

2019 天水事业编·第一篇 《呼吸系统》



课程咨询电话：0938-8310708/18009381006
学习中心地址：天水市秦州区马廊巷步行街秦园商
场4楼（魏家凉皮对面）

【1】慢性阻塞性肺疾病

（一）概念

慢性阻塞性肺疾病（COPD）是一组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，但是可以预防和治疗的疾病。

（二）临床表现

1. 症状

- （1）慢性咳嗽咳痰。
- （2）气短或呼吸困难（逐渐加重的呼吸困难是 COPD 的标志性症状）。
- （3）喘息和胸闷。

2. 体征

早期疾病无异常体征，后期出现肺气肿体征。

视诊：胸廓前后径增大，肋间隙增宽，称为桶状胸。呼吸变浅，频率增快。

触诊：语颤减弱。

叩诊：过清音，心浊音界缩小，肺下界和肝浊音界下移。

听诊：呼吸音减弱，呼气期延长。

（三）辅助检查

1.肺功能检查（首选）

是判断持续气流受限的主要客观标准。使用支气管扩张剂之后 $FEV_1/FVC < 0.7$ 可确定为持续气流受限。

2.X线检查

可见肺纹理增多，紊乱，两下肺较明显。肺气肿时，两肺透亮度增加，肋间隙增宽。

（四）治疗

1.药物治疗

（1）支气管舒张药

（2）茶碱类

（3）糖皮质激素

（4）祛痰药

2.控制性氧疗

氧疗目标： $PaO_2 \geq 60\text{mmHg}$ 或 SaO_2 升至 90%以上。

【2】支气管哮喘

（一）概述

支气管哮喘简称哮喘，是由多种细胞（如嗜酸粒细胞、肥大细胞、T淋巴细胞、中性粒细胞、平滑肌细胞、气道上皮细胞等）和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病。主要特征包括气道慢性炎症，气道对多种刺激因子呈现的高反应性，广泛多变的可逆性气流受限以及随病程延长而导致的一系列气道结构的改变，即气道重构。

（二）临床特点

1. 症状

（1）典型症状：发作性伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难。严重时伴有端坐呼吸、发绀。在夜间及凌晨发作和加重是支气管哮喘的特征之一。

（2）咳嗽变异性哮喘：以咳嗽为唯一症状的不典型哮喘。

（3）哮喘持续状态：哮喘持续 24 小时以上治疗不易缓解者。

2. 体征

（1）典型体征：发作时，双肺可闻及广泛的哮鸣音，呼气音延长。

（2）严重哮喘发作：哮鸣音反而减弱，甚至完全消失，表现为“沉默肺”，是病情危重的表现。

（三）辅助检查

1. 痰液检查

痰涂片可见较多嗜酸粒细胞。

2. 肺功能检查

(1) 支气管激发试验 (BPT)：用于测定气道高反应性。常用吸入激发剂为乙酰甲胆碱和组胺，如 FEV1 下降 $\geq 20\%$ ，判断结果为阳性，提示存在气道高反应性。

(2) 支气管舒张试验 (BDT)：用于测定气道的可逆性改变。常用吸入支气管舒张剂有沙丁胺醇、特布他林，如吸入舒张剂 20 分钟后测定 FEV1 较用药前增加 $\geq 12\%$ ，且绝对值增加 $\geq 200\text{ml}$ ，判断结果为阳性，提示存在可逆性的气道阻塞。

(3) PEF 及其变异率测定：哮喘发作时 PEF 下降。若昼夜 PEF 变异率 $\geq 20\%$ ，提示存在可逆性的气道改变。

(四) 哮喘的治疗

1. 脱离变应原是防治哮喘最有效的方法

2. 缓解哮喘发作的支气管舒张药物

(1) β_2 受体激动剂是急性发作的首选药：沙丁胺醇。

(2) 茶碱类：氨茶碱、喘定（副作用多）。

(3) 抗胆碱药物：异丙托溴铵。

3. 抗炎药物

(1) 激素类抗炎药：糖皮质激素（目前控制哮喘最有效的药物）。

(2) 非激素类抗炎药：扎鲁司特、孟鲁斯特（顺尔宁），作用机制：拮抗白三烯受体。

4. 预防哮喘的药物

色甘酸钠：稳定肥大细胞膜，用于哮喘的预防。

(五) 支气管哮喘与心源性哮喘鉴别诊断

	支气管哮喘	左心衰引起的喘息样呼吸困难 (心源性哮喘)
病史	家族史、过敏史、哮喘发作史	高血压、冠心病、风心病、二狭等
发病年龄	儿童、青少年多见	40 岁以上多见
发作时间	常于夜间及凌晨发作和加重	常于夜间发病
主要症状	呼气性呼吸困难	混合性呼吸困难，咳粉红色泡沫痰
肺部体征	双肺满布哮鸣音	双肺广泛湿啰音和哮鸣音
心脏体征	正常	左心界扩大、心率加快、心尖奔马律
胸片	肺野清晰，肺气肿征象	肺淤血征、左心扩大
治疗	支气管解痉剂有效	洋地黄有效
	二者不能鉴别时，选用氨茶碱（既能松弛支气管平滑肌，又能增加心排量）	

【3】支气管扩张

（一）概述

大多数支气管扩张症继发于急、慢性呼吸道感染和支气管阻塞后，反复发生支气管炎症，致使支气管壁结构破坏，引起支气管异常和持久性扩张。以婴幼儿期的麻疹、百日咳、支气管肺炎最为常见。

（二）病因

支气管-肺组织感染和支气管阻塞，是支气管扩张的主要病因。

（三）临床表现

1. 症状

（1）慢性咳嗽、咳大量脓痰

与体位改变有关，这是由于支气管扩张部位分泌物积聚，改变体位时分泌物刺激支气管黏膜引起咳嗽和排痰。痰液静置分层。

(2) 反复咯血

50%~70%患者有程度不等的咯血。部分患者以反复咯血为唯一症状，临床上称为“干性支气管扩张”，其病变多位于引流良好的上叶支气管。

(3) 反复肺部感染

特点是同一肺段反复发生肺炎并迁延不愈。

(4) 慢性感染中毒症状

如反复感染，可出现发热、乏力、食欲减退、消瘦、贫血等。

(5) 好发部位：左下叶和舌叶支气管。

2. 体征

早期可无异常肺部体征。病变重或继发感染后可闻及下胸部、背部固定而持久的局限性粗湿啰音，有时可闻及哮鸣音，部分慢性患者有杵状指（趾）。

(四) 检查

1. 胸片

“双轨征”为柱状扩张的典型 X 线表现；卷发样阴影为支气管囊状扩张的典型 X 线表现。

2. 支气管造影

患者出现咯血时，禁止使用。

3. 胸部 CT

显示管壁增厚的柱状扩张或囊状扩张改变。

4.高分辨率 CT (HRCT)

能显示肺内细微结构，基本取代支气管造影，成为确诊支气管扩张的首选检查方法。

【4】肺炎链球菌肺炎

1.发病机制

(1) 不易形成空洞：肺炎链球菌不产生毒素，不引起肺组织坏死。病变消散后肺组织多无损坏，不留纤维瘢痕。

(2) 最易发生大叶性肺炎：肺炎链球菌的致病力主要为多糖体荚膜的侵袭作用，典型表现为肺实质炎性变，并不累及支气管。

2.临床表现：

发病前常有受凉、淋雨、醉酒、病毒感染等，典型症状为稽留热、胸痛、咳铁锈色痰。病程 1~2 周。

3.并发症

(1) 严重脓毒血症患者易发生感染性休克。

(2) 若体温降而复升或 3 天后仍不降者，考虑并发脓胸、胸膜炎、心包炎等。

【5】原发性支气管肺癌

(一) 分类

1.按解剖学部位分类

(1) 中央型肺癌：发生段支气管至主支气管，约占肺癌 3/4。较多见鳞状上皮细胞癌、小细胞未分化癌。

(2) 周围型肺癌：发生段支气管以下，约占肺癌 1/4。主要是腺癌。

2.按组织学分类

分为：鳞癌、腺癌、大细胞癌、小细胞癌。

(1) 鳞状上皮细胞癌：最常见，多见于老年男性，与吸烟关系非常密切，以中央型多见，管腔内生长。

(2) 腺癌：以女性多见，与吸烟关系不大，周围型多，局部浸润、血行转移较早。

(3) 小细胞癌：常位于肺中心部，早期可转移到肺门和纵隔淋巴结，对放化疗敏感，预后差。

(二) 临床表现

(1) 原发肿瘤的表现

1.早期可出现咳嗽，常为无痰或少痰的刺激性干咳，多为持续性，呈高调金属音性咳嗽或刺激性呛咳。

2.咯血：肿瘤向管腔内生长者可有间歇或持续性痰中带血，也可出现大咯血。

(2) 肺外胸内扩展引起的表现

1.胸痛：多为钝痛或隐痛，如果肿瘤在胸膜附近，在呼吸和咳嗽时加重。

2.声音嘶哑：癌肿侵犯喉返神经所致。

3.咽下困难：癌肿侵犯食管所致。

4.胸水：肿瘤转移累及胸膜或肺淋巴回流受阻可出现不同程度的胸水。

5.上腔静脉阻塞综合征：可表现为头面部和上半身淤血水肿，颈部肿胀，颈静脉扩张等。

6.Horner 综合征：肺尖部肺癌压迫颈交感神经，导致患侧眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球内陷，同侧额部和胸壁少汗或无汗等。

（3）胸外转移引起的表现

1.血行转移：主要转移至骨骼，其次有脑、肝等。

2.淋巴转移：锁骨上淋巴结是肺癌转移的常见部位。

（4）胸外表现（副癌综合征）

肥大性肺性骨关节病、异位促性腺激素、分泌促肾上腺皮质激素样物、分泌抗利尿激素、神经肌肉综合征、高钙血症、类癌综合征等。

（三）检查

1.X 线检查

（1）中央型肺癌：①一侧肺门类圆形影，边毛糙、分叶或切迹，可呈现反 S 形征象，是中央型肺癌的典型征象；②体层摄片可见支气管狭窄、中断或腔内肿物。

（2）周围型肺癌：①圆形或类圆形影、小斑片影，肿块分叶状、切迹、周边毛刺、空泡征；②癌性空洞多偏心、内壁不规则、凹凸不平。

2.CT：对诊断中心型、周围型肺癌都有重要价值，也是发现早期肺癌的最有效手段。

3.正电子发射断层扫描（PET）：肺癌定性诊断和分期的最好、最准确的无创检查。

4.痰细胞学检查：中央型肺癌，特别是伴有血痰者，痰中找到癌细胞可确诊。

5.支气管镜和纵隔镜检查：对中央型肺癌阳性率较高，并可取活组织检查。

6.经胸壁针吸细胞学或组织学检查：对周围型肺癌的肿块可进行确诊。

（四）治疗

手术治疗是最重要、最有效的方法。非小细胞癌主要采用手术治疗，而小细胞癌恶性程度高，较早发生了远处转移，以化疗和放疗为主。

【6】呼吸衰竭

（一）临床表现

1.呼吸困难：是呼吸衰竭最早出现的症状。

2.发绀：是缺氧的典型表现。

3.精神神经症状：可出现精神错乱、躁狂、昏迷、抽搐等症状。合并 CO_2 潴留时，随 PaCO_2 升高可表现为先兴奋后抑制，兴奋症状忌用镇静或催眠药，以免加重 CO_2 潴留，诱发肺性脑病。

（二）诊断标准

在海平面、静息状态、呼吸空气条件下， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ，伴或不伴 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ ，并排除心内解剖分流和原发于心排量降低等因素。

（三）分类（按血气分析结果）

	I 型呼衰	II 型呼衰
定义	缺氧而无 CO_2 潴留	缺氧而伴有 CO_2 潴留
血气结果	$\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ， PaCO_2 正常或下降	$\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$
原因	肺换气功能障碍	肺通气功能障碍（肺泡通气不足）
常见疾病	间质性肺疾病（ARDS）、急性肺栓塞、严重肺部感染	慢性阻塞性肺疾病（COPD）

