内科

（第 2 版）

住院医师临床手册

主编：沈　悌

编委：李　剑　王　迁　吴　东　朱卫国
王颖轶　吴　炜　裴丽坚　李　菁

审校：刘晓红　杜　斌　刘晓清　张　烜
肖新华　段明辉　刘震宇　曹　彬
徐　红　关鸿志　徐腾达

编辑：鲍　洁

夜　班

常见夜班问题

1. 一般原则

- 夜班既是白天工作的延续，又有其特殊性：医护人员少，可获得的医疗资源少，危重病人夜间病情容易变化
- 能在白天解决的诊治关键问题，例如向家属交待病情，决定是否进行有创抢救等，尽量不要留给夜班；能在前半夜解决的问题，包括请会诊、作检查，不要留到后半夜
- 白班应对重点病人的病情作详细交班，可能出现重大病情变化或需要有创性操作（如内镜、介入、手术）的病人要在交班的同时通知总住院医师，便于联系相关人员
- 及时请示上级医师，及时申请相关科室会诊，汇报病情要简单扼要、重点突出、信息明确
- 重视病人新出现的和难以解释的症状和体征，生命体征是最需要关注和严密监测的指标
- 诊断思路：不要求立即获得明确诊断，但必须首先排除致命性和对诊治时机要求高的急症，如急性心梗、肺栓塞、急腹症、脑血管意外、中枢神经系统感染等
- 尽量不更改长期治疗方案，只处理当晚需要解决的紧急问题，把涉及病人总体诊疗计划的问题留给主管医生。如果对某些医嘱有疑问，首先明确当晚执行这些医嘱是否会对病情有重大影响，如果不是，则最好等到次日早晨向主管医生澄清疑问
- 病情判断不明时，处理应积极，千万不可存在侥幸心理，消极等待。如果你决定“先看看吧”，一定要有充分的理由
- 带病人外出检查必须首先评估转运途中的风险，做好充分准备，缩短病人脱离监护、氧气支持和抢救设备的时间，转运途中密切监测生命体征，请总住院医师协助
- 病情危重，诊断不明，治疗效果不明显时，及时交代病情，争取病人和家属的理解

2. 静脉通路

- 如果病人静脉通路不能使用而护士重建通路困难，首先须权衡是否有必要立即重建血管通路。如果病人可安全地坚持到次日早晨，则可由更有经验的人员放置外周通路或置入更可靠的静脉通路如 PICC 或中心静脉置管
- 暂停非必须的静脉药物，或考虑用口服药物取代静脉药物
- 如果当时必须建立血管通路，则先尝试外周静脉。如果四肢均无条件好的血管，则应考虑中心静脉置管
- 紧急心肺复苏时，请记住可以从气管插管给药，但剂量需增加

2-3 倍，并用 5ml NS 冲入

3. 高血糖

- 首先明确病人有无糖尿病急症（酮症酸中毒，高渗昏迷），及时回顾此前血糖的控制情况
- 如果病人无糖尿病急症证据，则可按胰岛素剂量速查表（见“常用药物用法表”）给予胰岛素
- 如病人存在糖尿病急症的证据（既往病史、恶心、呕吐、低血容量、全身不适、呼吸深快），应进一步积极评价和处理（参看内分泌相关章节）。及时复查生化检查，重点是动脉血气、血糖，渗透压，肾功/电解质和尿常规。请内分泌科会诊

4. 低血糖

- 定义：血糖<45mg/dl 且有相应症状。但有些病人血糖在 46-80mg/dl 就会出现症状
- 任何新出现的意识障碍都要查血糖
- 住院期间低血糖几乎都是由于住院后病人饮食习惯改变（如禁食或热量控制不当）并接受过度降糖治疗引起的
- 常见原因还有肝病、反应性（餐后）低血糖和全身性感染，因此对所有低血糖病人都应仔细寻找原因
- 如果血糖仅轻度降低，临床症状也不重，可口服补糖
- 如果是严重低血糖，则静推 50% GS 40-80ml

5. 禁食病人的口服药问题

- 大多数情况下，禁食病人以少量进水口服药物是可以的
- 某些检查前一天有些药物是禁忌的（例如心脏负荷试验前不予β-阻滞剂，增强影像学检查前不予二甲双胍，有关高血压的内分泌激素检查需停用降压药物）。如果不确定，应继续禁食水，以免影响次日已约好的检查

急诊床旁 X 片

值班医师常常需要拍胸片评价某些管路的位置是否合适（如中心静脉置管，胃管）以及是否有并发症（如气胸）。当有任何疑问时，应立即请总住院医师协助判断

1. 气管插管位置

- 病人颈部位于正中位时，气管插管尖端应位于隆突上 4-6cm。颈部屈曲时在胸片上插管尖端将下移（移动距离可超过 2cm），反之则上移

2. 中心静脉导管位置

- 理想的位置应在上腔静脉入右心房处，大约在第 2 前肋间。右主支气管是上腔静脉和右房交界处的标志。PICC 导管尖理想的位置是在上腔静脉的下段

3. 胃管位置

- 胃管尖应至少进入胃内 10cm，放置胃管前先在体表估测放置深度
- 胃管误入气道可能致命，但有时病人的反应可能并不明显（尤其是老年人，神经系统疾病病人和接受镇静治疗的病人）。病人体位不佳时，床旁胸片有时很难显示胃管位置。如果有疑问，先不要往胃管里注入东西
- 对于反流风险高的病人，建议在 X 线引导下放置空肠营养管

4. 气胸

- 少量气胸可见于立位胸片的肺尖部位。肺尖向肺门方向移位，可见一条锐利的脏层胸膜白线与胸壁分离，中间隔以无肺纹理的放射透亮区（含气胸膜腔）
- 如果临床疑有气胸但第一张胸片未能显现，可拍呼气相胸片，此时肺容积最小易于观察
- 置管后新出现胸腔积液，应考虑血胸或导管液体外渗，在排除导管的问题之前，不可急于用该导管输液
- 中心静脉置管后即刻胸片正常并不能除外气胸，因为气胸可在置管后 24 至 48 小时才出现

心肺复苏

1. **一定要保持冷静，不要慌张！**
   - 熟悉所在病房或医院的抢救设备
   - 对抢救小组每位成员明确分工（如指定 1 人胸外按压，1 人建立静脉通路等）。
   - 熟练掌握基本操作：CPR，除颤，气道管理，中心静脉置管
2. **明确抢救小组的领导（通常是站在病人头侧负责气道的那个人）**
3. 在思考的过程中要大声说出你的想法，让所有在场的人都知道应该做什么
4. 抢救开始时，指定每个人的具体任务
   - 取平车/除颤器/垫靠背硬板
   - 记录病历和医嘱
   - 建立气道（简易呼吸器，气管插管）
   - 建立静脉通路，检查脉搏
   - 实行胸外按压
   - 进行血气分析及实验室检查
   - 护理（取药，安放电极等）
   - 联系其他有关人员（总住院医师，会诊医师，家属等）
5. 如果实行胸外按压
   - 将靠背硬板放在病人身下
   - 最佳按压频率为 100 次/分钟
   - 注意按压部位和深度，保证每次按压都让胸廓充分抬起
6. 除颤/监护
   - 使用除颤仪监测有无心脏停搏及可疑心律
   - 电击时需事先抹好导电糊，压紧电极板
   - 电击前必须明确是室颤，避免对心脏停搏进行电击
7. 在病人出现电机械分离（PEA）以及心脏停搏时，努力去除可能的病因（六个 H 和六个 T）
   - 6H：hypovolemia 低血容量，hypoxia 低氧，hydrogen ion 氢离子（酸中毒），hyper/hypokalemia 高钾/低钾血症，hypothermia 低体温，hypoglycemia 低血糖
   - 6T：tablets 药物，tamponade 心包填塞，tension PTX 张力性气胸，thrombosis 血栓形成（冠脉），thrombosis 血栓形成（肺栓塞），toxins 中毒

高级心脏生命支持（ACLS）

基本原则

1. 开始初级 ABCD（基础生命支持）并准备开始 ACLS
   - A＝手法开放气道（仰头抬颌）
   - B＝予 2 次人工呼吸（简易呼吸器）
   - C＝检查脉搏，胸外心脏按压
   - D＝准备除颤器
2. 使用除颤器检查心律
   - 如果为 VF/VT：除颤 3 次后开始 CPR
   - 如果为 PEA 或心脏停搏：立刻开始 CPR
3. 开始 ACLS
   - A＝气管插管
   - B＝确保气道通畅和有效呼吸，呼吸与按压之比 2:15
   - C＝建立静脉通路，继续 CPR，予肾上腺素/血管加压素，抗心律失常药，$NaHCO_3$，起搏器，以及其他循环支持措施
   - D＝鉴别诊断，寻找可逆的病因（6H 和 6T）
4. 按照相应步骤操作，必要时转换为其他流程
5. 复苏成功的标志是自主循环恢复（RSC），脉搏出现

室颤和无脉性室速

1. 按照以下步骤：直接除颤（360J）→肾上腺素 1mg，30-60s 后→再次除颤（360J）→肾上腺素 1mg，30-60s 后→再次除颤（360J）→其他
2. 首选静脉用药：肾上腺素 1mg（静推）q3-5 分钟
3. 然后予抗心律失常药
   - 一线药物：胺碘酮 300mg 快速静推，可再予 150mg 静推一次
   - 二线药物：
     - ✓ 利多卡因 1.0-1.5mg/kg（总量 70-100mg）静推 q3-5 分钟，总量最大 3mg/kg
     - ✓ 镁 1-2g 静推（主要在低镁状态或多形 VT）
     - ✓ 普鲁卡因胺 30mg/min 静推，总量最大 17mg/kg（不推荐应用于难治性 VF）
4. 纠酸：5%$NaHCO_3$ 125ml 静滴

电机械分离（PEA）

1. 保证循环灌注
   - 肾上腺素 3-5mg 静推 q3-5 分钟

- 血管紧张素：40u 静推 1 次

2. 若 PEA 为慢心率，可予阿托品 1mg 静推 q3-5 分钟，总量最大 0.04mg/kg（大多数病人需用 3-4 次）
3. 关键是找到可逆的病因。按照下列第 4-9 项进行
4. 改善可能存在的低血容量：迅速补液
5. 改善低氧：立即气管插管
6. 改善可能存在的高钾血症和酸中毒：静推 5% $NaHCO_3$ 125ml
7. 是否存在低体温及药物过量
   - 如果病人体温低，积极复温
   - 核对医嘱和病史，寻找药物过量的证据
8. 除外心包填塞和张力性气胸
   - 若考虑存在心包填塞，在剑突下 45 度角指向左肩处插入细针，以明确诊断
   - 若考虑存在气胸，在气胸侧第 2 肋间隙锁骨中线处插入大号针头，以明确诊断
9. 除外血栓形成
   - 急性心梗时予溶栓或急诊 PTCA/CABG
   - 大面积肺栓塞时予溶栓

心脏停搏

1. 在心跳骤停的各种病因中复苏成功率最低，预后不良
2. 参见 PEA 流程中的鉴别诊断部分
3. 首选治疗：立即开始经皮临时起搏
4. 肾上腺素能药物：在寻找病因时保证循环灌注
   - 肾上腺素 1mg 静推 q3-5 分钟
   - 阿托品 1mg 静推 q3-5 分钟，最大剂量 0.04mg/kg（多数病人须给药 3-4 次）
   - 血管紧张素：40u 静推 1 次
5. 如果无效
   - 检查复苏操作的质量
   - 寻找特殊的临床表现（低体温，药物过量），有这些表现的病人复苏成功率相对较高
   - 如果没有上述特殊临床表现，充分努力复苏 10 分钟以上仍无效应考虑停止抢救

室速（VT）

1. 如果病人是不稳定或即将演变成为不稳定室速，直接予电转复。稳定室速也可以直接进行电转复，特别是当心室率>150 次/分时

2. 是否为单形的 VT？注意左室射血分数
   - 射血分数正常：使用索他洛尔或普鲁卡因胺。也可用胺碘酮或利多卡因
   - 射血分数低：予胺碘酮 150mg 静推 1 次后，行同步电转复
3. 是否为多形的 VT？注意室速发生前的 QT 间期
   - QT 间期延长：提示为扭转型室速。纠正电解质异常并静脉予镁剂。考虑予超速起搏
   - QT 间期正常：纠正缺血和/或电解质异常。若射血分数正常，可予β-阻滞剂、利多卡因、胺碘酮、索他洛尔或普鲁卡因胺。若射血分数低，静脉予胺碘酮 150mg

心动过缓

1. 参见 ***夜班：心跳过缓***
2. 行 12 导联 ECG
3. 有无严重体征/症状?
   - 静推阿托品 0.5-1.0mg q3-5 分钟，最大剂量 0.04 mg/kg（多数病人须给药 3-4 次）
   - 经皮临时起搏
   - 多巴胺 5-20ug/kg/min
   - 肾上腺素 2-10ug/min
   - 也可试用异丙肾上腺素，0.5 ug/min 开始，根据心率调节泵速
4. 有无 2 度Ⅱ型房室传导阻滞或 3 度房室传导阻滞？
   - 置入临时起搏器

心动过速

1. 参见 ***夜班：心动过速***
2. 病人情况是否血流动力学不稳定（胸痛，气短，神志改变，意识丧失，低血压，充血性心衰，心梗）？
   - 如果由于心率快导致血流动力学不稳定→直接电转复
3. 如果病人血流动力学稳定，行 12 导联 ECG 并明确心律失常的类型。然后按照具体的心律失常类型予相应治疗

心动过缓

1. 对于可能发生症状性心动过缓的病人，应予心电监护，呼叫总住院医师，并提前床旁备好阿托品和除颤仪
2. 当病人出现心动过缓时，首先弄清以下 2 个问题
   - 病人是否有相应症状或是血流动力学状态不稳定？如果是，将病人去枕并采取头低 30°平卧位，同时按高级心脏复苏的流程处理（见***夜班：高级心脏生命支持***）
   - 心电图是否显示Ⅱ度Ⅱ型或Ⅲ度房室传导阻滞？如果是，准备放置临时起搏器（呼叫总住院医师及心脏科医师）
   - 心动过缓的诱因是否可以快速纠正？如电解质紊乱、心肌缺血
3. 如果病人血流动力学和临床症状相对稳定，且没有高度房室传导阻滞的表现，则应心电监护，设定心率报警下限，同时积极寻找原因

分类	举例
药物	β-阻滞剂，钙通道阻滞剂，地高辛，胺碘酮
心脏传导系统	病窦综合征，下壁心梗，血管迷走反射，Ⅱ度或Ⅲ度传导阻滞，交界性心律
心肌和心内膜	特发性退行性变（老年性），侵润性疾病（结节病，淀粉样变，血色病），结缔组织病，手术创伤，心内膜炎
自主神经介导	心脏神经源性晕厥，颈静脉窦高度敏感，情境性（咳嗽、排尿、排便）
其它	甲状腺功能低减、低体温、颅压增高（Cushing 反射）、血钾过高或过低、阻塞性呼吸睡眠暂停、正常变异（运动员）

4. 如果是药物引起的心动过缓，停药要谨慎。我们治疗的是病人，不是心率！骤然停用某些控制心率的药物可引起反跳性心动过速，导致心肌缺血
5. 对于无症状的心动过缓病人，放置起搏器的绝对指征是
   - Ⅲ度房室传导阻滞伴 RR 间期>3 秒，或清醒时心率<40 次/分
   - 慢性双分支或三分支传导阻滞出现Ⅲ度房室传导阻滞或Ⅱ度Ⅱ型传导阻滞

心动过速

1. 病人是否有症状或是血流动力学状态不稳定？如果是，按高级心脏复苏的流程进行（见***夜班：高级心脏生命支持***），同时尽快接心电监护，将抢救车推过来，建立静脉通路，准备除颤
2. 心动过速的性质是什么？做心电图并快速查体
3. 是否是新发生的问题？最近是否有心动过速发作，主管医师是否已经知道并在病历里进行了原因分析和处理
4. 按心律是否规律和 QRS 波的宽窄进行分类。对其病因、诊断和治疗有任何疑问，呼叫总住院医师
5. 如为窄 QRS 波心动过速，见***夜班：窄 QRS 波心动过速的处理***
6. 如为宽 QRS 波心动过速，且节律齐
   - 室速或室上速伴差传
   - 由于室速的后果严重，所以对于任何有基础心脏病的病人出现宽 QRS 波心动过速，应该首先假定为室速处理直到有足够证据能除外室速。见***夜班：高级心脏生命支持***
   - Brugada 标准（见***夜班：宽 QRS 波心动过速***）有助于鉴别室速与室上速伴差传
7. 如果为宽 QRS 波心动过速，且节律不齐
   - 室颤、多形性室速或房颤（或其它室上性不规则心律）伴差传
   - 这种情况下不能给房室结阻滞剂（如腺苷、β-阻滞剂，洋地黄类），因为有可能是房颤伴预激综合征。房室结阻滞剂可导致冲动 1:1 沿旁路下传，进而导致室颤和心脏猝死
   - 可用普罗帕酮，胺碘酮或电复律

窄 QRS 波心动过速

窄 QRS 波，节律齐

1. 窦性心动过速（多考虑心脏外因素）

- 疼痛、焦虑、低氧、低血容量、全身性感染、心功能不全、发热、贫血、药物、心包炎、甲亢、肺栓塞、酒精戒断等
- 诊断：尽可能找以前的心电图比较。最大心率＝220－年龄
- 治疗：对因治疗

2. 交界性心动过速

- 原因：心肌缺血、地高辛中毒和心肌炎
- 诊断：心率常为 100-120 次/分，P 波缺如（隐藏在 QRS 中）
- 治疗：对因治疗

3. 房扑成比例下传

- 原因：心房内折返性回路
- 诊断：下壁及 V1 导联可见房扑波，频率约 300 次/分。心室率：2:1 房室传导时为 150 次/分，3:1 房室传导时为 100 次/分。当快速窄 QRS 波心动过速的心室率固定在 150 次/分时，几乎都是房扑
- 治疗：电转复、房室结阻滞

4. 房室结折返性心动过速（AVNRT）

- 原因：房室结存在不同不应期的双径路
- 诊断：P 波常缺如（逆传 P’波隐藏在 QRS 波内）。寻找假 R’波或假 S 波有助于诊断。典型者心率为（180±20）bpm
- 治疗：房室结阻滞（颈动脉窦按摩、腺苷、β-阻滞剂，钙通道阻滞剂或普罗帕酮）

5. 房室折返性心动过速（AVRT）

- 原因：房室旁路（预激综合征）引起大折返回路
- 诊断：短 RP 间期（即 RP 间期<PR 间期），可见逆传 P’波
- 治疗：房室结阻滞（同上）

6. 房速（AT）

- 原因：心房组织的自主神经功能亢进或心房异位起搏点起搏
- 诊断：长 RP 间期，典型者心率<250 次/分
- 治疗：钙通道阻滞剂

窄 QRS 波，节律不齐

1. 房颤：绝对不齐性心律最常见的原因。*见**心脏疾病：房颤***

2. 房扑不成比例下传

- 有时很难与房颤鉴别

- 诊断：在下壁及 V1 导联寻找房扑波（频率约 300 次/分）。可用腺苷或颈动脉窦按摩暂时性地延长房室传导时间，这样可显出房扑波
- 治疗：原则同房颤，房室结阻滞、电转复、抗凝

3. 多源性房速

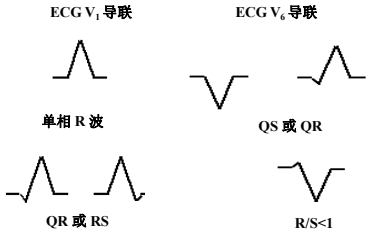
- 原因：多灶性房性异位起搏点活动。通常与肺部疾病相关，亦见于低镁和低钾血症
- 诊断：在同一导联找到至少 3 个不同形态的 P 波（伴有 3 个不同的 PR 间期）
- 治疗：对因治疗，维拉帕米可能有用

4. 频发房早

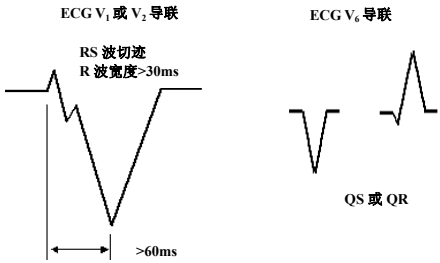
- 不需特殊治疗，症状明显时，可给予β-阻滞剂缓解症状，注意纠正电解质紊乱

宽 QRS 波心动过速（室速还是室上速？）

1. **是否所有胸前导联（V1-V6）QRS 波的主波均向下？**如果是，诊断室速
2. **是否 V4-V6 的 QRS 波的主波均向下？**如果是，诊断室速
3. **任何一个胸前导联的 RS 间期（从 R 波起点到 S 波最低点）是否 >100ms？**如果是，诊断室速（应用这条诊断标准时应注意排除抗心律失常药物的影响）
4. **是否存在房室分离或者室房传导阻滞？**如果是，诊断室速
5. **观察 V1 导联的 QRS 波形**
   - RBBB 型 QRS 波：V1 导联主波向上
   - LBBB 型 QRS 波：V1 导联主波向下
6. **是否存在符合室速波形的情况？**
   - RBBB 型 QRS 波：V1 和 V6 是否同时具有下列典型波形？如果是，诊断室速



   - LBBB 型 QRS 波：V1 或 V6 是否符合下列典型波形？如果是，诊断室速



7. 按以上步骤进行分析（Brugada 标准），若上述所有标准均不符合，则诊断室上速伴差传（较少见）（敏感性 97%，特异性 99%）

低血压

1. 明确病人是否真的有低血压，注意寻找休克的相关征象：心动过速、呼吸加快、少尿、神志改变等等。**若有休克，应尽快完善相关检查，迅速处理，千万不要耽误**
2. **从血流动力学角度对休克进行分类**：低血容量性休克（出血或体液丢失导致循环容量下降），心源性休克（心脏泵功能衰竭导致心输出量下降），分布性休克（外周循环阻力下降）和梗阻性休克（循环通路受阻，如肺栓塞，张力性气胸，主动脉瓣狭窄，心包填塞等）
3. 需考虑几个问题
   - 血压数值是否准确？用合适的袖带手测血压。注意除外因动脉狭窄引起的假性低血压（例如大动脉炎），可更换对侧上肢或下肢测量
   - 若高血压的病人主诉胸背痛，出现无脉，血压测不出，千万不要忘记主动脉夹层
   - 现在的生命体征与既往是否有不同？如果病人平时血压就在80/40mmHg 左右，就没必要那么紧张
   - 平均动脉压（MAP＝（收缩压+2×舒张压）/3）是否<60mmHg？MAP<60mmHg 意味着重要器官灌注不足的危险性高
   - 有无发热（感染性休克）？有无低氧血症（张力性气胸，肺栓塞）？有无皮疹（过敏性休克）？
   - 及时建立中心静脉通路
4. **平均动脉压＝心输出量×外周血管阻力＝心率×每搏输出量×外周血管阻力（每搏输出量由前负荷，后负荷和心肌收缩力决定）**。因此，低血压可由以下一个或几个原因引起
   - 心率：查心电图，看有无病理性心律失常
   - 前负荷过低：注意容量状态（近期出入量），考虑有无低血容量、张力性气胸、肺栓塞、心包填塞、右室心梗、肺动脉高压
   - 心肌收缩力减弱：注意听诊奔马律、心脏杂音、罗音，警惕大面积心梗、心肌病、瓣膜功能不全、严重酸中毒、药物因素
   - 外周血管阻力降低：皮肤温热潮红，需警惕全身性感染、过敏、脊髓休克、肾上腺皮质功能不全、肝功能衰竭和药物因素。必需记住酸中毒时外周血管阻力降低，且对血管活性药物反应差
5. 按低血压处理流程开始初步处理（见下文），同时可对低血压原因快速地做出经验性诊断。一旦完成，则进一步考虑以下问题
   - 有无多种因素重叠：如感染性休克合并心功能不全或低血容量状态，心功能不全合并低血容量状态
   - 考虑低血压的一些特殊病因：

- ✓ 心输出量增加，外周血管阻力下降：最常见的是感染性休克，其他疾病包括晚期肝病或暴发性肝衰竭、重症胰腺炎、外伤伴全身炎症反应综合征、甲亢危象、动静脉瘘、过敏性休克、神经源性休克等
- ✓ 中心静脉压升高而无左室功能衰竭：肺动脉高压、肺栓塞、右室心梗、心包填塞、张力性气胸和机械通气
- ✓ 对血管活性药物反应差的低血压：肾上腺皮质功能不全（糖皮质激素），过敏性休克（肾上腺素）和酸中毒（纠正酸中毒）

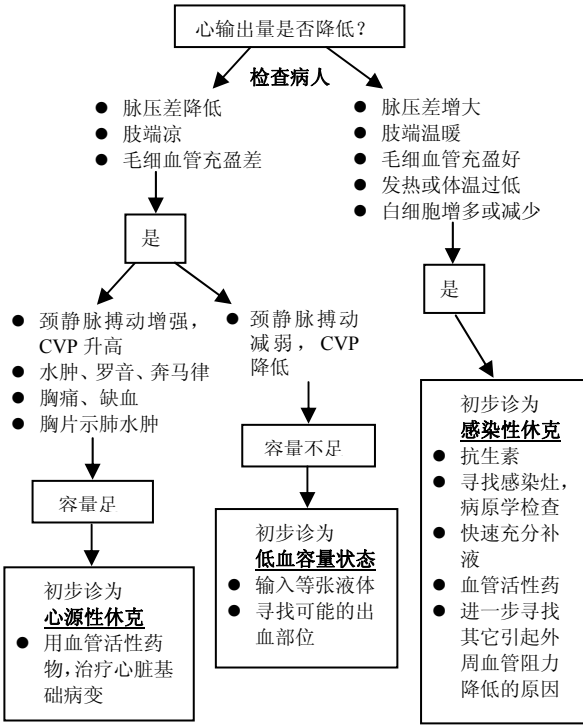
6. 注意

- 在血压下降不明显时，病人往往最容易被疏漏或延误。要积极寻找原因，尽快处理，不要心存侥幸
- 要保持镇静，没有把握时及时呼叫总住院医师
- 在低血流状态下袖带式血压计会显著低估实际血压，因此进行有创动脉血压测量对更准确地监测血压非常有意义
- 如果血压测不到，则触摸动脉搏动。如能触及股动脉搏动，则说明收缩压>80mmHg；如能触及颈动脉搏动，则说明收缩压>60mmHg
- 如有心包填塞，须请心内科会诊行心脏超声图检查及心包穿刺
- 如有张力性气胸，可在第二肋间锁骨中线处插入大号针头排气减压，越快越好，不能因为等待胸片结果而延误治疗
- 如有过敏，予肾上腺素 0.2-1.0mg 皮下或肌注每 5-20min 一次，予苯海拉明 20mg 肌注，琥珀酸氢考 100mg 静点
- 合并/或有呼吸衰竭或意识障碍及时气管插管，控制气道
- 如有感染性休克，关键是快速充分补液和应用抗生素

7. 如果病人已经有休克的表现，则处理一定要快

- 治疗对象是导致休克的基础病，但几乎所有的休克都需要评价病人的容量状态。如果考虑低血容量性休克或分布性休克可能性大，那么就应该迅速大量补液
- 大多需要中心静脉置管，最好是上腔静脉置管
- 予吸氧、抽血查血常规，肝功+肾全+血糖、血培养、心电图、胸片和血气
- 准确记录尿量，通常需要留置尿管
- 考虑有创监测，包括中心静脉压，肺动脉导管，有创动脉血压监测，脉搏指示连续心输出量监测（PiCCO）等

低血压的处理流程


心输出量是否降低？
检查病人
● 脉压差降低
● 肢端凉
● 毛细血管充盈差
● 脉压差增大
● 肢端温暖
● 毛细血管充盈好
● 发热或体温过低
● 白细胞增多或减少
是
是
● 颈静脉搏动增强，CVP 升高
● 水肿、罗音、奔马律
● 胸痛、缺血
● 胸片示肺水肿
● 颈静脉搏动减弱，CVP 降低
容量足
容量不足
初步诊为
心源性休克
● 用血管活性药物，治疗心脏基础病变
初步诊为
低血容量状态
● 输入等张液体
● 寻找可能的出血部位
初步诊为
感染性休克
● 抗生素
● 寻找感染灶，病原学检查
● 快速充分补液
● 血管活性药
● 进一步寻找其它引起外周血管阻力降低的原因

高血压

高血压很少需紧急处理。你只需要判断是否是高血压急症，其它情况可以留给主管医生处理

1. 是否相信护士汇报的血压值？如果有疑问就自己再测一次，注意袖带的尺寸要合适
2. 注意高血压的病程长短。判断高血压是原先就有还是突然发生
3. 重点突出的病史采集和查体，注意除外一些可引起高血压的基础病
   - 颅压增高（Cushing 反射）
   - 终末期肾病、肾衰、肾动脉狭窄
   - 子痫和子痫前期（病人怀孕？）
   - 主动脉缩窄（上肢血压高于下肢）、主动脉夹层（双上肢血压不等）
   - 内分泌疾病：嗜铬细胞瘤、库欣综合征、醛固酮增多症、甲亢
   - 疼痛、焦虑（排除性诊断）
   - 突然停用某些降压药物（β-阻滞剂，ACE Ⅰ，α-阻滞剂）
   - 药物过量（安非他命）和药物相互作用（单胺氧化酶抑制剂，三环类抗抑郁药）
   - 毒品：可卡因
   - 酒精戒断（心动过速、震颤、意识障碍）
4. 如果没有高血压急症，且病人无不适主诉，夜间不需过于积极地处理高血压

高血压急症和次急症

1. **高血压急症**（Hypertensive emergency）是指有严重脏器病变（脑水肿、眼底病变、心衰和肾衰）的高血压，舒张压通常>130mmHg
2. **高血压次急症**（Hypertensive urgency）是指血压升高>200/120mmHg 但无严重脏器病变
3. 注意检查病人有无以下问题
   - 脑：头痛、意识不清、嗜睡、卒中
   - 眼：视物模糊、视乳头水肿、眼底火焰状出血
   - 心肺：胸痛、呼吸困难、S3 和 S4 心音、奔马律、罗音、心电图示心肌缺血性改变
   - 肾：尿量少、水肿、血尿
4. 对于高血压次急症，如果病人高血压已有相当一段时间，迅速大幅度的降压反而会引起不适症状（甚至加重脑/心肌缺血）。建议降压治疗考虑以下方法
   - 联合口服用药，不一定需住院治疗
   - 卡托普利 6.25-25mg 口服 tid（用药前注意血钾、血肌酐、过敏史）
   - 美托洛尔 5mg 静脉注射每 5 分钟 1 次×3 次，如可耐受此静脉剂量，则继以美托洛尔口服（12.5-25mg 口服 bid）
   - 避免应用短效二氢吡啶类药物如硝苯地平（可能增加病死率）
5. 对于高血压急症，需要住院治疗。应予心电血压监护，应用静脉药物降压，在最初 1-2 小时内血压下降不应超过最高值的 25%，在 2-6 小时内使血压下降并稳定于 160/100mmHg。常用静脉降压药物包括硝普纳、硝酸甘油、压宁定和尼莫同（0.5mg/h 开始，2 小时后增至 1mg/h，最大可增加到 2mg/h）
6. 特殊情况
   - 急性脑卒中病人，高血压常是代偿性的，只要 BP<180/110mmHg 都是可接受的，过度降压不利于脑灌注。避免使用硝普钠和硝酸甘油（均可升高颅内压）
   - 对于脑出血和蛛网膜下腔出血：避免使用增加颅内压的药物（硝普钠和硝酸甘油），可用尼莫同
   - 对于心肌梗塞：β-阻滞剂和硝酸酯类药物是一线降压药物
   - 伴有血压急剧升高的左心衰，首选硝普钠
   - 对于主动脉夹层，首选艾司洛尔；血压顽固者可加用硝普钠（尽量避免，因为在降低后负荷的同时可能增加血流对主动脉的剪切力）
   - 对于硬皮病肾危象，强调使用血管紧张素转换酶抑制剂，但要

关注肾功能和血钾

- 嗜铬细胞瘤病人应先用α-阻滞剂如酚苄明或酚妥拉明。避免单独使用β-阻滞剂（可引起肺水肿、心衰和高血压危象），但可在α-阻滞剂基础上加用β-阻滞剂
- 对于妊娠高血压，肼屈嗪和拉贝洛尔是一线用药

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

发热

1. 当病人 T>38.5℃，或粒细胞减少、移植和透析病人 T>38℃时，应该给予处理。没有证据表明单纯退热治疗能够改善预后，因此关注的重点应是导致发热的基础疾病
2. 鉴别诊断的范围相当广泛：
   - 感染（肺、心、脑、泌尿系、鼻窦、前列腺、腹盆腔、皮肤、骨、关节、导管、异物）
   - 炎症（结缔组织病、胰腺炎、心梗）
   - 肿瘤（淋巴瘤、白血病、肾癌、肝癌、转移性低分化腺癌）
   - 药物热（排除性诊断；β内酰胺类抗生素、抗结核药、两性霉素及化疗药物是常见原因）
   - 肺栓塞或深静脉血栓
   - 手术或创伤
   - 神经系统疾病（脊髓损伤、下丘脑损伤、颅内出血、癫痫发作）
   - 内分泌系统疾病（肾上腺皮质功能不全、甲亢、酮症酸中毒）
   - 其它（误吸、输血反应、血肿）
3. 住院 3 日后，院内感染和药物热的几率显著增加
   - 常见院内感染：肺炎、泌尿系感染、导管相关性血行感染、伤口感染和抗生素相关性肠炎
   - 相对少见：褥疮、非胆石性胆囊炎、医源性鼻窦炎（胃管、经鼻气管插管）
4. 药物热在住院病人中很常见。诊断线索包括：皮疹、高嗜酸细胞血症，发热有时间规律、虽然体温高但病人一般情况好，没有院内感染的证据。**一定要记得看一眼医嘱单！**
5. 处理：首先判断病人病情是否平稳
   - 监测血压，警惕低血压和感染性休克；呼吸加快常常是感染性休克最早的体征；注意神志和尿量；查血气（要包括乳酸）
   - 如果生命体征不平稳，请示总住院医师并做好转 ICU/MICU 的准备
   - 有重点地进行病史采集和查体。做进一步实验室检查（如血常规、尿常规和胸片）
   - 血培养；如果在 48h 内已经抽过 3 次，通常不需再抽
6. 治疗
   - 大多数情况下应控制经验性抗生素的使用，除非有明确的感染征象（如胸片有新的侵润影）或感染风险极大（如粒缺发热）
   - 如果病人血流动力学不稳定或有其它全身性感染或感染性休克的征象，应积极给予经验性抗生素治疗（参见***危重疾病：感***

染性休克）

- 物理降温：冰袋、冰帽、温水擦浴、酒精擦浴（血小板减少者禁用）
- 退热药物：（注意均有可能影响肝功能、血小板和白细胞数）
  - ✓ 口服：泰诺林 650mg；尼美舒利 50-100mg；对乙酰胺基酚 1-2 片；巴米尔 0.3-0.5g
  - ✓ 置肛：消炎痛拴 1/3-1/2 支
  - ✓ 肌注：柴胡 2-4ml；安痛定 2ml；阿沙吉尔 0.9-1.8g
  - ✓ 静脉：阿沙吉尔 0.9-1.8g；人工冬眠
  - ✓ 注意发热可加强宿主的免疫反应，而定期给予退热药物可掩盖疾病过程延误诊断和更换抗生素的时机。因此给予退热治疗应有充分的理由，例如病人因发热而极度不适、高热引起意识障碍（尤其是老年人）或不耐受高代谢状态的心脏病
- 注意高热不显性失水增加以及退热时大汗易引起血容量不足，尤其是老年人

呼吸困难

1. 低氧的常见原因

- FiO_2 低：如高原病
- 通气不足：如 COPD、大量胸腹水，呼吸肌无力，气道梗阻等，常伴有 $PaCO_2$ 升高
- 弥散障碍：如肺水肿、肺间质病、卡氏肺孢子菌肺炎
- V/Q 比例失调：最常见也是最重要的低氧病因，见于几乎所有肺弥漫性病变，如肺炎、急性呼吸窘迫综合征（ARDS）、肺水肿、肺间质病等。
- 分流：对高浓度吸氧反应差，例如先心病、肝肺综合征、肺栓塞、肺不张、气胸等

2. 鉴别诊断

- 呼吸
  - ✓ 肺炎：咳嗽、发热、咯痰、肺部阴影
  - ✓ 气胸：急性发作，胸膜性胸痛。对于瘦高体型、肺大泡、有锁骨下静脉置管或机械通气的病人尤应警惕
  - ✓ 肺栓塞：通过病史/查体常很难确诊或排除，但应尽早考虑
  - ✓ 误吸：常见于意识障碍的病人
  - ✓ 支气管痉挛：可发生于慢性心衰、肺炎及哮喘/COPD
  - ✓ 上气道梗阻：常急性发作，有喉鸣和三凹征。应牢记上气道梗阻的病人早期往往没有血氧下降
  - ✓ ARDS：常见于有其它基础病的住院病人（如全身性感染），进展快，双肺弥漫侵润影，$PaO_2/FiO_2<200$，排除左心压力升高
- 心脏
  - ✓ 心梗/心绞痛：可以表现为呼吸困难
  - ✓ 心衰：常见于静脉输液的老年人，多有严重器质性心脏病，例如缺血性心脏病
  - ✓ 心律失常：即使没有心衰或心肌缺血也可引起呼吸困难
  - ✓ 心包填塞：当病人右心衰体征更突出时应考虑此问题
- 代谢性酸中毒：代偿性呼吸增快以呼出 CO_2
- 贫血：病史/查体容易遗漏，尤其是隐匿的急性失血
- 焦虑：常见，但应是除外性诊断

3. 评价

- 病史
  - ✓ 呼吸困难发生的快慢
  - ✓ 相关症状（咳嗽、胸痛、心悸、发热）

- ✓ 发病前病情及用药的变化（包括静脉输液）
- ✓ 相关既往史和入院诊断

- 查体
  - ✓ 生命体征：一旦病人主诉气短，应马上检查生命体征（包括氧饱和度），并决定是否需立刻处理
  - ✓ 肺：注意有无哮鸣音、罗音、喘鸣音，呼吸音是否对称。应牢记严重气道阻塞疾病和气胸听不到呼吸音
  - ✓ 心脏：注意有无颈静脉充盈、颈动脉搏动异常、心率/心律、杂音或心包摩擦音
  - ✓ 注意四肢水肿（注意是单侧还是双侧？）和末梢血液灌注情况（注意肢体温度、毛细血管征、发绀）
  - ✓ 精神状态：如果病人出现意识障碍应考虑气管插管
- 辅助检查
  - ✓ 胸片、ECG、血气、血常规
  - ✓ 越是自己不熟悉的病人，越要迅速完善检查，不要遗漏

4. 初步处理

- 氧疗
  - ✓ 吸氧是首要处理
  - ✓ 即使有 CO_2 储留也应予吸氧，可用 Venturi 面罩控制 FiO_2，一般不会在短短数分钟内就发生严重的呼吸抑制
  - ✓ 处理的目标是 PaO_2>60mmHg，或 SpO_2>92%。可用鼻导管（最大 FiO_2 约 40%）、普通面罩（可达 50%）和储氧面罩（可达 90%），麻醉机可提供纯氧。后面三种应用于 COPD 病人要警惕 CO_2 潴留（可考虑 Venturi 面罩）
  - ✓ 其他问题包括气道湿化、排痰、血气结果的分析和气管插管等。如有问题，尽早呼总住院医师
- **β受体激动剂**
  - ✓ 治疗气道痉挛（哮喘/COPD）
  - ✓ 要记住除了哮喘/COPD，还有许多其它疾病可引起哮鸣音（如充血性心衰和肺炎），血脑钠肽水平有助于鉴别
- **利尿剂**
  - ✓ 病史和查体提示可能有充血性心衰的病人考虑应用速尿
- 评价是否有气管插管指征（*参见**危重疾病：机械通气***）。部分病人可考虑应用无创通气（*参见**危重疾病：无创通气***）
- 一旦病人病情相对平稳，同时有了检查回报，针对病因治疗

胸痛

1. 立即检查生命体征（包括 SpO_2）
2. **对于所有胸痛病人，心电图检查是必需的！**应该一边问病史一边做心电图，注意和以前的心电图进行比较
3. 看一下交班记录和病程记录
4. 病史询问和查体注意：首先要除外某些致命性的疾病，这比明确诊断更重要。常见的致命性疾病有
   - **急性心肌梗塞/不稳定性心绞痛**：有危险因素，典型症状是压榨性胸闷/痛、疼痛向左颌/左上肢放射。伴恶心/呕吐/出汗/心动过缓者提示病情严重，要特别关注；及时复查 ECG 和心肌酶
   - **主动脉夹层**：撕裂样疼痛、有高血压和吸烟史，向背部放射，双侧脉搏/血压不对称
   - **气胸**：COPD 史、外伤史、听诊呼吸音减低，叩诊过清音、气管向健侧偏移和低氧血症
   - **肺栓塞**：呼吸窘迫、心率增快、胸膜性胸痛、低氧血症、咯血
   - **食道穿孔和纵隔炎**：多见于术后病人
5. 其它原因：心包炎、肺炎/胸膜炎、胃食管反流性疾病、消化性溃疡、食道痉挛、食道念珠菌病、带状疱疹、肋神经炎、肋软骨炎（Tietze 综合征）、焦虑（除外性诊断）
6. 治疗：如果疑诊心绞痛，予鼻导管吸氧、舌下含服硝酸甘油（注意收缩压<100mmHg 时停用）。**记住硝酸甘油有效的胸痛并不一定就是心绞痛。**如果无效，还可试用其它抗心绞痛药物，包括
   - 硝酸甘油静脉泵入
   - 如无禁忌症，予阿斯匹林 300mg 嚼服
   - 美托洛尔 5mg 静脉注射 q5min×3（COPD/哮喘和心力衰竭者慎用）
   - 吗啡 2-4mg 皮下注射（注意血压，警惕过度镇静）
7. 如疑诊主动脉夹层，应心电监护，及时转入 ICU/MICU，应用β阻滞剂。安排急诊 CT 或心脏超声图检查，请心脏外科会诊。如果夹层发生在升主动脉近端，可能导致主动脉瓣关闭不全，ECG 可呈右冠供血区缺血性表现
8. 如疑诊气胸，拍胸片证实。如肺压缩>30%，请胸外科行胸腔置管和闭式引流。如果是张力性气胸，直接在患侧第 2 肋锁骨中线处插入大号针头排气，不能因为等胸片回报而耽误治疗
9. 如高度疑诊肺栓塞，尽可能约 CT 肺动脉造影或肺 V/Q 显像，及时开始抗凝治疗。大面积或次大面积肺栓塞考虑溶栓
10. 胸痛消失后一定要复查 ECG 并记录整个过程

尿量减少

1. 正常尿量：至少 0.5ml/kg/h；少尿：<400ml/d，无尿：<100ml/d 首先确认所记尿量是否可信
   - 如病人留置尿管，冲洗尿管以确定尿管是否通畅
   - 如未留置尿管，仔细询问尿量变化的趋势。注意每日体重变化
2. 检查病人评价容量状态。尤其要注意
   - 神志情况
   - 粘膜、皮肤有无苍白/干燥、水肿，皮温如何，有无口渴
   - 有无颈静脉充盈，有无罗音（肺水肿）
   - 腹部能否扪及膀胱
   - 老年男性要检查前列腺
3. 突然无尿大多提示尿路梗阻。还应考虑
   - 慢性肾衰急性加重
   - 肾前性因素（心衰、容量不足）
   - 肾小球疾病
4. 尽早除外梗阻性肾病：可于排尿后放置尿管测残余尿量。如>200ml 则提示膀胱尿潴留，应留置尿管。尿潴留的常见原因包括：前列腺肥大、药物的抗胆碱能副作用（阿托品、654-2 等）
5. 处理：肾衰原因可分为肾前性、肾性和肾后性。（见***肾脏疾病：急性肾功能衰竭***）
   - 如病人不存在容量负荷过多或梗阻性因素，也无充血性心衰病史，可进行容量负荷试验（250-500ml 生理盐水快速静点，半小时内点完）。如果试验有效，则继续按***肾脏疾病***章节中所述进行处理
   - 要始终对容量不足、心输出量下降、感染或全身性感染、造影剂肾病和药物肾毒性保持高度警惕
   - 注意有无容量过多、酸中毒和高钾血症等需急诊透析的情况
   - 很多药物需调整剂量
6. 如果病人有充血性心衰或容量过多，可予利尿剂。尿量增加有利于简化临床处理，但不清楚能否改善预后，因此不推荐单纯为了增加尿量而使用利尿剂
   - 如果病人肾脏功能尚好而又充分水化时，通常会有自发利尿，此时将输液速度调慢即可
   - 如有充血性心衰，可予速尿 20-80mg 静脉注射
   - 对于无尿/少尿型肾衰，及时透析治疗
7. 并发症：心衰、消化道出血、意识障碍、电解质紊乱（尤其是高钾）和心律失常的发生。急性并发症常常是急诊透析的指征

头痛

1. 头痛是常见的临床主诉，出现以下情况应警惕严重器质性疾病：新近出现的头痛，“有生以来最严重”的头痛，进行性加重的头痛，异常神经系统体征，发热，恶性呕吐，弯腰、提重物或咳嗽时诱发头痛，因头痛而影响睡眠或夜间痛醒，年龄大于 55 岁
2. 易导致头痛的严重器质性疾病
   - 脑膜炎：发热，颈痛/颈强直。立即行腰穿明确诊断，不要拖到第二天！若能行头颅 CT 排除显著的高颅压则更好。应立即开始抗生素治疗。*参见**感染性疾病：脑膜炎***
   - 蛛网膜下腔出血（*参见**神经疾病：脑出血***）：突发性，颈强直，极剧烈的头痛（“有生以来最严重”的头痛）。如果已确诊该病，头痛突然加重，需考虑梗阻性脑积水，应抬高床头，静点甘露醇，请神经外科会诊有无必要侧脑室引流
   - 肿瘤：严重程度不一，常在卧位或低头时加重，可因头痛而影响睡眠，MRI 的诊断价值最大
   - 青光眼：老年人，眼痛，睫状充血，视物模糊，瞳孔中度散大
   - 颞动脉炎：*参见**风湿性疾病：血管炎***
3. 反复出现，头痛性质无变化的良性头痛
   - 偏头痛：常有视觉先兆，畏光，恶心/呕吐。累及半侧头部，睡眠有助于缓解，阳性家族史。偏头痛常持续数小时到数日。大多在 30 岁前首次出现症状。治疗：确认触发因素（精神压力，月经，避孕药，疲劳，巧克力，酒精，咖啡因）。急性期终止发作（NSAIDs，舒马曲普坦，麦角胺），预防发作（β受体阻滞剂，三环类药物，钙通道阻滞剂，抗惊厥药）
   - 丛集性头痛：常见于 20-50 岁的男性。单侧，眶周/眶后痛，疼痛剧烈，发作有周期性。每天发作一到数小时，50%的病人发作期对酒精敏感。终止发作：吸氧 6L/min×15 分钟，舒马曲普坦短期治疗。预防（钙通道阻滞剂，麦角胺，锂盐）
   - 三叉神经痛：疼痛为脉冲或枪击样，分布多在三叉神经第 2、3 支支配区域，第 1 支少见；单侧受累，有触发点，持续数秒。治疗：抗惊厥药（初治予卡马西平，起始剂量 200mg/d），锂盐；若药物治疗无效，可考虑手术解压或神经射频消融
   - 紧张性头痛：常与精神压力有关，多为全头痛，有头颅压迫感，对于心理治疗及一般镇痛治疗反应良好

意识改变（AMS）

1. 鉴别诊断：（记忆要诀：MOVE STUPID）
   - 代谢（Metabolic）：$VitB_{12}$、$VitB_1$ 缺乏，肝性脑病
   - 缺氧（Oxygen）：包括缺氧、贫血和脑灌注减少。见于高碳酸血症、贫血、缺血性脑卒中、感染性休克和一氧化碳中毒
   - 血管（Vascular）：脑卒中、出血（脑出血，蛛网膜下腔出血，硬膜下，硬膜外）、血管炎、血栓性血小板减少性紫癜、DIC
   - 电解质（Electrolytes）：低钠，高/低血钙，高血镁，低血磷
   - 内分泌（Endocrine）：高/低血糖（切记低血糖除弥漫性脑病外还能导致局灶体征），甲亢/甲减，血皮质醇水平升高/降低
   - 癫痫（Seizures）：发作后（意识障碍），癫痫持续状态，复杂部分发作
   - 肿瘤（Tumor）、创伤（Trauma）、毒物（Toxins）、体温（Temperature）：高热或低体温
   - 尿毒症（Uremia）：也包括透析失衡综合征
   - 精神性（Psychiatric）：排除性诊断
   - 感染（Infection）：任何类型，包括中枢神经系统感染和感染性休克
   - 药物（Drugs）和退行性病（Degenerative）：如 Alzheimer 病，帕金森病和 Huntington 病
2. 初步评估
   - 立即查指血血糖和血气
   - 鼻导管或面罩给氧，注意病人气道是否通常，有无呛咳反射
     - ✓ 需注意的关键症状：发热，心动过速，氧饱和度下降，肌阵挛（尿毒症、缺氧脑病、高渗性非酮症性昏迷），震颤（戒断症状，自主神经系统症状，过度兴奋），扑翼样震颤（肝/肾衰竭，肺性脑病，药物中毒）。以上表现均提示代谢异常可能性大
     - ✓ 神经系统检查：参见***神经疾病：如何检查昏迷病人***
     - ✓ 辅助检查：血常规，肝肾功能，血钙/磷/镁，尿常规，ECG，血和尿培养，胸片以及毒物鉴定
     - ✓ 在有局灶定位体征或有脑血管事件危险的病人，应行头颅 CT。若出现脑疝（瞳孔不等大），应及时请神经外科会诊，并及时予甘露醇，考虑机械通气
     - ✓ 腰穿：对有发热或脑膜炎体征的病人，*参见* ***感染性疾病：脑膜炎*** *及* ***操作：腰穿***

急性腹痛

右上腹	***上腹***	***左上腹***
肝脏：脓肿/肿瘤破裂、急性肝炎 **胆系：**胆囊炎/胆管炎、蛔虫、胆绞痛、胆囊扭转、穿孔 **结肠肝曲：**结肠癌 **腹外：**胸膜炎、肋间神经痛、心梗、肺炎	**胃十二指肠：**胃肠炎、粘膜脱垂、溃疡、肿瘤、穿孔、胃扩张、扭转 **胰腺：**胰腺炎、脓肿 腹主动脉和门静脉：动脉瘤/夹层、门静脉/肝静脉血栓形成 **腹外：**心梗、心包炎	**脾：**梗塞、破裂、扭转 **结肠脾曲：**肠梗阻、结肠癌 **腹外：**膈胸膜炎、肋间神经痛
右腰腹	***脐周***	***左腰腹***
肾：结石、梗塞、肾盂肾炎、破裂 **输尿管：**结石、血块	**胰腺：**同上 **小肠：**出血坏死性肠炎、肠梗阻、套叠、扭转、穿孔 **肠系膜：**急性动脉栓塞、动脉粥样硬化、静脉血栓形成、淋巴结炎	同右侧
右下腹	***下腹***	***左下腹***
阑尾：炎症、穿孔、脓肿 **回肠：**炎性肠病、憩室炎、疝气 **附件：**卵巢囊肿扭转、破裂、输卵管炎	急性盆腔炎、异位妊娠破裂、妊娠子宫扭转、子宫内膜异位、痛经	**结肠：**同右侧、急性乙状结肠憩室炎 **附件：同**右侧
弥漫性或部位不定		
腹膜：腹膜炎 **肠：**穿孔、机械性肠梗阻、缺血性结肠炎 **网膜：**大网膜扭转	**代谢：**尿毒症、卟啉病、糖尿病酮症酸中毒、低血糖、高脂血症、低钙、低钠 **中毒：**铅、铊	**风湿性疾病：**过敏性紫癜、结缔组织病（如 SLE、白塞病、血管炎） **神经：**癫痫、神经官能性、脊柱病变

恶心呕吐

1. 一线药物
   - 异丙嗪（非那根）12.5-25mg 口服/肌肉注射 q4-6h，Prn
   - 胃复安 10mg 口服/静脉注射 q4-6h Prn
2. 二线药物
   - 格拉司琼和昂丹司琼，通常仅用于化疗或抗胆碱能药物过量引起的恶心/呕吐
3. 注意
   - 呕吐可能由于腹腔内病变造成，也可能由于系统性疾病造成，后者往往病情严重，必需认真对待
   - 必需牢记呕吐可能是某些严重系统性疾病的表现，如：急性心梗、心律失常、颅内高压、脑卒中、酮症酸中毒、肾上腺皮质功能不全
   - 腹腔脏器病变需警惕胰腺炎、胆囊炎和肠梗阻
   - 病史采集应注意有无其他伴随症状，如眩晕，头痛，胸痛，腹痛，腹胀，排气排便情况等。进行针对性查体
   - 记得看一下病人的医嘱单，恶心呕吐是许多药物常见的副作用，例如化疗药和阿片类镇痛药
   - 急诊就诊的呕吐病人还应想到中毒的可能，例如食物中毒，CO 中毒等
   - 许多止吐药的常见副作用是嗜睡，单药治疗无效时可考虑联用止吐药
   - 呕吐最严重的后果是导致误吸，因此对于意识障碍和不能自主保护气道的病人，必需及早置入胃管引流
   - 严重呕吐的病人需及时补液治疗，应考虑到病人实际的体液丢失可能远比呕吐物的量要多（例如肠梗阻和胰腺炎）

便秘

1. 首先注意有无医源性因素：低钾、应用阿片类药物、抗胆碱能药物或钙离子拮抗剂
2. 胃肠动力检查有助于鉴别便秘的病因：出口梗阻型，慢通过型和混合型
3. 如果病人有粪块干结或肠梗阻，应禁食水，否则会使病情加重引起疼痛甚至胃肠道穿孔。用通便药前一定要做肛诊和腹平片，以除外肠梗阻
4. 肛门括约肌功能异常的病人不要用含镁泻药（硫酸镁）
5. 长期应用麻醉镇静剂或长期卧床的病人可予大便软化剂（乳果糖，聚乙二醇－4000）、番泻叶或灌肠
6. 严重便秘病人常常需要多种治疗措施，单用大便软化剂常无效
7. 治疗原则："先下后上"
   - "先下"：开塞露、甘油灌肠剂或肥皂水灌肠
   - "后上"：硫酸镁 30ml 口服 qid prn
   - 花生油或食用植物油 30-40ml bid
   - 如果上述措施对于阿片类药物诱发的便秘病人无效，可考虑口服纳洛酮。由于纳洛酮吸收得很少，因此对于镇痛作用无影响

自伤和自杀

1. 危险人群
   - 恶性肿瘤
   - 治疗效果差或疾病终末期
   - 造成严重躯体痛苦的慢性疾病
   - 有精神障碍、抑郁症、性格多疑、敏感脆弱
   - 家庭关系不良
   - 经济条件差
2. 常见方式
   - 跳楼
   - 拔输液管路、拔气管插管
   - 服药
   - 切割大血管
   - 自缢
3. 处理
   - 预防：关注危险人群，及时发现、予以情绪疏导、向家属交待危险、专人陪护、加强夜间巡视、调整床位（避免靠近阳台）、尽量避免让病人接触到能自伤的器具（如刀片等）
   - 一旦发现，首先检查生命体征。如果生命体征不平稳（或消失），立即开始复苏抢救（参加***夜班：高级心脏生命支持***）。建立气道和静脉通道，予心电监护
   - **一定要保持镇静**！迅速通知护士，清除无关家属和人员，避免在病房大声呼叫。尽快通知总住院医师和相关家属
   - 如果生命体征尚平稳，进一步明确自伤/自杀方式、发生时间（服药者有助于决定是否需洗胃）。注意：警惕病人同时采取两种以上的方式（如先服药后割腕）
   - 有创伤的病人，需检查有无内脏、血管、神经、骨骼损伤，清洁伤口、止血、包扎（请基本外科、血管外科和骨科会诊）
   - 防止病人再次采取自伤/自杀行为，严密监视，清除危险因素，必要时予适当镇静和约束
   - 不影响抢救的前提下，尽可能保护现场，留取物证，以便警方取证
4. 通知

