

第五章 心电图诊断

P1009

修改:PR 间期 成年人心率在正常范围时,PR 间期为 0.12~0.20s。PR 间期受年龄和心率的影响,年龄小或心率快时 PR 间期较短,老年人或心动过缓时较长,但一般不超过 0.22s。

第二节 心电图测量及正常心电图

修改:ST 段 正常情况下,ST 段多为一等电位线。在任何导联,ST 段下移不应超过 0.05mV;ST 段抬高在 V_2 、 V_3 导联男性不超过 0.2mV,女性不超过 0.15mV,其他导联均不应超过 0.1mV。

ST 段水平型及下垂型压低见于心肌缺血;ST 段压低也见于低血钾、洋地黄作用、心室肥厚及室内传导阻滞等相邻 ST 段上抬超过正常范围且弓背向上,见于急性心肌梗死、变异型心绞痛、室壁瘤;弓背向下的抬高见于急性心包炎。

第三节 常见异常心电图

P1012

修改:左心房肥大 心电图表现为 P 波增宽($>0.11s$),常呈双峰型,双峰间期 $\geq 0.04s$,以 I、II、aVL 导联上最为显著;在 V_1 导联上, $Ptf \leq 0.04mm \cdot s$ 。上述 P 波改变多见于二尖瓣狭窄,故称“二尖瓣型 P 波”,也可见于各种原因引起的左心衰竭、心房内传导阻滞等。

修改:心肌缺血

1.稳定型心绞痛 面对缺血区的导联上出现 ST 段水平型或下垂型下移 $\geq 0.1mV$,T 波低平、双向或倒置,时间一般小于 15 分钟。

2.变异型心绞痛 常于休息或安静时发病,心电图可见 ST 段抬高,常伴有 T 波高耸,对应导联 ST 段下移。

3.慢性冠状动脉供血不足 在 R 波占优势的导联上,ST 段呈水平型或下垂型压低 $>0.05mV$;T 波低平、双向或倒置。

P1013

删除:窦性心动过速、窦性心动过缓、窦性停搏、病态窦房结综合征的心电图表现

修改:室性期前收缩的心电图表现

(1)提早出现宽大畸形的 QRS 波群,其前无相关的 P 波或 P 波

(2)QRS 时限常 $\geq 0.12s$

(3)T 波方向与 QRS 主波方向相反

(4)有完全性代偿间歇。

修改:交界性期前收缩的心电图表现

(1)提前出现的 QRS 波群,形态基本正常。

(2)出现逆行 P 波,可在 QRS 之前($P'R < 0.12s$),或 QRS 之后($RP' < 0.20s$),或与 QRS 相重叠。

(3)常有完全性代偿间歇。

P1014

删除:9.室性心动过速的心电图表现

删除:11.心室颤动的心电图表现

修改:房室传导阻滞的心电图表现

(1)一度房室传导阻滞①窦性 P 波规律出现,其后均有 QRS 波群②PR 间期延长 $\geq 0.21s$ 。(老年人 $> 0.22s$)

(2)二度 I 型房室传导阻滞 ①窦性 P 波规律出现。②PR 间期进行性延长,直至出现一次 QRS 波群脱落(P 波后无 QRS 波群),其后 PR 间期又趋缩短,之后又逐渐延长,直至 QRS 脱落,周而复始。③QRS 脱落所致的最长 RR 间期,短于任何两个最短的 RR 间期之和。④QRS 波群时间、形态大多正常。

(3)二度 II 型房室传导阻滞 ①窦性 P 波规律出现,PR 间期恒定(正常或延长)。②部分 P 波后无 QRS 波群(发生心室漏搏)。③房室传导比例一般为 3:2、4:3 等。

(4)三度房室传导阻滞(完全性房室传导阻滞) ①P 波和 QRS 波群无固定关系,PP 与 RR 间距各有其固定的规律性。②心房率>心室率③QRS 波群形态正常或宽大畸形。

增补:血钾异常

1.高钾血症的心电图表现

- (1)早期出现 QT 时间缩短,T 波高尖,双支对称,基底部变窄,即“帐篷状”T 波。
- (2)随着高钾血症的加重,可出现 QRS 波增宽,幅度下降,P 波形态逐渐消失,可出现“窦性传导”。
- (3)ST 段下降>0.05mV。
- (4)严重高血钾时,可出现房室传导阻滞、室内传导阻滞、窦性停搏、室速、室扑、室颤及心脏停搏等。

2.低钾血症的心电图表现

- (1)ST 段压低,T 波低平或倒置。
- (2)U 波增高,以 V₂、V₃导联上最明显,可>0.1mV。U 波振幅可与 T 波等高,呈驼峰状,或 U>T,或 T、U 波融合。
- (3)T 波与 U 波融合时,QU 间期明显延长。
- (4)严重低血钾时,可出现各种心律失常,如房室传导阻滞,频发、多源性期前收缩、甚至室速和尖端扭转性室速等。

第六章 影像学检查

第一节 超声诊断

P1016

删除:扩张性心肌病的异常心电图(如下图)

增补:主动脉瓣关闭不全的异常声像图及心功能评价

(1)二维超声心动图表现 在左室长轴及主动脉根部短轴切面上,可见主动脉瓣反射增强、舒张期主动脉瓣闭合不良、左室容量负荷过重的表现。

(2)M 型超声心动图表现 ①心底部探查,主动脉根部前后径增宽,运动幅度增大,舒张期闭合线呈双线,距离>2mm 若闭合线出现扑动现象,是血液反流的有力证据②左室探查,可见左室容量负荷过重的改变,表现为左室内径扩大,流出道增宽,室间隔和左室后壁呈反向运动。

(3)多普勒超声心动图表现 舒张期可见五彩反流束自主动脉瓣口流向左室流出道。

第三节 放射性核素检查

P1021

删除:考点一 脏器显像检查

第十一篇

内科学

第一章 呼吸系统疾病

第一节 慢性阻塞性肺疾病

P1024

增补:概述

慢性阻塞性肺疾病(COPD)是一种以持续存在的气流受限为特征的肺部疾病,气流受限不完全可逆,呈进行性发展,主要累及肺部,也可引起肺外各器官的损害。COPD与慢性支气管炎及慢性阻塞性肺气肿关系密切,是内科常见病与多发病,COPD是我国导致慢性肺心病及慢性呼吸衰竭的最常见病因,严重影响患者的生活质量。

修改:病因与发病机制

1.吸烟 最主要的病因发病与吸烟的时间长短、吸烟量、吸烟的种类等有一定的关系烟草燃烧时产生大量有毒有害的化学物质,损伤气道黏膜上皮细胞及自身防御机制,导致气道慢性炎症性损伤。

2.职业粉尘和化学物质 如反复或大量接触工作环境中的粉尘、烟雾、工业废气等,可促进COPD发病。

3.环境污染 COPD与显著暴露于有害颗粒或气体环境关系密切,环境污染导致气道自身防御能力下降,易发生细菌感染。

3.感染因素 是COPD发病与病情发展的重要因素,包括细菌、病毒等病原体感染,其他蛋白酶-抗蛋白酶失衡、氧化应激、自主神经功能失调、营养不良、气温变化等均与COPD发病有关。

删除:慢阻肺临床分级

增补:病情评估

(一)稳定期病情严重程度评估

包括肺功能评估、症状评估及急性加重风险评估。

1.肺功能评估根据 FEV_1/FVC 、 $FEV_1\%$ 预计值和症状可对COPD患者气流受限严重程度做出分级诊断。

COPD患者气流受限严重程度的肺功能分级。

肺功能分级 患者 $FEV_1\%$ 预计值。

GOLD1级(轻度) ≥ 80

GOLD2级(中度) 50~79

GOLD3级(重度) 30~49

GOLD4级(极重度) < 30

2.症状评估一般根据慢性阻塞性肺疾病评估测试调查问卷进行评估。

3.急性加重风险评估根据患者上一年发生急性加重的次数以及需要住院治疗的急性加重的次数进

行评估。

(二) 疾病分期评估

1. 急性加重期 急性加重期指在疾病过程中,短期内咳嗽、咳痰、气短和(或)喘息加重,痰量增多,呈脓性或黏液脓性,可伴发热等症状。

2. 稳定期 稳定期则指患者咳嗽、咳痰、气短等症状稳定或症状较轻。

增补:预防

戒烟是最重要的预防措施,同时又是病因治疗措施;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肌锻炼,进行长期家庭氧疗。

第二节 慢性肺源性心脏病

P1027

增补:概述

慢性肺源性心脏病(简称慢性肺心病),是指由慢性支气管、肺、胸廓疾病或肺血管病变引起肺循环阻力增加,继而肺动脉高压形成,引起右心室肥大,甚至发生右心衰竭的一类心脏病。

修改:病因

肺疾病 COPD 是最常见病因,约占病因的 80%~90%,其次为重症支气管哮喘、支气管扩张症、间质性肺病等。严重的胸廓畸形、睡眠呼吸暂停低通气综合征、肺血管疾病如特发性肺动脉高压、慢性栓塞性肺动脉高压等也是本病的病因

修改:肺、心功能失代偿期(急性加重期)。

1. 呼吸衰竭表现为低氧血症和二氧化碳潴留表现有胸闷、心悸、心率增快和发绀,严重者可出现头晕、头痛、烦躁不安、谵妄、抽搐甚至昏迷等症状,甚至发生死亡。

增补:病情评估

1. 临床分期 慢性肺心病病程漫长,在疾病过程中,患者多因呼吸道感染、受寒、劳累、吸入刺激性气体等出现急性加重,经治疗后病情多可缓解,因此,依据临床表现分为急性加重期与缓解期,应依据患者所处的临床分期进行分期治疗

病情评估对于急性加重期患者,应根据动脉血气分析结果、临床表现及并发症发生情况,综合判断病情,并发肺性脑病、严重酸碱失衡等并发症的患者,病情危重,死亡率高。慢性肺心病患者的死亡率在 10%~15%,缓解期患者可根据临床表现、肺功能检查结果等客观评价病情,指导治疗

P1029

增补:预防

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。

第三节 支气管哮喘

P1030

增补:并发症

1. 发作期并发症 可出现自发性气胸、纵隔气肿、肺不张、急性呼吸衰竭等并发症。

2. 晚期并发症 严重哮喘患者疾病晚期可并发慢性肺心病,也可并发支气管扩张症、间质性肺炎等。

删除:支气管哮喘的分期与分级

增补:病情评估

1. 急性发作期严重程度分级 哮喘急性发作时严重程度可分为轻度、中度、重度和危重四级。

(1) 轻度发作:一般体力活动时气短,肺功能和动脉血气检查基本正常。

(2)中度发作:稍微活动即有气喘,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 PEF 占预计值 60%~80%,动脉血气检查 SaO_2 在 91%~95%。

(3)重度发作:安静时即有气喘,强迫端坐位,不能讲话,呼吸明显加快,超过 30 次/分,三凹征阳性,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 $\text{SaO}_2 \leq 90\%$, $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$,伴有 $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ 。

