≤110～115mmol/L)的患者，可给予速尿快速利尿，继而补充尿中丢失的钠和钾(通常是用 0.9%盐水，极少情况用 3%盐水)。对于低钠血症的急救仍主张，在第一个 24h 中便血清钠的提高不超过 20 mmol/L。对于 SIADH 的慢性治疗每天水分限制在 500～1000ml 是主要环节，无效时再考虑给予 Demeclocgeline 300～600mg 口服，每日 2 次，要注意蓄积引起肝肾功能的损害及其他副作用。速尿及增加盐摄入也可能有效。

②甲状腺机能低下时也可产生低钠血症。受损后的自由水分泌可能是由于抗利尿激素水平的升高、肾小球滤过率及有效肾血流的降低。治疗是补充甲状腺素及限制水入量。

③多种药物通过中枢抗利尿激素的释放，或通过其周围作用，或通过这些机制的综合作用引起低钠血症。这些药物包括环磷酰胺、心血安、吗啡、长春新碱、Amitriptyline、Carbamazepine 等。治疗主要是停可

能的药物和限制水摄入

3.水中毒可能是由于精神性烦渴、口渴中枢的破坏，或给予不能正常地稀释其尿液的患者静脉补充低张溶液（例如术后或肾功不全患者）。对此种情况的急救治疗与 SIADH 相同，有重要的中枢神经系统损伤者除外。对精神性烦渴患者的治疗应包括帮助其解除精神因素。无论水中毒的原因如何，血钠钠浓度正常之前都应进行限水及低张溶液的使用。

4.疼痛、恶心、精神压力可以刺激抗利尿激素的分泌，导致体内水潴留而血钠低。

5.垂体前叶功能不全的选择性糖皮质激素缺乏，可以引起低钠血症，原因是糖皮质激素可以完全性抑制抗利尿激素分泌

水中毒可在有效血清渗透浓度下降到 240mOsm/kg 以下时发生，而不论其潜在原因如何。其中渗透浓度下降的速度和下降的绝对值具有同等重要意义。在低钠血症时不管是急性还是慢性，脑内水含量都会增加。然而，由于慢性情况下脑内的电解质含量（主要是钾）减少，因而脑内水含量的增加要比血清渗透浓度水平所估计的要少。精神状态的细微改变、嗜睡，以及在临床上与水排泄障碍有关的意识模糊都可提示水中毒。容量增加的迹象并不明显，除非伴有钠代谢障碍，因为体液的增加主要是（占 2/3）细胞内液的增加。

二、高钠血症（Hypernatremia）

失水失钠同时存在，但失水多于失钠，使血清钠浓度高于正常范围（136～145mmol/L）以上。

所有高钠血症状态均是高渗透性的，当血浆渗透压超过 280～285mOsm/kg·H_2O 时，就会出现由垂体后叶释放的 ADH 的线形升高，细胞外液容量的丢失是加强这种反应，反之 ECF 的扩充却可以阻止它。肾脏对于 ADH 的反应是保水，其特点是低尿量及高尿渗透压（>1050mOsm/kg·H_2O）。另外，血浆渗透压提高 2%即可刺激口渴中枢，使水摄入增加，或血管内容量减少 7%～10%即可刺激 ADH 释放。

1. 高钠血症的原因　高钠血症常是由下列情况产生的：纯钠的获得、纯水的丢失、补充丢失水分的失败，以及由于精神因素或极度暖热不能摄水的情况。具体见表 52-4。

表 52—4 血钠过多的主要原因

1. 肾脏排液异常而又摄水不足
①尿崩症：垂体性 ADH 不足
肾性尿崩症（肾脏对 ADH 反应有缺陷）
②渗透性利尿：明显的糖尿、甘露醇利尿、高蛋白鼻饲（高钠负荷因素）所致的尿素利尿、慢性肾功能衰竭
③急性肾功能衰竭恢复期
④血钙过高、血钾过低，镰状细胞性贫血
2. 肾脏水贮存正常性失水、但水摄入不足
①排汗过多及不显性失水（多见于婴儿、昏迷者或定向力消失的病人）
②腹泻性疾病（特别是儿童）
③口渴饥制障碍
3. 钠摄入过多而饮水受限
4. 腹膜透析而致失水

2. 症状和体征 高钠血症常见症状是其病因决定的，容量负荷过多或容量丢失的征象可能是突出的，且可能提供诊断线索。由高钠血症引起的直接症状包括震颤、易激性、共济失调、痉挛、精神混乱、癫痫及昏迷。多在血钠浓度急剧上升时发生。慢性高血钠是以在高血钠发生后 4h 开始出现持续 4～7 天的中枢神经细胞内渗透压增高为特征的，中枢神经系统渗透压的升高，抑制了细胞脱水，但在高血钠的治疗时必须考虑这种情况。诊断需依靠 ECF 容量、尿量和尿渗透压的测定。

3. 治疗

（1）伴有 ECF 容量扩充的高钠血症的治疗，通常应用利尿剂或透析（若存在肾衰），以清除过剩的钠，继而以 5%葡萄糖液补充丢失的水。

（2）伴有 ECF 容量丢失的高钠血症常发生于低张溶液丢失，如胃肠道丢失或不显性失水等肾外液体丢失而又无法摄入者，此时尿量减少而渗透压升高；若是尿量多而渗透压低，应考虑糖尿病的诊断。

低容量性高钠血症的治疗要依据容量丢失的程度。若有血流动力

学损害证据(如体位性低血压、明显少尿)，则首先需应用低张盐水纠正，待血流动力学稳定，就应以5%葡萄糖液或0.45%氯化钠液来维持纠正。纯水分丢失的计算：

现在的 TBW(L)＝0.6×现在体重(kg)

$$要求的\ TBW(L)=\frac{测得的血清\ Na^{+}(mmol/L)\times 现在\ TBW}{正常血清\ Na^{+}(mmol/L)}$$

机体水分的缺乏(L)＝要求的 TBW－现在的 TBW

血清钠浓度及 ECF 容量状态应每隔 6h 测量 1 次，血浆渗透压纠正速度不应超过 1mOsm/kg·h，或血清钠浓度变化不应超过 1mmol/L·h。在最初的 24h 内应大约补充所计算量的一半，然后在 1～2 天内纠正剩余的缺乏部分，积极快速纠正是危险的。在严重酸中毒时可用低渗碳酸氢钠代替 0.45%盐水。

(3)继发于水分自 ECF 向 ICF 转移而出现的 ECF 容量丢失的高钠血症，可发生横纹肌溶解，因此要重视及时治疗。

此外，对于高血糖高渗性昏迷患者应给予胰岛素治疗，开始剂量为 0.22～0.33U/kg，肌肉注射，以后每小时 5～7U，肌肉注射，直到血糖降至 13.75mmol/L 以下为止。或是静脉滴注胰岛素，开始剂量为 0.33～0.44U/kg，以后连续每小时静脉滴注 7U 的胰岛素盐溶液，直到血糖降至 13.75mmol/L 以下为止，治疗期间应每 2h 测定 1 次血糖浓度。

钾代谢紊乱

钾是细胞内的主要阳离子，正常成人体内含钾量为 40～50 mmol/kg，其中总量的 2%在细胞外。由于大部分细胞内钾都贮存于肌肉细胞中，因此人体钾总量大致与身体的肌肉成比例。假定 pH 值无变化，如果原有血清钾为 4mmol/L 以上，那么血清钾浓度降低 1mmol/L 即表示缺钾 100～200mmol。血清钾降至＜3mmol/L 时，表示体内缺钾总量为 200～400mmol。但当疾病引起细胞膜机能改变、酸碱平衡失调及肌肉明显缩小(如长期饥饿)时，血清钾水平便不能作为体内钾总含量的可靠指标。

血清 pH 值及 HCO_3^- 浓度可影响血清钾浓度，酸中毒与细胞中钾外逸有关，碱中毒时则钾由细胞外向细胞内移动。粗略估计是 pH 值改

变 0.1 单位可使血清钾浓度相反地改变约 0.6mmol/L，但这一关系有很大差异，血清钾水平的变化可在 0.3 与 1.3mmol/L 之间波动。

约有 10%钾经大便和汗液排泄，其余均经肾脏排泄。肾对钾受到限制的反应产生得慢，当尿钾排泄降至 10mmol/24h 时，丢失钾已相当严重。

一、低钾血症(Hypokalemia)

血清钾浓度低于 3.5mmol/L 即视为缺钾或血钾过低。

1. 病因

(1)继发于跨细胞转移的低钾血症见于：β 受体激动剂、碱血症、胰岛素过剩、急性糖负荷过重、周期性低钾性麻痹、合成代谢状态。

(2)正常酸碱平衡时的低钾血症见于：渗透性利尿、慢性腹泻、急性白血病，或镁的缺乏、长期的钾摄入不足(少于 10～20mmol/d)，也可以由于持续的肾脏及胃肠道丢失而产生明显的缺钾。

(3)伴有代谢性酸中毒的低钾血症，通常由于腹泻、肾小管酸中毒(近端及远端)、二性霉素、糖尿病酮症酸中毒、轻泻药的应用、肠道及胆道瘘、输尿管肠吻合术等。

(4)伴有代谢性碱中毒的低钾血症可由于胃肠道丢失(呕吐或鼻导管抽吸)或肾脏丢失(原发性醛固酮增多症、糖皮质激素过剩、Liddle's 综合征、利尿剂治疗 Bartter's 综合征)。碱血症及容量减少与这些紊乱有关，加之肾脏的失钾而进一步致钾的不足。

2. 症状、体征　严重低血钾(血清钾＜3mmol/L 可致肌无力，并可出现麻痹和呼吸衰竭。肌肉机能不良可引起肺换气不足、麻痹性肠梗阻、低血压、肌肉抽搐和肌强直。钾性肾病会损害浓缩机制致多尿，及伴有继发性烦渴的尿最大浓缩能力下降。

在血清钾＜3mmol/L 之前，通常对心脏影响很小，除非病人在用洋地黄治疗。特有的心电图变化是 S－T 段下降，u 波增高，T 波＜u 波(在同导联中)；严重低钾可产生房室传导障碍，而且能引起室性和房性过早搏动和室性、房性心动过速。实验室检查血清钾＜3.5mmol/L，常有代谢性碱中毒。严重缺钾损害肾小管对 ADH 的反应，并引起等渗尿或类似肾性尿崩症的情况。

3. 治疗　钾可以补充慢性丢失量或纠正已降低的血钾水平，尤其

对有心脏病及服用洋地黄的患者低钾血症(<3.5mmol/L)的预防尤为重要,以减少心律失常及传导紊乱的发生。

(1)口服治疗:提高饮食中钾摄入量达 40～60mmol/d 时可以是一种有效的治疗。氯化钾口服是常采取的;对继发于肾脏丢失的低钾血症,应用保钾利尿剂是有用的,如安体舒通、Triamterene 或 Amiloride。

(2)静脉给药治疗:用于严重低血钾及无法口服钾制剂的患者。在血钾高>2.5mmol/L 且未出现心电图变化者,补钾速度最高为 10mmol/h,浓度最高为 30mmol/L;若血钾≤2.5mmol/L 或伴有心电图改变,或有严重的神经肌肉并发症,则必须急救,静脉补钾最高速度可达 40mmol/h,浓度可达 60mmol/L。此间应每 4h 测 1 次血钾浓度及连续的心电监测。最初的补钾溶液应不含葡萄糖,对严重危及生命的低钾血症是有益的,因葡萄糖可引起血钾进一步下降。

二、高钾血症(Hyperkalemia)

高钾血症指血清钾>5.5mmol/L,需与假性高钾血症相区别,后者是因血细胞溶解或白细胞明显增多(>50×10^9/L)或血小板增多(>0.5×10^9/L)的病人,在凝血过程中从血细胞中释出钾所致。

1. 病因

(1)由于以下情况致肾脏排钾减低:肾脏本身病变或前列腺素合成酶抑制剂引起的低肾素血症性低醛固酮症(如糖尿病、间质性肾炎)、低醛固酮血症(原发性或是继发性),或肾上腺皮质功能不全(常伴盐丢失或肾小球滤过率降低)、急性或慢性肾功能衰竭、Ⅳ型肾小管酸中毒等。

(2)由于酸中毒所致的钾由 ICF 向 ECF 转移,尤其有机酸中毒时(如丙酮酸、乳酸)更易引起。见于高钾性周期性麻痹、应用洋地黄、胰岛素缺乏、ECF 渗透压急剧上升(高张糖或甘露醇应用引起)。琥珀酰胆碱可引起钾从肌肉细胞中漏出致高血钾,尤其在广泛组织损伤时,血钾浓度可以明显升高。β受体阻滞剂可阻滞细胞内钾摄入引起血钾升高。

(3)由于外源性原因引起钾负荷,如静脉补钾、血液输注、大剂量青霉素钾盐输注(1.7mmol/钾/100 万 U),或口服钾制剂或盐类;组织损伤使血钾升高,如肿瘤崩解、烧伤、严重溶血、大手术或胃肠道出血。

(4)假性高钾血症。如白细胞增多症(>7 万/ml)或血小板增多症

(100 万/ml)引起的钾自细胞中漏出致高血钾。

2. 临床表现 血钾浓度＞6.5mmol/L 时才出现症状，如肌肉无力、感觉异常、腱反射消失、上行性麻痹、呼吸衰竭；心动过缓甚至停搏，可导致完全性传导阻滞的房室传导时间延长、室颤。心电图改变：最初出现峰状或帐篷状 T 波，随之 ST 段压低，Ⅰ°—AVB，QRS 波群增宽，最后增宽的 QRS 波与 T 波融合成双相波(Sine 波)，预示心室停搏的危险。上述心电图改变可由于低钠、低钙、高镁血症及酸中毒的共存而进一步加重。

3. 治疗 对高血钾治疗的目的在于：避免钾引起心脏传导方面的阻滞效应的发生(补钙)；使钾自 ECF 移入 ICF(给予碳酸氢钠、胰岛素葡萄糖液)；减少机体总含钾量(阳离子交换树酯、利尿剂、透析)。在血清钾＞7mmol/L 或心电图显示高钾时应紧急治疗，一般血钾＞5mmol/L 就应开始治疗。在治疗过程中应严密监测血清钾水平。在由于组织损伤及机体含钾总量增多的高钾血症者，在给予急救治疗同时，应针对促进钾自机体中清除采取措施。

(1)补钙可以及时地阻断高钾引起的心脏及肌肉方面的改变。10%葡萄糖液 10ml 于 5～10min 静脉注入，亦可酌情重复(用洋地黄者有危险应注意速度放慢，除非存在有低钙血症，否则进一步的钙治疗是无益的)。钙通常在数分钟内起效且可持续约 1h。

(2)碳酸氢钠的投入可促使钾自 ECF 向 ICF 移动，若在伴有酸中毒者更为重要。若心电图改变持续存在，可以在 5min 内静脉给予 1 安瓿 7.5%碳酸氢钠(含 HCO_3^- 44.6mmol)，并间隔 10～15min 重复给药。30min 可以起效，且可以持续 1～2h。

(3)葡萄糖及胰岛素注射液可以使钾自 ECF 向 ICF 移入。给予 1 安瓿 50%葡萄糖(含 25g)含普通胰岛素 10U(亦可按 3g：1U 的比例)溶液静脉滴注，在 30～60min 内可起效，并持续几小时。

(4)阳离子交换树酯是在胃肠道中，钾与树酯中的钠(一般用聚苯乙烯磺酸钠)交换，每 1g 树酯大约可交换 1mmol 钾离子。这种情况在消除 1mmol 钾同时交换 1.5mmol 钠离子，因此要注意钠在体内的贮留。初始剂量为 15g 树酯混入 50～100ml20%山梨醇口服，每 3～4h 重复 1 次，每日最多给予 4～5 次，直至高钾血症纠正。口服最安全，但不

能耐受或有肠梗阻时可经直肠灌入，保留灌肠法为将 50～100g 树酯溶于 200ml 20%山梨醇中直肠灌入，保留 30～60min，每隔 4～6h 重复 1 次，每日最多可灌 4 次。

伴有肾功能衰竭且上述方法对高血钾消失无效时，应进行及时的血液透析。但要注意在透析后由于钾自细胞内移出，而会发生明显的高钾血症的反跳。

高钾血症的慢性期治疗，在下述的病变中不必针对高血钾而进行特殊治疗，如有肾功不全(GFR＜10ml/min)的患者，只需要饮食中限制钾摄入量(40～60mmol/d)，以及适当应用袢利尿剂(速尿)，在治疗高钾血症及容量超负荷是非常有效的。

钙代谢紊乱

正常血清钙浓度为 2.2～2.6mmol/L，血钙总量的 40%与蛋白结合以结合钙形式存在(每克蛋白约结合钙 0.8mg)，其余 60%为滤性钙，包括离子化钙以及磷酸钙和枸橼酸钙络合物。部分离子化钙(约占血钙总量的 50%)受 pH 值变化的影响，酸中毒时结合钙降低，离子化钙增多；碱中毒时则相反。

维持血钙水平，部分取决于饮食中的钙摄入(每天 0.5～1g)、钙的胃肠吸收，以及肾脏的钙排泄。甲状旁腺素和维生素 D(如今也被视为一种激素)是钙和磷体内平衡的主要调节物质。

一、低钙血症

血清钙浓度＜2.2mmol/L，而血清蛋白正常。

1. 病因　低钙血症的原因常见于下面情况。

(1)甲状旁腺激素不足或缺乏：甲状旁腺机能减退(见于甲状腺手术中意外损伤，甲状腺萎缩、缺如，少见的假性甲状旁腺机能减退(PHP)。

(2)维生素 D 缺乏：摄入不足、接触阳光少、肝胆疾病或肠吸收不良引起。机能性维生素 D 缺乏发生于巴比妥类和苯妥英钠进行长期抗惊厥治疗期间。

(3)肾小管病变：包括由肾毒素(如重金属)引起的 Fanconi 综合征和远端肾小管性酸中毒。

(4)肾功能衰竭：此时1,25—二羟基胆骨化醇形成减少，并伴有血磷酸盐过多，结果引起低钙血症。

(5)摄入不足或吸收不良：引起镁缺乏，甲状旁腺素分泌相对不足和靶器官对其作用的抵抗性而引起低钙血症。

(6)急性胰腺炎：此时钙与脂类分解产物结合致血钙降低。

(7)低蛋白血症：如肾病综合征、肝硬化、蛋白丢失性肠病。

2. 症状、体征 低钙血症常无症状，或轻度抑郁、无法解释的痴呆或精神病，偶尔有视神经乳头水肿，长期血钙过低可发生白内障。严重低血钙(血清钙<7mmol/L)时，可引起喉痉挛和全身性抽搐。

最常见的是手足搐搦，其包括感觉异常(唇舌、指、足部)、腕足痉挛(时间可较长或疼痛)、全身肌肉痛及面部肌群痉挛。心电图一般显示Q—T间期延长。实验室检查血钙<2.2mmol/L，同时可有血磷高。

3. 治疗 急性严重低血钙患者发生手足抽搐时，可静脉注入10%葡萄糖酸钙10ml(15～30min内)。亦可用10%葡萄糖酸钙20～30ml加入5%葡萄糖液1000ml中静脉滴注，维持12～24h。接受洋地黄治疗者输钙是危险的。长期得不到缓解还需注意低血镁症的纠正。

在甲状旁腺机能减退者，可考虑口服补钙，每日给钙1g。在慢性低钙血症时，钙通常和维生素D一起口服，1～2g钙/d(葡萄糖酸钙1g=90mg钙或碳酸钙1g=400mg钙)。肾功能衰竭者口服骨化三醇，每日口服0.25～0.5μg，甲状旁腺机能减退者和假性甲状旁腺机能减退时，则分别口服0.5～2μg/d和1～3μg/d骨化三醇。亦可给2～4mg三氢速固醇，连续2天，然后每天给药1mg或1mg以下，这需据血清钙水平决定。

肾功能衰竭者低血钙的治疗，还必须与限制饮食中磷的摄入和给予氢氧化铝凝胶以减少肠道磷吸收的治疗同时进行。

二、高钙血症

血清钙浓度>2.6mmol/L视为高钙血症。

1. 病因 最常见骨吸收多于新骨形成，同时钙释入细胞外液，具体原因见表52-5。

表 52－5　　高钙血症主要原因

1. 骨质溶解过多
   (1)甲状旁腺激素过多，如原发性甲状旁腺机能亢进、甲状旁腺癌、晚期继发性甲状旁腺机能亢进(尤其肾移植术后)
   (2)恶性肿瘤体液性血钙过多，如无骨转移的伴有高钙血症的恶性肿瘤
   (3)有骨转移的恶性肿瘤，如白血病、淋巴组织病、骨髓病
   (4)维生素 D 中毒
   (5)甲状腺机能亢进
   (6)运动受限(骨再生迅速者——正成长的青年人或 Paget 氏病、骨质疏松症)
2. 胃肠钙吸收和/或摄入过多
   (1)乳－碱综合征(Milk-alkali syndrome)
   (2)维生素 D 中毒
   (3)肉瘤样病及其他慢性肉芽肿病
3. 血浆蛋白浓度增高
4. 不明机制
   (1)粘液性水肿、Addison 病、术后 Cushing 病
   (2)噻嗪类利尿剂治疗
   (3)小儿血钙过高
5. 假象
   (1)取血样时静脉长时间郁滞
   (2)血液污染

2. 症状与体征　多数轻度高钙血症者无症状，只是在常规实验室检查时偶然发现。有症状者常为便秘、厌食、以及伴有腹痛和肠梗阻的恶心、呕吐；多尿、夜尿和烦渴(肾浓缩机制损伤)；当血清钙浓度＞3mmol/L 的严重高钙时，会出现情绪不稳定、意识模糊、谵妄、精神病、木僵和昏迷。累及神经肌肉时可引起明显骨骼肌无力，罕见癫痫。长期严重高血钙可因钙在肾实质内的沉着，而引起可逆性的急性肾衰竭和不可逆的肾损害。心电图的 Q－T 间期缩短。当血清钙＞4.5mmol/L 时，可引起休克、肾功能衰竭或死亡。

3. 实验室检查　甲状旁腺机能亢进时离子化血清钙浓度升高，血

清 PO_4 水平低。血清钙升高在原发性甲状旁腺机能亢进者很少＞3mmol/L，若血清钙＞3mmol/L，多提示肿瘤或其他原因所致。家族性低钙尿性高钙血症多伴血镁过多，乳－碱综合征为结合钙过多。血甲状旁腺素在原发性甲状旁腺机能亢进者是高的，而在维生素 D 中毒、乳－碱综合征者则降低。

4. 治疗 血清钙＜2.88mmol/L 时，纠正原有障碍往往即已可以；当血清钙＞3.75mmol/L、或血清钙虽然不太高而高钙血症的症状很严重时，则必须迅速降钙治疗。

对肾功能正常者主要治疗为静脉输入盐水增加 ECF 量，促进钙从尿排出（使尿量 3L/d），但此时应注意补充随尿而丢失的钾（尿丢失的钾可用比率为 4∶1 的 0.9%氯化钠和 5%葡萄糖液另加氯化钾 20mmol/L 来进行补充）。

对肾功能不全者纠正高血钙常采用短期的血液透析（使用低钙或无钙透析液）。

近年有证据表明，使用降钙素（4～8U/kg、每 12h 皮下注射 1 次）和强的松（30～60mg/d，分 3 次口服）可使恶性肿瘤的高血钙在 12h 内得到控制，甚至对有肾病而不能输注盐水者亦可以应用。

长期控制高钙血症可口服中性磷酸盐，每日相当于 1～3g 元素磷的药物分剂量服用，肾功不全者不宜用，另外，口服磷酸盐期间的常见不良反应是腹泻。

对大多数维生素 D 中毒、肉样瘤者，每日另外加服强的松 20～40mg，可有效控制高血钙。

对有骨转移或恶性肿瘤体液性高血钙者，用光辉霉素 25μg/kg 加入 5%葡萄糖 50ml 静脉输入，能使血清钙迅速可靠地下降。但其停药后血钙可再上升，另外其引起血小板减少、血小板缺陷、肝肾毒性等限制了其应用。

降钙素通过抑制破骨细胞的活动使血钙降低，现有鲑降钙素制剂，但其作用时间短。在肿瘤病人可与强的松合用控制血清钙达数月之久。

原发性甲状旁腺机能亢进可酌情考虑是否手术治疗。

低磷酸盐血症

血清磷浓度<0.8mmol/L称为低磷血症，其发病率在住院病人中占2%～10%。人体内磷有500～700g，其中85%贮存在骨中，其余部分主要分布在细胞内。磷是核酸、细胞膜和细胞下膜的重要组成部分，与能量代谢有密切关系。磷酸盐(PO_4)是细胞内的主要阴离子。

1. 病因　慢性低磷酸盐血症大多因肾脏对PO_4的吸收下降，而且与细胞内PO_4减少无关。如甲状旁腺机能亢进、激素紊乱、肾小管缺陷，以及长期利尿剂治疗；长期饥饿、吸收不良或饮食中磷摄入不足，也会引起低血磷。

2. 症状、体征　通常无症状，但有PO_4降低时则出现肌无力和骨软化、厌食；严重者可发生严重的神经肌肉障碍，包括进行性脑病、昏迷和死亡。严重肌无力可伴有横纹肌溶解，特别是在急性醇中毒期间。血液学变化：低PO_4血症、溶血性贫血、血红蛋白氧释出减少，以及白细胞和血小板功能受损。

3. 治疗　低磷酸盐血症的治疗取决于原发病因和低磷血症的严重程度。

PO_4长期轻、中度减少时，可口服磷酸盐0.08～0.16mmol/kg，每日2～3次，但可有腹泻、耐受性差。低脂肪乳或脱脂乳可提供磷，且易被病人接受。肾功不全者可用磷酸钠制剂。

如有可能高血磷的病因治疗是十分重要的。

当血清磷浓度降至0.323～0.485mmol/L以下时，PO_4(磷酸二氢钾)应以较大剂量静脉给药。多数为6h中只给磷0.25mmol/kg，且避免给药过快。

镁代谢紊乱

镁是人体内数量占第4位的阳离子，体内镁总量的50%存在骨中，只有1%存于ECF中，且二者之间不容易进行交换，其余的镁存于细胞内。血清镁浓度维持在0.64～0.84mmol/L。血清镁中约70%是滤过性的(大约有55%为游离镁或离子化的镁)，其余的镁则与蛋白结合，这种结合有赖于pH值水平，血清镁浓度与身体镁总量或细胞内的

镁含量均无密切关系，镁与钙和钾的代谢有密切关系。

一、低镁血症

血清镁浓度＜0.64mmol/L，视为低镁血症。

1. 病因 镁的血浓度低常是因摄入不足及肾肠吸收障碍所致，如长期胃管吸引及腹泻伴有体液丢失、哺乳镁的需要量增加、肾保镁异常（醛固酮、ADH、甲状腺素分泌过多、高血钙、糖尿病酸中毒、利尿剂治疗等）、蛋白质热能营养不良（如夸希奥科病）、甲状旁腺疾病等。

2. 症状、体征 引起镁缺乏的疾病很复杂，常伴有多种代谢及营养障碍。低血镁时可出现厌食、恶心、呕吐、昏睡、无力、个性改变、手足搐搦、震颤，以及肌纤维自发性收缩。肌电图上可见肌病电位，心电图改变与低钙、低钾血症一致。严重低镁血症可引起全身强直性阵挛性癫痫发作。在无法解释的低钙血症和低钾血症时，应想到镁减少的可能性。

3. 治疗 镁缺乏出现症状或血清镁＜0.323mmol/L 的严重持续低镁血症，则就需要用镁治疗，所给剂量应为镁缺乏估计量的 2 倍（如果肾功正常），在血清镁＜0.323mmol/L 时，估计每公斤体重可缺镁 0.323～0.65mmol。

出现紧急情况时，可用硫酸镁（$MgSO_4 \cdot 7H_2O$）静脉输注，速度不大于 1.5ml/min（10%溶液），通常在开始 24h 内注入缺镁数量的一半，其余则在以后数日内输完。另一方法是在 4h 中静脉输入氯化镁 0.65mmol/kg。缺镁不甚严重则可口服镁盐。

二、高镁血症

血清镁浓度＞0.678mmol/L 则为高镁血症。多发生在接受镁盐治疗或口服含镁药物的肾功能衰竭患者。

高镁血症时可致全身神经肌肉传导受损，其原因可能是神经肌肉接合处乙酰胆碱释放受抑制。血清镁浓度在 1.62～3.23mmol/L 时，心电图 P－R 间期延长、QRS 复合波增宽、T 波增高。血清镁达到 3.23mmol/L 时，深部腱反射即消失。高镁血症的发展可出现低血压、呼吸抑制及全身麻木。血清镁过高达 8.075mmol/L 时，可出现心搏停止。

高血镁的紧急治疗是静脉注入 10%葡萄糖酸钙 10～20ml 以维持血循环和呼吸，血容量充足及肾功能正常者，可静脉给速尿增加镁排

泄。严重高镁血症时，只要血压能够维持，血液透析有重要意义。无条件时腹膜透析则可能有效。

（张淑文）

酸碱代谢失衡

正常人体细胞外液的pH值维持在7.35～7.45之间，这一酸碱内环境的稳定是由体内氢离子浓度调节的，其包括了体内的化学缓冲剂、肺和肾等生理系统的相互作用。从大多数含碳化合物产生来的酸以CO_2和H_2O的形式从肺排出，这即组成了挥发性酸负荷，其对酸碱平衡无大损害。而每天的固定酸负荷，其来自有机化合物不完全代谢产物、含硫氨基酸的代谢产物及饮食中磷酸蛋白的水解产物。固酸或碱负荷（或缺乏）引起的急性pH值改变，会立即受到细胞外和细胞内缓冲系统的缓冲，如果肺无病变则呼吸代偿机能会缩小pH的变化，但最终是通过肾对氢离子的排出或保留来恢复缓冲系统，从而维持体液的酸碱平衡。

碳酸氢盐（HCO_3^-）缓冲系统是人体最重要的缓冲系统，按此缓冲系统表示的Henderson-Hasselbalch方程式为：

$$pH = 6.1 + \log \frac{HCO_3^-}{\alpha(PaCO_2)} = 6.0 + \log \frac{(HCO_3^-)}{0.0301 \times PaCO_2}$$

更实用的公式：$(H^+) = 24 \times \frac{PaCO_2}{(HCO_3^-)}$

简单获得(H^+)浓度的表格如表52-6。

表52-6　　H 浓度

pH	6.90	7.00	7.10	7.20	7.30	7.40	7.50	7.60	7.70
(H^+)	125	100	80	64	51	40	32	25	20

在整个范围中注意pH值每上升0.1则(H^+)下降20%，即刻的数值可以准确地获得。

分析酸碱失衡的方法包括对下列问题结果的观察：①存在的是酸血症还是碱血症及其起源是呼吸性的还是代谢性的。②若是呼吸性酸

碱失衡，这种紊乱是急性的还是慢性的。③若存在代谢性酸中毒，阴离子间隙(AG)是多少。④若是代谢性酸中毒，则尿中氯化物是多少。⑤对于原发性酸碱失衡有无相应的代偿表现，若没有，则是什么混合性失衡。要回答这些问题，信息来自详细的病史、动脉血气分析、血清及尿电解质、代偿机制(表 52－7)。

表 52－7 单纯酸碱失衡预期代偿机能

原发性失衡	初始化学变化	代偿反应	代偿机制的预期改变范围的公式
代谢性酸中毒	HCO_3^- ↓	$PaCO_2$ ↓	$PaCO_2=1.5[HCO_3^-]+8\pm2$ $PaCO_2$=pH 值的最后 2 位×100 $\triangle PaCO_2=1-1.3(\triangle[HCO_3^-])$ $PaCO_2=[HCO_3^-]+15$
代谢性碱中毒	HCO_3^- ↑	$PaCO_2$ ↑	$PaCO_2$：相应升高 $PaCO_2=0.9[HCO_3^-]+9$ $PaCO_2=[HCO_3^-]$ 上升 1mmol/L、上升 80Pa
呼吸性酸中毒	$PaCO_2$ ↑	HCO_3^- ↑	急性：$PaCO_2$ 每上升 1.3kPa，$[HCO_3^-]$ 上升 1mmol/L 慢性：$PaCO_2$ 每上升 1.3kPa，$[HCO_3^-]$ 上升 3.5mmol/L
呼吸性碱中毒	$PaCO_2$ ↓	HCO_3^- ↓	急性：$PaCO_2$ 每下降 1.3kPa，$[HCO_3^-]$ 下降 2mmol/L 慢性：$PaCO_2$ 每降 1.3kPa，$[HCO_3^-]$ 降 5mmol/L

动脉血气(ABGs)：正常的血气值为 pH7.36～7.44，$PaCO_2$4.7～6.0kPa，总 $CO_2$24～32mmol/L。取血样时注射器应用 1ml 肝素(1000U/ml)清洗以抗凝，过多的肝素应推出，否则会使 pH 值下降，血样应立即进行测定以避免细胞代谢的影响；若血样用冰块保存，则可在采血后 1～2h 仍可使结果保持准确。

一、代谢性酸中毒(Metabolic acidosis)

主要系细胞外液碳酸氢盐(HCO_3^-)浓度下降，继而pH值和二氧化碳含量下降。

1. 病因　对于代谢性酸中毒的原因可根据阴离子间隙AG进行归类。此指的阴离子不能以常规实验室监测而获得，是一些有机酸类阴离子，其计算方法为：$AG=[Na^+]-([Cl^-]+[HCO_3^-])$

AG的正常值为12±4mmol/L。

代谢性酸中毒比低氯性酸中毒更易导致血碳酸氢盐的降低，且不伴有相应的血氯升高，因此使阴离子间隙增大。

(1)AG升高的酸中毒发生于肾功不全(GFR<20ml/min)、酮症酸中毒(糖尿病性或酒精性)、乳酸酸中毒及某些药物中毒(甲醇、水杨酸、乙烯乙二醇、三聚乙醛)。

(2)AG正常的酸中毒的原因可根据血钾水平进行分组。存在有正常呈高血钾的酸中毒，包括醛固酮减少症、Ⅳ型肾小管性酸中毒(RTA)、中度肾功能不全(GFR>20ml/min)、盐酸的投入、低碳酸血症。存在低血钾的酸中毒常见于碳酸氢盐的胃肠道丢失后(腹泻、输尿管扭转、胆道或胰腺瘘)、碳酸酐酶抑制剂、近端及远端肾小管酸中毒。当尿液电解质可以测出时，通过应用尿液阴离子间隙($[Na^+ + K^+]-[Cl^-]$)辨别受损的肾小管酸排泄功能(与胃肠碳酸氢盐丢失相比)。当得到负值间隙时说明肾排泄NH_4^+正常，因此酸中毒是非肾性的，这时的尿pH<6.1且为正常容量(低血容量常作为远端小管血流减低，且钠运送减少而损害肾脏酸排泄能力)。见表52-8。

2. 症状、体征　酸中毒的主要症状和体征与原有疾病的症状和体征难以相互区别。轻度酸中毒可能无症状，也可有不明显的倦怠、恶心和呕吐。严重代谢性酸中毒(如pH<7.2，二氧化碳含量<10mmol/L)典型所见是呼吸深快，开始时呼吸加深，随后则呼吸急促(Kussmaul氏呼吸)。细胞外液量减少的体征可能存在，尤在糖尿病酸中毒或胃肠碱丢失者。严重酸中毒可因心肌收缩力和外周血管对儿茶酚胺的反应受损而产生循环性休克，以及进行性感觉迟钝。

表 52－8 代谢性酸中毒主要原因

1. 伴有"阴离子间隙"增大者
   (1)肾功能衰竭
   (2)糖尿病酮症酸中毒
   (3)乳酸酸中毒
   (4)外源性毒性(乙二醇、水杨酸盐、甲醇、副醛)
2. "阴离子间隙"正常者
   (1)胃肠失碱(腹泻、回肠造口术、结肠造口术)
   (2)肾小管性酸中毒
   (3)间质性肾病(选择性醛固酮过少症)
   (4)输尿管乙状结肠瘘、输尿管回肠瘘
   (5)摄入乙酰唑胺或氯化铵

3. 实验室检查 血浆 HCO_3^- 浓度在严重酸中毒降至低水平时，尿 pH＜5.5。血液 pH＜7.35 而二氧化碳含量＜21mmol/L。如果无肺部病变则 $PaCO_2$ 5.3kPa。在单纯型代谢性酸中毒期间，血浆 HCO_3^- 每减少 1mmol/L 时，预计 $PaCO_2$ 可下降 133～173Pa。若 $PaCO_2$ 的下降超过预计水平时，则提示有原发性呼吸性碱中毒同时存在。

代谢性酸中毒如由未测定的阴离子蓄积引起则 AG 值升高常＞15mol/L，当然也有正常 AG 值的代谢性酸中毒。

4. 治疗 代谢性酸中毒的治疗包括治疗原发病(如有糖尿病酸中毒时使用胰岛素)，以及酸中毒严重时(pH＜7.2)需静脉输注碳酸氢钠，给药时可根据临床表现及水和血容量紊乱情况将不同数量的碳酸氢钠(44～88mmol)加入 5%葡萄糖液或低渗(0.15%)氯化钠溶液，或应用 5%碳酸氢钠溶液。目的是使二氧化碳的含量升高至 10～12mmol/L，所需碳酸氢钠数量可按下列公式估计：

所需碳酸氢钠的 mmol 数＝(要求纠正的二氧化碳含量－测得数二氧化碳含量)×25%总体重

在急性代谢性酸中毒需静脉滴注碳酸氢钠时，常需考虑到酸中毒常可导致的心肌抑制、低血压、对血管收缩剂的耐药性。给碳酸氢盐时

必须谨慎，且过度碱化可致抽搐、癫痫发作、心源性心律失常、乳酸产生增加。另外在心肺活动停止气体交换恢复之前给予碳酸氢盐后，由于可产生 CO_2 且全部贮留而大大地降低 pH 值。由于碳酸氢盐大约占机体重量的 40%，则使其恢复至正常血清浓度所需的近似值，如下计算：

HCO_3^- 缺乏量 = (kg 体重) × (0.4) × (预期 HCO_3^- − 测定 HCO_3^-)

由于呼吸代偿程度、细胞外液容量状态及原发病病程均因人而异，因此补充碱性液体要以动态观测酸碱状态和电解质水平为指导。一般纠正 pH 在 7.20 以上，纠正酸中毒时要注意纠正低血钾，以及所致相对的碱中毒引起的低血钙。

在慢性代谢性酸中毒，当 HCO_3^- 浓度 < 15mmol/L 时应予补充碱性溶液以预防骨软化，可口服碳酸氢钠片剂，剂量 2～4g/d，分次服用。

乳酸酸中毒发生于乳酸水平 > 2～4mmol/L，此值越大，预后越差。高磷血症、高尿酸血症、中度高血钾症常伴有酸中毒发生。A 型乳酸酸中毒是由于不完全的组织氧化作用所致，常见于休克、低氧血症、严重贫血、CO 中毒。B 型乳酸酸中毒常见于临床上无明显组织氧化作用减弱的情况下，如糖尿病、肝或肾功能不全、新生物、脓毒症及药物中毒（甲醇、乙醇、水杨酸、苯乙双胍等）。治疗主要在于去除病因，并慎用血管收缩剂以免加重乳酸中毒，可给予高张或等张 $NaHCO_3$ 50～100mmol，30～60min 输入。

附　肾小管酸中毒（RTA）

肾小管酸中毒可分为：

1. 低钾血症性 RTA　其中Ⅱ型 RTA 系近端小管对碳酸氢盐重吸收能力减弱，病因常为重金属食入、遗传紊乱、血内蛋白异常、甲状旁腺功能亢进症及间质性肾炎等。还伴有糖尿、氨基酸尿、低磷血症、低尿酸血症、高钾血症。最初尿 pH 尚高于 5.5，但当血碳酸氢盐水平降低时，近端小管对碳酸氢盐重吸收变得很安全，从而使尿 pH 变得很酸。治疗首先应去除病因，另常需要补充大剂量碱（5～10mmol/d），同时要注意引起的低血钾要及时补钾；噻嗪类利尿剂可通过引起轻度细胞外液容量的丢失而提高近端小管对碳酸氢盐的重吸收。Ⅰ型 RTA 是由于远端肾单位酸化能力的减弱，同时伴有钾、钠的丢失、高钙血症、骨软化、肾钙质沉着。尿 pH 常高于 5.5。见于先天性异常、自身免疫性疾病、慢性肾盂肾炎等。治疗是补充碳酸氢盐（1～2mmol/d），同时注意纠正钙丢失。

2. 高钾血症性 RTA(Ⅳ型) 此病常伴有一定程度的肾功不全，其为远端肾单位对氢离子及钾的分泌均受损。常表现出盐皮质激素不足或肾脏对盐皮质激素的耐药性。在Ⅳ型中分为盐皮质激素敏感型高钾血症性 RTA 和抗盐皮质激素型高钾血症性 RTA。前者是由于原发性醛固酮缺乏症或由于低肾素低醛固酮症。尿 pH 常低于 5.5，常需饮食限钾在 40～60mmol/d，补充碳酸氢盐 1.5～2.0mmol/kg·d，并酌情应用氟氢考的松(血压正常无浮肿者)及速尿(有高血压及浮肿者)，血钾高者应谨慎连续用氟氢考的松，可间时连续用利尿剂。后者是由于肾对盐皮质激素不敏感造成的，分两类，一类是伴肾消耗钠及细胞外液丢失，表现为正常或高的血清醛固酮水平，治疗应给予氯化钠及碳酸氢盐，同时饮食限钾；另一类则为细胞外液容量扩张及有高血压，血清肾素及醛固酮水平低，尿 pH 尚较低，经应用口入氯化钠，限钾及利尿剂治疗可获控制。

二、代谢性碱中毒(Metabolic alhalosis)

开始表现为血液碳酸氢盐增多，继而 pH 值及二氧化碳含量升高。

1. 病因 代谢性碱中毒常因细胞外液中酸丢失(肾胃肠)，血中出现过剩的 HCO_3^-，或者是在固定的血 HCO_3^- 含量时，细胞外液容量减少。正常情况肾脏有分泌一定量 HCO_3^- 的能力，尤其在细胞外液容量减少、低血钾和/或低氯时。引起代谢性碱中毒的主要原因常是：利尿剂的治疗(噻嗪类、利尿酸、速尿)；呕吐或胃引流，肾上腺皮质机能亢进(Cushing 综合征、醛固酮过多症、外源性皮质类固醇的应用)。

2. 症状、体征 临床表现兴奋性增强及神经肌肉兴奋性亢进、低血压、心律失常、低钾血症、离子钙浓度降低及通气不足。

3. 实验室检查 血液 pH 及二氧化碳含量升高，$PaCO_2$ 可达 6.7～8kPa。尿呈碱性，低血氯、低血钾常见，低尿氯＜10mmol/L，而在伴有原发性肾上腺类固醇过多或血容量增加的代谢性碱中毒特征则是尿氯化物增高，而尿钠在早期阶段可＜20mmol/L。

根据上述特点较易诊断，尤其可根据尿氯浓度进行分类，分为氯化物敏感与氯化物不敏感的碱中毒，可作为治疗的指导，即在给予氯化物治疗后碱中毒是否得到纠正。

4. 治疗 如有可能，最好是纠正原有紊乱，给予氯化钠可恢复细胞外液正常容量，代谢性碱中毒通常即可纠正。若伴低血钾时则要补钾方可纠正代谢性碱中毒。另外当代谢性碱中毒影响心肌兴奋性及神经肌肉兴奋性而出现症状者，则需立即采取措施如纠正低血钾，同时使用

氯化胺可能是需要的。

尿氯不足 10mmol/L 的氯化物敏感性碱中毒是代谢性碱中毒中较常见的一种形式，常伴有细胞外液容量的丢失，多见于呕吐、胃肠减压、先天性氯泻症，治疗除用氯化钠外，还可酌情给予碳酸水解酶抑制剂以抑制肾分泌碳酸氢盐。

氯化物耐受性碱中毒（尿氯＞20mmol/L）是极少见的，多发生在原发性醛固酮增多症、Cushing 综合征、肾动脉狭窄等。常伴有高血压和细胞外液容量无丢失。治疗应针对各种紊乱如纠正低钾、低镁，在盐皮质激素过剩时螺旋内酯是有效的，Liddle's 综合征应用氨苯喋啶，Bartter's 综合征可应用消炎痛（100mg～200mg/d）。

三、呼吸性酸中毒（Respiratory acidosis）

此时开始变化是动脉血二氧化碳分压增高，如果肾功能正常则 pH 下降、二氧化碳含量增多。呼吸性酸中毒是由于肺对二氧化碳排出不完全所致。

1. 病因　引起呼吸性酸中毒的原因包括中枢神经系统抑制（药物、感染、脑外伤等引起）、神经肌肉病变（肌病、格林－巴利综合征）或肺脏病变（慢性阻塞性肺疾患、哮喘、脊柱后侧凸、气肠），以及喉或气管堵塞。

2. 症状、体征　头痛及发展成木僵和昏迷的代谢性脑病是呼吸性酸中毒特征性变化。可伴有呼吸急促、扑翼样震颤及多发性肌阵挛、视神经乳头水肿、心动过速或其他心律失常。

3. 实验室检查　在急性呼吸性酸中毒时动脉血 pH 值下降，$PaCO_2$ 正常或略增高，继而血浆 HCO_3^- 轻度升高（升高 3～4mmol/L）。慢性呼吸性酸中毒时，动脉血 pH 值下降迟缓，因 CO_2 潴留致 $PaCO_2$ 升高。肾功能完全者有代偿性 HCO_3^- 升高，动脉血 $PaCO_2$ 每增加 133Pa 时血浆 HCO_3^- 升高 0.3～0.4mmol/L，确定二者值是否成比例，可发现是否为混合性酸碱失衡。

4. 治疗　呼吸性酸中毒的治疗主要是改善通气。由于稍低的 pH 值对通气有刺激作用，故用碳酸氢盐补充治疗呼吸性酸中毒实际上是有害的。

在使用机械换气时，应使 $PaCO_2$ 缓慢降低，特别是伴有代谢性碱

中毒时(二氧化碳含量高,而 pH 值正常或呈碱性)。另外,吸氧浓度要适当,以免在高碳酸血症(二氧化碳麻醉状态)患者,低血氧迅速纠正,使得对呼吸中枢的刺激消失致使呼吸量更加减少。

四、呼吸性碱中毒(Respiratory alkalosis)

动脉血二氧化碳分压下降、血液 pH 值升高和二氧化碳含量减少诊为呼吸性碱中毒。系由于肺脏排出 CO_2 过多(过度通气)引起。

1. 病因 呼吸性碱中毒的病因包括:中枢神经系统紊乱(焦虑、脑干肿瘤、感染)、药物(水杨酸、茶碱、儿茶酚胺等)、低氧血症(如栓子、肺水肿、肺间质疾病)、革兰氏阴性菌脓毒血症、肝病、妊娠及机械通气时的过度通气。

2. 症状、体征 通常有明显的过度呼吸,呼吸型各不相同,可是深长叹息样呼吸,也可是明显增快的深呼吸。病人主诉焦虑不安、头晕、口周感觉异常,甚至抽搐、癫痫发作或心律失常。

3. 实验室检查 在急性呼吸性碱中毒时,$PaCO_2$ 迅速下降至 2.7～3.3kPa 时,由于细胞的缓冲作用,血浆 HCO_3^- 仅下降 3～4mmol/L;慢性呼吸性碱中毒时,$PaCO_2$ 每降低 133Pa,预计血浆 HCO_3^- 可下降 0.1～0.5mmol/L。

当动脉血气分析显示 pH 值升高且 $PaCO_2$ 下降时即可诊断。但此时还应确定是否存在相应的肾脏代偿表现,若没有则存在混合性酸碱平衡紊乱。除非伴有代谢性酸中毒,否则一般碳酸氢盐浓度不会低于 15mmol/L。

4. 治疗

(1)去除病因的治疗以控制过度换气,如纠正低氧。

(2)增加 CO_2 潴留,如用纸袋罩在口鼻处使病人吸回呼出的 CO_2,或用增加无效区的方法纠正 CO_2 的排出过多。但要注意提高吸入气中 CO_2 浓度以纠正呼吸性碱中毒可能是危险的,因为这种方法会引起脑脊液 pH 值过低。

五、混合性酸碱失衡

同时存在两种以上类型的酸碱紊乱称为混合性酸碱失衡,这在急性重症患者中是常见的,而且通常可以在临床上预见到,其中仔细评价 pH、$PaCO_2$ 及 HCO_3^- 的代偿变化是十分重要的。加以同时测定血清电

解质及阴离子间隙的计算，通过预计代偿公式计算，混合性酸碱失衡是可以诊断的。其治疗则主要应针对患者存在的病理生理改变，采取相应措施加以纠正，其中首先纠正 pH 值，若 pH 值正常，则不必纠正。

（张淑文）

急性中毒
Acute poisoning

在一定条件下，少量侵入机体内的化学物质能与机体互相发生物理与化学作用，以致引起机体正常生理机能的破坏，造成机体一系列病理改变，甚至危及生命，这种物质就叫毒物。

农业杀虫剂中毒

农药中以杀虫药应用最为广泛，由于其对人畜的毒性，可在生产、运输、分销、贮存、使用过程中过量接触以及残留在农作物的量过多、污染食物和意外服用均可引起中毒。

有机磷农药中毒

【概念】

有机磷农药是广泛应用于农业生产上的杀虫剂，各种有机磷杀虫药毒性相差很大。按其毒性大小可分为：①剧毒类：LD_{50}<10mg/kg，如甲拌磷（3911）、内吸磷（1059）、对硫磷（1605）。②高毒类：LD_{50} 10～100mg/kg，如敌敌畏、甲基对硫磷、甲胺磷、氧乐果。③中毒类：LD_{50} 100～1000mg/kg，如乐果、乙硫磷、敌百虫。④低毒类：LD_{50} 1000～5000mg/kg，如马拉硫磷。

【发病机制】

有机磷可通过皮肤、呼吸道、消化道吸收中毒。它是一种神经毒物，毒理作用主要是抑制胆碱酯酶的活性，使体内乙酰胆碱不能分解成乙酸及胆碱而发生蓄积。由于乙酰胆碱是胆碱能神经的化学传导介质，导致胆碱能神经发生过度兴奋。在大量乙酰胆碱蓄积时，可迅速发生中

毒。

【诊断】

一、临床表现

急性有机磷农药中毒诊断可根据接触及误服史。发病时间与毒物品种剂量和入侵途径密切相关。皮肤吸收中毒 2～6h 后发病，口服中毒可在 10～2h 内出现症状。一旦中毒症状出现后，病情可迅速发展，其表现为：

1. 毒蕈碱样症状　这组症状出现早，主要是副交感神经末梢兴奋所致。表现为平滑肌和腺体分泌增加。表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、大汗、流涎、食欲减退、视力模糊、瞳孔缩小、呼吸困难、呼吸道分泌物增多、双肺强罗音，严重的可出现肺水肿、尿失禁等。

2. 烟碱样症状　乙酰胆碱在横纹肌神经肌肉接头过度蓄积和刺激，全身骨骼肌兴奋，肌束挛缩，肌纤维颤动。患者可有全身紧束和压迫感，晚期可因肌力减退、呼吸肌麻痹而死亡。还可引起心率加快、血压升高、心律失常房颤及房室传导阻滞。

3. 中枢神经系统症状　头晕、头痛、乏力、语言不清、疲乏、嗜睡、共济失调、烦躁不安、谵妄、抽搐和昏迷。

4. 急性中毒分级　可分为三级：①轻度中毒：有头晕、头痛、恶心、呕吐、多汗、胸闷、视力模糊、无力、瞳孔缩小。②中度中毒：除上述症状外，还有肌束震颤，瞳孔明显缩小，轻度呼吸困难、流涎、腹痛、腹泻、步态蹒跚、意识清楚或模糊。③重度中毒：除上述症状外，并出现昏迷、肺水肿、呼吸麻痹、脑水肿。

5. 慢性中毒　一般症状轻微，表现为头晕、头痛、不思饮食、恶心、呕吐、倦怠无力，有时气短、心慌、多汗，部分病人可出现肌束震颤及瞳孔缩小。

6. 呼吸、排泄物和皮肤、口腔均可出现特殊的蒜臭味。

二、实验室检查

1. 全血胆碱酯酶活性测定　是诊断和判断急性中毒程度、疗效和预后的重要依据。以正常人血胆碱酯酶活力值作为 100%，轻度中毒酶活性降至正常的 70%，中度中毒降至 50%左右，重度降至 30%左右。

2. 尿中有机磷农药分解产物测定　对硫磷和甲基对硫磷在体内

氧化分解生成对硝基酚由尿中排出，有助于有机磷农药中毒的诊断。

【治疗】

1. 一般急救处理

(1)迅速使患者脱离中毒现场，立即脱去被污染的衣服、鞋帽，用大量生理盐水或肥皂水(敌百虫中毒时禁用)，清洗被污染的头发、皮肤和指甲。眼及外耳道被污染时，需用生理盐水冲洗，然后滴入1%阿托品1～2滴。

(2)口服中毒者用清水、2%碳酸氢钠溶液(敌百虫忌用)或1∶5000高锰酸钾溶液(对硫磷忌用)反复洗胃，直至洗清为止。然后再给硫酸镁导泻。

2. 特殊解毒剂的治疗

(1)乙酰胆碱作用拮抗剂：主要有阿托品、654—Ⅱ、樟柳碱等。其中以阿托品疗效最为确切。阿托品主要拮抗中毒患者的毒蕈碱样症状，阿托品的使用剂量，根据轻、中、重型及个体差异差别很大。轻度中毒，阿托品1mg皮下注射，30～60min后，如有必要可适当重复给药。一般中、重度中毒患者，均需静脉给药，中度中毒首次静脉注射阿托品1～5mg，15～30min后根据瞳孔大小及症状变化情况具体掌握。重型昏迷患者首次剂量5～40mg，每隔10～30min重复给药。直到毒蕈碱样症状明显好转或出现"阿托品化"表现为止。对有心动过速及高热患者，阿托品应慎用。在阿托品应用过程中，应密切观察患者全身反应和瞳孔大小，并随时调整剂量。

(2)胆碱酯酶复能剂：主要有解磷定、氯磷定、双解磷等。此类药物可恢复被抑制的胆碱酯酶的活性，解除肌肉震颤、抽搐及呼吸肌麻痹，此类药应与阿托品共用。以解磷定(PAM)为例，对重度中毒首次可用0.8～1.2g，溶于20～30ml，8%葡萄糖溶液内缓慢静脉注射。继而改为静脉点滴，每小时0.4g，共用6h，此药对乐果、敌敌畏、敌百虫等中毒疗效较差。一般认为，中毒超过24h后治疗减低。故在应用胆碱酯酶复能剂时，须注意及早、联合、适量。

近年用我国研制的新药苯克磷及长效托宁救治有机磷农药中毒获得满意疗效。轻度中毒首剂0.5～1支，全程平均用药1.5支；中度中毒首剂1～1.5支，全程平均用药3.5支；重度中毒首剂2～3支，全程平

均用药 6 支，一般采用肌肉注射即可。首次用药后，每间隔 4～5h 重复 1 次，毒蕈碱样症状明显者，可加用长效托宁 1 支，重复此药时，需间隔 4～5h。自采用苯克磷新疗法后，有机磷农药中毒死亡率已由使用阿托品时的平均 10%降至 2%左右。

3. 对症治疗

(1)保持呼吸道通畅，维持正常呼吸功能，酌情选用人工呼吸机给氧。

(2)适当补液以利于毒物排出，但需防止脑水肿及肺水肿。一旦出现脑水肿征兆时，应控制补液量，并及时给予脱水剂。

有机氮农药中毒

有机氮农药是一类内吸性广谱杀虫、杀螨剂。主要用于防治水稻螟虫和棉铃虫。一般经皮肤吸收或口服中毒。

【诊断】

轻度中毒时有头痛、头昏、精神萎靡、四肢无力、恶心、呕吐。病情加重时可出现嗜睡，皮肤、粘膜紫绀，尿频、尿急。枕部、腕、踝关节以下感觉减退，亦可有抽搐、呼吸困难、紫绀等高铁血红蛋白血症。危重病人常致昏迷。

【治疗】

目前尚缺乏针对性拮抗剂药物，主要为对症处理。由于有机氮农药在碱性条件下能迅速水解，误服者应给 1%～2%碳酸氢钠洗胃，皮肤污染用肥皂水清洗。紫绀者给亚甲蓝(美蓝)20～60mg 用 25%葡萄糖液 40ml 稀释后静脉缓慢推入。对出血性膀胱炎患者，在输液和利尿同时用碳酸氢钠碱化尿液，选用对肾脏无害抗生素预防尿路感染。

有机硫农药中毒

有机硫农药具有高效、低毒和防治植物病害的广谱杀虫剂。常用于蔬菜、水稻、麦类、果树等杀虫药物。主要有代森锌、代森锰、福美双、福美锌等。

【诊断】

误服中毒者，以胃肠道症状为主，患者有恶心、呕吐、腹痛等为首发

症状。轻度中毒头痛、头昏、腹痛、腹泻、心跳加快、血压下降，并可伴有头痛、头晕、全身无力等神经系统症状。当饮酒时，中毒症状则加重。最后常因循环衰竭、呼吸麻痹而死亡。接触有机硫农药后，也可发生接触性皮炎和鼻粘膜、眼结膜及咽部等刺激症状。

【治疗】

口服中毒后立即以 1∶5000 高锰酸钾液或温开水洗胃，洗净后立即用盐类泻剂导泻。接触中毒后立即脱去污染的衣物，用温水洗头发、皮肤及清洁眼、外耳道、鼻、口腔粘膜。输液并给予肝泰乐、维生素 C 等，以加速药物代谢，必要时加用利尿剂。禁食油脂类食物及饮酒。

拟除虫菊酯类杀虫剂中毒

溴氰菊酯商品名为敌杀死，具有广谱、高效、低残留的特点，对有机磷等产生抗药性的昆虫可能有效，且具有一定的优越性，主要用于防治棉田、菜地、果树和茶叶等害虫。

【诊断】

中毒表现以神经系统症状为主，皮肤吸收先有局部刺激症状，面部出现烧灼感。口服中毒则以恶心、呕吐、乏力、食欲不振、肌肉跳动为主。严重中毒时有流涎、视力模糊、肌肉纤维颤动，甚至抽搐及昏迷。

【治疗】

尚无特效治疗药，主要是对症处理。无论皮肤污染或口服，均应及时用碱性液体清洗，以迅速分解毒物。拟除虫菊酯杀虫剂与有机磷农药混用发生中毒，因有机磷能抑制拟除虫菊酯的水解作用致使其毒性增强，宜立即先用阿托品和胆碱酯酶复能剂抢救有机磷农药中毒，以后根据病情再给予对症处理。

有机氟中毒

有机磷农药包括氟乙酰胺和氟乙酸钠。前者系内吸性有机氟杀虫剂，多用于防治棉蚜、红蜘蛛、柑橘和苹果等果树害虫；后者为一种剧毒的有机氟杀鼠剂，对人、畜毒性极大。

误服有机氟农药后，有机氟脱氨分解成氟乙酸，后者可阻止三羧酸循环，以致引起正常代谢的改变。

【诊断】

有机氟中毒的潜伏期，一般为 15h 左右，重者可在 0.5～2h 内发病。

轻度中毒：头痛、头晕、恶心、呕吐，上腹部烧灼感，口渴，体温降低，窦性心动过速等。

中度中毒：除上述症状外，伴有烦躁不安、间歇性痉挛、分泌物增多、呼吸困难、轻度心肌损害和血压降低等。

重度中毒：除上述症状外，伴有下列的一种表现：如惊厥、呼吸衰竭、严重心肌损害、心律紊乱（如多发期外收缩、心室纤颤）、心力衰竭、神志不清、大小便失禁、肠麻痹等。

中毒表现以神经系统为主的，称为神经型，国内多见。抽搐是这一类型的主要表现。严重的抽搐即强直性痉挛，有来势凶猛、反复发作、进行性加重的特点。因此，抽搐是病情恶化的重要象征，也是中毒死亡的主要原因。

实验室检查血中柠檬酸、血氟、血糖和尿氟含量增高。

【治疗】

1. 对皮肤污染者，应及时清洗并更换污染衣服。

2. 对口服中毒者，予以催吐、洗胃、导泻。此外，要注意保护消化道粘膜，可给予适量的氢氧化铝凝胶或生鸡蛋清等。

3. 乙酰胺治疗。乙酰胺是当前治疗氟乙酰胺中毒的有效药物，它具有延长潜伏期、减轻发病症状和控制发病的良好作用。用法：每次 2.5～5g，每日 2～4 次，肌注，或每日 0.1～0.3g/kg，分 2～4 次，肌注。但首次量必须为全日总量的一半，效果显著。

肌注乙酰胺后，可致局部疼痛，故可将 2.5～5g 乙酰胺与 20～40mg 普鲁卡因混合后注射，可减轻疼痛。

4. 其他解毒药物。可试用无水乙醇 5ml 加 10%葡萄糖 100ml，静脉滴注；半胱氨酸 100mg 加磷酸乙钠 2ml 肌注。

5. 对症治疗。重点是控制抽风、心脏损害和呼吸抑制。

（1）控制抽搐，常用复方氯丙嗪、苯巴比妥钠、水合氯醛等，用量不宜过大，以控制不抽搐为度。

（2）心动过速、心房纤颤，可用普鲁卡因酰胺、能量合剂、细胞色素

C 和维生素 B_1 等。房室传导阻滞可用硫酸阿托品或异丙基肾上腺素。

(3)呼吸抑制、昏迷时，可用可拉明、盐酸山梗莱碱、甘露醇和山梨醇等。

此外，应酌情给予镇静、补液，预防合并感染等。

有害气体中毒

一氧化碳中毒

一氧化碳(CO)中毒(Carbon mmoxide poisoning)俗称煤气中毒。在生产和生活中，含碳物质燃烧不完全，都可以产生一氧化碳。一氧化碳中毒主要引起组织缺氧。一氧化碳被人体吸收后，与血中的血红蛋白结合成稳定的碳氧血红蛋白，使其失去携氧能力而造成低氧血症。CO 与 Hb 的亲和力比氧与 Hb 的亲和力大 240 倍。碳氧血红蛋白(HbCO)不能携带氧，不易解离，比氧和血红蛋白的解离慢 3600 倍。一氧化碳浓度较高时，还可以与细胞色素氧化酶的铁结合，抑制组织的呼吸过程。中枢神经系统对缺氧最敏感并首先发生症状。中毒程度取决于血中碳氧血红蛋白的含量，其吸收与排泄取决于空气中一氧化碳分压与血中碳氧血红蛋白的饱和度及接触时间长短。

【诊断】

急性中毒轻者仅感头晕、头痛、恶心、乏力、心悸，并可引起虚脱，血液中碳氧血红蛋白浓度可超过 10%。中度中毒，患者昏迷，对疼痛刺激可有反应，瞳孔对光反射和角膜反射可迟钝，腱反射迟钝。呼吸、血压和脉搏可有改变。经治疗可恢复且无明显并发症。血液中碳氧血红蛋白浓度可超过 30%。重度中毒，深昏迷，各种反射消失。患者可呈去大脑皮层状态，患者可以睁眼，但无意识，不语，呼之不应，推之不动，并有肌张力增高。常有脑水肿而伴有惊厥、呼吸抑制。可有休克和严重的心肌损害，出现心律不齐，偶可发生心肌梗塞。有时并发肺水肿、上消化道出血，脑局灶性损害如锥体原式锥体外系损害，皮肤可出现大水泡和红肿，多见于肢体受压迫的部位。血液中 HbCO 浓度可超过 50%。严重中毒患者抢救苏醒后有 2～60 天的假愈期，可出现迟发性脑病症状，表现为痴呆、木僵、震颤麻痹、感觉运动障碍或周围神经病。

【治疗】

1. 急性中毒

(1)立即打开门窗或迅速使患者脱离中毒现场，注意保暖。

(2)给氧。以提高吸入气中的氧分压，重症昏迷病人应积极采取高压氧治疗，常可取得良好的效果。

(3)昏迷病人保持呼吸道通畅，昏迷超过 2h、有重度缺氧、呼吸道有大量分泌物并有窒息危险时，应考虑做气管切开。

(4)输液并加用维生素 C、细胞色素 C、辅酶 A 等，如有脑水肿、肺水肿时，应用高渗脱水剂、利尿剂和肾上腺糖皮质激素等药物积极抢救。注射抗生素预防感染。

(5)有烦躁、惊厥、抽搐等精神症状，可肌肉注射异丙嗪、氯丙嗪、安定等，忌用吗啡。

2. 慢性中毒 应采取有效防范措施，避免与一氧化碳接触，其他症状可采用对症处理。

急性硫化氢中毒

硫化氢是具有刺激性和窒息性的有害气体，与呼吸道内水分接触后很快溶解，并与钠离子结合成硫化钠，对眼和呼吸道粘膜产生强烈的刺激作用。影响细胞氧化过程，造成组织缺氧，吸入极高浓度时，可强烈刺激颈动脉窦，反射性地引起呼吸停止，也可直接麻痹呼吸中枢而立即引起窒息，产生电击样死亡。

【诊断】

轻度中毒时，主要是刺激症，畏光、流泪、眼刺痛、咽喉灼热感和胸闷、咳嗽。吸入高浓度时，头痛、头晕、恶心、呕吐、呼吸困难、共济失调。抢救不及时，迅即昏迷和抽搐，最终可因呼吸麻痹死亡。昏迷时间长者可出现肺水肿和脑水肿。

【治疗】

一般采用综合治疗，以对症治疗为主，现国内外有用亚硝酸钠使体内产生高铁血红蛋白以抢救急性硫化氢中毒。应强调人工呼吸不可轻易放弃以及积极防治肺水肿和脑水肿的重要作用。

有机溶剂中毒

苯、甲苯、二甲苯中毒

苯是从煤焦油分馏及石油裂解所得的一种芳香烃化合物，系无色有芳香气味的油状液体。

【诊断】

1. 急性中毒　可引起皮肤、眼、呼吸道及消化道刺激症状。对中枢神经系统有麻醉作用，轻者酒醉状，伴恶心、呕吐、步态不稳、幻觉、哭笑失常等表现。重者意识丧失、肌肉强直或抽搐、血压下降、瞳孔散大，可因呼吸麻痹死亡。个别病例可有心室颤动，皮肤接触中毒后可有疱疹、红肿等炎症表现，对肝、心、肾亦有一定的损害。

2. 慢性中毒　除神经系统外，还影响造血系统。可引起神经衰弱和植物神经功能紊乱综合征；还可引起血小板、血细胞减少，甚至发生再生障碍性贫血　皮肤长期接触可产生湿疹、皮炎。

【治疗】

1. 急性苯中毒　经呼吸道中毒者，应立即使其脱离现场，给氧，保持呼吸道通畅。输液并给予维生素C、肝泰乐等以利于毒物代谢　禁用肾上腺素，以免发生室颤。有抽搐时用镇静剂，并注意防治脑水肿。口服中毒者，应用1%～3%碳酸氢钠洗胃而后导泻；皮肤中毒时可用温肥皂水冲洗；眼部用清水冲洗后涂四环素眼膏。

2. 慢性中毒　主要做好对症处理并有效地防止继续接触毒物。可口服维生素C、B_1、B_{12}及叶酸等药物。

汽油、煤油中毒

汽油、煤油主要以蒸气形态经呼吸道吸入，经皮肤吸收较少，也可因液体吸入肺或误服入呼吸道。汽油具有去脂作用，使细胞内类脂质平衡发生障碍。对中枢神经系统有麻醉作用，对皮肤、粘膜有一定刺激作用，对造血系统作用视其芳香烃含量而定。

【诊断】

1. 急性中毒　吸入中毒者可出现头晕、头痛、嗜睡、恶心、呕吐、酒

醉感、精神恍惚、步履蹒跚、抽搐等。严重时则出现中枢性高热、谵妄、昏迷、抽搐及呼吸麻痹、循环衰竭。口服中毒时，可有腹痛、腹泻及消化道出血症状，还可出现口腔、咽部及胸胃灼痛。液态汽油吸入，可发生呼吸道刺激，呼吸困难，因吸收量不同，可致支气管炎、肺炎，甚至肺水肿及渗出性胸膜炎。皮肤接触中毒可有接触性皮炎。