   一线：内科总住院医师

   二线：院总值班、医务处、保卫处

   三线：根据具体情况呼相关科室会诊，例如急诊科，ICU/MICU 或麻醉科（困难气管插管时），必要时应通知警方

临终和死亡

病人临终或去世常常在夜班发生，妥善处理非常重要

1. 对于基础疾病无法逆转的病人，治疗目的是减轻病人痛苦：注意不是要“放弃”病人，而是要把关注的焦点从干预疾病本身转向减轻病人痛苦
   - 应尽早（最好在白天，上级医师在场时）向病人的家属和朋友解释“减轻痛苦”的含义，让他们知道应如何取舍治疗，明确表达对有创治疗措施的态度（是否实施中心静脉置管，气管插管和电除颤等创伤性抢救措施）
   - 选择合适的环境（保证不被打扰）向家属交代病情，注意稳定家属的情绪
2. **病人去世后：**医师是死亡的目击者，确认者和记录者，因此有很多工作要做
   - 宣布并记录死亡：确定病人对语言和动作刺激无反应，没有自主呼吸，没有脉搏和心音，神经系统功能丧失（瞳孔，角膜和咽反射）；ECG 示为直线
   - 清理病人身上的管路（包括中心静脉导管、气管插管等）。中心静脉导管拔出后应缝合穿刺点；皮下隧道式的中心静脉置管和永久性心脏起搏器如何处理应咨询专科医师
   - 填写相关文书（死亡证明书，死亡记录，抢救记录等）
   - 通知并安慰家属，尽量动员尸体解剖
   - 通知太平间
3. **通知家属**
   - 家属对病人死亡消息的心理准备差别很大。尽量在合适的环境下告知这一消息，对尸体简单处理以便家属告别
   - 通知的语言应简洁明了，但不显得突兀
   - 如果家属对于病人死亡毫无思想准备，最好能坚持抢救直至家属来到医院。逐步将死亡的消息告知家属，可考虑分阶段措词：（1）病人情况很不好，我们正在积极抢救；（2）虽然积极抢救，但是生命体征还是没有恢复，恐怕希望不大；（3）病人始终没有恢复生命体征，我们在做最后的努力；（4）病人已经去世
   - 允许家属有一定程度的感情宣泄，但不能让局面失去控制，如果家属人数众多，更应注意对局面的把握。可以让部分家属协助照顾某些情绪失控的家属
   - 通知家属后，应提供力所能及的必要帮助，解答他们的问题
   - 及时通知总住院医师，尤其是有潜在医疗纠纷的时候

老年病人的夜班处理

1. 如何避免药物副作用
   - 所有药物都应该从低剂量开始，缓慢加量
   - 对药物副作用导致病情加重保持足够的警惕
   - 尽量简化医嘱，服用 4 种以上药物将显著增加相互作用的可能
   - 尽量避免使用抗胆碱能药物（可能会诱发谵妄，尿潴留等）
   - 谨慎使用对精神系统有影响的药物，如安眠药，麻醉药，地高辛以及降压药。从低剂量开始，缓慢加量
   - 病人有 COPD 吗？如有，慎用安定或其他类型的镇静剂
   - 病人有心律失常的可能吗？如有，不要用三环类抗抑郁药
   - 如无特殊必要，不要对门诊和日间常规用药方案作大的改动
2. 如何让病人在夜间休息
   - 尽量避免夜间利尿
   - 安眠药：可用安定类药物
   - 夜间尽量减少环境刺激（电视，灯光或噪音等）
3. 尿管
   - 必须有明确指征才用，因为 40%的院内感染来自泌尿系统
   - 发生菌尿的可能性每天增加 5%，增加病死率和住院时间
   - 可采用间断导尿，避孕套样尿管或尿布等其他方法代替导尿管
   - 如果必须放置导尿管，应尽快拔除
4. 胃管
   - 误吸风险：对于严重意识障碍的老年病人，长期留置胃管并不能减少误吸（就误吸风险来说，空肠造瘘并不优于胃造瘘，后者也并不优于胃管，胃管尖端在十二指肠也并不优于在胃内）
   - 如果置入胃管是为了营养支持，在置入之前，先试用病人喜欢吃的容易消化的食物
5. 约束措施
   - 对于严重谵妄，对抗治疗的病人，约束无疑是必要的，但必须控制好约束的时间和指征
   - 如有可能，尽量少用约束，并减轻约束的程度
   - 降低床的高度，以免病人从床上摔下造成严重后果
   - 使用约束之前先想一想病人为什么会烦躁不安，否则可能漏诊严重的潜在疾病
   - 如果病人因为“乱动东西”而被约束，要好好想想病人是否真的需要这些“东西”。尽量拔除不必要的尿管和胃管

危重疾病

机械通气

1. 气管插管指征

- 难以纠正的低氧血症（储氧面罩吸入 100%纯氧，PaO_2<55mmHg）
- 严重的呼吸性酸中毒（$PaCO_2$>55mmHg，pH<7.25）；值得注意的是 COPD 病人常能耐受 50-70mmHg 以上的 $PaCO_2$ 而没有酸中毒，因此决定是否需要机械通气的是 pH 值而不是 $PaCO_2$
- 无效呼吸
- 呼吸肌疲劳（呼吸频速伴 $PaCO_2$ 升高）
- 保护气道的需要
- 上呼吸道梗阻
- 感染性休克或严重创伤的病人插管指征应适当放宽
- 心肺复苏

2. 通气模式

- A/C（辅助控制通气）：最常使用的通气模式。该模式下若呼吸频率设为 12 次/分，潮气量为 700ml，则病人每分钟至少接受呼吸机 12 次通气，每次均为 700ml。如果病人能自主触发呼吸，呼吸机每次也将送出 700ml 的通气量。因此，在该模式下若病人自主呼吸过强导致呼吸频率过快，可能造成呼吸性碱中毒
- SIMV（同步间歇指令通气）：该模式下若呼吸频率设为 12 次/分，潮气量为 700ml，则病人每分钟至少接受呼吸机 12 次通气，每次均为 700ml。12 次机控呼吸以外病人可以进行自主呼吸，但是除非加用压力支持，否则病人的自主呼吸将得不到呼吸机的支持。注意：该模式比 AC 模式需要病人做更多的呼吸功。SIMV 常常用于脱机，但目前为止没有证据表明 SIMV 在脱机方面有何特殊优势，在部分研究中甚至不如 T 管和 PS
- PCV（压力控制通气）：设定 PEEP 和呼吸频率。然后调整吸气压力以得到满意的潮气量。该模式最大的优点在于可以控制气道压力（防止气压伤）并提供较高的吸气流速（缩短吸气时间，减少内源性 PEEP），一般用于 ARDS。最大的缺点在于不能保证稳定的潮气量。
- PS（压力支持通气）：所有呼吸均由病人控制，病人自主触发呼吸并控制吸气时间，呼吸机根据所设定的压力给予支持。当病人的呼吸状况不稳定时不要采用该模式，因为 PS 只能提供部分支持。注意：PS 可以和 SIMV 联用
- CPAP（持续气道内正压）：在整个呼吸过程中呼吸机保持气道内正压。相当于将 PEEP 设为 CPAP 的压力水平，并将 PS 设

为零。该模式广泛应用于无创通气，但在有创通气中应用较少，偶尔用于脱机

3. 呼吸机的初始设置

- 模式：A/C 或 SIMV
- 频率＝12（COPD/哮喘病人应更低一些）
- 潮气量（VT）＝8-10ml/kg（ARDS 病人需参考相关指南）
- 吸呼比（I:E）＝1:2-1:4
- 吸入氧分压（FiO2）＝100%（为避免氧中毒需尽快减至 60%以下）
- 压力支持（PS）＝5-10（5cmH2O 的压力用于克服气管插管本身带来的气道阻力）
- 呼吸末正压（PEEP）＝0-15（开始时要低一些；哮喘和 COPD 病人经常产生“内源性 PEEP”，使用外源性 PEEP 需谨慎）

4. 调节呼吸机参数：一个最简单的思路

- PaO_2 低：调高 FiO_2 或增加 PEEP（使更多的肺泡参与通气）
- $PaCO_2$ 高：增加潮气量，增加呼吸频率，减少死腔通气（吸痰，应用支气管扩张剂等）

5. 脱机指征

- 最初导致机械通气的疾病（例如 COPD 急性加重）已被纠正
- 肺部感染得以控制
- 病人病情稳定，意识清醒；镇静剂的剂量已减至最小
- FiO_2<40%的情况下 PaO_2>60mmHg
- 分钟通气量<10L/min
- 呼吸频率<20
- Tobin 指数（自主呼吸频率/潮气量（L））<105
- 死腔百分比（（$PaCO_2$－$PexpirCO_2$）/$PaCO_2$）<50%

6. 脱机的模式（尚无足够证据说明哪种方法更好）

- 按医师的习惯选择：自主呼吸试验、T 管或 CPAP 1-2 小时后计算 Tobin 指数
- 减少 SIMV 频率（每 12 小时减少 2-4 次/分）→调低 PS→T 管
- PS 模式下逐渐调低 PS 直至 CPAP（IPAP＝PEEP）或 T 管
- 脱机过程中要密切监测血气、呼吸频率、心率和血压的变化，决定何时拔管

7. 脱机失败的因素及解决方案（用 FAIL TO WEAN 有助于记忆）

- F（fluid overload）容量过多→必要时利尿
- A（airway resistance）气道阻力→检查气管插管,看是有堵塞还是内径过小，充分吸痰，应用支气管扩张剂
- I（infection）感染→脱机前必须充分控制感染

- L（lying down）平卧位通气血流不匹配→抬高床头
- T（thyroid, drug toxity）甲状腺功能，药物毒副作用→查甲状腺功能，检查医嘱单
- O（oxygen）氧气→脱机时提高 FiO_2
- W（wheezing）喘鸣→予雾化解痉治疗
- E（electrolytes, eating）电解质，进食→纠正 K/Mg/P/Ca 异常，足够的营养支持
- A（anti-inflammatory）抗炎→哮喘/COPD 病人需要激素治疗
- N（neuromuscular disease）神经肌肉病变→考虑重症肌无力、脊髓侧索硬化、危重病多发神经肌病、类固醇性/瘫痪性神经疾病等；注意保证病人意识清醒

8. **何时气管切开**
   - 若预计机械通气时间可能较长，通常在开始通气后第 2 周行气管切开（可提高病人舒适度，并有利于清除分泌物）
   - 目前尚无证据表明更早气切能否改善预后
   - 若病人有机会近期脱机，则保持气管插管在 3 周以内是可以接受的

无创通气（NIPPV）

1. **证据：**对 15 个有关急性呼吸衰竭的随机对照临床试验的荟萃分析表明，NIPPV 可以降低病死率，减少机械通气的需要及缩短住院时间。研究表明 NIPPV 可以降低总病死率约 45%，在 COPD 亚组中可以高达 61%

2. 适应症

- 最适合于慢性阻塞性肺疾病急性加重并出现Ⅱ型呼衰的病人
- 推荐作为 COPD 急性加重的一线治疗（可改善氧合，减少二氧化碳渚留，纠正酸中毒，减少机械通气的需要，缩短住院时间，提高生存率）
- 急性充血性心衰：可以减轻后负荷，改善氧合，缓解呼吸困难。但有可能增加心肌缺血的发生率，对于高危病人要注意
- 肺炎导致呼衰：小规模的研究显示 NIPPV 可能有益，但失败率高，不做为常规推荐
- 急性肺损伤/ARDS：NIPPV 对这类病人无效且可能非常有害，会延误气管插管的时机。因此除非病人接受机械通气后有很高的感染风险（如器官移植或免疫力受损的病人），一般不考虑 NIPPV

3. 禁忌症：以下病人通常不考虑 NIPPV 治疗

- 呼吸心跳骤停
- 呼吸以外的其他脏器功能衰竭
- 严重的意识障碍（格拉斯哥昏迷评分<10 分）
- 活跃的上消化道出血或咯血
- 血流动力学不稳定
- 面部或颅脑手术，创伤或畸形
- 上气道梗阻（不包括 OSAS）
- 不能配合呼吸机/保护气道
- 不能自主清除分泌物
- 误吸风险很高

4. 并发症

- 使用不当会增加并发症和病死率（NIPPV 可能延误本应接受有创通气的呼吸衰竭，例如急性肺损伤和 ARDS）
- 面罩擦伤皮肤，气流刺激眼球，病人不耐受等
- 胃胀气

5. 预示 NIPPV 失败的因素

- 治疗前呼吸衰竭严重，pH 值较低
- 神志情况较差

- 基础疾病较多

6. 模式和设置

- 与有创通气比较，NIPPV 需要护士和医师投入大量的时间，对医护人员要求更高，这是 NIPPV 能否成功的关键因素之一。因此必须保证充足的人员配备和时间安排。一般来说应在 ICU/MICU 或急诊监护病房进行 NIPPV 治疗
- 在刚开始治疗的几个小时内，为了减少漏气及克服鼻腔阻力，应尽量采用口鼻面罩。如果治疗有效且病人习惯经鼻呼吸，可改成鼻面罩以提高病人的舒适度
- 有研究表明，NIPPV 前几个小时病人的反应可预示最终疗效，因此必须密切观察病人，及时决定是否改用有创通气治疗
- CPAP（持续气道内正压）：一般用于不伴有 CO_2 潴留的Ⅰ型呼吸衰竭。该模式（当压力设为 5-10cmH_2O 时）还可用于治疗 OSAS，对心功能不全病人也可能有益
- BiPAP（双水平气道内正压）：吸气压较高而呼气压（PEEP）较低，用于伴有 CO_2 潴留的Ⅱ型呼衰。开始 BiPAP 治疗前需预先设置通气方式（口鼻面罩或鼻面罩），压力（例如吸气压/呼气压＝10/5cmH_2O），FiO_2 和治疗时间

快速程序气管插管（RSI）

1. RSI 是指对有高度误吸风险的病人采用麻醉和肌松进行快速气管插管的技术

2. 实施 RSI 的三个前提

- 病人处于非空腹状态（误吸风险很高）
- 操作者有能力保护病人的气道
- 操作者具备随时进行心肺复苏的能力，有抢救设备，遇到困难时可及时找到其他人员协助

3. **首先明确是否有插管的指征：**出现以下情况时考虑插管

- 呼吸停止
- 存在气道梗阻
- 病人无法自主保护气道（格拉斯哥昏迷评分（GCS）<8 分），若不插管则无法进行有效通气
- 无法保证氧合
- 急性 CO_2 潴留
- 某些特殊情况下应及早气管插管（如长距离的转运病人，严重的多发创伤，感染性休克等）

4. **除了插管，还有什么方法能解决气道/通气问题？**

- 改变病人的体位
- 放置口咽气道
- 若病人阿片类药物过量或新近使用过阿片类药物，应用纳络酮
- 应用无创通气
- 如果必须进行插管，在插管前有条件可先对口咽部局麻

5. RSI 的设备和条件

- 在急诊或 ICU/MICU 进行该操作，需有心电监护
- 简易呼吸器
- 吸引器（非常重要，必须放在手边且保证随时能用）
- 高浓度的吸入氧气
- 带有各种规格镜片的喉镜（光源应事先试过）
- 带有导丝的不同规格的气管插管（气囊应事先试过）
- 通畅的静脉通路和必需的药物（镇静剂，肌松剂，阿托品等）

6. 预先氧合：插管前给予病人 3-5 分钟的充分氧合

- 使病人的功能残气腔充满氧气，使病人能够耐受插管操作期间短暂的低氧
- 若病人有自主呼吸应通过储氧面罩或麻醉机吸入 100%的纯氧
- 简易呼吸器或麻醉机辅助通气时间不要过长，否则会加重胃潴留，增加误吸的风险

7. **药物：目的在于减轻病人对喉镜和插管的生理反射（包括心脏负担加重，颅内压升高等）**
   - 首先是镇静：内科病人常用安定或咪唑安定
   - 肌松药：一般首选琥珀酰胆碱 1mg/kg 静脉注射，其作用时间短暂。在应用肌松药之前必须保证即使不能成功插管也能维持气道。
8. **插管**
   - 在操作过程中始终对环甲膜施以压力以避免误吸
   - 插管前应等待 1-2 分钟以使肌松药起效
   - 多种方法确认插管所在位置无误（直视声门，测定呼气末 CO_2，胸片，听诊呼吸音，机械通气波形，纤维支气管镜等）
   - 困难插管：由有经验的医师连续三次试插（注意不是插管而是试插）仍不能成功称为困难插管。遇到困难插管时首先要保持冷静，依次确认以下情况：病人是否还存在自主呼吸？在不插管的情况下能否维持通气和氧合？情况是否还允许其他人再次试插？有无其他办法迅速建立气道？若情况不允许再次经口插管，应考虑纤维支气管镜引导下气管插管，逆向气管插管，喉罩，食管气管联合导气管以及紧急气管切开（耳鼻喉科常规气切或经皮气切）等其他技术。一定要避免不能插管，不能通气，也不能氧合的情况（can’t intubate，can’t ventilate，can’t oxygenate）

ARDS 诊疗流程

1. 病人符合 ARDS 的诊断标准吗？

- 急性起病的呼吸衰竭
- 胸片上双侧弥漫性肺水肿样改变
- 无左房压力升高的临床或血流动力学证据（PCWP<18mmHg）
- PaO_2/FiO_2<200

2. 在本流程中，病人的呼吸衰竭必须为急性起病并需机械通气
3. ARDS 或急性肺损伤（PaO_2/FiO_2<300）的病人都可参考本流程
4. 根据本流程所设定的呼吸机参数往往会让病人很不舒服。因此需给予强镇静剂，为避免人机对抗可能还需使用肌松药

5. 呼吸机参数的初始设定

- 计算理想体重（IBW）：女性 IBW＝45.5+0.9（身高（cm）－150）；男性 IBW＝50+0.9（身高（cm）－150）。
- 将模式设为 A/C，初始潮气量为 8ml/kg（IBW），1-2 小时后减为 7ml/kg（IBW），再过 1-2 小时后减为 6ml/kg（IBW）

6. 平台压（Pplat）的目标值为≤30mmHg，应调节潮气量以达到这一目标

- 每 4h 检查 Pplat 1 次，当潮气量或 PEEP 有变化时应随时检查
- 若 Pplat>30mmHg，调低潮气量至 5ml/kg（IBW），必要时甚至减至 4ml/kg（IBW）
- 若 Pplat<25mmHg 且潮气量<6ml/kg（IBW），可逐渐增加潮气量直至 Pplat>25mmHg 或潮气量＝6ml/kg（IBW）
- 若病人呼吸窘迫严重，在 Pplat≤30mmHg 的前提下可将潮气量调至 7-8ml/kg（IBW）

7. 氧合目标：PaO_2 55-80mmHg 或氧饱和度 88%-95%。为避免长时间吸入高浓度氧导致肺损伤，基本上都需要高水平的 PEEP

8. pH 目标为 7.30-7.45

- 若 pH 为 7.15-7.30，增加呼吸频率使得 pH>7.30 或 $PaCO_2$<25（呼吸频率最高为 35），若呼吸频率达到 35 时，pH 仍<7.30，考虑给 $NaHCO_3$
- 若 pH<7.15 将呼吸频率设为 35，若呼吸频率达到 35 时，pH 仍<7.15，考虑给 $NaHCO_3$ 同时以 1ml/kg（IBW）的速度调高潮气量直至 pH>7.15。此时允许 Pplat 超过目标值
- 若 pH>7.45，调低频率直至病人呼吸频率<呼吸机设定频率。设定频率最低为 6

9. **吸呼比目标值为 1:1-1:3：**调节吸气流速和吸气波型以实现这一目标

10. 如果病人氧合仍然很差怎么办

- 考虑使用肌松药，可降低呼吸肌氧耗，并根本上除外人机对抗的可能性
- 间断地调高 PEEP 以张开更多塌陷的肺泡（称之为“肺复张”，部分肺泡需要很高的压力才能保持开放），有时肺复张的效果需要几个小时才能表现出来
- 俯卧位通气
- 如果上述措施都失败了，试试其他的模式（例如 PCV）

11. 若病人符合以下标准，可开始制定脱机计划

- FiO_2<0.4 且 PEEP≤8（只要这些数值低于前一天水平）
- 有自主呼吸（调低呼吸频率看一看）
- 没有升压药物的情况下收缩压≥90mmHg

机械通气的常见问题

1. 如果病人出现急性呼吸窘迫，可按以下方式处理

- 将病人和呼吸机断开
- 用 100%纯氧对病人手动辅助通气（简易呼吸器或麻醉机）
- 如果病人生命体征不稳定，牢记心肺复苏的 ABC
- 快速查体（肺部听诊）
- 检查气道是否通畅，手动通气是否阻力很高
- 除外气胸，气道梗阻或其他气道异常
- 检查气道峰压（Ppeak）和平台压（Pplat）
  - ✓ 若 Ppeak 和 Pplat 都很高（肺顺应性下降，即“硬肺”）：考虑肺水肿，肺实变，肺炎，ARDS，肺不张，插管误入主支气管，张力性气胸以及胸廓顺应性下降
  - ✓ 若气道峰压很高而平台压正常（气道问题）：考虑支气管痉挛，粘液栓，分泌物，管路梗阻以及病人咬住插管
  - ✓ 若气道峰压和平台压都很低（管路连接问题）：考虑管路连接不好或气道漏气
- 行胸片检查

2. 伴有气道压力升高的呼吸机故障

- 张力性气胸→立即在锁骨中线第 2 肋间插入粗针头，如果病人生命体征不稳定先予处理，千万不要因为等胸片而耽搁治疗！
- 粘液栓，分泌物或出血等导致气道梗阻→加强吸痰
- 管路梗阻→检查呼吸机回路
- 误入主支气管（通常在右侧）→将插管稍向外拔，行胸片检查
- 躁动，疼痛，焦虑以及燥狂→予以相应治疗
- 大面积肺不张→肺复张（增加潮气量和 PEEP）
- 支气管痉挛→予以雾化
- 胸廓顺应性下降
- 病人咬住插管或人机对抗（焦虑，咳嗽）→予以镇静

3. 不伴有气道压力升高的机械通气问题

- 非张力性气胸→通过胸片证实，插胸管使肺复张
- 管路断开或呼吸机故障→解除故障或更换呼吸机
- 气囊充气不足→重新充气并确认位置
- 气管插管脱出→重新插管
- 高内源性 PEEP→降低呼吸频率，降低吸呼比（延长呼气时间），降低潮气量，应用支气管扩张剂，降低呼吸机设定的 PEEP，检查呼吸机呼气端有无梗阻
- 肺栓塞

- 严重的血流动力学紊乱

4. 其他常见的呼吸机问题

- 潮气量过低→检查有无气囊漏气，支气管胸膜瘘或流速过低
- 呼吸频率过快→病人病情有无变化，查血气，评价有无必要增加频率或潮气量
- 分钟通气量过高→检查有无过度通气（神经源性，躁动，呼吸机设置不合理），高代谢状态（全身性感染，发热，癫痫，酸中毒）或无效通气（死腔过大）

呼吸机相关性肺炎（VAP）

1. 背景

- 机械通气超过 48h 发生的肺炎
- ICU 最常见的院内获得性感染（6-52 例/100 例 ICU 病人）
- 病人插管后每天患 VAP 的风险为 1%-3%
- 机械通气 2 周后几乎 60%的病人患 VAP
- VAP 延长病人的住院时间并增加病死率

2. 危险因素

- 病人方面：>60 岁、血 ALB<2.2g/dl、ARDS、COPD、昏迷、鼻窦炎
- 医源性方面：机械通气超过 48h、气管切开、抑酸剂、肌松药、镇静过度、鼻胃管、仰卧位、再次插管

3. 诊断

- 传统临床诊断标准：胸片上新出现的侵润影，发热，中性粒细胞升高，从气管插管中吸出脓性分泌物。这一诊断标准最大的问题是敏感性高，而特异性低，会导致过度诊断
- 原因是气管插管后下呼吸道的细菌定植非常常见，定植细菌不一定是导致 VAP 的致病菌；ICU/MICU 病人很多其他肺部病变也会表现为侵润影，例如肺水肿，肺不张，ARDS 等，在影像上无法与 VAP 区分
- 过度诊断的后果是进行不必要的抗生素治疗，增加医疗费用和细菌耐药
- 经气管插管吸痰：敏感性高（90%）而特异性差（50%），因此若经气管插管吸出物的培养为阴性，则 VAP 的可能性很小
- 新的诊断方法：支气管肺泡微量灌洗（微量 BAL）
  - ✓ 使用保护性导管对下呼吸道进行灌洗
  - ✓ 需经充分训练的医生进行这一工作
  - ✓ 定量分析：微生物培养>104 为阳性

4. 治疗

- 如果 VAP 的诊断很明确但还没有病原学资料，应根据医院的药敏情况尽快开始广谱抗生素治疗（可咨询细菌室）
- 培养结果明确后尽快换用窄谱抗生素并进行微量 BAL 以指导治疗
- 疗程：
  - ✓ 大多数致病菌 8 天疗程和 15 天疗程效果一样，且抗生素使用更少

- ✓ 如果 VAP 的病原是非发酵革兰氏阴性杆菌（包括铜绿假单胞菌，鲍曼不动杆菌和嗜麦芽窄食单孢菌），8 天疗程和 15 天疗程效果一样，但前者复发率较高，因此这类病人的疗程应适当延长

5. 预防

- 尽早制定脱机方案并尽快脱机
- 尽可能减少广谱抗生素使用
- 用硫糖铝而不是抑酸药预防低危病人的应激性溃疡
- 隔离已经感染多药耐药的高危病原体的病人
- 半卧位（抬高床头 30 度以上）
- 避免过度镇静
- 由于 VAP 的致病菌主要来自于口咽部的分泌物，有条件可考虑持续声门下吸引
- 医务人员一定要勤洗手！

晶体液和胶体液

1. 定义

- 晶体液：水和电解质组成的静脉液体（如 NS、林格氏液（LR）、5%GNS）
- 胶体液：含有不能透过膜的大颗粒的静脉液体（如羟乙基淀粉，白蛋白，血浆等）

2. 白蛋白

- SAFE 研究：这一双盲 RCT 包括了 7000 例存在低血容量的 ICU 病人，结果发现与生理盐水相比，采用白蛋白扩容的病人第 28 天的临床转归无明显差别
- 这一大样本的 RCT 得出的结论和先前的一系列小样本研究的荟萃分析结果矛盾，该分析认为对存在低血容量、烧伤和低白蛋白血症的重症病人使用白蛋白增加病死率
- 研究表明对于肝硬化合并自发性细菌性腹膜炎的病人可以从白蛋白治疗中获益
- 白蛋白可能有助于预防某些病人（如肝硬化）肾功能的恶化

3. **血浆：**在胶体液中扩容效果最差，迄今尚未证实用血浆扩容对病人有益，有时甚至可能增加病死率
4. **高张盐水：**可增加心肌收缩力以及静脉回流，多用于创伤病人，但没有证据表明其可以改善预后
5. **总结：**当 ICU/MICU 病人存在低血容量时，胶体液（包括白蛋白）扩容的安全性和晶体液一样，前者有助于减轻外周水肿，但对预后无明显影响，且价格昂贵，故除非是一些特殊病人（例如脑水肿），胶体扩容一般不作为首选

休克病人升压药物的初始选择

1. 总的原则

- 牢记最重要的首先是补液而不是用升压药！特别是对感染性休克病人更是如此。当然，对心源性休克病人补液需小心，但在充分补液之前就用升压药物会造成大多数病人病情恶化
- 虽然很多医师选择多巴胺作为“一线”药物，但最近的研究结果更有利于应用苯肾上腺素和/或去甲肾上腺素治疗感染性休克，这对多巴胺的传统地位提出了挑战
- 尽量不要使用“小剂量”或“肾脏剂量”的多巴胺（1-5ug/kg.min）。有充分的证据表明该剂量的多巴胺虽然能够增加尿量，但是既不能保护肾功能也不能降低病死率
- 休克病人无创血压测量的误差很大，如果有条件，尽量采用有创血压监测

2. **简单方法：**这仅仅是一个简单指南，永远不要忘了自己的临床判断！

重要公式：平均动脉压＝心输出量×外周循环阻力

	低心输出量	正常或高心输出量
外周循环阻力低	去甲肾上腺素	苯肾上腺素
外周循环阻力高	多巴酚丁胺	

3. 各种升压药物

- 苯肾上腺素：兴奋α受体，剂量 10-200μg/min，在外周阻力下降（感染性休克）时应用。在此之前一定要进行充分的容量复苏，在大剂量使用时要注意有无器官灌注不足
- 去甲肾上腺素：兴奋α受体，剂量 1-30μg/min，在此之前先进行充分的容量复苏。一项研究表明在多巴胺 15μg/kg/min 仍不能维持血压时应用去甲肾上腺素可以降低病死率。该药物在治疗感染性休克时可能优于多巴胺，较少造成心律失常，也不会像苯肾上腺素那样抑制心肌活性。有证据表明去甲肾上腺素可扩张冠状动脉，提高心肌灌注，可能也有利于改善肠道和肾脏灌注
- 多巴酚丁胺：兴奋β受体，1-20μg/kg/min。用于心源性休克，但不能降低病死率
- 多巴胺：低剂量时兴奋多巴胺受体，中低剂量时兴奋β受体，大剂量时兴奋α受体。剂量 1-20μg/kg/min。很多医师选择多巴胺作为首选升压药物，临床应用最广泛
- 肾上腺素：兴奋α和β受体，剂量 0.25-20μg/min，通常用于心跳骤停，心肺复苏时应避免大剂量应用肾上腺素（不降低病死率）。用于休克时 4μg/min 以上主要表现为缩血管作用

- 小剂量垂体后叶素：剂量 0.01-0.05U/min。有限的资料表明可以降低感染性休克的病人病死率。这些病人存在血管紧张素缺乏，对小剂量的血管紧张素很敏感。当分布性休克（外周血管阻力低）的病人存在顽固性低血压时都可应用该药。注意：该药可引起冠状动脉收缩

4. 对升压药物无反应的顽固性低血压

- 肾上腺皮质功能不全。有证据表明相当部分的感染性休克病人存在相对性肾上腺皮质功能不全，有可能从经验性糖皮质激素替代治疗（琥珀酸氢考 50mg 静脉注射 Q6h×7 天）中获益
- 严重酸中毒（纠正酸中毒）
- 严重过敏性休克（应用肾上腺素和糖皮质激素，脱离过敏原）
- 容量不足（例如难以控制的大量出血）
- 心脏泵功能衰竭（大面积心梗，心肌顿抑等）
- 梗阻性休克（缩窄性心包炎，大面积肺栓塞，张力性气胸等）

全身性感染的早期目标指导治疗

1. 原则

- 一项随机对照的临床研究证明，对于全身性感染或感染性休克的病人进行早期目标指导治疗（快速全面地对病人进行复苏），可使预后预后明显改善（总体住院病死率下降 42%，住院 60 天的病死率下降 33%）
- 这项研究强调了快速充分的容量复苏的重要性
- 牢记怀疑全身性感染时应立即开始抗生素治疗（大多数情况下需使用广谱抗生素），千万不要因为留取标本或鉴别诊断的需要而耽搁治疗

2. 该研究纳入病人的标准

- 至少符合全身炎症反应综合征（SIRS）4 条标准中的 2 条
- 有证据表明感染是导致 SIRS 的病因
- 至少符合以下两条中的一条：
  - ✓ 血乳酸≥4mmol/l
  - ✓ 20-30ml/kg 的液体输入后收缩压仍≤90mmHg

3. 排除标准

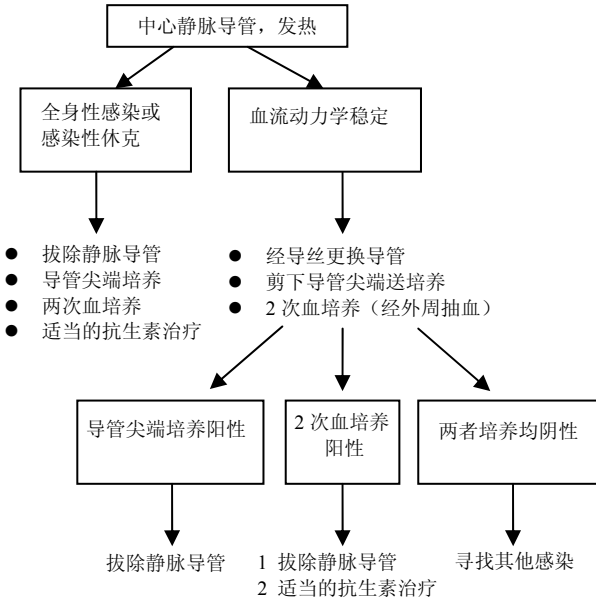
存在其他急性病变：癫痫，卒中，麻醉状态或烧伤

4. 治疗流程

- 作出全身性感染的诊断并符合纳入标准后应迅速开始治疗，在该研究中最初 6 小时内按以下流程给予治疗
  - ✓ 根据感染性质给予广谱抗生素
  - ✓ 给予吸氧和/或机械通气
  - ✓ 置入中心静脉导管（颈内静脉或锁骨下静脉，最好能持续监测中心静脉血氧饱和度（$ScvO_2$））。否则应定时从中心静脉导管尖端抽血查混合静脉血血气
  - ✓ 如果已经进行气管插管，必要时予镇静和肌松
  - ✓ 快速输注晶体液直至 CVP 达到 8-12mmHg
  - ✓ 监测平均动脉压（MAP），MAP 目标维持在 65-90mmHg。如果容量复苏后 MAP 仍≤65mmHg，予升压药物
  - ✓ 监测 $ScvO_2$，如果 $ScvO_2$<70%，输红细胞直至血红蛋白>30%。如果血红蛋白>30%时 $ScvO_2$ 仍<70%，予正性肌力药物直至 $ScvO_2$>70%
- 上述目标全部实现后按 ICU 治疗感染性休克的常规处理

中心静脉导管和发热

1. **中心静脉导管相关性感染的定义：**通常指的是导管相关性血行性感染（CRBSI），即外周血培养和导管段培养得到相同的致病菌
2. **诊治方法**
   - 按以下流程图处理带有中心静脉导管的发热病人
   - 带有中心静脉导管的病人出现发热，大多数情况下病因并不是导管相关性感染
   - 置入导管 5-7 天后导管相关性感染的发生率明显上升，除非在置入导管时未能严格无菌操作，否则置入导管后的前 3 天很少发生导管相关性感染
   - 注意：只有在病人的发热没有其他病因（如新近发生的院内获得性肺炎）可解释的前提下，才遵循以下流程处理



3. **预防**
   - 置管时注意无菌操作；若需长期保留导管，应尽可能行锁骨下静脉置管（感染风险相对较低）
   - 置管后予无菌覆料覆盖。透明的薄膜覆料不透气，容易形成利于细菌生长的微环境，尽量不用

- 抗生素局部外用没有意义
- 定期更换中心静脉导管（无论有无感染征像），并不能预防导管相关性感染
- 每日检查导管周围伤口
- 导管相关性感染的细菌主要来源于切口皮肤局部定植菌（50%），但输液接头处的污染（40%）也很常见，个别情况下细菌可能来自于输液系统或其他部位感染（10%）
- 医务人员勤洗手非常重要

4. 治疗

- 有并发症的导管感染（心内膜炎，骨髓炎，脓栓形成）需拔除中心静脉导管，并使用抗生素治疗 4-6 周（骨髓炎治疗 6-8 周）
- 无并发症的导管感染：

病原体	中心静脉导管	抗生素疗程	注意事项
金黄色葡萄球菌	拔除	14 天	强烈建议 TEE，若阳性，抗生素疗程 4-6 周
革兰氏阴性杆菌	拔除	10-14 天	注意检查是否输液系统内部污染
念珠菌属	拔除	距最后 1 次血培养阳性 14 天	
表皮葡萄球菌	若拔除 如保留	5-7 天 10-14 天	

TEE：经食道心脏超声

感染性休克的诊治

1. **对于感染性休克的病人，特别是住院病人，早期治疗完全可以改善病人的预后**
2. **为了让病人得到更好的预后，必须迅速行动并保持清晰的思路**
3. **诊治策略**
   - **第一步：病人真的是感染性休克吗？**
     - ✓ 必须明确病人是否存在某个感染灶，或高度怀疑感染（例如免疫抑制的病人新出现发热）
     - ✓ 至少符合全身炎症反应综合征（SIRS）4 条标准中的 2 条（体温>38℃或<36℃；心率>90 次/分；呼吸频率>20 次/分或动脉 $PaCO_2$<32mmHg；WBC>12000/mm3，或<4000/mm3，或杆状核>10%）
     - ✓ 注意血乳酸是否>4mmol/l 或经 1-2 升的 NS 补液后平均动脉压始终<65mmHg
   - **第二步：明确病人已经或将要发生感染性休克，迅速行动起来**
     - ✓ 尽早给予广谱抗生素治疗（初始剂量不要过于保守）
     - ✓ 为降低呼吸做功，减少氧耗，气管插管的指征要放宽
     - ✓ 置入中心静脉导管（颈内静脉或锁骨下静脉导管是必需的）充分补液，感染性休克的病人在前 24 小时常常需要补充 10000ml 的液体，甚至更多
     - ✓ 置入动脉导管以精确地连续监测血压
     - ✓ 将病人转入 ICU/MICU，若暂时不能去 ICU/MICU，也要保证有足够的护理和血流动力学监护
   - **第三步：血流动力学处理**
     - ✓ 按全身性感染的早期目标指导治疗流程处理。
     - ✓ 记住在应用升压药物之前要先补液。在没有充分的容量复苏之前应用升压药物意味着加重酸中毒，导致病人死亡。提高吸入氧浓度，随时准备气管插管
     - ✓ CVP 测量的注意事项：
       - ➢ CVP 较低往往意味着容量不足，必需迅速大量补液以保证 CVP 升至 8-12cmH_2O
       - ➢ 补液到底需要多快没有统一的答案。对心脏和肾脏功能了解越充分，病人越年轻，补液就可以越快（4-5 升/小时）；对于老年病人、心衰病人或肾病病人，仍然要快速补液，但需仔细监测 CVP
       - ➢ CVP 升高并不总是意味着容量已经补足。右心室后负荷增加或顺应性下降的病人，例如严重的三尖瓣返流，

肺动脉血栓，心包填塞，心肌病和右心室梗塞等都可能造成 CVP 升高的假象。补液试验，床旁心脏超声，肺动脉导管以及脉搏指示连续心排血量监测（PiCCO）等方法可以帮助你做出判断

- 应该给病人什么样的液体？胶体液相对于晶体液并无明显优势，且价格昂贵，因此通常首选晶体液，个别情况下胶体液可能有利，例如脑水肿的病人
- 永远不要使用低张液体或 GS 来扩容
- 最初 3-4 升液体用 NS
- 在输入 3-4 升 NS 后，病人容易发生阴离子间隙正常的代谢性酸中毒。这是因为输入大量生理盐水后 Cl 离子浓度上升快于 Na 离子，多余的 Cl 和 H_2O 结合形成 HCl 的缘故，因此输入 3-4 升 NS 后开始输入林格氏液

- **第四步：升压药物**
  - ✓ 要记住：补液比升压药物要重要得多
  - ✓ 必需确保在应用升压药物之前病人的容量已经补足
  - ✓ 如果在应用升压药物之前病人的容量仍然不够，病人会发生酸中毒，升压药物无法起效，形成恶性循环，最终导致死亡
  - ✓ 实际工作中常常是补液和应用升压药物同时进行，但应尽量避免这样做；应尽可能减少升压药物的剂量
  - ✓ 使用何种升压药物？感染性休克应首选去甲肾上腺素，去甲肾上腺素能够增加感染性休克病人的内脏血流，疗效可能优于多巴胺，但去甲肾上腺素比其他升压药物对容量复苏的要求更高
- **第五步：呼吸机的使用**
  - ✓ 记住：感染性休克病人应放宽插管指征，以提高氧输送，减少呼吸肌做功和氧耗
  - ✓ 插管后镇静可避免人机不同步，但应警惕镇静剂对循环的影响，在容量不足时镇静剂更容易造成低血压
  - ✓ 避免过度通气（会使酸碱平衡紊乱更复杂）
  - ✓ 病人发生急性肺损伤（ALI）（急性起病，双侧肺侵润，除外心衰，PaO2/FiO2<300）之前就可开始小潮气量通气
    - 很多感染性休克的病人发生或即将发生 ALI。若病人已经发展为 ALI，按 ARDS 诊疗流程处理
    - 需警惕通气不足导致呼吸性酸中毒的可能
  - ✓ 感染性休克合并 ARDS 的病人发生顽固性低氧怎么办？

    - 首先确认你是在按 ARDS 流程进行治疗
    - 其次要知道目标只是要将 PaO2 提高至 55mmHg
    - 如果病人还是低氧，依次考虑以下措施：增加 PEEP（不要影响血压）；“肺复张”（间断地给予高 PEEP 以复张更多的肺泡）；放宽应用肌松药的指征；俯卧位通气；胸片检查除外肺不张，气胸，大量胸水等
  - ✓ 机械通气出现问题怎么办？
    - 记住查血气和胸片
    - 检查气道峰压和平台压（见***机械通气的常见问题***）
- **第六步：酸碱平衡**
  - ✓ 升压药物在酸中毒时无法起效
  - ✓ 考虑增加通气量以排出 CO_2 改善 pH 值
  - ✓ 减少输注 NS 以避免容量复苏后酸中毒（见上）
  - ✓ 全身性感染时尽量不要用碳酸氢钠，只有在肾功能衰竭时才用
  - ✓ 严重代谢性酸中毒往往是灌注不足造成，应努力改善血流动力学指标
  - ✓ 如果仍不能纠正酸中毒，应尽快开始床旁血液滤过（CVVH）
- **第七步：糖皮质激素在感染性休克中的应用**
- **第八步：凝血问题（DIC，血小板减少等）**

心脏疾病

心电图速读

1. 常见的正常或异常心电图标准
   - **纵坐标：**1mm＝0.1mv，横坐标 1mm＝0.04s
   - **心率：**正常为 60-100bpm（RR 间期三大格正好是 100bpm）
   - **QRS 电轴：**正常电轴为-30º 到 90º。<-30º 为电轴左偏，>90º 为电轴右偏
2. **电轴偏移的鉴别诊断（以发生的可能性排序）**

电轴右偏	电轴左偏
1．右室肥厚 2．侧壁或前侧壁心梗 3．预激伴左室旁路 4．左后分支传导阻滞	1．左前分支传导阻滞 2．下壁心梗 3．预激伴后间隔旁路

3. 间期
   - 正常 PR 间期 120-200ms
   - 正常 QRS 间期<90ms，异常>120ms
   - 正常校正 QT 间期（QT 间期/RR 间期的平方根）<0.45
4. 右房大（只需符合一条标准）
   - Ⅱ导联　P>0.25mv 或者>25%QRS 波幅
   - V1 导联　P>0.15mv
5. 左房大（只需符合一条标准）：
   - Ⅱ导联　P>120ms 伴切迹
   - V1 导联　P 波后段为负向波并且持续 40ms，波幅 0.1mv
6. 左室肥厚：满足其中一条就可诊断左室肥厚（>35 岁）
   - aVL R 波>11mm（男性），>9mm（女性）
   - aVL R 波+V3 S 波>25mm（男性），>20mm（女性）
   - V1 S 波+（V5 或 V6 R 波）>35mm
7. 右室肥厚
   - 电轴右偏
   - V1 R 波+V6 S 波>11mm
   - V1 导联 R:S>1（无 RBBB 或后壁心梗）
8. RBBB（右束支传导阻滞）
   - QRS（QRS>120ms）
   - Ⅰ，V5，V6 导联宽 S 波
   - 右胸导联第二个 R 波（R′波），R′波比 R 波还大（rsR′或 rSR′）
9. LBBB（左束支传导阻滞）
   - QRS>120ms
   - Ⅰ和 V6 导联 R 波增宽，V6 RS 波且电轴左偏
   - V1 S 波增宽且电轴正常或 QRS>120ms

冠状动脉疾病（CAD）无创评估

2. 运动耐量试验（ETT）

- 适应证：诊断 CAD；评估已知的 CAD；急性冠脉综合征病人的危险分层；缺血心肌的定位（结合核素心肌灌注显像）
- 绝对禁忌：急性心梗 48 小时内、高危不稳定心绞痛、急性肺栓塞、严重主动脉瓣狭窄；未控制的心力衰竭、未控制的心律失常、急性主动脉夹层
- 相对禁忌：左主干狭窄、中度瓣膜狭窄、严重高血压/低血压、肥厚梗阻型心肌病、重度房室传导阻滞、严重电解质异常、服用β-阻滞剂
- 运动方案：标准或改良的 Bruce 方案（次极量），或因出现症状而停止（敏感性 60%，特异性 80%，对 3 支病变敏感性好）
- 药物方案（适合不能运动的病人）：冠状动脉扩张剂，如双嘧达莫或腺苷（副作用：心动过缓和气道痉挛）；变时性药物/变力性药物，如多巴酚丁胺（副作用：心动过速）
- 核素显像方法：适用于运动方案不能判断的 ECG、行药物方案和需要定位缺血部位的病人。不能判断的 ECG 包括起搏心律、左束支传导阻滞、静息 ST 段下移 1mm、服用地高辛、左室肥厚、预激综合症

3. 试验结果

- 心率：对于诊断性运动方案，必须达到最大预期心率的 85%或出现血压反应
- 达到最大运动负荷：指标是代谢当量（METS）或分钟
- 出现症状：在什么活动水平出现，是否与先前症状一致
- ECG 变化：下斜型或水平 ST 段压低提示 CAD，ST 段抬高有高度提示意义
- 核素显像：核素灌注缺损或室壁运动异常（可逆缺损＝缺血，固定缺损＝梗死）

4. **高危试验结果**（考虑冠状动脉造影）

- ECG：ST 段下移≥2mm，在第 1 级运动水平或 5 个导联有 ST 下移 1mm，ST 段恢复≥5 分钟，ST 段抬高，室性心动过速
- 临床表现：血压下降，运动负荷<6 METS，运动中出现心绞痛
- 核素显像：多个血管供应部位缺血，可逆性的心室扩大，肺摄取增多

冠状动脉造影（CAG）

1. 适应症

- 冠心病的诊断
- 对急性 ST 抬高心梗，新发 LBBB 心梗以及血流动力学不稳定的非 ST 段抬高心梗的初始再灌注治疗
- 溶栓失败后的补救治疗
- 非 ST 段抬高心梗和不稳定心绞痛的择期再灌注治疗

2. 冠状动脉支架

- 用于初始再灌注治疗、反复再狭窄、冠脉大隐静脉桥支的 PTCA、斑块广泛或致命性破裂、大血栓形成或者冠脉成形术效果不佳者
- 支架后抗血小板治疗
  - ✓ 氯吡格雷 75mg qd 12 个月
  - ✓ 阿司匹林 75-100mg qd 终生

3. 导管后监护和治疗

- 检查股动脉或者桡动脉穿刺部位有无剧烈疼痛、渗血、出血、血肿或血管杂音
- 渗血：直接压迫止血至少 10min，压力绷带
- 出血：立即压迫止血并且通知手术医师
- 血肿：查血红蛋白、血小板、血型并且交叉配血。描绘血肿的边缘，记录下肢神经系统检查的结果，观察血肿的大小变化。保证血库供血和维持静脉通路，必要时输注红细胞、新鲜冰冻血浆和血小板
- 新的血管杂音（收缩期杂音提示假性动脉瘤，持续杂音提示动静脉瘘）：约血管超声，血管外科会诊
- 观察下肢脉搏，如果脉搏减弱则观察远端肌力、感觉以及下肢温度。出现异常考虑下肢缺血，请血管外科会诊
- 监测血红蛋白水平，如果持续下降行腹部 CT 排除腹膜后出血
- 复查肌酐水平，如果升高则考虑造影剂肾病（几小时到几天）或者胆固醇栓塞（Blue Toe syndrome）（几天到几周），注意术后水化（>1ml/kg/h）
- 术后出现急性谵妄，躁动，惊厥等需考虑造影剂脑病，有神经系统定位体征者应行头颅 CT 检查除外颅内出血
- 至少在病人回到病房当时和次日晨各行 1 次 ECG，有心绞痛症状时随时复查 ECG

4. 血管并发症

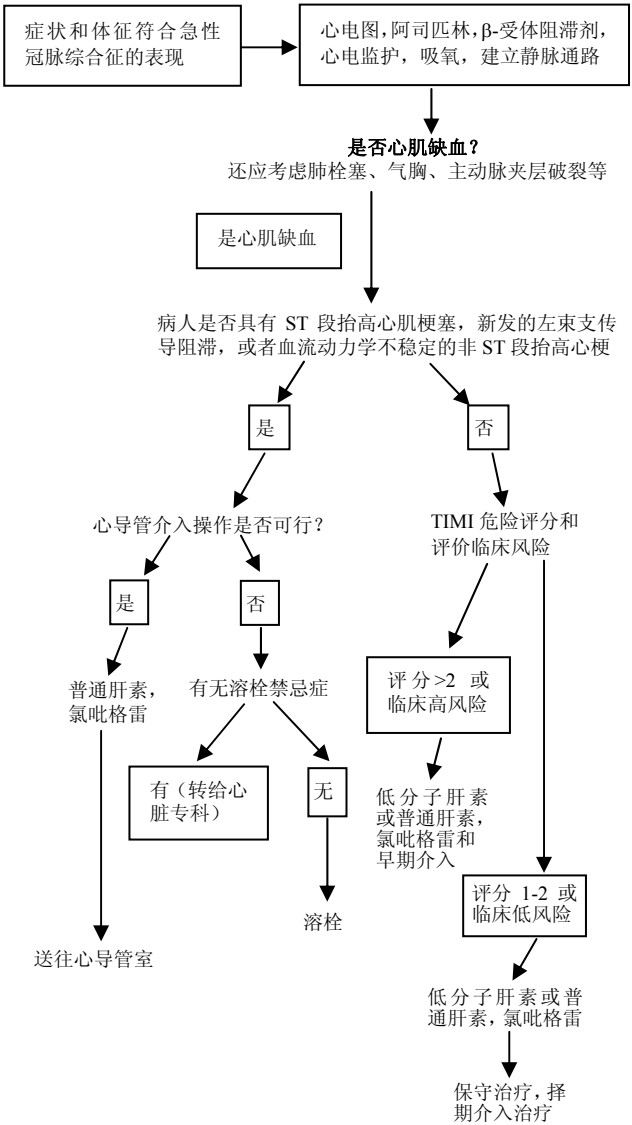
- 冠状动脉远端微栓塞

- 冠脉穿孔或夹层破裂
- 急性闭塞：75%在血管重建后数分钟内发生，25%在 24 小时内发生。常常是由于血管夹层破裂或血栓形成导致。1/3 的病人发生严重的缺血性并发症而需要紧急血管重建
- 亚急性支架内血栓闭塞（4%）：在 2-14 天内发生；常常导致急性心肌梗塞或死亡
- 再狭窄：指 1-6 个月内管腔直径狭窄 50%以上

急性胸痛－急性心梗待除外时的处理

1. **心电监护**，出现下列情况时应联系总住院医师：室早>6 次/min、房颤、室速、R on T 或室颤
2. **绝对卧床休息**
3. **禁食**，但可服用药物
4. **吸氧**（使氧饱和度>95%）
5. **心电图**（入院时 1 次，监测心肌缺血时每日 1 次，胸痛发作时 1 次，胸痛缓解后 1 次，必要时随时重复），注意行 **18 导联心电图**。
6. **胸片**（入院常规 1 次）
7. **辅助检查：**每 8-12 小时测 1 次肌钙蛋白共 2 次；其他常规检查包括凝血指标、肾功能和血脂水平
8. **口服阿司匹林 100mg QD＋st；**为了快速吸收可嘱病人**首剂嚼服**
9. **硝酸酯类贴膜：**予硝酸酯类贴膜 q6h；24h 后可在夜间（12am-6am）去除贴膜以预防药物耐药
10. **β-阻滞剂：**注意禁忌症，常用的初始剂量为美托洛尔 25mg 口服 BiD 或阿替洛尔 25mg 口服 QD；另外，也可以一开始给予美托洛尔 5mg 静点 q5min×3，如果病人能够耐受静点剂量，则起始口服剂量为 25mg BID。目标 HR 为 50-70bpm
11. **通便药：**排便通畅

急性冠脉综合征的诊断和治疗原则



急性冠脉综合征：
ST 段抬高心肌梗塞或新发的左束支传导阻滞

1. **诊断标准：强调行 18 导联 ECG**
   - 2 个或 2 个以上相邻导联的 ST 段抬高≥1mm（注意右胸导）
   - 新发或可能新发的左束支传导阻滞
   - 如果在下壁导联（Ⅱ，Ⅲ，aVF）有 ST 段改变，**要排除 ST 段抬高的右室心梗**，做右室导联心电图观察 V_4R 的 ST 段是否抬高
   - 如果前壁导联（V_1-V_3）ST 段压低，做后壁导联**排除 ST 段抬高的后壁心梗**
2. **收入 CCU**
   - **直接介入治疗或溶栓**
     - ✓ 早期治疗能够减少梗死面积、保存左室功能和减少病死率。最好在胸痛发生后 12h 内进行
     - ✓ 直接介入治疗：在可行的情况下为首选，特别是在有溶栓禁忌症、心源性休克、前壁心肌梗塞或需后续冠脉搭桥手术时；目标是在诊断急性心肌梗塞后 90±30min 内完成
     - ✓ 溶栓：在 PCI 不可行的情况下进行。**禁忌症：*见心脏疾病：抗凝禁忌***
       - ➢ t-PA 加速给药法：15mg 静脉注射，然后在 30min 内给予 0.75mg/kg（最大量 50mg），最后在 60min 内给予 0.5mg/kg（最大量 35mg）
       - ➢ 最严重的并发症是颅内出血（0.5%），如果怀疑有出血，立即停止所有抗凝治疗，行头颅 CT 并请神经外科会诊
       - ➢ 如果在 90min 内没有实现再灌注或者出现心源性休克，考虑补救性 PCI
   - **阿司匹林：**所有病人在急诊室都需嚼服 300mg 阿司匹林
   - **氯吡格雷：**预计要行支架置入术的病人予 300mg 口服，而在支架置入后至少 30 日内 75mg QD 口服；药物涂层支架需要更长时间（至少服用 9-12 个月以上）。禁忌症：消化道出血的风险高、过敏或血小板减少
   - **普通肝素：**预计要行 PCI 时在导管室内应用；剂量：100U/kg 静脉内负荷量（无维持量）
   - **硝酸甘油：**对于持续胸痛或肺水肿病人静脉点滴。初始剂量为 10μg/min，根据胸痛情况逐渐增加剂量，但是不要超过

