

2.根据患者病情及穿刺目的,给患者取**恰当的体位并确定、标记穿刺点**。

(1)疑为腹腔内出血或腹水量少,进行诊断性腹腔穿刺时,患者取**侧卧位**,穿刺点选择在**贴近床面侧脐水平线与腋前线或腋中线交点处**。

(2)抽取腹水缓解腹腔内压力时,患者取**仰卧半卧位或平卧位**,穿刺点有两个:①**脐与左髂前上棘连线的中外1/3交界处**,此处穿刺可避免损伤腹壁下动脉及肠管(放腹水时首选用左侧);②**下腹部正中线上脐与耻骨联合上缘连线中点的上1cm,偏左或偏右1~1.5cm处**,此处穿刺较安全。

3.用无菌医用棉签蘸取皮肤消毒液(碘伏等),在**穿刺部位自内向外进行画圈式皮肤消毒**,消毒范围直径约**15cm**,待消毒液晾干后,再重复消毒1次,第2次消毒范围应略小于第一次。查看局部麻醉药名称及剂量。

4.打开一次性腹腔穿刺包,戴无菌手套,检查一次性腹腔穿刺包内物品是否齐全。

5.铺无菌洞巾,助手打开局部麻醉剂安瓿,操作者用5mL注射器抽取,一手拇指与示指绷紧穿刺点皮肤,另一手持针斜行刺进穿刺点皮下,注射麻醉剂形成**小皮丘**后,自皮肤至腹膜壁层逐层注射麻醉。每次注药前应**回抽观察有无血液、腹水抽出**。

6.检查穿刺针,夹闭穿刺针连接的胶皮管,操作者用左手拇指与示指固定穿刺部位皮肤,右手持腹腔穿刺针在麻醉处先稍倾斜刺进皮下然后垂直刺入腹壁,待有**明显抵抗感时**,提示针尖已穿过腹膜壁层。助手戴手套,用消毒血管钳在皮肤接近进针处协助固定穿刺针,操作者用50mL注射器连接胶皮管抽取腹水,并留样送检。

7.诊断性穿刺时,可直接用20mL或50mL注射器及适当长度针头直接进行穿刺。大量放液时,每次应夹闭胶皮管后再拔出注射器排放腹水,注意**抽取腹水的速度不宜过快**,将腹水注入备好的容器中计量并根据需要送实验室检查。

8.抽液完毕,用无菌纱布压住穿刺部位拔出穿刺针,穿刺点用消毒棉球擦拭后,覆盖无菌纱布,稍用力**压迫穿刺部位数分钟**,用医用胶带固定。

9.操作结束后协助患者平卧位休息,测量腹围、脉搏、血压,检查腹部体征。简单与患者沟通操作情况,嘱患者卧床休息,如有不适及时呼叫医护人员。

10.详细记录穿刺操作过程及腹水性状、抽取腹水量等。

【注意事项】

1.放腹水前后测量腹围、脉搏、血压,检查腹部体征,以观察操作前后的病情变化。

2.术前嘱患者排空膀胱,以免穿刺时伤及膀胱。

3.根据穿刺目的及腹水量、患者一般情况,选择恰当的体位及穿刺点。

4.严格无菌操作。

5.术中密切观察患者病情变化,尤其是抽取一定量的腹水后。如患者出现头晕、心悸、恶心、气短、脉搏增快及面色苍白等,应立即停止操作,并进行对症处理。

6.进针速度不宜过快,以免损伤肠道。放腹水时若流出不畅,可将穿刺针稍作移动或让患者稍变换体位。

7.放腹水速度不宜过快,量不宜过大。初次放腹水者,一般不要超过3000mL(但有腹水浓缩回输设备者不限此量),以免诱发肝性脑病和电解质紊乱。大量放腹水时应注意放缓抽液速度,时间应在2小时以上,防止内脏血管扩张引起血压下降甚至休克。

8.抽液过程中要注意观察腹水的颜色。若腹水呈血性,取得检验标本后,不再继续大量抽取腹水。

9.术后嘱患者平卧,减轻穿刺部位压力防止渗液;如遇穿刺点有腹水渗漏时,可用蝶形胶布或火棉胶粘贴。

第七节 伤口换药

P258 修改

第七节标题“伤口换药”更改为“伤口(切口)换药”,内容无变动

第四篇

临床答辩(第三考站)

P284 修改为

第三章 针灸异常情况处理

增补七八九节

第七节 刺伤内脏

(一) 创伤性气胸

气胸是指毫针刺伤肺组织,使空气进入胸腔,引起肺萎陷。轻者出现胸痛、胸闷、心慌、呼吸不畅;重者出现呼吸困难、唇甲发绀、血压下降等症状。

处理要点:

- 1.立即出针,并让患者采取半卧位休息,切勿翻转体位。
- 2.安慰患者以消除其紧张恐惧心理。
- 3.必要时请相关科室会诊。
- 4.根据不同的病情程度采用不同的处理方法:①漏气量少者,可自行吸收。要密切观察病情,随时对症处理,酌情给予吸氧、镇咳、抗感染等治疗。②病情严重者,应及时组织抢救,可采用胸腔闭式引流排气等救治。

(二) 刺伤其他内脏

除肺脏外,针刺的角度和深度不当还会造成其他内脏的损伤,主要症状是疼痛和出血。刺伤肝、脾,可引起内出血,肝区或脾区疼痛,有的可向背部放射;若出血量过大,会出现腹痛、腹肌紧张,并有压痛及反跳痛等急腹症症状。刺伤心脏时,轻者可出现强烈刺痛,重者有剧烈撕裂痛,引起心外射血,导致休克等危重情况。刺伤肾脏,可出现腰痛、血尿,严重时血压下降、休克。刺伤胆囊、膀胱、胃、肠等空腔脏器时,可引起疼痛,甚至急腹症等症状。

处理要点:

- 1.发现内脏损伤后,要立即出针。
- 2.安慰患者以消除其紧张恐惧心理。
- 3.必要时请相关科室会诊。
- 4.根据病情程度不同采用不同的处理方法:①若损伤轻者,应卧床休息,一段时间后一般即可自愈。②若损伤较重,或有持续出血倾向者,应用止血药等对症处理,并密切观察病情及血压变化。③若损伤严重,出血较多,出现失血性休克时,则必须迅速进行输血等急救或外科手术治疗。

第八节 刺伤脑脊髓

刺伤脑脊髓是指由于针刺过深造成脑及脊髓的损伤。刺伤延髓时,可出现头痛、恶心、呕吐、呼吸困难、休克和神志昏迷等。刺伤脊髓,可出现触电样感觉向肢端放射,甚至引起暂时性肢体瘫痪,有时可危及生命。

处理要点:

- 1.发现有脑脊髓损伤时,应立即出针。
- 2.安慰患者以消除其紧张恐惧心理。
- 3.根据症状轻重不同采用不同的处理方法:①轻者,需安静休息,经过一段时间后,可自行恢复。②重者,请相关科室会诊及时救治。

第九节 外周神经损伤

刺伤神经干是指针刺操作不当造成相应的神经干的损伤。当神经受损后,多出现麻木、灼痛等症状,甚至出现神经分布区域及所支配脏器的功能障碍或末梢神经炎等症状。

处理要点:

- 1.立刻停止针刺,勿继续提插捻转,应缓慢轻柔出针。
- 2.损伤严重者,可在相应经络腧穴上进行B族维生素类药物穴位注射;根据病情需要或可应用激素冲击疗法以对症治疗。

可进行理疗、局部热敷或中药治疗等。

P286

第四章 常见急症的针灸治疗

增补

眩晕(助理不考)

(一)辨证要点

眩晕急性发作常与忧郁恼怒、恣食厚味、跌仆损伤等因素有关。病位在脑,与肝、脾相关。情志不舒,气郁化火,风阳升动,清窍被扰;或脾失健运,痰湿中阻,浊阴上蒙清窍,均可导致眩晕,基本病机是风、火、痰扰乱清窍。

主症:头晕目眩,视物旋转。重者两眼昏花缭乱,视物不明,旋摇不止,难以站立,昏昏欲倒,甚则跌仆。

兼面红目赤,目胀耳鸣,烦躁易怒,舌红,苔黄,脉弦数者,为肝阳上亢;兼头重如裹,胸膈痞闷,舌淡,苔白腻,脉弦滑者,为痰湿中阻。

(二)治疗

1.基本治疗

治法:平肝潜阳,化痰定眩。取足少阳、足厥阴经穴及督脉穴为主。

主穴:百会、风池、太冲、内关。

配穴:肝阳上亢配行间、侠溪、太溪;痰湿中阻配头维、中脘、丰隆。高血压配曲池、足三里;颈性眩晕配风府、天柱、颈夹脊。

操作:毫针泻法。针刺风池穴应正确把握针刺的方向、角度和深度,刺激量不宜强。高血压者,太冲朝涌泉方向透刺。

2.其他治疗

(1)头针法取顶中线、枕下旁线,毫针沿头皮刺入,快速捻转,留针30分钟。

(2)耳针法取肾上腺、皮质下、枕、神门、额、内耳,每次取3~5穴,毫针刺或用压丸法。血压过高者可在降压沟和耳尖点刺出血。

(3)三棱针法取耳尖、印堂、太阳、头维、百会等穴,用三棱针点刺出血3~5滴。适用于眩晕实证者。

三、中风

P287 修改

中风 原文第一段 辨证要点之前 修改为

中风的发生与多种因素有关,风、火、痰、瘀、虚为主要病因。病位在脑,与心、肝、脾、肾关系密切。本病多在内伤积损的基础上,复因情志不遂、烦劳过度、饮食不节、外邪侵袭等因素,导致脏腑阴阳失调,气血逆乱,上扰清窍,窍闭神匿,神不导气所致。病性为本虚标实,上盛下虚。肝肾阴虚,气血虚弱为致病之本,风、火、痰、瘀为致病之标。

治疗配穴 修改及增补

上肢不遂配肩髃、曲池、手三里、合谷;下肢不遂配环跳、风市、阳陵泉、足三里、悬钟、太冲。

增补复视配风池、睛明;便秘配天枢、丰隆;尿失禁、尿潴留配中极、关元。

增补

心悸

(一)辨证要点

心悸急性发作多与体虚劳倦、七情所伤、感受外邪、药食不当等因素有关。本病的病位在心,与肝、脾、肺、肾功能失调密切相关。基本病机是气血阴阳亏虚,心失濡养,或邪扰心神,心神不宁。初期以虚证多见,久则呈现虚实夹杂之证。

主症:自觉心跳异常,心慌不安,甚至不能自主。

兼少寐多梦,五心烦热,舌红少苔,脉细数者,为阴虚火旺;胸闷烦躁,口苦咽干,大便秘结,小便短赤,舌红苔黄腻,脉弦滑者,为痰火扰心;胸闷气短,咳吐痰涎,面浮足肿,舌淡,苔白滑,脉沉细而滑者,为水气凌心;心痛阵发,唇甲青紫,舌质紫暗或有瘀斑,脉细涩或结代者,为心脉瘀阻。

(二)治疗

1.基本治疗

治法:宁心安神,定悸止惊。取手少阴、手厥阴经穴及相应脏腑俞募穴为主。

主穴:内关、神门、郄门、心俞、巨阙。

配穴:阴虚火旺配太溪、肾俞;痰火扰心配尺泽、丰隆;水气凌心配气海、阴陵泉;心脉瘀阻配膻中、膈俞。易惊配大陵;浮肿配水分。

操作:毫针平补平泻。水气凌心者心俞可加灸法,心脉瘀阻者膈俞可用刺络拔罐法。

2.其他治疗

耳针法:取心、交感、神门、皮质下。毫针刺或用埋针法、压丸法。

四、哮喘(助理不考)

P288 哮喘(助理不考) 删除(助理不考)

删除 治疗中的(1)穴位贴敷法和(3)穴位埋线法

耳针法 增补 发作期每日1~2次。

五、呕吐

P289 呕吐治疗配穴 修改为

配穴:寒邪客胃配上脘、公孙;热邪内蕴配商阳、内庭、金津、玉液;饮食停滞配梁门、天枢;肝气犯胃配肝俞、太冲。

操作:毫针刺,平补平泻法。寒邪客胃者可加灸法,热邪内蕴者金津、玉液点刺出血。

2.其他治疗 修改为

耳针法:选胃、贲门、食道、口、神门、交感、皮质下。每次3~4穴,毫针刺,或用压丸法。

增补

胃痛(助理不考)

(一)辨证要点

胃痛急性发作常与寒邪客胃、饮食伤胃、情志不畅等因素有关。病位在胃,与肝、脾有关。基本病机是胃气失和,胃络不通。

主症:上腹胃脘部疼痛。胃痛急性发作时,常痛势较剧,痛处拒按,食后痛甚。

若胃痛暴作,恶寒喜暖,苔薄白,脉弦紧者,为寒邪客胃;胀满而痛,兼暖腐吞酸,苔厚腻,脉滑者,为饮食停滞;胃脘胀痛,兼攻痛连胁,苔薄白,脉弦者,为肝气犯胃。

(二) 治疗

1. 基本治疗

治法:和胃止痛。取足阳明经穴及胃的募穴为主。

主穴:中脘、足三里、内关。

配穴:寒邪客胃配胃俞、神阙;饮食停滞配天枢、梁门;肝气犯胃配太冲、阳陵泉。急性胃炎配梁丘;消化性溃疡配公孙。

操作:主穴毫针刺行平补平泻法。疼痛发作时,足三里持续行针1~2分钟,一般疼痛可逐渐缓解。寒气客胃者宜加用灸法。

2. 其他治疗

耳针法:取胃、交感、神门,毫针刺或用埋针法、压丸法。

增补

腹痛(助理不考)

(一) 辨证要点

腹痛急性发作常与感受外邪、饮食不节、情志不畅等因素有关。病位在腹,与肝、胆、脾、肾、膀胱、大小肠有关。基本病机是感受外邪或脏腑内伤,腹部脏腑经脉气机不利而腹痛急性发作。

主症:胃脘以下、耻骨毛际以上部位疼痛。腹痛突然发作时,常痛势剧烈,痛时拒按。

若腹痛拘急、暴作,得温痛减,舌淡,苔薄白,脉沉紧者,为寒邪内积;腹痛灼热,得凉痛减,舌红,苔黄腻,脉滑数者,为湿热壅滞;腹部胀满疼痛,痛而欲泻,泻后痛减,舌苔厚腻,脉滑者,为饮食停滞;暴怒后出现腹部胀痛,攻窜两胁,痛引少腹,舌淡红,苔薄白,脉弦者,为气滞血瘀。

(二) 治疗

1. 基本治疗

治法:和胃调肠,缓急止痛。取足阳明、足太阴经穴及相应脏腑募穴为主。

主穴:中脘、天枢、足三里、三阴交。

配穴:寒邪内积配神阙、关元;湿热壅滞配阴陵泉、内庭;饮食停滞配下脘、梁门;气滞血瘀配太冲、血海。

操作:疼痛发作时,足三里持续行针1~2分钟,一般疼痛可逐渐缓解。寒邪内积可配用灸法。

2. 其他治疗

耳针法:取大肠、小肠、腹、肝、脾、交感、神门。毫针刺或用埋针法、压丸法。

六、泄泻(助理不考)

P289

删除泄泻中慢性泄泻的内容及治疗

其他治疗只保留 耳针法

增补

癃闭(助理不考)

(一) 辨证要点

癃闭是以小便量少,排尿困难,甚则小便闭塞不通为主症的一种病证。“癃”指小便不利,点滴而下,病势较缓;“闭”指小便闭塞,点滴不通,病势较急。本病常与外邪侵袭、饮食不节、情志内伤、瘀浊内停等因素有关。病位在膀胱与肾,与三焦、肺、脾、肝等关系密切。基本病机是湿热、气滞、瘀血、结石致使膀胱气化不利。

主症:排尿困难。表现为发病急,病程短,小便闭塞不通,赤热或短而不利,努责无效,小腹胀急而痛。若尿量极少而短赤灼热,兼口渴不欲饮,舌质红,苔黄腻,脉滑数者,为膀胱湿热;兼咽干烦渴,或有咳

嗽,舌红,苔薄黄,脉数者,为肺热壅盛;若情志抑郁,胁腹胀满,舌红,苔薄黄,脉弦者,为肝郁气滞;若尿细如线或点滴不通,兼小腹胀满疼痛,舌紫暗,或有瘀点,脉涩者,为浊瘀阻塞。

(二) 治疗

1. 基本治疗

治法:清热利湿,行气活血。以足太阳、足太阴经穴及相应俞募穴为主。

主穴:中极、膀胱俞、秩边、阴陵泉、三阴交。

配穴:膀胱湿热配委阳;肺热壅盛配尺泽;肝郁气滞配太冲、大敦;浊瘀阻塞配次髎、膈俞。

操作:毫针泻法。秩边穴深刺 2.5~3 寸,以针感向会阴部放射为度。针刺中极前,应首先检查膀胱的膨胀程度,以决定针刺的方向、角度和深度,膀胱充盈者不能直刺,应向下斜刺、浅刺,使针感到达会阴并引起小腹收缩、抽动为佳。

2. 其他治疗

(1) 耳针法 取肾、膀胱、肺、肝、脾、三焦、交感、神门、皮质下、腰骶椎,每次选 3~5 穴,毫针中强度刺激,或用埋针法、压丸法。

(2) 穴位敷贴法 取神阙穴。用葱白、冰片、田螺或鲜青蒿、甘草、甘遂各适量,混合捣烂后敷于脐部,外用纱布固定,加热敷。

七、痛经

P290 痛经 删除虚证所有内容

删除 其他治疗中的穴位注射法

九、牙痛

P291 牙痛 删除配穴中的阴虚牙痛

十、晕厥

P292 晕厥

主穴修改为 水沟、百会、内关、涌泉。

十一、虚脱

P292 删除 虚脱

十四、内脏绞痛(助理不考)

P293 内脏绞痛(助理不考) 修改为 内脏绞痛

P295 内脏绞痛的其他治疗 修改为

耳针法:①治疗心绞痛,取心、小肠、交感、神门、内分泌。每次选 3~5 穴,毫针刺,中等刺激。②治疗胆绞痛,取肝、胰胆、交感、神门、耳迷根。急性发作时采用毫针刺,强刺激,持续捻针。剧痛缓解后行压丸法,两耳交替进行。③治疗肾绞痛,取肾、输尿管、交感、皮质下、三焦。毫针刺,强刺激。

第五章 西医常见病

删除:根据新大纲,此部分删除了各个疾病的临床表现。在此一并说明,各具体疾病不再单列。

第一节 急性上呼吸道感染

删除:感冒的并发症部分删除。

增加:【实验室及其他检查】部分增加第三条,具体如下:

3. 胸部 X 线检查

仅有咽喉部症状的患者不需要进行 X 线检查,有咳嗽症状的患者,进行胸部 X 线检查可以明确有无支气管及肺部感染,有助于鉴别诊断。

增加:此部分增加预防措施,具体如下:

预防措施

该病冬春季节多见,对于体质不良、有慢性疾病的患者,冬春季节注意防寒保暖、适当锻炼增加抗寒能力,尽量减少到人流密集的环境中。

第二节 慢性支气管炎

增加:此部分为新增内容,具体如下:

慢性支气管炎是气管、支气管黏膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。其病因尚不完全清楚,可能是多种因素长期相互作用的结果,致病因素包括有害气体和有害颗粒如烟草、烟雾、粉尘、刺激性气体等,感染因素如病毒、支原体、细菌等,感染因素是慢性支气管炎发生发展的重要原因之一。另外其发病与免疫因素、年龄和气候等均有关。

慢性支气管炎的病理改变主要累及支气管黏膜,病情继续发展支气管壁向其周围组织扩散,最终发展成为阻塞性肺疾病。

【临床诊断】

1. 诊断依据

依据咳嗽、咳痰,或伴有喘息,每年发病持续超过3个月,连续2年或2年以上,咳、痰、喘具有慢性支气管炎的临床特点,并排除其他慢性气道疾病,即可诊断。

慢性支气管炎的主要临床特点是缓慢起病,病程长,反复急性发作而病情加重。咳嗽一般晨间为主,睡眠时有阵咳或排痰。痰一般呈白色黏痰或浆液泡沫痰,偶可带血。部分患者急性加重时有喘息,称为喘息性支气管炎。

2. 主要鉴别诊断

(1) 咳嗽变异型哮喘

以刺激性咳嗽为特征,灰尘、油烟、冷空气等容易诱发咳嗽,常有过敏疾病史。发病后经抗生素治疗无效,支气管激发试验或支气管扩张试验阳性有助于鉴别。

(2) 肺结核

属于慢性传染病,常有发热、乏力、盗汗及消瘦等症状,痰液查抗酸杆菌及胸部X线检查有助于鉴别。

(3) 原发性支气管肺癌

多有长期吸烟史,以顽固性刺激性咳嗽为特征,或过去有咳嗽史,近期咳嗽性质发生改变,痰中带血。痰脱落细胞学、胸部CT、支气管镜及组织活检等检查,可明确诊断。

(4) 间质性肺炎

病程漫长,早期仅有咳嗽、咳痰,偶有气短感与慢性支气管炎相似。但病情呈进行性加重,血气分析以动脉血氧分压降低为主,二氧化碳分压升高不明显,肺功能显示弥散功能障碍,有助于鉴别诊断。

