# 头痛

就诊科室：神经内科、神经外科、感染科、急诊科

概述

头痛可由头部疾病（如脑出血）、新型冠状病毒感染、颈椎病、青光眼、高血压等疾病引起。

头痛可呈电击样、搏动样、重压样疼痛。

严重头痛或伴有意识不清、喷射性呕吐、偏瘫、失语、流口水等症状应紧急就医。

头痛应根据不同病因采取相应的治疗方案。

**定义**

头痛指头部的疼痛，特指额头、头顶、后脑，及头部两侧的疼痛，不包括面部的疼痛。疼痛感可位于表浅部位，也可位于头颅内部。头部对疼痛敏感的部位包括头皮、皮下组织、肌肉、血管、骨膜、眼睛、外耳、中耳、鼻腔、鼻窦、神经及部分硬脑膜等。头痛可由血管改变，如血管被伸展、移动、挤压、血管炎症等因素引起；脑膜病变，如脑膜炎、脑水肿、蛛网膜下腔出血等刺激牵拉脑膜引起；以及肌肉、神经、内分泌等因素引起。

**类型**

根据病因分类

原发性头痛：如偏头痛、紧张性头痛等没有明确病因的头痛。

继发性头痛：如头部的外伤、血管病、感染，全身疾病等各种有明确病因的头痛。

根据程度分类

根据患者的主观感受，将头痛分为轻度头痛、中度头痛及重度头痛。但头痛的程度与病情的严重程度并不是严格的正相关。其中三叉神经痛、偏头痛及脑膜刺激的疼痛最为剧烈，新型冠状病毒感染头痛多为中度或重度，脑肿瘤疼痛多为中度或轻度。

根据疼痛性质分类

根据患者的主观感受，可将头痛分为电击样疼痛、搏动样疼痛、重压样疼痛等。疼痛性质可能提示病变的性质，但也受患者主观因素干扰。

电击样疼痛：神经痛多表现为持续数秒至数十秒的刺痛或电击样痛。

搏动样疼痛：高血压性、血管源性及发热性疾病的头痛，经常表现为搏动性。

重压样疼痛：紧张性头痛、新型冠状病毒感染多为重压感、紧箍感或戴帽感等非搏动性疼痛。

原因

可由脑出血、蛛网膜下腔出血、脑膜炎、脑震荡、颅内肿瘤、脑梗死等头部疾病引起。

新型冠状病毒感染、颈椎病、青光眼、感冒、高血压、酒精中毒等疾病也引起头痛。

精神紧张、情绪激动等生活中常见的临时因素及服用硝酸甘油等药物也可引起头痛。

**疾病因素**

头部疾病

颅脑感染：如流行性乙型脑炎、流行性脑脊髓膜炎、脑脓肿、脑结核、脑囊尾蚴病等。

血管病：如短暂性脑缺血发作、脑梗死、脑出血、蛛网膜下腔出血、颅内动脉瘤等。

颅脑肿瘤：如星形细胞瘤、少突胶质细胞瘤、听神经瘤、脑膜瘤等原发于颅内的肿瘤，以及全身其他恶性肿瘤转移至脑部的转移瘤。

颅脑外伤：如脑震荡、硬脑膜下血肿、颅内血肿等。

颅骨疾病：如颅底凹入症、骨瘤、骨肉瘤、颅骨骨折等。

神经痛：如三叉神经痛、舌咽神经痛、枕神经痛等。

全身性疾病

感染：如新型冠状病毒感染、流行性感冒、肺炎、肾盂肾炎等感染性疾病引起发热，常可伴有头痛；蚊虫叮咬及不洁饮食导致的传染性疾病常可发生头痛。

心血管病：如高血压、心力衰竭，可影响脑血管，从而导致头痛。

中毒：包括铅中毒、酒精中毒、一氧化碳中毒、有机磷中毒等，可刺激颅内痛觉敏感的组织及神经，引起头痛。

其他疾病：如尿毒症、低血糖、肺性脑病、肝性脑病、系统性红斑狼疮、糖尿病酮症酸中毒、儿童手足口病等，或可直接刺激脑部，或可改变人体血液、体液的成分，最终影响颅内，引起头痛。

神经症

现在又称神经症性障碍，指没有人体组织实质病变的感觉和运动功能异常疾病，包括焦虑症、恐惧症、强迫症、癔症、疑病症、抑郁性神经症、神经衰弱。神经症的头痛症状可能由于精神紧张引起血管收缩所致。

其他部位疾病

颈部疾病：如颈椎病。

眼部疾病：如青光眼。

耳部疾病：如中耳炎。

口腔疾病：如龋齿等引起的疼痛可放射至头部，引起头痛。

鼻部疾病：如鼻炎、鼻中隔偏曲。

**非疾病因素**

精神心理因素

精神紧张、情绪激动、过度劳累和压力大等生活中常见的诱发因素可引起交感神经紧张，血管收缩，而产生疼痛。这种疼痛是一过性的，事后可迅速自行缓解。

药物因素

一些血管扩张药物也可引起头痛，最常见的就是硝酸酯类药物，如硝酸甘油、硝酸异山梨酯等。停药后头痛就会消失，部分患者持续用药一段时间后，人体也可适应，而使头痛减弱或消失。

生活方式

过量饮用含酒精、咖啡因的饮品也和引起头痛。

表现

**症状**

头痛的好发年龄及性别

偏头痛、紧张性头痛、三叉神经痛好发于女性，丛集性头痛好发于男性。

睡眠性头痛首次发作在50岁以后。

脑出血、脑血栓形成，引起的头痛好发于老年人。

巨细胞动脉炎引起的头痛好发于60岁以上老年人。

偏头痛也可发生于儿童。

新型冠状病毒感染对于儿童、青年及老年人普遍易感。

头痛的程度

轻中度头痛：常见于脑肿瘤、紧张性头痛。

中重度头痛：可见于偏头痛、新型冠状病毒感染。

重度头痛：常见于三叉神经痛、偏头痛、丛集性头痛等。

头痛的性质

搏动性头痛：常见于因血管因素引起的头痛，如偏头痛、高血压性头痛、脑出血、血管扩张药的使用。

重压样头痛：常见于因头颈部肌肉不自主收缩引起的头痛，如紧张性头痛。

电击样头痛：是神经痛的典型特征，常见于三叉神经痛、枕神经痛等。

压迫样或紧箍样：常见于紧张性头痛、新型冠状病毒感染。

钻痛或撕裂样疼痛：常见于丛集性头痛。

钝痛或胀痛：常见于脑肿瘤、脑梗死、颅内感染、新型冠状病毒感染引起的头痛等。

头痛的部位

单侧头痛：常见于偏头痛、丛集性头痛、发作性半边头痛。

深且弥散的头痛：头痛常向患侧放射，可见于各种颅内疾病（脑出血、蛛网膜下腔出血、脑膜炎）。

整个头部疼痛：常见于颅内感染、高血压、紧张性头痛、脑出血、颅脑外伤等。

头痛及颈痛：常见于蛛网膜下腔出血、脑脊髓膜炎、颈椎病等。

眼痛：可伴有前额及头部两侧头痛，常见于青光眼等。

前额、枕部、颞部、顶部：常见于偏头痛、新型冠状病毒感染、蛛网膜下腔出血等。

头痛的发作时间

清晨：颅内肿瘤、鼻窦炎引起的头痛，常在清晨发生或加重。

晚上：丛集性头痛常在晚上发生。

白天：三叉神经痛常在白天发生。

月经期：女性偏头痛常在月经期发作。

头痛的持续时间

持续性头痛：常见于丛集性头痛、慢性紧张性头痛、新型冠状病毒感染、颅内感染、颅内肿瘤等。

阵发性头痛：常见于偏头痛、癫痫、短暂性脑缺血发作、偶发性发作性紧张性头痛等。

一过性头痛：常见于短暂性脑缺血发作、精神紧张、情绪激动及过度劳累后等。

突发性头痛：常见于发作性半边头痛、三叉神经痛、偏头痛、颅脑外伤、脑出血、高血压等。

周期性头痛：常见于月经期。

加重或减轻头痛的因素

感染、脑肿瘤、脑梗死、脑出血等疾病引起的头痛可因咳嗽、喷嚏、摇头、弯腰等动作而加重。

鼻窦炎引起的头痛可在低头时加重。

颈部疾病引起的头痛可因颈部的活动加重。

丛集性头痛在直立时可缓解。

**伴随症状**

头痛伴头晕、恶心、呕吐：常见于颅内压增高、偏头痛、高血压、晕动病等。

头痛伴眩晕：常见于小脑的肿瘤、血管病，或耳病。

头痛伴发热：常见于颅内及全身的感染，如脑膜炎、新型冠状病毒感染。

头痛伴精神症状（如烦躁、嗜睡）：常见于颅内肿瘤、颅脑损伤、脑出血、脑血栓形成、重症或危重症新型冠状病毒感染等。

头痛伴颈项强直：常见于脑膜炎、蛛网膜下腔出血。

头痛伴血压急剧升高及意识障碍：常见于高血压脑病、脑出血等。

头痛伴鼻塞：常见于鼻中隔偏曲、鼻炎、新型冠状病毒感染。

头痛伴咽痛、发热、流涕、咳嗽：常见于咽炎、上呼吸道感染、流行性感冒、新型冠状病毒感染等。

头痛伴疲乏无力：常见于缺铁性贫血、新型冠状病毒感染。

头痛伴视力障碍：常见于青光眼或脑肿瘤。

头痛伴抽搐：常见于癫痫、脑出血等。

头痛伴胸闷：常见于脑血管病伴心功能不全、冠心病等心血管病。

就医

有明确诱因的一过性头痛可暂时居家观察。

有反复发作的轻中度头痛应择期就医。

严重头痛或伴有意识不清、喷射性呕吐、偏瘫、失语、流口水等症状应紧急就医。

就诊科室：神经内科、神经外科、感染科、急诊科。

**就医提醒**

需近期及时就医的情况

有反复发作的轻中度头痛。

需紧急就医的情况

有难以忍受的严重头痛。

头痛伴有意识模糊。

头痛伴有肢体瘫痪、感觉异常。

头痛伴有失语或听力降低。

头痛伴喷射性呕吐。

运动或轻伤后出现严重头痛。

**就诊科室**

既往有心血管疾病史，出现头痛、头晕等症状，可去神经内科就诊。

外伤后发生头痛，可去神经外科就诊。

头痛伴发热，如有蚊虫叮咬史，或进食过不熟的食物，可去感染科就诊。

如头痛伴喷射性呕吐，并有意识障碍，运动和感觉功能障碍，应立即急诊就诊。

**相关检查**

医生在进行诊断时会进行体格检查、血常规等检查，如果发现异常，医生会根据具体情况进一步选择影像学检查、脑脊液检查等，来辅助诊断。

体格检查

根据体格检查可发现不同病因引起的头痛的阳性体征，如偏头痛无明显阳性体征；脑部疾病引起的头痛会出现相应的神经系统阳性体征，如脑梗死患者可有偏瘫、失语，蛛网膜下腔出血可有脑膜刺激征（包括颈项强直、克尼格征阳性、布鲁辛斯基征阳性）；急性上呼吸道感染引起的头痛可有鼻、咽部黏膜充血、水肿等。

实验室检查

血常规：为常规检查。血常规检查可判断患者是否有感染等情况，如由上呼吸道细菌感染等引起的头痛，可出现白细胞总数增多及中性粒细胞比例升高；病毒类感染（如新型冠状病毒感染）引起的头痛，则可出现白细胞总数正常或减少，淋巴细胞计数减少。

C反应蛋白：为常规检查。感染性疾病引起的头痛C反应蛋白可升高。

脑脊液检查：怀疑颅内压异常，或存在蛛网膜下腔出血但CT未能明确等情况时，可进行脑脊液检查。通过腰椎穿刺监测脑脊液压力、白细胞、蛋白、糖等，脑膜炎患者可通过脑脊液检查鉴别类型。

病原学检查：是怀疑新型冠状病毒感染时的常规检查。采用核酸扩增检测方法，在鼻、口咽拭子、痰和其他下呼吸道分泌物等标本检测新型冠状病毒核酸。核酸检测阳性提示新型冠状病毒感染。

影像学检查

CT及磁共振成像（MRI）检查：主要用于了解颅内、颅底及颈部是否存在病变，尤其是肿瘤。CT相对价格较低，显示骨组织及钙化组织效果较好，而MRI对软组织的显示效果好于CT。CT和磁共振用于检查脑部疾病引起的头痛，如脑肿瘤、脑出血、脑梗死、蛛网膜下腔出血、颅脑损伤等。

**疾病诊断**

脑梗死

临床表现：主要见于老年人，发病前多有高血压、糖尿病、冠心病、高血脂等病史，发病时出现偏瘫、一侧身体感觉障碍、失语、运动不协调等，还可有头痛、呕吐、昏迷等症状。

相关检查：头部CT、MRI。

异常指标：脑梗死24～48小时后头部CT可发现脑梗死区。MRI弥散加权成像（DWI）可以早期（发病2小时内）显示缺血组织的大小、部位，可显示皮质下、脑干和小脑的小梗死灶。

蛛网膜下腔出血

临床表现：突然发病，以剧烈的头痛症状最为突出，多伴有恶心、呕吐、意识障碍，或烦躁、幻觉等精神症状。

相关检查：体格检查、CT及MRI。

异常指标：查体常可见脑膜刺激征。CT可见基底池、外侧裂，前、后纵池、脑室等部位高密度影，提示这些部位有出血。出血后1～2周，CT不能提供蛛网膜下腔出血的证据时，MRI可作为诊断蛛网膜下腔出血和了解破裂动脉瘤部位的一种重要方法。

急性上呼吸道感染

临床表现：通常起病急骤，以上呼吸道症状为主，如咳嗽、咳痰、喷嚏、流涕、咽痛、鼻塞等，部分患者可伴有发热、全身酸痛等全身症状。

相关检查：血常规。

异常指标：血常规检查在病毒性感染时，白细胞可正常，或轻度减少，淋巴细胞百分比升高；细菌感染时，白细胞增多，中性粒细胞百分比升高。

# 鼻炎

就诊科室：耳鼻咽喉头颈外科、变态反应科

概述

鼻炎由细菌、病毒、变应原（过敏原）等导致。

主要表现为鼻塞、流涕、鼻痒、喷嚏等。

由于致病因素的不同，鼻炎具有多种类型，急性鼻炎和变应性（过敏性）鼻炎是较常见的类型。

治疗主要包括药物治疗、免疫治疗、手术治疗等。急性鼻炎预后良好，慢性鼻炎常反复发作。

**定义**

鼻炎是由细菌、病毒、变应原（如尘螨、花粉）等多种原因导致的鼻腔黏膜和黏膜下组织的急慢性炎症。常表现为鼻塞、流涕、鼻痒、喷嚏、头痛等症状。是最常见的上呼吸道炎性疾病。

**流行病学**

发病率：鼻炎是临床最常见的上呼吸道疾病，发病率较高。其中急性鼻炎又称“伤风”“感冒”，是最常见的类型。变应性鼻炎全球发病率为11%～30%，我国成年人发病率约为11%，且有逐年增高趋势，青少年儿童鼻炎患者占鼻炎群体的2/3，同时鼻炎每年以2000万～3000万的人数在逐渐增加。

高发人群：理论上所有年龄的男女均可发病。但老年人、儿童、免疫力低下、有家族遗传史的人群较普通人群更易患病。长期暴露与粉尘、农药和化学品刺激环境的人群更易患病。

高发季节：急性鼻炎可四季发病，多发于冬秋季节和季节交替时。对花粉过敏的变应性鼻炎又称花粉症，常在植物花粉播散期发病。

**类型**

根据发病急缓和病程长短分类

急性鼻炎：俗称“伤风”“感冒”（普通感冒）。由病毒感染（鼻病毒、腺病毒、副流感病毒等）引起的鼻腔黏膜的急性炎症。常继发细菌感染，可延及鼻窦或咽喉部。具有传染性。

慢性鼻炎：病程持续3个月以上或反复发作迁延不愈，在发病期可合并急性鼻炎，导致症状加重，累及鼻窦。一般分为慢性单纯性鼻炎、慢性肥厚性鼻炎、变应性鼻炎、药物性鼻炎、萎缩性鼻炎、干燥性鼻炎、职业性鼻炎、特发性鼻炎（血管运动性鼻炎）。

根据病因分类

变应性鼻炎：过敏体质的个体接触致敏原后由IgE抗体参与的以肥大细胞释放介质（主要是组胺等）为开端的有多种免疫活性细胞和细胞因子等共同作用的鼻黏膜慢性炎症反应。主要有季节性和常年性两种类型。

非变应性鼻炎：包括感染性鼻炎，黏膜高反应性鼻炎（血管运动性鼻炎、嗜酸细胞增多性非变态反应性鼻炎）。

其他类型：药物性鼻炎、职业性鼻炎、干燥性鼻炎、萎缩性鼻炎等。

特殊类型鼻炎

妊娠期鼻炎：因妊娠体内激素水平上升而出现鼻炎症状，妊娠终止，症状可自行消失。

甲状腺功能减退相关慢性鼻炎：甲状腺功能减退可引发慢性鼻炎，甲状腺激素恢复后，鼻炎症状可消失。

青春期、月经期或绝经期鼻炎：由于青春期、月经期、绝经期阶段身体激素水平变化，可出现鼻炎症状，当度过此时期，鼻炎症状即可消失。

**传染性**

急性鼻炎具有一定的传染性。

传播途径主要是呼吸道飞沫直接吸入，如近距离说话、咳嗽、喷嚏等。

病因

鼻炎是由细菌、病毒、变应原等多种因素导致的鼻腔黏膜炎症反应。不同类型的鼻炎病因有所不同。

**直接原因**

急性鼻炎：主要由病毒感染引起，常见病毒有鼻病毒、腺病毒、副流感病毒、流感病毒等。常继发细菌感染，具有传染性，可通过呼吸道飞沫传播。

慢性鼻炎：其原因主要有急性鼻炎反复发作或治疗不彻底、鼻腔鼻窦慢性炎症长期浸润、鼻中隔偏曲、鼻腔狭窄、长期鼻腔用药不当或全身用药及职业和环境因素等。

变应性鼻炎：主要由于吸入尘螨、花粉、霉菌、宠物毛发等变应原，引起鼻腔黏膜及黏膜下有IgE介导的慢性炎症；随着遗传学的研究进展，越来越多的学者认为其是一种具有多基因遗传倾向的疾病。

药物性鼻炎：因全身或局部用药，主要是长期滴用鼻减充血剂所致的鼻黏膜慢性中毒反应。

**其他因素**

全身因素

内分泌失调：月经期、青春期人群。

免疫功能障碍：艾滋病、器官移植或长期使用免疫抑制剂的患者。

职业和环境因素

干燥性鼻炎：于外部干燥寒冷气候及环境和全身因素有关。

职业性鼻炎：与工作环境中接触粉尘，有害气体颗粒刺激鼻黏膜有关。

症状

**典型症状**

急性鼻炎

早期鼻腔和鼻咽部受刺激多出现鼻痒、鼻干或烧灼感，然后因感染可出现疲乏、头痛、发热等全身症状。儿童患者可能出现高热，因高热又可出现惊厥，或伴有消化道反应，如呕吐、腹泻等。

鼻塞逐渐加重，夜间明显，一般为交替性，鼻涕增多（初为清水样，后可变为黏脓性）、打喷嚏、嗅觉减退、鼻音严重等。

若继发细菌感染者，可流脓涕、黏液涕或黄绿色涕。

慢性鼻炎

**慢性单纯性鼻炎**

因鼻黏膜水肿、黏液腺功能活跃等，主要以鼻塞、鼻涕增多为主要症状，还可伴有嗅觉减退、说话有鼻音、鼻后滴漏（鼻涕可经后鼻孔流到咽喉部）、头痛等症状。

鼻塞有间歇性，如白天可减轻，夜间睡眠时可加重；交替性，如平躺时鼻塞严重，侧卧时上侧鼻腔通气较好，下侧鼻塞严重。

**慢性肥厚性鼻炎**

鼻塞较重，多为持续性，可出现说话时鼻音，嗅觉减退。

鼻涕不多，多为黏液性或黏脓性。

严重者可有耳痛，听力下降及溢泪等耳部和眼部症状。

由于持续性鼻塞可导致头痛，失眠，头晕以及慢性咽炎等症状。

其他

**变应性鼻炎**

由于应变性因素引起鼻黏膜水肿，导致鼻黏膜神经反应性增高、血管通透性增高等。

表现为鼻塞、阵发性喷嚏、鼻痒、清水样鼻涕，严重者还会出现咳嗽、哮喘等。

**药物性鼻炎**

由于药物长期刺激鼻黏膜，引起腺体分泌增加，鼻黏膜上皮纤毛功能障碍或脱落。

表现为鼻塞进行性加重，一般为双侧持续性鼻塞，嗅觉减退，鼻腔分泌物增多。

**干燥性鼻炎**

以中青年多见，由于各种因素导致鼻黏膜干燥变薄、纤毛脱落、黏膜增生。

表现为鼻干、鼻痒、鼻出血等。

**职业性鼻炎**

由于特定工作环境下粉尘、气体刺激鼻黏膜。

表现为鼻塞、流鼻涕、鼻痒、打喷嚏等。脱离工作环境则不会被激发。

**萎缩性鼻炎**

鼻腔过度通气，鼻黏膜腺体萎缩，鼻内结痂阻塞鼻腔。

表现为鼻干燥、鼻出血、嗅觉减退、鼻恶臭（变形杆菌导致）等。

**并发症**

鼻窦炎：鼻炎造成鼻腔内部组织、黏膜出现水肿，导致中鼻道、上鼻道出现阻塞，鼻窦引流受阻，从而诱发鼻窦炎。表现为鼻塞加重、流脓涕。

中耳炎：肿胀的鼻黏膜压迫咽鼓管咽口或长期受炎症影响出现咽鼓管黏膜水肿，都可造成咽鼓管阻塞，造成中耳腔积液形成中耳炎。表现为耳内疼痛、听力下降、耳鸣等。

咽喉炎：鼻炎长时间得不到有效治疗，炎症会累及咽喉，从而诱发咽喉炎。表现为咽干、咽痒、咽痛、咽部不适感等。

气管-支气管炎：鼻炎由于病毒、细菌等引起的感染下行，侵袭气管-支气管，引起气管-支气管炎症。变现为咳嗽、咳痰、胸闷、甚至由应变原引起哮喘发作。

肺炎：鼻炎患者感染控制不佳，鼻腔分泌物可能会进入肺部诱发肺部感染，继而引发肺炎。表现为发热、胸闷、咳嗽等。

眼部炎症：感染经泪鼻口扩散，可引起眼部感染，如结膜炎、泪囊炎等。表现为结膜充血、流泪、眼部灼热感。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

当出现鼻塞、流涕、持续打喷嚏、嗅觉减退、鼻根部不适、头痛等症状时应就诊于耳鼻咽喉头颈外科。

变应性鼻炎伴有其他变应性疾病如哮喘，变应性皮炎，食物过敏等，应同时就诊于变态反应科。

**就诊科室**

耳鼻咽喉头颈外科、变态反应科。

**诊断依据**

医生会根据询问病史、有无鼻塞、流涕、打喷嚏等症状，通过测体温、鼻内镜等体格检查，鼻腔分泌物、血常规、变应原检测等实验室检查、CT等影像学检查来明确诊断。

**相关检查**

体格检查

医师会检查患者全身状态，前鼻镜检查鼻腔情况。

实验室检查

**变应原检查**

适用于有阵发性喷嚏、清水样鼻涕、鼻痒等症状的变应性鼻炎患者。

主要排查变应性鼻炎，是否由过敏因素引起，及个体差异之间哪些物质引起过敏反应。

可采用血清学检查或者皮肤试验的方式。

**鼻腔分泌物涂片检查**

适用于有继发性细菌感染，鼻涕为脓性的鼻炎患者。

采取鼻腔黏膜组织和分泌物，进行细菌培养，查找致病菌。

可在鼻腔分泌中找到嗜酸性粒细胞，并在找出致病菌基础上进行药物敏感试验。

鼻内镜检查

适用于高度怀疑为鼻炎的患者，可直接查看鼻腔内部，明确是否有局部解剖结构异常，如鼻中隔偏曲、鼻息肉、鼻腔狭窄等，帮助寻找病因及排除其他疾病。

内镜检查时可看到鼻腔黏膜苍白、水肿，也可表现为鼻腔黏膜红、肿。

儿童、炎症急性期不宜行鼻内镜检查。

鼻内镜检查前应把鼻涕擤干净。

影像学检查

鼻部CT、磁共振成像检查：并不是常规检查项目，可用于评估鼻腔解剖学结构，可查看鼻腔狭窄、鼻息肉等，深入了解患者的鼻窦等邻近器官情况。排除鼻腔肿瘤等其他疾病。

**鉴别诊断**

鼻窦炎

**相似症状**

两者均可有鼻塞、流涕症状。

**鉴别依据**

鼻窦炎是鼻窦窦口黏膜肿胀或鼻息肉阻塞窦口引起，较鼻炎症状更重，可见脓涕、头痛、鼻窦压痛，严重者可伴眶内及颅内感染。

流行性感冒

**相似症状**

两者均可有鼻塞、流涕症状。

**鉴别依据**

流行性感冒全身症状重，如高热、寒战、头痛、全身关节及肌肉酸痛等症状明显，而流鼻涕、打喷嚏等上呼吸道症状不显著。

鼻肿瘤性病变

**相似症状**

两者均可有鼻塞、头痛症状。

**鉴别依据**

鼻部肿瘤大多发生于单侧，而鼻炎则多为双侧，两者都会伴随鼻塞、头痛等，需通过鼻内镜以及鼻窦CT、MRI等检查进行鉴别。

脑脊液鼻漏

**相似症状**

两者均可有流涕症状。

**鉴别依据**

脑脊液鼻漏可由颅骨或鼻骨骨折、颅内手术或先天性颅底缺损以及其他引起脑脊液压力过大等疾病引起，通常为单侧或双侧水样鼻分泌物，低头时明显，无明显鼻塞、喷嚏等表现，主要通过分泌物葡萄糖定量检测、内镜结合影像学检查进行鉴别。

治疗

**治疗原则**

鼻炎的治疗以缓解症状、提高患者生活质量为目的。

鼻腔局部用药，如鼻用糖皮质激素、比用抗组胺药、比用减充血剂和鼻腔盐水盥洗等，是治疗急性和慢性鼻炎的最主要方法，全身用药可作为辅助治疗方法，以口服为主。

外科手术可作为慢性鼻炎的辅助治疗方法，医生会严格选择手术的适应证。

**一般治疗**

提倡正确的擤鼻涕方法：按住一侧鼻翼，吸气的同时往外擤出另一侧鼻腔的分泌物。不要用手掏鼻腔分泌物或用力擦拭鼻腔黏膜。

鼻腔盐水盥洗：可使用鼻腔冲洗液进行鼻腔冲洗，缓解鼻塞、流涕的症状。

可补充维生素、微量元素等，改善营养。

变应性鼻炎患者要避免接触变应原。

**药物治疗**

药物治疗时应明确病因，对症治疗，积极控制感染，采取鼻腔局部用药及口服等方式进行治疗。

抗病毒药物

可抑制或杀灭病毒。

常用药物包括利巴韦林、吗啉胍、金刚烷胺等。

可能会产生嗜睡、胃肠道反应等不良反应。

鼻用糖皮质激素

喷于鼻黏膜上，可减轻鼻黏膜炎症反应，促进损伤的纤毛上皮修复。

常用药物包括布地奈德、丙酸氟替卡松、糠酸莫米松等。

可能出现咽炎、咳嗽、支气管痉挛、鼻部刺激征、鼻出血等不良反应。

抗组胺药

可抑制组胺的释放，减轻鼻痒、打喷嚏等症状。

常用药物包括盐酸左卡巴斯汀、西替利嗪、氯雷他定等口服药；盐酸氮卓斯汀、奥洛他定和左卡巴斯汀等鼻喷雾剂。

可能会出现黏膜干燥、尿潴留等不良反应。

减充血药

能够收缩血管、缓解症状、可减少充血，但对鼻痒、打喷嚏或流鼻涕没有效果。

常用药物包括羟甲唑啉、麻黄碱、萘甲唑啉等。

连续使用不能超过1周，长期不规范使用可能引发药物性鼻炎。

白三烯受体阻断剂

具有预防和减少黏膜炎症的作用。适用于季节性变应性鼻炎和常年性变应性鼻炎。

常用药物包括孟鲁司特、扎鲁司特。

可能出现的过敏反应、幻觉、嗜睡、兴奋、恶心、腹泻等不良反应。

中成药

用于治疗慢性鼻炎。

常用药物包括霍胆丸、鼻炎片等。

**手术治疗**

药物及其他治疗无效者可手术治疗，原则是去除部分下鼻甲组织，改善通气。

下鼻甲黏膜低温等离子射频消融术：主要用于下鼻甲黏膜增生肥厚者。

下鼻甲黏膜下部分切除术：指在鼻内镜下切除部分下鼻甲骨质或黏膜，适用于下鼻甲肥大或下鼻甲骨大，有明显鼻塞，非手术治疗无效的患者。

选择性神经切断术：在鼻内镜下进行翼管神经、鼻后神经等切断，适用于变应性鼻炎、药物治疗效果不佳者。

鼻内镜下鼻窦开放术：适用于鼻炎合并鼻窦炎、鼻息肉的患者，通过切除水肿黏膜、开放鼻窦起到清除病变、通气引流的作用。

鼻腔外侧壁内移加固定术、前鼻孔闭合术、鼻腔缩窄术：适用于萎缩性鼻炎患者，可缩小鼻腔，减轻鼻黏膜干燥和结痂形成。

**其他治疗**

免疫治疗是对变应性鼻炎唯一针对病因并可能改变其发病自然进程的治疗方法，尤其对于儿童患者，可预防进一步发生哮喘等其他变应性疾病。现有的免疫治疗方法包括舌下免疫和皮下免疫。

预后

急性鼻炎：病毒感染引起，属于自限性疾病，多在7～10日自愈。如无合并细菌感染或感染蔓延至其他部位的情况，通常预后良好。

慢性鼻炎：经过合理治疗，可缓解症状，但易反复发作。

变应性鼻炎：易反复发作，需控制避免接触变应原。

日常

**日常生活**

饮食

清淡饮食，忌辛辣、刺激性食物，如生姜、辣椒、烧烤等，长期食用辛辣、刺激性食物容易造成鼻腔黏膜充血，从而加重鼻炎。

注重膳食营养均衡，多食用高蛋白食物、新鲜的蔬菜、水果，如新鲜的瘦肉、牛奶、鸡蛋、鱼肉、西蓝花、胡萝卜、橙子等。

养成多喝温水的习惯，让鼻腔黏膜随时保持湿润。

运动

适当运动，避免过度劳累，增强机体免疫力。如慢跑、太极拳、瑜伽等，身体免疫力低下也是造成鼻炎反复发作的原因。

作息

作息规律，避免熬夜，保证充足的睡眠。

心理健康

良好的心理精神状态是保持机体免疫系统的稳定和对抗外界压力的保障。

**家庭护理**

注意鼻腔卫生，使用正确的擤鼻方法，不挖鼻孔、不用力擤鼻、不用力擦拭鼻腔黏膜。

保持居住环境温湿度适宜，适当通风。

鼻腔分泌物增多时可用生理盐水进行鼻腔冲洗。

**预防**

流感流行期间避免外出，佩戴口罩。

避免接触已知变应原，预防过敏，花粉、粉尘过敏者外出应佩戴口罩；宠物毛发过敏者避免接触动物。

因职业因素导致的鼻炎患者，如从事装修、挖煤等特殊行业的人群，应注意进行自我防护，带防护面罩等。

戒烟、戒酒。

# 高血压

就诊科室：心血管内科、急诊科

概述

以动脉压持续升高为特征的进行性心血管综合征，是心脑血管病最主要的危险因素。

50%患者无症状，而常见症状为头晕、头痛、疲劳、心悸等。

原发性没有根治的方法，通过改变生活方式和药物治疗一般可有效控制高血压。

**定义**

高血压是指未使用降压药物的情况下，非同一日内3次测得收缩压≥140mmHg和/或舒张压≥90mmHg。对已服降压药物的患者，血压可<140/90mmHg或≥140/90mmHg，是遗传因素和饮食、精神应激、吸烟等环境因素相互影响的结果。50%的患者会有头晕、头痛、疲劳、心悸等症状，严重者也可能出现视物模糊、鼻出血，血压控制后症状可减轻或消失。

**流行病学**

2020中国心血管健康与疾病报告显示高血压的患病率为27.9%。发病率随年龄增长而升高，老年人多发，≥80岁高龄的老年患病率为56.5%，尤以单纯收缩期高血压为多。本病患者女性高于男性，农村显著高于城镇，北方地区多于南方，华北和东北属于高发区；沿海高于内地；高原少数民族地区患病率较高。

**类型**

高血压主要有以下几种分类方法。

按照原因分类

原发性高血压：又称高血压病，是一种以血压升高为主要临床表现，伴或不伴多种心血管危险因素的综合征，占90％以上。

继发性高血压：由某种器质性疾病引起，病因明确，高血压仅是该种疾病的临床表现之一，占5％～10％，如能及时治愈原发病，血压可能恢复正常。

按照血压升高水平分类

可分为1级高血压、2级高血压、3级高血压和单纯收缩期高血压。

1级高血压：收缩压140~159mmHg和/或舒张压90~99mmHg。

2级高血压：收缩压160~179mmHg和/或舒张压100~109mmHg。

3级高血压：收缩压≥180mmHg和/或舒张压≥110mmHg。

单纯收缩期高血压：收缩压≥140mmHg和舒张压＜90mmHg。

病因

高血压的病因尚不明确，目前认为其是在一定的遗传易感性的基础上多种环境和饮食综合因素作用的结果。

**直接原因**

遗传因素

高血压具有明显的家族聚集性，父母均有高血压，子女发病概率高达46%，约60%的高血压患者有高血压家族史。

高血压的遗传可能存在主要基因的显性遗传和多基因关联遗传两种方式。

环境因素

饮食：长期高钠低钾饮食，高蛋白摄入过多，饮酒过多等都会导致血压升高。

精神应激：精神应激高的人群患高血压的概率较高，城市脑力工作者高血压患病率超过体力劳动者；从事精神紧张度高的职业者发生高血压的可能性更大。

吸烟：可能会增加去甲肾上腺素的释放，而使血压增高。

**其他因素**

体重：体重增加是血压升高的重要危险因素，腹型肥胖者更容易发生高血压。

药物：长期服用口服避孕药、麻黄碱、肾上腺皮质激素、非甾体抗炎药、甘草等药物者，会出现血压升高。

睡眠呼吸暂停低通气综合征（SAHS）：50%的SAHS患者有高血压，血压升高程度与SAHS的病程和严重程度有关。这类患者常有夜间呼吸暂停或打鼾明显的特点。

症状

大多数起病缓慢，缺乏特殊临床表现，易导致诊断延迟，仅在测量血压时或发生心、脑、肾等并发症时才被发现。常见症状有头晕、头痛、疲劳、心悸等，也可出现视物模糊、鼻出血等较严重的症状。

**典型症状**

头晕、头痛

血压增高时导致血管阻力增大，颅内压增高，最终导致头晕、头痛，在血压下降后即可消失。

高血压直接引起的头痛多发生在早晨，位于前额、枕部或颞部，可为暂时性或持续性，伴有眩晕者较少。

当血压突然升高到一定程度时甚至会出现剧烈头痛、眩晕、呕吐等。

如果出现了严重的头痛与眩晕，可能是因为脑血管病变，或血压降低得过多，也有可能是出现了直立性低血压（高血压患者晨起易出现直立性低血压）。

疲劳

高血压患者体循环压力过高导致心脏每搏输出量减少，每次携带的氧和能量减少，降低了患者的活动能力，而产生乏力、疲劳感。

心悸

血压过高时体循环压力过高，心脏每一次搏动都需要更强大的力量，输出的血液供不上整个身体的需求。久而久之，心率上升。血压过高时会出现心悸。

代偿功能失调时，在体力劳累、饱食和说话过多时可发生心悸。

视物模糊、鼻出血

血压过高时，可能导致眼底动脉破裂、出血，出现鼻部的小动脉破裂出血。

可出现视力模糊不清、黑矇、鼻出血。

其他

有些患者会有胸闷、胸痛、气促、呼吸困难等症状，可能是心脏舒张功能下降导致。

**并发症**

脑血管病：脑出血、脑血栓形成、腔隙性脑梗死、短暂性脑缺血发作，都与血压过高、血管痉挛变细硬化，脑部动脉破裂相关。

冠心病和心力衰竭：高血压患者会导致动脉硬化和粥样硬化，血管逐渐狭窄或者血管内形成斑块，冠脉动脉血管长期受到高血压冲击，形成硬化和斑块的概率很大。斑块破裂就会导致血栓，心脏供氧量和供血量会下降，出现心肌缺血甚至心肌梗死。一旦发病，容易出现心肌细胞坏死，诱发心力衰竭。

慢性肾衰竭：高血压最容易侵害肾脏的肾小球动脉，出现微量白蛋白尿和蛋白尿，使肾小球动脉硬化，肾小球滤过率降低，久而久之诱发慢性肾衰竭。

主动脉夹层：高血压使动脉壁长期受到冲击，弹力纤维变性、坏死，最终导致主动脉夹层形成。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

反复出现头晕、头痛、心悸、疲劳等，特别是有高血压家族史的人。

出现视物模糊、鼻出血时要重视。

65岁以上老年人，吸烟、酗酒、长期精神紧张、肥胖、高钠低钾饮食者出现上述症状，更应尽早就医。

需紧急就医的情况

如果出现晕厥、呼吸困难、胸痛等心脑血管并发症的症状，应立即就医，必要时要拨打“120”急救电话。

**就诊科室**

心血管内科、急诊科。

**诊断依据**

高血压的诊断标准

我国高血压的诊断标准是未使用降压药物的情况下成人在静息状态下诊室测量收缩压大于等于140mmHg和/或舒张压大于等于90mmHg。

高血压的标准是根据临床及流行病学资料界定的。我国高血压的定义为未使用降压药物的情况下真实收缩压大于等于140mmHg和/或舒张压大于等于90mmHg。根据血压水平将高血压分为1～3级。

正常血压是收缩压小于120mmHg和舒张压小于80mmHg；正常高值血压是收缩压120～139mmHg和/或舒张压80～89mmHg；1级高血压是收缩压140～159mmHg和/或舒张压90～99mmHg；2级高血压是收缩压160～179mmHg和/或舒张压100～109mmHg；3级高血压是收缩压大于等于180mmHg和/或舒张压大于等于110mmHg。

还有一类单纯收缩期高血压是指收缩压大于等于140mmHg和舒张压小于90mmHg。

2017年，美国心脏病学会等11个学会提出了新的高血压诊断（≥130/80mmHg）和治疗目标（<130/80mmHg），对高血压的早防/早治具有积极意义。

假性难治性高血压的诊断标准

假性难治性高血压（有些动脉粥样硬化和钙化的老年人可能会出现）、隐匿性高血压、顽固性高血压等可能测量3次仍然无法诊断，可以通过家庭血压测量及24小时动态血压监测排查。

**相关检查**

体格检查

常规检查。测量血压、脉率、体质量指数、腰围、臀围等，观察有无满月脸、向心性肥胖、痤疮、紫纹、下肢水肿等。

24小时动态血压监测可辅助诊断高血压，帮助排除其他因素导致的测量时血压过高，评估血压升高程度、短时变异和昼夜节律，以及治疗效果等。

实验室检查

**血生化检查**

根据血生化结果可以初步判断是否合并其他靶器官受累，大致判断病情。可以反映并发症的严重程度，并帮助制定治疗方案。

血清钠、钾水平：判断身体水电解质的水平是否正常。

血糖、血脂：检测空腹血糖、餐后2小时血糖或糖化血红蛋白、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇等，诊断是否合并高血糖及高血脂。

尿酸、肌酐：诊断肾脏的基础状况，判断是否合并肾脏病变。

同型半胱氨酸：是动脉粥样硬化的指标。

**血常规检查**

常规检查。全血细胞计数、血红蛋白和血细胞比容可反映身体有无贫血。

红细胞和血红蛋白一般无异常。

**尿常规检查**

尿蛋白、尿糖和尿沉渣镜检：反映肾脏功能状况及是否有糖尿病。

早期患者尿常规正常。肾浓缩功能受损时尿比重逐渐下降，可有微量尿蛋白、红细胞、偶见管型。

影像学检查

胸部X线：检查可查看心脏是否出现了进一步的损害。可见主动脉，尤其是升部、弓部迂曲延长，其升部、弓部或降部可扩张。可有左心室增大，有左心衰竭时左心室增大更明显，全心衰竭时则可见左右心室都增大，并有肺淤血征象。

颈动脉超声：分析是否有颈动脉增厚或斑块的血管损伤程度。

超声心动图：反映是否有心房扩大或心室的肥厚、心功能不全、心律失常等。

其他检查

心电图：分析是否存在心肌缺血、心律失常、左室肥厚。

**鉴别诊断**

原发性高血压与继发性高血压

**相似症状**

二者都有血压升高等体征；也可伴有头晕、头痛、疲劳及心悸等症状。

**鉴别依据**

继发性高血压特点常表现为发病年轻，常30岁以前，血压较高（常为2级以上），双侧血压差20mmHg, 下肢血压高于上肢，与使用利尿剂无关的低血钾，阵发性忽高忽低血压，夜间呼吸暂停等。而原发性高血压一般不伴这些特征。

继发性高血压常见有肾脏病、肾动脉狭窄、原发性醛固酮增多症、嗜铬细胞瘤引起的高血压等。而原发性高血压一般不伴这些疾病。

大多数继发性高血压可通过原发病的治疗或手术得到改善。

治疗

**治疗原则**

积极治疗原发病。

减少高血压患者心脑血管病的发生率和死亡率。

高血压治疗的原则是生活方式干预、降压药物治疗、多重心血管危险因素协同控制。

血压控制目标：目前一般主张血压控制目标值应＜140/90mmHg；如果存在并发症如糖尿病、慢性肾脏病、心力衰竭或病情稳定的冠心病时，血压控制目标应该＜130/80mmHg；老年收缩期高血压患者的收缩压控制在150 mmHg以下即可。老年人、病程较长或有靶器官损害或并发症的患者，降压速度一定要缓慢，以免降压过快导致身体无法耐受而出现其他问题。

**一般治疗**

适用于所有高血压患者。

减轻体重：将体质量指数（BMI）尽量控制在＜24kg/m²，降低体重可以降低心脏搏血的负担，也可以降低心脑血管并发症的发生风险。

减少钠盐的摄入：每人每日钠盐摄入量以不超过6克为宜，高血压患者应该少于5克，最好是控制在4克左右。

补充钾盐：每日多吃新鲜的蔬菜和水果，可以补充钾的摄入，而低钾与血压增高有关。

减少脂肪的摄入：减少食用油的摄入，少吃或不吃肥肉和动物内脏。

戒烟、限酒：烟、酒都是导致血压增高的因素。

增加运动：定期保持规律的运动，不仅能够降低体重，还能够改善胰岛素抵抗，提高心血管的调节适应能力，稳定血压，但是要注意适当，不可运动过量。

改善精神应激状况：减轻精神压力，保持心态的平衡。

**药物治疗**

高血压2级或以上的患者、高血压合并糖尿病，或者已经有心、脑、肾靶器官损害或并发症患者，以及血压持续升高，改善生活方式后血压仍未获得有效控制者需采用药物治疗。

优先选择长效制剂，或联合用药，目前推荐单片固定复方，根据患者的具体情况、药物有效性和耐受性进行个体化用药。

降压药物可大体分为五类，利尿剂、β受体阻断剂、钙通道阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素Ⅱ受体抑制剂。最近新一类降压药物血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂（ARNI）已成为高血压治疗的药物。

利尿剂

包括噻嗪类、袢利尿剂和保钾利尿剂类。噻嗪类使用最多，最常用的是氢氯噻嗪，吲达帕胺，主要通过排钠减少细胞外容量，降低外周血管的阻力，起效较平缓，持续时间长，作用持久。袢利尿剂常用药物为呋塞米，主要用于合并肾功能不全的高血压患者。保钾利尿药常用药物为螺内酯和氨苯蝶啶，可能会引起高血钾。

可以用于轻、中度高血压，具有较强的降压效果，与其他降压药联合用药，可以增强其他降压药的疗效。

噻嗪类药物的主要不良反应有低钾血症，大剂量使用可能会影响血脂、血糖和血尿酸的代谢，乏力、尿量增多。低剂量使用时没有较明显的不良反应。痛风患者禁用。保钾利尿药不宜与血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂合用。肾功能不全者慎用。

β受体阻断剂

通过抑制心肌收缩力和减慢心率来发挥降压作用，起效较强而且迅速，适用于不同程度的高血压患者，尤其是心率较快的中青年患者或合并心绞痛和慢性心力衰竭的患者，对老年高血压患者的疗效较差。

有选择性（β₁）（美托洛尔缓释和比索洛尔）、非选择性（β₁与β₂）（如普萘洛尔）和兼有α/β受体阻断（如拉贝洛尔、卡维地洛）。

非选择性β受体阻断剂会增加胰岛素抵抗，掩盖和延长低血压反应。糖尿病患者使用时应该注意。不良反应主要有心动过缓，乏力，四肢发冷，而且对心肌收缩力、窦房结及房室结功能均有抑制作用，可以增加气道阻力。急性心力衰竭、病态窦房结综合征、房室传导阻滞的患者禁用。

钙通道阻滞剂

降压作用主要是通过阻滞电压依赖的钙通道，减少细胞外钙离子进入血管平滑肌细胞内，从而降低血管的收缩压力。

分为二氢吡啶类（如硝苯地平）和非二氢吡啶类（如维拉帕米）；根据药物作用持续时间分为长效制剂（如硝苯地平控释剂、氨氯地平及非洛地平）和短中效制剂（如硝苯地平）。

钙通道阻滞剂降压迅速，疗效和幅度较强。疗效的个体差异性较小，与其他类型的降压药联合治疗，能够明显地增强降压作用，而且对血脂和血糖没有明显的影响，服用依从性好。同时，对老年患者也有较好的疗效；高钠摄入和非甾体抗炎药并不会影响降压效果，对嗜酒的患者也有显著的降压效果。可以用于合并糖尿病、冠心病或外周血管病的患者。长期治疗还能够抵抗动脉粥样硬化。

不良反应：开始治疗时会有心率增快、面部潮红、头痛、下肢水肿，尤其是使用短效制剂时。

血管紧张素转换酶抑制剂

通过抑制循环，抑制激肽酶，使缓激肽降解减少来降压。

常用药物有卡托普利。降压起效缓慢，3~4周时可达到最大的作用效果。联合利尿剂能够起效迅速，增强改善胰岛素抵抗和减少尿蛋白的作用。对肥胖、糖尿病和心脏、肾脏靶器官受损的高血压患者具有较好的疗效。特别适用于伴有心力衰竭、心肌梗死、房颤、蛋白尿、糖耐量减少或糖尿病肾病的高血压患者。

不良反应主要是刺激性干咳和血管性水肿，在停用药物之后会消失。高钾血症、妊娠妇女和双侧肾动脉狭窄的患者禁用。在使用药物的时候，应该定期监测血肌酐、血钾的水平，在血肌酐超过3mg/dl的时候谨慎使用。

血管紧张素Ⅱ受体抑制剂

通过阻断血管收缩、水钠潴留和重构作用来降压。

常用药物有氯沙坦、缬沙坦等6种沙坦类药物。降压作用起效缓慢，持久而平稳，低盐饮食或与利尿剂联合使用能明显增强疗效。多数血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂会随着剂量的增大增强降压的效果，而且治疗剂量窗较宽。

药物不良反应比较少，一般不引起刺激性干咳，治疗依从性高。

血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂（ARNI）

通过阻断血管紧张素AT1受体，激活利钠肽系统，发挥降压作用。

该类药物可以扩血管、利钠利尿、抑制交感、抑制肾素-血管紧张素系统。

常用的沙库巴曲缬沙坦，常用剂量200g/d。

药物不良反应比较少，在肾功能不全4期，妊娠、双侧肾动脉狭窄禁用。

预后

目前高血压没有根治的方法，通过改善生活方式和进行有效的药物治疗可以控制血压，明显减少心脑血管并发症的出现，改善患者的预后。

如果血压控制不当，血压过高可引起心脑血管病变，可能并发心肌梗死、冠心病、脑出血等严重并发症而致死。

日常

**日常生活**

饮食

饮食上注意营养均衡，尽量清淡，补充足够的优质蛋白质。

低盐饮食：每日食用盐以不超过6克为宜，最好控制在4克左右。

低脂饮食：减少食用油的摄入，减少肥肉和动物内脏的摄入。

增加新鲜蔬菜、水果的摄入。

少吃或不吃重度加工的产品，如香肠、腊肉、罐头等。

生活规律

保持充足的睡眠，注意休息，劳逸结合。

多参与社交活动，心理有负担时多和家人、朋友分享，缓解内心压力。

保持规律的运动，以低强度有氧运动为主，如散步、逛公园等。

家庭护理

提高患者的治疗依从性，让患者和家属共同参与制定治疗计划，鼓励患者在家里定时地监测血压。

注意观察用药后不良反应：如感觉头晕时，扶好稳固的家居，防止摔倒，尽快就医调整治疗方案。

家属可监督患者遵医嘱规律服药，不要擅自停药或换药。

**预防**

预防患病

养成良好的生活及饮食习惯。

清淡饮食（少盐、少油、少脂），适当多吃新鲜的蔬菜、水果，减少脂肪的摄入。

规律作息，避免熬夜，保证充足的睡眠。

保持良好的心态，及时疏解压力，避免长期紧张、焦虑。

身体条件允许的情况下，养成规律的锻炼的习惯。

控制体重，避免肥胖。

戒烟、戒酒。

有高血压家族史者，应定期监测血压。

定期体检，发现异常及时就医。

预防复发

高血压患者应规范用药，按医嘱足疗程规范治疗，避免因治疗依从性不高导致血压反复。

注意定期检测血压，观察用药后不良反应。

# 中暑

就诊科室：急诊科

概述

暑热天气、湿度大及无风的环境条件下多发。

由于环境温度过高，人体产热增加及散热障碍的热损伤性急症。极少数患者见于汗腺功能障碍。

治疗方法包括脱离高温环境、降温补液、并发症治疗和体征监测。

能否在半小时内快速降温，是决定中暑预后的关键。

**定义**

中暑是在暑热天气、湿度大及无风的环境条件下，由于产热增加、获取热量多、散热障碍引起的热损伤性急症；表现以体温调节中枢功能障碍、汗腺功能衰竭和水、电解质丧失过多为特征，是一种危及生命的急症，可导致死亡。

**流行病学**

中暑主要发生于夏季高温（＞32℃）、高湿（＞60%）和无风的天气。

我国热带、亚热带地区是中暑的高发区。

长时间暴露在高温环境或强体力劳动，且无充分防暑降温措施时，又缺乏对高热环境适应者极易发生中暑。

心肌梗死、脑血管意外等疾病可使中暑的发生率增加10倍。

如果室温较高而无空调，肥胖、营养不良、年老体弱和慢性疾病患者更易发生中暑。

**类型**

根据发病机制和临床表现不同分类

我国《职业性中暑诊断标准（代替GBZ 41—2002）》（GBZ41-2019）根据其发病机制和临床表现不同，将中暑分为热痉挛、热衰竭和热射病（包括日射病）。

**热痉挛**

高温作业环境下，从事体力劳动或活动，大量汗出后出现短暂的、间歇发作的肌痉挛。

患者的体温一般正常。

**热衰竭**

高温作业环境下，从事体力劳动或活动，出现以血容量不足为特征的一组临床综合征。

患者多表现为皮肤湿冷、面色苍白等，体温不超过40℃。

**热射病（包括日射病）**

高温作业环境下，从事体力劳动或活动，出现以体温明显升高及意识障碍为主的临床表现。

患者多表现为皮肤干热，无汗，体温高达40℃及以上，以及谵妄、昏迷等。

病因

外界环境温度过高、人体产热增加、散热减少等都是中暑的常见原因。

**直接原因**

人体产热增加

如从事重体力劳动，剧烈运动或军训的人群，长期在烈日下暴晒，可导致身体产热增加。

某些疾病，如发热性疾病、甲状腺功能亢进症、脓毒症、惊厥等，也可导致人体产热增加。

使用某些使产热增加的药物（如苯丙胺等），都会导致人体产热增加，体温升高，如果不能很好地散热，也容易导致中暑。

环境温度过高

夏秋季节，气温较高，常大于32℃，湿度也相对较大，常大于60%。在室温高、通风不良环境中的年老体弱多病（如精神分裂症、帕金森病、偏瘫、截瘫或意识障碍等）患者，因体温调节功能障碍及随意调节能力减退，不能灵活躲避高温环境和根据具体情况改变生活方式，可导致人体从外界中获取的热量增加，而容易发生中暑。

人体散热障碍

**汗腺功能异常**

汗腺是人体主要的散热器官，如果存在汗腺功能异常，导致散热异常，也容易出现中暑。大面积皮肤烧伤瘢痕形成、硬皮病和先天性汗腺缺乏症及囊性纤维化等患者，出汗散热功能障碍或丧失，如果不注意躲避高热环境，极易中暑。

**心血管储备功能下降**

外界环境过高，或人体产热增加的情况下，人体内热量过高，会导致高动力循环状态而使心脏负担增加，如果自身心血管储备功能下降，如老年人或患有心功能障碍、血容量不足、脱水，以及应用β受体阻断药、钙通道阻滞药或利尿药等人群，会出现散热障碍。

**中枢神经系统反应性降低**

正常情况下，需要中枢神经系统的下丘脑体温调节中枢控制产热和散热，如果中枢神经系统反应性降低，如脑或下丘脑功能障碍者、服用镇静催眠药者，不能正常调节散热功能，从而出现散热障碍。

**其他**

如高温环境、空气湿度大或处于无风天气，肥胖、衣服透气不良，或应用影响出汗药物，如抗胆碱能药和抗组胺药等，都会导致人体散热障碍。

**其他因素**

大量饮酒者，也会导致体内产热过多、中枢神经系统反应性下降，处于高温环境中则易发生中暑。

老年人、婴幼儿存在散热功能障碍，更容易发生中暑。

症状

中暑是一个不断发展的过程，从开始的先兆中暑，症状较轻，仅有头晕、头痛等不适，体温可正常或略微上升；病情逐渐发展，核心体温上升至38℃以上，患者的表现从轻到重，逐渐表现为热痉挛、热衰竭和热射病，甚至会出现多器官功能衰竭。

**典型症状**

中暑先兆

中暑先兆不属于中暑诊断范畴，但是学会识别中暑先兆，及时处理可以避免发展至中暑。

一般发生在中暑前的3～5日。

在高温环境下进行活动或劳动后可出现头晕、头痛、乏力、口渴、多汗、疲倦、恶心、胸闷、心悸等症状。

体温正常或略有升高，一般≤38℃。

如果转移至阴凉、通风的环境中，适当休息、饮水后，症状可以缓解。

热痉挛

热痉挛可能是热射病的早期表现，多见于健康的青年人。多发生于高温环境下高强度体力活动或剧烈运动后。

患者可表现为头痛、头晕、口渴、乏力、烦躁不安、恶心、呕吐，以及四肢、腹部、背部的肌肉痉挛和疼痛。痉挛和疼痛多为对称性和阵发性发作，有的人会出现剧烈的腹痛。

此时患者多意识清楚，体温不会有明显的升高。

热衰竭

热衰竭多发生于老年人、儿童和慢性疾病的患者。

常见于高热后，出现脸色苍白、皮肤湿冷、大汗淋漓、呼吸加快、脉搏细速、心悸、头晕、头痛、晕厥、肌肉痉挛、血压下降等表现。

此时患者的体温升高，但不超过40℃。

此阶段如果不能及时治疗，可发展为热射病。

热射病（包括日射病）

是中暑最严重的类型，根据发病时患者的状态及机制的不同，分为劳力性热射病和非劳力性热射病两类，表现各不相同。

劳力性热射病：多见于健康的青壮年人群。发病前患者常在高温环境中从事重体力劳动、剧烈运动或军事训练等。发病时，患者会表现为高热、抽搐、大汗或无汗、心率加快、脉压增大，可伴有恶心、呕吐、呼吸急促等，严重者可出现意识障碍、昏迷等。

非劳力性热射病：多见于婴幼儿、老年人、产妇，以及患有精神分裂症、帕金森病、慢性酒精中毒及偏瘫或截瘫的患者，处于通风不良的环境中时容易出现。初期表现为行为异常或癫痫发作，进一步发展可出现昏迷、意识障碍、谵妄，两侧瞳孔缩小，严重者可出现低血压、休克、心律失常、心力衰竭等。大部分患者无汗，皮肤干热、发红，但是体温高，可高达40～42℃，直肠温度可高至46.5℃。多在发病后24小时左右死亡。

**并发症**

横纹肌溶解综合征：表现为肌肉疼痛、肿胀无力，按压痛，全身不适，乏力、发热、恶心、呕吐，尿色加深，甚至少尿或无尿。

休克：表现为面色苍白、皮肤湿冷、肢端发紫、血压下降等。

心力衰竭：表现为呼吸困难、端坐呼吸，咳粉红色泡沫样痰，食欲减退，恶心、呕吐，下肢水肿等。

脑水肿：表现为头痛、呕吐、烦躁不安、昏迷等。

急性肾损伤：表现为少尿、恶心、呕吐、腹痛腹胀、呼吸困难、意识障碍等。

弥散性血管内凝血：表现为皮肤紫癜、瘀斑、渗血，肢端坏疽等。

多器官功能衰竭：表现为呼吸困难、喘憋、胸闷、少尿或无尿，腹胀、黄疸、躁动或嗜睡等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

在高温、高湿环境中从事重体力劳动、剧烈运动，或者处于通风不良的室内的老年人、婴幼儿或慢性疾病患者，出现头晕、头痛、体温升高、汗出、心率加快、恶心、呕吐等症状时，应及时就诊。

需紧急就医的情况

如果发现周围有人出现昏迷、意识障碍、抽搐等情况，应及时将患者送至急诊科就诊，或拨打“120”急救电话。

**就诊科室**

急诊科。

**诊断依据**

根据在高温环境中劳动和生活时出现体温升高、肌肉痉挛和/或晕厥，尿中出现蛋白和管型、血C反应蛋白和尿素氮升高、尿肌酸升高等情况进行诊断，但应排除其他原因引起的疾病。

**相关检查**

动脉血气分析

血气分析检查可帮助判断热射病的类型。

如果分析结果提示血液偏碱性（pH值＞7.45）和/或PaCO₂＜35mmHg（4.7kPa）为呼吸性碱中毒，则为非劳力性热射病；如果分析结果提示为血液偏酸性血液偏酸（酸碱度＜7.3）和/或二氧化碳结合力降低（碳酸氢根＜15mmol/L）为代谢性酸中毒，则为劳力性热射病。

该检查需要抽取患者动脉血进行检测，抽血后需按压针孔5~10分钟。

血生化检查

**血电解质**

辅助判断电解质的情况，以判断机体的损伤情况，指导治疗。

如果提示高磷血症，说明存在横纹肌溶解；如果提示低钙血症，说明存在肌肉损伤。

**肝肾功能**

可辅助判断肝肾脏是否受损。

如果检测结果显示血清谷草转氨酶、谷丙转氨酶、乳酸脱氢酶升高，提示患者肝功能异常。

如果检测结果显示血尿酸、肌酐水平升高，提示患者肾功能异常，可能存在肾损伤，需详细了解患者是否有肾脏疾病的病史，并及时治疗，防止出现肾衰竭等严重的并发症。

检查前需要空腹，禁食6小时、禁水4小时。

**肌细胞损伤检测**

该检查可以帮助判断是否出现并发症，以指导治疗。

如果结果显示乳酸脱氢酶、肌红蛋白、肌酸激酶水平升高，说明存在肌细胞损伤，可能出现了横纹肌溶解。

**血糖监测**

该检查可以帮助了解血糖的水平，对于区分劳力性热射病和非劳力性热射病有一定的帮助。

如果血糖升高，可能就是非劳力性热射病；如果是血糖降低，说明是劳力性热射病。

尿常规检查

可辅助判断肾功能的情况。

如果患者尿液颜色加深呈茶色或酱油色，或含有尿蛋白、血尿等，说明存在肾损害。

血常规检查

可以辅助判断患者脱水及血小板的情况。

如果检测结果提示血红蛋白升高、血细胞比容增高等，说明存在脱水引起的血液浓缩，可帮助指导治疗。

如果血小板降低，可说明存在一定的凝血障碍。

凝血功能检查

可帮助判断患者的凝血功能，指导治疗和预后。

该项目需要检测凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、凝血酶时间、纤维蛋白原水平及D-二聚体的水平。

其他检查

适用于怀疑有颅内出血或感染的患者的诊断。

医生可能会建议做头部CT及脑脊液的检查。

**鉴别诊断**

流行性乙型脑炎

**相似症状**

两者都是夏季多见，都可出现高热、意识障碍、抽搐等症状。

**鉴别依据**

流行性乙型脑炎多见于儿童，发病前有蚊虫叮咬史，实验室检查有血清特异性IgM抗体阳性。

震颤性谵妄

**相似症状**

两者都可出现意识障碍、谵妄等。

**鉴别依据**

震颤性谵妄多见于老年人。

震颤性谵妄不会出现体温升高、大汗淋漓、昏迷等症状；但是会有感知觉异常、日夜颠倒等症状；通过头部CT或MRI可以进行鉴别。

中毒性细菌性痢疾

**相似症状**

两者都是夏季高发，都可能出现高热、惊厥、昏迷等症状。

**鉴别依据**

中毒性菌痢的患者发病前曾有不洁食物摄入史；会有肠道症状，如腹泻、粪便糊状或水样、排便次数增多等。

通过粪便常规检查出菌群，但中暑的患者通常不会有异常结果。

# 上呼吸道感染

就诊科室：呼吸内科、感染科、急诊科

概述

主要由病毒感染引起的鼻腔、咽及喉部炎症。

主要症状有打喷嚏、鼻塞、咽痛、咳嗽、发热等。

主要治疗方法有一般治疗、药物治疗等。

属于自限性疾病，通常病情较轻微、病程较短，7日左右可自行痊愈，且预后良好。

**定义**

上呼吸道感染是鼻腔、咽或喉部炎症的总称。常见病原体为病毒感染，少数由细菌感染引起。上呼吸道感染具有较强的传染性。大部分患者预后较好，极少数患者因身体素质较弱、年龄较大、存在严重并发症等因素预后不良。

**流行病学**

上呼吸道感染是人类最常见的传染病之一，一年四季均可发病，但好发于冬春季节。

上呼吸道感染没有性别、年龄、职业和地区的区分，在高发季节均易罹患。但免疫功能低下人群及儿童、老年人群易感。

同一个人可在1年内多次罹患本病。成年人平均每年上呼吸道感染次数为2～4次，学龄前儿童为每年4～8次。

**类型**

根据病因和病变范围的不同分类

普通感冒：是指轻度能自愈的上呼吸道感染。由鼻病毒、呼吸道合胞病毒、流感病毒、副流感病毒等病原微生物引起。表现为鼻塞、打喷嚏、流清鼻涕等卡他症状，同时伴有咽部不适等症状。

急性病毒性咽炎：急性病毒性咽炎多由鼻病毒、流感病毒、呼吸道合胞病毒及腺病毒等病毒所引起，可表现为咽部痒感和烧灼感等。

急性病毒性喉炎：多由鼻病毒、流感病毒等病毒所引起，可表现为声嘶、发热、咳嗽时咽喉疼痛等。

疱疹性咽峡炎：常由柯萨奇病毒A组引起，儿童较成年人更易罹患疱疹性咽峡炎。表现为明显发热及咽痛等。

急性咽结膜炎：主要由腺病毒和柯萨奇病毒所引起的病毒性结膜炎，多发于夏季（与游泳相关），多见于儿童。表现为发热、流泪、畏光及咽痛等。

急性咽-扁桃体炎：病原体主要为溶血性链球菌，特点为起病急病程发展快等，表现为高热、畏寒、咽痛难忍等。

**传染性**

上呼吸道感染具有很强的传染性。多散发，在气候变化时可引起局部或大范围流行。

传染源：人是唯一的宿主，患者和携带者均为本病的传染源。因此上呼吸道感染可由人传染人，在发病前24小时到发病后2日传染性最强。

传播途径：主要通过飞沫传播，也可通过被携带病原体患者污染的用具等传播。

易感人群：人群普遍具有易感性，尤其是儿童及年老体弱者更易感。

病因

上呼吸道感染70%～80%由病毒感染引起，20%～30%由细菌感染引起。淋雨、受寒、气候突变、过度劳累等外界因素可诱发本病。

**直接原因**

病毒感染

病毒通过飞沫等载体的传播侵入呼吸道黏膜，可摄取宿主身体内的营养完成自身的繁殖（复制），在短时间内释放出大量子代病毒进而完成宿主细胞杀伤作用，导致大量细胞死亡。另外，病毒诱发的免疫反应也可造成自身细胞的伤害。

引起上呼吸道感染的常见病毒有鼻病毒、冠状病毒、柯萨奇病毒、腺病毒、肠道病毒、流感病毒及副流感病毒等。

细菌感染

细菌通过飞沫等载体的传播侵入呼吸道黏膜，大部分可被纤毛阻挡或被免疫系统清除，但少部分仍可在宿主细胞内定植下来，进而在免疫力低下时大量繁殖产生大量细菌的同时还可产生大量毒素及代谢产物，进而引起组织损伤。

引起上呼吸道感染的常见细菌有溶血性链球菌、流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌及革兰氏阴性杆菌等。

**其他因素**

年老体弱者：随着年龄的增长，机体免疫功能逐渐低下，更易患急性上呼吸道感染。

慢性呼吸道疾病史者：呼吸道局部防御功能较低，易患急性上呼吸道感染。

低龄儿童：幼儿尚在发育中，对疾病的预防能力低下，易患急性上呼吸道感染。

过度疲劳者：过度疲劳导致机体免疫力低下，易患急性上呼吸道感染。

淋雨、受寒、气候突变、大气污染、维生素缺乏、失眠、吸烟等也是上呼吸道感染的危险因素。

症状

**典型症状**

感冒样症状

因免疫力下降导致呼吸道防御功能降低，既往定植于上呼吸道或从外界侵入的病毒和细菌可以迅速繁殖进而出现相关症状。

起病较急，主要表现为鼻部症状，如鼻塞、喷嚏、流清水样鼻涕，也可表现为咳嗽、咽部不适（咽干、咽痒）或烧灼感甚至鼻后滴漏感；2～3日后鼻涕变稠，可伴咽痛、头痛、流泪、味觉迟钝、呼吸不畅、声嘶等，有的患者可有少量咳痰，有时可由于咽鼓管炎致听力减退。

咽喉部不适

鼻病毒、腺病毒、流感病毒、副流感病毒、肠病毒或呼吸道合胞病毒及链球菌侵入咽部组织，引起炎症等一系列病理反应，最终造成身体免疫反应的自我损伤诱发相关症状。

主要表现为咽喉部干痒、咽部灼热感、咽痛、声音嘶哑、发热、咳嗽和吞咽疼痛等。

眼部不适

腺病毒和柯萨奇病毒等经呼吸道或直接接触（泳池）侵袭结膜，引起炎症进而诱发相关症状。

主要表现为畏光、流泪等。

**其他症状**

上呼吸道感染严重时还会表现为发热、畏寒、乏力、四肢酸痛等其他症状，体温甚至可达39℃以上。

**并发症**

鼻窦炎：部分患者炎症较重时由于鼻腔分泌物增加，分泌物堆积在鼻窦内容易形成鼻窦炎。表现为发热、头痛、流脓鼻涕等。

中耳炎：部分幼儿患者可能会引发中耳炎，由于咽鼓管（连接中耳和鼻咽部的管道）相对水平且短，鼻咽部的感染很容易通过咽鼓管扩散到中耳，从而导致中耳炎。表现为耳痛、耳道溢液及听力下降等。

气管、支气管炎及肺炎：部分患者较重时，炎症可蔓延累及下呼吸道黏膜，从而引起气管炎、支气管炎及肺炎等。表现为咽痛、声音嘶哑、慢性咳嗽、低热及乏力等。

风湿热、肾小球肾炎：以咽炎为表现的上呼吸道感染，部分患者可继发溶血性链球菌引起的风湿热、肾小球肾炎等，少数患者可并发病毒性心肌炎，应予重视。风湿热表现为关节出现红、肿、热、痛及活动受限等症状，躯干和四肢近端出现环形红晕等表现。肾小球肾炎表现为眼睑、下肢及面部水肿等症状。

病毒性心肌炎：主要由病毒迁延感染引起的心肌本身的炎症病变。主要由柯萨奇病毒引起。主要表现为发热、肌肉酸痛、疲倦、乏力、恶心、呕吐、心悸、胸痛，甚至呼吸困难。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

打喷嚏、鼻塞、流清水样鼻涕，同时伴咽干咽痒等症状。

声音嘶哑、咳嗽及咽喉疼痛。

畏光、流泪。

低热（37.3～38℃）伴或不伴轻度畏寒。

需紧急就医的情况

高热（体温一般在40℃左右及以上）伴或不伴严重畏寒。

神情淡漠、对外界刺激不敏感。

头痛伴或不伴头晕。

心跳加快，明显出现心悸。

血压短时间内降低明显。

**就诊科室**

呼吸内科、感染科、急诊科。

**诊断依据**

根据患者的具体病史、目前是否处于上呼吸道疾病流行期、典型症状及体征，结合实验室检查和影像学检查不难诊断上呼吸道感染。

**相关检查**

体格检查

裸眼或借助压舌板等工具通过眼睛观察（视诊）可发现鼻部、咽部及喉部充血水肿，软腭、咽部及扁桃体表面出现疱疹、溃疡。

通过用手触摸（触诊）可发现局部淋巴结（下颌下、颏下）肿大伴或不伴触痛等。

血常规检查

血常规是一种临床最常见的检查之一，适用于所有出现上呼吸道感染症状的患者，可以利用血细胞数量及形态变化推断和提示可能的疾病。

如果血常规检查显示白细胞计数正常或偏少，且淋巴细胞比例升高可以推断为病毒感染；如果血常规检查显示白细胞计数与中性粒细胞增多且出现核左移现象可提示细菌感染。

影像学检查

适用于经常规治疗后无效需要进一步检查的患者。

常用检查为胸部X线检查，可辅助排除肺部疾病。如胸部X线检查不足以描述病情表现，必要时还会增加胸部CT检查。

若显示斑片状模糊不清的阴影，甚至双肺呈毛玻璃状，可提示肺部出现病变，需要改变治疗策略。

病原学检查

适用于治疗无效及存在严重感染（高热不退、精神状态异常）的患者。

常用方法有血清学诊断法、病毒分离法、药敏试验和痰培养试验等。细菌培养和药物敏感试验可指导临床用药。

一般上呼吸道感染经验治疗即可，并不需要病原学检查。

**鉴别诊断**

过敏性鼻炎

**相似症状**

两者均可出现咳嗽、打喷嚏、流鼻涕症状。

**鉴别依据**

过敏性鼻炎检查可见鼻黏膜苍白、水肿，鼻分泌物涂片可见嗜酸性粒细胞增多，皮肤过敏试验可明确变应原（过敏原）。

流行性感冒

**相似症状**

普通感冒和流行性感冒均可表现为发热、打喷嚏、流鼻涕、肌肉酸痛、周身乏力症状。

**鉴别依据**

可通过鼻咽拭子快速抗原检测或聚合酶链反应（PCR）检测出流感病毒阳性帮助鉴别诊断。

急性气管-支气管炎

**相似症状**

两者均可表现为咳嗽、咳痰症状。

**鉴别依据**

单纯上呼吸道感染胸部X线检查一般无异常，急性气管-支气管炎X线或CT检查可见肺纹理增强。

急性传染病前驱症状

**相似症状**

两者均有鼻塞、头痛等类似症状。

**鉴别依据**

急性上呼吸道感染一般7日左右即可治愈。但如果在1周内呼吸道症状未减轻反而出现新的症状，则有可能是急性传染病前驱症状，需进行必要的实验室检查，以免误诊。

治疗

**治疗原则**

上呼吸道感染目前尚无特效抗病毒药物，主要以对症治疗为主，同时戒烟、注意休息、多饮水、保持室内空气流通和防治继发性细菌感染。

**一般治疗**

减少体力劳动或活动，患病期间应保证充足的休息时长。

如有发热者应卧床，并时常更换体位，以防止肺炎的发生。

患者应与家人分室居住或保持一定距离，防止发生交叉感染。

幼儿应暂缓哺乳，以免导致吐泻等消化不良症状。

**药物治疗**

急性上呼吸道感染虽是自限性疾病，但倘若患病症状影响到工作或日常生活时，可采用药物治疗。

解热镇痛药物

发热、头痛患者可在医师明确诊断下，服用解热镇痛药缓解症状。症状不明者应慎用该类药物以免掩盖病情。

常用药物有对乙酰氨基酚、布洛芬等。

对乙酰氨基酚的不良反应包括腹痛、腹部不适、恶心、呕吐等；对本药过敏及严重肝肾功能不良的患者不能使用本药。布洛芬的不良反应包括胃部不适、恶心呕吐等胃肠道反应；对本药过敏者、消化道溃疡患者、妊娠期和哺乳期女性不能使用本药。

减充血药物

鼻塞患者可服用该药物，可有效减轻鼻部充血水肿情况，缓解鼻塞。

常用药物为盐酸伪麻黄碱。

复方盐酸伪麻黄碱的不良反应有口干、胃部不适及嗜睡等，因此机动车驾驶员及高空作业者工作期间禁用。另外，本药不能连续使用超过7日。

抗组胺药物

该药物可以减轻或消除打喷嚏症状。

常用药物有马来酸氯苯那敏（扑尔敏）。

该类药物有嗜睡、头晕等不良反应，因此机动车驾驶员和高空作业者在工作期间禁止使用。另外，妊娠期和哺乳期女性、甲状腺功能亢进及前列腺肥大者需要慎用，在专业医师及药师指导下使用。

镇咳药物

镇咳药分为外周性镇咳药、中枢性镇咳药两大类，中枢性镇咳药可抑制延髓呼吸中枢，而外周镇咳药可抑制咳嗽反射弧，无论哪种模式都可以有效镇咳，适用于频繁咳嗽的患者。

常用药物包括喷托维林、右美沙芬及可待因等。

右美沙芬的不良反应有口干、眼干及便秘等；确诊罹患精神类疾病的患者禁用。可待因的主要不良反应包括瞳孔缩小、呼吸困难、心率过缓甚至烦躁不安等；未成年人群不能使用本药物。

抗感染药物

普通感冒无须使用抗感染药物。伴有白细胞增多、咳黄痰和流鼻涕等细菌感染症状，可在医师指导下口服青霉素类、第一代头孢菌素、大环内酯类或喹诺酮类药物。

常用药物包括青霉素、头孢氨苄、红霉素、氧氟沙星等。

可出现药物热、皮疹、肠道反应（恶心、腹胀、腹泻等）、过敏性休克、接触性皮炎、感光反应、二重感染、血管神经性水肿过敏反应等。

抗病毒药物

抗病毒药物有较广的抗病毒谱，对流感病毒、副流感病毒和呼吸道合胞病毒等有较强的抑制作用，可缩短病程。

常用药物包括奥司他韦和利巴韦林等。

无发热、免疫功能正常、发病不超过2日的患者一般无须应用抗病毒药物。对于免疫缺陷患者，可早期常规使用。

**中医治疗**

上呼吸道感染属于中医学“感冒”的范畴，中医治疗上呼吸道感染需要经过辨证论治后治疗。

中医把普通感冒分为风寒证、风热证等实证感冒，以及气虚证、气阴两虚证等体虚感冒。

常规治疗方法为药物治疗，主要方剂有荆防败毒散、银翘散、新加香薷饮、参苏饮及加减葳蕤汤等，需要辨证用药。

患者还可遵医嘱使用中成药治疗，如感冒软胶囊（适用于风寒证）、柴胡口服液（适用于感冒发热）等。

预后

大多数上呼吸道感染都属于自限性疾病，通常病情较轻微、病程较短，7日左右可自行痊愈，且预后良好。

少数伴有基础疾病患者、年老、体弱者，可能会并发严重不良反应导致预后不良，甚至死亡。

急性上呼吸道感染不存在复发的可能，如果再次出现急性上呼吸道感染，只是说明出现了一次新的上呼吸道感染。

日常

**日常生活**

饮食

进食易消化、营养丰富、富含维生素的清淡流质或半流质饮食，如小米粥，蔬菜粥、牛奶（乳糖不耐受患者不适用）等，每日少量多餐即可。

因发热、呼吸增快增加水分消耗，如果没有心脏及肾脏疾病等不能大量饮水的疾病，应每日保证2000毫升的饮水量，如市售普通矿泉水瓶（500毫升）4瓶左右。

婴幼儿哺乳时采用头高位或抱起喂食，呛咳重者用滴管或小勺慢慢喂，以免进食用力或呛咳加重病情。

运动

症状未好转时避免剧烈运动。

建议在恢复后每周至少进行5日运动，每日不少于30分钟；推荐中等强度以上的有氧运动，以感到呼吸轻度急促而又无喘息为宜。

适宜的锻炼方式包括慢跑、长距离快走、游泳、长距离骑自行车、跳绳及器械肌肉训练等。

作息

减少体力劳动或活动，患病期间应保证充足的休息时长。

应在晚11点之前入睡，保持每晚6～8小时的睡眠时间。

**家庭护理**

室内温度保持在18～22℃，湿度50%～60%，减少对呼吸道黏膜的刺激。

保持室内空气清新流通，每日通风2次以上，每次20～30分钟为宜。

如有发热者应卧床，并时常更换体位，以防止肺炎的发生。

患者应与家人分室居住或保持一定距离，防止发生交叉感染。

**预防**

预防患病

进行户外运动，增强体质，提高机体免疫力。

冬春季节，注意添衣保暖，避免着凉。

保证个人卫生情况，做到饭前便后常洗手。

减少多人聚餐，不去人群密集的公共场合，减少与上感患者密切接触。

多样化饮食，保证膳食均衡，多食用豆类、瘦肉、蛋类、奶类、蔬菜和水果。

常开窗通风，保持室内空气清新，每日2～3次，每次30分钟，有条件者可配备空气净化器。

预防复发

遵医嘱规律服用药物。

遵医嘱定期面诊复查，使医师能够根据近期病情变化及检查结果制订或调整合适的治疗方案。

严格戒烟。

# 肩周炎

就诊科室：骨科、康复医学科

概述

病因：可为原发性疾病，也可以继发于患侧上肢创伤等。

症状：以肩部疼痛、僵硬、肩关节活动受限为特点。

危害：症状较轻者不影响日常生活、工作，症状较重者可在一定程度上影响日常生活。

**定义**

肩周炎是由于多种原因导致的肩盂肱关节囊炎性粘连，属于无菌性炎症。主要表现为肩关节周围疼痛，夜间会加重；肩关节向各个方向的活动受限，且呈进行性加重。本病具有自限性，一般在6～24个月内自愈，但部分患者肩关节不能恢复到正常功能水平。

**流行病学**

多为中老年患病，女性多于男性，左侧多于右侧，亦可两侧先后发病。

好发于40～70岁年龄段的人群，发病率为2%～5%。

肩周炎属于无菌性炎症，不具有传染性。

**类型**

根据病因分类

原发性肩周炎：也称为特发性肩周炎，没有明显的诱发因素，自然发病机制尚不明确。

继发性肩周炎：一般继发于患侧上肢创伤或者手术后肩痛及关节僵硬。

根据原发病的性质分类

创伤性肩周炎：肱骨近端骨折、肩关节脱位、肩袖修复术后肩关节僵硬、关节置换术后肩关节的僵硬等均会导致创伤性肩周炎。

非创伤性肩周炎：慢性肩袖损伤，肱二头肌长头腱、钙化性肌腱炎等均会导致非创伤性肩周炎。

根据病程进展分类

急性期：持续2.5～9个月，表现为逐渐加重的肩周围疼痛。

僵硬期：持续4～12个月，肩关节疼痛缓解，以渐进性肩关节活动度降低为特点，包括主动和被动的肩外旋、内旋和外展活动度全面下降，其中以肩外旋活动度降低最为明显。

缓解期：持续5～26个月，肩关节僵硬症状可逐渐减轻，大多数患者的功能恢复到正常或接近正常，肌肉的萎缩需要较长时间锻炼才能完全恢复。

病因

肩周炎与肩部因素及肩外因素都有一定的关系，目前发病机制尚未明确。

**直接原因**

软组织退行因素：肩周炎大多发生在50岁左右，此时人体软组织退行性病变，对各种外力的承受力减弱。

肩周组织损伤：长期过度活动、姿势不良等所产生的慢性损伤；上肢外伤后肩部固定过久，肩周组织继发萎缩、粘连；肩部急性损伤、牵拉伤后治疗不当。

**其他因素**

心、肺、胆道疾病或颈椎病发生肩部牵涉痛，原发病长期不愈使肩部持续性痉挛、缺血形成炎性病灶，可发展为肩周炎。

糖尿病、甲状腺疾病、脑卒中、长期制动、自身免疫性疾病也可以发生肩周炎，目前机制尚未明确。

症状

**典型症状**

肩部疼痛

与肩盂肱关节局部缺血，炎性因子的释放，肌肉和肌腱、滑囊以及关节囊发生慢性损伤和炎症等多种因素有关。

主要表现为肩部疼痛，且疼痛在晚上更加明显，随着疾病进展，肩痛可以转变为全天候持续存在。

疾病初期，肩部疼痛表现为某一处局限性的疼痛，与动作、姿势有明显关系，随着病程延长，疼痛范围可进一步扩大，并可以牵扯至上臂中段，可向上反射至颈部，向下放射至肘部。初期可以指出明确的痛点，后期范围扩大。

疾病进展到缓解期时，疼痛可以得到不同程度的缓解。

肩部僵硬

肌肉和肌腱、滑囊及关节囊发生慢性损伤和炎症，导致成纤维细胞和肌细胞增生、Ⅰ型和Ⅲ型胶原增多，使关节囊慢性纤维化而增厚。

疼痛期的肩部僵硬不太明显，进展到僵硬期时肩关节的僵硬症状可进一步恶化，到缓解期时肩部僵硬的情况可以逐渐改善。

疾病进展到后期，肩部僵硬情况可以持续数年或者得到部分缓解，具有个体差异，部分不能完全缓解。

肩关节活动受限

因疼痛或僵硬而导致活动受限。

僵硬期可出现肩关节活动范围的缩小。正常情况下可以前屈90°、外展 90°、后伸45°。缓解期肩关节的活动度可以得到恢复。

肩关节活动受限以主动或者被动活动均有不同程度的受限，以外旋、外展、内旋后伸时最重。随着病程延长，可以出现勉强增大活动范围时伴有剧烈的锐痛，严重时患肢不能梳头、反手触摸背部。

夜间可因翻身、活动肩部而痛醒。

肩关节活动受限可以持续数年或者得到部分程度的缓解，具有个体差异。

**其他症状**

怕冷：病理机制尚不明确，可能与肩盂肱关节局部缺血有关。

压痛：肩关节周围可以出现一些压痛点，多在肱二头肌长头肌腱沟处、肩峰下滑囊、喙突、冈上肌附着点等位置。

肌肉痉挛及萎缩：部分可以出现三角肌、冈上肌等肩关节周围肌肉的早期痉挛，晚期由于长期活动受限或者局部长期制动可以发生失用性萎缩。

**并发症**

骨质疏松：与肩关节周围肌肉萎缩、痉挛等多种因素导致肩关节主动和被动活动减少有关，表现为肩关节疼痛、活动费力，有一定的骨折风险。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现以下与此病相关的表现，需要及时就医以明确诊断、尽早治疗。

肩关节周围反复疼痛。

肩关节周围压痛、活动范围受限。

肩关节僵硬，影响日常生活、工作、学习等。

局部长期制动后，出现肩关节僵硬、活动受限等。

**就诊科室**

骨科、康复医学科。

**诊断依据**

通过了解病史、既往手术史等情况，根据肩关节疼痛、活动受限等症状，结合必要的体格检查和影像学检查，即可诊断肩周炎。

**相关检查**

体格检查

了解肩关节有无肿胀、畸形，初步判断疾病的病理进展期。

对肩关节周围的肌肉进行按压，了解是否有压痛。

让患者活动肩关节，观察其关节活动受限情况，初步判断患者的疾病进展期。

实验室检查

**血常规检查**

肩周炎属于无菌性炎症，血常规检查可以作为与其他感染性疾病引起的肩部疼痛提供初步鉴别诊断的依据。

胆道疾病所致的肩周炎，可以通过血常规了解胆道感染的基本情况，以及治疗胆道疾病后定期监测判断感染是否有进一步扩散的趋势。

胆道疾病所致的肩周炎，血常规检查中可以出现白细胞计数升高，可以作为原发性疾病的监测指标。

**肝肾功能、电解质检查**

有助于了解肩周炎患者是否合并有其他慢性疾病。

有助于了解肩周炎患者肝功能、肾功能的基本情况，了解是否合并有其他脏器功能的损伤，为后续使用药物或者进行手术治疗提供用药及补液等方面的指导。

**甲状腺功能检查**

由甲状腺疾病继发的肩周炎可以检查甲状腺功能；排除其他疾病后无法寻找到肩周炎的基础病因，可以通过甲状腺功能的检查提供病因诊治的思路。

由甲状腺疾病继发的肩周炎在进行甲状腺功能检查时可以出现甲状腺激素的升高或者降低。

影像学检查

**X线检查**

初步了解是否有骨折等外伤性因素引起的肩部疼痛。

观察肩关节有无骨骼性病变，可以作为鉴别诊断依据之一，是判断是否有合并症的依据之一。

无异常者，X线片可显示肩关节结构正常，可有不同程度的骨质疏松。

**磁共振成像（MRI）检查**

观察肩关节囊、周围韧带、肌腱是否有病变，可以作为判断疾病进展阶段的依据之一；可以作为与其他疾病鉴别诊断的依据之一。

MRI可见关节囊增厚，肩部滑囊有渗出。原发性粘连性肩关节囊炎表现为关节囊的紧缩和增厚，可伴有瘢痕形成，盂肱关节内积液相对偏少。

创伤如骨折后或肩关节手术后发生的粘连性肩关节囊炎，瘢痕形成的范围不仅局限于关节囊，而且相邻层面会粘连。

关节镜

适用于怀疑为肩周炎患者、MRI表现阴性者，无法与其他疾病进行鉴别诊断者。

既可以作为检查的手段，也可以作为治疗的手段。

**鉴别诊断**

肩袖损伤

**相似症状**

肩袖损伤和原发性肩周炎均可以表现为肩颈痛及肩关节无力。

**鉴别依据**

肩袖损伤可有明确的外伤史，而原发性肩周炎没有明显的诱因。

肩袖损伤被动活动范围基本正常，而肩周炎可出现各个方向及主动、被动活动均可不同程度受限，以外旋、外展和内旋、后伸最重。

肩袖损伤超声、MRI检查可出现肩袖撕裂的特征性表现，原发性肩周炎无肩袖撕裂的表现。

冈上肌腱炎

**相似症状**

冈上肌腱炎和肩周炎者均属于无菌性炎症，均有疼痛。

**鉴别依据**

冈上肌腱炎以肩关节外展活动受限，尤以肩关节外展60°～120°时受限明显，小于或大于这一范围及肩关节其他活动则不受限制。而肩周炎以各个方向及主动、被动活动均可以不同程度受限，以外旋、外展和内旋、后伸最重。

冈上肌腱炎在游泳、篮球、排球等上肢过度运动人群中发病率高，且病情易反复；肩周炎多见于50岁左右的人群。

冈上肌腱炎MRI特征性改变是肌腱内部出现异常信号增高或肌腱厚度增加，而肩周炎无这一表现。

肩锁关节退行性变

**相似症状**

肩锁关节退行性变和原发性肩周炎均在中老年人常见，均可以表现为疼痛、活动受限。

**鉴别依据**

肩锁关节退行性变MRI检查表现为肩锁关节间隙狭窄，关节面骨质增生、硬化， 关节软骨变薄，软骨下可见小囊变及骨髓水肿，还可伴肩锁韧带损伤。原发性肩周炎无这一表现。

肩关节骨折及脱位

**相似症状**

肩关节骨折及脱位和肩周炎均可以表现为疼痛、活动受限。

**鉴别依据**

肩关节脱位常见于前脱位，活动受限与脱位方向有关；而肩周炎以各个方向及主动、被动活动均可以不同程度受限，以外旋、外展和内旋、后伸最重。

脱位时X线片检查可见盂肱关节不匹配，关节间隙增大，而肩周炎无这一表现。

肩关节不稳

**相似症状**

肩关节不稳与肩周炎均可以表现为肩周痛、无力，均可以有外伤史。

**鉴别依据**

肩关节不稳影像学检查可见肱骨头或者关节盂部分缺失，关节镜见骨或者关节囊损伤征。而肩周炎MRI可见关节囊增厚，肩部滑囊有渗出。原发性粘连性肩关节囊炎表现为关节囊的紧缩和增厚，可伴有瘢痕形成。

颈椎病

**相似症状**

颈椎病与肩周炎均可以表现为肩关节活动受限、疼痛。

**鉴别依据**

颈椎病患者的肩关节被动活动大致正常且无痛，而肩周炎以各个方向以及主动、被动活动均可以不同程度受限，以外旋、外展和内旋、后伸最重。

颈椎病X线平片可见相应椎间孔狭窄，可以出现神经根刺激症状。而肩周炎X线平片无此表现。

肩峰下撞击综合征

**相似症状**

肩峰下撞击综合征与肩周炎均可以表现为疼痛、活动受限。

**鉴别依据**

肩峰下撞击综合征表现为肩外侧痛，上举、外展活动障碍，被动活动时无明显受限，并且查体时撞击征或撞击试验阳性。而肩周炎以各个方向及主动、被动活动均可以不同程度受限，以外旋、外展和内旋、后伸最重。

肩峰下撞击综合征X线平片检查显示肩峰、肱骨大结节硬化，骨赘形成。而肩周炎无此表现。

治疗

**治疗原则**

缓解疼痛，恢复功能，避免肌肉萎缩。

早日给予理疗、针灸、适度的推拿按摩，可改善症状。

无论病程长短、症状轻重，均应每日进行肩关节的主动活动，活动以不引起剧痛为限。

肩外因素导致的粘连性肩关节囊炎，除进行局部治疗外，还需对原发病进行治疗。

**一般治疗**

急性期后，进行适度的关节锻炼，改善肩部血液循环，减轻肌肉痉挛、组织粘连和挛缩。

急性期后，症状较轻者每日应当进行主动的关节锻炼，改善肩部血液循环，加快组织新陈代谢，减轻肌肉痉挛等，活动程度不宜过大，以肩部的疼痛不会影响夜间休息程度为主。常见的方法有爬墙法、划圈法、拉轮法、梳头法、背手牵拉法、卧位牵拉法等。症状较重进行手术治疗的患者，在专业康复师的指导下进行相应的功能锻炼。

**急性期治疗**

卧床休息，较少或避免体力劳动，避免加重肩关节、肩部肌肉负担。

疼痛发作时可优先考虑热敷、膏药缓解疼痛，疼痛难忍者可遵医嘱使用镇痛药物，常用非甾体抗炎药。

**药物治疗**

由于个体的差异较大，如基础疾病、疾病发展程度、药物敏感性、依从性、身体素质等。需要医生根据患者的具体情况选择药物。

非甾体抗炎药物

通过减轻炎症，对关节周围的疼痛有缓解作用。

常用药物有布洛芬、双氯芬酸钠等。

布洛芬的不良反应有胃肠道不适，可表现为恶心、呕吐、胃烧灼感或轻度消化不良、胃肠道溃疡及出血等；双氯芬酸钠的不良反应有胃肠道不适症状。

糖皮质激素类药物

肩关节炎属于无菌性炎症，糖皮质激素类的药物可以通过抗炎、减少组织水肿等途径来减轻肩部关节的疼痛、解除痉挛。

疼痛较为严重、使用非甾体抗炎药无效者，可以使用糖皮质激素进行局部封闭治疗。

常用药物有倍他米松。

不良反应有局部肌肉坏死，有引起感染的可能性。长期大量使用糖皮质激素可以对人体的脂肪代谢、内分泌系统产生影响。

**手术治疗**

肩关节松解术

适用于症状重，理疗、药物治疗等无效时，在麻醉下采取手术或者关节镜下松解粘连。

松解过程中有造成肩袖损伤及肩胛骨或者肱骨骨折的可能性。术后需要进行相应的功能康复训练。

**心理治疗**

肩周炎属于自限性疾病，但具有个体差异性，生病期间或生病周期长可在一定程度上影响患者的生活、工作等，产生抑郁、焦虑等不良情绪，需要给予心理治疗。

通过言语鼓励、转移注意力或分散注意力等方法可缓解患者对疾病的焦虑。

**中医治疗**

中药治疗

具有不同的类型，需要在专业医师的指导下进行治疗。中医会根据不同的类型选择口服中药或者中药外用（药酒、药膏）治疗。

寒湿闭阻型：以肩周疼痛以走窜性质为主要临床表现，遇风寒感疼痛加重，热疗常可使疼痛减轻，治疗以宣痹通络、祛寒除湿为主。

气滞血瘀型：疼痛性质以刺痛拒按为主，可伴有局部肿胀，因血脉瘀滞，本型患者常诉夜间疼痛尤甚，治疗以舒筋活络、行气化瘀、活血止痛为主。

气血亏虚型：因疼痛迁延日久，耗伤气血，开始因废用逐渐出现肌肉萎缩，全身症状可见头晕乏力、神疲气短、懒言少语、心悸不寐等表现，以扶正补虚即补养气血为关键。

针灸、推拿治疗

针刺疗法、灸法、适度的推拿按摩可在一定程度上缓解疼痛和关节活动受限的表现。可以改善局部的血液循环、促进病变的组织修复等。

需在医生指导下进行，颈部不适者、未去医院检查者慎重进行推拿按摩等治疗。

预后

一般可以在6～24个月内自愈，但存在部分患者肩关节的功能及活动度不能完全恢复到正常功能水平。

不影响寿命，但会影响日常活动、工作、学习等，疼痛时间长可引起心理烦躁、抑郁等表现。

若未进行治疗，可因疼痛减少肩关节的活动度，增加了肌肉痉挛的可能性，进而可导致软组织粘连严重，导致肩关节活动度进一步下降。

从事运动或者劳作强度大的群体中，存在自愈后复发的可能。

尽早接受规律治疗，积极进行功能锻炼可以改善预后。

日常

**日常生活**

饮食

补充优质蛋白质如鱼类、瘦肉及非油炸的豆制品等。

多吃新鲜的蔬菜、水果，补充丰富的维生素、矿物质和膳食纤维，可以提高免疫力。

生活习惯

保持良好的生活习惯，早睡早起，避免熬夜。戒烟、戒酒。

注意肩部防寒保暖。

纠正不良姿势，避免不良姿势造成慢性劳损和积累性损伤。

**家庭护理**

患者教育及监督

家人应配合医生进行患者教育，家人和患者要充分了解本病症状的持续性。

家人可帮助记录患者肩关节的疼痛程度及活动范围，若出现症状加重，及时复诊。

监督患者进行锻炼和活动，不能因疼痛拒绝活动肩关节。

监督患者不要侧睡，尤其是肩关节活动不便的一侧。

心理支持

家人应与患者多交流、适当鼓励、增多陪伴，增强患者锻炼的主动性。

适当安抚患者的焦躁、消极情绪。

**预防**

降低劳作强度，避免搬运或者上举重物，注意肩关节的防寒保暖。

需要反复活动肩关节者，避免长时间高强度的活动，活动后及时冷敷或者理疗。

工作期间保持挺胸抬头的站姿和坐姿，避免长时间保持一个姿势，适当休息，活动肩关节，减轻肩颈部的负担，

有慢性胆道疾病、甲状腺疾病者积极治疗原发病，糖尿病患者尽可能控制血糖平稳。

定期复查，避免疾病进展。

# 颈椎病

就诊科室：骨科、脊柱外科、神经内科

概述

病因：通常由椎间盘退变、颈椎关节骨赘形成和韧带肥厚钙化等因素导致。

症状：颈、肩或手臂疼痛、乏力，可伴有针刺、麻木等感觉异常。

治疗：首先采取保守治疗，建议部分患者接受手术治疗。

预后：受到多种因素影响，包括年龄、严重程度、治疗方式以及康复情况等。

**定义**

颈椎病是一种慢性进行性颈椎疾病，主要由颈椎退行性病变引起，如椎间盘退变、颈椎关节骨赘形成和韧带肥厚骨化等因素。上述因素导致神经和脊髓受压，进而引起肩颈部僵硬疼痛、头晕、头痛、上肢疼痛或针刺麻木等症状。严重情况下，还可以导致四肢无力、活动受限、大小便失禁等。治疗方面，保守治疗包括休息、物理治疗、药物治疗和颈部牵引等。对于保守治疗无效或症状严重的患者，可能需要考虑手术治疗，如颈椎减压植骨融合术等。

**流行病学**

发病率：颈椎病是一种中老年时期常见病，高发于40～50岁的人群中，其发病率在成人中为10％～15％，在40岁以上人群中为80％，而我国青少年的颈椎病发病率在10％以上。

发病人群：颈椎病主要发生在中老年人群，特别是40岁以上的人群。长期参与高强度劳动和维持不良姿势的人群也容易患病。

性别：男性和女性的颈椎病发病率并无显著差异，但更年期后，女性的患病风险可能会有所增加。

**类型**

根据临床表现分类

**神经根型颈椎病**

发病率最高。多以颈肩痛为始发症状，症状短期内加重，并向上肢放射。伴有皮肤麻木、感觉过敏、上肢肌力下降、手指动作不灵活等症状。

检査可见病侧颈部肌肉痉挛、颈肩部肌肉压痛、患肢活动受限。上肢牵拉试验及压头试验阳性。

**颈型颈椎病**

是早期出现的一种类型，主要以颈肩疼痛不适、颈部活动受限、颈部肌肉僵硬及相应的压痛为特征。

影像学检查结果显示存在颈椎退行性改变。如不及时治疗或治疗不当，可能进展为其他较严重的颈椎病类型。

**脊髓型颈椎病**

颈椎退变结构压迫脊髓，或压迫供应脊髓的血管所致，为颈椎病最严重的类型。

患者可出现上肢或下肢麻木无力、僵硬，双足踩棉花感、束带感，双手精细动作障碍，后期可出现大小便功能障碍。

检査时，可有感觉障碍平面，肌力减退，四肢腱反射活跃或亢进，而浅反射减弱或消失。此外，Hoffmann征、Babinski征等病理征可为阳性。

**交感型颈椎病**

由退变因素，如椎间盘突出、小关节增生等，尤其是不稳定颈椎刺激或压迫颈部交感神经纤维而引起，多与长期低头、伏案工作有关。

表现为颈部疼痛、头痛、头晕、面部或躯干麻木发凉、痛觉迟钝、心悸、耳鸣、听力减退等症状。

**椎动脉型颈椎病**

此类型存在争议，考虑为颈椎退变这一机械性压迫因素，或颈椎退变所致颈椎节段性不稳定，致使椎动脉遭受压迫或刺激，引起椎动脉狭窄、迂曲或痉挛，造成椎-基底动脉供血不全。

出现头晕、恶心、耳鸣、偏头痛等症状，或转动颈椎时突发眩晕而猝倒。此外，可出现自主神经症状，表现为心悸、胃肠功能减退症状等。

病因

颈椎病的致病原因主要包括颈椎退行性疾病、年龄增长、慢性劳损、不良姿势、遗传因素等。由于长期受到不适当的压力和摩擦，椎间盘退变，骨质增生，最终导致颈椎椎管和神经孔变窄，从而压迫血管、神经等组织，引起疼痛和感觉、运动功能障碍。

**直接原因**

颈椎退行性疾病

如颈椎退行性变、颈椎间盘突出等，会导致颈椎关节和椎间盘退行性改变，刺激骨质增生。

随着年龄增长，颈椎骨老化，周围韧带和筋膜组织的韧性下降，导致骨质代偿性增生。

先天性颈椎发育不良

如先天性小椎管等，也是颈椎病的危险因素。

颈部损伤

如交通事故、跌倒等急性损伤，可导致原有的损害加重，诱发症状；长期慢性损伤，可引起关节周围软组织炎症，这也可以刺激骨质增生的产生。

**其他因素**

饮食习惯

缺乏钙、维生素D等营养素的饮食习惯，可能导致骨质疏松，使得颈椎更容易出现骨质增生。

职业因素

从事需要长时间低头，或者需要在颈部不适姿势下长时间工作的职业，如电脑工作、长时间驾驶等，可能增加颈椎病的患病风险。

症状

**典型症状**

颈部疼痛

是最常见的症状，可表现为疼痛、酸痛或酸胀感等不适。

骨质增生会刺激或压迫周围的软组织，如肌肉、韧带等，导致疼痛。此外，增生的骨刺可能会刺激神经根、椎间盘、脊髓或其他颈椎结构，引发疼痛。

上肢放射痛

颈椎病可能导致神经根受压迫，使颈部疼痛向上肢放射，出现刺痛、麻木、无力等症状。

颈椎病可导致椎间孔狭窄，这会压迫神经根，产生上肢放射痛。

颈部活动受限

由于疼痛和僵硬存在，颈椎病患者可能会出现颈部活动受限的情况。特别是在进行头部转动、仰头和低头等动作时，活动受限可能更加明显。

增生的骨刺可能会压迫到周围的神经和血管，导致疼痛、僵硬和肌肉紧张，从而限制颈部活动。此外，长期疼痛和僵硬也可能使患者形成一种避免颈部活动的习惯，进一步限制颈部的活动范围。

头痛及头晕

增生的骨刺可能会压迫到椎动脉，导致脑部供血不足，从而引发头痛和头晕等症状。

头痛和头晕通常在头部转动或长时间保持同一姿势后加剧。此外，长期炎症反应也可能对脑部血管产生刺激和损伤，进一步加重头痛和头晕等症状。

颈部僵硬

颈椎病会使颈部肌肉和韧带出现僵硬感，通常在早晨或长时间保持同一姿势后加剧。

颈椎骨质增生会引发炎症反应，导致肌肉和韧带出现炎症和水肿，从而出现僵硬感。此外，增生的骨刺可能会压迫周围神经和血管，进一步加重僵硬感。

**其他症状**

咽喉症状：颈椎病可能导致椎间盘突出或椎管狭窄，进而压迫咽喉部位的神经或血管，引起咽喉不适、吞咽困难、声音嘶哑等症状。

眼部症状：椎动脉受压或神经根受压，可能影响脑部血液供应，导致视觉障碍、眼睛干涩、暂时性失明等症状。

手部动作及感觉异常：颈椎病骨质增生可能使神经受压，导致手指活动笨拙、手指麻木等表现。

失眠：颈椎病可能引起颈部疼痛、头痛等不适，继而影响睡眠，导致失眠等问题。

**并发症**

颈椎不稳:颈椎病可能导致颈椎间关节不稳定，尤其是在突然的头部动作或外力作用下，这可能会增加颈部受伤的风险。

精神心理影响:长期疼痛和功能受限可能会导致焦虑、抑郁和睡眠障碍等心理问题。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

颈部疼痛持续时间较长，伴随活动受限或僵硬感。

颈部疼痛放射至肩部、手臂或手指，伴随麻木或无力感。

头部出现频繁的头痛、头晕或眩晕，或伴随恶心、视物模糊症状。

颈部疼痛伴随睡眠障碍或情绪异常。

颈部疼痛伴随持续性的肌肉紧张或痉挛。

需紧急就医的情况

突发严重颈部疼痛，伴随剧烈头痛或头晕。

出现颈部以下明显无力或麻木，特别是双侧均出现时。

出现突然的大小便功能障碍。

出现突然的步态异常，如行走不稳或无法站立。

出现突然的肌肉无力或瘫痪。

行走时突然因下肢无力而摔倒。

双手活动迟钝，难以持物（表现为经常掉落手机、筷子等）。

**就诊科室**

骨科、脊柱外科、神经内科

**诊断依据**

根据患者病史，颈部疼痛、肩部疼痛、手臂疼痛、麻木、无力等症状，结合体格检查、实验室检查，X射线、CT扫描或MRI等影像学检查可以进行诊断，其中影像学检查是诊断颈椎骨质增生的关键。

**相关检查**

体格检查

颈部活动可诱发疼痛、僵硬以及活动范围受限，如前屈受限或后仰受限等。可能观察到颈部周围肌肉紧张和痉挛。

部分患者可出现颈神经根受压引起的神经系统阳性体征，如感觉异常、肌力减退、腱反射亢进等。

颈椎关节及其周围可能出现固定的压痛点。

叩顶试验：通过轻轻叩击患者头顶，检测是否引起颈痛，以及上肢窜痛和麻木感，或者患侧腰腿痛，以确定是否存在颈椎骨质增生引起的神经压迫。

椎间孔挤压试验：检测是否出现神经根受压，如果同侧手臂出现疼痛、酸胀感，表明椎间孔可能因骨骼的增生和韧带骨化而变得狭窄，导致神经根受压。

臂丛神经牵拉试验：通过拉伸颈部神经，测试是否存在神经根受压，如果出现手臂麻木、疼痛等症状，可能表明存在颈椎骨质增生引起的神经根受压问题。

实验室检查

**血常规**

血常规检查可以了解患者的整体健康状况，包括是否有感染、贫血等。

**炎性指标检查**

血沉是指红细胞在静止状态下的下沉速度，通常被用作辅助诊断炎症性疾病的指标，如感染、风湿性疾病、肿瘤等。颈椎病患者的血沉可能加快，但并非所有患者都有此表现。

C反应蛋白是一种急性时相反应蛋白，可在感染、炎症和组织损伤时升高。颈椎病患者发生感染时，C反应蛋白可能升高。

影像学检查

**X线检查**

评估颈椎结构，包括椎体、椎间盘和椎间关节等，确定颈椎骨质增生的程度、范围和影响。

X线检查可以显示颈椎退行性改变、明确的脊髓受压征象、节段性不稳定等表现。

此外，X线检查可以显示椎间盘的高度减少、椎间隙变窄、椎体边缘骨质增生等表现。

**CT扫描**

可更详细地评估颈椎结构的情况，包括椎体、椎间关节等，以提供更清晰的骨组织结构信息。

CT扫描可以更清晰地显示颈椎椎体边缘出现的骨赘，包括其形态、大小和位置，有助于评估骨赘对周围组织的影响程度。

CT扫描可显示椎间盘的退变情况，包括退变程度和位置，有助于评估椎间盘对颈椎稳定性和神经结构的影响。

CT扫描还可以帮助评估骨赘或退变椎间盘对神经根的压迫情况。

**磁共振（MRI）检查**

评估颈椎的软组织结构，包括椎间盘、脊髓、神经根等，以及了解颈椎骨质增生的影响。

MRI可以显示椎间盘的退变情况，包括退变程度、突出程度和位置，有助于评估椎间盘对周围神经结构的影响。

MRI可以清晰显示颈椎骨质增生导致的脊髓受压情况，有助于评估脊髓功能受到的影响。

帮助评估颈椎骨质增生对神经根的压迫情况，包括神经根的受压程度和位置。

显示椎管狭窄情况，有助于评估椎管狭窄对脊髓和神经根的影响。

**鉴别诊断**

颈椎脱位

**相似症状**

二者均可能导致颈部疼痛、颈部活动受限和上肢的放射性疼痛等。

**鉴别依据**

颈椎病行X线检查，可以显示颈椎椎体边缘的骨赘、椎间隙的狭窄、椎间关节的增生等表现。颈椎脱位行侧位X线，可显示椎体错位和椎间距的改变，如椎体前移、后移或侧移等。

颈椎病行MRI检查，可以帮助评估椎管狭窄以及颈椎周围神经组织的受压情况。颈椎脱位行MRI检查，可以显示软组织的损伤，如椎间盘突出、脊髓受压等情况。

颈椎椎管狭窄

**相似症状**

二者都可能导致颈部疼痛、上肢的放射性疼痛和手部的麻木和无力感等。

**鉴别依据**

颈椎椎管狭窄在X线检查上，可表现为椎间盘的部分或全部突出到椎管内，椎体之间滑脱导致椎管狭窄，椎管的横断面积减小，压迫脊髓或神经根。

颈椎病骨质增生在X线检查上，可表现为椎间隙狭窄，椎间盘退变，高信号区减少，甚至消失，颈椎关节周围出现骨赘。

偏头痛

**相似症状**

二者都可能引发头痛和头晕等症状。

**鉴别依据**

偏头痛通常为一侧头痛，表现为脉搏样跳动痛，伴有恶心、呕吐、对光或声音敏感等症状。可因某些食物、气候变化、压力、激素变化或睡眠模式改变等诱发偏头痛，也可能因日常活动而加剧。

而颈椎骨质增生除导致椎动脉受压，引发头痛和头晕外，还可导致颈部疼痛，疼痛会向肩部、上臂或前臂放射。

颈部扭伤

**相似症状**

二者都可出现颈部疼痛、压痛等症状。

**鉴别依据**

颈部扭伤时，疼痛部位比较局限，部分可向后背部放射，影像学检查无颈椎骨质增生。而颈椎骨质增生时，疼痛会向肩部、上臂或前臂放射，影像学检查可见颈椎骨质增生。

脊髓空洞症

**相似症状**

两者均可有骨骼肌无力症状。

**鉴别依据**

脊髓空洞症会导致疼痛、肌无力、下肢痉挛等症状，可以通过影像学检查以及组织病理学检查进行鉴别。

治疗

**治疗原则**

主要包括保守治疗和手术治疗两种方式。

治疗目的主要包括缓解疼痛，减轻神经压迫症状，改善颈部功能，避免病情进展。

颈椎增生骨质可能会导致椎动脉受压，严重时会引起脑供血不足，甚至卒中。此时，可能需要进行血管造影检查，并根据具体情况考虑手术治疗。

**一般治疗**

即除药物治疗外的保守治疗，适用于轻度颈椎病。有助于控制骨质增生的进展，减轻症状，并提高患者的生活质量。

物理疗法

包括热敷、冷敷、理疗、按摩、牵引等物理治疗方法，可以缓解颈部疼痛和僵硬感，促进颈部肌肉的松弛和血液循环。

康复训练

包括颈部肌力训练、姿势训练、颈部功能锻炼等，有助于提高颈部的肌肉力量和稳定性，减轻颈部不适。

生活方式调整

包括调整睡眠姿势、避免长时间低头使用手机或电脑、保持良好的坐姿等，有助于减轻颈部不适。

**药物治疗**

非甾体抗炎药

作用：通过抑制前列腺素等炎症介质的合成，缓解颈椎骨质增生引起的颈部疼痛或不适感。

常用药物：阿司匹林、布洛芬、吲哚美辛等。

注意事项：常见不良反应包括胃肠道不适、出血、过敏反应等，应在医生指导下使用。孕妇和哺乳期妇女禁用。

肌松药

作用：颈椎骨质增生可能会导致神经受压和肌肉痉挛，肌松药物可以帮助放松肌肉，减轻痉挛和紧张，从而缓解相关症状。

常用药物：乙哌立松、氟吡汀等。

注意事项：需要密切关注药物可能引起的不良反应和副作用，如头晕、嗜睡、肌无力等，应严格遵医嘱使用。

**手术治疗**

出现明显脊髓、神经根症状，保守治疗无效，外伤等导致病情突然加重，颈椎明显不稳，颈痛症状加重等患者，需遵医嘱接受手术治疗。

颈椎前路减压植骨融合术

适应证：严重颈椎骨质增生导致的颈椎不稳定，出现严重的颈部疼痛、神经症状或肢体无力等情况。此外，颈椎骨质增生导致椎间盘退变时，需在椎间盘切除术后进行颈椎融合，以维持颈椎的稳定性。

手术方案：手术一般采用颈部前侧入路，医生在患者颈部前侧做一条横向或斜向的切口，并使用手术器械移除压迫神经的病变组织，如突出的椎间盘、骨刺、增生的韧带等。移除病变组织后，医生会将植骨材料放置到相应的颈椎间隙中。植骨材料可以是自体骨（通常取自髂骨）、同种异体骨或人工合成骨。为了稳定植骨和促进融合，通常会使用钛合金等金属内固定器械，如螺钉和钛板。

注意事项：术前，医生会评估颈椎的稳定性和椎间盘的状况，术后需要遵守医生的康复建议，避免剧烈活动和扭曲颈部，以免影响颈椎融合的过程。

颈椎后路减压植骨融合术

颈椎后路减压植骨融合术，包括局限性椎板切除减压术和广泛性椎板切除减压术。

适应证：颈椎广泛性退变增生，并有多节段脊髓受压；颈椎后纵韧带骨化，直径超过椎管50%；存在多节段脊髓型颈椎病，估计前路减压很难完成；需要椎管探查的患者。

手术方案：根据脊髓的受压节段和受压程度，可以选择颈椎全椎板切除减压术、颈椎半椎板切除减压术、颈椎椎板扩大减压术、颈椎椎管单开门或双开门减压成形术等。

椎间孔扩大术

适应证：颈椎骨质增生导致椎间孔狭窄，压迫神经根，引起严重的症状，如颈部疼痛、放射性神经痛、手部麻木、无力等的患者；严重的椎间孔狭窄影响生活质量，保守治疗效果不佳者。

手术方案：在手术中，医生会移除或切除压迫神经根的骨质或软组织，扩大椎间孔，从而减轻症状。

注意事项：术前会进行全面的评估，包括影像学检查和神经功能评估。术后需要密切观察手术部位的恢复情况，避免剧烈活动和过度用力，以免影响手术效果。

椎间盘切除术

适应证：颈椎骨质增生导致椎间盘突出，并压迫神经结构时，医生可能会进行椎间盘切除术。

手术方案：通过切除或减少压迫神经结构的椎间盘组织，减轻症状。

注意事项：术前医生会评估椎间盘的损伤程度和周围神经结构的状态。术后需要遵循医生的康复计划，避免过度活动和保持正确的姿势，以促进椎间盘愈合。

**中医治疗**

对于颈椎病，可根据辨证论治理论，内服抗骨增生片、通痹消骨丸等药物，或外用通络祛痛膏、白脉油膏等药膏，以消肿止痛。此外，针灸疗法、推拿疗法有助于纠正颈椎小关节紊乱，如可点按双侧风池、肩井、天宗、肩贞等穴位。

预后

颈椎病的预后受多种因素的影响，包括患者年龄、病情严重程度、治疗方式以及患者康复情况等。

对于轻度患者，保守治疗可缓解症状并提高患者生活质量，通常预后良好。

对于严重的颈椎病患者，如果保守治疗无效，可能需要考虑手术治疗。但手术本身可能伴随一定风险。患者需要遵医嘱完成康复计划，以促进愈合和减少并发症的发生。

日常

**日常生活**

饮食

摄入足够的钙和维生素D，有助于维持骨骼健康。含钙丰富的食物包括奶制品、豆类、坚果等。

避免过多摄入高糖、高脂肪食物，避免肥胖，减轻颈椎的负担。

多摄入富含抗氧化剂的水果和蔬菜，有助于减轻炎症反应。

生活规律

保持正确的坐姿和站姿，避免长时间低头或者保持同一姿势，尽量保持头部与脊柱在同一水平线上。

避免提重物或者突然扭转颈部，以免加重颈椎的负担。

适当的锻炼和体育活动，如游泳、瑜伽、散步、太极拳、八段锦等，有助于加强颈部肌肉，提高颈椎的稳定性。

建议患者选择合适的枕头和床垫，以维持背部的正常曲线。

避免睡在过于软或过于硬的床上，以免颈椎受到额外的压力影响。

可进行颈部的前屈后伸、左右旋转，以舒筋活络。

注意颈部的保暖，冬季出行戴围巾，夏季避免在空调下直吹。

避免颈部外伤，骑行时注意佩戴安全帽。

**家庭护理**

家属可以帮助患者培养良好的饮食习惯，鼓励其多进行适当锻炼，保持正确的姿势和体位。

家属可以帮助患者按时服药，定期复诊，以及进行必要的康复训练。

家属可以帮助患者创造一个安全、舒适的生活环境，避免患者受到额外的身体伤害。

家属可以主动了解颈椎病的相关知识，以便更好地理解患者的情况，并与医生进行有效沟通。

家属可以记录患者的病情变化，以便向医生反馈，这有助于及时调整治疗方案。

**预防**

预防患病

工作和生活中，注意维持正确的坐姿和站姿，避免长时间低头或者仰头，以减轻颈椎的负担。

日常生活中，要注意避免颈部受伤，尤其是在运动和体育活动中，要注意安全。

每天进行颈部屈伸、左右侧屈或旋转活动锻炼，以及加强颈背肌肉的力量锻炼。

避免颈部受凉，夏季避免空调、风扇直吹颈部。

预防复发

适当锻炼如颈部伸展运动、游泳、瑜伽等，可增强颈部肌肉和韧带的力量，有助于减轻颈椎负担。

选择适合自己的枕头，保持颈椎的自然生理曲度，有助于减轻颈椎的负担。

长时间工作和学习会增加颈椎的负担，因此要注意适时休息，进行颈部放松和伸展。

# 骨质疏松症

就诊科室：内分泌科、骨科

概述

好发人群：多见于绝经后女性和50岁以上男性。

症状：疼痛、脊柱变形、脆性骨折。

治疗：包括对因治疗（针对危险因素、抗骨质疏松药物）、对症治疗（疼痛、骨折、畸形等）。

**定义**

骨质疏松症是一种常见的全身性骨骼疾病，是以骨量丢失、骨强度下降、骨折风险增加为特征的骨骼系统疾病。骨强度反映了骨骼的两个主要方面，即骨密度和骨质量。随着人口老龄化，骨质疏松症的患病率逐年增高，可分为原发性骨质疏松和继发性骨质疏松。主要表现为疼痛、脆性骨折等。目前临床上常用的抗骨质疏松药物主要分为两大类：抑制骨吸收药物和促进骨形成药物。

**流行病学**

虽然可发生于各年龄，但随年龄增加，骨质疏松的发病率明显增加。

有文献报道，50岁以上人群的患病率为19.2%，女性为32.1%，男性为6.0%；城市地区为16.2%，农村地区为20.7%。65岁以上人群患病率为32%，其中女性为51.6%，男性为10.7%，城市地区为25.6%，农村地区为35.3%。

有研究显示，全球骨质疏松性骨折高风险人群在2010年约为1.58亿，到2040年将增加1倍，相关社会支出巨大。

国外统计数据显示，超过50%绝经后白人女性一生至少发生一次骨质疏松性骨折。

**类型**

根据病因分类

**原发性骨质疏松**

病因不明，可分为以下3种型。

绝经后骨质疏松症（Ⅰ型）：一般发生在妇女绝经后5～10年内。

老年性骨质疏松症（Ⅱ型）：一般指70岁后发生的骨质疏松。

特发性骨质疏松（包括青少年型）：主要发生在青少年，病因尚不明确。

**继发性骨质疏松**

是疾病、药物、器官移植等原因所致，临床上以内分泌代谢疾病、结缔组织疾病、肾脏疾病、消化道疾病和药物所致者多见。

病因

原发性骨质疏松症的病因不明，继发性骨质疏松症的原发病因明确，常由内分泌代谢疾病（如性腺功能减退症、甲状腺功能亢进症、甲状旁腺功能亢进症等）或全身性疾病引起。

**直接原因**

原发性骨质疏松症

原发性骨质疏松症的病因与发病机制未明，可能与以下因素有关。

**遗传因素**

骨质疏松症的发生与遗传因素密切相关。单卵双生及双卵双生的研究显示，峰值骨量50％～80％由遗传因素决定。骨质疏松症可能是多基因性疾病，多种基因可能同时涉及骨量的获得和骨转换的调控。

以白种人最多，白种人和黄种人患骨质疏松症的危险性高于黑种人；可有家族史，如母亲有髋部骨折史，其子女患髋部骨折的危险性增加。

**内分泌因素**

雌激素缺乏：为绝经后骨质疏松的主要病因。雌激素缺乏可致使肠道对食物中钙的吸收减少，还可增强骨对甲状旁腺激素的敏感性，使骨吸收增加，并直接抑制成骨细胞活性使骨形成不足，导致骨吸收超过骨形成而易发生骨质疏松。雌激素缺乏也可能是男性骨质疏松的致病因素之一。

甲状旁腺激素（PTH）相对增多：PTH参与血钙水平的调节，当血钙降低时，PTH促进破骨细胞的溶骨作用，维持血钙在正常水平。随着年龄增长，肾脏功能逐渐减退，肠道吸收钙减少，血钙水平降低，从而刺激PTH分泌，促进破骨细胞骨吸收。

其他因素：如降钙素水平降低、1，25（OH）₂D₃减少，细胞因子等变化，均可引起骨质疏松。

**营养因素**

在骨的生长发育期和妊娠期、哺乳期等钙需要量增加时，摄入不足；老年人肠道对钙的吸收功能下降，都可诱发骨质疏松。

**生活方式和生活环境**

足够的体力活动有助于提高峰值骨量，减少骨丢失。

吸烟、酗酒、高盐饮食、大量饮用咖啡和光照减少等均为骨质疏松的危险因素。

长期卧床和失重（如宇航员）也可导致骨丢失。

继发性骨质疏松症

内分泌代谢疾病：甲状旁腺功能亢进症、库欣综合征、性腺功能减退症、甲状腺功能亢进症、垂体催乳素瘤、糖尿病、腺垂体功能减退症等。以上疾病可破坏钙稳态，干扰成骨细胞生成，诱导成骨细胞凋亡，抑制骨形成。

结缔组织疾病：系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、干燥综合征、皮肌炎、混合性结缔组织病等。以上疾病产生的炎症因子可抑制成骨细胞活性，增强破骨细胞活性。

多种慢性肾脏疾病：可因钙重吸收障碍导致肾性骨营养不良。

胃肠疾病和营养性疾病：吸收不良综合征、胃肠大部切除术后、慢性胰腺疾病、慢性肝脏疾病、营养不良症、长期静脉营养支持治疗等。以上疾病可影响钙质摄入及肠道钙质吸收。

血液系统疾病：白血病、淋巴瘤、多发性骨髓瘤、戈谢病和骨髓增生异常综合征等。以上疾病可通过骨骼转移破坏及产生甲状旁腺素相关蛋白促进破骨细胞的溶骨作用，从而导致骨质疏松。

神经肌肉系统疾病：因疾病而使骨长期失用导致的骨质疏松。各种原因所致的偏瘫、截瘫、运动功能障碍、肌营养不良症、僵人综合征和肌强直综合征等。

**其他因素**

药物及毒物：糖皮质激素、免疫抑制剂、肝素、抗惊厥药、抗癌药、含铝抗酸剂、甲状腺激素、慢性氟中毒、促性腺激素释放激素类似物或肾衰用透析液等。可影响骨质形成，促进骨质破坏。器官移植术后长期大量应用抗排异药物。

症状

许多骨质疏松症患者早期常无明显的自觉症状，往往在骨折发生后经X线或骨密度检查时才发现已有骨质疏松改变。疼痛、脊柱变形和发生脆性骨折是骨质疏松症最典型的临床表现。

**典型症状**

疼痛

以腰背部疼痛最为多见，疼痛以脊柱为中心向两侧扩散，体位改变可减轻或加重疼痛。负荷增加时会导致疼痛加重或活动受限，严重时出现翻身、坐起及行走困难。其他部位也可出现疼痛，如骨盆、髋部、臀部、骶尾部、膝踝部等，较重的患者可出现全身疼痛。

起初为间歇性疼痛，以后随着骨质疏松症的发展，加重为持续性疼痛，有昼轻夜重的特点。

以酸痛、胀痛、钝痛、深部痛为主，当出现骨折时可引起急性剧痛，而发生椎体压缩骨折时，约半数患者感到疼痛或疼痛加剧。

疼痛的出现与骨吸收增加的程度及骨丢失的速率密切相关，原发性骨质疏松症是渐进性的，而继发性骨质疏松症则相对较快。

不同病因骨质疏松疼痛部位有所不同，如绝经后骨质疏松以全身疼痛为主；失用性骨质疏松疼痛多发生在失用部位。

脊柱变形

是原发性骨质疏松症最常见的体征。骨小梁数量、形态、结构的病理改变使骨强度明显下降，在反复机械负荷的作用下而出现微细骨折导致椎体压缩。椎间盘退变和椎体压缩都可使患者出现身材缩短。在发生严重的骨质疏松症时，脊柱长度可缩短约10～15厘米，远远超过了因年龄增加引起的身材缩短。

椎体压缩使脊柱前屈、后凸，形成驼背。老年性骨质疏松症患者的椎体压缩多呈楔形，以胸11、胸12和腰1、腰2为主，因而使后凸的角度明显增加。骨质疏松症患者椎体的骨吸收并非是均质的，加上外力的影响，也可以出现脊椎的侧凸畸形。

椎体压缩性骨折会导致胸廓畸形，胸腔容积减少，胸腔内压高，影响肺容积及右心血液回流。

骨折

骨折是骨质疏松症最严重的后果，多为部分骨质疏松症患者的首发症状和就诊原因。

轻度外伤或日常活动后发生的骨折为脆性骨折。发生脆性骨折的常见部位为胸腰椎、髋部、桡/尺骨远端和肱骨近端，其他部位亦可发生骨折。

骨折后，骨折部位出现疼痛、畸形、功能障碍等骨折特有的表现。

骨折内固定的牢固程度差、易松动，会导致骨折愈合慢。发生过脆性骨折后，再次发生骨折的风险明显增加。

其他

**特发性青少年型的特殊表现**

特发性青少年骨质疏松发生于既往身体健康、青春期前的儿童，主要影响8～14岁的儿童，男女之间发病无差异，多数病例报告显示无家族遗传史。

常急性起病，通常病程为2~4年，在发病期间会出现生长停止和多发骨折，随后疾病自然缓解。中轴骨和四肢骨均可受累。

除病情最严重的患者外，大部分患者在进入青春期后的1～5年会逐渐出现疾病的自然缓解，骨痛通常在发病2年之内消失，随后肌力逐渐恢复正常，骨密度增加；在疾病的急性阶段，生长可能会受到影响，但是后期生长发育逐渐正常，身高快速增长，多数可以接近同龄人水平。

严重的患者也可出现永久性残疾，如脊柱侧凸、脊柱后凸、肋骨和脊柱畸形和骨折。

**继发性骨质疏松症的原发性疾病表现**

内分泌疾病：可有满月脸、水牛背及腹部紫纹等表现。

结缔组织疾病：可有面部蝴蝶斑、口干、眼干、关节炎、戈特隆征等。

多种慢性肾脏疾病：可有蛋白尿、高血压、肾性贫血、颜面眼睑水肿等。

胃肠疾病和营养性疾病：可有腹泻、消瘦、肝掌、蜘蛛痣等。

血液系统疾病：可有发热、出血、贫血、血尿本周蛋白增多、血幼稚细胞增多等。

神经肌肉系统疾病：可有偏瘫、截瘫、肌肉萎缩等。

**其他症状**

可伴有肌肉痉挛、肢体麻木、乏力、失眠、精神焦虑或恐惧感等。

**并发症**

骨折，如下肢、脊柱等，需要卧床。卧床后压疮、下肢静脉血栓、脂肪栓塞综合征、坠积性肺炎、泌尿系统感染等发生率明显升高。严重威胁老年人身心健康并影响老年人的生活质量，且致残率、致死率高。

压疮

一般为骶尾部、足跟等卧位承重部位，应勤翻身，使用防压疮气垫床，局部使用防压疮敷料。一旦破溃应清创换药，抗感染。

静脉血栓

一般为下肢静脉血栓，长期卧床应使用防血栓泵促进下肢血液循环，可被动、主动活动双腿，有血栓高危因素者必要时可预防性应用抗凝药。其表现为水肿，一般无疼痛，长期水肿可色素沉着，一般无缺血坏死。血栓形成后应减少下肢活动，抬高肢体，防止血栓脱落造成肺动脉栓塞。必要时可安装静脉滤网。

脂肪栓塞综合征

尤其肢体承重骨骨折，脂肪可入血，造成脂肪栓塞，出现胸痛、咯血、呼吸困难三联征。

坠积性肺炎

尤其存在脑血管病后遗症、咳嗽反射减弱者，由于排痰不畅，可出现发热、血常规指标高，CT检查可见双肺坠积性肺炎表现。

泌尿系统感染

部分患者不习惯卧位排尿，惧怕家人护理麻烦，因而减少进水量，长期尿道冲刷不够，易合并泌尿系统感染，出现尿频、尿急、尿痛三联征。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现不明原因的、突然发生的局限性或较广泛的背痛。

无明显外伤史或仅有轻微外伤史的骨折，尤其发生于老年人。

出现以上相关表现时，需要及时就医。

需紧急就医的情况

骨折卧床后出现严重呼吸困难、咯血、尿频、尿急、尿痛、发热、咳嗽、咳痰等表现。

意识改变，如谵妄、模糊、甚至昏迷。

因骨质疏松引起骨折时。

出现以上相关表现时，需要紧急就医。

**就诊科室**

内分泌科、骨科。

**诊断依据**

医生可根据年龄、病史、基础疾病及用药史、疼痛部位及性质、发生骨折的部位及数量、是否有身高变矮、驼背，以及血钙、血维生素D₃、血降钙素、骨密度等检查，明确诊断。

诊断标准

目前国际学术界公认的骨密度检查方法是双能X线吸收测定法（DXA），其测定值作为骨质疏松症诊断的金标准。标准：T值≥-1.0为正常，-2.5＜T值＜-1.0为骨量减少，T值≤-2.5为骨质疏松，严重骨质疏松时：T值≤-2.5并且发生了脆性骨折。测定部位的骨密度对预测该部位的骨折风险价值最大。临床上常用的推荐测量部位是腰椎1～4和股骨颈，诊断时要结合临床情况进行分析。

定量计算机断层照相术也是常用的无创检测方法，我国专家共识推荐的诊断标准为腰椎单层测得骨密度绝对值≤80mg/cm³可诊断为骨质疏松症。

**相关检查**

体格检查

医生主要进行疼痛部位、范围、程度和骨折部位等检查。如果腰背脊柱部位酸痛（严重者周身疼痛），按之加重，负重后加重，则很可能为骨质疏松性疼痛。

椎体骨皮质明显变薄、骨小梁破坏，脊柱会出现压缩、楔形变，可有身高缩短、驼背、胸廓畸形。

发生脆性骨折者，骨折部位出现按压疼痛、畸形、功能障碍等骨折特有的表现，常见骨折部位为胸腰椎、髋部，桡/尺骨远端和肱骨近端。

实验室检查

**尿液检查**

目的是确定骨质疏松症病因和鉴别诊断。

患者可表现为24小时尿钙增高、血钙降低、血磷升高，尿蛋白升高，红细胞沉降率增快等。

**血液检查**

可根据患者的病史及临床表现选择进行。

如怀疑内分泌疾病继发，可完善性激素、甲状腺激素、甲状旁腺激素检查等。

怀疑结缔组织病可查抗核抗体谱、类风湿免疫因子、抗中性粒细胞胞浆抗体等。

怀疑血液系统疾病可完善血常规、骨髓穿刺、血液涂片检查等。

怀疑慢性肾脏病继发，可查肌酐、尿素氮等。

**骨转换标志物检查**

骨转换标志物可以及时动态地反映正在进行的骨重建状况，对骨质疏松症的早期诊断、预测骨丢失速率、预测骨折风险程度和监测药物疗效等均有极其重要的临床意义。可快速、敏感及时地反映骨代谢转换率，对骨质疏松症的诊断有重大意义。骨转换生化标志物可分为骨形成指标和骨吸收指标两类。

骨形成指标可反映成骨细胞活性和骨代谢状态。血清总碱性磷酸酶是最常用、经典的用以评价骨形成和骨转换的指标，但对骨组织而言缺乏特异性和敏感性。骨碱性磷酸酶的定量测定与动态观察是反映成骨细胞活性和骨形成的特异性及敏感性的指标。其他包括骨钙素和未羟化骨钙素、血Ⅰ型胶原羧基前肽、护骨素、骨涎蛋白、骨连接蛋白等。

骨吸收指标可反映骨质破坏情况，常用指标包括羟脯氨酸、骨Ⅰ型胶原降解产物、Ⅰ型胶原分子α₁链螺旋区肽、血清或血浆抗酒石酸酸性磷酸酶等。可作为鉴别快速骨量丢失、诊断骨质疏松的可靠指标，同时也是一项较好的用于抗骨吸收治疗的检测指标。

影像学检查

**双能X线吸收法（DXA）**

是目前国际学术界公认的骨密度检查方法，其测定值为骨质疏松症诊断的金标准。

该方法是利用X线过滤产生能量高低不同的两种光子在被扫描组织中吸收的差异，得到密度较高的骨组织的计数差，经转换后得出单位面积的骨矿盐含量，即单位面积骨密度，以g/cm²表示，测得的骨密度值与白种人同性别年轻人峰值骨量相差的标准差个数用T值表示。

测定部位的骨矿密度对预测该部位的骨折风险价值最大。临床上常用的推荐测量部位是腰椎1～4和股骨颈，诊断时要结合临床情况进行分析。

标准：T值≥-1.0为正常，-2.5＜T值＜-1.0为骨量减少，T值≤-2.5为骨质疏松。

该方法存在局限性，当患者存在腹主动脉钙化、软组织异位钙化、骨骼退行性病变、骨质增生或椎体压缩性骨折等情况时，该测量方法的准确性将受到很大影响。

**定量超声测定法**

对骨质疏松的诊断也有参考价值，但尚无统一的诊断标准。

**X线检查**

可行胸腰椎正侧位片和骨盆平片，可显示胸腰椎骨质密度降低、骨皮质变薄、骨小梁稀疏消失或纵行者增粗，伴或不伴有椎体双凹变形和压缩骨折。

是进行定性及定位诊断的一种较好方法，但只有当骨量下降30%才可以在X线摄片中显现出来，故对早期诊断的意义不大。

**定量CT法**

定量计算机断层照相术是采用较高密度分辨率的计算机断层扫描仪，将已知浓度的羟磷灰石体模或椎旁肌肉、脂肪组织作为参照标准，结合相应的分析软件得出单位体积的骨矿盐含量，即体积骨密度，以mg/cm³表示。基于扫描方法和分析方法的差异，也可分为单层定量CT法和3D定量CT法，但目前后者尚未应用于临床诊断。

我国专家共识建议采用美国放射学院推荐的诊断标准，即腰椎单层定量CT法测得的骨密度绝对值≤80mg/cm³。

该测量方法不受腹主动脉钙化、软组织钙化等影响，可部分弥补双能X线吸收法的不足，且临床检查费用与其相当，灵敏度与精确度均高于双能X线吸收法。

量表测试

**国际骨质疏松基金会（IOF）量表**

国际骨质疏松基金会骨质疏松症一分钟测试题是根据骨质疏松危险因素在生活中的具体表现，设计的一套自我测试题。只要其中一题回答结果为“是”，即为阳性。

**亚洲人骨质疏松自测工具**

亚洲人骨质疏松自测工具（OSTA）具体标准如下：

OSTA指数=（体重kg-年龄）×0.2。

指数＞-1为低风险；指数为-4~-1为中风险；指数＜-4为高风险。

**鉴别诊断**

原发性或转移性骨肿瘤

**相似表现**

两者均可出现骨折，原发性或转移性骨肿瘤导致的病理性骨折类似脆性骨折，即无明显外伤史或仅有轻微外伤史的骨折。

**鉴别依据**

原发性骨肿瘤或其他部位肿瘤骨转移导致骨质破坏从而形成的骨折，可发生于各年龄，女性多见于乳腺癌，男性多见于前列腺癌。多有原发肿瘤的表现，如乳房肿块、前列腺占位或局部骨肿大、软组织破坏等。而骨质疏松 一般不同时合并肿瘤，骨局部一般无肿大。

转移性骨肿瘤一般为多部位转移，可伴或不伴全身骨质疏松。骨质疏松症一般为胸腰椎、髋部骨折，而骨肿瘤导致的骨折可累及肋骨、胸骨、椎骨等，可多部位。

原发性或转移性骨肿瘤，影像学上可见骨灶性破坏，可见骨膜反应及周围软组织水肿侵犯征象。骨质疏松症可见全身骨质广泛性骨皮质变薄、骨小梁稀疏。

退行性关节炎

**相似表现**

两者均有骨性结构疼痛的表现。

**鉴别依据**

退行性关节炎是一种以关节软骨退行性变和继发性骨质增生为特征的慢性关节疾病。主要累及整个关节，包括软骨下骨、关节囊、滑膜和关节周围肌肉。女性多发，好发于负重较大的膝关节、髋关节、脊柱及远侧指间关节等部位。而骨质疏松症主要是全身骨质破坏、骨量减少，不仅局限于承重大关节。

退行性关节炎的主要症状是疼痛，休息好转，活动疼痛加剧，可与天气变化、潮湿受凉有关。其他症状有关节僵硬、关节肿大、骨擦音（感）、关节无力、活动障碍。而骨质疏松症也可有昼轻夜重的表现，但与天气变化、潮湿受凉无关，无关节僵硬、肿大等表现。

退行性关节炎X线检查可见非对称性关节间隙变窄，软骨下骨硬化和囊性变，关节边缘增生和骨赘形成。而骨质疏松症一般无软骨下硬化和囊性变表现。

类风湿关节炎

**相似症状**

两者均可出现疼痛、压痛症状。

**鉴别依据**

类风湿关节炎是一种病因尚未明确的以关节病变为主的非特异性炎症，以慢性、对称性、多滑膜关节炎和关节外病变为主要表现，属于自身免疫性疾病。好发于手、腕、足等小关节，反复发作，呈对称分布。而骨质疏松症累及全身骨质，承重部位如胸腰椎、髋部疼痛明显。

类风湿关节炎多发于20~45岁，女性多见。骨质疏松症多发于绝经后女性及50岁以上男性。

类风湿关节炎表现为全身多发性和对称性慢性关节炎，其特点是关节自发痛和压痛、关节肿胀、晨僵、关节摩擦音（感）、关节活动受限或畸形（如手指鹅颈畸形、掌指关节尺偏畸形、膝关节内外翻畸形）。反复发作并伴进行性发展，最终导致关节破坏、强直和畸形。骨质疏松症无关节肿胀、晨僵、关节摩擦音等表现。

类风湿关节炎实验室检查可见红细胞沉降率加快、C反应蛋白水平升高，血清IgG、IgA、IgM升高。原发性骨质疏松 一般无以上表现，如结缔组织病继发骨质疏松可有上述异常检查结果。

类风湿关节炎X线可见早期关节周围软组织肿大，关节间隙增宽，关节周围骨质疏松，随病变发展关节周围骨质疏松更明显，关节面边缘模糊不清，关节间隙变窄，晚期关节间隙消失，最终出现骨性强直。骨质疏松症无关节周围软组织肿大，可有椎体压缩变形，关节间隙变窄。

治疗

**治疗原则**

骨质疏松症以预防为主，早发现、早治疗。骨质疏松症确诊后，需要完善多种检查，明确原发性、继发性。继发性骨质疏松症主要为对因治疗。原发性及继发性骨质疏松症都需要健康饮食、调整生活方式、应用骨健康基本补充剂、治疗原发病、应用成骨及破骨相关药物和进行康复训练等。合并骨折、畸形者需要住院治疗。

**一般治疗**

骨健康基础补充剂

**钙剂**

钙摄入可减缓骨的丢失，改善骨矿化。

我国营养学会制定成人每日钙摄入推荐量为800毫克（钙元素量），是获得理想骨峰值、维护骨骼健康的适宜剂量，如果饮食中钙供给不足可选用钙剂补充。

绝经后妇女和老年人每日钙摄入推荐剂量为1000毫克。我国老年人平均每日从饮食中获取钙量约400毫克，故平均每日应补充的元素钙量为500~600毫克。

钙剂的选择要考虑其安全性和有效性。目前尚无充分证据表明单纯补钙可以替代其他抗骨质疏松药物治疗。用于治疗骨质疏松症时，应与其他药物联合使用。

**维生素D**

维生素D缺乏可导致继发性甲状旁腺功能亢进，增加骨的吸收，从而引起或加重骨质疏松。

补充维生素D有利于钙在胃肠道吸收。

成年人推荐剂量为200IU/d，老年人因缺乏日照以及摄入和吸收障碍常有维生素D缺乏，故推荐剂量为400~800IU/d。

有研究表明补充维生素D能增加老年人的肌肉力量和平衡能力，降低跌倒的危险，进而降低骨折的风险。

维生素D用于治疗骨质疏松症时，应与其他药物联合使用。

临床应用时应注意个体差异和安全性，定期监测血钙和尿钙，酌情调整剂量。

**活性微生素D**

适当剂量的活性维生素D能促进骨形成和矿化，并抑制骨吸收。

有研究表明，活性维生素D对增加骨密度有益，能增加老年人的肌肉力量和平衡能力，降低跌倒的危险，进而降低骨折风险。

老年人更适宜选用活性维生素D，包括1α羟维生素D和1,25-(OH)₂维生素D，前者在肝功能正常时才有效，后者不受肝、肾功能的影响。

应在医师的指导下使用，并定期监测血钙和尿钙水平。

骨化三醇的剂量为0.25~0.75μg/d。

在治疗骨质疏松症时，可与其他抗骨质疏松药物联合应用。

**急性期治疗**

对于疼痛明显者可给予对症镇痛药物，优选局部外用药，如双氯芬酸二乙胺乳膏剂、氟比洛芬巴布膏，其次可选用非甾体抗炎药，如对乙酰氨基酚、布洛芬、塞来昔布等。效果不明显可应用阿片类受体激动剂，如双氢可待因、盐酸曲马多等药物。

一旦出现骨折应尽快就诊，医师将根据全身情况决定是否进行手术切开固定或外固定保守治疗。

**药物治疗**

药物治疗的适应证：

已有骨质疏松症（T≤-2.5）或已发生过脆性骨折。

或已有骨量减少（-2.5＜T＜-1.0）并伴有骨质疏松症危险因素者。

抗骨吸收药物

**双膦酸盐类**

可有效抑制破骨细胞活性，降低骨转换。大样本随机双盲对照临床试验研究证据表明，阿仑磷酸盐可明显提高腰椎和髋部的骨密度，显著降低椎体及髋等部位发生骨折的危险。

国内已有阿仑磷酸盐制剂。其他双膦酸盐如羟乙基双膦酸盐也可探索性地应用。

应用时应根据各种制剂的特点，严格遵照正确的用药方法，如阿仑膦酸钠应早晨空腹时以200毫升清水送服，进药后30分钟内不能平卧和进食。

极少数患者可发生药物反流或食管溃疡，因而患有食管炎、活动性胃及十二指肠溃疡、反流性食管炎者慎用。

**降钙素类**

能抑制破骨细胞的生物活性和减少破骨细胞的数量，可预防骨量丢失并增加骨量。降钙素类药物的另一突出特点是能明显缓解骨痛，对骨质疏松性骨折或骨骼变形所导致的慢性疼痛记忆、骨肿瘤等疾病引起的骨痛均有效，因而更适合有疼痛症状的骨质疏松症患者。

目前应用于临床的降钙素类制剂有鲑鱼降钙素和鳗鱼降钙素类似物。

少数患者使用降钙素类药物后可出现面部潮红、恶心等不良反应，偶有过敏现象。

**选择性雌激素受体调节剂**

可有效抑制破骨细胞活性，降低骨转换，恢复至妇女绝经前水平，能阻止骨丢失，增加骨密度，明显降低椎体骨折的发生率，是预防和治疗绝经后骨质疏松症的有效药物。

该药只应用于女性患者，其特点是选择性地作用于雌激素的靶器官，对乳房和子宫内膜无不良作用，能降低雌激素受体阳性浸润性乳癌的发生率，不增加子宫内膜增生及子宫内膜癌的危险。对血脂有调节作用。

少数患者服药期间会出现潮热和下肢痉挛症状。潮热症状严重的围绝经期妇女暂时不宜使用。另外，该药轻度增加静脉栓塞的危险性，故有静脉栓塞病史及有血栓倾向者如长期卧床和久坐期间禁用。

**激素类**

雌激素或雌孕激素补充疗法能降低骨质疏松性骨折的发生危险，是防治绝经后骨质疏松的有效措施。

有绝经期症状或骨质疏松症或骨质疏松危险因素的妇女，尤其提倡绝经早期开始用，收益更大，风险更小。未行子宫切除术者应用雌激素时，应配合适当剂量的孕激素制剂，以对抗雌激素对子宫内膜的刺激，行子宫切除的妇女应只用雌激素，不加孕激素。

可促进雌激素依赖性肿瘤（乳腺癌、子宫内膜癌）生长，易导致血栓性疾病。因而，不明原因阴道出血、活动性肝病和结缔组织病为绝对禁忌证。子宫肌瘤、子宫内膜异位症、有乳腺癌家族史、胆囊疾病和垂体催乳素瘤者慎用。

同时应坚持定期随访和安全性检测（尤其乳腺和子宫）。

尚无有力的临床证据表明目前的植物雌激素制剂对治疗骨质疏松有效。

促进骨形成药物

**甲状旁腺激素**

小剂量甲状旁腺激素有促进骨形成的作用，能有效地治疗绝经后严重骨质疏松，增加骨密度，降低椎体和非椎体骨折的发生危险，因此适用于严重骨质疏松症患者。

治疗时间不宜超过2年。

不良反应是高钙血症，因而用药期间要检测血钙水平。

**手术治疗**

对于已经发生脆性骨折的患者应根据全身情况选择切开内固定或外固定、保守治疗等治疗方法。

对于有疼痛的骨质疏松性椎体压缩性骨折者，可行椎体成形术或后凸成形术。

对于继发性骨质疏松症如肿瘤或甲状旁腺功能亢进者，可行手术治疗。

**中医治疗**

骨质疏松症在祖国医学中属于“骨痿”“骨枯”“骨极”范畴。

认为骨质疏松症的根本病机为肾气虚损，应补肾益精，亦是治病必求其本的原则体现。

多数有缓解症状、减轻骨痛的疗效。但长期疗效和安全性尚需进一步研究。

**其他治疗**

继续寻找骨质疏松症的病因对治疗继发性骨质疏松症具有重要意义。一旦病因明确，则应及时对原发病进行治疗。

性激素缺乏性骨质疏松症

积极治疗原发病。

对年轻的女性患者需补充适量雌激素或孕激素，男性患者应补充雄激素。

必要时并用其他类别的抗骨质疏松药物。

糖皮质激素性骨质疏松症

长期应用糖皮质激素者有可能发生骨质疏松症。

如病情允许，主张采用最小剂量糖皮质激素维持。

注意适当补充钙剂和维生素D制剂。但肿瘤或甲状旁腺功能亢进症者，应禁忌使用钙剂及维生素D制剂。如患者伴有肾结石和高尿钙，则应慎用钙剂及维生素D制剂。

早期选用双膦酸盐类抗骨质疏松药物，有助于防止发生糖皮质激素诱发的骨质疏松。

对于骨痛明显的患者，可以加用降钙素类药物。

糖尿病性骨质疏松症

主要是严格控制高血糖，同时应用抗骨质疏松的药物治疗。

**康复治疗**

低频脉冲电磁场

可改善骨质疏松症患者的疼痛、提高患者生活质量，可作为骨质疏松症的辅助康复治疗措施。

运动

推荐骨质疏松症患者进行有氧运动，如快走、游泳、骑自行车、健身操、广场舞、瑜伽、慢跑。

对于老年人，推荐低强度日常活动及体育运动。

对慢性腰背疼痛的患者，开展对脊柱不增加负重和前屈负荷的伸展运动。

抗阻训练

建议引导骨质疏松症患者进行抗阻训练，如负重抗阻运动、对抗性运动、克服弹性物体运动、使用力量训练器械等。

全身震动训练

可作为改善骨质疏松症患者骨密度、运动能力和相关功能参数的治疗手段。

平衡训练

推荐骨质疏松症患者进行平衡训练以改善平衡能力，预防跌倒和骨折。

预后

国外统计数据显示，只有33%髋骨骨折的老年女性经治疗后能够生活自理。白人男性骨质疏松性骨折的发病风险是20%，但髋骨骨折后男性1年死亡率是女性的2倍。

老年人基础疾病多，一旦发生骨折，一些患者不能承受麻醉及手术风险，只能卧床制动保守治疗，相关卧床并发症相继而来，对患者造成更大痛苦，对家庭及社会造成极大经济及医疗负担。

日常

**日常生活**

饮食

建议对骨质疏松症患者实行早期营养干预，调整饮食结构，摄入优质蛋白、高钙膳食，限制咖啡及碳酸饮料的摄入。

注意纠正偏食、挑食等不良习惯，做到营养搭配合理。

来源于饮食中的钙摄入量不足，可选用钙剂补充。

运动

推荐骨质疏松症患者合理进行户外活动，保证充足的阳光照射，照射时间＞30分钟，但并非时间越长效果越好。

适当户外运动，有助于骨健康的体育锻炼和康复治疗。

骨折手术后应注意充分休息，可先床上活动，逐步过渡到床边、下床活动。

若病情稳定，可适量运动，如散步、慢跑、打太极等，避免剧烈运动，并逐步恢复到日常正常运动。

生活习惯

保持充足睡眠，避免劳累和熬夜。

保持良好的心态、稳定的情绪，避免情绪过于激动。

戒烟限酒。

**家庭护理**

患者教育及监督

家属应配合医生进行患者教育，进行充分的疾病知识科普，同时还应监督患者随访复诊，出现明显不适或症状加重时及时就诊。

改善骨质疏松症人群的家居环境，以预防跌倒，如选择合适的轮椅；清除室内台阶与门槛，清理妨碍过道通行的杂物；卧室、客厅、浴室、厕所地面平整，并进行防滑处理、减少高度落差；改造推拉门窗，设门把手；调整坐便器高度及两侧扶手高度；水龙头改造为单杠杆龙头，调整毛巾架、置物架高度，安装扶手；淋浴房备淋浴座椅并安装扶手。

心理支持

骨质疏松症对患者会造成心理和精神方面的影响，常出现情绪不稳定或者低落、自卑、不愿意从事社会交往等情况，大大降低了生活质量。

骨折也会引起社会心理症状，当患者应对疼痛、身体限制和生活方式改变和容貌变化，最明显的是抑郁和自尊丧失，应予以心理干预。

家属应与患者多交流、适当鼓励、增加陪伴，给予患者更温暖的关怀和支持。

适当安抚患者焦躁、消极情绪，减少情绪过激。

**预防**

一旦发生骨质疏松性骨折，生活质量下降，出现各种并发症，可致残或致死，因此骨质疏松症的预防比治疗更为现实和重要。

每年进行1～2次骨密度检查，筛查人群的高危因素并进行管理，制定个性化预防措施。

积极治疗原发病，如及时治疗甲状旁腺功能亢进症、各种结缔组织病、控制血糖等。

尽量避免或少用影响骨代谢的药物。

易跌倒人群应该使用拐杖或髋部保护器；急性或亚急性的骨质疏松性椎体骨折人群应使用脊柱支架。

# 痔

就诊科室：肛肠外科、普通外科、急诊科

概述

痔是最常见的肛肠良性疾病，可发生于任何年龄。

常见症状为便血、肿物脱出、肿痛、肛门瘙痒、肛缘突起、肛门疼痛等。

治疗以改善生活习惯为主，加以药物治疗，严重者可手术治疗，一般可治愈。

**定义**

痔是肛垫的病理性肥大、移位及肛周皮下血管丛血流淤滞形成的团块。包括内痔、外痔、混合痔。

**流行病学**

痔的发病率占肛肠疾病的首位，约占 80.6%。其发病率随年龄的增长而增高，男女老幼皆可发病，但以 20～40 岁为最多。

**类型**

根据位置分类

以齿状线为分界，可分为内痔、外痔和混合痔。

内痔：发生于齿状线以上、直肠末端黏膜下，表面为直肠黏膜所覆盖。主要临床表现是出血和脱出。

外痔：发生于齿状线以下，表面为肛管皮肤所覆盖。在肛门缘可以触及痔，常感觉肛周疼痛、肿胀、瘙痒。

混合痔：内外痔相互融合成一个整体。同时具有内痔、外痔的特征。

病因

目前，病因尚未完全明确，可能与多种因素有关。

**直接原因**

肛垫下移学说：在肛管的黏膜下有一层环状的血管垫，简称肛垫，正常情况下起闭合肛管、节制排便的作用。若长期便秘、腹压加大使其回缩功能减退时，肛垫则会发生充血、下移、增生肥大，偏离原位后形成痔。

静脉曲张学说：与静脉扩张和血液淤积相关。直肠肛管位于腹腔最底部，若各种因素导致腹内压力增高，均可阻碍直肠静脉回流，静脉壁承受的压力日渐增大，加之淤血，便容易导致痔的形成。

**其他因素**

任何引起腹内压增高的因素：久坐久立、便秘、妊娠、腹水、盆腔肿瘤等。

不良饮食习惯：长期饮酒、进食大量刺激性食物、低纤维饮食、营养不良等。

不良排便习惯：排便过于用力、排便时间过长等。

其他：长期腹泻、肥胖、经常从事重体力劳动、接受抗凝治疗和抗血小板治疗等。

症状

**典型症状**

痔的典型症状有便血、疼痛、肛门瘙痒、痔脱出等，可间断、反复出现。根据具体分型不同，表现又有差异。有部分痔无症状。

便血

内痔：无痛性、间歇性便后出鲜血，出血可呈滴血状或喷血状，数日后可自行停止。

外痔：外痔表面被皮肤覆盖，不易出血，若痔块糜烂、破溃，可有便血。

混合痔：以上两种表现可兼有。

肿物脱出

常是痔的晚期症状。轻者可自行回纳，重者需手法复位，严重时，肛门括约肌痉挛，不能还纳，常可发生嵌顿、绞窄。混合痔严重时可出现肿物呈环状脱出，在肛周呈梅花状或环状，称为环状痔。根据内痔的脱出程度，将内痔分为4度。

Ⅰ度：便时带血、滴血或手纸带血，便后出血可自行停止，无痔脱出。

Ⅱ度：排便时有痔脱出，便后可自行还纳，可伴出血。

Ⅲ度：排便或久站、咳嗽、劳累、负重时痔脱出肛门外，需用手辅助还纳，出血较少。

Ⅳ度：痔脱出不能还纳或还纳后又脱出，发生绞窄、嵌顿，疼痛剧烈。

疼痛

内痔：一般无疼痛，如发生血栓、嵌顿、感染，会出现肛门疼痛，尤其内痔脱出发生痔核嵌顿时，疼痛剧烈。

外痔：发生血栓时，可出现肛门剧烈疼痛，在肛门部可见暗紫色椭圆形肿物，表皮水肿、质地坚硬、压痛明显，咳嗽或排便时加剧疼痛，数日后可减轻。若肛缘皮肤损伤或感染，肛门皮肤皱襞突起、红肿、疼痛剧烈。

混合痔：以上两种表现可兼有。

肛门瘙痒

分泌物流出而刺激肛门皮肤，产生肛门瘙痒。

**其他症状**

肛周不适感、轻度大便失禁、便后仍然有便意。

**并发症**

肛周感染：可致瘙痒、疼痛，可导致慢性湿疹。

长期便血：可并发贫血，可见头晕、乏力、面色苍白等贫血症状。

痔切除术后：可有大便失禁、粪便嵌塞、肛门狭窄、尿路感染、盆腔脓肿等并发症。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

肛门部位出现便血、肛周疼痛、肛内肿物脱出或隆起、黏液潮湿、瘙痒不适。

便血伴大便性状及排便习惯改变时。

需紧急就医的情况

肛门剧烈疼痛、大量便血。

头晕、视物模糊、乏力。

**就诊科室**

肛肠外科、普通外科、急诊科。

**诊断依据**

根据饮食、生活习惯、个人病史、家族史等病史，便血、痔脱出、肛门瘙痒、黏性分泌物流出等典型症状，肛门视诊、直肠指检、肛门镜检查等即可诊断。

**相关检查**

体格检查

**肛门视诊**

内痔除Ⅰ度外，其他三度都可在肛门视诊下见到。

可见外痔突起或内痔外翻，以及肛管形态异常。

对痔脱垂者，建议在蹲位排便后立即观察，可清晰地看到痔块大小、数目、部位及糜烂情况。

血栓性外痔表现为肛周暗紫色卵圆形肿物，表面皮肤水肿、质硬、急性期触痛压痛明显。

**直肠指检**

对于痔的诊断，直肠指检是简单且必要的检查方法。

诊前建议穿着好穿脱的裤子、内裤，不要穿连体衣。

医生戴上手套或指套后，示指涂抹润滑剂之后从肛门伸入到直肠，对内壁进行环绕触摸，以了解有无膨出物或赘生物。

医师可触及柔软、表面光滑、无压痛的黏膜隆起。

更重要的意义是除外肛管直肠肿瘤等其他疾病。

肛门镜检查

肛门镜检查不仅可确诊、评估痔的程度，还可排除其他较为严重的直肠疾病。

肛门镜检查之前应先行肛门视诊和直肠指检，如有局部炎症、肛裂、妇女月经期或指检时患者已感到剧烈疼痛，应暂缓肛门镜检查。

**鉴别诊断**

直肠息肉

**相似症状**

均可出现肿物脱出及便血。

**鉴别依据**

直肠息肉多见于儿童，脱出物为肉红色，一般为单个，有长蒂，头圆，表面光滑，质地较痔核硬，可活动，容易出血，以便血、滴血为主，多无喷射状出血现象。

肛乳头肥大

**相似症状**

均可出现肿物脱出。

**鉴别依据**

肛乳头肥大脱出物呈锥形或鼓槌状，灰白色，表面为上皮，质地较硬，一般无便血，常有疼痛或肛门坠胀，过度肥大者便后可脱出肛门外。

肛裂

**相似症状**

均可出现便血。

**鉴别依据**

肛裂是排便时肛门疼痛伴出血，且疼痛呈周期性，便秘时尤甚；肛门视诊可见肛管部位有明显裂口，多在6点或12点处。

直肠脱垂

**相似症状**

均可出现肛内有物脱出，质地柔软。

**鉴别依据**

直肠脱垂的脱出物直肠黏膜或直肠松弛而重叠，呈圆柱状，有环形沟，表面光滑、柔软。

直肠癌

**相似症状**

均可出现便血。

**鉴别依据**

直肠癌是粪便中混有脓血，多为暗红或暗紫色，常伴有黏液或腐臭的分泌物，大便变扁或变细，大便次数增多，里急后重；直肠指检可触及菜花状肿物，或凹凸不平的溃疡，易出血，质地坚硬，不能推动；细胞学检查或病理活检可以确诊。

治疗

**治疗原则**

无症状的痔无须治疗，只有合并脱垂、出血、嵌顿和血栓时才需要治疗。

有症状的痔重在减轻或消除症状，而非根治。

首选非手术治疗，失败或不宜保守治疗时才考虑手术治疗。

手术治疗时不应破坏或尽量少破坏肛垫组织。

**一般治疗**

处于痔初期或无症状的痔只需增加纤维性食物，多饮水，多食用蔬菜、水果。

改变不良的排便习惯，注意把控排便时间，保持排便通畅，防治便秘和腹泻。

每日进行温水坐浴1~2次，保持肛门部清洁，促进血液循环，以减轻炎症和水肿，缓解肛周不适和瘙痒。

**急性期治疗**

若肛门剧痛难忍，则可能发生绞窄性或嵌顿性狭窄，需要由急诊肛肠外科医师进行手法复位，即将痔块推回肛门内，再用纱布垫在局部，防止肿块再次脱出。

如果已经发生坏死，则需要进行急诊手术。

**药物治疗**

应在医师的指导下选择相应药物。

缓泻剂

乳果糖、硫酸镁、麻仁软胶囊等。

对痔疮患者具有良好的治疗作用，可缓解症状，减少出血。

长期使用可能会引起毒物累积。

静脉活性药物

应用柑橘黄酮片等可有效缓解痔疮症状和体征、降低复发风险，并有助于术后恢复。

该类药物有少量轻微的不良反应，如头痛、胃肠症状或刺痛感等。

非甾体抗炎药

对乙酰氨基酚等药物一般用于痔患者的术后镇痛，起效快、无麻醉性、不产生药物依赖。

可能引起严重胃肠道、肾脏以及心血管不良事件。

局部外用药

是内痔首选的治疗方法，能解除和减轻症状。

包括栓剂、软膏和洗剂。软膏常用于齿状线以下的病灶，而栓剂则用于齿状线以上的病灶。肛内注入痔疮栓剂（膏）有止血和收敛作用，如美辛唑酮红古豆醇酯栓等。

痔局部外用药物常含有麻醉镇痛成分，如奥布卡因凝胶，可暂时缓解疼痛、肿胀和出血。

长期使用效果不明显，并可能引起局部反应或致敏，因此需在医师指导下使用。

**手术治疗**

以上治疗效果不好或有特殊情况的人群，才建议考虑手术治疗。

痔切除术：适用于Ⅱ～Ⅲ度内痔、外痔或合并有脱垂的混合痔患者。

吻合器痔切除固定术：适用于环状脱垂的Ⅱ～Ⅳ度内痔、环状痔和反复出血的Ⅱ度内痔。

选择性吻合器痔上黏膜切除术：适用于Ⅱ～Ⅳ度环形内痔、混合痔、环状痔、严重脱垂痔。直肠前突、直肠黏膜脱垂，以及各种肛管、直肠脱垂性疾病等。

对于以下特殊情况的患者，建议优先选择非手术治疗（保守治疗），后遵医嘱考虑手术治疗：

血栓性外痔患者如果出现痔的急症：如有大血栓、剧烈疼痛或出血过多，则建议尽早（72小时内）采取手术切除。

患有痔的妊娠中期或产后早期的妇女：如调整饮食、短期使用静脉活性药物或镇痛软膏和栓剂，当保守治疗无效，应考虑行痔切除术。

合并有凝血功能障碍的痔疮患者：如保守治疗效果不佳，可考虑采用注射疗法或套扎疗法。

痔合并炎性肠病的患者：肠道疾病处于缓解期，且通过保守治疗未获效的患者可以选择手术。

**其他治疗**

注射疗法

治疗Ⅰ、Ⅱ度出血性内痔的效果较好。

治疗前会进行肛周局麻处理，不会很痛。

方法是在痔上方注入硬化剂，使痔及其周围产生无菌性炎症反应，从而发生组织纤维化、小血管闭塞，痔块硬化、萎缩。

治疗后应注意观察排便的情况，如果有明显的排便带血，应该及时进行探查，坚持清洗和坐浴。

套扎疗法

可用于治疗Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ度内痔。

将特制的胶圈或弹力线套在内痔根部，阻断痔的血液运输循环，使痔最终缺血坏死、脱落而愈合。

治疗后要注意出血情况及排便情况，防止粪便干燥。

多普勒超声引导下痔动脉结扎术

适用于Ⅱ～Ⅲ度的内痔。

用带有超声探头的直肠镜探测痔上方的动脉并进行缝合结扎，阻断痔的血液供应，从而缓解症状。

术后可在短时间内恢复正常活动，出血、疼痛症状得到有效控制。

预后

若早期治疗，及时干预，一般预后较好。

部分患者治疗后仍然可以形成新的痔。

如长期出血，可出现贫血等并发症。

痔本身大多对健康没有大的影响，一般情况下不会危及生命。

日常

**日常生活**

饮食

注意饮食清淡，多喝水，多食谷物、蔬菜、水果等富含膳食纤维的食物。

少食辛辣、刺激性食物。

生活作息

保持良好的作息，养成每天定时排便的良好习惯。

防止便秘，蹲厕时间不宜过长，保持肛门局部清洁卫生。

运动

避免久坐久立和负重远行。

规律运动，可定时进行提肛运动。

其他

少饮酒、戒烟。

去洗手间不要带手机。

每天用清水进行温水坐浴。

**预防**

预防患病

养成每日定时排便的良好习惯，保持排便通畅，防止便秘，蹲厕时间不宜过长，以免肛门部淤血。

注意饮食清淡，多喝开水，多食蔬菜、水果，忌食辛辣食物。

避免久坐久立，进行适当的活动或定时做提肛运动。

发生内痔应及时治疗，防止进一步发展。

预防复发

进行适当的活动和肛门功能锻炼。

有痔核脱出时应及时复位，可卧床休息、外涂润滑剂等。

尽量避免过度劳累，如长途旅行、熬夜等。

遵医嘱定期复诊随访。

# 糖尿病

就诊科室：内分泌科

概述

典型症状为“三多一少”，即多尿、多饮、多食和体重减轻。

随着病程延长，可出现眼、肾、神经、心脏、血管等多系统损害。

糖尿病无法治愈，目前治疗只能控制病情进展、预防严重危及患者健康的并发症。

**定义**

糖尿病是一组由多病因引起的以慢性高血糖为特征的代谢性疾病，是由胰岛素分泌不足和/或胰岛素利用障碍所引起的。糖尿病的典型症状为“三多一少”，即多尿、多饮、多食和体重减轻。随着病程延长，可出现多系统损害，导致眼、肾、神经、心脏、血管等组织器官慢性进行性病变、功能减退及衰竭。