200μg/min。一定要注意避免低血压！连续给药 24 小时后停用 6 小时，防止出现耐药性

- **β-阻滞剂：**在急诊室予美托洛尔 5mg 静脉注射 q5min×3，然后改为口服：目标心率<70 次/分。禁忌症：房室传导阻滞、SBP<100mmHg、中重度充血性心衰
- **胺碘酮：**心源性猝死复苏后的病人考虑静脉用药：150mg 静注 10min，然后 1mg/min 静点×6h，0.5mg/min×18h，24 小时总量不超过 2.2g
- **ACEI：**头 24 小时初始剂量为卡托普利 6.25mg q8h 口服，在血压允许的范围内增加剂量。注意禁忌症（低血压、肾功能恶化和高钾血症）
- **他汀类药物：**早期强化他汀类药物治疗
- **吗啡：**疼痛明显时可应用 5-10mg 皮下注射或肌肉注射
- 右室心梗病人可能会依赖于前负荷，因此需要适当的静脉液体量（注意监测）

3. 并发症：*见**心脏疾病：急性心肌梗塞的并发症***

ST 段抬高心肌梗塞（STEMI）的危险分层

1. 背景

- 对于 ST 段抬高的心肌梗塞病人，根据 TIMI 研究结果进行的危险分层，有助于准确预测病死率
- 该评分只针对 ST 段抬高心梗

2. **计算 ST 段抬高心梗危险评分：**根据下列因素计算总分

病史：≥

- 年龄 65-74：　3 分
- 年龄>74：　2 分
- 糖尿病：　1 分
- 高血压：　1 分
- 胸痛：　1 分

体格检查

- 收缩压<100mmHg：　3 分
- 心率>100BPM：　2 分
- 新发心衰：　2 分
- 体重<67kg：　1 分

临床表现

- 前壁 ST 段抬高：　1 分
- 新发左束支传导阻滞：　1 分
- 从发作到治疗时间>4h：　1 分

3. 根据评分结果预测 30 天时的病死率

评分结果	病死率
0 分	0.8%
2 分	2.2%
4 分	7.3%
6 分	16.1%
≥8 分	35.9%

急性冠脉综合征：
不稳定心绞痛/非 ST 段抬高心肌梗塞（NSTEMI）

1. 定义

- 不稳定心绞痛：心肌酶正常
- NSTEMI：ST 段未升高或压低，心肌酶升高
- 非冠心病导致的心肌坏死：心肌酶高，或心脏超声提示有新发室壁运动异常，但无冠状动脉疾病（见于严重的全身病变如感染性休克）

2. 根据整体的临床风险进行分层

- **极不稳定：**症状严重，持续存在，危及血流动力学稳定，或出现心源性休克
- **高危：**临床存在急性冠脉综合征的证据，并且具有≥1 项下列的危险因素
  - ✓ 接受初始药物治疗后缺血症状仍然持续存在
  - ✓ 高危心电图：在连续两个导联 ST 段压低>1mm，轻度 ST 段抬高（在连续两个导联<1mm）持续时间<20min，或者在连续≥3 个肢体导联或≥4 个胸前导联（V1 除外）T 波深倒>3mm
  - ✓ 肌钙蛋白高
  - ✓ TIMI 评分（见下）>2
- **低危：**病人确诊有不稳定型心绞痛，但不符合上述标准

3. TIMI 评分：符合下列每 1 条记 1 分

- 年龄>65
- >3 项危险因素（家族史、高血压、糖尿病、吸烟、血脂异常）
- 先前冠脉狭窄>50%（根据冠脉造影结果）
- ST 段压低
- 在过去 24h 内有>2 次心绞痛发作
- 在最近 7d 内服用过阿司匹林
- 肌钙蛋白 I 高

4. 治疗-极不稳定者：这些病人应该被紧急转入接受心导管介入

- 对于心源性休克或难以控制/反复发作的急性冠脉综合征，可行主动脉内球囊反搏（IABP），病人必须肝素化，并发症包括感染、溶血、出血、血栓、主动脉破裂、胆固醇栓塞

5. 治疗-高危病人

- 心电监护：根据临床严重程度收入 CCU 或普通病房；排除心肌梗塞
- 阿司匹林：在急诊室嚼服阿司匹林 300mg

- 氯吡格雷：300mg 负荷量口服，然后 75mg QD 连续服用≥9 个月。如行紧急冠脉搭桥术，则不给药；或术前停止服药 5-7 天
- 依诺肝素：1mg/kg 皮下注射 q12h；如果肌酐>2.5mg/dl、肌酐清除率<30ml/min 或体重>150kg 则避免使用。如果无依诺肝素，可给予普通肝素（剂量见附录）
- β-阻滞剂：在急诊室予以美托洛尔 5mg 静脉注射 q5min×3，然后改为口服：目标心率<70 次/分
- ACEI：头 24 小时初始剂量为卡托普利 6.25mg q8h 口服，在血压允许的范围内增加剂量
- 吗啡：止痛、镇静
- 硝酸酯类：静脉应用硝酸甘油或者硝酸酯贴膜缓解胸痛症状
- 这些病人通常需要尽早行介入治疗

6. 治疗-低危病人

- 心电监护，除外心肌梗塞
- 药物治疗同高危病人

7. 所有 ACS 病人都需要早期接受他汀类药物强化降脂以及稳定斑块治疗（如阿托伐他汀 20-40mg QD 口服）

8. 什么时候需要接受介入治疗？早期保守治疗 vs.早期介入治疗策略

- 早期保守策略：接受心肌负荷试验如运动平板试验或心肌灌注检查。如果这些检查结果为阳性或者这些病人有反复发作的心肌缺血，则接受介入治疗
- 早期介入策略：在缺血事件发生后 24-48h 内接受介入治疗
- 如果有下列任何一种情况存在，采取早期介入策略对病人更为有利：
  - ✓ 缺血症状持续或者反复
  - ✓ 心肌负荷试验阳性
  - ✓ 心衰或左室功能异常（EF<50%）
  - ✓ 先前曾经接受 PCI 或冠脉搭桥手术（CABG）
  - ✓ 恶性室性心律失常
  - ✓ ST 段压低
  - ✓ 肌钙蛋白 I 升高
- 补充说明：早期介入策略的选择很大程度上还取决于心脏介入医生的操作技术和经验，以及针对冠脉造影结果的判断，对于住院医师来说，出现上述情况应请示总住院医师或者心脏专科医师

急性冠脉综合征：纠正危险因素

1. **吸烟：**应该向所有吸烟的 ACS 病人建议其戒烟
2. **饮食：**应该向所有 ACS 病人建议低饱和脂肪和胆固醇的饮食
3. **糖尿病：**充分控制血糖，无论是急性期还是稳定期的病人，都能从控制血糖中获益
4. **高血压：**充分治疗高血压
5. **体重：**建议在可能的情况下，逐步减轻体重，有助于减轻胰岛素抵抗，纠正代谢综合征
6. **降脂治疗**
   - 所有 ACS 病人都应在出现症状的 24h 内查血脂水平
   - LDL>2.0mmol/l 的病人应开始接受他汀类药物治疗，如果已经服用了此类药物，则应该增加剂量。有越来越多的证据表明：ACS 病人的 LDL 水平应该降得更低

右室心肌梗塞

1. 病因

- 右冠状动脉近段闭塞
- 在所有左室下壁/后壁心梗的病人中，约 40%并发右室心梗

2. 诊断

- 临床：颈静脉压力（JVP）增加，低血压和肺部听诊正常
- ECG：右室导联 V4R ST 段抬高>1mm

3. 病理生理学

- 前负荷依赖和低血压：与左室不同的是，右室壁心肌比较薄。因此在心肌梗塞时右室扩张非常明显。这使得右室输出量严重依赖于前负荷，前负荷不足时迅速导致心输出量下降
- 缓慢型心律失常：窦房结动脉大多来自于右冠状动脉。房室结也由右冠脉提供部分血供。所以右室梗死的病人可以表现为心动过缓和/或房室传导阻滞。左室的下壁/后壁心梗对副交感迷走张力影响很大，也常导致缓慢型心律失常

4. 治疗

- 避免硝酸甘油和其它导致前负荷减低的药物
- 给予足够多的液体量以保持前负荷，但要警惕过分水化和突然发生充血性心衰
- 由于右室心梗通常导致 CVP 升高，因此不能根据 CVP 的绝对值决定补液多少，补液后 CVP 的动态变化更有意义
- 床旁准备阿托品和临时起搏器，以备不稳定的缓慢性心律失常发生时使用
- 其他治疗同左室心肌梗塞

急性心肌梗塞的并发症

1. **室间隔缺损（VSD）（1%-2%）**
   - 危险因素：梗死面积大、单支血管病变、缺乏侧支循环、首次心梗、糖尿病和老年女性
   - 时间：心梗后 3-7 天
   - 体检：全收缩期杂音，从左前胸放射到右侧，在胸骨左缘下段杂音最响亮
   - 诊断：心脏超声和右心导管
   - 治疗：手术治疗，如果病人有低血压，术前可用 IABP 过渡
2. **乳头肌破裂（1%）**
   - 危险因素：下壁心梗以及如上 VSD 的危险因素
   - 时间：心梗后 2-7 天
   - 体检：新出现的收缩期杂音，心尖部最响亮，向腋下传导
   - 诊断：心脏超声和右心导管
   - 治疗：手术治疗。如果病人有低血压，术前可用 IABP 过渡
3. **左室游离壁破裂（<1%，占心梗早期死亡的 15%）**
   - 危险因素：透壁心梗、首次心梗、单支血管病变、缺乏侧支循环和女性
   - 时间：心梗后 5-14 天，但接受溶栓治疗的病人发生更早
   - 体检：因心包填塞可引起急性呼吸困难（JVP 升高、奇脉和心音消失）
   - 诊断：心脏超声和右心导管。
   - 治疗：紧急心包穿刺和紧急开胸手术
4. **心源性休克**
   - 危险因素：前壁心梗、糖尿病和老年人
   - 体检：注意心衰和低血压的体征，尿量减少也很常见。
   - 诊断：胸片、心脏超声和右心导管
   - 治疗：血管重建、IABP、通气支持，加用多巴胺/多巴酚丁胺
5. **心律失常**
   - 在心梗后的任何时间均可发生，心梗后 24-48 小时内发生的再灌注心律失常往往不需要积极的治疗
   - 诊断：心电图和心电监护
   - 治疗：如果室性心律失常在心梗后 48 小时内持续存在，或者心律失常引起症状或血流动力学异常，置入除颤器要优于抗心律失常药物
6. **左室室壁瘤（10%-30%）**
   - 危险因素：前壁心梗

- 时间：可在急性期内出现，但绝大多数为缓慢发生，可持续到心梗 6 周后发生
- 体检：最大心搏点的范围扩大且弥漫，可有 S3
- 诊断：心电图（V1-3 Q 波，ST 段持续抬高），心脏超声和 MRI
- 预防：早期血管重建
- 治疗：急性期治疗所并发的心源性休克；慢性期如有附壁血栓形成则抗凝，室壁瘤严重影响心功能需手术治疗

7. 早期心包炎（10%）

- 危险因素：透壁心梗
- 时间：心梗后 1-4 天
- 症状：平卧时疼痛加剧，放射到肩脊
- 体检：心包摩擦音
- 诊断：心电图、心脏超声可提示心包渗出
- 治疗：阿司匹林

8. 晚期心包炎（Dressler 综合征）（1%-3%）

- 继发于免疫介导的损伤
- 时间：心梗后 1-8 周
- 体检：心包摩擦感和发热
- 诊断：心电图、心脏超声可提示心包渗出
- 治疗：阿司匹林。如果心梗后>4 周，可以应用 NSAIDs 药物和糖皮质激素

9. 心肌缺血

- 梗死范围扩大，心梗后心绞痛，再次心梗

10. 血栓栓塞（<2%）

- 危险因素：前壁心梗、大面积心梗和左室室壁瘤
- 时间：常发生在心梗后 10d 内
- 体检：取决于血栓栓塞的部位。注意脑卒中、肢体和肠道血管的血栓栓塞
- 治疗：抗凝

急性冠脉综合征抗凝治疗的禁忌症

1. 绝对禁忌症

- 任何活动性的内出血
- 在之前 30 天内有任何异常出血
- 在之前 30 天内有脑血管事件或头部外伤史；如果拟用 t-PA 溶栓则时间条件为 1 年
- 曾经有过脑出血
- 可疑主动脉夹层
- 颅内肿瘤或病变

2. 相对禁忌症

- 既往或目前为易出血体质
- INR>2.0
- 血小板<10 万/ul
- 未控制的高血压（SBP>200mmHg，DBP>110mmHg）
- 在之前 6 周内接受过大手术或外伤
- 已知对抗凝药物过敏
- 持续心肺复苏后
- 年龄>75 岁
- 妊娠
- 活动性消化性溃疡

肌钙蛋白增高的其他疾病

- 急性冠脉综合征
- 急性心包炎：与近期感染相关
- 急性肺栓塞：常见于大面积或次大面积栓塞，PE 病人出现肌钙蛋白升高往往病情严重，住院病死率高、30 天内预后差、易出现右心衰以及休克/低血压
- 心衰：与 EF 值降低和心功能分级较差相关
- 心肌炎
- 创伤：如心脏顿挫伤
- 严重全身性感染/感染性休克
- 肾功能衰竭
- 假性增高

充血性心力衰竭（心力衰竭）

1. **了解病因：**心肌缺血、瓣膜性心脏病、中毒（酒精，蒽环类抗肿瘤药、可卡因）、心肌炎（如病毒）、长期高血压、侵润性疾病（淀粉样变、血色病和结节病）、围产期心肌病、甲减、维生素缺乏（维生素 B1）、心律失常相关性以及特发性
2. **辅助检查：**心电图、胸片、心脏超声、MRI、左室造影，如果考虑缩窄性心包炎或者限制性心肌病可以行右心导管。在病因不明时，考虑行心内膜活检
3. **初步评价是左心衰？右心衰？或全心衰？**

左心衰	右心衰
呼吸急促	JVP 升高
湿罗音	肝颈静脉回流，右季肋部疼痛，肝脏充血肿大
S3	腹水，周围水肿

4. **加重心衰的病因：**心肌缺血、药物依从性差、饮食控制差、药物治疗不充分、高血压、心律失常、瓣膜性心脏病、容量过多、肺栓塞、感染、心包缩窄或心包填塞、甲亢、躯体或情感应激
5. **脑钠肽（BNP）的诊断意义：有助于鉴别诊断充血性心衰和其它原因引起的呼吸困难**
   - BNP 是一种内源性多肽，在室壁张力增加的情况下由心房细胞合成并释放。BNP 有扩张血管和利尿作用
   - 诊断心衰（BNP≥150pg/ml）的敏感性为 85%，特异性为 83%
   - BNP 的水平与心衰程度相关，可以用来诊断急性心衰加重、长期监测及判断预后
   - BNP 半衰期很短，仅十数分钟，有利于诊断急性心衰
   - 要根据肾功能情况调整 BNP 的正常上限值：

GFR（ml/min/1.73m^2）	BNP 正常上限值（pg/ml）
<30	71
30-59	104
60-89	201
>90	225

6. **常规处理**
   - 复习病历、心电图或超声检查关于射血分数的结果，判断是否存在收缩性或舒张性心功能不全
   - 如果存在缺血性心脏病的因素，应评价是否存在 ACS
   - 所有病人饮食的钠量都应该限制在 2g 以内，必要时需限制液体入量（尤其是对于低钠血症）
   - 鼻导管或面罩给氧缓解呼吸困难，维持氧饱和度。
   - 可予吗啡 5-10mg 肌注缓解呼吸困难和控制情绪激动。

- 可加用多巴胺/多巴酚丁胺治疗，硝酸甘油静点。治疗目标为：右房压（RA）7mmHg，肺毛细血管楔压（PCWP）15mmHg，体循环阻力（SVR）1000-1200，心指数（CI）>2.5
- 有条件的病人可采用脉搏指示的连续心输出量监测（PiCCO）

7. 收缩性心功能不全

- 利尿剂：急性期减轻肺水肿，但需要注意容量和血压情况
  - ✓ 速尿 0.5-1.0mg/kg 静脉注射；若反应不佳，剂量加倍
  - ✓ 将静脉速尿改为口服时，要加倍剂量，速尿约在 6h 内有效；口服速尿仅用于稳定期的病人
  - ✓ 如果单独使用速尿利尿不充分，可加用双氢克脲噻 25mg 口服
- 硝酸酯类：急性期可降低前负荷，减轻肺水肿；舌下含服或硝酸酯贴膜或者静脉应用硝酸甘油（起始剂量 10-20μg/min，在血压允许范围内逐渐加量）；病情平稳后可改为口服
- ACEI：能降低充血性心衰的病死率
  - ✓ 卡托普利 6.25mg q8h 口服，并在血压许可的范围内逐渐增加剂量。一旦对某一剂量耐受好，就应立即加量到下一个剂量，不需等 24 小时。注意监测血钾和肌酐
  - ✓ 一旦稳定，可将药物改为每日 1 次的 ACEI 类药物，下面是简单的换算表

卡托普利	依那普利	苯那普利/福辛普利/赖诺普利
6.25mg tid	无	5mg qd
12.5mg tid	5mg bid	10mg qd
25mg tid	10mg bid	20mg qd
50mg tid	20mg bid	40mg qd

  - ✓ 若对 ACEI 不耐受，可用 ARB（血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂）如氯沙坦、缬沙坦
- 螺内酯：
  - ✓ 能够降低Ⅲ-Ⅳ级心衰的病死率
  - ✓ 20mg qd 口服。禁忌症是 Cr>2.5mg/dl 或者 K>5.0mmol/L。应用螺内酯后应密切监测血钾，特别联合使用 ACEI 时
- β-阻滞剂：
  - ✓ 可降低病死率，但在急性心衰的时候往往不应用
  - ✓ 应用长效β受体阻滞剂（如卡维地洛）控制心衰。起始剂量为卡维地洛 3.125 bid 口服，此后在心率和血压允许的范围内逐渐增加剂量。目标剂量为：卡维地洛 25mg bid（如果体重>85kg，卡维地洛目标为 50mg bid）。对于心力衰竭，卡维地洛的疗效可能优于美托洛尔
  - ✓ β-阻滞剂初期可能导致心衰恶化，因此在用药前应充分利

尿，保持心功能稳定，缓慢加量

- 地高辛：根据 DIG 研究，地高辛能够改善症状，减少病人的住院率，但并不改善预后
- 心脏再同步化治疗（Cardiac Resynchronization Therapy, CRT）：能够改善心衰症状，降低住院率，改善病死率。CRT 的Ⅰ类适应症为药物难治性心衰（扩张性或缺血性心肌病），QRS>130ms，左室舒张末径≥55mm，左室射血分数≤35%，NYHA Ⅲ－Ⅳ级；或调整心脏收缩性（Cardiac Contractility Modulation, CCM）

8. **舒张性心功能不全：**目标是改善左室舒张、减慢心率和保持窦性心律，治疗的目标是增加左室的充盈时间，降低左室舒张末压
   - 病理生理：由于左室顺应性下降或舒张期缩短，导致左室舒张末压升高，从而导致左房压和肺静水压升高，出现肺水肿。多见于肥厚性心肌病，高血压心肌病，心肌梗塞后和限制性心肌病的病人
   - β-阻滞剂：美托洛尔或阿替洛尔，在心率和血压允许范围内逐渐加量
   - 钙通道拮抗剂：起始剂量为地尔硫卓 30mg qid（合贝爽 90mg Qd）口服或者维拉帕米 40mg tid 口服；在血压允许的范围内逐渐增加剂量并改用长效药物
   - 利尿剂：同收缩性心衰

肺动脉高压

1. **定义：**平均肺动脉压力（PAP）>25mmHg 或静息时肺动脉收缩压>40mmHg、活动时肺动脉收缩压>30mmHg
2. **病因学**
   - 毛细血管前性/毛细血管性（高 PAP，正常 PCWP）：原发性肺动脉高压、Eisenmenger 综合征、COPD、间质性肺病、肺栓塞、OSAS、高海拔、肝硬化、慢性低氧血症、甲状腺机能亢进、结缔组织病、HIV 和药物（可卡因、安非他命、海洛因、抑制食欲药物）
   - 毛细血管后性（高 PAP，PCWP>15cmH2O）：左心衰、二尖瓣反流、二尖瓣狭窄、主动脉关闭不全、主动脉狭窄、肺静脉闭塞性疾病（PCWP 可以正常）、心肌病、左房粘液瘤、三房心、肿瘤压迫肺静脉、慢性高血压、心包疾病
3. **辅助检查**
   - 心脏超声：先天性心脏病、瓣膜病、左室衰竭、心肌病、心内分流
   - V/Q 显像：肺静脉闭塞性疾病、慢性肺栓塞
   - 肺功能测定：阻塞性或限制性肺疾病、弥散功能下降
   - 血清学检查：HIV、结缔组织病的抗体
   - 动脉血气：明确低氧血症
   - HRCT：弥漫性肺实质疾病（肺间质病）
   - 心导管和测定肺动脉血气：评价血流动力学情况，区别毛细血管前性还是毛细血管后性病因（分段采血），同时寻找是否存在分流的证据，并能够进行大剂量钙通道拮抗剂扩张试验
   - 睡眠监测：OSAS
4. **治疗**
   - 血管扩张药物：最初应用血管扩张药物的反应能够提示长期治疗的效果。监测 PAP 的下降和 CO 的增加（可能会使体循环血压升高）
     - ✓ Epoprostanol（前列环素）。具有血管扩张，抑制血小板聚集和改善血管重塑。因为半衰期非常短（3-5 分钟），应持续静脉泵入给药。注意监测头痛、下颌疼痛、皮肤红斑、腹泻、关节疼痛、导管相关性感染和血栓形成
     - ✓ 钙通道拮抗剂：尼非地平，地尔硫卓（维拉帕米由于有负性肌力作用而无效）。应用剂量往往超过治疗体循环高血压的剂量，并且在应用之前需要行心导管检查评价大剂量 CCB 的有效性

- ✓ 一氧化氮：吸入给药，对肺血管床有特异性，因此引起体循环低血压的情况较少。短期治疗的剂量为 5-80ppm
- ✓ Bosentan：口服的内皮素拮抗剂，最近表明其能够增加功能性容量，改善肺血流动力学。注意肝酶
- ✓ 口服磷酸二酯酶抑制剂（如万艾可）目前也得到了应用

- 抗凝：对于血栓形成或肺血流缓慢导致的血栓形成高风险者。口服华法令调整 INR 目标为 2.0 左右
- 移植：心肺联合移植
- 其它支持治疗：氧气，利尿药物（特别是在左心衰时）。但要非常谨慎地利尿，特别是在毛细血管前/毛细血管性肺动脉高压（容量依赖）
- 最重要的还是治疗引起肺动脉高压的原发病
- 无论何种疾病，一旦导致严重肺动脉高压，病人猝死风险均明显增加，应注意向家属交待病情

房颤

1. **如果症状明显或者血流动力学不稳定**（如出现胸痛、呼吸困难、心力衰竭、SBP<90，心肌缺血），考虑直接心脏电复律。如果无上述表现，则先控制心室率、抗凝，之后再考虑心脏复律
2. **病因**
   - 心源性：冠心病、充血性心衰、高血压、心脏瓣膜病、心包炎、心肌炎、心肌病、先心病等
   - 肺源性：肺炎、肺栓塞、肺癌、COPD
   - 其他：发热、疼痛、手术（有 1/3 的病人在接受体外循环、瓣膜置换后会出现房颤）、酒精、甲状腺功能亢进、严重感染和糖尿病
   - 孤立性房颤：小于 60 岁并且没有器质性心脏疾病、高血压、糖尿病或者其他房颤的危险因素
3. **控制心室率**（注意β受体阻滞剂和钙通道拮抗剂联用可能会导致房室结的过度阻滞）
   - β-阻滞剂：
     - ✓ 在呼吸困难或心衰失代偿时禁用
     - ✓ 美托洛尔：5mg 静脉注射 q5min×3
     - ✓ 艾司洛尔：对于一些病情不稳定的病人（如在 ICU/MICU）较好，因为它的半衰期只有 9min，负荷剂量 500μg/kg，持续 25-300μg/kg/min 静点
   - 钙通道拮抗剂：
     - ✓ 禁忌：室速、Ⅱ度或Ⅲ度房室传导阻滞且无起搏器、严重低血压、心源性休克、旁路传导（如预激综合征）
     - ✓ 地尔硫卓 0.25mg/kg 或 20mg 静脉注射（>2min）。注意低血压！
     - ✓ 维拉帕米：0.1-0.3mg/kg（最大 5-10mg）静脉注射 2min 给药。必要时 15-30 分钟内再次 5-10mg 静脉注射
   - 胺碘酮：
     - ✓ 对于病情严重的病人控制心室率效果较佳，因为其具有短效的钙通道拮抗作用，可延长房室结传导时间，改善症状
     - ✓ 不增加器质性心脏病的病死率
     - ✓ 剂量：150mg 静脉注射（>10min），静点 1mg/min×6hrs，然后 0.5mg/min×18hrs
   - 洋地黄：禁用于房颤合并预激综合征
     - ✓ 通过增加迷走张力，延长房室结传导时间降低心率
     - ✓ 可与其他控制心室率的药物联合应用

- ✓ 需要数小时才能起效，这一点与β受体阻滞剂和钙通道拮抗剂不同
- ✓ 由于其正性肌力作用，洋地黄会减少低血压的发生率，能控制静息时的心室率，但是对活动时的心室率无效
- ✓ 剂量：单次负荷剂量 0.5mg 静脉注射，然后 0.25mg 静脉注射 q6h×2（前提是病人从未应用洋地黄）。维持剂量为 0.125-0.25mg 口服/静脉注射 QD。注意肾衰或者电解质异常时的剂量（确认血钾、钙、镁在正常范围内）

4. 抗凝

- 如果房颤持续超过 48 小时，为了降低血栓栓塞的风险，在心脏复律前需要抗凝 3 周。而在心脏复律后需要继续抗凝 4 周（因为心房机械复律比电复律缓慢）。如果早期能经经食道心脏超声（TEE）提示无心房血栓形成，那么复律就比较安全，复律后再抗凝 3-4 周
- 低分子肝素或依诺肝素抗凝并与双香豆素类药物重叠应用，直到 INR 达到 2-3
- 如果没有抗凝条件或者有抗凝禁忌症（如消化道出血），TEE 可以用于在心脏复律前排除左房血栓
- 长期抗凝：双香豆素的抗凝目标 INR 值为 2-3，可以降低慢性或阵发性房颤病人发生卒中的危险，适用人群包括瓣膜病、高龄、既往卒中/TIA 病史、高血压和糖尿病病人
- 没有器质性心脏病的孤立性房颤，发生栓塞的风险同普通人群无异，可不抗凝治疗，但应加强监测

5. 心脏复律

- 电复律：对于有症状的病人有效；起始量为 100J。成功率较高的情况包括：房颤发生时间短，左房大小正常。电复律成功率为 80%
- 药物复律：在接受 Ia（普鲁卡因胺）、Ic（普罗帕酮）和Ⅲ类（胺碘酮、索他洛尔、依布利特）药物复律后，有 30%-40%的病人可以恢复窦性心律。但是如果房颤已经超过 1 年，或者左房扩大，则复律成功的可能性减小
- 射频消融复律：对于阵发房颤有较高的成功率，能够根治部分房颤。但是对慢性持续房颤的治疗还有待于进一步评价。
- 维持窦律：由于房颤复发率较高，许多病人在复律后还要开始应用抗心律失常的药物维持治疗。最常用的有效药物为胺碘酮（见抗心律失常药物）

6. **控制室率与控制节律（Rate Control & Rhythm Control）**：控制心室率在老年病人房颤的治疗中等于甚至优于控制心脏节律

- AFFIRM 临床研究的结果表明：接受保守治疗（控制心室率+抗凝）和积极治疗（抗心律失常+心脏复律）的两组房颤病人中，所有原因引起的病死率无显著差异。而且致残性卒中、住院以及新发心律失常在控制心室率组的发生率更低，随访 2 年后，控制心室率组的生存曲线还稍微更好一些
- RACE 临床研究的结果显示：控制心室率组的病人发生血栓栓塞并发症、心衰以及药物副作用的可能性更小
- 补充说明：AFFIRM 研究和 RACE 研究的对象都是老年病人，其研究结果并不能简单地直接应用到年轻病人，因为这些年轻病人往往对房颤的症状更为敏感而且有更高的生活质量要求

起搏器

1. **如何评价一个病人是否需要安装起搏器**（窦房结功能异常，房室传导阻滞，两支或三支束支传导阻滞，神经源性晕厥，严重心肌病）？应注意下列问题：
   - 起搏器的绝对适应症是什么？
   - 病人的症状与心动过缓或者房室不同步之间是否具有明确的关系？
   - 如果心动过缓确实是引起病人症状的原因，那么是否存在可逆的因素。如最近发生的心肌梗塞，缺血导致的心动过缓，药物（地高辛、β受体阻滞剂）或甲状腺功能低下

2. 临时心脏起搏

- 常见适应症：
  - ✓ 治疗有症状或导致血流动力学不稳定的心动过缓（直到植入永久起搏器或基础疾病得到改善）
  - ✓ 在 AMI（特别是下壁心梗、右室心梗）、心力衰竭和肥厚梗阻型心肌病时重建房室同步化
  - ✓ 急性心梗或手术中，预防可能发生心动过缓而导致血流动力学不稳定
- 如果发生下列情况要怀疑有无临时起搏器导线导致的室间隔破裂：胸痛、心包炎（心包摩擦音或摩擦感）、心电图从 LBBB 变成 RBBB 型（除非是临时双室起搏）

3. 永久起搏器的常见符号

心腔起搏	心腔感知	对所感知心搏的反应
O－无	O－无	O－无
A－心房	A－心房	T－触发
V－心室	V－心室	I－抑制
D－心房和心室	D－心房和心室	D－触发和抑制

4. 起搏方式

- VVI－需要时心室起搏；如果感知到 QRS 发生，则抑制输出。价格较为低廉。房颤合并完全房室传导阻滞或者有症状的心动过缓是 VVI 的适应症。VVIR 起搏器在程序设定的情况下可以增加或者减少输入传感器的反应，适用于房颤病人在运动时无法达到一定心率。不宜用于窦性心律的病人，因为在起搏时会失去房室同步性；另外逆向激动心房会导致这些病人发生房颤
- AAI－感知 P 波发生时抑制心房起搏。同样价格低廉。适应症为病窦综合征而房室结传导功能正常。不能应用于广泛传导系统功能障碍和房扑/房颤病人

- DDD－发生器可以感知和起搏心房和心室。在窦性心动过缓时，可以起搏心房，而在必要时还可以起搏心室。在房室传导阻滞时，根据前面自发或者起搏的心房激动而起搏心室。适合于房室阻滞而窦房结功能正常或者双结病变。在房性心动过速时会发生快速室性心动过速，可通过设定心率上限或者应用模式转换装置来预防

5. 起搏器并发症

- 置入后并发症：
  - ✓ 早期：气胸、心包填塞、心肌穿孔
  - ✓ 晚期：锁骨下静脉血栓形成、上腔静脉综合征、导丝血栓形成或断裂、肺栓塞、感染、感知、捕获或输出障碍、起搏心率不恰当

抗心律失常药物

必需牢记所有抗心律失常药物都有可能造成心律失常！

1. 胺碘酮

- 控制多种房性或者室性心动过速，以及快速房颤和房扑病人的心室率，特别是对左室功能异常的病人（不增加病死率）
- 禁忌症：甲亢，肝硬化以及肺间质纤维化。对于窦房结或房室结功能异常的病人应用时应小心
- 常规静脉注射负荷量：150mg 静脉注射 10 分钟内，然后 1mg/min×6 小时，然后 0.5mg/min×18 小时。对于反复发作心律失常可以重复 150mg 静脉注射（10-30 分钟内）
- 常规口服负荷量：
- 室速：1200mg/d（分次）×10 天，800mg/d×2-4 周，600mg/d×2-4 周，然后 400mg/d 维持
- 室上速或充血性心衰：800mg/d×5 天，然后 200mg/d 维持
- 从静脉注射到口服治疗的给药方法：如果静脉注射治疗>2-3 周，则直接给维持量。如果静脉注射治疗<1 周，则先给口服负荷量，再改为口服维持量
- 如果长期接受口服药物治疗的病人心律失常仍反复发作，要考虑心肌药物浓度不足，必要时重复静脉负荷量
- 接受胺碘酮治疗的病人应用地高辛或者华法令时剂量需调整
- 短期不良反应：血管扩张，低血压，负性肌力作用（应用于心源性休克的病人需小心），QT 间期延长
- 长期不良反应（剂量相关）：畏光，视物模糊，视物眩晕，皮肤色素沉着，光过敏，间质性肺炎，恶心，食欲减退，便秘，肝酶升高，甲状腺功能减低（也可导致甲状腺功能亢进），共济失调，感觉异常，周围神经病，心动过缓，房室传导阻滞

2. 腺苷

- 中止室上速
- 外周静脉 6-12mg 快速静推，中心静脉 3-6mg 快速静推
- 经中心静脉给药，剂量较外周静脉应减半，否则容易造成窦停

3. 利多卡因

- 适用于室颤/室速导致的心搏停止，稳定性室速，以及类型不明确的宽 QRS 波型心动过速
- 1.0-1.5mg/kg 静脉注射，维持量为 1-4mg/min 静点

4. 维拉帕米

- 中止室上速，禁用于房颤伴预激
- 5-10mg 静脉注射

心包填塞

1. 当病人出现**低血压、心动过速、颈静脉怒张**时一定要想到心包填塞的可能
2. **任何造成心包积液的原因都可能造成心包填塞**
   - 急性：创伤（锐器伤和钝器伤）、主动脉撕裂或心肌梗塞后心室破裂
   - 亚急性：感染（细菌性、TB、病毒）、恶性肿瘤（肺癌、乳腺癌、淋巴瘤和间皮瘤等）、心梗后、尿毒症、放疗、药物、自身免疫病（特别是 SLE）、HIV、甲减、特发性
3. **病理生理**
   - 心包内压在全心周期内都增高
   - 正常人吸气时，回心血量增多，右室舒张末容积相应增加，但心包填塞造成右室不能有效舒张，右室舒张末压升高，室间隔移向左侧，导致左室舒张末容积减少，心输出量下降。特征性表现为引起吸气相收缩压下降（奇脉）
   - 心房和心室舒张期的压力相同，造成心室前负荷明显减少
4. **临床表现**
   - 胸痛、呼吸困难、晕厥
   - 心动过速、低血压（脉压减低）、颈静脉怒张、心音遥远
   - 奇脉的意义：
     - ✓ 吸气相 SBP 下降>10mmHg，机制见上
     - ✓ 任何造成低血容量休克或严重呼吸窘迫的疾病都会出现奇脉，因此奇脉并不仅见于心包填塞
     - ✓ 心动过速、心律不齐、严重低血压、严重主动脉瓣关闭不全或左心室舒张功能异常，都会导致奇脉缺失
   - ECG：低电压和电交替（其他导致低电压的疾病还有：弥漫性心肌病，COPD 和大量胸腹水）
5. **诊断**
   - 心包填塞是临床诊断
   - 心脏超声：评价心包积液量、心室和心房运动、下腔静脉管腔随呼吸的变化率（正常应大于 50%）、定位穿刺点
   - 心导管
6. **治疗**
   - 适当补液（而不是利尿）
   - 心包引流，引流速度要慢，如果有明显容量不足，要边扩容边引流
   - 心包开窗

肺疾病

肺功能

1. 常用指标

- FVC：用力肺活量。限制性或阻塞性肺病时下降
- FEV1：第 1 秒用力呼出量。限制性或阻塞性肺病时下降
- FEV1/FVC：阻塞性肺病下降，限制性肺病时不变或增加
- TLC：肺总量，限制性肺病时减少，肺气肿时增加
- VC：肺活量，限制性肺病时减少
- DLCO：一氧化碳弥散量，是反映肺泡换气功能的指标。伴有肺毛细血管流量减少的肺病（例如卡氏肺孢子菌肺炎、间质性肺病、肺气肿）DLCO 下降；弥漫性肺泡出血（DAH）DLCO 增加

2. 诊断程序

- 首先明确病人能否配合检查，严重呼吸困难的病人常常不能耐受肺功能检查
- 如果 FEV1/FVC 较低，考虑存在阻塞性肺病。如果应用支气管扩张剂（可逆试验）后 FEV1 有改善，考虑哮喘。如果可逆试验 FEV1 无改善，考虑 COPD 并行 DLCO 和肺容量检测。如果 DLCO 较低，考虑肺气肿。如果 DLCO 正常，考虑慢性支气管炎。如果 DLCO 较高，考虑可能存在其他肺部疾病
- 如果 FEV1/FVC 正常但病人有呼吸困难，行乙酰甲胆碱激发试验。如果 FEV_1 降低，考虑哮喘
- 如果 VC（或用力肺活量）较低，考虑限制性肺病。应检测 DLCO。如果 DLCO 偏低，考虑间质性肺病；如果 DLCO 正常，考虑胸壁病变、胸膜病变、膈肌麻痹或腹腔内压升高导致膈肌上抬

3. 临床应用

- 疾病诊断：哮喘，COPD，气道梗阻（流速容积环）
- 疾病严重程度评估：例如哮喘，COPD，肺间质病等
- 疾病活动度评估：例如哮喘
- 治疗效果评价：例如支气管扩张剂
- 术前评估：胸科手术的切除范围，非胸科手术术后肺病并发症风险估计

氧疗

一定要认识到氧疗的重要性，对某些病人来说氧气是最重要的药物。有证据表明晚期 COPD 病人长期家庭氧疗能够改善预后

1. **给氧方式**（自然状态 FiO_2＝21%）
   - **鼻导管：**1-6L/min，理论上每增加 1L，FiO_2 增加 3%-4%。实际 FiO_2 还取决于分钟通气量，当病人用力呼吸，呼吸频率加快时实际 FiO_2 可能下降
   - **普通面罩：**6-15L/min，最大 FiO_2 约 50%。实际 FiO_2 同样取决于分钟通气量
   - **Venturi 面罩：**可以相对准确地调节 FiO_2，特别适合于一些需要控制 FiO_2 的病人，例如 COPD 合并 2 型呼衰的病人
   - **非重复呼吸面罩（储氧面罩）：**≥15L/min，最大 FiO_2 可达 80%以上，应用该面罩必需保证气囊充气
   - **麻醉机：**≥15L L/min，最大 FiO_2 可接近 100%，同时还能给予气道一定的正压。适合于储氧面罩难以纠正的严重低氧血症，危重病人转运，以及有创通气之前的短时间支持。由于麻醉机能够正压给氧，因此应控制使用麻醉机的时间，以预防胃内压升高造成误吸，尤其对意识障碍的病人更是如此

2 **氧疗的并发症**
   - 加重 CO_2 潴留：常见于 COPD 病人长时间高流量吸氧后，因此这类病人原则上应予低流量吸氧
   - 氧中毒：长时间吸入高浓度氧气会造成肺损伤，因此对需要长期吸氧的病人，在血氧允许的情况下尽量将 FiO_2 降至 60%以下
   - 燃烧或爆炸：高浓度氧气接触电火花可引起燃烧或爆炸，需时刻警惕，特别是在心脏电复律或除颤时

哮喘急性发作

1. **诱因：**过敏（花粉、粉尘、烟尘、动物皮屑、化学品等）、感染、胃食管反流病（GERD）、药物（β阻滞剂、阿斯匹林）、情绪变化、停药不当等
2. **评价**
   - 询问病人近期治疗情况，上一次发作的时间，是否曾接受气管插管以及此次发作的诱因
   - 评价哮喘发作的严重程度（一般状态、运动耐力、能否大声说话、呼吸频率、呼吸音减弱或消失、辅助呼吸肌参与呼吸和对支气管扩张剂的初步反应）
   - 动脉血气分析：严重发作时必须查，PaCO2 升高常提示可能需要气管插管
3. **治疗**
   - 雾化吸入：沙丁胺醇（0.5ml+NS 2.5ml）q4h、q2h 或持续雾化；严重病例可加用异丙托溴铵
   - 定量吸入器（MDI）与雾化可能同样有效（但喘息严重的病人可能无法坚持 MDI 要求的屏气时间而影响吸入药量）。在呼吸窘迫病人中应用雾化治疗可改善氧输送。待病情改善后可改用 MDI
   - 糖皮质激素：应及早开始糖皮质激素治疗！甲强龙 40-80mg 静脉注射 q6-12h（如果不能耐受口服制剂）或强的松 60mg 口服 qd，然后在 8-10 天内逐渐减量
   - 白三烯受体拮抗剂（LTRAs）：做为辅助用药可能有效
   - 茶碱类药物：部分病人可能有效，属于二线药物，应注意其副作用。与β_2激动剂联用时容易导致心率过快
   - 抗生素：除非有明确指征，否则尽量不用
   - 密切注意生命体征和神志状态，必要时气管插管，转入监护病房
   - 注意补足液体：哮喘发作的病人易出汗，气道不显性失水也有明显增加
   - 通过住院教会病人正确使用吸入剂（β_2激动剂和糖皮质激素）
   - 频繁使用β激动剂而不用糖皮质激素吸入的病人比联合应用激素的病人住院率高，哮喘控制差。因此应教育病人充分认识到吸入激素的重要性

COPD 急性加重

1. **诱因：**呼吸道感染（细菌/病毒）、支气管痉挛、镇静药物、充血性心衰、肺栓塞和其它部位的感染
2. **评价：**发作严重程度（神志、呼吸频率、辅助呼吸肌参与呼吸运动、说话不连贯），查 ECG、胸片、血气评价酸中毒和 CO_2 潴留。应注意对于 COPD 急性加重的病人，判断病情严重程度的指标是 pH 值（反映 CO_2 升高的速度），而不是 CO_2 分压的绝对值
3. **诊断：**通常应包括以下症状之一（Anthonisen 标准）：呼吸困难加重、痰液变脓、痰量增多
4. **治疗**
   - 通过鼻导管或面罩给氧：氧饱和度目标 90%-92%（一定要控制 FiO_2 以防止 CO_2 潴留）
   - 无创通气：对于急性呼吸性酸中毒的病人，有条件应行无创正压通气（即 BiPAP），有大量证据表明成功应用 BiPAP 能够避免气管插管，改善预后；禁忌症：血流动力学不稳定、自主呼吸差、意识障碍、不能配合、呼吸道分泌物多、存在误吸可能。（可见***危重疾病：无创通气***）
   - 雾化：沙丁胺醇+异丙托溴铵（q4-6h+prn），病情改善后改为 MDI
   - 糖皮质激素：甲基强地松龙 40-120mg 静脉点滴 q6-12h×3 天，然后在 8-14 天内逐渐减量停用
   - 抗生素：抗生素可降低 COPD 病人下呼吸道的细菌负荷，可能有助于减轻气道炎症。因此至少部分 COPD 急性加重的病人会从抗生素治疗中获益，但疗程应为多长以及选用何种抗生素目前尚无定论
   - 可使用痰液稀释剂、茶碱类，但疗效不肯定
   - 病人出现神志变化和呼吸肌疲劳表现（浅快呼吸）常提示需要气管插管+有创械通气
   - 家庭氧疗（自然吸氧时氧饱和度≤88%或 PaO_2≤55mmHg 的病人可使用，每天应>14h）和戒烟是唯一可降低远期病死率的措施

社区获得性肺炎（CAP）

1. 诊断

- 症状：发热、寒战、咳嗽、咯脓痰、胸闷、气短、胸痛
- 辅助检查：胸片有侵润影，血 WBC 升高

2. 病原学

患病人群	典型病原体
年轻健康成年人	肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、支原体、衣原体、军团菌、病毒
免疫力低下（器官移植，服用免疫抑制药物，HIV 阳性者）	肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡氏肺孢子菌、结核分支杆菌、革兰阴性杆菌、非典型分支杆菌、真菌、巨细胞病毒、弓形体、奴卡菌
吸烟者（COPD）	肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、革兰阴性杆菌
酗酒者	肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、肺炎克雷伯杆菌、金黄色葡萄球菌、结核分支杆菌、厌氧菌（误吸）
粒细胞减少	肺炎链球菌、革兰阴性杆菌，金黄色葡萄球菌、真菌

3. 评价

- 争取在应用抗生素前留取痰培养和血培养
- 当病人有严重呼吸困难或呼吸频率过快时查动脉血气分析
- 如果临床表现不典型或较为复杂，考虑军团菌（培养和尿军团菌抗原检测）、支原体（冷凝集试验），衣原体（急性和恢复期血清学）
- 在评价痰培养结果之前，必须评价痰标本是否合格（理想标本为 WBC>25/LPF 且上皮细胞<10/LPF）
- 免疫抑制病人：雾化诱导排痰查 PCP×3 次、找抗酸杆菌×3 次。如果诱导排痰查 PCP 或抗酸杆菌为阴性，考虑支气管镜肺泡灌洗

4. **治疗：**参考本地区和本院的流行病学和药敏结果选用抗生素，大多数情况下都是经验性治疗
   - 普通病人：头孢曲松 2g 静脉点滴 q24h；或头孢呋辛 0.75-1.5g q8h，可加用大环内酯类或氟喹诺酮类以覆盖非典型病原体，体温正常 24 小时后可考虑过渡到口服抗生素治疗。非典型病原体肺炎疗程需 2-3 周，其他病原体往往需要 8-10 天
   - ICU/MICU 病人：头孢曲松+大环内酯类或氟喹诺酮类（左氧氟沙星 500mg qd 或莫西沙星 400mg qd）

- 有严重基础肺病病人：需用抗假单胞类抗生素（如哌拉西林/他唑巴坦 4.5g 静脉点滴 q8h）
- 吸入性肺炎：可见肺疾病：吸入性肺病/肺炎

5. 出院标准

- 无发热、生命体征平稳
- 可经口进食进水，无脱水
- 自然状态下氧饱和度≥92%

6. 国外社区获得性肺炎的严重度评分

临床因素	分数
住养老院	10
合并症	
● 肿瘤	30
● 肝病	20
● 充血性心衰	10
● 脑血管病	10
● 肾病	10
异常体征	
● 精神意识障碍	20
● 呼吸频率>30/min	20
● 收缩压<90mmHg	20
● 体温<35℃或>40℃	15
● 脉搏>125/min	10
实验室和影像学检查	
● 动脉 pH<7.35	30
● BUN>30mg/dl	20
● Na<130mmol/L	20
● 血糖>250mg/dl	10
● Hct<30%	10
● PaO2<60mmHg	10
● 胸腔积液	10

- 总分＝年龄（女性为年龄－10）+表中所得分数
  - ✓ 分数<70，病死率低（0-0.9%）：如病人可口服抗生素且依从性好时可考虑门诊治疗
  - ✓ 分数 70-90 者（病死率 2.8%）：可考虑短期住院
  - ✓ 分数 91-130 者病死率 8.2%：普通病房住院
  - ✓ 分数>130 者（病死率 29.2%）：交待病情，可能需要转入 ICU/MICU
- 注意：下面几条也是住院指征：低氧血症（氧饱和度<90%）、血流动力学不稳定、多肺叶侵润影、不能耐受口服药物治疗或不能进食、一般情况差

医院获得性肺炎（HAP）

1. **定义：**入院 48 小时后出现的肺炎
2. **背景**
   - 占全部院内感染的 13-18%，是院内感染死亡的主要原因，尤其多见于机械通气的病人（见***危重疾病：呼吸机相关性肺炎***）
   - 口咽部定植菌误吸是最主要的致病因素。50%的正常人在睡眠中会发生误吸，因此一定要叮嘱你的病人加强口腔卫生！
   - 主要病原菌：

     早发 HAP（入院 4-7 天以内）：肺炎链球菌，流感嗜血杆菌，厌氧菌，金葡菌

     晚发 HAP（入院 4-7 天以后）：革兰阴性杆菌，金葡菌，军团菌，真菌等
3. **诊断**
   - 症状：发热，咳嗽，咳痰，氧合恶化；部分老年病人无发热，呼吸道症状也不明显，仅表现为精神状态改变
   - 查体：心动过速，呼吸急促，紫绀；可有肺实变或胸腔积液体征。危重病人尤其是气管插管的病人不一定有上述体征
   - 辅助检查
     - ✓ 痰培养：敏感性高，特异性差，不能区分下呼吸道定植菌和真正的致病菌
     - ✓ 血培养：阳性率 8%-20%，阳性提示病情严重，病死率高
     - ✓ 胸片：假阴性较少，偶尔可见于粒缺，早期 HAP，PCP，TB 等
     - ✓ CT：诊断价值超过胸片
     - ✓ 侵入性检查：大多数 HAP 并不需要；但对于危重病人，怀疑罕见病原体感染及经验性治疗效果不理想的病人应考虑支气管镜或经皮肺穿刺等侵入性检查
   - 上述临床诊断标准的不足之处：有可能扩大 HAP 的诊断（特别是机械通气的病人），从而不必要地应用抗生素。诊断 HAP 之前应注意除外肺栓塞，肺不张，肺泡出血，吸入肺病，肿瘤，肺水肿及 ARDS
4. **治疗：强烈推荐在病原学诊断明确之前尽快开始经验性静脉广谱抗生素治疗。**如果初始治疗正确，12-24 小时之内病情应有改善，48-72 小时明显改善，否则应考虑以下原因：肺炎诊断不正确，病原体鉴定错误，病原体耐药或抗生素方案不恰当。病原明确且初始治疗有效可换用窄谱抗生素

5. **疗程并不确定，多为 10-14 天。**病情严重，免疫力低下或耐药菌感染可适当延长。脓胸或肺脓肿应治疗 4-8 周

6. 常用经验性抗生素治疗方案

临床分级	病原体	抗生素方案
● 轻中度 HAP		
✓ 无危险因素	核心病原体（早发与晚发 HAP）	二代/三代头孢； 或喹诺酮类； 或β内酰胺类+酶抑制剂
✓ 有以下危险因素		
近期腹部外科手术，经证实有误吸	核心病原体+厌氧菌	二代/三代头孢+克林霉素； 或β内酰胺类+酶抑制剂
昏迷，头部外伤，DM，肾功能衰竭	核心病原体+MRSA	三代/四代头孢+万古霉素； 或喹诺酮类+万古霉素
大剂量糖皮质激素/免疫抑制剂，粒缺	核心病原体+军团菌，真菌	三代/四代头孢+大环内酯； 或喹诺酮类；抗真菌治疗
长期住院，糖皮质激素，先前抗生素治疗，器质性基础肺病	核心病原体+铜绿假单孢菌+军团菌±MRSA，真菌	抗假单孢菌的三代/四代头孢+喹诺酮类±万古霉素，抗真菌治疗
● 重症 HAP 病情迅速进展，呼吸衰竭，感染性休克，肾/肝功能衰竭	核心病原体+铜绿假单孢菌，不动杆菌，军团菌，MRSA，真菌	抗假单孢菌的三代/四代头孢+喹诺酮类+万古霉素或碳青酶烯类+喹诺酮类+万古霉素，抗真菌治疗

吸入性肺病（Pneumonitis）/肺炎（Pneumonia）

1. 背景

- 吸入性肺病临床表现为发热、胸片侵润影、咳嗽、WBC 升高。与吸入性肺炎不同的是，吸入性肺病早期不需抗生素治疗，其症状通常于 24-48 小时内缓解
- 吸入性肺炎大部分情况下不是由厌氧菌引起的，它通常由革兰阴性杆菌引起，因此选用的抗生素必须覆盖革兰阴性杆菌。仅仅使用青霉素+克林霉素是不够的，因为两者对革兰阴性杆菌无效
- 经皮胃造瘘的营养管并不能防止吸入性肺炎的发生，在防止误吸方面不优于鼻胃营

2. 吸入性肺炎

- 多见于吞咽困难和胃瘫病人
- 多见于老年病人，通常没有目击者，诊断通常较困难
- 通常由吸入带菌的口咽分泌物引起
- 病原体：主要为革兰氏阴性杆菌和革兰氏阳性球菌
- 临床表现为典型的肺炎：呼吸急促、发热、咳嗽

3. 吸入性肺病

- 多见于有意识障碍的年轻病人，吸毒/饮酒过量、服用镇静剂过量、颅脑外伤后，多有目击者，较易诊断
- 通常由吸入无菌的胃内容物引起；急性肺损伤由胃酸和食物微粒导致，后期可能合并有细菌感染
- 临床可表现可从无症状、轻微症状，到严重的急性肺损伤或 ARDS 伴低血压

4. 处理

- 明确误吸发生后，立即清理上呼吸道；必要时气管插管
- 对于吸入性肺病不要盲目地预防性使用抗生素
- 吸入性肺病
  - ✓ 若症状持续超过 48 小时，用左氧氟沙星、头孢曲松治疗
  - ✓ 如果病人胃内有细菌定植的风险（如小肠梗阻、抗酸治疗中）：用头孢曲松、哌拉西林/他唑巴坦或头孢它啶治疗
- 吸入性肺炎
  - ✓ 社区获得性：左氧氟沙星、头孢曲松
  - ✓ 长期住院：哌拉西林/他唑巴坦、头孢它啶
  - ✓ 严重的牙周疾病、粘痰、酗酒、胸片示肺脓肿：需针对厌氧菌用哌拉西林/他唑巴坦或亚胺培南，或两药联合治疗（左氧氟沙星或头孢曲松+克林霉素或甲硝唑）

急性呼吸窘迫综合征（ARDS）

1. 诊断标准

- 突然发生的呼吸衰竭
- 胸片示双侧肺侵润，偶尔也表现为单侧肺侵润，或胸腔积液
- PCWP<18mmHg，或能够除外心源性肺水肿
- $PaO_2/FiO2<300$，提示急性肺损伤
- $PaO_2/FiO2<200$，提示 ARDS

2. 病因

- 直接肺损伤：肺炎、误吸；其他包括肺挫伤、脂肪栓塞、溺水、刺激性气体吸入和肺移植术后再灌注造成的肺水肿
- 间接肺损伤：全身性感染、严重外伤伴休克/大量输血，其他包括药物过量、体外循环、急性胰腺炎和输入多种血液制品

3. 治疗

- 积极治疗原发病，尤其是可逆的疾病（如全身性感染）
- 呼吸机导致的肺损伤：过去认为氧中毒是造成 ARDS 进展和死亡的主要因素，近年来逐渐认识到在没有其它致病因素时，大潮气量和高气道压力也是造成 ARDS 进展和死亡的重要因素
- 保护性肺通气策略：小潮气量+高通气频率以及允许性高碳酸血症。可参照***危重疾病：ARDS***
- 通常需要较高的呼气末正压（PEEP）才能维持氧合
- 间断予更高的 PEEP 进行肺复张（lung recruitment）
- 积极治疗腹部感染，包括抗生素和手术，目的是降低腹腔内压
- 当病人内环境稳定后，早期开始营养支持（首选肠内营养），应留置胃管，预防误吸和 DVT
- 预防院内感染，早发现、早治疗
- 已有证据表明，无论是早期还是晚期 ARDS，糖皮质激素均无助于改善病人的预后，因此目前不推荐针对 ARDS 的病人常规应用糖皮质激素
- 糖皮质激素以外，也没有证据表明其他药物能够改善预后

胸腔积液

1. **胸腔穿刺术适用于所有新出现胸腔积液的病人。肺炎旁积液（parapneumonic effusions）更应尽早抽出**
2. 穿刺前摄立位胸片，如果积液量不多（液面高度小于 10mm），需 B 超引导下穿刺
3. 观察抽出液的外观（如草黄色、脓性等），送常规、总蛋白、葡萄糖、LDH、ADA、细菌培养（包括抗酸杆菌）、革兰染色、抗酸染色、细胞学、淀粉酶、胆固醇、甘油三脂，同时送检血清总蛋白、LDH
4. **渗出液与漏出液的鉴别：**只需具备以下三项中的任一项即可确定为渗出液（Light 标准）
   - 胸腔积液 LDH/血清 LDH>0.6
   - 胸腔积液总蛋白/血清总蛋白>0.5
   - 胸腔积液 LDH >2/3 血清正常上限
5. **漏出液：**慢性心力衰竭（90%）、肝源性、肾病综合征、腹膜透析、粘液水肿、急性肺不张、心包填塞、低蛋白血症
6. **渗出液：**肺炎、肿瘤、肺脓肿、肺结核、结缔组织病、慢性肺不张、胰腺疾病、尿毒症、乳糜胸、结节病、药物反应、心梗后、Meigs 综合征、病毒/真菌/立克次体/寄生虫感染
7. **渗出液病因鉴别**