(4)危重发作 患者多呈嗜睡状态,意识模糊,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 以患者白天、夜间哮喘发作的频度和肺功能测定指标为依据,将慢性持续期的哮喘患者病情分为间歇性、轻度持续、中度持续和重度持续四级,根据过去 4 周内患者日间哮喘症状 >2 次/周、夜间因哮喘憋醒、使用缓解药物频次 >2 次/周、哮喘引起活动受限等指标的拥有项多少,将哮喘控制水平分为控制良好、部分控制和未控制三个等级。

良好控制 无上述任何一项。

部分控制 具有上述 4 项中的 1~2 项。

未控制 具有上述 4 项中的 3~4 项。

患者未来不良事件风险增加的相关因素有:①临床控制不良;②过去的 1 年中有频繁急性发作;③有因严重哮喘发作住院史;④肺功能 FEV_1 低值;⑤烟草暴露;⑥大剂量药物治疗

P1032

修改:

糖皮质激素是控制哮喘最有效的药物,根据需要选择吸入型、口服或静脉注射。吸入剂型常用培氯米松吸入剂、布地奈德吸入剂、氟替卡松吸入剂等;口服常用泼尼松和泼尼松龙;重度发作静脉用药常用氢化可的松或甲泼尼龙等。为减少吸入大剂量糖皮质激素的不良反应,可与长效受体激动剂、控释茶碱或白三烯调节剂等联合使用。

第四节 肺炎

P1034

增补:肺炎链球菌肺炎病情评估

肺炎的病情评估决定患者的治疗场所的选择,肺炎的病情严重程度取决于局部炎症病变程度、炎症扩散情况以及全身性炎症反应的程度。我国 CAP 患者是否住院治疗的判断标准共五项指标:①意识障碍;②血尿素氮 $>7\text{mmol/L}$;③呼吸频率 ≥ 30 次/分;④收缩压 $<90\text{mmHg}$ 或舒张压 $\leq 60\text{mmHg}$;⑤年龄 ≥ 65 岁。每项 1 分,根据患者具体情况进行打分,由此判断病情严重程度并决定治疗场所评分 0~1 分,病情较轻,可以门诊治疗随访;评分 2 分,病情较重,建议住院治疗或严格随访下院外治疗;评分 3~5 分,病情重,应住院治疗

肺炎链球菌肺炎患者如出现急性呼吸衰竭需要机械辅助通气、循环支持和需要监护生命体征者,均提示病情危重。

增补:预防

加强体育锻炼,增强体质,避免吸烟及酗酒、熬夜、过度疲劳等诱因嗜烟者、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、血液病患者及应用免疫抑制剂患者为患病高危人群,必要时应接种肺炎疫苗加以有效预防

P1035

增补:肺炎支原体肺炎病情评估

肺炎支原体肺炎具有自限性,多数患者可自愈,一般预后良好,严重感染导致重症肺炎者少见,临床症状严重者可根我国 CAP 患者是否住院治疗的判断标准进行病情评估,决定治疗策略。

增补:预防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

炼、适当营养饮食等增强呼吸道抗病能力。

第五节 原发性支气管肺癌

P1036

增补:概述

原发性支气管肺癌(简称肺癌),为起源于支气管黏膜或腺体的恶性肿瘤。肺癌是严重危害人类健康的疾病,肺癌的发病率与死亡率均居全球癌症首位,我国成为世界第一肺癌大国。肺癌发病率男性多与女性,在男性发病率居所有癌症的首位,在女性仅次于乳腺癌居第二位。

修改:按组织病理学分类。

2.小细胞肺癌包括燕麦细胞型、中间细胞型、复合燕麦细胞型。在原发性肺癌中恶性程度最高,在其发生发展的早期多已转移到肺门和纵隔淋巴结。

修改:肿瘤局部扩展引起的表现改为肺外胸内扩散引起的表现。

P1038

修改:诊断

①原因不明的刺激性干咳治疗无效改为刺激性咳嗽持续2~3周,治疗无效。

增补:病情评估

TNM分期。

1.原发肿瘤。

T_x—隐匿癌(从痰液或支气管冲洗液中找到恶性细胞,但影像学或支气管镜检不能发现病灶);T₀—无原发肿瘤的证据;T_{is}—原位癌;。

T₁—肿瘤最大径W3cm,四周为肺组织或脏层胸膜,病变范围的近端未侵犯到叶支气管;T_{1a}—肿瘤最大直径W1cm;T_{1b}—肿瘤最大直径1~2cm;T_{1c}—肿瘤最大直径>2~3cm;。

T₂—肿瘤最大径>3cm,肿瘤累及主支气管但距隆突至少2cm,或脏层胸膜受侵,或不论肿瘤大小但侵及脏层胸膜,或累及肺门区伴肺不张或阻塞性肺炎,但其范围小于一侧全肺;T_{2a}—肿瘤最大径>3~4cm;T_{2b}—肿瘤最大径>4~5cm;。

T₃—肿瘤最大直径>5~7cm,侵犯胸壁、膈肌、纵隔胸膜、心包,肿瘤累及主支气管距隆突<2cm,但未侵及隆突,或累及一侧全肺的肺不张或阻塞性肺炎。

T₄—肿瘤最大直径>7cm,侵犯纵隔、心脏、大血管、气管、食管、椎体、隆突、同侧恶性胸腔积液。

2.区域淋巴结 NO—无区域淋巴结转移;N₁—同侧支气管周围或肺门淋巴结转移;N₂—同侧纵隔或隆突下淋巴结转移;N₃—对侧纵隔或肺门淋巴,同侧或对侧斜角肌或锁骨上淋巴转移。

3.远处淋巴结 M₀—无远处转移;M₁—有远处转移。

修改: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。

增补: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。

删除:抗癌中药治疗

第六节 慢性呼吸衰竭(增补)

一、概述

慢性呼吸衰竭是各种原因引起的肺通气和(或)换气功能严重障碍,以致在静息状态下亦不能维持足够的气体交换,导致机体缺氧伴或不伴二氧化碳潴留,一从而引起一系列生理功能和代谢紊乱的临床综合征呼吸衰竭的诊断有赖于动脉血气分析,表现为在海平面正常大气压、静息状态、自主呼吸空气的条件下,动脉血氧分压(PaO₂)低于60mmHg伴或不伴二氧化碳分压(PaCO₂)超过50mmHg,排除心内解剖

分流和原发心排血量降低等因素。

呼吸衰竭按血气分析分为两类:。

I型缺氧而无二氧化碳潴留,即主要发生机制为换气功能障碍正常或降低,主要发生机制为换气功能障碍见于严重肺部感染性疾病、急性肺栓塞等。

II型缺氧伴二氧化碳潴留,即 PaO_2 低于60mmHg, PaCO_2 超过50mmHg,主要发生机制为肺泡通气不足,见于慢性阻塞性肺疾病等。

二、病因与发病机制

(一)病因

1.支气管-肺疾病 为主要病因,常见于慢性阻塞性肺疾病、重症肺结核、肺间质纤维化、肺尘埃沉着症等。

2.胸廓和神经肌肉病变 如胸部手术、外伤、广泛胸膜增厚、胸廓畸形、脊髓侧索硬化症等。

(二)发病机制

1.肺通气不足 见于慢性阻塞性肺疾病,严重胸膜、胸廓疾病,肺间质纤维化及神经肌肉疾病等,常导致缺氧伴二氧化碳潴留。

2.通气/血流比例失调 通气/血流比例失调通常导致缺氧,一般无二氧化碳潴留。

3.肺动-静脉样分流 由于肺泡萎陷、肺不张、肺水肿、严重肺炎等,肺泡丧失通气但血流仍存在,使静脉血未进行气体交换直接流入肺静脉造成缺氧。

4.弥散障碍 由于广泛肺实质病变、严重肺气肿、肺不张等使弥散面积减少,以及肺间质纤维化、肺水肿等使弥散膜增厚,气体弥散功能障碍,以缺氧为主。

5.机体耗氧量增加 寒战、高热、呼吸困难等均可增加机体耗氧量,耗氧量增加使肺泡氧分压降低,同时伴有通气功能障碍,则出现严重的低氧血症耗氧量增加是加重缺氧的常见原因之一。

三、病理生理

主要为低氧血症与高碳酸血症对机体的影响。

1.中枢神经系统 低氧血症对中枢神经系统的影响与缺氧发生的速度有关。高碳酸血症导致脑脊液 H^+ 浓度增加,脑细胞代谢障碍,患者常出现头痛、头晕、烦躁不安,精神错乱,扑翼样震颤,甚至昏睡、昏迷。慢性呼吸衰竭患者因缺氧及高碳酸血症出现的精神神经功能障碍综合征,称为肺性脑病,是导致患者死亡的首要原因。

2.循环系统 出现血压下降、血管扩张、心律失常等严重后果。

3.呼吸系统 慢性呼吸衰竭患者受 PaO_2 降低、及 PaCO_2 升高共同影响。

4.消化系统 出现消化功能障碍,如食欲不振、腹胀等,严重时出现消化道黏膜糜烂、溃疡形成和出血。

5.肝肾功能 可出现一过性肝肾功能不全,病情好转后可恢复至发病前状态。

6.代谢及电解质 PaCO_2 明显升高导致呼吸性酸中毒;严重缺氧因乳酸及无机磷生成增多,可出现代谢性酸中毒。

四、临床表现

除原发病表现外,主要为呼吸困难、发绀及神经精神症状。

1.原发病表现。

2.缺氧表现①呼吸困难是最早出现的症状;②发绀是缺氧严重的表现;③精神神经症状常见注意力不集中,甚至昏迷;④循环系统表现为早期血压升高、心动过速,严重者出现心动过缓等;⑤消化道表现有上消化道出血、黄疸等;⑥泌尿系统表现为出现蛋白尿、氮质血症等。

3.二氧化碳潴留表现①早期出现睡眠习惯改变,昼睡夜醒,严重时出现抽搐、昏迷等二氧化碳麻痹的表现;②早期血压升高,呼吸、心率增快,严重者血压下降甚至发生休克。

五、实验室检查及其他检查

1. 动脉血气分析①典型的动脉血气改变是 PaO_2 低于 60mmHg, ②pH 值改变不如 PaCO_2 改变明显③呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒见于低氧血症、血容量不足、心排血量减少和周围循环障碍、肾功能损害等④呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒常见于慢性呼吸性酸中毒的治疗过程。

2. X 线检查用于进一步明确原发病, 了解肺部感染情况, 随访治疗效果等。

六、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

有慢性支气管-肺疾患如慢性阻塞性肺疾病、重症肺结核、肺间质纤维化等导致呼吸功能障碍的原发疾病史。有缺氧和二氧化碳潴留的临床表现, 如呼吸困难、发绀、精神神经症状等。动脉血气分析 PaO_2 低于 60mmHg, 或伴有 PaCO_2 超过 50mmHg, 即可确立诊断。