**流行病学**

糖尿病是常见的慢性疾病之一，近30年来，我国糖尿病患病率呈现快速增长趋势：1980年我国成人糖尿病患病率为0.67％，2007年达9.7％，2013年高达10.4％。2015年我国成人糖尿病患者数量为1.096亿，居世界第一位。

值得注意的是，我国约60％的糖尿病患者未被诊断，而已接受治疗者，糖尿病控制状况也不是很理想。

本病多见于中老年人，患病率随年龄而增长，自45岁后明显上升，至60岁达到高峰。

儿童和青少年2型糖尿病的患病率显著增加，目前已成为超重和肥胖儿童的关键健康问题。

**类型**

按照国际上通用的世界卫生组织（WHO）糖尿病专家委员会提出的分型标准（2011），糖尿病主要分为以下几类。

1型糖尿病

胰岛β细胞被破坏，导致胰岛素绝对缺乏引起的糖尿病。从病因上可以分为免疫介导性和特发性两类，特发性无自身免疫证据。

比较少见，常在幼年和青少年阶段发病，一般起病较急。

2型糖尿病

由胰岛素抵抗和/或胰岛素进行性分泌不足导致的一类糖尿病。

比较常见，我国糖尿病患者多为此型，可发生在任何年龄，多见于成年人。

妊娠糖尿病

指妊娠期间发生的不同程度的糖代谢异常，不包括孕前已诊断或已患糖尿病的患者。分娩后血糖一般可恢复正常。

# 阴道炎

就诊科室：妇科、儿科

概述

常见有滴虫阴道炎、外阴阴道假丝酵母菌病、细菌性阴道病、萎缩性阴道炎等。

主要由病原体感染引起，外部刺激、激素水平变化等因素可能增加感染的机会。

主要症状为阴道分泌物异常、外阴瘙痒。

以药物治疗为主。预后良好，可复发。

**定义**

阴道炎是指阴道发生的炎症，是妇科常见疾病。可由各种病原体，包括细菌、真菌、原虫等感染引起，理化因素及污染物等外部刺激、体内的激素水平变化等因素会增加感染的机会。主要表现为阴道分泌物异常，一般指白带异常（包括白带量增多、颜色或气味异常），外阴瘙痒，可伴有性交痛和排尿痛。常见有滴虫阴道炎、外阴阴道假丝酵母菌病、细菌性阴道病、萎缩性阴道炎等，其中前三种育龄期多见，萎缩性阴道炎常见于绝经后女性，婴幼儿也可能患外阴阴道炎等。阴道炎主要以阴道用药或口服药治疗为主，经过治疗大多能痊愈，但可能会复发。若孕妇患病，严重时有可能造成不良妊娠结局。

**流行病学**

阴道炎是妇科最常见的生殖道感染性疾病，各年龄段均可发病，不同年龄阶段容易发生的阴道炎类型不同。

滴虫阴道炎属于性传播疾病的一种，世界范围内每年约有1.8亿女性感染，其中约60％同时合并细菌性阴道病，其男性伴侣中有30%~40%感染滴虫。

外阴阴道假丝酵母菌病：约75％的妇女一生中至少患过1次，45％的妇女经历过2次或以上的发病。

萎缩性阴道炎：绝经后或卵巢去势后容易发生，约1/3的绝经后女性可能患病。

婴幼儿外阴阴道炎：婴幼儿时期多见。

**类型**

按照致病病原体、激素水平、患者年龄等因素综合考量，临床上阴道炎主要有以下几种常见类型。

滴虫阴道炎：由阴道毛滴虫感染引起，主要传播方式为性接触，也可间接传播。

外阴阴道假丝酵母菌病：由假丝酵母菌感染引起，主要为内源性传染。

细菌性阴道病：由阴道内乳杆菌减少、加德纳菌及其他厌氧菌增加所致的内源性混合感染。

萎缩性阴道炎：为雌激素水平降低、阴道黏膜变薄、局部抵抗力下降引起，以需氧菌感染为主的阴道炎症。

婴幼儿外阴阴道炎：由婴幼儿外阴皮肤黏膜薄、雌激素水平低或阴道内异物等导致的继发感染。

**传染性**

滴虫阴道炎

传染源：患有滴虫阴道炎的人群、带虫者、无症状感染者，被阴道毛滴虫污染的物品。

传播途径：性接触为最主要的传播途径，也可以通过衣物、毛巾、浴盆等间接传播。

易感人群：女性都有可能感染。月经后更易发病。

外阴阴道假丝酵母菌病

传染源：带有假丝酵母菌的人群、被假丝酵母菌污染的物品。

传播途径：主要为内源性传染，阴道、口腔、肠道三个部位的假丝酵母菌可互相传染，也可通过性交直接传染。少部分患者通过接触感染的衣物间接传染。

易感人群：女性都有可能感染。妊娠期、患有糖尿病、使用免疫抑制剂、长期使用广谱抗生素或口服避孕药的人群更易发病。

婴幼儿外阴阴道炎

传染源：照顾婴幼儿的患病者（如母亲、保育员等），常见病原体包括大肠埃希菌、葡萄球菌、链球菌等，此外，淋球菌、阴道毛滴虫、假丝酵母菌等病原体也较常见。

传播途径：常通过母亲或保育员的手、衣物、毛巾浴盆等间接传播。

易感人群：婴幼儿多发。

病因

阴道炎由各种病原体感染引起，也与外部刺激、激素水平等有关。

**直接原因**

病原体感染：最常见的病因，如细菌、假丝酵母菌、阴道毛滴虫等，这些病原体会引起阴道微生态平衡失调，导致阴道感染发生。

外部刺激：物理、化学等因素，或经血、阴道分泌物刺激，或粪便、尿液污染外阴或阴道，均可增加感染的机会，导致阴道炎症。

**其他因素**

性激素水平变化：绝经后女性及婴幼儿体内雌激素水平比较低，阴道黏膜较薄，局部抵抗力减弱，易发生感染。

性生活不当：性生活过度活跃，或性生活年龄过早，发生高危、无保护性生活。

免疫力下降：人体免疫力下降时，容易受到感染。患有性病、艾滋病、慢性代谢性疾病（如糖尿病）等，长期使用免疫抑制剂，经常使用带有刺激性成分的洗剂过度清洗外阴和阴道，或不注重个人卫生等原因，导致阴道局部抵抗力减弱。

症状

**典型症状**

阴道炎的主要症状为阴道分泌物异常、阴道瘙痒，可伴阴道烧灼感或疼痛、性交痛、排尿痛等。阴道分泌物颜色主要受病原微生物和异常分泌物的颜色影响，气味主要受病原微生物代谢产物的气味影响。

阴道分泌物异常

滴虫阴道炎：阴道分泌物为黄色或黄绿色，呈稀薄脓性、泡沫状，有臭味。

外阴阴道假丝酵母菌病：阴道分泌物呈白色，质地稠厚，凝乳状或豆腐渣样。

细菌性阴道病：分泌物呈灰白色、稀薄样、鱼腥味，鱼腥味主要是厌氧菌产生的胺类物质的气味。

萎缩性阴道炎：阴道分泌物增多稀薄，呈淡黄色，严重感染者阴道分泌物可呈脓血性。

婴幼儿外阴阴道炎：阴道分泌物多呈脓性。

外阴瘙痒、疼痛

滴虫阴道炎：可伴有瘙痒、阴道烧灼感或疼痛、性交痛。

外阴阴道假丝酵母菌病：瘙痒明显、持续时间长，严重者常坐立不安，夜间更加明显。瘙痒严重会不自觉地搔抓，导致外阴有抓痕甚至红肿。可伴有阴道烧灼感或疼痛、性交痛、排尿痛。排尿痛多由排尿时尿液刺激红肿的外阴导致。

细菌性阴道病：无或伴有轻度瘙痒或烧灼感，性交后症状加重。

萎缩性阴道炎：多有外阴烧灼感、瘙痒，可伴有性交痛。

婴幼儿外阴阴道炎：大量分泌物刺激引起外阴瘙痒、疼痛，患儿常哭闹、烦躁不安或用于搔抓外阴。

**其他症状**

尿频、尿急、尿痛：若阴道感染累及膀胱和尿道，可能会出现尿频、尿急、尿痛等症状。

发热：阴道炎症蔓延，继发盆腔炎，可能会出现发热。

阴道出血：如果病情很严重，患者阴道壁充血明显，有时候破溃之后会出现阴道出血，但量很少，这些血液混入白带，就会出现白带带血或者白带呈褐色、血色。

**并发症**

不孕：阴道毛滴虫能吞噬精子，影响精子在阴道内存活，导致妊娠的概率降低。

不良妊娠结局：孕妇患阴道炎，可能会出现流产、早产等不良妊娠结局。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

阴道分泌物增多，伴颜色或气味异常。

外阴瘙痒、灼热感或疼痛等。

伴有发热、畏寒。

伴有尿频、尿急、尿痛等泌尿系统感染表现。

婴幼儿内裤发现脓性分泌物。

需紧急就医的情况

妊娠期出现阴道分泌物异常，甚至阴道出血。

**就诊科室**

妇科、儿科。

**诊断依据**

医生根据病史，结合白带异常、外阴和阴道瘙痒等典型症状，以及妇科检查、实验室检查等检查的结果进行分析判断，阴道炎不难诊断。确诊阴道炎后需要进一步明确引起阴道炎的病原体，针对性用药。

**相关检查**

妇科检查

分泌物：一般量、质地及颜色、气味等会出现异常，如分泌物增多，呈黄色、灰白色、褐色或血色，稀薄状、豆腐渣样、脓性，臭味、鱼腥味等，这些会根据导致阴道炎的病原体不同，呈现不同的特点。

外阴：一般不会出现皮肤糜烂等，但是如果因为瘙痒严重导致搔抓，会出现红肿、抓痕等。

观察阴道：阴道黏膜一般有充血、水肿。这是由炎症导致。

阴道pH测定

该项目临床通常送阴道微生态检查。

成年女性阴道pH正常为4.0~5.0。在合并一些感染时，可能出现pH的改变，如单纯假丝酵母菌感染患者阴道pH <4.5，细菌性阴道病和滴虫阴道炎患者阴道pH＞4.5。

阴道分泌物检查

可以确诊病原体类型。

发现阴道毛滴虫提示滴虫阴道炎。

发现假丝酵母菌的芽生孢子或假菌丝，提示外阴阴道假丝酵母菌病。

发现线索细胞、胺试验阳性，提示细菌性阴道病。

采集分泌物前3日阴道不能冲洗或上药。检查前24～48小时避免性交。

激素水平测定

雌激素水平测定：临床上一般不需要查；通过年龄和病史通常可以判断。

萎缩性阴道炎多发生于绝经期女性，一般体内雌激素水平较低，可以与其他类型阴道炎鉴别。

**鉴别诊断**

常见的各型阴道炎的鉴别

滴虫阴道炎：滴虫阴道炎分泌物呈稀薄脓性、泡沫状、有异味，呈黄色或黄绿色。阴道黏膜可出现点状出血。阴道pH＞4.5。阴道分泌物检查可见阴道毛滴虫。

细菌性阴道病：细菌性阴道病分泌物呈灰白色、稀薄状，多伴有特殊的鱼腥臭味。可伴轻度外阴瘙痒。阴道黏膜多正常。阴道pH＞4.5。阴道分泌物检查可见线索细胞、胺试验阳性。

外阴阴道假丝酵母菌病：外阴阴道假丝酵母菌病分泌物呈豆腐渣样或凝乳状、白色。外阴瘙痒明显，持续时间长，严重者坐立不安，夜晚更加明显。阴道黏膜可有水肿、红斑。阴道pH＜4.5。阴道分泌物检查可见假丝酵母菌的芽生孢子和假菌丝。

外阴湿疹、外阴皮肤病

**相似症状**

均可出现外阴瘙痒。

**鉴别依据**

外阴湿疹、外阴皮肤病一般外阴部皮肤会出现变化，如红肿、渗液、糜烂等，长期反复还会出现皮肤苔藓样变。

外阴湿疹、外阴皮肤病一般以瘙痒为重，阴道分泌物的变化为轻。

滴虫阴道炎与需氧菌性阴道炎

**相似症状**

阴道分泌物性状相似，稀薄、泡沫状、有异味。

**鉴别依据**

滴虫阴道炎分泌物检查可见滴虫。

需氧菌性阴道炎分泌物显微镜检查可见大量白细胞和大量杂菌；阴道微生态检查可发现乳杆菌减少或消失，凝固酶和葡萄糖醛酸酶可呈阳性。

治疗

**治疗原则**

主要采用阴道局部用药或口服药治疗。

用药根据感染病原体不同，选择相应药物进行治疗。

**一般治疗**

注意保持外阴清洁、干燥，减少摩擦。

用过的内裤、毛巾等及时消毒，个人用品分开使用，防止交叉感染。

若有性病、糖尿病、免疫缺陷疾病，应遵医嘱积极治疗。

外阴阴道假丝酵母菌病应及时停用广谱抗生素、雌孕激素。

**药物治疗**

由于患者病情的严重程度不一样，治疗药物类型和使用方法也不同，主要采取外用药物进行局部治疗，必要时辅以口服药物治疗。

滴虫阴道炎：多采用阴道局部抗滴虫药物进行治疗，必要时口服抗滴虫药物，注意外阴清洁。主要治疗药物为硝基咪唑类药物，以甲硝唑、替硝唑为主，具有抗滴虫的作用。性伴侣需要同时治疗，在治疗期间应禁止性行为。服用甲硝唑者，服药后12～24小时内避免哺乳；服用替硝唑者，服药后3日内避免哺乳。常见不良反应有恶心、呕吐，局部可有血栓性静脉炎等。

外阴阴道假丝酵母菌病：根据患者情况选择局部和全身抗真菌药物治疗，以局部用药为主。局部用药常采用制剂唑类抗真菌药物，如克霉唑、咪康唑或制霉菌素等栓剂置于阴道深部。未婚女性和不宜采用局部用药者，可选用口服药物，常用的有氟康唑。一般无须对性伴侣进行常规治疗。常见不良反应有外阴阴道烧灼感等。对本类药物过敏者、妊娠前3个月的患者禁用此药。

细菌性阴道病：主要采用针对厌氧菌（如加德纳菌、动弯杆菌、普雷沃菌、紫单胞菌、类杆菌、消化链球菌等）的治疗。可以阴道局部使用甲硝唑栓剂，必要时辅助口服甲硝唑、替硝唑、克林霉素等。性伴侣一般不需要接受常规治疗。

萎缩性阴道炎：治疗原则是使用抗生素杀灭或抑制细菌生长，同时适当补充雌激素，增强阴道抵抗力。可以口服或局部使用雌激素药物，口服雌激素或局部涂抹雌激素软膏等。抑制细菌生长可以局部应用抗菌药，如甲硝唑栓剂置于阴道深部。

婴幼儿外阴阴道炎：保持外阴清洁、对症处理、针对病原体选择抗生素为主要治疗措施。抗感染治疗一般需要明确病原体后选择相应的口服抗生素治疗。具体药物请遵医嘱使用，家长避免给患儿滥用抗生素。

预后

通常阴道炎可完全治愈，但可能复发。

若未得到及时治疗，炎症可向周边蔓延，可能导致尿道炎、膀胱炎、肛周炎，引起尿频、尿急、尿痛或肛周瘙痒等症状。也可逆行感染造成盆腔炎等，严重者甚至导致不孕。

外阴阴道长期或反复感染有发生外阴病变的可能，如外阴及阴道局部黏膜病损、阴道口狭窄等，影响正常性生活。

日常

**日常生活**

饮食

饮食上注意营养均衡，饮食宜清淡，多补充蛋白质、蔬菜、水果。

忌食辣椒、麻椒、生葱、生蒜等刺激性食物。

生活方式调整

注意会阴部卫生，勤换洗内裤。

不与他人共用洗浴用品。

下身穿宽松、柔软的衣物。

治疗期间禁止性生活。

戒烟。

**家庭护理**

患者要有耐心，避免焦躁，保持良好的情绪。

阴道局部上药时要注意手的卫生，最好戴上医用一次性手套。

**反复感染的注意事项**

在治疗前期，要注意定期复查，通常需要月经后复查2～3次。

滴虫阴道炎患者的性伴侣要同时治疗，并且治疗期间禁止性行为。

贴身用品如内裤、洗浴用品如毛巾、浴盆等，要注意与他人分开并消毒。

**预防**

预防患病

毛巾、浴盆等洗漱用品要专人专用，内裤要勤换洗。

选择纯棉、宽松舒适、透气性好的内裤，不要长时间穿紧身的、透气性差的裤子。

科学正确地清洗外阴：自前向后洗，不要来回反复擦洗。

排便后用手纸，应自前向后擦拭肛门。

不要买非正规厂家生产或已过保质期的卫生巾。

注意性生活卫生，科学使用避孕套。如果男性伴侣包皮过长，建议每日清洗，并择期手术治疗。

每年定期进行妇科体检。

预防复发

患滴虫阴道炎者，性伴侣应一同治疗，治疗期间禁止性生活，预防重复传染。

患者的内衣裤、毛巾等应高温消毒，避免通过间接接触造成重复感染。

患者及性伴侣都不要用手触摸或搔抓外阴及阴道。

# 肺炎

就诊科室：呼吸内科、急诊科、儿科、发热门诊

概述

肺炎可由病原微生物、理化因素、免疫损伤、过敏及药物导致，其中细菌性肺炎最常见。

常见症状为发热、咳嗽、咳痰，或原有呼吸道症状加重，病变范围大者可有呼吸困难。

以抗感染治疗为主，并应根据症状辅以相应的对症治疗。

**定义**

肺炎是指终末气道、肺泡和肺间质的炎症。可由病原微生物、理化因素、免疫损伤、过敏及药物导致，其中细菌性肺炎是最常见的肺炎。常见症状为发热、咳嗽、咳痰等。肺炎以抗感染治疗为主，并应根据症状辅以相应的对症治疗，经过治疗大多能痊愈，少数可发展为重症，甚至危及生命。

**流行病学**

社区获得性肺炎和医院获得性肺炎年发病率分别为（5～11)/1000人口和（5～10) /1000住院患者。社区获得性肺炎患者门诊治疗者病死率<1%～5%。由医院获得性肺炎引起的相关病死率为15.5%~38.2%。

肺炎好发于2岁以下的儿童及65岁以上的老年人；居住条件差，包括拥挤、空气污浊、通风差的人群；有吸烟、酗酒等不良习惯的人群；过度疲劳、免疫力低下，长期卧床，使用呼吸机，以及具有慢性呼吸系统疾病的人群。

**类型**

根据解剖分类

大叶性肺炎：病原体先在肺泡引起炎症，经肺泡间孔向其他肺泡扩散，致使部分肺段或整个肺段、肺叶发生炎症。

小叶性肺炎：病原体经支气管入侵，引起细支气管、终末细支气管及肺泡的炎症。

间质性肺炎：以肺间质为主的炎症，累及支气管壁和支气管周围组织，有肺泡壁增生及间质水肿，因病变仅在肺间质，故呼吸道症状较轻，病变广泛则呼吸困难明显。

根据病因分类

细菌性肺炎：由细菌感染引起的肺炎，如肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、甲型溶血性链球菌、肺炎克雷伯菌、流感嗜血杆菌、铜绿假单胞菌肺炎和鲍曼不动杆菌等。

病毒性肺炎：由病毒感染引起的肺炎，如冠状病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒、流感病毒、麻疹病毒、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒等。新型冠状病毒肺炎是一种急性病毒性肺炎，其病原体是一种未在人类中发现的新型冠状病毒（即2019新型冠状病毒）。

非典型病原体肺炎：由非典型病原体肺炎引起肺炎，如军团菌、支原体和衣原体等。

真菌性肺炎：由真菌引起肺炎，如念珠菌、曲霉、隐球菌、肺孢子菌、毛霉等。

其他病原体所致肺炎是由其他病原体引起肺炎，如立克次体（如Q热立克次体等）、弓形体（如鼠弓形体）、寄生虫（如肺包虫、肺吸虫、肺血吸虫）等。

理化因素所致的肺炎：由理化因素引起肺炎，如放射性损伤引起的放射性肺炎，胃酸吸入引起的化学性肺炎，对吸入或内源性脂类物质产生炎症反应的类脂性肺炎等。

根据患病环境分类

社区获得性肺炎：在医院外罹患的感染性肺实质（含肺泡壁，即广义上的肺间质）炎症，包括具有明确潜伏期的病原体感染在入院后于潜伏期内发病的肺炎。

医院获得性肺炎：患者住院期间未处于病原感染的潜伏期，且入院≥48小时后在医院内新发生的肺炎。

病因

肺炎可由病原微生物、理化因素、免疫损伤、过敏及药物导致，还可由吸烟、环境及免疫力下降等因素引起。

**直接原因**

病原体感染：最常见的病因，如细菌、病毒、真菌、寄生虫等，这些病原体会引起肺泡毛细血管充血、水肿，使肺泡内纤维蛋白渗出，细胞浸润。

理化因素（如射线、腐蚀性物质等）、免疫损伤、过敏及药物：这些因素会引起支气管、肺的化学性损伤，引起肺部炎症反应，使肺泡产生渗出，导致肺炎。

**其他因素**

吸烟：烟草中的尼古丁等有害物质会损伤肺部，影响肺部对细菌、病毒的防御系统。

空气环境：环境中空气污浊、通风不良，环境中有有害气体或者长期吸入粉尘。

免疫力下降：人体免疫力下降时，容易受到感染。如艾滋病、慢性基础疾病患者，其免疫防御机制出现障碍，会增加呼吸道感染的易感性。

住院治疗：医院病菌较多，长期住院，特别是在重症监护室及使用呼吸机的患者，患肺炎的风险更高。

症状

**典型症状**

咳嗽

呼吸道炎症的刺激传入咳嗽中枢，该中枢再将冲动传向运动神经，可引起咽肌、膈肌和其他呼吸肌的运动，最终出现咳嗽症状。

早期可为阵发的刺激性干咳，随着病情进展可出现湿性咳嗽，严重者可进一步发展为慢性咳嗽（持续时间大于8周）。

咳痰

当呼吸道发生炎症时，黏膜充血、水肿，黏液分泌增多，毛细血管通透性增高，浆液渗出。渗出物与黏液、吸入的尘埃和某些组织破坏物等混合而成痰。

可在咳嗽发生后出现，起初表现为痰液增多，常为白色黏液痰。

随着病情发展，痰液性质可因病原体不同表现各异，如咳嗽伴铁锈色痰常见于肺炎链球菌肺炎；咳嗽伴黄绿色或翠绿色痰常见于铜绿假单胞菌感染所致肺炎；咳嗽伴金黄色痰常见于金黄色葡萄球菌感染所致肺炎；咳嗽伴白痰，且痰液黏稠呈拉丝状常见于真菌性肺炎；咳嗽伴恶臭痰常见于厌氧菌感染所致肺炎。

还可表现为血痰，甚至咯血。

发热

感染肺炎后主要通过外源性致热原（如各种病原微生物、炎性渗出物等）使人体产生并释放内源性致热原，作用于体温调节中枢，使产热大于散热，体温升高，引起发热。

发热程度及热型与引起肺炎的病原体相关。真菌感染常为低热。

重症中毒性肺炎时可出现超高热（体温在41℃以上）。

病情较轻或体质较弱者可能发热不明显，甚至没有发热。

气促

呼吸频率增快，与肺功能下降有关，大多在咳嗽、发热后出现。

重症肺炎可出现呼吸困难，鼻翼扇动。

**其他症状**

畏寒、寒战：发热常见的伴随症状。

胸痛：可因剧烈咳嗽或出现胸膜炎等并发症引起，多与呼吸运动相关，即深呼吸、咳嗽时加重。根据肺炎部位的不同，疼痛的部位也有不同特征，如肺尖部病变可反射性引起肩臂部位疼痛，而下叶肺感染刺激横膈可出现上腹疼痛并向肩部放射，所以发热伴腹痛时不能忽视可能存在肺炎。

发绀：与缺氧有关，口唇、甲床呈青紫色。

食欲减退：多与发热有关。

神经精神症状：与发热、缺氧等有关，具体可表现为嗜睡、精神萎靡、烦躁不安、昏睡甚至昏迷等。小儿可出现热性惊厥。

其他：有的肺炎可出现肺外表现，如斑丘疹、红斑、水疱等皮肤损害，腹泻、呕吐等消化道症状，乏力、少尿等电解质紊乱症状，心悸等心脏不适，合并休克时可出现四肢湿冷。

**并发症**

胸膜炎：肺部炎症可波及胸膜，引起胸膜炎，常在已有的发热、咳嗽的基础上出现胸痛。

脓胸：细菌感染产生脓性渗出液，进入胸腔导致脓胸，出现高热、胸痛、呼吸困难等症状。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现持续咳嗽、咳痰等。

出现持续高热，或出现呼吸困难、胸痛、昏睡，甚至昏迷等。

5岁以下儿童，65岁以上老年人，慢性阻塞性肺疾病、糖尿病等慢性病患者，或者近期有受寒、过度劳累等情况者，出现上述症状，更应尽早就医。

**就诊科室**

呼吸内科、急诊科、儿科、发热门诊。

**诊断依据**

根据病史，典型症状（咳嗽、咳痰、发热、气促），体格检查（叩诊可呈浊音，听诊可闻及湿啰音），实验室检查（血常规等）及影像学检查（胸部X线片、胸部CT）等，肺炎不难诊断。确诊肺炎后需要进一步评估病情的严重程度及明确引起肺炎的病原体。部分患者可进展为重症肺炎，患者临床表现重，治疗困难。

重症肺炎诊断标准

若CAP患者符合下列1项主要标准或≥3项次要标准者可诊断为重症肺炎，需密切观察，积极救治，有条件时收住ICU治疗。主要标准：①需要气管插管行机械通气治疗；②脓毒症休克经积极液体复苏后仍需要血管活性药物治疗。次要标准：①呼吸频率≥30次／分；②PaO2/FiO2≤250mmHg；③多肺叶浸润；④意识障碍和/或定向障碍；⑤血尿素氮≥7.14mmol/L；⑥收缩压＜90mmHg，需要积极的液体复苏。

**相关检查**

血常规检查

根据白细胞计数和分类等指标，可以初步判断是否有感染，大致判断感染类型。可以反映炎症严重程度，并帮助评估治疗效果。

细菌性肺炎可出现血白细胞增多，中性粒细胞百分比增高，并有核左移。

病毒性肺炎血白细胞正常或略增多。

支原体肺炎白细胞正常或略增多。

血生化检查

血生化指标很多，出现相应指标异常，说明相应器官功能受损，需要采用对症治疗。其中尿素氮还是判断社区获得性肺炎是否需要入院治疗的指标之一。

尿素氮、血肌酐等可反映肾功能。

谷丙转氨酶、谷草转氨酶等可反映肝功能。

肌红蛋白、肌钙蛋白等可反映心脏功能。

动脉血气分析

老年肺炎、合并基础疾病（特别是合并慢性阻塞性肺疾病和慢性肺源性心脏病）、重症肺炎患者需要行动脉血气分析，以便评估氧合情况和酸碱平衡状态。

C反应蛋白水平测定

可以反映体内炎症的情况，有助于评估存在细菌性、非细菌性感染。

细菌感染时C-反应蛋白水平明显升高。

非细菌性感染时C-反应蛋白水平升高不明显。

# 癫痫

就诊科室：神经内科、急诊科

概述

癫痫的表现形式不一，如肌肉僵硬、抽动甚至失去知觉等。

为大脑反复发作性的异常放电引起。

大部分患者在几分钟内可自行恢复。

多数患者服药可以控制病情，可能需长期服药。

**定义**

癫痫是一组脑部疾病，由于脑部神经元异常过度放电所引起的突然、短暂、反复的癫痫发作的中枢神经系统功能失常的慢性疾病和综合征。按照神经元异常放电涉及部位和放电扩散范围的不同，临床上可表现为不同的运动、感觉、意识、认知、心理、自主神经等功能障碍，或社会学方面问题。一次神经元的突然异常放电所致短暂的有临床表现的神经功能障碍称为癫痫发作。

**流行病学**

癫痫是神经系统常见疾病。

流行病学资料显示，癫痫的年发病率为（50～70）/10万；患病率约为5‰。我国约有900万以上癫痫患者，每年新发患者65万～70万。全球癫痫患者超过5000万。

癫痫可见于各年龄组，青少年和老年是发病的两个高峰阶段。

由于可能发生猝死和意外死亡，癫痫也是一种潜在的致死性疾病，死亡率是普通人群的2～3倍，且癫痫死亡在青少年中非常严重。

**类型**

根据病因学分类

症状性癫痫：又称继发性癫痫。由各种明确的中枢神经系统结构损伤或功能异常引起，如颅脑产伤、脑炎和脑膜炎、脑血管病、脑外伤、脑肿瘤、脑寄生虫病、蛛网膜下腔出血等脑部损害或尿毒症、肝性脑病、大出血、阿-斯综合征、一氧化碳中毒等全身性疾病。

特发性癫痫：又称原发性癫痫。病因不明，未发现脑部存在足以引起癫痫发作的结构性损伤或功能异常，可能与遗传因素密切相关。多在儿童或青年期首次发病，具有特征性临床及脑电图表现。

隐源性癫痫：病因不明。临床表现提示为症状性癫痫，但目前的检查手段未能发现明确的病因。随着部分癫痫在分子水平的病因有可能被确定，隐源性癫痫将日趋减少。

根据异常放电部位分类

部分性发作：指大脑局部的异常放电，症状与放电部位的大脑功能有关。

全面性发作：指整个大脑的异常放电，通常导致患者意识丧失。

病因

癫痫的病因与年龄的关系较为密切，不同的年龄组通常有不同的病因。

**直接原因**

新生儿及婴儿期：先天以及围生期因素（缺氧、窒息、头颅产伤）、遗传代谢性疾病、皮质发育异常所致的畸形等。

儿童及青春期：先天以及围生期因素（缺氧、窒息、头颅产伤）、中枢神经系统感染、脑发育异常等。

成年期：头颅外伤、脑肿瘤、中枢神经系统感染性因素等。

老年期：脑血管意外、脑肿瘤、代谢性疾病、神经系统变性病等。

**其他因素**

年龄：特发性癫痫与年龄密切相关。婴儿痉挛症在1岁内起病，6～7岁为儿童失神发作的发病高峰，肌阵挛发作在青春期前后起病。

遗传因素：在特发性和症状性癫痫的近亲中，癫痫的患病率高于普通人群。儿童失神发作患者的兄弟姐妹在5～16岁有40％以上出现异常脑电图，但仅1/4出现失神发作。有报告单卵双胎儿童失神和全面强直-阵挛发作一致率为100％。

睡眠：癫痫发作与睡眠-觉醒周期关系密切。全面强直-阵挛发作常发生于晨醒后，婴儿痉挛症多于醒后和睡前发作。

内环境改变：睡眠不足、疲劳、饥饿、便秘、饮酒、情绪激动等均可诱发癫痫发作，内分泌失调、电解质紊乱和代谢异常均可影响神经元放电阈值而导致癫痫发作。少数患者仅在月经期或妊娠早期发作，称为月经期癫痫和妊娠性癫痫；部分患者仅在闪光、音乐、下棋、阅读、沐浴、刷牙等特定条件下发作，称为反射性癫痫。

症状

癫痫患者的发作症状具有发作性、短时性、刻板性和间歇反复发作四大特点，而且不同的发作类型典型症状不同。

**典型症状**

癫痫部分性发作

**单纯部分性发作**

发作时程短，一般不超过1分钟，发作起始与结束均较突然，无意识障碍。

部分运动性发作：表现为身体的某一局部发生不自主抽动，多见于一侧眼睑、口角、手指或足趾，也可波及一侧面部或肢体。

部分感觉性发作：躯体感觉性发作表现为一侧肢体麻木感和针刺感，多发生于口角、手指、足趾等部位；特殊感觉性发作可表现为视觉性（如闪光和黑矇）、听觉性、嗅觉性和味觉性发作；眩晕性发作表现为坠落感、飘动感或水平/垂直运动感等。

自主神经性发作：出现全身潮红、多汗、呕吐、腹痛、面色苍白、瞳孔散大等，易扩散出现意识障碍，成为复杂部分性发作的一部分。

精神性发作：表现为各种类型的记忆障碍（如似曾相识、强迫思维等）、情感障碍（无名恐惧、忧郁、愤怒等）、错觉（视物变形、声音变强或变弱）、复杂幻觉等。精神性发作虽可单独出现，但常为复杂部分性发作的先兆，也可继发全面性强直-阵挛发作。

**复杂部分性发作**

多为意识模糊，少部分患者有意识丧失。

表现为意识障碍和自动症（在癫痫发作过程中或后出现的无意识活动）。自动症均在意识障碍的基础上发生，表现为反复咀嚼、舔唇、流涎或反复搓手，不断地穿衣、解衣扣，也可表现为游走、奔跑、乘车、上船，还可出现突然外出、无理吵闹、自言自语、唱歌、脱衣裸体、爬墙跳楼或机械重复原来的动作。

表现为意识障碍和运动症状：发作开始即出现意识障碍和各种运动症状，特别是在睡眠中发生。运动障碍可为局灶性或不对称强直、阵挛、各种特殊姿势，如击剑样动作等。

**部分性发作继发全面性发作**

单纯部分性发作可发展为复杂部分性发作，单纯或复杂部分性发作均可泛化为全面性强直阵挛发作。

癫痫全面性发作

**全面强直-阵挛发作（大发作）**

危害性很大。发作前可有瞬间疲乏、麻木、恐惧或无意识动作等先兆表现。早期出现意识丧失、跌倒在地，其后的发作过程分为以下3期。

强直期：眼肌收缩致眼睑上牵，眼球上翻或凝视，神志丧失，跌倒；咀嚼肌收缩出现张口，随后突然闭合，可咬伤舌尖；喉部肌肉和呼吸肌收缩致患者尖叫声，呼吸停止；脸色由苍白或充血转为青紫；颈部和躯干肌肉收缩使颈和躯干先屈曲，后反张，上肢由上举后旋转为内收前旋，下肢先屈曲后猛烈伸直。常持续10～20秒转入阵挛期。

阵挛期：不同肌群收缩和松弛交替出现，由肢端延及全身，呈一张一弛性交替抽动，形成阵挛。阵挛频率逐渐减慢，松弛期逐渐延长，在一次剧烈阵挛后发作停止，进入发作后期。此期持续30～60秒。出现最后一次强烈痉挛后，抽搐突然停止。在此期内，由于胸部的阵挛活动，间歇呼吸空气，形成口吐白沫。若舌或颊部被咬破，则口吐血沫。

以上2期均可发生舌咬伤，并伴呼吸停止、心率增快、血压升高、唾液和支气管分泌物增多、瞳孔扩大及对光反射消失等。

发作后期：此期尚有短暂阵挛，以面肌和咬肌为主，造成牙关紧闭。本期全身肌肉松弛，括约肌松弛可发生大小便失禁。呼吸首先恢复，心率、血压和瞳孔渐至正常。肌张力松弛，意识逐渐清醒。从发作开始至意识恢复时间约为10分钟。清醒后患者常感头痛、头晕和疲乏无力，对抽搐过程不能回忆。部分患者有意识模糊，如强行约束患者可能发生自伤或伤人。

**失神发作**

典型失神发作：儿童期起病，青春期前停止发作。发作时患者意识短暂丧失，停止正在进行的活动，呼之不应，两眼凝视不动，可伴咀嚼、吞咽等简单的不自主动作，或伴失张力如手中持物坠落等。发作过程持续5～10秒，清醒后无明显不适，继续原来的活动，对发作无记忆。每日发作数次至数百次不等。

非典型失神发作：多见于有弥漫性脑损害患儿，预后较差。起始和终止均较典型失神缓慢，除意识丧失外，常伴肌张力降低，偶有肌阵挛。

**强直性发作**

多见于弥漫性脑损害的儿童，睡眠中发作较多。

表现为与强直-阵挛性发作中强直期相似的全身骨骼肌强直性收缩，常伴有面色苍白或潮红、瞳孔散大等自主神经症状，发作时处于站立位者可突然倒地。发作持续数秒至数十秒。

**阵挛性发作**

几乎都发生于婴幼儿。

特征为重复阵挛性抽动伴意识丧失，之前无强直期，持续1分钟至数分钟。

**肌阵挛发作**

可见于任何年龄，见于多种综合征的癫痫患者。

表现为快速、短暂、触电样肌肉收缩，可遍及全身或限于某个肌群、某个肢体，常成簇发生，声、光刺激可诱发。

**失张力发作**

是姿势性张力丧失所致。

部分或全身肌肉张力突然降低导致垂颈、张口、肢体下垂和跌倒。

持续数秒至1分钟。

**其他症状**

部分继发性发作的患者在发作前一瞬间可出现一些先兆症状。先兆症状极为短暂，有的甚至不能回忆，常可提示脑部病灶的位置。

感觉性先兆症状：上腹部不适，胸、腹气上升，眩晕、心悸等。

精神性先兆症状：无名恐惧，不真实感或如入梦境等。

**并发症**

妊娠期癫痫可导致妊娠毒血症或流产、早产、胎儿畸形。

儿童期癫痫可影响患儿身心健康和智力发育。

老年人癫痫可引起跌倒和骨折。

就医

**就医提醒**

需紧急就医的情况

已经确诊的癫痫患者，遇到如下情况需立即急诊就医：

癫痫发作的时间持续5分钟以上。

癫痫发作停止后，患者的呼吸和意识未恢复正常。

一次癫痫发作后，接连发生第二次发作。

伴有持续的发热或其他症状。

妊娠、患有糖尿病。

癫痫发作时受伤。

**就诊科室**

神经内科、急诊科。

**诊断依据**

根据病史、典型症状，结合血及脑脊液实验室检查以及CT、磁共振成像等影像学检查，脑电图检查等，癫痫不难诊断。

**相关检查**

实验室检查

**血催乳素检查**

癫痫发作，特别在强直阵挛发作后，血清催乳素的水平明显升高，在发作后20～30分钟达到高峰，随后1小时内逐渐降低回到基线。

垂体瘤、药物等都可能影响催乳素水平，需注意假阳性的可能。

**血及脑脊液神经元特异性烯醇化酶检查**

神经元特异性烯醇化酶特异定位于神经元和神经内分泌细胞，主要参与糖酵解，在神经元坏死或损伤时进入脑脊液和血液。

在癫痫发作后测定血和脑脊液，此酶水平明显升高。

影像学检查

**CT检查**

可确定脑结构异常或者病变，对癫痫及癫痫综合征诊断和分类有帮助。

可发现脑部器质性改变、占位性病变、脑萎缩等，但大多数癫痫患者的CT正常。

检查前，患者先取下项链、耳钉等金属配饰，摘除假牙。

检查时，患者平躺在仪器的传送带上不要动，听从医生的指导。

有一定的放射性，不建议备孕或者妊娠期患者接受该检查。

**磁共振成像（MRI）检查**

在所有的影像学检查方法中，MRI技术为首选。如果在条件允许的情况下，医生会建议患者接受MRI检查，以便进一步诊断和治疗。

对于部分不能接受MRI检查的患者，或是怀疑有脑部结构性损害、情况紧急的患者可选用CT。

其他检查

脑电图检查：是诊断癫痫最重要的辅助检查方法，为常规检查。

还广泛应用于指导选用抗癫痫药、估计预后、手术前定位。

一次发作间歇期记录，历时20～40分钟，其发现癫痫样电活动的概率约50％。

对发作性症状的发作有很大的价值，有助于明确癫痫的诊断及分型和确定特殊综合征。

**鉴别诊断**

晕厥

**相似症状**

两者均可出现意识丧失、跌倒。

**鉴别依据**

晕厥多有明显诱因，如精神紧张、疼痛刺激、严寒、憋气等。晕厥者皮肤苍白，发作相对缓慢，引起的意识丧失极少超过15秒，且意识迅速恢复并清醒。

晕厥发作间期一般无脑电图异常，一般不伴尿失禁和舌咬伤。

假性癫痫发作

**相似症状**

两者均可出现突然发作、眼球向上、哭叫、过度换气。

**鉴别依据**

假性癫痫发作多由心理障碍引起，称为癔症样发作，有刻板、强烈的自我表现痕迹。

假性癫痫发作者瞳孔对光反射存在，无摔伤、舌咬伤、尿失禁，面色正常。

抽动症

**相似症状**

两者均可出现一组或多组肌肉抽动、情绪紧张或刺激可加重。

**鉴别依据**

抽动症患者发作时意识清楚，通常为非节律性抽动。

抽动症可短时间受意识控制，睡眠后症状减轻或消失。

短暂性脑缺血发作

**相似症状**

两者均可出现突然的肢体抽动、或瘫痪。

**鉴别依据**

短暂性脑缺血发作多见于老年人，常有动脉硬化、冠心病、高血压、糖尿病等基础疾病。

短暂性脑缺血发作症状一般会持续15分钟至数小时，脑电图无明显痫性放电。

偏头痛

**相似症状**

两者均可出现情绪变化、感觉异常、视物模糊、晕厥、言语障碍，对光、声音敏感。

**鉴别依据**

偏头痛的主要症状为剧烈头痛，常伴恶心、呕吐，一般无意识障碍。

低血糖

**相似症状**

两者均可出现四肢抽动、肌强直、意识丧失。

**鉴别依据**

低血糖患者血糖水平低于2 mmol/L。

低血糖常见于有胰岛素瘤或糖尿病患者，病史对于两者的鉴别非常重要。

治疗

**治疗原则**

症状性癫痫者如能明确病因则应针对病因治疗。

癫痫发作的症状治疗包括药物治疗和手术治疗、生酮饮食（是指高脂肪低碳水化合物的饮食方案）与迷走神经刺激术等辅助治疗手段。

抗癫痫药物治疗主要是尽可能地控制发作；改善癫痫预后；最大限度地减少使用抗癫痫药物而产生的不良反应；提高患者的生活质量。

**急性期治疗**

对全身性强直-阵挛发作时的患者，家人应注意防止其跌伤和碰伤。可采取以下措施。

应立即使患者侧卧，头转向一侧，让唾液等流出口外，不致吸入气道。保持气道通畅。

衣领及裤带应该放松。

抽搐时不可用力按压患者的肢体，以免造成骨折。

不要采取所谓“掐人中”的方法，因为此举不仅不能中止发作，还有可能对患者造成新的伤害。

发作时应防止患者自伤、伤人或毁物。

**药物治疗**

抗癫痫药物

常用的抗癫痫药物有卡马西平、苯妥英钠、丙戊酸、托吡酯、拉莫三嗪、加巴喷丁、左乙拉西坦、拉考沙胺、匹仑帕奈等。

不良反应为腹泻、头晕、复视、嗜睡、震颤、恶心、皮疹、肥胖等。

遵医嘱，根据癫痫发作类型和药物不良反应情况应用药物。

**手术治疗**

癫痫外科手术治疗常用的手术方法有局部皮质切除术、大脑半球切除术、胼胝体切开术等。

医师将根据不同患者的病情及适应证、禁忌证制订治疗方案，不是所有人都适合或需要做手术。

预后

癫痫为可治疗性疾病，大多数患者预后较好。

不同类型的癫痫预后差异很大，有自发缓解、治疗后痊愈、长期服药控制和发展为难治性癫痫等几种预后形式。

未经治疗的癫痫患者，5年自发缓解率在25％以上。

80％左右的患者应用目前的抗癫痫药物能完全控制发作，正规治疗后，50％的患者终生不再发作。

特发性全面性癫痫复发的机会较少；少年型失神发作发展成为全面性强直-阵挛发作的可能性较大；青少年期肌阵挛癫痫易被丙戊酸控制，但停药后易复发。

个别患者在癫痫发作时，可因窒息或吸入性肺炎而发生危险，还可导致骨折、脱臼或跌伤；如癫痫持续状态不能及时控制，可因高热、循环衰竭或神经元兴奋毒性损伤而导致死亡。

日常

**日常生活**

饮食

遵医嘱，视情况而定是否进行生酮饮食。

避免危险事件

避免驾驶机动车，以及进行滑雪、蹦极、潜水等容易受伤的运动。

起居

充分休息，环境安静适宜，养成良好的生活习惯，注意劳逸结合，保持心情愉悦。

避免劳累、睡眠不足、饥饿、饮酒等。

反射性癫痫患者根据情况要避免强烈的声光刺激、惊吓、心算、阅读、书写、下棋、长时间看电视、洗浴等诱发因素。

其他

心理：正确了解、对待疾病，积极配合治疗，不自卑，不抗拒，乐观生活。

外出时随身携带写有姓名、年龄、所患疾病、住址、家人联系方式的信息卡。

在病情未得到良好控制时，室外活动或外出就诊时应有家属陪伴，佩戴安全帽。

不从事攀高、游泳、驾驶等在发作时有可能危及自身和他人生命的工作。

家族性癫痫患者，婚后生育问题请咨询医生。

**预防**

预防患病

注意饮食卫生。

儿童期接种相应保护中枢神经系统的疫苗。儿童出现发热时要及时降温。

避免外伤，在意外撞击中注意双手、胳膊护住头，第一时间保护好脑部。

预防复发

遵医嘱坚持长期、规律用药，切忌突然停药、减药、漏服药及自行换药，尤其应防止在服药控制发作后不久自行停药。

如药物减量后病情有反复或加重的迹象，应尽快就诊。

癫痫发作频繁或症状控制不理想，或出现发热、皮疹时应及时就诊。

坚持遵医嘱定期复查。

# 阿尔茨海默病

就诊科室：精神科、神经内科、老年医学科

概述

病因：目前病因尚未明确，可能与遗传因素、不良生活方式、脑血管病、高脂血症等因素有关。

症状：主要表现为记忆减退、容易迷路、语言能力下降、淡漠、人格改变等。

治疗：以胆碱酯酶抑制剂和谷氨酸受体拮抗剂等药物治疗，辅以认知训练等治疗。

**定义**

阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）是最常见的与年龄相关的神经退行性疾病，主要发生于老年和老年前期。该病具有特征性的神经病理和神经生化改变，包括神经原纤维缠结和神经炎性嗜银斑（老年斑）的皮质萎缩；胆碱乙酰基转移酶、乙酰胆碱及其他神经递质明显减少。以进行性认知功能下降和精神行为异常为特征性表现。临床早期主要表现为近事记忆力减退和生活自理能力下降，最终导致认知功能严重缺失、精神行为明显异常乃至生活自理能力完全丧失。

**流行病学**

全球65岁以上老年人群阿尔茨海默病的患病率为4％～7％。我国阿尔茨海默病的患病率与西方国家接近，65岁以上老年人阿尔茨海默病患病率男性为3.4%，女性7.7%，总患病率为5.9%。

阿尔茨海默病的发病率与年龄有关，年龄平均每增加6.1岁，患病率升高1倍；85岁以上的老年人，阿尔茨海默病的患病率可高达20％～30％。根据我国流行病学专家对10个地区数据进行荟萃分析发现，患病率随年龄增加而上升，以女性患病率为高，男女差异显著。

阿尔茨海默病通常为散发，约5%的患者有家族史，其中少数为常染色体显性遗传。阿尔茨海默病在一级亲属中发病危险明显升高。

文盲或低文化程度是阿尔茨海默病发病的危险因素。在女性及较低龄老年人（如低于85岁）中，低文化程度与本病的相关性更明显。

**类型**

根据发病情况分类

家族性阿尔茨海默病：多起病于65岁前，占总患病人数的比例不足10%，其中少数常染色体显性遗传。

散发性阿尔茨海默病：占总患病人数的90%以上，其发病与载脂蛋白E（APOE）基因有关。

根据发病时间分类

Ⅰ型阿尔茨海默病：又名晚发病型，即65岁以后发病类型。特点为进展缓慢，以记忆受损为主要特征。

Ⅱ型阿尔茨海默病：又名早发病型，即65岁前发病者，表现为相对较快的衰退进程，并有明显的多种高级皮质功能障碍。

病因

阿尔茨海默病的病因目前尚不十分明确，研究表明遗传是其重要的致病因素。另外，也可能与胆碱功能低下、谷氨酸功能亢进、脑部外伤、炎症、免疫、感染等多种因素有关。

**直接原因**

致病基因

**家族性阿尔茨海默病的致病基因**

淀粉样前体蛋白基因（位于21号染色体）、早老素1基因（位于14号染色体）和早老素2基因（位于1号染色体）的突变是最常见的致病基因。

携带有淀粉样前体蛋白基因和早老素1基因突变的人群几乎100％会发展为阿尔茨海默病，而约有95%的携带有早老素2基因突变的人群可发展为阿尔茨海默病。

β淀粉样蛋白对大脑的神经细胞及细胞突出均具有毒性作用，能够破坏神经细胞的突触，导致神经细胞死亡。神经细胞死亡后，各种神经递质也随之缺失，其中乙酰胆碱是最早出现缺失的神经递质，其缺失也最明显。神经细胞死亡及递质缺失可诱发阿尔兹海默病。

**散发性阿尔茨海默病的致病基因**

目前认为载脂蛋白E（APOE）基因最为有关。

APOEε4携带者是散发性AD的高危人群，研究显示携带1个APOEε4等位基因的人群，其罹患AD的风险约为正常人的3.2倍，而携带有2个APOE ε4等位基因的人群，其罹患AD的风险为正常人的8～12倍。

胆碱功能低下

阿尔茨海默病的核心症状记忆丧失是由于神经递质乙酰胆碱减少或缺失，胆碱功能低下与本病临床症状密切相关。

阿尔茨海默病患者存在广泛胆碱能神经元变性和脱失。

确诊的阿尔茨海默病患者脑中乙酰胆碱及其合成酶（胆碱乙酰基转移酶）水平低下，在一些脑区该酶可减少到正常水平的30%，该活性降低表明胆碱能神经元脱失。

谷氨酸功能亢进

现有研究显示阿尔茨海默病患者脑内谷氨酸功能亢进，造成神经元损伤，从而产生认知功能缺陷。

谷氨酸和天门冬氨酸是中枢兴奋性神经递质，具有重要的生理功能。它通过作用于谷氨酸受体亚型N－甲基－D－门冬氨酸引起去极化，导致氯离子被动流入，进而引起大量阳离子和水进入细胞，导致神经元溶解及酯酶、蛋白酶被激活等生化改变，最终引起神经细胞死亡。

**其他因素**

不良生活方式：包括吸烟及吸二手烟、高脂饮食、久坐不动等都可能增加阿尔茨海默病的患病风险。

脑血管疾病：脑血管疾病是阿尔茨海默病的危险因素之一。

唐氏综合征：21-三体综合征可导致该病，归类为非典型阿尔茨海默病。

低教育水平：文盲或低文化程度（受教育年限低于6~8年）是阿尔茨海默病发病率和患病率高的重要的因素，尤其是在女性人群中更为明显。早期的文化教育可能通过增强大脑功能储备而延缓本病的发生。

慢性病：包括高血压、高血糖、高脂血症等基础疾病，通过影响血管而对神经造成损害，可大大增加阿尔茨海默病的患病概率。

抑郁：流行病学数据显示，长期抑郁可增加患有阿尔茨海默病的风险，但目前关于抑郁是阿尔茨海默病的危险因素还是阿尔茨海默病的前驱症状仍未解析清楚。

脑外伤：脑外伤可能与阿尔茨海默病有关，但这一关系存在争议，需要进一步研究。

金属中毒：脑中含有高浓度的金属锌、铜和铁，其可引起某些蛋白聚集导致神经失去功能而诱发阿尔茨海默病。

症状

阿尔茨海默病起病隐匿，无论是家属还是患者都说不清楚具体的起病时间，主要表现为记忆障碍、认知障碍、精神症状等。

**典型症状**

早期阶段

此阶段可分为轻度认知功能损害前期和轻度认知功能损害期。

轻度认知功能损害前期没有明显的临床症状或仅表现为轻微的记忆力减退，又称无症状期。

轻度认知功能损害期主要表现为记忆力轻度受损，学习和保存新知识的能力下降。其他认知域可出现轻度受损，包括注意力、执行能力、语言能力和视空间能力等，但基本日常生活能力正常。

后期阶段

指传统意义上的阿尔茨海默病所致痴呆，患者出现明显的认知功能损害，导致日常生活能力下降。可根据认知损害的程度大致分为轻度、中度和重度3个阶段。

**轻度认知损害**

患者主要表现为记忆障碍。

近事记忆力减退是首要表现，患者常遗忘日常所做的事和常用的一些物品。

病情逐渐进展，患者可出现远期记忆力减退，表现为遗忘发生已久的事情和人物。

部分患者可出现视空间障碍，表现为不能精确地临摹立体图，外出后找不到回家的路，易出现走失。

患者在面对复杂、陌生的事物时易出现焦虑、抑郁情绪及疲乏，还会表现出人格障碍，包括敏感、多疑，暴躁、激惹，不爱清洁、生活邋遢等。

**中度认知损害**

患者的记忆障碍继续加重，工作、学习能力及接触社会能力减退，尤其是原已掌握的知识和技能明显衰退。

患者的逻辑思维、综合分析能力减退，此时患者的视空间障碍明显，如在家中找不到自己的房间，同时伴有言语重复、计算力下降，还可出现失语、失用、失认等症状。

患者可出现明显的精神行为异常，性格变化，内向患者可变得易激惹、兴奋、欣快、言语增多，而外向患者则沉默寡言，兴趣丧失。人格改变明显，患者甚至做出一些丧失羞耻感的行为。

**重度认知损害**

患者上述各项症状逐渐加重，同时伴有情感障碍，包括情感淡漠、哭笑无常，语言能力逐渐丧失，不能完成日常简单的生活事项，如穿衣、进食。

患者逐渐丧失与外界的接触能力，卧床、失语、二便失禁。

患者的四肢可出现屈曲或强直瘫痪。

**并发症**

肺炎：对固体或液体的吞咽困难可能会增加吸入性肺炎的风险。反复发作性肺炎通常是阿尔茨海默病的常见死因。表现为发热、咳嗽、气促及呼吸困难等。

褥疮：长期卧床不起的阿尔茨海默病患者由于躯体重压与摩擦而引起的皮肤疾病。表现为皮肤破损，疮口经久不愈等。

跌倒及其并发症：定向力障碍及行动不便会增加跌倒的风险，跌倒的并发症包括骨折、头部受伤、下肢血栓形成甚至栓塞等。

体重下降：阿尔茨海默病患者体重下降与营养不良有关。表现为体重持续性下降。

就医

**就医提醒**

需及时就医的情况

记忆功能明显下降。

视空间功能障碍，容易迷路，不认识人。

不爱清洁、不修边幅、暴躁等。

精神症状明显，行为异常、性格改变。

出现以上情况时，建议尽早就医。

**就诊科室**

精神科、神经内科、老年医学科。

**诊断依据**

医生根据患者家族史、不良生活方式、脑血管病和高脂血症等病史，伴记忆减退、容易迷路、失语、淡漠、人格改变等典型症状，结合认知测验、血常规、血生化、神经影像学、基因检测等检查结果综合分析后，可明确诊断阿尔茨海默病。

世界卫生组织阿尔茨海默病的诊断标准

存在记忆、思维、定向、计算、理解、学习能力、语言和判断功能的紊乱。

潜隐起病，缓慢衰退，通常难以说明起病时间。家属或照护者可能观察到疾病进展过程中有相对稳定阶段。

无临床依据或特殊检查结果提示认知障碍是由其他可能引起痴呆的脑部疾病或全身疾病所致。

无突然卒中样发作，在疾病早期无局灶性神经系统损害的体征，如轻瘫、感觉丧失、视野缺损及共济失调。

NINCDS+ADRDA诊断标准

美国神经病学、语言障碍和卒中研究所（NINCDS）与阿尔茨海默病及相关疾病协会（ADRDA）共同制定的诊断标准。同时符合第1条和第2～5条中的任一条可诊断为阿尔茨海默病。

早期、显著的情景记忆障碍。

存在内颞叶萎缩，磁共振成像定性或定量测量发现海马结构、内嗅皮层、杏仁核体积缩小。

脑脊液生物标记物异常，Aβ42降低、总tau蛋白（t-tau）或磷酸化tau蛋白（p-tau）增高，或三者同时存在。

正电子发射断层扫描的特殊表现，双侧颞叶糖代谢减低。

直系亲属中有已证实的常染色体显性遗传突变导致的阿尔茨海默病。

NINCDS+ADRDA排除标准

突然起病；早期出现步态不稳、癫痫、行为异常等症状。

偏瘫、感觉缺失、视野损害等局灶性神经系统症状体征；早期的锥体外系体征。

其他疾病状态严重到足以解释记忆和相关症状，如严重的抑郁、脑血管病、中毒或代谢异常、磁共振成像的液体衰减反转恢复（FLAIR）或T2加权相内颞叶信号异常与感染或血管损害一致。

**相关检查**

体格检查

体格检查为常规检查，适用于所有出现相关症状的疑似患者。

针对阿尔茨海默病的主要体格检查为神经系统专科体检。

医生通过对肌力、肌张力、协调能力及平衡能力的检查可初步判断患者神经系统状态，以及是否可以引出病理体征等，可辅助排除其他神经系统病变。

实验室检查

**血液检查**

包括血常规、血生化检查，目的是排除存在其他导致相似症状的疾病和可加重症状的疾病。

常用指标有全血细胞计数、红细胞沉降率、血清电解质、促甲状腺激素及维生素B₁₂水平等。

如果检查结果显示红细胞计数减少、红细胞沉降率增快等可判断相关症状因贫血出现；如果检查结果显示低或高钠血症、低或高钙血症、低或高血糖等可判断相关症状因代谢异常出现；如果检查结果显示维生素B₁₂水平低下，可判断相关症状因营养水平导致等。

**脑脊液检查**

用于检测患者β淀粉样蛋白和微管相关蛋白的含量。

脑脊液检查结果显示β淀粉样蛋白（Aβ42）水平降低，总tau蛋白和磷酸化tau蛋白增高，提示阿尔茨海默病。

**基因检测**

适用于有明确家族史的阿尔茨海默病患者。

对淀粉样前体蛋白基因、早老素1基因、早老素2基因和载脂蛋白E基因进行检测，突变的发现有助于确诊和疾病的提前预防。

影像学检查

观察患者大脑实质的变化，评估脑部病变，并鉴别其他脑器质性病变。

CT检查可见脑萎缩、脑室扩大。

头颅磁共振成像检查可显示双侧颞叶、海马萎缩。

单光子发射计算机断层扫描灌注成像，以及氟脱氧葡萄糖正电子发射断层成像可见顶叶、颞叶和额叶，尤其是双侧颞叶的海马区血流和代谢降低。

其他检查

**脑电图检查**

脑电图检查可通过观察患者脑电图的波形变化，判断患者的疾病发展程度。

脑电图的波幅降低和α节律减慢提示早期阿尔茨海默病。

α波明显减少，甚至完全消失，随病情进展，患者可出现较广泛的θ波，主要集中在额、顶叶。

弥漫性慢波提示为阿尔茨海默病晚期。

**神经心理学检查**

评估阿尔茨海默病患者的认知功能，包括记忆力、定向力、知觉、语言、应用能力、注意力和执行功能。

认知评定量表：包括长谷川痴呆量表、Mattis痴呆量表、简明精神状况检查量表、蒙特利尔认知测验、阿尔茨海默病认知功能评价量表等。

分级量表：包括临床痴呆评定量表、总体衰退量表。

精神行为评定量表：包括汉密尔顿抑郁量表、神经精神问卷等。

**鉴别诊断**

血管性痴呆

**相似症状**

两者都可出现认知功能障碍等相似症状。

**鉴别依据**

血管性痴呆常起病急，呈波动性病程。而阿尔茨海默病起病缓，病程常呈持续进行性发展。

血管性痴呆患者的CT影像可见多发或关键部位的脑梗死或脑出血。而阿尔茨海默病患者的CT影像可见脑萎缩，可加以鉴别。

血管性痴呆可同时伴局灶性神经系统症状、体征，而阿尔茨海默病则通常伴有精神行为异常。

额颞叶痴呆

**相似症状**

两者均可出现精神异常、人际沟通能力下降等相似症状。

**鉴别依据**

额颞叶痴呆的早期记忆受损不明显，而阿尔茨海默病早期即出现记忆受损。

额颞叶痴呆早期的非认知行为障碍明显，包括无自知力、人际交往失范、反社会行为、意志缺失等。阿尔茨海默病患者常晚期才出现自知力丧失，可加以鉴别。

路易体痴呆

**相似症状**

两者均可出现认知障碍、精神行为异常等相似症状。

**鉴别依据**

路易体痴呆的记忆功能相对保留，失认情况较轻，而运动及精神障碍更重，生活自理能力更差；而阿尔茨海默病患者的记忆功能受损较严重，运动及精神障碍较轻，可加以鉴别。

路易体痴呆病程进展较快，而阿尔茨海默病一般较慢。

路易体痴呆神经病理检查发现神经原纤维缠结、淀粉样斑块和路易体病变，而阿尔茨海默病患者一般不会出现路易体病变。

路易体痴呆大脑病理学发现突触包裹的嗜酸性粒细胞称为路易体，而阿尔茨海默病患者一般不会发现路易体。

抑郁症

**相似症状**

两者均可出现情绪抑郁和对日常活动的兴趣丧失等相似症状。

**鉴别依据**

抑郁症记忆力下降一般并不明显，而阿尔茨海默病记忆力明显减退。

抑郁症可能迅速出现，而阿尔茨海默病病程发展较慢。

抑郁症患者的汉密尔顿抑郁量表、康奈尔抑郁量表等评分与阿尔茨海默病明显不同。

抑郁症脑部磁共振成像扫描一般无异常或者改变较少，而阿尔茨海默病通过磁共振成像可见内侧面、基底和颞叶和内侧顶叶皮质的局部明显萎缩。

治疗

**治疗原则**

目前，治疗阿尔茨海默病的认知功能衰退仍困难，通常是综合多种治疗方式来减轻病情和延缓疾病的发展。包括药物治疗和心理/社会行为治疗。药物治疗包括促认知药治疗及精神类药物治疗；心理/社会行为治疗包括行为治疗、情感治疗、认知疗法、激活治疗等。

**一般治疗**

生活护理

细致、有效的护理可以延长患者的生命，改善患者的生活质量，并能防止摔伤、外出不归等意外的发生。

支持治疗

重度阿尔茨海默病患者自身生活能力严重减退，常可出现营养不良、感染等，需要加强对患者的支持治疗和对症治疗，保证患者的生活质量。

**药物治疗**

改善认知功能类

**乙酰胆碱酯酶抑制剂**

主要作用是提高脑内乙酰胆碱的水平，加强突触的传递。

常用药物包括石杉碱甲、多奈哌齐、卡巴拉汀等。

此类药物的常见不良反应主要是腹部不适、恶心、呕吐、腹泻、厌食等。

**N-甲基-D-门冬氨酸受体拮抗剂**

主要作用是拮抗N-甲基-D-门冬氨酸受体，调节谷氨酸的活性，用于中重度阿尔茨海默病患者的治疗。

常用药物为美金刚。

美金刚的常见不良反应主要是头晕、头痛、高血压、平衡失调、呼吸困难、肝功能异常、药物过敏等。

控制精神症状类

**选择性5-羟色胺再摄取抑制剂**

适用于出现抑郁、焦虑、睡眠紊乱等精神症状的患者。

常用药物包括西酞普兰、舍曲林等。

此类药物常见的不良反应包括恶心、腹泻，失眠不安、性功能障碍、5-羟色胺综合征等。5-羟色胺综合征是严重的不良反应，主要表现为意识模糊、躁狂、肌痉挛、反射亢进、寒战等。

**非典型抗精神病药**

适用于出现幻觉、妄想、激越等精神病性症状的患者。

常用药物包括利培酮、奥氮平、喹硫平等。

利培酮的不良反应主要是过敏反应、体重增加、口干、便秘、催乳素升高等；奥氮平的不良反应主要是皮疹等过敏反应、过度镇静、体重增加、口干、抽搐、平衡改变或说话困难；喹硫平的不良反应主要是嗜睡、肢体震颤等。

**其他治疗**

适用于疾病早期的患者，可最大程度地保留患者的功能水平。

较常采用的有认知刺激治疗、行为干预、认知行为治疗、家庭系统治疗、生活功能训练等方法。

可以达到改善认知功能，延缓或阻止病情进展，提高患者的日常生活能力和改善生活质量，减少并发症及延长生存期的治疗目的。

预后

阿尔茨海默病为不可逆进展性病程，不可治愈，认知功能、生活能力和精神行为症状逐渐加重，预后差。

阿尔茨海默病的病程为5～10年，少数患者可存活10年以上。

影响预后的可能因素包括文化程度低、高龄、基础疾病、有卒中病史及依从性较差等。

日常

**日常生活**

饮食管理

均衡饮食，适当摄入碳水化合物、植物纤维、脂肪、蛋白质等，同时食用蔬菜、水果等，补充维生素。

禁烟、禁酒，避免对脑血管造成进一步的损伤。

生活管理

加强与外界的沟通、交流有利于延缓阿尔茨海默病患者的病情进展。

生活中可多读报纸、看电视，可以到熟悉的地方按列好的清单购买物品，自己料理生活，做一些简单的家务等。

**家庭护理**

预防危险因素

创造安全的居住环境，清理多余的家具、杂物，防止患者磕碰或摔倒。

阿尔茨海默病患者早期即出现记忆受损、视空间功能缺陷，易出现不认识人、不能辨路，外出时易走丢等，家属带患者外出时需注意监护，必要时给患者佩戴定位追踪仪器，防止走失。

药物、热水等危险物品应放好，防止患者误触及误食等。

铁器、锐器等物品保管好，防止误伤和伤害他人。

心理支持

患者可因反复忘记事情而变得焦虑、沮丧，家属需要予以鼓励、安慰。

患者也可因疾病而出现性格改变、激惹等精神症状，家属需要尽可能包容，同时注意自身的心态。

家属发现患者行为异常应采取恰当的沟通交流方式，缓解患者的异常行为，如引导患者表达自己的想法等。

患者焦虑不安时尽量用言语安慰疏导。

平时家属多与患者进行思想感情交流。

言谈中应避开“痴”“傻”“呆”等词的使用。

卫生清洁

随着疾病的进展，患者可出现性格改变、行为异常，如生活懒散、行为邋遢，不爱卫生，生活不能自理，家属需要帮助患者进行身体护理，维持正常生活。

其他

协助患者在熟悉的环境中洗漱及进餐等。

家庭物品固定位置，方便患者取用。

**预防**

预防疾病

阿尔茨海默病的神经细胞损害是不可逆转的过程，重要的是早发现、早治疗，降低发病的概率，延缓疾病的进展。

多用大脑，思考问题，大脑功能越好，患痴呆的风险就越低。

持久且适量的活动，可以促进血液循环以及新陈代谢，加强神经系统的活动，提高机体免疫力，有利于防止或延缓智力衰退。

优质蛋白质食品，对大脑功能有强化作用。

补充维生素，可防止营养不足引起的智能障碍。

避免烟酒，可减少脑血管病变发生的概率，保护神经细胞。

保持健康、积极的心态，可以减少孤独、抑郁等不良情绪的滋生。

适当参加户外活动，可以刺激神经细胞活力。

集体娱乐活动还可以使患者摆脱孤独无援、悲观忧伤的心态。

预防复发

遵医嘱治疗可有效预防本病复发。

# 脑梗死

就诊科室：急诊科、神经内科、神经外科

概述

脑梗死是指局部脑组织缺血、缺氧性坏死，导致神经功能缺损的临床综合征。

脑梗死是卒中最常见的类型，占70%～80%。

可表现为偏瘫、失语、视物不清、意识障碍等。

可采用药物治疗、手术治疗、康复治疗等，越早治疗效果越好。

**定义**

脑梗死又称缺血性脑卒中，是指各种脑血管病变所致脑部血液供应障碍，导致局部脑组织缺血、缺氧性坏死，而迅速出现相应神经功能缺损的临床综合征。脑梗死是卒中最常见的类型，占70%～80%。可表现为偏瘫、失语、视物不清、意识障碍等症状。脑梗死越早治疗效果越好，因病因、个体差异、治疗方式不同，治疗效果有差异。

**流行病学**

脑梗死是卒中最常见的类型，占70%～80%。

近年研究显示，我国住院急性缺血性脑卒中患者发病后1个月内病死率约为2.3％~3.2％。

3个月时病死率9%~9.6%，致死/残疾率为34.5%~37.1%。

1年病死率14.4%~15.4%，致死/残疾率33.4%~33.8%｡

**类型**

脑梗死的TOAST分型：按病因分为5种类型，大动脉粥样硬化型、心源性栓塞型、小动脉闭塞型、其他病因型、不明原因型。

脑梗死的OCSP分型：按患者临床表现分为4种类型，完全前循环梗死、部分前循环梗死、后循环梗死、腔隙性脑梗死。

新生儿卒中：是脑梗死的一种特殊类型，主要表现为脑发育早期的局灶性神经损伤，包括新生儿动脉缺血性卒中、脑窦静脉血栓形成和新生儿出血性卒中。

病因

脑梗死的病因主要是因为各种原因（动脉粥样硬化、血栓、血管炎症或先天性血管畸形等）导致的脑部血液供应障碍，引起部分脑组织缺血、缺氧性坏死。

**直接原因**

大动脉粥样硬化

动脉粥样硬化是脑梗死最常见的病因。

脑动脉粥样硬化主要发生在管径500μm以上的脑部大动脉和中等动脉。

高龄、高血压、高血脂、糖尿病、吸烟等是其重要的危险因素。

男性在40~50岁动脉粥样硬化显著，女性在60岁最显著，70岁年龄段男性较女性显著。

心源性栓塞

是指来源于心房、心室壁血栓及心脏瓣膜赘生物等部位的栓子随血流进入脑动脉，使脑部血管发生堵塞或狭窄，出现脑部血流供应障碍。

主要有非瓣膜性心房颤动，也包括其他心脏病，如卵圆孔未闭、房间隔缺损、心肌梗死、无菌性血栓性心内膜炎等。

小血管闭塞

主要是穿支动脉或其远端微动脉闭塞。

主要病理改变包括动脉粥样硬化、脂质透明变性和纤维素样坏死。其他病因如遗传性脑小血管病，包括线粒体脑肌病伴乳酸中毒及卒中样发作，伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病等。

其他病因型

由其他明确病因引起的脑梗死。

血管源性：如动脉夹层，脑血管畸形包括动脉瘤、烟雾病等。

血液源性：高凝状态可以增加缺血性卒中的发病风险。

药物滥用：包括可卡因、安非他明等和吸食毒品。

不明原因型

多病因：发现2种及2种以上病因，但难以确定哪一种与该次缺血性卒中有关。

无确定病因：辅助检查结果阴性，或有可疑病因但证据不够强。

检查欠缺：辅助检查不充分。

**其他因素**

高龄、高血压、糖尿病、高血脂、肥胖、缺乏运动、吸烟和家族史是脑梗死的主要危险因素。

无症状的颈动脉狭窄、短暂性脑缺血发作可增加本病的患病风险。

劳累、腹泻、寒冷、熬夜是缺血性卒中的常见诱因。

症状

**典型症状**

上述病因导致局部脑组织血液供应缺乏而发生坏死，可导致高级皮质功能、运动功能、感觉功能障碍等症状，典型症状常可有以下几种。

头痛、眩晕

可有先兆性头痛或突发性发病期头痛、非旋转性眩晕等，声音刺激或光线刺激可使眩晕或头痛症状加重。大面积梗死时除了剧烈头痛外还可出现恶心、喷射状呕吐等症状。

肢体、面部瘫痪

可突然出现单侧或单个肢体无力，丧失运动能力，可能出现摔倒。

可出现面部肌肉瘫痪、口角歪斜等。

感觉障碍

可出现面部麻痹、一侧上下肢肢体出现麻木或感觉异常、感觉减退，如蚁行感、酥麻感。

语言障碍

可出现失语，即不能说话。或出现说话不流利，说话时伴有流口水，或出现词不达意、理解困难等。

视觉障碍

可出现视力下降，视物模糊、复视、单侧失明、视野缺损等，还可能出现眼球活动障碍，斜视或眼球转动范围缩小等。

意识障碍

患者可能出现嗜睡、昏迷、神志不清、呼唤不应、谵妄等，还可能伴有抽搐。

**其他症状**

记忆力下降：如刚刚放下的东西不记得放在哪里。

精神状态改变：如烦躁、不安、欣快等。

吞咽障碍：如饮水呛咳，吞咽困难。

平衡障碍：如反复跌倒。

听力障碍：如耳鸣、听力下降等。

呃逆：俗称打嗝，可出现持续性打嗝。

**并发症**

肺炎：可因吞咽困难或饮水呛咳引起吸入性肺炎。

脑疝：大面积的脑梗死可导致脑组织水肿，颅内高压严重的患者会出现脑疝。

下肢深静脉血栓：多发生于长期卧床的患者，患侧肢体长时间不活动，血液循环不畅，易引起下肢深静脉血栓。

消化道出血：患者可能会出现应激性胃肠道反应，严重者可出现消化道出血。

继发性癫痫：因梗死部位不同或梗死面积差异可能导致继发癫痫，表现为抽搐、失神、口角歪斜、眼睑上翻、口吐白沫、凝视等。

就医

**就医提醒**

需立即就医的情况

出现突然的嘴角歪斜、单侧肢体麻木、瘫痪等。

出现头痛、呕吐、眩晕、昏迷等。

出现肢体抽搐、持续性呃逆、吞咽困难等。

出现单眼或双眼失明、失语、平衡障碍等。

**就诊科室**

急诊科、神经内科、神经外科。

**诊断依据**

根据病史、典型症状、体格检查、实验室检查及影像学检查（头部CT、MRI）等进行脑梗死诊断。

诊断标准

①急性起病。②局灶性神经功能缺损(一侧面部或肢体无力或麻木，语言障碍等)，少数为全面神经功能缺损。③影像学出现责任病灶或症状体征持续24小时以上。④排除非血管性病因。⑤脑CT、脑磁共振成像排除脑出血。

**相关检查**

体格检查

医生可能会查看患者以下情况。

神志是否清晰，可有神志不清、情感淡漠等。

语言功能是否正常，可有失语症状。

是否有面肌瘫痪、口角歪斜，可有面瘫症状。

平衡功能是否正常，可有频繁摔倒症状。

是否有肌力、肌张力异常情况，可有肌力下降、肌张力升高等症状。

检查瞳孔对光反射、深浅感觉、腱反射、情况、可有瞳孔对光反射迟钝、感觉减退、腱反射增强等。

实验室检查

对疑似脑梗死患者应进行常规实验室检查。

**血常规检查**

根据白细胞计数和分类等指标，可以初步判断是否有感染、贫血等情况。

白细胞增多、中性粒细胞百分比增高，提示感染。

血红蛋白减少，则提示可能存在贫血。

**血生化检查**

血生化指标很多，包括肝功能、肾功能、血糖、血脂、电解质、心肌酶等，出现相应指标异常，说明相应器官功能受损。

血生化指标是脑梗死确诊患者常规检查项目。

尿素氮、血肌酐等可反映肾功能；谷丙转氨酶、谷草转氨酶等可反映肝功能；肌红蛋白、肌钙蛋白等可反映心脏功能；血糖指标可反映是否有低血糖。

**凝血检查**

进行凝血检查是为了判断凝血功能有无异常，是否具有出血倾向或高凝状态。

凝血酶原时间（PT）、国际标准化比率（INR）和活化部分凝血活酶时间（APTT）检查。

适用于怀疑脑梗死伴出血倾向患者。

**脑脊液检查**

脑脊液检查采取腰椎穿刺的采集方式，可排除脑出血性疾病，但不作为首选，应先使用影像学筛查。

适用于怀疑有脑梗死伴脑出血患者，但影像学检查为阴性者。

脑梗死时穿刺脑脊液一般为非血性。

影像学检查

**头部CT**

是疑似脑卒中患者首选的影像学检查方法，可简单、快速地排除脑出血性疾病，并帮助鉴别非血管性病变，如脑肿瘤。

脑梗死患者头部CT检查可见低密度病灶（梗死部位）。但部分患者在发病24小时之内头部CT检查可无阳性发型，发病24~48小时之内会出现稍低密度或低密度梗死病灶。

新型一站式多模态CT可同时进行CT平扫、CT灌注及CT血管成像检查，对疾病早期诊断具有重要意义。

**头部MRI**

弥散加权成像在症状出现数分钟内就可发现缺血灶并可早期确定大小、部位与时间，对早期发现小梗死灶较标准MRI更敏感。标准MRI在识别急性小梗死灶及后颅窝梗死方面明显优于平扫CT。

装有心脏起搏器、金属植入物或幽闭恐怖症的患者不能进行MRI检查。

**CT或MRI脑血管成像**

诊断颅内血管疾病的最常见手段。可以查看是否存在血管狭窄、闭塞及其他血管病变，为卒中的血管内治疗提供依据。

**数字减影血管造影检查（DSA）**

属于有创检查，准确性最高，是脑血管病变诊断的金标准，可以动态的观察脑血管的结构情况和脑血流供应情况，对脑梗死的诊断和治疗选择具有决定性的指导作用。

缺点是有创性和有一定风险。

**鉴别诊断**

脑出血

**相似症状**

两者均可有偏瘫、意识障碍等症状。

**鉴别依据**

脑出血是脑实质内血管破裂出血引起的一种急性脑血管病。患者急性发病，突然头痛、呕吐、意识障碍或伴偏瘫。最常见的病因为高血压。CT等影像学检查可见出血部位。

蛛网膜下腔出血

**相似症状**

两者均可有头痛、偏瘫、意识障碍等症状。

**鉴别依据**

蛛网膜下腔出血是脑部血管破裂血液进入蛛网膜下腔而导致的疾病。临床起病突然，表现为剧烈头痛，部分患者可出现意识障碍、癫痫发作，严重者可致死亡。CT等影像学检查可见典型的蛛网膜下腔及脑池内出血。

颅内占位性病变

**相似症状**

两者均可有偏瘫、意识障碍等症状。

**鉴别依据**

颅内占位性病变是指由脑肿瘤、脑脓肿、脑血肿等引起的占位性病变，虽可急性发作，但多有慢性渐进性病情发展的病史。CT、MRI影像学检查可明确占位。

硬膜下或硬膜外血肿

**相似症状**

两者均可有头痛、恶心、呕吐、意识障碍等症状。

**鉴别依据**

硬膜下或硬膜外血肿多有头部外伤史，可有颅骨骨折、脑部急性出血、剧烈头痛、呕吐、意识障碍等，呈进行性加重。结合外伤史和CT、MRI影像学检查可见出血部位及受损部位，有助于进一步鉴别诊断。

治疗

**治疗原则**

改善脑组织血流情况，减轻脑损害，促进脑循环，促进患者恢复，减少死亡率和致残率。

治疗方式包括院前急救、一般治疗、药物治疗、手术治疗、康复治疗等。

**一般治疗**

卧床休息，床头可以抬高15°~30°，保证睡眠，保持安静。

保持呼吸道通畅，避免窒息。

心脏监测和心脏疾病处理：常规监测心电图，尽早发现阵发性心房颤动或严重心律失常等心脏疾病。

维护脑血循环功能：重点是管理血压。慎用降血压药物，并严密观察血压变化，注意避免血压过低或血容量不足。

体温控制：如出现发热症状，应查找病因并积极处理。体温>38℃的患者应该给予退热措施，如冰帽、冰毯、退烧药物等。

颅内压监测：颅内压升高可导致脑疝，引起死亡，必要时使用药物降低颅内压或脑室穿刺检测颅内压。

血糖管理：约40％的患者存在卒中后高血糖，对预后不利，应对卒中后高血糖进行积极控制。卒中后低血糖发生率较低，但低血糖直接导致脑血性损伤和水肿加重，对预后不利，应积极治疗，纠正低血糖。

维持电解质平衡，加强营养支持。

加强护理，预防坠积性肺炎、压疮、尿路感染等并发症。

**急性期治疗**

保持呼吸道通畅，以免窒息。血氧饱和度＜92%时给予吸氧。

监测心率及心律，建立静脉输液通道。

禁食，评估有无低血糖，维持血压平稳，但要避免过度降低血压。

治疗发热、感染及可能伴随的应激性上消化道出血、水电解质紊乱。

控制癫痫，预防深静脉血栓以及肺栓塞。

有适应证者可行溶栓治疗或动脉取栓治疗，有条件的医院，卒中患者应收入卒中单元治疗。

**药物治疗**

静脉溶栓药

在溶栓治疗时间窗内（发病<4.5小时）进行溶栓治疗可以快速恢复脑部血流速度。

常用药物有阿替普酶（rtPA）、尿激酶等。

禁忌证为近3个月有严重头颅外伤史或卒中史；血压升高，收缩压≥180mmHg，或舒张压≥110mmHg；活动性内脏出血；急性出血倾向；血糖<2.8mmol/L或＞22.2mmol/L；CT提示多脑叶梗死等。

抗血小板聚集药

预防新发血栓形成，预防血管内血栓扩散。

常用药物有阿司匹林、氯吡格雷、西洛他唑、双嘧达莫等。

可能有胃肠道刺激、出血等不良反应。

抗凝药

预防血栓形成。

常用药物有低分子肝素钙、华法林、双香豆素乙酯等。

可能有胃肠道刺激、出血等不良反应。

脱水药物

治疗并发症，具有减轻或消除脑水肿、降低颅内压的作用。

常用药物有甘露醇、甘油果糖、高渗盐水等渗透性脱水剂等。

可能出现过敏、肾功能障碍等不良反应。

降纤治疗药

具有降低血黏度、分解血纤维蛋白原、抑制血栓形成的作用。

常用药物有降纤酶、巴曲酶、蚓激酶等。

可能有消化道刺激、出血等不良反应。

神经保护剂

具有营养神经因子、改善脑部微循环等作用。

常用药物有胞磷胆碱、依达拉奉等。

可能出现过敏反应等不良反应。

**手术治疗**

血管内介入治疗：包括动脉溶栓、机械取栓、血管成形术等。

对于颅内压增高和脑干受压的恶性脑梗死，除常规的降低颅内压治疗外，可以选择去骨瓣减压术等。

**中医治疗**

脑梗死属于中医“中风”的范畴，可以使用中医针灸、中草药治疗等进行治疗。

**康复治疗**

恢复早期的康复治疗

主要在康复科或康复中心进行。

进行床上与床边活动、坐位活动、站立活动、步行肌力、肌张力的康复训练。

对恢复日常生活能力进行早期康复。

对有吞咽功能障碍、认知功能障碍、言语、语言功能障碍的患者也应进行早期康复治疗。

患者可能会出现焦虑等情绪，应注意心理指导。

恢复中后期的康复治疗

对于肌张力增高明显者主要是抑制痉挛。

纠正异常运动模式，如画圈步态等。

结合日常生活活动进行上肢和下肢实用功能的强化训练。

对有吞咽功能障碍、认知功能障碍、语言功能障碍的患者继续进行相应的康复治疗。

后遗症期的康复治疗

避免废用综合征。应加强代偿性功能训练，如如何使用矫形器、使用轮椅、助行器等。

加强日常生活能力训练，防止异常肌张力增高。

帮助患者下床锻炼。进行适当的户外活动。

预后

脑梗死越早治疗效果越好，因病因不同，个体差异治疗方式不同，治疗效果有差异。

因其本身具有高发病率、高患病率、高复发率、高致残率及高死亡率的特点。部分患者可能会出现严重的后遗症，如瘫痪、失语等。

日常

**日常生活**

饮食

低盐、低脂饮食，降低盐摄入量和增加钾摄入量，推荐食盐摄入量≤6g/d，钾摄入量≥4.7g/d。避免食用腌制品等。

每日饮食种类多样化。进食新鲜的水果、绿色蔬菜和低脂奶制品。

适量地食用牛肉、鸡肉及鱼肉等肉类，避免油炸。

运动

应进行低强度、舒缓的运动，如太极拳、舞扇子、八段锦、慢走等，适当锻炼肌肉力量及肢体功能。

心理

患者可能因脑梗死出现焦虑、抑郁的情绪变化，家属应对脑梗死患者给予充分的关爱、理解，共同树立战胜疾病的信心，共同坚持功能锻炼。

**家庭护理**

对于卧床患者应保持床上用品干燥、卫生、舒适，定期更换，1周1次为宜。

对于瘫痪患者应注意日常被动关节活动及肌肉按摩，避免肌肉萎缩。

应注意会阴部卫生、便后可用清水清洗或湿巾擦拭，避免尿路感染等。

如果患者突然出现症状加重或发热、呼吸困难等症状时，应及时就医。

**预防**

精神心理健康管理：规律的生活对情绪的稳定很重要，情绪不稳定可使血压波动。

戒酒、戒烟：吸烟者戒烟，不吸烟者应避免二手烟。

身体活动：身体活动可降低卒中的发生风险，老年、高血压及心脏病患者进行身体活动前，应全方位考虑患者的运动限度。健康成人每周应进行至少3~4次、每次40分钟以上强度的有氧活动，如快走、慢跑、骑自行车等。

将血压、血脂、血糖控制在正常范围。

超重和肥胖：对超重和肥胖者推荐减轻体重，以减少缺血性卒中的发生风险。

无症状颈动脉狭窄：对于无症状颈动脉狭窄患者可以在医生指导下服用阿司匹林和他汀类药物，同时筛查其他可治疗的血管疾病危险因素，进行合理的治疗。

心房颤动：成年人应定期体检，早期发现心房颤动。确诊为心房颤动的患者，应积极进行专科治疗。

其他心脏病：除心房颤动外，其他类型的心脏病也可能增加缺血性卒中的危险。成年人应定期体检，尽早发现心脏病。

# 甲状腺疾病

就诊科室：内分泌科、甲状腺外科、核医学科

概述

病因：通常由遗传因素、自身免疫反应、环境因素和感染等引起。

症状：症状多变，表现为体重及食欲变化、乏力、腹泻或便秘、情绪波动、皮肤改变等。

治疗：病因不同，治疗方法存在差异，包括药物、放射碘、手术治疗等。

**定义**

甲状腺是人体内分泌系统的一部分，位于颈部前方，可以产生和释放甲状腺激素，具有调节身体的新陈代谢、能量消耗和体温等重要功能。甲状腺疾病是指甲状腺功能或结构异常所引起的各种疾病，主要包括甲状腺功能亢进症、甲状腺功能减退、甲状腺结节、甲状腺炎等。甲状腺疾病的具体病因复杂，可能涉及遗传因素、环境因素、免疫功能异常等。治疗方法包括药物治疗、手术、放射治疗等，具体根据疾病类型和严重程度确定。

**流行病学**

甲状腺疾病在全球范围内发病率逐年增高。我国临床甲亢的患病率为0.8%，甲减的患病率是1.0%。

甲状腺疾病可以影响任何年龄段的人群，但女性比男性更容易受到影响。Graves病和甲减的发病率在女性中高于男性。

甲状腺疾病的年龄分布较广，但不同类型的甲状腺疾病，在不同年龄段的发病情况有所不同。甲状腺功能亢进症通常在20～40岁之间发病率最高，而甲状腺功能减退则在40～60岁之间发病率较高。

碘摄入不足的地区，甲状腺功能减退发病率可能较高；而碘摄入过多的地区，甲状腺功能亢进症的发病率可能较高。

病因

甲状腺疾病通常由遗传因素、自身免疫反应、环境因素和感染等引起。另外，某些甲状腺疾病病因和发病机制仍不明，如甲状腺结节。

**直接原因**

免疫系统异常

免疫系统异常可以导致甲状腺自身抗体产生异常，进而攻击甲状腺组织，导致甲状腺疾病发生。例如，自身免疫性甲状腺炎和Graves病等。

病毒感染

如流感病毒、柯萨奇病毒、腺病毒和腮腺炎病毒等，可引起甲状腺炎症，导致甲状腺功能异常。

可以在患者甲状腺组织发现这些病毒，或在血清发现这些病毒抗体。

药物和治疗

抗甲状腺药物：如锂盐、硫脲类、咪唑类等，可能引起甲状腺功能减退。

甲状腺手术与131I治疗：可能造成甲状腺破坏，导致甲状腺功能减退。

放射疗法：颈部或胸部区域放疗，造成甲状腺癌发病显著增加，导致甲状腺功能异常。

遗传因素

遗传因素可能增加患甲状腺疾病的风险。某些甲状腺疾病，如家族性弥漫性甲状腺肿大、多发性内分泌肿瘤和家族性甲状腺癌等，常伴有家族遗传倾向。

环境因素

一些环境因素可能会影响甲状腺功能，例如某些化学物质、重金属（如汞和铅）和氟化物等。

**其他因素**

疾病因素

某些疾病，如自身免疫性疾病（如类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮等）和某些感染性疾病（如传染性单核细胞增多症），可能与甲状腺疾病的发生有关。

年龄因素

随着年龄的增长，甲状腺疾病的发生率会增加。

饮食因素

缺碘或过量摄入碘都可能影响甲状腺功能。如碘缺乏引起地方性甲状腺肿，碘摄入量可导致自身免疫性甲状腺炎、甲状腺功能减退。

致甲状腺肿物质（如卷心菜、白菜、花椰菜、甘蓝等），可通过抑制甲状腺激素合成或直接引起甲状腺肿大，导致散发性甲状腺肿。

症状

**典型症状**

非毒性甲状腺肿

女性多见，一般无全身症状。

早期甲状腺呈对称、弥漫性肿大，随吞咽上下移动。随后，在肿大腺体的一侧或两侧可扪及多个（或单个）结节。

重度肿大的甲状腺可压迫气管或食管，引起呼吸不畅或吞咽困难。

压迫颈深部大静脉，引起头颈部静脉回流障碍，出现面部青紫、肿胀及颈胸部表浅静脉怒张。

甲状腺功能亢进症

精神与情绪异常：易激动、烦躁失眠、记忆力下降、注意力不集中。

高代谢症状：怕热、多汗、消瘦、食欲亢进、大便次数增多，或腹泻、甲状腺肿大。

眼部表现：眼球突出，眼裂增宽，眨眼减少。

内分泌异常：女性可出现月经稀少。

肌力改变：可伴发周期性瘫痪和近端肌肉进行性无力、萎缩。

心血管系统：出现心率增快、心脏扩大、心力衰竭、心律失常、心房颤动、脉压增大等。

其他：少数患者下肢胫骨前皮肤可见黏液性水肿。

甲状腺功能减退

早期患者可以没有特异症状。病情进展后出现畏寒、乏力、手足肿胀感、嗜睡、记忆力减退、少汗、关节疼痛、体重增加、便秘、女性月经紊乱，或者月经过多、不孕等。

甲状腺炎

**亚急性甲状腺炎**

起病前1~3周常有病毒性咽炎、腮腺炎、麻疹或其他病毒感染的症状。

甲状腺区发生明显疼痛，可放射至耳部，吞咽时疼痛加重。

有全身不适、食欲减退、肌肉疼痛、发热、心动过速、多汗等。

**自身免疫性甲状腺炎**

早期仅表现为甲状腺自身抗体（TPOAb）阳性，没有临床症状。晚期出现甲状腺功能减退的表现。

甲状腺结节

大多数甲状腺结节无临床症状，常由患者或医生查体时发现，或经颈部超声、颈椎CT等检查时无意发现。

甲状腺腺瘤

颈部出现圆形或椭圆形结节，多为单发。稍硬，表面光滑，无压痛，随吞咽上下移动。

大部分患者无症状。腺瘤生长缓慢，若腺瘤出现囊内出血，可在短期内迅速增大，局部出现胀痛。

甲状腺癌

甲状腺内发现肿块是最常见的表现。

随着病程进展，气管受压时会出现咳嗽、气促，喉返神经受累时会出现构音障碍，食管受压时会有吞咽困难或疼痛。

有远处转移者可出现相应器官受累表现。如局部淋巴结转移，可出现颈淋巴结肿大，有的患者以颈淋巴结肿大为首要表现。

**并发症**

骨质疏松

甲状腺功能亢进时，甲状腺激素分泌过多，会促进骨骼对钙的吸收，导致骨质疏松症。

妊娠并发症

甲状腺功能异常对孕妇和胎儿健康有重要影响，甲状腺功能亢进或减退可引起妊娠高血压、早产、胎儿发育迟缓等并发症。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

当出现明显的症状，如心悸、颈部肿块、咳嗽、呼吸困难等，需及时就医。

已经诊断有甲状腺疾病的孕妇，需监测甲状腺功能，应及时就医治疗。

需紧急就医的情况

既往已诊断甲状腺疾病，出现高热、意识丧失、精神异常等急性症状时，需紧急就医。

甲状腺出血或出现颈部严重肿胀，可能导致窒息的风险，需要立即处理。

出现严重的甲状腺功能异常引起的心脏病变，如心律失常、心衰等，需要紧急治疗。

出现严重的颈动脉窦综合征症状，如眼球突出、视力受损等，需要尽快就医。

**就诊科室**

内分泌科、甲状腺外科、核医学科

**诊断依据**

根据病史，近期有明显的情绪波动、体重变化、食欲变化等，结合体格检查、甲状腺功能检测、抗甲状腺抗体检测、甲状腺超声及其他相关影像学检查等，综合以上检查结果，确定甲状腺疾病的类型和严重程度。

**相关检查**

体格检查

**甲状腺功能亢进症**

触诊：可触及弥漫性、对称性甲状腺肿大，质地中等，无压痛。甲状腺上下级可触及震颤，闻及血管杂音。

视诊：出现眼球突出、精神亢奋。部分患者下肢胫骨前皮肤可见黏液性水肿。

**甲状腺功能减退**

患者可有表情呆滞、反应迟钝、声音嘶哑、听力障碍，面色苍白、颜面和眼睑水肿、唇厚舌大，皮肤粗糙、脱皮屑、皮肤温度低、水肿，毛发稀疏干燥，跟腱反射时间延长，脉率缓慢。

**亚急性甲状腺炎**

出现甲状腺轻至中度肿大，质地硬，触痛明显。

实验室检查

**甲状腺激素水平检查**

反应甲状腺的功能。

甲状腺功能亢进症：促甲状腺激素（TSH）通常＜0.1mU/L，大多数甲亢，血清TT3与TT4同时升高。

甲状腺功能减退：原发性甲减血清TSH增高，血清TT3、FT3早期正常，晚期均减低。亚临床甲减仅有TSH增高，TT4和FT4正常。

单纯性甲状腺肿：血清T4、T3、TSH基本正常。碘缺乏患者TT4可轻度下降，T3/T4比值增高。

**甲状腺抗体检查**

甲状腺抗体包括甲状腺过氧化物酶抗体（TPOAb）、甲状腺球蛋白抗体（TGAb）和甲状腺受体抗体（TRAb）、甲状腺刺激抗体（TSAb）。

TPOAb、TGAb升高常见于自身免疫性甲状腺疾病，如桥本甲状腺炎、无痛性甲状腺炎、甲减等。

TRAb升高常见于甲亢患者，但并非所有甲亢患者TRAb水平均会升高。约85%~100%的甲亢患者TSAb阳性。

**肿瘤标志物检测**

如测定甲状腺球蛋白（Tg），可用于甲状腺全切除术后监测肿瘤复发或转移。

基础代谢率测定

适用于甲亢患者。在完全安静、空腹时进行。

常用计算公式为：基础代谢率=（脉率+脉压）-111。

正常值为±10%；增高至+20%~30%为轻度甲亢，+30%~60%为中度，+60%以上为重度。

131I摄取率

鉴别甲状腺功能亢进症与甲状腺炎。

正常值为3小时5%～25%，24小时20%～45%，高峰在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，在3～6小时出现。甲状腺炎时131I摄取率减低。

影像学检查

**甲状腺超声**

甲状腺功能亢进症：甲状腺腺体呈弥漫性或局灶性回声减低，在回声减低处，血流信号明显增加。甲状腺上动脉和腺体内动脉流速明显加快、阻力减低。

甲状腺功能减退：甲状腺缩小，边缘不光滑，回声增粗。

良性甲状腺结节：结节呈椭圆形或圆形，边界清楚，包膜完整，边缘可见晕征，内部可见实质性低回声、强回声或等回声。

恶性甲状腺结节：结节形态不规则、边界模糊、内部回声不均匀，可伴有钙化或淋巴结肿大。

甲状腺癌：有助于评估颈淋巴结转移情况。

**CT和磁共振显像（MRI）**

甲亢患者做眼部CT和MRI，可以排除其他原因所致的突眼，评估眼外肌受累的情况。

**甲状腺核素扫描**

甲状腺功能亢进症：显示甲状腺弥漫性增大，摄取核素的分布均匀，整个腺体的放射性摄取都增加。

甲状腺功能减退、亚急性甲状腺炎：显示甲状腺摄取降低。

桥本甲状腺炎：显示核素分布不均匀，无特征性表现。

甲状腺结节：结节区域呈现明显的高浓度热点（热结节）或低浓度或无放射性摄取（冷结节），结节区域外的甲状腺组织呈现正常的放射性摄取。

**彩色多普勒（CFD）**

甲状腺血流的半定量测定。

甲亢引起的甲状腺毒症血流信号增强，呈片状分布，可以区别于甲状腺炎症破坏引起甲状腺毒症的影像，代替了甲状腺同位素扫描的作用。

甲状腺穿刺细胞学检查

可以确定甲状腺疾病的具体类型和病变程度。

甲状腺功能亢进：镜下可见大量滤泡细胞，呈片样或大片样分布，细胞核较大、核染色质疏松，胞浆较宽，可见淋巴细胞。

桥本甲状腺炎：镜下主要为成堆淋巴细胞，甲状腺滤泡细胞出现Hurth细胞样变化。

亚急性甲状腺炎：镜下可见多核巨细胞和其他炎症细胞。

甲状腺结节：由于良恶性不同、病理类型不同等镜下表现存在差异。诊断报告采用贝塞斯达（Bethesda Class）1～6分级法：1级是无诊断；2级良性；3级非典型性未确定或未明滤泡源性；4级怀疑滤泡样肿瘤；5级高度怀疑甲状腺恶性肿瘤；6级确诊为恶性肿瘤。

**鉴别诊断**

抑郁症

**相似症状**

甲状腺功能减退与抑郁症都可能导致疲劳、注意力不集中等症状。

**鉴别依据**

甲状腺功能减退患者常伴有皮肤干燥、体重增加及畏寒、乏力、嗜睡、记忆力减退、少汗等甲状腺功能低下症状。抑郁症患者不会出现上述表现，且甲状腺功能正常。

贫血

**相似症状**

甲状腺功能减退患者由于进食量不足，可能会出现营养不足导致正细胞正色素性贫血，或铁摄入不足导致缺铁性贫血。女性通常因为月经量过多导致贫血。

**鉴别依据**

贫血患者的甲状腺功能一般无异常。

垂体催乳素瘤

**相似症状**

原发性甲减时，促甲状腺激素释放激素（TRH）分泌增加，可以导致高催乳素血症、溢乳及蝶鞍增大，酷似垂体催乳素瘤。

**鉴别依据**

通过甲状腺功能检查、垂体MRI检查可以鉴别。垂体MRI检查可见垂体占位性病变，甲状腺功能一般无异常。

治疗

**治疗原则**

甲状腺疾病种类较多，总体的治疗原则是改善甲状腺功能，去除病因，降低复发风险，改善患者生活质量。

**急性期治疗**

甲亢危象治疗

密切监测生命体征，如心率、血压、体温等，注意休息。

高热者予物理降温，避免用乙酰水杨酸类药物。

常用的药物包括抗甲状腺药物（如丙硫氧嘧啶）、β受体阻滞剂（如普萘洛尔）、碘剂（如复方碘溶液）、糖皮质激素（如氢化可的松）等。

予以补液和营养支持，对并发症进行对症处理。

积极寻找病因，对因治疗。

必要时选用腹膜透析、血液透析或血浆置换等措施，迅速降低血浆甲状腺激素浓度。

黏液性水肿昏迷

补充甲状腺激素，常用左甲状腺素（L-T4）。

保温、供氧、保持呼吸道通畅，必要时行气管切开、机械通气等。

给予氢化可的松，清醒后逐渐减量。

根据需要补液，但是入液量不宜过多。

控制感染，治疗原发疾病。

**一般治疗**

保持规律的生活习惯，尤其是固定的睡眠时间和充足的休息。避免精神紧张和过度劳累，保持心情愉快。

饮食应保持均衡多样，合理摄入碘、硒等元素，以免对甲状腺功能产生影响。对于甲亢患者，需要减少摄入含碘食物；对于甲减、生理性甲状腺肿患者，需要增加摄入含碘食物，如海带、紫菜。

适量的运动可以提高身体的代谢和免疫功能，有益于甲状腺疾病的恢复。

若有突眼症状，可戴有色眼镜，夜间使用1%甲基纤维素眼药水，白天使用人工泪液。睡眠时眼睑不能闭合者，可使用盐水纱布或眼罩保护角膜。

**药物治疗**

抗甲状腺药物

抑制甲状腺激素的合成与释放，适用于甲状腺功能亢进症患者。

主要包括甲硫氧嘧啶、丙硫氧嘧啶、甲巯咪唑、卡比马唑等。

甲亢危象及妊娠时使用丙硫氧嘧啶，其余情况优先使用甲巯咪唑。

不良反应包括肝功能异常、粒细胞缺乏、皮疹、血管炎、胎儿畸形等。

左甲状腺素

用于甲状腺功能减退患者的替代治疗；甲状腺癌患者术后应用左甲状腺素，进行TSH抑制治疗，能带来明显临床获益。

不良反应包括诱发和加重心脏病。

碘剂

抑制甲状腺激素的释放，手术治疗前和甲状腺危象时使用。

主要为复方碘化钠溶液。

不良反应是可能会加重和延长甲亢病程，增加复发可能性。

β受体阻滞剂

阻断甲状腺激素对心脏的刺激作用，并且抑制外周组织T4向T3转换。

包括普萘洛尔、比索洛尔等。

主要不良反应是低血压、心排血量下降等。

糖皮质激素

防止和纠正肾上腺皮质功能减退，主要用于甲亢危象、亚急性甲状腺炎患者。也能改善突眼症状。

常用氢化可的松、泼尼松、甲泼尼龙等。

不良反应包括感染、消化性溃疡、血糖升高等。

**手术治疗**

主要用于甲状腺显著肿大有压迫症状、中重度甲亢、甲状腺癌、抗甲状腺药物治疗无效的患者。

常用术式包括：甲状腺全切除（总切除）、甲状腺叶切除（半切除）、甲状腺嵌顿切除、胸腔镜甲状腺手术。如有需要，可清扫受累的淋巴结。

不良反应有继发性甲状腺功能减退，需长期口服甲状腺素替代治疗。

**靶向治疗**

多靶点酪氨酸激酶抑制剂索拉非尼和凡德他尼，对有远处转移的晚期分化型甲状腺癌患者，有良好的治疗效果。

**其他治疗**

放射碘治疗

通过破坏甲状腺组织，减少甲状腺激素产生。适用于甲亢、甲状腺癌的治疗。

患者服用131I，由胃肠道吸收后随血液循环流动，被甲状腺组织摄取后131I释放出β射线，破坏甲状腺组织细胞。β射线在组织内的射程仅有2mm，不会累及毗邻组织。

主要并发症是放射性甲状腺炎、诱发甲状腺危象、加重活动性Graves眼病。

预后

甲状腺疾病的预后，因疾病的类型和严重程度而有所不同。

大多数甲状腺功能亢进症患者，通过药物治疗或手术可以达到稳定的甲状腺功能。但对于少数患者，可能需要长期维持治疗或多次手术。

甲状腺功能减退患者，通过使用合适的甲状腺激素替代治疗，可以使甲状腺功能恢复正常，并改善相关的症状，通常需终身服药。

亚急性甲状腺炎为自限性病程，预后良好。

大多数甲状腺结节是良性的，预后良好。然而，少数结节可能是恶性的，需要手术切除或其他治疗方法。

早期甲状腺癌的预后通常很好，手术切除和放射碘治疗可以实现治愈。晚期预后较差，可能需要更多的侵入性治疗和化疗。

日常

**日常生活**

保证适量摄入含碘食物，避免过量或过少摄入碘。

保持良好的生活习惯，保证充足的睡眠和适量的运动。

注意调整心态，避免过度劳累和心理压力过大。

戒烟酒。

**预防**

预防患病

改变生活习惯，合理饮食，规律作息，适度运动。

保持积极心态，学会放松。

因甲状腺疾病存在遗传风险，若直系亲属中患多发性内分泌肿瘤、甲状腺癌等疾病时，建议此类人群定期行甲状腺功能及甲状腺超声检查。

服用某些抗甲状腺的药物、碘放射治疗、手术治疗后，应注意定期复查甲状腺功能，避免甲状腺功能减退。

尽量避免接触重金属（如汞和铅）和氟化物。

若患有某些自身免疫性疾病（如类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮等）和某些感染性疾病（如传染性单核细胞增多症），注意行甲状腺功能及甲状腺超声检查。

预防复发

遵医嘱定时定量服药。

遵医嘱定期复查随访，甲亢患者药物治疗期间，通常每4周复查一次甲状腺功能，维持期每2个月复查一次甲状腺功能。

131I治疗后每4周复查一次甲状腺功能，发现甲减，及时口服甲状腺素替代性治疗。

甲状腺次全切术后也应定期复查甲状腺功能。

甲减患者药物治疗初期每4～6周测定甲状腺功能，治疗达标后每6～12个月复查一次甲状腺功能。

甲状腺结节患者观察期间或术后，也应定期复查甲状腺功能及甲状腺超声。

生活规律，保持轻松愉快的心情。注意休息，避免受凉，适度运动，戒烟酒。

# 痛风

就诊科室：风湿免疫科、内分泌科、骨科

概述

症状：主要临床表现是关节红、肿、热、痛。可以形成痛风石，为痛风的特征性临床表现。

高发人群：多见于40岁以上男性，常有家族遗传史。

预后：如不积极控制，可进行性加重，影响生活质量。

**定义**

痛风是因体内尿酸生成增多，和/或尿酸排泄减少导致血尿酸升高，长期的高尿酸血症使得单钠尿酸盐结晶沉积在关节以及周围组织和肾脏，介导自身炎症反应的产生及关节形态改变的一种代谢性风湿性疾病。其临床特征为血清尿酸升高、反复发作性急性关节炎、痛风石及关节畸形、尿酸性肾结石、肾小球、肾小管、肾间质及血管性肾脏病变等。

**流行病学**

根据各地报告和统计，我国痛风患病率为1％～3％。

男性患病率高于女性，40岁以上多见，女性多在更年期后发病。

近年来患病率逐渐上升，且有年轻化趋势。

**类型**

根据发病原因分类

原发性痛风：多数属于此类型，是在遗传因素和环境因素共同作用下致病，多数患者存在尿酸排泄障碍，具有一定家族易感性，即有家族遗传史。

继发性痛风：是由肾脏疾病、药物、肿瘤等因素引起血尿酸生成过多或排泄障碍等原因导致。

特发性痛风：是指原因不明的痛风。

根据自然病程分类

无症状期：无明显临床症状，仅表现为波动性或者持续性高尿酸血症。从无症状期到症状出现的时间可达数年，有些可终身不出现症状。

急性关节炎期及间歇期：发作呈现自限性，多于2周内自行缓解。首次发作累及单一关节，多以足部单侧第一跖趾关节常见。多在午夜或者清晨时突然发病，关节剧痛，数小时内疼痛可以达到高峰，受累关节可以出现红、肿、热、痛等症状，红肿消退后受累关节处皮肤可以出现脱屑。

痛风石及慢性关节炎期：痛风的特征性外观，典型部位在耳郭形成痛风石，也可见于关节周围以及鹰嘴、跟腱、髌骨滑囊等部位。慢性关节炎多见于未规范治疗者，受累关节表现为不对称的不规则肿胀、疼痛，关节因骨质破坏而出现畸形，影响患者的日常生活。

病因

痛风的病因和发病机制尚不十分清楚。高尿酸血症是痛风石形成的基础，尿酸是嘌呤的代谢产物，人体嘌呤的来源分为外源性摄入和内源性合成两个途径。嘌呤在酶的作用下进一步代谢分解为尿酸。当体内尿酸水平过高，肾脏难以排出体外时，就会在人体关节等组织析出结晶形成痛风性关节炎，引起一系列的症状。

**直接原因**

代谢障碍

比较肯定的是痛风与高尿酸血症密切相关，但高尿酸血症并不一定都会引起痛风，临床上5％～15％的高尿酸血症患者会发展为痛风。

大部分患者是由于尿酸排泄障碍，约10%的患者因尿酸生成过多导致，还有因嘌呤代谢相关酶缺陷而导致的代谢障碍。

继发性因素

某些遗传性疾病，如莱施-奈恩（Lesch-Nyhan）综合征、I型糖原贮积病等可导致尿酸代谢异常。

血液病及恶性肿瘤化疗或放疗后，尿酸生成过多。

某些慢性肾病，因肾小管分泌尿酸减少而使尿酸增高。

某些药物，如呋塞米、吡嗪酰胺、阿司匹林等抑制尿酸排泄造成高尿酸血症，导致痛风。

**其他因素**

饮酒：过量的酒精摄入是痛风发作的独立危险因素，啤酒中含有大量嘌呤成分，且饮酒时经常伴高嘌呤饮食，如火锅、肉类、动物内脏、海鲜等，可导致体内尿酸在短时间内波动明显，容易诱发痛风性关节炎。

家族史：痛风与遗传背景密切相关，双亲中有高尿酸血症和痛风者比单亲有高尿酸血症和痛风者发病更为严重，且发病年龄趋于年轻化。

糖尿病：糖尿病患者伴高尿酸血症非常常见，患病率为2%～50%。有关研究显示，2型糖尿病合并高尿酸血症者增多，且男性发病率较高。血尿酸水平每升高1mg/dl，发生2型糖尿病的风险相应增加20%。

症状

**典型症状**

关节部位疼痛

与体内尿酸水平波动有关，尿酸结晶析出沉积于关节等部位。尿酸盐的结晶颗粒容易激活体内的炎性细胞，释放出炎症因子。释放出的炎症因子可以导致疼痛、局部皮肤发红、组织水肿。

多见于夜间、清晨突然起病的一个或者多个关节部位的剧烈疼痛，起初疼痛仅累及一个关节，常可以于2周内自行缓解。

起病数小时后可出现关节的红、肿、皮温升高，关节表面皮肤红紫、紧张、发亮等。

初次发作后不治疗，周围多个关节组织可以受累；当疾病呈现慢性化时可以造成病变关节的畸形，造成关节活动受限。

痛风石

尿酸升高析出结晶沉积于关节，尿酸盐结晶对人体而言属于异物，机体启动防御机制被上皮细胞、单核细胞、巨噬细胞等包围形成异物结节。

痛风石的典型部位出现在耳郭，常见部位还可见于第一跖趾关节、前臂伸面、指间关节、肘关节等部位。

痛风石大小不等，为隆起的黄白色赘生物。受到挤压可出现破溃或形成瘘管，排出白色粉状或糊状物。

关节内沉积大量的痛风石可以造成关节骨质破坏。

肾脏病变

痛风性肾病：起病隐匿，临床表现为尿液的浓缩功能下降，出现夜尿增多、低比重尿、低分子蛋白尿、白细胞尿、轻度血尿以及管型尿。晚期可以出现肾功能不全及水肿、高血压、贫血等。

尿酸性肾结石：可以从无明显症状到出现肾绞痛、血尿、排尿困难、肾积水、肾盂肾炎或者肾周围炎等。结石的发生率随血尿酸浓度的增高、尿酸排出量的增多而增高。纯尿酸结石能被X线透过而不显影。

急性肾衰竭：大量尿酸盐结晶堵塞肾小管、肾盂甚至输尿管，表现为突然出现少尿甚至无尿，可发展为急性肾衰竭。

**其他症状**

发热：体温可以升高至38.5℃及以上。

心悸：表现为心脏跳动的不适感。

全身不适：出现乏力、关节局部刺痛等。

发作性低血糖：见于青少年以及儿童期痛风，突然出现心悸、乏力、出汗等。

莱施-奈恩综合征：又称自毁性综合征，是X连锁隐性遗传的先天性嘌呤代谢缺陷病。由于缺乏磷酸核糖转移酶而发病，见于男性，1岁以内发病，常有大脑瘫痪、智力减退、舞蹈症样徐动症。

**并发症**

关节破坏：长期尿酸升高导致尿酸盐晶体沉积于关节部位，造成骨质破坏，关节畸形，严重者可以导致残疾。

代谢综合征：痛风患者常伴有体内代谢异常，容易出现肥胖症、高血压、高脂血症、2型糖尿病等代谢综合征。两者可相互作用，互为因果。

心血管疾病：痛风患者存在血液中尿酸含量过高，而高尿酸血症目前认为是心血管疾病的独立危险因素，导致心血管疾病的发生。高尿酸血症对女性冠心病的发生以及预后影响不同，高尿酸血症是女性冠心病死亡的独立危险因素。

神经系统疾病：高尿酸血症可以促进缺血性脑卒中的发生。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

无明显诱因突然出现关节部位的肿胀、疼痛同时皮肤出现发红、发热症状。

睡前无不适症状，夜间出现关节部位急性疼痛而惊醒，疼痛可自行缓解。

关节处出现不能忍受触摸、按压的疼痛。

不明原因出现的尿量减少，甚至出现无尿。

需紧急就医的情况

肾区绞痛（脊柱与肋骨最下方相交的位置）难以忍受，同时伴血尿、尿量减少等。

**就诊科室**

风湿免疫科、内分泌科、骨科。

**诊断依据**

根据患者的临床症状如至少一个关节部位的疼痛、肿胀、皮肤发红发热等，体征如患处有压痛或受累关节不能活动等，血尿酸测定的水平、影像学检查等结果综合判断，不难作出诊断。

诊断标准

亚临床痛风：无症状高尿酸血症患者，关节超声、双能CT或X线检查发现尿酸钠晶体沉积和/或痛风性骨侵蚀。

痛风：至少发生1次关节肿胀、疼痛或触痛（确诊的必要条件）；在关节或滑膜液中发现尿酸钠结晶或出现痛风石（确诊的充分条件）；若不符合此项充分条件，则依据临床症状、体征、实验室及影像学检查结果累计赋分≥8分可临床诊断痛风。

难治性痛风：具备下列3项中的1项①单用或联合应用常规降尿酸药物足量、足疗程，但血尿酸≥360μmol/L；②接受规范化治疗，痛风仍发作≥2次/年；③存在多发性和/或进展性痛风石。

**相关检查**

体格检查

通过视诊、触诊可发现耳郭或关节周围痛风石，关节肿痛、发红、发热等症状。

实验室检查

**血尿酸测定**

为常规检查。痛风患者多伴有血尿酸的增高。

于患者出现痛风症状4周后进行，未接受降低尿酸的治疗情况下进行。

男性血尿酸正常值为208～416μmol/L，女性为149～358μmol/L，女性绝经后血尿酸水平可以接近男性。

结果受到进食高嘌呤食物、饮水、治疗药物的影响，血尿酸存在较大波动，需要进行反复多次测量。

**尿尿酸测定**

为常规检查。可区分尿酸排泄减少或者尿酸生成增多，对痛风的临床分型和指导用药有一定的帮助。

严格限制嘌呤饮食5日后进行，24小时尿酸排出量超过600mg为尿酸生成过多型；小于600mg为尿酸排泄减少型。

正常饮食条件下，24小时尿尿酸排泄量为800mg。

注意饮食调整，不要吃鱼、虾、海鲜等食物，不要喝酒和高果糖饮料等。时间需要持续至少5日，以免影响检查结果。

**关节液或痛风石内容物检查**

为常规检查。对确诊痛风性关节炎有重要价值。

急性期如踝关节、膝关节肿胀时可以抽取滑囊液进行检查。

镜下可见双折光的针形尿酸钠晶体。

检查前禁止剧烈的运动，保持良好的饮食习惯。属于有创性操作，可损伤周围组织。

**红细胞沉降率以及C反应蛋白**

痛风急性发作期可以出现红细胞沉降率增加以及C反应蛋白增快。

急性期使用秋水仙碱因其有骨髓抑制的不良反应，需要定期复查。

**血生化检查**

痛风可以导致肾功能等出现异常。

生化检查可以获取肝功能、肾功能、血糖、血脂的信息。

急性期使用秋水仙碱因其有损伤肝肾功能的不良反应，需要定期复查血生化对肝肾功能进行监测。

**尿常规检查**

痛风累及肾脏时可以出现血尿和蛋白尿。

尿常规检查可以出现血尿结果异常、蛋白尿、低比重尿、白细胞尿以及尿液中出现管型尿。

影像学检查

**关节X线检查**

对于关节疼痛症状反复发生者、慢性痛风性关节炎可用X线检查。

早期急性关节炎关节显影多正常，可见软组织水肿。

反复发作患者可见尿酸盐晶体沉积造成的关节软骨下骨质破坏，在X线片上呈现为偏心性圆形或卵圆形囊性变，甚至呈虫噬样、穿凿样缺损，骨缺损边缘出现骨质增生可呈“悬挂边缘征”。晚期可出现关节间隙明显变窄甚至消失，形成纤维性强直。部分痛风患者可因关节软骨下骨质破坏出现关节半脱位或脱位，甚至病理性骨折。

**超声检查**

对于怀疑是痛风性关节炎或慢性痛风石关节炎患者的诊断更有意义。

超声征象表现为痛风石或聚集物，在超声报告中描述为：关节积液内聚集的点状高回声，后方不伴声影，又称暴风雪征；还可以表现为软骨表面的双轨征和骨侵蚀，其中双轨征是尿酸沉积在关节内特异性很高的表现，对痛风具有诊断意义。

**双能CT检查**

特异性识别尿酸盐结晶，识别组织以及关节周围的尿酸盐沉淀。对于形成痛风石的晚期患者诊断敏感性高。

有助于诊断痛风性关节炎和评价降低尿酸治疗的疗效。

受累部位可见不均匀斑点状高密度痛风石影像。

**鉴别诊断**

类风湿关节炎

**相似症状**

两者均可出现关节部位的疼痛。

**鉴别依据**

类风湿关节炎好发年龄为青中年女性，痛风好发年龄为青壮年男性。

类风湿关节炎以近指间关节、掌指关节、腕关节受累多见，多有畸形，痛风以第一跖趾关节受累多见，少见关节畸形。

发作时类风湿关节炎为持续性的肿痛，可出现晨起关节僵硬，活动后可好转。而痛风以夜间急性起病多见，疼痛剧烈难忍。

类风湿关节炎实验室检查可以出现类风湿因子和或抗环瓜氨酸多肽抗体阳性，红细胞沉降率加快、C反应蛋白升高；痛风出现血尿酸以及尿尿酸的升高。

类风湿关节炎X线检查出现关节面粗糙，关节间隙狭窄，甚至出现关节面的融合；痛风X线检查表现为凿孔样缺损。

链球菌感染后风湿热

**相似症状**

两者均急性起病，表现为关节部位的肿痛。

**鉴别依据**

链球菌感染后风湿热实验室检查可以出现抗链球菌溶血素O升高，以及红细胞沉降率加快、C反应蛋白增多，而痛风血液和尿液中的尿酸含量升高。

链球菌感染后风湿热患者的关节炎不会造成影像学的关节破坏，与痛风性凿孔样缺损有明显不同。

链球菌感染后风湿热活动期会累积心脏，常伴有心肌炎、心内膜炎等症状。

化脓性关节炎

**相似症状**

两者均可出现关节肿痛。

**鉴别依据**

痛风患者血尿酸和尿液尿酸的含量升高，化脓性关节炎不高。

化脓性关节炎X线检查可见关节肿胀、出现积液，关节间隙增宽。后关节间隙可以变窄，出现增生和硬化。痛风X线上出现偏心性圆形或卵圆形囊性变，甚至呈虫噬样、穿凿样缺损，骨缺损边缘可呈“悬挂边缘征”。

反应性关节炎

**相似症状**

两者均可出现急性起病，关节肿痛、触痛等。

**鉴别依据**

反应性关节炎全身症状重，发热、体重减轻、疲乏无力、出汗等症状突出，还可以累及皮肤黏膜出现皮损等症状，痛风多以第一跖趾关节及其周围的皮肤局部症状为主。

反应性关节炎实验室检查可出现白细胞增多，红细胞沉降率增快和C反应蛋白的升高。痛风血液和尿液中的尿酸水平升高。

反应性关节炎影像学检查早期可表现为正常组织或者仅表现为软组织的肿胀，痛风早期影像学表现出现软组织水肿，反复发作者出现骨质破坏。

蜂窝织炎

**相似症状**

两者均可出现关节周围软组织明显的红、肿、热、痛等。

**鉴别依据**

蜂窝织炎畏寒发热等全身症状更为突出，关节疼痛不明显，痛风多以局部关节肿痛症状为主。

蜂窝织炎白细胞明显增多，痛风血尿酸明显升高。

假性痛风

**相似症状**

两者均可出现关节肿胀、疼痛，关节活动受限等。

**鉴别依据**

假性痛风以老年人多见，膝关节最常受累，痛风以青壮年为主，第一跖趾关节受累多见。

假性痛风关节滑囊液检查含焦磷酸钙盐结晶，痛风为尿酸盐结晶。

治疗

**治疗原则**

不同时期的治疗原则不同，总体而言，痛风的治疗旨在降低并维持血尿酸水平，避免尿酸盐结晶沉积，预防痛风关节炎的发作。

非药物治疗原则是生活方式的管理，控制痛风相关并发症及危险因素，防止复发以及进行性加重。

急性期治疗原则是快速控制关节炎的症状和疼痛，终止发作。

**一般治疗**

饮食控制：限制高嘌呤饮食，避免进食动物内脏、高果糖饮料，限制肉、海鲜和甜品摄入。多吃蔬菜、水果、多饮水，保持健康的生活方式。

习惯戒除：治疗期间戒烟、限酒，避免食用含嘌呤成分高的饮食如啤酒和白酒。

减轻体重：肥胖患者减少热量摄入，减轻体重。

劳逸结合：避免过度劳累，避免紧张、受寒、潮湿等诱发因素，合理安排工作与休息时间。

**急性期治疗**

休息：卧床休息、抬高患肢。

药物治疗：发作24小时内开始使用控制炎症的药物，常用药物有非甾体抗炎药、秋水仙碱以及糖皮质激素，缓解关节疼痛以及肿胀。秋水仙碱48小时内使用效果更好，需要定期监测肝肾功能以及血常规。糖皮质激素适用于急性痛风发作伴有全身症状者，非甾体抗炎药、秋水仙碱药物无效或者使用有禁忌证者，或者肾功能不全患者。

局部冷敷：有利于减少滑膜液渗出量以及缓解关节炎疼痛。

**药物治疗**

降低血尿酸的药物

**抑制尿酸合成的药物**

别嘌醇是一种嘌呤类似物，能抑制黄嘌呤氧化酶的功能，减少尿酸产生。非布司他是一种新型的非嘌呤类黄嘌呤氧化酶选择性抑制剂，可使血尿酸生成减少。

常用药物包括非布司他、别嘌呤醇、奥昔嘌呤。

携带HLA-B5801基因的患者在服用别嘌呤醇时易发生严重过敏反应。非布司他不良反应有肝功能异常以及腹泻等。

**促进尿酸从肾脏排泄的药物**

主要是通过抑制肾小管中尿酸的重吸收，增加尿酸的排出，从而降低血尿酸的水平。

常用药物包括丙磺舒、磺吡酮、苯溴马隆等。

苯溴马隆是强力的促排尿酸药物，但其会引起尿酸盐晶体在尿路的沉积从而导致肾结石，引起肾绞痛和肾损害，因此肾功能不全以及肾结石患者慎用。使用过程中需要监测尿液pH，并且大量饮水，保持每日尿量在2000ml以上。丙磺舒对磺胺过敏者禁用。

抗炎镇痛药物

**非甾体抗炎药**

可以缓解关节疼痛以及肿胀。

常用药物包括非选择性环氧化酶抑制剂和环氧化酶-2选择性抑制剂。

不良反应有非选择性环氧化酶抑制剂可以引起胃部不适，需要配合使用胃黏膜保护剂。

**秋水仙碱**

具有抗炎作用，减低白细胞的活动和吞噬作用，从而减少尿酸结晶的沉积。

不良反应有胃肠道的不良反应如腹泻、腹痛、恶心、呕吐等，对肝肾功能也有一定程度的损伤，需要定期监测肝肾功能以及血常规。

**糖皮质激素**

适用于急性痛风发作伴有全身症状者、非甾体抗炎药、秋水仙碱药物无效或者使用有禁忌者，或者肾功能不全患者。

应用糖皮质激素时注意高血压、高血糖、高血脂等症状的发生，长期使用可出现水钠潴留、感染、胃肠道不良反应、骨质疏松等不良反应。

其他药物

氯沙坦：通过减少尿酸的重吸收促进尿酸的排泄，既能降低患者的血压又能改善和纠正高尿酸血症，对伴有高血压的高尿酸血症患者是较好的辅助降血尿酸的药物。

非诺贝特：通过促进尿酸排泄而降低血尿酸浓度，适用于伴有高脂血症的高尿酸血症患者。

碱化尿液的药物：提高尿酸盐的溶解度，减少尿酸盐结晶形成，有利于尿酸的排出。慢性痛风患者中对防止尿酸盐晶体在肾脏沉积或形成结石具有重要意义。

尿酸氧化酶类药物：可将体内尿酸分解为尿囊素排出，降低血液和尿液中的尿酸水平。常用药物包括重组黄曲霉菌氧化酶和聚乙二醇化重组尿酸氧化酶。用于重度高尿酸血症及难治性痛风患者。该药物可快速降低血尿酸，容易诱发痛风关节炎急性发作，亦容易引起超敏反应和耐药。

**手术治疗**

适用于出现痛风石压迫神经、痛风石导致严重的畸形、痛风石引起感染的患者。

影像学证实有痛风石造成的组织破坏加重，痛风石对周围组织的损伤程度逐渐加重、范围逐渐扩大等。

通过手术剔除痛风石，对变形的关节进行矫正，提高生活质量；可以保留和改善关节功能，有神经压迫时早期手术进行减压，利于神经功能的恢复。

手术后需要避免劳累，同时注意积极的功能锻炼，早日使受累的关节恢复功能。

手术治疗后继续给予降尿酸治疗。

预后

及早诊断并进行规范治疗，调整生活习惯，大多数患者可恢复既往生活质量，正常工作生活学习，但不可治愈。

不进行治疗或伴发心血管疾病、糖尿病或肾病，不仅加重关节的病理进程，同时也使肾功能及心功能恶化，可使日常生活能力下降甚至危及生命。

慢性期病变有一定的可逆性，坚持规范治疗可使痛风石缩小或消失，关节症状和功能也能在一定程度上得到改善，相关肾病也可减轻，预后较好。

已经伴发高血压、糖尿病、肾病及心血管疾病者预后欠佳，在一定程度上影响患者寿命。

日常

**日常生活**

饮食

饮食控制，减少饮酒，特别是啤酒和白酒。

限制高嘌呤食物如动物内脏、海鲜、火锅等；减少中等嘌呤食物如猪肉、牛肉、羊肉火腿、兔肉等的摄入。

减少高果糖饮料的摄入。

大量饮水，同时增加新鲜蔬菜的摄入。

选用低嘌呤的食物如土豆、大米、木薯等，选择富含不饱和脂肪酸的食用油。

生活规律

坚持锻炼，控制体重，避免肥胖。

生活规律，避免熬夜。

**家庭护理**

急性发作期间，让患者避免劳累，注意休息。

家属应当配合医师进行患者教育，进行充分的疾病知识科普，向患者讲解本病的危险性。

协助建立正确的疾病观，给予积极正向的引导。

适当鼓励，缓解对疾病的紧张、焦虑情绪，减少情绪过激。

**预防**

预防患病

避免使用可以引起尿酸升高的药物。

控制体重，避免腰围过大，避免肥胖。

预防复发

规律生活，避免饮酒。

推荐低嘌呤饮食，减少中嘌呤饮食、限制高嘌呤饮食。

定期复查，监测血液以及尿液中的尿酸含量。

严格遵照医嘱，不随意停药或更改药物。

避免疲劳、剧烈运动、突然受凉。

# 先天性心脏病

就诊科室：儿科、心血管内科、急诊科

概述

包括房、室间隔缺损，动脉导管未闭，肺动脉瓣狭窄，法洛四联症及完全性大动脉转位等。

轻者无症状，查体时发现；重者可有活动后呼吸困难、发绀及晕厥等。

治疗方法是外科手术或介入治疗，药物只能缓解症状并不能治愈。

**定义**

先天性心脏病是指心脏或大血管在胎儿期发育异常引起的先天性疾病，简称先心病，是儿童最常见的心脏病，是先天性畸形中最常见的一类。发病率在活产新生儿中占0.6％～1％。由遗传因素或子宫内环境因素引起的心血管发育缺陷或部分发育障碍，或出生后本应关闭的通道未闭合。本病可表现为呼吸困难、心悸、气喘、口唇青紫等。主要的治疗方法是外科手术和介入治疗。先心病治疗不及时可出现严重缺氧、心力衰竭、肺炎等。大部分先心病患者能治愈，部分复杂不能达到完全生理矫治。

**流行病学**

先心病有一定的遗传倾向，患先心病的母亲和父亲其子女的先心病的患病率分别是3％～16％和1％～3％。

母亲妊娠早期患病毒感染性疾病、宫内缺氧、服用有致畸作用的药物，或母体患糖尿病、饮酒、放射性辐射都有胎儿患先心病的可能。

我国全人群先天性心脏病患病率为0.9%～10.1%，平均患病率约为5.6%。

先天性心脏病没有明显的性别差异，男女患病率相当。

先天性心脏病不具有传染性。

**类型**

根据血流动力学分类

无分流类（无青紫型）：左、右两侧无分流，无发绀，如肺动脉瓣狭窄，主动脉瓣狭窄，主动脉缩窄，原发性肺动脉扩张，原发性肺动脉高压或右位心等。

左向右分流类（潜伏青紫型）：在左、右心腔或主、肺动脉间有异常通道，左侧压力高于右侧，左侧动脉血通过异常通道进入右侧静脉血中。如房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭、主肺动脉隔缺损、部分肺静脉畸形引流及主动脉瓣窦瘤破入右心等。一般无发绀，若在晚期发生肺动脉高压，有双向或右到左分流时，则出现发绀，又称晚期发绀型。

右向左分流类（青紫型）：右心腔或肺动脉内压力异常增高，血流通过异常通道流入左心腔或主动脉。一般出生后不久即有发绀，如法洛四联症、法洛三联症、三尖瓣闭锁、永存动脉干、完全性大动脉转位等。

病因

先天性心脏病的表观病因主要有以下两点。

胚胎发育时期（怀孕初期2～3个月），由于心脏及大血管形成障碍而所形成心脏局部解剖的结构异常。

出生后应闭合的通道未能正常闭合而形成的异常（在胎儿属正常）。

**直接原因**

遗传因素

是先天性心脏病的主要病因之一，遗传因素约占全部先天性心脏病的8%。

先心病有明显的遗传倾向，患先心病的母亲和父亲其子女先心病的患病率分别是3％～16％和1％～3％。

遗传因素既有单基因的遗传缺陷，还有多基因遗传缺陷。其中单基因的遗传缺陷如TBX5基因突变、Elastin基因及Fibrillin基因缺陷等。另外，如21-三体综合征、18-三体综合征等染色体畸变也可诱发胎儿先天性心脏病。

另外，某些先天性大写紊乱也可诱发先天性心脏病，如高同型高半胱氨酸血症等可诱发学血管畸形。

母体因素

**病毒感染**

母体病毒感染也是诱发先天性心脏病的重要原因之一。尤其是妊娠前3个月感染风疹病毒，会使胎儿患上先天性心脏病的风险急剧增加。

常见可导致胎儿先天性心脏病的病毒有风疹、流行性感冒、流行性腮腺炎和柯萨奇病毒等。

**母体疾病**

母体既往罹患某些疾病也会诱发胎儿出现先天性心脏病。

如母体患如糖尿病、高钙血症及苯丙酮尿症等代谢性疾病，胎儿先天性心脏病的概率会大大增加。

**药物作用**

母体妊娠期间服用的某些药物也会诱发胎儿出现先天性心脏病。

如环磷酰胺等烷化剂，卡培他滨、氟尿嘧啶等抗代谢药物，阿霉素、柔红霉素、丝裂霉素等抗癌抗生素；以及丙戊酸钠、卡马西平及左乙拉西坦等抗癫痫药物等有机化学物质可引起胎儿先天性心脏病。

**母体其他因素**

母体在妊娠期间缺乏叶酸及宫内缺氧等异常状态也可引起先天性心脏病。

环境因素

环境因素也是引起胎儿先天性心脏病的主要因素之一。

高原地区动脉导管未闭及房间隔缺损发病率较高，先天性心脏病的发生可能与缺氧有关。

另外，环境污染、查重剂和农药接触，以及射线辐射等都会使胎儿心脏发育异常，引起先天性心脏病。

症状

先天性心脏病是先天性畸形中最常见的一类。轻者无症状，查体时发现；重者可有活动后呼吸困难、发绀及晕厥等。症状有无和表现还与疾病类型和有无并发症有关。

**典型症状**

心脏泵功能不全相关症状

通常大多数是由于患儿有较严重的心脏缺损所引起的心脏泵功能异常而引起。临床表现是由于肺循环、体循环充血及心排血量减少所致。

患儿面色苍白，憋气，呼吸困难和心动过速，心率每分钟可达160～190次。血压常偏低；体格检查可听到奔马律；触诊可发现肝大，但外周水肿较少见。

左向右分流相关症状

如房间隔缺损、室间隔缺损和动脉导管未闭等由于体循环压力高于肺循环压力，血液从左向右分流导致右心血量增加。

此时由于右心负荷加重，会出现如劳力性呼吸困难、食欲减退、腹胀、恶心呕吐、咳嗽、咳痰及颈静脉怒张等右心衰竭的相关症状。

需要注意的是轻者可无症状。

右向左分流相关症状

是先天性心脏病中最严重的类型。其产生机制是由于右向左分流而使动静脉血混合，使得未充分氧合的血液进入体循环，进而导致各组织脏器缺氧等。

主要表现为发绀 ，尤其是在鼻尖、口唇、指/趾甲床最明显。

发育障碍

先天性心脏病的患儿往往发育不正常的现象。是因为先天性心脏病患儿心脏功能异常导致外周器官缺血、缺氧等，久而久之可引起发育障碍。

表现为瘦弱、营养不良、发育迟缓等（长得比正常同龄人慢，身材矮小），甚至部分患儿会出现智力低下等表现。

**其他症状**

不易安抚的哭闹：患儿容易烦躁，稍有不顺就会哭闹，不容易哄好。

喂养困难：患儿不好好吃饭，婴儿吃奶吃得少，或者对食物没有兴趣。

杵状指/趾：因为身体缺氧所引起，手指或足趾末端增生、肥厚、呈杵状膨大的异常表现。表现为甲床如锤子一样隆起。

反复呼吸道感染：表现为容易上呼吸道感染，且轻易好不了；一般人一周就好了，有先心病的患者可能需要半个月，甚至更久。

多汗、咯血：即便不是夏天，正常活动的时候也容易出汗，严重时有的患者会出现咯血。

活动量受限：不能像正常人一样活动，常会觉得累，行走一段时间之后，突然蹲下，以缓解身体的不适。

其他：还会有胸痛、晕厥等症状。

**并发症**

猝死：是指平素身体健康或貌似健康的患儿，在出乎意料的短时间内，因自然疾病而突然死亡。预防措施为遵医嘱治疗并定期随访复诊。

感染性心内膜炎：在1岁以下婴儿很少见，以15～29岁的发生率最高，一般说来生存时间愈长并发感染性心内膜炎的机会愈大，根据文献统计本并发症发生率达25%～40%，但从抗生素和化学疗法广泛应用以来发生率大为降低，不过其患者年发生率仍为0.15%～0.3%。预防措施为预防上呼吸道感染，感染后及时应用抗生素。

主动脉瓣关闭不全：室间隔缺损位于右心室流出道和室上嵴下方者，容易伴有主动脉瓣关闭不全，造成关闭不全的原因有缺损位于主动脉瓣环的下方，瓣环缺乏足够的支持，高速的分流自左向右喷射时，把主动脉瓣叶拉向下方，先使其延长，再产生脱垂，形成关闭不全，如不及时修补缺损，关闭不全将逐渐加重；有些缺损边缘变厚，机化收缩，甚至形成纤维带，牵拉主动脉瓣，产生关闭不全。预防措施为及早手术治疗室间隔缺损。

传导阻滞：膜部缺损边缘的心内膜继发性纤维化，压迫邻近传导束，产生完全性或不完全性传导阻滞。预防措施为监测心律，传导阻滞产生症状的，严重时可以考虑安装起搏器。

肺动脉高压：存在左向右分流的先天性心脏病，其右心容量增加，向肺动脉内射血增加，长时间的作用下可引起肺动脉弹力层增厚，使肺动脉压升高。 预防措施为在肺动脉高压出现前进行手术治疗。

心力衰竭：是先天性心脏病造成的严重后果，一些严重的先心病出生后不久即可出现急性心力衰竭，一些较轻的先心病如果不进行治疗，病情发展到晚期也会引起心力衰竭，失去手术治疗的时机。预防措施为尽早手术，解除引起心力衰竭的病因。

肺炎：先天性心脏病的患者容易发生肺循环淤血，患者就容易发生肺炎等感染性疾病，表现为发热、咳嗽及食欲下降等症状。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

发绀。

出现杵状指/趾。

活动量受限，如蹲踞等。

不易安抚的哭闹。

喂养困难，体重不增。

反复呼吸道感染。

多汗。

心悸。

胸痛。

易疲乏、嗜睡。

需紧急就医的情况

面色苍白。

憋气、呼吸困难。

心动过速。

晕厥。

**就诊科室**

儿科、心血管内科、急诊科。

**诊断依据**

根据是否存在先心病家族遗传史及母亲妊娠早期是否存在病毒感染、是否接触放射线和是否服用影响胎儿发育药物等相关病史；患儿是否出现喂养困难、哭声嘶哑、呼吸急促、咳嗽、青紫、晕厥、发育落后等典型症状和胸廓畸形、心前区震颤、心脏杂音等典型体征；同时结合心电图、X线和超声心动图等检查结果，综合分析后可对先天性心脏病作出诊断。

**相关检查**

体格检查

体格检查为常规检查，适合于所有入院患者的筛查。

通过视诊观察患者指/趾、指/趾甲及唇部颜色等，如果出现杵状指/趾或指/趾甲及唇部颜色发青等特征性体征，可表明患者存在缺氧，可辅助诊断先天性心脏病。另外，也会通过视诊观察患儿发育情况和运动耐力情况，如果出现明显发育迟缓及蹲踞等表现，也可辅助诊断本病。

通过听诊可闻及心脏杂音，对先天性心脏病的诊断至关重要。如在胸骨左缘第3～4肋间可闻及粗糙的全收缩期杂音可辅助诊断室间隔缺损；如出现第一心音亢进且肺动脉第二心音增强，在左第2肋间近胸骨旁可闻及2～3级喷射性收缩期杂音时，可辅助诊断房间隔缺损。

通过触诊也可辅助诊断本病，如在胸前区触及收缩期震颤可辅助诊断室间隔缺损和动脉导管未闭等。

实验室检查

**血常规检查**

血常规适用于在出生一段时间后出现指尖、嘴唇等部位皮肤青紫，哭闹时更加严重；呼吸困难、蹲踞等症状的患儿，这类患儿高度疑似法洛四联症的患儿。

法洛四联症患儿会出现极度缺氧的病理生理变化，血液红细胞会出现代偿反应。因此，血常规可辅助诊断法洛四联症。

如果周围血红细胞可达（5.0～8.0）×10¹²/L，血红蛋白170～200g/L，血细胞比容也增高时可为本病诊断提供依据。

影像学检查

**X线检查**

X线检查适合所有出现相关症状的先天性心脏病疑似患者，X线检查可清晰观察患儿心脏结构，进而辅助诊断先天性心脏病。

如果X线检查出现心胸比大于0.5、肺野显著充血且主动脉影缩小，肺动脉总干及分支随心脏搏动而出现“肺门舞蹈”征可辅助诊断房间隔缺损。如果X线检查出现心脏扩大和肺血管影增强可辅助诊断室间隔缺损。如果X线检查出现心胸比率增大及左心室增大可辅助诊断动脉导管未闭。

**超声心动图检查**

是确诊先心病的主要无创方法。

使用最多的超声心动图为二维超声心动图，其可以从多切面获取相关径线，通过显示心脏、大血管的多幅空间、断层图像，可提供心脏、大血管断面轮廓和各种结构空间关系的断面形态、大小、连接关系及其动态变化信息，为先天性心脏病的诊断提供依据。

心导管检查

导管检查是诊断先天性心脏病必要手段之一，尤其是复杂先天性心脏病必须经导管检查才能明确诊断。

心导管术可以测量心室水平的分流量和肺循环阻力。因此，通过导管检查，不仅可做出正确解剖诊断，同时亦可做出正确生理诊断，为选择手术方式提供了十分重要的保证。

心电图检查

先天性心脏病在心电图上可以有一定的表现，但是心电图不能直接诊断先天性心脏病。 心电图是检查心肌电活动的手段，而不是检查心脏结构异常的手段，因此不能通过心电图来确诊先心病。

但先心病也可以引起一些心电图的改变，但都不具有特征性。想要确诊先心病还是要通过胸部X线片、超声心动图及心导管检查等手段来实现。

心电图可表现为电轴左偏或右偏，心室肥大，右束支传导阻滞，心房颤动等。

**鉴别诊断**

动脉导管未闭、室间隔缺损、房间隔缺损

**相似症状**

轻者无症状；重者可有活动后呼吸困难、发绀、晕厥等。

**鉴别依据**

在疾病早期由于是动脉的血分流到静脉，属于左向右分流型，因此无发绀；但到了晚期，肺动脉压力升高，出现右向左分流，就出现了发绀。经过查体、胸部X线片、超声心动图及心导管检查均能明确诊断。

法洛四联症、大动脉转位、肺动脉瓣闭锁

**相似症状**

均可出现呼吸困难、发绀、晕厥等，甚至死亡。

**鉴别依据**

由于部分或全部静脉血直接分流入动脉，属于右向左分流型，因此出生后就有发绀。

经过查体、胸部X线片、超声心动图及心导管检查均能明确诊断。

肺动脉瓣狭窄、主动脉瓣狭窄、主动脉缩窄

**相似症状**

轻者无症状，严重者有易疲劳、气促、发绀，剧烈活动后可发生晕厥、猝死。

**鉴别依据**

肺动脉瓣狭窄、主动脉瓣狭窄、主动脉缩窄尽管存在心脏畸形，但左右两侧之间无异常通道，属于无分流型。因此，终身不出现发绀。经过查体、胸部X线片、超声心动图及心导管检查均能明确诊断。

治疗

**治疗原则**

一般先天性心脏病中仅有少数类型的先天性心脏病可以自愈，有的则随着年龄的增大，并发症会渐渐增多，病情也逐渐加重。选择何种治疗方法以及如何选择正确的手术时机，主要取决于先天性心脏畸形的范围及程度。简单而轻微的畸形如房间隔缺损、室间隔缺损，如缺损直径小，则对血流动力学无明显影响，可以终身不需任何治疗。严重的先天性心脏病如完全性大动脉转位或左心发育不良综合征，在出生后必须立即手术，否则患儿将无法生存。

**一般治疗**

限制活动：卧床休息，减少或避免体力活动等。

吸氧治疗：发绀比较明显时可进行吸氧治疗。

营养支持治疗：必要时需要进行肠外营养，即通过静脉滴注的形式连续供给身体所需要的全部营养物质，如蛋白质、脂肪等。

**急性期治疗**

监护

全程进行血氧、心电及血压等生命体征的监测。

急诊手术

如果病情危重时，需要紧急进行相关修补手术治疗。

**药物治疗**

药物治疗只能缓解相关症状，并不能治疗先天性心脏病。

常用药物有正性肌力药物如洋地黄、地高辛等。

地高辛常见的不良反应包括心律失常、恶心呕吐、腹痛及无力疲软等。

**手术治疗**

先天性心脏病选择何种治疗方法以及什么时候最适宜手术应根据病情，由心脏专科医师针对患儿的具体情况提出建议。

无分流类或者左向右分流类，经过及时通过手术，效果良好，预后较佳。右向左分流或复合畸形者，病情较重者，手术复杂困难，部分患者由于某些心脏结构发育不完善而无法完全矫正，只能行姑息性手术减轻症状、改善生活质量。

先心病的外科手术方法主要根据心脏畸形的种类和病理生理改变的程度等综合因素来确定，手术方法可分为根治手术、姑息手术、心脏移植三类。

根治手术可以使患者的心脏解剖回到正常人的结构。姑息手术仅能起到改善症状的作用而不能起到根治效果，主要用于目前尚无根治方法的复杂先心病。心脏移植主要用于终末性心脏病及无法用目前的手术方法治疗的复杂先心病。

先心病外科手术后常见并发症包括：心律失常，损伤传导束可出现传导阻滞，心功能异常，可出现低心排；感染，应用呼吸机时间较长，易致肺部感染；心肾功能损害，术后无尿患儿，严重者需安排透析；体外循环风险，严重患儿可出现脑梗死、脑出血等风险。

**其他治疗**

介入治疗

先天性心脏病的介入治疗已经是非常成熟的技术，就是通过微创的方法达到根治的目的。

介入治疗大致分为两大类，一类为用球囊扩张的方法解除血管及瓣膜的狭窄，如主动脉瓣狭窄、肺动脉瓣狭窄、主动脉缩窄等；另一类为利用各种记忆金属材质的特制封堵器堵闭不应有的缺损，如房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管末闭等。

介入治疗适应证包括房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭、卵圆孔未闭、冠状动脉瘘、肺动静脉瘘等左向右分流的先心病；主动脉缩窄、肺动脉分支发育不良或狭窄等狭窄性先心病；房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭外科修补术后的残余分流等外科手术后遗留的病理畸形；主动脉瓣狭窄肺动脉瓣狭窄等先天性心瓣膜病；以及需介入和外科治疗相结合的复杂心脏病理畸形。

先心病介入手术后常见并发症为出血、皮下瘀斑、血肿，创口感染；血管损伤；术中引起血流动力学障碍和/或心律失常；溶血；心包积液或填塞；封堵器脱落或移位；瓣膜损伤；残余分流及血栓等。

预后

只要做好早期诊断、及时治疗，绝大部分先天性心脏病都能通过手术根治，术后能和正常人一样生活、工作。

缺口较小的房间隔缺损、室间隔缺损、细小的动脉导管未闭等不会产生较大危害。对于一些病情稍严重些的先心病患者，其危害可能是出现肺动脉高压。当先天性心脏病出现右向左分流时，会引起组织器官的缺血缺氧，引起发绀，也可能引起心绞痛、晕厥等组织。另外，先心病的患儿通常抵抗力低下、易于出现呼吸系统感染；同时伴有发育迟缓等。

不同程度及类型的先天性心血管病，治疗的效果不同。卵圆孔未闭若能及时治疗，预后良好；动脉导管未闭，大多数能通过介入方法治愈；室间隔缺损，面积较小者预后良好，较大缺损伴有严重肺动脉高压者预后较差。

日常

**日常生活**

饮食

给予高热量、高蛋白、富含维生素、易消化的饮食，以增强体质。

少食多餐，避免进食过饱。

喂养比较困难时，可用滴管滴入，喂奶后轻轻放下侧卧，以防呕吐物吸入而引起窒息。

婴儿耐力差，必要时延长喂奶时间。

对发绀型心脏病患儿，应给予足够的饮水，以免脱水而导致血栓形成。

作息

尽量在晚11点前入睡，保持每晚6～8小时的睡眠时间。

中午午睡时间不宜超过半小时，以免对夜间睡眠造成影响。

控制情绪，避免情绪过于激动。

其他

居室要温度、湿度适宜，空气要新鲜，阳光要充足。

应定时打开窗户，以加强空气对流。

有持续青紫的患儿，应避免室内温度过高。

**家庭护理**

休息与活动护理

评估患儿活动耐力，活动前测量生命体征，活动时密切观察有无缺氧的表现，活动后立即测量生命体征，休息3分钟，再测量生命体征，如呼吸、血压恢复到活动前水平，脉率增快不超过6次/分，则说明活动适度。

依据评估结果制订适合患儿活动量的生活制度。每日测量心率或脉搏2～4次，每次不少于1分钟。

法洛四联症患儿出现蹲踞时不要强行拉起，应让患儿自然蹲踞和站立。

病情观察

监测患儿体温、面色、呼吸、脉搏、心率、血压及心脏杂音的变化。注意观察青紫程度、饮食及活动耐力的变化。

若患儿出现心率增快、呼吸困难，或吃奶时哮喘样发作等心力衰竭表现时，应立即通知医师进行处理。

心理支持

虽然先天性心脏病患儿的年龄较小，但是在心理护理方面却不容忽视。先天性心脏病会给患儿带来负面影响，造成心理创伤。因此，护理人员态度要和蔼可亲，应多关心患儿的情况，给予患儿友爱和关怀。

有针对性地向患儿及家长进行卫生知识宣传，解释病情和检查、治疗经过。

鼓励患儿要勇敢，增强治愈信心，积极配合检查、治疗。

呼吸道护理

根据气温变化增减衣物，防止受凉引起呼吸系统感染。

注意患儿的个人卫生，室内每日进行空气消毒，定时开窗通风。

若家庭成员中有上呼吸道感染，应注意隔离，避免交叉感染。一旦出现感染，应积极治疗。

缺氧护理

密切观察呼吸次数及深度。

缺氧发生时应立即处理，嘱患儿采取膝胸式，经由面罩高浓度给予氧气，遵医嘱给药。

**预防**

预防患病

先天性心脏病的预防主要是做好妊娠期女性的保健，如积极预防风疹、流行性感冒、腮腺炎等病毒感染。

避免接触放射线及一些有害物质，在妊娠早期（3个月之前）尽量别在电脑前、微波炉等磁场强的地方坐太长时间，因这时的胎儿还不稳定，各个器官还正在成形阶段，很可能造成先天性心脏病。

不要接触宠物，因宠物身上的细菌及微生物也可能造成先天性心脏病。

在医师指导下用药，避免服用对胎儿发育有影响的药物，如抗癌药、甲苯磺丁脲等。积极治疗原发病，如糖尿病等。

注意膳食合理，避免营养缺乏。

防止胎儿出现机械性压迫。

# 心肌炎

就诊科室：心血管内科、急诊科

概述

感染或非感染因素导致的心肌的炎症性病变，病毒感染最常见。

典型症状有胸痛、心悸、胸闷、晕厥等。

病程多有自限性，大部分心肌炎患者通过及时有效的治疗是可以治愈的，但也有复发的可能。

**定义**

心肌炎是心肌发生炎症性病变的疾病，最常见的病因是病毒感染。非感染性心肌炎的病因包括药物、毒物、放射、结缔组织病、血管炎等。起病急缓不定，轻者可完全没有症状，少数呈暴发性导致急性心肌梗死或猝死。治疗包括一般治疗、药物治疗，必要时安装心脏起搏器、心肺支持治疗等。病程多有自限性，但也可进展为扩张型心肌病。

**流行病学**

病毒性心肌炎在任何年龄均可发病，以10~30岁人群居多，男性略高于女性。

春冬季为心肌炎发病较多的季节。

**类型**

根据病因分类

感染性心肌炎：病毒感染最常见，细菌、真菌、螺旋体、立克次体、原虫、蠕虫等感染相对少见。

非感染性心肌炎：与药物、毒物、放射、自身免疫病等有关。

根据病程分类

急性心肌炎：急性起病，发展迅速，很快出现严重心力衰竭、低血压或心源性休克，主要表现为心前区不适、乏力、食欲不振、恶心呕吐、呼吸困难等症状，可用正性肌力药、血管活性药或机械循环辅助治疗。

慢性心肌炎：主要症状为心悸。病初与上呼吸道感染或肠道感染症状有关，7～10天后出现胸闷、心悸、极度乏力、易出汗等症状。

病因

心肌炎的最常见病因为病毒感染。细菌、真菌等感染也可引起心肌炎，但相对少见。此外，还包括药物、毒物、放射、结缔组织病等非感染性因素。

**直接原因**

感染性原因

主要是病原体感染，病毒感染最为常见。

常见的病毒有柯萨奇B组病毒、细小病毒B-19、人疱疹病毒6型、孤儿病毒、脊髓灰质炎病毒等。

病毒经肠道或呼吸道感染后，可经血液进入心肌，急性期病毒大量在人体的心肌细胞中复制，可直接导致心肌细胞损伤、凋亡和坏死，或通过激活自身反应T细胞和诱导抗心肌自身抗体产生，导致心肌组织慢性持续损伤形成慢性心肌炎。

非感染性原因

包括药物、毒物、放射、结缔组织病、血管炎、巨细胞心肌炎、结节病等，可造成心肌损害和微血管损伤，导致心肌炎。

**其他因素**

有相关疾病的家族史。

过度劳累。

免疫功能低下的人，有心肌以外的感染性疾病也可增加心肌炎的患病风险。

症状

心肌炎根据病情严重程度不同，症状表现轻重也不同。病情轻的患者无症状或症状不明显，病情重的患者可出现休克、猝死。

**典型症状**

前驱症状

患者大多在病毒感染后起病，在发病前1~3周出现前驱症状。多见于呼吸道与胃肠道的感染，症状与感冒相似，表现为发热、全身倦怠、肌肉酸痛、恶心、呕吐等，比较容易被忽略。

急性期症状

随病情进一步发展，会出现心肌损害的症状。如胸闷、胸前区压迫感、胸痛、呼吸困难、心悸、水肿等症状；病情严重时，患者可感觉心慌严重、自觉心脏停止跳动、心律不齐、昏迷、猝死等。

胸痛、胸闷：多表现在前胸部胸骨后或心前区，左胸疼痛。呈闷痛，有的患者可出现刺痛或钝痛。

呼吸困难：有憋气、呼吸急促等表现；在平卧时加重，坐位或站立时减轻。

心悸：心慌，心跳加快、加重。停跳感等表现。呈持续性发展，逐渐发生，可因剧烈运动诱发。

水肿：多在足部、小腿部等位置出现，水肿部位可有按压凹陷。

晕厥：因炎症影响，心跳加快，节律失常，可出现短暂性晕厥，持续时间较短。

抽搐：有全身肌肉僵硬、抖动，伴意识丧失等表现。

猝死：发病后短时间内出现死亡。

其他：昏迷、呼吸、心搏骤停；胸痛、胸闷、心悸、呼吸困难会在活动后加重，休息后减轻。

慢性期症状

部分心肌炎患者由急性转为慢性，反复发作，迁延不愈，常表现为心悸、胸闷、呼吸困难、水肿、晕厥等。

上述症状可在活动后加重，休息后减轻。

其他症状

儿童病毒性心肌炎病情进展快，常见高热、反应低下、呼吸困难等。

**并发症**

心肌炎严重者或未及时进行治疗，易导致心力衰竭、心肌梗死、心源性猝死等并发症。

心力衰竭

心肌炎如果损伤左心室心肌细胞，左心室的功能就会受到影响，久而久之的话，心功能下降，就会导致心力衰竭的症状。

心力衰竭主要表现为呼吸困难、体力活动受限、体液潴留等。

心肌梗死

心肌炎如果不及时治疗或者是不卧床休息过早下地活动，可能会加重心脏负担，出现心肌梗死的情况。

心肌梗死主要表现为剧烈而持久的胸骨后疼痛，呈压榨性疼痛或憋闷感，患者常有濒死的感觉，持续时间超过30分钟。休息及硝酸酯类药物不能完全缓解，可并发心律失常、休克或心力衰竭，常可危及生命。

心源性猝死

心肌炎会加重心脏负担，严重时如果不及时治疗，可能会导致心源性猝死。

主要表现为突然的意识丧失或抽搐、可伴有惊厥，呼吸和脉搏消失，血压降低，瞳孔散大等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现呼吸道或胃肠道感染症状之后，3周内出现明显的心脏不适，如心悸、胸痛等，应尽快就医。

需紧急就医的情况

出现明显的胸闷、呼吸困难等症状时，应立即到医院就诊。

**就诊科室**

心血管内科、急诊科。

**诊断依据**

根据病毒感染等病史，气促、乏力、头晕、心悸、下肢水肿等心衰或心律失常的相应症状及体征，心电图、心肌酶学检查，及超声心动图、心脏磁共振成像检查等，心肌炎不难诊断，但确诊需依赖于心内膜心肌活检。

**相关检查**

体格检查

体格检查是诊断心肌炎的基本检查方法，医师需要进行视、触、叩、听等检查。

心脏增大：轻者心界不增大或暂时性增大，不久即恢复。心脏增大显著者反映心肌炎症范围广泛而病变严重。

心率改变：心率增速与体温不相称，或心率异常缓慢，均为病毒性心肌炎的可疑征象。

心音改变：心尖区第一心音可减低或分裂。心音呈胎心样。心包摩擦音反映有心包炎存在。

杂音：心尖区可能有收缩期吹风样杂音或舒张期杂音。

实验室检查

**血常规**

血常规可以帮助评估治疗效果。

细菌感染时可见白细胞计数、中性粒细胞计数增多，中性粒细胞百分比升高。

**C反应蛋白**

可以反映体内炎症的情况，心肌炎患者C反应蛋白的浓度可升高。

**心肌损伤标志物**

心肌损伤标志物的检测对心肌损伤的疾病的临床诊断、病情监测及危险分层等有提示作用。

检查心肌酶、肌酸激酶同工酶、肌钙蛋白等，可能会出现一项或多项升高的情况。

**B型利钠肽（BNP）、N末端B型利钠肽原（NT-proBNP）**

是一种有价值的临床生化标志物，可以为心肌炎的患者提供诊断、预后判断及治疗疗效评价。

检查心脏功能，心脏功能受损时可升高。

影像学检查

**胸部X线**

胸部X线片有助于医师诊断心肌炎并确定感染的程度和位置。

心肌炎X线检查多数人可正常，但慢性心肌炎也可见心脏增大，有心包积液时可见烧瓶样改变。

X线有辐射，备孕者及孕妇禁查，检查前除去带金属材质的物品。

**超声心动图**

适用于需要了解心脏的结构和功能，以及排除其他病变的患者，超声心动图检查方便快捷，准确率较高，是临床诊断疾病最常用的技术。

依据病情和心脏受损伤的程度可能出现左心室增大、室壁运动减低，左心室收缩功能减低，以及附壁血栓等情况。

合并心包炎的患者，检查可见心包积液。

**放射性核素心肌灌注显像**

检查结果可以反映心肌受损的部位与程度，对心肌炎诊断有较大价值。

部分心肌炎患者可有左室射血分数减低的情况。

因该检查有放射性物质，检查后尽量避免与他人接触。

心电图

心电图通过检查心脏电信号来分析心脏的结构与功能。常用的有常规心电图检查与24小时动态心电图检查两种。

检查可见ST-T改变，包括ST段轻度移位和T波倒置或低平，也可出现各型心律失常，特别是室性心律失常和房室传导阻滞等。

心内膜心肌活检（EMB）

是心肌炎患者诊断的金标准，检查的目的除了用于确诊本病外，还有助于分析病情及预后。

因本检查具有一定创伤性，所以主要用于病情急重、治疗反应差、原因不明的患者。轻症的患者一般不常规检查此项。

病毒学检测

可以用于判断心肌炎患者是否有病毒感染，以及所感染的病毒种类和严重程度。如果检出心内膜、心肌或心包组织内病毒、病毒抗原、病毒基因片段或病毒蛋白等可以确诊。

**鉴别诊断**

冠心病

**相似症状**

两者均可出现心悸、胸痛、胸闷、呼吸困难等症状。

**鉴别依据**

冠心病是由心肌缺血引起的，而心肌炎是由病毒等感染或非感染因素引起的一种心肌细胞的炎症表现。

冠心病主要是多发于老年人，诊断标准是冠脉造影；而心肌炎的诊断标准是心肌活检。

甲状腺功能亢进症

**相似症状**

两者均可出现心悸、胸痛、胸闷等症状。

**鉴别依据**

甲状腺功能亢进症是甲状腺素分泌过多引起的疾病，会导致全身代谢水平升高，还会出现易怒、易饥饿、易疲劳、消瘦等表现。心肌炎轻者可表现为发热、咳嗽、腹泻等非特异性症状，重者可表现严重心律失常、心力衰竭、心源性休克甚至死亡，可以鉴别。

甲状腺激素检测、甲状腺超声等检查可以鉴别。

二尖瓣脱垂

**相似症状**

两者均可出现心悸、胸痛、胸闷、呼吸困难、水肿、晕厥等症状，都可出现ST-T改变和各种心律失常。

**鉴别依据**

二尖瓣脱垂多见于女性。

二尖瓣脱垂在心前区有收缩中期-晚期喀喇音或伴收缩晚期或全收缩期杂音。

二尖瓣脱垂患者，早期心肌细胞多无明显病变，超声心动图等检查可以鉴别：二尖瓣脱垂，二维超声可显示二尖瓣叶越过二尖瓣环突入左心房；M型超声显示脱垂的后瓣叶呈吊床样改变（或呈倒置的问号）；彩色多普勒可显示二尖瓣反流程度。心肌炎没有这些表现。

心碎综合征（应激性心肌病）

**相似症状**

两者均可出现心悸、胸痛、胸闷、呼吸困难等症状。

**鉴别依据**

心碎综合征与情绪有很大的关系，多由巨大的精神刺激或精神压力导致。心肌炎可表现有发热、咳嗽、腹泻等非特异性症状，重者可表现严重心律失常、心力衰竭、心源性休克甚至死亡，可以鉴别。

心碎综合征患者的心肌细胞多无明显损伤，心电图等检查可以鉴别。

治疗

**治疗原则**

心肌炎目前尚无特异性治疗，一般以对症治疗为主，以控制感染、缓解症状、避免发生严重并发症，防止病情迁延。

**一般治疗**

休息

心肌炎患者应当避免劳累，尽量卧床休息以减轻心脏负担。

保证充足的睡眠，避免熬夜。

保持平和安静的状态，避免激动、愤怒、焦虑等情绪。

饮食

**急性期**

发病2～3日内的患者，饮食宜选用低盐、低脂的流食，少食多餐，控制液体摄入含量。

食物以米汤、鸡蛋羹、藕粉等糊状流食最好，少放调味品，保持清淡。

禁食刺激性、易胀气的食物或饮品，如咖啡、牛奶、豆浆等。

食用易消化、温度适宜的食物，保持排便顺畅，减轻胃肠压力。

**慢性或缓解期**

患者饮食依旧以易吸收易消化的软食为主，如米粥、菜汤等，以养胃为基础。

避免食用油炸、刺激性食物、避免胀气食物的摄入，如油条、辣椒、黄豆等。

可适当摄入蔬菜汁、水果汁，补充维生素。

若出现营养摄入不足，应遵医嘱进行肠内营养的补充。

适量运动，但应避免剧烈运动。

**药物治疗**

抗感染药物

心肌炎患者病毒感染后，选用抗感染药物进行治疗，可直接杀灭病原体，或抑制病原体增殖。

常用药物分抗病毒药物（如阿昔洛韦、伐昔洛韦、更昔洛韦、利巴韦林）、抗细菌药物（如甲硝唑、青霉素）和抗真菌药物等。

具体用药应根据病原学检测结果，遵医嘱服用。

常见的不良反应有贫血、乏力、出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻和头痛等。

改善心肌代谢的药物

心肌炎患者心肌受到损伤，常需用改善心肌代谢的药物，改善心肌代谢功能，保护心肌。

常用药物有三磷酸腺苷、肌苷、辅酶A、维生素C等。

常见的不良反应有皮疹、药物热、恶心、腹泻、头痛、疲劳和嗜睡等。

控制心力衰竭药物

心肌炎患者出现心力衰竭时，提示炎症范围扩大，心肌细胞损伤偏重，病情严重，选用控制心力衰竭的药物可以降低心脏负荷，改善心肌功能。

常用药物有利尿剂（如呋塞米等）、血管扩张剂（如硝酸异山梨酯、硝普钠等）、血管紧张素转化酶抑制剂（如卡托普利）等。

常见的不良反应有水电解质紊乱、耳鸣、听力减退或暂时性耳聋等。

控制心律失常药物

心肌炎患者多合并各种心律失常的情况，一旦出现频发的或严重的心律失常，选用适当的抗心律失常药物可以稳定和改善循环功能。

常用药物有胺碘酮、索他洛尔等。

常见的不良反应有窦性心动过缓、房室传导阻滞及Q-T间期延长，长期应用可见角膜褐色微粒沉着，不影响视力，停药后可逐渐消失。

改善免疫功能的药物

对于免疫反应损伤所致的心肌损伤患者具有一定的治疗效果。

常用药物有糖皮质激素、硫唑嘌呤、丙种球蛋白等。

严重心肌炎患者也可以短期应用糖皮质激素。

常见的不良反应有引起声音嘶哑、声带萎缩变形、诱发口咽部念珠菌感染等，故吸入后需立即漱口。

抗凝治疗药物

心肌炎合并心力衰竭再进一步发展可出现栓塞，可以选用抗凝治疗。

常用药物有肝素、利伐沙班、华法林等。

常见的不良反应有出血、血小板减少症、偶有过敏反应，如哮喘、荨麻疹、结膜炎和发热等。

**其他治疗**

心肺支持治疗

当严重心肌炎患者生命体征不稳定需要急救时，为了争取救治时间，医师会根据患者的具体病情选用医疗器械维持循环、呼吸功能。

常用的技术有主动脉内球囊反搏（IABP）、体外膜肺氧合（ECMO）、呼吸机辅助呼吸、临时心脏起搏器等。

预后

大部分心肌炎患者通过及时有效的治疗，缓解症状，控制病情发展是可以治愈的。

心肌炎也有复发的可能，少数严重性心肌炎患者可出现病情迁延，最终可发展为心力衰竭或猝死。

日常

**日常生活**

饮食

饮食宜清淡，注意营养均衡，多补充蛋白质、新鲜蔬菜和水果，如可选用豆腐、鱼类等食物。保证排便的通畅。

饮水量可以根据身体状况，遵医嘱饮用。

少吃高盐和油炸食品，避免辛辣、刺激性食物，如油条、炸鸡、浓茶、咖啡等。

生活规律

保持良好的作息，保证充足的睡眠时间，避免劳累、熬夜。

适量活动但应避免剧烈运动。病情迁延或有慢性心衰的患者病情严重时建议卧床休息。

其他

保持心态的平和安静，避免焦虑紧张、愤怒等异常情绪的刺激。

多与家人或朋友沟通，缓解心理压力。

戒烟戒酒。

**预防**

预防患病

保持室内通风，温度适宜，注意保暖，合理增减衣物。

预防感染，避免呼吸道、胃肠道感染，在疾病高发季节，少去人流密集的密闭空间。出行佩戴口罩，做好防护措施。

可以适当运动，如快走或打太极等锻炼方式，提高免疫力。避免剧烈运动，避免过度劳累。

预防复发

平时注意监控脉搏、血压，监测心脏变化。

遵医嘱定期复查。

出现任何不适时及时就诊。

# 心律失常

就诊科室：心血管内科、急诊科

概述

心脏冲动的频率、节律、起源部位、次序及传导速度等发生的异常。

症状轻重不一，典型症状包括心悸、胸闷等，很多患者早期无症状。

经积极治疗，大多数预后良好。恶性室性心律失常危害大，是心源性猝死主要的直接致死原因。

**定义**

心律失常指心脏冲动的频率、节律、起源部位、传导速度或激动次序发生的异常，是心血管疾病中的一组常见疾病，可见于生理情况，更多见于病理状态，包括心脏本身疾病和非心脏疾病。患者常表现为心悸、胸闷等，通过口服抗心律失常药、介入或手术治疗，改善生活方式，大多数病情可得到有效控制。由于不良生活方式和工作压力增加，心律失常的发病率呈现快速上升和年轻化。

**流行病学**

心律失常多见于老年人，据统计，因心律失常住院的老人占同期住院老人总数的3.4%~4.3%。近年来，由于不良生活方式和工作压力的增加，心律失常的发病率呈现快速上升和明显的年轻化趋势。

**类型**

根据发生部位分类

室上性心律失常：指冲动起源于房室束（希氏束）以上部位的心律失常，包括窦性、房性、房室交界性心律失常。

室性心律失常：指冲动起源于房室束及以下部位的心律失常。

根据发生时心率的快慢分类

快速型心律失常：发作时心率大于100次/分，可见于期前收缩、窦性心动过速、房性心动过速、室上性心动过速、室性心动过速等。

缓慢型心律失常：发作时心率小于60次/分，可见于窦性心动过缓、窦性停搏、病态窦房结综合征、窦房传导阻滞等。

根据发生机制分类

冲动形成异常：包括窦性心律失常和异位心律失常。

冲动传导异常：包括干扰及干扰性房室分离、心脏传导阻滞、折返性心律、房室间传导途径异常等。

病因

心律失常的病因可分为遗传性和后天获得性。遗传性心律失常多为基因突变所导致，后天获得性心律失常中又包括睡眠、运动、情绪变化等生理性因素和心脏本身、全身性和其他器官疾病等病理性因素。

**直接原因**

心脏疾病

冠心病、高血压性心脏病、风湿性心脏病、瓣膜病、心肌病、心肌炎和先天性心脏病等器质性心脏病，可导致心脏的传导系统器质性或功能性障碍，引起心律失常。

全身性疾病

甲状腺功能亢进、贫血、重度感染、脑卒中、肾衰竭等心脏以外的器官发生功能性或器质性的改变，可能会对心肌细胞或传导系统细胞造成器质性或功能性损害，引起心律失常。

药物及手术治疗

一些药物可能导致心律失常，如洋地黄、奎尼丁、氯仿、环丙烷麻醉药等。此外，胸部手术（尤其是心脏手术）、麻醉过程、心导管检查、各种心脏介入性治疗等也可出现心律失常。

水电解质紊乱

机体发生水电解质紊乱、失衡，造成心肌细胞节律异常，从而引发心律失常。

基因突变

一些基因突变导致的离子通道病，会导致离子流发生异常，从而引起心律失常。目前已经明确的遗传性心律失常有多种，部分心房颤动和预激综合征患者也具有基因突变位点。

**其他因素**

日常生活中，大量饮酒、咖啡或浓茶，剧烈运动等因素，可能会诱发心律失常。

症状

**典型症状**

心悸

心脏跳动的节律发生变化，患者会主观上感觉到心脏不舒服。患者常表现为心悸等，具有突发性，突然发生，多逐渐缓解。

胸闷

心律失常发作时，心动过速导致心脏耗氧量增加，出现胸闷、憋气等症状；心跳过慢导致全身供血不足，也会导致胸闷症状。

**其他症状**

一些患者还会有出汗、乏力等症状。

若心律失常伴有脑部血流动力学障碍时，可出现视物模糊、头晕、黑矇、晕厥等症状。

心律失常也会引起尿频症状，尤其是阵发性室上性心动过速和部分阵发性房颤患者。

若伴有胃肠道血流动力学障碍时，可出现腹胀、腹痛、腹泻等症状。

若伴有肺部血流动力学障碍时，可出现气促、呼吸困难等症状。

**并发症**

心肌缺血：快速性心律失常及严重的缓慢性心律失常，都可能诱发心肌缺血。

血栓栓塞：血栓栓塞主要见于心房颤动患者，以脑梗死最为常见，还可导致肢体动脉栓塞、肠系膜动脉栓塞、肾动脉栓塞等。

心力衰竭：快速性心律失常及严重的缓慢性心律失常，可能诱发心力衰竭。

猝死：猝死可见于各种原因引起的心室扑动、心室颤动。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

如果出现偶发的、短暂的心悸、胸闷等症状，要密切关注病情变化，如果发生症状加重，需要及时就诊。

需紧急就医的情况

如果本身有基础的心脏疾病或全身性疾病，出现严重的心律失常表现，甚至出现意识丧失、晕厥等紧急情况，需要立即前往急诊科就诊。

**就诊科室**

心血管内科、急诊科。

**诊断依据**

通过问诊，采集病史，包括心悸、胸闷的具体表现和出现时间、既往病史等，并结合相关的体格检查（主要是心脏听诊）、心电图检查、电生理检查等，来诊断心律失常。

**相关检查**

体格检查

心脏听诊：基本检查，判断心脏跳动的频率与节律。某些心脏体征有助于心律失常的诊断，如完全性房室阻滞或房室分离时心律可规则，但第一心音强度有变化，左束支阻滞可伴随第二心音反常分裂。

心电图检查

**普通心电图**

普通心电图是诊断心律失常最重要的一项无创伤性检查。适用于所有心律失常患者。

根据心电图显示的P波形态特征，判断基本心律是窦性心律还是异位心律.