检查结果	相关病因
Glu<60 积液 Glu/血清 Glu<0.5	复杂肺炎旁积液、脓胸、结核性胸膜炎、恶性肿瘤、狼疮或类风湿性胸膜炎、食管破裂；类风湿和脓胸 Glu<10
pH<7.2	复杂肺炎旁积液、脓胸、类风湿性、食管破裂（<6）、肺结核、恶性肿瘤、血胸、酸中毒、寄生虫感染
高淀粉酶	食管破裂、胰腺炎、恶性肿瘤
RBC>100×10^6/L	外伤、恶性肿瘤、肺栓塞或肺梗死、肺结核
淋巴细胞比例>50%	淋巴瘤或其它恶性肿瘤、肺结核或真菌感染、心包剥脱术后

8. **肺炎旁积液/脓胸**
   - 非复杂肺炎旁积液：革兰染色及培养均阴性，非脓性积液，Glu>40-60mg/dl，积液无分隔，pH>7.2
   - 复杂肺炎旁积液：LDH>1000U/l，Glu<40mg/dl，pH<7.2，革兰染色或培养阳性
   - 脓胸：积液呈脓性
9. **治疗**

- 漏出性胸腔积液只有当引起呼吸困难时才需要治疗性抽胸水或胸腔置管。治疗基础病后胸腔积液常可缓解
- 非复杂肺炎旁积液或结核性渗出液通常用抗生素治疗有效而不需要胸腔置管
- 复杂肺炎旁积液和脓胸需要胸腔置管防止胸膜粘连导致分隔形成，这些分隔会限制肺的呼吸运动、影响肺功能。局限分隔的胸水可能需要多处置管、超声引导下多点穿刺、或行外科胸膜剥脱术
- 恶性胸水在胸穿后会再次出现，可予胸腔置管引流，考虑滑石粉胸膜粘连术（请胸外科会诊）

咯血

1. **严重咯血的定义为≥100-600ml/d，大咯血为>600ml/d**
2. **原因：**支气管炎、支气管扩张、肺曲霉菌病、肿瘤、结核、外伤、左心衰竭、肺栓塞、结缔组织病（Goodpasture 综合征、Wegener 肉芽肿）、弥漫性肺泡出血、肺脓肿、动静脉畸形、二尖瓣狭窄、肺炎
3. **检查：**血常规、PT、APTT、肝肾功、血气、胸片、CT、支气管镜、动脉造影、自身抗体、ANCA 和抗 GBM 抗体
4. **大咯血的治疗**
   - 建立静脉通路、监护生命体征
   - 病人应朝患侧肺躺下（如果知道哪侧肺出血的话）
   - 如果不了解咯血病因，可行床旁胸片检查。切记无论病人一般情况多么稳定，都不要让病人自己去放射科拍片，要保证病人随时能够得到你的帮助
   - 镇静止咳，不要拍背
   - 止血药（立止血等）
   - 垂体后叶素 0.1-0.2 IU/min 持续泵入。警惕副作用：高血压、心肌缺血、腹痛等
   - 必要时考虑行气管插管，有条件应行双腔气管插管
   - 应和家属沟通，充分交待病情，告知家属病人有猝死的可能（无论咯血量有多少）。通知总住院医师
   - 请介入科和胸外科会诊
   - 病房病人考虑转入 ICU/MICU，急诊病人考虑转入监护室

肺栓塞

1. **对于有胸膜性胸痛、不能解释的呼吸困难、心动过速或低氧血症的病人必须考虑到肺栓塞**
2. **危险因素：**制动、近期手术、脑卒中、下肢深静脉血栓史、恶性肿瘤、房颤、充血性心衰、外伤、雌激素替代治疗、口服避孕药、肥胖、吸烟、高血压、高凝状态（V 因子 Leiden、活化蛋白 C 抵抗、高同型半胱氨酸血症、抗磷脂抗体）。注意有 20%肺栓塞病人可无任何危险因素
3. **症状和体征：**呼吸困难（73%）、胸膜性胸痛（66%）、咳嗽（37%）、下肢疼痛或肿胀（27%）、咯血（13%）、轻微头痛、意识丧失；呼吸急促（～80%）、心动过速（～80%）、罗音（51%）、第四心音、P_2亢进、颈静脉充盈、发热。注意：97%的肺栓塞病人会有下面表现之一：**呼吸困难、呼吸过快或胸膜性胸痛**
4. **初步评价：**根据临床表现判断疑诊程度

Geneva 评分

年龄	
60-79	1
>79	2
既往有 DVT/PE 的病史	2
近期手术（恶性肿瘤）	3
心率>100	1
$PaCO_2$	
<36	2
36-39	1
PaO_2	
<50	4
50-60	3
61-72	2
73-83	1
胸片所见	
盘状肺不张	1
单侧膈肌抬高	1
低危	0-4
中危	5-8
高危	9-16

5. **客观检查：**肺栓塞在胸片和心电图上均有“典型”的表现，但既不特异又不敏感。这两种检查主要用于除外其它诊断
   - 胸片：84%有异常，但无特异性：肺不张、胸腔积液、肺底斑片影、膈肌抬高、Westermark 征（局部肺血流减少）、Hampton 征（尖端指向肺门的外周楔形致密影）
   - ECG：窦速、S1Q3T3、电轴右偏、右束支传导阻滞、V1-4T 波倒置、房颤/房扑

- 血气：PA-aO_2 增加有助于诊断，但正常不能除外肺栓塞
- D-Dimer：采用 ELISA 法，结果有较高的阴性预计值（在临床低度可疑的情况下，阴性结果可基本除外肺栓塞）
- 心脏超声图：评价有无右心功能不全（McConnell 征＝局域性右室功能不全而心尖部不受累；诊断急性肺栓塞的敏感性为 77%，特异性为 94%）
- 下肢血管彩超：若 V/Q 显象和 CT 结果为阴性但临床仍然高度疑诊肺栓塞时可行此检查）
- CT 肺动脉血管造影（CTPA）和 V/Q 显像：见下文

6. 如果有条件行 V/Q 显像：对于胸片正常且无下肢局部肿胀的病人，目前的资料仍然推荐行 V/Q 显像进行诊断

一旦有了 V/Q 显像结果，根据下表提供的数据可得出验后概率

V/Q 显像结果	临床高度疑诊	临床中度疑诊	临床低度疑诊
高度可疑	96%	88%	56%
中度可疑	66%	28%	16%
低度可疑	40%	16%	4%

- 如果 V/Q 显像结果为“正常”，不再考虑肺栓塞而应转而考虑其它诊断
- 如果 V/Q 显像结果为“高度可疑”，则应开始肺栓塞的治疗
- 如果 V/Q 显像结果不具诊断意义且病人情况不稳定，则应行 CTPA 或肺动脉造影或予经验性治疗
- 如果 V/Q 显像结果不具诊断意义但病人情况尚稳定，则应行双下肢血管彩超。如果彩超结果阳性则开始治疗，如果阴性则考虑数日后复查彩超

7. **肺栓塞的胸部 CT 检查：**如果无条件行 V/Q 显像或由于基础肺病诊断肺栓塞的价值有限，可考虑行肺栓塞的胸部螺旋 CT 检查

- 螺旋 CT 做为首选诊断方法正逐渐获得承认。对于中心性肺栓塞，其敏感性/特异性分别为 83%/93%。但可能漏诊外周即亚段肺栓塞（敏感性仅约 40%）
- 操作要点：必须申请增强 CT，造影剂注射速度要快（用大号输液针穿刺上肢静脉，避免使用中心静脉）
- 目前的资料表明 CT 对于确诊肺栓塞价值很大（特异性高），但 CT 的敏感性低，所以不适合除外肺栓塞。如果 CT 结果为阴性，要考虑是否行更进一步的检查如血管造影

8. 治疗

- 普通肝素：见常用药物用法表：肝素
- 低分子肝素（依诺肝素）和华法令：由于应用方便推荐使用；剂量为 1mg/kg q12h 皮下注射。连续 3-5 天至服华法令 INR 达

标（2.0-3.0）。相对禁忌症：Ccr<30ml/min 或体重>120kg。如果可能，监测 Xa 因子活性

- 溶栓和其他治疗：
  - ✓ 大面积肺栓塞（血流动力学不稳定的肺栓塞）应考虑溶栓治疗。停肝素并予 t-PA（体重>65kg，100mg 静脉点滴 2h 点完；如果体重<65kg，用 1.5mg/kg 体重 t-PA 静脉注射 2h 点完）。肺栓塞发生后 14 天内均是溶栓时间窗
  - ✓ 研究表明，对于次大面积肺栓塞（急性肺栓塞+心电图、漂浮导管或心脏超声图提示右室功能不全）的病人，t-PA 溶栓治疗可以改善血流动力学，防止病情恶化。由于次大面积肺栓塞本身病死率较低，因此没有观察到病死率改善
  - ✓ 如果决定溶栓，则应作准备：签溶栓同意书、逐条核对病人有无溶栓禁忌症、严密监测生命体征，尤其是神经系统体征、留一份 t-PA 药物说明书在手边备考
  - ✓ 下腔静脉滤网：不是一线选择，对于部分病人，如抗凝治疗中仍然发生肺栓塞，心肺功能差或有抗凝禁忌症（近期手术、脑卒中）的病人可考虑采用
  - ✓ 对于发生肺栓塞而又没有常见危险因素的病人，应考虑行易栓症相关检查

9. 见***血液病/肿瘤：深静脉血栓形成***

间质性肺病（ILD）

诊断思路

1. 临床表现

- 症状：活动后呼吸困难，干咳
- 病史：年龄和性别、吸烟、药物、职业和环境接触史、家族史、HIV 危险因素以及风湿性疾病相关表现（如关节痛、皮疹、口眼干、肌肉症状等等）
- 体检：静息和活动后 SaO2 下降、双侧肺部爆裂音、杵状指

2. 辅助检查

- 除外感染（TB、真菌、PCP、病毒、衣原体和支原体等）、肿瘤（肺腺癌，支气管肺泡癌、淋巴增殖性疾病）
- 胸片和 HRCT（网格样/结节样/磨玻璃样改变）
  - ✓ 上肺：结节病、TB、RA、朗格罕斯组织细胞增多症、放疗、尘肺、药物
  - ✓ 下肺：UIF、石棉肺
  - ✓ 周边：隐源性机化性肺炎（COP）、嗜酸细胞性肺炎
- 肺功能：限制性通气功能障碍和弥散功能障碍
- 血清学：自身抗体（包括 ANCA、ANA、RF 等）；SACE、抗 GBM，HIV
- 支气管肺泡灌洗：细胞比例，有利于诊断感染，可确诊肺泡出血（DAH）和肺泡蛋白沉积症（PAP）

常见 ILD 的 BALF 细胞特点

ILD 类型	中性粒细胞增多	淋巴细胞增多	嗜酸性粒细胞增多
IPF	+	—	—
结缔组织病	+	—	—
结节病	—	+（CD4/CD8 高）	—
嗜酸细胞性肺泡炎	—	—	+
感染性疾病	+	—	—
过敏性肺泡炎	—	+（CD4/CD8 低）	—
石棉肺	+	—	—
铍中毒	—	+	—

- 活检：支气管镜、CT 引导经皮肺穿刺、胸腔镜、开胸

常见 ILD

1. **尘肺（无机粉尘）：**石棉肺、矽肺、煤矿工肺、铍中毒
2. **过敏性肺炎（有机粉尘）：**“农民肺”（嗜热放线菌孢子），“鸽子饲养者肺”（羽毛蛋白和鸟类的分泌物），“湿化器肺”（嗜热菌）；病理为机化的非干酪样肉芽肿

3. 医源性

- 药物：如博莱霉素，白消安，环磷酰胺，氨甲蝶呤，亚硝基脲、呋喃妥因，磺胺，噻嗪类，胺碘酮，INH，金制剂，肼苯达嗪
- 放疗（发展为 COP）

4. 结缔组织病

- SLE、RA、系统性硬化（SSc）、肌炎/皮肌炎（DM/PM）、干燥综合征（SS）、强直性脊柱炎（AS）、混合性结缔组织病（MCTD）
- 血管炎：可表现为弥漫型肺泡出血（DAH），疾病包括韦格纳肉芽肿（WG）、显微镜下多血管炎（MPA）、嗜酸性肉芽肿血管炎（CSS）

5. 结节病

- 女性多见，发病在 30-40 岁
- 临床表现：无症状的肺门淋巴结肿大±ILD 或合并发热，乏力，关节痛，结节红斑
- 分期和自发缓解率：
  - ✓ Ⅰ期＝双侧肺门淋巴结肿大（LAN），60%-80%
  - ✓ Ⅱ期＝LAN+ILD，50%-70%
  - ✓ III 期＝仅 ILD，<30%
  - ✓ IV 期＝纤维化
- 胸外表现：结节红斑，皮下肉芽肿结节，葡萄膜炎，CNS 或周围神经疾病变，心脏传导系统疾病，肝脾肿大，骨骼病变
- Lofgren 综合征：结节红斑+肺门淋巴结肿大+关节炎
- 诊断方法：淋巴结活检病理提示为非干酪性肉芽肿；血 SACE 水平高；高尿钙和高钙血症；嗜酸细胞增多，ESR 增快，多克隆 IgG 增多，PPD 阴性
- 治疗：如果有症状或进展性疾病可用糖皮质激素
- 预后差的因素：发病>40 岁、症状持续>6 个月、受累器官≥3 个、皮肤病变、骨骼囊肿、关节炎

6. 特发性间质性肺炎（IIP）

- 原因不明的间质性肺病，病理分型
- 特发性肺间质性纤维化（IPF）
  - ✓ 中老年发病，缓慢进展
  - ✓ 蜂窝样改变，磨玻璃改变很少，胸膜下严重
  - ✓ 病理：寻常型间质性肺炎（UIP）
  - ✓ 可根据 HRCT/临床表现诊断，不需活检
  - ✓ 对糖皮质激素反应差；晚期肺移植

- 急性间质性肺炎（AIP）：急性快速进展为呼吸衰竭，病死率极高，无特效治疗，大剂量糖皮质激素冲击治疗
- COP：也称为闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎（BOOP）
  - ✓ 病理：细支气管内的肉芽组织增生以及周围肺泡的炎症
  - ✓ COP 病因：感染、药物（如胺碘酮、博来霉素）、自身免疫病、放疗或造血干细胞移植（HSCT）后
  - ✓ 起病通常较隐匿，症状及胸片无特异性，类似于 CAP（部分病人胸片上阴影可游走），肺功能显示限制性通气功能障碍，确诊依赖病理
  - ✓ 对糖皮质激素反应好
- 脱屑性间质性肺炎（DIP）：肺泡内炎性细胞（巨噬细胞）侵润；中年，吸烟相关，对糖皮质激素反应好，也称为呼吸性细支气管炎伴间质性肺病（RBILD）
- 非特异性间质性肺炎（NSIP）：有 DIP 和 UIP 的特点，有不同程度的纤维化，对糖皮质激素反应好

7. 弥漫性肺泡出血（DAH）

- 影像学类似急性左心衰，但利尿无效
- 咯血（约 1/3 的病人从不咯血）、血红蛋白下降、严重低氧血症、DLco 高（血红蛋白结合了 CO）
- Goodpasture 综合征：DAH+RPGN，抗基底膜抗体阳性
- 特发性肺含铁血黄素沉着症（IPH）：罕见疾病，除外性诊断
- 其他可见于 ANCA 相关性血管炎、SLE、多发性肌炎、抗磷脂综合征、HSCT 和放疗

8. 其他少见疾病

- 肺泡蛋白沉积症（PAP）：与单核巨噬细胞集落刺激因子（GM-CSF）有关的自身免疫病；常见于男性吸烟者；CT 的典型表现是磨玻璃样改变合并小叶间隔增厚（地图样或铺路石样改变）；BALF 灌洗出 PAS 染色阳性的粘蛋白；治疗采用肺泡灌洗
- 嗜酸细胞性肺炎（嗜酸细胞肺部侵润±外周血嗜酸细胞增多症），CT 上是外带为主的侵润影，需要和 ABPA 和 CSS 鉴别
- 肺淋巴管平滑肌瘤病（LAM）：见于绝经前妇女，CT 上是双肺弥漫分布的小囊肿，常合并有气胸和乳糜胸
- Langerhans 组织细胞增多症（LCH）：CT 上是弥漫分布的结节和小囊肿，中上肺为主，CD1a 特染（+）
- 移植物抗宿主病：代表性的是闭塞性细支气管炎（BO）

胸部 CT 磨玻璃样改变的鉴别诊断

1. 什么是磨玻璃样改变？

- 局灶或弥漫性肺部阴影
- 不同于肺部血管结构
- 无支气管征
- 肺实质中呈薄纱样

2. 哪些急性病变在胸部 CT 上可产生磨玻璃样表现？

- 卡氏肺孢子菌肺炎
- 病毒性肺炎
- 急性间质性肺炎
- 急性嗜酸细胞性肺炎
- 过敏性肺泡炎
- 早期间质性肺疾病

3. 哪些慢性病变在胸部 CT 上可产生磨玻璃样表现？

- 过敏性肺泡炎
- 间质性肺疾病（非特异性间质性肺炎、脱屑性间质性肺炎）
- 支气管肺泡癌
- 肺泡蛋白沉积症（疯狂铺路石（crazy pavement），即磨玻璃样变伴小叶间隔增厚）
- 结节病

4. **在免疫抑制病人中，胸部 CT 呈磨玻璃样改变是诊断卡氏肺孢子菌肺炎较好的指标。**此类病人是否还有其它原因可引起类似 CT 表现？

- 药物反应
- 肺出血
- 淋巴瘤

孤立性肺部结节

1. 病因

- 良性（70%）
  - ✓ 肉芽肿疾病：TB，组织胞浆菌病，球孢子菌病，结节病
  - ✓ 错构瘤
  - ✓ 其他：支气管囊肿、AV 畸形、肺梗死、Wegener 肉芽肿、炎性假瘤、脂肪瘤、纤维瘤、平滑肌瘤、类风湿结节、蛔虫病、包虫病（棘球蚴囊肿）、曲霉菌球
- 恶性（30%）
  - ✓ 支气管癌
  - ✓ 转移性：乳腺、头颈、直肠、肾脏、肉瘤、黑色素瘤
  - ✓ 类癌、原发性肉瘤、淋巴瘤

2. 最初评价

- 病史：年龄（<30 岁约 2%恶性，每增加 10 岁危险性增加 15%）、吸烟史、恶性肿瘤
- CT：大小、形态、淋巴结肿大、钙化、胸腔积液等
  - ✓ >3cm 常为恶性
  - ✓ 形态：边界不清，周边有毛刺
  - ✓ 钙化：无钙化多为恶性；肉芽肿有分层样钙化；错构瘤有“爆米花样”钙化

恶性肿瘤的危险分层

特点	低危	中危	高危
直径（cm）	<1.5	1.5-2.2	>2.2
结节形态	光滑	贝壳状	有毛刺
年龄（岁）	<45	45-60	>60
吸烟	无	有（<1ppd）	有（>1ppd）
戒烟	不吸烟，>7 年	<7 年	未戒烟

3. 诊断思路

- 支气管镜，毛刷和经支气管镜活检
- 经胸腔细针活检（CT 引导）
- 胸腔镜（VATS）或开胸手术
- PPD，真菌血清学，ANCA
- PET：代谢活性肿瘤，敏感性 97%，特异性 78%

4. 处理

- 低危：系列 CT 随诊（每 3 个月 1 次×4，然后每 6 个月×2）
- 中危：PET，经胸腔或支气管镜活检，未确诊则行 VATS
- 高危：VATS，如果恶性行肺叶切除

胸部 CT 多发肺结节的鉴别诊断

1. **肿瘤性疾病**
   - 良性肿瘤
     - ✓ 错构瘤
     - ✓ 平滑肌瘤
   - 恶性肿瘤
     - ✓ 转移癌（癌，肉瘤，黑色素瘤）
     - ✓ 淋巴瘤和淋巴瘤样肉芽肿
     - ✓ 支气管肺泡癌
2. **炎性疾病**
   - 感染
     - ✓ 肉芽肿性疾病（结核、组织胞浆菌、隐球菌、球孢子菌、曲霉菌）
     - ✓ 奴卡菌病
     - ✓ 血源播散性肺脓肿
     - ✓ 寄生虫病
     - ✓ Q 热
     - ✓ 卡氏肺孢子菌病
   - 非感染
     - ✓ 类风湿结节
     - ✓ 结节病
     - ✓ 韦格纳肉芽肿
     - ✓ 闭塞性支气管炎合并机化性肺炎（COP）
     - ✓ 药物相关
3. **其他原因**
   - 淀粉样变
   - 痰栓
   - 创伤后肺改变
   - 动静脉畸形

消化疾病

肝功能

1. 要点

- 真正意义上的“肝功能”检查是指白蛋白（ALB）、凝血酶原时间（PT）、胆红素（BIL）和胆固醇
- 肝脏损伤的部位：
  - ✓ 肝细胞性：AST、ALT 升高
  - ✓ 淤胆性：TBIL（直接胆红素为主），γ-谷氨酰转移酶（GGT）和碱性磷酸酶（ALP）升高
  - ✓ 侵润性：ALP 升高的比率超过 TBIL

2. 肝细胞损伤

- 标志是 AST/ALT 升高
- 病变早期转氨酶与 ALP 成比例升高
- ALT 对于肝损害更加特异，AST 存在于心脏、骨骼肌、肾脏、脑和肝脏
- AST/ALT 为 2:1，且都<300 提示酒精肝
- 转氨酶升高>1000U/L，常见于急性病毒性肝炎、休克/缺血、药物/毒物

3. 胆汁淤积与侵润性肝病

- 胆汁淤积性疾病：ALP 升高>转氨酶。ALP 存在于骨骼、肾脏、肝脏、肠道和胎盘
- GGT 同时升高表示升高的 ALP 特异性地来自肝脏
- ALP 升高见于肝外胆道阻塞、原发性胆汁性肝硬化、药物性胆汁淤积、原发性硬化性胆管炎或侵润性肝病（结核、结节病、真菌感染、淋巴瘤及转移癌）
- 可引起胆汁淤积的药物包括磺胺、氨苄青霉素-克拉维酸、酚噻嗪、口服避孕药、雄激素、类固醇、环孢菌素、红霉素、他巴唑等

4. 胆红素

- 间接胆红素（未结合型）升高：溶血、Gilbert 病，极少>6mg/dl
- 直接胆红素（结合型）升高：见于肝内/外胆道梗阻（直接胆红素为主）和几乎所有的急/慢性肝病（胆红素双相升高）
- 结石导致的肝外胆道梗阻，除非梗阻时间较长导致肝功恶化，否则 BIL 极少>15mg/dl，通常<6mg/dl
- 肝外胆道梗阻（例如胰头癌）通常胆红素很少>30mg/dl。肝内胆道梗阻胆红素可以>30mg/dl
- 胃肠外营养和革兰阴性菌感染可引起 BIL 升高

急性胰腺炎（AP）

1. 诊断要点

- 淀粉酶与脂肪酶升高有助于确诊胰腺炎，但与病情严重程度不平行。脂肪酶（敏感度 85%-100%）升高持续的时间要比淀粉酶（敏感性高，但特异性差）更长
- 约 25%的 AP 病人血清淀粉酶水平在正常范围内
- 影像学检查有助于 AP 确诊。胰腺 CT 有助于区别水肿和坏死，以及正确分级
- 轻、中度的急性胰腺炎病人，可以选择早期肠内营养

2. 病因

- 酒精和胆结石是最常见的病因，其他病因包括：高甘油三脂血症（>1000mg/dl）、高钙血症、药物（化疗药、抗逆转录病毒药、噻嗪类利尿剂、磺胺）、感染（腮腺炎病毒、巨细胞病毒、HIV、大肠杆菌）、自身免疫病及外伤（腹部顿挫伤和医源性损伤，逆行胰胆管造影（ERCP）术后发生胰腺炎的比率为 2%-5%）

3. 治疗

- 应用 Ranson 标准和/或胰腺 CT 判断病情的轻重，明确病人病情是否稳定，是否需要入 ICU/MICU
- 鼻胃管引流只用于有明显恶心、呕吐的病人
- 禁食水至疼痛缓解，不需使用镇痛剂。对于轻症的病人，如果病人有饥饿的主诉（应更加相信病人的症状而不是实验室检查），且腹痛基本缓解，腹部没有明显压痛，可开始进食。先选择要素饮食，推荐早期置入空肠营养管开始肠内营养
- 充分补液，因体液容易转移和储留在第三间隙
- 镇痛用杜冷丁（吗啡可引起 Oddi 括约肌痉挛，应与阿托品合用），但是大剂量杜冷丁可能会引起癫痫发作
- 应该严格把握抗生素的指征，只有在胆源性胰腺炎，重症胰腺炎或出现胰腺坏死时才使用抗生素
- 出现呼吸系统病变时，查动脉血气和胸片，警惕 ARDS。腹部 CT+增强的胰腺薄扫可鉴别坏死和水肿
- 发热处理：细菌学检查，腹部 CT，应用覆盖肠道菌群的抗生素。泰能具有最高的胰腺穿透性和组织浓度，是经验性抗感染的首选抗生素。寻找胰腺有无坏死区和脓肿。对于持续发热的病人，可以考虑 CT 引导下细针穿刺活检进行革兰染色确定病原菌。如果胰腺存在感染性坏死，通常需要外科处理引流

4. **Ranson 标准：**符合 Ranson 标准 3 条以上的或出现下列任何症状（休克、肾功能不全、呼吸窘迫），即可诊断急性重症胰腺炎。符合标准 1-2 条病死率为 1%，3-4 条病死率为 15%，≥6 条病死率接近 100%

入院时	48 小时后
非胆源性胰腺炎	
年龄>55 岁	Hct 下降>10%
WBC>16000	BUN 升高>5mg/dl
血糖>200mg/dl	Ca++<8mg/dl
LDH>350U/L	PaO2<60mmHg
AST>250U/L	碱缺乏>4mM
	液体需要>6L
胆源性胰腺炎	
年龄>70 岁	Hct 下降>10%
WBC>18000	BUN 升高>2mg/dl
血糖>220mg/dl	Ca++<8mg/dl
LDH>400U/L	碱缺乏>4mM
AST>250U/L	液体需要>4L

5. CT 分级标准

分级	CT 表现
A	正常
B	胰腺实质改变，腺体局部或弥漫性肿大
C	胰腺实质或周围炎性改变，胰周轻度渗出
D	除 C 外，胰周渗出明显，胰腺实质内或胰周单个区域积液
E	胰腺内外广泛积液，胰腺和脂肪坏死，胰腺脓肿

肝炎

病毒性肝炎

1. 甲型病毒肝炎

- 粪口传播
- 潜伏期：2-6 周
- 无慢性期
- 诊断：抗 HAV IgM 阳性

2. 乙型病毒肝炎

- 经性交、输血、垂直途径和生活密切接触传播
- 潜伏期：2-6 月
- 肝外表现：结节性多动脉炎，乙肝相关性肾炎（血清 HBsAg 阳性+尿检异常+肾活检发现 HBsAg 抗原在 GBM 上沉积）
- 慢性：多见于幼年或婴儿期感染
- 诊断

	HbsAg	HbsAb	HbcAb	HbeAg	HBeAb
急性感染	+	—	IgM+	+	—
窗口期	—	—	IgM+	±	±
恢复期	—	+	IgG+	—	±
慢性肝炎（有复制）	+	—	IgG+	—	—
慢性肝炎（无复制）	+	—	IgG+	—	+
接种后	—	+	—	—	—

- 治疗：急性期支持治疗
- 慢性肝炎（HbsAg&DNA 阳性，血 ALT 高或活检发现有炎症）：IFN-α-2b 或拉米夫定治疗有 20%-40%病人出现复制标记物消失以及肝功能正常；长期治疗可导致出现基因突变，发生对拉米夫定耐药
- 肝移植：80%-100%重新感染，预后很差，除非给予抗乙肝病毒免疫球蛋白或拉米夫定
- 肝癌危险明显增加，每 3-6 个月复查 AFP 和肝脏 BUS

3. 丙型病毒性肝炎

- 传播：经皮肤传播要远多于性交传播，20%病人无明确传播途径
- 潜伏期：1-3 个月
- 肝外表现：冷球蛋白血症、淋巴瘤、迟发性皮肤卟啉症
- 自然病程
  - ✓ 急性感染：黄疸 25%，亚临床 75%，暴发性肝炎罕见

- ✓ 慢性：50%-80%发展为慢性感染，20%-30%发展为肝硬化（约 20 年后），2%-5%/年（20-30 年后）发展为肝细胞肝癌
- 血清学
  - ✓ 抗 HCV（ELISA）：6 周到 9 个月阳性
  - ✓ HCV RNA：活动性感染的标记物
- 诊断：急性感染＝HCV RNA 阳性±抗 HCV 阳性；慢性感染＝抗 HCV 及 HCV RNA 均阳性
- 抗病毒治疗（ALT 增高&肝活检有活动性炎症和部分纤维化表现）
- 肝移植：100%再感染，但通常是轻微感染
- 提示预后较好的因素：低 HCV RNA 水平、无肝硬化、女性、<40 岁、非 1 型基因型

4. 丁型病毒性肝炎

- 经皮或性交传播
- 病因学：需要 HBV 感染
- 自然病程：表现为更严重的肝炎，更快地进展到肝硬化
- 诊断：抗 HDV 抗体阳性

5. 戊型病毒性感染

- 粪口传播
- 自然病程：急性肝炎，无慢性
- 诊断：抗 HEV IgM 阳性

6. 其他病毒（CMV，EBV，HSV）

自身免疫性肝炎（AIH）

1. 诊断

- 首先除外其他原因的肝炎
- 高球蛋白血症+肝炎提示 A 皮下注射的可能
- 胆汁淤积少见
- 自身抗体及分类
  - ✓ 1 型：抗平滑肌抗体（ASMA），ANA，女性多见，±合并其他 CTD
  - ✓ 2 型：抗肝/肾微粒体 1 型抗体（抗 LKM1）
  - ✓ 3 型：抗可溶性肝抗体（抗 SLA）
- 肝脏活检是金标准

2. 重叠综合征

- 自身免疫性肝炎+PBC 或原发性硬化性胆管炎

3. 治疗

- 适应症：ALT 超过正常上限 10 倍+AST 超过正常上限 5 倍+γ球蛋白超过正常上限 2 倍
- 强地松±硫唑嘌呤
- 肝移植

其他原因肝病

1. 酒精性

- 特征：转氨酶通常<300-500 以及 AST/ALT>2
- 治疗：戒酒；当判别值>32 或有脑病（无 GIB 或感染）时需要治疗（判别值=（4.6×（PT－对照）+TBil））；强地松 40mg 口服 qd×1 个月，4-6 周内减量

2. 药物和毒物

- 对乙酰氨基酚
- 胺碘酮、吡咯类、他汀类、INH、甲基多巴、苯妥英、PTU、利福平、磺胺、四环素
- 氟烷，CCl4
- 毒蘑菇

3. 缺血性肝炎

- “休克肝”伴有转氨酶>1000U/L 和 LDH 高

4. 遗传代谢性

- Wilson 病：铜蓝蛋白升高，K-F 环
- 血色病：铁蛋白明显升高
- 糖原累积病：低血糖，高尿酸，高血脂，高乳酸，发育迟缓

5. 血管源性

- 布加综合征：肝静脉或下腔静脉梗阻
- 右心衰，缩窄性心包炎，限制性心肌病
- 肝小静脉闭塞症：腹水，黄疸，体重增加，肝大，可疑用药史

爆发性肝衰竭（FHF）

1. 定义

- 既往肝功能正常新近出现急性重度肝损+凝血异常+脑病
- 时间：8 周内出现脑病（爆发性）；8 周-6 个月（亚爆发性）

2. 病因

- 病毒：HBV、HAV（少见）、HCV（罕见）、HEV（常见于孕妇）、其他病毒（CMV、EBV、HSV、VZV）
- 药物和毒物：扑热息痛（引起 FHF 的最常见药物）、毒蘑菇、苯妥英钠、丙戊酸、CCl4、INH、酮康唑、利福平、磺胺、四环素、胺碘酮、PTU、三环类抗抑郁药
- 血管：门脉血栓形成、布-加氏病、VOD、缺血性肝炎
- 其他：恶性肿瘤肝脏侵润（如淋巴瘤、恶组）、全身性感染、AIH、Wilson 病、急性妊娠脂肪肝、HELLP 综合征
- 特发性

3. FHF并发症

- 肝性脑病：Ⅰ期＝神志改变；Ⅱ期＝嗜睡，意识错乱；Ⅲ期＝木僵，Ⅳ期＝昏迷；多数有脑水肿
- 肝肾综合征
- 低血糖、代谢性酸中毒
- 全身性感染、休克、凝血异常

4. 辅助检查

- 病毒血清学检查；毒物筛选（可送 307 医院）
- 腹部 BUS 或 CT，肝静脉和门静脉多普勒超声
- 肝活检

5. 治疗

- 急性期主要死亡原因是脑水肿，抬高床头，监测颅内压（ICP），降低 ICP 的方法：甘露醇，过度通气，血滤等
- 血流动力学和呼吸支持
- 改善凝血异常
- 严密监测和治疗感染，处理低血糖
- 特殊病因的治疗（如对乙酰氨基酚：N-乙酰半胱氨酸；自身免疫性肝炎：糖皮质激素；Wilson 病：螯合剂等）
- 人工肝脏支持系统（artificial liver assist device）
- 肝移植

6. 预后

- 10%-50%存活率
- 脑病程度：自发缓解率：Ⅰ-Ⅱ期（65%-70%）；III 期（40%-50%）；

Ⅳ期（<20%）

- 年龄>40 或<10 岁，预后更差
- HAV 和对乙酰氨基酚造成的 FHF 的预后相对较好
- 肝移植后 1 年存活率>60%

终末期肝病

1. 肝性脑病

- 去除诱因，包括：饮食不当、感染、消化道出血、镇静剂（避免使用苯二氮卓类和阿片类）、过度利尿、肾功能不全和便秘
- 治疗：乳果糖 15ml tid，保证每日有 3-5 次软便（pH<6）
- 血氨水平与严重程度不平行，不必监测

2. 肝肾综合征

- 分为两型，Ⅰ型短期内肾功能迅速恶化，常有诱因，预后差；Ⅱ型肾功能缓慢恶化
- 对利尿剂反应差
- 同时应用大剂量白蛋白和血管活性药物（多巴胺，去甲肾上腺素）能使部分病人肾功能恢复

3. 自发性细菌性腹膜炎（SBP）

- 在腹水的基础上出现下列症状：腹痛、发热、肠鸣音减弱、肝性脑病加重、低血压。但实际上只有 70%有发热，60%有腹痛，50%发生脑病。10%可以没有任何症状。因此，对于肝硬化合并腹水的病人应放宽行诊断性腹穿的指征
- 危险因素：低蛋白腹水、胆红素>2.5mg/dl、消化道出血（20%的消化道出血病人入院时同时合并 SBP）、泌尿系感染、导管置入、SBP 既往病史（40%的病人会在 6 个月内再发）。1-2 年的病死率为 25%
- 诊断依据腹腔穿刺，腹水细胞计数和分类
  - ✓ PMN>250/mm3（敏感性和特异性>90%）；穿刺损伤通常 WBC/RBC 为 1:250，淋巴细胞/RBC 为 1/750；（RBC 数量的增加提示有心源性腹水的可能，因为肝脏淤血可促使 RBC 渗出；但大多数 RBC 都来自穿刺损伤）。白细胞数大于 10000 提示继发性腹膜炎
  - ✓ 5%-20%病人的腹水革兰染色可见细菌，这不仅有助于诊断，若发现有混合病原菌时应想到肠穿孔的可能
- 病原菌培养阳性可以确诊 SBP，并有助于针对性治疗最常见的致病微生物为大肠杆菌和链球菌
- 治疗选择三代头孢（如：头孢噻肟、头孢曲松）
- 输白蛋白纠正低蛋白血症
- 对于高危病人（腹水中总蛋白<1.0 或有 SBP 既往史），可以给予环丙沙星 750mg qw 预防 SBP

4. 慢性肝病的 Child-Pugh 肝功能分级

分值	1	2	3
脑病分级	无	1-2 级（轻度意识紊乱/嗜睡）	3-4 级（明显意识紊乱/昏迷）
胆红素（mg/dl）	<1.5	1.5-2.3	>2.3
腹水	无	早期、易控制	难控制
白蛋白（g/dl）	>3.5	2.8-3.5	<2.8
PT（>对照几秒）	<4	4-6	>6

该分级不适用于胆汁淤积性肝病（如原发性胆汁性肝硬化）

Child-Pugh 肝功能分级对于预后的意义

总分	分级	1 年、2 年生存率
5-6	A	100%，85%
7-9	B	80%，60%
10-15	C	45%，35%

腹水

1. 因 SBP 的表现常不典型，因此对于住院的肝硬化合并腹水的病人应放宽诊断性腹穿的指征
2. **鉴别诊断：**腹水产生的机制：
   - 静水压升高（门静脉压）：包括心源性（右心衰、缩窄性心包炎）和非心源性（布-加氏病、肝硬化等）
   - 渗透压降低：血浆白蛋白保留或合成能力的减弱，导致低白蛋白血症
   - 毛细血管通透性增加：结核和腹膜肿瘤导致淋巴管的阻塞
   - 混合性：胰腺炎
3. **血清－腹水白蛋白梯度（SAAG）＝血清 ALB－腹水 ALB。**高梯度（≥1.1）说明为门脉高压性腹水

高梯度（≥1.1）	低梯度（<1.1）
肝硬化	腹膜肿瘤
酒精性肝炎	妇科肿瘤
心衰	肠道肿瘤
巨大的肝转移癌	腹膜结核
暴发性肝衰竭	胰源性腹水
布-加综合征	胆源性腹水
门静脉栓塞	肾病综合征
静脉阻塞性疾病（包括肿瘤和弥漫性肝小静脉闭塞症（VOD））	浆膜炎（免疫病，高嗜酸细胞综合征）
妊娠脂肪肝	肠道穿孔/梗阻/缺血
粘液水肿	
“混合性”腹水	

   - 腹水的总蛋白浓度：TP>2.5g/dl 且 SAAG≥1.1，多见于心源性腹水
4. **治疗**
   - 药物：
     - ✓ 治疗目的：阻止腹水的继续产生和防治感染。循化系统每天可以吸收 0.5 升腹水，因此每天减少体重 0.5kg 标
     - ✓ 钠的摄入限制在 2g/日
     - ✓ 利尿：以 2:5 的比例应用速尿和安体舒通。速尿从 40mg 开始，最多用到 160mg/天；安体舒通从 100mg 口服开始、最多可用到 400mg/天。在血压允许的情况下可以逐渐增加药物的剂量，每 2-3 天增加 1 次药物剂量
   - 腹穿：每周 1 次放腹水 5L，补白蛋白 6-8g/L。
   - 处理原发病

消化道出血

1. 概述

2. **通常需要明确以下问题：**是消化道出血吗，出血部位在哪里，出血量有多少，可能的原因是什么，以及是否仍在继续出血
   - 对出血部位的估计有助于选择合适的检查：胃镜、结肠镜、乙状结肠镜、血管造影、放射性核素扫描等
   - 危险因素：既往出血史、大手术后、外伤、凝血异常和抗凝药物、服用 NSAIDs 药物、肝病、入住 ICU/MICU、严重呕吐
   - 便血提示下消化道出血，10%严重的上消化道大出血也会出现便血
   - 出血量超过300ml才会出现黑便,经常是上消化道出血的标志；缓慢的小肠或结肠出血也会表现为黑便
   - 10%的上消化道出血胃管冲洗为阴性
   - 鉴别：鼻出血，咯血，服用铋剂、铁剂和木炭
   - 服用β阻滞剂会掩盖生命体征的变化

3. 诊断

出血部位	病因		症状/体征
上消化道出血	消化性溃疡，肿瘤 胃炎、静脉曲张 Mallory-Weiss 撕裂	血管畸形 肿瘤、食管炎 门脉高压性胃病	上腹痛 呕血 黑便
下消化道出血	憩室、动-静脉畸形 结肠癌，息肉 肛门直肠疾病 肠系膜血管阻塞	肠道手术 血管畸形 炎性肠病（IBD） 感染性腹泻	便血 鲜血便

4. 临床危险度分级（内镜检查之前）：*通常最先进行的是临床判断*

- 根据临床标准判断内镜检查的必要性和病人所需的治疗强度。中危的病人需要收住院；高危的病人收住 ICU/MICU 治疗
- 最主要的死因是出血导致的呼吸、心血管、感染和肾脏并发症，而不只是由于失血

低危	中危	高危
年龄<60 收缩压>100，生命征平稳 输血<2 单位 无基础疾病 无肝病 无中危或高危的临床症状	年龄>60 收缩压<100,轻度持续的心动过速 输血>2 单位 基础疾病稳定 肝病不合并凝血障碍和脑病 无高危的临床症状	年龄>60 收缩压<100，严重的持续性心动过速 输血>5 单位 基础疾病不稳定 失代偿性肝病

- 基础疾病包括：冠心病、慢性心衰、急性肾衰、全身性感染、转移性恶性肿瘤、肺炎、神志改变、COPD 和哮喘

5. 急诊治疗

低危	中危	高危
● 每 30min 测 1 次生命体征 ● 建 1 条粗静脉通路 ● 约 2U RBC	● 持续心电监测 ● 每 15min 测生命体征 ● 建 2 条粗静脉通路，输等张液 ● 约 2-4U RBC	● 持续心电监测 ● 每 15min 测生命体征和 SaO_2 ● 2 条粗的静脉通路，输等张液 ● 输 2-4U RBC ● 导尿 ● 如有大量呕血或神志改变时须保护气道 ● 做好手术准备

- 活跃的上消化道出血需下胃管［当病人有凝血疾病或怀疑有静脉曲张时置入胃管一般是安全的，但是当有鼻出血时不要置鼻胃管（先请耳鼻喉科会诊）］
- 胃管：用 50-100ml 生理盐水或白开水洗胃，抬高床头，密切注意病人的神志，警惕误吸的可能。如果洗出液清亮，仅仅说明胃部无活动性出血（由于幽门关闭的原因，十二指肠出血可能难以通过这种方法评估）。如果洗出液中有胆汁，说明十二指肠可能没有活动性出血，但肉眼观察胆汁常常是不可靠的。
- 查血常规、电解质、凝血、肝功、腹部超声和胸片
- 如果病人有腹胀、腹痛或出现腹膜炎的体征时，需拍腹平片
- 有冠心病和年龄>45 岁者须做心电图

6. 治疗

- 静脉输生理盐水进行容量复苏、改善生命体征。病人应置入两条外周粗静脉通路，做输血前的准备工作（签同意书，血型，HIV，HBV，HCV，SYP 和配血）。由于血管内容量不足且常常合并凝血功能障碍，中心静脉置管并发症相对较多，需谨慎从事
- 通过输血使血红蛋白稳定（尤其是冠心病病人）、血小板>5 万。快速出血的病人无论血红蛋白多少都应输血
- 如果 INR>2.0，需给新鲜冰冻血浆和 VitK
- 静脉曲张出血可以给生长抑素，首次剂量 250μg 入壶、此后 250μg/h 持续泵入，可连用 2-5d
- 静脉曲张出血或有进展性肝硬化的，可予抗生素预防感染，头孢曲松 1g/d 静脉注射，或环丙沙星 500mg 口服、bid×5-7d
- 静脉用质子泵抑制剂（如洛赛克 40mg 静脉注射 qd-q12h）
- 避免应用 NSAIDs、阿司匹林、抗凝药

- 急性出血控制后，为预防食道静脉曲张出血，可以应用非选择性β受体阻滞剂，如普萘洛尔。调整剂量使基础心率下降 25%
- 等做完内镜后再决定需禁食多长时间
- 下消化道出血：请消化科和外科会诊决定需要做下述何种检查：核素显像、血管造影、结肠镜或手术

7. **内镜**

- 下表显示的是内镜检查总结的病变与危险度分级

低危	中危	高危
胃炎 食管炎 Malloy-Weiss 撕裂 基底干净的溃疡	有血块的溃疡 Dieulafoy 损伤	静脉曲张 活跃性出血的溃疡 溃疡处血管暴露

- 由消化科会诊医师根据内镜下所见的危险因素决定是否可以开始进食
- 查幽门螺旋杆菌，若阳性则开始治疗。如果病人正在服用 NSAIDs，考虑换用 COX-2 抑制剂或合用 PPI
- 中高危病人在内镜检查后仍需继续观察有无再出血。低危病人在内镜检查后就可以出院而高危病人有时需继续观察 72h

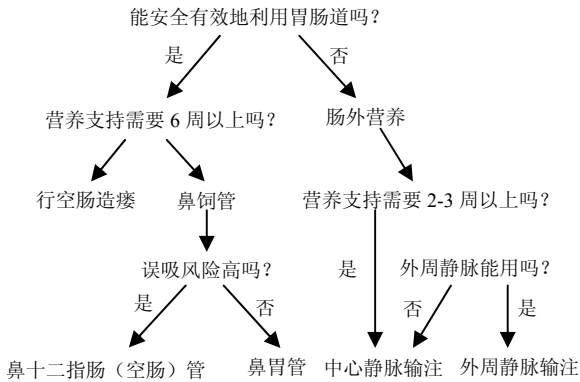
8. **下消化道出血：**处理原则和上消化道出血类似。快速下消化道出血可以考虑核素显像，该方法可以发现 0.1-0.5ml/min 的出血灶。如果出血部位已经大致确定，请外科或介入科会诊

肠系膜缺血和肠系膜静脉血栓形成

1. **背景**
   - 症状重于体征
   - 这两种疾病的病死率较高，早期治疗可能有助于改善预后。远期会出现短肠综合征；肠系膜静脉血栓形成病人还可出现静脉曲张
   - 急性肠系膜缺血病人（特别是栓塞性疾病）通常会有中毒表现和乳酸酸中毒
2. **危险因素**
   - 肠系膜缺血：动脉硬化、心脏瓣膜病、心律失常、心内膜炎、动脉栓塞性疾病
   - 肠系膜静脉血栓形成：高凝状态、腹部恶性肿瘤、炎性肠病
3. **腹痛特点**
   - 肠系膜缺血：突然发生（尤其是栓塞性疾病），若为动脉粥样硬化所致，也可能逐渐发生，持续较长时间，特点是餐后痛（肠绞痛），定位模糊
   - 肠系膜静脉血栓形成：逐渐发生，定位模糊
4. **影像学**
   - 肠系膜缺血：CT 扫描的敏感性低（60%）；腹腔动脉造影可以确定诊断
   - 肠系膜静脉血栓形成：CT 敏感性高，很少需要做血管造影
5. **治疗**
   - 肠系膜缺血：手术切除坏死的肠段，当怀疑有肠系膜缺血病并合并低血压时应避免使用肾上腺素类药物
   - 肠系膜静脉血栓形成：溶栓、长期抗凝、手术

营养支持

1. 只要胃肠道允许，应尽可能选择肠内营养（费用低，使用方便，营养支持更好，有助于减少感染）。肠外营养可作为肠内营养的补充
2. 全肠外营养的适应症：短肠综合征，高流量胃肠瘘，妊娠剧吐，骨髓移植，胃肠道无功能同时血白蛋白低于 2.8g/dl



3. 基本公式
   - 大多数病人每日热卡需要量为 25-35kcal/kg
   - 总热卡＝葡萄糖（g）×3.4+氨基酸（g）×4.0+脂肪（g）×9.0
   - 氮平衡＝24 小时蛋白质摄入（g）/6.25－（24 小时尿氮（g）+4）
4. 肠外营养常用配方
   - 每日摄入蛋白质 1.0-1.5g/kg，葡萄糖不超过 5g/kg，脂肪不超过 2g/kg（脂肪热卡不超过总热卡的 60%）
   - 中心静脉输注：15%葡萄糖，5%氨基酸，5%脂肪（总热卡 1160kcal/L，渗透压 1250mosm/L）
   - 外周静脉输注：5%葡萄糖，5%氨基酸，5%脂肪（总热卡 820kcal/L，渗透压 900mosm/L）
   - 某些疾病（烧伤，肿瘤以及脏器衰竭）的病人应考虑特殊配方
5. 并发症：
   - 肠内营养：腹泻，误吸，腹胀，食管炎，电解质紊乱（老年人易出现高渗性脱水）
   - 肠外营养
     - ✓ 导管相关并发症：感染，出血，气胸，血栓形成等

- ✓ 代谢并发症：高血糖，高渗性脱水，高氯性代谢性酸中毒，氮质血症，电解质紊乱（高磷，低钾，低镁，低锌，低铜），肝功受损，非结石性胆囊炎等

住院病人腹泻

1. 病因

- 住院病人出现腹泻通常是难辨梭状芽胞杆菌感染或药物造成的。其它少见的原因包括：其它病原菌的感染、使用阿片类药物、吸收不良和甲亢
- 导致腹泻的药物包括：抗生素（无论能否引起难辨梭状芽胞杆菌感染，抗生素都会引起“抗生素相关性腹泻”），含镁、钾和山梨醇的药物，NSAIDs，抗心律失常药和其它多种药物

2. 评估

- 入院 72 小时以上的病人，送检便常规、便找寄生虫以及便培养等检查常常帮助不大。但免疫力低下和炎性肠病病人是例外
- 高危病人或正接受抗生素治疗的病人应行难辨梭状牙孢杆菌便毒素。毒素检查的敏感性为 94%-100%，特异性为 99%
- 必要时考虑查贾第鞭毛虫、隐孢子虫、肠阿米巴、微小孢子虫和大肠杆菌 O157:H7
- 如果病人存在免疫力低下或怀疑为炎性肠病，要请消化科会诊决定是否需要内镜检查

3. 治疗

- 一般来说不要用止泻药，除非你有把握除外感染性腹泻、炎性肠病和中毒性巨结肠后，才可以谨慎地使用洛哌丁胺等止泻药。相对来说，八面蒙脱石（思密达）更安全
- 由于病人在腹泻发生后可能存在一过性的乳糖不耐受，可以试用不含乳糖的食物

4. 难辨梭状牙孢杆菌

- 难辨梭状牙孢杆菌感染的临床谱包括无症状带菌者（占感染人群的 2/3）、结肠炎和爆发性中毒性巨结肠
- 表现为腹泻、下腹痛、中性粒细胞升高（白细胞计数可以明显升高）和/或发热

酸碱平衡&肾脏疾病

酸碱紊乱诊断流程

1. **诊断依据：**血气分析、电解质、尿素氮、肌酐、血糖、阴离子间隙（AG）
2. **确定原发的酸碱紊乱类型**

紊乱类型	pH	$PaCO_2$	HCO_3
呼吸性碱中毒	>7.40	<40	
呼吸性酸中毒	<7.40	>40	
代谢性碱中毒	>7.40		>24
代谢性酸中毒	<7.40		<24

3. **用公式（见下）评估有无代偿**
4. **计算出 AG（Na-HCO_3-Cl，正常值 12±4）**。如果 AG≥20，无论 pH 或 HCO_3 如何都肯定存在代谢性酸中毒
5. **计算出阴离子间隙差值（ΔAG）**。当 AG≥20 时，应计算 ΔAG 以明确是否重叠其他代谢性酸解失衡。ΔAG＝病人 AG－12（正常 AG）。若（ΔAG+实测 HCO_3）>30，则表明在 AG 增高的代谢性酸中毒基础上合并代谢性碱中毒；若（ΔAG+实测 HCO_3）≤18，则表明在 AG 增高的代谢性酸中毒的基础上合并正常 AG 的代谢性酸中毒
6. **代偿公式**
   - 代谢性酸中毒：
     - ✓ HCO_3 每减少 1mmol/L 则 $PaCO_2$ 值减少 1.2
     - ✓ $PaCO_2$ 值为 pH 后两位数
   - 代谢性碱中毒：
     - ✓ HCO_3 每增加 1mmol/L 则 $PaCO_2$ 值增加 0.6
   - 呼吸性酸中毒：
     - ✓ 急性：$PaCO_2$ 每增加 1mmol/L HCO_3 值增加 0.1
     - ✓ 慢性：$PaCO_2$ 每增加 1mmol/L HCO_3 值增加 0.35
   - 呼吸性碱中毒：
     - ✓ 急性：$PaCO_2$ 每减少 1mmol/L HCO_3 值减少 0.22
     - ✓ 慢性：$PaCO_2$ 每减少 1mmol/L HCO_3 值减少 0.5
7. **各种酸碱紊乱的鉴别诊断**
   - 呼吸性碱中毒：中枢神经系统疾病、低氧、肺感受器刺激（哮喘、肺炎、肺水肿、肺栓塞）、焦虑、药物（水杨酸，茶碱）、肝衰、全身性感染
   - 呼吸性酸中毒：呼吸中枢抑制（鸦片，吗啡）、神经肌肉疾病（格林巴利综合征、重症肌无力、低钾血症）、胸壁疾病、气道阻塞、COPD
   - 代谢性碱中毒：

- ✓ 氯离子有效型（尿氯<10，常常容量不足）：呕吐、胃管引流、利尿剂、高碳酸血症、肠道绒毛膜腺瘤、先天性氯相关性腹泻
- ✓ 氯离子抵抗型（尿氯>20，常常容量过多）：低钾血症、原发性醛固酮增多症、继发性醛固酮增多症（心衰、肝硬化、腹水）、Cushing 综合征、Bartter 综合征、Gitelman 综合征、Liddle 综合征
- ✓ 混合型：难以重吸收的离子（高剂量羧苄青霉素或其它青霉素衍生物）、碱性药物（例如在治疗酸中毒过程中过度应用碱如大量输注枸橼酸抗凝剂）

- 代谢性酸中毒（AG 增加的酸中毒）：即存在无法测量的阴离子
  - ✓ 甲醛、乙撑乙二醇、三聚乙醛、异烟肼、水杨酸
  - ✓ 尿毒症、糖尿病酮症酸中毒、饥饿或酒精性酮症酸中毒、乳酸酸中毒
  - ✓ 横纹肌溶解
- 代谢性酸中毒（AG 正常的酸中毒）：
  - ✓ 非肾性原因：消化道病因（腹泻、肠梗阻、瘘、绒腺瘤）、尿道改路（输尿管乙状结肠/回肠管吻合术）、氯化物应用、高氯性酸中毒、NH_4Cl、TPN、考来烯胺
  - ✓ 肾性原因：肾小管酸中毒
- AG：
  - ✓ 根据低白蛋白血症调整 AG：低白蛋白血症时 AG 的正常范围（12±2）相应减低，因为白蛋白是血浆内重要的阴离子来源，血浆白蛋白每减少 1g/dl，AG 减少 2.5mmol/l
  - ✓ 如果存在 AG 升高，应计算渗透压，可将鉴别诊断集中在增加的阴离子性质上
  - ✓ 低 AG 的鉴别诊断：低白蛋白血症、卤化物（Br、I）中毒、多发性骨髓瘤、严重的高血脂症（化验误差）