(二) 鉴别诊断

应注意与急性呼吸衰竭进行鉴别, 两者的鉴别诊断重点是病史及原有呼吸功能状态急性呼吸衰竭原有呼吸功能正常, 无慢性支气管-肺疾病史。

七、病情评估

1. 明确呼吸衰竭的病变部位。
2. 明确呼吸衰竭类型。
3. 判断严重程度及预后, 其中并发肺性脑病是最主要的死亡原因。

八、治疗与预防

(一) 治疗原则

积极处理原发病, 去除诱因; 保持呼吸道通畅, 纠正缺氧、二氧化碳潴留和代谢紊乱; 维持心、脑、肾等重要脏器功能, 防治并发症。

(二) 治疗措施

1. 保持气道通畅 治疗呼吸衰竭的首要措施是保持呼吸道通畅①给予祛痰药②应用支气管扩张剂③气道阻塞不易解除时, 应及时建立人工气道, 保持气道通畅。
2. 氧疗 慢性阻塞性肺疾病是导致慢性呼吸衰竭的最常见病因, 以 II 型呼吸衰竭为主。
吸入氧流量的计算方法: $\text{吸入氧浓度}(\%) = 21 + 4X$ 吸入氧流量(L/min)。
3. 增加通气量这是解除二氧化碳潴留的主要治疗措施。
4. 纠正酸碱失衡和电解质紊乱。
5. 防治感染呼吸道感染为常见诱因, 应根据痰菌培养及药敏试验, 选择有效抗菌药物控制感染。
6. 治疗并发症 有明显脑水肿的患者应采取脱水降颅压治疗, 常用甘露醇、山梨醇等, 上消化道出血可适当应用质子泵抑制剂。

(三) 预防

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。

第二章 循环系统疾病

第一节 急性心力衰竭

P1039

增补:

一、心力衰竭概述(此部分增补内容与原第三节合并成新第一节)

心力衰竭(HF)是指各种心脏疾病导致心脏收缩和/或舒张功能异常, 心室充盈和/或射血能力障碍,

引起以组织血流灌注不足伴有体循环或肺循环淤血的临床综合征。

心力衰竭的分类:

1.按照病理改变以及发生功能障碍的部位:分为左心衰、右心衰和全心衰。

(1)左心衰竭:临床上较为常见,以肺循环淤血为特征。

(2)右心衰竭:以体循环淤血为主要表现。

(3)全心衰竭:左心衰竭后肺动脉压力增高,使右心负荷加重,病理改变进一步加重,右心衰竭也继之出现。

2.按照心力衰竭的病因及发病缓急:分为急性心衰和慢性心衰。

(1)急性心衰:临床上以急性左心衰常见,表现为急性肺水肿或心源性休克。

(2)慢性心衰:多见于器质性心脏病患者,为绝大多数器质性心脏病的最终结局。

3.按照发生病理改变的心脏功能:分为收缩性心衰和舒张性心衰。

(1)收缩性心衰:心脏收缩射血为其主要生理功能,也是临床上常见的心衰。

(2)舒张性心衰:严重的舒张期心衰见于原发性限制型心肌病,原发性肥厚型心肌病等。

二、病因与发病机制

急性心力衰竭(AHF)主要见于大面积肺梗死,临床上以急性左心衰较为常见,表现为急性肺水肿或心源性休克,是严重的急危重症。

(一)病因 心脏解剖或功能的突发异常、感染性心内膜炎、高血压等。

(二)发病机制

主要病理生理基础为心脏收缩功能突然发生严重障碍,或左室瓣膜急性反流,心排血量急剧减少,左室舒张末压迅速升高,导致肺静脉回流障碍。由于肺静脉压快速升高,肺毛细血管压随之升高,肺毛细血管出现高压性通透性增加,大量液体渗入到肺间质和肺泡内,形成急性肺水肿。

五、病情评估

AHF的临床严重程度常用 Killip 分级:

I级:无 AHF。

II级:有 AHF,肺部中下肺野可闻及湿啰音,有舒张期奔马律,胸片见肺淤血征象。

III级:严重 AHF,严重肺水肿,双肺满布湿啰音。

IV级:心源性休克。

六、治疗与预防

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,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血电解质。

第二节 慢性心力衰竭

P1041

增补:

一、概述(原第一节内容现在是第二节内容)

慢性心力衰竭(CHF)是大多数心血管疾病的最终归宿,也是最主要的死亡原因。

二、病因与发病机制。

(一)基本病因(原第一节基本病因)

(二)诱因(原第一节诱因)

(三)发病机制:因心功能不全引发心排血量下降时,激发机体产生多种代偿机制,使心功能在一定时间内维持在相对正常的水平,当病理因素的作用超过代偿能力,发生失代偿,出现心力衰竭的相应临床表现同时。

三、病理生理

(一)心脏代偿机制

1. Frank-Starling 机制为心脏的主要代偿机制。
2. 心肌肥厚。
3. 神经-体液的代偿机制

(二)体液因子的改变

1. 心钠肽(ANP)和脑钠肽(BNP) 正常情况下,ANP 主要储存于心房,心室内也有少量表达,血浆中 ANP 及 BNP 水平升高时,其增高的程度与心衰的严重程度呈正相关,因此,血浆 ANP 及 BNP 水平可作为评定心衰的进程和判断预后的指标。

2. 精氨酸加压素(AVP) AVP 的效应有一定的代偿作用,而长期的 AVP 增加,其负面效应加重心力衰竭。

3. 内皮素(ET)。

(三)心肌损害和心室重塑

原发性心肌损害和心脏负荷过重使心脏功能受损,心腔扩大、心室肥厚的过程中,心肌细胞、胞外基质、胶原纤维网等均有相应变化,表现为心室重塑过程,是心力衰竭发生发展的基本机制。

四、临床表现(原第二节临床表现)

五、实验室检查及其他检查(原第二节内容)

六、诊断与鉴别诊断(原第二节内容)

七、病情评估(原第一节心功能分级)。

八、治疗与预防

(一)治疗原则和目的

1. 治疗目的 防止和延缓心衰的发生,降低死亡率。

2. 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、血脂异常等高危因素。

B 期:除 A 期中的措施外,有适应证的患者使用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI),或 β 受体阻滞剂。

C 期及 D 期:按 NYHA 分级进行相应治疗

3. 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,用或不用地高辛。

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。

(二)治疗措施(原第二节治疗措施)

增补:预防

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。慢性心力衰竭的预防属于器质性心脏病的二级预防及三级预防措施,应注意低钠饮食,适量体力活动,做好饮食及体重管理。

第四节 心律失常

P1046

增补:概述

由于心脏冲动的起搏异常或冲动传导异常,导致心脏的频率、节律异常,统称为心律失常。心律失常可以是生理性的,也可以是病理性的,也是器质性心脏病常见的死亡原因。

增补:分类

(一)按照发生机制分类

1. 冲动起搏异常 包括窦性心动过速、期前收缩、异位心动过速、扑动与颤动等。
2. 冲动传导异常 包括窦房、房室、束支传导阻滞等。

第五节 快速性心律失常

P1047

增补:概述

快速性心律失常是指心律失常发生时,患者的心室率超过心律失常未发生时的频率,临床上较缓慢性心律失常多见,其中以窦性心动过速、过早搏动最常见,其中恶性程度最高的是心室颤动。

增补:预防

积极治疗原发病,纠正缺氧、代谢性酸中毒、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。

第六节 缓慢性心律失常

增补:

预防对于有缓慢性心律失常病史的患者,应慎用或禁用具有负性传导作用的药物,以免诱发 AVB;急性下壁心肌梗死患者及急性心肌炎患者有并发 AVB 的风险,应加强监护,及时发现,及时处理;预防各种原因引起的电解质、酸碱平衡紊乱如高钾血症、酸中毒等。

第七节 心脏瓣膜病

P1052

修改:概述

心脏瓣膜病是临床上以慢性心脏瓣膜病多见,是我国常见的心脏病之一,多见于 20~40 岁青壮年近年来,心脏瓣膜中二尖瓣病变最常见,其次为主动脉瓣病变,三尖瓣和肺动脉瓣病变少见。慢性心脏瓣膜病为我国常见的心血管疾病的住院原因。

增补:二尖瓣狭窄的病因

1. 风湿热 为主要病因
2. 退行性病变 老年人瓣膜退行性钙化导致瓣膜钙化等。
3. 其他 结缔组织病如系统性红斑狼疮、感染性心内膜炎、创伤胸部穿通或钝挫伤、先天性畸形等。

增补:预防:二尖瓣狭窄是最常见的慢性心脏瓣膜病,其主要病因目前仍以风湿热为主,因此,少年儿童有效预防风湿热发病及反复风湿热活动,是预防二尖瓣狭窄的重要措施。

P1053

增补:二尖瓣关闭不全

(一)病因

二尖瓣及其附属结构、左心室结构和功能异常,均可致二尖瓣关闭不全常见病因包括风湿热、结缔组织病及感染性心内膜炎等导致的瓣叶病变、瓣环扩大、腱索病变、乳头肌断裂等。

P1054

增补:主动脉瓣关闭不全

病因

主要病因有风湿热、感染性心内膜炎等,也可见于先天畸形、主动脉瓣黏液样变性、强直性脊柱炎等单纯主动脉瓣关闭不全男性较多见,多为非风湿性;合并二尖瓣疾病者女性多见,多为风湿性风湿性主动脉瓣关闭不全多与狭窄并存。

P1055

增补:主动脉瓣狭窄病因

主要病因有风湿热、先天性畸形及瓣膜退行性钙化等主动脉瓣狭窄约占慢性心脏瓣膜病的 1/4,男性多见,单纯主动脉瓣狭窄少见,多伴有主动脉瓣关闭不全或二尖瓣病变。

第八节 原发性高血压

P1056

增补:概述

高血压是指体循环动脉血压高于正常值,可伴有心、脑、肾和血管等靶器官损害的临床综合征。根据导致血压升高的病因不同,分为原发性高血压和继发性高血压两大类。原发性高血压以体循环动脉压升高为主要临床表现,最终导致心、脑、肾及动脉并发症的心血管综合征;继发性高血压亦称为症状性高血压。原发性高血压是我国急性脑血管病、冠心病、慢性肾损伤的重要危险因素。

增补:并发症

1、靶器官损害并发症。

- (1)心脏 出现左心室肥大是慢性左心衰竭的常见病因
- (2)脑 脑血管并发症是我国原发性高血压最常见的并发症。
- (3)肾脏 受累时可有蛋白尿,早期出现肾小管功能异常的表现,晚期多并发慢性肾衰竭。
- (4)血管①视网膜动脉硬化、主动脉夹层:。

2.高血压急症 包括高血压脑病、高血压危象、急性心力衰竭、急性冠状动脉综合征、主动脉夹层、子痫等。

特殊类型高血压

1、老年高血压指年龄 ≥ 60 岁的高血压患者,其特点是多数患者为单纯收缩期高血压,脉压增大,血压波动性明显,并发症及伴发病较多,治疗强调收缩压的达标。

2.儿童青少年高血压 一般为轻、中度血压升高,伴有超重的患者较多,进展为成人高血压时,多伴有左心室肥厚甚至高血压性心脏病。

3.难治性高血压 指经三种以上的降压药物治疗,血压仍不能达标的患者,或使用四种及四种以上降压药血压才能达标的患者常见原因有:①假性难治性高血压,有显著的白大衣现象;②生活方式干预不足;③降压治疗方案不合理;④在用其他药物对抗降压治疗效果;⑤钠盐摄入过多,容量超负荷;⑥存在胰岛素抵抗;⑦继发性高血压未予准确诊断。

增补:病情评估

其他危险因素和病史

增补:治疗与预防

1.治疗策略

(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

增补:高血压急症的治疗

(1)血压控制策略 控制性降压,初始阶段(数分钟至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 $(160-170)/(100-110)\text{mmHg}$ 水平;随后的2~6小时内,将血压降至安全水平即 $160/100\text{mmHg}$ 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%葡萄糖注射液中静脉滴注,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。

