

中西医结合执业(含助理)医师资格考试

提分专项之技能新增考纲变动 备考攻略

金英杰医学教育研究院 编

| | | | |
|-------|-----|-----|-----|
| 编委会成员 | 张云清 | 赵鸿峰 | 刘 洋 |
| | 王冬竹 | 赵 静 | 王安琪 |
| | 赵广华 | 郭 宽 | 杨庭瑜 |
| | 王 磊 | 边文倩 | 许晓兵 |

 北京金英杰图书有限公司

目 录

+ 第二篇 病例分析/1

+ 第三篇 技能操作/95

+ 第四篇 临床答辩(第三考站)/118

第二篇

病例分析

第一章 中西医结合内科常见病证

第一节 急性上呼吸道感染

P008 修改:感冒的临床表现后面三个名称进行了修改,分别为:“3.急性咽-扁桃体炎”、“4.急性疱疹性咽峡炎”、“5.急性咽结合膜热”。

P009 删除:西医治疗第一条抗病毒治疗删除第五个药物利福平。

p009 删除:对症治疗中,删除“咳嗽者,用镇咳药……或口含华素片。”

P009 删除:删除中医辨证论治第四气虚感冒、第五阴虚感冒部分。

第二节 慢性支气管炎

P010 增加:新大纲增加此疾病,具体如下:

慢性支气管炎是指气管、支气管黏膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。临床上以咳嗽、咳痰或伴有喘息等反复发作作为特征,常并发阻塞性肺气肿、慢性阻塞性肺疾病(COPD),甚至肺源性心脏病。

本病可归属于中医学“咳嗽”“喘证”等病证范畴。

一、西医病因与发病机制

慢性支气管炎的病因较为复杂,往往是多种因素长期相互作用的结果。

1. 吸烟

吸烟是最重要的环境因素。烟草中的焦油、尼古丁和氢氰酸等化学物质具有多种损伤效应,可使气道净化能力下降,黏液分泌增多,气道阻力增加;使氧自由基产生增多,破坏肺弹力纤维,诱发肺气肿形成等。

2. 感染

感染是慢性支气管炎发生发展的重要因素,主要为病毒和细菌感染。病毒感染以流感病毒、鼻病毒、腺病毒和呼吸道合胞病毒为常见。细菌感染常继发于病毒感染,常见的病原体有奈瑟球菌、肺炎链球菌及流感嗜血杆菌等。

3. 职业粉尘和化学物质接触

职业粉尘及化学物质,如烟雾、变应原、工业废气及室内空气污染等,浓度过高或时间过长,均可能促进慢性支气管炎的发病。

4. 空气污染

大气污染中有害气体如二氧化硫、二氧化氮、氯气、臭氧等可损伤气道黏膜上皮,使纤毛清除功能下降,黏液分泌增加,为细菌感染增加条件。

5. 其他因素

如自主神经功能紊乱,呼吸道副交感神经反应增高,交感神经功能低下,支气管分泌亢进;全身或呼吸道局部的防御及免疫功能减弱;维生素 C、维生素 A 的缺乏,使支气管黏膜上皮修复受影响;遗传。

二、中医病因病机

中医学认为,慢性支气管炎的发生和发展,多因外邪侵袭、内脏亏损,导致肺失宣降。

1. 外邪侵袭

六淫之邪侵袭肌表,或从口鼻而入,或从皮毛而侵,内合于肺,肺失肃降,肺气不宣,痰浊滋生,阻塞气道,故可引起咳喘、咳痰。

2. 肺脏虚弱

久咳伤肺,肺气不足,易受外邪侵袭,清肃失职而发病。肺气不足,气失所主,清肃无权,气不化津,积液成痰,痰湿阻肺,致使咳喘缠绵不愈。

3. 脾虚生痰

“脾为生痰之源,肺为贮痰之器。”久病不愈,耗伤脾气,脾阳不足,脾失健运,水谷无以化生精微,聚湿生痰。痰浊上渍于肺,壅塞气道,肺失宣降,而致咳嗽痰多。

4. 肾气虚衰

肾主纳气,助肺以行其呼吸。肾气虚弱,吸入之气不能经肺下纳于肾,气失归藏,则肺气上逆而表现为咳嗽喘促,动则愈甚。久病不愈,必伤于阴,肾阴亏耗,津液不能上润肺金,或虚火上扰,灼伤肺阴,肺失滋润,而致咳嗽。

总之,本病常因暴咳迁延未愈,邪恋伤肺,使肺脏虚弱,气阴耗伤,肺气不得宣降,故长期咳嗽、咳痰不愈,日久累及脾肾。病情多为虚实夹杂,正虚多以气虚为主或兼阴虚,邪实多为痰饮停聚,或偏寒,或偏热,久则夹瘀。其病位在肺,涉及脾、肾。

三、临床表现及并发症

常有长期吸烟或经常吸入刺激性气体及反复上呼吸道感染病史。本病进展缓慢,症状逐渐加重,以咳嗽、咳痰或伴有喘息长期反复发作作为特点,每年发病持续3个月以上,并连续2年或2年以上,并排除具有咳嗽、咳痰、喘息症状的其他疾病。

(一) 临床表现

1. 症状

(1) 咳嗽 早期咳声有力,白天多于夜间,随病情发展,咳声变重浊,痰量增多。继发肺气肿时,常伴气喘,咳嗽夜间多于白天,尤以临睡或清晨起床时更甚。

(2) 咳痰 多数为白色黏液痰和浆液性泡沫痰,清晨及夜间较多,在病情加重或合并感染时痰量增多变稠或变黄。老年人咳嗽反射低下,痰不易咳出。

(3) 喘息 由支气管痉挛引起,感染及劳力后明显,合并肺气肿后喘息加重。

2. 体征

慢性支气管炎早期常无明显体征。急性发作时在肺底部可闻及湿性和(或)干性啰音,喘息性支气管炎在咳嗽或深吸气后可听到哮鸣音,发作时可闻及广泛的湿啰音和哮鸣音。长期反复发作,可见肺气肿的体征。

(二) 主要并发症

1. 阻塞性肺气肿

为慢性支气管炎最常见的并发症。因终末细支气管狭窄阻塞,肺泡壁破裂,相互融合所致。症见气急,活动后加重,伴有肺气肿的体征,如桶状胸,肺部叩诊呈过清音,X线检查示肺野透亮度增加。

2. 支气管扩张症

慢性支气管炎反复发作,支气管黏膜充血、水肿,形成溃疡,管壁纤维增生,管腔变形、扩张或狭窄,扩张部分呈柱状改变,形成支气管扩张,症见咳嗽、痰多或咯血。

3. 支气管肺炎

慢性支气管炎蔓延至周围肺组织中导致感染,患者有寒战、发热、咳嗽增剧,痰量增加且呈脓性。白细胞总数及中性粒细胞增多。X线检查两下肺野有沿支气管分布的斑点状或小片状阴影。

四、实验室检查及其他检查

1.血常规检查

细菌感染时可出现白细胞总数和(或)中性粒细胞增高。

2.痰液检查

涂片可发现革兰阳性球菌或革兰阴性杆菌,痰培养可发现致病菌。

3.X线检查

早期可无异常,随着病情发展,可见肺纹理增多、变粗、扭曲,呈网状或条索状阴影,向肺野周围延伸,以两肺中下野明显。

4.肺功能检查

本病早期病变多在小气道,大气道通气功能尚在正常范围内,常规肺功检查可无异常发现,但闭合气量检测可见增大,最大呼气流速-容量曲线图形异常,最大呼气中段流速(MMEF)降低。以后发展至气道狭窄或有阻塞时,出现阻塞性通气功能障碍,表现为第1秒用力呼气容积(FEV₁)下降,合并肺气肿时,肺残气量明显增高,肺总量(TLC)也增大。

五、诊断与鉴别诊断

(一)诊断

1.诊断要点

临床上以咳嗽、咳痰为主要症状或伴有喘息,每年发病持续3个月,并连续2年或以上。除外具有咳嗽、咳痰、喘息症状的其他疾病,如支气管哮喘、支气管扩张、肺结核、尘肺、肺脓肿、心功能不全等。

2.分型

(1)单纯型 主要表现为咳嗽、咳痰。

(2)喘息型 除咳嗽、咳痰外,尚伴有喘息、哮鸣音。

3.分期

(1)急性加重期 指在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;或在1周内“咳”“痰”或“喘”等症状中任何一项明显加剧。

(2)慢性迁延期 指有不同程度的“咳”“痰”“喘”症状,迁延1个月以上。

(3)临床缓解期 指症状明显缓解或基本消失保持2个月以上。

(二)鉴别诊断

1.支气管扩张症

本病以慢性咳嗽、咳痰为主症,常表现为大量脓性痰或反复咯血,胸部X线检查见支气管管壁增厚,呈串珠状改变,或多发性蜂窝状影像,支气管碘油造影可以确诊。

2.支气管哮喘

喘息型慢性支气管炎需与支气管哮喘鉴别。喘息型慢性支气管炎一般多见于中老年,咳嗽、咳痰症状较为突出,多因咳嗽反复发作、迁延不愈而伴有喘息。支气管哮喘患者常有个人或家族过敏性病史,多数自幼得病,早期以哮喘症状为主,突发突止,应用解痉药症状可明显缓解,间歇期一般可无症状。支气管哮喘反复发作多年后并发慢性支气管炎,二者不易鉴别,应全面详细分析病史,以明确诊断。

3.肺结核

活动性肺结核常伴有低热、乏力、盗汗、咯血等典型症状,老年性肺结核上述症状多不显著,易与慢性支气管炎相混淆,应特别引起注意。及时进行胸部X线检查、结核菌素试验和痰结核菌检查可帮助诊断。

4.支气管肺癌

多见于40岁以上长期吸烟者,咳嗽性质发生改变,出现刺激性干咳,持续性痰中带血,胸部X线检查肺部有块影或阻塞性肺炎,经正规抗菌治疗未能完全消散,应考虑肺癌的可能。痰脱落细胞、CT或纤维支气管镜检查一般可以明确诊断。

5.尘肺

尘肺患者多合并慢性支气管炎,症状难与慢性支气管炎鉴别,应根据粉尘接触史,与X线胸片予以鉴别。早期矽肺与煤矽肺的胸片也有肺纹理增多与网织阴影,鉴别要点是对小点状阴影的仔细分析,矽结节密度深而边缘较清楚,有时需用放大摄片或随访复查加以鉴别。

6.特发性肺纤维化

以干咳为主症,气短并呈进行性加重。听诊双肺下后侧可闻爆裂音(Velcro 啰音)。血气分析显示,动脉血氧分压降低,而二氧化碳分压可不升高。胸部X线及CT示双肺呈磨玻璃状、网格状或蜂窝状改变。

六、西医治疗

(一)急性加重期和慢性迁延期

1.控制感染

抗生素使用原则为及时、有效,感染控制后即予停用,以免产生耐药和二重感染。控制感染多依据患者所在地常见病原菌经验性地选择抗生素,同时积极行病原菌培养及药敏试验。常用抗生素可选用β内酰胺类、大环内酯类、喹诺酮类等。如阿莫西林 0.5g,口服,每日3~4次;罗红霉素 0.3g,口服,每日2次;左氧氟沙星 0.2g,口服,每日2次;感染严重者可同用同类药品静脉滴注,每日2次,疗程5~7天。

2.祛痰、镇咳

除少数刺激性干咳外,一般不宜单用镇咳药物,因痰不易咳出,反而加重病情。使用祛痰止咳剂,促进痰液引流,有利于感染的控制。常用的药物有:盐酸氨溴索 30mg,口服,每日2次;盐酸溴己新 16mg,口服,每日2~3次;氯化铵棕色合剂 10mL,口服,每日2~3次。若痰黏稠仍不易咳出时,可配以0.9%氯化钠注射液加α-糜蛋白酶雾化吸入,以稀释气道分泌物。若剧烈干咳也可选用克咳敏 5~10mg,口服,每日3次。

3.解痉平喘

适用于喘息型患者急性发作,或合并肺气肿者。常用药物有:氨茶碱 0.1~0.2g,口服,每日3次,或用茶碱缓释剂;特布他林 2.5mg,口服,每日3次。也可应用吸入型支气管扩张剂,如硫酸特布他林气雾剂或溴化异丙托品。

(二)缓解期

缓解期主要是加强体质的锻炼,提高自身抗病能力;同时戒烟,避免有害气体和其他有害颗粒的吸入;也可使用免疫调节剂,如卡介苗,每次1支,预防感冒,肌肉注射,每周2~3次。

七、中医辨证论治

1.实证

(1)风寒犯肺证

证候:咳嗽气急,胸部胀闷,痰白量多,伴有恶寒或发热,无汗,口不渴,舌苔薄白而滑,脉浮紧。

治法:宣肺散寒,化痰止咳。

方药:三拗汤合止嗽散加减。

(2)风热犯肺证

证候:咳嗽频剧,气粗或咳声嘶哑,痰黄黏稠难出,胸痛烦闷,伴有鼻流黄涕,身热汗出,口渴,便秘,尿黄,舌苔薄黄,脉浮或滑数。

治法:清热解表,止咳平喘。

方药:麻杏石甘汤加减。

(3)痰浊阻肺证

证候:咳嗽,咳声重浊,痰多色白而黏,胸满窒闷,纳呆,口黏不渴,甚或呕恶,舌苔白腻,脉滑。

治法:燥湿化痰,降气止咳。

方药:二陈汤合三子养亲汤加减。

(4) 痰热郁肺证

证候:咳嗽,喘息气促,胸中烦闷胀痛,痰多色黄黏稠,咳吐不爽,或痰中带血,渴喜冷饮,面红咽干,尿赤便秘,苔黄腻,脉滑数。

治法:清热化痰,宣肺止咳。

方药:清金化痰汤加减。

(5) 寒饮伏肺证

证候:咳嗽,喘逆不得卧,咳吐清稀白沫痰,量多,遇冷空气刺激加重,甚至面浮肢肿,常兼恶寒肢冷,微热,小便不利,舌苔白滑或白腻,脉弦紧。

治法:温肺化饮,散寒止咳。

方药:小青龙汤加减。

2. 虚证

(1) 肺气虚证

证候:咳嗽气短,痰涎清稀,反复易感,倦怠懒言,声低气怯,面色㿔白,自汗畏风,舌淡苔白,脉细弱。

治法:补肺益气,化痰止咳。

方药:补肺汤加减。

(2) 肺脾气虚证

证候:咳嗽气短,倦怠乏力,咳痰量多易出,面色㿔白,食后腹胀,便溏或食后即便,舌体胖边有齿痕,舌苔薄白或薄白腻,脉细弱。

治法:补肺健脾,止咳化痰。

方药:补肺汤合补中益气汤加减。

(3) 肺肾气阴两虚证

证候:咳喘气促,动则尤甚,痰黏量少难咳,伴口咽发干,潮热盗汗,面赤心烦,手足心热,腰酸耳鸣,舌红,苔薄黄,脉细数。

治法:滋阴补肾,润肺止咳。

方药:沙参麦冬汤合六味地黄丸加减。

第三节 慢性阻塞性肺疾病

P010 删除:删除“(三)分级”里的“0级”。

P011 修改:慢性阻塞性肺疾病的治疗进行了修改,具体如下:

(一) 急性加重期治疗:

1. 支气管舒张剂:β₂受体激动剂沙丁胺醇。
2. 持续低流量吸氧。
3. 控制感染:抗生素。
4. 糖皮质激素。
5. 祛痰剂。

(二) 稳定期治疗:

1. 支气管扩张剂。
2. 祛痰剂。
3. 糖皮质激素。
4. 长期家庭氧疗(LTOT)。

P011 修改:中医辨证论治进行了修改,具体如下:

1. 外寒内饮证

证候:咳逆喘息不得卧,痰多稀薄,恶寒发热,背冷无汗,渴不多饮,或渴喜热饮,面色青晦,舌苔白滑,脉弦紧。

治法:温肺散寒,解表化饮。

方药:小青龙汤加减。

2.痰热郁肺证

证候:咳逆喘息气粗,烦躁胸满,痰黄或白,黏稠难咳,或身热微恶寒,有汗不多,溲黄便干,口渴,舌红,苔黄或黄腻,脉数或滑数。

治法:清肺化痰,降逆平喘。

方药:越婢加半夏汤或桑白皮汤加减。

3.痰浊壅肺证

证候:咳喘痰多,色白黏腻,短气喘息,稍劳即著,脘痞腹胀,倦怠乏力,舌质偏淡,苔薄腻或浊腻,脉滑。

治法:健脾化痰,降气平喘。

方药:三子养亲汤合二陈汤加减。

4.肺脾气虚证

证候:咳喘日久,气短,痰多稀白,胸闷腹胀,倦怠懒言,面色㿔白,食少便溏,舌淡白,脉细弱。

治法:补肺健脾,益气平喘。

方药:补肺汤合四君子汤加减。

5.肺肾两虚证

证候:呼吸浅短难续,动则喘促更甚,声低气怯,咳嗽,痰白如沫,咳吐不利,胸闷,心悸,形寒汗出,舌质淡或紫暗,脉沉细无力或结代。

治法:补肺益肾,降气平喘。

方药:平喘固本汤合补肺汤加减。

第四节 慢性肺源性心脏病

P012 删除:助理新加此疾病,删除原标题后的“(助理不考)”。

P013 增加:实验室及其他检查增加一条,具体如下:

7.其他

肺功能检查对早期或缓解期慢性肺心病患者有意义。痰细菌学检查结果对急性加重期抗生素选用具有重要参考价值。

第五节 支气管哮喘

P015 删除:实验室及其他检查删除第一条血液检查。

P016 修改:诊断进行了修改,具体如下:

诊断标准

1.可变的呼吸道症状和体征

(1)反复发作喘息、气急,伴或不伴胸闷或咳嗽,夜间及晨间多发,常与接触变应原、冷空气、物理或化学性刺激以及上呼吸道感染、运动等有关。

(2)发作时双肺可闻及散在或弥漫性哮鸣音,呼气相延长。

(3)上述症状和体征可经治疗缓解或自行缓解。

2.可变的呼气气流受限客观证据

有气流受限的证据(在随访过程中,至少有一次气流受限的证据, $FEV_1/FVC < 0.75$),同时具备以下气流受限客观检查中的任一条:

(1)支气管舒张试验阳性(吸入支气管舒张剂后, FEV_1 增加 $>12\%$ 且绝对值增加 >200 mL)。

(2)呼气流量峰值(PEF)平均每日昼夜变异率 $>10\%$ (每日监测PEF2次、至少2周)。

(3)抗炎治疗4周后,肺功能显著改善(与基线值比较, FEV_1 增加 $>12\%$ 且绝对值增加 >200 mL)。

(4) 运动激发试验阳性(与基线值比较, FEV₁降低>10%且绝对值降低>200mL)。

(5) 支气管激发试验阳性(使用标准剂量的乙酰甲胆碱或组织胺, FEV₁降低>20%)。

符合上述 1、2 两条,并除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷和咳嗽,可以诊断为支气管哮喘。

P016 修改:鉴别诊断第二条进行了修改,具体如下:

2.慢性阻塞性肺疾病(COPD)

多见于中老年人,有慢性咳嗽史,喘息长年存在,有加重期。患者多有长期吸烟或接触有害气体的病史。有肺气肿体征,两肺或可闻及湿啰音。但有时临床上难以严格区分 COPD 和哮喘,用支气管舒张剂和口服或吸入激素作为治疗性试验可能有所帮助。COPD 也可与哮喘同时存在。

第六节 肺炎

P18—23 删除:删除西医病因与发病机制、临床表现、实验室及其他检查、治疗等中的①细菌中葡萄球菌、肺炎克雷伯杆菌;②非典型病原体中军团菌、衣原体;③病毒;④真菌;⑤其他病原体;⑥理化因素部分。

第七节 肺结核

P024 增加:实验室及其他检查增加 γ -干扰素释放试验,具体如下:

结核感染者体内存在特异性效应 T 淋巴细胞,当其再次受到结核菌抗原刺激时会释放 γ -干扰素。该方法的优点是特异性高,不受卡介苗和环境分枝杆菌的影响;敏感性高,患者免疫状态对其影响甚微。特异性、敏感性、阳性预测值和阴性预测值都达到 95%左右。

P028 增加:治疗后,增加预防,具体如下:

预防

主要是控制传染源,通过预防接种等措施保护易感人群,早期发现、隔离具有传染性患者以切断传播途径。

(一)DOTS 战略

DOTS,含义为“全程监督短程化疗”,是当今降低和防止结核菌感染、结核病死亡、控制耐多药结核病最有效、最可能实施的战略。其核心是规律、全程治疗。

(二)卡介苗接种

卡介苗(BCG)是一种无毒牛型结核菌的活菌疫苗,接种后人体获得一定的免疫力,对结核病有一定的特异性抵抗力。BCG 在预防儿童结核病,特别是那些可能危及儿童生命的严重类型,如结核性脑膜炎、血行播散型结核等方面具有相当的效果。

(三)治疗潜伏结核感染(化学预防)

针对感染结核菌并存在发病高危因素的人群进行药物预防,主要对象包括:HIV 感染者;与新诊断为传染性肺结核有密切接触史且结素试验阳性的幼儿;未接种 BCG 的 5 岁以下结素试验阳性的儿童;结素试验强阳性且伴有糖尿病或矽肺者;与传染性肺结核有密切接触的长期使用肾上腺皮质激素和免疫抑制剂的患者。

第八节 原发性支气管肺癌

P031 修改:第二个证型痰湿毒蕴证代表方剂改为二陈汤合瓜蒌薤白半夏汤。

第九节 呼吸衰竭

P031 修改:此节原为“慢性呼吸衰竭”现改为“呼吸衰竭”。

P031 修改:助理只考查慢性呼吸衰竭部分。

P031 增加:在病因前增加对急性呼吸衰竭的描述,具体如下:

急性呼吸衰竭是指原呼吸功能正常,由于各种原因导致呼吸抑制,在短时间内引起严重气体交换障碍,造成缺氧或合并二氧化碳潴留。病情迅速发展,抢救不及时,危及生命。

P031 增加:在“临床表现”下和“1.呼吸困难”之间加“(一)急性呼吸衰竭的临床表现”。即下面的几项是急性呼吸衰竭的临床表现。

P031 删除:删除临床表现的第六条酸碱失衡与电解质紊乱。

P031 增加:在急性呼吸衰竭的临床表现后,增加慢性呼吸衰竭的临床表现,具体如下:

慢性呼吸衰竭的临床表现

除导致慢性呼吸衰竭原发疾病的症状体征外,主要临床表现是缺氧和二氧化碳潴留所致的呼吸困难和多脏器功能紊乱。

1.呼吸困难

大多数患者最早出现的临床表现为慢性呼吸困难,由呼吸器官引起的周围性呼吸衰竭(如 COPD),表现为呼吸费力,严重时呼吸浅快,辅助呼吸肌活动加强,呈点头和抬肩呼吸。并发二氧化碳潴留,可出现缓慢呼吸和潮式呼吸,如发生二氧化碳麻醉时,无明显呼吸困难。中枢性呼吸衰竭的患者可无气促主诉,如中枢神经抑制,药物中毒则表现为呼吸匀缓,昏睡,严重者呈潮式呼吸、间歇性或抽泣样呼吸。

2.神经精神症状

慢性呼吸衰竭的缺氧多表现智力或定向功能障碍。伴二氧化碳潴留时常表现为先兴奋(如失眠、烦躁、躁动、夜间失眠而白天嗜睡等)后抑制。肺性脑病表现为神志淡漠、肌肉震颤或扑翼样震颤、间歇抽搐、昏睡甚至昏迷。

3.血液循环系统

长期缺氧、二氧化碳潴留引起肺动脉高压,发生右心衰,表现为全身体循环淤血征,如全身浮肿、肝脏肿大、颈静脉怒张等。严重缺氧可致心律失常,血压升高,心率加快;严重缺氧致酸中毒时可引起心肌损害、周围循环衰竭、血压下降、心律失常、心脏停搏。二氧化碳潴留还可引起脑血管扩张,产生搏动性头痛。

P032 增加:在诊断部分,增加三条,具体如下:

2.肺功能检测

通过肺功能的检测,能判断通气功能障碍的性质(阻塞性、限制性或混合性)及是否合并有换气功能障碍,并对其严重程度进行判断。

3.胸部影像学检查

有助于呼吸衰竭原因的分析。

4.纤维支气管镜检查

对于明确大气道情况和取得病理学证据具有重要意义。

P033 删除:治疗部分,删除第六条,糖皮质激素的应用。

P034 修改:辨证论治第四个证型痰蒙神窍证代表方剂的表述修改为:“涤痰汤送服安宫牛黄丸、至宝丹。”

第十节 心力衰竭

P034 增加:诱因增加第六条,具体如下:

其他:如洋地黄类药物用量不足或过量、高热、严重贫血等。

P034 增加:在病因后,增加病理生理,具体如下:

病理生理

(一)Frank-Starling 机制

增加心脏前负荷,回心血量增多,心室舒张末期容积增加,从而增加心排血量及心脏作功量,但同时也导致心室舒张末压力增高,心房压、静脉压随之升高,达到一定程度肺循环和(或)体循环静脉淤血。

(二)神经体液机制

当心脏排血量不足,心腔压力升高时,机体全面启动神经体液机制进行代偿,包括:

1.交感神经兴奋性增强

心力衰竭病人血中去甲肾上腺素水平升高,作用于心肌 β 肾上腺素能受体,增强心肌收缩力并提高心率,从而提高心排血量。但同时周围血管收缩,心脏后负荷增加及心率加快,均使心肌耗氧量增加。去甲肾上腺素还对心肌细胞有直接毒性作用,促使心肌细胞凋亡,参与心室重塑的病理过程。此外,交感神经兴奋还可使心肌应激性增强而有促心律失常作用。

2. RAAS 激活

心排血量降低致肾血流量减低,RAAS 激活,心肌收缩力增强,周围血管收缩维持血压,调节血液再分配,保证心、脑等重要脏器的血供,并促进醛固酮分泌,水、钠潴留,增加体液量及心脏前负荷,起到代偿作用。但同时 RAAS 激活促进心脏和血管重塑,加重心肌损伤和心功能恶化。

3. 其他体液因子的改变

心力衰竭时除了上述两个主要神经内分泌系统的代偿机制外,另有众多体液调节因子参与心血管系统调节,并在心肌和血管重塑中起重要作用。

(1) 精氨酸加压素 由垂体释放,具有抗利尿和促周围血管收缩作用。其释放受心房牵张感受器调控,心力衰竭时心房牵张感受器敏感性下降,不能抑制 AVP 释放而使血浆 AVP 水平升高。AVP 通过 V 受体引起全身血管收缩,通过 V2 受体减少游离水清除,致水潴留增加,同时增加心脏前、后负荷。心衰早期,AVP 的效应有一定的代偿作用,而长期的 AVP 增加将使心衰进一步恶化。

(2) 利钠肽类 人类有三种利钠肽类:心钠肽(ANP)、脑钠肽(BNP)和 C 型利钠肽(CNP)。ANP 主要由心房分泌,心室肌也有少量表达,心房压力增高时释放,其生理作用为扩张血管和利尿排钠,对抗肾上腺素、肾素血管紧张素和 AVP 系统的水、钠潴留效应。BNP 主要由心室肌细胞分泌,生理作用与 ANP 相似但较弱,BNP 水平随心室壁张力而变化并对心室充盈压具有负反馈调节作用。CNP 主要位于血管系统内,生理作用尚不明确,可能参与或协同 RAAS 的调节作用。心力衰竭时心室壁张力增加,BNP 及 ANP 分泌明显增加,其增高的程度与心衰的严重程度呈正相关,可作为评定心衰进程和判断预后的指标。

另外,内皮素、一氧化氮、缓激肽以及一些细胞因子、炎症介质等均参与慢性心力衰竭的病理生理过程。

(三) 心室重塑

在心脏功能受损,心腔扩大、心肌肥厚的代偿过程中,心肌细胞、胞外基质、胶原纤维网等均发生相应变化,即心室重塑,是心力衰竭发生发展的基本病理机制。除了因为代偿能力有限代偿机制的负面影响外,心肌细胞的能量供应不足及利用障碍导致心肌细胞坏死、纤维化也是失代偿发生的一个重要因素。心肌细胞减少使心肌整体收缩力下降;纤维化的增加又使心室顺应性下降,重塑更趋明显,心肌收缩力不能发挥其应有的射血效应,形成恶性循环,最终导致不可逆转的终末阶段。

P035 删除:删除了实验室及其他检查部分。

P036 增加:在急性心衰诊断后面,增加急性心衰诊断和评价要点,具体如下:

急性心衰诊断和评估要点(中华医学会心血管分会:中国心力衰竭诊断和治疗指南,2018)

1. 应根据基础心血管疾病、诱因、临床表现(病史、症状和体征)以及各种检查(心电图、胸部 X 线检查、超声心动图和 BNP/NT-proBNP)做出急性心衰的诊断,并做临床评估,包括病情的分级、严重程度和预后。