（四）治疗

1.保持呼吸道通畅

保持呼吸道通畅是各类呼衰最基本、最重要的治疗措施。气管内导管是重建呼吸通道最可靠的方法。

2. 氧疗

给氧方式：I型呼衰，高浓度吸氧。II型呼衰，低浓度吸氧，吸氧浓度（%）=21+4×氧气流量（L/min）。

3. 呼吸兴奋剂

主要适用于以中枢抑制为主、通气量不足引起的呼吸衰竭，患者呼吸肌基本正常；不宜用于肺换气功能障碍为主所致的呼吸衰竭，脑缺氧、脑水肿未纠正而出现频繁抽搐者慎用。

使用时必须保持气道通畅且不可突然停药。常用药物有尼可刹米、洛贝林。

【7】肺结核

1. 概述

结核菌属分枝杆菌，染色具有抗酸性，又称抗酸杆菌。肺结核主要经呼吸道传播，飞沫传播为最重要的传播途径。

2. 临床表现

（1）症状

①全身症状：起病缓慢，午后低热，盗汗，乏力，食欲不振，体重下降等。

②呼吸系统症状：咳嗽、咳痰和咯血，咳嗽以干咳为主，有空洞形成时，痰量增多。少量咯血，大量胸腔积液时呼吸困难。

（2）体征

渗出性病变范围较大或干酪样坏死时，有肺实变体征。

触诊：语音震颤增强。

叩诊：呈浊音。

听诊：可闻及支气管呼吸音或细湿啰音。

3.辅助检查

(1) 痰结核分枝杆菌检查

痰结核分枝杆菌培养阳性为诊断肺结核的金标准。痰菌阳性说明病灶是开放的，具有传染性。

(2) 影像学检查

胸部 X 线检查是早期诊断肺结核的主要方法。活动性病变在胸片上通常表现为边缘模糊不清的斑片状阴影，可有中心溶解和空洞，或出现播散病灶。胸片表现为钙化、硬结或纤维化，痰检查不排菌，无任何症状，为无活动性肺结核。

4.肺结核治疗原则

(1) 治疗原则

早期、规律、全程、适量、联合。（结核病化疗联用的主要目的是避免发生耐药性，增加疗效）

(2) 抗结核化学药物

杀菌剂：异烟肼（H），利福平（R），链霉素（S）和吡嗪酰胺（Z）。

抑菌剂：乙胺丁醇（E），对氨基水杨酸（P）。

异烟肼-----周围神经炎、中毒性反应；

利福平-----黄疸，转氨酶一过性升高及变态反应；

链霉素-----耳聋和肾功能损害；

乙胺丁醇-----球后视神经炎；

对氨基水杨酸--胃肠道刺激、变态反应；

(3) 对症治疗

高热或大量胸腔积液：可短期加用糖皮质激素如泼尼松，以减轻炎症。

咯血治疗：少量咯血多以安慰、镇静、休息为主。大量咯血可给予垂体后叶素止血，但高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病、心力衰竭和孕妇禁用。患者取患侧卧位。

第二篇 《消化系统》

【8】消化性溃疡

(一) 概述

消化性溃疡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）。因溃疡形成与胃酸/胃蛋白酶的消化作用有关而得名。

(二) 病因

1. 幽门螺旋杆菌（Hp）：是消化性溃疡的主要病因。
2. 胃酸和胃蛋白酶：胃酸在消化性溃疡形成中起决定性作用，是溃疡形成的直接原因。
3. 非甾体抗炎药（NSAIDs）
4. 其他因素：吸烟、应激、遗传和胃排空障碍。

(三) 十二指肠溃疡与胃溃疡特点

消化性溃疡主要症状为腹痛，特点有：①慢性过程；②周期性发作；③节律性。④服用抑酸剂可缓解。

	十二指肠溃疡 (DU)	胃溃疡 (GU)
好发部位	球部 (前壁较常见)	胃角和胃窦小弯
发病年龄	青壮年	中老年, 比 DU 晚 10 年
发病机理	主要是侵袭因素增强	主要是保护因素减弱
疼痛	疼痛-进食-缓解	进食-疼痛-缓解
腹痛特点	饥饿痛, 夜间痛, 节律性疼痛	进食痛
癌变	不癌变	癌变率 1%左右

(四) 特殊溃疡

1. 复合溃疡: 指胃和十二指肠都有活动性溃疡。
2. 幽门管溃疡: 呕吐多见, 较易发生幽门梗阻。
3. 球后溃疡: 指发生在十二指肠降段、水平段的溃疡。疼痛可向右上腹及背部放射。
4. 巨大溃疡: 指直径 $>2\text{cm}$ 的溃疡, 常发生于有 NSAIDs 服用史及老年患者。

(五) 消化性溃疡并发症

1. 出血: 最常见并发症, 也是上消化道大出血最常见病因, 表现为呕血、黑粪。
2. 穿孔: ①突发剧烈腹痛, 持续而加剧; ②腹壁板样僵直, 压痛、反跳痛、腹肌紧张, 肝浊音界消失; ③X线见膈下游离气体。
3. 幽门梗阻: ①主要由十二指肠溃疡或幽门管溃疡引起; ②表现为呕吐隔夜宿食。③体检可见胃蠕动波及震水音。
4. 癌变: 疼痛节律性改变及便潜血试验持续阳性提示癌变可能。

(六) 辅助检查

1.胃镜检查：确诊的首选方法。

2.X线钡餐检查：溃疡的直接X线征象为龛影。

3.幽门螺杆菌检测。

（七）治疗

1.一般治疗

生活规律、饮食健康、戒烟酒等。

2.药物治疗

①抑制胃酸药：质子泵抑制剂（奥美拉唑）、H₂受体拮抗剂（西咪替丁）。

②保护胃黏膜药物（硫糖铝）、（铋剂）。

3.根除幽门螺杆菌

三联疗法或四联疗法。

4.外科手术治疗

（1）手术指征：①大量出血经内科治疗无效；②急性穿孔；③瘢痕性幽门梗阻；④胃溃疡癌变；⑤严格内科治疗无效的顽固性溃疡；⑥巨大溃疡和高位溃疡。

（2）手术方法：胃大部切除术，应切除胃远端的2/3~3/4。

（3）手术分类：常见手术方式有毕I氏和毕II氏

毕I氏：胃切除后，残胃与十二指肠直接吻合，适用于胃溃疡。

毕II氏：胃切除后，十二指肠残端封闭，残胃与空肠上端吻合，适用于胃溃疡+十二指肠溃疡（尤其是十二指肠溃疡）

5. 术后并发症

(1) 术后早期并发症

① 术后胃出血：发生在术后 24 小时以内，多为术中止血不确切。

② 术后胃瘫：是胃手术后以胃排空障碍为主的综合征，多发生在术后 2~3 天。

③ 吻合口破裂或瘘。

④ 十二指肠残端破裂：一旦确诊应立即手术。

⑤ 术后肠梗阻

a. 吻合口梗阻：呕吐物含食物，不含胆汁。

b. 输出袢梗阻：含食物及胆汁。

c. 急性完全性输入袢梗阻：量少，不含胆汁。

d. 慢性不完全性输入袢梗阻：大量胆汁，几乎不含食物。

(2) 术后晚期并发症

① 倾倒综合征：出冷汗、乏力、面色苍白等表现。

a. 早期倾倒综合征：发生在进食后半小时。

b. 晚期倾倒综合征：也称低血糖综合征，发生在进食后 2~4 小时。

② 碱性反流性胃炎：临床表现为胸骨后烧灼痛、胆汁性呕吐、体重下降。

③ 溃疡复发、营养性并发症、残胃癌。

【9】胃癌

(一) 病因

幽门螺旋杆菌（Hp）感染是胃癌的主要病因。

（二）病理

1.分期

胃癌好发于胃窦部，可分为早期胃癌和进展期胃癌。

（1）早期胃癌：是指病变仅累及黏膜或黏膜下层者，不论病灶大小、有无淋巴结转移。直径 $<0.5\text{cm}$ 的胃癌称为微小胃癌；直径 $<1.0\text{cm}$ 的胃癌称为小胃癌。

（2）进展期胃癌：是指癌组织浸润深度超过黏膜下层。

2.组织学类型

胃癌以腺癌最多见。

3.转移方式

（1）淋巴转移：最常见的转移途径，常转移至左锁骨上淋巴结。

（2）血行转移：肝转移最常见。

（3）腹膜种植：腹膜种植至卵巢，形成卵巢转移性肿瘤，称为 Krukenberg 瘤（库肯勃瘤）。

（4）直接浸润。

（三）临床表现

1.早期胃癌：无明显症状，可有进食后饱胀。

2.进展期胃癌：疼痛与体重减轻为最常见症状。

（四）辅助检查

纤维胃镜是最有效的确诊手段。

（五）治疗

外科手术是胃癌的主要治疗手段，也是目前能治愈胃癌的唯一方法。

【10】原发性肝癌

（一）病因

病毒性肝炎（尤其是乙肝）是最主要病因。

其它因素包括肝硬化、黄曲霉菌、亚硝胺类等。

（二）病理

1.分型

（1）大体病理形态可分为结节型、块型（最多见）和弥漫型。

（2）从病理组织学上可分为三类：肝细胞肝癌（最多见）、胆管细胞癌和混合型肝癌。

（3）按肿瘤大小分为：微小肝癌（直径 $\leq 2\text{cm}$ ），小肝癌（ $> 2\text{cm}$ ， $\leq 5\text{cm}$ ），大肝癌（ $> 5\text{cm}$ ， $\leq 10\text{cm}$ ）和巨大肝癌（ $> 10\text{cm}$ ）。

2.转移

①肝内转移：是肝癌最早、最易发生的转移。

②血行转移：肝癌血行转移（肝外转移）最常见于肺。

③淋巴转移：肝癌淋巴转移最常见于肝门淋巴结。

④种植转移：少见。

（三）临床表现

早期缺乏典型表现，中晚期主要表现为：

- 1.肝区疼痛：呈持续性胀痛或钝痛，是最常见的症状。
- 2.肝脏肿大：呈进行性肿大，质地坚硬，表面凹凸不平，呈结节状，边缘不规则，触痛。
- 3.全身症状：食欲减退，进行性消瘦明显，低热，黄疸。

（四）并发症

- 1.上消化道出血
- 2.肝性脑病：是最严重的并发症。
- 3.癌结节破裂出血：如突然腹部剧痛，产生急腹症表现，常是肝表面的癌结节破裂所致。
- 4.继发感染

（五）辅助检查

- 1.甲胎蛋白（AFP）：诊断肝细胞癌特异性的标志物，用于肝癌的普查。
- 2.超声：肝癌筛查的首选方法。
- 3.CT：对 1cm 以下的肿瘤的检出率达 80%以上。
- 4.肝穿刺活检：是确诊肝癌最可靠的方法。

（六）治疗原则

- 1.手术治疗：是目前根治本病的最好方法。
- 2.肝动脉化疗栓塞治疗（TACE）：是非手术治疗中、晚期肝癌的常用方法。

【11】肝硬化

（一）病因

在我国引起肝硬化的病因以病毒性肝炎为主，在欧美国家，酒精性肝硬化最多见。

- 1.病毒性肝炎：主要见于乙型肝炎。甲型、戊型病毒性肝炎不演变为肝硬化。
- 2.其他：酒精中毒、胆汁淤积、循环障碍、日本血吸虫病、化学毒物或药物、营养障碍、遗传和代谢性疾病、免疫疾病。

（二）病理

假小叶为典型的肝硬化组织病理形态。

（三）临床表现

- 1.代偿期：症状轻，可由腹部不适、食欲减退、消化不良等，肝脏是否肿大取决于不同类型的肝硬化，脾脏轻、中度肿大。
- 2.失代偿期：主要为肝功能减退和门静脉高压症两类临床表现

（1）肝功能减退的表现

- ①全身症状：营养状况较差，低热，乏力，皮肤、巩膜黄染，面色晦暗无光泽（肝病面容）。
- ②消化道症状：食欲减退，恶心、呕吐；稍进油腻肉食易引起腹泻。
- ③出血倾向和贫血：主要与肝合成凝血因子减少、脾功能亢进、肠道吸收障碍、营养不良、毛细血管脆性增加等因素有关。
- ④内分泌紊乱：由于肝功能减退对雌激素灭活能力减退，病人出现肝掌和蜘蛛痣（常见于面部、颈、上胸等上腔静脉引流部位）。可有继发性醛固酮和抗利尿激素增多，使水钠滞留。

（2）门静脉高压症的表现：

①脾大及脾功能亢进：脾大为较早出现的体征，脾功能亢进时，外周血白细胞、血小板、红细胞计数减少。

②门-腔侧支循环开放：食管胃底静脉曲张；腹壁静脉曲张；痔静脉扩张；腹膜后吻合支曲张；脾肾分流。

③腹水：是肝硬化最突出的临床表现。形成的机制涉及：**a.门静脉高压；b.有效循环血量不足；c.低蛋白血症；d.肝脏对醛固酮和抗利尿激素灭活作用减弱；e.肝淋巴液生成增多。**