2. 慢性中毒　主要为功能性神经紊乱及多发性周围神经炎。头痛、头晕、乏力、食欲不振、失眠等。皮肤长期接触可出现湿疹、皮炎等表现。

【治疗】

1. 急性中毒　应立即使患者脱离现场，输液并注意保持呼吸道通畅，给予抗生素预防感染。对中毒性脑病应做好及时处理。口服中毒时，立即以清水洗胃，但应特别防范吸入性肺炎。亦可口服牛奶。煤油中毒时，可口服鱼肝油 20ml。有皮肤污染时，应以肥皂水清洗后再按一般炎症处理。

2. 慢性中毒　可口服肝泰乐、维生素 B_1、维生素 C 等对症处理。

四氯化碳中毒

四氯化碳为无色液体，是工业生产中良好的溶剂，也用作干洗剂、灭火剂及蒸馏剂。

【诊断】

吸入高浓度的四氯化碳蒸气后，可有精神抑制、神志模糊、恶心、呕吐、腹痛、腹泻。严重的可出现昏迷、抽搐、肺水肿、呼吸麻痹等。中毒的第 2～4 天呈现肝、肾损害。严重时可出现腹水、急性肝坏死和肾功能衰竭。少数病人可出现心肌损害、心房颤动、室性早搏。

【治疗】

主要对症处理，口服中毒时应用清水洗胃，洗胃前可先用植物油溶解毒物，并严防吸入呼吸道。忌用肾上腺素类药物，以防诱发室颤，并严密监测肝、肾功能。

二硫化碳中毒

二硫化碳是工业上应用广泛的化学溶剂，也用于粘胶纤维，是无色

易挥发的液体。

【诊断】

1. 急性中毒　呈麻醉样作用。轻者步态不稳、感觉异常。重者可出现脑水肿，可有兴奋、谵妄、昏迷，可因呼吸麻痹而死亡。

2. 慢性中毒　主要损害中枢神经及心血管系统。可出现多发性神经炎、脑神经病变及锥体外系症状。血液中胆固醇可增高，并可出现脑、视网膜、肾及冠状动脉类似粥样硬化的损害。

【治疗】

主要以对症及支持治疗为主。并要重视对接触二硫化碳工人的健康监护。

甲醇中毒

甲醇(CH_3OH)在工业上作为甲醛、塑料、胶片等的生产原料，并用于防冻剂及溶剂等。工业上中毒，主要是由呼吸道吸收甲醇蒸气所造成，生活上主要是误饮中毒。甲醇亦可通过皮肤被吸收。

【诊断】

急性甲醇中毒的潜伏期一般为 8～36h，如患者事先曾饮酒，则潜伏期可能更长。主要见于甲醇蒸气或误作酒精饮入所致。中毒早期呈酒醉状态，出现头晕、头痛、乏力、视力模糊、失眠等。一些病人可有喉痛、咽干、食欲不振、恶心、呕吐，或有上腹部阵发性钝痛。严重时谵妄、意识模糊、昏迷等，甚至死亡。双眼可有疼痛、复视，甚至失明。眼底检查视网膜充血、出血，视神经乳头苍白及视神经萎缩。患者可出现酸中毒，二氧化碳结合力降低，血气分析可见 pH 值、SB 及 BE 等指标的改变。慢性中毒可出现视力减退、视野缺损及视神经萎缩。

【治疗】

积极纠正酸中毒，维持水、电解质平衡，给予利尿剂以防止脑水肿的发生。应给予患者吸氧、血管扩张药、神经营养药。严重者用腹膜透析或血液透析，以清除体内甲醇，慢性中毒可按神经萎缩的治疗方法。

金属、砷及其化合物中毒

铅及其化合物中毒

铅及其化合物中毒(Lead poisoning)主要以神经、消化、造血和肾脏损害的全身性疾病。急性铅中毒大多系口服可溶性铅无机化合物和含铅药物。慢性铅中毒多见于长期吸入铅烟、铅尘的工人。

【诊断】

急性铅中毒是在患者服含铅化合物后，即有恶心、呕吐、腹胀、腹绞痛和血压升高及消化道出血，同时有头晕、头痛、冷汗、抽搐甚至癫痫、昏迷。

慢性中毒口内有金属味及铅线，可为贫血、腹绞痛、周围神经炎、食欲不振、铅麻痹(腕下垂多见)，尿铅增多，常超过 0.1mg/L，粪卟啉强阳性。

【治疗】

急性误服后立即以 1%硫酸钠或硫酸镁 30g 导泻。依地酸钙钠 1g 溶于 5%葡萄糖溶液 500ml 静脉点滴，腹痛时可用 10%葡萄糖酸钙 10ml 静脉注入。每日 1～2 次。或用阿托品、654-Ⅱ解痉治疗。

慢性中毒用依地酸钙钠驱铅治疗，按上法 3～4 天为 1 疗程，或用二巯基丁醇二酸钠，首剂 2g 溶于 20～40ml 生理盐水静脉注射，以后每日 1g，共用 4～5 天或酌情延长。腹绞病时可给予 10%葡萄糖酸钙、阿托品等。有贫血、神经衰弱等表现时，可对症处理。

汞及其化合物中毒

汞为银白色的液态金属，常温中即有蒸发。慢性汞中毒主要系吸入汞蒸气和汞化合物粉尘所致。以精神－神经症状、齿龈炎、震颤为主要症状。大剂量由呼吸道或消化道侵入多可引起相应的粘膜刺激，腐蚀为首发症状。汞离子易与巯基结合，使与巯基有关的细胞色素氧化酶、丙酮酸激酶、琥珀酸脱氢酶等失去活性，阻碍细胞代谢，特别是中枢神经系统、肝、肾等脏器的功能损害较为显著。

【诊断】

1. 急性中毒　误服升汞等汞化合物后，可产生急性腐蚀性口腔炎和胃肠炎，可有恶心、呕吐、流涎、腹痛、腹泻等症状。此外还有头晕、头痛、心悸、呼吸急促、肝区疼痛、尿少、急性肾功能衰竭，甚至死亡。皮肤接触汞及其化合物可引起接触性皮炎。

2. 慢性中毒　常为吸入汞蒸气所致，少数可由于应用汞制剂引起，可出现头晕、倦怠、失眠、食欲不振、牙龈及口腔粘膜有灰蓝色汞线。并有睑红、多汗、肌肉震颤等，还可出现中毒性脑病、痴呆、行动困难等。

【治疗】

1. 急性中毒　口服汞化物引起急性中毒应立即洗胃。也可先口服生蛋清、牛奶或活性炭，导泻用 50%硫酸镁。在洗胃过程中要警惕腐蚀消化道穿孔的可能性。

二巯基丙醇 3～5mg/kg，第 1～2 天为每 4h1 次，肌肉注射。第 3 天改为每 6h1 次，第 4 天为每日 1～2 次。连用 10 天或酌情延长。或用二巯基丙磺酸钠 5mg/kg，第 1 日为 1 次/6h 肌注。第 2 日为 1 次/8h。以后 1～2 次/d。疗程共计 5～7 天。静脉输液并给予大量维生素 C、肝泰乐等，同时防治肾衰。

2. 慢性中毒　避免或有效地防止接触汞剂。应用二巯基丙磺酸钠或二巯基丁二酸钠驱汞治疗。

砷中毒及其化合物砒霜中毒

砷中毒主要是砷化合物引起，其中以毒性较大的三氧化二砷（俗称砒霜）为多见，口服 1mg 即发生中毒。砷为细胞原浆毒，作用于机体酶系统，麻痹血管平滑肌，对肝、肾、心及神经系统均有损害作用。

【诊断】

1. 急性砷中毒　口服后即可出现剧烈呕吐、恶心、腹痛、腹泻，大便有时可呈米汤样（似霍乱），可引起失水、电解质紊乱、头痛、衰弱、血压下降、昏迷、休克。吸入中毒后，呼吸道症状及中枢神经系统症状较为显著，可引起咽喉、喉头水肿，以致窒息、烦躁不安、谵妄、四肢肌肉痉挛等。

2. 慢性中毒　周围神经炎、中毒性肝炎、肾炎、贫血及骨髓抑制等较为多见，皮肤亦可有丘疹、脓疱、溃疡等损害。脱发、色素沉着亦不少

见。

【治疗】

1. 急性中毒 误服后立即以温水或1%碳酸氢钠洗胃，并口服氢氧化铁(12%硫酸亚铁与20%氧化镁溶液等量混合)，每10min10ml，直至呕吐停止，再以硫酸镁导泻。可用二巯基丙磺酸钠、二巯基丁二酸钠，输注葡萄糖、复方氯化钠及钾盐，并给予抗休克等对症治疗。

2. 慢性中毒 可用5%二巯基丙磺酸钠5ml，每日1次肌注。用药3～4天，休息3～4天为1疗程，一般用2～3个疗程。或10%硫代硫酸钠10ml，静脉注射，每日1～2次，并给予维生素C、B_1、B_{12}等。

药物中毒

阿片类药物中毒

阿片类药物包括吗啡、可待因、海洛因、狄奥宁等。对高级神经中枢先兴奋，后抑制，但以抑制为主，痛觉中枢敏感性降低，并有镇静、催眠、抑制呼吸中枢及兴奋脊髓作用。

【诊断】

1. 有大量服药史。

2. 口服中毒后初有兴奋不安、谵妄、呼吸呈阿片味，口干、烦渴、恶心、呕吐、乏力、嗜睡、多汗，继而感觉迟钝，瞳孔缩小，呼吸浅慢，反射消失，肌肉松弛，紫绀。体温下降及四肢厥冷，甚至昏迷，且多因呼吸麻痹而死亡。

3. 此类药物在镇痛的同时，可使患者欣快、舒适，常因此而诱使其反复应用，形成病态嗜好，以致成瘾。突然停用时，可引起植物神经功能失调，造成难耐的痛苦，与中毒反应虽然有所不同，但也可引起死亡。

【治疗】

1. 温盐水或1∶5000高锰酸钾洗胃，而后以20%药用炭末混悬液50～100ml注入胃内，再以50%硫酸镁60ml导泻。

2. 如为皮下注射过量吗啡，则要迅速用止血带扎紧注射部位上方，局部冷敷，以延缓吸收，结扎带应间断放松。

3. 呼吸抑制时，可用阿托品以刺激呼吸中枢，并保持呼吸道通畅

及适时吸氧治疗。

4. 尽早应用阿片碱类解毒剂。纳络酮肌注或静注，每次 0.4～0.8mg，纳络芬（丙烯吗啡）也有对抗吗啡作用，肌注或静注 5～10mg，必要时间隔 10～15min 重复注射。总量不超过 40mg。严重中毒时每次剂量可酌情增加。

5. 慢性中毒治疗方法，在 2～3 周内逐渐撤除药物，同时以巴比妥类和其他镇静剂对症处理。

急性巴比妥类药物中毒

本类药物系巴比妥酸的衍生物，常用作催眠剂，也有抗癫痫及麻醉诱导作用。误用过量或自杀吞服过多巴比妥类药物可引起急性中毒，临床表现以中枢神经系统抑制为主。

【发病机制】

本类药物能抑制丙酮酸氧化酶系统，从而抑制神经细胞的兴奋性，阻断脑干网状结构上行激活系统的传导机能，使整个大脑皮层产生弥漫性的抑制，出现催眠和较弱的镇静作用，稍大剂量则影响条件反射、非条件反射和共济协调等作用。大剂量巴比妥类药物可直接抑制延脑呼吸中枢，导致呼吸衰竭；抑制血管运动中枢，使周围血管扩张、发生休克。

【诊断】

中毒后出现神志模糊、嗜睡、言语不清、瞳孔缩小、眼球震颤，唇、舌、手指震颤，血管扩张，血压下降、紫绀，呼吸减慢、休克、昏迷，最后可出现潮式呼吸而死亡。有过敏反应者，可出现皮疹或剥脱性皮炎。

【治疗】

口服中毒后，立即以清水 1∶5000 高锰酸钾液洗胃，然后给 33% 硫酸镁胃管注入后导泻。输液，并给予大剂量维生素 C 及肝泰乐加速药物代谢。必要时加用利尿剂及皮质激素。深昏迷时，可选用戊四氮 0.1～0.2g，1 次/2h 肌肉注射。美解眠 50～100mg，加于 10% 葡萄糖液中静脉滴注。每分钟 40～60 滴，直至四肢开始活动时减量或停药。有呼吸抑制时，可选用呼吸兴奋剂，但勿过量以防惊厥。早期应用抗生素预防感染，给氧并注意保持呼吸道通畅。加强护理，做好对症治疗。重症者

可进行血液或腹膜透析。

苯二氮䓬类抗焦虑药中毒

本类药物也称弱安定药，包括利眠宁、安定、硝基安定、氯基安定及去甲基羟基安定。此类药可抑制中枢神经系统及心血管系统，并可使血管脆性增加，呼吸停顿。最大治疗剂量不应超过 50mg/d。

【诊断】

中毒后出现恶心、呕吐、嗜睡、共济失调、血压下降、心动过缓、呼吸抑制、昏迷甚至死亡。应注意中毒早期可先有中枢神经兴奋表现如躁动不安等。

【治疗】

口服中毒后应洗胃、输液、给氧（参见苯巴比妥中毒部分）。血压下降时可用阿拉明；呼吸抑制时用洛贝林；昏迷时可选用咖啡因、美解眠、丙烯去甲吗啡酮可能有效。

吩噻嗪类抗精神病药物中毒

本类药物包括氯丙嗪、乙酰普吗嗪、奋乃静、三氟拉嗪等。吩噻嗪药物主要作用于网状结构，以减轻焦虑紧张、幻觉妄想和病理性思维等精神症状。这类药物抑制中枢神经系统多巴胺受体，减少磷苯二酚胺的生成。本组药物又能抑制脑干血管运动和呕吐反射，以及阻断 α 肾上腺能受体、抗组胺及抗胆碱能等作用。因此本品对皮层及皮层下中枢有抑制作用。扩张血管、降低血压。对植物神经系统亦有明显的抑制作用。

【诊断】

中毒早期可有烦躁不安，继之表情淡漠、乏力、嗜睡、四肢张力降低，腱反射消失，阵发性全身抽搐，血压及体温降低，甚至昏迷。可致肝内胆汁淤积。

【治疗】

本类药物尚无特效解毒剂，治疗以对症及支持为主。服药后 6h 内，应洗胃和给予导泻剂。有兴奋和惊厥时，可用阿米妥钠 0.3～0.5g 溶于 5%葡萄糖液 20ml 中，缓慢静脉注射。若中枢抑制严重时，给氧并用苯丙胺、咖啡因等。如有昏迷，可选用利他林 40～100mg 肌肉注射。必要

时每 0.5～1h 重复应用，直至苏醒。深度昏迷难以恢复时，可用血液透析并加用皮质激素。早期给予抗生素预防感染。

毒扁豆碱、新斯的明、加兰他敏中毒

此类药物可抑制胆碱酯酶及中枢神经系统，尤其是延髓。

【诊断】

中毒后可出现面色苍白、大汗、瞳孔缩小、恶心、呕吐、流涎、腹绞痛、呼吸困难甚至肺水肿、昏迷。可因呼吸麻痹、惊厥而死亡。

【治疗】

误服后应立即以 1∶5000 高锰酸钾液洗胃。如已出现惊厥，则需用安定或阿米妥钠止惊后方可进行。用解磷定 0.4～0.8g 缓慢静脉注射，或 1.0～1.2g 溶于 10% 葡萄糖 500ml 中静脉滴注。阿托品首次 2～5mg，用量应根据毒蕈碱样症状轻重及个体差异增减，直至阿托品化后改为维持量。保持呼吸道通畅给氧，及早给予抗生素预防感染。极重症者亦可输血及应用皮质激素。

毛果芸香碱中毒

本品为拟副交感神经兴奋剂，可引起毒蕈样及烟碱样症状。

【诊断】

中毒后出现恶心、呕吐、流涎、出汗、腹痛、腹泻、呼吸急促、瞳孔缩小、肺水肿，甚至呼吸衰竭。同时可出现语言含糊、肌肉震颤痉挛等烟碱样症状。

【治疗】

误服后立即以 1∶500 高锰酸钾液洗胃，静脉注射阿托品（用法可参照有机磷中毒部分）。输液并加用维生素 C。必要时可用利尿剂。保持呼吸道通畅、给氧、防止感染及肺水肿。

阿托品中毒

阿托品对中枢神经系统先兴奋后抑制，有阻断 M-胆碱作用。

【诊断】

中毒后出现口干、口渴、头晕、头痛、面红、躁动、言语不清、心率增

快、高热、瞳孔散大、惊厥甚至昏迷。

【治疗】

误服后立即以1∶5000高锰酸钾洗胃。肌肉注射新斯的明0.5～1.0mg，每3～4h1次，直至症状好转。高热时可用物理降温，给氧。重者可给予皮质激素及抗生素。惊厥时可选用安定、氯丙嗪或副醛。阿托品中毒后期中枢抑制期可酌用兴奋剂如苯甲酸钠咖啡因。

抗组织胺药物中毒

抗组织胺药物包括苯海拉明、异丙嗪、扑尔敏、乘晕宁。中毒时，对中枢神经系统先抑制后兴奋，最后产生衰竭性抑制。

【诊断】

恶心、呕吐、头晕、头痛、口干、烦躁不安、失眠、听觉障碍、运动失调、心动过速、发热，甚至可因昏迷、心脏抑制、呼吸麻痹而死亡。

【治疗】

口服中毒后，立即以1∶5000高锰酸钾洗胃、输液并给予大量维生素C，必要时应用利尿剂加速药物代谢。有呼吸抑制时可以给氧，一般不用中枢兴奋剂，以免诱发此类药物对中枢的兴奋作用。对兴奋期患者，亦慎用镇静剂。早期给予抗菌素预防感染。

中枢神经兴奋药物中毒

此类药物有尼可刹米(可拉明)、洛贝林(山梗菜碱)、咖啡因、士的宁等。

可兴奋高级神经中枢及兴奋脊髓，过量可发生惊厥，甚至呼吸麻痹，可损害心肌，引起心动过缓、房室传导阻滞。

【诊断】

此类药中毒后，可有恶心、呕吐和血压升高、上肢痛。中毒剂量过大时，可发生惊厥、大汗、血压下降、心动过缓或过速，甚至昏迷。可因呼吸循环衰竭死亡。士的宁中毒即可出现颈部肌肉僵硬，继而出现阵发性肌肉纤维颤动，反射亢进，轻刺激即可出现全身肌肉强直收缩、角弓反张、呼吸肌痉挛性收缩、呼吸困难，直至麻痹而死亡。

【治疗】

中毒后应立即以 1∶2000 高锰酸钾洗胃，而后用硫酸镁 10～20g 导泻。静脉滴注 10%葡萄糖溶液，并给予肝泰乐、维生素 C 等，以加速药物代谢。惊厥时可用氯丙嗪、苯巴比妥、安定等。

士的宁中毒惊厥时先用阿米妥钠 0.25～0.5g 缓慢静脉注射(溶于生理盐水)。口服中毒后，立即以 3%～5%鞣酸溶液洗胃。

洋地黄类中毒

洋地黄类包括地高辛、西地兰、毒毛旋花子甙 K。

此类药物可抑制房室结和窦房结的传导，兴奋异位节律点，并可引起心肌损害。

【诊断】

中毒后出现恶心、呕吐、不思饮食、腹痛、腹泻、头痛、眩晕、倦怠、失眠或嗜睡，心律失常如早搏或二联律，并可出现各级传导阻滞、室颤或心脏停搏。

【治疗】

口服中毒后应立即以 1∶5000 高锰酸钾液洗胃，并给鞣酸 3～5g 以沉淀洋地黄，以硫酸镁导泻。有重度房室传导阻滞者，可肌肉注射或静脉注射阿托品 0.5～1.0mg，必要时可重复应用。有心动过速或低钾时，可用氯化钾治疗(有传导阻滞时不宜应用)。有室性心动过速时，应用利多卡因 50～100mg 静脉注入，以每分钟 1～3mg 维持。普鲁卡因酰胺在利多卡因、苯妥英钠无效时亦可应用。

利多卡因中毒

利多卡因可以延长心肌不应期，降低心肌的兴奋性和自动节律性，大剂量可引起传导阻滞。

【诊断】

中毒后可出现恶心、呕吐、不思饮食、心动过缓、血压下降、头晕、头痛、精神抑郁、听力下降等。可发生喉痉挛、支气管痉挛、呼吸困难。

【治疗】

有中毒症状时，应即给病人输液，必要时给予利尿剂。血压下降可用阿拉明，有呼吸抑制时可给兴奋剂，有过敏时应用皮质激素或异丙

嗪，心动过缓、传导阻滞时用阿托品。

心得安中毒

心得安系β受体阻断剂，可直接抑制心肌的自动节律性，减慢心律，减弱心肌收缩力。

【诊断】

中毒后，心动过缓、血压下降、头晕、头痛、恶心、呕吐、精神抑郁、听力下降，还可发生喉痉挛、支气管痉挛、呼吸困难。

【治疗】

误服后立即用1∶5000高锰酸钾洗胃，输液加速药物排泄。心动过缓时可用阿托品，血压下降可用阿拉明。喉、支气管痉挛时用氨茶碱、吸氧、皮质激素及其他对症处理。

利血平中毒

本品可抑制中枢神经系统，对血管运动中枢有抑制作用。

【诊断】

面色潮红、鼻塞、腹泻、嗜睡、四肢无力、心率缓慢、体温下降、神经反射减弱或消失、意识不清、呼吸减慢、眼睑下垂、瞳孔缩小等。

【治疗】

误服后立即以温水或1∶5000高锰酸钾液洗胃，输液并给予肝泰乐及维生素C加速药物代谢。有中枢抑制时，可吸氧并给予咖啡因、可拉明。血压过低时可用麻黄碱、恢压敏及其他对症治疗。

胍乙啶中毒

胍乙啶可减低心排血量及肾血流量。

【诊断】

中毒后头晕、头痛、鼻塞、恶心、呕吐、腹胀、视力障碍、心率减慢及血管调节功能失常。可出现直立性低血压，甚至使心、肾供血不足。

【治疗】

误服后立即用1∶5000高锰酸钾洗胃，纠正低血压或休克时用升压药，但应慎用去甲肾上腺素。心率减慢时可用阿托品，并给予吸氧、输

液等治疗。

氨基甙类药物中毒

此类药物包括链霉素、卡那霉素、庆大霉素、新霉素、巴龙霉素等。可损伤第8对脑神经、阻滞神经肌肉接头作用，对肾小管和间质有毒性作用。链霉素与血清蛋白形成全抗原而引起过敏反应。

【诊断】

中毒后可有头晕、头痛、恶心、呕吐、口唇麻木、耳鸣、听力减退，甚至耳聋。严重时可引起肌肉麻痹。腹腔内大量注射时，可引起全身瘫痪，呼吸肌麻痹。还可出现肾功能损害的表现，蛋白尿、颗粒管型。链霉素可出现过敏性休克。

【治疗】

一般过敏反应者可用苯海拉明、强的松等。有过敏性休克时，立即行抗休克治疗。输液并加用维生素C及肝泰乐。有肌肉麻痹、呼吸困难等症状，可给新斯的明1mg肌注，酌情可重复使用，并给吸氧。头晕、头痛者，可肌注维生素B_{12}，口服维生素B_6、B_1等。口唇麻木时，可用10%葡萄糖酸钙10ml，静脉注入。

头孢菌素（先锋霉素）类药物中毒

头孢菌素新产品不断增多。这类药物可与血清蛋白形成全抗原而产生过敏性休克，对肾脏有毒性，对血象及胃肠道有一定的损害作用。

【诊断】

中毒后可有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、皮疹、荨麻疹、药物热等。第一代头孢中毒时，可致蛋白尿等肾功能损害。第二代、第三代的毒性作用较少，但仍可见于乏力、盗汗、白细胞降低、胆红素增高等。

【治疗】

有过敏性休克时，立即行抗休克治疗。有药疹、药物热时，可给予苯海拉明及强的松。输液并加用大剂量维生素C、B_6等。有肝功损害时可给予保肝治疗。白细胞降低者，给予维生素B_4、利血生、鲨肝醇等。有神经系统、消化系统症状时，对症处理。注意防治肾功能损害。

氯霉素中毒

氯霉素有明显的骨髓抑制作用，还可抑制肝脏合成的脑细胞代谢酶类。

【诊断】

中毒后出现恶心、食欲减退、倦怠无力、牙龈出血、鼻及皮肤出血。还可造成消化道及泌尿道的出血，骨髓抑制，并可引起再生障碍性贫血。亦可引起中毒性精神病、躁狂、失眠。

【治疗】

口服过量时应立即洗胃。中毒所致再生障碍性贫血引起的出血，应输血、输液，并给予利血生、维生素 B_1 等药物，并可加用强的松治疗。丙酸睾丸酮疗效较好。同时给予大剂量维生素 C、肝泰乐以加速药物排泄。

异烟肼中毒

异烟肼对周围神经和中枢神经以及肝脏均有损害作用。

【诊断】

中毒后可出现头晕、头痛、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、四肢麻木、大汗、言语不清等，严重者可出现惊厥、心跳缓慢、肝区痛、黄疸及中毒性肝炎表现。

【治疗】

大剂量误服后立即以 1∶5000 高锰酸钾液洗胃而后导泻。输液给予肝泰乐、能量合剂保肝治疗。有惊厥时可用安定、副醛等。也可静脉滴注谷氨酸钠或 γ－氨酪酸。肌注维生素 B_{12}、口服维生素 C 等。

利福平、利福定中毒

此类药物抑制葡萄糖醛酸转移酶，引起肝脏功能损害，与异烟肼合用时毒性增大。

【诊断】

中毒后可出现恶心、呕吐、腹泻、不思饮食、肝区痛、肝大、黄疸、转氨酶升高及发热，也可有皮疹、药物热等过敏反应。

【治疗】

大剂量误服后，应立即用温水或1∶5000高锰酸钾液洗胃，继之导泻。静脉滴注葡萄糖液，并给予肝泰乐、维生素C等加速药物代谢。有过敏反应时，可用皮质激素或苯海拉明。

乙胺丁醇中毒

本品除对胃肠道有明显的刺激症外，还可致球后视神经炎，对肝脏亦有损害，偶有过敏反应。

【诊断】

中毒后出现恶心、呕吐、腹泻，转氨酶及血清胆红素升高。亦可有皮疹、粒细胞减少等过敏反应出现。

【治疗】

中毒后应洗胃。静脉输入葡萄糖，并给予肝泰乐、维生素C等加速药物排泄。有过敏反应时，可用皮质激素。一旦出现球后视神经炎可用激素等治疗。

吡嗪酰胺中毒

主要损害肝脏功能。

【诊断】

中毒后出现肝区痛、肝大，转氨酶及血清胆红素升高，恶心、呕吐、头晕、头痛、失眠等神经系统症状。

【治疗】

大剂量误服后，立即洗胃并导泻。静脉注射葡萄糖、肝泰乐及维生素C等。神经系统症状可用安定等药物。还可给胃粘膜保护剂如氢氧化铝凝胶等。

水杨酸类中毒

水杨酸类包括阿斯匹林、复方阿斯匹林、氨非咖、萨罗、冬绿油等。

【诊断】

恶心、呕吐、耳鸣、听觉障碍、大量出汗、头痛、头晕、颜面潮红、口渴、皮肤苍白或青紫、粘膜出血、胃灼痛、黄疸、脉速、呼吸加快、神志不

清、抽搐、昏迷。血二氧化碳结合力降低，凝血酶原时间延长，尿中可有蛋白、红细胞、管型等，并可检得水杨酸。

【治疗】

给予温水洗胃，硫酸镁 30g 导泻。酸中毒时，静滴 5%碳酸氢钠。直至尿呈碱性为止。昏迷病人可用呼吸机加压给氧。有条件者可作人工透析。凝血酶原时间延长，给予大量维生素 K（50mg 静脉推注），以后给维生素 K_1 肌注。

乌头、附子中毒

此类药物对中枢神经系统及周围神经先兴奋后麻痹，还可直接作用于心肌，并兴奋迷走神经中枢。

【诊断】

中毒后可出现恶心、呕吐、流涎、腹痛、腹泻。皮肤感觉减退、消失，瞳孔先缩小后扩大，复视、四肢麻木，有蚁走感。严重者可有牙关紧闭、四肢抽搐、呼吸肌痉挛，最终可窒息。心血管症状有心悸、胸闷、心动过缓、多源性和频发室性早搏、心房或心室颤动或阿一斯综合征等多种心律失常和休克。

【治疗】

乌头口服中毒应立即用 1∶5000 高锰酸钾、2%食盐水或浓茶反复洗胃。洗胃后可灌药用炭 10～20g，随后再灌入硫酸镁 20～30g 导泻。静脉或肌肉注射阿托品 0.5～1mg，每 4～6h1 次，以对抗迷走神经的兴奋。有心律紊乱、室性早搏时，可选用利多卡因或普鲁卡因酰胺。给氧、及时防治心源性脑缺氧综合征，保持呼吸道通畅，防治窒息及肺水肿，给予抗生素预防肺部感染，亦可用维生素 C、B_1 等药物及保护心肌等对症治疗。

巴豆中毒

巴豆毒素对消化道粘膜有强烈的腐蚀和致泻作用，皮肤接触后，可引起蜂窝组织炎。

【诊断】

中毒后可有口腔粘膜、咽喉灼痛，呕吐、流涎、腹痛、腹泻（粪便可呈

米汤样）。重症者可有脱水、电解质紊乱、脉搏细弱、皮肤湿冷、血压下降、紫绀。最后可因呼吸、循环麻痹而死亡。

【治疗】

误服中毒后，立即以温水 1∶5000 高锰酸钾液谨慎洗胃，而后给予石蜡油 200ml 导泻。腹痛、腹泻严重者给予颠茄、阿托品、氢氧化铝等。输液以纠正水、电解质紊乱，给氧、皮质激素并防治休克等。

斑蝥中毒

斑蝥含斑蝥毒，对皮肤、粘膜有较强的刺激性，对泌尿生殖系统有损害作用。

【诊断】

中毒后出现恶心、呕吐、流涎，甚至呕吐、便血、腹痛、腹泻、头晕、倦怠、尿频、尿急、尿痛、尿少甚至血尿、蛋白尿等，皮肤粘膜亦可出现水疱及糜烂。

【治疗】

中毒后立即用 4%硼酸水嗽口，并用温水洗胃，而后给予石蜡油 200ml 导泻。静脉滴注 10%葡萄糖液、维生素 K、维生素 C 等药物。有皮肤水疱、糜烂时，对症处理。

细辛中毒

细辛对神经系统有较大毒性，先兴奋后抑制进而麻痹，中毒剂量在 3g 以上。

【诊断】

中毒时出现头痛、恶心、呕吐、烦躁、多汗、颜面潮红，心率增快，呼吸困难。严重者有颈项强直、角弓反张、血压及体温升高、四肢抽搐、昏迷，最后可因呼吸麻痹而死亡。

【治疗】

中毒后立即以 1∶5000 高锰酸钾洗胃（有惊厥时需要先用镇静剂止惊方可洗胃）。静脉滴注 10%葡萄糖液并给维生素 C、B_1 和肝泰乐等药物，给氧，并保持呼吸道通畅，必要时用呼吸兴奋剂。有惊厥、项强直、角弓反张时，应用氯丙嗪、安定等。对能引起呼吸抑制的镇静药禁用。

曼陀罗中毒

此类药物包括莨菪、颠茄、东莨菪、洋金花。对中枢神经系统先兴奋后抑制，对周围神经阻滞M－胆碱反应系统，抑制或麻痹迷走神经。儿童服3～8枚种子即可死亡。

【诊断】

中毒后出现口干、灼热、咽下困难、皮肤潮红、瞳孔散大、心率快、呼吸深、头晕、头痛、血压升高、躁动、谵语、神志模糊、抽搐、体温升高、昏迷。最后因呼吸麻痹而死亡。

【治疗】

误服后洗胃同乌头中毒。皮下立即注射毛果芸香碱2～4mg，每10～20min1次，直至症状好转。并根据症状及时增减用量，也可用毒扁豆碱1～2mg皮下注射，新斯的明0.5mg皮下注射。有躁动、抽搐者可给予氯丙嗪、安定等药。但不宜用苯巴比妥。给氧、呼吸兴奋剂、抗感染及其他对症治疗。

半夏中毒

半夏对消化道粘膜有强烈的刺激作用，并能抑制呼吸、咳嗽及呕吐中枢。

【诊断】

中毒后出现口、舌麻木，口腔、喉头及消化道粘膜肿痛、流涎，不能发声，头晕、头痛、心悸、呼吸困难。最后可因呼吸麻痹而死亡。

【治疗】

误服后立即用以温水或1：5000高锰酸钾洗胃，并服蛋清或面糊以保护消化道粘膜。给氧及呼吸兴奋剂，保护呼吸道通畅，并给予皮质激素、抗生素等。静脉滴注10%葡萄糖溶液，可加速药物排泄。

夹竹桃中毒

夹竹桃有毒成分是夹竹桃甙类物质，有强心作用，并具有箭毒作用。夹竹桃所含强心甙的药理作用和毒理作用与洋地黄相类似。但其毒性反应较洋地黄为低，可能与排泄快、蓄积作用弱有关。

【诊断】

中毒症状类似洋地黄中毒，有恶心、呕吐、腹痛、头痛、各种心律失常、心前区疼痛及阿—斯综合征。

【治疗】

误服中毒后应立即以温水或1∶5000高锰酸钾洗胃。出现各种快速心律失常及各种早搏，室速时可用苯妥英钠。首剂125～250mg加注射用水20ml稀释后静脉注入，2～3min注完。无效时可每5～10min静脉注射100mg。多数病人心律失常可缓解。必要时可静脉后口服补充钾盐，有利于各种心律失常的恢复。利多卡因对各种室性心律失常有一定疗效。阿托品静脉推注常用来治疗夹竹桃中毒引起的Ⅱ度或Ⅳ度以上的窦房或房室传导阻滞。

食物中毒

由于食入或误服细菌、细菌毒素、化学毒物污染的食物，引起机体中毒的表现，称为食物中毒。食物中毒可分细菌性食物中毒、霉菌性食物中毒、动物性食物中毒及化学性食物中毒。

霉菌性食物中毒

自然界霉菌种类繁多，数量大，分布广，繁殖力强，与人类关系非常密切。此类食物中毒常因粮食类贮存不当引起。能引起中毒的霉菌有黄绿青霉、岛青霉、情青霉、黄曲霉、镰刀霉菌等。以黄曲霉菌毒素中毒较为重要。其毒性作用主要损害肝脏，被此类霉菌污染的食物，肝癌的发病率明显增高。

【诊断】

食入大量毒素后可出现发热、恶心、呕吐、不思饮食等。2～3周后，发生肝区痛、黄疸、肝大甚至腹水，转氨酶升高，呈现中毒性肝炎征象。严重时可出现下肢浮肿、蛋白尿、管型尿、痉挛、昏迷状。慢性中毒者，则常表现恶心、食欲下降、乏力、肝大、转氨酶升高及黄疸。

【治疗】

立即停食被霉菌污染的食物，煎、炸、煮、烤后，因其毒素不被破坏，

亦又可食用。对急性中毒患者，应立即以1∶5000高锰酸钾液洗胃，并给予33%硫酸镁导泻。对呕吐严重或休克患者给予输液，并给肝泰乐、维生素C等药物以加速毒物代谢。中毒严重者应用激素、吸氧、保肝等治疗。有惊厥时可用镇静剂。血循环、呼吸功能衰竭时，应积极抢救治疗。

毒蕈中毒

蕈俗称蘑菇，是一种高等真菌。毒蕈种类繁多，在自然界分布极广。毒蕈所含的有毒成分不同，所致的临床表现各异。

【诊断】

1. 胃肠型　多因误食粉褶菌、毒红菇、虎斑蘑、红网牛肝菌及墨汁鬼伞等毒蕈所引起。潜伏期30min至6h，亦有在16h后发病者。表现为剧烈腹痛、腹泻，同时伴有头晕、头痛、恶心、呕吐。

2. 神经精神型　因误食红色捕蝇蕈及豹斑毒蕈引起。其毒理作用类似毛果芸香碱，主要表现为副交感神经兴奋症状，流涎、流泪、大汗、脉搏缓慢、瞳孔缩小、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等。严重者亦可出现强直性痉挛、烦躁不安、幻觉、谵妄、神志不清及其他精神症状。少数可出现呼吸抑制死亡。

3. 溶血型　因误食马鞍蕈、鹿花蕈引起，潜伏期6～12h。除引起胃肠炎症状外，并可引起溶血，导致贫血、黄疸、血红蛋白尿等，亦可见肝、脾肿大，血小板减少及全血细胞减少。

4. 中毒性肝炎型　误食鳞蕈、死帽蕈、白帽蕈、褐色鳞小伞蕈、绿帽蕈等引起。此类毒蕈对肝脏损害明显，并伴有心、胆、肾等脏器损害，此型死亡率极高。

【治疗】

1. 误食毒蕈后，应立即以1∶5000高锰酸钾液或0.3%～0.5%鞣酸液洗胃。中毒超过8h者，可用高位结肠灌洗，以清理肠道。

2. 对于毒蕈碱样症状，流涎、出汗、瞳孔缩小、肺湿罗音等，应立即用阿托品静脉注射。阿托品用量视病情而定。采用0.5～1mg皮下注射，每1/2～6h1次，必要时加大剂量或改用静脉注射。直至阿托品化后减量。阿托品尚可用于缓解腹痛、吐泻等胃肠道的症状，对因中毒性心

肌炎而致房室传导阻滞亦有效。

3. 对食入损害肝脏的毒蕈患者，可用 5% 二巯基丙磺酸钠 5ml 肌肉注射，2 次/d。1～2 天后可改为 1 次/d，维持 5～7 天。此外，还可用肝泰乐、皮质激素等保肝药。

4. 输液以加速毒物排泄。必要时给氧以保护重要脏器。对某些阿托品治疗无效的重症患者，还可用抗毒蕈血清 40ml，肌肉注射（需先做皮试）。

白果中毒

白果又称银杏，1 次大量食用白果（尤以生食为甚）后，可引起中毒反应。一般中毒剂量为 10～50 枚。

【诊断】

中毒症状发生在进食白果 1～12h 出现，先有消化道症状，恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头晕、头痛。随即出现神经系统症状，如烦躁不安、恐惧怪叫、惊厥而肢体强直，轻微刺激可引起抽搐。有些患者则表现为精神痴呆、瞳孔对光反射迟钝或消失，甚至昏迷，亦可见呼吸困难、紫绀。少数患者有末梢神经功能障碍，下肢弛缓性瘫痪。

【治疗】

1. 误服后立即用 1∶5000 高锰酸钾液洗胃，并导泻。食入时间超过 6h 者，可高位灌肠，以利于毒物排出。

2. 输液以加速毒物排泄。必要时给氧及皮质激素。注意水、电解质平衡及血压、脉搏的变化，以及其他对症处理。

3. 惊厥时可给安定、水合氯醛、氯丙嗪等，呼吸困难时不用苯巴比妥类药物。

发芽马铃薯中毒

发芽马铃薯芽孔周围及胚芽部含有马铃薯毒素（龙葵素），食后可发生中毒。

【诊断】

一般潜伏期为数十分钟至数小时，先有咽喉及口内刺痒或灼热感，继有恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状。并可出现脱水及水、电解质紊乱，严

重时血压下降、体温升高、抽搐、昏迷、呼吸困难，并因呼吸麻痹而死亡。亦可出现肠源性紫绀。

【治疗】

1. 误食后应立即以 1∶5000 高锰酸钾液或 0.5%鞣酸彻底洗胃及导泻。中毒时间超过 6h 者，应行灌肠以排除毒物。

2. 输液，纠正水、电解质紊乱，有抽搐者给予安定、氯丙嗪。

3. 有肠源性紫绀时，除给氧外还可应用美蓝治疗。

亚硝酸盐类植物性食物中毒

蔬菜中小白菜、青菜、韭菜、莴苣、菠菜、萝卜叶、灰菜等均含有丰富的硝酸盐及一定量的亚硝酸盐。腐烂及腌制后的蔬菜，硝酸盐含量明显增高。大量进食后经肠道细菌作用，使硝酸盐还原成亚硝酸盐而发生中毒。

【诊断】

本病多发生于儿童，潜伏期 1～3h。短者仅 10～15min，长者可达 20h。主要表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、心慌、头晕、紫绀（尤以口唇、指端更为明显），嗜睡或烦躁不安，呼吸急促。严重者可出现呼吸困难、惊厥、血压下降，以致呼吸、循环衰竭而死亡。

【治疗】

1. 口服中毒后应立即用清水洗胃并导泻。中毒时间较长时，可配合高位灌肠以清理毒物。

2. 小剂量美蓝或甲苯胺蓝可使高铁血红蛋白还原为低铁血红蛋白，从而改善缺氧状态。常用美蓝 1～2mg/kg 以葡萄糖液稀释后，在 10～15min 内缓慢静脉注射，2h 后，症状不缓解，可重复 1 次；甲苯胺蓝可用 5mg/kg，稀释后静脉注射。

3. 吸氧，严重病例可输血，必要时做换血治疗。亦可给皮质激素以减轻毒性反应。

棉 子 中 毒

棉子中的棉子色素腺体含有多种色素，其中以棉酚为主。棉酚是一种血液毒和细胞原浆毒，对心血管、肝、肾、神经等均有毒性，还影响性

腺和生殖细胞。食用未经妥善处理的粗制棉子油或榨油后的棉子饼均可引起中毒。

【诊断】

一般进食后2～4天发病，短者仅数小时。大量食用则发病快、症状重。可出现恶心、呕吐、胃部烧灼感、腹胀、便秘等。严重者可出现精神萎靡、烦躁不安、流涎、嗜睡、抽搐、昏迷，同时可出现心动过缓、血压降低、心力衰竭、肺水肿和肝、肾功能衰竭等。若是在夏季大量进食本品，可出现高热、口唇及四肢麻木，皮肤红而无汗，伴烧灼、针刺或瘙痒感。实验室检查患者可出现低钾、低钠血症，心电图可示有心肌损害。

【治疗】

棉子治疗无特殊解毒剂，食用时间不长，可立即催吐、洗胃和导泻，积极补液并进行对症处理，维持水、电解质平衡等。

河豚中毒

河豚体内的毒素主要存在于河豚睾丸、卵巢、肝、脾、卵、眼球及血液中，食用这些组织或被其污染的河豚肉后，可引起中毒。

【诊断】

潜伏期短，仅在食后数十分钟（长至1～2h）即可出现恶心、呕吐、剧烈腹痛、腹泻等胃肠道症状，还可出现口唇、肢端及全身麻木，四肢无力，眼睑下垂，共济失调及肌肉瘫痪。严重者呼吸浅表，言语不清，体温升高，血压下降，心律失常，昏迷。最后可达呼吸、循环衰竭而死亡。

【治疗】

1. 中毒后立即用1∶5000高锰酸钾液或0.5%活性炭悬液洗胃，并给予导泻。食入时间超过6h者，可配合灌肠，以利于毒素排出。

2. 输液以加速毒素排出，重症患者可加用皮质激素以减小机体中毒反应。

3. 给氧及呼吸兴奋剂，纠正水、电解质紊乱及其他对症处理。

蟾蜍中毒

蟾蜍俗称癞哈蟆，分泌的蟾酥含有蟾酥毒。蟾蜍毒对机体特别是心脏有较大毒性，食入后可引起中毒。

【诊断】

一般食用蟾蜍后半至 1h 可出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头晕、头痛、胸闷、口唇及四肢麻木等症状。中毒的主要表现在心脏方面，心悸、心律不齐或心动过缓、房室传导阻滞、房颤等类似洋地黄中毒表现。严重病例还可有呼吸浅慢、紫绀、抽搐，终因循环衰竭而死亡。

【治疗】

1. 中毒后立即以 1∶5000 高锰酸钾洗胃，而后导泻。中毒超过 6h 者，应行高位灌肠。

2. 输液以促进毒素排泄，应注意输液速度，防止发生心衰。

3. 对重症患者可给氧、皮质激素、纠正电解质紊乱。

4. 对心脏毒性可参阅洋地黄中毒治疗部分。心律紊乱时可肌肉注射（或静脉注射）小剂量阿托品以抑制迷走神经兴奋性，必要时可重复 1 次。

鱼胆中毒

人们日常食用的鲫鱼、草鱼、链鱼、鳙鱼，以及银鲳鱼等，鱼胆有一定的毒性。其毒性主要为胆汁成分对细胞膜的损害作用及组织胺的致敏作用。

【诊断】

中毒常在食后半小时左右发生，出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠道症状。可有蛋花汤样大便，并可引起肝脏肿大、肝区痛、黄疸。尿中可出现蛋白、红细胞及颗粒管型。中枢神经系统症状有头晕、头痛、唇舌及四肢麻木、双下肢周围神经性瘫痪、抽搐、昏迷。更甚者出现心脏扩大、心力衰竭或阿－斯综合征。

【治疗】

中毒后立即洗胃、导泻或灌肠。输液并注意水、电解质平衡，给予肝泰乐等保肝药物，必要时输入能量合剂，并注意防治肾功能衰竭及其他对症治疗。

有毒动物咬(螫)伤中毒

毒蛇咬伤(Venomous smakelite)

毒蛇所分泌的毒斑大致可分为：神经毒、心脏毒、凝血毒、抗凝血素、溶血素及酶类六大类。人被毒蛇咬伤后，毒液随淋巴循环进入体内，若直接进入血液循环，极易迅速死亡。

【诊断】

1. 咬伤局部表现　伤口除见一般齿痕外，另有2颗毒牙的齿痕，局部肿大迅速，剧痛，并可迅速向肢体近心端扩展，常累及躯干部，疼痛似刀割、火灼，并可出现水泡、血泡及组织坏死。伤口流血不止，沿淋巴循径有淋巴结炎、淋巴管炎。

2. 全身表现

(1)神经毒症状：有视力模糊、眼睑下垂、声音嘶哑、言语与吞咽困难、流涎、共济失调和牙关紧闭等。严重者可出现肢体弛缓性瘫痪、惊厥、昏迷、休克、呼吸麻痹等。

(2)血液循环中毒症状：全身多处出血、便血、尿血、咯血、鼻出血，全身皮肤出现瘀点、瘀斑，并有黄疸及贫血。心肌受损后，可出现中毒性心肌炎、束支传导阻滞、心律失常、紫绀、皮肤湿冷、血压下降、呼吸急促。严重患者可因肺内血管出血、循环衰竭、肾功能衰竭、颅内出血或休克死亡。

【治疗】

1. 局部伤口处理　其目的是减少毒素吸收和扩散，立即用止血带在伤口近心端5cm处进行绑扎。每间隔15～30min放松1次。沿牙痕作"一"字切开伤口，进行冲洗和吸毒。再用1∶5000高锰酸钾液或3%双氧水冲洗伤口，用胰蛋白酶2000～5000U加0.25%～0.5%普鲁卡因或蒸馏水稀释，作局部环形封闭。胰蛋白酶是一广谱解毒药，宜早用。也可用地塞米松5mg加0.25%～0.5%普鲁卡因做局部环封。重症病人可重复使用。

2. 减轻毒血症和组织损害　输液以加速毒素排泄，必要时加用利尿剂，给予肝泰乐、维生素C、三磷酸腺苷、辅酶A和胰岛素等。用低分

予右旋糖酐、肾上腺皮质激素、碳酸氢钠等，以减轻红细胞破坏造成的急性溶血和血红蛋白尿。

3. 中医中药　由中草药制成的蛇药有：南通蛇药、上海蛇药和群生蛇药、蛇伤鲜毒片、广西1号蛇药等。按说明服用即可。

4. 特效解毒措施　抗蛇毒血清是中和蛇毒的特效解毒药。目前我国已有蝮蛇抗毒血清、五步蛇抗毒血清和银环蛇抗毒血清等，用前应先做皮试。蝮蛇抗毒血清10ml(即8000U)，稀释于20ml生理盐水静脉注射，1次即可。五步蛇抗毒血清16000U，稀释于40ml生理盐水静脉注入，1次即可。抗银环蛇血清10000U；抗眼镜蛇毒血清10000U；抗全环蛇毒血清5000U；抗蝰蛇毒血清5000U，溶于5%葡萄糖盐水中，缓慢静注或静滴，病情严重者可重复1次。皮试可疑阳性，可缓慢静脉滴注。在给药前静脉给地塞米松5mg或肌注扑尔敏10mg，以防过敏反应。

5. 抗休克治疗　忌用吗啡、巴比妥类、氯丙嗪等中枢抑制药及肾上腺素、抗凝血药物。有全身抽搐者可静脉注射钙剂。

蜂类螫伤

蜂毒液主要含蚁酸、组胺样物质、神经毒素、透明质酸酶、磷酯酶A等。除局部作用外，可致溶血、出血及中枢神经系统症状。

【诊断】

1. 局部红肿、剧痛、灼热或有水泡形成，极少数情况可引起组织坏死。

2. 被蜂群或黄蜂螫伤后，症状较重，可迅速出现全身症状，发热、头痛、恶心、呕吐、腹泻，以致肌肉痉挛、昏迷。严重者可出现血红蛋白尿及急性肾功能衰竭。蜂毒过敏者，可立即发生荨麻疹，口唇及眼睑水肿，喉头水肿。气喘、呕吐、腹痛、心率增快、血压下降，休克和昏迷等，可因过敏性休克和窒息而死亡。蜂螫伤球结膜后，病情多较严重。

【治疗】

1. 立即拔出毒刺，局部用3%氨水、5%碳酸氢钠液或肥皂水洗净。若为黄蜂螫伤，需用醋酸。

2. 伤口周围处涂南通蛇药或任选中草药紫花地丁、半边莲、七叶一枝花、蒲公英各30～60g，捣烂外敷。

3. 有过敏者给予抗组织胺药物，必要时加用肾上腺皮质激素。如有肌肉痉挛可静脉注射10%葡萄糖酸钙液10ml，并给予输液以加速毒物排泄。

毒蜘蛛蜇伤

毒蜘蛛毒液腺内含有神经毒素，可使运动中枢麻痹，甚至引起死亡。

【诊断】

局部肿胀、剧痛、麻木，继之起泡，局部苍白，周以红晕和渗血。以后发生缺血坏死，形成溃疡。全身症状有寒战、发热、头痛、头晕、软弱无力、恶心、呕吐、大汗、流涎、肢体麻木、视力障碍、语言困难和全身肌肉痉挛。严重者发生溶血，出现血红蛋白尿、急性肾功能衰竭、弥漫性血管内凝血、呼吸窘迫等。致死的并发症多见于小儿和老年人。

【治疗】

于伤口近心端缚以止血带或其他代用品，每隔15～30min放松1min。局部做十字切口，抽吸毒汁并用石炭酸烧灼后，放松止血带。在患处外周涂敷南通蛇药。剧痛时可给予吗啡、杜冷丁止痛。有紫绀、呼吸困难者，给氧及呼吸兴奋剂。痉挛时可静脉注射10%葡萄糖酸钙液10ml及输液等对症治疗。重症患者可用肾上腺皮质激素以减少机体中毒反应。

蜈蚣咬伤

蜈蚣毒液内含有两种与蜂毒类似的有毒成分，即组织胺样物质及溶血蛋白质。人被蜈蚣咬伤后，多数患者仅有局部反应，但极少情况下亦有过敏者。

【诊断】

局部头痛、红肿、灼热，尚可有水泡及组织坏死。被咬伤肢体出现淋巴管及淋巴结炎。严重者可有全身症状，如头晕、头痛、恶心、呕吐、发热，甚至昏迷。亦可出现过敏性休克。

【治疗】

局部以3%氨水或5%碳酸钠溶液涂抹。但忌用碘酊，以免刺激。伤

口处涂擦南通蛇药、六神丸、蒲公英、鱼腥草等。有剧痛者，可注射吗啡或杜冷丁。有过敏者用抗组织胺药。必要时用肾上腺皮质激素。

蝎 螫 伤

蝎尾部的毒腺分泌蝎毒素为毒蛋白，与蛇毒作用类似，主要作用于中枢神经系统，具有胆碱能和肾上腺素能作用。此外，尚有溶血毒素、出血毒素、心血管收缩毒素和导致急性胰腺炎及高血糖的成分。

【诊断】

1. 局部一片红肿、灼痛、麻木或出血，红肿中心可发现斑点。

2. 被巨大毒蝎螫伤后，可出现头晕、头痛、流涎、畏光、流泪、大汗、喷嚏、鼻出血、感觉过敏、肌肉疼痛、恶心、呕吐、血压增高、体温下降等。还可出现心动过缓、尿少、气喘、口舌肌肉强直以致失语、嗜睡、肌肉痉挛、抽搐等。更严重者，可见胃肠道出血、急性肺水肿及呼吸中枢麻痹而死亡。个别有高血糖，严重者并发弥漫性血管内凝血。儿童被蝎螫伤可能致命，尤应慎重。

【治疗】

1. 立即拔除毒刺，局部冷敷，并在受螫上方扎止血带。

2. 切开或穿刺伤口抽取毒液，并用 3%氨水、5%碳酸氢钠溶液或 1∶5000 高锰酸钾溶液清洗。伤口周围可用 0.25%普鲁卡因作环形封闭。

3. 有肌肉强直或抽搐者，给予 10%葡萄糖酸钙溶液 10ml 静脉注射或用 10%水合氯醛 15～20ml 保留灌肠。

4. 对某些重症患者，除应输液以加速毒物排泄外，可给予皮质激素、抗蝎毒血清或用南通蛇药片数片，以冷开水溶成糊状，敷于患处周围 1.5cm 处，但不能涂于伤口上。也可用万应锭、蟾蜍锭加冷水调匀敷于患处，试用三味拔毒散（雄黄、枯矾各等份，研末）用茶水调敷。

其他物理化学因素疾病

强 酸 中 毒

强酸类主要指硫酸、硝酸、盐酸三种无机酸。强酸是一种腐蚀剂，使

蛋白质与角质凝固、溶解或造成组织坏死或灼伤。常通过消化道、呼吸道及皮肤进入体内。除局部损害外，还可造成酸中毒及肝、肾功能损害。

【诊断】

口服强酸后，口腔粘膜糜烂，产生不同色泽痂皮。口、咽、消化道严重灼伤，剧烈疼痛、恶心、呕吐。呕吐物中含血及腐烂粘膜。食道及胃粘膜严重腐蚀，受损组织收缩变脆，严重时1～2天内可发生穿孔。进而发生纵隔、腹腔炎症，甚至休克死亡。由于大量强酸吸收入血，可有酸中毒。此类病人积极治疗而恢复的患者，以后由疤痕组织收缩而致食道及胃狭窄或粘连性肠梗阻等后遗症。草酸口服后因低血钙可致手足搐搦。

强酸类酸雾吸入呼吸道后可有呛咳、咯血痰、呼吸困难，有窒息感，可发生肺水肿。强酸与皮肤接触后引起细胞脱水，蛋白凝固，造成皮肤粘膜坏死或溃疡。眼部接触后，可产生角膜浑浊穿孔或失明。

【治疗】

皮肤灼伤可立即用大量流动水冲洗，局部用3%～5%碳酸氢钠溶液清洗，再用1%苦味酸湿敷。眼部灼伤用3%碳酸氢钠水洗眼，抗生素局部应用。

口服中毒禁忌洗胃，以免引起穿孔。立即口服10%氢氧化铝凝胶50～100ml。也可选用0.17%氢氧化钙200ml，生蛋清或牛奶200ml。半小时后给予植物油100～200ml，作为润滑剂。不宜用碳酸氢钠，以防穿孔。补液纠正水、电解质紊乱及抗休克治疗，对剧痛、频繁呕吐、喉头痉挛、呼吸困难均应积极对症处理，必要时做气管切开，及早给予抗菌素预防感染，必要时用皮质激素以减轻中毒反应，减少纤维化。

强碱中毒

强碱亦为一种强烈的腐蚀剂，能溶解蛋白及胶原组织，形成碱性蛋白化合物，并能皂化脂肪，使组织细胞脱水。皂化时产生热量可使深层组织坏死，被吸收后可引起碱中毒。

【诊断】

口服中毒后，口腔粘膜呈红色或棕色，有水肿、溃疡，可引起上消化道严重灼伤并产生剧痛，同时有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、出血，甚至溃疡穿孔、脱水及休克。呼吸道吸入可引起喉头水肿、肺水肿及呼吸困难，甚

至窒息。

皮肤接触后，轻则可引起皮炎、灼痛，重者则致灼伤并可向深部组织溶解，使组织坏死或合并化脓感染。眼部受损可出现流泪、疼痛、视物不清、角膜损伤直至失明。

【治疗】

皮肤烧伤时要争取在现场立即用大量流动水冲洗，然后用1%醋酸中和。还可用2%硼酸水湿敷。眼部灼伤可用0.5%～1%硼酸水清洗及滴眼，抗生素局部应用。

口服中毒禁忌洗胃，速给食用醋酸或5%稀盐酸中和。而后服蛋清或牛奶200ml。再给植物油100～200ml及补液、止痛、抗休克治疗，并纠正水、电解质紊乱。

急性酒精中毒

急性酒精中毒俗称醉酒。系由一次饮入过量酒精或酒类饮料引起的中枢神经系统由兴奋转为抑制状态。大多数成人致死量为纯酒精250～500ml。

【诊断】

症状轻重与饮酒量、个体的敏感性有关。早期患者头昏、乏力，自控力丧失，欢快感，语言增多，颜面潮红或苍白；随后出现共济失调，动作不协调，步态不稳，语无伦次，伴有眼球震颤；严重者进入昏迷期，患者沉睡，颜面苍白，皮肤湿冷，呼吸浅表，口唇微紫。可因呼吸麻痹而死亡。

【治疗】

一般可自行恢复，不需治疗。保暖，预防吸入性肺炎，重症患者应迅速催吐，可用1%碳酸氢钠洗胃。可静注50%葡萄糖100ml，同时肌注维生素B_1、B_6和烟酸各100mg。兴奋躁狂者可用小剂量安定肌注。如有昏睡、呼吸衰竭及脑水肿等，予以相应对症处理和支持治疗。极严重患者可给透析治疗。昏迷长达10h以上者或心、肺、肝、肾病变，或血中乙醇浓度大于400mg%，预后较差。

中　暑

中暑(Heat stroke)系因高温或烈日曝晒引起人体体温调节功能紊

乱所致的一类疾病，一般分为：热射病、热痉挛、热衰竭。

【诊断】

按病情轻重可有下列表现：

1. 先兆中暑　在高温下作业，出现大汗、口渴、头晕、胸闷、心悸、全身乏力、恶心、注意力不集中等。体温正常或略高(37.5℃)，经阴凉处短暂休息、补充盐水后即能恢复正常。

2. 轻度中暑　除上述症状外，体温在37.5℃以上，伴有面色潮红、皮肤灼热及呼吸和循环衰竭的早期症状(如面色苍白、呕吐、血压下降、脉细速等)。如能及时处理，于数小时之内可恢复正常。

3. 重症中暑　凡有以上症状，并伴有昏厥、昏迷、痉挛或高热(40℃以上)，经处理1日内可能恢复者。可分四种类型：

(1)热射病：在烈日下曝晒过久，无防护措施，日光中的红外线直接作用于脑膜及脑组织，头部温度可高达40～41℃，引起剧烈头痛、头晕、耳鸣、眼花、恶心、呕吐、烦躁不安，重者可有惊厥、昏迷。

(2)中暑衰竭：最多见。常发生在患者对热不适应，体内常无过量热蓄积，发病急骤，极度衰竭，先出现头晕、头痛、恶心，继有口渴、胸闷、脸色苍白、冷汗淋漓、脉细弱或缓慢，呼吸浅快、血压降低、晕厥或意识模糊，并可有手足搐搦。体温可正常或微升。重症出现周围循环衰竭。实验室检查有低钠、低钾。

(3)热痉挛：发生在高温环境中强体力劳动后。常见于青壮年，发病较晚。患者常先有大量出汗，丢失大量氯化钠，氯离子减少，可突然出现阵发性四肢肌肉、腹壁肌肉甚至肠道平滑肌发生痉挛和疼痛，出现呃逆。此外还有脉快、无力、恶心，体温大多正常。实验室检查有低钠血症及肌酸尿症。

(4)中暑高热：较严重，但少见。主要表现高热、汗闭、昏迷。可有先兆，亦可突然发病。体温在40～42℃以上，皮肤干燥、无汗，脉速、呼吸快弱，血压正常或降低，烦躁不安或嗜睡，神志渐模糊，谵妄，昏迷，惊厥。严重者出现弥漫性血管内凝血、心功能不全、肺水肿、脑水肿及肝肾功能损害等并发症。实验室检查可见血中白细胞增高、中性粒细胞增高，血清中谷丙或谷草转氨酶、乳酸脱氢酶活性增高，尿中有蛋白、红细胞或管型；血尿素氮增高，有低钠血症或低钾血症。心电图有心律失常

和心肌损害的有关表现。

【治疗】

1. 先兆和轻症中暑 经休息和对症治疗，即可痊愈。立即离开高温环境，到阴凉通风处安静休息。口服凉盐水、清凉含盐饮料。可选用人丹、十滴水、藿香正气丸。有周围循环衰竭可给葡萄糖盐水静滴。必要时可用呼吸和循环中枢兴奋剂。如咖啡因、新福林等。体温高者可用冷敷或冷水擦身以助散热。

2. 重症中暑

(1)迅速降温：

①物理降温：为了使患者高温迅速降低，可将患者浸浴在4℃水中，并按摩四肢皮肤，使皮肤血管扩张和加速血液循环，促进散热。还可用冷水(冷水加少量酒精)迅速涂擦全身，使皮肤发红，并加风扇降温。还可将冰袋放在患者头部、颈部、腋下及腹股沟部。

②药物降温：严重者可采用人工冬眠方法。以氯丙嗪25mg加入5%葡萄糖盐水250～50ml中1～2h滴完。重者还可用冬眠合剂(氯丙嗪25mg、异丙嗪25mg、杜冷丁50mg)加入5%葡萄糖盐水100～200ml，在10～20min内滴完。若3h后体温仍高，可重复1次。注意观察体温、血压、心率、呼吸变化。

③动脉内快速冷液输入降温法：用动脉输液器以26.7kPa压力在短时间内从股动脉输入4℃的5%葡萄糖盐水1000ml快速降温，使血压回升。

④快速化学冰袋降温法：一般由内袋及外袋组成，内袋装水，外袋装干燥化学物质(如硝酸铵)。使用时，将内袋挤压破裂，水从内袋流入外袋，化学物质发生吸热反应，致使体温迅速下降。

(2)纠正水、电解质平衡紊乱：可用5%葡萄糖盐水1500～2000ml缓慢静脉滴注。有心、肾功能不全者，酌情减量。有酸中毒时，给适量4%碳酸氢钠。

(3)呼吸、循环、肾功能衰竭：可做相应处理，防止继发感染。

(4)其他疗法：有烦躁不安或抽搐者，可用10%水合氯醛20ml保留灌肠或用安定10mg或苯巴比妥钠0.1g肌肉注射；有脑水肿可用脱水剂；有呼吸道不畅者，必要时做气管切开；有出血倾向时，可用止血

剂。适当补充维生素 B、C 及钙等，必要时可应用肾上腺皮质激素。

冻僵和冻伤

冻僵又称意外低温，指寒冷环境引起体温过低，新陈代谢降低所导致以神经系统和心血管损伤为主的严重的全身性疾病。如不及时抢救，常会危及生命。寒冷所致局部组织损伤，称为冻伤。

【诊断】

受冻初期表现代偿加强，如精神兴奋、头痛、不安，四肢肌肉和关节僵硬，皮肤苍白冰冷，心跳和呼吸加快，血压升高，代谢率增高。

体温低于 33℃时，生理功能由兴奋转为抑制，嗜睡，记忆丧失，心跳、呼吸变慢，脉搏细弱，感觉和反应迟钝，关节肌肉僵硬，血液浓缩及粘稠度增加。

体温低于 26℃时出现昏迷，心输出量减少，血压下降，脉搏缓细。

体温低于 23℃时，周围血管极度收缩，循环衰竭，中枢缺氧，心房和心室颤动，最后心跳停止，可致死亡。

冻伤常发生在手指、足趾、耳廓和鼻，亦可发生在腕、前臂、足、面、肘、踝等部位。根据损害程度分为四度：一度：皮肤浅层冻伤。初起皮肤苍白，继为蓝紫色，以后有红肿、发痒、刺痛和感觉异常。二度：为皮肤全层冻伤。除红肿外，出现水泡，泡破后易感染。三度：冻伤累及皮肤全层和皮下组织。皮肤由苍白色渐变为蓝色，转而为黑色，感觉消失。坏死组织脱落成溃疡，易继发感染。四度：皮肤、皮下组织、肌肉，甚至骨骼均被冻伤。冻伤部位呈暗灰色，边缘可有水肿和水泡，感觉和运动完全丧失。2～3 周后坏死组织分界清晰，形成干性坏疽，有水肿和继发感染转为湿性坏疽。并后遗症有伤残和功能障碍。

【治疗】

深度冻僵常不易与死亡鉴别，在未获得有确切的死亡证据前，必须积极抢救。

1. 去除病因　迅速将患者移至温暖处，搬运动作要轻缓，避免碰撞后引起骨折或扭伤，注意保暖，用干燥毛毯或被褥包裹，可用热水袋、湿毛巾加温，但应防止烫伤。

2. 复温　轻度冻僵者，一般加温后可自动复温。体温＜31℃时，应

加用热风或用44℃热水袋温暖全身。更积极的方法是将患者浸泡于40～44℃或稍低温度水中做温水浴，使其缓慢复温，温度不要过高，以免周围血管过度扩张，内脏缺血；避免四肢单独加温，防止大量冷血突然回流入内脏，造成中心温度下降，损害脏器功能，有条件时可采用血液及腹膜透析。复温后肢体有红、肿、痛，神经和肌肉的功能数周或数月也能恢复，理疗可缩短恢复期。

3. 对症处理 主要是心、肺复苏。发现呼吸、心跳停止时，应立即行人工呼吸和给氧及持续胸外心脏按摩。室颤时可用电除颤。低温症时药物除颤无效，有条件可用高压氧舱治疗，以增加心肌及其他脏器的供氧量。静脉滴注温热的低分子右旋糖酐、葡萄糖液或血浆，也有助于复温并能改善血液浓缩和提高血压，但输液不宜过快。应用广谱抗菌素预防感染，纠正酸中毒，治疗脑水肿，常规治疗用氢化考的松或地塞米松。经鼻饲用加温饮料。

淹 溺

淹溺(Drowning)是呼吸道及肺部被水堵塞引起窒息、缺氧所致的血液动力学及血液生化改变的状态。可造成呼吸、心跳停止。如在淡水中淹溺，吸入水量较多时，低渗淡水可从肺泡渗入血管中，引起血容量增加及溶血，同时可有血钠、钙、氯化物浓度降低，血钾升高。血容量骤增可产生心力衰竭及肺水肿；如被海水淹溺，则高渗海水可通过肺泡将体液吸出，引起血液浓缩和血容量减少，并导致严重的肺水肿及血钠、血钾增高，由于缺氧，均有代谢性酸中毒。

【诊断】

主要根据溺水史及下列临床表现：患者有昏迷，面部肿胀、青紫，双眼充血，皮肤粘膜苍白或青紫，四肢厥冷，呼吸和心跳微弱或停止。口、鼻充满泡沫或污泥、杂草，腹部常隆起伴胃扩张。在复苏过程中可出现各种心律失常，甚至心室颤动、心力衰竭及肺水肿。24～48h后出现脑水肿、急性成人呼吸窘迫综合征、溶血性贫血、急性肾功能衰竭或弥漫性血管内凝血的各种临床表现，肺部感染较为常见。

【治疗】

1. 立即清除口腔、鼻腔内的水和污物，保持呼吸道通畅，将舌头拉

出口外，以免回缩堵塞呼吸道。紧急选择下列方法迅速倒出溺水者胃内的积水（切勿因倒水过久而影响人工呼吸和心脏按摩）。

（1）急救者取半跪位，将溺水者的腹部放在膝盖上，使其头部下垂，并用手平压背部。

（2）急救者抱起溺水者的腰部，使腰背向上、头部下垂，摇晃患者，促水排出。

（3）使溺水者俯卧，腹部垫高，取头低位，手压背部。

2. 立即持续行人工呼吸，以俯卧位压背法较适宜，有利于肺内积水的排出。呼吸停止者应立即进行口对口人工呼吸，尽早行气管插管、正压给氧。同时交替应用洛贝林、可拉明等呼吸兴奋剂。