增补: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。

增补:预防

一级预防主要针对整体人群,特别是高血压病高危人群。

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。

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。

第九节 冠状动脉粥样硬化性心脏病

P1060

修改:改为冠状动脉性心脏病

新增:概述

冠状动脉粥样硬化性心脏病是指冠状动脉粥样硬化病变使管腔狭窄或阻塞,导致相应心肌缺血缺氧甚至坏死的一类心脏病,与冠状动脉痉挛导致的心肌缺血缺氧,统称冠状动脉性心脏病(CHD),简称冠心病,又称缺血性心脏病,是危害人类健康的重要疾病之一。

修改:病因

- 1.年龄 多见于40岁以上的中老年人。
- 2.性别 男性发病率高于女性血脂异常 脂质代谢异常是最重要的危险因素。
- 3.血脂异常 脂质代谢异常是最重要的危险因素,目前主要认为与LDL-C关系密切。
- 4.高血压 冠心病独立的危险因素,高血压患者患冠心病的概率增加3~4倍。
- 5.吸烟 吸烟者冠心病的发病率与死亡率是不吸烟者的2~6倍。
- 6.糖尿病和糖耐量 异常糖尿病患者发病率较非糖尿病者高出数倍,且病情较重,进展迅速。
- 7.其他危险因素 肥胖、缺乏体力活动、高热量高脂肪饮食、遗传及性格因素等。

第十节 心绞痛

P1061

增补:概述

心绞痛是指由于心肌发生急剧而暂时性缺血缺氧导致的临床综合征。本节主要介绍稳定型心绞痛。稳定型心绞痛亦称为劳力性心绞痛,是指在冠状动脉严重固定性狭窄的基础上,由于心肌耗氧量增加,导致心肌急剧一过性缺血缺氧的临床综合征稳定型心绞痛是慢性心肌缺血综合征的主要临床类型。

增补:体征

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。

修改:心电图检查

- 1.静息时心电图 约半数患者正常,也可有陈旧性心肌梗死、非特异性ST-T异常、心脏传导阻滞等。
- 2.发作时心电图 大多数患者于心绞痛发作时出现暂时性ST段压低 $\geq 0.1\text{mV}$,可伴有T波倒置,发作缓解后恢复;有时相关导联ST段抬高,为变异型心绞痛的特征。
- 3.动态心电图 提供临床诊断依据。
- 4.心电图负荷试验。

增补:实验室检查

胸痛持续时应急查血清心肌损伤标记物包括肌钙蛋白I或T,肌酸激酶同工酶CK-MB。

增补:预防

- 1.抗血小板聚集药 用于所有没有禁忌证的患者,阿司匹林每日75~100mg或氯吡格雷每日75mg。
- 2.他汀类药 可延缓冠状动脉粥样硬化斑块进展,稳定斑块,抑制炎症反应。常用阿托伐他汀每日

10~20mg,或瑞舒伐他汀每日 5~10mg 等。

3.ACEI 或 ARB 合并高血压、糖尿病、心功能不全的稳定型心绞痛患者均应使用常用卡托普利 12.5~50mg,每日 3 次,或依那普利 5~10mg,每日 2 次等,不能耐受的患者改用 ARB,常用氯沙坦每日 50~100mg,或厄贝沙坦每日 75~150mg 等。

第十一节 心肌梗死

P1063

修改:心肌梗死改为急性心肌梗死。

增补:概述

急性心肌梗死(AMI)是在冠状动脉病变的基础上,冠脉血供急剧而持久地减少或中断,相应的心肌严重而持久地急性缺血,引起部分心肌的坏死,为冠心病的严重类型,属于急性冠状动脉综合征的临床类型之一,是中老年人的主要疾病性死因。

P1065

删除:治疗 紧急主动脉-冠状动脉旁路移植术和抗血小板和抗凝治疗。

P1066

增补:病情评估

AMI 是冠心病严重的临床类型,也是主要的死亡原因,急性期尤其是发病 1 周内出现室性心动过速、心室颤动等严重心律失常,或合并心源性休克、急性左心衰的患者,预后不良。除此之外,部分患者尤其是广泛前壁心肌梗死的患者,出现二尖瓣乳头肌断裂、室间隔穿孔或心脏破裂等严重并发症者,多需外科手术救治,死亡率极高。

增补:预防

- 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 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.普及有关冠心病的知识,包括患者及其家属;鼓励有计划的适当的运动锻炼。

第三章 消化系统疾病

第一节 慢性胃炎

P1068

增补:概述

胃炎是指任何病因引起的胃黏膜炎症,常伴有上皮损伤和细胞再生。胃炎是最常见的消化道疾病之一。按临床发病的缓急和病程的长短,一般将胃炎分为急性胃炎和慢性胃炎慢性胃炎根据病理组织学改变和病变在胃的分布,结合可能的病因,将慢性胃炎分成非萎缩性(以往称浅表性)、萎缩性和特殊类型三大类。我国属幽门螺杆菌高感染率国家。

增补:病情评估

慢性胃炎在疾病进展过程中会出现一些胃癌前情况,包括胃癌前状态及癌前病变,前者包括慢性萎缩性胃炎、胃息肉等,后者主要指异型增生异型增生是胃癌的癌前病变,重者应与高分化腺癌严格鉴别。

增补:胃癌前状态的治疗首先应进行根除 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

增补:预防

目前认为慢性胃炎的病因仍以 Hp 感染为常见,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,提倡分餐饮食。

第二节 消化性溃疡

P1070

增补:概述

消化性溃疡(PU)主要指发生在胃和十二指肠的慢性溃疡,即胃溃疡(GU)和十二指肠溃疡(DU),溃疡的形成与胃酸/胃蛋白酶的消化作用有关,溃疡的黏膜缺损超过黏膜肌层,是其区别于糜烂的主要病理特点。消化性溃疡发病男性多于女性,十二指肠溃疡比胃溃疡多见,十二指肠溃疡多见于青壮年人,胃溃疡多见于中老年人。

增补:临床表现与并发症

消化性溃疡的典型表现为慢性、周期性、节律性的上腹部疼痛。消化性溃疡典型的腹痛特点:①慢性病程,反复加重、缓解病史可达数年至数十年;②周期性发作,发作与缓解交替出现,发作期与缓解期亦长短不一;③有季节性,多在秋冬或冬春之交发病,可因精神情绪不良或过劳而诱发;④上腹痛呈节律性,表现为餐后痛(餐后1小时内)、空腹痛(餐后2~4小时)或/和午夜痛,腹痛多可被服用抗酸药所缓解,典型节律性表现 DU 多见。

P1072

增补:病情评估

消化性溃疡病程漫长,呈反复急性加重的特点,病情严重程度与溃疡的发生部位、溃疡类型有关,出现急性并发症,尤其是上消化道出血,是常见的死亡原因。消化性溃疡合并急性胃肠穿孔时,多需紧急手术治疗。

P1073

增补:治疗

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

增补:预防

消化性溃疡的主要病因与 Hp 感染、应用非甾体抗炎药、吸烟、急性应激、胃排空增快等因素有关因此,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;已确诊的消化性溃疡患者,缓解期应生活规律,慎用 NSAID 等药物,症状反复者及时就诊治疗,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,尽早发现可疑的恶变。

第三节 胃癌

P1073

增补:概述

胃癌是指发生于胃黏膜上皮细胞的恶性肿瘤,占胃恶性肿瘤的95%以上。我国是胃癌高发国家,胃癌是我国最常见的恶性肿瘤之一,发病年龄以中老年居多,35岁以下较少,55~70岁为高发年龄段。

增补:病情评估

1.胃癌根据癌肿大小及浸润胃壁的深度分为早期胃癌与进展期胃癌,早期胃癌如能尽早发现而确诊,进行有效治疗则预后良好。

2.根据癌细胞分化程度可分为高分化癌、中度分化癌和低分化癌三大类,分化程度越低恶性程度越高。

3.根据胃癌腺体的形成及黏液分泌能力,分为管状腺癌、黏液腺癌、髓样癌和弥散型癌,一般管状腺癌分化良好,髓样癌分化较差,弥散型癌分化极差。

4.根据胃癌的生长方式分为膨胀型和浸润型,浸润型癌细胞以分散方式向纵深扩散,预后较差,相当于上述的弥散型胃癌。

第四节 溃疡性结肠炎

P1075

增补:概述

溃疡性结肠炎(UC)是一种发生在直肠和结肠的慢性非特异性炎症性疾病,是炎症性肠病的常见类型病变,主要限于大肠黏膜与黏膜下层,病情轻重不等,多呈反复发作的慢性病程。

修改:将临床分型内容移至病情评估

增补:临床严重程度分级

- 1.轻度腹泻 4次/日以下,便血轻或无。
- 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,体温超过37.5℃,脉搏超过90次/分,血红蛋白低于100g/L,血沉超过30mm/h。

增补:严重并发症评估

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,一般以横结肠为最严重。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,血常规检查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。

增补:病情评估

轻度及长期缓解者预后较好。急性暴发型、有并发症及年龄超过60岁患者预后不良,慢性持续活动或反复发作频繁,预后较差。病程漫长者应行监测性结肠镜检查。

增补:预防

- 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治疗
- 2.慢性持续活动或反复发作、频繁发作的患者,有指征时及时手术治疗
- 3.病程漫长者癌变危险性增加应实行监测性结肠镜检查。

第五节 肝硬化

P1077

增补:临床表现

1.门静脉高压症的表现

- ①脾肿大:多为轻、中度肿大上消化道大出血时,脾可短暂缩小。
- ②侧支循环建立和开放:食管、胃部静脉曲张,腹壁和脐周静脉曲张;痔静脉曲张及腹膜后组织间隙静脉曲张,其中食管、胃部静脉曲张,常因食物的摩擦、反流到食管的胃液侵蚀、门静脉压力显著增高等,引起破裂大出血。

2.腹水 肝硬化失代偿期最突出的体征之一。

增补:病情评估

首先确定病情属于肝功能代偿期还是肝功能失代偿期对于失代偿期患者,应进行常见并发症的评估,确定是否存在并发症及其严重程度,尤其是肝性脑病。

目前对肝硬化的病情评估,及指导治疗方案的选择临床常用Child-Pugh分级标准,见下表。

注:根据五项的总分判断分级:A级5~6分,B级7~9分,C级≥10分。

分级评估指标

	特征	GFR [mL / (min · 1.73m ²)]
1	GFR 正常或增加	≥90
2	GFR 轻度下降	60~89
3a	GFR 轻到中度下降	45~59
3b	GFR 中到重度下降	30~44
4	GFR 重度下降	15~29
5	肾衰竭	<15 或透析

P1079 增补:治疗

1. 预防再次出血 ①内镜下对曲张静脉进行套扎;②如果无条件作套扎,可以使用硬化剂注射;③普蔡洛尔合用 5-单硝酸异山梨醇酯可降低门静脉压力。
2. 肝移植 各种不可逆的终末期肝病公认有效的治疗方法。