（四）并发症

1.上消化道出血：为最常见的并发症，多为食管胃底静脉曲张破裂出血所致，可诱发肝性脑病。

2.肝性脑病：是晚期肝硬化最严重的并发症，亦是常见死亡原因。

3.感染：其中自发性细菌性腹膜炎的致病菌多为革兰阴性杆菌。

4.肝肾综合征：肾脏无实质性病变。

5.原发性肝癌：若在短期内出现肝增大，且表面有肿块，持续肝区疼痛或腹水呈血性，应考虑并发原发性肝癌的可能。

（五）治疗原则

1.休息：失代偿期病人以卧床休息为主。

2.饮食：给予高热量，高蛋白质，高维生素，易消化食物，肝功能损害显著应限制蛋白质；腹水者应限制盐摄入；避免进食粗糙、坚硬食物，忌酒。

3.药物治疗：禁用损害肝脏药物，药物种类不宜过多，适当选用保肝药物。

4.腹水的治疗

- ①限制钠，水的摄入：NaCl 1.2~2.0g/d，进水量<1000ml/d。
- ②利尿：联合使用保钾和排钾利尿剂。使用不宜过猛，避免诱发肝性脑病。
- ③排放腹水加输注白蛋白：一般每放腹水 1000ml，输注白蛋白 8g。
- ④提高血浆胶体渗透压：每周输注新鲜血、白蛋白、血浆。

5.手术治疗

为降低门脉压力及消除脾功能亢进，常行各种分流术和脾切除术。

【12】急性胰腺炎

（一）病因

- 1.胆石症：我国最常见的病因。
- 2.暴饮暴食：最常见诱因。
- 3.药物：噻嗪类利尿剂、硫唑嘌呤、糖皮质激素、四环素、磺胺类药物等可诱发急性胰腺炎。

（二）临床表现

1.水肿性胰腺炎（轻型）

（1）腹痛：常于饱餐之后和饮酒之后突然发作，为中左上腹剧痛，呈持续性，可放射至左肩及左腰背部。仰卧位加剧，坐位或前屈位减轻。

（2）恶心，呕吐。

（3）腹胀。

（4）腹膜炎体征。

2. 出血坏死性胰腺炎（重型）

- (1) 除上述症状，体征继续加重外，高热持续不退。
- (2) 黄疸加深。
- (3) 低血压或休克：主要因为有效血容量不足，缓激肽类物质导致周围血管扩张，并发消化道出血。
- (4) 在腰部、季肋部和下腹部皮肤出现大片青紫斑，称为 **Grey-Turner 征**；若出现在脐周，称为 **Cullen 征**。

（三）辅助检查

1. 淀粉酶

- (1) 血淀粉酶：发病数小时开始升高，4~5 天恢复正常。血淀粉酶的诊断意义大于尿淀粉酶。
- (2) 尿淀粉酶：发病后数天开始升高，1~2 周恢复正常。
- (3) 腹水：腹腔抽出液淀粉酶升高，但只适用于腹部移动性浊音阳性者。

2. 血清脂肪酶：有特异性，是比较客观的诊断标准。

3. 血糖升高（ $>11.1\text{mmol/L}$ ）和血钙降低（ $<1.87\text{mmol/L}$ ）提示胰腺坏死，预后不良。

4. 影像学检查：

- (1) **B 超**：为初筛检查方法。
- (2) **增强 CT**：为最具有确诊价值的影像学检查方法。

（四）治疗

(1) 非手术疗法

1. 抑制或减少胰液分泌

(1) 禁食和胃肠减压。

(2) H₂受体阻滞剂：如西咪替丁，雷尼替丁等。

(3) 生长抑素：如奥曲肽、施他宁等。

2. 解痉止痛

在诊断明确后，给予哌替啶止痛和解痉剂（阿托品），禁用吗啡，以免 Oddi 括约肌痉挛而加重疼痛。

3. 抗感染、抗休克等

(2) 手术治疗

手术适应证：

1. 急性腹膜炎不能排除急腹症时。

2. 胰腺和胰周坏死组织继发感染。

3. 伴胆总管下端梗阻或胆道感染者。

4. 合并肠穿孔、大出血或胰腺假性囊肿。

第三篇 《心血管疾病》

【13】慢性心力衰竭

(一) 临床表现

1. 左心衰竭和右心衰竭

	慢性左心衰	慢性右心衰
临床特点	以肺循环瘀血和心排量降低为主	以体静脉瘀血为主
主要症状	呼吸困难：主要症状 劳力性呼吸困难：最早出现 端坐呼吸 夜间阵发性呼吸困难 急性肺水肿：最严重的形式	胃肠道：最常见，恶心呕吐、腹胀、食欲不振 肝脏：淤血性肿大、肝区痛 水肿：始于低垂部位，对称性凹陷性；
咳嗽咳痰	白色浆液性泡沫痰	不明显
脉搏	交替脉	奇脉
心脏	左心室扩大 可合并二闭 肺动脉瓣区 S2 亢进及舒张期奔马律	右心扩大 可合并三闭，可闻及收缩期三尖瓣关闭不全的反流性杂音
肺部	双肺湿啰音	无
其他表现	心排量减少，灌注不足：乏力、疲倦、头晕、心慌	颈静脉怒张 肝颈静脉反流征阳性（更具特征性）

2. 全心衰竭

右心衰竭继发于左心衰竭而形成全心衰竭。右心衰竭时右心排血量减少，阵发性呼吸困难等肺淤血症状减轻。

（二）辅助检查

1. 实验室检查：利钠肽（心钠肽 ANP 和脑钠肽 BNP）是心衰诊断、患者管理、临床事件风险评估中的重要指标。

2.X线检查：肺淤血表现，肺门血管影增强，肺动脉增宽，间质性肺水肿可使肺野模糊，可见 Kerley B 线（肺叶外侧清晰可见的水平线状影，是肺小叶间隔内积液的表现，是慢性肺淤血的特征性表现）；急性肺泡性肺水肿时肺门呈蝴蝶状，肺野可见大片融合的阴影。

3.超声心动图：是诊断心衰最主要的仪器检查；可估计心脏功能，LVEF \leq 40%为收缩期心力衰竭的诊断标准。

（三）治疗

1.消除病因和诱因。

2.利尿剂：治疗心衰最常用药物

	代表药物	不良反应
袢利尿剂	呋塞米（速尿）	低血钾
噻嗪类利尿剂	氢氯噻嗪	高尿酸血症，影响糖、脂代谢
保钾利尿剂	螺内酯、氨苯蝶啶、阿米洛利	高血钾

3.血管紧张素转化酶抑制剂（ACEI）：扩张血管，在改善和延缓心室重塑中起关键的作用。

4.血管紧张素受体阻断剂（ARB）：阻断肾素-血管紧张素-醛固酮系统的效应与 ACEI 相同，当心衰患者因使用 ACEI 引起干咳不能耐受时可改用 ARB，如氯沙坦。

5.β受体阻滞剂：长期应用可减轻症状、改善预后、降低死亡率和住院率。如比索洛尔、美托洛尔，但应避免突然停药。

6.洋地黄：正性肌力药，可改善心衰的临床症状，增加心排血量，提高运动耐量，但不能提高生存率。

（1）适应证：伴有快速心房颤动/心房扑动的收缩性心力衰竭是应用洋地黄的最佳指征。

(2) 禁忌证：①肥厚型心肌病；②二尖瓣狭窄；③心包缩窄导致的心衰；④急性心梗 24 小时内发生的心衰；⑤高度房室传导阻滞；⑥预激综合征伴房颤；⑦病态窦房结综合征。

(3) 易引发中毒的因素：低血钾、低血镁、甲状腺功能减退、心肌缺血缺氧，肾功能不全、低体重、药物（奎尼丁、维拉帕米、胺碘酮）。

(4) 毒性反应：

①胃肠症状：厌食是最早表现。

②心律失常（最重要的）：室早二联律（最多见）。

③心电图：快速房性心律失常伴传导阻滞是洋地黄中毒的特征性表现（ST-T 鱼钩样改变不属于中毒改变）。

④中枢神经系统症状——视力模糊、倦怠、黄视（少见）。

(5) 中毒的处理：

①立即停用洋地黄。

②快速心律失常，血钾低者静脉补钾；不低用利多卡因或苯妥英钠。

③严禁使用电复律，因易导致心室颤动。

④有房室传导阻滞、缓慢心律失常者可用阿托品。

7.舒张性心力衰竭常同时存在收缩功能不全，最常见于肥厚型心肌病。β受体拮抗剂一般治疗目标为维持基础心率 50~60 次/分。在无收缩功能障碍的情况下，禁用正性肌力药物。

【14】急性心力衰竭

(一) 概述

急性心力衰竭是指心力衰竭急性发作和（或）加重的临床综合征；评价严重程度时使用 Killip 分级。

（二）临床表现

突发性呼吸困难，频率加快，强迫坐位，面色苍白、发绀、大汗、烦躁，同时频繁咳嗽，咳粉红色泡沫痰。两肺布满湿啰音和哮鸣音，第一心音减弱，可闻及舒张早期第三心音奔马律，肺动脉瓣第二心音亢进。

（三）治疗

缺氧和严重呼吸困难是致命的威胁，必须尽快缓解。

- 1.体位：坐位，双腿下垂，以减少静脉回流。
- 2.吸氧：立即高流量鼻管给氧。
- 3.吗啡：使患者镇静，减少耗氧，减轻心脏负荷。
- 4.快速利尿：首选呋塞米。
- 5.氨茶碱：解除支气管痉挛，增强心肌收缩，扩张外周血管。
- 6.洋地黄类药物。
- 7.血管扩张剂。
- 8.正性肌力药物。
- 9.开放静脉通道等救治准备，根据条件适时对诱因及基本病因进行治疗。

【15】心绞痛

（一）分类

- 1.稳定型心绞痛

其发病机制主要是冠状动脉存在固定狭窄或部分闭塞的基础上发生需氧量的增加。在劳力、情绪激动、饱食、受寒等情况下，一旦心脏负荷突然增加，使心率增快、心肌张力和心肌收缩力增加等而致心肌氧耗量增加，而冠状动脉的供血却不能相应地增加以满足心肌对血液的需求时，即可引起心绞痛。

2.不稳定型心绞痛

不稳定心绞痛的发病是基于冠状动脉内不稳定斑块的存在。

不稳定心绞痛分类及表现：

静息型心绞痛（包括变异型心绞痛）	发作为于休息时，持续时间通常>20分钟。 变异型心绞痛表现为一过性ST段动态改变(抬高)，是UA的一种特殊类型，其发病机制为冠状动脉痉挛。
初发型心绞痛	通常在首发症状1~2个月内、很轻的体力活动可诱发
恶化型心绞痛	在相对稳定的劳力性心绞痛基础上心绞痛逐渐增强(疼痛更剧烈时间更长或更频繁)

（二）临床表现

1.症状

心绞痛以发作性胸痛为主要临床表现，其特点有：

（1）部位：主要在胸骨体之后，可波及心前区，界限不清楚，常放射至左肩、左臂内侧达无名指和小指，或至颈、咽或下颌部。

（2）性质：胸痛常为压迫、发闷或紧缩性，也可有烧灼感，但不像针刺或刀扎样锐性痛，偶伴濒死感。发作时，患者往往被迫停止正在进行的活动，直至症状缓解。

（3）诱因：发作常由体力活动或情绪激动所诱发，饱食、寒冷、吸烟、心动过速、休克等亦可诱发。疼痛多发生在劳力或激动的当时，而不是在劳累之后。

(4) 持续时间：心绞痛一般持续数分钟至数十余分钟，多为3~5分钟，很少超过半小时。

(5) 缓解方式：一般在停止原来诱发病状的活动后即可缓解，舌下含用硝酸甘油等硝酸酯类药物也可在几分钟内缓解。

2. 体征

平时一般无异常体征。心绞痛发作时常见心率增快、血压升高、表情焦虑、皮肤冷或出汗，有时出现第四或第三心音奔马律。

(三) 辅助检查

1. 心电图检查

(1) 静息时心电图：约半数患者在正常范围。

(2) 心绞痛发作时心电图：绝大多数患者可出现暂时性水平型或者下斜型ST段压低($\geq 0.1\text{mV}$)，发作缓解后恢复。变异型心绞痛发作时表现有ST段抬高。

(3) 心电图负荷试验。

(4) 动态心电图监测(Holter监测)。

2. 冠状动脉造影

①为有创检查，是冠心病诊断的金标准。

②冠状动脉狭窄 $\geq 50\%$ 具有病理意义；狭窄 $> 70\% \sim 75\%$ 以上会严重影响血液供应。

(四) 治疗

1. 发作时的治疗

(1) 发作时立刻休息，一般患者在停止活动后症状即逐渐消失。

(2) 硝酸酯制剂：舌下含化。这类药物除扩张冠脉，降低阻力，增加冠脉循环的血流量外，还通过对周围血管的扩张作用，减少静脉回流心脏的血量，降低心室容量、心腔内压、心排血量和血压，减低心脏前后负荷和心肌的需氧，从而缓解心绞痛。常用药有：