2. 常见的临床表现是急性左心衰竭所致的呼吸困难,系由肺淤血所致,严重患者可出现急性肺水肿和心源性休克。

3. BNP/NT-proBNP 作为心衰的生物标志物,对急性左心衰竭诊断和鉴别诊断有肯定的价值,对患者的危险分层和预后评估有一定的临床价值。

4. 超声心动图和肺部超声:对血流动力学不稳定的急性心衰患者,推荐立即进行超声心动图检查;对心脏结构和功能不明或临床怀疑自既往检查以来可能有变化的患者,推荐在 48h 内进行超声心动图检查。

5.动脉血气分析:血气分析视临床情况而定,不能通过指脉氧仪监测氧合情况、需要明确酸碱状态 and 动脉 CO₂分压(PaCO₂)情况时可说行检测,尤其是伴有急性肺水肿或有 COPD 者。急性心衰患者需严密监测血压、心率、心律、呼吸频率、SpO₂,监测出入量及每日体重,每日评估心衰症状和体征变化。

P036 增加:在鉴别诊断下,增加与心包积液、缩窄性心包炎、肝硬化等引起的水肿和腹水的鉴别,具体如下:

心包积液、缩窄性心包炎、肝硬化等引起的水肿和腹水

心包积液、缩窄性心包炎可引起颈静脉充盈,静脉压增高,肝大,腹水,但心尖搏动弱,心音低,并有奇脉,超声心动图有助于诊断。腹水也可由肝硬化引起,但肝硬化无颈静脉充盈和肝-颈静脉反流征阳性。

P036 删除:删除急性心衰严重程度分级。

P036 增加:治疗目标增加一条,具体如下:

(6)降低死亡危险,改善近期和远期预后。

P037 修改:饮食及出入量管理一条,拆开,为两条。

P037 删除:急性左心衰竭药物治疗删除第一条镇静、第五条支气管解痉剂。

P037 增加:急性左心衰竭药物治疗增加三条,具体如下:

4.血管收缩药

对外周动脉有显著缩血管作用的药物,如去甲肾上腺素、肾上腺素等,适用于应用正性肌力药物后仍出现心源性休克或合并明显低血压状态的患者,升高血压,维持重要脏器的灌注。血管收缩药可能导致心律失常、心肌缺血和其他器官损害,用药过程中应密切监测血压、心律、心率、血流动力学和临床状态变化,当器官灌注恢复和/或循环淤血减轻时应尽快停用。

5.洋地黄类药物

可轻度增加心输出量、降低左心室充盈压和改善症状。主要适应证是房颤伴快速心室率(>110次/分)的急性心衰患者。使用剂量为西地兰 0.2~0.4mg 缓慢静脉注射,2~4 小时后可再用 0.2mg。急性心肌梗死后 24h 内应尽量避免使用。

6.抗凝治疗

抗凝治疗(如低分子肝素)建议用于深静脉血栓和肺栓塞发生风险较高且无抗凝治疗禁忌证的患者。

P038 修改:急性心力衰竭中医辨证论治进行了修改,具体如下:

1.心肺气虚证

证候:心悸,气短,肢倦乏力,动则加剧,咳喘,不能平卧,面色苍白,舌淡或边有齿痕,脉沉细或虚数。

治法:补益心肺。

方药:养心汤合补肺汤加减。

2.心脾阳虚证

证候:心悸,喘息不能卧,颜面及肢体浮肿,脘痞腹胀,食少纳呆,形寒肢冷,大便溏泄,小便短少,舌淡胖或暗淡,苔白滑,脉沉细无力或结、代。

治法:益气健脾,温阳利水。

方药:真武汤加减。如喘促明显,加参蛤散。

3.心阳欲脱证

证候:心悸,喘息不能卧,面色苍白,四肢厥冷,舌质淡润,脉微细。

治法:回阳固脱。

方药:独参汤或四味回阳饮加减。

P042 修改:慢性心力衰竭中医病症论治进行了修改,具体如下:

1.气虚血瘀证

证候:心悸怔忡,胸闷气短,甚则喘咳,动则尤甚,神疲乏力,面白或暗淡,自汗,口唇青紫,甚者胁痛积

块,颈动脉怒张,瘀斑,脉虚涩或结代。

治法:养心补肺,益气活血。

方药:保元汤合桃红饮加减。

2.气阴两虚证

证候:心悸气短,身重乏力,心烦不寐,口咽干燥,小便短赤,甚则五心烦热,潮热盗汗,眩晕耳鸣,肢形瘦,唇甲稍暗,舌质暗红,少苔或无苔,脉细数或促或结。

治法:益气养阴,活血化瘀。

方药:生脉饮合血府逐瘀汤。

3.阳虚水泛证

证候:心悸怔忡,气短喘促,动则尤甚,或端坐而不得卧,精神萎靡,乏力懒动,腰膝酸软,形寒肢冷,面色苍白或晦暗,肢体浮肿,下肢尤甚,甚则腹胀脐突,尿少或夜尿频多,舌淡苔白,脉沉弱或迟。

治法:温阳利水。

方药:参附汤、五苓散合葶苈大枣泻肺汤加减。

4.痰饮阻肺证

证候:喘咳气急,张口抬肩,不能平卧,痰多色白或黄稠,心悸烦躁,胸闷脘痞,面青汗出,口唇紫绀,舌质紫暗,舌苔厚腻或白或黄,脉弦滑而数。

治法:温化痰饮,泻肺逐水。

方药:苓桂术甘汤、葶苈大枣泻肺汤合保元汤、丹参饮加减。

第十一节 心律失常

P043 增加:在按心律失常发生时心率的快慢分类后,增加第三种分类,具体如下:

按心律失常发生部位分类

- 1.室上性心律失常:包括窦性、房性、房室交界性。
- 2.室性心律失常。

第十二节 原发性高血压病

P056 修改:新大纲将此疾病名称由原来的“高血压病”变为“原发性高血压病”。

P056 修改:新大纲将冠状动脉粥样硬化性心脏病放在了原发性高血压病后。

P056 修改:高血压的发病机制进行了修改,具体如下:

(二)发病机制

- 1.血压调节机制失代偿。
- 2.遗传因素。
- 3.肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)。
- 4.精神神经系统。
- 5.钠潴留。
- 6.血管内皮功能受损。
- 7.胰岛素抵抗。
- 8.其他 如缺少运动、肥胖、吸烟、过量饮酒、低钙、低镁、低钾等都与高血压有关。

P057 增加:并发症增加一条,具体如下:

4.主动脉夹层

长期高血压,导致主动脉血管壁结构异常,血液通过主动脉内膜裂口,进入主动脉壁,造成正常主动脉壁层间的分离,可形成主动脉夹层。

p058 修改:按照心血管风险分层进行了修改,具体如下:

高血压患者心血管风险水平分层

| 其他心血管危险因素和疾病史 | 血压 (mmHg) | | | |
|---------------------------------------|---------------------------|---------------------------|-----------------------------|-----------------------|
| | SBP130-139 和 (或) DBP85-89 | SBP140-159 和 (或) DBP90-99 | SBP160-179 和 (或) DBP100-109 | SBPN180 和 (或) DBPN110 |
| 无 | / | 低危 | 中危 | 高危 |
| 1-2 个其他危险因素 | 低危 | 中危 | 中/高危 | 很高危 |
| ≥3 个其他危险因素, 靶器官损害, 或 CKD3 期, 无并发症的糖尿病 | 中/高危 | 高危 | 高危 | 很高危 |
| 临床并发症, 或 CKDN4 期, 有并发症的糖尿病 | 高/很高危 | 很高危 | 很高危 | 很高危 |

P058 增加:鉴别诊断增加一条,具体如下:

6. 主动脉缩窄

多数先天性,临床表现为上臂血压增高,而下肢血压不高或降低。在肩胛区、胸骨旁、腋部有侧支循环的动脉搏动和杂音,腹部听诊有血管杂音。主动脉造影可确定诊断。

P059 增加:在(6)增加运动后加两条,具体如下:

(7)减轻精神压力,保持心态平衡。(8)必要时补充叶酸制剂。

P060 修改:顽固性高血压的治疗进行了修改,具体如下:

顽固性高血压治疗

约 10% 高血压患者,尽管使用了 3 种以上合适剂量降压药联合治疗,血压仍未能达到目标水平,称为顽固性高血压或难治性高血压。使用四种或四种以上降压药物血压达标也应考虑为顽固性高血压。对顽固性高血压的处理,首先要寻找原因,然后针对具体原因进行治疗,常见有以下一些原因:

1. 假性难治性高血压

由于血压测量错误、“白大衣现象”或治疗依从性差等导致。

2. 生活方式未获得有效改善

比如体重、食盐摄入未得到有效控制,过量饮酒未戒烟等导致血压难以控制。

3. 降压治疗方案不合理

在多种降压药的联合治疗方案中无利尿剂(包括醛固酮拮抗剂)。

4. 其他药物干扰降压作用

同时服用干扰降压作用的药物是血压难以控制的一个较隐蔽的原因。

5. 容量超负荷

饮食钠摄入过多抵消降压药作用。肥胖、糖尿病、肾脏损害和慢性肾功能不全时通常有容量超负荷。

6. 胰岛素抵抗

胰岛素抵抗是肥胖和糖尿病患者发生顽固性高血压的主要原因。在降压药治疗基础上联合使用胰岛素增敏剂,可以明显改善血压控制。肥胖者减轻体重 5kg 就能显著降低血压或减少所用的降压药数量。

P061 删除:降压药的选择与应用中,删除第 4 条地尔硫草。

P062 修改:中医辨证论治第 3 条瘀血内停改为瘀血阻窍,方剂改为通窍活血汤。

P062 增加:新大纲增加了预防,具体如下:

预防

高血压及其引起的心脑血管疾病是居于目前疾病死亡原因的首位,因此必须及早发现、及时治疗、坚

持服药,尽量防止及逆转靶器官的损害,减少其严重后果。

根据不同的情况进行针对性预防。高血压的预防一般分为三级:一级预防是针对高危人群和整个人群,以社区为主,注重使高血压易感人群通过减轻体重、改善饮食结构、戒烟、限酒、增加体育活动等预防高血压病的发生;二级预防是针对高血压患者,包括一切预防内容,并采用简便、有效、安全、价廉的药物进行治疗;三级预防是针对高血压重症的抢救,预防其并发症的产生和死亡。

第十三节 冠状动脉粥样硬化性心脏病

P047 修改:西医病因与发病机制部分改为危险因素,具体如下:

危险因素

冠心病的病因是冠状动脉粥样硬化,与下列因素有关:①血脂异常。②高血压。③吸烟。④糖尿病或糖耐量异常。⑤性别。⑥年龄。⑦肥胖。⑧家族史。

P048 修改:西医分型的第二条慢性冠脉病变进行了修改,具体如下:

2.慢性冠脉病变

①稳定型心绞痛。②缺血性心肌病。③隐匿性冠心病。

P048 删除:中医病因病机删除第二条心肾阴虚。

P049 增加:实验室及其他检查部分增加第五条,具体如下:

放射性核素检查

1.放射性核素心肌显像

心肌摄取显像剂的量在一定条件下与冠状动脉血流成正比,静脉注射核素后,进行心肌显像,可见到可逆性的灌注缺损,提示相关心肌缺血,而心肌梗死则表现为缺损持续存在。运动负荷或者药物负荷试验(常用双嘧达莫、腺苷或多巴酚丁胺)有助于检出静息时无缺血表现的患者。

2.放射性核素心腔造影

应用^{99m}Tc进行体内红细胞标记,使心腔内血池显影,可测定左心室射血分数及显示室壁局部运动障碍。

3.正电子发射断层心肌显像(PET)

利用发射正电子的核素示踪剂如¹⁸F、¹¹C、¹³N等进行心肌显像,具有更高的分辨率和探测效率,可准确定量评估心肌存活及功能。

P049 增加:在分型后,增加心绞痛严重程度的分级,具体如下:

3.心绞痛严重程度的分级

(1)根据加拿大心血管病学会分类(CCS),劳力性心绞痛分为四级。

I级:一般体力活动(如步行和登楼)不受限,仅在强、快或长时间劳力时发生心绞痛。

II级:一般体力活动轻度受限,快步、饭后、寒冷或刮风中、精神应激或醒后数小时内步行或登楼(步行200m以上、登楼一层以上)和爬山,均引起心绞痛。

III级:一般体力活动明显受限,步行200m、登楼一层引起心绞痛。

IV级:一切体力活动都引起不适,静息时可发生心绞痛。

(2)不稳定型心绞痛可分为低危组、中危组和高危组。

低危组:指新发的或原有劳力性心绞痛恶化加重,发作时ST段下移 $\leq 0.1\text{mV}$,持续时间 < 20 分钟,心肌钙蛋白正常。

中危组:就诊前1个月内发作一次或数次(但48小时内未发),静息心绞痛及梗死后心绞痛,发作时ST段下移 $> 0.1\text{mV}$,持续时间 < 20 分钟,心肌钙蛋白正常或轻度升高。

高危组:就诊前48小时内反复发作,静息心绞痛ST段下移 $> 0.05\text{mV}$,持续时间 > 20 分钟,心肌钙蛋白升高。

P050 增加:不典型疼痛后增加一条,具体如下:

5.其他疾病引起的心绞痛

严重的主动脉瓣狭窄或关闭不全、风湿性冠状动脉炎、梅毒性主动脉炎引起冠状动脉口狭窄或闭塞、肥厚型心肌病、X综合征等均可引起心绞痛,可根据其他临床表现进行鉴别。其中X综合征(冠状动脉微血管性心绞痛)多见于女性,心电图负荷试验常阳性,但冠状动脉造影呈阴性且无冠状动脉痉挛,预后良好,被认为是冠状动脉系统微循环功能不良所致。

P050 修改:缓解期的药物治疗第四条曲美他嗪、第五条调脂药和抗血小板要修改为其他药物,具体如下:

(4)其他药物 主要用于 β 受体阻滞剂或者钙离子拮抗剂有禁忌或者不耐受,或者不能控制症状的情况下。①曲美他嗪(20~60mg,每日3次)通过抑制脂肪酸氧化和增加葡萄糖代谢,提高氧利用率而治疗心肌缺血;②尼可地尔(2mg,每日3次)是一种钾通道开放剂,与硝酸酯类制剂具有相似药理特性,对稳定型心绞痛治疗有效;③盐酸伊伐布雷定是第一个窦房结电流选择特异性抑制剂,其单纯减慢心率的作用可用于治疗稳定型心绞痛;④雷诺嗪抑制心肌细胞晚期钠电流,从而防止钙超载负荷和改善心肌代谢活性,也可用于改善心绞痛症状;⑤中医中药治疗目前以“活血化瘀”“芳香温通”和“祛痰通络”法最为常用。

P053 增加:心电图定位和定范围前加动态性改变,具体如下:

动态性改变:

ST段抬高性AMI:①超急性期:起病数小时内,可无异常,或出现异常高大的T波。②急性期:数小时后,ST段弓背向上型抬高,与直立的T波连接,形成单相曲线。数小时至2日内出现病理性Q波,同时R波减低,Q波在3~4天内稳定不变。③亚急性期:ST段抬高持续数日至2周左右,逐渐回到基线水平。T波则变为平坦或逐渐倒置。Q波留存。④慢性期:数周至数月后,T波倒置呈两支对称型,可永久存在,也可在数月至数年内逐渐恢复。多数患者Q波永久存在。若ST段持续抬高半年以上者,应考虑心室壁瘤。

P053 增加:在超声心动图后增加两条,具体如下:

(四)冠状动脉造影

冠状动脉造影是诊断的金标准。当心肌标记物与临床表现、心电图符合急性心肌梗死的临床诊断条件,或者高度疑似患者,应紧急进行此项检查。

(五)放射性核素检查

静脉注射锝(^{99m}Tc)焦磷酸盐,因其可与坏死心肌细胞中的钙离子结合,可进行“热点”成像,有助于急性期的定位诊断。用 ^{201}Tl 或 ^{99m}Tc 可进行“冷点”扫描,适用于慢性期陈旧性心肌梗死的诊断。用放射性核素心腔造影可观察心室壁的运动和左心室的射血分数,有助于判断心室功能、诊断室壁运动失调和心室壁瘤。用正电子发射计算机断层显像(PET)可观察心肌的代谢变化,多用于判断存活心肌。

P053 增加:鉴别诊断增加一条,主动脉夹层,具体如下:

5.主动脉夹层

呈撕裂样剧痛,胸痛一开始即达到高峰,常放射到背、肋、腹、腰和下肢,两上肢的血压和脉搏不对称,可有下肢暂时性瘫痪、偏瘫等表现,但无心肌坏死标志物升高。超声心动图检查、X线胸片可初步筛查,CT增强扫描有助于鉴别。

P054 修改:监护和一般治疗进行了修改,具体如下:

监护和一般治疗

1.卧床休息

对血流动力学稳定且无并发症的患者一般要求绝对卧床休息1~3天,对病情不稳定及高危患者卧床时间应当适当延长。

2.监测

持续心电、血压和血氧饱和度监测,及时发现和处理心律失常、血流动力学异常和低氧血症。

3.建立静脉通道

保持给药途径畅通。

4. 镇痛

应迅速给予有效镇痛剂。可予吗啡 3~5mg 静脉注射,必要时每 1~2 小时后重复 1 次,以后每 4~6 小时可重复应用,但要注意防止其对呼吸功能的抑制。

5. 吸氧

给予鼻导管吸氧。在严重左心衰竭、肺水肿和合并有机机械并发症的患者,多伴有严重低氧血症,需面罩加压给氧或气管插管并机械通气。

6. 抗血小板

所有患者只要无禁忌证,均应立即嚼服肠溶阿司匹林 300mg 和硫酸氯吡格雷片 300~600mg。

7. 纠正水、电解质及酸碱平衡失调

8. 饮食和通便

患者需禁食至胸痛消失,然后给予流质、半流质饮食,逐步过渡到普通饮食。所有患者均应使用缓泻剂,以防止便秘时排使用力导致心脏破裂或引起心律失常、心力衰竭。

P054 修改:介入治疗进行了修改,具体如下:

2. 介入治疗(PCI)

介入治疗直接再灌注心肌,取得良好的再通效果。

(1) 直接 PCI 适应证为:①症状发作 12 小时以内并且有持续新发的 ST 段抬高或新发左束支传导阻滞的病人;②12~48 小时内若病人仍有心肌缺血证据(仍然有胸痛和 ECG 变化),亦可尽早接受介入治疗。

(2) 补救性 PCI 溶栓治疗后仍有明显胸痛,抬高的 ST 段无明显降低者,应尽快进行冠状动脉造影,如显示 TMI 血流 0~II 级,说明相关动脉未再通,宜立即施行补救性 PCI。

(3) 溶栓治疗再通者的 PCI 溶栓成功后有指征实施急诊血管造影,必要时进行梗死相关动脉血运重建治疗,可缓解重度残余狭窄导致的心肌缺血,降低再梗死的发生;溶栓成功后稳定的病人,实施血管造影的最佳时机是 2~24 小时。

第十四节 病毒性心肌炎

增加:此部分为新大纲增加疾病,具体如下:

病毒性心肌炎(viral myocarditis)是指病毒感染引起的以心肌非特异性炎症为主要病变的心肌疾病,有时可累及心包、心内膜等。病情轻重不一,轻者临床表现较少,重者可发生严重心律失常、心力衰竭、源性休克,甚至猝死。初期临床表现有发热、咽痛、腹泻、全身酸痛等,以后则感心悸心慌、胸闷胸痛、倦怠乏力等。

本病可归属于中医学“心悸”“胸痹”等范畴。

一、西医病因与发病机制

1. 病因

很多病毒都可能引起心肌炎,其中以肠道病毒包括柯萨奇 A、B 组病毒,孤儿(ECHO)病毒,脊髓灰质炎病毒等为常见,尤其是柯萨奇 B 组病毒(coxsackie virus B, CVB)占 30%~50%。此外,人类腺病毒、流感病毒、风疹病毒、单纯疱疹病毒、脑炎病毒、肝炎(A、B、C 型)病毒及 HIV 等都能引起心肌炎。

2. 发病机制

目前认为,病毒对心肌的直接损伤和继发性免疫损伤是主要的发病机制。第一阶段为病毒复制期,以病毒直接对心肌的损伤为主;第二阶段为免疫变态反应期,以免疫反应对心肌的损伤为主。

二、中医病因病机

中医学认为,本病的发生是由于体质虚弱、正气不足,复感温热病邪,湿毒之邪侵入,内舍于心,损伤心脏所致。

1. 热毒侵心

素体虚弱,肺卫不固,外感时邪热毒,内舍于心,损伤心脏,使主血脉、主神明功能受损。

2.湿毒犯心

湿毒之邪循经注入心中,心脏体用俱损而发为心痹,胸闷如窒,心悸不安。

3.心阴虚损

素体虚弱,或久病体虚,或邪热耗伤心阴,心阴受损,虚火内扰发为本病。

4.气阴两虚

外感时邪热毒耗气伤阴,或湿毒伤脾,运化无权,生化乏源,心脏失荣而发本病。

5.阴阳两虚

禀赋不足、素体虚弱或久病体虚,感受时邪热毒,损伤气阴,继伤心阳,而成阴阳两虚,心失所养而心悸。

总之,本病病位在心,与肺、脾关系密切;正气不足、邪毒侵心是发病的关键。心、肺、脾虚为本,热毒、湿毒、饮、瘀为标;邪毒先伤肺、脾,继损心、肾,而成本虚标实、虚实夹杂之证。

三、临床表现

1.症状

(1)病毒感染表现 多数患者发病前1~3周内可有呼吸道或消化道感染的病史。表现为发热、咽痛、咳嗽、全身不适、乏力等“感冒”样症状,或恶心、呕吐、腹泻等胃肠道症状。

(2)心脏受累表现 病毒感染1~3周后,患者出现心悸、气短、心前区不适或隐痛,重者呼吸困难、浮肿等。大部分患者以心律失常为主诉或首发症状;少数患者无明显症状;还有极少数患者发生阿-斯综合征、心力衰竭、心源性休克或猝死。

2.体征

(1)心率增快 心率增快与发热不平衡,休息及睡眠时亦快;或心率异常缓慢,均为心肌炎的可疑征象。

(2)心脏扩大 轻者可无扩大,一般为暂时性扩大。

(3)心音改变 重症心肌炎听诊心尖区可有第一心音减弱,和/或闻及病理性第三心音,或呈钟摆心律或胎心律。

(4)心脏杂音和心包摩擦音 心室扩大者有相对性二尖瓣关闭不全,在心尖区可闻及收缩期杂音;心包受累时可闻及心包摩擦音。

3.并发症

(1)心律失常 各种心律失常极常见,以早搏和房室传导阻滞最多见;恶性室性心律失常或严重心脏传导阻滞是导致本病患者猝死的主要原因。

(2)心力衰竭 可有颈静脉怒张、肺部啰音、肝大、舒张期奔马律,重者可出现心源性休克。四、实验室检查及其他检查

1.血液检查

(1)病程早期白细胞计数可升高;常有血沉增快。

(2)心肌酶学和肌钙蛋白:①急性期或慢性心肌炎活动期可有肌酸磷酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)等心肌酶学检查指标增高。②血清肌钙蛋白I(TNI)和肌钙蛋白T(TNT)对心肌损伤的诊断有较高的特异性和敏感性。

2.病毒学检查

(1)咽拭子或粪便中分离出病毒。

(2)心内膜下心肌活检可检测出病毒、病毒基因片段或特异性病毒蛋白抗原。

(3)病理学检查可见心肌炎性细胞浸润伴心肌细胞变性或坏死,对本病的诊断和预后判断有决定意义。

3.心电图

(1)心律失常 ①早搏最常见。②其次为房室传导阻滞,以 I 度房室传导阻滞多见;还可有束支传导阻滞、阵发性心动过速等。③窦性心动过速。

(2)ST-T 改变 ST 段压低、T 波低平或倒置,合并心包炎可有 ST 段抬高。

4.X 线

弥漫性心肌炎或合并心包炎者,心影增大,搏动减弱。

5.超声心动图

可有左室收缩或舒张功能异常,节段性及区域性室壁运动异常,室壁厚度增加,心肌回声反射增强或不均匀;右室扩张及运动异常等。

6.核素检查

可见左室射血分数减低,心肌显像可了解有无心肌损伤或坏死及其范围。

五、诊断

(一)诊断要点

1999 年全国心肌炎心肌病专题研讨会提出的成人急性心肌炎诊断参考标准如下:

1.病史与体征

在上呼吸道感染、腹泻等病毒感染后 3 周内出现与心脏相关的表现,如不能用一般原因解释的感染后严重乏力、胸闷头晕(心排量降低)、心尖第一心音明显减弱、舒张期奔马律、心包摩擦音、心脏扩大、充血性心力衰竭或阿-斯综合征等。

2.心律失常或心电图改变

上述感染后 3 周内出现下列心律失常或心电图改变:

(1)窦性心动过速、房室传导阻滞、窦房传导阻滞或束支传导阻滞。

(2)多源、成对室性期前收缩,自主性房性或交界性心动过速,阵发性或非阵发性室性心动过速,心房或心室扑动或颤动。

(3)两个以上导联 ST 段呈水平形或下斜形下移 0.05mV 或 ST 段异常抬高或出现异常 Q 波。

3.心肌损伤的参考指标

(1)病程中血清 TNI 或肌 TNT (强调定量测定)、CK-MB 明显增高。

(2)超声心动图示心腔扩大或室壁活动异常和/或核素心功能检查证实左室收缩或舒张功能减弱。

4.病原学依据

(1)测出病毒、病毒基因片段或病毒蛋白抗原 在急性期从心内膜、心肌、心包或心包穿刺液中检测出病毒、病毒基因片段或病毒蛋白抗原。

(2)病毒抗体阳性 第二份血清中同型病毒抗体(如柯萨奇 B 组病毒中和抗体或流行性感胃病毒血凝抑制抗体等)滴度较第一份血清升高 4 倍(两份血清应相隔两周以上)或一次抗体效价 >640, 320 者为可疑(可根据不同实验室标准决定,如以 1:32 为基础者则宜以 >256 为阳性,128 为可疑阳性)。

(3)病毒特异性 IgM 阳性 以 $\geq 1:320$ 者为阳性(严格质控条件下可按各实验室诊断标准)。如同时有血中肠道病毒核酸阳性者更支持有近期病毒感染。

注:同时具有上述 1、2 (三项中任何一项)、3 中任何两项。在排除其他原因心肌疾病后临床上可诊断急性病毒性心肌炎。如具有 4 中的第一项者可从病原学上确诊急性病毒性心肌炎;如仅具有 4 中第二、三项者,在病原学上只能拟诊为急性病毒性心肌炎。

如患者有阿-斯综合征发作、充血性心力衰竭或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一项或多项表现,可诊断为重症病毒性心肌炎;如仅在病毒感染后 3 周内出现少数期前收缩或轻度 T 波改变,不宜轻易诊断为急性病毒性心肌炎。

(二)临床分期、分型与临床表现

1.临床分期

- (1)急性期新发病,临床症状明显而多变,病程多在3个月以内。
- (2)恢复期 临床症状和心电图改变等逐渐好转,但尚未痊愈,病程3个月~1年。
- (3)慢性期 临床症状反复出现,心电图和X线改变无改善,实验室检查有病情活动的表现,病程在1年以上。

2.临床分型及临床表现

(1)轻型 一般无明显症状,心界不大,心脏听诊正常,但有心电图变化,病程一般数周至数月,预后较好。

(2)中等型 多有胸闷、心前区不适、心悸、乏力等症状,心率增快,心音低钝并有奔马律,心脏轻度或中度扩大,部分患者可发生急性心力衰竭,多有明显的心电图改变。

(3)重型 起病急,发病迅速,多出现急性心衰或心源性休克、严重心律失常或晕厥等,病情危重且急剧恶化,可在数小时或数日内死亡,预后较差。重型及暴发病例患者少数 可出现急性期后持续心脏扩大和(或)心功能不全,临床表现与扩张型心肌病类同,被称为“亚急性或慢性心肌炎”“扩张性心肌病综合征”等。

六、西医治疗

(一)治疗原则

病毒性心肌炎急性期应注意休息,酌情采用抗病毒治疗,必要时使用抗生素;改善心肌代谢,调节机体免疫功能,防治并发症;重症患者可考虑短期使用糖皮质激素。

(二)治疗措施

1.一般治疗

(1)休息急性期卧床休息,直到症状消失、心电图正常:①有心肌坏死、心绞痛、心衰、心律失常,应卧床休息3~6个月。②心脏增大、严重心律失常、重症心衰,应卧床休息半年至1年,直至心脏缩小、心衰控制。

(2)饮食进食易消化,富含维生素、蛋白质的食物。保持大便通畅。

2.抗感染治疗

抗病毒药物的疗效尚难以肯定。

(1)一般主张流感病毒致心肌炎可试用吗啉胍(ABOB)、金刚胺等。

(2)疱疹病毒性心肌炎可试用阿糖腺苷、三氮唑核苷等。

(3)病毒感染(尤其是流感病毒、柯萨奇病毒及腮腺炎病毒)常继发细菌感染,或以细菌感染为条件因子,一般多主张使用广谱抗生素及时处理。

3.调节细胞免疫功能药物

α -干扰素,也可酌情选用胸腺素、转移因子等。

4.肾上腺糖皮质激素

一般患者不必应用,特别是最初发病10天内。对合并难治性心力衰竭、严重心律失常(如高度房室传导阻滞)、严重毒血症状,重症患者或自身免疫反应强烈的患者可使用,一般疗程不宜超过两周。常用药物有泼尼松、氢化可的松、地塞米松等。