(5) 支气管扩张症

典型者表现为反复大量咳脓痰,或反复咯血。胸部X线检查见肺野纹理粗乱或呈卷发状,高分辨率CT有助于鉴别诊断。

3. 临床分期

(1) 急性发作期

1周内出现脓性或黏液脓性痰,痰量明显增加;或伴有发热等炎症表现或咳、痰、喘等症状任何一项明显加剧。

(2) 慢性迁延期

有不同程度的咳、痰、喘症状迁延1个月以上。

(3) 临床缓解期

经治疗或临床缓解,症状基本消失或偶有轻微咳嗽,少量痰液,保持2个月以上者。

4. 辅助检查的临床应用

(1) X线检查

X线胸片或CT检查有助于发现与诊断支气管及肺部的形态学异常,并可明确是否有肺部的急性炎症。可观察到慢性支气管炎因支气管壁增厚、细支气管或肺泡间质炎症细胞浸润或纤维化而出现的肺纹理增粗、紊乱,可呈网状或条索状、斑点状阴影,以双下肺野明显。X线的异常改变在急性加重期更明显。

(2) 肺功能检查

早期因功能代偿可无异常,发生广泛小气道阻塞时,出现最大呼气流速明显降低,第一秒用力呼气容积明显降低。

(3) 血液一般检查

主要用于协助诊断急性加重期是否合并细菌感染,合并肺部细菌感染时出现外周血白细胞总数和中性粒细胞计数增高。

(4) 痰液检查

痰与气道的炎症性渗出有关,经痰涂片或细菌培养可检出致病菌,同步进行药敏试验可指导抗生素的选药。可发现革兰阳性菌或革兰阴性菌及大量被破坏的白细胞、杯状细胞。

【防治措施】

1. 急性加重期治疗

(1) 控制感染

感染是慢性支气管炎发病与病情加重的重要因素,急性期应用抗菌药物控制感染是关键性的治疗措施。治疗可选用氟喹诺酮类、大环类酯类、 β -内酰胺类或磺胺类抗生素。如痰培养查明致病菌,应按药敏试验选用抗菌药。

(2) 止咳祛痰

咳嗽可影响患者休息及日常工作,痰液可加重支气管阻塞,因此,止咳祛痰是主要的对症治疗措施。可应用复方氯化铵合剂、溴己新、盐酸氨溴索等药物。干咳为主者可用镇咳药物如右美沙芬等。

(3) 平喘

喘息性慢支患者尤其是发病后双肺可闻及散在哮鸣音者,常规应用解痉平喘药如氨茶碱或茶碱控释剂,或长效 β_2 激动剂、糖皮质激素吸入剂等。

2. 缓解期治疗

(1) 戒烟,避免吸入有害气体和其他有害颗粒,属于病因治疗。

(2) 增强体质,预防感冒,是防治慢性支气管炎的主要内容之一。

(3) 反复呼吸道感染者,可试用免疫调节剂或中医中药治疗。

第三节 慢性阻塞性肺疾病

修改:慢性阻塞性肺疾病急性加重期的治疗控制感染的部分,进行了修改,具体如下:

选用敏感抗生素控制感染是最重要的治疗措施。应根据COPD严重程度及相应的细菌分层情况,结合当地常见致病菌类型、耐药流行趋势和药敏情况,选用敏感抗生素静脉或口服给药。如对初始治疗反应欠佳,应及时根据细菌培养及药敏试验结果调整。

增加:此部分增加预防措施,具体如下:

预防措施

戒烟是最重要的预防措施;改善环境污染,通过适当的防护措施尽量避免有害粉尘、气体的吸入;发生呼吸道感染时积极合理治疗;加强体育锻炼,增强抗寒能力。对于已经确诊的COPD患者,预防呼吸道感染,积极进行呼吸生理治疗及呼吸机锻炼,进行长期家庭氧疗。

第四节 慢性肺源性心脏病

修改:急性加重期的治疗部分,控制感染进行了修改,具体如下:

控制感染为治疗慢性肺心病的关键措施。慢性肺心病并发的感染多为混合性感染,故应联合用药,一般可首选青霉素类、氨基糖苷类、氟喹诺酮类及头孢菌素类等。根据痰培养和药物敏感试验选用抗生

素更合理。多需静脉用药。长期应用抗生素要防止真菌感染。

增加:此部分增加预防措施,具体如下:

预防措施

慢性肺心病是慢性阻塞性肺疾病的最终结局,因此,其预防主要是有效预防慢性呼吸系统疾病的发生,尤其是 COPD;一旦确诊为慢性肺心病,通过增强体质及抗寒能力,预防急性呼吸道感染,是预防患者由缓解期进入急性加重期的重要措施。

第五节 支气管哮喘

删除:特殊类型的哮喘删除第四条,胸闷变异性哮喘。

删除:实验室及其他检查部分,删除第二条,痰液检查。

增加:实验室及其他检查部分,增加免疫学和过敏原检测、动脉血气分析,具体如下:

4. 免疫学和过敏原检测

慢性持续期血清中特异性 IgE 和嗜酸性粒细胞阳离子蛋白(ECP)含量测定有助于哮喘的诊断。皮肤过敏原测试用于指导避免过敏原接触和脱敏治疗,临床较为常用。

5. 动脉血气分析

哮喘发作程度较轻时,PaO₂和 PaCO₂正常或轻度下降;中度哮喘发作时,PaO₂下降而 PaCO₂正常;重度哮喘发作时,PaO₂明显下降而 PaCO₂超过正常,并可出现呼吸性酸中毒和(或)代谢性酸中毒。

增加:鉴别诊断部分增加与原发性支气管肺癌的鉴别,具体如下:

(3) 原发性支气管肺癌

中央型支气管肺癌肿瘤压迫支气管,引起支气管狭窄,或伴有感染时,亦可出现喘鸣音或哮喘样呼吸困难,但肺癌的呼吸困难及喘鸣症状呈进行性加重,常无明显诱因,咳嗽咳痰,痰中带血。痰找癌细胞、胸部 X 线、CT、MRI 或纤维支气管镜检查可明确诊断。

增加:增加病情分级,具体如下:

病情分级

1. 急性发作期严重程度分级

(1) 轻度发作 一般体力活动时气短,可伴有焦虑,呼吸轻度加快,查体双肺可闻及散在哮鸣音,肺功能和动脉血气检查基本正常。

(2) 中度发作 稍微活动即有气短,讲话不连续,常有焦虑,呼吸明显加快,有时出现三凹征阳性,查体双肺可闻及响亮而弥漫的哮鸣音,心率增快,肺功能检查使用支气管扩张剂后最大呼气流速(PEF)占预计值 60%~80%,动脉血气检查 SaO₂在 91%~95%。

(3) 重度发作 安静时即有气短,强迫端坐位,不能讲话,单字发音或运用肢体语言回答问题,常有焦虑、烦躁不安,出汗多,呼吸明显加快>30 次/分,三凹征阳性,查体双肺可闻及响亮而弥漫的哮鸣音,心率增快>120 次/分,有奇脉,肺功能检查使用支气管扩张剂后 PEF 占预计值<60%,动脉血气检查 SaO₂≤90%,PaO₂<60mmHg,伴有 PaCO₂>45mmHg。

(4) 危重发作 患者多呈嗜睡状态,意识模糊,严重发绀,可见胸腹矛盾运动,查体双肺哮鸣音减少甚至消失,心音低弱,脉率不规则,呈现急性呼吸衰竭的危重状态。

2. 慢性持续期病情评估

目前认为长期评估哮喘的控制水平是更为可靠和有积极意义的严重性评估方法,可以更全面地评估哮喘患者的整体病情,指导治疗。根据过去 4 周内患者以下指标的拥有项多少,将哮喘控制水平分为控制良好、部分控制和未控制 3 个等级:①日间哮喘症状>2 次/周;②夜间因哮喘憋醒;③使用缓解药物频次>2 次/周;④哮喘引起活动受限等。

(1) 良好控制无上述任何一项。

(2) 部分控制具有上述 4 项中的 1~2 项。

(3) 未控制具有上述 4 项中的 3~4 项。

修改:治疗措施的第一条进行修改,具体如下:

1.脱离变应原环境

急性发作期即使患者脱离变应原环境是防治哮喘最有效的方法。

修改:分期治疗部分进行修改,具体如下:

危重哮喘的处理

(1)氧疗与辅助通气 维持 $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$, 开始机械通气的指征包括:①呼吸肌疲劳;② $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$;③有明显意识改变。

(2)有效解痉平喘 联合应用解痉平喘药。

(3)纠正水、电解质及酸碱失衡 ①补液;②纠正酸中毒;③纠正电解质紊乱。

(4)控制感染 静脉应用广谱抗生素。

(5)其他应用糖皮质激素。

增加:此部分增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.慢性持续期应尽量明确可诱发发作的变应原,日常中加以控制避免接触诱发发作。

2.加强体育锻炼,增强体质。注射哮喘菌苗和进行脱敏疗法。可个体化使用吸入型糖皮质激素等药物以减少复发。

第六节 肺炎

增加:此部分增加肺炎链球菌肺炎与支原体肺炎的预防措施,具体如下:

肺炎链球菌肺炎的预防措施

增强体质,避免吸烟及酗酒、过度疲劳等诱因。嗜烟、痴呆症、慢性支气管炎、支气管扩张症、慢性心力衰竭、2型糖尿病、血液病及应用免疫抑制剂患者为患病的高危人群,需要时应接种肺炎疫苗加以有效预防。

支原体肺炎的预防措施

肺炎支原体存在于人类呼吸道的分泌物中,经飞沫或气溶胶颗粒可以传播给密切接触者,但传染性小,婴幼儿、儿童、青少年患者多见,因此,主要预防措施是避免密切接触患者,同时,通过体育锻炼、适当营养饮食等增强呼吸道抗病能力。

第七节 肺结核

增加:在治疗部分增加以下内容:

标准化疗方案

1.初治活动性肺结核

根据患者具体情况及监控服药的条件,选择每日给药方案或间歇给药方案。

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

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

2.复治涂阳肺结核

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

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

(2)间歇给药方案强化期异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、链霉素和乙胺丁醇,隔日一次或每周三次 $\times 2$ 个

月+巩固期异烟肼、利福平和乙胺丁醇,隔日一次或每周三次×6-10个月(可简写为2H3R3Z3S3E3/6-10H3R3E3)。

结核病预防性化疗

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

结核病控制策略

1. 医务人员或经培训的家庭督导员直接监督、全程督导化学治疗。
2. 医疗预防机构专人负责及时、准确、完整地报告疫情。
3. 对确诊病例进行登记,长期随访。
4. 新生儿规范进行卡介苗接种。
5. 高危人群预防性化疗。

第八节 原发性支气管肺癌

删除:根据新大纲,助理开始考这个病,所以删除原标题后的“(助理不考)”。

增加:诊断部分,增加分型诊断,具体如下:

分型诊断

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

2. 按组织病理学分类分为非小细胞肺癌(NSCLC)和小细胞肺癌。非小细胞肺癌包括鳞状上皮细胞癌(简称鳞癌)、腺癌、大细胞癌和其他(腺鳞癌、类癌、肉瘤样癌等);小细胞肺癌包括燕麦细胞型、中间细胞型、复合燕麦细胞型,细胞浆内含有神经内分泌颗粒,具有内分泌和化学受体功能,能分泌 5-羟色胺、儿茶酚胺、组胺、激肽等肽类物质,可引起类癌综合征,在原发性肺癌中恶性程度最高。组织学分类诊断主要依赖于经支气管镜或肺穿刺术等获得的病变组织,进行病理学检查的结果。

增加:鉴别诊断增加两个,具体如下:

肺脓肿

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

结核性胸膜炎

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

删除:删除实验室及其他检查中的纤维支气管镜检查。

修改:治疗部分进行修改,具体如下:

治疗措施

1. 手术治疗

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

2. 化学药物治疗(简称化疗)

小细胞肺癌对化疗最敏感,鳞癌次之,腺癌最差。

3. 靶向治疗

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

4. 放射治疗(简称放疗)

放疗分为根治性和姑息性两种。根治性放疗用于病灶局限、因解剖原因不便手术或患者不愿意手术者,若结合化疗可提高疗效。姑息性放疗目的在于抑制肿瘤的发展,延迟肿瘤扩散和缓解症状,常用于控制骨转移性疼痛、上腔静脉压迫综合征、支气管阻塞及脑转移引起的症状。放疗对小细胞肺癌效果较好,其次为鳞癌和腺癌,其放射剂量以腺癌最大,小细胞肺癌最小。

5. 生物反应调节剂

生物反应调节剂为小细胞肺癌提供了一种新的治疗手段,如小剂量干扰素、转移因子、左旋咪唑、集落刺激因子(CSF)等,在肺癌的治疗中都能增加机体对化疗、放疗的耐受性,提高疗效。

6. 介入治疗

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

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

原发性肺癌的发病率与死亡率均居全球癌症首位,我国肺癌已超过癌症死因的20%,且发病率及死亡率均迅速增长。改善预后的关键在于早发现、早根治。戒烟,不在公共场所吸烟,避免吸“二手烟”,加强劳动防护,中年以上人群每年进行低剂量高分辨率胸部CT扫描检查,并进行血液肿瘤标记物癌胚抗原(CEA),可溶性膜抗原如CA-125、CA-199,神经特异性烯醇酶(NSE)等检测,做到早发现早干预。

第九节 慢性呼吸衰竭

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

有效控制原发病如慢性阻塞性肺疾病、慢性肺心病等,有效预防呼吸衰竭发生的关键措施是防治呼吸道感染。缓解期应进行适当的耐寒锻炼,有慢性呼吸衰竭发作病史的患者应进行有效的规范的家庭氧疗,并达到家庭氧疗的目标要求。

第十节 心力衰竭

增加:增加急性心力衰竭的预防措施,具体如下:

预防措施

急性心力衰竭为临床急危重症,其预防的关键在于对原发器质性心脏病的有效管理与随访,除积极治疗原发病外,通过限盐、限制体力活动等预防心功能进一步恶化,另外应注意规避一些医源性因素导致的心力衰竭病情突然加重,如注意输液量与输液速度,避免过多过快输液输血,避免使用负性肌力药等,并应注意监测患者的电解质。

修改:左心衰、右心衰的临床表现放在诊断要点下。

增加:慢性心衰诊断部分增加临床分期诊断,具体如下:

临床分期诊断

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

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

C期:临床心衰阶段,有器质性心脏病,既往或目前有心力衰竭症状。

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

疗的难治性心力衰竭。

增加:慢性心力衰竭治疗部分,增加分期治疗原则,具体如下:

分期治疗原则

按心力衰竭分期治疗。

A 期:积极治疗高血压、糖尿病、脂质紊乱等高危因素。

B 期:除 A 期中的措施外,有适应证的患者使用 ACEI 抑制剂,或 β 受体阻滞剂。

C 期及 D 期:按 NYHA 分级进行相应治疗。

增加:慢性心力衰竭治疗部分增加分级治疗原则,具体如下:

分级治疗原则

按心功能 NYHA 分级选择药物治疗。

I 级:控制危险因素,ACEI。

II 级:ACEI,利尿剂, β 受体阻滞剂,用(不用)地高辛。

III 级:ACEI,利尿剂, β 受体阻滞剂,地高辛。

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

增加:慢性心力衰竭增加预防措施,具体如下:

预防措施

慢性心力衰竭是心功能不全的严重阶段,是器质性心脏病的最终结局及主要死亡原因,慢性心力衰竭发病的基础是原发器质性心脏病导致的心室结构或功能异常,且常由包括肺部感染在内的许多诱因诱发与加重。因此,慢性心力衰竭的预防属于器质性心脏病的二级预防及三级预防措施,包括积极防治原发病进展与加重,避免加重心肌损害及在心脏负荷的诱因,低钠饮食,适量体力活动,做好饮食及体重管理。

第十一节 心律失常

增加:过早搏动部分增加预防措施,具体如下:

预防措施

积极治疗原发病,纠正缺氧、代谢性的酸中毒、水电解质紊乱、发热等病理状态,器质性心脏病尤其是急性心肌梗死、急性心肌炎等患者,需要时可预防性用药。

修改:与房室交界区相关的折返性心动过速的治疗进行修改,具体如下:

与房室交界区相关的折返性心动过速的治疗

1. 急性发作期

①首选机械刺激迷走神经(压迫眼球、按压颈动脉、刺激会厌引起恶心等);②腺苷与钙拮抗剂:腺苷 6~12mg 快速静脉注射,无效可改维拉帕米或地尔硫卓静脉注射;③洋地黄与 β 受体阻滞剂:常用毛花苷 C 0.4~0.8mg 静脉注射;④ Ia、Ic 与 III 类抗心律失常药:可选用普罗帕酮、索他洛尔、胺碘酮等;⑤其他:无冠心病、高血压病而血压偏低患者,可通过升高血压反射性兴奋迷走神经终止心动过速;⑥直流电复律:如出现严重心绞痛、低血压、充血性心力衰竭时,应立刻行同步直流电复律;⑦经静脉心房或心室起搏或经食管心房起搏。⑧射频消融术:对于反复发作或药物难以奏效的患者可应用。

2. 预防复发

可选用洋地黄、长效钙拮抗剂、长效 β 受体阻滞剂,可单独或联合应用。其他还有胺碘酮、普罗帕酮等。

修改:心房颤动的治疗进行修改,具体如下:

防治措施

1. 病因治疗

积极治疗原发疾病,消除诱因。

2. 急性房颤

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

3.慢性房颤

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

4.预防栓塞

既往有栓塞史,严重瓣膜病、高血压、糖尿病、老年患者、左心房扩大、冠心病等高危患者应长期采用抗凝治疗,口服华法林使凝血酶原时间国际标准化比值(INR)维持在 2.0-3.0 之间,能安全而有效预防脑卒中发生。

5.其他

病窦综合征合并房颤不宜复律,若心率过慢,可考虑安装起搏器。发作频繁甚至持久发作,药物治疗无效,心室率很快的患者,可考虑施行射频消融术。其他治疗方法有外科手术、植入式心房除颤器等。

6.预防措施

心房颤动的常见病因是器质性心脏病以及器质性心脏病导致的心功能不全,其预防以积极控制原发器质性心脏病为主,并有效控制血压,防治心房压过高。急性房颤转复窦性心律后,可适当应用胺碘酮等药物维持治疗,防止再发。

第十二节 原发性高血压

修改:原发性高血压的实验室及其他检查进行了修改,具体如下:

1.尿液检查

合并肾脏损害时出现少量蛋白、红细胞,偶有透明管型和颗粒管型。

2.肾功能检测

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

3.血脂测定

高血压与血脂异常互相影响,而且合并高血压的血脂异常患者有独立的 LDL-C 的控制目标,因此,血脂测定是必查且定期随访的实验室检查项目。部分患者有血清总胆固醇、甘油三酯及低密度脂蛋白胆固醇增高,高密度脂蛋白降低。

4.血糖、葡萄糖耐量试验及血浆胰岛素测定

部分患者有空腹和(或)餐后 2 小时血糖及血胰岛素水平增高。

5.眼底检查

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

6.胸部 X 线检查

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

7.心电图检查

有助于高血压心脏病及并发冠心病的诊断。出现左室肥厚的相应改变可诊断高血压心脏病,并发冠心病时出现相应的 ST-T 等改变。

8.超声心动图

协助明确心脏各房室腔大小、心脏功能及瓣膜情况。可见主动脉内径增大、左房扩大、左室肥厚等高血压心脏病的改变。

9.动态血压监测

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

10.其他

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

增加:原发性高血压的治疗增加了治疗策略,具体如下:

治疗策略

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

1.高危和很高危患者

一旦确诊,应立即开始生活方式干预和药物治疗。

2.中危患者

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

3.低危患者

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

增加:药物治疗部分增加降压药治疗原则,具体如下:

降压药治疗原则

①小剂量:小剂量开始,根据需要,逐步增加剂量。

②尽量应用长效制剂:使用每日 1 次给药而有持续 24h 降压作用的长效药物,以有效控制夜间血压与晨峰血压。

③联合用药:增加降压效果又不增加不良反应。

④个体化:根据患者具体情况、耐受性及个人意愿或长期承受能力,选择适合患者的降压药物。

增加:原发性高血压的治疗增加干预相关危险因素,具体如下:

干预相关危险因素

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

增加:原发性高血压的治疗部分增加高血压急症的治疗,具体如下:

高血压急症的治疗

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

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

增加:增加高血压亚急症的治疗,具体如下:

高血压亚急症的治疗

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

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

一级预防:主要针对整体人群,特别是高血压病高危人群(有明确家族史、肥胖、盐敏感者)开展健康教育,认识高血压病的危害,采取健康的生活方式,防止高血压的发生。

二级预防:在一级预防基础上,对已经患有高血压病的患者,进行及时正确的指导,使高血压患者知晓维持药物治疗的必要性,强调高血压是一个“无声杀手”,不可根据有无自觉症状决定是否药物治疗,合理用药,定时测量血压,知晓降压治疗的最终目的与目标,预防靶器官损害。

三级预防:在二级预防基础上,对合并严重并发症的患者实施有效救治,防治靶器官功能衰竭,并实施康复治疗,改善生活质量和延长寿命。

第十三节 冠状动脉粥样硬化性心脏病

修改:标题一慢性冠状动脉病改为“心绞痛”。

增加:典型心绞痛发作特点增加一条,具体如下:

发作时常有心率增快、血压升高、皮肤湿冷、出汗等。有时可出现第四心音或第三心音奔马律;暂时性心尖部收缩期杂音,第二心音分裂及交替脉。

增加:鉴别诊断增加两个,具体如下:

4.肋间神经痛和肋软骨炎

疼痛多为刺痛或灼痛,持续性而非发作性,咳嗽、用力呼吸和身体转动可使疼痛加剧,沿神经行径处有压痛。

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

删除:实验室检查删除了 X 线检查。

修改:标题二急性 ST 段抬高型心肌梗死修改为“急性心肌梗死”。

删除:删除急性心肌梗死治疗的第一条治疗原则。

增加:增加非 ST 段抬高性心肌梗死的处理,具体如下:

非 ST 段抬高性心肌梗死的处理

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

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.一级预防

通过干预生活方式,戒烟限酒等,预防动脉粥样硬化及冠心病。

2.二级预防

对已有冠心病和心肌梗死病史者,应预防再次梗死和其他心血管事件。二级预防的综合措施概括为 A、B、C、D、E 五个方面。

A.抗血小板聚集(阿司匹林或氯吡格雷等);抗心绞痛治疗(硝酸酯类)。

B.β 受体阻滞剂预防心律失常,减轻心脏负荷;有效控制血压使达标。

C.控制血脂水平;戒烟。

D.控制饮食;治疗糖尿病。

E.普及有关冠心病的教育,包括患者及其家属;鼓励有计划的适当的运动锻炼。

第十四节 病毒性心肌炎

增加:诊断部分增加重症病毒性心肌炎的诊断,具体如下:

重症病毒性心肌炎的诊断

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

删除:删除治疗第四、六条。

增加:增加支持治疗,具体如下:

支持治疗

应用免疫调节药及中医药加强支持治疗,常用中药黄芪、牛磺酸、辅酶O₂、干扰素等,具有抗病毒、调节免疫等作用。

增加:增加预防措施,具体如下:

病毒性心肌炎是由病毒感染心肌引起的感染性疾病,引起病毒性心肌炎的病毒以肠道病毒多见,以柯萨奇A、B组病毒,埃可病毒,流感病毒等为常见,这些病毒感染机体常先引起肠道或上呼吸道感染,病毒随血流侵入心肌。因此,病毒性心肌炎的预防措施以预防肠道病毒感染为主,适当锻炼增强机体免疫力,注意个人卫生,加强流行季节的防护隔离措施。

第十五节 慢性胃炎

删除:删除急性胃炎部分。

增加:实验室及其他检查增加血维生素B₁₂水平测定,具体如下:

血维生素B₁₂水平测定

明显降低有助于自身免疫性胃炎的诊断。

删除:删除X线检查。

修改:治疗第二条改为病因治疗,具体如下:

病因治疗

(1)根除Hp治疗 Hp相关性胃炎, Hp检测阳性者,尤其是活动性者,应给予根除Hp治疗。质子泵抑制剂或胶体铋剂为主,配合两种或三种抗菌药物如阿莫西林、替硝唑、克拉霉素等,10~14天为一个疗程。目前主要使用一种PPI+2种抗生素+1种铋剂的用药方案。

(2)十二指肠-胃反流的治疗 应用胃黏膜保护药、促胃动力药等。

增加:增加胃癌前状态的治疗,具体如下:

胃癌前状态的治疗

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

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

目前认为慢性胃炎的病因仍以Hp感染为常见,少部分慢性非萎缩性胃炎可发展为慢性多灶萎缩性胃炎,极少数慢性多灶萎缩性胃炎经长期演变可发展为胃癌。Hp感染引起的胃炎有15%~20%会进展为消化性溃疡。感染幽门螺杆菌后少有自发清除,因此慢性胃炎的预防,应以筛查Hp感染并及时根除为主, Hp感染有复发倾向,治疗后应进行年度随访。日常生活中应注意餐具的消毒,分餐饮食。

第十六节 消化性溃疡

修改:临床表现特殊类型的溃疡放在鉴别诊断后。

删除:实验室检查删除胃液分析和血清胃泌素测定。

增加:治疗增加维持治疗,具体如下:

维持治疗

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

增加:增加治疗策略,具体如下:

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

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

消化性溃疡的主要病因有 Hp 感染、应用非甾体抗炎药、吸烟、急性应激、胃排空增快等。因此,对未患病者,年度健康体检检测 Hp,发现阳性应进行有效根除治疗;吸烟伴有上腹痛、腹部不适等消化道症状者,应戒烟;调节饮食,细嚼慢咽,避免进食过快过量,减少刺激性食物摄入量等。已确诊的消化性溃疡患者,缓解期应生活规律,合理饮食,少饮浓茶、咖啡,少食酸辣刺激性食物,戒烟酒,避免过度紧张,慎用 NSAID 等药物,如症状反复及时就诊治疗,避免病情反复加重及出现上消化道出血、急性穿孔等并发症。老年胃溃疡患者应常规进行粪便隐血试验的随访,必要时随访胃镜,尽早发现可疑的恶变。

第十七节 胃癌

删除:此部分助理新增,删除标题后的“(助理不考)”。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

胃癌的病因尚不明确,因此,尚不知有效的预防措施。目前认为,胃癌的发病与 Hp 感染、饮食因素、遗传因素等有关,对于有家族史的患者,应进行定期的 Hp 感染检测,一旦发现 Hp 感染且伴有消化道症状,应积极进行根除 Hp 感染的相关治疗。

已明确的胃癌的癌前变化包括癌前病变与癌前状态。癌前病变包括异型增生及上皮内瘤变;癌前状态包括萎缩性胃炎(伴或不伴肠化及恶性贫血)、腺瘤型息肉尤其直径>2cm 者、胃溃疡、毕 II 式胃切除术后并发胆汁反流性残胃炎、良性病变毕 II 式胃切除术后 20 年、胃黏膜巨大皱襞症。经相关检查明确存在癌前变化的患者,应进行合理的干预治疗,并进行必要的随访,以降低胃癌的发病风险。

第十八节 溃疡性结肠炎

删除:此部分助理新增,删除标题后的“(助理不考)”。

增加:鉴别诊断增加与急性自限性结肠炎的鉴别,具体如下:

急性自限性结肠炎

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

删除:删除鉴别诊断中与慢性细菌性痢疾、阿米巴痢疾、血吸虫病的鉴别。

增加:增加分型诊断,具体如下:

分型诊断

1.初发型

初发型指无既往史的首次发作。

2.慢性复发型

临床上最多见,发作期与缓解期交替。

3.慢性持续型

症状持续,间以症状加重的急性发作。

4.急性暴发型

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

上述各型可相互转化。

增加:增加分期诊断,具体如下:

分期诊断

1.活动期

患者有典型的临床表现,可以依据表现进行临床分型。

2.缓解期

临床表现基本缓解,无黏液脓血便及腹痛,偶有排便次数增多,基本无全身表现。

增加:增加严重程度分级诊断,具体如下:

严重程度分级诊断

1.轻度

腹泻4次/日以下,便血轻或无,无发热、脉速,贫血无或轻,血沉正常。

2.中度

介于轻度与重度之间。

3.重度

腹泻6次/日以上,并有明显黏液脓血便,体温 $>37.5^{\circ}\text{C}$,脉搏 >90 次/分,血红蛋白 $<100\text{g/L}$,血沉 $>30\text{mm/h}$ 。

增加:增加严重并发症,具体如下:

严重并发症

1.中毒性巨结肠

多发生在暴发型或重症溃疡性结肠炎患者,结肠病变广泛而严重,累及肌层与肠肌神经丛,肠壁张力减退,结肠蠕动消失,肠内容物与气体大量积聚,引起急性结肠扩张,一般以横结肠为最严重。常因低钾、钡剂灌肠、使用抗胆碱能药物或阿片类制剂而诱发。临床表现为病情急剧恶化,毒血症明显,有脱水与电解质平衡紊乱,出现鼓肠,腹部压痛,肠鸣音消失。血常规白细胞计数显著升高,X线腹部平片可见结肠扩大,结肠袋形消失。预后差,易引起急性肠穿孔。

2.直肠结肠癌变

多见于广泛性结肠炎、幼年起病而病程漫长者。经肠镜检查及组织学检查可诊断。

删除:删除血液检查的第二条“凝血酶原时间延长,血浆第Ⅲ、Ⅶ、Ⅷ因子的活性增加,血小板计数升高”、第三条“严重者血清白蛋白降低。”

增加:增加治疗原则,具体如下:

治疗原则

控制急性发作,缓解病情,减少复发,防止并发症。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.本病呈慢性过程,大部分患者反复发作,轻症患者首次确诊后应争取规范彻底的治疗,防止病情进展及迁延不愈。

2.慢性持续活动或反复发作、频繁发作的患者,应及时修订调整治疗方案,有指征时及时手术治疗,防止病情恶化影响预后。

3.病程漫长者癌变危险性增加,应注意随访,对病程8~10年以上的广泛性或全结肠炎和病程30~40年以上的左半结肠炎、直肠乙状结肠炎患者,至少两年1次行监测性结肠镜检查。

第十九节 肝硬化

增加:增加肝硬化的Child-Pugh分级诊断。

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

的选择。

删除:删除放射性核素检查。

增加:增加治疗原则,具体如下:

治疗原则

肝硬化目前尚无特效治疗。阻止病情进展的关键在于早期诊断,及时针对病因治疗,加强一般治疗,防止病情恶化。对已进入失代偿期患者,以对症治疗为主,改善肝功能,及时发现和救治危急并发症。

增加:增加病因治疗,具体如下:

病因治疗

针对引起肝硬化的原发性病因进行相应的治疗,减少肝细胞的进一步损伤坏死,阻止病理改变的进展,包括抗病毒治疗、免疫治疗等。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

肝硬化不是独立存在的疾病,是各种慢性肝病进展,导致肝脏出现以弥漫性纤维化、再生结节和假小叶形成为病理特征的慢性肝病,其基础原发病以病毒性肝炎、酒精性肝病、非酒精性脂肪性肝病等为常见,因此,肝硬化的关键预防措施是针对常见基础原发病的有效防治。

1. 预防肝硬化的基础原发病。

(1) 病毒性肝炎 加强饮食卫生安全管理,加强用血及血制品的规范管理。一旦诊断为病毒性肝炎,通过中西医结合治疗,控制病情,防止肝细胞的进行性损伤及肝纤维化,延缓肝硬化的形成。

(2) 酒精性肝病 尽管不是我国肝硬化的主要病因,但作为肝硬化的常见病因,因其具有可预防性,应积极预防。主要预防措施是戒除酗酒,尤其是饮用高度白酒。

(3) 非酒精性脂肪性肝病 已成为我国最常见的肝脏疾病,随病情进展出现局灶性或广泛性桥接纤维化,最终发展成为肝硬化,其主要病因是高热量饮食、大量饮用高糖饮料,缺乏体力活动,超重,患有2型糖尿病、高甘油三酯血症、代谢综合征等,针对这些病因进行预防,防治非酒精性脂肪性肝病的发病及病情进展,从而防治因非酒精性脂肪性肝病引起的肝硬化。

2. 防治肝硬化 由肝功能代偿期进展为失代偿期,改善肝硬化患者的生存质量,延长生存期。

第二十章 急性胰腺炎

增加:增加急性胰腺炎的分级诊断,具体如下:

分级诊断

急性胰腺炎根据胰腺坏死、胰腺感染及脏器衰竭情况,分为轻症急性胰腺炎、中度重症急性胰腺炎、重症急性胰腺炎和危重急性胰腺炎。

1. mAP 的诊断依据

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

2. SAP 的诊断依据

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

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

增加:增加急性胰腺炎分期诊断,具体如下:

分期诊断

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

染期。

1.急性期

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

2.进展期

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

3.感染期

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

增加:治疗中增加中医中药治疗,具体如下:

中医中药治疗

对急性胰腺炎有一定疗效,常用大承气汤辨证加减。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

积极治疗胆系疾病,尤其是有症状的胆系疾病患者,应注意随访B超检查结果,必要时进行排石、消炎利胆治疗;避免过度饮酒甚至禁酒;高甘油三酯血症患者应积极进行降脂保肝治疗。

第二十一节 慢性肾小球肾炎

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

慢性肾炎患者病因尚不明确,少数患者发病与溶血性链球菌、乙型肝炎病毒感染有关,少数由急性肾炎迁延不愈发展所致,因此,预防溶血性链球菌、乙型肝炎病毒感染,以及预防与链球菌相关的急性肾炎,对预防慢性肾炎有一定的积极意义。

对已经确诊的慢性肾炎患者,避免一切加重肾脏损害的因素,对防止肾功能恶化,延缓病情进展,延长生存期具有重要意义。

第二十二节 尿路感染

删除:删除鉴别诊断中与非淋球菌性尿道炎的鉴别诊断。

增加:增加与慢性肾小球肾炎的鉴别诊断,具体如下:

慢性肾小球肾炎

慢性肾盂肾炎当出现肾功能减退、高血压时应与慢性肾小球肾炎相鉴别。后者多为双侧肾脏受累,且肾小球功能受损突出,并常有蛋白尿、血尿和水肿等基本表现,慢性肾盂肾炎常有尿路刺激征,细菌学检查阳性,影像学检查可表现为双肾不对称性缩小。

增加:增加治疗原则,具体如下:

治疗原则

积极彻底进行抗菌治疗,消除诱发因素,防止复发。

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

增加:增加再发性尿路感染的治疗,具体如下:

再发性尿路感染的治疗

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

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

增加:增加疗效评定,具体如下:

疗效评估

(1)治愈症状消失,尿菌阴性,疗程结束后于第2周、第6周复查尿菌仍阴性。

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

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.个人预防措施

坚持多饮水、勤排尿,是最有效的预防方法;注意个人卫生;与性生活有关的尿感,应于性交后立即排尿,并口服一次常用量抗生素;确定有膀胱-输尿管反流者,养成二次排尿的习惯,即每次排尿后数分钟,再排尿一次。

2.医源性预防措施

尽量避免尿路器械的使用,必须应用时,严格无菌操作;如必须留置导尿管,前3天给予抗生素可延迟尿感的发生,并注意加强护理。

第二十三章 慢性肾衰竭

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.对于存在慢性肾脏病高危因素的原发病患者,首先要提高对CRF诊断的敏感性,重视就诊患者病史的询问、查体和肾功能相关指标的检测,努力做到早期发现肾功能下降早期诊断。

2.对已有的肾脏疾患或可能引起肾损害的疾患(如糖尿病、高血压病等)进行及时有效的治疗,并使治疗达到相关目标值,防止CRF的发生。

3.对已确诊的慢性肾脏病患者,应严格规范、个体化治疗,包括避免一切肾损伤因素,尤其是各种感染及肾毒性药物的使用,严格饮食控制,防治疾病进入慢性肾衰竭阶段。

4.对已经进入慢性肾衰竭阶段的患者,根据病情及治疗条件,及时纠正各种代谢异常及各系统症状,有指征时进行肾脏替代治疗并注意防止各种致死性并发症。

第二十四章 缺铁性贫血

增加:增加贫血程度的诊断,具体如下:

贫血程度的诊断

1.轻度贫血

男性 Hb90~120g/L;女性 Hb90~110g/L。

2.中度贫血

Hb60~90g/L。

3.重度贫血

Hb30~60g/L。

4.极重度贫血

Hb<30g/L。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

对于生长发育期的婴幼儿、青少年,应纠正偏食,注意含铁丰富的食物的摄入,定期查、治肠道寄生虫

感染;对孕妇、哺乳期妇女应适当补充铁剂;有持续月经量过多的女性,除专科就诊寻找原因外,应注意饮食补铁。做好恶性肿瘤和慢性消化系统疾病的人群筛查、防治工作。

第二十五章 再生障碍性贫血

增加:增加疗效判断标准,具体如下:

疗效判断标准

1.基本治愈

近3个月未行输血治疗的前提下,贫血和出血症状消失,Hb>120g/L(男性患者)或>110g/L(女性患者);中性粒细胞 $>1.5 \times 10^9/L$;血小板 $>100 \times 10^9/L$,随访一年能够维持。

2.缓解

近3个月未行输血治疗的前提下,贫血和出血症状消失,Hb>120g/L(男性患者)或>110g/L(女性患者);白细胞 $>3.5 \times 10^9/L$;血小板计数有明显增加,随访3个月能够维持或更加好转。

3.明显好转

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

4.治疗无效

经充分规范治疗后,血液检查未达到明显好转的水平。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

加强环境治理与保护,避免频繁、过多接触各类电离辐射,严格把握药物使用指征,不乱用乱服抗生索。

第二十六章 原发性免疫性血小板减少症

修改:新大纲病名改为原发性免疫性血小板减少症。

增加:增加分型诊断,具体如下:

分型诊断

1.急性型

以儿童为多见,男女发病率相近。颅内出血是主要的死亡原因。急性型可呈自限性,或经积极治疗,常在数周内逐渐恢复或痊愈。少数患者可迁延半年以上,亦可演变为慢性。

(1)起病方式多数患者发病前1~2周有上呼吸道感染史,特别是病毒感染史。起病急骤,部分患者可有畏寒、寒战、发热。

(2)出血表现①皮肤、黏膜出血:全身皮肤淤点、紫癜、淤斑,严重者可有血疱及血肿形成。鼻出血、牙龈出血、口腔黏膜出血常见,损伤及注射部位可渗血不止或形成大小不等的淤斑。②内脏出血:当血小板低于 $20 \times 10^9/L$ 时,可出现内脏出血,表现为呕血与黑便、咯血、尿血、阴道出血等,颅内出血可致剧烈头痛、意识障碍、瘫痪及抽搐等。出血量过大,可出现程度不等的贫血、血压降低,甚至失血性休克。

2.慢性型

较为常见,多见于青年女性,起病缓慢,出血症状亦轻。患者脾脏可有轻度肿大。出血量多或持续时间较长常引起贫血。该型患者自发缓解较少。

(1)起病方式起病隐匿,多在常规查血时偶然发现。

(2)出血倾向多数较轻而局限,但易反复发生。表现为皮肤、黏膜出血,如淤点、紫癜、淤斑及外伤后出血不止等。严重内脏出血较少见,女性患者多以月经过多为主要表现。长期月经过多可出现失血性贫血。病程半年以上者,部分可出现轻度脾肿大。患者病情可因感染等而骤然加重,出现广泛、严重的皮肤黏膜及内脏出血。

增加:增加危重情况诊断,具体如下:

无论急性型还是慢性型患者,当血小板计数 $<20 \times 10^9/L$ 时,可出现内脏出血,尤其是脑出血及蛛网膜下腔出血,应严格卧床,避免外伤,积极进行糖皮质激素、输注血小板等治疗,降低死亡率。

增加:增加预防措施,具体如下:

1. 预防发病

目前认为自身抗体致敏的血小板被单核巨噬细胞系统过度吞噬破坏是 ITP 发病的主要机制,而自身抗体的形成机制复杂,与病毒感染、脾功能亢进等有关。ITP 发病的预防,应以改善个体过敏体质,增强体质,减少各种感染尤其是急性上呼吸道感染病毒感染为主。

2. 预防出血

对于已经确诊的患者,动态随访血小板水平及各种出血的表现,进行个体化药物治疗。发现血小板 $<20 \times 10^9/L$ 的患者,必须住院治疗,给予及时规范的药物治疗及血小板输注治疗,防止内脏出血。

第二十七节 甲状腺功能亢进症

增加:增加特殊类型甲亢的诊断,具体如下:

1. 甲状腺危象

甲状腺危象是甲状腺毒症急性加重的综合征,多发生于较重的甲亢未予治疗或治疗不充分的患者。主要诱因有感染、手术、创伤、精神刺激及放射性碘治疗等。临床表现有:体温 $>39^\circ\text{C}$ 、心率增快 >140 次/分、烦躁不安、大汗淋漓、厌食、恶心呕吐、腹泻,继而出现虚脱、休克、嗜睡或谵妄,甚至昏迷。部分可伴有心力衰竭、肺水肿,偶有黄疸。白细胞总数及中性粒细胞常升高。血 T_3 、 T_4 升高,TSH显著降低,病情轻重与血TH水平可不平行。

2. 淡漠型甲亢

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

3. 亚临床甲亢

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

4. 甲状腺毒症性心脏病

常表现为心力衰竭,分为两种类型:①心动过速和心脏排出量增加导致的心力衰竭,主要发生在年轻甲亢患者,心力衰竭非心脏泵衰竭所致,而是由于心脏高排出量后失代偿引起,称为“高排出量型心力衰竭”,常随甲亢控制,心功能恢复。②诱发和加重已有的或潜在的缺血性心脏病发生的心力衰竭,房颤是影响心脏功能的因素之一,多发生于老年患者,发生心脏泵衰竭。

5. 妊娠期甲亢

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

6. 胫前黏液性水肿

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

增加:增加预防措施,具体如下:

1. 预防发病

GD属于自身免疫性疾病,好发于青壮年女性,有明确遗传背景的高危者应避免环境因素的作用诱发发病,包括预防各种细菌感染、病毒感染,生活规律,月经周期正常,不使用含性激素类药物,日常中避免过度情绪变化、创伤、醉酒等应激状态的出现。

2. 规范治疗预防危象与致疾

出现类似甲亢的临床表现或发现颈部增粗,及时就诊明确诊断,一旦确立诊断,严格按照医嘱实施药物治疗,不可随意增减药物或停服用物,按时随诊复查甲状腺功能。合并GO的患者加强眼部护理,预防视力严重下降甚至失明。

第二十八节 甲状腺功能减退症

增加:此节为新大纲新加疾病,具体如下:

一、概述

甲状腺功能减退症简称甲减,是由于甲状腺结构和功能异常,导致甲状腺激素分泌及合成减少,或发生甲状腺激素抵抗,引起全身代谢减低的临床综合征。主要病理改变为黏多糖在组织和皮肤堆积,呈黏液性水肿。临床患病率为1%左右,女性较男性多见,随年龄增加患病率上升。甲减根据病变部位分为:①原发性甲减:由于甲状腺腺体本身病变引起的甲减,占全部甲减的95%以上。其中自身免疫、甲状腺手术和甲状腺功能亢进症¹³¹I治疗为三大常见原因。②中枢性甲减或继发性甲减:由于下丘脑和垂体病变引起的促甲状腺激素释放激素(TRH)或促甲状腺激素(TSH)产生和分泌减少所致的甲减,见于垂体外照射、垂体大腺瘤、颅咽管瘤及产后大出血等。③甲状腺激素抵抗综合征:由于甲状腺激素在外周组织实现生物效应障碍引起的甲减。根据甲状腺功能减低的程度分为临床甲减和亚临床甲减。

二、临床诊断

(一)诊断要点

有甲减的症状和体征,血清TSH增高,TT₄,FT₄均降低,即可诊断原发性甲减,应进一步明确甲减的原因;血清TSH减低或者正常,TT₄,FT₄降低,应考虑为中枢性甲减,需进一步进行下丘脑和垂体的相关检查,明确下丘脑和垂体病变。

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

(二)主要鉴别诊断

1.垂体瘤

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

2.甲状腺癌

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

(三)辅助检查的临床应用

1.甲状腺功能检查

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

2.自身抗体检查

TPOAb和TgAb是诊断自身免疫性甲状腺炎(包括桥本甲状腺炎、萎缩性甲状腺炎)的主要指标。TPOAb的诊断意义确切,TPOAb升高伴血清TSH水平增高,提示甲状腺细胞已经发生损伤。

3.其他检查

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

二、防治措施

(一)治疗目标

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

(二)药物治疗

主要措施为甲状腺素补充或替代治疗。一般需要终生给予甲状腺素补充或替代治疗,起始剂量和达到完全替代剂量所需时间根据患者的病情轻重、年龄及体重、心脏状态确定,强调个体化。左甲状腺素是目前最常用的药物,L-T₄可在体内转换为 T₃。

(三)亚临床甲减的治疗

亚临床甲减的患病率随年龄增长而增高,女性多于男性。亚临床甲减的主要危害是引起血脂代谢异常,促进成年人动脉粥样硬化病变的发生、发展。其中部分患者可进展为临床甲减。治疗应根据患者不同年龄、婚育状况等进行分层治疗。

1.高胆固醇血症患者

血清 TSH>10mU/L,需要给予 L-T₄治疗。

2.妊娠期女性

甲减可影响胎儿智能发育,应尽快使血清 TSH 降到<2.5mU/L。

3.年轻患者

尤其是 TPOAb 阳性者,经治疗应将 TSH 降到 2.5mU/L 以下。

(四)黏液性水肿昏迷的治疗

黏液性水肿昏迷是一种罕见的危及生命的重症,多见于年龄超过 65 岁的老年甲减患者,临床表现为嗜睡、精神异常、木僵,查体可见皮肤苍白、低体温、心动过缓,严重者出现呼吸衰竭和心力衰竭。预后差,病死率高。主要治疗措施包括:

1.去除或治疗诱因

发病诱因中感染约占 35%,故应积极控制感染,禁用镇静、麻醉剂以免加重中枢抑制等。

2.补充甲状腺激素

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

3.应用糖皮质激素

静脉滴注氢化可的松 200~400mg/d。

4.对症治疗

纠正呼吸衰竭、低血压,注意保温,加强支持治疗。

(五)预防措施

碘摄入量与甲减的发生和发展显著相关。维持碘摄入量在尿碘 100~199μg/L 安全范围是防治甲减的基础预防措施,特别是对于具有甲状腺疾病遗传背景、甲状腺自身抗体阳性和亚临床甲减等易感人群,应重视食源性碘的摄入。

第二十九节 糖尿病

增加:增加并发症诊断,具体如下:

并发症诊断

1.急性并发症

酮症酸中毒、高渗高血糖综合征、乳酸性酸中毒等。

2.慢性并发症

(1)大血管病变动脉粥样硬化的患病率较高,发病年龄较轻,病情进展较快。动脉粥样硬化主要侵犯主动脉、冠状动脉、脑动脉、肾动脉和肢体外周动脉等,引起冠心病、缺血性或出血性脑血管病、肾动脉硬化、肢体动脉硬化等。

(2)微血管病变微血管是指微小动脉和微小静脉之间、管腔直径在 100μm 以下的毛细血管及微血管

网。微血管病变是糖尿病的特异性并发症。①糖尿病肾病:常见于病史超过10年的患者,是T1DM患者的主要死亡原因。在T2DM其严重性仅次于心、脑血管病。②糖尿病性视网膜病变:糖尿病病程超过10年,大部分患者合并程度不等的视网膜病变,是失明的主要原因之一。③其他:心脏微血管病变和心肌代谢紊乱可引起心肌广泛灶性坏死,称为糖尿病心肌病,可诱发心力衰竭、心律失常、心源性休克和猝死。

(3)神经系统并发症可累及神经系统任何一部分。①中枢神经系统并发症:伴随严重DKA、高血糖高渗状态或低血糖症出现的神志改变;缺血性脑卒中;脑老化加速及老年性痴呆等。②周围神经病变:最常见,通常为对称性,下肢较上肢严重,病情进展缓慢。先出现肢端感觉异常,可伴痛觉过敏、疼痛,后期可有运动神经受累,出现肌力减弱甚至肌萎缩和瘫痪。③自主神经病变:较常见,并可较早出现,影响胃肠、心血管、泌尿生殖系统功能。

(4)糖尿病足与下肢远端神经异常和不同程度周围血管病变相关,出现足部溃疡、感染和(或)深层组织破坏。

(5)其他糖尿病还可引起视网膜黄斑病、白内障、青光眼、屈光改变、虹膜睫状体病变等其他眼部并发症。皮肤病变也常见。

增加:增加识别糖尿病高危人群,具体如下:

识别糖尿病高危人群

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

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

糖尿病尤其是T2DM被认为是慢性生活方式疾病,是遗传因素与环境因素共同作用的结果,其预防强调三级预防。

一级预防:加强糖尿病知识的宣传教育,提倡健康的生活方式尤其是健康的饮食习惯,适量有氧运动,保持正常体重,戒烟限酒,心理健康。对于重点人群(年龄 ≥ 45 岁,BMI $\geq 25\text{kg}/\text{m}^2$,糖尿病家族史,有IGF或IGT史,高甘油三酯血症,高血压及冠心病患者,年龄 ≥ 30 岁的妊娠女性,GDM病史,多囊卵巢综合征患者等进行一定的个体化的生活方式干预,包括减少主食摄入,每周150分钟有氧运动,减轻体重5%~7%,使BMI维持在 $24\text{kg}/\text{m}^2$,控制饱和脂肪酸的摄入等。

二级预防:尽早发现糖尿病,防治糖尿病的慢性并发症。控制及纠正高血糖、高血压、血脂异常、超重、吸烟等高危因素,定期随访,检测治疗效果,使各项治疗达到目标值。

三级预防:筛查糖尿病并发症,及时处理各种并发症,降低残疾率与死亡率。

第三十节 血脂异常

增加:此节为新大纲增加疾病,具体如下:

一、概述

血脂异常是指血浆中脂质的量和质发生异常,一般指血浆胆固醇(CH)或(和)甘油三酯(TG)升高,或高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)降低,也称为血脂紊乱。据流行病学研究,中国成人血脂异常已达4.3亿人,血总胆固醇(TC)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)升高率在男性和女性都随年龄增高,到50~69岁组到高峰,70岁以后略有降低,50岁以前男性高于女性,60岁以后女性明显增高,甚至高于男性。高胆固醇血症与动脉粥样硬化关系密切,血脂异常并与其他心血管危险因素相互作用导致动脉粥样硬化,增加动脉粥样硬化性心血管疾病(ASCVD)的发病率和死亡率。

二、临床诊断

(一)诊断方法

家族史及个人生活方式、体检(营养状态、体型、腰臀比等)等可提供诊断线索,实验室检测可明确诊断。为及时发现血脂异常患者,20~40岁成年人至少每2年检测1次血脂;40岁以上男性和绝经期后女性应每年检测血脂;ASCVD患者及其高危人群,每3~6个月测定1次血脂。因ASCVD原因住院的患者,应在入院24h内检测血脂。首次发现血脂异常时应在2~4周内复查血液生化,若仍属异常,则可确立诊断。发现血脂异常,应进行其他代谢指标包括空腹血糖、糖化血红蛋白及血尿酸等指标的检测,排除代谢异常综合征。

(二)诊断标准

血脂异常的诊断标准依据《中国成人血脂异常防治指南(2016年修订版)》的分层标准。血脂合适水平和异常切点主要适用于ASCVD一级预防的目标人群。

分层	总胆固醇	LDL-C	HDL-C	非-HDL-C	TG
理想水平		<2.6(100)		<3.4(130)	
合适水平	<5.2(200)	<3.4(130)		<4.1(160)	<1.7(150)
边缘升高	≥5.2(200)且 <6.2(240)	≥3.4(130)且 <4.1(160)		≥4.1(160)且 <4.9(190)	≥1.7(150)且 <2.3(200)
升高	≥6.2(240)	≥4.1(160)		≥4.9(190)	≥2.3(200)
降低			<1.0(40)		

(三)病因分类诊断

确诊的血脂异常患者应根据患者性别、年龄及伴发病病史、家族史、药物治疗史等,结合血脂异常的具体检测结果,判断是原发性血脂异常还是继发性血脂异常。

1.原发性血脂异常

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

2.继发性血脂异常

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

(四)临床分类诊断

1.高胆固醇血症

仅有总胆固醇增高。

2.高甘油三酯血症

仅有甘油三酯升高。

3.混合型高脂血症

总胆固醇和甘油三酯都高。

4.低高密度脂蛋白血症

仅有高密度脂蛋白胆固醇降低。

(五)辅助检查的临床应用

1.血脂四项检测

血脂异常一般通过常规健康体检,或由于其他疾患就诊进行常规血液生化检查时被发现,然后进一

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

2.其他检查

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

三、防治措施

(一)治疗原则

纠正血脂异常的目的在于降低 ASCVD 的患病率和死亡率。TC、LDL-C、TG 和 VLDL-C 增高是 ASCVD 的危险因素,其中以 LDL-C 最为重要,因 HDL-C 具有对 ASCVD 的保护作用,也应加以关注。治疗原则是:

- 1.根据患者个体 ASCVD 危险程度,决定是否启动药物治疗。
- 2.以生活方式干预为基础,生活方式改善可以同时干预其他 ASCVD 的危险因素。
- 3.将控制 LDL-C 水平达标作为防控 ASCVD 危险的首要干预靶点,非 HDL-C 作为次要干预靶点。
- 4.明确患者个体干预目标值,并使调脂治疗达到目标值,因各种原因不能达到目标值的患者,LDL-C 应至少降低 50%;LDL-C 基线在目标值以内的极高危患者,LDL-C 仍应降低 30%左右。
- 5.调脂药物首选他汀类。开始应用中强度剂量的他汀,根据调脂疗效和患者耐受情况调整剂量。
- 6.单用他汀类药物胆固醇水平不能达标者,可与其他调脂药物如依折麦布或中药制剂联合使用。

(二)治疗性生活方式干预

1.控制饮食

包括控制饮食总热量,改善饮食结构,改变饮食习惯等,治疗时应给予患者饮食指导,告知高胆固醇含量食物类别及每天的摄入量极限,一般成年人胆固醇摄入量 $<300\text{mg/d}$,碳水化合物占食物总能量的 50%~60%,适当补充可溶性膳食纤维 10~25g/d。

2.改善生活方式

通过可行的、个体化的锻炼形式,将体重指数(BMI)控制在 $20.0\text{--}23.9\text{kg/m}^2$;坚持每周 5~7 天、每次 30 分钟以上中等强度的有氧运动;完全戒烟并避免吸入二手烟;限制饮酒,包括酒的种类及饮酒量、饮酒习惯。

(三)药物治疗

1.主要降低胆固醇的药物

(1)他汀类 是目前首选的降胆固醇药物,能够抑制胆固醇合成的限速酶 HMG-CoA 还原酶,减少胆固醇合成,并上调细胞表面 LDL 受体,加速血清 LDL 分解,减少 VLDL 合成。目前常用药物有阿托伐他汀、瑞舒伐他汀、氟伐他汀等。

(2)肠道胆固醇吸收抑制剂 常用依折麦布,口服后抑制胆固醇和植物固醇在肠道的吸收,促进肝脏合成 LDL 受体,加速 LDL 清除,降低血清 LDL-C 水平。

(3)胆酸螯合剂 阻碍胆酸的肠肝循环,促使胆酸随粪便排出,从而阻断肠道胆固醇的重吸收,常用考来烯胺等,主要不良反应为恶心、呕吐、腹胀、腹痛、便秘等消化道症状。

(4)普罗布考 适应证为高胆固醇血症,尤其是纯合子型家族性高胆固醇血症。常见不良反应为恶心等。

2.主要降低甘油三酯(TG)的药物

(1)贝特类 常用的药物有非诺贝特、吉非贝齐和苯扎贝特等,常见不良反应与他汀类相似,禁用于肝肾功能不全患者,儿童、孕妇、哺乳期女性禁用。

(2)烟酸类 常用烟酸缓释片等,常见不良反应有面部潮红、消化道反应等。

(3)高纯度鱼油制剂 主要成分为 3-3 脂肪酸,可降低 TG 和轻度升高 HDL-C,主要用于高甘油三酯血症和以 TG 升高为主的血脂异常。有出血倾向者禁用。

3. 新型调脂药物

包括前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 (PCSK9) 抑制剂、微粒体 TG 转移蛋白抑制剂、载脂蛋白 B100 合成抑制剂等, 临床应用经验尚少。

(四) 其他治疗

1. 脂蛋白血浆置换

脂蛋白血浆置换是家族性高 TC 血症, 尤其是纯合子型家族性高 TC 血症患者重要的辅助治疗措施。

2. 肝移植和其他手术治疗

肝移植可使 LDL-C 水平明显改善。极严重纯合子型家族性高 TC 血症患者, 在缺乏更有效的治疗时, 可考虑采用部分回肠旁路手术和门腔静脉分流术。

(五) 预防措施

原发性血脂异常多与遗传因素有关, 有明确血脂异常家族史的患者, 应注重一级预防措施, 包括从小养成健康合理饮食的习惯, 注意避免过多摄入高胆固醇、高油脂、高糖食物, 监测体重, 保持体重指数在合理的范围内, 保持适当规律性有氧运动, 一旦发现血脂异常, 及时合理治疗与监测, 防止血脂异常相关心脑血管疾病与代谢综合征的发病; 继发性血脂异常多由某些疾病引起, 当出现继发性血脂异常相关的原发病时, 积极治疗原发病的同时, 应进行适当的血脂干预。

第三十一节 高尿酸血症与痛风

修改: 新大纲将原标题“痛风”修改为“高尿酸血症与痛风”。

增加: 增加分类诊断, 具体如下:

分类诊断

1. 高尿酸血症

临床上分为原发性和继发性两类。

(1) 原发性 HUA 多由先天性嘌呤代谢障碍和(或)尿酸排泄减少所致。

(2) 继发性 HUA 继发于其他疾病, 如血液病、肾功能不全、使用某些药物或肿瘤放化疗等。

2. 痛风

痛风根据有无病因及病因特点, 分为原发性、继发性与特发性。

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

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

(3) 特发性痛风部分痛风患者无明显原因, 称为特发性痛风。

修改: 原鉴别诊断第三条修改为创伤性关节炎及化脓性关节炎, 具体如下:

创伤性关节炎及化脓性关节炎

前者有外伤史, 后者伴发热、白细胞增高等全身感染中毒症状。血、尿酸均正常。

增加: 增加预防措施, 具体如下:

预防措施

原发性高尿酸血症及痛风的预防, 以改善生活方式、改善饮食结构、保证每日饮水量及排尿量为主, 保持标准体重, 并对其他代谢指标如血脂、血糖及血压加以检测; 继发性高尿酸血症及痛风应明确导致高尿酸血症及痛风的原发病或药物, 明确诱发急性关节炎的诱因, 加以积极治疗控制, 避免服用影响尿酸代谢的药物。原发性痛风无肾脏疾病者大多预后良好, 大约 15% 患者死于肾功能衰竭。

第三十二节 类风湿关节炎

增加: 增加关节功能障碍的分级诊断, 具体如下:

关节功能障碍分级诊断

美国风湿病学会将关节功能障碍分为四级: ① I 级: 能照常进行日常生活和各项工作; ② II 级: 可进行一般的日常生活和某种职业工作, 但参与其他项目活动受限; ③ III 级: 可进行一般的日常生活, 但参与某

种职业工作或其他项目活动受限;④IV级:日常生活的自理和参与工作的能力均受限。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1. 预防发病

RA的发病与遗传易感因素、环境因素及免疫系统失调密切相关,为一种与遗传相关的自身免疫病,目前对其病因的认识包括环境因素中的某些细菌、支原体和病毒感染,以及遗传易感性。因此,RA的预防重点对象是家系调查发现RA先证者的一级亲属,其发生RA的概率为11%,应注意生活方式,规律饮食起居,减少各种机会性感染,一旦出现感染症状,及时抗炎治疗,必要时进行免疫辅助治疗。

2. 预防肢体功能残疾

RA是慢性进展的致残性疾病,肢体残疾只要发生在上肢尤其是手部关节功能障碍,发生的危险性与RA的活动性有关,因此,确诊的RA患者应进行个体化规范治疗,严格执行联合治疗方案及减药原则,注重一般治疗,尽量减少急性关节炎的反复发作,已经出现关节畸形的患者,结合中西医康复治疗维护关节基本功能。

第三十三章 脑梗死

增加:增加定位诊断,具体如下:

定位诊断

1. 颈内动脉闭塞综合征

可有视力减退或失明、一过性黑蒙、Homer综合征;病变对侧偏瘫、皮质感觉障碍;优势半球受累可出现失语、失读、失写和失认。

2. 大脑中动脉

出现典型的“三偏征”,即病变对侧偏瘫、偏身感觉障碍和同向偏盲,伴有眼向病灶侧凝视,优势半球病变伴失语。

3. 大脑前动脉

病变对侧中枢性面、舌瘫;下肢重于上肢的偏瘫;对侧足、小腿运动和感觉障碍;排尿障碍;可有强握、吸吮反射、精神障碍。

4. 大脑后动脉

对侧同向偏盲及丘脑综合征。优势半球受累,有失读、失写、失用及失认。

5. 椎-基底动脉

可突发眩晕、呕吐、共济失调。并迅速出现昏迷、面瘫、四肢瘫痪、去脑强直、眼球固定、瞳孔缩小、高热。可因呼吸、循环衰竭而死亡。小脑梗死常有眩晕、恶心、呕吐、眼球震颤和共济失调。

6. 小脑后下动脉或椎动脉

①延髓背外侧综合征:突发头晕、呕吐、眼震;同侧面面部痛、温觉丧失,吞咽困难,共济失调,Homer征;对侧躯干痛温觉丧失。②中脑腹侧综合征:病侧动眼神经麻痹、对侧偏瘫。③脑桥腹外侧综合征:病侧外展神经和面神经麻痹,对侧偏瘫。④闭锁综合征:意识清楚,四肢瘫痪,不能说话和吞咽。

7. 特殊类型脑梗死

①大面积脑梗死:颈内动脉主干或大脑中动脉主干完全性卒中所致,表现为病灶对侧完全性偏瘫、偏身感觉障碍及向病灶对侧的凝视麻痹,常伴有脑水肿和颅内压增高的表现,甚至因发生脑疝而死亡。②分水岭脑梗死:是指相邻血管供血区交界处或分水岭区局部缺血导致的脑梗死,也称边缘带脑梗死,常见病因为血流动力学障碍。典型病例发生于颈内动脉严重狭窄伴有血压显著降低时,呈卒中样发病,但症状较轻,病因纠正后病情很快得到控制。

增加:增加分型诊断,具体如下:

1. 完全性卒中

发病后神经功能缺失症状较重、较完全,常有完全性瘫痪及昏迷,于数小时内(<6h)达到高峰。

2. 进展性卒中

发病后神经功能缺失症状在 48 小时内逐渐进展或呈阶梯式加重。

3. 可逆性缺血性神经功能缺失

发病后神经缺失症状较轻,持续 24 小时以上,但可于 3 周内恢复,不留后遗症。

增加:增加治疗原则,具体如下:

治疗原则

1. 尽早治疗

力争早诊断,确诊后尽早应用最佳方案开始治疗,以挽救缺血半暗区脑组织,减轻致残。

2. 个体化治疗

依据患者年龄、卒中类型、病情严重程度、基础原发病及重要脏器功能状况制定最佳治疗方案。

3. 综合性治疗

采取有轻重缓急的针对性治疗,同时进行支持治疗、对症治疗及康复治疗。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

脑卒中是最常见的急性脑血管病,具有发病率高、致残率高、死亡率高的流行病学特点,应积极按照规范的慢性病三级预防措施,进行个体化预防。

1. 一级预防

针对首次脑血管病发病的预防,对有卒中风险但尚无卒中病史的人群,通过改善生活方式,控制各种易患因素,达到组织或延缓卒中发生的预防目的。预防措施包括:①积极控制血压使血压达标,一般人群血压 $\leq 140/90\text{mmHg}$,低于 60 岁、合并糖尿病或肾功能不全者 $\leq 130/80\text{mmHg}$;②戒烟;③纠正血脂异常:将 LDL-C 控制在 2.59mmol/L 以下或较基线值下降 30%–40%,合并有糖尿病、高血压者应控制在 $< 2.07\text{mmol/L}$;④控制糖尿病:控制糖尿病各项指标达到中国 2 型糖尿病控制目标的综合目标水平;⑤心房颤动:进行抗凝治疗,使 INR 维持在理想范围;⑥其他,包括合理膳食、限酒、适当锻炼、随访颈动脉超声及血同型半胱氨酸水平等。