①硝酸甘油：可用 0.5mg，置于舌下含化，1~2 分钟即开始起作用，副作用有头痛、面色潮红、心率反射性加快和体位性低血压等。

②硝酸异山梨酯（消心痛）。

2.缓解期的治疗

(1) 避免诱发因素。

(2) 药物治疗

①改善缺血、减轻症状的药物：

a.β受体拮抗剂：如美托洛尔、阿替洛尔。

b.硝酸酯类药物：如硝酸甘油、硝酸异山梨酯等。

c.钙通道阻滞剂：常用制剂有：维拉帕米、硝苯地平、氨氯地平、地尔硫卓等。

d.其他：曲美他嗪、尼可地尔。

②预防心肌梗死，改善预后的药物：阿司匹林（可以防止血小板的聚集，是预防血栓栓塞的最常用药）、氯吡格雷、β受体拮抗剂、他汀类药物、ACEI 或 ARB。

(3) 血管重建治疗。

【16】急性心肌梗死

急性心肌梗死是指急性心肌缺血性坏死，大多是在冠脉病变的基础上，发生冠脉血供急剧减少或中断，使相应的心肌严重而持久地（20~30分钟）急性缺血所致。最好发部位在左前降支。

（一）临床表现

1. 症状

（1）局部症状：胸痛是最突出，最先出现的症状。

①多无诱因，多发生于清晨，安静时

②程度更剧烈，常烦躁不安、出汗、恐惧或濒死感

③休息或硝酸甘油不能缓解

④持续时间更长，达数小时到数天

（2）全身症状：有发热、心动过速、白细胞增高和红细胞沉降率增快等，由坏死物质被吸收所引起。

（3）胃肠道症状：疼痛剧烈时常伴有频繁的恶心、呕吐和上腹胀痛。

（4）心律失常：多发生在起病后1~2天，以24小时内最多见。以室性心律失常最多，室颤是急性心肌梗死早期主要的死因。

（5）低血压和休克。

（6）心力衰竭：主要是急性左心衰竭。

急性心肌梗死引起的心力衰竭为泵衰竭，泵衰竭的 Killip 分级：

I级：尚无明显的心力衰竭；

II级：有左心衰竭，肺部啰音小于 1/2 肺野；

III级：肺部有啰音，且啰音的范围大于 1/2 肺野（急性肺水肿）；

IV级：心源性休克，有不同阶段和程度的血流动力学变化。

2. 体征

心尖区第一心音减弱，可出现第四心音（心房性）奔马律，少数有第三心音（心室性）奔马律。

（二）辅助检查

1. 心电图

（1）特征性改变 STEMI 心电图表现特点为：

- ① ST 段抬高呈弓背向上型，在面向坏死区周围心肌损伤区的导联上出现；
- ② 宽而深的 Q 波（病理性 Q 波），在面向透壁心肌坏死区的导联上出现；
- ③ T 波倒置，在面向损伤区周围心肌缺血区的导联上出现。在背向 MI 区的导联则出现相反的改变，即 R 波增高、ST 段压低和 T 波直立并增高。

（2）动态性改变（ST 段抬高性 MI）

- ① 起病数小时内，出现异常高大两肢不对称的 T 波。
- ② 数小时后，ST 段弓背向上抬高。
- ③ 数小时到 2 日内出现病理性 Q 波，Q 波在 3~4 天内稳定不变，80% 永久存在。
- ④ 数周至数月后，T 波倒置，可永久存在。

（3）定位诊断

V1~V3 导联示前间壁 MI；V3~V5 导联示局限前壁 MI；V1~V5 导联示广泛前壁 MI；II、III、aVF 导联示下壁 MI；I、aVL 导联示高侧壁 MI；V5、V6、V7、aVL 导联示前侧壁 MI。

2. 实验室检查

起病 24~48 小时后白细胞可增至 $(10\sim20)\times 10^9/L$ ，中性粒细胞增多，嗜酸性粒细胞减少或消失；红细胞沉降率增快；C 反应蛋白(CRP)增高，均可持续 1~3 周。起病数小时至 2 日内血中游离脂肪酸增高。

血清心肌坏死标记物检查：

心肌酶及坏死标记物变化及意义：

标记物	出现时间 (h)	高峰时间 (h)	恢复时间 (d)	考点
肌红蛋白	2h 内	12	1~2	出现最早，急诊筛查
肌钙蛋白 I (cTnI)	3~4h 后	11~24	7~10	最特异
肌钙蛋白 T (cTnT)	3~4h 后	24~48	10~14	最特异，消失最晚
肌酸激酶同工酶 (CK-MB)	4h 内	16~24	3~4	增高程度反映梗死范围，酶峰提前出现有助于判断溶栓

3. 超声心动图

(三) 鉴别诊断

本病需与心绞痛、主动脉夹层、急性肺动脉栓塞、急腹症、急性心包炎等鉴别。

心肌梗死与心绞痛的鉴别诊断

鉴别诊断项目		心绞痛	急性心肌梗死
疼痛	1. 部位	胸骨中、上段之后	相同，但可在较低位置或上腹部
	2. 性质	压榨性或窒息性	相似，但程度更剧烈
	3. 诱因	劳力、情绪激动、受寒、饱食等	不常有
	4. 时限	短，1~5分钟或15分钟以内	长，数小时或1~2天
	5. 频率	频繁发作	不频繁
	6. 硝酸甘油疗效	显著缓解	作用较差或无效
血清心肌坏死标记物		正常	常升高
心电图变化		无变化或暂时性S-T段和T波变化	有特征性和动态性变化

(四) 并发症

1. 乳头肌功能失调或断裂：最常见，心尖区出现收缩中晚期喀喇音和吹风样收缩期杂音。
2. 心脏破裂：多为心室游离壁破裂，偶有室间隔破裂，听诊在胸骨左缘下段闻及粗糙的收缩期吹风样杂音。
3. 栓塞：左心室附壁血栓脱落所致，引起脑、肾、脾或四肢等动脉栓塞。
4. 其他：室壁瘤、心肌梗死后综合征（心包炎、胸膜炎或肺炎）。

(五) 治疗

1. 监护和一般治疗

休息、监测、吸氧。

2. 解除疼痛

心肌再灌注治疗开通梗死相关血管、恢复缺血心肌的供血是解除疼痛最有效的方法，但在再灌注治疗前可选用下列药物尽快解除疼痛。可选择使用吗啡或哌替啶、硝酸酯类药物（扩张冠状动脉）、 β 受体拮抗剂（改善氧供需失衡）等。

3.抗血小板治疗

阿司匹林和 ADP 受体拮抗剂（氯吡格雷）。

4.抗凝治疗

肝素。

5.抗炎症稳定斑块治疗

他汀类。

6.改善心肌重塑

血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）

7.心肌再灌注

起病 3~6 小时最多在 12 小时内，使闭塞的冠状动脉再通，心肌得到再灌注，濒临坏死的心肌可能得以存活或使坏死范围缩小，减轻梗死后心肌重塑，预后改善，是一种积极的治疗措施。

（1）介入治疗（PCI）：与溶栓治疗比较，建议优先实施直接 PCI。

（2）溶栓疗法

药物：尿激酶、链激酶。

溶栓再通的判断标准：

根据冠状动脉造影观察血管再通情况直接判断或根据：①心电图抬高的 ST 段于 2 小时内回降 $>50\%$ ；②胸痛 2 小时内基本消失；③2 小时内出现再灌注性心律失常（短暂的加速性室性自主节律，房室或束支传导阻滞突然消失，或下后壁心肌梗死的患者出现一过性窦性心动过缓、窦房传导阻滞或低血压状态）；④血清 CK-MB 酶峰值提前出现（14 小时内）等间接判断血栓是否溶解。

【17】高血压

（一）发病有关因素

1. 遗传因素

2. 环境因素

（1）饮食：高盐、低钾、高蛋白、高脂、饮酒。

（2）精神应激、吸烟。

3. 其他因素

肥胖、避孕药、睡眠呼吸暂停低通气综合征等。

（二）诊断标准及分类

1. 诊断标准

根据诊室测量的血压值，采用经核准的水银柱或电子血压计，测量安静休息坐位时上臂肱动脉部位血压，一般需非同日测量三次血压值收缩压均 $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压均 $\geq 90\text{mmHg}$ 可诊断高血压。

2. 分类

类别	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)

正常血压	<120	和	<80
正常高值	120~139	和（或）	80~89
高血压			
1级（轻度）	140~159	和（或）	90~99
2级（中度）	160~179		100~109
3级（重度）	≥180		≥110
单纯收缩期高血压	≥140	和	<90

（三）高血压的危险分层

其他危险因素和病史	高血压		
	1级	2级	3级
无危险因素	低危	中危	高危
1~2个危险因素	中危	中危	极高危
3个及以上危险因素或靶器官损害	高危	高危	极高危
有并发症或合并糖尿病	极高危	极高危	极高危

注：危险因素包括：（1）年龄（男性>55岁，女性>65岁）；（2）吸烟；（3）血脂异常；（4）糖耐量受损；（5）肥胖；（6）早发心血管病家族史。

（四）高血压并发症

- 1.脑血管病：最常见且为最主要的死亡原因，如脑出血、脑血栓形成等。
- 2.心力衰竭、慢性肾衰、主动脉夹层。
- 3.高血压危象：常常发生在突然停用降压药后，由于小动脉强烈痉挛，血压急剧上升，影响重要脏器血液供应而产生危急症状。在高血压早期与晚期均可发生。

4.高血压脑病：发生在重症高血压患者，由于过高的血压突破了脑血流自动调节范围，脑组织血流灌注过多引起脑水肿。临床表现以脑病的症状与体征为特点，表现为弥漫性严重头痛、呕吐、意识障碍、精神错乱，甚至昏迷、局灶性或全身抽搐。

（五）高血压治疗

1.治疗原则

（1）治疗性生活方式干预：①减轻体重；②减少钠盐摄入（ $\leq 6\text{g/d}$ ）；③补充钾盐；④减少脂肪摄入；⑤戒烟限酒；⑥增加运动；⑦减轻精神压力。

（2）降压药物使用对象：高血压 2 级或以上患者。

（3）血压控制目标值：①一般血压控制目标值应 $< 140/90\text{mmHg}$ 。②糖尿病、心力衰竭、病情稳定的冠心病合并高血压患者，血压控制目标值 $< 130/80\text{mmHg}$ 。③慢性肾脏病合并高血压患者，若尿蛋白 $\geq 1\text{g/d}$ ，血压控制目标值 $< 125/75\text{mmHg}$ ，若尿蛋白 $< 1\text{g/d}$ ，血压控制目标值 $< 130/80\text{mmHg}$ 。④老年收缩期性高血压的降压目标水平，收缩压 140~150mmHg 以下。

2.用药原则

（1）小剂量开始。

（2）优先选择长效制剂。

（3）联合用药：单药治疗效果不满意时，采用联合治疗。

（4）个体化。

3.常用降压药

常用降压药分 5 类，A、B、C、D，即血管紧张素转换酶抑制剂 ACEI+血管紧张素 II 受体阻滞剂 ARB（A）、 β 受体阻滞剂（B）、钙通道阻滞剂 CCB（C）、利尿剂（D）。

药物类型	代表药	适应证（高血压合并下列）	禁忌证或慎用
ACEI	卡托普利、依那普利	心衰、心梗后、糖尿病、蛋白尿	双侧肾动脉狭窄、高血钾、妊娠、血肌酐>265mmol/L（3mg/dl）
ARB	氯沙坦、缬沙坦	ACEI 发生干咳时用 ARB，其余同 ACEI	
β 受体阻滞剂	普萘洛尔、美托洛尔	劳力性心绞痛、心梗后、快速性心律失常	哮喘、COPD、二度或三度房室阻滞，周围血管病、高甘油三酯血症
钙通道阻滞剂	硝苯地平、维拉帕米	变异型心绞痛、老年收缩期高血压	心衰、房室阻滞
利尿剂（噻嗪类使用最多）	氢氯噻嗪	心衰、收缩期高血压、老年高血压	痛风、高血脂

4.特殊类型高血压的处理

（1）心肌梗死和心力衰竭患者合并高血压：首先考虑选择 ACEI 和 β 受体拮抗剂，若患者对 ACEI 不耐受可选择 ARB。

（2）高血压危象：首选硝普钠。

【18】外科休克

（一）概述

休克是指机体有效循环血量减少、组织灌注不足，细胞代谢紊乱和功能受损的病理过程，它是一个由多种病因引起的综合征。现在公认的分类将休克分为低血容量性休克、感染性休克、心源性休克、神经源性休克和过敏性休克五类。低血容量性休克和感染性休克是外科常见的休克。