测定PP或RR间期，计算有无心动过速或过缓，以及心律失常。

测定PR间期和Q-T间期，判断有无延长或缩短。

比较PP间期和RR间期，寻找心房律和心室律的关系。

**动态心电图**

动态心电图是可以连续记录患者24～72小时的心电图。

当普通心电图无法判断心律失常的类型、原因及严重程度时，可选用此方法。

可以了解心悸、晕厥等症状的发生是否与心律失常有关、明确心律失常或心肌缺血发作与日常活动的关系以及昼夜分布特征、协助评价抗心律失常药物疗效、导管消融等介入治疗效果、起搏器或植入型心律转复除颤器的疗效以及是否出现功能障碍等。

电生理检查

**食管电生理检查**

可通过食管记录心房和心室的电活动。

有助于诊断复杂性心律失常，检测心脏传导功能。

适用于有症状，但心电图无法明确诊断的患者。

**心腔内电生理检查**

可记录心腔内的不同部位的电活动。

有助于确定心律失常类型、部位和发病机制，选择最佳治疗措施。

适用于有症状，但心电图无法明确诊断的患者。

运动试验

适用于运动时出现心悸症状的患者，医生怀疑心律失常与运动有关时。

用于评估与儿茶酚胺有关的心律失常，如儿茶酚胺敏感性室性心动过速，并评估心律失常危险性，协助判断预后等。

**鉴别诊断**

心律失常通常根据心电图即可明确诊断，无须与其他疾病进行鉴别。

治疗

**治疗原则**

心律失常是否需要治疗，取决于患者有无相关症状及基础心脏疾病。心律失常的分型较多，治疗方案也不尽相同。总体治疗原则为纠正原发病，消除诱因，减轻症状，控制病情发展，改善预后。

**一般治疗**

反射性兴奋迷走神经法

通过压迫眼球、按摩颈动脉窦、捏鼻用力呼气和屏气等方式，兴奋迷走神经，用于终止多数阵发性室上性心动过速。可在药物治疗前或同时采用。

电复律或电除颤

疗效迅速、安全可靠，对于血流动力学不稳定的各种快速室上性和室性心律失常，电复律应为首选治疗方式，但防止复发还需应用药物治疗。

**药物治疗**

Ⅰ类抗心律失常药（钠通道阻滞药）

Ⅰ类为膜抑制剂，可以阻滞心肌和心脏传导系统的钠通道，起到膜稳定作用，对室性和室上性心动过速均有良好的疗效。根据药物对钠通道阻滞作用的不同，又分为三个亚类，其中Ⅰa类阻滞程度中等，Ⅰb类阻滞程度较弱，Ⅰc类阻滞程度强。

Ⅰa类药物包括奎尼丁、普鲁卡因胺、丙吡胺等；Ⅰb类药物包括美西律、利多卡因、苯妥英钠等；Ⅰc类药物包括氟卡尼、恩卡尼、普罗帕酮、莫雷西嗪等。

奎尼丁胃肠道反应明显，普鲁卡因胺中枢神经系统反应明显。

Ⅱ类抗心律失常药（β受体阻断药）

Ⅱ类为β受体阻断药，减低或阻断交感神经对心脏的作用，延长房室结传导时间，可用于室上性心律失常的治疗。

常用药物包括普萘洛尔、美托洛尔、比索洛尔、阿替洛尔、艾司洛尔。

糖尿病患者服用β受体阻断药可能会引发低血糖。

Ⅲ类抗心律失常药（延长动作电位时限药）

Ⅲ类抗心律失常药以阻滞钾通道为主，延迟复极时间，延长动作电位间期和有效不应期，可用于治疗室性和室上性心动过速以及阵发性、持续性心房颤动。

常用药物包括溴苄铵、胺碘酮、索他洛尔、决奈达隆、伊布利特、多非利特。

胺碘酮严重的心外毒性为肺纤维化。

Ⅳ类抗心律失常药（钙通道阻滞药）

Ⅳ类为钙通道阻滞药，阻断慢钙通道的开放，减低传导速度及延长有效不应期，可用于治疗室上性心动过速和维拉帕米敏感性室速。

常用药物包括维拉帕米、地尔硫䓬。

维拉帕米对于已应用β受体阻断药或有血流动力学障碍的患者，易出现低血压。

**手术治疗**

射频导管消融术

**射频导管消融术**

射频导管消融术是经过导管电极对心律失常的关键部位施以射频电流，使局部心肌变性，达到治愈的目的。

对于预激综合征和/或房室折返性心动过速、房室结折返性心动过速、心房扑动、心房颤动、特发性室速和部分器质性心脏病室速等，治疗成功率高、并发症低，已成为多数反复发作患者的首选治疗。

**经导管冷冻消融术**

冷冻消融术的原理与射频导管消融术相似，但冷冻消融是通过液态制冷剂的吸热蒸发，使消融部位温度降低、局部组织坏死，而达到隔离异常电信号的目的。

目前主要用于阵发性心房颤动和部分持续性心房颤动消融等。

心脏起搏器植入术

心脏起搏器是治疗缓慢型心律失常唯一可靠的方法，用于治疗症状性心动过缓。

植入式心脏复律除颤器（ICD）

ICD是一种体积较小的植入式医疗设备，集抗心动过速起搏技术、电复律-除颤技术、抗心动过缓起搏技术、心律监测技术于一体，可有效降低心脏性猝死的死亡率。

预后

心律失常的预后与心律失常本身及其有无器质性心脏病有关。

无器质性心脏病基础的心律失常，大多预后良好。

有器质性心脏病基础的心律失常，其预后决定于心脏病本身的严重程度。如果本身不引起明显的血流动力学障碍，又不易演变为恶性室性心律失常的，预后一般尚好。

若心脏基础疾病严重，尤其是伴心功能不全或急性心肌缺血者，预后一般较差。

日常

**日常生活**

饮食

选择优质蛋白食物，如鸡蛋、豆类、瘦肉等，限制动物内脏、油炸、烧烤以及油腻食物，避免大量饮酒、浓茶及咖啡等。

作息

保证充足的睡眠和休息，并适当进行锻炼。有心悸、胸闷、头晕等不适时，采取高枕卧位、半卧位或其他舒适体位，尽量避免左侧卧位。

心态

保持乐观、稳定的情绪，避免惊吓、刺激。

**预防**

预防患病

积极治疗心脏原发病或其他全身性基础疾病，降低心律失常的发生风险。

定期体检，保持健康的生活方式及心态，增强身体抵抗力。

预防复发

谨遵医嘱，按时按疗程服药，不可自行减量、停药或擅自改用其他药物。

避免诱因，尽量避免剧烈活动、情绪激动或紧张、快速改变体位等。

密切观察随访，心律失常症状未减轻，或突发加重，应及时就诊。

# 肺气肿

就诊科室：呼吸内科、急诊科

概述

因末梢肺组织含气量过多伴肺泡间隔破坏而引起通气功能降低的疾病。

常见症状为气短、呼吸困难并伴咳嗽、咳痰、呼吸困难等，早期可无症状。

吸烟为本病发病的主要因素。

不能治愈，但通过合理治疗症状可以得到缓解。

**定义**

肺气肿是一种慢性肺疾病，是指因呼吸细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡等终末细支气管远端的气道弹性减退、过度膨胀、充气和肺容积增大或同时伴有气道壁破坏的病理状态。肺气肿早期可无任何症状，随病程进展可出现气短、呼吸困难并伴咳嗽、咳痰、呼吸困难等症状。

**流行病学**

长期吸烟、有粉尘接触史职业者或大气污染史人群为患肺气肿的高发人群。

既往有慢性肺部疾病史、支气管哮喘、支气管扩张症等疾病者，若不及时、合理治疗容易并发肺气肿。

家族有类似哮喘或过敏史及α₁-抗胰蛋白酶缺乏人群发生肺气肿的风险比正常人群要高。

老年人因肺组织生理性退行性变，易发肺气肿。

**类型**

根据组织学类型分类

可分为肺泡性肺气肿、间质性肺气肿及其他型肺气肿。

肺泡性肺气肿：小叶中心型（腺泡中央型）肺气肿，气肿囊泡为扩张的呼吸性细支气管；小叶周围型（腺泡周围型或隔旁型）肺气肿，腺泡周围或隔旁扩张；全小叶型（全腺泡型）肺气肿，呼吸性细支气管，肺泡管、肺泡囊和肺泡均扩张。

间质性肺气肿：分自发性和继发性，为支气管或肺泡破裂后，空气进入肺间质所引起。

其他型肺气肿：瘢痕性肺气肿（局限性或不规则肺气肿）；代偿性肺气肿；老年性肺气肿。

根据病因分类

可以分为阻塞性肺气肿、代偿性肺气肿、老年性肺气肿、α₁-抗胰蛋白酶缺乏性肺气肿、间质性肺气肿。

阻塞性肺气肿：主要由于支气管狭窄和肺泡弹性减低所致。常见病因为支气管哮喘、支气管扩张症、重症肺结核、肺尘埃沉着病等合并肺气肿。α₁-抗胰蛋白酶缺乏引起的阻塞性肺气肿在我国少见。大气道阻塞性疾病如气管异物、肿瘤等有时也可引起两肺弥漫性阻塞性肺气肿。

代偿性肺气肿：因一侧肺、胸膜病变使该侧肺功能严重受损而引起对侧的健康肺组织代偿性膨胀而发生的肺气肿，常见于肺不张、肺毁损、肺切除后及胸膜严重肥厚等。

老年性肺气肿：人类呼吸系统的结构和功能，一般在30岁后即开始随着年龄增长发生衰退样改变，60岁后更趋显著。无肺部疾病，只是因年龄的增长所引起的肺生理性老化现象则称为老年肺。

α₁-抗胰蛋白酶缺乏性肺气肿：与遗传因素有关。主要是机体先天性α₁-抗胰蛋白酶缺乏而发生的肺气肿。

间质性肺气肿：间质性肺气肿根据诱发因素可分为自发性和继发性两种。自发性可由剧咳、过度屏气，或因某处支气管、肺泡壁的先天发育不良而导致，使支气管或肺泡破裂后，空气进入肺间质所引起，最常发生在已有肺气肿或间质性肺炎等肺间质性病变的患者；继发性可由诸多原因，如胸部外伤、胸部穿刺等引发。

病因

肺气肿主要由吸烟、空气污染，小气道感染、尘肺及其他慢性支气管和肺部疾病引起。其中吸烟是已知的最重要的环境因素。

**直接原因**

吸烟

为本病发病的主要因素，香烟中含焦油、尼古丁和氰氢酸等化学物质，可损伤气道上皮细胞，导致气道净化功能下降，引起支气管平滑肌收缩，导致呼吸道阻力增加，支气管黏膜充血水肿、黏液积聚，容易诱发感染。香烟烟雾还可使毒性氧自由基产生增多，破坏肺弹力纤维，诱发肺气肿的发生。

长期患慢性肺疾病

因慢性炎症使小支气管和细支气管管壁增厚、管腔狭窄，同时小气道的通气障碍，使肺排气不畅，残气量过多造成阻塞性通气障碍。

α₁-抗胰蛋白酶水平降低

炎症时，白细胞的氧代谢产物氧自由基等能氧化α₁-抗胰蛋白酶，破坏了肺组织的结构，使肺泡回缩力减弱。临床资料也表明，遗传性α₁-抗胰蛋白酶缺乏者肺气肿的发病率较一般人高15倍。

**其他因素**

大气污染、职业性粉尘和有害气体的长期吸入都是重要原因。

症状

**典型症状**

呼吸困难

炎症使小支气管和细支气管管壁结构遭受破坏及增生性改变，导致管壁增厚、管腔狭窄；同时黏液性渗出物的增多和黏液栓的形成进一步加剧小气道的通气障碍，细支气管和肺泡的回缩力减弱；而阻塞性肺通气障碍使细支气管和肺泡长期处于高张力状态，弹性降低，使残气量进一步增多造成呼吸困难。

早期可无明显症状，多在剧烈活动后出现，随着肺气肿进展呼吸困难会随之加重。

咳嗽

当呼吸道发生炎症时，鼻咽部至小支气管整个呼吸道黏膜受到刺激时，均可引起咳嗽分泌物、渗出物或漏出物等进入小支气管即可引起咳嗽。

多为慢性咳嗽，早期症状不明显，随着肺气肿进展咳嗽会随之加重。

咳痰

慢性炎症使小支气管和细支气管管壁结构遭受破坏，同时黏液性渗出物的增多和黏液栓的形成痰液。

初期咳痰情况不明显，后期随小支气管和细支气管管壁增厚、管腔狭窄，分泌物和渗出物增加而加剧。常为白色黏液痰。

**其他症状**

发绀：因肺呼吸功能下降所致，口唇、甲床呈青紫色。

心悸：因晚期发展为肺源性心脏病，由右心衰竭、心律失常等所致。

精神症状：肺气肿因为缺氧可出现嗜睡及对外界刺激淡漠等精神症状。

其他：合并肺部感染时可出现发热、寒战等症状；晚期可因肺源性心脏病所致的心衰出现水肿、乏力等症状。

**并发症**

自发性气胸：自发性气胸是阻塞性肺气肿的常见并发症，其典型临床表现为突然加剧的呼吸困难，可伴有明显的胸痛。

呼吸衰竭：阻塞性肺气肿进展形成慢阻肺后在肺功能严重损害基础上，可以由于呼吸道感染，痰液引流不畅和其他多种诱因使病情急性加重，导致呼吸衰竭。表现为呼吸困难及皮肤青紫等。

慢性肺源性心脏病：因支气管-肺组织、胸廓或肺血管病变致肺血管阻力增加，产生肺动脉高压，继而右心室结构或/和功能所致。表现为咳嗽、咳痰、气促、呼吸困难及乏力等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现呼吸困难、气促，特别是活动或劳作后加重。

出现慢性咳嗽、咳痰。

长期患慢性肺部疾病患者出现以上症状。

需紧急就医的情况

当出现呼吸困难及气促等症状时，建议立即前往急诊科就诊，或拨打“120”急救电话寻求紧急医疗服务。

**就诊科室**

呼吸内科、急诊科。

**诊断依据**

根据有慢性支气管炎、支气管哮喘、支气管扩张症、肺尘埃沉着病、肺结核等慢性支气管肺疾病史，或有吸烟史、环境污染及引起肺气肿的职业史等病史；进行性呼吸困难，以年为单位逐渐加重等症状；影像学检查、肺功能检查等，可诊断肺气肿。

**相关检查**

肺功能检查

肺功能检查对肺气肿具有确诊意义，适用于所有怀疑罹患肺气肿的患者。其特征性改变是功能残气量、残气量和肺总量都增高。

残气量与肺总量之比值增大（＞40%）；第一秒用力呼气量占所有呼气量的比例降低；随病情加重可有气体分布和弥散功能的异常。

血常规检查

适用于怀疑存在慢性阻塞性肺疾病、继发感染及呼吸衰竭的患者。

慢性肺气肿尤其是慢性阻塞性肺疾病患者可出现红细胞增多，特别当氧分压＜55毫米汞柱时明显；白细胞多正常，合并呼吸道感染时可增高。

动脉血气分析

适用于所有怀疑罹患肺气肿的患者。

动脉血气分析可确定肺部将氧气输送至血液和清除二氧化碳的状况。

动脉血液气体分析存在Ⅱ型呼吸衰竭，常见于阻塞性肺气肿，其中以慢性支气管炎合并肺气肿最常见。

胸部 X线和CT检查

适用于需要确定肺气肿病因的患者。

X线检查见肺野扩大、横隔下降、透明度增加；小叶中心型肺气肿CT典型的改变是肺泡扩张，肺内出现位于肺小叶中央散在分布的小孔状低密度区；全小叶性肺气肿CT典型改变是整个肺小叶的扩张，两肺弥漫分布的低密度区，大小和形态不规则；小叶间隔旁型肺气肿累及小叶末端及胸膜下肺大泡；肺大泡表现为肺内局限性气囊，失去肺实质结构；瘢痕性肺气肿CT表现为肺气肿围绕着疤痕区，肺实质内瘢痕的低密度区。

支气管镜及胸腔镜检查

适用于确诊困难的肺气肿患者。

小支气管和细支气管可见慢性炎症改变；肺泡中央型肺气肿的气囊壁上常可见柱状或低柱状呼吸上皮及平滑肌束的残迹；全腺泡型肺气肿的囊泡壁上偶见残存的平滑肌束片段，而较大的囊泡腔内有时还可见间质和肺小动脉构成的悬梁。

另外，肺气肿患者支气管镜及胸腔镜检查可对病变部位进行活检，如果发现肺泡扩张、肺泡间隔变窄并断裂及相邻肺泡融合成较大的囊腔、肺泡间隔内毛细血管床数量减少及间质内肺小动脉内膜纤维性增厚。可辅助医生诊断本病。

**鉴别诊断**

肺结核

**相似症状**

两者均可出现发热、咳嗽等症状。

**鉴别依据**

肺结核患者的发热多为午后低热，还可有盗汗、体重减轻、食欲减退等症状。

肺结核通过痰涂片、结核分枝杆菌培养、核酸探针检测等发现结核分枝杆菌，而肺气肿一般不会发现结核分枝杆菌。因此可借助实验室检查鉴别两种疾病。

支气管扩张症

**相似症状**

两者均可出现咳嗽、咳痰等症状。

**鉴别依据**

支气管扩张症表现为慢性咳嗽、大量脓痰及反复咯血等症状。

胸部CT表现为支气管管壁增厚，呈柱状扩张，或呈轨道征。

支气管哮喘

**相似症状**

两者均可出现呼吸困难、胸闷等。

**鉴别依据**

支气管哮喘为反复性呼吸困难、喘息、胸闷。

支气管哮喘早期发作时影像学检查可见两肺透亮度增加，呈过度充气状态；在缓解期多无明显异常。

支气管哮喘缓解期，肺通气功能多数在正常范围。

治疗

**治疗原则**

对于已经形成的肺气肿病。治疗的目的在于延缓肺气肿病变的发展，改善呼吸功能，提高患者工作、生活能力。

对于肺气肿早期无明显症状者治疗重点在于避免致病因素（如戒烟、改善厨房通风）并注意适当锻炼，增强体质。

对症治疗：对于有慢性支气管炎症状者按慢性支气管炎治疗。

对于已经出现不完全可逆性气道阻塞而诊断慢性阻塞性肺疾病者按慢性阻塞性肺疾病对症药物治疗。

**一般治疗**

戒烟：吸烟是引发肺气肿最主要的原因，因此，戒烟是减少肺功能损害的最有效的措施。

环境改变：因职业或环境粉尘、刺激性气体所致者，应脱离污染环境。

改善体质：加强体育锻炼增强体质可以提高患者肺功能，根据患者病情不同选择不同的运动方式。

康复治疗：是慢阻肺患者在稳定期重要的治疗手段，具体包括呼吸生理治疗、肌肉训练、营养支持、精神治疗与教育等多方面措施。可改善患者活动能力、提高生活质量。

长期家庭氧疗：对肺气肿后期慢性阻塞性肺疾病并发慢性呼吸衰竭者可提高生活质量和生存率，对血流动力学、运动能力和精神状态均会产生有益的影响。

**药物治疗**

由根据患者病程轻重及合并的慢性肺部疾病所表现的症状，选择合适的药物治疗。

支气管扩张剂

可以有效扩张支气管，适用于所有确诊肺气肿的患者，是现有控制症状的主要措施。

可选用异丙托溴铵、沙丁胺醇及氨茶碱等支气管扩张剂。

异丙托溴铵的不良反应主要有口干、头痛、鼻黏膜干燥及咳嗽等，对本药物过敏者及幽门梗阻者不能使用。沙丁胺醇的不良反应有肌肉震颤，心跳加速、头痛，不安及过敏反应等。氨茶碱的不良反应有恶心、呕吐、胃部不适及食欲减退等。

糖皮质激素联合肾上腺素受体激动剂

有研究显示长期吸入糖皮质激素与长效β₂肾上腺素受体激动剂的联合制剂可增加运动耐量、减少急性加重频率、提高生活质量。

目前常用剂型有沙美特罗联合氟替卡松、福莫特罗联合布地奈德。

沙美特罗联合氟替卡松用药后可能出现支气管痉挛进而出现喘鸣加重，孕妇及哺乳期妇女需慎用。

抗感染药

抗感染药物可有效控制慢性肺部炎症，适用于感染的肺气肿患者，为控制慢性肺部炎症的重要方法。另外，有研究表明大环内酯类药物（红霉素或阿奇霉素）应用1年可以减少某些频繁急性加重的慢性阻塞性肺疾病患者的急性加重频率，但有可能导致细菌耐药及听力受损。

可选用青霉素类，如阿莫西林。对青霉素过敏者，或感染耐青霉素菌株者，可选用喹诺酮类、头孢菌素类药物。

对相关药物过敏的患者不能使用。

磷酸二酯酶-4抑制剂

磷酸二酯酶-4抑制剂用于具有慢性阻塞性肺疾病频繁急性加重病史的患者，可以降低急性加重风险。

常用药物有罗氟司特等。

罗氟司特的不良反应主要包括腹痛、腹泻、体重减轻、恶心、呕吐、头痛、头晕及食欲缺乏等。对罗氟司特过敏者、中度或重度肝功能不全患者及急性支气管痉挛者禁用本药。

祛痰药

祛痰药适用于痰较多且存在感染的肺气肿患者。

祛痰药主要包括刺激性祛痰药如氯化铵、黏液溶解剂如N-乙酰半胱氨酸、黏液调节剂如羧甲司坦及黏液动力药如氨溴索。氨溴索是目前临床应用中最广泛的黏液动力药，有助于改善肺功能从而缩短住院时间。

氨溴索的主要不良反应包括胃部灼烧感、消化不良及腹泻等；对氨溴索过敏患者禁用，妊娠期和哺乳期妇女需要慎用。

**手术治疗**

对于中晚期肺气肿或药物治疗效果不佳的患者可使用手术治疗。

常用手术方法包括肺减容术和肺移植术。

可根据患者肺功能情况选择合适的手术方法。

预后

肺气肿不能被治愈。

肺气肿的危害在于影响日常生活，严重时可危及生命安全。

肺气肿的预后与病情的严重程度及接受治疗的合理性相关。早期患者在接受合理的治疗后预后较好，患者肺功能能得到最大保存。

日常

**日常生活**

饮食

保证身体每日活动所需能量的供应，成年人每日需要多少能量需要根据劳动强度制定出每公斤体重需要的热量，如轻体力劳动者每日需要20～25千焦每公斤体重，中体力劳动者每日需要25～30千焦每公斤体重，重体力劳动者每日需要30～35千焦每公斤体重。

多补充富含蛋白质的食物，如瘦肉、鸡蛋及牛奶等，同时还需要多补充富含膳食纤维的蔬菜、水果，预防便秘的发生，如菠菜、芹菜、木耳、竹笋及火龙果等。

建议多进食富含不饱和脂肪酸的食物，如深海鱼肉、橄榄油及各种未经工厂加工的坚果等。

少吃高盐食物，如腌渍的咸菜、肉松及蜜饯类食物。

避免吃过多动物性脂肪性食物，如肥肉、奶油及动物内脏等。

建议从发病后就严格戒酒。

生活规律

保持良好的作息，保证充足的睡眠时间，避免劳累、熬夜。

注意保暖，适时增添衣物。

加强户外体育锻炼，提高身体抗病能力，根据病情不同选择合适的锻炼项目，如太极拳、快走等。

其他

改善居住及工作环境，避免接触大量的粉尘及有害化学气体等，注意开窗通风，保持室内空气流通。

避免被动吸烟，出门佩戴口罩。

家庭护理

患者家属需要协助患者进行康复训练。

当患者痰多排出不畅时，家属需要辅助患者排痰，如可采用拍背等方法。

家属应配合医师进行患者教育，进行充分的疾病知识科普，向患者讲解本症的危险性。

家属应配合医师监督患者用药及随访复诊。

家属适当安抚患者焦躁、消极情绪，减少情绪过激。

**预防**

预防患病

戒烟、避免吸入二手烟，吸烟是肺气肿最主要的诱发因素，戒烟可大幅减少患此病的可能性。

生活规律，不熬夜，保证充足的睡眠时间。

饮食健康，营养均衡，有助于提高免疫力。

保证充足的锻炼，身体条件允许的情况下，多参加体育活动，增强肺功能。

尽量避免接触流感患者，免疫力较低的人尤其需要注意，谨防被传染。

预防复发

遵医嘱规律服用药物。

遵医嘱定期面诊复查，使医师能够根据近期病情变化及检查结果制定或调整合适的治疗方案。

远离粉尘环境及有害气体。

根据病情选择合适的体育锻炼方式。

注意增强免疫力，避免与呼吸道感染患者密切接触。

重症患者可定期进行控制性氧疗。

# 支气管哮喘

就诊科室：呼吸内科、急诊科、儿科、变态反应科

概述

支气管哮喘是一种气道的慢性炎症性疾病。

表现为反复发作的喘息、气急、咳嗽、胸闷等。

无法根治，但通过控制接触变应原和药物治疗后大多预后较好。

**定义**

支气管哮喘，简称哮喘，是一种以慢性气道炎症和气道高反应性为特征的异质性疾病。病因复杂，具有遗传倾向，受环境因素影响大。临床表现为反复发作的喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状，常在夜间及凌晨发作或加重，多数患者可自行缓解或经治疗后缓解。无法根治，通过控制症状、远离变应原、药物治疗，患者可以像正常人一样生活、学习和工作。

**流行病学**

各国人群（全年龄、全性别、全职业）哮喘患病率为1%~18%。

成年男女哮喘患病率大致相当，没有明显差异；但儿童时期，男性比女性更易罹患哮喘。

我国20岁及以上人群的哮喘患病率为4.2%，其中26.2%的哮喘患者已经存在气流受限。按照2015年的全国人口普查数据推算，我国20岁以上人群应该有4570万哮喘患者。

哮喘病死率为（1.6~36.7）/10万。

发达国家哮喘患病率高于发展中国家，城市高于农村。

好发于有家族史的人群、生活在环境污染较重地区的人群、油漆工等特殊职业人群、变态反应性疾病患者等。

**类型**

按病因分类

内源性哮喘：可能与基因相关，没有明显的外界因素影响，可能与患者的情绪、生理、运动等因素有关。

外源性哮喘：过敏或接触外界刺激性较强的因素（如有毒有害气体）导致的哮喘。

混合性哮喘：无法明确区分是内源性哮喘还是外源性哮喘者属于混合性哮喘。

病因

哮喘病因目前并不明确，可能与遗传因素和外界环境因素的双重影响有关。

**直接原因**

遗传因素：哮喘具有家族聚集现象，属于多基因遗传性疾病。与患者的亲缘关系越近，患病率越高。具有哮喘易感基因的人受环境因素的影响较大。

特定变应原：对特定变应原过敏的人群接触特定变应原可以诱发哮喘。常见变应原：尘螨、家养宠物的毛发、蟑螂排泄物及尸体等室内变应原，花粉、灰尘及蝴蝶、蜻蜓昆虫分泌物等室外变应原，谷物粉、油漆、染料等职业变应原，鱼、虾、蟹、鸡蛋、牛奶、奶酪等食物变应原，以及阿司匹林、抗生素等药物。

**其他因素**

非变应原：一些非变应原也可引起哮喘。如细颗粒物、烟雾（包括香烟烟雾）、工业及汽车尾气等大气污染物、厨房油烟等。

运动、肥胖、精神、呼吸道感染等因素也可诱发哮喘的发生。

症状

**典型症状**

哮喘的典型症状是反复发作的喘息、气急、胸闷或咳嗽等，常在夜间及凌晨发作或加重，多数患者可自行缓解或经治疗后缓解。

喘息

气道在各种变应原刺激下呈高度敏感状态，气道出现过强或过早的收缩反应，引起急促呼吸，表现为喘息。

阵发性发作，夜间或清晨的时候发作或加重，可能会伴有流涕和胸闷，发作时会有呼吸困难，呼气相延长，并伴有喘鸣音。

症状可在数分钟内发作，并持续数小时至数日，可经平喘药物治疗后缓解或自行缓解。

气急

表现为患者说话或运动的时候，甚至胸闷、气短，严重时甚至在安静坐位。

胸闷

气道存在慢性炎症，呈高变应性，处于高度敏感状态，在受到外界变应原的影响下会诱发气管痉挛，从而导致患者气流受限，出现胸闷。

呼气费力，感觉到气不够用，严重的时候会有石头压住胸部的感觉，甚至会伴发呼吸困难。

患者脱离变应原之后胸闷的症状会自行缓解。

咳嗽

哮喘患者的气道由于炎症的存在，导致咳嗽受体敏感性增高，引起咳嗽。咳嗽是气道的保护性反射，是为了将气道内的变应原刺激物以及分泌物排出体外。

在接触到变应原时较激烈，在气道痉挛缓解之后逐渐平缓。

**其他症状**

哮喘还可能伴有打喷嚏、流鼻涕等其他症状。

**并发症**

气胸：哮喘发作时，大量气体留在肺泡中，肺压力显著增高，肺泡破裂之后形成气压伤而引起气胸。表现为明显的胸痛、胸闷、呼吸困难。

纵隔气肿：肺泡内的大量气体在肺泡破裂后进入纵隔，表现为胸痛、吞咽困难、恶心呕吐。

肺不张：由哮喘急性发作时细支气管内形成黏稠的黏液栓导致，表现为气急、呼吸困难和发热。

慢性阻塞性肺疾病：气道过敏性炎症持续存在，在外界的各种变应原刺激下产生的高敏感性，导致气道痉挛阻塞出现气流受限，如合并有吸烟等危险因素，则呈进行性发展，肺功能逐渐下降。表现为慢性咳嗽、咳痰、气短、胸闷。

就医

**就医提醒**

需紧急就医的情况

在接触到尘螨，家养宠物的毛发、花粉、谷物粉等变应原后出现持续喘息、气急、胸闷或咳嗽等。

喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状在远离变应原后并不好转时，或出现明显的呼吸困难时。

接触烟雾、油漆等刺激物后出现持续喘息、气急、胸闷或咳嗽等。

服用阿司匹林、非甾体抗炎药及β受体阻断剂后出现类似症状。

近期曾经有过上呼吸道感染病史后出现持续喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状。

**就诊科室**

呼吸内科、急诊科、儿科、变态反应科。

**诊断依据**

结合典型的哮喘临床症状、体格检查及肺功能检查等可确定诊断。

哮喘的诊断标准

**典型哮喘的临床症状和体征**

反复发作性喘息、气促，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、化学性刺激以及上呼吸道感染、运动等有关；

发作时及部分未控制的慢性持续性哮喘，双肺可闻及散在或弥漫性哮鸣音，呼气相延长；

上述症状和体征可经治疗缓解或自行缓解。

**可变气流受限的客观检查**

支气管舒张试验阳性：吸入支气管舒张剂后，FEV₁增加>12%，且FEV₁绝对值增加>200 毫升；或抗炎治疗4周后与基线值比较 FEV₁增加>12%，且FEV₁绝对值增加>200毫升（除外呼吸道感染）。

支气管激发试验阳性：一般应用吸入激发剂为乙酰甲胆碱或组胺，通常以吸入激发剂后 FEV₁下降≥20%，判断结果为阳性，提示存在气道高反应性。

呼气流量峰值：平均每日昼夜变异率（至少连续7日每日PEF昼夜变异率之和/总天数7）>10%，或 PEF周变异率｛（2周内最高 PEF 值-最低 PEF 值）/［（2周内最高PEF 值+最低PEF）×1/2］×100%｝>20%。

符合上述症状和体征，同时具备气流受限客观检查中的任一条，并除外其他疾病所引起的喘息、气促、胸闷及咳嗽，可以诊断为哮喘。

不典型哮喘的诊断

临床上还存在着无喘息症状，也无哮鸣音的不典型哮喘，患者仅表现为反复咳嗽、胸闷或其他呼吸道症状。

**咳嗽变异性哮喘**

咳嗽作为唯一或主要症状，无喘息、气促等典型哮喘的症状和体征，同时具备可变气流受限客观检查中的任何一条，除外其他疾病所引起的咳嗽，按哮喘治疗有效。

**胸闷变异性哮喘**

胸闷作为唯一或主要症状，无喘息、气促等典型哮喘的症状和体征，同时具备可变气流受限客观检查中的任一条，除外其他疾病所引起的胸闷。

**隐匿性哮喘**

指无反复发作喘息、气促、胸闷或咳嗽的表现，但长期存在气道反应性增高者。随访发现有 14%～58%的无症状气道反应性增高者可发展为有症状的哮喘。

**相关检查**

体格检查

使用听诊器等进行相关的体格检查，适用于处于急性发作期的患者。

哮喘发作的时候能够在双侧肺部闻及散在或弥漫性的哮鸣音，呼气相会延长。这些症状和体征在药物治疗后或者远离变应原之后可自行缓解。

肺功能检查

适用于所有怀疑罹患哮喘的患者。

肺功能指标出现相应指标异常，说明存在功能受损，根据是否存在可逆性气流受限排除其他原因导致的肺功能降低。

哮喘发作时第一秒用力呼气容积/用力肺活量(FEV₁/FVC%)＜70%或FEV₁低于正常预计值的80%可以判断气流受限。支气管激发试验结果为阳性时提示存在气道高反应性，可辅助诊断哮喘以及判断治疗效果。支气管舒张试验结果为阳性时提示存在可逆性的气流受限，是辅助诊断哮喘的指标之一。在哮喘发作时呼气流量峰值会下降，该指标还可辅助诊断哮喘，以及进行病情评估。

特异性变应原检测

适用于怀疑存在明确变应原的患者。

常用试验方法有IgE、皮肤试验、放射变应原吸附试验等。

如果检查结果出现异常可结合病史进行病因诊断，提示哮喘患者该如何回避变应原，以预防哮喘再次发作。

痰嗜酸性粒细胞计数

可作为评价哮喘气道炎症的指标之一，评估在使用糖皮质激素治疗后的效果。

动脉血气分析

适用于需要判断病情严重程度的人群。

动脉血气分析可以辅助诊断哮喘发作的严重程度，并评估是否存在缺氧，制订治疗方案。

胸部影像学检查

适用于需要与其他类似症状疾病鉴别诊断时。

常用检查为胸部X线检查和CT检查。

在哮喘发作时胸部X线可以见到两肺透亮度增加，提示过度通气状态。胸部CT可以显示患者可能存在支气管壁增厚和黏液阻塞。

呼出气一氧化氮（FeNO）检测

适用于需要评估气道炎症和哮喘控制水平的患者。

呼出一氧化氮可以用来判断患者对吸入激素的反应性。

**鉴别诊断**

左心衰竭引起的呼吸困难

**相似症状**

两者均有气急，端坐呼吸，阵发性咳嗽，两肺可闻及广泛的哮鸣音，心率增快。

**鉴别依据**

左心衰竭引起的呼吸困难患者一般有高血压、冠心病、风湿性心脏病的病史和体征，常咳出粉红色泡沫痰。

查体可发现双肺可闻及广泛的湿啰音，左心界扩大，心尖部可闻及奔马律。

胸部X线检查可见心脏增大、肺淤血征。

难以鉴别时可雾化吸入β₂受体激动剂或静脉注射氨茶碱缓解症状后，再通过肺功能检查来检查气流受限是否为可逆性。

慢性阻塞性肺疾病

**相似症状**

两者均可出现喘息、咳嗽等症状。

**鉴别依据**

慢性阻塞性肺疾病多见于中老年人。

慢性阻塞性肺疾病双肺呼吸音明显下降，两肺或可闻及湿啰音，可有肺气肿体征。

中老年患者很难区分慢阻肺和哮喘时，可以用支气管舒张剂和口服或吸入激素做治疗性试验来进行鉴别，治疗后症状明显好转，并且肺功能改善明显者诊断可考虑为哮喘。

上气道阻塞

**相似症状**

两者均可出现喘鸣样呼吸困难，肺部可闻及哮鸣音。

**鉴别依据**

根据病史、症状（吸气性呼吸困难）、痰细胞学或组织病理学检查、肺部影像结果、支气管镜检查进行鉴别。

变态反应性支气管肺曲菌病

**相似症状**

两者都存在反复发作的喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状。

**鉴别依据**

变态反应性支气管肺曲菌病可咳出棕褐色黏稠痰块或有树枝状支气管管型。

通过痰培养检查查及曲霉、胸部X线呈游走性或固定性浸润病灶、CT可显示近端支气管呈囊状或柱状扩张、曲菌抗原皮肤试验呈双相反应、曲菌抗原特异性沉淀抗体（IgG）阳性、血清总IgE显著升高，可帮助鉴别。

治疗

**治疗原则**

治疗目标是长期控制症状，预防再次哮喘发作，同时使用最小有效剂量的药物使患者像正常人一样生活、学习和工作。

常用治疗方法有一般治疗及药物治疗等。

**一般治疗**

确定并减少危险因素的接触，首先要找到引起哮喘发作的变应原或者其他非特异性刺激因素，使患者能够脱离并且长期避免接触这些危险因素，防止哮喘的再次发作。

**急性期治疗**

哮喘急性发作时要尽快缓解支气管痉挛，纠正低氧血症，恢复正常的肺功能。

防止出现严重的并发症。

如果治疗不及时，可能因严重的呼吸衰竭导致死亡。

**药物治疗**

哮喘的治疗药物，包括控制性药物和缓解性药物。控制性药物又称为抗炎药，缓解性药物又称为解痉药。药物治疗必须个体化，最小量，最简单，使不良反应最小，并且达到最佳控制哮喘的目的。

糖皮质激素

糖皮质激素是目前控制哮喘最有效的药物，分为吸入、口服和静脉用药。

吸入用药由于局部抗炎作用强，全身不良反应少，已经成为目前哮喘长期治疗的首选药物。常用的药物有二丙酸倍氯米松、布地奈德。通常需要规律吸入1~2周或以上方能起效。口服用药常用的有泼尼松和泼尼松龙，主要适用于吸入激素无效或者需要短期加强治疗的患者。静脉用药主要用于重度或严重哮喘发作时使用。

吸入糖皮质激素后患者可能会出现口咽部念珠菌感染，声音嘶哑，所以在吸入药物之后，要用清水反复含漱口咽部，来减轻局部反应和胃肠的吸收。尤其是大剂量使用激素的时候要注意不良反应，可以联合其他药物来减少不良反应。

β₂受体激动剂

β₂受体激动剂可有效舒张支气管，改善呼吸困难等相关症状。

短效β₂受体激动剂是治疗哮喘急性发作的首选药物，常用药物有沙丁胺醇和特布他林，应该按需间歇使用，不宜长期和单一使用。长效β₂受体激动剂常与吸入型糖皮质激素联合使用，常用药物有沙美特罗和福莫特罗，但其不能单独用于哮喘的治疗。

短效β₂受体激动剂的不良反应有心悸、骨骼肌震颤和低钾血症等。

白三烯调节剂

白三烯调节剂可舒张支气管平滑肌，是哮喘控制性药物。可以作为轻度哮喘、吸入性糖皮质激素的替代药物以及中重度哮喘的联合治疗药物。尤其适用于阿司匹林哮喘、运动性哮喘和伴有过敏性鼻炎的哮喘患者的治疗。

常用的药物有孟鲁司特和扎鲁斯特。

不良反应一般都比较轻，主要表现为胃肠道反应，少数会有皮疹、血管性水肿、肝损害（转氨酶升高），在停药之后会恢复正常。

茶碱类药物

口服缓释茶碱适用于控制夜间哮喘症状。小剂量缓释茶碱与吸入性糖皮质激素联合治疗，是目前较常用的哮喘控制性药物治疗方法。氨茶碱静脉给药主要用于重症和危重症的哮喘发作。

茶碱的主要不良反应有恶心、呕吐、心律失常、血压下降、多尿等。严重的可能会导致抽搐乃至死亡，所以静脉注射速度不可过快，以防引起严重的不良反应。在应用茶碱的时候需要监测血药浓度。发热、妊娠、小儿或老年、患有肝、心、肾功能障碍及甲状腺功能亢进者要慎用。在联合西咪替丁、喹诺酮类和大环内酯类药物使用时要注意，这些药物会影响茶碱的代谢而使排泄变慢，应该减少茶碱的用量。

肥大细胞膜稳定剂

肥大细胞膜稳定剂可稳定肥大细胞的细胞膜，阻止肥大细胞脱颗粒从而抑制组胺、5-羟色胺等介导过敏反应的介质释放，进而达到缓解哮喘症状的治疗目的。

常用药物有色甘酸钠等。

色甘酸钠不良反应较少，偶可出现恶心、呕吐、头痛、头晕及关节疼痛等不良反应；肝肾功能不全及孕期妇女不能使用本药物。

抗胆碱药

主要用于哮喘急性发作的治疗，多与β₂受体激动剂联合使用。

常用药物有异丙托溴铵等。

部分患者会有口苦、口干、排尿困难等不良反应。

**其他治疗**

主要是指免疫疗法，又称为脱敏疗法或减敏疗法。

将诱发哮喘发作的特异性变应原如螨、花粉等，配制成各种不同浓度的提取液，通过皮下注射、舌下含服或其他途径，给予对该变应原过敏的患者，使患者提高对该种变应原的耐受性，当再次接触到变应原时不再诱发哮喘，或发作程度减轻。

适用于变应原明确，而且严格的环境控制和药物治疗后仍控制不良的哮喘患者。

一般需要治疗1~2年，如果治疗反应良好，可以坚持3~5年。

预后

哮喘不能被治愈。

哮喘的危害主要影响患者日常生活质量，严重发作危及生命。另外哮喘还可诱发多种并发症，影响身体健康。

经过长期规范化的治疗，儿童哮喘临床控制率可达95%，成人可达80%。

日常

**日常生活**

饮食

饮食上注意远离变应原。

补充优质蛋白如鸡蛋、牛奶及瘦肉等，注意营养均衡，提高身体抵抗力。

减少含糖类饮料的摄入。

多吃蔬菜瓜果。

生活规律

戒烟、限酒，保持良好的生活作息。

注意室内经常通风，维持室内空气清新。

其他

必要时可配备空气净化器、除螨仪等。

经常更换床单、被罩，擦拭家具表面，减少灰尘堆积以及螨虫。

需要检测日常病情变化，如出现喘憋的频率和时间段。

**预防**

预防患病

明确对宠物皮毛过敏的人要尽量远离宠物，或接近宠物的时候佩戴口罩。

花粉季节，外出记得佩戴口罩。

戒烟，包括二手烟和电子烟。

肥胖或超重人群需要减重，将身体质量指数[体重（千克）÷身高（米）²]控制在正常范围（20～25kg/m²）。

多喝水，保持气道湿润。

预防复发

坚持规范化、足疗程治疗方案，避免因治疗依从性低导致哮喘复发。

一定要远离变应原，必要时可进行脱敏治疗。

注意保持规律运动，增强免疫力。

# 肺脓肿

就诊科室：呼吸内科、胸外科

概述

病因：由多种病原体导致的肺组织化脓性病变。

症状：以高热、咳嗽和咳大量脓臭痰为特征。

治疗：肺脓肿可以采用一般治疗、抗感染治疗、脓液引流以及手术治疗。

预后：经过积极治疗后，肺脓肿预后良好。

**定义**

肺脓肿是由多种病原体导致肺组织坏死形成的肺组织化脓性病变。常见病原体主要是厌氧菌和兼性厌氧菌，近年来需氧菌感染的比率增高。早期表现为化脓性肺炎，继而出现坏死、液化形成脓肿。主要表现为高热、咳嗽和咳大量脓臭痰，且可以在患者的胸部X线或CT上看见肺实质内有厚壁空洞或者伴有液平面。感染途径不同，其分类也不同，主要分为吸入性肺脓肿、继发性肺脓肿以及血源性肺脓肿。肺脓肿可以采用一般治疗、抗感染治疗、脓液引流以及手术治疗。

**流行病学**

我国目前缺乏肺脓肿的流行病学相关研究资料，因此暂缺关于肺脓肿发病率、患病率等具体数据。

肺脓肿在青壮年多见，且男性多于女性。

自从广泛使用抗生素后，肺脓肿的发病率已经明显下降。

随着我国老龄化时代的来临，我国老年因各种原因卧床所引起的肺脓肿比例有所增高。

**类型**

根据感染途径分类

吸入性肺脓肿：主要由吸入口、鼻以及咽腔的病原菌导致。

继发性肺脓肿：继发于一些基础疾病如细菌性肺炎、支气管扩张、支气管囊肿等。此外，肺部邻近器官化脓性病变也会引起肺脓肿。

血源性肺脓肿：由皮肤外伤感染、疖、痈等导致的脓毒症，其菌栓经过血行播散到肺引起。

根据病程分类

急性肺脓肿：急性肺脓肿是肺部的急性化脓性病变。高发病人群为青壮年男性。病因多为葡萄球菌和厌氧菌等细菌感染。主要表现为高热寒战、胸痛、咳嗽、咳脓痰等。急性肺脓肿如不及时治疗，容易迁延不愈，发展为慢性肺脓肿。

慢性肺脓肿：继发于急性肺脓肿，在急性肺脓肿时期未及时控制感染使肺部的炎症和坏死空洞迁延发展到慢性而引起。

病因

肺脓肿主要是由厌氧菌和兼性厌氧菌感染引起，全身免疫力和气道防御清除功能降低使病原体从口咽部进入肺部，或自身患有基础疾病继发肺部感染所致，菌栓使肺的小血管栓塞、肺组织炎症和坏死。

**直接原因**

吸入性肺脓肿

吸入性肺脓肿常为混合感染，以消化链球菌属、普雷沃菌属、拟杆菌属、梭杆菌属等厌氧菌常见，而需氧和兼性厌氧菌最常见的是肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌等。

由于全身免疫力与气道防御清除功能降低，经口、鼻、咽腔吸入到气道和肺组织的病原菌可致病。脓肿一般以单个为主，其发生部位和支气管的解剖结构以及患者体位有关。吸入物一般容易进入右肺，因为右主支气管管径粗大且较陡直。

继发性肺脓肿

由金黄色葡萄球菌、克雷伯菌等引起的细菌性肺炎，致病菌繁殖，阻塞细支气管，出现小血管炎性栓塞，导致肺组织坏死，形成肺脓肿。

支气管扩张、支气管囊肿等继发感染可以导致继发性肺脓肿。

当肺部邻近器官出现化脓性病变时，可以直接蔓延到肺部，引起肺脓肿。

血源性肺脓肿

脓肿有多个，常发生于两肺外野，以金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌以及链球菌等致病菌常见。

当患者患有皮肤外伤感染、疖、痈等导致的脓毒症时，血液循环将其菌栓播散到肺部，引起小血管栓塞、肺组织炎症以及坏死，从而形成肺脓肿。

**其他因素**

意识障碍：由于酒精中毒、癫痫发作、全身麻醉等原因使患者出现意识障碍，患者的免疫力以及气道防御清除功能降低，此时吸入病原菌容易引起肺脓肿。

寒冷、极度疲劳：寒冷、极度疲劳，患者的免疫力以及气道防御清除功能下降，吸入的病原菌可导致肺脓肿。

症状

**典型症状**

高热

致病菌进入人体，引起肺部炎症，刺激机体的体温调节中枢，使体温调定点上移，机体散热增加，引起发热。

早期有发热的表现，且多为高热，体温可以高达39～40℃。

由于脓毒血症所引起的血源性肺脓肿首先会出现高热的症状，可以伴有休克。

一般在咳出大量脓痰后体温可下降。

咳嗽

肺部炎症的刺激可以传入咳嗽中枢，中枢将冲动传给运动神经，从而引起咽肌、膈肌以及其他呼吸肌运动，最终出现咳嗽的症状。

患者早期出现咳嗽，经过1～2周后，咳嗽加剧。当病程迁延为慢性肺脓肿时，出现慢性咳嗽。

血源性肺脓肿的患者在数日至2周后出现咳嗽。

咳大量脓痰

早期由于炎症因子刺激，使呼吸道黏膜充血、水肿，毛细血管通透性增高，浆液渗出。渗出物与黏液、吸入的尘埃和某些组织破坏物等混合而成痰。随着病情发展，肺组织中的脓肿破溃进入支气管，这些脓液随着黏液、渗出物一起咳出。

早期咳黏液痰或黏液脓痰，1～2周后，脓肿破溃于支气管，咳出大量脓臭痰，臭痰多为厌氧菌感染导致。

**其他症状**

胸痛：当炎症波及局部胸膜时，可以引起胸痛。

气促：当炎症病变范围较大，影响呼吸运动或者气体交换可以出现气促或者呼吸困难。

全身毒性症状：感染范围较大或者较严重时，可以出现乏力、食欲减退和精神萎靡等全身毒性症状。

**并发症**

杵状指/趾：肺脓肿迁延为慢性时，可能会使患者出现杵状指/趾。

贫血：当肺脓肿治疗不理想转变为慢性肺脓肿时，患者可能出现反复咯血，从而引起贫血、消瘦。表现为头晕、乏力、心悸、困倦、记忆力差及面色苍白等。

脓气胸：病变严重时，肺脓肿的脓性渗出液积聚于胸膜腔，且此时脓肿破溃进入支气管，则会引起脓气胸。表现为呼吸困难、胸痛、高热寒战、咳嗽及咳脓痰和/或血痰等。

胸膜炎：致病因素刺激胸膜所致的胸膜炎症。表现为胸痛、发热等症状。

胸膜粘连：胸膜粘连是指两层胸膜粘着一起而形成的病变。表现为呼吸困难、气促、咳嗽及胸痛等症状。

支气管胸膜瘘：支气管胸膜瘘是支气管与胸膜间形成的异常通道。表现为咳嗽、咳脓痰、胸痛及发热等症状。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

突然出现畏寒、发热等症状。

咳脓臭痰、痰中带血或者咯血。

出现长期咳嗽、消瘦、贫血等慢性消耗病态。

需紧急就医的情况

大量咯血。

低血压、昏迷。

**就诊科室**

呼吸内科、胸外科。

**诊断依据**

根据患者有口腔手术、昏迷呕吐、异物吸入等病史，高热、咳嗽和咳大量脓臭痰等典型症状，视诊、叩诊及听诊等体格检查，血常规检查、微生物学检查等实验室检查，胸部X线平片或CT等影像学检查，以及纤维支气管镜等检查，肺脓肿不难诊断。

**相关检查**

体格检查

体格检查是常规检查，适用于所有入院患者的筛查。

检查患者口腔，确定是否有口臭、牙龈炎、扁桃体肿大、龋齿、牙齿松动或牙痛，并检查颈部有无肿块或压痛。通过叩诊，了解患者肺部炎症或者空洞的范围。通过听诊，了解患者是否患有肺部炎症。

实验室检查

**血常规检查**

适用于患者的诊断及后期观察治疗效果。

急性肺脓肿血白细胞总数增多(甚至高达（20～30）×10⁹/L以上)，中性粒细胞增多，核明显左移，常有毒性颗粒。慢性肺脓肿的患者血白细胞可以正常或者稍增多，红细胞和血红蛋白减少。

**病原微生物学检查**

通过病原微生物学检查，明确患者的致病菌以及选择合适的抗生素治疗。建议在开始抗生素经验性治疗前采样开展病原微生物检测。

强烈推荐对于肺脓肿患者开展胸腔积液和血培养的病原体检测。

血源性肺脓肿患者的血培养可发现致病菌。

影像学检查

**胸部X线检查**

正侧位胸部X线片是诊断肺脓肿最常用的手段。可以根据X线的表现，判断患者疾病的类型、病期等，并且侧位胸部X线片可以确定肺脏中脓肿的部位以及范围大小，有助于作体位引流或者确定外科治疗范围。

吸入性肺脓肿：早期化脓性炎症阶段，X线上可以看见在一个或数个肺段上有大片浓密模糊的炎性浸润阴影，边缘模糊不清。脓肿形成后，可以看见圆形透亮区及液平面出现在大片浓密炎性阴影中。消散期，脓腔周围炎症逐渐被吸收，脓腔缩小，直至消失，最后残留少许纤维条索阴影。

血源性肺脓肿：有多发散在的小片状炎症阴影或者边缘较整齐的球形病灶，其中可以看见脓腔以及液平面，分布在单侧肺或者双肺边缘部。炎症吸收后可出现局灶性纤维化或者小气囊。

**胸部CT检查**

对体积较小的脓肿，胸部CT检查可以更准确地发现及定位，对肺脓肿的诊断、鉴别诊断以及确定治疗原则有重要意义。怀疑支气管肺隔离症感染导致肺脓肿，增强CT有助于诊断。

胸部CT可见含有液平面的类圆形厚壁脓腔，脓腔内壁常为不规则形状，周围有模糊的炎性阴影。

纤维支气管镜检查

非常规检查，适用于经过以上检查仍不能明确的患者。有利于明确病因和病原学诊断，并且也可以用于治疗。

可以使用纤维支气管镜取出气道内异物，使气道引流通畅。如果有肿瘤阻塞的情况，则可以取部分组织标本做病理学检查。还可取痰液标本进行细菌培养。另外，也可以经纤维支气管镜插入导管，吸引脓液、冲洗支气管以及注入抗生素，从而提高疗效以及缩短病程。

**鉴别诊断**

空洞性肺结核

**相似症状**

两者均可出现咳嗽、痰血或咯血等症状。

**鉴别依据**

空洞性肺结核患者慢性起病，无急性毒性症状和大量脓痰，痰中可以找到结核分枝杆菌。

胸部X线检测示空洞壁较厚，周围可见浸润卫星灶，空洞一般无液平面。

支气管肺癌

**相似症状**

两者均可出现咳嗽、胸痛等症状。

**鉴别依据**

痰脱落细胞检查发现癌细胞或者经过纤维支气管镜等检查方法获取病灶组织进行病理组织检查确定肺癌，可以与肺脓肿相鉴别。

支气管肺癌在X线上一般无液平面，空洞周围无炎症反应，常可见到肺门淋巴结大，而肺脓肿有液平面。

肺大疱或肺囊肿继发感染

**相似症状**

两者均可出现高热、咳嗽和咳大量脓臭痰等症状。

**鉴别依据**

X线可以鉴别两者，肺大疱或肺囊肿呈圆形、腔壁薄而光滑，周围无炎症反应，而肺脓肿为含脓液的局限性空洞，伴周围肺组织炎症。

肺炎

**相似症状**

两者均可出现发热（高热、咳嗽和咳痰等相似症状。

**鉴别依据**

肺炎

X线可以鉴别两者，肺大疱或肺囊肿呈圆形、腔壁薄而光滑，周围无炎症反应，而肺脓肿为含脓液的局限性空洞，伴周围肺组织炎症。

治疗

**治疗原则**

肺脓肿的治疗原则是抗感染和脓液引流。当治疗效果不佳，且患者的全身状况和肺功能良好时，可以考虑外科手术治疗。

**一般治疗**

痰液引流：痰液引流：给予患者祛痰药或者帮助患者进行体位引流，帮助患者及时排痰。

加强营养治疗：当患者出现消耗性表现如消瘦、贫血等，应该加强补液、高营养、高维生素治疗。

吸氧：当患者有缺氧的表现时，可以给予吸氧。

**急性期治疗**

卧床休息：对于起病急骤的高热患者来说，需要卧床休息。

痰液引流：给予患者祛痰药或者帮助患者进行体位引流，帮助患者及时排痰。

**药物治疗**

抗菌抗寄生虫药物

可以杀灭和抑制致病菌，使感染得到有效控制，促进机体痊愈，从而恢复健康。

不同致病菌需要应用不同的抗菌药物，如以厌氧菌感染为主的混合性感染，一般应用青霉素治疗，还可选用或联合应用其他抗厌氧菌感染治疗如林可霉素、克林霉素、甲硝唑、替硝唑等。此外，可以选用耐青霉素酶的半合成青霉素如苯唑西林钠治疗甲氧西林敏感金黄色葡萄球菌感染。如果判定为阿米巴原虫感染还可使用甲硝唑进行治疗。

可能会出现恶心、呕吐等胃部不适的表现，也可以引起过敏性休克等不良反应。

治疗6～8周之后可停止使用，或者治疗直到胸部X线片显示脓腔和炎症消失，只有少量的残留纤维化时停止使用。

对于肺脓肿患者兼顾厌氧菌和需氧菌抗药物治疗，在使用经验性抗药物治疗前行痰、胸腔积液和血液病原学采样和检测。注意过敏等相关不良反应。

祛痰药

祛痰药可以降低痰液的黏稠度，使患者将黏稠的痰液排出。

可以根据不同祛痰药作用特点选择有针对性祛痰药。分为如氯化铵等刺激性祛痰药；如乙酰半胱氨酸等黏痰溶解药；如盐酸溴己新和羧甲司坦等黏液调节剂。

乙酰半胱氨酸的不良反应有咳呛、支气管痉挛、恶心呕吐等；盐酸溴己新的不良反应有恶心、胃部不适等。

**手术治疗**

手术治疗的适应证为经内科治疗脓腔不缩小且病程超过3个月，或者脓腔过大（5厘米以上）估计不易闭合者；经过内科治疗无效或危及生命的大咯血；经抽吸、引流和冲洗治疗伴有支气管胸膜瘘或脓胸的患者，且其疗效不佳；肺癌等疾病阻塞支气管，限制了气道引流。

肺脓肿常用的手术治疗方式为肺叶切除术。

进行手术治疗是为了防止病情往严重的方向发展或者帮助患者进行脓液引流。

手术术后患者要注意休息，保持伤口清洁，防止感染。

**其他治疗**

脓液引流

通过脓液引流可以缩短病程、提高疗效。脓液引流后要注意保持个人卫生；体位引流应在空腹时进行，以防出现恶心等不适症状。

祛痰：可以用祛痰药或雾化吸入生理盐水、祛痰药或支气管舒张剂帮助痰黏稠不易咳出者祛痰。

体位引流：体位引流排痰适用于身体状况较好的患者，应选择使脓肿处于最高位的引流体位，每日2～3次，每次10～15分钟。

经纤维支气管镜冲洗：当患者有明显痰液阻塞的症状时，可经纤维支气管镜冲洗并吸引。

经胸壁置管引流：可行经胸壁置管引流，局部注射抗生素来治疗靠近胸壁的肺脓肿病灶。一般在积极抗菌感染之后仍然高热等毒性症状没有改善时考虑使用。

预后

肺脓肿经过积极治疗一般可以治愈，少数可以迁延为慢性肺脓肿。

肺脓肿会引起肺功能下降，从而影响患者的生活质量。 肺脓肿会引起脓胸、脓气胸等并发症。

自从广泛使用抗菌药物之后，肺脓肿的病死率明显下降，为5％～10％。肺脓肿经过治疗后预后较好。

日常

**日常生活**

饮食

多吃高热量、高蛋白、高维生素、易消化饮食，如肉、乳制品、鸡、鱼肉、水果、豆腐等，且要量少多餐。

多吃粗纤维饮食，多饮水。

少吃辣椒等刺激性食物。

避免抽烟以及喝酒。

生活规律

保持良好的作息，保证充足的睡眠时间，避免劳累、熬夜。

工作要劳逸结合，避免压力过大。

其他

每日用生理盐水漱口，减少不良刺激，以清除其口臭，从而促进患者的食欲。

保证室内空气流通、阳光充足。

积极参加体育锻炼，增强自身体质，减少疾病发生。

控制情绪，避免情绪过于激动。

经常活动和变换体位，以利痰液排出。

注意保持皮肤的清洁，经常更换衣被，减少对皮肤的刺激。

家庭护理

家人可以帮助患者进行咳痰，如拍患者背部帮助患者排痰或者鼓励患者经常活动。

家人帮助患者稳定情绪，给予关怀和支持。

家人与患者多沟通，缓解患者紧张、害怕和恐惧等情绪。

在发生醉酒呕吐、癫痫发作等情况时，旁边的人要及时清理患者的呼吸道，保持呼吸道畅通。

**预防**

预防患病

对于口腔、上呼吸道慢性感染病灶要重视治疗。

口腔和胸腹的手术需要保持清洁，术中清除口腔和上呼吸道的血块以及分泌物，呼吸道异物需要及时取出，以保持呼吸道引流通畅。

对昏迷的患者来说，口腔清洁更要重视。

平时要注意口腔清洁，每日都要漱口。

一些存在长期吞咽障碍的患者可通过改变饮食内容和方式来预防。

注意休息，避免过度劳累。

积极治疗细菌性肺炎、支气管扩张症、支气管囊肿、支气管肺癌、肺结核空洞等引起肺脓肿的疾病。

在出现皮肤感染、疖、痈、中耳炎或骨髓炎等脓毒症时，要及时到医院就诊，避免病情进展。

预防复发

遵医嘱服用抗菌药物（青霉素、克林霉素等）。

遵医嘱定期复查肺部情况，一般在出院后一个月左右，患者需要到医院复查肺部CT，确保肺脓肿完全康复。

出现任何不适后及时就医。

# 肺结核

就诊科室：呼吸内科、感染科、结核病科

概述

由结核分枝杆菌感染引起的肺部疾病。

常见症状为咳嗽、咳痰、发热、盗汗、消瘦，女性患者可有月经不调。

治疗以抗结核化学治疗为主，早发现、早诊断、早治疗，绝大多数患者可被治愈。

**定义**

肺结核是指由结核分枝杆菌感染引起的肺部疾病。主要症状有咳嗽、咳痰，以及咯血、胸痛、呼吸困难、发热、盗汗、倦怠乏力、食欲减退、体重减轻等，育龄女性患者可有月经不调。肺结核治疗以抗结核化学治疗为主，并根据患者出现的症状给予相应的对症治疗。早期诊断和正规治疗后，绝大大多患者能被治愈，个别可因并发症发展为重症，甚至危及生命。

**流行病学**

全球疫情

结核分枝杆菌于1882年由德国细菌学家科赫发现，全球约20亿的人曾感染了结核分枝杆菌。

WHO估算2020年全球约987万新发结核病，其中56%为男性，32%为女性，12%为儿童（年龄<15岁）。在所有新发病例中，8.2%的患者感染人类免疫缺陷病毒（HIV）。

中国疫情

1979年至2010年，我国肺结核发病率从187/10万下降至47/10万，死亡率从31/10万下降至4/10万。

结核病发病率老年人高于年轻人，男性高于女性，乡村高于城镇，西部地区高于东部和中部地区。

**类型**

我国实行结核病分类标准（WS 196—2017），突出了对痰结核分枝杆菌检查和化疗史的描述，更符合现代结核病控制的概念和实用性。

结核分枝杆菌潜伏感染者

机体内感染了结核分枝杆菌，但没有发生临床结核病，没有临床细菌学或者影像学方面活动结核的证据。

活动性结核病

具有结核病相关的临床症状和体征，结核分枝杆菌病原学、病理学、影像学等检查有活动性结核病的证据。活动性结核病按病变部位、病原学检查结果、耐药状况、治疗史分类。

**根据病变部位分类**

肺结核：指结核病变发生在肺组织、气管、支气管和胸膜等部位，分为以下五型。①原发型肺结核，结核分枝杆菌首次感染肺部器官引起的，包括原发综合征和胸内淋巴结结核（儿童尚包括干酪样肺炎和气管、支气管结核）；②血行播散型肺结核，结核分枝杆菌进入人体并繁殖，通过血液循环散播到肺或其他器官，引发的结核性疾病，包括急性血行播散型肺结核（急性粟粒型肺结核）及亚急性、慢性血行播散型肺结核；③继发型肺结核，患者已经感染过结核分枝杆菌，在感染已经静止或者痊愈一段时间后，再次出现活动性肺结核。临床上常见本类型，包括浸润性肺结核、结核球、干酪性肺炎、纤维空洞性肺结核和毁损肺；④气管、支气管结核：包括气管、支气管黏膜和黏膜下层的结核病；⑤结核性胸膜炎：发生在胸膜近处的原发病灶中的结核分枝杆菌侵袭胸膜，或者通过血液、淋巴系统等播散到胸膜，引发的炎症，包括干性、渗出性胸膜炎和结核性脓胸。

肺外结核：是指结核病发生在肺以外的器官和部位，如淋巴结（除胸内淋巴结）、骨、关节、泌尿生殖系统、消化系统、中枢神经系统等。肺外结核按照病变器官和部位命名。

**根据病原学检查结果分类**

涂片阳性肺结核：涂片抗酸染色阳性。

涂片阴性肺结核：涂片抗酸染色阴性。

培养阳性肺结核：结核分枝杆菌培养阳性。

培养阴性肺结核：结核分枝杆菌培养阴性。

分子生物学阳性肺结核：结核分枝杆菌核酸检测阳性。

未痰检肺结核：患者未接受痰抗酸染色涂片、痰分结核枝杆菌培养、分子生物学检查。

肺外结核的病原学分类参照执行。

**根据耐药状况分类**

非耐药结核病。

耐药结核病：又分为单耐药结核病、多耐药结核病、耐多药结核病、广泛耐药结核病、利福平耐药结核病。

**根据治疗史分类**

初治结核病。

复治结核病。

非活动性结核

**非活动性肺结核**

无活动性结核相关临床症状和体征，细菌学检查阴性，影像学检查符合下列一项或多项表现，并排除其他原因所致肺部影像改变可诊断为非活动性肺结核。

钙化病灶（孤立性或多发性）。

条索状病灶（边缘清晰）。

硬结节性病灶。

净化空洞。

胸膜增厚、粘连或伴钙化。

**非活动性肺外结核**

非活动性肺外结核参照非活动性肺结核执行。

**传染性**

活动性肺结核患者常有传染性，但结核分枝杆菌潜伏感染者一般不具有传染性。

传染源：结核病患者。

传播途径：呼吸道飞沫传播是肺结核最重要的传播途径，其他途径传播罕见。

易感人群：婴幼儿、老年人、糖尿病患者、HIV 感染者、免疫抑制剂使用者、慢性肾功能不全等疾病患者。

病因

本病病因明确，由结核分枝杆菌感染肺部引起。感染了结核分枝杆菌不一定会发病，是否发病取决于结核分枝杆菌的毒力、菌量及机体免疫力。结核分枝杆菌毒力强、菌量大、被感染者免疫功能低下时，容易患结核病。

**直接原因**

吸入肺结核患者含菌的飞沫后而感染，细菌再通过血液、淋巴管道系统传染到肺部，引起肺结核。

**其他因素**

生活因素：居住环境拥挤、不通风，环境中有结核分枝杆菌存在易导致结核病传播。

饮食习惯：营养不良导致抵抗能力低下者易患肺结核。

个人习惯：不注意手卫生或经常熬夜者，易患肺结核。

使用免疫抑制剂治疗、长期吸烟及滥用药物、酒精等等也是诱发肺结核的原因。

症状

**典型症状**

咳嗽

结核分枝杆菌在肺组织内引起免疫变态反应时损伤了肺部组织，肺在损伤与修复的过程中产生炎性渗出，炎症传入咳嗽中枢，该中枢再将冲动传向运动神经，可引起咽肌、膈肌和其他呼吸肌的运动，最终出现咳嗽症状。

早期咳嗽较轻，以干咳为主。

咳痰

当呼吸道发生炎症时，黏膜充血、水肿，黏液分泌增多，毛细血管通透性增高，浆液渗出。渗出物与黏液、吸入的尘埃和某些组织破坏物等混合而成痰。

可在咳嗽发生后出现，起初表现为少量黏液痰。有空洞形成时，痰量增多，若合并其他细菌感染时，可形成脓痰。若结核分枝杆菌破坏了肺泡里的毛细血管，还可表现为痰中带血，严重者可有咯血。

发热

肺结核主要通过感染结核分枝杆菌后使人体产生并释放内源性致热原，作用于体温调节中枢，使产热大于散热，体温升高，引起发热。肺结核患者发热的原因还可因药物热以及类赫氏反应（抗结核治疗后暂时性病情加重，但继续治疗后病情好转）。

发热程度及热型与肺结核的病情轻重或是否处于活动期相关，低热（体温为 37.5~38℃），多见于轻型结核患者；高热（体温大于或等于39℃），多见于急性重症结核患者；长期发热（呈不规则热，体温在38~39℃)，一般见于慢性排菌者。

**其他症状**

咯血：约1/3的患者有咯血，多数患者为少量咯血，少数为大咯血。

胸痛：结核病灶累及胸膜时可引起胸痛，深呼吸或咳嗽时加重。

呼吸困难：结核分枝杆菌损坏过多的肺部组织，导致肺通气或换气功能的不足，从而出现呼吸困难。多见于干酪样肺炎和大量胸腔积液患者。

盗汗：结核分枝杆菌毒素及其代谢产物通过刺激中枢神经系统，使自主神经系统功能紊乱而出现。多与发热有关，常见于体质虚弱的患者。

体重减轻：结核病是一种慢性消耗性疾病，结核分枝杆菌在体内大量繁殖，消耗过多的能量，若患者补充能量不及时，可使患者的体重减轻。除此之外，长期发热会消耗大量的热量和能量，使患者的体重减轻。

部分肺结核患者还可见倦怠乏力、食欲减退、失眠和内分泌功能紊乱等。

女性患者可有月经不调或闭经等。

**并发症**

肺部感染：结核分枝杆菌使患者的免疫力下降，临床上结核病患者容易合并肺部感染。主要表现为发热、咳嗽、咳痰，或原有呼吸道症状加重，病变范围大者可有呼吸困难。

支气管扩张：肺结核病灶破坏了支气管壁及支气管周围组织，而支气管结核本身也能导致支气管变形和扩张，称为结核性支气管扩张。临床主要表现为慢性咳嗽、咳痰或咳大量脓痰、反复咯血。

气胸：肺部病灶破裂至胸腔，从而发生气胸。除此之外，干酪性的空洞若破溃至胸腔会造成脓气胸。临床上主要表现为胸闷、憋气、突发的胸痛、呼吸困难。

脓胸：细菌感染产生脓性渗出液，进入胸腔导致脓胸，出现高热、呼吸困难等症状。临床上主要表现为胸闷、气促、胸痛、呼吸困难、高热等。

继发性的肺外结核：患者抵抗力低下，结核分枝杆菌可通过血液、淋巴管道等蔓延至其他地方，从而出现肺部以外的结核病症。如肠结核可表现为腹痛、排便习惯与性状的改变（腹泻或便秘）、腹部包块、发热等；骨关节结核可表现为关节疼痛、患处肌肉痉挛、关节活动受限、发热等；肾结核可表现为尿频、尿急、尿痛、血尿、脓尿、腰痛等；淋巴结结核可表现为颈部、锁骨上等淋巴结肿大，倦怠乏力、贫血、发热等。

心脏疾病：若肺结核迁延不愈，引起肺动脉高压，可导致右心室肥大，最后发展成肺心病和心力衰竭。临床主要表现为双下肢水肿、咳嗽、咳粉红色泡沫痰、咯血、呼吸困难等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现咳嗽、咳痰2周以上或痰中带血等疑似肺结核的症状。

出现咯血、胸痛、呼吸困难等呼吸系统症状。

出现长期低热（体温为37.3~38℃），多为午后发热。

出现倦怠乏力、夜间盗汗（不自主出汗）、食欲减退、体重减轻等。

女性患者出现月经不调或闭经等。

近期接触过活动性肺结核患者，出现上述症状，更应尽早就医。

需紧急就医的情况

如果出现胸痛、双下肢水肿、咳嗽咳痰、咯血、呼吸困难等严重的并发症表现，应及时就医，必要时拨打“120”急救电话。

**就诊科室**

结核科、呼吸内科、感染科、结核病防治门诊。

**诊断依据**

医生根据咳嗽、咳痰、胸痛、咯血、呼吸困难、发热、消瘦等症状，近期是否接触过活动性肺结核患者等病史，结合体格检查、实验室检查、影像学检查及专科检查的结果综合判断，多数肺结核不难诊断。确诊肺结核后需要进一步评估结核的分类、病情的严重程度及并发症、合并症等。部分患者可因病情严重，出现严重并发症而危及生命，如肺结核的患者出现大咯血而窒息，患者肺功能下降继而出现呼吸衰竭、肺性脑病等。

**相关检查**

血常规和肝肾功检查

适用于有可疑肺结核症状者。

血常规和肝肾功检查是基本的血液检查，是辅助诊断的重要手段。

肺结核患者外周血白细胞计数一般正常，可有血红蛋白减少。在急性进展期白细胞可增多，重症感染时可发生类白血病样血象。

抗结核治疗前肝肾功异常的患者经常需要调整治疗方案。

痰结核分枝杆菌检查

适用于有咳嗽、咳痰等可疑肺结核症状者。

痰结核分枝杆菌是确诊肺结核病的主要方法，是制订化疗方案和评估治疗效果的主要依据。每一个疑似肺结核症状的患者都必须进行该检查。

肺结核患者经常痰检发现涂片抗酸染色阳性、痰分枝杆菌培养阳性或结核菌DNA阳性。

纤维支气管镜检查

适用于可疑支气管结核和淋巴结支气管瘘的患者，患者可有刺激性咳嗽、咳痰、咯血、胸闷、呼吸困难等。

纤维支气管镜检查是内镜检查技术的一种，通过观察气管和支气管，并活检、刷检和支气管肺泡灌洗取样，通过细菌学、细胞学检测等明确疾病诊断。

如果纤维支气管镜发现支气管管壁发红或苍白、光泽消失伴水肿、黏膜不平滑伴溃疡糜烂、黏液腺肿大等，提示可能合并支气管结核。

结核菌纯蛋白衍生物（PPD）试验

适用于怀疑感染结核分枝杆菌的人群。

结核菌纯蛋白衍生物试验对于结核病和结核潜伏感染的诊断和鉴别诊断有重要意义，是较为重要的辅助检查方法。

结核菌纯蛋白衍生物试验阳性，提示患者可能既往感染过结核分枝杆菌，但是现在可能已经痊愈。因此结核菌素试验结果不能轻易用于确诊或否定活动性结核病，可作为辅助诊断。结核菌纯蛋白衍生物试验强阳性可作为诊断结核潜伏感染的依据。

结核分枝杆菌抗原和抗体检测

适用于可疑结核病的人群。

结核分枝杆菌抗原和抗体检测是通过免疫学方法辅助诊断是否感染结核分枝杆菌。

结核分枝杆菌抗原或抗体阳性者，可辅助诊断结核病。

γ-干扰素释放试验

适用于可疑结核分枝杆菌感染者或者结核病患者。

γ-干扰素释放试验是一种检查结核分枝杆菌感染的体外免疫检测的新方法，较结核菌纯蛋白衍生物(PPD)试验特异性更高。

γ-干扰素释放试验阳性如肺部及其他脏器无病灶，可诊断为结核分枝杆菌感染者，如肺部或其他脏器有病灶，需评估结核病的可能性。

**鉴别诊断**

常见的各型肺结核的鉴别

**原发型肺结核**

起病相对缓慢，干咳和刺激性咳嗽，营养不良，消瘦，周围浅表淋巴结肿大。

胸部X线表现为哑铃型阴影，由肺部原发病灶、引流淋巴管和肺门或纵隔肿大淋巴结构成。胸部增强CT可显示淋巴结呈环形增强，中央区成低密度改变。

**急性粟粒型肺结核**

起病急，持续高热（超过39℃），中毒症状严重。

胸部X线可见肺纹理重，肺尖至肺底呈大小、密度、分布三均匀的粟粒状结节阴影。

**亚急性、慢性血行播散型肺结核**

起病较缓，持续低热（不超过38.5℃），中毒症状较轻。

胸部X线可见双上中肺野为主的大小不等、密度不同和分布不均的粟粒状或结节状阴影，新鲜渗出与陈旧硬结和钙化病灶共存。

**浸润性肺结核**

表现为咳嗽、咳痰、痰中带血、消瘦、乏力等。

胸部X线可见肺部见斑片状、结节状的密度不一阴影，可伴有空洞、钙化、肺不张、胸腔积液。

**结核球**

表现为咳嗽、咳痰、咯血、胸闷、盗汗、发热、乏力、体重减轻。

胸部X线可见结核球周围常有卫星灶，结核球可液化坏死形成空洞。

**干酪性肺炎**

表现为畏寒、高热、盗汗、咳嗽、咳痰。

胸部X线可见大叶性密度均匀片状阴影，及虫蚀样空洞和播散病灶。

**纤维空洞性肺结核**

病程长，表现为发热、咳嗽、咳痰。

胸部X线可见纤维厚壁空洞，广泛的纤维增生，肺门抬高，肺纹理呈垂柳样，可伴胸膜粘连、代偿性肺气肿。

**结核性胸膜炎**

起病相对缓慢，表现为发热、干咳、胸痛、胸闷气喘。

胸部X线可见胸膜的炎性改变，肋膈角变钝，可出现胸腔积液。

肺炎

**相似症状**

两者均可出现发热、咳嗽等症状。

**鉴别依据**

肺炎大多数都起病急，发热多为高热，咳嗽、咳痰明显。血常规可见血白细胞和中性粒细胞增多。胸片可表现为偏均匀的片状或斑片状密度阴影可鉴别。

慢性阻塞性肺疾病

**相似症状**

两者均可出现咳嗽、咳痰、咯血等症状，鉴别依据如下。

**鉴别依据**

慢性阻塞性肺疾病表现为慢性咳嗽、咳痰，少有咯血，或活动时有明显的气促。冬季多发，急性加重期可有发热。

慢性阻塞性肺疾病肺功能检查为阻塞性通气功能障碍，而肺结核一般不会出现阻塞性通气功能障碍。因此可通过呼气功能进行鉴别诊断。

肺结核典型的影像学特点为肺上叶尖部出现浸润性的实变影，同时可能会出现空洞影和播散病灶；而慢性阻塞性肺疾病一般不会出现该影像学特点。因此胸部影像学检查有助于明确鉴别诊断这两种疾病。

支气管扩张

**相似症状**

两者均可出现慢性咳嗽、咳痰、咯血等症状。

**鉴别依据**

支气管扩张以慢性反复咳嗽、咳痰居多，常反复咯血。

支气管扩张症状轻者胸部X线片可无异常或仅见肺纹理增粗，典型患者胸部X线片可见卷发样改变，胸部CT可发现支气管腔扩张，可以鉴别。

肺癌

**相似症状**

两者均可出现咳嗽、咳痰、痰中带血、胸痛、消瘦等症状。

**鉴别依据**

肺癌患者多有长期吸烟史或吸二手烟史，年龄较大者。胸部X线或CT可见肺癌病灶呈分叶状，有毛刺、切迹。癌组织坏死液化后，可形成偏心厚壁空洞。

通过多次痰脱落细胞和结核分枝杆菌检查、病灶活体组织检查可鉴别。

肺脓肿

**相似症状**

两者均可出现发热、咳痰等症状。

**鉴别依据**

肺脓肿患者大多有高热，咳大量脓臭痰等症状。

肺脓肿实验室检查可发现血白细胞和中性粒细胞增多。胸部X线片可见带有液平面的空洞伴周围浓密的炎性阴影。

治疗

**治疗原则**

肺结核需要正规、系统的治疗才可治愈。一般情况下患者无法通过单一药物治愈，需要多种药物联合治疗才可达到治愈目的。

治疗主要包括化学治疗、对症治疗及手术治疗等。

肺结核治疗以化学治疗为主，根据症状辅以相应的对症治疗。早发现、早诊断、早治疗，预后较好。

**一般治疗**

营养支持：合理膳食，保证营养的全面；同时需要补充足够的蛋白质（瘦肉、鱼虾、蛋、奶）、热量（大米、面等碳水化合物）、维生素及富含矿物质食物（蔬菜水果、坚果、动物肝脏）。

限制活动：多休息，建议以静态生活为主，避免重体力活动或剧烈活动，避免熬夜。

健康生活：肺结核治疗期间应绝对禁烟、禁酒，忌食辛辣、刺激性食物（辣椒等）及可能诱发过敏的食物（参考患者既往过敏史）；患者若发生咯血时应食用温凉的食物，不宜过热。

**对症治疗**

肺结核的咳嗽、咳痰、发热、盗汗、乏力、食欲减退等一般症状在合理化疗下能迅速减轻或消失，一般不需要特殊处理。

咳嗽、咳痰：对于咳嗽、咳痰严重者，应给予止咳祛痰治疗，如服用氨溴索等药物、雾化吸入等。

高热：对于高热者，可给小剂量退热药或遵医嘱进行退热治疗，可根据患者具体情况使用物理降温或药物降温。

咯血：少量咯血者，以安慰患者、消除紧张、卧床休息为主，同时可用氨基己酸、氨甲苯酸、酚磺乙胺(止血敏)、卡巴克洛(安络血)等药物止血；大咯血者用垂体后叶素治疗，通过收缩小动脉，使肺循环血量减少而达到较好止血效果；对支气管动脉破坏造成的大咯血可采用支气管动脉栓塞法。同时要防止大量血液阻塞呼吸道导致窒息及大量失血导致失血性休克。

**药物治疗**

肺结核药物治疗主要以抗结核化学治疗原发疾病为主。使用抗结核药物应遵循早期、联合、适量、全程、规律的用药原则，同时，由于基础疾病、疾病发展程度、并发症、药物敏感性、依从性、机体免疫功能等个体差异较大，有时肺结核用药需要个体化治疗（医生会根据患者具体情况选择药物）。

异烟肼

异烟肼可有效抑制结核分枝杆菌的分枝菌酸合成，进而达到抑制结核分枝杆菌繁殖的治疗效果，是治疗各类型结核病和结核病预防治疗的首选药物。

异烟肼的主要不良反应为肝损害，还可出现周围神经炎，表现为四肢麻木、刺痛及面部敏感等。

使用异烟肼的同时需要定期前往医院进行肝功能检测。

利福平

利福平可有效抑制结核分枝杆菌核糖核酸的合成，进而达到抑制结核分枝杆菌复制而起到杀菌的治疗效果。另外，利福平能穿透干酪样病灶起到强大的灭菌效果。

利福平的主要不良反应包括肝损害，可表现为血清转氨酶升高、黄疸等；消化道反应，表现为厌食、恶心、呕吐、上腹部不适、腹泻等；变态反应，可表现为药物热、皮疹、急性肾衰竭等，偶尔会发生溶血性贫血；也可发生白细胞降低。

使用利福平的同时需要定期监测血常规和肝肾功能。

吡嗪酰胺

吡嗪酰胺可有效杀灭巨噬细胞内的结核分枝杆菌，通过产生吡嗪酸抑制结核分枝杆菌生长。

吡嗪酰胺的主要不良反应为消化道反应、肝损害、高尿酸血症、关节痛等。

使用吡嗪酰胺的同时需要定期监测肝功能、尿酸。

乙胺丁醇

乙胺丁醇的药理作用通过抑制结核分枝杆菌细胞壁合成，进而起到抗结核作用。

乙醇丁胺的主要不良反应为视神经炎，双眼或单眼视力迅速下降等。

使用乙胺丁醇治疗肺结核时需要密切观察视力。儿童禁用。

**手术治疗**

肺结核手术的目的是清除结核病灶，避免病灶播散发展成难治性肺结核。

肺结核手术的适应证为经合理化学治疗后无效、病灶局限的患者，包括耐药的厚壁空洞、结核性脓胸、支气管胸膜瘘和大咯血保守治疗无效者。

肺结核手术后患者需要遵医嘱规律性服用抗结核药物，同时注意休息，勿劳累、熬夜，保证充足的营养补充，提高身体免疫力与抵抗力。

预后

肺结核经早期、联合、适量、全程、规律的抗结核治疗后绝大多数可被治愈。

肺结核的危害：首先是公共卫生的危害，每个未经治疗的传染性肺结核患者每年会感染10～15个健康人；其次，会影响患者的生活质量，如咳嗽、咳痰、咯血、胸痛、发热、盗汗、乏力、食欲减退等症状会影响患者的日常生活；最后，肺结核的危害还包括并发症，一旦并发大量咯血、脓气胸、肺心病会危及生命安全。

一般情况下肺结核在症状出现后及时就医，治疗得当者预后较好，恢复情况较理想；而忽视症状、延误治疗者预后欠佳。

日常

**日常生活**

饮食

保证身体每天活动所需能量的供应， 成年人每日至少应摄入250～400克的主食，建议多选用杂粮等。

食物选择上避免坚果等坚硬粗糙食物，建议选择好消化的食物，如米粥、馒头、鸡蛋及鱼肉等。

多补充富含蛋白质的食物，如瘦肉、鱼虾、鸡蛋及牛奶等。

定时、定量用餐，避免加餐，绝对避免暴饮暴食。

建议从发病后就严格忌烟、酒，忌辛辣、刺激性食物。

运动

建议每7日至少运动5日，每日不少于30分钟；推荐中等强度以上的低消耗、有氧运动，以感到呼吸轻度急促而又无喘息感、疲倦乏力为宜。

适宜的锻炼方式包括散步、快走、慢跑、瑜伽、八段锦、太极拳等。

作息

应在晚11点之前入睡，保持每晚6~8小时的睡眠时间。

中午午睡时间不宜超过半小时，以免对夜间睡眠造成影响。

**家庭护理**

患者教育及监督

家人应配合医生进行患者教育，进行充分的疾病知识科普，向患者讲解本症的危险性。

家人应配合医生完成日常病情监测等。

同时还应帮助活动期结核患者进行单独隔离，不随便咳痰，避免传播结核分枝杆菌。

肺结核患者的餐具、衣物应进行消毒（暴晒、煮沸灭菌）。

心理支持

家人及朋友要多关心患者，帮助患者树立信心。

家人应与患者多交流、适当鼓励、增多陪伴。

适当安抚患者焦躁、消极情绪，减少情绪过激。

其他

家人需帮助患者控烟，包括电子烟和二手烟；戒酒。

改善居住环境，经常室内通风保持空气清新。

**预防**

预防患病

肺结核是一种慢性呼吸道传染病，预防患病主要通过控制传染源、切断传播途径和保护易感人群。

接种卡介苗疫苗。

戒烟、避免吸入二手烟，吸烟会破坏人体对细菌和病毒的天然防御能力，并且对肺有严重的刺激作用，容易增加感染结核分枝杆菌的风险。

生活规律，保持充足的睡眠，经常锻炼，饮食健康，有助于会提高免疫力，预防病菌感染。

尽量避免接触结核分枝杆菌感染患者，在人群密集的地方、感染风险高的地方（如医院）最好佩戴好口罩，免疫力较低的人尤其需要注意，谨防被传染。

对受结核分枝杆菌感染且易发病的高危人群（如长期使用糖皮质激素和免疫抑制剂的人群），进行药物（异烟肼和利福平）预防性治疗。

预防复发

肺结核患者应规范就诊，按医嘱全疗程规范治疗，避免不规范治疗导致病情复发。

注意增强免疫力，避免与结核病患者密切接触。

# 胃炎

就诊科室：消化内科、普通外科、急诊科

概述

胃炎由应激、药物、酒精、创伤、物理因素、幽门螺杆菌感染、自身免疫、胆汁反流、饮食等引起。

胃炎常表现为腹痛、腹胀、嗳气、恶心呕吐、食欲减退等，严重者可有消化道出血，需立即就医。

慢性胃炎常与幽门螺杆菌感染有关，应进行相关筛查。

**定义**

胃炎是胃内各种刺激因素引起的胃黏膜炎症反应，大致分为急性胃炎与慢性胃炎，以及少见的特殊类型胃炎。是最常见的消化系统疾病之一。常表现为腹痛、腹胀、嗳气、恶心呕吐、食欲减退等。胃炎患者需要长期管理，更要戒烟、戒酒，合理饮食。

**流行病学**

胃炎是常见的消化系统疾病之一。慢性胃炎发病率随着年龄的增加而增高，中年以上人群更为常见。

幽门螺杆菌感染是慢性胃炎最常见的病因，感染后人体一般难以将其自行清除而造成慢性感染。幽门螺杆菌感染率在发展中国家高于发达国家，我国属于幽门螺杆菌感染率高的国家，感染率可达40％～70％。

**类型**

根据病因及病程分类

**急性胃炎**

通常指各种病因（药物、酗酒、感染、应激等）引起的胃黏膜急性炎症。可分为急性糜烂出血性胃炎和急性感染性胃炎。

急性糜烂出血性胃炎：是由于各种有害物质刺激胃黏膜或血液循环障碍引起的胃部黏膜发生糜烂出血性病变。

急性感染性胃炎：包括急性幽门螺杆菌感染胃炎和除幽门螺杆菌感染以外的其他急性感染性胃炎。

**慢性胃炎**

指由多种病因引起的慢性胃黏膜炎症病变。

根据病因可分为幽门螺杆菌胃炎和非幽门螺杆菌胃炎。

根据内镜和病理诊断可分为萎缩性胃炎和非萎缩性胃炎。

根据胃炎部位可分为胃窦为主的胃炎、胃体为主的胃炎和全胃炎。

**特殊类型的胃炎或胃病**

种类很多，由不同病因所致，临床上较为少见，包括腐蚀性胃炎、感染性胃炎、克罗恩病、嗜酸性粒细胞性胃炎、淋巴细胞性胃炎、巨大肥厚性胃炎（梅内特里耶病）。

病因

胃炎病因复杂，急性胃炎多由应激、药物、酒精、创伤、物理因素导致，慢性胃炎多由幽门螺杆菌感染、胆汁反流、自身免疫、药物和毒素等导致。

**直接原因**

急性胃炎

应激：如严重创伤、手术、多器官功能衰竭、败血症、精神紧张等，均可导致胃黏膜微循环障碍、缺氧，引起屏障功能损坏；也可增加胃酸分泌，从而损伤血管和黏膜，引起糜烂、出血，甚至溃疡。

药物：非甾体抗炎药（如阿司匹林）、抗肿瘤化疗药、铁剂（如琥珀酸亚铁）、氯化钾口服液等，可导致胃黏膜损伤，其中非甾体抗炎药还会导致黏膜修复障碍。

酒精：乙醇具有的亲脂性和溶脂性能，可直接破坏黏膜屏障从而导致胃黏膜糜烂及黏膜出血。

创伤和物理因素：大剂量放射线照射、剧烈恶心或干呕、胃内有异物、放置鼻胃管、息肉摘除术等，均可导致胃黏膜糜烂，甚至溃疡。

慢性胃炎

幽门螺杆菌感染：幽门螺杆菌凭借其产生的氨及空泡细胞毒素可导致细胞损伤，还可促进上皮细胞释放炎症介质，引起胃黏膜炎症性损伤而引发慢性胃炎。

胆汁反流：长期反流，可导致胃黏膜出现慢性炎症。

药物和毒素：非甾体抗炎药（如阿司匹林）、酒精等可直接损伤胃黏膜。若两者联合使用将会对胃黏膜产生更强的损伤。

自身免疫：自身免疫功能异常引起的炎症反应可导致壁细胞总数减少、泌酸腺萎缩、胃酸分泌降低、内因子减少，可发生慢性萎缩性胃炎，甚至恶性贫血。

其他：胃黏膜血液循环障碍、门脉高压性胃病等胃黏膜病变。

特殊类型的胃炎或胃病

腐蚀性胃炎：吞服强酸、强碱、砷、磷、氯化汞等所致。

感染性胃炎：大多数非幽门螺杆菌感染的感染性胃炎患者机体存在免疫缺陷，免疫力大幅度降低，细菌和病毒感染均可引起胃炎。

克罗恩病：其病因尚不明确，可能与遗传、免疫、感染等因素有关。

嗜酸性粒细胞性胃炎：目前病因尚不明确。

淋巴细胞性胃炎：与内镜下疣状胃炎相关。

巨大肥厚性胃炎（梅内特里耶病）：多见于男性，目前病因尚不明确。

**其他因素**

流行病学资料显示，饮食中高盐和缺乏新鲜蔬菜、水果与慢性胃炎的发生密切相关。

长期饮浓茶、烈酒、咖啡，会破坏黏膜屏障造成胃黏膜损伤和炎症。

食用过热、过冷、过于粗糙的食物，暴饮、暴食，也会破坏黏膜屏障造成胃黏膜损伤和炎症。

症状

**典型症状**

胃炎常见的典型症状有中上腹疼痛或不适、腹胀、恶心、呕吐、食欲减退等，重症患者可出现消化道出血。由沙门菌或金黄色葡萄球菌引起者，常于进不洁饮食数小时或24小时内发病，严重者有脱水、酸中毒或休克等。

应注意，对于慢性胃炎，因病程迁延，进展缓慢，70％～80％的患者可无任何症状。有症状者主要表现为非特异性消化不良症状，且症状一般无明显的节律性，进食后可加重或减轻。

中上腹疼痛或不适

胃黏膜损伤导致刺激症状更明显，从而产生中上腹疼痛或不适，上腹部指两侧肋弓最低点所作的肋下平面以上的腹部。

多表现为隐痛、压痛、钝痛、烧灼痛。

腹胀

胃炎可导致胃肠蠕动减弱、胃排空减慢、产气过多，引起腹胀。

可表现为腹部胀大，或有胀满感，慢性胃炎可有餐后饱胀感。

恶心、呕吐

恶心是胃内不适引起紧迫欲吐的感觉，此时胃张力和蠕动减弱，十二指肠张力增强。

若只是干呕，此时胃上部放松而幽门部短暂收缩；若是幽门部持续收缩，腹肌收缩时腹压增高，从而迫使胃内容物急速而猛烈地向上反流，出现呕吐。

发生上消化道出血时，呕吐物常呈咖啡色。

食欲减退

胃炎可导致胃肠蠕动减弱，影响胃肠消化功能，从而影响食欲。

胃炎可导致胃肠蠕动减弱，胃排空减慢，食物滞留导致产气过多，从而影响食欲。

上消化道出血

各种原因引起的胃黏膜糜烂、溃疡可导致上消化道出血。

急性胃炎严重时可引起上消化道出血，其首发症状为突发的呕血和/或黑便。急性糜烂出血性胃炎的主要表现为上消化道出血，出血常为间歇性。

**其他症状**

对于有症状的慢性胃炎，除了中上腹部疼痛或不适外，还可能出现嗳气（胃内食物产生的气体上逆，出咽喉而发出声音，声长而缓，俗称“打饱嗝”）、反酸（胃内容物经食管反流到口咽部，口腔感觉到酸性物质，俗称“反酸水”）、恶心等消化不良症状。

并发恶性贫血者常有乏力、头晕、容易疲倦、明显的厌食、体重减轻、贫血等症状，一般消化道症状较少。

自身免疫性胃炎患者还可出现明显贫血和体重减轻等症状。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

当出现明显的中上腹部疼痛或不适、恶心、呕吐、食欲减退、呕血、黑便、消瘦等情况，建议及时就诊。

**就诊科室**

消化内科、普通外科、急诊科。

**诊断依据**

根据病史，中上腹疼痛不适、腹胀、恶心、呕吐、食欲减退、上消化道出血等临床症状，体格检查，血常规、便常规、隐血检查、幽门螺杆菌检测等实验室检查，胃镜，胃黏膜活检等可进行诊断。

**相关检查**

体格检查

由于腹部症状较为明显，医生会对腹部做重点查体。但胃炎的体征多数不明显，有时仅有上腹轻压而感觉疼痛。

血常规检查

血常规是临床常规检查，可以初步判断是否存在感染、贫血。

急性胃炎可有外周血白细胞总数增多，中性粒细胞比例增高。

重症急性糜烂性出血性胃炎突发上消化道出血且出血量较大时可引起贫血，血红蛋白水平可降低。

粪便常规和隐血试验检查

临床用于判断是否有消化道出血。

黑便和粪便隐血试验阳性均可提示有消化道出血。

幽门螺杆菌检测

幽门螺旋杆菌感染是慢性胃炎最常见的病因之一，慢性胃炎患者需常规进行幽门螺杆菌检测，以明确诊断，同时评估根除治疗的效果。

幽门螺杆菌的检测方法有两类：有创检测包括快速尿素酶试验、组织学检查及幽门螺杆菌培养等；无创检测包括¹³C或¹⁴C尿素呼气试验、粪幽门螺杆菌抗原检测（多用于儿童）、血清学检查等。

免疫学检查

有助于诊断自身免疫性胃炎。

血清抗壁细胞抗体、内因子抗体及维生素B₁₂水平测定有助于诊断自身免疫性胃炎，正常人空腹血清维生素B₁₂的浓度为300～900ng/L。

对于自身免疫性胃炎，血清学检查中抗壁细胞抗体和抗内因子抗体可呈阳性，血清促胃液素水平明显升高；对多灶萎缩性胃炎，血清促胃液素水平正常或偏低。

胃液分析

可用于判断胃酸分泌功能是否正常。

自身免疫性胃炎可见胃酸减少，严重者可无胃酸；萎缩性胃炎病变主要在胃窦时，胃酸分泌可正常或偏低；非萎缩性胃炎，胃酸分泌可正常或增高。

胃镜检查

胃炎可通过胃镜检查进行确诊。由于胃黏膜修复很快，当临床提示为急性胃炎时，应尽早行胃镜检查进行确诊。

对于急性胃炎，一般要在大出血后24～48小时内进行，镜下可见胃黏膜多发性糜烂、出血灶和浅表溃疡，表面附有黏液和炎性渗出物。

对于慢性非萎缩性胃炎，镜下可见红斑（点状、片状或条状）、黏膜粗糙不平、出血点/斑、皱襞肿胀增粗；对于慢性萎缩性胃炎，镜下可见黏膜呈颗粒状、黏膜血管显露、色泽灰暗、皱襞细小而平坦。

组织病理学检查

急性胃炎时，可见胃黏膜有大量中性粒细胞浸润；慢性胃炎时，可见显著炎症细胞浸润。

慢性胃炎的确诊，主要依赖胃镜检查及胃黏膜活组织病理学检查。

慢性胃炎患者因病因不同可能出现胃黏膜萎缩、肠上皮化生、异型增生等病理组织学改变，属于胃癌的癌前病变，胃镜检查结合胃黏膜活组织病理学检查可及时发现早期胃癌。

**鉴别诊断**

消化性溃疡

**相似症状**

两者均可出现上腹疼痛或不适、反酸、嗳气、恶心、呕吐、食欲减退等症状。

**鉴别依据**

消化性溃疡多为慢性病程、周期性发作的节律性上腹疼痛，发作有季节性，以秋末至春初多见。

鉴别需要依靠胃镜检查，消化性溃疡胃镜下可见溃疡形成。

胃癌

**相似症状**

两者均可出现上腹部隐痛或不适、食欲减退、消瘦、贫血等症状。

**鉴别依据**

急性胃炎起病较急，与胃癌较易鉴别。

胃癌与慢性胃炎症状均无特异性，鉴别较困难，需通过胃镜来鉴别。

胃镜下，早期胃癌可表现为小的息肉样隆起或凹陷，进展期胃癌可表现为凹凸不平、表面污秽的肿块等。

功能性消化不良

**相似症状**

两者均可出现腹胀、中上腹部疼痛或不适等症状。

**鉴别依据**

功能性消化不良多表现为餐后饱胀不适、早饱，饮食量明显小于常规量，恶心、呕吐少见，症状一般呈持续性或反复发作，不少患者同时伴有失眠、焦虑、抑郁等精神症状。

通过相关检查（如胃镜等）没有发现器质性或代谢性病变时，即可确诊功能性消化不良。

治疗

**治疗原则**

胃炎的治疗目的是去除病因，缓解症状，预防复发及并发症的发生。

幽门螺杆菌阳性的患者，不管有无症状和/或并发症，均应进行幽门螺杆菌根除治疗。

无症状、幽门螺杆菌阴性的患者无须特殊治疗。

**一般治疗**

对于急性胃炎患者，应注意多休息，减少活动，做好心理疏导；若是应激造成的急性胃炎者，需要卧床休息。

饮食上建议少渣、温凉半流食；建议定时、规律饮食，避免暴饮暴食和辛辣、刺激性食物；如有少量出血可进食牛奶、米汤等以中和胃酸，有利于黏膜的修复；对于急性大出血或呕吐频繁的患者，应禁食。

正确使用阿司匹林、吲哚美辛等对胃黏膜有刺激的药物，必要时应用抑制胃酸分泌药物（如西咪替丁、雷尼替丁）、胃黏膜保护药（如硫糖铝、米索前列醇）；对于药物（如非甾体抗炎药）引起的胃炎患者必要时需停用相关药物。

呕吐频繁的患者，卧床时需注意将患者头偏向一侧以免误吸呕吐物造成窒息。

**急性期治疗**

对于急性大出血的患者，应迅速补充血容量并进行止血。

因频繁呕吐引起水、电解质紊乱（如脱水）者，予静脉输液纠正。

**药物治疗**

由于个体差异大，用药不存在绝对的最好、最快、最有效，除常用非处方药外，应在医师指导下充分结合个人情况选择最合适的药物。临床治疗胃炎的主要药物有抑制胃酸分泌药物、胃黏膜保护药物、促胃肠动力药等。

抑制胃酸分泌的药物

临床上可用于预防急性胃黏膜损害的发生，也可用于缓解动力不足或消化酶不足引起的腹胀症状。

**H₂受体阻断剂**

可抑制胃酸分泌，使胃内酸度降低。

常用药物包括西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁等。

可出现消化道症状（如腹泻、腹胀、口苦、口干）和中枢神经系统症状（如头痛、头晕）等不良反应，对肝肾功能有一定的影响，因此肝肾功能不全者应慎用。

**质子泵抑制剂**

可抑制胃酸分泌，使胃内酸度降低。其抑制胃酸分泌作用较H₂受体阻断剂更强，作用更持久。

常用药物包括奥美拉唑、兰索拉唑、泮托拉唑等。

可出现恶心、呕吐、腹泻、腹胀、口渴、头痛、皮疹等不良反应。

胃黏膜保护药物

抑制胃酸分泌，加强胃黏膜屏障作用，保护胃黏膜不受胃酸的侵蚀，缓解患者症状。

常用药物包括硫糖铝、米索前列醇、枸橼酸铋钾等。

硫糖铝最常见的不良反应是便秘；米索前列醇可致粪便颜色变黑，需注意本品可引起子宫收缩，因此孕妇忌服；枸橼酸铋钾的常见不良反应有稀便、腹泻、腹痛、消化不良、恶心、头痛等。

促胃肠动力药

可改善胃肠蠕动功能、促进胃排空。可用于缓解腹痛、反酸等症状。

常用药物包括多潘立酮、莫沙必利、伊托必利等。

可出现头痛、疲劳、眩晕、乏力、腹泻、腹痛、口干等不良反应。

根除幽门螺杆菌四联方案

因质子泵抑制剂与抗生素的协同作用较H₂受体阻断剂好，目前临床通常采用四联方案来根除幽门螺杆菌，即一种质子泵抑制剂加两种抗生素加一种铋剂。

质子泵抑制剂包括埃索美拉唑、奥美拉唑、兰索拉唑、泮托拉唑、雷贝拉唑、艾普拉唑等。

抗生素包括克拉霉素、阿莫西林、甲硝唑、替硝唑、喹诺酮抗生素、呋喃唑酮、四环素等。

铋剂包括枸橼酸铋钾、果胶铋等。

一般疗程为10～14日。由于各地抗生素耐药情况不同，抗生素及疗程的选择应视当地耐药情况而定。

**中医治疗**

对于慢性胃炎，还可采取中医治疗来改善患者症状，提高生活质量。

中医治疗需要辨证施治，如脾胃气滞证可采用疏肝理气和胃治法，肝胃热证可采用清肝和胃治法，脾胃湿热证可采用清热化湿治法。

临床常用干预手段有药物治疗和针灸治疗，需在专业医师指导下使用，不可自行用药。

预后

急性胃炎：多数胃黏膜糜烂和出血可自行愈合及止血；少数患者的黏膜糜烂可发展为溃疡，并发症增加，但通常对药物治疗反应良好。

慢性胃炎：本病虽长期持续存在，但多数患者无症状。15％～20％幽门螺杆菌感染引起的慢性胃炎会发生消化性溃疡。

慢性非萎缩性胃炎预后良好，少数慢性非萎缩性胃炎可演变为慢性多灶萎缩性胃炎，极少数慢性多灶萎缩性胃炎经长期演变可发展为胃癌。肠上皮化生（一种分化成熟的细胞被另一种分化成熟的细胞所替代的过程）通常难以逆转；部分患者萎缩可以改善或逆转；轻度异型增生可逆转，但重度者可发展为癌。

日常

**日常生活**

饮食

日常中建议定时、规律饮食，避免暴饮、暴食；食物应多样化，避免偏食，注意补充多种营养物质；不吃霉变食物；少吃熏制、腌制、富含硝酸盐和亚硝酸盐的食物，多吃新鲜的蔬菜和水果；避免过于过冷、过热、粗糙、浓烈、辛辣食物，避免大量长期饮酒、吸烟。

如有少量出血可给牛奶、米汤等流质食物以中和胃酸，有利于黏膜的修复；对于急性大出血或呕吐频繁的患者，应注意禁食。

低胃酸者，食物应完全煮熟后食用，以利于消化吸收，并可给刺激胃酸分泌的食物，如肉汤、鸡汤等；高胃酸者应避免进酸性、多脂肪类食物。

有胃癌家族史、食物营养单一、常食熏制或腌制食品者，需警惕肠上皮化生、萎缩及异型增生向胃癌的进展。

生活规律

注意生活作息规律，避免熬夜，合理安排工作和休息时间，注意劳逸结合，保持良好的心理状态，积极配合治疗。

**家庭护理**

家属应做好患者的心理疏导，使其保持心情愉悦，心身均得到充分的休息。

正确使用阿司匹林、吲哚美辛等对胃黏膜有刺激的药物，必须使用时应同时服用抑制胃酸分泌药物或胃黏膜保护药；了解药物的不良反应，如有异常及时复诊，定期复查。

**预防**

预防患病

改变生活习惯，注意卫生饮食，规律进食，避免暴饮、暴食，保证食物多元化，避免长期大量饮酒、吸烟。

因幽门螺杆菌感染引起的胃炎存在家族聚集性，建议此类人群进行常规筛查。

预防复发

遵医嘱定时定量服药。

遵医嘱定期复查随访，如幽门螺杆菌根除治疗后所有患者都应常规进行幽门螺杆菌复查。

注意卫生饮食，规律饮食，避免暴饮暴食，避免进食过于过冷、过热、粗糙、浓烈、辛辣食物，避免饮用浓茶、咖啡等。

生活要有规律，保持轻松愉快的心情；建议戒酒，防止乙醇损伤胃黏膜。

停用不必要的非甾体抗炎药（如阿司匹林）。

对于有严重创伤或烧伤、重要器官衰竭、大型手术史、长期服用阿司匹林或氯吡格雷等患者，建议可预防性给予质子泵抑制剂或H₂受体阻断剂。

对于有骨关节疾病的患者，可选择塞来昔布等对胃黏膜损伤相对较小的药物治疗。

# 胃食管反流病

就诊科室：消化内科

概述

多为胃内容物反流导致的胃灼热（烧心）、反流。

预后个体差异大，容易复发，需长期规律治疗。

患病率随年龄增长而增加，男女发病无差异。

我国胃食管反流病的发病率低于西方国家。

**定义**

胃食管反流病指胃和/或十二指肠内容物反流入食管引起胃灼热（烧心）等症状，以及咽喉、气道等食管邻近的组织损害。正常情况下，食管胃交界处的下食管括约肌、膈肌及附近的肌束及韧带等通过协同作用，在胃食管交界处共同形成一高压带，形成抗反流屏障，这一屏障由于各种原因遭到破坏导致胃食管反流。

**流行病学**

胃食管反流病在西方国家十分常见，患病率为10％～20％，40～60岁为高峰发病年龄，男女发病无差异。

我国胃食管反流病发病率低于西方国家，病情亦较轻，但随年龄增长呈增加趋势。

胃食管反流的流行率有明显的地理差异。

**类型**

根据食管黏膜有无糜烂、溃疡分类

非糜烂性反流病：有典型的胃灼热（烧心）、反流症状，胃镜检查未见黏膜破损，其他辅助检查提示存在异常的食管酸暴露，排除其他引起胃灼热（烧心）、反流症状的原因，可诊断该类型。

反流性（糜烂性）食管炎：胃镜检查可见食管下段存在纵行的黏膜破损。

巴雷特（Barrett）食管：内镜检查食管下段可见齿状线规则或不规则上移，或呈现岛状改变；病理活检提示鳞状上皮被柱状上皮所取代。

病因

食管反流病是由多种因素造成的消化道动力障碍性疾病，其主要发病机制是抗反流防御机制减弱和反流物对食管黏膜攻击作用的结果。

**直接原因**

食管抗反流防御机制减弱

**抗反流屏障功能减弱**

食管下括约肌是食管和胃连接处抗反流的高压带，能防止胃内容物反流入食管。当食管下括约肌功能异常时，可引起食管下括约肌压下降，从而导致胃食管反流。

导致食管下括约肌压降低的因素包括：贲门失弛缓症术后；某些激素：如缩胆囊素、胰高血糖素、血管活性肠肽等；食物：如高脂肪、巧克力等；药物：如钙拮抗药、地西泮等。

导致食管下括约肌压相对降低的因素包括：腹内压增高，如妊娠、腹水、呕吐、负重劳动等；胃内压增高，如胃扩张、胃排空延迟等。

另外，一过性食管下括约肌松弛也是近年研究发现引起胃食管反流的一个重要因素。

**食管对胃反流物的廓清能力障碍**

正常情况下，一旦发生胃食管反流，大部分反流物通过1～2次食管自发和继发性蠕动性收缩将食管内容物排入胃内，即容量清除，是食管廓清的主要方式。剩余的则由唾液缓慢中和。

故食管蠕动和唾液产生的异常也参与了胃食管反流病的致病作用，常见疾病如干燥综合征等。

**食管黏膜屏障作用下降**

反流物进入食管后，食管借助上皮表面黏液、不移动水层和表面HCO₃-、复层鳞状上皮等构成的上皮屏障，以及黏膜下丰富的血液供应构成的后上皮屏障，发挥其抗反流物对食管黏膜损伤的作用。

因此，任何导致食管黏膜屏障作用下降的因素，如长期吸烟、饮酒以及抑郁等，都将削弱食管黏膜抵御反流物损害的功能。

反流物对食管黏膜的攻击作用

在食管抗反流防御机制减弱的基础上，反流物刺激和损害食管黏膜，其中胃酸与胃蛋白酶是反流物中损害食管黏膜的主要成分。

近年对胃食管反流病患者的监测证明存在胆汁反流，其中的非结合胆盐和胰酶是主要的攻击因子，参与损害食管黏膜。

**其他因素**

食管裂孔疝和胃食管反流病

不少胃食管反流病患者伴有食管裂孔疝。

食管裂孔疝合并胃食管反流病的机制可能是食管下括约肌张力低下和/或出现频繁的食管下括约肌自发松弛有关。

食管裂孔疝可能影响食管下括约肌关闭或增强感觉刺激以致发生食管下括约肌松弛。

此外，卧位时疝囊有存液作用，吞咽时食管下括约肌松弛，容易促使反流发生。

食管胃角

是指食管腹内段与胃底所形成的夹角，正常情况下为一锐角。

进食后胃底容受性舒张可阻止胃内容物反流向食管，如果食管胃角变钝或胃底容受性舒张障碍则容易发生反流。

心理社会因素

心理社会因素可以通过精神内分泌途径影响食管和胃的动力。

有资料提示催眠疗法、行为认知疗法、抗抑郁或抗焦虑治疗可能对反流性食管炎的治疗有益。

症状

胃食管反流病的症状多样，轻重不一，主要表现有胃灼热（烧心）、反流，是本病最常见、最典型的症状。

**典型症状**

胃灼热（烧心）

为胸骨后烧灼痛，症状多在进食后1小时左右发生，半卧位、躯体前屈或剧烈运动可诱发，而过热、过酸食物则可使之加重。

烧灼感的严重程度不一定与病变的轻重一致。

严重食管炎尤其在瘢痕形成者可无或仅有轻微烧灼感。

反流

每于餐后、躯体前屈或卧床时有酸性液体或食物从胃、食管反流至咽部或口腔。

此症状多在胸骨后烧灼痛发生前出现。

**其他症状**

食管炎或食管溃疡严重时因为胃部的酸性反流物刺激食管上皮下的感觉神经末梢容易引起吞咽疼痛，或者由于反流物刺激食管的机械感受器引起食管痉挛性疼痛。

胸痛严重时可为剧烈刺痛，发生在胸骨后，可放射至后背、胸部、肩部、颈部、耳后，可伴有或不伴有胃灼热（烧心）和反流。

吞咽困难可呈持续性或进行性加重。常可因食管炎引起继发性食管痉挛而出现间歇性咽下困难。

有严重食管炎或并发食管溃疡者可伴吞咽疼痛。由于食管瘢痕形成狭窄，烧灼痛反而减轻而为永久性咽下困难所替代，进食固体食物时可引起堵塞感或疼痛。

由反流物刺激或损伤食管以外的组织或器官，如导致咽喉炎、慢性咳嗽和哮喘，可表现为声音嘶哑、咽部不适、咽部异物感，严重者可发生吸入性肺炎，甚至出现肺间质纤维化。

一些患者诉咽部不适，有异物感、棉团感或堵塞感，但无真正吞咽困难，称为癔球症。

还可有上腹痛、胃胀、嗳气、呃逆、恶心等症状。

**并发症**

胃食管反流长期存在且严重时，会导致食管部位出现黏膜损伤、慢性炎症等病变，可进一步引起较为严重的并发症，主要有上消化道出血、食管狭窄、巴雷特食管。

上消化道出血：发生在胃食管反流严重导致的食管糜烂、溃疡较深、侵蚀血管的患者，可出现呕血、黑便的症状，或大便隐血试验阳性。

食管狭窄：某些患者的胃食管反流严重，可导致食管炎反复发作，从而引起组织增生，导致管壁狭窄。

巴雷特食管：有恶变为食管腺癌的风险。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

胃灼热（烧心）和反酸。

吞咽疼痛和吞咽困难加重。

类似心绞痛，即向背、腰、肩、颈部放射的剧烈刺痛。

声音嘶哑，咽部不适或感觉咽部有痰咳不出来，咽不下去的异物感。

阵发性咳嗽和气喘，无明显季节性，常在夜间发生。

反复发作的吸入性肺炎。

**就诊科室**

消化内科。

**诊断依据**

根据病史，胃烧灼感、反流等典型症状，结合体格检查、影像学检查等，应用质子泵抑制剂进行试验性治疗后，如症状明显缓解，可诊断为胃食管反流病。对于质子泵抑制剂治疗无效或具有吞咽困难、吞咽痛、出血、体重减轻或贫血等报警症状时，则应进行进一步检查。

**相关检查**

体格检查

患者可出现上腹部触诊压痛、咽部充血水肿、声音嘶哑等症状。

影像学检查

食管钡剂造影可排除食管癌等其他食管疾病。

对不愿接受或不能耐受胃镜检查者，可行本项检查，可发现严重反流性食管炎阳性X线征。

对胃食管反流病的诊断敏感性不高。

注意检查前1天吃易消化食物，不要服用不透过X线或者影响胃肠功能的食物。

孕妇禁止检查此项目。

胃镜检查

所有具有反流症状的患者均应进行胃镜检查。

是诊断反流性食管炎最准确的方法，并能判断反流性食管炎的严重程度和有无并发症。

如胃镜下见食管下段黏膜糜烂，可诊断为反流性食管炎、胃食管反流病。

如胃镜下无反流性食管炎，也不能排除胃食管反流病，可能为非糜烂性胃食管反流。

24小时食管pH监测

是诊断胃食管反流病的金标准，可提供食管是否存在过度酸反流的客观证据，并了解酸反流的程度及其与症状发生的关系。

可采用插管的导管式反流监测，或内镜下的无线pH胶囊。

食管滴酸试验

在滴酸过程中，出现胸骨后疼痛或胃灼热的患者为阳性，且多在滴酸的最初15分钟内出现。

食管测压

该检查本身不能确诊胃食管反流病，但有助于了解食管动力情况，并用于食管反流监测导管的定位，此外，亦可用于抗反流手术常规术前评估。

**鉴别诊断**

胃食管反流病需与功能性食管疾病、嗜酸性粒细胞性食管炎、胃轻瘫等疾病相鉴别。

功能性食管疾病

**相似症状**

均可出现胃灼热（烧心）、反流。

**鉴别依据**

胃食管反流病有明确的反流证据，质子泵抑制剂治疗效果好。

功能性胃灼热患者的反流与症状近乎无关联，质子泵抑制剂治疗效果欠佳。反流高敏感进行食管反流监测时无法获得客观的反流证据，但可发现反流与症状关联，质子泵抑制剂可能有效果。

嗜酸性粒细胞性食管炎

**相似症状**

均可出现反流、吞咽困难。

**鉴别依据**

嗜酸性粒细胞性食管炎内镜下可有典型的食管白色渗出物、纵沟及环纹等表现。

食管黏膜活检可见嗜酸性粒细胞浸润。

部分患者质子泵抑制剂治疗有效。

胃轻瘫

**相似症状**

均可出现恶心、腹痛、饱胀。

**鉴别依据**

胃轻瘫常继发于糖尿病、外科术后等。

核素扫描表现为胃排空延迟，质子泵抑制剂疗效不佳。

治疗

**治疗原则**

愈合食管炎症，消除症状；防治并发症；提高生活质量，预防复发。

基于症状的发作频率和严重程度，行调整生活方式、内科、外科和内镜治疗。

可抑酸以提高胃内pH；增加食管对酸、碱反流物的清除；促进胃排空；增加下食管括约肌张力。

妊娠期患者应避免使用含碳酸氢钠和三硅酸镁的抑酸剂。

**一般治疗**

调整体位是减少反流的有效方法，如餐后保持直立，避免过度负重，不穿紧身衣，抬高床头等。

肥胖者应减轻体重。

睡前3小时勿进食以减少夜间的胃酸分泌。

饮食宜少量、高蛋白、低脂肪和高纤维素，戒烟、戒酒、限制咖啡因、酒精、巧克力及酸辣食品。

练习腹式呼吸，以增强下食管括约肌的抗反流屏障功能。

**药物治疗**

药物治疗的目的在于加强抗反流屏障功能，提高食管清除能力，改善胃排空与幽门括约肌功能以防止胃、十二指肠内容物反流，保护食管黏膜。应避免服药后直接平卧。

抑酸剂

质子泵抑制剂能持久抑制胃酸分泌，是治疗胃食管反流病最有效的药物。

包括质子泵抑制剂和H2受体拮抗剂。

推荐在愈合治疗后继续维持治疗1个月。若停药后仍有复发，建议在再次取得缓解后按需维持治疗。

药效短暂。含镁的抑酸剂可引起腹泻和高镁血症，含钠的抑酸剂可使易感患者发生容量超负荷。

制酸剂和黏膜保护剂

黏膜保护剂种类繁多，能在受损黏膜表面形成保护膜以隔绝有害物质的侵蚀，有利于受损黏膜的愈合。

制酸剂沿用已久，如氢氧化铝、碳酸钙、铝碳酸镁等。尤其适用于非酸反流相关的胃食管反流病患者。

铝碳酸镁对黏膜也有保护作用，同时能可逆性吸附胆酸等碱性物质，使黏膜免受损伤。

作用时间短暂，相关机制尚未明确。

促动力药

如多潘立酮、莫沙必利、伊托必利等。

多潘立酮为选择性多巴胺受体拮抗剂，对食管和胃平滑肌有显著促动力作用；莫沙必利是5-羟色胺受体4激动剂，对全胃肠平滑肌均有促动力作用；伊托必利具有独特的双重作用机制，既可阻断多巴胺D₂受体，也可抑制乙酰胆碱酯酶活性，同时还能提高下食管括约肌的张力，对心脏无不良影响。

联合用药

抑酸与促动力药物的联合应用是目前治疗胃食管反流病最常用的方法，与单用质子泵抑制剂相比，联用促动力药物通过抑制反流和改善食管廓清及胃排空能力起到协同作用。

个体化用药

可根据临床分级进行个体化用药。

轻度，可单独选用质子泵抑制剂、促动力药或H₂受体拮抗剂；中度，宜联用质子泵抑制剂或H₂受体拮抗剂和促动力药；重度，宜加大质子泵抑制剂口服剂量，或质子泵抑制剂与促动力药联用。

对久治不愈或反复发作伴有明显焦虑或抑郁者，应加用抗抑郁或抗焦虑治疗，如5-羟色胺再摄取抑制剂或5-羟胺及去甲肾上腺素再摄取抑制剂。

**手术治疗**

抗反流手术主要为不同术式的胃底折叠术，可阻止胃内容物反流入食管。此外，近年来还有内镜下抗反流黏膜切除术、腹腔镜下磁环植入术等，有待进一步观察其疗效。

对需要长期使用大剂量质子泵抑制剂维持治疗者，根据患者的意愿考虑抗反流手术。

确诊由反流引起严重呼吸道疾病者及质子泵抑制剂疗效欠佳者，宜考虑抗反流手术。

**中医治疗**

一些中医治疗在促进肠胃蠕动、肠胃排空、止呕、镇痛方面效果良好，可在正规医院中医师的指导下接受治疗。

**其他治疗**

心理治疗：增强对疾病的认知、了解，正确调节身心的状态，积极面对疾病，争取早日恢复健康。

预后

本病为较易复发的消化系统慢性病，患者容易出现反流及胃灼热症状的反复，严重者影响正常生活。

预后个体差异大，若能坚持改善生活习惯、饮食习惯并去除病因，经规律治疗后，一般预后良好。

日常

**日常生活**

饮食

避免食用可降低食管下括约肌压力的食物，包括高脂肪含量的食物、咖啡、浓茶、巧克力等。

多吃蔬果、粗粮，以避免便秘及腹内压增高。

如患者超重或肥胖，要控制热量摄入，减轻体重，以免肥胖引起腹内压增高。

运动

胃食管反流病患者可在饭后散步，促进胃肠蠕动，避免便秘，降低腹内压，减少反流。

作息

早睡早起，避免熬夜，在进食后的2小时内不要平卧。

如果患者夜间反流症状明显，在患者睡眠时要将床头抬高15~20厘米，缓解疾病症状。

其他

心理：保持心情愉悦，避免紧张焦虑，适时缓解自身压力。

要戒烟、戒酒，使胃酸分泌减少，使胃黏膜和食管黏膜的损伤减少。

**预防**

预防患病

长期作息及进食时间不规律、家族有胃肠功能紊乱病史等患者，应该调整作息规律、排便习惯及进食时间。

若出现胃部疼痛、闷胀等不适，应及时治疗。

控制体重。

预防复发

胃食管反流病患者若出现呕血、黑便、吞咽困难等情况，即使未到随访复查时间点，也要及时就医。

胃食管反流症状缓解或痊愈后的患者，也应该避免食用引起食管下括约肌压力下降的食物。

避免饮用碳酸饮料，可减少饮料中过多气体造成的嗳气和反流症状。

可适当增加谷物类饮食，增加膳食纤维的摄入量，减少胃内亚硝酸盐和一氧化氮的形成，减少反流情况的发生。

巴雷特食管若发展为食管腺癌，则生存期短，故早期识别并监测巴雷特食管尤为重要。我国专家建议根据肠上皮化生及异型增生的程度来决定随访时间：

巴雷特食管<3cm伴有肠上皮化生者，无异型增生，建议每3~5年行1次内镜检查。

对于巴雷特食管≥3cm者，无异型增生，建议每2~3年行1次内镜检查。

低级别异型增生的患者每6~12个月复查1次内镜，建议放大内镜精查，必要时可行内镜下治疗。

对高级别异型增生的患者建议行内镜或手术切除治疗。

# 消化性溃疡

就诊科室：消化内科、内科、急诊科

概述

消化性溃疡典型症状为上腹部疼痛、不适等。

病因为幽门螺杆菌感染，长期服用非甾体抗炎药（如阿司匹林、布洛芬）等。

最常见的消化性溃疡为胃溃疡或十二指肠溃疡。

经过正规治疗，大多消化性溃疡可以痊愈。

**定义**

消化性溃疡指胃肠道黏膜被自身消化而形成的溃疡，可发生于食管、胃、十二指肠、胃-空肠吻合口附近以及含有胃黏膜的梅克尔（Meckel）憩室。胃溃疡和十二指肠溃疡最为常见。溃疡的黏膜层缺损超过黏膜肌层，不同于糜烂。有效的药物治疗可使消化性溃疡愈合率达到95％以上，青壮年患者本病死亡率接近0，老年患者主要死于严重的并发症，尤其是大出血和急性穿孔，病死率小于1％。

**流行病学**

消化性溃疡在不同国家、不同地区，发病率相差悬殊。本病是全球性常见病，可发生于任何年龄。全世界约有10％的人口一生中患过此病。欧美文献报道患病率为6％～15％。我国内镜检查病例中消化性溃疡发病率高达16％～33％，南方患病率高于北方，城市患病率高于农村。

十二指肠溃疡好发于青壮年，胃溃疡多见于中老年，后者发病高峰较前者约晚10年。男性患病较女性多。

秋冬和冬春之交是本病的好发季节。

临床上十二指肠溃疡较胃溃疡多见，两者之比约为3∶1。

近年来，由于大众对幽门螺杆菌感染的认识有所提升、对非甾体抗炎药的应用更合理，消化性溃疡的发病率有明显下降趋势。

**类型**

消化性溃疡的发病部位不一、发病机制复杂，可有多种分类方式。

根据发病部位分类

胃溃疡：发生于胃部任何部位，常见于胃角、胃窦、胃体小弯侧。

十二指肠溃疡：多发生于十二指肠球部。

球后溃疡：多发生于十二指肠乳头近端。

幽门管溃疡：发生于胃出口幽门管。

复合溃疡：胃及十二指肠兼有溃疡，通常十二指肠先于胃溃疡出现。

对吻溃疡：发生于胃或十二指肠球部前后壁对应部位。

根据溃疡的数目分类

单发性溃疡：大多数消化性溃疡仅有一个溃疡，即单发性溃疡。

多发性溃疡：少数消化性溃疡有两个或两个以上的溃疡并存。

其他分类

无症状型溃疡： 15%~35%的患者无任何症状。多为其他疾病做检查时偶然被发现的溃疡，或出现出血等并发症时被发现的溃疡。因非甾体抗炎药引发的溃疡占无症状性溃疡的30％～40％。

老年人消化性溃疡：胃溃疡多见，临床表现不典型，多发生于高位胃体的后壁或小弯侧。

难治性溃疡：经正规治疗后，仍有腹痛、呕吐等消化性溃疡症状，愈合缓慢，复发频繁。应注意与其他疾病相鉴别，如胃泌素瘤、克罗恩病等。

应激性溃疡：指在重大疾病、重大手术、严重外伤、严重精神刺激等应激的情况下胃或十二指肠黏膜的急性糜烂和溃疡。

迪氏（Dieulafoy）溃疡：多发生于距贲门6厘米以内的胃底贲门处浅表溃疡，黏膜破溃较小，但黏膜下有发育异常的迂曲或瘤样扩张的动脉。动脉一旦黏膜受损，可引起大出血，病情凶险。

梅克尔（Meckel）憩室溃疡：回肠末段憩室内含有胃黏膜、胰腺组织、十二指肠组织、空肠黏膜异位组织，分泌胃酸可引起憩室和周围黏膜产生溃疡。

病因

幽门螺杆菌感染是消化性溃疡发病的最主要的原因。

长期使用非甾体抗炎药、糖皮质激素、氯吡格雷、化疗药物、双膦酸盐、西罗莫司等药物的患者容易引起消化性溃疡。

胃酸/胃蛋白酶的分泌增加可消化自身黏膜，形成溃疡。

**直接原因**

直接原因包括幽门螺杆菌感染、药物因素、胃酸/胃蛋白酶分泌过多。

幽门螺杆菌感染

幽门螺杆菌感染是消化性溃疡发病的最主要的原因，但幽门螺杆菌感染导致消化性溃疡的机制尚未明确，可能与以下几方面因素有关。

幽门螺杆菌—促胃液素—胃酸：幽门螺杆菌感染通过炎症细胞因子作用于胃黏膜的细胞，导致胃酸分泌增加，从而使十二指肠的酸负荷增加。

十二指肠胃上皮化生：十二指肠球部溃疡多位于胃上皮化生处，胃上皮化生是十二指肠对酸负荷的一种代偿反应。十二指肠胃上皮化生为幽门螺杆菌在十二指肠定植提供了条件，从而导致十二指肠炎症，黏膜屏障破坏，最终发展为十二指肠溃疡。

十二指肠碳酸氢盐分泌减少：幽门螺杆菌感染可减少十二指肠碳酸氢盐分泌，削弱黏液屏障，导致十二指肠溃疡发生。

胃黏膜的屏障功能削弱：幽门螺杆菌感染引起的胃黏膜炎症削弱了胃黏膜的屏障功能，胃酸对屏障受损的胃黏膜的侵蚀作用，导致胃溃疡的发生。

药物因素

长期使用非甾体抗炎药、糖皮质激素、氯吡格雷、化疗药物、双膦酸盐、西罗莫司等药物的患者容易引起本病的发生。

非甾体抗炎药和幽门螺杆菌感染是引起消化性溃疡发病的两个独立因素。

胃酸/胃蛋白酶分泌过多

胃酸/胃蛋白酶的分泌增加可消化自身黏膜，形成溃疡。

胃蛋白酶的活性取决于胃液pH，当胃液pH在4以上时，胃蛋白酶便失去活性，因此胃酸在其中起决定性作用，是溃疡形成的直接原因。

**其他因素**

吸烟：吸烟者消化性溃疡的发生率比不吸烟者高，其机制尚不明确，可能与吸烟增加胃酸分泌、减少十二指肠碳酸氢盐分泌、降低幽门括约肌张力和增加黏膜损害性氧自由基等因素有关。

心理因素：长期焦虑、精神紧张、情绪变化大或忽然精神受到刺激等。

饮食因素：长期吸烟、酗酒、喝浓茶、咖啡等刺激性的饮品、高盐、辛辣、生冷饮食等。

遗传因素：消化性溃疡有家庭聚集现象，有溃疡病家族史者易患病。

症状

**典型症状**

上腹痛

腹痛常见于上腹中部，胃溃疡可偏左，十二指肠溃疡可偏右，后壁溃疡疼痛可向后背放射。

出现疼痛的时间与进食相关，具有节律性。胃溃疡常表现为进食后0.5～1小时疼痛，下次进食前可以自行缓解。十二指肠溃疡常表现为饥饿时疼痛，进食后缓解，部分患者可有夜间痛。

疼痛多呈现为隐痛、钝痛、灼痛、胀痛或饥饿痛的性质，持续性的剧烈疼痛常提示消化道穿孔。

腹痛有一个慢性的过程，病程长达5～10年，甚至更久。

常会反复周期性发作，发作期与缓解期交替，秋冬和冬春换季时容易发病。

反酸、胃灼热（烧心）

消化性溃疡的患者常有胃酸分泌增多的现象，大部分患者在患病之前会有长时间的反酸、胃灼热的症状。

**其他症状**

反酸、嗳气、恶心、呕吐、食欲减退等消化不良症状。

多汗、脉缓等自主神经功能失调表现。

因长期腹痛，部分患者可能出现失眠的症状，还有患者因疼痛而畏惧进食，出现贫血、消瘦等全身症状。

15％～35％的患者无症状。

**并发症**

消化性溃疡的并发症包括出血、穿孔、幽门梗阻、癌变等。

出血

上消化道出血是消化性溃疡最常见的并发症，多为血管被溃疡侵蚀所致消化道大出血。十二指肠溃疡较胃溃疡更易发生。

出血量较少时，可仅表现为便隐血或黑便，而出血量较多时，会出现呕血，甚至发生循环衰竭、休克症状，应积极抢救。

穿孔

溃疡进一步发展，侵蚀浆膜层会发生消化道穿孔。

十二指肠或胃急性穿孔时，胃肠内容物易进入腹腔，常表现出突然的持续性的剧烈上腹痛（也可蔓延至全腹）、腹部肌肉紧张强硬、恶心、呕吐等一系列急性腹膜炎的症状。

穿孔较小引起的亚急性穿孔，或者穿孔后溃疡部位与附近的组织粘连引起的慢性穿孔，表现出的症状较轻，仅在发病部位局部呈现上述腹膜炎的症状。

幽门梗阻

多由于十二指肠溃疡引起，幽门管或幽门前区溃疡也可引起。

溃疡部位附近组织的炎性反应会导致幽门括约肌反射性痉挛，引起暂时性的梗阻，而反复复发的溃疡易形成瘢痕导致幽门持久性的狭窄梗阻。

幽门梗阻常表现为上腹饱胀，进食后加重，常呕吐出大量腐败酸臭味的发酵宿食，呕吐后症状会缓解。此外，大部分患者能观察到胃蠕动波。

癌变

溃疡长时间存在，反复发作可发生癌变。

胃溃疡的癌变率在1%以下，罕见十二指肠球部溃疡有癌变者。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

长期使用非甾体抗炎药、长期生活饮食不规律、长期精神焦虑紧张、有消化道溃疡家族病史的好发人群应当定期检查，早诊断、早治疗。

若患者经常性、规律性、周期性地出现上腹痛，伴有反酸、胃灼热、嗳气、恶心等症状，并与进食有一定相关性，应当及时就诊。

需紧急就医的情况

若患者已经确诊为消化性溃疡，一旦出现持续性的剧烈腹痛、呕吐物里出现血块或呈褐色、排黑便或粪便颜色呈暗红色等症状，以及消化道大出血患者应当立即前往急诊科就诊。

**就诊科室**

消化内科、内科、急诊科。

**诊断依据**

根据病史，上腹痛、反酸等典型症状，体格检查，幽门螺杆菌检测、内镜检查、X线钡剂检查等，消化性溃疡不难诊断。

**相关检查**

体格检查

大多无并发症的患者查体可能没有明显的体征，部分患者有上腹部，或上腹部偏左、或上腹部偏右，或剑突下等部位局限性的压痛。

腹式呼吸减弱，有压痛或反跳痛，伴有弥漫性全腹或局部腹部肌紧张提示患者可能存在消化道穿孔；上腹部膨隆，有胃型、胃蠕动波或振水音时提示患者可能存在幽门梗阻。

幽门螺杆菌检测

是消化性溃疡的常规检测项目。

常用快速尿素酶试验（做内镜检查时取胃黏膜活检）或¹³C尿素呼气试验或者¹⁴C尿素呼气试验来检测患者是否有幽门螺杆菌感染。

检查前需要空腹。

内镜检查

是诊断消化性溃疡的金标准和首选检查方法。内镜可以直视观察到胃部、十二指肠部位黏膜的情况，并且可以取病灶的黏膜活检（进行幽门螺杆菌检查及病理检查），准确性较高。

若发现出血部位还能进行内镜下出血风险的评估，以及内镜下止血治疗。

X线钡剂检查

非常规检查。因内镜的发展和普及，现已较少使用。

不愿意胃镜检查的患者或不能进行胃镜检查的患者（如严重心脏病患者）可采用本方法。

X线钡剂造影显示胃或十二指肠龛影可诊断为消化性溃疡。

条件允许的情况下，本方法发现的消化性溃疡最后还需借助内镜活检进一步证实和排除恶性溃疡的可能。

其他检查

粪便隐血试验：试验阳性提示溃疡出血。

**鉴别诊断**

胃癌

**相似症状**

两者均可出现溃疡的表现。

**鉴别依据**

消化性溃疡的病灶多呈较干净、规则的椭圆形；胃癌的溃疡底部不光滑，常凹凸不平，形状边缘多不规则，呈结节状，表面布有污秽苔，常大于2厘米。内镜下取病理活检可明确诊断。

胆囊炎

**相似症状**

两者均可出现慢性长期的上腹部疼痛，且都与进食有关。

**鉴别依据**

消化性溃疡疼痛部位较局限，胆囊炎常有胆绞痛史，疼痛位于右上腹，常向右肩部放射，墨菲（Murphy）征阳性。B超可明确诊断。

促胃液素瘤（佐林格-埃利森综合征）

**相似症状**

两者均可有腹痛、出血。

**鉴别依据**

促胃液素瘤以多发溃疡、不典型部位、易出现溃疡并发症、对正规抗溃疡药物疗效差，可出现腹泻，高胃酸分泌，血促胃液素水平升高等特征，通常较小。临床疑诊时，应检测血促胃液素水平；增强CT或磁共振成像有助于发现肿瘤部位。

治疗

**治疗原则**

主要是消除病因，减轻症状，加快溃疡的愈合、预防溃疡的复发以及避免出现并发症。

不同患者出现消化性溃疡的病因和发病机制可能不同，因此治疗时应当遵循个体化原则。

**一般治疗**

注意保持规律的生活作息。

劳逸结合，保持乐观积极的情绪，避免焦虑和过度劳累。

注意饮食规律及饮食卫生，避免辛辣、生冷、刺激性的食物，戒烟、戒酒，尽量少喝咖啡、浓茶等。建议使用公筷。

非甾体抗炎药、糖皮质激素等药物是否继续使用应当根据相关疾病权衡利弊，尽量餐后服用以减少对消化道黏膜的损伤。

**急性期治疗**

急性溃疡穿孔患者应予急诊手术治疗。

急性溃疡合并活动性出血时首选胃镜下止血治疗。

**药物治疗**

治疗方法包括应用质子泵抑制剂（PPI）、H₂受体阻断剂、胃黏膜保护剂、弱碱性抗酸剂等。

抑制胃酸分泌

**质子泵抑制剂**

质子泵抑制剂的抑制作用强而且持续时间久，常被作为首选药物来使用。

常用药物为奥美拉唑等。

**H₂受体阻断剂**

常用药物包括法莫替丁、雷尼替丁等，不良反应较少。

保护胃黏膜

**铋剂**

常用药物包括枸橼酸铋钾、果胶铋等。

请注意，服用铋剂后常出现粪便或舌苔变黑的情况，且会加重肾脏的排泄负担，因此肾功能不全的患者应当忌用。

**弱碱性抗酸剂**

可中和胃酸，起效较快，短暂缓解疼痛，但很难治愈溃疡，已不作为治疗的主要或单独药物。

常用药物包括铝碳酸镁、磷酸铝、硫糖铝、氢氧化铝凝胶等。

根除幽门螺杆菌

发现消化性溃疡，同时幽门螺杆菌为阳性需要根除，常使用四联疗法（一种PPI+两种抗生素+一种铋剂）。

治疗后约1个月，应遵医嘱复查幽门螺杆菌，通常选择尿素呼气试验，判断是否根除。

**手术治疗**

内科保守治疗无效、内镜治疗无效、慢性穿透溃疡、急性消化道穿孔、出血或怀疑有癌变等情况会采用手术治疗。具体诊疗方案需遵医嘱。

手术主要方式有胃十二指肠吻合术、胃空肠吻合术、胃迷走神经切断术等，现大多数情况下，已不采用外科手术治疗。

**中医治疗**

消化性溃疡属于中医中“胃脘痛”“吞酸”的范畴，起居失常，饮食不节，劳倦、情志内伤，久病未愈等都可能损伤脾胃，运化失常，胃气失于和降，导致胃脘疼痛。

本病的中医治疗将健脾理气、清热化瘀、和胃镇痛作为主要治法。溃疡活动期多以实证为主，因此治疗以清热化瘀、理气导滞为主；溃疡反复发作，迁延不愈的患者，大多表现为本虚标实的证候，临床治疗上多采用和胃化瘀、健脾理气的法则。而幽门螺杆菌呈阳性，溃疡较大，或者出现了上消化道出血、急性穿孔等危重并发症的患者，应当选择中西医结合的方法综合治疗。

具体用药请遵医嘱，避免自行盲目用药。

预后

在积极配合治疗的情况下，95%以上的消化性溃疡患者能够被治愈。

本病若未经及时处理，出现消化道出血、急性穿孔等并发症，尤其是较为虚弱的老龄患者出现时，常较为危急，也有病死的可能。此外，之后再发出血、穿孔的可能性也大大增加。

日常

**日常生活**

饮食

平时需要保证饮食规律，定时进食，睡前不宜进食，避免暴饮暴食，戒烟戒酒，避免咖啡、浓茶及辛辣、油腻、生冷等刺激性的食物。

建议进食蛋类、瘦肉、蔬菜等新鲜食物以及富含维生素、软烂的水果（猕猴桃、香蕉等），注意细嚼慢咽，烹饪时多采用蒸、煮、炖等易于消化的方式。

溃疡急性发作时应当以流食为主，禁止食用柠檬、醋等酸度较高的水果和食物。

在溃疡缓解期，患者可以逐渐从流食过渡到半流食，可以适当吃一些碱性食物，但还是以清淡饮食为主，在水果食用方面可吃苹果、香蕉等富含锌的食物，有助于患者溃疡愈合。

使用公筷。

生活

避免剧烈运动；病情较重时，应当保持卧床静养；溃疡缓解期可以适当活动。

根据个人情况，正常作息，工作宜劳逸结合，避免过度劳累，保证充足的睡眠时间。

心理

避免焦虑、精神紧张和大幅度的情绪波动，调整情绪十分重要，多听听轻松的乐曲，保持乐观、愉悦、平和的心情。

**预防**

预防患病

本病具有家族聚集性，若家中有直系亲属患有消化性溃疡或存在幽门螺杆菌阳性，应当进行幽门螺杆菌检测。

平时若有长期服用非甾体抗炎药、肾上腺皮质激素、抗凝药物的患者，如有幽门螺杆菌感染，建议根除。

需要多注意规律饮食，改善生活方式；关注粪便，出现黑便等情况，警惕出血。

预防复发

保持健康规律的生活作息及饮食习惯，按医嘱调整相关药物的使用，还应注意避免季节因素、精神心理因素、环境因素以及一些不可预料的未知因素，对预防溃疡的复发有积极意义。

根除幽门螺杆菌可降低消化性溃疡复发风险。

消化性溃疡常会出现反复发作的情况，因此一定要密切观测自身状态，如疼痛的部位、性质、时间，以及疼痛与进食的关系，还应观察粪便的性状、颜色，注意随访复诊。

若出现心悸、乏力等异常，疑似并发症的发生应当立即就医。

# 胆囊炎

就诊科室：消化内科、普通外科、急诊科

概述

病因：常见致病因素包括胆囊结石、胆道梗阻、胆汁淤积、细菌感染、化学因素等。

症状：临床一般表现为上腹部疼痛，伴恶心、呕吐等。

治疗：主要以药物治疗、手术治疗等为主。

**定义**

胆囊炎是由各种致病因素导致的胆囊炎症，是一种较常见的消化系统疾病。可分为急性胆囊炎、慢性胆囊炎。胆囊结石是急、慢性胆囊炎的主要直接病因之一。

**流行病学**

急性结石性胆囊炎好发于女性（50岁前其发病率是男性的3倍，50岁后其发病率是男性的1.5倍）。

急性非结石性胆囊炎多见于老年重病患者。

慢性胆囊炎缺乏相关流行病学研究数据。

**类型**

根据起病急缓分类

**急性胆囊炎**

即胆囊的急性炎症。一般表现为发热，有时可出现达40℃左右的高热，右上腹疼痛和压痛，少有皮肤和巩膜黄染等。根据发病原因又可分为以下两类。

急性结石性胆囊炎：由胆道结石导致的急性胆囊炎症性疾病，占胆囊炎多数。

急性非结石性胆囊炎：由细菌感染或化学性刺激导致急性胆囊炎症性疾病。

**慢性胆囊炎**

即胆囊的慢性炎症。一般表现为右上腹疼痛，可因高脂饮食而诱发。

病因

胆囊炎的病因较多，不同类型的胆囊炎病因有所不同。

**直接原因**

急性胆囊炎

胆囊结石：胆囊结石是急性胆囊炎的主要直接病因之一。

黏膜损伤：初期急性胆囊炎症可能是因为结石直接导致受压部位的黏膜损伤引起的炎症性疾病。

胆囊管梗阻：导致胆汁排出受阻，胆汁淤积、浓缩，形成具有细胞毒性的高浓度的胆汁，对黏膜产生损伤。

细菌感染：致病菌（大肠埃希菌）可从肠道逆行至胆囊，在胆汁淤积的环境下，致病菌更易于急剧繁殖。

化学刺激：磷脂酶作用于胆汁内的卵磷脂，产生溶血卵磷脂，引起化学炎症。

慢性胆囊炎

胆囊结石：胆囊结石同样是慢性胆囊炎的主要直接病因之一。结石可导致胆囊管反复梗阻，并造成胆囊黏膜损伤，出现反复的胆囊壁炎症反应、瘢痕形成和胆囊功能障碍。

急性胆囊炎迁延不愈：慢性胆囊炎还可因急性胆囊炎反复发作所引起。

**其他因素**

胆囊排空障碍：胆囊向肠道排出胆汁的时间延长，胆囊内胆汁淤积，胆囊增大，逐渐出现胆囊壁纤维化及慢性炎症细胞浸润，导致胆囊炎。

饮食因素：高脂肪饮食可增加胆汁胆固醇含量，诱发胆囊炎。

脂肪快速分解：体重快速减轻，如不合理的减肥也可能诱发胆囊炎。

药物：某些药物可导致胆囊容易形成结石，如头孢曲松、口服避孕药等，从而诱发胆囊炎。

代谢因素：某些原因致胆汁酸代谢障碍时，胆盐长期化学性刺激、胰液反流亦可引起化学性慢性胆囊炎。

胆囊缺血：胆囊壁血管病变、大型非胆道手术，以及败血症、休克、严重创伤等重症疾病，都可能造成长期的胆囊黏膜缺血和局部炎症反应、坏死。

其他：胆囊扭转、胆囊管狭窄、胆囊壁血管病变、败血症及休克等因素也可能诱发胆囊炎。

症状

**典型症状**

胆囊炎根据急、慢性典型症状不尽相同，主要包括以下几点。

腹痛

主要是由于胆囊壁炎症通过内脏感觉神经传导产生疼痛，另外胆囊内压增高产生的压迫也可引起疼痛。

多于夜间或进食后发作的持续性右上腹痛，会向右肩和背部放射；起始仅有上腹部隐痛、胀痛，逐渐可出现阵发性绞痛。

黄疸

胆囊炎所致黄疸，往往是胆囊结石进入胆总管导致胆道梗阻，引起结合胆红素（胆红素的一种）排出受阻，进而通过血管反流回体循环而引起。

胆囊炎黄疸现象不常见，即使有也是轻度黄疸。

黄疸表现为皮肤、巩膜（俗称眼白）黄染，尿液颜色加深。

**其他症状**

高热：急性胆囊炎合并感染时可出现40℃及以上的高热。

恶心、呕吐：急性胆囊炎可同时伴有恶心、呕吐，在进食后可出现非喷射性呕吐同时伴腹痛。

右上腹肌紧张：右上腹腹膜受刺激而引起腹肌痉挛、腹壁常有明显紧张感。

腹胀：主要表现为上腹发胀不适，同时伴有腹痛，主要出现在慢性胆囊炎患者中。

呃逆：呃逆即打嗝，但胆囊炎很少出现。

**并发症**

胆囊癌：胆囊癌是慢性胆囊炎、胆囊结石最为严重的并发症。临床常表现为右侧胸腹部的疼痛，皮肤、巩膜黄染，右上腹肿块等。

急性胆源性胰腺炎：较为严重的一种并发症，一般是胆囊结石迁徙进胆总管所致，属于急性胰腺炎的一种。表现为突发的剧烈上腹部疼痛、恶心、进食后呕吐、发热、皮肤和巩膜黄染等。

结石性肠梗阻：少见。是胆囊内结石通过胆囊肠道瘘管进入肠道所致，多于回盲部发生肠梗阻。临床表现为腹痛、腹胀、恶心、呕吐及排气减少。

米里齐综合征（Mirizzi综合征）：米里齐综合征是胆囊颈管结石嵌顿、浸润肝总管所致的胆道梗阻的一系列症候群，常与一些先天性的胆囊、胆囊管的形状、长度等因素有关，可引起黄疸、胆管炎，导致炎症反应反复发作。表现特异性较差，多为上腹疼痛等，多见于中老年人群。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

右上腹部出现阵发性绞痛和胀痛。

恶心、呕吐。

皮肤和巩膜黄染。

右上腹部肌肉紧张。

已确诊急性胆囊炎，经治疗后以上症状再次出现。

需紧急就医的情况

出现右上腹持续性绞痛、频繁呕吐、高热、低血压、意识模糊等症状时。

**就诊科室**

消化内科、普通外科、急诊科。

**诊断依据**

医师根据持续性右上腹绞痛、胀痛，恶心、呕吐，皮肤和巩膜黄染等典型症状，胆囊结石、创伤、烧伤及重大手术等病史，结合右上腹压痛、反跳痛、墨菲征阳性及肝区叩击痛等体格检查，以及血常规、血生化等实验室检查及腹部超声、腹部CT等影像学检查，胆囊炎不难诊断。

**相关检查**

体格检查

医师会观察患者的皮肤和巩膜情况，如果患者皮肤和巩膜（眼白）发黄，可辅助诊断黄疸。

医师还会使用手掌、手指等在腹部进行触诊，如果患者出现右上腹压痛，肌肉紧张、反跳痛可辅助诊断胆囊炎。

医师还会使用特殊手法按压胆囊，患者如果在吸气过程中因腹痛而暂停呼吸，则表明墨菲征阳性，是急性胆囊炎的特殊体征，可辅助诊断胆囊炎。

血常规检查

血常规适用于判断是否出现胆囊急性炎症，以及症状较严重的患者。

如果白细胞计数显著增多，表明胆囊处于严重感染状态，甚至已经化脓或坏疽。

检查前无须空腹，但需要禁止饮酒。

血生化检查

血生化检查可用于辅助诊断是否出现胆道梗阻。

如果检测结果显示患者血清谷丙转氨酶、碱性磷酸酶及总胆红素升高（尤以直接胆红素升高为主），提示可能存在胆道梗阻。

检查前需要空腹，禁食6小时、禁水4小时；急诊患者不受此限制。

腹部超声检查

腹部超声检查适用于出现持续性右上腹绞痛、胀痛，恶心、呕吐等症状的患者。

腹部超声检查的目的是辅助确诊胆囊炎。特点为快捷、没有辐射等。

超声检查可发现胆囊壁增厚、胆囊增大，胆囊周围有积液，并可清晰地看到胆囊中的结石（如果有结石存在）。

腹部CT检查

腹部CT检查适用于高度怀疑存在胆囊结石且腹部超声检查不清晰的患者人群。

腹部CT检查的目的在于观察胆囊是否有结石及梗阻等。特点为无创、影像清晰等。

胆囊结石腹部CT检查一般显示为胆囊内出现大小、形态不一的高密度影，如果伴发胆囊炎，可见胆囊壁增厚甚至钙化；胆管结石还可发现胆管管径变大。

**鉴别诊断**

急性胰腺炎

**相似症状**

都会在暴饮暴食后出现可放射性的上腹部疼痛、恶心、呕吐及黄疸等。

**鉴别依据**

胆囊炎疼痛位于右上腹，而急性胰腺炎常位于中上腹及左上腹。

胆囊炎墨菲征呈阳性，而急性胰腺炎一般呈阴性。

胆囊炎血及尿淀粉酶轻度升高，而急性胰腺炎一般显著升高。

消化性溃疡穿孔

**相似症状**

都可出现可放射至肩部上腹剧痛，伴恶心、呕吐。

**鉴别依据**

消化性溃疡穿孔腹痛呈刀割样，而胆囊炎一般为绞痛和胀痛。

消化性溃疡穿孔常表现为广泛腹肌紧张，甚至板状腹。

消化性溃疡穿孔在腹部X线下可见游离气体，而胆囊炎并不会出现。

胆囊癌

**相似症状**

开始都会出现右上腹不适，然后出现持续性隐痛或钝痛，伴阵发性剧痛并向右肩放射。

**鉴别依据**

胆囊癌可在右上腹发现肿块，而胆囊炎一般不会出现。

胆囊癌腹部CT可见肿瘤浸润，胆囊壁明显增厚，胆囊腔形成体积较大的肿块等，胆囊炎并不具备以上特征性表现。因此可通过腹部CT鉴别诊断。

胆囊癌血中肿瘤标志物，如CA19-9常升高。CA19-9是一种低聚糖与神经脂酰鞘氨醇结合的糖类抗原，是鞘糖脂类肿瘤标志物之一。在消化道肿瘤增高明显，主要见于胰腺癌，也可见于肝胆系肿瘤、食管、乳腺和卵巢癌。

胆囊腺肌增生症

**相似症状**

都会出现右上腹隐痛。

**鉴别依据**

胆囊腺肌增生症一般没有胆绞痛病史。

胆囊腺肌增生症腹部CT可见胆囊壁增厚及伸入其内的多个小壁内憩室且胆囊腔相通等，胆囊炎并不具备以上特征性表现。因此可通过腹部CT鉴别诊断。

治疗

**治疗原则**

积极寻找和去除病因、缓解症状、预防复发、防治并发症。主要包括禁食、补液等急性期治疗，营养支持等一般治疗及解痉镇痛等药物治疗等。

**一般治疗**

急性胆囊炎需要禁食。

尽快建立静脉通道，迅速补液。如何补液需要由医师根据患者具体情况（目前状态、心肾基础疾病等）个体化制订。

营养支持治疗，必要时需要进行肠外营养，即通过静脉滴注连续供给身体所需的全部营养物质,如蛋白质、脂肪等。

纠正电解质及酸碱失衡等。

**急性期治疗**

急性胆囊炎需要立即禁食。

迅速补液。

使用哌替啶等镇痛药物。

如果胆囊出现化脓或穿孔，需要紧急手术进行胆囊切除。

**药物治疗**

由于基础疾病、疾病发展程度、药物敏感性、依从性、身体素质等个体差异较大，需要医生根据患者的具体情况选择药物。胆囊炎的药物治疗主要分为以下四大类。

抗生素

为了预防菌血症和化脓性并发症应使用抗生素。

临床常用药物有氨苄西林、克林霉素、氨基糖苷类抗生素或头孢菌素类抗生素（如头孢孟多或头孢呋辛）。

氨苄西林的不良反应主要是皮疹等过敏反应；克林霉素的不良反应是恶心、呕吐、食欲减退、腹胀、腹泻等胃肠道反应；氨基糖苷类抗生素的不良反应主要有听力减退等耳毒性及蛋白尿等肾毒性；头孢菌素类抗生素常见的不良反应是皮疹和荨麻疹等过敏反应。

更换抗生素时应根据临床症状、血培养、胆汁培养、胆囊壁的细菌培养以及药物敏感试验等结果决定。

利胆药物

许多胆囊炎是由于胆囊管梗阻、胆汁淤积引起的，因此具有促进胆汁分泌及胆囊排空且有一定排出结石作用的利胆药物，可以缓解胆囊炎的症状，达到治疗的目的。

临床一般使用苯丙醇（利胆醇）及熊去氧胆酸进行治疗。

苯丙醇的不良反应是胃肠道不适等，较轻微，一般在停药后即可恢复；熊去氧胆酸的不良反应主要有腹泻，还可见皮肤瘙痒及脱发等。

苯丙醇的禁忌证是肝性脑病及胆道梗阻性黄疸；熊去氧胆酸不能用于急性胆囊炎及胆道完全梗阻的患者。

解痉、镇痛药物

解痉药物可有效松弛平滑肌，达到抑制胆道痉挛从而减轻疼痛症状的目的；镇痛药物可减轻疼痛而导致的紧张、恐惧情绪。

临床常用山莨菪碱（654-2）、哌替啶等药物进行肌内注射。

山莨菪碱的主要不良反应有口干、面红、视近物模糊等；哌替啶的不良反应有头晕、头痛，恶心、呕吐等。

山莨菪碱不能用于青光眼患者；哌替啶用药后心率会显著增快，因此心动过速尤其是室上性心动过速的患者不能使用。

溶石药物

此类药物可降低胆固醇的分泌，使胆汁变得不饱和，利用不饱和胆汁的胆固醇溶解作用使胆结石表面的胆固醇分子不断地被溶解，进而达到使结石体积减小的目的。但此类药物只适用于胆固醇结石，且使用周期长，疗效也不确切，少有实用性。

