

内科总结整理

Tips: 重点掌握呼吸、循环、消化三个系统, 考试中占的比重大。

第三章 肺部感染性疾病

第一节 肺炎 (pneumonia): 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、过敏及药物所致。细菌性肺炎是最常见的肺炎, 也是最常见的感染性疾病之一。

• **社区获得性肺炎 (CAP):** 是指在医院外罹患的感染性肺实质炎症, 包括具有明确潜伏期的病原体感染而在入院后平均潜伏期内发病的肺炎。常见病原体为肺炎链球菌。

CAP 临床诊断依据是:

- 1) 新近出现的咳嗽、咳痰或原有呼吸道疾病症状加重, 并出现脓性痰, 伴或不伴胸痛;
- 2) 发热;
- 3) 肺实变体征和 (或) 闻及湿性啰音;
- 4) $WBC > 10 \times 10^9/L$ 或 $< 4 \times 10^9/L$, 伴或不伴中性粒细胞核左移;
- 5) 胸部 X 线检查显示片状、斑片状浸润性阴影或间质性改变, 伴或不伴胸腔积液。

以上 1-4 项中任何 1 项加第 5 项, 除外非感染性疾病可以做出诊断。

• **医院获得性肺炎 (HAP):** 称医院内肺炎, 是指患者入院时不存在, 也不处于潜伏期, 而于入院 48 小时后在医院 (包括老年护理院、康复院等) 内发生的肺炎。HAP 包括呼吸机相关性肺炎和卫生保健相关性肺炎。

HAP 临床诊断依据是 X 线检查出现新的或进展的肺部浸润影加上下列三个中的两个或以上:

- 1) 发热超过 $38^{\circ}C$
- 2) WBC 增多或减少
- 3) 脓性气道分泌物

【临床表现】

- 1) 发热, 可有寒战
- 2) 咳嗽, 咳痰; 呼吸急促
- 3) 肺浸润炎症体征 (叩诊呈浊音、触觉语颤增强、支气管呼吸音、啰音), X 线改变
- 4) 严重者有气体交换障碍
- 5) 肺炎治愈后一般结构和功能不受损伤

*大叶肺 4 分期: 充血期、红色肝变期、灰色肝变期、消散期。

【诊断与鉴别诊断】

诊断程序:

(一) 确定肺炎诊断 (鉴别诊断) (出过题, 熟记)

- 1) 肺结核
- 2) 肺癌
- 3) 急性肺脓肿
- 4) 肺血栓栓塞症
- 5) 非感染性肺部浸润 (纤维化、水肿、不张等)

(二) 评估严重程度 (*符合 1 项主要标准或者 3 项次要标准以上者可诊断为重症肺炎, 考虑收入 ICU 治疗)

主要标准: 1、需要有创机械通气; 2、感染性休克需要血管收缩药治疗。

次要标准:

- 1) 呼吸频率 ≥ 30 次/分
- 2) 氧合指数 ≤ 250
- 3) 多肺叶浸润
- 4) 意识障碍/定向障碍
- 5) 氮质血症 ($BUN \geq 20mg/dL$)
- 6) 白细胞减少 ($WBC < 4 \times 10^9/L$)
- 7) 血小板减少 (血小板 $< 10.0 \times 10^9/L$)
- 8) 低体温 ($T < 36^{\circ}C$), 低血压, 需要强力复苏。

	● CAP	● HAP
发病时间	住院前或住院后 48 小时内	住院后 48 小时后
病人基础情况	健康人, 于劳累受凉后发病	老年人, 患基础疾病, 免疫功能低下, 术后, 机械通气等。
病原学	常见致病菌, G+球菌	条件致病菌, G-杆菌
感染方式	空气-飞沫传播	吸入, 误吸, 空气-飞沫传播
发病情况	急	缓慢
症状体征	典型	不典型
病变分布	局限性, 大叶或肺段分布	双下叶, 散在, 成小叶, 灶性分布
X 线表现	大片致密影, 界线清楚	弥漫性结节状、斑点状、小片状阴影, 内有小透亮区, 病变范围不清
治疗反应	对抗生素敏感, 疗效好	对抗生素耐药, 疗效欠佳
疗程	短	迁延
预后	较好, 多可治愈	不佳, 死亡率高