（二）临床表现

分期	程度	神志	口渴	皮肤	脉搏	血压	尿量	失血量
休克代偿	轻度	神志清楚	明显	开始苍白、皮温正常或	100次/	基本正常，	正常	20%（<

期		表情痛苦		发凉	分	脉压减小		800ml)
休克抑制期	中度	神志清楚 表情淡漠	很明显	苍白、发凉	100~ 200次/ 分	收缩压 70~ 90mmHg, 脉 压小	尿少	20%~ 40%
	重度	意识模糊 神志不清 昏迷	非常明 显、可能 无主诉	显著苍白、 肢端青紫、 厥冷	速而细 弱、摸 不清	收缩压< 70mmHg 或 测不到	尿少 或无 尿	>40%

(三) 休克的监测指标

1. 一般监测:

①精神状态; ②皮肤温度、色泽; ③血压; ④脉率; ⑤尿量: 是反映肾血流灌注情况的有效指标, 当尿量维持在 30ml/h 以上时, 则休克已纠正。

2. 特殊监测

①中心静脉压 (CVP): 代表右心房或胸腔段腔静脉内的压力变化, 可反映全身血容量与右心功能之间的关系, 变化比动脉压早, 正常值 0.49~0.98kPa (5~10cmH₂O)。

②肺毛细血管 (PCWP) 楔压: 可反映肺静脉、左心房和左心室的功能状态, 正常值为 6~15mmHg。

(四) 治疗

1. 一般紧急治疗: 创伤制动、大出血止血、保持呼吸道通畅、采取休克体位。

2. 补充血容量: 是纠正休克引起的组织低灌注和缺氧的关键, 晶体液 (如平衡盐) 是首选。补液原则是先盐后糖, 先晶后胶, 先快后慢, 见尿补钾。

3. 积极处理原发病: 感染性休克积极抗感染治疗, 同时可以使用糖皮质激素进行治疗; 过敏性休克进行抗休克抗过敏治疗, 首选肾上腺素治疗。

4.纠正酸碱平衡失调：宁酸勿碱。

5.血管活性物质的应用：在充分容量复苏的前提下需应用血管活性物质。多巴胺是最常用的血管活性物质。

6.血压和中心静脉压与补液的关系

血压	中心静脉压	原因	处理原则
低	低	血容量严重不足	充分补液
正常	低	血容量不足	适当补液
低	高	心功能不全或血容量 相对过多	给予强心药，纠正酸中毒 舒张血管
正常	高	容量血管过度收缩	舒张血管
低	正常	心功能不全或血容量不足	补液试验

补液试验：取等渗性盐水 250ml，于 5~10 分钟内经静脉注入。如血压升高而中心静脉压不变，提示血容量不足；如血压不变而中心静脉压升高 3~5cmH₂O，则提示心功能不全。

第四篇 《泌尿系统》

【19】肾小球肾炎

急性肾小球肾炎简称急性肾炎（AGN），是以急性肾炎综合征为主要临床表现的一组疾病。

（一）病因和发病机制

本病常因β-溶血性链球菌“致肾炎菌株”（常见为 A 组 12 型等）感染所致，常见于上呼吸道感染（多为扁桃体炎）、猩红热、皮肤感染（多为脓疱疮）等链球菌感染后。主要是由感染所诱发的免疫反应引起，自身免疫反应也可能参与了发病机制。

（二）病理

病变类型为毛细血管内增生性肾小球肾炎。光镜下通常为弥漫性肾小球病变，以内皮细胞及系膜细胞增生为主要表现。

（三）临床表现

急性肾炎多见于儿童，男性多于女性。通常于前驱感染后 1~3 周（平均 10 天左右）起病，本病大多预后良好，常可在数月内临床自愈。

本病典型者具有以下表现：

1.尿异常

几乎全部患者均有肾小球源性血尿，约 30% 患者可有肉眼血尿，常为起病首发症状和患者就诊原因，可伴有轻、中度蛋白尿。

2.水肿

80% 以上患者均有水肿，典型表现为晨起眼睑水肿或伴有下肢轻度可凹性水肿，少数严重者波及全身。

3.高血压

约 80% 患者出现一过性轻、中度高血压，常与其钠水潴留有关。

4.肾功能异常

尿量减少（常在 400~700ml/d），少数患者甚至少尿（<400ml/d）。肾功能可一过性受损，表现为轻度氮质血症。

5.充血性心力衰竭

6.免疫学检查异常

起病初期血清 C3 及总补体下降，8 周内渐恢复正常。患者血清抗链球菌溶血素“O”滴度可升高，提示近期内曾有过链球菌感染。

（四）治疗

本病治疗以休息及对症治疗为主。本病为自限性疾病，不宜应用糖皮质激素及细胞毒药物。

1.一般治疗：急性期应卧床休息，待肉眼血尿消失、水肿消退及血压恢复正常后逐步增加活动量。

2.治疗感染灶：主张病初注射青霉素 10~14 天（过敏者可用大环类脂类抗生素）。对于反复发作的扁桃体炎，待病情稳定后可考虑扁桃体摘除。

【20】肾病综合征

（一）诊断标准

①尿蛋白>3.5g/d；②血浆白蛋白<30g/L；③水肿；④血脂升高。①②为诊断所必需。

（二）并发症

1.感染：肾病综合征的常见并发症。

2.血栓、栓塞：以肾静脉栓塞最常见。

（三）治疗

1.一般治疗：有严重水肿、低蛋白血症者需要卧床休息。应给予优质蛋白质饮食。

2.利尿消肿。

3.糖皮质激素：为肾病综合征的主要治疗措施。使用原则为起始量足、缓慢减药、长期（至少半年）维持用药。

4.减少蛋白尿：减少尿蛋白可延缓肾功能恶化。主要使用 ACEI 和 ARB 等。

5.细胞毒性药物：环磷酰胺是国内外最常用的细胞毒性药物。

6.并发症治疗。

【21】急性肾损伤（AKI）

（一）病因和发病机制

1.肾前性 AKI

最常见，由肾脏血流量灌注不足所致。

2.肾性 AKI

以急性肾小管坏死（ATN）最为常见。

3.肾后性 AKI

特征为急性尿路梗阻。

（二）临床表现

1.起始期

此期患者常遭受一些已知 ATN 的病因，例如低血压、缺血、脓毒血症和肾毒素等因素的影响，但尚未发生明显的肾实质损伤，此阶段是可预防的。

2.维持期

又称少尿期，一般持续 7~14 天。出现少尿（ $<400\text{ml/d}$ ）和无尿（ $<100\text{ml/d}$ ）。

（1）水电解质代谢紊乱：水中毒、低钠、低氯、高钾、低钙、高镁、高磷。

（2）酸碱平衡紊乱：代谢性酸中毒。

（3）氮平衡：BUN 升高、CR 升高、氮质血症。

(4) 血液系统：出血倾向和轻度贫血。

(5) 主要死因：高钾血症、水中毒。

3.恢复期

可有多尿表现，在不使用利尿剂的情况下，每日尿量可达 3000~5000ml 或更多。

低钾血症和感染是此期的主要死因。

(三) 治疗

1.纠正可逆病因：停用影响肾灌注或肾毒性的药物。

2.维持体液平衡

每日补液量=前 24 小时显性失水量+不显性失水量-内生水量=前一日尿量+500ml

3.饮食和营养：能量主要由碳水化合物和脂肪供应；蛋白摄入量限制为 0.8g/ (kg·d)；减少钠、钾、氯的摄入量。

4.高钾血症：血钾>6.5mmol/L 应紧急处理，透析为最有效的治疗方法。

5.透析治疗指征

①CR 每日升高>176.8 μ mol/L (或>442 μ mol/L)

②K⁺每日升高>1mmol/L (或>6.5mmol/L)

③BUN 每日升高>8.9mmol/L (或>21.4mmol/L)

④酸中毒、CO₂结合力<13mmol/L、pH<7.15

⑤水中毒出现症状或体征

⑥急性肺水肿

⑦无明显高分解代谢，但无尿 2 天或少尿 4 天以上

⑧心包炎、严重脑病、容量负荷过重利尿剂无效

【22】慢性肾衰竭（CRF）

（一）病因

最常见的是原发性肾小球肾炎。

（二）分期

1. 美国肾脏病基金会分期

分期	GFR (ml/min)	防治目标-措施
1	≥90	慢性肾脏病（CKD）诊治，缓解症状，保护肾功能
2	60~89	评估、延缓 CKD 进展，降低心血管患病危险
3	30~59	延缓 CKD 进展，评估、治疗并发症
4	15~29	综合治疗，透析前准备
5	<15 或透析	如果出现尿毒症，需及时替代治疗

2. 我国慢性肾衰竭的分期（1992），第八版教材已经删除该内容

CRF 分期	肌酐清除率 (ml/min)	血肌酐 (μmol/L)	临床表现	相当于
肾功能代偿期	50~80	133~177（正常）	正常	CKD2 期
肾功能失代偿期	20~50	186~442	无，可有轻度贫血、夜尿多	CKD3 期
肾功能衰竭期	10~20	451~707	贫血、夜尿增多、胃肠道症状	CKD4 期
尿毒症期	<10	≥707	临床表现和生化值显著异常	CKD5 期

（三）临床表现

- 1.水电解质失衡：高钾、代谢性酸中毒、低钠、低钙、高磷、高镁。
- 2.高血压和左室肥厚：水钠潴留为其主要原因。
- 3.心力衰竭：是尿毒症最常见的死亡原因。
- 4.胃肠道症状：食欲不振、恶心呕吐、口腔有尿味。
- 5.贫血：和红细胞生成素缺乏有关。
- 6.出血倾向。
- 7.内分泌失调：EPO、维生素 D 减少。
- 8.物质代谢紊乱：糖耐量减低，脂质升高，维生素 A 增高、维生素 B 类减少。
- 9.肾性骨营养不良。

（四）治疗

早期诊断、有效治疗原发病和去除导致肾功能恶化的因素，是慢性肾衰竭防治的基础，也是保护肾功能和延缓慢性肾脏病进展的关键。

1.及时、有效地控制高血压、高血糖和蛋白尿：控制血压 $<130/80\text{mmHg}$ ，血糖 $<5.0\sim 7.2\text{mmol/L}$ （空腹），尿蛋白 $<0.5\text{g}/24\text{h}$ 。

2.饮食治疗：限制蛋白饮食是治疗的重要环节。低蛋白饮食中的蛋白质主要为高生物价蛋白。

（1）非糖尿病肾病患者在 CKD1~2 期，推荐蛋白入量 $0.8\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ；

（2）CKD3~5 期，推荐蛋白入量 $0.6\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ；

（3）糖尿病显性蛋白尿，推荐蛋白入量 $0.8\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 。

3.ACEI 和 ARB 的使用。

4.改善贫血：透析能够改善贫血。重组人红细胞生成素治疗贫血效果显著，应同时补充铁剂。

5.尿毒症的替代治疗：包括血液透析、腹膜透析和肾移植。

第五篇 《血液系统》

【23】缺铁性贫血

（一）概述

缺铁性贫血（IDA）是指缺铁引起的小细胞低色素性贫血及相关的缺铁异常，是血红蛋白合成异常性贫血中的一种，是最常见的贫血。

（二）病因

- 1.需铁量增加而铁摄入不足：多见于6个月~2岁婴幼儿、妊娠和哺乳期妇女
- 2.吸收障碍：常见于胃大部切除术后，因为铁的吸收部位在十二指肠及空肠上端。
- 3.铁丢失过多：各种失血。

（三）临床表现

- 1.贫血一般表现。
- 2.组织缺铁表现：（1）精神异常：烦躁易怒、异食癖；（2）口腔：口腔炎、舌炎和吞咽困难；（3）匙状甲（反甲）（4）皮肤干燥，毛发干枯；（5）易感染，发育迟缓、智力低下。

（四）辅助检查

1.血象

(1) 平均红细胞体积 (MCV) $<80\text{fl}$, 平均红细胞血红蛋白量 (MCH) $<27\text{pg}$, 平均红细胞血红蛋白浓度 (MCHC) $<32\%$ 。

(2) 血片中可见红细胞体积小、中央淡染区扩大。

(3) 网织红细胞可正常或轻度增高。

2.骨髓象

(1) 增生活跃, 以红系增生为主。

(2) 核老浆幼。

3.铁代谢

(1) 血清铁降低, 转铁蛋白饱和度降低, 血清铁蛋白降低, 总铁结合力增高。

(2) 骨髓可染铁消失、铁粒幼红细胞减少是最可靠的诊断指标。

(五) 治疗

1.病因治疗

为最基本的治疗, 是缺铁性贫血能否根治的关键。

2.补铁治疗

(1) 口服铁剂

①口服后, 先是外周血网织红细胞增多, 5~10 天达高峰; 血红蛋白 2 周后开始升高, 2 月左右恢复正常; 但仍需服用铁剂 4~6 个月 (小儿为 6~8 周), 待铁蛋白正常后停药。