3. 心跳、呼吸停止可在人工呼吸的同时进行胸外按摩。

4. 纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱，及时处理高钾、高钠。淡水淹溺者用利尿剂的同时可输红细胞或全血；海水淹溺者应输血浆和补充等渗液，以纠正血容量不足及血液浓缩。

5. 有肺水肿者雾化吸入 0.5% 异丙基肾上腺素或吸入通过 50% 酒精的氧气，注射速尿等利尿剂；有心力衰竭者用西地兰或毒毛旋花子甙 K 等缓慢静脉注射。

6. 应用抗菌素，预防吸入性肺炎。

电　击　伤

人体直接触电流或被雷击和高压电击中，引起损伤、表现为灼伤、昏迷、肌肉痉挛、呼吸心跳停止等，称为电击伤（Electrical injury）。一般地说，低压电流能引起心室颤动，高压电流则多引起呼吸心跳停止。

【诊断】

1. 临床表现

（1）即刻表现：主要是神经中枢，特别是植物神经系统受抑制。①轻度触电者出现头晕、心悸、皮肤和脸色苍白、口唇发绀、惊恐状态及四肢软弱、全身乏力，可很快恢复。②中度电击伤时，可有短暂昏迷，呼吸浅快，心动过速，心律不齐，血压可无变化。③重型电击伤者常立即昏迷，并呼吸停止、肌肉抽搐、心室颤动或心跳停搏、瞳孔散大，呈临床死亡状态。

(2)局部表现：电灼伤。皮肤电击处呈焦黄并可出现水泡。随着病程的进展，由于肌肉神经或血管的凝固或断裂，可在数周后、出现坏死、感染、出血等。血管内膜受损，常可形成血栓，有继发组织坏死和出血，甚至肢体广泛坏死。

2. 并发症　电击伤后如从高处跌下，可能有头、胸、腹部外伤和四肢骨折，且致脑震荡。电流通过脊髓可致肢体瘫痪，或使脑枕叶损害而致失明。颞叶损害可出现耳聋或暂时性精神异常。局部灼伤或继发感染；血管损伤可引起继发性出血；亦可出现肌红蛋白尿及血红蛋白尿，导致急性肾功能衰竭和严重代谢性酸中毒。

【治疗】

1. 立即脱离电源，切断总电源，用木棒或皮带等非导电物质，将患者脱离电器或电线。做好对患者的保护措施，以免摔伤骨折，营救者要注意自身的安全。

2. 心肺复苏的抢救，必需坚持不懈地进行，有时需持续数小时，直至患者清醒或出现尸僵尸斑为止，不应轻易放弃。

3. 对昏迷、脑缺氧、脑水肿的防治。给予甘露醇、高渗葡萄糖液等脱水疗法，可用肾上腺皮质激素、镇静剂、能量合剂等改善脑细胞代谢及防止抽搐。

4. 补充血容量，纠正水、电解质失衡，注意纠正酸中毒，预防感染。为防止急性肾功能衰竭，严重肌红蛋白尿及血红蛋白尿时，可应用渗透性利尿剂或碱化尿液的方法治疗。

5. 清理创面。对电击伤的创面应进行清创、消毒、包扎，以减少污染，且Ⅳ度创面，可早期切痂、植皮。

6. 注射破伤风抗毒素。

晕　动　病

【概念】

晕动病(Mation sickness)即晕车病、晕船病、晕机病和由于各种原因引起的摇摆、颠簸、旋转、加速运动等造成前庭植物神经功能紊乱而产生的一系列症状的统称。前庭器官中的椭圆囊、球囊及半规管是司平衡的器官。当其受到上下浮动、左右摇摆及旋转运动等刺激时，产生强

烈的神经冲动，引起迷路器官的姿势反射、前庭植物神经反射及眼球颤动反射等。前庭器官对运动敏感性过强的人容易患病。环境中不良刺激，例如高温、高湿、通风不良、噪音、汽油味、闷热、情绪紧张、睡眠不足、过度疲劳、饥饿或过饱、身体虚弱、内耳疾病等均易诱发本病。

【诊断】

本病常在乘车、航海、飞行和其他运行数分钟至数小时后发生。发病之初先有疲乏、抑郁，以后有面色苍白、眩晕、冷汗、流涎、恶心、呕吐、头痛、心动过速或过缓、四肢发凉。有的有前额剧痛、视物模糊、眼球震颤，甚至低温、血压下降。症状一般在停止运行或减速后数十分钟和几小时内消失或减轻。

本病应与内耳眩晕病、前庭神经炎、椎基底动脉供血不足等病相鉴别。

【治疗】

1. 发病时患者应仰卧不动，保持安静，闭目或眺望远处等可使症状减轻。

2. 选用抗组织胺类药物。①敏克静：即氯苯甲嗪，有显著的止晕作用，25mg，1～3 次/d，口服。副作用为视物模糊、思睡等。②乘晕宁：25～50mg，2 次/d，口服。③安其敏：每次 25mg，3 次/d。④色克利净：50mg，1～2 次/d，口服或肌肉注射。

3. 抗胆碱类药物：①东莨菪碱氢溴酸盐：0.3～0.6mg，2～3 次/d，口服或皮下注射。与抗组织胺药合用，效果更佳。②阿托品：0.3～0.5mg，2～3 次/d，口服或皮下注射。

上述药品在启程前 1h 服用，比发病后再服效果为佳。

4. 其他如胃复安、氯丙嗪、安定、苯巴比妥等止吐剂和镇静剂亦可酌情使用。

噪　声　病

噪声是不同频率和强度的声波杂乱无章地组合，其波形呈无规则、非周期的曲线，使人心烦意乱，难以安心工作。噪音污染已被公认为继废气、污水后的城市第三大公害。噪声病是工人长期接触强噪音（85dB 以上）对人体健康引起的缓慢进行性的损害。

【诊断】

临床上将噪声病分为特异性与非特异性噪声病。

1. 特异性噪声病 即噪声性耳聋，听觉器官退行性变。人接触噪声后、有耳痛、耳鸣、耳聋。离开噪音数分钟可恢复正常，称听觉适应。若延长到几小时甚至二十几小时才恢复，称听觉疲劳。以上属功能性改变。若再发展，可致噪音性耳聋，为器质性耳聋。听力曲线早期显示4096Hz 处"V"型下陷，逐渐加重，出现从低频到高频的倾斜形下降曲线。损失 25～40dB 为轻型噪声性耳聋，41～55dB 为中度耳聋，56～70dB 为重度耳聋，71～90dB 为严重度耳聋，＞90dB 为全聋。

急性噪声性听力损伤又称暴露性耳聋，多因爆破、火器发射或其他突然发生的巨响所致。除强大的噪音外尚有冲击波的影响，出现剧烈的耳鸣、头痛、听力丧失以及眩晕、恶心、呕吐等症状。体检可发现鼓膜破裂，听骨链损伤鼓室、内耳出血，听力曲线表现为高频段（2000Hz 以上），听力下降，下降程度随病情而异。

2. 非特异性噪声病 指噪声引起除听觉器官损害外的人体其他各系统的损害。

（1）神经系统损害：包括大脑皮层的兴奋及抑制过程平衡失调及植物神经功能障碍。主诉有：头痛、头晕、耳鸣、失眠、恶心、嗜睡、多梦、易疲劳，烦躁、激动、发怒，记忆力减退，注意力不集中，智力下降，多汗，皮肤划痕试验异常，严重时全身衰弱、体质下降，有的甚至精神混乱，脑组织电生理和生化代谢受影响。脑电图与脑血流图均有改变。

（2）心血管系统：血管张力改变，血管痉挛，血压波动不稳，心悸，心区不适，心律紊乱，心输出量改变，心电图显示缺血改变，外周血管阻力发生变化。

（3）消化系统对噪声的反应可出现胃肠道功能紊乱，食欲减退，消瘦，胃液分泌减少，胃肠道蠕动减慢。消化性溃疡发病率增加。

（4）视器官：视力减退，色觉敏感度变化，视网膜杆体细胞光觉下降，视野变化，眼花，眼痛。

（5）其他：代谢加快，白细胞数增多，月经不调，妊娠、分娩障碍，甚至致畸胎。由于视力清晰度与稳定性降低、反应迟钝，差错率上升，工作效率及质量受影响。还干扰社交，需大声谈话，导致喉炎。

【治疗】

非特异性噪声病的治疗同各系统该病症的治疗原则。治疗慢性噪声性听力损伤及耳聋的主要方法是脱离噪声接触。听力疲劳是噪音性耳聋的前兆，应及时发现、治疗。包括改善内耳血循环和局部代谢，如服用烟酸、654－2、维生素类等药物。镇静剂、针刺也可酌情应用。

【预防】

预防措施为定期检查，减少接触时间，加强个人防护等。必要时可考虑调换工作。

1. 控制噪声　通过改革生产工艺及经常检修机器等可使噪音源强度减低。密闭噪声源，如隔声罩、隔音室等。通过吸声、隔振、阻尼、消声等来控制噪声。合理规划厂区及厂房，如利用距离、屏障、地形等来减弱噪声。

2. 个人防护　帽盔、耳罩、耳塞、防声棉等可使隔音效果达 20～40dB，以减少耳聋。

3. 合理安排劳动和休息　减少接触噪声的时间。定期检查噪声环境下的工作人员。

噪声病的发生与下列因素有关：如接触年限时间长短、个体差异等；有耳病、精神神经疾病、心血管病、消化性溃疡等更易致病；振动、寒冷、有毒物质侵扰可加重噪声损害，故安排工作应予注意。

4. 加强营养　高蛋白与富含维生素及微量元素的食物可减轻噪声对人体的影响。

减　压　病

减压病是指人体在高压环境下，停留一定时间后，在转向正常气压时，因减压过速、气压幅度降低过大所引起的一种疾病。此时由于溶解血液内的氮气随着气压的降低迅速形成气泡，造成静脉气栓、肺气栓、脊髓气栓而产生一系列症状。乘坐座舱不密闭的飞机快速升入高空时，也可产生此病，称航空减压病。本病多见于潜水员、沉箱工等深水作业者。当潜水时，每下潜 10m，环境压力就会增加 101.3kPa（1 标准大气压）。此时就会有比在水面时多 1L 的氮气溶解在组织及血液内。如缓慢回至水面，溶解的氮气可逐渐释放，由血液带至肺部呼出，则不引起

症状。若快速升至水面即减压过快时，原来溶解的氮气来不及从组织内弥散入血，已进入血液的氮气又来不及运送至肺部呼出，氮气就会变成气泡，造成减压病。

【诊断】

起病缓慢，常于升至水面数分钟至数小时后出现皮肤瘙痒及灼热感。大多数病人出现关节、骨骼、肌肉疼痛。有干咳、胸痛、紫绀及呼吸困难、头痛、头晕、视物模糊、视野缺损、偏瘫、失语，甚至抽搐、昏迷、休克，直至死亡。注意轻度减压病或其早期症状应与急性酒精中毒相鉴别。

【治疗】

及时送入高压舱中再加压治疗减压病是唯一有效的方法。重症患者应进入舱内，将气压迅速提高到原先工作时的气压，使氮气重新溶解，气泡缩小，待症状减轻后数日或更长时间，再缓慢减压，逐渐回复到水面气压。

高原病(高山病)

海拔在3000m以上的地区称为高原地区，其特点为大气压低，氧分压也相应降低，肺泡内氧分压下降而导致氧合障碍。同时，由于通气过度，氧离曲线左移，组织利用氧能力下降，使机体缺氧，从而产生一系列缺氧症群。

【诊断】

有进入高山地区后发病史。

1. 急性高山反应

(1)高山生理反应：短时间内进入3000m以上高原时出现头痛、失眠、心悸、气短、恶心、呕吐、口唇紫绀、手足麻木和血压升高等表现。一般1～2周内可适应，症状可消失。

(2)高山肺水肿：进入海拔4000m以上地区24～60h后发病，出现气喘、胸痛，咳血红色泡沫痰，口唇和指甲紫绀。呼吸困难，不能平行，两肺湿罗音。X线显示双肺野有密度较淡、片状云絮状模糊阴影。在肺门部最明显，右侧常较左侧为重。多在数日内完全吸收。

(3)高山脑水肿：发病急，多在夜间，主要病因为急性缺氧，引起脑部小血管痉挛和通透性增加，产生脑水肿。患者常出现颅压高的症状。

剧烈头痛、呕吐，神态恍惚，大小便失禁，反应迟钝，抽搐、嗜睡、昏迷。脑脊液压力高，视乳头水肿。

2. 慢性高山病

(1)慢性高山反应：急性高山反应持续3个月以上，可有肝大或蛋白尿，症状可时轻时重。

(2)高山血压异常：可出现血压升高，少数人在海拔4000m可出现高山性低血压，可有头痛、头晕、失眠和疲倦等。

(3)高山心脏病：多见于儿童，主要有肺动脉高压、右心室肥大及右心衰竭。出现心悸、胸闷、紫绀、肝大、下肢浮肿、心界向左扩大，胸部X线可见肺动脉圆锥突出及右心室肥大，心电图可显示右心室肥厚和劳损。

(4)高山红细胞增多症：久居高原，红细胞与血红蛋白增多是一种代偿机能，可出现紫绀、杵状指和面颊、眼结膜毛细血管扩张，严重者视力减退。

(5)混合性高山病：高山红细胞增多症、高山心脏病和高山高血压可以三者或两者同时表现为主。

【治疗】

1. 预防性治疗　进入高原地区的人员，应进行全面体格检查，入原后加强营养，并可口服维生素C。初入高原者应减少体力劳动，以后视适应程度逐步增加劳动量，注意保暖，防止急性上呼吸道感染。

2. 高山生理反应的治疗　减少活动，口服镇静剂，必要时吸氧或口服利尿剂。

3. 高山肺水肿的治疗　绝对卧床，保暖，少喝水。吸氧，可吸入50%酒精。氨茶碱0.25～0.5g或氢化考的松200～500mg或地塞米松10～20mg加入5%葡萄糖液静脉滴注。

4. 心力衰竭的治疗　可用毒毛旋花子甙K0.125～0.25mg或西地兰0.2～0.4mg加入5%葡萄糖20ml缓慢静注。

5. 高山昏迷的治疗　持续吸氧，用甘露醇或山梨醇静脉滴注脱水。交替使用可拉明和安钠咖等中枢兴奋剂。给予能量合剂及改善脑微循环及降低脑细胞代谢的药物。

6. 高血压和心脏病的治疗　按普通高血压和心脏病的治疗。强心

剂宜用短效并少量。

7. 高山红细胞增多症的治疗　低流量吸氧，或每天静滴低分子右旋糖酐 500～1000ml。若合并心力衰竭，必要时可静脉放血 300～500ml，以暂时缓解症状。

急性放射病

本病为短时间内大剂量 X 射线、γ 射线和中子流作用于人体，使组织细胞的蛋白质和酶等有机化合物分子发生变性和结构破坏；或电离辐射作用于水分子，产生大量具有施氧化能力的物质，使细胞膜的通透性改变，造成代谢紊乱并产生了大量毒素，导致组织细胞破坏，神经和内分泌系统调节功能障碍等一系列病变。

【诊断】

1. 临床表现　根据辐射剂量、基本病理改变和临床特点，急性放射病具有明显的阶段性，可分为初期、假愈期、极期和恢复期。

(1)轻度：头昏、乏力、恶心、食欲不振，白细胞轻度降低，经 1～2 个月可自行恢复。

(2)中度和重度：

①初期：表现为乏力、头昏、失眠、食欲减退，持续 1～3 天。伴腹泻者为重度。白细胞暂时性升高，后逐渐减少，其中以淋巴细胞减少最迅速。

②假愈期：初期症状消失，白细胞、淋巴细胞和血小板呈进行性减少。一般为 2～4 周。出现脱发和出血即是极期的先兆。

③极期：食欲不振、恶心、呕吐、腹泻等初期症状又出现、加重，并出现感染，发热，粘膜、皮肤或全身出血，脱水、酸中毒、低血钾、肾功能衰竭，反应迟钝甚至昏迷。红细胞、白细胞和血小板显著减少。此期一般持续 3～6 周。

④恢复期：症状减轻，出血停止，低温恢复正常。造血功能逐渐恢复，一般需 12 个月。

(3)极重度：伤后 1h 即反复恶心、呕吐和腹泻，2～3 天即因消化道出血或全身衰竭而昏迷。

照射引起皮肤损伤可出现红斑、水泡及不易愈合的溃疡，并伴有脱

发。

2. 特殊检查

(1)进行核辐射测量，测定所受的照射剂量。

(2)血常规检查血细胞呈全血系统减少。

(3)骨髓检查提示骨髓功能抑制。

【治疗】

1. 急救措施　立即使病人脱离放射源，如病人合并外伤应尽快给予止血、固定、止痛和抗休克治疗。彻底除去呼吸道、消化道、创面和全身皮肤的放射性核素污染。中、重度以上者应在 24h 内肌注雌三醇 10mg1 次。该药与茜草提出物或茜草双脂合用，对保护造血组织效果更好。

2. 一般治疗　急性放射病是一种自限性疾病，只要安全渡过极期即可恢复。注意休息，增加营养，并口服大量维生素 C。

3. 对症处理　失眠和头晕者可用镇静剂。恶心、呕吐者可用维生素 B_6、胃复安等。腹泻可用黄连素等。严重者可口服复方苯乙胍啶。

4. 抗感染　室内消毒，注意患者皮肤及口腔清洁。必要时应用抗菌素治疗。

5. 出血的治疗　口服路丁、维生素 B_1 和 B_6、鲨肝醇、利血生或用激光等治疗，提高血小板数量。预防出血可静脉滴注止血敏、止血芳酸等。必要时输新鲜血或血小板。

6. 白细胞显著减少的治疗　可输粒细胞悬液。对极重度骨髓型放射病患者，可给予造血干细胞移植，采用 4～5 个月胎儿肝细胞悬液或行异基因骨髓移植。

7. 局部放射损伤的治疗　皮肤溃疡要防止感染，尽早植皮，预防癌变。

慢性放射病

慢性放射病是指人体在较长时间内连续或间断受到超剂量当量限值的照射，达到一定累积剂量后引起以造血组织损伤为主，伴有其他系统改变的全身性疾病。

【诊断】

1. 病史 有长期γ、β、X 射线、中子或放射性物质接触史。应详细了解接触时间、工作性质、防护情况和放射源强度等。

2. 临床表现

(1)神经衰竭:患者有乏力、头晕、头痛、睡眠障碍、记忆力减退、心悸、恶心、呕吐等。

(2)出血倾向:牙龈出血、鼻出血、皮肤出血点、紫癜或瘀斑等。

(3)营养障碍:毛发脱落、皮肤干燥、脱屑、色素沉着、指纹模糊和指甲增厚。

(4)能力影响:视力模糊、眼睑干燥、视力减退,少数病人出现晶体浑浊或白内障。

(5)内分泌改变:性欲减退,阳痿,精子改变,女性月经失调,个别患者有肾上腺皮质功能减退的临床表现。

(6)骨骼系统:四肢、胸骨或锥体等处疼痛,但部位不确切,与天气变化有关。多因放射性物质沉积于骨骼所引起。

3. 实验室检查

(1)血象和骨髓象:白细胞总数可逐渐降至 4×10^9/L 以下。中性粒细胞减少,淋巴细胞、嗜酸粒细胞和单核细胞增多。白细胞浆中可出现中毒性颗粒,但并非是放射病特异性改变,应结合临床进行分析。血小板减少一般较白细胞减少发生为迟。少数患者仅有血小板减少,晚期可有贫血,偶有红细胞增多。骨髓检查早期无明显变化,稍晚期可有粒细胞系统为主的增生低下改变,并可出现畸形分裂细胞和异形淋巴细胞。

(2)肝、肾功能检查:部分患者可出现转氨酶增高和肾功能不全改变。

(3)内分泌检查:17一羟类固醇和 17一酮类固醇排出量减少,基础代谢低下,精子检查示精子畸形、活动力低下、数目减少。

(4)放射性测定:用放射性或化学测定血液或排出物中放射性物质的量。

【治疗】

1. 一般治疗 适当休息,增加营养。给予复合维生素 B 及维生素 C。白细胞减少可选用维生素 B_4、B_6、B_{12}。必要时可用少量皮质激素。有出血倾向者用安络血、路丁、大剂量维生素 C、止血敏等药物。必要时用

新鲜血。对失眠、头痛等神经衰弱症状可用镇静剂。

2. 内照射放射病的治疗

(1)按照不同的污染途径，除去放射性物质以减少其吸收：①经胃肠道吸收的放射性核素可立即用混有活性炭的温水反复洗胃，然后用硫酸镁导泻，还可口服活性炭、硫酸钡等吸附剂。如不宜洗胃可改用催吐剂催吐。②经呼吸道吸收放射性核素时，先用生理盐水或硼酸液冲洗鼻腔，再用麻黄素收缩血管，并给祛痰剂使放射性物质随痰排出。③皮肤、伤口污染放射性物质时，可用肥皂水、促排灵、依地酸钠等溶液擦洗(^{32}磷不能用肥皂水洗)。

(2)促使体内放射性物质排出。静脉注射依地酸钠钙和促排灵能排泄体内铀、钚及稀土元素；二巯基丙醇、二巯基丙磺酸钠对钋、砷等同位素有效。氯化铵肠溶丸3g、3次/d、5日为1疗程，有利于便沉积在骨质的锶和镭排出。

氯化苦中毒

氯化苦又名氯苦，在农业和粮食保管中可用作熏蒸杀虫剂及杀菌剂。通过土壤熏蒸和仓库熏蒸，防治虫害。

【诊断】

中毒后主要表现头晕、头痛、咽喉痛、咳嗽、恶心、呕吐、心悸、心律失常、胸闷、呼吸困难、肺水肿。皮肤接触后可引起皮炎，眼部污染毒物后有羞明、流泪、灼痛等。

【治疗】

中毒后应使患者立即脱离现场。皮肤被污染时用清水洗清。眼部有刺激症状时，以2%～4%硼酸液洗泪后，涂以四环素和强的松眼膏。对呼吸道刺激症状应给氧，以1%～2%碳酸氢钠溶液雾化吸收。亦可用抗烟剂(乙醚20ml、氯仿及酒精各40ml、氨水5～10滴水混合而成)治疗。咳嗽剧烈时，给止咳剂及镇静剂，禁用吗啡。

溴甲烷中毒

溴甲烷为一种粮食熏蒸杀虫剂，有强烈的挥发性，且有剧毒。可经呼吸道及皮肤吸收中毒。人体中毒后，主要损害神经系统及肝、肾功能。

【诊断】

中毒后出现头晕、头痛、恶心、呕吐、无力、嗜睡、视力模糊、抽搐、运动失调、步态蹒跚等。严重时产生肺水肿、脑水肿，呼吸、循环衰竭和肾功能衰竭。

【治疗】

中毒后迅速将患者撤离现场。以肥皂水或20%碳酸氢钠溶液洗清被污染的皮肤、头发等。给氧并保持呼吸道通畅，及早应用抗生素，预防肺部感染。抽搐、狂躁时给镇静剂。有肺水肿、脑水肿时，应行脱水及对症治疗。静脉滴注葡萄糖盐水以加速毒物代谢，并可使氯离子置换溴离子，但速度宜慢，并防止脑、肺水肿。危重者可给予皮质激素、细胞色素C、三磷酸腺苷等。也可用二巯基丙醇、二巯基丙磺酸钠等药物解毒。

氯酸钠中毒

氯酸钠主要用于林区、运动场、仓库等作为灭生性除莠剂。

【诊断】

中毒后出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻、乏力、倦怠、头晕、头痛、四肢麻木、呼吸困难、紫绀等。重症患者可出现谵妄、黄疸，转氨酶升高，血红蛋白尿，血压下降，休克甚至昏迷。

【治疗】

误服中毒后，应立即用1∶5000高锰酸钾液洗胃，继以盐类导泻。输液并给予碳酸氢钠等碱性药物，以促进氯酸钠溶解，同时加用肝泰乐和利尿剂以利于毒物排出。25%硫代硫酸钠10ml，静脉注射，每日2次，并给予大量维生素C，必要时用皮质激素。有紫绀、呼吸困难时，应用美蓝治疗，按1～2mg/kg，用25%葡萄糖稀释后于10～15min内缓慢注射，并及时给氧。有休克时立即抗休克治疗，保护肝、肾功能。

五氯酚钠中毒

五氯酚钠主要用于稻田除草，且有杀灭钉螺、尾蚴、水蛭、果树害虫等作用。

【诊断】

于接触后数小时即可发病，病情变化极快。主要症状为全身乏力、

下肢沉重，并有活动困难、高热、大汗、烦渴、心率增快、抽搐、躁动。重症者出现酸中毒、血压下降、脱水、昏迷、呼吸和循环衰竭。皮肤污染后，可产生接触性皮炎，误服者还有恶心、呕吐、腹痛、腹泻。

【治疗】

皮肤污染者，用肥皂水清洗；口服中毒者，以2%碳酸氢钠溶液洗胃并可继以导泻。输液并给予皮质激素以减少中毒反应。给维生素C、肝泰乐等加速药物代谢，并注意防止酸中毒。吸氧。躁动时可给安定、利眠宁，但禁用巴比妥类药物。高热时可先行物理降温，必要时给予冬眠灵。

神经性毒剂中毒

神经性毒剂是有机磷酸酯衍生物。此类毒剂毒性强、中毒途径多、作用迅速、杀伤力大。中毒后主要引起中枢神经系统、植物神经系统、呼吸系统等功能障碍。此类毒剂包括塔崩、沙林、梭曼、维埃克斯(VX)等。其临床表现和治疗均可参阅有机磷中毒部分。

糜烂性毒剂中毒

糜烂性毒剂主要有芥子气、氮芥气及路易氏气。其性质稳定持久，故又称持久性毒剂。中毒后主要引起皮肤糜烂、坏死，对眼、呼吸道、消化道及伤口均有损害。吸收后还可引起严重的全身中毒。

芥子气中毒

【诊断】

中毒后经2～3min皮肤开始出现红斑、水泡，继而引起溃疡。眼部损伤后可出现水肿、眼肌痉挛、畏光、结膜、角膜炎症，并可有脓性分泌物。严重者可致角膜穿孔、眼球萎缩而失明。此外，还可出现口腔、呼吸道粘膜刺激症状，亦可因中毒较深而发生窒息。误服或经吸收后的全身症状有恶心、呕吐、腹痛、腹泻等急性胃肠炎表现，以及头晕、头痛、烦躁、无力等神经系统症状。如不及时救治，常因惊厥、昏迷、全身肌肉麻痹而死亡。

【治疗】

1. 皮肤有红斑、水泡时，可用清凉擦剂：石灰水滤液 500ml，麻油或植物油（煮沸冷却）500ml，冰片 4g，用前振荡摇匀。亦可用 3%硼酸溶液湿敷。一般皮肤消除污染时，可先用纱布蘸去皮肤上的毒剂，然后用漂白粉 1 份加水 3 份混匀，进行消毒。消毒后在 15～30min 以内用清水冲洗干净。无漂白粉液时，可用清水或肥皂水代替。

2. 毒剂污染眼内时，应立即用清水或 2%碳酸氢钠冲洗。而后选用 10%～30%磺胺醋酰钠或碱性呋喃西林（碳酸氢钠 2g、呋喃西林 1g、凡士林加至 100g）涂擦。

3. 呼吸道中毒后，应立即以 2%碳酸氢钠溶液或 0.5%氯胺水冲洗口腔及鼻咽部，必要时吸氧。

4. 胃肠道染毒后，应立即以 1∶5000 高锰酸钾或 2%碳酸氢钠溶液反复洗胃，同时适当地移动胃管，冲洗食管，而后给予活性炭 10～20g，加水 100ml 吞服。

5. 对于全身中毒的治疗，应早期给予 25%硫代硫酸钠溶液 25ml，缓慢静脉注射，间隔 1、3、5h 后再各注射 25ml。注意防治休克，有痉挛时可用镇静剂。

光气、双光气中毒

【诊断】

中毒后的临床表现可分为刺激期、潜伏期、肺水肿期和恢复期。根据病情的轻重又可分为轻、中、重度中毒。

1. 轻度中毒　患者可有头痛、周身无力、胸闷、呼吸困难、恶心、呕吐、心悸等症状。以呼吸系统症状最为突出，并并有喉头水肿，肺部干、湿罗音等。症状持续 3～5 天逐渐消失。

2. 中度中毒　除上述症状外，可出现胸痛，肺部湿罗音增多，心音减弱，心率增快，血压下降。如无严重并发症，8～10 天可恢复。

3. 重度中毒　除上述症状外，呼吸困难加重，烦躁不安，剧咳和严重喘息，两肺布满湿罗音，并可有泡沫血痰（双光气中毒时可表现为间质肺水肿，而听不到湿罗音），意识不清，患者处于休克状态。高浓度光气、双光气中毒后，可出现闪击样中毒而迅速死亡。

【治疗】

1. 立即撤离染毒区，脱去污染衣服，清洗眼、鼻，漱口，并注意保暖。

2. 绝对卧床休息，就地治疗，抓住中毒后前 6h 这一有利抢救时机，并严格限制进水量。

3. 早期治疗除上述原则外，应立即吸氧；给予异烟酸地塞米松气雾剂(0.125mg/次)，每隔 5min1 次，连续吸入 5 次，30min 后改为口服或肌肉注射地塞米松，用量可根据病情在常规用量上加减。

4. 防止肺水肿，可用 1g 维生素 C 溶于 25%～50%葡萄糖 10ml 中缓慢静推。一旦有罗音出现，立即给予二甲基硅油消泡剂吸入。一般 8h 若不出现肺水肿，病情将逐渐稳定；前 24h 为治疗关键。过早活动常可诱发肺水肿使病情恶化，预防肺部感染，应早期应用抗生素。

5. 皮肤、眼、口腔、咽部疼痛时，用 2%碳酸氢钠溶液洗嗽，然后用四环素或氢化考的松油膏涂眼，皮肤清洗可参阅糜烂性毒剂中毒部分。

亚当化气中毒

【诊断】

上呼吸道刺激症状为亚当化气中毒的主要临床表现，连续而剧烈的喷嚏及胸胃后疼痛为其另外一项重要特征，故又称胸痛剂。此外，还可出现神经精神症状、四肢感觉障碍、运动失调等。高浓度中毒时，可出现恐惧不安、意识丧失及肺水肿。

【治疗】

对呼吸道症状可给予抗烟剂(氯仿 40ml、酒精 40ml、乙醚 20ml、氨水 5～10 滴混合而成，10ml/支，共 10 支，每次吸入 1～2 支)。还可给予清凉吸入剂(普鲁卡因 5g、薄荷 0.5g、酒精 10ml、0.1%肾上腺素 1ml 加水至 100ml，每日雾化吸入 15ml)。眼部刺激症状可用 2%碳酸氢钠溶液洗眼，疼痛时用的卡因眼膏涂擦。并可滴入 1%～3%阿托品 1～2 滴以减少泪腺分泌。皮肤瘙痒者可给予薄荷酒精、3%硼酸水及 1∶5000 高锰酸钾洗涤，如有水泡时处理同芥子气中毒。对全身症状，可给予二巯基丙磺酸钠静脉注射。

溴酸盐中毒

溴酸盐常用作冷烫中和剂。误服后可引起中毒，对组织有强烈的刺激作用，特别是对中枢神经系统和肾脏组织。

【诊断】

主要有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、尿少，甚至无尿；还可出现嗜睡、听力减退或耳聋。一些患者中毒后常出现心跳加快、呼吸困难、紫绀、血压下降、惊厥、血红蛋白尿，甚至昏迷。

【治疗】

误服中毒后，应立即用 1∶5000 高锰酸钾液洗胃，而后导泻；以 10%硫代硫酸钠按 1mg/kg 静脉注射；输液并给予维生素 C、肝泰乐等以帮助毒物代谢。有紫绀、呼吸困难者给氧，但不能使用美蓝，保护肾脏功能，纠正电解质紊乱及其他对症治疗。

过硼酸钠中毒

过硼酸钠是一种冷烫中和剂，误服后可使消化道、神经系统受损，对肝、肾功能也有一定的损害。

【诊断】

误服后有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头痛、视力障碍、烦躁不安。重者可出现四肢厥冷、血压下降甚至休克，并可出现肝区痛、肝大及蛋白尿等肝、肾功能损害表现。

【治疗】

误服后应立即以 2%～5%碳酸氢钠液洗胃，血压下降时可给予升压药。输液并给予保肝药物、维生素 C 等治疗。重症患者可给皮质激素，以减少中毒反应。

巯乙酸钠、硫甘油中毒

此类药物用做冷烫剂，除可引起过敏反应外，误服后可致中枢神经系统损害。

【诊断】

中毒后出现恶心、呕吐、腹痛，并可导致低血糖、中枢神经系统抑

制、呼吸困难或惊厥。局部可引起过敏性皮炎、头皮、颜面水肿，皮疹、灼痛及瘙痒等。

【治疗】

误服后立即以1∶5000高锰酸钾液洗胃而后导泻、输液。有呼吸困难时给予呼吸兴奋剂，头皮及颜面可用止痒剂，无溃破时用考的松类软膏涂敷。局部有水泡时用0.1%明矾水溶液湿冷敷。

萘胺、次酚基二胺、甲苯二胺中毒

此类药物为一种持久性染发水，中毒后可引起神经系统及肝、肾功能损害。

【诊断】

误服后出现头晕、头痛、嗜睡，并有恶心、呕吐，重者出现抽搐、昏迷、瞳孔散大，呼吸急促、心动过速、皮肤、粘膜紫蓝等症状。中毒者也常有肝、肾功能损害，局部皮肤可有过敏性皮炎等。

【治疗】

误服后洗胃、导泻等同冷烫中和剂中毒。接触中毒时，以温肥皂水洗头皮、颜面局部，用1%美蓝5～10ml溶于25%～50%葡萄糖液中缓慢静脉注射，或用2%硫代硫酸钠10～20ml，缓慢静脉注射。

（张丽霞）

抗生素的临床应用

抗生素（Antidiotic）制剂在临床应用极其广泛。近半个世纪以来，对其研究与开发进展迅速。不仅为临床防治感染性疾病提供了品种繁多的制剂，同时也给临床带来了许多新问题，例如，由此而产生的药源性疾患、诱导细菌耐药性的产生和对微生态平衡的影响等。为了尽量避免上述问题的发生，临床医生必须了解和掌握如何合理选择和应用抗生素药物。

一、临床对抗生素选用根据

1. 根据临床抗病原微生物治疗的需要选用。

抗生素治疗的适应证，主要指细菌、支原体、衣原体、螺旋体、立克

次体、真菌等病原微生物的感染，而单纯病毒感染及未确定为微生物感染的疾病，均不宜应用抗生素药物。

2. 尽量避免由于使用抗生素药物而引起的严重不良反应。

抗生素可能会引起非常严重的副作用，当决定进行抗病原微生物化学治疗时，需要对此有充分的认识，选用有效、安全而副作用小的抗生素制剂对于临床治疗效果是非常重要的。

3. 尽量避免选用容易使其病原微生物产生抗药性的抗生素制剂。

二、与抗生素应用相关的实验室检查

在临床上，为了正确地选用抗生素，应力争获得准确的病原学诊断。

1. 在应用抗菌药物前及时采集相应临床标本（如血、痰、尿、脓汁、脑脊液等），立即送至细菌实验室进行涂片镜检，细菌鉴定。

2. 必要时可多次连续采样送检，进行细菌计数、细胞学检查、革兰氏染色检查（涂片镜检）等，有助于对可能的病因诊断以及判断细菌培养结果起一定的作用。

3. 对于致病原中特殊种类（如军团菌属、支原体、衣原体等），还应配合血清学检查进行诊断。

三、抗生素药物分类

抗生素按照对致病菌作用程度可分为四类：

1. 繁殖期杀菌剂　又称为快速杀菌剂，如青霉素类、头孢菌素类、β—内酰胺酶抑制剂、单环类、头霉素类衍生物、青霉烯类、头孢烯类、磷霉素、多肽类—万古霉素等。

2. 静止期杀菌剂　又称为慢速杀菌剂，如氨基糖甙类、多粘菌素类。

3. 快速抑菌剂　如四环素类、氯霉素、大环内酯类、林可霉素类等。

4. 慢速抑菌剂　如磺胺药类、环丝氨酸等。

四、抗生素药物作用部位（表 52—9）

表 52－9　抗生素药物作用部位

作用部位	抗菌药物	主要靶位
细胞壁	青霉素类	转肽酶
	头孢菌素类	转肽酶
	糖肽类	乙酰－D－丙氨酰－丙氨酸多聚酶
	磷霉素类	丙酮酸 UDP－NAG 转移酶
	环丝氨酸	丙氨酸消旋酶/合成酶
	杆菌肽	异戊基磷酸盐
核糖体	氯霉素类	肽链转移酶
	大环内酯类	转位酶
	林可霉素类	肽链转移酶
	呋西地酸	伸长因子 G
	四环素类	核糖体亚基 A 位
核酸	氨基糖甙类	初始合成阶段和转运过程
	喹诺酮类	DNA 旋转酶
	利福霉素类	RNA 聚合酶
	硝基咪唑类	DNA 支架结构
	呋喃类	DNA 支架结构
细胞膜	多粘菌素	磷酯
叶酸合成	磺胺类	二氢叶酸合成酶
	甲氧苄胺嘧啶	二氢叶酸还原酶

五、抗生素应用原则

1. 合理应用原则

(1)必须有明确用药指征。

(2)根据分离出来的病原微生物，做药敏试验，然后选择高度敏感的抗生素。或者根据临床经验和感染部位预测病原微生物、选用可能敏感的抗生素。有条件可进行耐药性监测。

(3)根据患者的临床状态决定给药方式、治疗剂量。血液浓度监测可提高疗效，并防止或减少不良反应的发生。

2. 联合用药原则

(1)在临床上多数感染用一种抗生素药物即可控制，即无联合用药

的必要。

(2)如果两种药物联用即可达到疗效,就应避免盲目使用三种或四种药物联用。

(3)同类抗生素尽量避免合用,特别是应避免联用毒性相同的药物。

3. 预防应用原则

(1)外科手术预防应用原则:

①手术时间过长、术中组织损伤严重、术后可能发生感染的手术。如结肠手术、心血管手术等采用抗生素预防感染。

②患者高龄、机体免疫功能低下或本身手术为感染性疾病的手术,如化脓性胆管炎。

③清洁无污染或估计手术伤口感染率低于5%者,一般不必预防用药。

④应选用针对产生感染致病微生物,副作用少,在手术部位能达到足够抗菌浓度的药物。

⑤给药方法:一般在术前1h或麻醉开始给药,术后3天停药或根据术后体温、血象及切口情况决定术后停药时间。

(2)非外科预防用药原则:

①在无菌条件下进行胸、腹、心包、脑脊液、关节等浆膜腔穿刺,无需常规应用预防性用药。

②为预防新生儿眼炎、孕妇菌血症、感染性心内膜炎、风湿热复发以及流行性脑脊髓膜炎、结核病、百日咳、霍乱、布氏杆菌病等密切接触的易感人群,应预防应用抗生素。

六、治疗时间

对于急性、无并发症的感染,治疗应持续到病人退热或病情明显好转至少72h后。某些部位的感染,如心内膜炎、骨髓炎、化脓性关节炎等,需要长期治疗,定期进行细菌培养对于判断疗效有一定帮助。

七、临床常用抗生素

1. 青霉素类

(1)窄谱青霉素:青霉素G(PenicillinG)、青霉素V(Penicillin V)、普匹西林(Propicillin)、芬贝西林(Phenbenicillin)、甲氧苯双氯青霉素

(Clomethocillin)。

(2)耐酶青霉素：苯唑青霉素(新青Ⅱ苯唑西林,Oxacillin)、邻氯苯唑青霉素(邻氯青霉素、氯唑西林,Cloxacillin)、乙氯萘青霉素(萘夫西林,Nafcillin)等。

(3)广谱青霉素：

①氨基：氨苄青霉素(氨苄西林、Ampicillin)、羟氨苄青霉素(可莫西林,Amoxicillin)。

②羧基：羧苄青霉素(羧苄西林、Carbenicillin)、羧噻吩青霉素(替卡西林,Ticarcillin)。

③磺基：磺苄青霉素(磺苄西林,Sulbenicillin)。

④酰脲：呋苄青霉素(呋苄西林,Furbenicllin)、苯咪唑青霉素(阿洛西林,Aziocillin)、硫苯咪唑青霉素(美洛西林,Mezlocillin)、氧哌嗪青霉素(哌拉西林,Piperacillin)。

(4)抗革兰氏阴性杆菌青霉素：氮卓脒青霉素(美西林,Mecillinam),甲氧羧噻青霉素(替莫西林,Temocillin)。

2. 头孢霉素　分为四代。

(1)第一代：头孢噻吩(先锋Ⅰ号,Cefalothin)、头孢氨卡(先锋Ⅳ号,Cefalexin)、头孢唑啉(先锋Ⅴ号,Cefazolin)、头孢拉定(头孢环己烯,先锋Ⅵ号,Cefradine)、头孢羟氨唑(头孢曲秦,Cefatrizine)、头孢羟氨卡(Cefadroxil)。

(2)第二代：头孢羟唑(头孢孟多,Cefamandole,猛多力)、头孢呋肟(头孢呋辛,Cefuroine,西力欣 Zenacef)、头孢替安(Cefotiam,头孢噻乙胺唑,Pansporin)、头孢氯氨卡(头孢克罗,Cefaclor)。

(3)第三代：头孢噻肟(Cefotaxime,头孢氨噻肟,Claforam,CTX 凯福隆)、头孢哌酮(Cefoperazone,头孢氧哌唑、先锋必素,Cefobid)、头孢去甲噻肟(Ceftizoxime,头孢唑肟,CZX 益保世灵)、头孢噻甲羟肟(Ceftazodine,头孢他啶,CAZ 复达欣 ortw)、头孢三嗪噻肟(Ceftriaxone,头孢曲松,CTRX,ALT 菌必治 Rocephin)、头孢磺吡卡(头孢磺啶,Cefsulodin, CFS, Monaspor, Takesulin)、头孢克肟(Cefixme)。

(4)第四代：头孢吡肟(Cefepime)、头孢匹罗(Cefpirome)、头孢地嗪(双噻唑头孢菌素,Cefodizime,莫敌,Modivid)。

3. 其他β－内酰胺酶类 这类抗生素药物包括头霉素类、氧头孢烯类、青霉烯类、单环类及β－内酰胺酶抑制剂。

(1)头霉素类：头孢西丁(Cefoxitin，美福仙)、头孢美唑(Cefmetazole，头孢美他醇，先锋美他醇，Cefmetazon)。

(2)氧头孢烯类：拉氧头孢(Latamoxef)、氟氧头孢(Flomoxef，氟莫头孢钠)。

(3)碳青霉烯类：亚胺硫霉素(泰宁、Tienam)、亚胺培南－西司他丁钠(Imipennem-Cilastatin sodium)、美洛培南(Meropenem)。

(4)单环类：氨曲南(Aztreonam 君克单)、卡芦莫南(Carumonam)。

(5)β－内酰胺酶抑制剂：克拉维酸(Claiulanicacid，棒酸)、舒巴坦(Sulbactam，青霉烷砜)。

①阿莫西林－克拉维酸(Augmentin，安美汀)、替卡西林－克拉维酸(Timentin，特美汀)。

②氨苄西林－舒巴坦(Unasyn，优立新)、头孢哌酮－舒巴坦(Sulperazon，舒普深)、舒他西林(Sultamicillin)

4. 氨基糖甙类抗生素 链霉素(Streptomycin)、新霉素(Neomycin)、卡那霉素(Kanamycin)、庆大霉素(Gentamicin)、阿米卡星(Amikaein，丁胺卡那霉素)、地贝卡星(Dibekacin，双去氧卡那霉素)、去氧羟丁胺卡那霉素(Habekacin)、萘替米星(Netilmicin)等。

5. 大环内酯类抗生素 红霉素(Erythromych)、麦迪霉素(Midecamycin，麦地霉素)、乙酰螺旋霉素(Acetylspiamycin)、罗红霉素(Roxithromycin)、交沙霉素(Josaxin)、美欧卡霉素(Miokamycin)、阿齐霉素(Azithromycin，Cin 叠氮红霉素)、柱晶白霉素(Lescomycin)、克拉霉素(Clarithromycin，Cin，克拉仙)。

6. 喹诺酮类药物 诺氟沙星(Norfloxacin，氟哌酸)、依诺沙星(Enoxacin，氟啶酸)、氧氟沙星(Ofloxacin，奥复星，氟嗪酸)、培氟沙星(Pefloxacin，甲氟哌酸)、环丙沙星(Ciprofloxacin，环丙氟哌酸)、洛美沙星(Lomefloxacin，罗氟酸)、氟罗沙星(Fllerxacin，多氟哌酸)。

7. 氯霉素类抗生素 氯霉素(Chloramphenicol)、甲砜霉素(Thiamphenicol)。

8. 四环素类抗生素 四环素(Tetracycline)、金霉素(Chlortetra-

cyline)、土霉素(Oxytetracycline)、多四环素(Doxycycline,强力霉素)、米诺环素(Minocyline,二甲胺四环素)。

9. 多肽类抗生素　万古霉素(Vancomyin)、去甲万古霉素(Demethylvancomycin)、多粘菌素B(PolymyxinB)、多粘菌素E(PolymyxinE,粘菌素)。

10. 利福霉素类抗生素及抗结核类药物　利福平(Rifampin, Rifampicin)、利福定(Rifadin,异丁基哌嗪利福霉素)、异烟肼(Isoniazid,雷米封,Rimifon)、乙胺丁醇(Ethambutol)、吡嗪酰胺(Pyazinamide)、对氨基水杨酸(Paraaminosalicylic acid, RAS)。

11. 抗真菌药物　两性霉素B(AmphotexicinB)、制霉素菌(Nystatin)、氟康唑(Fiuconazole, diFlucan, 大扶康)、伊曲康唑(Itraconazole)。

12. 其他抗菌药物

(1)林可类抗生素:林可霉素(Lincomycin,洁霉素)、克林霉素(Clindamycin,氯林霉素)。

(2)甲硝唑(Metronidazole,灭滴灵)。

(3)磺胺类抗菌药物:复方新诺明(Contrimoxazole, CoSMZTMP)。

(4)磷霉素(Phosphonomycin, Fosfomycin)。

八、内科细菌性感染的经验治疗详见表 52—10。

表 52—10　　内科细菌感染的治疗

疾病名称 感染种类	常见致病菌	首选药物	次选药物
扁桃腺炎	溶血性链球菌	青霉素、大环内酯类、复方新诺明	羟氨苄西林
咽炎	肺炎球菌、金葡菌		一代头孢菌素
鼻窦炎	流感杆菌	青霉素、大环内酯类、复方新诺明	苯唑西林
急性支气管炎	肺炎球菌、流感杆菌、链球菌、葡萄球菌属		一代头孢菌素

（续表）

疾病名称	感染种类	常见致病菌	首选药物	次选药物
肺炎	院外感染（无流感）	肺炎球菌、肺炎支原体	青霉素、氨苄西林、羟氨苄西林、	红霉素、头孢唑啉等
	院外感染（感染后）	肺炎球菌、金葡菌	苯唑西林＋庆大霉素	第一代头孢菌素
	院内感染	革兰阴性杆菌、金葡菌	哌拉西林＋庆大霉素	三代头孢、优立新、安灭菌
	气管切开	革兰阴性杆菌、金葡菌、绿脓杆菌	哌拉西林＋庆大霉素、头孢他啶	三代头孢环丙沙星
	中性粒细胞减少症	肠杆菌属、绿脓杆菌、肠球菌属、类杆菌属	同上	同上
	细胞免疫缺陷（如淋巴瘤、器官移植等）	革兰氏阴性杆菌、军团菌、真菌、肺孢子虫等	同上	同上或氟康唑、克林霉素、阿霉素
肺脓肿	痰臭味	类杆菌属等厌氧菌	克林霉素	三代头孢、氨苄西林、甲硝唑
	痰无臭味	肺炎球菌、金葡菌、肺炎杆菌、厌氧菌	头孢唑啉	克林霉素＋氨基糖甙类＋甲硝唑
尿路感染		大肠杆菌其他革兰氏阴性杆菌、肠球菌	TMP、SMZ-TMP	氨苄西林、阿莫西林＋克拉霉素、诺氟沙星、呋喃妥因
肾盂肾炎	首次发作	大肠杆菌、肠球菌属	诺氟沙星	哌拉西林、庆大霉素等
	反复发作	肠杆菌属、绿脓杆菌属、肠球菌属	氟喹诺酮类（口服或注射剂）	哌拉西林、三代头孢单用或加氨基糖甙类

（续表）

疾病名称	感染种类	常见致病菌	首选药物	次选药物
胆道感染		肠杆菌属、肠球菌属、厌氧菌	氨卡（哌拉）西林＋庆大霉素 氨基甙类＋甲硝唑	二或三代头孢、氟喹诺酮类
肠道感染	痢疾样大便	痢疾杆菌、侵袭性大肠杆菌、沙门菌属、弯曲菌属	诺氟沙星	头孢氨噻肟、氟嗪酸
	大便无脓血	致病性大肠杆菌	头孢氨苄、磷霉素	SMZ-TMP、诺氟沙星、四环素、派拉西林
肝脓肿		肠杆菌属、肠球菌、类杆菌属、金葡菌、阿米巴原虫	哌拉西林＋庆大氨基糖甙类＋甲硝唑	三代头孢或氟喹诺酮类＋甲硝唑
膈下脓肿腹膜炎	原发性（肝硬化、肾病）	肠杆菌科细菌、A组链球菌、金葡菌	哌拉西林＋庆大霉素 哌拉西林＋甲硝唑	三代头孢、氟喹诺酮类
	继发性（肠穿孔等）	肠杆菌属、肠球菌球菌属、类杆菌属	哌拉西林＋丁胺卡那或甲硝唑 头孢氨噻肟＋丁胺卡那或甲硝唑	庆大霉素＋克林（氯）霉素、第三代头孢、氟喹诺酮类＋甲硝唑或丁胺卡那
败血症	皮肤、软组织感染疖肿挤压史	葡萄球菌、革兰氏阳性球菌	苯唑西林（氯唑）、头孢唑啉等第一代头孢单用或加氨基糖甙类	林可霉素、红霉素、万古霉素
	气管切开，慢性肺感染	肠杆菌属细菌、绿脓杆菌、金葡菌	哌拉西林＋庆大霉素氨基糖甙类	头孢他啶等三代头孢、氟喹诺酮类

（续表）

疾病名称	感染种类	常见致病菌	首选药物	次选药物
	吸入肺炎（院外）	革兰氏阳性菌属	大剂量青霉素	庆大霉素＋克林霉素（或氯代素）二代或三代头孢
	（院内）	肠杆菌属、厌氧菌	庆大霉素＋甲硝唑	
	胆道感染	肠杆菌属	哌拉西林＋庆大霉素（或丁胺卡那）	单用或加氨基糖甙类二代或三代头孢或庆大霉素
	泌尿系感染	绿脓杆菌、肠球菌属		
	保留静脉输液导管人工装置	葡萄球菌、肠杆菌属、绿脓杆菌、念珠菌属	苯唑（邻氯）西林加庆大霉素 哌拉西林＋庆大霉素	头孢唑啉 林可霉素 万古霉素 二、三代头孢单用或加氨基糖甙类
细菌性心内膜炎		草绿色链球菌、肠球菌属、金葡菌	青霉素＋氨基糖甙类 万古霉素＋氨基糖甙类	环丙沙星＋氨基糖甙类 氨苄西林＋氨基糖甙类
脑膜炎	成人	肺炎球菌、脑膜炎球菌	青霉素（大剂量）	二、三代头孢菌素
伤寒或伤寒带菌者		伤寒杆菌	氯霉素、复方新诺明、氨苄西林	第三代头孢菌素、诺氟沙星
深部真菌感染		念珠菌、隐球菌、球孢子菌、曲霉菌	两性霉素B、氟康唑 伊曲康唑	酮康唑
厌氧菌感染		革兰氏阴性厌氧菌、革兰氏阳性厌氧菌	甲硝唑、氨苄西林氯霉素、林可霉素	头孢西丁、青霉素、头孢美唑、万古霉素
结核杆菌或其主分枝杆菌感染		结核杆菌、其他分枝杆菌	雷米封、利福平、链霉素、乙胺丁醇	吡嗪酰胺、氟喹酸

（任爱民）

危重病监护技术

重症监护是对病情危重者进行连续的病情监测的治疗。它已逐渐发展成为医学领域中的一门跨学科的独立专业——重症监护医学(Criticalcare medicine)。

一、循环监测

循环功能的正常维持是恢复所有衰竭器官功能的基础，因而循环监测是各项监测中的重点项目。它主要包括血流动力学监测、心输出量测定以及胃肠粘膜内 pH 监测。

1. 血流动力学监测　血流动力学监测只需借助 Swan-Ganz 导管和微机化心脏监护仪，测量心血管功能状态，借以了解病情，指导治疗，观察疗效。危重病血流动力学监测主要包括直接测定动脉内血压、肺动脉导管监测右心房压(RAP)、右心室压(RVP)、肺动脉压(PAP)及肺动脉嵌压(PAWP)、心输出量(CO)、氧输送(DO_2)及氧消耗(VO_2)，并根据上述资料计算出各种心、肺代谢数据。

(1)基本设备：Swan-Ganz 导管、冲洗装置、各种连接管及延伸管、穿刺器、传感器及 DOME、心电监护仪(具有热稀释法进行 CO 测定的功能)。

(2)监测程序：

①记录多个压力值：RAP、PCWP、PAP、BP 等。

②热稀释法测 CO(见后)。

③测 CO 同时，取混合静脉血、动脉血进行血气分析。

④结合当时 Hb、FiO_2 计算出 PVR、SVR、左右心室功能、CaO_2、CvO_2、DO_2、O_2Ext。

(3)注意事项：

①各项操作严格无菌。

②插管前检查传感器和监护仪功能，并正确装配好冲洗管道。

③使用前检查气囊有无漏气。

④保持管道通畅，肝素盐水冲管 Q1/2H。肝素液配制浓度为 12500U：1000ml。

⑤压力传感器应置于患者右房水平，测压前要调"0"点，每 8h 重复调零 1 次。

⑥各种接头不能漏气，在抽血及冲管过程中，严防气泡进入管内，一旦发现气泡要立即用注射器将其抽出，同时制动对侧肢体，特别是在采取颈内静脉入路时更应注意。

⑦注意局部皮肤的温度及色泽。

⑧密切观察监护仪上各种压力波形及数值的变化。

⑨导管留置时间一般 2～3 天。

(4)适应证：主要用于监测及指导危重病患者的治疗及防止发生并发症，目前主要用于以下三种情况：

①过去即存在心、肺、肾或肝脏疾病的严重危重病患者或外伤患者。

②极严重的急性病或外伤患者有休克及休克引起其他并发症的高危患者。

③发生了某种急性并发症的患者，例如呼吸衰竭、肾功能衰竭或全身脓毒症等。

(5)禁忌证：无绝对禁忌证。

相对禁忌证包括：①出血性疾病；②急性或亚急性细菌性心内膜炎；③活动性风湿热、心肌炎；④穿刺或切开部位急慢性化脓性感染；⑤严重心律失常未控制前；⑥近期有体外循环或肺动脉栓塞等。

(6)并发症及相应处理：一般无重大并发症，可有：

①心律失常：导管进入心室腔，刺激心室壁时可出现室性早搏，如不严重可继续送管，通过肺动脉瓣口可自行缓解。如早搏频发可将导管稍后撤再进，或用利多卡因静脉滴注。

②气囊破裂：破裂的气囊碎片可产生异物栓塞，若气囊以空气充气，而患者又伴有右向左分流时则可引起动脉系统空气栓塞。故插管后测压时，如气囊充气无阻力，而当抬开推动注射器的手指时无气体向注射器弹回，说明气囊已破，不可再次注气。

③血栓形成：导管作为异物存在于血流中可导致血栓形成，因此应尽量缩短导管留置时间。

④动脉损伤：在行颈内静脉或锁骨下静脉穿刺时，有时会伤及伴行

动脉。多数情况下压迫可以完全控制，无不良后果。个别情况下也可能引起血管撕裂和大的血肿而使气管受压。

⑤肺动脉或肺实质损伤：导管留置在肺动脉中时间过长，可产生肺栓塞。在监护过程中，患者如有咯血，应立即拔管及对症处理。为防止肺动脉破裂和栓塞，只有进行 PAWP 测压时方可扩张气囊，不应在气囊充气下连续监测波形。当气囊充气时，如示波屏幕上出现明显的 PAWP 波形，表明导管过深，嵌入肺小动脉，应及时调整。

⑥导管在心腔内打结：导管送入心腔内过长或导管在心腔内变软，都是造成打结的原因，一旦发生打结，应轻轻拔除，以免损伤心内结构。

⑦感染。

2. 心输出量　此方法是以温度为指示剂，利用时间—温度曲线计算出血流量，即心排出量。操作步骤：

(1)7F 导管、指示剂为 10ml 冰盐水或室温盐水。

(2)排出量测定仪与导管的接头连接，并将测定仪的温度探子放于同指示剂温度的液体中。

(3)向右房快速注入冰盐水 10ml。

(4)重复注射 3 次，取均值。

3. 胃肠粘膜内 pH(pHi)监测　是在 80 年代末正式应用于临床的一项新的循环监测技术，因具有使用方便、无创、结果可靠等优点而被临床广泛接受。pHi 可以准确及敏感地反映组织氧合状态，对估计危重病人病情及指导治疗以及判断预后都有极大帮助。

(1)仪器组成：普通的胃管前端附加了一个硅酮半透囊，该囊囊腔有一条独立的管道开口在胃管尾部，并用一个三通控制开启。目前主要有两种类型测压管，一种放置于胃腔内，一种放置于乙状结肠内。

(2)操作方法：

①首先排空囊内气体。

②插入测压管至胃腔，应使导管在胃内无盘曲并需经 X 线证实。

③向半透囊内注入 4ml 生理盐水，关闭导管，并准确记录注入时间。

④30～90min 抽出囊内液体，前 1.5ml 液体舍弃，保留后 2.5ml 进行血气分析。

⑤同时抽动脉血检测血气。

⑥将生理盐水中 PCO_2 和动脉血 $pHCO_3^-$ 代入公式进行计算：

$$pHi = 6.1 + lg \frac{HCO_3^-}{0.03 \times PCO_2SS}$$

PCO_2SS 为校正值，与生理盐水在胃腔中平衡时间有关。

(3)pHi 正常值：一般为 7.35～7.45，pHi＜7.32 被认为一定存在组织酸中毒，可信度达 90%以上。

二、呼吸监测

1. 临床观察　呼吸频率、呼吸方式、神志状态、皮肤发绀与否等观察仍为必不可少的观察内容。胸部叩、听诊应随时进行，可了解肺通气、实变，以及分泌物等情况，是便利可靠的监测手段。

2. 胸部 X 线检查　胸片是肺部病变最重要的直观的检查方法。危重病人的肺部损害多样而瞬变，应每天摄床旁胸片，以便动态观察，有助于及时处理。

3. 血气分析　是重症监护的重要手段之一，具有以下目的：了解组织的氧代谢；提示机体的酸碱平衡状态；反映肺的换气功能。

4. 通气监测　与通气有关的参数为：潮气量(VT)、呼吸频率(R)、通气量(V)。VT 是静息状态下，每吸或呼一次的气体量。成人 VT 为 8～10ml/kg，若＜5ml/kg 即需要辅助呼吸。VT 与 R 呈负相关。VT 中包括解剖死腔量(VD)，有效潮气量为 VT－VD，VD 指有通气但无血流灌注，故未能进行气体交换的气量。V 为每分钟进入呼吸系统的气体量，正常人：4～6L/min，病理状态下多高于正常，危重病人尤为明显。V＝VD＋有效通气量，有效通气量是参与气体交换的部分，它等于(VT－VD)×R。

5. 力学监测

(1)肺顺应性(CL)：是单位压力变化所造成的肺容量变化。正常静息状态 CL100ml/cmH_2O。肺－胸廓顺应性＝CL＋CT(胸廓顺应性)，CT 相对恒定。

动态顺应性：使用呼吸机的患者，若记录各不同送气量及相应气道内压，则可获得一系列顺应性表值，称为动态顺应性。据此可绘制出压力－容量变化曲线，动态顺应性＝送气容量/气道压峰值－PEEP。

CL 代表肺的弹性。肺部炎性实变、肺水肿、肺泡萎陷是 CL 下降的主要原因。通气量对顺应性亦有影响，随 VT 增加，顺应性加大，当 VT 增至一定限度时，肺顺应性反而下降，因此临床上面临最佳潮气量选择问题，同时最佳潮气量时的 CL 亦是最佳顺应性。

(2)气道压力：影响气道压力的因素有 VT、流速、气道阻力和 CL。虽然正常肺脏可以耐受 9.8kPa 压力，但当气道压力过高时，可能造成肺及气道的气压伤，并可减少回心血量，进而导致 CO 下降，一般认为气道压力不应超过 5.88kPa。

6. 氧合监测

(1)PaO_2：是评价肺功能的基本指标，对于氧合良好的肺 FiO_2，每增加 1%，PaO_2 应提高 0.67kPa，吸空气时 $PaO_2<8kPa$。提示肺功能不全。

(2)PaO_2/FiO_2：正常>300，正常情况下 FiO_2 增加，PaO_2 亦增加，若 FiO_2 增加，而 PaO_2 未能达到相应高度，则表示肺的换气功能受损，此值计算方便，可连续比较其趋势，有助于了解病情的进展和及时治疗的反应。1988 年 ARDS 专题讨论会规定 $PaO_2/FiO_2<300$ 即可考虑 ARDS 诊断。

(3)$A\text{-}aDO_2$：是评价肺换气功能的指标。计算方法：

$A\text{-}aDO_2=PAO_2-PaO_2$　$PAO_2=PIO_2-PACO_2/R$　$RAO_2=$吸入气氧分压$=(PB-PH_2O)FiO_2$　R 为呼吸商，通常为 0.8。

$PACO_2=PaCO_2$　PB 为大气压　PH_2O 水蒸气压

37℃时 6.3kPa，PB 和 PH_2O 几乎恒定，当 $PaCO_2$ 变化幅度不大时，FiO_2 越高，PAO_2 与 PaO_2 的梯度越大。吸入纯 O_2 时，$A\text{-}aDO_2$ 有助于鉴别低氧血症的病理损害原因。影响 $A\text{-}aDO_2$ 的因素包括解剖分流、弥散障碍、通气不足、V/Q 失衡等。

(4)肺内分流量(Qs/Qt)：是判断肺内分流程度最准确的指标，由插入导管取混合静脉血，同时取动脉血标本进行血气分析，并计算得出，属有创检测。Qs/Qt＝肺泡氧含量($Cc'O_2$)－动脉氧含量(CaO_2)/肺泡氧含量($Cc'O_2$)－静脉氧含量(CvO_2)。临床上采用简化公式：$Qs/Qt=0.003\times(A\text{-}aDO_2)/CO$。0.003 为氧在血浆中溶解系数。正常 Qs/Qt3%～5%。ARDS 时 Qs/Qt 高达 20%。

(5)呼吸指数:RI=A-aDO_2/PaO_2。反映肺氧合能力,RI 越大,预后越差。

表 52-11 低氧血症原因鉴别

原因	血气			A-aDO_2
	PaO_2	PCO_2	PaO_2	FiO_2=1(100%)
大气压变化	↓	↓	正常	>500
肺泡通气不足	↓	↑	正常	>500
弥散障碍	↓	正常或↓	↑	>500
V/Q 失衡	↓	↓正常或↑	↑	<500
分流	↓	正常或↓	↑	<500

7. 持续混和静脉血氧饱和度监测(SvO_2) 是 70 年代末 80 年代初的一项重大医学监护技术进展,对危重症监护具有重要价值。应用光纤导管除可持续测定 SvO_2 外,还能测定常规肺动脉导管所能测定的全部指标。有助于从整体上估计患者氧供需平衡及了解机体对治疗的反应。

氧运输量 DO_2:表示单位时间经由动脉系统向全身组织提供的氧量。DO_2(ml/min)=$CO\times(CaO_2\times10)$

$CaO_2=SaO_2\times Hb\times1.34+(PaO_2\times0.0031)$

正常情况下 $DO_2$800~1000ml/min。氧耗量 VO_2:每分钟从血液中被组织利用的氧量。

$VO_2=(CaO_2\times CO\times10)-(CvO_2\times CO\times10)=CO\times Hb\times1.34\times(SaO_2-SvO_2)$

正常 VO_2 为 200~250ml/min。

氧摄取率 $O_2Ext=VO_2/DO_2\times100\%$,正常 25%。当 DO_2 下降时,组织通过提高 O_2Ext 来满足对氧的需求。但是由于光纤导管价格昂贵,故在临床上未广泛应用,而主要是应用普通肺动脉导管抽取血标本经血气分析测定 SvO_2。

三、血液流变学监测

血液流变性主要取决于血细胞、血浆及血管三方面因素,因此决定

血液的流速和流量以及组织和器官的血液供应。

1. 红细胞压积(HCT)　反映单位容积内红细胞的数量，是决定血液粘度的重要因素。随着 HCT 的增加，血液粘度可显著增加。在正常 HCT(40%～50%)以下的范围内，血液粘度随 HCT 升高而增加，基本上呈线性关系；但 HCT 超出正常后，随 HCT 的升高，血液粘度便不成比例地明显升高。

2. 红细胞变形能力　正常红细胞由于具有变形能力可自由通过微血管。实验证明，血液的粘度受红细胞变形能力的影响，两者成正变关系。红细胞变形能力主要取决于红细胞内液的流动性和内粘度、细胞膜的力学特性以及红细胞体积与表面积的比值。

3. 红细胞聚集性　正常情况下，红细胞处于分散状态，但在某些情况时可由分散状态转变成聚集状态，即呈"缗钱状"聚合物。当切变率固定时，红细胞的聚集程度有赖于膜的理化特性，主要是表面电荷情况和血浆蛋白等高分子物质的"桥联"作用。血沉在一定程度上反映红细胞的聚集性。

4. 白细胞流变学　白细胞变形能力比红细胞低，且一些趋化因子、感染因素和抗原抗体反应都能增加其粘附性，因此，白细胞比红细胞更容易阻塞毛细血管，造成微循环障碍。

5. 血浆粘度　血浆粘度增加全血粘度也增加，但不成正比关系。血浆粘度取决于血浆中各种蛋白质、糖及脂类的含量，其中以蛋白质的含量最为重要。

6. 物理化学因素

(1)温度：血浆粘度一般随温度的升高而降低，而全血粘度，如温度从 37℃升高到 40℃时，则红细胞和血小板的聚集性增加，红细胞的变形能力降低，全血粘度升高。并通过逆转现象，加重微循环的血流障碍。

(2)血液 pH 值：血液 pH 值下降时，由于红细胞易于聚集，红细胞内粘度增加，红细胞的变形能力降低而使血液粘度升高。

(3)血浆渗透压：血浆渗透压增高，红细胞发生皱缩；渗透压降低，红细胞发生膨胀。此两种情况均可使变形能力降低，从而使血液粘度增高。

四、免疫功能监测

1. 免疫活性细胞的检测及其临床应用

(1)外周血淋巴细胞绝对计数:正常 1.5～3.0×10^9/L。

(2)T 细胞数量的检测:

①淋巴细胞花环试验。

②单克隆抗体检测。

(3)T 细胞功能检测:

①体外试验——淋巴细胞转化试验。

②体内试验——迟发性变态反应皮肤试验。

(4)B 细胞检测:

①小鼠红细胞花环试验。

②表面膜免疫球蛋白检测。

2. 免疫球蛋白的检测 正常免疫球蛋白(Ig)检测包括正常免疫球蛋白检测和异常免疫球蛋白检测。Ig 定量测定较常用的方法有单向琼脂扩散法和散射比浊法。前者简便,后者准确。