5.改善心肌细胞营养与代谢药物

①可选用三磷酸腺苷(ATP)或三磷酸胞苷(CTP)、辅酶A、肌苷、牛磺酸等。②极化液疗法。③大剂量维生素C。④1,6-二磷酸果糖。

6.并发症的治疗

(1)心律失常原则上按一般心律失常处理。①如早搏频繁或快速性心律失常,可选用抗心律失常药物治疗,如胺碘酮、普罗帕酮(心律平)等。②室性心动过速、室扑或室颤,应尽早直流电复律,亦可用利多卡因、胺碘酮静脉注射。③心动过缓者,可用阿托品或山莨菪碱(654-2),必要时加用肾上腺糖皮质激素治疗。④如并发高度房室传导阻滞、窦房结损害而引起晕厥或低血压者,则需要电起搏,安放临时人工

心脏起搏器帮助患者渡过急性期。

(2)心力衰竭应绝对卧床休息、吸氧、限制钠盐。应用洋地黄类药物必须谨慎,宜从小剂量开始,以避免毒性反应。根据病情可选用扩血管药、血管紧张素转换酶抑制剂和利尿剂。

(3)心源性休克者应及时进行抗休克治疗。

七、中医辨证论治

1.热毒侵心证

证候:发热微恶寒,头身疼痛,鼻塞流涕,咽痛口渴,口干口苦,小便黄赤,心悸气短,胸闷或隐痛,舌红苔薄黄,脉浮数或结、代。

治法:清热解毒,宁心安神。

方药:银翘散加减。

2.湿毒犯心证

证候:发热微恶寒,恶心欲呕,腹胀腹痛,大便稀溏,困倦乏力,口渴,心悸,胸闷或隐痛,舌红苔黄腻,脉濡数或促、结、代。

治法:解毒化湿,宁心安神。

方药:葛根芩连汤合甘露消毒丹加减。

3.心阴虚损证

证候:心悸胸闷,口干心烦,失眠多梦,或有低热盗汗,手足心热,舌红,无苔或少苔,脉细数或促、结、代。

治法:滋阴清热,养心安神。

方药:天王补心丹加减。

4.气阴两虚证

证候:心悸怔忡,胸闷或痛,气短乏力,失眠多梦,自汗盗汗,舌质红,苔薄或少苔,脉细数无力或促、结、代。

治法:益气养阴,宁心安神。

方药:炙甘草汤合生脉散加减。

5.阴阳两虚证

证候:心悸气短,胸闷或痛,面色晦暗,口唇发绀,肢冷畏寒,甚则喘促不能平卧,咳嗽,咳吐痰涎,夜难入寐,浮肿,大便稀溏,舌淡红,苔白,脉沉细无力或促、结、代。

治法:益气温阳,滋阴通脉。

方药:参附养荣汤加味。

第十五节 慢性胃炎

P062 修改:新大纲将胃炎改为慢性胃炎。

P062 删除:删除急性胃炎部分。

P064 修改:鉴别诊断第四个“胃神经官能症”改为“胃神经症”。

P065 删除:删除西医治疗里的第五条“5.手术适应证”。

第十六节 消化性溃疡

P068 修改:西医治疗第六条修改为“治疗方案及疗程”,具体如下:

6.治疗方案及疗程

抑酸药物的疗程通常为4~6周,DU为4周,GU为6~8周。根除幽门螺杆菌所需的1~2周,可重叠在疗程内,也可结束后进行。

P068 修改:西医治疗第七条修改为“外科手术指征”,具体如下:

7.外科手术指征

①大出血经药物、内镜、血管介入治疗无效;②急性穿孔,慢性穿透性溃疡;③器质性幽门梗阻;④GU疑有癌变。

P068 修改:第三个中医证型胃阴不足方剂改为益胃汤。

P069 修改:第五个中医证型“胃络瘀阻”改为“瘀血停胃”,方剂改为失笑散合丹参饮。

第十七节 上消化道出血

P069 修改:助理新加此疾病,删除标题后的“(助理不考)”。

增补后第十八节 胃癌

P071 增加:在病因后增加癌前期变化,具体如下:

癌前期变化 癌前病变是指易转变成癌组织的病理组织学变化,即异形增生。癌前状态是指发生胃癌相关的临床状况,包括:①慢性萎缩性胃炎;②慢性胃溃疡;③胃息肉;④残胃炎;⑤巨大黏膜皱襞囊症。

P073 删除:删除化学治疗(3)(4)(5)(6)条。

P073 删除:删除西医疗法3、4条。

增补后第十九节 溃疡性结肠炎

P074 修改:助理不再考查此疾病,在标题后加“(助理不考)”。

P077 增加:一般治疗增加心理治疗,具体如下:

心理治疗

对长期反复发作或持续不稳定的病人应给予心理治疗,使其保持心情舒畅安静,以减轻患者情绪变动对病情的影响。

原书第十八节 肝硬化(助理不考)

P78

修改:

中医病因病机

中医学认为,本病的形成多由酒食不节、情志失调、感染血吸虫、黄疸积聚等病迁延日久,引起肝、脾、肾亏损,气滞、血瘀、湿阻腹中所致。

本病病变脏腑在肝,与脾、肾密切相关;初起在肝、脾,久则及肾。基本病机为肝、脾、肾三脏功能失调,气滞、血瘀、水停腹中;病机特点为本虚标实。本病晚期水湿郁而化热蒙闭心神,引动肝风,迫血妄行,出现神昏、痉厥、出血等危象。

P79

修改:实验室检查及其他检查—肝功能试验

(1)血清酶学转氨酶升高与肝脏炎症、坏死相关。GGT及ALP也可有轻至中度升高。

(3)凝血酶原时间肝功能代偿期多正常,失代偿期则有不同程度延长。

P80

修改:影像学检查—超声检查:B型超声检查可显示肝大小、外形改变和脾肿大,门静脉高压时门静脉主干内径增宽,有腹水时可在腹腔内见到液性暗区。彩色多普勒可显示肝内血流动力学改变。

五、诊断与鉴别诊断

增补:(一)肝硬化诊断依据

1.主要指征

①内镜或食道吞钡X线检查发现食管静脉曲张。②B超提示肝回声明显增强、不均、光点粗大;或肝表面欠光滑,凹凸不平或呈锯齿状;或门静脉内径>13mm;或脾脏增大,脾静脉内径>8mm。③腹水伴腹壁静脉曲张。④CT显示肝外缘结节状隆起,肝裂扩大,尾叶/右叶比例>0.05,脾大。⑤腹腔镜或肝穿刺活组织检查诊断为肝硬化。以上除⑤外,其他任何一项结合次要指征,可以确诊。

2.次要指征

①化验:一般肝功能异常(A/G倒置、蛋白电泳A降低、 γ -G升高、血清胆红素升高、凝血酶原时间延长等),或HA、PIHP、MAO、ADA、LN增高。②体征:肝病面容(脸色晦暗无华),可见多个蜘蛛痣,色暗,肝掌,黄疸,下肢水肿,肝脏质地偏硬,脾大,男性乳房发育。以上化验及本征所列,不必悉具。

(二)病因诊断依据

- 1.肝炎后肝硬化:需有HBV(任何一项)或HCV(任何一项)阳性,或有明确重症肝炎史。
- 2.酒精性肝硬化:需有长期大量嗜酒史(每天80g,10年以上)。
- 3.血吸虫性肝纤维化:需有慢性血吸虫史。
- 4.其他病因引起的肝硬化:需有相应的病史及诊断,如长期右心衰或下腔静脉阻塞、长期使用损肝药物、自身免疫性疾病、代谢障碍性疾病等。

修改:(三)鉴别诊断

2.腹腔积液的鉴别

如结核性腹膜炎、慢性肾小球肾炎、缩窄性心包炎、腹内肿瘤、卵巢癌等。肝硬化腹腔积液为漏出液,合并自发性腹膜炎为渗出液,以中性粒细胞增多为主;结核性腹膜炎为渗出液,腺苷脱氨酶(ADA)增高;肿瘤性腹腔积液比重介于渗出液和漏出液之间,腹腔积液LDH/血液LDH>1,可找到肿瘤细胞。腹腔积液检查不能明确诊断时,可行腹腔镜检查,常有助于鉴别。

修改:药物治疗

- (1)保护肝细胞的药物:水飞蓟素等。
- (2)维生素类药物。
- (3)慎用损伤肝脏药物,避免不必要、疗效不明确的药物,减轻肝脏负担。
- (4)肝硬化应酌情抗病毒治疗。

原书第十九节 原发性肝癌(助理不考)

P82

修改:中医病因病机

本病主要由情志郁结、饮食所伤、病后体虚、黄疸等经久不愈,以致肝脾受损,脏腑失和,气机阻滞,瘀血内停,凝聚日久,积而成块。

本病病位主要在肝,易损及脾土。基本病机为正气亏虚,邪毒凝结于内。本病初起,气滞血瘀,邪气壅实,正气未虚,病理性质多属实;日久病势渐深,正气耗伤,可转为虚实夹杂之证;病至后期,气血衰少,体质羸弱,则往往转以正虚为主。

P83

修改:西医治疗

1.外科治疗:外科治疗手段主要是肝切除和肝移植手术。一般认为,对于局限性肝癌,如果患者不伴有肝硬化,则应首选肝切除术;如果合并肝硬化,肝功能失代偿(Child-PughC级),且符合移植条件,应该首选肝移植术。

2.介入治疗:介入治疗是肝癌的主要治疗方法,经导管动脉灌注化学治疗和栓塞治疗是应用最多的介入治疗方法。

3.局部消融治疗:目前以射频、微波消融和无水酒精注射最为常用。通常适用于单发肿瘤,最大直径 $\leq 5\text{cm}$;或肿瘤数目 ≤ 3 个,且最大直径 $\leq 3\text{mm}$;无血管、胆管和邻近器官侵犯,以及远处转移;肝功能分级为Child-PughA或B级,或经内科保肝治疗达到该标准。

4.靶向治疗:索拉非尼是一种口服的多靶点、多激酶抑制剂,既可通过抑制血管内皮生长因子受体(VEGFR)和血小板衍生生化因子受体(PDGFR)阻断肿瘤血管生成,又可通过阻断Raf/MEK/ERK信号传导通路,抑制肿瘤细胞增殖,发挥双重抑制、多靶点阻断的抗HCC作用。

原书第二十章 急性胰腺炎

P84

修改:病因

1.胆道系统疾病:以胆管结石最为常见。此外,胆管蛔虫,Oddi括约肌水肿、痉挛,纤维狭窄,畸形,肿瘤等均可造成胆总管下端及胰管梗阻,从而导致慢性胰腺炎。

2.大量饮酒和暴饮暴食:长期酗酒可刺激胰液内蛋白含量增加,形成蛋白“栓子”阻塞胰管。同时,酒精可刺激十二指肠黏膜使乳头发生水肿,妨碍胰液排出。暴饮暴食使短时间内大量食糜进入十二指肠,引起乳头水肿和Oddi括约肌痉挛,同时刺激大量胰液和胆汁分泌,由于其排泄不畅,引发急性胰腺炎。

3.感染:很多传染病可并发胰腺炎,症状多不明显,原发病愈合后,胰腺炎自行消退,常见的有腮腺炎、病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、伤寒、败血症等。

4.外伤与手术:外伤与手术是急性胰腺炎的常见原因,只有在创伤严重或损伤主胰管后方可引起慢性胰腺炎。

5.营养障碍:低蛋白饮食可导致慢性胰腺炎,多见于东南亚、非洲及拉丁美洲各国。近年发现高脂摄入与胰腺炎发病间存在相关性,动物实验亦证明,高脂摄入使胰腺敏感而易发生慢性胰腺炎。欧美、日本的病人常因高脂摄入而发病。

6.遗传因素:遗传性胰腺炎较少见,属染色体显性遗传。精神、遗传、过敏和变态反应、糖尿病昏迷和尿毒症也是引起急性胰腺炎的因素。

7.药物和毒物:有些药物和毒物可直接损伤胰腺组织,如硫唑嘌呤、肾上腺皮质激素、四环素、噻嗪类利尿药、L-天门冬酰胺酶、有机磷杀虫剂等。

修改:中医病因病机

本病病因主要为情志内伤、饮食不节、寄生虫或结石阻于胆道等,导致湿热瘀毒阻滞中焦,脾胃升降失常,肝胆疏泄不利,发为本病。其发病原因包括肝郁气滞、湿热瘀毒。

五、诊断与鉴别诊断

P86

修改:诊断

1.胆石症、大量饮酒和暴饮暴食等病史及典型的临床表现,如上腹痛或恶心呕吐,伴有上腹部压痛或腹膜刺激征。

2.血清、尿液或腹腔穿刺液有淀粉酶含量增加。

3.图像检查(超声、CT)显示有胰腺炎症或手术所见胰腺炎病变。

4.能除外其他类似临床表现的病变。

修改:鉴别诊断

1.胆石症和急性胰腺炎:常有胆绞痛病史,疼痛位于右上腹,多在进食油腻后加重,常反射到右肩部,可伴发热、黄疸、墨菲征阳性。B超和X线胆道造影有助于鉴别。

2.胃及十二指肠溃疡穿孔:有较典型溃疡病史,腹痛突然加剧,腹肌紧张,肝浊音消失,肠音消失,腹平片可见膈下游离气体可资鉴别。

3.急性肾绞痛:肾绞痛为阵发性绞痛,间歇期可有胀痛,以腰部为重,并向腹股沟部与睾丸部放射,如有血尿、尿频、尿急,则更有助于鉴别。

4.冠心病或心肌梗死:冠心病患者可有冠心病病史,胸前区有压迫感,腹部体征不明显等,心电图、血清心肌酶有助于鉴别。

5.急性肠梗阻:腹痛为阵发性,腹胀,呕吐,肠鸣音亢进,有气过水声,无排气,可见肠型。腹部X线可见液气平面。

原书第二十一节 慢性肾小球肾炎

P88

增补:病理

慢性肾炎病理改变是双肾一致性的肾小球改变。常见的病理类型有系膜增生性肾小球肾炎(包括IgA和非IgA系膜增生性肾小球肾炎)、膜增生性肾小球肾炎、膜性肾病及局灶性节段性肾小球硬化。

修改:中医病因病机

慢性肾炎主因先天禀赋不足或劳倦过度、饮食不节、情志不遂等引起肺、脾、肾虚损,气血阴阳不足所致,又常因外感风、寒、湿、热之邪而发病。

其病因包括脾肾亏虚、肺肾气虚、肝肾阴虚、气阴两虚、湿邪内蕴、瘀血内阻。

本病病位在肾,与肺、脾相关,其病理基础在于脏腑的虚损。为本虚标实之证,本虚常见肺肾脾气虚、脾肾阳虚、肝肾阴虚和气阴两虚;标实则以湿、瘀、浊为多。正气亏虚为内因,常因外感风、寒、湿、热之邪而诱发。

三、临床表现

慢性肾炎多数起病隐匿,进展缓慢,病程较长。其临床表现呈多样性,但以蛋白尿、血尿、高血压、水肿为基本临床表现,可有不同程度的肾功能减退。病情时轻时重、迁延难愈,渐进性发展为慢性肾衰竭。

删除:3.发病年龄、4.病史、

五、诊断与鉴别诊断

(一)诊断

1.起病缓慢,病情迁延,临床表现可轻可重,或时轻时重。随着病情发展,可有肾功能减退、贫血、电解质紊乱等情况的出现。

2.有水肿、高血压、蛋白尿、血尿及管型尿等表现中的一种(如血尿或蛋白尿)或数种。临床表现多种多样,有时可伴有肾病综合征或重度高血压。

3.病程中可有肾炎急性发作,常因感染(如呼吸道感染)诱发,发作时有类似急性肾炎的表现。可自动缓解或病情加重。

P89

修改:西医治疗

1.积极控制高血压和减少尿蛋白

(1)治疗原则①力争把血压控制在理想水平,即蛋白尿 $\geq 1\text{g/d}$,血压控制在125/75mmHg以下;蛋白尿 $< 1\text{g/d}$,血压控制可放宽到130/80mmHg以下。②选择具有延缓肾功能恶化、保护肾功能作用的降血压药物。

(2)降压药物选择①有水钠潴留容量依赖性高血压患者可选用噻嗪类利尿药,如氢氯噻嗪口服。②对肾素依赖性高血压应首选血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI),如贝那普利。或用血管紧张素II受体拮抗剂(ARB),如氯沙坦或缬沙坦。③心率较快的中、青年患者或合并心绞痛患者,可选用B受体阻滞剂,如阿替洛尔或美托洛尔。④老年患者,以及合并糖尿病、冠心病患者,选用钙离子拮抗剂,如氨氯地平或硝苯地平控释片。⑤若高血压难以控制可以选用不同类型降压药联合应用。

2.限制蛋白及磷的摄入量:低蛋白及低磷饮食可减轻肾小球内高压、高灌注及高滤过状态,延缓肾小球硬化。对无肾功能减退者蛋白质的摄入量以 $0.8\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 为宜。肾功能不全氮质血症时蛋白质摄入量应限制在 $0.5\sim 0.8\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,其中高生物效价的动物蛋白应占1/3或更多,如鸡蛋、牛奶、瘦肉等。在低蛋白饮食时,可适当增加糖类含量,同时适当辅以必需氨基酸,以补充体内必需氨基酸的不足,防止负氮平衡。另外,对于高血压患者应限制盐的摄入量($< 3\text{g/d}$)。

3.血小板解聚药:对系膜毛细血管性肾小球肾炎有一定的降尿蛋白作用。如大剂量双嘧达莫($300\sim 400\text{mg/d}$)或小剂量阿司匹林($40\sim 80\text{mg/d}$)。

4.避免对肾有害的因素:劳累、感染、妊娠和应用肾毒性药物(如氨基糖苷类抗生素等)均可能引起肾

损伤,导致肾功能下降或进一步恶化,应尽量予以避免。

原书第二十二节 肾病综合征(助理 2020 年删除)

P91

增补:病理生理

1.蛋白尿:NS 时蛋白尿产生的基本原因包括电荷屏障和孔径屏障的变化,特别是电荷屏障受损时,肾小球滤过膜对血浆蛋白(多以白蛋白为主)的通透性增加,致使原尿中蛋白含量增多,当远超过近曲小管回吸收量时,则形成大量蛋白尿。

2.低蛋白血症:NS 时尿丢失大量蛋白,原尿中部分白蛋白在近曲小管上皮细胞中被分解(每日可达 10g),胃肠道水肿时,蛋白质的摄入及吸收能力下降,同时肝脏合成白蛋白的增加程度常不足以代偿尿蛋白的丢失而导致低蛋白血症。

3.水肿:NS 时血浆蛋白浓度及胶体渗透压降低,血管内的水分和电解质进入组织间隙,导致水肿的形成。

4.高脂血症:NS 患者血浆胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低和极低密度脂蛋白(LDL 和 VLDL)浓度增加,其发生与肝脏合成脂蛋白增加及脂蛋白分解和利用减少有关。

修改:中医病因病机

本病以水肿为特征,是全身气化功能障碍的一种表现,由于外感风寒或风热之邪内舍于肺,或痈疮疮毒内犯,或久居湿地,或素体脾虚及烦劳过度等导致脏腑功能失调,特别是导致肺失通调,脾失转输,肾失开合,终致膀胱气化无权,三焦水道失畅,水液停聚而成本病。日久可致湿热、瘀血兼夹为病。

本病的发病是由脏腑功能失调、水液代谢失常所致。主要表现为肺、脾、肾三脏功能失调,以阴阳气血不足特别是阳气不足为病变之本,以水湿、湿热、风邪、疮毒、瘀血等为病变之标,为虚实夹杂之证。病位在肺、脾、肾,以肾为本。

删除:鉴别诊断—肾淀粉样变性

P93

修改:2.细胞毒药物

这类药物可用于“激素依赖型”或“激素抵抗型”的患者,协同激素治疗。若无激素禁忌,一般不作为首选或单独治疗用药。

(1)环磷酰胺 国内外最常用的细胞毒药物。应用剂量为每日每千克体重 2mg,分 1~2 次口服;或 200mg 加入生理盐水注射液 20mL 内,隔日静脉注射。累计量达 6~8g 后停药。主要副作用为骨髓抑制及中毒性肝损害,并可出现性腺抑制(尤其男性)、脱发、胃肠道反应及出血性膀胱炎。

(2)环孢素 能选择性抑制 T 辅助细胞及 T 细胞毒效应细胞,作为二线药物用于治疗激素及细胞毒药物无效的难治性 NS。因有肝、肾毒性,并可致高血压、高尿酸血症、多毛、牙龈增生等不良反应和停药后易复发等,限制其临床广泛使用。

(3)他克莫司 抑制 T 细胞活化以及 T 辅助细胞依赖 B 细胞的增生作用。用于难治性 NS。

(4)麦考酚吗乙酯 选择性抑制 T、B 淋巴细胞增殖及抗体形成。广泛用于肾移植后排异反应,不良反应相对小。

P94

删除:7 肾阴亏虚

第二十三节 尿路感染

984:

修改:中医病因病机

尿路感染主要与湿热毒邪蕴结膀胱及脏腑功能失调有关。外阴不洁,秽浊之邪入侵膀胱;饮食不节,损伤脾胃,蕴湿生热;情志不遂,气郁化火或气滞血瘀;年老体弱、禀赋不足、房事不节及久淋不愈引起肾亏虚等,均可导致本病的发生。

本病病位在肾与膀胱,与肝、脾密切相关。病机为湿热蕴结下焦,肾与膀胱气化不利。本病以肾虚为本,膀胱湿热为标,早期以实为主,表现为膀胱湿热或肝胆郁热,日久则虚实夹杂,湿热与脾肾亏虚并见,迁延日久可进展为癃闭、关格。

修改:实验室检查及其他检查

1.尿常规检查:可有白细胞尿、血尿、蛋白尿。尿沉渣镜检白细胞 >5 个/HP 称为白细胞尿。

2.尿白细胞排泄率:准确留取 3 小时尿液,立即进行尿白细胞计数,所得白细胞数按每小时折算,正常人白细胞计数 $<2\times 10^5$ /h,白细胞计数 $>3\times 10^5$ /h 为阳性,介于 $(2\sim 3)\times 10^5$ /h 为可疑。

3.尿涂片细菌检查:清洁中段尿沉渣涂片,用高倍镜检查,若每个视野可见 1 个或多个细菌,提示尿路感染。检出率达 80%~90%。

4.尿细菌培养

可采用清洁中段尿、导尿及膀胱穿刺尿做细菌培养,其中膀胱穿刺尿培养结果最可靠。中段尿细菌定量培养 $\geq 10^5$ /mL,称为真性菌尿,可确诊尿路感染;尿细菌定量培养 $10^4\sim 10^5$ /mL,为可疑阳性,需复查;如 $<10^4$ /mL,可能为污染。耻骨上膀胱穿刺尿细菌定性培养有细菌生长,即为真性菌尿。

5.亚硝酸盐还原试验:此法诊断尿路感染的敏感性在 70%以上,特异性在 90%以上。

6.血常规:急性肾盂肾炎时血白细胞常升高,中性粒细胞增多,核左移。

7.肾功能:慢性肾盂肾炎肾功能受损时可出现肾小球滤过率(GFR)下降,血肌酐(Cr)升高等。

8.影像学检查:如 B 超、X 线腹平片、静脉肾盂造影(IVP)、排尿期膀胱输尿管反流造影、逆行性肾盂造影等,目的是了解尿路情况,及时发现有无尿路结石、梗阻、反流、畸形等导致尿路感染反复发作的因素。尿路感染急性期不宜做静脉肾盂造影,可做 B 超检查。

增补:尿路感染的定位诊断

1.根据临床表现定位:上尿路感染(急性肾盂肾炎)常有发热、寒战,甚至出现毒血症症状,伴明显腰痛、输尿管点和/或肋脊点压痛、肾区叩击痛等;下尿路感染(膀胱炎)则常以膀胱刺激征为突出表现,一般少有。

2.根据实验室检查定位出现下列情况提示上尿路感染:

(1)膀胱冲洗后尿细菌培养阳性。

(2)尿沉渣镜检有白细胞管型,并排除间质性肾炎、狼疮性肾炎等疾病。

(3)尿 NAG 升高、尿 β_2 -MG 升高。

(4)尿渗透压降低。

3.慢性肾盂肾炎的诊断:反复发作的尿频、尿急、尿痛 1 年以上,多次尿细菌培养为阳性,影像学检查见肾外形不规则或肾盂肾盏变形,并有持续性肾小管功能损害。

修改:尿路感染的鉴别诊断

1.急性发热性疾病:伤寒病、流感等均有寒战、高热等,容易与急性肾盂肾炎混淆。通过肾区压痛和叩击痛的症状以及尿常规和尿细菌学检查,多可鉴别。

2.肾结核:鉴别要点在于尿细菌学检查。若尿路感染经积极合理的抗菌治疗后,其症状及小便变化不能消除者,应考虑为结核。肾结核多并发生殖道结核或有其他器官结核病史,血尿多与尿路刺激征同时发生,而膀胱炎时,血尿常为终末血尿且抗菌药物治疗有效。尿结核菌阳性,或结核菌素试验和静脉肾盂造影等有助于诊断。

3.肾小球肾炎:肾盂肾炎尿蛋白量 <2 g/24h,若尿蛋白量 >3 g/24h 多为肾小球病变。此外,仔细询问病史,若病人有尿路刺激症状及有间歇脓尿或菌尿史、小管功能受损先于小球功能受损等,也有助于肾盂肾炎的诊断。肾活体组织检查有助于确诊。

4.尿道综合征:有明显的排尿困难、尿频,但无发热等全身症状,血常规检查白细胞不增高,亦无真性细菌尿。

P96

修改:抗菌治疗改为抗感染治疗

1.急性膀胱炎

(1)单剂量疗法常用羟氨苄青霉素 3.0g,环丙沙星 0.75g,氧氟沙星 0.4g,复方新诺明 5 片(每片含 SMZ0.4g,TMP0.08g),阿莫西林 3.0g,一次顿服。

(2)3 日疗法可选用磺胺类、喹诺酮类、半合成青霉素或头孢类等抗生素,任选一种药物,连用 3 天,约 90%的患者可治愈。目前更推荐此法,与单剂量疗法相比,3 日疗法更有效;耐药性并无增高;可减少复发,增加治愈率。

2.肾盂肾炎

(1)病情较轻者可在门诊以口服药物治疗,疗程 10~14 天。常用药物有喹诺酮类如氧氟沙星、环丙沙星,半合成青霉素类如阿莫西林,头孢菌素类如头孢呋辛等。治疗 14 天后,通常 90%可治愈。如尿菌仍阳性,应参考药敏试验选用有效抗生素继续治疗 4~6 周。

(2)严重感染全身中毒症状明显者需住院治疗,应静脉给药。常用药物如氨苄西林、头孢唑肟钠、头孢曲松钠、左氧氟沙星等,必要时联合用药。氨基糖苷类抗生素肾毒性大,应慎用。

3.无症状性菌尿是否治疗目前有争议,一般认为有下述情况者应予以治疗:①妊娠期无症状性菌尿。②学龄前儿童。③曾出现有症状感染者。④肾移植、尿路梗阻及其他尿路有复杂情况者。根据药敏结果选择有效抗生素,主张短疗程用药,如治疗后复发,可选长程低剂量抑菌疗法。

七、中医辨证论治

删除:2.气滞血瘀证、3.脾肾亏虚,湿热屡犯证

增补:肝胆郁热证

证候:小便不畅,少腹胀满疼痛,小便灼热刺痛,有时可见血尿,烦躁易怒,口苦口黏,或寒热往来,胸胁苦满,舌质暗红,可见瘀点,脉弦或弦细。

治法:疏肝理气,清热通淋。

方药:丹栀逍遥散合石苇散加减。

治法:健脾补肾。

方药:无比山药丸加减。

第二十四节 慢性肾衰竭

P099 删除:删除鉴别诊断。

P099 增加:西医治疗增加早、中期慢性肾衰竭的防治对策和措施、CRF 的营养治疗,具体如下:

西医治疗

(一)早、中期慢性肾衰竭的防治对策和措施

1.及时、有效地控制高血压:透析前 CRF (GFR \leq 10mL/min) 患者的血压,一般应当控制在 120~130mmHg/75~80mmHg 或以下。

2.ACEI 和 ARB 的独特作用:血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)和血管紧张素 II 受体 I 拮抗剂(ARB)具有良好降压作用,还有其独特的减低高滤过、减轻蛋白尿的作用。

3.严格控制血糖:严格控制血糖,使糖尿病患者空腹血糖控制在 5.0~7.2mmol/L(睡前 6.1~8.3mmol/L),糖化血红蛋白(HbA1c) < 7%,可延缓患者 CRF 进展。