临床一般使用鹅去氧胆酸和熊去氧胆酸进行治疗。

鹅去氧胆酸的不良反应有腹泻和头晕等；熊去氧胆酸的不良反应主要有腹泻，还可见皮肤瘙痒及脱发等。

鹅去氧胆酸的禁忌证是慢性肝病、糖尿病及肾功能不全等；熊去氧胆酸不能用于急性胆囊炎及胆道完全梗阻的患者。

**手术治疗**

胆囊切除术是目前临床治疗结石性胆囊炎常用的手术方法。

急诊手术适应证为发病48～72小时，经非手术治疗无效或病情恶化，有胆囊穿孔、弥漫性腹膜炎，并发急性化脓性胆管炎、急性坏死性胰腺炎等；慢性胆囊炎伴有胆石者，无手术禁忌证且能耐受手术者，胆囊切除术是一种合理的根治方法。

手术目的是切除病变的胆囊，避免化脓及坏疽穿孔的胆囊继续影响腹腔其他脏器，同时也可防止癌变和缓解相关症状。

常用手术方法有传统开腹胆囊切除术及腹腔镜胆囊切除术，条件允许的情况下首选后者，因腹腔镜胆囊切除术（LC）已成为一标准术式。

**中医治疗**

清肝利胆类中药可清利肝胆湿热，有助于消炎、利胆，可用于缓解纳呆、胁痛、尿黄、苔腻、脉弦、疲倦乏力等症状。

具体药物的选择请遵医嘱。

在药物治疗的同时还可使用针灸等其他中医治疗方法。

预后

绝大多数患者预后良好。

急性胆囊炎

恢复情况个体差异非常大，大部分患者预后良好，甚至痊愈；少部分患者病情恶化快、迅速重症化，甚至可危及生命。

胆囊炎可能引起胆囊坏死、化脓或穿孔、腹膜炎，病情凶险严重时可危及患者的生命。

高龄是急性胆囊炎患者发病率和死亡率增高的一个危险因素。

慢性胆囊炎

在不接受手术的前提下会持续存在，较难根治，可影响部分患者的生活质量及正常工作。

慢性胆囊炎可迁延不愈，长期引起发热伴腹胀、厌油腻、嗳气、上腹痛等症状，可影响患者的生活质量。发热一般为持续2周以上的低热（37.3～38℃）。

需要警惕慢性胆囊炎，尤其是伴有胆囊结石长期存在时，可诱发胆囊癌或其他肝胆胰恶性疾病，也需要警惕其急性发作、病情快速恶化。

日常

**日常生活**

饮食

在胆囊炎的急性发作期，应禁食高脂肪类食物，采用高碳水化合物的流质饮食。

在保证身体每天活动所需能量的基础上，减少油脂的摄入，如糕点、肥肉、动物内脏及油炸食物等（成年人每日需要多少能量需要根据劳动强度制订出每千克体重需要的热量，如轻体力劳动者每日需要20～25千焦每千克体重，中体力劳动者每日需要25～30千焦每千克体重，重体力劳动者每日需要30～35千焦每千克体重）。

胆囊切除术后，部分患者可发生消化不良症状，可考虑少量多餐、清淡饮食，一般随时间推移症状多会消失。

主食必须要保证一定的数量（成年人每日至少应摄入250～400克的主食），建议减少精细主食的摄入，可多选用杂粮等。

多补充富含蛋白质的食物，如瘦肉、鸡蛋及牛奶等；同时还需要多补充富含膳食纤维的蔬菜、水果，预防便秘的发生，如菠菜、芹菜、木耳、竹笋及火龙果等。

定时、定量用餐，避免加餐，绝对避免暴饮、暴食。

建议多进食富含多不饱和脂肪酸的食物，如深海鱼肉、橄榄油及各种未经工厂加工的坚果等。

烹饪方式以水煮、蒸等为主，少吃或不吃油炸和爆炒的食物。

建议从发病后就严格饮酒。

运动

运动有助于控制体重，如果没有运动禁忌的基础疾病（心力衰竭、癫痫等），建议每周至少运动5日，每日不少于30分钟；推荐中等强度以上的有氧运动，以感到呼吸轻度急促而又无喘息感为宜，也可进行力量训练。

适宜的锻炼方式包括慢跑、长距离快走、游泳、长距离骑自行车、跳绳及器械肌肉训练等。

作息

应在晚上11点之前入睡，保持每晚6～8小时的睡眠时间。

中午午睡时间不宜超过半小时，以免对夜间睡眠造成影响。

**家庭护理**

手术后护理

手术后第2天，待肠蠕动恢复后，若饮水无腹胀则可进食流食，但不建议食用牛奶、豆浆等易产气的食物。

手术后第3～4天，进流食后如无不适可进清淡半流食2天。

手术后第5～6天，可以低脂肪、低胆固醇、易消化的半流食物为主，适量的优质蛋白，多吃利胆食物和富含维生素C的水果。

手术后第2周，食物中可逐渐增加脂肪、蛋白含量。

术后3个月，饮食可恢复至正常水平。

患者教育及监督

家人应配合医师进行患者教育，进行充分的疾病知识科普，向患者讲解本症的危险性。

家人配合医师控制患者体重在正常范围，不能轻易出现波动。

同时还应监督患者规律服药，注意饮食。

心理支持

家人应为患者树立信心。

家人应与患者多交流、适当鼓励、增多陪伴。

适当安抚患者的焦躁、消极情绪，减少情绪过激。

**预防**

预防患病

已确诊胆囊结石的患者需遵医嘱合理用药，或进行胆囊切除治疗等。

定期进行腹部超声检查。

将体重维持在健康的范围内。科学减重，不可使体重在短时间内迅速下降，每周减重1～1.5千克相对健康。

健康饮食，营养均衡，食不过饱，避免进食过于油腻的食物，多吃水果、蔬菜、粗粮等。

预防复发

遵医嘱合理使用药物，包括口服利胆药物等。

遵医嘱定期随访复诊，使医师能够根据近期病情变化及检查结果制订或调整合适的治疗方案。

积极控制诱因，避免暴饮暴食及高脂肪饮食。

# 胰腺炎

就诊科室：消化内科、普外科、急诊科

概述

病因：胆道疾病、酒精、高血脂、高血钙等。

症状：急性胰腺炎表现为腹痛、发热、黄疸等；慢性胰腺炎表现为反复发作性腹痛、脂肪泻等。

预后：急性胰腺炎轻症易于治疗，重症患者死亡率约为15%；慢性胰腺炎常需终身治疗，不易根治。

**定义**

胰腺炎是指各种原因导致的非感染性胰腺炎症，根据病程可分为急性胰腺炎和慢性胰腺炎。急性胰腺炎指各种病因导致胰腺组织自身消化所致，以胰腺局部炎性反应为主要特征的损伤，是常见的急腹症之一，临床上以急性中上腹痛、血清脂肪酶和/或淀粉酶升高为主要表现。慢性胰腺炎指各种原因引起的胰腺组织胰腺局部或弥漫性的炎症疾病，临床上以反复发作的上腹痛、胰腺内分泌和外分泌功能不全为主要特征。急、慢性胰腺炎的治疗方式主要包括对症支持治疗、药物治疗和内镜治疗等，必要时需手术治疗。

**流行病学**

急性胰腺炎的年发生率为13～45/10万。近年来急性胰腺炎的发病率呈逐年增长趋势。

我国慢性胰腺炎的患病率约为13/10万，且呈逐年增长趋势。男女比例为1.86∶1。男女发病年龄无显著差异。

**类型**

根据病程分类

**急性胰腺炎**

多种病因导致胰腺组织自身消化所致的胰腺水肿、出血及坏死等急性损伤。

根据严重程度又可分为轻症急性胰腺炎、中重症急性胰腺炎和重症急性胰腺炎3型。

根据病理类型可分为间质水肿型胰腺炎和坏死型胰腺炎2种。

**慢性胰腺炎**

各种原因引起的胰腺组织慢性进展性炎症疾病，伴随胰腺纤维化、钙化形成，以及胰腺内外分泌功能的不可逆损害。

根据病理类型又可分为慢性钙化性胰腺炎、慢性阻塞性胰腺炎、慢性炎症性胰腺炎。

病因

胰腺炎的主要病因包括胆道疾病、酗酒、高血脂、高血钙等。

急性胰腺炎为多种原因引起胰管内压升高，溶酶体在腺泡细胞内提前激活酶原，这些被异常激活的大量胰酶消化胰腺自身。

大多数慢性胰腺炎发病前，需要急性胰腺炎这样的前哨事件来启动炎症过程，其后，多种危险因素维持炎症反应的进行，导致胰腺组织进行性纤维化。

**直接原因**

胆道疾病

胆总管与胰管汇合而成的共同通道开口于十二指肠壶腹部。因此，结石一旦嵌顿在壶腹部或胆管内炎症损伤奥迪括约肌（主要为胆总管括约肌、胰管括约肌和壶腹部括约肌），将导致胰管流出道不畅，以致胰管内压升高。

胆道疾病是我国急性胰腺炎的主要病因，约占50%，主要包括胆道感染和胆石症。

胆道疾病同样是我国慢性胰腺炎的常见病因之一。

酒精

酒精在胰腺内氧化代谢产生的大量活性氧，可激活炎症反应；酒精可促进胰液分泌旺盛，过多的胰液不能被胰管流出道充分引流，引发胰管内压增高，最终导致腺泡细胞受到损伤。

酒精常与胆道疾病共同作用，引起急性胰腺炎。

酗酒是我国慢性胰腺炎的常见病因之一，酒精导致的慢性胰腺炎，大多是从酒精性急性复发性胰腺炎演变而来。

胰管阻塞

胰腺癌、壶腹周围癌、胰管狭窄或胰管结石等，均可导致胰管阻塞，以致胰管内压升高，引起急性胰腺炎。

高甘油三酯血症

高甘油三酯或可影响胰腺微循环；既往研究发现，当血甘油三酯水平≥11.3mmol/L时，极易发生急性胰腺炎。

肥胖患者发生急性胰腺炎后，严重的炎症和/或应激反应，致其血甘油三酯水平迅速上升，上述情况常作为继发原因，加速了急性胰腺炎患者的病情发展。

高钙血症

胰腺实质或血液中的钙浓度升高，易激活胰酶，导致急性胰腺炎。

持续高钙血症者，患急性复发性胰腺炎的风险增加，进而导致慢性胰腺炎。

感染和全身炎症反应

B组柯萨奇病毒感染时，可引起胰腺组织的急性炎症损伤，导致急性胰腺炎的发生；若受损的胰腺组织修复不佳，则可进展为慢性胰腺炎。

甲型流感或急性流行性腮腺炎等疾病，也可引起胰腺组织的急性炎症损伤，导致急性胰腺炎的发生。

十二指肠降段疾病

邻近十二指肠乳头的肠憩室炎症或球后穿透溃疡等，可波及胰腺，导致急性胰腺炎的发生。

**其他因素**

基因突变

丝氨酸蛋白酶抑制剂基因和/或囊性纤维化跨膜转导调节因子基因发生突变时，可导致特发性胰腺炎，患者多无家族史，起病年龄较晚。

临床上以急性复发性胰腺炎为主要特征，可进展为慢性胰腺炎。

遗传因素

遗传性胰腺炎为常染色体显性疾病，较罕见，患者常于幼年发病，多有家族史。

临床上以急性复发性胰腺炎为主要特征，常进展为慢性胰腺炎。该疾病进展为胰腺癌的概率较高。

免疫因素

自身免疫性胰腺炎是慢性胰腺炎的特殊类型之一，是因患者自身免疫介导异常而导致的胰腺慢性炎症性病变。

手术和创伤

经内镜逆行胆胰管造影术（ERCP）插管时，注射的造影剂压力过高或十二指肠乳头水肿等情况，可导致急性胰腺炎的发生。

腹腔手术和/或腹部钝挫伤损伤胰腺组织时，可引起胰腺血液循环障碍，导致急性胰腺炎。

药物因素

糖皮质激素或噻嗪类利尿剂等药物，可诱发急性胰腺炎，可能与上述药物损伤胰腺组织相关。

急性胰腺炎的发生与上述药物的剂量无明显关联，多发生在服药最初2个月。

饮食因素

过度进食后（尤其是荤食），大量胰液不能经胰管流出道顺利排至十二指肠中，引起胰管内压升高，导致急性胰腺炎。

低蛋白饮食和/或食物中饱和脂肪酸（猪油或奶油等）可促进胰腺退行性病变，进展为慢性胰腺炎。

症状

**典型症状**

腹痛

急性胰腺炎时，大量活化的胰酶消化胰腺自身，损伤腺泡细胞，导致炎症介质（白介素或肿瘤坏死因子等）的释放，炎症介质增加了血管通透性、致使大量炎症物质渗出；参与炎症过程的诸多因素，常以正反馈的方式相互作用，使炎症逐级扩大。这些持续而强烈的炎症刺激，通过牵拉胰腺包膜上的神经末梢、刺激腹膜和腹膜后组织等方式，引起腹痛。

急性、持续中上腹痛是急性胰腺炎的典型症状，疼痛剧烈，可向腰背部放射。

慢性胰腺炎时，腹痛的发生可能与胰管狭窄或梗阻等原因所导致的胰管内压升高相关。此外，胰管本身的炎症、胰腺假性囊肿或胰腺缺血等均可引起腹痛。

腹痛同样为慢性胰腺炎的常见症状之一，分为间歇性腹痛（约占80%以上）和持续性腹痛（约占5%），腹痛常在高脂食物或饮酒后发作，平卧位时加重，前倾坐位、弯腰、侧卧蜷曲时疼痛可减轻。

腹胀

急性胰腺炎时，持续而强烈的炎症不断刺激腹腔神经丛，肠蠕动受到不同程度的抑制，可引发肠麻痹，导致腹胀。

急性胰腺炎者，腹胀与腹痛常同时存在。腹腔积液时，腹胀加重，患者排气、排便可停止。

恶心与呕吐

急性胰腺炎时，炎症刺激相邻脏器组织，导致胃肠功能紊乱，表现为十二指肠张力增强，胃张力降低和蠕动减弱等。此时患者会有恶心的症状。当炎症刺激作用于延髓第四脑室底面的化学感受器触发带时，可引发神经冲动，该冲动传至呕吐中枢，导致呕吐。

急性胰腺炎早期即可出现恶心、呕吐的症状，呕吐剧烈且频繁，呕吐后腹痛不缓解。

脂肪泻

慢性胰腺炎患者，由于胰酶缺乏，以致肠黏膜吸收障碍，对脂肪吸收不良，未被吸收的脂肪从大便中排出，即为脂肪泻。

脂肪泻为慢性胰腺炎患者胰腺外分泌功能不足的表现之一，我国慢性胰腺炎患者中，脂肪泻的发生率约为22.9%。患者大便约3～4次/日，有气泡、量多，多有酸腐恶臭，大便内脂肪含量可增多，偶可见不消化的肌肉纤维。

**其他症状**

急性胰腺炎患者常伴有下列症状，某些症状出现提示病情严重。

发热

急性胰腺炎时，大量的炎性渗出物和/无菌性胰腺坏死组织，激活血液中的中性粒细胞系统等，使其产生并释放内源性致热原（肿瘤坏死因子或白介素等）。通过血-脑脊液屏障的内源性致热原，直接作用于体温调节中枢的体温调定点，使调定点上升。调定点的升高，体温调节中枢需要通过综合调节作用（产热大于散热）使体温升高，引起发热。

轻症急性胰腺炎者，可无发热或轻度发热；高热、寒战常见于急性胰腺炎合并胆道感染者；持续性高热为胰腺脓肿形成的主要症状之一。

黄疸

合并胆道梗阻的急性胰腺炎者，梗阻上方的胆管内压力增高，以致小胆管和毛细胆管发生破裂，导致胆红素反流入血液，出现黄疸。

依胆管梗阻程度不同，皮肤巩膜黄染程度可有不同。胆道完全梗阻者，皮肤黏膜可呈深黄色，甚至呈黄绿色，部分患者伴有皮肤瘙痒。

呼吸困难

合并胸腔积液的急性胰腺炎者，胸膜腔的病变使呼吸面积减少，换气功能障碍，以致呼吸困难，严重时发生急性呼吸窘迫综合征（ARDS）。

大量胰性胸腔积液时，患者可出现呼吸困难，表现为呼吸深度变浅和/或呼吸频率增快等。早期出现胸腔积液者，常提示易发展为重症急性胰腺炎。

大量腹水和严重肠道胀气会影响膈肌运动，导致呼吸困难进一步加重。

少尿或无尿

频繁剧烈的呕吐、发热汗出等情况均可导致急性胰腺炎患者体液丢失严重，有效血容量减少，出现少尿或无尿。早期休克也可由低血容量所致。

少尿：成年人的尿量每小时少于17毫升或24小时少于400毫升。

无尿：成年人12小时完全无尿或24小时尿量少于100毫升。

意识障碍

急性胰腺炎时，进入血液循环的胰酶，通过通透性增高的血脑屏障，引起神经细胞肿胀、脱髓鞘或脑损害等，进而导致中枢神经系统症状。

急性胰腺炎伴发胰性脑病者，可出现定向力障碍或意识模糊，甚至昏迷等症状。此类患者病情凶险，预后不良，病死率高。

**并发症**

胰腺炎的远期并发症如下。

胰腺假性囊肿：急、慢性胰腺炎患者，其胰管破裂后，在胰腺内聚集的胰液，其周围被增生的肉芽组织或纤维组织包裹，而形成囊性病变。小于5厘米的胰腺假性囊肿，患者多无明显症状，50%的患者6周内可自行吸收；较大的胰腺假性囊肿，患者可出现恶心、呕吐和腹痛等症状。

左侧门静脉高压：急、慢性胰腺炎时，胰腺假性囊肿的压迫或胰周迁延不愈的炎症，以及胰腺周围纤维化形成，均可导致脾静脉受压或血栓形成，以致左侧门静脉高压的发生。左侧门静脉高压者可因食管-胃底静脉曲张破裂，而出现呕血、黑便等表现，甚至出现上消化道大出血。

胰腺癌：慢性胰腺炎患者发生胰腺癌的风险因疾病持续时间而异，但也与疾病的病因有关。患者可能有体重减轻、腹痛和黄疸的临床表现。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

腹痛反复发作、频繁剧烈呕吐。

出现少尿或无尿或出现黑便者。

体温持续升高或不降、呼吸困难或发绀者。

持续脂肪泻、近期体重下降较快或营养不良严重者。

需紧急就医的情况

上消化道大出血。

出现定向力障碍、意识模糊、昏迷或休克。

**就诊科室**

消化内科、普外科、急诊科。

**诊断依据**

急性胰腺炎的诊断主要依据持续性上腹部剧烈疼痛、恶心和呕吐，呕吐后疼痛不缓解等症状，结合血清淀粉酶、脂肪酶、血甘油三酯等实验室检查，腹部超声、腹部CT、腹部磁共振成像（MRI）或磁共振胰胆管成像（MRCP）等影像学检查进行诊断。

慢性胰腺炎的诊断主要依据反复发作的上腹痛，可在高脂饮食或饮酒后发作，胰腺内分泌（糖尿病、糖尿量异常等）和外分泌（营养不良、脂肪泻等）功能不全等临床表现，结合血糖、糖耐量试验、血清胰岛素水平、血清淀粉酶和脂肪酶等实验室检查，X线腹部平片、腹部超声、超声内镜、腹部CT、腹部MRI、MRCP或ERCP等影像学检查进行诊断。

急性胰腺炎的诊断标准

临床上符合以下3项特征中的2项，即可作出急性胰腺炎的诊断。

急性、持续性中上腹痛。

血清淀粉酶和/或脂肪酶水平至少高于正常值上限3倍。

符合急性胰腺炎的影像学改变，例如胰腺肿大或胰周炎性改变等。

慢性胰腺炎的主要诊断依据

CP的诊断主要依据临床表现和影像学检查，胰腺内外分泌功能检测可以作为诊断的补充。病理学诊断是CP诊断的“金标准”。

**相关检查**

体格检查

医生会观察患者整体皮肤颜色、皮肤状态和巩膜颜色等，若表现为轻度脱水貌，提示患者可能发生少尿或无尿；若皮肤和巩膜黄染，提示患者出现黄疸。

医生会观察患者腰、腹部皮肤状况，若患者脐周、下腹部和/或腰部皮肤出现大片青紫色瘀斑，提示患者存在胰腺出血，病情危重。

医生会触诊患者的腹部，若扪及腹部包块，提示患者可能存在胰腺假性囊肿；若腹部压痛明显，伴有反跳痛或肌紧张，提示患者可能并发腹膜炎。

医生会叩诊患者的腹部，若移动性浊音为阳性，提示患者腹腔积液量较大。

医生会听诊患者的腹部，若肠鸣减少或消失，提示患者可能并发腹膜炎。

实验室检查

**血常规检查**

血常规检查对初步判断急、慢性胰腺炎患者是否有继发感染和是否存在活动性出血有意义。

白细胞计数升高提示存在感染，如胆道感染或胰周感染。

血红蛋白进行下降，常提示存在活动性出血，如上消化道大出血或假性胰腺囊肿内出血。

**血生化检查**

血生化检查中的肝功能和肾功能，有助于医生判断患者有无肝和肾脏损伤；空腹血糖检测，有助于医生判断慢性胰腺炎患者内分泌功能或急性胰腺炎患者是否存在胰腺坏死等情况；血甘油三酯检测，有助于医生判断急、慢性胰腺炎患者的病因；血钙检测，除有助于医生判断急、慢性胰腺炎患者的病因外，还可警惕胰腺坏死的发生。

血清总胆红素、谷草转氨酶和谷丙转氨酶升高提示存在肝损伤；血肌酐和血尿素氮升高，提示存在肾损伤。

空腹血糖高于正常值，提示慢性胰腺炎患者内分泌功能不全（空腹血糖≥7.0mmol/L诊断为糖尿病）；急性胰腺炎患者可能存在胰腺坏死，提示病情危重。

甘油三酯升高，提示高甘油三酯血症可能是急性胰腺炎的病因，也可能是急性应激反应所致。

血钙高于正常值，提示高钙血症可能是急、慢性胰腺炎的病因；血钙＜2mmol/L时，提示患者可能存在胰腺坏死或发生危重症胰腺炎。

**血清淀粉酶和脂肪酶**

血清淀粉酶和脂肪酶有助于医生诊断急性胰腺炎和判断慢性胰腺炎是否处于发作期。

血清脂肪酶和/或血清淀粉酶＞正常值上限3倍时，提示急性胰腺炎可能性大或处于慢性胰腺炎急性发作期。

血清脂肪酶的特异性和敏感性略优于血清淀粉酶；两者数值的高低与病情程度无确切关系。

**C反应蛋白**

C反应蛋白有助于医生判断急性胰腺炎患者病情的严重程度。

发病72小时，C反应蛋白＞150mg/ml时，常提示胰腺组织坏死。

**口服葡萄糖耐量试验**

口服葡萄糖耐量试验（OGTT）有助于医生判断慢性胰腺炎患者内分泌功能情况。

OGTT异常，提示慢性胰腺炎患者内分泌功能不全（OGTT 2小时血糖≥11.1 mmol/L诊断为糖尿病）。

**血清胰岛素水平测定**

血清胰岛素水平测定有助于医生判断慢性胰腺炎患者内分泌功能情况。

血清胰岛素水平低于正常值，提示慢性胰腺炎患者内分泌功能不全。

**粪便检查**

粪便检查有助于医生判断慢性胰腺炎患者外分泌功能情况。粪便检查发现脂肪滴，表明患者存在脂肪泻，提示慢性胰腺炎患者外分泌功能不全。

粪便弹性蛋白酶-1测定有助于医生判断慢性胰腺炎患者外分泌功能情况。粪便弹性蛋白酶-1＜20 μg/g，提示慢性胰腺炎患者外分泌功能不全。

影像学检查

**腹部超声**

用于急、慢性胰腺炎者的初步筛查，初步了解患者胰腺病变情况，特别是高度怀疑为胆源性胰腺炎者。

合并胰腺假性囊肿时，医生可应用腹部超声进行诊断、穿刺定位和随访等。

检查显示胰腺均匀低回声，提示胰腺水肿；出现粗大的强回声，提示胰腺有出血、坏死的可能。

**X线腹部平片**

适用于慢性胰腺炎患者。

该检查为医生诊断慢性胰腺炎提供临床依据。

检查可见胰腺区域的钙化灶和/或结石影。

**腹部CT平扫**

适用于待确诊的急、慢性胰腺炎患者。

该检查为医生诊断急、慢性胰腺炎提供重要依据；帮助医生判断胰周情况、是否合并胰腺组织坏死、胰腺有无钙化、有无胸腔或腹腔积液等。

除胰腺弥漫性肿大外，出现液化、蜂窝状或质地不均的低密度区，提示胰腺坏死。胰腺钙化、胰腺萎缩和胰管扩张是慢性胰腺炎腹部CT平扫的典型表现。

**腹部磁共振成像**

适用于孕妇、碘造影剂过敏或肾功能不全的急、慢性胰腺炎者。

帮助医生有效判断患者是否存在局部并发症；为医生诊断急、慢性胰腺炎提供临床依据。

检查可见胰腺钙化、胰腺轮廓不规则或胰管不规则扩张等改变。

**磁共振胰胆管成像**

适用于急、慢性胰腺炎者，特别是可能存在隐匿性胆道系统结石者。

该检查有助于医生了解患者的胰管和胆管情况；明确部分慢性胰腺炎患者的病因。

该检查可显示胰管和胆管的病变，如主胰管扩张、胆管扩张或狭窄等。

**超声内镜**

适用于慢性胰腺炎者。

该检查为医生诊断早期慢性胰腺炎提供有力依据；超声内镜引导下的穿刺活检有助于医生对胰腺癌和肿块型慢性胰腺炎作出鉴别诊断。

超声内镜异常可表现为胰腺钙化、胰管结石或胰管狭窄等。

**经内镜逆行胆胰管造影术（ERCP）**

适用于慢性胰腺炎者。

该检查为医生对慢性胰腺炎作出诊断和分期提供重要依据；在ERCP过程中行穿刺活检，有助于医生对胆管狭窄的良恶性作出判断。

慢性胰腺炎早期特征为胰管侧支扩张，其他表现包括结石造成的充盈缺损和黏液栓等。

**鉴别诊断**

肝外胆管结石

**相似症状**

急性胰腺炎和肝外胆管结石均有腹痛、呕吐、恶心和黄疸等症状。

**鉴别依据**

肝外胆管结石者，腹痛常位于右上腹，可呈阵发性发作；急性胰腺炎者，腹痛多位于中左上腹甚至全腹，多为持续性剧烈疼痛。

肝外胆管结石者，其血清淀粉酶和/或脂肪酶水平可升高，通常低于正常值的2倍；大多数急性胰腺炎者，其血清淀粉酶和/或脂肪酶水平＞正常值上限的3倍。

小肠性吸收功能不良

**相似症状**

慢性胰腺炎和小肠性吸收功能不良均有营养不良、消瘦和脂肪泻等表现。

**鉴别依据**

小肠性吸收功能不良者，其腹部彩超大多正常；慢性胰腺炎者，腹部彩超可提示胰腺区域的钙化灶和/或结石影等。

小肠性吸收功能不良者，其血清淀粉酶和/或脂肪酶水平大多正常；慢性胰腺炎急性发作者，其血清淀粉酶和/或脂肪酶水平可升高。

胰腺癌

**相似症状**

胰腺炎和胰腺癌均有腹痛、食欲减退和脂肪泻等表现。

**鉴别依据**

胰腺癌有时可能诱发急性胰腺炎。肿块型慢性胰腺炎和胰腺癌鉴别困难，需病理检查。

胰腺癌者，在超声内镜或剖腹探查中行穿刺活组织检查，可见癌细胞；肿块型慢性胰腺炎者，行上述检查，未见癌细胞。

消化性溃疡

**相似症状**

胰腺炎和胰腺癌均有腹痛等表现。

**鉴别依据**

十二指肠球部后壁穿透性溃疡可与胰腺粘连而引起顽固性疼痛，通常与慢性胰腺炎反复发作的腹痛混淆，通过内镜检查可鉴别两病。

治疗

**治疗原则**

急性胰腺炎多数首先采用保守治疗，如果胰腺局部并发症严重，出现胰腺脓肿、出血等情况，则选择手术治疗。手术治疗以微创较多，必要时选择开腹手术。

慢性胰腺炎的治疗主要包括患者教育、去除病因、控制症状、改善胰腺功能和治疗并发症等。当患者出现保守或内镜治疗不能缓解的疼痛时，可行手术治疗。

**一般治疗**

患者教育：针对急性胰腺炎患者，在医生的指导下，患者及其家属了解该疾病的潜在风险；了解ERCP、呼吸机和连续性血液净化在该疾病诊疗过程中的必要性。针对慢性胰腺炎患者，在医生指导下了解日常饮食及生活中的注意事项。

营养支持：禁食期主要依靠肠外营养，病情稳定后，在患者胃肠功能允许情况下，遵医嘱尽早行经口或肠内营养。宜从易消化的少量碳水化合物开始恢复饮食，辅以消化酶，逐渐增加少量蛋白质和食量，直至恢复正常饮食。

**急性期治疗**

吸氧：轻症者可在医生的指导下使用鼻导管或面罩吸氧；出现急性肺损伤者，应在医生的指导下进行正压机械通气治疗。

禁食：发病后在医生的指导下禁食，降低胰液分泌，减少胰酶对胰腺的自身消化。起病初期48小时内禁食，有助于缓解腹痛和腹胀。后随病情缓解或加重可终止禁食或继续禁食。长期禁食的患者需肠外营养支持。

液体复苏：急性胰腺炎者，发病后若存在循环功能障碍，应在医生的指导下进行液体复苏治疗，24小时内是液体复苏的黄金时期。医生通过监测患者的心率、血压、呼吸、尿量等指标，来判断患者循环功能的恢复情况。

胃肠减压：减轻腹胀、呕吐等不适和降低腹内压等。

连续性血液净化：患者出现难以纠正的急性肾功能不全时，可在医生的指导下进行连续性血液净化治疗。急性重症胰腺炎早期使用连续性血液净化治疗，有助于部分炎症介质的清除，避免疾病恶化。

**药物治疗**

抑制胰腺分泌的药物

适用于急、慢性胰腺炎者。

抑制缩胆囊素和胰泌素刺激的胰液的基础分泌。

常用药物包括天然生长抑素或奥曲肽等。

常见不良反应主要包括注射部位疼痛或针刺感、厌食、恶心、呕吐、腹泻或腹部痉挛疼痛等；罕见不良反应主要包括胆石症、高血糖或糖耐受异常等。

妊娠期妇女、哺乳期妇女和儿童禁用奥曲肽；对生长抑素和奥曲肽过敏者禁用。

麻醉性镇痛药

适用于急性胰腺炎腹痛严重者和慢性胰腺炎出现顽固性腹痛的患者。

麻醉性镇痛药物镇痛的方式是通过激动中枢神经系统特定区域的阿片受体来实现的。

常用药物为哌替啶。不宜使用吗啡，可能会引起奥迪括约肌痉挛，加重胰液排出受阻。

不良反应主要包括恶心、呕吐、眩晕、出汗、口干或直立性低血压等。

排尿困难、室上性心动过速、颅内占位性病变或支气管哮喘者禁用；哌替啶严禁与单胺氧化酶抑制药同时使用。

抗感染药

适用于怀疑或确定胰腺发生感染的急性胰腺炎者。

作用于细菌体内青霉素结合蛋白的β-内酰胺类药物，通过抑制细菌细胞壁合成的方式，导致菌体裂解；并借助细菌的自溶酶溶解，产生有效的抗菌作用。

常用药物包括美罗培南和亚胺培南等。

不良反应主要包括药疹、恶心、呕吐、腹泻和静脉炎等。

对碳青霉烯类抗生素过敏者、对β-内酰胺类药物有过敏性休克史者或使用丙戊酸钠者禁用。

**手术治疗**

介入治疗

慢性胰腺炎患者合并胰管结石、胰管狭窄、胆管狭窄或胰腺假性囊肿时，可行介入治疗，以期缓解胰源性疼痛。

ERCP取石：主要应用于体积较小的主胰管结石者。

ERCP胰管支架置入：适用于主胰管狭窄者，辅以胰管括约肌切开、狭窄扩张治疗等。

ERCP下胆道支架置入：适用于慢性胰腺炎继发胆总管狭窄者。

内镜下经十二指肠乳头引流术：适用于位于胰头、与主胰管相通、较小 (＜6厘米) 的胰腺假性囊肿治疗。

外科手术

当出现内镜或保守治疗不能缓解的疼痛，慢性胰腺炎合并胆道梗阻、十二指肠梗阻或怀疑癌变者等，可行外科手术治疗。

胰管引流术：主要为胰管空肠吻合术，主胰管结石为主，胰头部无炎性肿块或主胰管扩张者较为适用。

胰十二指肠切除术：适用于胰头肿块者，手术可解除胆道和十二指肠梗阻，保留富有胰岛细胞的胰体尾部。

胰体尾切除术：适用于胰管结石集中在胰体尾部或主胰管狭窄者。

全胰切除术：适用于病变广泛的顽固性疼痛者，有条件者可同时行自体胰岛移植术，以保留其内分泌功能。

保留十二指肠的胰头切除术：在保留胆总管和十二指肠完整性的基础上，切除胰头病变组织，解除胰管和胆管梗阻，同时附加胰管引流。适用于胰头病变为主者，该手术最大限度地保留了患者胰腺的内、外分泌功能。

腹腔镜胆囊切除术：适用于胆源性胰腺炎者，在医生的指导下尽早进行该手术。

胰腺假性囊肿内引流术、外引流术；胰腺坏死组织清除术常在腹腔镜下进行；必要时也可开腹清除胰腺坏死组织。

预后

急性胰腺炎轻症者，常于1周左右康复，不留后遗症。

急性胰腺炎重症者，死亡率约为15%。经积极抢救，幸免于死亡者，多有胰腺假性囊肿或胰腺脓肿等并发症，存在不同程度的胰腺功能不全。

部分未去除病因者，急性胰腺炎或可经常复发，有演变为慢性胰腺炎的风险。

慢性胰腺炎是一种进行性疾病，需终身治疗，不易根治。

部分慢性胰腺炎者病情相对稳定；持续进展的慢性胰腺炎者可出现内、外分泌功能不全的表现，胰腺癌发生风险较高。

日常

**日常生活**

饮食

急性胰腺炎者注意适度进食，患者需戒酒。

慢性胰腺炎者必须戒烟、酒，少食多餐，避免过量的高蛋白和高脂饮食。

慢性胰腺炎合并内分泌功能不全者，需严格控制糖的摄入。

**家庭护理**

家属应配合医生进行患者教育，向患者讲解急、慢性胰腺炎可能对患者造成的损伤、并发症及预后等。

家属应督促胰腺炎患者戒烟、酒，特别是慢性胰腺炎者；关注患者的饮食、体重及排便情况等。

急、慢性胰腺炎疼痛剧烈者，家属应增加陪伴时间，及时疏导患者的负面情绪。

肿块型慢性胰腺炎为胰腺癌的高危因素之一，该疾病家属应提醒患者定期随访，动态监测肿瘤标志物和相应的影像学检查等。

**预防**

预防患病

定期体检，完善腹部超声、血脂等辅助检查；若发现胆道疾病或血脂升高等异常，请及时前往相关科室就诊，在医生的指导下及时治疗。

尽可能地戒烟、酒。

避免暴饮暴食及过量高蛋白或高脂饮食。

预防复发

针对病因治疗是防止急、慢性胰腺炎复发的关键。

胆囊切除术有助于预防胆源性胰腺炎的反复发作。

通过减重和低脂饮食后，血脂控制仍不理想的高脂血症者，需口服降脂药治疗。

戒酒是预防酒精性急性胰腺炎复发的重要方式之一。

# 溃疡性结肠炎

就诊科室：消化内科、普通外科

概述

病因：尚未明确，可能与遗传、免疫、感染与肠道菌群等诸多因素共同影响有关。

症状：典型症状为腹痛、腹泻伴黏液脓血便和排便不尽感等。

预后：溃疡性结肠炎不能治愈，但经过治疗后一般预后较好。

**定义**

溃疡性结肠炎是一种原因不明的结肠慢性非特异性炎症性病变，病变主要位于结肠的黏膜层，病理变化以隐窝结构异常, 上皮细胞异常, 炎症浸润为主。病变区域在直肠和远端结肠，可以遍及整个结肠。治疗主要采用一般治疗、药物治疗及手术治疗等。

**流行病学**

溃疡性结肠炎可发生于任何年龄，但以20～49岁人群为多见。

我国溃疡性结肠炎的发病率在近几十年来有持续增高的趋势，且有显著的地域特点，北方地区溃疡性结肠炎发病率约为1.77/10万，而南方地区则为3.14/10万。男性发病率略高于女性。

**类型**

根据临床类型分型

初发型：无既往溃疡性结肠炎病史，初次确诊本病。

慢性复发型：是指溃疡性结肠炎发作与缓解交替出现，是最常见的临床类型。

根据疾病活动程度分型

活动期：溃疡性结肠炎处于症状较为明显的时期。

缓解期：溃疡性结肠炎没有临床表现、实验室检查等数据也是正常的时期。

根据病变范围分型

直肠型（E1）：病变在直肠区域。

左半结肠型（E2）：病变在结肠脾曲以下区域。

广泛结肠型（E3）：病变扩展到结肠脾曲以上区域。

根据活动度及其严重程度分型

**量表内容**

排便次数：正常为0分，1分为比正常增加1～2次/日，2分为比正常增加3～4次/日，3分为比正常增加5次/日或以上。

血便：0分为未见，1分不到一半时间便中混血，2分为大部分时间便中混血，3分为一直存在出血。

内镜发现：0分为正常或无活动病变，1分为轻度病变（红斑、血管纹理减少轻度易脆），2分为中度病变（明显红斑、血管纹理缺乏易脆、糜烂），3分为重度病变（自发性出血、溃疡形成）。

医师总体评估：0分为正常，1分为轻度病变，2分为中度病变，3分为重度病变。

**活动度**

评分在2分以下（含2分）且无单个评分项超过1分为缓解期。评分在3分以上为溃疡性结肠炎活动期，具体可根据分数分度。

活动期轻度活动：3～5分。

活动期中度活动：6～10分。

活动期重度活动：11～12分。

病因

目前关于溃疡性结肠炎的病因尚未明确。可能与遗传、免疫、感染与肠道菌群等诸多因素共同影响有关。

**直接原因**

遗传因素

如一级亲属罹患溃疡性结肠炎则其他家族成员相较正常人群更易患病，提示溃疡性结肠炎具有遗传倾向。

免疫因素

固有免疫和适应性免疫均参与炎症发生、发展及迁延过程。大量炎症细胞和炎性细胞因子作用于局部肠道黏膜，诱发溃疡性结肠炎。免疫失衡是溃疡性结肠炎发病的重要环节。

感染因素

动物实验研究显示溃疡性结肠炎可能与感染后肠道菌群生态异常有关。

脑-肠轴神经通路重塑

导致肠道壁对痛觉的阈值降低，引起痛觉敏感，如肠道内的正常积气及食物残渣等都可使痛觉增强。

**其他因素**

食物

根据循证医学证据，部分溃疡性结肠炎患者存在食物不耐受现象，即人体缺乏消化相应食物的能力，在进食此类食物时可引起不适或疾病的情况。因此食物不耐受可能也是本病的诱发因素之一。

饮食方式

流行病学研究显示，长时间西方饮食方式的人群相比其他饮食模式的人群更易罹患溃疡性结肠炎，因此西方饮食（高蛋白、高脂肪、低碳水化合物及低膳食纤维）可能是溃疡性结肠炎的病因之一。

药物刺激

布洛芬等非甾体抗炎药及四环素等抗生素可能会诱发和/或加重本病的发生和发展。

吸烟

流行病学研究显示，长期吸烟的人群相比不吸烟的人群更易罹患溃疡性结肠炎，因此烟草可能也是溃疡性结肠炎的病因之一。

症状

**典型症状**

腹泻

溃疡性结肠炎引起肠道黏膜吸收障碍，导致肠道内水及电解质增多，进而引起渗透性腹泻。另外，炎症也可刺激促进肠道壁蠕动，诱发腹泻。

患者会出现持续性腹泻（病程较长，一般超过4周），每日排便次数可达4～10次，量较多，多为黏液脓血便，可伴腹痛及里急后重感。

极少数患者可便秘和/或腹泻交替出现。

黏液脓血便

黏液脓血便与肠黏膜溃疡和炎症刺激有关。

表现为粪便表面带有灰白色黏稠液体，粪便表面和/或内部带有血液。

便血一般为粪便中持续出现掺杂鲜红色的新鲜血液，便血的程度可反映疾病的严重程度。

腹痛

溃疡性结肠炎的腹痛与炎症侵袭肠壁出现溃疡等病灶有关。另外，腹痛的机制可能与内脏功能感觉异常有关，溃疡性结肠炎会出现脑-肠轴神经通路重塑，引起肠道壁对痛觉的阈值降低，引起痛觉敏感，进而导致腹痛，排便后肠内压降低、刺激减少，腹痛可自行缓解。

主要表现为下腹或左下腹阵痛，部分患者也可出现全腹疼痛。

腹痛常可在排便后减轻。

肠外症状

肠外表现一般可分为两类，一类是与溃疡性结肠炎免疫相关的肠外表现，与肠道疾病活动度相关；另一类是与溃疡性结肠炎相关的自身免疫性疾病，相对独立，与肠道疾病活动度不一致，如强直性脊柱炎、溶血性贫血、胰岛素相关性糖尿病、胰腺炎、原发性硬化性胆管炎等。

主要表现为关节疼痛、视力下降、口腔溃疡及皮肤、巩膜黄染等。

**其他症状**

消化不良：表现为间断发作的上腹部饱胀不适、嗳气、反酸、早饱及食欲下降等。

发热：表现为低至中度发热。

贫血：表现为皮肤苍白、没有力气。

体重减轻：表现为在没有刻意减肥的前提下体重明显减轻。

疲劳：表现为对外界刺激反应降低，感觉极度劳累。

**并发症**

中毒性巨结肠：表现为持续腹痛、腹胀、高热（40℃及以上）、神情淡漠及四肢湿冷。

结直肠癌：表现为持续腹痛、排便习惯改变、体重减轻及便血等。

消化道出血：表现为持续便血、心跳加快及血压降低等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现排便习惯改变，如腹泻和/ 或排黏液脓血便等症状时。

出现持续的腹痛、腹胀等症状时。

出现食欲减退，不想吃饭等表现时。

即使夜间休息好日渐也会出现疲劳乏力等症状时。

出现关节痛、视力下降、口腔溃疡、皮肤和巩膜黄染、头痛及全身肌肉疼痛等症状时。

**就诊科室**

消化内科、普通外科。

**诊断依据**

医生根据一级亲属中存在有确诊的溃疡性结肠炎患者，病程超过6周等相关病史，具有反复发作的腹泻、黏液脓血便、腹痛等典型症状，可有左下腹压痛，有时腹肌紧张，肛诊可发现肛门括约肌痉挛，指套有黏液或血性黏液分泌物，直肠有触痛等典型体征，以及血液检查、粪便检查、免疫学检查、内镜检查、病理检查及影像学检查等进行综合分析及诊断。

**相关检查**

内镜检查

**结肠镜检查**

结肠镜检查是本病诊断的重要检查之一，适用于所有怀疑患有溃疡性结肠炎的患者。

目前使用的结肠镜实质是纤维内镜，可利用自带光源的镜头和光导纤维来完成肠道内实景“直播”，因此结肠镜可以清晰地观察结肠、回肠末端肠壁内部的结构；还可钳取组织标本进行病理检查。

结肠镜下表现：病变多从直肠段开始，倒灌累及全结肠；病变呈弥漫性改变；肠壁黏膜可见多发性溃疡，周围组织黏膜充血水肿；黏膜粗糙呈颗粒状，血管网模糊，质脆易出血，或附着脓性分泌物；可见假性息肉；结肠袋往往变钝或消失。如果结肠镜观察到出现遍布全结肠壁的充血、水肿、血管纹理模糊等黏膜变化，且还可观察到肠壁出现多发性溃疡等异常表现，可高度怀疑溃疡性结肠炎。

影像学检查

**钡剂灌肠检查**

钡剂灌肠检查适用于无法进行结肠镜检查的人群。

钡剂灌肠检查使用钡剂（硫酸钡）液体通过灌肠器经肛门注入结肠内，借助X线对结肠进行多方位观察的一种检查。

如果钡剂灌肠检查显示肠道出现多发性溃疡，肠道黏膜粗乱及颗粒样改变，肠道铅管征，可辅助医生诊断溃疡性结肠炎。

实验室检查

**血液检查**

血液检查适用于出现溃疡性结肠炎症状人群，目的在于帮助判断疾病是否处于活动期，是否合并感染，是否存在营养不良等。

常用检查包括血常规、血液生化检查、红细胞沉降率及C反应蛋白及自身抗体检查等。可辅助诊断，以及判断是否处于活动期及严重程度等。

如果白细胞增多、红细胞沉降率增高及C反应蛋白增高，提示患者处于溃疡性结肠炎的活动期，如果血红蛋白、白蛋白持续降低，提示患者贫血、营养不良，病情较重。

**粪便检查**

粪便检查的主要目的是排除感染性疾病，如感染性结肠炎等。同时也可辅助诊断溃疡性结肠炎。

如果粪便在显微镜下中出现红细胞及脓细胞，可以间接证明存在脓血便，支持溃疡性结肠炎的诊断。另外，粪便病原学检查如有异常，可定位病原体，以便排除诊断和制订治疗方案。

**鉴别诊断**

阿米巴炎性病变

**相似症状**

都会出现下腹腹痛，腹泻伴黏液脓血便等症状。

**鉴别依据**

溃疡性结肠炎主要是左下腹疼痛，而阿米巴炎性病变主要是右下腹疼痛。

阿米巴炎性病变可在粪便中发现溶组织阿米巴滋养体或包囊；而溃疡性结肠炎一般不能在粪便中发现阿米巴滋养体或包囊等。

血吸虫病

**相似症状**

都会出现腹痛、腹泻及黏液脓血便等症状。

**鉴别依据**

血吸虫病有疫区生活史或疫水接触史，而溃疡性结肠炎一般不具备以上病史。

血吸虫病可在粪便中发现血吸虫虫卵，而溃疡性结肠炎在粪便中找不到血吸虫虫卵。

克罗恩病

**相似症状**

都会出现腹痛、腹胀及腹泻等症状。

**鉴别依据**

克罗恩病很少出现黏液脓血便，而溃疡性结肠炎黏液脓血便较为常见。

克罗恩病溃疡分布呈节段性，而溃疡性结肠炎病变呈现连续性，可通过结肠镜、病理、小肠检查等进行鉴别诊断。

克罗恩病全部消化道均可受到影响（胃肠道），而溃疡性结肠炎仅局限于结直肠区域。

克罗恩病结肠镜下可见纵行鹅卵石外观样溃疡，而溃疡性结肠炎一般溃疡浅。

治疗

**治疗原则**

缓解相关症状，防治并发症。治疗主要包括一般治疗、药物治疗及手术治疗等。

**一般治疗**

禁食及相关治疗：症状较重时需要禁食治疗，可根据具体情况进行肠外营养。

补液治疗：溃疡性结肠炎患者可能因腹泻大量失水，同时存在电解质紊乱，此时可能需要补液治疗，一般以静脉滴注为主。

白蛋白治疗：低蛋白血症患者可静脉输注白蛋白。

输血治疗：贫血患者可进行输血治疗（全血或成分输血）。

营养支持：恢复期后可以进食普通食物，但需要注意选择易消化（少渣）且有营养的食物。同时需要补充足够的蛋白质（如瘦肉、蛋、奶）、热量（大米、面等碳水化合物）及维生素（如蔬菜、水果、动物肝脏）。

休息：建议静态生活，减少体力劳动及户外运动。严重时可卧床休息。

**药物治疗**

氨基水杨酸类药物

适用于所有已经确诊溃疡性结肠炎患者的治疗，特别是轻中型患者诱导及维持治疗。

常用氨基水杨酸药物有柳氮磺吡啶。

主要不良反应有食欲减退、恶心、呕吐、皮疹及头痛等。对氨基水杨酸类药物过敏者不能使用。

激素类药物

激素类药物主要通过抑制免疫反应进而预防肠道黏膜免疫反应被激活，适用于急性发作期的患者。另外，激素类药物适用于氨基水杨酸制剂治疗效果不佳的患者。

常用药物有泼尼松、氢化可的松及甲泼尼龙等。

不良反应主要有体重增加、皮肤出现紫纹、创口愈合不良、痤疮、月经紊乱、容易骨折、肌肉无力及恶心、呕吐等。严重的精神病患者，消化道溃疡处于活动期、严重的骨质疏松、较为严重的糖尿病及高血压患者不能使用本药。

免疫抑制剂

免疫抑制剂通过干扰免疫反应防止肠道黏膜免疫反应被激活，适用于5-氨基水杨酸制剂治疗效果不良，症状反复发作及激素依赖患者的维持治疗。

临床常用免疫抑制剂有环孢素及硫唑嘌呤等。

环孢素的不良反应有厌食、恶心、呕吐，牙龈增生伴出血，还可因肾毒性出现血清肌酐、尿素氮增高等。病毒感染时、肝肾功能严重异常时及恶性肿瘤患者不能使用本药。

生物制剂治疗

抗TNF-α单抗（英夫利昔单抗和阿达木单抗）、白介素类单抗（乌司奴单抗）为促炎性细胞因子的拮抗剂，维得利珠单抗是通过整合素受体抑制肠道淋巴细胞迁移，治疗肠道免疫异常激活。适用于传统药物治疗无效的、中重度活动性溃疡性结肠炎患者。

治疗周期至少为1～2年。

常见的不良反应为过敏；英夫利昔单抗多需要与硫唑嘌呤或甲氨蝶呤联合应用，肿瘤和近期出现感染则不能使用该药。白介素单抗和整合受体拮抗剂在肿瘤和感染时慎用。

**手术治疗**

并不是所有溃疡性结肠炎的患者都需要手术治疗。如果出现肠穿孔、大量出血等情况且经内科治疗无效时可进行紧急手术；内科治疗效果欠佳和/或依从性较差的患者可经普通外科医生评估后进行择期手术。

手术方法一般为全结肠切除术加回肠造瘘术、回肠储袋肛管吻合术。

是否进行手术、何时进行手术，需要多学科团队进行评估。

预后

溃疡性结肠炎可控制，能被治愈，但很难根治，需要长期维持治疗。

溃疡性结肠炎的危害性首先在于影响生活质量，如腹痛、腹泻、腹胀等症状会影响患者的日常生活。其他危害在于结肠癌变等并发症，严重时影响患者生命安全。

轻中度溃疡性结肠炎预后普遍较好；重度、高龄、起病较急者，如不积极治疗，手术风险较高，易出现不良预后。

日常

**日常生活**

饮食

急性活动起的溃疡性结肠炎患者可遵医嘱食用流食或半流食；恢复期可以以食物纤维含量少易于消化的少渣饮食（米粥、馒头及鸡蛋羹等）为主。

避免辛辣刺激饮食。

定时、定量用餐，避免加餐，绝对避免暴饮暴食。少食多餐。建议每天吃五到六顿。

患者在疾病活动期饮食上应尽量避免喝牛奶、吃奶酪等乳制品等。

每天饮水量在2升以上，但需要避免喝饮料，因为含有咖啡因的饮料会刺激胃肠道，加重腹泻等症状，而含有碳酸的饮料会产生气体引起腹胀等不适。

保证身体每日活动所需能量的供应，成年人每日需要多少能量需要根据劳动强度制订出每千克体重需要的热量，如轻体力劳动者每日需要20～25千焦每千克体重，中体力劳动者每日需要25～30千焦每千克体重，重体力劳动者每日需要30～35千焦每千克体重。

疾病缓解期可以多补充富含蛋白质的食物，如瘦肉、鸡蛋及豆腐等。

建议戒酒。

运动

运动可有效减轻压力和恢复肠道功能。因此，建议溃疡性结肠炎患者在咨询医生后制定运动计划。

建议每7天至少运动5天，每日不少于30分钟；推荐低强度强的有氧运动，不以呼吸感到急促为宜。

适宜的锻炼方式包括慢跑、长距离快走及骑自行车等。

作息

活动期溃疡性结肠炎患者应保证充分休息。

建议在晚11点之前入睡，保持每晚6～8小时的睡眠时间。

中午午睡时间不宜超过半小时，以免对夜间睡眠造成影响。

**家庭护理**

患者教育及监督

家人应配合医生进行患者教育，进行充分的疾病知识科普，向患者讲解本症的危险性。

家人应配合医生监督患者用药及随访复诊。

心理支持

溃疡性结肠炎病程一般较长，家人应对患者有耐心，并为患者树立信心。

家人应与患者多交流、适当鼓励、增多陪伴。

适当安抚患者焦躁、消极情绪，减少情绪过激。

**预防**

预防患病

由于溃疡性结肠炎的病因至今未明，因此很难从病因上预防本病，但仍可以通过做到下列几点从最大限度上遏制本病的发生与发展。

注意每年规律体检，如检查结果有异常建议及时就医。

加强饮食营养，多进行户外活动。

多补充富含益生菌的发酵食物，如酸奶、豆豉、泡菜及大酱等，同时需要严格计算食盐含量，避免钠元素超标。

预防复发

遵医嘱规律服用药物。

遵医嘱定期面诊复查，使医师能够根据近期病情变化及检查结果制订或调整治疗方案。

戒酒。

当患者出现腹痛、腹泻及食欲减退等症状时，表示溃疡性结肠炎并未被彻底治愈，建议前往医院就诊。

# 肾结石

就诊科室：泌尿外科、急诊科

概述

症状：常见症状为腰痛和血尿。

治疗：治疗时积极去除梗阻和感染因素，排出结石。

预后：经积极治疗，预后一般良好，但有复发的可能。

**定义**

肾结石是泌尿外科的常见疾病，属于上尿路结石，指位于肾集合系统内（包括肾小管、集合管、肾盏、肾盂）的结石。临床最常见的症状为血尿和腰痛，可伴恶心、呕吐、面色苍白、大汗淋漓、排石等。结石形成的常见病因有代谢异常、尿路梗阻、感染、异物及药物等。部分患者通过多饮水可自行排出结石，病情较重者需要采用多种方法来综合治疗。治疗方法包括饮水治疗、药物排石或溶石、手术碎石或取石等。

**流行病学**

好发于男性，男女之比3∶1～9∶1，中青年占80％。

肾结石属于上尿路结石，而上尿路结石的大多数患者为20～50岁，其中30～40岁更多见。

肾结石约占上尿路结石的35％，左右两侧的发生比率相似，双侧肾结石约占10％。

近年来，随着人们生活水平的提高，肾结石的发病率有明显增多的趋势。

**类型**

根据结石成分分类

草酸钙结石或草酸钙与磷酸钙混合结石：是最常见的结石类型。X线片上显影最佳。肉眼所见结石表面呈桑葚状或呈星状突起，亦有光滑的，褐色，质地硬，不易碎。化学成分为一水草酸钙或二水草酸钙。

磷酸钙与磷酸镁铵混合结石：X线片可显示。结石表面呈灰白色，多呈鹿角形，生长速度快，质地较松软，易碎。在碱性尿中形成，并常伴有尿路感染。

尿酸石：成分为尿酸石。X线片不能显示，即阴性结石。值得注意的是该结石常和其他结石混合存在。多为黄色，质硬，表面光滑或粗糙。在酸性尿中形成。血尿酸增高。

胱氨酸石：X线片不能显示结石。此石表面光滑，质坚，如黄色蜡样物质，常在无感染酸性尿中形成，主要成分为胱氨酸。

其他结石：有黄嘌呤结石与磺胺石，均在酸性尿中形成，临床很少见。

病因

肾结石的病因复杂，目前多认为结石的发生是各种原因综合作用所致，可能与代谢异常、尿路梗阻、感染、尿路存在异物和药物的使用等因素有关。

**直接原因**

代谢异常

尿液中容易形成结石的物质排出增加：如尿液中钙、草酸、尿酸或胱氨酸等排出量增加；长期卧床、甲状旁腺功能亢进症患者尿钙增加；痛风患者尿酸排出增多；内源性合成草酸增加或肠道吸收草酸增加等容易引起高草酸尿症；胱氨酸排出量增加常见于家族性胱氨酸尿症患者。

尿液pH改变：在碱性尿中容易形成磷酸镁铵及磷酸盐沉淀；在酸性尿中容易形成尿酸和胱氨酸结晶。

尿液中抑制晶体形成和聚集的物质减少：如枸橼酸、焦磷酸盐、酸性黏多糖、镁等。

尿量减少：盐类和有机物质的浓度容易升高。

局部因素

尿路梗阻、感染和尿路存在异物均可导致结石形成。

尿路梗阻：是指在尿路任何部位（包括肾盂、肾盏、输尿管、膀胱和尿道等）发生梗阻性病理改变的统称。引起尿液淤滞，容易促使结石形成。

感染：泌尿系统发生感染时，细菌、坏死组织、脓块等可成为结石的核心，尤其与磷酸镁铵和磷酸钙结石的形成有关。

异物：长期留置导尿管、外科手术后的小线头等可成为结石的核心而逐渐形成结石。

梗阻：梗阻可以导致感染和结石形成，而结石本身也是尿路异物，后者会加重梗阻与感染的程度。

药物相关因素

药物引起的肾结石占1％～2％，主要为两大类。

一类为在尿液中浓度较高而溶解度比较低的药物，如氨苯蝶啶、治疗人类免疫缺陷病毒感染的药物（茚地那韦）、硅酸镁和磺胺类药物等，这些药物本身也可以是结石的成分。

另一类为能够诱发结石形成的药物，如乙酰唑胺、维生素D、维生素C和皮质激素等，这些药物在代谢过程中可引起其他成分结石的形成。

**其他因素**

临床研究表明，年龄、性别、种族、环境因素、饮食习惯和职业等因素对结石的形成影响也很大。

肾结石好发于男性，男女之比3∶1～9∶1，中青年占80％。

英国、中欧、地中海、美国东南各州、澳洲北部、东南亚及我国南方都属于高发地区。整体上我国南方地区发病率明显高于北方地区。

热带和亚热带是高发地域，身处炎热地区，人体出汗较多，尿液易浓缩。

食物和饮水中含有过多晶体成分，如草酸盐、尿酸盐等，都是结石形成的危险因素。

经常暴露于高温和脱水环境的职业也是结石的高危因素。

症状

**典型症状**

最常见症状为腰痛和血尿。少数在肾盂中较大、不活动的结石，又无明显梗阻感染时，可长期无症状。

腰痛

腰痛分为绞痛和钝痛两种。肾绞痛是结石造成急性梗阻后过度牵张集尿系统导致；肾钝痛是由结石直接刺激或肾积水造成的肾包膜膨胀引起或尿外渗导致。

大结石在肾盂或肾盏内移动度小，痛感较轻，表现为钝痛或隐痛，也可能无痛；小结石在肾内移动度大时，可引发严重的肾绞痛，呈剧烈的刀割样痛。

肾绞痛发作突然，多与深夜至凌晨发作，可使患者从熟睡中痛醒，疼痛通常先从腰部或肋部开始，沿输尿管向下放射到下腹部、外阴部和大腿内侧，男性可放射至阴囊和睾丸，女性放射至阴唇附近。

肾绞痛可持续数分钟至数小时，并伴有精神恐惧、面色苍白、恶心、呕吐、大汗淋漓，甚至虚脱，绞痛后可出现血尿。通常8~12小时后，绞痛发作次数减少，亦可自行缓解。

血尿

结石活动可对尿路黏膜造成损伤引起出血，而出现血尿。

肾结石的血尿通常发生在疼痛后，有时是本病的唯一症状，血尿症状较轻微，多表现为镜下血尿，少数为肉眼血尿。尿沉渣检查为均一性血尿。

**其他症状**

排石：少数患者可能出现自行排出细小的结石，俗称尿砂，可发生在绞痛后。

恶心、呕吐：疼痛剧烈时还可伴有恶心、呕吐、面色苍白、冷汗等，甚至休克。

**并发症**

泌尿系统梗阻：结石逐渐长大导致慢性梗阻，发生肾积水和脓尿，常为不全性梗阻。

肾功能不全：肾结石合并尿路梗阻，尤其是双侧尿路梗阻或在此基础上合并严重感染，未及时治疗可出现肾功能不全。

感染：少数结石可能会并发尿路感染，或是本身就是感染性结石。儿童肾结石患者中，继发性感染可能是其主要临床表现。严重者可发展为肾周围脓肿，与腹膜粘连后脓液可破入肠管。

局部损伤：小而活动度大的结石，对局部组织损伤轻，大而固定的鹿角状结石可使肾盏、肾盂上皮细胞脱落，出现溃疡、炎症细胞浸润及纤维组织形成。移行上皮细胞长期受结石刺激后，可发生鳞状上皮细胞化生，甚至鳞状上皮细胞癌。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

当出现腰腹部疼痛、血尿、排石等任一症状时，应及时就医诊治。

需紧急就医的情况

当出现剧烈肾绞痛时应立即就医，不可自行服用镇痛药以免掩盖病情。

**就诊科室**

泌尿外科、急诊科。

**诊断依据**

根据患者病史，腰痛、血尿、肾绞痛、恶心、呕吐等临床症状，结合体格检查、血液和尿液检查等实验室检查，以及超声、尿路平片、静脉尿路造影、CT等影像学检查进行诊断。腰痛后出现血尿，或运动后发生血尿，应当首先考虑肾结石。

**相关检查**

体格检查

患侧肾区可有轻度叩击痛, 疼痛发作时肋脊区有压痛、叩击痛。

结石并发重度肾积水时，可在上腹部触及肿大的肾脏。

在肾绞痛发作期，应仔细检查腹部，排除其他可引起腹部疼痛的疾病，如急性阑尾炎、异位妊娠、卵巢囊肿扭转、急性肾盂肾炎等。

实验室检查

完整的结石诊断应涉及三个方面：结石本身的诊断，包括部位、体积、数目、形状和成分；结石并发症的诊断，包括尿路感染、梗阻程度和肾损害等；结石病因的评估。为此，应完善以下检查。

**尿液检查**

常规检查，可查看尿液是否存在炎症、血尿，辅助诊断结石。

常见到镜下血尿或肉眼血尿；尿中红细胞常见，是诊断结石的重要证据；若出现少量白细胞，则提示炎症；若尿中有脓细胞、细菌，提示尿路感染；若有结晶尿，通过观察结晶形态可推测结石成分，通常出现在绞痛发作期；尿pH常因结石成分不同而异，持续酸性尿pH＜6.0提示尿酸结石, 持续碱性尿pH＞7.2提示磷酸铵镁结石。

**血液检查**

适用于怀疑尿路结石与代谢状态有关的患者，还可用于评估肾功能。

肾绞痛发作时，白细胞轻微增多，若白细胞＞13×109/L则说明存在尿路感染；血钙升高、血磷降低、甲状旁腺激素升高，则说明甲状旁腺功能亢进；血氯升高、血钾和二氧化碳结合力降低，则提示肾小管酸中毒；血尿酸升高，可见于痛风并发尿酸结石。

**结石成分分析**

结石成分分析相当于结石的“病理”，是确定结石性质的方法。不仅是诊断结石病因的核心技术，而且也是选择溶石和防石疗法的重要依据。

包括物理方法和化学方法两种。物理分析法比化学分析法精确，常用物理分析法是红外光谱法等。

**24小时尿定量分析**

用于评估复发危险较高的结石（复发性结石、多发性结石、尿酸结石、胱氨酸结石、儿童结石），以及具有家族性结石史、骨病史、痛风史、肾钙化史、胃肠道手术史的患者。

具体检测项目为尿量、pH、钙、钠、镁、磷、尿酸、草酸盐、枸橼酸盐、胱氨酸等。

**甲状旁腺功能亢进症的筛选检查**

适用于双肾或复发结石患者手术前。

血清钙均超过10.5mg/dl，空腹血清磷小于2.5mg/dl，24小时尿钙、尿磷排出增高。

影像学检查

**超声检查**

是肾结石的重要筛查手段，敏感性较高，可分辨出直径2～3mm的小结石，还能检出各种性质（X线透光和不透光）的结石。

超声影像特征为高回声区（俗称强光团）伴声影。

有时会出现假阳性结果，因此客观性不如X线检查（如尿路平片、静脉尿路造影）。

**尿路平片（KUB）**

与超声联合使用是确诊肾结石的常规检查方法，准确率相当于静脉尿路造影，可查看结石体积、数目和形状。

90%以上的肾结石KUB表现为高密度影。结石厚度＜2mm时无法被检测到。

KUB与超声联合检查时，草酸钙和磷酸钙结石呈现为高密度钙化影；磷酸铵镁结石表现为X线半透光的鹿角形结石影，“鹿角”边缘比较锐利；胱氨酸结石为半透光影像，呈均匀的磨砂玻璃状，有时也可呈鹿角形，“鹿角”边缘圆钝；尿酸结石在KUB平片上不显影，但超声检出（阳性），这种情况称为 “光阴声阳”。

**静脉尿路造影（IVU）**

有助于确认结石是否位于尿路，以及了解肾功能和肾积水的程度，也可发现导致肾结石的局部病因，如先天性肾盂输尿管连接处狭窄、马蹄肾和多囊肾等畸形。

IVU检查尿酸结石呈现“负”性充盈缺损的影像。

**放射性核素肾图**

主要用于确定两侧肾脏的分肾功能，评价治疗前肾功能情况和治疗后肾功能恢复状况。

**CT 检查**

适用于小结石和X线透光结石，能分辨出0.5mm的微小结石，并且能够显示任何成分的结石。

费用昂贵，辐射量较大，一般不用作肾结石的首选影像学检查。

**鉴别诊断**

输尿管结石

**相似症状**

两者均可出现腰痛、肾绞痛、血尿、排石等。

**鉴别依据**

需通过超声和KUB等影像学检查进行鉴别。输尿管结石超声为强回声，其后方伴声影，KUB显示为钙化影。

肾结石超声可出现高回声区（俗称强光团）伴声影，KUB大多表现为高密度影。

膀胱结石

**相似症状**

两者均可出现血尿、下腹部疼痛等。

**鉴别依据**

膀胱结石的典型症状为排尿突然中断，排尿困难和排尿疼痛，通常在改变体位后可缓解。

肾结石常见腰痛，可突发肾绞痛，为刀割样疼痛。

尿道结石

**相似症状**

两者均可出现血尿、会阴部疼痛等。

**鉴别依据**

尿道结石主要症状为在会阴部剧烈疼痛后出现急性排尿困难，可能伴有急性尿潴留，有时表现为点滴状排尿；肾结石主要表现为腰痛和血尿，疼痛剧烈时可伴有恶心、呕吐、面色苍白、大汗淋漓等，血尿通常发生在肾绞痛之后。

超声、X线等影像学检查可判断结石位置。

急性胆囊炎

**相似症状**

急性胆囊炎和右肾结石均可引起上腹痛。

**鉴别依据**

急性胆囊炎上腹部疼痛可向上放射到右肩、肩胛和背部，无血尿；右肾结石腰腹部疼痛可向下放射至会阴部，且有血尿。

急性胆囊炎尿液检查无红、白细胞；右肾结石常见红细胞，可有白细胞。

胆道结石

**相似症状**

胆道结石和右肾结石均可引起上腹部疼痛。

**鉴别依据**

胆道结石出现胆绞痛时，疼痛可向右肩胛部和背部放射；肾结石出现肾绞痛时，疼痛可向下放射至会阴部。

胆道结石尿液检查无红细胞、白细胞；右肾结石常见红细胞，可有白细胞；X线检查时，胆道结石阴影在椎体前方，肾结石阴影与腰椎重叠或位于椎体稍后方。

消化性溃疡

**相似症状**

消化性溃疡和右肾结石均可出现上腹疼痛、恶心、呕吐。

**鉴别依据**

消化性溃疡病程迁延，可急性发作，伴有周期性、节律性上腹部疼痛；肾结石一般为急性起病。

消化性溃疡尿液检查无红细胞、白细胞；肾结石常见红细胞，可有白细胞。

消化性溃疡无血尿症状，肾结石可能伴有血尿。

鉴别需要依靠胃镜检查，消化性溃疡胃镜下可见溃疡形成。

急性胰腺炎

**相似症状**

急性胰腺炎和肾结石均可出现上腹剧烈疼痛、恶心、呕吐。

**鉴别依据**

急性胰腺炎有上腹剧烈疼痛，并向肩部和背部放射，无血尿；肾结石出现肾绞痛时，疼痛可向下放射至会阴部，可伴有血尿。

急性胰腺炎尿液检查无红细胞、白细胞；肾结石常见红细胞，可有白细胞。

急性胰腺炎血液相关检测可见淀粉酶、脂肪酶升高，肾结石则无此改变。

异位妊娠

**相似症状**

两者均可引起腹部疼痛。

**鉴别依据**

异位妊娠的典型症状除了腹痛外，还有月经停经史和阴道流血等，无血尿；肾结石常见症状为腰腹部疼痛和血尿，疼痛剧烈可伴有恶心、呕吐、面色苍白等。

可结合超声检查、人绒毛膜促性腺激素（hCG）检测等进行鉴别诊断。

卵巢囊肿蒂扭转

**相似症状**

两者均可引起腹部疼痛。

**鉴别依据**

卵巢囊肿蒂扭转典型症状为突然发生剧烈腹痛，甚至发生休克，但无血尿；肾结石疼痛可向下放射至会阴部，疼痛后有血尿。

妇科检查卵巢囊肿蒂扭转发现有下腹部压痛显著、张力较大的肿块并有局限性肌紧张；超声等影像学检查可发现结石。

急性肾盂肾炎

**相似症状**

两者均可出现腰痛、肋脊角叩痛。

**鉴别依据**

急性肾盂肾炎通常伴有突发寒战、高热；肾结石无此症状。

急性阑尾炎

**相似症状**

两者均可出现腹部疼痛、恶心、呕吐。

**鉴别依据**

右下腹压痛和反跳痛是急性阑尾炎最常见的重要体征。

转移性右下腹痛是急性阑尾炎的常见特点。肾结石可表现为腰腹痛和血尿。

治疗

**治疗原则**

积极寻找原发病因，去除梗阻、感染等诱因，排除结石，积极预防复发、保护肾功能。

尿酸结石应首选药物溶石，其他结石可根据具体情况选择体外冲击波碎石、经皮肾镜碎石、开放手术。

**一般治疗**

饮水治疗：使每日尿量维持在2000～3000ml，有利于小结石的排出。

对症治疗：出现腹部疼痛时，可卧床休息，局部热敷，针刺肾俞、京门、三阴交、足三里或耳针，以减轻疼痛；肾绞痛发作时应立即就医，使用解痉镇痛药，如阿托品、山莨菪碱等。

排石治疗：适用于直径小于0.6cm，表面光滑，结石以下尿路无梗阻，结石未引起尿路完全梗阻的患者。通常为服用各种排石冲剂或中药煎剂，配合大量饮水和适当运动。

饮食调整：需根据结石成分、代谢状态调节饮食。如含钙结石者应合理摄入钙量；尿酸结石者不宜食用含嘌呤高的食物（如动物内脏），同时限制肉类、鱼虾等高蛋白食物。

病因治疗：对于有原发疾病的患者，如甲状旁腺功能亢进症、肾小管酸中毒、特发性高钙尿、上尿路畸形或狭窄等，应积极治疗原发病，去除病因。

**急性期治疗**

出现剧烈肾绞痛时，应立即就医处理，进行解痉镇痛、积极处理并发症，择期排石、碎石或取石治疗。如患者有合并感染还需要使用抗生素进行抗感染治疗。

**药物治疗**

溶石药物

纯尿酸结石首选药物溶石治疗。

**调节尿pH的药物**

可碱化尿液，增高结石的溶解度，促进溶石。

常用药物包括枸橼酸氢钾钠、碳酸酐酶抑制剂乙酰唑胺。

偶有轻度胃肠道不适等不良反应。

**调节代谢的药物**

α-巯丙酰甘氨酸、乙酰半胱氨酸有溶石作用；别嘌醇可降低血、尿中的尿酸含量，可治疗尿酸结石。

常用药物包括α-巯丙酰甘氨酸、乙酰半胱氨酸、别嘌醇等。

α-巯丙酰甘氨酸可出现过敏反应，以及味觉减退、味觉异常、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、食欲缺乏、胃胀气、口腔溃疡等消化系统症状；乙酰半胱氨酸有特殊气味可引起呛咳、恶心、呕吐、口臭等；别嘌醇可出现皮疹、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等不良反应。

解痉镇痛药

通常用于肾绞痛发作时，具有镇静、解除痉挛、缓解疼痛的作用。

镇痛药物包括非甾体抗炎药（如双氯芬酸钠、吲哚美辛）、阿片类镇痛药（如哌替啶、曲马朵等）；解痉药包括M受体阻断剂（如阿托品）、钙通道阻滞剂、黄体酮等。

常见不良反应有恶心、呕吐、口干、头晕等。

**手术治疗**

体外冲击波碎石（SWL/ESWL)

肾结石＜2cm的患者可优先考虑此方法。

直径2～4cm的肾结石，虽可选择ESWL治疗，但术前常需放置输尿管导管或支架管，且需要多次碎石。

直径＞4cm的巨大结石或者难碎结石（胱氨酸结石），若选择此法，还需要联合经皮肾镜碎石取石。

经皮肾镜碎石取石、输尿管镜碎石术或者开放性取石术后的残余肾结石、畸形肾结石、移植肾结石等，可使用此方法。

妊娠女性是体外冲击波碎石的绝对禁忌证。

经皮肾镜碎石取石术（PCNL）

适用于直径＞4cm的巨大结石或复杂性肾结石，如＞2cm的肾结石、鹿角形结石、多发性肾结石和胱氨酸结石。

开放手术

目前开放式取石手术比率已大幅降低，而且有被腹腔镜替代的趋势。主要适用于以下几种情况：

结石远端存在尿路狭窄需在取石的同时进行尿路成形者。

以上两种方法失败的患者。

体积过大或数目过多的复杂性肾结石。

结石导致肾功能丧失而被迫行肾切除者。

预后

经过积极治疗，一般预后良好。多喝水、适当运动有利于小结石排出体外，而达到自愈。

但肾结石有复发的可能，需要纠正形成结石的原因、养成良好的生活习惯，积极预防。

如果不积极治疗，可能会导致泌尿系统梗阻，进而引发感染。长期的梗阻或感染，可能导致肾功能减退，肾衰竭以及严重的败血症。

日常

**日常生活**

饮食

大量饮水，建议成年人24小时尿量保持在2000毫升以上。除日间多饮水外，建议每晚加饮水1次，保持夜间尿液呈稀释状态，可以减少晶体形成。若运动量大、出汗多，应酌情加量。

对于草酸盐结石患者，应限制浓茶、菠菜、巧克力、草莓、麦麸、芦笋和各种坚果（松子、核桃、板栗等）摄入；饮食清淡偏素，持续饮水，随餐饮奶补钙，以降低肠道对草酸的吸收。

对于尿酸结石患者，不宜食用含嘌呤高的食物，如动物内脏、干豆、肉汤、菠菜等；禁酒；不食用含果糖丰富的甜饮料或其他加工食品；不食用糕点、油炸品等高脂食物。

对于胱氨酸结石患者，应主要限制富含蛋氨酸的食物类，包括蛋、奶、花生等。

限制钠盐（约每日100mmol）、蛋白质的过量摄入，增加水果、蔬菜、粗粮及纤维素摄入。

生活方式

注意生活作息规律，避免憋尿，适当运动，避免久坐、久卧。

保持良好的心理状态，避免焦虑，积极配合治疗。

**预防**

预防患病

日常多饮水。

避免服用容易诱发结石的药物，如必须服用，一定要在医师指导下进行。

预防复发

遵医嘱定时定量服药，定时复查，经常检查尿液pH，预防尿酸和胱氨酸结石时，尿pH需保持在6.5以上。

高尿酸血症、甲状旁腺功能亢进的患者应积极治疗原发病等，有助于结石的预防和治疗。

特殊性预防需在医师指导下进行：草酸盐结石患者可口服维生素B6，以减少草酸盐排出；口服氧化镁可增加尿中草酸溶解度；尿酸结石患者可口服别嘌呤醇和碳酸氢钠，以抑制结石形成；对于有尿路梗阻、尿路异物、尿路感染或长期卧床等情况的患者，应及时去除这些结石诱因，以免复发。

# 肾积水

就诊科室：肾内科、泌尿外科

概述

病因：先天发育异常、尿路梗阻、邻近器官压迫。

症状：部分患者没有症状，有明显症状者可以表现为腰痛、排尿困难、血尿等。

治疗：主要根据梗阻病因、发病缓急、梗阻的严重程度、有无合并症及肾功能损害情况综合考虑。

**定义**

肾积水是尿液从肾盂中排出受阻，一侧或双侧肾脏中肾盂肾盏出现异常尿液积聚的一种疾病。肾积水多由泌尿系统结石或者肿瘤梗阻于肾盂、输尿管、膀胱，导致梗阻以上部位的尿液不能顺利排出，尿液聚集于肾盂与肾盏引起肾积水，肾积水长期挤压肾盂、肾盏，使肾盂内的压力增高，引起肾实质受压，随着病程的延长，肾单位细胞易出现变性、萎缩、坏死，进一步影响肾脏功能的一系列临床生理病理综合征。当肾积水超过1000毫升或者小儿肾积水大于24小时尿量，称为巨大肾积水。早期肾积水一般预后较好，去除梗阻病因后肾功能可恢复；如果出现慢性肾功能损害和尿毒症等并发症，则需要进行长期治疗。

**类型**

根据梗阻部位分类

**上尿路梗阻肾积水**

上尿路梗阻是指输尿管口以上的梗阻，原因通常包括肾盂肾盏结石或肿瘤、输尿管结石或肿瘤、邻近器官压迫肾盂输尿管、肾结核。上尿路梗阻引起的肾积水常没有典型症状，部分患者可出现腰部隐隐不适，触及腰腹部肿块，当结石梗阻引起输尿管痉挛时，可出现急性肾绞痛，恶心、呕吐等症状。

**下尿路梗阻肾积水**

下尿路梗阻指膀胱、膀胱颈部、尿道等部位的梗阻，原因通常包括膀胱结石、肿瘤、炎症、膀胱痉挛、前列腺增生。下尿路梗阻引起的肾积水主要表现为排尿困难和膀胱排空障碍，甚至出现少尿、无尿等症状。

根据B超检查结果分类

轻度肾积水：肾脏形态大小多无明显异常，肾实质厚度及回声正常，肾集合系统分离2～3厘米。

中度肾积水：肾体积轻度增大，形态饱满，实质轻度变薄，肾柱显示不清晰，肾盂肾盏均较明显扩张，肾集合系统分离3～4厘米。

重度肾积水：肾脏体积增大，形态失常，实质显著变薄或不能显示。整个肾区均为液性暗区。其间有受压呈线状分隔肾柱的回声，呈放射状排列，各暗区相互连通，整个图像极似调色蝶样。

病因

肾积水的病因病机由三方面组成，一是先天发育异常，二是尿路梗阻，三是邻近器官压迫。

**直接原因**

先天发育异常

先天发育因素是肾积水的起始病因，是由于胚胎形成时的泌尿系统发育异常，导致肾盂肾盏、输尿管的发育出现异常狭窄，尿液无法正常排出，积聚于肾脏，从而出现肾积水。

尿路梗阻

尿路梗阻是肾积水形成的主要病因，尿路梗阻以上尿路梗阻多见，常由于肾盂或输尿管出现结石、肿瘤、息肉等新生物，或输尿管扭曲、粘连、外伤后瘢痕导致局部固定，使肾脏中尿液无法正常排出，从而出现肾积水；下尿路梗阻也可引起肾积水，如前列腺增生、膀胱痉挛、膀胱结石、息肉、肿瘤、尿道狭窄等。

邻近器官压迫输尿管

邻近器官压迫是肾积水发病的常见病因，常见的女性生殖系统病变、盆腔肿瘤或炎症、胃肠道病变、腹膜后纤维化或脓肿、肿瘤等压迫输尿管，使尿液难以顺利排出，从而引起肾积水。

**其他因素**

肾结核：除了尿路梗阻之外，肾积水还有一个较为特殊的原因，从肺结核播散而来的肾结核，通常表现为一侧肾结核，对侧肾积水。

家族史：根据研究显示肾积水具有家族倾向性，因此一级亲属（父母、兄弟姐妹及子女等）中有确诊肾积水也是危险因素之一。

其他：此外，尿路感染、泌尿系统手术、妊娠等也可以引起肾积水。

症状

**典型症状**

大多数肾积水常无典型症状，部分患者可出现腰部隐隐不适，也可见肾区胀痛、肾绞痛、少尿或无尿、血尿等症状。

腰痛

腰痛是肾积水最常见的症状之一。肾盂肾盏积水，肾脏体积增大，使肾包膜张力增大，刺激肾脏的疼痛感应器，从而出现腰痛，或者使邻近器官受压，影响其正常生理功能从而出现疼痛症状。肾积水合并结石或者感染，会引起输尿管平滑肌痉挛或分泌炎性介质，进一步加重痛感。

肾积水引起疼痛的特点通常为持续性钝痛或坠胀不适，固定于一侧或双侧，向下部及腰背部放射。如肾积水继发感染，则会使疼痛忽然加剧；如合并结石或出血后血块阻塞尿路，则可出现急性肾绞痛。

血尿

肾脏中有很多血管，在压力增加或合并感染的情况下，肾盂肾盏血管因过度牵拉而破裂出血，或者结石崁顿导致梗阻部位撕裂出血，可表现为镜下血尿或肉眼血尿。

少尿或无尿

肾积水会导致一侧或双侧肾实质受压而丧失功能，如有一侧肾脏出现严重积水，另一侧肾脏肾功能严重受损的患者，会出现少尿或无尿症状，需紧急处理。

**其他症状**

恶心、呕吐：部分肾积水患者可出现恶心、呕吐等消化道症状。

头晕：常为单纯头晕，并没有天旋地转的眩晕感觉，与肾积水并发高血压有关。

**并发症**

高血压：当肾积水压迫肾脏，造成肾脏局部血流量减少，从而引起肾脏近球细胞分泌肾素增多，激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统（即RAAS系统），全身微小血管收缩，水钠潴留，血容量增加，因此容易引起血压升高。

尿路感染：尿路感染通常包括膀胱炎、肾盂肾炎、输尿管感染和肾脓肿4种。临床主要表现为发热、尿急、尿频、尿痛、尿不尽感等。

自发性肾破裂：在无创伤情况下，肾积水继发肾脏感染，出现肾盂破溃，导致肾盂周围血肿及尿外渗。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现持续性腰痛，甚至出现肾绞痛（腰部持续剧烈疼痛），休息后症状仍不缓解。

出现肉眼血尿，尿频、尿痛、尿急等。

有肾积水家族史人群，高血压患者人群出现上述症状，更应尽早就医。

需紧急就医的情况

出现急性肾绞痛，痛不能忍，大汗淋漓，伴有无尿或尿少，尿时灼热疼痛，应立即就医。

**就诊科室**

肾内科、泌尿外科。

**诊断依据**

根据肾积水病史或肾积水家族遗传病史，腰痛、血尿、少尿或无尿等典型症状，视诊、触诊及听诊等体格检查，血常规检查、尿常规检查、免疫学检查等实验室检查，腹部X线平片、腹部CT、B超等影像学检查，肾积水不难诊断。

**相关检查**

影像学检查

**泌尿系统超声检查**

适用于所有肾积水的患者。

泌尿系统超声检查可清晰显示肾、输尿管、膀胱的形态以及残余尿量，可辅助医生诊断肾积水。

**腹部CT检查**

适用于所有肾积水的检查，能对肾结构进行客观影像观察。

对B超检查不能确定尿路赘生物良恶性者，可选择做腹部CT检查。目前应用最广的就腹部CT成像，优点为无创、图像清晰及快捷等。

肾积水患者腹部CT检查可出现肾结构异常，显示泌尿系统赘生物周围血供情况等。

**尿路造影**

可动态清晰地显示尿路形态，排查是否存在尿路梗阻因素，有助于辅助临床医生的治疗决策。

早期肾积水可见肾盂、肾盏扩张，肾盏杯口消失或呈囊状显影；当肾功能减退时，肾实质显影时间延长，显影不清楚。

**X线检查**

X线检查对肾积水的诊断有重要价值。如肾积水系结石所致，泌尿系统平片可见尿路结石影及积水增大的肾轮廓。

实验室检查

**血常规检查**

适用于出现发热的患者，判断是否伴有尿路感染。

该检查可以检测血液中白细胞计数，判断是否存在感染。如果检测结果显示患者白细胞增多，提示可能存在感染。

**尿常规检查**

适用于出现尿频、尿急、尿痛的患者，判断是否伴有继发尿路感染。

该检查可以检测红细胞计数和白细胞计数，判断肾积水患者是否出现血尿、蛋白尿。如果尿常规检查显示尿隐血阳性或弱阳性，尿蛋白阳性，则提示出现血尿、蛋白尿。

其他检查

**放射性核素肾显像**

可以区别肾囊肿和肾积水，并可了解肾实质损害程度及分侧肾功能测定。

**肾图检查**

尤其是利尿肾图，可帮助判定上尿路有无梗阻及梗阻的程度。

**鉴别诊断**

肾包虫病

**相似症状**

两者均可出现腰痛，体格检查均可触及肿大包块。

**鉴别依据**

肾包虫病患者在腹部X线检查中常发现肾包虫病囊肿壁上有钙化，而肾积水患者的X线检查常难以发现异常。

肾囊肿

**相似症状**

两者均可能出现尿少，甚至无尿、腰腹部不适等症状。

**鉴别依据**

肾囊肿患者在腹部B超或CT检查中常发现肾脏内出现囊肿、囊内充满液体，累及单侧或双侧肾脏；而肾积水患者可见肾盂肾盏及输尿管扩张。

治疗

**治疗原则**

肾积水的治疗主要根据梗阻部位、梗阻严重程度、肾功能损害情况等综合考虑后确定。

**一般治疗**

限制活动：急性期后虽然肾脏供血供氧得到改善，但仍然需要限制运动、体力劳动等；建议以静态生活为主。

控制液体量：同样为了减少肾脏负荷，需要适当减少摄入水量（饮水、食物水分），建议每天不得超过1500毫升（即市售500毫升矿泉水瓶3瓶的量）；同时还需要限制食盐摄入量，每天不得超过2克钠盐（约5克食盐）。

体征监护：患者需要进行心电图、呼吸、血压、脉搏及血氧饱和度等必要数据的检测。

吸氧治疗：呼吸困难、血氧饱和度低于正常值的患者还需要吸氧（一般使用鼻导管吸氧，危重患者使用面罩法吸氧）。

营养支持：肾积水患者需清淡饮食，避免增加胃肠负担，但同时需要补充足够的蛋白质。

习惯戒除：治疗期间应禁烟、禁酒。

**急性期治疗**

对于肾积水较为严重的患者为防止肾脏进一步损害可能会进行留置导尿管及输尿管支架等相关治疗。

**药物治疗**

由于基础疾病、疾病发展程度、药物敏感性、依从性、身体素质等个体差异，用药需要遵循个体化原则，医生需根据患者的具体情况选择药物。

抗生素

对有尿路感染症状的肾积水患者，需要根据患者的病情使用抗生素进行治疗。病情较轻者给予口服抗生素治疗，严重感染全身中毒症状明显者，需要给予静脉抗生素治疗。

常用诺酮类、头孢菌素类等药物。代表药物有左氧氟沙星、曲伐沙星、克林沙星、莫西沙星、加替沙星。

本类药物的不良反应主要有恶心、呕吐、不适、疼痛等胃肠道反应及头痛、头晕、睡眠不良等精神症状。

非甾体抗炎药

非甾体抗炎药产生中等程度的镇痛作用，镇痛作用部位主要在外周，通过抑制炎症部位前列腺素合成，降低局部痛觉感受器对致痛物质的敏感性，从而起到镇痛作用。

常用药物有阿司匹林、对乙酰氨基酚、吲哚美辛、萘丁美酮、布洛芬、尼美舒利、罗非昔布、塞来昔布。

本类药物的不良反应主要有上腹不适、隐痛、恶心、呕吐、饱胀、嗳气、食欲减退等消化不良症状，头痛、头晕、耳鸣、耳聋、弱视、嗜睡、失眠、感觉异常、麻木等神经系统症状。

**手术治疗**

适用于保守治疗无效的患者。

作用是解除肾脏积水，缓解症状。

手术方法分为肾、输尿管结石体外冲击波碎石（ESWL）、肾切除手术。

手术治疗应避免在肾积水继发感染时进行。手术后建议遵医嘱定期随访复诊。

**中医治疗**

常用中医治疗方法为针灸治疗。

肾积水可归属于中医“淋证”“癃闭”“遗溺”等范畴，针灸作为改善肾积水的方法之一，可以改善腰痛，无尿、少尿等症状。

**其他治疗**

恢复训练

盆底肌训练：患者通过此训练可减少漏尿的发生，患者在不收缩下肢、腹部及臀部肌肉的情况下进行自主盆底肌收缩锻炼，每次维持10秒，每个阶段连续10次，每日训练3个阶段。

尿意习惯训练：采取白天每3小时排尿1次，夜间排尿2次的方式来帮助患者训练，帮助患者建立良好的排尿习惯。

预后

早期肾积水一般无临床症状，对肾功能影响较小，一般预后较好，不影响寿命。

肾积水不能自愈，需要及时解除病因。

日常

**日常生活**

饮食

补充蛋白质，增强身体免疫功能。

多吃蔬菜、水果，补充膳食纤维、矿物质及维生素等。

避免食用生冷、油腻、辛辣、刺激性食物。

因尿路结石引发肾积水的患者可适当多饮水。

生活规律

规律作息，保证充足的睡眠。

病情好转后，可先从散步等低强度运动开始，逐渐恢复正常活动。

建议每周至少锻炼5日，推荐中低强度的有氧运动。

其他

避免到商场、医院等人员密集的封闭场所。

出门时可戴口罩。

避免吸烟、饮酒。

保持情绪舒畅。

**家庭护理**

家属应与患者多交流，适当安抚患者的不良情绪，减少情绪过激。

家属应配合医生进行患者教育，进行充分的疾病知识科普，同时还应监督患者随访复诊。

家属需帮助患者控烟，包括电子烟和二手烟。

**预防**

预防患病

生活中保持良好的排尿习惯。

早期发现异常后及时去医院检查可改善本病的预后。

定期体检。

预防复发

遵医嘱合理使用药物，定期复查，使医师能够根据近期病情变化及检查结果制定或调整合适的治疗方案。

# 输尿管结石

就诊科室：泌尿外科、急诊科

概述

病因：多数由肾结石降入输尿管所致。

症状：主要表现为腰痛和血尿等。

治疗：可通过水化疗法、药物、手术等治疗。

预后：经积极治疗，一般预后良好，但可复发。

**定义**

输尿管结石是由肾结石降入输尿管导致的结石病或输尿管梗阻导致的原发性结石病。患者常有腰痛和血尿，还可能出现恶心、呕吐、膀胱刺激征等表现。结石形成的常见病因有身体代谢异常、尿路梗阻、感染、异物和药物使用等。输尿管结石的结石常位于输尿管下段，治疗方法包括水化疗法、药物排石或溶石、手术碎石或取石等。

**流行病学**

输尿管结石占泌尿系统结石的28.8％，约占上尿路结石的65％。

40～60岁高发，男性发病率高于女性。

结石多位于输尿管下段，占50％～60％。

**类型**

根据病因分类

原发性输尿管结石：较少见，可在输尿管中直接形成，与输尿管狭窄、憩室等有关。

继发性输尿管结石：较多见，主要由肾中的结石下落导致。

根据结石部位分类

上段输尿管结石：结石停留在肾盂输尿管移行处。

中段输尿管结石：结石停留在输尿管跨髂血管处。

下段输尿管结石：结石停留在输尿管膀胱移行处。

病因

输尿管结石多数是由肾结石降入所致，肾结石通常是代谢异常、尿路梗阻、感染、异物和药物的使用导致的。

**直接原因**

代谢异常

尿液中容易形成结石的物质排出增加：如尿液中钙、草酸、尿酸或胱氨酸等排出量增加；长期卧床、甲状旁腺功能亢进患者尿钙增加；痛风患者尿酸排出增多；内源性合成草酸增加或肠道吸收草酸增加等容易引起高草酸尿症；胱氨酸排出量增加常见于家族性胱氨酸尿症患者。

尿液pH改变：在碱性尿中容易形成磷酸镁铵及磷酸盐沉淀；在酸性尿中容易形成尿酸和胱氨酸结晶。

尿液中抑制晶体形成和聚集的物质减少：如枸橼酸、焦磷酸盐、酸性黏多糖、镁等。

尿量减少，盐类和有机物质的浓度容易升高。

局部因素

尿路梗阻、感染和尿路存在异物均可导致结石形成。

尿路梗阻：是指在尿路任何部位（包括肾盂、肾盏、输尿管、膀胱和尿道等）发生梗阻性病理改变的统称。引起尿液淤滞，容易促使结石形成。

感染：泌尿系统发生感染时，细菌、坏死组织、脓块等可成为结石的核心，尤其与磷酸镁铵和磷酸钙结石的形成有关。

异物：长期留置导尿管、外科手术后的小线头等可成为结石的核心而逐渐形成结石。

梗阻可以导致感染和结石形成，而结石本身也是尿路异物，后者会加重梗阻与感染的程度。

**其他因素**

年龄、性别：输尿管结石40～60岁高发，男性发病率高于女性。

种族：英国、中欧、地中海、美国东南各州、澳洲北部、东南亚及我国南方都属于高发地区。

地域：整体上我国南方地区发病率明显高于北方地区。

职业：经常暴露于高温和脱水环境的职业也是结石的高危因素。

环境：热带和亚热带是高发地域。身处炎热地区，人体出汗较多，尿液易浓缩。

饮食：食物和饮水中含有过多晶体成分，如草酸盐、尿酸盐等，都是结石形成的危险因素。

药物：氨苯蝶啶、治疗人类免疫缺陷病毒感染的药物（茚地那韦）、硅酸镁和磺胺类药物等在尿液中浓度较高而溶解度比较低，容易发展为结石；乙酰唑胺、维生素D、维生素C和皮质激素等药物能够诱发结石形成。

症状

**典型症状**

疼痛

结石在输尿管中移动，造成输尿管绞痛，表现为腰腹部疼痛。临床上所谓的“肾绞痛”实际上大都是输尿管绞痛。患侧肾区有叩击痛。

上段输尿管结石：一般表现为两侧腰部剧痛，并向同侧下腹部放射，有时可伴有恶心、呕吐。

中段输尿管结石：引起的绞痛位于中下腹部。

下段输尿管结石：引起的绞痛位于下腹部，并向同侧腹股沟、阴囊或大阴唇放射。

若结石到达输尿管膀胱连接处，则表现为耻骨上区绞痛伴膀胱刺激征（尿频、尿急、尿痛）。

若处在绞痛发作的静止期，患者可能仅有腰部胀痛感，甚至无任何症状。

患者可能因绞痛刺激而出现一过性血压升高。

血尿

结石活动可对尿路黏膜造成损伤引起出血，而出现血尿。

腰腹部绞痛伴血尿是输尿管结石的特征性表现。90％的患者有血尿，其患者可因输尿管完全性梗阻而无血尿。肉眼血尿者仅占10％，大多数为镜下血尿。

**其他症状**

膀胱刺激征：结石伴感染或输尿管膀胱壁段结石时，可有尿频、尿急、尿痛症状。

恶心、呕吐：疼痛剧烈时还可伴有恶心、呕吐、面色苍白、冷汗等表现，甚至发生休克。

无尿：在孤立肾的输尿管结石阻塞或双侧输尿管阻塞，或一侧输尿管结石阻塞使对侧发生反射性无尿时，可发生急性无尿。

**并发症**

急性肾盂肾炎或肾积脓：结石并发急性肾盂肾炎或肾积脓时，可出现畏寒、发热、寒战等全身症状。

肾积水：由于结石导致输尿管梗阻，使尿液在肾内淤积，排出不畅，可形成肾积水。

尿毒症：双侧上尿路结石引起双侧尿路完全性梗阻或孤立肾上尿路出现完全性梗阻时，可导致肾衰竭，出现尿毒症。

肾功能不全：结石引起长期梗阻时，可以使患侧肾脏逐渐失去功能。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

当出现腰腹部疼痛不适、血尿、膀胱刺激征（尿急、尿痛、尿频）等症状时，应及时就医诊治。

需紧急就医的情况

当出现剧烈肾绞痛时应立即就医，不可自行服用镇痛药以免掩盖病情。

**就诊科室**

泌尿外科、急诊科。

**诊断依据**

根据病史，疼痛、血尿、膀胱刺激征等临床症状，结合体格检查、血液和尿液检查等实验室检查，以及超声、X线、CT等检查可诊断输尿管结石。

**相关检查**

体格检查

患侧肾区可有轻度叩击痛, 疼痛发作时肋脊区有压痛、叩击痛。

结石所致梗阻引起肾积水时，有时可在上腹部触及肿大的肾脏。

女性输尿管下端较大的结石能在阴道穹隆处触及。

体格检查主要需排除其他可引起腹部疼痛的疾病，如急性阑尾炎、异位妊娠、卵巢囊肿蒂扭转、急性胆囊炎、胆石症、肾盂肾炎等。

实验室检查

尿液检查

常规检查，可查看尿液是否存在炎症、血尿，辅助诊断结石，且了解肾功能情况。

常见到镜下血尿或肉眼血尿；尿中红细胞常见，是诊断结石的重要证据；若出现少量白细胞，则提示炎症；若有结晶尿则可推出结石成分；尿pH＜6.0提示尿酸结石, 尿pH＞7.2提示磷酸铵镁结石。

血液检查

适合怀疑尿路结石与代谢状态有关的患者，还可用于评估肾功能。

肾绞痛发作时，血白细胞轻微增多，若白细胞＞10×10⁹/L则说明存在尿路感染；血钙升高、血磷降低、甲状旁腺激素升高，则说明甲状旁腺功能亢进；血氯升高、血钾和二氧化碳结合力降低，则提示肾小管酸中毒。

结石成分分析

用于需制订结石预防措施和选用溶石疗法的患者，可帮助确定结石性质。

包括物理方法和化学方法两种。物理分析法比化学分析法精确，常用物理分析法是红外光谱法等。

影像学检查

**超声**

基本检查，可查出部分输尿管结石。

结石超声表现为强回声，其后方伴声影。超声很容易发现结石近端的尿路扩张，因此通常可沿这条输尿管积水形成的“水路”检查出上段输尿管结石；中段输尿管结石一般很难检测；下段输尿管结石须用充盈尿液的膀胱作为“声窗”才能检出。

**尿路平片（KUB）**

诊断输尿管结石的基本方法。

因输尿管结石的体积通常较小，且横突和骨盆的遮挡等因素，在有绞痛发作的患者中，有50％的结石可被诊断，影像学显示为高密度影。

应注意不可将淋巴结钙化、静脉石和骨岛等误认为尿路结石。

**静脉尿路造影（IVU）**

可进一步明确结石的诊断，以及了解尿路梗阻和肾功损害的程度，也可发现导致结石形成的潜在性局部因素，如输尿管狭窄和输尿管瓣膜等。

应在绞痛之后2周再行IVU检查，以免因功能性无尿而被误判为无功能肾；对于严重肾积水和肾功受损者，可采用大剂量IVU和延迟摄片，以便测定残存的肾功能。

**逆行肾盂造影（RP）**

不作为初始诊断手段，只适用于以下特殊情况。

因碘过敏而无法施行IVU。

因IVU显影效果不佳而影响结石诊断。

在结石的远端怀疑可能有输尿管梗阻。

需经输尿管导管注入空气作为对比剂，再通过提高影像的反差来显示X线透光结石。

**CT 检查**

适用于输尿管绞痛发作时普通影像学检查未能确诊的结石，目前临床已取代IVU检查，对输尿管结石的检出率可达95％以上。

影像表现为高密度影，以及由结石外周水肿的输尿管壁形成的“框边”现象。其他CT征象还包括肾或输尿管积水、肾脏肿大以及肾周渗液。

**鉴别诊断**

肾结石

**相似症状**

两者均可出现腰痛、肾绞痛、血尿、排石等。

**鉴别依据**

通过超声和尿路平片等影像学检查可查看结石位置，从而进行鉴别。

膀胱结石

**相似症状**

两者均可出现膀胱刺激征、血尿、下腹部疼痛等。

**鉴别依据**

膀胱结石的典型症状为排尿突然中断，排尿疼痛，可放射至会阴部及阴茎头部。输尿管结石的典型症状为肾绞痛和血尿。

尿路平片、B超及CT有助于鉴别诊断。

尿道结石

**相似症状**

两者均可出现尿痛、血尿、会阴部疼痛等。

**鉴别依据**

尿道结石主要症状为在会阴部剧烈疼痛后出现急性排尿困难，可能伴有急性尿潴留，有时表现为点滴状排尿；输尿管结石主要表现为腰腹部疼痛，可伴有恶心、呕吐。

影像学检查可判断结石位置。

急性阑尾炎

**相似症状**

两者均可出现腹部疼痛。

**鉴别依据**

右下腹压痛和反跳痛是急性阑尾炎最常见的重要体征。

转移性右下腹痛是急性阑尾炎的常见特点。输尿管结石一般无转移性右下腹痛，可表现为肾绞痛和血尿，可伴有尿频、尿急、尿痛。

异位妊娠

**相似症状**

两者均可引起腹部疼痛。

**鉴别依据**

异位妊娠的典型症状除了腹痛外，还有月经停经史和阴道出血等；输尿管结石典型症状为腰腹部疼痛和血尿。

可结合超声检查、人绒毛膜促性腺激素（hCG）检测等进行鉴别诊断。

卵巢囊肿蒂扭转

**相似症状**

两者均可出现腹部疼痛。

**鉴别依据**

卵巢囊肿蒂扭转典型症状为突然发生剧烈腹痛，甚至发生休克，伴有恶心、呕吐，但无血尿；输尿管结石有血尿，可能还伴有尿频、尿痛、尿急。

妇科检查卵巢囊肿蒂扭转发现有下腹部压痛显著、张力较大的肿块并有局限性肌紧张；输尿管结石通过超声等影像学检查可发现结石。

急性胆囊炎

**相似症状**

两者均可出现腹部疼痛。

**鉴别依据**

急性胆囊炎上腹部疼痛可向上放射到右肩、肩胛和背部，无血尿；输尿管结石腰腹部疼痛可向下放射至会阴部，且有血尿。

胆石症

**相似症状**

两者均可出现腹部疼痛。

**鉴别依据**

胆石症出现胆绞痛时，疼痛位于右上腹或上腹部，呈阵发性，或持续疼痛阵发性加剧，可向右肩胛部和背部放射；输尿管疼痛可位于两侧腰部、下腹部，甚至可能放射至会阴部。

B超、CT等影像学检查可帮助确诊结石位置。

急性肾盂肾炎

**相似症状**

两者均可出现腰痛、肋脊角叩痛等。

**鉴别依据**

急性肾盂肾炎通常伴有突发寒战、高热；输尿管结石无此症状。

治疗

**治疗原则**

解除输尿管梗阻、缓解疼痛、去除结石、改善肾功能和预防复发。

临床可根据具体情况选择药物溶石/排石、冲击波碎石、输尿管镜取石、经皮肾镜碎石和开放手术。

**一般治疗**

大量饮水：即每日饮水2500～3000毫升，稀释尿液，有利于小结石的排出。

水化疗法排石：适用于直径小于0.6厘米、表面光滑、无尿路梗阻、无感染的纯尿酸或胱氨酸结石的患者。

卧床休息：出现腹部疼痛时，可卧床休息，局部热敷，可作深呼吸放松，以减轻疼痛。

调整饮食：根据结石成分、代谢状态调整饮食，并增加水果、蔬菜、粗粮及纤维素摄入。

**急性期治疗**

出现剧烈肾绞痛时，应立即就医处理，进行解痉镇痛、排石、碎石或取石治疗。

**药物治疗**

排石药物

适用于直径小于0.6厘米、表面光滑、结石以下无明显梗阻的结石，常用α受体阻断剂，可使平滑肌松弛，促进结石排出。

常用药物包括坦索罗辛、多沙唑嗪、阿夫唑嗪等。

坦索罗辛不良反应较少，偶见头晕、心率加快、恶心、呕吐等；多沙唑嗪和阿夫唑嗪的常见不良反应包括头晕、嗜睡、头痛、无力、恶心、心悸等。

溶石药物

适用于纯尿酸结石。

**调节尿pH的药物**

可增高结石的溶解度。枸橼酸氢钾钠、碳酸氢钠可碱化尿液，加速尿酸排出，减少尿酸结石的形成；氯化铵可酸化尿液，有利于防止磷酸钙及磷酸镁铵结石的生长。

常用药物包括枸橼酸氢钾钠、碳酸氢钠、氯化铵等。

偶有轻度胃肠道不适等不良反应。

**调节代谢的药物**

α-巯丙酰甘氨酸、乙酰半胱氨酸有溶石作用；别嘌醇可降低血、尿中的尿酸含量，可治疗尿酸结石。

常用药物如α-巯丙酰甘氨酸、乙酰半胱氨酸、别嘌醇等。

α-巯丙酰甘氨酸可出现过敏反应，以及味觉减退、味觉异常、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、食欲缺乏、胃胀气、口腔溃疡等消化系统症状；乙酰半胱氨酸有特殊气味可引起呛咳、恶心、呕吐、口臭等；别嘌醇可出现皮疹、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等不良反应。

解痉镇痛药

通常用于肾绞痛发作时，以缓解疼痛。

镇痛药物包括非甾体镇痛抗炎药物（如双氯芬酸钠、吲哚美辛）、阿片类镇痛药（如哌替啶、曲马多等）；解痉药有M型胆碱受体阻断剂（如阿托品）、钙通道阻滞剂、黄体酮等。

双氯芬酸钠可出现恶心和呕吐等不良反应；吲哚美辛可出现头痛、眩晕、困倦、幻觉、精神错乱及胃肠道反应，如恶心、呕吐、食欲缺乏、胃痛、腹泻等不良反应；哌替啶常发生头晕、恶心、呕吐、出汗和面红等不良反应；曲马多可出现头晕、恶心、呕吐、食欲减退、口干、疲劳、嗜睡、精神迟钝等不良反应。

**手术治疗**

体外冲击波碎石（ESWL）

适用于输尿管上段结石，直径≤1cm上段输尿管结石首选ESWL。对于患输尿管结石特别是输尿管下段结石的妊娠女性，ESWL是绝对禁忌证。

输尿管镜碎石取石术

中、下段输尿管结石可首选此方法。还适用于ESWL失败的输尿管上段结石、X线阴性的输尿管结石、停留时间长的嵌顿性结石、ESWL治疗所致的“石街”。

腹腔镜输尿管取石术

适用于直径＞2cm的输尿管结石，ESWL和输尿管镜碎石、取石治疗失败，以及输尿管镜取石或ESWL存在禁忌证的情况下。

开放手术

仅用于ESWL和输尿管镜碎石、取石治疗失败、严重并发症以及输尿管镜取石或ESWL存在禁忌证的情况下。

预后

经过积极治疗，一般预后良好。多喝水、多运动有利于将小结石排出体外达到自愈。

输尿管结石有复发的可能，需要纠正形成结石的原因、养成良好的生活习惯，积极预防。

若不积极治疗，输尿管结石可引起上尿路梗阻和扩张积水，并危害患肾，严重时可使肾功能逐渐丧失。

日常

**日常生活**

饮食

大量饮水，除日间多饮水外，每晚加饮水1次，保持夜间尿液呈稀释状态，可以减少晶体形成。建议成年人24小时尿量保持在2000毫升以上。

对于草酸盐结石患者，应限制浓茶、菠菜、巧克力、草莓、麦麸、芦笋和各种坚果（松子、核桃、板栗等） 摄入。

对于尿酸结石患者，不宜食用含嘌呤高的食物，如动物内脏、各种高嘌呤肉类和海鲜等高蛋白食物。

对于胱氨酸结石患者，应主要限制富含蛋氨酸的食物类，包括蛋、奶、花生等。

限制钠盐、蛋白质的过量摄入，增加水果、蔬菜、粗粮及纤维素摄入。

生活方式

注意生活作息规律，避免憋尿，适当运动，避免久坐、久卧。

保持良好的心理状态，避免焦虑，积极配合治疗。

**预防**

预防患病

大量饮水，成年人24小时尿量在2000毫升以上，对任何类型的结石患者都是很重要的预防措施。

避免服用容易诱发结石的药物，如必须服用，一定要在医生指导下进行。

有肾结石的患者，积极治疗，避免发生输尿管结石。

预防复发

遵医嘱定时定量服药，定时复查，经常检查尿液pH，预防尿酸和胱氨酸结石时尿pH需保持在6.5以上。

高尿酸血症、甲状旁腺功能亢进的患者应积极治疗原发病等，有助于结石的预防和治疗。

建议每日多饮水，成年人每日尿量保持在2000ml以上，稀释尿中形成结石物质的浓度，减少晶体沉积，也有利于结石排出。

调节饮食，保持营养均衡，限制钠盐（约每日100mmol）、蛋白质的过量摄入，增加水果、蔬菜、粗粮及纤维素摄入，可多饮柠檬果汁，少吃肉类，适当食用含钙食物。草酸盐结石患者应限制浓茶、菠菜、番茄、芦笋、花生等摄入；高尿酸患者应避免高嘌呤食物如动物内脏。

特殊性预防需在医师指导下进行：草酸盐结石患者可口服维生素B₆，以减少草酸盐排出；口服氧化镁可增加尿中草酸溶解度；尿酸结石患者可口服别嘌呤醇和碳酸氢钠，以抑制结石形成；对于有尿路梗阻、尿路异物、尿路感染或长期卧床等情况的患者，应及时去除这些结石诱因，以免复发。

# 急性膀胱炎

就诊科室：泌尿外科

概述

病因：主要是病原菌感染所致。

症状：典型表现为突然出现尿频、尿急、尿痛，排尿后仍有不尽感等。

治疗：以药物治疗为主。

预后：及时正确治疗后预后较好，如不积极治疗可转为慢性膀胱炎。

**定义**

急性膀胱炎是指病原菌侵袭膀胱黏膜引起的急性感染。感染的途径以上行性最常见，发病率女性高于男性。起病急骤，表现为尿频、尿急、尿痛、耻骨区疼痛，常伴有血尿，可伴有尿液浑浊。一般无全身感染症状，少数患者可伴有低热、腰痛等症状。

**流行病学**

急性膀胱炎在女性中多见。

好发于20～40岁的人群。

病因

急性膀胱炎的病因主要是病原菌感染。此外，膀胱内在因素，如膀胱内结石、异物、肿瘤和留置导尿管等，破坏膀胱黏膜防御能力，下尿路梗阻性疾病如前列腺增生、尿道狭窄等疾病引起排尿障碍，残余尿成为细菌生长的良好培养基，也可导致急性膀胱炎。

**直接原因**

感染

常见的引起急性膀胱炎的病原菌为细菌，其中以大肠埃希菌多见，其次有变形杆菌、克雷伯菌、葡萄球菌、铜绿假单胞菌、结核分枝杆菌等。

感染途径分为上行感染、下行感染，以及淋巴感染、血行感染。上行感染最常见。

在儿童，腺病毒感染可出现膀胱炎，但成人病毒感染导致的急性膀胱炎少见。

下尿路阻塞

如果膀胱颈以下的下尿路阻塞，尿液潴留，细菌繁殖增多，导致细菌上行感染。

其他疾病

膀胱本身的病变，如膀胱结石、膀胱梗阻、膀胱外翻等。

急性前列腺炎、前列腺增生、包皮炎、尿道狭窄、尿路结石等可导致急性膀胱炎。

急性膀胱炎也可继发于阑尾脓肿。

**其他因素**

研究表明，以下因素与急性膀胱炎的发病有关。

药物因素。

放射损伤。

个人卫生不良。

性生活卫生不良。

过度疲劳、营养不良、贫血、糖尿病等抵抗力下降等。

尿道或阴道的检查或手术操作等。

留置导尿管等。

症状

**典型症状**

发病突然，有尿痛、尿频、尿急。

病情严重者，几分钟排尿1次，不分昼夜。

排尿后仍有排不尽感。

患者会感到尿道烧灼感，甚至不敢排尿。

有的患者会出现耻骨上方疼痛。

患者尿液多呈浑浊状态。

有的患者排尿的最后可见血尿，甚至是全程血尿。

有的患者尿液中可见到血块。尿急严重时，可出现尿失禁。

女性患者上述症状在经期及性生活后加重。

男性患者上述症状在饮酒及性生活后出现或加重。

**其他症状**

急性膀胱炎通常没有全身感染的症状，但少数患者还会出现以下表现，同样需要引起重视。

畏寒、发热，发热以低热为主，也可以是高热。

乏力。

腰痛。

**并发症**

急性肾盂肾炎：急性膀胱炎不及时治疗，可导致急性肾盂肾炎，表现为尿频、尿急、尿痛、腰痛，伴有寒战、高热、头痛、恶心、呕吐等全身症状。

急性前列腺炎：男性患者可出现尿频、尿急、排尿困难、会阴部疼痛等。

急性附睾炎：男性患者可出现阴囊肿大、疼痛，伴有寒战、发热等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

如果出现尿频、尿急、尿痛等症状，应及时就医。

需紧急就医的情况

如果出现排尿终末血尿，甚至全程尿血等症状时，应立即就医。

**就诊科室**

泌尿外科。

**诊断依据**

根据尿频、尿急、尿痛等典型症状，前列腺炎、阴道炎、尿道炎等病史，以及体格检查结果，结合实验室检查、影像学检查结果，急性膀胱炎不难诊断。

**相关检查**

体格检查

是急性膀胱炎诊断的基本检查，适用于所有患者。

检查可发现患者耻骨上膀胱区有压痛，腰部没有压痛；如果并发附睾炎，可出现附睾触痛。

对于女性患者，医生还会检查尿道外口，明确是否存在尿道外口处女膜融合、尿道旁腺炎等。

尿液检查

该检查是诊断急性膀胱炎的基本检查。

检查可见尿液中白细胞增多，根据白细胞分类的情况可以判断是否为细菌感染；检查也可发现红细胞。进行尿液细菌培养和药敏试验，有助于明确病原菌及指导用药。

血液检查

如患者伴有发热、腰痛等症状可进一步进行血常规、肾功能等实验室检查。

检查包括白细胞数量、分类及C反应蛋白的水平，判断患者感染情况。如果白细胞增多，中性粒细胞比例增高，C反应蛋白水平升高，说明细菌感染的可能性大。

检查还包括肾功能，帮助判断肾功能是否正确，以便指导用药。

如检查需要抽血，检查前遵医嘱禁食、禁水等。

X线或彩色多普勒超声检查

适用于怀疑有肾脏感染或其他泌尿生殖道异常的患者。

该检查可以帮助判断有无尿路梗阻、上尿路感染及尿路结石等。

**鉴别诊断**

阴道炎

**相似症状**

两者均可出现尿频、尿急、尿痛等尿路刺激征。

**鉴别依据**

阴道炎的患者除了尿路刺激征，还会出现阴道的刺激症状，如阴道瘙痒，且有阴道分泌物增多、有异味等。

急性膀胱炎的患者不会出现阴道刺激症状，也不会有阴道分泌物增多等症状。

尿道炎

**相似症状**

两者均可出现尿频、尿急等尿路刺激征。

**鉴别依据**

尿道炎的尿路刺激征没有膀胱炎明显，且没有尿痛，但有尿道脓性分泌物等表现；急性膀胱炎的患者有尿痛，没有尿道脓性分泌物。

治疗

**治疗原则**

急性膀胱炎的治疗以药物（主要是抗生素）为主。

经过治疗，可以控制感染、清除致病菌，缓解症状，防止并发症等。

**一般治疗**

患者应注意休息，必要时卧床休息。

多饮水，促进病原菌的排出。

饮食清淡，避免辛辣刺激性食物。

治疗期间禁止性生活。

**急性期治疗**

注意休息，多饮水，避免剧烈运动。

抗感染治疗。

口服碳酸氢钠以碱化尿液，减少对尿路的刺激。

可采用膀胱区热敷、热水坐浴等方法缓解膀胱痉挛。

**药物治疗**

抗感染药物

该类药物可以消除致病菌，控制感染。

根据病原菌，选择合适的抗感染药物。

常用药物包括复方磺胺甲噁唑、头孢菌素类、喹诺酮类等。

一般疗程为3～7日，停药后，需要到医院复查。

雌激素

适用于绝经期女性患者。

雌激素可以维持正常的阴道环境，增加乳酸杆菌、清除致病菌，从而减少尿路感染的发生。

常见不良反应包括阴道点滴出血、乳房疼痛、阴道分泌物等。

其他药物

抗胆碱能药物，如溴丙胺太林和镇痛药。

可用于缓解疼痛症状。

预后

急性膀胱炎如果没有并发症，积极的抗生素治疗后预后良好。

如果急性膀胱炎没有及时规范治疗，可能会转为慢性膀胱炎，常反复发作。

急性膀胱炎如果不进行治疗，尿道刺激症状不仅会影响患者的生活和工作，而且还会导致急性肾盂肾炎等并发症。

如患者同时存在尿路梗阻、畸形等易感因素，则需对易感因素进行治疗，否则很难治愈。

日常

**日常生活**

饮食

适当多饮水、多排尿，如果没有心肾等不能大量饮水的疾病，可以每日饮水1500毫升。

饮食清淡，避免辛辣刺激。

注意加强营养，如适当增加富含蛋白质的食物，如牛奶、鸡蛋，以及富含维生素和膳食纤维的水果和蔬菜等。

生活

养成良好的卫生习惯，每天清洗外阴。

可用热毛巾热敷膀胱部位，也可进行热水坐浴。

由于性生活易引起女性膀胱炎，建议性生活后和次日早晨用力排尿。

戒烟、戒酒。

**家庭护理**

家属应为患者营造良好的家庭氛围。

患者应保持良好的心态，避免焦虑。

**预防**

预防患病

注意个人卫生，每日清洗外阴。

穿棉质、透气的内裤，避免紧身裤。

注意性生活卫生。

积极治疗尿路的疾病，如肾炎、尿路结石、尿道狭窄等。

养成良好的生活习惯，规律作息，避免熬夜。

清淡饮食，避免辛辣刺激。

养成良好的锻炼的习惯，每周5～7日进行有氧运动。

预防复发

遵医嘱规范用药，如内服抗菌药物。

当患者出现尿频、尿急、尿痛等症状时，建议及时前往医院就诊，以免延误病情。

由于性生活导致者，治疗期间避免性生活。

# 尿道炎

就诊科室：泌尿外科

概述

病因：通常由淋球菌或非淋球菌感染引起。

传染性：淋菌性或非淋菌性尿道炎有传染性。

症状：主要表现为尿频、尿急、尿痛、尿道外口有脓性稠厚的黄色分泌物溢出等。

治疗：主要采取药物治疗。

预后：一般积极规范治疗后，预后良好。

**定义**

尿道炎是指各种生物、物理、化学等原因所致的尿道炎症反应，分为原发性和继发性。原发性尿道炎指因为感染性、化学性、机械性及非感染性炎性因素（如莱特尔综合征、贝赫切特综合征、韦氏肉芽肿病）等造成的尿道炎症改变；继发性尿道炎多发生于留置尿管和存在尿道狭窄的患者。临床表现为尿频、尿急和尿痛等。淋菌性尿道炎、非淋菌性尿道炎可通过性接触传播。临床上主要通过广谱抗生素对尿道炎进行药物治疗，常用药物包括阿奇霉素、头孢曲松、红霉素等，由于该病具有传染性，性伴侣需要与患者同时接受治疗。该病经过正规治疗后，可治愈，预后较好。

**流行病学**

尿道炎是一种常见疾病。

非淋菌性尿道炎发病率比淋菌性尿道炎高，在性传播性疾病中占首位。

具有传染性，主要通过性接触传播。

**类型**

根据病因分类

原发性尿道炎：由感染性、化学性、机械性及非感染性炎性因素（如莱特尔综合征、贝赫切特综合征、韦氏肉芽肿病）等造成的尿道炎症改变。

继发性尿道炎：发生于留置尿管和存在尿道狭窄的患者。

根据起病的缓急分类

急性尿道炎：指由淋球菌或非淋球菌引起的尿道急性炎症，通常与急性膀胱炎一起发生。

慢性尿道炎：可由急性尿道炎迁延而来。

根据致病菌分类

淋菌性尿道炎：由淋球菌引起的尿道炎，常累及人体的泌尿系统、生殖系统黏膜。

非淋菌性尿道炎：常常由大肠埃希菌、沙眼衣原体等非淋球菌引起的尿道炎，也可能与阴道毛滴虫、单纯疱疹病毒、白念珠菌等病原微生物有关。

**传染性**

传染源

本病患者或带菌者。

传播途径

主要通过性接触传播。

也可通过间接接触传播，如接触过被淋球菌污染过的便盆、毛巾、衣裤、被褥等。

孕妇感染淋球菌时，可在分娩时经产道导致新生儿感染。

易感人群

包皮过长的男性。

有不洁性生活的人。

有泌尿系统病史的人。

病因

尿道炎通常是由淋球菌或非淋球菌感染引起，此外，物理化学损伤、其他系统疾病、尿潴留患者、包皮过长等都会增加患病的风险。

**直接原因**

病原体感染

通过性接触的途径，接触到致病菌，致病菌通过阴道、肛门、性交等途径，黏附在尿道黏膜的上皮细胞，使尿道黏膜发生感染而引发尿道炎。

常见的病原体有淋球菌、大肠埃希菌、沙眼衣原体、阴道毛滴虫、单纯疱疹病毒、白念珠菌等。

**其他因素**

尿道损伤：当尿道受到一些外在的刺激，如物理、化学刺激等，造成尿道黏膜损伤，使尿道的防御能力下降，细菌侵袭尿道黏膜导致尿道炎。

包皮过长：一些男性的包皮过长，容易积藏致病菌，导致尿道炎。

接触过被致病菌污染过的用具：如衣裤、浴盆、毛巾、便桶、被褥、手等。

身体其他疾病：如莱特尔综合征、贝赫切特综合征、韦氏肉芽肿病等，也可导致尿道炎。

症状

**典型症状**

尿频、尿急、尿痛

由病原体侵袭导致尿道局部的炎症，刺激尿道出现尿频、尿急、尿痛的表现。

患者在饮水无明显增多的情况下排尿次数增多，排尿时出现尿道、会阴部疼痛，以及憋不住尿等症状。

排尿时多表现为灼烧感，伴下腹部坠胀感。

脓性分泌物

由病原体感染导致尿道局部的炎症，机体免疫的作用会使白细胞进行应答反应，炎症因子增加，可出现脓性分泌物。

表现为尿道外口脓性稠厚的黄色分泌物溢出，特别是早晨起床时比较明显，或者表现为较稀薄、乳白色的分泌物。

有时仅表现为尿道口的痂膜，或裤裆污秽，多见于非淋菌性尿道炎的男性患者。

**其他症状**

尿道口发红：炎症引起尿道口的毛细血管出现充血、破裂，导致尿道口附近出现红肿、灼热的现象。

瘙痒：部分患者会伴有尿道口、生殖器瘙痒等症状。

血尿：病情发展至前尿道红肿时，尿中可出现少量血液。

发热：部分患者感染严重时可出现发热。

淋巴结肿大：两侧腹股沟淋巴结因炎症反应而增大。

**并发症**

泌尿系统感染：尿道发生炎症病变后，会造成尿液滞留在膀胱中，容易导致输尿管炎、膀胱炎等泌尿系统感染。

尿道狭窄：尿道炎若长时间不愈合，会引起尿道内膜组织增生，从而导致尿道狭窄。

继发性肾脏疾病：尿道炎患者由于尿路异常，尿液不能正常排出体外，容易导致肾盂肾炎，造成肾损害。

淋菌性盆腔炎：淋球菌感染时，如果尿道炎未及时得到控制可以并发淋菌性盆腔炎，包括腹膜炎、子宫内膜炎、急性输卵管炎等疾病。盆腔炎反复发作，可能会引起输卵管狭窄、阻塞，导致不孕。

附睾炎：男性患者淋球菌感染时，可造成附睾炎。附睾炎常与尿道炎并存，在进行治疗时需要合并治疗。

前列腺炎：男性患者淋球菌感染时，可造成前列腺炎，患者多表现为钝痛，也有少数患者症状不明显，常在进行尿道炎检查时被发现。

赖特（Reiter）综合征：以尿道炎、结膜炎、关节炎三联征为临床表现。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

排尿困难、尿痛、尿急、尿道瘙痒。

**就诊科室**

泌尿外科、男科。

**诊断依据**

根据性生活史，结合尿频、尿急、尿道口分泌物等典型症状，通过血常规、尿道标本涂片检查、核酸扩增试验等实验室检查，以及CT等影像学检查，尿道炎不难诊断。

**相关检查**

体格检查

属于常规检查，可以帮助判断病变部位的情况，辅助诊断。

医生会询问患者是否有尿频、尿急、尿痛的症状，观察患者尿道口是否有红肿、分泌物等情况。

实验室检查

**尿道分泌物涂片检查**

属于常规检查，用于诊断尿道炎，可以帮助判断尿道炎的致病菌类型。

尿道标本涂片通常为初步筛查，常选用革兰染色法。

如果能看到衣原体或支原体的包涵体，但无革兰阴性双球菌，可判断为非淋菌性尿道炎；若标本涂片上可在多核白细胞中发现成对排列的革兰阴性双球菌，可判断为淋菌性尿道炎。

**尿三杯试验**

该试验通过判断男性泌尿系血尿的来源，帮助医生鉴别尿道出血的部位，从而进行诊断。

第一杯尿出现血尿、脓尿，后两杯清澈，提示病变在尿道，可能为尿道炎。若第一、二杯清澈，第三杯排尿终末出现血尿、脓尿，提示病变在膀胱底部、前列腺部位，如前列腺炎。若三杯均出现血尿、脓尿，说明病变部位在膀胱或者膀胱以上，如肾小球肾炎等。

**鉴别诊断**

念珠菌阴茎头炎

**相似症状**

两者均可出现尿痛、尿急、尿道分泌物等症状。

**鉴别依据**

念珠菌阴茎头炎患者在做显微镜检查时，可以发现念珠菌菌丝，而尿道炎病原体多为淋球菌、沙眼衣原体等。

膀胱炎

**相似症状**

两者均可出现尿频、尿急、尿中带血等症状。

**鉴别依据**

膀胱炎患者尿道无分泌物，而尿道炎患者尿道会出现分泌物。

急性肾盂肾炎

**相似症状**

两者均可出现尿频、尿急、尿痛等症状。

**鉴别依据**

急性肾盂肾炎患者常有发热、患侧腰痛，体检时会出现患侧肾区叩击痛，尿液常规检查时会观察到脓细胞。而尿道炎不会有上述表现。

急性前列腺炎

**相似症状**

两者均可出现尿频、尿急、尿痛等症状。

**鉴别依据**

急性前列腺炎直肠指检时会发现前列腺增大伴压痛，患者还会表现为排尿困难等。尿道炎患者直肠指检时通常正常，一般不会有排尿困难。

膀胱结核

**相似症状**

两者均可出现尿频、尿急、尿痛等症状。

**鉴别诊断**

膀胱结核的患者通常有其他器官结核病史，尿抗酸染色可发现抗酸杆菌。尿道炎患者可无结核病史，尿液检查无抗酸杆菌。

尿路感染

**相似症状**

两者均可出现尿频、尿急、尿痛等症状。

**鉴别诊断**

尿路感染的患者全身症状明显，患者会出现腰痛、腹部、会阴部和大腿内侧的疼痛。尿道炎的患者没有上述症状。

治疗

**治疗原则**

尿道炎主要采用抗菌药物治疗，阻断传播、避免感染加重、缓解症状、控制病情发展、预防和减少并发症等，配偶也需同时治疗。

**一般治疗**

增加饮水：在急性尿道炎在形成后，首先需要增加饮水，以达到增加尿量的目的。通过排尿可以对尿道进行冲洗。

伴侣同时治疗：尿道炎可用过性生活进行传播，因此当出现尿道炎后，需要检查伴侣是否存在尿道疾病，如果发现有病原体，应及时进行治疗，否则难以治愈。

**药物治疗**

青霉素类

适用于革兰阳性球菌所致感染的患者。该类药物可抑制或杀灭病菌，控制感染，缓解症状。

常用药物包括阿莫西林等。

可能出现轻度腹泻、心律失常、室性心动过速等不良反应。

喹诺酮类

适用于病情较重、合并生殖系感染的患者。

常用药物包括左氧氟沙星、环丙沙星、加替沙星等。

可能出现胃部不适、恶心、呕吐、腹泻、头痛、失眠等不良反应。

大环内酯类

适用于非淋菌性尿道炎的患者，对于复发的非淋菌性尿道炎，应与甲硝唑联合使用。

常用药物包括红霉素、罗红霉素、地红霉素等。

遵医嘱规范用药，对本类药物过敏者禁用。可能出现恶心、头晕、呕吐等不良反应，停药后症状会消失。

头孢菌素类

适用于由敏感致病菌导致的泌尿疾病，可用于治疗淋菌性尿道炎。

常用药物包括头孢曲松、头孢哌酮、头孢拉定等。

不能与钙剂或者含钙的溶液一起服用，若与其合并用药可能会出现致死性结局。服用该药物前要将自己的病史告知医生。

可能会出现皮疹、药物热等过敏反应，以及恶心、缺乏食欲等不良反应，严重者会引起过敏性休克。

预后

淋菌性尿道炎不具有自愈性，经过一段时间后多数患者的症状会消失，但仍具有传染性，需彻底进行抗菌治疗。

非淋菌性尿道炎预后较好，患者经过治疗后症状会消失，治愈后如果再次感染致病菌会复发。

若不接受正规治疗，可能导致男性尿道狭窄、女性输卵管炎症，从而导致不孕不育，严重影响患者的生活质量。

日常

**日常生活**

饮食

注重膳食营养均衡，多食用高蛋白食物、新鲜的蔬菜和水果，如新鲜的瘦肉、牛奶、鸡蛋、鱼肉，以及西蓝花、胡萝卜、橙子等。

养成多喝温水的习惯，保持2000毫升以上的排尿量。及时补充水分可促进体液的新陈代谢，从而稀释尿液并冲洗体内的细菌。

避免饮酒、摄入含糖量高的饮品，以及辛辣刺激性食物，避免刺激膀胱。

运动

适当运动，避免过度劳累，增强机体免疫力。如慢跑、太极拳、瑜伽等，身体免疫力低下也是造成尿道炎反复发作的原因。

对于尿道炎，日常中进行适当的运动会使患者保持身体处于健康的状态，提高免疫力。运动时注意补充水分，避免身体缺水。

作息

作息规律，避免熬夜，保证充足的睡眠，治疗期间禁止进行性生活，以免造成交叉感染。

心理健康

良好的心理精神状态是保持机体免疫系统的稳定和对抗外界压力的保障。尿道炎一般病程相对较长，病情缓解相对较慢，患者容易产生焦虑情绪。有情绪不稳定、⼼理压抑等情况时，及时向亲友倾诉，也可以向医务⼈员寻求帮助，必要时进⾏⼼理咨询，以免由于⼼理问题影响治疗效果。

**家庭护理**

患者的衣物避免与其他家庭成员的混在一起洗。

尿道炎的传染性很强，可通过直接接触分泌物或受污染的物体传播，家庭成员不应与患者共用手帕、纸巾、毛巾、化妆品、床单等。

配偶应避免在患者治疗期间与其进行性行为。

**预防**

预防患病

男性如果有包皮过长或者包茎的情况，建议及时进行手术治疗。

避免发生危险性行为，性交时使用安全套，以减少感染机会。

严格消毒患者用过的饮食用具、手帕及接触的医疗器皿。

多吃营养丰富的食物，如水果和绿叶蔬菜，以及柠檬、猕猴桃、柚子、苹果等富含维生素的水果。

预防复发

养成良好的个人卫生习惯，勤换内裤，勤洗手，保持排尿口干燥及尿道口周围的清洁卫生。

避免使用化学物质刺激尿道，如去污剂、杀精剂。

多吃营养含量高的食物，如水果蔬菜、牛奶等。

适当多喝水，勤排尿。

女性经期要注意卫生，必要时定期到医院进行检查。

建议伴侣双方在性生活前后要注意仔细清洁外阴。平时要注意外阴及肛门的卫生干净，可以每天使用温水、淡盐水等清洗。

保持规律作息，避免熬夜。保持规律、适度的体育锻炼，如慢跑、广场舞等，强度以锻炼后不感到疲惫为宜。

医护人员在接触患者之后必须洗手消毒以防交叉感染，必要时应戴防护眼镜。

# 睾丸恶性肿瘤

别名：睾丸癌

就诊科室：肿瘤科、泌尿外科

概述

病因：主要与隐睾、遗传、感染、化学品等因素有关。

症状：初期患者并无明显症状，随着肿瘤增大，可出现睾丸肿大、疼痛症状。

治疗：以手术治疗为主，配合其他治疗如化疗及放疗。

预后：与睾丸肿瘤的恶性程度、个人身体情况有关，整体治愈率较高。

**定义**

睾丸恶性肿瘤是发生在睾丸部位的恶性肿瘤性疾病，考虑与隐睾、遗传、感染、化学品等因素关系密切，另外睾丸创伤也可能诱发本病。患者初期无明显症状，随着病情加重，可出现睾丸肿大、疼痛、男性乳腺发育及肿瘤转移等症状。治疗可根据患者的疾病分期选择手术、化疗、放疗等。预后因人而异，整体治愈率较高。

**流行病学**

睾丸恶性肿瘤的发病有明显的地域性，欧美国家较高，亚洲和非洲发病率最低。

睾丸恶性肿瘤发病率不高，占所有男性恶性肿瘤的3%～9%。

多见于年轻男性（15～34岁），近年来发病率有增加趋势。

原发性睾丸恶性肿瘤患者中，50%的患者有隐睾病史。

**类型**

根据病因分类

**原发性睾丸恶性肿瘤**

指本身出现在睾丸部位的恶性肿瘤，以生殖细胞肿瘤最常见，包括精原细胞瘤及非精原细胞瘤，后者主要包括绒毛膜癌、胚胎癌及畸胎瘤等。

**继发性睾丸恶性肿瘤**

指从其他部位转移到睾丸所致的恶性肿瘤，包括骨转移、淋巴细胞转移、血液转移等。

根据病理分类

分为生殖细胞瘤和非生殖细胞瘤。

约95%的睾丸恶性肿瘤为生殖细胞瘤，包括精原细胞瘤、胚胎癌、畸胎瘤和绒毛膜细胞癌4个基本类型。

病因

病因尚未明确，考虑与隐睾、遗传、感染、化学等各种因素有关，此外，还与睾丸创伤、其他疾病等因素有关。

**直接原因**

隐睾

隐睾是睾丸恶性肿瘤发病的重要因素，隐睾患者比正常人群发病率高出3～14倍。

遗传因素

家族中有睾丸恶性肿瘤患者的人群更易发病。若父亲有睾丸恶性肿瘤，儿子患病概率比普通人高出2～4倍。

感染因素

经常处在污染较大的环境中，病原体入侵睾丸组织，也可能会诱发睾丸恶性肿瘤。

病毒性疾病如流行性腮腺炎，可造成继发睾丸萎缩，可能引起睾丸肿瘤，被认为是睾丸恶性肿瘤的潜在诱发因素。

化学因素

若接触化学致癌物质，例如氧化锌、硫酸镉等化学物质，可能会导致睾丸恶性肿瘤发病率增加。

**其他因素**

睾丸创伤

若之前睾丸受到过创伤，会直接影响到睾丸的正常功能，导致本病的发病率上升。

其他疾病

若存在其他疾病，例如异位睾丸、尿道下裂等，也可能诱发本病。

激素异常

内分泌与睾丸恶性肿瘤可能有关。母亲曾接受过己烯雌酚治疗，其儿子发生睾丸恶性肿瘤的风险相对增加。

症状

**典型症状**

部分患者在发病初期通常无明显症状，随着肿瘤逐渐增大，会出现睾丸肿大、疼痛等症状。

睾丸肿大

肿瘤逐渐增大会压迫睾丸组织，导致睾丸肿大，同时还会伴有轻微坠胀感。

隐睾患者可能会在腹股沟（即大腿根附近）或下腹部触及到肿块。

疼痛

阴囊疼痛可能是睾丸恶性肿瘤的首发症状，随着病情进展，疼痛症状逐渐加重，部分患者会出现剧烈疼痛。

**其他症状**

发热

肿瘤细胞坏死合并炎症，或侵犯睾丸外组织，可能会出现发热症状。

乳房变化

部分睾丸恶性肿瘤患者体内绒毛膜促性腺激素上升，导致乳房发生变化，出现乳房一侧或双侧增大，乳头、乳晕色素沉着。

**并发症**

鞘膜积液

睾丸恶性肿瘤增大会压迫阴囊、睾丸等组织，导致鞘膜积液产生，出现明显阴囊肿大、坠胀感等症状。

性腺功能减退

睾丸恶性肿瘤会直接影响到睾丸组织正常功能，睾丸激素分泌减少，导致男性性腺功能减退，出现性功能下降、不育等症状。

肿瘤转移症状

若睾丸恶性肿瘤未及时治疗，癌细胞扩散转移，可出现转移部位相应的症状，如腰痛、骨关节疼痛、咳嗽咳血等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

若发现睾丸肿大、有肿块出现，需及时就医。

**就诊科室**

肿瘤科、泌尿外科

**诊断依据**

根据阴囊内单发无痛性肿块，进行性增大等临床表现，结合体格检查、实验室检查、影像学检查等，通常可以作出诊断。

**相关检查**

体格检查

睾丸恶性肿瘤患者多表现为阴囊内单发无痛性肿块，肿块逐渐增大，会有坠胀、肿痛等症状，部分患者合并有腰腹部疼痛。

若恶性肿瘤有远处转移，患者可有咳嗽、呼吸困难等呼吸道症状，食欲缺乏、恶心等消化道症状，骨痛、双下肢水肿等。

实验室检查

**血清肿瘤标记物**

主要包括甲胎蛋白（AFP）、人绒毛膜促性腺激素（HCG）、乳酸脱氢酶（LDH）等。

通过血清肿瘤标记物检查可初步判断是否存在睾丸恶性肿瘤，若指标数值增高，需警惕睾丸恶性肿瘤的可能。

影像学检查

**超声检查**

首选检查，通过超声检查可了解肿瘤的供血、位置具体情况，初步判断是否存在睾丸恶性肿瘤。

若超声检查提示睾丸增大、回声强弱不均、光点增粗等表现，需警惕睾丸恶性肿瘤的可能。

具有操作简单、无创、廉价等优点，诊断敏感性可接近100%。

**腹盆腔CT**

可以了解是否存在腹膜后淋巴结肿大情况，同时还可评估是否出现脑部、胸部、腹部、盆腔等部位转移。

若进行腹盆腔CT检查时有明显淋巴结肿大，在其他部位也发现转移灶，提示为睾丸恶性肿瘤。

**睾丸磁共振检查**

可判断睾丸组织变化情况，正常睾丸组织在进行磁共振检查时会出现均质信号，肿瘤在进行磁共振检查时会出现低信号。

磁共振检查的敏感性和特异性相对较高，优于超声检查。

**正电子发射型计算机断层显像（PET）**

可评估睾丸恶性肿瘤在全身的转移情况。

若检查发现全身其他部位有转移病灶，需警惕睾丸恶性肿瘤的可能。

**X线检查**

X线检查是最基本的影像学检查，通过X线检查可以判断胸腔是否存在转移灶。

**鉴别诊断**

睾丸扭转

**相似症状**

两者均会出现睾丸剧烈、疼痛等症状。

**鉴别依据**

单纯从身体症状一般无法准确判断疾病类型，可进行超声检查。睾丸扭转在进行超声检查时并不会出现明显的肿块，睾丸供血异常。

睾丸鞘膜积液

**相似症状**

两者均会出现睾丸局部肿胀症状。

**鉴别依据**

睾丸鞘膜积液局部组织较软，睾丸恶性肿瘤局部组织较硬。

可通过阴囊透光试验进行鉴别，睾丸鞘膜积液在进行阴囊透光试验时呈阳性。

睾丸炎

**相似症状**

两者均会出现睾丸部位疼痛、肿胀等症状。

**鉴别依据**

睾丸炎患者还会出现明显的阴囊红肿、体温升高症状，而睾丸恶性肿瘤一般不会出现这种情况。

可通过血常规检查进行鉴别，睾丸炎在进行血常规检查时会出现C反应蛋白升高。

腹股沟斜疝

**相似症状**

两者均会出现阴囊肿大、下坠感等症状。

**鉴别依据**

单纯根据身体症状无法准确判断疾病类型，可进行体格检查。腹股沟斜疝患者在平卧时阴囊内容物可回纳，咳嗽或剧烈运动时阴囊内容物出现。而睾丸肿瘤并不会随着体位发生改变。

治疗

**治疗原则**

治疗目的为控制病情发展、提高治愈率、提高生活质量。

治疗方法包括一般治疗、手术治疗、化学治疗及放射治疗。

**药物治疗**

化疗药物

根据患者自身情况选择合适的化疗药物，例如顺铂、长春新碱、博来霉素、放线菌素D等，能抑制癌细胞扩散转移，缓解患者身体不适。

化疗期间可能会出现恶心呕吐、脱发、骨髓抑制等不良反应，需定期随诊，调整药物用量。

化疗禁忌证包括：心肝肾等重要脏器功能障碍者；有感染以及发热等严重并发症者；年老体衰或呈恶病质者；有严重骨髓抑制者。

**手术治疗**

若已确诊睾丸恶性肿瘤，患者身体适合进行手术治疗，可选择经腹股沟入路进行根治性睾丸切除术，同时还需进行病理切片，判断是否可以进行腹膜后淋巴结清扫术。

若已经出现肿瘤转移，可先进行放化疗，后期再进行睾丸高位切除术。

有严重心脏病及其他心血管疾病患者、凝血功能严重障碍者、全身情况差、不能耐受手术和麻醉者等，不能进行手术治疗。

**放射治疗**

部分睾丸恶性肿瘤性疾病对放疗较为敏感，例如精原细胞瘤，可选择进行术前或术后放疗，控制癌细胞扩散转移，提高生活质量。

一般推荐术后一个月内尽早进行放疗。

照射时应对健侧睾丸遮挡，减少睾丸散射剂量。

预后

预后与肿瘤的恶性程度、个人身体情况等有关。若进行早期手术治疗，配合放化疗，治愈率相对较高。

Ⅰ期睾丸精原细胞瘤治疗后5年生存率达到98%～100%。ⅡA/ⅡB期睾丸精原细胞瘤术后放疗后6年无病生存率分别为95%和89%。整体治愈率较高。

若治疗不及时或者肿瘤恶性程度较高、患者身体素质较差，预后较差，严重时会危及生命。

有生育愿望的患者可在治疗前冷冻保存精子，以便于日后生育。

日常

**日常生活**

饮食

饮食方面并无特殊要求，建议多吃含蛋白质、维生素较多的食物。

保持饮食清淡，避免辛辣刺激饮食，保证营养均衡。

不吃发霉、变质的食物。

生活规律

注意休息，避免熬夜、劳累，保证充足睡眠。

戒烟、戒酒。

保持良好心态，学会调节自身情绪。

注意观察天气变化，做好身体保暖工作，去人多的地方应佩戴口罩。

适当进行体育运动，增强抵抗力。

**预防**

若存在隐睾，需在青春期前进行手术，减少睾丸恶性肿瘤的发生率。

避免接触各类化学物质，例如氧化锌、硫酸镉等。

避免处在污染较大的环境中。

避免刺激睾丸组织，导致睾丸创伤。

若存在其他疾病，例如异位睾丸、尿道下裂等，需及时就医。

高危人群，例如有家族肿瘤病史、隐睾病史等，需定期进行B超及肿瘤标记物检查，早发现、早治疗。

术后遵医嘱定期复查，包括肿瘤标志物检查、影像学检查，了解有无复发。

# 性功能障碍

别名：性功能失调

就诊科室：男科、妇科、泌尿外科、精神心理科

概述

病因：多与心理因素、神经损伤、内分泌失调、血管病变等因素相关。

症状：主要表现为性唤起障碍、性高潮障碍及性疼痛障碍。

治疗：多根据病因采取不同治疗方案，多以心理治疗为主，辅以药物治疗及对症治疗。

预后：经过规范合理治疗及恢复锻炼后预后较好，症状一般可以得到改善。

**定义**

性功能障碍是指各种原因引起的在性活动过程中某些阶段出现的生理性功能障碍，临床中主要表现为性唤起障碍、性高潮障碍及性疼痛障碍等。根据不同原因引起的性障碍采取不同治疗方法，多以心理治疗为主，可辅以相应的药物、物理及手术治疗。临床中由精神心理因素导致功能性功能障碍经积极治疗可以痊愈，治疗效果较好；器质性性功能障碍多由原发疾病所致，治疗效果一般较差。

**流行病学**

据国外研究显示，女性性功能障碍发生率为20%～50%，男性性功能障碍患者随着年龄增长患病率也逐渐增高，35岁以下占1.3%，50岁以下者占6.7%，60岁以下者占18.4%，75岁以下者占55%。

相关资料显示，我国的男性性功能障碍发病率保守数字为10%，40岁以上的成年人则达30%～50%，且多合并抑郁症、焦虑症等其他精神障碍。

**类型**

根据性别分类

根据性功能障碍发生在人群中发病性别不同，可分为男性性功能障碍及女性性功能障碍。

**男性性功能障碍**

指发生于男性的性功能障碍，主要包括勃起功能障碍、早泄、性欲改变、射精障碍等。

**女性性功能障碍**

指引起女性的性功能障碍，分为性唤起障碍、性欲障碍、性高潮障碍等。

根据出现时间分类

根据性功能障碍出现的时间不同，可分为终身性性功能障碍及获得性性功能障碍。

**终身性性功能障碍**

即自个体有性活动时就持续存在，往往与躯体先天解剖结构异常有关或神经系统原发性损害有关，治疗非常困难。

**获得性性功能障碍**

即个体在出现性功能障碍前有一段时间的相对正常性功能，多与性环境、性伴侣、性行为时的情绪状况、性的创伤经历等心理社会因素相关。

病因

引起性功能障碍因素诸多，主要包括心理因素、神经损伤、内分泌失调、血管病变等因素。

**直接原因**

心理因素

是产生性功能障碍的主要原因，患者不存在器质性病变。

在男性患者中，由于过度精神紧张、焦虑情绪、对自己性能力不自信、人际关系差、伴侣感情障碍、首次性交失败以及对既往手淫产生的不良情绪等都可能引起性功能障碍。

在女性患者中，性知识缺乏、夫妻矛盾及性生活缺乏默契、焦虑、一方的性创伤史等均可造成性唤起或对性高潮反射的无意识抑制、消极条件反射等女性性功能紊乱，进而导致性功能障碍。

神经损伤

骶脊髓副交感神经中枢及传入和传出神经纤维病变均可引起神经性性功能障碍。

临床中常引起神经损伤疾病主要包括脊髓损伤、多发性硬化、癫痫、糖尿病性神经病变等。

在男性患者中，根治性前列腺切除术、膀胱前列腺全切除术、直肠切除术等也有可能破坏海绵体的自主神经支配而引起男性性功能障碍。

内分泌失调

内分泌功能紊乱也为引起性功能障碍好发因素，多与体内多种性激素有关。

在男性患者中，低促性腺激素性睾丸功能低下或高促性腺激素性睾丸功能低下是引起性功能障碍的主要内分泌因素。

在女性患者中，下丘脑-垂体-性腺轴的功能失调、生理绝经、手术或药物去势、卵巢功能早衰、盆腔放疗以及长期服用避孕药等均可使患者体内雄、雌激素分泌失调而引发内分泌性性功能障碍。

血管病变

在男性患者中，血管粥样硬化或髂-海绵体动脉的创伤性动脉阻塞可降低阴茎海绵体的血流量和灌注压，减少阴茎勃起的硬度和延迟达到最佳勃起的时间从而加大性功能障碍概率。

女性患者中，糖尿病、骨盆钝性伤、手术伤、慢性会阴挤压伤等都可能使阴道和阴蒂血流减少的局部损伤而导致性功能障碍。

**其他因素**

某些药物可以作用于中枢或外周神经、血管或影响激素水平导致性功能障碍，常见的有抗精神病和抗抑郁药物、降压药、胆碱能拮抗剂、激素、内分泌药物等。

女性会阴部肌肉肌张力过高时，可能出现阴道痉挛，并发展为性交痛或其他性活动疼痛从而引起性功能障碍。

如文化和宗教有关的性禁忌、性教育不足等也可能会引起性功能障碍。

症状

**典型症状**

性功能障碍主要表现为性唤起障碍、性高潮障碍及性疼痛障碍。

性唤起障碍

**性欲减退**

主要表现为存在性兴趣和性活动降低及性欲望、性爱好及有关的性思考或性幻想缺乏。

大部分性欲减退者性反应能力并未受到影响，可有正常的阴茎勃起和阴道润滑作用，性交时仍可体验到性高潮。

**勃起障碍**

主要表现为成年男性存在性欲，但阴茎往往难以勃起或勃起满意度较差，以至于不能插入阴道来完成性交过程。

其他情况如进行手淫、睡梦中、早醒等其他情况下可以正常勃起。

性高潮障碍

**女性性高潮障碍**

主要表现为正常的性兴奋阶段后，出现持续或反复的女性性高潮抑制或性高潮延迟或缺乏，手淫或性交均不能达到性高潮。

**延迟射精**

主要表现为性交过程中男性存在性刺激和射精的欲望时，仍显著地延迟或不能成功射精。

多与年龄相关的快速传导周围感觉神经丧失和类固醇激素分泌减少有关，以50岁以后的患者为主。

延迟射精的时间并没有确切的时限，多与患者自身感受相关。

**早泄**

主要表现为进行性生活时，精液过早射出或阴茎未插入阴道时就进行射精，往往会导致性生活完成度较差。

一般多与患者的年龄、性伴侣的状态、情境的新异性及近期性活动的频率等影响性兴奋持续时间的因素相关。

性疼痛障碍

**性交疼痛**

主要表现为男性或女性持续或反复地出现性交前、性交时或性交后的生殖器疼痛，多与阴道痉挛的反复发作有关。

**插入障碍**

主要表现为阴道插入困难，在性交、妇科检查或使用卫生棉塞时都有可能发生。

也可表现为在阴道性交时，显著的外阴阴道或盆腔疼痛。疼痛可能出现在插入时的外阴阴道浅表处，也有可能出现在插入较深后的骨盆处或者在排尿时发生。

**阴道痉挛**

主要表现为女性环绕阴道口外部位的肌肉非自主痉挛或收缩，导致阴茎插入困难或引起疼痛。

可发生于任何年龄有性活动的女性，往往无性唤起障碍及性高潮障碍的表现。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

当患者因心理、生理或其他因素出现性欲降低、性高潮障碍、性疼痛障碍且影响到工作及生活的患者，建议及时就医。

**就诊科室**

男科、妇科、泌尿外科、精神心理科

**诊断依据**

结合患者发病过程，根据是否存在精神压力过大、内分泌失调、服用药物等易患疾病因素，同时根据其临床表现及症状进行体格检查，一般性功能障碍的患者不存在器质性病变，往往因精神因素所致。所以根据其症状及诊断标准并辅以血糖、性激素、动脉造影等可明确诊断。

**相关检查**

体格检查

**生殖器检查**

主要包括外生殖器检查以及第二性征的检查，了解身体和性发育是否正常，有无先天性解剖异常导致的性功能障碍。

先天性小阴茎或性发育障碍的患者会出现阴茎短小及性功能低下。

因阴道外括约肌痉挛引起性功能障碍的患者会出现肌肉僵硬、挛缩等情况。

**罂粟碱试验**

主要通过注射罂粟碱及酚妥拉明以观察男性阴茎勃起情况以判定阴茎动脉供血和静脉回流情况。

若注药后4～5分钟阴茎勃起，阴茎与下肢轴线角（勃起角）>90°并持续，则判断阴茎血流正常，若勃起角<60°,1周后重复试验结果相同，则判断为血管性性功能障碍。

**阴茎血压测定**

通过用指状带和手提超声多普勒仪测定阴茎血压，来判断阴茎血管压力。

阴茎血压低于肱动脉血压2.7kPa（20mmHg）以内为正常，超过4kPa（30mmHg）说明阴茎血供不足，压力差在2.7～4kPa则可能存在阴茎血供不足。

影像学检查

**B超检查**

主要为诊断男性性功能障碍的辅助检查手段，通过超声技术可快速探及并测量低灌流状态下小血管情况。

结合应用阴茎海绵体内的血管活性药物来观察注射前后阴茎海绵体的血流情况，对了解阴茎动脉血供和静脉闭合机制均有帮助。

存在阴茎血管病变的患者往往会出现血流灌注低下、血流量减少等表现。

实验室检查

**血糖检测**

主要为怀疑糖尿病引起周围神经病变而导致性功能障碍的患者。

糖尿病型性功能障碍患者往往表现为血糖上升或一段时间内血糖控制不佳。

**雌激素测定**

主要为诊断女性性功能障碍的辅助检查。

激素分泌障碍引起性功能障碍的患者往往会出现体内雌激素水平低下或缺乏。

**雄激素测定**

主要为诊断男性性功能障碍的辅助检查。

激素分泌障碍引起性功能障碍的患者往往会出现体内雌激素水平低下或缺乏。

其他检查

**放射性核素显像**

多适用于男性性功能障碍的辅助检查。主要为通过静脉注射放射性药物，在规定时间内监测显像剂的流动情况。

正常男性阴茎血液流动时显像剂呈上升趋势，血液在阴茎血管内的滞留时间增加，显像剂表现为流量无变化表示阴茎血管性功能障碍。

**动脉造影**

是一种有创性检查，通过往血管内注射造影剂观察会阴部血流分布情况。

造影发现阴部内动脉，阴茎背动脉或海绵体动脉不显影、狭窄等病变，可诊断为男性动脉性性功能障碍。

造影发现阴蒂周围血流不显影或血管狭窄、病变等征象可诊断为女性动脉性性功能障碍。

**勃起功能监测**

男性勃起功能的检测，最常用的是夜间勃起试验和视听性刺激阴茎勃起试验，这可以判断夜间是否有良好的勃起，受到性刺激后，阴茎勃起的程度。

**鉴别诊断**

创伤性勃起功能障碍

**相似症状**

与性功能障碍症状相似，均可以出现性唤起障碍、性交障碍等。

**鉴别依据**

多为创伤如车祸、刀伤引起外生殖器损伤或缺如，患者本身不存在生理或心理疾病。

通过症状、体征等体格检查可进行鉴别，外伤引起的勃起功能障碍往往伴有器官损伤。

治疗

**治疗原则**

治疗目的主要是缓解患者症状，改善性生活感受，防止疾病再发生。

性功能障碍治疗取得成功的关键在于婚姻关系、夫妻双方的感情基础，双方进行有效交流，婚姻关系和谐，才能更好地保障治疗效果。

根据性功能障碍的类型、严重程度、病因等采取不同的治疗措施，一般多以心理咨询、药物等非手术治疗为主，效果不佳或症状无缓解者建议手术治疗。

**一般治疗**

主要通过改变外界环境或改变自身认知来改善性功能障碍症状。

包括学习有关性的基本知识和技巧，鼓励阅读介绍性知识的专业书籍，纠正由于社会误导而形成的对于性的误解等。

进行性交时双方可以相互沟通，商议性生活时间、地点及方式等。

进行性生活时也可尝试性幻想、性生活时使用背景音乐、视频或使用润滑剂等。

**手术治疗**

**手术目的**

多适用于男性性功能障碍患者，主要是通过血管重建及假体置入缓解患者勃起障碍、早泄等症状。

**手术适应症**

经药物治疗效果不改善或不明显的患者。

无心理疾病因素而出现的较为严重的性功能障碍。

**手术禁忌证**

全身情况不能耐受手术者，如高龄（年龄＞80岁）、恶病质、器官功能不全、合并进展期肿瘤、严重心律失常及心衰的患者等。

患有严重的血液疾病如凝血功能严重障碍、再生障碍性贫血等。

**手术方式**

血管重建术：通过将腹壁下动脉或股动脉直接吻合于阴茎海绵体或吻合于阴茎背动脉来改善患者症状，但迄今疗效尚不满意，尤其是远期疗效更不理想。

阴茎假体植入：多适用于因糖尿病、阴茎严重创伤、骨盆骨折、血管或神经性疾病以及各种手术后导致的性功能障碍的患者。

**药物治疗**

磷酸二酯酶抑制剂

多适用于男性勃起障碍的患者。

主要通过抑制海绵体内分解cGMP的磷酸二酯酶5型来增加体内cGMP水平，使松弛海绵体内平滑肌，使血液流入致阴茎勃起。

常见药物有西地那非。

不良反应为持续性勃起、痉挛、心悸等。

中枢作用药物

主要通过中枢兴奋药物来进行主观性唤起，多适用于女性性唤起障碍的患者。

常见药物包括有黑皮质素受体激动剂、多巴胺受体激动剂等。

常见不良反应包括 食欲减退、恶心、呕吐等消化道症状。

性激素类药物

主要通过激素调节来改善女性阴道干燥以及患者的性欲和性生活满意度。

临床中常用雌激素、雄激素作为主要激素用药。

常见的不良反应包括恶心，呕吐，食欲不振、子宫出血等。

抗抑郁药物

主要为通过增强多巴胺和抑制5-羟色胺、催乳素等途径提高性欲。

多适用于焦虑症或抑郁症等心理疾病的患者。

临床常用药物有丁胺苯丙酮、曲唑酮、氟西汀等。

常见不良反应包括恶心、腹泻、胃出血、消化不良等胃肠道症状及肝毒性。

**其他治疗**

精神心理治疗

**性教育和性咨询**

多适用于性教育不足、宗教束缚等社会生理因素引起性功能障碍的患者。

性教育是指通过媒介如书本、影视等其他教育手段或心理谈话等传授患者正确的性解剖及性生理知识，进一步减少有关性行为及性印象的偏见。

性咨询是指通过专业的指导和咨询，给予患者处理具体问题的相关建议，鼓励自我或与性伴侣共同完善性性过程。

部分患者通过性教育和性咨询可以明白自己性功能障碍原因，从而消除了无根据的忧虑。

**性感集中训练**

多适用于性交恐惧特点及性焦虑的患者。旨在减少忧虑，避免不必要的精神负担，加强性感受。

第一阶段的重点是指导女方集中精力体验由男方爱抚身体所激发的感觉，但不触及生殖器和乳房。

第二阶段的重点是生殖器刺激，但避免性交。

第三阶段是指在对生殖器刺激已发生良好反应的基础上，开始性交，重点是无需求和以调整愉悦为定向的性体验。

盆底肌锻炼

多适用于存在阴道括约肌痉挛产生性交疼痛障碍的女性患者。

主要通过盆底肌锻炼的方法训练患者交替收缩和舒张盆底肌肉，以提高骨盆底肌群的张力和性交时阴道感觉的敏感性。

自我刺激训练

指通过手淫或借助振荡器方法获得性高潮。

成功的性高潮体验，有助于增强患者性欲和树立自信心，自我刺激成功后，性伴侣可加入一起体验性高潮。

真空缩窄装置疗法

主要适用于阴茎勃起障碍及早泄和合并有器质性疾病的老年男性。

借助负压作用使阴茎充血勃起，使阴茎膨大后，在阴茎根部上缩窄环。此时阴茎勃起、坚硬，使之完成性交。

与正常勃起或药物注射的勃起不同，负压产生的勃起可引起海绵体血流的供氧减少，同时压缩环会影响射精。

预后

大多数因精神心理因素引起性功能障碍的患者通过针对性的心理咨询、药物治疗、手术治疗后，预后往往较好，症状可以治愈或显著改善。

因神经病变或先天性疾病引起性功能障碍的患者往往预后不佳。

日常

**日常生活**

饮食

合理饮食，恢复期间以清淡饮食为主，治疗期间减少刺激性食物如辣椒、姜、蒜等的摄入。

男性患者可多食鸡、鸭、鱼、瘦肉、蛋类等优质蛋白，可提供产生精子所需要的各种氨基酸。

建议其多食用维生素、纤维素、矿物质丰富的水果和蔬菜。

生活习惯

保持良好的生活作息习惯，戒烟戒酒。

保证充足睡眠，注重精神的调养；避免过度手淫，保持性生活规律。

适当运动，男性可坚持每天做提肛运动或深蹲起运动，女性可进行盆底肌功能锻炼运动。

日常生活里要加强与配偶的沟通、理解，共同维持好性生活，增强信心。

**家庭护理**

夫妻双方要互帮互助，夫妻之间一方出现问题时，另一方要鼓励、积极面对及帮助，避免嫌弃、忽视争吵等负面情绪，以免加重病情。

与伴侣真诚交流，体贴患者，照顾患者的感受；在治疗的过渡时期探索性行为的新方面，以改善性经验。

**预防**

预防患病

保持规律、适度的体育锻炼，多做提肛等收缩运动，增强盆底肌肉组织。

避免过度手淫，尽早学习相关正规性教育内容。

偏远山区、农村等多进行性教育的宣传和普及工作。

男女双方要共同学习科学的性知识，消除与性生活相关的紧张、焦虑情绪，解除心理负担，应互相多加安慰。

患有糖尿病、甲亢等可能引起性功能障碍的疾病要积极治疗，尽早治疗原发病。

预防复发

定期复查：根据医师的建议进行随诊，男性进行手术的患者如术后出现患处出血、疼痛加重等症状，建议及时就医。

保守治疗的过程中尽量避免症状好转就停止治疗，要根据医嘱及疗程进行规范化治疗。

# 自身免疫性疾病

别名：自身免疫病

就诊科室：风湿免疫科

概述

病因：尚未完全明确，考虑为遗传和环境因素相互作用，导致免疫系统异常。

症状：因受累的组织器官不同而表现出不同症状，如食欲亢进、出汗、易激惹、面部红斑、体重下降等。

治疗：以药物治疗为主，常需使用免疫抑制剂。

预后：与受累器官的范围和严重程度有关，重要脏器广泛受累的患者预后差，多数需要终身治疗。

**定义**

自身免疫性疾病是指在遗传和环境等因素作用下，自身免疫系统遭受破坏、缺失，最终导致自身组织细胞损伤或功能异常。不同组织器官损伤可表现出不同的临床症状，如自身免疫性贫血以红细胞破坏、贫血为主要表现，毒性弥漫性甲状腺肿则以甲状腺功能亢进为主要症状。以药物治疗为主，其原则为去除引起免疫耐受异常因素，抑制对自身抗原的免疫应答，重建对自身抗原的免疫耐受。