(三) 确定病原体 (可能选择题会考)

致病菌	症状体征	X 线征象	首选抗生素	其他
金黄色葡萄球菌	全身毒血症状及呼吸系统症状严重	1. 多形性、易变性 2. 气液空洞	1. 院外感染: 大剂量 PG; 2. 院内感染: 耐酶青霉素(头孢菌素) + 氨基糖苷类; MRSA: 万古霉素、替考拉宁; 3. 早期引流原发病灶	常有转移、迁徙性化脓病灶
肺炎克雷伯杆菌	起病急, 毒血症状及呼吸系统症状严重, 痰呈粘稠脓性、带血, 灰绿色或砖红色、胶冻状。	多样性, 多发性蜂窝状肺脓肿、叶间隙下坠。	第二、三代头孢或氧哌嗪青霉素 + 氨基糖甙类	病死率较高, 为 20%~50%
支原体	呼吸道症状轻微。起病较缓慢、阵发性刺激性呛咳, 咳少量粘痰	间质性肺炎或斑片状融合性支气管肺炎, 形态多样, 呈游走性, 病变 3~4w 自行消散 (自限性)。	大环内酯类抗生素: 红霉素	近年发病率有所增加 (15%~20%)
真菌	起病缓慢、咳嗽、低热或高热、粘痰 (念珠菌感染咳多量白泡沫塑料状稀痰)	无特征性: 肺炎型 (白念, 曲菌) 支气管肺炎型 肺脓肿型 (曲菌, 白念) 炎症肿块型 (隐球菌, 组织胞浆菌等) 曲菌球 胸膜炎型	氟康唑, 两性霉素 B, 5-氟胞嘧啶	多继发于广谱抗生素、免疫抑制剂长期使用史
病毒	症状通常较轻, 但起病较急, 发热、头痛、全身酸痛、倦怠较突出。咳嗽、少痰、咽痛等。小儿或老年人易发生重症肺炎, 甚至 ARDS。	肺纹理增多, 小片状或广泛浸润, 以肺间质炎症改变为主, 严重者双肺弥漫性结节性浸润。不同病毒有不同 X 线征象。	病毒唑、阿昔洛韦、更昔洛韦、金刚烷胺	多爆发或散发流行, 儿童较成人常见。治疗以对症为主。

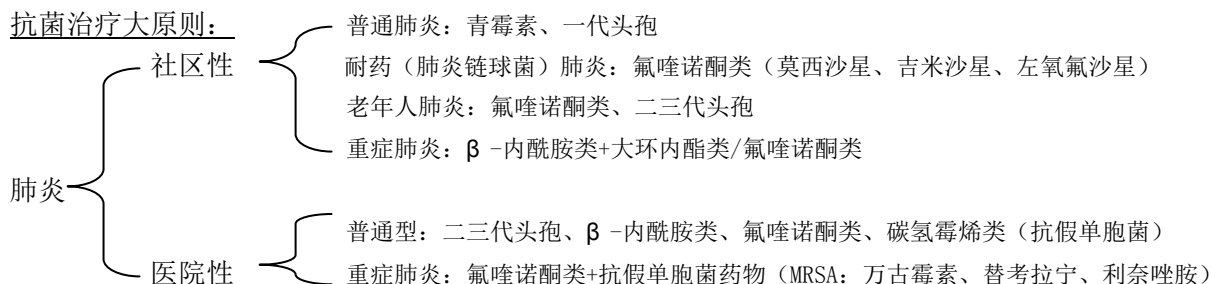
重症肺炎的治疗: 首选广谱强力抗生素, 并应足量、联合用药。

停药标准/临床稳定标准: (5 项生命体征+2 项一般情况)

①体温 $T \leq 37.8$; ②心率 $P \leq 100/\text{min}$; ③呼吸 $R \leq 24/\text{min}$; ④血压 $Pa \geq 90\text{mmHg}$;

⑤血氧 $SaO_2 \geq 90\%$; ⑥进食良好; ⑦精神良好

抗菌治疗大原则:



抗菌时间: 5-10d

第四节 肺脓肿 (lung abscess)