(1)正常免疫球蛋白。

(2)异常免疫球蛋白:

①单克隆免疫球蛋白(M 蛋白)检测。

②免疫球蛋白轻链或重链检测。

3. 补体检测。

4. 吞噬细胞功能检测 吞噬细胞包括单核－巨噬细胞和中性粒细胞两大类。吞噬细胞缺陷可表现为数量不足和功能缺陷,包括吞噬、趋化作用等的丧失。

(1)外周血中性粒细胞数。

(2)硝苯四氮唑蓝(NBT)还原试验用于测定中性粒细胞非特异性免疫功能。

(3)白细胞趋化性检测。

(4)巨噬细胞吞噬功能检测。

5. 免疫复合物检测

(1)体液中免疫复合物检测:

①冷球蛋白测定。

②聚乙二醇(PEG)沉淀法。

③C1q 固相放射免疫试验。

(2)组织中免疫复合物检测。

6. 自身抗体检测

(1)抗人球蛋白试验(Coomb's 试验)。

(2)类风湿因子(RF)。

(3)抗线粒体抗体检测。

(4)抗甲状腺球蛋白抗体检测。

(5)抗核抗体检测。

五、临床营养监测

1. 临床营养监测方法(表 52-12)

表 52-12　　营养指标的监测

检查项目	正常值	营养不良		
		轻	中	重
TSF	男>10mm 女>13mm	45%～50%	30%～39%	<30%
AMC	男>20.2cm 女>18.6cm	45%～50%	30%～39%	<30%
CHI	>1	60%～80%	40%～59%	<40%
白蛋白	35～50g/L	28～34	21～27	<21
转铁蛋白	2.5～3.0g/L	1.8～20	1.6～1.8	<160
淋巴细胞	>2×10⁹/L	1.2～2×10⁹/L	0.9～1.2×10⁹/L	<900
免疫皮肤试验	+	+	+	−
氮平衡测试	±1g	−5～−10	−10～−15	>−15

(1)机体细胞总体(BCM)测定。

(2)机体脂肪贮存的测定:通常测定上臂三头肌处皮下脂肪厚度(TSF)作为体脂贮存的一个间接指标,可以反映机体的营养状态。方法:用一特定的夹子(夹力为 10g/mm²)捏住上臂由肩峰到尺骨鹰嘴连线中点伸侧的皮肤,测量其厚度。正常值男性 10mm,女性 13mm。

(3)机体蛋白质的测定:

①上臂中部周径(MAC)、上臂中部肌肉周径(AMC)测定,MAC测量部位同TSF。AMC=MAC-(TSF×0.314),平均男性20.2cm,女性18.6cm。

②通常体重百分比(%UBW)=实际体重/通常体重×100。

以上指标的缺点是受体内水分含量的影响,营养不良时,创伤、术后都可能有水潴留和细胞外液的增加,其可靠性将受到影响。

③肌酐高度指数(CHI)。

④血清白蛋白。

⑤转铁蛋白。

(4)氮平衡试验。

(5)机体免疫状态的测定:

①淋巴细胞计数。

②细胞免疫皮肤试验。

2. 营养检测

(1)检测指标:对于危重病人,除每日常规进行血、尿、便常规,血生化及血气等指标测定外,还应注意有关营养指标的监测与判断。

(2)平衡营养监测:为营养摄入与消耗在数量上的关系:摄入量等于消耗量为平衡;摄入量大于消耗量为正平衡;摄入量小于消耗量为负平衡。

①热卡平衡:

基础能量消耗(BEE):

男性 BEE(Cal/d)=66+(13.7×W)+(5×H)-(6.8×A)

女性 BEE(CAL/D)=65.5+(9.6×W)+(1.7×H)-(4.7×A)

式中W为体重kg,H为身高cm,A为年龄。

按测定的基础代谢率计算:BEE=体表面积(m^2)×BMR×24h

总能量消耗(TEE):根据实测氧耗量(VO_2)和CO_2产量(VCO_2)计算热卡消耗量:

应用间接测热器在患者床边测氧耗量(VO_2)或CO_2产量(VCO_2)。代入下式:

$$热卡消耗量=3.9\times VO_2+11.1\times VCO_2$$

若无测热器,亦可用通气量表和气体收集袋组成一个简易的测定

仪。收集患者呼出气于袋中，记录单位时间呼出气量，并送检气袋中气体中氧和 CO_2 浓度，按下式求出 VO_2 和 VCO_2。

VO_2＝20.9×集气袋中气体的氧浓度×单位时间呼出气容量

VCO_2＝集气袋中气体的 CO_2 浓度×单位时间呼出气容量

②氮平衡：24h 氮排出量的计算及测定用直接测定尿氮法较为精确。

24h 氮排出量＝24h 尿总氮＋5mg/kg＝12mg/kg

式中 5mg/kg 指自皮肤、毛发等丢失之氮，12mg/kg 指自胃肠道丢失之氮。以上两项可合计为 2g。

用尿素氮代替尿氮直接测定法计算 24h 尿氮排泄量。

24h 氮排出量＝24h 尿尿素氮＋2g＋2g

因每克蛋白质分解＝6.25g 氮。据此，即可计算出每日进、出氮量的平衡状态。

六、其他监测

除上述监测外，还应加强对肝脏、中枢神经系统、微循环，以及水、电解质、酸碱平衡等方面的监测。

肝功能监测项目主要包括肝脏对物质及胆红素代谢功能、血清酶学的监测。在 MSOF 患者的肝功能监测中，常用的是血胆红素、白蛋白、球蛋白等，而 GOF 则不是最敏感的指标。

血清电解质应随时测定，发现明显异常及时纠正，有关酸碱指标可由血气分析所获得，从而纠正酸碱平衡失调，维持机体内环境稳定。

微循环检查，主要观察甲皱和球结膜，是无创检查，能直接观察体内微循环中的血流变化，可对患者在短时间连续多次、多部位的动态随访观察，现已广泛应用于危重症临床监护中。

总之，对 MSOF 患者应进行多方面监测，强调全局观念，动态观察，从而更好地把握住 MSOF 防治中的每一个环节，以防止 MSOF 的发生和发展。

（王　静）

APACHE Ⅲ预测评分系统的临床应用

急性生理学和慢性健康状况评估系统(Acute physiology and chronic health evaluation,APACHE)是一种评定危重病患者,特别是重症监护室(ICU)患者病情严重程度及预后的评估系统,已由APACHE Ⅰ(1981年)、APACHE Ⅱ(1985年)发展至目前的APACHE Ⅲ(1991年)。APACHE Ⅲ评分是APACHE Ⅲ预测评估系统的一部分,由年龄评分(0～24分)、慢性健康状况评分(4～23分)及急性生理评分(0～252分)三部分组成,用以反映危重病患者年龄因素、生理储备因素及急性生理紊乱对其预后的影响。

一、APACHE Ⅲ评分的临床应用范围

1. 评估患者病情危重程度。患者入院24h内APACHE Ⅲ评分(0～299分)越高,说明患者可能:①年龄较大;②慢性疾病导致机体生理储备下降;③机体代偿机制失调,急性生理紊乱较为严重。即APACHE Ⅲ评分越高,病情越危重,死亡可能性越大。

2. 根据每日APACHE Ⅲ评分动态监测患者病情变化,及时调整治疗方案。如果患者每日APACHE Ⅲ评分无变化或较前有所升高,则可能说明:①患者治疗方案不恰当;②患者对临床治疗无反应,病情较前加重,因而可帮助临床医师及时发现患者病情变化,调整治疗方案。

3. 根据APACHE Ⅲ评分客观设立临床研究受试组、对照组。APACHE Ⅲ评分是客观反映危重病患者全身情况及病情严重程度的较好指标,因而可作用临床研究中划分受试组和对照组的一项标准,使临床分组既保证随机化且两组患者疾病严重程度相似,避免两组病情不同对研究结果的干扰。

4. 根据APACHE Ⅲ评分合理使用ICU资源。APACHE Ⅲ评分高低可反映患者死亡风险性,当APACHE Ⅲ评分很高时,说明患者病情极为危重,ICU治疗已无明显效果,死亡率极高。这时临床医师即可适时停止支持治疗,节省有限的ICU人力、物力资源。同理,APACHE Ⅲ评分也可为患者转出ICU或出院提供客观标准,以缓解医院床位及资源紧张。

5. 根据 APACHE Ⅱ 评分评价不同医院、ICU 的医疗质量。当两个不同 ICU APACHE Ⅱ 评分相同患者的治疗效果及预后(存活或死亡)出现差异时，则可提示：治疗效果较差，存活率较低的医疗单位医疗质量较差，因而使不同医院或 ICU 之间的医疗质量比较成为可能。

二、APACHE Ⅱ 评分的临床应用方法

把每个 ICU 患者的年龄评分、慢性健康状况评分(表 52－13 和入院 24h 内或每日急性生理评分(表 52－14～19)逐项相加，所得总分即为 APACHE Ⅱ 评分。

表 52－13　APACHE Ⅱ 年龄及慢性健康状况评分标准

年龄评分		慢性健康状况评分①	
年龄(岁)	分数	伴随疾病	分数
≤44	0	AIDS	23
45～59	5	肝衰竭	16
60～64	11	淋巴瘤	13
65～69	13	转移癌	11
70～74	16	白血病/多发骨髓瘤	10
75～84	17	免疫抑制状态	10
≥85	24	肝硬化	4

注①：若患者有多种伴随疾病，则只选择积分最高的一项评分，且择期手术患者不计此项评分。

表 52－14　生命体征评分标准

脉　搏		平均动脉压		体　温		呼吸频率②	
(次/min)	分数	(kPa)	分数	(℃)	分数	(次/min)	分数
≤39	8	≤5.2	23	≤32.9	20	≤5	17
40～49	5	5.3～7.9	15	33.0～33.4	16	6～11	8
50～99	0	8.0～9.2	7	33.5～33.9	13	12～13	7
100～109	1	9.33～10.5	6	34.0～34.9	8	14～24	0
110～119	5	10.7～13.2	0	35～35.9	2	25～34	6
120～139	7	13.3～15.8	4	36～39.9	0	35～39	9
140～154	13	16.0～17.2	7	≥40	4	40～49	11
≥155	17	17.3～18.5	9			≥50	18
		≥140	10				

注②：若依靠机械通气患者呼吸频率(RR)在 6～12 次/min，则呼吸频率项评 0 分。

表 52－15 实验室检查评分标准

PaO_2		(A－a)$DO_2$③		Hct		WBC	
(kPa)	分数	(kPa)	分数	(%)	分数	(10^9/L)	分数
≤6.5	15	<13.3	0	≤40.9	3	<1.0	19
6.7～9.2	5	13.3～33.2	7	41～49	0	1.0～2.9	5
9.3～10.5	2	33.3～46.5	9	≥50	3	3.0～19.9	0
≥10.7	0	46.7～66.4	11			20.0～24.9	1
		≥66.5	14			≥25.0	5

注③：(A－a)DO_2 项仅适用于 FIO_2≥0.5 的气管插管患者，且对这些患者不再计 PaO_2 项评分。

表 52－16 实验室检查评分标准

肌酐④		尿 量		BUN		血 糖	
(μmol/L)	分数	(ml/d)	分数	(mmol/L)	分数	(mmol/L)	分数
S/ARF<43	33	≤399	15	≤6.1	0	≤2.1	8
44～132	0	400～599	8	6.2～7.1	2	2.2～3.3	9
133～171	4	600～899	7	7.2～14.3	7	3.4～11.1	0
≥172	7	900～1499	5	14.4～28.5	11	11.2～19.3	3
C/ARF		1500～1999	4	≥28.6	12	≥19.4	5
0～132	0	2000～3999	0				
≥133	10	≥4000	1				

注④：急性肾功能衰竭(Acute Renal Failure ARF)定义为：血肌酐浓度大于 133μmol/L 且尿量小于 410ml/d。

表 52－17　　实验室检查评分标准

血　钠		血白蛋白		血总胆红素	
(mmol/L)	分数	(g/L)	分数	(μmol/L)	分数
≤119	3	≤19	11	34	0
120～134	2	20～24	6	35～51	5
135～154	0	25～44	0	52～85	6
≥155	4	≥45	4	86～136	8
				≥136	16

表 52－18　　APACHE Ⅱ 酸碱失衡评分标准

pH	PCO_2(kPa)								
	<3.33	33.3～<4.00	4.00～<4.67	4.67～<5.33	5.33～<6.00	6.00～<6.67	6.67～<7.33	7.33～<8.00	≥8.00
<7.15	12						4		
7.15～<7.20									
7.20～<7.25	9		6		3				
7.25～<7.30									
7.30～<7.35									
7.35～<7.40	5		0				1		
7.40～<7.45				2					
7.50～<7.55	3					12			
7.55～<7.60									
7.60～<7.65	0								
≥7.65									

表 52－19 APACHE Ⅱ 神经学评分标准⑤、⑥

	疼痛或语言刺激	运动			
		按嘱运动疼痛定位值		肢体屈伸或去皮层强直	去大脑强直或无反应
能自动睁眼	回答正确	0	3	3*	3*
	回答错乱	3	8	13*	13*
	语句或发音不清	10	13	24	29*
	无反应	15	15	24	29
不能自动睁眼	回答正确	*	*	*	*
	回答错乱	*	*	*	*
	语句或发音不清	*	*	24*	29*
	无反应	16	16	33	48

注⑤：若患者已被药物镇静，或使用镇静药前对患者的神经系统情况不能准确评分，则此项评分可为 0 分。

注⑥：* 表示不常见或不可能的临床组合。

三、APACHE Ⅱ 评分的临床应用注意事项

1. 临床缺乏指标的正确评分。当入院 24h 内可供 APACHE Ⅱ 评分的指标缺失时，可认为该项指标评分为 0 分。当供每日动态 APACHE Ⅱ 评分的临床指标缺失时，可认为该项指标较前日无变化，即此项评分与前日相同。

2. APACHE Ⅱ 评分对于不同疾病种类患者的应用限制。虽然 APACHE Ⅱ 评分是反映患者全身情况的观察指标，但用于不同疾病种类患者之间的病情比较时还应十分慎重。在临床应用 APACHE Ⅱ 评分时，如有可能还应按疾病种类对患者进行分类比较，尽量避免原发病及不同病理生理过程对 APACHE Ⅱ 评分评估准确性的影响。

评分示例：

某急性白血病患者，女，56 岁，因急性吸入性肺炎由普通病房转入 ICU。

APACHE Ⅱ评分	
年龄(56岁)	=5分
慢性健康状况(白血病)	=10分
急性生理评分	
脉搏(125次/min)	=7分
平均动脉压(10.0kPa)	=6分
体温(39.8℃)	=0分
呼吸频率(36次/min)	=9分
$PaO_2/P(A-a)O_2$(57.7kPa0)	=11分
红细胞压积(24%)	=3分
白细胞计数(1.2×10^9/L)	=5分
血肌酐(207.4μmol/L)	=7分
尿量(1200ml/d)	=5分
血BUN(30.7mmol/L)	=12分
血钠(136mmol/L)	=0分
白蛋白(24g/L)	=6分
血胆红素(59.1μmol/L)	=6分
血糖(13.8mmol/L)	=3分
酸碱(pH=7.24 $PaCO_2$=3.46kPa)	=9分
神经系统(睁眼,失定向,服从口头命令)	=3分
总分	=107分

(杨宇清)

第八篇　传染性疾病

第五十三章　病毒性疾病

病毒性肝炎
Viral hepatitis

【概念】

病毒性肝炎是一组严重危害人类健康的传染病。流行范围广，发病率高，传染性强，危害性大，罹患人数多，占各病之首。目前，病毒性肝炎至少分五型，即甲、乙、丙、丁、戊型。除此之外，还有不少病毒能引起肝脏炎症性改变，例如巨细胞病毒、EB 病毒、腺病毒等，但这些病毒主要引起肝外的临床表现，少数情况发生肝损害，暂未归入肝炎病毒范畴。肝炎病毒主要指其引发的临床表现以肝脏炎症为主者。

【病原学】

甲型肝炎病毒(HAV)是直径 27nm 的球型颗粒，有蛋白衣壳和核心，无囊膜。在电镜下有空心和实心颗粒两种，空心颗粒缺乏核酸。

HAV 核酸为单股正链 RNA，全基因长 7.5kb，有一个大的开放编码读框(ORF)，分为 P_1、P_2、P_3 三区，病毒体衣壳蛋白位于 P_1 区，包括 VP_1～VP_4，VP_1 最大，它和 VP_3 一起构成抗原决定簇。

乙型肝炎病毒(HBV)可见多种病毒颗粒：球状和管状的，以及完整的 Dane 颗粒，经证实这就是 HBV。Dane 颗粒直径 42nm，衣壳为乙肝表面抗原(HBsAg)，核心蛋白衣壳组成核心抗原(HBcAg)和 e 抗原(HBeAg)。核心内有乙肝病毒核酸和 DNA 多聚酶。

HBV 基因组含 3200 个碱基对，分为正(S)、负(L)两链。S 链不完

整，呈半环状。L 链有 4 个开放读码区(S、C、P、X 区)。S 区又分为前 S_1、前 S_2 两区及 S 基因，分别编码包膜上的前 S_1、前 S_2 抗原及 HBsAg，三者合称大蛋白，前 S_2 区还编码多聚人血清白蛋白受体(PHSA－R)；C 区(含前 C 和 C 基因)编码 HBcAg 及 HBeAg；X 区编码 HBxAg；P 区编码 DNAP。

丙型肝炎病毒(HCV)为直径 60nm 球型颗粒，外被囊膜，内有核衣壳蛋白和包裹的核酸。

HCV 是一单股正链 RNA 病毒，HCV 基因组总长约 10000 个碱基，有一个大的开放读框(ORF)，该 ORF 包含了多个编码病毒不同的结构区(S)和非结构(NS)区酶蛋白的基因。其中结构区包括了 3 个区域——C 区(核衣壳)、E_1 和 E_2(被膜)区，非结构区为 NS_1～NS_5，NS_1 区也就是 E_2 区，NS_3 区的 N 端编码病毒的蛋白酶，而该区的 C 端可能编码螺旋酶，NS_5 区编码 RNA 多聚酶，但其他非结构蛋白的功能尚不清楚。非编码区(NCR)存在于 ORF 的两端，功能是对病毒的复制起调控作用，由于变异小，因此常常用作多聚酶链反应(PCR)扩增的模板。

丁型肝炎病毒(HDV)是须与 HBV 共有才能感染的一种缺陷病毒。血液中由 HBsAg 包裹呈直径为 36nm 的球形颗粒。

HDV 基因组由一条单链负股环状闭合 RNA 组成，内含 1683 个核苷酸。另外还发现与 HDV 基因组互补的 RNA 称之为抗基因。HDV 基因组与抗基因有许多 ORF，但只有抗基因上有一个 ORF 可编码 HDVAg。

戊型肝炎病毒(HEV)为单股正链 RNA 病毒，直径 27～34nm，为无包膜的球形颗粒。

HEV 基因组长度约 7.5kb。自 5′端起，HEV 基因分为 5′端非编码区，ORF_1、ORF_2、ORF_3 和 3′端非编码区，ORF_1(5079 个核苷酸)编码非结构蛋白(甲基转移酶、木瓜酶等)，ORF_2(1980 个核苷酸)和 ORF_3(369 个核苷酸)编码结构蛋白——衣壳蛋白，ORF_2 至少有 2 个抗原决定簇，其一决定簇编码病毒衣壳蛋白，是开发抗-HEV 检测的主要抗原，另一抗原决定簇内含 406,3－2 克隆和信号肽序列。ORF_3 内含抗原决定簇 406,4－2 克隆。

【诊断】

一、临床类型

1. 急性肝炎

(1)急性无黄疸型肝炎：近期内出现持续数日以上无其他原因可解释的明显乏力、食欲减退、恶心、厌油、腹胀、肝区痛等症状，以及肝脏肿大及叩击痛等体征，血清 ALT 升高。多见于 HBV、HCV、HDV 感染。

(2)急性黄疸型肝炎：

①前驱期：主要表现为发热、乏力，或有非特异的上呼吸道症状。此期病人多诉恶心、厌食，甚或呕吐。部分病人有腹胀或腹泻。

②黄疸初期和黄疸期：黄疸初期病人乏力、食欲不振更明显。体格检查多有肝肿大和压痛。20%病人有脾肿大。黄疸期时间长短随黄疸深度不同而异。多数病人于第二周黄疸开始消退，症状随之改善。

③恢复期：黄疸于第 2～6 周完全消退，肝脾缩小至不可触及。80%病人在 3～4 个月内，其余病人在 6 个月内完全恢复。

2. 慢性肝炎　既往有肝炎或 HBsAg 携带史或急性肝炎病程超过半年，而目前仍有肝炎症状、体征及肝功能异常者可以诊断为慢性肝炎。发病日期不明或虽无肝炎病史，但影像学、腹腔镜或肝活体组织病理检查符合慢性肝炎改变，或根据症状、体征、化验综合分析亦可作出相应诊断。为反映炎症活动程度临床可分为：

(1)轻度(相当于原 CPH 或轻型 CAH)：病情较轻，症状不明显或虽有症状、体征，但生化指标 1～2 项轻度异常者。

(2)中度(相当于原中型 CAH)：有较明显的或持续的肝炎症状，如乏力、纳差、腹胀、便溏等。可伴有肝病面容、肝掌、蜘蛛痣或肝、脾肿大而排除其他原因者。实验室检查有 3 项生化指标轻度异常或 2 项中度异常者可以诊断为中型。肝功能改变虽未达上述程度，但症状、体征、化验等综合考虑亦可诊断。

(3)重度(相当于原重型慢活肝)：症状、体征同中度或更明显。实验室检查血清 ALT 反复或持续升高，白蛋白降低或 A/G 比例异常，丙种球蛋白明显升高，或血清胆红素、凝血酶原活动度等有 3 项指标中度异常或 2 项重度异常。肝功能改变虽未达上述程度，但症状、体征、化验等综合考虑亦可诊断。

3. 重型病毒性肝炎　本型占全部病例的 0.2%～0.4%，但病死率

其高，甲、乙、丙、丁、戊型肝炎病毒均可引起重型肝炎，各型间的同时感染或重叠感染更易诱发重症肝炎发生。

(1)急性重型肝炎：急性黄疸型肝炎，起病后10天迅速出现精神神经症状(肝性脑病Ⅱ度以上)而排除其他原因者，患者肝浊音界进行性缩小，黄疸急剧加深，肝功能异常(特别是血清胆红素＞171μmol/L，凝血酶原活动度＜40%)，应重视昏迷前驱症状(行为反常、性格改变、意识障碍、精神异常)，以便作出早期诊断。因此，急性黄疸性肝炎患者如有严重的消化道症状(如食欲缺乏、频繁呕吐、腹胀或呃逆)、极度乏力，同时出现前驱症状者应考虑本病，即或黄疸很轻，甚至尚未出现黄疸，但肝功能明显异常，又具有上述诸症状者，亦应考虑本病。

(2)亚急性重型肝炎：急性黄疸型肝炎，起病后10天以上具备以下指征者：①出现Ⅱ度以上肝性脑病症状；②黄疸迅速上升(数日内血清胆红素＞171μmol/L)，肝功能严重损害(血清ALT升高或胆酶分离，白、球蛋白倒置，两种球蛋白升高)，凝血酶原时间延长(凝血酶原活动度＜40%)；③高度乏力及明显食欲减退或恶心、呕吐；重度腹胀或腹水。可有明显出血现象(对无腹水及明显出血现象者，应注意是否为本型的早期)。

(3)慢性重型肝炎：临床表现同亚急性重型肝炎，但有慢性肝炎、肝硬化或乙肝表面抗原携带史，具有慢性肝炎体征及长期肝功能损害，或虽无上述病史，但影像学、腹腔镜检或肝穿刺支持慢性肝炎表现者。

为便于判定预后估计，根据临床表现，亚急性和慢性重型肝炎又均可分为早、中、晚三期。

早期：符合急性肝功能衰竭的基本条件，如严重的周身及消化道症状，黄疸迅速加深，但未发生明显的脑病，亦未出现腹水。血清胆红素＞171μmol/L，凝血酶原活动度＜40%，或经病理证实。

中期：有Ⅱ度肝性脑病或明显腹水、出血倾向(出血点或淤斑)。凝血酶原活动度＜30%。

晚期：有难治性并发症如肝肾综合征、消化道出血、严重出血倾向(注射部位淤斑)、严重感染，难以纠正的电解质紊乱或Ⅱ度以上肝性脑病、脑水肿，凝血酶原活动度＜20%。

4. 淤胆型肝炎　甲、乙、丙、丁、戊型肝炎病毒均可引起淤胆型肝

炎，起病类似急性黄疸型肝炎，但自觉症状常较轻，常有明显肝肿大，皮肤瘙痒。肝功能检查血清胆红素明显升高，以直接胆红素为主，表现为梗阻性黄疸，如碱性磷酸酶、γ－转肽酶、胆固醇均明显升高。梗阻性黄疸持续 3 周以上，并除外其他肝内外梗阻性黄疸者，可诊断为急性淤胆型肝炎。在慢性肝炎基础上发生上述临床表现者可诊断为慢性淤胆型肝炎。

5. 肝炎后肝硬化　有一部分慢性肝炎患者进展为肝炎肝硬化，早期单凭临床资料很难确诊，而必须依靠病理诊断。影像学（B 型超声波、CT）诊断及腹腔镜诊断有参考价值。

凡慢性肝炎病人具有肯定的门脉高压证据，如腹壁、食道静脉曲张，腹水。影像学诊断：肝脏缩小，脾脏增大，门静脉、脾静脉增宽。

（1）活动性肝硬化：慢性肝炎的临床表现依然存在，特别是 ALT 升高，黄疸，白蛋白降低，肝脏质地变硬，脾进行性增大，伴有门脉高压症。

（2）静止性肝硬化：有或无肝病病史，ALT 正常，无黄疸，肝质硬，脾大，伴有门脉高压症，血清白蛋白降低。

二、病原学分型

1. 甲型　据血清标本中的 ALT 升高及特异性的抗－HCVIgM 的检出就能确诊。

2. 乙型　乙型肝炎本身具有三种不同的抗原，因此在疾病过程中也形成了不同的抗体。由于 HBcAg 在血中用通常方法不能检测，故平常只检测 2 个抗原与 3 个抗体（习称两对半）。

（1）乙型肝炎表面抗原和抗体（HBsAg 与抗－HBs）：机体感染 HBV 后 3 周 HBsAg 开始在血中出现，在急性患者中持续 5 周至 5 个月，在慢性乙型肝炎和无症状携带者中可在血中存在多年。HBsAg 消失后数周，血中出现具有保护性作用的抗－HBs，可保持多年。

（2）乙型肝炎核心抗原和抗体（HBcAg 与抗－HBc）：HBcAg 在血清中被 HBsAg 包被或与核心抗体（抗－HBc）结合成抗原抗体复合物，不易检出。抗－HBc 是 HBcAg 相应的抗体，有抗 HBcIgM 和抗－HBcIgG 两型。前者在 HBsAg 阳性后 2～4 周出现，只存在于乙型肝炎的急性期（一般持续 6 个月）或慢性乙型肝炎的急性发作期。抗－HBcIgM

下降消失后，出现抗－HBcIgG，可持续多年，是 HBV 既往感染的标志。此外，当 HBV 感染时，HBsAg 已消失，而抗－HBs 尚未出现之前，在血中只能检出抗－HBc，此期称"窗口期"，对诊断有重要意义。

(3)乙型肝炎 e 抗原和 e 抗体(HBeAg 与抗－HBe)：HBeAg 是一种可溶性蛋白抗原，其由 HBV 基因组 C 开放读码框中的前 C 区所编码，一般仅见于 HBsAg 阳性血清。HBeAg 稍后(或同时)于 HBsAg 在血中出现，与 Dane 颗粒及 DNAP 密切相关，为 HBV 活动性复制和传染性强的标志。抗－HBe 紧接着 HBeAg 的消失而出现于血液中，其出现通常表示 HBV 复制减少和传染性减低。但有部分慢性乙型肝炎患者，HBeAg 阴性，血循环中仍有 HBV 颗粒，其 HBcAg 阴性是由于 HBV 基因突变，即 HBV 基因的前 C 区核苷酸序列改变，其中最常见的是 nt1896(前 C 区的 nt83)的 G－A(A83)点突变，色氨酸编码(TGG)变异为终止密码(TAG)。变异病毒继续复制，由 C 基因的起始密码(ATG)编码核壳蛋白 HBcAg(P21)，但不能产生 HBeAg。故抗－HBe 不能作为 HBV 停止复制的绝对指标。

3. 丙型　据血清 ALT 升高及特异性的抗－HBcIgG 的检出和排除其他肝炎的情况下可作出诊断。HCV RNA 阳性更能提示诊断。

4. 丁型　当 HBsAg 阳性者，突然发生临床症状严重的肝炎，这时要考虑 HDV 重叠感染。多次输血者、血友病患者、血液透析及药瘾者，特别是长期为 HBsAg 慢性携带者，都有发生丁型肝炎的危险。

急性丁型肝炎抗－HDVIgM 在 93%病例阳性；抗－HDVIgG90%病例阳性，但要观察到滴度逐渐升高才有意义；HDV RNA 一过性阳性，慢性化时持续存在。

5. 戊型　根据血清标本中 ALT 升高及特异性的抗－HEV 的检出即能确诊。

【治疗】

一、急性肝炎的治疗

有 4 个基本措施：卧床休息、注意饮食、避免饮酒、辅助药物。

病程早期应强调卧床休息，症状改善后可适当起床逐渐增加活动。由于运动可减少肝脏血流量，增加肝脏负担，故卧床休息对急性肝炎恢复有利。过度劳累尤其是对黄疸型病人可能加重病情。饮食以清淡、高

热量的食物为主。严重恶心、厌食，进食甚少者，可输液补充营养。患病期间应避免饮酒及服用对肝脏有害的药物，肾上腺皮质激素无应用指征。

适当选用所谓保护或支持肝脏的药物，但不宜应用过多种类。不必使用抗病毒药物治疗。

中药治疗：急性病毒性肝炎不论出现黄疸与否，其病因均由湿热所致，用中药汤剂治疗，能明显改善临床症状，缩短病程。

茵陈 30g、蒲公英 30g、小蓟 30g、车前子 15g、车前草 15g、藿香 10g、六一散 15g、泽兰 15g、大枣 7 枚。

水煎服，每日 1 剂。

本方功用：清热解毒，利湿祛邪。

加减法：口干尿赤者加栀子 10g；恶心、胃脘堵闷者，可加桔红 10g、杏仁 10g；腹胀可用大黄 10g。脾虚当加炒白术、茯苓、党参。黄疸重者可重用茵陈 60～100g，有出血倾向者加生地 15g、丹皮 15g、白茅根 30～60g。

二、淤胆型肝炎的治疗

一般治疗同急性肝炎，特异治疗有：

1. 促进黄疸消退

(1)肾上腺皮质激素：许多学者将其列为治疗淤胆型肝炎的首选药物，其总有效率为 60%～70%，治疗初期黄疸可有明显下降，但总的黄疸期并无明显缩短，如发生在急慢性乙型肝炎基础上的淤胆型肝炎，多数人倾向不用。常用的制剂有强的松或强的松龙。如患者消化道症状重，难以口服，可用琥珀酸氢化考的松滴注。强的松龙以 30～40mg/d 开始，当黄疸明显消退后，应逐渐减量，一般 5～7 天减少 5mg 为宜，当减少到 20～15mg 时，减量速度宜放慢。服药 1 周后血清胆红素不见下降时，可视为无效。此时应有计划逐渐减量，直至完全撤除。

(2)苯巴比妥：对肝酶缺乏的患者效果好，本药能诱导 Y 蛋白的产生，促进胆汁分泌，达到退黄止痒的效果。用法每日 90～180mg，分 3 次口服，当血清胆红素下降 50%时，可适当减量，总疗程 4～8 周。

(3)胰高血糖素－胰岛素(G－I)疗法：治疗机理是促进胆汁排泌，用法，胰高血糖素 1mg 与胰岛素 10U，加入 10%葡萄糖液中静滴，

每日 1～2 次。

(4)熊去氧胆酸、硫酸镁等：也有一定作用。

2. 止痒

(1)消胆胺：被列为首选药物，本药在肠道内与胆汁酸结合，阻断肠肝循环，降低血清胆汁酸以退黄止痒，剂量为 6～15g/d，分 3 次口服，瘙痒明显缓解后，即可逐渐减量至 1～3g/d 维持，服用此药时应注意补充维生素 A、D、K。

(2)氢氧化铝：机理与消胆胺相似，15～18g/d，分 3 次口服。

(3)苯巴比妥、扑尔敏：具有止痒兼镇静的效果。

3. 抗病毒药物治疗　用法见病毒性肝炎治疗部分。

4. 中医治疗　效果显著，常用方剂为：茵陈 30g、败酱草 30g、酒军 6g、车前草 30g、丹皮 15g、金钱草 30g、法半夏 15g、青陈皮各 10g，如瘙痒可加防风 15g、白鲜皮 15g、地肤子 15g。

三、慢性肝炎的治疗

1. 慢性乙型肝炎治疗　患者无需绝对卧床休息，宜用动静结合的疗养措施。活动期患者应静养休息，稳定期的患者，可从事力所能及的轻工作。症状消失、肝功能恢复正常 3 个月以上者，可恢复原工作，但仍需随访 1～2 年。

慢性乙型肝炎治疗药物种类很多，应根据各种药物作用机理和病人的病情、病期、病程、病原合理使用。原则上不重复使用两种作用机理相同的药物，各种不同作用的药物可配合使用，但也不宜使用过多。药物使用不应具体到首选一种药物，目前没有定论任何一种药物绝对优于其他保肝药物。

下面举几个常用治疗方案，仅供参考：

(1)抗病毒药物＋保肝药物：如干扰素＋维生素及益肝灵。

(2)抗病毒药物＋免疫调节药物＋保肝药物：如阿糖腺苷＋胸腺肽＋维生素及益肝灵。

(3)抗病毒药物＋免疫调节药物：如猪苓多糖＋乙肝疫苗。

(4)保肝药物＋免疫调节药物：如肝细胞生长因子＋胸腺肽。

(5)防止纤维化疗法。

(6)改善纤维化疗法。

(7)改善肝功能疗法。

中医治疗:慢性黄疸型肝炎中医辨证多属阴黄,寒重于湿者可用茵陈术附汤,湿重于寒者可用五苓散。慢性无黄疸型肝炎和肝阴不足可用一贯煎,气滞血瘀者可用桃仁四物汤。

2. 慢性丁型肝炎治疗

(1)一般治疗同慢性乙型肝炎。

(2)干扰素治疗对慢性丁型肝炎作用有限,可考虑使用。剂量与疗程同乙型肝炎。

(3)亦可选用保肝药物+免疫调节治疗,如肝细胞生长因子+胸腺肽。

(4)由于丁型肝炎病情比单纯的乙型肝炎要严重得多,并明显加速了向肝硬化的变化,故常使用保护肝细胞、改善肝功能、防止纤维化的药物。

3. 慢性丙型肝炎治疗

(1)一般治疗同慢性乙型肝炎。

(2)抗病毒药物治疗:干扰素治疗,剂量至少 300 万 U/d,疗程 6 个月至 1 年,有 50%以上患者可望彻底治愈。亦可用干扰素+病毒唑治疗,疗程同上。单用病毒唑治疗,只能取得暂时效果。

(3)保肝药物+免疫调节药物治疗:这两种药物的选择不应具体首选到哪两种。可在保肝和免疫调节药物中挑选(见病毒性肝炎药物治疗)。例如肝细胞生长因子+胸腺肽治疗。

4. 重型肝炎的治疗

治疗原则:加强护理、进行监护、密切观察病情。采取阻断肝细胞坏死、促进肝细胞再生、改善肝脏微循环、预防和治疗各种并发症(如肝性脑病、脑水肿、大出血、肾功能不全、出血、继发感染、电解质紊乱、腹水、低血糖)等综合措施并加强支持疗法。

肝细胞生长因子、前列腺素 E 等对提高存活率有一定疗效。

下列综合措施必须在监护病房内及时采用。①纠正电解质平衡:注意低血钾、低血钠、低血钙;②纠正酸碱平衡:注意呼吸性碱中毒;③热量输入:注意热量不足;④输注新鲜血浆、白蛋白、鲜血;⑤免疫调节药物:使用胸腺肽;⑥防止肝细胞坏死、促进肝细胞再生:肝细胞生长因

子、胰岛素—胰高血糖素等；⑦支链氨基酸；⑧前列腺素 E；⑨抑制氨的形成和吸收：禁食蛋白质，使用乳果糖；⑩治疗脑水肿：使用 20%的甘露醇；⑪出血倾向：输血、凝血酶原复合物、止血药物，预防使用制酸药物；⑫感染：不必预防使用抗生素，针对性使用抗生素；⑬慎用肾上腺皮质激素：注意有发生出血、败血症的危险，也可能使肝脏再生延迟。

【预防】

一、甲型肝炎

1. 自发病之日起，最少需隔离 30 天。

2. 严格的卫生措施(特别是粪—口感染途径)。

3. 周围环境感染(如家庭、旅游等)。旅游前或在暴露感染后的 14 天内肌肉注射至少 5ml 的免疫球蛋白。保护作用时间 2～4 个月。保护率约 80%。

4. 主动免疫预防。可使用甲型肝炎疫苗预防，效果较好。

二、乙型肝炎

1. 乙型肝炎隔离，主要是控制血液传播的途径。隔离时间，对乙肝患者来说，只要 HBsAg 阳性，就表示具有传染性，因此输血、胃镜检查等均以 HBsAg 是否阳性为准。

2. 主动免疫。乙肝疫苗 30μg，分别于 0、1、6 个月三角肌注射，具有很好的保护效果。由于儿童易感，因此儿童应常规接种乙肝疫苗。

3. 主动—被动免疫。目前被动免疫已被主动—被动双重免疫(乙肝高效价免疫球蛋白加乙肝疫苗)取代。双重免疫对感染者配偶、偶然接种者，特别是 HBsAg 阳性母亲所生婴儿，都是一种较好的预防措施。

三、丙型肝炎

主要是控制输血传播的途径，目前尚无良好的主动与被动免疫方法。

四、丁型肝炎

一般措施与预防乙型肝炎相同。主动的乙型肝炎免疫预防只能针对 HDV 的联合感染。如已存在慢性 HBV 感染，尚无一种有效防止 HDV 感染的免疫预防措施，因此建议，在暴露前进行保护性的抗乙型肝炎免疫接种，在暴露后必须进行主动—被动的免疫预防接种。

五、戊型肝炎

尚无免疫预防戊型肝炎的报道。用丙种球蛋白预防戊型肝炎收效甚微。管理水源、防止污染和严格的卫生措施(特别是粪一口感染途径)是预防戊型肝炎的最好方法。

(吴 昊 金 瑞)

麻 疹
Measles

【概念】

麻疹是由麻疹病毒引起的急性呼吸道传染病。临床特征为发热、流涕、咳嗽、眼结膜充血、口腔粘膜斑及皮肤斑丘疹。

【病原学】

病原体是麻疹病毒,属副粘液病毒。在体外生活力不强,对紫外线及一般消毒剂均敏感。对寒冷及干燥有较强耐受力。麻疹病毒存在于患者鼻咽分泌物、血及尿液中,出疹5天后传染性即消失。感染后可产生三种抗体,即补体结合抗体、血凝抑制抗体及中和抗体。

【诊断】

1. 既往未曾患过麻疹,否认接种过麻疹疫苗,病前2周内有与麻疹病人密切接触史。多发于冬春季节,小儿多见。

2. 起病急,有发热、咳嗽、流涕、畏光等上呼吸道感染症状。病后2～3天口腔颊粘膜处有麻疹粘膜斑(亦称柯氏斑),为早期诊断的重要依据。粘膜斑出现后2日内开始出现皮疹。

3. 体征有结膜充血,出疹前口腔颊粘膜处可见粘膜斑,咽部充血,扁桃体肿大,皮疹先见于耳后、发际、前额,后遍及全身。初为鲜红色斑疹或斑丘疹,压之褪色,后为暗红色融合成片。疹间可见正常皮肤,疹退后呈糠皮样脱屑,留有色素沉着,半月后可消退。

4. 临床分期

(1)疹前期:从开始发热至疹点出现,为期3天。

(2)出疹期:疹点开始出现直至四肢、掌心、足底,为期3～4天。

(3)恢复期:疹点按先后顺序消退,体温恢复正常,精神好转。

5. 实验室及特殊检查

(1)血象：白细胞总数正常或偏低，淋巴细胞偏高。

(2)病毒分离：用鸡胚及组织细胞培养，均可从患者早期的血液、眼、鼻及咽分泌物中分离到病毒。

(3)荧光抗体快速诊断法：检查鼻咽部粘液中呼吸道脱落上皮细胞内及尿沉渣内的麻疹病毒，数小时内即可作出诊断。

【治疗】

1. 一般治疗　住室保持空气新鲜，避免受冷受热，注意皮肤、粘膜的清洁，给予足够的水分及易消化的营养食物。

2. 对症治疗　疹前期及出疹高热者，不宜用强退热剂，以免妨碍出疹。烦躁不安可用镇静剂如冬眠灵、异丙嗪、安定；适当补给维生素，咳嗽时给予止咳糖浆等；结膜炎可用温水或3%硼酸水洗眼，用0.25%氯霉素眼药水滴眼。

3. 并发症治疗

(1)麻疹肺炎：抗菌素的选择取决于致病菌种类和对药物的疗效。常见致病菌为肺炎双球菌，故青霉素G为首选，10万U/kg·d，可肌注或静滴。疗效不佳时可改用头孢类抗生素。重型肺炎或病原菌不明者，宜联用2种抗生素。直至体温正常后5～7天方可停药。

(2)麻疹喉炎：致病菌以金黄色葡萄球菌或溶血性链球菌多见。声门下组织水肿、粘膜分泌物增多，易造成喉梗阻。抗生素以红霉素联用卡那霉素为佳。疗效不满意时及时用头孢类抗生素。喉头水肿严重者可适量短期使用肾上腺皮质激素，同时勤用蒸气吸入或超声雾化吸入使呼吸道湿润，易于分泌物咳出。喉梗严重者，应考虑做气管切开术。

【预防】

1. 麻疹流行期，未患过麻疹的儿童尽量不去公共场所，一旦与麻疹患儿接触，应立即隔离，不得外出。

2. 麻疹减毒活疫苗预防注射。接种对象为未患过麻疹的儿童。最佳年龄15个月左右，剂量为0.2～0.25ml，皮下注射。

（金　瑞　牛应林）

流行性腮腺炎
Mumps

【概念】

流行性腮腺炎是腮腺炎病毒引起的急性呼吸道传染病。多见于儿童和青少年。本病以腮腺的非化脓性肿胀、疼痛、发热伴咀嚼受限为特征。并可累及其他组织或器官，产生轻重不同的并发症。预后良好。病后有持久免疫力。

【病原学】

腮腺炎病毒属副粘液病毒，单股 RNA 型。病毒抵抗力不强，对一般理化因素敏感，紫外线照射可迅速灭活。病毒有血凝抗原(V 抗原)和可溶性抗原(S 抗原)。感染后可出现相应抗体。病毒侵入后在局部上皮组织中，经过 2 次病毒血症逐步侵犯全身各器官，其中腮腺最易受累。

【诊断】

1. 流行病学资料　有腮腺炎病人接触史，全年均可发病，好发于冬春季。

2. 临床表现

(1)腮腺肿大：腮腺自病后 1～2 天逐渐明显肿大，以耳垂为中心，向前、后、下方发展，边缘不清，疼痛明显，质韧，触痛明显。局部皮肤发亮但不红。腮腺常先一侧肿大，继而累及对侧。亦可双侧同时肿大。进食酸味饮食疼痛加重。挤压腺体、腮腺管口无溢脓表现。

(2)其他腺体肿大：重症者可累及舌下腺、颌下腺、颈淋巴结、唾液腺周围组织及全身其他腺体。

(3)非典型病例可以睾丸炎、脑膜脑炎等为主要表现。可在腮腺肿大之前、同时或其后出现。亦可无腮腺肿大。

3. 实验室检查

(1)早期的血象白细胞计数多正常或稍有增加，淋巴细胞相对增加。有并发症，特别是脑炎时白细胞总数可升高。

(2)约 90%的患者早期血、尿淀粉酶轻度至中度增高。

(3)腮腺炎病毒 IgM 抗体检测阳性，双份血清抗体效价增高 4 倍以上，对诊断有意义。主要用于无唾液腺肿大的合并症的诊断及鉴别其他病毒引起的腮腺炎。

【治疗】

该病目前尚无特效治疗，主要为一般及对症治疗，同时加强并发症的防治。抗生素对本病无效。

患者应隔离、卧床休息至腮腺肿大消退。饮食以流质为宜，避免酸味饮食。保证入量及营养。局部用药：如意金黄散、青黛粉、紫金锭等调醋外敷。全身用药：腮腺炎片，每次 6 片(儿童减半)，每日 2 次；板蓝根注射液 2ml，肌注，每日 1～2 次；中药可选用普济消毒饮煎服。症状严重者可短期(3～5 天)应用肾上腺皮质激素，如强的松龙每天 30～60mg。

【预防】

发病后病人隔离治疗，约 3 周。人血丙种球蛋白预防无效。1 岁以上儿童可进行减毒活疫苗接种，90%以上可产生抗体。处于潜伏期患者亦可接种，可减轻发病症状。

(金荣华)

水痘和带状疱疹
Chickenpox and herpes zoster

【概念】

水痘和带状疱疹是由水痘－带状疱疹病毒引起的两种疾病。前者为原发性感染的一种表现，多见于儿童，临床上以全身性、分批出现的斑丘疹，并迅速发展为水痘、脓疱，最后结痂为特点。全年发病，但冬、春季多见。预后良好。一次发病终身有较强免疫力。后者是潜在性感染的复活，以神经节炎及相应皮肤节段出现成簇分布的斑丘疹和小囊疱疹为特点，多见于成人，尤其老年人和免疫低下者。发病无明显季节性。预后多良好，有第二次发病的可能。

【病原学】

该病毒属疱疹病毒科，只有一个血清型。核心为双股DNA。本病毒在外生活力弱，不耐热、不耐酸，对乙醚敏感。病毒经呼吸道侵入，先在鼻咽部粘膜局部增殖，继之进入淋巴和血液形成病毒血症。病毒侵袭皮肤及内脏，引起皮疹及全身病变。病毒若潜在感觉神经节，一旦机体抵抗力下降，复活致病。

水　痘

【诊断】

1. 流行病学资料　人群普遍易感，尤其儿童。全年均可发病，冬、春较多。

2. 临床表现　潜伏期14～16天。

(1)前驱期：起病急，在低热及全身不适的同时即出现皮疹，年长儿童及成人可先有发热和上呼吸道症状，1～2天后才出现皮疹。

(2)出疹期：此期1～6天，皮疹首先见于头颈部，然后波及躯干及四肢。呈向心性分布。皮疹的演变为丘疹—疱疹—脓疱(继发感染)—结痂。皮疹相继分批出现，各期皮疹可同时存在。水疱疹特点：表浅、薄壁、周有红晕、粟粒至黄豆大小不一。经1～2天后中心干枯，红晕消失结痂，数月后痂皮干燥脱落、一般不留疤痕。

重症者可有大疱型、出血型、坏死型，中毒症状重，常继发细菌感染等并发症。

3. 实验室检查　可直接从疱疹液中分离病毒或证实病毒抗原的存在；急性期和中晚期双份血清效价4倍以上增长有诊断价值。

【治疗】

水痘呈自限性良性疾病，仅需一般治疗及支持治疗即可。卧床休息，给予足够水分和易消化食物，保持皮肤清洁，减少感染。对症治疗可用5%碳酸氢钠、燕麦片、炉甘石洗剂涂肤以止痒；疱疹破后可予2%的龙胆紫和抗菌药物软膏。对全身功能低下者及并发肺炎、脑炎等细菌感染时，应早采用抗病毒治疗，阿糖腺苷或无环鸟苷5～10mg/kg，静脉滴注5～7天；同时应用敏感的抗菌素。

【预防】

本病传染性强，加强隔离，隔离至全部疱疹结痂为止。易感接触者

4天内及早肌注两种球蛋白0.4～0.6ml/kg，3天内也可肌注带状疱疹高效价免疫球蛋白0.1ml/kg，减轻症状，降低发病率。

带状疱疹

【诊断】

1. 流行病学资料　散发，无季节性。多发生于老年和免疫功能低下的儿童和成人。幼年曾患过水痘。

2. 临床表现

(1)可有较明确的诱因：受凉、疲劳、创伤、肿瘤、免疫抑制剂治疗和器官抑制等。从诱因至发病3～7天。但多数病人诱因不明。

(2)皮疹：皮疹先为红色斑丘疹，数小时内转为丘疹、疱疹，沿周围神经干线呈簇分布。皮疹出现前数日可有周身不适及发热、皮肤感觉过敏、灼痛。5～10天疱疹结痂，2周后脱痂，不留疤痕。皮疹好发于身体一侧，常沿胸段肋神经分布区分布，亦可发生于三叉神经节一分支分布区，于眼及头颈皮肤出现密集的疱疹，伴结膜炎、角膜炎、虹膜炎等；由于病情轻重不一，可有无疹型、顿挫型、大疱型、坏死型、播散型等。

3. 实验室检查　同水痘。

【治疗】

积极处理诱因。局部皮肤可用疱疹净、无环鸟苷液局部湿敷；神经痛可用止痛剂如阿斯匹林、安乃近等；波及眼部可用疱疹净或无环鸟苷液滴眼。严重者可口服无环鸟苷800mg/d，分5次，可减轻症状。抗病毒治疗同水痘。

【预防】

本病目前尚无特异预防方法。

（金荣华）

传染性单核细胞增多症
Infectious mononucleosis

【概念】

传染性单核细胞增多症是EB病毒所致的急性自限性传染病。以发热、咽峡炎、淋巴结和肝脾肿大、血液中淋巴细胞增多，并出现异型淋巴细胞，血清中嗜异性抗体及抗EBV抗体阳性为特征。预后良好。一次患病后可有持久的免疫力。

【病原学】

EB病毒属疱疹病毒群，直径约180nm，外层有脂蛋白包膜，内有衣壳，核心为双股DNA。已知有5种抗原成分，均可产生抗体。该病毒对乙醚敏感。病毒侵入口腔后，感染咽部上皮细胞及B淋巴细胞，复制后侵入血循环导致病毒血症，继而累及各组织器官的淋巴网状细胞。

【诊断】

1. 流行病学资料　全年发病，多散发。流行以晚秋至初春为多。经口密切接触传播。人群普遍易感。15岁以上感染后每呈典型症状。

2. 临床表现　潜伏期5～15天不等。起病可急可缓。典型临床表现为发热、咽峡炎、淋巴结肿大、肝脾肿大等。

(1)发热：38～40℃以上，热程7～14天，甚至数周、数月，热型不定。可伴寒战或出汗。中毒症状不显著。

(2)咽峡炎：约半数患者有咽痛，咽、扁桃体及悬壅垂充血，少数可见溃疡或伪膜形成。

(3)淋巴结肿大：75%的患者淋巴结肿大为本病特征性表现。以颈部为著，其他处淋巴结亦可肿大。质中等硬。消退缓慢，需数周至数月。

(4)肝、脾肿大：半数以上患者脾肿大，较肝肿大常见。肝功能可异常，很少成为慢性肝病。

(5)皮疹：10%的病例于病程1～2周内出现多形性皮疹，以丘疹及斑丘疹常见，多见于躯干部，多为暂时性，可反复出现。

(6)其他：可有神经系统症状，较少见。表现为无菌性脑膜炎、脑干脑炎、周围神经炎等。偶可发生心包炎、心肌炎或肾炎等。

3. 实验室检查

(1)血象：提示白细胞总数正常或增高，部分早期可稍偏低，极期可至$30～60\times10^9/L$；分类单核细胞增多，可达50%～90%以上，其中异型淋巴细胞可占10%～25%。

(2)血清学检查：嗜异性凝集试验在早期病人血清中可检出特异性

IgM 抗体；抗 EBV 抗体阳性，方法以 IFA 测定的抗 VCA 较为常用。特异性抗 VCA－IgM 出现早，2～3 周后效价即下降。有早期诊断价值。抗 VCA－IgG 感染早期出现，迅速升高，终身存在，用于流行病学调查。另早期抗 EA－IgG 出现早，持续时间短，可作为早期诊断方法。

(3)其他：肝功能大多异常。有神经系统并发症者脑脊液改变为压力增高，可出现异型淋巴细胞；蛋白增高，糖正常。

【治疗】

本病以对症治疗为主。急性期应注意卧床休息，尤其脾肿大者。出现黄疸按病毒性肝炎治疗。继发细菌感染给予抗菌素治疗。有严重并发症除进行相应处理外，应用糖皮质激素可迅速控制症状和体征。抗病毒药如阿糖腺苷、无环鸟苷、干扰素等对本病可能有效。无环鸟苷剂量为 2.5mg/kg·d，分 3 次给药，疗程 5～14 天不等，根据治疗反应的结果而定。

【预防】

目前尚无有效的预防措施，急性期病人应行呼吸道隔离。

（全荣华）

脊髓灰质炎
Poliomyelitis

【概念】

脊髓灰质炎是由脊髓灰质炎病毒引起的急性传染病。病变主要在脊髓灰质，重者可累及中枢神经系统各部分。多数病例有发热、肢体疼痛，或感冒样症状，少数患者出现瘫痪。无症状的隐性感染者约占流行期的 90%以上。因多见于小儿，故又称“小儿麻痹症”。

【病原学】

脊髓灰质炎病毒属于微小 RNA 病毒科的肠道病毒属。耐冷不耐热，60℃半小时即可灭活。对紫外线、碘酊及各种氧化剂较敏感。根据抗原性不同，本病毒可分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型。互相之间无交叉免疫。故预防时三型疫苗均需应用。

【诊断】

1. 发病特点 地域发病，夏秋季发病率高，小儿多见，粪口传播途径，潜伏期一般 5～14 天。

2. 临床表现 可出现多种类型：隐性感染、顿挫型、无瘫痪型、瘫痪型。其中瘫痪型又可分为以下五期：

(1)前驱期：发热、乏力、头痛、咽痛、咳嗽等上感症状，可伴恶心、腹泻等胃肠炎症状，症状多轻微，持续 1～2 天，若病情不再发展，即为"顿挫型"。

(2)瘫痪前期：前驱期症状消失 1～4 天后，体温再度上升，伴有中枢神经系统感染的征象，如剧烈头痛、呕吐、颈强直、克氏征阳性，活动或变换体位时全身肌肉疼痛。如病程到此为止，3～5 天后热退康复，即为"无瘫痪型"。

(3)瘫痪期：占感染者 1%左右。发病 5～10 天内出现不同部位的瘫痪，并逐渐加重。腱反射常消失，肌张力减退，瘫痪最常见下肢，感觉不受影响。至体温正常后多停止发展。临床可分为脊髓型(最常见，瘫痪多不对称)、脑干型(病变主要在延髓及桥脑，产生面神经、呼吸中枢及血管运动中枢麻痹)、脑型(以脑炎症状为主，少见)、混合型。

(4)恢复期和后遗症期：瘫痪后 1～2 周或更长，轻者肢体功能开始好转，重者肌肉萎缩、肢体畸形。

3. 实验室检查 脑脊液早期中性粒细胞稍多，以后则以淋巴细胞为主。晚期出现蛋白细胞分离，氯化物和糖则正常；在粪便、咽拭子、血液和脑脊液中分离出病毒可确诊；补体结合抗体明显升高，或中和抗体双份血清效价 4 倍以上升高有诊断意义；ELISA 法检测血及脑脊液中特异性 IgM 抗体，有助于早期诊断。

【治疗】

1. 前驱期及瘫痪前期

(1)卧床休息，消化道隔离，避免剧烈运动，尽量不进行肌肉注射，给予大量维生素 B 族药物。

(2)肌痛时可局部湿热敷或口服止痛药物，症状严重者可试用肾上腺皮质激素，如氢化考的松 100～300mg 静滴，或强的松 10～15mg，每日 3 次，口服 3～5 天。

2. 瘫痪期

(1)注意保护患肢，避免外压，置于功能体位。可试用促进神经肌肉传导的药物，如加兰他敏等。

(2)呼吸障碍时，及时清除咽喉部分药物以保持呼吸道通畅，持续吸氧，必要时气管切开，一旦肺活量明显减低至正常 1/3，应考虑呼吸肌麻痹，及时应用人工呼吸器，并给予呼吸兴奋剂。早期使用抗生素，防治肺部继发感染，并积极纠正电解质与酸碱平衡以及休克。

3. 恢复期和后遗症期　体温降至正常，肌肉疼痛消失，瘫痪停止发展时，即可开始按摩、被动活动和主动锻炼。同时可进行针灸、理疗，避免患肢肌肉萎缩，减轻畸形。

【预防】

1. 早期发现病人，及时隔离(约 40 天)。彻底消毒病人的粪便和呼吸道分泌物。

2. 对 2 个月至 7 岁儿童，每年分次口服 Ⅰ型(红色)、Ⅱ型(黄色)、Ⅲ型(绿色)减毒活疫苗糖丸各 1 粒，每次间隔 4～6 周；或每年 1 次服 3 型混合疫苗(白色)，连续 2 年。

3. 未接种疫苗而有密切接触的幼儿，可肌注丙种球蛋白 0.3～0.5mg/kg，次日再注射 1 次。

(金　瑞　牛应林)

流行性出血热
Epidimic hemorrhagic fever

【概念】

流行性出血热是由一种汉坦病毒引起的自然疫源性急性传染病。传染源是以黑线姬鼠为主的野生啮齿类动物，主要传播途径为通过寄生鼠体的螨叮咬传播，亦可经呼吸道、消化道及接触传播。病理特点为广泛性的毛细血管和全身小血管损害。临床表现以发热、休克、出血及肾脏损害等为特征。

【病原学】

本病毒为汉坦病毒属布尼亚病毒科，为有膜的RNA病毒，呈圆形或卵圆形，平均直径122nm。基因RNA有S、L、M三个片段，分别编码核衣壳蛋白、聚合酶及膜蛋白G_1和G_2。该病毒对脂溶剂敏感，一般消毒剂及戊二醛也可灭活；pH＜5.0，60℃1h或紫外线照射30min可灭活病毒。该病毒抗原具有地区差异性，目前共有五型，我国大多数病毒株具有共同的抗原决定簇。

【诊断】

1. 流行病学　该病有较明显发病季节，10～12月为流行高峰，5～7月为流行小高峰，有进入疫区和鼠类接触史。多发于青壮年。

2. 典型病例临床分期

(1)发热期：以突发畏寒、发热起病，1周左右。早期主要症状为头痛、腰痛及眼眶痛("三痛")，以及颜面颈部及上胸部潮红("三红")。该期需与上呼吸道感染、流行性脑脊髓膜炎、败血症等鉴别。

(2)低血压或休克期：体温突然下降，但全身症状加重，"三痛"及瘀点瘀斑更明显，尿量减少，出现肾功能损害。该期于病程第5～7天。

(3)少尿期：患者血压恢复后或尚未恢复，继之出现少尿、无尿，水、电解质、酸碱平衡紊乱等肾功能衰竭的表现。此期病死率最高。

(4)多尿期：每日尿量可达8000ml左右，尿比重低，常伴有电解质紊乱。

(5)恢复期：症状、体征、肾功能逐渐恢复正常。一般持续1～3个月。

3. 实验室检查

(1)早期尿常规异常，肾功能异常。

(2)流行性出血热特异性抗体IgM1∶20以上，或恢复期IgG抗体上升4倍以上。

(3)血象改变：白细胞增多，可伴有类白血病样反应及异型淋巴细胞，血小板减少。

4. 临床分型(表53－1)

表 53—1　流行性出血热临床分型参考标准

临床指征	轻型	中型	重型	极重型
体　温	<39℃	39～40℃	>40℃	>40℃
中毒症状	轻	较重	重	极重
血　压	正常	正常或稍低	低	顽固性休克
尿蛋白	+～++	+++	++++	++++
肾功能	正常	轻度损害	重	尿毒症、高血容量综合征
出血倾向	轻	有	明显出血	明显广泛
五期经过	不明显	可有	明显	明显
神经精神症状	无	无	有	有

【治疗】

治疗原则："三早一就，把三关"。即：早期诊断、早休息、早治疗及就地抢救；严把休克、肾衰及大出血三关；按各期特点进行处理。

1. 发热期

(1)卧床休息，严密监护。给予高能量、高维生素、易消化饮食。

(2)高热的处理：以物理降温为主，如果中毒症状重可加用肾上腺皮质激素 3～5 天，也可用清开灵、强力宁静滴。注意维持水、电解质、酸碱平衡。

(3)抗病毒及免疫调节治疗：可用病毒唑(600～800mg/d)、干扰素、胸腺肽、转移因子等抗病毒、调节免疫功能。

(4)出血的处理：出血的治疗贯穿于流行性出血热的整个过程。使用大剂量维生素 C、止血敏、复方路丁等，以利改善毛细血管脆性及通透性。血小板减少时可输浓缩血小板。密切监测凝血机制，确定有无弥漫性血管内凝血(DIC)。主张早期抗凝治疗，常规应用低分子右旋糖酐(500～1000ml/d)、复方丹参注射液(20～30ml/d)。一旦确定 DIC 存在，立即应用肝素(150～200mg/d)分 3～4 次静滴。肝素用量使患者的凝血时间(试管法)维持正常对照 1 倍左右，一般用 3～5 天。

2. 低血压休克期

(1)早期、快速、适量补充血容量；扩容按晶胶结合原则，该期不宜输血。

(2)维持水、电解质平衡，纠正酸中毒。

(3)血管活性药物的应用。如果经扩容、纠正酸中毒后血压仍低，首选多巴胺、间羟胺各 40mg，溶于 10%葡萄糖液 500ml，缓慢静滴，并根据血压进行调整。

(4)激素及强心剂应用。如果中毒症状重，可适量应用激素(地塞米松 5～10mg/d)；伴有心功能不全时适量给予毒毛旋花子甙 K、西地兰等强心剂。

3. 少尿期

(1)维持机体内环境稳定：严格控制输液量。量入为出，按前一天尿量＋吐泻量＋400ml 计算，防止高血容量综合征。

(2)利尿：速尿 100～200mg/d；利尿合剂 1 号：氨茶碱 0.5g、普鲁卡因 0.25g、维生素 C1g、10%葡萄糖 250～500ml；利尿合剂Ⅱ号：海德琴 0.3mg、肝素 50mg、10%葡萄糖 250～500ml。可与甘露醇合用。

(3)导泻：口服硫酸镁、甘露醇或中药番泻叶、大黄等以排除肠内废物及水分，以延缓尿毒症及防止高血容量综合征。

伴有明显尿毒症、高血钾、高血容量综合征应及早行透析治疗，血液透析优于腹膜透析。

4. 多尿期 以调解水、电解质平衡，防止脱水、低钾、低钠，防止第二次肾功能衰竭及继发感染为原则。

【预防】

灭鼠防鼠、灭螨防螨，做好个人卫生防护。

【预后】

本病病死率差异颇大，与病情的轻重、是否及时治疗有关，重型及极重型患者病死率很高。

(丁惠国)

流行性乙型脑炎
Type B encephalitis

【概念】

本病简称乙脑，是由乙脑病毒引起的以脑实质炎症为主的急性传

染病。由蚊虫传播，流行于夏秋季，多发生于10岁以下儿童。临床上以高热、惊厥、意识障碍及脑膜刺激征为主要表现。重型常发生呼吸衰竭，并可留有神经系统后遗症。

【病原学】

乙脑病毒属披盖病毒，核心为单股RNA，病毒可在多种组织培养细胞中生长繁殖，抗原性稳定，人和动物感染后可产生血凝抑制抗体、补体结合抗体以及中和抗体。乙脑病毒抵抗力不强，易被普通消毒剂所杀灭。对乙醚、酒精、丙酮等较敏感。

【诊断】

1. 询问预防接种史。

2. 在7～9月为流行季节，2～6岁儿童发病率较高。

3. 临床表现

(1)轻型：发热38～39℃，神志清楚，轻度嗜睡，无抽搐，脑膜刺激征不明显，1周内体温下降，症状消失。

(2)普通型(中型)：发热39～40℃，嗜睡或浅昏迷，偶有抽搐及病理反射阳性，脑膜刺激征明显，病程约10天，多无恢复期症状。

(3)重型：发热40℃以上，昏迷，反复抽搐，深反射常于亢进后消失，病理反射强阳性。可有肢体瘫痪或呼吸衰竭，病程多在2周以上。恢复期常出现神经系统症状。部分病人留有后遗症。

(4)极重型(暴发型)：起病急剧，1～2天内体温达41℃，反复抽搐，深昏迷，可因出现脑疝而致中枢性呼吸衰竭。经抢救幸存者多留有严重后遗症。

4. 实验室检查

(1)血象：白细胞增高至10～30×10^9/L，中性粒细胞增至80%～90%，嗜酸粒细胞减少，血沉增快。

(2)脑脊液检查：外观清或微浊，压力增高，白细胞数多在0.05～0.5×10^9/L。白细胞数的多少与病情无关。早期以中性粒细胞为主，后期以淋巴细胞为主，糖正常或偏高，氯化物正常，蛋白质轻度增多。

(3)血清学检查：测定双份血清学特异性抗体，恢复期抗体效价较急性期升高4倍以上有诊断价值。特异性IgM抗体检查，第4天即可出现，2～3周达高峰，可作早期诊断。

(4)病毒分离:发病1周内死亡病例脑组织中可分离出病毒,但阳性率仅为20%～30%。

【治疗】

1. 一般治疗 病人应隔离治疗,病房保持空气流通,环境安静,注意口腔护理。昏迷且多痰者定时拍背、吸痰,补足因高热而丧失的液体。有脑水肿者,适当控制钠盐和输液量。昏迷者可鼻饲。

2. 对症处理

(1)高热:以物理降温为主,药物降温为辅,肛温控制在38℃为宜。超高热者给予氢化考的松,每日100～300mg,合并抽搐者可采用亚冬眠疗法,用氯丙嗪及异丙嗪,每次0.5～1mg,每4～6h1次。

(2)惊厥:针对引起惊厥的不同原因应分别进行治疗。高热所致者以降温为主,脑水肿所致者以脱水为主。痰阻时吸痰、吸氧。必要时气管切开。药物首选安定,成人每次10mg,儿童每次0.2～0.3mg/kg,肌注或静推。异戊巴比妥钠成人每次0.1～0.3g,儿童每次5mg/kg,肌注或用25%葡萄糖20ml稀释后静推。本品止痛良好,但对呼吸中枢有抑制作用,故惊厥缓解即停。苯巴比妥钠成人每次0.1～0.2g,儿童每次5～20mg,肌注。水合氯醛成人1.5～2g,儿童每次60～80mg/kg,保留灌肠。

(3)脑水肿:一旦有神经系统症状者,即应考虑脱水。20%甘露醇1～2g/kg,半小时内滴完。4～6h重复1次,疗程3～5天。可与肾上腺素同用。50%葡萄糖每次40～60ml,静脉推注,以防止使用脱水剂后反跳。由低钠导致的脑水肿,可选3%氯化钠或5%碳酸氢钠。

(4)呼吸衰竭:保持呼吸道通畅,吸除咽喉分泌物,及时给氧,同时应用呼吸兴奋剂,山梗菜碱,成人每次3～5mg,小儿每次0.15～0.2mg/kg,静注或肌注;可拉明,成人每次0.25～0.5g,小儿酌减。静注或肌注。利他林,每次10～20mg,肌注。回苏灵每次8～16mg,以葡萄糖稀释后静注。也可用莨菪类药物和肾上腺糖皮质激素。呼吸停顿、内科药物治疗无效者,应即刻行人工呼吸,应用呼吸器。