**流行病学**

自身免疫性疾病发病率约为5%，其中女性患者约占78%，女性患自身免疫性疾病的风险是男性的2.9倍。

一些自身免疫性疾病与性激素相关，患病率有明显的性别差异。如系统性红斑狼疮女性患病率明显高于男性，在更年期前阶段为9∶1；强直性脊柱炎男女患病比例为2∶1。

**类型**

根据发病范围分类

**器官特异性自身免疫性疾病**

病变一般局限于某一特定器官。

因针对自身抗原的免疫应答通过效应机制损伤了相应靶器官或腺体细胞所致。

代表疾病有桥本甲状腺炎、毒性弥漫性甲状腺肿等。

**全身性自身免疫性疾病**

病变范围广泛，可累及多种器官和组织，又称系统性自身免疫性疾病。

由针对多种器官和组织靶抗原的自身免疫反应引起。

代表疾病如系统性红斑狼疮（广泛累及全身各组织器官如肾脏、脑、皮肤等）。

病因

自身免疫性疾病确切致病原因尚不十分清楚。目前认为是遗传和环境等多种因素作用下，导致的免疫自稳状态破坏，免疫系统对自身抗原产生持续迁延的免疫应答，造成组织损伤或细胞破坏而出现的疾病状态。

**直接原因**

遗传因素

自身免疫性疾病具有家族遗传倾向。具体表现为同卵双生子患同样自身免疫性疾病概率为35%～50%，而异卵双生子患同样自身免疫性疾病概率为5%～6%。

人类白细胞抗原（HLA）基因与自身免疫性疾病发生相关。某些HLA分子不能与自身抗原结合，或与某些与自身抗原类似的病原体结合，导致自身反应性T淋巴细胞不能被有效清除而异常活化，从而引起疾病。

非人类白细胞抗原基因可能是通过影响自身免疫耐受以及免疫应答过程，参与自身免疫性疾病的发生发展。

单基因自身免疫性疾病发生较少。如AIRE基因缺失突变，可导致自身免疫性多内分泌腺病-念珠菌病-外胚层营养不良综合征。

多数自身免疫性疾病为多基因遗传病。如原发性胆汁性肝硬化发病与IL12A和IL12RB2位点基因型密切相关。

**其他因素**

年龄

不同疾病发病高峰年龄不同，如系统性红斑狼疮多见于育龄期女性，类风湿关节炎发病高峰期年龄约为50岁。

性别

自身免疫性疾病女性发病率更高。目前认为引起性别差异的主要因素为雌激素及X染色体。

感染

如EB病毒感染，一般认为感染可使自身耐受丧失，长期感染可使得免疫系统过度活化，导致炎症因子长期激活引发自身免疫性疾病。

紫外线

一方面增加DNA损伤后的免疫原性，一方面可诱导细胞凋亡导致隐蔽抗原暴露。如紫外线引起系统性红斑狼疮病情加重。

药物

如氯丙嗪、异烟肼可诱发或加重系统性红斑狼疮病情。

吸烟

目前认为吸烟与自身免疫病发生发展密切相关，具体机制尚不清楚。如吸烟可增加类风湿关节炎和强直性脊柱炎的患病率。

症状

**典型症状**

自身免疫性疾病可通过不同机制导致细胞破坏、组织器官损伤和功能异常，从而表现出相应的症状、体征和异常检查结果。

细胞破坏导致的症状

针对自身细胞膜成分的自身抗体与细胞结合，引发Ⅱ型超敏反应，导致细胞破坏。

常见疾病有自身免疫性贫血、自身免疫性血小板减少性紫癜、自身免疫性中性粒细胞减少症。

因细胞破坏导致相应细胞减少，出现如贫血、异常出血、感染等症状。

细胞功能异常导致的症状

抗细胞表面的自身抗体，通过模拟配体或竞争性阻断配体的作用，导致细胞功能紊乱，引起自身免疫性疾病。

常见疾病有毒性弥漫性甲状腺肿、重症肌无力。

因细胞功能紊乱，出现相应器官组织功能亢进或减退，如毒性弥漫性甲状腺肿可出现食欲亢进、出汗、易激惹等甲状腺功能亢进症状；重症肌无力可表现为进行性肌无力，晨轻暮重，严重时出现呼吸困难等。

组织损伤的症状

自身抗体和相应的自身抗原结合形成免疫复合物，沉积于局部或全身毛细血管基底，引发Ⅲ型超敏反应；自身反应性T细胞可通过Ⅳ型超敏反应，引起自身免疫性疾病。

常见疾病有系统性红斑狼疮、胰岛素依赖型糖尿病、多发性硬化症等。

可表现出相应的临床症状，如系统性红斑狼疮可出现面部蝶形红斑、皮肤或内脏血管炎、狼疮肾炎等。

发热等全身症状

某些自身免疫性疾病可因细胞破坏、组织损伤导致炎性反应，从而出现发热。

多出现在疾病活动期，表现为低热，也可出现中度热，甚至高热，伴有疲倦、乏力、体重下降等全身症状。

**其他症状**

呼吸衰竭

某些自身免疫性疾病可通过炎症细胞、炎症因子或免疫复合物攻击肺部血管、肺组织、胸膜、呼吸肌等，严重时可导致呼吸衰竭。

表现为咳嗽、咯血、喘憋、气短、活动后或静息时呼吸困难。

慢性肾脏病

如系统性红斑狼疮、冷球蛋白血症、血管炎、肺出血肾炎综合征等疾病，可直接损伤肾脏；胰岛素依赖型糖尿病等可间接影响肾脏，导致慢性肾脏病。

表现为血尿、泡沫尿、少尿、无尿、夜尿增多等。

心力衰竭

如毒性弥漫性甲状腺肿、风湿热、自身免疫性贫血等，可通过损伤心肌、心瓣膜、冠状动脉，增加心脏负荷，导致心力衰竭。

表现为咳嗽、气喘、咳粉红色泡沫痰、呼吸困难、双下肢对称性水肿、腔隙积液如胸腔积液、腹腔积液等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

若出现皮肤红斑、气喘、咳嗽、水肿等症状，建议及时就医。

需紧急就医的情况

若出现不明原因呼吸困难、咯血、肢体无力等症状，建议紧急就医。

**就诊科室**

风湿免疫科

**诊断依据**

不同的自身免疫性疾病，诊断标准不同，一般根据其特有的临床表现、实验室检查可诊断。自身免疫性疾病具有以下基本特征：

多数患者体内可检测到高效价的自身抗体。

自身免疫性疾病病情转归，与自身免疫应答的强度相关。

应用免疫抑制剂治疗有效。

疾病的发生有一定遗传倾向，某些疾病与性别和年龄相关。

**相关检查**

体格检查

如毒性弥漫性甲状腺肿患者，可触及弥漫性肿大的甲状腺，多质地中等、无压痛，甲状腺上下极可触及震颤，可闻及血管杂音；部分患者可合并突眼、复视；少数患者可出现胫前皮肤黏液性水肿。

如系统性红斑狼疮患者，面部皮肤可出现蝶形红斑，对称性多关节红肿，肺部听诊可闻及啰音，心脏可闻及心包摩擦音及杂音，合并大量腹水时腹部叩诊可出现移动性浊音，神经系统受累表现为肌力及肌张力减退，血液系统受累可出现贫血貌、皮下出血、肝脾肿大等。

实验室检查

**自身抗体**

可反映疾病活动性和严重程度，预测自身免疫性疾病预后，提示复发风险高低。

如系统性红斑狼疮的特异性抗dsDNA抗体滴度增高，提示疾病处于活动期。

**自身反应性T细胞**

如多发性硬化患者体内存在髓鞘碱性蛋白特异性Th1细胞。

**红细胞沉降速度**

许多自身免疫性疾病可出现红细胞沉降速度增快。

**血清C反应蛋白**

活动性自身免疫性疾病多可出现血清C反应蛋白上升。

影像学检查

**超声检查**

可用于了解自身免疫性疾病器官受累情况，协助诊断和疗效评估，还可在超声引导下对某些疾病或并发症进行治疗。

包括血管超声、心脏彩超、浅表组织器官彩超、肌骨关节超声等。

如毒性弥漫性甲状腺肿，甲状腺超声可表现为甲状腺弥漫性肿大，血流丰富，其内回声不均，可见单发或多发中低回声结节。

**CT检查**

可用于诊断自身免疫性疾病，也可用于疾病鉴别诊断，还可用于评估全身器官累及情况、疗效评估。

如强直性脊柱炎骶髂关节CT检查有助于发现轻微病变，方便早期诊断，典型病例表现为关节间隙变窄，局部区域骨侵蚀及硬化等。

**其他检查**

X线、核磁共振、核素扫描、PET-CT等，视情况进行选择。

**鉴别诊断**

感染性疾病

**相似症状**

两者均可表现出单一器官功能异常或者全身多器官功能异常。

**鉴别依据**

感染性疾病可检测到病原微生物依据，如肺炎可检测到细菌、病毒或真菌等；自身免疫性疾病可检测到特异性的自身抗体或自身反应性T细胞，如系统性红斑狼疮可检测到特异性抗dsDNA抗体。

感染性疾病无明显遗传倾向，多数具有特定流行病学特征，患病群体与感染范围一致；自身免疫性疾病与遗传相关，有一定家族聚集现象。

肿瘤性疾病

**相似症状**

两者均可表现为单一器官功能异常和全身性表现，炎症性反应均为疾病进展中的重要环节。

**鉴别依据**

肿瘤性疾病可通过病理检查确诊，表现为异型细胞增生；自身免疫性疾病一般可检测到特异性抗体而确诊。

治疗

**治疗原则**

自身免疫性疾病的治疗原则是去除引起免疫耐受的因素，抑制自身免疫应答，重建对自身抗原的特异性免疫耐受。

以药物治疗为主，常用免疫抑制剂，部分自身免疫性疾病可行手术治疗。

**急性期治疗**

许多自身免疫性疾病，尤其是全身性疾病，急性期可应用糖皮质激素抗免疫治疗。如多发性硬化，急性期可出现视力急剧下降，可大剂量、短疗程应用糖皮质激素治疗。

**一般治疗**

戒烟，避免感染。

急性期患者需卧床休息，切勿过度劳累。

避免使用诱发自身免疫性疾病的药物。

系统性红斑狼疮患者应避免强阳光照射及过度紫外线暴露。

**对症治疗**

解热

自身免疫性疾病出现低热者，一般以物理治疗为主，可通过冰袋、冰毯、冰帽等方式降温。

中、高热者可通过药物治疗退热，选用非甾体解热镇痛药如布洛芬等，也可用甾体类药物如糖皮质激素。

**重症治疗**

患者并发多脏器衰竭，如肾功能衰竭、呼吸衰竭、心力衰竭等，需入住重症监护室。

多脏器功能衰竭者，需给予器官支持治疗，如经口鼻插管接呼吸机辅助通气治疗、肾脏替代治疗，甚至需要ECMO支持治疗。此外，还需营养支持等综合治疗。

**药物治疗**

免疫抑制剂

**细胞毒药物**

作用：是治疗自身免疫性疾病的主要药物，通过抑制细胞增殖、促进细胞凋亡而起到抑制免疫反应的作用。

常用药物：环磷酰胺、吗替麦考酚酸类、甲氨蝶呤、硫唑嘌呤等。

不良反应：包括白细胞减少、骨髓移植、感染、肝损害、生殖毒性、感染、远期肿瘤风险等。需在医生指导下使用。

**钙调神经磷酸酶抑制剂**

作用：通过抑制白介素-2基因活化，进而抑制T细胞分化和增殖。

常用药物：他克莫司、环孢素。

不良反应：可引起高血压、高血糖、高尿酸、肾损害、感染等副作用。

注意事项：增加细菌、病毒等微生物感染风险；需定期监测血药浓度。孕妇、哺乳期女性权衡利弊后可考虑使用。

**糖皮质激素**

作用：通过抑制炎症反应，阻断炎症级联反应，进而减轻自身免疫性疾病症状。

常用药物：甲泼尼龙、泼尼松、地塞米松等。

不良反应：向心性肥胖、多血质外貌、感染、骨质疏松、高血压、高血糖、高血脂等。

注意事项：突然停药可出现类固醇停药综合征、肾上腺皮质功能不全的风险。

生物制剂

作用：特异性阻断某种细胞因子与其受体或配体结合，或靶向清除、抑制某种自身反应细胞，从而抑制免疫反应。

常用药物：如抗TNF-α融合蛋白、抗CD20单抗、IL-1拮抗剂、IL-6拮抗剂、CTLA-4融合蛋白、抗B细胞刺激因子拮抗剂、干扰素受体拮抗剂等。

不良反应：注射部位反应、输液反应、过敏、感染风险等。

注意事项：用药前需筛查肝炎、结核，排除活动性感染及肿瘤。

**手术治疗**

脾脏切除术

手术目的：改善某些自身免疫性疾病症状。

适应证：自身免疫性溶血性贫血、自身免疫性血小板减少性紫癜。

禁忌证：器官功能衰竭不能耐受手术者。

注意事项：一般用于糖皮质激素和免疫抑制剂治疗无效者。

预后

自身免疫性疾病预后与自身免疫反应强度密切相关。若自身免疫反应强，则预后差。全身性自身免疫性疾病病变分布广泛，可累及众多组织器官，预后较差。

日常

**日常生活**

饮食

饮食需洁净卫生，低脂低糖，富含优质蛋白质和多种维生素，避免进食发霉、变质、过期食物，避免进食可能会诱发自身免疫性疾病食物。

运动

重症者需卧床休息，病情稳定期需在医生指导下进行规律运动，如慢跑、快走，循序渐进，以不引起喘息、过度疲劳为前提，防止跌倒。

生活规律

缓解期患者注意休息，屋内勤通风，勤洗手消毒，注意周围环境卫生，避免接触脏污物品。

戒烟。

避免皮肤过度暴晒及过量接触紫外线，户外工作者注意防晒。

使用免疫抑制剂期间避免接种活疫苗。

**家庭护理**

家属可通过陪聊、陪同散步、音乐分享、刊物阅读等方式，缓解患者焦虑的心情，从而更好地配合医生治疗。

对于术后患者，家属需观察伤口有无红肿、出血、化脓等情况，叮嘱患者定期换药，避免污染；提供清淡、营养丰富食物，以促进伤口恢复。

**预防**

预防患病

戒烟、适当运动，健康饮食。

避免药物滥用，某些小分子药物如青霉素等，需要在医生指导下用药。

防治感染。

避免过度暴露于紫外线等物理因素下。

预防复发

遵医嘱用药，定期监测病情活动性指标，如血尿常规、肝肾功能等。

避免私自停药，如糖皮质激素突然停药后可出现类固醇停药综合征。

# 艾滋病

就诊科室：感染科、皮肤性病科

概述

传播途径：可经性接触、血液及血制品、母婴途径传播。

病因：人类免疫缺陷病毒是艾滋病的唯一病因。

能否治愈：目前无法治愈，但通过有效药物干预,能达到像内科慢性疾病如高血压一样长期生存。

**定义**

艾滋病，全称为获得性免疫缺陷综合征（acquired immune deficiency syndrome，AIDS），是感染人类免疫缺陷病毒（HIV，又称艾滋病病毒）的最终阶段。可经性接触（包括不安全的同性、异性和双性性接触），经血液及血制品（包括共用针具静脉注射毒品、不安全规范的介入性医疗操作、文身等），经母婴传播（包括宫内感染、分娩时和哺乳传播）。HIV是一种会攻击人体免疫系统的病毒，主要是攻击CD4⁺T淋巴细胞，随着时间的推移破坏宿主细胞，削弱人体抵抗感染的能力，使其易患其他疾病。随着受感染的个体免疫功能逐渐降低和缺陷，对许多细菌、病毒、真菌等病原体和某些类型癌症的防御能力降低，到最终阶段即是AIDS。

**流行病学**

目前，我国AIDS流行范围广，已覆盖全国几乎所有省、自治区、直辖市，而且已经由吸毒等高危人群向一般普通人群扩散。

截至2020年，据联合国AIDS规划署估计，全球现在存活HIV感染者/AIDS患者约为3770万，2020年新发HIV感染者为150万，有约2750万人正在接受抗病毒治疗。

截至2020年，我国存活的HIV感染者/AIDS患者约为104.5万例，当年新发现感染者超过13万例，报告死亡约3万例。

**类型**

根据病毒基因分型分类

人体免疫缺陷病毒1型：即HIV-1型，是目前我国流行的主要HIV病毒株。

人体免疫缺陷病毒2型：即HIV-2型，与HIV-1型的生物学特性相似，但是传染性较低，临床进展较慢，症状较轻。

根据疾病发展分类

HIV感染后在临床上可表现为典型进展者、快速进展者和长期缓慢进展者三种转归的患者。

典型进展者：按照疾病逐渐发展，一般数年进入艾滋病期。

快速进展者：少数患者因个体因素、感染时病毒亚型、基础疾病等，在感染数月甚至1年内进入疾病终末阶段甚至死亡。

长期缓慢进展者：又称精英控制者，即在感染HIV数年甚至是10年后仍处于相对稳定和健康阶段，病毒载量很低，免疫功能未受到明显破坏，CD4⁺T淋巴细胞计数维持在500个/mm³以上。

**传染性**

传染源

AIDS的传染源为HIV的感染者，病毒主要存在于感染者的血液、精液或阴道分泌物、脑脊液、胸腔积液、腹水以及乳汁中。

传播途径

性接触：如果与受感染的伴侣进行阴道性交、肛交或口交，其血液、精液或阴道分泌物可以通过口腔溃疡，或在性活动期间直肠或阴道内形成的小伤口进入接触者的身体，接触者就可能会被感染。

血液及血制品：病毒可通过共用受HIV污染的吸毒用具（针头和注射器）传播。在某些情况下，病毒可能通过不规范、不安全地输血、组织移植以及涉及未经消毒的切割或穿刺的医疗程序传播。

母婴传播：受感染的母亲在妊娠、分娩（经胎盘）或母乳喂养期间可能将病毒传染给婴儿。

易感人群

任何年龄、种族、性别或性取向的人都对HIV易感，感染者年龄以15～49岁的青壮年居多。高危人群主要有男男同性性行为者、静脉注射毒品者、与HIV感染者/AIDS患者有性接触者、多性伴侣人群、性传播感染（STI）者。

病因

HIV是AIDS的唯一病因。

**直接原因**

引起AIDS的直接原因是感染HIV，病毒渐渐破坏人体免疫系统的免疫细胞，主要是CD4⁺T淋巴细胞，一种在帮助身体对抗疾病和感染方面发挥重要作用的白细胞。

随着病毒感染逐渐削弱人体的免疫系统，患者开始出现其他体征和症状，如淋巴结肿大、体重减轻、发热、腹泻和咳嗽。随着时间的推移，患者可能患上严重的疾病，如肺结核、隐球菌性脑膜炎、严重的细菌感染以及淋巴瘤、卡波西（Kaposi）肉瘤等，最终导致患者死亡。

**其他因素**

患有其他性传播疾病

如果患有另一种性传播疾病，则更有可能感染或传播HIV。许多性传播疾病会在生殖器上造成开放性的溃疡，开放性的溃疡伤口使HIV更容易侵袭人体。

吸毒

通过共用受污染的针头、注射器或其他用于注射药物（包括海洛因、类固醇和激素）的设备，或是用性来换取毒品和金钱等会极大增加感染HIV的风险。

高危性行为

没有保护措施的情况下发生性行为或有多个性伴侣。

症状

HIV感染和AIDS的症状因感染阶段而异，潜伏期一般为4～8年。

从HIV感染直到进展为AIDS终末期，是一个漫长而且复杂的过程，病程如何发展、需要多长时间进展为AIDS以及个人的具体症状取决于许多因素。

**典型症状**

急性期

一般发生于初次感染HIV后的2～4周。

HIV在进入人体24～48小时内达到局部淋巴结，人体免疫系统会对病毒进行主动抑制和清除，但病毒并不能被完全清除。查血可见CD4⁺T淋巴细胞数量一过性减少。

在病毒急性感染期间，一些患者开始出现类似流感的症状，临床最常见的表现为发热，其他可能的体征和表现主要包括头痛、肌肉酸痛和关节痛、皮疹、咽喉痛和口腔溃疡、淋巴结肿大（主要在颈部）、腹泻、体重减轻、咳嗽、乏力、盗汗等，这些症状可能会持续几日或几周。

以上的症状可能非常轻微，患者甚至可能没有注意。但是，此时患者血液中的病毒量（病毒载量）非常高，感染者非常容易将病毒传播给他人。

无症状期

患者可从急性期进入此期。在这个阶段，HIV仍然存在于体内和白细胞中。但是，许多人在此期间可能没有任何症状或表现。如果患者没有接受抗反转录病毒治疗，这个阶段可能会持续4～8年。

在这个阶段结束时，血液中的HIV数量（称为病毒载量）上升，而CD4⁺T淋巴细胞减少，并且逐渐进入下一个阶段。

艾滋病期

为感染HIV的最终阶段。

患者的免疫系统已经受到严重损害，并患上各种机会性感染或癌症。其中一些感染的体征和症状可能包括反复发热、慢性腹泻、淋巴结肿大、体重减轻、咳嗽、气短、舌头或口腔中持续存在白斑或异常病变。

患上其他严重的疾病，如肺结核、隐球菌性脑膜炎、肺孢子菌肺炎、反复而严重的细菌感染以及淋巴瘤等癌症。

这个阶段如果不进行治疗，患者通常只能存活约2年。

**其他症状**

由于AIDS患者可能患有各种感染或肿瘤，除了以上列举的机会性感染的一般症状外，引起其他多种多样的症状，如进行性呼吸困难（肺孢子菌肺炎）、头痛、四肢活动障碍及意识障碍（弓形虫感染）、下肢皮损（卡波西肉瘤）等。

**并发症**

肺孢子菌肺炎：AIDS患者常见的肺部真菌感染，起病缓慢，主要症状为咳嗽、发热及进行性呼吸困难。

念珠菌病：念珠菌病是一种常见的HIV相关真菌感染，好发于免疫力低的人群，容易侵袭口腔、舌头、食道或阴道的皮肤及黏膜。

结核病：结核病是与HIV相关的最常见的细菌感染，是AIDS患者的主要死因。典型症状为低热、盗汗、咳嗽、体重减轻及腹痛、腹泻等。

巨细胞病毒感染：AIDS患者易感染巨细胞病毒，一般通过唾液、血液、尿液、精液和母乳等体液传播，对患者的眼睛、消化道、肺或其他器官造成损害。

隐球菌性脑膜炎：脑膜炎是大脑和脊髓（脑膜）周围的膜和液体的炎症，隐球菌性脑膜炎是一种由土壤中的一种真菌引起的，与HIV相关的中枢神经系统感染。

弓形虫感染：AIDS患者因免疫力低下更容易感染弓形虫，是一种主要由猫传播的寄生虫。受感染的猫通过粪便传播寄生虫，然后可能传播给其他动物和人类，当弓形虫感染扩散到大脑时会引起发热、头痛、癫痫发作、意识障碍等。

淋巴瘤：最常见的早期症状为发热和颈部、腋窝或腹股沟淋巴结出现无痛性肿胀或肿块。

卡波西肉瘤：AIDS患者由于免疫细胞被破坏，免疫系统防御功能缺陷，所以更容易感染病毒，而持续性的人疱疹病毒8型（HHV-8型）感染被认为与卡波西肉瘤的发生有关。本病是血管壁的肿瘤，通常在皮肤和嘴巴上出现粉红色、红色或紫色的病变，同时也会影响内脏器官，包括消化道和肺。

消瘦综合征：未经治疗的HIV感染或AIDS会导致体重显著减轻，通常伴有腹泻、慢性虚弱和发热。

神经系统并发症：HIV感染可引起神经系统症状，如精神错乱、健忘、抑郁、焦虑和行走困难。HIV相关的神经认知障碍的范围可以从轻微的行为改变症状和精神功能下降到导致虚弱和无法正常工作的严重痴呆症。

肾脏疾病：HIV感染可引起肾脏的炎症，导致肾脏清除血液中多余的液体和代谢废物的功能出现问题。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

接触了HIV感染者或AIDS患者的体液如血液、精液等。

有不洁性接触史，吸毒史或其他怀疑自己可能暴露于HIV的情况，出现了相关体征和症状，包括发热、头痛、容易疲劳、淋巴结肿大、皮疹、关节或肌肉酸痛、咽喉痛等。

需紧急就医的情况

HIV感染者或AIDS患者出现高热不退、头晕或是心率加快、呼吸困难、意识障碍及脉搏异常。出现以上情况需立即前往急诊科就医或拨打“120”急救电话寻求急救服务。

与HIV感染者或患者有不安全性行为后，72小时可以咨询医生进行口服药物进行阻断，时间越快越好。

**就诊科室**

感染科、皮肤性病科。

**诊断依据**

根据患者的流行病史，如是否有不洁性接触史或吸毒史、是否曾与多个性伴侣或匿名伴侣发生过无保护的性交、是否家人或周围的人有确诊HIV感染者或AIDS患者等，结合临床表现及血液或唾液检测来进行诊断。

诊断标准

HIV感染/AIDS的具体诊断标准因感染阶段而不同。原则上，HIV感染的诊断需结合流行病学调查（包括毒品静脉注射史、不安全的性生活史、输入不符合检测标准的血液或血制品、是否为HIV感染者所生子女以及是否有职业暴露史等）、临床表现和实验室检查等综合分析。

需要注意的是，HIV感染/AIDS的实验室诊断包括HIV抗体检测包括筛查试验和抗体补充试验（抗体确证试验），HIV补充试验包括抗体补充试验和核酸补充试验（核酸定性和定量检测）。

**急性期的诊断标准**

近期内患者有流行病学史及临床表现，结合HIV抗体检测结果由阴性转为阳性可诊断，抗体补充试验或核酸补充试验阳性。

**无症状期的诊断标准**

没有临床表现，但是有流行病学史，结合HIV实验室检查可诊断。

**艾滋病期的诊断标准**

成年患者除了有流行病学史、实验室诊断阳性，外加以下当中的任何一项，即可诊断AIDS：①不明原因的持续发热38℃以上，持续时间超过1个月；②腹泻（每日排便次数超过3次），持续时间超过1个月；③半年内体重减轻10％以上；④口腔白假丝酵母菌感染反复发作；⑤反复发作的病毒感染（如单纯疱疹病毒感染和带状疱疹病毒感染）；⑥肺孢子菌肺炎；⑦反复发作的细菌性肺炎；⑧活动性结核或者非结核分枝杆菌病；⑨真菌感染；⑩中枢神经系统相关病变；⑪中青年患者出现痴呆；⑫巨细胞病毒感染；⑬弓形虫脑病；⑭青霉菌感染；⑮反复发生的败血症；⑯皮肤黏膜或内脏的卡波西肉瘤及淋巴瘤。或仅HIV抗体检测阳性，且CD4⁺T淋巴细胞数＜200/mm³，亦可诊为AIDS。

15岁以下的儿童患者，符合以下情况者即可诊断：①<12月龄，HIV感染和CD4⁺T淋巴细胞百分比低于25%；②12~36月龄，HIV感染和CD4⁺T淋巴细胞百分比低于20%；③37~60月龄，HIV感染和CD+4细胞百分比低于15%；④5~14岁，CD4⁺T淋巴细胞计数低于200个每微升。或HIV感染且伴有至少一种及以上的儿童AIDS指征性的疾病。

**相关检查**

体格检查

测量血压、体温等，明确是否伴有血压异常、发热等。

通过触诊观察是否有淋巴结肿大。

查看口腔是否有白斑或毛状白斑。

实验室检查

**血常规检查**

用于判断患者目前身体状况，是否并发感染等情况。

HIV感染者或AIDS患者的红细胞、白细胞、血红蛋白都会有不同程度的降低，患者可能存在感染、贫血等情况，也经常出现肝功能或肾功能的异常。此项检查有助于医生评估病情。

**HIV抗原检测**

用于确定是否存在近期急性HIV感染。

抗原是HIV本身的物质，通常在接触HIV后的几周内就可以在血液中检测到，阳性结果说明存在HIV感染。

**HIV1/2抗体检测**

该项检查是诊断HIV感染的金标准，当免疫系统接触HIV时，会产生抗体。

抗体检测主要是在血液或唾液中寻找HIV抗体，一般需要3～12周才能被检测到。如果是抗原/抗体组合测试，一般在暴露后2～6周结果才能变为阳性。

**HIV核酸测试(NATs)**

核酸检测主要是寻找患者血液中实际的病毒（病毒载量）。

如果是在过去近几周内可能接触过HIV，医生可能会推荐NATs，如果被感染的话，NATs较抗原抗体检测能更早地呈现阳性结果。

**CD4⁺T淋巴细胞计数**

CD4+T淋巴细胞是被HIV特异性靶向和破坏的白细胞，该项检查有助于医生了解机体免疫状态、病程进展、疾病分期，还有助于判断治疗效果和感染者的临床并发症。确诊和治疗的患者需要定期检测。一般正常值为800~1200个/mm³。

HIV感染人体后，CD4⁺T淋巴细胞会进行性减少。抗病毒治疗有效的患者CD4⁺T淋巴细胞计数会长期处于稳定的状态，不再减少。

**病毒载量（HIV RNA）**

该检查可以测量血液中的病毒量，可以作为治疗的检测指标。

常用病毒载量测定方法包括反转录PCR系统（RT-PCR）、分枝DNA信号放大系统（bDNA）、核酸序列依赖性扩增（NASBA NucliSens）技术以及实时荧光定量PCR扩增技术（rt PCR）。

测定病毒载量有助于医生预测疾病进程、提供抗病毒治疗的依据、指导治疗方案及评估治疗效果，也可以作为诊断HIV早期感染的参考指标。

HIV载量检测结果低于检测下限，见于没有感染HIV的个体、接受成功的抗病毒治疗或机体自身可有效抑制病毒复制的部分HIV感染者。HIV载量检测结果高于检测下限，可结合流行病学史及HIV抗体初筛结果作为诊断HIV感染的辅助指标。

**基因HIV型耐药性检测**

一些HIV病毒株对药物有抗药性，该检测可帮助医生确定患者是否有抗药性并指导治疗决策。

影像学检查

对于怀疑合并有肿瘤、结核病、肺部感染的患者行CT、磁共振成像、超声等检查可以协助诊断。

超声可以发现肿大的淋巴结，CT、磁共振成像可以发现实性结节、肿块等。

**鉴别诊断**

各种类型病毒感染、癌症

**相似症状**

各种类型的感染（如流感、病毒性肠胃炎、梅毒、脑膜炎）和癌症（如白血病、淋巴瘤等）均可引起与急性HIV综合征相似的症状如发热、咽喉痛、肌肉疼痛、头痛、腹泻、腹痛、乏力、淋巴结肿大、咳嗽和不适等。

**鉴别依据**

结合流行病学史及HIV抗原抗体检测可以有效鉴别。

原发性CD4⁺T淋巴细胞减少症（ICL）和继发性CD4⁺T淋巴细胞减少

**相似症状**

原发性CD4⁺T淋巴细胞减少和继发性CD4⁺T淋巴细胞减少患者的循环CD4⁺T淋巴细胞显著且持续性地减少，临床上常表现为与AIDS相似的机会性感染如口腔白念珠菌病或是隐球菌性脑膜炎等。

**鉴别依据**

原发性CD4⁺T淋巴细胞减少症（ICL）和继发性CD4⁺T淋巴细胞减少并无HIV感染，结合患者的流行病调查、病史及HIV抗原抗体检测可以有效鉴别。

治疗

**治疗原则**

目前，没有治愈HIV感染或AIDS的方法。一旦感染，就无法彻底消除感染。主要是用药物抗HIV并预防并发症，这些药物被称为抗反转录病毒疗法（ART）。每个被诊断出患有AIDS的患者，无论处于感染阶段或并发症如何，都应该开始接受抗反转录病毒治疗。

**一般治疗**

支持治疗：HIV感染患者或AIDS患者无须隔离，可以保持正常的工作和生活。平时要注意休息、健康的生活和饮食方式有助于患者减轻压力，改善生活质量，保护自己的免疫系统。

营养治疗：不能进食的患者，可以肠外或肠内营养。

**药物治疗**

抗反转录病毒疗法

通常是来自几种不同种类的药物，作用在病毒复制的不同环节联合发挥抗病毒治疗作用。具体用药方案需详细咨询医生，一般需要综合考虑个体情况，包括治疗史、基础疾病和合并疾病用药情况、药物副作用、个体依从性、耐药性、避免产生新的抗药性病毒株和如何最大限度抑制病毒等方面综合考虑。抗HIV药物的类别主要包括以下几种。

**非核苷类逆转录酶抑制剂**

可与逆转录酶结合并随后改变逆转录酶，从而抑制HIV自我复制。

常用药物包括奈韦拉平、依非韦伦、利匹韦林和多拉韦林、艾诺维林。

不良反应主要包括抑郁、失眠、头痛和皮疹等。

**核苷类逆转录酶抑制剂**

可阻断HIV逆转录酶，可以抑制HIV的复制。

常用药物包括阿巴卡韦、富马酸替诺福韦、丙芬替诺福韦、恩曲他滨、拉米夫定和齐多夫定。

不良反应有头痛、恶心、腹泻等，可能引起超敏反应、胆固醇升高、增加患心脏病的风险。

**蛋白酶抑制剂**

可阻断HIV蛋白酶来抑制HIV在体内复制的作用。

常用药物包括阿扎那韦、地瑞那韦和洛匹那韦/利托那韦、达鲁那韦。

不良反应包括恶心、呕吐、皮疹、肝损害、腹泻、黄疸、心律变化、血脂异常等。

**整合酶抑制剂**

可阻断HIV整合酶来抑制HIV复制。

常用药物包括比克替拉韦钠、恩曲他滨、富马酸替诺福韦艾拉酚胺、拉替拉韦和多替拉韦等。

不良反应包括皮疹、过敏反应、肝损伤等。

**融合酶抑制剂**

可阻止HIV进入免疫系统的CD4+T淋巴细胞。

常用药物包括艾博卫泰和马拉韦罗。

如通过注射给予，注射部位可能出现发红、瘙痒、肿胀、疼痛或硬块。

合并其他感染的治疗

如果患者合并有其他机会性感染或肿瘤，应该对此采取相应的抗感染或抗肿瘤治疗。

肺孢子菌肺炎：应给予对症支持治疗，吸氧，注意水电解质酸碱平衡，选用复方磺胺甲噁唑、克林霉素、伯氨喹、氨苯砜等药物进行治疗。

结核分枝杆菌感染：应该避免同时开始抗结核和抗病毒治疗，目前推荐尽早开始抗病毒治疗，可以在抗结核治疗的2周后开始进行抗病毒治疗。抗结核药物包括异烟肼、利福平、乙胺丁醇、吡嗪酰胺等。

乙型肝炎病毒（HBV）感染：要注意应该选用对肝脏毒性小的药物，ART治疗方案可采取包括两种对HBV亦存在抑制作用的药物。

巨细胞病毒感染：更昔洛韦、膦甲酸钠等药物治疗。

弓形虫脑病：应给予对症降低颅内压、抗惊厥、抗癫痫治疗，并联合选用乙胺嘧啶、磺胺嘧啶、复方磺胺甲噁唑、克林霉素或阿奇霉素等进行抗感染治疗。

预后

AIDS不能被治愈。

HIV感染者的预后取决于ART治疗的早晚，经过及时科学的抗反转录病毒治疗可有效控制病程和病情进展。

及时接受合理的ART治疗，多数患者可达到正常预期的寿命。

日常

**日常生活**

饮食

多吃新鲜水果和蔬菜、全谷物和瘦肉蛋白对免疫系统有益处，有助于保持身体强壮，为机体提供更多能量。

避免生肉、鸡蛋等食物，食源性疾病在HIV感染者中尤为严重，把肉煮熟，避免食用未经高温消毒的乳制品、生鸡蛋和生海鲜，如牡蛎、寿司或生鱼片。

生活规律

保持良好的作息和充足的睡眠时间，熬夜和劳累会降低患者的免疫力。

关注心理健康，控制情绪，情绪起伏大或心理压力大对人体的免疫系统不利。

定期锻炼有助于提高免疫力。

**家庭护理**

家里尽量不要养宠物，一些动物可能携带可能导致HIV阳性人群感染的寄生虫，如猫的粪便可引起弓形虫病，爬行动物可携带沙门菌，鸟类可携带隐球菌或组织胞浆菌病。如果处理宠物或清空垃圾箱后应彻底洗手。

HIV在日常接触中如握手、拥抱等是不会传染的，家庭成员应注意对AIDS患者的心理关怀，不要过于惊慌，也不要对患者存有偏见，应将其当做普通的患者正常给予关心和关怀。

**预防**

预防患病

避免不安全的性行为，了解自己的性伴侣，并使用安全套。

避免共用针头或其他注射用具。

发现自己暴露于HIV后应立即前往医院咨询和检查。尤其是任何途径刚接触过HIV的体液、血液或性行为者，应该尽可能在最短的时间内采取预防性用药连续28日，在72小时内最好尽早（最好在2个小时内）及时就医以进行接触后预防治疗。

感染HIV的机会较高的人应该咨询医生是否可接受接触前预防治疗，接触前预防治疗是两种抗AIDS的药物组合而成，持续服用可以降低感染HIV的风险。

预防复发

定期监测病毒载量和CD4⁺T淋巴细胞计数，以确定对HIV治疗的反应。

遵医嘱服用抗HIV药物。

# [白喉](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

别名：喉痹、喉风、白喉风、白缠喉、锁喉风

就诊科室：感染内科、儿科、急诊科

概述

病因：感染白喉杆菌后其分泌外毒素所致。

症状：主要可表现为咽痛、鼻塞、气促、口唇发绀等症状，以及发热、恶心、呕吐、全身无力等。

治疗：以抗毒素和抗生素等药物治疗为主，辅以一般治疗及对症治疗。

预后：年龄越小，预后越差。尽早使用抗毒素治疗，预后较好。

**定义**

白喉是指感染白喉杆菌所致的急性呼吸道传染病，属于乙类传染病，主要的致病因素为白喉杆菌所分泌的外毒素。不同临床类型症状存在区别，大多患者可出现咽、喉部的灰白色假膜，以及咽痛、鼻塞、发热、全身不适等全身毒血症症状。临床上主要通过早期使用抗毒素和抗生素的对因治疗以及一般治疗、对症治疗来降低病死率和防止并发症的发生。尽早使用抗毒素治疗，预后较好。白喉假膜可落入气管引起窒息，若治疗不及时，病死率极高；白喉并发中毒性心肌炎、喉梗阻者，预后较差。年龄越小，预后越差。

**流行病学**

自接种疫苗后，白喉的发病率大幅度下降，部分实施计划免疫的地区已多年无白喉病例发生。

实施计划免疫后，儿童发病数明显下降，发病年龄推迟。

近年来，我国很少出现白喉病例，自1978年起实施计划免疫后白喉发病逐年下降。

1995年后每年报告病例数不足百例，其中2003年报告6例，2004～2006年每年报告0～2例、2020年报告2例，2007～2019、2021-2022年无白喉病例报告。

**类型**

根据假膜部位分类

根据白喉假膜部位可分为咽白喉、喉白喉、鼻白喉和其他部位的白喉等不同亚型。

**咽白喉**

指假膜累及咽壁，首先出现咽喉疼痛。

**喉白喉**

指感染最先出现累及的部位是喉部，主要表现为声嘶和呼吸困难。

**鼻白喉**

指感染最先累及的部位是鼻部，鼻白喉分为原发性鼻白喉和继发性鼻白喉。

原发性鼻白喉较少见。

继发性鼻白喉多见于婴幼儿由咽白喉引起的继发性鼻白喉。

**其他部位的白喉**

指皮肤、口腔、眼结膜及耳、食管、外阴、新生儿脐带等部位的白喉。

常表现为局部假膜，全身症状轻。

**传染性**

传染源

白喉患者和白喉带菌者为传染源。

在潜伏期末（潜伏期一般是指2～5日）即开始从呼吸道分泌物中向外排菌，具有传染性。

传播途径

主要通过呼吸道飞沫传播，也可通过食物、玩具及物品接触等间接传播。偶尔可经破损的皮肤进行传播。

呼吸道飞沫传播是指易感人群吸入含病菌的呼吸道飞沫而感染，如白喉患者和带菌者在空气中咳嗽、打喷嚏等，病菌传播入空气中，人群吸入则会感染。

间接传播是指易感人群接触了被白喉患者和带菌者所污染的食物、食物器具等感染。

经破损皮肤传播是指病菌沾到患者的衣物或皮肤，易感人群通过揉眼、揉鼻子等通过沾染呼吸道而引起传播。

易感人群

人对白喉病毒普遍易感，不同年龄组人群对白喉杆菌的易感性存在差异。

新生儿可以从母体胎盘或通过吮吸母乳而获得免疫力，但白喉抗体水平在出生3个月后明显下降，1岁后基本消失。

病因

白喉是感染白喉杆菌后其分泌外毒素所致。

**直接原因**

感染因素

白喉杆菌的侵袭力弱，白喉杆菌侵入上呼吸道后仅在黏膜表层繁殖，不侵入深部组织和血流。

白喉杆菌进入人体后会分泌外毒素，外毒素有强烈毒性，可破坏细胞，导致周围组织纤维蛋白渗出和白细胞浸润。

白喉杆菌分泌的外毒素经吸收入血后会引起全身毒血症状，毒素吸收量与假膜所在部位相关。

假膜的范围越大，毒素吸收越多，症状越重。

大量渗出的纤维蛋白与炎症细胞、坏死组织、细菌等凝结而形成白喉假膜，假膜覆盖于病变表面与组织粘连紧密不易脱落，强行剥脱易出血。

喉及气管黏膜上皮有纤毛，假膜与黏膜的粘连不紧，喉及气管白喉的假膜易脱落引起梗阻窒息。

喉白喉的毒素吸收较少，全身症状较轻；鼻白喉的毒素吸收量最大，症状最重。

白喉杆菌外毒素还会侵袭心脏和神经，导致心肌炎和神经炎。

**其他因素**

环境因素

居住拥挤，卫生条件差的地区，容易发生白喉的流行。

疫苗因素

人对白喉病毒普遍易感，未接种白喉疫苗的人群更容易感染白喉杆菌，引起白喉。

症状

**典型症状**

不同类型的白喉，症状也存在区别，大多患者可出现咽、喉部的灰白色假膜，有咽痛、鼻塞、发热、全身不适等全身毒血症症状。白喉的潜伏期1～7天，多为2～4天。

# [百日咳](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：儿科、呼吸内科、感染科

概述

传播途径：呼吸道飞沫传播。

特征性症状：阵发性痉挛性咳嗽伴吸气“鸡鸣”样回声。

治疗：药物治疗和支持治疗为主，包括抗菌治疗及止咳化痰等对症治疗。

预防：可通过接种百白破三联疫苗、隔离等预防。

**定义**

百日咳是一种由百日咳鲍特杆菌引起的急性呼吸道传染病，其特征性临床症状为阵发性痉挛性咳嗽，伴吸气“鸡鸣”样回声。卡他期可有鼻塞、流涕、发热等，痉咳期可有剧烈咳嗽后呕吐。严重者会出现肺炎、肺气肿、百日咳脑病等并发症。

大多数患者病程较长，可迁延数月，所以称之为“百日咳”。该病可发生于各个年龄段人群，但多发生于儿童。

多数患者经治疗后可痊愈，部分出现严重并发症者可能预后不佳。普通人群可接种百白破联合疫苗预防。

**流行病学**

百日咳发病遍及全世界，多见于寒带及温带地区。

全年均可发病，冬春季高发。

通过接种疫苗，百日咳发病率多年来保持在低水平状态，但近年来全球百日咳发病率有上升趋势，国际上称之为百日咳再现。

百日咳可发生于各年龄段人群，多发生于儿童，近年来大龄儿童、青少年和成人感染者有所增加。

**传染性**

传染源

百日咳鲍特杆菌感染者为本病的传染源，包括百日咳患者、隐性感染者和带菌者。

近年来，成人及青少年百日咳感染率明显上升，已经成为婴幼儿感染的主要来源之一。

从潜伏期开始至发病后6周均有传染性，但潜伏期末到病后2～3周内传染性最强。

传播途径

感染者在打喷嚏或咳嗽时喷出含有病原菌的飞沫，易感人群吸入后被感染，因此家庭内传播较为常见。

易感人群

各年龄段人群普遍易感，小婴儿尤其是6个月以下未接种疫苗的婴儿是高发人群，婴儿、未全程接种的幼儿以及老年人是发生百日咳重症感染和并发症的高危人群。

百日咳自然感染者和免疫接种者不能获得终身免疫，均可能再次感染。

病因

百日咳鲍特杆菌是百日咳的唯一致病菌，也称为百日咳杆菌，在外界环境中难以存活，只感染人类。

百日咳杆菌可通过飞沫侵入人体呼吸道，附着在喉、气管、支气管黏膜纤毛上皮细胞，并在细胞内增殖、释放毒素，导致呼吸道炎症，患者随之出现阵发性痉挛性咳嗽、喷嚏、发热等症状。

症状

**典型症状**

典型病程

大多数患者感染百日咳鲍特杆菌后，经过2～21天（一般为7～14天）潜伏期，随后出现典型百日咳的3个临床阶段：卡他期、痉咳期和恢复期。

**卡他期**

最初症状类似于普通感冒，表现为轻微咳嗽、鼻塞流涕、低热、喉咙微痛等，无特异性，可持续1～2周，此阶段传染性最强。

**痉咳期**

此阶段患者咳嗽加重，有明显的阵发性、痉挛性咳嗽，表现为成串的、接连不断的痉挛性咳嗽，伴有“鸡鸣”样吸气性回声，之后再次发生痉咳，反复多次，直至咳出大量黏稠痰液，严重者可出现呕吐。

痉咳时患儿常面红唇绀。

随着疾病进展，咳嗽的频率及严重程度逐渐增加，且在夜间表现更明显。

此阶段通常持续2～6周，甚至长达2个月以上，且此阶段并发症高发。

**恢复期**

起病数周至数月后，咳嗽频率和严重程度逐渐减轻，进入恢复期，一般持续2～3周。

咳嗽后呕吐等症状逐渐缓解，直至症状消失恢复正常。

非典型病程

部分患者如婴儿、已接受疫苗免疫的年长儿和成人，较少出现典型的百日咳症状。

婴幼儿和新生儿：一般不会出现典型的痉挛性咳嗽，多出现气促、发绀等，严重者由于声门较小，呼吸道痉挛后导致声门关闭，加以黏稠分泌物的堵塞而发生窒息，出现深度发绀、抽搐，称为窒息性发作。常发生于夜晚，若抢救不及时，可因窒息发生死亡。

已接受疫苗免疫的年长儿和成人：发病三个阶段的时间可能缩短，或无明显阶段性，仅表现为咳嗽。具有较强免疫力者可呈无症状感染。

**其他症状**

患者反复阵发性、痉挛性咳嗽后可出现面部浮肿、眼结膜出血及颅内出血。

痉挛性咳嗽时舌外伸，舌系带与下门牙摩擦可引起溃疡。

百日咳患儿还可能出现喂养困难和咳嗽后呕吐导致的体重下降、睡眠困难、鼻衄、大小便失禁等。

**并发症**

小婴儿较容易出现并发症，常见有呼吸暂停、肺炎、百日咳脑病等，还可能出现结膜下出血、脐疝、气胸等气压性损伤，往往表现重，病死率高。

肺动脉高压：百日咳鲍特杆菌持续感染引发支气管和肺部炎症，可增加分泌物阻塞支气管的概率，可能引起肺不张。剧烈咳嗽还容易出现胸及纵隔或皮下气肿。淋巴细胞增多后导致血栓形成，可能导致患者出现肺动脉高压，特别是先天性心脏病患儿，严重肺动脉高压可导致猝死。

百日咳脑病：婴幼儿病情严重时可出现百日咳脑病，常因脑缺氧、脑血管病变或颅内出血导致，临床表现为惊厥、反复抽搐、高热或昏迷等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现频繁咳嗽、“鸡鸣”样吸气性回声、剧烈咳嗽伴呕吐等症状时，应根据自身情况及时就诊。

需紧急就医的情况

婴幼儿如出现抽搐、发绀、气促、呼吸困难、精神不佳、大小便失禁等，应紧急就医，进行必要的诊治。

长时间咳嗽并有“鸡鸣”样吸气声的患者，若突然出现胸痛、呼吸困难，可能是合并气胸等紧急情况，应紧急就医。

**就诊科室**

儿科、呼吸内科、感染科

**诊断依据**

根据患者的临床症状，如典型的痉咳及“鸡鸣”样回声、体温下降咳嗽反而加剧，以及体格检查、实验室检查，结合当地百日咳流行情况、百日咳感染者接触史、百日咳疫苗接种史等情况，可综合诊断。

诊断标准

**临床诊断标准**

0~3月龄：无热或低热，频率和严重度均进行性增加的咳嗽，加上“鸡鸣”样回声、呼吸暂停或咳嗽后呕吐、发绀、抽搐、肺炎、密切接触长期无热咳嗽的患者（多为家庭成员）中的1项即可诊断；也可不出现咳嗽，仅表现为阵发性呼吸暂停、发绀和抽搐。

4月龄~9岁：无热、低热，阵发性咳嗽≥7天,非脓性鼻炎，加上“鸡鸣”样回声、咳嗽后呕吐、呼吸暂停、抽搐、肺炎、症状夜间加重、密切接触长期无热咳嗽的患者（多为家庭成员）中的1项即可诊断。

≥10岁：阵发性干咳≥2周、非脓性鼻炎、无热，加上“鸡鸣”样回声、呼吸暂停、发作间期阵发性多汗、咳嗽后呕吐、症状夜间加重中的1项即可诊断。

**实验室确诊标准**

0~3月龄：符合临床诊断标准，实验室检查有以下之一即可确诊：血常规检查提示白细胞计数升高（≥20×109/L)伴淋巴细胞增多症（淋巴细胞比例≥60%）；PCR（聚合酶链式反应）检出百日咳鲍特杆菌核酸；培养检出百日咳鲍特杆菌；发病初期与恢复期双份血清PT-IgG滴度出现显著升高(＞2~4倍)。单次ELISA（酶联免疫吸附试验）检测PT-IgG不推荐本年龄段儿童使用。

4月龄~9岁：符合临床诊断标准，实验室检查有以下之一即可确诊：PCR检出百日咳鲍特杆菌核酸；培养检出百日咳鲍特杆菌；免疫接种超过1年后单次ELISA检测PT-IgG滴度出现明显升高(＞80~100U/ml)；发病初期与恢复期双份血清PT-IgG滴度出现显著升高(＞2~4倍)。

≥10岁：符合临床诊断标准，实验室检查有以下之一即可确诊：PCR检出百日咳鲍特杆菌核酸；培养检出百日咳鲍特杆菌；单次ELISA检测PT-IgG滴度出现明显升高(＞80~100U/ml)；发病初期与恢复期双份血清PT-IgG滴度出现显著升高(＞2~4倍)。

**相关检查**

流行病学调查和体格检查

询问患者发病过程和发病时间，咳嗽持续的时间和发作性质，家中有无相似发病的患者。

一般肺部听诊无明显异常，但出现肺炎等并发症时也会出现相应体征，需综合病情诊断。

实验室检查

**血常规检查**

此项检查可初步判断患者的感染情况。

发病早期外周血白细胞即明显升高，痉咳期最明显，可达(20~50)×109/L,甚至70×109/L以上。以淋巴细胞为主，比例达60%~90%。已经进行免疫接种的患者，血常规一般正常或白细胞轻微升高。

**血清检查**

急性期和恢复期的双份血清标本中特异性抗体滴度，ELISA检测主要用于回顾性诊断或不典型病例的辅助诊断。

单份血清中百日咳特异性IgM、IgG、IgA抗体，由于IgA、IgM抗体检测在敏感性、特异性及可重复性方面不及IgG抗体，因此最常用PT-IgG抗体检测，可以作为早期诊断的参考，但需要充分考虑患儿年龄和免疫状态，而且商品化的试剂盒仍需进一步改进和标准化。

**病原学检查**

包括PCR法和细菌培养两种方法，检查阳性说明患者感染了百日咳鲍特杆菌。

PCR法：能够检测患者鼻咽分泌物的百日咳杆菌核酸，具有快速、敏感、特异的诊断价值。

细菌培养：直接对鼻咽分泌物进行百日咳鲍特杆菌的培养，卡他期阳性率高，具有较高的特异性。咳嗽出现3周内进行此项检查的准确率较高。

影像学检查

胸部X线检查对于疑似合并肺炎、肺不张、气胸等并发症的患者具有诊断意义。若百日咳患者无并发症，胸片检查可能正常或轻微异常。

**鉴别诊断**

急性支气管炎和肺炎

**相似症状**

两者均可出现发热、流涕、阵发性痉挛性咳嗽等症状。

**鉴别依据**

急性支气管炎和肺炎体格检查时会有明显的肺部体征，如湿啰音、喘鸣音等；百日咳较少出现此类体征。

长期阵发性痉挛性咳嗽的支气管炎和肺炎患者，病原学检查多提示为腺病毒、呼吸道合胞病毒及副流感病毒等。

肺门淋巴结结核

**相似症状**

两者均可出现发热、阵发性痉挛性咳嗽等症状。

**鉴别依据**

肺门淋巴结结核导致的痉咳无日轻夜重现象；百日咳患者夜间咳嗽更严重。

肺门淋巴结结核患者通常有结核接触史，结核菌素试验阳性，肺部X线检查可发现结核病灶。

支气管异物

**相似症状**

两者均可出现阵发性痉挛性咳嗽，且儿童多见。

**鉴别依据**

支气管异物患者咳嗽无加重过程，无流涕等症状；百日咳患者热退后咳嗽逐渐加重，早期伴有发热、流涕、咽痛等症状。

支气管异物患者有可疑的异物吸入史，查体可见异常肺部体征，影像学可见异常。

治疗

**治疗原则**

治疗的关键是根据患者的情况及时诊断、治疗，以药物治疗和对症支持治疗为主，合并严重并发症者需要根据病情及时调整治疗方案。

**一般治疗**

保持室内安静、空气流通、温度适当。

痰液黏稠可雾化吸入及吸痰护理，发生室息时及时吸痰、给氧。若发生脑水肿，需及时进行脱水治疗，防止脑疝出现。

注意饮食，多食用营养丰富、易于消化的食物，注意补充各种维生素和钙剂，咳嗽后呕吐严重、无法进食的婴幼儿，可考虑静脉营养液补充营养。

**药物治疗**

抗生素

可以抑制百日咳鲍特杆菌蛋白质合成，达到抗菌作用。卡他期应用有效抗生素，能减轻症状，甚至不发生痉咳。痉咳期应用，可加快细菌排出、预防继发感染。

首选大环内酯类抗生素，包括红霉素、阿奇霉素、克拉霉素等，静脉滴注或口服。红霉素7-14天为1个疗程，阿奇霉素3-5天为1个疗程，罗红霉素7-10天为1个疗程，克拉霉素7天为1个疗程。绝大多数患儿治疗1个疗程即可。

近年国内有报道，百日咳鲍特杆菌耐红霉素比例较高，临床使用红霉素静脉滴注近1个疗程症状仍无改善时，可考虑复方新诺明(SMZ-TMP)口服，疗程3~5天。SMZ-TMP可增加新生儿胆红素脑病发生的危险，因此2个月以下婴儿应禁忌使用。此外，使用前还需除外葡萄糖6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)缺乏症。

新生儿使用红霉素会有肥厚性幽门狭窄的风险，因此新生儿慎用。肝、肾功能不全者慎用。常见不良反应有腹泻、恶心、呕吐、腹痛、口舌疼痛、胃纳减退、乏力、发热及肝功能异常等。

阿奇霉素可引起婴儿腹泻、肝功能异常、心律失常等。既往应用阿奇霉素后若出现胆汁淤积性黄疸或肝功能不全等，应禁用。

克拉霉素常见不良反应是恶心、呕吐、腹泻等消化道不适。

镇咳药物

百日咳患者痉挛性咳嗽频繁时可使用镇咳药止咳。

常用药物包括福尔可定等。

可能出现烦躁不安、恶心、嗜睡、运动失调等不良反应。

化痰药物

此类药物可促进呼吸道内黏稠分泌物排出及减少黏液滞留，促进排痰。

常用药物包括氨溴索、乙酰半胱氨酸等。

可能出现恶心、呕吐、消化不良、过敏等不良反应。

镇静剂

镇静剂能减少百日咳患者因患病恐惧、忧虑、烦躁诱发的痉咳，同时保证睡眠。

常用药物包括水合氯醛、苯巴比妥等。

可能出现视物模糊、复视、精神紊乱、眩晕或嗜睡、幻觉、恶心等不良反应。

**中医治疗**

中医称百日咳为“顿咳”“鸡咳”“天哮咳”“鹭鸶咳”，按照辨证施治法则治疗，可有效改善症状，缩短病程。

**其他治疗**

重症婴幼儿应用泼尼松可减轻症状，疗程3～5天。亦可应用丙种球蛋白静脉注射。

肺不张并发感染者，可给予有效抗生素治疗。单纯肺不张可采取体位引流，并发肺实变和（或）肺不张时，需要儿科支气管镜检查及支气管肺泡灌洗治疗。

百日咳脑病发生惊厥时，可应用苯巴比妥钠肌内注射或地西泮静脉注射，出现脑水肿时可静脉注射甘露醇。

预后

百日咳如不及时治疗，可能出现严重并发症，如百日咳脑病、肺动脉高压等，预后较差，甚至会导致死亡。

部分青少年和成年人百日咳症状较轻或无症状，可以自愈。

婴儿、儿童及部分青少年症状较重，病程较长、恢复较慢，一般经抗生素及对症治疗后可以治愈。

日常

**日常生活**

确诊或怀疑百日咳的患者，外出时建议佩戴口罩，咳嗽时避开人群，不随地吐痰等，避免散播到空气中传染给其他人。

夜间因咳嗽无法入睡时，及时应用止咳药物，同时保证白天有足够的睡眠时间。

若百日咳感染患者在学校、托管中心或医疗保健机构等人群密集场所工作，建议在完成至少5日有效抗生素治疗后再恢复工作。

注意休息，少进行体力活动。

**家庭护理**

新生儿及婴幼儿患百日咳后，较其他年龄人群更容易出现呼吸困难、窒息等危急情况，因此需要家属密切看护，尤其是夜间，以便及时处理，避免危急情况的发生。

百日咳病程较长，患病期间家庭应给予足够的关心和帮助，保证患者充分休息，并注意休息环境安静、通风。

**预防**

百日咳作为一种呼吸道传染病，应按照传染病预防的三个方面严格执行。

管理传染源

确诊百日咳后应进行隔离和及时治疗。

一般情况下，隔离时间需从发病到有效抗生素治疗5天结束。对于没有抗生素治疗的情况，需隔离至发病后21天。

有本病接触史的易感儿童和成人应隔离21日，或进行预防性治疗。

切断传播途径

保持室内清洁、通风，对痰液及口鼻分泌物进行消毒处理，处理时也要注意佩戴口罩及手套，避免二次感染。

保护易感人群

主动免疫：注射白喉、百日咳、破伤风三联疫苗，初次免疫时间为3、4、5月龄，加强免疫时间为18月龄。疫苗接种后有效免疫期为4～5年，因此对密切接触的、曾注射过疫苗的7岁以下儿童，可以加强注射一次。

被动免疫：未接种过百日咳疫苗的体弱婴儿，接触百日咳感染者后，可前往医院注射含抗毒素的免疫球蛋白进行被动预防。

# [包虫病](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

别名：棘球蚴病

就诊科室：消化内科、感染科

概述

病因：是棘球绦虫的蚴虫感染人体所致的寄生虫病。

症状：症状多样，与感染部位相关。肝包虫病可有右上腹不适、隐痛；肺包虫病可有咳脓痰、头痛。

治疗：主要通过手术治疗，可同时辅以阿苯达唑等驱虫药物治疗。

预后：根治性肝切除可治愈，无法手术或远处转移者，预后通常较差。

**定义**

包虫病是一种人兽共患寄生虫病。由棘球蚴寄生于牛、羊、猪等动物和人的肝、肺及其他器官中引起的。我国主要有囊型包虫病和泡型包虫病，临床主要表现为慢性消耗性症状，如高热、胸痛、咳脓痰、头痛等，多累及肝、肺、脑等部位。手术切除病变组织可有效根治，可同时使用驱虫药物（首选阿苯达唑）。多数患者经过及时有效的治疗后可治愈，病情较重者预后相对较差。

**流行病学**

发病人群以青壮年为主，由于潜伏期较长，早期往往难以发现。

我国主要流行或散发在西北、华北、东北以及西南广大农牧区，以新疆、青海、甘肃、宁夏、西藏、内蒙和四川西部最为严重。在西北5省区的流行区，人群患病率为0.6%~4.5%。

我国以囊型包虫病和泡型包虫病最为常见，尤其是囊型包虫病。

**类型**

根据感染病原体分类

**囊型包虫病**

病原体为细粒棘球绦虫，又称细粒包虫病，多见于牧羊区。

主要特征是在人体内形成包虫囊肿，囊肿可以出现在各种器官组织中，但最常见的是肝脏和肺部。

**泡型包虫病**

病原体为多房棘球绦虫，又称多房包虫病。

终末宿主一般为犬科动物，终末宿主感染后，成虫随粪便向体外排出虫卵。人因摄入多房棘球蚴绦虫虫卵而感染成为中间宿主。

这种类型的包虫病呈局部侵袭性，难以或无法手术清除，且具有类似恶性肿瘤的迁移倾向。

根据累及器官分类

**脑包虫病**

常见于儿童，表现为颅内高压症，头痛、视神经盘水肿等。多伴有肝包虫病或肺包虫病，预后较差。

**肺包虫病**

多见于右肺及肺下叶，部分患者可出现胸部隐痛、咳嗽，若继发感染表现为高热、寒战等症状。

**肝包虫病**

是最常见的包虫病类型。

表现为肝区疼痛、肝大，伴或不伴黄疸、门静脉高压症。

可由肝区播散至腹腔、胸腔或转移至脑，继发肺、脑或其他类型包虫病。

**其他包虫病**

包括肾、生殖系统、肠包虫病等，表现为包虫侵袭区压迫症状，如合并感染可有高热等。

**传染性**

传染源

囊型包虫病：主要为犬科动物，在我国主要为犬。野生动物中间的传染源主要是狼和狐等。牧区绵羊是主要的中间宿主。羊群需要养犬防狼。犬-羊循环株是最主要的病原。犬因吞噬绵羊等含棘球蚴的内脏而感染严重。

泡型包虫病：一般为狐狸、犬和狼。中间宿主为田鼠等鼠类小型哺乳类动物。

传播途径

主要通过粪口途径传播，包括食用受宿主粪便污染的食物和水，或食用受感染犬的内脏等。

人与流行区犬接触密切，虫卵污染手经口感染。

在干旱多风地区，虫卵随风飘扬，也有经呼吸道感染的可能。

易感人群

人群普遍易感，多与环境状况和不良卫生习惯有关。

常在儿童期感染至青壮年发病。

以与犬接触密切的牧民或农民为多。发病率无性别差异。

病因

包虫病的病因主要是棘球绦虫的囊虫幼虫（包虫）在人体寄生并形成囊肿，导致组织损害和器官功能障碍。

**直接原因**

囊型包虫病

机械压迫：包虫卵穿透肠壁进入血管系统，随血流分布到各组织器官，形成囊腔，对寄生部位造成机械压迫，引发梗阻性症状。

囊腔破裂：包囊寄生于人体组织器官，由包虫卵发育而来，成熟后分泌液体，如囊液排出或囊腔破裂，则可能导致过敏反应和免疫反应。

免疫因素：人体免疫系统对寄生虫及其产物（如囊膜、卵囊）产生过敏反应，引发局部或全身免疫炎症反应。

泡型包虫病

直接病因是由多房棘球绦虫的幼虫感染所致。

这种绦虫的成虫主要寄生在狐狸、野狗和狼等野生动物的小肠内，而人类通常是偶然感染的非适宜宿主。虫卵被吞食后通过肝肠循环到达肝，发育为泡球蚴。

泡球蚴破坏肝脏正常组织，同时诱发免疫反应，使肝脏组织病变为结节状硬块，严重者可破坏整个肝叶，中心区可形成假腔。病变向邻近器官组织扩散，也可转移至肺、脑等远处器官，引起相应的病理改变。

**其他因素**

生活环境

居住在牧区的人群更易感染包虫病，由于牧区接触犬等直接传染源的概率大大增加。

饮食卫生习惯

食用未经充分煮熟的生肉或喜生食蔬菜水果，会增加感染风险，这些食物可能携带包虫卵，摄入后卵囊在肠道孵化，导致感染。

症状

**典型症状**

囊型包虫病

**肝囊型包虫病**

早期通常无症状，囊肿逐渐增大后可能压迫邻近器官，进而出现压迫症状，如胃肠道，导致上腹不适、食欲减退、恶心、呕吐和腹胀等症状。

患者也可出现上腹部胀满感和轻微疼痛、阻塞性黄疸、腹水、过敏反应等。

**肺囊型包虫病**

多为肝部棘球蚴穿过膈肌引起肺部感染，也可由血行传播所致。

右肺较左肺多，下叶、中叶较上叶多，常无症状，可有胸隐痛或咳嗽，与支气管相通时可咳出大量液体，并带粉皮样囊壁和囊砂。

继发感染可有高热、胸痛、咳脓痰等，偶可因大量囊液溢出与堵塞而导致窒息。

**脑囊型包虫病**

常见于儿童，多伴有肝或肺棘球蚴病。表现为头痛、视神经盘水肿等颅内高压症，可有癫痫发作等。

**肾囊型包虫病**

表现为肾区压迫症状，可出现腰痛。囊腔生长可形成腰部肿块，边缘整齐，界限清楚，叩之有震颤感，随呼吸活动。

若囊腔突破肾盂肾盏，可出现粉皮样尿等，虫卵堵塞输尿管可造成肾绞痛、肾积水。

**其他囊型包虫病**

脾脏、心肌、心包、肠系统等偶可寄生细粒棘球蚴，也可累及胸主动脉，而出现相应的压迫症状。

泡型包虫病

**肝泡型包虫病**

多数患者早期无明显症状，随着病情进展可出现肝区疼痛、体重减轻和贫血、黄疸、门静脉高压、肝功能异常等症状。部分患者可能有发热、盗汗等全身性症状。

泡型包虫病可能通过血液或淋巴系统转移到肺、脑等其他器官，引起相应器官的症状，如胸痛、咳嗽、咯血或癫痫等。

**肺泡型包虫病**

可因肝右叶病变侵蚀横膈至肺，或经血液循环引起。

临床可有少量咯血，少数可并发胸腔积液。胸部X线摄片可见双肺大小不等的结节性病灶等。

**脑泡型包虫病**

为寄生在肺部或肝部的泡球蚴通过血道转移所致。

常表现为颅内占位病变，多发生局限性癫痫或偏瘫。常伴肝或肺泡型棘球蚴病。脑泡型棘球蚴病是死亡的常见原因。

**并发症**

胆道狭窄

当包虫囊肿压迫或侵蚀胆道时，可能导致胆道狭窄或阻塞。

胆道狭窄可能引起胆汁排出障碍，出现阻塞性黄疸、胆绞痛和消化不良等症状。也可能增加胆石形成的风险，进一步加剧症状。

继发性包虫病

当包虫囊肿破裂时，囊液中的原头节和子囊可能播散到其他部位，形成新的包虫囊肿，这种情况称为继发性包虫病。

继发性包虫病可能发生在腹腔、胸腔、肝脏、肺、脑或其他器官。

播散的包虫囊肿可能引起相应器官的症状和功能障碍，如胸痛、咳嗽、呼吸困难、癫痫发作等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

有牧区接触史的患者，出现右上腹腹痛或不适、恶心和呕吐、腹部肿块或包块、发热，或体检出现肝功能异常的患者，应及时就医。

需紧急就医的情况

有牧区接触史的患者，出现右上腹剧烈腹痛、意识障碍、癫痫等症状时，需紧急就医处理。

**就诊科室**

消化内科、感染科

**诊断依据**

有牧区接触史的患者，右上腹隐痛、黄疸、肝肿大等肝部典型临床症状，伴或不伴呼吸、神经系统症状。结合体格检查，血常规、免疫学检查等实验室检查、B超检查等，可进行诊断。影像学检查及血清免疫学检查是包虫病诊断的关键。

**相关检查**

体格检查

包虫病早期一般无明显体征，晚期可能出现的体征多样，与感染部位和临床分期相关。

累及肝部可在右上腹或上腹部触及无痛性包块，质地坚韧，有时可扪及波动感，少数患者叩诊时有震颤感。

肺包虫病患者的病变部位叩诊呈浊音，呼吸音减弱。

实验室检查

**血常规**

可以初步判断是否存在感染、贫血。

囊型包虫病：白细胞数大多正常。部分嗜酸性粒细胞轻度增高。继发细菌感染时白细胞及中性粒细胞增高。

泡型包虫病：可有轻至中度贫血，部分血嗜酸性粒细胞轻度增高。红细胞沉降率明显加快。

影像学检查

**B超检查**

是筛查和初步诊断的首选方法，可以帮助确定临床分型和分期。

囊型包虫病：B超检查可见边缘明确的囊性液性暗区，其内可见散在光点或小光圈。

泡型包虫病：超声可见肝脏边缘不规则、结构不匀质的大块占位性病变，中央坏死时可见液性暗区。

**CT和MRI检查**

病灶位置及与周围管道的关系可更全面地显示，可以更精准地判断血管和胆道并发症，具有角度丰富、细致全面、清晰度高等优点。

对诊疗方案的选择、手术方式的制定、手术风险的预测均具有重要意义。

**X线检查**

囊型包虫病：腹部X线平片见囊壁的圆形钙化阴影及骨X线片上囊性阴影，有助于诊断。

泡型包虫病：腹部X线检查可见肝区有局限或弥漫性无定型点状或多数细小环状钙化影。

免疫学检查

用于包虫病的筛查，检测血清中的特异性抗体，可帮助确定是否患有包虫病。

**包虫囊液皮内试验**

作用：检测结果有助于诊断，但与猪囊尾蚴等存在交叉反应，需结合病史等综合判断。

检测结果：在皮内注射包虫囊液后15～20分钟，如果患者出现局部红色丘疹，且红晕直径超过1cm，通常被视为阳性反应。

**血清免疫学检测**

作用：阳性有助于诊断，但囊尾蚴病患者此项检测也可能呈阳性，应注意鉴别。

检查结果：包虫病患者检测呈阳性，但需结合病史等综合判断。

病理组织学检查

在手术活检材料、切除的病灶或排出物中发现棘球蚴囊壁、子囊、原头节或头钩。

禁止超声引导下经皮细针穿刺（FNA）活检，因可使囊液与头节破入体腔引起过敏性休克及继发性囊肿。

**鉴别诊断**

肝囊肿

**相似症状**

两者均可出现上腹部不适、压迫感、消化不良等症状。

**鉴别依据**

影像学检查：腹部超声或CT检查可见典型的肝囊肿表现，表现为边界清晰、囊内液体密度均匀，无分隔、壁膜明显；而包虫病CT可见特征性囊腔或泡球蚴。

发病周期：肝囊肿通常为慢性疾病，症状出现较缓慢，且无特定的发作节律；包虫病为渐进性肝区疼痛，症状逐渐加重。

肝脓肿

**相似症状**

两者均可出现上腹部疼痛、发热、乏力、食欲减退等症状。

**鉴别依据**

影像学检查：腹部CT或MRI显示具有炎症特征的肝内脓肿，表现为囊腔内有气体或液体积聚，周围有炎性浸润；包虫病CT检查可见特征性囊腔或泡球蚴。

病史：肝脓肿常常是急性感染的结果，病程急剧，且伴随着发热等全身症状；肝包虫病继发感染亦可表现为相同症状，需结合影像学检查鉴别。

肝胆管结石

**相似症状**

两者均可出现上腹部疼痛、恶心、呕吐、黄疸等症状。

**鉴别依据**

影像学检查：腹部超声或CT检查可见肝内或胆道内的结石，以及结石所致的胆管扩张情况；包虫病CT检查可见特征性囊腔或泡球蚴。

病史：肝胆管结石可表现为梗阻性黄疸，急性发作时有剧烈胆绞痛、高热甚至休克；肝包虫病患者主要表现为肝区疼痛，若未继发感染较少出现发热，无胆绞痛。

肝癌或肝转移癌

**相似症状**

两者都可出现上腹部疼痛、乏力、食欲减退、体重减轻等症状。

**鉴别依据**

肝癌或转移癌多为老年人发病，包虫病多为青壮年发病。

影像学检查：肝癌腹部CT或MRI检查可见肝内转移瘤的特征性表现，如多发性结节状病灶、边界不清、周围炎性反应等；包虫病CT检查可见特征性囊腔或泡球蚴。

检查结果表现：影像学显示肝内多发性结节状病灶，边界不清，可有周围炎性反应。

治疗

**治疗原则**

主要治疗方式为手术治疗，辅以药物治疗。

手术为根除包虫病首选方式，无特殊禁忌证患者均应考虑手术治疗。

对于有手术禁忌或术后复发且无法再行手术治疗者，采用抗包虫病药物治疗，具体用药疗程应根据患者临床症状和体征，结合超声等影像学检查结果而定。

肝、肺、脑、肾囊型包虫病出现相应器官损害时，酌情治疗，维护器官功能；继发细菌感染时抗菌治疗；过敏反应时对症处理等。

**一般治疗**

患者需要充足的休息，避免过度劳累。

饮食应以清淡易消化为主，避免过于油腻或刺激性食物，同时保证足够的营养。

在药物治疗期间，需要注意补充水分，并适当进行体育锻炼，促进身体康复。

对于身体虚弱、营养不良的患者，可以通过口服或静脉营养支持，补充必要的营养素，促进康复。

包虫病可能给患者带来焦虑、恐惧等心理问题，因此需要给予心理支持，帮助患者保持乐观的心态，积极配合治疗。

**药物治疗**

苯并咪唑类化合物

治疗包虫病的药物主要为抗寄生虫药，即苯并咪唑类化合物，最常用的药物为阿苯达唑。

可抑制囊虫生长、分裂，促进囊虫死亡，有效预防复发。

常见不良反应包括皮疹、蛋白尿、胃肠道反应（恶心、呕吐、腹泻等）等，停药后可消失。

根治性切除者（包括外囊完整剥除和肝叶切除）和囊肿实变型和钙化型者无须用药。内囊摘除或准根治术后口服用药3～12个月，作为术后预防复发用药。

**手术治疗**

手术治疗是根治包虫病的最有效方法。无特殊禁忌证，能够耐受手术者，均应考虑手术治疗。

囊型包虫病

手术通过尽可能剥除或切除包虫外囊，减少并发症，降低复发率。

首选根治性外囊剥除术或肝部分切除术等，具体结合影像学及囊腔解剖位置选择手术方式。

泡型包虫病

根治性肝切除术是目前治疗肝泡型棘球蚴病的首选方法。晚期肝泡型棘球蚴病无法行肝根治性切除术者，可选择肝移植等治疗方式。

手术不易根除，需结合药物治疗，根治性切除或肝移植者需服药至少2年。具体用药疗程应根据患者临床症状和体征，结合超声、CT或MRI等影像学检查结果而定。

**其他治疗**

超声引导下经皮肤治疗（PAIR）疗法

**囊型包虫病**

经皮穿刺抽出囊液后注入乙醇，可杀灭囊腔活性，抑制囊腔生长转移。对于无法耐受或不适宜手术治疗的患者，是一种经济有效地抑制疾病的手段。

可能出现过敏反应、穿刺导致的包虫播散等并发症。

**泡型包虫病**

可进行超声引导下的经皮穿刺硬化注射等手段，使得结节肿块缩小，缩小病变范围，防止肝叶破坏扩散。

对于中晚期失去手术机会的患者，可起到延长生存时间的作用。

预后

泡型包虫病的生长多表现为浸润性，可直接侵犯邻近的组织，也可以经淋巴和血运转移到腹膜后和远处器官，恶性度高、致病力强、死亡率高，未接受治疗患者的预后差，90%患者在确诊10年内死亡。

系统接受治疗患者预后较好。早期手术切除病变可获痊愈，病变范围广不能手术者，预后差。阿苯达唑治疗有效，却不能根治。

囊型包虫病的预后相对泡型包虫病较好。

日常

**日常生活**

饮食

饮食应均衡，多摄入富含维生素和矿物质的食物，增强身体的免疫力。

食物应多样化，避免偏食，注意补充多种营养物质。

避免可能增加肝脏负担的食物，包括油腻及辛辣食物、罐头食品等。

如出现门静脉高压症，应注意避免过硬食物，以免划伤食管静脉。

生活规律

注意生活作息规律，避免熬夜，合理安排工作和休息时间，注意劳逸结合。

避免前往流行区，防止交叉感染。如生活在流行区，应当注意个人卫生，不与家畜等接触。

**家庭护理**

家庭成员应当注意个人卫生，避免共同感染。如注意个人卫生，包括洗手、洗澡，保持身体清洁；定期清洁家居环境，避免灰尘和污物的堆积；注意避免家畜接触患者粪便等。

家属应做好患者的心理疏导，使其保持心情愉悦，避免情绪焦虑，积极配合治疗。

**预防**

预防患病

避免前往包虫病高发地区，尤其是牧区。如果必须前往这些地区，应采取预防措施，如穿着长袖衣服、长裤，涂抹驱虫剂，避免接触土壤或草地。

在户外活动后，要彻底清洁身体，特别是手部和脚部，以减少寄生虫感染的风险。

流行区日常应深埋病畜内脏，防止被犬吞食，避免犬粪污染水源。

生活在流行区人群应当定期体检，进行筛查。

对流行区的犬进行普查普治，可用吡喹酮驱除犬的细粒棘球蚴绦虫。

预防复发

遵医嘱定时定量服药。未进行手术治疗的患者终生服药；接受手术治疗的患者，依据手术方案的不同，术后维持用药一段时间。

遵医嘱定期复查随访：按照术后1、3、6、12、18、24月的时间节点随访，其内容包括超声及免疫学检查，若患者无明显术后并发症及复发征象，则可结束随访。

注意卫生，避免前往疫区，如必须前往应当避免接触牲畜及水源。

# [肝炎](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：消化内科、感染科、急诊科

概述

病因：由肝炎病毒、酒精、药物、自身免疫等因素导致。

症状：主要表现为黄疸、食欲减退、肝区痛、乏力等。

预后：经积极治疗后一般恢复较好，部分类型可能转变为肝癌。

**定义**

肝炎指由多种致病因素如病毒、细菌、寄生虫、化学毒物、药物、乙醇等，感染或接触使肝细胞受到破坏，肝功能受到损害，而引起身体一系列不适症状，及肝功能指标异常的综合征。临床表现主要为食欲减退、乏力、黄疸、肝区肿大疼痛、厌油等。临床主要通过肝功能检查、影像学检查确诊。发病人群分布在各个年龄段。主要治疗手段有一般治疗和药物治疗，病情严重需进行手术治疗。

**流行病学**

病毒性肝炎：我国是病毒性肝炎高发区。具有传染性。甲型肝炎和戊型肝炎通过粪-口途径传播，乙型肝炎、丙型肝炎和丁型肝炎主要是通过母婴传播、血液体液传播、性传播。

甲型病毒性肝炎：人群流行率约80%，农村高于城市，发展中国家高于发达国家。

乙型病毒性肝炎：据统计全球乙型病毒性肝炎曾经有20亿人患过，其中慢性乙型肝炎感染者约2.4亿人。我国前些年的流行病学调查显示，在1～59岁人群中，乙型肝炎表面抗原携带者的携带率为7.18%，约9300万，其中有约2000万为慢性乙型肝炎患者。男性发病率高于女性，男女比例约为1.4:1，有家庭聚集现象，多见于婴幼儿。每年由于乙型病毒性肝炎感染所致肝硬化、肝衰竭和肝癌而死亡的人数达65万人。

丙型病毒性肝炎：全球丙型肝炎感染率约为2.8%，估计1.85亿。我国1～59岁人群抗丙型肝炎抗体阳性率约0.43%，约560万。

丁型病毒性肝炎：人群流行率较低（约为1%），主要随乙型肝炎病毒传播。

戊型病毒性肝炎：较丁型肝炎感染率高，人群流行率约为20%，各年龄段普遍易感，主要通过被戊肝病毒污染的水源或食物传播。

药物性肝炎：随着新的药物种类增多，药物性肝炎的发病率呈逐年上升趋势。

自身免疫性肝炎：女性的发病率高于男性，各个年龄段的人群均可患病，不过以40岁以上为主。

酒精性肝炎：我国部分地区成人的酒精性肝病患病率为4％～6％。

脂肪性肝炎：不同种族、不同年龄组男女均可发病，以40～49岁的发病率最高，我国成年人患病率为15％～25％，近年有上升趋势，并且患病年龄日趋提前。

**类型**

根据病因分类

**病毒性肝炎**

即传染性肝炎。由多种肝炎病毒导致的肝炎称为病毒性肝炎，是以肝损害为主的一类全身性传染性疾病。

目前按照病原学明确分类的有甲型、乙型、丙型、丁型、戊型五类肝炎病毒。

**酒精性肝炎**

酒精性肝炎主要是由于不良的饮酒生活习惯导致的中毒性肝损伤，开始表现为肝细胞脂肪变性，然后进展为肝纤维化，最终形成酒精性肝硬化。

短时间内大量喝酒也可导致广泛肝细胞损害或肝衰竭。

**药物性肝炎**

药物性肝炎是指在使用某种或几种药物后，由药物本身或其代谢产物导致的程度不同的肝损害。通常发生在用药后的5～90日。

大多数为急性肝损伤，也有一部分为亚急性肝损伤或者慢性肝损伤，既可单独存在，也可与其他肝脏疾病并存。

**自身免疫性肝炎**

自身免疫性肝炎是以自身免疫反应为基础，以血清IgG升高和存在多种自身抗体为特征的肝脏炎症性病变。汇管区大量浆细胞浸润并向周围肝实质侵入形成界面炎症是典型的病理组织学特征。

本病任何年龄均可发病。患病率在不同地域间存在差异。适当的免疫抑制剂治疗，可使疾病长期处于缓解状态。

**脂肪性肝炎**

脂肪性肝炎大多与个人的高脂、高糖、高能量饮食习惯，运动少、久坐等生活习惯有关，合并糖尿病、肥胖症、高脂血症等会增加患病的概率。

**隐源性肝炎**

即特发性肝炎。指病因和发病机制不明确的一组肝脏疾病。临床有肝功能异常，各型肝炎病毒血清标志物及DNA或RNA检测均为阴性，无输血史，并且排除自身免疫性肝炎和酒精性肝炎以后，方可诊断。

根据病程长短分类

急性肝炎：是指起病急，病程常在2～6个月的肝炎。

慢性肝炎：急性肝炎发病时间超过6个月，或者丙型肝炎和丁型肝炎复发，肝功能异常。发病日期不清楚或者虽没有肝炎病史，但根据肝组织病理变化或根据症状、体征、肝功能检查及影像学检查综合分析和慢性肝炎基本符合。

根据病情轻重程度分类

轻度肝炎：轻度肝炎为肝炎早期，一般无明显症状和体征，肝功能检查一般无异常，有些患者会出现右上腹肝区轻度肿大，还会出现身体乏力，睡不好觉，精神状态不佳，少数患者还会出现不想吃东西、尿液黄色加深等症状。

中度肝炎：症状、体征、肝功能检查居于轻度和重度之间。

重度肝炎：肝炎症状较轻度肝炎明显，出现明显的精神状态不佳，没有胃口，腹胀，丙氨酸转氨酶（ALT）和/或天冬氨酸转氨酶（AST）反复或一直高于正常值，免疫球蛋白明显升高。如发生ALT和AST大幅升高，血清总胆红素超出正常值，提示重症倾向，疾病可迅速向肝衰竭发展。

根据有无黄疸分类

急性黄疸型肝炎：尿液为深黄色，巩膜和皮肤出现黄疸，一般1～3周黄疸最明显。部分患者可有一过性粪色变浅、皮肤发痒、心跳减慢等梗阻性黄疸的表现。

急性无黄疸型肝炎：除没有黄疸外，其他临床表现与黄疸型肝炎相似。无黄疸型发病率比黄疸型要高得多。无黄疸型通常起病较缓慢，症状不明显，主要表现为全身没力气、食欲减退、恶心、腹胀，肝区疼痛等。病情好转较快，病程多在3个月内。

根据感染病毒不同分类

甲型病毒性肝炎：指由甲型肝炎病毒感染引起的病毒性肝炎。

乙型病毒性肝炎：由乙型肝炎病毒感染引起的病毒性肝炎。

丙型病毒性肝炎：由丙型肝炎病毒感染引起的病毒性肝炎。

丁型病毒性肝炎：由丁型肝炎病毒感染引起的病毒性肝炎。

戊型病毒性肝炎：由戊型肝炎病毒感染引起的病毒性肝炎。

**传染性**

传染源

病毒性肝炎具有传染性，其他类型肝炎无传染性。

甲型、戊型病毒性肝炎传染源为急性期患者和隐性感染者。

乙型、丁型病毒性肝炎传染源为急、慢性乙型病毒性肝炎患者和病毒携带者。

丙型病毒性肝炎传染源为急、慢性丙型病毒性肝炎患者和无症状病毒携带者。

传播途径

甲型、戊型病毒性肝炎主要通过粪-口途径传播，携带病毒的水源、食物均可导致疾病的流行。

乙型、丙型、丁型病毒性肝炎主要通过母婴传播，以及带有病毒的血液以及体液传播、性传播。

易感人群

甲型病毒性肝炎：抗HAV阴性者均为易感人群。感染后可产生持续免疫。

乙型病毒性肝炎：抗-HBs阴性者均为易感人群。最容易感染乙肝的时期为婴儿期，反复有输血史的人群同样易感。

丙型病毒性肝炎：所有人群不分性别和年龄，均易感。

丁型病毒性肝炎：所有人群不分性别和年龄，均易感。

戊型病毒性肝炎：所有人群均易感，成年之前一般为隐性感染，成年之后为显性感染。

病因

肝炎的病因十分复杂，主要是包括病毒感染、长期饮酒、药物、寄生虫、自身免疫、化学物质等因素。

**直接原因**

病毒感染

**甲型肝炎病毒**

甲型肝炎病毒通过粪-口途径进入人体后，由肠道进入血液，导致暂时性的病毒血症，随后进入肝细胞进行复制，此时人体的免疫机制发挥作用，作用产生的γ干扰素等，在清除病毒的过程中也可导致肝细胞变性坏死，与此同时产生的免疫复合物同样会使肝细胞破坏。

**乙型肝炎病毒**

乙型肝炎病毒进入人体后，大部分会被清除，残留的病毒到达肝脏，随后开始复制，此时机体会启动免疫应答。但是如果人体免疫力低下，无法清除病毒，就会导致慢性肝炎。如果人体免疫反应过于强烈，就会导致重型肝炎。

**丙型肝炎病毒**

丙型肝炎病毒进入人体后，首先引起病毒血症，随后随血液到达肝脏，其中一部分病毒直接对肝细胞造成破坏。其次由于人体的自身免疫反应，同样会对肝细胞造成损伤引起肝炎。

**丁型肝炎病毒**

丁型肝炎病毒复制率较高，到达肝细胞后直接破坏肝细胞。

**戊型肝炎病毒**

发病机制和甲型病毒性肝炎相似，主要是由于免疫反应破坏肝细胞导致肝炎。

过量饮酒

酒精90%以上都是在肝脏代谢，长期大量饮酒导致肝脏失代偿，引起酒精性肝炎。

酒精（乙醇）的中间代谢物乙醛是高度反应活性分子，可以结合细胞内蛋白质和DNA形成复合物，作为新抗原诱发机体自身免疫损伤，也可以引起线粒体损伤、谷胱甘肽功能抑制，促进氧化应激反应。

长期摄入酒精诱导微粒体乙醇氧化酶（MEOS）通路的P450CYP2E1,加剧细胞氧化应激和脂质过氧化反应。

肥胖或超重

肝脏为人体脂肪代谢的主要器官，肥胖和超重主要是由于摄入了过量的脂肪，造成了人体血糖和血脂的升高，加重肝脏负荷，从而继发非酒精性脂肪性肝炎。

免疫功能异常

主要是由于患者自身肝脏的免疫功能低下，无法正确识别自己的肝组织抗原，把其当敌人来对待，进行攻击，引发的一种自身免疫性肝炎。

药物代谢异常

药物在肝脏需经过1相和2相两步反应并在肝药酶的作用下降低脂溶性，增强水溶性，促进其经肾脏排泄。

当解毒酶被抑制或增强毒性的酶被诱导时都可使药物或其代谢产物在体内蓄积，从而引起肝损害。当还原型谷胱甘肽、葡糖醛酸等绝对或相对不足时都影响药物毒性代谢产物的生物转化，从而产生肝毒性，引起药物性肝炎。

**其他因素**

遗传因素：自身免疫性肝病和酒精性肝病的患者的近亲中患病率高于普通人，因此可推断遗传因素也是引起肝炎的病因之一。

饮食习惯因素：长期缺乏胆碱、维生素类食物的摄入，会导致肝脏对酒精的耐受性降低，会导致酒精性肝炎。

妊娠：妊娠期母体营养消耗增加，机体免疫力较低，容易感染肝炎病毒，同时妊娠产生大量雌激素，雌激素在肝脏代谢，加重肝脏负担。当肝脏处理不了时，易导致肝炎。

营养不良：当人体营养不良而缺乏蛋白质和氨基酸时，肝脏代谢就会受到影响。营养不良也会导致肝脏抗病毒能力下降，导致肝炎。

合并其他肝脏疾病：合并其他肝脏疾病同样会导致肝细胞破坏，导致肝炎。

症状

肝炎症状取决于肝炎的种类以及病情的严重程度，因为肝脏的自我修复能力比较强，早期病情较轻不会有明显的症状，随着病情加重会出现食欲减退、乏力、黄疸、肝区疼痛肿大等症状。

**典型症状**

消化道症状

肝脏是人体消化代谢器官，当肝脏由于感染肝炎病毒、酒精等被破坏后，胆汁分泌较少，消化蛋白质和脂肪的能力降低，导致容易出现食欲减退、厌油、腹胀、恶心、呕吐等消化道症状。尤其是进食油腻食物后消化吸收不好，因此容易导致体重减轻。

严重时可因胃黏膜糜烂出血而有呕血、黑便等消化道出血症状。

可伴有右上腹不适或疼痛。

黄疸

主要是由于肝细胞遭到破坏，导致对于胆红素的排除、结合以及摄取障碍，胆红素进而集聚在血液中，表现为黄疸。

黄疸表现为皮肤、巩膜（俗称眼白）黄染，皮肤自觉瘙痒，尿液颜色加深但粪便颜色变浅，甚至呈现陶土颜色（灰白色）。

肝炎黄疸主要见于急性黄疸型肝炎和淤胆型肝炎。

全身症状

肝细胞破坏导致肝脏消化功能降低，消化不了的脂肪等食物聚集下来，导致患者不想进食，食欲下降，没有足够的能量摄入以及缺乏营养素比如维生素E等，继而导致全身乏力、嗜睡、倦怠等症状。

肝炎患者的肝功能受损，肝脏解毒功能相应降低,导致体内代谢的毒性物质不能被及时清除,加上免疫功能下降容易继发感染等，从而容易刺激体温调控中枢从而导致部分患者可有发热现象，可能伴有关节肌肉疼痛。

**其他症状**

出血：肝细胞坏死导致凝血因子合成较少容易引起出血。

肝区疼痛、肿大：肝炎导致肝脏充血、水肿，表现为右上腹肝区疼痛、肿大。

精神、神经症状：重型肝炎会出现一系列肝衰竭症状，比如嗜睡、烦躁不安、昏迷等。

肝掌：肝功能受损后，雌激素在人体大量蓄积，毛细血管受到刺激，出现拇指根部和大小鱼际处有片状充血的现象。

蜘蛛痣：肝脏雌激素代谢能力下降，患者的面部、颈部等皮肤表面出现血管痣。

其他：酒精性肝炎可因损伤多器官、神经系统等而引起记忆减退、震颤、步态不稳等症状。

**并发症**

肝性脑病：肝炎进展迅速，继发重症肝炎和肝硬化，导致代谢紊乱，产生的假神经递质等有害物质通过血脑屏障进入脑，影响患者的精神状态，出现行为异常。

上消化道出血：肝炎破坏肝细胞，导致凝血因子和血小板生成较少，易引起上消化道出血，同时肝炎后肝硬化可导致门静脉高压，同样会使血管压力增大破裂出血。上消化道出血还会导致感染和腹水等。

肝肾综合征：这个并发症一般是到了肝炎晚期，发生了严重的肝衰竭才出现，这个时期一般会出现肾损害，如少尿、氮质血症。患者这个时候常有精神萎靡、昏迷、嗜睡。

感染：重型肝炎易发生难于控制的感染，以胆道、腹腔、肺多见，革兰阴性菌为主，细菌主要来源于肠道，且肠道中微生态失衡与内源性感染的出现密切相关，应用广谱抗生素后，也可出现真菌感染。

肝硬化：肝炎终末期肝细胞广泛性坏死，进而导致肝脏纤维组织弥漫性增生，质地坚硬，主要表现为腹水、食管静脉曲张。

肝癌：癌症的发生一般与反复发作的感染炎症有关，肝炎终末期进展为肝硬化，肝硬化在进一步恶化导致肝癌的发生。主要表现为患者渐进性消瘦，影像学提示患者肝占位性病变。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

恶心、呕吐、食欲减退、厌油。

皮肤巩膜黄染，尿液颜色加深。

已确诊急性肝炎经治疗后以上症状再次出现。

需紧急就医的情况

呕血、便血、黑便。

精神恍惚、烦躁不安、昏迷。

**就诊科室**

消化内科、感染科、急诊科。

**诊断依据**

根据肝炎病毒感染病史，黄疸、食欲减退、肝区痛、乏力、出血等症状，视诊、触诊等体格检查，病原学、血常规、血生化、肝功能检查等实验室检查及腹部超声、CT等影像学检查综合分析判断，最终做出肝炎的诊断。

**相关检查**

体格检查

视诊:观察患者皮肤及巩膜，如果患者皮肤、巩膜（眼白）发黄，可辅助医生判断患者存在黄疸。

触诊：用手掌、手指等在腹部进行触诊，部分患者可出现右上腹压痛、触痛，弥漫性肝大，质地坚韧。

实验室检查

**血常规检查**

适用于早期出现乏力、食欲减退等肝炎类似症状的人群。血常规中的红细胞、白细胞等的数量变化有助于对于肝炎做出判断。

急性肝炎发病初期白细胞总数正常或略多于正常值，黄疸期的时候白细胞总数正常或稍低于正常值，淋巴细胞相对增多，少数情况下可见异型淋巴细胞。

重型肝炎时，各类细胞含量会出现一定程度的变化幅度，如白细胞增多而红细胞和血红蛋白减少。当造血器官脾功能亢进时，会出现“三少”，也就是红细胞、白细胞、血小板均减少。

**肝功能检查**

适用于所有肝炎患者。通过肝功能检查，了解肝功能各项指标的变化，反映肝功能的破坏程度，可以对患者的病情作出合理的评估。

谷丙转氨酶（ALT）：在肝细胞损伤时释放入血，是目前临床上反映肝细胞功能最常用指标。ALT对肝炎的诊断特异性要高于谷草转氨酶（AST）。急性肝炎时ALT较正常水平升高明显，AST/ALT常小于1，黄疸发生后ALT开始下降；慢性肝炎和肝硬化时ALT常常变化无常，AST/ALT常大于1；重型肝炎患者可出现“胆酶分离”现象，即黄疸上升但转氨酶下降，这个时候提示存在肝细胞大量坏死。

AST： 80%存在子肝细胞线粒体中，仅20%在胞质。肝病时血清AST升高，提示线粒体损伤，病情易持久且较严重，通常与肝病严重程度成正相关。急性肝炎时如果AST一直保持在较高水平，有转为慢性肝炎的可能。

**病原学检查**

适用于病毒性肝炎的患者，通过对不同病原感染标志物及核酸的测定，进而判断病毒性肝炎的类型，对于后续的治疗有很大的帮助。

**甲胎蛋白（AFP）**

适用于需要进行肝炎和肝癌鉴别诊断的患者，甲胎蛋白持续阳性并逐渐升高提示可能有原发性肝癌。

正常人甲胎蛋白数值为小于20μg/L，肝癌患者的甲胎蛋白数值一般为大于400μg/L。

**尿常规**

适用于有黄疸症状的患者，用于确定黄疸原因。

尿胆红素和尿胆原均阳性，提示肝损伤引起的黄疸；尿胆原阳性，提示溶血性黄疸；尿胆红素阳性提示梗阻性黄疸。

**免疫学检查**

适用于自身免疫性肝炎的患者，检查自身抗体情况。

以高γ-球蛋白血症和循环中存在自身抗体为特征。

影像学检查

**腹部超声**

适用于所有肝炎患者。可以直观地观察到肝脏是否肿大，同时可以观察肝脏血流变化，门静脉管径是否增粗、脾是否肿大等。

B超主要表现为肝脏回声增粗增强，肝脏形态学弥漫性增大。

**腹部CT**

主要适用于病情较重需要与肝癌进行鉴别诊断的患者。CT可以检查肝占位性病变，有利于和肝恶性肿瘤进行鉴别。

CT下肝脏表现为比正常肝脏密度低，无占位性病变，肝脏弥漫性肿大。

CT检查不清晰时可选择磁共振成像检查。

肝组织病理检查

适用于进行诊断、评估治疗的患者。对明确诊断、衡量炎症活动度、纤维化程度及评估疗效具有重要价值。

病理检查可见大量变性坏死性肝细胞。肝炎晚期可见肝纤维化。

**鉴别诊断**

胆石症

**相似症状**

都会在进食油腻食物后出现右上腹隐痛、食欲减退、黄疸等相似症状。

**鉴别依据**

胆石症通过B超检查可以发现胆囊内存在结石，而单纯肝炎在B超检查中不会发现胆囊结石病变。

胆石症急性发作时血及尿淀粉酶轻度升高，而肝炎主要是丙氨酸氨基转移酶和天冬氨酸氨基转移酶升高，所以可以通过实验室检查进行鉴别诊断。

肝癌

**相似症状**

两者均可出现肝区疼痛、乏力、进行性肝大、黄疸、腹泻、上消化道出血等。

**鉴别依据**

肝癌的诊断可以通过甲胎蛋白增高这项特有的肿瘤指标诊断，而肝炎则是ALT和AST升高，所以可以通过实验室检查进行鉴别诊断。注意甲胎蛋白敏感性只有70%左右，还有约30%肝细胞肝癌甲胎蛋白始终阴性。因此“超声+甲胎蛋白”定期筛查对发现肝癌非常重要。

影像学检查中CT可明显发现肝癌中肝区存在明显占位病变，而肝炎则没有。

胆囊炎

**相似症状**

两者均可出现上腹部疼痛、恶心、呕吐、发热、黄疸等。

**鉴别依据**

肝炎可在右上腹发现肿大的肝脏，而胆囊炎一般不会发现肿块，因此可通过详细的体格检查（触诊）进行初步的鉴别诊断。

CT可发现胆囊炎中胆囊增大，胆囊壁增厚。肝炎在CT下胆囊是正常的。因此可通过腹部CT这项影像学检查进行鉴别诊断。

溶血性黄疸

**相似症状**

两者均可出现皮肤、黏膜、巩膜等出现黄染，同时出现恶心、呕吐等。

**鉴别依据**

肝炎时肝功能异常，主要指标为ALT和AST升高。但溶血性黄疸肝功能是正常的。

治疗

**治疗原则**

肝炎的治疗目前没有特效药，所以肝炎主要是根据类型以及病情的严重程度进行对症治疗。

肝炎最重要的是有效预防，即患者应该从日常生活做起，合理饮食，避免饮酒以及过度劳累。

除药物治疗外，对于重症肝炎或者肝衰竭患者可以进行手术治疗。

**一般治疗**

合理安排休息时间：肝炎较严重时，宜卧床休息。病情较轻时，可以适当下床活动，如出现乏力，精神萎靡的情况，仍应卧床休息。

饮食搭配合理：建议高蛋白、高维生素、低脂肪、适当能量饮食，少量多餐，保持营养平衡，建议采取植物油；少食油炸、刺激性食物、霉变食物；忌酒；腹胀患者应少食牛奶、豆浆及其他产气食物。

停药：药物性肝炎立即停止使用引起肝炎的药物。

心理护理：引导患者树立正确的疾病观念，让患者树立战胜肝炎的信念。

**急性期治疗**

饮食

急性期患者因厌食、消化吸收障碍等，应给予易消化、低脂饮食，少量多餐，以免加重胃肠道负担。若有肝昏迷应限制蛋白摄入。

无法口服食物的患者，可试行鼻胃管或鼻肠管滴入肠内营养液。

监护

个别危重症患者需全程进行血氧、心电及血压等生命体征的监测。

补液

根据具体情况选择是否补液，纠正电解质紊乱和酸碱平衡失调。可补充葡萄糖提供能量支持。

休息

肝炎患者食欲减退，营养和能量摄入不足，所以一般情况下建议多卧床休息。

**药物治疗**

个体的差异较大，如基础疾病、疾病发展程度、药物敏感性、依从性、身体素质等，因此用药需要个体化原则，根据患者具体情况选择药物。

护肝药物

主要是针对被破坏的肝细胞、肝组织进行改善和修复，对因治疗，保护肝功能，同时减轻黄疸等临床症状。

常用药物包括还原型谷胱甘肽、水飞蓟宾等。

还原型谷胱甘肽可能会导致患者出现咳嗽、哮喘、皮肤瘙痒等不良反应。

降酶药

适用于自身免疫系统失调的患者，可保肝降酶缓解症状、纠正蛋白异常。

临床上常用苦参碱、甘草类制剂、双环醇等。

苦参碱可能会导致患者出现眩晕、呕吐等副作用；甘草提取物类可能会出现女性月经失调、男性性功能下降、血压不稳、血糖异常等副作用；双环醇常见的不良反应有眩晕以及皮疹。

降酶药不可同时采用多种药物治疗，避免加重肝脏负担。使用过程中应遵循逐渐减量、维持治疗、缓慢停药的用药原则，以免病情反复，尤其是应用甘草酸类药物时。

退黄药物

适用于急性黄疸型患者，减轻黄疸症状。

临床上常用门冬氨酸钾镁、苦黄、茵栀黄、舒肝宁、前列腺素E₁、苯巴比妥、山莨菪碱、糖皮质激素等。

门冬氨酸钾镁常有食欲减退、恶心、呕吐等不良反应；苦黄、茵栀黄、舒肝宁等中成药制剂需注意过敏反应；前列腺素E₁有心动过速、局部刺激加重等不良反应；苯巴比妥可能会产生眼球的震颤、共济失调，甚至严重的呼吸抑制等不良反应，严重肺功能不全、支气管哮喘患者需禁用；山莨菪碱可能会出现排尿困难等不良反应；糖皮质激素可能会出现血糖升高、消化性溃疡等。

免疫调节药物

适用于自身免疫性肝炎以及肝炎病毒通过免疫系统继发的肝炎，可增强免疫。

常用药物包括胸腺素、扶正化瘀等。

转移因子的不良反有部有酸胀感，个别出现皮疹、皮肤瘙痒、痤疮增多及一过性发热等。目前这一类药物基本在临床没有应用。

抗肝纤维化药物

对于慢性肝炎患者出现肝纤维化时，需要使用抗肝纤维化药物进行治疗。

常用药物为活血化瘀中成药药物。

抗病毒药物

适用于慢性乙型病毒性肝炎患者，可最大限度地长期抑制病毒复制减少传染性、改善肝功能、减轻肝组织病变、改善生活质量。用于防止或者延缓肝硬化、肝细胞肝癌、肝衰竭的发生，提高患者生存期，对部分适合患者尽可能达到临床治愈的目标。

慢性乙型病毒性肝炎可以使用恩替卡韦、替诺福韦、富马酸丙酚替诺福韦等一线核苷类似物药物，少数患者可以配合长效干扰素。

恩替卡韦和替诺福韦等药物，口服后尽量不要自行停药，以免引起病毒反弹。少数人会引起重型肝炎。替诺福韦的不良反应偶然有肾脏损害及骨骼损害。

慢性丙肝目前有多种直接抗病毒药物（DAAs），一般3～6个月即可根治，治愈率多为96%～100%。这些药物副作用轻微，主要有恶心、乏力等。

**手术治疗**

肝移植术

对于终末期肝炎以及肝炎肿瘤恶变的患者，可以采用肝移植。

晚期肝炎为了提高患者生存率，一般采用肝移植术。

手术绝对禁忌证：难以控制的出血性疾病、全身感染控制无效、存在实质性器官心肺脑等严重损害；相对禁忌证：年龄大于65岁，肝脏恶性肿瘤等。

术后需要定期更换纱布，防止感染的发生；补充足够的营养，促进肝功能恢复；遵医嘱服用抗排斥药物，定期检测药物浓度。保护好各种引流管。

**其他治疗**

人工肝支持治疗

人工肝支持治疗适用于早期肝衰竭和中期肝衰竭。对于晚期肝衰竭患者应该慎重考虑，因为有很多不可预料的并发症；有肝衰竭征兆也可以早期进行治疗；肝移植手术前后也可以通过人工肝支持治疗进行干预。

主要是通过体外循环，用血浆置换等方法降低患者血液中的有毒物质，同时给予患者所需的各种营养物质，治疗目标是使血清胆红素下降，凝血酶原活动度提高，促进肝功能自发恢复，或为肝移植争取时间、创造条件。非生物型人工肝支持系统可以明显提高重症肝炎早期患者的生存质量，同时对于晚期重型肝炎也可以争取时间让肝细胞再生或为肝移植做准备。

过敏体质患者应该慎重，可能会由于血制品过敏而加重病情。

预后

大部分肝炎经过药物治疗以及后期的一般治疗后，总体预后良好，但也有部分肝炎患者恶变为肝硬化、肝癌。不同类型的肝炎预后也不一样。

急性肝炎：多数患者临床康复周期一般为3个月左右，极少超过6个月。甲型病毒性肝炎预后良好，病死率极低；急性乙型病毒性肝炎大部分可痊愈，少数患者转为慢性或病毒携带者；急性丙型病毒性肝炎大多转为慢性或病毒携带；急性丁型病毒性肝炎同时感染乙型肝炎病毒时大部分转为慢性；戊型病毒性肝炎多为急性经过，病情较甲型病毒性肝炎重，病死率较低。但如果妊娠晚期合并戊型肝炎、戊肝合并严重糖尿病等，病死率明显升高。

慢性肝炎：慢性疾病的预后往往不太理想，因为肝脏已经发生了不可逆性损伤，对于轻度慢性肝炎预后相对较好，重度慢性肝炎可能会继发肝硬化，预后往往不佳。中度慢性肝炎预后居于轻度和重度之间。

重型肝炎：预后不良，病死率较高。大多数重型肝炎会转变为坏死后肝硬化，病死率较高。

酒精性肝炎：在戒酒之后一般预后良好，肝脏功能可恢复至发病前。

药物性肝炎：在停药后一般恢复良好，可治愈。

戊型肝炎：病程呈自限性，但老年人和孕妇戊型肝炎的病死率较高。

日常

**日常生活**

饮食

减少胆固醇和脂肪的摄入量，因为脂肪含量高加重肝脏负担，对肝炎复发有一定影响，避免肥肉、蛋黄、动物内脏等，建议选取植物油。

避免暴饮暴食或过度饥饿，建议少量多餐，每日可进食4～6次。

长期酗酒者常有继发性营养不良，在戒酒的基础上，应给予高热量、优质高蛋白（1.5g/kg）、低脂饮食，如奶制品、鱼、瘦肉等；并补充多种维生素如B族维生素、维生素C、维生素K及叶酸等；如有肝性脑病表现时应限制蛋白质摄入量。

选择易消化的清淡食物，如米粥。

如果进行手术治疗术后建议流质或者半流质饮食。

多吃新鲜的蔬菜水果，如苹果、菠菜等，补充丰富的维生素、矿物质和膳食纤维，有利于肝脏功能的恢复。

禁食油炸、酒类、刺激性食物、霉变食物。

运动

运动有助于控制体重，如果没有运动禁忌的基础疾病（心力衰竭、癫痫等），建议每周至少进行5日运动，每日不少于30分钟。

推荐中等强度以上的有氧运动，以感到呼吸轻度急促而又无喘息感为宜，也可进行力量训练。适宜的锻炼方式包括慢跑、快走、游泳、骑自行车等。

作息

保持充足的睡眠时间，避免过度劳累、熬夜。

控制情绪，避免情绪过于激动。

**家庭护理**

患者教育及监督

家人应配合医师进行患者教育，进行充分的疾病知识科普。

家人配合医师定期到医院复查肝功能，评估肝功能。

监督患者规律服药，注意饮食。

病毒性肝炎患者因具有传染性，日常应避免和他人共用毛巾、剃须刀、指甲刀等物品。

心理支持

家人应与患者多交流、适当鼓励、增多陪伴，为患者树立信心。

适当安抚患者焦躁、消极情绪，减少情绪过激，积极配合治疗。

**预防**

预防患病

改变不良饮食习惯：饮食清淡，少吃脂肪含量高的食物，如肥肉、动物内脏及油炸食品等。

加强感染源的管理：病毒性肝炎具有传染性，因此一经发现病毒性肝炎患者，应该及时治疗，其余病毒携带者尽量给予抗病毒治疗。同时，根据传播途径采取适当的隔离措施。

戒酒：酒精是引起酒精性肝炎的主要原因之一。

切断传播途径：日常生活中注意个人卫生，粪便无公害化处理，餐具等要做好消毒工作。

定期体检：每年进行一次体检，以便于及早发现肝炎。

服用药物之前详细询问医师药物的不良反应，如果有可能造成药物性肝炎，则应该慎重选择。

注射甲肝疫苗、乙肝疫苗、戊肝疫苗来预防肝炎。

预防复发

已确诊肝炎的患者遵医嘱合理用药。

定期随访，通过肝功能检查以及影像学检查评估肝炎康复情况，有利于医师进一步进行治疗方案的调整。

积极控制诱因，避免暴饮暴食、高脂肪饮食、饮酒等。

如果出现食欲减退、巩膜及皮肤黄染或出现其他身体不适时，要尽早去医院就诊，尽早发现，及时治疗。

# [斑疹伤寒](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

概述

斑疹伤寒（scrubtyphus），是由斑疹伤寒立克次体（Rickettsiatsutsugamushi）引起的一种急性传染病。鼠类是主要的传染源，以恙螨幼虫（chigger）为媒介将斑疹伤寒传播给人。其临床特点为急性起病、发热、皮疹、淋巴结肿大、肝脾肿大和被恙螨幼虫叮咬处出现焦痂（eschar）等。

疾病简介

播报

斑疹伤寒〔typhus）乃是由立克次体所致的急性传染病。流行性斑疹伤寒是由普氏立克次体所致，经体虱传播，以冬春季为多。地方性斑伤寒是由于摩氏立克次体感染所致，以鼠及鼠蚤为媒介，以夏秋季为多。地方性者比流行性者病情较轻。

由立克次氏体引起的急性传染病。可分流行性斑疹伤寒和地方性斑疹伤寒。前者又称虱型斑疹伤寒，由普氏立克次氏体引起，经人虱传播的急性传染病；后者又称蚤型斑疹伤寒或鼠型斑疹伤寒，由莫氏立克次氏体引起，经鼠蚤传播的急性传染病。潜伏期为5～21天，多为 10～12天。表现有起病急，寒战、高热、剧烈头痛、肌肉疼痛及压痛，尤以腓肠肌明显，颜面潮红 、眼球结膜充血 ，精神神经症状如失眠、耳鸣、谵妄、狂躁，甚至昏迷。可有脉搏增快或中毒性心肌炎。多于病期第5天全身出现充血性斑疹或斑丘疹，以后可变为出血性，并有脾肿大。地方性斑疹伤寒上述表现较轻。诊断依据流行病学史（当地有本病流行、有虱寄生及叮咬史等）和典型临床表现。确诊可作血清学检查如外斐氏反应等及立克次氏体分离。四环素或氯霉素治疗有特效。预防采取以灭虱、灭鼠为中心的综合性预防措施。

斑疹伤寒包括流行性斑疹伤寒和地方性斑疹伤寒两个病种。流行性斑疹伤寒是由普氏立克次体（Rickettsia Prowazeki）引起的急性传染病，虽然埃及从山羊中分离到普氏立克次体，美国从飞松鼠中分离到普氏立克次体，但流行性斑疹伤寒作为自然疫源性疾病还证据不足。流行性斑疹伤寒仍然属于人-虱-人传播的疾病，人是唯一的宿主，体虱是传播媒介。普氏立克次体在体虱胃肠道上皮细胞中生长繁殖，经虱粪排出体外，虱粪污染人皮肤破损处引起感染发病。在发达国家由于生活水平高，卫生条件好，有条件经常洗澡，常换衣服，防止体虱生长，因此得到有效控制。在发展中国家，尤其是在衣虱孳生的人群中，时有流行。在中国最后一次流行是在70年代末云南省昭通地区。

地方性斑疹伤寒是一种自然疫源性疾病，是由莫氏立克次体(Rickettsia Mooseri）引起的，鼠类是贮存宿主，印鼠客蚤是传播媒介，人是受害者。呈鼠―蚤―人传播循环。但丘福禧等从热带鼠螨中也分离到莫氏立克次体。地方性斑疹伤寒是全世界性的，凡是有老鼠和跳蚤的地方都可能有地方性斑疹伤寒疫源地的存在。发达国家报告病例数较少。中国解放后有三次流行高峰：第一次1950~1952年，为流行性和地方性混合流行，以云南最严重。第二次流行高峰除台湾外，28个省、市、自治区均有发病。第三次流行高峰自1980~1984年。国内自80年代初发病率呈下降趋势，97年开始回升。

疾病分类

播报

该病可分为流行性斑疹伤寒和地方性斑疹伤寒。

发病原因

播报

斑疹伤寒立克次体呈圆形、椭圆形或短杆状，大小为（0.3～0.6）μm×（0.5～1.5）μm，革兰染色呈阴性，吉姆萨染色呈紫红色，为专性细胞内寄生的微生物。在涂片染色镜检中，于细胞质内，尤其是单核细胞和巨噬细胞的胞质内，常于胞核的一侧可见呈团丛状分布的斑疹伤寒立克次体。斑疹伤寒立克次体呈二分裂方式进行繁殖，繁殖一代所需时间约为8h。在多种实验动物中，小鼠最为易感，多于腹腔接种后7～9天发病，第10～15天死亡。当小鼠发病或死亡后，可于腹水、肠系膜、腹膜、肝脏、脾脏和肾脏等组织器官涂片或印片中发现斑疹伤寒立克次体。其中以腹膜和肠系膜印片的检出率较高。此外，还可用鸡胚卵黄囊接种后孵育的方法分离斑疹伤寒病原体。斑疹伤寒立克次体还能寄生于多种培养的细胞中，如原代鼠肾细胞，原代鸡胚细胞，Hela细胞等。斑疹伤寒立克次体是对人具致病力的立克次体中抵抗力最弱的一种，有自然失活、裂解倾向，不易在常温下保存。它对各种消毒方法都很敏感，如在0.5%苯酚溶液中或加热至56℃，10min即死亡。于37℃，放置2h后，其感染细胞的能力即明显下降。在感染的鸡胚中，4℃可保存活力17天，－20℃可保存6周。在感染的细胞悬液中，用液氮可保存其活力1年以上。

寄生于细胞内的斑疹伤寒立克次体对氯霉素、四环素类和红霉素类均极敏感，但对青霉素类、头孢菌素类和氨基糖苷类有抵抗力。斑疹伤寒立克次体与变形杆菌OXK株有交叉免疫原性，故在临床上可用患者的血清经稀释后作变形杆菌OXK凝集反应，协助斑疹伤寒诊断。

斑疹伤寒立克次体较易出现遗传基因突变，因此较常出现株间抗原性与致病力的差异。人被斑疹伤寒立克次体感染后可产生特异性免疫力，不同血清型之间亦有一定的交叉免疫作用。根据抗原性的不同，可将斑疹伤寒立克次体分为12个血清型，即Karp，Gilliam，Kato，TA678，TA686，TA716，TA763，THl817，Shimokoshi、Kawasaki、Kuroki和Broyong由于斑疹伤寒立克次体较易发生基因突变，因此仍有陆续发现新的血清型。因为不同血清型、不同株间的抗原性与致病力可出现较大的差异，所以病情的严重程度和病死率也可有较大的差异。现有资料显示，中国大陆以Gilliam血清型为主，约占50%，其余为Kato和未定型。台湾省以Karp为主，其次为TA716、TA763和未定型。

病理生理

播报

人被受感染的带有立克次体的虱蚤或者恙螨等叮咬后，斑疹伤寒立克次体先在局部繁殖，然后进入血流，产生立克次体血症，再到达身体各器官组织，出现毒血症临床表现。斑疹伤寒立克次体死亡后所释放的毒素为致病的主要因素。在局部可引起丘疹、焦痂和溃疡。在全身可引起淋巴结肿大，焦痂附近的淋巴结肿大尤为显著。淋巴结中央可呈坏死。浆膜腔，如胸腔、腹腔、心包腔中可见黄绿色渗出液。内脏普遍充血，脾常充血，可肿大2～5倍，肝亦肿大，心肌可呈局灶性或弥漫性心肌炎症，可有局灶性出血或变性病变。肺可有出血性肺炎或继发性支气管肺炎。脑可出现脑膜脑炎。肾脏可呈广泛性急性炎症性病变。胃肠道常广泛充血。

斑疹伤寒的组织病理变化主要在血管系统，可见局灶性或广泛性血管炎和血管周围炎，以肺、脑、心、肾最为显著。血管周围可见单核细胞、淋巴细胞、浆细胞浸润。重型患者可见血管内皮细胞水肿及血管壁坏死、破裂。曾在患者多种器官的血管内皮细胞、巨噬细胞和心肌细胞中检出斑疹伤寒立克次体。 [1]

临床表现

播报

（一）潜伏期：流行性斑疹伤寒一般潜伏期为10~14天。如果感染量大，发病时间可提前。前驱症状不明显，有的只有低热、头痛和疲倦等。地方性斑疹伤寒潜伏期一般5~15天。

（二）症状和体征：流行性和地方性斑疹伤寒的症状和体征主要为四项，即发热、头痛、皮疹和淋巴结肿大。

（三）物理检查：最常见的体征为脾肿大。

（四）并发症：中耳炎、腮腺炎、细菌性肺炎是常见的并发症，有的可出现阴囊、阴茎、阴唇肿胀和坏疽。有时可出现神经刺激症状，有的昏迷、迟钝、呆傻，有的兴奋。

诊断鉴别

播报

一．辅助检查

见流行性斑疹伤寒和地方性斑疹伤寒各论。

二．鉴别诊断

1.钩端螺旋体病斑疹伤寒流行区亦常有钩端螺旋体病存在。而且，两者均多见于夏秋季节，均有发热、眼结膜充血、淋巴结肿大等，故应注意鉴别。钩端螺旋体病常有腓肠肌痛，眼结膜下出血，早期出现肾损害，而无皮疹、焦痂或溃疡。必要时可作血清学与病原学检查，血清钩端螺旋体凝集溶解试验阳性。

2.斑疹伤寒多见于冬春季节及寒冷地区，有虱寄生史或被鼠蚤叮咬史，有发热、斑丘疹，并有皮肤焦痂溃疡以及淋巴结肿大。血清变形杆菌凝集反应时OX19为阳性，而OXK则为阴性。

3.伤寒发病前常有不洁食物进食史。起病缓慢，体温逐渐升高，相对缓脉、表情淡漠、腹胀、便秘、右下腹压痛、玫瑰疹常见。血液白细胞总数下降，嗜酸性粒细胞减少或消失。肥达反应可阳性，血液、骨髓培养可有伤寒杆菌生长。

4.败血症常有原发性感染病灶。弛张热型、不规则热型常见。由革兰阳性细菌所致者皮肤较常出现皮疹或花纹样改变，由革兰阴性细菌所致者则较常发生休克。血液白细胞总数升高，中性粒细胞增多，有核左移现象。外-斐反应阴性，血液、骨髓培养可有致病菌生长。

5.登革热发病前曾在登革热流行区居住或逗留，有日间被伊蚊叮咬史，多于夏秋季发病。头痛、全身疼痛较显著。较常同时出现斑丘疹和皮下出血点。血液白细胞总数和血小板常减少。可从病程短于3天患者的血清中分离出登革病毒。血清中抗登革病毒抗体阳性。

6.流行性出血热高热时头痛、腰痛和眼眶痛较明显，体温下降时较常出现休克，皮下出血点、瘀斑常见，少尿或无尿常见。血液白细胞总数升高，异型淋巴细胞常超过10%，血小板明显减少。血液尿素氮和肌酸酐水平随着少尿或无尿时间的延长而逐渐升高。血清中抗流行性出血热病毒的特异性抗体阳性。

7.其他同时，亦应注意与流行性感冒、疟疾、急性上呼吸道炎、恶性组织细胞病、淋巴瘤等作鉴别诊断。

疾病治疗

播报

药物治疗

（1）大环内酯类：包括红霉素（erythromycin）、罗红霉素（roxithromycin）、阿奇霉素（azithromycin）、克拉霉素（克拉红霉素）等，对斑疹伤寒有良好疗效。红霉素的常用剂量为成人1.2g/d，儿童25～30mg/（kg?d），每天分3次或4次服用，或分2次或3次静脉滴注。罗红霉素的常用剂量为成人300mg/d，儿童体重12～23kg者，100mg/d，24～40kg者，200mg/d，分2次口服，首次剂量可加倍。阿奇霉素，成人剂量为0.25g，1次/d，口服，首次剂量可加倍。克拉霉素的常用剂量为成人500mg，2次/d，口服，退热后可改为每次口服250mg。患者多于用药后24h之内快速退热，疗程均为8～10天。明显肝功能损害者不宜应用大环内酯类。

（2）四环素类：包括四环素（tetracycline）、多西环素（doxycycline）、米诺环素（minocycline）等，对斑疹伤寒亦有良好疗效。四环素的常用剂量为成人2g/d，儿童25～40mg/（kg?d），分4次口服。多西环素的常用剂量为成人0.2g/d，儿童4mg/（kg?d），每日服药1次或分2次服用，首次剂量可加倍。米诺环素的常用剂量为成人0.2g/d，儿童4mg/（kg?d），每日服药1次或分2次服用，首次剂量可加倍。疗程均为8～10天。8岁以下的儿童、孕妇和哺乳期妇女不宜应用四环素类。

（3）氯霉素：氯霉素（chloramphenicol）对斑疹伤寒有良好疗效。常用剂量为成人2g/d，儿童25～40mg/（kg?d）。每日剂量可作静脉滴注或分4次口服，患者多于用药后24h之内快速退热，退热后剂量减半，继续用7～10天，以免复发。因氯霉素有诱发再生障碍性贫血的性，故不宜作为斑疹伤寒的首选治疗药物。幼儿、孕妇和哺乳期妇女不宜应用氯霉素。

（4）喹诺酮类：包括氧氟沙星（ofloxacin）、环丙沙星（ciprofloxacin）、培氟沙星（pefloxacin）、氟罗沙星（fleroxacin）、洛美沙星（lomefloxacin）、依诺沙星（enoxacin）、司帕沙星（spara）等。较常用的是氧氟沙星和环丙沙星。氧氟沙星成人剂量为0.2g/次，2次/d，口服，首日可加服1次。环丙沙星成人剂量为0.25g/次，2次/d，口服，首日可加服1次。必要时可作静脉滴注，疗程均为8～10天。8岁以下的儿童、孕妇和哺乳期妇女不宜应用喹诺酮类。

在上述的四类抗菌药物中，以大环内酯类、四环素类和氯霉素对斑疹伤寒立克次体的抑杀作用较强，患者多于用药24h后体温退至正常。应用喹诺酮类治疗亦多可使患者的体温于24～48h内降至正常。通常只需选用一种抗菌药物，无需联合应用治疗。有资料显示利福平（rifampicin）对斑疹伤寒亦有疗效。

对斑疹伤寒患者越早诊治，疗效越好。然而，当斑疹伤寒患者的病程进入第2周后，临床表现则显著加重，出现多器官功能损害和明显的出血倾向。当病程进人第3周后，除病情明显加重外，抗菌药物治疗的疗效亦较差，患者的体温常需3～5天才能逐渐降至正常。

对儿童患者和妊娠患者，宜选用大环内酯类作病原治疗，如阿奇霉素、罗红霉素等。值得指出的是，青霉素类，如氨苄西林（ampicillin）等，头孢菌素类，如头孢他啶（ceftazidime）等，头孢霉素类，如头孢西丁（cefoxitin）等，碳青霉烯类，如亚胺培南（imipenem）等，单环β-内酰胺类，如氨曲南（aztreonam）等和氨基糖苷类，如阿米卡星（amikacin）等抗生素对斑疹伤寒无治疗作用。因为斑疹伤寒立克次体是专性细胞内寄生的微生物，而这些抗生素很难进入细胞内发挥其作用，所以这些抗生素对斑疹伤寒无治疗作用。少数患者可出现复发。复发时不再出现焦痂，应用与首次发病相同的抗菌药物治疗同样有效。 [2]

其他治疗

对症治疗：典型和重型患者可出现多种并发症和合并症，应及时采取适当的对症治疗措施，以提高治疗效果。

疾病预防

播报

1.控制传染源主要是灭鼠。应发动群众，采取综合措施，用各种捕鼠器与药物灭鼠相结合。常用的灭鼠药物有磷化锌、安妥和敌鼠等。

2.切断传播途径防止被恙螨幼虫叮咬，于发病季节应避免在草地上坐卧、晒衣服。在流行区野外工作活动时，必须扎紧衣袖口和裤脚口，并可涂上防虫剂，如邻苯二甲酸二苯酯或苯甲酸苄酯等。

3.提高人群抗病力尚无可供人群应用的斑疹伤寒疫苗。初步研究显示，斑疹伤寒立克次体中分子量为56×103的表膜蛋白抗原有较强的免疫原性。编码该蛋白的基因已在大肠杆菌表达成功，能否用其制成疫苗，有待作进一步研究。

疾病护理

播报

斑疹伤寒起病时常易被误以为感冒。如果病人有长时间发热不退，近周内又有在野外草丛随意坐卧或接触带有恙虫的农作物时，应注意有否淋巴结肿痛及附近有否焦痂。及时到医院就诊以期及早确诊。斑疹伤寒是有特效药物治疗的，早期治疗治愈率达100%。因受啮齿类和恙螨孳生繁殖的影响，斑疹伤寒的流行有明显的季节性和地区性，一般自5月开始出现病例，发病季节多见于7－11月，而以6～9月为高峰，一般以农民较多，凡在疫源地随意坐卧或接触带恙虫的农作物均可受染。人对斑疹伤寒立克次体普遍易感。农民、与草地频繁接触的青少年、从事野外劳动者易得斑疹伤寒。男多于女，得病后对同株病原体有持久免疫力，对不同株的免疫仅能维持数月。

在寒带地区、高海拔（2500m以上）地区，也可从恙螨及啮齿动物中分离出斑疹伤寒立克次体。中国斑疹伤寒主要发生于东南沿海各省及西南地区如广东、广西、福建、台湾、浙江、云南、四川、海南、西沙群岛等，湖南、贵州、山东、江西、内蒙古、西藏、新疆等地也有病例或人群中血清免疫反应阳性的报道。但总的来讲，斑疹伤寒在中国的发病率有下降趋势。斑疹伤寒也流行于日本、东南亚、西太平洋和印度洋各岛屿、前苏联东南部等地。

并发症

播报

较常见的并发症是中毒性肝炎，支气管肺炎，心肌炎，脑膜脑炎和急性肾衰竭等。预后：若能及时诊断与治疗，绝大部分患者预后良好。若有并发症则预后较差。病死率各地报告不一，在1%～50%之间。病死率除与斑疹伤寒立克次体的株间毒力强弱差异有关外，还与病程的长短有关。进入病程的第3～4周后，患者常出现明显的多器官功能损害，患者可因多器官功能衰竭或发生肺、消化道大出血而死亡。

专家观点

播报

斑疹伤寒主要经虱蚤和恙螨传播，与环境和个人卫生条件密切相关，随着全球卫生环境的改善，这类疾病发病率逐年降低，病死率也明显下降，近年来罕有死亡病例报告，但是对于从事传染病诊治和动物研究、饲养和实验研究等高危工作组者，还是需要了解和掌握该病，一旦不幸遭遇，可以早期发现，早期隔离和早期治疗，降低损害。 [3]

# [急性出血性结膜炎](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

流行性出血性结膜炎

就诊科室：眼科、急诊科

概述

病因：由病毒感染引起。

症状：起病急剧，典型症状为眼红、眼痛，严重者全身不适。

是否传染：有高度传染性，可爆发流行。

治疗：本病为自限性疾病，以对症治疗为主。

预后：一般较好，一般1～2周可自愈。

**定义**

流行性出血性结膜炎是由病毒感染引起的一种暴发流行的自限性眼部传染病。该病起病急剧，潜伏期短，刺激症状重，病程短，主要累及结膜，且大多累及双眼。患者常自觉双眼发烫、眼睛出现磨痛，伴随异物感、眼睛分泌物增多等。目前无特殊的治疗方法，主要是对症治疗。

**流行病学**

本病曾多次在世界各地引起爆发流行，1971年曾在我国大范围流行。

**传染性**

传染源

流行性出血性结膜炎患者的泪液、眼分泌物等，是流行性出血性结膜炎的主要传播来源。

传播途径

流行性出血性结膜炎是接触传播，直接或间接接触患者的眼部分泌物均可感染。

易感人群

人群对流行性出血性结膜炎普遍易感，流行性出血性结膜炎患者的家属、医护工作人员，以及生活卫生条件尤其是用眼卫生条件差的人群容易患病。

病因

流行性出血性结膜炎病因明确，是由微小RNA病毒感染所致，常为肠道病毒70型，柯萨奇病毒A24也可引发。

症状

**典型症状**

结膜下出血

病毒感染导致结膜炎症，引起微小血管栓塞或小血管破裂，导致结膜下出血症状。

表现为患眼结膜下有点状或片状出血。

眼部刺激症状

病毒感染导致结膜滤泡增生，耳前淋巴结肿大，角膜上皮病变，导致患者出现明显的眼部刺激症状。

表现为眼部疼痛、有异物感、畏光、流泪等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

若患者出现结膜下出血及眼部疼痛、有异物感、畏光、流泪等眼部不适时，应尽快就诊。

需紧急就医的情况

若患者出现视力下降、眼红及强烈的眼痛时，应立即就诊。

**就诊科室**

眼科、急诊科。

**诊断依据**

根据患者病史以及眼部结膜下出血、眼部刺激等典型症状，结合体格检查等，即可诊断流行性出血性结膜炎。

**相关检查**

体格检查

医生会观察患者眼睑是否有红肿，结膜是否有充血、出血等情况。

查体可见结膜下出血呈点状或片状，从上方球结膜开始向下方球结膜蔓延。多数患者伴有上皮角膜炎和耳前淋巴结肿大。

**鉴别诊断**

急性细菌性结膜炎

**相似症状**

两者都可出现眼部流泪、异物感、灼痛感，且都有结膜充血，眼部红肿等表现。

**鉴别依据**

流行性出血性结膜炎有典型的结膜下出血表现，急性细菌性结膜炎患者不伴有大片的结膜下出血。

流行性出血性结膜炎具有强烈的传染性，呈爆发流行，而急性细菌性结膜炎 大多散发，后者结膜囊分泌物涂片、培养可见细菌。

治疗

**治疗原则**

流行性出血性结膜炎无特殊治疗，通常以药物治疗为主。

**药物治疗**

干扰素滴眼液

干扰素具有抗病毒的作用，可以治疗病毒性结膜炎，帮助患者缓解症状。

患者可在医生指导下局部应用干扰素滴眼液。

一般无不良反应，偶见一过性轻度结膜充血，少量分泌物，黏涩感等。

促进角膜上皮修复的滴眼液

对于出现角膜上皮病变者，可局部应用促进上皮修复的药物。

常用药物有贝复舒、小牛血清以及维生素A棕榈酸酯等。

贝复舒滴眼液可能会出现过敏和烧灼的副作用。

其他药物

对于刺激症状严重者，可给予玻璃酸钠滴眼液、卡波姆滴眼液等润滑剂，局部血管收缩剂也可减轻症状。

合并细菌感染者，可加用局部抗生素滴眼液。

玻璃酸钠 滴眼液使用过程中可能会出现眼睑瘙痒感、或者出现结膜炎、睑缘炎等。

预后

流行性出血性结膜炎具有自限性，病程短，一般1～2周可痊愈。

日常

**日常生活**

饮食

保持清淡的饮食，多食用新鲜的蔬菜、水果，拒绝辛辣、刺激性的食物。

生活规律

保持良好的作息，保证充足的睡眠时间，避免劳累、熬夜。

定期做眼部清洁，禁止佩戴隐形眼镜，并且保持良好的眼部卫生习惯，以防再次感染。

**家庭护理**

患者应当养成勤洗手、不揉眼睛、不与家人混合使用毛巾及洗脸盆等卫生习惯。

患者应当经常性使用开水烫洗毛巾，进行消毒，对洗脸用具进行晾晒，对个人卫生用具每日煮沸消毒或开水烧烫。

患者不可与他人共用滴眼液，在用药前后要清洗双手。

流行性出血性结膜炎是接触性传播，所以无论是患者还是家属在接触患者的眼部后要清洗、消毒双手。

**预防**

预防患病

养成良好的卫生习惯，如勤洗手、不用手或衣袖擦揉眼。

医护人员或者家属接触患者后必须洗手，防止出现交叉感染。

患者在患病期间禁止前往公共场所洗澡、游泳，以防疾病大规模传播。

预防复发

遵医嘱进行恢复治疗。

遵医嘱注意眼部卫生和清洁。

遵医嘱定期面诊复查，使医师能够根据近期病情变化及检查结果制订或调整合适的治疗方案。

# [痢疾](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

概述

痢疾（dysentery）是一种常见的肠道传染疾病。临床以大便次数增多，腹痛，肛门坠胀，大便不爽，下痢赤白脓血为主要特征。发生多与外感时邪疫毒、饮食不节等因素相关。本病一年四季都可发病，夏秋季流行。人群普遍易感。痢疾病情严重者，多发生在儿童和年老体弱的患者中多因邪盛内闭，正气大伤，而形成内闭外脱的危重证候，常见急骤发病，高热惊厥，甚则昏迷而导致死亡。西医学中的细菌性痢疾、阿米巴痢疾、溃疡性结肠炎等属本病范畴。

英文名称

dysentery

其他名称

肠澼、赤沃

是否医保

部分药物、耗材、诊治项目在医保报销范围，具体报销比例请咨询当地医院医保中心

遗传性

本病目前尚未有证据表明其会遗传给下一代

就诊科室

消化内科、中医科、传染科

发病部位

肠

常见症状

大便次数增多，腹痛，肛门坠胀，大便不爽，下痢赤白脓血

主要病因

外感时邪疫毒、饮食不节

检查项目

粪便常规、粪便细菌培养、X线钡剂、结肠镜、血常规

重要提醒

若出现腹痛，肛门坠胀，大便不爽，下痢赤白脓血等症状。应立即就医咨询，积极配合治疗，避免病情发展，出现内闭外脱的危证，甚至危及生命。

临床分类

1、湿热痢

主要表现为腹痛，大便次数增多，肛门坠胀，大便不爽，痢下痢赤白脓血，黏稠如胶冻，腥臭，肛门灼热，小便短少色红；舌苔黄腻，脉滑数。

2、疫毒痢

主要表现为起病急骤，痢下鲜紫脓血，腹痛剧烈，肛门坠胀明显；伴有高热，口渴，头痛，烦躁，恶心呕吐，甚至突然昏倒，不省人事；舌质红绛，舌苔黄燥，脉滑数或微欲绝。

3、寒湿痢

主要表现为腹痛，痢下赤白脓血，白多赤少，或为纯白冻，肛门坠胀，大便不爽；伴有口淡无味，胃脘腹部胀满，自觉头部身体沉重；舌质或淡，舌苔白腻，脉濡缓。

4、阴虚痢

主要表现为痢下赤白脓血，或下鲜血黏稠，日久不愈，腹部疼痛，有便意但排不出大便；伴有饮食减少，心烦，口干，夜晚加重；舌红绛少津，苔少或花剥，脉细数。

5、虚寒痢

主要表现为腹部持续性隐痛，喜按喜温，痢下赤白清稀，无腥臭，或为白冻，甚至滑脱不禁，肛门坠胀，大便后更为严重；伴有怕冷，四肢不温，饮食减少，精神疲倦，腰膝酸软；舌淡苔薄白，脉沉细而弱。

6、休息痢

主要表现为下痢时有发作，迁延不愈，常因饮食不当、受凉、劳累而发作，发作时下痢脓血，腹痛，肛门坠胀，大便不爽；伴有腹胀，饮食减少，精神倦怠，喜欢躺卧；舌质淡苔腻，脉濡软或虚数。

流行病学

传染源

痢疾病人和带菌者。

传播途径

主要经粪\_口途径传播。

好发人群

人群普遍易感，疫毒痢以儿童多见。

好发季节

本病一年四季皆可发病，夏秋流行。

病因

总述

本病的发生多与外感时邪疫毒、饮食不节等因素相关。基本病机主要为邪阻大肠，传导失司，气血壅滞，肠络受损，滞下脓血。病位主要在肠，与脾胃有密切关系。

基本病因

1、外感时邪疫毒

（1）感受湿热

湿热内侵人体，蕴于肠腑，影响大肠传导功能，是本病发生的重要因素。素体阳虚的患者，湿从寒化，寒湿内蕴，再加上饮食不洁，邪气食积于肠中，形成寒湿痢。素体阳盛的患者，湿热内蕴，食用不洁食物，从热而化，形成湿热痢。

（2）感受疫毒

疫毒，指具有强烈传染性的致病邪气，这种邪气产生及其致病流行，往往与反常气候有关。

2、饮食不节

平时长期偏食肥腻、过甜过咸的食物，或误食腐烂不洁食物，脾胃不能及时运化，内生湿热，或夏季食用过多寒凉水果蔬菜等，损伤脾胃，脾胃运化食物的功能失调，湿热或寒湿、食积之邪内蕴，导致肠中气机壅阻，气滞血瘀，与肠中腐浊之物相互搏结，化为脓血，而致本病。

症状

总述

本病临床以大便次数增多，腹痛，肛门坠胀，大便不爽，下痢赤白脓血为主要特征。根据临床表现，可有寒热偏重及暴痢、久痢之分。

典型症状

1、暴痢表现

暴痢发病急，病程短，腹痛胀满，痛而拒按，痛时窘迫欲便，便后里急后重感可暂时减轻；常为实证。

2、久痢表现

久痢发病慢，时轻时重，病程长，腹痛绵绵，痛而喜按，便后里急后重感不减，肛门坠胀明显；常为虚中夹实证候。

3、热重表现

大便排出脓血，色鲜红，甚至紫黑，浓厚黏稠腥臭，腹痛，里急后重感明显，口渴喜冷饮，口臭，小便黄或短少色红。

4、寒重表现

大便排出赤白清稀，白多赤少，清淡无臭，腹痛喜按，里急后重感不明显，面色苍白，身体寒冷，四肢不温。

5、气血耗伤

下痢白多赤少，湿邪伤及气分；下痢赤多白少，或以血为主，热邪伤及血分。

并发症

厥脱

疾病后期，若出现阴阳平衡失调，气血逆乱，阳气衰亡，阴血外脱，可并发厥脱。主要表现为面色苍白，四肢寒冷，大汗淋漓，表情淡漠或烦躁不安等。

就医

急诊（120）指征

1、出现意识模糊、呼吸不规则、体温骤降、大汗淋漓、神志不清、胡言乱语等。

2、或出现痢下纯血，腹痛剧烈等症状。

以上须立即就医，必要时到急诊科处理或拨打急救电话。

门诊指征

1、出现大便次数增多，腹痛，肛门坠胀，大便不爽、下痢赤白脓血等表现。

2、或伴有发热、怕冷、恶心呕吐、头身困重、心烦失眠等症状。

以上均须及时到医院就诊。

就诊科室

1、情况急重者需及时到急诊科处理。

2、其他患者通常需到中医科、消化内科或传染科进行咨询。

就医准备

1、提前预约挂号，并携带身份证、医保卡、就医卡等。

2、就诊时一般需常规进行腹部触诊，建议患者穿相对宽松的衣物。

3、就诊前一天应清淡饮食。一些检查要求必须空腹，故就诊当天早晨需空腹，以免影响检查结果。

4、若近期有就诊经历，请携带相关病历、检查报告、化验单等。

5、近期若服用一些药物来缓解症状，可携带药盒。

6、可安排家属陪同就医。

7、患者可提前准备想要咨询的问题清单。

医生可能问哪些问题

1、有没有大便次数增多，腹痛，肛门坠胀，下痢赤白脓血等症状？

2、下痢的大便的次数，排泄物的色、质、量、气味如何？

3、除上述症状外，还有没有其他不适，如发热怕冷，口渴，饮食减少等？

4、什么情况下容易发病或病情加重？

5、饮食有节律吗？有没有误食变质食物？有偏食辛辣肥腻食品的习惯吗？

6、最近有做过什么检查吗？

7、最近有经过什么治疗吗？有服用什么药物吗？

8、之前有患其他胃肠道疾病吗？

9、主要从事什么工作？工作压力大吗？

患者可以问哪些问题

1、为什么会出现腹痛，痢下赤白脓血这些症状？能确诊吗？

2、病情严重吗？多久能缓解这些症状？

3、需要做哪些检查？

4、现在需要什么治疗方法？能治好吗？

5、这些治疗方法有什么风险吗？需要手术吗？手术有风险吗？

6、如果药物治疗，药物的用法用量、注意事项是什么？

7、有其他疾病，会对治疗产生影响吗？

8、平时要注意什么？回家后怎么护理？

9、需要复查吗？多久一次？

检查

预计检查

医生除了对患者进行望闻问切中医检查外，通常需要西医的粪便常规、粪便细菌培养、X线钡剂、乙状结肠镜检查、血常规等检查。如果伴有其他症状、体征，还可进一步开展其他相应的检查。

体格检查

1、望诊

包括观察患者的面色、神态、姿态、口唇指甲颜色、舌质与舌苔变化等。

2、闻诊

主要是听声音，医生通过辨别患者语调的高低，呼吸的长短等来初步判断疾病的性质和病情轻重。

3、问诊

包括问寒热、问睡眠、问饮食、问二便，问出汗，问口渴情况，问既往病史及家族史等。

4、切诊

包括脉诊和按诊，通过触、按了解腹部脏器有无疼痛的情况等以及切脉来诊察疾病。

实验室检查

1、血常规

检査中白细胞总数及中性粒细胞增高，对急性细菌性痢疾具有一定的诊断意义。

2、粪便常规

通过冷盐水灌肠或肛门指检取大便，有脓血黏液便，镜检可见大量脓细胞红细胞和吞噬细胞。

3、粪便细菌培养

粪便培养阳性是确诊的依据。取脓血部分及时送检和早期多次送检均有助于提高细菌培养阳性率。

影像学检查

通过X线钡剂观察胃部造影，可排除胃溃疡等相关疾病，对细菌性痢疾的诊断也有一定辅助作用。

其他检查

必要时，还需进行乙状结肠镜检查。可通过内镜直接观察肠道的内部情况，判断是否为肠道出血导致的便血。

诊断

诊断原则

医生通常根据患者大便次数增多，腹痛，肛门坠胀，大便不爽，下痢赤白脓血等临床症状，结合中医望闻问切四诊和相对应的辅助检查可做出诊断。此外，通常还需要与同样有大便次数增多症状的泄泻等疾病进行鉴别。

诊断依据

1、下痢脓血黏液，腹痛，肛门坠胀，大便不爽，大便次数增多。

2、急性痢疾起病急骤，可伴有恶寒发热；慢性痢疾则反复发作，迁延不愈。

3、本病常见于夏秋季节，多有饮食不洁史，或有与痢疾患者接触史。

鉴别诊断

泄泻与痢疾两者多发于夏秋季节，病位在胃肠，都是由外感时邪、内伤饮食而发病，主症都为腹泻。痢疾大便次数虽多而量少，排脓血便，肛门坠胀，排便不爽，甚至滞涩难下。而泄泻大便溏薄，或水样便，或有未消化食物，腹泻而大便不爽，甚至滑脱失禁，无脓血便，也没有肛门坠胀。两病在一定条件下，可以相互转化，或先泻后痢，或先痢后转泻。

治疗

治疗原则

痢疾的治疗，应根据病证的寒热虚实，而确定治疗原则。热痢清之，寒痢温之，初痢实则通之，久痢虚则补之，寒热交错宜清温并用，虚实夹杂宜攻补兼施。调气和血之法，可用于痢疾的多个证型，并且在辨证治疗过程中，始终应顾护胃气，同时注意忌过早补涩，忌峻下攻伐，忌分利小便等。

对症治疗

医生会根据患者的不同证候特点在基础方上进行加减。

1、湿热痢

（1）若痢下赤多白少，口渴喜冷饮的患者，可加用白头翁、秦皮、黄柏等。

（2）若瘀热较重，痢下鲜红的患者，可加用地榆、丹皮、苦参等。

（3）若痢下白多赤少的患者，可去当归，加用茯苓、苍术、厚朴、陈皮等。

（4）若伴有饮食积滞，上逆腐臭酸水，腹部胀满的患者，可加用菜菔子、神曲、山楂等。

（5）若食积化热，痢下不爽，腹痛拒按的患者，可加用积实导滞丸。

（6）若疾病初起兼见表证，出现发热怕冷，头身疼痛的患者，可加用荆防败毒散。

（7）若表邪未解，里热已盛，出现身热汗出，脉象急促的患者，可用葛根苓连汤。

2、疫毒痢

（1）若见热毒秽浊壅塞肠道，腹中满痛拒按，大便困难，臭秽难闻的患者，可加用大黄、枳实、芒硝等。

（2）若神志不清，胡言乱语，甚至出现抽搐，四肢发冷的患者，可用犀角地黄汤、紫雪丹等。

（3）若热极风动，四肢发冷、抽搐的患者，可加用羚羊角、钩藤、石决明等。

（4）若暴痢致脱，出现面色苍白，汗出，四肢发冷，唇舌紫黯，尿少的患者，应急服独参汤或参附汤，加用参麦注射液等。

3、寒湿痢

（1）若痢下白中兼赤的患者，可加用当归、芍药等。

（2）若脾虚，出现食欲不振的患者，可加用白术、神曲等。

（3）若寒积内停，出现腹痛，痢下不爽的患者，可加用大黄、槟榔、炮姜、肉桂等。

（4）若夏天感寒湿出现痢疾的患者，可用藿香正气散加减。

4、阴虚痢

（1）若虚热灼津，出现口渴、尿少、舌干的患者，可加用沙参、石斛等。

（2）若痢下血多的患者，可加用丹皮、旱莲草等。

（3）若湿热未清，出现口苦、肛门灼热的患者，可加用白头翁、秦皮等。

5、虚寒痢

（1）若积滞未尽，可酌加枳壳、山楂、神曲等。

（2）若痢久脾虚气陷，出现少气，脱肛的患者，可加用黄芪、柴胡、升麻、党参等。

6、休息痢

（1）若脾阳及其虚弱，肠中寒积不化，遇寒就发作的患者，可用温脾汤加减。

（2）若久痢兼见肾阳虚衰的患者，可加用四神丸。

（3）若久痢脱肛，神疲乏力，少气懒言的患者，可用补中益气汤加减。

（4）若下痢时有发作，大便稀溏，烦热，有饥饿感但不思饮食，四肢不温的患者，可用乌梅丸加减。

药物治疗

1、湿热痢

（1）方药：芍药汤加减。

（2）常用中药：黄芩、黄连、芍药、当归、甘草、木香、槟榔、大黄、肉桂、金银花。

（3）中成药：葛根芩连丸、香连丸、痢必灵片、胃肠安丸。

2、疫毒痢

（1）方药：白头翁汤合芍药汤加减。

（2）常用中药：白头翁、黄连、黄柏、秦皮、芍药、甘草、木香、槟榔、金银花、地榆、牡丹皮。

（3）中成药：安宫牛黄丸、紫雪散、紫金锭。

3、寒湿痢

（1）方药：不换金正气散加减。

（2）常用中药：藿香、苍术、半夏、厚朴、生姜、陈皮、大枣、甘草、木香、枳实。

（3）中成药：藿香正气水。

4、阴虚痢

（1）方药：黄连阿胶汤和驻车丸加减。

（2）常用中药：黄连、黄芩、阿胶、芍药、甘草、当归、干姜、生地榆。

（3）中成药：驻车丸、乌梅丸。

5、虚寒痢

（1）方药：桃花汤和真人养脏汤加减。

（2）常用中药：人参、白术、干姜、肉桂、粳米、炙甘草、诃子、罂粟壳、肉豆蔻、赤石脂、当归、白芍、木香。

（3）中成药：固本益肠片、四神丸。

6、休息痢

（1）方药：连理汤加减。

（2）常用中药：人参、白术、茯苓、干姜、甘草、黄连、枳实、木香、槟榔。

（3）中成药：泻痢固肠丸。

相关药品

葛根芩连丸、香连丸、痢必灵片、胃肠安丸、安宫牛黄丸、紫雪散、紫金锭、藿香正气水、驻车丸、乌梅丸、固本益肠片、四神丸、泻痢固肠丸等，视病情辨证选用。

手术治疗

一般不需手术治疗。

其他治疗

1、针灸治疗

（1）虚寒痢、寒湿痢的患者，可艾灸天枢、神阙、中脘、关元、足三里等穴，以温中散寒；或用盐炒小茴香热敷腹部。

（2）用灸法治疗痢疾，多取大肠募穴、任脉及阳明经腧穴。具有清肠通滞，调气和血的作用。选穴天枢、气海、上巨虚，配伍脾俞、胃俞、肾俞，温补脾肾。

2、耳穴贴压

慢性痢疾的患者可取直肠下段、大肠、胃、脾、肾、腹等耳穴，用王不留行籽贴压，轻度刺激治疗。

3、中药灌肠

慢性病例因反复发作，较难治愈，可在内服中药基础上，使用中药保留灌肠。中药复方可用黄连、黄柏、白头翁、大黄等煎成100毫升，保留灌肠，适用于慢性溃疡性结肠炎、慢性细菌性痢疾。亦可用中成药锡类散保留灌肠治疗溃疡性结肠炎。

治疗周期

痢疾的治疗周期受病情严重程度、治疗方案、治疗时机、个人体质等因素影响，可存在个体差异。

治疗费用

痢疾的治疗费用可存在明显个体差异，具体费用与所选的医院、治疗方案、医保政策等有关。

预后

一般预后

本病的预后与正气的强弱、感受邪毒的深浅有关。如果体质较好，只要治疗及时正确，护理得当，预后一般良好。

危害性

1、疫毒痢的患者，起病急骤，常可很快出现昏迷、抽搐，甚至死亡，临床必须抓住时机，积极抢救。

2、慢性痢疾的患者，不注意摄养或调治，病情常容易逐步加重。

治愈性

1、急性痢疾的患者，如果体质较好，只要治疗及时正确，护理得当，预后一般良好。

2、慢性痢疾，一般病情缠绵，难于迅速见效，但只要辨证正确，治疗精当，多能缓解或痊愈。

复发性

如果引起痢疾的病因没有彻底根除，或者平时调护不当，可能会引起疾病再次发作。

日常

总述

患者在积极药物治疗的同时，严格执行隔离消毒，注意卧床休息，加强皮肤护理等，以利于疾病的治疗和机体的恢复。

心理护理

1、了解腹痛、里急后重及脓血便的原因和诱发因素，消除担忧、紧张等负面情绪，积极配合治疗。

2、保持精神愉悦，避免恼怒、抑郁情绪，保持情志，调达利气机通畅，避免症状加重。

用药护理

1、中药汤剂一般宜温服。湿热痢的患者宜凉服，虚寒痢和寒湿痢的患者宜热服，观察用药后症状缓解情况和时间。

2、有恶心的患者，服用前可在舌上滴少许生姜汁，可缓解症状。

3、在痢疾的病变过程，应当注意顾护胃气。如果胃气一伤，不仅药物没有效果，机体也不容易恢复。

4、采用中药保留灌肠，应注意药液的温度，保留的时间，肛管插入的深度。

生活管理

1、顺应季节气候变化保养身体，纳凉取暖适度，居室整洁安静。

2、急性期或重症患者应卧床休息，缓解期和恢复期可适当锻炼，增强体质。

3、具有传染性的疫毒痢应严格执行消化道隔离制度，对患者排泄物、便器、餐具要消毒处理，专人使用，防止交叉感染，待临床症状消失，大便培养连续3次阴性，方可解除隔离。

4、加强肛周护理，痢下较多，肛周红肿糜烂的患者，可给予氧化锌软膏涂敷。

5、严重吐泻、生活不能自理的患者，应保持床铺清洁干燥，并注意皮肤清洁。

病情监测

1、观察大便次数、量、便质、气味、颜色及有无发热、腹痛、里急后重等症状。

2、密切观察重症患者的病情变化，发现异常应及时报告医生，防止发生厥脱。

3、若见患者烦躁不安，高热不退，或精神不振，体温骤降，四肢发冷，面色苍白大汗淋漓，呼吸微弱等异常情况，应及时报告医生，及时救护。

复诊须知

遵医嘱定期复诊。一般情况需要做粪便常规、血常规、病原学检查等检查，以检查恢复情况，评估复发风险。

饮食

饮食调理

应注重饮食卫生，在夏秋季节，绝对禁食不洁及变质食物。发作时可适当禁食，待病情稳定后，给予清淡、易消化食物；忌食油腻、辛辣、生冷食物。

饮食建议

1、多喝水或米汤，以养阴生津，或遵医嘱静脉补液。

2、在痢疾流行季节，可适当食用生蒜瓣。

3、可以食用有止痢作用的食物，如荸莽粉或藕粉做羹食，或用鲜马齿苋洗烫后做菜食。

4、湿热痢的患者饮食以清淡、易消化的流质或半流质为宜，可食用马齿苋粥。

5、疫毒痢的患者应暂时禁食，多饮水，必要时补充液体；病情好转后给高热量、清淡的流质和无渣半流质食物，逐渐恢复饮食。

6、寒湿痢的患者饮食宜温热、清淡、易消化，如生姜、大蒜等。

7、阴虚痢的患者，可食用莲藕、乌梅粥等。

8、虚寒痢的患者，饮食宜温热，可食用乌梅红糖姜茶。

饮食禁忌

1、忌食辛辣刺激性的食物，如葱、姜、辣椒、胡椒、花椒等。

2、忌食油腻性的食物，如肥油，油炸性食品，乳制品等。

3、忌食海腥发物，如鱼虾，羊肉、狗肉、酒等食物。

4、避免吃生冷、硬质粗糙、过咸的食物。如雪糕，凉拌菜，年糕、粽子等糯米类制品。

预防

预防措施

本病平时应注意调理脾胃功能，劳逸结合，适当锻炼身体，保护正气，防止受邪。同时注意生活和饮食卫生，有传染者需预防疾病的发生和传播。

1、讲究环境卫生，消灭苍蝇，防止疾病传播而发生感染。

2、注意个人卫生，养成饭前、便后洗手习惯。

3、注意饮食卫生，食物要煮熟煮透，饮食有节，不宜过食生冷，不吃变质食物。

4、劳逸结合，平时注意锻炼身体，增强体质，保护正气，防止受邪。

5、在痢疾流行季节，可适量食用生蒜瓣，或用马齿览、绿豆煎汤饮用以预防感染，并加强水源、饮食卫生管理，防止病从口入。

6、调畅情志，保持乐观的情绪，使气血顺畅，阴阳平和，防止疾病发生。

# [丝虫病](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

丝虫病

别名：象皮病

就诊科室：感染科、寄生虫病研究所、寄生虫病医院

概述

病因：由于丝虫寄生于人体而引起。主要是丝虫的成虫致病，此外，微丝蚴、感染期蚴也对人体有致病作用。

症状：早期主要为反复发作的淋巴管炎和淋巴结炎，晚期主要为淋巴管阻塞所致的相关症状。

治疗：主要包括乙胺嗪、伊维菌素等药物治疗以及对症治疗。

预后：一般不会危及患者生命，尽早进行诊断和治疗，患者可康复，预后良好。

**定义**

丝虫病是指寄生在人体淋巴系统的蠕虫病。常导致淋巴管堵塞和各种淋巴漏和乳糜疾病。我国丝虫病最常见为淋巴丝虫病，主要由班氏丝虫及马来丝虫所致。马来丝虫多侵犯四肢浅部淋巴系统。班氏丝虫除侵犯浅部淋巴系统外，多侵犯深部淋巴系统，主要见于下肢、阴囊、腹股沟等部位。早期临床症状主要表现为淋巴管炎和淋巴结炎反复发作，晚期主要为淋巴管阻塞及其相关的睾丸鞘膜积液、象皮肿、淋巴水肿等。一般不会危及患者生命，应尽早进行诊断和治疗，患者可康复。

**流行病学**

全世界约有1.2亿人患淋巴丝虫病，有明显临床症状的为4400万人。

我国共有16个省、市、自治区流行丝虫病，台湾和山东为单纯的班氏丝虫病流行，其余地区均为马来丝虫和班氏丝虫两种丝虫混合感染。长江以南为两种丝虫同时存在，长江以北主要是班氏丝虫。

蚊虫萌生季节发病率较高，一般5～10月份为丝虫病的高发季节，相对湿度在75%～90%之间，气温在20～30℃最有利于微丝蚴的蚊体内发育成为感染期幼虫。亚热带和热带常年均可发病。

班氏丝虫流行于热带和亚热带地区76个国家，包括南美、加勒比地区、非洲、亚洲和南太平洋地区。马来丝虫只限于亚洲西至印度、东北至朝鲜地区，印尼、越南、马来西亚、中国和菲律宾也有局部地区存在。

**类型**

根据临床表现分类

**急性丝虫病**

感染丝虫后出现的急性临床表现，如非细菌感染性淋巴结炎、淋巴管炎和（或）精索炎、睾丸炎、附睾炎等，常反复发作。患者常无微丝蚴血症。

**慢性丝虫病**

感染丝虫后出现的慢性临床表现，如淋巴水肿、象皮肿、乳糜尿、鞘膜积液等。患者常无微丝蚴血症。

**传染性**

传染源

主要传染源为无症状的带虫者以及血中有微丝蚴的患者。

班氏丝虫的唯一储存宿主是人。

马来丝虫除寄生于人体外，还可寄生于穿山甲、猫、猴等动物的体内，可作为主要的储存宿主，并可成为传染源。

传播途径

按蚊、伊蚊、库蚊和曼蚊等多种蚊虫都可成为班氏和马来丝虫病的传播媒介。

蚊虫叮咬是丝虫病传播的主要途径。

易感人群

进入流行区的人普遍易感，男女发病率无明显差别。病后可获得一定程度的免疫力，但并不能阻断下次再发生感染。

有研究表明丝虫感染存在家庭聚集性。

病因

丝虫病是一种寄生虫病，由于丝虫寄生于人体或其他动物而引起。丝虫病的发生与感染的种类、频度、寄居的主要部位，机体的免疫反应和继发感染等多种因素密切相关。我国主要由班氏丝虫及马来丝虫所致。

**直接原因**

丝虫感染

主要是丝虫的成虫致病，此外微丝蚴、感染期蚴也都对人体有致病作用。

人体感染丝虫后，丝虫病的发生与发展取决于人体的机体反应状态、感染的种类、感染程度、重复感染情况、丝虫侵犯的部位以及继发感染等多种因素。

丝虫感染是虫体与宿主相互作用的结果，包括虫体寄生及其分泌物对淋巴组织的直接作用、宿主对虫体产生的直接反应及免疫应答、虫体寄生部位有其他病原体感染或共生菌的影响等。

**发病机理**

侵入人体：当感染丝虫的传播媒介---蚊叮咬人并吸血时，感染期丝虫幼虫通过蚊子的喙进入人体，并移行至附近的淋巴管和淋巴结内寄居。

幼虫在淋巴管内蜕皮2次，虫体、蜕皮液及代谢产物进入淋巴管，致使局部淋巴管和淋巴结产生炎症反应，造成淋巴管扩张、淋巴循环减慢，淋巴管周围炎性细胞浸润。

淋巴管扩张造成淋巴管通透性增加，淋巴液渗出，造成局部水肿，因为这种渗出液蛋白含量高，局部组织结构变硬，形成象皮肿。

长期站立状态以及淋巴液滞留，容易造成局部皮肤张力增高并破溃，易并发细菌感染，细菌感染加重局部肿胀。反复发生的炎症和渗出，造成局部皮肤颜色变深，加上增粗的下肢，形成典型的“象皮腿”。

少数情况下，微丝蚴可能在体内移行，移行到肺可能造成发热、咳嗽、呼吸困难，嗜酸性粒细胞升高，移行到心包，造成心包积液，出现心前区疼痛、呼吸困难、发热等症状，甚至有移行到眼内引起眼内炎的报道。

症状

**典型症状**

潜伏期（微丝蚴血症前期）

从感染期患者体内侵入幼虫到血液内发现微丝蚴的过程，一般为半年左右。

患者一般不会出现明显症状，少数患者可能会出现轻度腹股沟淋巴结肿痛、血中嗜酸性粒细胞增多、荨麻疹、精索肿痛、短期发热等表现。

微丝蚴血症期

在潜伏期后，患者血中出现微丝蚴，且数目不断增多，达到一定密度后，微丝蚴的数量趋于相对稳定。

患者一般仅有淋巴系统炎症、发热或者不出现任何症状，如果不进行治疗，此期可长时间维持，甚至维持终身。

急性炎症期

主要表现为淋巴组织的急性炎症。每隔2～4周或每隔数周发作1次，有时呈现不定期发作，发作诱因与运动及劳累密切相关，并以夏季较常见。

**淋巴管和淋巴结炎**

好发于四肢，下肢最为常见，为班氏丝虫和马来丝虫致病急性期的临床表现之一。

发作时患者一般会出现先兆症状，如局部淋巴结不适、畏寒等，随后会出现局部淋巴结肿大，淋巴管也有肿胀和疼痛，自近端向远端呈离心性发展的红线，继而患肢皮肤会出现发亮、弥漫性红肿，有压痛和灼热感，称“丹毒样皮炎”。

在1周后，病变部位出现脱屑，且患肢的疼痛感逐渐减轻。

此外，患者还可出现不同程度的头痛、发热等全身症状，一般病程为3～5天，情况较严重者体温可升至39℃以上，且病程出现延长。

**丝虫热**

主要由深部淋巴管及淋巴结炎引起，表现为周期性发热，伴有畏寒、寒战。多见于班氏丝虫病流行区。

**精索炎、附睾炎和睾丸炎**

主要见于班氏丝虫病，常骤然发病，患者可出现反复发作的发热，以及一侧阴囊疼痛，从腹股沟向下蔓延，并可向大腿内侧放射。

此外，可出现精索粗厚、睾丸和附睾肿大，有压痛。患者精索上可见压痛明显的结节性肿块，在持续数天后肿块缩小变硬，可自行消退。反复发作后肿块可逐渐变大。

**肺酸性粒细胞浸润综合征**

又称“丝虫病酸性细胞增多症”。是由于微丝蚴在肺组织内寄生，机体对在肺内移行的微丝蚴产生高度反应引起的综合征。

患者可表现为哮喘、发热、畏寒、咳嗽、淋巴结肿大等症状。部分患者可有荨麻疹及血管性水肿，外周血中嗜酸性粒细胞可明显增多。

慢性炎症期

由于炎症反复发作，淋巴管增生，形成肉芽肿和纤维组织最终引起淋巴管阻塞，产生以下症状和体征。

**淋巴结肿大和淋巴管曲张**

阻塞的淋巴结肿大系由反复发作的淋巴结炎和淋巴结内淋巴窦曲张形成。

腹股沟处肿大的淋巴结及其周围呈向心性淋巴管曲张，常形成中心有硬核感觉的海绵样囊性肿块，穿刺可抽出淋巴液，有时可发现其中存在微丝蚴。

精索淋巴管可见曲张，并常相互粘连成索状。

**鞘膜腔积液**

班氏丝虫病患者多见鞘膜腔积液。系精索与睾丸淋巴管阻塞，淋巴液淤滞于鞘膜腔内所致。

多数患者为一侧鞘膜积液，少数患者可出现双侧鞘膜积液。

积液量较少时患者可没有症状；积液量多时，患者可出现下坠或下垂感，较严重者可出现阴囊体积增大，不对称，呈卵圆形，皮肤紧张，皱褶消失，表面光滑，阴茎内缩；有下坠感而无疼痛，同侧睾丸不易触及，透光实验阳性。