肾小管酸中毒（RTA）

	Ⅰ型	Ⅱ型	Ⅳ型
位置	远端	近端	远端
缺陷部位	远端酸化	HCO_3 重吸收↓	醛固酮↓或抵抗
尿 pH	>6.0	不一定	通常<5.3
血 K	低或者正常	低或者正常	高
血 HCO_3	非常低（可<10）	中度低（14-20）	通常>15
FE HCO_3	<3%-5%	>8%-10%	1%-15%
U-BCO_2	<20mmHg	>20mmHg	<20mmHg

1. 常见原因

- AG 正常的代谢性酸中毒应考虑 RTA 的可能
- Ⅰ型 RTA：原发性、两性霉素 B、干燥综合征、骨髓瘤、淋巴瘤、严重容量不足
- Ⅱ型 RTA：原发性、骨髓瘤、乙酰唑胺、重金属、Fanconi 综合征。注意 Fanconi 综合征是近曲小管广泛的重吸收功能不全，可原发或继发于上述所有引起Ⅱ型 RTA 的病因
- Ⅳ型 RTA：醛固酮分泌减少或抵抗，最常见于糖尿病，肝素、Addison 病和 NSAIDs 类药物引起也很常见。最主要的问题是高钾血症而不是酸中毒

2. **尿阴离子间隙**（UAG）只适用于Ⅰ、Ⅳ型 RTA，不适用于Ⅱ型 RTA
3. **$FECO_3$：**HCO_3 排泄分数，U-BCO_2：尿气分析和血气分析中 $PACO_2$ 差值，这两项指标有利于诊断 I 型和Ⅱ型 RTA
4. **注意：**病人是否存在肾功能不全？肾功能不全是比 RTA 更常见的引起“肾性酸中毒”的原因
   - 早期慢性肾病可导致 AG 正常的酸中毒，原因是肾单位大量减少导致氨生成和肾髓质重吸收 NH4＋的减少，因此造成酸中毒
   - 晚期慢性肾病当肌酐清除率减少时，肾脏失去分泌阴离子（磷酸、磺胺、尿酸盐等）的能力时才造成 AG 增加的酸中毒就会出现 AG 增加的酸中毒

代谢性酸中毒的特殊问题

1. 生理盐水导致的高氯性代谢性酸中毒的病理生理

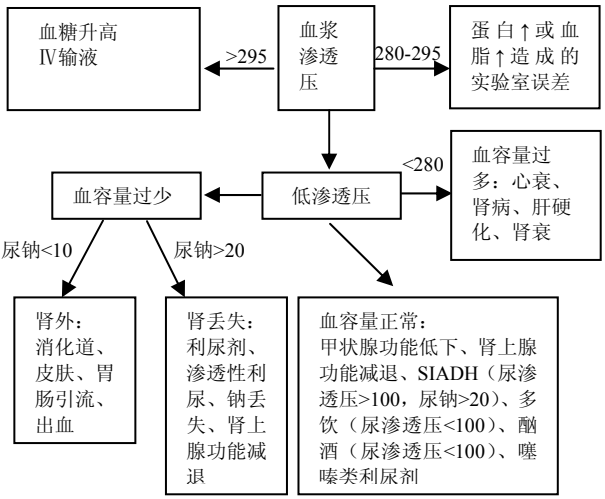
- 背景：Na 和 Cl 在血浆中的正常浓度分别是 140 和 100mmol/L，故人正常 pH 是 7.4
- 当给病人输入等渗生理盐水（一种高氯溶质）时，实际效果是显著提高了血氯化物的水平并最终导致酸中毒
- 当给病人氯化钠时，它会象下面的反应式所示的与水结合：
- $NaCl+H_2O \rightarrow HCl+NaOH$
- 在正常条件下，强酸（HCl）和强碱（NaOH）互相抵消，对 pH 无影响但是，因为正常血浆的 Na 和 Cl 浓度分别是 140 和 100mmol/L，补充生理盐水（154mmol Na 和 154mmolCl）使得氯离子大量增加并超过钠离子。增加的氯离子使得酸碱平衡偏向于 HCl，因此引起了非间隙性代谢性酸中毒

2. 治疗代谢性酸中毒时使用 $NaHCO_3$ 的缺点

- $NaHCO_3$ 可暂时纠正血 pH 值，但代价是加重细胞内酸中毒（CO_2 向细胞内转移）
- 使用 $NaHCO_3$ 所生成的 CO_2 可引起呼吸性酸中毒（特别是呼吸衰竭时，如 ARDS），会进一步降低血 pH
- 对水负荷过量的病人，再给予大的钠负荷是不利的
- 基本原则：$NaHCO_3$ 禁用于乳酸酸中毒，在多数 AG 正常的代谢性酸中毒中使用 $NaHCO_3$ 相对安全

低钠血症

1. **定义：**Na^+<130mmol/l；最常见的电解质紊乱
2. **症状：**神志改变、癫痫、昏迷、头痛、肌肉痉挛
3. **诊断：**评估容量状态、血浆渗透压、尿渗透压和尿钠
4. **诊断思路**



5. **SIADH 要点：**排除性诊断，通常尿钠>20 且**血尿酸低**，注意患 SIADH 时尿钠变化与饮食摄入钠相一致，因为肾可以平衡 ADH 过度分泌所引起的水重吸收增多，使得血容量可以维持正常
6. **SIADH 鉴别诊断**
   - 肺部：肺炎、结核等
   - CNS 病变：外伤 CAN、蛛网膜下腔出血、脑肿瘤、脑膜炎、格林巴利综合征等
   - 肿瘤：最常见于小细胞肺癌
   - 药物
     - ✓ 促进 ADH 分泌：细胞毒性药物（CTX、VCR）、卡马西平、神经镇静药
     - ✓ 潜在的 ADH 活性：氯磺丙脲、CTX
   - 术后：在疼痛诱发 ADH 分泌增多时，输注过量的低渗液体
     - ✓ 其他：疼痛和许多其他的应激
7. **治疗**

- 注意：纠正太快可导致永久中枢脑桥脱髓鞘疾病，一般出现在快速纠正后的 48 小时内，如软瘫、构音困难、吞咽困难、步态异常，慢性低钠血症的病人更易发生
- 纠正公式：评价 1 升静脉液体对血钠变化的影响（IVF：静脉液体，TBW：人体水含量）

$$血钠改变/升液体 = \frac{（IVF［Na^+］+IVF［K^+］）－血\ Na^+}{TBW（升）+1}$$

- 低血容量：
  - ✓ 保持血流动力学稳定：补充生理盐水
  - ✓ 纠正低钠血症：最大的纠正速度：8-10mmol/d；如果有症状，按照 1-2mmol/h 纠正直到症状消失，24 小时纠正速度不超过 12mmol
  - ✓ 牢记当病人血钠接近正常时，ADH 分泌将减少（原因是容量得到恢复），排出稀释性尿，从而加速低钠血症的纠正
  - ✓ 液体选择：3%NaCl：513mmol Na^+
  - ✓ 0.9%NaCl（NS）：154mmol Na^+
- 正常血容量：
  - ✓ 有症状：3%NaCl+速尿
  - ✓ 无症状：液体限制在 1L/d
  - ✓ 治疗引起 SIADH 的原发病
  - ✓ 牢记存在 SIADH 时，等渗盐通常会加重低钠血症
- 高血容量：
  - ✓ 限水：1.0-1.5L/d
  - ✓ 利尿：速尿
  - ✓ 急诊透析：去除过多容量
  - ✓ 注意：不常规使用高渗盐水

高钠血症

1. **定义：**Na^+>145 mmol/l，绝大多数是因脱水或水摄入不足造成
2. **症状：**呼吸深快、疲乏、烦躁不安、失眠、神志改变、昏迷
3. **诊断：**评价容量状态、尿量、尿渗透压、尿钠

病变	容量状态	24 小时尿量	尿钠	尿渗透压
渴感减退	低	<500ml	<10	>400
尿崩症	低	>>>1L	正常	<250
经肾丢失低渗透液	低	>1L	>20	>500
经胃肠丢失低渗透液	低	<500ml	<10	>500
经皮肤丢失低渗透液	低	<500ml	<10	>500
钠摄取	正常/高	>>1L	>100	>500

- 渴感减退：水摄入少（体弱老年人）、神志改变、插管病人
- 尿崩症（DI）：限水后尿渗透压<300 可确诊，用加压素鉴别中枢性或肾性 DI
  - ✓ 中枢性 DI:（用加压素后尿渗透压升高）:CNS 创伤或感染、肿瘤、动脉瘤、希汉综合征、肉芽肿性疾病（结节病，组织细胞 X 症）
  - ✓ 肾性 DI:（用加压素后尿渗透压不改变或极小改变）、药物（锂、去甲金霉素）高钙血症、低钾血症
  - ✓ 注意：大多数 DI 病人有口渴并可摄入水，因此常无高钠血症发生
- 肾性丢失：襻利尿剂、渗透性利尿（高血糖，TPN）、ATN、梗阻后利尿
- 经胃肠道丢失：呕吐、胃肠引流、肠瘘、腹泻、渗透性泻药（如乳果糖）
- 经皮肤丢失：烧伤、大量出汗
- 高渗性钠摄入：高渗性 NaCl 或 NaHCO3 输入，肾功能正常时不易发生

4. 治疗

- 病理生理机制：高钠血症→液体从脑细胞流向 ECF→脑脱水→脑细胞的渗透裂解产物增加→脑细胞内渗透压增加→液体进入脑细胞→维持正常脑容积，如高钠血症纠正太快，渗透裂解产物形成的细胞内高渗透压可引起脑水肿
- 纠正引起高钠血症的潜在病因（治疗中枢性 DI 的 DDAVP、治疗肾性 DI 的低钠饮食和噻嗪类利尿剂、停止使用高渗性液体、治疗高钙血症、控制发热等等）

- 选择替代液体：
  - ✓ 高钠血症伴低血容量：1/2 张 NS（0.45%）或 1/4 张 NS（0.2%），见下面公式，注意：等渗液只用于血流动力学稳定时
  - ✓ 高钠血症伴正常血容量：饮水或 5%GS 可引起多余的钠经尿排泄
  - ✓ 高钠血症伴高血容量：5%GS 可减少高渗状态，但会进一步扩张血管内容量，因此应使用襻利尿剂（速尿 0.5-1mg/kg）排出多余的钠
- 纠正高钠血症：
  - ✓ 最快纠正速度：10mmol/l/d
  - ✓ 纠正方法：口服/胃管或静脉输液
  - ✓ 纠正公式：评价 1 升静脉液体对血钠变化的影响：

$$血钠改变/升液体 = \frac{（IVF［Na^+］+IVF［K^+］）－血\ Na^+}{TBW（升）+1}$$

低钾血症

1. 原因

- 摄入不足
- 消化道丢失：呕吐、腹泻、滥用泻药、肠瘘、绒毛膜腺瘤
- 肾性丢失：药物（利尿剂、庆大霉素、两性霉素 B、羟苄青霉素）、盐皮质激素过多（Cushing 病、醛固酮增多症）、先天性（Gitelman 和 Liddle 综合征）、高血糖（渗透性利尿）、低镁血症
- 细胞内转运：碱中毒（代谢性和呼吸性）、胰岛素增加、低钾性周期性麻痹、β-激动剂

2. 症状/体征

- 轻/中度：肌无力、疲劳、抽搐、便秘、肠梗阻
- 重度：软瘫、反射低、CO_2 潴留、手足搐搦、横纹肌溶解
- 低钾可增加洋地黄中毒的风险

3. **ECG：**T 波低平、U 波、心律失常（如 PSVT、房颤）、ST 段压低、QT 假性延长。注意：低钾血症可能以室速，甚至室颤为首发表现，低钾血症发生的越快，恶性心律失常的可能性越大

4. **诊断：**低钾血症伴有经尿丢钾大于 30mmol/d 提示肾性失钾

5. 治疗

- 先查肌酐：对于肾功能不全病人的补钾要谨慎
- 补充镁
- 补充钾到接近 4.0
- 口服补钾容易引起消化道不适：单次最大剂量 40mmol
- 静脉补 KCl 应小于 10mmol/hr（外周静脉）或小于 20mmol/hr（中心静脉）（15%的 KCl 10ml 相当于 20mmol）

高钾血症

1. 病因

- 假性：取血过程中溶血、PLT 或 WBC 急剧增加
- 摄入过量：食物、医源性
- 丢失减少：肾衰、IV 型 RTA、肾上腺皮质功能不全或其它盐皮质激素过低、药物（螺内酯、ACEI、磺胺）
- 细胞释放出 K：酸中毒、细胞大量死亡（横纹肌溶解、烧伤和肿瘤溶解）、腹膜后出血

2. **症状/体征：**肌无力、腹胀；常常无症状，需要注意的是首发症状可以是心跳骤停
3. **ECG：**T 波高尖、PR 延长伴 P 波消失、QRS 增宽、室颤

4. 治疗

- 心电监护
- 复查血钾
- 即刻治疗（几分钟内完成）：对有 ECG 改变者，用 10-20ml 葡萄糖酸钙（持续推注 30-60 秒）稳定心肌细胞；
- 暂时治疗（将钾转运到细胞内）
  - ✓ 10%GS 加 10-16u 常规胰岛素静点
  - ✓ 5%$NaHCO_3$：用于严重高钾血症合并酸中毒的病人
  - ✓ 10%葡萄糖酸钙 10-20ml 静脉注射
- 去钾治疗：
  - ✓ 利尿剂：增加肾分泌钾；速尿 40-160mg 入壶
  - ✓ 聚苯乙烯磺酸钠口服
  - ✓ 透析：急性肾衰无尿的病人应及时透析治疗，注意血滤纠正钾离子的速度往往比传统血透慢

低钙血症

1. **纠正低白蛋白血症：**血浆白蛋白每减少 1mg/dl，计算血 Ca 浓度应增加 0.8mg/dl；若白蛋白<2g/dl，检测游离 Ca，注意碱中毒可使 Ca 与白蛋白结合更紧密，使得游离 Ca 总量减少，并加重症状
2. **体征：**感觉异常、抽搐（特别是手足搐搦）、昏睡、谵妄、癫痫、Trousseau 征（用止血带捆绑上肢，使上肢动脉闭塞 3 分钟后出现腕痉挛）、Chvostek's 征（扣击耳前面神经时出现面肌收缩）、QT 延长
3. **病因**
   - GI 吸收减少、甲状旁腺功能低减或假性甲状旁腺功能低减（PTH 抵抗）、维生素 D 缺乏（包括营养不良）、肾衰（1,25（OH）2 维生素 D 缺乏）、重症病人、低镁血症（抑制 PTH 释放和激活）
   - 体内转移：急性胰腺炎、横纹肌溶解、溶瘤综合征、甲状旁腺切除术后，"成骨细胞性"转移癌（乳腺、前列腺癌）
   - 药物：襻利尿剂
   - 记忆"HIPOCAL"
     - ✓ Hypothyroidism 甲状旁腺功能减退
     - ✓ Hypo/hypermagnesemia 低/高镁血症
     - ✓ Infection 感染，特别是革兰阴性菌造成的感染性休克
     - ✓ Pancreatitis 胰腺炎
     - ✓ Over transfused 输液过多
     - ✓ Chronic renal falure）慢性肾衰：最常见的原因（或其它维生素 D 缺乏状态），活化维生素 D 的减少，导致肠吸收 Ca 减少
     - ✓ Absorption 吸收不良
     - ✓ Loop diuretics 襻利尿剂使肾分泌 Ca 增加
4. **治疗**
   - 通常来说，除非低钙血症引起症状或预计血钙会进一步降低，否则无需立即治疗
   - 口服：$CaCO_3$ 500-1000mg 3 次/日，两餐间（最大程度吸收）；若在餐中服用则为磷结合剂；同时考虑合用维生素 D（肾衰病人用 1,25（OH）$_2$ 维生素 D）
   - 静脉：最大剂量 10mmol/小时
   - 纠正低镁血症
   - 纠正代谢性酸中毒可降低血浆游离钙，加重低钙症状

高钙血症

1. 病因

- 原发性甲状旁腺功能亢进：甲状旁腺腺瘤最为常见
- 恶性肿瘤：分泌 PTH 相关肽（例如肺癌，肾癌，胰腺癌等），直接骨破坏（骨髓瘤，淋巴瘤和转移癌）
- 肉芽肿性疾病：结节病
- 噻嗪类利尿剂
- 维生素 D 中毒
- 乳碱综合征
- Paget 病
- 甲状腺功能亢进
- 制动（特别是青壮年）
- 家族性低尿钙性高钙血症
- 锂中毒
- 慢性肾衰：三发性甲状旁腺功能亢进

2. 体征

- 肾：多尿、肾结石、肾衰、异位钙化
- 消化道：厌食、恶心、呕吐、便秘
- 神经系统：无力、疲劳、谵妄、昏睡、昏迷
- ECG：QT 缩短

3. **初步评价：**

- 血 Ca、P、白蛋白、离子钙、碱性磷酸酶、PTH、维生素 D、PTH 相关肽，蛋白电泳、TSH 和影像学（胸片、骨扫描、骨密度、CT 等）
- 严重高钙血症常发生于原发性甲状旁腺功能亢进或恶性疾病
- 尿钙升高或正常高限：甲状旁腺功能亢进和恶性疾病
- 尿钙减低：噻嗪类利尿剂、家族性低尿钙性高钙血症
- 血磷水平对判断有一定帮助：
  - ✓ 血磷低：最可能是 PTH 升高（原发性甲状旁亢或 PTH 相关肽）
  - ✓ 血磷高：考虑维生素 D 缺乏或骨吸收增加（例如甲亢）

4. 治疗

- NS 扩容：在第 1 个 24 小时至少需要 3-4 升
- 在补足容量后（尿 Na >20-30）静脉用速尿，若用速尿，一定要量出为入，保证容量（高钙血症病人存在血容量不足的危险）
- 密钙息 100U 肌肉注射 q 6-12 小时，起效快但作用时间短
- 二磷酸盐：90mg 静脉注射每 24 小时 1 次（Ca>13.5），1-2 天

内起效，副作用有降镁、降磷和低热。肾功能不全减量

- 糖皮质激素：减少消化道吸收，阻止肉芽肿疾病形成 1,25（OH）2-维生素 D，有一定的抗肿瘤（如骨髓瘤、淋巴瘤）作用

血尿

1. **定义：**镜下血尿通常无症状（>3 个 RBC/HPF）；肉眼血尿指 1 升尿液中至少有 1ml 血
2. **病因：**
   - 肾小球：肾小球肾炎有 RBC 管型或异常形态 RBC，无血块
   - 肾性：肾癌，多囊肾，遗传性肾炎
   - 肾后性：结石、结构损坏、感染（包括：TB、血吸虫、前列腺炎、输尿管炎）、肿瘤、前列腺增生
   - 血液系统疾病：抗凝剂、出血性疾病
   - 邻近器官病变：如子宫内膜异位症、阑尾炎
   - 创伤：导尿、过度运动
   - 其他：家族性、“腰痛－出血”综合征、药物（如环磷酰胺）、高钙血症
3. **诊断方法**
   - 排除假阳性的红色尿：如甜菜摄入、服用利福平、月经
   - 病史：询问感染、泌尿系梗阻、创伤、家族史、有无耳聋和肾结石
   - 体检：有无存在异物或恶性肿瘤的证据
   - 查血 BUN/肌酐
   - 尿液检查：尿常规和尿沉渣，清洁中段尿培养
     - ✓ 如果尿沉渣发现为异常形态 RBC，重点查肾小球病变
       - ➢ 除外继发性肾小球疾病（例如 SLE 等）
       - ➢ 肾活检
     - ✓ 如为正常形态 RBC，要鉴别非肾小球病因的血尿
       - ➢ 尿细胞学检查
       - ➢ IVP：上尿路病变的首选检查
       - ➢ CT：有帮助，与 IVP 不矛盾
       - ➢ 超声：评估肾大小，肾盂积水，囊肿
       - ➢ 膀胱镜检查：高危肿瘤病人推荐应用，可以联合逆行肾盂造影发现上尿路病变
   - 肾活检：怀疑肾小球病变或上述检查未发现问题应尽早进行

急性肾功能衰竭（ARF）

1. **定义：**肾功能突然恶化导致无法维持水电平衡和排泄废物，24h 尿量小于 400ml 为少尿，24h 尿量小于 100ml 为无尿
2. **病因**
   - 肾前性：常见，如果严重且持续时间长可进展为 ATN
     - ✓ 体液丢失：呕吐、腹泻、摄入减少、利尿剂、出血、渗透性利尿（糖尿病、酮症、高钙血症）、烧伤、肾上腺皮质危象、第三间隙丢失
     - ✓ 有效循环容量不足：心力衰竭、肝肾综合征、肾炎、休克
     - ✓ 肾血管灌注不足会加重肾前性因素的影响：ACEI、ARB、环孢菌素、NSAIDs
   - 肾性：根据受损部位分类
     - ✓ 急性肾小管坏死（ATN）：ARF 最常见病因，危险因素：
       - ➢ 缺血性：任何肾前性病因持续存在、血管性疾病如：肾动脉闭塞
       - ➢ 肾毒性：氨基糖甙类、两性霉素 B、横纹肌溶解、溶血、造影剂（参见***肾脏疾病：造影剂肾病***）
       - ➢ 全身性感染（即使无低血压也可发生）
     - ✓ 急性间质性肾炎（AIN）：经典三联征：发热、皮疹和嗜酸细胞增多
       - ➢ 过敏（最常见）：青霉素、头孢菌素、磺胺、NSAIDs、利福平、苯妥英
       - ➢ 感染：钩端螺旋体、流行性出血热、CMV
       - ➢ 自身免疫疾病：SLE、干燥综合征
     - ✓ 血管性：肾动脉狭窄（双侧），常见于用 ACEI 后，高血压急症、溶血尿毒综合征/血栓性血小板减少性紫癜（HUS/TTP）、先兆子痫、血栓栓塞、主动脉夹层
     - ✓ 肾小球肾炎（GN）：参见***肾脏疾病：急性肾小球肾炎***
   - 肾后性：
     - ✓ 输尿管：双侧结石、血块、肿瘤、腹膜后纤维化
     - ✓ 膀胱颈：神经源性膀胱、脊髓损伤、前列腺增生、结石、肿瘤、血块、抗副交感神经的药物
     - ✓ 尿道：狭窄、先天性瓣膜形成
     - ✓ 肾小管内梗阻：各种结晶（尿酸、草酸钙）
3. **诊断方法**
   - 服药史：NSIADS、利尿剂、ACEI、抗生素、抗副交感神经药物

- 既往史：有无前列腺良性增生、结石和肿瘤史
- 体检：注意有无容量负荷过多的表现，如肺部湿罗音、有无感染征象、尿路梗阻、神志变化等
- 插尿管解除梗阻（特别是无尿病人）以检查残余尿，如果已有尿管，应冲洗以除外尿管梗阻
- 观察尿量：少尿（<400ml/24h）性肾衰预后差，除了造影剂肾病（通常是预后较好的少尿性肾衰）
- BUN/Scr：>20/1 提示肾前性；高蛋白饮食、高营养物质、消化道出血、皮质类固醇可使 BUN 升高；某些药物（如甲氧苄嘧啶、甲氰咪胍）可使肌酐升高
- 少尿时计算 FENa（（UNa/PNa÷UCr/PCr）×100）：<1%肾前性，>1%ATN；若近期应用过利尿剂可用 FEUrea（（Uurea/PBUN÷UCr/PCr）×100），<35%肾前性，>35%ATN
- 尿液检查：
  - ✓ 肾前性：无色透明管型；肾后性：正常或红白细胞、结晶
  - ✓ ATN：软褐色管型、粗糙颗粒管型、小管上皮管型
  - ✓ AIN：WBC 管型，嗜酸细胞（特异但不敏感）
  - ✓ GN：异性红细胞、红细胞管型（特异但不敏感）
  - ✓ 蛋白尿：高度怀疑 GN（特别是肾病范畴（>3g/24 小时）或伴随血尿），<1-2g/d 可见于 AIN
- 若考虑横纹肌溶解查 CK，通常 CK>6000 才发生 ATN
- 24 小时尿蛋白定量
- 肾脏超声：
  - ✓ 肾盂积水：提示梗阻。但急性梗阻或腹膜后纤维化（后者可用 CT/MRI 证实）时可有假阴性
  - ✓ 肾脏大小：慢性肾衰双肾多缩小；肾脏增大可见于 DM、淀粉样变、多囊肾、HIV；肾动脉狭窄时双肾大小可不一致

4. **治疗：**相应针对病因的治疗
   - 一般支持治疗
     - ✓ 严格控制液体摄入（特别是少尿时）：时刻警惕肺水肿
     - ✓ 避免使用肾毒性药物（如 NSAIDs、氨基糖甙类），根据肾功能调整药物剂量
     - ✓ 监测电解质，特别是钾、HCO3、Ca 和 P（慎用静脉钙：Ca×P>70 可引起转移钙化）
     - ✓ 输血（对于尿毒症病人，输血使得 HCT>30%即可）
     - ✓ 进一步加强透析（如提早开始、增加频率、增加强度）可减少患病率和病死率

- 肾前性：行补液试验，20min 内给予 NS 250ml，观察尿量
- 肾后性：导尿、输尿管成形术、经皮肾造瘘术，注意梗阻后利尿所致水和电解质异常
- 肾性：针对病因，对于横纹肌溶解或急性尿酸性肾病，可应用 5%GS+$NaHCO_3$ 使得尿量增多且尿 PH>6（注意：少尿时要避免容量过多）

造影剂肾病

1. **定义：**应用造影剂 24h 到 72h 后出现的急性肾功能损伤，Cr 升高 >0.5mg/dl 或 CCr 下降>25%-50%
2. **危险因素**
   - 有肾功能不全的基础
   - 老年病人
   - 糖尿病、多发性骨髓瘤
   - 有效血容量不足（心力衰竭、脱水、肝硬化）
   - 正使用肾毒性药物
   - 造影剂剂量过大；超过允许使用的最大剂量（5ml×kg/SCr），一般不应超过 150ml
3. **预防**
   - 对于存在危险因素的病人，应认真权衡使用造影剂的利弊，考虑是否可用其它检查替代，尽可能地减少造影剂的用量
   - 造影前至少 48h 要禁用二甲双胍
   - 充分水化（NS）：造影前 24h 开始，补液速度为 0.5-1.0ml/kg/小时或可接受的最大速度，在造影后 12-24h 内连续输液
   - 造影前停用潜在的肾毒性药物，包括 NSAIDs 和利尿剂、ACEI/ARB
   - 乙酰半胱氨酸：一个小规模的随机对照研究表明，乙酰半胱氨酸可能有助于减少造影剂肾病
4. **治疗：**支持治疗，大多数病人的肾功能减退（造影剂应用 24-48h 后出现）在 1 周内恢复，但是如果病人进展成肾衰，行血液透析

急性和急进性肾小球肾炎

1. **临床线索：**相对急性的高血压（60%）、血尿、水肿（85%）和少尿；临床表现多种多样，部分与肾病综合征重叠；根据疾病的不同，病程为数天到数周或数周到数月
2. **尿液检查：**镜下血尿伴有 RBC 管型和异常形态红细胞以及蛋白尿
3. **诊断：**尽管血清学标志物可提供相应的诊断，但肾活检仍是金标准；根据临床怀疑进行以下检查：补体（C_3、C_4、CH_{50}）、ANCA、ANA、抗 dsDNA 抗体、冷球蛋白、乙/丙肝病毒指标、抗 GBM 抗体、ASO 和血培养

分类	抗 GBM	免疫复合物阴性	免疫复合物阳性	其他
血清标志物	抗 GBM 抗体	ANCA 阳性	低 C_3/C_4	抗 GBM 和 ANCA 均阴性，C_3 正常
鉴别诊断	Goodpasture 综合征	新月体肾炎、CSS、MPA Wegener 肉芽肿	膜增肾炎、感染后肾炎、狼疮肾炎、冷球蛋白血症、SBE、IgA 肾病、紫癜肾	高血压急症、HUS、TTP、间质性肾炎、硬皮病、胆固醇栓塞、骨髓瘤肾病

4. **治疗：**快速诊断和正确治疗对于避免不可逆的肾衰很重要。炎性疾病可用类固醇±细胞毒性药物，若继发性肾病则一定要治疗原发病

肾病综合征（NS）

1. **定义：**水肿、低蛋白血症和严重蛋白尿（>3.5g/d/1.73m^2体表面积），原因是肾小球基底膜对血浆蛋白的通透性增加
2. **病因：**鉴别原发与继发 NS
   - 病理类型：
     - ✓ 微小病变（MCD）：原发性 MCD 最常见于儿童，类固醇治疗效果好，一般不发展为 ESRD，继发性 MCD 可见于淋巴瘤和部分药物（例如 NSAIDs）
     - ✓ 局灶节段性肾小球肾炎（FSGS）：原发性 FSGS 与 MCD 相似，但预后更差；类似的病理改变可见于海洛因、HIV/NSAIDs 相关性肾病；肾功能减退和 HTN 常见，多进展为终末期肾衰
     - ✓ 膜性肾小球肾炎（MGN）：成人更常见，继发于自身免疫性疾病（例如 SLE），感染（乙肝和梅毒），恶性肿瘤、药物（NSAIDs、氨苄青霉素、金制剂）和结节病，类固醇治疗效果差，保守治疗±细胞毒性药物
     - ✓ 膜增生性肾小球肾炎（MPGN）：Ⅰ型：低补体，与丙肝感染和冷球蛋白相关；Ⅱ型：C_3肾炎因子阳性，多为儿童
   - 继发性原因：
     - ✓ 恶性肿瘤：例如淋巴瘤、骨髓瘤
     - ✓ 毒物/免疫反应：海洛因、金制剂、青霉胺、NSAIDs 和α干扰素
     - ✓ 感染：梅毒，乙/丙肝病毒，HIV
     - ✓ 系统性疾病（如 SLE，淀粉样变，糖尿病）
3. **临床表现：**24 小时尿蛋白增加、低蛋白血症（<3.0g/dl）、高脂血症、水肿/全身水肿、高凝状态导致形成血栓栓塞，如 DVT/PE 和肾静脉血栓（特别是 MGN），易感染
4. **诊断：**辅助检查有助于诊断一些继发性 NS，原发性 NS 仍需肾活检明确病理类型
5. **非特异性治疗包括：**利尿、限盐、ACEI、降压、降脂治疗和预防性抗凝

慢性肾病

1. 慢性比急性肾功能不全更易发生贫血，且超声常提示双侧肾脏缩小（糖尿病、骨髓瘤、HIV、淀粉样变除外）
2. **常见病因：**慢性肾小球肾炎、糖尿病、高血压和慢性间质性肾炎
3. **牢记以下几点**
   - 肾功能 CCr<30%-35%时才会出现贫血：红细胞大小正常，网状细胞计数低；与低 EPO 有关
   - 如果存在出血倾向，治疗以对症为主，输血+透析
   - 检查透析通路有无感染和出血征象，有以下几种通路：永久通路（AV 瘘和人工血管）、半永久通路（颈内静脉永久置管）、临时通路（股静脉、颈内静脉和锁骨下静脉）
   - 病人的上肢动静脉瘘侧不要输液，也不要测血压
   - 避免使用 PICC 通路（增加中心静脉狭窄危险并且不利于未来透析通路的选择和使用），同样也尽量避免锁骨下静脉置管
   - 饮食上避免钾负荷过多（水果尤其是干果），透析前需要低蛋白饮食，透析开始后无需限蛋白
   - 谨慎补液：因为尿量减少，病人需要的液体量很少
   - 根据肾功能调整药物的剂量
   - 避免使用 NSAIDs、二甲双胍、造影剂和口服磺脲类
   - ACEI 可减慢 ESRD 的进展，特别是对伴蛋白尿的病人，但禁用于 Cr>3mg/dl、孤立肾或肾动脉狭窄的病人；ARB 禁用于 Cr>4mg/dl 的病人

肾衰时需要调整剂量的药物

1. 使用药物时最好仔细阅读其说明书，以发现是否需要调整剂量和如何调整
2. 避免使用二甲双胍和大多数磺脲类
3. 抗生素的相关调整见附录
4. 其他部分**需要调整剂量的常用药物**
   - ACEI 和 ARB
   - 别嘌呤醇
   - 阿替洛尔（可考虑换用美托洛尔）
   - 化疗药
   - 地高辛
   - H_2 受体阻滞剂
   - 锂制剂

急诊透析指征

急诊透析指征“AEIOU”：

- Acidosis 酸中毒：特别是严重酸中毒（pH<7.2、HCO_3 无效或因容量问题不能用 HCO3）
- Electrolytes 电解质紊乱：特别是 K>6.5-7mmol/L 或有 ECG 改变，可暂时予钙、高糖＋胰岛素、碱、β-受体激动剂（喷雾剂）、降钾树脂
- Input 摄入：特别是摄入可引起肾衰的物质，例如锂、乙二醇
- Over transfused 水负荷过多：例如容量负荷过多引起肺水肿，可用硝酸甘油和大剂量速尿（160-200mg 静脉注射入壶）
- Uremia 尿毒症相关症状：例如神志改变、心包炎、神经疾病变、癫痫发作、顽固性恶心和呕吐

腹膜透析（PD）

1. 将腹膜做为透析膜

- 持续不卧床 PD（CAPD）：2-3 升腹透液，每天更换 4-5 次
- 持续循环 PD（CCPD）：睡眠期间自动更换
- CCPD 需特殊的装置
- PD 病人入院治疗需要尽早请肾科会诊以指导 PD

2. **超滤量由透析液的浓度**（1.5%、2.5%、4.25%葡萄糖）**和交换频率所决定**(用 4.25%葡萄糖透析液以及 q1h 交换可达到最大的超滤量)

3. 特殊情况

- 高血糖：可逐渐增加皮下胰岛素剂量或腹腔内使用常规胰岛素
- 药物治疗：需调整药物剂量

4. 腹膜炎

- 以下情况应高度怀疑：透析液混浊、发热、腹痛或胃肠症状
- 留取透析液送检：细胞计数、分类、革兰染色、细菌培养（因为透析液中含有葡萄糖，诊断腹膜炎的标准为 WBC>100/mm^3，PMN>50/mm^3）
- 根据革兰染色结果选择抗生素：若革兰染色阴性（50%），抗生素要同时覆盖阳性球菌和阴性杆菌
- 常见感染病原体：表皮葡萄糖球菌（30%-45%）、金黄色葡萄糖球菌（10%-20%）、链球菌（5%-10%）、大肠杆菌（5%-10%）和克雷伯/肠细菌（5%-10%）；疗程至少两周
- 对于严重或反复感染、抗生素治疗无效、腹腔脓肿形成、需要止痛等病人都需要住院
- 对于多种微生物引起腹膜炎（特别是革兰阴性或厌氧菌感染），应进行穿刺引流，疗程可适当地延长到 4 周；对于难治性腹膜炎、真菌性腹膜炎和隧道感染：需拔除腹透管

持续肾脏替代治疗（CRRT）

1. **主要 CRRT 方式：持续静脉－静脉血液滤过（CVVH）、持续静脉-静脉血液透析（CVVHD）和持续静脉－静脉血液透析滤过（CVVHDF）**
2. 主要用于血流动力学不稳定不能耐受传统血液透析的病人
3. 优点是因为长时间持续的方式，所以累计可超滤大量液体；且对血流动力学影响小；对大中分子的清除要优于传统透析，可清除内毒素和细胞因子
4. 对于急性溶质的清除（毒物过量，严重高血钾症），CRRT 要比传统血透慢
5. 需要在 ICU/MICU 严密监护下治疗
6. 药物清除率比传统血透要高

血液病/肿瘤

贫血

概论

1. **症状：**头晕、乏力、呼吸困难，甚至诱发心绞痛
2. **体征：**面色苍白、体位性低血压、心动过速、黄疸等
3. **鉴别诊断步骤**
   - 首先，将贫血按 MCV 分为小细胞性、正常细胞性、大细胞性三类，同时查铁蛋白和网织红细胞计数
   - 其次，查外周血涂片，缩小鉴别诊断的范围，甚至籍此可迅速诊断微血管病溶血性贫血（MAHA）
   - 最后，行特殊检查明确诊断
4. **记住**
   - 住院病人由于抽血化验可以使血红蛋白平均每天下降 1%
   - ESRD 病人使用 EPO 后如果血红蛋白超过 35%会导致高血压，如果缺铁则单用 EPO 无效

小细胞性贫血（MCV<80）

1. **辅助检查：**血清铁、血清铁饱和度、总铁结合力（TIBC）、铁蛋白、骨髓铁染色
2. **缺铁性贫血**
   - 查体时要注意有无反甲、舌萎缩
   - 铁蛋白水平有助于缺铁的诊断
   - 血清铁饱和度<10%诊断缺铁性贫血的特异性为 88%
   - 应明确有无消化道出血：应查便潜血、结肠镜、胃镜等，尤其是男性和绝经后女性，缺铁性贫血的病因通常都是慢性出血
   - 补铁治疗后，1-2 周内网织红细胞开始升高，血红蛋白通常 2 月内恢复正常，但应继续治疗 4 至 6 个月，补充储存铁
   - 口服补铁的常见副作用是便秘。口服不能耐受者可静脉补铁
   - 1 单位红细胞悬液含有 200mg 铁
3. **慢性病贫血（ACD）**
   - 肿瘤、结缔组织病等慢性疾病可出现慢性病贫血
   - 网状内皮系统对铁摄取增加，导致铁利用受限，红细胞生成障碍
   - 总铁结合力正常或减低，血清铁饱和度降低，血清铁减低，铁蛋白常呈非特异性增高
4. **铁粒幼细胞贫血**
   - 小细胞低色素贫血+铁蛋白明显升高+骨髓铁染色见环形铁

正常细胞性贫血（MCV 80-100）

1. 网织红细胞计数减少

- 原发性骨髓衰竭：
  - ✓ 再障/纯红再障：需骨髓活检确诊
  - ✓ 骨髓纤维化：血涂片 RBC 呈泪滴样，需骨髓活检确诊
  - ✓ 骨髓增生异常综合征（MDS）
- 继发性骨髓衰竭：
  - ✓ 慢性病贫血：血小板、白细胞正常或增高支持该诊断
  - ✓ 铁、VitB12、叶酸缺乏（营养物质缺乏）
  - ✓ 慢性肾病所致的肾性贫血：EPO 纠正
  - ✓ 甲减：多见于老年人
  - ✓ 多发性骨髓瘤：查血清蛋白电泳、免疫电泳和尿蛋白电泳
  - ✓ HIV/AIDS
  - ✓ 混合性：慢性酗酒导致的叶酸缺乏引起的巨细胞性贫血合并消化道出血后则可引起的缺铁性贫血。故 MCV 正常，但 RDW 增大（红细胞大小不一）

2. **网织红细胞计数增加：**送检血涂片，看有无破碎红细胞（血管内溶血）和/或球形细胞（血管外溶血）

- 急性失血：如找不到失血原因，勿忘腹膜后隐匿出血的可能
- 失血恢复期
- 溶血

3. 溶血

- 查血 LDH、总胆红素或直接胆红素
- 溶贫按溶血部位可分为血管内溶血和血管外溶血：
  - ✓ 血管内溶血（红细胞破碎综合征，PNH，急性输血反应）：送检血涂片看有无碎裂红细胞，查尿血红蛋白/含铁血黄素
  - ✓ 血管外溶血
- 溶贫还可分为先天性/遗传性（红细胞内在异常）及后天获得性两大类（红细胞外因素）：
  - ✓ 红细胞外的病因：
    - ➢ 脾亢
    - ➢ 抗体介导：温抗体/冷抗体，查 Coombs；药物诱发
    - ➢ 机械性/红细胞碎裂：瓣膜病、血透、恶性高血压、血管炎、HELLP、体外循环、TTP/HUS、DIC；送检血涂片；注意：DIC 中有 PT 和 APTT 延长，而 HUS、TTP 无变化
    - ➢ 感染/毒素：疟疾、铜（Wilson 病）、铅
  - ✓ 红细胞内的病因（除 PNH 外均为遗传性疾病）：

- 膜缺陷：遗传性球形/椭圆形红细胞增多症
- 酶缺陷：G6PD 缺陷：血涂片和 Coombs 正常。查 G6PD，注意在急性发作后或输血后 G6PD 可正常
- 血红蛋白病：镰形细胞病，地中海贫血，血红蛋白 C 病，血红蛋白 E 病
- PNH：补体介导溶血。可出现全血细胞减少、不明原因血栓形成（尤其是腹腔内静脉）、血 LDH 和网织红增高。血 CD55、CD59 阴性红细胞或白细胞比例增高

大细胞性贫血（MCV>100）

1. **巨幼细胞贫血：**血涂片可见中性粒细胞分叶过多（5%以上 5 叶或 1%以上 6 叶）。MCV 大于 120 具有特异性诊断价值。查体要注意有无舌萎缩
   - $VitB_{12}$ 缺乏：血清 $VitB_{12}$ 降低。注意当存在叶酸缺乏或 1 型冷球蛋白血症（如 MM，巨球蛋白血症）时可能会出现该数值的假性减低。注意有无亚急性联合变性（影响脊髓后索和侧索+周围神经）。可出现全血细胞减少
   - 叶酸缺乏：用红细胞内叶酸水平诊断（血清叶酸水平波动较大，无法准确反映出叶酸储备）；当 $VitB_{12}$ 缺乏时可出现叶酸水平的假性减低
   - 药物诱发：化疗、MTX、羟基脲、硫唑嘌呤等
   - 切记：在补充 $VitB_{12}$ 的同时一定要补充叶酸及铁剂，除非有明确证据表明不存在多种营养物质的缺乏。此外，叶酸虽然能部分纠正 $VitB_{12}$ 缺乏所致的巨幼细胞贫血，但不能纠正 $VitB_{12}$ 缺乏所致的神经系统症状，因此在补充叶酸的同时也应同时补充 $VitB_{12}$

2. 非巨幼细胞贫血性大细胞贫血（大多数的 MCV<110）

- 酗酒：常见
- 肝病
- 甲减
- 红细胞假性增大：高血糖或高钠血症，继发于渗透性肿胀
- 再障
- 骨髓增生异常综合症
- 药物：抗惊厥药，抗逆转录病毒药

白血病

急性白血病

1. **定义：**造血干细胞分化障碍导致单克隆增多，分为急性髓细胞白血病（AML）和急性淋巴细胞白血病（ALL）
2. **临床表现：**常有乏力（贫血），感染（白细胞减少）和出血（血小板减少）
   - AML：白细胞淤滞综合征（WBC>100,000/ul）：头痛，视物模糊，缺血性脑卒中，呼吸困难，紫绀；DIC（AML-M3）；白血病细胞侵润皮肤或牙龈（AML-M4，M5）；绿色瘤
   - ALL：骨痛、淋巴结大、肝脾大（也见于 AML- M5）、CNS 受累（颅神经病变，恶心，呕吐，头痛）、前纵隔占位（尤其是 T 细胞型 ALL），溶瘤综合征
3. **实验室检查**
   - 血常规：贫血，血小板减少，白细胞总数升高（50%），正常或下降（50%）
   - 外周血涂片：幼稚细胞（见于 95%以上的病人）
   - 骨髓：形态学，免疫组化，流式细胞检查，分子生物学
   - 电解质：UA 和 LDH 升高，K 升高，Ca 和 P 下降
   - 凝血指标：排除 DIC
   - 腰穿：所有 ALL 病人和有 CNS 症状的 AML 病人
4. **急性白血病分型**

类型	亚型	POX	NSE	定义
AML	M1	>3%+	—	原粒细胞≥90%非红有核细胞（NEC）
	M2	+	—	原粒细胞>30%但<90%NEC
	M3	+	—	异常颗粒的早幼粒细胞>30%NEC
	M4	+	+（NaF 抑制）	原粒细胞>30%，单核（原/幼/成熟）>20%NEC M4Eo：除上述外，且嗜酸细胞>5% NEC
	M5	+	+（NaF 抑制）	M5a：原单核细胞>80%NEC M5b：原单核细胞<80%NEC
	M6	+	—	原粒细胞>30%NEC 红系比例>50%
	M7	+	—	原始巨核细胞>30%
ALL	L1	—	—	原始及幼淋巴细胞以小细胞为主
	L2	—	—	原始及幼淋巴细胞以大细胞为主
	L3	—	—	原始及幼淋巴细胞以大细胞为主，内有大量空泡

（注：在 WHO 分型中，原始细胞比例以>20%为标准）

AML

1. AML 分型

亚型	免疫分型	遗传学特征
M1	$CD34^+$、$HLA\text{-}DR^+$、$CD33^+$、$CD13^+$	
M2	$CD34^+$、$CD33^+$、$CD13^+$、$HLA\text{-}DR^+$、$CD15^+$	T（8:21）（q22:q22）
M3	$CD33^+$、$CD13^+$、$CD15^+$、$HLA\text{-}DR^-$、$CD34^-$	T（15:17）（q22:q11-22）
M4	$CD34^+$、$CD33^+$、$CD13^+$、$CD14^+$、$CD15^+$、$HLA\text{-}DR^+$、$CD11b^+$	M4Eo：inv（16）（p13q22）
M5	$CD34^+$、$CD33^+$、$CD13^+$、$CD14^+$、$CD15^+$、$HLA\text{-}DR^+$、$CD11b^+$	
M6	血型糖蛋白+、$CD34^-$，$HLA\text{-}DR^-$、$CD33^-$、$CD13^-$、$CD15^-$	
M7	$CD34^+$、$CD33^+$、$HLA\text{-}DR^+$、$CD41^+$、$CD61^+$	

2. **治疗**
   - 诱导缓解：DA（3+7）方案：DNR×3d，Ara-C×7d
   - 完全缓解（CR）：外周血细胞计数＋骨髓完全正常，骨髓幼稚细胞<5%，无髓外病灶
   - CR 之后根据危险分层进行巩固治疗，考虑骨髓移植
   - 若不能 CR，考虑补救性化疗或异体骨髓移植
   - AML-M3：全反式维甲酸或砷剂
   - 支持治疗：水化，别嘌呤醇，纠正电解质，输血，抗生素
3. **预后**
   - 60%-80%CR，40%-60%治愈（但年龄>60 岁治愈率仅 15%）

ALL

1. **ALL 分型：**见上表
2. **治疗**
   - 诱导缓解：VP 方案：VCR+P，可加用 DNR 及 L-ASP
   - 预防 CNS 白血病：MTX 鞘注±放疗或全身应用 MTX
   - 巩固/强化治疗和维持治疗
   - 高危病人考虑骨髓移植
3. **预后：**
   - 儿童 90%CR，成人 60%-80%CR，50%-70%治愈

慢性白血病

慢性髓细胞白血病（CML）

1. **定义：**造血干细胞恶性克隆性增生，但分化程度高于 AML，有 Ph

染色体以及 BCR-ABL 融合基因

2. **临床表现**
   - **慢性期：**常无症状，可有乏力，消瘦，盗汗和腹胀（50%有脾大），该期平均 3-4 年
   - **加速期：**发热，贫血，出血，骨痛，进行性脾大和体重下降
   - **急变期：**进展为急性白血病

2. 实验室检查：
   - 血常规：白细胞显著增多（通常>100,000/ul），血小板增多，幼稚细胞<5%（慢性期）
   - 骨髓：慢性期可见细胞数增多，粒红比增加，幼稚细胞<5%；加速期粒细胞增多，骨髓纤维化；急变期为急性白血病改变（25%ALL，75%AML 或未分化）
   - 粒细胞碱性磷酸酶积分减少

3. 治疗：
   - 异基因骨髓移植（唯一有望根治的标准治疗）
   - 伊马替你（Imatinib）：BCR-ABl 酪氨酸激酶抑制剂，是一线治疗药物。68%的病人达到遗传性缓解
   - 羟基脲±白血病分离用于白细胞淤滞综合征

4. 预后：
   - 中位生存期：4-6 年，急变期<1 年
   - 慢性期行骨髓移植 5 年生存率 60-80%

慢性淋巴细胞白血病（CLL）

1. **定义：**成熟小淋巴细胞单克隆增生，绝大多数为 B 细胞

2. 临床表现
   - 大多无症状，查体偶然发现外周血淋巴细胞增多
   - 10%-20%的病人出现类似于淋巴瘤的 B 症状
   - 淋巴结大（80%）和肝脾大（50%）
   - 自身免疫性溶血（AIHA）和血小板减少（ITP）
   - 球蛋白水平下降±粒细胞减少，易感染
   - M 蛋白（5%）
   - 5%进展为侵袭性淋巴瘤（通常是弥漫大 B 细胞淋巴瘤）

3. 实验室检查：
   - 血常规：淋巴细胞增多（常>5,000/ul）
   - 骨髓：细胞数增多，成熟小淋巴细胞侵润（30%）
   - 淋巴结：成熟小淋巴细胞侵润

4. CLL 分期：

Rai 分期

分期	特点	生存期
0	仅淋巴细胞增多	>10 年
1	淋巴结肿大	>8 年
2	脾大	6-7 年
3	贫血（非自溶贫）	1-2 年
4	血小板减少	1-2 年

5. 治疗：

- Rai 分期 0-2 期：观察
- 治疗指征：Rai 分期 3 期以上；出现 CLL 相关症状，糖皮质激素无效的 AIHA/ITP，反复感染
- 复达拉滨或苯叮酸氮芥±CD20 单抗或 CD52 单抗
- 巨大淋巴结导致压迫症状可放疗
- 脾亢可切脾
- 支持治疗

淋巴瘤

1. **定义：**淋巴组织内恶性淋巴细胞的单克隆增生，根据有无 RS 细胞分为霍奇金病（HD）和非霍奇金淋巴瘤（NHL）

2. **临床表现：**
   - 淋巴结大
     - ✓ HD：无痛性浅表淋巴结大（颈部和锁骨上最常见，占 60-80%），纵隔淋巴结大，受累淋巴结呈连续性分布
     - ✓ NHL：无痛性浅表或深部淋巴结肿大，受累淋巴结呈跳跃性分布，结外病变多，临床症状与受累脏器有关
   - B 症状：发热，盗汗，体重下降

3. **诊断：**
   - 病史：注意 B 症状
   - 查体：注意淋巴结，肝脾，咽淋巴环，睾丸（1%的 NHL）和皮肤
   - 病理：浅表淋巴结切除活检（细针穿刺很少有诊断价值）、骨髓活检、腰穿、脾切除，深部淋巴结活检
   - 实验室检查：血常规，肝肾功，ESR，LDH，尿酸，Ca；NHL 还需查蛋白电泳，Ig 和免疫电泳
   - 影像学检查：胸腹盆 CT，头颅 MRI，骨扫描，PET

4. **分期：**

Ann Arbor 分期	
Ⅰ期：	单个淋巴结区域
Ⅱ期：	≥2 淋巴结区域，在膈肌同侧
Ⅲ期：	膈肌两侧的淋巴结区域
Ⅳ期：	累及一个或多个淋巴结外器官
无 B 症状为 A 亚型；有 B 症状则为 B 亚型	

5. **治疗：**
   - HD：放疗±ABVD 方案化疗±自体干细胞移植
   - NHL：放疗±CHOP 方案化疗±自体干细胞移植

NHL 的国际预后指数（IPI）		
危险因素：年龄>60，分期Ⅲ/静脉注射，≥2 个结外部位，体力状态≥2，LDH>250		
因素	完全缓解	5 年无病生存
0-1	87%	70%
2	67%	50%
3	55%	43%
4-5	44%	26%

中性粒细胞缺乏（粒缺）合并发热

1. 定义

- 粒缺：外周血中性粒细胞绝对值<500/μl
- 发热：单次体温≥38.3℃；或≥38.0℃1h 以上

2. 病原学

- 主要为胃肠道菌群入血
- 革兰阴性菌（主要是铜绿假单胞菌）是常见致病菌
- 近年革兰阳性菌越来越常见
- 长时间粒缺及应用广谱抗生素后，要怀疑真菌感染

3. 诊断思路

- 重点检查：皮肤、咽喉部、肺部、肛周、静脉导管部位；要避免直肠给药或测肛温
- 血培养×2 次，尿培养，痰革兰染色及培养，梭状难辨杆菌毒素（用抗生素者要查），胸片；根据局灶症状查：便培养、脑脊液和胸腹盆腔影像学等

4. 危险分层

- 有以下因素提示为低危病人
  - ✓ 病史：<60 岁、无伴随症状和合并症、肿瘤缓解期、实体瘤、无真菌感染史、近期无抗真菌治疗史；
  - ✓ 查体：T<39℃、无呼吸急促、无低血压、无意识改变、无脱水
  - ✓ 检查：中性粒细胞>100、预计粒缺时间<10d、胸片正常

5. 初始治疗

- 任何经验性治疗方案均应包括抗假单胞菌抗生素
- G-脑脊液可作为辅助治疗，以提高中性粒细胞水平
- 静脉注射用抗生素：单药和双药方案均同样有效：
  - ✓ 单药：头孢吡肟、泰能或美平
  - ✓ 双药：抗假单胞β内酰胺类+氨基糖甙类药物
- 有以下情况加用万古霉素：
  - ✓ 低血压、可疑的导管相关性感染
  - ✓ MRSA 定植
  - ✓ 严重粘膜炎
  - ✓ 血培养为革兰阳性球菌

6. 对初始抗生素方案的调整

- 在 3-5d 内体温恢复正常的低危病人可改用贯序的口服抗生素方案
- 根据培养结果优化抗生素方案，但仍需保持广谱抗菌性

- 在发热持续 3-5d 且疾病有进展时，需更换抗生素
- 当发热>5-7d，且预计粒缺在短期内无法改善时，应加用静脉抗真菌药物，如两性霉素 B 或伊曲康唑

7. 治疗疗程

- 对已知病原的病人：至少需完成 1 个标准疗程（例如，对于 MRSA 需 14d）
- 对未知病原的病人：
  - ✓ 无发热和粒细胞>500 超过 48h：可停用抗生素
  - ✓ 无发热，但粒细胞<500：体温正常 14d 后停用抗生素并重新评价
  - ✓ 发热，但粒细胞>500：粒细胞>500 4-5d 后停用抗生素并重新评价
  - ✓ 发热，且粒细胞<500：14d 抗生素疗程后继续评价，如果稳定且无明确的疾病可停用抗生素

嗜酸细胞增多症

1. 定义

- 嗜酸细胞的正常比例为外周血白细胞的 1%-3%
- 外周血嗜酸细胞数目>450/μl 为嗜酸细胞增多症

2. 病因

- 过敏性疾病：过敏性鼻炎、哮喘、药物过敏、ABPA
- 感染性疾病
  - ✓ 寄生虫：主要是蠕虫感染（类圆线虫、钩虫、吸虫、蛔虫）
  - ✓ 真菌：曲霉菌、球孢子菌
  - ✓ HIV（通常不是由于 HIV 本身造成，而是与药物、肾上腺皮质功能不全等有关）
- 结缔组织病：最常见的是 Churg-Strauss 综合征
- 肿瘤：淋巴瘤（15%HD，5%NHL）、嗜酸细胞白血病、宫颈癌、NSCLC、鼻咽癌、高嗜酸细胞综合征
- 药物：GM-CSF、IL-2、NSAIDs、头孢菌素、阿司匹林、别嘌呤醇、苯妥英、雷尼替丁等
- 其他：肾上腺皮质功能不全、胆固醇栓塞、先天性免疫缺陷病

3. 高嗜酸细胞综合征

- 定义：血嗜酸细胞>1500/μl 持续大于 6 个月（除外其他病因）；具有器官受损的表现
- 男:女＝9:1，常发生于 40-50 岁
- 症状：乏力、咳嗽、气短、肌痛、血管性水肿、皮疹和发热
- 疾病表现可从无症状和亚急性发作到爆发性发作
- 受累器官包括心血管（心内膜炎发展为限制性心肌病）、CNS（血栓形成、脑病、周围神经疾病变）、皮肤（血管性水肿、荨麻疹、非特异性结节或丘疹）、肺
- 治疗：骨髓增殖型可用伊马替尼；淋巴增殖型可用糖皮质激素和细胞毒药物
- 预后：取决于受累器官