②应注意进食谷类、乳类和茶等会抑制铁的吸收, 鱼、肉类、维生素 C 可增强铁的吸收。

(2) 注射铁剂：不能口服铁剂或口服障碍者，最常用的是右旋糖酐铁。

【24】急性白血病

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。表现为贫血、出血、感染和浸润等征象。

（一）临床表现

（1）正常骨髓造血功能受抑制表现

1. 贫血：红系增殖受白血病细胞干扰所致。
2. 发热：口腔炎、牙龈炎、咽峡炎为最常见的感染部位；革兰阴性杆菌为最常见的致病菌。
3. 出血：大量白血病细胞在血管中瘀滞及浸润、血小板减少、凝血异常以及感染是出血的主要原因。颅内出血为最常见的死因。

（2）白血病细胞增殖浸润的表现

1. 淋巴结和肝脾肿大：淋巴结肿大以急性淋巴细胞白血病（ALL）较多见，巨脾见于慢性粒细胞性白血病。
2. 骨骼和关节：常有胸骨下段局部疼痛。
3. 中枢神经系统：是白血病最常见的髓外浸润部位。因化疗药物不能通过血脑屏障，不能杀灭中枢神经系统的白血病细胞导致中枢神经系统白血病（CNSL），可发生于疾病的各个时期，多见于 ALL 化疗后缓解期儿童。
4. 睾丸：多为单侧无痛性增大，多见于 ALL 化疗缓解后的幼儿。

（二）辅助检查

1.血象：多数白细胞增多，少数正常或减少。

2.骨髓象：三系减少；原始细胞 \geq 骨髓有核细胞的30%为急性白血病的诊断标准。

（三）治疗

1.一般治疗

（1）防治感染。

（2）成分输血支持：浓缩红细胞、单采血小板悬液。

（3）预防高尿酸血症：多饮水、碱化尿液、别嘌醇。

2.抗白血病治疗

（1）急性淋巴细胞白血病（ALL）：VP方案（长春新碱+泼尼松）为基础用药。

（2）急性髓系白血病（AML）：IA方案（去甲氧柔红霉素+阿糖胞苷）和DA方案（柔红霉素+阿糖胞苷）为最常用方案。

（3）急性早幼粒白血病（AML中M3型）：首选全反式维A酸。

（4）CNSL：早期强化全身治疗和鞘注化疗预防（甲氨蝶呤）。

（5）睾丸白血病：即使仅有单侧睾丸白血病也进行双侧照射和全身化疗。

（6）慢性粒细胞性白血病：首选伊马替尼，次选羟基脲。

第六篇 《内分泌系统疾病》

【25】甲状腺功能亢进

甲状腺毒症是指血液循环中甲状腺激素过多，引起以神经、循环、消化系统等兴奋性增高和代谢亢进为主要表现的一组临床综合征。甲状腺功能亢进是指甲状腺体本身产生甲状腺

激素过多而引起的甲状腺毒症，其病因最常见为弥漫性毒性甲状腺肿（Graves 病）。本节内容讲述的就是 Graves 病。

（一）发病机制

GD 的主要特征是血清中存在针对甲状腺细胞 TSH 受体的特异性自身抗体，称为 TSH 受体抗体（TRAb）。该指标可鉴别甲亢病因、诊断 GD。

（二）临床表现

本病好发于 20~50 岁女性。主要表现为甲状腺毒症、弥漫性甲状腺肿和眼征，少数患者有胫前黏液性水肿表现。

1. 甲状腺毒症

- （1）消化系统：食欲亢进、肠蠕动亢进、稀便，体重下降。
- （2）心血管系统：心悸气短，心动过速，脉压增大（甲亢心）。心脏增大和心衰。
- （3）精神神经系统：多言好动，焦躁易怒，手和眼睑震颤。
- （4）生殖系统：内分泌紊乱，月经紊乱，男性阳痿，偶有乳腺增生。
- （5）肌肉骨骼系统：周期性瘫痪，骨质疏松。
- （6）物质代谢：物质分解代谢加强，血糖升高。

2. 弥漫性甲状腺肿

甲状腺呈弥漫性肿大，对称，无痛，质软光滑，肿块可随吞咽上下移动，可闻及血管杂音。

3. 眼征

大多数 GD 患者存在眼球突出，突出程度与病情严重程度无关。

（三）特殊类型甲亢

- （1）甲状腺毒症心脏病：心力衰竭、房颤等。
- （2）淡漠型甲亢：多见于老年患者，症状和常规甲亢相反。

（四）辅助检查

- 1.血清 TSH 检查：血清 TSH 浓度的变化是反映甲状腺功能最敏感的指标。
- 2.FT3、FT4：是诊断临床甲亢的主要指标。甲亢时 TSH 降低，FT3、FT4 升高。
- 3.¹³¹I 摄取率：¹³¹I 摄取率正常值为 3 小时 5%~25%，24 小时 20%~45%，高峰期在 24 小时出现。甲亢时 ¹³¹I 摄取率表现为总摄取量增加，摄取高峰前移。
- 4.基础代谢率测定：在完全安静、空腹时进行。基础代谢率 = (脉率 + 脉压) - 111。正常值为 ±10%；+20%~+30% 为轻度甲亢，+30%~+60% 为中度，+60% 以上为重度。

【26】糖尿病

（一）概述

糖尿病是一组由多种病因引起的以慢性高血糖为特征的代谢性疾病，是由于胰岛素分泌和（或）作用缺陷所引起。

（二）分型

1.1 型糖尿病（T1DM）

胰岛 B 细胞破坏，胰岛素绝对缺乏。发病年龄多小于 30 岁。

2.2 型糖尿病（T2DM）

从胰岛素抵抗为主伴胰岛素进行性分泌不足，到以胰岛素进行性分泌不足为主伴胰岛素抵抗。是糖尿病最多见的类型，发病年龄多大于 40 岁。

3.其他特殊类型糖尿病

4.妊娠期糖尿病

(三) 临床表现

三多一少：多尿、多食、多饮和体重减轻。

(四) 并发症

(1) 急性严重代谢紊乱

1.临床表现

	糖尿病酮症酸中毒 (DKA)	高渗高血糖综合征
表现	皮肤失水、脉搏细速、血压下降、尿糖强阳性	
病史	多有糖尿病史、胰岛素治疗中断史，多见于 T1DM	常无糖尿病病史，常有感染、呕吐、腹泻史
血糖	多为 16.7~33.3mmol/L	一般>33.3mmol/L
血酮	显著增高	正常或稍增高
血钠	降低或正常	正常或显著增高
呼吸	深快，呼气有烂苹果味	加快
血浆渗透压	正常 (280~290mOsm/L) 或稍升高	显著升高，常>320mOsm/L
尿酮体	阳性	阴性或弱阳性

2.治疗

(1) 糖尿病酮症酸中毒

①输液：治疗的关键，首选生理盐水。

②胰岛素治疗：小剂量，速效胰岛素首次 10~20U。

③补碱：一般不必补碱，当 $\text{pH} < 7.1$ ， $\text{HCO}_3^- < 5\text{mmol/L}$ 时可予以 $5\%\text{NaHCO}_3$ 。

④补钾：早期无需补钾。

(2) 高渗高血糖综合征

①补液：治疗的关键，首选等渗溶液。血浆渗透压 $> 350\text{mOsm/L}$ 、血钠 $> 155\text{mmol/L}$ 时适量输入低渗溶液。

②胰岛素：血糖下降至 16.7mmol/L 时输入 5% 葡萄糖液+胰岛素（ $2\sim 4:1$ ）。

③补碱：一般不必补碱。

④补钾：应及时补钾。

(2) 感染

包括细菌、真菌、结核分枝杆菌感染。可引起全身各部位各种感染，以皮肤、泌尿系统多见。

(3) 慢性并发症

1. 微血管病变

(1) 糖尿病肾病：是 **T1DM** 的主要死因；多有肾小球硬化。

(2) 糖尿病视网膜病变：是失明的主要原因之一。

(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。

2. 大血管病变

与动脉粥样硬化相关，主要侵犯主动脉、冠状动脉、脑动脉、肾动脉等，引起冠心病、脑血管病、肾动脉硬化。

心脑血管疾病是 T2DM 的主要死亡原因。

3.神经系统并发症

(1) 中枢神经系统并发症。

(2) 周围神经病变：最常见的类型为远端对称性多发性神经病变，以手足远端感觉运动神经受累最多见，典型者呈手套或袜套式分布。

(3) 自主神经病变。

4.糖尿病足

指与下肢远端神经异常和不同程度周围血管病变相关的足部溃疡、感染和（或）深层组织破坏；是糖尿病非外伤性截肢的最主要原因。

(五) 实验室检查及诊断标准

1.糖尿病诊断标准

诊断标准	静脉血浆葡萄糖水平 (mmol/L)
糖尿病症状+随机血糖	≥ 11.1
或	
空腹血糖	≥ 7.0
或	
OGTT 2 小时血糖	≥ 11.1

注：需再测一次予证实，诊断才能成立。当血糖高于正常范围而又未达到诊断糖尿病标准时，须进行 OGTT。

2.糖化血红蛋白 (GHbA1)

反映患者近 8~12 周平均血糖水平。

3.糖化血浆白蛋白

反映患者近 2~3 周平均血糖水平，为糖尿病患者近期病情检测的指标。

（六）治疗

（1）健康教育

是重要的基础管理措施，是决定糖尿病管理成败的关键。

（2）医学营养治疗

是糖尿病基础管理措施，是综合管理的重要组成部分。总的原则是确定合理的总能量摄入，合理均衡地分配各种营养物质，恢复并维持理想体重。

1.膳食中碳水化合物所提供的能量应占饮食总热量的 50%~60%，蛋白质 10%~15%，脂肪不超过 30%。

2.每日三餐热量分配为 1/5、2/5、2/5 或 1/3、1/3、1/3。

（3）运动治疗

可增加胰岛素敏感性；宜在餐后进行；应注意避免发生低血糖。

（4）病情检测

（5）药物治疗

1.口服药物治疗

包括：促胰岛素分泌剂（包括磺脲类 SUs 和格列奈类）、双胍类、格列酮类、 α 葡萄糖苷酶抑制剂。

①磺脲类：直接刺激胰岛 B 细胞释放胰岛素，适用于轻中度糖尿病，尤其是胰岛素水平较低或分泌延迟者。主要不良反应为低血糖。

②双胍类：主要通过增加外周组织对葡萄糖的摄取和利用，抑制葡萄糖异生及肝糖原分解而起降低血糖作用。最适合超重的 2 型糖尿病。主要不良反应为消化道反应。

③格列酮类：也称噻唑烷二酮类，如罗格列酮、吡格列酮。主要通过激活过氧化物酶体增殖物激活受体起作用，增加靶组织对胰岛素作用的敏感性。主要不良反应为体重增加和水肿。

④ α 葡萄糖苷酶抑制剂：抑制小肠 α 葡萄糖苷酶活性，减慢葡萄糖吸收，降低餐后血糖。

2.胰岛素的使用

(1) 适应证：①T1DM；②各种严重的糖尿病急性或慢性并发症；③手术、妊娠和分娩；④新发病且与 T1DM 鉴别困难的消瘦糖尿病患者；⑤新诊断的 T2DM 伴有明显高血糖；或在糖尿病病程中无明显诱因出现体重明显下降者；⑥T2DM B 细胞功能明显减退者；⑦某些特殊类型糖尿病。

(2) 使用原则：①胰岛素治疗应在综合治疗基础上进行；②胰岛素治疗方案应力求模拟生理性胰岛素分泌模式；③从小剂量开始，根据血糖水平逐渐调整至合适剂量。

注射方法：胰岛素多皮下给药，腹壁吸收最快，其次分别为上臂、大腿、臀部。每次注射须更换部位，1 个月内不要在同一部位注射 2 次，以免局部皮下脂肪萎缩硬化。

(3) 采用替代胰岛素治疗方案后，有时早晨空腹血糖仍然较高，可能的原因为：

①夜间胰岛素应用不足。

②黎明现象：夜间血糖控制良好，也无低血糖发生，仅于黎明短时间内出现高血糖，可能由于清晨皮质醇、生长激素等分泌增多所致。

③Somogyi 效应：即在夜间曾有低血糖，在睡眠中未被察觉，但导致体内胰岛素拮抗激素分泌增加，继而发生低血糖后的反跳性高血糖。

夜间多次（于 0、2、4、6、8 时）测定血糖，有助于鉴别早晨高血糖的原因。

第七篇 《运动系统》

【27】骨折的并发症

（一）早期并发症

1. 休克。
2. 脂肪栓塞综合征。
3. 重要内脏器官损伤：肺损伤，肝、脾破裂，膀胱、尿道损伤，直肠损伤。
4. 重要周围组织损伤：重要血管损伤，周围神经损伤，脊髓损伤。
5. 骨筋膜室综合征：多见于前臂掌侧和小腿，由骨筋膜室压力增高所致。若骨筋膜室压力 $>30\text{mmHg}$ ，应及时行骨筋膜室切开减压术。