鞘膜积液中常可以找到微丝蚴，积液可为乳白色的乳糜液，也可为草绿色液体。

**乳糜尿**

为慢性班氏丝虫病的常见临床表现，患者出现乳白色尿，也可因混有血液而呈粉红色。

发作前常可出现腹股沟、盆腔、腰等部位的酸痛以及尿液浑浊等先兆症状，继而出现乳糜血尿或乳糜尿。

如果患者尿内有凝块，可导致排尿困难及疼痛等表现。

乳糜尿静置后，尿液可分为三层，最上层为脂肪，浮于液体之上，呈胶状凝块状；中层为较清的液体，常可见混悬有小凝块；最下层为粉红色的沉淀，有时在沉淀中可发现微丝蚴。

乳糜尿多呈间歇性发作，严重的患者可为持续性，为班氏丝虫常见的晚期症状之一。可由于高蛋白、高脂饮食而加重，也与过度劳累相关。

**淋巴水肿和象皮肿**

马来丝虫病象皮肿、淋巴水肿仅限于肢体；班氏丝虫病的好发部位为肢体、阴唇、女性乳房、阴囊、阴茎等。班氏丝虫病常波及全下肢，马来丝虫病则限于膝关节以下。

在急性淋巴管炎、淋巴结炎反复发作的基础上，可逐渐形成淋巴水肿、象皮肿。

丝虫病早期即可有水肿，可因侧支或吻合支形成而消退。由于代偿平衡破坏，患者可形成永久性的水肿，出现表皮角质化以及皮下组织增厚。

患者在发病初期，随急性炎症的消退，淋巴水肿可消失；如果急性炎症发作较剧烈、频繁，局部淋巴水肿持续不消退，并可导致皮肤出现异常粗厚，进而可发展成象皮肿。严重象皮肿可出现疣状增生、深沟皱褶、肉刺、苔藓样变等表现。

肢体象皮肿、淋巴水肿不对称，可发生于单侧或双侧。

阴囊象皮肿阴茎常内缩，有沉重感，皮肤粗厚或有疣状增生。阴茎象皮肿可见阴茎呈粗长的屈曲畸形。

**并发症**

班氏丝虫患者可有肾功能损害。超过半数的微丝蚴血症患者有血尿（多为镜检血尿）和（或）蛋白尿。此外，患者丝虫感染后，易继发细菌感染，临床表现为高热、寒战和菌血症等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

患者出现阴囊疼痛、乳糜尿、淋巴结肿大、畏寒、发热等相关症状时需及时就医。

需紧急就医的情况

患者出现持续性乳糜尿等相关症状时，需立即就医。

**就诊科室**

感染科、寄生虫病研究所、寄生虫病医院

**诊断依据**

根据患者有流行区居住史，有蚊虫叮咬史等感染的机会。临床表现可见周期性发热、反复发作的淋巴结炎与逆行性淋巴管炎、象皮肿等，结合实验室检查血液和组织中找到微丝蚴即可确诊。必要时可切取附睾或精索结节、浅表淋巴结小块进行活检，可发现肉芽组织炎性变化或成虫。

**相关检查**

体格检查

患者可见由淋巴管炎引起的自近端向远端呈离心性发展的红线。

部分患者可见阴囊鞘膜积液，透光试验阳性。

实验室检查

**血常规检查**

可观察丝虫病患者相应的血细胞变化。

可见患者的白细胞总数为（10～20）x109/L，嗜酸性粒细胞显著增高，占白细胞总数的20%以上。

如果患者继发感染，中性粒细胞也可显著增高。

**乳糜尿检查**

可对患者的尿液性质进行判断，对疾病进行辅助诊断。

乳糜尿为乳白色，可用乙醚提取，苏丹红醋酸酒精染色后，在显微镜下可见红黄色脂肪颗粒。

淋巴尿的外观与正常尿外观相似，但蛋白含量相较于正常尿液明显增高，也可见少数红细胞，但不会出现管型。

影像学检查

**淋巴管造影**

观察患者的淋巴管状态。

丝虫病患者淋巴管造影结果常显示输入的淋巴管扩张，输出的淋巴管狭窄，淋巴结实质有缺损现象。

病原学检查

微丝蚴检查：是诊断丝虫病的最可靠方法。根据微丝蚴周期性出现的规律，一般采血时间为晚10时至次日凌晨2时。阳性者可见微丝。

成虫检查：对于疑诊病例，可于肿大的淋巴结处切除活检或抽取淋巴液，检查是否有丝虫成虫的存在。阳性者可见存在丝虫成虫。

分子生物学检测

应用生物素DNA探针结合PCR技术以及PCR方法，对班氏微丝蚴阳性的血样和蚊虫体内的丝虫幼虫进行检测，有较高的特异性和敏感性。阳性者可见丝虫幼虫。

免疫学检查

通过对血清中特异性抗体IgG4的检测，对患者进行诊断及评价治疗疗效。

感染的病原体被清除后，IgG4可快速减少或消失，根据这一特性，已有多种免疫学方法检测丝虫特异性抗体或抗原。

**鉴别诊断**

附睾结核

**相似症状**

丝虫病所导致的附睾炎与附睾结核均会出现附睾肿大、疼痛等症状。

**鉴别依据**

附睾结核通常会有低热、盗汗、乏力等结核毒性症状，可破溃成为窦道；而丝虫病所导致的附睾炎一般无结核毒性症状，表现为畏寒、高热等，不形成窦道。

附睾结核影像学可见输精管串珠样改变，而丝虫病所导致的附睾炎一般无此特征。

细菌感染

**相似症状**

丝虫病所导致的淋巴管炎和淋巴结炎与细菌感染者均会出现病变部位红线、红肿热痛等症状。

**鉴别依据**

细菌感染引起的淋巴炎患者压痛较丝虫病患者明显。

细菌感染可见外周血中性粒细胞升高；丝虫病患者一般可见嗜酸性粒细胞增高，在患者出现感染时才会有中性粒细胞的升高。

治疗

**治疗原则**

丝虫病主要针对原发病进行治疗，控制感染，提高免疫力，辅以对症治疗减轻患者的症状。

**一般治疗**

注意患肢的局部护理，预防感染发生。

采用热敷疗法对象皮肿进行治疗，在一定程度上可以恢复患者的劳动力。

乳糜尿的患者应避免重体力劳动，多注意休息，在发作期不宜进行高蛋白、高脂饮食，多饮水。

乳糜尿患者全身用药疗效不满意者可采用12.5%碘化钠溶液或1%～2%硝酸银溶液对患者做肾盂加压灌注。进行淋巴管-静脉吻合术或肾蒂淋巴管结扎可消除或缓解乳糜尿。

**药物治疗**

抗丝虫药

**乙胺嗪**

目前治疗丝虫病的首选药物，对丝虫成虫及微丝均具有一定作用，对马来丝虫病的疗效好而迅速。

在乙胺嗪治疗过程中，大量微丝蚴被杀灭，释放的异种蛋白可导致患者于服药后6～8小时出现过敏反应，高热一般持续2～3天。

个别患者可出现支气管痉挛或喉头水肿等，应及时给予患者对症治疗以及抗过敏治疗。阿司匹林、泼尼松、抗组胺药物等可预防或减轻患者的相关反应。

**伊维菌素**

能有效地清除班氏微丝，对马来丝虫微丝蚴作用较弱。

应用伊维菌素后由于虫体的崩裂导致过敏反应，可予以抗组胺药物或类固醇激素治疗。

**其他药物**

左旋咪唑、呋喃唑酮也可作为治疗丝虫病的药物，或者与枸橼酸乙胺嗪联合可提高疗效，后者可作为补充替换药物。

预后

丝虫病通常不会危及患者生命，应尽早进行诊断和治疗，患者可康复。

晚期可能会对患者的劳动力产生较大影响，合并感染可能会危及生命。

日常

**日常生活**

饮食

饮食清淡，少进食油腻、刺激性食物。

低脂肪、高蛋白饮食。

多进食蔬菜水果。

荤素搭配合理，营养均衡。

生活规律

保持规律生活，适当进行锻炼，有利于淋巴水肿的恢复。

乳糜尿患者要避免劳累，适当休息，避免重体力的劳动，发作期间要卧床休息，避免爬楼梯、登高等活动。患者应该大量饮水。

注意保持患处卫生，进行清洁，防止发生感染。

累及到阴囊的患者要禁止性生活的刺激，减轻局部损伤。

日常穿宽松、舒适的鞋子。

**家庭护理**

遵医嘱对患者淋巴水肿的患肢进行清洗，有助于防止皮肤感染，预防和减少急性炎症的发作，清洗后要擦干，保持患处干燥。

加强对患者生活的护理，为患者提供舒适的环境。

抬高患者淋巴水肿的患肢，减少液体在下肢的积聚，有助于淋巴液回流。

提醒患者遵医嘱按时按量服药，观察患者症状，如有异常及时去医院就诊。

对患者尿液的颜色进行观察。

**预防**

预防患病

尽量避免去热带或亚热带疾病流行的区域或长期逗留，必须去时要做好防蚊虫叮咬的工作，可准备蚊帐、蚊香等，减少丝虫病的发生。

做好环境卫生，减少蚊虫滋生。

适当锻炼身体，劳逸结合，增强自身抵抗力。

减少去人员密集以及空气流动性差的地方。

对流行区进行普查、普治是控制传染源，预防丝虫病的重要措施。

在流行区开展群众性防蚊灭蚊工作，消灭丝虫病传播的媒介。

# [狂犬病](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：急诊科、感染科、动物致伤门诊、狂犬病暴露预防处置门诊

概述

病因：狂犬病病毒感染。

症状：恐水、怕风、咽肌痉挛等。

是否传染：可通过患病动物咬抓伤传染。

治疗：被咬抓后及时进行规范的狂犬病暴露后处置。一旦发病，目前临床并无有效的治疗方法。

预后：一旦发病，病死率几乎是100%。

**定义**

狂犬病是由狂犬病病毒引起的一种以侵犯中枢神经系统为主的急性人兽共患传染病。狂犬病病毒通常由患病动物通过咬抓伤方式传给人。临床多以特异性恐风、恐水、咽肌痉挛、进行性瘫痪等为主要表现，一旦发病，病死率几乎是100%。及时、规范的暴露后预防处置，包括伤口处置、疫苗接种和正确的使用被动免疫制剂，是预防狂犬病的最有效策略。

**流行病学**

狂犬病主要发生在亚洲和非洲，亚洲的狂犬病病例数居全球首位。

近年来中国狂犬病病例逐年减少，但仍是世界卫生组织认定的狂犬病高风险国家之一。

狂犬病夏秋季高发，不同地区的季节性特征存在差异，纬度越高，季节性越明显，发病时间相对集中。

我国狂犬病病例呈现“三多”的特征：农村地区病例较多，农民一般占病例总数的65%以上；男性病例数约为女性的2倍；15岁以下儿童和50岁以上人群发病较多。

**类型**

根据临床症状分类

狂躁型：约占80%以上，以急性、爆发性致死性脑炎为特征，表现为高度兴奋、恐惧痉挛，以及自主神经功能障碍（如瞳孔散大和唾液分泌过多等）。由犬传播的狂犬病多表现为狂躁型，在我国比较常见。

麻痹型：约占不到20%，以脊髓神经及周围神经受损为特征。多无兴奋期表现，少见痉挛发作、恐水及吞咽困难，前驱期后出现弛缓性瘫痪，由下肢发展至全身。蝙蝠传播的狂犬病多数表现为麻痹型，多见于美洲、大洋洲和西欧等地区。

**传染性**

传染源

患狂犬病的动物是本病的传染源。

狂犬病在自然界的储存宿主动物包括犬、猫等食肉目动物和翼首目动物（蝙蝠）。猪、马、牛、羊、骆驼等家畜非狂犬病储存宿主，虽然可感染发病，但传播狂犬病风险较低。啮齿类和兔形目动物极少感染狂犬病，目前无导致人类狂犬病病例的证据。禽类、鱼类、昆虫、蜥蛎、龟和蛇等爬行类动物不感染和传播狂犬病。

犬是我国狂犬病的主要传染源，占95%,其次为猫。鼬獾、红狐、貉、狼等野生动物是我国重要的狂犬病宿主和传染源。

在发达国家和地区，由于对流浪犬的控制及对家养犬的强制免疫，蝙蝠、狐、豺、猴、猫鼬和浣熊等野生动物成为主要传染源。

传播途径

主要经直接接触传播，常见的感染方式有被发病动物咬伤、抓伤，破损的皮肤或黏膜接触发病动物的唾液和分泌物，偶见于对狂犬病动物解剖、宰杀、剥皮。我国人的狂犬病95%由犬咬伤或抓伤传播。

特殊情况下，可由气溶胶经呼吸道感染，如实验室研究狂犬病病毒或在狂犬病蝙蝠密度高的洞穴中活动。

罕见消化道传播，如食用死于狂犬病的动物的生肉。彻底煮熟的动物肉和巴氏消毒过的奶，不会传播狂犬病。

人与人之间的狂犬病病毒传播，偶见于狂犬病感染者作为供体的组织或器官移植。

易感人群

人群普遍易感，兽医与动物饲养员是高风险人群。

人被病犬咬伤后发病率为10%～80%。被病兽咬伤后是否发病与下列因素有关：①咬伤部位：头、面、颈、手指处被咬伤后发病机会多。②咬伤的严重性：创口深而大者发病率高。③局部处理情况：咬伤后迅速彻底清洗者发病机会较少。④及时、全程、足量接种狂犬病疫苗，正确使用狂犬病被动免疫制剂者几乎不发病。⑤被咬伤者免疫功能低下或免疫缺陷者发病机会多。

病因

狂犬病由狂犬病病毒感染引起。病毒在神经元内复制繁殖，侵袭人体神经系统，导致出现一系列神经系统症状。

**直接原因**

狂犬病病毒感染

人类通常在被已受狂犬病病毒感染的动物（犬、猫等）咬伤或抓伤后染上狂犬病。狂犬病病毒具有高度嗜神经性，病毒的复制几乎只限于神经元内。病毒进入伤口后，在被咬伤的肌肉组织中复制，在局部可停留3天或更久，其后病毒通过运动神经元的终板和轴突侵入外周神经系统，以运输小泡为载体，沿轴突以逆轴浆运动的方向向中枢神经系统移行，上行到背根神经节后，在其内大量增殖，然后侵入脊髓和其他中枢神经系统。狂犬病病毒不进入血液循环（通常在血液中检测不到狂犬病病毒）。

狂犬病病毒从脊髓上行到脑的扩散速度非常迅速，一旦侵入脑则迅速增殖，脑干最先受累，也是感染最重的区域。在中枢神经系统中增殖后，病毒从中枢神经向周围神经扩散，侵入各器官组织，尤以唾液腺、舌部味蕾、嗅神经上皮等处病毒量较多。临床发病时，病毒已广泛分布于中枢神经系统及神经外的器官中。

症状

**典型症状**

狂犬病潜伏期长短不一，大多是1～3个月,偶可短至数天，极少超过1年。

潜伏期长短与年龄、伤口部位、伤口深浅、入侵病毒数量和毒力等因素相关。潜伏期感染者没有任何症状。

前驱期

一般持续2～4天。

多呈非特异性经过。常有低热、倦怠、乏力、头痛、恶心、全身不适、烦躁、恐惧、易怒、失眠或抑郁等症状，对声、光、风等刺激敏感而有喉头紧缩感。

由于病毒在伤口处繁殖而对周围神经元产生刺激，50%～80%的患者在已经愈合的伤口周围出现麻木、发痒、灼热、刺痛等症状或虫爬、蚁走等异常感觉。部分出现叩击性肌肉水肿（叩击部位肌肉耸起）。

急性神经症状期

一般持续1～3天，患者会出现典型的狂犬病临床症状，即狂躁型和麻痹型。

**狂躁型**

由于迷走、舌咽及舌下脑神经核受损，致吞咽肌及呼吸肌痉挛，出现恐水、吞咽和呼吸困难等症状。交感神经受累时出现唾液分泌和出汗增多。迷走神经节、交感神经节和心脏神经节受损时，可引起患者心血管功能紊乱或者猝死。

表现为高度兴奋、恐惧不安、恐水、恐风。体温常升高（38～40℃，甚至超过40℃）。

恐水症是狂犬病最具特征性的临床表现，33%～50%的患者会出现恐水症。典型患者虽渴极而不敢饮水，见水、闻流水声、饮水，或仅提及饮水时均可引起咽肌严重痉挛。外界多种刺激如风、光、声也可引起咽肌痉挛。常因声带痉挛伴声嘶、说话吐词不清，严重发作时可出现全身肌肉阵发性抽搐，因呼吸肌痉挛致呼吸困难和发绀。

患者常出现流涎、多汗、心率快、血压增高等交感神经功能亢进表现。因同时有吞咽困难和过度流涎而出现“泡沫嘴”。

患者神志多清晰，可出现精神失常、幻视、幻听等。

**麻痹型**

吸血蝙蝠咬伤所致的狂犬病多属于此型。其病变仅局限于脊髓和延髓，而很少累及脑干或更高部位的中枢神经系统。

无典型的兴奋期及恐水现象。

以高热、头痛、呕吐、咬伤处疼痛开始，继而出现肢体软弱、腹胀、共济失调、肌肉瘫痪、大小便失禁等，呈现横断性脊髓炎或上升性脊髓麻痹等症状。

麻痹期

一般持续6～18小时。患者经过兴奋期后逐渐进入麻痹期。此时意识障碍逐渐加深，表现为昏睡或昏迷，患者肌肉痉挛停止，全身肌肉出现逐渐加重的弛缓性瘫痪，患者由安静进入昏迷状态，呼吸肌麻痹可导致中枢性呼吸衰竭，血压下降和严重心律失常，引起呼吸心跳停止进而死亡。

如无生命支持治疗。绝大多数患者在首次出现临床症状的7～14天内因呼吸、循环衰竭死而亡。

**其他症状**

自主神经功能障碍：肌束震颤、唾液分泌过多、换气过度、局部或全身痉挛，以及罕见的阴茎异常勃起或性欲增强，这些体征都与自主神经功能障碍有关。

**并发症**

呼吸系统并发症：由于狂犬病病毒可引起呼吸肌的痉挛，导致呼吸困难、发绀，进一步出现肺炎、气胸、纵隔气肿乃至呼吸衰竭等严重的并发症，也是导致患者死亡的常见并发症。

抗利尿激素异常分泌：病变累及下丘脑，引起抗利尿激素分泌过多（低钠血症、水潴留及相关的临床表现）或过少（尿崩症表现）。

心血管并发症：狂犬病病毒可以直接或间接的影响循环系统，引起心律失常、心功能衰竭、动脉栓塞等，表现为心悸、呼吸困难等。

上消化道出血：狂犬病病毒侵入中枢神经系统引起强烈的应激反应，交感神经兴奋，引起的急性胃黏膜病变，患者有呕血、黑便、乏力等表现。

急性肾功能衰竭：血容量不足引起肾前性肾衰或累及神经系统造成肾后性肾衰，临床表现为少尿或无尿、高钾血症等严重的电解质紊乱。

就医

**就医提醒**

在发生狂犬病暴露时，即被狂犬、疑似狂犬或者不能确定是否患有狂犬病的宿主动物（犬、猫、蝙蝠等）咬伤、抓伤、舔舐黏膜或者破损皮肤处，或者发生开放性伤口、黏膜直接接触可能感染狂犬病病毒的动物唾液或组织等情况时，应尽快就医进行规范的狂犬病暴露后处置，否则一旦发病，目前为止没有有效的治疗手段。

**就诊科室**

急诊科、感染科、动物致伤门诊、狂犬病暴露预防处置门诊（犬咬伤门诊、狂犬病预防门诊等）。

**诊断依据**

狂犬病需结合患者的流行病学史、临床表现和实验室检查结果做出诊断。如是否有被可疑病犬或病畜咬伤或抓伤史；是否出现典型的恐水、怕风、畏光、咽喉肌痉挛、流涎等症状。

**相关检查**

实验室检查

**血常规**

为常规检查。

血常规见外周血白细胞总数轻至中度增多，可达（20～30）×10⁹/L,分类以中性粒细胞为主，占80%以上。

**脑脊液**

多适用于未接种过狂犬病疫苗的患者，明确脑脊液成分改变。

脑脊液检查多无明显改变，少数患者脑脊液呈病毒性脑炎改变，细胞数轻度增多，一般不超过200×l0⁶/L,以淋巴细胞为主，蛋白轻度增多，糖及氯化物正常。

病原学检查

**抗原检测**

可取患者的脑脊液或唾液、角膜印片或皮肤组织或脑组织等标本，经免疫荧光抗体法、酶联免疫吸附法等技术检测抗原。

抗原检测具有快速、灵敏度高和特异性高的特点。若检测结果为阳性，即存在狂犬病病毒抗原。

**病毒分离**

利用组织或体液，如脑组织、唾液、脑脊液等病毒含量高的样本，进行组织培养或接种于动物脑组织分离病毒，并鉴定病毒。

虽然经分离鉴定有狂犬病病毒的存在即可确诊，但因分离培养的时间较长，不能为临床提供早期诊断。

**内氏小体检查**

取脑组织做切片染色，约75%病例可在脑组织特别是海马及下丘脑检出含病毒的内氏小体。

至少20%的患者缺乏内氏小体，所以没有内氏小体亦不能排除诊断。

**核酸测定**

当待检样品腐烂时，或者仅能获得体液样本时，用反转录-聚合酶链反应（RT-PCR）法可以扩增狂犬病病毒靶基因并测序，而且该法还有助于狂犬病分子流行病学的研究。

抗体检查

存活1周以上者检测血清抗狂犬病病毒中和抗体阳性有诊断意义。

未接种过狂犬病疫苗的患者，发病早期几乎没有中和抗体产生，到发病晚期（通常临床症状出现后7~8天），患者机体会出现低水平的抗狂犬病病毒中和抗体，此时通过小鼠脑内中和试验（MNT）或快速荧光灶抑制试验（RFFIT）检测患者血清、脑脊液的抗狂犬病病毒中和抗体，可作为狂犬病诊断的依据之一。

**鉴别诊断**

破伤风

**相似症状**

两者均可发生在动物致伤后,均会产生一系列神经系统反应，肌肉痉挛等。

**鉴别依据**

破伤风患者潜伏期较短，多为3～21天；狂犬病患者潜伏期多在1～3个月。

破伤风患者常见症状为牙关紧闭、苦笑面容，全身性肌肉痉挛持续较久，常伴有角弓反张；而狂犬病患者肌肉痉挛呈间歇性发作，主要发生在咽肌。狂犬病主要是以极度兴奋为主，具有典型的恐水、恐风、恐声等症状，而破伤风则是全身肌肉强制收缩甚至发生肌肉痉挛为主，发病过程中神志清楚，无恐水等表现。

破伤风患者积极治疗可治愈；狂犬病无有效的治疗方法，病死率几乎为100%。

病毒性脑炎

**相似症状**

两者均可出现发热、头痛、抽搐、烦躁不安等症状。

**鉴别依据**

病毒性脑炎患者有明显的颅内高压和脑膜刺激征，早期可出现意识障碍。狂犬病患者无颅内高压及脑膜刺激征表现，大部分时间神志清楚。

病毒性脑炎患者血液、粪便和咽拭子中常能分离出引起脑膜炎的病毒，相应抗原抗体检测阳性。狂犬病患者组织体液中可分离出狂犬病病毒，狂犬病病毒抗原抗体检测阳性。

脊髓灰质炎

**相似症状**

两者均可表现为发热、弛缓性瘫痪等症状。

**鉴别依据**

脊髓灰质炎多见于1～6岁儿童，主要症状是发热，可出现双峰热型，全身不适，严重时肢体疼痛，热退后（少数发热时）出现肢体或躯干非对称不驰缓性瘫痪，表现为分布不规则和轻重不等的弛缓性瘫痪。狂犬病患者各年龄段均可见，表现为高热，全身弛缓性瘫痪。

脊髓灰质炎无恐水、痉挛性抽搐和兴奋症状，狂犬病患者则多表现为特异性的恐水、咽肌痉挛、高度兴奋等症状。

脊髓灰质炎患者脑脊液呈细胞蛋白分离现象，其分类以多核粒细胞为主，而狂犬病患者脑脊液后期以淋巴细胞升高为主。

脊髓灰质炎患者可以从粪便、咽部、脑脊液、脑或者脊髓组织中分离到病毒，并鉴定为脊髓灰质炎野病毒可确诊。而狂犬病则无此发现。

类狂犬病性癔症

**相似症状**

两者均为动物咬伤后出现恐水、狂躁等症状。

**鉴别依据**

类狂犬病性癔症由狂犬病事件作用于癔病个体引起的一种少见的精神障碍，发病与精神因素及患者的性格特征有关。患者可有一些符合狂犬病特点的“症状”或自我感受，如攻击行为、咬人、吼叫甚至恐水等，但无典型的恐水、恐风、流涎、发热、瘫痪等体征。

类狂犬病性癔症患者特异性的实验室检查无异常发现，而狂犬病患者可从其组织体液中分离出狂犬病病毒。

类狂犬病性癔症患者常常因精神因素或暗示而诱发反复阵发性发作，精神类药物及安慰治疗后病情缓解，发作过后症状完全消失。

治疗

**治疗原则**

狂犬病一旦发作，临床目前并无有效的治疗方法，狂犬病患者应隔离，密切监测生命体征，以对症支持治疗为主，必要时给予包括抗病毒和免疫调节在内的重要脏器支持的综合性治疗措施。

**一般治疗**

隔离与监测

患者单室隔离，保持安静，避免不必要的声、光、风等刺激。

患者的分泌物、排泄物须严格消毒，参与治疗、护理的医护人员执行标准预防措施，如戴一次性外科口罩、帽子、穿一次性隔离衣和戴乳胶手套，行气管插管等有液体喷溅或气溶胶产生等操作时，加戴护目镜或面屏。

床边设置护栏防止患者狂躁发作坠床，防范褥疮和深静脉血栓发生。

置入鼻饲管和开放静脉通路，以保证静脉药物的输注。

给予必要的心理支持。

监测神志、精神状态、生命体征（体温、脉搏、血压、呼吸）、血氧饱和度、血电解质、血糖、心电图等，有条件行经颅多普勒超声（TCD）监测脑水肿程度。

必要时采集唾液、血清、脑脊液监测狂犬病病毒核酸、血清学变化。

**对症治疗**

镇静和镇痛：尽量保持患者安静，防止痉挛发作。尽量减少各种刺激，对躁狂、痉挛患者可用镇静剂，如苯二氮䓬类（如地西泮），可静脉、肌内或直肠给药。咪达唑仑可替代苯二氮䓬类药物，可用微量泵持续静脉给药。疼痛明显者可静脉或皮下给予吗啡，也可持续静脉给药。

减少过量唾液分泌：可用抗胆碱能药物，如东莨菪碱。

发热处理：高热者予物理降温结合解热镇痛药物，如对乙酰氨基酚、布洛芬等。若高热不退可采用冬眠或亚冬眠治疗。

营养支持：维持酸碱、水、电解质平衡，保证营养供给。

**药物治疗**

狂犬病疫苗

狂犬病疫苗是经处理的灭活的狂犬病毒，用以刺激机体产生相应抗体中和、杀灭体内的狂犬病毒，从而达到预防发病的目的。

狂犬病为致死性疾病，暴露后狂犬病疫苗使用无任何禁忌，但接种前应充分询问患者个体基本情况（如有无严重过敏史、其他严重疾病等）。

如患者对某一品牌疫苗的成分有明确过敏史，应更换无该成分的疫苗品种。

一般情况下不良反应轻微，有头晕、发热等，多可自行缓解。

不建议使用狂犬病疫苗或狂犬病免疫球蛋白来治疗狂犬病。

被动免疫制剂

狂犬病被动免疫制剂的机制是在伤口局部浸润注射以中和伤口经清洗、消毒后残留的病毒，降低伤口局部病毒数量从而降低发病率。

对于感染严重者联合狂犬病疫苗使用。

常见被动免疫制剂有抗狂犬病马血清、狂犬病免疫球蛋白和抗狂犬病单克隆抗体。

抗狂犬病马血清使用前需进行皮试，以免引起过敏性休克等。

抗生素

不推荐常规预防性使用抗生素，但在存在感染高危因素的病例中，可经验性使用广谱抗生素预防感染。

抗生素包括含有β-内酰胺酶抑制剂的β-内酰胺类、克林霉素和第四代喹诺酮类等，需根据药敏结果调整药物使用。

不良反应可为过敏、胃肠道症状、产生耐药性等。

抗病毒药物

目前没有任何抗病毒药物被证实对狂犬病有效。

尽管缺乏证据支持有可用的抗病毒药物，但临床上仍在使用一些抗病毒药物，如α-干扰素、利巴韦林和金刚烷胺等。

因利巴韦林广泛的副作用及免疫抑制作用，不推荐使用。抗病毒药物的选择取决于药物的毒副作用和患者（或家属）的意愿。

破伤风免疫制剂

动物致伤造成的伤口是破伤风高风险暴露，需按照《非新生儿破伤风诊疗规范（2019年版）》和《外伤后破伤风疫苗和被动免疫制剂使用指南（2019 年版）》 进行预防。

对破伤风的风险进行评估，采取正确的预防措施。

破伤风免疫制剂包括破伤风人免疫球蛋白、破伤风马免疫球蛋白、破伤风类毒素。

**其他治疗**

脏器支持

**脑水肿处置**

出现脑水肿征象、颅内高压时，可予20%甘露醇快速静点，必要时联合速尿或地塞米松、氢化可的松降低颅内压，当颅内压极度增高时，可行侧脑室或腰大池插管减压，并监测颅内压。

**神经保护治疗**

没有已知有效的用于狂犬病的神经保护剂。可使用冷却头盔或鼻内冷却等诱导性脑低温减缓疾病进展，减少神经元损伤。

早期研究表明，非竞争性N-甲基-D-天冬氨酸（NMDA）受体拮抗剂氯胺酮可能是对狂犬病有希望的神经保护疗法，但是随后在体外进行的研究以及在狂犬病小鼠模型中均未能显示出疗效。

通过使用大剂量麻醉剂以达到最大的代谢抑制和神经元保护的方法也未能取得成功。鉴于其潜在不良影响和并发症（如血管加压素依赖性、感染风险增加、重症监护病房死亡率和并发症的相关性），不建议应用于狂犬病的治疗。

**呼吸系统支持**

监测血氧饱和度（SpO₂）或动脉血氧分压（PaO₂），当出现咽肌或辅助呼吸肌痉挛影响通气时，予气管插管或气管切开，呼吸机辅助正压通气。并发细菌性肺炎者给予相应抗菌药物。

**心血管系统支持**

低血压者在充分静脉补液基础上给予血管活性药物，如多巴胺、多巴酚丁胺、去甲肾上腺素等。心力衰竭者需限制液体入量，给予扩血管、利尿、正性肌力等药物。

预后

如无重症监护，狂犬病患者一般会在出现神经系统症状后1～5天内死亡，病死率接近100%。目前对狂犬病导致的死亡的病理生理学尚未阐明，死因可能由于控制循环和呼吸系统的中枢神经系统受累或功能障碍。

日常

**预防**

狂犬病目前无有效的治疗手段，病死率几乎是100%，但同时也几乎是100%可预防的疾病。世界卫生组织（WHO）指出，控制狂犬病传播的根本途径是加强对宿主动物的免疫，为犬类接种合格的兽用狂犬病疫苗是预防人间狂犬病最有成本效益的方法，因此，呼吁文明养宠，及时给家养的犬和猫接种疫苗。

原则

做好暴露前免疫接种。

暴露后预防接种联合免疫球蛋白被动免疫，以及彻底的伤口处理是唯一防止狂犬病发病的有效手段。

暴露前免疫

适用于高危人群，兽医、山洞探险者，从事狂犬病毒研究人员和动物管理人员。此外，建议到偏远、难以获得及时的暴露前预防处置的地区，且存在暴露风险的游客进行暴露前免疫。

免疫程序按照现行的相关规范执行。

暴露后预防

**暴露后预防处置**

尽早进行伤口局部处理：伤口处理的目的是尽可能清除伤口中的狂犬病毒和细菌，从而降低狂犬病及其他感染风险，促进伤口愈合并及早恢复功能，因此，受伤后可使用肥皂水或流动的清水对伤口进行冲洗，然后及时就近就医，进行规范、彻底的伤口冲洗、消毒、清创、缝合，必要时使用抗生素。

尽早进行狂犬病疫苗接种：适用于Ⅱ级和Ⅲ级暴露者。 狂犬病疫苗免疫程序包括“5针免疫程序”(分别于第0、3、7、14、28天各肌内注射1剂）和“2-1-1免疫程序”(分别于第0、7、21天各肌内注射2剂、1剂、1剂)两种。狂犬病疫苗接种应当遵医嘱按时完成全程免疫，如某一剂次延迟1天或数天注射，其后续剂次接种时间按原免疫程序的时间间隔相应顺延，不需要重新开始接种。

尽早使用狂犬病被动免疫制剂：必要时，尽早使用狂犬病被动免疫制剂。 适用于首次暴露的Ⅲ级暴露者；存在严重免疫功能缺陷的首次Ⅱ级暴露者；首次暴露未使用被动免疫制剂，7天内发生再次暴露的Ⅲ级暴露者；处于HIV临床期或接受过造血干细胞移植，再次暴露的Ⅱ级及Ⅲ级暴露者。

注意：建议被动免疫制剂和狂犬病疫苗同一天使用。若不能实现，应先注射疫苗，7天内完成被动免疫制剂注射。

**暴露分级与处置**

Ⅰ级暴露：接触或喂饲动物，或者完好的皮肤被舔，无风险，无需暴露后处置，但接触部位需认真清洗。

Ⅱ级暴露：裸露的皮肤被轻咬，无明显出血的轻微抓伤、擦伤，要进行伤口处理及疫苗接种，必要时使用狂犬病被动免疫制剂。

Ⅲ级暴露：单处或者多处贯穿性皮肤咬伤或抓伤；破损皮肤被舔，或者黏膜、开放性伤口被污染；直接接触蝙蝠。需要进行伤口处理、疫苗接种及使用狂犬病被动免疫制剂。

**再次暴露后的处置**

适用于既往进行过暴露前预防或者暴露后预防处置的病例，以及至少注射过2剂细胞培养狂犬病疫苗的病例。

伤口处理:任何一次暴露后均应及时进行规范的伤口处理。

疫苗接种:如再次暴露发生在免疫接种过程中，则继续按照原有程序完成全程接种，不需加大剂量和剂次。WHO推荐意见是:上次免疫程序最后1剂完成后3个月内再次暴露，无需加强免疫。上次免疫程序最后1剂完成后3个月及以上再次暴露者，需第0和3天各接种1剂疫苗。我国09版规范推荐:全程免疫后半年内再次暴露者一般不需要再次免疫；全程免疫后半年到1年内再次暴露者，应当于0和3天各接种1剂疫苗；在1～3年内再次暴露者，应于0、3、7天各接种1剂疫苗；超过3年者应当全程接种疫苗。

被动免疫制剂：完成过暴露前或暴露后程序狂犬病疫苗接种者，除HIV感染者临床期或造血干细胞移植病例外，再次暴露均无需使用被动免疫制剂。

# [布病](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

布鲁氏菌病

就诊科室：感染科、内科、骨科

概述

病因：由布鲁氏菌感染引起。

是否传染：具有传染性，常见传染源为带菌或发病的羊、牛、猪。

症状：主要表现为发热、乏力、多汗、肌肉酸痛、关节痛等。

治疗：主要为抗菌药物治疗。

**定义**

布鲁氏菌病是指由布鲁氏菌引起的人兽共患性传染病，属于自然疫源性疾病，是我国的乙类传染病。人类主要通过接触感染布鲁氏菌的动物或食用含菌的乳制品、食物感染，常见临床表现为发热、乏力、多汗、肌肉及关节酸痛、肝脾及淋巴结肿大。以抗菌药物治疗为主（一般联合两种抗菌药）。经规范治疗后大部分患者可治愈。

**流行病学**

布鲁氏菌病流行于世界各地，每年新发病例数超过50万。主要见于地中海国家、中亚、印度、中东及中南美洲。

我国主要流行于西北、东北、内蒙古、青藏高原等牧区。

目前我国的流行趋势变化为由聚集性暴发转为多发、散在点状流行。牧区发病率最高，其次为半农半牧区、农业区，城市区最低。

多见于兽医、畜牧工作者、屠宰工人、皮毛工人等职业。

全年均可发病，但以家畜流产季节为多，高发于春末夏初。

以青壮年发病多见。

**类型**

根据病程表现分类

**急性感染**

病程在6个月以内。

主要表现为发热、乏力、多汗、肌肉关节酸痛，可伴有肝、脾及淋巴结肿大。男性可出现睾丸肿痛，女性可出现卵巢炎、输卵管炎、子宫内膜炎等，多伴淋巴结肿大。少数患者可有心、肾及神经系统受累表现。

**慢性感染**

病程多超过6月。

患者表现多种多样，主要表现为全身非特异性症状类似疲劳综合征或器质性损害如骨骼肌肉系统损害（如大关节损害）、神经损害（如周围神经炎）、泌尿生殖系统病变（如睾丸炎）等。

**传染性**

传染源

携带布鲁氏菌及布鲁氏菌病发病的动物是主要的传染源。

目前已知的布鲁氏菌病宿主有约60多种，包括家禽、家畜、野生动物等，与人相关的传染源主要为牛、羊、猪，犬、骆驼、鹿、马也可引起传染。

布鲁氏菌病先在感染布鲁氏菌的动物之间传播。人接触了带菌动物及制品可感染。

传播途径

经皮肤及黏膜接触传染：可通过直接接触患病动物，或其排泄物、娩出物、阴道分泌物传播。可在饲养动物、剪毛、挤奶、屠宰及加工皮、毛、肉等过程中因没有注意防护，布鲁氏菌经受损的皮肤或眼结膜进入人体而感染；也可因间接接触患病的动物所污染的环境及物品而感染。

经消化道传染：可通过摄入被布鲁菌感染的动物制作的食品、水感染，如食用未经巴氏消毒的奶制品、进食生肉或未充分加工熟的肉类。

经呼吸道传染：布鲁氏菌感染环境后可形成含有布鲁氏菌的气溶胶，实验室工作人员或屠宰场的工人可经吸入含有布鲁氏菌的气溶胶感染。

易感人群

人群普遍易感。高危人群包括兽医、屠宰工人、畜牧者、皮毛工人等。

患病后可获得较强的免疫力，疫区的居民可因隐性感染而获得免疫力。

不同布鲁氏菌之间存在交叉免疫，再感染者少见。

人与人传播十分少见。

病因

布鲁氏菌病是由于感染布鲁氏菌所致。携带布鲁氏菌及发病的动物为传染源，经过不同的传播途径如皮肤黏膜接触病畜分泌物、食用被污染的食物。

**直接原因**

感染布鲁氏菌是导致布鲁氏菌病的直接原因，感染率取决于与病毒接触的概率。

布鲁氏菌分为6个种19个生物型，包括羊种（生物型1-3）、牛种（生物型1-7）、猪种（生物型1-5）、沙林鼠种、犬种、绵羊副睾种。临床上以羊、牛、猪种意义较大，不同种致病力不同，其中羊种致病力最强。

布鲁氏菌病的发病机制较复杂，细菌、毒素、变态反应菌参与疾病的发生、发展过程。

布鲁氏菌经皮肤或黏膜侵入人体后，随淋巴液达淋巴结，被吞噬细胞吞噬，如果吞噬细胞未能将病菌杀灭，则病菌在细胞内生长繁殖，形成局部原发灶。病菌所在细胞如发生破裂则大量病菌进入淋巴液及血液循环，形成菌血症。在血液中的病菌被单核细胞吞噬，随血液流动至全身多个脏器（如肝、脾、淋巴结、骨髓）形成多发病灶。

布鲁氏菌可侵犯全身几乎所有的组织器官，其中以单核巨噬细胞系统最常见。

**其他因素**

高危职业：兽医、屠宰工人、畜牧者、皮毛工人等。

地区：居住或旅行经过该病流行区的人群更容易感染布鲁菌。

饮食：食用未经巴氏消毒的奶制品、进食生肉或未充分加工熟的肉类。

免疫力低下：如果免疫力低下也可诱发本病。

症状

布鲁氏菌病临床表现复杂多样、表现各异、轻重不一，主要表现为发热、多汗、乏力、肌肉、关节酸痛等症状，部分患者还可伴有骨关节炎、中枢神经系统感染、心内膜炎等表现。本病潜伏期1～3周，少数可达数月或1年以上。

**典型症状**

发热

76%的患者可出现发热，发热可为患者的唯一表现。可见于各期患者。

发热多为不规则热，仅有5%～20%的患者出现典型的波状热，低热约占42%。

患者发热前多伴寒战、畏寒等症状。

典型的波状热表现为初始患者出现体温逐日升高，达到高峰后缓慢下降，发热2～3周后，间歇数日至2周，再次发热，反复多次。

多汗

为本病的突出症状之一，患者常于夜间或凌晨退热时出现大汗淋漓，部分患者可在发热温度不高时或发热间歇期仍有多汗症状。

汗味多酸臭，大汗后患者可感软弱无力，部分患者可因大汗而出现虚脱症状。

乏力

几乎所有的患者都可出现乏力症状，但乏力程度不同。

肌肉、关节痛

76%以上患者有关节痛，多与发热并行。

多表现为锥刺样疼痛或钝痛，常为较剧烈的疼痛，病变主要累及大关节，如髋、肩、膝等，单个或多个，非对称性，局部红肿。多为全身肌肉、多发性、游走性大关节痛，部分患者可表现为滑膜炎、腱鞘炎及关节周围炎。

部分患者可累及脊柱，以腰椎多见，表现为腰痛。慢性期多见。

疼痛程度与病理改变多不平行。肌肉疼痛尤其以下肢及臀部肌肉疼痛明显，严重者可呈痉挛性疼痛。

**其他症状**

泌尿生殖系统感染：布鲁菌也可累及泌尿生殖系统，男性可表现为睾丸炎、附睾炎，患者多表现为睾丸肿胀，占男性患者的20%～40%，常为单侧。女性患者可表现为卵巢炎、子宫内膜炎等表现。

神经系统感染：可表现为神经炎、脑膜炎、脑脊髓膜炎。

心血管系统感染：可表现为心内膜炎，是引起死亡的最常见原因。

其他：其他尚可有头痛、神经痛、皮疹等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现食欲降低、乏力。

出现低热、咳嗽、关节肌肉酸痛。

出现睾丸肿胀、疼痛。

出现下腹胀痛、阴道异常分泌物、月经异常。

出现皮疹、视力降低、视物模糊等症状。

出现少量鼻出血、便血。

发生布鲁氏菌暴露的孕妇，曾患布鲁氏菌病的孕妇。

若出现以上相关表现，应及时就医。

需紧急就医的情况

出现寒战、发热、多汗等。

出现剧烈头痛、恶心、呕吐、昏迷。

出现大量鼻出血、便血。

若出现以上情况需立即前往急诊科就医或拨打“120”急救电话寻求急救。

**就诊科室**

感染科、内科、骨科。

**诊断依据**

根据流行病学、病史、接触史，发热、多汗、乏力、肌肉关节痛等临床症状，结合体格检查、实验室检查、影像学检查等，布鲁氏菌病不难诊断。

临床诊断病例

病史：常有流行病学史，如疫区生活接触史、与携带布鲁氏菌及布鲁氏菌病发病的动物密切接触史等。

临床表现：出现发热、乏力、多汗、肌肉酸痛、关节痛等。

实验室检查：虎红平板（RBPT）或平板凝集试验（PAT）结果阳性。

确定诊断病例

临床诊断病例符合下列之一者，即可诊断。

试管凝集试验：滴度为1∶l00++及以上或病程一年以上试管凝集试验滴度1∶50++及以上；或对半年内有布鲁氏菌疫苗接种史，SAT滴度达1∶100++及以上者。

补体结合试验（CFT）：滴度1∶10++及以上。

布鲁氏菌病抗-人免疫球蛋白试验：滴度l∶400++及以上。

培养分离到布鲁氏菌。

**相关检查**

体格检查

医生会观察患者的皮肤、睑结膜、甲床、睾丸，可协助判断是否存在皮疹，皮肤黏膜、睑结膜、甲床是否苍白，睾丸是否肿大。

医生还会在颈部、腹部进行触诊，颈部触诊可判断是否合并淋巴结肿大，并判断肿淋巴结大小、是否合并压痛、与周围组织是否粘连；腹部触诊可判断是否合并肝脏、皮疹的肿大。

肝、脾及淋巴结肿大多见于急性期患者。

实验室检查

**一般检查**

血常规：对于怀疑布鲁氏菌感染的人群可行血常规检查，患者可出现白细胞正常或降低，淋巴细胞相对增加，可出现少量异型淋巴细胞；血红蛋白及血小板可正常或降低，血红蛋白降低提示合并贫血，血小板降低应警惕血小板减少性紫癜的发生。

红细胞沉降率检查：用于怀疑布鲁氏菌感染的人群，患者在急性期可出现红细胞沉降率明显加快，慢性期多正常或轻度升高，若持续升高则提示有活动性。

血生化检查：用于辅助诊断是否出现电解质紊乱及判断肝、肾功能状态，对于及时发现电解质紊乱及肝、肾功能异常有意义，并可在治疗过程中协助调整治疗方案。

尿常规检查：用于判断是否合并尿道感染。患者可出现白细胞增多、显微镜检查可见白细胞>5个/高倍镜视野。

**原学检查**

用于确定致病菌。

主要包括血液、脑脊液、骨髓、乳汁、子宫分泌物、尿液、组织的细菌培养。

急性期的患者血培养阳性率高，慢性期低。骨髓培养阳性率较血培养高。

**免疫学检查**

平板凝集试验：用于初筛，虎红平板（RBPT）或平板凝素试验（PAT）结果为阳性。其中虎红平板试验效果最佳，凝集试验于第1周即可出现异常，2～3周呈强阳性，急性期阳性率可达80%~90%，慢性期30%~60%。

试管凝集试验：用于确诊。一般滴度大于1∶100（++），病程大于1年滴度为1∶50（++）以上，半年内有布鲁菌疫苗接种史，滴度达1∶100（++）以上者。

补体结合试验：多用于诊断困难的慢性患者。滴度多为1∶10（++）及以上。补体结合抗体多为IgG抗体，多于病程第3周开始阳性，急性期及慢性期阳性率均高，特异性强。

布鲁氏菌病抗-人免疫球蛋白试验：凝集试验阴性者可做此检查，用于测定血清中的不完全抗体。滴度多为1∶400（++）及以上，用于测定不完全抗体，比凝集试验、补体试验更敏感，急性期、慢性期阳性率均高，特异性较强。

酶联免疫吸附试验（ELISA）：此法比凝集法敏感100倍，特异性也好。滴度1∶320为阳性，可分别定量检测特异性IgG、IgM和IgA抗体水平，较凝集素法敏感100倍，特异性好。但国内还未用于诊断标准中。

**分子生物学检查**

分子杂交试验：可用于布鲁氏菌肿瘤的检测。以生物素标记布鲁氏菌的DNA片段作为探针性分子杂交试验，1克组织中含有>10⁵个细菌时可表现为阳性反应。

基因扩增试验：利用聚合酶链式反应（PCR）大量扩增布鲁菌基因，以检测标本中极少的细菌，可检测到100个以下的布鲁菌，敏感性高。

特殊检查

**影像学检查**

X线检查：出现关节损害时可行X线检查。骨、关节X线检查可见软组织钙化、常表现为骨质修复反应强破坏性小，部分患者可表现为椎间盘及椎间隙变窄。

超声检查：超声检查可用于怀疑肝脾肿大或布鲁氏菌病局灶性表现的患者。超声可表现为肝脏、脾脏较正常体积增大，出现局灶性感染时可表现为肝脏、脾脏等脏器局部异常回声。

CT检查：头颅CT检查可用于怀疑脑实质、脑膜病变者，腹部CT可用于怀疑肝脾肿大或局灶性感染的患者。布鲁氏菌侵犯脑实质时头颅CT可显示局部异常密度。布鲁氏菌侵犯腹腔脏器引起局灶性表现时腹部CT可出现局部异常密度改变。

**电生理检查**

心电图检查：可用于观察患者心脏电生理情况，了解心脏状态，当布鲁氏菌损害心脏时可出现异常表现。

脑电图检查：可用于观察患者脑部电生理情况，有脑膜或脑实质改变时患者可出现异常表现。

**脑脊液检查**

适用于怀疑脑膜炎的患者。

脑脊液可为类似结核性脑膜炎的表现，常出现脑脊液细胞数目增多，以淋巴细胞为主，蛋白增高，葡萄糖轻度减少，细菌培养、抗体检测均可出现阳性。

**病理学检查**

对于出现肿大的淋巴结，必要时可行淋巴结活检。

淋巴结活检镜下可见特异性的肉芽肿表现。

**鉴别诊断**

伤寒

**相似症状**

都会出现发热、乏力、肝脾肿大等相似症状。

**鉴别依据**

伤寒患者多有伤寒沙门菌带菌者及伤寒患者的接触史，以学龄前儿童及青年多见。布鲁氏菌病患者多有疫区生活接触史、与携带布鲁氏菌及布鲁氏菌病发病的动物密切接触史等，多见于青壮年。

伤寒患者多表现为持续发热、表情淡漠、相对缓脉、玫瑰皮疹；布鲁氏菌病多表现为发热、乏力、多汗、肌肉酸痛、关节痛。

血及骨髓培养可鉴别，伤寒可见伤寒沙门菌；布鲁氏菌病可见布鲁氏菌。

结核病

**相似症状**

都会出现发热、多汗、乏力等相似症状。

**鉴别依据**

结核病多表现为长期低热，于午后或傍晚开始，次晨降至正常，可伴有夜间盗汗；布鲁氏菌病的发热多为不规则热，患者发热前多伴寒战、畏寒等症状。

细菌培养检查可鉴别，结核病患者的痰培养可见结核分枝杆菌；布鲁氏菌病血、骨髓等培养可见布鲁氏菌。

类风湿关节炎

**相似症状**

都会出现发热、关节疼痛等相似症状。

**鉴别依据**

类风湿关节炎非传染病，好发于20～55岁，布鲁氏菌病是传染病，多见于青壮年。

类风湿关节炎主要表现为关节晨僵、肿胀、疼痛、功能障碍，患者可在发生关节症状前出现发热，多为持续数周的低热。布鲁氏菌病多表现为发热、多汗、乏力、多汗、肌肉酸痛、关节痛，发热多为不规则热。

通过类风湿因子及细菌培养可鉴别，类风湿关节炎患者的类风湿因子阳性，无细菌感染；布鲁氏菌病患者的类风湿因子多为阴性，细菌培养可见布鲁氏菌。

慢性骨关节病

**相似症状**

两者均可出现骨关节痛等相似症状。

**鉴别依据**

慢性骨关节病为非传染病，好发于中老年人；布鲁氏菌病是传染病，多见于青壮年。

慢性骨关节病的病程长且缓慢，早期表现为关节酸痛，中期出现明显疼痛，晚期多表现为明显肿胀、畸形、关节僵硬多无发热、乏力等症状。布鲁氏菌病多表现为发热、多汗、乏力、肌肉酸痛、关节痛。关节痛多表现为锥刺样疼痛或钝痛，常为较剧烈的疼痛，多为全身肌肉、多发性、游走性大关节痛。

通过细菌培养可鉴别，慢性骨关节炎无细菌感染；布鲁氏菌病细菌培养可见布鲁氏菌。

慢性疲劳综合征

**相似症状**

两者可出现乏力等相似症状。

**鉴别依据**

慢性疲劳综合征患者多表现为常规活动能力降低、劳累和不适及睡眠差。布鲁氏菌病多表现为发热、多汗、乏力、多汗、肌肉酸痛、关节痛。

通过细菌培养可鉴别，慢性骨关节炎无细菌感染；布鲁氏菌病细菌培养可见布鲁氏菌。

治疗

**治疗原则**

控制病情，预防并发症、后遗症的发生及疾病复发。

及时给予抗菌药物治疗，常需联合给药，并做到足量、足疗程。

多联合使用两种抗菌药物。

**一般治疗**

限制活动、充分休息：病情严重的患者应需要限制运动、体力劳动等；建议以静态生活为主。急性期患者应卧床休息，不宜下床活动，间歇期可室内活动，但也不应过多。

体征监护：病情严重的患者需要进行心电图、呼吸、血压、脉搏及血氧饱和度等必要数据监测。

合理饮食：建议给予高蛋白、高热量、低脂肪、高维生素、易消化的饮食，如豆类、新鲜蔬菜、水果、精瘦肉、鱼肉等，同时应多饮水。

习惯戒除：治疗期间应戒烟、禁酒。

**急性期治疗**

急性期治疗以抗菌治疗为主，同时应给予积极的对症治疗。

住院治疗：急性期需住院治疗，卧床休息，避免劳累，同时合理营养，保证热量、蛋白质等营养的摄入，并严禁饮酒。重症患者应进行血氧、心电及血压等生命体征监测，同时应注意监测肝肾功能、电解质情况。

退热：高热患者应使用物理方法降温，如冰袋、温水擦拭，若持续不退者可使用退热药物，如布洛芬等。

**药物治疗**

抗菌药物

具有杀菌、抗炎作用，可防止复发及转为慢性感染，并减少并发症的发生。

常用药物有链霉素、四环素族药物、磺胺类药物、氯霉素、甲氧苄啶、利福平、氨苄西林等。

成人及8岁以上儿童：推荐多西环素联合利福平或多西环素联合链霉素，若无法使用上述药物时或效果不佳时，可选用多西环素联合复方磺胺甲噁唑或利福平联合氟喹诺酮类药。疗程为6周。

8岁以下儿童：推荐使用利福平联合复方磺胺甲噁唑，或利福平联合氨基糖苷类药物。

孕妇：推荐使用利福平联合复方磺胺甲噁唑，若在妊娠12周内发生布鲁氏菌病，推荐使用三代头孢菌素药物（如头孢克肟、头孢曲松、头孢他啶、头孢噻肟、头孢哌酮等），联合复方磺胺甲噁唑。药物治疗对孕妇有潜在风险，需酌情使用。

有骨关节炎、神经系统受累等并发症者：可选用三联或三联以上药物治疗，并延长疗程。合并中枢升级系统并发症的患者需采用可以通过血脑屏障的药物，如多西环素、利福平联合复方磺胺甲噁唑或头孢曲松。合并心内膜炎的患者可使用多西环素、利福平联合复方磺胺甲噁唑或头孢曲松，同时需行瓣膜置换术，疗程也需适当延长。合并脊柱炎的患者可采用多西环素、利福平联合链霉素或庆大霉素、三代头孢类，总疗程至少3个月以上。

慢性感染患者：慢性感染的患者治疗需适当延长治疗周期，必要时需重复治疗几个疗程。

抗菌药物的常见不良反应为皮疹、恶心、 呕吐、头痛、肝功能损伤、肾功能损伤等。

其他药物

**退热药物**

高热时（体温大于38.5℃）可给予退热药物。

常用药物如布洛芬等。

布洛芬的常见不良反应为恶心、呕吐等。

**糖皮质激素**

合并睾丸炎或顽固性关节痛的患者可短期加用小剂量糖皮质激素。

常用药物如甲泼尼龙、泼尼松等。

糖皮质激素的不良反应有满月脸、水牛背、恶心、呕吐、骨质疏松等。

**利尿剂**

合并脑膜炎的患者可给予利尿剂治疗。

常用药物有甘露醇、呋塞米。

甘露醇、呋塞米的主要不良反应为低钾、低钠等电解质紊乱情况。

**手术治疗**

布鲁氏菌病患者多无须手术治疗，手术仅适用于药物治疗效果差的局灶性布鲁菌感染及合并并发症需手术治疗的患者，如出现肝脓肿、脾脓肿、心包炎患者。

手术包括肝脓肿、脾脓肿切开引流术，脊柱炎时椎旁脓肿、坏死椎间盘等组织清除，以及心脏瓣膜置换术等。

预后

本病预后良好，经规范治疗后大多可治愈。

因诊治不及时、不彻底导致的慢性患者治疗复杂，部分患者治疗效果差，预后较差。

未经抗菌治疗的布鲁氏菌病死亡率为2%～3%，死亡原因主要为心内膜炎及严重的神经系统并发症。

急性布鲁氏菌病患者经抗菌治疗后大约10%出现复发，多发生在初次治疗结束的3～6月，多与不规范治疗、细菌耐药等相关。

少数患者可出现骨、关节的器质性损害，肢体活动受限，个别患者还可出现中枢神经系统后遗症。

日常

**日常生活**

饮食

多补充富含蛋白质的食物，如瘦肉、鸡蛋及牛奶等，控制糖及脂肪的摄入。

规律饮食，避免暴饮暴食，严格禁酒。

补充足够的水分、养成良好的卫生习惯，勤洗手，经常开窗通风。

生活规律

保持良好的作息，保证充足的睡眠时间，避免劳累、熬夜。

控制情绪，避免情绪过于激动。

运动与休息结合

病情允许时，适当运动可增加免疫力，建议低强度、短时间运动。

不宜劳累，注意休息，病情较重者需卧床休息。

**家庭护理**

家人应注意观察患者的病情，照顾患者的起居，为患者提供良好的家庭氛围。

家人注意预防并定期对家庭环境进行消毒。

帮助监测患者的体温及体温变化趋势，及时发现波状热。

汗多的患者需及时擦干汗液，避免风吹，每日应温水擦浴并及时更换衣裤。

经常开导和鼓励患者，积极治疗，保持放松的心情。

监测患者规律服用药物，避免随意停药，并督促患者及时复查。

**预防**

预防患病

对牧区、乳厂、屠宰场等高危场所定期监测，检出的病畜应及时隔离治疗，必要时需宰杀。对病畜的流产物或死畜需及时处理进行深埋，污染场所应严格消毒，防止病畜的排泄物污染水源。疫区的毛皮需放置4个月以上。

对高危职业人群包括兽医、畜牧工作者、屠宰工人、皮毛工人进行充足的劳动防护，如处理病死动物或帮助分娩时佩戴橡胶手套，避免皮肤直接接触病畜及其分泌物。高危职业人群建议进行菌苗接种，每年应加强复种1次。

对流行区的家畜普遍进行菌苗接种，可有效防止本病流行。

避免进食未经巴氏消毒的奶制品，如牛奶、冰淇淋、奶酪等。避免进食生肉或未经烹熟的肉制品，尤其是七分熟以下的牛排、猪排等。

预防复发

对感染患者评估病情后给予及时、足量、足疗程的抗菌治疗，并定期复查。

服药期间不可自行停药或更改剂量，需要遵医嘱服药。

# [疟疾](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：感染科

概述

病因：人类疟原虫感染引起。

症状：反复发作的间歇性寒战、高热，继而大汗后症状得以缓解。

传染性：通过蚊虫叮咬、血液和母婴传播。

治疗：常见的治疗方式为药物治疗。

**定义**

疟疾是疟原虫寄生人体而引发感染导致的疾病，引起感染的疟原虫有四种，即间日疟原虫、恶性疟原虫、三日疟原虫和卵形疟原虫。典型症状为反复发作的间歇性发冷、发热，继而出现大汗淋漓，出汗后症状得以缓解。疟疾是最常见且危害性最严重的感染性疾病之一，目前仅局限在我国云南和海南两省。

**流行病学**

疟疾主要流行于热带和亚热带，与按蚊生活和繁殖有很大关系。

间日疟疾流行范围较广，恶性疟主要流行于热带，三日疟和卵形疟相对较少。

5岁以下儿童占死亡率的2/3。

我国主要流行于海南和云南两省。

**类型**

根据感染寄生虫类型分类

间日疟：感染的寄生虫为间日疟原虫，潜入期为13～15天，持续时间为48小时。

恶性疟：感染的寄生虫为恶性疟原虫，潜入期为7～12天，持续时间为36～48小时。

三日疟：感染的寄生虫为三日疟原虫，潜入期为24～30天，持续时间为72小时。

卵形疟：感染的寄生虫类型为卵形疟原虫，潜入期为13～15天，持续的时间为48小时。

**传染性**

传染源

疟疾患者和带疟原虫的人群。

传播途径

主要是通过蚊虫叮咬传播，也可以通过血液和母婴传播。

雌性按蚊是主要的传播媒介，我国主要的传播媒介是中华按蚊，也是平原日间疟的传播媒介；山区传播媒介为微小按蚊；丘陵传播媒介为嗜人按蚊；山林地区的传播媒介为大劣按蚊。

易感人群

人对疟疾普遍易感，感染后治愈的患者可以获得持续不久的免疫力。

病因

导致疟疾的主要原因是疟原虫感染，血液传染和母婴传播也是病因之一。

**直接原因**

疟原虫感染

疟原虫感染是疟疾的主要病因。

疟原虫先侵入干细胞发育繁殖，再侵入红细胞内繁殖，导致红细胞破裂，因此发病。

**其他因素**

血液传播：如果不小心输入带有疟原虫的血液，可以引起发病。

母婴传播：如果该孕妇体内有疟原虫寄生或者发生疟原虫感染，可以通过脐带传播给婴儿。

地域因素：主要流行于热带和亚热带，恶性疟主要流行于热带，间日疟流行较广，我国主要流行于云南和海南两省。

症状

疟疾的典型症状为间歇性寒战、发热，贫血、肝脾肿大。重型疟疾也可以导致中枢神经系统症状、休克、黄疸、低血糖症、高原虫血症、超高热等。

**典型症状**

间歇性寒战、发热

疟原虫在红细胞内是没有症状的，当红细胞被破坏，红细胞碎片、疟原虫子代、代谢产物可以作为致热源，引起机体发生免疫反应，导致发热。

疟疾的典型症状是突然的寒战，然后转为高热，继而身体开始发汗，发汗后症状缓解，这样寒战-发热-大汗的症状不断重复出现。

日间疟和卵形疟潜伏13～15天发病，间隙寒战、发热持续48小时；三日疟潜伏24～30天，间歇性寒战、发热为72小时；恶性疟的潜伏期限为7～12天，间歇性寒战、发热为36～48小时。

贫血、肝脾肿大

由于疟原虫会破坏红细胞，身体代偿性快速产生红细胞导致肝脾肿大，因此患者会出现贫血。

**其他症状**

中枢神经系统症状：恶性疟病情较为严重的时候，可以表现为剧烈头痛、抽搐、呕吐、意识障碍、谵妄等中枢神经症状。

休克：恶性疟或者较为危急的病情，可以导致休克，成人收缩压低于70mmHg，儿童收缩压低于50mmHg，皮肤湿冷，皮肤和中心体温差大于10℃。

黄疸：红细胞大量破坏，导致黄疸的发生，表现为皮肤和巩膜发黄。

低血糖症：目前研究发现，疟疾患者也可以出现低血糖症状，目前发病机制不明。

高原虫血症：没有免疫力的患者，如果红细胞破坏大于5%时，可以发现末梢血液有疟原虫的裂解体。

超高热：输液过急，或疟原虫导致体温调节中枢失调或皮肤散热功能障碍时，可以导致超高热，即腋下温度大于41.5℃，肛门温度大于40℃。

**并发症**

肺水肿或者急性呼吸窘迫综合征（ARDS）：液体输入过多、高原虫血症诱发肺水肿或者ARDS，患者可以出现呼吸加速、气短、呼吸困难、皮肤青紫色、血性泡沫痰等症状。

急性肾衰竭：感染较为严重的患者，可以出现急性肾衰竭，患者出现少尿、无尿、血红蛋白尿、一过性血尿等表现。

弥散性血管内凝血（DIC）：治疗不及时或者高原虫血症诱发可以导致DIC，患者表现为牙龈、鼻腔和胃肠道的出血。

黑尿热：感染疟原虫后的患者，体内红细胞由于缺乏一种酶，疟原虫的毒素很容易引起人体发生超敏反应，患者的尿液呈现黑色，因此称为黑尿热。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

若体温升高长时间不退，大于37℃，或出现不明原因的发热、乏力，以及头痛、头晕、皮肤发黄等，建议及时就医。

需紧急就医的情况

不明原因的高热，寒战、发热交替。

近期有传染病地区旅居史。

头痛、抽搐、意识障碍。

24小时内排尿少于400毫升。

尿液呈现红色。

出现以上情况，建议立即就医。

**就诊科室**

感染科。

**诊断依据**

根据患者旅居史，间歇性寒战、发热及肝脾肿大等表现，结合血液涂片中发现疟原虫，可以诊断为疟疾。

**相关检查**

体格检查

观察患者的皮肤和巩膜，如果发现患者的皮肤和巩膜（眼白）发黄，可以辅助判断患者是否存在黄疸。

实验室检查

**血液涂片**

末梢血薄、厚涂片找到疟原虫可以确诊为疟疾。

取患者的血涂片、经过染色后找到疟原虫，可以确诊为疟疾，如果怀疑疟疾却没找疟原虫可以在6小时后复查，必要的时候进行骨髓涂片检查。

免疫学检查

对于症状不明显，但是怀疑疟疾的患者，免疫学检查有助于早期诊断。

如果进行血清抗体检测，发现组氨酸蛋白2抗体存在，可以诊断早期疟疾。

显微镜检查

是确诊疟疾的金标准。

1毫升血液中检测出含有10个或者以上的疟原虫即可诊断为疟疾。

该方法需要用到荧光显微镜，但是检测速度快，检出率较高。

**鉴别诊断**

败血症

**相似症状**

两者都可以有体温升高、黄疸、贫血等表现。

**鉴别依据**

败血症患者的体温为间歇热、弛张热、不规则热等。疟疾为发热和寒战间歇性发作。

通过血液涂片查找疟原虫可以诊断疟疾。败血症找不到疟原虫。

伤寒

**相似症状**

两者都可以出现寒战、高热、出血等表现。

**鉴别依据**

伤寒主要以高热为表现，部分伴有寒战表现；疟疾是寒战和高热间歇性发作。

伤寒有腹痛、腹泻和便秘表现，而疟疾没有以上表现。

伤寒可以在大便中找到的伤寒沙门菌，疟疾可以在血液中找到疟原虫。

钩端螺旋体病

**相似症状**

两者都有发热和出血表现。

**鉴别依据**

钩端螺旋体病有全身肌肉疼痛和局部淋巴结肿大，而疟疾没有以上表现。

病原学检查可以明确感染的病原体是钩端螺旋体还是疟原虫，以此鉴别。

肾综合征出血热

**相似症状**

两者都有出血、发热、肾功能衰竭表现。

**鉴别依据**

肾综合征出血热有肌痛，出血倾向比较严重，常为鼻出血、呕血和便血表现。

肾综合征出血热患者的尿常规可以检测出汉坦病毒，可以和疟疾相鉴别。

羌虫病

**相似症状**

两者都可以有发高热、谵妄、呼吸困难、抽搐等表现。

**鉴别依据**

羌虫病有皮疹、会阴处皮肤有焦痂和溃疡、淋巴结肿大表现；疟疾并无以上表现。

病原学检查发现羌虫病核酸可以确诊羌虫病，可以此鉴别。

中毒性痢疾

**相似症状**

两者都可以有便血、高热、惊觉、休克、头痛等。

**鉴别依据**

痢疾以胃肠道症状为主，如腹痛、肛门坠胀感、大便赤白脓血，大便后症状可缓解。疟疾只有累及胃肠道时有腹痛表现，主要还是以高热和寒战交替发作为主。

通过便培养可以鉴别，便培养志贺菌阳性可诊断为痢疾，志贺菌属核酸可直接检出，而疟疾患者便培养志贺菌为阴性。

治疗

**治疗原则**

一旦确诊疟疾，应立即治疗，根据疟疾的类型、血中疟原虫的密度大小、病情严重程度来选择合适的药物治疗。

世界卫生组织建议使用青蒿素衍生物与另一种有效的抗疟疾药物联合治疗，疗效好且可以避免疟原虫的耐药性。

如果治疗不及时，可以导致急性肾衰竭或者呼吸困难，严重危及患者的生命。

**对症治疗**

检测血糖，可以及时发现和纠正低血糖。

物理降温，可以使用湿毛巾和冰块、电风扇等进行降温。

休克的患者需要及时补充血容量，必要时可以进行输血。

**重症治疗**

耐药疟原虫感染疟疾的治疗

青蒿琥脂杀灭耐药疟原虫的效果好、不良反应少，价格便宜，对妊娠妇女和儿童的安全性较高，是我国的首选药物。

甲氟喹杀灭耐药的疟原虫效果好、不良反应少、价格便宜，对妊娠和儿童的安全性较好，是欧美国家的首选药。

耐药疟原虫感染的疟疾的治疗一般是联合用药。

妊娠妇女疟疾的治疗

由于妊娠的妇女对疟原虫的易感性，容易发展为重症疟疾。

早期妊娠可以选择氯喹，如果对氯喹耐药的患者，可以选择联奎宁联合克林霉素。

中晚期妊娠的患者可以选择青蒿琥脂联合克林霉素，也可以选择奎宁联合克林霉素。

脑型疟疾的治疗

如果累及中枢神经，可以引起中枢神经系统症状。

可以选择杀灭红细胞内疟原虫的药物，我国比较常用的是青蒿琥脂静脉注射。

**药物治疗**

退热药物

主要用于治疗间歇性发热。

常见的退热药物有对乙酰氨基酚。

对乙酰氨基酚常见的不良反应有食欲退乏、恶心、呕吐和腹痛等。

脱水药物

用于有脑水肿和肾衰竭症状的患者治疗。

常用药物有甘露醇和地塞米松、呋塞米等。

甘露醇常见的不良反应有水电解质紊乱、过敏反应和渗透性肾病；地塞米松常见的不良反应有恶心、呕吐、消化性溃疡或者穿孔表现。呋塞米的常见不良反应有腹泻、腹痛、头晕、头痛等。

喹啉衍生物

主要作用是杀灭红细胞内裂解体增殖期疟原虫、控制临床发作。

常见药物有氯喹、奎宁和甲氟喹 。氯喹是最常见的抗疟疾药物，具有高效、耐受性好、不良反应少等优点。

此类药物常见的不良反应有头晕、头痛、皮疹和耳鸣等。

哮喘、心房颤动、严重心脏病的人群禁止使用奎宁。

青蒿素及其衍生物

主要的目的是杀灭红细胞内疟原虫、控制临床发作。

以青蒿素为基础的联合药物治疗在所有疟疾的流行区都有效，是近年来全球疟疾控制取得成功的重要原因，是中国医药送给世界的礼物。

常见药物有青蒿素、双氢青蒿素、青蒿琥脂、蒿甲醚等。

可根据患者的病情严重程度或者急缓选择口服、肌内注射或者静脉注射等。

青蒿素及其衍生物的禁忌证和不良反应尚不明确。

抗叶酸药物

主要是联合用药，目的是抑制疟原虫的繁殖。

常见药物有磺胺多辛和乙胺嘧啶等。

磺胺多辛过敏反应比较常见，可以表现为药疹；乙胺嘧啶的毒性较小，较为安全，如用药量多可以导致味觉消失或改变、吞咽困难、恶心、呕吐等。

核蛋白合成抑制药物

主要是预防用药和联合用药，治疗目的是抑制疟原虫的繁殖。

常见药物有四环素、多西环素和克林霉素等。

此类药物的常见不良反应有胃肠道反应（如腹痛、腹泻、恶心、呕吐）和过敏反应（如瘙痒、皮疹），以及伪膜性肠炎等。

预后

大部分患者预后较好，经过及时、科学的治疗，可以控制病情，不会产生严重的后遗症。

间日疟、三日疟、卵形疟的致死率低，恶性疟的病死率较高。累及脑组织的疟疾预后较差，死亡率可达9%~31%，且会出现偏瘫、失语、失明等后遗症。

日常

**日常生活**

注意休息、避免劳累，日常选择合适的运动方式锻炼身体，提高机体免疫力。

合理搭配饮食，在患病期间最好清淡饮食，尤其是有胃肠道不良反应的患者。

在露天环境注意防蚊虫叮咬，可以选择一些驱蚊剂。

**家庭护理**

患者的教育和监督

患者家属配合医生进行疟疾的知识科普，让患者了解该疾病的危险性。

监督患者服药，尤其是儿童患者。

心理支持

患者家属多和患者交流，多陪伴患者。

如果患者出现异常心理状态，及时安抚。

**预防**

预防患病

**管理传染源**

当地政府建立健全的疫情报告制度，根治疟疾患者或者带有疟原虫的患者。

**切断传播途径**

公共场所主要是消灭按蚊，防止被按蚊叮咬。

个人防护可以选择驱蚊剂或者蚊帐避免蚊虫叮咬。

**保护易感人群**

接种疟疾疫苗，可以降低疟疾的发病率和病死率。

最常应用的防护措施为使用化学药物预防，有助于减少高危人群的感染，对高疟地区的健康人酌情选用。

到易感地区或者夏季傍晚时，可以穿长袖、长裤，减少皮肤外露。

使用驱蚊水、驱蚊片等措施，预防蚊虫靠近。

使用杀虫剂处理过的蚊帐，可以防止睡眠期间被蚊虫叮咬。

预防复发

已经确诊的患者按时服用药物，在治愈后需及时复诊，早发现、早治疗，提高预后。

选择合适的运动方式锻炼身体，提高机体免疫力，也可以防止复发。

采取物理隔离或者服用化学药物、使用化学药物杀虫等方式，防止蚊虫叮咬。

夏季远离植被较多的地方，如果不能避免，可以选择使用驱蚊水、穿长袖和长裤等方式预防蚊虫叮咬。

# [手足口病](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

口蹄病

别名：阿弗他热、五号病、口蹄疫

就诊科室：皮肤科、感染科

概述

病因：由口蹄疫病毒感染引起，通过直接接触或间接接触传播给偶蹄类动物以及人类。

症状：主要症状包括发热、口腔黏膜和手足皮肤出现水疱，破溃后形成疼痛的溃疡。

治疗：无特异治疗方法，主要是隔离和对症支持治疗。

预后：大多数患者预后良好，仅少数重症患者或免疫力低下的儿童、老人等可能并发严重感染或心肌炎，甚至死亡。

**定义**

口蹄病是由口蹄疫病毒引起的偶蹄动物的一种急性、热性、高度接触性传染病。主要侵害偶蹄类动物，如猪、牛，偶可感染给人，是一种人畜共患性疾病。人感染此病后大约有1周的潜伏期。前驱期症状不明显，发疹期病毒侵入处出现水疱，体温可达39℃，伴头痛、恶心、呕吐、腹泻，少数可有低血压、心肌炎等。预后因个体差异和病情严重程度而异，多数患者经及时对症治疗可完全康复。

**流行病学**

目前全球都有口蹄病感染动物和人群的报道，该病在人群中感染率较低，世界范围内尚无确切的感染率统计数据。感染无性别差异，儿童患病居多。

一年四季均可发生，但在牧区，口蹄病通常在秋末开始流行，冬季加剧，春季减轻，夏季平息。一般每隔1～2年或3～5年发生一次较大规模的流行。

**传染性**

传染源

主要传染源是感染口蹄疫病毒的动物，包括潜伏期感染及临床发病的动物。

传播途径

口蹄病病毒可以通过病畜与健畜之间传播或饲养员、兽医、挤奶员等接触了病畜的体液传播；也可以通过污染的土壤、空气飞沫或吸入含病毒的尘埃等感染。但人与人之间不发生传播。

易感人群

与感染动物密切接触的畜牧场或屠宰场的工作人员，以及体弱人群。

病因

口蹄病的根本病因在于口蹄疫病毒的感染。该病毒主要靶向牛、羊、猪等具有蹄部的动物，并通过多种途径传播。

**直接原因**

接触感染

直接接触受感染动物的疱液、唾液、乳汁、尿液、眼泪和粪便等是口蹄病传播的主要方式。

呼吸道传播

病毒可以通过空气传播，尤其是在病毒污染的环境中，如畜舍、饲料槽等。

当健康动物或人进入这些环境时，可能会吸入含有病毒的空气而感染。

消化道传播

食用被病毒污染的食物，如牛奶、牛油等或水源，也是口蹄病传播的重要途径。

接触被病毒污染的物体

被病毒污染的物体，如农具、饲料容器、衣物等，也可能成为口蹄病的传播媒介。

症状

**典型症状**

口蹄病潜伏期2～6天。发病初期有流感样症状，如头痛、发热、疲倦、咽痛、呕吐等，但症状轻微。2～3天后，口腔黏膜、舌、牙龈、口唇，以及手足部皮肤可发生小水疱，水疱破溃后形成疼痛的浅表性溃疡。水疱形成后1周左右即可自愈。

前驱期

症状不明显，常表现为全身不适、疲乏、发热、轻微头痛、口腔和舌咽局部充血、颈部淋巴结肿大等。

发疹期

病毒侵入处出现水疱，体温可达39℃，伴头痛、恶心、呕吐、腹泻，少数可有低血压、心肌炎等。

在指端皮褶和指掌面有蜇刺感和烧灼感为发生水疱的先兆，有时口腔黏膜也可发生水疱。

水疱大小不一，圆形或椭圆形，口腔内形成的水疱凸出而饱满，周围有充血区。足部、掌跖部，因皮肤较厚发生的水疱平坦。初发时水疱液澄清或微黄色，可自行吸收或形成脓疱，有些水疱或脓疱破溃后可形成浅的疼痛性溃疡。

恢复期

于高热数日后进入此期，多数患者如能及时对症治疗，常可在2周内完全康复，无后遗症。

**并发症**

继发感染

水疱破裂、搔抓破损的皮肤区域容易成为细菌或其他病原体的入侵点，从而引发继发性皮肤感染。

感染的皮肤可能出现红肿、疼痛、瘙痒等症状，严重时甚至可能导致皮肤溃疡。

全身性并发症

对于部分病情较重的患者，口蹄病可能引发全身性并发症。特别是婴幼儿、体弱儿童和老年患者，可有严重的呕吐、腹泻、心肌炎、循环紊乱。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

有病畜接触史或从事与动物及产品接触工作的人群；食用过未经消毒的乳制品或动物制品的人群，若出现高热、口腔黏膜及皮肤水疱、呕吐、腹泻等症状时，需及时就医。

**就诊科室**

皮肤科、感染科

**诊断依据**

口蹄病的诊断通常需要结合患者的流行病学资料、症状、体征以及实验室检查等结果进行综合分析。

病史

了解患者是否近期内（如1～2周）有接触过病畜；食用过未消毒的乳制品或动物制品的经历。同时，确认患者是否为兽医、饲养员、牧区儿童等高危人群。

症状体征

询问患者是否出现发热、乏力、恶心、呕吐、流涎等症状；检查口腔黏膜和皮肤，特别是手足部位是否出现水疱及溃疡等。

检查结果

血清学检测：通过采集患者的血清样本，检测其中是否存在口蹄疫病毒特异性抗体。

蹄疫反转录聚合酶链反应：检测疑似感染动物疱液中病毒核酸，结果为阳性时可以确诊感染。

病毒培养：从患者的水疱内提取疱液，然后在特定的培养基中进行病毒培养，阳性可以确诊口蹄病。

组织病理学检查：表现为局限性水疱，及其邻近细胞中有核内包涵体。

**相关检查**

体格检查

**口腔检查**

口蹄病患者口腔黏膜可能出现水泡、糜烂或溃疡，伴随流口水等症状。

**淋巴结检查**

淋巴结是免疫系统的重要组成部分，有助于评估患者的免疫反应和感染程度。

患者淋巴结可能出现肿大、疼痛等症状。

**皮肤检查**

有助于确定感染范围和病情严重程度。

患者手足部皮肤可能出现水泡、红斑、糜烂等。

实验室检查

**病毒分离与鉴定**

可以直接检测到口蹄疫病毒，为疾病的确诊提供直接证据。

在患者病变部位采集的样本中，可能分离出口蹄疫病毒，并通过进一步的鉴定确认病毒类型。

**血清学检测**

可以检测患者血清中的口蹄疫病毒特异性抗体，有助于评估患者的免疫状态和感染历史。

患者血清中可能出现口蹄疫病毒特异性抗体，如病毒中和抗体、补体结合抗体等。抗体的出现和水平变化可以反映感染状态和病情发展。

**分子生物学检测**

可以快速、准确地检测口蹄疫病毒的核酸，为疾病的早期诊断提供有力支持。

在患者的样本中，可能通过PCR技术扩增出口蹄疫病毒的特异性核酸片段，从而证实病毒感染。

病理学检查

可以明确口蹄病的病变程度和范围，有助于医生了解患者的病情，明确诊断。

组织病理学可以发现皮肤、黏膜上皮深层出现的局限性水疱以及邻近细胞中存在核内包涵体。

**鉴别诊断**

手足口病

**相似症状**

二者均可出现发热、咽喉肿痛等不适，口腔黏膜、手足皮肤红斑、水疱等。

**鉴别依据**

手足口病主要由肠道病毒（如柯萨奇病毒A16型、肠道病毒71型）引起，主要影响儿童，特别是5岁以下的幼儿；而口蹄病是由口蹄疫病毒引起，主要影响偶蹄动物，人类感染罕见，且主要为牧民、兽医等特殊人群。

手足口病主要通过飞沫、密切接触和消化道传播；口蹄病主要通过接触受感染动物的分泌物和排泄物传播。

疱疹性咽峡炎

**相似症状**

二者都可能出现喉咙痛、高热、口腔黏膜出现疱疹或小溃疡等。

**鉴别依据**

疱疹性咽峡炎的疱疹和溃疡主要局限咽峡部；而口蹄病的病变不仅出现在口腔黏膜，还通常涉及手足部皮肤。

疱疹性咽峡炎主要由柯萨奇病毒引起，通过飞沫或接触传播；口蹄病则主要通过接触传播，且人类感染罕见。

治疗

**治疗原则**

本病目前尚无特效疗法，应以对症治疗为主，制定个体化的治疗方案。

治疗的主要目标是缓解和控制口蹄病的临床症状，促进患者康复，并预防并发症的发生。

**一般治疗**

患者应被隔离，以减少病毒传播给他人的风险。

发病期间，患者应卧床休息，避免过度劳累，有助于身体的恢复。

对于皮肤上的水疱和溃疡，应保持干燥清洁，避免搔抓，可涂抹聚维酮碘、外用抗生素药膏预防感染。

发热期予以降，如冷敷额头、用温水擦拭手、足、腋窝等部位。

**药物治疗**

外用药物

对于口蹄病患者出现的口腔水疱、溃疡等病变，可使用抗病毒药物喷涂于口腔病变处，以减轻症状和促进愈合，也可使用具有消炎、止痛作用的药物来缓解患者的疼痛感；用2%～3%双氧水或0.1%过锰酸钾溶液清洗黏膜溃疡或漱口。

口蹄病患者常伴有皮肤水疱、溃疡等病变，可使用消毒剂如碘酊对水疱和溃疡处进行消毒处理，预防继发感染，也可涂抹抗生素软膏或抗病毒药膏来促进病变愈合。

口服药物

**抗病毒药物**

虽然没有特定针对口蹄疫病毒的特效药物，医生可能会根据病情考虑使用广谱抗病毒药物，如利巴韦林、阿昔洛韦等，尤其是在病情早期，以期抑制病毒复制。

**退热镇痛药物**

对于有发热和疼痛症状的患者，可以使用对乙酰氨基酚（扑热息痛）或布洛芬等对症治疗。但需遵循医嘱使用，特别是儿童和老年人需谨慎用药。

**维生素**

维生素B群、维生素C等有利于提高机体免疫力，促进身体抵抗病毒。

**中医治疗**

牛黄解毒丸：具有清热解毒的功效，适用于伴有发热、咽干咳嗽、口舌生疮等症状的患者。

连翘败毒丸：具有清热解毒、疏风散结、消肿止痛的作用，适用于疮疖溃烂、疱疹等症状。

预后

本病预后较好，多数患者可以完全愈合。但免疫系统受损或存在其他健康问题的人群可能会有严重并发症的风险，甚至死亡可能。

日常

**日常生活**

多吃易消化的食物，如粥、米糊等，以及富含钠、钾的食物，如香蕉、土豆泥等。

高蛋白高热量的食物，如鸡肉、鸡蛋等，也有助于提高身体抵抗力。

经常开窗通风，保持室内空气新鲜，有助于降低病毒在密闭环境中的传播风险。

保持充足的睡眠，适当进行体育锻炼，以增强身体免疫力，降低感染风险。

保持手部清洁，经常用肥皂和流动水洗手，避免用脏手触摸口鼻等易感染部位。

**家庭护理**

患者的衣物、被褥等用品要定期清洗并消毒。同时，避免与他人共用个人用品，如毛巾、牙刷等，以减少交叉感染的风险。

家庭成员应该密切关注患者的病情变化，如头痛、恶心、呕吐等症状的加重。如有异常症状出现，应及时与医生联系，调整治疗方案。

**预防**

预防患病

当有疑似口蹄病发生时应及时上报，同时严格实施局部封锁、隔离、消毒和治疗等综合措施。

在流行区及封锁区禁止人畜及物品流动、捕杀疫畜、严格消毒、做好个人防护。

在流行期间，应尽量避免前往动物聚集的场所，避免从疫区购进动物及相关产品，包括肉、奶、毛皮等动物产品。肉类应彻底煮熟，避免食用生或半生的动物产品。

对患者和疑似患者实行隔离，直至局部和全身症状消失后方可解除隔离。对患者的鼻咽分泌物、污物及用品进行消毒。

定期给动物接种疫苗，对疫区和受威胁地区内健康家畜进行紧急接种疫苗。

预防复发

保持健康的生活方式，以增强免疫系统功能，减少复发的风险。

一旦康复，应避免再次接触口蹄病的感染源，以防止重新感染。

对于曾经感染过口蹄病的人，定期进行健康检查，以便及时发现并处理任何潜在的复发迹象。

# [人禽流感](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：感染科、呼吸内科、发热急诊

概述

症状：主要表现为发热、咳嗽、咳痰、呼吸困难、乏力、头疼和肌肉酸痛等。

治疗：应尽早隔离治疗，一般采用抗病毒药物治疗，也可采用对症支持治疗。

预后：一般预后良好，但部分患者病死率高。

是否传染：具有一定的传染性。

**定义**

人感染禽流感是由禽流感病毒中某些亚型病毒引起的急性呼吸道感染性疾病。人禽流感病毒的主要亚型包括H5N1、H5N6、H7N9、H7N7、H9N2、H10N8和H7N4等。所有人群均易感，尤其是免疫力低下的老年人。这种传染病所表现出的临床症状随所感染病毒的亚型不同而异，如结膜炎、较轻微的上呼吸道卡他症状，直至出现急性呼吸窘迫综合征、休克和多器官功能衰竭，甚至导致死亡。

**流行病学**

人类对禽流感病毒普遍缺乏抗体，无特异性抵抗力，任何年龄、性别皆有被感染的可能。

青少年是H5N1禽流感病毒的主要群体，而老年人是感染H7N9禽流感病毒的主要群体。

一年四季均会发病，冬春季节多见，禽流感在家禽中爆发，零星分布。

人感染禽流感发病率无相关统计，因此无具体人感染禽流感相关发病率、患病率等具体数据。

**类型**

根据禽流感病毒亚型分类

可分为H5N1、H5N6、H7N9、H7N7、H9N2、H0N8、H7N4等。主要为H5N1、H7N9两种类型。

**H5N1型禽流感**

感染H5N1病毒的人通常有严重的结膜炎、持续高热和轻度到中度的呼吸道症状。

感染后3～5天只有少痰、咳嗽，血常规显示白细胞下降等，与普通流感症状非常类似。如果按照普通流感治疗，疾病将迅速加重。

体温大多持续5～7天，伴随肺部炎症；少数患者可以在24～48小时内病情恶化，突发呼吸衰竭、心脏、肝脏和肾等多脏器功能衰竭，最后可导致死亡。

**H7N9型禽流感**

H7N9病毒在禽类身上仅在上呼吸道进行复制，但很容易侵入人体的肺底部，进行大量繁殖。

H7N9型禽流感对人而言有极高的致死率。

根据其对鸡或者鸡致病性分类

高致病性禽流感病毒，主要包括H5和H7亚型中的若干毒株。

中致病性禽流感病毒，主要包括H9N2和H6N8亚型的部分毒株。

其余均为低/非致病性禽流感病毒。

根据临床症状分类

轻症人感染禽流感：人禽流感病毒H9N2、H7N7亚型感染者以轻症居多，仅表现为发热伴上呼吸道感染症状。

重症人感染禽流感：人禽流感病毒H5N1、H5N6、H7N9等亚型轻症感染者较少，大多数为重症患者。因重症患者病情不断发展，多在患病后3～7天就出现重症肺炎表现，体温多持续在39℃以上，出现呼吸困难、咳血痰等症状，其病死率较高。

**传染性**

传染源

人感染禽流感的主要传染源是携带禽流感病毒的家禽（鸡、鸭、鹅等），以及感染禽流感病毒的人或动物。

水禽是禽流感病毒所包含亚型的天然宿主，水禽的呼吸道分泌物、唾液和粪便均能携带大量的禽流感病毒。

携带病毒的家禽及感染病毒的死禽是最容易传染人的传染源。

传播途径

**呼吸道传播**

含有禽流感病毒的禽类粪便、羽毛等小颗粒在空气飘浮，被人通过呼吸道吸入传播。

**接触传播**

人感染H5N1和H7N9禽流感病毒的主要途径是接触感染的禽类。可通过宰杀、饲养、拔毛、加工、进食生或未煮熟的家禽及禽制品等传播。接触死禽的分泌物、排泄物或尸体污染的环境（比如物品、水、土等）、人禽流感患者分泌物或排泄物的环境也会传播禽流感病毒。

易感人群

人群普遍易感。好发于机体免疫力低下的人群，如青年、孕妇、老年人等。经常与禽类接触的职业人群，比如宰杀、饲养、加工、贩运禽类的人群和有基础疾病的人群也是易感人群。

病因

人感染禽流感是禽流感病毒侵入人体所导致，与病禽密切相关接触者感染概率更高。

**直接原因**

禽流感病毒感染

禽流感病毒可以通过消化道和呼吸道进入人体进行传染。

人类如果直接接触被禽流感病毒感染的家禽或者其粪便可以被感染。

人类可通过飞沫及接触呼吸道分泌物被感染。

人类直接接触含有大量病毒的物品，如家禽粪便、羽毛、呼吸道分泌物和血液，也可被感染。

人类也可经过眼结膜和破损皮肤接触到禽流感病毒被感染。

**其他因素**

免疫力降低：疲劳、长时间睡眠不足、营养不良、患慢性疾病会导致免疫力下降，此时禽流感病毒更容易入侵导致人感染禽流感。

症状

人感染禽流感的患者通常是有潜伏期的，潜伏期因感染亚型而异，人感染禽流感病毒后表现不一。通常起病较急，轻症者表现为无症状或轻微症状，如流感样症状、结膜炎等。H5N1、H5N6和H7N9亚型容易引起重症，病情发展迅速。患者可因出现并发症而死亡。

流感样症状

人感染H5N1禽流感病毒的早期临床表现主要以发热为主，体温多高于38℃，部分可达40℃，伴有咳嗽、咳痰，少部分患者出现痰中带血或脓血痰。

人感染H7N9禽流感病毒早期的临床表现以发热为主，体温多高于38℃，伴有咳嗽、咽痛。

肺炎

多数患者在疾病初期即出现胸闷、气短及呼吸困难等症状。约半数患者会继发肺炎，并伴有胸腔积液。

结膜炎：在人感染禽流感病毒H5N1病例出现之前，结膜炎是人感染禽流感病毒后最常出现的症状。

肠道症状：感染禽流感病毒后，病毒刺激肠道，会出现腹泻、呕吐、腹痛等消化道症状。

循环系统症状：部分患者也会出现循环系统症状，表现为心动过速、心悸等。

神经系统症状：偶尔也会伴随神经系统的异常表现，如烦躁、谵妄、抽搐等。

全身症状：会出现头晕、头痛、寒战、乏力、肌肉和关节酸痛等症状。

原发性病毒性肺炎：多见于原有心肺疾病的患者。肺部病变以浆液性出血性支气管炎为主。临床表现为高热不退、气急、发绀、咳嗽、咳血等。患者常因心力衰竭或周围循环衰竭而死亡。

继发性细菌性肺炎：常见的致病菌有肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌或流感嗜血杆菌。患者病情逐渐加重，或暂时好转后临床症状进一步加重，出现咳嗽、咳痰、肺实变。

心肌炎：流感病毒性肺炎侵犯心肌细胞，可能会并发心肌炎，出现心悸、胸闷等症状。

肌炎和其他：患者并发肌炎常表现为肌肉酸痛、肌肉肿胀没有弹性，多见于下肢肌肉。

**典型症状**

人感染禽流感的患者通常是有潜伏期的，潜伏期因感染亚型而异，人感染禽流感病毒后表现不一。通常起病较急，轻症者表现为无症状或轻微症状，如流感样症状、结膜炎等。H5N1、H5N6和H7N9亚型容易引起重症，病情发展迅速。患者可因出现并发症而死亡。

流感样症状

人感染H5N1禽流感病毒的早期临床表现主要以发热为主，体温多高于38℃，部分可达40℃，伴有咳嗽、咳痰，少部分患者出现痰中带血或脓血痰。

人感染H7N9禽流感病毒早期的临床表现以发热为主，体温多高于38℃，伴有咳嗽、咽痛。

肺炎

多数患者在疾病初期即出现胸闷、气短及呼吸困难等症状。约半数患者会继发肺炎，并伴有胸腔积液。

**其他症状**

结膜炎：在人感染禽流感病毒H5N1病例出现之前，结膜炎是人感染禽流感病毒后最常出现的症状。

肠道症状：感染禽流感病毒后，病毒刺激肠道，会出现腹泻、呕吐、腹痛等消化道症状。

循环系统症状：部分患者也会出现循环系统症状，表现为心动过速、心悸等。

神经系统症状：偶尔也会伴随神经系统的异常表现，如烦躁、谵妄、抽搐等。

全身症状：会出现头晕、头痛、寒战、乏力、肌肉和关节酸痛等症状。

**并发症**

原发性病毒性肺炎：多见于原有心肺疾病的患者。肺部病变以浆液性出血性支气管炎为主。临床表现为高热不退、气急、发绀、咳嗽、咳血等。患者常因心力衰竭或周围循环衰竭而死亡。

继发性细菌性肺炎：常见的致病菌有肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌或流感嗜血杆菌。患者病情逐渐加重，或暂时好转后临床症状进一步加重，出现咳嗽、咳痰、肺实变。

心肌炎：流感病毒性肺炎侵犯心肌细胞，可能会并发心肌炎，出现心悸、胸闷等症状。

肌炎和其他：患者并发肌炎常表现为肌肉酸痛、肌肉肿胀没有弹性，多见于下肢肌肉。

就医

**就医提醒**

需及时就医的情况

当患者出现发烧、咳嗽、咽痛和肌肉酸痛等类似于流感的症状时，应及时就医。

如果最近曾食用过未煮熟的禽肉，或者去过禽流感疫区，或者直接接触过病禽，出现如发热、流涕、鼻塞、腹痛、腹泻、全身系统不适等症状，应及时就医。

患者出现流涕、鼻塞、咳嗽等呼吸道症状，伴有恶心、腹痛、腹泻、稀水样便等消化道症状，应及时就医。

**就诊科室**

感染科、呼吸内科、发热急诊。

**诊断依据**

根据患者流行病学史，曾到过高流感疫区、与家禽及禽流感病患者有密切接触史。表现为发热，体温持续在39℃以上，并伴有流鼻涕、鼻塞、咳嗽、咽痛、头痛、肌肉酸痛和全身不适等症状，抑或出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻等一系列消化道症状，结合体格检查、实验室检查及影像学检查等辅助检查结果，综合分析后可作出人感染禽流感的诊断。

**相关检查**

体格检查

体格检查为常规检查，适用于所有出现相关症状的疑似患者。

医生通过视诊仔细观察患者的皮肤，咽喉部有无充血水肿。通过触诊用手触摸颈部淋巴结，判断有无淋巴结肿大。通过听诊器听诊肺部判断有无异常呼吸音。

检查可见患者皮肤潮红、干燥和发热，有时肢体可多汗。咽喉部检查通常无明显改变，但有时会看到黏膜组织充血和鼻后部分泌物增多的表现。颈部淋巴结有轻度肿大。少数患者肺部听诊有干啰音、哮鸣音和散在湿性啰音，多提示可能存在肺炎。

实验室检查

血常规：当患者出现体温升高，伴有流鼻涕、鼻塞、咳嗽、头晕、肌肉酸痛等症状，建议进行血常规检查。白细胞计数一般不高，但淋巴细胞比例降低，血小板计数正常，多提示病毒感染。在严重的情况下，全血细胞可能减少。

病毒核酸检测、病毒抗原检测：当患者出现鼻塞、打喷嚏、咳嗽，或全身不适时，建议进行禽流感病毒核酸、病毒抗原检测。有助于明确是否存在禽流感病毒感染。当检测结果显示禽流感病毒核酸、抗原阳性，多可诊断为人感染禽流感。

病毒分离培养鉴定：病毒分离培养可以鉴定患者感染的病毒类型，有助于指导治疗。

影像学检查

肺部症状较重者，建议进行X线检查，有条件者行肺部CT检查，有助于判断有无肺炎出现。

肺部影像学检查结果可见肺部斑片状、弥漫性浸润影。重症患者肺部影像学病变发展比较迅速，2～3天就会开始出现一些大片毛玻璃状或肺实变影。

**鉴别诊断**

普通感冒

**相似症状**

两者均会出现鼻塞、鼻涕、喷嚏、咽部不适等相似症状。

**鉴别依据**

普通感冒通常没有全身性症状和发热，但有时可出现低热、恶寒等症状。而人感染禽流感会出现发热，体温多高于38℃，甚至达40℃。

普通感冒病毒学检查多无异常。而人感染禽流感病毒核酸检测为阳性。

肠道病毒感染

**相似症状**

两者均会出现呕吐、腹泻、出疹、流涕、喷嚏、咳嗽等相似症状。

**鉴别依据**

肠道病毒感染会出现皮疹，皮疹出现于发热或退热中，呈多态性，有斑丘疹、斑皮疹、猩红热型皮疹、风疹型皮疹、疱疹和荨麻疹型等。而人感染禽流感一般不出现皮疹。

肠道病毒感染患者从体液、咽拭子、尿样、粪便检查可以重复分离到同一型肠道病毒。而人感染禽流感可以检测到禽流感病毒。

支原体肺炎

**相似症状**

两者均会出现发热、咳嗽、咽痛、头痛等相似症状。

**鉴别依据**

支原体肺炎X线影像检查可见模糊云雾状或均匀一致的阴影，近肺门部较致密，向外逐渐变浅，边缘不清楚，通常不侵犯整叶。而人感染禽流感的X光检查显示病毒在肺部呈弥漫性浸润。严重者肺部X线影像病变迅速发展，2～3天内出现大面积磨玻璃或实变病变。

支原体肺炎血清学检查，培养分离出肺炎支原体。而人感染禽流感病毒核酸检测为阳性。

传染性非典型性肺炎

**相似症状**

两者均会出现咳嗽、发热、头痛、四肢肌肉酸痛、腹泻等相似症状。

**鉴别依据**

传染性非典型性肺炎病毒核酸检测、抗原检测阳性，而人感染禽流感的患者禽流感病毒抗原、抗体检测可呈阳性。

人感染禽流感常有接触禽类或确诊者的经历，而传染性非典型性肺炎多接触过传染性非典型性肺炎的患者。

治疗

**治疗原则**

疑似病例、临床确诊病例和确诊病例应尽早隔离治疗，防止病情恶化和疾病传播。一般采用抗病毒药物治疗，也可采用对症支持治疗。

**一般治疗**

一经确诊立即隔离治疗。

卧床休息，多饮水，进食易消化和营养丰富的食物。

密切监护病情，防止并发症的发生。

**急性期治疗**

目前对于人感染禽流感病毒的治疗重点是抗病毒药物的应用。早期使用抗病毒治疗可显著提高禽流感病例的存活率。

**药物治疗**

抗病毒类药物

目前抗病毒治疗药物主要以神经氨酸酶抑制剂为主，此类药物可抑制流感髌骨的裂解释放的过程，从而阻止病毒继续感染其他细胞，可显著减轻症状，缩短症状持续时间。也可用离子通道M₂阻滞剂，抑制禽流感病毒毒株的复制，从而有助于阻止病情发展，减轻病情，改善预后。

神经氨酸酶抑制剂常用药物为扎那米韦、奥司他韦等；离子通道M₂阻滞剂常用药物为金刚烷胺和金刚乙胺等。

抗病毒类药物可能会出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻、消化不良、咳嗽、眩晕、头痛、失眠、疲劳、过敏反应等不良反应。

老年人、孕妇慎用，哺乳期妇女、新生儿禁用。癫痫患者精神错乱、幻觉、充血性心力衰竭、肾功能不全、血管性水肿或直立性低血压的患者应慎用。

解热镇痛类药物

适用于发热患者，具有解热镇痛的作用。

常用药物为布洛芬、对乙酰氨基酚等。

少数患者服用此类药物后可能出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻、便秘、胀气、转氨酶升高、头痛、头晕、耳鸣、皮疹等不良反应。

对上述药物过敏、孕妇及哺乳期妇女、对阿司匹林过敏的哮喘患者，严重肝、肾功能不全者或严重心力衰竭者、活动性或既往有消化道溃疡史、胃肠道出血或穿孔的患者禁止使用。

止咳化痰类药物

有止咳化痰对症的作用，适用于有咳嗽、咳痰症状的患者。

常用药物为右美沙芬、氨溴索、溴己新等。

此类药物可能会出现胃肠道不适（如恶心和胃痛）、皮肤和黏膜过敏反应（如肿胀、皮疹、红斑、瘙痒）、呼吸困难、面部肿胀、发热、寒战等不良反应。

过敏患者禁用，肝肾功能不全者慎用。

**中医治疗**

中医治疗原则为清热、化湿、解毒、祛邪扶正。

该病的中医治疗暂时缺乏循证医学证据支持。建议到正规医疗机构，并在医生指导下治疗。

**其他治疗**

抗菌治疗

在初诊时未判断出引起肺炎的具体病原菌，可以在留取标本的同时，按照社区获得性肺炎病毒（CAP）的诊疗常规选择抗生素治疗。如有明确或有充分证据提示有细菌感染的情况下，根据药敏试验结果选择抗菌药物。

支持治疗

支持治疗包括呼吸功能支持、循环支持等。如出现呼吸功能障碍者，给予吸氧及其他相应呼吸支持。并对发生其他并发症的患者积极采取相应治疗。

在呼吸功能和循环支持治疗的同时，应特别注意其他器官功能状态的检测和治疗。预防并及时治疗各种并发症，特别是医院获得性感染。

预后

人感染禽流感患者的预后和所感染病毒的亚型密切相关。

一般经过及时治疗可治愈。如H9N2、H7N7感染者大多症状轻，预后良好。

人感染禽流感亚型中的H5N1、H5N6、H7N9，其预后差，且病死率相对较高。

患者的年龄、潜在疾病的存在、其他并发症以及治疗的及时性都会影响预后。

日常

**日常生活**

饮食

忌辛辣、刺激性的食物，如海鲜、鸡肉、狗肉等，避免造成病情反复发作。

多吃新鲜的蔬菜和水果，因为其中含有大量人体所需要的营养成分。

多吃一些可以提高人体免疫力的食物，如山药、蜂蜜、牛奶、猪肝等。

生活习惯

保持适度运动，循序渐进。

创造舒适的环境，居住的环境中要保持空气清新，常开窗通风，保持空气流通。

注意卫生，饭前、排便后和回家后应用肥皂、洗手液等洗手。

外出时戴口罩，为自己和他人形成双向保护，避免交叉感染。

**家庭护理**

患者出现高热时及时进行采取有效降温技术措施，首选物理降温，如冰敷、乙醇擦浴，温水擦浴控温毯降温，降温作用效果不佳时遵医嘱联合治疗药物降温，衣服、床单汗湿及时擦干并更换，避免着凉。

在疾病进展过程中使用大剂量的激素可减少胃酸和胃蛋白酶的分泌，抑制蛋白质的合成，并引起胃肠出血。因此，应密切观察粪便、呕吐物的颜色、特征，如有异常，应立即报告医生。同时，使用大剂量的激素，使机体的抗病能力降低，容易并发细菌和真菌感染。

观察患者口腔内牙龈、舌苔、黏膜状况，协助患者晨起、每餐后、睡前用复方氯己定漱口液漱口，保持口腔清洁，抑制真菌生长。

家属多予以患者关怀，鼓励患者多喝水，提供高热量、高蛋白、清淡易消化的食物。

因患儿年龄小，往往会表现出哭闹、烦躁、恐惧等症状。家长要陪伴和鼓励孩子，讲故事、做游戏等，转移他们的注意力，消除患儿恐惧心理。

治疗期间或治疗结束后，需要监督患者定期随访，有助于观察治疗的效果，监测疾病的进展。

部分中药可能对肝、肾有一定的毒性，需定期复查肝肾功能。

**预防**

预防患病

给禽进行免疫接种不但可以预防禽类感染和禽间传播，而且还能防止病禽将病毒传染给人类。

对禽流感感染的高危人群应加强禽流感防控知识的宣传教育，提高公众的防护意识，从而降低禽流感感染的风险。

不要食用病禽、死禽肉，不购买来源不明的禽鸟类产品。

经常洗手，尤其是在触摸家禽和饭前、上厕所后。

加强运动，提高身体素质，增强免疫力。

避免前往禽流感暴发的地区。如发现禽流感暴发，应避免接触家禽。接触禽鸟后应彻底消毒。

避免在家中饲养禽类，并且保持室内空气流通。

高危职业人群在工作时佩戴个人防护装备，如手套、口罩、眼罩等。去禽类加工或交易场所时应该佩戴好口罩，做好安全防护技术措施。

预防复发

少数患者具有复发的可能，建议患者在治疗后，日常生活中也要注意加强自身管理，防止复发。

出现相关症状时，及时就医。

# [乙脑](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

别名：乙脑、日本脑炎、日本乙型脑炎

就诊科室：急诊科、神经内科、感染科、儿科

概述

病因：感染乙型脑炎病毒后累及脑实质引起脑实质炎症。

症状：大多无症状或症状较轻，仅少部分患者出现高热、意识障碍、抽搐等中枢神经系统症状。

治疗：以对症治疗为主，包括降温、控制抽搐、改善呼吸循环等，可用激素、抗生素、单克隆抗体等药物治疗，辅以一般治疗、中医治疗及康复治疗等。

预后：轻型和普通型患者大多可顺利恢复，预后较好。重型和暴发型患者病死率高。

**定义**

流行性乙型脑炎是指通过蚊虫为媒介传播的乙型脑炎病毒所引起的，一种以脑实质炎症为主要病变的中枢神经系统急性传染病。流行于夏秋季。临床表现为高热、抽搐、脑膜刺激征、意识障碍等，重症者可出现中枢性呼吸衰竭，病死率较高。但大多患者无症状或症状较轻，仅少数患者可出现中枢神经系统症状。目前无特效疗法，主要是药物及对症治疗来缓解症状，以减少病死率和防止后遗症。预后视疾病的分型而定，轻型和普通型患者预后较好，但重型和暴发型患者病死率高（约20%以上），主要死因是中枢性呼吸衰竭，且存活者可遗留不同程度的后遗症。

**流行病学**

发病人群多为儿童，80%为10岁以下儿童，2～6岁发病率最高，成人偶有暴发流行。

主要在东南亚、南太平洋地区及澳大利亚地区流行。我国除青海、新疆及西藏等地区外，其他地区广泛分布。

每年约有6.8万例，其中3.39万（50%）例发生在中国（中国台湾除外），且近5.1万（75%）为0～14岁的儿童（发病率为5.4/10万人）。

在热带地区整年可发生，亚热带和温带地区有严格的季节性，80%～90%多集中在7、8、9月。

我国发病率逐年下降，但近年来北方地区成人出现高发流行趋势。

近年来，因儿童、青少年普遍接种疫苗，成人和老年人发病率则相对增加。

流行性乙型脑炎病死率高，约20%～30%。

**类型**

根据病情严重程度分类

**轻型**

患者症状较轻，体温低于39℃，大多无意识障碍，部分可有轻度嗜睡，头痛、呕吐不明显，无抽搐。

神经系统查体脑膜刺激征不明显。

患者病情多在1周左右恢复，无后遗症。

**普通型（中间型）**

患者有发热，体温在39～40℃之间，有昏睡或浅昏迷等意识障碍，头痛、呕吐明显，偶有抽搐。

神经系统查体脑膜刺激征明显，病理征可见阳性。

患者病程持续7～14天，无或有轻度恢复期症状，一般无后遗症。

**重型**

患者有发热，体温持续高于40℃，有意识障碍，可出现昏迷，有反复或持续抽搐，可有肢体瘫痪和呼吸衰竭。

常有神经系统定位症状和体征，浅反射消失，深反射先亢进后消失，病理征阳性。

病程常大于2周，有恢复期症状，部分可留有后遗症。

**极重型（暴发型）**

患者起病急骤，1～2天内体温可大于40℃，深度昏迷，有反复发作难以控制的抽搐，迅速出现中枢性呼吸衰竭、脑疝。

神经系统查体多为深昏迷体征，生命体征不稳定。

病死率高，多在极期中死亡，且幸存者也往往有严重后遗症。

**传染性**

传染源

人与许多动物（如猪、牛、羊、马、鸭、鸡、鹅、蝙蝠等）均可成为传染源。

人被乙型脑炎病毒感染后，可出现短暂病毒血症，但病毒数量少、持续时间短，所以人不是主要传染源。

猪为主要传染源，仔猪经过一个流行季节后几乎100%受到感染。

蚊虫感染后10～12日就能传播乙型脑炎病毒。

传播途径

主要通过蚊虫叮咬传播，传播的蚊种有库蚊、伊蚊及按蚊中的某些种类，而我国主要为三带喙库蚊。

病毒通常形成蚊-动物（猪）-蚊等动物间循环传播。

蚊虫叮咬感染乙型脑炎病毒的动物（尤其是猪）后，乙型脑炎病毒在蚊虫肠道内增殖，后移行至唾液腺，病毒在唾液中浓度较高，感染的蚊虫继续叮咬人和动物后传播病毒。

蚊虫可带病毒越冬，可经蚊卵传代，是乙型脑炎病毒的长期储存宿主。被感染的蠛蠓、候鸟、蝙蝠，也可携带乙型脑炎病毒越冬。

易感人群

人对乙型脑炎病毒普遍易感，感染者多为隐性感染，显性与隐性感染之比为1:(300～2000)。

人感染后大多可获得持久且稳定的免疫力，再次患病者少见。

病因

流行性乙型脑炎是感染乙型脑炎病毒后引起的脑实质炎症。

**直接原因**

感染因素

人群是否发病及严重程度取决于感染病毒的数量及毒力和人体免疫力。

若被感染的人群免疫力强，病毒很快被清除，不侵入中枢神经系统，可无任何临床表现或轻型症状，为隐性感染或轻型病例，获得终身免疫力。

若被感染的人群免疫力低下，感染的病毒数量大且毒力强，病毒会侵入中枢神经系统，引起脑实质病变。

癫痫、脑寄生虫病、高血压、脑血管病、脑外伤等疾病会破坏血脑屏障，乙型脑炎病毒更容易侵犯中枢神经系统。

携带乙型脑炎病毒的蚊虫叮咬人后，病毒进入人体血液循环，引起病毒血症，人群免疫力低，病毒毒力强，侵犯神经组织，导致神经细胞坏死、胶质细胞增生及炎性细胞浸润等。

**其他因素**

环境因素

稻田、深林等蚊虫较多地区，被感染乙型脑炎病毒的蚊虫叮咬可能会诱发流行性乙型脑炎。

家庭居住环境脏乱差，如家庭成员多、居住环境拥挤，家中养殖家畜（如猪、牛、羊、鸡、鸭等），蚊虫多，被感染乙型脑炎病毒的蚊虫叮咬可能会诱发流行性乙型脑炎。

年龄、疫苗因素

主要感染儿童和青少年。近年来由于疫苗的普及，成人和老年人发病率则相对增加。

人对乙型脑炎病毒普遍易感，未接种流行性乙型脑炎疫苗的人群更容易感染。

症状

**典型症状**

潜伏期为4～21天,一般为10～14天。每个临床分期症状存在差异。大多可无症状或症状较轻，少部分患者有中枢神经系统症状，主要为意识障碍、高热、抽搐等。

初期

流行性乙型脑炎发病初的1～3天，为病毒血症期。神经系统症状及体征相对不明显，易误诊为上呼吸道感染。

**发热**

乙型脑炎病毒进入血液，引起机体炎症反应，出现发热。

主要表现为起病急，体温很快升高达39～40℃，且持续不退。

**头痛、恶心、呕吐**

乙型脑炎病毒进入血液后会随着循环破坏血脑屏障，且通过血脑屏障后侵犯脑实质，引起脑实质炎症。

主要表现为轻度头痛，以隐痛、胀痛为主，伴随恶心、呕吐胃内容物。

**倦怠、食欲减退、轻度嗜睡**

乙型脑炎病毒进入机体血液后会引起脑实质炎症，初期会引起轻度脑组织水肿，导致意识障碍、倦怠、食欲减退。

意识障碍主要表现为轻度嗜睡。

倦怠、食欲减退主要表现为疲劳、乏力、食欲差。

极期

指病程4～10天，除初期症状加重后，典型表现为乙型脑炎病毒侵犯脑实质后引起的脑实质受损表现。

**高热**

体温高达40℃，且持续不退直至极期结束，一般持续7～10天，病情较轻者持续3～5天，病情较重的可持续3周以上。

体温高低与临床症状成正比，体温越高，发热持续时间越长，病情越重。

**意识障碍**

是本病主要症状，大多患者有不同程度的意识障碍，主要表现为嗜睡、谵妄、昏迷、定向力障碍等。

意识障碍最早发生在病程第1～2天，大多在第3～8天，常持续1周左右，重症者可大于1个月。

昏迷的深浅、持续时间的长短与病情的严重程度和预后成正相关。

**惊厥或抽搐**

由于患者高热、脑实质炎症、脑组织缺氧及脑水肿等引起。发生率在儿童中高达85%，成人约10%，为病情严重的表现。

首先出现眼肌、口唇、面部的微抽搐，随之肢体抽搐、强直性痉挛，可发生于单肢、双肢或四肢，重者可全身强直性抽搐，历时数分钟至数十分钟，均伴有意识障碍，并反复发生。

长时间或频繁抽搐，可导致发绀、脑缺氧和脑水肿，甚至呼吸暂停。

**呼吸衰竭**

包括中枢性呼吸衰竭和周围性呼吸衰竭，主要为中枢性呼吸衰竭。

中枢性呼吸衰竭：主要是因为脑实质炎症、脑水肿、颅内高压、低血钠脑病、脑疝等所致，以脑实质病变，尤其是延髓呼吸中枢病变为主。表现为呼吸节律不规则，如呼吸表浅、双吸气、间停呼吸、潮式呼吸、叹息样及抽泣样呼吸等，最后呼吸停止。

周围性呼吸衰竭：因为脊髓病变导致呼吸肌瘫痪、呼吸道分泌物阻塞、肺炎、肺不张等所致。主要表现为呼吸困难、呼吸急促、胸闷等症状。

**脑水肿**

由于脑实质炎症、脑缺氧、低血钠性脑病等所致。

主要表现为意识障碍（昏睡、昏迷等）和颅内压增高。

颅内压增高主要表现为剧烈头痛、喷射性呕吐、视乳头水肿、血压升高、脉压增大、脉搏变慢等。

**其他神经系统症状和体征**

多在病程10天内出现，第2周后很少出现新的神经系统表现。

常有浅反射消失或减弱，深反射先亢进后消失，病理征阳性。

还可出现脑膜刺激征,但婴幼儿多无脑膜刺激征而有前囟隆起。

由于自主神经受累，深昏迷者可有膀胱和直肠麻痹,表现为大小便失禁或尿潴留。

昏迷患者尚可有肢体强直性瘫痪，偏瘫较单瘫多见，或者全瘫，伴有肌张力增高。

**循环衰竭**

少见，常与呼吸衰竭同时出现，表现为血压下降、脉搏细速、休克和胃肠道出血。

产生原因多为心功能不全、有效循环血量减少、消化道失血、脑水肿和脑疝等。

恢复期

多数患者经过3～10天的极期病程后，病情逐渐好转，进入恢复期。

患者体温逐渐下降至正常，症状和体征逐渐改善至消失，多在2周左右可完全恢复，但部分重症患者恢复较慢，需1～6个月。

主要症状可有持续性低热、多汗、精神异常、失语、失眠、流涎、吞咽困难、颜面瘫痪、肢体强直性瘫痪或不自主运动、抽搐等。

后遗症期

半年后若恢复期的症状仍不能恢复，则称为后遗症期。

有研究报道，乙型脑炎病毒可在患者的中枢神经系统持续存在，可能与后遗症的发生有关。

主要为失语、肢体瘫痪、意识障碍、痴呆等。

约一半患者仍有轻微后遗症，如学习困难、行为反常、轻微的神经精神症状。

癫痫后遗症可终身存在。

**其他症状**

初期

少数患者可出现颈部僵硬、神志淡漠。

极期

**脑疝**

流行性乙型脑炎会引起脑水肿，随着脑水肿加重，可形成脑疝。

颞叶钩回疝表现为昏迷、上眼睑下垂、病侧瞳孔散大、对侧肢体瘫痪。

枕骨大孔疝主要表现为躁动、呼吸微弱或不规则，随后呼吸及心跳停止等。

**并发症**

坠积性肺炎

病情严重者由于长期卧床，且体质虚弱、免疫力低下等，患者的呼吸道清除功能减弱，导致呼吸道分泌物难以咳出，并发坠积性肺炎。

表现为咳嗽较少、咳痰且不易咳出，可有黄脓痰，也可出现呼吸困难、呼吸衰竭，甚至昏迷。

尿路感染

严重者和昏迷后遗症者均会发生，多由于患者长期卧床，免疫力低下导致。

主要表现为尿频、尿急、尿痛、尿失禁、尿潴留等。

压疮

长时间卧床导致局部组织受压，发生持续缺血、缺氧进而局部组织溃烂坏死，若不注意经常更换受压位置容易发生压疮。

主要表现为枕部、腰底部等皮肤出现溃烂、坏死，坏死可深至肌肉、骨骼，还可表现为局部皮肤疼痛、全身发热等。

败血症

由于机体处于免疫力低下状态，易继发其他细菌感染，多由于细菌在血液循环及血中生长繁殖所致。

主要表现为高热、寒战、呼吸急促、心动过速、皮疹、关节肿痛、肝脾肿大、意识障碍等。

上消化道出血

病情较重者，会引起应激性的胃部黏膜改变导致出血。主要表现为黑便，偶有呕血。

肺不张

病情较重处于卧床状态的患者，呼吸道的分泌物排出不畅容易引起肺不张。

主要表现为呼吸急促、呼吸困难、胸闷、咳嗽等，咳嗽主要为干咳。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

当出现高热、头痛、恶心、呕吐、倦怠、食欲减退等，建议及时就医。

需紧急就医的情况

当出现高热持续不退、抽搐、意识障碍、呼吸困难、面色苍白、血压下降、脉搏细速、少尿，甚至无尿等，建议紧急就医。

**就诊科室**

急诊科、神经内科、感染科、儿科

**诊断依据**

一般通过询问病史，包括近期是否去过疫区、稻田区、蚊虫较多的区域，近期是否接触家禽、猪、牛、羊等。多在7～8月发病，急性起病，有高热、头痛、恶心、呕吐、抽搐、意识障碍等症状，神经系统查体阳性体征，可初步诊断，再结合血常规、脑脊液、特异性IgM抗体、病毒分离、核酸检测等，可明确诊断。

**相关检查**

体格检查

**生命体征**

患者体温升高，多高于38℃。

呼吸频率偏快，大于20次/分；脉搏偏快，大于100次/分。

出现血压偏低，提示存在循环衰竭。

**肺部听诊**

患者可能会出现肺部感染，肺部听诊可闻及干湿啰音。

**神经系统检查**

包括感觉、深浅反射检查等，通常初期可能无异常。

运动：极期可出现肢体强直性瘫痪，偏瘫多见，或单瘫、全瘫，有肌张力增高；恢复期可出现颜面瘫痪、肢体强直性瘫痪或不自主运动；后遗症期可有肢体瘫痪、不自主运动等。

感觉：极期可出现偏身感觉减退；恢复期、后遗症期可有失语等。

深、浅反射：极期可出现浅反射消失或减弱、深反射先亢进后消失；恢复期和后遗症期可逐渐恢复。

病理征：极期可出现病理征阳性；恢复期和后遗症期可逐渐恢复。

脑膜刺激征：极期脑膜刺激征明显；恢复期和后遗症期患者可逐渐恢复。

实验室检查

**血常规检查**

主要判断是否存在感染及贫血。

可出现白细胞增高，在（10～20）×109/L，中性粒细胞偏高在80%以上，提示感染；出现红细胞、血红蛋白偏低，提示贫血。

**脑脊液检查**

主要用于判断颅内中枢神经系统感染的诊断，包括常规和生化检查。

脑脊液多为无色透明，偶尔微混浊，压力和白细胞增高，(50～500)x106/L,少数可＞1000x106/L。个别患者正常；病初中性粒细胞增多，随后淋巴细胞增多；蛋白轻度增高，糖正常或偏高，氯化物正常。

**特异性IgM抗体测定**

主要检测有无乙型脑炎病毒特异性IgM抗体，一般抗体在感染后4日可出现，2周达高峰，有助于早期诊断。检测的方法如酶联免疫吸附试验、间接免疫荧光法等。

患者可能出现特异性IgM抗体阳性。

**补体结合试验**

主要检测有无补体结合IgG抗体，有助于回顾性诊断或流行病学调查，多在发病后2周出现，5～6周达高峰，可维持抗体水平1年左右，不能用于早期诊断。

可出现单份血清1:4为阳性，双份血清抗体效价增高4倍为阳性，提示曾经感染过乙型脑炎病毒。

**血凝抑制试验**

阳性率高于补体结合试验，有助于临床诊断及流行病学调查。

血凝抑制抗体在感染后5天出现，2周达高峰，抗体水平可维持1年以上。

可出现双份血清抗体效价增高4倍或单份血清效价≥1:320，有诊断价值。

**病毒抗原检测**

用于发病初期患者血液及脑脊液中乙型脑炎病毒抗原检测，有助于诊断。

可出现乙型脑炎病毒抗原检测结果为阳性。

**病毒核酸水平检测**

多采用逆转录聚合酶链反应（RT-PCR）扩增乙型脑炎病毒RNA，用于诊断乙型脑炎。

可检测到乙型脑炎病毒特异性核酸。

**病毒分离**

乙型脑炎病毒主要存在于脑组织中，血、脑脊液中不易分离出病毒，病程第1周内死亡病例的脑组织中可分离到病毒。

脑组织中可分离到乙型脑炎病毒，有助于诊断。

影像学检查

**头部CT**

可以观察脑部形态的改变，颅内有无异常病灶，同时判断是否存在脑萎缩。

约50%的患者，头部CT可发现丘脑、基底节区、中脑及脑桥中一个或多个部位出现双侧低密度影。

**头部磁共振（MRI）**

可以判断脑组织情况，有助于判断是否存在脑实质受损，特异性地显示多部位的广泛病变。

患者可能出现丘脑、大脑半球及小脑T2加权成像有高强度信号，T1和T2加权成像示丘脑病变为混合信号，提示该部位有出血。多为疾病晚期改变，对疾病早期诊断的意义尚不明确。

脑电图检查

脑电图有助于判断颅内感染。

乙型脑炎可出现多种脑电图异常，如σ波、θ波、暴发抑制、弥漫性慢波、α波等异常波。

**鉴别诊断**

中毒性痢疾

**相似症状**

两者均可以出现高热、抽搐、意识障碍等症状。

**鉴别依据**

中毒性痢疾患者多在发病24小时内即可出现高热、抽搐，且出现昏迷，感染性休克症状，一般无脑膜刺激征，脑脊液多正常，镜检粪便可见大量脓、白细胞；而流行性乙型脑炎多在病程3～10天后出现昏迷等。

根据脑脊液检查、肛拭或生理盐水灌肠镜检粪便检查可帮助诊断。

化脓性脑膜炎

**相似症状**

两者均可出现高热、恶心、呕吐、意识障碍、抽搐的症状。

**鉴别依据**

化脓性脑膜炎患者大多有皮肤、黏膜瘀点，其他细菌所致者多有原发病灶等。

可通过脑脊液检查帮助诊断，化脓性脑膜炎患者脑脊液检查多呈细菌性脑膜炎改变，涂片和培养可找到细菌。

结核性脑膜炎

**相似症状**

两者均可出现高热、恶心、呕吐、意识障碍的症状。

**鉴别依据**

结核性脑膜炎患者多起病较缓，还有午后潮热、夜间盗汗等结核中毒症状；而流行性乙型脑炎患者起病急，无结核中毒症状。

可通过脑脊液检查和胸部CT进行鉴别，结核性脑膜炎患者可出现脑脊液蛋白明显增高，氯化物明显下降，糖降低；脑脊液涂片或培养可检出结核分枝杆菌。胸部CT可发现结核病灶。

其他病毒性脑炎

**相似症状**

两者均可表现发热、抽搐、意识障碍的症状。

**鉴别依据**

其他病毒性脑炎，如肠道病毒、单纯疱疹病毒、腮腺炎病毒等，还会出现疱疹、腹泻、腮腺部肿大疼痛等症状。

可通过血清学检查和病毒分离鉴别，可发现对应病毒的特异性抗体及分离出对应的病毒。

治疗

**治疗原则**

临床以对症治疗为主，包括降温、控制抽搐、改善呼吸循环等，可用激素、抗生素、单克隆抗体等药物治疗，辅以一般治疗、中医治疗及康复治疗等。

治疗目的是缓解症状，减少病死率和防止后遗症及并发症。

**一般治疗**

环境控制

患者应隔离于有防蚊和降温设施的病室，病室的室温控制低于30℃。

昏迷和抽搐患者应设床栏防止坠床。

昏迷患者需留置尿管帮助排尿。

卧床患者建议使用气垫床防止压疮形成。

呼吸道管理

重症患者可累及呼吸肌，导致呼吸衰竭，应密切观察呼吸情况。

加强气道管理，定时翻身、拍背，及时排出呼吸道分泌物，鼻饲注意口腔及皮肤清洁，保持呼吸道通畅。

营养支持

发热和抽搐的患者均应补充足够的营养和水分，重症患者可进行静脉输液，输液量根据具体病情可酌情调整。

**对症治疗**

高热处理

可以采用综合降温措施，物理降温为主，辅以药物降温，降低室温，使患者体温保持在38℃左右。

物理降温：额部、腋下、颈部、枕部、腹股沟等部位进行冰敷，也可用30%～50%乙醇或温水擦浴，冷盐水灌肠。

药物降温：可用消炎痛栓、小剂量安乃近，幼儿及年老体弱者遵医嘱用药。

亚冬眠疗法：适用于持续高热伴反复抽搐的患者，以氯丙嗪和异丙嗪联合使用肌肉注射，可连续用3～5天。

注意事项：冬眠药物可抑制呼吸中枢及咳嗽反射，用药过程中应密切观察脉搏、血压、呼吸，保持呼吸道通畅。

抽搐处理

对于抽搐患者需去除病因及镇静止痉；高热所致者，需降温处理，可按照高热患者进行处理；脑水肿所致者，需加强脱水治疗。

**镇静剂**

止痉同时保护脑细胞。

常用药物包括地西泮、苯巴比妥、水合氯醛鼻饲或灌肠。

可能会引起嗜睡、恶心、呕吐、低血压等不良反应。

**脱水剂**

因脑水肿所致抽搐者，需加强脱水治疗。

常用药物包括甘露醇、呋塞米、甘油果糖等。

可能会引起电解质紊乱、头痛、视物模糊、视力下降、肾功能异常等不良反应。

呼吸衰竭处理

**氧疗**

通过增加吸入氧浓度来纠正患者的缺氧状态。常用方式包括鼻导管或面罩给氧。

**改善脑水肿**

应加强脱水治疗，使用脱水剂脱水。

**保持呼吸道通畅**

对于呼吸道分泌物堵塞，应定时吸痰、翻身拍背，必要时可用化痰药物，常用化痰药物为氨溴索、糖皮质激素雾化吸入等。

有严重排痰障碍的患者，可考虑使用纤维支气管镜吸痰。

药物和纤维支气管镜吸痰无效的患者，可采用气管插管或气管切开建立人工气道，维持有效呼吸功能，减少后遗症。

中枢性呼吸衰竭患者，可使用呼吸兴奋剂，常用尼可刹米和洛贝林。

循环衰竭处理

根据具体情况可补充血容量，如使用升压药、强心剂、利尿药等，注意维持水和电解质平衡。

**药物治疗**

肾上腺皮质激素

有抗炎、退热、降低毛细血管通透性及渗出、减轻脑水肿等作用。

目前多用于重症患者，可在早期、短程使用3～5天。

常用药物包括地塞米松、甲强龙等。

可能会引起低血钾、血糖血压升高、满月脸、水牛背、体重增加、骨质疏松、消化道出血等不良反应。

抗生素

对于有继发细菌感染者，可根据病情选择抗生素进行抗感染治疗。

常用药物包括头孢曲松、青霉素等。

可能会引起头晕、恶心、呕吐、胃肠不适、皮疹等不良反应。

单克隆抗体

能迅速中和游离病毒，消除病毒血症，抑制病毒增殖，控制中枢神经系统病变的发展，动物实验已取得显著疗效。

有报道在临床中与地塞米松联合使用，早期应用，降温、控制抽搐等方面疗效均优于对照组。

目前构建的是鼠源性单克隆抗体，人体治疗的安全性一直影响其在临床上的应用，仍需要研究。

B族维生素

改善细胞代谢，有利于脑功能恢复。

常用药物包括维生素B1、维生素B6、甲钴胺等药物。

可能会引起头晕、恶心、呕吐、腹泻等不良反应。

**康复治疗**

对于恢复期和后遗症期患者，应尽快开始进行规范的神经功能康复锻炼。

可进行智力、语言、吞咽和肢体的功能锻炼，结合理疗、针灸、高压氧治疗等，进行康复锻炼。

预后

流行性乙型脑炎的预后视疾病的分型而定。

轻型和普通型患者大多可顺利恢复，预后较好。

重型和暴发型患者病死率高，主要死因是中枢性呼吸衰竭，且重型、暴发型的存活者可遗留不同程度的后遗症。

存活者有20%～30%会引起永久性智力、行为、神经障碍，如癫痫、失语等。

日常

**日常生活**

饮食

避免进食被空肠弯曲菌感染的肉类、奶类、蛋类。

多进食高蛋白质、碳水化合物、富含维生素的食物。

咀嚼和吞咽困难的患者，可以选择软食或液体食物。

不能经口进食的患者，需采用静脉注射方式补充营养或留置胃管进行营养支持。

运动

患者需要进行锻炼，有适宜的肢体复位、姿势，防止肌肉萎缩和关节挛缩。

**家庭护理**

建议家属监督患者服用药物，了解药物的副作用，如有异常，需及时复诊。

长期卧床者，建议家庭给患者使用气垫床防压疮。同时家属需勤翻身、拍背等。注意给患者定期进行口腔清洁。

**预防**

预防患病

**控制传染源**

对于流行性乙型脑炎患者，应该隔离患者至体温正常。

对于养猪的场所，应该保持饲养场所的环境卫生干净，人畜居地分开，条件允许的对猪进行疫苗注射。

减少和鸡、鸭、鹅等禽类接触。

**切断传播途径**

消灭蚊虫滋生地，清除杂草等蚊子多的区域。

灭越冬蚊和早春蚊，可以喷药灭蚊，也可以使用蚊帐、蚊香或者涂擦驱蚊剂。

**保护易感人群**

接种疫苗，目前我国使用地鼠肾细胞灭活和减毒活疫苗，保护率可达60%～90%。包括乙型脑炎减毒活疫苗和乙型脑炎灭活疫苗。

乙型脑炎减毒活疫苗，免疫程序为在8月龄和2周岁各接种一剂。

乙型脑炎灭活疫苗为非免疫规划疫苗，免疫程序为在8月龄接种两剂（间隔7～10天），在2周岁和6周岁再各接种1剂。

预防复发

保持干净的生活环境，避免接触蚊虫滋生地，避免接触家禽、牲畜等动物。

# [麻风病](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：皮肤性病科、感染科

概述

病因：由麻风分枝杆菌感染所致。

症状：临床表现为皮肤出现斑块、神经受损，晚期可致畸、致残。

是否传染：有传染性，通过飞沫和接触传播。

预后：早期诊断并治疗，可治愈；发展为手足麻痹者预后较差。

**定义**

麻风病是由麻风分枝杆菌引起的慢性传染性疾病，可侵及皮肤、上呼吸道黏膜、眼睛和周围神经。可导致神经病变，如果不及时治疗可致肢体畸残。麻风根据Ridley-Jopling 光谱分类可分为结核样型麻风、界线类偏结核样型麻风、中间界线类麻风、界线类偏瘤型麻风、瘤型麻风；按皮肤涂片结果和皮损的数量分为少菌型麻风和多菌型麻风。麻风的临床表现为躯干四肢和颜面部皮肤出现红斑、浅色斑或斑块，中晚期可形成皮肤结节，出现四肢麻木，毛发脱落，手足运动障碍和畸形，约50%的患者可能出现麻风反应。

**流行病学**

麻风病具有传染性，可通过飞沫呼吸道吸入和长期密切皮肤接触传播。

根据世界卫生组织官方数据，到2020年底，该病的流行情况为129389例病例接受治疗，患病率相当于每百万人口16.7例，新发麻风病例为127558例。

在我国，每年有500～1000例新发病例，主要分布于云南、贵州、四川、广东和广西等省（区），其他省市也有报道。

麻风病可见于任何年龄，不同人对麻风杆菌的易感性不同，一般成人抵抗力较儿童强，多见于5～15岁和30岁以上的人群。

**类型**

Ridley-Jopling 光谱分类

结核样型麻风（TT）：皮肤损害呈色斑、红斑、丘疹或暗褐色斑块。

偏结核样型麻风（BT）：皮肤损害呈浅色斑、斑块或浸润性损害，有的皮损中央可见空白的“免疫区”，呈红褐色或橘黄色。

中间界线类麻风（BB）：皮肤损害呈斑疹、斑块、结节和浸润性损害，常见典型“免疫区”(外缘模糊、内缘清楚)，黄红、淡红或棕褐色。

界线类偏瘤型麻风（BL）：皮肤损害呈斑疹、结节、弥漫浸润性损害和倒置碟状边缘的斑块，呈淡红或棕褐色。

瘤型麻风（LL）：皮肤损害为斑疹、结节和弥漫性浸润等，呈淡红色、淡黄色或暗褐色。可有狮面、眉毛及睫毛脱落。

WHO联合化疗（WHO-MDT）分类

**少菌型**

皮肤组织液查菌阴性，皮肤损害好发于面、躯干和四肢，皮肤损害的个数较少，范围比较局限，通常不会超过5处。最为特征性的皮肤损害表现是出现红斑，皮损边界清晰，麻木闭汗。

**多菌型**

皮肤组织液查菌阳性，皮肤损害较弥散，一般大于5处。

早期：皮肤损害为浅色、浅黄色或淡红色斑，边界模糊。

中期：皮肤损害分布范围更广，有明显的浸润特质，少部分皮损会发展为结节。

晚期：皮损出现更为深层、弥漫的浸润特质，常可见暗红色结节，面部结节或斑块可融合成大片凹凸不平的皮肤损害。

**传染性**

传染源

未经治疗的麻风病患者、中间界线类麻风、偏瘤型界线类麻风及瘤型麻风患者的皮肤及黏膜含有大量麻风分枝杆菌，是主要的传染源。

多菌型患者的家庭接触者发生麻风的危险性比少菌型患者的接触者高许多倍，属麻风病的高危人群。

麻风病仍然是一个主要限于人类的疾病。

在犰狳和松鼠中也可发现麻风分枝杆菌的感染和繁殖。

传播途径

主要通过呼吸道飞沫传播。

易感人群

多见于5～15岁和30岁以上的人群；免疫缺陷人群和具有遗传易感性的人群。

病因

麻风病为感染麻风分枝杆菌引起，以皮肤损害和神经损伤、畸形为特点。

**直接原因**

麻风分枝杆菌感染

人类感染麻风分枝杆菌之后能引起麻风病。

麻风病是一种慢性传染病，会累及皮肤、眼睛、鼻子和神经。

麻风分枝杆菌属革兰阳性细菌，呈短小棒状或稍有弯曲，无鞭毛、荚膜和芽孢，具有存活时间短、传代时间长的特点。

麻风患者呼吸道分泌物中麻风分枝杆菌可以在干燥的情况下存活2～9天，在0℃的条件下可达3～4周，只有在煮沸8分钟和阳光直射2～3小时后才会丧失繁殖力。

常通过飞沫传播感染 ，普通人对麻风分枝杆菌有较强的抵抗力，抵抗力较低的儿童和老人很容易感染。

症状

**典型症状**

麻风病通常累及皮肤和周围神经，但由于人体对麻风分枝杆菌免疫力的不同，临床表现也可有很大的差异。

皮肤损害

麻风分枝杆菌感染人体后可导致皮肤损害。

少菌型皮肤损害表现为较大且边界清楚隆起的红斑、表面干燥粗糙、皮损周围有小的卫星状，皮损分布范围较小。

多菌型的皮肤损伤表现为分布广泛的浅色、浅红色、浅黄色的斑块，边界模糊，皮损分布在四肢、面部、躯干等部位。

神经损害

麻风分枝杆菌感染神经时会引起该部位的神经异常表现。

少菌型一般无神经损伤；多菌型的常有神经损伤，早期可以有浅感觉异常表现，如蚁行感、麻木闭汗；中期可以出现运动障碍和畸形，四肢呈袜套样感觉；晚期可出现周围神经受累，导致运动障碍、畸形、面瘫等症状。

组织破坏

麻风分枝杆菌累及视神经、器官和/或皮损严重时，可导致内脏损伤和相关表现。

累及视神经时可导致视觉障碍。

多菌型晚期可以有脱眉、鞍鼻、狮面等症状。

累及淋巴结、睾丸、乳房时，可导致乳腺肿胀、阳痿、不孕、不育等。

麻风反应

麻风病的慢性病程中，临床上根据其表现分为Ⅰ型、Ⅱ型和混合型麻风反应。

**Ⅰ型反应**

属迟发型超敏反应，主要发生在结核样型麻风及中间界线类麻风。临床表现主要为皮肤症状和神经症状，全身症状轻微。表现为原有的皮损部分或全部迅速发生红肿、光亮伴触痛，或出现新皮损，斑疹可变成斑块，边缘部分隆起，严重时可破溃、坏死；一条或多条神经迅速肿胀，极度疼痛和触痛。不及时适当处理，可迅速发生周围神经功能障碍，如感觉丧失、肌肉瘫痪，出现相应畸形。

**Ⅱ型反应**

主要发生在瘤型和界线类偏瘤型的麻风病患者。临床特点是在四肢、面部、躯干等部位外观正常的皮肤上出现疼痛性红色结节，呈半球状、境界不清、有光泽与触痛，部分可破溃。神经反应较轻。此型反应亦可表现为多形红斑、坏死性红斑、虹膜睫状体炎、睾丸附睾炎、关节炎、胫前骨膜炎和淋巴结病变等。全身症状明显，化验检查可有白细胞增多、血沉加快、贫血、蛋白尿、血尿等。

**混合型反应**

主要见于界线类麻风，兼有Ⅰ型和Ⅱ型反应的临床、免疫和组织病理学的特点。

**并发症**

运动障碍：麻风病患者出现手足畸形可致骨质疏松、运动障碍。

阳痿：麻风病患者如有出现睾丸萎缩可致阳痿。

足底营养性溃疡：浅感觉障碍可致足底营养性溃疡。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

皮肤受损，出现红色斑块或结节，麻木闭汗。

发生感觉异常或感觉丧失，手足麻木。

由于重吸收导致脚趾和手指缩短。

脚底慢性不愈合性溃疡。

眉毛脱落、狮面。

如出现以上疑似麻风病的相关症状，应及时就医。

**就诊科室**

皮肤性病科、感染科。

**诊断依据**

诊断标准

**流行病学史**

生活在麻风病流行地区，与未经治疗的麻风病患者有过密切接触。

亲属、邻居或同事有麻风病患者，并与其没有确诊治疗前有过密切接触。

**皮损表现**

皮肤损害为1～5块，有斑疹或斑块，表面干燥，边缘清楚，麻木闭汗。

皮肤损害在6块或以上，分布不对称，有斑疹或斑块，呈黄红色、棕褐色或淡红色，有卫星状或免疫区皮损。皮损表面干燥或光滑，边缘清楚，部分皮损处麻木闭汗。

皮肤损害多发，广泛对称分布，表面光滑，边缘模糊。有浅色斑、浸润性红斑、结节、斑块或弥漫性浸润。早期皮损浅感觉正常或减退，眉毛完整，晚期皮损浅感觉消失，眉毛脱落。

**周围神经损害表现**

单一周围神经干粗大，质地硬，部分患者伴有眼、手、足或面部畸残；周围神经干不对称粗大，数量在2条或以上，质地硬，部分患者伴有神经干触痛或眼、手、足或面部畸残。

早期无周围神经干粗大。晚期周围神经干轻度或中度对称粗大，质地软，数量在2条或以上，并出现手足麻木和畸残。

**实验室检查**

常规皮肤查菌有1处及以上部位检查抗酸杆菌为阳性。

皮肤损害组织学检查见麻风特异性病变。

符合以上表现且实验室检查阳性即可确诊为麻风病。

**相关检查**

体格检查

**皮肤检查**

对皮肤损害进行检查辨认，观察皮肤损害的边界是否清楚，颜色和光泽如何，明确皮肤损害的范围、数量与位置分布。

如果皮肤出现红色、浅红色、浅黄色的皮损，皮损呈现边缘清晰的特点则属于少菌型，如果皮损边缘模糊则提示为多菌型，主要发生在四肢、面部和躯干时，可以辅助诊断为麻风病。

**神经形态检查**

对眶上神经、耳大神经、尺神经、正中神经、桡神经、腓总神经、皮神经等进行检查，检查各个神经有无神经粗大，神经的硬度有无异常。

周围神经干不对称，粗大，质地较硬，神经干触痛、手足麻木感等体征，有助于辅助诊断。

**感觉功能检查**

检查对皮肤的痛觉、触觉及温度觉进行检查，观察患者的敏感度。

可有浅感觉减退、蚁走感、套状麻木感觉障碍等。

实验室检查

**组织液涂片**

检查到抗酸菌，主要用于辅助诊断。

可见明显的细胞水肿，尤其是真皮浅层，还可见淋巴管扩张，可见到空泡状变性，胶原组织出现纤维蛋白样变性。病情严重者出现小灶性坏死。

可见动、静脉全层血管炎及红细胞外渗。

组织病理学检查

主要用于对麻风病的诊断、分型和治疗。

结核样型麻风主要临床表现为周围神经及小血管表现为上皮样细胞浸润，抗酸染色阴性；瘤型麻风的主要表现为出现巨噬细胞肉芽肿，抗酸染色可查巨噬细胞内存在大量麻风分枝杆菌，因不侵犯真皮浅层，故表皮与真皮间有一无浸润带。

分子生物学检查

主要用于不典型病例的诊断和鉴别。

通过运用聚合酶链式反应（PCR）技术来探测特异性的麻风分枝杆菌的脱氧核糖核酸（DNA）片段。

**鉴别诊断**

单纯糠疹

**相似症状**

均会产生境界不清的色素减退斑或淡红斑。

**鉴别依据**

单纯糠疹多见于儿童，可自行消退，但容易复发，皮肤浅感觉正常，涂片检查抗酸菌为阴性。

麻风可导致浅感觉异常，涂片检查抗酸菌为阳性。

毛发红糠疹

**相似症状**

均会产生无光泽毳毛（浓密纤细的绒毛）。

**鉴别依据**

毛发红糠疹患者浅感觉正常，抗酸菌检查为阴性，且皮损中间有正常肤色的“岛皮”。

麻风病可导致浅感觉异常，涂片检查抗酸菌为阳性，且皮损常为红色斑块。

脂溢性皮炎

**相似症状**

均可出现皮损表现。

**鉴别依据**

脂溢性皮炎的皮损为红斑，红斑上面有白色鳞屑或者黄色的油腻鳞屑，而少菌型麻风病导致的红斑较大且边界清楚隆起、表面干燥粗糙、皮损周围有小的卫星状，皮损分布范围较小。多菌型麻风病的皮肤损伤表现为分布广泛的浅色、浅红色、浅黄色的红色斑块，边界模糊。

脂溢性皮炎分子生物学检查无异常结果，而麻风病的分子生物学检查可以发现麻风分枝杆菌的DNA片段。

接触性皮炎

**相似症状**

均可出现皮肤红斑。

**鉴别依据**

接触性皮炎的过敏性红斑多表现为皮肤红肿、瘙痒，而麻风病的皮肤红疹并没有瘙痒症状。

抗酸染色有麻风分枝杆菌的为麻风病，无麻风分枝杆菌的相似症状疾病可属于接触性皮炎。

局限性皮神经炎

**相似症状**

均有边界清楚的皮肤损伤表现。

**鉴别依据**

局限性皮神经炎的皮肤损伤有阵发性的瘙痒表现，局部按摩或者刺激后可以发作，而麻风病的皮疹没有瘙痒症状。

抗酸染色可鉴别二者，有麻风分枝杆菌的为麻风病，无麻风分枝杆菌的相似症状疾病可属于局限性皮神经炎。

多发性神经炎

**相似症状**

均可以有异常感觉现象，如麻木、疼痛、感觉减退等。

**鉴别依据**

多发性神经炎主要以受累的神经损伤症状为主，如可以导致神经所支配的部位感觉、运动出现障碍，表现为感觉减退、麻木、肌无力等，没有皮损的表现，但是麻风病主要以皮损为主，当累及到神经时，可以导致神经症状。

抗酸染色可鉴别二者，有麻风分枝杆菌的为麻风病，无麻风分枝杆菌的相似症状疾病可属于多发性神经炎。

面神经麻痹

**相似症状**

均可以出现面肌瘫痪、面部异常。

**鉴别依据**

面神经麻痹主要是肌肉表现为主，如口角歪斜、口唇不能闭合、流涎等，而麻风病以皮肤红斑为主要表现，晚期可出现面部肌肉破坏，出现狮面、脱眉等表现。

面神经麻痹抗酸染色无麻风分枝杆菌，麻风病检查有麻风分枝杆菌。

脊髓空洞症

**相似症状**

均可以有感觉和运动障碍表现。

**鉴别依据**

脊髓空洞症并没有皮肤损伤表现，以感觉和运动障碍为主要表现，而麻风病主要以皮肤损伤为主，晚期可以出现感觉运动障碍表现。

脊髓空洞症的CT或者磁共振成像检查发现，脊髓和周围骨质结构的空洞，而麻风病的CT和磁共振成像检查脊髓和周围骨质结构，没有空洞表现。

结节性红斑

**相似症状**

均可以有皮肤红斑表现。

**鉴别依据**

结节性红斑的皮肤损伤是隆起于皮肤表面、边界不清楚、表面光滑的红斑，主要分布于小腿，面部少见，而麻风病的红斑可以为边界清楚也可以边界模糊，表面干燥粗糙，面部常见。

结节性红斑抗酸染色无麻风分枝杆菌，麻风病检查有麻风分枝杆菌。

治疗

**治疗原则**

一旦发现需要立即治疗，主要为控制急性神经炎、防治感觉丧失、避免并发症和复发。

自20世纪80年代起主张麻风联合化疗方案（MTD），包含利福平、氨苯砜、氯法齐明等。早期、及时、足量、足程、规则治疗可实现麻风的治愈。合并麻风反应可给予糖皮质激素、沙利度胺、雷公藤等治疗。

**药物治疗**

常使用抗生素联合化疗法，同时使用2～3种抗生素。这种策略有助于防止细菌产生抗生素耐药性，否则单独使用某种抗生素可能会由于治疗时间过长而发生抗生素耐药性。针对多菌型麻风时，使用利福平、氯法齐明和氨苯砜进行联合治疗，针对少菌型麻风，使用利福平和氨苯砜治疗。

氨苯砜

是治疗各型麻风病的首选药，为抑菌剂，抑制叶酸合成的抗菌药，有抑制麻风分枝杆菌生长增殖的作用。适用于各类麻风人群。

常见的不良反应有注射部位疼痛、过敏反应、头晕、头痛、胃痛等。

治疗早期或增量过快，发生麻风症状加剧的反应，有严重毒副作用者，应立即停止氨苯砜治疗。

利福平

治疗各种类型常见麻风，对麻风杆菌具有强大的抗菌活性，主要联合其他药物进行联合化疗。

常见的不良反应有食欲减退、恶心、呕吐、上腹部不适等。

氯法齐明

主要用于抑制麻风杆菌和麻风结节红斑反应，其作用机制为干扰核酸代谢，抑制菌体蛋白合成，作用较氨苯砜缓慢。还能抑制麻风结节红斑反应。

是多菌型麻风病的首选药物之一，也主要用于联合化疗。

常见不良反应有皮肤黏膜着色、恶心、呕吐、食欲减退等。

**其他治疗**

麻风反应的治疗

I型麻风反应的治疗首选糖皮质激素，对于严重的I型反应，可予3~6个月或更长时间的糖皮质激素治疗。对于严重的Ⅱ型麻风反应可以予1~3个月糖皮质激素或沙利度胺治疗。

复发的治疗

治疗不规范、耐药菌、麻风分类错误等均可造成麻风复发。WHO建议对利福平和/或氨苯砜有耐药性的患者，应重新开始足疗程的二线治疗方案。

预后

经过早期诊断和治疗通常可以实现治愈，避免疾病可能导致的残疾，使麻风病患者回归正常生活及工作。

若未及时诊断及治疗可致畸残、失明等，预后较差。

日常

**日常生活**

手部护理

避免外伤，注意保护麻木部位。

随时注意避免烫伤、割伤，远离尖锐或粗糙物体，麻木部位的烧伤和割伤可能会被忽视，可能导致感染和永久性损伤。

检查皮肤有无损伤及硬皮，保持皮肤清洁。

眼部护理

避免接触强光、风沙和热源，保护眼睛，必要时可佩戴目镜、眼罩、帽子进行防护。

每日检查眼睛有无灰尘和发红，夜间遮住眼睛。

足部护理

穿鞋垫软、有弹性、鞋底硬、鞋帮宽松的鞋子。

避免行走过多，避免盘坐，防止踝部损伤。

避免皮肤外伤、水疱、硬皮、红肿。

有伤口时应减少活动，清洁和包扎伤口，必要时报告医生。

假肢护理

每晚检查残端是否有红、肿、热、痛及擦伤、水疱。如有异常症状及时到医院就医。

检查假肢内是否有异物，及时清理，定期清洁假肢，保持和残端接触部分的卫生。

**预防**

早发现、早治疗，达到控制传染源，减少传染和发病的目的。

对一些特殊人群，如新发现麻风患者的家庭接触者(高危人群)，尤其是儿童接触者应定期检查并予化学预防，对减少社区麻风病的发生和降低家庭内发病是有意义的。

卡介苗预防接种可降低麻风发病的概率，其保护作用在不同的试验中有所不同，可高至80％，卡介苗的保护作用在15岁以下儿童中最高，重复接种能增加对麻风病传染的保护性。

# [登革热](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

别名：断骨热

就诊科室：感染科、急诊科

概述

病因：登革病毒通过伊蚊叮咬传播给人类，在血液中繁殖，引起免疫反应和炎症反应。

症状：典型症状是发热、头痛、肌肉及骨关节疼痛、出血和皮疹、淋巴结肿大等。

治疗：目前无特效疗法，主要采取综合治疗及预防性治疗等措施。

预后：本病为自限性疾病，一般预后良好，重症登革热患者预后较差。

**定义**

登革热是由登革病毒经蚊媒传播引起的急性传染病，主要通过埃及伊蚊或白纹伊蚊叮咬传播，是全球传播最广泛的蚊媒传染病之一。临床主要表现为发热、头痛、咽痛、肌痛或骨痛、关节痛、皮疹、淋巴结肿大、白细胞及血小板减少等，严重者可出现休克、出血或多器官功能障碍。目前登革热无特效疗法，主要采用综合对症治疗措施。预防登革热的关键措施包括控制蚊虫滋生环境、个人防蚊措施和社区的疾病监测和控制措施。及早的诊断和治疗也对登革热的预防和控制至关重要。

**流行病学**

登革热主要存在于热带和亚热带地区，特别是东南亚、南亚、南美洲和一些加勒比海地区的国家。

我国登革热发病人群主要为20～50岁，集中在海南、台湾、广东、广西、浙江、福建等地，但男女性别分布无差异。

主要发生于夏秋雨季。

近年来流行周期常不规则。

**类型**

根据病情严重程度分类

**普通登革热**

可能出现发热、头痛、肌肉和关节痛、轻度皮疹等表现。

**重症登革热**

重症登革热可分为登革出血热、登革休克综合征。

可出现普通登革热的症状，如发热、头痛、肌肉和关节痛，但症状更为严重。

此外，还可能出现严重出血、休克、器官损害等。

根据病程和临床表现分期

**发热期**

患者初发症状为高热，一般持续2~7天，成人通常起病急，24小时内体温可达40℃，持续5~7天后骤退至正常。

此外，还可出现头痛、肌痛和关节痛、乏力，部分患者可有一过性斑疹，以及不同程度的出血现象。

儿童起病较慢，体温较低，病情相对较轻，恢复较快。

**极期**

通常出现在病程的第3～8天，部分患者高热持续不缓解，或热退后病情加重，可出现全身性毛细血管渗漏综合征，其特征为血浆渗漏、出血、休克和器官损伤。

症状严重者可引起休克、多器官功能障碍和弥散性血管内凝血等。

少数患者没有血浆渗漏表现，但仍可出现严重出血、脑炎、急性心肌炎、急性肝衰竭、急性肾衰竭等。

**恢复期**

极期后的2～3天，患者病情好转，血浆渗漏和出血缓解，生命体征稳定，积液会被重吸收。此时还可出现一次皮疹，为融合的红斑疹，可有皮肤瘙痒。

**传染性**

传染源

患者、隐性感染者、登革病毒感染的非人灵长类动物，以及带病毒的媒介伊蚊。

患者从发病前1日至发病后3日内传染性最强。

传播途径

传播途径为蚊媒传播，埃及伊蚊和白纹伊蚊是本病的主要传播媒介。

蚊虫叮咬染毒个体，病毒在睡液腺繁殖8～10日后，当蚊再吸血时即可传播病毒。

易感人群

在新流行区，人群普遍易感，但发病以成人为主。

在地方性流行区，当地成年居民，在血清中几乎都可检出抗登革病毒的中和抗体，故发病以儿童为主。

病因

登革热是由登革病毒感染引起的，主要通过蚊子叮咬传播给人类。感染后，病毒通过蚊子叮咬进入人体，在血液中繁殖，引发免疫反应和炎症反应。

**直接原因**

登革病毒感染

登革病毒通过蚊虫叮咬进入人体，然后在单核-吞噬细胞系统内进行增殖，随后进入血液循环，形成第一次病毒血症。接着，它再定位于单核-巨噬细胞系统和淋巴组织中复制，达到一定程度后再次进入血液循环，引发第二次病毒血症，引起临床症状。此时，机体产生的抗登革病毒抗体与登革病毒形成免疫复合物，激活补体系统和凝血系统，导致血管通透性增加，引起血管扩张、充血，血浆蛋白和血液成分外渗，进而引发血液浓缩、出血和休克等病理生理变化。

**其他因素**

不良生活和饮食习惯

不良的生活习惯和饮食习惯可能削弱人体免疫系统功能，如不合理的饮食、缺乏运动、睡眠不足等，可能导致免疫系统功能下降，使人体更容易受到登革病毒的感染。

职业和生活环境

特定职业和生活环境中，如建筑工人、农民、居住在靠近蚊虫滋生地区的人们，更容易接触到携带登革病毒的蚊虫，从而增加感染的风险。

疾病因素

某些慢性疾病，如糖尿病、心血管疾病等，可能导致人体免疫系统受损，增加感染登革病毒后出现严重症状的风险。

创伤

开放性伤口可为登革病毒提供进入人体的入口，使感染发生的机会更高。

症状

**典型症状**

发热

登革病毒感染后进入人体，病毒复制和释放引发免疫和炎症反应，导致体温升高。

患者通常会突然出现高热，24小时内体温可达40℃以上，发热持续5～7天后骤退至正常。

发热时可伴头痛、眼球后痛，骨、肌肉及关节痛，极度乏力，可有恶心、呕吐、腹痛、腹泻或便秘等胃肠道症状。

皮疹

病毒感染和炎症反应影响血管通透性，导致皮肤出现血管扩张、血液渗漏和炎症细胞浸润。

病程的第3~6天，在颜面四肢出现充血性皮疹或点状出血性皮疹。

皮疹常见于躯干、四肢和头面部，多有痒感，大部分不脱屑，持续3~4天消退。

出血

登革病毒感染和免疫反应引发血小板功能异常、血管损伤和渗漏，以及凝血功能紊乱，导致患者出现出血症状，如皮下出血、瘀点、瘀斑、牙龈出血、鼻衄、呕血、便血、咯血、血尿、阴道出血、腹腔或胸腔出血等。

**其他症状**

约1/4的患者可出现轻度肝大，个别患者可出现黄疸症状。

部分患者可因毛细血管通透性增加，导致明显的血浆渗漏，可出现球结膜水肿、腹部剧痛、持续呕吐、四肢渗漏征、胸腔积液和腹水等，甚至引起休克。

重症患者可能出现嗜睡或烦躁、出汗、谵妄、抽搐、昏迷、行为异常、颈强直，胸闷、心悸、心律失常、呼吸困难、腰痛、少尿或无尿、深度黄疸等严重脏器损害的表现。

**并发症**

中毒性肝炎

登革热病毒感染和免疫反应可引起肝细胞炎症和功能异常，导致中毒性肝炎。

病情严重患者可能出现黄疸，肝功能异常，如转氨酶升高。

心肌炎

登革热病毒感染和免疫反应可导致心肌炎。

患者可能表现出心律不齐、心悸、胸痛、呼吸困难等症状。

心力衰竭

在治疗登革热期间，由于患者可能出现血浆渗漏和低血压，输液治疗可能导致液体过度负荷，进而发生水肿、肺水肿和心力衰竭。

电解质及酸碱失衡

严重登革热患者可出现电解质紊乱和酸碱度失衡，表现为肌肉无力、心律不齐、血压波动、呼吸困难等症状。

二重感染

登革热可能削弱患者的免疫系统，使其更容易受到其他感染的侵袭，如细菌性感染或其他病毒感染。

患者可能出现发热、感染部位红肿疼痛、全身乏力等症状。

急性血管内溶血

严重登革热在某些情况下可能导致血管内溶血，即红细胞在血管内破裂释放出来，患者可能出现贫血、黄疸、血尿等症状。

脑病和脑炎

登革热病毒侵入中枢神经系统，引起脑血管炎、神经细胞破坏和炎症反应，从而导致脑病和脑炎。

急性肾功能衰竭

登革热病毒可感染肾小管细胞和肾间质细胞，导致细胞损伤和炎症反应，进而影响肾脏功能，导致急性肾功能衰竭的发生。

肝功能衰竭

登革热病毒感染导致肝脏组织炎症反应和细胞损伤，进而影响肝细胞的功能，导致肝功能衰竭的发生。

急性脊髓炎

登革热病毒可能通过血液循环侵入脊髓，引起脊髓的炎症反应，从而影响神经功能，可导致肢体瘫痪。

眼部病变

登革热病毒感染引起的免疫反应，可能导致眼部炎症和出血，从而导致眼部病变。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现以下情况时，需要及时就医：

发热超过3天且体温持续在38.5℃或更高。

出现剧烈头痛、眼部疼痛或眼结膜充血、肌肉和关节疼痛。

出现频繁呕吐或持续性腹泻。

出现皮肤或黏膜的明显出血，如鼻出血、口腔出血、消化道出血等。

出现肾功能衰竭表现，如尿量减少、水肿等。

需紧急就医的情况

出现以下情况时，需要紧急就医：

血压急剧下降、心率加快、皮肤苍白或发绀、意识模糊等。

出现严重的神经系统症状，如昏迷、抽搐、意识障碍、痉挛等。

出现严重肾功能衰竭，如少尿或无尿。

出现严重肝功能异常，如黄疸持续加重、意识改变等。

出现呼吸急促、呼吸困难、胸闷、胸痛等严重呼吸系统症状。

**就诊科室**

感染科、急诊科

**诊断依据**

根据患者的流行病学史（发病前15天内居住于或旅行至疾病流行区）；结合患者的临床表现如发热、头痛、肌肉及骨关节痛、皮疹和出血倾向等，以及实验室检查发现有白细胞和（或）血小板减少、病原学及血清学检查可检测到登革病毒或其抗体，可诊断登革热。

**相关检查**

体格检查

皮肤黏膜检查可发现淤点和瘀斑。

头颈部查体可发现结膜充血、咽部红斑、淋巴结肿大、面部水肿。

腹部触诊发现肝脏肿大。

束臂试验阳性。

实验室检查

**血常规**

登革热患者常表现为白细胞和血小板计数减少，血红蛋白水平可能正常或轻度降低。

**尿常规**

登革热患者可见少量蛋白、红细胞等。

**血生化检查**

评估患者的肝功能、肾功能、心功能、电解质状况。

登革热患者可能出现转氨酶轻度到中度升高。部分患者也可出现B型钠尿肽、心肌酶谱、肌钙蛋白、血肌酐、血钾升高等。

**凝血功能检查**

登革病毒感染可能导致凝血机制的紊乱，表现为凝血酶原时间（PT）和部分凝血活酶时间（APTT）延长，纤维蛋白原水平降低。

**血清学检测**

确定患者是否有登革病毒感染。

应用IgM捕捉酶联免疫吸附试验检测登革病毒IgM抗体：IgM抗体阳性，表示患者新近感染登革病毒。

应用间接酶联免疫吸附试验（ELISA）检测登革病毒IgM抗体：IgM抗体阳性，表示患者新近感染登革病毒。

酶联免疫法检测登革病毒NS1抗原：阳性表示患者新近感染登革病毒。

用免疫荧光法检测登革病毒IgG抗体：血清抗体效价达1：80或以上时，说明受检者可能曾存在登革病毒感染。最近感染登革病毒的患者恢复期血清抗体效价是急性期血清抗体效价的4倍或以上。

**病原学检测**

诊断患者是否有登革病毒感染。

TaqMan探针实时荧光PCR检测登革病毒RNA：登革热患者此检查可检测出登革病毒RNA。

反转录聚合酶链反应技术检测登革病毒RNA：登革热患者此检查可检测出登革病毒RNA。

C6/36白纹伊蚊细胞分离登革病毒：从登革热患者的血液、组织或成蚊中可分离出登革病毒。

影像学检查

**胸腹部CT**

观察患者有无胸腹部表现。

登革热患者胸部CT可发现肺部充血、间质性浸润、肺泡水肿或积液的征象；腹部CT可发现肝脾肿大、肝脏或脾脏的异常密度区域，或者显示肾脏的异常结构或肾周积液等。

**X线**

可用于评估肺部病变。

登革热患者可能显示肺部充血、浸润或积液等表现。

**腹部超声**

腹部超声检查可用于评估腹部器官的异常，特别是肝脾的情况。

在登革热患者中腹部超声检查，肝脾可能出现肿大、出血或炎症等影像学表现。

**颅脑CT**

可用于评估头颅病变。

登革热患者颅脑CT扫描，可能观察到出血、水肿、脑室扩大或灶性病变等。

其他检查

**心电图**

评估患者心脏情况。

登革热患者可发现各种心律失常，传导阻滞及非特异性ST段抬高，T波倒置等。

**鉴别诊断**

流行性感冒

**相似症状**

均可出现发热、头痛、肌肉酸痛和疲劳等症状。

**鉴别依据**

流行性感冒的季节性流行、鼻塞、咳嗽和咽痛等呼吸道症状更突出；而登革热的症状可能会持续更长时间，并且患者有流行病学史（发病前15天内居住于或旅行至疾病流行区）。

其他发热伴皮疹的疾病

包含麻疹、荨麻疹、猩红热、流脑、斑疹伤寒、恙虫病等，如以下列举与流行性脑脊髓膜炎的鉴别依据。

**相似症状**

流行性脑脊髓膜炎与登革热均会出现头痛、高热、肌肉酸痛和皮疹等症状。

**鉴别依据**

流行性脑脊髓膜炎常伴有颈项强直、恶心呕吐和意识障碍等神经系统症状，脑脊液检查可发现脑脊液中的白细胞数计数升高、蛋白质增多和糖含量明显降低，细菌学检查可明确诊断。

肾病综合征

**相似症状**

肾病综合征与登革热均会出现发热伴出血。

**鉴别依据**

肾综合征出血热多见于秋冬季节，而登革热多在夏秋季节流行。肾综合征出血热常伴有明显的肾脏受损，包括蛋白尿、血尿和肾功能异常等，可采用特异性抗原、抗体和病原学检查明确诊断。