深静脉血栓形成（DVT）

1. **90%以上肺栓塞来源于 DVT，**DVT 和 PE 的治疗原则一致
2. DVT 常有腓肠肌疼痛及压痛，患肢肿胀等，但有 1/3 的病人无症状
3. **所有住院病人均应注意预防 DVT。**鼓励早期下床活动或理疗。预防措施包括采用连续压迫装置（如弹力袜等）、小剂量普通肝素、LMWH 等
4. **诊断 DVT 的临床积分模型**
   - 出现下列情况之一得 1 分
     - ✓ 进展期肿瘤
     - ✓ 制动
     - ✓ 术后卧床超过 3 天
     - ✓ 固定点压痛
     - ✓ 下肢水肿
     - ✓ 非对称性腓肠肌肿胀超过 3cm
     - ✓ 可凹性水肿
     - ✓ 侧支浅静脉形成（非静脉曲张）
   - 如果存在比 DVT 更可能的其他诊断减 2 分
   - 积分：
     - ✓ 大于 3 分：DVT 高度可疑（75%）
     - ✓ 1-2 分：DVT 中等可疑（17%）
     - ✓ 0 分：DVT 低度可疑（3%）
5. **可疑 DVT 需行下列检查**
   - D-dimer：ELISA 法敏感性高，阴性时排除诊断价值大
   - 超声：对膝关节以上的 DVT 准确性较高，通常膝以下的 DVT 很少出现栓子脱落导致 PE。无症状者超声检出率为 50%。超声阴性不能除外 PE。超声诊断腓肠肌 DVT 的敏感性不如静脉造影
6. **高凝状态的诊断**
   - 第 1 次发作 DVT 后，30%可找到明确病因；第 2 次发作后 50%可明确。特发性者仅有 10%-20%会复发
   - 高凝状态的诊断：
     - ✓ 如果疑有高凝状态，一定要在开始肝素或华法林抗凝治疗前抽血查抗 ATIII 和狼疮抗凝物，否则会影响检测结果
     - ✓ 查蛋白 C、蛋白 S、ACL、同型半胱氨酸、V 因子 Leiden（其测定与肝素治疗无关），注意：蛋白 C/蛋白 S 是维生素 K 依赖性凝血因子，所以华法林治疗可降低其测定值
     - ✓ AT Ⅲ、蛋白 C、蛋白 S 在急性期可能有一过性降低，因

此需要复查异常指标以明确诊断。持续存在的狼疮抗凝物与高凝状态密切相关

7. **治疗：**普通肝素、LMWH 以及华法林。一旦诊断，立即抗凝（24h 内）。华法林和肝素治疗至少要重叠 5 天，直到 INR>2

血小板减少症

1. **定义：**血小板低于 10 万/μl
2. 血小板大于 5 万一般不会引起严重出血，如果没有凝血异常和血小板功能障碍，即使血小板在 1-2 万通常也不会出现自发出血。

   记住：
   - 避免肌注、直肠指检、栓剂，及钡灌肠
   - 避免使用影响血小板功能的药物（如 NSAIDs/阿司匹林）
3. **病史：**有无 B 组症状（发热、盗汗、体重减轻），胃肠道出血，鼻衄和其他出血表现
4. **查体：**注意有无淋巴结肿大，脾肿大，瘀斑，瘀点，紫癜
5. **化验：**外周血涂片，PT/PTT，LDH（溶贫），BUN/Cr（HUS/TTP）。查 HIV、ANA 等，如果存在淋巴结肿大、脾肿大或 B 组症状时需查弓形虫、EBV、CMV 等
6. **病因**
   - 生成减少
     - ✓ 再障
     - ✓ 巨幼细胞性贫血
     - ✓ 血液系统肿瘤：MDS、白细胞、淋巴瘤
     - ✓ 骨髓侵润：淋巴瘤、骨髓纤维化、骨转移癌、TB、戈谢病
     - ✓ 药物：乙醇、噻嗪类利尿剂、雌激素、复方新诺明、化疗、西米替丁和法莫替丁
     - ✓ 感染：流感、风疹、出血热、全身性感染
     - ✓ PNH：罕见、通常为全血细胞减少
   - 破坏增多：通常血涂片可见血小板体积增大
     - ✓ 免疫介导：
       - ➢ ITP：可送检血小板相关抗体，敏感性及特异性均差。治疗：糖皮质激素，IVIG，脾切除
       - ➢ 肿瘤相关：CLL、淋巴瘤
       - ➢ 药物：奎尼丁、HIT、利福平、磺胺、吲哚美辛、金制剂
       - ➢ SLE、RA
       - ➢ HIV 相关性血小板减少
       - ➢ 输血后紫癜
     - ✓ 非免疫介导：
       - ➢ DIC：PT/PTT 延长、3P 阳性、D-dimer 高、血小板/纤维蛋白原减低、溶血性贫血
       - ➢ 人工瓣膜

    - HUS/TTP：LDH 增高、血小板减低、PT/PTT 正常
    - 先兆子痫/子痫
    - 中毒性休克综合征
    - 血管炎
    - 感染：立克次体、CMV、EBV、疟疾、全身性感染
- 机械性：脾亢
- 假性血小板减少症：在血常规检查中凝成块所致（与 EDTA 抗凝剂有关），可查外周血涂片除外

肝素相关性血小板减少症（HIT）

1. HIT 共分 2 型

	1 型	2 型
发生率	10%-20%	1%-3%
时间	1-4 天	5-10 天（甚至更长）
血小板最低值	10 万	3-5.5 万
抗体介导	否	是
血栓栓塞后遗症	无	30%-80%
出血后遗症	无	少见
处理	观察	停用肝素，换用其他抗凝剂

2. **诊断：**住院病人血小板降低时都应该考虑到 HIT

- 可根据以下临床评分系统确定 HIT 的可能性，并给出相应的处理措施。记住需反复评价，因病情变化时评分可发生变化

临床表现	2 分	1 分	0 分
血小板减少	减少 2-10 万，或大于 50%	减少 1-1.9 万，或 30%-50%	减少不到 1 万，或<30%
血小板开始减少的时间	肝素使用后 5-10 天，或 1 天内出现但 1 个月内曾经用过肝素	10 天以上，或者具体天数不详，但符合 HIT	1 天内（无近期肝素使用史）
血栓形成或其他相关后遗症	明确的血栓形成、皮肤坏死或肝素使用后出现急性全身反应	进展性、复发性或静息性血栓；皮肤红斑	无
导致血小板减少的其他因素	无	可能有	明确有

- 根据上述评分制定治疗计划：
  - ✓ 0-3 分（低度可疑）：继续肝素治疗，不必进一步检查
  - ✓ 4-5 分（中度可疑）：根据实际情况决定；可进行相关的实验室检查
  - ✓ 6-8 分（高度可疑）：
  - ✓ 送检确证试验
  - ✓ 停用所有肝素，包括肝素冲洗或肝素封管。更换抗凝治疗方案
  - ✓ 华法林起始剂量要小，且必须与直接凝血酶抑制剂重叠使用至少 5 天
  - ✓ 血小板 10 万以下避免使用华法林
- 辅助检查
  - ✓ 送检抗 PF4 抗体（HIT 抗体）
    - ➢ 抗 PF4 抗体阴性，临床评价<6 分，则可停止 HIT 检

测；可除外 HIT

- 抗 PF4 抗体阴性，临床评价≥6 分，送检血清素释放试验作为确证试验
- 抗 PF4 抗体阳性，临床评价>6 分，已确诊 HIT，不必再进一步检测
- 抗 PF4 抗体阳性，临床评价 4-5 分或近期做过 CABG（会导致抗 PF4 抗体假阳性），需送检血清素释放试验以确诊

3. **HIT 并发症：**动静脉血栓形成均可发生，常发生在已有病变的部位
4. **治疗：**停用一切肝素（包括肝素冲洗和封管），更换抗凝方案。可改用凝血酶直接抑制剂如 Danaparoid、或 lepirudin 或阿加曲班

抗磷脂抗体综合征（APS）

1. **诊断：**符合以下至少 1 条以上临床标准及至少 1 条以上实验室标准方能诊断
   - 临床标准：
     - ✓ 血管血栓形成：动脉，静脉，或小静脉
     - ✓ 妊娠并发症：不明原因 10 周以上非畸形死胎，孕 34 周以内非畸形早产，或连续 3 次不明原因 10 周以内的流产
   - 实验室标准：
     - ✓ ACL（两次以上阳性，相隔 6 周以上）
     - ✓ 狼疮抗凝物抗体（两次以上阳性，相隔 6 周以上）
2. **治疗：**治疗原发病+抗凝

血栓性微血管病（TTP/HUS）

1. 血栓性微血管病

- 以微血管闭塞为特征性表现
- 全身或肾脏内的血小板聚集
- 血小板减少
- 机械性（血管内）溶血
- LDH 增高，但 PT、APTT 正常（与 DIC 不同）

2. 血栓性微血管病的类型

- 全身性血小板血栓：源于大分子的 vWF 多聚体无法被降解。临床表现为 TTP
- 以肾内血小板－纤维素血栓为主：大肠杆菌类志贺氏毒素（如 O157）中毒或家族性血浆 H 因子缺陷。临床表现为 HUS
- 肾内或全身血栓：移植或药物所致（丝裂霉素、环孢菌素、他克莫司、奎宁）临床表现可为 TTP 或 HUS

3. TTP

- 1/3 病人可出现经典的五联征（发热、血小板减少、微血管病性溶血、血肌酐增高，及神经系统异常）。绝大多数病人都有神经系统症状（如癫痫、神志改变、卒中等）
- 寻找三联症：LDH 高（主要因为组织缺氧或损伤所致，而不是溶血所致），破碎红细胞和血小板减少
- 机理：低水平的 ADAMTS13（裂解 vWF 的金属蛋白酶）或存在抗 ADAMTS13 抗体所引起；无 ADAMTS13＝形成大的 vWF 聚集物，导致血小板聚集
- 血浆置换。如果无条件进行血浆置换，需输注血浆（FFP）
- 其他：激素，脾切除（尤其是复发性或持续性）。CD 单克隆抗体和 VCR 用于难治性病例
- 除非危及生命的出血，禁止输注血小板。输注血小板可增加血栓形成，预后更差

4. HUS

- 儿童多见；与大肠杆菌 O157：H7 有关
- 大多病例无广泛的全身症状。肾脏受累是除血液系统受累以外的主要表现
- 成人的预后比儿童更差，肾功能进行性下降，可导致 ERSD
- 对儿童主要是对症处理；对成人需按照 TTP 处理。血浆置换对 HUS 同样有效
- 大肠杆菌相关性 HUS 应避免使用抑制胃肠动力的药物，否则会加重病情；抗生素治疗也可能会加重病情

肝素和华法令

肝素

1. 肝素导致出血的危险因素

- 2 周内有过手术、创伤、卒中史
- 溃疡病史，胃肠道出血病史
- 血小板小于 15 万/μl
- 70 岁以上
- 肝功能不全、尿毒症、出血体质、脑转移癌

2. 低分子肝素（LMWH）

- 优点：无需监测 PT 和调整剂量；LMWH 诱发 HIT 发生率低
- 缺点：价格昂贵，半衰期长，不适合围手术期病人

3. 下列情况使用 LMWH 之前应请血液科会诊

- 体重>150kg
- Cr>2mg/dl 或 Ccr<30ml/min
- 妊娠

华法林

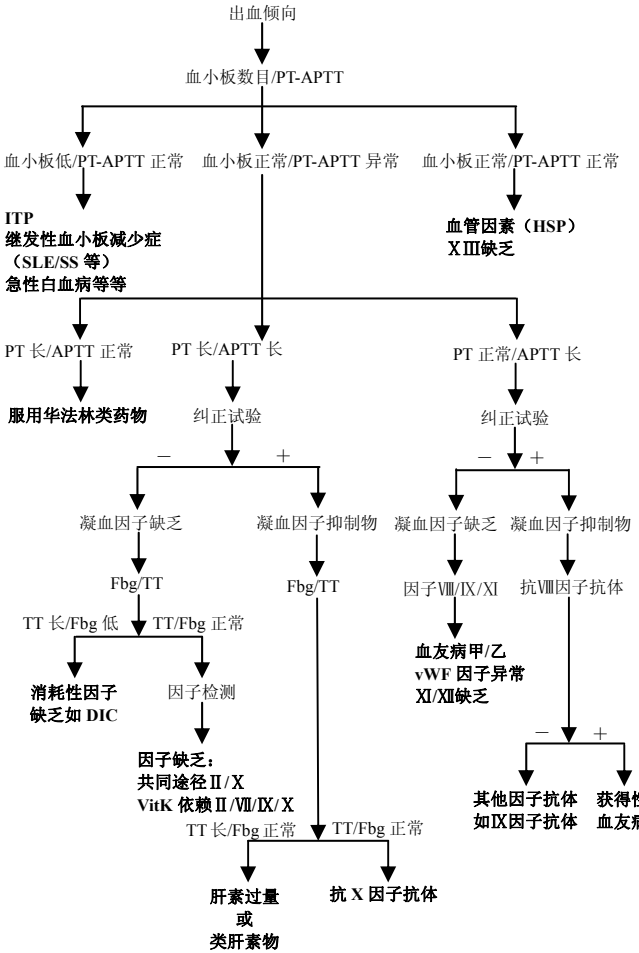
1. 如需长期抗凝，在使用肝素同时即应开始口服华法林
2. 给予华法林的剂量可参考下表

Day	INR				
	<1.5	1.5-1.9	2.0-2.5	2.6-3.0	>3.0
d1-3	5mg*	5mg*	2.5-5.0mg	0-2.5mg	0mg
d4-5	10mg	5-10mg	0-5mg	0-5mg	0-5mg
d6	根据目标值和先前 5 天内的剂量调整				

* 体重>80kg 用 7.5mg

3. 华法林需与肝素重叠 3-5d，INR>2 或目标值 2 天后停用肝素
4. INR 目标值
   - 机械瓣膜或反复全身血栓栓塞者维持在 2.5-3.5
   - 其他情况 INR 维持在 2.0-3.0（包括无并发症的 DVT/PE）
5. 充血性心衰、肝病、维生素 K 缺乏和某些药物（如洋地黄类、莫西沙星等）等会影响华法林的代谢和作用
6. 不同个体或不同疾病要求使用华法林的时间不等，通常为 3 个月到终生（参考有关抗凝治疗的相关指南）

出血性疾病的诊断思路



注：TT：凝血酶时间；Fbg：纤维蛋白原
+：不可纠正；　　－：可纠正

静脉免疫球蛋白（IVIG）

1. 临床应用

- 原发性先天性低丙种球蛋白血症（如 CVID、Good 综合征等）
- 继发性获得性抗体缺陷症（如 CLL，同种异体骨髓移植术后）
- 多发性骨髓瘤
- 自身免疫性疾病
  - ✓ 血液病：ITP、自身免疫性溶贫、HIT、自身免疫性中性粒细胞减少
  - ✓ 风湿免疫病：SLE、韦格纳肉芽肿（WG）、HUS、TTP、多发性肌炎、皮肌炎
  - ✓ 肾脏疾病：慢性肾炎、IgA 肾病
  - ✓ 神经系统疾病：包涵体肌炎、GBS、重症肌无力

2. 作用机制

- 降低与低 IgG 相关的感染发生率
- 降低自身免疫性疾病的免疫活性：
  - ✓ 与效应细胞表面的 Fc 受体相互作用（ITP）
  - ✓ 作用为外周循环自身抗体的抗独特型抗体（WG）
  - ✓ 作用为毒素和超抗原的中和抗体
  - ✓ 促进免疫沉积物的溶解和清除（慢性肾病）
  - ✓ 促进 IgG 的代谢及病理性 IgG 的清除
  - ✓ 中和补体

3. 不良反应

- 面色潮红、背痛、恶心、寒战、多汗、头痛、发热、低血压
- IVIG 相关性心梗
- 感染：如病毒性肝炎或 HIV
- 无菌性脑膜炎
- 溶血（自限性）
- 中性粒细胞减少和血小板减少（一过性）
- 过敏（IgA 缺乏者抗 IgA 抗体与 IVIG 中的 IgA 反应）
- 肾毒性：Ccr 降低但 GFR 不减低；渗透压相关肾病可导致急性肾功能衰竭（通常在此之前使用过含蔗糖的制品）
- 电解质：低钠血症，假性低钠血症，ESR 减低，AG 变小

高γ球蛋白血症

1. 首先要明确是单克隆增多或多克隆增多？

- 血蛋白电泳和免疫电泳
- Ig 定量（包括 IgA、IgG、IgM、IgD 和 IgE）以及轻链定量
- 尿免疫电泳

2. 单克隆增多（恶性疾病多见）

- 常见病因
  - ✓ 多发性骨髓瘤；多合并有骨质破坏和贫血
  - ✓ 巨球蛋白血症（WM）：单克隆 IgM 增多，淋巴样浆细胞增生，无骨质破坏
  - ✓ 重链病
  - ✓ 原发性淀粉样变
  - ✓ 部分 CLL 或淋巴瘤
  - ✓ 意义不明的单克隆丙种球蛋白血症（MGUS）：部分病人可发展为上述恶性病
- 诊断：
  - ✓ 骨 X 线检查，核素骨扫描
  - ✓ 骨髓涂片和骨髓活检
  - ✓ 组织活检+刚果红染色

3. 多克隆增多（良性疾病多见，反应性浆细胞增生（骨髓中比例 <10%））

- 病因
  - ✓ 慢性感染，如 TB、骨髓炎、IE、病毒（CMV）
  - ✓ 自身免疫性疾病：SLE、RA、SS、PBC、结节病等
  - ✓ 慢性肝病：A 皮下注射、肝硬化、肝癌
  - ✓ 肿瘤：肠癌、胆管癌、乳腺癌等
  - ✓ 脂肪代谢异常：戈谢病、家族性高胆固醇血症等
- 诊断
  - ✓ 寻找有无慢性感染的证据，如长期低热、盗汗、PPD、胸片、病毒指标等
  - ✓ 有无关节痛、皮疹、口眼干、口腔溃疡等症状，筛查自身抗体（ANA、抗 ENA、AMA，ASMA 等）
  - ✓ 肝功能、肝脏超声、有无门脉高压表现、AFP
  - ✓ 根据相关症状针对性地筛查肿瘤

淀粉样变

1. 有以下情况时要想到有淀粉样变的可能

- 原因不明的肾病综合征
- 原因不明的心肌病变
- 原因不明的周围神经疾病变（下肢重，感觉异常重，多合并自主神经病变）
- 原因不明的肝脾大

2. 筛选

- 蛋白电泳（M 蛋白阳性率低）
- 血和尿免疫电泳（存在单克隆区带）
- 尿轻链定量

3. 诊断

- 活检：刚果红染色发现淀粉样物质
- 骨髓+腹部皮下脂肪（87%）
- 直肠粘膜
- 牙龈
- 受累器官活检（如心脏、肾脏、肝脏、腓肠神经）

4. 明确诊断后，必须明确是否为 AL 型，根据组织学的轻链（κ、λ）抗体染色，阳性为 AL 型

前体蛋白	简写	相关疾病
轻链型	AL	轻链淀粉样变、骨髓瘤或巨球蛋白血症
淀粉样 A 蛋白	AA	继发于感染、肾癌以及家族性地中海热（FHF）
甲状腺素转运蛋白	ATTR	老年性系统性淀粉样变、家族性淀粉样变
纤维蛋白原 Aα	AFib	遗传性肾脏淀粉样变
载脂蛋白 A	AAPO1	心肌病、神经疾病变
β_2 微球蛋白	Aβ_2M	透析型淀粉样变

5. 治疗

- AL：MP 方案，大剂量地塞米松，反应停和干细胞移植
- 其他类型：治疗基础疾病
- 器官（心、肝和肾）移植
- 支持（利尿，ACEI，治疗低血压等）

6. 预后

- 器官受累的严重程度，尤其是心脏受累的程度决定预后
- 心脏超声图、BNP 和 CTnT 决定预后
- 一般存活 12-18 个月，出现心衰则降至 6 个月

脾大

1. 脾的功能

- 细胞和体液免疫
- 清除衰老 RBC、细菌和其他循环颗粒
- 髓外造血
- 含有体内 25%淋巴组织

2. 定义

- 脾大：通常超过正常大小的 40%可被触及，但是不是所有可触及的脾都是不正常的，同样不是所有不正常的脾都可被触及
- 20%>900g 的脾不能被触及（正常＝约 150g）
- 巨脾定义：脾大达骨盆或超过中线到达右下或右上腹部

3. 脾大病因

- 溶血性疾病：先天性球形红细胞增多症、先天性或获得性溶血性贫血
- 慢性感染：病毒（肝炎、CMV）、真菌、寄生虫（疟疾、血吸虫、弓形虫、利什曼病）、细菌（伤寒、布氏杆菌、TB）
- 结缔组织病：SLE、RA、Felty 综合征
- 脂质沉积病：戈谢病、尼曼-匹克病、糖原累积病
- 先天性疾病：脾血管瘤、错构瘤或囊肿
- 淤血性疾病：各种原因导致的门脉高压
- 侵润性疾病：肉芽肿或恶性疾病，如淋巴瘤、急慢性白血病、真红、骨髓纤维化、转移癌、淀粉样变

4. 巨脾鉴别诊断

- 感染：寄生虫感染（利什曼病、疟疾等）、AIDS 合并非结核分支杆菌感染、包虫病
- 严重门脉高压
- 血液疾病：CML、CLL、淋巴瘤、重链病、淀粉样变、口服 EMS、巨球蛋白血症、MM、骨髓纤维化、真红

输血

成分输血

1. 输血前先静脉给予地塞米松 2mg 和非那根 25mg

2. 压缩红细胞悬液

- 大部分血浆已经被清除。1 单位红细胞悬液可提高 Hct 3 个百分点，或血红蛋白 1g/dl
- 加用白细胞滤器输注会减少其抗原性，适用于有输血反应或需多次输血者（骨髓移植、白血病、化疗）
- 洗涤红细胞中几乎不含白细胞。主要用于有输血反应者
- 放射线照射血制品可去除其中的淋巴细胞，避免骨髓移植者出现 GVHD
- 在移植前后，CMV 阴性的病人应使用 CMV 阴性的血制品

3. 单采血小板

- 1 袋血小板理论上可提高血小板 1-2 万
- 适应证：
  - ✓ 无出血表现，但血小板<1-2 万
  - ✓ 出血、术前或操作前血小板<5 万
  - ✓ 尿毒症出血，血小板<7.5 万
  - ✓ 颅内或眼内出血，血小板<10 万
- 随机输注同型血小板存在过敏时，再次输注需交叉配血
- 通常检测输注 1h 后的血小板数，以评价输注后的疗效及观察有无同种异体免疫反应

4. 新鲜冰冻血浆（FFP）

- 肝病末期 PT 显著延长。如果无活动性出血，单独 PT 延长可以观察。反复出血者可用 FFP。FFP 的半衰期为 4-6h
- 如果 PT 大于 18s，可能会导致出血或者拟行某种手术时，需输注 FFP

5. 冷沉淀物

- 含有Ⅷ因子、vWF 及纤维蛋白原
- 用于纤维蛋白原存在量的异常（如 DIC）或质的异常（获得性肝脏相关性纤维蛋白原功能障碍）
- 对于血友病甲、vWF 疾病等可以补充相应的特异成分，会更加安全有效
- 优点是冷沉淀物可以充分补充凝血因子并又不需象 FFP 那样大量补液

输血并发症

1. **一旦出现输血反应应立即查：**血培养，溶血检查（包括 Coombs、血型及交叉配血等）

2. 急性溶血性输血反应

- 受者体内存在抗红细胞抗体，导致输入体内的红细胞溶解。通常因书写或记录错误导致 ABO 血型不合。输血早期即可出现发热、低血压，其他有寒战、腰痛、呼吸困难等
  - ✓ 立即停止输血，有时输入 30ml 即可致命
  - ✓ 稳定血流动力学，必要时提供肾脏支持如透析等
  - ✓ 输液、速尿利尿；碳酸氢钠碱化尿液，预防肾功能不全
  - ✓ 监测血 K、CK

3. 迟发性溶血性输血反应

- 由非补体结合的IgG介导的免疫相关性血管外溶血。理论上讲，在行交叉配血筛查时可发现易感病人。临床表现包括：输血后 2 天到 2 周出现发热、黄疸、贫血等

4. 过敏反应

- 不同于急性溶血反应。该过敏反应不是由 IgE 介导，而是由过敏毒素的免疫复合物激活补体所致。症状与普通过敏类似，在输血早期出现，可出现喉头水肿
- 处理：
  - ✓ 停止输血
  - ✓ 用肾上腺素和糖皮质激素，抗过敏药
  - ✓ 如果再次输注血制品，需洗涤后输注，要避免输注 FFP

5. 细菌污染

- 内毒素血症：在输血 4h 内出现高热、休克
- 由于血小板在室温下保存，因此比其他血制品更容易发生细菌污染

6. 急性肺损伤（ALI）

- 输血相关性急性肺损伤（TRALI）
- 供体的抗体与受体白细胞反应所致。通常在输血后 6h 内出现呼吸衰竭
- 以支持治疗为主

7. 非溶血性发热反应

- 指输血中或输血后 2h 内出现发热，体温增高大于 1℃
- 血小板输注 5 次中可能会出现 1 次发热，临床意义不大
- 因存在针对供体白细胞抗原的抗体所致
- 是否需要停止输注，视情况而定

肿瘤急症

1. 脊髓压迫

- 可表现为局部疼痛、截瘫、自主神经功能异常（便秘、尿潴留、尿失禁）
- 胸椎受累最常见，其次为腰椎和颈椎
- 最常见于前列腺癌、乳腺癌和肺癌
- 急诊 MRI 有助于诊断
- 早期治疗是关键：地塞米松（10mg 静脉注射入壶，4mg 静脉注射 q6h）、放疗、神经外科会诊

2. CNS 转移癌

- 可出现头痛、癫痫、神志改变、或局灶感觉运动缺失
- 乳腺癌、肺癌多见
- 头颅 CT 可协助诊断
- 治疗：地塞米松、放疗或手术治疗
- 脑水肿，肿瘤占位效应和/或有中线移位需考虑应用甘露醇脱水治疗

3. 癌性脑膜炎

- 可表现为头痛、恶性呕吐、癫痫、局灶感觉运动缺失、周围神经疾病或神志改变
- 乳腺癌、淋巴瘤和白血病多见
- 脑脊液细胞学协助诊断
- 治疗：鞘注或全脑放疗

4. 上腔静脉综合征

- 可表现为：面部和/或上肢水肿，劳力性呼吸困难
- 肺癌、淋巴瘤、纵膈肿瘤常见
- CT 诊断为金标准
- 根据肿瘤类型行化疗或放疗
- 手术风险通常很大

5. **高钙血症：***参见**酸碱平衡& 肾脏病：肿瘤相关性高钙血症***

6. 溶瘤综合征

- 表现为：高血钾、高血磷、高尿酸、高肌酐，和低血钙
- 通常瘤体较大，对化疗反应敏感者易发
- 淋巴瘤和白血病多见
- 预防措施包括充分水化、碱化和别嘌呤醇等
- 一旦发生，纠正电解质紊乱，继续水化、碱化及别嘌呤醇治疗，以及支持治疗

7. 高粘滞综合征

- 可出现非特异性中枢神经系统症状，如头痛、头晕、失眠、失眠、视力模糊等
- 多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症、真性红细胞增多症
- IgM 型单克隆常见
- 腰穿，头颅 CT 除外其他病变
- 治疗：补液、放血疗法（真性红细胞增多症），及化疗
- 血浆置换

8. 白细胞淤滞综合征

- 急性白血病白细胞显著增高时发生
- 症状包括低氧、肾功能不全、神志改变以及失眠等
- 在白细胞诱导化疗期间可能会加重
- 查脑脊液和头颅 CT 除外其他病变
- 治疗：白细胞置换、水化、诱导化疗，必要时用羟基脲。尽量避免输血

9. DIC

- AML（尤其 M3 型）及腺癌多见
- 部分腺癌可表现为慢性 DIC
- 查血小板计数，和 DIC 全套等
- 补充缺乏的物质：输注单采血小板、VitK、冷沉淀和凝血酶原复合物等
- 治疗基础疾病

止痛

1. 镇痛药物选择

- VAS 评分 1-4 分（轻度疼痛）：一阶梯镇痛药物
  - ✓ 乙酰水杨酸、泰诺林（肝病病人不超过 2g/d，肝功能正常者不超过 4g/d）
- VAS 评分 5-6 分（中度疼痛）：二阶梯镇痛药物
  - ✓ 曲马多（奇曼丁）100mg tid 肌肉注射或口服，每日总量不>400mg
- VAS 评分 7-10（重度疼痛）：阿片类药物镇痛
  - ✓ 吗啡、美施康定、奥施康定、盐酸吗啡、度冷丁（肾功能不全者慎用）
  - ✓ 芬太尼或芬太尼透皮贴剂（0.25mg 芬太尼＝50mg 吗啡）
  - ✓ 可待因

VAS 评分尺

2. 美施康定给药遵循 TIMES 原则

- Titrate：一般从 10-30mg q12h 开始，每 24h 调整剂量 1 次；直到疼痛彻底缓解
- Increase：若疼痛无缓解，则剂量按照 30%-50%递增，直到疼痛完全缓解；若经放、化疗后，疼痛缓解，则剂量按 30%-50%递减，逐渐停药
- Management：当突破性疼痛发生时，应用速释吗啡来处理，其剂量是 12h 美施康定剂量的 1/4-1/3；当应用美施康定后达不到 12h 镇痛并需要加用速释吗啡时，即应当考虑增加下一次美施康定的用量
- Evaluate：随时评价病人对疼痛及止痛治疗的反应
- 90%以上的病人可以通过剂量调整达到 12h 持续镇痛，约 10%的病人需要每 8h 给药才能达到

3. 阿片类药物的副作用

- 便秘：预防：多饮水，多食含纤维素的食物，适当活动，予缓泻剂；治疗：缓泻剂、灌肠，必要时减少阿片类药物剂量，合用其他止痛药
- 恶心/呕吐：预防：初用阿片类药第 1 周内，最好同时予胃复安等止吐药；治疗：轻度予胃复安或氯丙嗪或氟哌啶醇，恶心呕

吐持续 1 周以上者，需减少阿片类药物用药剂量或换用药物，或改变用药途径

- 依赖：苯那君治疗，48-72h 后减少用量
- 过度镇静：减少用药剂量，或减低分次用药量而增加用药次数，或换用其他止痛药物，或改变给药途径，48h 后减少
- 呼吸抑制：较少见，可予纳络酮拮抗
- 尿潴留：流水诱导法－会阴部冲灌热水法或膀胱区按摩等；导尿，嘱定时排尿（每 4h1 次）

4. **神经疾病理性疼痛：**可表现为烧灼痛，放射痛，针刺痛，麻木感等

- 三环类抗抑郁药：阿米替林 25mg qd；滴定 3 天达治疗效应（常 50-200mg qd）
- 巴氯酚：5-30mg bid/tid
- 神经阻滞：请麻醉科会诊

5. **阿片类药物剂量换算**

- 病人自控镇痛泵（PCA）：5mg/小时＝120mg/24 小时。相当于美施康定 360mg/d 口服

阿片类药物	口服剂量（mg）	静脉剂量（mg）
美施康定	30	10
奥施康定	20	—
美沙酮	20（急性疼痛） 2-4（慢性疼痛）	10（急性疼痛） 2-4（慢性疼痛）
可待因	180～200	130
芬太尼	—	0.1（100μg）
芬太尼透皮贴剂*	2:1 原则**	

*予芬太尼透皮贴剂：8-12h 方起效，故在前 12h 内继续应用其它镇痛药物，贴剂移除后，镇痛效应仍持续存在。仅用于慢性持续性疼痛

**2:1 原则：若 24h 需口服吗啡量为 100mg，则芬太尼透皮贴剂量 50μg/h

阿片类药物过量

1. 临床表现

- 中枢神经系统：镇静、呼吸抑制及瞳孔缩小
- 肺部表现：急性非心源性肺水肿（0.5%吗啡过量者可出现此表现）
- 不同药物有不同半衰期：吗啡半衰期 2-3h，美沙酮为 22h
- 注意药物的相互作用：与咖啡因、奎宁、非那西汀合用时吗啡需减量

2. 诊断

- 病史与体格检查：针尖样瞳孔、低体温、中枢神经系统和呼吸抑制及心动过缓
- 对纳洛酮有反应（需警惕癫痫、戒断症状及非心源性肺水肿）
- 实验室检查：毒物筛查（合成的阿片类药物如芬太尼等不能被检出）、血常规、电解质、血糖、动脉血气分析、胸片，若怀疑横纹肌溶解行心肌酶检查

3. 治疗

- 心肺复苏，控制气道
- 纳洛酮拮抗（纠正呼吸抑制）：0.1-1mg 静脉注射或肌肉注射。每 2-3 分钟重复 1 次，至总量 4mg。给完最后一次纳洛酮后需监护至少 2 小时（纳洛酮半衰期为 1 小时，而其它阿片类药物半衰期较长）。阿片类药物诱导昏迷需监护 1-2 小时，对成瘾者需观察戒断症状（打呵欠，寒颤，恶心，呕吐，腹泻，肌阵挛）。若美沙酮过量需监护更长时间（24-48 小时）
- 口服活性炭/灌肠

常见化疗药物的副作用

1. **恶心、呕吐**
2. **蒽环类药物（如阿霉素）：**累计剂量对心脏的毒性作用（用 ECG、UCG 及心肌标记物来评价）
3. **环磷酰胺：**出血性膀胱炎（用美司那预防）
4. **左旋天门冬氨酸：**胰腺炎
5. **鬼臼毒素（如 VP16）：**发热、输注期间的低血压、输注后酸中毒
6. **阿糖胞苷：**严重的粘膜炎、脱屑样红色斑疹、肾功能不全
7. **顺铂：**肾毒性
8. **卡铂：**骨髓抑制和耳毒性
9. **长春新碱：**周围神经疾病
10. **博来霉素：**肺间质纤维化

ECOG 体力状况评分

级别	描述
0	活动能力完全正常，与起病前活动能力无明显差别
1	能自由行走和从事轻体力活动，包括一般家务和办公室工作，但不能从事较重的体力活动
2	能自由行走和生活自理，但已丧失工作能力，日间活动不少于一半时间可起床活动
3	生活仅能部分自理，日间超过一半时间卧床或轮椅
4	卧床不起，生活不能自理

内分泌疾病

甲亢和甲亢危象

1. 病因

- Graves 病（甲状腺弥漫性肿大、突眼、皮肤病变、合并其它自身免疫性疾病、80%有甲状腺刺激免疫球蛋白阳性）
- 甲状腺腺瘤（单发：Plummer 病；多发：毒性结节性甲状腺肿）
- 亚急性甲状腺炎（病毒感染，可出现甲状腺功能亢进/低下）
- 碘诱发
- 医源性
- 其他：卵巢来源（皮样囊肿）、分泌 TSH 的垂体腺瘤、早期桥本氏病、胺碘酮诱发、妊娠和滋养细胞肿瘤（hCG 激活）

2. **症状和体征：**烦躁、怕热、出汗、腹泻、体重常减轻、心悸、瞬目减少、心动过速、房颤、皮肤潮湿、腱反射亢进、毛发变细、心衰、骨质疏松。需注意老年人的甲亢症状常不典型
3. **辅助检查：**FT4 和/或 FT3 升高，TSH 降低；除了垂体疾病引发的外（TSH 增高），亚急性甲状腺炎可伴有 ESR 增快；Graves 病可存在 TSH 受体抗体

4. 合并症

- 房颤伴快速心室率
- 高钙血症、骨质疏松、肾结石
- 甲亢危象：谵妄、心动过速、呕吐、出汗、脱水、高热；外科手术、外伤、碘过量、突然停药为主要诱因

5. 治疗

- 普萘洛尔（心得安）可控制症状：（阻断肾上腺素的作用并减少 T4 转化为 T3）
- 可用硫脲类（他巴唑，丙基硫氧嘧啶——阻断激素合成）治疗疗程为 18-24 个月
- 放射性 I^{131} 或外科手术治疗
- 甲亢危象：
  - ✓ 普萘洛尔 10mg Q4-6h 直到 HR<100 次/分（心衰时慎用）
  - ✓ PTU 250mg Q6h（若不能口服可经直肠给药)
  - ✓ 氢化可的松 50mg iv q6h×48h（阻断外周 T4→T3 转化）
  - ✓ 若对上述治疗反应不好，可考虑应用碘剂以减少激素释放（KI 10 滴 bid）
  - ✓ 尽快去除诱因，支持治疗

肾上腺皮质功能不全（AI）

1. 病因

- 原发性 AI 或 Addison 病
  - ✓ 自身免疫性肾上腺炎（常合并其它自身免疫性疾病）
  - ✓ 感染：TB、真菌、CMV
  - ✓ 其他：转移癌、侵润性疾病，药物影响类固醇的合成（酮康唑等）
  - ✓ 造成急性肾上腺皮质功能不全的病因有：全身性感染、脑膜炎球菌血症、肾上腺出血（继发于原发性出血疾病或肾上腺静脉血栓）
- 继发性 AI（垂体分泌 ACTH 减少）：外源性皮质类固醇、下丘脑或垂体转移癌、缺血坏死/垂体卒中、侵润性疾病、空泡蝶鞍

2. 症状和体征

- 慢性：乏力、疲劳、厌食、体重减轻、腹痛、恶心、低血压、低钠血症、高钾血症；原发性 AI 还可出现皮肤粘膜色素沉着（MSH、ACTH 增加）
- 急性（肾上腺组织的快速破坏或慢性代偿期的 AI 病人因急性应激引起）：低体温、低血糖、低血压、低钠血症、意识障碍

3. 辅助检查

- 8AM 皮质醇>20μg/dl 说明肾上腺皮质功能正常，不需做 ACTH 刺激实验
- 血 ACTH：原发性 AI 时增加，继发性 AI 时减少
- 24h 尿游离皮质醇（UFC）：原发或继发时均减低

4. 治疗

- 原发性 AI：肾上腺几乎完全损坏，既要补充糖皮质激素（20-30mg 氢化可的松相当于 5mg 强的松，或相当于 0.5mg 地塞米松），又要补充盐皮质激素（0.05-0.2mg 氟氢可的松 qd）
- 继发性 AI：糖皮质激素减少但盐皮质激素活性正常，只需糖皮质激素替代
- 对于强应激状态（例如手术，创伤和严重感染等）可用氢化可的松（100mg 静脉注射 q8h×5 天）
- 对于普通应激状态（轻-中等严重程度的疾病，外科手术）可用氢化可的松（25-100mg 静脉注射/口服 qd），一旦消除应激就应快速减量

糖尿病

1. **提示：**强化血糖控制对于住院病人非常重要，但是不要轻率地应用胰岛素，应遵循如下指南实现对糖尿病住院病人血糖的最佳控制。

2. 定义

- 1 型 DM：依赖外源性胰岛素，需预防 DKA
- 2 型 DM：胰岛素抵抗或胰岛素缺乏；常有代谢综合征
- 高血糖症：未明确诊断为 DM，但两个不同时间点的 BG>150mg/dl

3. 生理的胰岛素方案

- 基本需要量：预防糖异生、高血糖症及酮体生成（0.2-0.4 IU/kg/d）
- 营养需要量：转化从膳食、静脉注射输注葡萄糖、TPN 及鼻饲中摄入的碳水化合物
- 纠正需要量：将血糖控制在目标值

4. 一般规律

- 血糖目标值：ICU/MICU 病房 80-120mg/dl，其它病房 80-150mg/dl
- 全天胰岛素总量：2 型（0.5 IU/kg/d）；2 型依赖于胰岛素抵抗的程度（0.5-1.5 IU/kg/d）
- 控制碳水化合物摄入量：每餐含有 60-75g 碳水化合物；每 15g 需短效胰岛素 1 IU
- 若病人可进餐：在每餐前、睡前、凌晨 2AM 监测血糖；若病人不能口服、持续鼻饲或 TPN 则 q 4h 监测血糖，根据全天的血糖谱调整胰岛素用量
- 感染和使用糖皮质激素时：胰岛素需要量增加
- 肾功能不全：胰岛素需要量减少

5. 对于服用口服药物或饮食控制病人的胰岛素方案

- 停用所有口服药，开始用短效胰岛素 tid 作为营养需要量，以及用长效胰岛素 qd 作为基础需要量（0.1 IU/kg 作为日用总量）

BMI	餐前常规胰岛素（营养需要量）	睡前 NPH（基础需要量）
<25（偏瘦）	2 IU	4 IU
25-30（超重）	3 IU	8 IU
>30（肥胖）	4 IU	10 IU

- 若 BG>150mg/dl，对照纠正剂量表（参见如下的纠正剂量表）
- 计算出总的额外胰岛素需要量，第二天将其加至 tid 的剂量中
- 根据空腹血糖调整 NPH 剂量

6. 高血糖的纠正剂量表

BG>150mg/dl 需增加基础剂量（见下表），用常规胰岛素

血糖	餐前	睡前和凌晨 2AM
<70mg/dl	治疗低血糖	0 IU
71-100mg/dl	减少基础胰岛素剂量 1 IU	0 IU
101-150mg/dl	继续给予基础胰岛素剂量	0 IU
151-200mg/dl	增加 1 IU	0 IU
201-250mg/dl	增加 2 IU	增加 1 IU
251-300mg/dl	增加 3 IU	增加 2 IU
301-350mg/dl	增加 4 IU	增加 3 IU
351-400mg/dl	增加 5 IU	增加 3 IU
>400mg/dl	增加 6 IU	增加 3 IU

7. 低血糖的处理（血糖<70mg/dl）

- 予 20g 快速吸收的碳水化合物（200ml 果汁或 4 块糖）
- 若不能口服，予 25ml 50%葡萄糖静脉注射
- 每 15min 查 BG 一次直到>100mg/dl，一旦 BG>100mg/dl，若病人稳定且无症状，将基础胰岛素剂量减少 2 IU

8. 口服药物

- 磺脲类增加低血糖的危险
- 若组织缺氧（代谢性酸中毒）或有肾损害的危险（静脉造影剂）时则禁用二甲双胍，48h 后或肌酐正常后再用
- 二甲双胍适合于超重病人，可减少胰岛素需要量
- 噻唑烷二酮类（罗格列酮、比格列酮）在肝病和心力衰竭时不宜用

9. 不能进食的病人的胰岛素方案

- 减少晨起的 NPH 50%，停用营养胰岛素及口服药物
- 应用相同剂量的睡前 NPH
- 若不能口服>4h，可用 5%葡萄糖低速静脉注射输液
- 若 BG>150mg/dl 请对照上述的纠正剂量表

10. TPN 病人的胰岛素方案

- 大多数糖尿病人在应用 TPN 时需胰岛素
- 标准 TPN 含 25%葡萄糖，以 100ml/h 速度输入即 25g 碳水化合物/h
- 如果胰岛素需要量超过 50IU/L TPN，则需胰岛素输注控制血糖
- TPN 初始最大量为 50IU/升；需每天调整剂量
- 若 BG>150mg/dl，对照下面的纠正剂量表

血糖	常规胰岛素/升 TPN
<120mg/dl	10 IU
121-180mg/dl	15 IU
181-240mg/dl	25 IU
>240mg/dl	35 IU

11. 应用糖皮质激素的病人的胰岛素方案

增加胰岛素剂量以对抗使用糖皮质激素 8-12h 后的餐后高血糖

胰岛素剂量	剂量调整
基础需要量	如果空腹血糖升高，可增加 50%-100%剂量
营养需要量	胰岛素剂量加倍
纠正需要量	胰岛素剂量加倍

糖尿病酮症酸中毒（DKA）

1. 可以是 1 型 DM 病人的首发症状，在 1 型或 2 型 DM 病人发生应激（感染、梗塞、手术、中毒等）、胰岛素泵故障或病人依从性差时都可出现 DKA。总病死率低于 5%

2. 症状和体征

- 先出现多尿、多饮，进而恶心、呕吐、嗜睡，到昏睡和昏迷
- 脱水征象；呼气有烂苹果味、低血压、心动过速、低体温（正常或温度升高常提示感染）和腹痛

3. 辅助检查

- 血尿酮体高，血渗透压高
- 血气：AG 增加的代谢性酸中毒
- 高血糖（但 DKA 也可以在血糖 250-300 时发生）
- 高钾血症（酸中毒和低血容量造成）
- 白细胞增多伴或不伴感染

4. 诊断标准

	DKA	高渗性昏迷
血浆 HCO3	低（<15mmol/L）	正常或略低
pH	<7.3	>7.3
血糖	<800mg/dL 或接近正常	经常>800mg/dL
血酮体	>5mmol/L	<5mmol/L
尿酮体	大量	少量

5. 相关公式

- 血 Na 校正公式=实测血 Na+2.4×（血糖－100）/100
- 阴离子间隙（AG）=Na－Cl－HCO_3（用实测的 Na 水平）
- 计算渗透压：2×（Na+K）+血糖（mg/dl）/18+BUN/2.8，当渗透压>340 时常出现昏迷

6. 治疗原则

- 首要目标是恢复容量
- 牢记降低 AG（渗透压）比降低血糖更重要
- AG 是比酮体更好的病情严重程度指标，因为大多数医院在酮体测定中并不包括β-羟基丁酸
- 治疗引起 DKA 的原发病，例如肺炎

7. 水电平衡

- 迅速大量补液
  - ✓ 病人脱水通常至少 10%（100ml/kg）
  - ✓ 先补充 1L/h×4h，然后 250-500ml/h×2-4h 以及 100-250ml/h。补液一般要持续 36-48h
  - ✓ 开始可用 NS，若校正血 Na>150mmol/l 则改用 1/2 张 NS

- ✓ 当 BG<250mg/dl 时换用 5%GNS
- ✓ 治疗过程中可能会出现高氯性非离子间隙性酸中毒，可采用林格液代替 NS 进行补液

- 补钾
  - ✓ 酸中毒和低血容量可造成最初血钾假性升高，但下降很快
  - ✓ 当血钾为 4.0-4.5 时，开始逐渐补钾，如每升液体中加入 20mmol KCl（可口服或通过另一条静脉通路）
  - ✓ 最大补钾速度：参见酸碱平衡：低钾血症
- 高钙血症或只有 Mg<1.8mg/dl 或手足搐搦时才补镁
- 补碱：一般不推荐应用。只有 PH<7.0 时才用补碱，若为 DKA 恢复期的非阴离子间隙性酸中毒则不需补碱

8. 胰岛素

- 初始胰岛素治疗方案：
  - ✓ 负荷量：10 IU 静脉入壶，维持量：5 IU/h 起
- 胰岛素剂量的调整：
  - ✓ 目标是每小时纠正 BG 75-100mg/dl，测血糖 q1h，一旦血糖在 200-250，改静脉注射输注 5%GS 溶液
  - ✓ 胰岛素剂量调整方案：

血糖（mg/dl）	胰岛素剂量调整
<80	停止胰岛素输注 BG≥100mg/dl 前不再用胰岛素
80-120	将胰岛素滴速减少 0.5 IU/h
121-180	不改变滴速
181-250	将胰岛素滴速增加 0.5 IU/h
>250	再予 5 IU 常规胰岛素负荷量并将滴速增加 0.5 IU/h

  - ✓ BG<80 但>60mg/dl，停胰岛素输注，每 15 分钟查血糖
  - ✓ BG≤60mg/dl，停胰岛素输注，予 50%GS 50ml 静脉注射推注，每 15 分钟查血糖直至 BG>100mg/dl 再开始治疗
- AG 正常就可以改为皮下胰岛素，要记住以下几点：
  - ✓ 将总的胰岛素量分为 NPH 和常规胰岛素两部分：
    - ➢ 2/3NPH；1/3 常规
    - ➢ 2/3 早晨；1/3 晚间
  - ✓ 静脉用胰岛素和皮下用胰岛素之间必须重叠 2-3h，这样才能预防高血糖和 DKA 的反弹

高渗性非酮症昏迷（HONKC）

1. 显著的高血糖、高渗和脱水，但无酮体
2. **预后比 DKA 差**，有合并症及起病隐匿的老年病人的病死率常达 40%-50%
3. **诱因与 DKA 相似**：感染、梗死、手术、中毒等
4. **症状和体征**：多尿、多饮、无力、惊厥、嗜睡、谵妄（血浆渗透压>310），嗜睡，昏迷（血浆渗透压>330）
5. **辅助检查**：严重的高血糖，假性低钠血症（校正后高钠血症），肾前性氮质血症
6. **治疗**：
   - 原则同 DKA
   - 补液：液体通常缺少 6-10 升，最初可用 NS（在最初 8-10h 内输入 4-6 升）以纠正低血容量，后用 NS 以 150-400ml/h 速度输入以保证尿量>300ml/h，记住：
     - ✓ 监测有无肺水肿和容量负荷，特别是对有冠心病和肾功能不全的病人
     - ✓ 当血糖<250mg/dl，改为 5%GS 溶液并继续应用胰岛素以维持血糖在 200-250mg/dl
     - ✓ 置入胃管对补液有帮助（可予白开水），这样可避免所有液体均为静脉注射输入，可减少肺水肿和容量负荷过多的危险
   - 胰岛素：
     - ✓ 负荷量 0.2 IU/kg 静脉注射入壶（一般需 10 IU）
     - ✓ 维持量 0.1 IU/Kg/h，使得 BG 按 75-100/h 速度降低
     - ✓ 当 BG 为约 200mg/dl 时，可改用 SQ 胰岛素，SQ 与静脉注射胰岛素重叠 1-2h 预防高血糖的反弹
   - 补钾：因为不存在酸中毒所以很少缺钾，一般不常规补钾

感染性疾病

抗生素

1. 能透过血脑屏障（BBB）的抗生素

- 能直接透过 BBB 的抗生素：
  - ✓ 青霉素、替卡西林、头孢呋辛、头孢曲松、头孢唑肟、氯霉素、磺胺嘧啶、甲硝唑、替硝唑、异烟肼、利福平、吡嗪酰胺
- 能透过炎症脑膜的抗生素：
  - ✓ 氨苄西林、头孢噻肟、头孢哌酮、头孢他定、美洛培南、去甲万古霉素、万古霉素

2. 抗假单胞菌的抗生素

- 哌拉西林（哌拉西林+他佐巴坦）
- 头孢他定、头孢哌酮（头孢哌酮+舒巴坦）、头孢噻肟、头孢吡肟
- 亚胺培南、美洛培南
- 阿米卡星
- 环丙沙星

3. 抗 ESBL 阳性菌的抗生素

- 亚胺培南、美洛培南
- 加酶青霉素类（如哌拉西林+他佐巴坦、羟氨苄青霉素+棒酸）
- 加酶头孢类（如头孢哌酮+舒巴坦）
- 头孢美唑

4. 抗真菌抗生素的抗菌谱

	白色念珠菌	光滑念珠菌	近平滑念珠菌	热带念珠菌	克柔念珠菌	肺孢子菌	烟曲霉	黄曲霉	毛霉菌
氟康唑	+	—	+	+	—	—	—	—	—
伊曲康唑	+	—	—	+	+	—	+	+	—
两性霉素 B	+	+	+	+	+	—	+	+	+

5. 经验性治疗方案（大万能“大扶康+万古霉素+泰能”）所不能覆盖的病原体：*“大万能并非万能”！*

- 各种病毒
- 真菌：卡氏肺孢子菌、克柔假丝酵母菌、光滑念珠菌、各种霉菌
- 支原体/衣原体/立克次体
- 军团菌
- 细菌：嗜麦芽假单胞菌、多重耐药菌（如鲍曼不动杆菌）
- 奴卡菌/放线菌
- 结核菌/非结核分支杆菌

感染性心内膜炎（IE）

1. **改良 Duke 标准：**具备 2 条主要标准，或 1 条主要标准+3 条次要标准，或 5 条次要标准，即可诊断为 IE
2. **主要标准**
   - 血培养阳性：
     - ✓ 若无明确的感染源，需两次血培养为引起 IE 的常见细菌（草绿色链球菌，牛型链球菌，HACEK，金黄色葡萄球菌，或肠球菌）（HACEK（副嗜血杆菌属、放线杆菌属、人心杆菌属、侵蚀埃肯菌属、金氏菌属）是一组细菌，可感染异常的自然然瓣膜，表现为亚急性病程、赘生物大、栓塞常见。）
     - ✓ 持续血培养阳性：两次血培养的间隔时间>12h，或 4 次血培养中有 3 次为同一种细菌
   - 心脏超声阳性：
     - ✓ 瓣膜或返流侧心内膜上可见赘生物
     - ✓ 脓肿
     - ✓ 人工瓣膜部分撕裂
     - ✓ 新出现的瓣膜返流（仅查体发现心脏杂音变响亮或改变不能用于诊断）
3. **次要标准**
   - 静脉吸毒或已有瓣膜受损者
   - 发热>38℃
   - 血管损害表现（感染性肺栓塞，大动脉栓塞，颅内出血，Janeway 病变，真菌性动脉瘤，结膜出血）
   - 免疫反应（Roth 斑，肾小球肾炎，Osler 结节，RF 阳性）
   - 微生物证据（符合感染但不满足主要标准的血培养阳性或其他血清学证据）
   - 符合 IE 但不满足主要标准的心脏超声
4. **易患因素：**已有的瓣膜受损、既往患有心内膜炎病史、静脉吸毒、心脏结构异常（例如风心病，瓣膜钙化或硬化，二尖瓣脱垂，室间隔缺损），口腔卫生差、长期透析和糖尿病
5. **临床表现**
   - 体质衰弱，慢性病容
   - 5%无发热，85%的病人存在心脏杂音
   - 全身多发器官栓塞，例如卒中，脾区疼痛，视力丧失，或肢体缺血。右心感染性心内膜炎表现为肺栓塞，肺炎，或肺脓肿
   - 充血性心力衰竭或传导系统异常

- 肾脓肿，肾梗塞，肾小球肾炎

6. **皮肤体征**
   - 瘀点、瘀斑：球结膜，口腔颊粘膜以及上颚
   - 甲下出血：甲皱或指（趾）甲下暗红色线状出血
   - Roth 斑：视网膜可见苍白色椭圆形损害，伴周边出血
   - Osler 结节：位于指（趾）的结节，有压痛
   - Janeway 病变：位于手掌或足底无痛性，出血性小结节
7. **持续性菌血症**
   - 90%病人 2 次血培养阳性
   - 若血培养（－），需考虑真菌感染（约 50%病人血培养阳性）、生长缓慢的细菌（例如：HACEK）或需特殊培养基的微生物（例如军团菌，巴尔通氏体，Q 热立克次体）
   - 治疗 1 周后需重复血培养（因为持续菌血症高度提示存在并发症如脓肿等）
8. **心脏超声**
   - 天然心脏瓣膜感染，TTE 及 TEE 的敏感性分别为 70%和 90%，特异性达 99%
   - 人工瓣膜感染，TTE 的敏感性明显下降，仅为 15%-30%。肥胖病人及 COPD 病人，TTE 检查常不足以诊断
9. **心电图：**测量 PR 间期：瓣周脓肿可引起 PR 间期延长
10. **非静脉吸毒者天然心脏瓣膜感染的常见致病菌：**草绿色链球菌（60%），金黄色葡萄球菌（20%），肠球菌（5%-10%），以及凝固酶阴性的葡萄球菌。HACEK 组致病菌也很常见
11. **静脉吸毒者天然心脏瓣膜感染的常见致病菌：**金黄色葡萄球菌（60%，若有三尖瓣受累可高达 80-90%），其它 G^-杆菌及真菌
12. **人工瓣膜感染的常见致病菌**
    - 换瓣时间<2 月：凝固酶阳性或阴性葡萄球菌，G－杆菌，真菌
    - 换瓣时间>2 月：除凝固酶阴性葡萄球菌外，余与天然心脏瓣膜的感染菌群相同
13. **治疗时间：**左心心内膜炎为 4-6 周。右心天然瓣膜感染的治疗时间为 2 周（耐酶青霉素+庆大霉素），人工瓣膜的治疗时间需 6 周（青霉素、耐酶青霉素或万古霉素+庆大霉素和利福平）
14. **需外科手术治疗的 IE：**真菌或铜绿假单胞菌感染、瓣膜结构破坏、慢性充血性心力衰竭、乳头肌断裂、反复较大脑血管或冠状动脉栓塞及持续菌血症
15. **预防：**牙科、消化道，泌尿生殖道术前予抗生素预防 IE。*见**会诊：感染性心内膜炎的预防***