• 肺脓肿 (lung abscess) 是肺组织坏死形成的脓腔。临床特征为高热、咳嗽和咳大量脓臭痰。肺部 X 线显示一个或多发的含气液平的空洞, 如多个直径小于 2cm 的空洞则称为坏死性肺炎。本病男多于女。

鉴别：

- | | |
|---------------|------------|
| 1) 细菌性肺炎 | 3) 支气管肺癌 |
| 2) 空洞性肺结核继发感染 | 4) 肺囊肿继发感染 |

【治疗原则】①抗生素控制感染，②脓液引流。

1. 抗菌药治疗：

吸入性：一般青霉素，脆弱拟杆菌用林可霉素、克林霉素、甲硝唑；

血源性：耐 β -内酰胺酶的青霉素或头孢霉素抗菌素 8-12w，直至 X 线脓腔和炎症消失，或仅有少量的残留纤维化。

2. 脓液引流

3. 手术治疗

- 1) 肺脓肿病程超过 3M，经内科治疗脓腔不缩小，或脓腔过大（5cm 以上）估计不易闭合者；
- 2) 大咯血经内科治疗无效或危及生命
- 3) 伴有支气管胸膜瘘或脓胸经抽吸、引流和冲洗疗效不佳者
- 4) 支气管阻塞限制了气道引流，如肺癌。

第四章 支气管扩张 bronchiectasis

• **支气管扩张症 (bronchiectasis)**：多见于儿童和青年，大多继发于急、慢性呼吸道感染和支气管阻塞后，反复发生支气管炎症、致使支气管壁结构破坏，引起支气管异常和持久性扩张。临床表现主要为慢性咳嗽、咳大量脓痰和（或）反复咯血。主要病因是支气管-肺组织感染和支气管阻塞。

• **干性支气管扩张**：支气管扩张的部分患者以反复咯血为唯一症状，而无咳嗽咳痰，称为干性支气管扩张，其病变多位于引流良好的上叶支气管。）

【临床表现】常见病原体为铜绿假单胞菌

- 1、症状：
 - 1) 慢性咳嗽、大量脓痰（上层泡沫，中层为混浊粘液，下层为坏死组织沉淀）
 - 2) 反复咯血
 - 3) 反复肺部感染
 - 4) 慢性感染中毒症状
- 2、体征：下胸部、背部固定而持久的局限性粗湿啰音，有时可闻及哮鸣音，部分慢性患者伴有杵状指（趾）。出现肺气肿、肺心病等并发症时有相应体征。

【鉴别诊断】

【治疗】

- | | |
|--------------|------------|
| 1) 慢性支气管炎 | 1) 治疗基础疾病 |
| 2) 肺脓肿 | 2) 控制感染 |
| 3) 肺结核 | 3) 改善气道受限 |
| 4) 先天性肺囊肿 | 4) 清除气道分泌物 |
| 5) 肺癌 | 5) 外科治疗 |
| 6) 弥漫性泛细支气管炎 | |

第五章 肺结核 pulmonary tuberculosis：结核分枝杆菌传染引起的一类传染病。

【临床表现】（一）症状

1. 呼吸系统：
 - 1) 咳嗽咳痰
 - 2) 咯血
 - 3) 胸痛
 - 4) 呼吸困难
2. 全身症状：发热，午后潮热，倦怠乏力、盗汗、食欲减退和体重减轻

（二）体征

【诊断】

诊断程序：

- 1) 可疑症状患者的筛选
- 2) 是否肺结核
- 3) 有无活动性
- 4) 是否排菌
- 5) 是否耐药
- 6) 明确初、复治

分类：

- i. 原发型肺结核 ※**原发综合症**（肺内原发病灶、引流淋巴管、邻近淋巴结的结核性炎症共同组成）
- ii. 血行播散型肺结核：急性、亚急性、慢性
- iii. 继发型肺结核：
 - 1) 浸润性肺结核
 - 2) 空洞性肺结核
 - 3) 结核球
 - 4) 干酪性肺炎
 - 5) 纤维空洞性肺结核
- iv. 结核性胸膜炎
- v. 其他肺外结核