血液系统疾病

白细胞及血小板减低明显者需与血液系统疾病鉴别。

**相似症状**

均会出现白细胞及血小板减低。

**鉴别依据**

血液系统的疾病如再生障碍性贫血、骨髓增生异常综合征等，根据血涂片、骨髓活检、骨髓穿刺行细胞遗传学分析，或基因检测后，可明确诊断。

神经系统疾病

有脑病表现的患者需与神经系统疾病相鉴别。

**相似症状**

均会出现不同程度的脑病表现，如乏力、头痛、恶心、呕吐、视力模糊、记忆力下降、情感障碍或动作和行为障碍等。

**鉴别依据**

神经系统疾病通过完善核磁、CT等，结合脑脊液检查或基因检测可明确诊断。

治疗

**治疗原则**

治疗原则是早发现、早诊断、早防蚊隔离、早治疗。

目前登革热无特效疗法，主要采取综合治疗及预防性治疗等措施。

对于重症病例，需尽可能早期识别，予以及时救治。

**急性期治疗**

密切监测患者的体温、脉搏、血压和尿量等生命体征。

采取物理降温措施，如使用凉毛巾擦拭身体，冷敷、冰袋等措施帮助降低体温。避免使用阿司匹林和非甾体抗炎药，因为这些药物可能会增加出血风险。

出现休克时应尽快进行液体复苏，积极补液治疗。

出现急性心功能衰竭、急性心肌炎时，应卧床休息，积极吸氧，避免大便用力，并且需要限制静脉输液量和输注速度。

出现脑病和脑炎时，予以吸氧，控制静脉输液量和输注速度。必要时给予甘露醇或利尿剂以减轻脑水肿。

出现急性肾功能衰竭时，评估肾功能情况，必要时予以血液净化治疗。

**一般治疗**

充足的休息，避免过度活动。

合理的饮食如流质或半流质饮食。

防蚊隔离至完全退热。

监测神志、生命体征、24小时入量、尿量，血常规等。

根据患者脱水程度予以补液治疗。

对于轻至中度的疼痛，可以考虑使用安定。

**药物治疗**

登革热无特效药物治疗，主要是对症治疗。

退热药物

抑制炎症反应，作用于下丘脑的体温调节中枢，产生退烧的作用。

主要药物有糖皮质激素，如短期小剂量口服泼尼松。

适用于高热不退者，短期小剂量使用通常不会有严重不良反应。

止血药物

通过增强血小板聚集性和粘附性，促进血小板释放凝血活性物质，缩短凝血时间，从而止血。

主要药物包括酚磺乙胺（止血敏）注射液或维生素K注射液。

不良反应包括恶心、头痛、皮疹、过敏性休克等。

降颅压药物

通过提高血浆渗透压，导致组织内的水分进入血管内，从而降低颅内压。

主要药物包括甘露醇。

不良反应包括精神紊乱、恶心、电解质紊乱等。

**中医治疗**

以清热解毒、利湿止血、活血化瘀治疗为主。

主要药物包括藿香正气系列制剂、甘露消毒丹、达原饮等加减、清瘟败毒饮加减、附子理中汤合黄土汤加减、竹叶石膏汤合生脉饮。

主要不良反应是肝肾功能异常。

预后

登革热为自限性疾病，通常预后良好。病死率为3/10000，死亡病例大多属于重型。

重症登革热病死率为1%～5%，重症患者出现休克、重要脏器功能衰竭后预后较差。

日常

**日常生活**

患者需要充足的休息，避免过度劳累，帮助身体恢复。

患者在发热期间会大量出汗，容易脱水。因此，需要多喝水以补充体液，并且可以适量地摄入含电解质的饮料，如果汁等。

控制体温，可以用湿毛巾擦拭额头、腋窝和脚底。

选择易于消化和富含营养的食物，如蔬菜、水果、流质食品、清粥等。

若患者出现头痛、肌肉酸痛或关节疼痛，可以用安定缓解症状。

**家庭护理**

将患者隔离在一个单独的房间中，避免与其他家庭成员密切接触，以减少病毒传播的风险。

保持患者居住环境的清洁和卫生，经常通风换气，清洗床上用品和衣物。

在患者所在的房间中设置蚊帐，使用蚊香或电蚊拍等措施防止蚊虫叮咬。

定期测量患者的体温。

家庭成员应避免与患者直接接触的同时，加强个人卫生习惯，如勤洗手、使用洗手液、避免触摸面部等。

**预防**

预防患病

**控制传染源**

地方性流行区或可能流行地区，应做好登革热疫情监测预报工作，早发现，早诊断，及时隔离治疗。

尽快进行特异性实验室检查，识别轻型患者。

加强国境卫生检疫。

**切断传播途径**

消除蚊虫滋生地，如清除容器中的积水、清理废弃物等，以避免蚊子繁殖。

在暴露于蚊虫活动区域时，使用驱蚊剂或杀蚊剂。

在睡觉时使用蚊帐或安装窗纱，有效阻止蚊虫进入室内。

穿着长袖长裤和浅色衣物，尽量减少蚊虫叮咬的机会。

**保护易感人群**

注意饮食均衡，适当锻炼，提高人群免疫力。

疫苗预防接种处于研究试验阶段，尚未能推广应用。

预防复发

强化个人防护，对于曾经患有登革热的人群，继续采取预防蚊虫叮咬的措施，如使用驱蚊剂、穿着合适的衣物等，以防止再次感染。

通过均衡饮食、保持适当运动、充足睡眠和减少压力等方式，加强自身的免疫力。

避免前往登革热高风险地区，尽量减少接触病毒的机会。

定期复诊，遵循医生的建议，及时监测身体状况，注意早期发现疾病。

# [淋病](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：皮肤性病科、泌尿外科、妇科、儿科

概述

症状：主要表现为局部肿痛，脓性分泌物渗出，还可引起皮肤、关节、脑、心脏的并发症。

治疗：以抗菌药物治疗为主，并需治疗性伴侣。

预后：经规范治疗一般可痊愈，但严重者也可致死。

**定义**

淋病是由淋球菌（淋病奈瑟菌）感染引起的化脓性疾病，是常见的性传播疾病，除了性接触外，还可通过间接接触污染物、母婴途径传播。淋病主要侵袭人体的泌尿生殖系统，引起黏膜的化脓性炎症，此外还可累及眼、咽部、直肠、皮肤，极少数情况下还会通过血液循环感染全身各器官，造成不同程度的损害。

**流行病学**

世界卫生组织（WHO）估计，全球每年可有1.06亿例新发淋病。

根据多个国家的流行病调查数据，淋病在性传播疾病中发病率较高。根据英国2013年公共卫生统计，淋病新发病例位居细菌性性传播疾病的第二位；美国每年约有70万例新发淋病，居细菌性性传播疾病的第二位。

**类型**

根据患者的性别、年龄及累及部位分类

成年男性淋病：一般为不洁性接触所致，主要表现为急性尿道炎。如未接受及时治疗，可转为慢性感染，并可进一步侵袭前列腺、精囊、附睾、睾丸等部位，引起炎症。

成年女性淋病：一般为不洁性接触所致，主要表现为尿道炎、子宫颈炎、尿道旁腺炎、前庭大腺炎、直肠炎。与成年男性淋病相比，大多数女性淋病患者症状明显较轻或无症状，易被忽视。

儿童淋病：可由母婴传播，以及接触被淋球菌污染的衣物、被褥、毛巾所致。主要表现为外阴、阴道、肛周、尿道炎症。

淋球菌性结膜炎：新生儿、成年人均可患病。新生儿可经母婴传播以及接触被淋球菌污染的衣物、被褥、毛巾所致，成年人除了接触被淋球菌污染物而感染，还可通过性接触感染。可表现为结膜充血、水肿，有脓性分泌物，严重者可因角膜溃疡而失明。

淋球菌性咽炎：主要因口交而感染。多数无明显症状，或可出现咽干、咽部不适、灼热或疼痛感。

淋球菌性直肠炎：可因肛交或阴道分泌物蔓延至肛门所致。表现为肛门瘙痒、烧灼不适感，排除黏液、脓性分泌物等。

淋菌性皮肤感染：较为少见，多由接触尿道分泌物所致，可表现为外生殖器、大腿根、手指等部位小脓疱、溃疡。

播散性淋球菌病：很罕见，是由淋球菌大量进入血液循环引起的，可累及关节、皮肤、心脏、脑等部位，引起受累部位的炎症。

**传染性**

传染源

淋病患者是本病唯一的传染源。淋球菌大量存在于被感染部位的黏膜及分泌物中，直接及间接的接触都可引起感染。

传播途径

性接触：包括阴道性交、肛交、口交。这些部位的黏膜中可能含有大量病原体，同时这些部位以黏膜为主，易被病原体侵袭。

间接接触：淋病患者用过的内衣裤、被褥、毛巾、浴缸、坐便器都可被淋球菌污染，接触这些物品，特别是黏膜部位接触，如用被污染的毛巾擦眼，就可能引起感染。

母婴传播：如母亲患有淋病，则阴道甚至子宫黏膜及分泌物中都含有淋球菌，可感染新生儿。

易感人群

所有人都对淋病易感，曾患过淋病的人也无法获得对淋病的免疫力，仍会再次感染。

病因

淋病是一种传染病，因此唯一的病因是通过直接或间接接触感染淋球菌。

**直接原因**

淋球菌是一种革兰阴性球菌，呈卵圆形或肾形，常成对排列，而相邻面扁平或凹陷，直径为0.6～0.8微米，常存在于白细胞的胞质内。淋球菌适于在35～37℃，pH 7.2～7.6，含3%～5%二氧化碳的环境中生长，离开人体后不易生长。淋球菌对高温敏感，42℃下可存活15分钟，50℃下可存活5分钟，100℃下则会立刻死亡。淋球菌也不耐受化学药剂，各种消毒剂都可以杀死淋球菌。

感染人体后，淋球菌可通过鞭毛、膜蛋白等结构黏附在上皮细胞，后通过上皮细胞的吞噬作用，进入细胞内部繁殖。细菌利用细胞成分进行繁殖最终会使细胞死亡、溶解，释放出大量淋球菌感染其他细胞。除了直接破坏细胞外，淋球菌还可通过内毒素（淋球菌的一种成分）以及人体的免疫反应损伤细胞。如治疗不及时，任其发展，淋病可转为慢性，或通过血液循环播散至全身，引起播散性淋球菌病。

**其他因素**

以下情况可使淋病风险显著升高：

有不洁性行为。

有多个性伴侣或性伴侣有淋病感染史。

与淋病患者有亲密接触。

儿童有受性虐待史。

新生儿母亲有林病史。

症状

**典型症状**

成年男性淋病

淋球菌感染后有2～10日的潜伏期，一般3～5日，随后会出现各种症状。成年男性淋病以尿道炎表现为主。

尿道口症状：早期可有尿道口红肿，伴有烧灼感、瘙痒感，还可有少量黏液流出。随着病情进展，分泌物由黏液变为黄白色脓液，量也会变多。而当淋病未得到及时治疗，变为慢性时，分泌物又会变少，性质也会变稀薄。

排尿症状：主要表现为尿频、尿急、尿痛，部分患者还会有会阴坠胀感。当疾病转为慢性时，上述症状也会有不同程度的减轻。

外生殖器症状：主要见于病情较重，累及外生殖器皮肤者，表现为阴茎头（龟头）、包皮红肿，表面有渗出物或糜烂。包皮由于肿胀还可能发生包皮嵌顿。

患者即使未经治疗，一般也会在10～14d后逐渐减轻，1个月后症状基本消失，但并未痊愈，可继续向后尿道或上生殖道扩散，甚至发生并发症。

成年女性淋病

女性与男性淋病的潜伏期基本相同。大多数患者症状轻微或没有症状，易被忽略。成年女性淋病主要表现为子宫颈炎、尿道炎、前庭大腺炎及肛周炎，其中以子宫颈炎最常见。

子宫颈症状：平时可有外阴刺痒、烧灼感，阴道分泌物增多，呈脓性，还可能有性交痛。妇科检查时可见子宫颈红肿，子宫颈口有黏液、脓性分泌物。

尿道症状：主要表现为尿急、尿频、尿痛、血尿。尿道口可见红肿，有触痛，还可有少量脓性分泌物，而按压尿道后，有更多脓性分泌物溢出。

前庭大腺症状：一般为单侧受累，表现为大阴唇有局部隆起，表面皮肤红、肿、热、痛。如形成脓肿，按压时可有波动感，且压痛明显。如感染严重，还可有发热、全身不适。

肛周症状：主要表现为肛周红肿、瘙痒，表面有脓性分泌物。

**其他症状**

淋球菌除了感染泌尿生殖系统外，还可累及全身多个部位，引起相应症状。

眼部症状：新生儿由于经产道感染，引起往往都是双侧，成年人经直接、间接接触感染，既可以是单侧也可以是双侧。表现为结膜红肿，表面有脓性分泌物。巩膜（也就是眼睛白色的部分）可有片状红斑。角膜可浑浊，呈雾状，或出现溃疡，引起视力减退或失明。

咽部症状：90%以上累及咽部的患者没有明显症状，少数可有咽部干燥、烧灼、疼痛等不适感。检查可见咽部黏膜红肿，咽喉壁有黏液或脓性分泌物。

直肠症状：严重者可有直肠局部疼痛、里急后重、排脓血便、排便痛。检查可见肛管、直肠黏膜红肿、糜烂。

皮肤症状：可为分泌物污染附近皮肤所致，除外生殖器，还可发生在腹股沟、手指，表现为皮肤小脓疱、溃疡，并引起疼痛。此外，还可由罕见的淋球菌经血液循环播散所致，表现为四肢末端的出血或脓疱性皮疹。

关节症状：很罕见，由淋球菌经血液循环播散所致。主要见于膝关节、肘关节、指间关节、腕关节、踝关节等，表现为关节疼痛、压痛、僵硬、功能受限。

脑部症状：很罕见，为淋球菌经血液循环播散所致。表现为剧烈头痛、呕吐、意识障碍、肢体活动障碍、发热、寒战等。

心脏症状：很罕见，为淋球菌经血液循环播散所致。可有心悸、胸闷、胸痛、呼吸困难、发热、乏力、双下肢水肿等。

**并发症**

淋病的并发症主要为治疗不及时而感染播散至周围器官所致，根据性别各不相同。

男性并发症

附睾炎：可表现为患侧阴囊肿大，阴囊皮肤红肿、发热，附睾疼痛、压痛明显，附睾疼痛时，同侧腹股沟、下腹部也会有反射性疼痛。尿道口可有脓性分泌物溢出。

精囊炎：可表现为发热、尿频、尿急、尿痛、血尿、血精、下腹痛。直肠检查时可触及肿大的精囊，且触痛剧烈。

前列腺炎：可表现为发热、尿频、尿急、尿痛、排尿困难、血尿或尿道口脓性分泌物溢出、会阴部或下腹部坠胀感、直肠胀满感。直肠检查可触及肿大的前列腺，有触痛。

系带旁腺炎和脓肿：表现为龟头下方的系带一侧或两侧疼痛、肿胀。

尿道球腺炎和脓肿：表现为会阴搏动性疼痛、尿痛、排尿困难。直肠检查可触及肿块并有触痛。

尿道周围蜂窝织炎和脓肿：表现为局部疼痛、肿胀。

尿道狭窄：表现为排尿无力、排尿困难、排尿不尽、尿频、尿潴留等。

女性并发症

盆腔炎：表现可有畏寒、发热、食欲减退、恶心、呕吐、下腹痛、不规则阴道出血以及异常阴道分泌物。腹部及妇科检查可有下腹部压痛、子宫颈举痛、附件压痛，子宫颈口还可见脓性分泌物。此外，盆腔炎还可导致不孕、异位妊娠及慢性盆腔疼痛。

肝周炎：表现为突发右上腹痛，疼痛可在深呼吸及咳嗽、喷嚏时加重，还可伴有发热、恶心、呕吐等症状。腹部检查时右上腹有明显压痛。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

反复出现下腹部、生殖器、肛门等部位疼痛、不适。

尿道口红肿，溢出黏液或脓性分泌物。

出现尿频、尿急、尿痛、排尿困难、血尿。

大阴唇出现局限性隆起，伴有红、肿、热、痛。

肛周瘙痒，黏膜红肿，表面有脓性分泌物。

需紧急就医的情况

出现剧烈头痛、呕吐、意识障碍、肢体活动障碍、发热、寒战等症状。

出现心悸、胸闷、胸痛、呼吸困难、发热、乏力、双下肢水肿等症状。

因排尿困难出现尿潴留。

**就诊科室**

皮肤性病科、泌尿外科、妇科、儿科。

**诊断依据**

根据不洁性生活、与淋病患者共用生活用品等病史，结合典型的尿道炎症状可作出初步诊断。如再找到淋球菌存在的客观证据便可明确诊断为淋病。

诊断标准

疑似病例：符合淋病的流行病史，包括不洁性生活、与淋病患者共用生活用品、新生儿母亲患有淋病，或具有典型淋病症状，或两者都有者，可定为疑似病例。

确诊病例：在符合疑似病例的基础上，再满足任何一项支持淋病诊断的实验室检查，包括显微镜检查、淋球菌培养、核酸检测，即可定为确诊病例。

**相关检查**

体格检查

视诊：淋病患者一般可见尿道外口黏膜红肿，并可有黏液或脓性分泌物溢出；累及肛门、直肠，可见肛门周围黏膜红肿，并可有黏液或脓性分泌物溢出；如累及皮肤，可见患处有脓疱、溃疡。

触诊：女性淋病患者往往有宫颈的压痛；累及相应脏器，会在相应部位有压痛，若累及肝周时会有右上腹压痛，累及男性内生殖器，直肠检查可有压痛，还可能触及肿块；引起女性盆腔炎时会有下腹部压痛；急性尿潴留时还会触及膨胀的膀胱。

实验室检查

**直接显微镜检查**

由于会受到干扰，一般用于未经治疗的男性淋病的诊断。一般取尿道分泌物标本，直接制作涂片后在显微镜下检查。一旦在白细胞内发现革兰阴性双球菌，可作为淋球菌感染的客观依据。

**淋球菌培养**

由于具有高度的灵敏性（不易漏诊）和特异性（不易误诊），可用于确诊淋病，是淋病诊断的金标准。适用于除尿液外的一切标本，包括尿道、阴道、子宫颈、肛门、直肠、眼、咽部分泌物及血液。培养出淋球菌菌落可作为淋球菌感染的客观依据。

**核酸检测**

与淋球菌培养一样，都具有高度的灵敏性和特异性，可用于确诊淋病。适用于任何标本。如检出淋球菌DNA，可作为淋球菌感染的客观证据。

**鉴别诊断**

沙眼衣原体尿道炎

**相似症状**

两者都可表现为尿道外口红肿，伴烧灼感、刺痛感，以及尿频、尿痛。沙眼衣原体尿道炎的尿道分泌物偶尔也可呈脓性，与淋病一样。

**鉴别依据**

淋病的尿道分泌物一般不会呈稀薄浆液性。

沙眼衣原体尿道炎实验室检查无淋球菌生长，可检测出沙眼衣原体。但是这两种病由于都是性传播疾病且高发，因此常同时存在。

沙眼衣原体宫颈炎

**相似症状**

两者都可表现为子宫颈红肿，子宫颈口有黏液、脓性分泌物。

**鉴别依据**

沙眼衣原体宫颈炎实验室检查无淋球菌生长，可检测出沙眼衣原体。但是这两种病由于都是性传播疾病且高发，因此常同时存在。

滴虫阴道炎

**相似症状**

两者都可表现为阴道分泌物增多、性交痛等症状。如滴虫感染尿道，也可表现为尿频、尿痛、血尿。

**鉴别依据**

滴虫阴道炎的分泌物与淋病有所区别，呈黄绿色、泡沫状，有特殊的臭味。

滴虫阴道炎阴道分泌物检查可见阴道毛滴虫。

外阴阴道假丝酵母菌病

**相似症状**

两者都可表现为外阴瘙痒、烧灼等不适感，性交痛、尿痛及阴道分泌物增多。

**鉴别依据**

外阴阴道假丝酵母菌病的外阴瘙痒症状最为突出，体检时常可见外阴的抓痕，甚至皮肤破裂。

外阴阴道假丝酵母菌病的阴道分泌物与淋病有所不同，呈白色稠厚凝乳状或豆腐渣状。

外阴阴道假丝酵母菌病阴道分泌物检查可见假丝酵母菌的芽生孢子和假菌丝。

细菌性阴道病

**相似症状**

两者都可表现为外阴瘙痒、烧灼感以及阴道分泌物增多。

**鉴别依据**

细菌性阴道病的阴道分泌物与淋病有所不同，呈灰白色、稀薄、黏度低的液体，并伴有明显的鱼腥臭味。

细菌性阴道病阴道分泌物检查可见线索细胞。

治疗

**治疗原则**

淋病的治疗主要是及时、规范应用足量抗菌药物，彻底治愈淋球菌感染。此外，由于是性传播疾病，还需要对性伴侣进行检查，如患病也应同时治疗，并在两者痊愈前禁止性行为。最后，淋病耐药性日趋增高，且本身有转为慢性的可能性，因此治疗后还要进行定期随访，明确是否彻底治愈。

**一般治疗**

注意休息：无须严格卧床休息，只需注意不要过于劳累，影响免疫系统功能即可。

禁止性生活：由于淋球菌可存在于口腔、眼、生殖道、直肠、肛门等多部位的黏膜中，可通过分泌物接触传播，因此在完全治愈前需要禁止性生活，以免将淋病传染给他人。

眼部护理：如淋病累及眼部，使眼部产生大量分泌物，需要每小时用生理盐水冲洗眼部。

**药物治疗**

淋病的药物治疗即应用抗菌药物杀灭淋球菌的治疗。由于淋球菌耐药情况十分严重，目前可用的抗菌药物已为数不多。常用药物如下。

第三代头孢菌素类

治疗淋病首选头孢曲松，其他还可选用头孢噻肟、头孢替坦等。

可出现过敏反应（如皮疹、荨麻疹等）、胃肠道反应（如恶心、呕吐、食欲减退）、肝肾损害等不良反应。

氨基糖苷类

治疗淋病时，除头孢曲松外，一般首选大观霉素，其他还可选用庆大霉素。

大观霉素不得静脉给药。应在臀部肌肉外上方作深部肌内注射，注射部位一次注射量不超过2g（5ml）。大观霉素与青霉素类无交叉过敏性。发生不良反应时，对严重过敏反应者可给予肾上腺素、皮质激素和/或抗组胺药物，保持气道通畅，给氧等。

可出现耳毒性、肾毒性等不良反应。

四环素类

四环素类一般不作为首选方案，多用于有并发症淋病的治疗，作为替代方案或加用药物。常用药物为多西环素。

多西环素可透过胎盘，影响胎儿骨骼生长，因此一般不能用于孕妇；多西环素也可进入乳汁，也不能用于哺乳期女性；8岁以下儿童应避免使用多西环素，以免影响骨骼生长；长期使用对肝脏有损伤，老年人也应慎用。

可出现胃肠道反应（如恶心、呕吐、腹泻等）、肝肾损害、过敏反应（如皮疹、荨麻疹）等不良反应。

大环内酯类

世界卫生组织、美国疾控中心及欧洲的指南都推荐头孢曲松联合阿奇霉素治疗淋病。但阿奇霉素在我国耐药率较高，因此要根据实际耐药情况决定是否应用。

治疗期间，若患者出现腹泻症状，应考虑是否有伪膜性肠炎发生，如果诊断确定，应采取相应的治疗措施，包括维持水、电解质平衡，补充蛋白质等。本药可能引起转氨酶升高，因此肝功能不全者慎用。

可出现胃肠道反应（如腹泻、恶心、呕吐等），肝毒性、耳毒性，过敏反应（如皮疹、荨麻疹）等不良反应。

预后

淋病经及时、规范的抗菌治疗后一般都可以痊愈。

慢性或有并发症的淋病经积极治疗后通常也可以痊愈，但病程相对较长。

如女性患者放任病情进展，最终可导致不孕症、宫外孕，宫外孕有破裂出血危及生命的风险；男性可导致尿道狭窄，引起不可逆的排尿困难。

严重的并发症，如脑膜炎、心内膜炎、心肌炎如未得到及时、有效的治疗，可直接导致死亡，或遗留智力障碍、癫痫、运动障碍、心功能不全等后遗症，永久影响生活质量。

日常

**日常生活**

饮食

日常饮食应做到营养、全面，才能保持良好的免疫力。食物应包含肉、蛋、奶、粗粮、细粮、蔬菜、水果，这样才能保证足够的蛋白质、维生素、微量元素的摄入。

生活规律

保持良好的作息，保证充足的睡眠时间，避免劳累、熬夜。

控制情绪，避免情绪过于激动。

经常做有氧运动，以保持良好的免疫力。

**家庭护理**

个人物品消毒：患者的所有衣裤、被褥、毛巾等个人物品需要专门清洗，并用化学消毒剂，如84消毒液杀菌，以免与家人衣物混洗，将疾病传染给家人。另外，家人也不能与患者共用坐便器，以免被传染。

**预防**

预防患病

杜绝不洁的性行为，包括与健康状况不明者进行的阴道性交、口交、肛交，无论是否使用避孕套；杜绝多个性伴侣。

避免与他人共用生活用品，特别是与身体直接接触的用品。

积极治疗淋病，痊愈后再备孕，以免将淋病传播给婴儿。

预防复发

怀疑因性关系感染淋病者，需要带性伴侣一起检查、治疗，治疗后遵医嘱复诊。在症状发作或确诊前2个月内的性伴侣都应进行淋球菌、沙眼衣原体检查。在患者及性伴侣两人未明确痊愈前，要杜绝性生活。

# [猩红热](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：儿科、感染科

概述

病因：由A组β型链球菌感染引起。

是否传染：是我国的乙类传染病，主要通过空气飞沫传播。

症状：主要表现为发热、咽痛、全身弥漫性鲜红色皮疹、退疹后明显脱屑等。

治疗：主要为抗菌及对症治疗。

**定义**

猩红热是一类急性呼吸道传染病，由A组β型链球菌感染引起，主要通过空气飞沫传播，临床上主要表现为急性起病，常表现为发热、咽痛、全身弥漫性鲜红色皮疹，退疹后出现脱屑，少数患者可出现变态反应，出现心脏、肾脏、关节损伤。早期足量使用抗菌药物治疗后大多可治愈。

**流行病学**

全年均可发病，主要见于冬春季。

多见于温带地区，寒带地区及热带地区少见。

各年龄人群均普遍易感，但以儿童多发。

自新中国成立后，我国猩红热发病率明显降低，死亡率已经降至1%以下，重型病例很少见。2017年我国猩红热发病率为5.3897/10000,新增病例数74369例，2013～2017年死亡1例。

**类型**

根据临床表现分类

**普通型**

流行期间约95%以上的患者属于此型。

典型的临床表现为发热、咽峡炎、典型全身弥漫性鲜红色皮疹、皮疹退后明显脱屑等，病程约1周。

近年来轻症患者较多，常表现为低热、轻度咽痛的表现，皮疹稀少，消退快，脱屑症状轻，但仍可引起一些变态反应的并发症。

**脓毒型**

患者常表现为眼部红肿，渗出脓液，形成脓性假膜，局部可出现坏死发生溃疡。

细菌扩散至周围组织可形成化脓性中耳炎、乳突炎、鼻窦炎。

颈部淋巴结可因炎症出现肿大，少数患者可表现为出血性紫癜样皮疹，严重者可引起败血症。

**中毒型**

临床主要表现为毒血症。

患者出现高热、剧烈呕吐、头痛、出血性皮疹，严重者可出现神志不清、中毒性心肌炎及感染性休克。

此型病死率高，目前很少见。

**外科型**

系病原菌从伤口或产道进入体内（产科型），先于伤口周围出现皮疹，后向全身蔓延，无咽峡炎表现，全身症状较轻。

预后较好，可从伤口分泌物中培养出病原菌。

**传染性**

传染源

主要传染源为患者及健康带菌者。

A组β型溶血性链球菌引起咽峡炎的患者，因咳嗽排菌量大，且不易引起重视，是重要的传染源。

患者在发病期前1日至出疹期传染性最强。

传播途径

通过呼吸、咳嗽、打喷嚏、说话等方式产生飞沫，经过空气飞沫传播是主要的传播途径。

少数患者也可经过密切接触或皮肤受伤处及产妇的产道引起传播。

易感人群

人群不分种族、年龄、性别，对猩红热普遍易感，但儿童更易发病。

病后可获得一定的免疫力，产生抗菌抗体及抗毒素抗体，抗菌抗体具有型特异性，可抵抗同型菌；抗红疹毒素抗体免疫力持久，但因红疹毒素有5种血清型，无交叉免疫，故存在再次感染的可能性。

病因

猩红热是感染A组β型溶血性链球菌所致。A组β型溶血性链球菌的致病力来源于细菌本身作用及由细菌产生的毒素和蛋白酶类的作用。机体是否发病取决于自身的免疫力、A组β型溶血性链球菌的入侵数量及其致病力。

**直接原因**

感染A组β型溶血性链球菌是猩红热发病的直接原因。A组β型溶血性链球菌也称化脓性链球菌，系革兰阳性球菌，其致病力主要来源于细菌本身及其产生的致病毒素、致病蛋白酶类。A组β型溶血性链球菌可引起化脓性、中毒性及变态反应性改变。

致病毒素

包括致热性外毒素及溶血素。

致热性外毒素：又称红疹毒素，可分为A、B、C、D四种抗原性不同的类型，均可导致发热及皮疹反应，同时还能抑制吞噬系统及T细胞的功能，引起细胞免疫反应触发出血性坏死。

溶血素：包括O、S两种类型，可溶解红细胞、杀伤白细胞、血小板，并可损伤心脏。

致病蛋白酶

包括链激酶、透明质酸酶、链道酶、烟酰胺腺嘌呤二核苷酸酶、血清混浊因子。

链激酶：又称溶纤维蛋白酶，可溶解血块并阻止血浆凝固。

透明质酸酶：又称扩散因子，可溶解组织间透明质酸，有利于细菌在组织内扩散。

链道酶：又称脱氧核糖核酸酶，可裂解具有高黏度的DNA，破坏宿主的组织及细胞。

烟酰胺腺嘌呤二核苷酸酶：可损伤含有此成分的组织及细胞。

血清混浊因子：可对机体特异性及非特异性免疫反应产生抑制作用，有利于细菌感染及扩散。

**其他因素**

免疫力低下：如器官移植、恶性肿瘤的人群较其他人群更易感染A组β型溶血性链球菌。

症状

**典型症状**

潜伏期为1～7日，多为2～3日，此期A组β型溶血性链球菌在鼻咽部大量繁殖，之后可根据临床症状不同分为普通型、脓毒型、中毒型及外科型。流行期间多为普通型，患者可表现为发热、咽峡炎、皮疹、疹后脱屑等临床表现，典型病例可分为前驱期、出疹期、恢复期。

普通型猩红热症状

**前驱期**

发热：大多患者出现骤起发热、畏寒，体温可达39℃左右，可伴有全身中毒症状，如头痛、全身不适、恶心、呕吐等。

咽峡炎：患者可表现为咽部红肿、咽痛、吞咽痛、扁桃体上可见点状或片状分泌物，软腭充血水肿，颌下淋巴结可肿大，表现为非化脓性炎症改变。

黏膜内疹：可见米粒大的黏膜内疹，表现为红色出血点或斑疹，多先于皮疹出现。

谵妄、惊厥：婴儿可出现谵妄、惊厥症状。

**出疹期**

皮疹为猩红热最重要的表现之一。多数患者于起病后12～48小时开始出现，多于24小时后出疹，偶有第5日开始出疹。

出疹顺序：从耳后、颈部、上胸部开始，迅速蔓延至胸部、背部及上肢，最后到达下肢，多于1日内出齐，少数患者需数日才蔓延至全身。

皮疹表现：典型皮疹多表现为全身皮肤均匀分布的弥漫性充血性针尖样大小丘疹，压之可褪色，去压后复现，伴痒感。少数患者可表现为黄白色脓头且不容易破溃的皮疹，称为“粟粒疹”。严重者可出现出血性皮疹，表现为皮肤褶皱处如腋窝、腹股沟、肘窝处可见皮疹密集或因摩擦出血呈紫色线状表现，称为“线状疹”或“帕氏线”。

口周苍白圈：部分患者颜面部仅有出血而无皮疹，因口鼻周围充血不明显，较其余部位显白，故称为口周苍白圈。

舌改变：可表现为“草莓舌”或“杨梅舌”。病程初期，起病1～2日时，舌覆白苔，乳头水肿，突出于白苔之外，以舌尖及边缘处为著，形似草莓，称为“草莓舌”。发病2～3日后舌部白苔脱落，舌面光滑呈肉红色，可见表面破裂，乳头仍突起，称为“杨梅舌”。

退疹顺序：皮疹于48小时内达高峰，随后按出疹顺序开始消退，2～3日内可消退，部分患者可持续5～7日，甚至更久。

**恢复期**

脱屑：疹退后1周内皮肤开始出现脱屑，脱屑顺序与出疹顺序相同。躯干处多为糠状脱皮，手掌足底部多为大片膜状脱皮呈套装改变，甲端皲裂样脱皮是典型表现。皮疹密集处脱屑更为显著，尤其以粟粒疹为著。

脓毒型猩红热

患者除典型的发热、皮疹、咽峡炎外，可因细菌扩散至周围出现化脓性中耳炎、鼻窦炎、乳突炎等表现，颈部淋巴结明显肿大，可引起败血症。

中毒型猩红热

此型很少见，患者主要为毒血症表现，可表现为高热、头痛、剧吐、出血性皮疹、神志不清等，出现中毒性心肌炎、中毒性肝炎甚至休克。

患者咽峡炎症状大多不重，重型患者仅见咽部稍充血。

外科型猩红热

患者全身症状大多较轻，初期可见伤口周围皮疹，之后蔓延至全身，多无咽峡炎。

**并发症**

化脓性并发症：可由A组β型溶血型链球菌或其他细菌直接侵犯周围组织如鼻窦、乳突、中耳、扁桃体、淋巴结、脑膜、心包、心内膜等部位所致，常见中耳炎、乳突炎、鼻窦炎、颈部软组织炎、肺炎、蜂窝织炎等，因早期使用抗菌药物治疗，目前已少见。

中毒性并发症：系细菌的各种生物因子所致，多发生于起病的第1周，患者可表现为中毒性心肌炎或心包炎等，病变多为一过性，预后良好。

变态反应性并发症：多见于恢复期，可出现风湿性关节炎、心内膜炎、心肌炎、心包炎或急性肾小球肾炎等，并发急性肾炎时一般病情较轻，多可自愈，较少可转为慢性肾炎。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

轻度咽痛、黏膜内疹、低热时。

轻度全身不适、恶心、颈部肿物时。

若出现以上相关表现，应及时就医。

需紧急就医的情况

高热、畏寒。

剧烈咽痛、皮疹、舌改变（如“草莓舌”“杨梅舌”）。

谵妄、惊厥、昏迷。

头痛、剧烈呕吐、耳部流脓。

出现以上情况，需立即前往急诊科就医或拨打“120”急救电话。

**就诊科室**

儿科、感染科。

**诊断依据**

当地有猩红热发生及流行，有与猩红热患者或咽峡炎、扁桃体炎患者接触史，临床上表现为发热、咽峡炎、皮疹、脱屑等典型表现，实验室检查提示白细胞明显增多，中性粒细胞增多，细胞质内可见中毒颗粒，出疹后嗜酸粒细胞增多，病原菌培养可见A组β型溶血性链球菌，可诊断猩红热。

**相关检查**

体格检查

医生会观察患者皮肤黏膜、口腔黏膜、扁桃体、咽部、舌，可协助判断是否存在皮疹、咽峡炎及舌形态是否发生改变。

医生还会使用手指在颈部进行触诊，对皮疹进行按压，颈部触诊可判断是否合并淋巴结肿大及判断淋巴结大小、是否合并压痛、与周围组织是否粘连，对皮疹按压可观察皮疹是否会在按压后出现褪色。

实验室检查

**一般检查**

主要包括血常规、血生化、尿常规检查。

血常规检查：怀疑猩红热人群的常规检查，可用于判断是否合并细菌感染及感染的程度，合并细菌感染的患者可出现白细胞升高，可达（10～20）×10⁹/L，中性粒细胞升高，占80%以上，严重者细胞质内可见中毒颗粒，出疹后嗜酸粒细胞增多，可达5%～10%。

血生化检查：用于辅助诊断是否出现电解质紊乱及判断肝、肾功能状态，对于及时发现电解质紊乱及肝、肾功能异常有意义，并可在治疗过程中协助调整治疗方案。若患者出现尿素氮、肌酐升高，多提示出现肾功能受损甚至肾功能衰竭；出现转氨酶升高，多提示肝功能受损；出现血钾降低，提示出现低钾血症；出现血钠降低，提示低钠血症。

尿常规检查：用于初步判断肾功能有无异常。猩红热患者多无明显异常或表现为少量的一过性尿蛋白，出现肾脏变态反应的可出现尿蛋白、红细胞。

**病原菌检查**

主要包括咽拭子或脓液及其他病灶分泌物的培养，是确诊猩红热的依据。

咽拭子或脓液培养可分离出A组β型溶血性链球菌。

咽拭子涂片免疫光法可进行快速诊断，可检出A组β型溶血性链球菌，阳性率达90%。

**血清免疫学检查**

抗链球菌素O效价滴度检测：多用于回顾性研究或急性肾衰、急性肾小球肾炎怀疑由A组β型溶血性链球菌引起时。一般于发病后7日开始升高，2周内阳性率为60%。

多价红疹毒素试验：发病早期多为阳性，恢复期为阴性。

影像学检查

**超声检查**

腹部超声检查适用于出现恶心、呕吐等症状的患者，用于排除其他腹部疾病。颈部超声可用于出现颈部肿物时。

腹部超声可观察肝脏大小、肝脏包膜、肝内有无占位性病变、肝内血管情况，观察胆囊及脾脏有无异常，观察有无腹水。颈部超声可观察患者颈部淋巴结是否肿大，纵横比是否异常，是否出现血流改变。

**鉴别诊断**

白喉

**相似症状**

都会出现咽痛等咽峡炎的症状。

**鉴别依据**

白喉患者咽峡炎较猩红热患者表现轻，可出现假膜，但假膜较坚韧，不易抹掉。猩红热患者咽峡炎症状重，咽部脓液渗出较易抹掉。

收集患者的咽拭子、脓液行病原菌学检测可鉴别。

麻疹

**相似症状**

都会出现皮疹等相似症状。

**鉴别依据**

麻疹患者多有明显的上呼吸道卡他症状，而猩红热患者多无上呼吸道卡他症状，表现为典型的发热、咽峡炎、皮疹的表现。

麻疹的皮疹多于发病后3～4日出现，初始见于耳后、颈部、沿发际线边缘，24小时后向下遍及面部、躯干、上肢，第3日可累及下肢及足部。而猩红热的皮疹于起病后24小时后出疹，从耳后、颈部、上胸部开始，迅速蔓延至胸部、背部及上肢，最后到达下肢，多于1日内出齐，少数患者需数日才蔓延至全身。

麻疹的皮疹多呈大小不等、形态不一的暗红色斑丘疹、皮疹间可见正常的皮肤，面部皮疹多。猩红热的典型皮疹多表现为全身皮肤均匀分布的弥漫性充血性针尖样大小丘疹，压之可褪色，去压后复现，伴痒感。

收集患者的咽拭子、脓液行病原菌学检测可鉴别。

风疹

**相似症状**

都会出现皮疹等相似症状。

**鉴别依据**

风疹患者多无咽峡炎改变，而猩红热患者多表现为典型的发热、咽峡炎、皮疹的表现。

风疹患者自起病第1日即可出疹，开始多为麻疹样，第2日开始躯干部增多，面部及四肢躯干皮疹一样多，皮疹于发病第3日开始消退，无脱屑改变，耳后淋巴结肿大。而猩红热患者于起病后24小时后出疹，从耳后、颈部、上胸部开始，迅速蔓延至胸部、背部及上肢，最后到达下肢，多于1日内出齐，少数患者需数日才蔓延至全身。

风疹患者的皮疹可融合成片，无弥漫性皮肤潮红。而猩红热患者的皮疹多表现为全身皮肤均匀分布的、弥漫性充血性丘疹。

收集患者的咽拭子、脓液行病原菌学检测可鉴别。

药疹

**相似症状**

都会出现皮疹等相似症状。

**鉴别依据**

药疹患者多有用药史，猩红热患者一般无用药史。

药疹患者的皮疹多分布不均匀，出疹顺序多为躯干至四肢。猩红热患者的皮疹为全身皮肤均匀分布，从耳后、颈部、上胸部开始，迅速蔓延至胸部、背部及上肢，最后到达下肢，多于1日内出齐，少数患者需数日才蔓延至全身。

药疹患者多无咽峡炎、杨梅舌、颈部淋巴结肿大，白细胞多正常或减少。猩红热患者可出现杨梅舌，多表现为典型的发热、咽峡炎、皮疹表现，白细胞计数多增高。

收集患者的咽拭子、脓液行病原菌学检测可鉴别。

金黄色葡萄球菌感染

**相似症状**

都会出现皮疹等相似症状。

**鉴别依据**

部分金黄色葡萄球菌也可以产生红疹毒素，可引起类似猩红热的皮疹，金黄色葡萄球菌感染进展快，预后差。猩红热患者多有典型的发热、咽峡炎、皮疹表现，多为普通型，早期大量给予抗菌治疗后预后良好。

收集患者的咽拭子、脓液行病原学检测可鉴别。

川崎病（皮肤黏膜淋巴结综合征）

**相似症状**

都会出现发热、皮疹、草莓舌等症状。

**鉴别依据**

川崎病好发于4岁以下婴幼儿。而猩红热各年龄人群均普遍易感，但以儿童多发。

川崎病患者可表现为颈部、腹股沟淋巴结可见肿大，手指及指末端对称性水肿。而猩红热患者可见颈部淋巴结肿大，但少见腹股沟淋巴结肿大，一般不会出现手指水肿。

川崎病皮疹为多形性，多见于躯干，不痒或轻度瘙痒。而猩红热的皮疹为弥漫性充血性针尖样大小丘疹，全身皮肤均匀分布，伴瘙痒。

川崎病患者的血常规示白细胞、中性粒细胞、血小板增多。而猩红热患者的白细胞、中性粒细胞多增多，血小板多正常。

收集患者的咽拭子、脓液行病原学检测可鉴别。

治疗

**治疗原则**

猩红热患者应立即治疗，严格隔离，及时给予抗生素治疗可有效缩短病程，降低传染率，并可预防A组β型溶血性链球菌引起的如肾小球肾炎等。

**一般治疗**

隔离、上报：需按照我国乙类类传染病要求进行隔离，医生会及时上报疫情。

限制活动、充分休息：病情严重的患者应需要限制运动、体力劳动等；建议以静态生活为主。

体征监护：病情严重的患者需要进行心电图、呼吸、血压、脉搏及血氧饱和度等必要数据监测。

合理饮食：建议给予高蛋白、高热量、低脂肪、高维生素、易消化的饮食（豆类、新鲜蔬菜、水果、精瘦肉、鱼肉等），并建议多饮水。

注意个人卫生：多洗手，注意保持皮肤及口腔卫生。

**急性期治疗**

药物治疗：患者出现休克、呼吸困难、肾功能衰竭等症状时需积极给予升压、补液、纠正电解质及酸碱平衡，如出现肝肾功能损伤，应给予相应保肝、护肾治疗。

住院治疗：进行呼吸道隔离，建议卧床休息，避免劳累，在安静且遮光处卧床休息，同时合理营养，保证热量、蛋白质等营养的摄入，多饮水，并严禁饮酒。全程应进行血氧、心电及血压等生命体征监测，并监测肝肾功能。

**药物治疗**

抗菌药物

主要用于缩短病程，减少并发症的发生。

常用药物有青霉素、红霉素、阿奇霉素、克林霉素、头孢菌素类及复方磺胺甲恶唑片等。

首选青霉素，80%患者可于24小时内退热，4日内咽炎消失、皮疹消退；脓毒型猩红热患者需加大青霉素用量；对带菌者可使用常规剂量青霉素7日，多可转阴。

抗菌类药物的不良反应包括皮疹、恶心、呕吐、头痛、肝功能损伤、肾功能损伤等。

对药物成分过敏者不能使用。

升压药物

若发生感染性中毒性休克患者，需使用升压药物，如肾上腺皮质激素及血管活性药物（如多巴胺、去甲肾上腺素等）。

多巴胺常见的不良反应有胸痛、呼吸困难、心悸、心律失常（尤其用大剂量）、全身软弱无力感等；去甲肾上腺素可出现焦虑不安、眩晕、头痛、皮肤苍白、心悸、失眠等不良反应。

纠正酸中毒药物

出现酸中毒的可给予碳酸氢钠等药物治疗，大量注射时可出现心律失常、肌肉痉挛、疼痛、异常疲倦虚弱等。

退热药物

高热时（体温大于38.5℃）可给予退热治疗，如布洛芬等药物。

少数患者可出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻、便秘、肠胃气胀等。

预后

猩红热为可治愈疾病，早期给予足量抗感染治疗后预后良好。

日常

**日常生活**

饮食

多补充富含蛋白质的食物，如瘦肉、鸡蛋及牛奶等，控制糖及脂肪的摄入。

规律饮食，避免暴饮暴食，严格禁酒。

补充足够的水分，养成良好的个人卫生习惯，保持皮肤及口腔卫生。

生活规律

保持良好的作息，注意休息，保证充足的睡眠时间，避免劳累、熬夜。

控制情绪，避免情绪过于激动。

病情允许时，适当运动可增加免疫力，建议低强度、短时间运动。

**家庭护理**

家属应注意观察患者的病情，照顾患者的起居，为患者提供良好的家庭氛围。

家属注意预防并定期对家庭环境进行消毒。

开导和鼓励患者，积极治疗，保持放松的心情。

患者进行居家隔离期间，家属接触患者时需佩戴口罩，接触后要进行洗手、消毒。

密切监测患者及家庭成员的身体情况，如出现发热、咽峡炎、皮疹时需及时就医。

对于可疑患者应注意隔离，观察病情变化。

患者痊愈前避免出入包括学校、商场等公共场所，避免与其他人有密切接触。

家属应督促患者按时用药，定期随诊。

**预防**

预防患病

疾病流行期间，避免出入公共场所。

加强住所及公共场所的开窗通风。

不与患者共同进餐，共用餐具。

打喷嚏或咳嗽时用肘部遮挡口鼻。

注意个人卫生，养成饭前便后洗手的习惯，并需使用肥皂或含酒精的洗手液洗手，皮肤黏膜破损需及时消毒。

对体弱、免疫功能低下的密切接触者可给予青霉素注射预防。

预防复发

对感染患者评估病情进行相关治疗，并定期复查，确诊猩红热的患者在症状消失后，需留取隔天咽拭子3次，各培养1次，连续3次咽拭子培养结果阴性且无化脓性并发症出现方可解除隔离（隔离时间自治疗日起不少于7日）。咽拭子持续阳性的患者需延长隔离时间。

儿童机构发生猩红热时，应严密监测接触者（包括机构内工作人员及儿童）7日，有条件者应行咽拭子培养。对可疑猩红热、咽峡炎的患者或带菌者，均应给与隔离治疗。

服药期间不可自行停药或更改剂量，需要遵医嘱服药。

# [鼠疫](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：感染内科

概述

病因：由于感染鼠疫耶尔森菌所致。

症状：表现为高热、寒战、淋巴结肿大、胸痛、咳嗽、咯血、呼吸困难、头痛、呕吐、血压下降、意识障碍等。

治疗：在积极抗感染治疗的同时辅以相应的对症支持治疗。

预后：经积极治疗后总体预后尚可。

**定义**

鼠疫是由鼠疫耶尔森菌引起的烈性传染病。为中国甲类法定传染病。属自然疫源性疾病，流行于鼠类和其他啮齿类动物间，可引起人发热、严重毒血症状、淋巴结肿大、肺炎和出血倾向，传染性强，通过鼠—蚤类—人传播，人群普遍易感，传染性强，病死率高。治疗常用药物是链霉素及四环素。

**流行病学**

鼠疫自然疫源地分布在全球60多个国家和地区，以非洲、亚洲、美洲发病最多。

我国有12类鼠疫自然疫源地，分布于19个省区，近年来这些省区曾发生过鼠疫疫情，滇西黄胸鼠疫源地和青藏高原喜马拉雅旱獭疫源地是发病最多的地区。

在历史上，鼠疫有过多次大流行，造成了大量人员死亡，20世纪70年代出现过流行高峰，2013年全球报道了783例病例。

人间鼠疫多在6～9月流行；肺鼠疫多在10月以后流行。

**类型**

根据临床表现，可将鼠疫分为腺鼠疫、肺鼠疫、败血症型鼠疫、轻型鼠疫和其他类型鼠疫。

腺鼠疫

最为常见，除具有鼠疫的全身表现以外，受侵部位所属淋巴结肿大为其主要特点。好发部位依次为腹股沟淋巴结、腋下、颈部及颌下淋巴结，多为单侧。

淋巴结肿大与发热同时出现，表现为迅速的弥漫性淋巴结肿胀，典型表现为淋巴结明显触痛而坚硬，与皮下组织粘连，失去移动性，周围组织显著水肿，可有充血和出血。由于疼痛剧烈，患者常呈被动体位。

肺鼠疫

其临床特点是高热伴咳嗽、胸痛、咯血、呼吸困难等呼吸系统症状，根据感染途径，又可分为原发性肺鼠疫和继发性肺鼠疫。

**原发性肺鼠疫**

指鼠疫耶尔森菌原发感染肺部，是最重的类型，病死率高，预后差，且最易导致大范围传播。

**继发性肺鼠疫**

指继发于腺鼠疫、败血型鼠疫等其他类型的鼠疫，以病情急剧加重为其临床特点。

败血症型鼠疫

又称暴发型鼠疫，病情进展迅速，全身症状重，易发生感染性休克，是病情最凶险的类型，病死率极高，可使患者皮肤广泛出血、坏死，导致其死后尸体呈紫黑色，故俗称“黑死病”，亦可根据感染途径分为原发性和继发性。

**原发性败血症型鼠疫**

指鼠疫耶尔森菌原发感染后尚未出现局部症状即发展为败血症，目前已较少见。

**继发性败血症型鼠疫**

指继发于腺鼠疫、肺鼠疫或其他类型鼠疫的败血症型鼠疫。

轻型鼠疫

亦称为小鼠疫，症状较轻，多见于流行初、末期或预防接种者。

其他类型鼠疫

包括皮肤鼠疫、肠鼠疫、眼鼠疫、脑膜炎型鼠疫等，均较少见。

**皮肤鼠疫**

存在鼠疫全身感染症状的同时，伴随皮肤损伤。

**肠鼠疫**

存在全身感染症状的同时，伴随频繁呕吐、腹泻等消化道症状。

大多是由于食用旱獭、兔、藏系绵羊等未煮熟的鼠疫病死动物所致。

**眼鼠疫**

存在鼠疫全身感染症状的同时，伴随结膜炎表现。

**脑膜炎型鼠疫**

存在鼠疫全身感染症状的同时，伴随严重的中枢神经系统症状。

**传染性**

鼠疫是由于感染鼠疫耶尔森菌所致，具有传染性。

传染源

自然感染鼠疫的动物（如鼠类、褐家鼠、黄胸鼠、猫、羊、兔等）都可作为鼠疫的传染源，是典型的自然疫源性疾病。

其中感染鼠疫的鼠类和其他啮齿动物是最主要的传染源，黄鼠属和旱獭属是主要的储存宿主；褐家鼠、黄胸鼠等是次要的储存宿主，但它们是人间鼠疫的主要传染源；此外，猫、羊、兔、骆驼、狼和狐等动物也有可能成为传染源。

各型患者均为鼠疫的传染源，其中肺鼠疫患者的传染性最强，早期败血症患者的血液也具有传染性；腺鼠疫患者通常只有在脓肿破裂或被跳蚤叮咬时才会成为传染源。

传播途径

**鼠蚤叮咬**

是鼠疫的主要传播途径，以鼠蚤为媒介，通过鼠蚤叮咬，构成“啮齿动物-鼠蚤-人”的传播方式进行传播。

**直接接触传播**

少数情况下，人类可能因直接接触感染者的痰液、脓液，或者宰杀、剥皮、食用感染鼠疫的动物，使鼠疫耶尔森菌通过破损皮肤或黏膜感染人体。

**呼吸道飞沫传播**

肺鼠疫患者或动物的呼吸道分泌物中含有大量鼠疫耶尔森菌，可通过患者呼吸、咳嗽等方式排出体外，形成细菌微粒和气溶胶。

这些微粒和气溶胶可以在空气中悬浮，使周围的空气受到污染，从而导致肺鼠疫的人-人之间传播，造成人间大流行。

**实验室传播**

如果鼠疫实验室的工作人员在工作过程中防护不周或操作不当，可能会通过吸入、锐器刺伤等方式，暴露于存在鼠疫耶尔森菌的环境中，从而感染鼠疫。

易感人群

人群普遍易感，任何性别、年龄均可能感染。

鼠疫存在一定数量的隐性感染者。

感染鼠疫后，通常会产生持久的免疫力，使其不容易再次感染。此外，预防接种也可以提供一定程度的免疫力，从而降低人们对鼠疫的易感性。

病因

鼠疫是由于人体感染鼠疫耶尔森菌所致。

**直接原因**

鼠疫耶尔森菌感染

鼠疫耶尔森菌通过皮肤进入人体后，会在局部被中性粒细胞和单核-巨噬细胞吞噬，随之这些细胞会迅速将细菌带到附近淋巴管，然后在局部淋巴结中繁殖，导致原发性淋巴结炎，进而引发腺鼠疫。

感染局部淋巴结后，鼠疫耶尔森菌可以突破局部淋巴屏障，并沿着淋巴系统扩散，感染其他淋巴结，引起其他部位的感染。

鼠疫耶尔森菌具有强大破坏性和抗吞噬能力，能够轻易进入血液循环，引发败血症型鼠疫。

继发性肺鼠疫则是由于鼠疫耶尔森菌经血液循环和（或）淋巴循环进入肺组织所致。

原发性肺鼠疫是由于患者经呼吸道吸入一定数量的鼠疫耶尔森菌所致。

症状

**典型症状**

鼠疫的主要临床表现为发病急剧，高热、寒战、淋巴结肿大、胸痛、咳嗽、咯血、呼吸困难、头痛、呕吐、血压下降、意识障碍等。

发热

由于鼠疫耶尔森菌感染后引起炎症反应所致。

多为高热，体温骤升至39℃～41℃，呈稽留热，轻型鼠疫患者发热较轻。

发生时常伴有畏寒、寒战。病情严重者可出现体温不升。

淋巴结肿大

由于鼠疫耶尔森菌感染后侵犯淋巴结，引起淋巴结炎所致，主要见于腺鼠疫。

表现为迅速的弥漫性淋巴结肿胀，多为单侧，可伴有充血和出血，与发热同时出现，发病部位依次为腹股沟淋巴结、腋下、颈部及颌下淋巴结。

常伴有剧烈疼痛，患者常因疼痛而呈被动体位。

呼吸系统症状

由于鼠疫耶尔森菌感染后侵犯肺组织所致，常见于肺鼠疫。

**胸痛**

表现为剧烈胸痛。

**咳嗽及咯血**

初期表现为干咳，继之咳嗽频数增加，咳大量泡沫粉红色或鲜红色血痰。

**呼吸困难**

常出现呼吸急促伴呼吸困难。

**发绀**

患者常因缺氧而出现发绀。

表现为口唇、甲床等部位皮肤青紫。

神经系统症状

由于鼠疫耶尔森菌感染后侵犯神级系统及引起败血症所致，常见于败血症型鼠疫和脑膜炎型鼠疫。

可出现剧烈头痛、神志不清、谵妄、昏迷、频繁呕吐（中枢性呕吐）等表现。

皮肤损伤

由于鼠疫耶尔森菌感染后侵犯后引起皮肤广泛性出血所致，常见于败血症型鼠疫。

表现为皮肤广泛出血、瘀斑、发绀、坏死，死后尸体呈紫黑色。

消化系统症状

由于鼠疫耶尔森菌感染后侵犯消化道所致，常见于肠鼠疫。

表现为频繁的呕吐和腹泻，每天可达数十次，吐泻物中常混有血液和黏液混合物，排便时腹痛。

循环系统症状

由于鼠疫耶尔森菌感染后引起败血症所致。

表现为脉搏细速、心律不齐、血压下降。

**其他症状**

眼鼠疫可伴有严重的上下眼睑水肿等重症结膜炎表现。

皮肤鼠疫可出现皮肤红色丘疹，伴有剧痛，随后逐渐隆起，形成血性水疱，周边呈灰黑色，基底坚硬，水疱破溃后创面也呈灰黑色。

**并发症**

感染性休克

鼠疫耶尔森菌感染后可引起败血症，影响血管活性，导致全身血液重分布，诱发感染性休克。

可出现血压下降、肢端湿冷、意识障碍等表现。

呼吸衰竭

鼠疫可引起肺部广泛损伤，影响肺部通换气功能，导致呼吸衰竭。

可出现呼吸困难、发绀、低血氧等表现。

弥漫性血管内凝血（DIC）

鼠疫所致的严重感染可造成凝血功能严重障碍，诱发DIC。

可出现皮肤瘀点、瘀斑、各种腔道出血（呕血、黑便、咯血等）甚至颅内出血等表现。

多器官功能障碍

上述并发症可导致全身多器官损伤，引起多器官功能障碍。

可出现昏迷、黄疸、血压下降、少尿或无尿等表现。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现高热、寒战、淋巴结肿大、胸痛、咳嗽、咯血、呼吸困难、头痛、呕吐等症状时，建议及时就诊。

需紧急就医的情况

出现持续高热、严重胸痛、严重呼吸困难、呼吸急促、大量咯血、神志不清、谵妄、昏迷等表现时，往往提示病情较重，建议立即就医。

**就诊科室**

感染内科

**诊断依据**

根据患者病史（有鼠疫疫区接触史），以及高热、寒战、淋巴结肿大、胸痛、咳嗽、咯血、呼吸困难、头痛、呕吐、血压下降、意识障碍等临床症状，结合体格检查、实验室检查及胸部影像学检查，往往不难诊断。其中病原学检查是诊断本病的关键。

**相关检查**

体格检查

受累淋巴结肿大，伴明显触痛，淋巴结坚硬，与皮下组织粘连，失去活动性，周围组织显著水肿，可有充血和出血。

肺部体征与严重的全身症状常不相称，肺部仅可闻及少量散在湿啰音或轻微胸膜摩擦音。

脉搏细速，呼吸促迫（呼吸频率≥25次/分）。

面色潮红、眼结膜充血，口唇、颜面、四肢及全身皮肤发绀。

心界扩大，心律不齐，有时可闻及收缩期杂音。

颅内压力升高时巴氏征（Babinski）和克氏征（Kernig）阳性。

实验室检查

**血常规**

常表现为白细胞总数升高至20～30×109/L以上，以中性粒细胞升高为主，同时可见红细胞、血红蛋白、血小板减少。

**尿常规**

可出现蛋白尿及血尿表现，尿沉渣中可见红细胞、白细胞和细胞管型。

**大便常规**

大便中可见红细胞，大便隐血试验可为阳性。

**凝血功能**

常出现凝血功能紊乱，表现为纤维蛋白原（FIB）浓度下降，凝血酶原时间（PT）和部分凝血激酶时间（APTT）明显延长，D-二聚体和纤维蛋白原降解产物（FDP）明显增加。

**血生化**

用于评估肾功能及心肌损伤情况。

可出现转氨酶、心肌酶及肌酐、尿素氮等指标常升高。

**电解质**

常出现不同程度的电解质紊乱。

**脑脊液**

用于脑膜炎型鼠疫的诊断。

出现脑脊液压力升高，外观混浊，白细胞＞4000/mm3（以中性粒细胞为主），葡萄糖和氯化物明显下降，蛋白明显增加，脑脊液鲎（Limalus）试验阳性等情况，提示可能为脑膜炎型鼠疫。

**病原学检查**

对本病的诊断具有重要意义，包括以下方法：

涂片检查：用患者的血、痰、脓、尿、粪、淋巴结穿刺液及脑脊液等标本进行涂片革兰染色检查，可找到G-两端浓染的短杆菌。

细菌培养：患者的血、痰、脓、尿、粪、淋巴结穿刺液及脑脊液等标本培养分离出鼠疫耶尔森菌可确诊。

血清学检查：包括间接血凝法（IHA)、酶联免疫吸附试验（ELISA)、荧光抗体法（FA）等，恢复期血清抗体滴度升高4倍以上可作为诊断依据。

分子生物学检测：主要有DNA探针和聚合酶链反应（PCR)，可检测出鼠疫特异性基因。

影像学检查

**胸部X线**

主要用于肺鼠疫的诊断及评估。

早期可见肺内分布在多个叶段呈单一或多发的高密度阴影，随之可迅速发展为双肺大片实变，甚至出现“白肺”。

其他检查

**心电图**

用于评估心脏损伤情况。

常表现为窦性心动过速，ST段下降，可伴左右束支不完全传导阻滞。

**鉴别诊断**

急性淋巴结炎

**相似症状**

两者均可引起发热、淋巴结肿大及疼痛等症状。

**鉴别依据**

急性淋巴结炎常继发于其他感染病灶，全身症状较鼠疫轻，无鼠疫相关流行病学史，病原学检查不支持鼠疫耶尔森菌感染。

鼠疫的全身症状通常较重，多有鼠疫相关流行病学史，病原学检查支持鼠疫耶尔森菌感染。

丝虫病淋巴结肿

**相似症状**

两者均可引起发热、淋巴结肿大及疼痛等症状。

**鉴别依据**

丝虫病淋巴结肿所致的淋巴结炎常在数天后自行消退，全身症状轻微，无鼠疫相关流行病学史，血液涂片检查可找到微丝蚴。

鼠疫所致的淋巴结炎不会自行消退，全身症状通常较重，多有鼠疫相关流行病学史，病原学检查支持鼠疫耶尔森菌感染。

土拉菌病腺型

**相似症状**

两者均可引起发热、淋巴结肿大及疼痛等症状。

**鉴别依据**

土拉菌病腺型的淋巴结肿除存在坏死灶外，多有结节性肉芽肿形成，无出血现象，病原学检查提示土拉杆菌。

鼠疫所致的淋巴结肿大主要表现为急性出血性、坏死性病变，患者多有鼠疫相关流行病学史，病原学检查支持鼠疫耶尔森菌感染。

大叶性肺炎

**相似症状**

两者均可引起发热、咳嗽、咯血、气促等症状。

**鉴别依据**

大叶性肺炎无鼠疫相关流行病学史，咳铁锈色痰是其特征性临床表现，肺部可有肺实变体征，肺部X线检查有大片状阴影，病原学检查可见肺炎球菌。

吸入性炭疽

**相似症状**

两者均可引起发热、咳嗽、咯血、气促等症状。

**鉴别依据**

吸入性炭疽患者无鼠疫相关流行病学史，但有炭疽杆菌接触史，其发热多为低热，病初症状较鼠疫轻，随后突然加重，病原学检查可见炭疽杆菌。

皮肤炭疽

**相似症状**

两者均可引起皮肤损伤、疼痛等症状。

**鉴别依据**

皮肤炭疽所致的皮损较鼠疫轻，进展较鼠疫慢，伴随的疼痛感也较鼠疫轻，病原学检查可见炭疽杆菌。

钩端螺旋体病

**相似症状**

两者均可引起发热、头痛、咳嗽、昏迷等症状。

**鉴别依据**

钩端螺旋体病常有钩体病相关流行病学史，症状较鼠疫轻，进展较鼠疫慢，病原学检查可见钩端螺旋体。

治疗

**治疗原则**

治疗原则：在积极药物抗感染治疗的基础上配合对症支持治疗。

治疗目的：控制感染、避免传播、预防并发症。

**一般治疗**

严格按甲类传染病隔离措施隔离治疗，患者分泌物及排泄物需经严格消毒后进行无害化处理。

卧床休息，减少活动。

流质饮食，酌情补液，维持水、电解质平衡。

发热者可通过冰敷、温水擦浴等物理降温方式控制体温。

缺氧者及时给予吸氧，必要时可予机械通气治疗。

**药物治疗**

抗生素

可抑制并杀灭鼠疫耶尔森菌，及时给予足量抗生素是治疗鼠疫的关键。

常用药物为链霉素、氨基糖苷类（阿米卡星、依替米星等）、氟喹诺酮类（左氧氟沙星、环丙沙星等）、第三代头孢菌素（头孢哌酮、头孢他啶等）及四环素等。

应注意抗生素导致的听力损伤、恶心、呕吐、皮疹、肝肾功能损伤等不良反应。

糖皮质激素

可减轻炎症反应，缓解症状，适用于感染中毒症状严重的患者。

常用药物有泼尼松、氢化可的松等。

退热药

可降低患者体温，适用于体温38.5℃以上的患者。

常用药物有布洛芬、对乙酰氨基酚等。

镇静药物

适用于烦躁不安者，可减轻躁动，减少机体耗氧。

常用药物有地西泮、苯巴比妥等。

可出现头昏、嗜睡、皮疹等不良反应。

止痛药

可缓解患者疼痛，适用于疼痛剧烈者。

常用药物有塞来昔布、曲马多等。

可出现腹痛、恶心、呕吐、血小板减少、肝肾功能损伤等不良反应。

血管活性药物

可收缩血管，升高血压，适用于休克的患者。

常用药物有多巴胺、多巴酚丁胺等。

可出现恶心、呕吐、头痛、心率增快等不良反应。

需在充分补充血容量的基础上使用。

肝素

可预防血栓形成，适用于DIC患者。

需在给予血小板、新鲜冰冻血浆和纤维蛋白原等替代治疗的基础上使用。

**其他治疗**

腺鼠疫导致淋巴结肿大时，禁止挤压肿大的淋巴结，病灶化脓软化后可切开引流。

预后

既往鼠疫的病死率极高，但近年来，由于早期诊断及抗生素的及时应用，其病死率已明显下降（10%左右），总体预后尚可。

日常

**日常生活**

饮食

建议以流质饮食为主，消化道症状严重者可能需禁食，此时给予充分的肠外营养支持，以提供给患者足够的营养需求。

生活习惯

养成良好的个人卫生习惯，勤洗手，不随意吐痰及大小便。

身体条件允许的情况下适当运动，但应保持充足的休息，避免劳累。

**预防**

预防患病

**避免接触传染源**

避免前往鼠疫疫区。

做好灭鼠、灭蚤工作，注意避免跳蚤叮咬。

避免私自捕猎及接触疫源动物、接触死亡动物、不食用来源不明的动物等。

参与治疗或进入疫区的医护人员必须做好严格的个人防护。

**疫苗接种**

疫区及其周围人群、参加防疫工作人员以及进入疫区的医务工作者均应接种疫苗，非流行区人员应在鼠疫菌苗接种10日后方可进入疫区。

**预防性用药**

具有以下情况的人群均应当选用四环素、多西环素、磺胺类药物、环丙沙星等药物进行鼠疫预防性治疗：

鼠疫患者的直接接触者。

被疫区跳蚤叮咬的人。

接触了染疫动物分泌物及血液者。

鼠疫实验室工作人员操作鼠疫菌时发生意外事故的。

预防复发

及时隔离，积极遵医嘱规范治疗，出院后避免再次接触传染源。

# [黑热病](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

别名：内脏利什曼病、内脏利什曼原虫病

就诊科室：感染科、急诊科

概述

病因：由利什曼原虫感染引起的慢性地方性寄生虫病，可经白蛉叮咬而传播。

临床表现：以长期不规则发热、消瘦、肝脾肿大、全血细胞减少及血浆球蛋白增高等为主要临床特征。

治疗：主要是病原治疗，首选锑剂葡萄糖酸锑钠进行治疗。

预后：主要取决于能否早期诊断、早期治疗以及有无并发症。

**定义**

黑热病是由白岭叮咬感染利什曼原虫引起，是全球范围广泛传播的人畜共患病。黑热病的病原体主要寄生在人和哺乳动物的血液、肝、脾、骨髓和淋巴结中。该病起病时的临床表现有发热、乏力、肝脾及淋巴结肿大，随着病程延长，患者可发生全血细胞的减少，甚至继发二重感染。黑热病主要传染源是患者和病犬，传播媒介是白蛉。推荐的一线药物有锑剂、两性霉素B及其脂质体制剂。

**流行病学**

黑热病每年有5～9万新发病例，其中90%的病例发生在巴西、埃塞俄比亚、厄立特里亚、印度等国家。

在我国，近年来黑热病主要分布在西北部和西南部，其中新疆维吾尔自治区、甘肃省和四川省三省区新发病例占全国新发病例的90%以上，内蒙古自治区、陕西省、山西省等也为流行区。

在中国，传播黑热病的白岭主要分布于中国长江以北，故黑热病在南方属于罕见病。

非流行区病例主要是去流行区务工的成年人，以男性体力工作者为主，而流行区则以婴幼儿为主。

**类型**

根据传染来源分类

**人源型**

由杜氏利什曼原虫引起，主要分布在新疆维吾尔自治区，患者为保存宿主，长管白蛉和中华白蛉为主要媒介。

**山丘型**

由利什曼原虫引起，犬为主要的宿主，中华白蛉为媒介。

**荒漠型**

主要流行在西北沙漠地区，由亚历山大白蛉和吴氏白蛉引起，保存宿主尚不明确。

**传染性**

传染源

传染源主要是患者和病犬。

不同地区传染源可不同，城市、平原地区以患者为主，丘陵山区以病犬为主，边缘荒漠地区的传染源主要是野生动物。

传播途径

主要通过雌性白岭叮咬传播，偶可经口腔黏膜、破损皮肤、胎盘或输血传播。

我国传播媒介有中华白岭、长管白岭、吴氏白岭、亚历山大白岭。

易感人群

婴幼儿和外地进入疫区的人群。

病因

黑热病的主要病因是利什曼原虫感染。

**直接原因**

利什曼虫感染

黑热病的直接原因为利什曼虫感染。

每年5～8月为白蛉活动季节，白蛉吸吮患者或被感染动物的血液时，无鞭毛体（利杜体）便进入白蛉体内，发育繁殖成前鞭毛体，7天后白蛉再次叮咬人体时，将前鞭毛体注入，即可引起感染。

同时，原虫的代谢产物也会对机体产生一定的毒性作用，导致一系列症状和体征的出现。

症状

**典型症状**

包括长期不规则发热、进行性脾（或者肝）肿大、贫血、鼻衄、齿龈出血，并伴有消瘦、咳嗽，腹泻和失眠等症状。

发热

发热的热型表现有多种，其中典型的是双峰热型，即体温在高峰和低谷之间交替。其他形式的热型包括弛张热型、稽留热型等。

利什曼原虫进入人体后，会寄生在人体的肝、脾、骨髓和淋巴结等处，破坏人体的正常免疫功能，导致患者出现不规则发热，伴畏寒和寒战。

肝脾及淋巴结肿大

利什曼原虫感染导致机体单核-巨噬细胞大量增殖，细胞增殖和继发性梗阻性充血是肝脾肿大和淋巴结病的基本原因。

贫血

利什曼原虫感染会影响血红蛋白的合成和代谢，脾功能亢进及细胞毒性变态反应引起免疫性溶血，都会导致贫血。

出血倾向

利什曼原虫寄生在肝、脾、骨髓、淋巴结等器官的巨噬细胞内，破坏血小板，导致血小板数量减少，会引起出血。

**其他症状**

皮肤表现

包括色素沉着、斑丘疹、结节和溃疡，如果感染较重，面部、四肢等处皮肤会逐渐呈暗黑色。

营养不良

可能是由于长期不规则发热、进行性脾（或者肝）肿大等导致患者食欲减退，摄入不足所致。

**并发症**

继发性感染

患者免疫功能受到抑制，病原体的代谢产物可导致机体出现免疫应答和炎症反应，两者均会增加继发细菌感染的风险。

常出现肺部炎症、细菌性痢疾、结核病、齿龈溃烂、走马疳等。

急性粒细胞缺乏症

在黑热病发展过程中，机体对病原体的免疫应答可能导致大量粒细胞的消耗，使粒细胞数量减少，甚至出现急性粒细胞缺乏症。

表现为高热、极度衰竭、口咽部溃疡与坏死、局部淋巴结肿大以及外周血象中粒细胞显著减少，甚至消失。

肾损害

利什曼原虫可能直接侵袭肾脏，导致肾组织损伤和炎症。

肾损害的症状主要包括血尿、蛋白尿、水肿、高血压、高脂血症等，可能与肾小球淀粉样变性以及肾小球内有免疫复合物的沉积有关。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

长期不规则发热。

进行性脾（或者肝）肿大。

贫血、鼻衄、齿龈出血等症状。

消瘦、咳嗽、腹泻和失眠等症状。

需紧急就医的情况

存在白岭叮咬史，或与黑热病患者的密切接触，以及疫区居民，如果出现高热、畏寒、脉搏加快、面色苍白等症状时，应立即到医院就诊。

**就诊科室**

感染科、急诊科

**诊断依据**

根据询问的流行病学资料（发病前21天内是否到过黑热病高发地区，或者是否接触过来自疫区的人或动物，是否有白蛉叮咬史），长期不规则发热、肝脾肿大、贫血、鼻衄、齿龈出血等症状及体征，结合血常规、生化检查、病原学检查及免疫学检测法等可进行诊断。

**相关检查**

体格检查

视诊：皮肤可存在溃疡、结节等症状。

触诊：可触及到肿大的肝脏和脾脏。

病原学检查

**薄血膜涂片法**

是黑热病诊断的常用方法之一，通过在薄血膜上涂片，用吉姆萨染色法染色后镜检，发现含有利什曼原虫的细胞即可确诊。

**骨髓穿刺法**

主要用于黑热病患者的病原检测，通过骨髓穿刺获取骨髓液，用培养法或活体染色法检查利什曼原虫。

**动物接种法**

将可疑患者的血液或骨髓液接种到动物（如地鼠、豚鼠等）体内，观察动物的反应，如果动物出现黑热病症状，取其肝脾涂片镜检发现利什曼原虫可以确诊为黑热病。

免疫学检测

黑热病的早期诊断可采用间接血凝试验、酶联免疫吸附试验、对流免疫电泳、间接荧光试验、直接凝集试验等检测血清抗体，间接反映是否感染黑热病。

疑似病例rK39抗体阳性也可考虑诊断黑热病。

实验室检查

**血常规**

反映疾病的严重程度，判断贫血、出血和感染的情况。

表现为全血细胞减少，包括白细胞、红细胞和血小板的减少。

**生化检查**

反映肝、肾等重要脏器的功能状态，了解患者的病情和并发症情况。

可出现肝肾功能异常。

心电图检查

监测患者的心脏功能和电生理变化，以便及时发现和治疗可能存在的心脏并发症。

其他常规检查

包括尿常规、粪常规和凝血功能等，了解患者身体情况。

**鉴别诊断**

结核病

**相似症状**

二者都有发热和消瘦的症状。

**鉴别诊断**

病原体：黑热病的病原体是利什曼原虫，而结核病的病原体是结核分枝杆菌。

传播途径：黑热病主要通过白蛉叮咬传播，而结核病主要通过飞沫传播。

临床症状：黑热病的症状包括不规则发热、脾脏肿大、贫血、消瘦等，而结核病的症状主要是咳嗽、咳痰、胸痛、呼吸困难等。

伤寒

**相似症状**

二者均有发热、肝脾肿大等症状。

**鉴别诊断**

病原体：伤寒的病原体是伤寒杆菌。

传播途径：黑热病主要通过白蛉叮咬传播，而伤寒主要通过粪-口途径传播。

临床症状：黑热病的症状包括不规则发热、脾脏肿大、贫血、消瘦等，而伤寒的症状包括持续发热、相对缓脉、玫瑰疹、肝脾肿大等。

白血病

**相似症状**

二者均有肝脾肿大、贫血、出血的表现。

**鉴别诊断**

黑热病是感染利什曼原虫引起，通过白蛉叮咬传播；而白血病是造血系统的恶性肿瘤，与遗传、环境等因素有关，没有传播途径。

白血病的症状包括发热、出血、淋巴结肿大等，病原学检查不可见含有利什曼原虫的细胞。

治疗

**治疗原则**

早发现、早诊断、早治疗，首选葡萄糖酸锑钠注射液，同时要兼顾抗感染、防治并发症等。

**急性期治疗**

主要是使用葡萄糖酸锑钠进行病原治疗。

对严重贫血和粒细胞减少者给予少量多次输入新鲜血和粒细胞集落刺激因子皮下注射；若合并细菌感染给予相应的抗菌药物。

**药物治疗**

锑剂

作用机制：抑制利什曼原虫中的核苷酸还原酶，导致DNA合成受阻，从而起到杀灭病原体的作用；还可以破坏利什曼原虫的胞质膜的完整性，进一步抑制病原体的生长繁殖。

常用药物：葡萄糖酸锑钠、葡甲胺锑酸盐。

不良反应：主要是心脏毒性，表现为T波倒置、Q-T间期延长，各类心律失常，其他不良反应包括关节肌肉痛、肝酶和胰酶升高等。

两性霉素B及其脂质体制剂

作用：治疗内脏利什曼病疗效显著、复发率低且复发后使用两性霉素B治疗仍然有效。

常用药物：两性霉素B脂质体复合物、两性霉素B胶体分散剂。

不良反应：肾毒性以及输液反应（血栓性静脉炎）、低血钾、心肌炎、白细胞下降、肝功能损伤等。

**手术治疗**

一般的黑热病无需手术治疗，但如果患者出现巨脾或伴脾功能亢进，保守治疗无效，应考虑脾切除。

预后

预后主要取决于是否能够早期诊断、早期治疗以及有无并发症。

如果能够早期诊断并进行早期治疗，特别是使用葡萄糖酸锑钠进行治疗，患者的治愈率可以高达95%以上。

如果没有及时进行治疗或患者免疫力低下，患者可能会在2～3年内因并发症而死亡，常见并发症如细菌性肺炎、脓毒血症、结核病和出血等，预后较差。

无严重并发症的病例，病程有时迁延数十年。但是自从采用葡萄糖酸锑钠进行治疗以后患者的病死率明显减少。

日常

**日常生活**

宜吃高热量、高蛋白、富含铁、维生素B12的食物，同时注意低脂、低胆固醇饮食。

避免熬夜，保持充足的睡眠，养成早睡早起的习惯。

根据身体状况适当进行运动锻炼，增强免疫力，促进康复。

注意个人卫生，保持生活环境清洁，减少白蛉滋生的可能性，避免疾病传播。

避免使用刺激性的用品，清洁皮肤色素沉着部位。

**家庭护理**

家人可以提供丰富的食物，如肉类、蛋类、奶类、新鲜蔬菜和水果等，以满足患者的营养需求。

家人可以协助医生监督患者的治疗，确保患者按时按量服用药物，并及时向医生反馈任何异常情况。

黑热病患者容易感染其他疾病，家人可以采取措施预防患者感染，如保持家庭卫生、避免与感染源接触等，需要督促患者监测体温。

黑热病是一种可以治愈的疾病，家人可以鼓励患者保持积极乐观的心态，增强信心，并提醒患者注意休息和避免过度劳累。

**预防**

预防患病

消灭传染源：受感染的犬类难以通过治疗根除利什曼原虫，且检查并捕杀受感染犬只不具有可操作性，故对于流行区内的犬只可推广使用含杀虫剂的项圈。

切断传播途径：在疫区提倡使用蚊帐、蚊香、防蚊油、驱避剂、防虫剂等措施，防止白蛉叮咬。夜晚不露宿室外，提倡装置细孔蚊帐，夜间关闭纱窗，防止白蛉飞入室内。改变居住环境墙体材料也可能有一定作用。

保护易感人群：提高人群抗病力。避免与可疑病人或病犬及其排泄物直接接触。

# [梅毒](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：皮肤性病科、感染科

概述

病因：由梅毒螺旋体感染引起。

传播途径：通过性活动、母婴、血液等途径传播。

症状：典型表现为生殖器部位出现硬下疳、梅毒疹树胶肿及其他系统侵犯表现。

治疗：遵医嘱合理使用抗生素，疗程规律，剂量足，同时性伴侣也需接受治疗。

**定义**

梅毒是由梅毒螺旋体（又名苍白螺旋体）引起的一种慢性传染病，临床较常见，具有高度传染性。根据传播途径可分为后天获得性梅毒和先天性梅毒（胎传梅毒）；根据病程的发展可分为早期梅毒和晚期梅毒。主要通过性接触传播，也可由患病的孕母经胎盘传染给胎儿、少数患者经血液等途径感染。早期主要表现为皮肤、黏膜损害，晚期可侵犯全身各器官，如心脏、神经系统、骨关节等，严重危及生命。

**流行病学**

梅毒作为一种世界性流行传染病，近年来发病率逐年增长。在我国，2014年至2019年期间，由30.93/10万增长到38.37/10万，年均增长4.41％。

我国高发省份为新疆、青海、浙江、海南和福建等。

男性发病率略低于女性，年轻人群的发病率增长明显，一期与二期梅毒高发年龄为15～39岁，隐性梅毒为65岁及以上高发。

梅毒患者多有危险性行为、高危性伴、多性伴史或输血史。

**类型**

根据传播途径分类

获得性（后天性）梅毒：指除了妊娠分娩外的其他途径如性传播、血液传播等而获得的感染，其中性传播是梅毒患病率最高的一种传播方式。

胎传（先天性）梅毒：孕母通过胎盘将梅毒螺旋体传染给胎儿获得的梅毒。

根据病程发展分类

早期梅毒：感染梅毒螺旋体不超过2年，包括早期潜伏梅毒、一期梅毒和二期梅毒。

晚期梅毒：感染梅毒螺旋体超过2年，包括潜伏梅毒（晚期潜伏梅毒）、三期皮肤黏膜和骨骼梅毒、心血管梅毒和神经梅毒。

**传染性**

传染源

梅毒的唯一传染源为梅毒患者，感染后1～2年内具有较强的传染性。

感染者的皮肤分泌物、血液、精液、唾液和乳汁中均含有梅毒螺旋体。

传播途径

性接触传播：为主要传播途径，约95％患者通过危险的或无保护的性行为感染梅毒。

垂直传播：即母婴传播，梅毒螺旋体通过胎盘及脐静脉从母体传染给胎儿，也可以由于在分娩过程中新生儿通过产道皮肤擦伤处接触性感染梅毒螺旋体。

其他传播：少数患者可经医源性途径、血液、接吻、哺乳、接触污染衣物等途径感染梅毒螺旋体。

易感人群

人群普遍易感。

具有多个性伴侣、同性恋、双性恋等性乱者，吸毒者及免疫力缺陷者为高发人群。

病因

梅毒是梅毒螺旋体引起感染所致，梅毒患者为唯一传染源，其分泌物、精液、血液及唾液中均有梅毒螺旋体存在，与患者的破溃皮肤黏膜密切接触，可感染梅毒螺旋体。

**直接原因**

梅毒螺旋体感染

梅毒的主要致病原因是梅毒螺旋体通过破溃皮肤或黏膜等进入人体，感染途径主要包括性接触传播和垂直传播、血液传播等。

梅毒螺旋体表面的黏多糖酶和皮肤、主动脉、胎盘、脐带等富含黏多糖的组织亲和力较高，造成血管塌陷、血供受阻，导致血管炎症，进而出现坏死和溃疡。

胎传梅毒多发生在妊娠4个月后。母体血内存在的梅毒螺旋体通过胎盘进入到胎儿血循环，并向全身播散，导致胎儿获得梅毒感染，也可以在分娩过程中接触到孕妇破损的皮肤而感染梅毒螺旋体。

早期梅毒螺旋体在局部繁殖引起皮肤局部的损害，形成一期梅毒，主要表现为硬下疳，初期为单发无痛性丘疹，迅速转为糜烂、溃疡。如不治疗或治疗不彻底，随后梅毒螺旋体通过淋巴结淋巴管扩散至血液循环引起菌血症，向全身播散，侵犯全身各个组织器官，形成二期梅毒，出现玫瑰疹。如果不能及时治疗，将会进一步发展为三期梅毒，导致皮肤、黏膜、骨关节、心血管、脑脊髓等损害。

吸毒者因共用注射器，导致梅毒螺旋体经针头入血，通过血液传播引发机体感染。

**其他因素**

不洁性生活

无保护措施的性行为、性生活混乱、多个性伴侣、同性恋等因素增加了梅毒的发病风险。

免疫功能缺陷

感染艾滋病病毒的患者，因其免疫功能低下，更易受到梅毒螺旋体的感染。

症状

**典型症状**

获得性梅毒：主要表现为硬下疳、硬化性淋巴结、皮肤黏膜损害、骨关节、眼、神经、内脏等多系统病变。

胎传梅毒：主要表现为皮肤黏膜损伤、鼻黏膜、眼、骨、神经等的器官受累。心血管受累较少，不会发生硬下疳。

获得性梅毒

**一期梅毒（硬下疳、淋巴结肿大）**

于不洁性交2～4周后发病，一般无全身症状，主要表现为硬下疳和淋巴结肿大。

硬下疳：典型的硬下疳初为单个无痛性小红斑，后可迅速发展为糜烂，形成1～2厘米的圆形或椭圆形溃疡，无明显疼痛或轻度触痛，难以察觉。硬下疳的传染性强，发生于性行为直接接触部位。好发于男性包皮、龟头及女性阴唇、尿道和会阴等生殖器部位。如不治疗，3～6周可逐渐自行愈合，消退后遗留暗红色瘢痕或此处皮肤变色。

淋巴结肿大：有腹股沟或患处附近淋巴结肿大、无痛感、质地偏硬，一般不化脓破溃，皮肤无红肿。

**二期梅毒（皮肤黏膜及其多器官损害）**

硬下疳如不治疗或治疗不彻底，病情进一步发展，若梅毒螺旋体播散全身可引起皮肤以外的其他症状。表现为累及整个躯干和四肢的弥漫性对称性斑疹或丘疹、轻微瘙痒等。

梅毒疹：梅毒疹为二期梅毒特征表现，约90％的患者出现红色或红褐色（铜红色）的斑疹及斑丘疹。皮疹分布广泛，一般无瘙痒，多覆盖躯干皮肤和黏膜，甚至可累及手掌和脚底，通常在2～3个月自行消退，不留瘢痕。

脱发：由于梅毒螺旋体损害毛囊，可出现片状或弥漫性虫蚀状脱发，及时治疗后毛发可以再生。

扁平湿疣：扁平湿疣外形如扁豆，表面湿烂，可有少量渗液，传染性很强，好发于阴唇、阴茎、肛周、大腿内侧等潮湿部位。

骨关节损害：梅毒螺旋体侵犯骨骼系统，可引起骨关节病变，其中骨膜炎最常见，关节炎次之，也可见骨炎、腱鞘炎，伴有疼痛。

眼损害：表现为虹膜炎、脉络炎、视神经炎等，眼房水中可有梅毒螺旋体。

神经损害：神经系统病变多无明显症状，如无症状的神经梅毒、梅毒性脑膜炎和脑血管梅毒，表现为头痛、恶心呕吐等。

**三期梅毒（树胶肿、骨/眼/心血管及神经梅毒）**

二期梅毒症状一般在3～12周内自行恢复，之后进入无症状潜伏期。感染梅毒后2年左右，约有1/3的患者出现三期梅毒表现，如皮肤黏膜损害、侵犯心脏、骨骼及神经系统，严重者有生命危险。

树胶肿：又称梅毒瘤，为三期梅毒标志，是破坏力最强的皮肤损害，好发于小腿。初起表现为皮下硬结，表面呈暗红色斑块，后逐渐扩大形成马蹄形溃疡的典型损害。溃疡不破溃而愈合，表面常有黏稠树胶状分泌物。当出现口腔黏膜损害时，可导致发音、吞咽困难。眼部皮肤黏膜损害有眼痛、视力障碍甚至失明等临床表现。

结节性梅毒疹：结节性梅毒疹表现为豌豆大小的棕红色硬结，常见于面部、肩部和四肢，皮疹持续数周或数月，可留瘢痕。

骨梅毒：发生率较高，骨骼梅毒引起骨膜炎，表现为骨骼疼痛、骨膜增生、压痛、骨肿块、僵直和活动受限。

心血管梅毒：发生率约为10％，一般于感染10～20年后发生。表现为听诊出现杂音，胸部正中疼痛，当瘤体压迫周围器官组织时可引起咳嗽、吞咽困难。瘤体一经破裂，重者可导致心脏压迫、猝死。

神经梅毒：神经梅毒的发生率约为10％，常见症状包括头痛、视力下降、精神行为异常、认知功能下降、记忆力下降、偏瘫、失语、癫痫样发作等。

胎传梅毒

先天性梅毒的特点是不发生硬下疳、心血管受累较少。早期和晚期都有皮肤黏膜损害、梅毒鼻炎、骨梅毒等不同程度的损害。

**早期胎传梅毒表现**

早期胎传梅毒多在2岁前发病，患儿常早产，发育营养差、消瘦、脱水、皮肤松弛，貌似老人，哭声低弱嘶哑，躁动不安，有皮肤黏膜损害，如皮肤干燥、斑疹、丘疹、水疱、脱屑、瘀点等，可有全身淋巴结肿大、肝脾肿大、贫血等。患儿还可合并骨梅毒，出现骨髓炎、骨膜炎、梅毒性指关节炎等，导致肢体活动受限、疼痛等，形似肢体麻痹，称为梅毒性假瘫。

**晚期胎传梅毒表现**

晚期胎传梅毒多在2岁后发病，一般5～8岁发病，13～14岁才相继出现多种表现，以角膜炎、骨损害和神经系统损害常见。无传染性，出现炎症性损害，如间质性角膜炎、神经性耳聋等，或标记性损害如前额圆凸、马鞍鼻、上颌骨短、下颌骨突出、胸锁关节骨质肥厚等。

潜伏梅毒

感染梅毒后，由于患者机体免疫力增强或者受到不规则治疗的影响，患者可能出现症状完全消失，但梅毒血清反应仍为阳性、脑脊液检查正常的情况，此阶段被称为隐性梅毒或潜伏梅毒。

感染梅毒螺旋体在2年以内者称为早期潜伏梅毒，超过2年者称为晚期潜伏梅毒。

如未治疗，可复发，进展成更为严重的三期梅毒。

**其他症状**

营养不良：梅毒患者多自身抵抗力下降，表现为消瘦，发热，且晚期梅毒患者多因内脏器官受累出现一系列的内脏感染、衰竭等导致组织完整性受损的情况。

颅内压增高症状：若梅毒螺旋体侵犯患者神经系统，可出现头痛、恶心、呕吐等颅内压增高症状。

**并发症**

流产、早产：梅毒通过胎盘进入胎儿体内，导致胎儿营养不良，发育不全及胎儿畸形，因而产生流产、早产甚至死胎，严重危害妇女儿童的健康。

慢性间质性舌炎：梅毒螺旋体侵犯舌黏膜，是一种癌前期损害，应严格随访观察。

瘫痪：梅毒螺旋体导致神经系统损害时，脊髓膜炎可压迫脊髓而导致痉挛，重者出现瘫痪，丧失劳动力。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

不洁性交史、有高危性伴侣、怀疑自己染病时。

淋巴结肿大。

皮疹出现溃疡、出血等。

口腔、舌、咽、喉等黏膜出现边界清楚的红斑、水肿、表面有膜状物。

生殖器部位如外阴、包皮等，出现可疑红斑、皮疹、溃疡等，无痛感，无痒感。

出现以上相关表现时，应及时就医。

需紧急就医的情况

生殖器部位皮疹较为严重。

较为严重的弥漫性虫蚀状脱发。

失明。

出现以上相关表现时，应立即就医。

**就诊科室**

皮肤性病科、感染科。

**诊断依据**

根据不洁性交史、有高危性伴侣、输血史等，皮肤、黏膜、外阴、肛门等处有可疑斑疹或丘疹等典型症状，结合体格检查，暗视野显微镜检查和梅毒血清试验等实验室检查可确诊。

诊断标准

**一期梅毒**

流行病学史有危险性性行为，性伴有梅毒感染史、多性伴等。

外生殖器部位出现无痛性硬下疳的损害，腹股沟或患部附近淋巴结肿大。

暗视野显微镜检查可见梅毒螺旋体，镀银染色检查可见梅毒螺旋体，核酸扩增试验呈阳性。

梅毒螺旋体血清学试验阳性，感染不足4周可为阴性。

**二期梅毒**

流行病学史有危险性性行为，性伴有梅毒感染史、多性伴等，或有输血史（供血者为早期梅毒患者），病期在2年以内。

出现多形性皮损：斑疹、斑丘疹、扁平湿疣、黏膜斑、虫蚀样脱发等，可出现全身浅淋巴结肿大。骨关节、眼、神经系统及其他内脏系统等可受到损害。

暗视野显微镜检查可见梅毒螺旋体，镀银染色检查可见梅毒螺旋体，核酸扩增试验呈阳性。

非梅毒螺旋体血清学试验呈阳性。

梅毒螺旋体血清学试验呈阳性。

**三期梅毒**

流行病学史有危险性性行为，性伴有梅毒感染史、多性伴等，或有输血史（早期梅毒患者为供血者），病期在2年以上。

晚期良性梅毒有结节性梅毒疹，近关节结节，树胶肿。

有眼梅毒、神经梅毒、心血管梅毒相关表现。

梅毒螺旋体血清学试验呈阳性。

非梅毒螺旋体血清学试验呈阳性。

脑脊液性病研究实验室试验（VDRL）或荧光法密螺旋体抗体吸附（FTA-ABS）试验呈阳性。

组织病理检查显示的病理变化为三期梅毒。

**潜伏梅毒**

流行病学史有危险性性行为，性伴有梅毒感染史、多性伴等。

没有任何梅毒性的临床表现。

梅毒螺旋体血清学试验呈阳性。

非梅毒螺旋体血清学试验呈阳性。

脑脊液检查一般无明显异常。

**胎传梅毒**

流行病学史上显示患儿生母为梅毒患者。

早期胎传梅毒：2岁以内发病。发育不良；多形性皮损；鼻炎及喉炎；累及骨、淋巴结、肝脾等。

晚期胎传梅毒：2岁以后发病，炎症性损害（间质性角膜炎、神经性聋等）或标志性损害（前额圆凸、马鞍鼻、佩刀胫等）。

隐性胎传梅毒：无梅毒临床症状。

暗视野显微镜检查可查见梅毒螺旋体，镀银染色检查可查见梅毒螺旋体，核酸扩增试验呈阳性。

非梅毒螺旋体血清学试验于出生时呈阳性，且滴度超过母亲分娩前滴度的4倍，梅毒螺旋体血清学试验呈阳性。

梅毒螺旋体IgM抗体检测呈阳性。

**相关检查**

体格检查

检查外生殖器区域有无可疑皮疹和异常溃疡、观察口腔有无损害，可以大致判断患者所处临床时期。

实验室检查

**梅毒螺旋体暗视野显微镜检查**

主要用于梅毒病原学诊断。检查简便、快捷而准确，但不适合用于口腔黏膜的损害。

一期、二期梅毒和早期胎传梅毒应采用暗视野显微镜检查。

阳性者可见到有规律螺旋运动的病原体。

**梅毒螺旋体核酸扩增试验**

梅毒螺旋体核酸扩增试验阳性可早期确诊梅毒感染。

监测先天性梅毒患儿梅毒螺旋体是否持续存在、持续的时间等。

不能用于抗生素对梅毒治疗效果的监测。

**梅毒血清学试验**

非梅毒螺旋体血清试验目前用于判断疗效和病情活动程度。

梅毒螺旋体血清学试验敏感性和特异性均高，主要用于梅毒螺旋体感染的确诊。因为即使经过足够治疗，仍长期存在，所以一般不能用于疗效观察。

**脑脊液检查**

用于判断患者梅毒是否累及神经系统。

包括脑脊液性病研究实验室实验（VDRL）、白细胞计数和蛋白测定等。

主要用于诊断神经梅毒。

**梅毒螺旋体IgM抗体检测**

敏感性高，适用于诊断早期梅毒、先天性梅毒，也可用来判断疗效。

**鉴别诊断**

软下疳

**相似表现**

都有性接触史，好发部位都在冠状沟、包皮、阴道、阴唇等生殖器部位。

**鉴别依据**

软下疳潜伏期短（2～5天），发病迅速，而梅毒潜伏期为2～4周。

软下疳一般发现即已形成溃疡，溃疡性质柔软，自觉疼痛，而梅毒的硬下疳初为粟粒大小高出皮面的结节，后可发展溃疡，无疼痛。

生殖器疱疹

**相似表现**

生殖器均有破溃形成糜烂或溃疡，可有皮疹，腹股沟淋巴结都可有肿大，好发部位相似。

**鉴别依据**

生殖器疱疹早期为簇集性小水疱，后期破溃，自觉瘙痒、疼痛，而梅毒无水疱，仅早期出现无痛性结节。

伤寒或斑疹伤寒

**相似症状**

均可出现红色斑疹，有发热反应。

**鉴别依据**

伤寒或斑疹伤寒发疹多限于腹部，数目较稀少，而梅毒疹全身均可出现，覆盖面积广。

伤寒或斑疹伤寒梅毒血清反应为阴性，而梅毒的梅毒血清反应呈阳性。

脂溢性皮炎

**相似症状**

都有广泛分布的红色斑疹。

**鉴别依据**

脂溢性皮炎好发于皮脂腺分布较多的地方，表面被覆油腻性鳞屑或痂皮，而梅毒皮损分布于躯体和四肢头面部等部位。

脂溢性皮炎多伴有瘙痒，而梅毒皮损一般无痒感。

脂溢性皮炎无高危性接触史，梅毒有高危性接触史。

脂溢性皮炎梅毒血清反应为阴性，而梅毒的梅毒血清反应呈阳性。

治疗

**治疗原则**

遵医嘱合理使用抗生素，疗程规律，剂量足。性伴要同查、同治，治疗期间避免性接触，治疗后定期随访。

**药物治疗**

由于个体差异性较大，如药物敏感性、疾病发生程度、依从性、年龄等，需要医生根据患者的具体情况选择合适的药物。

驱梅药物

主要用于杀灭梅毒螺旋体。

青霉素类药物为治疗梅毒的首选药物，对梅毒螺旋体有杀灭作用，适用于不同分期梅毒，对青霉素过敏者，可选用其他抗生素。

常用药物有苄星青霉素、青霉素G、头孢曲松，以及四环素类等。

青霉素易发生过敏反应，轻者出现药疹，皮炎，严重者可导致过敏性休克，不及时抢救，病死率高；头孢曲松的不良反应与治疗的剂量、疗程有关。局部反应有静脉炎，此外可有皮疹、皮炎、瘙痒、荨麻疹、水肿、发热、支气管痉挛和血清病等过敏反应；四环素类药物可出现恶心、呕吐、上腹不适、腹胀、腹泻等不良反应。

使用青霉素前注意仔细询问患者过敏史，做好皮试，老年患者输入青霉素速度应缓慢。孕妇、儿童、肝肾功能不全者禁用四环素类药物。

用青霉素治疗梅毒时可以出现吉海反应（在治疗后数小时出现寒战、高热、头痛、肌肉骨骼疼痛、皮肤潮红、恶心、心悸、多汗等全身症状），需要防止该反应的发生，首次使用青霉素24小时内可出现发热、头痛、呼吸心动过速、梅毒疹加剧等情况。为预防此种反应，使用青霉素时可先采用小剂量治疗，然后再逐渐增加到正常剂量进行治疗。

预后

梅毒不能自愈。

经抗生素治疗可有效控制病情，早期梅毒可治愈，但晚期造成的皮肤损害、组织器官损害难以逆转。

早期梅毒部分患者治愈后仍可再次感染。

潜伏梅毒可以数年、数十年没有任何症状，也可以在任何时间进展为三期梅毒。

日常

**日常生活**

生活规律

梅毒患者在未治愈前应绝对禁止发生性行为。

个人物品要单独清洗、消毒，避免与他人交叉使用。

保护皮肤损害部位，避免挠抓。

保持外阴清洁、卫生，可每日使用消毒液擦洗溃疡面。

注意劳逸结合，进行必要的功能锻炼。

**家庭护理**

通过学习梅毒的相关知识，正确看待疾病，增强面对疾病的勇气和自信心。

学会疏导不良情绪。

**预防**

预防患病

避免危险性行为，保持单一、固定性伴侣，安全、科学地使用避孕套。

应进行预防性检查。

养成良好的卫生习惯，不与人共用手巾、剃刀，内裤、毛巾及时单独清洗。

加强婚前和产前检查。

严禁共用注射器。

献血要去正规采血点。

预防复发

严格遵医嘱，按时、按量规律用药，足量、全程治疗。

定期复查，监测治疗效果。一期梅毒随访1年，二期梅毒随访2年，晚期梅毒随访3年。

做好个人的生活护理和隔离，防止再感染和传播。

增强自身抵抗力。

# [流脑](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

流行性脑脊髓膜炎

就诊科室：神经内科、感染科、儿科、急诊科

概述

病因：由脑膜双球菌导致的化脓性脑膜炎。

症状：突发高热、剧烈头痛、频繁呕吐等。

预后：如果及时治疗，一般预后良好。

预防：可接种疫苗进行预防。

**定义**

流行性脑脊髓膜炎是由脑膜炎球菌（脑膜炎奈瑟菌）引起的化脓性脑膜炎，致病菌由鼻咽部侵入血循环，局限于脑膜及脊髓膜，形成化脓性脑脊髓膜病变。主要有高热、头痛、呕吐、皮肤瘀点、颈项强直、脑膜刺激征、咽痛、肌肉酸痛、食欲减退等表现。早诊断早治疗是关键。

**流行病学**

流行性脑脊髓膜炎一般多见于冬春两季。

流行性脑脊髓膜炎多见于婴幼儿、儿童及老年人。

流行性脑脊髓膜炎具有传染性。

**类型**

根据发病缓急分型

**普通型**

最常见，占全部病例的90%以上。临床上可分四期。

前驱期：主要表现为上呼吸道症状，低热、咽痛、咳嗽及鼻塞等，可持续1～2日。

败血症期：表现为寒战高热，体温40℃左右，头痛、全身不适及精神萎靡等毒血症症状。70%～90%有皮肤黏膜瘀点或瘀斑，重者瘀斑迅速扩大，可持续1～2日。

脑膜炎期：此期症状多与败血症期症状同时出现，除高热、毒血症症状外还伴有中枢神经系统症状及病理体征。经治疗常在2～5日进入恢复期。

恢复期：症状逐渐好转，神经系统检查正常。约10%出现口唇单纯疱疹。一般1～3周可痊愈。

**暴发型**

少数患者起病急骤，病势凶险，病死率高，如不及时诊治24小时内可危及生命。分以下三型。

休克型：为败血症引起。高热寒战或体温不升，伴严重中毒症状，精神萎靡、烦躁不安及意识障碍，皮肤大片瘀斑伴中央坏死，并有休克表现。脑膜刺激征常缺如。

脑膜脑炎型：为脑实质损害，高热、昏迷、抽搐，有脑水肿，可发生脑疝死亡。

混合型：可同时或先后出现上述两种表型。

**传染性**

传染源

带菌者和流行性脑脊髓膜炎患者。

流行性脑脊髓膜炎患者从潜伏期末开始发病，10日内具有传染性。

传播途径

致病微生物主要经咳嗽、打喷嚏等途径借助空气飞沫等载体传播。

易感人群

可见于各个年龄及各个职业的人群（人群普遍易感），但儿童和免疫系统功能较弱的人群更易罹患本病。

病因

流行性脑脊髓膜炎是由脑膜炎双球菌引起的化脓性脑膜炎。流行性脑脊髓膜炎是由于致病菌由鼻咽部侵入血循环，形成败血症，最后局限于脑膜及脊髓膜，形成化脓性脑脊髓膜病变。该菌仅存在于人体，在体外易死亡。其主要致病物质是内毒素，内毒素可作用于小血管和毛细血管，导致出血坏死，故皮肤可出现瘀点和瘀斑。严重者可导致弥散性血管内凝血和休克。

症状

**典型症状**

流行性脑脊髓膜炎主要有高热、头痛、恶心、呕吐、皮肤瘀点及颈项强直等症状。

**其他症状**

咽痛、肌肉酸痛、食欲减退。

化脓性黏膜炎，还可表现为癫痫发作、视力障碍、偏瘫、失语等。

**并发症**

病情严重者可能会出现脑梗死、脑出血、脑脓肿、脑积水、癫痫、瘫痪、耳聋、失明等并发症。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

皮肤黏膜出现瘀点、瘀斑。

发热。

头痛。

需紧急就医的情况

突发高热。

剧烈头痛。

频繁呕吐。

**就诊科室**

神经内科、感染科、儿科、急诊科。

**诊断依据**

根据流行病史，发热、恶心、呕吐、头痛等典型症状，颈项强直、克尼格（Kernig）征、布鲁津斯基（Brudzinski）征等体格检查 ，同时结合血常规检查、脑脊液检查及细菌血涂片检查等实验室检查结果综合分析后给出本病的诊断。

**相关检查**

体格检查

体格检查尤其是生命体征是常规检查，适用于每个就诊及住院的患者。

神经系统体格检查可发现脑膜刺激征阳性，有助于医师诊断。

实验室检查

**血常规检查**

血常规检查是所有脑膜炎患者就诊及入院的常规检查项目。可以判断患者是否存在感染、感染的种类、感染程度等。

化脓性脑膜炎可见白细胞及中性粒细胞增多。

**脑脊液检查**

脑脊液检查是脑膜炎诊断中的重要检查，医师会从腰部刺入一根细长的腰椎穿刺针，取少量脑脊液进行检查，可以通过脑脊液的变化，帮助进行疾病诊断。脑脊液检查是诊断脑膜炎重要的检查，操作得当不会产生不良影响。

压力和外观：脑脊液压力升高。正常脑脊液一般颜色清亮，若炎性细胞增多、蛋白定量升高，则可有毛玻璃样变或呈浑浊状态。

常规：脑脊液有核细胞数明显增多，以中性粒细胞为主。

生化：脑脊液蛋白质明显升高，脑脊液糖显著降低。

细菌学检查：脑脊液涂片检查有利于发现病原菌。

**皮肤瘀点细菌涂片检查**

皮肤瘀点涂片后染色镜检，阳性率高（80%）。

**细菌培养**

血培养、脑脊液培养存在特定细菌（脑膜炎球菌）有助于诊断本病。

血阳性率不高，特别是使用抗生素后。

**鉴别诊断**

病毒性脑炎

**相似症状**

两者均起病急，进展快，均可出现发热、头痛、呕吐等。

**鉴别依据**

病毒性脑炎皮肤多无瘀点或瘀斑。脑脊液检查是鉴别两者的关键检查。病毒性脑炎脑脊液外观清亮，细胞数增多不明显，以单核细胞为主。脑脊液蛋白正常或稍高，脑脊液糖正常。

其他化脓性脑膜炎

**相似症状**

两者均起病急，进展快，均可出现发热、头痛、呕吐等。

**鉴别依据**

其他化脓性脑膜炎多无瘀点或瘀斑。病原学涂片或培养是鉴别的重要手段。

脑血管意外

**相似症状**

两者均可出现头痛、恶心、呕吐等。

**鉴别依据**

脑血管意外多不伴发热。

脑血管意外多突然发病，出现昏迷、口角歪斜、失语、偏瘫等。

脑血管意外影像学检查可发现缺血性或出血性的头部影像学改变。

脑部肿瘤

**相似症状**

两者均可出现头痛、恶心、呕吐等。

**鉴别依据**

脑部肿瘤起病多隐匿，逐渐进展，发热症状不明显。

头部影像学检查对于发现肿瘤具有重要意义。

治疗

**治疗原则**

早期诊断、早期治疗，避免病情进展导致大脑及其他器官进一步损害，甚至死亡。

**急性期治疗**

如果怀疑或诊断流行性脑脊髓膜炎应尽早应用抗生素。特别是爆发性流行性脑脊髓膜炎，若不及时治疗，短期内病情可急剧进展，甚至死亡。

积极抗感染治疗

应选用对病原菌敏感、易透过血脑屏障、在脑脊液中能达到杀菌浓度的抗生素，尽早、足量、足疗程、静脉给药。

对症治疗

对所有患儿均应密切观察生命体征，维持水、电解质、酸碱平衡，保证水分和热量供给。针对高热、休克、颅内压增高、弥散性血管内凝血等给予积极治疗。

预后

流行性脑脊髓膜炎的预后与分型及治疗密切相关。

普通型流行性脑脊髓膜炎经科学及时治疗后多可被治愈。

暴发型流行性脑脊髓膜炎死亡率较高，脑膜脑炎型易留有中枢神经系统后遗症。

日常

**日常生活**

饮食

清淡、低盐低脂（少油少盐）饮食。摄入食物多样化，如各种新鲜的蔬菜、水果等。

对于有吞咽困难的患者应缓慢进食，必要时进行鼻饲流质饮食。

注重膳食营养均衡，多食用高蛋白食物，如新鲜的瘦肉、牛奶、鸡蛋、鱼肉等。

生活规律

作息规律，避免熬夜，保证充足的睡眠，增强机体免疫力。

适当运动，避免过度劳累，增强机体免疫力。发病急性期应遵医嘱卧床休息。

患者家属应给予患者更多关爱，帮助缓解焦虑的情绪，正确认识疾病，建立战胜疾病的信心，学会自我调节情绪，放松心情，积极配合治疗。

**家庭护理**

对于出现偏瘫等后遗症的患者，家属应配合患者积极进行功能康复锻炼。

居家环境保持干净、卫生、安静，及时通风。定期进行消毒、清洁。

卧床患者家属要定期进行翻身、清洁干净，避免压疮和泌尿系感染。

**预防**

遵照国家免疫规划规定接种流行性脑脊髓膜炎疫苗。

注意个人和环境卫生，保持室内的清洁。

注意保暖，预防感冒。

积极锻炼身体，保持健康的生活方式，有助于提高身体的免疫力，从而达到预防效果。

流行性脑脊髓膜炎的护理人员应做好自身防护，如戴口罩，及时进行手部消毒等。

# [伤寒与副伤寒](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：感染科、急诊科

概述

病因：伤寒沙门菌经肠道感染。

症状：主要表现为持续高热、皮肤玫瑰疹等症状，同时伴相对缓脉、肝脾肿大等。

治疗：一旦确诊需要先隔离，同时使用抗生素等药物治疗，如出现肠穿孔还需要进行手术修补治疗。

是否传染：具备较强的传染性。

**定义**

伤寒是由伤寒沙门菌经肠道感染引起的全身性急性传染病。以全身单核巨噬细胞增生为特征，回肠末端淋巴病变较为明显。临床表现主要为持续高热及皮肤出现玫瑰疹；另外，还可出现相对缓脉、肝脾肿大等体征；血常规检查可发现中性粒细胞和嗜酸性粒细胞减少。由于具有传染性，出现疑似症状后需要马上隔离，以抗生素治疗和对症支持治疗为主。一般预后较好，但存在一定的死亡率，出现相关症状后需要立即就诊。

**流行病学**

根据世界卫生组织流行病学数据显示，全球发病率高达540/10万，每年约2600万人感染伤寒，其中，60万人死于伤寒。

中国疾病预防控制中心2011年对全国伤寒进行流行病学研究，数据显示全年病例数为11798例，其中死亡1例。

无论我国还是全球，随着社会卫生条件的改善，伤寒发病率呈持续下降态势。

我国伤寒流行特点为全年皆可发病，但以每年8～10月的夏秋季为高峰期。

我国伤寒可见于全年龄层，其中以20～40岁青壮年人群居多。

**类型**

根据患者具体情况、症状、预后综合分型

典型伤寒：为最常见的伤寒类型。临床特征为持续高热，体温可达39～40°C，同时伴表情淡漠、皮肤玫瑰疹、相对缓脉、肝脾肿大等症状和体征。又可细分为侵袭期（初期）、极期、缓解期和恢复期4期。

轻型伤寒：婴幼儿最为常见的伤寒类型之一。可高热（38℃），但其他全身中毒症状较轻，病程较短，一般在1～3周内即可恢复。

迁延型伤寒：免疫力低下患者最常见的伤寒类型之一，并可持续超过5周以上，部分患者可持续数月。

逍遥型伤寒：全身中毒症状较轻，患者可正常生活、工作。临床逍遥型伤寒可因肠穿孔才就诊。

暴发型伤寒：病程短起病急，全身中毒症状（高热畏寒、玫瑰疹、缓脉）明显。常出现中毒性脑病、心肌炎、肝炎甚至是休克等并发症，死亡率较高。

顿挫型伤寒：较为少见。

**传染性**

传染源

伤寒患者及带有伤寒沙门菌的人群均可以传播伤寒。

传播途径

伤寒沙门菌的传播途径为粪-口途径，即可通过被污染的饮水、食物传播；另外，与传染源密切接触，蟑螂等昆虫也可引起传播。

易感人群

人群普遍对伤寒沙门菌易感。其中，长期使用免疫抑制剂，人类免疫缺陷病毒携带者和/或患者等免疫力低下人群更易罹患伤寒。

病因

伤寒是由伤寒沙门菌经肠道感染引起的全身性急性传染病。

**直接原因**

细菌感染

伤寒的直接病因为伤寒沙门菌感染引起的全身性急性传染性疾病。伤寒沙门菌属于沙门菌属D群；结构中因为存在鞭毛，因此能主动活动；无荚膜不能产生芽孢；能分解葡萄糖产酸不产气。整体对外界环境抵抗力较强。

可通过污水、食物、日常生活接触传播，只感染人类，蟑螂等动物只能携带沙门菌属引起感染。

该菌不能产生外毒素只能在菌体裂解时释放大量内毒素引起相关的中毒症状。

**其他因素**

免疫力低下

伤寒沙门菌即使侵入人体后也不一定导致伤寒，取决于细菌数量及人体的免疫力。

因此，免疫力低下的人群更易在接触病原微生物后患病。如长期使用免疫抑制剂和/或糖皮质激素的人群，患有艾滋病和/或携带人类免疫缺陷病毒的人群。

职业因素

因为伤寒多见于经济欠发达且卫生状况较差的地区，如非洲、中北美洲及东南亚地区等，因此，需要经常前往以上地区的人群的职业因素也是导致伤寒的不可或缺因素之一。

另外，实验室、医院检验科及疾病预防控制中心的相关工作人员因日常需要频繁接触伤寒沙门菌，如果存在实验室安全问题和/或操作不当等容易诱发伤寒。

症状

**典型症状**

发热

伤寒沙门菌释放的脂多糖含内毒素可激活单核-巨噬细胞释放肿瘤坏死因子、白细胞介素等炎性因子，引起持续且剧烈的炎症反应，引起发热。

表现为39～40℃以上的高热，可持续10～14天。

皮疹

伤寒沙门菌释放的脂多糖含内毒素可激活单核-巨噬细胞释放肿瘤坏死因子、白细胞介素等炎症因子，引起皮疹。

表现为胸腹部皮肤出现10个左右且直径在2～4毫米的淡红色斑丘疹，即伤寒特征性的皮疹-玫瑰疹。

**其他症状**

部分患者还会伴食欲缺乏等消化道症状，以及表情淡漠等神经系统症状等。

消化系统症状：伤寒沙门菌菌体裂解时释放大量内毒素引起血液中毒，其中涉及消化系统的症状有食欲缺乏、腹胀及便秘等。食欲缺乏可在发病后5周左右恢复。

神经系统症状：伤寒沙门菌菌体裂解时释放大量内毒素引起血液中毒，其中涉及神经系统的症状有精神异常、表情淡漠、反应相对迟钝（伤寒面容），严重时还可出现昏迷、谵妄等中毒性脑病等表现。一般可在体温下降后缓解。

**并发症**

肠穿孔：是伤寒最严重的并发症之一，但发生率不高（3%～4%），多见于发病后第2周。因伤寒沙门菌可导致肠壁溃疡，进而引起肠道黏膜肌层、浆膜层穿透等病理状态。表现为右下腹剧烈疼痛伴出冷汗、血压下降及腹胀等。

肠道出血：是伤寒较为常见且严重的并发症之一。可在饮食不当后出现，便血的同时伴头晕、面色苍白及血压下降等。

心肌炎（中毒性）：是伤寒菌血症的表现之一。表现为心悸、血压下降等。

肝炎（中毒性）：同中毒性心肌炎一样是伤寒菌血症的表现之一。表现为皮肤巩膜黄染、肝脾肿大等。

支气管肺炎：多见于伤寒发病中后期。表现为咳嗽、咳痰伴发热，严重时还可出现呼吸困难。

中毒性脑病：内毒素引起的脑部相关感染性疾病。表现为惊厥、谵妄或狂躁不安等症状，发作后可出现昏迷。

溶血性尿毒综合征：以急性微血管病性溶血性贫血、血小板减少及急性肾衰竭三大特征为主的危重性综合征。表现为全身乏力、皮肤及巩膜黄疸、皮下出现瘀斑、瘀点，以及血尿、少尿甚至无尿等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现持续性高热，皮肤出现玫瑰疹时应及时就医。

需紧急就医的情况

40℃以上的高热。

谵妄、昏迷、反应迟钝（伤寒面容）。

便血、腹部突然剧烈疼痛。

出现以上相关表现时，应立即就医。

**就诊科室**

感染科、急诊科。

**诊断依据**

医生根据患者存在不洁饮食饮水史等病史，出现超过1周以上的发热，伴有不明原因的皮肤玫瑰疹等典型症状，相对缓脉、肝脾肿大等特殊体征，结合白细胞计数减少，淋巴细胞增多及肥达试验阳性等实验结果综合分析后可诊断伤寒。

**相关检查**

体格检查

为常规检查，适用于所有出现不适的患者人群。医生主要借助视诊和触诊。

视诊：如果在胸腹部皮肤出现10个左右且直径在2～4毫米的淡红色斑丘疹时，可判断患者出现玫瑰疹，对诊断伤寒有特殊意义。

触诊：如发现患者脉搏低于正常范围可判断出现相对缓脉，同样可辅助诊断伤寒。另外，如触诊发现肝脾肿大也可印证伤寒的存在。

实验室检查

**血常规检查**

适用于所有出现持续高热症状患者的筛查工作，无论是否怀疑罹患伤寒等。

血常规是指借助观察血液中各种血细胞数量变化及形态分布，从而判断身体状况及明确感染类型的一种临床常规检查。

如果血常规检查显示白细胞计数减少、淋巴细胞增多且嗜酸性粒细胞减少或消失，可辅助诊断伤寒。

**肥达试验**

又名肥达凝集试验，适用于存在不洁饮食饮水史的怀疑感染伤寒沙门菌的疑似患者。

肥达凝集试验是指用已知的伤寒杆菌O抗原、H抗原和甲、乙型副伤寒杆菌H抗原，与待检患者血清做定量凝集反应的一种试验，用以检测是否感染伤寒沙门菌。

如果待测患者血清中O抗体凝集效价在1/80及H抗体凝集效价在1/160以上可为阳性，对诊断伤寒有重要意义。

**伤寒沙门菌培养**

适用于肥达试验阴性又存在相关病史症状及体征的疑似患者。伤寒沙门菌培养是诊断伤寒最可靠的方法，临床称之为“金标准”。

伤寒沙门菌培养包括血培养、尿液培养、粪便培养及骨髓液培养等方法。其中又以血培养最为常用。

如果可以在以上体液中培养出伤寒沙门菌，可直接诊断为伤寒。

**免疫学检查**

适用于早期出现症状的患者人群的早筛工作，因其对设备人员要求较高，故临床并不作为伤寒的常规检查方法。

包括酶联免疫吸附法测定伤寒沙门菌抗原、测定特异性抗体（IgG和IgM等）。

**其他检查**

还包括生物脱氧核糖核酸探针、聚合酶链反应等生物技术检测致病微生物的方法等。

**鉴别诊断**

疟疾

**相似症状**

两者均可出现持续高热等相似症状。

**鉴别依据**

疟疾一般不会出现玫瑰疹；而伤寒会出现特征性玫瑰疹，即在皮肤出现10个左右且直径在2～4毫米的淡红色斑丘疹。

疟疾患者一般心率较快，尤其是高热时，不会出现伤寒特有的相对缓脉。

疟疾患者在外周血或骨髓涂片中可发现疟原虫；而伤寒患者在相应涂片中不可能发现疟原虫。

流行性斑疹伤寒

**相似症状**

两者均可出现持续高热伴寒战等相似症状。

**鉴别依据**

流行性斑疹伤寒一般好发于冬春季，绝大多数患者伴有虱咬史；而伤寒一般多发于夏秋季，一般没有虱咬史。

流行性斑疹伤寒脉率极快；而伤寒一般会出现相对缓脉。

流行性斑疹伤寒外斐反应一般呈阳性；而伤寒外斐反应一般为阴性。

钩端螺旋体病

**相似症状**

两者均可出现持续高热等相似症状。

**鉴别依据**

钩端螺旋体病患者一般有结膜充血；而伤寒则不伴有结膜充血。

钩端螺旋体病患者一般可出现全身肌肉酸痛；而伤寒一般不出现此症状。

钩端螺旋体病患者的血常规检查显示白细胞计数明显增多；而伤寒则为降低。

恶性组织细胞病

**相似症状**

两者均可出现持续高热等相似症状。

**鉴别依据**

恶性组织细胞病一般病程较长，可持续数月甚至数年；而伤寒则一般为急性病程。

恶性组织细胞病患者经骨髓细胞学检查可发现恶性组织细胞；而伤寒一般不会发现此类细胞。

治疗

**治疗原则**

确诊伤寒后需要立即隔离，同时根据病情进行对症治疗，还要使用氟喹诺酮类、头孢菌素类、氯霉素即氨苄西林等抗生素进行病因治疗，如果伴发肠出血、肠穿孔时还需要进行手术修补治疗。

**一般治疗**

隔离：伤寒属于我国法定乙类传染病，因此，一旦确诊为了防止扩散需要在规定医院接受隔离治疗，期间不能随意外出或回家等。

休息：确诊后应遵医嘱严格卧床休息。

饮食治疗：因为不当饮食可诱发肠穿孔及肠出血，因此，饮食应以易消化的流质食物和/或半流质食物为主，如稀饭、牛奶及豆浆等。

**对症治疗**

降温：高热时可用冰袋冷敷、酒精擦身等物理降温方法进行降温治疗。

调整饮食：腹胀时可减少进食频次，以低脂低糖饮食为主。

药物治疗：如患者出现烦躁不安等相关症状，可使用地西泮、劳拉西泮等药物进行治疗；相对缓脉、玫瑰疹等中毒症状严重时，可使用地塞米松等肾上腺皮质激素治疗。

其他：便秘时可使用生理盐水灌肠。

**药物治疗**

氟喹诺酮类抗生素

适用于所有已确诊的伤寒患者，是治疗伤寒的首选抗生素。氟喹诺酮类抗生素直接作用于伤感沙门菌的脱氧核糖核苷酸（主要遗传物质）旋转酶，干预细菌复制，达到杀灭病原微生物的治疗目的。

常用药物为左氧氟沙星、环丙沙星等。

此类药物的主要不良反应有腹部不适或疼痛、腹泻、恶心、呕吐、头痛、嗜睡或失眠，严重时还可出现皮疹、皮肤瘙痒等过敏反应。

头孢菌素类抗生素

适用于所有已确诊的伤寒患者，尤其是孕妇和儿童。头孢菌素类抗生素是由顶头孢霉产生的β-内酰胺类抗生素，可有效抑制或杀灭伤寒沙门菌。

常用药物有头孢噻肟、头孢他啶及头孢曲松等。

头孢菌素类抗生素的不良反应发生率较低，表现为皮疹、药热等过敏反应，腹泻、恶心呕吐等消化道反应，部分患者还可出现头痛及呼吸困难等症状。

其他类型抗生素

适用于所有已确诊的伤寒患者经氟喹诺酮类抗生素及头孢菌素类抗生素治疗效果较差时。

常用药物有氯霉素、复方磺胺甲噁唑及氨苄西林等。

氯霉素不良反应较为严重，可抑制骨髓造血，引起全血细胞减少等严重后果，因此，现阶段一般不使用氯霉素。复方磺胺甲噁唑最多见的不良反应为药疹，如出现建议立即停药。氨苄西林的不良反应常见皮疹和荨麻疹，较其他青霉素类发生率高。

**手术治疗**

适用于出现肠出血、肠穿孔等并发症的患者。

肠出血、肠穿孔一经确诊应及时进行剖腹探查手术，以及手术修补治疗。

生命体征不稳、疑似出现感染性休克及严重心肺功能不全的患者不建议进行剖腹手术。

手术后续遵医嘱全程使用抗生素，遵医嘱饮食。

预后

伤寒一般不能自愈。

伤寒的危害主要在于并发症，肠出血、肠穿孔及中毒性脑病严重时可危及患者的生命。

伤寒一般为急性病程，经过及时、科学治疗后一般预后较好。

日常

**日常生活**

饮食

建议多补充富含蛋白质的食物，如瘦肉泥、鸡蛋碎及牛奶等。

即使可以正常饮食后，也建议在一段时间内少渣饮食，即少吃富含食物纤维的食物，如香蕉、火龙果及芹菜等。

生活规律

保持良好的作息，保证充足的睡眠时间，避免劳累、熬夜。

其他

控制情绪，避免情绪过于激动。

注意饮食洁净和安全，不饮生水及生牛乳等。

饭前便后认真按照五步法清洁手部。

**家庭护理**

患者教育及监督

家人应配合医生进行患者教育，充分了解伤寒的相关知识，进行充分的疾病知识科普，向患者讲解本症的危险性。

家属应定期叮嘱患者随访复诊。

心理支持

家人应尽量陪伴患者并与患者多交流。

安抚患者的焦躁情绪，避免情绪过激，指导患者放松心情、调整心态。

**预防**

预防患病

口服伤寒菌疫苗，注射多糖菌疫苗。

接触来源不明且不洁饮水饮食后，可使用复方新诺明进行预防性用药，减少感染伤寒沙门菌的概率。

注意适当休息，避免过度劳累，劳逸结合。

加强体育运动可以增强体力，增强抗病能力，以跑步、游泳、登山及骑行有氧运动为主。

禁烟、戒酒。

日常多喝水，以纯净水和/或凉白开为主，避免过多饮用含糖饮料。

预防复发

严格遵医嘱服用药物或治疗，定期复查，由医生根据实际情况调整药物及药量，不擅自停药。

遵医嘱定期随访复诊，使医师能够根据近期病情变化及检查结果制定或调整合适的治疗方案。

# [炭疽](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：感染科、皮肤科

概述

病因：由炭疽杆菌所致人畜共患急性传染病，因接触病畜及其产品及食用病畜的肉类而感染。

症状：主要表现为皮肤坏死、溃疡、焦痂和周围组织广泛水肿、毒血症症状。

治疗：青霉素G是治疗炭疽的首选药物。

预后：及时诊断治疗后预后良好，继发炭疽性脑膜炎、炭疽性败血症时病死率高。

**定义**

炭疽是由炭疽杆菌引起的动物源性传染病，属于自然疫源性疾病，为乙类传染病，主要发生在草食动物身上，如牛、马、羊。人主要通过接触病畜及其排泄物，或食用病畜的肉类而被感染。临床上，炭疽患者主要表现为皮肤炭疽，以皮肤坏死、焦痂、毒血症症状、周围组织广泛水肿为主要表现，其次为肺炭疽和肠炭疽，严重时可继发炭疽杆菌败血症和炭疽脑膜炎。青霉素G是治疗炭疽的首选药物，经及时诊断治疗，预后良好，如果发展到肺炭疽，病死率高。

**流行病学**

炭疽病可出现于世界各地，多见于中美洲、南美洲、非洲、亚洲的中部和南部等地的牧区，是一种自然疫源性的疾病，呈地方性流行特征。

在我国，炭疽病例主要集中出现于东北部以及西部地区，在其他地区偶有报告，多见于青壮年男性，以牧民和农民为主。

炭疽病可出现于各个月份，发病高峰为7～9月，吸入型炭疽多见于冬春季。

**类型**

根据传播途径不同，炭疽可分为皮肤炭疽、肺炭疽、口咽炭疽及胃肠炭疽。

皮肤炭疽：皮肤炭疽最为常见，约占炭疽病的90%以上。

肺炭疽：肺炭疽由吸入炭疽杆菌或芽孢导致，又称吸入性炭疽。

口咽炭疽及胃肠炭疽：口咽炭疽较为少见，而胃肠炭疽相对常见，约占炭疽病的19%，二者均由食用未煮熟的病畜肉或被污染的食物所致。

**传染性**

传染源

人类炭疽的主要传染源是患病的牛、羊、马、骆驼等食草动物。

患病动物和死亡动物的皮、毛、肉、骨粉等均可携带细菌。

传播途径

**直接或间接接触传播**

该途径是炭疽病的主要传播途径。

患病动物的血液、粪尿排泄物、乳汁，病死畜的内脏和骨骼等可含有大量的炭疽杆菌。人在宰杀、剥食病患动物，或者接触了可能被病患动物的血液、排泄物等污染过的物品时，炭疽杆菌可能通过皮肤上的微小伤口进入体内，引起感染。

**经口传播**

主要指摄入了含有炭疽杆菌的污染食物引起的肠炭疽。

多与饮食习惯和食品加工有关，如食用未经高热加工处理的风干牛肉等。

**吸入传播**

较少见，由吸入被大量炭疽芽孢污染的尘埃或气溶胶所致。

吸入感染通常发生在皮毛加工厂的工人中。

易感人群

人群对炭疽杆菌普遍易感，易感性不存在性别、年龄与种族的差异。

屠宰场工人、牧民、兽医、皮毛加工厂工人、农民等人群，更容易接触带芽孢的尘埃、病畜以及其排泄物和皮毛等，因而更容易患病。

病因

炭疽是由炭疽杆菌感染所引起的疾病，多与职业接触有关。炭疽杆菌是革兰氏阳性需氧芽孢杆菌，侵入人体之后，细菌可形成荚膜，具有抗吞噬作用和很强的致病性。细菌可以产生三种毒性蛋白，也称为外毒素，可以导致受侵袭组织和脏器的出血、坏死和水肿。细菌在有氧条件下的普通培养基中生长良好，在体外可形成芽孢。芽孢抵抗力极强，可在动物尸体及土壤中存活数年，人体吸入带有芽孢的粉尘或者气溶胶可引起肺炭疽。抵抗力降低后，炭疽杆菌可进入淋巴及血液循环，形成全身播散，表现为炭疽杆菌败血症及炭疽杆菌脑膜炎。

症状

**典型症状**

皮肤炭疽

潜伏期为1～12天，通常为1～5天。

**炭疽痈**

炭疽痈多出现于裸露部位皮肤，如肩部、颈部、面部、脚和手等。

起初为斑疹或者丘疹，在第2天，皮疹顶部出现内含淡黄色液体的水疱，周围组织肿而硬，伴有疼痛症状。在第3～4天，周围出现成群的小水疱，水肿区域继续扩大，同时中心区皮肤稍下陷，呈现出血性坏死表现。在第5～7天，水疱破裂坏死，形成浅小溃疡，血样分泌物结成炭块状焦痂，肉芽组织于焦痂下形成，称为炭疽痈，皮损周围组织出现非凹陷性水肿。焦痂坏死区的直径相对较小，水肿区较大，溃疡处不会化脓，且疼痛较轻。

随后水肿渐退，焦痂1~2周内脱落，再愈合成瘢痕。

**恶性水肿**

少数皮肤炭疽患者会出现大块状水肿，累及部位大多为大腿、眼睑、颈部等组织疏松部位，患处肿胀坚韧而透明，并且迅速扩展，可导致大片的坏死。

全身毒血症明显，病情危重，表现为高热、头痛、恶心、呕吐等，若未及时治疗，患者可因循环衰竭而死亡。

肺炭疽症状

潜伏期短，通常不超过1周。

急性发作，表现为“流感样”症状，如低热、呼吸困难、干咳、肌痛、呕吐、头痛、腹痛、寒战、胸痛等症状，持续数小时甚至数天。随后，症状可短暂缓解。

严重患者可出现气急、寒战、喘鸣、高热、胸痛、血样痰、呼吸困难、发绀等症状，也可能出现胸部、颈部皮下水肿，病情较重，病死率高。

口咽炭疽症状

潜伏期为1～7天。

发病初期表现为发热、严重咽喉痛、呼吸困难、吞咽困难等。

口腔损害主要出现在扁桃体、后咽壁或者硬腭部，起初为水肿和充血；第1周末，出现中央坏死及溃疡，伴有白色片状分泌物；第2周时，溃疡表面形成假膜。

患者可能会出现严重的毒血症或休克，危及生命。

胃肠炭疽症状

胃、食管和十二指肠均可受损，症状罕见，潜伏期为1～6天。

发病初期表现为乏力、恶心、食欲减退、呕吐、发热、腹痛、呕血、血样便等。

严重者会迅速出现严重的血样便，并发急腹症、败血症、出血性肠系膜淋巴结炎，甚至是严重的毒血症、休克、发绀，危及生命。

**并发症**

炭疽败血症

一般继发于肺炭疽、肠炭疽和皮肤炭疽，也可直接发病。

全身毒血症状严重，包括持续高热、寒战、头痛、出血、呕吐，易发生感染性休克、弥漫性血管内凝血等。

炭疽杆菌脑膜炎

一般继发于肺炭疽、肠炭疽和皮肤炭疽。

临床表现为化脓性脑膜炎，起病急骤，表现为剧烈头痛、呕吐、昏迷、抽搐，即明显脑膜刺激症状。

发展特别迅速，如果得不到及时处理，患者可于发病1～4天内死亡。

就医

**就医提醒**

当出现明显的皮肤坏死、溃疡、焦痂、水肿等症状，及高热、头痛等毒血症症状时，需要立即就医。

**就诊科室**

感染科、皮肤科

**诊断依据**

根据特定流行病学史，即在发病前14天内，在已证实存在炭疽的地区内生活、旅游、出差、养殖、放牧等，食用过可疑的病死动物肉类或其制品，接触过可疑的病死动物或者其残骸，或从事毛皮加工等与畜产品密切接触的职业，以及炭疽痈、恶性水肿等典型症状，结合视诊、触诊、听诊等体格检查，血常规、涂片及培养检查、免疫学检查、PCR检测等实验室检查，胸部X线等影像学检查，炭疽病不难诊断。

诊断标准

我国国家健康委员会于2020年4月发布炭疽诊断的行业标准，并于2020年11月1日开始实施。

**疑似病例**

具有特定流行病学史，并具有炭疽的临床表现者。

**临床诊断病例**

符合疑似病例的标准，且以下任意一条结果符合标准：涂片可见大量两端平齐、呈串联状排列的革兰阳性大杆菌，核酸检测阳性，炭疽芽孢杆菌抗体阳性，炭疽芽孢杆菌抗原阳性，暴露动物标本或暴露环境标本、细菌分离培养等获得炭疽芽胞杆菌。

具有明确的流行病学史及典型的皮肤损害者。

**确诊病例**

符合下列任意一项可诊断为确诊病例：

为疑似病例或临床诊断病例，且针对临床标本的细菌分离培养获得炭疽芽胞杆菌者。

为疑似病例或临床诊断病例，患者双份血清抗炭疽特异性抗体出现阳转，或滴度出现4倍或4倍以上升高者。

为疑似病例或临床诊断病例，且显微镜发现炭疽芽孢杆菌、核酸检测阳性、炭疽芽孢杆菌抗体阳性、炭疽芽孢杆菌抗原阳性、针对暴露动物标本或暴露环境标本的细胞分离培养获得炭疽芽孢杆菌中，满足任意两项。

**相关检查**

体格检查

观察皮肤，判断是否存在炭疽痈、恶性水肿等症状。

检查肺部，判断是否可闻及散在的细湿啰音，或发现胸膜炎的体征。

检查口腔，判断是否存在水肿、充血、溃疡等表现，以及是否有淋巴结肿大。

触摸腹部，判断是否存在明显的压痛、反跳痛以及肌紧张。

检查神经系统，判断是否存在脑膜刺激征。

实验室检查

**血常规**

通过评估血细胞数目，对感染程度进行判断。

大多数患者存在白细胞增高，其中中性粒细胞显著增多。

**涂片及培养检查**

取标本进行涂片及细菌培养，以确定是否存在病原菌。

涂片后，可发现大量菌体，体积较大，呈串联状排列，两端平齐，周围环绕荚膜。

培养得到炭疽杆菌，有助于明确诊断。

**荚膜染色**

对荚膜进行染色观察，有助于病原菌的诊断。

油镜观察下荚膜呈现红色，菌体呈现蓝色。

**免疫学检查**

免疫学检查主要用于追溯性诊断以及流行病学调查。

保护性抗原外毒素抗体和抗荚膜抗体的免疫印迹试验阳性，在没有及时获得病原学诊断依据时有一定帮助。

**PCR检测**

若在对正常的无菌标本进行涂片镜检时，没有发现病原菌，应该尽可能进行PCR检测。

检测出炭疽杆菌特异基因、荚膜形成基因以及保护性抗原基因对诊断有帮助。

**动物接种**

将标本或纯培养物接种到豚鼠或小白鼠等动物的皮下组织中，判断病原菌是否存在。

阳性反应为注射部位于24小时内出现出血、典型水肿。

影像学检查

**胸部X线**

胸部X线可用于对肺炭疽患者的肺部病变进行观察。

可有纵隔增宽、肺门异常、肺浸润或实变、胸腔积液等表现。

**鉴别诊断**

皮肤炭疽

炭疽病灶早期有明显水肿，有痒无痛，并不化脓。

本病可与疖、蜂窝织炎、恙虫病的焦痂、羊痘、鼻疽、鼠疫、土拉热、丹毒、梅毒硬下疳、脓性溃疡相鉴别，患者的职业和病畜接触史可供参考。

肠炭疽

肠炭疽早期应与食物中毒、出血性坏死性肠炎、痢疾、急腹症相鉴别。

肺炭疽

肺炭疽黏性血痰，应与大叶性肺炎引起的泡沫状铁锈色痰相鉴别，并与肺鼠疫、钩端螺旋体病肺弥漫性出血型相鉴别。

治疗

**治疗原则**

炭疽病的治疗原则是严格隔离，随后接受对症支持治疗以及抗菌、抗毒素治疗，以减少疾病的传染以及减轻患者的症状。

**一般治疗**

应对患者进行严格隔离，进行严格消毒，并嘱患者卧床休息。

给予流食或半流食，多饮水，进食不足、腹泻、呕吐时，需进行静脉补液。

**对症治疗**

出现出血、休克、高热、惊厥等表现时，应使用止血、抗休克、退热、镇静药物。

对于重症以及皮肤恶性水肿，升压药物治疗无效的休克，以及炭疽性脑膜炎来说，使用肾上腺皮质激素有助于缓解症状，避免疾病进一步发展。

存在肺炭疽时，应进行胸腔积液引流，减少毒素吸收。

可用1:2000高锰酸钾溶液清洗皮肤炭疽病灶，并用四环素软膏纱布片覆盖创面后包扎，切忌挤压和切开引流。

毒血症症状明显时，可使用糖皮质激素。

颈部重度肿胀导致呼吸困难时，可考虑进行气管切开或气管插管。

**药物治疗**

抗菌药物

抗菌药物可直接杀伤细菌，也可通过抑制蛋白合成，抑制毒素的产生。

抗菌药物主要包括青霉素G、氯霉素、四环素、红霉素、链霉素、氟喹诺酮类等。

青霉素类药物可能出现过敏反应等不良反应。

红霉素可出现心脏毒性、肝脏毒性等不良反应。

四环素可对牙齿和骨骼的发育造成影响，导致牙釉质变黄和发育不全，引起恶心、呕吐、腹胀、腹泻等消化道症状，还可导致头痛、呕吐、视神经水肿等中枢神经系统症状。

炭疽杆菌抗毒素

炭疽杆菌抗毒素可降低炭疽杆菌毒素的毒性。

常用药物有瑞西巴库单抗、奥托萨昔单抗。

用药之前需使用苯海拉明，以预防过敏。

常见不良反应包括四肢疼痛、皮疹、嗜睡等。

预后

炭疽病的预后与临床类型、是否进行及时的诊断与治疗有关。若不及时诊治，炭疽病的病死率较高。

若经抗菌治疗，皮肤炭疽的病死率约1%；若未经抗菌治疗，疾病发展至全身感染，病死率约为20%。

肠炭疽的病死率为25%～60%。

肺炭疽、炭疽性脑膜炎、炭疽性败血症等的病死率可高达90%以上，患者常于发病后数日内死亡。

日常

**日常生活**

饮食

日常生活中建议定时、规律饮食，避免暴饮暴食。

提供丰富的营养及维生素，多吃新鲜的蔬菜和水果。

选择清淡易消化食物，忌辛辣刺激食物。

生活规律

注意生活作息规律，注意劳逸结合，保持充足睡眠。

加强体格锻炼，增强体质，增加抵抗力。

**家庭护理**

按要求处理病死畜。

对患者的衣服、用具等进行消毒灭菌。

照顾炭疽病人时，应做好隔离措施，尽量减少接触。

**预防**

预防患病

**管理传染源**

皮肤炭疽按照传染病防治法规定的乙类传染病进行管理，肺炭疽按照甲类传染病管理。

患者严格隔离至痊愈，其分泌物和排泄物应彻底消毒，接触者接受医学观察8天。

病畜和健畜应该分开放牧，对接触病畜的畜群接种减毒活疫苗。

**切断传播途径**

对工作中需与可疑污染物接触的人群，加强劳动保护，加强污染环境和物品的消毒处理，牧畜流通环节和屠宰加工环节中，要有兽医提供建议。

居住环境保持清洁，开窗通风。

防止水源污染，加强饮食、饮水及乳制品的监督。

尽量避免接触不明动物或者相关制品，尤其是病死动物或家畜。

在进行肉类加工或就餐时，要注意生熟分开，在肉类熟透后再进行食用。

**保护易感人群**

农产品加工人员在工作时穿工作服，戴口罩和手套。

对相关的工作人员以及疫区人群，每年进行炭疽杆菌减毒活菌苗的接种。

养成良好卫生习惯，防止皮肤受伤，如有皮肤破损，立即进行消毒，以免感染。

高危人群可以注射炭疽杆菌活疫苗。

# [血吸虫病](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：传染病科、肝胆外科、血吸虫病专科、急诊科

概述

病因：接触含有血吸虫尾蚴的疫水而引起感染。

症状：表现为急性发热、皮肤过敏、肝脾肿大。

治疗：吡喹酮是治疗血吸虫病的首选药物。

能否治愈：经积极治疗多数患者可治愈。

**定义**

血吸虫病是指血吸虫寄生于人体门静脉系统引起的一类寄生虫病。患者常因接触血吸虫尾蚴污染的水源而感染，随后血吸虫成虫寄生于人体肝脏门静脉系统，导致患者出现急性发热、肝脾肿大及周围血液嗜酸性粒细胞增多以及虫卵肉芽肿性病变等表现，对人体危害很大。

**流行病学**

血吸虫病主要分布于亚洲、非洲和拉丁美洲，全球大约有2.3亿人患病。

寄生于人体的血吸虫主要有5种，其中我国最主要流行的是日本血吸虫。

2020年全国血吸虫病疫情继续维持较低水平，全国血吸虫病患者以晚期血吸虫病为主，占99.98%。

我国血吸虫病持续呈现低度流行状态，部分地区传播风险仍然存在。

血吸虫病多见于贫穷农村地区，尤其是从事农业和渔业的地区。随着生态旅游的兴起，游客感染血吸虫病也时常发生。

**类型**

根据致病部位分类

**典型血吸虫病**

成虫寄生于肠道及门静脉系统，虫卵分布于人体肠壁和肝脏，通过粪便排出。

病变一般位于肠系膜下静脉分布范围，多累及直肠、降结肠、乙状结肠，极少侵犯小肠。

疾病早期变化为肠道黏膜水肿和肝脏炎症，晚期肠壁增厚管腔狭窄可致机械性肠梗阻和肝硬化。

在我国本土区域只有日本血吸虫流行，保虫宿主为牛、羊、猪、猫、犬等，中间宿主为钉螺。

**泌尿生殖系统血吸虫病**

埃及血吸虫成虫可寄生于膀胱静脉丛、骨盆静脉丛、直肠小静脉，虫卵分布于膀胱及生殖器官，通过尿液排出。

病理特征为虫卵激发宿主免疫反应，产生虫卵性肉芽肿进而损伤相应的组织器官。

最主要的发病位置为膀胱三角区，表现为膀胱黏膜壁溃疡、增厚。

**异位血吸虫病**

血吸虫成虫或虫卵寄生在门静脉系统以外的其他组织器官中。

主要的扩散途径有进入体循环和成虫异位寄生就地产卵。

常见的异位寄生部位有脑、肺，其次是阑尾、胃、肾、心脏和皮肤。

根据异位寄生的部位不同，会产生对应的症状，临床表现各异。

根据病情发展阶段及临床表现分类

**急性血吸虫病**

病程一般不超过6个月。疾病潜伏期长短不一，一般40天左右。其时间长短与感染严重程度、时间、机体免疫反应及治疗是否及时等因素相关。

主要表现为发热、尾蚴性皮炎，以及腹痛腹泻等消化道症状和肝脾肿大。

重症可有反应迟钝、心肌损害、重度贫血、恶病质等。个别患者可有偏瘫、昏迷等脑型血吸虫病表现，如不治疗，可发展为慢性或晚期血吸虫病。

急性血吸虫病根据发热程度、血吸虫感染度（EPG）及毒血症轻重可以分为轻、中、重型。轻型急性血吸虫病：低热（多低于38℃），无神经系统症状、黄疸及腹水。嗜酸性粒细胞增多，每克粪便中虫卵数（EPG）＜50。中型急性血吸虫病：间歇热或弛张热（多在38~40℃），无神经系统症状、黄疸及腹水。嗜酸性粒细胞及中性粒细胞增多，EPG为50~100。重型急性血吸虫病：稽留热（常达40℃或以上），可有神经系统症状、黄疸及腹水。中性粒细胞增多，嗜酸性粒细胞可不增多，EPG＞100。

**慢性血吸虫病**

以急性感染未经治疗或反复感染血吸虫尾蚴而渐起、反复出现的隐匿性间质性肝炎和/或慢性结肠炎为主要表现。

见于轻度感染无明显症状或未经治疗症状自行消失以及急性血吸虫病经治疗未痊愈的患者。

一般病程半年以上，甚至多达10~20年。

大多数患者无症状，部分患者有轻至中度非特异表现（如乏力、食欲缺乏、腹泻）。重者可有腹痛伴里急后重、黏液脓血便等。症状在劳累、受凉、饮食不当后加剧，休息时减轻或消失；常有肝脾肿大。

**晚期血吸虫病**

慢性血吸虫病发展出现肝硬化，有门静脉高压、脾大、脾亢、腹水、食管-胃底静脉曲张和/或破裂出血、结肠肉芽肿、生长发育障碍（侏儒症）、肝性脑病等临床症状。

根据相应的临床特征，晚期血吸虫病可分为普通型、巨脾型、腹水型、侏儒型、结肠增殖型、出血型、肝性脑病型、混合型。

**传染性**

传染源

血吸虫病的传染源主要是被感染的人和动物，属于人畜共患病。根据不同的流行区域分布和特点可分为湖沼、水网、山丘3种流行类型。

湖沼型：长江中下游地区，水位有明显涨落特征，是我国血吸虫病主要的流行地区。

水网型：长江三角洲广大平原地区，钉螺面积分布广，人群因生产生活接触疫水而感染。

山丘型：四川、云南山区地理环境复杂，钉螺呈现单元式分布，可通过耕牛、野鼠等传播。

传播途径

传播途径包括虫卵入水、毛蚴孵出、侵入钉螺、尾蚴溢出和入侵宿主全过程。血吸虫的流行需要具备以下条件。

粪便入水：位于水源附近的厕所或牛粪污染，在粪便运输、施肥等过程入水。

钉螺滋生：钉螺是日本血吸虫唯一的中间宿主。

接触疫水：江湖水、稻田水、饮用水等生产、生活用水。

易感人群

人群对血吸虫感染缺乏足够的抵抗力，普遍易感。

夏秋季节为感染高峰，患者多为农民、渔民，男性比例高于女性。

5岁以下儿童感染率较低，感染率随年龄增加而升高，10~20岁为感染高峰，之后再感染率随年龄增加而降低。

病因

血吸虫病的病因明确，在血吸虫的感染过程中，尾蚴、童虫、成虫和虫卵均可导致对宿主的损伤，其中虫卵是血吸虫病的主要致病阶段。虫卵主要沉积于肝脏及结肠壁静脉等处，引起虫卵肉芽肿和纤维化病变是血吸虫病的主要致病机制。

**直接原因**

虫卵肉芽肿

主要为虫卵所致的伤害。淋巴细胞、巨噬细胞、嗜酸性粒细胞等免疫细胞识别虫卵，趋向聚集于虫卵周围，形成虫卵肉芽肿（Ⅳ型超敏反应）。虫卵肉芽肿可不断破坏肝脏、肠壁甚至其他异位器官（如肺部、大脑）组织结构的完整性，从而引发相应的临床症状。

纤维化

虫卵肉芽肿对相应组织器官的破坏，引起局部成纤维细胞刺激因子的大量分泌，促进成纤维细胞增殖，最终导致受损部位胶原合成增加与纤维化。在结肠病变中会引起肠息肉样增生与结肠狭窄。肝脏则表现为广泛的纤维化，导致肝硬化等后果。

超敏反应

尾蚴可钻入宿主皮肤产生尾蚴性皮炎，表现为侵入部位出现小丘疹伴瘙痒，病理变化为局部毛细血管扩张充血，伴有充血、水肿和中性粒细胞及单核细胞浸润。尾蚴性皮炎的发生与速发型超敏反应和迟发型超敏反应有关。

童虫在宿主体内移行，对所经过的器官造成机械性损伤，表现为血管炎、局部细胞浸润和点状出血等。童虫的机械性损伤和其代谢物引起的超敏反应可与患者咳嗽、腹泻、食欲减退、背部疼痛等症状有关。

成虫主要寄生于门静脉系统，可引起静脉内膜炎。成虫的代谢产物、排泄物和脱落表膜可在宿主体内形成免疫复合物，引起免疫复合物型超敏反应。

**其他因素**

血吸虫虫卵沉积于门静脉系统以外的组织、器官形成肉芽肿，可引起异位损害。

寄生于肺部，可引起咳嗽、白色泡沫痰等。

寄生于脑部则可引起癫痫等。

症状

**典型症状**

发热

急性血吸虫感染时，诱发机体产生免疫反应，免疫细胞释放致热原导致机体发热。

急性血吸虫病患者的发热特点是患者体温午后逐渐升高，傍晚时达到高峰，至午夜大汗退热，退热后症状明显减轻。

慢性血吸虫病可无发热症状。

晚期血吸虫病时有低热。

皮肤过敏

接触疫水，尾蚴侵入时，促使相关免疫细胞释放炎症介质导致过敏反应。

可表现为皮肤刺痒、点状红斑和丘疹等。

消化系统症状

血吸虫寄生于门脉系统，刺激血管周围病变导致腹部症状，急性血吸虫病可表现为腹痛、腹泻等。

慢性血吸虫病常见间歇性慢性腹泻、慢性痢疾样表现。腹泻与便血便常于劳累后加重。

晚期血吸虫病患者常有不规则的腹痛、腹泻或大便不规则、食欲缺乏、腹部饱胀感等症状。部分患者可出现腹水。

肺部症状

童虫移行至肺后，临床上患者常出现咳嗽、咯血等一过性肺部浸润表现。

急性血吸虫病引起的呼吸道症状中约50%病例有咳嗽，多为干咳，痰少，偶尔痰中带血。

尾蚴皮炎

血吸虫尾蚴钻入人体皮肤时所造成。

在接触疫水后，数小时至48小时内出现，表现为粟粒或黄豆大小的红色丘疹，伴有瘙痒。常在数小时至两到三天内消失。

尾蚴皮炎发生于曾被感染过尾蚴的人，首次接触尾蚴患者则不出现，或反应轻微。

童虫移行所致症状

尾蚴侵入皮肤后即变为童虫，童虫移行至肺后，血中嗜酸性粒细胞增多，一过性肺部浸润。

临床上患者常出现咳嗽、咯血、发热及全身不适等临床表现。

成虫所致症状

一般无明显致病作用，少数可引起机械性损害。

静脉壁受到成虫口、腹吸盘的损伤而发生炎症反应，即静脉内膜炎和静脉周围炎，致使血管内膜增厚，炎细胞浸润，并有可能形成血栓。

虫卵肉芽肿所致症状

沉积于肝脏中的虫卵可致肝细胞不同程度坏死、纤维增生、肝硬化、门静脉高压等。

血吸虫卵进入脑和脊髓产生的肉芽肿带来异位损害，可导致严重的神经系统并发症，如癫痫等。

经侧支循环进入肺的虫卵形成的肉芽肿可引起肺动脉炎，甚至肺源性心脏病。

肝脾肿大

大多数急性血吸虫病患者有肝大，并伴有压痛。

慢性血吸虫病患者可表现为明显的肝大，以左叶增大较为显著；脾大。

晚期血吸虫病患者肝大、质硬，无压痛；脾大甚至巨脾。

**其他症状**

严重血吸虫病不经及时治疗会迅速发展为慢性血吸虫病，出现消瘦、贫血、水肿和腹水，可导致死亡。

晚期血吸虫病患者可有消瘦、乏力，脾脏可明显肿大，腹壁静脉曲张，可进一步发展为消化道出血、腹水、黄疸、肝昏迷等症状。

**并发症**

上消化道出血：是晚期血吸虫病患者最为严重的并发症。由于晚期血吸虫病患者出现肝硬化引起门静脉高压，淤积在门脉系统内的血液经门腔静脉间的交通支流入体内循环，交通支扩张形成食道-胃底静脉曲张所致。

肝性昏迷：晚期血吸虫病的一种严重并发症，表现为不同程度的意识障碍和神经系统症状表现。

贾赫氏反应：为血吸虫成虫大量死亡释放异种蛋白刺激机体所致，个别患者于吡喹酮治疗后当天即可发生，表现为寒战、高热、大汗，重者可出现血压下降、休克、意识障碍等表现。贾赫氏反应有加重病情和死亡的可能，需要防止和减轻此类反应，杀虫同时可给予肾上腺皮质激素。

沙门菌-血吸虫综合征：沙门菌可寄生于血吸虫虫体和肠道表面，感染血吸虫可同时并发沙门菌感染，表现为长期间歇性发热，细菌培养阳性，单纯抗生素治疗后易复发，需要采用抗生素与吡喹酮联合治疗。

自发性腹膜炎：是腹水型晚期血吸虫病常见且严重的并发症。致病菌通过肠道、血液或者淋巴系统引起腹腔感染，发生率为10%~47%。典型临床表现为发热、腹痛、腹肌紧张、腹部压痛、肠鸣音减弱。

肝肾综合征：是腹水型晚期血吸虫病的常见并发症，严重肝脏疾病合并功能性肾脏衰竭。主要表现为少尿或无尿、电解质紊乱、氮质血症或尿毒症，该并发症预后差，病死率高。

结肠癌：血吸虫病结肠肉芽肿可并发结肠癌，多为腺癌，恶性程度较低，转移较晚，早期手术预后较好。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

从事相关涉及传染源工作、疫水接触史，疫区旅居史者。

出现发热、肝大等相关症状，怀疑血吸虫感染者。

需紧急就医的情况

急性严重血吸虫感染，出现高热、严重腹部症状者。

晚期血吸虫病者出现腹部膨隆、意识障碍、呕血、少尿、无尿等。

咯血、癫痫。

出现以上情况需立即前往急诊科就医或拨打“120”急救电话紧急救治。

**就诊科室**

传染病科、肝胆外科、血吸虫病专科、急诊科。

**诊断依据**

根据血吸虫病疫水接触史，感染症状如发热、腹胀、腹泻、肝脾肿大、肝区压痛、门静脉高压表现等，结合肝脏的影像学、血清学检查、粪便检查、肠道活检等辅助检查，可明确诊断血吸虫病。

诊断标准

采用中华人民共和国卫生行业标准《血吸虫病诊断标准（WS261-2006）》进行诊断。

**急性血吸虫病**

①有血吸虫病疫水接触史（发病前2周至3个月）。

②突起以发热、肝区不适、咳嗽及周围血嗜酸性粒细胞增多为主要特征，伴腹胀、腹泻及肝、脾肿大等。

③血清学试验阳性，包括间接血凝试验、酶联免疫吸附试验、胶体染料试纸条试验、环卵沉淀试验、斑点金免疫渗滤试验。

④粪检找到血吸虫虫卵或粪便孵化找到毛蚴。

符合①、②为疑似病例，符合①、②、③为临床诊断病例，符合①、②、④为确诊病例。

**慢性血吸虫病**

①有血吸虫病疫水接触史。

②乏力、腹泻或黏液便，肝大以左叶为主或伴脾大。

③肝功能及影像学改变和/或结肠炎病变。

④血清免疫学检查阳性。

⑤直肠黏膜活检或粪检发现血吸虫虫卵。

符合①、②、③为疑似病例，符合①、②、③、④为临床诊断病例，符合①、②、③、⑤为确诊病例。

**晚期血吸虫病**

①长期或反复的疫水接触史，或有明确的血吸虫病史。

②有肝硬化、门静脉高压症状、体征，或有侏儒、结肠肉芽肿表现。

③血清免疫学检查阳性。

④直肠黏膜活检或粪检发现血吸虫卵。

符合①、②为疑似病例，符合①、②、③为临床诊断病例，符合①、②、④为确诊病例。

**相关检查**

体格检查

医生会观察皮肤、巩膜是否黄染、腹部是否隆起，有无腹壁静脉曲张。用于检查血吸虫病所致肝硬化程度。

医生会触诊肝脏及脾脏大小及是否有压痛，腹壁有无压痛、反跳痛及柔软程度。用于检查血吸虫病的病程进展。

医生会用手敲击患者腹部，判断是否存在腹水移动性浊音阳性，检查患者是否合并腹水。

实验室检查

**血常规检查**

适用于初诊、怀疑血吸虫病的患者。

嗜酸性粒细胞增多，与寄生虫感染或变态反应的发生有关。

可有中性粒细胞增多，与伴随感染相关，用于血吸虫疾病的严重程度分型。

**肝功能检查**

适用于初诊、怀疑感染、进一步评估血吸虫病严重程度的患者。

肝功能检查用于了解血吸虫病所致肝脏损伤的程度。

肝脏功能损伤可表现为谷丙转氨酶、谷草转氨酶、胆红素升高、白蛋白降低。

**免疫学检查**

适用于初诊、怀疑血吸虫病的患者。

应用免疫学方法检测体内是否存在血吸虫相关抗原、抗体，常用方法有酶联免疫吸附检查、胶体金试纸条检查、环卵沉淀试验等。

免疫学检查阳性，代表存在血吸虫相关抗体、抗体，有助于病因诊断与排除诊断。

**粪便检查**

适用于初诊、怀疑血吸虫病的患者。

粪便检查发现虫卵可作为确诊依据。

**直肠黏膜活组织检查**

适用于初诊、怀疑血吸虫病的患者。

肠道活检发现虫卵即可确诊。

影像学检查

**超声检查**

伴发腹部症状时可选用此检查，用于排除急腹症等腹部疾病。同时评估血吸虫病患者的肝脏损伤程度以及是否伴有腹水等临床状况。可判断肝硬化程度。

急性血吸虫病超声检查显示肝脏常有轻度肿大，各经线测值轻度增大。肝脏轮廓明显，一般尚整齐。肝脏内部回声稍增高、增密、分布不均匀，有时可有呈散在分布、边界模糊的低回声小区。

慢性血吸虫病超声检查可显示肝脏正常或肿大，肝实质呈不同程度肝纤维化；重者肝静脉偏移，显示欠清，门静脉及分支管径增大，管壁增厚；少数脾大，脾静脉增宽。

晚期血吸虫病超声检查除肝脏严重纤维化外，可出现腹水、巨脾等表现。

**CT检查**

适用于评估肝脏损伤程度以及初步排查是否存在异位血吸虫的患者。

肝脏CT可见肝硬化、肝内钙化、肝包膜钙化及门脉系统扩张等。

肺异位血吸虫病患者CT检查可见肺纹理增加，散在性点状、粟粒样浸润阴影，边缘模糊，以中下肺部为多。

脑异位血吸虫病患者CT检查可见脑部肿块。

**鉴别诊断**

疟疾

**相似症状**

二者都有突发性高热、乏力，伴有恶心、呕吐等消化系统症状，可有不同程度的脾大。

**鉴别依据**

疟疾患者有寒战、发热，大量汗出热退表现。血吸虫极少发生寒战和间歇性发热。抗疟治疗有效也可帮助诊断疟疾，因此可通过详细症状及病史进行初步的鉴别诊断。

急性血吸虫病实验室检查嗜酸性粒细胞明显升高，疟疾嗜酸性粒细胞检查结果可正常。

此外，疟疾外周血中可发现疟原虫，血吸虫病粪便检查可发现血吸虫卵。

两者具有不同的流行病史，疟疾患者有在疫区停留以及蚊叮咬史。

慢性细菌性痢疾

**相似症状**

二者都有发热、腹痛、腹泻、脓血便、里急后重。

**鉴别依据**

慢性细菌性痢疾者结肠可见息肉形成，病变处分泌物培养可查出志贺菌属。

血吸虫病有疫水接触史，粪便检查及肠道黏膜活检可以发现血吸虫卵，且血液检查嗜酸性粒细胞增多。

通过病史及病原体检查可进行鉴别。

急性呼吸系统感染

**相似症状**

二者都有轻度咳嗽、气促、胸痛、高热。

**鉴别依据**

血吸虫病有疫水接触史，异位于肺部时可有相应的呼吸系统症状，而急性呼吸系统感染一般无肝脏肿大。

急性呼吸系统感染患者实验室检查可发现中性粒细胞明显升高，血吸虫病则表现为嗜酸性粒细胞升高。

通过详细询问病史及临床检查可进行鉴别。

治疗

**治疗原则**

一旦临床诊断确诊为血吸虫病，应立即开始治疗。怀疑血吸虫病时，应及时治疗并对症处理。

**一般治疗**

卧床休息：血吸虫病患者应避免剧烈运动和过度活动，需要卧床休息。

营养供给：进食易消化食物，注意补充蛋白质、维生素，保证热量供给。

对症治疗：中重度患者应先采用对症支持治疗（如退热、保肝、纠正贫血与营养不良），后进行病原治疗。

**急性期治疗**

对血吸虫疫区、流行季节、接触疫水不能确定是否感染血吸虫病的高危人群进行预防性药物治疗，防止急性发作。常用治疗药物有吡喹酮、青蒿琥酯。

**药物治疗**

吡喹酮

治疗血吸虫病的首选药物，可以使血吸虫发生痉挛性麻痹和外皮层损伤，促使虫体死亡。

吡喹酮治疗血吸虫病时应注意避免和预防贾赫氏反应的发生。

哺乳期妇女服药期间直至停药后72小时内不宜喂乳。

肝功能较差者应适当减少剂量并延长治疗周期。

肝性脑病型晚期血吸虫病不宜使用吡喹酮治疗。

常见的不良反应有头晕、恶心、腹痛、腹泻等，一般程度较轻，持续时间短，不影响治疗。

青蒿素类药物

青蒿素类药物能改变血吸虫的糖原含量，使其虫体发生形态学改变进而杀死虫体。

青蒿素类药物对童虫具有较高的活性，且雌虫更敏感。

治疗血吸虫病常用的青蒿素类药物包括蒿甲醚、青蒿琥酯。

具有胚胎毒性，孕妇慎用。

不良反应轻微，个别患者有一过性转氨酶增高。

护肝药

以隐匿性间质性肝炎为主要症状的患者应进行护肝治疗。

护肝治疗应针对肝功能异常情况选择治疗药物和方法。

常用药物包括非特异性护肝药（如维生素类、还原型谷胱甘肽、葡醛内酯、水飞蓟素、氨基酸等）、降酶药（如联苯双酯、苦参碱、甘草提取物等）、退黄药（如腺苷蛋氨酸、门冬氨酸钾镁等）。