4.控制蛋白尿:将患者蛋白尿控制在 < 0.5g/24h,或明显减轻微量蛋白尿。

5.饮食治疗:应用低蛋白、低磷饮食,单用或加用必需氨基酸或 α -酮酸(EAA/ α -KA),可能具有减轻肾小球硬化和肾间质纤维化的作用。

6.其他:积极纠正贫血、减少尿毒症毒素蓄积、应用他汀类降脂药、戒烟等。

(二)CRF 的营养治疗

1.饮食治疗

(1)限制蛋白饮食 蛋白质的摄入量宜根据 GFR 作适当调整。GFR 为 10~20mL/min 者,每日蛋白质限制在 0.6g/kg,GFR 大于 20mL/min 者,可加 5g。一般认为 GFR 降至 50mL/min 以下时,需进行蛋白质限制,其中 50%~60%必须是富含必需氨基酸的蛋白质(即高生物价优质蛋白),如鸡蛋、鱼、瘦肉、牛奶等。

(2)高热量摄入 热量每日至少需要 125.6kJ/kg(30kcal/kg),消瘦或肥胖者酌情加减。可多食入植物油和食糖,觉饥饿可食甜薯、芋头、马铃薯等。食物应富含 B 族维生素、维生素 C 和叶酸等。

(3)其他 给予低磷饮食,每日不超过 600mg。此外,除有水肿、高血压和少尿者要限制食盐,有尿少、水肿、心力衰竭者应严格控制进水量,尿量每日少于 1000mL 者要限制钾的摄入,其他一般不需特别限制。

2.必需氨基酸(EAA)的应用

如果 GFR \leq 10mL/min 时,必须加用 EAA 或 EAA 及其 α -酮酸混合制剂。 α -酮酸在体内与氨结合成相应的 EAA,可减少血中尿素氮的水平。

第二十五节 缺铁性贫血

P102 修改:血清铁、总铁结合力及铁蛋白检查中,总铁结合力改为 $>64.44\mu\text{mol/L}$ 。

第二十六节 再生障碍性贫血

P106 删除:删除鉴别诊断中第四条其他疾病。

第二十七节 急性白血病(助理不考)

p107 修改:急性粒细胞白血病改为急性髓细胞白血病。

P109 修改:高白细胞血症紧急处理处,循环血液中白细胞改为 $>100\times 10^9/L$

第二十八节 慢性髓细胞白血病(助理不考)

P110 修改:标题慢性粒细胞白血病改为慢性髓细胞白血病。

P111 修改:原来的“(3)急变期(BP/BC)”改为“(三)急变期(BP/BC)”。

P111 修改:诊断中“Ph 染色体尚可见于 2%AML”改为“Ph 染色体尚可见于 1%AML”。

第二十九节 原发性免疫性血小板减少症

原特发性血小板减少性紫癜

P113 删除:实验室及其他检查第三条,删除“主要抗体成分为……偶有两种以上抗体同时出现。”

P113 修改:诊断进行修改,具体如下:

诊断

- (1)广泛出血累及皮肤、黏膜及内脏。
- (2)至少 2 次检查血小板计数减少。
- (3)脾不大或轻度大。
- (4)骨髓巨核细胞增多或正常,有成熟障碍。
- (5)排除其他继发性血小板减少症。

P114 增加:免疫抑制剂治疗常用药物增加吗替麦考酚酯。

P114 修改:急症处理适用证第一条改为血小板低于 $10\times 10^9/L$ 者。

P114 修改:常选用的方法进行了修改,具体如下:

①血小板悬液输注,可根据病情重复使用。②静脉注射丙种球蛋白。③血浆置换,可有效清除患者血浆中的 PAIg。④大剂量甲泼尼龙,可通过抑制单核-巨噬细胞系统对血小板的破坏而发挥治疗作用。

第三十节 甲状腺功能亢进症

P115 修改:甲状腺功能亢进症进行了修改,具体如下:

临床表现

1. 临床特点

女性的患病率显著高于男性,以 20~40 岁的中青年多见,起病缓慢,仅少数急性起病。

2. 症状

(1) 高代谢综合征 怕热多汗,皮肤温暖湿润,体重锐减,疲乏无力。

(2) 精神神经系统 神经过敏,时有幻觉,甚而发生亚躁狂症。也有部分患者表现为寡言、抑郁。舌、手伸出时可有细震颤,腱反射亢进。

(3) 心血管系统 心悸,胸闷,气促,稍活动后更加剧,严重者可导致甲亢性心脏病。

(4) 消化系统 食欲亢进,易饥多食,大便次数增多,甚至可出现慢性腹泻。

(5) 肌肉骨骼系统 肌肉软弱无力,可伴有周期性麻痹。

(6) 生殖系统 常见月经减少,甚至闭经;男性患者则常出现阳痿,偶见乳房发育。

3. 体征

(1) 甲状腺肿 甲状腺一般呈弥漫性肿大,双侧对称,质地不等,可随吞咽运动上下移动。甲状腺左右叶上下极可有震颤并伴有血管杂音。

(2) 眼征 非浸润性突眼和浸润性突眼。

(3) 皮肤及肢端表现 胫前黏液性水肿。

(4) 心脏 心律失常以早搏最为常见,阵发性或持续性心房纤颤或心房扑动、房室传导阻滞等也可发生。收缩压上升,舒张压降低,脉压差增大。

4. 特殊的临床表现及类型

(1) 甲状腺危象 常见诱因有感染、手术、创伤、精神刺激等。临床表现为高热、大汗、心动过速(140 次/分以上)、烦躁、焦虑不安、谵妄、恶心、呕吐、腹泻,严重者可有心衰、休克即昏迷等。

(2) 甲状腺毒症性心脏病 表现为心脏扩大、心律失常或心力衰竭。甲亢控制后心脏可恢复正常。

(3) 淡漠型甲亢 主要表现为明显消瘦、心悸、乏力、震颤、头晕、昏厥、神经质或神志淡漠、腹泻、厌食,可伴有心房颤动和肌病等。

(4) 亚临床甲亢 其特点是血 T_3 、 T_4 正常, TSH 降低。本症可能是本病早期或经药物、手术或放射碘治疗控制后的暂时性临床表现,但也可持续存在。

(5) 其他 ① T_3 甲状腺毒症。②妊娠期甲状腺功能亢进症。③胫前黏液性水肿。④Greaves 眼病。

P116 修改: 实验室检查及其他检查进行了修改,具体如下:

1. 血清甲状腺激素的测定:血清游离甲状腺素(FT_4)和游离三碘甲状腺原氨酸(FT_3):直接且准确地反映甲状腺功能状态,敏感性和特异性明显优于 TT_4 、 TT_3 。

2. 血清 TSH 测定:较 T_3 、 T_4 灵敏度高,是反映甲状腺功能最有价值的指标,对亚临床型甲亢和亚临床型甲减的诊断及治疗监测均有重要意义。

3. 甲状腺摄碘 ^{131}I 率测定

正常值:3 小时为 5%~25%,24 小时为 20%~45%,高峰在 24 小时出现。甲亢时甲状腺摄 ^{131}I 率增高,3 小时大于 25%,24 小时大于 45%,且高峰前移。

4. 甲状腺抗体检查:TRAb 已成为诊断 GD 的第一线指标,对随访疗效、判断能否停药及治疗后复发的可能性等有一定的指导意义。GD 患者甲状腺球蛋白抗体(TgAb)、甲状腺过氧化酶抗体(TPOAb)等测定均可呈阳性,但滴度不如桥本甲状腺炎高,如长期持续阳性且滴度较高提示有进展为自身免疫性甲减的可能。

5. 影像学检查:超声、CT、放射性核素检查有一定的诊断价值。

P117 增加: 鉴别诊断增加三条,具体如下:

1. 亚急性甲状腺炎:发病与病毒感染有关。甲状腺肿大、触痛。白细胞正常或升高,血沉增高 TgAb、TPOAb 正常或轻度升高。

2.慢性淋巴细胞性甲状腺炎:该病发病与自身免疫有关,多见于中年女性,甲状腺弥漫性肿大,峡部明显,质地较坚实。TGAb、TPOAb 阳性且滴度较高。本病常可逐渐发展成甲减。

3.多结节性毒性甲状腺肿、甲状腺腺瘤及恶性肿瘤:鉴别的主要手段是甲状腺 B 超和甲状腺放射性核素扫描,高分辨力的超声对甲状腺结节诊断,尤其是结节良恶性的鉴别有较大的诊断价值。

P117 修改:抗甲状腺药物治疗进行修改,具体如下:

抗甲状腺药物治疗。分为硫脲类和咪唑类,药物有丙基硫氧嘧啶(PTU)、甲基硫氧嘧啶(MTU)、甲疏咪唑(他巴唑)、卡比马唑(甲亢平)。其作用机理主要为抑制甲状腺激素的合成,其中丙基硫氧嘧啶还有抑制 T_4 在周围组织中转化为 T_3 的作用。

P118 修改:西医治疗第六条进行修改,具体如下:

甲状腺危象的治疗。首先针对诱因治疗,如控制感染等;抑制甲状腺素的合成与释放,常首选丙基硫氧嘧啶 600mg 口服,以后每 6 小时给予 200mg,待症状缓解后逐步减至一般治疗量;还可联合使用碘剂。使用普萘洛尔以减轻交感神经兴奋症状和抑制 T_4 转化为 T_3 ;氯化可的松 50~100mg,加入 5%~10%葡萄糖中静滴,6~8 小时 1 次;予以物理降温。

甲状腺功能减退症(增补)

P118 增加:此部分为新增疾病,具体如下:

甲状腺功能减退症(简称甲减)是由多种原因导致甲状腺激素(TH)合成、分泌或生物效应不足所引起的代谢率减低的全身性疾病。临床特点有易疲劳、怕冷、反应迟钝、抑郁、心动过缓、厌食等全身性低代谢表现。其病理特征是黏多糖在组织和皮肤堆积,严重时表现为黏液性水肿。临床甲减的患病率为 1% 左右,女性较男性多见。

本病与中医学“癯劳”相类似,可归属于“癯病”等范畴。

一、西医病因与发病机制

病因及发病机制病因复杂,90%以上为原发性,垂体性和下丘脑性约占 10%,其他少见。发病机制随病因和类型不同而异。成人甲减的主要病因有:

- 1.自身免疫损伤:此为最常见的原因,多见于自身免疫性甲状腺炎,包括桥本甲状腺炎、萎缩性甲状腺炎、产后甲状腺炎等。
- 2.甲状腺破坏:如 131 治疗、甲状腺大部或全部切除后等。
- 3.慢性碘过量:少数高碘地区也可发生甲状腺肿和甲减,自身免疫性甲状腺炎的发病率也明显上升。亦可由服用含碘药物引起,如胺碘酮等。
- 4.抗甲状腺药物应用:如硫脲类、咪唑类等。

二、中医病因病机

本病多由于先天不足,久病伤肾,情志内伤,饮食不节等,致正气内伤,阴阳失衡,脏腑功能失调而发病。

本病乃由先天不足,后天久病失调,脏气亏虚,正虚邪留而致。本虚是本病的基本病机,气血阴阳皆虚,尤以气虚、阳虚为甚,病变日久,正虚留邪,可出现虚实夹杂之证。病位在颈前,与肾、脾、心、肝相关。

三、临床表现

甲状腺功能减退症的临床表现取决于起病年龄。成年型甲减主要影响代谢及脏器功能,发生于胎儿或婴幼儿时,大脑和骨髓的生长发育受阻,患儿身材矮小、智力低下。成年型甲状腺功能减退症中年女性多见,男女之比为 1:(5~10)。多数起病隐匿,进展缓慢。

1.一般表现:易疲劳,怕冷,少汗,动作缓慢,食欲减退而体重增加,记忆力减退,智力低下,反应迟钝,嗜睡,精神抑郁。典型黏液性水肿的临床表现为表情淡漠,面色苍白,眼睑浮肿,唇厚舌大,全身皮肤干燥增厚、粗糙多脱屑,毛发脱落,指甲增厚变脆、多裂纹,踝部可出现非凹陷性浮肿。

2.肌肉与骨关节:肌肉无力,肌强直、痉挛、疼痛,肌肉进行性萎缩。关节也常疼痛,偶有关节腔积液。

3.心血管系统:心肌收缩力降低,心动过缓,心输出量下降。左室扩大,心包积液,致心浊音界扩大、

心音减弱。本病易并发冠心病,但因心肌耗氧量减少,心绞痛在甲减时减轻。

4.消化系统:厌食、腹胀、便秘常见,甚则发生麻痹性肠梗阻或黏液水肿性巨结肠。

5.血液系统:由于甲状腺激素缺乏和肠道吸收障碍,可致各种类型贫血。

6.内分泌系统:性欲减退,男性阳痿,女性多有月经过多或闭经、不孕、溢乳等。

7.黏液性水肿昏迷:老年人多见,死亡率高,诱因为严重躯体疾病、中断 TH 替代治疗、寒冷、感染、手术和使用麻醉、镇静药等。临床表现为嗜睡,低温($<35^{\circ}\text{C}$),呼吸徐缓,心动过缓,血压下降,四肢肌肉松弛,反射减弱或消失,甚至昏迷、休克,心肾功能不全而危及生命。

四、实验室检查及其他检查

1.甲状腺功能检查:血清 TSH 增高、 FT_4 降低是诊断原发性甲减的必备指标; TT_3 和此 FT_3 可在正常范围,严重甲减时降低;只有 TSH 升高而 T_3 、 T_4 正常,为亚临床甲减。

2.甲状腺自身抗体:如甲状腺微粒体抗体、甲状腺球蛋白抗体等增高,表明甲减由自身免疫性甲状腺炎所致。

3.其他检查:患者可有轻、中度贫血,血清总胆固醇升高,血清心肌酶 CK、LDH 可升高。心电图可见低电压,心脏彩超可见心包积液。

五、诊断与鉴别诊断

(一)诊断

本病可有甲状腺手术、放射治疗或抗甲状腺药物应用史,有自身免疫性甲状腺炎或垂体疾患。诊断的主要依据是甲状腺功能检查,如 FT_4 降低, TSH 明显升高为原发性甲减; FT_4 降低, TSH 正常,考虑为继发性甲减。TRH 兴奋试验可助鉴别。

(二)鉴别诊断

1.水肿:主要与特发性水肿相鉴别,甲状腺功能测定有助鉴别。

2.贫血:与其他疾病引起的贫血相鉴别。

3.低 T_3 综合征:常见于慢性肝、肾疾病伴血浆蛋白低下者,主要表现血清 TT_3 、 FT_3 水平减低,血清 T_4 、TSH 水平正常。

4.蝶鞍增大:应排除垂体瘤引起的垂体性甲减,有高泌乳素血症者应除外催乳素瘤。垂体瘤症候群与功能试验和 X 线检查等常有助于鉴别。

六、西医治疗

1.甲状腺激素补充或替代

不论何种甲减均需要,永久性者需终身服用。

左甲状腺素(L-T_4 为首选药。该药半衰期 7 天,作用时间较长而稳定。起始量 $25\sim 50\mu\text{g}/\text{d}$,每 1~2 周增加 $25\mu\text{g}/\text{d}$,直到达到最佳疗效,长期替代治疗维持量一般为 $50\sim 200\mu\text{g}/\text{d}$,每日晨间服药 1 次。患缺血性心脏病者起始量宜小,调整剂量宜慢,防止诱发和加重心脏病。

补充甲状腺激素,重建下丘脑-垂体-甲状腺轴的平衡,一般需要 4~6 周。治疗初期为 4~6 周测定激素指标。治疗达标后,每 6~12 个月复查甲状腺激素指标。同时监测体重、心脏各项参数,避免药物过量加重绝经期后骨质疏松,增加中老年人心房纤颤的风险。

2.亚临床甲减的处理:亚临床甲减引起的血脂异常,可以促进动脉粥样硬化的发生发展。部分亚临床甲减可发展为临床甲减。目前认为,高胆固醇血症患者,血清 TSH $>10\text{mU}/\text{L}$,需要给予 L-T_4 治疗。

3.对症治疗:有贫血者补充铁剂、维生素 B_{12} 、叶酸等。胃酸不足者给予稀盐酸。但所有对症治疗的措施都必须在替代疗法的基础上进行,才可获效。

4.黏液性水肿昏迷的治疗

(1)即刻补充 TH,首选左三碘甲腺原氨酸(L-T_3)静脉注射,首次 $40\sim 120\mu\text{g}$,以后每 6 小时 $5\sim 15\mu\text{g}$,至病人清醒后改为口服;或首次静注 L-T_4 $300\mu\text{g}$,以后每日注射 $50\mu\text{g}$,病人清醒后改口服。如无注射剂可以 T_3 片剂每次 $20\sim 30\mu\text{g}$,每 4~6 小时 1 次,或 T_4 片剂(量同前),经胃管给药,清醒后口服。有心脏病者,

起始量为一般用量的 1/5~1/4。

(2) 氢化可的松, 每天 200~300mg, 静脉滴注, 病人清醒及血压稳定后减量。

(3) 保温, 供氧, 保持呼吸道通畅, 必要时行气管切开。

(4) 根据需要补液, 但补液量不宜过多。

(5) 控制感染, 防治休克, 治疗原发病。

七、中医辨证论治

1. 脾肾气虚证

证候: 神疲乏力, 少气懒言, 反应迟钝, 纳呆腹胀, 面色萎黄, 腰膝酸软, 小便频数, 大便溏, 舌质淡, 脉沉弱。

治法: 益气健脾补肾。

方药: 四君子汤合大补元煎加减。

2. 脾肾阳虚证

证候: 神疲乏力, 少气懒言, 畏寒肢冷, 腰膝酸软, 性欲淡漠, 男子阳痿, 女子闭经或不孕, 舌质淡暗, 苔白, 脉沉细而缓。

治法: 温补脾肾。

方药: 以脾阳虚为主者, 附子理中丸加减; 肾阳虚为主者, 右归丸为主。

3. 心肾阳虚证

证候: 形寒肢冷, 面浮肢肿, 心悸胸闷, 腰膝酸软, 阳痿闭经, 舌质淡暗, 苔白, 脉迟缓。

治法: 温补心肾, 利水消肿。

方药: 真武汤合苓桂术甘汤加减。

4. 阳气衰微证

证候: 嗜睡、昏睡, 甚至昏迷, 肢软体凉, 呼吸微弱, 舌质淡, 脉迟微弱, 甚至脉微欲绝。

治法: 益气回阳救逆。

方药: 四逆加人参汤。可同时应用大剂量参附注射液。

第三十一节 糖尿病

P119 修改:病理变为发病机制, 具体如下:

发病机制

1.1 1型糖尿病

1型糖尿病是以胰岛 B 细胞破坏、胰岛素分泌缺乏为特征的自身免疫性疾病。目前认为, 其发生发展可分为 6 个阶段: ①遗传学易感性。②启动自身免疫反应。③免疫学异常。④进行性胰岛 B 细胞功能丧失。⑤临床糖尿病。⑥发病后数年, 胰岛 B 细胞完全破坏。

1.2 2型糖尿病

2型糖尿病其发病与胰岛素抵抗和胰岛素分泌的相对性缺乏有关, 两者皆呈不均一性。其发生发展可分为 4 个阶段: ①遗传易感性。②高胰岛素血症和/或胰岛素抵抗。③糖耐量减低。④临床糖尿病。

P119 修改:临床表现进行了修改, 具体如下:

临床表现

1. 代谢紊乱症状群: “三多一少”, 即多尿、多饮、多食和体重减轻。可有皮肤瘙痒, 尤其外阴瘙痒。血糖升高较快时可致视力模糊。

2. 反应性低血糖及昏迷: 因进食后胰岛素分泌高峰延迟, 餐后 3~5 小时血浆胰岛素水平不适当地升高而引起低血糖。

3. 急、慢性并发症或伴发病。

P119 增加:增加分类, 具体如下:

1.1 1型糖尿病

(1) 自身免疫性 T₁DM(1A 型) 可以是轻度非特异性症状、典型“三多一少”症状或昏迷,取决于病情发展阶段。

1) 起病:多数青少年患者起病较急,症状较明显;可出现糖尿病酮症酸中毒,危及生命;某些成年患者,起病缓慢,早期临床表现不明显,可经历一段或长或短的糖尿病不需胰岛素治疗的阶段(有称“成人隐匿性自身免疫性糖尿病”)。一般很快进展到糖尿病需用胰岛素控制血糖或维持生命。

2) 特点:这类患者很少肥胖,但肥胖不排除本病可能性;血浆基础胰岛素水平低于正常,葡萄糖刺激后胰岛素分泌曲线低平;胰岛 B 细胞自身抗体检查可以阳性。

(2) 特发性 T₁DM(1B 型)

1) 起病:通常急性起病。

2) 特点:临床上表现为糖尿病酮症甚至酸中毒;胰岛 B 细胞功能明显减退甚至衰竭;胰岛 B 细胞自身抗体检查阴性;病因和发病机制有异质性,诊断时需排除单基因突变糖尿病和其他类型糖尿病。

2.2 型糖尿病

本病为一组异质性疾病,包含许多不同病因者;常有家族史。

1) 起病:可发生在任何年龄,但多见于成人,常在 40 岁以后起病;多数发病缓慢,症状相对较轻。

2) 特点:很少自发性发生 DKA,但在感染等应激情况下也可发生 DKA;T₂DM 的葡萄糖调节受损和糖尿病早期不需胰岛素治疗的阶段一般较长;临床上大都有“代谢综合征”(肥胖症、血脂异常、脂肪肝、高血压、冠心病、IGT 或 T₂DM 等疾病常同时或先后发生,并伴有高胰岛素血症);有的早期患者以“反应性低血糖”为首发临床表现。

3. 某些特殊类型糖尿病

(1) 青年人中的成年发病型糖尿病(maturity-onset diabetes of the young, MODY) 是一组高度异质性的单基因遗传病。主要临床特征:①有三代或以上家族发病史,且符合常染色体显性遗传规律。②发病年龄小于 25 岁。③无酮症倾向,至少 5 年内不需用胰岛素治疗。

(2) 线粒体基因突变糖尿病 最早发现的是线粒体 tRNA 亮氨酸基因 3243 位点发生 A→G 点突变,引起胰岛 B 细胞氧化磷酸化障碍,抑制胰岛素分泌。其临床特点为:①母系遗传。②发病早,B 细胞功能逐渐减退,自身抗体阴性。③身材多消瘦(BMI<24)。④常伴神经性耳聋或其他神经肌肉表现。

4. 妊娠期糖尿病(GDM)

妊娠过程中初次发现的任何程度的糖耐量异常,均可认为是 GDM。GDM 不包括妊娠前已知的糖尿病患者,后者称为“糖尿病合并妊娠”。GDM 妇女分娩后血糖可恢复正常,但有若干年后发生 T2DM 的高度危险性。此外,GDM 患者中可能存在各种类型糖尿病,因此,应在产后 6 周复查,确认其归属及分型,并长期追踪观察。

P119 修改:并发症进行了修改,具体如下:

并发症

1. 急性并发症

(1) 糖尿病酮症酸中毒(DKA) 是因各种诱因使体内胰岛素缺乏引起糖、脂肪、蛋白质代谢紊乱,出现以高血糖、高酮血症、代谢性酸中毒为主要表现的临床综合征。表现为烦渴、尿多、乏力、恶心呕吐、精神萎靡或烦躁、神志恍惚、嗜睡、昏迷,严重酸中毒时出现深大呼吸,呼吸有烂苹果味。

(2) 高渗高血糖综合征 是因高血糖引起的血浆渗透压增高,以严重脱水和进行性意识障碍为特征临床综合征。表现为烦渴、多尿,严重者出现脱水症状群,如皮肤干燥、口干、脉速、血压下降、休克、神志障碍、昏迷等。实验室检查血糖明显升高(>33.3mmol/L),血浆渗透压明显升高,血酮、尿酮正常。

2. 感染性并发症

(1) 皮肤化脓性感染 糖尿病患者常发生疖、痈等皮肤化脓性感染,可反复发生,有时可引起败血症或脓毒血症。

(2) 真菌感染 皮肤真菌感染如股癣、体癣常见;真菌性阴道炎和巴氏腺炎是女性患者常见并发症,

多为白色念珠菌感染所致。

(3)肺结核 糖尿病合并肺结核的发生率较非糖尿病高。

(4)泌尿道感染 肾盂肾炎和膀胱炎多见于女性患者,反复发作可转为慢性。

3.慢性并发症

(1)大血管病变 主要侵犯主动脉、冠状动脉、脑动脉、肾动脉、肢体外周动脉等。

1)糖尿病性冠心病:发病率是非糖尿病人的2~3倍。

2)糖尿病性脑血管病:其中脑出血少见,脑梗死居多,以多发性病灶和中、小脑梗死为特点,少数呈现短暂性脑缺血发作。

3)糖尿病下肢动脉硬化闭塞症:早期仅感下肢困倦、无力、感觉异常、麻木、膝以下发凉,继之出现间歇性跛行、静息痛,严重时发生下肢溃疡、坏疽。

(2)微血管病变

1)糖尿病肾病:是糖尿病肾衰竭的主要原因,是LDM的主要死因,在T₂DM其严重性仅次于心脑血管疾病。美国糖尿病协会(ADA)推荐筛查和诊断微量白蛋白尿采用测定即时尿标本的白蛋白/肌酐比率(2012年), $<30\mu\text{g}/\text{mg}$ 、 $30\sim 299\mu\text{g}/\text{mg}$ 和 $\geq 300\mu\text{g}/\text{mg}$ 分别为正常、微量白蛋白尿和大量白蛋白尿。糖尿病肾损害的发生、发展可分为5期:I期为糖尿病初期,肾体积增大,肾小球入球小动脉扩张,肾血浆流量增加,肾小球内压增加,肾小球滤过率(GFR)明显升高。II期肾小球毛细血管基底膜增厚,尿白蛋白排泄率(UAER)多数正常,可间歇性增高(如运动后、应激状态),GFR轻度增高。III期为早期肾病,出现微量白蛋白尿,即UAER持续在 $20\sim 200\mu\text{g}/\text{min}$ (正常 $<10\mu\text{g}/\text{min}$),GFR仍高于正常或正常。IV期为临床肾病,尿蛋白逐渐增多,UAER $>200\mu\text{g}/\text{min}$,即尿白蛋白排出量 $>300\text{mg}/24\text{h}$,相当于尿蛋白总量 $>0.5\text{g}/24\text{h}$,GFR下降,可伴有水肿和高血压,肾功能逐渐减退。V期为尿毒症,多数肾单位闭锁,UAER降低,血肌酐升高,血压升高。

2)糖尿病性视网膜病变:视网膜改变可分为6期,分属两大类:①背景性视网膜病变:I期见微血管瘤、小出血点;II期出现硬性渗出;III期出现棉絮状软性渗出。②增殖性视网膜病变:IV期见新生血管形成、玻璃体积血;V期出现纤维血管增殖、玻璃体机化;VI期出现牵拉性视网膜脱离、失明。当出现增殖性视网膜病变时,常伴有糖尿病肾病及神经病变。

3)糖尿病心肌病: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,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

1)周围神经病变:通常为对称性,下肢较上肢严重,病情缓慢。临床表现为肢端感觉异常,分布如袜子或手套状,伴麻木、针刺、热灼、疼痛,后期可出现运动神经受累,肌力减弱甚至肌肉萎缩和瘫痪。

2)自主神经病变:临床表现为瞳孔改变(缩小且不规则、光反射消失、调节反射存在),排汗异常(无汗、少汗或多汗),胃排空延迟(胃轻瘫)、腹泻(饭后或午夜)、便秘,直立性低血压、持续心动过速、心搏间距延长,以及残尿量增加、尿失禁、尿潴留、阳痿等。

3)中枢神经系统并发症:神志改变;缺血性脑卒中;脑老化加速及老年性痴呆危险性增高等。

(4)糖尿病足 又称糖尿病性肢端坏疽。表现为下肢疼痛、感觉异常和间歇性跛行,皮肤溃疡、肢端坏疽。

(5)其他 糖尿病还可引起视网膜黄斑病、白内障、青光眼等其他眼部并发症;皮肤病也很常见。

P119 增加:实验室及其他检查增加并发症检查、有关病因和发病机制的检查,具体如下:

(三)并发症检查

根据病情需要选用血脂、肝肾功能等常规检查,急性严重代谢紊乱时的酮体、电解质、酸碱平衡检查,心、肝、肾、脑、眼科以及神经系统的各项辅助检查等。

(四)有关病因和发病机制的检查

GADA、ICA及IA-2抗体的联合检测;胰岛素敏感性检查等。1型糖尿病自身抗体多阳性。

P119 修改:诊断进行了修改,具体如下:

诊断

1.糖尿病诊断以静脉血浆血糖异常作为依据,应注意单纯空腹正常不能排除糖尿病,应加验餐后血糖,必要时进行 OGTT。目前我国采用 1999 年 WHO 糖尿病标准。

2.空腹血糖(FPG) $\geq 7.0\text{mmol/L}$ 。空腹的定义是至少 8 小时未摄入热量。

3. OGTT2 小时血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ 。试验应按照国家世界卫生组织(WHO)的标准进行,用 75g 无水葡萄糖溶于水作为糖负荷。

4.有高血糖的典型症状或高血糖危象,随机血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ 。

5.如无明确的高血糖症状,结果应重复检测确认。

P120 增加:口服药治疗增加格列奈类,具体如下:

5.格列奈类

主要作用机理为改善早相胰岛素分泌。

(1)适应证 T_2DM 早期餐后高血糖阶段,或以餐后高血糖为主的老年患者。

(2)禁忌证 同磺脲类。

(3)使用方法 小剂量开始,于餐前或进餐时口服。代表药为瑞格列奈、那格列奈和米格列奈。

(4)不良反应 同磺脲类。

P120 增加:增加慢性并发症的治疗,具体如下:

慢性并发症

(1)糖尿病患者血压应控制在 130/80mmHg 以下;如尿蛋白排泄量达到 $1\text{g}/24\text{h}$,血压应控制在低于 125/75mmHg,首选血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素 II 受体阻滞剂(ARB),常需多种降压药物联合应用。

(2)调脂治疗的首要目标是 $LDL-C < 2.6\text{mmol/L}$,首选他汀类药物; $TG > 4.5\text{mmol/L}$,应首选贝特类药物,以减少急性胰腺炎的风险。阿司匹林可用于冠心病二级预防。

(3)早期糖尿病肾病应用 ACEI 或 ARB 除可降低血压外,还可减轻微量白蛋白尿;减少蛋白质摄入量对早期肾病及肾功能不全的防治均有利,临床肾病(IV 期)要以优质蛋白为主,GFR 下降后进一步加用复方 α -酮酸。尽早给予促红细胞生成素(EPO)纠正贫血,治疗维生素 D-钙磷失衡。尽早进行透析治疗,注意残余肾功能的保存。

(4)糖尿病视网膜病变可使用羟苯磺酸钙,应由专科医生对糖尿病视网膜病变定期进行检查,必要时尽早应用激光光凝治疗,争取保存视力。

(5)周围神经病变通常在综合治疗的基础上,采用甲钴胺、前列腺素类似物、醛糖还原酶抑制剂、肌醇以及对症治疗等可改善症状。

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

P121 删除:删除中医辨证论治无症状期。

P122 修改:阴阳两虚证方剂换为金匮肾气丸。

P122 增加:增加预防部分,具体如下:

预防

预防工作分为三级:一级预防是避免糖尿病发病;二级预防是及早检出并有效治疗糖尿病;三级预防是延缓和/或防治糖尿病的发病。提倡合理饮食,经常运动,防治肥胖。

2014 年《糖尿病诊疗标准执行纲要》(美国糖尿病协会)称,2 型糖尿病的一级预防是在有 2 型糖尿病风险的个体结构性预防计划,重点强调生活方式的改变,包括适度减轻体重(7%的体重)和规律体力活动(150 分钟/周);饮食控制,包括减少热量摄入,低脂饮食,以减少发生 2 型糖尿病的风险。

血脂异常(增补)

此部分助理也增补

血脂异常通常指血清中胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平升高,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平降低。血脂必须与蛋白质结合以脂蛋白形式存在,才能在血液循环中运转,故血脂异常表现为脂蛋白异常血症。临床上常见形体肥胖、肢体沉重、乏力、消化不良甚至眩晕、心慌及胸闷等。本病可归属于中医学“脂浊”范畴。

一、西医病因

人体内血浆脂蛋白代谢可分为外源性和内源性代谢途径。外源性代谢途径是指饮食摄入的胆固醇(TC)和甘油三酯(TG)在小肠中合成乳糜微粒(CM)及其代谢过程;内源性代谢途径是指由肝脏合成极低密度脂蛋白(VLDL),然后转变为中密度脂蛋白和低密度脂蛋白(LDL),低密度脂蛋白被肝脏或其他器官代谢的过程。此外,还有一个胆固醇逆转运途径,即高密度脂蛋白(HDL)的代谢。绝大多数的脂蛋白是在肝脏和小肠组织中合成,并主要经肝脏分解代谢。从发病方式来看,血脂异常可分为两类:原发性血脂异常和继发性血脂异常。

1.原发性血脂异常:原发性血脂异常属遗传性脂代谢紊乱疾病,部分由先天性基因缺陷所致,表现为家族性高胆固醇血症。

大多数原发性血脂异常原因不明、呈散发性,是多个基因与环境因素综合作用的结果。临床上血脂异常可常与肥胖症、高血压病、冠心病、糖耐量异常或糖尿病等疾病同时发生,并伴有高胰岛素血症,这些均被认为与胰岛素抵抗有关,称为代谢综合征。

2.继发性高脂血症:继发性高脂血症是由于某些全身性疾病或药物所引起的血浆TC或TG升高,或不伴血浆高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)浓度降低。除获得性因素外,因其原发病的不同,临床表现各异。

(1)获得性因素①高脂肪、高胆固醇、高脂肪酸饮食。②体重增加。③增龄。④雌激素缺乏。⑤不良的生活习惯(高糖膳食、吸烟等)。

(2)全身系统性疾病糖尿病,甲状腺功能减退,肾病,肝胆系统疾病如胆道结石、胆汁性肝硬化等。

(3)药物如噻嗪类利尿剂、B受体阻滞剂等。长期大量使用糖皮质激素可促进脂肪分解、血浆TC和TG水平升高。

二、中医病因病机

中医认为,本病病因多为素体肥胖,加之饮食不节,恣食肥甘,过逸少动,情致不畅或年老体衰,先天禀赋不足等,致脾胃虚弱,脾气亏虚则水谷精微运化转输无力,水谷精微失于输布,化为膏脂和水湿,湿浊日久又能滋生湿热,酝酿生痰;或素体肝肾亏虚,脾病及肾,肾阳虚衰,水液失于蒸腾气化,水湿内停,泛于肌肤,阻滞经络;或土壅木郁,肝失疏泄,气滞血瘀等,痰浊、湿热、瘀血等结成膏脂,聚集体内。痰浊膏脂淤积,致血脂升高而发为此病。

本病病位在脾、肾、肝;多为本虚标实。本虚指脏腑亏虚,标实是痰浊瘀血,病变多延及全身脏腑经脉。其主要病机是脾肝肾亏虚,痰浊瘀血,阻滞经脉,而致膏脂布化失度。

三、临床表现

1.黄色瘤、早发性角膜环和脂血症眼底病变:由于脂质局部沉积所引起,其中以黄色瘤较为多见。最常见的是眼睑周围扁平黄色瘤。早发性角膜环可出现于40岁以下,多伴有血脂异常。严重的高甘油三酯血症可产生脂血症眼底病变。

2.动脉粥样硬化:脂质在血管内皮沉积引起动脉粥样硬化,引起早发性和进展迅速的心脑血管和周围血管病变。某些家族性血脂异常可见于青春期前发生冠心病,甚至心肌梗死。

四、实验室检查

无论有无临床表现,血脂异常主要依据患者血脂水平做出诊断。根据《中国成人血脂异常防治指南(2016修订版)》可进行如下检查。

1.血脂:血清TC或TG水平增高。

(1)血清胆固醇TC<5.20mmol/L为合适范围;TC5.2~6.19mmol/L为边缘升高;TC≥6.2mmol/L为

升高。

(2) 甘油三酯 TG ≥ 2.3 mmol/L 为升高。

2. 脂蛋白: LDL-C 水平升高, HDL-C 水平降低。

(1) 低密度脂蛋白-胆固醇 LDL-C 3.4~4.09 mmol/L 为边缘升高; ≥ 4.1 mmol/L 为升高。

(2) 高密度脂蛋白-胆固醇 HDL-C < 1.0 mmol/L 为降低。

五、诊断

1. 病史: 原发性血脂异常者部分有家族史。继发性血脂异常者常有糖尿病、肾病、肝胆系统疾病史或不良饮食习惯及引起高脂血症的药物应用史。

2. 体征: ①形体肥胖。②出现黄斑瘤、腱黄瘤、皮下结节状黄色瘤。③高脂血症性眼底病变、角膜环。

3. 辅助检查: 无论有无临床表现, 血脂异常主要依据患者血脂水平做出诊断。(具体标准见实验室检查)

六、西医治疗

(一) 治疗原则

临床上对继发性血脂代谢异常的治疗, 主要是治疗基础疾病, 基础疾病得到控制或治愈, 继发的血脂代谢异常, 也会得到控制和治愈。原发性血脂代谢异常的治疗, 首先包括饮食控制、增加运动、戒烟限酒等, 疗效不明显, 可应用药物或其他治疗。根据 ASCVD 危险程度决定干预措施是防治血脂异常的核心策略。LDL-C 升高是导致 ASCVD 发病的关键因素, 将降低 LDL-C 作为首要干预靶点。他汀类药物能显著降低心血管事件风险, 首选他汀类药物用于调脂达标。

(二) 生活方式干预: 饮食治疗、增加运动。

(三) 药物治疗

1. 常用药物 ① HMG-CoA 还原酶抑制剂(他汀类): 指南推荐中等强度的他汀作为我国血脂异常人群常用药物。阿托伐他汀, 10~20 mg/d; 瑞舒伐他汀 5~10 mg/d; 洛伐他汀 10~40 mg/d; 辛伐他汀, 20~40 mg/d; 普伐他汀, 10~40 mg/d; 氟伐他汀, 10~40 mg/d。晚上一次服用效果更好。② 胆酸隔置剂: 考来烯胺, 4~24 g 每晚 1 次或每天分 2 次口服; 考来替哌, 5~20 g 每晚 1 次或每天分 2 次口服。③ 贝特类: 非诺贝特, 100 mg 每天 3 次或微粒型 200 mg 每天 1 次口服; 苯扎贝特, 200 mg 每天 3 次或缓释型 400 mg 每天 1 次口服; 吉非罗齐, 300 mg 每天 3 次或 600 mg 每天 2 次, 或缓释型 900 mg 每天 1 次口服。④ 烟酸类: 烟酸, 100 mg 每天 3 次渐增至每天 1~3 g 口服; 阿昔莫司, 250 mg 每天 1~3 次口服。⑤ 普罗布考: 500 mg 每天 2 次。⑥ 肠道胆固醇吸收抑制剂: 依折麦布, 10 mg 每天 1 次。

2. 治疗方案

(1) 高胆固醇血症首选 HMG-CoA 还原酶抑制剂。其降低 TC 能力为 20%~30%, 降 LDL-C 能力为 30%~35%, 还轻度增高 HDL-C 及轻度降低 TG。胆酸隔置剂用足量可降 TC 与 LDL-C, 效果与 HMG-CoA 还原酶抑制剂相近, 但不易耐受, 故可以较小剂量用于轻度 TC 或 LDL-C 增高者。贝特类轻至中度降低 TC 与 LDL-C, 降低 TG 能力高于他汀类, 并升高 HDL-C。烟酸类降低 TC、LDL-C 与 TG, 升高 HDL-C, 但副作用使其应用受限, 阿昔莫司的副作用较小。对 TC 或 LDL-C 极度增高者可采用在他汀类基础上加用依折麦布。

(2) 高甘油三酯血症如非药物治疗包括饮食, 减轻体重, 减少饮酒, 戒烈性酒等不能降低 TG 至 4.07 mmol/L (360 mg/dl) 以下时, 可应用贝丁酸类, 不用烟酸, 胆酸隔置剂或他汀类药物。

(3) 混合型血脂异常如以 TC 与 LDL-C 增高为主, 可用他汀类; 如以 TG 增高为主则用贝丁酸类; 如 TC、LDL-C 与 TG 均显著升高, 可联合药物治疗, 联合治疗选择贝丁酸类加胆酸隔置剂类, 或胆酸隔置剂类加烟酸。谨慎采用他汀类与贝丁酸类或烟酸类的合并使用。

(4) 饮食与非调脂药物治疗后 3~6 个月复查血脂水平, 如能达到要求即继续治疗, 但仍每 6 个月至 1 年复查, 如持续达到要求, 每年复查一次。药物治疗开始后 6 周复查, 如能达到要求, 逐步改为每 6~12 个月复查一次, 如开始治疗 3~6 个月复查血脂仍未达到要求则调整剂量或药物种类 3~6 个月后复查, 达到

要求后延长为每 6~12 个月复查一次,未达到要求则考虑再调整用药或联合用药种类。在药物治疗时,必须监测不良反应,包括肝、肾功能,血常规及必要时测定心肌酶。

七、中医辨证论治

1. 胃热滞脾证

证候:多食,消谷善饥,形体壮实,脘腹胀满,面色红润,心烦头晕,口干口苦,胃脘灼痛、嘈杂,得食则缓,舌红,苔黄腻,脉弦滑。

治法:清胃泄热。

方药:保和丸合小承气汤加减。

2. 气滞血瘀证

证候:胸部憋气或胸部刺痛,固定不移,动则尤甚,舌质紫暗,或有瘀斑,舌苔薄白,脉弦。

治法:活血祛瘀,行气止痛。

方药:血府逐瘀汤合失笑散加减。

3. 痰浊中阻证

证候:形体肥胖,肢体困重,食少纳呆,腹胀纳呆,胸腹满闷,头晕神疲,大便溏薄,舌体胖,边有齿痕,苔白腻,脉滑。

治法:健脾化痰降浊。

方药:导痰汤加减。

4. 肝肾阴虚证

证候:头目胀痛,视物昏眩,耳鸣健忘,口苦咽干,五心烦热,腰膝酸软,颧红盗汗,舌红,苔少,脉细数。

治法:滋养肝肾。

方药:杞菊地黄汤加减。

5. 脾肾阳虚证

证候:畏寒肢冷,腰膝腿软,面色淡白,大便溏薄,腹胀纳呆,耳鸣眼花,腹胀不舒,舌淡胖,苔白滑,脉沉细。

治法:温补脾肾。

方药:附子理中汤加减。

6. 肝郁脾虚证

证候:精神抑郁或心烦易怒,肢体倦怠乏力,口干口苦,胸胁闷痛,脘腹胀满吐酸,纳食不香,月经不调,舌红,苔白,脉弦细。

治法:疏肝解郁,健脾和胃。

方药:逍遥散加减。

高尿酸血症与痛风(增补)

痛风(gout)是由多种原因引起的嘌呤代谢紊乱和(或)尿酸排泄障碍所导致的一种晶体性关节炎。临床表现为高尿酸血症,特征性急、慢性关节炎反复发作,痛风石,间质性肾炎,尿酸性尿路结石等,严重者可出肾功能不全。本病可归属于中医学“痹症”范畴。

一、西医病因与发病机制

(一) 西医病因

1. 原发性痛风:有一定的家族遗传性。与肥胖、糖尿病、胰岛素抵抗、血脂异常、动脉硬化和冠心病等关系密切。

2. 继发性痛风:发生于其他疾病过程中,如肾脏病、血液病,或由于服用某些药物、肿瘤放化疗等多种原因引起尿酸生成增多,或排出减少所致。

(二) 发病机制

高尿酸血症及痛风的发生主要是尿酸排泄减少或生成增多,有时两种机制同时存在。体液中的尿酸

处于过饱和状态,可导致尿酸盐结晶、沉积,而引起反应性关节炎等痛风的组织学改变,并可形成痛风石疾病。

二、中医病因病机

内因为先天不足,正气亏虚,滕理不密,卫外失固;外因为风、寒、湿、热之邪,乘虚侵袭人体经络、肌肉、筋脉,致气血运行不畅,不通则痛。此外还有诱因,常为受寒劳累,或饮食不节、酗酒厚味,或遭受外伤等。

本病病位在四肢关节,与肝、脾、肾相关。基本病机为正气不足,外邪侵袭机体,经脉痹阻,不通则痛。早期病性多属实,常见湿热蕴结;久病不愈则脉络瘀阻,津液凝聚,痰浊瘀血闭阻经络;邪留日久则脏腑受损,出现虚实夹杂之证。本病的急性期多为湿热蕴结,恢复期则多为寒湿阻络。后期可内损脏腑,并发有关脏腑病证,尤以肾气受损多见。肾元受损,气化失司,则水湿内停,外溢肌肤,而成水肿。湿浊内停,郁久化热,湿热煎熬,可成石淋。若肾气衰竭,水毒潴留,可为肾劳之证。

三、临床表现

1.无症状期:仅有持续性或波动性高尿酸血症而无临床症状。

2.急性关节炎期:通常是首发症状。多于春秋季节发病,典型发作起病急骤,凌晨关节疼痛惊醒、进行性加重、剧痛如刀割样或咬噬样,疼痛于24~48小时达到高峰。拇趾及第一跖趾关节最易受累,其次依次为踝、足跟、膝、腕、指、肘等关节。首次发作多为单关节炎,偶有双侧同时或先后受累;60%~70%首发于第一跖趾关节。局部红、肿、热、痛,功能受限,触痛明显。可伴有发热、头痛、恶心、心悸、寒战、不适及白细胞升高、血沉增快等全身表现。

3.痛风石及慢性关节炎期:痛风石(tophi)是痛风的特征性临床表现,常见于耳轮、跖趾、指间和掌指关节,常为多关节受累,且多见于关节远端,表现为关节肿胀、僵硬、畸形及周围组织的纤维化和变性。

4.肾脏病变

(1)痛风性肾病是由尿酸盐结晶沉积于肾组织引起的慢性间质性炎症。早期可出现间歇性蛋白尿,随着病程进展,出现持续性蛋白尿,夜尿增多、等渗尿,晚期可出现高血压、氮质血症等肾功能不全表现;大量尿酸结晶沉积于肾小管、集合管、肾盂、输尿管,造成广泛严重的尿路阻塞,表现为少尿、无尿、急性肾功能衰竭,尿中可见大量尿酸结晶和红细胞。

(2)尿酸性尿路结石较小者呈沙砾状随尿排出,可无感觉。较大者梗阻尿路,引起肾绞痛、血尿、肾盂肾炎、肾盂积水等。纯尿酸结石,X线常不显影,少部分与草酸钙、磷酸钙等混合可显示结石阴影。

四、实验室检查及其他检查

1.血尿酸测定:血液中血尿酸 $\geq 416\mu\text{mol/L}$ (7.0mg/dL)为高尿酸血症。

2.尿尿酸测定:低嘌呤饮食5天后,24小时尿尿酸 $> 3.6\text{mmol}$ (600mg),为尿酸生成过多;如 $< 3.6\text{mmol}$ 而血尿酸 $\geq 416\mu\text{mol/L}$,为尿酸排泄减少。

3.滑囊液检查:急性关节炎期,行关节穿刺抽取滑液,在偏振光显微镜下,滑液中或白细胞内有负性双折光针状尿酸盐结晶,阳性率约为90%。穿刺或活检痛风石内容物,可发现同样形态的尿酸盐结晶。本项检查具有确诊意义,为痛风诊断的“金标准”。

4.X线检查:急性期可见软组织肿胀;慢性期可见关节间隙狭窄、关节面不规则、痛风石沉积,典型者骨质呈类圆形穿凿样或虫噬样缺损、边缘呈尖锐的增生钙化,为尿酸盐侵蚀骨质所致。严重者出现脱位、骨折。

5.超声检查:X线检查对尿酸性结石不能显影,但超声检查对尿酸性结石及混合性结石均能显影。

五、诊断与鉴别诊断

(一)诊断标准

1.男性和绝经后女性血尿酸 $> 420\mu\text{mol/L}$ (7.0mg/dL)、绝经前女性 $> 350\mu\text{mol/L}$ (5.8mg/dL)可诊断为高尿酸血症。

2.中老年男性如出现特征性关节炎表现、尿路结石或肾绞痛发作,伴有高尿酸血症应考虑痛风。关

节液穿刺或痛风石活检证实为尿酸盐结晶可做出诊断。X线检查、CT或MRI扫描对明确诊断具有一定的价值。急性关节炎期诊断有困难者,秋水仙碱试验性治疗有诊断意义。

(二) 鉴别诊断

1. 继发性高尿酸血症或痛风具有以下特点:

- (1) 儿童、青少年、女性和老年人更多见。
- (2) 高尿酸血症程度较重。
- (3) 40%的患者24小时尿酸排出增多。
- (4) 肾脏受累多见,痛风肾、尿酸结石发生率较高,甚至发生急性肾衰竭。
- (5) 痛风性关节炎症状往往较轻或不典型。
- (6) 有明确的相关用药史。

2. 关节炎

(1) 类风湿关节炎青、中年女性多见,四肢近端小关节常呈对称性梭形肿胀畸形,晨僵明显。血尿酸不高,类风湿因子阳性,X线片出现凿孔样缺损少见。

(2) 化脓性关节炎与创伤性关节炎前者关节囊液可培养出细菌;后者有外伤史。两者血尿酸水平不高,关节囊液无尿酸盐结晶。

(3) 假性痛风系关节软骨钙化所致,多见于老年人,膝关节最常受累。血尿酸正常,关节滑囊液检查可发现有焦磷酸钙结晶或磷灰石,X线可见软骨呈线状钙化或关节旁钙化。

3. 肾结石:高尿酸血症或不典型痛风可以肾结石为最先表现,继发性高尿酸血症者尿路结石的发生率更高。纯尿酸结石能被X线透过而不显影,所以对尿路平片阴性而B超阳性的肾结石患者应常规检查血尿酸并分析结石的性质。

六、西医治疗

(一) 一般治疗

1. 控制饮食:应避免高嘌呤食物。严格戒饮各种酒,每日饮水应在2000mL以上。
2. 避免诱因:避免暴食酗酒、受凉受潮、过度疲劳、精神紧张,穿鞋要舒适,防止关节损伤,慎用影响尿酸排泄的药物等。
3. 防治伴发疾病:同时治疗伴发的血脂异常、糖尿病、高血压病、冠心病、脑血管病等。

(二) 急性期治疗

1. 秋水仙碱:此为治疗痛风急性发作的特效药,可抑制炎性细胞趋化,对制止炎症、止痛有特效。静脉给药可产生严重的不良反应,如骨髓抑制、肾衰竭、弥散性血管内溶血、肝坏死、癫痫样发作甚至死亡,国内极少静脉给药。肾功能不全者应慎用。

2. 非甾体抗炎药(NSAID):包括吲哚美辛、蔡普生、布洛芬、保泰松等。最常见的副作用是胃肠道症状,可能加重肾功能不全,影响血小板功能等。活动性消化性溃疡者禁用。

3. 糖皮质激素:主要用于秋水仙碱和非甾体抗炎药无效或不能耐受者。

(三) 发作间歇期和慢性期治疗

1. 促进尿酸排泄药:常用的药物有丙磺舒、磺吡酮及苯溴马隆等。服药期间宜大量饮水,保持尿量在2000mL以上,并服用碳酸氢钠每日3~6g,碱化尿液。

2. 抑制尿酸合成药:主要有别嘌醇。副作用主要是:胃肠道反应、皮疹、药物热、骨髓抑制、肝肾功能损害等。肾功能不全者,应减量使用。

3. 其他治疗:关节活动障碍者,可进行理疗或体疗。

(四) 肾脏病变的治疗

在积极控制血尿酸水平的基础上,碱化尿液,多饮多尿。对于痛风性肾病,在使用利尿剂时,应避免运用影响尿酸排泄的噻嗪类利尿剂如速尿、利尿酸等,可选择螺内酯(安体舒通)等。或选用碳酸酐酶抑制剂乙酰唑胺,既利尿又可碱化尿液。降压可用血管紧张素转化酶抑制剂,避免使用减少肾脏血流量的

β受体阻滞剂和钙拮抗剂。

七、中医辨证论治

1. 风寒湿阻证

证候: 肢体关节疼痛, 屈伸不利, 或呈游走性疼痛, 或疼痛剧烈, 痛处不移, 或肢体关节重着, 肿胀疼痛, 肌肤麻木, 阴雨天加重, 舌苔薄白, 脉弦紧或濡缓。

治法: 祛风散寒, 除湿通络。

方药: 蠲痹汤加减。

2. 风湿热郁证

证候: 关节红肿热痛, 痛不可触, 遇热痛甚, 得冷则舒, 病势较急, 兼发热, 口渴, 心烦, 汗出不解, 舌质红, 苔黄或黄腻, 脉滑数。

治法: 清热除湿, 祛风通络。

方药: 白虎加桂枝汤加减。

3. 痰瘀痹阻证

证候: 关节肿痛, 反复发作, 时轻时重, 甚至关节肿大, 僵直畸形, 屈伸不利, 或皮下结节, 破溃流浊, 舌质紫暗或有瘀点、瘀斑, 苔白腻或厚腻, 脉细涩。

治法: 化痰祛瘀, 通络止痛。

方药: 桃红饮加减。

4. 肝肾亏虚证

证候: 关节肿痛, 反复发作, 缠绵不愈, 或关节呈游走性疼痛, 或酸楚重着, 麻木不仁, 甚则僵直畸形, 屈伸不利, 腰膝酸痛, 神疲乏力, 舌质淡, 苔白, 脉细或细弱。

治法: 补益肝肾, 祛风通络

方药: 独活寄生汤加减。

第三十二节 类风湿关节炎

P122

修改: 类风湿关节炎是一种以侵蚀性关节炎为主要表现的全身性自身免疫性疾病。本病与中医学的“痹症”相似, 属于“痛痹”“痛风”“历节”“历节病”“白虎历节病”等范畴。

一、西医病因病理

(一) 病因

类风湿关节炎是一种抗原驱动、T 细胞介导及遗传相关的自身免疫病。感染和自身免疫反应是类风湿关节炎的中心环节, 而遗传、神经内分泌和环境因素增加了患者的易感性。

1. 感染因素: 已经证明, 一些病毒和细菌微生物可通过其体内的抗原性蛋白或多肽片段介导患者的自身免疫反应。

2. 遗传因素: 本病有一定遗传倾向, 分子生物学检测发现, RA 病人中的 HLA-DR4 阳性率明显高于正常人群, 且其表达量与病情严重程度呈正比。

3. 其他因素: 内分泌、寒冷、潮湿、疲劳、外伤、吸烟及精神刺激均可能诱导易感个体发生类风湿关节炎。

增补: (二) 病理

类风湿关节炎的基本病理改变为滑膜炎。滑膜与软骨连接处, 滑膜细胞增生显著, 新生血管尤为丰富, 形成许多绒毛突入关节腔内, 覆于软骨表面, 称为血管翳。它可阻断软骨从关节腔滑液中吸取营养, 并释放金属蛋白酶类, 是造成关节骨质破坏的病理学基础。血管炎可以发生在关节外的任何组织, 类风湿结节是血管炎的一种表现, 常见于关节伸侧受压部位的皮下组织, 但也可见于肺。

二、中医病因病机

正气虚弱是本病发病的内在因素, 凡禀赋不足、劳逸失度、情志失调、饮食所伤等均易受外邪侵袭; 感

受风寒湿热之邪,是本病发病的外在因素,疾病日久不愈,邪气内陷脏腑,可导致肝肾不足、气血亏损等正虚邪恋之候。本病多因禀赋不足、感受外邪引起关节、经络的痹阻,不通而痛。病位在关节、经络,与肝、肾有关。急性期以标实为主,多为寒湿、湿热、痰浊、瘀血内阻,缓解期以肝肾不足为主,或虚实夹杂。

(一) 临床表现

P123

删除:1.病史

增补:临床特点

多以缓慢、隐袭方式发病。受累关节以腕关节、掌指关节和近端指间关节最常见,其次为足、膝、踝、肘、肩、颈及髓关节。

修改:关节表现

晨僵:经夜间休息后,晨起时受累关节出现较长时间的僵硬、胶黏着样感觉,一般持续1小时以上。其持续时间长短反映滑膜炎的严重程度。

(三) 关节外表现

1. 类风湿结节:类风湿结节是本病较特异的皮肤表现,多在关节的隆突部位及皮肤的受压部位,常提示疾病处于活动阶段。

2. 类风湿血管炎:重症患者可见出血性皮疹,或指(趾)端坏疽、皮肤溃疡、巩膜炎等。但本病的血管炎很少累及肾脏。

3. 肺:多伴有咳嗽、气短症状,并有X线片异常改变。

4. 心脏:可伴发心包炎、心肌炎和心内膜炎。通过超声心动图检查可发现约30%患者有心包积液,但多无临床症状。极少数患者出现心包填塞。

5. 神经系统:除因类风湿血管炎和类风湿结节造成脑脊髓实质及周围神经病变外,还可因颈椎脱位造成脊髓、脊神经根以及椎动脉受压,引发相应的临床症状、体征,故神经系统表现复杂多样。

6. 其他:可伴发有发热、乏力、贫血,以及口干、眼干等表现。

四、实验室检查及其他检查

1. 血象:有轻度至中度贫血。活动期血小板可增高,白细胞总数及分类大多正常。

2. 炎性标志物:血沉和C反应蛋白(CRP)常升高,并且与疾病的活动度相关。

3. 自身抗体

(1) 类风湿因子(RF)70%患者IgM型RF阳性,其滴度一般与本病的活动性和严重性呈比例。

(2) 抗角蛋白抗体谱抗核周因子(APF)、抗角蛋白抗体(AKA)、抗聚角蛋白微丝蛋白抗体(AFA)、抗环瓜氨酸肽抗体(抗CCP)等,对早期诊断有一定意义,尤其是血清RF阴性、临床症状不典型的患者。