第六节 原发性肝癌

P1079

增补:概述

原发性肝癌是指起源于肝细胞或肝内胆管上皮细胞的恶性肿瘤,是我国常见恶性肿瘤之一,死亡率高,其死亡率在消化系统恶性肿瘤中居第三位,仅次于胃癌和食管癌。

修改:转移途径

1. 肝内转移 发生最早的转移是肝内转移。
2. 肝外转移。
 - (1) 血行转移最常见的转移部位为肺。
 - (2) 淋巴转移 至肝门淋巴结最为常见,也可转移至胰、脾、主动脉旁及锁骨上淋巴结。
 - (3) 种植转移 较少见,癌细胞种植在腹膜引起血性腹水、胸水,女性可出现卵巢转移癌。

增补:临床表现

伴癌综合征 是指原发性肝癌患者由于癌肿本身代谢异常或癌组织对机体影响而引起内分泌或代谢异常的一组症候群。主要表现为自发性低血糖症、红细胞增多症、高钙血症、高脂血症、类癌综合征等。

修改:体征

1. 肝肿大 绝大多数患者有肝肿大,进行性肝肿大是特征性体征之一,肝质地坚硬,边缘不规则,表面呈结节状。
2. 黄疸 多数患者晚期出现黄疸,由肝细胞损害、癌块压迫或侵犯胆总管所致。
3. 脾肿大 多见于合并肝硬化与门静脉高压的患者。
4. 腹水征 原有腹水者可表现为腹水迅速增加且具有难治性,少数因腹膜转移癌所致。

增补:病情评估

注意常规健康体检时对肝癌的普查以及对高危人群的严格普查是早期诊断肝癌的重要方法。

确诊的原发性肝癌具备下述状态时,一般预后较好:①瘤体直径小于 5cm,能早期手术治疗;②癌肿包膜完整,尚无癌栓形成;③机体免疫状态良好出现下列情况时,则预后不良:①合并肝硬化或有肝外转移者;②发生肝癌破裂、消化道出血者;③血 ALT 显著升高者。

第七节 急性胰腺炎(增补)

一、概述

急性胰腺炎(AP)是多种病因导致胰酶在胰腺组织内被激活后引起胰腺组织自身消化,导致局部炎

症反应甚至引发全身炎症反应及多系统器官功能障碍的炎症性损伤疾病,临床以急性上腹痛伴恶心、呕吐、发热及血淀粉酶、脂肪酶升高为特点。根据病情严重程度,分为轻症急性胰腺炎(MAP)、中度重症急性胰腺炎(MSAP)、重症急性胰腺炎(SAP)和危重急性胰腺炎(CAP)。

二、病因与发病机制

(一)病因

1.胆石症与胆道疾病 胆石症及胆道感染等是急性胰腺炎的主要病因,因多数人胰管与胆总管汇合后共同开口于十二指肠壶腹部,胆结石嵌顿在壶腹部时,导致胰腺炎与上行胆管炎。此外,胆结石、胆道感染或胆道蛔虫病,胆道炎症均可引起急性胰腺炎。

2.大量饮酒和暴食 酒精促进胰液分泌,当胰管流出道不能充分引流大量胰液时,导致腺泡细胞损伤。暴饮暴食引起乳头水肿和 Oddi 括约肌痉挛,同时刺激大量胰液与胆汁分泌,引发急性胰腺炎。此外,酒精常与胆道疾病共同导致急性胰腺炎。

3.胰管梗阻 胰管结石或蛔虫、胰管狭窄、肿瘤阻塞等均可引起胰管阻塞,引起急性胰腺炎。

4.代谢障碍 高甘油三酯血症可引发或加重急性胰腺炎。

5.其他 高钙血症、药物(如噻嗪类利尿剂、硫唑嘌呤、糖皮质激素、磺胺类等)、病毒感染、手术或外伤、自身免疫性血管炎等因素均可能引起胰腺炎。

(二)发病机制

各种病因单独或同时作用于胰腺,引起胰腺分泌增加,胰液排泄障碍,胰管内压力升高,溶酶体酶在腺泡细胞内提前激活酶原,大量活化的胰酶消化自身胰腺组织胰腺血液循环障碍,导致胰腺出血坏死。

三、临床表现

(一)症状

1.腹痛 为本病主要和首发症状。常于饱餐、饮酒后突然发生,初起疼痛位于中上腹或左上腹部,可迅速扩散至全腹。

2.恶心、呕吐 多数患者伴有恶心,频繁呕吐,吐后腹痛不缓解,甚至出现麻痹性肠梗阻。

3.发热 多有中度以上发热,合并胰腺感染或胆源性胰腺炎时,可出现持续高热。

4.休克 SAP 及 CAP 常伴发休克,甚至发生猝死。

5.其他可伴有肺不张、胸腔积液,部分患者血糖升高等。

(二)体征

1.轻症急性胰腺炎 体征常与主诉腹痛的程度不相符,腹部体征可以不明显。

2.重症急性胰腺炎 上腹压痛明显,伴腹肌紧张及反跳痛。伴麻痹性肠梗阻者有明显腹胀,肠鸣音减弱或消失可出现胸水、腹水征。脐周皮肤出现青紫,称 Cullen 征;两腰部皮肤呈暗灰蓝色,称 Grey-Turner 征。并发胰腺及周围脓肿或假性囊肿时,上腹部可触及有明显压痛的肿块,黄疸等。

(三)并发症

局部并发症①胰腺脓肿:重症胰腺炎发病 2~3 周后,因胰腺及胰周坏死组织继发感染而形成脓肿;②胰腺假性囊肿:常在病后 3~4 周形成,系由胰液和液化的坏死组织在胰腺内或其周围被包裹所致。

全身并发症 SAP 及 CAP 常并发不同程度的多器官功能衰竭:①急性呼吸衰竭;②急性肾衰竭;③心力衰竭与心律失常;④消化道出血;⑤胰性脑病;⑥脓毒症;⑦高血糖;⑧慢性胰腺炎等。

(四)实验室检查及其他检查

1.标志物检测

(1)淀粉酶测定 血清淀粉酶在起病 2~12h 开始上升,约 24h 达高峰,48h 左右开始下降,多持续 3~5 天。血清淀粉酶超过正常值上限 3 倍(>500 苏氏单位/L)即可确诊急性胰腺炎。

(2)血清脂肪酶测定 血清脂肪酶常在起病后 24~72h 开始上升,持续 7~10 天,对延迟就诊的患者有诊断价值。

2.血液一般检查 多有白细胞增多及中性粒细胞分类比例增加,中性粒细胞核左移。

3. 生化检查 反映急性胰腺炎的病理改变,主要有:①暂时性血糖升高:常见,持久的空腹血糖超过 10mmol/L 反映胰腺坏死,提示预后不良②血胆红素升高:少数患者出现,可于发病后 4~7 天恢复正常③暂时性血钙降低:血钙低于 2mmol/L 见于 SAP,低血钙程度与临床严重程度平行,若血钙低于 1.5mmol/L 提示预后不良④血清 AST、LDH:可升高⑤血甘油三酯:可出现高甘油三酯血症,是病因也可能是结果。⑥C 反应蛋白(CRP):急性胰腺炎发病 72h 后升高,超过 150mg/L,提示胰腺组织坏死。

4. 腹部影像学检查。

(1) 腹部 X 线平片对排除其他急腹症如消化道穿孔等有重要意义。

(2) 腹部 B 超在发病初期(24~48h)行 B 超检查,应作为常规初筛检查。

(3) 胸腹腔积液增强 CT 是诊断胰腺坏死的最佳方法,疑有胰腺坏死合并感染者,可行 CT 引导下穿刺。

AP 的 CT 评分标准:0 分:胰腺形态正常,无组织坏死 2 分:胰腺及胰周炎性改变,组织坏死 W30%,伴有胸腹腔积液、消化道出血等改变 4 分:有单发或多发积液区、胰周脂肪坏死,组织坏死)30% 评分 >4 分可判断为 MSAP 或 SAP。

五、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

AP 作为急腹症之一,应在患者就诊后 48 小时内明确诊断确诊 AP 应具备下列 3 条中的任意 2 条:①急性、持续性中上腹痛;②血淀粉酶或脂肪酶超过正常值上限 3 倍;③急性胰腺炎的典型影像学改变。

(二) 鉴别诊断

1. 消化性溃疡 急性穿孔该类患者多有溃疡病史,以突然出现的腹痛为主要特点,腹部 X 线透视可见膈下游离气体有助于诊断。

2. 胆囊炎和胆石症 可有血、尿淀粉酶轻度升高,腹痛以右上腹多见,向右肩背部放射,右上腹压痛, Muirphy 征阳性 B 超检查有助于鉴别。

3. 急性肠梗阻 以腹痛、呕吐、腹胀、排便排气停止为特征。

4. 急性心肌梗死多有冠心病史,以突然发生的胸骨后及心前区压迫感或疼痛为主要表现。

六、病情评估

(一) 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(MAP)、中度重症急性胰腺炎(MSAP)、重症急性胰腺炎(SAP)和危重急性胰腺炎(CAP)。

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。

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,有腹膜刺激征、Grey-Turner 征或 Cullen 征;③实验室检查:血钙显著下降低于 2mmol/L,血糖超过 11.2mmol/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。

(二) 分期诊断

1. 急性期指发病后 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。

七、治疗与预防

(一) 治疗

1. 监护与一般治疗。

2.减少胰液分泌,抑制胰酶活性。

(1)禁食以减少胰液分泌。

(2)抑制胃酸分泌可减少胰液分泌量,缓解胰管内高压。常用H受体拮抗剂或质子泵抑制剂。

(3)应用生长抑素 生长抑素可抑制胰泌素和缩胆囊素刺激的胰液基础分泌。

(4)抑制胰酶活性 用于SAP的早期。

3.防治感染 病程中易发生感染,感染常加重病情,甚至促进死亡。

4.营养支持 对于MAP患者,短期禁食期间可通过静脉补液提供能量。病情缓解后应尽早过渡到肠内营养恢复饮食应从少量、无脂、低蛋白饮食开始,逐渐增加进食量和蛋白质摄入量,直至恢复正常饮食。

5.急诊内镜治疗 对胆总管结石性梗阻、急性化脓性胆管炎、胆源性败血症等胆源性急性胰腺炎应尽早行逆行胰胆管造影(ERCP)治疗

6.外科治疗 目前不主张过早手术治疗手术适应证有:①胰腺坏死合并感染:在严密监测下考虑手术治疗,行坏死组织清除及引流术;②胰腺脓肿:可选择手术引流或经皮穿刺引流;③胰腺假性囊肿:视情况选择手术治疗、经皮穿刺引流或内镜治疗;④胆道梗阻或感染:无条件进行内镜下十二指肠乳头括约肌切开术(EST)时予手术解除梗阻;⑤诊断未明确,疑有腹腔脏器穿孔或肠坏死者行剖腹探查术。

7.中医中药 常用大承气汤辨证加减。

(二)预防

积极治疗胆系疾病,应注意随访B超检查结果;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。

第四章 泌尿系统疾病

第一节 慢性肾小球肾炎

P1083

增补:概述

肾小球病系病变主要累及双肾肾小球的疾病可分原发性、继发性和遗传性。原发性肾小球病的临床分型有急性肾小球肾炎、急进性肾小球肾炎、慢性肾小球肾炎、无症状性血尿和(或)蛋白尿(隐匿性肾小球肾炎)及肾病综合征。