脑膜炎

1. **临床表现**
   - 发热、颈强直、意识改变
   - 成人若以上三项均不具备，则患脑膜炎的可能性很小
   - 若病人表现为发热及头痛，检查“摇头”征非常重要。“摇头”征：抬起病人头部使之由一侧转向另一侧，病人出现头痛则视为阳性。若“摇头”征阴性，可排除脑膜炎（“摇头”征诊断脑膜炎的敏感性为 100%）
   - 及时诊断非常重要，故对高危病人应行腰穿检查
2. **腰穿是确诊的必要条件**
3. **腰穿禁忌症**
   - **腰穿没有绝对禁忌**
   - **可延迟腰穿，但不可延迟抗生素治疗**
   - 腰穿部位感染
   - 严重血小板减少或出血倾向
   - 怀疑占位性病变（例如脑脓肿，肿瘤，硬膜下血肿，颅内出血等），视乳头水肿者，昏迷者，近期癫痫发作以及局灶性中枢神经系统体征。以上情况首先行头部 CT 或 MRI 检查
   - 若需行影像学检查，则先行血培养，并开始经验性抗生素治疗。若影像学检查（－），在影像学检查后的 6h 内行腰穿检查
4. **脑脊液送检**
   - 第 1 管：细菌培养和 G 染色；第 2 管：生化；第 3 管：常规
   - 根据不同临床特点考虑：细胞学检查、抗酸染色/培养、真菌培养、墨汁染色、乳胶凝集试验、寡克隆区带、MBP、莱姆病抗体等
5. **脑脊液结果**
   - 若存在以下任一情况，患细菌性脑膜炎的可能性大
     - ✓ 脑脊液糖含量<34mg/dl
     - ✓ 脑脊液与血糖比值<0.22
     - ✓ 脑脊液蛋白>220mg/dl
     - ✓ 脑脊液白细胞数>2000
     - ✓ 脑脊液中性粒细胞数>1180
   - 常见病原菌
     - ✓ 18-50 岁：肺炎链球菌、脑膜炎双球菌、李斯特菌
     - ✓ >50 岁或免疫低下者：肺炎链球菌、李斯特菌、G-杆菌
     - ✓ AIDS：隐球菌、细菌性脑膜炎、单纯疱疹、球孢子菌病
     - ✓ 术后或创伤后：金黄色葡萄球菌、假单胞菌、大肠杆菌、

肺炎链球菌

- 经验性抗生素选用（肾功能正常者的剂量）
  - ✓ 头孢曲松 2g 静脉注射 q12h+万古霉素 1g（15mg/kg）静脉注射 q12h
  - ✓ 若怀疑李斯特菌，首选氨苄青霉素 2g 静脉注射 q4h
  - ✓ 急性细菌性脑膜炎使用地塞米松（0.15mg/kg q6h 静脉注射×2-4 天）与首剂抗生素同时或提前使用

脑膜炎鉴别诊断

	外观	糖（mg/dl）	蛋白（mg/dl）	细胞数	细胞分类	压力（mmH_2O）
正常	清亮透明	血糖的 50%-75%	<50	<5	100%淋巴细胞	50-200
出血	血性或黄色	正常或↓	↑但<1000	红白细胞	与血相同	通常↑
细菌性脑膜炎	混浊或脓性	<血糖 40%	45-500	100-100K	>80%中性粒	通常↑
真菌性脑膜炎	清亮或混浊	20-40	25-500	24-1000	单核或淋巴细胞	正常或↑
病毒性脑膜炎	清亮或混浊	正常或↓	50-200	25-2000	淋巴细胞	正常或↑
结核性脑膜炎	混浊	<40	100-2000	50-500	多为淋巴细胞 部分为中性粒	通常↑
疱疹性脑炎	血性或黄色	正常或↓	50-100	20-500	多为淋巴细胞	正常或↑
肿瘤	清亮或血性	40-80	50-1000	<100	多为淋巴细胞	通常↑
格林巴利	清亮或混浊	正常	轻度↑	<100	多为淋巴细胞	正常
神经系统梅毒	清亮或混浊	正常	40-200	200-500	多为淋巴细胞和单核细胞	正常或↑

结核病

1. **常见表现：**咳嗽、乏力、发热、体重下降及盗汗
2. 影像：
   - 原发性肺结核胸片表现为均匀的肺部侵润，肺门和气管旁淋巴结肿大及某一肺段膨胀不全
   - 复发性肺结核胸片表现各异，但典型的表现为肺尖部空洞性病变及肺尖部或上肺尖、后段肺侵润
3. **HIV 病人的 TB 影像学表现与 CD4 细胞计数相关**
   - CD4 细胞计数>400，表现为上肺空洞及肺局部侵润
   - CD4 细胞计数<400，表现为弥漫性病变（包括粟粒状肺结核），中肺/下肺病变，肺门及纵隔淋巴结肿大，胸腔积液
4. 连续 3 天留痰行抗酸染色及培养。若病人无痰，可行高渗盐水诱导痰检查。已行气管插管的病人，应每 8h 从气管插管内取痰 1 次
5. 对高度怀疑 TB 感染者，考虑行支气管镜检查，行诊断性肺泡灌洗±肺活检。TB 的标准培养时间：6-8 周
6. 任何病人若有开发性肺 TB 病，应行呼吸道隔离，以避免传染其它病人，转结核病院治疗
7. **所有被新诊断为 TB 的病例均应在 1 个工作日内向当地 CDC 报告**
8. 痰菌阴性的肺结核：肺部有结核病灶，但直接痰涂片或培养阴性
9. **肺外结核是综合医院的发热疾病中的重要临床问题**
   - 一般症状常有：长期不规则发热，体重下降和盗汗
   - 常可累及胃肠道、肝脾、脑膜、脑、泌尿生殖道和腹腔
   - 常有结核既往病史或营养不良、过度劳累等
   - 约 50%合并肺结核
   - PPD 阳性；ESR 增快
   - 诊断依赖于组织活检或培养发现抗酸杆菌
   - 内镜检查对于胃肠道、盆腔、腹腔和胸腔的结核感染有价值
   - 血行播散性结核和无反应性结核：肝穿刺活检和骨髓活检可提高阳性率
10. **诊断性抗结核治疗**
    - 对于拟诊结核感染的病例，除外其他感染性疾病和肿瘤后，可诊断性抗结核治疗
    - 3-4 联抗结核药物，治疗 8-12 周
    - 症状（如发热）改善有助于诊断结核感染

免疫病与发热

1. 详尽的病史和仔细的体格检查是重要的入手点
2. 治疗导致免疫力低下，感染和原发病活动是最常见原因，其次是肿瘤、药物反应等因素
3. **应考虑到机会性感染：**如有肺部受累要考虑到结核、PCP、奴卡菌、真菌等；若存在皮肤损害，要考虑隐球菌、组织孢浆菌、分枝杆菌、及葡萄球菌或链球菌等继发蜂窝织炎的诊断；若有腹泻，行便常规和便培养
4. **注意特殊部位的查体：**头皮、耳朵、鼻窦、腋窝、腹股沟、肛周及足趾间隙检查
5. 胸片及其他必要的影像学检查
6. 通常要作血培养×3
7. **有头痛和神经系统症状及时腰穿：**脑脊液送检细胞计数、蛋白、糖、隐球菌抗原等，必要时行病毒培养及性病方面检查
8. **血生化：**电解质、BUN、Cr，血常规，血 DC，血培养，LDH，肝功能，肝炎血清学检查（若怀疑肝炎），血清隐球菌抗原检查
9. 除外原发病活动，结合上述检查可予经验性抗生素治疗

发热待查（FUO）

1. **定义：**T>38.3℃，持续 3 周以上，入院 1 周全面检查未明确病因

2. 病因

- 感染：在成人，感染占 FUO 的 25%-40%，TB 及感染性心内膜炎（IE）是最常见的全身感染。源于 HIV 引起的发热或机会性感染在艾滋病病人中较为常见。隐源性脓肿也是发热待查常见原因之一，常见于骨、脾、肾、脑、肝、耳、皮肤及肛周
- 肿瘤：占 FUO 的 25%-40%，尤其是淋巴瘤及白血病，实体肿瘤中常见有肾癌、肝癌
- 自身免疫性疾病：占 FUO 的 10%-20%，包括：成人 still 病、SLE、高球蛋白血症、结节性多动脉炎、Wegener 肉芽肿；巨细胞动脉炎及风湿性多肌痛常见于年龄>50 岁的病人
- 其他：药物热、伪热、DVT、MDS
- 院内 FUO：院内出现发热的病人，需考虑院内感染、再发的肺栓塞、病毒感染和药物热
- 中性粒细胞缺乏或 HIV 感染者发热：需考虑不典型/机会感染，尤其要警惕真菌感染和导管相关性感染、鼻窦炎、腹股沟及肛周脓肿

3. 辅助检查

- 详尽的病史和仔细的体格检查是诊断 FUO 的关键
- 反复血培养（抗生素前或停用抗生素后行血培养，一般需持续 2 周）
- 胸片、腹部、盆腔 CT，根据异常的发现行相应检查（例如头痛病人行头部 CT 及腰穿检查，有心脏杂音病人行心脏超声检查）
- 血涂片对除外肿瘤、疟疾及回归热都有帮助
- 病理检查（如骨髓活检、淋巴结活检、肝脾活检、脾切除）对 FUO 诊断意义重大

4. 治疗

- 若高度怀疑感染性疾病，可予经验性抗生素治疗，但需“有的放矢”，除非病人病情恶化迅速，否则应避免广谱抗生素
- HIV 感染者出现发热，若 CD4 细胞严重低下，应经验性予治疗剂量抗生素治疗，而非预防剂量。在开始抗生素治疗前至少行 1 次病原学培养

卡氏肺孢子菌肺炎（PCP）

1. 易感人群

- HIV 病人（CD4 细胞<200/μl）
- 血液系统肿瘤（ALL 最常见，其他有 CLL、HD、NHL 等）
- 实体肿瘤（与接受的化疗相关）
- 造血干细胞移植（异体>自体）
- 自身免疫性疾病（WG、MPA、SLE、DM 等）（与接受糖皮质激素和免疫抑制剂治疗有关，CD4 细胞<300/μl）
- 脏器移植

2. 临床表现

- 发热、干咳、严重的呼吸困难，可有气胸、除非合并其他感染，PCP 病人一般很少有脓痰
- HIV 病人的 PCP 感染往往起病隐匿，病程较长，而其他免疫抑制病人常常起病急骤，进展较快
- 体征少，症状严重程度与体征往往不平行
- 进行性加重的低氧血症，血 LDH 高
- 可能合并其他机会性感染（如真菌、结核等）
- 胸片和 HRCT：典型特点为双肺弥漫性间质病变，呈“磨玻璃样”改变，胸腔积液和纵膈淋巴结肿大少见。部分 PCP 病人胸片可以阴性

3. 诊断

- 诊断困难（因为无法培养），血清学检查无意义
- 上述高危人群出现发热，干咳，呼吸困难，肺病体征稀少，影像学提示肺间质改变时要想到 PCP 感染的可能
- 镜下找 PCP
  - ✓ 常规痰液镜检阳性率很低
  - ✓ 诱导痰（高渗盐水）阳性率 30%-55%
  - ✓ BAL（支气管肺泡灌洗）阳性率 80%-95%
  - ✓ BAL+TBLB（经支气管镜肺活检）阳性率>95%
  - ✓ 开胸肺活检阳性率>95%
- 单克隆抗体染色镜检可提高阳性率
- 痰 PCR 检查（假阳性率高）

4. 治疗

- 首选复方新诺明 3#口服 qid，疗程 2 周
- 如果对磺胺过敏或不能耐受磺胺的病人，可改用伯氨喹口服 30mg/d+克林霉素口服 600mg tid；或阿托伐醌 750mg 口服 bid 或喷他眯 4mg/kg/d 静脉注射

- 糖皮质激素：对于 HIV 合并 PCP 且有严重低氧血症的病人（自然状态下 PaO_2<70）可同时加用强地松 40mg bid×5d，40mg qd ×5d，20mg×11d；对于非 HIV 病人，>60mg/d 的强地松可能更有效

5. 预防

- 预防人群
  - ✓ HIV CD4 细胞<200/μl
  - ✓ 器官移植或造血干细胞移植的病人有过 PCP 病史或有 CMV 感染或有严重的 GVHD 或接受抗 T 细胞治疗者
  - ✓ 长期粒细胞缺乏病人
  - ✓ 服用糖皮质激素>20mg/d 超过 2-3w
- 预防药物：首选复方新诺明 2#口服 qd；或氨苯砜 100mg qd；或喷他咪 300mg/d 吸入

6. 预后

- HIV 合并 PCP 预后（病死率 10%-20%）比非 HIV 合并 PCP（病死率 30-60%）好
- 一旦需要机械通气往往预后差

风湿性疾病

风湿性疾病诊治箴言十二条

1. 必须亲自查看病人！你的想法常常会在看到病人后改变，即使是短短一瞥
2. 始终参照肌肉、骨骼、血管和神经的解剖学知识有助于更好地进行条理分明、内容全面、重点突出的风湿性疾病**病史采集和体格检查**
3. 决定给病人**做检查**前，应该清楚该项检查的目的是什么，检查结果异常会对你的诊治策略有什么影响。你懂得越多，开得检查就越少
4. **除外**风湿性疾病要远远比确诊风湿性疾病困难
5. 急性单关节炎应尽量行**关节腔穿刺**以除外感染性和晶体性关节炎
6. 如果慢性单关节炎病程> 8 周而病因仍未明确，应该考虑行**滑膜活检**
7. 绝经前妇女和中轴关节很少发生**痛风**
8. 绝大多数**肩关节痛**的病变部位在关节周围组织（即滑囊炎或肌腱炎）；大多数**下腰背部疼痛**是非外科性的
9. 原发性 **OA** 好发部位以外的关节（即掌指、腕、肘、肩和踝关节）如发生骨关节炎，应该警惕继发于其它疾病，如代谢性骨病等等
10. 原发性**纤维肌痛**首发发病年龄很少超过 55 岁；客观化验结果异常者诊断时应十分谨慎
11. 大多数**类风湿因子**阳性的病人不是 RA；大多数 **ANA** 阳性的病人不是 SLE
12. 系统性结缔组织病病人如出现发热和多系统病变，应首先考虑**感染**和其它非风湿性疾病原因，而不是原发病活动。死于感染的病人要远远多于死于基础风湿性疾病的病人

风湿性疾病问诊要点

- **一般按时间顺序展示症状的进展**
- **关节：**表现（红、肿、痛、活动受限）、部位（单/寡/多、外周/中轴）、诱因（药物、感染、饮食、活动、外伤）、病程（发作性、进展性）
- **全身症状：**发热、消瘦、乏力。（提示：全身病情活动、血管炎、副肿瘤综合征）
- **皮肤：**颧部红斑、光过敏、脱发、硬指、雷诺现象、肢端溃疡、银屑病、皮肤/粘膜溃疡、紫癜、结节、生殖器病变和口眼干症状。
- **心肺：**呼吸困难、咳嗽、咯血、胸膜性或心包性胸痛、浮肿、运动耐量下降、PE、肺高压表现
- **胃肠道：**反流、吞咽困难、腹痛、腹泻、便血、黄疸
- **肾脏：**蛋白尿、结石、夜尿、少尿
- **血液：**WBC↓、Hb↓、PLT↓、流产、骨痛、不明原因的 DVT 或 PE、血清学异常
- **神经：**多神经/多发单神经/周围神经疾病、精神病、认知障碍、头痛、视力、肌无力、TIA/卒中、抽搐
- **内分泌：**甲亢/甲减、肾上腺轴异常表现
- **既往：**结核、乙肝/丙肝、用药史。

皮下结节的鉴别诊断

类风湿关节炎	风湿热
血管炎	幼年型慢性关节炎
结节红斑	痛风石
SLE	CREST 综合征（皮下钙化）
深部狼疮	淋巴瘤
脂膜炎	多中性性网状组织细胞增多症
结节病	软组织肿瘤、转移性肿瘤
特殊感染：放线菌、奴卡菌、分枝杆菌、青霉菌、寄生虫	Ⅱ型高脂蛋白血症

ESR 异常

ESR↑	ESR↓
*感染：慢性细菌性、结核	#纤维蛋白原缺乏/异常症
*CTD：风湿性多肌痛/颞动脉炎、SLE、其它血管炎	#丙球蛋白缺乏症
*肿瘤：淋巴瘤、浆细胞病、其它	#血粘滞度增加
*其它炎性疾病（如炎性肠病）	#严重的红细胞增多症：Hct>65%
贫血	红细胞形态异常：镰状、球形、棘形、变小、大小不等
高脂血症	冷球蛋白血症
发热、室温高	充血性心衰
慢性肾衰	恶病质
肝素	胆盐
组织损伤（如 MI）	血样凝结、放置过久（>2h）、室温低
生理性	
年龄/性别：男性＝年龄/2；女性＝（年龄+10）/2	
肥胖	
妊娠	

注：*：ESR 可显著增高（>100mm/h）；#：ESR 可显著降低（0mm/h）

开始激素治疗前的准备工作

1. **除外慢性感染：**机会性感染的临床表现可很不明显，但激素治疗后会迅速进展。查胸片和 PPD 试验
2. **糖耐量评价：**冲击前查空腹血糖即已足够，注意在激素应用期间定期监测血糖水平
3. **骨质疏松危险评价：**行骨密度检查。长期使用激素者应预防性治疗。
4. **消化道出血危险评价：**治疗前应查便潜血、血常规，尤其注意 MCV 水平
5. **心血管事件危险评价：**治疗前询问有无胸痛、胸闷症状，测量血压并检查有无外周水肿。在应用激素期间应定期复查
6. **精神意识状态评价：**进行简单的精神意识量表评测，以备将来比较。对既往有精神意识状态异常史的病人更应如此

SLE 大剂量糖皮质激素冲击治疗

1. **适应症：**原则上SLE导致的任何严重急性内脏功能损害都是冲击治疗的适应症，以下情况应考虑冲击治疗
   - 狼疮脑病
   - 急性肾功能衰竭（除外肾前和肾后因素）
   - 急性狼疮肺炎
   - 大量心包积液
   - 重度血小板减少症
   - 急性重度溶血
2. **相对禁忌症**
   - 活动性感染
   - 活动性消化道出血
   - 青光眼
   - 未控制的糖尿病
   - 严重心力衰竭
3. **冲击治疗的相关准备工作**
   - 了解有无禁忌
   - 向家属交待病情
   - 胸片检查
   - 询问有无精神疾病的家族史
   - 注意监测电解质，尤其是血钾和血糖，控制出入量
   - 密切注意病人的体温和神志

原因未明的 ANA 阳性诊断思路

1. **病史和查体：**寻找结缔组织病相关症状和体征，尤其注意排查隐匿的干燥综合征（详见风湿性疾病问诊要点）
2. **复查 ANA（包括荧光核型和滴度）并筛查抗 ENA：**ANA 滴度≥1:160 或同时存在疾病特异性自身抗体时通常说明 ANA 阳性有临床意义
3. **寻找免疫激活的证据**
   - **血常规：**是否有慢性病贫血/溶贫？粒细胞减少？血小板减少？
   - ESR、CRP、**蛋白电泳：**有无急性期蛋白？有无高球蛋白血症？
   - **补体（C3、C4）：**是否有低补体血症？
   - **肝酶：**如有升高，需警惕自身免疫肝炎
   - **RF、RPR**（假阳性）、**APTT**（延迟提示可能存在狼疮抗凝物）
   - **尿常规、电解质和血肌酐**

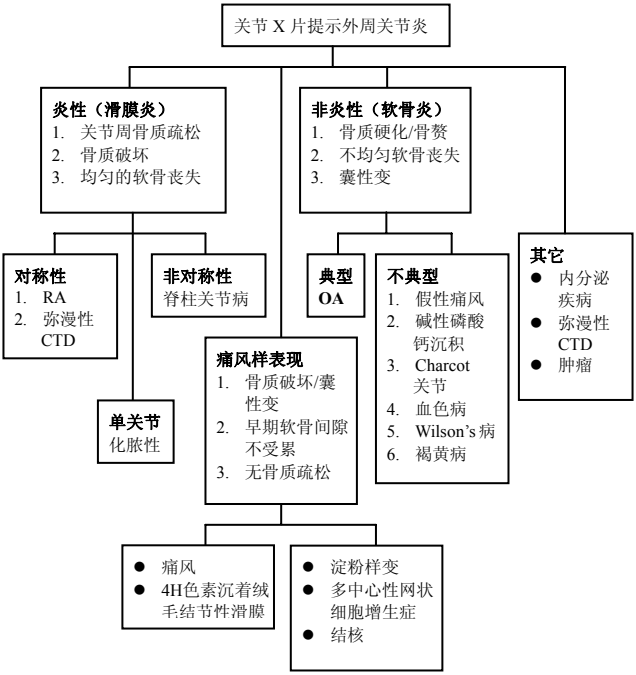
   如果上述检查异常，则提示 ANA 与潜在的自身免疫病有关，需要对病人进行密切监测和更全面的检查。

关节炎的读片要点（“ABCDES”）

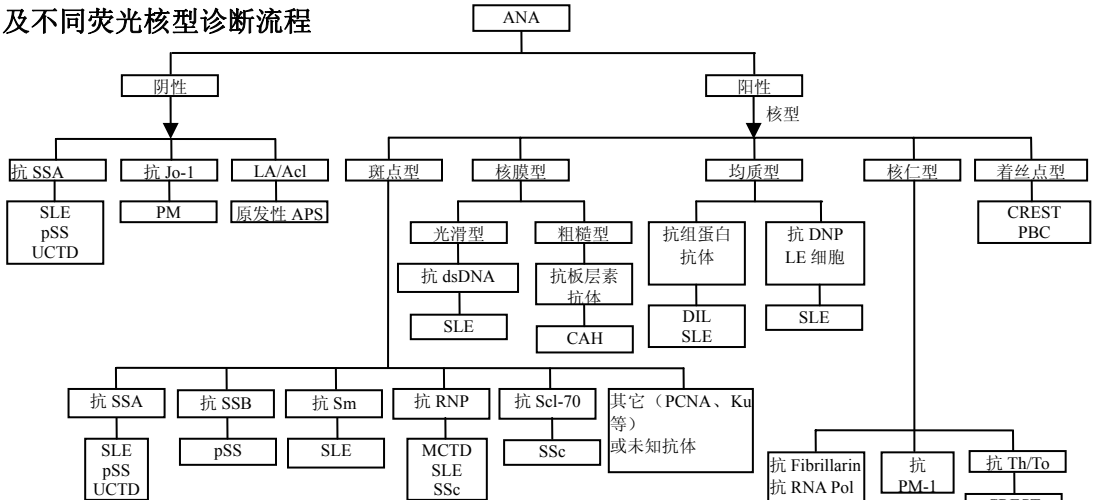
- **关节排列（Alignment）**：是否正常？RA 和 SLE 可出现特征性的 MCP 关节尺侧偏斜
- **关节强直（Ankylosis）**：是否存在？血清阴性脊柱关节病常引起中轴关节强直
- **骨质改变（Bone mineralization）**：关节周骨质疏松是 RA 或感染性关节炎的典型表现，但在晶体性关节炎、血清阴性脊柱关节病和退行性关节病中少见
- **骨质形成（Bone formation）**：反应性骨质形成（骨膜炎）是血清阴性脊柱关节病的标志，但也可出现于任何晚期关节炎
- **钙化（Calcification）**：软组织钙化可见于痛风石、SLE、硬皮病或儿童皮肌炎。软骨钙化是假性痛风的典型表现
- **软骨间隙（Cartilage space）**：对称性均匀的关节软骨间隙变窄是炎症性病变的典型表现，承重关节受力部位的局灶性或不均匀性关节间隙丧失是骨关节炎的标志
- **受累关节的分布（Distribution）**：RA 通常为对称性关节受累，而血清阴性脊柱关节病则多为非对称性。同时关节受累的部位也有助于关节炎的鉴别诊断
- **关节变形（Deformities）**：例如 RA 可出现“天鹅颈”或“纽孔花”畸形
- **骨质破坏（Erosions）**：不论存在与否，其特点都具有诊断价值。例如痛风性关节炎可出现骨缺损如同穿凿或虫蚀状，边缘骨质硬化
- **软组织（Soft tissue）和指甲**：注意肿胀软组织的分布，有无银屑病常见的指甲甲板肥厚，硬皮病常见的硬指征象
- **病变的发展速度（Speed）**：化脓性关节炎可迅速破坏受累关节，而 RA 平均需 2-3 年方出现骨质破坏

经验：给关节炎病人开影像学检查时，不要忘了行下肢承重关节（髋、膝和踝关节）的 X 片检查以了解有无关节间隙变窄。

外周关节炎读片思路


关节 X 片提示外周关节炎
炎性（滑膜炎）
1. 关节周骨质疏松
2. 骨质破坏
3. 均匀的软骨丧失
非炎性（软骨炎）
1. 骨质硬化/骨赘
2. 不均匀软骨丧失
3. 囊性变
对称性
1. RA
2. 弥漫性 CTD
非对称性
脊柱关节病
单关节
化脓性
痛风样表现
1. 骨质破坏/囊性变
2. 早期软骨间隙不受累
3. 无骨质疏松
典型 OA
不典型
1. 假性痛风
2. 碱性磷酸钙沉积
3. Charcot 关节
4. 血色病
5. Wilson's 病
6. 褐黄病
其它
● 内分泌疾病
● 弥漫性 CTD
● 肿瘤
● 痛风
● 4H色素沉着绒毛结节性滑膜
● 淀粉样变
● 多中心性网状细胞增生症
● 结核

ANA 及不同荧光核型诊断流程



SLE：系统性红斑狼疮
pSS：原发性干燥综合征
UCTD：未分化结缔组织病
PM：多发性肌炎
LA：狼疮抗凝物
APS：抗磷脂综合征

SSc：系统性硬化症
PCNA：抗增殖性细胞核抗原抗体
CAH：慢性活动性肝炎
Fibrillarin：核仁纤维蛋白
RNA Pol：RNA 多聚酶

血管炎诊断思路

1. 何时应考虑到血管炎的可能

- 多器官、多系统炎症性病变
- 不明原因的发热，难以解释的全身症状
- 反常的缺血事件（如青年人发生的、多部位和少见部位的缺血体征和症状）
- 进展迅速的脏器功能衰竭：如肺－肾综合征
- 肺脏病变：侵润影、空洞、出血、呼衰
- 肾脏病变：合并肾小球肾炎，蛋白尿和/或肾功能不全
- 皮肤损害：可触性紫癜、持续>24 小时的荨麻疹、皮下结节、溃疡、网状青斑、坏疽、指端梗死和裂片状出血
- 突发的神经系统病变：头痛，脑脊髓炎，视网膜炎，癫痫，卒中，多发单神经疾病

2. 明确受累血管的大小和分布

器官系统	大血管	中血管	小血管
	大动脉炎 巨细胞动脉炎 川崎病 白塞病	结节性多动脉炎 川崎病 孤立性 CNS 血管炎 血栓栓塞性脉管炎 白塞病	Churg-Strauss 综合征 韦格纳肉芽肿 显微镜下多血管炎 过敏性紫癜 原发性冷球蛋白血症 超敏性血管炎、白塞病 Goodpasture 综合征
皮肤	缺血	皮下结节 溃疡 网状青斑	可触性紫癜 微小梗死 荨麻疹
肾脏	高血压 肾功能不全 梗塞	高血压 肾功能不全 （肾小球肾炎）	肾小球肾炎 （肾功能不全） （高血压）
神经系统	CNS 局灶性病变 TIA/卒中 多神经疾病	CNS 局灶性病变 CNS 弥漫性病变 TIA/卒中 复合性单神经疾病 多神经疾病	CNS 弥漫性病变 脑膜性 多神经疾病
心脏	心肌梗塞	心力衰竭 心肌梗塞	心包炎
胃肠道	疼痛（绞痛） N/V 胃肠道出血 穿孔 胃肠道梗死	疼痛 N/V 胃肠道出血 穿孔 肝炎	疼痛 N/V 胃肠道出血 肝炎
关节	关节痛/炎	关节痛/炎	关节痛/炎
眼睛	视网膜血管炎	视网膜血管炎	
肌肉	肌痛	肌痛 乏力	间歇性跛行 肌痛

3. 除外类似血管炎的其他疾病

- 感染性心内膜炎（不明原因发热、心杂音、指端栓塞）

- 结核（不明原因发热，炎性指标升高，多系统受累）
- 肿瘤（高凝状态，多发转移）
- 易栓症（例如高同型半胱氨酸血症）
- 丙肝、HIV
- 动脉栓塞
- 药物中毒或滥用

4. **确定诊断：**特征性临床表现、ANCA、血管彩超、CT/MRI 动脉/静脉成像、血管造影、活检

急性痛风性关节炎

2. 流行病学

- 男>女；绝经后妇女患痛风的比例与血尿酸水平的增高平行
- 高尿酸血症：男性>7-8mg/dl，女性>6-7mg/dl
- 发病高峰在 50 岁左右
- 危险因素：外伤、手术、饥饿、饮酒、饮食过量和药物（NSAIDS，噻嗪类利尿剂）
- 20%的病人有家族史

3. 发病机制

- 可溶性：尿酸在血浆中的溶解度约为 6.7mg/dl（37℃）
- 排泄减少（90%）：
  - ✓ 特发性
  - ✓ 继发性：肾功能不全、肾小管尿酸分泌受阻（酮症酸中毒和乳酸酸中毒）、肾小管重吸收增加（利尿剂和脱水）、药物（环孢菌素、吡嗪酰胺、乙胺丁醇、阿司匹林、铅和酒精）
- 生成增加（10%）：
  - ✓ 定义：正常饮食每日产尿酸>800 毫克
  - ✓ 原发：嘌呤代谢途径异常
  - ✓ 继发：细胞转换增加（血液系统肿瘤，银屑病，Paget 病，化疗）、嘌呤摄入增多（酒精）、ATP 降解加速（酒精，肌肉过度活动）
- 尿酸水平：
  - ✓ 只有 10%-25%的高尿酸血症病人发展为痛风
  - ✓ 至少 10%的病人在痛风发作时血尿酸水平正常
  - ✓ 高尿酸血症的程度及持续时间与痛风性关节炎的发病率及发病年龄直接相关

4. 临床表现

- 迅速起病，受累关节红、肿、热、痛
- 90%的首次发作见于单关节（下肢常见），并逐渐进展至多关节
- 可伴发热、乏力等全身症状
- 大多数未经治疗的痛风病人将在 2 年内出现第二次发作

5. 诊断

- 尿酸水平：至少 10%的病人在急性发作时尿酸水平正常
- 滑膜液检查结果：只需要极少量即可作出诊断。尿酸钠晶体为双折射阳性的针形晶体，可与假性痛风（焦磷酸盐结晶）鉴别

- 细胞计数和培养：找到尿酸晶体并不能排除合并感染性关节炎的可能！WBC 通常为 5,000-80,000，以中性粒细胞为主

6. 急性期治疗

- NSAIDs（如吲哚美辛 25-50mg 口服 Tid）可快速起效；起始就应选择 NSAID 的最大剂量
- 秋水仙碱：48h 内止痛。抑制细胞内微管的聚合，以阻断趋化和吞噬作用。每小时服用 0.5mg 片剂，直至疼痛缓解、出现胃肠道中毒症状（如腹泻等）、或达 6mg 的最大剂量
- 糖皮质激素：关节内注射或口服激素，可用于严重的急性发作或无法耐受 NSAIDs 的病人
- 急性发作时服用别嘌呤醇会使痛风症状恶化

7. 预防

- 改变生活方式：改变饮食；水化；戒酒和停用诱发痛风的药物
- 控制危险因素：高血压、肥胖、高脂血症和酗酒者
- 别嘌呤醇：用于尿酸产生过多、痛风石形成和肾结石的病人；300mg 口服 Qd，根据肾功能不全和年龄对调整剂量
- 丙磺舒：用于肾小球滤过滤正常、尿酸排泄减低、无肾结石病史的病人；起始剂量为 500 毫克口服 Bid，逐渐加量至控制尿酸浓度到 4-5mg/dl
- NSAIDs：在降尿酸治疗的初期，可用于预防复发。尿酸水平降至正常水平后停药，一般服用 6-12 个星期
- 秋水仙碱（0.5 毫克口服 Bid）：只能与降血尿酸的药物合用，因其可掩盖痛风结节的生成

SLE 神经精神病变（SLE-NP）

1. 流行病学

- 40%-70%SLE 病人出现 SLE-NP，可出现在疾病的任一阶段，可为首发症状

2. 机理

- 血管病变，表现为少到中等量单核细胞在血管周围的聚集，对血管无明显破坏
- 抗磷脂抗体造成动脉和静脉血栓形成（APS），造成缺血性神经疾病变
- 抗 rRNP 抗体、抗神经元抗体、抗神经节甙抗体等可能与 SLE-NP 相关

3. 常见的临床表现

- 脑血管病（CVA）（7%）：首次发病多出现在诊断 SLE 后的 5 年内，可反复发作
- 癫痫（15%-20%）：可为部分或全身发作
- 头痛（40%）：偏头痛和紧张性头痛
- 神经疾病（15%）：供应受累神经的小动脉的血管病。可以是多个神经（多发性单神经炎），感觉重于运动
- 精神病表现（>40%）：精神病、焦虑、抑郁和痴呆；要注意与糖皮质激素相关性精神病鉴别
- 横贯性脊髓炎：突发的肢体无力或感觉丢失，和/或大小便失禁或便秘、尿潴留
- 视神经炎和其他颅神经异常
- 脑膜炎：注意与感染性脑膜炎鉴别

4. 诊断

- 诊断较难，临床症状+脑脊液
- 血清学指标无助于诊断，抗 rRNP 抗体可能与 SLE-NP 相关
- 及时评价脑脊液除外感染
- 脑脊液大多数表现为压力或蛋白升高，也可有白细胞轻度到中度升高（多数<1000/μl），糖和氯化物很少降低（<3%），且病原学检查应为阴性
- MRI 有助于诊断 CVA

5. 治疗

- 大剂量糖皮质激素（冲击治疗，MP 1g/d×3d）和免疫抑制剂
- 鞘内注射：MTX 10-20mg+地松米松 10-20mg，每周 1 次，一般可重复 4 次。对于存在冲击禁忌或冲击效果不理想或仅表现为狼疮脑病的病人，可考虑鞘内注射

- 静脉丙种球蛋白（IVIG）、血浆置换
- 抗磷脂综合征（APS）需抗凝
- 一般支持治疗

结缔组织病（CTD）&肺病

1. **CTD&肺病**
   - CTD 相关性肺病
   - 治疗 CTD 的药物相关性肺病
   - 免疫抑制治疗后继发感染
   - 混和病变
2. **RA&肺病**
   - 流行病学：
     - ✓ 最常见：间质性肺病（ILD）和胸腔积液
     - ✓ 对预后影响最大：ILD、闭塞性细支气管炎（BO）、药物反应和感染
   - RA 相关性肺病
     - ✓ ILD：病理可为寻常型间质性肺炎（UIP）或非特异型间质性肺炎（NSIP）
     - ✓ 闭塞性支气管炎和机化性肺炎（COP）/隐源性机化性肺炎（COP）：常表现为反复的难治性肺炎，抗生素无效，糖皮质激素有效
     - ✓ 胸膜病变：胸腔积液常见，渗出液，葡萄糖低。偶尔胸腔积液可符合脓胸（可能是因为类风湿结节破裂）
     - ✓ 类风湿结节：唯一的 RA 特异性肺部病变，常为良性，可导致胸腔积液、气胸、咯血、继发感染和支气管肺瘘
     - ✓ Caplan 综合征：RA+尘肺（矿物粉尘）。有矿物粉尘接触史的 RA 病人双侧快速进展的多发胸膜下结节。可导致进行性的广泛纤维化
     - ✓ 肺部血管炎：罕见
     - ✓ 其他：继发性肺动脉高压（继发于 ILD），肺癌发病率高于正常人群
   - 甲氨蝶呤（MTX）相关性肺病
     - ✓ 常表现为呼吸困难、咳嗽、发热
     - ✓ 近 50%在使用 MTX 的 32 周内诊断
     - ✓ 再次使用 MTX 有很高的复发率
     - ✓ 病死率 17%
3. **SLE&肺病**
   - 最常见的是胸膜病变（50%）：胸腔积液，渗出液，糖低，补体低，淋巴细胞为主
   - SLE 肺炎（10%）：急性呼吸困难、咳嗽、咯血，双肺弥漫性肺泡侵润影，肺底为主，病理为急性肺泡损伤，诊断需除外感

染，大剂量糖皮质激素和免疫抑制剂治疗

- 弥漫性肺泡出血（DAH）：继发感染（如病毒）、药物和 SLE 都可引起；表现为急性呼吸困难，血红蛋白下降，双肺弥漫性病变；BAL 为血性液体；除外感染后，大剂量糖皮质激素和免疫抑制剂治疗有效。注意有 1/3 的 DAH 病人从不咯血
- ILD：UIP 为主，糖皮质激素和免疫抑制剂治疗
- 肺动脉高压：继发于 ILD
- 双侧膈肌麻痹

4. 皮肌炎&肺病

- 30%-40%皮肌炎（DM）病人合并有 ILD，合并肺动脉高压常见
- 病理多为 NSIP 和 COP，也可为 UIP
- 抗 Jo-1 抗体阳性的 DM 病人合并 ILD 更常见
- 合并 ILD 的 DM 预后更差，肺病是皮肌炎死亡的首位原因
- 所有 DM 病人都需 HRCT 和肺功能检查
- 治疗同 DM

5. 干燥综合征&肺病

- 小气道病变多见，可高达 22%-56%，间质性肺病可达 37%
- 支气管分泌减少，导致气道干燥，易发生细支气管炎，肺不张，支气管扩张和反复发生肺炎
- 肺间质病变以淋巴细胞增殖性病变为主，例如淋巴细胞性间质性肺炎（LIP），淋巴细胞支气管炎，假性淋巴瘤和淋巴瘤
- 也可发生 COP，UIP 和 NSIP
- 糖皮质激素和免疫抑制剂治疗

副肿瘤性风湿性疾病综合征

1. 肿瘤合并风湿性疾病表现的机制

- 直接侵犯骨、关节和肌肉
- 骨或软组织肿瘤造成滑膜反应
- 关节积血（关节或关节旁结构内出血）
- 继发性痛风
- 副肿瘤性综合征
- 继发于免疫抑制治疗的治疗相关性恶性肿瘤
- 化疗药物的副作用

2. 肥厚性骨关节炎（HOA）

- 三联征：多关节炎、杵状指、长骨远端骨膜炎
- 注意寻找远端长骨（特别是胫骨远端）的双侧对称性骨膜炎
- 关节炎特点：对称，累及膝、踝、肘、腕、MCP、PIP
- 滑液特点：非炎性，WBC<2000/ul
- 长骨骨膜炎可引起深部骨痛（类似于骨转移灶）；抬高肢体可减轻骨痛
- 最常见的肿瘤为非小细胞肺癌（NSCLC），还可见于小细胞肺癌（SCLC）、间皮瘤、肺转移癌、淋巴瘤
- NSAIDs 对症处理疼痛
- 治疗潜在的肿瘤后可缓解

3. 癌性多关节炎

- 类似于 RA 的血清阴性关节炎
- 特点：发病年龄晚、暴发性起病、不对称分布、下肢受累多见、影像上无骨质破坏的表现、无 RF、无类风湿结节、无关节变形、无家族史。
- 鉴别诊断包括肿瘤对关节的直接侵犯和 HOA
- 女性最常见于乳腺癌（80%），男性最常见于肺癌
- 治疗：NSAIDs、关节内注射糖皮质激素、治疗潜在肿瘤

4. 淀粉样变关节炎

- 最常见于多发性骨髓瘤（MM）
- 滑液特点：非炎性，WBC<2000，可见 AL 淀粉样物质（刚果红染色阳性）
- 关节炎特点：对称性，无痛性
- 其他临床表现：周围神经疾病、腕管综合征、肾病、心肌病等等
- 诊断依据滑膜液、骨髓活检、免疫电泳
- 治疗同 MM

5. **继发性痛风**
   - 见于骨髓增殖性疾病，如白血病、淋巴瘤、骨髓瘤以及溶瘤综合征等
   - 与高水平的尿酸相关
6. **皮肌炎**
   - 皮肌炎诊断 3 年后肿瘤发生率最高，老年病人（>65 岁）最高危
   - 常见肿瘤：卵巢癌、肺癌、胃癌、淋巴瘤等
   - 临床表现：近端肌无力、CK 高、皮肌炎典型皮疹
   - 治疗：肿瘤相关的皮肌炎对糖皮质激素和免疫抑制剂反应差，治疗潜在肿瘤可改善症状
7. **Lambert-Eaton综合征**
   - 抗钙离子通道的抗体造成神经末稍释放的乙酰胆碱（Ach）减少
   - 运动后乏力、腱反射弱、近端肌无力（下肢常见）
   - 与重症肌无力的鉴别诊断：重复电刺激后早期肌力增加，但连续运动后肌力减弱
   - 与 SCLC 相关（60%），常在肌无力发病后 1-2 年发现
   - 增加 ACh 释放的药物有效
8. **副肿瘤性血管炎**
   - 坏死性血管炎常见于骨髓增生性和淋巴增生性疾病、骨髓增生异常综合征（MDS）；可见于恶性黑色素瘤、肺癌、前列腺癌、乳腺癌、直肠癌和卵巢癌
   - 皮肤白细胞破碎性血管炎可表现为可触及的紫癜、荨麻疹和或关节炎，是最常见的癌相关性血管炎
   - 结节性多动脉炎可见于毛细胞白血病
   - 治疗：糖皮质激素可缓解症状，但容易复发
9. **Jaccoud样关节病**
   - 多见于肺癌
   - 急性发病的无痛性、非侵蚀性类似于 RA 的关节畸形
10. **其它**
   - 冷球蛋白血症：见于浆细胞病、单克隆球蛋白增多症；可表现为顽固的雷诺现象
   - 血清病：见于霍奇金淋巴瘤；可表现为肾病综合征
   - 反射性交感神经营养不良综合征：可表现为肩手综合征或掌跖筋膜炎伴多关节炎；多见于卵巢癌
   - 硬皮病：常见于腺癌和类癌；女性发病率是男性的 3 倍
   - 风湿性多肌痛

- 脂膜炎：可表现为皮下结节、关节炎和嗜酸性粒细胞增多；常见于胰腺癌
- 复发性多软骨炎（RP）：较少与肿瘤相关，有时可见于霍奇金淋巴瘤
- 化脓性关节炎：可见于结肠癌和 MM，前者可在关节液中培养出肠道寄生菌
- 红斑肢痛病：可表现为严重的烧灼痛、红斑和皮温升高，足部尤其多见；常见于骨髓增生性疾病

神经疾病

如何检查昏迷病人

1. 神志状态

- 首先观察病人：如果病人以一个自然位置躺卧如睡眠，那么昏迷可能不是很深
- 评价昏迷的程度：对声音的反应（大声地呼唤病人名字）；对外周刺激的反应（如剧烈疼痛）；对强烈中枢刺激的反应（压框、掐斜方肌、磨擦胸骨等）

2. 颅神经

- 瞳孔反应、眼球运动、眼底检查
- 角膜反射：用棉签轻触角膜（不是巩膜），正常反应是眨眼
- 咽反射：用压舌板或对机械通气的病人用吸痰管
- 动眼反射：转头时眼睛固定或迅速跨越中线回复到原位

3. 运动

- 肌力：0＝无任何肌肉收缩，1＝有肌肉收缩但无肢体运动，2＝不对抗重力的肢体运动，3＝可对抗重力、但不能对抗阻力的肢体运动，4＝部分对抗阻力的肢体运动，5＝完全对抗阻力的肢体运动
- 检查病人的运动为自发的还是有目的的
- 检查病人对强刺激的反应。反应可包括：疼痛定位，疼痛回避，肢体屈曲或肢体伸展

4. 感觉

- 如果怀疑存在脊髓损伤，应检查有无躯干感觉异常平面；或者简单地评估四肢肢端对疼痛的反应及距离分辨力

5. 反射

- 肱二头肌、肱三头肌、肱挠、膑、踝和跖反射（Babinski 征）
- 注意两侧是否对称
- 注意：多种代谢异常也可导致双侧 Babinski 征阳性

6. Glasgow昏迷评分

- 一般描述为 EnVnMn（n 为相应的评分数值），总分从 3（完全无反应）到 15（正常）。因气管插管的病人无法说话，所以评分为 EnV_TMn，T 表示气管插管，最大评分为 10 分

睁眼（E）	计分	语言（V）	计分	运动（M）	计分
自主睁眼	4	逻辑正常的语句	5	遵从指令	6
回应声音刺激	3	含混不清的语句	4	可定位疼痛	5
回应疼痛刺激	2	只能说一些不连续的词	3	可回避疼痛	4
无	1	发出难以理解的声响	2	有屈肌动作	3
		无	1	有伸肌动作	2
				无	1

癫痫

1. **如果病人仍在抽搐，牢记ABC**
   - 面罩给氧，将病人侧卧位以防误吸，清理气道
   - 防止病人自伤（如置入牙垫等）
   - 如果 2-3 分钟后仍继续抽搐，可静脉予安定 10mg，可连续予 2-3 次，注意呼吸和血压
   - 如果持续抽搐时间大于 10 分钟或对安定不敏感，那么病人可能处于癫痫持续状态（见：***癫痫持续状态时的处理***）
2. **一旦癫痫发作停止**
   - 开放口腔和气道，若有紫绀，应及时查血气
   - 完善其他常规检查（血常规及分类，电解质，尿素氮，肌酐，血糖，钙，镁，白蛋白，抗癫痫药浓度）
   - 评估是否存在以下情况：持续抽搐大于 30 分钟，30 分钟后仍无意识，病人是否在再次出现抽搐前意识未完全恢复。警惕癫痫持续状态
3. **苯妥英钠负荷量：**20mg/kg分3次给药，速度为50mg/分（通常总量为1g）
   - 注意：苯妥英与糖溶液及安定不相兼容。如果已给予这些药物，应建立第二条静脉通道
4. **癫痫发作的常见病因**（新出现的癫痫发作应完善常规实验室检查及头部CT）
   - 酒精戒断
   - CNS 病变：颅内感染、肿瘤、脑血管事件、头部外伤等
   - 药物：青霉素、利多卡因中毒、异烟肼、阿司匹林、三环抗抑郁药、可卡因、两性霉素、茶碱
   - 代谢性因素：低血糖、低钠、低钙或低镁
   - 中毒：CO、重金属、服用毒品或毒品戒断
   - 其他：HIV、恶性高血压、低氧、尿毒症
5. 预防癫痫发作
6. 注意代谢性酸中毒和横纹肌溶解

癫痫持续状态时的处理

1. 初步处理

- 清理并开放气道
- 持续心电、血压、血氧监护
- 建立静脉通路并输液

2. 开始抗惊厥治疗

- 首先予安定 10-20mg 静推，安定 5-10mg/h 持续泵入（24h 最大量 300-400mg，注意呼吸）
- 如果给安定后癫痫发作仍持续>2-3mins；苯巴比妥 0.2 肌注 q8h（半小时起效）

3. 寻找癫痫发作的病因

- 采集病史并查体
- 询问癫痫发作的病史，以及其它疾病、创伤史，注意有无神经系统定位体征，其他疾病的体征，如感染、肝病、肾病、药物滥用等
- 查血常规、电解质、血钙、血气、肝功、尿素氮、肌酐、毒素、血清抗癫痫药物水平
- 如果病人病情稳定，应行头部 CT 以排除出血或占位性病变

4. 难治性癫痫的抗惊厥治疗

- 如果在使用苯妥英钠后癫痫发作持续>30 分钟
  - ✓ 应行气管插管
  - ✓ 另外追加 5-10mg/kg 苯妥英钠
- 如果癫痫发作持续>40 分钟，可静脉予苯巴比妥 20mg/kg，速度 50-75mg/分，如果癫痫发作仍持续，可追加 5-10mg/kg
- 如果予上述治疗后癫痫发作仍持续，或病人处在癫痫持续状态>1 个小时，应予咪唑安定或异丙酚静脉麻醉

急性缺血性脑卒中

1. 初步评估

- 当病人突然出现神经系统体征如偏瘫、失语、偏盲或神志改变时，应考虑脑卒中的可能
- 早期鉴别脑卒中：早期诊断和治疗的关键是急诊行头颅 CT 平扫，以明确有无出血
- 所有病人都应行 ECG 和 CXR 检查，排除心梗和肺部疾病

2. 脑卒中的急性期治疗

- 溶栓：见下文
- 大脑中动脉梗塞时应考虑行动脉内溶栓
- 控制血压：仅当收缩压>200mmHg 或平均动脉压>130mmHg 或合并主动脉夹层、急性心梗、充血性心衰、急性肾衰、高血压脑病或接受 rtPA 治疗者需控制血压。缓慢降压并且避免血压减少超过 20mmHg。优先选用β-阻滞剂或 ACEI；应避免使用钙拮抗剂、硝酸酯类和肼苯达嗪。大脑灌注压力（CPP）＝平均动脉压－颅内压（ICP）。降低平均动脉压可降低 CPP；因此，应允许一定的高血压。
- 控制血糖：高血糖是预后不良的独立危险因素。目标血糖为<170mg/dl
- 呕吐：脑卒中常见，特别是椎基底动脉系受累或出血性病变。置鼻胃管引流，有吞咽困难时应反复抽吸
- 吞咽困难：禁食水，直到明确是否存在吞咽困难，因其引起误吸的风险很高
- 静脉补液：避免使用低渗液，如 5%GS，因其可加重脑水肿
- 抗凝治疗：静脉用肝素的益处不确定，且有争议。至少以下两种情况，多数人会同意使用肝素：缺血性脑卒中伴有房颤或心脏超声明确心脏内存在血栓；如果使用，应避免静脉推注，可用皮下注射。多数脑卒中病人应预防 DVT
- 阿斯匹林：以死亡或非致命脑卒中发作为联合终点，则证实其应用有益。初始剂量 160-325mg Qd 这同样有利于脑卒中的二级预防；可小剂量服用（即 100mg Qd）以避免出血性并发症。在某些情况下，如已开始阿司匹林治疗的病人出现了脑卒中，加用氯吡格雷（氯吡格雷）也许有用
- 反复行神经系统检查以监测神经系统症状、体征的变化

3. 溶栓治疗

- 缺血性，累及半侧脑供血的脑卒中（出血性脑卒中绝对禁用！）
- 从出现症状起少于 3 小时，年龄 18-80 岁。注意，如果病人起

床时出现症状或不能给出脑卒中起病的准确时间，以病人无症状的最后时刻开始计时

- 症状严重且无改善（如果处于昏睡或昏迷则禁用）
- 有出血危险者避免使用：近期手术史、近期脑卒中史、近期癫痫发作史、BP 持续高于 185/110mmHg（如果是予拉贝洛尔或其他药物后降至此水平，仍可行 rtPA 溶栓治疗）
- 确定病人没有使用 rtPA 的禁忌症

4. 后期院内治疗

- 行头部 MRI、MRA、颈动脉彩超和心脏超声
- 有心脏疾病的病人应予心电监护
- 部分缺血性脑卒中病人可出现癫痫发作，若出现发作，应予抗癫痫药
- 预防 DVT、肺栓塞、肺炎、尿道感染及褥疮
- 脑卒中后 24-48 小时内及时活动，即使为被动活动亦可，应避免出现挛缩
- 脑水肿和 ICP 升高：
  - ✓ 检查体征：意识水平减退，脑卒中同侧的瞳孔放大，进展性的神经系统局灶病变，皮质脊髓束体征（无力，腱反射亢进和病理征阳性）
  - ✓ 当怀疑出现脑水肿时：应行急诊头颅 CT（在高危病人，影像学表现可能在临床体征之前出现，可能需重复 CT）
  - ✓ 抬高床头 30 度
  - ✓ 甘露醇：每 3-5 小时静脉予 25-50g（每日最大剂量 2g/kg），监测血浆渗透压
  - ✓ 速尿：每 4-12 小时静脉予 20-80mg，可作为对甘露醇利尿的补充
  - ✓ 补液以维持血浆渗透压于 300-320mOsm/kg（计算值）
  - ✓ 不推荐使用糖皮质激素
  - ✓ 如果需要可行气管插管并过度通气使得 $PaCO_2$ 达到 25-30mmHg
  - ✓ 请神经外科会诊，决定是否予脑室减压和/或行 ICP 监测

脑出血

1. 病因

- 颅内出血（ICH，90%）：HTN、AVM、抗凝/溶栓
- 蛛网膜下腔出血（SAH，10%）：动脉瘤破裂、创伤

2. 临床表现

- ICH：突发意识障碍、呕吐、头痛、局灶定位体征进行性加重
- SAH：严重头痛（活动后加重）、恶心、呕吐、脑膜刺激征（颈强直）、意识障碍，低热常见

3. 诊断

- 头部 CT
- 对于 SAH：5-10%病例 CT 检查可能阴性；如果 CT 不能诊断，但临床仍高度怀疑 SAH，必须行腰穿。如果为腰穿损伤，则 CSF 从第 1 管到第 4 管应逐渐清亮，若为 SAH，则 CSF 的各管 RBC 计数相对稳定。若 CT 或腰穿提示 SAH，及早请神经外科会诊，决定进一步的治疗，包括是否行血管造影等。
- SAH 脑血管造影有助于明确出血部位和性质（动脉瘤、AVM）

4. 治疗

- 纠正任何的凝血异常
- 严格控制血压在 SBP<140，除非有颈动脉狭窄
- ICH：对大量出血、临床进行性恶化的 ICH 考虑外科减压
- SAH：尼膜地平减轻血管痉挛，和预防癫痫发作，血管造影评价动脉瘤或 AVM，预防再次出血

周围神经病

1. 病因

- 急性炎症：Guillan-Barre 综合征，白喉，贝壳类毒素
- 代谢性：糖尿病、尿毒症、肝病、VitB12 或叶酸缺乏
- 感染性/肉芽肿：HIV/AIDS，麻风病，结节病
- 血管炎：系统性红斑狼疮，类风湿关节炎、系统性血管炎
- 肿瘤性/副肿瘤性
- 中毒：酒精，药物，重金属（如砷和铊）
- 遗传性
- 机械性压迫神经（腕管综合征、颈椎病）
- 淀粉样变、POEMS

2. 明确运动/感觉神经异常的分布（对称性，近端还是远端），反射，自主神经系统症状，病程和发病年龄
   - 注意，Guillan-Barre 综合征常表现为突然出现的上行性肌无力和自踝反射开始的深反射减弱或无反射
3. **诊断：**可行以下检查：血常规、ESR、肝肾功能、HbA1C、TSH、$VitB_{12}$、RPR、CXR、24小时尿重金属定量、血清/尿蛋白电泳和免疫电泳、类风湿因子、ANA、ANCA等。在诊断过程中，EMG+NCV 是必要的检查。腰穿检查对某些炎性疾病的诊断可能有帮助