【鉴别诊断】

- 1) 肺炎
- 2) 慢性阻塞性肺疾病
- 3) 支气管扩张

结核菌素 PPD 试验：

局部硬结直径<5mm 阴性，5~9mm 弱阳性，10~19mm 中阳性，>20mm 或有水疱、坏死则为强阳性，有假阴性。

- 4) 肺癌
- 5) 肺脓肿
- 6) 纵膈和肺门疾病
- 7) 其他

【化学疗法】原则：早期，规律，全程，适量，联合

• **DOTS**：全程督导短程化疗，是指排菌肺结核病人在整个治疗过程中，每次用药都必须在他人的直接面视下进行。

（一）常用药物：（主要作用：杀菌作用、防止耐药菌产生、灭菌）

异烟肼 INH：抑制 DNA 合成，阻碍细胞壁合成。不良反应神经系统症状。

利福平 RFP：抑制 RNA 聚合酶。不良反应胃肠不适、肝损害。

吡嗪酰胺 PZA：杀灭吞噬细胞内、酸性环境中的结核菌。肝毒性。

链霉素 SM：抑制蛋白合成。不可逆第 8 对脑神经损害（听觉毒性）。

乙胺丁醇 EMB：抑制 RNA 合成。球后视神经炎。

（二）统一标准化疗方案——A（快速增殖）：H；B（半静止）：Z；C（半静止）：R

1. 初治涂阳化疗方案和初治涂阴有空洞形成或粟粒型

每日用药方案 **2HRZE/4HR**：1、强化期：异烟肼 H+利福平 R+吡嗪酰胺 Z+乙胺丁醇 E，顿服，2 个月。

2、巩固期：异烟肼，利福平，顿服，4 个月。

间歇用药方案 **2H3R3Z3E3/4H3R3**

2. 复治涂阳肺结核治疗方案——每日用药方案：2HRZSE/4-6HRE

间歇用药方案：2H3R3Z3S3E3/6H3R3E3

3. 初治涂阴肺结核治疗方案——每日用药方案：2HRZ/4HR

间歇用药方案：2H3R3Z3/4H3R

咯血的处理：

① 痰血或小量咯血：AB（休息止咳，口服止血药）

② 中量或大量咯血：ABS（卧床患侧，止血剂垂体后叶素，支气管动脉栓塞）

③ 大咯血抢救措施：ABBIS（畅通气道，止血剂，输血，介入——纤支镜下球囊压迫止血，手术切除）

※**koch 现象**：机体对结核分枝杆菌初感染和再感染表现出的不同现象。Koch 观察到，将结核分枝杆菌皮下

注射到未感染的豚鼠，10-14 日后局部皮肤红肿、溃烂，形成深的溃疡，不愈合，最后豚鼠因结核分枝杆菌播散到全身而死亡。而对 3-6 周前受少量结核分枝杆菌感染和结核菌素皮肤试验阳转的动物，给予同等计量的结核分枝杆菌皮下注射，2-3 日后局部出现红肿，形成浅表溃烂，继而较快愈合，无淋巴结肿大，无播散和死亡。

第六章 慢性支气管炎&慢性阻塞性肺疾病

• **慢性支气管炎(chronic bronchitis)**：气管支气管粘膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。临床上以咳嗽、咳痰为主，每年发病持续 3 个月，连续 2 年或者 2 年以上，排除具有咳嗽、咳痰、喘息症状的其他疾病。

临床分期：①急性加重期（一周内出现脓性痰，或伴炎症表现，或咳痰喘症状之一加剧），
②慢性迁延期（咳痰喘症状迁延不愈一个月以上），
③临床缓解期（症状基本消失两个月以上）。

诊断依据：

咳、痰、喘等症状，每年三个月，持续两年以上，排除其他，或有明确客观检查依据（X 线、肺功能）。

【治疗】1. **急性加重期的治疗**：1) 控制感染

2) 镇咳祛痰

3) 平喘

2. **缓解期治疗**：①戒烟，②增强体质、防感冒，③反复感染者可使用免疫调节剂或中药。

• **慢性阻塞性肺疾病(COPD)**：是一组以持续气流受限为特征的可以预防和治疗疾病，其气流受限呈进行性发展，与气道和肺组织对香烟烟雾等有害气体或有害颗粒的异常慢性炎症反应有关。急性加重和合并症会影响患者整体疾病的严重程度。主要累及肺部，也可引起肺外各器官的损害。