3. 免疫疗法 转移因子每次1ml,皮下或肌注,干扰素或乙脑疫苗也可应用。

【预防】

1. 预防根本为防蚊、灭蚊。

2. 人群免疫。注射乙脑疫苗。6～12 个月儿童每次 0.25ml，1～6 岁每次 0.5ml，以后每年加强 1 次，预防注射应于流行季节前 1 个月完成。

（金　瑞）

狂　犬　病
Rabies

【概念】

狂犬病是由狂犬病毒侵害中枢神经系统所造成的急性传染病。人畜共患，人多因犬、狼、猫等食肉病畜咬伤而感染。临床表现为高度兴奋、恐水惧风、咽肌痉挛、进行性瘫痪等。

【病原学】

狂犬病毒为核糖核酸型的弹状病毒（Rhabdovirus），易为日光、紫外线、季胺类化合物灭活。狂犬病毒具有两种抗原：一为病毒膜壳上的糖蛋白抗原，可导致体内形成中和抗体；另一为核蛋白抗原，可激发体内产生补体结合抗体和沉淀素，但无保护作用。利用免疫荧光技术可用以检测狂犬病特有的胞质内内基小体。病毒表面有脂蛋白包膜，包膜上有血凝素。在患者和病畜体内所分离的病毒，称为街病毒，能在唾液腺中繁殖。街毒株多次通过兔脑后成为固定毒株，毒力减低，对人和犬失去亲和力，仍保留抗原性，可供制备疫苗之用。

【诊断】

1. 病史　有病毒咬伤史，潜伏期 4～12 周或者以上。

2. 临床表现　典型者可分为 3 期：

（1）前驱期：低热、倦怠、烦躁、恐惧，已愈合的伤口有麻、痛、痒感，四肢有蚁爬感，持续 2～4 天。

（2）兴奋期：极度恐惧、恐水、恐风，恐水为本病特殊症状，但不一定都有。患者虽渴但不敢饮水，甚至闻流水声或仅仅提到喝水即可引起咽喉肌痉挛，部分病人精神失常。本期 1～3 天。

（3）瘫痪期：患者渐趋安静，出现各种瘫痪，以四肢弛缓性瘫痪为多见。可因呼吸和循环衰竭而死亡，本期持续 6～18h。

本病整个过程一般少于6天，不典型者无兴奋期或恐水现象，以高热、头痛、呕吐和伤口疼痛起病，继以瘫痪。

3. 实验室检查

(1)血象：白细胞总数、中性粒细胞增高；脑脊液片细胞数及蛋白质稍增多。

(2)病毒分离：常作鼠颅内接种进行病毒分离，用以检查咬人动物，有助于决定被咬者是否需要接种狂犬病毒疫苗。

(3)脑组织涂片：从死者和咬人病畜脑组织，做接触涂中染色，可发现内基小体。

(4)免疫学检查：用免疫荧光抗体法、酶联免疫技术检测血清中病毒抗原。现多采用灭活的病毒抗原，以斑点免疫结合法检测血清中狂犬病中和抗体，方法简便，特异性高。

【治疗】

1. 一般措施　单间隔离病人，避免声、光、风等刺激。加强监护，注意呼吸、循环系统的变化。

2. 伤口处理　以20%肥皂水或0.1%新洁尔灭彻底冲洗伤口，至少半小时。之后用70%酒精涂擦，伤口底部及周围可注射免疫血清。伤口不可缝合或包扎。

3. 对症处理　补充水、电解质及热量，纠正酸碱失衡，用镇静剂解除高度兴奋状态。呼吸肌痉挛而致窒息者，可做气管切开。间接正压给氧，有脑水肿时给予脱水剂。

4. 特异性治疗　高价免疫血清10～20ml肌肉注射或每公斤体重40IU，以一半剂量作局部伤口处注射，另一半肌注。同时行疫苗接种。

【预防】

1. 捕杀野犬、狂犬，登记家犬，并进行预防接种。

2. 预防接种。按世界卫生组织推荐方案，在咬伤后第3、7、14、30、90日各肌注1ml人二倍体疫苗，效果良好。亦可采用地鼠肾疫苗，在咬伤当日及第3、7、14和30日各肌注2ml。鸭胚疫苗及灭活羊脑组织疫苗目前趋于淘汰。

（金　瑞　张岂庸）

艾　滋　病
AIDS

【概念】

艾滋病亦称获得性免疫缺陷综合征，是由人免疫缺陷病毒(HIV)所引起的一种严重传染病。以细胞免疫功能降低为主而引起一系列严重机会性感染和恶性肿瘤，有"现代瘟疫"之称。

【病原学】

艾滋病毒属慢病毒属，单链 RNA 病毒，可在体外淋巴细胞系中培养。对外界抵抗力较弱，加热 50℃30min 和普通消毒剂可灭活，对紫外线不敏感。该病毒既有嗜淋巴细胞性又有嗜神经性。病毒外膜蛋白可与辅助性 T 细胞膜结合，进入细胞内，经过转录、整合等一系列变化，合成病毒蛋白，在细胞膜附近配套成熟，发芽释出。并可使淋巴细胞溶解坏死。

【诊断】

1. 流行病学　主要经性接触、血液、母婴传播。高危人群包括：同性恋者，以美洲、非洲和欧洲为主要流行区；性乱交者，静脉药瘾者，血交病和多次输血者。

2. 临床表现

(1)潜伏期：较长，病毒侵入后，2～10 年才发生以机会性病原体感染和肿瘤出现的艾滋病。

(2)持续消耗性疾病综合征：进行性体重下降(＞10%)，间歇性或持续性(＞3 个月)发热、乏力、盗汗、长期腹泻等。

(3)慢性淋巴结肿大：腹股沟以外的淋巴结肿大 3 个月以上无其他原因可解释，活检反应性增生。

(4)严重的机会性感染：多种病原体可先后或同时在多部位、多系统形成混合感染，临床表现复杂。80%的患者可因机会性感染而死亡，如肺炎、胸膜炎、脑膜炎、带状疱疹、食管念珠菌病、视网膜炎、格林－巴利综合征及肌炎等。常见病原体有卡氏肺囊虫、隐孢子虫、弓形体、白色念珠菌、新型隐球菌、结核菌、巨细胞病毒、疱疹病毒等。

(5)特殊的机会性肿瘤：30%以上患者可并发卡波济氏肉瘤，表现

为红色浸润斑、结节、痣、疣及菜花样肿瘤。还有非何杰金淋巴瘤等。

3. 免疫缺陷证据 白细胞下降至 4×10^9/L 以下，淋巴细胞明显减少，多低于 1×10^9/L。T_H 明显下降，T_H：Ts<1，免疫球蛋白升高。

4. 抗原学检测 检测 HIV 抗体为初筛试验，HIV 感染 6 个月内，阳性率可达 95%以上，若阳性可做放免沉淀试验(RIP)或蛋白印迹试验(WB)进行确诊。

【治疗】

1. 抗病毒治疗

(1)叠氮脱氧胸苷(AZT)：是目前唯一获准使用的抗艾滋病毒药物。口服 5mg/kg，每 4h1 次。成人治疗用静脉注射 100～150mg，每 4h1 次，2 周后改口服，每 4h200～300mg，持续 4 周。

(2)磷甲酸钠(Foscarnet)：可用 200mg 静注，8～26 天为 1 疗程。

(3)三氮唑核苷(Ribavirin)：又称病毒唑，用量 800～1000mg/d，用 5～8 天，重症还可加大剂量。

(4)α－干扰素：300 万 U 肌注，每日 1 次。4 周后改为隔日 1 次，连用 2～3 个月。

2. 免疫治疗 可用胸腺素、白细胞介素Ⅱ、香菇多糖、转移因子等。

3. 机会性感染治疗 卡氏肺囊虫肺炎可选用磺胺类药物，例如 SMZ 加 TMP 静滴；亦可用戊烷脒 4mg/kg 肌注或静注。真菌感染可选用制霉菌素、二性霉素 B 或 5－氟脲嘧啶等。结核感染可选用异烟肼、利福平等。

【预防】

1. 控制传染源 避免与艾滋病人密切接触，对其血液、排泄物、分泌物妥善消毒。供血员检测抗 HIV。

2. 切断传播途径 不与艾滋病人发生性接触，推广一次性注射器，已感染的妇女应避孕。

3. 保护易感人群 严格婚前检查，限制感染者结婚，医护人员应注意自身保护。

(金 瑞 张岂庸)

第五十四章　细菌性疾病

猩　红　热

Scarlet fever

【概念】

猩红热为A组链球菌引起的急性呼吸道传染病。主要由空气飞沫传播，常侵犯5～15岁儿童，是儿童常见传染病之一。临床特征为发热、咽峡炎、全身弥漫性红色皮疹和疹退后脱皮。少数患者由于变态反应，晚期可出现心、肾并发症。

【诊断】

1. 流行病学资料　多发于冬春季节，当地有本病的发生及流行，可在潜伏期内有与猩红热病人或与扁桃体炎、咽峡炎、中耳炎及丹毒病人接触史。

2. 临床表现

(1)前驱期：常见发热、头痛、呕吐等，发热多持续，一般可达39℃左右。

(2)出疹期：咽峡部及扁桃体红肿，扁桃体点状黄白色渗出物，易拭去。舌乳头肿大，早期舌被厚苔，称"草莓舌"，晚期舌苔退掉称"杨梅舌"。皮疹在二三病日内出现，开始于耳后、颈部、上胸部，1日内迅速蔓延至全身。典型者，在全身皮肤弥漫性充血的基础上，布有密集而均匀的点状充血性斑疹或与毛囊一起隆起的"鸡皮疹"，疹间无正常皮肤。腋窝、肘窝等皮肤皱褶处因压迫摩擦引起皮下出血，形成紫红色线条，称为巴(Pastia)氏线。面部潮红，一般无皮疹，口、鼻周围相对苍白，称"口周苍白圈"。

(3)脱屑期：皮疹在出疹后48h达高峰，然后依出疹次序退疹，在第一或第二周，疹退后开始脱屑，呈手套、袜套样脱皮，脱皮后无色素沉

着。

3. 临床类型

(1)轻型:发热不高,皮疹不多,数小时即行退疹,病程短。

(2)中毒型:发病急,全身症状重,常有高热、昏迷、血压下降等,此型如不及时抢救,病死率很高。

(3)脓毒型:此型极少见,主要表现为高热、皮疹密、咽峡炎重,常伴有化脓性病灶,并常向周围组织蔓延,引起邻近器官组织的化脓性病灶或细菌入血循环,引起败血症及迁徙性化脓病灶。

(4)外科型:极为少见,系病原菌进入皮肤或粘膜伤口所致,皮疹常在伤口周围先出现且明显,然后遍及全身,常无咽峡炎。

4. 实验室检查

(1)血象:中性粒细胞增多。

(2)细菌培养:咽拭子和伤口分泌物培养可分离出 A 组溶血性链球菌。

【治疗】

1. 一般治疗 急性出疹期应卧床休息,隔离 5～7 天,供应流质或半流质食物。摄入量不足或中毒症状严重者,可给予静脉输液。

2. 病原治疗 青霉素是治疗本病的首选药物,它既能治疗猩红热,又能预防风湿热等变态反应性并发症。青霉素 G,儿童每日 2 万～4 万 U/kg,成人每日 60 万～80 万 U,分 3～4 次肌注,疗程 7～10 天。亦可用苄星青霉素 60 万～120 万 U,一次肌注,血内有效浓度可维持 2～4 周。对青霉素过敏者,可用头孢菌素、红霉素、林可霉素。四环素耐药菌株多,磺胺不能消灭咽部链球菌,不能预防风湿热,故均不宜采用。

3. 中毒型和脓毒型的治疗 应极早抢救,青霉素 5 万～10 万 U/kg·d,静脉滴入,同时使用丙种球蛋白作为支持疗法,一旦脓肿形成,应立即切开引流。如有休克应按感染性休克进行抢救,如快速输液扩充有效血容量,纠正酸中毒,使用血管活性药物,必要时短期内使用肾上腺皮质激素,保护心肾功能。有脑水肿等并发症应脱水,及时采取各种对症疗法。

(吴 昊 崔世昌)

白　喉
Diphtheria

【概念】

白喉是白喉杆菌引起的急性呼吸道传染病。临床特点为咽、喉或鼻等处发生不易剥脱的灰白色假膜及全身中毒症状。2～10岁发病率最高。病后有持久的免疫力。

【病原学】

白喉杆菌为革兰氏阳性杆菌。本菌可分重型、中间型和轻型，三型均可产生外毒素，以轻型多见。对热及一般消毒剂均敏感，但在外界生活力强，在各种物品、食品、衣服上可存活数日。

【诊断】

1. 流行病学资料　患者既往无白喉史，也未接种过白喉疫苗。有白喉病人接触史。全年散发，以秋冬季发病率高。

2. 临床表现　潜伏期1～7天。根据病变部位和病情轻重可分以下几型：

(1)咽白喉：最常见，约占全部白喉病人的80%。

①轻型：稍感咽痛。假膜呈点状或小片状，局限于扁桃体，也可无假膜，但白喉杆菌培养阳性。

②普通型：发病缓慢。咽峡炎症状明显，扁桃体上有灰白色片状假膜，常伴下颌淋巴结肿大。轻或中度发热。

③重型：假膜厚，范围广，常蔓延至鼻咽部及喉头，颜色灰白、黄、污秽，甚至出血而呈黑色，其周围明显红肿。扁桃体明显肿大。颈淋巴结肿大有压痛，常有高热、面色苍白、恶心、呕吐、脉细数，甚至血压下降。

④极重型：假膜极广，呈黑色，局部坏死明显。扁桃体和咽部高度肿胀，影响呼吸和吞咽。颈淋巴结肿大，颈部软组织明显水肿，呈现"牛颈"。全身中毒症状极为严重，高热、呼吸急促、唇指发绀、血压下降，有时可出现心脏扩大、心律失常、奔马律等。

(2)喉白喉：多由重型咽白喉发展而来。原发性喉白喉因毒素吸收少，全身中毒症状轻，主要表现为声带受累及喉梗阻现象：声音嘶哑、犬

吠样干咳、呼吸困难。严重者可有三凹征。喉部假膜延及气管、支气管，可窒息而死。

(3)鼻白喉：婴幼儿多见，多与咽白喉并存。常出现鼻塞、浆液血性鼻涕，鼻孔外周及上唇皮肤充血、糜烂、结痂，经久不愈。全身中毒症状轻微。

(4)其他部位白喉：极少见。如皮肤、结膜、外耳道、口腔、食道、生殖器等。局部可有假膜形成，一般没有全身中毒症状。

3. 实验室检查 白细胞总数多升高，达 $10\sim20\times10^9$/L，中性粒细胞占优势。假膜下分泌物直接涂片发现白喉杆菌，或进行细菌培养及毒力试验以便确诊。

【治疗】

1. 一般及对症治疗 绝对卧床休息，有心肌炎者需卧床休息 6 周以上。用含漱液漱口，保持口腔清洁。超声雾化或蒸气吸入。可予 10% 硫酸镁 5ml 深部肌肉注射，每日 1～2 次，镇静，同时减少毒素与神经细胞膜的结合。中毒症状重者可短期用肾上腺皮质激素。

2. 病原治疗

(1)白喉抗毒素：临床上高度怀疑白喉时，在等待细菌学证实的过程中应尽快、尽早使用，一次足量，以免延误病情。白喉抗毒素对已结合的毒素无效。用药前做过敏试验，同时做好过敏性休克的抢救药品。如过敏试验阳性，按说明书行脱敏治疗。抗毒素剂量不分年龄、体重，而根据病情轻重、治疗早晚而定。通常一般患者 3 万～5 万 U，重症患者用 5 万～10 万 U，肌注或静脉滴注。治疗 24h 后，局部病情继续扩大、中毒症状加重，应用同剂量补充注射 1 次。也可按如下方案。成人抗毒素剂量指导：①咽白喉，假膜仅限于一侧扁桃体或者鼻孔，0.5 万～1 万 U；②两侧扁桃体或者一侧扁桃体和邻近的咽腭弓，2 万～4 万 U；③鼻咽部、悬壅垂或喉部，4 万～6 万 U；④大片假膜，严重的中毒症状，皮肤、粘膜出血或呈现“牛颈”，6 万～10 万 U。儿童抗毒素剂量指导：①鼻前庭和两侧扁桃体，1 万～2 万 U；②咽、悬壅垂和喉部，2 万～4 万 U；③鼻咽部，4 万～7.5 万 U。

(2)抗生素：可抑制白喉杆菌的生长。首选青霉素 40 万～80 万 U 肌注，每日 2 次，疗程 7～10 天。儿童每日 3 万～5 万 U/kg。红霉素每

日 1～2g，分 3～4 次口服，小儿每日 30～50mg/kg。或选用其他革兰氏阳性菌敏感的抗菌素。

3. 对症治疗　发热者给予解热剂，饮食困难者补充能量和液体。给予大剂量维生素 C 及能量。如气道梗阻不能解除或梗阻严重时，或有严重呼吸肌麻痹导致严重缺氧，应及时行气管切开。

【预防】

预防接种是主要的、有效的预防措施，幼儿服百白破混合疫苗计划免疫。对于白喉密切接触者，可用抗毒素被动免疫，成人 1000～2000U，儿童 1000U，肌注。注射前也应做皮试，免疫期为 2～3 周，宜同时进行自动免疫。早期发现和隔离治疗患者。对患者分泌物、接触过的物品进行消毒。

（金荣华　崔世昌）

百　日　咳

Pertussis，Whooping cough

【概念】

百日咳是由百日咳杆菌引起的急性呼吸道传染病，多见于儿童。其临床特点为阵发性痉挛性咳嗽，伴有吸气时特殊的“吼声”。全身症状轻，并伴有淋巴细胞增高为特征。病程可持续 2～3 个月以上。全年均可发病，多散发，以春秋至初秋为主。本病预后与年龄及并发症有关。1 岁以下婴儿及有肺炎、脑症状等并发症者预后不良。本病通过空气飞沫传播。病后可获持久免疫力。

【病原学】

百日咳杆菌属嗜血杆菌属，是革兰氏阴性短小球杆菌。有荚膜，不能运动。细菌存在于患者呼吸道分泌物中，对外界抵抗力很弱，离开人体很快死亡，对干燥、常规消毒剂及紫外线、加热至 56℃ 30min 均可杀灭。百日咳杆菌产生的耐热毒素存在于菌体内，为致病的主要因素；不耐热毒素类似外毒素，是非致病因素。百日咳杆菌侵入呼吸道后，在粘膜上局部生长繁殖，并释放内毒素，从而引起一系列症状。副百日咳杆

菌在形态上与百日咳杆菌相似，但无交叉免疫力，亦可引起流行，但病情轻，病程短。

【诊断】

1. 流行病学资料 有百日咳患者接触史及当地流行史。

2. 临床表现 潜伏期1～3周，典型病程可分三期。

(1)痉咳前期：亦称卡他期，由起病至痉咳出现，7～10天。表现为上呼吸道感染症状，在1～2周内，咳嗽发作渐频且逐渐加重，尤以夜间为重。此期很难与任何其他原因所致的上呼吸道感染相区别，诊断较难，但极为重要，此期传染性最强，抗生素治疗效果好。

(2)痉咳期：本期可持续2～6周，其特点是阵发性痉挛性咳嗽，日渐加剧。每次可持续数分钟之久，每日可达十数至数十次之多。以夜间为主。咳嗽反复发作直至呕吐出大量粘液及胃内容物乃暂停止。咳嗽时面红耳赤、涕泪交流、口唇青紫、颈静脉怒张、舌面外伸。咳毕，吸气末出现鸡鸣样"吼声"。剧烈阵咳常至眼睑浮肿、眼眶周围及结膜下出血、脐疝、舌系带溃疡等。呕吐严重者可致代谢性碱中毒。

成人百日咳、新生儿百日咳、6个月以下的婴儿与学龄期儿童百日咳相互间均不同。成人可为慢性咳嗽，新生儿和小婴儿为呼吸暂停与紫绀。

(3)恢复期：阵咳逐渐减少至完全消失，如无并发症，2～3周。有并发症可长至数月。当再有病毒感染时，可触发百日咳发作期复发，但这些加剧的症状可迅速缓解。

3. 实验室检查

(1)血象：白细胞总数升高可达$20\sim40\times10^9/L$，淋巴细胞可达60%～95%。有继发感染时中性粒细胞相对增高。

(2)细菌检查：常用咳碟法及鼻咽拭培养。病程1周内阳性率高达90%以上。鼻咽拭子涂片后直接荧光抗体染色法检查，具有阳性率高、特异性强和诊断快速等优点。

(3)血清学：采用凝集试验与补体结合试验，对早期诊断无价值，但可作回顾性诊断。

【治疗】

1. 一般治疗 按呼吸道传染病进行隔离治疗，一般隔离至发病后

40 天，痉咳开始后 1 个月为止。环境安静、温度适宜、空气新鲜。给氧、吸痰，因任何刺激均可导致阵咳的发作及紫绀，不易太频繁。镇咳药物慎用，因细菌感染是此病的主要危险。保证营养供给，必要时可用静脉内高营养。

2. 特效治疗　口服红霉素是去除鼻咽带菌的首选药物，卡他期应用，可减短以至阻断痉咳发生；痉咳期应用可减短排菌期，预防继发感染。剂量为 50mg/kg，一般用药 7～10 天，可用药 10～14 天，减少复发。亦可用四环素（7 岁以下儿童禁用）、氯霉素，疗程及剂量相同。其他抗菌素如复方新诺明、羟氨苄青霉素等亦可。

【预防】

加强隔离治疗，对所有接触者均可给予红霉素以防止继续传播并顿挫感染。对口鼻分泌物、痰进行消毒处理，及早进行疫苗接种。出生后 2～3 个月进行百白破三联菌苗接种，皮下注射，每次 0.5ml，每月 1 次，连续 3 个月。注射后数周可产生免疫力，维持 3～5 年。3 岁时再强化 1 次。

（金荣华）

流行性脑脊髓膜炎
Epidemic cerebrospinal meningitis

【概念】

流行性脑脊髓膜炎，简称流脑。是由脑膜炎双球菌引起的化脓性脑膜炎，人是唯一的传染源。病原菌存在于病人和带菌者的鼻咽部，借飞沫从空气传播，进入呼吸道引起感染。6 个月至 2 岁婴幼儿发病率最高。大城市发病较少，中小城市、城镇发病较多。偏远地区一旦传染源介入，常引起暴发流行。病原菌侵入上呼吸道后在局部繁殖，多数成为无症状带菌状态，当人体免疫力明显低下或细菌毒力较强时，则侵入血循环形成败血症，继而侵犯脑脊髓膜，形成化脓性脑脊髓膜炎。临床以突发高热、头痛、呕吐、皮肤粘膜瘀斑及脑膜刺激征为主要特征。

【诊断】

1. 病史 多发生于春季，2～4 月为高峰期，儿童多见。

2. 临床表现

(1)普通型：

①上呼吸道症状：畏寒、发热、鼻寒流涕、咽喉疼痛等。

②中毒症状：突发高热，伴头痛、喷射性呕吐、肌肉酸痛。

③皮肤粘膜征象：皮肤粘膜瘀点或瘀斑，病情严重者可出现大片紫黑色瘀斑。

④神经系统表现：颈后疼痛，颈项强直，角弓反张、克氏征阳性，严重者出现谵妄及昏迷。

(2)暴发型：多见于儿童，起病急，病情重，不及时抢救，可 24h 内死亡。

①败血症休克型：骤起高热，呕吐，意识障碍，数小时内出现循环衰竭，四肢厥冷，口唇发绀、皮肤出现花斑，瘀点、瘀斑迅速增多融合成片。血压下降，尿少，脑膜刺激征大多阳性。

②脑膜脑炎型：除高热、瘀斑外，脑实质受损突出，剧烈头痛，频繁呕吐，躁动不安，迅速昏迷，部分病人发展为脑疝而出现呼吸衰竭，瞳孔明显缩小或散大，肢体肌张力增强，脑膜刺激征阳性。

③混合型：具有上述两种暴发型表现。

(3)轻型：仅出现皮肤粘膜出血点，头痛和脑膜刺激征轻微，咽拭子培养能获阳性结果。

3. 实验室检查

(1)血象：白细胞总数在 $15\sim30\times10^9$/L，中性粒细胞在 80%以上，血小板计数在 DIC 时明显下降。

(2)脑脊液：为确诊的重要方法。颅压高者，应静脉快滴甘露醇后再作腰穿，外观呈混浊或脓样，细胞数高达 1×10^9/L 以上，中性粒细胞为主，蛋白质明显增高，糖和氯化物显著减低。

(3)细菌学检查：

①涂片：以消毒针尖刺破皮肤瘀点，挤少量血液和组织液或脑脊液沉淀涂片染色后镜检，有早期诊断价值。

②细菌培养：血和脑脊液培养液阳性率不高但有确诊价值。

(4)免疫学检查：抗原检测，用免疫荧光、酶联吸附、放射免疫、对流

免疫电泳等方法检测脑脊液或血清中抗原；间接血凝试验、放射免疫法可检出抗体。

【治疗】

1. 一般治疗　流质饮食，注意水、电和酸碱平衡，每日尿量保持在1000ml以上，加强皮肤、呼吸道护理。

2. 对症治疗

(1)高热：可行酒精擦浴或冷敷等物理降温，效果不佳者增用解热止痛药物。

(2)抽搐、惊厥：肌注安定每次5～10mg，或用10%水合氯醛灌肠，儿童每次60～80mg/kg，成人每次20ml，镇静剂用量不宜过大，以免影响对病情的观察。

(3)头痛剧吐：应及早给予脱水剂，以减轻颅内压，20%甘露醇每次1～2g/kg；每4～6h静脉快滴1次，可与50%葡萄糖(40～60ml)交替使用。糖皮质激素亦可同时使用，以减轻毒血症和协同降低颅内压。

(4)呼吸衰竭的处理：吸氧，吸痰，保持呼吸道通畅，应用呼吸兴奋剂，静脉注射山梗菜碱，儿童每次0.3～3mg；肌注回苏灵每次8mg；静注尼可刹米每次0.25～0.5g。呼吸骤停者应即行气管插管或用呼吸器。必要时做气管切开，以便控制呼吸。

3. 病原治疗

(1)磺胺药：以往以磺胺治疗为主，近年来耐磺胺药菌株日渐增多，但对普通型流脑，仍列为首选。磺胺嘧啶(SD)成人首剂2g，以后每日2次，每次1g，与等量碳酸氢钠同服。儿童按75～100mg/kg·d，分2次给予，疗程5～7天，重者可适当延长，24～48h病情无好转，及时改换其他抗菌药物。注意磺胺药物肾毒性。

(2)青霉素G：脑膜炎球菌对青霉素G高度敏感，但必须用大剂量才能使脑脊液达到有效浓度，成人每日不少于200万～800万U，小儿每日15万～20万U/kg。静脉滴注。

(3)头孢菌素类：以第三代头孢菌素为主。例如头孢三嗪(Ceftriaxone)，成人每日2g静滴，儿童可减半。

重症病人可两种抗生素联用。

(金　瑞　张岂庸)

伤寒与副伤寒

伤　寒

Typhoid fever

【概念】

伤寒是由伤寒杆菌引起的急性肠道传染病。传染源为患者和带菌者，经污染的食物、水或日常生活接触、苍蝇等传播，小儿和青壮年发病率高。临床以持续发热、相对缓脉、全身中毒症状、脾肿大、白细胞减少等为特征性表现。主要并发症有肠出血、肠穿孔。本病好发于夏秋季，卫生条件差的地区可以流行。

【诊断】

1. 病史　询问伤寒患者接触史，有无预防接种及个人卫生习惯。注意流行季节和地区流行情况。

2. 典型表现　潜伏期 2 周左右，起病缓慢，体温呈梯形上升，稽留热型，持续 10～14 天，伴全身中毒症状，面色苍白，表情淡漠，听力减退，食欲不振，腹胀、便秘等，重者有谵妄、昏迷。舌苔厚腻，相对缓脉、肝脾肿大，部分病人在病程 6～12 天于胸腹部出现少许玫瑰疹，一般 2～4 天消失。全病程约 4 周。

3. 不典型表现

(1)轻型：见于早期接受抗生素治疗或曾经预防接种者，发热为主要表现，毒血症状轻，病程短。

(2)重型：起病急，高热及严重毒血症症状，可有中毒性脑病、心肌炎、感染性休克、DIC 等。

(3)逍遥型：患者多无明显症状，部分病例可因肠出血或肠穿孔就诊时被发现。

4. 并发症　肠出血最常见，肠穿孔最严重。多发生于病程的第 2～3 周。前者可有大便潜血至大量便血，重者出现休克。后者为突发下腹剧痛，出现腹膜刺激征，体温骤升。中毒性心肌炎，表现为心律失常，第一心音低钝，血压下降，心电图示心肌损害。

5. 实验室检查

(1)血象：白细胞总数减少。小儿减少不明显。嗜酸性粒细胞减少或消失，定期复查嗜酸性粒细胞计数有助于病情观察及判断预后。

(2)细菌培养：为主要诊断依据，病程早期，复发时，应用抗生素前以血培养为主，病程后期以尿、便培养为主，血培养阴性或已用抗生素者，骨髓培养更为适宜。

【治疗】

1. 一般治疗　卧床休息与隔离，对其排泄物和污染物彻底消毒，临床症状消失、停药后，连续数次粪便培养阴性可解除隔离。给予营养丰富、易消化少渣饮食，必要时静脉补液，维持水、电解质平衡。病程第3～4周注意观察有无腹痛、出血情况。

2. 抗菌治疗　参考药敏结果。

(1)喹诺酮类：氟哌酸成人0.4g口服，每日4次，体温正常后再用7～10天，总疗程不少于14天。孕妇、儿童忌用。

(2)复方新诺明：2片口服，每日2次，体温正常后再用7～10天。磺胺过敏、孕妇、肾功能不全及白细胞减少者禁用。

(3)氨苄青霉素：3g静滴，每日2次，共用2周，适用于上述两药不能用者，其在胆囊浓度高，可用于治疗并发胆囊炎及慢性带菌者。

(4)氯霉素：副作用较大，故应慎用。成人1.5～2g/d。小儿30～40mg/kg·d，分次口服或静滴，热退减半，再用10～14天。注意白细胞减少、精神症状及再生障碍性贫血等毒副作用。

3. 其他治疗

(1)中毒症状严重者，在有效抗生素治疗的同时，可应用小量肾上腺皮质激素，如氢化考的松50～100mg/d静滴。

(2)慢性带菌者治疗：口服氨苄青霉素100mg/kg·d，疗程4～6周，或口服氟哌酸，0.4g/d，分2次口服，连用4周。内科治疗无效，合并胆囊炎、胆石症者应考虑胆囊切除。

4. 并发症的处理

(1)肠出血：以内科治疗为主，卧床、禁食、镇静、输液、保证热卡、输血、应用止血剂。

(2)肠穿孔：禁食，胃肠减压，应用抗生素，及时手术。

(3)中毒性心肌炎:卧床、静滴 GIK 溶液,改善心肌营养状态、在有效抗生素治疗同时加用肾上腺皮质激素。心功能不全者,可慎用小剂量洋地黄。

副 伤 寒

Paratyphoid fever

副伤寒是由副伤寒甲、乙、丙杆菌引起。临床表现与伤寒相似,但病情轻,病程短,部分副伤寒丙患者以急性胃肠炎或脓毒血症为主要表现。副伤寒流行病学及诊疗经过均同伤寒。

(金 瑞 张岂庸)

细菌性痢疾

Bacillary dysentery

【概念】

细菌性痢疾简称菌痢,是由多种痢疾杆菌经口传播所引起的肠道传染病。主要病变为结肠化脓性炎症。临床以全身中毒症状、腹痛、腹泻、里急后重及粘液脓血便为特征。

【病原学】

痢疾杆菌是革兰氏阴性的短杆菌,可分为 4 群 47 个血清型,各型各群之间多无交叉免疫。对外界环境抵抗力较强,可引起食物型或水型暴发流行。本菌对各种化学消毒剂均很敏感。

【诊断】

1. 发病特点 多见于夏秋季节,有不洁饮食史或菌痢接触史,儿童及青壮年发病率高。

2. 临床表现

(1)急性菌痢:腹痛、腹泻,里急后重,畏寒发热。大便外观初为稀水便后为脓血便,量少,便次多,可多至每日数十次。严重者出现脱水甚至循环衰竭。

(2)中毒性菌痢:多见于儿童,以高度毒血症、休克和中毒性脑炎为

主要临床表现。起病急骤，腹痛、腹泻出现之前即有高热、嗜睡、烦躁、惊厥、神志不清等症状，并可出现休克和呼吸衰竭。临床有休克型、脑水肿、混合型之分。应及早进行生理盐水灌肠或肛拭取粪便检查，如发现大量粘液、脓细胞、红细胞即可作出诊断。

(3)慢性菌痢：病情反复或迁延不愈超过2个月者。又分为慢性隐匿型(临床上无症状，大便培养反复阳性或乙状结肠镜检异常者)；慢性迁延型(时有腹痛、腹胀或长期腹泻，大便经常或间歇带有粘液或脓血)；急性发作型(平时症状不明显，常因饮食、受凉、劳累等因素引起急性发作)。

3. 实验室检查

(1)血象：急性病例白细胞及中性粒细胞可增多，慢性患者有轻度贫血。

(2)粪便检查：典型菌痢，粪便镜检可见大量脓细胞、红细胞和巨噬细胞，培养致病菌更能确诊。

(3)荧光抗体染色法：可供快速诊断。

(4)结肠镜检：慢性病例可见乙状结肠充血、水肿、出血、溃疡等。

【治疗】

1. 急性菌痢

(1)一般措施：注意消化道隔离，脱水时给予口服补液或支持疗法。观察体温、脉搏、血压、呼吸的变化以及神智情况。

(2)病原治疗：痢疾杆菌极易耐药，故应据当地当时的药敏情况，酌情用药。可选以下药物：喹酮酸类，如悉复欢或氟哌酸，成人0.2～0.4g，每日3～4次，儿童30～40mg/kg·d；庆大霉素，成人16万～24万U/d；小儿3000～5000U/kg·d，分2次肌注。黄连素0.3g，每日3次。痢特灵0.1g，每日3次。此外氯霉素、卡那霉素、氨苄青霉素均可使用。

2. 中毒性菌痢

(1)一般治疗：平卧、吸氧，保持呼吸道通畅，抗菌治疗同前。

(2)降温止痉：氯丙嗪、异丙嗪1～2mg/kg，每2～6h1次肌注或静滴。必要时加小剂量安定。

(3)防治循环衰竭：补足液体量(等渗电解质液占1/2～1/3)，排尿

后注意补钾，纠正酸中毒，可用5%碳酸氢钠，解除微血管痉挛：山莨菪碱(654—Ⅱ)每次0.2～2mg/kg，静注，每15min1次，至面色转红、四肢转暖减量。心功不全者可用西地兰，必要时可短期使用肾上腺皮质激素。

(4)防治脑水肿及呼吸衰竭：20%甘露醇5～10mg/kg，每6h1次，快速滴注，如有效减半量维持1～2天。酌情给予呼吸中枢兴奋剂。

3. 慢性菌痢

(1)选用急性期抗菌药物，或据药敏试验选药，疗程可延长2～3周，但应提防肠道菌群失调。可适当选用整肠生或培菲康等益生菌。

(2)保留灌肠：3%黄连煎剂200ml，或苦参煎剂，2%磺胺嘧啶银胶悬液、马尾连煎剂200ml，每晚1次，14～21天为1疗程，可重复2～3个疗程。

【预防】

1. 管理病人和带菌者，予以彻底治疗。

2. 做好饮水、食物及粪便卫生管理，消灭苍蝇，饭前便后洗手。

3. 痢疾活菌苗可产生肠道局部免疫，故可有较好的预防效果。

（金 瑞 牛应林）

霍 乱
Cholera

【概念】

霍乱是由霍乱弧菌污染水和食物而引起的烈性肠道传染病，传染源为病人和带菌者，主要经水传播，也可经污染的食物、日常生活接触和苍蝇等不同途径传播和蔓延。临床上大多数病人仅有轻度腹泻，少数病人剧烈吐泻、脱水、肌肉痉挛及周围循环衰竭，病死率较高。

【诊断】

1. 病史 询问是否到过流行疫区，是否有与霍乱病人的密切接触史。

2. 流行病学 夏秋季为流行季节，不分种族、年龄和性别，人群普

遍易感，传染源为病人和带菌者，主要经水传播，也可经污染的食物、日常生活接触和苍蝇等不同途径传播和蔓延。

3. 典型临床表现　多以剧烈腹泻开始，继以呕吐，多无腹痛，无里急后重感，每日排便数次至数十次，水样便多见。重者呈米泔水样，无粪臭。一般无发热。严重吐泻引起水和电解质丧失至口渴，眼窝深陷，皮肤湿冷，弹性下降，血压下降，脉细速，可有代谢性酸中毒和肾功能衰竭，恢复期约1/3病人出现发热性反应。

4. 临床类型　依脱水程度、血压、脉搏及尿量分为：

(1)轻型：每日腹泻次数＜10次/d，便稀薄，有粪质，无脱水表现，血压、脉搏正常，尿量无明显减少。

(2)中型：泻吐次数多，每日腹泻10～20次，大便呈水样或米泔水样，无粪质，脱水程度相当体重4%～8%(儿童为5%～10%)，血压下降，脉细速，24h尿量＜400ml。

(3)重型：极度软弱，脱水程度相当体重8%以上(儿童＞10%)，休克状态，血压测不到，脉细速不能扪及，24h尿量＜50ml或无尿。特殊类型为中毒性霍乱，即"干性霍乱"，起病急骤，不待泻吐出现即进入中毒性循环衰竭而死亡。

5. 实验室检查

(1)血象：血液浓缩，尤以中性粒细胞及大单核细胞增多。

(2)尿常规：尿液比重1.01～1.025，可有红白细胞及管型。

(3)大便细菌学检查：悬滴镜检，可见运动力强、呈穿梭状快速运动的细菌，涂片染色可见排列呈鱼群状的革兰氏阴性弧菌。暗视野可见弧菌呈流星样的特征性运动，并能被特异性抗血清所抑制。荧光抗体检测粪便中弧菌1～2h可获结果。继之便培养。

(4)大便血清学检查：采集试验效价于病程2周达1∶100，杀弧菌试验效价达1∶32以上或双份血清抗体效价4倍以上增长即有追溯性诊断意义。

【治疗】

1. 严格隔离至症状消失6天后，每日1次便培养，连续2次阴性，解除隔离出院。慢性带菌者便培养连续7天阴性，胆汁培养每周1次，连续2次阴性可解除隔离，行流行病学观察。

2. 静脉补液是治疗本病的关键环节。视病情轻重，成人以生理盐水推注开始，待血压回升改含糖 541 液（每升含 NaCl5g、$NaHCO_3$4g、KCl1g、50%葡萄糖 20ml）或 3∶2∶1 液（5%葡萄糖液 3 份、0.9%生理盐水 2 份、1.4%$NaHCO_3$ 或 11.2%乳酸钠 1 份）。成人 24h 补液量在轻、中、重型分别为 3000～4000ml、4000～8000ml、8000～12000ml。儿童则为每公斤体重 100～150ml、150～200ml、200～250ml，24h 后按体液丢失量继补，中型患儿用 3∶2∶1 液，重型用含糖 541 液或 2∶1 液，补液均先快后慢，见尿补钾。

3. 口服补液。对轻、中型病人可予口服补液，一般以排除 1 份大便，给予 1.5 份口服补液。

4. 抗菌药物治疗的目的是减少腹泻量和缩短排菌期。

(1)强力霉素成人 200mg，每日 2 次，小儿每日 6mg/kg。

(2)复方新诺明成人 2 片，每日 2 次。

(3)吡哌酸成人 0.5g，每日 3 次，小儿每日 30mg/kg。

(4)O_{139}对四环素较敏感。

【预防】

1. 尽早发现和隔离病人治疗，对密切接触者，检疫 5 天，预防性服复方新诺明、强力霉素 2 天。

2. 加强饮水消毒和食品卫生管理、患者粪便及排泻物的管理。

3. 霍乱菌苗预防注射，保护率为 50%～80%，保护期为 3～6 个月。

（金 瑞 张岂庸）

第五十五章　螺旋体病

钩端螺旋体病
Leptospirosis

【概念】

钩端螺旋体病简称钩体病，俗称“打谷黄”、“稻瘟病”，是由致病性钩端螺旋体（简称钩体）引起的急性自然疫源性传染病。鼠类和猪为主要传染源。临床表现轻重不一，轻者似感冒，重者表现为脏器严重损害。基本病理改变为全身毛细血管中毒性损害。

【病原学】

钩体菌体细长，两端弯曲成钩状，暗视野显微镜下，钩体沿长轴旋转呈扭转运动。革兰氏染色着色困难，镀银染色呈黑色，姬姆萨染色呈淡红色。钩体在柯氏培养基中1周才能生长。钩体对干燥非常敏感，对理化因素抵抗力弱，但在pH7.0～7.5湿土或水中存活数月。根据钩体生物特性分为致病性（寄生性）和非致病性（腐生性）两大类。钩体抗原结构复杂，血清学分型的群和型很多，我国流行的钩体主要为波摩那群，其次为黄疸出血群。

【诊断】

1. 流行病学　流行于收割季节6～10月，有下水田史，青壮年发病为主。

2. 临床表现　潜伏期7～14天，临床表现差异大，大致分为三期：

（1）早期（钩体血症期）：发热伴有结膜充血、全身肌肉酸痛、腓肠肌压痛、浅表淋巴结肿大等。

（2）中期（脏器损伤期）：按临床表现不同分为：

①流感伤寒型：是早期症状的延续，临床表现似感冒、无黄疸、肾脏及肺功能损害。

②肺出血型：在早期症状基础上出现咳嗽、咳痰及咯血，早期X线肺纹理增加，晚期弥漫性点片状软化阴影。

③黄疸出血型：由黄疸出血群钩体引起。临床以黄疸、出血、肝功能损害为主。少数患者出现肾功能损害及脑膜刺激症状。

④肾功能衰竭型：表现为蛋白尿、血尿、氮质血症及尿毒症等肾功能损害。

⑤脑膜脑炎型：以脑炎及脑膜炎症状为特征，脑脊液检查似无菌性脑膜炎改变。

(3)恢复期：大多数患者热退后各种症状逐渐好转，少数患者数日至数月后再次发热、出现症状，即后发症，主要有后发热、反应性脑膜炎、眼及脑动脉后发症等。

3. 实验室检查

(1)血、尿常规：白细胞总数及中性粒细胞增高，2/3患者尿蛋白阳性。

(2)ELISA检测血清特异性抗体IgM：早期诊断价值最大。

(3)钩体培养：柯氏培养基血培养1周，阳性率低。

【治疗】

原则：强调"三早一就"，早发现、早诊断、早期卧床休息、就地治疗。

1. 对症治疗　早期卧床休息，给予高热量、高维生素、易消化食物；防治各脏器功能损害。

2. 病原体治疗　强调早期应用有效抗菌素，消灭体内钩体。首选青霉素G，首次剂量20万～40万U肌注，治疗剂量120万～160万U，分3～4次肌注，体温正常后2～4天停药。部分患者应用青霉素30min至4h出现高热、寒战。头痛等原有症状加重，应考虑赫氏反应，其原因为钩体大量被杀灭后释放毒素所致。紧急处理：地塞米松5～10mg静注或氢化考的松300mg＋10%葡萄糖250ml静滴。青霉素过敏者选用红霉素(1g/d)、庆大霉素(24万U/d)。为了预防赫氏反应，首次抗生素应小剂量为佳。

3. 糖皮质激素应用　主要用于肺出血型及重症后发症患者，用法同前，疗程5～7天。注意肺出血型凝血机制正常，无DIC发生，故不应抗凝治疗。

【预防】

灭鼠，加强家畜、粪水管理，流行地区接种多价疫苗保护易感人群。

【预后】

大多数患者能痊愈。少数患者因肺大出血、肾功能衰竭等死亡。

（丁惠国）

第五十六章　寄生虫病

鞭　虫　病

Trichuriasis

【概念】

鞭虫病的病原体为人鞭虫。成虫主要寄生于盲肠或结肠引起相应的临床症状。人是唯一的传染源。传播主要通过粪-口途径，虫卵多以污染食物或饮水的方式，使人受染。儿童一般较易感染。本病分布广泛，我国以温热、雨水较多的地区为多。农村尤为多见，常与蛔虫同时存在。

【诊断】

1. 病史　有不洁的饮食习惯。

2. 临床表现　轻度感染多无明显症状，偶有低热、右下腹痛，严重感染患者可有下腹部阵痛、慢性腹泻、大便隐血或带有鲜血。儿童可有脱肛现象。此外，患者尚可出现食欲减退、营养不良、贫血和浮肿等，容易并发肠道细菌感染。其病变和症状的轻重与其受染虫体数量的多少和人体机能状况有关。

3. 实验室检查

(1)血象：嗜酸性粒细胞轻至中度升高。

(2)粪便检查：可找到虫卵和成虫，大便潜血可阳性。

【治疗】

1. 驱虫治疗　甲苯咪唑为首选，剂量为 0.2g，每日 2 次，连服 3 天，或 0.1g，每日 2 次，连服 6 天。必要时间隔数日后，可重复治疗。2 岁以上小儿每次 100mg，每日早晚各 1 次，共用 3 天。对于住院的病儿，可用 0.2%六烷雷锁辛保留(20～30min)灌肠，可达到迅速治疗的目的。但须注意保护肛周和臀部皮肤以免药物侵蚀。甲苯咪唑的同类物丙硫苯咪唑（成人剂量为 400～800mg 顿服，儿童减半）亦可采用。国产吩嗪

啶用于治疗鞭虫病亦有较好疗效，剂量为每日 10～15mg/kg，连服 2 天。

2. 支持及对症处理　严重感染症状明显或有贫血、浮肿、直肠脱出者应卧床休息，加强支持对症治疗以改善一般情况。

（全　瑞）

钩　虫　病

Ancylostomiasis

【概念】

钩虫病是由十二指肠钩口线虫或美洲板口线虫寄生于人体小肠所致的肠道寄生虫病。钩虫感染者及钩虫病患者是本病的传染源，临床上以贫血、营养不良、胃肠功能紊乱为主要特征。农村感染率较高。

【诊断】

1. 临床表现

（1）本病以皮肤感染为主，在流行区常有赤足与土壤接触史。

（2）钩蚴侵入期：感染性蚴虫侵入皮肤（手、足、趾间多），初感奇痒或烧灼感，抓破后出现皮肤感染。部分感染蚴侵入皮肤的同时，有钩蚴移行至肺脏，出现刺激性咳嗽，甚至哮喘样发作，此时胸片可显示肺部炎症病变。钩蚴如经淋巴结移行，亦可引起淋巴结肿大、疼痛。

（3）成虫寄生期：主要是胃肠道症状和贫血。初起好食善饥，同时全身酸软乏力，俗称"懒黄病"，后期食少，便秘与腹泻交替出现，有异嗜癖，喜食石灰、泥土等，可以出现类似溃疡病症状，重者出现消化道出血。贫血多在感染后 10～20 周出现，有渐重趋势，表现为皮肤蜡黄、粘膜苍白、头晕、乏力、心慌，可有心脏扩大、下肢甚至全身浮肿，贫血。出现循环障碍时，心脏听诊可闻明显收缩期杂音。

2. 实验室检查

（1）血象：红细胞计数减少，血红蛋白降低，呈小红细胞低色素型贫血，初期嗜酸性粒细胞可增加，后期血浆蛋白及血清铁减少。

（2）粪便：涂片法或饱和盐水漂浮法查虫卵，虫卵培养可孵出钩蚴，

大便潜血可能阳性。

(3)抗原皮内反应:阳性率、准确性高,可做普查用。

【治疗】

1. 一般治疗 积极补充营养,选择易消化饮食。

2. 驱虫治疗

(1)灭虫宁(羟萘酸苄酚宁):成人 3～5g/d,儿童 0.2g/岁,睡前顿服或分 2 次服。有心脏器质性疾患者禁用。

(2)驱虫净(四咪唑):成人 100mg/d,儿童 2mg/kg·d,晚饭后顿服,连用 3 天。

以上两药合用有协同作用。

(3)四氯乙烯:对美洲钩虫作用大于十二指肠钩虫,成人 3mg/d,儿童 0.2mg/岁,睡前顿服,老人量酌减,有肝、肾、心病者慎用。

(4)噻嘧啶:对两种钩虫都有疗效,4mg/kg,半空腹一次顿服,副作用较多,停药可自行消失。

3. 贫血治疗 补充足量铁剂,硫酸亚铁成人 0.3g,每日 3 次,小儿每日 300mg/kg,分 3 次口服,与维生素 C 合用有促进铁剂吸收的效果。

4. 皮疹治疗 感染部位清洗后浸泡 50℃左右温水中半小时,然后涂左旋咪唑肤剂或抗菌素软膏。

(全 瑞)

蛔 虫 病

Ascariasis

【概念】

蛔虫病是由蛔虫寄生于人体小肠或其他器官所致的常见病。人对蛔虫普遍易感,感染率农村高于城市,儿童高于成人。感染途径为感染性虫卵通过污染食物、饮水以及用污染的手取食,而经口进入人体消化道。幼虫在体内移行可引起呼吸道炎症与过敏症状,成虫在小肠内寄生可造成消化不良、腹痛等肠功能紊乱现象,有时也可引起胆道蛔虫病、

肠梗阻等严重并发症。

【诊断】

1. 病史　询问个人生活习惯，吃生蔬菜、瓜果史。

2. 幼虫移行早期症状　见于短时间内吞食大量感染性虫卵后 7～8 天，出现发热，乏力，少数患者有荨麻疹或皮疹。咽部异物感，阵发性咳嗽并可有粘液痰。重者有血痰，哮喘发作，呼吸困难，经 1～2 周症状缓解消失。

3. 肠蛔虫成虫引起的症状　主要有食欲减退、厌食、偏食、多食，甚至有异嗜癖，或有恶心、呕吐等。儿童大多数脐周阵发性隐痛，常突然发生后自行缓解，有时出现绞痛，但无肌紧张和固定压痛。精神不宁、磨牙、惊厥等症状也多见于病儿，重者营养不良、发育缓慢、智力迟钝。

4. 并发症

(1)胆道蛔虫症：是最常见的并发症，表现为剑突右下方突发性、阵发性剧烈疼痛，有钻顶感，病人常坐卧不宁，面色苍白，出冷汗，常伴呕吐，呕出胆汁和蛔虫。

(2)蛔虫性肠梗阻：由蛔虫团阻塞或毒素刺激肠痉挛所致，多见于 10 岁以下儿童。特点是脐周部阵发性绞痛，伴呕吐、腹胀，肠蠕动亢进。多数病例在脐部右侧可触及包块，质软易变形，有条索感。

(3)阑尾蛔虫症：由蛔虫钻入阑尾引起，患者突然全腹或脐周疼痛后转至右下腹。右下腹有明显压痛及皮肤过敏。易发生阑尾穿孔。

5. 实验室检查

(1)血象：幼虫移行期，血中白细胞总数及嗜酸性粒细胞可增高。

(2)粪便检查：大便中见到成虫或粪检发现虫卵即可确诊。

(3)皮内试验：用成虫抗原做皮内试验或皮肤划痕试验，阳性者提示有蛔虫感染。

【治疗】

1. 驱虫治疗　哌哔嗪(驱蛔灵)，成人每次 3g，儿童每日 75～150mg/kg，睡前顿服，连服 2 天。左旋咪唑，成人 150mg，儿童 2.5 mg/kg，睡前一次顿服。甲苯咪唑，200mg 一次顿服。丙硫咪唑，400mg 一次顿服或分 2 次服。双羟萘酸噻嘧啶(抗虫灵)，5～10mg/kg，睡前一次顿服。速效肠虫净片，2 片顿服。

2. 并发症治疗

(1)胆道蛔虫症：治疗原则，缓解疼痛、驱虫、抗感染。若合并胆系严重感染，并发胆管大出血、腹膜炎，疼痛持续存在，并伴有感染症状1周以上或蛔虫嵌顿于胆管内，应行手术去虫引流。

(2)蛔虫性肠梗阻：应禁食、胃肠减压、解痉镇痛，静脉补液，注意水、电解质与酸碱平衡，腹痛缓解后进行驱虫。如经内科治疗无效，症状加重，出现完全性肠梗阻或腹膜刺激症状时应及时进行手术治疗。

（金 瑞）

蛲 虫 病
Enterobiasis

【概念】

蛲虫病是由蛲虫寄生于人体回肠下段、盲肠或结肠等处引起的一种常见寄生虫病。临床以肛门周围和会阴部奇痒、烦躁不安为特征。儿童感染率在我国达40%～50%，尤以学龄前儿童为著。成人也可感染。卫生状况越差，感染率越高，集体生活者高于散居儿童。蛲虫重复感染率较高。

【诊断】

1. 传染源为病人。多见于儿童机构，虫卵从肛门至手经口感染，也可经污染的内衣裤、被褥、玩具等间接感染。

2. 轻度感染者一般无症状，典型症状为肛门周围和会阴奇痒，尤以夜间为甚。重者可有肛周糜烂、皮疹及继发性细菌性感染。患儿可伴夜惊、遗尿、食欲不振等症状。

3. 蛲虫侵入阴道及输卵管，甚至到腹腔，可出现白带增多，月经量增加，下腹痛，盆腔出现肉芽肿块。男性少见前列腺蛲虫肉芽肿。

4. 蛲虫引起阑尾炎在我国占小儿阑尾炎的6.3%，呈持续性或阵发性腹痛伴恶心、呕吐，重者呈化脓性阑尾炎表现。

5. 夜间小儿入睡后，在肛门周围可找到白色细小线性蛲虫。

6. 检查方法。采用肛门拭子查虫卵，透明胶纸拭子法或棉签拭子

法，方法简便，阳性率高。强调在肛门周围皮肤皱褶处取材，要重复取材。

【治疗】

1. 甲苯咪唑，成人和儿童均为500mg，顿服。2周后重复用药1次。

2. 丙硫苯咪唑，400mg。顿服。2周后重复用药1次。一次口服虫卵阴转率达90%。

3. 扑挠灵（苄酚），小儿5～7.5mg/kg，成人250mg，睡前一次顿服，2周后重复用药1次。

4. 灌肠及局部用药。食醋15～20ml加水至60ml保留灌肠，每日1次，连服5天。

百部30g，水煎，保留灌肠。连用5天，或30%浸膏睡前涂肛门周围皮肤。

苦楝根皮60g，煎浓为膏，睡前涂肛周皮肤，连用5天。

【预防】

1. 儿童提倡穿满裆裤。勤剪指甲，勤洗澡，勤换内衣裤。不吸吮手指。饮前便后洗净手。

2. 内裤煮沸消毒7～10天。

3. 加强环境卫生，玩具、用品等勤消毒或日晒消毒。

（金 瑞）

绦 虫 病
Taeniasis

【概念】

绦虫病为猪肉绦虫或牛肉绦虫的成虫寄生于人体小肠所引起的动物源性传染病。其虫卵随妊娠节片从人粪排出，被猪或牛吞食后，卵壳被肠液消化，六钩蚴脱出，在横纹肌处发育呈乳白色、黄豆大小的囊尾蚴，俗称米猪肉。被人食入，10～12周发育为成虫。临床表现以轻微的胃肠症状及大便中排出白色带状节片为特征。

【诊断】

1. 病史 有生食或半熟食猪肉、牛肉史，少数民族地区因饮食习惯和烹调方法不同，患病率较高，尤以牛肉绦虫较多。汉民则患猪肉绦虫病者多见。

2. 临床表现 症状较轻，部分患者可有腹部隐痛、消瘦、乏力、腹泻等症状。

3. 实验室检查

(1)粪便检查：肉眼可见白色带状成虫节片，镜检可见虫卵。

(2)肛拭子涂片：可查见绦虫卵。

(3)免疫学检查：采血做被动血凝试验或补体结合实验，阳性率较高。

【治疗】

1. 驱虫治疗

(1)灭绦灵(氯硝柳胺)：可杀灭各型原虫，成人空腹每次服 1g，1h 后再服 1g，儿童减半。服药期间可口服硫酸镁，或山梨醇粉导泻，副反应主要有恶心、呕吐等。

(2)甲苯咪唑：成人每次 300mg，每日 2 次，3 天为 1 疗程，孕妇禁用。

(3)硫双二氯酚(路丁)：成人 1g，连用 3 天。

2. 中药 晨起空服 100g 炒熟的南瓜子，2h 后服槟榔煎剂，半小时后服硫酸镁粉 15～30g 或山梨醇粉 10g，服驱虫药后留 24h 粪便，仔细寻找虫头，未获虫头应继续复查大便。3～4 个月后化验未发现体节或虫卵视为痊愈，如再次发现，继续治疗。

(金 瑞)

阿米巴病
Amebiasis

【概念】

阿米巴病是由溶组织阿米巴引起的感染。多数情况下，原虫寄居于肠道而无症状，呈携带状态。如果病原体侵入肠壁引起阿米巴肠病；病

原体由肠道经血流或直接蔓延而侵入肝脏等肠外组织，则产生相应脏器的阿米巴病，以阿米巴肝脓肿最常见。阿米巴病经粪--口途径传染，其基本病理改变为组织溶解坏死。

【病原学】

寄生于人体口腔和肠道的阿米巴约 8 种，其中仅溶组织阿米巴具有致病能力。溶组织阿米巴有滋养体（寄生形式）和包囊（感染形式）两种，其生活史如下：

粪－口途径

包囊被吞噬 —肠道去包囊→ 小滋养体（无症状阿米巴原虫寄生形式）

仍以包囊形式排出

小滋养体 —侵入肠壁、增大 / 吞噬红细胞等→ 大滋养体（致病形式）

包囊具有保护性外壁，抵抗力强，不易被胃酸及含氯消毒剂所杀灭；滋养体抵抗力弱，在体外很快死亡，易被胃酸破坏。

【诊断】

一、阿米巴肠病（Zntestina' Amebiasis）

1. 流行病学　主要为不洁食物及饮水史。

2. 临床表现　轻重不一，分四型。

（1）病原体携带：80%患者感染阿米巴后无任何症状，但粪便有包囊排出。

（2）普通型：起病缓慢，发热伴轻度腹痛，间歇性腹泻，每日 10 次。典型大便外观果酱样、腥臭、量中等，合并细菌感染可为粘液脓血便。间歇期大便正常。无典型体征。

（3）中毒型：起病急骤，高热，腹泻＞10 次/d，粘液血性便。出现肠出血、肠穿孔、脱水等并发症。

（4）慢性型：普通型阿米巴肠病未彻底治疗的延续，病程持续数月至数年不愈，腹泻反复发作或与便秘交替出现。

3. 实验室检查

（1）血、大便常规：血常规大多正常。大便常规检查具有重要价值。典型大便外观呈果酱样，腥臭。镜下大量红细胞，白细胞少见，找到大滋

养体可确诊。慢性及病原携带患者大便中可发现包囊。

(2)ELISA 检测血清阿米巴抗体:早期诊断侵袭性阿米巴病具有重要价值,一般症状出现后 7 天,95%患者抗体阳性;相反,病原体携带患者 90%阴性。

(3)乙状结肠镜检查:用于慢性阿米巴肠病的辅助诊断方法。其特点为结肠粘膜有大小不等、边缘齐的溃疡,溃疡间粘膜正常。组织活检可发现大滋养体。

二、阿米巴肝脓肿(Hepatic Amebiasis)

1. 大多数有阿米巴肠病病史。

2. 临床以长期发热、右上腹疼痛、肝肿大为主要表现,需与原发性肝癌鉴别。

3. 实验室检查为确诊的主要依据:①血清阿米抗体 95%以上阳性,如果阴性可基本排除诊断;②B 超发现肝脓肿,其特点为 80%脓肿位于肝右叶,单个多见,脓肿穿刺液为巧克力酱样,稀,有腥味,无臭,可找到滋养体。

【治疗】

1. 主要针对病原体治疗。首选灭滴灵:对肠内及肠外阿米巴病均有效,剂量 0.4～0.8g,每日 3 次,连续 5～10 天;静滴 7.5～15mg/kg,6～8h 重复,疗程 7 天。氯喹:仅用于肠外阿米巴病。剂量每日 0.6g(成人)连服 2 天后改为每日 0.3g,疗程 2～3 周。

2. 脓肿穿刺抽脓,尽量一次抽尽,并可注入灭滴灵及抗生素。

3. 合并细菌感染时,应选用适当抗生素。

4. 外科手术引流<5%。适应证为:①内科治疗失败;②脓肿破裂;③脓肿继发感染;④脓肿位置特殊,穿刺危险者。

【预防】

彻底治疗病人和带虫者,加强粪便管理及个人饮食卫生。

【预后】

大多数预后良好。如果并发肠穿孔、腹膜炎等并发症则预后差。

(丁惠国)

血吸虫病
Schistosomiasis

【概念】

血吸虫病指由于血吸虫成虫寄生于人体静脉系统(主要在门静脉)所引起的传染病。通过接触含尾蚴的疫水感染,临床表现多种多样。基本病理改变为虫卵沉积于组织所引起的虫卵肉芽肿。

【病原学】

我国流行的血吸虫病主要为日本血吸虫感染,其生活史包括虫卵、毛蚴、母胞蚴、子胞蚴、尾蚴、童虫及成虫7个发育阶段:

体外发育阶段(无性生殖期):成熟虫卵$\xrightarrow[25\sim30\,^{\circ}C]{水}$毛蚴$\xrightarrow[发育]{钉螺}$母胞蚴、子胞蚴$\xrightarrow[7\sim8\,周]{\quad}$尾蚴(感染性蚴虫)

体内发育阶段(有性生殖期):尾蚴$\xrightarrow[发育]{皮下组织}$童虫$\xrightarrow[发育]{移行}$成虫(门静脉系统)$\xrightarrow{雌雄合抱}$虫卵

日本血吸虫的生活史中,钉螺是必需的唯一的中间宿主,人及家畜等为终宿主。

【诊断】

1. 流行病学　在血吸虫病流行区域,有疫水接触史。

2. 临床表现　血吸虫病临床表现复杂多样,根据病期早晚、虫卵沉积部位分为急性、慢性、血吸虫性肝硬化及异位损害。

(1)急性血吸虫病:多发生于夏秋季、青壮年及儿童居多;发热伴有肝脾肿大、腹痛、腹泻等腹部不适;过敏反应如荨麻疹、全身淋巴结肿大;童虫移行至肺部可出现咳嗽、咯血等。

(2)慢性血吸虫病:主要在流行区域。大多数患者无明显症状,仅在普查或其他疾病就医时发现。少数患者长期不规律腹痛、腹泻,肝、脾肿大明显。

(3)血吸虫性肝硬化:主要表现为脾大、腹水、食管胃底静脉曲张等门脉高压症的表现。需与肝炎后肝硬化鉴别。

(4)异位损害:虫卵沉积部位发生虫卵肉芽肿,出现相应脏器病变的表现和体征。如肺血吸虫病、脑血吸虫病等。

3. 实验室检查

(1)血常规:急性血吸虫病白细胞增多,嗜酸性粒细胞明显增加,占20%～40%。

(2)虫卵检查:①用尼龙袋粪便虫卵沉淀后毛蚴孵化法:简单易行,阳性率高;②直肠粘膜活检组织压片法。

(3)免疫学检查:①皮内试验:主要用于流行病学调查,有交叉免疫反应;②ELISA:特异性、敏感性均最高,但其结果阳性不能判断是否为现症感染还是继往感染。

(4)肝功能检查:ALT 轻度异常,γ 球蛋白增高,血吸虫性肝硬化则白蛋白低下,A/G 倒置。

(5)B 超检查:诊断晚期血吸虫病价值较大。

【治疗】

1. 针对病原体治疗 首选吡喹酮:急性期成人总量 120mg/kg,儿童 140mg/kg,4～6 天疗法;慢性血吸虫病成人总量 60mg/kg,2 日疗法;血吸虫性肝硬化宜适当减少剂量,延长疗程。

2. 对症治疗 主要针对血吸虫性肝硬化所出现的腹水、消化道出血等门脉高压症治疗。

【预防】

灭螺与普治,加强粪、水管理。

【预后】

大多数患者预后好,少数病人因肝衰竭、消化道出血等死亡。

(丁惠国)

疟 疾

Malaria

【概念】

疟疾是由疟原虫经按蚊传播的寄生虫病。传染源是疟疾病人及带

疟原虫者，人群普遍易感。疟原虫进入血液侵入肝细胞和红细胞内寄生繁殖，红细胞周期性成批破坏而发病。临床表现为周期性定时发作的高热、大汗、寒战以及贫血、脾脏肿大。

【诊断】

1. 病史　在疟疾流行地区居住或旅行史，夏秋季节多见，农村发病率较高。

2. 临床表现

(1)典型发作：

①间日疟：潜伏期2周，常为间日定时寒热发作，突起畏寒，剧烈寒战，持续10～120min不等，寒战后高热常达40℃或更高，全身酸痛，口渴，面色潮红，2～6h后大汗淋漓，出汗后体温迅速下降，疲乏思睡，上述寒热发作后有一定间歇期，此期无明显症状。

②三日疟：潜伏期3～4周，常为3日发作1次，周期性常较规律，寒热发作与间日疟相似，病程长，很少自愈。

③卵形疟：与间日疟相似，症状较轻。

④恶性疟：起病或缓或急，热型不定，常间歇低热后继以弛张热或持续高热，无明显的缓解间歇。

(2)其他症状和体征：

①脾大：新感染者脾轻度肿大，质软，热退后可回缩。反复发作者脾大质硬。

②肝肿大：肝区叩压痛。

③贫血：反复发作者可出现不同程度贫血。

(3)临床分型：多见于凶险发作，可分为：

①脑型疟疾：多见儿童及高发区的外来者，发病后治疗不及时而病情发展，高热，剧烈头痛，呕吐，谵妄，昏迷，抽搐，颈强。

②超高热型：高热可达42℃，谵妄、昏迷，数小时内死亡。

③胃肠型：寒战、高热、腹痛、水样泻，可有痢疾样症状，严重者可休克死亡。

(4)复发和复燃：经治疗半年后，患者血中红细胞内期疟原虫消失后再次感染发作者称复发。人体产生免疫力，但血中红细胞内期疟原虫并未彻底消灭，几周后症状再现。复发和复燃者症状与初发相似，但较

轻微，恶性疟疾有复燃而无复发。

3. 实验室检查

(1)血象：白细胞正常或稍低，大单核细胞增多，红细胞和血红蛋白在多次发作后下降。出现贫血象。

(2)疟原虫检查：血液涂片染色可检查疟原虫，并鉴定其种类，骨髓穿刺涂片染色检查疟原虫，阳性率较血片为高。

(3)血清学检查：可采用 ELISA 法、间接荧光抗体试验、间接红细胞凝集试验。一般用于流行病学调查。

【治疗】

1. 一般措施　发作时卧床休息，寒战时保温，高热时可用物理降温或药物降温，补足液体，防止脱水。贫血者给予铁剂、叶酸、维生素 B_{12} 等。

2. 抗疟治疗　控制发作可采用磷酸氯喹片，首剂 4 片，6h 后 2 片，以后 2 天各 2 片，疗程 3 天，注意使用剂量，超量可导致心律失常，抗疟药还可采用奎宁、伯氨奎宁、乙胺嘧啶，中药制剂青蒿素对恶性疟疾疗效亦肯定，且副反应轻微，乙胺嘧啶与伯氨奎宁联用抗复发和复燃效果颇佳。

3. 凶险发作的治疗　脑型疟疾首选磷酸氯喹 0.5g 加入生理盐水中静滴，第 1 天每 6～8h 给药 1 次，第 2、3 天再各给 1 次，意识转清时改为口服氯喹。补足液体，可使用糖皮质激素，如氢化考的松或 20%甘露醇等治疗高热及脑水肿。胃肠型者以输液维持体内水、电解质及酸碱平衡。耐氯喹者可选用磺胺制剂。发现呼吸衰竭者，可尽早使用呼吸兴奋剂，如山梗菜碱，必要时采用人工呼吸器。

（金　瑞）

第九篇　神经系统疾病

第五十七章　周围神经疾病

三叉神经痛
Trigeminal neuragia

【概念】

三叉神经痛是指面部三叉神经分布区内有反复发作的阵发性剧痛。多发于成年人及老年人，40岁以上患者达70%～80%，女性多于男性，多数为单侧，少数为双侧。

【病因】

有原发性和继发性两种。后者见于桥小脑脚肿瘤、三叉神经根或半月节部肿瘤、血管畸形、动脉瘤、蛛网膜炎、多发性硬化等症引起。原发性三叉神经痛的病因部位尚无统一认识，有两种意见。