2. 二级预防

二级预防是针对再次卒中的预防,包括对 TIA 的治疗。预防措施:①控制可调控的易患因素:将 LDL-C 控制在 1.81mmol/L 以下,有症状的颈动脉狭窄 $> 50\%$ 者行颈动脉内膜剥脱术,规范治疗 TIA 等;②抗血小板聚集治疗:非心源性栓塞患者使用阿司匹林或氯吡格雷常规剂量治疗;③抗凝治疗:已确诊的心源性栓塞或有慢性房颤的患者,应用华法林治疗,使 INR 维持在达标范围。

3. 三级预防

三级预防是针对卒中急性期患者,预防严重并发症及脑水肿、脑疝等致死性因素的预防,主要预防措施:①通过高危人群的健康教育,使患者掌握就诊时机的把握;②尽早对可疑患者做出诊断,制定并实施个体化的最佳治疗方案;③及时处理各种并发症;④重视脑保护措施及早期康复的应用,降低复发率与死亡率。

第三十四节 脑出血

增加:增加定位诊断,具体如下:

定位诊断

1. 壳核出血(内囊外侧型)

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

2. 丘脑出血(内囊内侧型)

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

3. 桥脑出血

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

4. 小脑出血

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

5. 脑叶出血

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

6. 脑桥出血

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

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

脑出血最主要病因是高血压性动脉硬化,其他有机体出血倾向、脑动脉瘤、脑血管畸形、抗凝或溶栓治疗不当等。

1. 一级、二级预防基本同脑卒中的预防措施。

2. 关键预防措施是良好的控制血压使血压持续达标,延缓脑动脉粥样硬化及微动脉夹层动脉瘤的形成。

3. 避免一些引起血压显著波动的因素如用力抬举重物、情绪波动、大量饮酒等。

4. 合理应用抗凝、溶栓、活血化瘀治疗,避免医源性因素引起脑出血。

第三十五节 蛛网膜下腔出血

增加:此节为新大纲新加疾病,具体如下:

一、概述

颅内血管破裂,血液直接流入蛛网膜下腔,称为蛛网膜下腔出血(SAH)。脑表面血管破裂后,血液直接流入蛛网膜下腔,称为原发性蛛网膜下腔出血;脑出血破入蛛网膜下腔,称为继发性蛛网膜下腔出血。原发性蛛网膜下腔出血最常见的病因是脑底囊性动脉瘤破裂,其次为脑动静脉畸形,其他非动脉瘤性病因有高血压动脉硬化、脑动脉炎、结缔组织病、颅内肿瘤、血液病、溶栓或抗凝治疗后等。

二、临床诊断

(一) 诊断要点

1. 突发剧烈头痛伴脑膜刺激征阳性,起病前数天或数周有头痛、恶心症状,常在剧烈运动和活动中突然起病,剧烈头痛呈爆裂样发作,可放射至枕后或颈部,并伴喷射性呕吐;少数人有癫痫样发作和精神症状,查体脑膜刺激征阳性。眼底检查可见出血,尤其是玻璃体膜下出血。

2. 颅脑CT检查阳性,脑脊液均匀血性。

3. 有条件可选择DSA、MRA、CTA等脑动脉造影,有助于明确病因。

(二) 鉴别诊断

本病应与急性脑膜炎鉴别,与其他脑卒中鉴别。

(三) SAH的严重并发症

1. 再出血

常在发病后10-14天发生,多在病情稳定后又再次出现剧烈头痛、呕吐、抽搐、昏迷。

2. 迟发性脑血管痉挛

发生于出血后 4~15 天,7~10 天为高峰期,可继发脑梗死,出现意识障碍和神经定位体征。

3.脑积水

发病 1 周内,由于血液进入脑室系统及蛛网膜下腔形成血凝块导致脑脊液循环障碍所致。患者出现嗜睡、记忆力减退、下肢腱反射亢进等,严重者可出现颅内压升高表现。

(四)辅助检查的临床应用

1.颅脑 CT

颅脑 CT 是快速的无创伤性诊断方法。出现脑基底部脑池、脑沟及外侧裂的高密度影。

2.脑脊液检查

病 12 小时后呈特征性改变,为均匀血性,压力增高,离心后呈淡黄色。

3.脑血管造影

可明确动脉瘤、脑血管畸形的部位、大小,但急性期可能诱发再出血。数字减影血管造影(DSA)还可发现脑血管痉挛、动静脉畸形、血管性肿瘤等。

4.其他

眼底检查可有视乳头水肿。经颅多普勒(TCD)对迟发性脑血管痉挛的动态监测有积极意义。血常规、凝血功能、肝功能及免疫学等检查有助于寻找出血的其他原因。

(五)SAH 治疗及预后评估

手术治疗选择、判断预后的方法目前以 HUNT-HESS 分级为主,HUNT-HESS 分级 WHO 级的患者,应尽早实施手术治疗或介入治疗,IV、V 级患者预后较差。

三、防治措施

(一)治疗措施

SAH 急性期的治疗目的是防治再出血,降低颅内压,防治继发性脑血管痉挛,积极治疗原发病。

1.一般处理

绝对卧床 4~6 周。避免用力;保持大便通畅;注意水、电解质平衡,预防再出血和迟发性脑梗死。

2.降低颅压

对脑血管痉挛引起的脑水肿和颅内高压症,常用甘露醇、呋塞米、甘油果糖等。因颅内血肿而病情加重者可采用减压术或脑室引流术。

3.预防再出血

(1)应用止血药①6-氨基己酸静脉滴注,持续 7~10 天后减量;②氨甲苯酸静脉滴注,维持 2~3 周。

(2)调节血压收缩压>180mmHg 时,在血压监测的条件下可慎重平稳降血压治疗,一般应用静脉给药降压,常用尼卡地平或拉贝洛尔等。

(3)外科或介入治疗夹闭动脉瘤是防止 SAH 再出血最有效的治疗措施,HUNT-HESS 分级 III 级的患者,发病 3 天内尽早治疗。

4.防治脑血管痉挛

口服或静脉泵入尼莫地平。

5.其他

处理脑积水,预防癫痫发作,必要时放脑脊液治疗。

(二)预防措施

1.有效控制 SAH 的危险因素,如吸烟、高血压、酗酒、吸毒等。

2.筛查高危人群,有脑动脉瘤破裂病史者行影像学检查,必要时进行预防治疗。

3.发病后立即进行病情评估,尽早决定是否给予手术或介入治疗,预防病情进展,降低死亡率及残疾率。

第三十六节 病毒性肝炎

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.管理好传染源

急性患者隔离期:甲、戊肝病后3周,乙肝 HBsAg 阴转,丙肝 HCV-RNA 阴转。慢性患者/病毒携带者(乙、丙型)患者需加强管理。

2.切断传播途径

甲、戊型肝炎,重点抓好水源保护、饮水消毒、食品卫生、粪便管理。乙、丙型肝炎,重点在于防止通过血液和体液的传播,各种医疗及预防注射应实行一人一针一管,对带血清的污染物应严格消毒处理。透析病房应加强卫生管理。血液制品应予严格检测。

3.保护易感人群

(1)主动免疫注射甲肝减毒活疫苗、乙型肝炎疫苗、戊型肝炎疫苗。

(2)被动免疫应用甲肝人血清或胎盘球蛋白、乙肝免疫球蛋白等。

第三十七节 乳腺增生症

增加:增加治疗思路,具体如下:

治疗思路

1.本病为中青年女性的多发病,目前尚无确切有效的治疗方法。乳房胀痛严重,肿块较多、较大者,可酌情使用维生素 E 及激素类药物。

2.少数患者可发生癌变,确诊后应密切观察、随访,一般3~6个月随访B超检查。疑有癌变可能的患者应及时手术治疗。

3.结合非药物治疗措施,维护正常的月经周期。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.保持良好的心理状态,生活规律,减少内分泌紊乱的风险。

2.不吸烟少饮酒,避免被动吸烟。

3.婚育期女性保持规律的性生活,使性激活得以平衡。

4.每年常规进行乳腺健康检查,包括B超在内。

5.一旦出现内分泌失调、月经周期紊乱等,及时就诊治疗。

第三十八节 急性阑尾炎

删除:删除协助阑尾炎的定性、定位的诊断的检查方法中的“④直肠指诊;⑤经穴触诊。”

增加:增加分型诊断,具体如下:

1.急性单纯性阑尾炎

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

2.化脓性阑尾炎

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

3.坏疽或穿孔性阑尾炎

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

4.阑尾周围脓肿

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

肿块。

删除:删除鉴别诊断里的第七条,急性附件炎。

第三十九节 肠梗阻

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

肠梗阻的高危人群包括曾接受腹部手术、放射治疗或腹腔内灌注药物治疗的患者,腹腔内肿瘤患者,既往有肠梗阻病史的患者,长期卧床者,老年人,营养不良及电解质紊乱的患者,肠道急性炎症的患者,针对高危患者,应进行有效的预防。

1.饮食管理

少食刺激性食物,尽量选择易消化吸收的食物,少食粗纤维食物,避免暴饮暴食,忌饭后剧烈活动。

2.排便管理

有习惯性便秘的患者,注意保持大便通畅,养成固定排便的习惯,必要时可借助缓泻剂治疗,避免用力排便。

3.基础病变的治疗

有肠道肿瘤、息肉者定期随访,必要时给予切除治疗;有疝气者如经常发作应尽早干预治疗。

4.其他

接受外科手术治疗的患者,术后在护理人员的指导下,尽早下地活动,并保证一定的活动量。

第四十节 胆石症

增加:增加其他治疗措施,具体如下:

其他治疗措施

1.调节饮食,避免过食肥甘厚味。

2.估计有结石排出时,应留大便查石,最好对结石进行成分鉴定。

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

4.手术取石患者按一般外科术后护理。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.保证每日饮水量,从而保证一定的尿量。

2.规律饮食,控制富含胆固醇的食物,不过度节食。

3.适当运动,避免久坐不动,控制体重,避免超重与肥胖。

4.避免应用影响胆汁排泄的药物。

5.减少肠道感染的概率,少年儿童注意个人卫生,规律进行肠道驱虫。

第四十一节 良性前列腺增生症

修改:病名从原来的“前列腺增生症”改为现在的“良性前列腺增生症”。

增加:增加分度诊断,具体如下:

分度诊断

直肠指检正常前列腺表面光滑、柔软、界限清楚,中央可触及纵向浅沟,横径 4cm,纵径 3cm,前后径 2cm,重约 20g。良性前列腺增生症根据直肠指检的增生程度分为三度:

1.I 度

前列腺大小为正常的 1-5-2 倍,约鸡蛋大,质地中等,中央沟变浅,重量为 20~25g。

2.II 度

前列腺大小为正常的 2~3 倍,约鸭蛋大,质地中等,中央沟极浅,重量为 25~50g。

3.III 度

前列腺大小为正常的 3~4 倍,约鹅蛋大,质地硬韧,中央沟消失,重量为 50~70g。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.检测与随访

50 岁以上男性,有明确前列腺疾病家族史的人群年龄提前到 40 岁,每年接受健康查体,并进行直肠指检及前列腺 B 超、前列腺相关抗体检测,以期尽早发现增生改变并进行年度随访,指导防治措施的选择。

2.饮食起居管理

保持良好的心理状态,通过户外活动或听音乐等方式放松心情。工作中不宜久坐不起,禁止养成憋尿的习惯。讲究个人卫生,注意保持外生殖器及会阴部清洁。成年后注意饮食清淡,多进食低脂肪富含纤维素的食物,适当进食豆类食品。少食辛辣刺激性食物,戒烟限酒。拥有规律的正常轻松的性生活。

3.适当运动

适当运动,以规律性慢走、打太极拳等形式运动为宜,避免进行长时间直立位剧烈运动。

第四十二节 下肢动脉硬化性闭塞症

删除:删除外治疗法。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

- 1.保护患病肢体,避免外伤,冬季主要保暖防冻。
- 2.严格戒烟,清淡饮食,少食高糖高油脂食物。
- 3.有糖尿病及高血压病史的患者,控制糖尿病及血压达到控制目标。
- 4.保持乐观情绪,适当运动。

第四十三节 排卵障碍性异常子宫出血

修改:将原来的“功能失调性子宫出血”改为“排卵障碍性异常子宫出血”。

增加:实验室检查增加凝血指标检测,具体如下:

凝血指标检测

血小板计数、出凝血时间和凝血酶原时间、活化部分凝血酶原时间等,便于了解贫血的程度和排除血液系统病变。

增加:增加辅助治疗,具体如下:

辅助治疗

- 1.注意调节情志,避免过度精神刺激、过度疲劳,生活规律。
- 2.重视饮食调养,勿过食辛辣刺激、生冷食物。
- 3.注意经期卫生。
- 4.出血期间避免重体力劳动,必要时卧床休息,忌性生活。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

- 1.做好生育计划,减少人工流产的次数。
- 2.早期治疗月经先期、月经量多、经期延长等月经失调性疾病。

第四十四节 绝经综合征

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

- 1.适当运动

根据自身情况选择适宜的运动方式,适当接受日照,多运动可以增强体质,提高身体机能,延缓衰老。

2. 调节饮食

少食高脂肪、高糖类食物,多食新鲜蔬菜瓜果,适量补充钙、钾等。适量进食豆类食物。

3. 定期健康体检

婚育期及绝经期女性应每年进行健康体检,接受妇科检查,必要时进行内分泌检查。

4. 保持平衡心理状态

放松心情,保持乐观生活态度,防止内分泌功能紊乱。

第四十五节 盆腔炎性疾病

删除:新大纲删除盆腔炎性疾病。

第四十五节 阴道炎

增加:新大纲增加此节,阴道炎,具体如下:

一、概述

阴道炎是指各种病原体引起的阴道的炎症性疾病。正常健康妇女阴道由于解剖组织的特点对病原体的侵入有自然防御功能,如阴道口的闭合,阴道前后壁紧贴,阴道上皮细胞在雌激素的影响下的增生和表层细胞角化,阴道酸碱度保持平衡,使适应碱性的病原体的繁殖受到抑制,而颈管黏液呈碱性,当阴道的自然防御功能受到破坏时,病原体易于侵入,导致阴道炎症。

正常情况下有需氧菌及厌氧菌寄居在阴道内,形成正常的阴道菌群。任何原因将阴道与菌群之间的生态平衡打破,也可形成条件致病菌。根据病原体不同,阴道炎分为细菌性阴道病、念珠菌性阴道炎、滴虫性阴道炎、老年性阴道炎、幼女性阴道炎。

1. 细菌性阴道病

正常阴道内以产生过氧化氢的乳杆菌占优势。细菌性阴道病时,是由阴道内乳杆菌减少、加德纳菌及厌氧菌等增加所致的内源性混合感染。

2. 念珠菌性阴道炎

80%~90%病原体为白假丝酵母菌,为条件致病菌,常见发病诱因包括妊娠、糖尿病、大量应用免疫抑制剂及广谱抗生素、胃肠道假丝酵母菌、着紧身化纤内裤、超重等。

3. 滴虫性阴道炎

病原体为阴道毛滴虫,正常寄生于阴道、尿道或尿道旁腺、膀胱、肾盂、男方包皮褶皱、尿道、前列腺。月经前后阴道 pH 改变,月经后接近中性,滴虫易繁殖而发病,常与其他阴道炎并存。

4. 老年性阴道炎

绝经后妇女因卵巢功能衰退,雌激素水平降低,阴道壁萎缩,黏膜变薄,阴道内 pH 增高,局部抵抗力降低,其他致病菌过度繁殖或容易入侵引起炎症,以需氧菌为主。

5. 幼女性阴道炎

因婴幼儿外阴发育差、雌激素水平低及阴道内异物等造成激发感染所致,常见病原体有大肠埃希菌及葡萄球菌、链球菌等。

二、临床诊断

(一) 诊断依据

阴道炎的临床类型不同,诊断要点不同。

1. 细菌性阴道病

10%~40%患者无临床症状,有症状者主要表现为阴道分泌物增多,有鱼腥味,症状在性交后加重,伴有轻度的外阴瘙痒或灼热感。妇科检查的主要表现是阴道黏膜一般无充血等炎症性表现,分泌物呈灰白色,均匀一致,稀薄,黏附于阴道壁,容易拭去。满足下列 4 条中的任何 3 条即可做出临床诊断,其中第 4 条为诊断的金标准。

- (1) 阴道分泌物呈牛奶样均质,有臭味。
- (2) 阴道 pH 值 >4.5。
- (3) 胺试验(+)
- (4) 线索细胞阳性(>20%)。

2. 念珠菌性阴道炎

主要表现是外阴瘙痒、灼痛、性交痛,常伴有尿频,排尿时尿液刺激水肿的外阴及前庭导致疼痛,阴道分泌物白色稠厚呈凝乳或豆渣样,部分患者可见外阴呈地图样红斑、水肿,有抓痕。诊断要点如下:

- (1) 有上述阴道炎症状或体征的妇女。
- (2) 在阴道分泌物中找到白假丝酵母菌的芽生孢子或假菌丝即可确诊。
- (3) pH 测定具有鉴别意义, pH4.5 一般为混合感染,尤其是细菌性阴道病的混合感染。

3. 滴虫性阴道炎

主要临床表现是阴道口和外阴瘙痒明显,阴道分泌物增多为主要临床表现,分泌物呈黄绿色稀薄脓性,带泡沫,有臭味。若合并尿道感染则伴有尿频、尿急、尿痛等尿路感染的症状,有时可见血尿。妇科检查见阴道黏膜充血,有散在出血斑点,宫颈后穹窿呈“草莓样”,白带多,呈灰黄色、黄白色稀薄液体或黄绿色脓性分泌物,常呈泡沫状,阴道黏膜无异常改变。因阴道毛滴虫能吞噬精子,阻碍乳酸生成,影响其在阴道内存活,因而会导致不孕。诊断要点如下:

- (1) 有上述临床表现。
- (2) 在阴道分泌物中找到滴虫即可确诊。取标本前 24~48 小时避免阴道及外阴清洗、用药及检查,取得标本后注意保暖、及时送检。常用悬滴法(准确性 80%~90%)或培养法(准确性 98%)检测。

4. 老年性阴道炎

常出现阴道分泌物增多,外阴瘙痒等,常伴有性交痛。诊断要点如下:

- (1) 绝经、卵巢手术史、盆腔放射治疗史或药物性闭经史。
- (2) 有阴道炎的临床表现。
- (3) 排除其他类型阴道炎。

5. 幼女性阴道炎

主要临床表现是阴道脓性分泌物增多伴外阴瘙痒。诊断要点如下:

- (1) 病史采集:婴幼儿一般难以准确描述病史,采集病史应详细询问患儿母亲(或其他家长),同时询问患儿母亲有无阴道炎病史。
- (2) 患儿有抓挠外阴的症状,检查可见阴道分泌物增多,可做出初步诊断。

(二) 主要鉴别诊断

阴道炎的鉴别诊断,主要是各型阴道炎之间的鉴别,有助于合理选择治疗措施。

临床类型	病原体	易患人群及感染途径	主要临床表现
细菌性阴道病	混合性细菌		白带匀质稀薄,引导 pH>4.5,引导分泌物加 10% 氯化钾产生鱼腥味;阴道涂片中见线索细胞
滴虫性阴道炎	毛滴虫	月经期、便桶、浴巾、性交、自身尿粪	白带增多、灰黄色泡沫状、质稀、有臭味、混血、脓样物。外阴、阴道瘙痒;尿急、尿频
霉菌性阴道炎	白色念珠菌	孕妇、糖尿病、长期应用抗生素者	白带增多、白色凝乳状或豆渣状、阴道奇痒、坐立不安、影响睡、表皮破损伴局部灼痛
老年性阴道炎	病菌		白带增多、黄色浆液状、甚血性脓样,阴道灼热、外阴瘙痒

(三)辅助检查的临床应用

主要是阴道分泌物的常规检查,包括分泌物外观特征、细胞学检查、pH 值测定,必要时进行病原体检查或致病微生物培养。阴道分泌物检查结合临床表现特点,是重要的诊断依据。

三、防治措施

(一)细菌性阴道病

1.抗菌治疗

首选抗厌氧菌药物,常用甲硝唑、替硝唑、克林霉素等。

(1)口服给药首选甲硝唑。

(2)局部用药选用上述抗生素阴道内塞药。

2.其他治疗

可以同时使用中药外洗、坐浴等治疗方法。

3.性伴侣不需常规治疗。

(二)念珠菌性阴道炎

1.消除诱因

若有糖尿病应给予积极治疗使血糖达标,及时停用广谱抗生素、雌激素及皮质醇等与发病有关的药物。勤换内裤,用过的内裤、盆、毛巾均应用开水烫洗。

2.局部用药

常用咪康唑栓剂、克霉唑栓剂、制霉菌素栓剂等。

3.全身用药

用于反复发作或不能阴道给药的患者,常用氟康唑、伊曲康唑、酮康唑口服,副作用大,应注意剂量与疗程。

4.其他

性伴侣不需常规治疗。妊娠合并假丝酵母菌阴道炎应以局部治疗为主,禁用康唑类药物口服。

(三)滴虫性阴道炎

1.阴道局部用药

甲硝唑阴道泡腾片或 0.75%甲硝唑凝胶,1%乳酸或 0.5%醋酸液冲洗可减轻局部症状。

2.全身用药

初次治疗可选甲硝唑口服,一旦发现明显副作用应停药。甲硝唑用药期间及停药 24 小时内,替硝唑用药期间及停药 72 小时内禁止饮酒,哺乳期妇女用药期间暂停哺乳。

3.性伴侣应同时进行治疗,治愈前应避免无保护措施性交。

(四)老年性阴道炎

治疗原则为补充雌激素,增强阴道免疫力,抑制细菌生长;症状明显时可采用局部中药治疗,一般不需要应用抗生素。

(五)幼女性阴道炎

治疗原则为保持外阴清洁、对症处理、针对病原体合理选择抗生素。

(六)阴道炎的预防措施

1.注意个人卫生,保持外阴清洁,避免长时间使用卫生护垫,减少对局部的刺激。

2.行经期及时更换卫生巾,防止带经血卫生巾长时间不更换而增加局部感染的机会。

3.注意性生活的卫生安全,清洁尽量用清水洗,减少消毒湿巾的使用,避免有些成分对外阴及阴道的刺激。

4.中老年人注意膳食营养,适量运动,保持身体活力。

5.有糖尿病病史的患者,应注意检测血糖并经过治疗使血糖达标。

第四十六节 先兆流产

增加:增加防治措施,具体如下:

预防措施

- 1.卧床休息,减少活动,禁止性生活,避免不必要的阴道检查。
- 2.黄体功能不全的患者,黄体酮肌肉注射,每日或隔日1次,每次10~20mg;绒毛膜促性腺激素肌肉注射,隔日1次,每次3000U;也可口服维生素E保胎治疗。
- 3.甲状腺功能低下者,可口服小剂量甲状腺素片。
- 4.经治疗症状不缓解或反而加重者,应进行B超及血hCG测定,根据情况,给予相应处理,决定继续妊娠还是终止妊娠。

第四十七节 异位妊娠

增加:增加异位妊娠的预后,具体如下:

预后

根据妊娠部位,就诊时间,诊断处理是否及时得当,预后不一。早期诊断得当,治疗预后较好;病情重,就诊不及时,可危及生命。输卵管妊娠后,10%患者可再患输卵管妊娠,50%~60%患者继发不孕。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

- 1.减少宫腔手术及人工流产次数,避免产后及流产后感染。
- 2.积极治疗盆腔炎及盆腔肿瘤等疾病。对有盆腔炎病史,放置宫内节育器,出现停经要警惕异位妊娠的发生。
- 3.对疑诊异位妊娠患者,建议入院观察,尽量卧床休息,少活动,清淡饮食,保证大小便通畅,做好疾病宣教。

第四十八节 产褥感染

增加:增加了预防措施具体如下:

预防措施

- 1.注意孕期卫生,保持外阴清洁,妊娠晚期避免盆浴及性生活,注意饮食营养,避免出现孕期贫血等营养不良的状态,增强体质。
- 2.积极治疗急性外阴、阴道炎及宫颈炎等合并证。
- 3.避免胎膜早破、滞产、产道损伤与产后出血等。
- 4.接产时严格无菌操作,减少不必要的阴道检查和手术操作。
- 5.产后严密观察生殖系统局部状况,对可能发生产褥感染者,可预防性应用抗生素。

第四十九节 小儿肺炎

增加:增加常见小儿肺炎的临床特点,具体如下:

常见小儿肺炎的临床特点

1.支气管肺炎

2岁以下的婴幼儿多见,起病多数较急,发病前数日多先有上呼吸道感染,主要临床表现为发热、咳嗽、气促,及肺部固定的中、细湿啰音。

(1)主要症状①发热:热型不定,多为不规则热,亦可为弛张热或稽留热。应注意新生儿、重度营养不良患儿体温可不升或低于正常。②咳嗽:较频繁,早期为刺激性干咳,极期咳嗽反而减轻,恢复期咳嗽有痰。③气促:多在发热、咳嗽后出现。④全身症状:精神不振、食欲减退、烦躁不安,轻度腹泻或呕吐。

(2)体征①呼吸增快:40~80次/分,并可见鼻翼扇动和吸气性凹陷。②发绀:口周、鼻唇沟和指(趾)端发绀,轻症患儿可无发绀。(3)肺部啰音:早期不明显,可有呼吸音粗糙、减低,以后可闻及固定的中、细湿啰音,以背部两侧下方及脊柱两旁较多,于深吸气末更为明显。肺部叩诊多正常,病灶融合时可出现实变体征。

(3)X线胸片早期肺纹理增强,透光度减低;以后两肺下野、中内带出现大小不等的点状或小斑片状

影,或融合成大片状阴影,甚至波及节段。可并发肺气肿、肺不张。伴发脓胸时,早

期患侧肋膈角变钝;积液较多时,可成反抛物线状阴影,纵隔、心脏向健侧移位。并发脓气胸时,患侧胸腔可见液平面。肺大疱时则见完整薄壁、无液平面的大疱。肺部X线未能显示肺炎征象而临床又高度怀疑肺炎、难以明确炎症部位、需同时了解有无纵隔内病变等,可行胸部CT检查。

2. 呼吸道合胞病毒肺炎

多见于婴幼儿,尤以1岁以内儿童多见。我国北方地区多见于冬春季,南方多见于夏秋季,广东地区多见于春夏季。

(1) 主要症状轻症患者发热、呼吸困难等症状不重;重症者有较明显的呼吸困难、喘憋、口唇发绀、鼻翼扇动及三凹征阳性,发热多为低、中度热和高热。

(2) 体征肺部听诊多有中、细湿啰音。

(3) 实验室检查病原学检测可进行鼻咽分泌物脱落细胞抗原及血清中IgM抗体合胞病毒感染的快速诊断。外周血白细胞总数大多正常。

(4) X线胸片两肺可见小点片状、斑片状阴影,部分患儿有不同程度的肺气肿。

3. 腺病毒肺炎

多见于6个月~2岁儿童。我国北方多发于冬春两季,南方地区则多见于秋季。临床特点为起病急骤,高热持续时间长,中毒症状重,肺部啰音出现较晚,X线改变较肺部体征出现早,易合并心肌炎和多器官功能障碍。

(1) 主要症状①发热:可达39℃以上,呈稽留热或弛张热,热程长,可持续2~3周。②中毒症状重:面色苍白或发灰,精神不振,嗜睡与烦躁交替。③呼吸道症状:咳嗽频繁,呈阵发性喘憋,轻重不等的呼吸困难和发绀。④消化系统症状:腹泻、呕吐和消化道出血。⑤可因脑水肿而致嗜睡、昏迷或惊厥发作。⑥腺病毒肺炎易继发细菌感染。继发细菌感染者表现为持续高热不退,症状恶化或一度好转又恶化,痰液由白色转为黄色脓样。外周血白细胞明显升高,有核左移。胸部X线见病变增多或发现新的病灶。部分病毒肺炎可发展为闭塞性细支气管炎,导致反复喘息。

(2) 体征①肺部啰音出现较迟,多于高热3~7天后才出现,肺部病变融合时可出现实变体征;②肝脾增大;③麻疹样皮疹;④出现心率加速、心音低钝等心肌炎、心力衰竭表现,亦可有脑膜刺激征等中枢神经系统体征。

(3) X线胸片①肺部X线改变较肺部啰音出现早,故强调早期检查;②出现大小不等的片状阴影或融合成大病灶,甚至累及一个肺大叶;③病灶吸收较慢,需数周或数月。

4. 肺炎链球菌肺炎

肺炎链球菌肺炎是5岁以下儿童最常见的细菌性肺炎,支气管肺炎是儿童肺炎链球菌肺炎最常见的病理类型,也可表现为大叶性肺炎,多见于年长儿。

(1) 主要症状①临床起病多急骤,可有寒战,高热可达40℃;②呼吸急促、呼气呻吟、鼻翼扇动、发绀,可有胸痛,最初数日多咳嗽不重,无痰,后可有痰呈铁锈色;③轻症者神志清醒,重症者可有烦躁、嗜睡、惊厥、谵妄,甚至昏迷等缺氧中毒性脑病表现;④亦可伴发休克、急性呼吸窘迫综合征等。

(2) 体征早期只有轻度叩诊浊音或呼吸音减弱,肺实变后可有典型叩诊呈浊音、语颤增强及管状呼吸音等体征。消散期可闻及湿啰音。

(3) X线检查早期可见肺纹理增强或局限于一个节段的浅薄阴影,以后有大片阴影均匀致密,占全肺叶或一个节段,经治疗后逐渐消散。少数患者出现肺大疱或胸腔积液。支气管肺炎则呈斑片状阴影。

(4) 实验室检查外周血白细胞总数及中性粒细胞均升高,ERS、CRP、PCT增加。

5. 金黄色葡萄球菌肺炎

金黄色葡萄球菌由呼吸道入侵或经血行播散入肺。儿童免疫功能低下,故易发生金黄色葡萄球菌肺炎,新生儿、婴幼儿发病率更高。病变发展迅速,易形成肺脓肿、脓胸、脓气胸、肺大疱、皮下气肿、纵隔气肿等,并可引起脓毒症及其他器官的迁徙性脓肿。

(1) 主要症状①起病急、病情严重、进展快,全身中毒症状明显;②发热多呈弛张热型,但早产儿和体弱儿有时可无发热或仅有低热;③患儿面色苍白、烦躁不安、咳嗽、呻吟、呼吸浅快和发绀,重症者可发生休克;④消化系统症状有呕吐、腹泻和腹胀。

(2) 体征肺部体征出现较早,两肺有散在中、细湿啰音,发生脓胸、脓气胸和皮下气肿时则有相应体征。发生纵隔气肿时呼吸困难加重。可有各种类型皮疹。

(3) X线检查胸部X线可有小片状影,病变发展迅速,甚至数小时内可出现小脓肿、肺大疱或胸腔积液,因此在短时间内应重复摄片随访。病变吸收较一般细菌性肺炎缓慢,重症病例在2个月时可能还未完全消散。

(4) 实验室检查外周血白细胞多数明显增高,中性粒细胞增高伴核左移并有中毒颗粒。婴幼儿和重症患者可出现外周血白细胞减少,但中性粒细胞百分比仍较高。

6. 革兰阴性杆菌肺炎

目前有增多的趋势,病原菌以流感嗜血杆菌和肺炎克雷伯杆菌为多,伴有免疫缺陷者常发生铜绿假单胞菌肺炎,新生儿时期易患大肠埃希菌肺炎。革兰阴性杆菌肺炎的病情较重,治疗困难,预后较差。

(1) 主要症状大多患儿先有数日呼吸道感染症状,病情呈亚急性,但全身中毒症状明显,表现为发热、精神萎靡、嗜睡、咳嗽、呼吸困难、面色苍白、口唇发绀,病重者甚至出现休克。

(2) 体征肺部听诊可闻及湿啰音,病变融合则有实变体征。

(3) X线检查①肺炎克雷伯杆菌肺炎可为肺段或大叶性致密实变阴影,其边缘往往膨胀凸出;②铜绿假单胞菌肺炎显示结节状浸润阴影及细小脓肿,可融合成大脓肿;③流感嗜血杆菌肺炎可呈粟粒状阴影;④革兰阴性杆菌肺炎基本改变为支气管肺炎征象,或呈一叶或多叶节段性大叶性炎症阴影,易见胸腔积液。

7. 肺炎支原体肺炎

肺炎支原体肺炎是学龄儿童及青年常见的肺炎类型,婴幼儿亦不少见。

(1) 主要症状发热、咳嗽、咳痰为主要症状。热型不定,大多在39℃左右,热程1~3周,可伴咽痛和肌肉酸痛。咳嗽为本病突出的症状,一般于病后2~3天开始,初为干咳,后转为顽固性剧咳,常有黏稠痰液,偶带血丝,少数病例可类似百日咳样阵咳,可持续1~4周。婴幼儿则起病急,病程长,病情较重,表现为呼吸困难、喘憋、喘鸣音较为突出,肺部啰音比年长儿多。

(2) 体征因年龄而异,年长儿大多缺乏显著的肺部体征,婴幼儿肺部叩诊呈浊音,听诊呼吸音减弱,有时可闻及湿啰音,部分婴儿可闻及哮鸣音。伴发多系统、多器官损害,如心肌炎、溶血性贫血、脑膜炎、肾炎等肺外表现。

(3) 病原学检查血清早期特异性IgM抗体阳性有诊断价值。

(4) X线检查是本病的重要诊断依据。特点为:①支气管肺炎;②间质性肺炎;③均匀一致的片状阴影似大叶性肺炎改变;④肺门阴影增浓。体征轻而X线改变明显是肺炎支原体肺炎的临床特点。

8. 衣原体肺炎

衣原体肺炎是由衣原体引起的肺炎,包括沙眼衣原体(CT)、肺炎衣原体(CP)、鹦鹉热衣原体和家禽衣原体。与人类关系最密切的是CT和CP,偶见鹦鹉热衣原体肺炎。

(1) 沙眼衣原体肺炎主要通过母婴垂直传播而感染。临床特点是:①主要见于婴儿,多为1~3个月的婴儿。②起病缓慢,多不发热或仅有低热,一般状态良好。③开始可有鼻塞、流涕等上呼吸道感染症状,半数患儿可有结膜炎。④呼吸系统主要表现为呼吸增快和具有特征性的阵发性不连贯咳嗽,一阵急促咳嗽后继以一短促的吸气,但无百日咳样回声。阵咳可引起发绀和呕吐,亦可有呼吸暂停。⑤肺部偶闻及干、湿啰音,甚至捻发音和哮鸣音。⑥X线胸片可显示双侧间质性或薄片状浸润,双肺过度充气。

(2) 肺炎衣原体肺炎①多见于学龄儿童。②大部分为轻症,发病常隐匿。③无特异性临床表现,早期多为上呼吸道感染症状,咽痛、声音嘶哑、发热。④呼吸系统最常见的症状是咳嗽,1~2周后上呼吸道感染症状逐渐消退而咳嗽逐渐加重,并出现下呼吸道感染征象,如未经有效治疗,咳嗽可持续1~2个月。

或更长。⑤肺部偶闻及干、湿啰音或哮鸣音。⑥X线可见肺炎病灶,多为单侧下叶浸润,也可为广泛单侧或双侧性病灶。

增加:增加病情分类诊断,具体如下:

病情分类诊断

1. 轻症肺炎

以呼吸系统症状为主,一般无全身中毒症状或全身症状轻微。

(1)症状起病急,发病前多数有上呼吸道感染表现,以发热、咳嗽、气促为主要症状。热型不定,多为不规则发热,也可表现为弛张热或稽留热,新生儿及体弱儿可表现为不发热。咳嗽较频,早期为刺激性干咳,以后咳嗽有痰,咳白色或黄色痰,新生儿、早产儿则表现为口吐白沫。发热、咳嗽之后常有气促,不足2月龄的婴儿,呼吸常超过60次/分;2~12个月月龄的幼儿,呼吸多超过50次/分;1~5岁儿童,呼吸多超过40次/分。气促明显时常伴有呼吸困难,表现为鼻翼扇动,点头呼吸,三凹征等。

(2)体征早期肺部体征可不明显或仅有呼吸音粗糙,随后可闻及固定的中、细湿啰音。也可出现肺实变的体征,病侧语颤增强,叩诊呈浊音,听诊呼吸音减弱或出现管状呼吸音。新生儿肺炎肺部听诊仅闻及呼吸音粗糙或减低,亦可出现细湿啰音或哮鸣音。

2. 重症肺炎

重症肺炎除呼吸系统受累外,全身中毒症状明显,伴有其他系统受累的表现。

(1)循环系统常见心力衰竭,主要表现为:①心率突然加快超过180次/分;②呼吸突然加快超过60次/分;③极度烦躁不安,明显发绀,皮肤苍白发灰,指(趾)甲微血管再充盈时间延长;④颈静脉怒张,心音低钝,可闻及奔马律;⑤脏迅速增大;⑥颜面、眼睑或下肢水肿,尿少或无尿。具备前5项者,即可诊断为心力衰竭。重症革兰阴性杆菌感染还可发生微循环衰竭。部分患儿伴发心肌炎。

(2)神经系统常见烦躁不安、嗜睡,或两者交替出现。继而出现昏迷,惊厥,前囟隆起,呼吸不规则,瞳孔对光反应迟钝或消失及有脑膜刺激征。

(3)消化系统常见食欲不振,呕吐,腹泻,腹胀等。可出现中毒性肠麻痹而肠鸣音消失。腹胀严重时致使膈肌上升,压迫胸部,使呼吸困难加重。

增加:增加一般治疗及护理,具体如下:

一般治疗及护理

1.室内环境:空气要流通,以温度18~20℃、湿度60%为宜。不同病原的肺炎患儿应分别隔离。

2.及时清除鼻腔分泌物,勤吸痰,常翻身。

3.供给易消化、富营养的食物,尽量不改变原有的喂养方法,重症可给予肠道外营养。注意水、电解质的补充,纠正酸中毒和电解质紊乱。

4.呼吸急促时,应保持气道通畅,随时吸痰。咳嗽剧烈时可抱起小儿轻拍其背部,伴呕吐时应防止呕吐物吸入气管。

5.重症肺炎患儿要加强巡视,监测呼吸、心率等,密切观察病情变化。

增加:治疗部分增加生物制剂的应用,具体如下:

生物制剂的应用

重症患儿可酌情给予血浆和静脉注射用丙种球蛋白,特异性抗体如RSV-IgG抗体,可用于重症患儿,3~5天为一疗程。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.积极锻炼身体,预防急性呼吸道感染。

2.加强营养,防止佝偻病及营养不良是预防重症肺炎的关键。

3.保持室内空气流通,室温以18~20℃为宜,相对湿度60%。

第五十节 小儿腹泻病

增加:增加常见腹泻病的临床诊断,具体如下:

常见腹泻病的临床诊断

1. 轮状病毒肠炎

轮状病毒是秋、冬季小儿腹泻最常见的病原体,故又称秋季腹泻。呈散发或小流行,经粪-口传播,也可以气溶胶形式经呼吸道感染而致病。潜伏期 1~3 天,多发生在 6~24 个月的婴儿。

(1)起病急,常伴发热和上呼吸道感染症状,病初即有呕吐,常先于腹泻。

(2)大便次数多量多,水分多,黄色水样便或蛋花样便带少量黏液,无腥臭味,常并发脱水、酸中毒及电解质紊乱。

(3)大便镜检有少量白细胞。感染后 1~3 天即有大量病毒自大便中排出,最长可达 6 天。血清抗体一般在感染后 3 周上升。

(4)呈自限性,病程一般为 3~8 天。

2. 产毒性细菌性肠炎

潜伏期 1~2 天,起病较急。

(1)轻症仅大便次数稍增,性状轻微改变;重症腹泻频繁,量多,呈水样或蛋花样,混有黏液,伴呕吐,常发生脱水、电解质和酸碱平衡紊乱。

(2)大便镜检无白细胞。

(3)呈自限性,病程一般为 3~7 天。

3. 侵袭性细菌性肠炎

常见的侵袭性细菌有侵袭性大肠杆菌、空肠弯曲菌、耶尔森菌、鼠伤寒杆菌等。潜伏期长短不一。

(1)起病急,腹泻频繁,大便呈黏冻状,带脓血。

(2)常伴恶心、呕吐、高热、腹痛和里急后重,可出现严重的中毒症状如高热、意识改变,甚至出现休克。

(3)大便镜检有大量白细胞和数量不等的红细胞,细菌培养可找到相应的致病菌。

4. 出血性大肠杆菌肠炎

(1)常伴腹痛,个别病例可伴发溶血性尿毒综合征和血小板减少性紫癜。

(2)大便次数增多,开始为黄色水样便,后转为血水便,有特殊臭味。

(3)大便镜检有大量红细胞,常无白细胞。

5. 抗生素诱发的肠炎

长期应用广谱抗生素可使肠道菌群失调,肠道内耐药的金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌、变形杆菌、某些梭状芽孢杆菌和白色念珠菌大量繁殖而引起肠炎。

(1)多见于营养不良、免疫功能低下或长期应用肾上腺皮质激素患儿,婴幼儿病情多较重。

(2)金黄色葡萄球菌肠炎的典型大便为暗绿色,量多带黏液,少数为血便。大便镜检有大量脓细胞和成簇的革兰阳性球菌,培养有葡萄球菌生长,凝固酶阳性。

(3)真菌性肠炎多为白色念珠菌所致,大便次数增多,黄色稀便,泡沫较多,带黏液,有时可见豆腐渣样细块(菌落)。大便镜检有真菌孢子和菌丝。

增加:治疗部分增加禁用止泻剂,具体如下:

禁用止泻剂

止泻剂具有抑制胃肠动力的作用,从而增加细菌繁殖和毒素吸收,感染性腹泻应用时很危险。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1. 注意饮食卫生。食品应新鲜、清洁,不吃变质食品,不暴饮暴食。饭前、便后要给小儿清洁双手,餐具要保持清洁卫生。

2. 注意科学喂养。提倡母乳喂养,不宜在夏季及小儿患病时断奶,遵守添加辅食的原则,循序渐进增加辅食。

- 3.加强户外活动,但注意气候变化,避免腹部受凉。
- 4.应注意对感染性腹泻病患儿的隔离,防止交叉感染。

第五十一节 肾病综合征

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.预防发病

尚没有明确的预防措施,以生活规律、适当运动增强体质、减少各种感染为主。

2.预防复发

规律药物治疗,避免受寒感冒,避免患儿过度疲劳,定期随访就诊监测相关指标,及时调整药物治疗方案。

第五十二节 过敏性紫癜

增加:治疗里增加其他,具体如下:

其他

可应用钙拮抗剂、非甾体类抗炎药等辅助治疗。中成药黄芪颗粒(口服液)、复方丹参片、银杏叶片等有辅助治疗作用。

增加:增加预防措施,具体如下:

- 1.注意寻找引起本病的各种原因,去除过敏原。
- 2.清除慢性感染灶,积极治疗上呼吸道感染。

第五十三节 水痘

增加:一般治疗中增加两条,具体如下:

- 1.发热期应卧床休息,限制活动,注意水分和营养的补充,不宜吃辛辣、肥腻的食物。
- 2.高热患儿给予降温治疗。禁用糖皮质激素及对乙酰氨基酚。

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.控制传染源

一般水痘患者应在家隔离治疗至疱疹全部结痂;消毒患儿呼吸道分泌物和被污染的用品;托幼机构宜用紫外线消毒;带状疱疹患者不必隔离,但应避免与易感儿及孕妇接触。

2.保护易感人群

进行水痘减毒活疫苗的接种有较好预防效果。在72小时之内用水痘-带状疱疹免疫球蛋白肌内注射进行被动免疫,主要适用于有细胞免疫缺陷者、免疫抑制剂治疗者、患有严重疾病者(如白血病、淋巴瘤及其他恶性肿瘤等)或易感孕妇及体弱者,亦可用于控制、预防医院内水痘暴发流行。

第五十四节 流行性腮腺炎

增加:增加预防措施,具体如下:

预防措施

1.控制传染源

患儿应及早隔离至腮肿完全消退为止,有接触史的易感儿应检疫观察3周。

2.保护易感人群

流行性腮腺炎流行期间,少去公共场所,避免感染。预防的重点是应用腮腺炎疫苗进行主动免疫。

第五十五节 手足口病

增加:此节为新大纲新增疾病,具体如下:

一、概述

手足口病是由肠道病毒引起的急性传染病,引发手足口病的肠道病毒有20多种(型),其中以柯萨奇病毒A16型(CoxA16)和肠道病毒71型(EV71)最为常见。手足口病多发生于5岁以下儿童,表现有口痛、厌食,低热,手足、口腔等部位出现小疱疹或小溃疡,多数患儿一周左右可自愈,少数患儿可引起心肌炎、肺水肿、无菌性脑膜脑炎等并发症。个别重症患儿病情发展快,短时间内发生死亡。其感染途径包括消化道,呼吸道及接触传播。手足口病目前尚缺乏有效治疗药物,患病后以对症治疗为主。

二、临床诊断

(一)诊断要点

手足口病主要发生在5岁以下的儿童,潜伏期多为2~10天,平均3~5天。根据临床症状及体征,在大规模流行时,尤其是口腔、手足部位的典型皮疹分布特点,诊断不困难。

1.普通病例

急性起病,发热、口痛、厌食,口腔黏膜出现散在疱疹或溃疡,位于舌、颊黏膜及硬腭等

处,也可波及软腭、牙龈、扁桃体和咽部。手足、臀部、手臂、腿部等处出现斑丘疹,后转为疱疹,疱疹周围可有炎性红晕,疱内液体较少。手足部皮疹较多,掌背面均有。皮疹数少则几个多则几十个,消退后不留痕迹,无色素沉着。部分病例仅表现为皮疹或疱疹性咽峡炎。本病具有自限性,多在一周内痊愈,预后良好。部分病例皮疹表现不典型,如仅出现于单一部位或仅表现为斑丘疹。

2.重症病例

多见于年龄小于3岁者,病情进展迅速,在发病1~5天出现脑膜炎、脑炎、脑脊髓炎、肺水肿、循环障碍等,极少数病例病情危重,可致死亡,存活病例可留有后遗症。

(1)神经系统表现有中枢神经系统并发症时,常出现精神差、嗜睡、易惊,急性弛缓性麻痹,惊厥。查体可见脑膜刺激征阳性,腱反射减弱或消失,巴宾斯基征阳性。合并有中枢神经系统症状以2岁以内患儿多见。

(2)呼吸系统表现主要见于并发肺水肿的患儿,呼吸浅促、呼吸困难或有呼吸节律的异常改变,口唇发绀,咳嗽,咳白色或粉红色、血性泡沫样痰;肺部可闻及湿啰音或痰鸣音。

(3)循环系统表现并发心肌炎的表现。面色苍灰、皮肤花纹、四肢发凉,指(趾)发绀;出冷汗;毛细血管再充盈时间延长。心率增快或减慢,脉搏浅速或减弱甚至消失;血压升高或下降。

(二)主要鉴别诊断

散在发生时,须与疱疹性咽峡炎、风疹等鉴别:

1.单纯疱疹性口炎

四季均可发病,由单纯疱疹病毒引起,以散发病例为主。口腔黏膜出现疱疹及溃疡。但没有手、足部疱疹。

2.疱疹性咽峡炎

主要由柯萨奇病毒引起,患儿有发热、咽痛,口腔黏膜出现散在灰白色疱疹,周围有红晕,疱疹破溃形成溃疡。病变在口腔后部如扁桃体前部、软腭、悬雍垂,很少累及颊黏膜、舌、龈。不典型的患儿须做病原学及血清检查。

(三)辅助检查的临床应用

以三大常规检查为主。外周血白细胞计数减低或正常;尿、便常规检查一般无异常。取咽拭子或粪便标本送至实验室检测病毒,但病毒检测需要2~4周才能出结果。

三、防治措施

(一)一般治疗

本病如无并发症,预后一般良好,多在一周内痊愈。以对症治疗为主。

1.首先隔离患儿,接触者应注意消毒隔离,避免交叉感染。

2.对症治疗,做好口腔护理。

3.衣服、被褥要清洁,衣着要舒适、柔软,经常更换。剪短患儿的指甲,必要时包裹双手,防止抓破皮

疹。臀部有皮疹的患儿,应随时清理其大小便,保持臀部清洁干燥。

4.可服用抗病毒药物及清热解毒中草药,补充维生素 B、C 等。

(二)并发症与合并症治疗

1.密切监测病情变化,尤其是脑、肺、心等重要脏器功能;危重患儿应特别注意监测血压、血气分析、血糖及胸片。

2.维持水、电解质、酸碱平衡。

3.有颅内压增高者给予降颅压治疗。

4.出现低氧血症、呼吸困难等呼吸衰竭征象者,应及早进行机械通气治疗。

5.维持血压稳定。如出现 DIC、肺水肿、心力衰竭等,应给予相应处理。

(三)抗病毒治疗

抗病毒药一般在发病 24~48 小时前使用最佳,但手足口病确诊的时候,基本已经过了最有效的治疗阶段,因此,不提倡常规使用抗病毒药物。

(四)预防措施

1.饭前便后、外出后要给儿童洗手,不要让儿童喝生水、吃生冷食物,避免接触患病儿童。

2.看护人接触儿童前及替幼童更换尿布、处理粪便后均要洗手,并妥善处理污物。

3.婴幼儿使用的奶瓶、奶嘴使用前后应充分清洗。

4.本病流行期间不宜带儿童到人群聚集、空气流通不良的公共场所,注意保持家庭环境卫生,居室要经常通风,勤晒衣被。

5.儿童出现相关症状要及时到医疗机构就诊。患儿不要接触其他儿童,父母要及时对患儿的衣物进行晾晒或消毒,对患儿粪便及时进行消毒处理;轻症患儿不必住院,宜居家治疗、休息,以减少交叉感染。

6.每日对儿童玩具、个人卫生用具、餐具等物品进行清洗消毒。

7.托幼单位每日进行晨检,发现可疑患儿时,采取及时送诊、居家休息的措施;对患儿所用的物品要立即进行消毒处理。患儿增多时,要及时向卫生和教育部门报告。根据疫情控制需要当地教育和卫生部门可决定采取托幼机构或小学放假措施。

第八章 辅助检查

第一节 心电图

P385(助理增补心室肥大,去掉原助理不考)

增补:②PR 段缩短,P 波时间与 PR 段时间之比 >1.6 ;③、导联 P 波可呈先正后深宽的负向波,P 波终末电势(P_{tf})绝对值 $\geq 0.04\text{mm} \cdot \text{S}$ 。左心房肥大常见于二尖瓣狭窄、高血压病等。

修改:

修改:

2.右心房肥大

心电图改变:①P 波尖而高耸,振幅 $\geq 0.25\text{mV}$,以 II、III、aVF 导联表现最为突出,又称“肺型 P 波”;②、导联 P 波直立时,振幅 $\geq 0.15\text{mV}$,如 P 波呈双向时,其振幅的算术和 $\geq 0.20\text{mV}$;③P 波电轴右移超过 75° 。右心房肥大常见于慢性肺源性心脏病、原发性肺动脉高压症等。

增补:双心房肥大

双心房肥大时心电图的改变:①P 波增宽 $\geq 0.12\text{s}$,振幅 $\geq 0.25\text{mV}$;②V₁导联 P 波高大双相,上下振幅均超过正常范围。双心房肥大可见于联合瓣膜病、扩张型心肌病等。

修改

②额面 QRS 心电图左偏。修改:③QRS 波群时间延长,一般在 $0.10\sim 0.11\text{s}$,不超过 0.12s 。④以 R 波为主的导联 ST 段可呈下斜型压低 $\geq 0.05\text{mV}$,伴有 T 波低平、双向或倒置。在以 S 波为主的导联则可见直

立的 T 波。⑤ QRS 波群电压增高同时伴有 ST-T 改变者,称为左心室肥大伴劳损,多为继发性改变,但亦可能同时伴有心肌缺血。仅有 QRS 波群电压增高表现而无其他任何阳性指标者,称为左室高电压,可见于左心室肥大,也可见于青年人或经常体力锻炼者。左心室肥大常见于高血压心脏病、二尖瓣关闭不全、主动脉瓣病变、冠心病、心肌病等。

P386

修改:2.右心室肥大

右心室肥大的心电图改变:① V_1 导联 $R/S \geq 1$, 呈 R 型或 R_s 型,重度右心室肥大时 V_1 导联呈 qR 型(应注意除外心肌梗死); V_5 导联 $R/S \leq 1$ 或 S 波比正常加深; aVR 导联以 R 波为主, R/q 或 $R/S \geq 1$ 。② $R_{V_1} + S_{V_5} > 1.05\text{mV}$ 甚至 $> 1.2\text{mV}$ (重度); $R_{a_{VR}} > 0.5\text{mV}$ 。③ 心电图轴右偏 $\geq +90^\circ$ 。或 $> +110^\circ$ (重度)。④ 常同时伴有右胸 V_1 、 V_2 导联 ST 段压低及 T 波倒置,称为右心室肥大伴劳损,属继发性 ST-T 改变。慢性肺源性心脏病的右心室肥大 $V_1 \sim V_6$ 导联呈 rS 型($R/S < 1$),呈极度顺钟向转位, I 导联 QRS 低电压,心电图轴右偏,常伴有肺型 P 波。右心室肥大常见于慢性肺源性心脏病、二尖瓣狭窄、房间隔缺损及肺动脉瓣狭窄等,亦可见于正常婴幼儿。

增补:3.双心室肥大

(1) 大致正常心电图由于双侧心室电压同时增高,增加的除极向量方向相反,互相抵消。

(2) 单侧心室肥大心电图只表现出一侧心室肥大,而另一侧心室肥大的图形被掩盖。

(3) 双侧心室肥大心电图既表现右心室肥大的心电图特征,又有左心室肥大的征象。

双心室肥大可见于二尖瓣狭窄伴有关闭不全、联合瓣膜病、扩张型心肌病、严重的先天性心脏病室间隔缺损、动脉导管未闭等。

修改

三、心肌缺血

1.缺血型心电图改变

发生心肌缺血时,心室复极过程发生改变,心电图上出现 T 波变化。

(1) 心内膜下心肌缺血出现高大的 T 波,如急性左心室前壁心内膜下缺血时,胸导联可出现高耸直立的 T 波。

(2) 心外膜下心肌缺血出现与正常方向相反的 T 波向量,面向缺血区的导联出现倒置 T 波,如急性左心室前壁心外膜下缺血时,胸导联可出现 T 波倒置。

2.损伤型心电图改变

心肌缺血随时间延长进而发生心肌损伤,心电图心肌损伤型改变表现为 ST 段压低及 ST 段抬高两种类型:① 心内膜下心肌损伤时,ST 向量背离心外膜面指向心内膜,使位于心外膜面的导联出现 ST 段压低;② 心外膜下心肌损伤时,ST 向量指向心外膜面导联,引起 ST 段抬高。发生损伤型 ST 改变时,心脏对侧部位的导联常可出现方向相反的 ST 改变。

心肌缺血的心电图可仅表现为 ST 段改变或者 T 波改变,也可同时出现 ST-T 改变。

临床上冠心病心绞痛发作时,出现 ST-T 动态性改变。典型的心肌缺血发作时,面向缺血区心肌的导联常出现水平型或下斜型 ST 段压低 $> 0.1\text{mV}$ 和(或) T 波倒置。变异型心绞痛发作时多出现暂时性 ST 段抬高并伴有高耸 T 波和对应导联的 ST 段下移。

增补:(此部分助理也增补)

四、急性心肌梗死

典型心肌梗死基本图形改变

1.缺血型 T 波改变:表现为两支对称的、尖而深的倒置 T 波,即“冠状 T 波”。

2.损伤型 ST 段改变:主要表现为面向损伤区心肌的导联 ST 段呈弓背向上抬高,甚至形成单向曲线(心肌梗死急性期的特征性心电图改变)。

3.坏死型 Q 波改变:主要表现为面向梗死区心肌的导联上 Q 波异常加深增宽,即宽度 $\geq 0.04\text{s}$,深度,

同导联 R 波的 1/4, R 波振幅降低, 甚至 R 波消失而呈 QS 型。

增补:

过早搏动

1. 室性过早搏动

①提早出现的 QRS-T 波群, 其前无提早出现的异位 P 波; ②QRS 波群形态宽大畸形, 时间 $\geq 0.12s$; ③T 波方向与 QRS 波群主波方向相反; ④有完全性代偿间歇(即室性早搏前、后的两个窦性 P 波的时距等于窦性 P-P 间距的两倍)。

2. 房性过早搏动 形态的 QRS 波群; ④房性过早搏动后的代偿间歇

①提早出现的房性 P 波, 形态与窦性 P 波不同; P'-P 间期 $\geq 0.12s$; ③房性 P' 波后有正常形态的 QRS 波群; ④房性过早搏动后的代偿间歇不完全(房性早搏前后的两个窦性 P 波的时间短于窦性 P-P 间距的两倍)。

3. 交界性过早搏动

①提早出现的 QRS 波群, 形态基本正常; ②逆行的 P 波可出现在提早出现的 QRS 波群之前、之后、之中(见不到逆行的 P 波)。若逆行 P 波在 QRS 波群之前, P'-R 间期 $< 0.12s$; 若逆行 P 波在 QRS 波群之后, R-P 间期 $< 0.20s$; ③常有完全性代偿间歇。

阵发性室上性心动过速

阵发性室上性心动过速: ①突然发生, 突然终止, 频率多为 150~250 次/分, 节律快而规则; ②QRS 波群形态基本正常, 时间 $< 0.10s$; ③ST-T 可无变化, 但发作时 ST 段可有下移和 T 波倒置表现; ④如能确定房性 P 波存在, 且 P'-R 间期 $\geq 0.12s$, 为房性心动过速; 如为逆行 P 波, P'-R 间期 $< 0.12s$ 或 R-P 间期 $< 0.20s$, 则为交界性心动过速; 如不能明确区分, 则统称为室上性心动过速。

室性心动过速(此部分助理也增补)

室性心动过速的心电图改变: 连续出现 3 个或 3 个以上室性早搏; ①频率多在 140~200 次/分, R-R 间期稍不规则; ②QRS 波群形态宽大畸形, 时限 $> 0.12s$; ③如能发现 P 波, 则 P 波频率慢于 QRS 波频率, 呈完全性房室分离, 有助于明确诊断; ④可见心房激动夺获心室(心室夺获)或出现室性融合波, 支持室性心动过速的诊断。

心房颤动

①P 波消失, 被一系列大小不等、间距不均、形态各异的心房颤动波(f 波)所取代, f 波频率为 350~600 次/分, V₁ 导联最清楚; ②R-R 间期绝对不匀齐, 即心室率完全不规则; ③QRS 波群形态一般与正常窦性者相同; ④可出现宽大畸形的 QRS 波群, 为房颤伴室内差异性传导。

增补: 房室传导阻滞(助力新增房室传导阻滞全部内容)

P390

修改: 一度房室传导阻滞, 成人 P-R 间期 $> 0.20s$, 老年人 P-R 间期 $> 0.22s$ 。

删除: 二度房室传导阻滞 ③QRS 波群时间形态大多正常。

1. 二度 I 型房室传导阻滞(莫氏 I 型)

2. 二度 II 型房室传导阻滞(莫氏 II 型)

二度 n 型房室传导阻滞表现为 P-r 间期恒定, 正常或延长, 部分 P 波后无 QRS 波群, 形成 5:4、4:3、3:2、2:1、3:1 传导。凡连续出现 2 次或 2 次以上的 QRS 波群脱漏者, 称为高度房室传导阻滞, 如 3:1.4:1 传导的房室传导阻滞。

P391

修改: 3. 三度房室传导阻滞

三度房室传导阻滞又称为完全性房室传导阻滞, 来自房室交界区以上的激动完全不能通过阻滞部位时下传, 阻滞部位以下的潜在起搏点自行发放激动维持心室激动, 出现交界性逸搏心律或室性逸搏心律, 以交界性逸搏心律为多见。心电图改变: P 波与 QRS 波毫无关系, 呈完全性房室分离, 心房率 $>$ 心室率。

第二节 影像学

P392

删除:(六)正常胸部X线片表现

P392

修改:二、肺气肿改为阻塞性肺气肿P393

修改:气胸

胸部X线片表现:肺组织被气体压缩,于壁层胸膜与脏层胸膜之间形成无肺纹理的气胸区,少量气胸时,气胸区呈线状或带状无肺纹理区;大量气胸时,气胸区可占据肺野中外带;张力性气胸,可将肺完全压缩在肺门区,呈均匀的软组织影,可使纵隔向健侧移位,膈肌向下移位。

增补:大叶性肺炎(此部分助理也增补)

多为肺炎链球菌感染。多见于青壮年,临床常以急性起病,寒战高热、咳嗽、胸痛、咳铁锈色痰为特征。

X线征象:早期充血期无明显异常表现。实变期表现为大片状密度均匀的致密影,形态与肺叶或肺段轮廓一致,以叶间裂为界边界清楚,如仅累及肺叶的一部分则边缘模糊。消散期表现为实变阴影密度减低、范围缩小,呈散在小斑片状致密影,进一步吸收可遗留少量索条状影或完全消散。

增补:原发性肺癌(此部分助理也增补)

1.中央性肺癌

肿瘤发生在肺段及肺段以上支气管。

①X线征象:早期胸片常无异常表现。中晚期主要表现为肺门肿块,可伴有阻塞性肺炎或肺不张。

②CT征象:早期即有异常,表现为肺段以上支气管腔内结节、支气管壁不规则增厚、管腔狭窄。进展期表现为肺门分叶状软组织肿块,支气管腔不规则狭窄、截断;肿块远端阻塞性肺炎、肺不张;肺门或纵隔淋巴结肿大、胸腔积液、肺内以及远处转移等。

2.周围型肺癌

肿瘤发生在肺段以下支气管。

①X线征象:表现为肺内结节影,形态可不规则,边缘毛糙,常见分叶征和(或)短细毛刺征。

②CT征象:早期表现为肺内混杂磨玻璃结节或实性结节,常出现空泡征;中晚期表现为肺内球形肿块影,边缘不规则,常出现分叶、短细毛刺及胸膜凹陷征,可有坏死、空洞形成,增强后强化不均匀,肺门或纵隔淋巴结肿大,肺内以及远处转移等。

胃溃疡(此部分助理也增补)

好发于20~50岁,临床表现为反复性、周期性和节律性的上腹部疼痛。

X线征象:胃直接征象为腔外龛影,多位于小弯侧,形状规则呈乳头状、锥状,边缘光滑整齐,密度均匀,底部平整,急性期口部黏膜水肿带(黏膜线、项圈征、狭颈征),慢性期溃疡瘢痕收缩表现为黏膜纠集。

P394

删除:肠梗阻

增补:单纯性肠梗阻

单纯性小肠梗阻是小肠内容物运行障碍所致的急腹症。典型临床表现为腹痛、腹胀、呕吐。

X线征象:腹部卧位片显示小肠积气扩张,肠管 $\geq 3\text{cm}$,空肠位于左上腹,黏膜皱襞呈弹簧状;回肠位于右下腹,黏膜皱襞较少;腹部立位片显示腹腔内多发阶梯状气液平面。

增补:急性胰腺炎

急性胰腺炎主要由胆道疾病、酗酒、暴饮暴食等引起,主要症状为剧烈的上腹部疼痛并向腰背部放射,伴恶心、呕吐、发热等症状。

CT征象:胰腺弥漫性、局限性肿大,密度正常或略低;胰周脂肪间隙模糊不清、胰周积液;肾前筋膜增厚;出血坏死型合并出血呈高密度,坏死区呈低密度且无强化——增强确定坏死范围;常伴有上腹部肠曲