*COPD 的病因：（选择可能考）

①炎症机制、②蛋白酶-抗蛋白酶失衡机制、③氧化应激机制、④其他机制（小气道、肺气肿病变）

• **肺气肿**：指肺部终末细支气管远端气腔出现异常持久的扩张，并伴有肺泡壁和细支气管的破坏，而无明显的肺纤维化。

【临床表现】

1、症状：起病缓慢，病程较长，表现为——1) 慢性咳嗽

2) 咳痰

3) 气短或呼吸困难

4) 喘息和胸闷

5) 其他：体重下降，食欲减退等

2、体征早期体征可无异常，随疾病进展出现以下体征——

1) 视诊：胸廓前后径增大，肋间隙增宽，剑突下胸骨下角增宽，称为桶状胸。部分患者呼吸变浅，频率增快，严重者可有缩唇呼吸等。

2) 触诊：双侧语颤减弱

3) 叩诊：肺部过清音，心浊音界缩小，肺下界和肝浊音界下降。

4) 听诊：两肺呼吸音减弱，呼气延长，部分患者可闻及湿性罗音和（或）干性罗音。

【辅助检查】

（一）肺功能检查：肺功能是判断持续性气流受限的主要客观指标。

※持续性气流受限的判断标准：吸入支气管扩张剂后 $FEV_1/FVC < 70\%$ 。

※肺总量(TLC)、功能残气量(FRC)、残气量(RV)增高，肺活量(VC)降低→表明肺过度充气。

（二）胸部 X 线检查：肺纹理增粗紊乱；也可呈肺气肿改变。

（三）CT：小气道、肺气肿病变，或并发症表现。

（四）血气分析：判断呼吸类型、酸碱平衡等。

（五）其他：合并细菌感染时，外周血 WBC 升高、核左移；痰培养可查出病原菌。

【诊断与稳定期病情严重程度评估】肺功能检查查出持续气流受限是诊断 COPD 的必备条件，在吸入支气管扩张剂后第一秒用力呼气容积/用力肺活量 (FEV_1/FVC) < 0.7 为确定存在持续气流受限的界限。

1、症状评估

mMRC 分级	呼吸困难症状
0 级	剧烈运动时出现呼吸困难
1 级	平地快步走或爬缓坡时出现呼吸困难
2 级	由于呼吸困难，平地行走时比同龄人慢或需要停下来休息
3 级	平地行走 100m 左右或数分钟即需要停下来喘气
4 级	因严重呼吸困难而不能离开家，或在穿衣脱衣时即出现呼吸困难

2、肺功能评估

肺功能分级	肺功能 FEV_1 占预计值的百分比 ($FEV_1\%pred$)
GOLD1 级：轻度	$FEV_1\%pred \geq 80\%$
GOLD2 级：中度	$50\% \leq FEV_1\%pred < 80\%$
GOLD3 级：重度	$30\% \leq FEV_1\%pred < 50\%$
GOLD4 级：极重度	$FEV_1\%pred < 30\%$

3、急性加重的风险评估：上一年发生 2 次以上急性加重，或 $FEV_1\%pred < 50\%$ ，均提示今后急性加重风险增加。

• **COPD 急性加重期 (AECOPD)**：COPD 的一种急性起病过程，其特征是患者呼吸系统症状恶化，超过日常的变异，并须改变治疗方案的状态。常由感染引发，并发呼衰和右心衰，需应另外给予低流量氧疗和抗生素。

【鉴别诊断】

- | | |
|----------------------------|-------------------------|
| 1) 支气管哮喘 | 3) 其他引起劳力性气促的疾病：如冠心病 |
| 2) 其他引起慢性咳嗽、咳嗽症状的疾病：如支气管扩张 | 4) 其他原因所致呼吸气腔扩大：如老年性肺气肿 |

【并发症】

- 1) 慢性呼吸衰竭
- 2) 自发性气胸
- 3) 慢性肺心病

【治疗】COPD 分为稳定期和急性加重期，治疗方案不同。

(一) 稳定期治疗

(考过，注意！)