慢性肾小球肾炎简称慢性肾炎,系指以蛋白尿、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,最终将发展为慢性肾衰竭的一组肾小球病。

增补:病情评估

1.慢性肾炎起病隐匿,病情迁延,病变均为缓慢进展,最终进展为慢性肾衰竭。

2.对于确诊的患者,尿液检查是诊断有无肾损伤的主要依据,其中检测尿蛋白最有意义,若有细胞管型或较多的颗粒管型与蛋白尿同时出现,则临床意义较大,提示早期肾功能不良。

3.肾小球滤过率(GFR)测定是监测肾功能最有意义的量化指标,临床上既往多采取留血、尿标本测定肌酐清除率的方法进行GFR的评估,正常值平均为(100±10)ml/min,女性较男性略低。

增补:预防

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,防止肾功能恶化。

第二节 尿路感染

P1084

增补:概述

尿路感染(UTI),是指各种病原微生物引起的尿路感染性疾病,其中以细菌感染最为多见。女性尿

路感染发病率明显高于男性,超过 50 岁的男性因前列腺肥大等原因,发病率增高。

增补:病情评估

根据感染发生部位将尿路感染分为上尿路感染和下尿路感染,上尿路感染指肾盂肾炎,下尿路感染主要指膀胱炎对于有尿路感染病史的患者,应明确是急性尿路感染还是慢性尿路感染急性发作。肾盂肾炎、膀胱炎有急性和慢性之分。根据患者有无尿路功能或结构的异常,分为复杂性、非复杂性尿路感染。

增补:预防

个人预防措施坚持多喝水、勤排尿,是最有效的预防方法;注意个人卫生;与性生活有关的尿路感染,应于性交后立即排尿;确定有膀胱-输尿管反流者,养成二次排尿的习惯。

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 天给予抗菌药物可延迟尿路感染的发生,并注意加强护理。

第三节 慢性肾脏病(慢性肾衰竭)

P1085

修改:节标题改为慢性肾脏病(慢性肾衰竭)

增补:概述

慢性肾脏病(CKD)是指各种原因引起的慢性肾脏结构和功能障碍(肾脏损伤病史超过 3 个月),包括肾小球滤过率(GFR)正常和不正常的病理损伤、血液或尿液成分异常,及影像学检查异常,或不明原因的 GFR 低于 $60\text{mL}/\text{min}$ 超过 3 个月。慢性肾衰竭(CRF)是指 CKD 引起的肾小球滤过率下降及与此相关的代谢紊乱和临床症状组成的综合征由于缓慢进行性的肾功能减退,不能维持其基本功能,出现代谢产物潴留,水、电解质和酸碱平衡失调及各系统损害,其终末期为尿毒症。

增补:病情评估

由于 GFR 较 C_{cr} 更能反映肾功能的变化,故现按 GFR 进行临床分期,慢性肾衰竭是慢性肾脏病的中后期,包括 4~5 期。

增补:预防

- 1.对于存在慢性肾脏病高危因素的原发病患者,首先要提高对慢性肾衰竭诊断的敏感性。
- 2.对已有的肾脏疾患或可能引起肾损害的疾患(如糖尿病等)进行及时有效的治疗
- 3.对已确诊的慢性肾脏病患者,应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,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。

第五章 血液系统疾病

第一节 缺铁性贫血

P1089

增补:概述

贫血是指人体外周血红细胞容量减少,低于正常范围下限的一种常见的临床症状。1972 年 WHO 制订的诊断标准:在海平面地区 6 个月到低于 6 岁儿童血红蛋白低于 $110\text{g}/\text{L}$,6~14 岁儿童血红蛋白低于 $120\text{g}/\text{L}$,成年男性血红蛋白低于 $130\text{g}/\text{L}$,成年女性血红蛋白低于 $120\text{g}/\text{L}$,孕妇血红蛋白低于 $110\text{g}/\text{L}$ 。

缺铁性贫血(IDA)是因体内铁储备耗竭,影响血红蛋白合成所引起的贫血,是贫血中最常见的类型。IDA 是缺铁引起的小细胞低色素性贫血。

增补:病情评估

- 1.判断组织缺铁与缺铁性贫血。

符合以下条件判断为组织缺铁:①血清铁蛋白低于 $12\mu\text{g}/\text{L}$;②骨髓铁染色显示骨髓小粒可染铁消失,

铁粒幼红细胞少于15%。符合以下条件诊断为缺铁性贫血:①符合组织缺铁的诊断标准;②血清铁低于 $8.95\mu\text{mol/L}$,总铁结合力升高超过 $64.44\mu\text{mol/L}$,转铁蛋白饱和度低于15%;③FEP/Hb 高于 $4.5\mu\text{g/gHb}$ 。

2.判断贫血的程度。

轻度贫血:男性血红蛋白 $90\sim 120\text{g/L}$,女性血色素 $90\sim 110\text{g/L}$ 。

中度贫血:血红蛋白 $60\sim 90\text{g/L}$ 。

重度贫血:血红蛋白 $30\sim 60\text{g/L}$ 。

极重度贫血:血红蛋白低于 30g/L 。

增补:预防

对于生长发育期的婴幼儿、青少年,应注意含铁丰富食物的摄入;对孕妇、哺乳期妇女应当补充铁剂;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。

第二节 再生障碍性贫血

P1091

增补:概述

再生障碍性贫血(AA,简称再障),是由多种病因引起的原发性骨髓造血功能衰竭综合征,临床主要表现为骨髓造血功能低下、全血细胞减少和贫血、出血、感染。

增补:病情评估

1.查明病因,判断病因学类型。

(1)遗传性再障 如 Fanconi 贫血、家族性增生低下性贫血及胰腺功能不全性再障等,详细询问家族史,可以提供发生贫血的遗传背景。

(2)获得性再障 有明确病因,包括接触电离辐射、化学毒物或使用药物等。

2.重型再障的分型与预后。

(1)急性型SAA 即SAA-I型,发病急,贫血进行性加重,有严重感染和出血血液。一般检查具备下述三项中两项:①网织红细胞绝对值低于 $15\times 10^7/\text{L}$;②中性粒细胞低于 $0.5\times 10^7/\text{L}$;③血小板低于 $20\times 10^7/\text{L}$ 。骨髓增生广泛重度减低如中性粒细胞低于 $0.2\times 10^9/\text{L}$,为极重型再障,预后凶险。

(2)慢性型再障 即SAA-II型,指NSAA患者病情恶化,但临床表现、血液检查及骨髓象检查达不到SAA-I型诊断标准的再障。

增补:预防

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,不乱用乱服抗菌药物。

白血病(增补)

一、概述

白血病是一类造血干细胞的恶性克隆性疾病,因白血病细胞自我更新增强、增殖失控、分化障碍、凋亡受阻而停滞在细胞发育的不同阶段。在骨髓和其他造血组织中,白血病细胞大量增生累积,使正常造血受抑制并浸润其他器官和组织。

二、白血病分类

1.根据白血病细胞的成熟程度和自然病程,将白血病分为急性和慢性两大类:。

(1)急性白血病(AL) 细胞分化停滞在较早阶段,多为原始细胞及早期幼稚细胞,病情发展迅速,自然病程仅几个月。

(2)慢性白血病(CL) 细胞分化停滞在较晚的阶段,多为较成熟幼稚细胞和成熟细胞,病情发展缓慢,自然病程为数年。

2.根据主要受累的细胞系列可将白血病分为不同的类型:。

(1)急性白血病分型 ①急性淋巴细胞白血病(简称急淋白血病或急淋,ALL);②急性髓细胞白血病(简称急粒白血病或急粒,AML)。

(2)慢性白血病分型 ①慢性髓细胞白血病(简称慢粒白血病或慢粒,CML);②慢性淋巴细胞白血病(简称慢淋白血病或慢淋,CLL);③少见类型的白血病如毛细胞白血病(HCL)、幼淋巴细胞白血病(PLL)等。

三、病因与发生机制

1.生物因素 主要是病毒和免疫功能异常。

3.物理因素 包括X射线、 γ 射线等电离辐射。

3.化学因素 长期接触苯以及含有苯的有机溶剂,与白血病发生有关;有些药物可损伤造血细胞引起白血病,如氯霉素、保泰松。化学物质所致的白血病以AML多见。

4.遗传因素 家族性白血病约占白血病的0.7%。

5.其他血液病 骨髓增生异常综合征、淋巴瘤、多发性骨髓瘤、阵发性睡眠性血红蛋白尿症等血液病最终可能发展为白血病。

第三节 急性白血病

增补:概述

急性白血病是造血干细胞的恶性克隆性疾病,发病时骨髓中异常的原始细胞及幼稚细胞(白血病细胞)大量增殖并抑制正常造血,广泛浸润肝、脾、淋巴结等各种脏器。我国急性白血病比慢性白血病多见(约5.5:1),成人患者中急性粒细胞白血病最多见,儿童患者中急性淋巴细胞白血病多见。

1.急性粒细胞白血病共分8型。

M0(急性髓细胞白血病微分化型,AML)、M1(急性粒细胞白血病未分化型)、M2(急性粒细胞白血病部分分化型)、M3(急性早幼粒细胞白血病,API)、M4(急性粒-单核细胞白血病)、M4Eo、M5(急性单核细胞白血病,AMoL)、M6(红白血病,EL)、M7(急性巨核细胞白血病,AMeL)。

2.急性淋巴细胞白血病共分3型。

L1:原始和幼淋巴细胞以小细胞为主。L2:原始和幼淋巴细胞以大细胞为主。L3(Burkitt型):原始和幼淋巴细胞以大细胞为主,大小较一致,细胞内有明显空泡,胞质嗜碱性,染色深。

增补:病情评估

急性白血病若不经特殊治疗,平均生存期仅3个月左右,短者甚至在诊断数天后即死亡。

1.与预后有关的因素 年龄、性别、染色体检查、诊断时白细胞水平、合并症,当合并髓外白血病者预后较差;合并有肝肾功能不全的患者及心脑血管疾病的患者预后多不良。

2.MICM分型 WHO髓系和淋巴肿瘤分类法将患者临床特点与形态学、细胞化学、免疫学、细胞遗传学和分子生物学(molecularbiology)结合起来,形成MICM分型系统,以便评价预后,指导治疗

3.危机状态评估 急性白血病患者病程中病情变化,会发生一些危机状态,常见:①白细胞淤滞、严重感染、严重缺氧、颅内出血。颅内出血常为急性白血病的死亡原因。

新增:预防

1.避免感染人类T淋巴细胞病毒I型。

2.日常生活及工作中尽量避免接触各种辐射。

苯以及含有苯的有机溶剂是化学性致白血病的重要因素,工作中如接触此类物质应加以严格防护。

3.应尽量避免使用氯霉素、保泰松等药物。

4.包括骨髓增生异常综合征、淋巴瘤、多发性骨髓瘤、阵发性睡眠性血红蛋白尿症等某些血液病最终可能发展为白血病,应积极治疗

慢性髓细胞白血病(新增)