1. 病因在中枢部

(1)三叉神经痛是一种感觉性癫痫样发作。发作部位可能在三叉神经脊束核内。

(2)病因在脑干中，在三叉神经痛患者面部触发点处作轻刺激，即在脑干内迅速"叠加"而引起一次疼痛发作。

2. 病因在周围部　即半月节到桥脑之间的后根。肿瘤压迫后根产生三叉神经痛，血管畸形、蛛网膜炎等机械性压迫三叉神经后根均可引起三叉神经痛发作。

【病理】

意见不一致，有人认为在三叉神经半月节和感觉根内无特殊病变。

另有人认为在三叉神经半月节内可见节细胞消失、炎性浸润、动脉粥样硬化改变及脱髓鞘变等。

【诊断】

一、临床表现

1. 发作情况 疼痛发作前常无先兆，为骤然发生的闪电样、短暂剧烈的疼痛。表现为电灼样、刀割样或撕裂样剧烈跳痛。发作时常用手掌或毛巾紧按病侧面部或用力擦面部以减轻疼痛，严重时面肌抽搐。每次发作持续数秒钟后骤然停止。

2. 触发点及其诱因 在病例三叉神经分布区某处，如口唇、鼻翼、口角、牙齿、齿龈、面颊、舌等，特别敏感，稍触动即可引起疼痛发作，这些敏感区称"触发点"或"扳击点"。患者常因说话、咀嚼、刷牙、漱口、洗脸等活动而诱发疼痛。

3. 疼痛情况 三叉神经痛大多为一侧，少数双侧疼痛者往往先从一侧开始。疼痛多由一侧上颌支或下颌支开始，逐渐扩散到 2 支，单独眼支疼痛少见，少数可 3 支同时疼痛。

4. 体征

(1)慢性病人可产生营养障碍，如面部局部皮肤粗糙、眉毛脱落、角膜水肿，甚至咀嚼肌萎缩等。

(2)局部痛、触觉可减退。

二、实验室检查

脑脊液检查正常，头颅 CT 或 MRI 均正常，可排除继发性三叉神经痛。

三、鉴别诊断

1. 牙痛 为持续性，局限于齿龈部，无外界因素诱发，口腔检查可发现牙病。

2. 三叉神经炎 可因流感、上颌窦炎、额窦炎、下颌骨髓炎、伤寒、糖尿病、痛风、酒精中毒、铅中毒、食物中毒等症所引起。三叉神经炎所致疼痛为持续性，压迫神经分支处疼痛加剧。检查三叉神经区感觉过敏或减退。

3. 蝶腭神经痛 又称不典型面神经痛。病因不详，可能与鼻窦感染有关。疼痛位于颜面深部，可由牙部发生，放射至鼻根、额、上颌、眼

眶、乳突、耳部等处，眼眶可有压痛。疼痛呈烧灼样或钻顶样，阵发性或持续性，无一定规律。

4. 继发性三叉神经痛　桥小脑脚肿瘤、三叉神经节肿瘤、颅底肿瘤等，均可引起三叉神经痛，需进一步检查颅底X线片、头部CT及MRI等。

【治疗】

一、药物治疗

1. 卡马西平(Tegretal)　为首选药，剂量0.1g，每日2次，逐渐每天增加0.1g，直至疼痛控制为止，找出最小维持量，最大量可达每日0.6～0.8g。副作用有眩晕、思睡、皮疹、恶心，偶有白细胞减少。

2. 苯妥英钠(Dilantin)　0.1g，每日3次，最大量可达每日0.6g，与卡马西平合用的疗效较单独用药好。

二、封闭治疗或手术治疗

在药物治疗无效时采用。目的是阻断或手术切断神经传导，解除疼痛，使局部感觉丧失。

面神经炎
Facial neuritis

【概念】

指茎乳孔(面神经管)内急性炎症，组织水肿，面神经受压而引起周围性面神经麻痹，亦称Bell麻痹。

【病因与病理】

病因尚未完全清楚。部分病人因受风寒起病，是茎乳孔内面神经血管痉挛缺血、水肿、面神经受压所致的麻痹。

病理变化主要为面神经水肿，髓鞘或轴突不同程度地变性，以在茎乳孔和面神经管内的部分尤为显著。

【诊断】

一、临床表现

1. 急性起病，任何年龄均可发病，男性多于女性，多数为一侧，双

侧者甚少见。部分患者病前有耳后疼痛，多数于晨起漱口、洗脸时发现一侧面颊动作不灵、嘴歪斜，或喝水、进食时口角流水，患侧面部发紧。

2. 检查发现患侧额纹消失，睑裂不能闭合，闭合时露出巩膜，不能鼓腮、吹口哨，鼓腮时口角漏气。

由于在面神经管内受损部位不同，临床症状也有不同：①病变在茎乳孔以上鼓索神经，可以出现同侧面瘫及同侧舌前2/3味觉障碍。②病变侵犯镫骨神经，除面瘫外，可有听觉过敏。③膝状神经节受损，除以上症状外，还有耳部剧痛，外耳道或耳廓出现疱疹，感觉迟钝（亦称Hunt综合征）。④膝状神经节以上岩浅大神经受累，除有Hunt综合征外，还有病侧泪腺分泌减少，病侧面部出汗障碍。

二、实验室检查

1. 脑脊液检查　一般均正常。

2. 头颅CT或MRI　可以排除脑干病变。

三、鉴别诊断

1. 急性感染性多发性神经根神经炎，可出现周围性面瘫，常为双侧性。有对称性肢体运动和感觉障碍，四肢下运动神经元性瘫痪，脑脊液中有蛋白增加而细胞数不增加的分离现象。

2. 后颅窝病变　桥小脑脚肿瘤、鼻咽癌转移、颅底脑膜炎，除面神经麻痹外尚有其他颅神经损伤，颅脑CT或MRI显示该部位占位病变。

3. 大脑半球病变　如肿瘤、脑血管病引起为中枢性面瘫，主要限于病变对侧下面部表情肌瘫痪，上面部闭眼、皱额动作可正常。

4. 腮腺炎、腮腺肿瘤和颌后的化脓性淋巴结炎　均可累及面神经而引起病侧周围性面瘫。中耳感染侵及面神经管产生面神经麻痹，此类疾病除有面肌瘫痪外，应有原发病的其他表现。

【治疗】

1. 药物治疗

（1）强的松：每日20～30mg，在急性期可减轻神经周围水肿，注意有溃疡病者慎用。

（2）烟酸：50mg，每日3次，以改善血液循环。

（3）硝酸一叶秋碱：每日8～16mg，或维生素B_1 100mg、B_{12} 500μg，

肌肉注射，每日1次。

2. 理疗　可促进水肿及炎症消退，改善血液循环。

3. 针灸及穴位封闭　一般在急性期水肿及炎症消退后应用针灸，促进瘫痪神经功能的恢复。可取颊车、地仓、医风、四白、耳门、听会、太阳、风驰、下关等，也可穴位封闭。

4. 注意保护角膜　防止角膜及结膜炎症。

大多数患者在1～3个月内恢复，病程半年以上者较难恢复。

多发性神经病
Potyneuropathy

【概念】

为四肢远端末梢神经的损害，造成远端肢体对称性运动、感觉和植物神经功能障碍。

【病因】

一、中毒性

1. 化学药品　呋喃类（如呋喃坦丁、痢特灵）、异烟肼、链霉素、保泰松等。

2. 金属类　如铅、汞、砷、铊、锑等。

二、营养缺乏与代谢性障碍

1. 各种营养缺乏　如维生素B族缺乏、慢性酒精中毒、营养不良等。

2. 各种代谢障碍　如糖尿病、肝病、尿毒症、淀粉样变性等。

三、其他原因

感染或变态反应、恶性肿瘤及结缔组织病等，均可引起周围神经损伤。

【病理】

一、轴突变性

轴突变性可原发于轴突或细胞体的损害，如感染、营养代谢障碍、中毒、维生素缺乏等，影响细胞的代谢。或胞体完好，而突起自末梢的近

端发生变性，严重者远端产生变性，因此轴突变性后继之使运动终板变性，及所支配的肌纤维发生萎缩。

二、节段性髓鞘脱失

可见于急性感染性多发性神经炎、白喉、铅中毒等，其原发损害雪旺细胞使髓鞘呈节段性破坏，轴突常不受累，肌肉萎缩较少。严重的节段性脱髓鞘，也可继发轴突变性而致肌肉萎缩。节段性脱髓鞘可迅速恢复。

【诊断】

一、临床表现

本病可呈急性、亚急性和慢性，表现为：

1. 感觉障碍　肢体远端感觉异常，刺痛、灼热、蚁走感。检查可发现有手套和袜套样感觉过敏、减退或消失。

2. 运动障碍　肢体远端对称无力或轻瘫，肌肉萎缩，肌张力减低。

3. 腱反射　上肢肱二、三头肌和桡骨膜反射、下肢踝膝反射减低或消失。

4. 植物神经功能障碍　肢体末端发凉、干燥、苍白或青紫，汗少或多汗等。

二、实验室检查

1. 脑脊液　少数病人可见蛋白增高。

2. 肌电图和神经传导速度　在节段性脱髓鞘而轴突变性不显著时，肌电图可正常，神经传导速度减慢。如仅有轻度轴突变性，传导速度则可正常。当严重轴突变性及继发性髓鞘脱失时则传导速度变慢，肌电图有去神经性改变。

3. 血生化检查　需查血糖、尿素氮、肌酐、T_3、T_4、肝功能和维生素B_{12}水平等。

4. 免疫检查　可作免疫球蛋白、类风湿因子、抗核抗体等检查。

三、鉴别诊断

应与多发性肌炎鉴别。多发性肌炎时可出现肌肉无力、萎缩，常于近端对称性无力及肌萎缩。实验室检查血清酶高，肌电图示肌原性损害。

【治疗】

一、病因治疗

首先要解除引起多神经病病因，才能进一步治愈末梢神经病。

二、药物治疗

1. 大量维生素 B 族(B_1、B_6、B_{12})或 ATP，20mg 肌肉注射，每日 1 次。辅酶 A，50～100U，肌肉注射，每日 1 次。

2. 改善血液循环　活血通脉片，3～5 片，每日 3 次，口服。

三、其他治疗

理疗、针灸、按摩、主动与被动运动等，经积极治疗后大部分患者治疗效果较好。原发病治疗效果差者，末梢神经炎治疗效果亦差。如糖尿病所致末梢神经炎，疗效欠佳。对感染性和结缔组织疾病所引起多神经病的早期，可选用激素治疗。

麻痹性臂丛神经炎
Paralytic brachial plexus neuntis

【概念】

急性或亚急性起病，出现肩、臂部及手部疼痛，呈弛缓性麻痹，迅速发展至肌肉萎缩及腱反射消失。

【病因】

臂丛神经炎多见于成人，常由受寒或流感后所致之急性炎症。

【诊断】

一、临床表现

初起表现为颈部、锁骨上、肩后疼痛并放射到上臂、前臂及手的间歇性疼痛，以后转为持续性痛，甚至不能向患侧卧，上肢呈屈肘姿势。臂丛神经干、锁骨上、下窝或腋窝等处有明显压痛，上肢不能外展及上举。严重时上肢出现完全性弛缓性麻痹，迅速出现肌肉萎缩，腱反射消失，肩臂部感觉减退或缺乏，并伴有手指肿胀等植物神经受损症状。

二、实验室检查

颈椎 X 线片正常，脑脊液检查正常。

三、鉴别诊断

1. 颈椎病及椎间盘病变，可压迫颈神经根或脊髓出现临床综合征，可表现上肢、颈、肩部疼痛及痛觉减退，X 线检查可帮助诊断。

2. 颈部肿瘤、蛛网膜粘连等均能引起臂丛神经综合征，但这些疾病发病慢、进展亦慢，颈部 CT、MRI 或椎管造影可见病灶改变。

3. 颈部和肩部肌肉炎症、肩关节炎和肩关节周围炎症也可出现上肢和肩部疼痛，但病程发展慢，不能迅速出现肌萎缩。

【治疗】

1. 急性期需减少患肢活动，可将上肢屈肘在胸前。

2. 局部理疗，如红外线、短波透热等。

3. 针灸穴位有肩髃、曲池、外关、列缺和后溪等。

4. 药物治疗

(1)急性期可给予激素，如强的松，每日用 30mg，以减轻神经周围水肿。

(2)芬必得 0.3～0.6g，每日 2 次。或用消炎痛、扶他林等。

(3)维生素 $B_1$100mg 和维生素 B_{12}500μg，肌肉注射，每日 1 次。或硝酸一叶秋碱，8～16mg，肌肉注射，每日 1 次。

坐骨神经痛
Sciatic neuralgia

【概念】

是指沿坐骨神经通路及分布区的疼痛，即在臀部、大腿后侧、小腿后外侧和足外侧的疼痛。系由多种疾病所引起的一种症状，诊断坐骨神经痛时应进一步查明病因。

【病因】

一、原发性坐骨神经痛

坐骨神经炎：临床上少见，主要是坐骨神经间质炎，多由牙齿、副鼻窦、扁桃体等病灶感染，经血液而侵及神经外衣引起，寒冷、潮湿常为诱发因素。

二、继发性坐骨神经痛

1. 脊椎疾病　以腰椎间盘突出压迫神经根最为常见。另外，增生性脊椎炎、类风湿性关节炎、脊柱结核和脊柱畸形也可导致坐骨神经痛。

2. 椎管内病变　肿瘤及蛛网膜粘连等。

3. 盆腔压迫　子宫肿瘤、胎儿压迫等。

【诊断】

一、临床表现

坐骨神经痛多为单侧，起病呈急性或亚急性。由臀部、髋部向大腿后侧及小腿外侧放射性疼痛，活动行走时疼痛加剧，夜间明显，咳嗽用力时加剧。站立时身体略向健侧倾斜。检查：沿坐骨神经通路臀点、转子点、腘点、腓点及外踝点均可有压痛及 Lasegue 征阳性。患侧肌肉轻萎缩，小腿外侧及足背部痛觉过敏或减退，跟腱反射减退或消失，患侧小腿皮肤温度低。

二、实验室检查

1. 腰椎 X 线片检查是否有椎间盘病变或骨质改变。

2. 腰椎 CT 或 MRI、脊髓椎管造影，以明确有无椎间盘突出、肿瘤压迫或蛛网膜粘连等。

三、鉴别诊断

1. 腰腿部肌肉劳损　可引起腰腿痛。

2. 臀部纤维织炎　可以引起下肢疼痛。

以上引起的腰腿部肌肉牵涉痛，无感觉异常，腱反射也不受影响。

【治疗】

1. 卧床　急性期需要卧床休息，最好卧硬板床，一般需 3～4 周。

2. 理疗　热敷、红外线、短波透热等能消除神经肿胀。

3. 药物治疗

(1)芬必得，0.3～0.6g，每日 2 次。消炎痛，25mg，每日 3 次。扶他林、布洛芬等，可用于消炎止痛。

(2)维生素 $B_1$100mg 和维生素 B_{12}500μg，肌肉注射，每日 1 次。或硝酸一叶秋碱 8～16mg，肌肉注射，每日 1 次。也可用天麻素 2ml，肌肉注射，每日 1 次。

4. 针灸及封闭　穴位可取环跳、足三里、阳陵泉、绝骨、承山等。

腓骨肌萎缩症
Peroneal muscular atrophy

【概念】

又称遗传性神经萎缩症或 Charcot-Marie-Tooth 病，属遗传性运动、感觉性神经病，是神经系统常见的遗传性疾病之一。

【病因】

80%的患者具有遗传性，以常染色体显性遗传最常见，基因外显率为 83%。散发病例约占 20%，为常染色体隐性遗传。多见于近亲结婚的子代。

【病理】

周围神经远端部分对称的节段性脱髓鞘和轴突变性，以下肢为重。雪旺细胞增生形成洋葱样改变。脊神经节中神经细胞缺失，脊髓后索变性。此外，膨大的脊髓前角细胞和背核细胞亦可消失和变性。

【诊断】

一、临床表现

典型的腓骨肌萎缩症者属于Ⅰ型。自儿童或青春期起病。男性多于女性。亦可于 40 岁以后出现症状。最先症状为腓骨长短肌、伸趾总肌、足部小肌肉开始萎缩，缓慢向上发展，但一般不超过大腿的下 1/3。下肢呈"鹤腿"。由于肌肉萎缩，可以出现弓形足、爪形趾。也可出现手套、袜子样感觉障碍，以触觉、痛觉减退为多。同时伴有皮肤变粗、肢端青紫、皮温低。腱反射减退或消失。

二、实验室及特殊检查

脑脊液检查多数正常，但亦可蛋白质增高。肌电图检查可见萎缩肌肉失神经支配，运动传导速度减慢。

三、鉴别诊断

1. 慢性多发性神经根炎　主要表现肢体远端对称性运动、感觉障碍。可有根性疼痛较明显，一般发病年龄较晚，无家族遗传史。

2. 进行性脊肌萎缩症　病变主要累及脊髓前角，出现肌萎缩、无

力以及肌束颤动。

【治疗】

本病无肯定有效的治疗方法，一般采用对症支持治疗。

1. 药物治疗。可用维生素B族，维生素B_1、B_{12}、Bc等。或用肌生注射液400～800mg，肌肉注射，每日1次。也可用ATP或CTP，每日20mg，肌肉注射。胞二磷胆碱250～500mg，肌肉注射，每日1次。

2. 针灸、按摩治疗以改善肌肉功能。

3. 做矫形手术或穿矫形鞋。

（姬长莲）

格林—巴利综合征
Guillain-Barre syndrome

【概念】

格林—巴利综合征(Guillain-Barre syndrome，GBS)是一种急性或亚急性起病的周围神经病，呈世界范围分布，偶有地区性集中发病的报告。临床表现以运动功能障碍为主，颅神经可受到侵犯，重症者可出现呼吸麻痹，危及生命。本病发病虽无明显的季节性，但在我国以夏秋季为主。

【病因】

本病病因未明。多数病人发病前有前驱因素，包括呼吸道感染、腹泻、手术史和疫苗接种史。目前认为以下四种感染因子与本病最为有关，即巨细胞病毒(Cytomegalovirus，CMV)、E—B病毒(Epstein-Barre virus)、肺炎支原体(Mycoplasma pneumonia)和肠弯曲杆菌(Campylobacter jejuni)。

【病理】

病理改变的主要特征是周围神经的单核细胞浸润和节段性脱髓鞘、周围血管的淋巴细胞和巨噬细胞浸润。研究表明，本病是一种免疫介导的炎症性脱髓鞘性疾病，故又将本病的急性发作型称为急性炎症性脱髓鞘性多神经病(Acute inflammatory demyelinating polyneuropa-

thy，AIDP）。

【诊断】

一、临床表现

1. 运动症状 起病常以下肢无力为先，近端尤重。也有以四肢无力起病。多数病人于发病后1周左右达到高峰，出现瘫痪。无力和瘫痪常为对称性。骤然起病的病例也可在1日之内迅速发展出现四肢瘫，仅在肢体远端残留些微活动。病情进展累及呼吸肌，出现呼吸麻痹。肌张力很低，无肌萎缩，腱反射低下或消失。

2. 感觉症状 主观的感觉症状主要是四肢麻木，自发性疼痛罕见，但客观感觉障碍却很少见，同时也常被明显的运动障碍症状所掩盖。感觉障碍以末梢型痛觉减低为主，呈手套、袜子型分布，其他类型的感觉障碍少见。腓肠肌、股四头肌常有压痛，Laseque 征常为阳性。

3. 颅神经症状 本病常合并颅神经损害，以舌咽与迷走神经损害最常见，面神经损害居其次，除嗅神经外，其他颅神经均可受损。少数病人可有视神经乳头水肿。

4. 植物神经症状 本病的植物神经损害十分常见。一半病人可有窦性心动过速。尿潴留比尿失禁常见。尿潴留多在2周内恢复。发汗功能障碍常见，多汗或少汗均可见到。

二、实验室及特殊检查

1. 脑脊液 腰穿脑脊液压力一般均在正常范围，少数病人可有压力增高。脑脊液外观无色透明，蛋白含量增高而白细胞数正常或轻度增高（少数病例可达 $2\times10^7\sim3\times10^7$/L），称为蛋白细胞分离现象。大约1/3病人发病第三天脑脊液中蛋白开始增高，但也有不少病人在疾病进展过程中，甚至1个月后出现蛋白含量增高。约有1/5病例，在整个病程中，脑脊液蛋白含量并不增高。脑脊液中可见寡克隆球蛋白区带、24hIgG 鞘内合成率也可发现异常。

2. 血液 除血沉可加快外，常规检查多无异常。血清免疫球蛋白可能在早期增高。T 淋巴细胞数在早期常减低，而 B 淋巴细胞可增高。

3. 神经传导速度和肌电图 早期可有 F 波反应延迟或消失，以后运动传导速度减慢。感觉神经传导速度减慢不如运动传导速度减慢普遍、约占1/4。肌电图示运动单位的动作电位降低，可见纤颤电位。

三、诊断标准

典型病例诊断不难。　Asbury（1990）提出经修订的诊断标准：

1. 必须条件

（1）超过单肢的进行性力弱。

（2）腱反射消失。

2. 支持条件

临床：

（1）病情进展至高峰历时短于 4 周。

（2）相对对称性力弱。

（3）感觉损害的体征相对较轻。

（4）颅神经可受损，以面神经为常见。

（5）植物神经功能失调。

（6）在出现神经症状时不伴发热。

（7）一般在停止进展后 2～4 周开始恢复。

预后良好。

脑脊液：

（1）第一周后蛋白质增高，或多次检查曾有增高。

（2）细胞数接近正常。

神经电生理：

神经传导速度减慢。

四、鉴别诊断

GBS 是周围神经疾病，通常不侵犯中枢神经系统。偶在个别病例可见到小脑受损，如共济失调、构音障碍，不确切的感觉水平和中性或伸性跖反射，但其主要表现均符合 GBS，因此不能除外 GBS 的诊断。如果出现下列体征时 GBS 的诊断应当怀疑，即持续不对称力弱、起病即有的膀胱直肠功能障碍持续而不恢复、明确的感觉水平、恒定的锥体束征和脑脊液中多核白细胞数增多。鉴别诊断应考虑下列疾病：

1. 急性脊髓炎　本病可出现大致对称的肌肉无力和瘫痪，但有确定的感觉水平，而且脑脊液主要是白细胞数增多，蛋白增多不明显。

2. 脊髓灰质炎　本病是脊髓灰质炎病毒造成的，主要为脊髓前角细胞受损，出现一组以上肌群瘫痪，呈不对称性，但也有类似 GBS 的临

床类型。病毒学和血清学检查可协助诊断。

3. 周期性麻痹 首发的周期性麻痹有时不易与GBS区分，但本病不出现颈部以上肌肉瘫痪，无颅神经麻痹。血清钾常低下，心电图也可有低钾表现。脑脊液正常。补钾后症状迅速好转。

4. 其他 肉毒中毒、有机磷中毒、原发性醛固酮增多症和肾小管酸中毒，均有神经病变，表现为类似GBS的四肢无力，甚至瘫痪。诊断中应与之鉴别。最近美国学者McKhann等在对我国北方地区以往发生的大量GBS病例进行研究后，认为我国诊断的GBS与西欧北美不同，而是一种类似于GBS的新病种，命名为急性运动性轴索性神经病(Acute motor axonal neuropathy)。其特点为夏季多发，病人主要是农民，病人血清中肠弯曲杆菌抗体滴度升高。病理变化以轴索为主，脱髓鞘和炎性变化不明显。

【治疗】

由于本病病因不明，所以临床治疗强调对呼吸麻痹的监护、良好的护理和预防并发症。降低早期死亡率的重要措施之一是合理应用人工辅助呼吸机。预防和治疗呼吸道和泌尿道感染是后期治疗的重点。激素治疗一直存在争论，近年来主张应用激素应采用大剂量短疗程方案，选用甲基强的松龙，开始剂量为500～1000mg/d，静滴，3日后减半，以后以10～15mg/d为维持量，全部疗程为6～7周。维持量可换用相等剂量的地塞米松或强的松口服。血浆置换和免疫吸附治疗早期使用对年轻病人可能有较好疗效。

（王得新）

第五十八章　脊髓及脑炎、肿瘤疾病

急性脊髓炎

Acute transverse myelitis

急性脊髓炎是指由于病毒感染或变态反应所引起的脊髓炎症性损害，最常见的是急性横贯性脊髓炎。多在感染后或疫苗接种后起病，胸段最易受累，临床特征为急性起病的截瘫、感觉障碍、括约肌功能障碍等。

【病因】

病因未明。可能因病毒感染或疫苗接种所诱发的自身免疫反应而导致的脊髓病变。

【病理】

胸段最易受累，病变部位软膜充血，脊髓肿胀，灰白质界线不清，重者可有软化。显微镜下可见血管扩张，炎性细胞浸润，神经细胞变性、坏死。白质内髓鞘脱失是最明显的改变，亦可见轴索变性、胶质细胞增生等。脊髓严重破坏时可形成空洞。

【诊断】

一、临床表现

任何年龄均可发病，但多见于青壮年，无性别差异。病前1～2周常有上呼吸道感染症状，如发热、咽痛等，或有疫苗接种史，受凉、劳累、外伤等可为诱因。

急性起病，首发症状常为背痛、束带样感等神经根刺激症状，然后于数小时至数日内迅速出现病变水平以下肢体瘫痪、感觉缺失和括约肌功能障碍——横贯性脊髓炎。

横贯性脊髓炎的症状包括：

1. 运动障碍　病变水平以下肢体弛缓性瘫痪，反射消失，称为脊

髓休克。休克期可持续数周至1～2个月，与病变的严重程度有关，重者可停留在休克期。休克期过后，瘫痪肢体的肌张力和腱反射逐渐增高并出现病理反射，即上运动神经元性瘫痪。

2. 感觉障碍 病变水平以下全部感觉消失，有的病人在感觉消失区的上缘有一感觉过敏带，由于后根受刺激所引起。

3. 植物神经功能障碍 脊髓休克期可出现尿便潴留或失禁，随着运动与感觉症状的恢复，膀胱和直肠括约肌的功能也会逐渐有所恢复。此外，病变节段以下的皮肤可出现营养障碍，表现为皮肤干燥或水肿、无汗、变薄等，很容易发生褥疮。

如病变发生在高颈段脊髓，则可发生四肢瘫痪和呼吸肌无力，病变波及延髓时尚可出现构音障碍和吞咽困难，危及生命。

因为病人长期卧床，也容易并发呼吸道和泌尿系感染。

二、实验室检查

急性期病人的周围血象中，白细胞多轻度增高。腰穿检查脑脊液压力正常，外观多无色透明，蛋白和细胞可轻度增高，白细胞中以淋巴细胞为主。糖和氯化物含量正常。除脊髓严重水肿外，一般无脊腔梗阻现象。

三、鉴别诊断

根据急性起病，病前有感染或疫苗接种史及迅速出现脊髓横贯性损害的症状与体征，结合脑脊液检查，诊断当无困难，但要注意与以下疾病相鉴别：

1. 硬膜外脓肿 由于其他部位的化脓性病灶通过血行而引起，起病较急，有高热和全身中毒症状，病变相应部位脊柱明显压痛和叩击痛。神经系统首发症状常为剧烈的根性疼痛，继而出现截瘫，脑脊液蛋白明显增高，脊腔梗阻，碘剂脊髓造影、CT和MRI可明确诊断。

2. 急性感染性多发性神经炎 急性发生的四肢弛缓性瘫痪，无感觉障碍，可伴有面神经、舌咽和迷走神经麻痹，括约肌功能障碍少见，脑脊液出现蛋白增高而细胞基本正常的"蛋白细胞分离"现象。

3. 视神经脊髓炎 为多发性硬化的一种亚型。除脊髓横贯性损害的表现外，尚有视神经炎，部分病例可有复发和缓解的病程。

4. 脊髓血管性疾病 多由外伤或血管畸形引起，根据血性脑脊液

易与脊髓炎鉴别，CT、MRI及脊髓血管造影可明确诊断。

【治疗】

1. 急性期　一般主张应用皮质激素，大剂量冲击疗法（甲基强的松龙、地塞米松等），短时间后随着病情的缓解很快减量。注意预防呼吸系统和泌尿系统感染。对瘫痪病人的皮肤护理也很重要，要定期翻身，保持皮肤干燥，也可经常按摩。

2. 恢复期　急性期过后尽早进行康复治疗，对患肢加强功能锻炼，促进肢体肌力的恢复，可配合针灸、理疗、按摩等治疗。

【预后】

如果无严重的合并症，患者在数月内可逐渐恢复自理生活。病情严重或有并发感染的恢复较慢，或留有不同程度的后遗症，严重的并发症也可危及生命。

（赵伟秦）

脊髓空洞症
Syringomyelia

【概念】

脊髓空洞症是一种慢性进行性的脊髓变性性疾病，由于不同原因导致脊髓中央管附近节段性的空洞形成而出现典型的临床症状：病变节段分离性感觉障碍和病灶支配区肌肉萎缩及营养障碍。空洞发生于脑干时称为延髓空洞症。

【病因与发病机制】

脊髓空洞症的病因和发机制尚未明确，有以下几种学说：

1. 脑脊液动力学异常　环枕区先天畸形造成脑脊液在脑室系统、蛛网膜下腔和脊髓中央管的循环受阻，造成中央管不断扩张而形成空洞。

2. 血循环异常　脊髓出血、外伤引起组织缺血、坏死、液化，形成空洞。

3. 先天发育异常　由于胚胎期神经管闭合不全或脊髓中央管形

成障碍，在脊髓实质内残留胚胎上皮细胞而形成。

【病理】

主要病理改变为胶质增生和空洞形成。空洞最常见于颈膨大，常向胸髓扩展，腰髓较少受累。空洞内充满与脑脊液成分相似的液体，偶尔可见蛋白增多者。空洞多不规则，常与中央管相通，多先侵及灰质前连合，继而波及前角、后角和脊髓白质。镜检可见空洞壁被神经胶质所围绕。少数空洞仅发生在延髓，通常呈纵裂状，可影响内侧丘系、三叉神经脊束核、孤束核及其纤维、内侧纵束，并破坏第八、九、十、十一和十二颅神经核。

【诊断】

一、临床表现

脊髓空洞症可起自儿童或青少年期，但多数于 20～30 岁起病，男性多于女性。起病及进展缓慢，临床症状及体征取决于病变所在部位及其范围的大小。因空洞常起自一侧颈膨大后角基底部，故早期症状常为同侧上肢相应支配区的痛温觉减退或丧失而触觉及深感觉相对保留，患者局部皮肤常被烫伤而不自觉。空洞向灰质前连合扩展时出现双侧的节段性分离性痛温觉障碍，其分布图形似短上衣样。空洞向脊髓前角扩展，则出现相应节段的肌肉萎缩及肌束震颤。空洞出现在颈膨大时双手小肌肉的萎缩和肌束震颤最为突出，上肢腱反射减弱或消失。空洞侵及灰质侧柱的交感神经中枢（颈 8、胸 1 侧角），可出现同侧霍纳征（Horner 征）。空洞继续扩大侵及脊髓丘脑束，则对侧病变平面以下痛温觉丧失；锥体束受损出现相对较晚，表现为损害平面以下同侧肢体痉挛性瘫痪；最后，脊髓后索受累时则深感觉亦有损害。

营养障碍也是本病的主要症状之一，皮肤营养障碍、增厚、过度角化，因痛觉缺失而易受伤形成顽固性溃疡或遗有瘢痕。关节可有肿大，关节面磨损，骨皮质萎缩、脱钙，不伴疼痛，即神经源性关节病（夏科关节）。指、趾末端可发生无痛性坏死、脱失，称为莫旺综合征（Morvan）。疾病晚期可有膀胱和直肠功能障碍。

延髓空洞症通常是脊髓空洞向上延伸至延髓被盖部而产生症状，可侵及三叉神经脊髓束核、疑核、舌下神经核、前庭小脑通路、延髓网状结构而出现面部感觉障碍、吞咽和构音障碍、舌肌萎缩和束颤、伸舌偏

斜、眩晕、眼震、步态不稳和霍纳征。如桥脑受累，还可出现周围性面瘫等。

本病常合并其他先天畸形，如颈枕区畸形、脊柱侧弯、隐性脊柱裂、弓形足等。

二、实验室及特殊检查

1. 脑脊液　一般正常。如空洞较大导致脊腔部分梗阻，脑脊液蛋白含量可增高。

2. X 线检查　脊柱侧弯、颈枕区畸形、夏科关节、隐性脊柱裂等。

3. 脊髓 MRI　可清晰地显示空洞的位置和范围，是目前诊断本病最准确的方法。

三、鉴别诊断

根据青年期起病，缓慢性进展的病程，特征性的节段性、分离性感觉障碍，伴有其他先天畸形和典型的营养障碍等体征，再结合脊髓 MRI 等检查不难作出诊断，但要与以下疾病鉴别：

1. 脊髓髓内肿瘤　病变影响的脊髓节段较短，进展较快，膀胱功能障碍较早即可出现，脑脊液蛋白含量增高。脊髓的 CT 扫描以及脊髓 MRI 可明确诊断。

2. 脊髓血管病　出血时起病急，常有外伤史，脑脊液呈血性，脊髓 MRI 可明确诊断。

3. 肌萎缩侧索硬化　发病多在中年以后，只侵犯运动神经元，感觉系统不受影响。

【治疗】

本病进展缓慢，有时可迁延数十年而相对无较大的变化。目前尚无特效疗法，对较小空洞一般采用保守治疗，可用维生素 B 族及其他神经营养药，防止外伤等。深部 X 线照射的疗效似不肯定。如空洞较大，发生椎管梗阻则可行减压术。如合并颈枕区畸形、小脑扁桃体下疝等也可手术治疗。近年来对较大的空洞多主张手术分流减压，波及脊髓下段时也可行终丝移行部切断等。

（赵伟泰）

病毒性脑炎
Viral encephalitis

【概念】

病毒性脑炎是指病毒侵犯脑实质而引起的炎性反应。实际上，病毒在侵犯脑实质的同时也侵犯脑膜，引起脑膜的炎症。

【病因】

许多病毒可以引起脑炎。其中常见的病毒有虫媒病毒、肠道病毒、单纯疱疹病毒Ⅰ型(HSV－Ⅰ)、流行性腮腺炎病毒，不甚常见的病毒有巨细胞病毒(CMV)、E－B病毒、人类免疫缺陷病毒(HIV)、麻疹病毒、水痘－带状疱疹病毒(VZV)，罕见的病毒有腺病毒、流感病毒A、淋巴细胞脉络膜脑膜炎病毒、副流感病毒、狂犬病病毒、风疹病毒。病毒可引起流行性或散发性脑炎。在散发性脑炎中，以HSV－Ⅰ引起者最为常见。

【诊断】

一、临床表现

除急性发热和由于脑膜炎性反应而出现的脑膜刺激症状，如头痛、呕吐、畏光、颈项强直外，脑实质损害的表现是意识水平的改变、精神状态的异常，以及局灶性或弥漫性的神经系统损害的症状和体征。意识障碍的程度可从轻度昏睡到深度昏迷。精神异常可表现为意识混浊、谵妄和定向力障碍。精神错乱可表现为幻觉、焦虑、人格改变、行为障碍，有时甚至是精神病状态。大约一半以上的重度病人有局限性或全身性癫痫发作。各种各样的局灶性神经系统损害的症状和体征均可见，它们代表了感染和炎症的部位。最常见的局灶性体征有失语、共济失调、偏瘫、腱反射亢进、病理反射、不自主运动(如肌阵挛)和颅神经缺陷。丘脑下部－垂体联系受损时，出现体温调节障碍、血糖变化，或出现抗利尿激素分泌不适综合征(SIADH)。

二、实验室检查

脑脊液检查：除非有禁忌证，脑炎患者必须做腰穿，检查脑脊液。单

纯从细胞计数不能与病毒性脑膜炎相鉴别。大于95%的确诊病毒性脑炎患者其白细胞数大于5×10^6/L，主要为淋巴细胞。仅有大约10%的患者细胞数超过500×10^6/L。某些虫媒病毒(如乙脑病毒)、流腮病毒和淋巴细胞脉络膜脑膜炎病毒脑炎细胞数偶可超过1000×10^6/L，但这种情况需与非病毒感染或其他炎性过程相鉴别。蛋白含量轻度增高，糖和氯化物含量正常。

三、特殊检查

1. 核酸扩增法　使用聚合酶链反应(PCR)检测脑脊液中某些病毒核酸(如HSVDNA、肠道病毒RNA)可做到早期诊断。

2. 血清学和抗体检测　使用酶联免疫吸附法和免疫荧光法检测各种病毒特异性IgG、IgM抗体或特异性抗原，有助于早期诊断。

3. CT、MRI、脑电图检查　单纯疱疹病毒脑炎常有以下特征性表现，即慢或低波幅活动背景下出现周期性尖波，尤以颞部明显；CT扫描颞顶部有低密度区，有占位效应和对比剂增强作用；MRIT2加权像在额颞部、扣带回或岛区可见信号密度增高。

四、诊断要点

本病的诊断要点是急性起病的发热、头痛、喷射性呕吐、程度不等的意识障碍，脑膜刺激征阳性，脑脊液呈非化脓性改变，外周血白细胞多为正常，病毒特异性抗原或抗体阳性，特异性核酸检测阳性，以及影像学及电生理检查阳性。主要依赖血清学和病毒学检测，尽早检测脑脊液中病毒特异性抗原和特异性IgM抗体，有条件可做脑活检或病毒核酸检测。

【治疗】

1. 抗病毒治疗　目前首推无环鸟苷(Acyclovir，ACV)，该药对单纯疱疹病毒脑炎有良好疗效，也可选择性地用于EBV、VZV脑炎的重症患者。用量为10mg/kg加入5%～10%葡萄糖液250～500ml中静滴，每8h1次，14～21天为1疗程。丙氧鸟苷与无环鸟苷作用相似。阿糖腺苷(Ara－A)用量为15mg/kg加入5%葡萄糖液1000ml中缓慢静滴12h，连用10天，降低死亡率的效果不如ACV。

2. 支持及对症治疗　应认真对待脑炎患者的高热、昏迷、抽搐、瘫痪及呼吸衰竭的处置。呼吸衰竭者应及时使用人工辅助呼吸，必要时应

行气管切开。合并细菌感染时，应选用合适的抗菌素。

【预后】

病情笃重者，预后差。幸存者常留有后遗症。

（王得新）

颅内肿瘤
Intracranial tumor

【概念】

颅内肿瘤是指颅内占位性的新生物，包括起源于颅内各种组织如脑、脑膜、垂体、颅神经等的原发性肿瘤和由身体其他部位转移到颅内的继发性肿瘤，约占全身肿瘤的 20%。儿童期发病率相对较高，约占全身肿瘤的 70%。颅内肿瘤可发生于任何年龄，但以 20～50 岁之间最多见。

【分类】

根据组织来源进行分类与命名。

1. 发生于神经胶质的肿瘤　占颅内肿瘤的 40%～50%，如星形细胞瘤、多形性胶质母细胞瘤、室管膜瘤等。

2. 发生于脑膜的肿瘤　占颅内肿瘤的 15%～16%，如脑膜瘤。

3. 发生于垂体的肿瘤　约占颅内肿瘤的 10%，如垂体腺瘤。

4. 发生于颅神经的肿瘤　占颅内肿瘤的 7%～9%，如听神经瘤。

5. 发生于胚胎残余组织的肿瘤　占颅内肿瘤的 5%～10%，如颅咽管瘤、脊索瘤等。

6. 发生于血管成分的肿瘤　约占颅内肿瘤的 4%，如血管网织细胞瘤。

7. 转移瘤　占颅内肿瘤的 6%～11%。

大脑半球肿瘤最多见，多见胶质瘤；脑膜瘤好发于矢状窦及大脑镰旁、大脑凸面、蝶骨嵴等；垂体腺瘤、颅咽管瘤好发于鞍区；神经鞘瘤好发于桥小脑脚；血管网织细胞瘤好发于小脑半球；室管膜瘤好发于脑室。可根据肿瘤的生长部位来推测其性质。

【诊断】

一、临床表现

颅内肿瘤的临床表现可概括为两大类：颅内压增高症状与定位症状。

1. 颅内压增高症状

(1)头痛　由于颅内压增高使脑膜、血管、神经等敏感结构受到刺激引起。咳嗽、喷嚏等可使头痛加重。小儿因颅缝未闭，头痛多不明显。

(2)恶心、呕吐　常发生于清晨，头痛剧烈时呕吐亦加重。小儿后颅凹肿瘤患者的呕吐发生较早。呕吐是因延髓中枢、迷走神经受到刺激的结果。

(3)视乳头水肿　表现为视乳头充血，边缘模糊，静脉增粗，甚至有出血。视野检查可发现生理盲点扩大，至继发性萎缩时，视力迅速下降。

以上三种表现被称为颅内压增高的"三主征"，但不一定同时出现。此外，颅内压增高还可引起精神障碍、外展神经麻痹及生命体征的改变。当颅压明显增高时，可出现脉搏缓慢，呼吸深慢，血压升高，患者嗜睡，此为脑疝前期的重要表现。

2. 定位症状　额叶肿瘤可引起精神症状，如记忆力减退和性格改变、癫痫发作和病变对侧肢体不同程度的瘫痪。病变累及主侧半球的额下回后部可致运动性失语。

颞叶肿瘤可导致视野改变、精神异常及感觉性失语。癫痫也可见于颞叶肿瘤，而钩回发作是颞叶癫痫的典型表现。

顶叶肿瘤主要表现为病变对侧肢体的皮层感觉障碍，如位置觉、两点辨别觉、图形觉的改变。还可引起失读症、失用症及癫痫。

枕叶肿瘤主要表现为视觉障碍，如幻视、视野缺损、同向性偏盲。主侧枕叶肿瘤还可引起失认症。

鞍区肿瘤的主要临床表现是视力下降、视野缺损及内分泌症状。后者如肢端肥大症、巨人症、柯兴综合征、闭经泌乳、性欲减退、阳痿等。儿童可表现发育停滞。

小脑半球肿瘤主要表现有患侧肢体的共济失调、肌张力低下、眼球震颤等。蚓部肿瘤则表现为躯干性平衡障碍，坐立不稳，步态蹒跚。

桥小脑角肿瘤以听神经瘤为其代表。早期表现为耳鸣、听力减退，

以后渐出现患侧面部麻木、疼痛、鼻唇沟变浅、睑裂变大、声音嘶哑、吞咽困难及小脑症状，晚期可出现颅压增高。

此外，脑干肿瘤的典型表现是逐渐加重的交叉性瘫痪。脑室内肿瘤表现为阵发性头痛、呕吐等。

二、神经系统体征

神经系统的局灶体征是定位诊断的重要依据。但生长在所谓"哑区"的肿瘤常缺乏定位体征，而表现为颅内压增高、视乳头水肿则可能是唯一的客观体征。

三、实验室及特殊检查

1. 腰椎穿刺及脑脊液检查　当有颅压增高时，腰椎穿刺可诱发脑疝，故应慎重。脑脊液检查蛋白含量增高。

2. 头颅X线检查

(1)头颅平片　颅压增高在小儿可表现为颅缝分离、颅骨变薄等。成人主要表现为后床突和鞍背变薄，甚至消失。颅内肿瘤还可引起生理钙化斑的移位、出现病理钙化以及蝶鞍、内听道扩大等。

(2)脑血管造影　可有血管移位及出现病理血循环。

(3)脑室造影和气脑造影　多用于幕下或脑室内肿瘤以及脑积水患者。在早期诊断听神经瘤、脑室内肿瘤时，脑室和脑池造影仍具有重要意义。

3. 脑超声波检查　可判断有无中线结构的移位，用于幕上肿瘤的诊断。

4. 脑电图检查　对大脑半球表浅肿瘤的诊断有较大帮助。

5. 同位素扫描　对大脑半球肿瘤的诊断价值较大。

6. CT检查　对诊断有重要意义，应注意病变的部位、大小、边缘、密度、周围水肿及注射造影剂后的变化等。

7. MRI(磁共振)　可早期发现较小的肿瘤，特别是对幕下肿瘤、脑干肿瘤可提供更为精确、直观的诊断依据。

四、鉴别诊断

1. 慢性硬膜下血肿　有头部外伤史，渐出现颅压增高、偏瘫等症状，常需借助于血管造影、CT等明确诊断。

2. 癫痫　原发性癫痫发病年龄小，常在20岁以前起病。除癫痫外

没有其他局灶性体征及颅压增高症状。

3. 脑脓肿　常有慢性中耳炎或身体其他部位感染史，伴有发热、脑膜刺激症状，周围血象可有白细胞增多。

4. 脑囊虫病　有便绦虫史，可有皮下结节。血和脑脊液的囊虫补体结合试验等有助于诊断。

5. 蛛网膜炎　病程发展缓慢，症状常有波动，可借助造影或CT检查进行诊断。

6. 视神经乳头炎　发病急，视力迅速减退，视乳头明显充血。

另外，鞍区肿瘤常表现原发性视神经萎缩，需与球后视神经炎鉴别。后者视野改变不典型，头颅平片蝶鞍无改变。

【治疗】

颅内肿瘤的手术切除是主要的治疗手段。良性肿瘤应争取全切除，且效果一般良好。对于恶性肿瘤也应尽量切除，以缓解颅压高，并辅以放疗、化疗等。

γ－刀治疗颅内肿瘤实际上是一种放射治疗，以^{60}钴做放射源，经特殊装置使数百束细小的γ射线聚焦于一点，保证了肿瘤局部的高放射量，而对正常脑组织影较小，仅适用于一部分肿瘤，如垂体微腺瘤、听神经瘤、松果体区肿瘤等，或患者年龄较大、不宜手术时。

脊髓肿瘤
Spinal tumor

【概念】

脊髓肿瘤又称椎管内肿瘤，是指发生于椎管内的脊髓、神经根、硬膜、脂肪、血管等结构的原发性肿瘤及继发性肿瘤。每年的发病率约为2.5/10万，与同期脑瘤相比为1∶7～10。脊髓肿瘤可发生于脊髓的任何节段，但以胸段最多，其次为颈段。发病年龄多在20～60岁之间。

【分类】

根据其组织来源可分为神经纤维瘤（最多见，占40%～50%）、脊膜瘤（占10%～22%）、神经胶质瘤（占7%～13%）、胚胎残余肿瘤及转

移瘤等。

根据其发生在脊髓的不同水平，分为颈段肿瘤、胸段肿瘤、腰段肿瘤、圆锥马尾肿瘤。

根据在椎管内横断面上位置的不同，分为硬膜外肿瘤（多为恶性肿瘤，如转移瘤）及硬膜下肿瘤。后者又可分为髓外肿瘤（主要为神经纤维瘤和脊膜瘤）与髓内肿瘤（以胶质瘤为多见）。

【诊断】

一、临床表现

主要表现为感觉、运动、深浅反射及括约肌功能异常，一般可分为三个阶段：

1. 刺激期　肿瘤早期刺激神经根及硬膜，表现为根性疼痛或感觉异常（蚁走感、麻木、灼热等）。疼痛部位常固定并沿神经根放射。根性疼痛常见于髓外肿瘤。

2. 脊髓部分受压期　由于脊髓受到压迫，出现受压平面以下肢体运动和感觉障碍，典型的表现为 Brown-Sequard 综合征。

3. 脊髓完全受压期　出现脊髓麻痹，表现为肿瘤平面以下深、浅感觉消失，肢体完全瘫痪，出现大、小便障碍。

肿瘤的定位症状：

高颈段肿瘤（颈$_{1\sim4}$）：根性疼痛出现在枕部，头颈活动受限，颈枕以下感觉减退或消失，逐渐出现四肢痉挛性瘫痪、膈肌麻痹、呼吸困难、大小便障碍。

颈膨大肿瘤（颈$_5$～胸$_1$）：上肢可有根性痛，并有弛缓性瘫，手、前臂、肩部肌肉萎缩、Horner 综合征。肿瘤平面以下感觉减退或消失，逐渐发展为下肢痉挛性瘫痪。

胸段肿瘤：根性痛发生于胸部、腰背部和腹部。感觉减退的平面较易确定。下肢痉挛性瘫痪。

腰膨大肿瘤（胸$_{12}$～骶$_2$）：下肢有根性疼痛，并有下肢的痉挛性或弛缓性瘫痪、感觉减退及尿便潴留。

圆锥肿瘤（骶$_{3\sim5}$）：会阴部呈马鞍状感觉障碍，肛门反射消失，尿、便潴留或失禁较为明显，晚期才出现下肢瘫痪。

马尾肿瘤：会阴部及下肢有根性疼痛、感觉、运动障碍及腱反射的

改变常不对称。括约肌障碍先表现为尿急、尿频，晚期则尿失禁。

二、神经系统体征

1. 髓内肿瘤　早期可有分离性感觉障碍，根性疼痛较为少见。大小便障碍出现较早。脑脊液中蛋白含量增加不明显。

2. 硬膜下髓外肿瘤　根性疼痛为早期较突出的症状，并往往从一侧开始，可有典型的 Brown-Sequard 综合征。脑脊液中蛋白增加显著，腰穿后症状可加重。

3. 硬膜外肿瘤　可有明显的根性痛及脊椎的叩压痛。病程进展快，运动障碍出现较早。脑脊液中蛋白量的增加不如硬膜下肿瘤明显。

三、实验室及特殊检查

1. 腰椎穿刺及脑脊液检查　脊髓肿瘤时，动力试验呈部分或完全梗阻。脑脊液蛋白含量常增高，其外观可呈黄色，并可自行凝固，细胞数一般正常。

2. X 线平片　典型表现是椎间孔扩大，椎弓根内缘变平、凹入，严重时椎弓根消失。少数脊膜瘤可见钙化斑。

3. 脊髓造影　怀疑蛛网膜下腔梗阻时可行此检查。目前常应用水溶性造影剂 Omipaque，应注意造影剂受阻的部位、被阻处造影剂断端的形态改变等。

4. CT 检查　平扫不易将肿瘤显示清楚，故可用水溶性造影剂注入蛛网膜下腔后扫描。但应注意有的患者临床表现不典型，使定位欠准确，易造成漏诊。

5. MRI（磁共振）　对脊髓肿瘤的诊断有重要意义，特别是经常规检查仍诊断不清，需与其他疾病鉴别时。

四、鉴别诊断

1. 胸膜炎、心绞痛、胆石症等引起的疼痛。

2. 椎间盘突出和椎管狭窄。椎间盘突出常有损伤史，发病突然，X 线平片可见骨质增生、椎间隙变窄。腰椎管狭窄时的典型症状是间歇性跛行，另可根据椎管测量及脊髓造影等与肿瘤相鉴别。

3. 脊柱结核。常有结核病史和原发病灶，多见于青年人，X 线平片可见椎体破坏和椎旁脓肿。

4. 脊髓空洞症。病程长，发展缓慢。有感觉分离，多无蛛网膜下腔

梗阻，脑脊液蛋白含量不高。

5. 蛛网膜炎、脊髓炎，可根据病史、临床表现、脑脊液检查等进行鉴别。

【治疗】

手术是治疗脊髓肿瘤的有效手段。对于良性肿瘤应争取全切除，浸润性髓内肿瘤难以完全切除时，行减压术可部分缓解临床症状。恶性肿瘤术后可辅以放疗或化疗。

（马骥超）

第五十九章　脑血管疾病

短暂脑缺血发作
Transient ischemic attack，TIA

【概念】

颈内动脉系或椎基底动脉系短暂的供血不足，造成其供血区内脑组织功能障碍，临床症状和体征持续数分钟、数十分钟，最长持续不超过 24h。但本病可多次反复发生。

【病因】

多数患者有主动脉、颈部大动脉和脑动脉的粥样硬化病变，脑动脉的微栓塞是本病反复发生的常见原因。其他原因有脑动脉痉挛、心功能障碍（心脏瓣膜病、心肌病、心律失常和心内膜炎等）和颈部动脉血流异常、血粘度增高和血小板聚集率增高等血液成分改变常是本病的触发因素。

【诊断】

一、临床表现

颈内动脉系 TIA 常表现为一过性的一侧肢体无力、轻瘫、麻木，一过性两眼同名性偏盲。主半球病变发生一过性失语、失读、失写和失用等症状。有时缺血发作可表现为病侧视力障碍和对侧肢体无力，发作期检查可有病理反射。

椎基底动脉系 TIA 表现为一过性的眩晕、复视、构音障碍、吞咽困难，一侧或两侧肢体麻木、无力或瘫痪。病人可发生一过性的两眼黑蒙、跌倒发作或短暂全面的遗忘。发作期检查可有眼肌麻痹、复视、眼震、两眼球位置分离、一侧面部感觉障碍、面神经麻痹、软颌活动障碍、咽反射消失，一侧或两侧的肢体无力，且可查出病理反射。

二、实验室及特殊检查

1. 血流流变学检查 病人可有血液粘度增高和血小板聚集率增高。

2. 心电图检查或超声心动图检查 部分病人伴有心脏疾病，如心律失常、心腔内附壁血栓。

3. 其他 血常规、血小板计数、出凝血时间、凝血酶原时间、血糖、血脂、肝功、尿素氮等化验，应作为本病患者的常规检查。

4. 颈椎X线片 部分病人有颈椎骨质增生、椎间隙狭窄、椎间孔变窄等颈椎病改变。

5. 颅脑CT扫描 大约三分之一病人有脑内梗塞病灶，通常为腔隙性梗塞。

6. 脑血管造影 部分病人有颈内动脉颅起始部或虹吸部病变，椎基底动脉及其分支的狭窄或闭塞。

7. 磁共振扫描和磁共振血管成像 磁共振扫描能显示脑内梗塞病变，呈长T_1和长T_2的异常信号。磁共振血管成像能显示部分病人有颈内动脉和椎基底动脉及其动脉分支狭窄或闭塞。

8. 单光子发射计算机断层显像(SPECT) 其局部脑血流显像能检出部分病人有脑内血流灌流减低区。

三、鉴别诊断

1. 晕厥 本病有短暂的意识障碍，但无局灶性神经功能缺损的症状和体征(如偏瘫和失语等)，晕厥发作时血压常偏低。

2. 偏头痛 其先兆症状常与TIA混淆，少数病人伴有神经功能缺损的症状。但偏头痛一般在青年时期起病，发作的主要症状是剧烈的头痛和呕吐，可有家族史，通常无高血压病和脑动脉硬化。

3. 内耳眩晕症 眩晕和呕吐类似椎基底动脉系的TIA。但本病患者通常年龄较轻，除眼震和共济失调外，无其他神经功能缺损的症状和体征，发作可持续24h以上，多次发作后有听力减低。

4. 颈椎病 可伴眩晕发作，但短暂的眩晕发作常与头部的位置和转动有关。病人常有颈项部或上肢的麻木或疼痛，上肢或手部痛觉减低或肌肉萎缩，颈椎X线片显示颈椎有明显的骨质增生、椎间隙狭窄和椎间孔变窄等改变。

5. 精神因素 癔病和重症焦虑病人可有肢体麻木或无力，但患者

常有精神因素，通常无高血压病和脑动脉硬化。发作期中无病理反射，病情易受暗示的影响，其临床表现与脑动脉供血区不符合。

【治疗】

TIA 发作易导致脑卒中，TIA 治疗的目的是预防 TIA 反复发作和预防发生脑卒中。

1. 抗血小板聚集药物　小剂量阿斯匹林 40～300mg，每日 1 次；抵克力得(Ticlid)250mg，每日 1 次，需长期服用。

2. 低分子右旋糖酐　500ml，每日 1 次，静滴，7～10 天为 1 疗程。

3. 钙通道阻滞剂　尼莫地平 30mg，每日 3 次；脑益嗪 25mg，每日 3 次。

4. 抗凝治疗　上述药物治疗无效，反复发生 TIA 者可用肝素治疗。

5. 外科手术治疗　血管造影证实颈内动脉起始部动脉粥样硬化病变和附壁血栓而致管腔狭窄者，可做颈内动脉起始部的血栓内膜切除术。

脑　梗　塞
Cerebral infarction

【概念】

脑梗塞是指因供血障碍而引起的脑组织缺血、缺氧，并造成脑组织坏死和软化。脑梗塞的年发病率为 93/10 万，患病率为 459/10 万。

【病因】

脑梗塞的原因有两种，即脑血栓形成和脑栓塞。前者指颈内动脉、椎基底动脉和其颅内分支病变造成动脉管腔狭窄或闭塞。主要是动脉粥样硬化，其次是高血压病并发的小动脉硬化。其他病因有脑动静畸形、先天性颅内动脉瘤、各种脉管炎等。后者指身体其他部位脱落的栓子进入脑循环，阻塞脑动脉，造成脑梗塞。栓子经常是心脏内膜和大动脉粥样硬化斑块上附壁血栓脱落的碎片。

【病理】

脑动脉有粥样硬化病变，管腔狭窄或闭塞。病变动脉供血区内脑组织水肿、坏死和软化。病灶周围脑组织水肿，毛细血管周围点状出血。后期脑组织萎缩，坏死组织被吞噬细胞清除，最后形成疤痕或囊腔。动脉栓塞可造成出血性梗塞。腔源性梗塞位于半球、脑干和小脑深部，病灶直径不超过 1.5cm。

【诊断】

一、临床表现

1. 多数人在中年后起病，常伴有高血压病、脑动脉硬化、冠心病、糖尿病和高脂血症病史，部分病人曾有短暂脑缺血发作史。脑栓塞发生在各年龄组，有产生栓子的原发病史（如心脏瓣膜病）。

2. 多数病人在安静状态下发病，症状逐渐加重，数小时或 1～2 天内病情发展到严重程度。脑栓塞病人常突然发病，数秒钟或数分钟内病情发展到高峰。

3. 发病前可有前驱症状，但多数病人仅有轻度的头昏、头晕、记忆力减退或肢体麻木。

4. 多数病人发病时可有头痛和头昏，仅少数病人起病急剧，并伴明显的全脑症状，如头痛、呕吐和意识障碍。

5. 颈内动脉供血区脑梗塞病人发生“三偏征”，即对侧偏瘫、偏身感觉障碍和同名性偏盲。病人两眼注视病灶侧，主侧半球病变者发生失语、失写、失读、失用和计算不能。颈内动脉闭塞者可有病侧视力障碍、Horner 综合征和对侧“三偏征”。病情严重程度取决于梗塞病灶的部位和大小，以及侧支循环条件。

6. 椎基底动脉供血区脑梗塞者常有眩晕、呕吐、复视、吞咽障碍、声音嘶哑、两眼黑蒙。重症患者突然神志不清、四肢瘫痪、高热、消化道出血、呼吸循环衰竭而死亡。查体发现病人有眼球震颤、眼肌麻痹、眼球分离、饮水发呛、声音嘶哑、软颚抬举无力、咽反射消失、面部感觉障碍、核性面神经麻痹、两眼黑蒙、交叉性瘫痪、两侧肢体瘫痪、严重者闭锁综合征。

脑栓塞患者有栓子来源部位的症状和体征（如心脏疾病等），也可伴有肢体动脉的栓塞。

二、实验室及特殊检查

1. 腰椎穿刺和脑脊液检查　多数病人脑脊液压力和常规化验正常。少数病人的颅内压增高。出血性梗塞者脑脊液红细胞数增多。

2. 一般检查　血常规、血小板计数、出凝血时间、凝血酶原时间、纤维蛋白原含量、血糖、血脂、肝功、尿素氮和电解质等均应是本病的常规检查，有利于分析病因、病情和治疗。

3. 血液流变学检查　病人可有高粘血症和血小板聚集率增高。

4. 颅脑 CT 扫描　可检出脑内单个或多个低密度梗塞病灶。

5. 颅脑磁共振扫描(MRI)　椎基底动脉系血管病变或 CT 扫描结果与临床不符者可作 MRI。MRI 显示脑梗塞为长 T_1 和长 T_2 的异常信号病灶。

6. 脑血管造影和磁共振血管成像(MRA)　能显示病变动脉狭窄或闭塞，显示侧支血流的动脉。MRI 和 MRA 联合应用，能同时显示动脉病变和脑内梗塞病灶。

7. 单光子发射脑血流断层显像　梗塞病灶区脑组织放射性稀疏或缺损。

心电图描记可显示部分病人有冠心病，超声心动检查能显示心腔内的附壁血栓。

三、鉴别诊断

1. 脑出血　病人虽有偏身瘫痪等神经功能缺损症状，但脑出血起病急骤，血压增高，严重头痛、呕吐和意识障碍，常有脑膜刺激征、脑脊液压力增高、含血。CT 显示脑内高密度血肿影像。

2. 颅内肿瘤　病人可有肢体瘫痪等症状，但患者有长期头痛病史，病人有呕吐、视神经乳头水肿。CT 扫描或 MRI 有重要的鉴别诊断价值。

3. 硬膜下血肿　患者可有肢体瘫痪等症状，但患者有头部外伤病史，有严重头痛，脑脊液压力增高，CT 扫描显示硬膜下有高密度的血肿影。

【治疗】

1. 超早期　患者(发病 6h 以内)如无禁忌证可用溶栓治疗，常用药物为尿激酶、链激酶、组织型纤溶酶原激活物。也可选用抗栓酶(蛇毒制剂)和蚓激酶治疗。

肝素抗凝治疗适用于进展型脑卒中患者。

2. 急性期

(1)减轻脑水肿：降低颅内压，常用甘露醇和甘油果糖。

(2)改善脑循环药物：低分子右旋糖酐 500ml 静滴，每日 1 次，疗程为 10～15 天，可同时加入川芎嗪 100mg，或复方丹参 6～10ml。

(3)抑制血小板聚集药物：阿斯匹林 40～300mg，每日 1 次；抵克利得(Ticlid)250mg，每日 1 次。

(4)钙通道阻滞剂：尼莫地平 30mg，每日 3 次；脑益嗪片，每次 1～2 片，每日 3 次。

(5)脑动脉扩张药：罂粟碱 90mg，加入 5%葡萄糖液 500ml 内，或加入低分子右旋糖酐液 500ml 内静滴，每日 1 次，疗程 7～10 天。

(6)脑代谢药物：三磷酸腺苷、辅酶 A 等。

(7)早期康复治疗：患肢功能锻炼和语言训练。

(8)病因治疗、伴随疾病治疗。

3. 恢复期治疗

(1)继续应用活血通脉药物、抑制血小板聚集药物、钙通道阻滞剂、脑细胞代谢药物，病因治疗和伴随疾病治疗。

(2)积极肢体康复治疗，加强患肢功能锻炼。中医针刺和按摩治疗有助于患肢功能恢复。

4. 外科治疗　脑梗塞急性期颅内压增高、可能发生脑疝者、可做外科去颅骨片减压术。

脑　出　血

Cerebral hemorrhage

【概念】

指非外伤性脑实质内出血，最常见的病因是高血压病和动脉硬化。患者年龄常在 40 岁以上。年发病率为 81/10 万，患病率 113/10 万。

【病因】

高血压病是脑出血最常见的原因。长期高血压病使脑小动脉形成

微动脉瘤。血压骤然地升高使微动脉瘤破裂，造成脑实质内出血。其他少见的病因有脑血管畸形和动脉瘤、动脉炎、血液病和血管肿瘤等。

【病理】

约三分之二脑出血发生在基底节区，少数发生在脑叶、脑干和小脑。出血破坏脑组织，形成脑内血肿、脑组织肿胀和水肿。脑内血肿可破入脑室和蛛网膜下腔。血肿和脑水肿挤压和推移脑组织，严重者形成脑疝。新近的血肿是内容冻状血液的囊腔。陈旧的血肿是内容黄色水样液体的中风囊。

【诊断】

一、临床表现

1. 病人突然发病，常有导致血压骤然升高的诱因，如情绪激动、体力劳累和用力排便等。

2. 脑出血后颅内压增高，病人剧烈头痛、呕吐，严重者频繁呕吐咖啡色胃内容物，有轻重不同的意识障碍（嗜睡、昏睡和昏迷）。部分病人先有躁动不安，后发展为昏迷。

3. 部分病人发热，重症患者有高热、脉搏徐缓、血压增高，呼吸鼾声且常不规则，颜面潮红、出大汗，常有大小便失禁，可能发生抽搐。

4. 半球基底节区出血者发生“三偏征”，即病灶对侧偏瘫、偏身感觉障碍和同名性偏盲，两眼向病灶侧注视。主半球出血者有失语症，重症者发生脑疝和昏迷，中枢性呼吸循环衰竭。

5. 桥脑出血，重症者突然昏迷，两侧瞳孔缩小，两侧肢体瘫痪或去脑强直。常有高热和消化道出血。病人因呼吸循环衰竭而死亡。轻型者发生交叉性瘫痪，如病灶侧周围性面神经麻痹，对侧发生偏瘫。

6. 小脑出血，突然发生剧烈头痛、呕吐、眩晕，一侧肢体共济失调而无明显的瘫痪。病人可有眼球震颤、周围性面神经麻痹、三叉神经痛。病人有明显的脑膜刺激征。重症患者昏迷，发生小脑扁桃体疝、中枢性呼吸循环衰竭。

二、实验室及特殊检查

1. 腰椎穿刺和脑脊液化验　脑脊液压力明显增高，外观浅血色或血色，红细胞数大量增多。

2. 常规检查　血尿常规化验、凝血和纤溶功能检查、血糖、血脂、

尿素氮、二氧化碳结合力、血气分析、肝功等检查，均有助于分析病因和治疗。

3. 心电图描记或心电监护 能检出本病患者伴随的心脏疾病、脑出血并发的心律失常等心电图改变。

4. 颅脑 CT 扫描 显示脑实质内有高密度的血肿病灶，其周边有低密度的水肿带。血肿压迫使脑室变形，中线结构向对侧移位。脑室内和蛛网膜下腔积血呈高密度影。

5. 脑血管造影 用于检查脑出血的病因，如动脉瘤或脑血管畸形。

三、鉴别诊断

1. 脑梗塞 虽然本病有偏瘫和失语等症状，但通常无明显的头痛、呕吐和意识障碍。CT 扫描显示低密度梗塞病灶。脑脊液压力正常，且无血性脑脊液，多数人无明显的脑膜刺激征。

2. 蛛网膜下腔出血 有剧烈的头痛和呕吐，但疾病早期无偏瘫、失语等症状。CT 扫描显示脑池和外侧裂高密度积血影，而无脑实质内高密度的血肿影。

【治疗】

1. 控制颅内压 选用 20%甘露醇 250ml，静滴，每日 3～4 次。10%甘油果糖 500ml，静滴，每日 2 次。速尿 20～40mg，加入静滴小壶，每日 2～3 次。视病情上述药物持续应用 7～10 天。

2. 调整高血压 应用利血平 1mg 肌注，10%～25%硫酸镁 10ml 肌注。意识清醒者可口服降压药。

3. 止血和抗纤溶药物 选用维生素 K、止血敏、6－氨基乙酸、氨甲苯酸、凝血质等(见蛛网膜下腔出血)。

4. 防治并发症 应用止痛、镇静、抗感染和降温药物。

5. 病因治疗和伴随疾病治疗。

6. 护理 生活护理，维持营养，记出入水量。为预防并发症应勤翻身，保持病床整洁，大小便护理，保持呼吸道通畅，保持室温和通风。

7. 康复治疗 患肢功能锻炼和语言训练。

8. 外科手术治疗 大脑半球出血超过 30ml 或内科保守治疗无效者、小脑出血均可选用开颅血肿清除术或钻孔血肿碎吸术，脑室内大量

积血并有明显颅内压增高者，可作脑室引流。

9. 恢复期治疗　康复治疗，如患肢运动锻炼和语言训练，可用针刺和按摩治疗。恢复期继续病因和伴随疾病治疗。

蛛网膜下腔出血
Snbarachnoid hemorrhage

【概念】

颅内血管破裂血液流入蛛网膜下腔。蛛网膜下腔出血分为外伤性和自发性，颅脑外伤引起外伤性蛛网膜下腔出血。自发性蛛网膜下腔出血又分为原发性和继发性。前者指颅底或脑表面病变的血管破裂，血液直接流入蛛网膜下腔；后者指脑实质内出血，血液穿破脑组织而流入脑室或蛛网膜下腔。本病年发病率为 4/10 万，患病率 31/10 万。

【病因】

自发性蛛网膜下腔出血的主要病因是颅内动脉瘤、血管畸形、高血压病和脑动脉硬化。其次是血液病（白血病、血小板减少疾病）、脑脉管炎、颅内肿瘤等。抗凝治疗者也有并发蛛网膜下腔出血。