（二）晚期并发症

1. 坠积性肺炎。
2. 压疮。
3. 下肢深静脉血栓形成。
4. 感染。
5. 损伤性骨化（骨化性肌炎）：多见于肘关节，多因肱骨髁上骨折反复暴力复位、牵拉所致。
6. 创伤性关节炎。
7. 关节僵硬：是骨折和关节损伤最常见的并发症。

8.急性骨萎缩。

9.缺血性骨坏死：常见于股骨颈骨折后股骨头缺血坏死。

10.缺血性肌挛缩：是骨筋膜室综合征处理不当的严重后果，典型畸形是爪形手和爪形足。

【28】腰椎间盘突出症

（一）概述

腰间盘突出症是引起腰腿疼痛最常见的原因，最常累及腰4~5、腰5~骶1。男性多于女性，好发于20~50岁。

（二）临床表现

- 1.腰痛：最先出现的症状。
- 2.坐骨神经痛：为腰、臀和下肢的放射痛。
- 3.马尾神经受压。
- 4.腰椎侧凸。
- 5.腰部活动受限：以前屈受限最明显。
- 6.直腿抬高试验和加强试验阳性。

第八篇 《女性生殖系统》

【29】异位妊娠

受精卵在子宫体腔外着床发育时，称为异位妊娠。输卵管妊娠占异位妊娠95%左右，其中壶腹部妊娠最多见，也是妇产科常见急腹症之一。

（一）病因、病理

1.病因

- (1) 输卵管炎症：是最主要原因。
- (2) 输卵管发育不良或功能异常。
- (3) 输卵管手术史。
- (4) 其他：精神因素、内分泌失调、子宫内膜异位症、放置宫内节育器等。

2.病理

- (1) 输卵管妊娠流产：多见于壶腹部妊娠，发病多在妊娠 8~12 周。
- (2) 输卵管妊娠破裂：多见于峡部妊娠，发病多在孕 6 周左右。

(二) 临床表现

1.症状

典型症状为停经后腹痛与阴道流血。

- (1) 停经：多数病人会有 6~8 周停经史。
- (2) 腹痛：是就诊的主要症状，未发生流产或破裂前，常为一侧下腹隐痛或酸胀感；流产或破裂时，常突感一侧下腹撕裂样疼痛，随后疼痛遍及全腹，甚至放射到肩部；当血液积聚于直肠子宫陷凹处，可出现肛门坠胀感。
- (3) 阴道流血：胚胎死亡后，常有不规则阴道流血，色暗红或深褐，一般不超过月经量。
- (4) 晕厥与休克：内出血的症状可能与阴道流血量不成比例。
- (5) 腹部包块：输卵管妊娠流产或破裂时所形成的血肿时间较久者，由于血液凝固并与周围组织或器官发生粘连形成包块，包块较大或位置较高者，腹部可扪及。

2. 体征

(1) 腹部检查：出血较多时，叩诊有移动性浊音。

(2) 盆腔检查：①阴道后穹窿饱满，有触痛；②宫颈抬举痛或摇摆痛；③内出血多时，子宫有漂浮感。

(三) 辅助检查

1. hCG 测定：尿或血 hCG 对早期诊断异位妊娠至关重要。

2. 腹腔镜检查：是诊断异位妊娠的金标准。

3. 阴道后穹窿穿刺：是一种简单可靠的诊断方法，适用于疑有腹腔内出血的患者。可抽出暗红色不凝血。

(四) 治疗

以手术治疗为主，其次是药物治疗（可用化疗药物甲氨蝶呤）。

【30】 流产

凡妊娠不足 28 周、胎儿体重不足 1000g 而终止者，称为流产。发生于妊娠 12 周以前者称早期流产，发生在妊娠 12 周至不足 28 周者称晚期流产。流产的主要病因是染色体异常。

(一) 临床表现

1. 停经、腹痛及阴道流血是流产的主要临床症状。

类型	病史			妇科检查	
	出血量	下腹痛	组织排出	宫颈口	子宫大小
先兆流产	少	无或轻	无	闭	与妊娠周数相符
难免流产	中→多	加剧	无	扩张	相符或略小

不全流产	少→多	减轻	部分排出	扩张或有物堵塞或闭	小于妊娠周数
完全流产	少→无	无	全部排出	闭	正常或略大

2.稽留流产：又称过期流产。胚胎或胎儿已死亡滞留在子宫腔内尚未自然排出者。胚胎或胎儿死亡后，子宫不再增大反而缩小，早孕反应消失，若已至妊娠中期，孕妇感觉不到腹部增大，胎动消失。妇科检查子宫小于妊娠周数，子宫颈口关闭。听诊不能闻及胎心。

3.复发性流产：指同一性伴侣连续发生3次或3次以上的自然流产。每次流产多发生于同一妊娠月份。

（二）处理

- 1.先兆流产处理原则是卧床休息，禁止性生活；减少刺激；黄体功能不足者可肌注黄体酮。
- 2.难免流产一旦确诊，应尽早使胚胎及胎盘组织完全排出，以防止出血和感染。
- 3.不全流产一经确诊，应行吸宫术或钳刮术以清除子宫腔内残留组织。
- 4.完全流产如无感染征象，一般不需特殊处理。
- 5.稽留流产应及时促使胎儿和胎盘排出，以防稽留日久发生凝血功能障碍。处理前应做凝血功能检查。
- 6.复发性流产以预防为主，在受孕前，对男女双方均应进行详细检查。

【31】妊娠高血压疾病

妊娠期高血压疾病是妊娠与血压升高并存的一组疾病，包括妊娠期高血压、子痫前期、子痫、慢性高血压并发子痫前期和慢性高血压合并妊娠。

（一）病因

发病原因至今未明，高危因素有：

(1) 4种疾病：高血压、慢性肾炎、糖尿病等、抗磷脂抗体综合征。

(2) 5个数据：孕妇年龄 ≥ 40 岁、妊娠时间间隔 ≥ 10 年、孕早期收缩期 $\geq 130\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 80\text{mmHg}$ 、肥胖。

(3) 子痫病史。

(4) 其他：首次怀孕、羊水过多、营养不良等。

(二) 病理

基本病变是全身小血管痉挛、内皮损伤及局部缺血。

(三) 临床表现及分类

典型表现为 20 周后出现高血压、水肿、蛋白尿。

妊娠期高血压疾病分类

分类	临床表现
妊娠期高血压	①BP $\geq 140/90\text{mmHg}$ ，妊娠期首次出现，并于产后 12 周恢复正常； ②尿蛋白（—）； ③少数病人可伴有上腹部不适或血小板减少，产后方可确诊
子痫前期	轻度 ①妊娠 20 周后出现 BP $\geq 140/90\text{mmHg}$ ； ②尿蛋白 $\geq 0.3\text{g}/24\text{h}$ 或随机尿蛋白（+）； ③可伴有上腹不适、头痛等症状
	重度 ①BP $\geq 160/110\text{mmHg}$ ； ②尿蛋白 $\geq 5.0\text{g}/24\text{h}$ 或随机尿蛋白（+++）； ③血肌酐 $>106\mu\text{mol}/\text{L}$ ；血小板 $<100\times 10^9/\text{L}$ ；微血管病性溶血（血LDH升高）；血清ALT或AST升高；持续性头痛或其他脑神经或视觉障碍；持续性上腹不适

子痫	子痫前期基础上发生不能解释的抽搐
慢性高血压并发子痫前期	高血压孕妇妊娠 20 周以前无蛋白尿，若出现蛋白尿 $\geq 0.3\text{g}/24\text{h}$ ；或妊娠前有蛋白尿，妊娠后蛋白尿明显增加或血压进一步升高或血小板 $< 100 \times 109/\text{L}$
妊娠合并慢性高血压	妊娠 20 周以前收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，妊娠期无明显加重；或妊娠 20 周后首次诊断高血压并持续到产后 12 周

（四）辅助检查

1. 血液常规、肝肾功能、尿液检查等。
2. 眼底检查：可以了解视网膜小动脉痉挛情况，反应本病的严重程度。

（五）治疗

治疗基本原则是休息、解痉、降压、镇静、有指征的降压利尿、密切监测母胎情况、适时终止妊娠。

1. 一般治疗

- （1）注意休息，采取左侧卧位，保证充足睡眠。
- （2）饮食：不限制盐和液体，但对于全身水肿者应限制盐的摄入。

2. 药物治疗

（1）解痉：硫酸镁是子痫治疗的一线药物，也是重度子痫前期预防子痫发作的预防用药。硫酸镁的治疗浓度和中毒浓度相近，中毒现象首先表现为膝反射减弱或消失，随着血镁浓度的增加可出现全身肌张力减退及呼吸抑制，严重者心跳可突然停止。

使用硫酸镁必备条件：①膝腱反射必须存在；②呼吸 ≥ 16 次/分；③尿量 $\geq 17\text{ml}/\text{h}$ 或 $\geq 400\text{ml}/24\text{h}$ ；④备有 10%葡萄糖酸钙。中毒时立即停用硫酸镁，缓慢静脉推注（5~10 分钟）10%葡萄糖酸钙 10ml。

(2) 镇静药物：适用于对硫酸镁有禁忌或疗效不明显时，但分娩时应慎用。主要用药有地西洋和冬眠合剂。

(3) 降压药物：仅适用于血压过高，特别是舒张压高的病人。

(4) 利尿药物：不主张应用，仅用于全身性水肿、急性心力衰竭、肺水肿、脑水肿、血容量过高且伴有潜在肺水肿者。

(5) 适时终止妊娠

①妊娠期高血压、轻度子痫前期的孕妇可期待至足月。

②重度子痫前期患者：妊娠不足 34 周，病情不稳定，经积极治疗 24~48 小时病情加重者，促进胎肺成熟终止妊娠；病情稳定者，期待疗法。妊娠超过 34 周，胎儿成熟者，可终止妊娠。

③子痫：控制后 2 小时可考虑终止妊娠。

3.子痫的处理

子痫是妊高症最严重的阶段，是该病所致母儿死亡的最主要原因。

(1) 控制抽搐：给予硫酸镁的同时应用有效镇静药。

(2) 血压过高时给予降压药。

(3) 纠正缺氧和酸中毒。

(4) 终止妊娠：抽搐控制后 2 小时可考虑终止妊娠。

(5) 护理：保持环境安静，避免声光刺激；吸氧，防止口舌咬伤；防止窒息；防止坠地受伤；密切观察生命体征、神志及尿量。

【32】乳腺癌

1.临床表现

(1) 好发于外上象限，早期表现是患侧乳房出现无痛、单发的小肿块，质硬，表面不光滑，与周围组织分界不很清楚，不易被推动。

(2) 体征

①“酒窝征”：肿瘤累及 Cooper 韧带，使其缩短而致肿瘤表面皮肤凹陷。

②“橘皮样”改变：癌肿增大使皮下淋巴管被癌细胞堵塞，引起淋巴回流障碍，出现真皮水肿。

③乳头扁平、回缩、凹陷：临近乳头或乳晕的癌肿因侵入乳管使之缩短，把乳头牵向癌肿一侧造成。

(3) 转移

①局部扩展：癌细胞沿导管或筋膜间隙蔓延，继而侵及 Cooper 韧带和皮肤。

②淋巴转移：最初多见于腋窝。肿大淋巴结质硬、无痛、可被推动；以后数目增多，并融合成团，甚至与皮肤或深部组织粘着。

③血运转移：最常见的远处转移依次为骨、肺、肝。

(4) 炎性乳腺癌：局部皮肤可呈炎症样表现，发展迅速、恶性度高、预后差。

2.辅助检查

钼靶 X 线摄片是常用的影像学检查方法，广泛用于乳腺癌的普查。

3.治疗

手术治疗为主，辅助治疗有化学药物、内分泌、放射治疗，以及生物治疗。

(1) 手术方式

- ①乳腺癌根治术：应包括整个乳房、胸大肌、胸小肌、腋窝及锁骨下淋巴结的整块切除。
- ②乳腺癌扩大根治术：在上述基础上，同时切除胸廓内动、静脉及其周围的淋巴结（及胸骨旁淋巴结）。
- ③乳腺癌改良根治术：目前已成为常用的手术方式，该术式保留了胸肌。
- ④全乳房切除术。
- ⑤保留乳房的乳腺癌切除术：术后必须辅以放疗、化疗。