一、概述

慢性髓细胞白血病(CML)是慢性白血病最常见的临床类型,是一种发生在造血干细胞的恶性骨髓增殖性血液系统疾病。

二、临床表现

1. 早期多无明显症状,有些患者可有低热、出汗及消瘦等代谢亢进表现,患者常伴有左上腹坠痛或餐后饱胀感,发热、贫血及出血均不多见。

2. 脾脏肿大是本病的主要体征。较其他类型白血病多见约半数患者有肝大。部分患者有胸骨中下段压痛。CML 慢性期一般为 1~4 年,以后逐渐进入加速期及急变期。

三、实验室检查

1. 血液一般检查 白细胞计数明显增多为 CML 特征,可高达 $(100.0 \sim 800.0) \times 10^9/L$ 。白细胞分类可见主要是中幼粒以下各阶段细胞。嗜酸及嗜碱粒细胞均增高。早期红细胞和血小板均正常,部分患者血小板计数增高。

2. 骨髓象 骨髓中有核细胞显著增多,以粒系为主,主要为中、晚幼粒细胞及杆状核细胞。

3. 中性粒细胞碱性磷酸酶(NAP)测定多数 CML 患者 NAP 缺如或降低,有助于区别类白血病反应及其他骨髓增生性疾病。

4. 细胞遗传学检查 95%以上患者的受累细胞中有 Ph 染色体。

四、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

对于不明原因持续性外周血白细胞明显升高者,均应进行肝脾检查及骨髓检查一般根据典型血象及骨髓象改变、脾肿大等不难做出诊断对早期诊断困难或不典型的患者,应进行 Ph 染色体、BCR-ABL 融合基因检查。

(二) 鉴别诊断

1. 类白血病反应 常并发于严重感染、恶性肿瘤等基础疾病。

2. 其他骨髓增生性疾病 如真性红细胞增多症,增生的主要细胞类型不同。

3. 骨髓纤维化 一般白细胞计数比 CML 低,大多不超过 $30.0 \times 10^9/L$,血液中幼稚粒细胞百分数较低,NAP 阳性。

五、病情评估

1. 慢性期 一般持续 1~4 年,部分患者可稳定达 10 年以上,此期对化疗有效。

2. 加速期 加速期可维持数月至数年,对通常化疗抗药。

3. 急变期 为 CML 的终末期此期。急性变预后差,患者可在数月内发生死亡。

六、治疗与预防

(一) 治疗

1. 分子靶向治疗 伊马替尼为第一代酪氨酸激酶抑制剂。尼洛替尼、达沙替尼为第二代酪氨酸激酶抑制剂,治疗 CML 能获得更快更好的疗效,已逐渐成为治疗 CML-CP 的一线药物。

2. 化学治疗 羟基脲为周期特异性抑制 DNA 合成药物,起效快,但持续时间较短,此药副作用较少,单独使用仅限于高龄患者或有合并症、不能耐受酪氨酸激酶抑制剂的患者。

3. 干扰素 用于不适合酪氨酸激酶抑制剂和造血干细胞移植的患者。

4. 造血干细胞移植。

(二) 预防

针对与白血病发病相关的致病因素进行预防,包括避免 HTLV-1 病毒感染,避免自然界及医学相关的电离辐射,接触含苯化学物质时加强防护措施等。

第四节 白细胞减少症

P1095

增补:病情评估

程度判断白细胞减少往往伴有中性粒细胞减少或缺乏,根据外周血中性粒细胞计数,分为轻度、中度、重度。

(1)轻度 中性粒细胞 $\geq 1.0 \times 10^9/L$,粒细胞的防御及吞噬功能基本正常。

(2)中度 中性粒细胞 $(0.5 \sim 1.0) \times 10^9/L$,粒细胞的防御及吞噬功能下降,患者除原发病表现外,出现乏力、食欲不振等表现。

(3)重度 中性粒细胞 低于 $0.5 \times 10^9/L$,粒细胞的防御及吞噬功能显著降低,患者除原发病表现外,出现无力、头晕,常有呼吸系统、泌尿系统、皮肤黏膜等感染,甚至发生感染性休克。

增补:预防

通过病因防治,阻止白细胞减少症的发生,控制病情。预防白细胞减少症,还应从致病因素入手,绝大多数获得性白细胞减少症可通过病因预防与治疗

对于已确诊的白细胞减少症,尤其是发展到粒细胞缺乏症阶段的患者,严格防止各种感染。

第五节 原发免疫性血小板减少症

P1097

修改:特发性血小板减少性紫癜改为原发免疫性血小板减少症(ITP)

修改:概述

原发免疫性血小板减少症(ITP)又称特发性血小板减少性紫癜,是一组免疫介导的血小板过度破坏所致的出血性疾病,以广泛皮肤、黏膜及内脏出血,血小板减少,骨髓巨核细胞发育成熟障碍,血小板生存时间缩短及血小板膜糖蛋白特异性自身抗体出现等为特征,是最常见的血小板减少性紫癜。

增补:病情评估

根据患者年龄、起病缓急及是否有感染前驱病史,确定是急性型还是慢性型急性型多见于少年儿童,起病急骤,如患者出现快速血小板减少,易发生内脏出血尤其是颅内出血,死亡风险高慢性型一般起病缓慢,病程长,可反复出现皮肤黏膜出血症状,内脏出血少见,但患者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,危及生命。

根据血小板计数水平评估出血及预后无论急性型还是慢性型患者,当血小板计数低于 $20 \times 10^9/L$ 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。

增补:预防与治疗

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,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低于 $20 \times 10^9/L$ 的患者,必须住院治疗,防治内脏出血。

骨髓增生异常综合征(新增)

一、概述

骨髓增生异常综合征(MDS)是一组起源于造血干细胞,以病态造血及高风险向急细胞白血病转化为特征的血液病任何年龄的人群均可发病,约80%患者超过60岁;男女均可发病。

二、病因

原发性MDS的病因尚不明确,继发性MDS见于烷化剂、有机毒物等密切接触者。MDS是起源于造血干细胞的克隆性疾病,患者可发现有原癌基因突变或染色体异常,这些异常也参与MDS的发生和发展。

三、临床表现

几乎所有的MDS患者有贫血症状,表现为乏力、疲倦、活动后心悸气短,患者容易发生各种感染,一些患者有血小板减少,随着疾病进展可出现进行性血小板减少。

临床类型不同,临床表现也有差异,难治性贫血及环形铁幼粒细胞性难治性贫血患者多以贫血为主

要表现。

慢性粒-单核细胞性白血病类型的患者临床以贫血为主,可有感染和出血表现,脾肿大常见,约30%转变为急性髓细胞白血病。

四、实验室检查

1.血象和骨髓象检查 持续性全血细胞减少,一系减少少见,多为红细胞减少,Hb<100g/L,中性粒细胞 $<1.8 \times 10^9/L$,血小板 $<100 \times 10^9/L$ 骨髓增生度多在活跃以上。

2.病理检查 骨髓病理活检 MDS 患者在骨小梁旁区和间区出现3~5个或更多的呈簇状分布的原粒和早幼粒细胞。

3.免疫学检查 可检测到骨髓细胞表型发生异常。

4.分子生物学检测 多数 MDS 患者骨髓细胞中可检出体细胞性基因突变。

五、诊断与鉴别诊断

(一)诊断

MDS 的诊断尚无“金标准”,目前仍以排除法进行诊断。根据患者血细胞减少和相应的症状,及病态造血、细胞遗传学异常、病理学改变等进行鉴别诊断。

(二)鉴别诊断

1.再生障碍性贫血 MDS 患者的网织红细胞可正常或升高,外周血可见到有核红细胞,骨髓病态造血明显,早期细胞比例不低或增加,染色体异常,而慢性再生障碍性贫血无上述异常改变。

2.阵发性睡眠性血红蛋白尿症 可出现全血细胞减少和病态造血,但阵发性睡眠性血红蛋白尿症检测可发现 CD55⁺CD59⁺ 细胞减少,有 Ham 试验阳性及血管内溶血的改变。

3.巨幼细胞性贫血 MDS 患者细胞病态造血可见巨幼样变,易与巨幼细胞性贫血混淆,但后者是由于叶酸、维生素 B₁₂ 缺乏所致,补充后可纠正贫血。

4.慢性髓细胞白血病(CML) CML 的 Ph 染色体、BCR-ABL 融合基因检测为阳性。

六、病情评估

1.分型 法美英协作组(FAB)组根据 MDS 患者外周血、骨髓中的原始细胞比例、形态学改变及单核细胞数量,将 MDS 分为5型,即难治性贫血(RA)、环形铁粒幼细胞性难治性贫血(RAS)、难治性贫血伴原始细胞增多(RAEB)、难治性贫血伴原始细胞增多转变型(RAEB-t)及慢性粒-单核细胞白血病(CMML)。

2.危险分度 MDS 国际预后积分系统(IPSS)依据患者血中性粒细胞绝对值、患者血红蛋白量、患者血小板数量、骨髓原始细胞百分比及细胞遗传学共五项指标进行积分评估,每项分值分别为0、0.5、1、1.5、2、3、4分,情况越差得分越高,将 MDS 分为极低危、低危、中危、高危、极高危,评价患者预后,指导治疗

极低危:积分 ≤ 1.5 分;低危:1.5分 $<$ 积分 ≤ 3 分;中危:3分 $<$ 积分 ≤ 4.5 分;高危:4.5分 $<$ 积分 ≤ 6 分;极高危:积分 > 6 分。

七、预防与治疗

(一)治疗

1.支持治疗 对于严重贫血和有出血症状的患者,选择成分输血。

2.促造血治疗 能使部分患者改善造血功能,可使用雄激素如司坦唑醇、11-庚酸睾酮等。

3.应用生物反应调节剂 部分病患者可应用沙利度胺或来那度胺治疗

4.去甲基化药物 MDS 抑癌基因启动子存在 DNA 高度甲基化,可以导致基因缄默,去甲基化药物阿扎胞苷及地西他滨能够减少患者的输血量,延迟患者向急性髓细胞白血病转化。

5.联合化疗。

6.异基因造血干细胞移植 为目前唯一有治愈 MDS 可能性的治疗。

(二)预防

原发性 MDS 因病因尚不清楚,无明确的预防措施;继发性 MDS 发病与接触烷化剂、放射线、有机毒

物等有关,因此,生活及工作中应注意避免接触上述物质,环境中不可避免出现上述物质时,应加以科学的防护。

第六章 内分泌与代谢疾病

第一节 甲状腺功能亢进症

P1099

增补:概述

甲状腺毒症是指循环血液中甲状腺激素过多,引起以神经、循环、消化等系统兴奋性增高和代谢亢进为主要表现的一组临床综合征根据甲状腺的功能状态,甲状腺毒症可分为甲状腺功能亢进类型和非甲状腺功能亢进类型甲状腺功能亢进症(简称甲亢),是指甲状腺腺体本身产生甲状腺激素过多而引起的甲状腺毒症,其病因主要是弥漫性毒性甲状腺肿(Graves病, GD)、多结节性毒性甲状腺肿和甲状腺自主高功能腺瘤,其中GD是甲状腺功能亢进症的最常见病因,约占全部甲亢的80%~85%我国患病率约1.2%,女性发病显著高于男性,女男之比为4:1~6:1,高发年龄为20~50岁本节主要介绍Graves病。