常规保肝利胆类药物的不良反应主要有过敏、腹泻、偶见头痛、头晕等。

利尿剂

适用于临床症状为腹胀的合并腹水的晚期血吸虫病患者，

常见药物包括氯噻嗪、呋塞米、螺内酯等。

主要不良反应为水、电解质紊乱和酸碱平衡失调。

需要根据腹水情况、电解质情况遵医嘱合理使用。

血管活性药物

适用于血吸虫病合并门脉高压表现的患者，如伴有腹水、食管静脉曲张等。

主要使用加压素、生长抑素及其衍生物等。

加压素与硝酸甘油联合应用具有协同降低门静脉压力的作用。

生长抑素及其8肽衍生物奥曲肽能选择性地减少内脏血流量，尤其是门脉和其侧支血流量，从而降低门脉压力，有效控制食管-胃底曲张静脉破裂大出血。

主要不良反应为腹泻、腹痛、恶心、胀气等消化道反应。

激素类药物

适用于侏儒型血吸虫病患者。

主要使用人生长激素，促进患者生长发育，治疗应持续至骨骺愈合为止。

常见的不良反应包括水钠潴留、良性颅内高压、股骨头滑脱等。

需要遵医嘱选取适当的治疗方案。

预后

血吸虫病的预后与感染程度及阶段、是否合并并发症、宿主全身状态、是否治疗及时相关。

急性血吸虫病经药物治疗后，大部分患者可治愈。

晚期血吸虫患者伴并发症，预后较差。

日常

**日常生活**

饮食

宜进食易消化食物，同时保证热量供给。

注意增强蛋白质与维生素的摄入。

避免饮用生水。

生活

建议患者不进行重体力活动，以卧床休息为主。

禁止于疫区进行相关涉水工作，避免接触疫水。

**家庭护理**

家庭成员应注意患者粪便、尿液的收集并进行无害化处理，避免流入水源。

晚期血吸虫病不同类型有不同的饮食注意事项，如腹水型应低盐饮食，肝性脑病型需减少蛋白质的摄入，具体实施需要遵医嘱进行。

家庭成员应配合医生实时监测患者的疾病变化，若反复发作或病情进展，需要及时就医。

**预防**

预防患病

普及健康教育，提高个人防范认识与改善环境，不涉疫水。

及时发现并处理感染血吸虫病的家畜，消除畜源性感染途径。

掌握钉螺的分布范围和特点，制订合理灭螺计划，消除感染性钉螺。

无害化处理人畜粪便，阻断血吸虫的传播。

避免饮用生水与食用钉螺。

预防复发

避免再次接触疫水，无害化处理传染源。

遵嘱按疗程服用杀虫药物。

# [出血热](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

别名：肾综合征出血热

就诊科室：感染科

概述

病因：感染汉坦病毒所致。

症状：可见发热、畏寒、头痛、腰痛、眼眶痛、出血、血压下降、烦躁不安、谵妄、无尿等症状。

治疗：包括早期抗病毒治疗、一般治疗、透析治疗等对症支持治疗。

预后：积极治疗，预后尚可。

**定义**

流行性出血热目前称肾综合征出血热，是一种由汉坦病毒感染所引起的传染性疾病，在我国属于乙类传染病。本病在全球范围内广泛传播，主要流行于欧、亚两大洲，我国是发病最多的国家。汉坦病毒感染人体后可引起机体天然免疫和适应性免疫，产生超强反应和严重失衡、细胞/炎症因子风暴等一系列病理生理过程，引发以发热、低血压休克、出血和肾衰竭等为主的一系列临床表现。早诊断、早休息、早治疗，就地或就近治疗可有效降低死亡率。

**流行病学**

本病在全球范围内广泛传播，在5大洲的78个国家和地区的人或动物中传播，但主要流行于包括中国、朝鲜、日本、前苏联、芬兰和前南斯拉夫等地区在内的欧、亚两大洲。

在全世界病例中，约90%的病例发生在中国，近3年来，中国每年约有11000例病例，位居世界首位。

全国前9位的地区分别为陕西、黑龙江、辽宁、河北、湖北、吉林、浙江、江苏和内蒙古，占全国报告总数的90%以上。其中，陕西省的平均发病人数超过2000人。

中国自1950年至2020年底，每年病死率波动于0.60%～13.97%，总病死率为2.86%。

患者以男性为主，男女比例约为3∶1，农民占多数，在田间劳作、清整杂草秸秆和野外活动时容易感染。

近年流行性出血热的发病率在年龄＜15岁和年龄＞60岁的人群中有增加趋势。

**类型**

根据病情严重程度分类

**轻型**

体温为39℃以下，有皮肤黏膜出血点，尿蛋白为“+至++”，无少尿和低血压休克。

**中型**

体温为39℃~40℃，球结膜水肿明显，皮肤、黏膜有明显瘀斑，病程中出现过收缩压低于90mmHg(1mmHg=0.133kPa)或脉压差小于30mmHg，少尿，尿蛋白为“++至+++”。

**重型**

体温为40℃以上，有神经系统症状，休克，少尿达5d或无尿2d以内。

**危重型**

在重型基础上出现下列情况之一者，如难治性休克，重要脏器出血，无尿2d以上，其他严重合并症如心力衰竭、肺水肿、呼吸衰竭、昏迷、继发严重感染。

**传染性**

流行性出血热是由于感染汉坦病毒所致，具有传染性。

传染源

鼠类在汉坦病毒传播中起着关键作用，是主要传染源，其密度与人类发病率息息相关。

在亚洲和欧洲地区，黑线姬鼠和欧洲棕背䶄分别为病毒的主要传播者。

在农村地区，黑线姬鼠和褐家鼠是国内主要的病毒携带者。

在东北林区，大林姬鼠成为主导病毒来源。

在城市环境中，褐家鼠是主要的病毒传播者。

而在实验室中，大白鼠也承担着类似角色。

在青蛙、蛇及鸟类中，也发现了汉坦病毒的存在，表明病毒的宿主范围正在扩大，因此需要警惕鸟类可能带来的远距离传播风险。

由于臭鼬、猫等动物可能自然携带病毒，因此在疫区不应提倡养猫。

传播途径

本病的传播途径迄今还未完全阐明，可能有以下几种。

**呼吸道传播**

鼠类携带病毒的排泄物，如尿、粪、唾液等，会污染尘埃并形成气溶胶，从而通过呼吸道感染人体。

**消化道传播**

进食被鼠类携带病毒的排泄物所污染的食物，可能通过口腔或胃肠道黏膜感染。

**接触传播**

若被鼠咬伤或破损的伤口接触到了鼠类携带病毒的排泄物或血液，也可能导致感染。

**垂直传播**

有研究表明，从感染肾综合征出血热孕妇的流产儿脏器中成功分离出了汉坦病毒。

孕妇若感染本病，汉坦病毒可以通过胎盘传染给胎儿。

**虫媒传播**

尽管在我国，恙螨和柏氏禽刺螨中被分离出了汉坦病毒，但此传播途径仍需进一步研究予以证实。

易感人群

人群普遍易感，以青壮年、农民多见。

病因

感染汉坦病毒所致。

**直接原因**

该病的发病机制目前仍未完全阐明。近年来，研究表明汉坦病毒感染是疾病发生的启动因子，一方面病毒能直接破坏感染细胞功能和结构，另一方面，病毒感染诱发机体的天然免疫和适应性免疫产生超强反应和严重失衡，以及细胞/炎症因子风暴等免疫病理损害，从而引起发热、低血压休克、出血和肾衰竭等一系列复杂的病理生理过程。

症状

**典型症状**

流行性出血热的潜伏期4~46日，一般为7~14天。

前驱症状

10%～20%的患者在发病前有前驱症状，表现为上呼吸道卡他症状（鼻塞、流涕等）或胃肠道功能失调（恶心、呕吐、腹胀、食欲减退等）。

发热期

病情发作急骤，一般持续3～7日。

患者出现畏寒、发热，体温通常在39～40℃，以弛张型发热较为常见，但也可出现稽留型或不规则型发热。体温越高、发热时间越长，病情可能越严重。

患者出现头痛、腰痛、眼眶痛等明显的“三痛”症状，伴畏光、视物模糊、极度乏力、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状。

皮肤和黏膜常出现出血点。

低血压休克期

一般于病程第4～6日出现，但也可能在发热期出现，通常持续1～3天。

患者可出现低血压，轻度低血压患者的血压可能会有所波动，但持续时间较短。严重低血压可能会导致血压骤降，甚至无法测量。

休克早期，患者的皮肤可能会发红、出汗增多，随后出现苍白、发绀、四肢冰冷等症状。

此外，患者可能会出现烦躁不安、谵妄、摸空等精神症状，严重者甚至出现躁动、精神错乱、顽固性休克等症状。

少尿期

通常出现在病程第5～7日，一般持续1～4日。

表现为尿量明显减少（尿量＜400ml/天），甚至出现无尿（尿量＜50ml/天）。部分患者可能无明显少尿，但有明显的氮质血症，被称为“非少尿型急性肾损害”。

此阶段胃肠道症状、神经精神症状和出血症状最为明显。患者可能会出现口渴、呃逆、呕吐、腹痛、谵妄、摸空、幻觉、抽搐、鼻出血、呕血、便血、咯血、尿血等症状，皮肤和黏膜上的出血点也会增多。

血压通常升高，脉压增大。

多尿期

多尿期通常始于病程第10～12日，一般持续数日至数周，此期若水、电解质补充不足或者继发感染，可发生继发性休克和水电解质紊乱，一般分为以下三期：

**移行期**

尿量每日从500ml增加到2000ml，此阶段尿量虽然增加，但血肌酐和尿素氮仍然上升，症状加重。

**多尿早期**

患者尿量每日超过2000ml，但氮质血症没有改善，症状仍然严重。

**多尿后期**

每日可排出超过3000ml的低比重尿液，并逐日增加，甚至可达10000ml以上，全身症状明显好转。

恢复期

恢复期通常始于病程的第4周。在此期间，尿量逐渐恢复正常，夜尿症消失，尿浓缩功能恢复。一般情况好转，除可能感到软弱外，无明显自觉症状。整个病程大约需要1～2个月。

**并发症**

顽固性休克

患者可出现血压降至无法测得，或休克持续2小时以上；经过充分扩容和抗休克治疗，休克状况仍无法改善；同时伴有至少一个重要脏器或系统的功能障碍或衰竭，如心脏、呼吸、肾脏、大脑、凝血功能等。

严重的腔道出血

由于汉坦病毒感染后，引起肺、胃肠道等脏器出血所致。

患者可出现呕血、黑便、便血、咯血、鼻出血等症状。

急性心力衰竭

流行性出血热可引起心肌损伤、体液失衡、微循环障碍等一系列病理生理过程，导致急性心力衰竭。

患者可出现呼吸困难、端坐呼吸、咯粉红色泡沫痰等表现。

急性呼吸窘迫综合征（ARDS）

汉坦病毒感染机体后，可侵犯肺部，严重影响肺组织正常通换气功能，导致ARDS。

患者可出现呼吸困难、呼吸急促、紫绀等表现。

弥漫性血管内凝血（DIC）

汉坦病毒感染机体后，可导致凝血功能严重障碍，诱发DIC。

可出现皮肤瘀点、瘀斑、各种腔道出血（呕血、黑便、咯血等）甚至颅内出血等表现。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现鼻塞、流涕、恶心、食欲减退、发热、畏寒、头痛、腰痛、眼眶痛、极度乏力、血压下降、烦躁不安、谵妄、尿量减少、无尿等症状时，建议及时就诊。

需紧急就医的情况

出现持续高热、血压明显下降、严重呼吸困难、呼吸急促、大量咯血、神志不清、谵妄、昏迷等表现时往往提示病情较重，建议立即就医。

**就诊科室**

感染科

**诊断依据**

根据患者病史（有流行性出血热疫区接触史），以及发热、低血压休克、出血等表现，结合体格检查、实验室检查（血常规、血生化、尿常规、病原学检查等）及胸部影像学检查等辅助检查，可予以诊断。其中病原学检查是诊断本病的关键。

诊断标准

**疑似病例**

发病前2个月内有疫区旅居史，或有鼠类或其排泄物、分泌物等接触史。

有发热、乏力、恶心等消化道症状。

颜面、颈部和胸部皮肤潮红，有头痛、腰痛和眼眶痛等症状。

球结膜充血、水肿，皮肤黏膜出血点，有肾区叩击痛等体征。

不支持其他发热性疾病诊断者。

**确诊病例**

疑似病例出现下列表现之一者，为临床诊断病例。

血常规白细胞计数增高和血小板计数减低，出现异型淋巴细胞、血液浓缩。

有尿蛋白、尿中膜状物、血尿、血肌酐升高、少尿或多尿等肾损伤表现。

低血压休克。

典型病程有发热期、低血压休克期、少尿期、多尿期和恢复期等5期经过。

血清特异性IgM抗体阳性，或从患者标本中检出汉坦病毒RNA，或恢复期血清特异性IgG抗体滴度比急性期有4倍以上增高，或从患者标本中分离到汉坦病毒。

**相关检查**

体格检查

面部和眼眶区域有明显充血，似酒醉貌，上胸部潮红。

球结膜水肿、充血，有出血点或出血斑。

软腭、腋下可见散在针尖大小的出血点，有时呈条索状或抓痕样。

肋椎角、肾区有叩击痛。

血压下降、肢端湿冷，脉搏细速。

心脏听诊可出现奔马律。

实验室检查

**血常规**

可了解外周血象，对本病的诊断有一定价值。

表现为外周血白细胞总数增多，可达（15～30)×109/L，中早期以中性粒细胞增高为主，随之淋巴细胞逐渐增多，并出现较多异型淋巴细胞。

从发热至低血压期因血液浓缩，红细胞总数和血红蛋白升高。

血小板计数在患病第2日开始减低。

**尿常规**

表现为尿液中有明显的蛋白、红细胞、白细胞、管型等。

在患病第2～4日即出现尿蛋白，且迅速增加，早期尿蛋白为（+～++），重症患者尿蛋白（+++～++++），在少尿期达高峰，可在多尿期和恢复期转阴。

重症患者尿中可出现大量红细胞、透明或颗粒管型，见肉眼血尿，有时可见膜状物。

**凝血功能**

低血压休克期及少尿期，常表现为DIC倾向或出现DIC，血浆凝血酶时间及凝血酶原时间延长，纤维蛋白原下降、纤维蛋白（原）降解产物及D-二聚体升高。

**血生化**

用于评估重要脏器损伤情况。

常表现为血肌酐、尿素氮增高。

部分患者出现谷丙转氨酶、谷草转氨酶、血淀粉酶及脂肪酶升高。

血钾在发热期和低血压休克期偏低、少尿期偏高、多尿期又降低。

血钠和氯化物在全病程均降低。

**病原学检查**

对本病的诊断具有重要意义，包括以下方法：

免疫学检查：包括特异性抗体检测（在第2病日即能检出特异性IgM抗体，1周后滴度上升4倍或以上有诊断价值），以及细胞免疫检测（外周血淋巴细胞亚群CD4+/CD8+比值下降或倒置）、体液免疫检测（血清IgM、IgG、IgA和IgE普遍增高，总补体和分补体C3和C4下降，可检出特异性循环免疫复合物）。

分子生物学方法：可以检出汉坦病毒的RNA，敏感性较高，具有诊断价值。

病毒分离：发热期患者的血清、血细胞和尿液等接种Vero-E6细胞或A549细胞中可分离汉坦病毒。

影像学检查

**超声检查**

有助于发现肾破裂、腹水、胸腔积液和肺水肿，帮助早期诊断流行性出血热。

主要表现为肾脏肿大且形态饱满，实质回声明显增粗、增强，肾髓质锥体回声减低，肾包膜与肾实质易分离，严重患者可有包膜下积液。

**胸部CT、X线片**

一般行胸部CT检查，危重患者可在床旁拍摄胸部X线片，主要用于评估肺部损伤情况。

约47%患者有肺水肿表现，在少尿期的发生率可达68%。约20%患者出现胸腔积液和胸膜反应。

其他检查

**心电图检查**

可出现窦性心动过缓、传导阻滞等心律失常和心肌受损表现。此外，高血钾时可出现T波高尖，低血钾时出现U波等表现。

**眼底检查**

部分患者眼压增高，明显增高者常为重症。

脑水肿患者可见视盘水肿。

**鉴别诊断**

上呼吸道感染及流行性感冒

**相似症状**

均可引起发热、鼻塞、流涕等症状。

**鉴别依据**

上呼吸道感染和流感通常在发病前伴有受凉史或流感接触史，或在流感高发期发病。患者的上呼吸道症状尤为显著，而全身症状会随着体温下降而明显好转。除咽红外，很少出现其他阳性体征。

流行性出血热患者在发病前多有流行性出血热疫区接触史，除发热外，全身症状较重，病原学检查可检测出汉坦病毒。

钩端螺旋体病

**相似症状**

均可引起发热症状、肾功能损伤。

**鉴别依据**

钩端螺旋体病主要发生在夏季和秋季，与疫水接触有关。高热和乏力明显，同时伴有腓肠肌压痛和全身淋巴结肿大。异型淋巴细胞少见。通过血液检查发现有钩端螺旋体或培养呈阳性可确诊。

流行性出血热患者在发病前多有流行性出血热疫区接触史，临床表现以发热伴出血、低血压及肾功能损害为主。血常规可见异型淋巴细胞，出血热IgM抗体检测应呈阳性，病原学检查可检测出汉坦病毒。

败血症

**相似症状**

均可引起发热、寒战、低血压等症状。

**鉴别依据**

败血症通常伴有原发性感染灶，可出现寒战和高热，全身中毒症状严重，但无炎症体征。血象显示细菌感染特征，异型淋巴细胞少见。血液培养呈阳性可确诊。

流行性出血热的临床表现以发热伴出血、低血压及肾功能损害为主，血常规可见异型淋巴细胞，IgM抗体检测呈阳性，病原学检查可检测出汉坦病毒。

休克型肺炎

**相似症状**

均可引起发热、低血压等症状。

**鉴别依据**

休克型肺炎多由受凉诱发，病初有咳嗽、咳痰、胸痛、气急等呼吸道症状，通常在发病2~3日内出现低血压休克，无明显炎症体征。血小板减少和严重蛋白尿不明显。

流行性出血热患者多有疫区接触史，临床表现以发热伴出血、低血压及肾功能损害为主，血小板减少及蛋白尿较为明显，病原学检查可检测出汉坦病毒。

治疗

**治疗原则**

“三早一就地”：早诊断、早休息、早治疗，就地或就近治疗。

发热期：早期抗病毒，对症支持治疗，改善中毒症状。

休克低血压宜就地组织抢救，减少搬运。以积极补充血容量、改善微循环为主。

少尿期的治疗以稳定机体内环境、促进利尿、导泻和透析治疗为主。

多尿移行期和多尿早期的治疗同少尿期，多尿后期主要是维持水和电解质平衡，防治继发感染。

恢复期治疗以补充营养、定期复查为主。

**一般治疗**

严格按乙类传染病隔离措施隔离治疗，患者分泌物及排泄物需经严格消毒后作无害化处理。

应卧床休息。

给予高热量（每日摄入糖量不低于150～200g）、高维生素半流质饮食，不能进食者可予静脉营养支持，以维持患者内环境稳定。

缺氧者及时给予吸氧，必要时可予机械通气治疗。

**药物治疗**

补充血容量的药物

补液扩容，增加血容量，纠正休克状态。

常用药物有生理盐水、平衡液、乳酸林格氏液、低分子右旋糖酐等。

可导致心力衰竭、电解质紊乱等并发症。

碳酸氢钠

纠正酸中毒。

可导致酸碱失衡、电解质紊乱等不良反应。

使用过程中应严密监测血气分析变化。

血管活性药物和正性肌力药物

维持血压稳定、增加心肌收缩力、改善灌注，适用于经液体复苏、纠正酸中毒、强心后，仍不能纠正休克的患者。

常用药物有多巴胺、多巴酚丁胺等。

可引起恶心、呕吐、头痛、呼吸加速、心律失常等不良反应。

抗病毒药物

汉坦病毒感染尚无特效抗病毒药，发病早期可选用利巴韦林抗病毒治疗。

可引起疲倦、头痛、失眠、食欲减退、恶心等不良反应。

抗病毒治疗应尽早开始，最好在发病后3～5天内使用药物。进入少尿期后，病毒血症大多已经消退，因此抗病毒治疗已经太晚。

强心药物

增强心肌收缩力、心排血量，改善微循环，促进利尿等，适用于心功能不全而休克持续者。

常用药物为去乙酰毛花苷。

可引起心律失常、视力模糊、恶心、呕吐等不良反应。

糖皮质激素

减轻炎症反应，缓解患者症状，适用于感染中毒症状严重的患者，其他患者慎用。

常用药物有地塞米松、甲泼尼龙、泼尼松、氢化可的松等。

可引起恶心、呕吐、黑便、腹痛、粒细胞减少、继发感染等不良反应。

镇静药物

适用于伴有抽搐者。

常用药物有地西泮、苯妥英钠等。

可出现头昏、嗜睡、皮疹等不良反应。

利尿剂

促进排尿，适用于少尿期患者。

常用药物有呋塞米、托拉塞米等。

可出现低血压、电解质紊乱、肾功能损伤等不良反应。

导泄药物

用于预防高血容量综合征和高血钾。

常用药物有甘露醇、硫酸镁等。

可出现腹泻、腹痛、电解质紊乱等不良反应。

氯化钾

适用于出现低钾血症的患者。

可出现恶心、呕吐、高钾血症等不良反应。

以口服为主，静脉输注为辅。

脱水剂

可降低颅内压，适用于出现脑水肿、脑疝的患者。

常用药物有甘露醇、甘油果糖等。

可引起血压降低、肾功能损害等不良反应。

需在充分补充血容量的基础上使用。

止血药

适用于出现严重腔道出血时。

常用药物有巴曲酶、氨甲环酸、氨基己酸等。

可引起腹痛、头痛、恶心、呕吐等不良反应。

抗凝药物

适用于并发DIC时。

常用药物有鱼精蛋白。

可引起胸闷、低血压、呼吸困难等不良反应。

**手术治疗**

出现自发性肾破裂的患者需进行肾脏修补或切除术。

**其他治疗**

透析治疗

对于存在少尿持续4天以上或无尿24小时以上，或出现下列情况的患者，应选择血液透析、持续性肾脏替代治疗（CRRT）或腹膜透析等方法进行治疗。

明显氮质血症，血BUN＞28.56mmol/L，有严重尿毒症表现者。

高分解状态，每天BUN升高＞7.14mmol/L。

血钾＞6mmol/L，心电图有高耸T波的高钾表现。

高血容量综合征经保守治疗无效，伴肺水肿、脑水肿及肠道大出血者，可与药物治疗同时进行。

预后

近年来，通过早期诊断和治疗方案的改进，病死率已从10%降低至3%~5%以下，其病死率与临床类型、治疗时机及措施是否正确密切相关。

日常

**日常生活**

饮食

建议以高热量、高维生素半流质饮食为主，比如粥、汤或果汁。

多饮水，避免脱水，合并消化道出血者需禁食，此时需给予充分的肠外营养支持，以提供给患者足够的营养需求。

肾功能受损时，体内钠水平可能会升高，应限制含盐食物的摄入，减少咸味调料的使用。

避免高脂肪食物的摄入，高脂肪食物消化较慢，可能加重胃肠道症状。

避免咖啡因、酒精、辛辣食物、油炸食物等。

喝煮沸的水，避免饮用可能受到污染且未经处理的水源。

食物要彻底煮熟，存放时保证密封，防止老鼠等害虫接触。

生活习惯

减少赤脚外出，避免与可能被污染的土壤或水源直接接触。

在农作或清理可能有鼠类活动的场所时，穿戴适当的工作服和手套、口罩。避免直接接触或吸入可能被鼠类排泄物（尿液、粪便）污染的灰尘。

尽量避免在野外草地、灌木丛等地方坐卧或工作。室外露营时尽量使用防潮垫，保持与地面的隔离。

**预防**

预防患病

**灭鼠和防鼠**

灭鼠作为防止本病传播的关键措施，在流行区域需在特定时间内共同进行灭鼠工作。

最佳的灭鼠时间应在疾病流行高峰期前，如5～6月和10～12月。在春季，重点应放在家庭环境的鼠类灭除上；而在初冬时节，应着重关注野外鼠类的控制。

**做好食品卫生和个人卫生**

防止鼠类排泄物污染食品，不用手接触鼠类及其排泄物，动物实验时防止被实验鼠咬伤。

**做好消毒工作**

对于发热患者的血液、尿液以及宿主动物的尸体及其排泄物等，均应进行严格的消毒处理，以保护环境免受污染。

**疫苗接种**

及时接种流行性出血热相关疫苗。

# [霍乱](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：感染科、消化内科

概述

病因：由霍乱弧菌感染引起。

症状：主要表现为起病急骤、排大量“米泔样”便、剧烈呕吐等。

传染性：为我国的甲类传染病，主要通过污染的水或食物引起传播。

治疗：及时补液，同时可给予抗菌及对症治疗。

**定义**

霍乱是一类烈性肠道传染病，由霍乱弧菌污染的水或食物传染，临床上主要表现为起病急骤、排泄大量“米泔样”便、伴剧烈呕吐，并由此引起的脱水、肌肉痉挛、少尿或无尿，严重者可发生循环衰竭或急性肾衰竭，是国际检疫传染病，也是我国的甲类传染病。需及时治疗，可治愈。老年、儿童及有并发症者预后较差。

**流行病学**

自1817年以来，霍乱发生了7次世界性大流行。每年约有290万新发病例，约有9.5万死亡病例，多发生在发展中国家。

在我国霍乱主要于夏秋季流行，7～10月多见，主要见于沿海一带，如广东、上海、浙江、江苏、广西等地，多见于成人，男性多于女性。

**类型**

根据菌体抗原特异性、生化性状、致病性等分类

**O1群霍乱弧菌**

是霍乱的主要致病菌，可分为古典生物型和埃尔托生物型。根据3个不同O抗原血清型又可分为小川型（异型）含A、B抗原；稻叶型（原型）含A、C抗原；彦岛型（中间型）含A、B、C抗原。

**非O1群霍乱弧菌**

因不被O1群霍乱弧菌的多价血清凝集，统称为不凝集弧菌。包括O2群霍乱弧菌至O220群以上霍乱弧菌，其中O139群霍乱弧菌含有与O1群霍乱弧菌同样的毒素基因，可引起流行性腹泻，故O139引起的腹泻应与O1群霍乱弧菌引起的腹泻同样对待。

**不典型O1群霍乱弧菌**

本群弧菌可被多价O1群血清凝集，但在菌体内外均不产生肠毒素，因此无致病性。

根据典型症状分类

**轻型**

患者大便多为每日10次以下，有粪质，意识正常，皮肤正常或弹性略减低，眼窝稍凹陷，指纹不皱，无肌痉挛，脉搏正常，收缩压正常，尿量减少不明显。

**中型**

患者大便多为每日10～20次，呈米泔样，意识淡漠，皮肤干燥缺乏弹性，眼窝凹陷，指纹皱瘪，肌痉挛，脉搏细速，收缩压70～90mmHg，尿量500毫升以下。

**重型**

患者大便多为每日20次以上，意识烦躁，皮肤无弹性，眼窝深度凹陷，指纹干瘪，肌痉挛严重，脉搏微弱而速或无脉，收缩压70mmHg以下，尿量50毫升以下。

**传染性**

传染源

主要传染源为患者及带菌者。

轻型患者、隐性感染者因诊断困难，未得到及时的隔离治疗，对霍乱的传播有着重要的作用，隐性感染者可达59%～75%。

患者在发病期可持续排菌5天，也可达2周以上。

传播途径

被霍乱弧菌污染的水和食物是主要的传播途径。

水型传播是最重要的传播途径，霍乱弧菌在水中的存活时间可达5天以上，甚至数十日。

食物传播的作用仅次于水型传播，霍乱弧菌可在食物上存活1～2周甚至更久。

日常生活接触、蚊蝇及污染的鱼、虾等水产品均可引起传播。

易感人群

人群不分种族、年龄、性别，对霍乱普遍易感。

病后可获得一定的免疫力，产生抗菌抗体及抗肠毒素抗体，也存在再次感染的可能性。

病因

霍乱是感染霍乱弧菌所致。霍乱患者及带菌者均为传染源，通过被污染的水或食物等感染霍乱弧菌，霍乱弧菌黏附定居于肠道，分泌外毒素，刺激肠黏膜分泌大量水、氯化物及碳酸盐，同时抑制对钠离子及氯离子的吸收，使水和氯化钠在肠道聚集，引起本病特征性的水样腹泻。机体是否发病取决于自身免疫力、霍乱弧菌的入侵数量及其致病力。

**直接原因**

感染霍乱弧菌是导致霍乱的直接原因，当食入的霍乱弧菌量超过10⁸～10⁹时即可发病。

霍乱弧菌通过鞭毛运动及蛋白酶作用，穿过肠黏膜的黏液层，在霍乱弧菌血凝素及菌毛A亚单位基因（TcpA）的作用下，黏附于小肠上段肠黏膜上皮细胞的刷状缘，定居于人类肠道中，但其并不侵入肠黏膜下层，所以霍乱弧菌自身对肠道的致病力是有限的，但霍乱弧菌在碱性环境中大量繁殖，产生霍乱肠毒素，从而引起发病。

人体主要通过食用被霍乱弧菌污染的水源、食物，接触被污染的蚊蝇而感染。因霍乱弧菌可在水中存活较长时间，受污染的水源是霍乱暴发的常见原因；被污染的水也使许多生冷食品受污染，食用这些未加工或未煮熟的食品可能会感染霍乱弧菌；在霍乱流行地区，食用生的、未剥皮的蔬菜、水果也是常见的感染霍乱的原因；另外，在霍乱流行的地区，被污染的谷物也会成为霍乱弧菌生长的媒介。

**其他因素**

胃酸分泌减少：正常人体分泌的胃酸可杀灭相当数量的霍乱弧菌，不引起霍乱发病。但在如胃大部切除后胃酸分泌减少、进食大量水或食物使胃酸稀释的情况下，均能引起发病。

免疫力低下：免疫力低下，如器官移植、恶性肿瘤的人群，较其他人群更易感染霍乱弧菌。

症状

**典型症状**

除少数患者有1～2天短暂的前驱症状，如头晕、乏力、腹胀、腹泻外，大多数患者表现为突然起病，轻型患者占多数，其中埃尔托生物型所致约有75%的隐性感染和18%的轻型病例。古典生物型及O139型引起的多症状较重。潜伏期多为1～3天，最短可为3～6个小时，最长可达7天。典型病例可分为泻吐期、脱水期及恢复或反应期。

泻吐期

此期多持续数小时，一般不超过2天。

**腹泻**

常为首发症状，患者可表现为突起的剧烈腹泻，常为无痛性，且不伴有里急后重。大便性状初始为泥浆样或含粪质的稀水样便，量多，见黏液，之后迅速转为米泔样水便，少数患者出现洗肉水样血便，无粪质。每日大便次数可从数次至十余次，甚至频频不可计数，重者大便可从肛门直流而出，每次便量可超过1000毫升，稍有鱼腥味，无粪臭。

**呕吐**

多发生在腹泻之后，呈喷射状，仅有部分患者伴恶心。呕吐物初始为胃内容物，后可逐渐变为水样，严重者可呈“米泔水”样，与大便性质相似。轻型患者可无呕吐。

脱水虚脱期

患者因持续、频繁的腹泻及呕吐，导致机体大量丢失水分、电解质，患者迅速出现失水、内环境紊乱，甚至出现循环衰竭。本期持续时间多为数小时至2～3天，及时正确的治疗是缩短本期的关键。

**脱水**

可因频繁腹泻、呕吐出现脱水症状，分为轻、中、重度。

轻度患者：口渴不明显，尿量正常，体重减轻2%～3%，估计体液减少量为40～50ml/kg，桡动脉搏动快速、充盈正常，收缩期血压正常，呼吸正常，黏膜潮湿，皮肤立即回缩小于2秒，眼眶正常，儿童前囟正常，眼泪存在，无声音嘶哑，指纹不皱，无发绀，无肌痉挛。

中度患者：口渴、不安嗜睡，24小时尿量小于400毫升，体重减轻4%～8%，估计体液减少量为60～90ml/kg，桡动脉搏动快而弱，收缩期血压正常或减低，呼吸深、稍快，黏膜干燥，皮肤回缩慢，眼眶凹陷，儿童前囟凹陷，无眼泪，有声音嘶哑，指纹皱瘪，轻度发绀，肌痉挛。

重度患者：极度口渴、嗜睡、昏迷、肢体发绀，24小时尿量小于50ml，体重减轻9%以上，估计体液减少量为100～110ml/kg，桡动脉搏动弱速、无力测不到，收缩期血压低于80mmHg，呼吸深快，黏膜很干燥，皮肤回缩很慢，眼眶深度凹陷，儿童前囟深度凹陷，无眼泪，可有失声，指纹呈现洗衣工手，明显发绀，严重肌痉挛。

**肌肉痉挛**

由于呕吐、腹泻使钠、钾等电解质大量丢失，引起肌肉兴奋性改变，引起肌肉痉挛，表现为痉挛部位疼痛，肌肉出现强直状态，常见于腓肠肌及腹直肌，民间又称“绞肠痧”“吊脚痧”。

**低血钾**

由于呕吐、腹泻使钾盐大量丢失，出现低血钾，低钾可引起肌肉张力降低，腱反射消失、肠鸣音减弱、心动过速或心律不齐。

**尿毒症、酸中毒**

患者可表现为呼吸增快，还可出现意识障碍，如感觉迟钝、嗜睡，甚至昏迷。

**循环衰竭**

因频繁的腹泻、呕吐出现严重失水，导致低血容量休克，出现四肢厥冷、脉搏细速甚至不可触及脉搏，血压下降甚至测不出，因脑供血不足，可出现意识障碍，患者可表示为初始烦躁不安，继而呆滞、嗜睡，甚至出现昏迷。

恢复期或反应期

脱水纠正后，多数患者的症状迅速消失，腹泻、呕吐停止，体温、脉搏及血压恢复正常，尿量增多，体力逐步恢复正常。

发热：若脱水期过长，残留于肠腔的毒素被吸收进入血流，患者可出现轻重不一的发热，尤其多见于儿童，患者体温可达38～39℃，多持续1～3天后自行消退。

干性霍乱

较为少见。也称暴发型或中毒型霍乱。

患者多起病急，患者可未见腹泻、呕吐症状就进入循环衰竭，因中毒性休克而死亡。

**其他症状**

发热：部分患者于泻吐期即可出现发热，主要见于感染O139群霍乱弧菌的患者。

腹痛：40%～50%感染O139群霍乱弧菌的患者会出现腹痛症状。

**并发症**

急性肾衰竭

是霍乱最常见的并发症，也是最常见的死因，因霍乱患者剧烈呕吐、腹泻，出现脱水、少尿症状，若不能及时纠正，可因肾供血不足出现肾小管缺血坏死，严重的患者可因肾衰竭而死亡，可表现为恶心、食欲降低、乏力、少尿、无尿等临床表现。

急性肺水肿

因霍乱患者剧烈呕吐、腹泻，出现电解质及酸碱平衡紊乱，患者可出现酸中毒，若不注意纠正，仅补充大量碱性液体，可造成肺循环高压，出现急性肺水肿。患者可表现为咳粉红色泡沫样痰，呼吸困难呈端坐呼吸，烦躁、发绀、颈静脉怒张等症状。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现轻度恶心、呕吐、腹胀、腹泻。

出现头晕、乏力。

出现口渴、口唇干，皮肤皱瘪。

若出现以上相关表现，应及时就医。

需紧急就医的情况

出现剧烈呕吐、严重腹泻，尤其是米泔水样便。

出现眼球凹陷、手足纹皱瘪、肌肉痉挛。

出现神志淡漠、意识障碍、昏迷。

出现发热、寒战。

出现呼吸短促、咳粉红色泡沫痰、呼吸困难、端坐呼吸。

若出现以上相关表现，应立即就医。

**就诊科室**

感染科、消化内科。

**诊断依据**

在霍乱流行季节、流行地区，出现腹泻、呕吐的患者均应排除霍乱，行霍乱大便学检查，凡有典型症状者，均应先按霍乱诊治。

诊断标准

具有下列之一表现者，可诊断为霍乱。

有腹泻症状，大便培养霍乱弧菌阳性。

霍乱流行期间，在疫区内发现典型的霍乱腹泻、呕吐症状，迅速出现严重脱水、循环衰竭和肌肉痉挛者。虽大便培养未发现霍乱弧菌，但排除其他原因者。可做双份血清凝集试验，滴度4倍上升者可诊断。

疫源检索中发现大便培养阳性前5天内，有腹泻症状者，可诊断为轻型霍乱。

疑似诊断

具有以下之一表现者可诊断为疑似诊断。

具有典型霍乱症状的首发病例，病原学检查未确定前。

霍乱流行期间与霍乱确诊患者有明确接触史者，并出现腹泻、呕吐症状，而无其他原因可查的患者。

带菌者

患者无霍乱的临床表现，但大便、呕吐物、肛拭子的细菌培养可分离出霍乱弧菌者。

**相关检查**

体格检查

医生会观察患者的皮肤黏膜、眼窝、指纹、前囟（小儿）状况，协助判断是否存在脱水及脱水的程度。

医生还会使用手掌、手指等在腹部进行触诊，判断是否合并腹痛及腹痛的部位、程度。

实验室检查

**一般检查**

主要包括血常规、血生化、尿常规、便常规检查。

血常规：患者可出现白细胞计数增多，出现脱水的患者可出现血红蛋白、白细胞、中性粒细胞、单核细胞计数不同程度增多。

血生化：用于辅助诊断是否出现电解质紊乱及判断肝、肾功能状态，对于及时发现电解质紊乱及肝、肾功能异常有意义，并可在治疗过程中协助调整治疗方案。患者若出现尿素氮及肌酐升高，多提示肾功能受损甚至肾功能衰竭；若出现转氨酶升高，多提示肝功能受损；若出现碳酸氢离子降低，提示合并酸中毒；若出现血钾降低，提示出现低钾血症；若出现血钠降低，提示出现低钠血症。检查前需要空腹，禁食6小时、禁水4小时；急诊患者不受此限制。

尿常规：用于判断是否出现肾功能异常。患者尿液可出现少量蛋白，显微镜检查可见少许白细胞、红细胞、管型。

便常规：用于初步判断是否有霍乱感染。便常规可见黏液及少量白细胞、红细胞。

**病原体检查**

主要包括大便涂片染色、动力试验和制动试验、增菌后分离培养、快速辅助检测、核酸检测。

大便涂片染色：大便涂片并做革兰染色，显微镜下可见革兰染色阴性稍弯曲的弧菌，呈“鱼群样”排列，提示霍乱弧菌感染。

动力试验和制动试验：可用于明确霍乱弧菌的类别。取发病早期患者的新鲜大便或碱性胨水增菌培养6小时后的表层生长物，做暗视野显微镜检，观察动力，若可见穿梭状运动的弧菌，则为动力试验阳性。随之加入1滴O1群多价血清，如为O1群霍乱弧菌，则发生抗原抗体反应，凝集成块，细菌停止运动，如细菌仍活动，再加入1滴O139群抗血清，若细菌活动消失，则证明为O139群霍乱弧菌。

增菌后分离培养：用于确诊霍乱弧菌感染，对于所有疑似患者均应行此项检查，应留取使用抗菌药物之前的大便，并尽快送至实验室培养。

快速辅助检测：可用于快速确诊霍乱弧菌感染。目前应用较多的是霍乱弧菌胶体金快速检测法，该法主要用于检测O1群和O139群霍乱弧菌的抗原成分。

聚合酶链反应（PCR）检测：可用于确诊霍乱弧菌感染。通过聚合酶链反应可识别霍乱弧菌毒素基因，从而诊断霍乱，此方法的特异性和灵敏度均较高。

**血清免疫学检查**

可用于流行病学的追溯诊断及大便培养阴性的可疑患者的诊断。

在发病1～3天、10～15天各取1份血清，若第二份血清抗凝集素抗体滴度较第1份升高4倍及以上者有诊断意义。

影像学检查

**腹部超声检查**

腹部超声检查适用于出现恶心、呕吐、腹痛等症状的患者，用于排除其他腹部疾病。

腹部超声可观察肝脏大小、肝脏包膜、肝内有无占位性病变、肝内血管情况，观察胆囊及脾脏有无异常，观察有无腹水。

**鉴别诊断**

细菌性食物中毒

**相似症状**

都会出现腹泻、呕吐等相似症状。

**鉴别依据**

细菌性食物中毒多为副溶血性弧菌、葡萄球菌感染所致，患者常起病急骤，多有食用海、水产品或不洁食物史，潜伏期短，常出现先吐后泻并阵发性腹部剧痛，大便多为黄色水样便，偶带脓血。霍乱患者由霍乱弧菌感染引起，多有流行史，主要表现为起病急骤、排大量“米泔样”便、剧烈呕吐等。

收集患者的大便、呕吐物进行病原菌学检测可鉴别。

急性细菌性痢疾

**相似症状**

都会出现腹泻、呕吐等相似症状。

**鉴别依据**

急性细菌性痢疾为志贺菌感染所致，患者多表现为发热、腹痛、腹泻伴里急后重，黏液脓血便为其主要特征。霍乱患者由霍乱弧菌感染引起，多有流行史，主要表现为起病急骤、排大量“米泔样”便、剧烈呕吐等。

收集患者的大便进行病原菌学检测可鉴别。

大肠埃希菌性肠炎

**相似症状**

都会出现腹泻、呕吐等相似症状。

**鉴别依据**

大肠埃希菌性肠炎为大肠埃希菌感染所致，可分为产肠毒素大肠埃希菌性肠炎及肠致病性大肠埃希菌性肠炎，前者多表现为发热、恶心、呕吐、腹部绞痛、黄水或清水样便，后者主要表现为腹泻，呈黄色或黄绿色蛋花样便，量多，伴特殊腥臭味。霍乱患者由霍乱弧菌感染引起，多有流行史，主要表现为起病急骤、排大量“米泔样”便、剧烈呕吐等。

收集患者的大便进行病原菌学检测可鉴别。

病毒性肠炎

**相似症状**

都会出现腹泻、呕吐等相似症状。

**鉴别依据**

病毒性肠炎多为轮状病毒感染所致，多见于婴幼儿，好发于秋冬季，患者多表现为腹泻，可伴有上呼吸道感染症状，腹泻多为稀软便或黄水样便，霍乱由霍乱弧菌感染引起，多有流行史，主要表现为起病急骤、排大量“米泔样”便、剧烈呕吐等。

收集患者的大便进行病原菌学检测可鉴别。

治疗

**治疗原则**

霍乱患者应立即治疗，严格隔离，及时补液，同时给予抗菌、纠正电解质及酸碱平衡紊乱等对症治疗，重症患者可因就诊不及时而死亡，应加强护理，密切观察病情变化。

**一般治疗**

隔离、上报：需按照我国甲类传染病要求严格隔离，及时上报疫情，对于确诊患者需与疑似患者分开隔离，患者排泄物需严格消毒。

限制活动、充分休息：病情严重的患者应需要限制运动、体力劳动等；建议以静态生活为主。

体征监护：病情严重的患者需要进行心电图、呼吸、血压、脉搏及血氧饱和度等必要数据监测，并监测患者的排便量及排便次数。

合理饮食：建议给予高蛋白、高热量、低脂肪、高维生素、易消化的饮食（豆类、新鲜蔬菜、水果、精瘦肉、鱼肉等）。

**急性期治疗**

药物治疗：患者出现休克、呼吸困难、肾功能衰竭等症状时需积极给予升压、补液、纠正电解质及酸碱平衡，如出现肝肾功能损伤，应给予相应保肝、护肾治疗。

休息：需住院治疗，严格隔离，卧床休息，避免劳累，建议在安静且遮光处卧床休息，同时合理营养，保证热量、蛋白质等营养的摄入，并严禁饮酒。全程应进行血氧、心电及血压等生命体征的监测，并监测肝肾功能。

**药物治疗**

补液药物

轻度脱水患者可给予口服补液，对于中重度脱水患者或因各种原因无法口服补液的患者需给予静脉补液，待病情稳定、脱水程度好转、呕吐停止后给予口服补液。

**口服补液**

适用于轻、中度霍乱患者及经静脉补液情况改善的重度霍乱患者。研究显示80%的霍乱患者可通过口服补液治疗而治愈。

世界卫生组织推荐的口服补液盐（ORS）配方为葡萄糖20克、碳酸氢钠2.5克、氯化钠3.5克、氯化钾1.5克溶于1000毫升水内。

口服补液盐的不良反应主要为高钠血症、水中毒、呕吐等。

**静脉补液**

适用于重度脱水霍乱患者、不能口服的中度脱水霍乱患者。补液原则为早期、足量、迅速、先盐后糖、先快后慢、见尿补钾、纠酸补钙。

药物选择：应以维持正常人体的酸碱及电解质平衡为目的，国内多选用541溶液（每升含氯化钠5克,碳酸氢钠4克、氯化钾l克,另外加50%葡萄糖20毫升，以防低血糖），幼儿多使用每升液体含氯化钠2.65克、碳酸氢钠3.75克、氯化钾l克、葡萄糖10克。

对于老人、婴幼儿、心肺功能差的患者补液不可过快，需补液的同时观察治疗反应。应注意在脱水纠正出现尿液时及时补钾，对儿童尤为重要。

静脉补液的不良反应主要为心功能不全、高钠血症等。

抗菌药物

多用于补液治疗的辅助治疗，可缩短病程，减少腹泻次数、快速清除病原菌。

常用药物有环丙沙星、诺氟沙星、多西环素、复方磺胺甲噁唑片等。

患者可出现皮疹、恶心、呕吐、头痛、肝功能损伤、肾功能损伤等不良反应。

对药物成分过敏者不能使用。孕妇、婴幼儿应慎用。

针对发病机制药物

主要包括氯丙嗪、小檗碱。

氯丙嗪可抑制上皮细胞腺苷酸环化酶活性，可使重症霍乱患者的大便量迅速减少65%，患者症状改善。常见不良反应有口干、上腹不适、食欲缺乏、乏力及嗜睡，可引起直立性低血压、心悸或心电图改变等。

小檗碱是有效的抗分泌药物，可抑菌并能抑制霍乱弧菌肠毒素的毒性，减轻腹泻。口服不良反应较少，偶有恶心、呕吐、皮疹和药热，停药后可消失。

对药物成分过敏者不能使用。

其他药物

升压药物：若重症患者积极纠正脱水后血压仍低，需使用升压药物，如肾上腺皮质激素及血管活性药物（多巴胺、去甲肾上腺素等）。

纠正心功能不全药物：对合并心功能不全的患者可给予洋地黄制剂，同时可应调慢输液速度，给予镇静剂（地西泮）等药物。

改善肌痉挛药物：出现肌痉挛的患者可给予葡萄糖酸钙治疗。

对药物成分过敏者不能使用。

**其他治疗**

对急性肾功能衰竭患者在纠正脱水后仍无好转的患者，可给予透析治疗。

对于肺水肿的患者必要时可给予人工肺治疗。

预后

为可治愈的疾病，预后与霍乱弧菌的类型、临床症状轻重，治疗是否及时有关，早期诊断治疗可有效改善预后。

轻型患者多无并发症，平均3～7天可恢复，老年、体弱、婴幼儿及有并发症的患者预后较差。

死亡的主要原因为循环衰竭、急性肾功能衰竭。

日常

**日常生活**

饮食

多补充富含蛋白质的食物，如瘦肉、鸡蛋及牛奶等，控制糖及脂肪的摄入。

规律饮食，避免暴饮暴食。

不可饮用生水、生食物，注意饮食卫生。

生活规律

保持良好的作息，保证充足的睡眠时间，避免劳累、熬夜。

控制情绪，避免情绪过于激动。

严格禁酒。

饭前便后洗手，养成良好的个人卫生习惯。

运动与休息结合

病情允许时，适当运动可增加免疫力，建议低强度、短时间运动。

病情较重者需卧床休息。

**家庭护理**

家人应注意观察患者的病情，照顾患者的起居，为患者提供良好的家庭氛围。

家人注意预防并定期对家庭环境进行消毒。

避免与患者共同使用洗漱用品、餐具等。

开导和鼓励患者，积极接受治疗，保持放松的心情。

密切监测患者及家庭成员的排便情况，如出现腹泻、呕吐需及时就医。

患者出院后应监测电解质，对合并糖尿病的患者，需监测血糖。

对合并肾功能不全的患者，需监测尿量，如出现异常应及时就诊。

**预防**

预防患病

加强饮用水消毒、食品管理，建立良好的卫生设施，消灭蚊蝇等传播媒介。

对于患者及带菌者的排泄物需严格彻底消毒。

饮用煮沸或消毒的水，吃完全煮熟的食物，避免食用生鱼片等没有煮熟的海鲜。

注意个人卫生，养成饭前便后洗手的习惯，并需使用肥皂或含酒精的洗手液洗手。

口服霍乱疫苗；可用于计划前往霍乱流行地区的18～64岁成人，需在前往霍乱流行地区至少前10天服用。

预防复发

评估病情，对感染患者进行相关治疗，并定期复查，确诊霍乱的患者在症状消失后，需留取隔天大便，各进行培养1次，连续2次大便培养结果阴性方可解除隔离。

服药期间需要遵医嘱服药，不可自行停药或更改剂量。

# [脊灰](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

脊髓灰质炎

就诊科室：感染科、儿科

概述

病因：为脊髓灰质炎病毒感染引起。

症状：主要表现为发热、头痛及肢体疼痛等症状，严重者可出现瘫痪。

治疗：目前尚无特效抗病毒药物，主要通过对症处理以及康复训练。

**定义**

脊髓灰质炎是由脊髓灰质炎病毒引起的急性肠道传染病，是WHO继消灭天花之后倡议全球消灭的第二种传染病。患者在感染后通常不表现出症状，有症状者主要表现为上呼吸道症状，如发热、头痛、咽痛等，部分患者可发生弛缓性神经麻痹并留下瘫痪等后遗症。脊髓灰质炎曾在全球广泛流行，通常感染5岁以下儿童，俗称“小儿麻痹症”。及时接种脊髓灰质炎病毒疫苗是预防本病的关键。

**流行病学**

脊髓灰质炎遍及全球，在普种疫苗地区发病率可明显降低。

自WHO发起全球消灭脊髓灰质炎活动以来，该病病例数减少了99％以上，2016年全球仅报道了37例脊髓灰质炎。2014年，WHO宣布东南亚区域被认证为无脊髓灰质炎地区，这是世界上继美洲区、西太平洋区以及欧洲区以外的无脊髓灰质炎地区。

我国历史上此病广泛流行，1964年报告4.3万例脊灰病例。自20世纪60年代开始服用减毒活疫苗以来，发病率迅速下降，到90年代大部分省市发病率均降至很低水平，2000年10月，我国已达到无脊髓灰质炎目标。

2003年，全球消灭脊髓灰质炎的进度较缓，甚至出现反弹现象，脊髓灰质炎野病毒输入我国并引起流行的危险依然存在。

在实施疫苗免疫之前，脊灰呈自然流行状态，发病率高，一年四季均可发生，夏、秋季为流行高峰。我国7~9月发病最多，以5岁以下儿童为主。

**类型**

根据临床表现分型

无症状型脊髓灰质炎：又称为隐性感染性脊髓灰质炎，较常见，占全部感染者的90%~95%，不出现临床症状，也不侵入中枢神经系统，但可分离出病毒，且体内可查到抗体。

顿挫型脊髓灰质炎：占4%~8%，有症状，但病毒不侵入中枢神经系统。主要表现为发热、咽部不适等上呼吸道症状或恶心、呕吐、便秘等消化系统症状，通常不出现神经系统症状或体征。

无瘫痪型脊髓灰质炎（无麻痹型脊髓灰质炎）：病毒侵入中枢神经系统。较顿挫型重，可出现脑膜刺激征，头痛、呕吐及颈项强直，伴有病理征阳性。

瘫痪型脊髓灰质炎（麻痹型脊髓灰质炎）：占1%~2%。其特征为在无麻痹型临床表现基础上，出现累及脊髓前角灰质、脑及脑神经的病变，导致肌肉麻痹。通常的脊髓灰质炎是指麻痹型脊髓灰质炎。

**传染性**

传染源

人是脊髓灰质炎病毒的唯一自然宿主，主要传染源是患者、隐性感染者和病毒携带者。

隐性感染者一般携带病毒数周，而且难以被及时发现和隔离，对于病毒的传播具有重要作用。

传播途径

脊髓灰质炎是人传人疾病，通过粪－口、口－口途径传播，在卫生条件较差的地区，粪－口途径传播占主导，而在卫生条件标准高的地区，口－口途径传播更常见。

感染初期主要通过患者鼻咽排出病毒，因此也可通过飞沫传播，但为时短暂。随着病程的进展，患者粪便也可排出病毒。

粪便通过污染水、食物及日常用品向外播散，且长时间带毒，一般可长达数月。

口服的减毒活疫苗在通过粪便排出体外后，病毒疫苗的毒力在外界环境中得到恢复，进而感染其他人群。

易感人群

人群对脊髓灰质炎普遍易感，患者在感染后可获得持久免疫力。

母体血清中的特异性抗体可通过母乳传给新生儿，新生儿即获得被动免疫，这种免疫在出生后6个月逐渐消失。

由于年长的患儿可通过隐性感染而获得免疫力，因此6个月以上的小儿发病率逐渐增高，到5岁后又发病率降低。

病因

脊髓灰质炎是由脊髓灰质炎病毒引起的急性传染性疾病，该病毒在外界环境中有较强的生存能力。

**直接原因**

脊髓灰质炎病毒侵入人体，致病过程分为两个阶段。

第一阶段

病毒通过口咽或消化道进入体内并在鼻咽部及胃肠道内进行复制，然后逐渐侵犯淋巴组织，此时机体可产生相应的保护性抗体，病毒尚未进入血流，患者一般不出现症状或仅有轻微不适，表现为隐性感染。

若机体抵抗力较低，病毒入血可引起较轻的病毒血症，若未侵犯神经系统，患者可不出现神经系统症状，表现为顿挫型。

第二阶段

若患者体内的抗体不足或病毒的毒力过强，病毒可随血流扩散至全身，并进一步大量增殖复制，再度入血后引起较为严重的病毒血症。

病毒通过血脑屏障侵入中枢神经系统，导致脊髓前角运动神经细胞坏死，细胞受损严重时可导致肌肉瘫痪，引起瘫痪期症状。

在此期间，任何使机体抵抗力降低的因素如过度疲劳、感染、局部刺激（如外伤、肌内注射）、剧烈运动、手术（如扁桃体摘除术）等均可使病情加重并促进瘫痪的发生。

**其他因素**

与确诊患者有密切接触、处在脊髓灰质炎流行区或近期经过流行区，都容易患上本病。

症状

**典型症状**

脊髓灰质炎的潜伏期为5~35天，临床上可表现出无症状型、顿挫型、无瘫痪型和瘫痪型等多种类型，不同类型的表现有所区别。

无症状型

不出现临床症状，不产生病毒血症，不侵入中枢神经系统，因此无法通过临床表现进行诊断。

患者咽部的分泌物和粪便中均可分离出病毒。

顿挫型

病毒未侵入中枢神经系统，因此临床症状缺乏特异性，可出现上呼吸道、胃肠道、流感样症状。症状持续1~3天后患者可逐渐恢复。

上呼吸道炎症状：如不同程度的发热，咽部不适、充血及咽后壁淋巴组织增生，扁桃体肿大等。

胃肠道症状：恶心、呕吐、食欲减退、腹泻或便秘、腹部不适等。

流感样症状：头痛、乏力，关节、肌肉酸痛等。

无瘫痪型

病毒侵入中枢神经系统，除了顿挫型症状外还可出现神经系统症状，但不发生麻痹。特征性表现是脑膜刺激征阳性，脑脊液呈病毒性脑膜炎性改变。

可表现为发热、头痛加剧、多汗、背痛、呕吐、烦躁不安、嗜睡、全身肌肉疼痛、皮肤感觉过敏、不愿抚抱、动之即哭、神情紧张、颈背部强直等。

患者通常在3~5天内退热，但脑膜刺激征可持续1~2周。

瘫痪型

其特征为在无麻痹型临床表现基础上，出现累及脊髓前角灰质、脑及脑神经的病变，导致肌肉麻痹。一共分为5期。

**前驱期**

与顿挫型相似，儿童以发热伴上呼吸道感染和胃肠炎症为主，成人以发热伴全身肌肉酸痛和皮肤感觉过敏为主。

患者在经过1~4天发热，再经1~6天无热期后进入麻痹前期。

**瘫痪前期**

与无瘫痪型相似。通常患者在1~6天出现体温再次上升，并伴有恶心、呕吐、头痛、烦躁、嗜睡，甚至出现知觉过敏，肢体强直、灼痛等。

部分患者可出现短暂的意识障碍、多汗、尿潴留等表现。

体检可有颈抵抗或病理征阳性。

可出现三脚架征，表现为坐起时颈背强直，患儿颈部不能屈曲，坐起时需双手后撑床上而呈“三脚架"样。

吻膝试验阳性，患者表现为坐起、弯颈时不能以下颌抵膝。

可伴有面色潮红、多汗、括约肌功能障碍等交感神经功能紊乱表现。

后期患者可出现腱反射减弱或消失。

**瘫痪期**

通常在患者第2次发热1~2天后体温开始下降，或在高热和肌痛处于高峰时发生肢体麻痹，短期内（一般3~4天）麻痹达到最严重程度，瘫痪前患者可出现肌力减弱，同时伴腱反射减弱或消失，并逐渐加重。轻症患者出现单个肌肉瘫痪，严重时可致四肢完全瘫痪。在退热后麻痹不再进展，根据病变部位可分为4型。

脊髓型：最常见，病变多在颈、腰部脊髓，因此通常四肢瘫痪，以下肢瘫居多，表现为不对称的弛缓性瘫痪，患者肌张力减退，腱反射消失。如累及颈背肌、膈肌、肋间肌时，可出现抬头及坐起困难，呼吸运动受限、矛盾呼吸等表现。累及腹肌、肠肌或膀胱肌瘫痪，可引起肠麻痹、顽固性便秘、尿潴留或尿失禁。

延髓型：病毒侵犯延髓呼吸中枢、循环中枢及脑神经的运动神经核，病情大多严重。患者的呼吸中枢受损时可出现呼吸节律异常，呼吸不规则，甚至出现呼吸暂停以及呼吸衰竭等严重表现，累及血管运动中枢受损时，患者的血压和脉率受到影响而出现异常，甚至出现循环衰竭。常与脊髓型同时发生。

脑型：少见，呈弥漫性或局灶性脑炎，临床表现与其他病毒性脑炎无异。主要表现为头痛、烦躁、高热、惊厥或嗜睡，可伴有神志改变。弥漫性脑炎表现为意识不清、高热、谵妄、震颤、惊厥、昏迷、强直性麻痹等。局限性脑炎表现为大脑定位症状，恢复后可长期出现阅读不能症、痉挛或癫痫大发作等。

混合型：同时存在上述2种或2种以上类型的表现。

**恢复期**

瘫痪的恢复通常从远端肌群开始，一般在瘫痪后1～2周肢体远端的瘫痪肌群开始恢复，并逐渐上升至腰部。轻症1～3个月恢复，重症则需6~18个月甚至更长时间。

**后遗症期**

瘫痪1~2年后仍不恢复为后遗症。

受累肌群萎缩，可形成肢体或脊柱畸形、肌肉萎缩。

脊髓灰质炎后综合征，是部分瘫痪型病例在感染后25~35年出现的后遗症，表现为进行性神经肌肉萎缩、肢体疼痛，受累肢体瘫痪加重等。

**并发症**

呼吸系统并发症：是脊髓灰质炎最主要的并发症，多见于延髓型呼吸麻痹患者。可继发肺炎、肺不张、急性肺水肿等。

消化系统并发症：主要表现为消化道出血、肠麻痹、急性胃扩张等。

其他并发症：尿潴留可致尿路感染；长期卧床可引起压疮、骨质疏松、尿路结石和肾衰等并发症；病毒侵犯心肌，引起心电图异常，见于10%~20%的患者。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

未接种疫苗需要及时进行接种。

出现上呼吸道症状，如发热、咽部不适等。

出现消化道症状，如恶心、呕吐、腹泻等。

上述症状消失后再次出现发热、头痛、恶心、烦躁等，应及时就医。

需紧急就医的情况

出现脑膜刺激征，如头痛、背痛、呕吐和颈背部强直等。

出现克尼格征（克氏征）阳性：患者仰卧，屈髋、屈膝成直角，然后被动伸展膝关节，正常时不受限制，伸展时出现下肢疼痛、抵抗且膝关节伸展小于135°时为克尼格征阳性。

出现布鲁辛斯基征（布氏征）阳性：患者仰位平卧，前屈其颈时发生双侧髋、膝部屈曲；压迫其双侧面颊部引起双上臂外展和肘部屈曲；叩击其耻骨联合时出现双下肢屈曲和内收，均为阳性。

出现三脚架征（瘫痪前期，由于肌肉疼痛以致运动受限和肌肉痉挛，患者坐起时需用两手后撑在床上（如三脚架）以保持体位的表现），腱反射减弱或消失。

**就诊科室**

感染科、儿科。

**诊断依据**

根据当地流行病学资料，若未接种疫苗者在接触患者后出现烦躁、多汗、知觉过敏、颈背疼痛强直及腱反射消失等现象，结合弛缓性瘫痪表现、病毒分离及血清特异性抗体检测等检查，可确诊脊髓灰质炎。

**相关检查**

体格检查

检查患者的肌力、肌张力、病理反射等是否正常。

可让患者仰卧，屈髋、屈膝成直角，然后被动伸展膝关节，正常时不受限制，伸展时出现下肢疼痛、抵抗且膝关节伸展小于135°时为克尼格征阳性，提示脑膜刺激征。

可让患者仰位平卧，前屈其颈时发生双侧髋、膝部屈曲；压迫其双侧面颊部引起双上臂外展和肘部屈曲；叩击其耻骨联合时出现双下肢屈曲和内收，均为阳性，提示脑膜刺激征。

周围血象检查

常规检查，外周血白细胞多正常，在早期及继发感染时可增高，以中性粒细胞为主。急性期红细胞沉降率可增快。

脑脊液检查

常规检查，对诊断有一定参考价值。

不同类型患者的脑脊液表现不同，顿挫型患者的脑脊液通常正常，而无瘫痪型或瘫痪型患者脑脊液改变类似于其他病毒所致的脑膜炎。

不同时期患者的脑脊液检查结果也不同，前驱期患者的脑脊液一般正常，瘫痪前期患者的颅压可略高，细胞数增加，脑脊液中的蛋白质在早期可以正常，以后逐渐增多，氯化物水平正常。

热退后可出现蛋白-细胞分离现象，即细胞数恢复正常，蛋白含量略高。

病毒分离

粪便病毒分离是本病最重要的确诊性试验。

对发病2周内、病后未再接受过脊髓灰质炎减毒活疫苗的患者，间隔24～48小时，应收集双份粪便标本进行检测。

患者起病1周内的鼻咽部分泌物及粪便中及血液或脑脊液中均可分离出病毒，且多次送检可增加阳性检出率。

血清学检查

适用于近期未使用过脊髓灰质炎疫苗的患者，可帮助早期诊断，通过中和试验、补体结合试验及酶标等方法检测脊髓灰质炎特异性抗体。

中和试验的阳性率及特异性均较高，因此较常用。

恢复期患者血清中特异性IgG抗体滴定度较急性期有4倍以上增高，有诊断意义。

**鉴别诊断**

上呼吸道感染

**相似症状**

两者都可出现发热、咽部不适、咽部淋巴组织充血、水肿等症状。

**鉴别依据**

脊髓灰质炎在上呼吸道感染症状后可逐渐出现肌肉疼痛、肢体瘫痪等表现，而上呼吸道感染无此表现，病毒分离检测可加以辨别。

病毒性脑炎

**相似症状**

两者均可出现头痛、恶心、呕吐等颅内高压症状。

**鉴别依据**

脊髓灰质炎在出现颅内高压症状前可出现发热、咽部不适等上呼吸道感染症状，而病毒性脑炎则以精神行为异常为首发症状。

脊髓灰质炎是由脊髓灰质炎病毒引起的急性传染性疾病，而病毒性脑炎则主要由单纯疱疹病毒引起，可加以鉴别。

结核性脑膜炎

**相似症状**

两者均可出现发热、头痛、呕吐、意识障碍等症状。

**鉴别依据**

实验室检查可进行鉴别，结核性脑膜炎可检测出结核分枝杆菌，脊髓灰质炎可检测出脊髓灰质炎病毒。

急性感染性多发性神经根神经炎（吉兰-巴雷综合征）

**相似症状**

两者均可出现肢体麻痹症状。

**鉴别依据**

感染性多发性神经根神经炎发病早期很少有发热，瘫痪肢体为对称性弛缓性瘫痪，且远端重于近端；多有感觉障碍，多无脑膜刺激征，多无后遗症。

脊髓灰质炎发病早期多有发热，瘫痪肢体为不对称弛缓性瘫痪，且近端重于远端；多无感觉障碍，有脑膜刺激征（如头痛、颈强直、克尼格征阳性等），多有后遗症。

横贯性脊髓炎

**相似症状**

两者均可出现发热、咽部不适、腹泻、肌肉僵硬、四肢瘫痪等症状。

**鉴别依据**

横贯性脊髓炎患者在临床上可确定某脊髓水平有运动和感觉功能的异常，而且瘫痪是痉挛性的，表明上运动神经元受损。

实验室检查可鉴别，脊髓灰质炎可检测出脊髓灰质炎病毒，横贯性脊髓炎无此病毒。

家族性周期性麻痹

**相似症状**

两者均可出现肢体麻痹症状。

**鉴别依据**

家族性周期性麻痹常有家族史及周期性发作史，突然起病，发展迅速，瘫痪肢体为对称性四肢弛缓性瘫痪。发作时血钾降低，补钾后迅速恢复。

脊髓灰质炎无家族史和周期性发作史，潜伏期较长，5~35天，瘫痪肢体为不对称弛缓性瘫痪，发作时无血钾降低情况。

治疗

**治疗原则**

目前尚无抗脊髓灰质炎病毒的特效治疗方法，因此脊髓灰质炎还无法治愈。

应对症治疗，缓解症状，促进恢复，预防及处理并发症及康复治疗。

不同时期的治疗方法有所不同。

**一般治疗**

前驱期和瘫痪前期应卧床休息，隔离40天，期间应避免各种引起瘫痪发生的因素，如手术、劳累、剧烈活动或肌内注射等。

保证补液量及热量的供给。

营养补充予以充足的营养及充足的水分，维持电解质平衡。

恢复期及后遗症期应尽早开始康复训练，防止肌肉萎缩。

**急性期治疗**

瘫痪急性期应住院治疗，卧床休息，以对症治疗为主。

对较大儿童患儿，在床垫下放置木板，可减轻背部肌肉痉挛引起的疼痛。对下肢瘫痪的患者，可将脚放在与床面成直角的木板上，可防止发生足下垂。

出现肌肉痉挛和疼痛时，可使用退热药物、镇静剂对症处理，缓解患者的不适；为减少肌肉萎缩、畸形的发生，可增加适量的被动运动。

保持气道通畅，采用头低位，避免误吸，最初几天可使用静脉途径补充营养，若气管内分泌物较多，应及时吸出，防止气道梗阻。

监测生命体征，包括血气、电解质、血压等，发现问题及时处理。

声带麻痹、呼吸肌瘫痪者，需行气管切开术，必要时使用呼吸机辅助通气。

静脉滴注高渗葡萄糖及维生素C，可减轻神经组织水肿。

吞咽困难者用鼻饲保证营养。

继发细菌感染者选用适宜抗生素治疗，如阿莫西林。

**药物治疗**

神经营养药物

帮助营养神经，促进功能恢复。

常用药物包括维生素B₁、B₁₂等。

常见的神经营养药物不良反应包括胃肠道反应如腹痛、恶心、食欲减退等，皮肤过敏反应如皮肤潮红、瘙痒、皮疹等。

促神经传导药物

促进神经传导，改善神经麻痹。

常用药物为地巴唑。

地巴唑的常见药物不良反应包括多汗，面部潮红，头晕头痛，恶心及血压下降等。

增进肌肉张力药物

增强肌肉的张力，改善脊髓灰质炎后遗症，帮助肢体功能恢复。

常用药物为加兰他敏。

加兰他敏的常见药物不良反应包括过敏反应，如皮疹、荨麻疹、水泡等；头晕；心跳异常及中毒性表皮坏死松解症，后者为严重的皮肤不良反应。

**康复治疗**

瘫痪期

保持功能体位卧床时保持身体呈一直线，膝部略弯曲，髋部及脊柱用板或重物使之挺直，踝关节呈90°。

为防止骨骼肌肉的萎缩、畸形，患者应在疼痛消失后积极做主动和被动锻炼。

恢复期及后遗症期

体温恢复正常，肌肉疼痛消失和瘫痪停止发展后应进行积极康复治疗。

若畸形较严重，可行外科矫形治疗，此外还可通过中医按摩、针灸、康复锻炼及其他理疗措施促进功能恢复。

预后

隐性感染型、顿挫型及非瘫痪型脊髓灰质炎一般预后良好，不会遗留后遗症。

瘫痪型脊髓灰质炎通常可留下不同程度的后遗症，取决于神经系统受累的程度，延髓受累的病死率更高。

日常

**日常生活**

饮食管理

注意补充高蛋白，为机体提供抵抗病毒以及康复训练所必需的能量。

均衡饮食，可多使用瓜果蔬菜，保证维生素、膳食纤维及矿物质的摄入。

避免酒、茶、咖啡等影响精神状态的饮料，防止过度兴奋而影响疾病的恢复。

生活管理

接种疫苗是预防脊髓灰质炎的重要手段，应当注意疫苗的接种。

在疾病恢复期进行康复训练，改善日常生活活动能力，提高生活质量。

**家庭护理**

家属应当改善家庭环境，为患者制造无障碍居住环境，使患者的活动更加安全、方便。

在患者进行康复训练时，家属需要陪同，防止意外发生。

部分遗留后遗症的患者可能出现自卑情绪而导致抑郁症状，家属应及时安慰患者，帮助患者树立治疗及康复的信心。

**预防**

管理传染源

早期发现患者，及时疫情报告是关键。

患者自起病日起需要隔离至少40天，患病前1周应重点关注呼吸道和胃肠道隔离。

密切接触者应医学观察20天。

切断传播途径

粪便的处理：急性期患者的粪便用20%含氯石灰乳剂，浸泡消毒1~2小时或用含氯消毒剂浸泡消毒后再排放。

沾有粪便的尿布、衣裤应煮沸消毒，被服应日光暴晒。

加强水、粪便和食品卫生管理。

保护易感人群

脊髓灰质炎流行期间，减少人群聚集，避开人群众多的场所，注意不要过度疲劳和受凉，在可能的情况下推迟各种预防注射和手术等，防止诱发顿挫型转变为瘫痪型。

主动免疫是预防本病的主要而有效的措施，可口服减毒活疫苗或注射灭活疫苗进行主动免疫。自2020年1月1日起，中国脊灰疫苗常规免疫接种程序为2、3月龄接种脊髓灰质炎灭活疫苗（IPV），4月龄和4周岁接种口服的一型、三型脊髓灰质炎减毒活疫苗（bOPV），即采取IPV和口服脊灰减毒活疫苗（OPV）序贯接种的免疫程序。如果儿童家长自愿选择全程IPV或含IPV成分联合疫苗，可视为完成相应剂次的脊灰疫苗接种，4岁可不再接种bOPV。

被动免疫，适用于无特异性抗体、免疫力低下，如未服过疫苗的幼儿、孕妇、扁桃体摘除等局部手术后或先天性免疫缺陷者及医务人员，在与患者密切接触后，应及早肌内注射丙种球蛋白进行预防。

# [风疹](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：传染科、儿科

概述

症状：典型症状为发热、全身皮疹，伴耳后和枕部淋巴结肿大。

高发人群：好发于5岁以下的儿童。

预后：一次得病可以获得终身免疫，很少有人会再次患病。

**定义**

风疹是感染风疹病毒导致的一种急性传染病。18世纪50年代，两名德国医师De Bergen和Orlow首次描述了风疹，随后在德国文献中受到关注并被称为“德国麻疹”。临床特征是发热、皮疹，伴有淋巴结肿大、头痛、咳嗽、喷嚏等症状，全身症状较轻。孕妇如果在妊娠早期感染风疹病毒可以导致胎儿感染风疹病毒，进而导致胎儿发育缺陷或先天畸形。

**流行病学**

风疹好发于1～5岁的儿童，6个月以下的儿童由于带有来自母体的抗体，很少发病。

获得性风疹的潜伏期为14～21天，平均18天。

风疹主要通过飞沫进行呼吸道传播，密切接触也有传染的风险。

风疹是一种在全世界范围内进行流行的疾病，在风疹疫苗投入使用后发病率明显下降。

四季均可发病，冬春季是该病的高发季节。

**类型**

根据感染来源分类

**先天性风疹综合征**

妇女在怀孕早期感染风疹后，通过胎盘将病毒传染给胎儿，进而引起先天性风疹综合征，妊娠后前10周内的传播风险最高，母体在早期妊娠感染风疹，胎儿缺陷的发生率可能高达80%～85%。妊娠18～20周后母体感染引起胎儿先天性缺陷的风险很小。晚期妊娠感染可能仅造成胎儿生长受限。胎儿可以在一出生即发病，也可以在出生数年之后逐渐出现。病情较轻者常引起各种先天性疾病，如白内障、畸形、视网膜病变、智力障碍、先天性心脏病等，也可以直接引起死胎、流产、早产、复杂出生缺陷。

**获得性（后天）风疹**

我们常说的风疹就是获得性风疹，是后天感染病毒所致。临床表现为发热、咳嗽、咽痛等一些上呼吸道感染的症状。患者在发热1～2天之后会出现皮疹，还可伴有枕部和耳后淋巴结肿大。感染较轻的患者可以表现为隐性感染，不出现皮疹。感染较重的人群可以导致脑炎和血小板减少等并发症的发生。本文主要介绍此类型的风疹。

**传染性**

传染源

风疹患者、无症状带毒者及先天性风疹患者均为本病的传染源。

约有2/3的患者为隐性感染，是重要的传染源。

先天性风疹患儿出生后即能从鼻咽部及大小便排出病毒，排毒时间可长达数周至数月之久，易导致人群的感染。

传播途径

呼吸道传播：该病主要经飞沫、呼吸道分泌物等通过呼吸道传播，。

接触传播：人之间的密切接触也可以导致感染，如接触被患者大便及尿污染的食具、衣物及生活用品等。

母婴传播：孕妇感染病毒后可以通过胎盘传染给胎儿，尤其在妊娠早期感染病毒后胎儿的患病风险更高，以妊娠早期为最髙。

易感人群

人群普遍易感，胎儿期或半岁以上人群的易感性高，但由于免疫力随着年龄增长升高，故易患病年龄在1～9岁之间，发病年龄以1～5岁为多，成人亦可发病。

男性多于女性，感染后可获得持久免疫力。

病因

风疹是由于感染了风疹病毒引起的一种急性呼吸道传染病，可以由免疫力降低等引起。风疹病毒先在上呼吸道黏膜和局部淋巴结内进行增殖，然后再通过病毒血症的形式播散到全身的淋巴组织。风疹病毒导致抗原抗体复合物的产生，进一步导致真皮上层的毛细血管炎症，进而出现皮疹。

**直接原因**

感染风疹病毒

感染风疹病毒是该病的直接原因，健康人群感染风疹病毒后，风疹病毒先在上呼吸道黏膜和局部淋巴结内进行增殖，然后再以病毒血症的形式播散到全身的淋巴组织。风疹病毒可导致抗原抗体复合物的产生，进一步导致真皮上层的毛细血管炎症，进而出现皮疹。孕妇在怀孕期间感染病毒后，尤其在怀孕的早期，风疹病毒可以通过胎盘传染给胎儿，由于疾病的轻重不同，胎儿有可能在刚出生后不发病，在数年之后才发病。

免疫力低下

6个月以上、5岁以下的儿童由于自身免疫系统尚未发育完善，抵抗各种病毒等病原微生物感染的能力较弱，易导致发病。老年人由于年龄增大，免疫功能减弱，容易导致风疹病毒的感染。艾滋病患者以及服用免疫抑制剂的人群由于免疫系统功能降低，难以抵御各种病原微生物的入侵，易导致风疹的发病。

**其他因素**

未做好防护，经呼吸道分泌物、空气飞沫等传播而感染。

症状

**典型症状**

由于风疹是一个逐渐发病的传染性疾病，各个时期的疾病症状稍有差别。轻症患者可无明显症状。

发热

大量病毒进入血液而导致大量炎症介质的出现，最终导致体温调节中枢损害，使体温调节功能紊乱，引起机体散热减少，产热增多，导致体温升高。

发热是风疹患者的前驱症状，主要表现为低热或中度热，多持续1～2天。

皮疹

皮疹是由于风疹病毒进入人体后形成抗原抗体免疫复合物，进而引起真皮层出现毛细血管炎症，进一步导致皮疹的出现。

皮疹通常在发热后的1～2天出现，从面颈部开始，在24小时内迅速发展至躯干和四肢，掌跖部位一般不受累。皮疹主要为淡红色、充血性斑疹或斑丘疹，直径2～3毫米，背部皮疹较密集，可以发生融合成片的皮疹。若未合并感染、未发生抓伤、擦伤等其他损害，皮疹可持续1～5天，典型皮疹持续3天消退，消退后无色素沉着，亦不脱屑。

出疹严重者，疹退后有细小脱屑。

无皮疹风疹，在较大儿童及成人中较常见，可有轻度发热、咽充血、淋巴结肿大而不出现皮疹。在感染风疹病毒后可无任何症状、体征，而血清中可测出风疹抗体，即所谓隐性感染或亚临床型患者。故流行期间没有皮疹者亦不能排除风疹感染。

淋巴结肿大

风疹病毒侵入人体后引起淋巴结内的组织细胞和淋巴细胞反应性增生，进而引起淋巴结肿大。

风疹患者均有淋巴结肿大，在出疹前7天部分患者已有淋巴结肿胀及触痛，在出疹后的第1天最为严重。

主要分布于枕部、耳后和颈后的淋巴结，表现为轻度的压痛，不发生融合，不化脓。

病后迅速消肿，亦有持续肿大数周以上者。

**其他症状**

头痛：风疹患者在疾病的前驱期可出现头痛等症状。

咳嗽、喷嚏、咽痛、流涕：风疹患者在感染风疹病毒后，病毒在呼吸道黏膜进行增殖，引起慢性非特异性炎症，进而出现上呼吸道感染的症状，比如咳嗽、喷嚏、咽痛、流涕等症状。

结膜充血：感染风疹病毒后，由于病毒的持续复制导致慢性非特异性炎症，随病毒血症散播全身，进而导致结膜充血、畏光等结膜炎症状。

**并发症**

脑炎：极少发生。当病毒播散至脑部时，部分患者可并发脑炎，出现高热、头痛、恶心和呕吐症状，当出现颅内压增高时，患者表现为喷射样呕吐。更严重的患者出现神经系统症状，表现为精神倦怠、嗜睡，更有甚者出现昏迷等意识障碍的表现。

心肌炎：极少数免疫力低下的患者会并发心肌炎，表现为心悸、乏力、胸闷、气短等症状，部分患者还会有胸痛的症状。

关节炎：由于免疫反应引起的关节疼痛。

出血倾向：为免疫反应导致，主要表现为皮肤和黏膜出血、瘀斑，甚至导致脏器出血，如颅内出血等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现发热、咳嗽、喷嚏、食欲缺乏、流涕及软腭和咽部有红色斑疹或瘀点。

出现结膜充血、畏光等结膜炎症状。

出现皮疹、颈后、枕骨下、耳后淋巴结肿大等症状。

需紧急就医的情况

出现高热、剧烈头痛及喷射样呕吐。

出现嗜睡、昏迷等意识障碍。

出现胸闷、气短和胸痛症状。

**就诊科室**

感染科、儿科。

**诊断依据**

根据流行病学接触史，全身症状轻微，有红色斑疹，耳后和枕部淋巴结肿大即可临床诊断。根据风疹血清抗体检测或风疹病原学检查结果可进行确诊。对妊娠期怀疑感染风疹的妇女所生婴儿，不论有无症状、体征，均应进行风疹病毒核酸检测（逆转录聚合酶链反应），脐血、新生儿血或婴儿血风疹特异性IgM抗体测定，该抗体以出疹后5～14天阳性率最高。有条件时可进行病毒分离。

**相关检查**

体格检查

视诊：全身皮肤在起病1～2天内出现红色的斑丘疹，结膜可见充血。

触诊：患者伴发热或耳后、枕部、颈部淋巴结肿大，可有压痛，有助于疾病的诊断。

实验室检查

**血常规检查**

采集血液标本，风疹时，血常规可见白细胞总数减少，淋巴细胞比例升高，并可能出现异型淋巴细胞。

**风疹病毒抗原及核酸检测**

采集鼻咽部标本或尿标本，进行风疹病毒分离培养，或进行风疹病毒核酸检测，敏感性及特异性均较好。

**血清学检查**

采集血液标本，用ELISA法检测患者血清中的风疹IgM抗体和IgG抗体。风疹IgM抗体阳性，或IgG抗体效价在恢复期比急性期有4倍或4倍以上升高，或急性期抗体阴性、恢复期抗体阳转，均有诊断意义。

风疹特异性抗体IgM可在出疹后4天就能检测到，在原发感染后持续6～8周甚至更长时间。

影像学检查

**颅脑CT**

如果患者出现喷射样呕吐、嗜睡、昏迷等症状，可以进行颅脑CT检查，以排除其他脑部病变。

**心脏彩超**

出现心悸、胸闷、气短、胸痛等心脏症状的患者应查心脏彩超排除心脏器质性病变，确诊并发症。

**超声心动图**

超声心动图可通过射血分数判断左心室功能进而预测疾病走向，还可通过运动或药物负荷评估心肌灌注和存活性，帮助医生判断疾病的严重程度，确定下一步的治疗。

**鉴别诊断**

麻疹

**相似症状**

两者均可出现咳嗽、咽痛及皮疹。

**鉴别依据**

麻疹患者的全身症状重，高热、卡他症状（咳嗽、流涕、打喷嚏、鼻塞等）明显。发热3～4天出现充血性皮疹，疹间皮肤正常。早期颊黏膜可见科氏斑。风疹患者全身皮肤在起病1～2天内出现红色的斑丘疹，同时伴发热或耳后、枕部、颈部淋巴结肿大或结膜炎或伴有关节痛（或关节炎）。可通过临床症状及病原学检查抗体、核酸进行鉴别诊断。

猩红热

**相似症状**

两者均可在发热数天后出现皮疹。

**鉴别依据**

猩红热患者高热、头痛、咽部和扁桃体炎症明显，可见全身弥漫性鲜红色皮疹。口周苍白圈和杨梅舌，皮疹消退后有明显脱屑。风疹患者全身皮肤在起病1～2天内出现红色的斑丘疹，同时伴发热或耳后淋巴结肿大等，无咽部和扁桃体炎症，皮疹消退后一般无脱屑。可通过临床症状及病原学检查进行鉴别诊断。

幼儿急疹

**相似症状**

两者均可出现红色斑疹。

**鉴别依据**

幼儿急疹常突发高热，持续3～5天，热退时出现红色斑疹或斑丘疹，躯干先发生皮疹。风疹患者全身皮肤在起病1～2天内出现红色的斑丘疹，同时伴发热或耳后、枕部、颈部淋巴结肿大等。可通过临床症状及病原学检查进行鉴别诊断。

治疗

**治疗原则**

风疹感染无特效的治疗方法，主要是对症及支持治疗，急性期应卧床休息，给予维生素及富有营养、易消化的食物，发热、头痛者可用解热止痛剂。若并发脑炎则按病毒性脑炎处理。

**一般治疗**

卧床休息：风疹患者会出现乏力、疲倦等症状，限制运动、体力劳动等有助于疾病的恢复，建议以卧床休息为主。

补充水分、电解质：患者体温下降、大量出汗后消耗了很多水分，也有电解质的流失，可以喝补液盐，补充水分及电解质，避免引起脱水或离子紊乱等。

营养支持：清淡饮食，进食易消化和营养丰富的食物，避免增加胃肠负担，同时保证足够的营养。

**急性期治疗**

解热镇痛：服用乙酰氨基酚、布洛芬等解热镇痛抗炎药，缓解发热、头痛等症状。

**药物治疗**

解热镇痛药

疾病前驱期有发热、头痛等症状，服用解热镇痛药可以达到降低体温、镇痛和抗炎的作用，改善患者的症状，减轻患者的痛苦。

常用药物有对乙酰氨基酚、布洛芬。

最常见的不良反应为胃肠道不适及溃疡。这种情况可能突然出现，使用剂量及时间与该不良反应呈正相关。

消化性溃疡、肝功能不全、肾功能不全者慎用。

镇咳药

中枢镇咳药可以抑制延髓咳嗽中枢而产生镇咳作用，作用强，可以改善患者的咳嗽症状，减轻患者的痛苦。

常用药物有右美沙芬。

不良反应可见头痛、头晕、恶心、嗳气、食欲缺乏、便秘、嗜睡、皮肤过敏等，但不影响疗效，停药后不良反应可自行消失。

妊娠妇女、哺乳期妇女、有精神病史者、服用单胺氧化酶抑制剂停药不满2周者禁用。

服药期间不得驾驶机动车、船，不得从事高空作业、机械作业等。

预后

绝大多数预后良好，如果出现心肌炎、脑炎等并发症者可能留有后遗症，严重者甚至可以导致死亡。

获得性风疹是一种自限性的疾病，不需要进行抗病毒治疗，感染后可以被免疫系统清除。

孕妇感染对胎儿危害大，而非孕妇本人。孕妇在妊娠3个月内感染风疹，其胎儿可发生先天性风疹，导致流产、死产、早产或各种先天畸形等。

日常

**日常生活**

饮食

因发病期间患者的消化能力较弱，多补充易消化、富含营养的食物，如牛奶、鸡蛋等；同时还需要适量补充富含膳食纤维的蔬菜、水果，可以预防便秘的发生，如菠菜、芹菜、竹笋及苹果、火龙果等。

生活规律

保持良好的作息，保证充足的睡眠时间，避免劳累、熬夜。

控制情绪，避免情绪过于激动。

做好保暖，避免感冒、受凉。

注意做好卫生防护，室内多通风。

**家庭护理**

注意隔离患者，及时消毒。

家人应向患者传播风疹的相关内容，增加其对风疹的了解，解除患者在患病期间产生的焦虑和恐惧情绪，保持轻松、愉悦的心态。

在患者出现发热等症状时可以通过温水擦身降低体温，如果存在皮肤瘙痒等情况可以先用温水擦洗再用炉甘石涂擦。

叮嘱患者出汗后及时擦干，保持皮肤的清洁、干燥，及时换洗衣物，保证皮肤卫生。

**预防**

孕妇妊娠早期要少到公共场所，做好防护，避免感冒，特别注意避免与患有风疹的患者进行接触。

遵医嘱按时接种单价风疹减毒活疫苗或麻腮风疫苗。接种对象为15个月龄至12岁儿童及易感育龄妇女，育龄妇女接种后3个月内不宜妊娠。免疫功能低下者禁忌接种。

宫内或产程中获得感染是胎儿和新生儿死亡的重要原因，也是儿童期早期或晚期发病的重要因素。备孕期和妊娠期要开展弓形虫、梅毒、风疹、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒（TORCH）筛查。

风疹患者应隔离至出疹后5天，以免进一步传染。

# [流行性腮腺炎](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

别名：腮腺炎、痄腮、流腮

就诊科室：感染科、儿科

概述

病因：主要是由于腮腺炎病毒感染所引起的急性呼吸道传染病。

症状：以腮腺非化脓性炎症 、腮腺区肿痛为临床特征。多数患者早期没有明显症状，病情进展可能会出现颧骨弓或耳部疼痛，唾液腺肿大等全身症状。

治疗：临床以应用抗病毒药物利巴韦林、奥司他韦颗粒治疗为主，同时辅以相应的对症治疗，患者食欲差时及时补充水、电解质等。

预防：临床上一般应用腮腺炎、麻疹、风疹三联减毒活疫苗，皮下或者是皮内接种，预防效果可达到95%以上。

**定义**

流行性腮腺炎是由腮腺炎病毒引起的急性呼吸道传染病，四季均有流行，以冬春季比较常见，多见于儿童以及青少年，无免疫力的成人亦可发病。多数患者早期没有明显的发热、头痛、无力、食欲缺乏等前驱症状，病情进展可能会出现颧骨弓或耳部疼痛，唾液腺肿大，发热、头痛、腮腺肿痛、食欲缺乏乃至全身不适等症状。本病一次感染后一般可获得较持久的免疫力，再次感染极为罕见。腮腺炎大多预后良好，目前尚无特效药物，早期注意休息，给予流质或半流质饮食，避免进食酸性食物。可以在医生指导下应用抗病毒药物利巴韦林，同时辅以相应的对症治疗。

**流行病学**

全年均可发生感染流行，但以冬春季发病较多。

**传染性**

传染源

早期患者及隐性感染者均为传染源。患者腮腺肿大前7天至肿大后2周时间内具高度传染性。

传播途径

呼吸道传播：主要通过空气飞沫或直接接触在人与人之间传播。

接触传播：可以接触感染者所用过的物品而被传播。

母婴垂直传播：怀孕早期腮腺病毒可以通过胎盘传给胚胎，有可能会引起胎儿发育畸形。

易感人群

人群普遍易感，约90%病例为1～15岁的少年儿童，易在幼儿和小学生（5～9岁）中流行。

病因

流行性腮腺炎主要是由于腮腺炎病毒感染所引起。

**直接原因**

病毒通过口、鼻等呼吸道进入人体后，在局部黏膜上皮组织和局部淋巴组织中生长繁殖，导致局部炎症和免疫反应，并进入血液引起病毒血症，进而扩散到腮腺和中枢神经系统，引起腮腺炎和脑膜炎。

病毒进一步繁殖入血后形成第二病毒血症，并侵犯第一次病毒血症未受累的器官，如舌下腺、颌下腺、胰腺、睾丸等，引起相应临床表现。

症状

**典型症状**

流行性腮腺炎潜伏期8～30天，平均18天左右。以腮腺非化脓性炎症 、腮腺区肿痛为临床特征。

腮腺肿痛

发病1～2天后出现颧骨弓或耳部疼痛，然后唾液腺肿大。

腮腺一般会从一侧开始，1～4天后累及对侧。腮腺肿大以耳垂为中心，逐渐向前、向后、向下发展，使下颌骨边缘并不是很清楚，有明显的胀痛，表面灼热，但不发红。

在咀嚼或者是进食酸性食物时，肿痛症状会比较严重。

颌下腺以及舌下腺也有可能会被累及，触及椭圆形腺体；舌下腺肿大时，可见舌下和颈前下颌肿胀，出现吞咽困难。

腮腺肿大2～3天达高峰，持续4～5天后逐渐消退。

发热

腮腺炎病毒感染后，大部分患者会出现发热症状，同时伴有畏寒，体温有可能在38℃～40℃左右，呈间断性。

持续时间不一，短者1～2天，多为5～7天，亦有体温始终正常者。

消化道症状

因腮腺疼痛、肿胀，患者进食困难，会引起食欲减退、食欲缺乏以及恶心、呕吐等症状，还有可能会出现腹胀、腹痛、腹泻、咽喉疼痛等。

肌肉酸痛

因病毒感染，患者可能会出现肌肉酸痛、全身不适等症状。

**并发症**

脑膜脑炎

是儿童期最常见的并发症。

常在腮腺炎高峰时出现，表现为发热、头痛、呕吐、颈项强直、克氏征阳性等。

脑脊液的改变与其他病毒性脑炎相似。预后大多良好，常在2周内恢复正常。

睾丸炎

是男孩最常见的并发症，多为单侧。常发生在腮腺炎起病后的4～5天、肿大的腮腺开始消退时。

开始为睾丸疼痛，随之肿胀伴剧烈触痛，可并发附睾炎、鞘膜积液和阴囊水肿。大多数患者有严重的全身反应，突发高热、寒战等。

急性症状持续3～5天，一般10天左右消退。约1/3~1/2的病例发生不同程度的睾丸萎缩，如双侧受累可导致不育症。

卵巢炎

约5%的成年女性患者可并发卵巢炎，症状多较轻，可出现下腹疼痛及压痛、月经不调等，一般不影响受孕。

胰腺炎

严重的急性胰腺炎较少见。常发生在腮腺肿大数日后，表现为上腹部剧痛和触痛，伴发热、寒战、恶心、反复呕吐等。

耳聋

为听神经受累所致，发病率不高，大多为单侧性，不易及时发现，治疗困难，可成为永久性耳聋。

其他并发症

心肌炎较常见，会出现心慌、胸闷气短等症状。而肾炎、乳腺炎、胸腺炎、甲状腺炎、泪腺炎、角膜炎、血小板减少及关节炎等偶可发生。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

如果出现腮腺肿痛以及头痛、食欲减退、发热等症状时，建议及时就诊。

**就诊科室**

感染科、儿科

**诊断依据**

诊断依据

**流行病学史**

发病前 14天～28天有与流行性腮腺炎患者接触史或当地有流行性腮腺炎流行。

**临床表现**

①发热、头痛、乏力、食欲不振等。

②单侧或双侧腮腺和（或）其他唾液腺肿胀、疼痛，张口和咀嚼或进食酸性食物时疼痛加剧。

③伴脑膜脑炎时有头痛、呕吐、脑膜刺激征或意识改变。

④伴睾丸炎时有睾丸或附睾肿痛。

⑤伴胰腺炎时有呕吐、上中腹疼痛与压痛。

**实验室检测**

①白细胞计数和尿常规一般正常，有睾丸炎者白细胞可以增高。

② 90％患者发病早期血清和尿淀粉酶增高。无腮腺肿大的脑膜脑炎患者，血和尿淀粉酶也可升高。血清脂肪酶增高，有助于胰腺炎的诊断。

③约半数病人可出现病毒性脑膜脑炎的脑脊液改变。

④1个月内未接种过腮腺炎减毒活疫苗，血清中检测出腮腺炎病毒特异性IgM抗体。

⑤恢复期与急性期血清（间隔2周）腮腺炎病毒IgG抗体滴度比呈倍或4倍以上升高（含抗体阳转）。

⑥唾液、尿、脑脊液等体液中分离到腮腺炎病毒。

**疑似病例**

符合下列任意一条为疑似病例：

符合临床表现②

符合流行病学史和临床表现①

符合流行病学史和临床表现③

符合流行病学史和临床表现④

符合流行病学史和临床表现⑤

**临床诊断病例**

符合下列任意一条为临床诊断病例：

符合临床表现①和②

符合临床表现②和③

符合临床表现②和④

符合临床表现②和⑤

符合流行病学史和临床表现①和实验室检测①

符合流行病学史和临床表现①和实验室检测②

符合流行病学史和临床表现①和实验室检测③

**确诊病例**

符合下列任意一条为确诊病例：

疑似病例或临床诊断病例同时符合实验室检测④

疑似病例或临床诊断病例同时符合实验室检测⑤

疑似病例或临床诊断病例同时符合实验室检测⑥

**相关检查**

体格检查

可见腮腺肿大，颊黏膜充血。触诊患者自述疼痛。

实验室检查

**常规检查**

血常规：白细胞计数大多正常或稍高，淋巴细胞相对增高。有睾丸炎者白细胞可以增高。

尿常规：尿常规一般正常，有肾损害时尿中可出现蛋白和管型。

**血、尿淀粉酶测定**

90%患者发病早期血清和尿淀粉酶有轻至中度增高，约2周左右恢复正常，血脂肪酶同时增高有助于胰腺炎的诊断。

**血清学抗体检查**

采用ELISA法检测患者血清中腮腺炎病毒特异性IgM抗体，可以早期快速诊断（前提是1个月内未接种过腮腺炎减毒活疫苗）。

复期与急性期血清（间隔2周）腮腺炎病毒IgG抗体滴度比呈倍或4倍以上升高（含抗体阳转）。

**病毒分离**

应用早期患者的唾液、尿或脑膜炎患者脑脊液，接种于原代猴肾、Vero细胞或Hela细胞可分离到腮腺炎病毒，3～6天内组织培养细胞可出现病变形成多核巨细胞。

**脑脊液检查**

有腮腺炎而无脑膜炎症状和体征的患者，约半数脑脊液中白细胞计数轻度升高，且能从脑脊液中分离出腮腺炎病毒。

**鉴别诊断**

急性化脓性腮腺炎

**相似症状**

两者都可以出现腮腺肿大、局部红肿疼痛以及发热、食欲减退、肌肉酸痛等症状。

**鉴别依据**

化脓性腮腺炎患者无接触病人史，表现为单侧腮腺肿大，表面红肿，发热，有波动感，口腔腮腺管口，有脓液流出，不伴有睾丸等腺体炎，外周血白细胞和中性粒细胞增高。

其他病毒性腮腺炎

**相似症状**

两者都可以出现发热、腮腺肿大、疼痛以及食欲减退、乏力、肌肉酸痛等症状。

**鉴别依据**

流感病毒、柯萨奇病毒感染均可引起的腮腺炎，可以通过血清学以及病毒检测进行鉴别。

局部淋巴结炎

**相似症状**

两者均可出现腮腺肿大、疼痛、发热以及食欲减退等症状。

**鉴别依据**

局部淋巴结炎主要是以局部口腔、咽喉部位炎症为主，一般不以耳垂为中心。

唾液腺结石

**相似症状**

两者都有可能会出现腮腺区疼痛以及肿胀。

**鉴别依据**

唾液腺结石多数不会出现全身症状，可以通过病毒分离等进行鉴别。

其他疾病引起的腮腺肿大

**相似症状**

两者都可以出现腮腺肿大。

**鉴别依据**

糖尿病、慢性肝病以及营养不良或某些药物如碘化物、保泰松等引起的腮腺肿大，多呈对称性，不伴有急性感染症状，局部无明显压痛和疼痛。

治疗

**治疗原则**

流行性腮腺炎是一种自限性疾病，缺乏特效药，临床以中西医结合对症治疗为主，早期可应用抗病毒药物，积极防治并发症。

**一般治疗**

患者需隔离，注意卧床休息，居室经常通风换气、保持空气流通。

流质饮食，避免吃酸、辣、甜味及干硬食品以免刺激唾液腺使之分泌增多，加重肿痛。

加强口腔卫生，餐后漱口。

**药物治疗**

镇痛药物

患者疼痛明显时，应用解热镇痛药物如布洛芬、对乙酰氨基酚、索米痛片，阿司匹林等。

抗病毒药物

对腮腺肿大、疼痛较明显，全身症状（如高热）明显者，早期建议通过静脉给予利巴韦林，可缓解症状，减少并发症。

中成药

常用的中成药有腮腺炎片，蒲地蓝消炎口服液，赛金化毒散等。

具有清热解毒祛火作用，可以用于流行性腮腺炎所引起的腮腺肿胀疼痛。

激素类药物

作用：主要用于流行性腮腺炎有合并脑膜炎或者是心肌炎患者，可以减轻临床症状。

常用药物：地塞米松。

不良反应：有可能会引起骨质疏松、血糖升高、血压升高，长期使用有可能会出现股骨头坏死。

其他

甘露醇适用于有合并脑膜炎、颅内压增高的患者，可以降低颅内压，预防脑病，减少死亡。

己烯雌酚可以用于睾丸炎患者，可以促进炎症吸收，减轻睾丸炎所引起的后遗症。

**中医治疗**

流行性腮腺炎还可以采用中医治疗，缓解患者临床症状，提高生活质量。

主要是通过辨证施治，在医生指导下口服中药汤剂进行治疗，如柴胡葛根汤、普济消毒饮、清瘟败毒饮、龙胆泻肝汤等加减。

外治疗法：中药贴敷在病变部位，起到清热解毒、消肿止痛的作用，如如意金黄散或青黛散或紫金锭（即玉枢丹）。

临床上还可以通过针灸、按摩、推拿刺激穴位，缓解疼痛，促进血液循环。

预后

流行性腮腺炎经积极治疗，预后良好，只有个别患者有可能会出现并发症，对身体造成一定的影响。

流行性腮腺炎一次感染后一般可获得较持久的免疫力，再次感染极为罕见。

日常

**日常生活**

饮食

易消化、清淡流质饮食或软食，忌食酸、硬、辣等刺激性食物。

生活规律

餐后清洗口腔，保持口腔清洁。

注意休息。

**家庭护理**

流行性腮腺炎好发于幼儿，家长应该密切关注孩子的病情，有高热头痛、嗜睡呕吐者，尽早就医。

保证患儿足够的休息，采取相应的隔离防护措施。

**预防**

预防患病

积极接种含腮腺炎成分疫苗：我国已经实施2剂次麻疹-流行性腮腺炎-风疹联合减毒活疫苗（MMR）常规免疫程序，儿童分别于8月龄和18月龄接种。孕妇及对疫苗成分过敏者禁接种。

流行性腮腺炎具有一定的传染性，患病期间要做好隔离，一般要隔离至腮腺肿胀后5天，他人避免在此期间内接触患者。

# [钩体病](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

别名：钩体病

就诊科室：感染科

概述

病因：由钩端螺旋体通过患者破损的皮肤或黏膜侵入人体而引起感染。

症状：主要表现为高热、肌肉酸痛、咳嗽、头痛、乏力等。

治疗：以抗生素等药物治疗为主，辅以其他对症治疗。

预后：一般预后好，预后情况与病情轻重、治疗时间密切相关。

**定义**

钩端螺旋体病是由各种不同类型的致病性钩端螺旋体（简称钩体）所引起的一种急性传染病。属自然疫源性疾病，鼠类和猪是两大主要传染源。根据流行特征和传染源的差异，主要分为稻田型、雨水型和洪水型。该病的病因明确，即钩端螺旋体经过破损的皮肤进入体内，通过内毒素、溶血素等致病物质诱导疾病发生。临床表现多样，轻者与流感症状相似，重者可出现肺出血、黄疸、弥散性血管内凝血、休克甚至死亡。该病主要以青霉素等药物治疗为主，也可在重点疫区通过钩端螺旋体疫苗减少群众的感染比例。

**流行病学**

钩端螺旋体是我国目前重点防控的13种传染病之一。

钩端螺旋体病被认为是世界上分布最广的人畜共患病，估计全球每年有超过100万的患者，包括大约6万例死亡。

该病常见于热带地区，也可发生于温带地区。发病率最高的地区包括南亚、东南亚、大洋洲、加勒比地区、撒哈拉以南非洲部分地区和拉丁美洲部分地区。

我国最流行最广泛的致病性钩端螺旋体为问号钩端螺旋体，其中南方以黄疸出血群为主，北方以波摩那群为主。我国发病地区主要分布于西南和南方各省。

该病呈季节性分布，全年均可发病，主要流行于夏秋季，6~10月发病最多。

**类型**

根据传染源分类

**稻田型**

是指主要在被鼠尿污染的稻田、水塘中感染的钩端螺旋体，发病较集中。

主要传染源是野生鼠类，主要菌群为黄疸出血群。

**雨水型**

是指主要在雨季中感染的钩端螺旋体，发病较为分散，多发生于地势较低的村落。

主要传染源是猪和犬类，主要菌群为波摩那群。

**洪水型**

是指主要在洪涝灾害发生季节中感染的钩端螺旋体，发病较集中，多发生于洪水泛滥区。

洪水型的传染源是猪，主要菌群为波摩那群。

**传染性**

传染源

猪以及鼠类是该病重要的传染源和储存宿主。

钩体病患者不是该病的传染源。

传播途径

**直接接触传播**

是主要传播途径，患者常通过破损的皮肤或黏膜接触被污染的水源和土壤而感染。

**消化道传播**

进食被鼠尿污染的食物和水，经口腔和食管黏膜也可感染。

**其他途径**

也可经鼠、犬咬伤后感染。

易感人群

人群普遍易感。

刚进入疫区的人群更易感染以及发展为重型。

感染后的患者可具有一定的免疫力，部分型间或群间也有一定的交叉免疫，可二次感染。

病因

该病的病因明确，主要是致病性钩端螺旋体感染。

**直接原因**

钩端螺旋体感染

病原体进入人体后，经淋巴系统和血液迅速到达全身，出现菌血症，再进入各器官、组织、细胞，甚至可以侵入蛛网膜下腔和眼前房等组织。

内毒素是钩端螺旋体的主要致病物质，通过刺激单核细胞和巨噬细胞诱导机体产生炎症介质和细胞因子。

溶血素是钩端螺旋体溶解人和动物体内红细胞，引起贫血、出血、肝大、黄疸和血尿的重要因素。

钩端螺旋体的其他成分，如黏附素、侵袭性酶类等也在其致病过程中发挥重要作用。

**其他因素**

社会环境因素

社会经济条件差，卫生条件差的拥挤城市地区，可促使该病原体长期在人群中生存。

前往钩端螺旋体爆发的地区易引起感染。

在野外污染的水域中进行游泳、划船等活动更容易感染。

在野外丛林中进行骑行越野、徒步，或者从事园艺相关工作也容易被钩端螺旋体感染。

家庭中若有宠物狗、家畜等啮齿类动物，容易被其携带的病原体感染。

症状

**典型症状**

本病的潜伏期为7～14天，根据临床特点可分为早期（钩体败血症期）、中期（器官损伤期）和晚期（恢复期和后发症期）。

早期（钩体败血症期）

一般发生于起病后的1～3天内，呈急性起病。多表现为高热、疼痛、淋巴结肿大和结膜充血等症状。

**发热**

发热是钩端螺旋体感染最常见的临床症状。

常表现为突然出现发热、寒战，体温维持在39℃左右，一般可持续7天。

**疼痛**

该症状是由于钩端螺旋体引起全身多处组织的损伤、出血，诱使炎症因子释放所引起。

患者常表现为头痛、全身肌肉酸痛，尤其是小腿疼痛，轻者仅感小腿胀、轻度压痛，重者疼痛剧烈、不能行走，有一定的特征性。

少数患者可有关节痛、骨痛、咽痛和腹痛等。

**全身乏力**

乏力显著，特别是腿软明显，甚至不能站立与行走。

**结膜充血**

结膜充血是由于病原体引起双侧结膜血管扩张所导致的结膜发红。

患者常为双侧眼球的结膜充血，发病第1天即可出现。表现为巩膜上的局灶性、扁平、鲜红色斑片，无脓性分泌物。严重者可发生结膜下出血。

**淋巴结肿大**

该症状是由于免疫细胞增生攻击病原微生物所引起的。

一般起病后第2天即可出现，以腹股沟淋巴结多见，其次为腋窝淋巴结。质软，有压痛。

中期（器官损伤期）

一般发生于起病后的3～10天内，此期患者经过了早期的感染中毒败血症之后，出现器官损伤表现，如咯血、肺弥漫性出血、黄疸、皮肤黏膜广泛出血、蛋白尿、血尿、管型尿和肾功能不全、脑膜脑炎等。

此期的临床表现是划分以下各型的主要依据，分为：流感伤寒型、肺出血型、黄疸出血型、肾功能衰竭型、脑膜脑炎型。

**流感伤寒型**

该症状是由于钩端螺旋体引起全身多处组织的损伤、出血，诱使炎症因子释放所引起。

临床表现与流感较为相似，患者常表现为发热、乏力、头晕、全身酸痛等症状。无明显器官损害，是钩体病的轻型，病程一般5～10天，此型最多见。

**肺出血型**

由于钩端螺旋体引起肺部血管损伤，患者可出现咳嗽、血痰或咯血症状。

轻症者可仅出现痰中带血，肺部无明显体征或闻及少许啰音。

重症者又称肺弥漫性出血型，以肺出血缺氧、窒息为特点。在渐进性变化基础上突然恶化，病情重，进展快，是无黄疸型钩体病的常见死因。

**黄疸出血型**

此型又称外耳病，是由于钩端螺旋体引起患者肝功能损害所导致。病程4～8天，可出现进行性加重的黄疸、出血和肾损害。

肝损害：患者出现食欲减退，恶心、呕吐，丙氨酸转氨酶及胆红素升高，重型患者出现肝性脑病、有明显出血倾向。

出血：常见为鼻出血，也可出现皮肤黏膜瘀点、瘀斑，咯血，血尿，阴道流血，严重者可出现消化道大出血，导致休克或死亡。

肾损害：轻者仅少量蛋白尿，镜下血尿、管型。重者出现肾衰竭，表现为少尿、大量蛋白尿和肉眼血尿、电解质紊乱、氮质血症和尿毒症。肾衰竭是黄疸出血型的主要死亡原因。

轻症患者仅表现为轻度黄染，1～2周后恢复。重症患者可有进行性加重的黄染，甚至出现肝性脑病、肝肾衰竭等。

**肾衰竭型**

钩端螺旋体病各型钩体病都可能有不同程度肾损害，黄疸出血型的肾损害最为突出，单纯的肾衰竭型临床较少见。

患者可表现为尿量减少、蛋白尿、血尿等。

**脑膜脑炎型**

是由于钩端螺旋体引起患者脑损伤所致，往往预后较差。

患者表现为剧烈头痛、恶心、呕吐，甚至出现意识模糊、抽搐、昏迷等脑炎表现。严重者可出现脑水肿、脑疝、呼吸衰竭等情况。

后期（恢复期或后发症期）

多在起病10天后，多数患者热退后各种症状逐渐消退，少数患者热退后在恢复期可再次出现症状和体征，称钩体后发症。

**后发热**

患者热退后1～5天出现再次发热，一般在38℃左右，不需要抗生素治疗，发热均在1～3天内自行消退。

主要与迟发性变态反应有关，半数病人伴有周围血嗜酸粒细胞增高。

**眼后发症**

多见于北方，可能与波摩那型有关。

常发生在病后1周至1月，以葡萄膜炎、虹膜睫状体炎、脉络膜炎为常见，可伴有巩膜表层炎、球后视神经炎等。

**神经系统后发症**

主要表现为反应性脑膜炎 、闭塞性脑动脉炎 、胫前热等，其中以闭塞性脑动脉炎最为常见。

反应性脑膜炎患者的脑脊液钩体培养呈阴性，预后良好。

**其他症状**

消化道症状

病原体进入血管中，可引起胃肠道血管异常导致机体出现相应的症状。常见表现为腹痛、腹泻、恶心、呕吐，可在超过半数的患者身上可发现。

皮疹

原因不明，可能与患者对病原体过敏有关。

皮疹常表现为斑丘疹、荨麻疹、瘀点、紫癜、胫前瘀点等症状，这些皮疹常持续1～2天。

肝脾肿大

部分患者可出现肝脾轻度肿大。

**并发症**

无菌性脑膜炎

由于机体免疫功能增强，引起免疫细胞攻击健康脑膜。

常表现为头痛、颈部疼痛和僵硬、颈强直，少数患者可有视乳头水肿。

该症状通常在1～2周内消退。

无菌性葡萄膜炎

是由于机体免疫功能增强，引起免疫细胞攻击健康眼葡萄膜。

常表现为双眼急性或隐匿性疼痛和发红，或无痛性视力改变，如飞蚊症、视力下降等。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

当患者近期去过疫区，且出现不明原因的发热、全身多处淋巴结肿大、疼痛等症状时，应当及时就诊。

需紧急就医的情况

当患者出现急性发热、黄疸、视力改变、尿血时，应当紧急就医。

**就诊科室**

感染科

**诊断依据**

根据病史，患者出现畏寒发热、乏力、全身酸痛、小腿疼痛及压痛、腹股沟淋巴结肿大；或并发咳血、黄疸、结膜充血、脑膜炎等临床症状。并且在发病前30天内去过钩端螺旋体流行的疫区，接触过被污染的水源、土壤和食物等。结合体格检查、实验室检查、病理组织学检查可明确诊断。

**相关检查**

一般检查

**血常规**

白细胞总数及中性粒细胞轻度升高或者正常。

**尿常规**

约2/3的患者尿常规检查可出现轻度蛋白尿，镜检可见红细胞、白细胞及管型。

**肝肾功能检查**

表现为谷丙转氨酶、谷草转氨酶、血肌酐水平常高于参考值水平。

血清学检查

**显微凝集试验**

作用：是钩端螺旋体诊断最常见也最经典的检测方法，可用于检测是否存在感染。

检测方法：将参考钩端螺旋体抗原与稀释后的血清混合孵育，出现50%以上螺旋体被凝集时即为判断终点，此时血清的稀释倍数即为检测结果。

血清稀释倍数在400倍以上（凝集效价≥1:400）或早期、晚期两份血清比较，效价增加4倍即有诊断意义。

这个检测方法是目前国内最常用的钩体血清学诊断方法。

**玻片凝集试验**

作用：玻片凝集试验是血清学检查中一种方便、快速有效的检查方法，可以用来确诊钩端螺旋体感染。

检测方法：将灭活的钩端螺旋体菌株与患者的血液滴在玻片上，然后将已知螺旋体的抗体滴在菌株或血清上，数分钟后用肉眼观察结果，出现颗粒凝集的为阳性反应。

异常指标：钩端螺旋体患者的血清检测结果为阳性，而非感染者看不到凝集颗粒。

**间接凝集试验**

作用：是临床常用的血清学诊断方法，对于不能进行直接或玻片凝集试验的情况可开展血清学诊断。

检测方法：将钩端螺旋体可溶性抗原吸附在乳胶或活性炭微粒等载体上，然后检测血清标本中出现凝集颗粒的最大稀释倍数，乳胶凝集的稀释倍数大于2倍，炭粒稀释倍数大于8倍视为阳性。

异常指标：钩端螺旋体感染患者的间接凝集试验为阳性，而非感染者为阴性。

病原学检查

**血培养**

发病1周内抽血接种于柯氏培养基，28℃培养1～8周，阳性率20%～70%。

由于培养时间长对急性期患者诊断意义不大。

**暗视野镜检法**

病程第1周取血，有脑炎的患者取脑脊液，第2周取尿液为检测样本。

经过离心后可在暗视野显微镜下看到明显的钩端螺旋体，或经过镀银染色后可在显微镜下见到银白色的菌体。

阳性率50%左右，有助于早期诊断。

**分子生物学检查**

应用聚合酶链反应（PCR）可特异、敏感、简便、快速检测全血、血清、脑脊液（起病7～10天）或尿液（起病2～3周）中的钩体DNA适用于早期诊断。

影像学检查

**X线检查**

肺出血型患者可见双肺呈毛玻璃状或有弥散性点、片状或融合性片状阴影。

**B超检查**

钩端螺旋体感染引起肝肾病变者，B超可发现肝肾内回声增粗增强，肝肾的体积变大。

其他检查

**脑脊液检查**

脑脊液检查是判断脑内病变的有效手段，可以直接观察颅内的严重程度等。

钩体病脑炎患者脑脊液检查，白细胞低于500×10⁶/L，淋巴细胞增多，伴轻度的蛋白升高，糖正常或稍有降低。

**眼底镜检查**

钩端螺旋体引起葡萄膜炎的患者可见眼底血管充血水肿，眼底血管模糊等。

**鉴别诊断**

急性黄疸型病毒性肝炎

**相似症状**

两者均表现为黄疸、发热、乏力、肌肉酸痛等症状。

**鉴别依据**

急性黄疸型病毒性肝炎主要表现为乏力、恶心、厌油、食欲不振、肝区疼痛等，同时伴有黄疸、肝大、肝区压痛等症状。

钩端螺旋体病则表现为发热、全身肌肉疼痛、结膜充血、腓肠肌疼痛等，同时可能出现黄疸、肾损害等症状。

通过肝功能检查可以发现急性黄疸型病毒性肝炎的胆红素升高，而钩端螺旋体病的胆红素水平可能正常或轻度升高。

此外，通过血清学检测可以发现急性黄疸型病毒性肝炎的肝炎病毒抗原阳性，而钩端螺旋体病的钩端螺旋体抗原阳性。

麻疹

**相似症状**

两者均可出现发烧、结膜充血、皮疹等临床症状。

**鉴别依据**

麻疹病毒感染的组织在镜下看不到钩端螺旋体，而钩端螺旋体患者可在组织或血清中查到。

麻疹患者的发热温度更高和持续时间更长，而钩端螺旋体患者的发热温度和持续时间均短于麻疹患者。

麻疹患者可在口腔中发现特征性的浅白色斑块，基底发红，钩端螺旋体患者中无此特征。

麻疹患者的皮疹按压褪色，并且从面部开始，从头部向全身散播，而钩端螺旋体患者的皮疹常全身发作，无此顺序特征。

脓毒症

**相似症状**

两者均可有发烧、瘀斑、紫癜、脏器功能损害的临床表现。

**鉴别依据**

脓毒症患者的血清中检查不到钩端螺旋体的存在，可检测到多种细菌、真菌的存在。

脓毒症患者的发热、寒战程度高、时间长，而钩端螺旋体患者的发热、寒战程度低，持续时间短。

脓毒症患者的影像学检查可见身体脏器中多发的脓肿灶，而钩端螺旋体患者的影像学检查无这些脓肿灶。

疟疾

**相似症状**

两者均可有发热、寒战的临床表现。

**鉴别依据**

流行病学资料，疟疾患者有去过疟疾流行区旅居或工作史。

根据感染的疟疾类型，疟疾的发热存在发热期和缓解期，而钩端螺旋体患者一般是持续性发热，无缓解期。

疟疾感染患者的血细胞中可查出疟原虫，而钩端螺旋体患者的血液中可检查到钩端螺旋体，而无疟原虫。

血栓性血小板减少性紫癜

**相似症状**

两者均可有发热、紫癜、血管内溶血、贫血的临床表现。

**鉴别依据**

血栓性血小板减少性紫癜患者的血清中检查不到钩端螺旋体，而钩端螺旋体患者血清中可检查到病原体。

血栓性血小板减少性紫癜患者的组织病理学检查可在微血管中查到血栓形成，而钩端螺旋体患者的病理学检查无此发现。

血栓性血小板减少性紫癜患者的血中D－二聚体水平可增加，而钩端螺旋体患者D－二聚体水平无明显变化。

治疗

**治疗原则**

强调对早期发现感染患者，早期明确诊断，早期对患者进行治疗以及就地对患者进行治疗。

主要使用抗生素治疗，辅以对症治疗缓解患者症状。

**一般治疗**

规律作息，健康饮食，积极锻炼，保持良好的精神心理状态。

进食高蛋白和高营养的食物，保持自身能量充足。

多饮水，补充水和电解质，维持水和电解质平衡。

高热的患者可使用冰袋等进行物理降温。

**药物治疗**

病原治疗

杀灭病原体是治疗本病的关键，因此强调早期应用有效的抗菌药物。

轻症者可以口服多西环素、阿莫西林或阿奇霉素。

重症患者可以应用青霉素、头孢菌素（头孢曲松或头孢噻肟等）静脉注射，疗程一般7天。

还可使用喹诺酮类或大环内酯类等其他抗菌药物。

糖皮质激素

作用：用于治疗病毒感染和免疫性疾病，促进炎症消退。

常用药物：曲安奈德、甲泼尼龙等。

不良反应：长期应用可诱发皮肤、胆道、泌尿系统等感染。

注意事项：当钩端螺旋体滴度高或合并其他感染时禁用。

**其他治疗**

对症治疗

对于较重钩体病患者均可常规给予镇静剂，如地西泮、苯巴比妥、异丙嗪或氯丙嗪等。

血浆置换

适用人群：适用于患者炎症症状较重以及炎症因子水平较高的状态。

治疗方法：将患者的血液引入体外透析机中，然后使用新鲜血浆替换感染者的血浆。

注意事项：这个过程中可能有机会性感染和过敏现象等。

预后

该病可治愈，预后情况与病情轻重及治疗早晚以及是否正确有关。

轻症患者预后一般较好。

当引起多脏器器官功能障碍时，预后较差，一般为对应器官功能损害的后遗症。

日常

**日常生活**

饮食

健康饮食，多吃高蛋白，高营养，富含膳食纤维的食物。

注意食物清洁，不吃不干净的食物以及疫区来源的食物。

饮用水注意消毒。

食物加工要注意加热充分，少吃生食。

生活规律

规律作息、积极锻炼、保持良好的精神状态。

尽量不前往疫区或钩端螺旋体流行的区域。

前往野外、户外或洪涝灾害暴发时注意防范钩端螺旋体感染。

家庭饲养的宠物或家禽感染后要及时杀虫和治疗，避免家禽或宠物源性的感染。

**家庭护理**

鼓励患者积极进行治疗，注意患者患病过程中心理变化，避免患者因为疾病影响治疗或放弃生命。

患者治疗时的物品专人专用，患者的排泄物和分泌物要注意消毒，避免交叉感染。

追溯患者感染的来源，对于家庭来源的钩端螺旋体感染要消灭传染源。

注意家庭病原微生物的消杀，以防机会性感染钩端螺旋体。

**预防**

控制传染源

**灭鼠**

鼠类是钩体病的主要储存宿主，应采取有效办法消灭田间鼠类及家舍鼠类。

**猪的管理**

开展圈猪积肥，避免让畜尿粪直接流入附近水沟、池塘、稻田，防止雨水冲刷，加强检疫与预防接种。

**犬的管理**

消灭野犬，拴养家犬，定期进行检疫。

切断传播途径

**改造疫源地**

开沟排水，消除死水，兴修水利，防止洪水泛滥。

**环境卫生和消毒**

牲畜饲养场所、屠宰场等做好环境卫生和消毒工作。

注意食物的保存，避免食物被野生动物留下的含病原体排泄物污染。

**注意防护**

流行地区、流行季节，应避免在水沟、池塘中游泳、嬉戏等，减少不必要的疫水接触。

工作需要时，建议穿长筒橡皮靴、戴橡胶手套。

保护易感人群

**预防接种**

在常年流行地区采用多价钩体疫苗接种，目前常用的钩体疫苗为灭活全菌疫苗，应在钩体病流行前1个月对易感人群完成疫苗接种。

**药物预防**

对进入疫区短期工作的高危人群，可以口服多西环素预防，0.2g/次，每周1次。

对高度怀疑钩体感染尚无明显症状者，可每日肌注青霉素80万～120万U，连续2～3天。

**预防复发**

避免再次接触疫区及传染源。

主动积极治疗，科学规范用药，避免随意停药。

# [甲型H1N1流感](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

别名：甲型H1N1流行性感冒

就诊科室：呼吸内科、感染内科、儿科

概述

病因：感染新型甲型流感病毒H1N1亚型后致病。

症状：通常表现为流感样症状，包括发热、流涕、咳嗽、咽痛、咳痰、鼻塞、头痛、全身酸痛、乏力等。

治疗：临床上主要给予抗病毒治疗，同时辅助以相应的对症支持治疗，但大部分甲型H1N1流感病情轻微，不服用抗病毒药物即可痊愈。

**定义**

甲型H1N1流感是一种由于新型甲型流感病毒H1N1亚型感染所致的呼吸道急性传染性疾病，属于我国法定的乙类传染病，主要通过呼吸道传播。大部分患者可出现发热、流涕、咳嗽、咽痛、全身酸痛、头痛、乏力等流感样症状。临床上通常给予抗病毒治疗，同时给予相应的对症支持治疗。大部分患者病情温和，经治疗后预后良好，但少数患者病情重，进展迅速，可诱发重症肺炎、急性呼吸窘迫综合征、多器官功能障碍等严重并发症，甚至可导致死亡，亦可诱发本身基础疾病的急性加重。

**流行病学**

甲型H1N1流感于2009年3-4月在墨西哥和美国出现爆发流行。由于大部分人对此病毒无免疫力，故此次疫情在全球很快出现蔓延。

中国的首例病例于2009年5月11日被发现。

甲型H1N1流感的发病人群多为青壮年，常在冬春发病，但由于地域差异，亦可全年发病。

**传染性**

传染源

甲型H1N1流感病毒主要在人与人之间传播。

主要传染源是甲型H1N1流感患者和无症状感染者。

目前尚无证据可证明动物传染人类。

传播途径

甲型H1N1流感病毒主要通过飞沫或气溶胶经呼吸道传播，也可通过口腔、鼻腔、眼睛等处黏膜直接或间接接触传播。

接触被患者呼吸道分泌物、体液和被病毒污染的物品时，亦可导致直接或间接接触传播。

处于密闭环境时（如人群密集且密闭或通风不良的房间内），也可能通过气溶胶的形式传播。

甲型H1N1流感病毒不会通过猪肉等食物进行传播。

易感人群

人群普遍易感。

病因

甲型H1N1流感是由于感染变异后的新型甲型流感病毒H1N1亚型所致。

**直接原因**

甲型H1N1流感病毒感染

该病毒可通过血凝素（HA）与呼吸道上皮细胞表面的唾液酸受体结合后通过细胞内吞作用进入人体细胞，随之甲型H1N1流感病毒可在细胞核内进行转录和复制，制造出现大量新的子代病毒并感染机体的其他细胞，诱发细胞因子风暴，导致一系列感染中毒症状。

**其他因素**

甲型H1N1流感具有人群易感性，但具有以下危险因素的人群易发展为重症病例，应引起重视。

年龄：≥65岁的老年人及年龄＜5岁的儿童，对于年龄＜2岁的儿童而言，更易发生严重并发症。

存在基础疾病：慢性呼吸系统疾病（如慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘、支气管扩张等）、心血管系统疾病（如冠心病、心脏瓣膜病等，但高血压除外）、肾病（如慢性肾脏病、肾病综合征等）、肝病（如肝硬化、自身免疫性肝病等）、血液系统疾病（如贫血、白血病等）、神经系统及神经肌肉疾病、代谢及内分泌系统疾病（如糖尿病）、恶性肿瘤、免疫功能抑制（包括应用免疫抑制剂或HIV感染等致免疫功能低下）等。

肥胖者：体重指数（BMI）≥40者危险度高，BMI在30～39可能是高危因素。

妊娠及围产期妇女。

症状

**典型症状**

甲型H1N1流感的潜伏期通常为1～7天，多为1～3天。

一般症状较轻，大部分患者表现为发热、流涕、咳嗽、咽痛、全身酸痛、头痛、乏力等流感样症状，部分患者还可出现腹泻和呕吐、眼睛发红等症状。少数可仅表现为轻微的上呼吸道症状，并不出现发热。

对于大部分未出现并发症的患者而言，其病程多呈自限性，大多在发病3～5天后发热逐渐消退，全身症状好转，但咳嗽症状及体力恢复常需较长时间。

发热

甲型H1N1流感病毒感染后可引起炎症反应导致发热。

体温可达39～40℃，可伴有畏寒、寒战。

儿童的发热程度通常高于成人。

少部分患者可能不会出现发热。

上呼吸道症状

甲型H1N1流感病毒多由呼吸道入侵人体，故在感染后可刺激上呼吸道产生鼻塞、流涕、咽痛、咳嗽等一系列上呼吸道症状。

咳嗽多为干咳，继发细菌感染后可能会出现咳痰。

全身症状

甲型H1N1流感病毒感染人体后可诱发全身炎症反应引起头痛、全身酸痛、乏力等全身症状。

头痛多为胀痛，部分患者疼痛可能较剧烈，有时可伴有头昏。

**其他症状**

部分患者可出现腹泻和呕吐（儿童更易出现）、眼睛发红等症状。

新生儿可只出现嗜睡、拒奶、呼吸暂停等不典型症状。

**并发症**

肺炎

是甲型H1N1流感最常见的并发症。

甲型H1N1流感病毒感染后可侵犯下呼吸道，引起原发性病毒性肺炎，部分重症患者还可能会继发细菌肺炎、真菌肺炎等其他病原体肺炎。

患者可出现咳嗽、咳痰、胸闷、气促等症状。

严重者可能进一步导致急性呼吸窘迫综合征。

神经系统损伤

甲型H1N1流感可导致脑膜炎、脑炎、脊髓炎、脑病、格林-巴利综合征、急性坏死性脑病（多见于儿童）等神经系统损伤。

目前甲型H1N1流感导致神经系统损伤具体机制尚不明确。

患者可出现发热、惊厥、抽搐、意识障碍、头痛、定向障碍、行为迟缓、震颤、言语表达不清、失语症、视力障碍等多种临床表现。

心脏损伤

甲型H1N1流感病毒感染后可导致心肌损伤，诱发心肌炎、心包炎等并发症，严重者可出现心力衰竭。

患者可出现胸闷、胸痛、呼吸困难等症状。

肌炎和横纹肌溶解

甲型H1N1流感病毒感染后可损伤横纹肌，诱发肌炎和横纹肌溶解，严重者可导致急性肾损伤。

患者可出现肌痛、肌无力等症状。

导致急性肾损伤时，可出现腰痛、血尿、少尿或无尿等症状。

急性呼吸窘迫综合征

甲型H1N1流感病毒感染后可导致肺组织弥漫性损伤，诱发急性呼吸窘迫综合征。

患者可出现呼吸困难、口唇发绀、咯血等症状。

脓毒血症

甲型H1N1流感病毒感染后可诱发细胞释放大量细胞因子，引起炎症风暴，导致脓毒血症。

患者可出现持续高热、寒战、血压下降、肢端湿冷、意识障碍等症状。

多器官功能障碍

甲型H1N1流感病毒感染后可损伤心、肺、脑、肾等全身多个器官，诱发多器官功能障碍。

患者可出现呼吸困难、血压下降、无尿、意识障碍等症状。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

当出现发热、流涕、咳嗽、咽痛、全身酸痛、头痛、乏力等症状时，建议及时就诊。

需紧急就医的情况

若儿童患者出现呼吸急促或呼吸困难、肤色发青或发灰、严重或持续性呕吐、嗜睡或无精打采、烦躁不安、流感症状好转后再次出现发热伴咳嗽、出疹等情况时，需立即就医。

若成人患者出现呼吸困难或呼吸短促、胸部或腹部出现疼痛或压迫感、突发性眩晕、意识混乱、严重或持续性呕吐、流感症状好转后再次出现发热或咳嗽加重等情况时需立即就医。

**就诊科室**

呼吸内科、感染内科、儿科

**诊断依据**

甲型H1N1流感的诊断主要是结合流行病学史（在甲型H1N1流感流行时，有发病7天内曾到过疫点，与感染者有密切接触史等流行病学史）、临床表现和病原学检查进行诊断。

诊断标准

**疑似病例**

符合下列情况之一即可诊断为疑似病例，在条件允许的情况下，可安排甲型H1N1流感病原学检查。

发病前7天内与传染期甲型H1N1流感确诊病例有密切接触（指在未采取有效防护的情况下，诊治、照看传染期甲型H1N1流感患者；与患者共同生活；接触过患者的呼吸道分泌物、体液等），并出现流感样临床表现。

病前7天内曾到过甲型H1N1流感流行（出现病毒的持续人间传播和基于社区水平的流行和暴发）的地区，出现流感样临床表现。

出现流感样临床表现，甲型流感病毒检测阳性，尚未进一步检测病毒亚型。

**临床诊断病例**

临床诊断仅限于以下情况作出临床诊断：同一起甲型H1N1流感暴发疫情中，未经实验室确诊的流感样症状病例，在排除其他致流感样症状疾病时，可诊断为临床诊断病例。

甲型H1N1流感暴发是指一个地区或单位短时间出现异常增多的流感样病例，经实验室检测确认为甲型H1N1流感疫情。

在条件允许的情况下，临床诊断患者可进行病原学检查。

**确诊病例**

在具有甲型H1N1流感相关临床表现的情况下，再具有以下一种或以上病原学检测结果阳性：

甲型H1N1流感病毒核酸检测阳性。

甲型H1N1流感病毒抗原检测阳性。

甲型H1N1流感病毒培养分离阳性。

恢复期血清中的甲型H1N1流感病毒特异性IgG抗体水平比急性期升高4倍或4倍以上。

**重症病例**

出现以下情况之一者为重症病例：

持续高热>3天。

剧烈咳嗽，咳脓痰、血痰，或胸痛。

呼吸频率快，呼吸困难，口唇紫绀。

反应迟钝、嗜睡、躁动等神志改变或惊厥。

严重呕吐、腹泻，出现脱水表现。

影像学检查有肺炎征象。

肌酸激酶（CK）、肌酸激酶同工酶（CK-MB）等心肌酶水平迅速增高。

原有基础疾病明显加重。

需住院治疗的其他临床情况。

**危重病例**

出现以下情况之一者为危重病例：

呼吸衰竭。

感染中毒性休克。

多器官功能障碍。

其他需进行监护治疗的严重临床情况。

**相关检查**

体格检查

甲型H1N1流感的体征主要表现为咽部充血和扁桃体肿大。

实验室检查

**血常规**

临床常用检查，可了解外周血象情况。

常表现为白细胞总数正常或降低。

重症患者白细胞总数及淋巴细胞常出现减少，并伴有血小板降低。

继发细菌感染时白细胞或中性粒细胞可出现升高。

**血生化**

患者可出现低钾血症，部分患者可出现转氨酶、乳酸脱氢酶、肌酶、肌酐等指标升高。

**血气分析**

病情严重的患者可出现缺氧表现（氧分压、氧饱和度、氧合指数下降）及酸碱失衡。

**病原学检查**

对确诊甲型H1N1流感具有重要意义，主要有以下两种方法：

病毒核酸检测：通过对咽拭子、鼻拭子、鼻咽或气管抽取物、痰等呼吸道标本中的甲型H1N1流感病毒进行核酸检测，结果可呈阳性。

病毒分离：呼吸道标本中可分离出甲型H1N1流感病毒。

**血清抗体检查**

恢复期血清的甲型H1N1流感病毒特异性IgG抗体水平较急性期呈4倍或以上升高具有回顾性诊断意义。

影像学检查

包括胸部X线及CT检查。

胸部X线及CT检查表现为多分布在中下肺野中外带的磨玻璃影，单发或多发的斑片状实变影，较少累及气道。

合并肺炎时可见片状阴影，多为全肺叶、肺段或亚肺段实变影，病情进展迅速的患者甚至可发展为双肺弥漫的渗出性病变或实变（俗称白肺），偶可见胸腔积液。

**鉴别诊断**

普通感冒

**相似症状**

普通感冒亦可出现发热、流涕、咳嗽、咽痛、全身酸痛、头痛、乏力等症状。

**鉴别依据**

甲型H1N1流感的全身症状通常比普通感冒重。

普通感冒患者通常无甲型H1N1流感相关流行病学史。

普通感冒患者的甲型H1N1流感病毒病原学检查为阴性。

其他上呼吸道感染

**相似症状**

急性咽炎、扁桃体炎、鼻炎、鼻窦炎等上呼吸道感染亦可出现发热、咳嗽、咽痛、头痛等症状。

**鉴别依据**

此类疾病的感染与症状主要局限于相应部位，较少出现全身症状。

此类疾病的甲型H1N1流感病毒病原学检查阴性。

其他下呼吸道感染

**相似症状**

病毒、支原体、衣原体、细菌、真菌、结核分枝杆菌等其他病原菌所致的下呼吸道感染亦可出现发热、咳嗽、咳痰等症状。

**鉴别依据**

此类疾病的甲型H1N1流感病毒病原学检查阴性。

进行相关病原学检查时可出现病毒、支原体、细菌等相对应病原体的阳性结果。

其他流感病毒感染

**相似症状**

乙、丙、丁等其他类型的流感病毒感染后亦可出现发热、流涕、咳嗽、咽痛、全身酸痛、头痛、乏力等流感样症状。

**鉴别依据**

此类疾病的甲型H1N1流感病毒病原学检查阴性，同时在进行相关病原学检查时可出现对应病原体的阳性。

新型冠状病毒感染

**相似症状**

新型冠状病毒感染的轻型患者亦可出现与甲型H1N1流感相似的发热、干咳、咽痛等症状，两者不易区别；同时新型冠状病毒感染的重型、危重型患者出现重症肺炎、急性呼吸窘迫综合征、多器官功能障碍等并发症时，与重症、危重症流感临床表现类似。

**鉴别依据**

两者的流行病学史不同，新型冠状病毒感染患者存在新型冠状病毒相关流行病学史，而甲型H1N1流感患者则具有甲型H1N1流感相关流行病学史。

两者病原学检测结果不一样，新型冠状病毒感染的病原学检查表现为新型冠状病毒阳性，而甲型H1N1流感的病原学检查则表现为甲型H1N1流感病毒阳性。

治疗

**治疗原则**

临床上，主要是在隔离的基础上给予药物治疗，并根据病情给予相应的对症支持治疗。

治疗目的是早发现、早报告、早诊断、早治疗，防止向重症发展，并重视对重症及危重症患者的积极救治。

轻症患者可安排居家观察治疗；对于重症、危重症患者及有易发展为重症、危重症高危因素的患者，应及时安排住院。

**一般治疗**

隔离

对疑似和确诊患者应严格按呼吸道传染疾病进行隔离治疗，防止疾病扩散。

对症支持治疗

多饮水、注意休息、加强营养。

对于发热患者可视情况给予对应的退热处理（包括物理降温、解热镇痛药物等）。

对于出现憋喘、低氧血症、呼吸衰竭的患者可视缺氧程度采取适当的方式进行氧疗，必要时可进行机械通气治疗。

出现其他脏器功能障碍时应及时给予对应的脏器支持治疗。

**药物治疗**

抗病毒药物

对于发病时即病情严重、发病后病情呈动态恶化，以及感染甲型H1N1流感的高危人群应及时给予神经氨酸酶抑制剂进行抗病毒治疗。

发病48小时内进行抗病毒治疗可减少并发症、降低病死率、缩短住院时间；发病时间超过48小时的重症患者依然可从抗病毒治疗中获益。

非重症且无重症流感高危因素的患者，应当充分评价风险和收益，考虑是否给予抗病毒治疗。

**奥司他韦**

可用于成人及儿童甲型H1N1流感的治疗，疗程5天，重症患者疗程可适当延长。

用药期间可出现恶心、呕吐、头昏、腹泻等不良反应。

肾功能不全者应根据肾功能调整剂量。

**扎那米韦**

适用于成人及7岁以上青少年甲型H1N1流感的治疗，疗程5天。

用药期间可出现头痛、恶心、呕吐、腹泻等不良反应。

不推荐原有哮喘或其他慢性呼吸道疾病患者使用。

**帕拉米韦**

可用于成人及儿童甲型H1N1流感的治疗，疗程1～5天，重症患者疗程可适当延长。

用药期间可出现恶心、呕吐、腹泻、肝功能损伤、肾功能损伤等不良反应。

肝肾功能不全者慎用。

**血凝素抑制剂**

可用于成人甲型H1N1流感的治疗，疗程5天。

常用药物为阿比多尔。

目前中国临床应用数据有限，使用时需密切观察疗效和不良反应。

解热镇痛药物

使用于体温＞38.5℃的发热患者。

常用药物包括布洛芬、对乙酰氨基酚、阿司匹林等。

用药期间可出现腹痛、恶心、呕吐、血小板减少、肝肾功能损伤等不良反应。

18岁以下的患者应避免使用阿司匹林。

止咳祛痰药物

适用于咳嗽、咳痰明显的患者。

常用的药物包括氨溴索、溴己新、乙酰半胱氨酸等。

用药期间可出现恶心、呕吐、肝肾功能损伤等不良反应。

**中医治疗**

中药对本病的症状缓解有一定作用，可在有资质的中医医师指导下进行辨证治疗。

预后

大多数甲型H1N1流感患者的病程多呈自限性，经积极治疗后可治愈，预后良好。

少部分重症、危重症患者病情进展迅速，可能会诱发重症肺炎、急性呼吸窘迫综合征、多器官功能障碍等严重并发症，或是诱发本身基础疾病的急性加重，预后较差，甚至可导致死亡。

日常

**日常生活**

饮食

建议清淡易消化饮食，足量饮水，避免辛辣刺激、油腻食物，以免增加胃肠负担。

禁烟禁酒。

注意饮食营养均衡，应保证每日摄入足够的维生素及蛋白质。

生活规律

在出现症状24小时内居家隔离，避免与他人接触，勿到人多的地方去，若必须接触他人或外出，应戴好口罩，以免传染给他人。

养成良好的个人卫生习惯，勤洗手（使用肥皂或香皂，流动水洗手，洗手时间至少达到15~20秒，也可使用含酒精的清洁剂），咳嗽或打喷嚏时用纸巾遮住口鼻，然后将用过的纸巾丢入垃圾箱中，并彻底清洗双手，同时可使用酒精等消毒剂对日常生活用品进行消毒。

保持居住环境充分通风。

保持充足休息，避免劳累。

**预防**

预防患病

**一般预防措施**

保持良好的个人卫生习惯，勤洗手、保持生活环境清洁和通风。

做好自我保护措施，在流感流行季节避免到人群聚集场所活动、避免接触呼吸道感染患者，前往公共场所时戴好口罩。

**疫苗接种**

及时接种甲型H1N1流感病毒疫苗是预防甲型H1N1流感最有效的手段。

不能接种的人群包括：对鸡蛋及疫苗中的成分（如辅料、甲醛等）过敏者（尤其是卵清蛋白过敏者）、格林-巴利综合征患者、未控制的癫痫及其它进行性神经系统疾病患者、严重过敏体质者、对硫酸庆大霉素过敏者、年龄＜3岁者及医生认为不适合接种的其他人员。

对于患有急性疾病、严重慢性疾病、慢性疾病急性发病前及发热、感冒者应暂缓接种。

妊娠各期的孕妇均可进行接种，且为重点接种人群，但有习惯性流产及患有妊娠并发症的孕妇接种前需先咨询专科医生。

患有慢性疾病的人群是否接种疫苗应由先医生进行评估。

**药物预防**

对有甲型H1N1流感重症高危因素的密切接触者，建议在暴露后的48小时内给予药物预防，可使用奥司他韦或扎那米韦等药物，使用7天。

# [麻疹](https://www.phsciencedata.cn/Share/edtShareNew.jsp?id=39101" \l "##)

就诊科室：儿科、感染科、急诊科

概述

病因：人体对麻疹没有免疫力，吸入含麻疹病毒的飞沫，或黏膜接触含麻疹病毒的物品可引起。

症状：有发热、咳嗽、流鼻涕、结膜充血、口腔黏膜斑及由头面部向全身蔓延的淡红色斑丘疹。

预后：绝大多数患者可很快痊愈，极个别患者可因免疫力低下、继发肺炎、心功能衰竭导致死亡。

**定义**

麻疹是由麻疹病毒感染引起的急性传染病。根据我国传染病防治法的规定，麻疹属于乙类传染病。本病传染性极强，主要在冬春季，经呼吸道传播，患者以儿童为主。麻疹常可引起发热、咳嗽、流鼻涕、结膜充血等症状，以及口腔黏膜斑、皮肤斑丘疹等皮肤、黏膜表现。个别严重者，还可引起喉炎、肺炎、心肌炎、脑炎等并发症，导致死亡，偶因心脏、神经系统后遗症而致残。

**流行病学**

麻疹主要在冬春季流行，高峰多在春季后期，发病人群以6个月至5岁儿童为主。我国从1963年开始在儿童中普遍接种麻疹疫苗，从此，麻疹不再有大范围流行，仅有局部流行。2010年以来，国家卫健委根据《2006-2012年全国消除麻疹行动计划》和《2010-2012年全国消除麻疹行动方案》，发布了《2010年全国麻疹疫苗强化免疫活动方案》，麻疹疫情持续下降，2018年、2019年我国全国麻疹发病数仅为3940例、2974例。新冠疫情暴发后，呼吸道传染病的防控工作进一步加强，2020年全国麻疹发病数仅为856例。然而，随着儿童麻疹得到有效的控制，未接种疫苗的年长儿及成人麻疹病例相对增多。

近年来，在部分较为贫穷的非洲国家中，接种麻疹疫苗的人数较少，为麻疹疫情大暴发创造了环境，麻疹疫情呈加重趋势；在一些较为富裕国家也有人选择不为他们的孩子接种疫苗，导致麻疹疫情反弹。

**类型**

根据症状表现分类

**典型麻疹**

有前驱期、出疹期、恢复期的典型病程（具体内容见下面“症状”部分）。

**非典型麻疹**

由于受患者的年龄、免疫状态、感染的病毒量和毒力、疫苗接种情况等因素影响，还可引起非典型麻疹，具体可分为以下几类。

轻型麻疹：由于接受过麻疹疫苗，对麻疹具有一定免疫力，因此发热、皮疹等症状明显较典型病例为轻，一般也没有并发症，病程大约1周。

重型麻疹：主要见于全身状况差，有继发感染或免疫功能低的患者，病死率较高。根据症状不同又可分为中毒性麻疹、休克性麻疹、出血性麻疹、疱疹性麻疹。

异型麻疹：主要见于接种过麻疹疫苗后若干年（多见于4～6年），再感染麻疹的患者。表现与典型患者明显不同，无麻疹黏膜斑，出疹顺序也不同。

**传染性**

传染源

麻疹患者是本病唯一的传染源。患者口咽、鼻腔黏膜、结膜及器官分泌物中含有病毒，具有传染性。

传染性在前驱期最强，出疹后逐步降低，恢复期一般没有传染性。无合并症的患者约在出疹前后5天有传染性；合并呼吸道感染者，传染性可延长至出疹后10天左右。

传播途径

麻疹主要经呼吸道飞沫传播。当患者咳嗽、喷嚏时，病毒随飞沫播散入空气，被易感者吸入后便可引起感染。

接触麻疹患者的物品，也可引起感染。如与麻疹患者共用毛巾等洗漱用品，麻疹病毒便可经此接触人体黏膜，引起感染。

易感人群

免疫力正常，且接种麻疹疫苗，或既往患过麻疹者，对麻疹具有长久的免疫力（免疫力可持续数十年）。而6个月以内的婴儿由于继承了来自母体的免疫因子，对麻疹也有免疫力。除此之外的所有人都对麻疹易感。

病因

作为一种传染病，麻疹的病因分为两个方面。一方面是吸入了含有麻疹病毒的飞沫，引起感染。另一方面是未患过麻疹或未接种过麻疹疫苗，缺乏对麻疹的特异性免疫力；患有严重疾病，或免疫缺陷疾病，或长期应用免疫抑制剂使免疫力低下，都会在吸入麻疹病毒后更易于发病。

**直接原因**

感染麻疹病毒

麻疹病毒属于副黏液病毒科、麻疹病毒属，只有一个血清型。麻疹病毒呈球状或丝状，直径为150～300纳米。病毒核心由RNA及三种核衣壳蛋白组成，外包有脂蛋白包膜。麻疹病毒对外界环境的抵抗力较弱。麻疹病毒对消毒剂、紫外线及高温敏感，56℃、30分钟即可灭活。但麻疹病毒对干燥和低温环境抵抗力强，在－70℃下可存活数年。

病毒随着飞沫侵入呼吸道或眼结膜后，首先在黏膜的上皮细胞中复制，并进入附近的淋巴组织中继续复制，2～3天后便会释放进入血液循环，引起第一次病毒血症。病毒经血流，进入单核-吞噬细胞系统继续繁殖，并在感染5～７天后，再次释放入血，引起第二次病毒血症。病毒通过两次病毒血症可侵入呼吸道、结膜、口咽部、皮肤等全身多种组织、器官并引起各种症状。最后，约在感染后15天，人体会产生特异性免疫反应，清除病毒，进入恢复期。

**其他因素**

对麻疹病毒没有特异性免疫力的人都极易在接触病毒后感染，如患者体质较差或存在免疫缺陷，还可能使麻疹病情明显加重，甚至死亡。

症状

**典型症状**

麻疹典型的病程可分为前驱期、出疹期、恢复期，三期的症状表现有明显区别。

前驱期症状

前驱期包括从发热到出疹的这段时间，通常2～4天。

发热及中毒症状：麻疹病毒会刺激人体分泌炎性因子，引起发热。患者往往起病急，体温升高较快，可伴有寒战。如为小儿患者，还可伴有全身肌肉强直性抽搐（惊厥）。由于体温升高、人体产生炎症因子影响全身，还可引起头痛、全身酸痛、乏力、食欲减退等症状。

咳嗽及咳痰：麻疹常累及呼吸道，刺激呼吸道黏膜引起咳嗽。咳嗽可为干咳，也可伴有少量白色，稀薄的痰。如继发细菌感染，还可有黄色脓性痰。

眼部不适：结膜也是麻疹病毒最常累及的部位，由于局部刺激作用可引起各种不适，包括畏光、流泪、结膜充血、眼部分泌物增多等表现。

麻疹黏膜斑（柯氏斑）：这是麻疹最具特征性的症状，因病毒及免疫复合物在黏膜、浅表血管聚集，引起肿胀、充血、增生、渗出所致。具体表现为磨牙附近的颊黏膜（与牙齿外侧接触的黏膜）上散在分布的周围有红晕的针尖大小的白点。开始较少，后可逐渐增多、融合，并在麻疹的皮疹出现后消失。除颊黏膜，麻疹黏膜斑也可出现在唇内侧、牙龈及鼻黏膜上。

出疹期症状

出疹期紧接着前驱期后，标志是出现特征性的皮疹，持续时间约1周。出疹高峰时，前驱期时的各种症状常会显著加重，麻疹的并发症也常出现在此时。

皮疹表现：皮疹的主要表现为淡红色斑丘疹，大小不等，形态不一，可融合成片，按压可暂时褪色，疹间皮肤正常。出疹顺序：皮疹的发生有很强的规律性。首先出现在耳后、发际线、前额、面部，逐渐向颈部、胸部、腹部、背部及四肢扩散，2～3天后可覆盖全身，达到手掌、足底。

其他表现：出疹高峰时，其他症状往往也明显加重。可有发热，体温可高达40℃以上；咳嗽、声音嘶哑、咽部充血等呼吸系统症状症状；眼结膜充血、畏光、流泪、眼睑水肿、眼部分泌物增多等眼部症状；嗜睡、烦躁、谵妄、抽搐等神经系统症状。

恢复期症状

恢复期承接于皮疹达到高峰后。恢复期内麻疹的症状开始逐渐减弱并消失。无并发症的患者整个病程为10～14天。

发热：体温可在1～2天降至正常。

皮疹：按照出现的先后顺序依次消退，并暂时遗留脱屑及浅褐色色素沉着，1～2周后可消失。

**其他症状**

麻疹病毒感染可累及全身，除了上述典型症状外，还会引起各种非特异性症状。

消化系统症状：若消化系统受累，功能受影响，可表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状。

一过性皮疹：个别患者在前驱期可出现一过性淡红色斑丘疹，数小时内可自行消失，又称麻疹前驱疹。

神经系统症状：多见于病情较重者，可表现为烦躁不安或嗜睡，以及谵妄、抽搐等。

休克症状：可见于重型麻疹，表现为迅速出现的面色苍白、发绀、四肢冰冷、心跳加快、血压下降等。

不典型的皮疹：包括轻型麻疹时表现不典型的麻疹黏膜斑、颜色淡且稀疏的皮疹；重型麻疹时按压不褪色的出血性皮疹以及疱疹；异型麻疹时先出现在四肢，逐渐扩展到躯干的出疹顺序相反的皮疹。

部分疾病症状减轻：麻疹时人体免疫功能明显降低，因此一些与人体免疫系统功能异常亢进相关的疾病，如湿疹、哮喘、肾病综合征等疾病的症状可暂时减轻。

**并发症**

喉炎：常见于3岁以下的小儿，为麻疹继发细菌感染累及喉部引起喉部肿胀、分泌物增多所致，可表现为声音嘶哑、呼吸困难、犬吠样咳嗽甚至因窒息而引起死亡。

肺炎：常见于5岁以下的小儿，同时也是麻疹最主要的死因，约占全部死因的90%以上。主要为麻疹继发细菌感染引起的肺炎，表现为病情突然加重、呼吸困难、咳嗽、咳脓性痰、口唇发绀，并可合并心力衰竭、脓胸。

心肌炎：常见于2岁以下小儿，由麻疹病毒感染心肌所致。表现为精神萎靡、面色苍白、口唇发绀、呼吸急促、心跳加快、烦躁不安等。心电图可有异常ST-T改变，可导致心力衰竭。

脑炎：很罕见，发病率仅为0.01%～0.5%，其发生与麻疹轻重无关，为麻疹病毒感染脑部所致，主要表现为高热、惊厥、意识障碍、瘫痪等。部分患者可遗留智力减退、瘫痪、癫痫等后遗症。

亚急性硬化性全脑炎：很罕见，发病率约1/100万~4/100万，是麻疹的远期并发症，潜伏2~17年，平均7年发病，是一种缓慢进展的脑炎，为麻疹病毒基因突变后没有被人体清除，而在脑细胞中长期潜伏所致。表现为逐渐出现的性格异常、智力减退、运动功能障碍、失语、视力减退、癫痫发作等。病程多在1年左右，个别可达6～7年，最终可导致死亡。

就医

**就医提醒**

需近日及时就医的情况

出现发热，且不伴抽搐、意识障碍等严重表现。

口腔、鼻腔内有麻疹黏膜斑，身上出现大量皮疹。

出现上呼吸道感染症状，伴有眼部不适。

需紧急就医的情况

出现犬吠样咳嗽，以及以吸气困难为主的呼吸困难、发绀。

出现呼吸时鼻翼扇动、口唇发绀、咳嗽、咳浓痰。

出现精神萎靡、面色苍白、呼吸急促、烦躁不安。

出现意识障碍、全身抽搐、意识障碍、瘫痪。

**就诊科室**

儿科、感染科、急诊科。

**诊断依据**

典型的麻疹不难诊断，根据当地的麻疹流行情况，患者没有麻疹病史，也没有接种麻疹疫苗，有接触麻疹患者史，结合发热、上呼吸道、结膜、眼部症状及皮疹等麻疹典型症状，就可以作出临床诊断。但需要血清抗体阳性、麻疹病毒核酸检测阳性才可以确诊。

诊断标准

以下几条中具备任意一条即可确诊：

采血前8～56天未接种过麻疹减毒活疫苗，而且出疹后28天内化验血中麻疹IgM抗体阳性。

咽拭子或尿液中检出麻疹病毒核酸。

分离出麻疹病毒。

恢复期血中麻疹IgG抗体滴度与急性期相比，升高4倍或更多。

急性期麻疹抗体阴性而恢复期麻疹抗体阳性。

**相关检查**

体格检查

麻疹有特征性的阳性体征，视诊即可发现。在口腔颊黏膜、鼻黏膜可见针尖大小的白点；在头面部、颈部、胸背部、腹部、四肢等部位可见淡红色斑丘疹或皮肤脱屑；可见结膜充血。

实验室检查

**血常规检查**

麻疹时，血常规检查可用于评估病情。

多数麻疹患者血常规可见白细胞总数正常或减少，而淋巴细胞的比例和数量增加。

如淋巴细胞数明显减少，可能预示病情严重，预后不好。

如白细胞总数增多，且中性粒细胞比例和数量增加，提示合并细菌感染，病程也会有所延长。

**血清麻疹特异性抗体检查**

是诊断麻疹的主要方法之一，如患者免疫功能正常，则不易漏诊或误诊，临床上常检测麻疹特异性IgM以及IgG抗体。

采血前8～56天内未接种过麻疹减毒活疫苗，而且出疹后28天内化验血中麻疹IgM抗体阳性，可确诊麻疹。

恢复期血中麻疹IgG抗体滴度与急性期相比，升高4倍或更多，或急性期麻疹抗体阴性而恢复期麻疹抗体阳性，可确诊麻疹。

**病原学检查**

是诊断麻疹的方法之一。如果患者免疫功能低下，无法产生特异性抗体，则可通过病原学检查明确诊断。病原学检查通常包括病毒抗原检测和病毒核酸检测两种，实际工作中多采用核酸检测方法。一般采集患者患病早期的眼、鼻、咽分泌物，也可采集血、尿，阳性者可确诊。

**多喝巨细胞检查**

是诊断麻疹的方法之一。出疹前2天到出疹后1天，检查结果水平最高。取麻疹早期患者的眼、鼻、咽部分泌物或尿沉渣镜检，如检出多核巨细胞，提升可能患有麻疹。

**鉴别诊断**

风疹

**相似症状**

风疹与麻疹都可有结膜炎、咽峡炎表现。

皮疹都是红色斑丘疹，有一定相似性。

**鉴别依据**

风疹没有麻疹黏膜斑。

风疹的发热到出疹时间比麻疹短，仅1～2天。

风疹患者可检出风疹病毒或风疹抗体IgM，可以与麻疹相鉴别。

幼儿急疹

**相似症状**

幼儿急疹的出疹时间与麻疹基本相同，都是发热3～4天。

**鉴别依据**

幼儿急疹没有麻疹常见的结膜炎、咽峡炎、麻疹黏膜斑。

幼儿急疹一般为热退疹出，皮疹的颜色为玫瑰色，而且开始出现在颈部及躯干，向头面部及四肢近端扩散，发生规律也与麻疹不同。

猩红热

**相似症状**

两者都可表现为结膜炎、咽峡炎的表现。

**鉴别依据**

猩红热没有麻疹黏膜斑。

猩红热从发热到出疹的时间为1～2天，皮疹特点为在弥漫性充血潮红基础上出现鸡皮样丘疹。

猩红热是细菌感染，血常规检查可见白细胞计数、中性粒细胞计数明显增多。

猩红热患者的分泌物中可检出溶血性链球菌，可以与麻疹相鉴别。

药物疹

**相似症状**

两者都会出现皮疹。

**鉴别依据**

药物疹一般没有结膜炎、咽峡炎、麻疹黏膜斑。

药物疹的出疹时间与用特定药物相关，皮疹形态呈多形性，多数情况下与麻疹都不相同。

治疗

**治疗原则**

由于目前还没有对麻疹病毒有明确疗效的药物，因此麻疹的治疗主要是应用药物的对症、支持治疗，以及防治并发症。没有并发症，非重症麻疹可不住院治疗，但需要隔离。

**一般治疗**

休息：由于患病期间，患者免疫力低下，因此要避免活动，卧床休息，以免受凉、感染。由于眼部受累，也要减少用眼，避免光照刺激，以减轻眼部症状。

隔离：一旦确诊麻疹，就要开始隔离，体温正常后或出疹后5天可解除隔离，如有并发症，隔离时间应延长至出疹后10天。隔离期间要确保患者病室内通风良好，光照充足。

饮食管理：由于患者发热，因此要多饮水，也可应用口服补液盐，在补充水分的同时补充因出汗丢失的电解质。食物应清淡，易消化，少食多餐，以减少对黏膜的刺激，减轻对消化系统的负担。食物要富含维生素、热量及蛋白质，以蛋、奶、蔬菜、水果等为宜。

皮肤护理：要根据实际情况及时更换被褥、衣物，以保持其干燥、清洁，贴身衣物及被褥要为棉质，以利于吸汗，保持皮肤干燥。如客观条件允许，可每日温水擦浴1次，但禁止使用肥皂等碱性清洁剂，以免破坏皮肤屏障。

眼、鼻、口腔黏膜护理：如眼部分泌物，可每日用生理盐水冲洗；如有鼻腔分泌物，要随时用洁净的棉签清除，保持鼻腔清洁、通畅；每次进餐后，要用温水轻轻擦拭口腔，如口唇干裂，还要局部涂抹润唇膏。

物理降温：患病期间发热以物理降温为主，可经常用温水擦浴全身皮肤，也可先用塑料袋包裹冰块外衬棉布，置于额头、腋下、腹股沟等部位降低体温。

吸氧：对病情较重，测得血氧饱和度、血氧分压低，或有呼吸困难、发绀表现者，可吸氧以改善缺氧状况。

补液：如化验显示存在电解质或酸碱平衡紊乱，根据实际情况进行口服或静脉输液补液，以纠正电解质及酸碱平衡紊乱。

**药物治疗**

退热药物

持续高热时可在医生的指导下酌情使用解热镇痛抗炎药。

常用药物有对乙酰氨基酚、布洛芬、阿司匹林、尼美舒利等。

出疹期应注意避免急骤退热；如患者为小儿，则禁止使用阿司匹林、尼美舒利，建议使用对乙酰氨基酚及布洛芬。

化痰镇咳药物

如出现咳嗽，可用化痰镇咳药。

如患者咳嗽剧烈，以干咳为主，或痰液较少，且不是脓性痰，可短期应用可待因、右美沙芬等镇咳药物缓解症状。

如患者痰液黏稠，不易咳出，可口服氨溴索稀释痰液，以利于痰液排出。

镇静药物

剧烈咳嗽和烦躁不安者可用少量镇静药。

如地西泮、苯巴比妥等。

如患者年龄小，患病期间烦躁不安，影响休息，可应用地西泮等镇静催眠药物，以保持镇静及足够的睡眠。

维生素A

若患儿体内的维生素A水平低，出现严重症状和并发症的可能性更大。WHO推荐给予所有急性麻疹儿童患者维生素A治疗。

对于有维生素A缺乏症的临床体征和症状的儿童，还应在4~6周后再服用第3次维生素A。

抗生素

若麻疹继发细菌感染，如肺炎，可给予抗生素治疗。

常选用青霉素G等。

待体温正常后5日，肺部啰音消失即可停用。

预后

如患者免疫力正常，大多数预后良好，可在2周内痊愈；少数可能出现并发症，或使病程有不同程度的延长，或遗留心功能不全、智力减退、癫痫、瘫痪等后遗症，或病情恶化，导致死亡。

如患者有免疫缺陷，或患病时体质虚弱，则出现并发症及不良预后的风险较普通患者大大增加。

日常

**日常生活**

饮食

平时要保证充足且均衡的营养摄入，食物应包含肉、蛋、奶、粗粮、细粮、蔬菜、水果，不要有明显的偏食，这样才能保持良好的免疫力。

尽量减少重糖、重盐、刺激性饮食的摄入，如糖果、含糖饮料、味道浓重的菜品、油炸及烧烤类食品、酒类等，禁止吸烟，这些饮食可削弱、损伤局部黏膜，更易患呼吸道感染性疾病。

生活规律

保持良好的作息，保证充足的睡眠时间，避免劳累、熬夜；控制情绪，避免情绪过于激动；保持充足的运动。这些措施也是保持良好免疫力的必要条件。

**预防**

预防患病

在当地麻疹流行期间，避免去人口密集的公共场所，以减少被感染的风险。

接种麻疹疫苗是预防麻疹最有效的方法。预防麻疹常用的疫苗有麻疹疫苗、麻疹-风疹联合疫苗、麻疹-流行性腮腺炎-风疹疫苗三种。我国一般要求8月龄时接种第一针麻疹疫苗，18月龄接种第二针。接种完成后，对麻疹的免疫力可持续数十年。

如由于种种原因没有接种麻疹疫苗，或免疫力低下，以及年龄未达到接种疫苗年龄的小儿，在接触麻疹患者5天内，注射人丙种球蛋白也可起到一定预防发病的作用。如接触患者5天后注射，则可减轻症状，但难以预防发病。注射人丙种球蛋白形成的免疫力可维持3～8周。

预防复发

无论接种疫苗还是患麻疹后，都能形成长久的免疫力，因此麻疹一般不会复发。但是，如果患者存在免疫缺陷，则只能通过尽量避免去人口密集场所、注射人丙种球蛋白等措施减少再次感染麻疹的风险。