【病理】

血液流入蛛网膜下腔，脑脊液染血，脑表面呈紫红色。脑沟和脑池内积血，可形成凝血块，并可将颅底的颅神经和血管包埋。出血严重者血液流入脑实质内或脑室内。血液溶解后脑表面呈铁锈色，并可能形成局部粘连。粘连影响脑脊液循环通路可导致脑积水。

【诊断】

一、临床表现

1. 急剧头痛、频繁呕吐、大小便失禁、抽搐、血压增高、脉搏徐缓，明显的脑膜刺激征。

2. 多数病人烦躁、躁动，随病情加重而进入昏迷状态，老年人常以精神萎靡或嗜睡起病。

3. 部分病人有颅神经损害的症状，如动眼神经麻痹、外展神经麻痹，发生复视和眼球震颤。病人可有视神经乳头水肿或玻璃体下出血。

4. 部分病人有偏瘫、失语等症状。

二、实验室及特殊检查

1. 腰椎穿刺和脑脊液化验 脑脊液压力增高、血性，红细胞大量增多，白细胞和蛋白含量相应增多，1周后脑脊液变黄。

2. 经颅多普勒超声检查 动态观察颅底大动脉血流速度能早期检出颅底出血动脉的动脉痉挛。动脉痉挛时血流速度明显增快。

3. 心电图描记和心电监护 本病患者常伴有心脏疾病，也常并发心律失常等心电图改变。

4. 常规检查 血尿常规检查、肝功、血脂、血糖、尿素氮、CO_2 结合力、血气分析等检查，有助于病因分析和治疗选择。

5. 颅脑 CT 扫描 脑底、脑池和外侧裂等部位经常有积血，呈高密度影。重症病人脑实质内和脑室内有高密度积血影。部分病人因动脉痉挛而在其供血区内有低密度脑梗塞病灶。

6. 脑血管造影或磁共振血管成像 显示颅内动脉瘤和血管畸形，以及出血动脉的动脉痉挛。

三、鉴别诊断

1. 脑膜炎 患者有头痛、呕吐和脑膜刺激征，且起病较急。但本病不像蛛网膜下腔出血那样突然发病，病人有发热、脑脊液呈炎性改变，而不是血性脑脊液。

2. 高血压病脑出血 虽然突然起病、头痛和呕吐，但脑出血起病即有偏瘫、失语等局灶性症状，颅脑 CT 显示脑内高密度出血病灶。

【治疗】

1. 控制颅内压增高 应用甘露醇、甘油果糖液和速尿等（见脑出血治疗）。

2. 止血和抗纤溶药物 ①氨甲苯酸（对羧基苄胺 PAMBA），每支 10ml（含 100mg），每次 100～200mg 加入葡萄糖液内缓慢静脉注射，每日 2～3 次。②6—氨基乙酸（EACA）初次剂量 4～6g，溶入 5% 葡萄糖液 100ml 中静滴，并在 15～30min 内滴完。以后剂量每小时 1g，维持 12～24h。止血药物可选用凝血质，每次 15g，肌肉注射，每日 2～4 次。安络血 10mg，肌肉注射，每日 2～4 次。止血敏 250mg，肌肉注射或加入静滴小壶中，每日 1～2 次。维生素 K10～20mg，肌肉注射或加入静滴小

壶中，每日 1～2 次。

3. 防治脑动脉痉挛　尼莫地平 30mg，每日 3 次。尼莫通注射液 10mg 加入 5%葡萄糖液 500ml 或生理盐水 500ml 内缓慢静滴，每日 1 次。

4. 外科手术治疗　颅内动脉瘤或血管畸形可做手术治疗。

5. 其他　止痛、镇静、止惊、通便和控制血压药物治疗，治疗并发症和伴随疾病，加强护理。

（徐志宝）

第六十章　脑寄生虫病

脑囊虫病

Cerebral cysticerciasis

【概念】

是指由于猪绦虫的幼虫，即囊虫进入脑内而造成的脑部病变。该病主要在我国东北、华北、西北、山东等地区流行，长江以南发病率较低。脑囊虫病占囊虫病的60%～80%。

【分类】

根据临床表现可分为四种类型：癫痫型、脑膜炎型、颅内压增高型、精神障碍型。

【病因】

人食用了生的或未煮熟的已有囊尾蚴寄生的猪肉（"米猪肉"），经数月后囊尾蚴在人小肠上段发育为成虫，其虫卵可发育为幼虫钻入肠壁，随血液循环和淋巴回流到达脑组织。此外，摄入被含有绦虫卵粪便污染的水、食物亦可经由上述途径而患病。

【诊断】

一、临床表现

除皮下结节和消化道症状外，患者可有复杂多样的临床表现。有的起病急骤，很快出现神经、精神障碍而死亡。有的也可无明显临床症状，迁延数十年而由死后尸检发现。

临床类型：

1. 癫痫型　较为常见。其发作类型各异，为脑囊虫的特征之一。

2. 脑膜炎型　表现类似脑膜炎，可有发热、头痛及呕吐，出现明显的脑膜刺激征，若合并颅底粘连可有颅神经损害。

3. 颅内压增高型　主要为进行性颅内压增高，表现为剧烈的头

痛、呕吐，眼底可见视神经乳头水肿并出现继发性视力、听力减退，多由于囊虫寄生于脑室系统影响脑脊液循环所致。若囊虫寄生于第四脑室，病人可由于急速转头引起突然眩晕、呕吐、意识障碍甚至呼吸骤停。

4. 精神障碍型　表现为精神障碍和进行性智能衰退，出现痴呆。

二、实验室检查

1. 头部CT可见多发小圆型密度减低区或环状密度增高区，可伴脑室扩大。MRI亦可见到异常表现。

2. X线片可见点状钙化灶，气脑造影可见脑室扩大变形。

3. 皮下结节活检可见囊虫。

4. 血、脑脊液囊虫补体结合试验、酶联免疫吸附试验阳性。

5. 便中可找到绦虫卵。

6. 腰穿脑脊液压力增高，细胞数增高，以单核为主，蛋白可增高，糖降低。

三、鉴别诊断

凡生活在高发区内，卫生条件较差处的病人，在有不明原因的癫痫发作、头痛、呕吐和精神症状时，应高度怀疑本病。若脑脊液囊虫补体结合试验、酶联免疫吸附阳性即可确诊。血囊虫补体结合试验、酶联免疫吸附试验等可协助诊断。本病应与其他原因引起的癫痫、脑肿瘤、脑膜炎、脑脓肿、精神病及其他寄生虫病鉴别。

【治疗】

1. 病原治疗　可用肠虫清、吡喹酮等药物治疗。吡喹酮总量按120mg/kg计算，分2～4天服完。服药过程中可出现颅压增高、癫痫发作等。可同时使用脱水药和抗癫痫药。

2. 手术治疗　对寄生虫在脑室系统的、单发的、定位明确的囊虫可行手术摘除。阻塞性脑积水、高颅压者可行脑室引流减压。

3. 对症治疗　伴有颅内压增高时，可用20%甘露醇250ml静滴或50%甘油盐水50ml口服，次数依颅压高的程度而定。

4. 预防措施　加强肉类检疫，生熟肉制品要分开，注意饮食卫生。改造农村厕所，加强粪便管理。

脑包虫病
Cerebral echinococcosis

【概念】

系细粒棘球绦虫(犬绦虫)的幼虫(棘球蚴)寄生于人脑所致的疾病。本病属自然疫源性疾病,主要在牧区流行。我国主要集中在西北、华北、西藏等地。发病率较低,脑包虫病占包虫病总发病人数的1%～2%。

【病因】

细粒棘球绦虫的终宿主是狗,中间宿主为人、羊、马、猪及猫等家畜。人若食用了被虫卵污染的水和食物,虫卵就会在人体内发育为幼虫并随血循环到达颅内,造成脑损害。

【诊断】

一、临床表现

主要临床表现是颅内压增高和癫痫发作。一些病人也可出现神经系统局灶性体征。病人常诉头痛、头晕、呕吐,体检可发现颅神经麻痹、脑膜刺激征和视神经乳头水肿。癫痫发作的类型有多种,以大发作较为多见。局灶性体征与包虫在颅内的位置、大小有关,由于包虫囊多在大脑中动脉供血区域,故偏身感觉障碍、运动障碍比较多见。

二、实验室检查

1. 肝、肺、骨骼X线检查可见钙化。

2. 头部CT可见脑内囊性球形病灶,其边界清楚,周围无水肿带,CT值与脑脊液相似。

3. 脑血管造影示病变区域无血管,周围血管变直移位或环绕成球形。

4. 包虫补体结合试验阳性,包囊液皮试阳性。

5. 血和脑脊液中嗜酸性粒细胞增高。

三、鉴别诊断

凡居住在牧区或有牲畜接触史且伴有颅压增高和/或癫痫发作者:

身体其他部位有过包虫感染的应考虑本病，若包虫补体结合试验、包囊液皮内试验阳性即可确诊。

该病主要应与原发性癫痫、囊性脑瘤、脑脓肿、恶性肿瘤脑转移及其他脑寄生虫病相鉴别。

【治疗】

1. 手术摘除术，忌行颅内囊肿穿刺术。

2. 药物杀虫，甲苯咪唑 400mg/d，连服 4 天。

3. 对症治疗，颅压高者可用脱水药，癫痫发作者应用抗癫痫药物。

【预后】

主要取决于包虫囊生长的部位和体积。单发于静区的，包虫囊较小者预后良好，反之预后差。手术中若囊壁破裂可致过敏性休克甚至呼吸骤停。

脑肺吸虫病
Cerebral pulmonary distomiasis

【概念】

又称肺并殖吸虫病，是由卫氏并植吸虫、斯氏并植吸虫等引起的一种脑寄生虫病。

【分类】

根据临床表现分为四种类型：脑膜脑炎型、蛛网膜下腔出血型、扩张型（多房脓肿型）、萎缩型。

【病因】

脑肺吸虫病是肺吸虫成虫移行入脑引起的。人因食用了生的或半生的含肺吸虫囊蚴的石蟹、喇蛄（又名螯虾）或饮用了被囊蚴污染的生水而感染。幼虫在十二指肠脱囊而出穿过肠壁移行入胸腔，在肺部发育成熟后经破裂孔入颅在脑部寄生。由于虫体在脑内移行时引起脑组织的直接损害以及虫体代谢产物引起的免疫反应而引起诸多神经系统症状。

【诊断】

一、临床表现

由于肺吸虫在体内移行至不同的部位，病人除脑部症状外，还有全身症状和腹部、肺部的症状，如低热、皮疹、乏力、腹痛、腹泻、胸痛、咳嗽和咳铁锈色痰等，并且这些症状早于脑部症状而出现。

脑肺吸虫对脑组织的损害以大脑半球为主，以额叶最常见，枕叶及顶叶次之。故临床上最常见的症状为头痛、癫痫发作、感觉和运动障碍、言语障碍、精神症状和视觉障碍等。脑膜脑炎型的临床经过呈炎症表现，出现明显的脑膜刺激征；蛛网膜下腔出血型的发病过程则类似膜下出血，腰穿脑脊液可呈血性。扩张型临床表现与脑瘤类似，可有颅内压增高、癫痫发作和局灶体征。萎缩型的表现类似脑萎缩，以智能衰退和精神症状为主，也可出现癫痫发作和偏瘫。以上四种类型可在同一病人的不同时期出现，也可两种类型并存。

二、实验室检查

1. 头颅X线片可见脑内钙化的囊壁，卫氏肺吸虫患者肺部、胸膜可见病变。

2. 头颅CT可显示出病变和阻塞的部位。

3. 痰中可见夏科－雷登结晶，亦可查到虫卵。

4. 血、脑脊液补体结合试验阳性。

三、鉴别诊断

凡来自流行地区、吃过未煮熟的石蟹或喇蛄者，出现反复发作的神经系统症状均应高度怀疑此病。若痰、胃液、粪便、脑脊液中找到虫卵基本可以确诊。

该病应与结核性脑膜炎、蛛网膜下腔出血、脑脓肿、脑瘤、原发性癫痫及其他脑寄生虫病相鉴别。

【治疗】

1. 病原治疗　常用药物有吡喹酮，总量120～150mg/kg，每日2～3次，2～3天1疗程。硫双二氯酚，成人每日3g，儿童50mg/kg，分3次服，10～15天1个疗程。

2. 手术治疗　在药物治疗的情况下病情得不到控制，属扩张型，且病灶较局限者可行手术切除。

3. 对症治疗　根据病人情况适当地给予脱水、抗癫痫治疗。

脑血吸虫病
Cerbral schistosomiasis

【概念】

脑血吸虫病是血吸虫卵寄生于脑组织所产生的脑的炎症性反应。该病多见于长江流域及长江以南地区，脑血吸虫的发病率占血吸虫的1.74%～4.20%。

【分类】

根据临床表现分为急性和慢性两大类，后者又分为癫痫型、脑瘤型、脑卒中型和脑炎型。

【病因】

血吸虫有多种类型，在我国主要是日本血吸虫的感染。患血吸虫病的人的粪便污染了水源，人接触了疫水（如游泳、捕鱼、淘米、洗衣、插秧等）就可感染。此外，钉螺作为日本血吸虫的中间宿主可在流行区内长期存在。血吸虫在体内主要寄生在门静脉系统，也有一部分寄生在颅内血窦中。虫卵经体循环入脑或经脊椎的静脉系统而达脑部，在脑内形成多处病灶。

【诊断】

一、临床表现

急性脑血吸虫病的症状可在感染后数周出现，多见于青壮年。主要表现为弥漫性脑膜脑炎的症状，如高热、意识障碍、精神症状、抽搐、二便失禁、肢体瘫痪等。也可出现脑膜刺激征。此外，本型还可出现与急性脊髓炎和周围神经损害相似的表现，但极为少见。

慢性脑血吸虫病较急性常见，可在感染数年后发病，以局灶性症状为主。癫痫型是较多见的一种，发作形式以局限性癫痫为主，多不伴颅内压增高。脑瘤型除有颅内压增高的表现外，多伴有局灶体征（如偏瘫、偏身感觉障碍、共济失调、失语等）。脑卒中型发病与卒中类似，可出现意识障碍、偏瘫、失语、颅神经损害等表现。

二、实验室检查

1. 头部CT 若为脑瘤型可见占位性病变，有些病例可见脑萎缩改变。

2. 脑血管造影 可见病变局部血管变形，气脑造影可见脑室扩大。

3. 腰穿 压力可升高、白细胞数增高，以单核为主，蛋白正常或轻度增高。

三、鉴别诊断

脑血吸虫病的诊断应是在肯定血吸虫病诊断的基础上又出现神经系统损害时建立的。血吸虫病诊断的确立包括疫水接触史、发热、咳嗽、腹泻、皮疹等早期感染症状和肝脾肿大，以及末梢血中白细胞总数、嗜酸粒细胞增多，大便中发现虫卵等。同时，应根据病人发病类型的不同与以下疾病鉴别：原发性或其他原因所致的癫痫、脑肿瘤、脑炎、脑脓肿、脑出血、脑血栓等。

【治疗】

1. 杀虫治疗 吡喹酮，急性病人总量为140mg/kg，5日疗法；慢性病人总量为60mg/kg，2日疗法。硝硫氰胺，总量为7mg/kg，3日疗法。

2. 对症治疗 合并颅内压增高者可用脱水药，癫痫发作时可用抗癫痫药。

3. 手术治疗 在药物治疗无效、脑脊液循环通路受阻造成颅内压高时，可手术治疗。发生脑疝者可行减压术。

脑型疟疾
Cerebral malaria

【概念】

本病是疟疾的一种，由于疟原虫的感染而造成以脑功能损害症状为主的一种发作类型。

【病因】

脑型疟疾绝大多数都是由恶性疟原虫引起的。传染性按蚊在叮咬人体的同时将恶性疟原虫注入人体。恶性疟原虫先在肝细胞内大量繁

殖，而后在红细胞内完成增殖过程，经血液循环到达脑的毛细血管，造成脑组织的损害。当红细胞破裂时，大量的疟原虫及其毒素释放入血，可出现急性中毒性脑病的症状。

【诊断】

一、临床表现

恶性疟疾的凶险发作以脑型疟疾最为多见，尤其易发生在儿童和对疟疾无免疫力的人群中。主要表现为高热、寒战、头痛、呕吐、意识障碍、抽搐和肢体瘫痪等。临床检查可见视神经乳头水肿、腱反射改变、锥体外系症状和脑膜刺激征等。病人若出现昏迷易并发休克、酸中毒、肾功能衰竭、呼吸和心功能衰竭。

二、实验室检查

1. 血涂片　可在红细胞内找到疟原虫，发作过程中可重复涂片多次，增加阳性检出率。

2. 腰穿　脑脊液压力增高，白细胞总数升高，以淋巴细胞为主，蛋白可轻至中度增高。若病人频繁抽搐，脑脊液可见蛋白细胞分离现象。

三、鉴别诊断

除根据临床症状、体征外，血涂片找到疟原虫是主要的诊断依据。本病应与其他发热性疾病、各种感染中毒性脑病、脑炎和其他脑寄生虫病相鉴别。

【治疗】

1. 抗疟治疗　磷酸咯萘啶，每日 3～6mg/kg，静滴 2～3 天。氯喹注射液，静滴或肌注，应用时忌滴注过快或直接静脉推注。此外还可用奎宁、青蒿素等。

2. 防止脑水肿　可用脱水药，若病人出现脱水，应先补液纠正失水，然后再使用脱水药。

3. 纠正全身情况　及时处理病程中出现的休克、酸中毒、多脏器衰竭等。

4. 改善脑部微循环　在适当使用脱水药的情况下，可用 706 代血浆、低分子右旋糖酐等。

（张　健）

第六十一章　运动神经元病与多发性硬化

运动神经元病

Motor neuron disease

【概念】

运动神经元病是指一组选择性的只侵犯上、下运动神经元的变性性疾病，病变范围包括脊髓前角细胞、脑干运动神经元、皮层锥体细胞和锥体束。根据主要受累部位和临床症状的不同又分为肌萎缩侧索硬化、进行性脊髓性肌萎缩、原发性侧索硬化和进行性延髓麻痹等几种类型，其中以肌萎缩侧索硬化最常见。

【病因】

目前尚未明确。

【病理】

脊髓前角细胞变性、脱失，胶质细胞增生，脑干运动神经元也有类似改变。皮层锥体细胞量减少，脊髓侧索明显脱髓鞘，根据不同的类型病理改变也有所不同。

【诊断】

一、临床表现

中年以后起病，男性多于女性。起病隐袭，缓慢进展，病程较长，最终多死于并发症。

1. 肌萎缩侧索硬化　发病年龄多在40～60岁，男性多于女性。多为散发病例。病变部位在脊髓前角细胞、脑干运动神经核和锥体束。首发症状常为双侧手部小肌肉的无力和萎缩，逐渐波及前臂及近端、腱反射增高，Hoffmann征阳性。双下肢肌张力增高，呈痉挛步态，腱反射亢

进并出现病理反射。感觉系统一般不受侵犯。脑干的延髓运动神经核受累时则出现构音障碍和吞咽困难，软腭抬举受限，咽反射消失，舌肌萎缩伴纤颤，如胸锁乳突肌萎缩时可致抬头困难。双侧皮质延髓束受累时可出现强哭、强笑、下颌反射亢进、吸吮反射阳性等假性球麻痹症状。晚期患者常卧床不起，需鼻饲饮食，呼吸困难，最终多死于肺部感染。病程一般数年，也有长达十余年者。

2. 进行性脊髓性肌萎缩　发病年龄多在30岁左右，男性较多。起病隐袭，颈段脊髓前角细胞常先受累，故首发症状亦多为双上肢的肌无力、肌萎缩和肌束震颤，腱反射减低或消失，症状以远端明显，括约肌一般不受侵犯。无锥体束征、无感觉障碍。本病进展缓慢，病程可长达10年以上，但如延髓受累则存活时间缩短，最后亦死于并发感染。

3. 原发性侧索硬化　此型最为少见。多在中年以后起病，起病隐袭，进展缓慢。病变主要侵犯皮质脊髓束，最初可表现为双下肢无力、僵硬，行走时呈痉挛步态。逐渐波及上肢，四肢肌张力增高，腱反射亢进、病理反射阳性。部分患者可出现排尿障碍。一般不出现肌肉萎缩，感觉系统也不受损害。病程可长达数十年。

4. 进行性延髓麻痹　发病年龄较晚，多在40～50岁后起病。病变侵及桥脑和延髓运动神经核，故主要症状为构音障碍、饮水呛咳、吞咽困难、咀嚼无力、舌肌萎缩及束颤。皮质延髓束可同时受累，表现为真假性球麻痹并存。此型进展较快，常于1～3年后死于肺部感染。

二、实验室检查

一般化验检查基本正常，偶有脑脊液蛋白轻度增高但细胞数正常。脊髓前角受累时肌电图可显示神经元性损害。原发性侧索硬化病人头颅MRI可显示额叶皮层有萎缩。

三、诊断与鉴别诊断

根据中年起病，缓慢进展，进行性加重的病程，选择性侵犯上下运动神经元而感觉系统不受影响的临床特点，在排除了以下疾病后方可作出诊断。

1. 脊髓空洞症及延髓空洞症　根据分离性感觉障碍和脊髓MRI可证实。

2. 肿瘤　髓外肿瘤可有根性疼痛，脊髓受压时除运动功能障碍外

还有传导束型感觉减退，髓内肿瘤则可有分离性感觉障碍。脑脊液蛋白常有增高，脊腔可有梗阻，脊髓造影、脊髓CT及MRI检查可帮助诊断。进行性延髓麻痹要与脑干肿瘤鉴别。

3. 脊髓压迫症　指由于颈椎间盘病变及椎管狭窄等原因导致脊髓受压，根据有颈部症状及不同症状的感觉障碍，结合颈椎X线平片、脊髓造影、脊髓CT及MRI检查可帮助诊断。

【治疗】

本病无特效治疗。一般可用支持疗法，如神经营养药、维生素B族药、中药、理疗、按摩等，晚期进食困难应进行鼻饲以保证入量。此外要注意护理，防止并发症。

（赵伟秦）

多发性硬化
Multiple sclerosis

【概念】

多发性硬化是中枢神经系统原发性炎性脱髓鞘疾病中最常见的一种类型。起病常在成年早期。“多发性”意指空间和时间意义上的多发，即脑和脊髓内存在多个脱髓鞘病灶和具有一种迁延性的、缓解与复发的病程。

【病因】

病因尚未完全澄清。目前普遍认为本病是由于病毒感染诱发的易感体的自身免疫性疾病。此外，本病有特殊的地理分布，即地球纬度愈高，发病率愈高，南北两半球皆然。在高发地区，多发性硬化患者的人体白细胞抗原(HLA)中的A3、A7、DR2、DW2抗原出现率比一般人群高得多。这充分说明本病患者具有遗传决定的易感性。因此在本病的发病机制中不能排除环境因素和遗传因素。

【诊断】

一、临床表现

本病好发年龄为20～40岁，女性略多于男性。上呼吸道感染、过度

劳累、外伤、精神创伤、妊娠和分娩等均可诱发本病。临床症状复杂多样，起病快慢不一。最常见的首发症状如单眼或双眼急剧视力下降，甚至完全失明，或者出现复视，单肢或多肢无力，感觉异常，共济失调，尿失禁和智能、情绪改变。神经系统体征与病灶部位有关。最常见的体征是视神经乳头炎改变，眼球震颤，复视，单瘫或截瘫，共济失调，构音障碍，意向性震颤，深反射亢进，浅反射消失，出现病理反射，以及运动、感觉障碍和植物神经功能障碍等。

二、实验室检查

脑脊液检查：25%的患者脑脊液细胞数小于 5×10^6/L，细胞数增多者大多数小于 20×10^6/L，但在起病时可达 50×10^6/L，且常为转化型淋巴细胞和浆细胞。细胞数大于 75×10^6/L，或发现多形核白细胞时，应谨慎诊断多发性硬化。蛋白质定量正常上限或稍增高。免疫球蛋白含量增高，约 90%患者有 IgG 鞘内合成，在琼脂糖电泳上出现寡克隆区带。病情加重时可见髓鞘碱性蛋白(MBP)抗体阳性。

三、特殊检查

1. 视觉、听觉和体感诱发电位　有助于发现相应传导通路中的临床病灶。

2. CT 或 MRI 检查　可显示脑室周围白质内的斑块影像，MRI 更为敏感。

四、诊断标准

目前采用的诊断标准是：

1. 体检必须有客观的中枢神经系统异常。

2. 受损部位必须以白质传导路为主，主要包括：锥体束、小脑束、内侧纵束、视神经和脊髓后柱。

3. 体检或病史必须提示中枢神经系统两个或两个以上的病灶。

(1)体检只发现 1 个病灶的 40 岁的患者可行 MRI 检查，MRI 确诊依据是必须在白质有 4 个病灶，或 3 个病灶在白质、1 个病灶在脑室周围，病灶直径必须在 3mm 以上。

(2)诱发电位检查可用于发现第二个病灶。

4. 临床类型

(1)必须有 2 次或 2 次以上的恶化发作，每次发作至少持续 24h，

每次发作至少间隔 1 个月。

(2)渐近型或阶段进展型必须超过 6 个月,但必须有脑脊液 IgG 合成增加或脑脊液琼脂糖凝胶电泳有 2 个或 2 个以上寡克隆区带。

3. 发病年龄在 15～60 岁之间。

6. 患者的神经系统表现不能以其他疾病充分解释,对特殊病例可行以下实验室检查:脑脊液分析、头颅或脊髓 MRI 检查、血清维生素 B_{12} 含量、嗜人类 T 淋巴细胞白血病病毒 I 型(HTLV－Ⅰ)滴度、血沉、类风湿因子、抗核和抗 DNA 抗体(除外系统性红斑狼疮)、血清 VDRL(除外梅毒)、血管紧张肽转化酶(除外结节病)、疏螺旋体血清学(除外莱姆病)、极长链脂肪酸(除外肾上腺脑白质营养不良)和血清或脑脊液乳酸、肌肉活检或线粒体 DNA 分析(除外线粒体病)。

诊断类型:

(1)确诊的多发性硬化:上述 6 项全部符合。

(2)可能的多发性硬化:上述 6 项全部符合,但虽有 2 次症状性发作,只有 1 个客观体征;或只有 1 次症状性发作,体检发现无关体征。

(3)有患多发性硬化危险:除只有 1 次症状性发作和体检发现相关体征外,上述 6 项全部符合。

五、鉴别诊断

1. 视神经脊髓炎　本病也属原发性脱髓鞘疾病,有人认为它是多发性硬化的一种类型。多见于儿童,病变限于视神经和脊髓,表现为双眼视力障碍和横贯性脊髓损害。两组症状可同时或先后出现,也有缓解与复发的特点,因此有时很难与多发性硬化相鉴别。

2. 急性播散性脑脊髓炎　本病也是一种原发性脱髓鞘疾病,多发生于感染后或疫苗接种后 2 周左右,呈急性或亚急性发病,有发热、头痛、呕吐和脑膜刺激症状,体征常为视神经、脑干、小脑和脊髓损害的表现。呈单相性病程,易与多发性硬化的急性期相混淆,但多发性硬化症多不伴随高热和脑膜刺激症状。

【治疗】

本病的治疗包括两个方面:阻止疾病的进展和对症处理。前者主要以免疫抑制剂为主,首选糖皮质激素,如甲基强的松龙、地塞米松、氢化考的松、强的松等。急性期静滴,以后改为口服,待病情稳定后逐渐减

量、最后以小量维持。其他还可选用环磷酰胺、硫唑嘌呤等。急性发作或复发期，宜卧床休息，以利病情缓解。截瘫或大小便障碍者宜加强护理，防止发生褥疮和泌尿系感染。卡马西平可缓解痛性强直性发作、痛性感觉异常和三叉神经痛。对肌张力增高、痉挛、肢体僵硬者可试用氯苯氨丁酸（利奥莱素）。

【预后】

除极少数急性型起病后几周内死亡外，其他类型如良性型、复发一缓解型、慢性进行型的预后一般尚可。起病后平均存活期为25～30年，少有死于本病本身者。泌尿道、呼吸道、褥疮的感染常为死亡原因。工作能力下降和病废对患者本人、家庭和社会都是十分重要的问题。

（王得新）

第六十二章　锥体外系疾病

震颤麻痹

Parkinson disease

【概念】

震颤麻痹是锥体外系最常见的疾病，在我国患病率约占 57/10 万。在老年人口中，患病率明显增高，男女发病无明显差异。

【病因】

发病的原因不完全清楚，在发病机理中，已明确纹状体多巴胺的缺乏起关键作用，本病有多种神经递质的失调，但突出的是多巴胺功能的降低与乙酰胆碱功能的相对亢进。主要病理改变为中脑黑质致密带含黑色素的神经细胞严重缺失，以及黑色素崩解变性，胞浆中常出现一种嗜酸性包涵体，圆形，周围有空晕，称为 Lewy 小体。Lewy 小体在蓝斑、Meynert 基底核、迷走神经背核，甚至在大脑皮层神经细胞中也偶可发现。伴随中脑黑色素细胞减少与变性，常有星形细胞的增生。

【诊断】

一、临床表现

本病主要影响运动功能，不同程度影响植物神经功能及智能障碍。运动障碍主要有四大症状。

1. 震颤　表现为静止性震颤，情绪激动时可加重，入睡后消失。可从一侧肢体开始，上肢多于下肢，少数病人头部与躯干也可出现震颤。若出现像搓药丸样震颤，对诊断有特殊意义。一般年轻病人震颤明显。

2. 运动减少　动作困难、运动缓慢是本病的核心症状，面肌动作少表现为"面具脸"，肢体运动困难则可表现为字迹愈写愈小，起步与转弯困难，咽喉肌运动困难可表现为发音音调低，语言贫乏。运动障碍严重时，可发展到肢体麻痹，需轮椅，或卧床不起，甚至翻身也困难。

3. 强直　表现为肌张力像"齿轮状"增高，或像"铅管样"增高。病人自己只感到活动僵硬，不灵活。

4. 姿势障碍　表现为一种特殊的步态。迈步时，头颈及上身前屈，双手缺乏自然摆动，步距小，显得匆忙、呈前冲、前屈慌张式的步态。为本病特征性的体征。

以上四大主症不一定同时全部出现，从这些主症中尚可派生出另一些症状，如停步困难，行走时不能突然止步，吞咽困难，写字与说话困难等。

此外，也可出现油脂面容（皮脂腺分泌旺盛），流涎与多汗（唾腺与汗腺分泌亢进）。不少病人出现精神症状（抑郁多见），也可出现智能衰退。

追问家族中可能有类似病人，但真正有遗传史者不多见。

根据临床的主要症状，可进一步分为"震颤型"（青少年多）、"强直一少动型"（老年多）、"少年型"（青少年时期发病者）、"痴呆型"（伴有明显痴呆症状）。多数为混合型。

二、实验室检查

无特异的检查，各种化验多无实际意义。影像学检查亦无特异。病程长者，可能有脑萎缩及脑室扩大。

三、鉴别诊断

1. 帕金森综合征　临床表现同帕金森病，但有肯定的病因。常见的病因为奋乃静、氯丙嗪、吗丁林等药物引起，以及双侧基底节腔梗塞引起的血管性帕金森综合征等。

2. 特发性震颤　是一种单纯的震颤，无肌张力增高，一般也无运动困难。

3. 多系统变性　除锥体外系症状外，常同时出现锥体束、小脑、植物神经系统症状，与单纯的帕金森病不难鉴别。

【治疗】

大多数采用药物治疗，少数可采用手术治疗。

一、药物治疗

1. 安坦（Artane）　为胆碱抑制剂，常用剂量为 2mg，每日 3 次，可酌情增减。副作用为口渴、视力模糊，有时出现排尿困难，少数人（特别

是老年人)可出现精神症状,躁动、幻觉,甚至惊厥,及时停药症状即可消除。

2. 左旋多巴(L-dopa) 系多巴胺的前体,为抗帕金森病最有效的药物,但单用左旋多巴,常需较大剂量(3～6g/d),服用后多出现严重副作用(强烈的呕吐、食欲不振等),病人多难耐受。目前采用与脱羧酶抑制剂并用的混合片剂,如美多巴(Modopar),即左旋多巴加苄丝肼(4∶1);Sinemet,即左旋多巴加卡比多巴(10∶1)。无论服用何药,均应因人而异,从小剂量开始,神经科医师监视下,视疗效与药物副作用增减剂量或变换服药时间,切忌盲目加量或骤然停药。左旋多巴类副作用:①消化系统:恶心、呕吐、腹痛、食欲不振等。②心血管系统:低血压或体位性低血压、心律紊乱等。③不自主运动:包括舞蹈症、手足徐动、挤眉、弄眼等,有时出现特殊的"剂末运动不能"(即第二次服药前,帕金森症状突然恶化,不能活动),"开关现象"(即不自主运动与运动不能交互出现)。④精神症状:为抑郁、焦虑,也可出现妄想、幻觉,甚至自伤、伤人。一旦出现以上副作用,轻则应减少药物剂量,或改换其他药物与对症处理,特别是出现严重的精神症状时,应密切监护,以免发生意外。

3. 金刚烷胺 原为抗病毒药,现广泛用于抗帕金森病,可促进多巴胺的释放,并阻止再吸收。常用剂量为 0.1g,每日 2 次,加大剂量无益。一般无副作用,长期服用个别病人可出现下肢"网状青斑"及踝部水肿。

4. 溴隐亭 为多巴胺受体激动剂,常用剂量为 5～30mg/d,需从小剂量(1.25mg)开始。若与美多巴合用,溴隐亭剂量可减少到每天 7.5mg 左右,主要副作用为精神症状。

5. 单胺氧化酶抑制剂 如 Selegiline(L-deprengl)可阻断多巴胺的降解,目前与左旋多巴并用,为预防帕金森病药物,很少单独用于临床,常用剂量为 5～30mg/d,从小剂量开始。

药物治疗方案采取因人而异的原则,轻症可仅用 Artane 或金刚烷胺,或暂不用药。症状加重可加用美多巴,勿轻易加量,尽量保持较佳疗效与较少副作用。有条件者,可并用美多巴与溴隐亭。

二、手术治疗

1. 立体定向手术 以震颤为主的青年病人,特别是以一侧症状明

显者，可采用定向破坏苍白球或丘脑腹外侧核的手术，常可取得显著效果。但手术本身不能阻止病情发展，若干年后可能复发，目前未普遍开展。

2. 组织移植手术　采用自体肾上腺髓质移植，或胎脑黑质及肾上腺移植，远期疗效尚无定论，处于探索积累经验阶段。

小舞蹈病
Sydenham ohorea

【概念】

本病又称感染性舞蹈病或称为 Sydenham 舞蹈病。临床多见于风湿病，称为风湿性舞蹈病。多见于 5～15 岁少年儿童，女多于男。

【诊断】

一、临床表现

主要症状为不自主的舞蹈动作，可伴有眨眼、努嘴，肢体的不自主运动，上肢重于下肢，近端重于远端，步态不稳，言语不清。情绪激动时，症状加重，安静或入睡后症状消失。肌力一般正常，但肌张力明显减低，腱反射减低，个别病人可出现"钟摆样"膝反射。感觉正常，无病理反射。少数病人表现情绪不稳定，甚至躁动，偶可出现幻觉。

二、实验室检查

脑脊液多正常，脑电图可有非特异性轻至中度异常。

三、鉴别诊断

1. 遗传性舞蹈病　除舞蹈症外，有明确的家族史，且伴有不同程度的智力衰退。

2. 肝豆状核变性　可表现为舞蹈症，伴典型角膜色素环(K－F 环)，血清铜氧化酶活性及铜蓝蛋白降低，合并肝功能受损。

【治疗】

有风湿病者，首先对风湿病治疗，肌肉注射青霉素 40 万～80 万 U/d，2 周为 1 疗程，加服阿斯匹林 0.5～1.0g，每日 3～4 次(小儿按 0.1g/kg·d 计算)，也可加服强的松每日 10～30mg。针对舞蹈症状，可

服用氯丙嗪 12.5～50mg，硝基安定 5～7.5mg，每日 2～3 次。

【预后】

预后好，很少持续超过半年，但可复发。

遗传性舞蹈病
Huntingtun disease

【概念】

又称 Huntington 病，是一种常染色体显性遗传的舞蹈病，但每一代只有半数成员发病，男女不限。起病多在 30～40 岁，但少年儿童及老年起病也可见到，病理改变主要在大脑尾状核、壳核与皮层，特别是额叶易受累。发病机制可能与 GABA 的合成减少有关，但口服 GABA 并不能改善症状。

【诊断】

一、临床表现

主要临床表现有两点：一是以舞蹈症为主的锥体外系症状，二是进行性智能衰退。舞蹈症状早期以头颈部不自主运动为主，挤眉，咂嘴，逐渐出现肢体与躯体的不规则舞动，晚期不自主运动减少，甚至完全不动。无感觉障碍，也无病理反射。智能衰退出现较晚，早期可能只是性格改变，急躁，也可出现抑郁，晚期除记忆力减退外，常有妄想与幻觉。

二、实验室检查

本病无特异的化验检查，CT 及 MRI 可能发现尾状核萎缩，PET 可发现尾状核区葡萄糖代谢明显降低，有助于识别家族中潜在的患者。

三、鉴别诊断

若舞蹈症状不典型，发病过早，家族史含糊，则需与其他锥体外系疾病鉴别，如肝豆状核变性等。老年发病应与老年性舞蹈病鉴别，后者无家族史，也无进行性智力衰退。

【治疗】

无特异治疗，氯丙嗪或氟哌啶醇对舞蹈症状有效，但用量应适中。智能减低可试用某些促智药，如脑复康、都可喜等。

肌张力障碍
Dystonia

【概念】

肌张力障碍是一组以肌张力变化不定的锥体外系疾病，包括痉挛性斜颈、扭转痉挛、手足徐动等病。

本病分为原发与继发两种。前者病因不清、少数有遗传史。后者病因多种多样，包括感染（脑炎后遗症）、变性、中毒（药物中毒最常见，如酚噻嗪或丁酰苯类）、代谢障碍（如肝豆状核变性），以及外伤、肿瘤等。病理改变欠清，某些病例可在基底节、丘脑等区看到神经元减少、变性，胶质细胞增生。发病机制推测为多种神经递质的失调。

【诊断】

一、临床表现

1. 痉挛性斜颈　表现为颈肌强直性收缩，向一侧扭转，或向后发挺，偶见向前屈曲，受累肌肉如胸锁乳突肌、斜方肌、颈夹肌等可能肥大。症状轻重不等，轻时可自动纠正偏斜位置，但难以持久，当强力纠正后常伴有"反跳性"增强，成为不自主摇头或点头。重时头颈固定在某一偏斜位置，不能自行纠正。必须借外力强行把头部扳回正常位置，但很快又恢复原状。症状常在激动时加重，平卧或入睡后减轻或消失。

2. 扭转痉挛　表现为一侧肢体或双侧肢体强行不自主不规则的痉挛，躯体及脊背肌肉受累时，全身可扭曲，面肌及咽喉肌受累可同时出现挤眉弄眼，"鬼脸样"表情。由于肢体及躯干的扭转，完全不能持物，不能正常步行，严重时卧床不起。但检查时肌力、腱反射可正常。肌张力则时高时低，感觉正常。大多数不伴有智能障碍。病情视病因不同，可停止在某一阶段，也可缓慢进展，所有症状在入睡后完全消失，但在受刺激后又迅速出现。

3. 手足徐动症　主要表现为肢体远端不自主不规则缓慢的运动，双手过度屈曲、交叉，足趾背屈、跖屈或分开，可造成"假性巴彬斯基征"。这种不自主运动常在主动活动时加重，安静时也很难消失，但入睡后则可恢复正常。不影响反射，亦无感觉障碍。肌张力在痉挛时增高，松

弛时正常。本病若与舞蹈症并发则称为"舞蹈指划症"。

二、实验室检查

根据不同病因可进行不同检查，疑有肝豆状核变性者可查血清酮氧化酶、铜蓝蛋白、肝功能及肾功能。疑有变性病如Fahr综合征可查头颅X线片或CT扫描，以发现有无基底节钙化。疑有脑炎后遗症可查脑电图。但原发疾病及相当多的继发疾病，可能无任何阳性实验室检查结果。

三、鉴别诊断

1. 多系统变性　不仅有锥体外系症状，常有小脑及锥体束甚至植物神经症状。

2. 单纯小脑病变　主要表现为共济失调，无不自主多动。

【治疗】

病因治疗，如由于药物引起者应即刻停药，由于肝豆状核变性者则应系统用青霉胺药物。病因不明者可采用对症治疗。常用药物为氯哌啶醇，小剂量(1～2mg)开始，逐渐加量，但本药亦可引起不自主运动，应在医师指导下探求适当剂量与服法。其他如安定类(硝基安定、氯硝安定等)、泰必利等药物，临床均有效，都应从小剂量开始，根据个人敏感与耐受情况，寻求适宜剂量。对急性犯病者可皮下注射氢溴酸东莨菪碱0.3mg，可观察到明显效果。某些病例亦可试用安坦、卡马西平、氯丙嗪等药。轻型痉挛性斜颈可借"颈托"纠正，个别严重病例以一侧为重，亦可考虑脑立体定向手术。对严重的痉挛性斜颈，曾有人试行矫形手术，但疗效不理想，现已少用。

(童启进)

第六十三章　其他神经疾病

进行性肌营养不良
Progressive muscular dystrophy

【概念】

本病是一种由遗传因素所致的肌肉变性疾病，主要特点为进行性骨骼肌对称性的无力和萎缩，也可涉及心肌。

【分类】

进行性肌营养不良根据遗传特征、发病年龄、肌无力的分布和进展速度等，可分为 Duchenne 型、Becker 型、面肩肱型、肢带型等几种类型。

【发病率】

Duchenne 型发病率为 20～34 人/10 万，面肩肱型为 3～10 人/10 万。

【病因】

本病的基本原因为遗传基因的缺陷导致的肌细胞膜功能障碍，通透性失常，引起钙离子内流入肌浆，可能由于线粒体钙超载，激活肌肉蛋白酶，肌蛋白分解，导致肌纤维变性和坏死。

【诊断】

一、临床表现

1. Duchenne 假肥大型　属性联隐性遗传，最常见，预后最严重的一种类型。患者几乎均为男孩，起病早，学会走路晚，下蹲后独自站起困难，多有腓肠肌假性肥大，对称性肌无力和萎缩可累及躯干和四肢，由骨盆带肌和下肢近端的肌群开始，进行性加重，可有典型的“翼状肩”、“鸭步”和脊柱前凸等。患儿自仰卧起立时，需先转为俯卧，然后双手顺序支撑足、小腿和腰部后方能站起，此即 Gowers 征阳性。此外可有肢

体挛缩、智能障碍和心肌损害。感觉系统和锥体束不受侵犯，亦无括约肌功能障碍。血清 CPK 明显增高，肌电图和肌活检呈肌源性损害。

2. Becker 假肥大症 亦属性联隐性遗传，较 Duchenne 型少见，临床表现和实验室所见均与 Ducnenne 型相似，仅起病较晚，进展缓慢，预后较好。

3. 面肩肱型 属常染色体显性遗传，男女均可患病，起病年龄自儿童至中年，以青春期起病多见。面肌常先受累，表现为无力闭眼、示齿、吹哨和鼓腮，后渐波及肩胛带和上臂肌肉，呈现翼状肩和上臂的肌萎缩，举臂和屈、伸肘部无力。下肢胫前肌、躯干肌和骨盆带的肌肉亦可受累，多无肌肥大，心脏受损亦少见。面肩肱型进展慢，常有顿挫，有时可停止进展。

4. 肢带型 一般属常染色体隐性遗传，亦可散发，两性均可患病，多在 20 岁左右起病。临床主要表现为骨盆带或肩胛带的肌肉无力和萎缩。骨盆带肌无力可呈“鸭步”，上楼和起蹲困难，肩胛带肌无力则表现为举臂和梳头困难。

5. 其他少见类型 眼肌型和眼咽型均属常染色体显性遗传。眼肌型主要表现为进行性眼睑下垂和眼外肌麻痹。眼咽型则除眼睑下垂外，尚有明显的吞咽困难。远端型亦属常染色体显性遗传，主要累及手、足和小腿肌肉。此三种少见类型，均进展缓慢，不影响寿命。

二、实验室检查

1. 血清磷酸肌酸激酶(CPK)含量增高最有意义，其他如乳酸脱氢酶、醛缩酶和谷草转氨酶也可增高。

2. 肌电图和肌活检示肌源性损害。

三、鉴别诊断

根据遗传类型、发病年龄、病变肌肉的分布、临床表现和病程发展的速度，结合血清酶、肌电图及必要时的肌活检，可以诊断各型肌营养不良症。

1. 脊髓性肌萎缩 患者可有肌束颤动，肌萎缩的范围较广，无明显血清酶增高，肌电图和肌活检呈神经源性损害。

2. 多发性肌炎 一般发展较快，病程有波动，肌无力比萎缩明显，可有肌痛，无家庭遗传史，必要时肌活检可有助于诊断。

3. 重症肌无力　眼肌型和眼咽型肌营养不良，需与重症肌无力鉴别。后者有肌肉易疲劳、运动后无力症状加重、休息或用抗胆碱酯酶药物后减轻，以及在重复频率电刺激后出现动作电位波幅递减。

【治疗】

以支持疗法为主，患者应尽可能维持日常活动，勿过早坐轮椅或卧床。适当进行肢体功能锻炼和按摩，增加运动，防止过胖与肢体挛缩。注意营养，给以高蛋白饮食。防治感染。

药物可用三磷酸腺苷和灵芝制剂。有跟腱挛缩和关节畸形者可给予矫形治疗。

【预后】

各型肌营养不良症预后不一，如 Duchenne 假肥大型多在 20 岁以前已不能行走，常因并发心肌损害、肺炎，死于循环呼吸衰竭。Becker 型进展较慢，预后较好，甚至可有正常人的寿命。肢带型肌营养不良一般在中年以后即有重度的肢带肌无力。眼肌型和远端型肌营养不良预后相对较好，一般不影响寿命。

（窦慧神）

周期性麻痹
Periodic paralysis

【概念】

周期性麻痹是以反复发作骨骼肌对称性、弛缓性瘫痪为特征的一组疾病，发作时多伴有血钾改变。

【分类】

依据血清钾的变化分为低钾性、高钾性和正常血钾性三种周期性瘫痪，后两种很少见。以下阐述低钾性周期性瘫痪。

【病因】

低钾性周期性麻痹属常染色体显性遗传，但国内多为散发。发作时葡萄糖和钾离子进入肝脏和肌肉内合成糖原，血清和细胞外液中含钾量减少，肌细胞内钾含量增高。引起肌细胞膜电位下降，应激性降低而

呈现肌无力和弛缓性瘫痪。

【诊断】

一、临床表现

首次发作多在青年期，诱因为过量进食碳水化合物、饮酒、过劳、寒冷、感染、创伤和情绪激动等。前驱症状有多汗、口干、少尿、便秘和肢体肌肉发胀感。常在夜间发病，晨起时发现四肢瘫痪，肌张力低，腱反射减弱或消失，近端重于远端，下肢重于上肢。感觉正常。一般不累及颅神经支配的肌肉和呼吸肌。重症可因呼吸肌麻痹和心律失常而危及生命。每次发作在数小时内达高峰，持续数小时至数天不等。发作间期肢体肌力正常。

二、实验室检查

血清钾低，心电图呈低钾性改变。

三、鉴别诊断

需排除甲状腺功能亢进、醛固酮增多症、肾小管酸中毒和应用利尿剂及肾上腺皮质激素等药物引起的继发性周期性麻痹。

【治疗】

低钾性周期性瘫痪发作时，一般先给予 10%氯化钾溶液 30ml 口服，以后每 1～2h 服 20ml，直至病情好转，每日可给钾盐 10～15g。严重病例可用 5%甘露醇为稀释液静脉补钾，尽量避免用葡萄糖液或生理盐水。反复频繁发作者，除避免前述诱因外，宜用高钾低钠饮食，必要时可服乙酰唑胺 125～250mg，每日 3 次，或螺旋内酯固醇 20mg，每日 2 次。

【预后】

本病预后良好，多在中年以后发作减少，并有可能停止发作。少数频繁发作者，晚期可有肢体近端的肌无力和轻度肌萎缩。

（富慧诗）

重症肌无力
Myasthenia gravis

【概念】

本病是一种由神经肌肉接头间传递功能障碍所引起的以骨骼肌异常易于疲劳为特征的慢性疾病。本病为散发，多在青壮年起病，女性多于男性，发病率为 4.3～6.4/10 万。

【分类】

根据疾病的严重程度和受累肌群的不同，临床上将重症肌无力分为以下五种类型：Ⅰ型(眼肌型)，Ⅱ$_A$型(轻度全身型)，Ⅱ$_B$型(中度全身型)，Ⅲ型(重症激进型)，Ⅳ型(迟发重症型)，Ⅴ型(肌萎缩型)。

【病因】

重症肌无力属一种自身免疫性疾病，由于病人体内产生一种自身抗体——乙酰胆碱受体抗体，从而使神经肌肉接头处突触后膜上乙酰胆碱受体的数目明显减少，导致神经肌肉接头的传递发生障碍，从而使得骨骼肌收缩无力。

【诊断】

一、临床表现

多为隐袭起病，部分病人可有上呼吸道感染、疲劳过度、妊娠、分娩等诱因。主要临床特征为骨骼肌易于疲劳，病人常诉晨轻暮重的肌无力，休息后可部分缓解，重复活动后加重。其表现与发病类型有关：Ⅰ型仅限于眼外肌受累，主要表现为睑下垂和复视。Ⅱ型除眼外肌外，四肢及咀嚼肌、咽部肌肉亦可受累，可出现四肢肌肉无力、咀嚼无力、饮水呛咳、吞咽困难及发音不清、无力等，但呼吸肌不受累。在此基础上再加重就会出现呼吸肌瘫痪，严重者导致死亡。患者的肌无力多为双侧对称性发生，且近端重于远端。

若重症肌无力得不到有效合理的治疗，会出现“危象”，分以下三种：

1. 肌无力危象　在原有症状的基础上发生呼吸肌瘫痪。

2. 胆碱能危象 在治疗过程中使用了过量的抗胆碱酯酶药物。在出现呼吸肌麻痹的同时出现毒蕈碱样反应。

3. 反拗危象 患者对抗胆碱酯酶药物产生耐药。

部分患者可伴发胸腺瘤、甲状腺机能亢进、系统性红斑狼疮、多发性肌炎、类风湿性关节炎和干燥综合征等。

二、实验室及特殊检查

1. 疲劳试验 使受累的肌肉重复活动，如无力的症状明显加重则为该试验阳性。

2. 腾喜龙试验 阳性者在腾喜龙 10mg 静脉注射后症状迅速缓解，但 10min 左右又恢复原有症状。

3. 新斯的明试验 甲基硫酸新斯的明 0.5～1mg 肌肉注射，20min 左右症状明显缓解者为该试验阳性，其症状改善时间可持续 2h 左右。

4. 乙酰胆碱受体抗体测定 若病人血清中乙酰胆碱受体抗体滴度升高，对本病的诊断有较为特异性的意义。

5. 肌电图检查 在停用抗胆碱酯酶药物 17h 以上检查，用肌电对受累部位的神经做重频刺激，若出现动作电位波幅递减，对本病的诊断有意义。

6. 胸部 X 线片或 CT 检查 部分病人可发现胸腺增大或胸腺瘤。

三、鉴别诊断

根据病史和临床症状、体征结合实验室阳性检查结果基本可确立诊断。该病主要应与肌无力综合征(Eaton-Lambert 综合征)和肉毒杆菌中毒相鉴别。前者多见于肺癌(特别是小细胞未分化癌)和其他恶性肿瘤。肌无力以四肢为主，颅神经支配的肌群很少受累，血清乙酰胆碱受体抗体滴度不增高，肌电图重频刺激出现递增现象。后者则有食用不洁食物(尤其熟肉)史，有食物中毒的表现，在临床上应注意鉴别。

【治疗】

一、常规治疗

1. 皮质激素 分为大剂量冲击疗法和常规治疗两种。但在使用激素前需做好气管切开和使用人工呼吸机的准备，以免发生意外。

2. 免疫抑制剂 常用的有环磷酰胺、硫唑嘌呤等，用药时应注意观察血象及肝肾功能。

3. 抗胆碱酯酶药物　常用溴化新斯的明 15～30mg 口服，每日 3 次，吡啶斯的明 60～120mg 口服，每日 3 次。剂量和服药次数应根据病情酌情加减。

二、特殊治疗

1. 胸腺摘除术　适用于年轻、无严重合并症、病程进展迅速的病人，不少学者甚至主张将其作为重症肌无力的首选治疗方法。

2. 胸腺放射治疗　老年病人、不宜手术者可行深部 X 线放射治疗，但可有症状的复发。

3. 血浆置换疗法　可在肌无力危象发生时使用。

三、几种危象的处理

1. 肌无力危象　应加大抗胆碱酯酶药物的剂量，同时做气管切开，使用呼吸机辅助呼吸，有条件可行血浆置换疗法。

2. 胆碱能危象　立即停用抗胆碱酯酶药物，给予阿托品等药物对抗毒蕈碱样反应，有呼吸肌麻痹时应及时做气管切开，使用人工呼吸机。

3. 反拗危象　停用抗胆碱酯酶药物，行气管切开，输液，支持疗法，待药物在体内消除后再改用激素或其他治疗。

【预后】

少数病人经 2～3 年后可自然缓解，多数病人靠药物维持。严重者可因合并肌无力危象而死亡。

（张　健）

遗传性共济失调
Hereditary ataxia

【概念】

遗传性共济失调是指一大组慢性进行性的侵犯小脑、脑干和脊髓的变性病，病因尚不明确，大多数有家族史，但其遗传方式又有所不同。病变范围除小脑、脑干和脊髓外，尚可侵犯颅神经、基底节、植物神经系统、大脑皮层等部位以及心脏、骨骼等。多年来根据遗传方式、症状、体

征及病变部位的分类一直众说纷纭，迄今尚未统一，各型间仍有许多交叉重叠，绝对的区分很困难。现将目前较为公认有代表性的较为常见的三种类型分述如下。

遗传性小脑性共济失调

以小脑皮层神经元缺失为主要病理特点，成年晚期起病，多为常染色体显性遗传，也有散发病例。

【病理】

小脑皮层 Purkinje 细胞大量脱失，在上蚓部明显，颗粒细胞层较少受影响。病程较长者延髓橄榄核等部位也有萎缩。

【诊断】

一、临床表现

发病多在 40～60 岁，多为常染色体显性遗传，偶有散发病例。首发症状多为行走不稳，典型的共济失调步态。随着病变的进一步发展，上肢亦出现意向性震颤等共济失调症状，言语含混不清，构音及吞咽困难，眼球运动障碍。眼震及下肢锥体束征等也可逐渐出现。症状进展缓慢，可长达 20～30 年，一般不影响寿命，部分病例晚期可有轻度痴呆。不伴感觉障碍、骨骼畸形和心脏病变。

二、实验室检查

脑脊液等一般常规化验均正常。头颅 CT 及 MRI 扫描可见小脑萎缩。

三、鉴别诊断

根据中年以后起病、缓慢进展的共济失调等症状及常染色体显性遗传的家族史，结合提示有小脑萎缩的影像学检查即可考虑本病的诊断。鉴别诊断则根据发病年龄较晚、不伴骨骼畸形和心脏改变等主要与 Friedreich 型共济失调相鉴别。

【治疗】

目前尚无肯定有效的治疗方法。一般可用对症支持疗法、神经营养药与维生素等，出现智能障碍时可用胞二磷胆碱及脑活素等。近年来有试用脑内移植治疗这一类原因不甚明确的神经系统变性病，疗效（尤其远期疗效）尚待观察。

Friedreich 共济失调

Friedreich 共济失调是主要病变在脊髓后索、脊髓小脑束和小脑的家族性、遗传性神经系统变性病，临床特点为青少年期起病的下肢共济失调并伴有心脏改变和骨骼畸形。

【病理】

主要病理改变位于脊髓后索的薄束和楔束，皮质脊髓束及脊髓小脑束也有变性、髓鞘脱失，小脑及脑干也可有改变但程度较轻。心脏改变发生率相当高，至少有 55%的病例伴发心肌变性、心脏扩大。

【诊断】

一、临床表现

多为常染色体隐性遗传，偶有散发病例。起病年龄多在 5～13 岁，首发症状为行走不稳，呈共济失调步态，逐渐出现上肢动作不稳和意向性震颤，言语含混不清。下肢可出现肌无力和肌张力低下，晚期可有锥体束征和肌萎缩，部分病例可致瘫痪。深感觉障碍较早出现，通常自下肢起。骨骼畸形为本病的特征之一，如脊柱侧弯、前凸和弓形足等可见于大多数的病例。半数以上的病例均伴有心脏杂音和传导阻滞、早搏、T 波倒置等心电图异常，心脏病变常为造成病人死亡的原因之一。

二、实验室检查

脑脊液偶尔可有蛋白轻度增高，其余常规化验则无异常。心电图检查可有异常改变。X 线检查可发现脊柱侧弯或前凸畸形。

三、鉴别诊断

根据有家族史的、早年起病的共济失调及脊髓后索受损症状，伴随心脏改变和骨骼畸形，即可考虑本病的诊断。鉴别诊断主要与其他类型的小脑性共济失调和多发性硬化等疾病进行鉴别。

【治疗】

尚无肯定有效的治疗方法。一般可用对症支持疗法、神经营养药与维生素等。近年来有试用胞二磷胆碱等药物治疗共济失调的报告，部分病例有一定疗效。

【预后】

病程呈进行性加重，不少病人儿童期起病后，至 30 岁左右已瘫痪

在床。部分病例进展缓慢，患者可存活数十年。死亡原因多由于并发感染和心肌改变。

橄榄桥小脑萎缩

也称为 Olivopontocerebellar atrophy，即 OPCA，因病变侵犯延髓下橄榄核、桥脑腹侧、小脑、植物神经系统、锥体外系和大脑皮层，故又称为多系统变性。目前将有家族史的分为 Menzel 型，散发病例则归为 Dejering-Thomas 型。

【病理】

典型的病理改变为以小脑、桥脑和下橄榄核为主的变性、神经细胞脱失和胶质细胞增生等，病变范围广泛，可波及大脑皮层、底节、脊髓等多个系统。

【诊断】

一、临床表现

多在中年后期起病，表现为进行性加重的小脑性共济失调。首发症状多为行走不稳及逐渐波及四肢的共济失调，言语含混、眼球震颤、构音障碍和吞咽困难等亦很常见。下肢可有病理征。因病变累及底节，病人可出现动作减少、肌张力增高和震颤，即典型的震颤麻痹综合征样表现。植物神经系统受累可出现体位性低血压、阳痿及尿便失禁等，部分病人可合并痴呆。

二、实验室检查

除头颅 CT 及 MRI 扫描可见小脑、桥脑等部位有萎缩外，一般常规化验和脑脊液检查均无异常。

三、鉴别诊断

根据中年后起病的进行性小脑性共济失调，多系统受累的临床症状和体征，结合影像学检查及家族史，应当考虑到本病的诊断。如为散发病例，则尚需与多系统萎缩即 Shy-Drager 综合征相鉴别，后者以植物神经系统受累为突出表现。

【治疗】

无特殊治疗。可根据症状对症支持疗法，如可用硝酸一叶秋碱等改善直立性低血压，左旋多巴治疗震颤麻痹综合征等。

【预后】

本病因病变范围广泛，尤其累及植物神经系统，预后不良，部分病例病程可长达十余年，最终死于感染等并发症。

（赵伟秦）

癫　　痫
Epilepsy

【概念】

癫痫是一种临床常见的综合征，以在病程中大脑神经元反复发作的异常放电而导致暂时性中枢神经系统失调为特征。按照神经元的部位和放电扩散的范围，临床上可能表现为运动、感觉、意识、行为、自主神经的功能障碍，或兼而有之。癫痫不是一个单独的疾病。每次发作或每种发作称为痫性发作。

【病因】

可分为两大类：

1. 特发性癫痫　在这类病人的脑部并无可以解释症状的结构变化或代谢异常，而与遗传因素有较密切的关系。

2. 症状性癫痫　由于多种脑部病损和代谢障碍所致。

（1）先天性疾病：染色体异常、脑畸形、先天性脑积水、遗传代谢障碍。

（2）外伤：产伤为婴儿期常见病因。脑挫伤、缺血、出血等损害，若干年后可形成癫痫灶。

（3）感染：见于各种脑炎、脑膜炎、脑脓肿、脑寄生虫病，如猪囊虫、弓形虫、血吸虫等。

（4）中毒：一氧化碳、乙醇、铅、汞、异烟肼中毒，以及全身性疾病如尿毒症、妊娠高血压综合征等。

（5）脑血管病：脑血管畸形和蛛网膜下腔出血产生癫痫者年龄较轻，卒中后的癫痫发作常见于中、老年。

（6）颅内肿瘤：幕上肿瘤是常见病因。多位于额叶及中央回皮质附

近。

(7)营养、代谢性疾病：儿童期的佝偻病、成人中的甲亢、甲状旁腺功能减退、维生素 B_6 缺乏、糖尿病及胰岛细胞瘤所致低血糖。

(8)变性病：如结节硬化、Alzheimer 病。

在部分癫痫病人中，原发疾病的表现可能隐蔽。因此，即使确定为症状性癫痫者，其具体病因也常不能肯定。

【发病机制】

基本机制为神经细胞膜的异常不稳定性。癫痫病灶中，神经元的放电频率较正常高数十倍，可达每秒数百次，并导致其周围以及远处的许多神经元同步放电。原因为神经元兴奋过程过盛、抑制过程衰减及细胞膜本身的病理变化。

1. 结构变化　病灶区神经元坏死、缺失，邻近部位神经元结构紊乱、胶质增生和血运障碍等。

2. 生化改变　GABA 合成减少，发作时先有细胞外钙离子减少，继以细胞外钾离子的增加。前者影响细胞膜的稳定性，钙离子进入神经元后，触发兴奋性递质的释放，后者阻挠细胞内钾离子的继续外流，延长去极化的过程。

3. 电位改变　在发作间隙，膜电位活动显示异常。每次动作电位发生以后，不是恢复平静而是持续去极化状态，称为去极化飘移。

(1)痫性活动的传播：病灶区细胞高频重复放电，其轴突直接联系的神经元产生较大的兴奋性突触后电位，从而连续传播。但其范围决定于其他部位的抑制能力。

(2)痫性发作的停止：包括多方面的因素，如周围抑制性神经细胞的活动、胶质细胞对兴奋性物质的回收，以及皮质外抑制机构的参与等。

【发病率】

国内年发病率 37/10 万，患病率 460/10 万，多见于儿童及青年，60.9%在 20 岁以下。

【分类】

参照国际抗癫痫联盟 1981 年痫性发作分类方案，共分为三类：

1. 部分性发作　单纯部分性发作、复杂部分性发作、部分性发作

继发为全面性强直－阵挛发作。

2. 全面性发作　全身强直－阵挛发作、失神发作、失张力发作、强直性发作、阵挛性发作、肌阵挛发作。

3. 未分类的发作。

【诊断】

一、临床表现

根据发作时临床表现、脑电图变化及发作间期脑电图改变，分为全身性、部分性及其他三种类型。

1. 全身性发作

(1)全身强直－阵挛发作(大发作)：以意识丧失及全身抽搐为特征。分为三个过程：

①强直期：所有骨骼肌持续性收缩，上睑抬起、眼球上窜、口部紧闭，可能咬破舌尖。上肢屈曲、下肢伸直。此期持续 10～20s。

②阵挛期：为收缩与松弛交替出现。持续 1min。

③惊厥后期：阵挛期以后，有短暂的强直痉挛，造成牙关紧闭和大小便失禁。呼吸首先恢复，逐渐意识恢复正常。对发作全过程无记忆。

(2)失神发作：表现为短暂意识丧失，5～15 岁发病，预后较好。

①典型失神发作：又名小发作。发作时正在进行的活动突然中断，漠然凝视，呼之不应，持续 5～30s。突然中止，无预兆，不摔倒，不能回忆，无发作后期。发作时可有不同的伴随征象：肌阵挛、失张力、肌强直、自动症等。

②不典型失神发作：肌张力改变显著，意识障碍出现和休止较典型者缓慢。

(3)肌阵挛发作：突然、短暂、快速的肌肉收缩，可局限于面部、躯干、肢体或遍及全身，意识清楚。脑电图多为棘－慢波。

(4)阵挛性发作：全身重复性阵挛发作，恢复较大发作快。脑电图有快活动、慢波，偶有棘－慢波。

(5)失张力性发作：多见于儿童，有意识丧失，肌张力突然丧失而倒下，持续数分钟，意识很快恢复。

(6)强直发作：全身强直性肌痉挛，四肢伸直呈角弓反张。

2. 部分性发作　分简单部分性发作和复杂部分性发作。二者区别

在于后者有意识障碍。

(1)简单部分性发作：发作时无意识障碍，表现为简单的感觉、运动、植物神经、精神等症状。

①单纯运动性发作：称为 Jackson 癫痫；还可有发育性、旋转性和姿势性发作。

②单纯感觉性发作：多数发生在口角、舌部、手指和足趾，为针刺感、麻木感、触电感。

③特殊感觉性发作：可有视觉、听觉、嗅觉、味觉、前庭觉发作。

④精神性发作：多发展为复杂部分性发作。可有失语、错觉、情感、认识障碍。

(2)复杂部分性发作：又称精神运动性发作或颞叶癫痫。有意识障碍。可能自简单性发作转化而来。发作期短者可仅表现意识障碍，发作时间长者除有意识障碍外，尚有自动症。

(3)部分性发作发展至全面性发作。

3. 不能分类发作　因资料不细不能分类。

4. 癫痫持续状态　是癫痫发作的严重状态，指癫痫连续多次发作，2 次发作间期病人意识不恢复者，或一次癫痫发作持续时间超过 30min 以上者。

二、实验室及特殊检查

1. 脑电图(EEG)检查　对于癫痫的诊断、分型、治疗、药物选择、预后判断、疗效等方面具有重要作用，是最有效的辅助检查工具。50% 以上癫痫患者，发作间期有异常脑电活动。

2. 影像学检查　包括头颅平片、CT、MRI。

3. 血液检查　包括血糖、钙、肝功能、血常规、尿素氮、氯化物、血钾、磷。

4. 寄生虫检查　猪囊虫、弓形虫、蛔虫、血吸虫等，可通过大便或血清抗体检出。

三、鉴别诊断

癫痫的诊断是一个十分重要的问题，因为诊断的正确与否关系到治疗和预后。诊断一般分三步进行：是否为癫痫；何种类型癫痫；病因。

癫痫诊断主要依据发作时的临床表现，病史来自患者自述或旁观

者的描述，应尽可能详细。此外，脑电图检查是最有效的辅助检查工具。需要指出，即使结合各种诱发方法，仍有20%癫痫病人脑电图无异常发现。诊断仍须结合临床现象考虑。病因方面：首先要区别特发性和症状性癫痫。其次，如为症状性癫痫必须排除代谢性疾病，如低血糖症、低血钙症、氨基酸尿症及血卟啉症。最后，如考虑症状性癫痫者可行进一步检查，以探讨脑部疾病的性质，如头颅CT、MRI、脑血管造影、ECT等。

需要鉴别的疾病：

1. 癔病　有时可表现为全身肌强直或阵挛性抽搐。癔病发作多有诱因（紧张、生气、精神创伤），发作时形式不固定，无身体损伤，无二便障碍，意识清楚，暗示治疗有效，脑电图无异常。

2. 偏头痛　少数病人偏头痛发作中意识混浊，脑电图描记有局限性慢波甚至尖波或棘波。偏头痛多有视觉先兆，持续时间长，可伴有头晕、恶心、呕吐等症状，意识清楚，无二便障碍，无身体损伤。

3. 晕厥　为短暂意识丧失，可有肢体短促阵挛，要与各种失神发作鉴别。晕厥多有诱因（情绪波动、紧张、恐惧），可有肌无力、摔倒，甚至肌肉阵挛，形式不固定，意识障碍短暂，无二便障碍及身体损伤，醒后可回忆发作过程，脑电图无异常。