增补:病情评估

1.甲状腺肿大的分级 甲状腺肿大分为三度:①I度肿大:视诊未见肿大,触诊能触及;②II度肿大:视诊、触诊均发现肿大,但外缘在胸锁乳突肌以内;③III度肿大:肿大的甲状腺外缘超过胸锁乳突肌外缘。

2.根据临床表现评估病情

(1)基础代谢率 甲亢患者主要临床表现的病理基础是甲状腺激素分泌过多,导致甲状腺毒症,其中以高代谢综合征为特征。

(2)GO活动度评估 国际GO活动评分方法(CAS):①自发性球后疼痛;②眼球运动时疼痛;③结膜充血;④结膜水肿;⑤肉阜肿胀;⑥眼睑水肿;⑦眼睑红斑每项1分,CAS积分达到3分判断为疾病活动,积分越高,活动度越高。

(3)GO的病情分级及活动评分 GO欧洲研究组应用突眼度、复视和视神经损伤三个指标评估GO病情的程度:①突眼度19~20mm,复视间歇性发作,视神经诱发电位异常,视力超过9/10;②突眼度21~23mm,复视非持续性存在,视力在8/10~5/10;③突眼度超过23mm,复视持续存在,视力低于5/10。

(4)各系统严重症状的识别 各系统临床表现中以循环系统及消化系统为主①合并甲状腺毒症心脏病时,出现心动过速、心律失常、心脏增大和心力衰竭。②病情严重的甲亢患者可出现肝大、肝功能异常、黄疸等严重的消化系统表现。

(5)甲状腺危象的识别 甲状腺危象是甲状腺毒症急性加重的表现,多发生于较重的甲亢且未予治疗或治疗不充分的患者。

增补:预防

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本病。

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。

甲状腺功能减退症(新增)

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。临床以全身低代谢表现,以及血清低 T_4 、 T_3 和高TSH表现为主。主要病理改变为黏多糖在组织和皮肤堆积,呈黏液性水肿。

甲减根据病变部位分为:原发性甲减、中枢性甲减或继发性甲减、甲状腺激素抵抗综合征。

二、病因

1. 自身免疫性损伤 为最常见的原因。
2. 甲状腺破坏 见于甲状腺手术、¹³¹碘放射治疗等。
3. 摄碘过量 长期服用含碘药物如胺碘酮等,导致甲减的机会为 5%~22%。
4. 抗甲状腺药物。

三、临床表现

1. 病史特点有¹³¹碘放射治疗史、甲状腺手术史、等病史或甲状腺疾病家族史。
2. 症状 多数患者缺乏特异性临床表现,以代谢率减低和交感神经兴奋性下降为主,早期患者可以没有特异性症状,典型症状有怕冷、少汗、乏力、记忆力减退女性月经紊乱或月经过多、不孕等。
3. 体征 典型体征有面色苍白、表情呆滞、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,累及心脏可出现心包积液和心力衰竭。病情严重者可以发生黏液性水肿昏迷。

四、实验室检查及其他检查

1. 甲状腺功能检查 原发性甲减者血清 TSH 增高,血清总 T₄(TT₄),游离 T₄(FT₄)均降低。
2. 自身抗体检查 甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb)和甲状腺球蛋白抗体(TgAb)是诊断自身免疫甲状腺炎(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。

五、诊断。

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;血清 TSH 减低或者正常,TT₄、FT₄降低,应考虑为中枢性甲减。

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 检查可鉴别患者甲状腺肿质地坚硬,需注意排除甲状腺癌,穿刺细胞学检查有助于确定诊断。

六、病情评估

病因评估确诊为甲减的患者,首先应进行抗自身抗体检测,必要时结合甲状腺组织细胞学检查,明确甲减的病因诊断,包括桥本甲状腺炎等通过病史采集,重点明确有无甲状腺疾病病史、用药史、甲状腺手术史及¹³¹碘放射治疗史,确定是否为原发性甲减。

病情评估根据患者起病情况、临床表现尤其是低代谢的临床表现,结合实验室检查结果,重点是血清 TSH、TT₄、FT₄水平,综合判断患者病情,指导临床药物治疗

七、预防与治疗

(一)治疗

1. 治疗目标

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

2. 药物治疗 主要措施为甲状腺素补充或替代治疗。左甲状腺素(L-T₄)是目前最常用的药物,L-T₄可在体内转换为 T₃。成年患者 L-T₄替代剂量范围在 50~200μg/d,平均 125μg/d,按体重计,其剂量范围为 1.6~1.8μg/(kg·d),老年患者约 1μg/(kg·d),妊娠期女性应增加 30%~50%。甲状腺癌术后的患者常用剂量为 2.2μg/(kg·d)。年龄低于 50 岁、既往无器质性心脏病史患者可以尽快达到完全替代剂量;年龄超过 50 岁的患者服药之前常规评估心脏功能状态,一般从 25~50μg/(kg·d)剂量开始,每 1~2 周增加 25 圈直至达到治疗目标。有冠心病病史的患者,起始剂量宜小,调整剂量宜慢,防治诱发和加重心脏病 L-T₄宜饭前服用,与其他药物的服用间隔时间应超过 4 小时

3. 亚临床甲减的治疗

(1)高胆固醇血症患者 血清 TSH 超过 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 降低到 2.5mU/L 以下。
- (3) 年轻患者年轻患者,尤其是 TPOAb 阳性者,经治疗应将 TSH 降低到 2.5mU/L 以下。

4. 黏液性水肿昏迷的治疗

- (1) 去除或治疗诱因 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-T₄,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。
- (4) 对症治疗纠正呼吸衰竭、低血压等。

(二) 预防

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。

第二节 糖尿病

P1102

增补:病情评估

1. 识别高危人群 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>24kg/m²或中心性肥胖(腰围男性≥90cm,女性≥85cm);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妊娠期糖尿病病史;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。

2. 评估与死亡相关的并发症 糖尿病的主要死亡原因是各种并发症,T1DM 的主要死因是糖尿病肾病,T2DM 的主要死因是心血管并发症确诊的糖尿病患者。

- (1) 明确糖尿病肾病的诊断及分期。
- (2) 确定动脉粥样硬化病变的程度及受累脏器。
- (3) 及时发现与诊断急性并发症。

(4) 评估致残性并发症 糖尿病的慢性并发症可导致患者多系统功能障碍及残疾,包括:①眼部并发症如黄斑变性、白内障等可导致失明,是成年人后天失明的主要原因之一;②周围神经病变、脑血管并发症、糖尿病足是导致患者肢体功能缺失的重要原因;③脑血管病变尤其是急性大面积脑梗死可导致患者失认、失语、失读等,并可导致远期的血管性痴呆等。

七、预防与治疗

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。

1. 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≥25kg/m²;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 N30 岁的妊娠女性;妊娠期糖尿病病史;多囊卵巢综合征患者等)进行一定的个体化生活方式干预,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 24kg/m² 以下,控制饱和脂肪酸的摄入等。

2. 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。

3. 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。

糖尿病酮症酸中毒(新增)

一、概念

糖尿病酮症酸中毒(DKA)是由于糖尿病患者发生胰岛素重度缺乏及升糖激素异常升高,引起糖、脂肪、蛋白质代谢紊乱,出现以高血糖、酮症、代谢性酸中毒和脱水为主要表现的严重急性并发症,为最常见的糖尿病急症。

二、病因

本症多发生在1型糖尿病,2型糖尿病在一定诱因作用下也可发生。常见诱因有各种感染、胰岛素治疗中断或不适当减量、饮食不当及各种应激如多发性创伤、外科手术、妊娠和分娩等。

三、临床表现

DKA分为三个临床阶段:

①早期血酮升高称酮血症,尿酮排出增多称酮尿症,统称为酮症期;

②酮体中8-羟丁酸和乙酰乙酸为酸性代谢产物,消耗体内储备碱,机体代偿而初期血pH值正常,称为代偿性酮症酸中毒,晚期血pH值下降,为失代偿性酮症酸中毒,为酮症酸中毒期;

③病情进一步发展,出现神志障碍,甚至昏迷,称为糖尿病酮症酸中毒昏迷

酮症早期表现为“三多一少”症状加重,伴有明显疲倦等症状酸中毒时则出现食欲减退,恶心呕吐,极度口渴,尿量增多,呼吸深快,呼气有烂苹果味。后期尿少,失水,眼眶下陷,皮肤黏膜干燥,血压下降,心率加快,四肢厥冷。晚期常有不同程度意识障碍,反射迟钝、消失,甚至昏迷。

四、实验室检查

尿糖及尿酮呈强阳性血糖多为16.7~33.3mmol/L,甚至更高血酮体和 β -羟丁酸升高。二氧化碳结合力降低,失代偿期pH值低于7.35,BE负值增大,阴离子间隙增大血钠、血氯降低初期血钾可正常或升高,治疗后钾可迅速下降白细胞计数增高,常以中性粒细胞增多为主

五、诊断

“三多一少”症状加重,有恶心、厌食、酸中毒、脱水、休克、昏迷,尤其是呼出气有酮味(烂苹果味)、血压低而尿量多者,不论有无糖尿病病史,均应考虑本症的可能如血糖升高、尿糖强阳性、尿酮体阳性即可确诊糖尿病酮症;如兼有血pH值、二氧化碳结合力下降及BE负值增大者即可诊断为糖尿病酮症酸中毒早期诊断是决定治疗成败的关键,对疑诊的患者立即查末梢血糖、血酮、尿糖、尿酮,同时抽血查血糖、血酮、8-羟丁酸、尿素氮、肌酐、电解质、血气分析等以肯定或排除本病。

六、治疗与预防

(一)治疗原则

快速静脉补液恢复有效循环血容量,以适当速度降低血糖,纠正电解质及酸碱平衡失调,积极查明和消除诱因,防治并发症,降低病死率

(二)救治措施

1.静脉补液 补液是治疗的关键环节,根据具体病情把握补液量和速度,DKA失水量可达体重10%以上,因此,应照患者原有体重及失水程度计算补液量,一般为原有体重的10%左右,常规首先补充0.9%氯化钠注射液,开始时输液速度较快,在1~2小时内输入0.9%氯化钠注射液1000~2000mL,前4小时输入所计算失水量1/3的液体,以改善周围循环和肾功能,以后根据血压、心率、每小时尿量、末梢循环情况及有无发热、吐泻等决定输液量和速度。

2.应用胰岛素 目前采用持续小剂量(短效)胰岛素治疗方案,即每小时每千克体重给予0.1U胰岛素,使血清胰岛素浓度恒定达到100~200 μ U/mL。

3.纠正电解质及酸碱平衡失调

(1)纠正酸中毒经输液和胰岛素治疗后,酮体水平下降,酸中毒可自行纠正,一般不必补碱严重酸中毒者,血pH值低于7.1, HCO_3^- 低于5mmol/L者应给予补碱治疗,但补碱不宜过多、过快。

(2)纠正低血钾 补钾应根据血钾和尿量;治疗前血钾低于正常,立即开始补钾,第一个2~4小时每小时补氯化钾1.0~1.5g;血钾正常、尿量少于30mL/h,暂缓补钾,待尿量增加后再开始补钾。

4.去除诱因及防治并发症

(1)防治脏器功能衰竭 特别是预防脑水肿、心力衰竭和肾功能衰竭,预防上消化道出血,维持重要脏器功能。

(2)控制感染严重感染是常见诱因。