4. 关节滑液:正常人关节腔内滑液不超过3.5mL,类风湿关节炎时滑液增多,微混浊,黏稠度降低,呈炎性特点,滑液中白细胞升高。

5. 关节影像学检查

(1) X线平片对RA诊断、关节病变分期、病变演变的监测均很重要。初诊至少应摄手指及腕关节的X线片,早期可见关节周围软组织肿胀影、关节端骨质疏松(I期);进而关节间隙变窄(II期);关节面出现虫蚀样改变(III期)。晚期可见关节半脱位和关节破坏后的纤维性和骨性强直(IV期)。

(2) CT及MRI它们对诊断早期RA有帮助。

五、诊断与鉴别诊断

P124

删除:(2)病情分期以及(3)关节功能分级(4)活动性指标

(二) 鉴别诊断

删除:(2)风湿性关节炎

六、西医治疗

修改:药物治疗

1.非甾体抗炎药(NSAIDs):常用NSAIDs类药物有:①布洛芬。②蔡普生。③双氯芬酸:50mg,2次/日。

近年的研究发现,环氧化酶有两种异构体,即COX-1和COX-2。选择性COX-2抑制剂与传统NSAIDs类药物相比,胃肠道不良反应明显减少,但可能增加心血管事件的发生率。常用药物:①塞来昔布:100mg,2次/日。②依托考昔:120mg,1次/日。

用药应遵循个体化原则,一种药物服用两周以上,疗效仍不明显者,可改用另外一种NSAIDs类药物,不宜联合应用。由于同时抑制胃黏膜合成生理性前列腺素,所以常有胃肠道不良反应如腹痛,严重者可致出血、穿孔,故临床使用时宜合用保护胃黏膜药物。活动性溃疡禁用,心血管病、肝病、肾病慎用。经治疗关节肿痛及晨僵消失后,可停用非甾体抗炎药物。

2.改善病情的抗风湿药(DMARDs)及免疫抑制剂

(1)甲氨蝶呤(MTX) 常用剂量7.5~20mg,每周1次,一次口服、肌内注射或静脉注射。疗程至少半年。因为该药疗效肯定,费用低,所以是目前治疗RA的首选药之一。主要不良反应为骨髓抑制,用药期间应定期做血常规检查。

(2)柳氮磺吡啶(SSZ) 常用剂量每日1.5~3.0g,分两次服用。宜从小剂量每日500mg开始。不良反应有恶心、食欲下降、皮疹。对磺胺过敏者禁用。

(3)来氟米特(LEF) 常用剂量10~20mg,1次/日。不良反应有腹泻、肝酶增高、皮疹、白细胞下降等。服药期间应定期查血常规和肝功能。

(4)抗疟药(antimalarials) 氯喹250mg,1次/日;羟氯喹200mg,1~2次/日。长期服用可引起视网膜病变,严重者可致失明,服药半年左右应查眼底O

(5)青霉胺(DP) 开始剂量125mg,2~3次/日,如无不良反应,每2~4周剂量加倍,每日剂量可达250~500mg。用药过程中如症状有改善,可改用小量维持,疗程约1年。该药毒副作用较多,大剂量时需密切观察。

(6)金制剂(goldsalt) 口服制剂为金诺芬,每日剂量6mg,分两次服,3个月后起效,常见的不良反应有腹泻、瘙痒等。适于早期或轻型患者。

(7)环孢素A(cyclosporinA,CysA) CysA的主要优点为很少有骨髓抑制,可用于病情较重或病程长及有预后不良因素的RA患者。常用剂量1~3mg/(kg·d)。主要不良反应有高血压、肝肾毒性、胃肠道反应、牙龈增生及多毛等。不良反应的严重程度、持续时间与剂量和血药浓度有关。服药期间应查血常规、血肌酐和血压等。

3.糖皮质激素

糖皮质激素(简称激素)能迅速改善关节肿痛和全身症状。在重症RA伴有心、肺或神经系统等受累的患者,可给予短效激素,其剂量依病情严重程度而定。针对关节病变,如需使用,通常为小剂量激素(泼尼松W7.5mg/d),仅适用于少数RA患者。激素可用于以下几种情况:①伴有血管炎等关节外表现的重症RA。②不能耐受NSAIDs的RA患者作为“桥梁”治疗。

③其他治疗方法效果不佳的RA患者。④伴局部激素治疗指征(如关节腔内注射)。激素治疗RA的原则是小剂量、短疗程。使用激素必须同时应用DMARDs。在激素治疗过程中,应补充钙剂和维生素D。

关节腔注射激素有利于减轻关节炎症状,但过频的关节腔穿刺可能增加感染风险,并可发生类固醇晶体性关节炎。

4.植物药制剂

(1)雷公藤总苷 对缓解关节肿痛有效,是否减缓关节破坏尚乏研究。每日剂量30~60mg,分3次服。病情缓解后逐步减量。本药长期使用对性腺有一定毒性。对未婚未育患者慎用。

(2)白芍总苷 常用剂量为600mg,每日2~3次。对减轻关节肿痛有效。其不良反应较少,主要有

腹痛、腹泻、纳差等。

(3)青藤碱 常用剂量 20~60mg,每日 3 次。可减轻关节肿痛,常见不良反应有皮肤瘙痒、皮疹和白细胞减少等。

5.生物制剂:可治疗 RA 的生物制剂主要包括肿瘤坏死因子(TNF)- α 拮抗剂、白细胞介素(IL)1 和 IL-6 拮抗剂、抗 CD20 单抗以及 T 细胞共刺激信号抑制剂等。

(二)外科治疗

急性期采用滑膜切除术,可使病情得到一定缓解,但容易复发,必须同时应用 DMARDs 药物治疗。晚期患者关节畸形、失去功能者,可采用关节成形术或关节置换术,改善关节功能,有利于提高患者生活质量。

第三十三节 系统性红斑狼疮(助理不考)

P126

修改:(二)病理

坏死性血管炎是造成多系统损害的病理学基础。

1.受损器官的特征性改变是:

(1)苏木紫小体(细胞核受抗体作用变性为嗜酸性团块)。

(2)洋葱皮样病变,即小动脉周围有显著向心性纤维增生,明显表现于脾中央动脉,以及心瓣膜的结缔组织反复发生纤维蛋白样变性,而形成赘生物。

2.本病患者几乎都有肾组织病变。WHO 将狼疮肾炎分型如下:①正常或轻微病变型。②系膜病变型。③局灶增殖型。④弥漫增殖型。⑤膜性病变型。⑥肾小球硬化型。

(三)发病机制

免疫系统紊乱贯穿 SLE 的整个发病过程,自身抗体可以与循环中的自身抗原形成免疫复合物而致病。免疫复合物的形成和沉积是 SLE 发病的主要机制。

P125

修改:临床表现

1.全身症状:活动期患者常伴有发热,以长期低、中度热多见。合并感染时可见持续高热。同时多伴有疲乏、不适等症状。

2.皮肤与黏膜:鼻梁和双额颊部呈蝶形分布的红斑是 SLE 特征性改变;SLE 口或鼻黏膜溃疡常见。

3.关节和肌肉:患者常有对称性多关节疼痛、肿胀,通常不引起骨质破坏。激素治疗中的 SLE 病人出现髓关节区域或膝关节隐痛不适,需考虑激素引发的缺血性股骨头坏死。SLE 可出现肌痛和肌无力,少数可有肌酶谱的增高。

4.肾:狼疮肾炎是 SLE 最常见和严重的临床表现,可为无症状性蛋白尿和/或血尿、高血压,甚至肾病综合征、急进性肾炎综合征等,病情可逐渐进展,晚期发生尿毒症,个别患者首诊即为慢性肾衰竭。肾衰竭是 SLE 死亡的常见原因。

5.心血管:常出现心包炎、心肌炎、心律失常,重症 SLE 可伴有心功能不全,提示预后不良。

6.肺:约 35% 的患者有胸腔积液,多为中小量、双侧性。患者可发生狼疮肺炎、肺间质性病变。

7.神经系统:轻者仅有偏头痛、性格改变、记忆力减退或轻度认知障碍;重者可表现为脑血管意外、昏迷、癫痫持续状态等。

8.消化系统:患者有不同程度的食欲减退、恶心、呕吐、腹痛腹泻、便血等症状。活动期 SLE 可出现肠系膜血管炎,其表现类似急腹症,易被误诊。血清转氨酶常升高,仅少数出现严重肝损害和黄疸。

9.血液系统:活动期约半数患者有贫血,以及白细胞减少和(或)血小板减少,短期内出现重度贫血常是自身免疫性溶血所致。血小板减少常引起女性患者月经过多,低于 $20 \times 10^9/L$ 时,易出现皮肤黏膜及内脏出血。

10.其他:眼部受累包括结膜炎、葡萄膜炎、眼底改变、视神经病变等。SLE 患者妊娠会使病情加重或

复发。抗磷脂抗体阳性者可出现异常妊娠,如流产、早产等。

四、实验室检查及其他检查

P127

删除:自身抗体中(4)、(5)、(6)、(7)、(8)、(9)

五、诊断与鉴别诊断

特异性分别为 95%和 85%。上述标准中,免疫学异常和高滴度抗核抗体更具有诊断意义。

(二)鉴别诊断

P128

删除:心包炎与心肌炎

六、西医治疗

修改:(二)药物治疗

1.轻型 SLE 的治疗:轻型 SLE 患者是指轻度活动性,但症状轻微,如疲倦、关节痛、肌肉痛、皮疹等,而无重要脏器损伤者。对症治疗无效时,及早服用小剂量糖皮质激素治疗。

2.重型 SLE 的治疗:重型 SLE 活动程度较高,病情较严重,患者每有发热、乏力、多汗等全身症状,实验室检查有明显异常。

(1)糖皮质激素对病情不甚严重者,可用强的松或强的松龙每日 1mg/kg,晨起顿服。继续服至 6~8 周,病情改善和稳定后,逐渐减量,每 1~2 周减原用量 10%,要求是足量缓减。如未见效,宜及早加用细胞毒药物。

激素冲击疗法:用于急性暴发性危重 SLE,如急性肾衰竭、NP-SLE 的癫痫发作或明显精神症状、严重溶血性贫血等。

(2)免疫抑制剂 活动程度较严重的 SLE,应同时给予大剂量激素和免疫抑制剂,后者常用的是环磷酰胺(CTX)或硫唑嘌呤。加用免疫抑制剂有利于更好地控制 SLE 活动,减少 SLE 暴发,以及减少激素的需要量。目前普遍采用标准环磷酰胺冲击疗法。不良反应为白细胞减少、胃肠反应、脱发、肝损害及出血性膀胱炎等。

3.狼疮危象

通常需要大剂量甲泼尼龙冲击治疗,针对受累脏器的对症治疗和支持治疗,以帮助患者渡过危象。后续的治疗可按照重型 SLE 的原则,继续诱导缓解和维持巩固治疗。

4.妊娠生育

患者无重要脏器损害、病情稳定 1 年以上,细胞毒免疫抑制剂(环磷酰胺等)停用半年以上,泼尼松维持量 < 10mg/d,可以妊娠。有习惯性流产史或抗磷脂抗体阳性者,应加服低剂量阿司匹林 50~100mg/d。

八、预防

1.及时有效地控制感染,阻断引起不正常的免疫反应。

2.慎用某些诱发药物,以避免本病的发作。

3.疾病未得到控制时,不宜妊娠。妊娠期患者症状一般较平时有所减轻,激素只需减至最低有效剂量,但需密切注意分娩后病情突然恶化。

4.避免日光暴晒及紫外线照射。

5.内热重的患者,宜食凉性食物。忌吃温性食物,以免诱发或加重病情。

第三十四节 脑梗死

修改:I 动脉硬化性脑梗死

脑梗死是指各种原因所致脑部血液供应障碍,导致脑组织缺血、缺氧性坏死,出现相应神经功能缺损。脑梗死的临床常见类型有脑血栓形成、脑栓塞和腔隙性梗死等。脑梗死约占全部脑卒中的 80%,以半身不遂、口眼歪斜、语言不利为临床特征。

脑血栓形成(cerebralthrombosis,CT)是脑梗死中最常见的类型,通常指脑动脉的主干或其皮层支因动脉粥样硬化及各类动脉炎等血管病变,导致血管的管腔狭窄或闭塞,并进而发生血栓形成,造成脑局部供血区血流中断,脑组织缺血、缺氧,软化坏死,出现相应的神经系统症状和体征。本病属于中医学的“中风”“眩晕”“头痛”“厥证”等范畴。

增补:(二)病理

1.超早期(1~6小时):病变区脑组织常无明显改变,可见部分血管内皮细胞、神经细胞和星形胶质细胞肿胀,线粒体肿胀空化,属可逆性。

2.急性期(6~24小时):缺血区脑组织苍白,轻度肿胀,神经细胞、星形胶质细胞和血管内皮细胞呈明显缺血性改变。

3.坏死期(24~48小时):可见大量神经细胞消失,胶质细胞坏死,中性粒细胞、单核细胞、巨噬细胞浸润,脑组织明显水肿;如病变范围大可向对侧移位,甚至形成脑疝。

4.软化期(3天~3周):病变区液化变软。

5.恢复期(3~4周后):液化坏死的脑组织被吞噬、清除,胶质细胞增生,毛细血管增多,小病灶形成胶质瘢痕,大病灶形成中风囊,此期可持续数月至两年。

修改:中医病因病机

多因年老正衰,劳倦内伤,或饮食不节,损伤脾胃,或情志不遂,以致脏腑功能失调,气血逆乱,风夹痰瘀,扰于脑窍,窜犯经络发为中风

本病的病位在脑,与心、肾、肝密切相关。其病机归纳起来不外虚(阴虚、气虚)、火(肝火、心火)、风(肝风、外风)、痰(风痰、湿痰)、气(气逆)、血(血瘀)六端,其中以肝肾阴虚、气血衰少为致病之本,风、火、痰、气、瘀为发病之标,且两者常互为因果,或兼见同病。本病系本虚标实、上盛下虚之证,其基本病机为阴阳失调,气血逆乱,上犯于脑。

五、诊断与鉴别诊断

增补:(二)临床分型(OCSF分型)

OCSF临床分型标准如下:

1.完全前循环梗死(TACI):多为MCA近段主干,少数为颈内动脉虹吸段闭塞引起的大片脑梗死,表现为三联征:

(1)完全大脑中动脉(MCA)综合征表现:大脑较高级神经活动障碍(意识障碍、失语、失算、空间定向力障碍等)。

(2)同向偏盲。

(3)对侧三个部位(面、上肢与下肢)较严重的运动和/或感觉障碍。

2.部分前循环梗死(PACI):是MCA远段主干、各级分支或ACA及分支闭塞引起的中、小梗死,有以上三联征中的两个,或只有高级神经活动障碍,或感觉运动缺损较TACI局限。

3.后循环梗死(POCI):为椎-基底动脉及分支闭塞引起的大小不等的脑干、小脑梗死,表现为各种不同程度的椎-基底动脉综合征:①同侧脑神经瘫痪及对侧感觉运动障碍。②双侧感觉运动障碍。③双眼协同活动及小脑功能障碍,无长束征或视野缺损等。

4.腔隙性梗死(LACI):大多是基底节或脑桥小穿通支病变引起的小腔隙灶,表现为腔隙综合征,如纯运动性轻偏瘫、纯感觉性脑卒中、共济失调性轻偏瘫、手笨拙-构音不良综合征等。

(三)鉴别诊断

增补:3.颅内占位病变

某些硬膜下血肿、颅内肿瘤、脑脓肿等发病也较快,出现偏瘫等症状,类似梗死临床表现,应注意有无高颅内压的症状及体征,CT及MRI检查则可鉴别。

六、西医治疗

修改:一般治疗

1.卧床休息,监测生命体征,加强皮肤、口腔、呼吸道及排便的护理,起病 24~48 小时仍不能进食者,应予鼻饲饮食。

2.吸氧与呼吸支持:合并低氧血症患者(血氧饱和度 $<92\%$ 或血气分析提示缺氧)应给予吸氧,气道功能严重障碍者应给予气道支持(气管插管或切开)及辅助呼吸。

3.心脏监测与心脏病变处理:脑梗死后 24 小时内应常规进行心电图检查,必要时进行心电监护。

4.体温控制:对体温升高的患者应明确发热原因,如存在感染应给予抗生素治疗。对体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 的患者应给予退热措施。

5.血压控制:发病后 24 小时内血压持续升高,收缩压 $\geq 200\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 110\text{mmHg}$,或伴有严重心功能不全、主动脉夹层、高血压脑病,可予谨慎降压治疗,并严密观察血压变化,必要时可静脉使用短效药物(如拉贝洛尔、尼卡地平等),最好应用微量输液泵,避免血压降得过低。准备溶栓者,应使收缩压 $<180\text{mmHg}$,舒张压 $<100\text{mmHg}$ 。

6.血糖控制:目前公认应对脑卒中后高血糖进行控制。如超过 11.1mmol/L ,宜给予胰岛素治疗。血糖低于 2.8mmol/L 时给予 $10\% \sim 20\%$ 葡萄糖口服或注射治疗。

7.脑水肿高峰期发病后 2~5 天,可根据临床表现或颅内压监测,给予 20% 甘露醇 250mL , $6 \sim 8$ 小时 1 次,静脉滴注;亦可用速尿 40mg 或 10% 白蛋白 50mL , 静脉注射。

(二)溶栓治疗

1.常用溶栓药物及其使用

常用尿激酶(UK)、重组的组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)。
①尿激酶常用量 100 万~150 万 U,加入 5% 葡萄糖或 0.9% 生理盐水中静脉滴注,30 分钟滴完,剂量应根据病人的具体情况来确定;也可采用 DSA 监视下超选择性介入动脉溶栓。
②rt-PA 每次用量为 0.9mg/kg ,总量 $\leq 90\text{mg}$,先静脉推注 10% (1 分钟),其余剂量连续静滴,60 分钟滴完。

2.适应证

①年龄 18~80 岁。②发病 4.5 小时以内(rt-PA)或 6 小时内(尿激酶)。③脑功能损害的体征持续存在超过 1 小时,且比较严重。④CT 排除颅内出血,且无早期大面积脑梗死影像学改变。

3.禁忌证

①既往有颅内出血,包括可疑蛛网膜下腔出血;近 3 个月有头颅外伤史;近 3 周内有胃肠或泌尿系统出血。近两周内进行过大的外科手术;近 1 周内有不可压迫部位的动脉穿刺。②近 3 个月有脑梗死或心肌梗死史,但陈旧小腔隙未遗留神经功能体征者除外。③严重心、肾、肝功能不全或严重糖尿病者。④体检发现有活动性出血或外伤(如骨折)的证据。⑤已口服抗凝药,且 $\text{INR} > 1.5$;48 小时内接受过肝素治疗(APTT 超出正常范围)。⑥血小板计数 $<100 \times 10^9/\text{L}$,血糖 $<2.7\text{mmol/L}$ (50mg)。⑦血压:收缩压 $>180\text{mmHg}$,或舒张压 $>100\text{mmHg}$ 。⑧妊娠。⑨不合作。

4.溶栓治疗时的注意事项

- (1)将患者收入 ICU 或者卒中单元进行监测。
- (2)定期进行神经功能评估,第 1 小时内 30 分钟 1 次,以后每小时 1 次,直至 24 小时。
- (3)患者出现严重的头痛、急性血压增高、恶心或呕吐,应立即停用溶栓药物,紧急进行头颅 CT 检查。
- (4)血压的监测:溶栓的最初 2 小时内 15 分钟 1 次,随后 6 小时内为 30 分钟 1 次,以后每小时 1 次,直至 24 小时。如果收缩压 $\geq 180\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 100\text{mmHg}$,应增加血压监测次数,并给予降压药物。
- (5)给予抗凝药、抗血小板药物前应复查颅脑 CT。
- (6)鼻饲管、导尿管及动脉内测压管应延迟安置。

5.溶栓并发症

①脑梗死病灶继发出血:UK 有诱发出血的潜在危险,应监测凝血时间及凝血酶原时间。②致命的再灌注损伤及脑组织水肿。③再闭塞,可达 $10\% \sim 20\%$ 。

(三) 抗凝治疗

1. 常用药物

①肝素 100mg,溶于 5%葡萄糖溶液或生理盐水 500mL 中,静脉滴注,每分钟 20 滴,8~12 小时 1 次,共 3 天。②低分子肝素 4000U,脐周或臂深部皮下注射,每日 1 次,不影响凝血机制,较安全,可用于进展性卒中的最初 1~2 天,溶栓治疗后短期应用防止再闭塞。

2. 抗凝治疗注意事项

抗凝治疗剂量宜个体化,治疗期间应监测凝血时间和凝血酶原时间,备有维生素 K、鱼精蛋白等拮抗剂,以便处理可能的出血并发症。抗凝治疗应以脑出血、活动性内脏出血以及亚急性心内膜炎为绝对禁忌证,舒张压大于 100mmHg 的高血压患者应慎用。

(四) 脑保护治疗

包括采用钙离子通道阻滞剂、镁离子、抗兴奋性氨基酸递质、自由基清除剂(过氧化物歧化酶、维生素 E 和 C、甘露醇、激素如 21-氨基类固醇、巴比妥盐类、谷胱甘肽等)、酶的抑制剂、抑制内源性毒性产物(金纳多、可拉瑞疇)、神经营养因子、神经节苷脂、腺昔与纳洛酮和亚低温治疗等。

(五) 降纤治疗

药物有降纤酶(Defibrase)、巴曲酶、安克洛酶和蚓激酶等;发病后 3 小时内给予安克洛酶可改善病人预后。

(六) 抗血小板聚集治疗

发病后 48 小时内给予阿司匹林每日 100~300mg,可降低死亡率和复发率,进行溶栓及抗凝治疗时不要同时应用,以免增加出血的风险。

(七) 其他

1. 血管扩张剂:可导致脑内盗血及加重脑水肿,宜慎用或不用。

2. 神经细胞营养剂:选择适当的神经细胞营养剂,临床常用的神经细胞营养剂包括三类:影响能量代谢如 ATP、细胞色素 C、胞磷胆碱、辅酶 A、辅酶 Q₁₀等;影响氨基酸及多肽类如 L-氨基丁酸、脑活素、爱维治等;影响神经递质及受体如溴隐亭、麦角溴烟酯等。最新的临床及实验研究证明,脑卒中急性期不宜使用影响能量代谢的药物,这类药物可使本已缺血缺氧的脑细胞耗氧增加,加重脑缺氧及脑水肿,应在脑卒中亚急性期(病后 2~4 周)使用。

(八) 手术治疗和介入治疗

如颈动脉内膜切除术、颅内外动脉吻合术、开颅减压术、脑室引流术等对急性脑梗死病人有一定疗效(大面积脑梗死和小脑梗死而有脑疝征象者,宜行开颅减压治疗)。

(九) 高压氧治疗

可增加脑组织供氧,清除自由基水平,提高脑组织氧张力,并具有抗脑水肿、提高红细胞变形能力、控制血小板聚集率、降低血黏度和减弱脑血栓形成等作用。

(十) 康复治疗

其原则是在一般和特殊疗法的基础上,对病人进行体能和技能训练,以降低致残率,增进神经功能恢复,提高生活质量,在病人生命体征平稳后即尽早进行。

(十一) 预防性治疗

尽早干预。抗血小板聚集剂阿司匹林、氯吡格雷用于防治缺血性脑血管病已受到全球普遍关注,并在临床广泛应用,有肯定的预防作用。国内临床试验证实,阿司匹林的适宜剂量为每日 70~150mg,氯吡格雷为每日 75mg。注意适应证的选择,有胃病及出血倾向者慎用。

七、中医辨证论治

增补:脉络空虚,风邪入中证

证候:手足麻木,肌肤不仁或突然口眼喎斜,语言不利,口角流涎,甚则半身不遂;或兼见恶寒发热,肌体拘急,关节酸痛,舌苔薄白,脉浮弦或弦细。

治法:祛风通络,养血和营。

方药:大秦充汤加减。

P135

修改:8.痰湿壅闭心神证。方药修改为涤痰汤加减。

II 脑栓塞(增补)

脑栓塞(cerebralembolism)是指各种栓子随血流进入颅内动脉系统,使血管腔急性闭塞引起相应供血区脑组织缺血、坏死及脑功能障碍。由栓塞造成的脑梗死也称为栓塞性脑梗死(embolicinfarction)。本病属于中医学的“中风”“眩晕”“头痛”“厥证”等范畴。

一、西医病因

1.心源性:最常见,占脑栓塞的60%~75%,最多见的直接原因是慢性心房纤颤,造成心房附壁血栓脱落,约占心源性栓子的半数以上。在青年人中,风湿性心脏病仍是并发脑栓塞的重要原因;感染性心内膜炎时瓣膜上的炎性赘生物脱落,心肌梗死或心肌病的附壁血栓等亦常引起。

2.非心源性:主动脉弓及其发出的大血管的动脉粥样硬化斑块和附着物脱落是较常见的原因。其他较少见的有:肺静脉血栓或血凝块、肺部感染、败血症可引起脑栓塞,长骨骨折或手术时脂肪栓和气栓、血管内诊断治疗时的血凝块或血栓脱落、癌性栓子、寄生虫虫卵栓子、异物栓子、肾病综合征高凝状态亦可引起脑栓塞。

3.来源不明:约30%脑栓塞不能确定原因。

二、临床表现

取决于栓子的性质和数量、栓塞的部位、侧支循环的状况、栓子的变化过程、心脏功能与其他并发症等因素。

(一)病史

任何年龄均可发病,但以青壮年多见。多在活动中突然发病(也可于安静时发病,约1/3发生于睡眠中),常无前驱表现,症状多在数秒至数分钟内发展到高峰,是发病最急的脑卒中,且多表现为完全性卒中。

(二)症状和体征

(1)意识障碍 50%~60%患者起病时有意识障碍,但持续时间短,颈内动脉或大脑中动脉主干的大面积脑栓塞可发生严重脑水肿、颅内压增高、昏迷及抽搐发作;椎-基底动脉系统栓塞也可迅速发生昏迷。

(2)局限性神经缺失症状与栓塞动脉供血区的功能相对应。约4/5脑栓塞累及大脑中动脉主干及其分支,出现失语、偏瘫、单瘫、偏身感觉障碍和局限性癫痫发作等,偏瘫多以面部和上肢为重,下肢较轻;约1/5发生在椎-基底动脉系统,表现为眩晕、复视、共济失调、交叉瘫、四肢瘫、发音及吞咽困难等;较大栓子偶可栓塞在基底动脉主干,造成突然昏迷、四肢瘫或基底动脉尖综合征。

(3)原发疾病表现如风湿性心脏病、冠心病和严重心律失常、心内膜炎等;部分病例有心脏手术史、长骨骨折、血管内治疗史等。

(4)脑外多处栓塞证据如皮肤、球结膜、肺、肾、脾、肠系膜等栓塞和相应的临床症状和体征。

三、实验室检查及其他检查

1.头颅CT及MRI

可显示梗死灶呈多发,见于两侧,或病灶大,呈以皮质为底的楔形,绝大多数位于大脑中动脉支配区,且同一大脑中动脉支配区常见多个、同一时期梗死灶,可有缺血性梗死和出血性梗死的改变,出现出血性梗死更支持脑栓塞的诊断。一般于24~48小时后可见低密度梗死区,故应定期复查。MRI可发现颈动脉及主动脉狭窄,判断程度,显示栓塞血管的部位。

2.脑脊液

压力正常,大面积栓塞时可增高;出血性梗死者脑脊液可呈血性或镜下可见红细胞;亚急性细菌性心内膜炎等感染性脑栓塞脑脊液白细胞增高,一般可达 $200 \times 10^6/L$,早期以中性粒细胞为主,晚期以淋巴细

胞为主;脂肪栓塞者脑脊液可见脂肪球。

3.其他检查

①应常规作心电图检查,可发现心肌梗死、风心病、心律失常病变的证据。②超声心动图检查可证实心源性栓子的存在。③颈动脉超声检查可评价颈动脉管腔狭窄、血流及颈动脉斑块,对颈动脉源性脑栓塞有提示意义。④血管造影时能見到栓塞性动脉闭塞有自发性消失趋势。

四、诊断

1.无前驱症状,突然发病,病情进展迅速且

多在几分钟内达高峰。

2.局灶性脑缺血症状明显,伴有周围皮肤、黏膜和/或内脏和肢体栓塞症状。

3.明显的原发疾病和栓子来源。

4.脑CT和MRI能明确脑栓塞的部位、范围、数目及性质(出血性与缺血性)。

五、西医治疗

1.大面积脑栓塞,以及小脑梗死可发生严重的脑水肿,或继发脑疝,应积极进行脱水、降颅压治疗,若颅内高压难以控制或有脑疝形成,需进行大颅瓣切除减压。

2.大脑中动脉主干栓塞者,若在发病的3~6小时时间窗内,可争取溶栓治疗,也可立即施行栓子摘除术。气栓应采取头低位、左侧卧位。如系减压病应立即行高压氧治疗,可使气栓减少,脑含氧量增加,气栓常引起癫痫发作,应严密观察,及时进行抗癫痫治疗。脂肪栓可用扩容剂、血管扩张剂、5%碳酸氢钠注射液250mL静脉滴注,每日2次。感染性栓塞需选用有效足量的抗生素抗感染治疗。