(2) 内分泌治疗：如他莫昔芬的应用。癌肿细胞中雌激素受体（ER）含量高者内分泌治疗有效。

第九篇 《儿科》

【33】正常足月儿和早产儿的外观特点

	早产儿	正常足月儿
皮肤	绛红、水肿、毳毛多	红润、皮下脂肪丰满和毳毛少
头	头更大（占全身比例 1/3）	头大（占全身比例 1/4）
头发	细而乱	分条清楚
耳壳	软、缺乏软骨、耳舟不清楚	软骨发育好、耳舟成形、直挺
乳腺	无结节或结节 < 4mm	结节 > 4mm，平均 7mm
男婴外生殖器	睾丸未降或未全降	睾丸已降至阴囊
女婴外生殖器	大阴唇不能遮盖小阴唇	大阴唇遮盖小阴唇
指、趾甲	未达指、趾端	达到或超过指、趾端
跖纹	足底纹理少	足纹遍及整个足底

【34】小儿维生素 D 缺乏性佝偻病

维生素 D 缺乏性佝偻病是由于儿童体内维生素 D 不足使钙、磷代谢紊乱，产生的一种以骨骼病变为特征的全身慢性营养性疾病，多见于小婴儿。

（一）病因

- 1.围生期维生素 D 不足；
- 2.日照不足；
- 3.生长速度快，需要量增加；
- 4.食物中维生素 D 补充不足；
- 5.疾病因素：有胃肠病史；严重肝、肾损害。

（二）临床表现

分为初期、激期、恢复期和后遗症期。

- 1.初期：出生后 3 个月起，主要表现为神经系统兴奋性增高的症状，如易激惹、烦躁、睡眠不安、夜间啼哭。还有多汗，枕秃。
- 2.激期：主要表现为骨骼改变和运动功能以及神经功能发育迟缓。

骨骼改变：3~6 个月，颅骨软化；7~8 个月，方颅，严重时呈鞍状或十字状颅形；6 个月以上可见手镯或脚镯；1 岁小儿胸廓出现串珠状肋，哈里森沟（横沟），重者鸡胸、漏斗胸；站立行走后可出现 O 形腿或 X 形腿。

X 线：骨骺端呈毛刷状，杯口状改变。

- 3.恢复期：症状和体征减轻或接近消失，X 线检查骨骼异常明显改善。

4.后遗症期：多见于2岁以上，临床症状消失，检查正常。严重佝偻病可残留不同程度的骨骼畸形。

（三）诊断

血清 25-（OH）D₃（正常值 10~60 μg/L）和 1, 25-（OH）₂D₃（正常值 0.03~0.06 μg/L）水平在佝偻病初期就可明显下降，是最可靠的早期诊断标准。

血生化与骨骼 X 线检查为诊断的金标准。

（四）治疗

- 1.一般治疗：加强护理、合理喂养、坚持户外活动、防治可导致 VitD 缺乏的各种疾病。
- 2.药物治疗：以口服 VitD 为主。
- 3.预防：孕妇多做户外运动，饮食中应含有丰富 VitD，足月儿出生 2 周后每日给予生理量 400IU，补充至 2 岁，生长发育高峰的婴幼儿应采取综合性预防措施。

【35】麻疹

（一）概念

麻疹是一种由麻疹病毒引起的急性出疹性呼吸道传染病，具有高度的传染性。以发热、上呼吸道炎症（咳嗽、流涕）、结膜炎、口腔麻疹黏膜斑（Koplik 斑）及皮肤特殊性斑丘疹为主要临床表现。

（二）临床表现

- 1.潜伏期：大多数为 6~18 天（平均 10 天左右）。潜伏期可有低热、全身不适。
- 2.前驱期：一般为 3~4 天。

（1）发热。

(2) 上呼吸道感染及结膜炎表现：咳嗽、流涕；结膜充血，流泪、畏光等。

(3) 麻疹黏膜斑（Koplik）：出疹前 1~2 天出现，开始时见于下磨牙相对的颊黏膜上，为白色小点，是早期的特征性体征。

3.出疹期：发热 3~4 天后出皮疹，皮疹自耳后、发际及颈部开始，自上而下遍及面部、躯干和四肢。皮疹为红色斑丘，大小不等，有融合，但疹间可见正常皮肤

4.恢复期：出疹 3~4 天后，体温逐渐下降，各种症状好转；疹退处有麦麸状脱屑，并留有色素沉着，色素沉着在疾病的晚期有诊断价值。7~10 天痊愈。

5.并发症：肺炎是最常见的并发症，也是麻疹患儿的主要死因。

（三）治疗

无特殊治疗，治疗原则是：加强护理，对症治疗，预防感染。

（四）预防

1.控制传染源

一般病人隔离至出疹后 5 天，合并肺炎者延长至 10 天。接触麻疹易感者隔离检疫 3 周，并给予被动免疫。

2.切断传播途径。

3.保护易感人群

(1) 主动免疫：麻疹疫苗接种对象：生后 8 个月为初种年龄。7 岁复种一次。

(2) 被动免疫：可以免于发病或减轻症状，免疫效力维持 3~8 周。于接触麻疹后 5 天内注射麻疹免疫球蛋白。

(3) 开展麻疹病毒基因变异的监测。

【36】水痘

（一）病因

水痘是由水痘-带状疱疹病毒（VZV）感染所致。经飞沫或接触传播，感染后可获持久免疫力。

（二）临床表现

1.典型水痘的表现：出疹前可出现发热、不适等，之后 24~48 小时出现皮疹，皮疹特点是：首发于头、面和躯干，继而扩展到四肢，末端稀少，呈向心性分布，皮疹可有斑疹、丘疹、疱疹、结痂同时出现，皮疹结痂后多不留瘢痕。

2.并发症：

- （1）继发皮肤感染：最常见。
- （2）水痘肺炎。
- （3）神经系统并发症：可见水痘脑炎等。
- （4）其他：少数病例可出现心肌炎、肝炎和肾炎等。

（三）治疗

水痘为自限性疾病，无合并症时以一般治疗和对症处理为主。抗病毒药物首选阿昔洛韦，应在出疹后 48 小时内应用。

（四）预防

1.控制传染源：隔离患儿至皮疹全部结痂为止。对已接触的易感者，应检疫 3 周。

2.保护易感人群

- （1）主动免疫：注射水痘减毒活疫苗。

(2) 被动免疫：接触水痘 72 小时内肌注水痘-带状疱疹免疫球蛋白。

【37】猩红热

猩红热由 A 组乙型溶血性链球菌引起的急性出疹性传染病，临床以发热、咽峡炎、草莓舌、全身弥漫性鲜红色皮疹和退疹后片状脱皮为特征。

(一) 流行病学

1. 传染源：病人及带菌者。自发病前 24 小时至疾病高峰传染性最强。

2. 传播途径：空气飞沫直接传播，亦可由食物、玩具、衣服等物品间接传播。

(二) 临床表现

1. 发热：多为高热，伴头痛、乏力、全身不适等。

2. 咽峡炎：咽部、扁桃体充血、肿胀，表面有脓性渗出物。

3. 皮疹：多在发热后第 2 日出现；始于耳后、颈部及上胸部，迅速波及全身。

(1) 皮疹特点：针尖大小的充血性皮疹，压之褪色，触之有砂纸感，疹间无正常皮肤，有痒感。皮疹于 48 小时达高峰，持续一周左右，按出疹顺序消退伴脱皮，无色素沉着。

(2) 特殊体征：

① 帕氏线：肘窝、腹股沟等处皮疹密集，易摩擦出血呈紫红色线状。

② “口周苍白圈”：面部仅有充血而无皮疹，口鼻周围充血不明显，相比之下略显苍白。

③ “杨梅舌”：病初舌被覆白苔，3~4 日后白苔脱落，舌乳头红肿突起。

④ 脱屑期躯干为糠皮样脱屑，手掌足底可见大片状脱皮，呈“手套”、“袜套”状。

4. 并发症：为变态反应性疾病，有急性肾小球肾炎、风湿病等。

（三）辅助检查

取咽拭子或其他病灶分泌物培养，检测到溶血性链球菌。

（四）治疗原则

青霉素为首选药物。对青霉素过敏或耐药者可用红霉素或第一代头孢菌素治疗。

（五）预防感染的传播

- 1.控制传染源：隔离患儿至症状消失后 1 周，连续咽拭子培养 3 次阴性。
- 2.切断传播途径：污染的食具、玩具、衣被等采用消毒液浸泡、擦拭、蒸煮或日光暴晒等措施。
- 3.保护易感人群：密切接触者需观察 7 天。

【91】小儿腹泻

（一）病因

1.易感因素

- （1）消化系统特点：消化系统发育不良，对食物的耐受力差；生长发育快，消化道负担重。
- （2）机体防御功能较差：血液中免疫球蛋白和胃肠 SIgA 均较低。

2.感染因素

- （1）病毒感染：轮状病毒属是婴幼儿秋冬季腹泻的最常见病原体。
- （2）细菌感染：致腹泻大肠杆菌是引起夏季腹泻的主要致病菌。
- （3）真菌感染：白色念珠菌多见。

3.非感染因素

(二) 临床表现

腹泻病程在 2 周以内为急性腹泻，病程 2 周~2 月为迁延性腹泻，病程 2 个月以上为慢性腹泻。

小儿腹泻好发于 6 个月~2 岁婴幼儿。

1. 轻型腹泻：无脱水及全身中毒症状。

2. 重型腹泻：有较明显的脱水和电解质紊乱及发热等全身中毒症状。

	轻度脱水	中度脱水	重度脱水
占体重	3%~5%	5%~10%	10%以上
心率增快	无	有	有
脉搏	可触及	可触及(减弱)	明显减弱
血压	正常	直立性低血压	低血压
皮肤黏膜	皮肤稍干燥，弹性尚可	皮肤苍白干燥，弹性较差	极度干燥，有花纹，弹性极差
前囟、眼窝	正常	轻度凹陷	深度凹陷，眼睑不能闭合
眼泪	哭时有泪	哭时泪少	哭时无泪
呼吸	正常	深，也可快	深和快
尿量	正常	少尿	无尿和严重少尿
精神状态	稍差，略烦躁	精神萎靡或烦躁不安	精神极度萎靡，表情淡漠，昏睡甚至昏迷

脱水按照脱水性质可分为等渗性脱水、低渗性脱水和高渗性脱水。小儿正常血钠浓度为 130~150mmol/L。

3. 常见几种不同病原所致腹泻的临床特点如下：

(1) 病毒性肠炎：“秋季腹泻”。大便呈水样或蛋花汤样，无腥臭。

(2) 致病性大肠杆菌肠炎：大便呈黄绿色蛋花汤样伴黏液，有腥臭味，大便镜检偶见白细胞。

(三) 治疗原则

1. 饮食治疗

有严重呕吐者可禁食 4~6 小时（不禁水），尽快恢复母乳及原来已经熟悉的饮食。

2. 口服补液

(1) WHO 推荐使用口服补液盐（ORS）用于纠正轻、中度脱水和无严重呕吐者。

(2) 口服补液盐的配方是：氯化钠、枸橼酸钠、氯化钾、葡萄糖和温水。

3. 静脉补液

(1) 适用于中度以上脱水、吐泻严重或腹胀的患儿。

(2) 原则：先快后慢、先浓后淡、先盐后糖、见尿补钾、见酸补碱（重度酸中毒者）。

(3) 第一天静脉补液方案：

①快速扩容：使用 2:1 等张含钠液 20ml/kg。伴有循环不良和休克的重度脱水患儿需扩容；轻、中度脱水无需快速扩容。

②纠正累积损失量：低渗性脱水使用 2/3 张含钠液，等渗性脱水使用 1/2 张含钠液，高渗性脱水使用 1/3 张含钠液。

③继续补液：补充继续损失量和生理需要量。

(4) 第一天补液总量：轻度脱水为 90~120ml/kg，中度脱水为 120~150ml/kg，重度脱水为 150~180ml/kg。

4. 严禁使用止泻剂。

5.常用液体的配方和张力

溶液	张力	配制方法
1:1 含钠液	1/2 张	1 份 0.9%氯化钠+1 份 5%或 10%葡萄糖
1:2 含钠液	1/3 张	1 份 0.9%氯化钠+2 份 5%或 10%葡萄糖
1:4 含钠液	1/5 张	1 份 0.9%氯化钠+4 份 5%或 10%葡萄糖
2:1 含钠液	等张	2 份 0.9%氯化钠+1 份 1.4%碳酸氢钠或 1.87%乳酸钠
2:3:1 含钠液	1/2 张	2 份 0.9%氯化钠+3 份 5%或 10%葡萄糖+1 份 1.4%碳酸氢钠或 1.87%乳酸钠
4:3:2 含钠液	2/3 张	4 份 0.9%氯化钠+3 份 5%或 10%葡萄糖+2 份 1.4%碳酸氢钠或 1.87%乳酸钠