【治疗】

目前癫痫治疗以药物控制为主。由于服药是长期的，可能发生副作用，需配合定期的临床和化验检查。

抗癫痫药物的治疗原则：

1. 根据发作类型选择抗癫痫药。全身性强直一阵挛性发作或部分性发作首选苯妥英钠或卡马西平；失神发作首选丙戊酸钠或乙琥胺；肌阵挛性发作首选丙戊酸钠或苯巴比妥钠；复杂部分性发作首选卡马西平或扑痫酮；癫痫持续状态在维持呼吸道通畅同时静脉注射安定以及时控制发作，抽搐停止后肌肉注射苯巴比妥钠。

2. 诊断明确后即应开始治疗。每年有1次以上发作即应服药。

3. 单一药物治疗为宜，剂量个体化。

4. 治疗有效者切忌突然停药，否则有可能复发，而且可能转为癫痫持续状态。

5. 对药物疗效的评定需观察一定时间(一般需 3 个月)。

6. 定期复诊,观察药物疗效及毒副作用。

7. 癫痫发作完全控制 3 年后可逐渐减量,至完全停药约需半年以上。

【预后】

发作当时对生命的威胁很小,大发作时偶可因窒息或吸入性肺炎发生危险。特发性癫痫较症状性癫痫预后好。症状性癫痫中,发病较早,病程较长,发作频繁,伴精神症状以及脑电图有异常者预后较差。

(伍文清)

发作性睡病
Narcolepsy

【概念】

表现为长期惊醒程度减低和发作性的不可抗拒的睡眠。其病因和发病机制尚不清楚,以 10～20 岁青年人常见。

【诊断】

一、临床表现

1. 短暂睡眠　最为常见。患者发作前睡意逐渐加重,经努力拒绝而无效,陷入睡眠,但易被唤醒,持续 10 分钟左右。每日下午明显,1 日可发作数次。该类患者醒时惊醒程度常较低。

2. 猝倒症　见于约 70%的发作性睡病患者。表现为强烈情感刺激下出现肌张力减低和运动抑制,轻者局限于个别肌群,产生屈膝、睑下垂等,重者全身无力,摔倒。病程后期常出现。患者始终意识清楚。

3. 入睡时幻觉　约占 30%。浅睡状态时出现的幻觉,多为听幻觉、视幻觉。

4. 睡瘫症　见于 20%～30%的患者,常和入睡时幻觉并见,也可单独出现。在睡醒和入睡时出现的松弛性瘫痪,不能活动或者出声,数分钟左右缓解。患者意识清楚。

二、特殊检查

主要应行头颅CT、脑电图和脑干诱发电位检查，以除外脑干肿瘤、癫痫等疾病。

三、鉴别诊断

根据患者典型的临床表现即可作出诊断。需要与癫痫、癔病、晕厥和短暂性脑缺血发作等疾病进行鉴别。

【治疗】

以对症治疗为主。苯丙胺每次5～15mg，每日2～3次。

（伍文清）

晕　厥

Syncope

【概念】

晕厥系指由于一时性广泛的脑供血不足而突然发生的短暂意识丧失，患者因肌张力消失而摔倒，短时间内可恢复。

【分类】

1. 反射性晕厥　血管迷走性晕厥、颈动脉窦性晕厥、排尿性晕厥、直立性低血压性晕厥、舌咽神经痛性晕厥、咳嗽性晕厥、吞咽性晕厥等。

2. 心源性晕厥　心律失常、心肌病变、急性心脏排出受阻、肺血流受阻。

3. 脑源性晕厥　缺血性脑血管病、主动脉弓综合征（无脉病）、基底动脉型偏头痛等。

【病因与发病机制】

正常成人脑血流量45～50ml/100g·min，低于30ml/100g·min即可引起晕厥。脑血流量降低的原因有：①心排血量降低；②周围小血管迅速广泛地扩张，导致血压急剧下降；③脑血管闭塞或痉挛时，脑血管阻力增加。

【诊断】

一、临床表现

晕厥的基本临床特点为发作前患者感头晕、耳鸣、面色苍白、出汗、

心慌等症状，随后出现意识丧失，肌张力减低，跌倒地上，持续 1～2min。如 15～20s 仍不清醒，有时可出现肢体阵挛。偶然出现呼吸暂停、瞳孔散大、尿失禁。患者意识恢复后，有短暂的意识混浊，可出现恶心、便意及疲劳等。

不同类型的晕厥临床特征也有不同：

1. 反射性晕厥　通过血管迷走反射，使心脏受抑制，全身血管扩张，导致心脏排血量减少。另外，也可由动脉压力感受器传导异常，导致血压下降。

(1)血管减压性晕厥：多见于青年女性，有明显诱因(恐惧、疼痛、惊吓，看到出血等)和前驱症状(头晕、冷汗、恶心)，与体位无关。平卧后即可恢复神志。

(2)直立性低血压：突然站立或站立过久时，血压急骤下降，意识丧失。无明显前驱症状。

(3)颈动脉窦综合征：由于颈动脉窦反射过敏所致。见于颈动脉窦附近肿瘤、淋巴结肿大、甲状腺手术、颈部外伤和颈动脉窦受牵张等。

(4)吞咽性晕厥：在有些病人吞咽时可导致晕厥发生，由于迷走神经受激惹，致心律失常，心排血量减少出现晕厥。见于有舌咽神经痛、高度房室传导阻滞病人。

(5)排尿性晕厥：中、青年男性多见。醒后排尿时或排尿后，突然意识丧失、跌倒，1～2min 后苏醒。

(6)咳嗽性晕厥：见于中年男性，常有肺气肿、慢性支气管炎病史，于剧烈咳嗽时因为胸内压增高，回心血量减少，致突然意识丧失。

2. 心源性晕厥　由于严重心脏疾患，心脏泵功能减退，心排血量减少，导致脑部缺血，意识丧失。如主动脉狭窄、病态窦房结综合征、心律失常、先天性心脏病、原发性肺动脉高压症、心绞痛、急性心肌梗塞等。其中心源性脑缺氧综合征(Aelmes-stokes syndrome)最为严重，由于心脏骤停和严重心律失常，致急性脑缺血，表现为突然晕厥，心音消失，四肢抽搐，面色苍白。15s 内可恢复。

3. 脑源性晕厥　由于脑血管闭塞、延髓血管运动中枢受损(局部受压、药物抑制、局部病理性损伤)。

二、特殊检查

目的是明确病因。可做心电图、脑电图、心脏X线检查、超声心动图及头颅CT检查。

三、鉴别诊断

根据临床表现诊断晕厥，寻找造成晕厥的原因。应与下列疾病鉴别：

1. 癫痫　有发作性意识丧失，通常无眩晕感而突然发作。常有肢体抽搐、咬牙、尿失禁，在睡眠中发病。脑电图有癫痫波出现。

2. 癔病　虽然能昏倒在地，但起病有明显的精神因素，神志清楚。

3. 低血糖　昏厥缓起，消失也慢，发作时血压、脉搏变化不多，常发生于餐后2～5h。其次要排除其他的反射性晕厥，如直立性低血压、颈动脉窦性晕厥、排尿性晕厥等。

【治疗】

应根据不同的病因采用相应的措施。如心源性晕厥可安装心脏起搏器、服用抗心律失常药等。脑源性晕厥主要治疗原发病。反射性晕厥可用拟交感神经药。

（伍文清）

昏　迷
Coma

【概念】

昏迷是脑功能的严重障碍，主要是大脑皮层和皮层下网状结构发生高度抑制的状态。临床上表现为意识丧失，运动、感觉和反射等功能障碍，以及任何刺激均不能使病者唤醒。

【病因】

引起昏迷的病因很多。

一、颅脑本身疾病引起

1. 急性感染性疾病

(1)病毒感染：流行性乙型脑炎(乙脑)、森林脑炎、肠道病毒性脑膜脑炎、淋巴细胞脉络丛脑膜炎、流行性出血热、脑炎型流感以及传染后

脑炎等等(如流行性腮腺炎、流感、传染性单核细胞增多症并发的脑炎或急性发疹性病毒性传染病后)。

(2)细菌感染:流行性脑脊髓膜炎、各种细菌感染合并的脑脓肿。

(3)立克次体感染。

(4)螺旋体感染:钩端螺旋体病。

(5)寄生虫感染:脑型疟疾、脑型血吸虫病、脑囊虫病等。

(6)结核性脑膜炎。

2. 脑血管病 脑出血、蛛网膜下腔出血、脑栓塞等。

3. 脑占位性病变 脑肿瘤、脑脓肿。

4. 闭合性颅脑损伤 脑震荡、脑挫伤、外伤性颅内血肿(硬膜外血肿、硬膜下血肿、脑内血肿)。

5. 颅压内增高综合征与脑疝形成。

6. 癫痫。

二、全身性疾病引起

1. 急性感染性疾病 除前述的颅脑本身感染引起昏迷外,全身其他感染如大叶性肺炎、伤寒、副伤寒、中毒性痢疾、急性粟粒性结核等均可引起感染中毒性脑病而导致昏迷。

2. 内分泌代谢障碍性疾病 尿毒症昏迷、肝昏迷、糖尿病昏迷、低血糖昏迷、垂体性昏迷、甲状腺危象等。

3. 水、电解质平衡紊乱 稀释性低钠血症、低氧性碱中毒、高氯性酸中毒等。

4. 各种外因性中毒 一氧化碳中毒、安眠药中毒、有机磷中毒,以及各种工业毒物、农药和药物类或动植物类中毒均可导致昏迷。

5. 各种缺氧缺血性疾病 如肺源性脑病(因呼吸衰竭,二氧化碳潴留缺氧所致)、严重心律紊乱、心肌梗塞等(心源性昏迷)。

6. 物理性及缺氧性损害 如热射病(中暑性高热、日射病)、触电、高山性昏迷等。

【发病机制】

任何原因损伤大脑皮层、丘脑弥散投射系统和脑干上行网状激动系统等结构均可引起昏迷。脑干部位的损伤,使来自身体各处的信息不能在脑干网状激动系统内会聚,这些信息就传递不到广泛的大脑皮层,

产生不同程度的意识障碍甚至昏迷。丘脑损伤所致的昏迷机制相同。大脑皮层受损时，皮层神经元丧失对传入的信息进行综合分析功能而出现意识障碍。

【诊断】

一、临床表现

1. 原发病的临床表现　因病因不同可以表现不同。

2. 昏迷的表现

(1)按程度可分为三型：

①浅昏迷：随意运动丧失，对周围事物无反应，但对强烈疼痛刺激(如压迫眶上神经)可见有痛苦表情、呻吟和下肢的防御反射。吞咽反射、角膜反射以及瞳孔对光反射仍存在。呼吸、血压、脉搏一般无明显改变，大小便潴留或失禁，有时可伴谵妄和躁动。

②中度昏迷：对周围事物和各种刺激均可反应，对剧烈刺激可出现防御反射，角膜反射减弱，瞳孔对光反应迟钝，眼球无转动，呼吸、血压、脉搏有改变或波动，大小便潴留或失禁。

③深昏迷：全身肌肉松弛，对各种刺激完全无反应。腱反射、吞咽反射、咳嗽反射、角膜反射和瞳孔反射均消失，呼吸不规则，深浅不匀，呈潮式呼吸、双吸气样呼吸或点头呼吸。血压波动或下降，大小便失禁，机体只能维持最基本的功能。

(2)昏迷病人的神经系统检查：

①眼睑肌肉松弛。

②眼球位置和运动。

③眼球震颤。

④瞳孔的大小、对称、对光反应。

⑤眼底有无乳头水肿、萎缩、出血等。

⑥脑膜刺激征。

⑦脑干反射。掌心下颌反射和吸吮反射及角膜下颌反射等可能阳性。

⑧面神经麻痹。压迫眼眶观察皱纹和口角确定有无面瘫。

⑨舌下神经麻痹。舌偏向一侧，舌肌萎缩和舌肌纤维震颤。

⑩肢体瘫痪状况。

其他还有对昏迷病人的运动功能检查。

二、实验室检查

应结合病史、体检进行各方面化验，对确定昏迷病因起决定性的作用。如尿常规示红白细胞、蛋白和管型，血浆尿素氮增高提示尿毒症昏迷。肝功能异常血氨增高，提示肝昏迷；血糖增高、尿酮体阳性提示糖尿病昏迷等等。

三、特殊检查

1. 脑电图检查　浅昏迷时可正常，或有明显的慢波化。4～6 次/s 的 θ 波，偶见 δ 波。中度昏迷时，明显的慢波，却是 θ 波或高波幅(100～200μV)的波，几乎无 α 波。深昏迷时呈高波幅慢波逐渐平坦化。

2. 颅骨平片、头颅超声检查、脑血管造影、头颅 CT 扫描、核磁共振检查、同位素扫描等。

四、鉴别诊断

1. 首先鉴别是否是昏迷，应鉴别的有：

(1)嗜睡状态：是较轻的意识障碍，病人陷入睡眠状态，可以唤醒，并能正确回答问题。

(2)昏睡状态：虽可唤醒，但不能正确回答问题，定向力有部分缺损。

(3)晕厥：是短暂的意识丧失，迅速恢复。

(4)去大脑皮层综合征：与昏迷不同，只是大脑皮层处于抑制状态，脑干各部分功能恢复，皮层及脑干功能呈分离现象。病人眼睑开闭自如，常睁眼凝视，眼球向一侧或四处无目的地转动，对疼痛刺激、角膜反射及瞳孔对光反射均灵敏。

(5)发作性睡眠：是睡眠的障碍。病人在正常人不易入睡的场合(如行走、骑车、工作或进食时)出现难以控制的睡眠，但可唤醒。

(6)癫病发作：是意识范围的缩窄，而非意识丧失，发作时有情感反应(如眼角噙泪)以及主动抗拒(扒开患者的双眼时，患者的眼睛反而闭合更紧)。

2. 鉴别昏迷的病因　必须详细询问病史，了解首发症状及昏迷发生和发展过程，结合全面体格检查及有关实验室检查。

(1)详细询问病史：

①询问过去史：有无肝脏病、肾脏病、高血压、心脏病、糖尿病（甚至胰岛素应用情况）、肺部慢性疾病、结缔组织病（系统性红斑狼疮），以及颅脑外伤等，甚至病人昏迷前的精神状态以考虑有无服毒可能。

②起病形式：急性起病常见于脑血管意外、颅脑外伤、心肌梗塞和药物中毒。亚急性起病者则可考虑脑炎、脑膜炎、肝昏迷、尿毒症和糖尿病等，逐渐发生的考虑颅脑占位或慢性硬膜下血肿等。

③首发症状：剧烈头痛者考虑蛛网膜下腔出血，脑蛋白、颅压增高。高热者考虑颅脑感染，结合季节考虑乙型脑炎、急性化脓性脑膜炎。老年人以眩晕、头晕为首发症状时应考虑椎一基底动脉的急性血液循环障碍。

④了解昏迷病人所处的环境：以除外有无一氧化碳中毒、农药中毒、中暑等可能。

（2）全面体格检查：包括上述的神经系统检查，可了解昏迷的性质。

（3）结合实验室检查：主要是寻找病因的一些实验室检查。

经过以上步骤，一般情况下均可鉴别出昏迷的病因。

【治疗】

一、病因治疗

是治疗的关键，一旦诊断出病因，立即采取针对各种病因进行治疗，如感染需大剂量抗生素，脑占位肿瘤尽可能采取切除，糖尿病昏迷迅速纠正血糖和水、电解质平衡；肝昏迷者采取降低血氨和补充支链氨基酸；尿毒症者需进行血液透析，必要时肾移植，中毒引起昏迷者则需洗胃或用解毒剂。

二、对症治疗

1. 保持呼吸道通畅，有呼吸道阻塞症状时应及早气管切开，用人工呼吸机辅助呼吸。

2. 减轻脑水肿，降低颅内压，可用高渗脱水药物。

3. 保护大脑，降低脑代谢，减少脑耗氧量。

（1）头部置冰袋或冰帽，以降低头部温度（尤其对高热病人），吸氧。

（2）人工冬眠药物，包括氯丙嗪 50mg、杜冷丁 100mg、异丙嗪 50mg。

用以上总剂量的 1/3 或 1/4，肌注，4～6h1 次，如仍烦躁不安，可加

用安定 10mg 或苯巴比妥钠 0.1～0.2g 肌注。呼吸功能障碍者不用杜冷丁而改用安得静(Hydergine 氢考角碱)0.3～0.6mg 加入上述冬眠合剂中。血压低于 12kPa 时也不用氯丙嗪而以安得静代替。

4. 促进脑细胞药物的应用

(1)能量合剂:三磷酸腺苷 20mg、辅酶 A50U 和细胞色素 C15～30mg 稀释于 5%～10%葡萄糖 250～500ml 内静脉滴入,每日 1 次。也可加入胰岛素 4～8U。

(2)三磷酸胞苷:20mg 肌注,每日 1～2 次。

(3)α—氨酪酸:3g 稀释于 5%～10%葡萄糖液 1000ml 中静脉滴入,7～15 天。

(4)肌苷(Gnsinum):200～600mg 肌注或稀释于 5%～10%葡萄糖液 250ml 中静脉滴入,10～15 天。

5. 改善微循环,增加脑灌流量

(1)低分子右旋糖酐(分子量小于 40000)500ml 静脉滴注,每日 1 次;7～10 天(先用 0.1U 做皮肤过敏试验)。

(2)5%碳酸氢钠 300ml,每日 1 次静脉滴注,7～10 天。

(3)罂粟碱 30～60mg 稀释于 10%葡萄糖液 250～500ml 中静脉滴入 7～10 天。

6. 中枢神经系统苏醒剂　在病因已控制,仍不苏醒时,适当选用一些苏醒剂。

(1)氯脂醒:250mg 肌肉注射,或稀释于 5%～10%葡萄糖液 250ml 中静脉滴入。

(2)克脑迷:1g 用 5～10ml 蒸渗液溶解,然后加入 5%～10%葡萄糖液 500ml 内静脉滴注(速度不宜快,冠心病患者忌用)。

(3)咖啡因:0.5 肌注,每日可用数次。

(4)利他灵:20～40mg 肌注,或稀释于 50%葡萄糖 40ml 内静脉注射。

(5)苏醒作用的中药:

①醒脑静(安宫牛黄注射液):2～4ml(1～2g)肌注或 4～8ml 稀释于 50%葡萄糖 40ml 内静脉注射,每日 1～2 次。

②牛黄清心丸:1 丸每日 1～2 次。

③紫雪丹：1～3g，每日3次，对高热、谵妄、昏迷、抽搐有效。

7. 血气监测　及时纠正水、电解质酸碱平衡。

8. 加强护理、防止并发症　昏迷病人的口腔护理，防止褥疮及褥疮引起的感染，必须给病人勤翻身，清洁皮肤。

9. 抗生素应用　由颅脑感染或全身感染疾病引起昏迷者，需大剂量静脉给予抗生素，以控制昏迷的直接病因。其他昏迷病人也需常规应用抗生素以防止和治疗由昏迷并发的感染。

（伍文清　徐忠宝）

附录　临床检验参考值

一、一般检验正常参考值

项　　目		法定单位	换算系数	旧制单位
1. 血液				
红细胞计数	男	$(4.0\sim5.5)\times10^{12}$/L	10^6	400万～550万/mm^3
	女	$(3.5\sim5.0)\times10^{12}$/L	10^6	350万～500万/mm^3
血红蛋白	男	120～160g/L	10	12～16g/dl
	女	110～150g/L	10	11～15g/dl
	新生儿	180～190g/L	10	18～19g/dl
白细胞计数		$(4.0\sim10)\times10^9$/L	10^6	4000～10000/mm^3
白细胞分类				
中性粒细胞：		0.5～0.7	0.01	50%～70%
嗜酸粒细胞		0.005～0.05	0.01	0.5%～5%
嗜碱粒细胞		0.0～0.0075	0.01	0～0.75%
淋巴细胞		0.20～0.40	0.01	20%～40%
单核细胞		0.03～0.08	0.01	3%～8%
网织红细胞		0.005～0.015	0.01	0.5%～1.5%
血小板数		$(100\sim300)\times10^9$/L	10^6	10万～30万/mm^3
血沉				
魏氏法	男：	0～15mm/h	—	0～15mm/h
	女：	0～20mm/h	—	0～20mm/h
Culter 法		0～8mm/h	—	0～8mm/h
2. 尿液				
尿量		1500～2000ml/24h 尿	—	1500～2000ml/24h 尿
比重		最大范围：1.002～1.030 一般 1.015～1.025 晨尿 1.020 左右	—	最大范围：1.002～1.030 一般 1.015～1.025 晨尿 1.020 左右
渗透压		最大范围： 40～1400mmol/L 一般：600～1000mmol/L	1	最大范围： 40～1400mOsm/kg 一般 600～1000mOsm/kg

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
酸度(pH)	5.0～7.0(H^+浓度 10～0.1μmol/L)	—	5.0～7.0(H^+浓度 10～0.1μEq/L)
透明度	新鲜尿多为透明	—	新鲜尿多为透明
颜色	淡黄或黄色		淡黄或黄色
蛋白定性			
磺基水杨酸法	阴性	—	阴性
加热加醋酸法	阴性	—	阴性
蛋白定量　儿童	＜40mg/24h	—	＜40mg/24h
成人	20～80mg/24h	—	20～80mg/24h
糖定量　儿童	＜0.28mmol/L	0.056	＜5mg/dl
成人	0.56～5.0mmol/24h	0.0056	100～900mg/24h
沉渣检查　白细胞	＜5 个/HP	—	＜5 个/HP
红细胞	0～偶见/HP（儿童＜3 个/HP）	—	0～偶见/HP（儿童＜3 个/HP）
上皮细胞	0～少量/HP	—	0～少量/HP
管型	0～偶见透明管型/HP	—	0～偶见透明管型/HP
尿沉渣 3 小时计数			
白细胞　男：	＜7 万/h	—	＜7 万/h
女：	＜14 万/h	—	＜14 万/h
红细胞　男：	＜3 万/h	—	＜3 万/h
女：	＜4 万/h	—	＜4 万/h
管型	0/h	—	0/h
尿沉渣 12 小时计数(Addis 计数)			
白细胞及上皮细胞	＜100 万个/12h	—	＜100 万个/12h
红细胞	＜50 万个/12h	—	＜50 万个/12h
管型	＜5000 个/12h	—	＜5000 个/12h
尿胆素定性	阴性	—	阴性
尿胆原定性	阴性	—	阴性
尿胆原定量	0～5.9μmol/24h	1.69	0～3.5mg/24h
凝溶蛋白(本一周氏蛋白)	阴性	—	阴性

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
尿隐血	阴性	—	阴性
乳糜尿定性试验	阴性	—	阴性
糖定性	阴性	—	阴性
酮体定性	阴性	—	阴性
中段尿细菌培养计数	$<1\times10^6$ 菌落/L	1	$<1\times10^3$ 菌落/ml
3. 粪			
隐血	阴性	—	阴性
粪卟啉	600～1800nmol/24h	1.53	400～1200μg/24h
粪胆原定量	68～473μmol/24h	1.69	40～280mg/24h
胆汁酸总量	294～551μmol/24h	2.45	120～225mg/24h
氮总量	<1.7g/24h	—	<1.7g/24h
蛋白质定量	极少	—	极少
粪胆素	阳性	—	阳性
尿卟啉	12～48nmol/24h	1.2	10～40μg/24h
细胞	上皮细胞或白细胞 0～偶见/HP	—	上皮细胞或白细胞 0～偶见/HP
原卟啉	<2.67μmol/24h 或 ≤107μmol/kg（干重）	0.00178 1.78	<1500μg/24h 或 ≤60μg/g（干重）
胰蛋白酶活性	阳性 （＋＋～＋＋＋＋）	—	阳性 （＋＋～＋＋＋＋）
食物残渣	少量植物细胞淀粉颗粒肌纤维等	—	同左
潜血	阴性	—	阴性

二、肺功能检查正常参考值

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
肺容量			
闭合容量/肺活量	Ye＝0.4078×年龄(岁)－3.1396%	—	Ye＝0.4078×年龄(岁)－3.1396%
闭合容积/肺总量	Ye＝5.773×年龄(岁)＋15.6727%	—	Ye＝5.773×年龄(岁)＋15.6727%
残气容积　男	1.53L	—	1.53L
女	1.02L	—	1.02L
残气容积/肺总量			
男：	0.307	0.01	30.7%
女：	0.29	0.01	29%
肺活量　男：	3.47L	—	3.47L
女：	2.44L	—	2.44L
肺总量　男	5.02L	—	5.02L
女	3.46L	—	3.46L
无效腔量　男	0.128L	—	0.128L
女	0.119L	—	0.119L
换气功能：			
重复呼吸试验：			
氧容积百分比	0.0862	0.01	8.62%
二氧化碳容积百分比	0.0833	0.01	8.33%
一氧化碳弥散量	3.3～4.1ml·kPa^{-1}/s	0.125	26.47～32.92 ml/mmHg/min
气体分布测定			
7分钟氧冲洗法	肺泡氮浓度＜0.25	0.01	肺泡氮浓度＜25%
一次呼气测验法	氮浓度＜0.015	0.01	氮浓度＜1.5%
通气量			
静息通气量			
男	111±3ml/s	0.0167	6663±200ml/min
女	70±3ml/s	0.0167	4217±160ml/min
通气储量百分比	0.93	0.01	93%

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
用力呼气容积			
1秒钟	0.83	0.01	83%
2秒钟	0.96	0.01	96%
3秒钟	0.99	0.01	99%
最大通气量			
男	1.74±0.04L/s	0.0167	104±2.31L/min
女	1.38±0.04L/s	0.0167	82.5±2.17L/min
呼吸动力功能			
肺顺应性	2.04ml/Pn	0.0102	200ml/cmH_2O
气道阻力	98.07～29LPn·s/L	98.07	1～3cmH_2O
最大呼吸气中间流速	2～4L/s	—	2～4L/s

三、胃液检查正常参考值

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
乳酸	阴性	—	阴性
维生素 B_{12} 内因子（用 GPIMH 吸收）	$^{57}Co-B_{12}$ 增加 0.50～4.00	0.01	$^{57}Co-B_{12}$ 增加 50%～400%
胃液总量（空腹）	0.01～0.1L	0.001	10～100ml
胃液酸度（pH）	1.5～3.5	—	1.5～3.5
胃液游离酸			
空腹时	0～30U	—	0～30U
进试验餐后	25～50U	—	25～50U
注组胺后	30～120U	—	30～120U
胃液总酸度			
空腹时	10～50U	—	10～50U
进试验餐后	50～75U	—	50～75U
注组胺后	40～140U	—	40～140U

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
无管胃酸分析			
美蓝树酯法	2h 排泄 100～850μg	—	2h 排泄 100～850μg
灭青蓝甲树酯法	2h 排出＞0.6mg	—	2h 排泄＞0.6mg
五肽胃泌素胃液分析			
空腹胃液总量	0.01～0.1L	0.001	10～100ml
空腹排酸量	0～5mmol/h	1	0～5mEq/h
最大排酸量			
男	＜45mmol/h	1	＜45mEq/h
女	＜30mmol/h	1	＜30mEq/h
细胞	白细胞和上皮细胞少量	—	白细胞和上皮细胞少量
细菌	阴性	—	阴性
性状	清晰无色，有轻度酸味，含少量粘液	—	清晰无色，有轻度酸味，含少量粘液
潜血	阴性	—	阴性

四、十二指肠引流液检查正常参考值

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
量和颜色			
A 胆液	10～20ml 金黄色	—	10～20ml 金黄色
B 胆液	30～60ml 深褐色	—	30～60ml 深褐色
C 胆液	随引流时间而异，柠檬黄色	—	同左
比重			
A 胆液	1.007～1.013	—	1.007～1.013
B 胆液	1.016～1.032	—	1.016～1.032
C 胆液	1.007～1.010	—	1.007～1.101
pH 值			
A 胆液	7.0	—	7.0
B 胆液	6.8	—	6.8

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
C胆液	7.4	—	7.4
D十二指肠液	7.6	—	7.6
白细胞	少量或0～20个/HP	—	少量或0～20个/HP
上皮细胞	少量或0～1个/HP	—	少量或0～1个/HP

五、激素检验正常参考值

项　　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
促甲状腺激素（TSH）	血清			
儿童	血清	4.5±3.6mU/L	1	4.5±3.6μU/ml
成人	血清	2～10mU/L	1	2～10μU/ml
促甲状腺激素释放激素（TRH）	血浆	14～168pmol/L	2.8	5～60pg/ml
促卵泡成熟激素				
男	尿液	5～25IU/24h	—	5～25IU/24h
女				
卵泡期	24h尿	5～20IU/24h	—	5～20IU/24h
	血清	0.66～2.2μg/L	1	0.66～2.2ng/ml
排卵期	24h尿	15～16IU/24h	—	15～16IU/24h
	血清	1.38～3.8μg/L	1	1.38～3.8ng/ml
黄体期	24h尿	5～15IU/24h	—	5～15IU/24h
	血清	0.41～2.10μg/L	1	0.41～2.10ng/ml
月经期	24h尿	50～100IU/24h	—	50～100IU/24h
	血清	0.50～2.50μg/L	1	0.50～2.50ng/ml
促肾上腺皮质激素		1.1～11.0pmol/L	0.22	5～50pg/ml
促性腺激素	尿液			6～50muu/24h
生长激素	血浆			
	血清			

（续表）

项　　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
儿童		＜20μg/L	1	＜20ng/ml
成人　男	血浆	＜2μg/L	1	＜2ng/ml
女	血清	＜10μg/L	1	＜10ng/ml
抗利尿激素(ADH)	血浆	1.0～1.5ng/L	1	1.0～1.5pg/ml
催产素	血清	＜3.2mU/L	1	＜3.2μU/ml
黄体生成激素				
男	24h 尿	13～60IU/24h	—	13～60IU/24h
女	卵泡期尿	7.2～23.5IU/24h	—	7.2～23.5IU/24h
男	血浆、血清	6～23IU/L	1	6～23mIU/ml
女：卵泡期	血浆、血清	5～30IU/L	1	5～30mIU/ml
排卵期	血浆、血清	75～150IU/L	1	75～150mIU/ml
黄体期	血浆、血清	3～30IU/L	1	3～30mIU/ml
绝经期	血浆、血清	30～130IU/L	1	30～130mIU/ml
基础代谢率		－0.10～＋0.10	0.10	－10%～＋10%
甲状腺^{131}碘吸收率				
	3h	0.057～0.245	0.01	5.7%～24.5%
	24h	0.151～0.471	0.01	15.1%～47.1%
甲状腺素总量	血清	65～156nmol/L	13	5～12μg/dl
三碘甲状腺原氨酸总量	血清	1.8～2.9nmol/L	0.0154	115～190ng/dl
游离甲状腺素	血清	32.5±6.5pmol/L	13	2.5±0.5ng/dl
游离三碘甲状腺原氨酸	血清	6.0～11.4pmol/L	1.54	3.9～7.4pg/ml
反三碘甲状腺原氨酸	血清	0.2～0.8nmol/L	0.0154	13～53ng/dl
游离甲状腺指数	血清	2.23～14.0	—	2.23～14.0
游离三碘甲状腺原氨酸指数	血清	130～165	—	130～165

（续表）

项　　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
甲状腺结合球蛋白（TBG）	血清	15～34mg/L	1	15～34μg/ml
甲状旁腺激素	血浆	氨基端＜25ng/L	1	氨基端＜25pg/ml
降钙素	血清	22～65pmol/L	0.292	76～224ng/L
皮质醇总量				
上午 8～9 时	血浆	442±276nmol/L	27.6	16±10μg/dl
下午 3～4 时	血浆	221±166nmol/L	27.6	8±6μg/dl
皮质酮	血清	3.75～66.4nmol/L	28.86	0.13～2.3μg/dl
17－羟类固醇				
男	尿液	8.3～27.6μmol/24h	2.76	3～10mg/24h
女	尿液	5.5～22.1μmol/24h	2.76	2～8mg/24h
男	血浆	193～524nmol/L	27.6	7～19μg/dl
女	血浆	248～580nmol/L	27.6	9～21μg/dl
17－生酮类固醇				
男	尿液	17～80μmol/24h 尿	3.47	5～23mg/24h 尿
女	尿液	10～52μmol/24h 尿	3.47	3～15mg/24h 尿
17－酮类固醇总量				
男	尿液	27.8～76.3μmol/24h 尿	3.47	8～22mg/24h 尿
女	尿液	20.8～52.0μmol/24h 尿	3.47	6～15mg/24h 尿
尿醛固酮	尿液	2.8～27.7nmol/24h 尿	2.77	1～10μg/24h 尿
尿游离皮质醇	尿液	28～276nmol/24h 尿	2.76	10～100μg/24h 尿
儿茶酚胺总量				
高效液相色谱法	尿液	＜650nmol/24h 尿	5.91	＜110μg/24h 尿
荧光分析法	尿液	＜1655nmol/24h 尿	5.91	＜280μg/24h 尿
儿茶酚胺组分				
去甲肾上腺素	尿液	0～590nmol/24h 尿	5.91	0～100μg/24h 尿
肾上腺素	尿液	0～82nmol/24h 尿	5.46	0～15μg/24h 尿
多巴胺	尿液	424～2612nmol/24h 尿	6.53	65～400μg/24h 尿
游离儿茶酚胺				
多巴胺	血浆	＜828pmol/L	6.53	＜136pg/ml

（续表）

项　　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
去甲肾上腺素	血浆	615～3240pmol/L	5.91	104～548pg/ml
肾上腺素	血浆	＜480pmol/L	5.46	＜88pg/ml
血管紧张素Ⅱ	血浆	10～30ng/L	1	10～30pg/ml
血清素（5－羟色胺）	血清	0.22～2.06μmol/L	0.0057	39～361ng/ml
胰高血糖素	血浆	50～150ng/L	1	50～150pg/ml
葡萄糖耐量试验				
口服法　　空腹	血清	＜5.9mmol/L	0.056	＜105mg/dl
60min	血清	6.7～9.5mmol/L	0.056	120～170mg/dl
120min	血清	＜6.7mmol/L	0.056	＜120mg/dl
胰岛素				
（空腹 12h）	血清	7～24mU/L	1	7～24μU/ml
C－肽	血清	＜4.0μg/L	1	＜4.0ng/ml
		0.56±0.29nmol/L	1	0.56 ± 0.29pmol/ml
胃泌素（空腹）	血浆	15～105ng/L	1	15～105pg/ml
雌二醇（E_2）				
男	24h 尿	0～22nmol/24h	3.7	0～6μg/24h
女：卵泡期	尿液	0～11nmol/24h	3.7	0～3μg/24h
排卵期	尿液	14.8～51.8nmol/24h	3.7	4～14μg/24h
黄体期	尿液	14.8～37.0nmol/24h	3.7	4～10μg/24h
绝经期	尿液	0～14.8nmol/24h	3.7	0～4μg/24h
男	血清、血浆	29.6～133.2pmol/L	3.7	8～36pg/ml
女：卵泡期	血清、血浆	37～333pmol/L	3.7	10～90pg/ml
排卵期	血清、血浆	370～1850pmol/L	3.7	100～500pg/ml
黄体期	血清、血浆	185～888pmol/L	3.7	50～240pg/ml
绝经期	血清、血浆	37～110pmol/L	3.7	10～30pg/ml
雌酮（E_1）				
男	尿液	11～30nmol/24h	3.7	3～8μg/24h

（续表）

项　　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
女：排卵期	尿液	41～115nmol/24h	3.7	11～31μg/24h
黄体期	尿液	37～85nmol/24h	3.7	10～23μg/24h
绝经期	尿液	3.7～26nmol/24h	3.7	1～7μg/24h
男	血浆	74～292pmol/L	3.7	20～79pg/ml
女：卵泡期	血浆	241～555pmol/L	3.7	65～150pg/ml
黄体期	血浆	799～1450pmol/L	3.7	216～392pg/ml
雌三醇(E_3)总量				
男及未孕妇女	血清	＜7nmol/L	3.5	＜2ng/ml
妊娠 24～28 周	血清	105～595nmol/L	3.5	30～170ng/ml
妊娠 28～32 周	血清	140～770nmol/L	3.5	40～220ng/ml
妊娠 32～36 周	血清	210～980nmol/L	3.5	60～280ng/ml
妊娠 36～40 周	血清	280～1225nmol/L	3.5	80～350ng/ml
妊娠 30 周	尿液	21～63μmol/24h	3.5	6～18mg/24h
妊娠 35 周	尿液	31.5～98μmol/24h	3.5	9～28mg/24h
妊娠 40 周	尿液	45.5～147μmol/24h	3.5	13～42mg/24h
游离雌三醇				
妊娠末 3 月	血浆	17～139nmol/L	3.5	5.0～40ng/ml
孕二醇				
男	尿液	1.9～4.7μmol/24h	3.12	0.6～1.5mg/24h
女：卵泡期	尿液	＜3.1μmol/24h	3.12	＜1.0mg/24h
黄体期	尿液	6.2～21.8μmol/24h	3.12	2～7mg/24h
妊娠 16 周	尿液	15.6～65.5μmol/24h	3.12	5～21mg/24h
妊娠 24 周	尿液	37.4～99.8μmol/24h	3.12	12～32mg/24h
妊娠 32 周	尿液	68.6～205.9μmol/24h	3.12	22～66mg/24h
妊娠 40 周	尿液	72～197μmol/24h	3.12	23～63mg/24h
绒毛膜促性腺激素(β一亚单位)				

（续表）

项　　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
妊娠 7～10 天	血清、血浆	＞5.0IU/L	1	＞5mIU/ml
妊娠 30 天	血清、血浆	＞100IU/L	1	＞100mIU/ml
妊娠 40 天	血清、血浆	＞2000IU/L	1	＞2000mIU/ml
妊娠 10 周	血清、血浆	50～100kIU/L	1	50～100IU/ml
妊娠 14 周	血清、血浆	10～20kIU/L	1	10～20IU/ml
胎盘生乳素	血清			
妊娠末 3 月	血清	4.7～9.9μg/ml	0.05	0.24～0.45μmol/L
孕酮				
男	血清、血浆	＜3.2nmol/L	3.2	＜1.0ng/ml
女：卵泡期	血清、血浆	0.6～1.9nmol/L	3.2	0.2～0.6ng/ml
排卵期	血清、血浆	20.8～103nmol/L	3.2	6.5～32.2ng/ml
女：卵泡期	尿液	3.2μmol/24h	3.2	1mg/24h
黄体期	尿液	6.4～25.6μmol/24h	3.2	2～8mg/24h
游离睾酮				
男	血清	276±80pmol/L	35	7.9±2.3ng/dl
女	血清	11±2pmol/L	35	0.31±0.07ng/dl
睾酮总量				
男	尿液	175～472nmol/24h	3.5	50～135μg/24h
女	尿液	7～42nmol/24h	3.5	2～12μg/24h
＞50 岁　男	尿液	140～210nmol/24h	3.5	40～60μg/24h
女	尿液	7～28nmol/24h	3.5	2～8μg/24h
男	血清	20.0±5.5nmol/L	0.035	570±156ng/ml
女	血清	2.1±0.8nmol/L	0.035	59±22ng/dl

六、血清学及免疫学检验正常参考值

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
补体：			
CH_{50}			90～150μ/ml
C_3	400～1200mg/L	10	40～120mg/dl
C_4	130～590mg/L	10	13～59mg/dl
C_5	70～200mg/L	10	7～20mg/dl
B 因子	170～420mg/L	10	17～42mg/dl
抗核抗体			
免疫荧光定性法(全血)	阴性	—	阴性
免疫荧光滴度法(全血)	＜1：160	—	＜1：160
抗 DNA 抗体(全血)	＜15kU/L	—	＜15U/ml
抗 Sm 抗体 RNP 抗体	阴性	—	阴性
抗 ds－DNA 抗体	阴性	—	阴性
抗 SS－A(Ro)和 SS－B(La)抗体(全血)	阴性	—	阴性
抗甲状腺球蛋白抗体(TG)			＜30%
抗甲状腺微粒体抗体(TM)			＜15%
抗平滑肌抗体(SMA)			阴性
抗心肌抗体			阴性
抗链球菌激酶			＜1：40
抗透明质酸酶			＜128μ/ml
抗 EB 病毒抗体			阴性
伤寒血清凝集试验肥达氏反应			
O	0～1：80		0～1：80
H	0～1：160		0～1：160
A	0～1：80		0～1：80
B	0～1：80		0～1：80
C	0～1：80		0～1：80

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
变形杆菌凝集试验外－裴氏反应			
O×19	0～1∶40		0～1∶40
O×2	0～1∶40		0～1∶40
O×K	0～1∶40		0～1∶40
布氏杆菌凝集试验	≤1∶40		≤1∶40
钩端螺旋体血凝试验	≤1∶40		≤1∶40
嗜异性凝集试验	≤1∶7		≤1∶7
康氏反应	阴性		阴性
华氏反应	阴性		阴性
抗链球菌"O"试验			≤400U
类风湿因子			<1∶60U/ml
冷凝集试验	0～1∶10	—	0～1∶10
类风湿因子胶乳凝集试验	阴性	—	阴性
C－反应蛋白(CRP)	<10mg/L	1	<10μg/ml
淋巴细胞转化率	0.6～0.75	0.01	60%～75%
E－花环形成试验(E－RFC)			
总花环形成(ET－RFC)	0.66±0.05	0.01	65.9±5.4%
活性 E 花环形成(EA－RFC)	0.35±0.06	0.01	34.8±6%
EAC 花环形成试验	0.15～0.3	0.01	15%～30%
EA 花环形成试验	0.15～0.3	0.01	15%～30%
免疫球蛋白			
IgG	6～16g/L	0.01	600～1600mg/dl
IgA	0.2～5.0g/L	0.01	20～500mg/dl
IgM	0.6～2.0g/L	0.01	60～200mg/dl
IgD	1～4mg/L	10	0.1～0.4mg/dl
IgE	0.1～0.9mg/L	10	0.01～0.09mg/dl
乙肝表面抗原(HBsHg)	<1∶16	—	<1∶16
乙肝表面抗体(抗－HBs)	<1∶4	—	<1∶4
乙肝核心抗原(HBcAg)	<2∶1		<2∶1
乙肝核心抗体(抗－HBc)	阴性		阴性
乙肝 e 抗原(HBeAg)	阴性		阴性

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
乙肝e抗体(抗－HBe)	阴性		阴性
循环免疫复合物(CIC)			＜2.5U
甲胎蛋白(α－FP)	＜20μg/L	1	＜20ng/ml
血清癌胚抗原(CEA)	＜5.0μg/L	1	＜5ng/ml
巨噬细胞吞噬率	0.63±0.01	0.01	62.77±1.33%
巨噬细胞吞噬指数	1.058±0.049	1	1.058±0.04

七、血气测定

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
血液酸碱度(pH)动脉血	7.35～7.45	1	7.35～7.45
二氧化碳总量(TCO_2)动脉血	22～32mmol/L	1	22～32mEq/L
二氧化碳结合力(CO_2CP)	22～32mmol/L	0.446	50～70VoL/dl
二氧化碳分压($PaCO_2$)男	4.5～6.0kPa	0.133	34～45mmHg
女	4.1～5.6kPa	0.133	31～42mmHg
实际碳酸氢盐(BB)	22～27mmol/L	1	22～27mEq/L
标准碳酸氢盐(SB)	22～27mmol/L	1	22～27mEq/L
缓冲碱　血浆	41～42mmol/L	1	41～42mEq/L
全血(静脉)	45～50mmol/L	1	45～50mEq/L
碱剩余或碱缺失(BE)	±3mmol/L	1	±3mEq/L
氧饱和度(SaO_2)			
动脉全血	0.97～0.98	0.01	97%～98%
全血(静脉)	0.64～0.88	0.01	64%～88%
氧分压(PaO_2)	9.3～13.3kPa	0.133	70～100mmHg
碳酸			
动脉全血	1.05～1.35mmol/L	1	1.05～1.35mEq/L
全血(静脉)	1.15～1.5mmol/L	1	1.15～1.5mEq/L

八、肾功能检验正常参考值

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
对氨马尿酸清除率			
男	8.7±0.1ml/s	0.0167	519.1±7.1ml/min
女	8.3±0.2ml/s	0.0167	496±10.2ml/min
酚磺肽(酚红)试验			
静脉注射法	15min 排出量>0.25	0.01	15min 排出量>25%
	120min 排出总量>0.55	0.01	120min 排出量>55%
肌肉注射法	15min 排出量>0.25	0.01	15min 排出量>25%
	120min 排出量>0.50	0.01	120min 排出量>50%
刚果红试验	1h 内消失<0.40	0.01	1h 内消失<40%
菊粉清除率	2.0～2.3ml/s	0.0167	120～140ml/min
内生肌酐清除率*	1.3～1.7ml/1.73m²·s	0.0167	80～100ml/min/1.73m²
尿比重 3h 试验(Zimnitsky 试验)	最高尿比重应达 1.025 或以上，最低尿比重达 1.003，白天尿量占 24h 总尿量的 2/3～3/4		同左
尿素清除率			
标准清除值	0.7～1.1ml/1.73m²·s	0.0167	40～65ml/min/1.73m²
最大清除值**	1.0～1.6ml/1.73m²·s	0.0167	60～95ml/min/1.73m²
尿/血清渗透率	1.0～3.0	—	1.0～3.0
限水 12h 后	>3		>3
浓缩试验			
成人	禁止饮水 12h 内每次尿量 20～50ml，尿比重迅速增至 1.026～1.030		同左
儿童	至少有一次尿比重在 1.018 或以上		同左
肾小管对氨马尿酸最大排泄量	1.0～1.5mg/s	0.0167	60～90mg/min

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
肾小管葡萄糖最大吸收量			
男	5.0～7.5mg/s	0.0167	300～450mg/min
女	4.2～5.8mg/s	0.0167	250～350mg/min
肾小管酸中毒诊断试验			
硫酸钠试验(尿液)	pH＜5.5	—	pH＜5.5
氯化铵负荷试验(尿液)	pH＜5.3		pH＜5.3
碳酸氢离子重吸收排泄试验	排泄分数为0		排泄分数为0

九、肝功能检验

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
百浪多息试验(尿液)	排泄量为0.50左右/24h	0.01	排泄量为50%左右/24h
单胺氧化酶(伊藤法)			＜30U
靛青绿试验	15min滞留0～0.1	0.01	15min滞留0～10%
溴磺酞钠试验	＜0.05	0.01	＜5%
马尿酸排泄试验(以苯甲酸计)			
静脉注射法(尿液)	＞0.7g/h	—	＞0.7g/h
口服法	＞3g/4h	—	＞3g/4h
硫酸锌浊度试验	2～12U	—	2～12U
麝香草酚絮状试验	(－)～(＋)	—	(－)～(＋)
麝香草酚浊度试验	0～6U	—	0～6U
黄疸指数	4～6U	—	4～6U
胆红素	见临床生化检验		
酶			
胆固醇			
蛋白质			

十、尿液生化

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
氨	20～70mmol/24h	58.7	0.34～1.2g/24h
氨氮	20～70mmol/24h	1	20～70mEq/24h
氨基酸氮	3.6～14.2mmol/24h	0.071	50～200mg/24h
δ—氨基γ—酮戊酸			
儿童	＜38.2μmol/L	7.63	＜5mg/L
成人	7.6～45.8μmol/L	7.63	1～6mg/L
成人	11.4～57.2μmol/24h	7.63	1.5～7.5mg/24h
半乳糖			
新生儿	≤3.36mmol/L	0.056	≤60mg/dl
婴儿至成人	＜0.08mmol/24h	0.0056	＜14mg/24h
苯丙氨酸			
新生儿	6～12μmol/24h	6.05	1～2mg/24h
儿童	24～109μmol/24h	6.05	4～18mg/24h
成人	4.1 ± 1.4mmol/mol 肌酐	0.68	6±2mg/g 肌酐
苯丙酮酸	阴性	—	阴性
丙氨酸			
新生儿	45～112μmol/24h	11.25	4～10mg/24h
儿童	101～439μmol/24h	11.25	9～39mg/24h
成人	90～540μmol/24h	11.25	8～48mg/24h
丙酮定性	阴性	—	阴性
丙酮定量	0.34～0.85mmol/24h	0.017	20～50mg/24h
丙酮＋乙酰乙酸	阴性	—	阴性
草酸盐	91～456μmol/24h	11.4	8～40mg/24h
蛋氨酸			
新生儿	5.4～13.4μmol/24h	6.7	0.8～2.0mg/24h
儿童	20～94μmol/24h	6.7	3～14mg/24h
成人	微量～60μmol/24h	6.7	微量～9mg/24h

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
淀粉酶			
Somogyi 法			80～300U/h
Widow 法			
儿童			＜64U
成人			8～32U
氟化物	＜0.053mmol/24h	0.053	＜1mg/24h
	10～58μmol/L	52.7	0.2～1.1μg/ml
钙　婴儿	＜1.0mmol/24h	0.025	＜40mg/24h
儿童	＜0.2mmol/kg·24h	0.025	＜8mg/kg/24h
成人	2.5～7.5mmol/24h	0.025	100～300mg/24h
汞			
硝化法	＜250nmol/L	4.99	＜50μg/L
蛋白沉淀法	＜50nmol/L	4.99	＜10μg/L
钾　儿童	1.03 ± 0.7mmol/kg·24h	1	1.03±0.7mEq/kg/24h
成人	51～102mmol/24h	1	51～102mEq/24h
	51～102mmol/24h	25.6	2～4g/24h
磷(无机)婴儿	＜6.4mmol/24h	0.032	＜200mg/24h
儿童	0.5～0.6mmol/kg·24h	0.032	15～20mg/kg/24h
儿童	16～48mmol/24h	0.032	500～1500mg/24h
成人	22～48mmol/24h	0.032	700～1500mg/24h
氯化物　儿童	＜4mmol/kg·24h	1	＜4mEq/kg/24h
成人(以 Cl^- 计)	170～255mmol/24h	28	6～9g/24h
以 NaCl 计	170～255mmol/24h	17	10～15g/24h
镁	2.1～8.2mmol/24h	0.041	50～200mg/24h
钠　儿童	＜5mmol/kg·24h	1	＜5mEq/kg/24h
成人	130～261mmol/24h	43.5	3～6g/24h
尿卟啉	0～36nmol/24h	1.2	0～30μg/24h

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
尿酸	2.4～5.9mmol/24h	0.0059	400～1000mg/24h
纤维蛋白降解物（FDP）	＜0.25mg/L	1	＜0.25μg/ml
铁	＜179μmol/24h	17.9	＜10mg/24h
铜	0.24～0.48μmol/24h	0.016	15～30μg/24h
锌	2.3～18.4μmol/24h	15.3	0.15～1.2mg/24h

十一、有关贫血的其他检验

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
平均红细胞体积（MCV）	80～90fl	1	80～90μm^3
平均红细胞血红蛋白浓度（MCHC）	0.32～0.36	0.01	32%～36%
平均红细胞血红蛋白量（MCH）	26～36pg	1	26～36pg
红细胞平均直径	6～9μm	—	6～9μm
红细胞容积指数	0.8～1.2	—	0.8～1.2
红细胞血色指数	0.8～1.2	—	0.8～1.2
红细胞压积　男	0.4～0.5	0.01	40%～50%
女	0.35～0.45	0.01	35%～45%
血浆游离血红蛋白	＜50mg/L	10	＜5mg/dl
血清结合珠蛋白	0.3～2.0g/L	0.01	30～200mg/dl
高铁血红素白蛋白	阴性	—	阴性
高铁血红蛋白	0.3～1.3g/L	10	0.03～0.13g/dl
游离原卟啉	0.29～0.65μmol/LRBC	0.018	16～36μg/dlRBC
血红蛋白电泳 HbA	0.96～0.98	0.01	96%～98%
HbA_2	0.02～0.03	0.01	2%～3%
HbF	＜0.02	0.01	＜2%

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
红细胞渗透脆性试验			
开始溶血(NaCl 浓度)	0.42%～0.46%	—	0.42%～0.46%
完全溶血(NaCl 浓度)	0.32%～0.34%	—	0.32%～0.34%
红细胞温育后脆性试验			
开始溶血(NaCl 浓度)	0.60%～0.65%	—	0.60%～0.65%
完全溶血(NaCl 浓度)	0.13%～0.25%	—	0.13%～0.25%
自身溶血试验			
24h　生理盐水	<0.005	0.01	<0.5%
葡萄糖液	<0.004	0.01	<0.4%
48h　生理盐水	<0.035	0.01	<3.5%
葡萄糖液	<0.006	0.01	<0.6%
冷凝集素滴定度(4℃)	<1：64	—	<1：64
冷温血试验			
(Donarh-Landsteiner 试验)			阴性
酸溶血试验(Ham 试验)			阴性
糖水试验			阴性
热溶血试验			阴性
蛇毒因子溶血试验			
(CoF 试验)	<0.05	0.01	<5%
抗人体蛋白试验			
Coombs 试验			
直接法			阴性
间接法			阴性
红细胞谷胱甘肽测定(GSH)	1.52～3.3mmol/L	0.033	46～100mg/dlRBC
葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)	3.6～7.4μ/gHb	—	3.6～7.4μ/gHb
高铁血红蛋白还原试验	还原率>0.75	0.01	还原率>75%
谷胱甘肽还原酶(GSSG－R)	3.0～7.2U/gHb	—	3.0～7.2U/gHb

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
丙酮酸激酶	5.6～13.2U/gHb	—	5.6～13.2U/gHb
磷酸葡萄糖异构酶(GPI)	11.2～20.0U/gHb	—	11.2～20.0U/gHb
磷酸果糖激酶(PFK)	9.3～19.3U/gHb	—	9.3～19.3U/gHb
磷酸果糖醛缩酶	0.83～3.51U/gHb	—	0.83～3.51U/gHb
血红蛋白溶解度试验	0.88～1.02	0.01	88%～102%
变性球蛋白小体计数(Heinz 小体)	0.008	0.01	<0.8%
抗碱血红蛋白测定			
新生儿	0.7～0.8	0.01	70%～80%
成人	<0.02	0.01	<2%

十二、止血和凝血检验正常值

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
出血时间(BT)			
Duke 法	1～4min	—	1～4min
Ivy 法	0.5～7min	—	0.5～7min
Simplate(G—D)	3～8min	—	3～8min
凝血时间(CT)			
玻片法	2～5min	—	2～5min
毛细玻管法	3～7min	—	3～7min
玻璃试管法	4～12min	—	4～12min
血块收缩时间(CRT)			
筛法　开始收缩	30～60min		30～60min
完全收缩	18～24h		18～24h
定量法(析出血清量)	0.48～0.64	0.01	48%～64%
毛细血管脆性试验(CFT)	出血点<10个	—	出血点<10个

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
血小板粘附试验(PAdT)			
转动法(Wright 法)	0.58～0.75	0.01	58%～75%
玻珠法(Slazmah 法)	0.20～0.60	0.01	20%～60%
血小板聚集试验(PAgT)			
6×10^{-6}MADP 最大聚集率	0.35±0.14	0.01	35.23±13.5%
坡度	63.91±22.17 度	—	63.91±22.17 度
4.5×10^{-6}M 肾上腺素			
最大聚集率	0.203±0.048	0.01	20.25±4.82%
坡度	61.9±32.9 度	—	61.9±32.9 度
自发性血小板聚集率	0.174±0.015	0.01	17.4±1.5%
血小板第 4 因子测定			
凝血酶凝血时间法	29.6±7.2s	—	29.6±7.2s
放免分析法	13±6μg/L	10^3	0.013±0.006μg/ml
血小板第 3 因子(PTF_3)有效性测定	第一组凝血时间较第二组延长<5s		同左
血小板第 3 因子利用试验	利用指数>0.25	0.01	利用指数>25%
凝血酶原时间(PT)	11～15s	—	11～15s
Quick 一步法	活动度 0.8～1.0	0.01	活动度 80%～100%
凝血酶原消耗试验(PCT)	>20s		>20s
血浆凝血因子活性(以标准对照活性为 100%)			
Ⅰ因子活性	0.7～1.3	0.01	70%～130%
Ⅴ因子活性	0.7～1.3	0.01	70%～130%
Ⅶ因子活性	0.7～1.3	0.01	70%～130%
Ⅷ因子活性	0.5～1.2	0.01	50%～120%
Ⅸ因子活性	0.7～1.3	0.01	70%～130%
Ⅹ因子活性	0.7～1.3	0.01	70%～130%
Ⅺ因子活性	0.7～1.3	0.01	70%～130%
Ⅻ因子活性	0.7～1.3	0.01	70%～130%
Ⅻ因子活性	0.7～1.4	0.01	70%～140%

（续表）

项　　目	法定单位	换算系数	旧制单位
凝血酶时间	16～18s 与正常对照<3s		16～18s，与正常对照<3s
纤维蛋白原	2.0～4.0g/L	0.01	200～400mg/dl
纤维蛋白降解产物(FDP)			
乳胶凝集法(B)	<10mg/L	1	<10μg/ml
凝集抑制法(B)	<10mg/L	1	<10μg/ml
抗凝血酶Ⅲ　3min	1.044±0.14	0.01	104.4±14%
6min	0.947±0.075	0.01	94.7±7.5%
纤溶酶原	6.8～12.8h	—	6.8～12.8h
全血浆块溶解时间	48～72h	—	48～72h
血浆凝块溶解时间	2～24h	—	2～24h
血浆鱼精蛋白副凝试验			
3P 试验	阴性	—	阴性
纤维蛋白溶解时间	>60min	—	>60min
白陶土部分与凝血活酶时间(KPTT)	35～45s	—	35～45s
简易凝血活酶生成时间(STGT)	10～15s	—	10～15s

十三、临床生化检验

项　　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
1. 蛋白质及代谢产物类				
总蛋白	血清	60～80g/L	10	6～8g/dl
白蛋白	血清	35～55g/L	10	3.5～5.5g/dl
球蛋白	血清	25～35g/L	10	2.5～3.5g/dl
白蛋白/球蛋白(A/G)	血清	1.5～2.5∶1	—	1.5～2.5∶1
血清蛋白电泳				
醋纤膜	血清			

（续表）

项　　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
A	血清	0.52～0.68	0.01	52%～68%
α_1	血清	0.02～0.05	0.01	2%～5%
α_2	血清	0.09～0.14	0.01	9%～14%
β	血清	0.09～0.15	0.01	9%～15%
γ	血清	0.11～0.21	0.01	11%～21%
肌红蛋白				
放免法	血清	6～80μg/L	1	6～80ng/ml
α_1－抗胰蛋白酶（α_1－AT）	血清			
抑制蛋白酶活性法				1.03±0.13mg/ml
电泳法（α_1－球蛋白量计）				200～300mg/dl
免疫法				200～250mg/dl
结合珠蛋白(HP)	血清			
比色法				50～156mg/dl
电泳法（结合血红蛋白量计）				30～200mg/dl
β_2－微球蛋白	血清	0.8～2.5mg/L	10	0.08～0.25mg/dl
铁蛋白	血清			
男		15～200μg/L	1	15～200ng/ml
女		12～150μg/L	1	12～150ng/ml
转铁蛋白	血清	2.2～4.0g/L	0.01	220～400mg/dl
血氨	血清			
纳氏试剂法		5.9～35.2μmol/L	0.587	10～60μg/dl
酚一次氯酸盐法		27～81.6μmol/L	0.587	46～139μg/dl
非蛋白氮	血清	14.3～25mmol/L	0.714	20～35mg/dl
尿素氮	血清	3.2～7.0mmol/L	0.357	9～20mg/dl
肌酐				
	全血静脉	83～177μmol/L	88.4	1～2mg/dl

（续表）

项　　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
男	血清、血浆	53～106μmol/L	88.4	0.6～1.2mg/dl
女	血清、血浆	44～97μmol/L	88.4	0.5～1.1mg/dl
尿素氮/肌酐比值	血清			12/1～20/1
肌酸	全血静脉	229～534μmol/L	76.3	3～7mg/dl
男	血浆血清	13～54μmol/L	76.3	0.17～0.7mg/dl
女	血浆血清	27～71μmol/L	76.3	0.35～0.93mg/dl
尿酸	血清			
磷钨酸盐法				
男		268～488μmol/L	59.5	4.5～8.2mg/dl
女		178～387μmol/L	59.5	3.0～6.5mg/dl
尿酸酶法				
男		208～428μmol/L	59.5	3.5～7.2mg/dl
女		155～357μmol/L	59.5	2.6～6.0mg/dl
2. 脂类				
总胆固醇	血清	2.9～6.0mmol/L	0.0259	110～230mg/dl
胆固醇酯	血清	0.6～0.75	0.01	60%～75%
HDL－C（＜40岁）				
男		0.78～1.53mmol/L	0.0259	30～59mg/dl
女		0.86～2.0mmol/L	0.0259	33～77mg/dl
LDL－C（＜40岁）		1.81～4.92mmol/L	0.0259	70～190mg/dl
VLDL－C		0.21～0.78mmol/L	0.0259	8～30mg/dl
磷脂				
以磷脂计	血清	1.7～3.2mmol/L	0.013	130～250mg/dl
以磷计	血清	1.7～3.2mmol/L	0.323	5.2～9.9mg/dl
甘油三酯	血清	0.22～1.2mmol/L	0.0113	20～110mg/dl
总脂肪酸	血清	7～15mmol/L	0.0352	190～420mg/dl

（续表）

项　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
β－脂蛋白	血清	＜7.0g/L	0.01	＜700mg/dl
脂蛋白电泳	血清			
α－脂蛋白		0.3～0.4	0.01	30%～40%
β－脂蛋白		0.6～0.7	0.01	60%～70%
载脂蛋白				
APOA	血清	1298±172mg/L	10	129.8±17.2mg/dl
APOB	血清	869±128mg/L	10	86.9±12.8mg/dl
APOC	血清	68±17mg/L	10	6.8±1.7mg/dl
APOE	血清	40±12mg/L	10	4±1.2mg/dl
3. 糖类及其他				
葡萄糖（空腹）	血清			
还原法		4.48～6.72mmol/L	0.056	80～120mg/dl
真糖法		3.9～5.6mmol/L	0.056	70～100mg/dl
酶学法		3.9～6.2mmol/L	0.056	70～110mg/dl
乳酸	全血静脉	0.6～2.2mmol/L	0.111	5～20mg/dl
丙酮酸	全血静脉	45～140μmol/L	114	0.4～1.23mg/dl
总胆红素	血清	1.7～17.1μmol/L	17.1	0.1～1.0mg/dl
间接胆红素	血清	3.4～13.7μmol/L	17.1	0.2～0.8mg/dl
直接胆红素	血清	0～3.4μmol/L	17.1	0～0.2mg/dl
4. 无机元素				
钾	血清	4.1～5.6mmol/L	1	4.1～5.6mEq/L
		4.1～5.6mmol/L	0.256	16～22mg/dl
钠	血清	136～146mmol/L	1	136～146mEq/L
		136～146mmol/L	0.435	312～335mg/dl
氯化物以 Cl 计	血清	100～106mmol/L	0.28	357～379mg/dl
以 NaCl 计	血清	100～106mmol/L	0.17	590～625mg/dl
镁	血清	0.8～1.2mmol/L	0.4	2～3mg/dl

（续表）

项　　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
		0.8～1.2mmol/L	0.5	1.6～2.4mEq/L
钙				
钙总量	血清	2.1～2.55mmol/L	0.25	8.4～10.2mg/dl
离子钙	血清	1.18～1.38mmol/L	0.25	4.7～5.5mg/dl
无机磷	血清	0.97～1.45mmol/L	0.323	3～4.5mg/dl
铁				
男	血清	10.7～26.9μmol/L	0.179	60～150μg/dl
女	血清	9.0～23.3μmol/L	0.179	50～130μg/dl
总铁结合力	血清	45～72μmol/L	0.179	250～400μg/dl
未饱和铁结合力	血清	25.1～51.9μmol/L	0.179	140～290μg/dl
铁饱和度	血清	0.2～0.55	0.01	20%～55%
铜				
男	血清	11～22μmol/L	0.159	70～140μg/dl
女	血清	12.6～24.3μmol/L	0.157	80～155μg/dl
硒	血清	1.3～4.3μmol/L	0.127	10～34μg/dl
锌	血清	7.7～23μmol/L	0.153	50～150μg/dl
铅	全血静脉	＜2.4μmol/L	0.0483	＜50μg/dl
5. 维生素				
A(视黄素)	血清	0.5～2.1μmol/L	0.035	15～60μg/dl
B_1(硫胺素)	全血静脉	94～271pmol/L	3.768	25～72pg/ml
B_2(核黄素)	全血静脉	0.27～1.33nmol/L	0.00266	100～500pg/ml
B_3(泛酸)	全血静脉	1.74～2.49μmol/L	0.00456	382～546ng/dl
B_6(吡哆醇)	血浆	177～473nmol/L	5.911	30～80ng/ml
B_{12}(钴胺素)	血清全血	70～590pmol/L	0.74	100～800pg/ml
E(生育酚)	血浆	13～41μmol/L	2.57	5～15.8μg/ml
D(钙化醇)				

（续表）

项　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
1,25－羟维生素 D_3	血清	62～156pmol/L	2.4	26～65pg/ml
25－羟维生素 D_2	血清			
夏季		37～200nmol/L	2.5	15～80ng/ml
冬季		35～105nmol/L	2.5	14～42ng/ml
C(抗坏血酸)	血浆	23～91μmol/L	56.8	0.4～1.6mg/dl
H(生物素)	全血静脉	0.49～1.73nmol/L	0.0041	120～422ng/L
M(叶酸)	血浆	11～54nmol/L	2.266	5～24ng/ml
PP(尼克酸)	全血静脉	25～57μmol/L	8.123	3.5～7.0μg/ml
6. 酶学检查*				
谷丙转氨酶 (GPT)	血清			
改良穆氏法		＜500nmol/L·s	16.67	＜30IU/L
King 法				20～118U
Reitman 法				2～30U
各草转氨酶 (GOT)	血清			
改良穆氏法		＜667nmol/L·s	16.67	＜40IU/L
king 法				44～103U
Reitman 法				4～40U
肌酸磷酸激酶 (CPK)	血清			
无机磷法				0～20U/ml
肌酸法				
男		278～834nmol/L·s	16.67	20～50IU/L
女		167～617nmol/L·s	16.67	10～37IU/L
分光光度法				
男		167～1650nmol/L·s	16.67	10～99IU/L
女		167～1000nmol/L·s	16.67	10～60IU/L
乳酸脱氢酶 (LDH)	血清			
乳酸→丙酮酸法		0.8～1.5μmol/L·s	0.0167	45～90IU/L

（续表）

项　　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
丙酮→乳酸法		1.4～3.2μmol/L·s	0.0167	85～190IU/L
乳酸脱氢酶同功酶	血清			
醋纤膜电泳法				
LDH_1				24%～34%
LDH_2				35%～44%
LDH_3				19%～27%
LDH_4				0～5%
LDH_5				0～2%
碱性磷酸	血清			
酶(AKP)				
King 法				3～13U/dl
酸性磷酸酶(ACP)	血清			
King 法				0～5U/dl
γ－谷氨酰转肽酶(γ－	血清			
GT)				
Mouholl 改良法				6～47U
Orlowski 法				＜40U
单胺氧化酶(MAO)	血清			＜30U
胆碱酯酶	血清			
比色法				40～80U
胆碱酯酶活性	血清			80%～100%
淀粉酶	血清			
Somogyi 法				40～180U
Winslow 法				8～64U
醛缩酶	血清	22～137nmol/L·s	16.67	1.3～8.2IU/L
5′－核苷酸酶(5′－NT)	血清	17～183nmol/L·s	16.67	1～11IU/L
亮氨酸氨基肽酶(LAS)	血清			
男		308～613nmol/L·s	16.67	18.3～36.7IU/L

（续表）

项　　目	标本	法定单位	换算系数	旧制单位
女		272～488nmol/L·s	16.67	16.3～29.2IU/L
溶菌酶	血清	5～10mg/L	1	5～10μg/ml
血管紧张素	血清			
转肽酶(激肽酶)				26.1～56.7U/ml
门冬氨酸转氨酶	血清			
金氏法				＜100U
赖氏法				＜40U

注：酶活性单位原用国际单位(IU)者，可按 1IU = 1μmol/min = 16.67 nmol/s。不能确知是否为国际单位或不是国际单位，可暂用原单位(U)。

（刘晓霞）

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