3.防止栓塞复发,房颤病人尽可能恢复正常心律,如不能则应采取预防性抗凝治疗以预防形成新的血栓再栓塞,防止栓塞的部位继发性血栓扩散,促使血栓溶解。可选用华法林或抗血小板聚集药物阿司匹林、氯吡格雷等,治疗中要定期监测凝血功能,并随时调整剂量,防止并发颅内或身体其他部位的出血。

4.部分心源性脑栓塞患者发病后2~3小时内,用较强的血管扩张剂如罂粟碱静滴可收到意想不到的满意疗效;亦有用烟胺羟丙茶碱(脉栓通、烟酸占替诺)治疗发病1周内的轻、中度脑梗死病例收到较满意疗效者。

六、中医辨证论治:参见本节“动脉硬化性脑梗死”。

七、预后:急性期病死率为5%~15%,多因脑水肿导致脑疝,伴发出血或感染性并发症,或心功能衰竭而死亡。心肌梗死所致的脑栓塞预后较差且易复发,存活者50%~60%可再栓塞。10%~20%脑栓塞病人可能在病后10天内发生第二次栓塞,再发时病死率更高。存活的脑栓塞病人多遗留有严重后遗症。

八、预防:主要是预防各种原发病的发生,如已发生原发病,应尽早积极治疗,以杜绝栓子的产生。

第三十五章 脑出血

P135

修改:脑出血(intracerebralhemorrhage, ICH)是指原发性非外伤性脑实质内出血,又称原发性或自发性脑出血。常形成大小不等的脑内血肿,有时穿破脑实质形成继发性脑室内出血和/或蛛网膜下腔出血。起病急骤,主要临床表现为头痛、呕吐、意识障碍、偏瘫、偏身感觉障碍和偏盲等。本病属于中医学的“中风”“眩晕”“头痛”和“厥证”等范畴。

一、西医病因病理

P136 增补:(一)病因

2.脑动脉粥样硬化。

3.继发于脑梗死的出血。

4.先天性脑血管畸形或动脉瘤。

5.血液病(如白血病、再生障碍性贫血、血小板减少性紫癜和血友病等)0

6.抗凝或溶血栓治疗。

7.其他:如脑动脉炎、淀粉样血管病或肿瘤侵袭血管壁破裂出血、原因不明的特发性出血等。

(二)病理

脑出血 80%位于大脑半球,主要发生在基底节区(大脑中动脉的深穿支-豆纹动脉破裂),其次是脑叶的白质、脑桥及小脑。出血灶一般在 2~8cm,绝大多数为单灶,仅 18%~27%为多灶。基底节区的出血按其和内囊的关系可分为:①外侧型,出血位于壳核、带状核和外囊附近。②内侧型,出血位于内囊内侧和丘脑附近。③混合型,为外侧型和内侧型扩延的结果。脑桥出血多发生于被盖部与基底部交接处,小脑出血好发于小脑半球。

病理检查可见出血侧半球肿胀、充血,血液可流入蛛网膜下腔或破入脑室系统;出血灶呈大而不规则空腔,中心充满血液或血块,周围是坏死组织,有瘀点状出血性软化带;血肿周围组织受压,水肿明显,血肿较大时引起颅内压增高,可使脑组织和脑室移位、变形,甚至形成脑疝。脑疝是各类脑出血最常见的直接致死原因,主要有小脑幕疝、中心疝、枕骨大孔疝。急性期过后,血块溶解,含铁血黄素被巨噬细胞清除,被破坏的脑组织渐被吸收,胶质纤维增生。出血灶小者形成瘢痕,大者形成中气囊。

三、临床表现

1.病史

发病年龄常在 50~70 岁,多数有高血压史。起病常突然而无预兆。多在活动或情绪激动时发病,症状常在数小时内发展至高峰。

2.症状体征

修改:(1)基底节区(内囊区)出血占全部脑出血的 70%,其中以壳核出血最为常见,占全部的 50%~60%,丘脑出血占全部的 20%。临床常见以下几类:

修改:脑叶出血占 5%~10%。

①额叶出血:前额痛、呕吐、痫性发作较多见;对侧偏瘫、共同偏视、精神障碍;优势半球出血时可出现运动性失语。

②顶叶出血:偏瘫较轻,而偏侧感觉障碍显著;对侧下象限盲;优势半球出血时可出现混合性失语。

③颞叶出血:表现为对侧中枢性面舌瘫及以上肢为主的瘫痪;对侧上象限盲;优势半球出血时可出现感觉性失语或混合性失语;可有颞叶癫痫、幻嗅、幻视。

④枕叶出血:对侧同向性偏盲,并有黄斑回避现象,可有一过性黑蒙和视物变形;多无肢体瘫痪。

修改:实验室检查及其他检查

1.CT 检查:CT 是诊断脑出血安全有效的方法,为临床上脑出血疑诊病例的首选检查;可显示血肿的部位、大小,是否有占位效应,是否破入脑室、蛛网膜下腔,周围脑组织受损情况,及有无梗阻性脑积水等,故对脑出血确诊和指导治疗均有肯定意义。

2.MRI 检查:急性期对幕上及小脑出血的诊断价值不如 CT,但对脑干出血优于 CT。

3.数字减影脑血管造影(DSA):脑血管造影只在考虑手术清除血肿或需排除其他疾病时方才进行。

P137

删除:6.其他

删除:鉴别诊断

六、西医治疗

修改:内科治疗

1.一般治疗

(1)卧床休息一般应卧床休息 2~4 周,避免情绪激动及血压升高。

(2)保持呼吸道通畅昏迷患者应将头歪向一侧,以利于口腔分泌物及呕吐物流出,并可防止舌根后坠阻塞呼吸道,随时吸出口腔内的分泌物和呕吐物,必要时行气管切开。

(3)吸氧有意识障碍、血氧饱和度下降或有缺氧现象($PO_2 < 60\text{mmHg}$ 或 $PCO_2 > 50\text{mmHg}$)的患者应给予吸氧。

(4)鼻饲昏迷或有吞咽困难者在发病第 2~3 天即应鼻饲。

(5) 对症治疗过度烦躁不安的患者可适量用镇静药;便秘者可选用缓泻剂。于头部和颈部大血管处放置冰帽、冰袋或冰毯以降低脑部温度和新陈代谢,有利于减轻脑水肿和降低颅内压等。

2. 维持水电解质平衡和加强营养

维持中心静脉压 5~12mmHg(或肺楔压在 10~14mmHg)水平。注意防止低钠血症,以免加重脑水肿。每日补钠 50~70mmol/L,补钾 40~50mmol/L,糖类 13.5~18g。

4. 控制高血压

根据患者年龄、病前血压水平、病后血压情况及颅内压高低,确定最适当的血压水平。血压 $\geq 200/110$ mmHg时,在降颅压的同时可慎重平稳降血压治疗,使血压维持在略高于发病前水平或 180/105mmHg左右;收缩压在 170~200mmHg或舒张压在 100~110mmHg,暂时尚可不必使用降压药,先脱水降颅压,并严密观察血压情况,必要时再用降压药。血压降低幅度不宜过大,一般主张维持在 150~160/90~100mmHg为宜,否则可能造成脑低灌注。收缩压 < 165 mmHg或舒张压 < 95 mmHg,不需降血压治疗。

6. 并发症的防治

(1) 感染合并意识障碍的老年患者易并发肺部感染,或因尿潴留或导尿等易合并尿路感染,可给予预防性抗生素治疗。

(2) 应激性溃疡预防可用抑受体阻滞剂或质子泵抑制剂,并可用氢氧化铝凝胶;一旦出血应按上消化道出血的常规进行治疗。

(3) 抗利尿激素分泌异常综合征(又称稀释性低钠血症)可发生于约 10%的脑出血病人。每日水摄入量应限制在 800~1000mL,每日补钠 9~12g;低钠血症宜缓慢纠正,否则可导致脑桥中央髓鞘溶解症。

(4) 痫性发作以全面性发作为主,频繁发作者可静脉缓慢推注安定 10~20mg,或苯妥英钠 15~20mg/kg 控制发作。

(5) 中枢性高热宜先行物理降温,效果不佳者可用多巴胺能受体激动剂如溴隐亭,也可用硝苯吡啶。

(6) 下肢深静脉血栓形成勤翻身、被动活动或抬高瘫痪肢体可预防,一旦发生,应进行肢体静脉血流图检查,并给予普通肝素。

第三十六节 癫痫

癫痫(epilepsy)是慢性反复发作性短暂脑功能失调综合征,以脑神经元异常过度放电引起突发的短暂的中枢神经系统功能失常、反复痫性发作为特征,是发作性意识丧失的常见原因。由于异常放电神经元的位置不同,放电和扩散的范围不等,患者发作可表现为感觉、运动、意识、精神、行为、自主神经功能障碍或兼而有之。

本病属中医学“痫证”“羊痫风”等范畴。

增补:(二)影响发作的因素

1. 年龄:60%~80%的癫痫首次发作出现在 20 岁之前。各年龄组癫痫常见病因不同。多种特发性癫痫外显率与年龄有密切关系,如婴儿痉挛症多在 1 岁内起病,儿童失神癫痫多在 6~7 岁起病,肌阵挛癫痫多在青少年期起病。

2. 内分泌:内环境变化、电解质失调及代谢改变可影响癫痫阈值,如妊娠早期发作(妊娠性癫痫)。

3. 睡眠:癫痫发作与睡眠-觉醒周期有密切关系,如 GTCS 常在晨醒时发作,婴儿痉挛症多在醒后和睡前发作。

4. 脑功能状态:正常大脑在不同功能状态下致病敏感性不同,如提高警觉性和注意力可防止惊吓性癫痫发作。

5. 其他:疲劳、缺觉、饥饿、便秘、饮酒、闪光和感情冲动等都可诱发。

(三)发病机制

癫痫的发病机制非常复杂,至今尚未能完全了解其全部机制,但发病的一些重要环节已被探知。

1. 痫性放电的起始

神经元异常放电是癫痫发病的电生理基础。神经元异常放电可能由于各种病因导致离子通道蛋白和神经递质或调质异常,出现离子通道结构和功能改变,引起离子异常跨膜运动所致。在癫痫发病机制中,关于神经元异常放电起源需区分两个概念:①癫痫病理灶(lesion):是癫痫发作的病理基础,指脑组织形态或结构异常直接或间接导致痫性放电或癫痫发作,CT或MRI通常可显示病理灶,有的需要在显微镜下才能发现;②致痫灶(seizure focus):是脑电图出现一个或数个最明显的痫性放电部位,痫性放电可因病理灶挤压、局部缺血等导致局部皮质神经元减少和胶质增生所致。研究表明直接导致癫痫发作并非癫痫病理灶而是致痫灶。单个病理灶(如肿瘤、血管畸形等)的致痫灶多位于病理灶边缘,广泛癫痫病理灶(如颞叶内侧硬化及外伤性瘢痕等)的致痫灶常包含在病理灶内,有时可在远离癫痫病理灶的同侧或对侧脑区。

2. 痫性放电的传播

异常高频放电反复通过突触联系和强直后易化作用诱发周边及远处的神经元同步放电,从而引起异常电位的连续传播。异常放电局限于大脑皮质的某一区域时,表现为部分发作;若异常放电在局部反馈回路中长期传导,表现为部分性发作持续状态;若异常放电通过电场效应和传导通路,向同侧其他区域甚至一侧半球扩散,表现为 Jackson 发作;若异常放电不仅波及同侧半球同时扩散到对侧大脑半球,表现为继发性全面性发作;若异常放电的起始部分在丘脑和上脑干,并仅扩及脑干网状结构上行激活系统时,表现为失神发作;若异常放电广泛投射至两侧大脑皮质并当网状脊髓束受到抑制时则表现为全身强直-阵挛性发作。

3. 痫性放电的终止

目前机制尚未完全明了,可能机制为脑内各层结构的主动抑制作用,即癫痫发作时,癫痫灶内产生巨大突触后电位,后者激活负反馈机制,使细胞膜长时间处于过度去极化状态,抑制异常放电扩散,同时减少癫痫灶的传入性冲动,促使发作放电的终止。

二、中医病因病机

P138

增补:痫之发病与五脏均有关联,但主要责之于心肝,顽痰闭阻心窍、肝经风火内动是痫病的主要病机特点。病理因素总以痰为主,每由风、火触动,痰瘀内阻,蒙闭清窍而发病。以心神机失用为本,风、火、痰、瘀致病为标。其中痰浊内阻,脏气不平,阴阳偏盛,神机受累,元神失控是病机的关键所在。痫病的病机转化取决于正气的盛衰及痰邪深浅。而痫病之痰,具有随风气而聚散和胶固难化两大特点,因而痫病之所以久发难愈,反复不止,正是由于胶固于心胸的“顽痰”所致。

三、临床表现

P139

修改:(一)部分性发作—单纯部分性发作

(1)部分性运动性发作 一侧口角、眼睑、手指或足趾、足部肌肉的发作性抽搐,由对侧运动皮质相应区神经元异常放电所引起。抽搐可局限于起始的部位,也可从初始部位很快地扩延至同侧肢体的邻接部位或肢体远端,称为杰克逊(Jackson)癫痫。一次严重的发作后可出现抽动肢体的暂时性瘫痪或无力,称 Todd 瘫痪。局限运动性发作连续数小时或数天,称为部分性癫痫持续状态(epilepsiapartialis continua)。

(2)感觉性发作 发作放电发生在与感觉有关的皮质区可引起对侧身体局限部位的感觉异常,多为针刺感、麻木感、触电感等,有的表现为发作性眩晕或简单视幻觉、听幻觉或嗅幻觉。

(3)自主神经症状的发作如烦渴、欲排尿、出汗、面部及全身皮肤发红、呕吐、腹痛等,很少单独出现,病灶在杏仁核、岛回或扣带回。

(4)精神症状的发作表现为各种类型遗忘症、情感异常、错觉。精神症状可单独发作,但常为复杂部分性发作或全面性强直-阵挛发作的先兆。

(二)全面性发作

1.全面性强直-阵挛发作(GTCS)增补:(3)惊厥后期呼吸首先恢复,心率、血压、瞳孔等恢复正常,肌

张力松弛,意识恢复。自发作开始到意识恢复历时5~10分钟;清醒后常感到头昏、头痛、全身乏力和无力,对抽搐全无记忆;不少患者发作后进入昏睡。

四、实验室检查及其他检查

P39

修改:脑电图(EEG)检查

脑电图上出现棘波、尖波、棘-慢复合波等痫性发作波形对癫痫的诊断具有重要参考价值。然而其更重要的意义是区分发作的类型:局限性发作为局限部位的痫性波形;GTCS强直期呈低电压快活动,10Hz以上,逐渐转为较慢、较高的尖波;阵挛期为与节律性肌收缩相应的爆发尖波和与停止肌收缩相应的慢波;失神发作可见各导程同步发生短暂3Hz的棘-慢波放电,背景电活动正常。

病人做脑电图检查时一般已无发作,上述典型波形已不显示,仅部分呈现短促、零落的痫性电活动,此时可采用诱发方法,如过度换气、闪光刺激、剥夺睡眠、使用药物等,则痫性电活动发生率可提高80%左右。此外,24小时动态脑电图连续描记能更进一步获得脑电图异常放电的资料。

五、诊断与鉴别诊断

P140

修改:鉴别诊断2.基底动脉型偏头痛(原偏头痛)

因意识障碍应与失神发作鉴别,但其发生缓慢,程度较轻,意识丧失前常有梦样感觉;偏头痛为双侧,多伴有眩晕、共济失调、双眼视物模糊或眼球运动障碍,脑电图可有枕区棘波,EEG正常。

增补:低血糖症

血糖水平 $<2\text{mmol/L}$ 可产生局部癫痫样抽动或四肢强直发作,伴意识丧失,常见于胰岛B细胞瘤或长期服降糖药的2型糖尿病患者,病史有助于诊断。

六、西医治疗修改:药物治疗

1.抗癫痫药物的选择

根据癫痫发作类型选择用药。

(1)GTCS首选药物为苯妥英钠、卡马西平,次选丙戊酸钠。

(2)典型失神发作及肌阵挛发作首选丙戊酸钠,次选乙琥胺、氯硝西洋;非典型失神发作首选乙琥胺或丙戊酸钠,次选氯硝西洋。

(3)部分性发作和继发全面性发作首选卡马西平,其次为苯妥英钠、丙戊酸钠或苯巴比妥。

(4)儿童肌阵挛发作首选丙戊酸钠,其次为乙琥胺或氯硝西洋。

2.传统抗癫痫药物的临床使用

①苯妥英钠起始 200mg/d ,维持 $300\sim 500\text{mg/d}$ 。②苯巴比妥起始剂量 30mg/d ,维持剂量 $60\sim 90\text{mg/d}$ 。③卡马西平起始 200mg/d ,维持 $600\sim 1200\text{mg/d}$ 。④乙琥胺起始 500mg/d ,维持 $750\sim 1500\text{mg/d}$ 。⑤丙戊酸钠起始 200mg/d ,维持 $600\sim 1800\text{mg/d}$ 。⑥氯硝西洋 1mg/d ,逐渐加量。

3.新型抗癫痫药物的临床使用

①托吡酯起始 25mg/d ,维持 $200\sim 400\text{mg/d}$ 。②拉莫三嗪起始 25mg/d ,维持 $100\sim 300\text{mg/d}$ 。③加巴喷丁起始 300mg/d ,维持 $1200\sim 3600\text{mg/d}$ 。④菲氨酯起始 400mg/d ,维持 $1800\sim 3600\text{mg/d}$ 。⑤氨己烯酸起始 250mg/d ,维持 $500\sim 3000\text{mg/d}$ 。

4.用药原则

①根据发作类型选择有效、安全、易购和价廉的药物。②口服药量均自常量低限开始,逐渐调整至能控制发作而又不出现严重毒、副作用为宜。③单药治疗是癫痫用药的重要原则,单个药物治疗数周,血清药浓度已达到该药“治疗范围”浓度而无效或发生病人不能耐受的副作用,应考虑更换药物或与他药合并治疗。但需注意更换新药时不可骤停原药。④癫痫是一种需长期治疗的疾病,患者应树立信心。特发性癫痫在控制发作1~2年后,非特发性癫痫在控制发作3~5年后才减量或停药,部分患者终身服药。停药应根据癫痫类型、发作控制情况综合考虑,通常在1~2年逐渐减量,直至停用。

增补:手术治疗的适应证常用方法

前颞叶切除术,选择性杏仁核、海马切除术,癫痫病灶切除术,大脑半球切除术等。脑立体定向毁损术等方法对难治性癫痫有一定的疗效。

增补:手术治疗的禁忌证

(1)相对禁忌证内科或神经系统进行性疾病、严重行为障碍影响术后康复、增加手术病残或死亡率、活动性精神病(与发作无关)、智商小于70仅可做局部切除。

(2)绝对禁忌证特发性全面性癫痫和不影响生活的轻微发作患者。

(三)癫痫持续状态的处理

1.治疗原则:从速控制发作是治疗的关键。

(1)选用速效抗癫痫药物静脉给药,首次用药必须足量,发作控制不良时应重复给药。

(2)顽固性病例应多种药物联合应用。

(3)控制发作后给予足够维持量,清醒后改用口服药,并进一步查明病因。

2.药物治疗

(1)地西泮:为首选药物。常用10mg缓慢静脉注射,每分钟不超过2mg,但作用持续时间短,需5~10分钟重复应用。或用地西泮静脉点滴维持,将50~100mg地西泮加入5%葡萄糖氯化钠注射液500mL中静脉滴注,以每小时50~100mL速度为宜。因安定对呼吸有抑制作用,甚至引起呼吸停顿,故使用时应密切观察呼吸和血压,并准备抢救呼吸的手段。

(2)苯妥英钠:为长作用抗痫药,用于地西泮控制发作后防止复发。可引起血压急剧下降及心律失常,应密切观察血压和心电图,心功能不全、心律失常、冠心病及高龄患者慎用或不用。

(3)苯巴比妥钠:肌注对大部分病人有效,一般用量为8~9mg/kg。该药一般不静注,因其对呼吸中枢抑制作用较强。该药作用慢,持续时间长,与地西泮并用效果较好。

(4)异戊巴比妥钠:0.5g溶于注射用水10~20mL中缓慢静注。该药对呼吸中枢的抑制作用较苯巴比妥钠为轻,对有明显肝肾功能不全者两药均应慎用。

(5)氯硝西泮:药效是地西泮的5倍,首次剂量3mg静脉注射后数分钟奏效,对各型癫痫状态均有效。需注意对呼吸及心脏抑制作用较强。

(6)10%水合氯醛25~30mL加等量植物油保留灌肠,适用于肝功能不全或不宜使用苯巴比妥类患者。

3.全身麻醉:发作难以控制者,必要时在心电和呼吸监护下行全身麻醉,达到惊厥和痫性电活动都消失的程度。

4.支持和对症治疗:吸氧、吸痰,保持呼吸道通畅,必要时行气管切开及辅助人工呼吸;做好舌咬伤、摔伤和骨折的防护;预防脑水肿和继发感染;高热可物理降温,维持水、电解质平衡等。

5.维持用药:癫痫持续状态完全控制后,应定时定量维持用药。一般肌注苯巴比妥钠0.1~0.2g,根据用药情况可6~8小时1次,连续3~4天;病人清醒后改口服抗痫药。

P140

修改:中医辨证论治

1.阳痫

证候:突然仆倒,不省人事,面色潮红,牙关紧闭,两目上视,四肢抽搐,口吐涎沫;或喉中痰鸣或发怪叫,移时苏醒如常人,发病前常有眩晕、头昏、胸闷、乏力,舌质红,苔白腻或黄腻,脉弦数或弦滑。

治法:急以开窍醒神,继以泻热涤痰息风。

方药:黄连解毒汤和定痫丸加减。

2.阴痫

证候:突然昏仆,不省人事,面色暗晦萎黄,手足清冷,双眼半开半闭,僵卧拘急,或颤动,抽搐时发,口吐涎沫,一般口不啼叫,或声音小,平素常有神疲乏力,恶心泛呕,胸闷纳差,舌质淡,苔白而厚腻,脉沉细

或沉迟。

治法:温阳除痰,顺气定痫。

方药:五生饮合二陈汤加减。

休止期

1.肝火痰热证

证候:平素性情急躁,心烦失眠,口苦咽干,时吐痰涎,大便秘结,发作则昏仆抽搐,口吐涎沫,舌红,苔黄,脉弦滑数。

治法:清肝泻火,化痰息风。

方药:龙胆泻肝汤合涤痰汤加减。

2.脾虚痰湿证

3.肝肾阴虚证

4.瘀阻窍证

第三十七节 帕金森病(助理不考)

P141

修改:中医病因病机

1.年老体弱:帕金森病多发于老年人,“年四十而阴气自半”,兼加劳顿、色欲之消耗,而致阴精虚少,形体衰败,致使筋脉失濡,肌肉拘挛,发为震颤、僵直。

2.五志过极:五志过极皆能化火,火热内盛,耗伤阴精,阳亢风动而为本病;思虑太过,损伤脾胃,运化失司,气血生化乏源而致肢体失养,或化生痰浊,阻于筋脉。

3.饮食不节:嗜食肥甘厚味,损伤脾胃,痰浊内生,痰阻经脉;或喜食辛辣之品,化热伤阴,阴虚阳亢,虚风内动而发本病。

4.先天禀赋不足:禀赋不足,肾精亏虚,髓海失充,筋脉失荣而发为本病。可见本病是由多种病因长期作用的结果,病位在脑,与肝、肾关系密切,肝肾阴虚为本,痰浊、瘀血、风火为标,形成本虚标实之证。

四、实验室检查及其他检查

P142

增补:正电子发射断层扫描(PET)或单光子发射计算机断层(SPECT)可发现PD患者脑内多巴胺转运载体(DAT)功能显著降低,且疾病早期即可发现,故对PD的早期诊断、鉴别诊断及病情进展监测均有一定的价值。

修改:诊断与鉴别诊断

1.中老年发病,缓慢进行性病程。

2.四项主症(静止性震颤、肌强直、运动迟缓、姿势步态异常)中至少具备两项,前两项至少具备其中之一;症状不对称。

3.左旋多巴治疗有效。

4.患者无眼外肌麻痹、小脑体征、直立性低血压、锥体系损害和肌萎缩等。

PD临床诊断与死后病理证实符合率为75%~80%。

P143

删除:⑤DR激动剂

修改:DA受体激动剂

①非麦角类DA受体激动剂:无麦角副作用,用于早期或进展期帕金森病,症状波动和运动障碍发生率较低,但意识模糊、幻觉及直立性低血压发生率较高,年轻患者早期可单用,中晚期患者与复方L-Dopa合用。常用药物为普拉克索、罗匹尼罗等。

②麦角类DA受体激动剂:副作用与左旋多巴类似,常见错觉和幻觉,可出现胸膜肺纤维化、多瓣膜心脏病及缩窄性心包炎等严重副作用,应定期监测心肺功能。禁忌证:精神病史患者。近期心肌梗死、严

重周围血管病和活动性消化性溃疡慎用。常用的麦角类 DA 受体激动剂有溴隐亭、培高利特(培高利特已被 FDA 禁用)。

P144

修改:辨证论治

1.肝风内动证

证候:头摇肢颤,不能自主,活动迟缓,项背僵直,眩晕头胀,面红,口苦口干,易怒,腰膝酸软,舌红,苔薄黄,脉弦细。

治法:育阴潜阳,舒筋止颤。

方剂:六味地黄丸合天麻钩藤饮加减。

2.肝肾阴虚证

证候:活动迟缓,四肢拘急僵直或出现震颤,行动笨拙,头晕目眩,耳鸣,腰膝酸软,五心烦热,大便秘结,舌红苔少,脉弦细。

治法:滋补肝肾。

方剂:杞菊地黄丸加减。

3.气血两虚证

证候:头摇肢颤,四肢无力,少气懒言,少动显著,眩晕,心悸,纳呆,乏力,畏寒肢冷,汗出,便失常,舌体胖大,苔薄白滑,脉沉濡无力或沉细。

治法:益气养血,平肝柔筋。

方剂:定振汤加减。

4.痰瘀阻络型

证候:肢摇头颤,活动迟缓,筋脉拘紧,反应迟钝,动作笨拙,言语蹇涩,心悸胸闷,暖气腹满,皮脂外溢,口中黏腻流涎,口渴不欲饮,舌质淡或暗,苔白成腻,脉沉细或弦。

治法:化痰祛瘀,息风通络。

方剂:温胆汤合补阳还五汤加减。

5.阴阳两虚证

证候:震颤日久,表情呆滞,肢体僵直,行动迟缓,语言困难,日常生活能力严重下降,面色无华,神疲乏力,自汗畏寒,纳呆,失眠,舌淡,脉沉细弱。

治法:阴阳双补,兼以息风。

方药:地黄饮子加减。

第三十八节 病毒性肝炎

一、西医病因病理

1.传播途径

修改:(2)乙型肝炎乙型肝炎的传播途径主要有三种。①母婴围产期传播:主要系分娩时接触母血或羊水和产后密切接触引起。②医源性传播:通过输血、血浆、血制品或使用污染病毒的注射器针头、针灸用针、采血用具而传播。③密切接触传播:通过性接触传播或通过破损的皮肤黏膜造成的密切接触传播。

2.病理解剖

基本病变以肝损害为主,肝外器官可有一定损害。各型肝炎的基本病理改变表现为弥散性的肝细胞变性、坏死及凋亡,同时伴有不同程度的炎症细胞浸润,间质增生和肝细胞再生。

3.病理生理

(1)黄疸 黄疸以肝细胞性黄疸为主。

(2)肝性脑病 肝性脑病产生因素是多方面的,主要有以下观点。血氨及其他毒性物质的贮积;支链氨基酸/芳香氨基酸比例失调;假性神经递质假说如羟苯乙醇胺等某些胺类物质由于肝衰竭不能被清

除,通过血-脑脊液屏障,取代正常的神经递质,从而导致脑病。利尿引起的低钾和低钠血症、消化道大出血、高蛋白饮食、合并感染、使用镇静剂、大量放腹水等都可诱发肝性脑病。

(3)出血 肝细胞坏死使多种凝血因子合成减少,肝硬化脾功能亢进使血小板减少,重型肝炎时 DIC 导致凝血因子和血小板消耗等因素可引起出血。

(4)急性肾功能不全 又称肝肾综合征。在重型肝炎或肝硬化时,由于内毒素血症、肾血管收缩、肾缺血、前列腺素 E₂减少、有效血容量下降等因素导致肾小球滤过率和肾血流量降低,从而引起急性肾功能不全。

(5)腹水 重型肝炎和肝硬化时,由于肾皮质缺血,肾素分泌增多,刺激肾上腺皮质分泌过多的醛固酮,导致水钠潴留。利钠激素的减少也导致水钠潴留。水钠潴留是早期腹水产生的主要原因,而门脉高压、低蛋白血症和肝淋巴液生成增多则是后期腹水的主要原因。