会　诊

内科会诊概述

- 会诊时必须知道哪些事情是需要你做的，哪些是不需要你做的
- 如果你不是会诊医师，你只能回答一些不需要你亲自看病人就可以回答的笼统问题
- 首先判断是否是急会诊，以便决定你需要多快去看病人
- 申请会诊的医师应尽量将病情和会诊问题写得详细和具体
- 一定要明确需要解决的问题究竟是什么
- 主动提出自己的建议，但是要知道自己的局限和不足，尊重主管医师的临床决策，千万不要在未通知主管医师的情况下自己下医嘱
- 不要写诸如“可以手术”或“可以全麻”的话，也不要写“避免低血压”或“维持电解质平衡”之类的废话
- 要与病人的主管医师密切交流，会诊时最好能与主管医师见面
- 要自信，相信自己的建议
- 应随访你会诊过的病人，你可能会有很多意外的发现和收获，病人病情的发展可能会出乎你的意料，甚至与你最初的判断完全相反
- 遇到自己不能解决的问题，要多向有经验的医师请教

非心脏手术的术前心脏评价

1. 心脏并发症的定义

- 硬性终点：心肌梗塞、心血管病导致死亡（死于心梗、心律失常、心衰）
- 软性终点：非致死性心律失常、心力衰竭/肺水肿、心肌缺血

2. 哪些情况不需要评价

- 是否是急诊手术？如果是，进行手术，术后再评价心脏危险
- 病人是否年轻、无全身疾病、以及进行小手术或操作？如果是，进行手术

3. **非大血管手术的修正的心脏危险指数（RCRI）**

- 以下每个危险因素为 1 分：
  - ✓ 高危手术（腹腔内、胸腔内和腹股沟上的血管手术）
  - ✓ 缺血性心脏病（心肌梗塞病史或目前存在心绞痛、需使用硝酸酯类药物、运动试验阳性、ECG 有 Q 波、或既往 PTCA/CABG 史且伴有活动性胸痛）
  - ✓ 慢性心力衰竭病史
  - ✓ 脑血管病史
  - ✓ 需胰岛素治疗的糖尿病
  - ✓ 术前肌酐>2.0mg/dl
- 根据危险评分确定心脏并发症发生率：
  - ✓ Ⅰ级：0 分： 0.4%
  - ✓ Ⅱ级：1 分： 0.9%
  - ✓ Ⅲ级：2 分： 6.6%
  - ✓ IV 级：3 分或 3 分以上：11.0%
- 注意：该评分不适用于进行大血管手术的病人
- 如果病人的心脏并发症发生率是Ⅲ级或Ⅳ级，强烈建议术前无创试验（如运动平板试验，核素心肌灌注显像，冠状动脉 CT 造影等）评价心脏风险

4. 大血管手术的心脏风险评价

- 如果病人有下列高危临床预测因素，则应推迟手术，充分治疗心脏病并控制危险因素。高危临床预测因素包括：
  - ✓ 不稳定的冠脉综合征（近期心肌梗塞、不稳定心绞痛）
  - ✓ 失代偿性心力衰竭
  - ✓ 症状性或未控制的心律失常（例如症状性室性心律失常、未控制心室率的 SVT、高度 AVB）
  - ✓ 严重的瓣膜病
- 可参考 AHA/ACC 指南，该指南的简化版：如果病人至少具备

两个危险因素，则术前应进行无创试验：

- ✓ 中危临床预测因素：轻微心绞痛、既往心肌梗塞、代偿性或既往心力衰竭、糖尿病、肾功能不全
- ✓ 活动耐力差：定义为不能平地走 1-2 个街区或难以从事一般的家务劳动，例如刷碗等。不能爬一层楼梯或爬小山坡
- ✓ 高危手术：急诊手术、血管手术、延长手术时间、或预计需大量输液或预计有大量失血可能的手术

5. **围手术期心肌梗塞**

- 通常表现不典型（多无胸痛症状）
- 注意低血压、肺水肿、神志改变（特别是高龄病人）、以及心律失常
- 常在术后 48 小时内发生，病死率较高

6. 如何降低心脏并发症风险

- 选择危险性更小的手术方式
- 硬膜外或脊髓麻醉
- 术前及时处理心脏合并症
- 近期心肌梗塞：推迟手术 6 个月，如果是半择期手术，充分治疗心脏病变并至少等待 6-12 周
- 心力衰竭：改善心功能，避免过度利尿（避免出现体位性低血压）
- 主动脉瓣狭窄：多有症状（例如晕厥、呼吸困难和/或心绞痛）。如果病人有症状，应充分评价（心脏超声图、除外其它能引起症状的疾病）并治疗。如果病人没有症状，可以进行手术。重度主动脉瓣狭窄且无症状的病人只能进行确实必要的操作
- 围手术期使用β-阻滞剂（见会诊：围手术期β-阻滞剂）

7. 要点

- 因为围手术期的心脏并发症是相对常见和重要的，所以即使没有人要求你回答这个问题，也应当在所有的术前会诊中都进行心脏危险性的评价
- 在大多数病例中，仅通过病史和查体就可以完成心脏评价
- 估计心脏并发症的危险性（百分比），将有助于外科医师决定是否进行手术
- 指南只是制定诊疗计划过程中的一个方面，它们不能取代合理的临床判断
- 高危病人应充分和家属沟通，告知风险
- 应个体化评价每一位病人

非心脏手术的围手术期β-阻滞剂

1. 有证据显示围手术期使用β-阻滞剂可以减少心脏事件的发生率和病死率

2. 那些病人应当使用β-阻滞剂

- 修正的心脏危险指数（RCRI）2 分以上者，除非有禁忌，围手术期都应给予β-阻滞剂

3. β-阻滞剂治疗方案

- 术前：阿替洛尔 50-100mg/d 口服。如果既往使用β-阻滞剂则继续使用。滴定剂量为 HR≤65 次/分。如果不能口服，应用阿替洛尔或美托洛尔 2.5-10mg 静脉注射，直到达到目标心率
- 术后即刻：在血流动力学允许的情况下应用阿替洛尔或美托洛尔 5-10mg 静脉注射，直到达到目标心率
- 术后：当病人开始口服时，换回到术前口服治疗剂量。如果病人血流动力学状态不稳定，考虑用短效的艾司洛尔。术后至少继续使用β-阻滞剂 1 个月

4. 注意

- 不要盲目应用β-阻滞剂治疗窦性心动过速；如果病人出现新的不能解释的窦性心动过速，首先要寻找原因；在某些情况下，窦性心动过速可能提示潜在的危险病变，例如隐匿的出血，全身性感染，休克早期等
- 术后血流动力学不稳定的病人，应用β-阻滞剂前应意识到，该药在减慢心率的同时会降低心输出量和血压

非胸腔手术的术前肺部评价

1. **非胸腔手术的肺部并发症：**肺炎、呼吸衰竭、需要机械通气、支气管痉挛、肺不张、基础肺病急性发作

2. 危险因素

- 吸烟：只有术前 8 周或更早戒烟才能降低危险
- COPD：术前积极治疗 COPD（吸入支气管扩张剂、理疗、戒烟、糖皮质激素以及抗生素）。如果 COPD 病人有活动性上呼吸道感染、支气管炎或肺炎，应考虑推迟手术
- 哮喘：术前目标是无哮鸣音、峰流速>80%预计值；为达到上述目标，术前可短期应用糖皮质激素
- 活动耐力差：记住术前询问活动耐力，因为这与术后肺部并发症的危险相关
- 目前整体健康状况
- 与手术相关的危险因素：主要是手术部位（上腹部和胸腔手术是最高危手术），手术时间（>3h）以及麻醉方式（全麻比硬膜外麻醉并发症多）
- 年龄：未被证明是术后肺部并发症的独立危险因素
- 肥胖：未被证明是术后肺部并发症的独立危险因素

3. 术前肺部评价

- 询问有无活动耐力减低、慢性咳嗽、呼吸困难，如果这些症状在近期出现并未被充分治疗，考虑推迟手术
- 查体：寻找任何肺部异常，重点是有无呼气相延长，以指导下一步检查和评价
- 术前不需要常规查肺功能、血气分析和/或胸片。只有在病史和/或体检有提示时才进行这些检查（例如进行上腹部手术的病人有原因不明的呼吸困难，或有明确的 COPD 病史）

4. 降低风险的策略

- 术前：术前戒烟>8 周、充分治疗 COPD 或哮喘急性发作、治疗呼吸道感染。如果必要，应推迟手术，并指导病人进行肺膨胀训练（例如让病人吹气球）
- 术中：将手术限制在<3h，尽可能行脊椎或硬膜外麻醉、尽可能选择腹腔镜等切口较小的手术、尽量避免上腹部或胸腔切口
- 术后：充分镇痛、鼓励病人咳嗽，深呼吸训练，早期下床活动，必要时辅助通气支持

糖尿病的术前处理

1. **糖尿病病人在围手术期出现心脏并发症很常见**
   - 完整的术前心脏评价和辅助检查（例如运动试验）是必要的
2. **围手术期的血糖较难控制**
   - 糖尿病病人在术后是否有着更高的伤口感染或全身感染的发生率目前仍无定论，但有证据表明强化围手术期血糖控制有助于减少并发症
3. **术前评估**
   - 区分 1 型（一直都需要胰岛素治疗）和 2 型糖尿病（可能需要胰岛素治疗）
   - 如果糖化血红蛋白（HbA1c）>10%或空腹血糖>200mg/dl，术前应严格控制血糖，警惕脱水，酮症酸中毒和/或电解质异常
   - 如果术前血糖控制差，则应提前住院更好地控制血糖
4. **术前处理**
   - 预防低血糖、酮症酸中毒和脱水（渗透性利尿）
   - 在术前 48 小时前停用二甲双胍；所有其它的口服降糖药可以继续服用到手术当天上午，除非是长效药物（需更早停用）
   - 条件许可时，可静脉输注胰岛素；注意预防低血糖
   - 对于单纯饮食控制的糖尿病病人，无论何种手术类型，都不需要输注胰岛素
   - 对于只需口服降糖药以及只进行小手术的糖尿病病人，不需要输注胰岛素
   - 对于已经开始皮下注射胰岛素控制血糖的糖尿病病人，应调整胰岛素剂量以获得满意的血糖控制
5. 对于术后转入 ICU/MICU、继续机械通气的病人，需要加强胰岛素治疗（静脉胰岛素输注）以保持血糖水平在 80-110mg/dl
6. 一旦病人可经口进食，则换为平时血糖控制方案。服用二甲双胍的糖尿病病人容易出现乳酸酸中毒（特别是合并有肾功能衰竭时）

DVT/PE 的预防

1. **评价危险因素：**给每个危险因素评分并累计积分
   - 以下每个危险因素分别给 1 分：年龄 41-60 岁、既往术后 DVT 史、DVT/PE 家族史、下肢肿胀/溃疡/静脉曲张、心力衰竭/MI、伴瘫痪的卒中、炎性肠病、中心静脉置管、卧床>12h、或全麻>2h
   - 以下每个危险因素给 2 分：年龄 61-70 岁、既往特发性 DVT、大手术、恶性肿瘤、多发外伤、伴瘫痪的脊髓损伤
   - 以下每个危险因素给 3 分：年龄>70 岁、既往 PE 史、遗传性易栓症或获得性易栓症
2. **评价药物预防的禁忌症：如果存在禁忌症，考虑给予下肢连续压迫装置（SCD）**
   - 相对禁忌症：脑出血史、消化道和泌尿道出血或最近 6 个月内卒中史、血小板减少症、凝血异常（PT>18s）、活动性颅内病变/装置、增生性视网膜病、不能被止血的血管通路或活检部位
   - 绝对禁忌症：活动性出血、肝素相关性血小板减少症病史、妊娠（可用肝素、禁用华法林）、4 周内严重外伤（头部、脊髓、四肢）、或硬膜外/埋入式脊髓导管
   - 低分子量肝素：避免用于肾功能不全病人；避免用于肥胖病人（体重>120kg）
3. **预防方案：**由危险因素评分所决定。多在术后 12-24h 开始。剂量：LDUH＝小剂量普通肝素 5000U SC q8-12h；LMWH＝低分子量肝素，剂量如下；SCD＝连续压迫装置。华法林＝滴定剂量到 INR 2-3；静脉注射肝素＝滴定剂量到 PTT 达正常高限（～35s）
   - 低危（0 分）　　早期下床活动
   - 中危（1-2 分）　　LDUH q12h，LMWH，或 SCD
   - 高危（3-4 分）　　LDUH q8h，LMWH，或 SCD
   - 极高危（>4 分）　　LMWH，华法林，或静脉注射肝素
4. **LMWH 的预防剂量**
   - 基本外科手术：　依诺肝素 40mg 皮下注射 qd，首剂于术前 2h
   - 妇科手术：　依诺肝素 40mg 皮下注射 qd
   - 泌外大手术：　依诺肝素 30mg 皮下注射 q12h
   - 骨科大手术：　依诺肝素 30mg 皮下注射 q12h；早期开始（术后 12-24h），持续 2 周

抗凝治疗的围手术期处理

1. **困难：**如果病人口服华法林（如房颤、机械性心脏瓣膜、或 DVT/PE）并计划手术。在围手术期，主要是衡量终止抗凝的风险（静脉或动脉血栓形成的机会）与继续抗凝的风险（大出血的机会）
2. 目前对此**尚无统一意见。**下面所列的建议必需结合临床判断，制定个体化的治疗方案
3. **一般观点**
   - 当 INR≤1.5，手术一般是安全的（不会导致大出血并发症）
   - 术前停用华法林，需要近 4 天时间才能使 INR 达到 1.5
   - 术后重新开始华法林，需要近 3 天才能使 INR 达到 2.0
   - 如果术前 4 天停用华法令以及术后马上开始抗凝（华法令重叠低分子肝素），实际上病人只有 2 天时间没有被有效抗凝（术前 24h 和术后 24h）
4. **血栓栓塞的风险**
   - 非瓣膜病性房颤：4.5%/年（0.01%/d）；根据病人的基础危险因素，危险性为 1%-20%/年（0.003%-0.055%/d）；
   - 伴有既往栓塞（卒中）的非瓣膜病性房颤：12%/年（0.03%/d）
   - 机械性心脏瓣膜：8%/年（0.02%/d）
   - DVT/PE 抗凝 1 个月：下一个月 40%（1.3%/d），停止抗凝血栓复发的风险很高，如果是择期手术，应尽量推迟
   - DVT/PE 抗凝 2-3 个月：下一个月 10%（0.3%/d）
   - DVT/PE 长期抗凝：15%/年（0.04%/d）
   - 急性心房血栓栓塞：下一个月 15%（0.5%/d）
5. **处理原则**
   - 如果术前 INR 2-3，术前停用华法林 4 天（如果 INR>3 或必须使得 INR<1.5 则应更长）
   - 术前 1 天测定 INR，如果 INR≥1.8；予维生素 K 1mg 口服或肌肉注射
   - 对于 DVT/PE 病人：
     - ✓ 血栓栓塞发作后第 1 个月：避免择期手术（停抗凝后血栓极易复发）；如果必须手术，一旦 INR<2，给予静脉注射肝素。术前 6h 停用肝素。如果出血部位无活动性出血，术后 12h 重新开始静脉注射肝素（但不给予负荷量）。如果静脉注射肝素的危险太大，且病人在过去 2 周内有 PE 或近端 DVT，考虑下腔静脉滤网
     - ✓ 血栓栓塞发作后 2-3 个月：不需术前静脉注射肝素。但是术后给予静脉注射肝素，直到 INR>2，因为术后 DVT/PE

发生率高

- ✓ 长期抗凝病人（末次 DVT/PE 发作超过 3 个月）：不需要术前和术后静脉注射肝素；术后给予 DVT/PE 预防（见 DVT/PE 的预防），直到 INR>2

- 对于房颤或机械性心脏瓣膜的病人：
  - ✓ 如果病人在过去的 1 个月内有心房血栓栓塞发作（例如卒中），应避免择期手术。如果必须手术，术前和术后给予静脉注射肝素同上
  - ✓ 长期抗凝病人：术前和术后不需静脉注射肝素

细菌性心内膜炎的预防

1. 预防细菌性心内膜炎最重要的是：每个术前的病人都要想到这一点

2. 哪些病人需要预防？

- 所有的人工心脏瓣膜（高危）
- 既往心内膜炎（高危）
- 体肺循环分流术（高危）
- 绝大多数先天性心脏病（复杂先心病为高危）
- 获得性瓣膜功能不全（中危）
- 肥厚型心肌病（HCM）（中危）
- 二尖瓣脱垂伴反流（中危）

3. **哪些操作需要预防？**

- 主要是那些易导致菌血症的操作
- 影响消化道粘膜完整性的手术
- 胆道手术或 ERCP
- 食道硬化治疗或扩张
- 累及呼吸道粘膜的手术或硬支气管镜
- 前列腺手术或膀胱镜
- 任何可能造成出血的牙科操作（例如拔牙）
- 扁桃体切除术或腺样体切除术

4. 推荐的预防方案

- 牙科和上呼吸道手术：操作前 1h 阿莫西林 2g 口服或克林霉素 600mg 口服；如果给予静脉抗生素，可在操作前 30min 给予氨苄西林 2g 或克林霉素 600mg
- 消化道/泌尿生殖道手术：如果病人是中危，同上用阿莫西林或氨苄西林。如果病人对青霉素过敏，用万古霉素 1g；如果病人是高危，在操作前用氨苄西林 2g+庆大霉素 1.5mg/kg（最大到 120mg），6h 后用氨苄西林 2g iv 或阿莫西林 2g 口服；如果病人对青霉素过敏，用万古霉素 1g +庆大霉素 1.5mg/kg（最大到 120mg）
- 注意，如果用万古霉素，应缓慢输入直到操作前 30min 结束

临床操作

只有通过反复实践才能掌握临床操作技能。因此，必须尽可能多去做操作。不能因为自己缺乏经验就不敢去做，相反，要去找有经验的医师，让他们教你做。如果你认为自己缺少操作机会，就应该尽可能地去寻找机会以获得经验（例如麻醉科、急诊室、ICU/MICU 等）

血管通路-概论

1. 要点

- 先决定是否要置中心静脉导管（CVC），然后决定用何种导管
- 除非是紧急置管，否则初学者应找有经验的医师协助
- 如果无禁忌症，尽量行锁骨下静脉置管，因为其血栓形成和感染的机会最小
- 无菌操作
- 超声定位下置管可以减少颈内静脉置管相关的并发症

2. 中心静脉通路的主要适应症

- 心肺复苏
- 心内起搏
- 中心静脉压监测（CVP、PA）
- 快速补液
- 血液净化
- 胃肠外营养支持
- 血管活性药物的给药
- 应用容易导致静脉炎的药物
- 长期静脉内治疗

3. **中心静脉通路的相对禁忌症：**记住不存在绝对禁忌症，但必须衡量每个病人的风险和收益
   - 锁骨下静脉：肺功能异常（COPD、哮喘）、高 PEEP、凝血功能异常、上腔静脉血栓形成、胸部外伤
   - 颈内静脉：气管切开术、气道内大量分泌物
   - 股静脉：下腔静脉病变（凝血块、外压、静脉注射 C 滤网）、局部感染、心跳停止或低血流状态；病人不能长期制动
4. **中心静脉通路的并发症：**超过 15%的病人发生与导管相关的并发症
   - 气胸（血胸）
   - 导管堵塞
   - 空气栓塞
   - 中心静脉血栓形成
   - 心律失常
   - 心脏或中心静脉穿孔

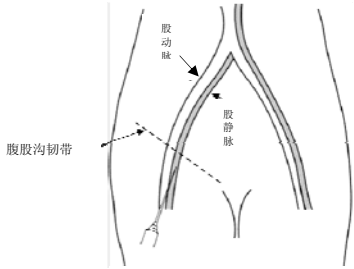
- 心包填塞
- 感染
- 血肿
- 皮下气肿或液体渗漏
- 穿刺动脉和/或动脉损伤

5. 中心静脉置管的一般步骤

- 签知情同意书
- 在操作前复习操作的每一个细节
- 准备好所有的物品（导管、局麻药、100ml NS、肝素 1 支、5ml 注射器 1 个、治疗包、缝针、贴膜），用 100ml NS+半支肝素配成肝素盐水
- 确保病人处于最佳体位并保持体位固定
- 越严格的无菌操作越好：无菌手术衣、无菌铺单、帽子、口罩和手套
- 络合碘消毒穿刺部位
- 铺巾，确保已准备好所有物品，并摆好最佳体位。不要忘记预先用肝素盐水冲导管
- 局麻
- 用 5ml 注射器探查针头探查并定位欲穿刺静脉
- 一旦探查针头探查到静脉血，在同一部位和同一角度置入穿刺针头
- 一旦回抽出静脉血，降低针头到与静脉平行的角度，回抽确认有血
- 在穿刺针的末端快速置入导丝（约 25-30cm）
- 拔出穿刺针，另一手在穿刺点上按压住导丝，千万不要让手离开导丝
- 用扩皮针沿导丝扩开皮下组织（3-4cm）；拔出扩皮针
- 沿导丝置入导管，记住一定要拔出导丝
- 每个管腔回抽血，并用肝素盐水冲洗
- 缝合
- 胸片除外气胸并检查导管位置
- 书写操作记录

股静脉置管

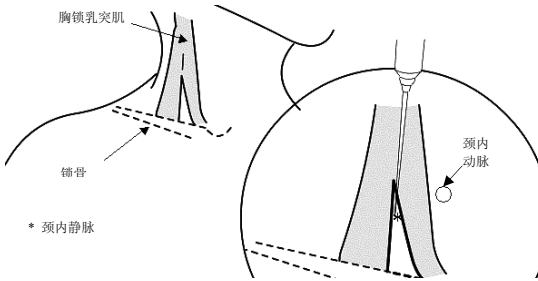
1. **优点：**易行、高成功率、无气胸危险、不影响气道处理
2. **缺点：**CPR 时延迟了药物循环的时间、难以保持局部无菌、深静脉血栓发生率高、一旦发生腹膜后血肿无法压迫，腹腔内压很高时可能会影响输液
3. **解剖**



4. **操作方法**
   - 在腹股沟韧带下方找到股动脉（用手按住股动脉搏动最强处），静脉在动脉内侧
   - 穿刺点在动脉内侧约 0.5cm 以及腹股沟韧带下约 2 指
   - 将穿刺针斜面朝上，与皮肤成 45-60 度角度进针；穿刺方向与血管走行方向平行；（进针角度越大，进入腹膜的机会越小；穿刺处越靠内侧，穿入动脉的机会越少）
   - 从偏内侧开始，进皮后，带负压进针，直到回抽到静脉血；如果不成功，将穿刺点逐步外移
5. **成功置管的窍门**
   - 如果是右利手，最好站在病人右侧，反之亦然
   - 在操作过程中，要求你的一只手一直在股动脉上定位，另一手始终握着穿刺针
   - 确保病人完全平躺，穿刺侧下肢稍外展

颈内静脉置管

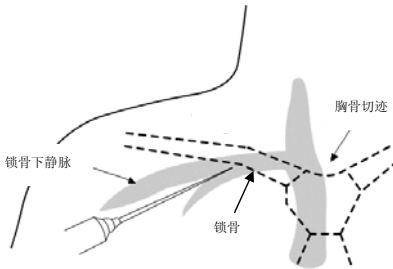
1. **优点：**出血容易压迫；右侧颈内静脉平直
2. **缺点：**误入颈内动脉常见、肥胖或水肿病人的体表标记差，气管切开的病人难以置管，低血压病人触摸动脉困难
3. **解剖**



4. **操作方法**
   - 头低位，将头尽量转向对侧 45-60 度；找到锁骨与胸锁乳突肌的两个头（胸骨头及锁骨头）所形成的三角。该三角顶点、紧贴颈内动脉外侧是穿刺点
   - 与皮肤成 70 度进针，方向朝着同侧乳头
   - 先用探查针头，再改用穿刺针；在进针和退针时都始终要保持负压回抽
   - 先偏外侧，如果不成功，重新确定体表标记，再小心移向内侧。
   - 只进针 1.5-2.5cm，千万不要超过 3.5cm（增加气胸机会）
   - 如果穿刺很困难，考虑有经验的医师协助，或超声定位下穿刺
5. **成功置管的窍门**
   - 取走病人的枕头，让病人头低位
   - 让病人头部尽量偏向对侧，并让其颈部过屈，这样可以较好地显露出三角
   - 穿刺前一定要准确定位颈内动脉
   - 大多数静脉导管包中都有一个连通器（绿色），一旦回抽有血，将连通器接在穿刺针的末端，观察是否有血喷出，如果有，则是误入了动脉

锁骨下静脉置管

1. **优点：**病人最为舒适；肥胖病人有较好的体表标记；在血容量不足或休克时大血管很少塌陷；感染最少；不需要触摸动脉，因此操作熟练者可迅速完成置管
2. **缺点：**气胸发生率高；出血难以控制
3. **解剖**



4. **操作方法**
   - 头低位，取走枕头，将毛巾卷或小枕头垫在肩胛骨之间
   - 穿刺点为锁骨的外 1/3 和内 2/3 交界处下方 2cm 左右，方向朝向胸骨切迹上 2cm
   - 非持针手：为指示方向，可将食指放在胸骨切迹，拇指放在锁骨上
   - 记住在穿刺过程中，不论进针或退针都要保持负压回抽
   - 针头尽量与地面平行，先穿刺碰到锁骨，一旦碰到锁骨，压低针头使得穿刺针紧贴着锁骨下前进；注意一定要压住针头而不是注射器
   - 一旦进入锁骨下，继续负压回抽进针约 4-5cm
   - 如果不成功，退针，再次进针方向稍偏头侧
5. **窍门**
   - 助手将穿刺同侧的前臂尽量向外向下伸展，使得肩关节和锁骨进一步分离，找出更适当的穿刺点
   - 穿刺点越靠外越不容易发生气胸
   - 将针头斜面朝上，一旦回抽有血，将针头旋转 90 度使得斜面朝下，这样更容易置入导丝
   - 为避免导丝误入颈内静脉，置入导丝时注意保持导丝尖端弯曲方向朝病人足侧而不是头侧

中心静脉置管的并发症

1. 哪些部位穿刺的并发症最多？

- 股静脉 vs 锁骨下：股静脉有着更高的血栓形成和感染（晚期）的发生率
- 颈内静脉 vs 锁骨下：颈内静脉有着更高的动脉误穿率，但是锁骨下有着更高的导管错位（如误入颈内等）发生率；两种操作之间在气胸的发生率上无明显差异
- 锁骨下的优势：感染发生率最低，病人最舒适，定位方便，有经验的医师可迅速完成

2. 气胸

- 如果气胸量不大且无症状，连续胸片检查，观察病情变化
- 与外科联系，决定是否需要置入胸管闭式引流
- 如果出现血流动力学不稳定（张力性气胸）的征象；在同侧的锁骨中线第二肋间置入 14-16 号针头。直到置入胸管后，再将其拔出
- 预防：如果穿刺有困难，建议找更有经验的医师；如果有气胸高危因素（COPD、肺大泡等），建议选择其他部位置管

3. **心律失常：**例如早搏、室速、完全束支阻滞

- 导管或导丝对心肌刺激造成，拔出导管或导丝后常可缓解
- 如果是 VT，立即拔出导管或导丝，必要时按 ACLS 方案处理
- 预防：在置管前估计从穿刺点到上腔静脉的距离

4. 血管并发症

- 如仅有针头误入动脉，拔出针头，压迫至少 10 分钟，如扩皮器或导管误入动脉：先不拔出扩皮器和导管，请血管外科会诊
- 血肿：主要与颈内静脉置管相关，巨大血肿可能压迫气道；因此颈内静脉一侧置管失败后应避免在对侧再次置管

5. 导管错位或打结：不要强行拔导管，请介入科会诊

6. **感染：**危险因素包括导管保留时间（越长越易感染），管腔粗细（越粗越易感染），置管位置（锁骨下最不易感染），敷料（透气敷料不易感染）和置管时是否无菌操作

7. 空气栓塞

- 罕见：常见于输液器脱落、液体输完或未关闭管腔
- 高危病人：低血容量、低 CVP、胸腔内负压大
- 如果怀疑空气栓塞，让病人左侧卧位和头低位，使得空气保持于左心室内
- 当置入导管后，切记要夹闭管腔，并保持头低位直到操作结束

拔除中心静脉

1. **无菌操作；无菌手套、治疗包和拆线包**
2. **操作**
   - 头低位，取走枕头
   - 去除所有的绷带和敷料
   - 拆线
   - 让病人用力呼气憋住，同时快速地拔出中心静脉
   - 用纱布按压穿刺点数分钟，无菌敷料覆盖
   - 如果怀疑导管相关性血行性感染，应在无菌操作要求下，剪下导管尖端并留导管血送细菌培养，同时抽外周血标本送检细菌培养
3. **正确操作可有效地预防空气栓塞**

胸腔穿刺术

1. **适应症**
   - 诊断性：确定胸腔积液的病因
   - 治疗性：缓解呼吸窘迫的症状
2. **禁忌症（没有绝对禁忌症）：**凝血异常；对侧任何严重的肺病
3. **操作方法**
   - 签知情同意书；无菌操作
   - 如果积液量少或有包裹，应考虑超声或 CT 引导下穿刺或定位。要求主管医师自己去看定位时病人的体位和标记。确保标记的是最佳位置，以及保证穿刺时有足够的积液量
   - 让病人坐在椅子上，面向椅子背；如果需要，可行血氧监测
   - 再次叩诊确认积液的位置；通常的穿刺部位是在背部的后外侧和积液下方 1-2 个肋间隙；穿刺点定位在肋骨上缘，以避免损伤神经血管结构。可以用标记笔做好标记
   - 消毒铺巾
   - 沿着肋骨上缘局麻，直到回抽有液体；记住针头深度
   - 换穿刺针沿上述途径进针（同上述深度），回抽有液体后，接引流袋或反复用注射器抽出积液
   - 一般首次抽液量不超过 1000ml；以减少肺水肿的可能
   - 如果液体抽出一些后不再能抽出，应重新调整穿刺针位置
   - 如果抽出气体（在注射器上看见气泡）或病人出现低血压、呼吸窘迫等，应马上停止，拔针并行胸片检查；如果怀疑张力性气胸，应马上行针头减压。但是，如果病人最近有过胸腔穿刺，出现气泡并不一定为气胸
   - 当拔出针头时，应鼓励病人深吸气憋气，以减少气胸机会；包扎穿刺部位
4. **并发症：**气胸、血胸、感染、低血压、复张性肺水肿、误穿肝或脾
5. **辅助检查：**留取标本送检：常规（至少 100ml，以便查比重）、LDH、总蛋白、革兰染色、培养、pH 值、葡萄糖、抗酸染色、细胞学等；根据临床提示，还可以送检：淀粉酶、抗酸杆菌培养、ADA、乳糜试验、TG 和 CHO

腹腔穿刺

1. 适应症

- 诊断性：确定腹水的原因
- 治疗性：缓解腹水症状

2. **禁忌症：**没有绝对禁忌，相对禁忌有凝血功能异常、穿刺部位疝气形成、手术疤痕、脐周静脉曲张

3. 操作方法

- 签知情同意书
- 无菌操作
- 如果腹水可疑或体检发现腹水量较少，考虑超声定位。要求主管医师自己去看定位时病人的体位和标记。确保标记的是最佳位置，以及保证穿刺时有足够的积液量
- 要求病人排尿或导尿以排空膀胱
- 平卧位或半卧位（45-60 度），取右下腹（腹股沟韧带上数指）为穿刺点，确保病人微微转向穿刺侧
- 消毒铺巾。局麻到腹膜层
- 穿刺针进入皮下后，之字形进针，保持负压回抽至有腹水抽出
- 首次抽腹水量不应超过 1L；之后每次抽腹水不应超过 3-5L

4. 并发症

感染（腹膜炎）、肠穿孔、出血、低血压

5. 辅助检查

腹水常规、ALB、TP、LDH、乳糜试验、革兰染色、细菌培养；同时查血 ALB（计算腹水－血白蛋白梯度）、TP、LDH。其他检查（淀粉酶、细胞学、抗酸染色等）

腰椎穿刺（LP）

1. 适应症

- 诊断：脑膜炎、蛛网膜下腔出血、转移癌、脱髓鞘病变等
- 测定脑脊液压力、鞘注药物

2. 相对禁忌症

- 高颅压；如果怀疑颅内压增高（例如视乳头水肿、头痛），在穿刺前予甘露醇脱水，必要时行影像学检查
- 穿刺部位感染
- 凝血功能异常，血小板<6 万/μl 或 PT、APTT 明显延长

3. 哪些病人在 LP 前要先行头颅影像学检查（主要目的是预防脑疝）

- 年龄≥60 岁
- 免疫抑制状态
- CNS 病史（例如占位性病变、卒中、和/或局灶 CNS 感染）
- 过去 1 周内有癫痫发作
- 神经查体发现（神志改变、不能回答两个问题或按指令动作；和/或任何局灶的神经异常，例如凝视麻痹或肢体运动障碍）

4. 操作方法

- 签知情同意书
- 去枕，侧卧位，屈颈曲膝，双手抱膝，腰部尽量与床板垂直；可在床上垫硬板
- 以后髂嵴所对应的椎间隙（L3-4）或其上下一椎间隙作为穿刺点，可用标记笔标记
- 消毒铺巾；局麻
- 将腰穿针垂直插入椎间隙中，稍偏头侧，缓慢进针；拔出针芯看有无脑脊液流出，一旦发现有脑脊液流出，用测压管测压；正常压力为 80-180mmH_2O
- 留取标本送检
- 重新插入针芯，拔出穿刺针，无菌敷料覆盖，去枕平卧 6h
- 如果穿刺有困难，可试穿其他椎间隙（L2 以下）；如果仍有困难，应找有经验医师帮忙

5. 并发症

头痛、感染、出血、脑疝

6. 辅助检查

常规、生化（葡萄糖、蛋白、氯）、革兰染色、细菌培养、墨汁染色、乳胶凝集试验、抗酸染色和培养、细胞学、找幼稚细胞、寡克隆区带、24h IgG 合成率、MBP（髓鞘结合蛋白）

骨髓穿刺和活检

1. **适应症：**诊断血液系统疾病、免疫分型、染色体鉴定、骨髓培养，应尽可能同时行骨髓涂片和活检
2. **禁忌症：**没有绝对禁忌症，相对禁忌有穿刺部位感染和凝血异常
3. **操作方法**
   - 签知情同意书
   - 俯卧或侧卧位，以髂后上嵴为穿刺点；或仰卧位，以髂前上嵴为穿刺点；一般应选较为平坦处以方便进针
   - 消毒铺巾
   - 局麻到骨膜层
   - 骨髓活检针垂直刺入，触及骨膜后，加上接柱，用力旋转穿入活检针，固定后，用力拔出活检针
   - 取下接柱，用针芯从活检针中顶出骨髓标本；10%福尔马林固定送检
   - 将骨髓穿刺针沿同一皮肤穿刺点垂直刺入，换另一骨膜穿刺点，将骨髓活检针固定后，拔出针芯，用 20ml 注射器用力抽出 0.2ml 骨髓，快速涂片送检
   - 涂片应尽量均匀，头尾分明
   - 如果需要，换用肝素抗凝后的20ml注射器抽出骨髓约10-20ml，送检染色体、免疫分型、细菌培养或抗酸杆菌培养等
4. **辅助检查**
   - 骨髓涂片常规
   - 骨髓铁染色；特异染色（如非特异性酯酶、PAS 染色等）
   - 骨髓 NAP 积分
   - 骨髓细胞免疫分型
   - 骨髓培养
   - 染色体鉴定
   - 骨髓活检病理

附　录

常用公式

呼吸参数

肺泡－动脉 O_2 梯度：$P_{A-a}O_2$＝150－（$PaCO_2$/0.8）－PaO_2（正常值：5-25 或年龄/3）

死腔占潮气量的百分比（V_D/V_T）＝（$PaCO_2$－$P_{expir}CO_2$）/$PaCO_2$（正常值：0.3-0.5）

气道阻力（R）＝（P_{peak}－P_{plat}）/流速（cmH_2O·s/L）（正常值：<10）

肺顺应性（Ccys）＝V_T/（P_{plat}－PEEP）（mL/cmH_2O）（正常值：50-100）

血流动力学参数

心输出量（CO）＝HR×每搏输出量 （正常值：4-8L/min）

Fick 法：CO＝（估测 O_2 耗量）/动静脉 O_2 差值

估测 O_2 耗量＝125ml/min/m^2×体表面积

动静脉 O_2 差值＝13.4×血红蛋白浓度（g/dl）×［SaO_2（%）－SvO_2（%）］

心指数（CI）＝CO/体表面积

体循环阻力（SVR）＝［（平均动脉压－中心静脉压）/每搏输出量］×80，（正常值：800-1200dynes·s/cm^5）

肺循环阻力（PVR）＝［（平均动脉压－肺毛细血管楔压）/每搏输出量］×80，（正常值：120-250dynes·s/cm^5）

肾脏参数

根据 SCr 估算肌酐清除率(CCr)：CCr^*＝［（140－年龄）×体重（kg）］/（SCr×72），（*女性×0.85）

根据 24 小时 UCr 计算 CCr：CCr＝［UCr×尿量（ml/24hr）］/（SCr×1440）

Na 排泌分数：F_ENa＝［(尿 Na^+ /血清 Na^+）/（尿 Cr/血清 Cr)］×100%，(<1%提示肾前性）

电解质参数

Na^+（血糖校正公式)：校正血 Na^+ ＝实测 Na^+ +［(血糖－100）×0.024］

Ca^+（低白蛋白血症校正公式)：校正血 Ca^+ ＝［(4－血清白蛋白）×0.8］＋实测 Ca^+

渗透压：＝（2×Na^+）+（血糖/18）+（BUN/2.8）+（酒精/4.6)，(正常值：270-290）

离子间隙：

血清阴离子间隙（AG）＝Na^+－Cl^-－HCO_3，(正常值：10-14）

校正阴离子间隙（低白蛋白血症）＝血清阴离子+［(4－血清白蛋白）×2.5］

△阴离子间隙（△AG）＝（阴离子间隙－12）+HCO_3，(正常值 23-30）

- △AG>30：代谢性碱中毒（体内存有过多的 HCO_3）
- △AG<23：非阴离子间隙增宽的代谢性酸中毒（体内 HCO3 过少）

尿阴离子间隙（UAG）＝尿［Na^+］+尿［K^+］－尿［Cl^-］

- UAG<0：胃肠道丢失 HCO_3
- UAG >0：肾丢失 HCO_3（肾小管酸中毒）

统计学参数

	患病（+）	未患病（－）
诊断试验（+）	A 真阳性	B 假阳性
诊断试验（－）	C 假阴性	D 真阴性

敏感性＝A/（A+C）；特异性＝D/（D+B）；阳性预计值＝A/（A+B）；阴性预计值＝D/（C+D）

阳性似然比＝敏感性/（1-特异性）；阴性似然比＝（1－敏感性）/特异性

静脉用液及所含离子浓度和渗透压

液体种类	Na（mmol/L）	K（mmol/L）	Cl（mmol/L）	HCO_3（mmol/L）	其它（mmol/L）	渗透压（mOsm/L）
血浆	142	4	104	27	29	306
NS	154	-	154	-	-	308
5%GS	-	-	-	-	-	278
5%GNS	154	-	154	-	-	576
250ml 5%$NaHCO_3$	149	-	-	149	-	298
10ml 15%KCl	-	20	20	-	-	40
10ml 10%NaCl	17	-	17	-	-	38

常用静脉泵入药物

1. **硝酸甘油**（5mg/ml）：50mg+NS40ml/iv 泵入从 0.6ml/h（10μg/min）开始，可用到 200μg/min
2. **异舒吉**（10mg/10ml）：50mg（50ml）/iv 泵入，5ml/h（5mg/h）
3. **硝普钠**（10mg/支粉剂）：50mg+NS50ml/iv 泵入，0.6ml/h（10μg/min），可用到 200-300μg/min
4. **多巴胺及多巴酚丁胺**（20mg/2ml）：（体重 Kg×3）mg 加 NS 至 50ml/iv 泵入，1ml/h 相当于 1μg/kg/min
   例如：体重 60Kg 的患者，用量为：5μg/Kg/min：180mg+NS32ml/iv 泵入，5ml/h
5. **压宁定**（50mg/10ml）：250ml 原液（50ml）/iv 泵入，从 1.2ml/h（100μg/min）开始，可逐渐加量到 400μg/min
6. **酚妥拉明（瑞支停）**（10mg/2ml）：50mg+40ml/iv 泵入，2ml/h（2mg/h）
7. **吗啡**（10mg/1ml）：50mg+NS40ml/iv 泵入，1-2ml/h（1-2mg/h）
8. **去甲肾上腺素**（2mg/1ml）：（体重 Kg×0.3）mg 加 NS 至 50ml/iv 泵入，1ml/h 相当于 0.1μg/kg/min
   例如：体重 60kg 的患者，用量为：0.5μg/Kg/min：18mg+NS41ml/iv 泵入，5ml/h
9. **异丙肾上腺素**（1mg/2ml）：3mg+NS44ml/iv 泵入，1ml/h（1μg/min）
10. **利多卡因**（400mg/2% 20ml）：1000mg/iv 泵入，3-9ml/h（1-3mg/min）
11. **垂体后叶素**（6U/1ml）：首剂予 12-18U 入壶
    对于消化道出血：300U/iv 泵入，2-4ml/h（0.2-0.4U/min）
    对于咯血：300U/iv 泵入 1-2ml/h（0.1-0.2U/min）
12. **思他宁**（3mg/2ml 和 250μg/支）：首剂予 250μg 入壶，3mg+NS48ml/iv 泵入，4ml/h（250μg/h）
13. **肝素**（100mg/12500U/2ml）：12500U+NS48ml/iv 泵入，2ml/h（500U/h），根据 APTT 调整

14. **艾司洛尔**（100mg/10ml）：0.5mg/Kg iv 入壶；500mg/iv 泵入，18ml/h（0.05mg/Kg/min, 60Kg）
15. **安定**（10mg/2ml）：250mg iv 泵入，1-2ml/h（5-10mg/h）
16. **氨茶碱**（0.25g/10ml）：0.5 或 0.75+NS 到 50ml iv 泵入，2ml/h（24h 总量不超过 1g）
17. **胺碘酮**（150mg/3ml）24h 总量<1.2g，累计总量<2.2g
    首剂 150mg iv 10min 内推完；600mg+NS 38ml iv 泵入，5ml/h（1mg/min）6h，后改为 2.5ml/h（0.5mg/min）持续泵入
18. **善宁**（0.1mg/1ml）：首剂 0.1mg iv 入壶，0.5mg+NS 45ml iv 泵入 2ml/h
19. **氯化钾**（15% 10ml）：50ml 直接 iv 泵入，中心静脉<10ml/h；外周<5ml/h

静脉抽血管

- **普通管（红头管）**

  肝、肾、脂全、胰功、心肌酶谱（AST、CK）、蛋白电泳、免疫球蛋白、免疫电泳、轻链定量、ASO、CRP、抗核抗体（ANA），抗双链 DNA 抗体（抗 dsDNA），ANCA、抗 ENA、自身抗体、补体、RF、AKA、AFP、ACA、肥达试验、外斐试验、RPR、嗜异性凝集试验、布氏杆菌试验、猪囊虫抗体、支原体和衣原体抗体、军团菌抗体、抗结核抗体、肝炎指标（HAV、HCV、HEV-Ab、乙肝五项）、HIV-Ab、TORCH、EBV-Ab、ADA、AFP、β-微球蛋白、PSA、CA 系列、CA125、肺癌筛选、HCG、血清铁三项、铁蛋白、血清叶酸、$VitB_{12}$、冷凝集、甲功Ⅰ，Ⅱ，Ⅲ、皮质醇、药物浓度（除了环孢 A）、铜氧化酶吸光度、SACE

- **蓝头管（枸橼酸抗凝）**

  PT+A 及纠正试验、Coombs 试验、DIC 全套、D-Dimer、LA、易栓全套、血小板凝集试验

- **深绿头管（肝素抗凝）**

  骨髓免疫分型和融合基因、环孢 A 浓度、血氨

- **紫头管（EDTA 抗凝）**

  血常规、血型、Rh 因子、配血、HbA1C、CMV-PP65、T 细胞亚群、免疫分型、CD_{55}/CD_{59}、红细胞游离原卟啉、红细胞内叶酸、$VitB_{12}$、红细胞脆性试验、同型半胱氨酸、血红蛋白电泳、血小板抗体、BNP

- **黑头管（枸橼酸抗凝）**

  ESR

- **锥形瓶**

  HLA-B27

肾功能不全的抗生素调整

抗微生物药	肾功能正常的用量	方法	根据 CCr（ml/min）调整抗生素剂量			血液透析、腹膜透析时追加用药		持续动静脉血滤（CAVH）用药
			>50-90	10-50	<10	血液透析	腹膜透析	
头孢菌素类抗生素								
头孢吡肟马斯平	2g q8h（最大剂量）	减量和延长给药间歇	2g q8h	2g q12h-24h	1g q24h	透析后追加 1.0g	1-2g q48h	CAVH 无推荐剂量
头孢噻肟凯福隆	2.0g q8h	延长给药间歇	q8-12h	q12h-24h CAVH 相同剂量	q24h	透析后追加 1.0g	0.5-1.0g qd	晚期肾病患者头孢噻肟的代谢产物仍有活性，肝肾衰竭者宜进一步减量
头孢他定复达新	2g q8h	延长给药间歇	q8-12h	q24h-48h CAVH 相同剂量	q48h	透析后追加 1.0g	0.5g qd	感染时分布容积增加
头孢呋辛西力欣	0.75-1.5g q8h	延长给药间歇	q8h	q8h-12h	q24h	不加药量，仅考虑给药时间	CCr<10 时用量	CAVH：1.5g 首剂，续 750mg iv q24h
氟喹诺酮抗生素								
环丙沙星	500-750mg Po（400mg iv）q 12h	减量	100%	50%-75%	50%	250mg po 或 200mg iv q12h	250mg po 或 200mg iv q8h	CAVH：200mg iv q12h
左氧氟沙星	500mg qd iv，po	减量	100%	0.5g 首剂，续 250mg q24-48h	0.5g 首剂，续 250mg q48h	CCr<10 时用量	CCr<10 时用量	CAVH：同 CCr 10-50
氧氟沙星	400mg PO/Ⅳ q12h	减量和延长给药时间	100%	200-400mg q12h	200mg q24h	透析后 100-200mg	CCr<10 时用量	CAVH：同 CCr 10-50

大环内酯类抗生素								
克拉霉素	0.5-1.0g q12h	减量	100%	75%	50%-75%	透析后不加剂量，适当考虑用药时间	无	晚期肾病患者的推荐剂量是推算的
红霉素	250-500mg q6h	减量	100%	100%	50%-75%	无	无	CAVH：无 晚期肾病患者大剂量应用时有耳毒性，分布容积增加。
其它抗生素								
甲硝唑	7.5mg/kg q6h	减量	100%	CAVH 相同剂量 100%	50%	不加药量，仅考虑给药时间	CCr<10 时用量	血透清除甲硝唑及其代谢产物（ACC 29：235，1986）
替考拉宁	6mg/kg/日	延长给药间隙	q12h	q18h CAVH 相同剂量	q72h	透析后加 1g	1g/日	
万古霉素	1g q12h	减量和延长给药间隙	1g q12h	1g q24-96h	1g 4-7 日	CCr<10 时用量	CCr<10 时用量	CAVH：500mg/24-48 小时。新的血透膜增加清除万古酶素，测定药物水平。
青霉素类								
阿莫西林/氨苄西林	250-500mg q8h 250mg-2g q6h	延长给药间隙	q8h q6h	q8-12h q6-12h	q24h q12-24h	透析后不加剂量，调整用药时间	250mg q12h	阿莫西林Ⅳ在美国无供应
阿莫西林/克拉维酸	500/125mg q8h	减量和延长给药时间	500/125mg q8h	250-500mg AM 成分 q12h	250-500mg AM 成分 q12h	同 CCr<10 时用量；透析后增加剂量		若 CCr≤30/ml，不要用 AM/Cl 为 875/125

								或 1000/62.5 的产品
氨苄西林/舒巴坦（AM/SB）	2.0gAM+1.0SB q6h	延长给药间隙	q6h	q8-12h	q24h	透析后不加量，调整给药时间	2g AM/1g SB q24h	CAVH：1.5AM/0.75SB q12h
氨曲南	2g q8h	减量	100%	50%-75% CAVH 相同剂量	25%	透析后加 0.5g	CCr<10 时用量	工艺上属 β-内酰胺抗生素
美洛西林	1.5/4.0g q4-6h	延长给药间隙	q4-6h	q6-8h	q8h	无	无	CAVH：无；含 1.9mgEq/g 钠，肝肾疾病适应进一步减量
青霉素 G	0.5-4.0 百万单位 q4h	减量	100%	75%CAVH 相同剂量	20%-50%	透析后不加量，调整用药时间	CCr<10 时用量	含 1.7mmol/mU 钾。癫痫发作可能增加。晚期生病患者最大剂量 6 百万单位/日
派拉西林	3-4g q4-6h	延长给药时间	q4-6h	Q6-8 CAVH 相同剂量	Q8h	透析后不加量，调整用药时间	CCr<10 时用量	含 1.9mmol/g 钠
派拉西林（P）/三唑巴坦（T）	3.375g q6h	减量和延长给药时间	3.375g q6h	2.25g q6h	2.25g q8h	CCr<10 时用量+透析后 0.75g	CCr<10 时用量	
替卡西林	3g q4h	减量和延长给药时间	1-2g q4h	1-2g q8h CAVH 相同剂量	1-2g q12h	透析后加 3.0g	CCr<10 时用量	含 5.2mmol/g 钠
替卡西林（TC）/克	3.1g q4h	减量和延长给药时间	3.1g q4h	2.0g q4-8h	2.0g q12h	透析后加 3.1g	3.1g q12h	

拉维酸（CL）								
四环素类								
四环素	250-500mg qid	延长给药时间	q8-12h	q12-24h	q24h	无	无	CAVH：无。晚期肾病避免使用
抗真菌抗生素								
两性霉素 B 和两性霉素 B 脂质复合物	无脂：0.4-1.0mg/kg/日 脂质体：3-5mg/kg/日	延长给药时间	q24h	q24h CAVH 相同剂量	q24-48h	无	CCr<10 时用量	盐水输注降低两性霉素 B 毒性；与环孢酶素 A、氨基糖苷类、喷他眯合用增加危险
氟康唑	200-400mg/kg/日	减量	200-400mg q24h	100-200mg q24h CAVH 相同剂量	100-200mg q24h	100%推荐的透析后剂量	CCr<10 时用量	
氨基糖苷类抗生素								
阿米卡星	7.5mg/kg q12h	减量和延长给药间隙	60%-90% q12h	30-70% q12-18h CAVH 相同剂量	20%-30% q24-48h	透析后加肾功能正常剂量的 1/2	15-20mg 丢失数×每天透析液升数	高流量血液透析膜导致氨基糖苷类以不可预测的速度清除，测定透析后血药水平以评估效价和毒性。长期门诊腹膜透析的药代动力学变化很大，应检测药物血清水平。长期门
庆大霉素妥布酶素	1.7mg/kg q8h	减量和延长给药间隙	60%-90% q8-12h	30-70% q12h CAVH 相同剂量	20%-30% q24-48h	透析后加肾功能正常剂量的 1/2	3-4mg 丢失数×每天透析液升数	
奈替米星	2.0mg/kg q8h	减量和延长给药间隙	50%-90% q8-12h	20-60% q12h CAVH 相同剂量	10%-20% q24-48h	透析后加肾功能正常剂量的 1/2	3-4mg 丢失数×每天透析液升数	

链霉素`	15mg/kg/24 小时（最多 1.0g）	延长给药间隙	50% q24h	q24-72h CAVH 相同剂量	q72-96h	透析后加肾功能正常剂量的 1/2	20-40mg 丢失数×每天透析液升数	诊腹膜透析的常用补充药物方法：透析液 2L/次，4 次/日或 8L/日（8Lx20mg 丢失药量/L=160mg 为阿米卡星每日静脉注射补充量）。调整肥胖病人剂量时体重：标准体重+0.4x（实际体重-标准体重）（CID 25:112,1997）
亚安培南	0.5g q6h	减量和延长给药间隙	250-500mg q6-8h	250mg q6-12h CAVH 相同剂量	125-250mg q12h	没有额外给药,仅考虑给药时间	CCr<10 时剂量	CCr<20ml/分钟的病人若用药超过推荐剂量引起癫痫发作的可能性增加.尤其是体重<70kg 的病人.
美洛培南	1.0g q8h	减量和延长给药间隙	1.0g q8h	1.0g q12h CAVH 相同剂量	0.5g q24h	没有额外给药,仅考虑给药时间	CCr<10 时剂量	

常用药物用法表

1. 肝素

- 初始剂量与维持剂量依基础疾病而异（例如：肺栓塞较急性冠脉综合征的初始剂量高）
- 急性冠脉综合征：初始剂量＝60U/kg，维持剂量＝12U/kg/hr
- 肺栓塞：初始剂量＝80U/kg，维持剂量＝18U/kg/hr
- 给予初始剂量肝素后 6，12，24 小时及以后每天监测 APTT，调整剂量后每 4-6 小时测定 APTT

APTT（秒）	调整剂量	静脉泵入
<35	70U/kg iv	增加 3U/kg/hr
35-49	35U/kg iv	增加 2U/kg/hr
50-70	不需要调整	不需要调整
71-90	不需要调整	减少 2U/kg/hr
>90	停止泵入 30 分钟	减少 3U/kg/hr

2. 胰岛素

血糖	临床处理
<50	50%GS 20ml 静脉注射
51-80	口服糖水，30 分钟后重复测定
81-200	不需要处理
201-250	常规胰岛素 3U 皮下注射
251-300	常规胰岛素 6U 皮下注射
301-350	常规胰岛素 8U 皮下注射
351-400	常规胰岛素 10U 皮下注射
>400	常规胰岛素 12U 皮下注射

3. 钾

血 K^+	予静脉或口服 KCl（mmol）剂量
3.7-3.8	20
3.5-3.6	40
3.3-3.4	60
3.1-3.2	80
≤3.0	100

常用单位换算

1in＝2.54cm	1cm＝0.3937in
1ft＝0.3048m	1m＝3.2808ft
1mi＝1.6093km	1km＝0.6214mi
1gal＝3.7854L	1L＝0.26417gal
1lb＝0.45359kg	1kg＝2.204lbs
℃＝（℉－32）×5/9	℉＝（℃×9/5）+32

常用换算系数

化验项目名称	传统单位*	换算系数	SI 制单位**
BUN	mg/dl	0.3570	mmol/L
CR	mg/dl	88.402	mmol/L
UA	mg/dl	59.48	umol/L
Tbil	mg/dl	17.10	umol/L
Dbil	mg/dl	17.10	umol/L
Glu	mg/dl	0.05551	mmol/L
CHO	mg/dl	0.02586	mmol/L
TG	mg/dl	0.01129	mmol/L
HDL（LDL）-C	mg/dl	0.02586	mmol/L
24 小时尿 Glu	mg/24hr	0.05551	mmol/D
24 小时尿 Cr	mg/24hr	8.84	mmol/D
24 小时尿 BUN	mg/24hr	35.697	mmol/D

*传统单位＝SI 制单位÷换算系数

**SI 制单位＝传统单位×换算系数

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