扩张积气,肺底炎症或胸腔积液。

增补:急性硬膜外血肿

好发于颞顶区,常伴发颅骨骨折。血液聚集在硬膜外间隙,硬膜与颅骨内板粘连紧密,故血肿局限呈梭形。

CT 征象:颅板下见凸透镜样或半圆形血肿,新鲜血肿呈高密度,常位于骨折线下方,边界清晰锐利,不跨颅缝,可伴脑室受压变形、中线移位等占位效应。

十三、急性硬膜下血肿

常发生于额颞顶区,血液聚集在硬膜下腔,沿脑表面广泛分布。

CT 征象:急性硬膜下血肿 CT 表现为颅骨内板下方新月形高密度区,范围广泛,可超过颅缝,多数伴有明显占位效应,即脑室受压变形、中线移位等。

增补:脑梗死

脑梗死分布范围、大小及形态与责任血管供血范围一致,以大脑中动脉为好发部位。

CT 征象:24 小时内常无阳性发现,24 小时后表现为低密度灶,部位和范围与闭塞血管供血区一致,皮髓质同时受累,多呈扇形;可有占位效应,但相对较轻。

增补:脑出血

脑出血常继发于高血压、动脉瘤、血管畸形等,以高血压脑出血常见。临床表现为突发剧烈头痛,可伴偏瘫、失语、一侧肢体瘫痪等。

CT 征象:急性期血肿呈边界清晰的肾形、类圆形或不规则形均匀高密度影;周围水肿带宽窄不一,局部脑室受压移位,中线结构可移位;破入脑室内见高密度积血。吸收期始于出血后 3~7 天,可见血肿缩小并密度减低,血肿周边变模糊,水肿带增宽。囊变期为出血 2 个月后,较大血肿吸收后常遗留大小不等的裂隙状囊腔;伴有不同程度的脑萎缩。

增补:蛛网膜下腔出血

出血多位于大脑纵裂和基底池。CT 表现为脑沟、脑池内线样或窄带状高密度影,易漏诊。

第三节 实验室检查

一、血液的一般检查

P395

修改:红细胞和血红蛋白增多相对性红细胞增多:见于大量出汗、连续呕吐、反复腹泻、大面积烧伤等。

P396

修改:血小板计数(PC 或 Pit)临床意义

血小板减少,见于再生障碍性贫血、急性白血病、原发性血小板减少性紫癜、脾功能亢进等。

修改:网织红细胞(Ret)计数临床意义

(1)溶血性贫血、急性失血性贫血时网织红细胞显著增多;网织红细胞减少见于再生障碍性贫血、骨髓病性贫血(如白血病)。

(2)贫血疗效观察:贫血病人,给予有关抗贫血药物后,网织红细胞增高说明治疗有效;反之,说明治疗无效。

二、尿液检查

(一)一般性状检查

P397 修改:气味

尿中出现烂苹果样气味,多为糖尿病酮症酸中毒。有机磷农药中毒时尿带蒜臭味。**此外,有些药物和食物(葱、蒜)也可使尿液散发特殊气味。**

修改:尿液比重

参考值:1.015~1.025,**晨尿比重最高。**

临床意义:尿比重病理性增高见于急性肾小球肾炎、糖尿病、蛋白尿、失水等;尿比重减低见于尿崩症、慢性肾小球肾炎、急性肾衰竭和肾小管间质疾病等;**肾实质严重损害出现等张尿,尿比重常固定,在1.010左右。**

(二)化学检查

删除:1.尿蛋白临床意义——生理性蛋白尿的临床意义

P398

修改:酮体临床意义

尿酮体包括乙酰乙酸、6-羟丁酸和丙酮。糖尿病酮症酸中毒时尿酮体呈强阳性反应,妊娠呕吐、重症不能进食等也可呈阳性。

(三)显微镜检查

P398

修改:上皮细胞:肾小管上皮细胞:尿中出现提示肾小管有病变,对判断肾移植术后有无排斥反应有一定意义。

P399

修改:颗粒管型见于慢性肾小球肾炎、肾盂肾炎或某些原因(药物中毒等)引起的肾小管损伤。

蜡样管型提示肾小管病变严重,预后较差。见于**慢性肾小球肾炎晚期、慢性肾衰竭及肾淀粉样变性。**

(6)肾衰竭管型见于**慢性肾衰竭。**

三、粪便检查

P399 删除:粪便标本采集

1.一般性状检查

删除:量、冻状便见于肠易激综合征、慢性菌痢。

修改:鲜血便多见于肠道下段出血。**痔疮出血滴落于粪便之后,肛裂出血则附于秘结粪便的表面。**

修改:原灰白色便删除改为白陶土样便,见于各种原因引起的胆管阻塞。

删除:绿色粪羊粪样便

2.显微镜检查

修改:红细胞肠道下段炎症或出血时可见,如痢疾、溃疡性结肠炎、结肠癌、痔疮出血、直肠息肉等。

四、肝功能检查(血清蛋白、丙氨酸氨基转移酶、天门冬氨酸氨基转移酶、 γ -谷氨酰转肽酶、胆红素)

五、甲、乙、丙型肝炎病毒标志物

增补:甲型病毒性肝炎

参考值:正常人抗 HAV-IgM 阴性。

临床意义:抗 HAV-IgM 阳性提示近期感染 HAV,结合临床可作为甲型病毒性肝炎诊断标准。

增补:丙型病毒性肝炎

参考值:正常人抗 HCV 抗体阴性、HCV 抗原阴性。

临床意义:丙型肝炎病毒(HCV)是输血后肝炎和散发性非甲非乙型肝炎的主要病原。HCV 感染后,可导致慢性肝炎、肝硬化和肝细胞癌等多种肝脏疾病。抗 HCV 检测阳性提示感染过 HCV;对大部分病例而言,抗 HCV 阳性常伴有 HCV RNA 存在,因此抗 HCV 是判断 HCV 感染的一个重要标志。抗 HCV 阳性而血清中没有 HCV RNA 提示既往感染。有极少数病例抗 HCV 阴性仍可检测到 HCV RNA。另外,某些慢性 HCV 感染者的抗 HCV 可持续存在。HCV 感染急性期患者血清 HCV 核心抗原阳性。

(三)血清尿素氮(BUN)测定

P402

删除:血清尿素 M(bun)测定儿童:1.8~6.5 mmol/L

修改:血清尿酸(UA)测定临床意义

(1)血清尿酸增高见于:①UA 排泄障碍,如急慢性肾炎、肾结石、尿道梗阻等。②UA 生成增加,见于

痛风、慢性白血病、多发性骨髓瘤等。③进食高嘌呤饮食过多。④药物影响如吡嗪酰胺等。

(2)血清尿酸降低见于重症肝病、肝豆状核变性等。

七、血糖、葡萄糖耐量试验、糖化血红蛋白、血浆胰岛素、c 肽测定

(一)血糖测定

P403

删除:

口服葡萄糖耐量测试(OGTT)适应证

修改:口服葡萄糖耐量测试(OGTT)

参考值:

空腹血糖(FBG) $\leq 6.1\text{mmol/L}$ (110mg/dL), 口服葡萄糖 30~60min 达高峰, 峰值 $\leq 11.1\text{mmol/L}$ (200mg/dL); 2 小时血糖 $< 7.8\text{mmol/L}$ (140mg/dL), 3 小时恢复到正常水平。全部尿糖定性试验均为阴性。

临床意义:(1)正常糖耐量 空腹血糖(FBG) $\leq 6.1\text{mmol/L}$ (110mg/dL), OGTT2 小时血糖 $< 7.8\text{mmol/L}$ (140mg/dL)。

(2)空腹血糖受损(IFG)FBG 介于 $6.1\sim 7.0\text{mmol/L}$, 且 OGTT2 小时血糖 $< 7.8\text{mmol/L}$ 。

(3)糖尿病 空腹血糖浓度 $\geq 7.0\text{mmol/L}$ 或 OGTT2 小时血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$, 或任何时间血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ 。

(4)糖耐量受损(IGT)FBG $< 7.0\text{mmol/L}$, OGTT2 小时血糖介于 $7.8\sim 11.1\text{mmol/L}$ 。见于甲状腺功能亢进症、皮质醇增多症、肢端肥大症、肥胖症等。

(5)糖耐量增高 空腹血糖正常或减低, 服糖后血糖上升不明显, 耐量曲线平坦。见于甲状腺功能减退症、肾上腺皮质功能减退、皮质功能低下等。

增补:血浆胰岛素

参考值:CLIA 法:空腹 $4.0\sim 15.6\text{U/L}$ 。ECLIA 法:空腹 $17.8\sim 173.0\text{pmol/L}$ 。

临床意义:

胰岛素的增高常见于非胰岛素依赖型糖尿病(2 型糖尿病), 此类患者常较肥胖, 其早期与中期均有高胰岛素血症; 胰岛 β 细胞瘤、胰岛素自身免疫综合征、脑垂体功能减退症、甲状腺功能减退症也有异常增高。此外, 怀孕妇女及应激状态下如外伤、电击与烧伤等病人胰岛素水平也较高。

胰岛素减低常见于胰岛素依赖型糖尿病(1 型糖尿病)及晚期非胰岛素依赖型糖尿病(2 型糖尿病)患者; 胰腺炎、胰腺外伤、 β 细胞功能遗传性缺陷的患者及使用 β 受体阻滞剂者常见血胰岛素的降低。

增补:C 肽

参考值: $250.0\sim 600.0\text{pmol/L}$ 。

临床意义:

由于 C 肽的测定不受注射胰岛素的影响, 因此对于胰岛素治疗的患者, C 肽的变化更能反映胰岛 β 细胞的功能, 以决定是否需要继续治疗。此外 C 肽的测定也可用于鉴别低血糖的原因, 是因胰岛素瘤的过度分泌还是因病人自己注射了胰岛素。还可用于判定胰岛素瘤的切除是否完整或是否已经转移, 及用于胰岛移植手术后的监测。

P404

修改:血清总胆固醇(TC)测定降低见于重症肝脏疾病, 如急性重型肝炎、肝硬化等。

修改:血清脂蛋白测定临床意义

(1)高密度脂蛋白胆固醇 HDL-C 具有抗动脉粥样硬化作用, 与 TG 呈负相关, 也与冠心病发病呈负相关。HDL-C 明显降低, 多见于心脑血管病、糖尿病、肝炎、肝硬化等。

P405

修改:血清氯化物测定临床意义

(1)血清氯化物降低 低钠血症常伴低氯血症。但当大量损失胃液时,以失氯为主而失钠很少;若大量丢失肠液时,则失钠甚多而失氯较少。低氯血症还见于大量出汗、长期应用利尿剂等引起氯离子丢失过多。

(2)血清氯化物增高 见于过量补充氯化钠、氯化钙、氯化钡溶液,高钠血症性脱水,肾功能不全、尿路梗阻或心力衰竭等所致的肾脏排氯减少。

增补:血清钙测定

参考值:

总钙:甲基麝香草酚蓝比色法,成年人 2.08~2.60mmol/L,儿童 2.23~2.80mmol/L。

邻-甲酚酞络合酮比色法,成年人 2.03~2.54mmol/L,儿童 2.25~2.67mmol/L。

乙二胺四乙酸二钠滴定法,成年人 2.25~2.75mmol/L,儿童 2.50~3.00mmol/L。

临床意义:

血清钙增高 常见于下列疾病:甲状腺功能亢进、维生素 D 过多症、多发性骨髓瘤、结节病引起肠道过房吸收钙而使血钙增加。

血清钙减低 可引起神经肌肉应激性增强而使手足抽搐,可见于下列疾患:①甲状旁腺功能减退:甲状旁腺手术摘除时伤及甲状旁腺而引起机能减退,血清钙可下降到 1.25~1.50mmol/L,血清磷可增高到 1.62~2.42mmol/L。②慢性肾衰竭尿毒症时,肾小管中维生素 D_{31} 羟化酶不足,活性维生素 D_3 不足,使得血清总钙下降,由于血浆白蛋白减低使结合钙减低,但代谢性酸中毒而使离子钙增高,所以不易发生手足抽搐。③佝偻病与软骨病:体内缺乏维生素 D,使钙吸收障碍,血清钙、磷均偏低。④吸收不良性低血钙:在严重乳糜泻时,饮食中的钙与不吸收的脂肪酸生成钙皂而排出。⑤大量输入柠檬酸盐抗凝后,可引起低血钙的手足抽搐。

P407

删除:B 型心钠素(心力衰竭标志物)测定(助理不考)

增补:血浆 B 型脑钠肽

参考值:<100Pg/mL。

临床意义:血浆 B 型脑钠肽(BNP)是一个含 32 个氨基酸的多肽,主要来源于心室。其含量与心室压力、呼吸困难程度、神经激素调节系统状况相关。心室的体积和压力增高可导致血浆内 BNP 升高,升高程度与心室扩张和压力超负荷成正比。BNP 是心功能紊乱时最敏感和特异的指标之一,相对于血液白细胞数检测对诊断和治疗感染性疾病的重要性,BNP 可以说是充血性心衰的第一个潜在的“白细胞数”。

BNP 是近来研究较多的化学因子,它是一种心脏神经激素,只在血容量增加和压力负荷增加时反应性地从心室分泌,BNP 水平的升高可反映左室舒张末压的升高,不论是收缩功能不全还是舒张功能减低引起的心力衰竭均有此改变,对于心力衰竭的诊断有很大的意义。同时 BNP 升高的水平与心力衰竭的 NYHA 分级存在正相关性,LVEF(左心室射血分数)降低的患者,LVEF 越低,BNP 水平升高越显著,对于心力衰竭的进展和近期及长期心性预后有很好的预测价值,BNP 水平持续升高,心性事件发生率和心性死亡率升高,预后较差,经治疗后 BNP 降低的患者,预后可能会改善。

增补:抗核抗体(ANA)检查

参考值:间接免疫荧光法(IIF)或 ELISA 法:阴性。

临床意义:

抗核抗体(ANA)对很多自身免疫性疾病有诊断价值。在不同疾病中,特别是风湿性疾病,其抗体谱有一定的特征性。对于系统性红斑狼疮(SLE)、药物性狼疮、混合性结缔组织病(MCTD),ANA 的检出率可达 95%~100%;干燥综合征为 70%~80%;进行性系统性硬化症(PSS)检出率可达 85%~95%;其他如类风湿关节炎、多发性肌炎和皮炎、慢性活动性肝炎、溃疡性结肠炎等也有 20%~50%的检出率。此外,桥本甲状腺炎、重症肌无力、多发性动脉炎也可检出 ANA。ANA 阳性已被美国风湿病学会列为 SLE 的诊断标准之一。

修改:浆膜腔穿刺液检查改为浆膜腔积液

根据浆膜腔积液的形成原因及性质的不同,可分为漏出液和渗出液两类,二者鉴别要点见表

修改:血气分析改为动脉血气分析

1. 血红蛋白(Hb)参考值:男性:120~160g/L 女性:110~150g/L

2. 酸碱度(PH)参考值:7.35~7.45。

3. 二氧化碳分压(PCO₂)参考值:35~45mmHg。

4. 氧分压(PO₂)参考值:80~100mmHg。

5. 氧饱和度(SatO₂)和血红蛋白50%氧饱和度时氧分压(P₅₀)

参考值:SatO₂:91.9%~99%。P₅₀:26.6mmHg。

6. 二氧化碳总量(TCO₂)参考值:24~32mmol/L。

7. 实际碳酸氢盐(AB)和标准碳酸氢盐(SB)参考值:AB:21.4~27.3mmol/L。SB:21.3~24.8mmol/L。

8. 缓冲碱(BB)参考值:血浆缓冲碱(BBP):41~42mmol/L。全血缓冲碱(BBb):46~50mmol/L。

9. 剩余碱(BE)参考值:-3~3mmol/L。

10. 阴离子隙(AG)参考值:8~16mmol/L。

十七、常用肿瘤标志物(AFP、CEA、CA125)(此部分助理也增补)

增补:1. 癌胚抗原(CEA)测定参考值:

ELISA 或 CLIA 法:<5ng/mL。

临床意义:血清 CEA>20ng/mL 常提示有恶性肿瘤,如结直肠癌、肺癌、胃癌、乳腺癌、胰腺癌、卵巢癌和子宫癌等,CEA 水平升高率为 25%~70%。首次治疗成功后,CEA 水平下降至正常水平持续稳定,CEA 水平再次缓升提示癌的复发。非癌症良性疾病患者的 CEA 浓度也可升高,如肝硬化、肺气肿、直肠息肉、胃肠道炎症等,一般<105ng/mL。CEA 不适用于一般人群中的肿瘤筛查。

增补:2. CA125 测定

参考值:ELISA 或 ECLIA 法:<35U/mL。

临床意义,卵巢癌时 CA125 的检出率可达 70%~90%。适用于浆液性囊腺癌和未分化的卵巢癌。黏液性卵巢癌阳性率较低。检测结果不能用作卵巢癌是否存在的绝对评价,应结合临床其他检查综合分析。

增补:3. 血、尿 hCG

参考值:男性与未绝经女性<5U/L,绝经女性<10U/L

临床意义:hCG 在月经延期 3 天左右即可测出,孕期 9~12 周血中浓度达高峰,可高达 150000U/L 以上,18 周时降至最低水平 12000~28000U/L,直至分娩后 4 天达正常水平,可用以诊断早孕及宫外孕,对先兆流产动态监测及判断预后。hCG 作为肿瘤标志物,可对绒癌、恶性葡萄胎等作为辅助诊断、治疗效果与随访的观察指标。因为血中 hCG 变化较快,能及时反映绒毛的分泌活动。男性非精原细胞的睾丸母细胞瘤患者血中 hCG 值也很高,hCG 升高率达 48%~86%,故测定 hCG 也可作为睾丸肿瘤高危人群的筛查试验。

十九、甲状腺功能(FT₃、FT₄、TSH、甲状腺自身抗体)(此部分助理也增补)

(一)游离三碘甲状腺原氨酸(FT₃)测定

参考值:

TrFIA 法:4.7~7.8pmol/L。

CLIA 法:3.67~10.43pmol/L。

ECLIA 法:2.8~7.1pmol/L。

临床意义:甲状腺功能亢进包括甲亢危象时,FT₃明显升高,缺碘亦会引起 FT₃浓度的代偿性升高。此外 FT₃甲亢、毒性弥漫性甲状腺肿、初期慢性淋巴细胞性甲状腺炎等 FT₃也明显升高。而甲状腺功能减退、低 T₃综合征、黏液性水肿、晚期桥本甲状腺炎等 FT₃则明显降低。应用糖皮质激素、苯妥英钠、多巴胺

等药物治疗时可出现 FT_3 降低。

(二) 游离甲状腺素(FT_4)测定

参考值:

TrFIA 法:8.7~17.3pmol/L。

CLIA 法:11.2~20.1pmol/L。

ECLIA 法:12.0~22.0pmol/L。

临床意义:甲状腺功能亢进包括甲亢危象、结节性甲状腺肿、毒性弥漫性甲状腺肿、初期桥本甲状腺炎等 FT_4 均有明显升高;部分无痛性甲状腺炎、重症感染发热、重危患者,或应用某些药物如肝素,亦会引起 FT_4 的升高。

甲状腺功能减退、黏液性水肿、晚期桥本甲状腺炎、应用抗甲状腺药物等 FT_4 的降低较 FT_3 更为明显;服用糖皮质激素、苯妥英钠以及部分肾病综合征患者,其 FT_4 亦有下降。

(三) 促甲状腺激素(TSH)测定

参考值:

TrFIA 法:0.63~4.69 μ U/mL。

CLIA 法:0.2~7.0mIU/L。

ECLIA 法:0.27~4.20mIU/L。

临床意义:对原发性甲状腺功能减退患者 TSH 的测定是其最灵敏的指标,因甲状腺激素分泌减少,对垂体的反馈抑制减弱,TSH 分泌增多;轻度慢性淋巴细胞性甲状腺炎、甲状腺功能亢进接受¹³¹I 治疗后和某些严重缺碘或地方性甲状腺肿流行地区的居民中,亦可伴有 TSH 的升高。异位或异源促甲状腺激素综合征与极个别垂体肿瘤患者也会分泌 TSH 过多,引起甲亢。

继发性甲状腺功能减退患者、甲状腺功能亢进患者 TSH 值正常或减低。在原发性甲减患者用甲状腺制剂替代治疗期间,可测定 TSH 作为调节药量的参考。

(四) 甲状腺过氧化物酶抗体(anti-TPO)测定

参考值:<5.6IU/mL。

临床意义:甲状腺过氧化物酶存在于甲状腺细胞的微粒体中,并表达在细胞的表面。该酶与甲状腺球蛋白协同作用将 L-酪氨酸碘化,并将一碘酪氨酸和二碘酪氨酸联接成为 T_4 、 T_3 、r 和 rT_3 。TPO 是一种潜在的自身抗原。自身免疫性疾病引起的数种甲状腺炎常伴有血中 TPO 抗体滴度升高。该抗体滴度升高可见于 90% 的慢性桥本甲状腺炎以及 70% 的突眼性甲状腺肿患者。高滴度抗体与疾病的程度无关系。随着病程的延长或是缓解,抗体滴度可转阴。如在疾病的缓解期再度出现抗体,即有恶化的可能。

(五) 甲状腺球蛋白抗体(anti-Tg)测定

参考值:<4.1IU/mL。

临床意义:Anti-Tg 与 Anti-TPO 联合检测用于诊断桥本甲状腺炎、Graves 病,最多 1% 的甲减病人只与 Anti-Tg 有关。Anti-Tg 与中度甲亢、甲减有关,并经常在其他免疫性疾病如类风湿关节炎、恶性贫血、1 型糖尿病等中出现。有 30%~60% 的甲状腺瘤病人中能检测到 Anti-Tg。在这些病人的 Tg 检测时应充分考虑 Anti-Tg 存在的水平。因为 Tg 的检测会受 Anti-Tg 的影响。最多有 20% 的无症状个体中,也能检测到低水平的 Anti-Tg,尤其是在早期,且女性多于男性。