二、中医病因病机

中医学认为,肝炎形成是由湿热疫毒隐伏,正气不能抗邪所致,其病变不仅涉及肝,且多乘胃、克脾、累肾。其病初期为肝气郁结,血行缓滞,气机受阻,脏腑功能失调,病变日久脾胃亦受损。然湿热瘀结,又使病深难解,亦可因肝脾功能失调,运化失职,呈现肝阴不足,肾阴亦亏,肾阴不足,肝阴亦虚。如此反复,气郁而湿滞,湿滞郁久化热,热郁而生痰,痰结而血不行。慢性肝炎后期,由于湿热血瘀相搏,气难行,血难生,病变日趋深化,肝脾功能日衰,从而影响人体津液的正常输布,血流壅滞,络脉瘀阻,形成痞块,结于肋下,谓之肝脾肿大。且出现全身瘀血征象,如皮下瘀斑、肢体血缕、红掌、肌肤甲错、舌质紫暗、有瘀点、脉弦涩等。气血水相因,癥积鼓胀相继而成。慢性病毒性肝炎,多表示正气已衰而湿热未清,余邪未尽。

三、临床表现

P379

删除(3)急性丙型肝炎、(4)急性丁型肝炎、(5)戊型肝炎

(3)重型肝炎(肝衰竭)是病毒性肝炎中最严重的一种类型,占全部肝炎的0.2%~0.5%,病死率高。所有肝炎病毒均可引起重型肝炎,甲型、丙型少见。重型肝炎发生的病因及诱因复杂,包括重叠感染(如乙型肝炎重叠戊型肝炎)、妊娠、HBV前C区突变、过度疲劳、精神刺激、饮酒、应用肝损药物、合并细菌感染、有其他并发症(如甲状腺功能亢进、糖尿病)等。

修改:(1)急性重型肝炎:又称暴发型肝炎,发病多有诱因。以急性黄疸型肝炎起病,但病情发展迅猛,2周内出现极度乏力,严重消化道症状,出现神经、精神症状,表现为嗜睡、性格改变、烦躁不安、昏迷等,体检可见扑翼样震颤及病理反射,有肝性脑病,黄疸急剧加深,胆酶分离,肝浊音界进行性缩小,有出血倾向,PTA小于40%,血氨升高,出现中毒性鼓肠、肝臭、急性肾衰竭(肝肾综合征)。本型病死率高。病程不超过3周。

P149

修改:(3)重型肝炎原则

1)一般支持疗法:患者应绝对卧床休息,实施重症监护,密切观察病情,防止院内感染。尽可能减少饮食中的蛋白质,以控制肠内氨的来源。进食不足者,可静脉滴注10%~25%葡萄糖注射液,每日热量8000kJ左右,液体量1500~2000mL。补充足量维生素B、C及K。输注新鲜血浆、白蛋白或免疫球蛋白以加强支持治疗。注意维持电解质及酸碱平衡。禁用对肝、肾有损害的药物。

第二章 中西医结合外科常见病证

增补 急性乳腺炎

急性乳腺炎又称急性乳房炎,是乳房的急性化脓性感染。大多数发生在产后哺乳期的最初3~4周内,尤其以初产妇为多见。临床特点是乳房结块,红肿热痛。中医称为“乳痈”。发生于哺乳期的称“外吹乳痈”,发生于妊娠期的称“内吹乳痈”,发生于非哺乳非妊娠期的称“非哺乳妊娠期乳痈”或“不乳儿乳痈”,临床以外吹乳痈为最多见。本节主要介绍哺乳期急性乳腺炎。

一、西医病因病理

本病的发病原因主要有乳汁淤积和细菌入侵两个方面。致病菌以金黄色葡萄球菌为主,少数可为链球菌感染。感染的途径有以下两种:

1.乳儿含乳头而睡或婴儿患口腔炎等有利于细菌直接侵入乳管,上行到腺小叶。腺小叶中若有乳汁潴留,使得细菌容易在局部大量繁殖,继而扩散到乳腺实质。金黄色葡萄球菌常引起乳房脓肿,感染可沿乳腺纤维间隔蔓延,形成多房性脓肿。

2.细菌直接由乳头表面的破损、皴裂侵入,沿淋巴管蔓延到腺叶或小叶间的脂肪、纤维组织,引起蜂窝组织炎。金黄色葡萄球菌感染时,常引起深部脓肿,而链球菌感染则常常引起弥漫性蜂窝组织炎。

二、中医病因病机

本病多因妇女产后乳头损伤、外邪入侵,乳汁过多,情志内伤,饮食不节等导致乳汁蓄积,乳络阻塞,气血凝滞,热毒蕴结而成。毒盛时可化腐成脓。

1.肝气郁结

产妇精神紧张,或心情不畅,暴怒忧郁,以致肝气不畅而郁结,致使乳汁分泌不畅,壅滞成块,闭阻乳络而成乳痈。

2.乳汁淤积

此是最常见的病因。初产妇乳头较易损伤,或乳头畸形影响充分哺乳,或哺乳方式不当,或乳汁过多,或断乳不当,均可导致乳汁淤积,乳络阻塞,壅积化热而成乳痈。

3.胃热壅盛

产后气血亏虚,脾胃失于濡养,运化乏力,加之产妇饮食不节,过用膏粱厚味进补,损伤脾胃,运化失司,阳明积热,胃热壅盛,导致气血凝滞、乳络闭阻而发病。

4.邪毒外侵

产后体虚,汗出受风;或露胸哺乳,外感风邪;或乳儿含乳而睡,热气吹入乳头乳窍;或乳头损伤,毒邪入侵,均可使乳络阻塞,化热成痈。

三、临床表现

1.症状

(1)乳房肿胀疼痛 初起时患乳肿大,胀痛或触痛,翻身或吮乳时痛甚。疼痛部位多在乳房的外下象限。乳汁排泄不畅。病情发展到成脓阶段时,患部疼痛加剧,呈持续性搏动性疼痛或刺痛。脓成溃破后脓液通畅,则逐渐肿消痛止;若脓流不畅,肿势不消,疼痛不减,多为有袋脓现象,或脓液波及至其他乳腺叶而引起病变。

(2)发热 初起时可出现恶寒发热,化脓时可有高热、寒战。若感染严重,并发败血症者,常可在突然的剧烈寒战后出现高达40~41℃的发热。

(3)其他症状 初起时可出现骨节酸痛、胸闷、呕吐、恶心等症状。化脓时可有口渴、纳差、小便黄、大便干结等症状。

2.体征

初起时患部压痛,结块或有或无,皮色微红或不红。化脓时患部肿块逐渐增大,结块明显,皮肤红热水肿,触痛显著,拒按。脓已成时肿块变软,按之有波动感。若病变部位较深,则皮肤发红及波动感均不甚明显。已溃者创口流脓黄白而稠厚,若脓肿向乳管内穿破,可自乳头流出脓液。患侧腋下常可扪及肿大的淋巴结,并有触痛。

四、实验室及其他检查

1.血常规检查

白细胞总数及中性粒细胞比例明显增高,白细胞总数常高于 $10.0 \times 10^9/L$,中性粒细胞常可达75%~85%。

2.患部穿刺抽脓

病变部位较深者,必要时应在局麻下行穿刺抽脓,以确定脓肿的存在。

3.B 型超声波检查

脓肿部位较深者,可明确脓肿的位置,有利于准确切开排脓。

五、鉴别诊断

1. 炎性乳癌

好发于年轻妇女,多见于妊娠期或哺乳期;局部症状显著,发病后患乳迅速增大,常累及整个乳房的1/3或1/2以上,甚至可增大2~3倍;患部皮肤水肿、潮红、发热、轻触痛,但无明显肿块可扪及,患侧腋窝常常出现转移性肿大的淋巴结;病变可迅速波及对侧乳房,全身炎症反应较轻;血液白细胞总数及中性粒细胞比例无明显升高;抗炎治疗无效;针吸细胞学检查可查到癌细胞。本病病情严重,发展较快,甚至数月内死亡。

2. 乳腺导管扩张症

多有先天性乳头凹陷畸形,乳头孔有粉刺样或油脂样物溢出;在急性期,其表现类似急性乳腺炎。主要表现为乳房红肿疼痛、乳头溢液(浆液或脓液)、乳头内陷、乳房肿块与皮肤粘连,溃后疮口经久不敛或愈合又复发,形成多个通向乳头孔的瘘管。本病与急性乳腺炎的鉴别主要有3点:①抗炎治疗无效;②乳腺导管造影显示乳腺导管扩张;③乳头或乳晕下触到增粗的导管。

3. 哺乳期外伤性乳房血肿

有乳房外伤史;局部可见红肿热痛,偶可触及边缘不清的肿块;局部穿刺吸出物为血液。

六、治疗

(一) 治疗思路

急性乳腺炎是一种急性化脓性感染,根据其病因和病变过程,可分为急性炎症期、脓肿形成期和溃后期三个阶段,分别宜采用相应的方法治疗。急性炎症期应积极选用青霉素等抗生素控制炎症的发展;脓肿形成后,主要的措施是及时切开排脓,同时内服清热解毒、托里透脓的中药;溃后期除积极换药、清创外,还可应用九一丹、五五丹等提脓祛腐中药,内服清热解毒、托里透脓汤剂。由于乳汁淤积是本病发生发展的主要因素,乳汁是细菌的良好培养基,在治疗过程中,始终要注重促使乳汁排出通畅,控制炎症的发展。

(二) 一般治疗

1. 患乳暂停哺乳,用吸乳器定时吸出乳汁,促使乳汁排出通畅,勿使淤积。
2. 用胸罩托起乳房,患部行湿热敷,每次20~30分钟,每日3~4次。应用淡盐温开水清洁乳头。

(三) 西医治疗

1. 应用足量广谱抗菌药物。可选用青霉素、红霉素、头孢类抗生素等。
2. 脓肿形成后,宜及时切开排脓。切开引流时应注意以下各点:①为避免手术损伤乳管而形成乳瘘,切口应以乳头为中心,循乳管方向作放射状切口,至乳晕处为止。深部或乳房后脓肿可沿乳房下缘作弧形切口,经乳房后间隙引流,既有利于引流排脓,又可避免损伤乳管。乳晕下脓肿应沿乳晕边缘作弧形切口。②若炎症明显而波动感不明显者,应在压痛最明显处进行穿刺,及早发现深部脓肿。③切开后应以手指探入脓腔,轻轻分离多房脓肿的房间隔膜,以利引流。④为有利于引流通畅,可在探查脓腔时找到脓腔的最低部位,另作切口作对口引流。

3. 感染非常严重或脓肿切开引流损伤乳管者,可终止乳汁分泌。其方法可选用:①己烯雌酚:每次口服1~2mg,3次/日,共5~7日;②苯甲酸雌二醇:每次肌肉注射2mg,每日1次,至乳汁分泌停止为止。

(四) 中医治疗

1. 内治法

(1) 肝胃郁热证

证候:乳房肿胀疼痛,皮肤微红或不红,结块或有或无,乳汁排泄不畅,患部微热触痛;可伴有畏寒发热,头痛,胸闷不舒,骨节酸痛,口渴等;舌质淡红或红,苔薄黄,脉弦或浮数。

治法:疏肝清胃,通乳散结。

方药:瓜蒌牛蒡汤加减。

(2)热毒炽盛证

证候:肿块逐渐增大,皮肤焮红灼热,疼痛剧烈,呈持续性搏动性疼痛,壮热不退,口渴喜饮,患部拒按;若肿块中央变软,按之应指,为脓已成;或见局部漫肿痛甚,发热,穿刺抽得脓液;或溃后脓出不畅,红肿疼痛不消,发热不退,有袋脓现象或传囊之变;同侧腋窝淋巴结肿痛;舌质红,苔黄腻,脉弦数或滑数。

治法:清热解毒,托里透脓。

方药:瓜蒌牛蒡汤合透脓散。

(3)正虚毒恋证

证候:溃后乳房肿痛逐渐减轻,但疮口脓水不断,收口迟缓,或乳汁从疮口流出,形成乳漏;伴有面色少华、易疲劳、饮食欠佳、低热不退等;舌质淡,苔薄,脉细。

治法:益气活血养营,清热托毒。

方药:托里消毒散加减。

2.外治

(1)敷贴法取芒硝 60g,溶解于 100mL 开水中,用厚纱布蘸药液外敷于患处,每次 20~30 分钟,每日 2~3 次,用于早期炎症。

金黄散或玉露散用温开水调成糊状,外敷患部,每日换药 1 次。用于未成脓或溃后周围坚肿不消者。

(2)祛腐生肌法切开排脓或自溃后,脓腐较多者,先用九一丹、五五丹等掺于小盐文纱条上,插入腔内引流换药,去除脓腐。待脓腐已净时,改用生肌玉红膏、生肌膏等外用,以生肌长皮。

七、预防与调护

1.孕妇若有乳头内陷,可经常挤捏提拉矫正之;或用小酒杯叩吸;或将核桃壳边缘磨光后叩在乳头上,再用绷带缩紧,使乳头绽露。采用上述方法无效者,需行手术纠正。

2.妊娠 5 个月,应坚持经常用温热水或 75%酒精擦洗乳头,以清洁皮肤。

3.哺乳妇女要注意保持乳头清洁卫生,常用淡盐开水清洗乳头,若有乳头破损,应暂停直接哺乳,及时治疗。

4.乳母要养成良好的哺乳习惯,定时哺乳,每次哺乳时要使乳汁吸尽、排空,避免露胸当风。

5.注意小儿口腔卫生,及时治疗口腔炎。注意不要让小儿含着乳头睡觉。

断乳时应先逐渐减少哺乳次数,然后再行断乳。

P163 西医治疗 增补

肠梗阻的治疗原则是解除局部的梗阻和纠正因梗阻所引起的全身生理紊乱。具体的治疗方法要根据梗阻的病因、性质、部位、发展趋势和病人的全身情况而定。但不论采用手术疗法还是非手术疗法,纠正水、电解质和酸碱平衡的紊乱,积极防治感染和有效的胃肠减压,是治疗肠梗阻的基础疗法。

P166 胆石症 中医治疗 增补

治疗思路

六腑以通为用,疏肝利胆、清热利湿、通里攻下、活血解毒是主要治法。急性发作期,应以攻邪为主,通降为先。若病情危重者,应选择手术和中西医结合治疗。

P167 第五节前列腺增生症(助理不考)修改为良性前列腺增生症(助理不考)

P169 良性前列腺增生症 治疗 增补

治疗思路

治疗的目的在于改善排尿症状,减轻并发症,保护肾功能。前列腺增生未引起梗阻的患者无须治疗;梗阻较轻、不能耐受手术治疗的,可选择非手术疗法,或姑息性手术。梗阻严重、符合手术适应证的患者,应及早手术治疗。

P172

4.脾肾阳虚证 代表方剂修改为 八珍汤合右归丸加减 增补 下肢深静脉血栓形成

下肢深静脉血栓形成是指血液在静脉内不正常凝结,阻塞静脉腔,导致下肢静脉回流障碍。本病为较常见的周围血管疾病,发病率较高,临床上以下肢肿胀、疼痛为其特点,多有长期卧床、产后、腹部手术等病史。如果未予及时治疗,将导致慢性下肢静脉功能不全,严重地影响生活和工作。本病属于中医学“股肿”的范畴。

一、西医病因病理

1846年,威尔啸(Virchow)提出了静脉血栓形成的三大因素,即静脉损伤、血流缓慢和血液高凝状态。

(1)静脉损伤 手术、外伤、骨折、化学药物等一些因素可以直接导致血管壁损伤。当静脉损伤时,内膜下层及胶原裸露,使静脉壁电荷改变,易致血小板黏附;创伤时,内皮细胞功能损害,可释放生物活性物质,启动内源性凝血系统,易于形成血栓。由于静脉壁电荷改变或内皮细胞损害时,凝血系统启动而血小板黏附、聚集形成血栓。

(2)血流缓慢 久病卧床、手术中生理性反应、术后肢体制动、久坐状态或血管受压狭窄等情况,均可引起肢体血流缓慢。由于血流缓慢导致瓣膜窦内形成涡流;瓣膜局部缺氧,引起白细胞黏附因子表达,白细胞黏附促使血栓形成。另外,血液正常的轴流受破坏,使血小板和白细胞向血管壁边流动,增加了血小板和白细胞的聚集及黏附机会,而形成血栓。

(3)血液高凝状态 妊娠、产后、长期服用避孕药、肿瘤组织裂解产物、大面积烧伤等因素,均可使血液呈高凝状态。此时,血小板数增高,凝血因子含量增加,抗凝血因子活性降低而形成血栓。

(4)血栓形态 典型的血栓包括头、颈、尾三部分。头为白血栓(包括纤维素、成层的水小板和白细胞、极少的红细胞);颈为混合血栓(白血栓和红细胞混合体);尾部为红血栓(血小板和白细胞散在分布于红细胞和纤维素的网状块内)。

(5)血栓转归 血栓可向远、近端滋长和蔓延,其后在纤维蛋白原溶解酶的作用下,血栓可溶解消散,有时裂解的小栓子会随血入肺,引发肺栓塞。当血栓形成后不能完全溶解和消散时,在静脉内可形成裂隙,称不完全再通;同时静脉瓣膜可受到破坏,引发倒流性疾病,继发下肢深静脉瓣膜功能不全。

二、中医病因病机

久卧、久坐、产后伤气、手术外伤等,均可造成气血运行不畅,“气为血帅”,气不畅则血行缓慢,以致瘀血阻于脉道,脉络滞塞不通,营血回流受阻,水津外溢,流注下肢而发病。瘀而滞塞不通则痛,水津外溢则现股肿,瘀久化热可致患肢皮肤郁热,气虚不能统摄脉络,故可见表浅脉络怒张。

三、临床表现

根据血栓发生部位分成中央型、周围型和混合型三种类型。

1.中央型

发生于髂股静脉部位的血栓形成。

(1)症状 患肢沉重、胀痛或酸痛,可有股三角区疼痛。在初期时,由于病情轻、症状不明显而未加注意,所以往往被忽略或发现晚。

(2)体征 起病急,全下肢肿胀明显,患侧髂窝股三角区有疼痛和压痛;胫前可有压陷痕,患侧浅静脉怒张,可伴发热,肢体皮肤温度可升高。左侧多于右侧。

2.周围型

股腓静脉以及小腿端深静脉处血栓形成。

(1)症状 大腿或小腿肿痛、沉重、酸胀,发生在小腿深静脉者疼痛明显,不能踏平行走。

(2)体征 股静脉为主的大腿肿胀,程度不是很重,皮温一般升高不明显,皮肤颜色正常或稍红。局限于小腿深静脉者,小腿剧痛,不能行走,行走则疼痛加重,往往呈跛行,腓肠肌压痛明显,Homans征阳性(即仰卧时双下肢伸直,将踝关节过度背屈,会引发腓肠肌紧张性疼痛)。

3.混合型

全下肢深静脉血栓形成。

(1)症状 全下肢沉重、酸胀、疼痛,股三角及腘窝和小腿肌肉疼痛。

(2)体征 下肢肿胀,股三角、腘窝、腓肠肌处压痛明显。如果体温升高和脉率加速不明显、皮肤颜色变化不显著者称股白肿。如果病情严重,肢体肿胀明显,影响了动脉供血时,则足背及胫后动脉搏动减弱或消失,肢体皮肤青紫,皮温升高,称股青肿。后者可发生肢体坏疽。

4.并发症及后遗症

(1)并发症下肢深静脉血栓形成后,可向其远、近端蔓延,进一步加重回流障碍。如血栓波及下腔静脉,则可引发双侧下肢回流障碍。血栓脱落,随血流回流至肺动脉处,可引发肺栓塞,肺栓塞可致死。

(2)后遗症下肢静脉血栓形成后,可破坏静脉瓣膜,遗留深静脉瓣膜功能不全综合征。本病早期腔闭塞;而中期可出现部分再通;后期可全部再通,也可再次形成血栓。

四、实验室及其他检查

1.超声多普勒(Doppler)检查

双功彩色多普勒超声可从影像、声音来对下肢深静脉血栓形成进行诊断,可看到管腔内血栓回声、管径大小、形态、血流情况、静脉最大流出率等,是无创检查中较理想的方法。

2.放射性核素检查

其原理是放射性物质被新鲜血栓所大量摄取,比较正常血流即可判断有无血栓形成。

3.数字减影血管造影(DSA)检查

这是一种有创检查方法,可分为逆行和顺行静脉造影。本法可直接看到静脉的中断、充盈缺损和侧支循环或再通的情况。临床多采用顺行造影。

4.凝血系列指标检查

包括出凝血时间、凝血酶原时间及纤维蛋白原等测定。在溶栓治疗期间,应注意凝血指标的测定。

五、诊断与鉴别诊断

1.诊断

(1)发病急骤,患肢胀痛,股三角区或小腿有明显压痛,Homans征可呈阳性。

(2)患肢广泛性肿胀,可有广泛性浅静脉怒张。

(3)患肢皮肤可呈暗红色,温度升高。

(4)慢性期具有下肢回流障碍和静脉逆流征,即活动后肢体凹陷性肿胀,浅静脉怒张或曲张,出现营养不良表现,如色素沉着、淤积性皮炎、溃疡等。

(5)多普勒肢体血流检查或静脉造影显现静脉回流障碍。

(6)排除动脉栓塞、淋巴管炎、盆腔肿瘤、淋巴水肿及肾病性、心源性水肿等疾病。

2.鉴别诊断

(1)心源性水肿 ①具有心衰征象或肺心病史。②心源性水肿呈双侧表现。

(2)淋巴水肿 ①有感染、手术、外伤、肿瘤等疾病史。②发病多自足踝部向上逐渐发展。③皮肤增厚,毛孔变粗,指压凹陷不明显。

六、治疗

(一)治疗思路

血液高凝、血流缓慢和血管损伤是本病的原因,所以抗凝、祛聚和溶栓是治疗本病的三大原则。中医主要以活血化瘀、清热利湿为主要治法。中西医两种治疗方法可有机结合,互相弥补不足,治疗上取长补短。中药治疗对于消除肿胀、缓解疼痛、促进侧支循环建立、改善肢体血运情况等有很好的作用。

(二)西医治疗

1.非手术疗法

(1)一般处理 卧床,抬高患肢,适当活动,离床活动时应用弹力袜或弹力绷带保护患肢。

(2)溶栓疗法 病程不超过72小时的患者,可给予尿激酶(UK)静脉滴注。需监测凝血系列指标,特

别是纤维蛋白原测定和优球蛋白溶解时间测定,以此来调整用药量。此外,还可用链激酶(SK)等溶栓药物。

(3)抗凝疗法 是治疗本病的一种重要方法。常用药物有肝素和华法林(香豆素衍化物类)。肝素的给药途径采用静脉和皮下或肌肉注射。以上药物应用时应注意个体差异,必须进行凝血指标监测。

(4)祛聚疗法 常用的药物有阿司匹林、双嘧达莫(潘生丁)等,作用为稀释血液,降低血液黏稠度,防止血小板凝聚。

(5)祛纤疗法 目的在于祛纤、降低血黏度。常用药物有巴曲酶等。

2. 手术疗法

主要采取 Fogarty 导管取栓术。落股静脉血栓形成,病程不超过 48 小时者,或出现股青肿时,应选择手术疗法。其方法为将 Fogarty 导管由一侧大隐静脉分支插入至下腔静脉后,充气囊阻断静脉回流,由患肢股静脉再插入另一 Fogarty 导管达血栓近侧后,充盈第二导管气囊,缓缓回拉带出血栓,再拉出第一根导管,使血流恢复。术后要辅用抗凝、祛聚疗法。

(三) 中医治疗

1. 内治法

(1) 湿热蕴阻,气滞血瘀证

证候:患肢肿胀,皮色苍白或紫绀,扪之灼热,腿胯部或小腿疼痛,固定不移,发热;舌质紫暗或略红,边有瘀斑,苔腻,脉数。

治法:理气活血,清热利湿。

方药:桃红四物汤和草薢渗湿汤加减。

(2) 气虚血瘀,寒湿凝滞证

证候:患肢肿胀久不消退,沉重麻木,皮色发紫,或皮色苍白,青筋露出,按之不硬,无明显凹陷;舌淡有齿痕,苔薄白,脉沉涩。

治法:益气活血,通阳利水。

方药:补阳还五汤和阳和汤加减。

2. 专病专方

中成药可选用具有活血化瘀作用的一类药物,如血府逐瘀丸、大黄 虫丸等。针剂有脉络宁、复方丹参注射液、川芎嗪注射液等。

3. 外治法

中后期可选用活血化瘀消肿之中药如透骨草、当归、姜黄、红花、苏木、土茯苓等熏洗。

七、预防与调护

1. 术后或卧床的患者可在床上垫高下肢后做下肢活动,或早期下床活动,以促进肢体循环。

2. 患病后前 2 周应卧床休息,患肢略屈曲抬高,发病 1 个月内不做剧烈活动,防止血栓脱落而引发并发症。

发病后期可应用弹力袜或弹力绷带,促进下肢回流。

增补 直肠癌

直肠癌系指直肠起始部到齿状线之间的癌,是消化道常见的恶性肿瘤。直肠癌在消化道癌中居第二位。我国直肠癌发病率呈上升趋势,其特点是沿海地区比西部地区发病率高;城市比农村发病率高;男性发病率比女性高;青年人(小于 30 岁)直肠癌的发病率高;低位直肠癌所占比例高,在直肠癌中低位直肠癌约占 75%,而且绝大多数肿瘤可通过直肠指诊触及。本病属中医“脏毒”“肠覃”“积聚”“锁肛痔”等范畴。

一、西医病因病理

1. 病因

(1) 饮食因素 高脂肪、高蛋白饮食可使粪便中的致癌物质 3-甲基胆蒽及有致癌作用的氨基酸增

多,从而诱发结肠、直肠癌。同时少纤维的食物导致肠道内粪便停留时间延长,导致致癌物质在肠内与肠黏膜接触时间增多。

(2)癌前病变 结、直肠腺瘤性息肉,腺瘤,绒毛状腺瘤,家族性腺瘤性息肉病癌变率为25%~75%。

(3)直肠慢性炎症 如溃疡性结肠炎,因慢性炎性刺激,使肠道黏膜反复破坏与增生修复,可导致癌变。

(4)遗传因素 大量资料表明,直肠癌多系遗传不稳定和抑癌基因突变而形成。直肠癌的易感人群中遗传因素表现为结肠、直肠癌家族成员中发病率较一般人高3~4倍。

2.大体分型

(1)溃疡性 肿瘤表面形成较深的溃疡,边缘隆起,形状为圆形或椭圆形,向四周浸润,易出血。由于分化程度较低,恶性程度高,转移早,预后较差。

(2)隆起型 又称肿块型、髓样癌或菜花型癌。肿瘤突出,呈结节状、息肉状或菜花状隆起,边界不清,向四周浸润少,预后较好。

(3)狭窄型 又称硬癌或浸润型癌,癌组织向肠壁各层弥漫浸润,使局部肠壁增厚,表面无溃疡和隆起,肠腔变窄,分化程度低,转移早而预后差。

(4)胶样型 肿瘤外形各异,可呈隆起、溃疡或弥漫浸润,但外观及切面均呈透明胶冻状。

二、中医病因病机

忧思抑郁,脾胃不和,湿热蕴结,日久化毒,乘虚下注,浸润肠道,气滞血瘀,湿毒瘀滞凝结,而成肿瘤;或饮食不洁,久泻久痢,损伤脾胃,运化失司,湿热内生,热毒蕴结,流注大肠,蕴毒积聚,结而为肿。总之,湿热下注,火毒内蕴,结而为肿是病之标;正气不足,脾肾两亏乃病之本。

三、临床表现

直肠癌早期常无明显特异性症状;当癌肿溃烂形成溃疡或感染时才出现出血、黏液血便等症状,因而容易发生漏诊或误诊。

1.排便习惯改变

排便习惯改变是常见早期症状。排便次数增多或便意频数、里急后重、肛门下坠感或排便不尽感等直肠刺激症状,有时伴有轻微腹痛。

2.出血

出血也是最常见的早期症状。癌表面黏膜被粪便或异物擦伤所引起,易误诊为痔疮出血。

3.脓血便

当供应癌肿生长的血液不能满足肿瘤生长速度时,肿瘤发生出血坏死、溃烂,继发感染则出现脓血便或里急后重等直肠炎症状,易误诊为肠炎或痢疾。

4.大便变细或变形

此是病至后期癌肿增大,使肠腔狭窄引起的症状。当出现肠管部分内容物通过障碍时,则有腹痛、腹胀、肠鸣音亢进等不全性肠梗阻表现。

5.转移征象

当肿瘤侵犯膀胱、前列腺时,可有尿频、尿痛、血尿等表现。髓前神经受侵犯可出现骶尾部持续性剧烈疼痛。直肠癌晚期或有肝转移时可出现肝大、黄疸、腹水、贫血、消瘦、浮肿及恶病质等。

四、实验室及其他检查

1.大便潜血检查

此为大规模普查或对高危人群结、直肠癌初筛的手段,阳性者再进一步做检查。无症状大便潜血阳性者,癌肿发现率在1%以上。

2.内镜检查

根据需要可做直肠镜、乙状结肠镜、纤维结肠镜或电子肠镜检查。直肠镜或乙状结肠镜检查可在门诊常规进行,不必做肠道特殊准备,操作简单方便。由于直肠、结肠癌有5%~10%为多发癌,故诊断为直