1. 教育和劝导患者戒烟，脱离污染环境
2. 支气管舒张药：
 - 1) β_2 激动药：沙丁胺醇，沙美特罗，福莫特罗
 - 2) 抗胆碱能药：异丙托溴铵，噻托溴铵
 - 3) 茶碱类：氨茶碱，茶碱缓释或控释片
3. 祛痰药
4. 糖皮质激素
5. 长期家庭氧疗 (LTOT)

(二) 急性加重期治疗

1. 确定急性加重期的原因及病情严重程度，根据病情严重程度决定门诊或者住院治疗
2. 支气管舒张药
3. 低流量吸氧
4. 抗生素
5. 糖皮质激素
6. 祛痰剂

第七章 支气管哮喘 asthma

支气管哮喘 (bronchial asthma, 简称哮喘) 是由多种细胞和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病。这种慢性炎症与**气道高反应性**相关, 通常出现广泛多变的可逆性气道受限, 并引起反复发作性的喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状, 常在夜间和(或)清晨发作、加剧, 多数患者可自行缓解或经治疗缓解。如不及时治疗可产生气道不可逆性缩窄和**气道重构**。

气道高反应性(AHR): 是指气道对各种刺激因子如变应原、理化因素、运动、药物等呈现高度敏感状态, 表现为患者接触这些刺激因子时, 气道出现过强或过早的收缩反应。

【病因】1、多基因遗传

2、环境因素: ①室内变应原(如尘螨)、②室外变应原(如花粉)、③职业性变应原(如油漆)、④食物(如蛋、虾)、⑤药物(如青霉素)。

3、非变应原性因素: 如大气污染、吸烟等。

【诊断】符合 1-4 项或 4+5 者, 可诊断为支气管哮喘。 (非常重要, 非常考)

1. 反复发作喘息、气急、胸闷或咳嗽, 多与接触变应原、冷空气、物理、化学性刺激、病毒性上呼吸道感染、运动等有关;
2. 发作时在双肺可闻及散在或弥漫性、以呼气相为主的哮鸣音, 呼气相延长;
3. 可逆性气道改变: 上述症状可经治疗缓解或自行缓解;
4. 疾病排除: 除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷和咳嗽;
5. 临床表现不典型者应有下列三项中至少一项阳性:
 - (1) 支气管激发试验或运动试验阳性;
 - (2) 支气管舒张试验阳性;
 - (3) 昼夜 PEF 变异率 $\geq 20\%$ 。

*临床上以咳嗽为唯一症状的不典型哮喘称为**咳嗽变异性哮喘(CVA)**, 以胸闷为唯一症状的不典型哮喘称为**胸闷变异性哮喘(CTVA)**。

*非常严重的哮喘发作时, 哮鸣音反而减弱, 甚至完全消失, 称为“**沉默肺**”, 是病情危重的表现。

【实验室检查】

(一) 痰液检查: 痰涂片可见较多嗜酸性粒细胞。

(二) 肺功能检查:

1、**通气功能检测**: 哮喘发作时呈阻塞性通气功能障碍的表现。发作时用力肺活量(FVC)正常或下降, 第一秒用力呼气容积(FEV_1); $FEV_1/FVC\%$ 及最高呼气流量(PEF)下降, 残气量及残气量/肺总容积(RV/TLC)均增加。

2、**支气管激发试验** (bronchial provocation test, BPT): 测定气道反应性。适用情况: 非哮喘发作期、 FEV_1 正常预计值 70%以上。方法: 吸入组胺、乙酰甲胆碱、甘露糖醇等激发剂, 观察 FEV_1 、PEF 等。在设定的激发剂量范围内, 以使 FEV_1 下降 $\geq 20\%$ 的累积剂量或累积浓度来表示结果判断。若 FEV_1 下降 $\geq 20\%$, 判断结果为阳性, 提示存在气道高反应性。

3、**支气管舒张试验** (bronchial dilation test, BDT): 测定气道的可逆性改变。适用情况: FEV_1 在正常预计值 60% 以下。方法: 吸入沙丁胺醇等, 20min 后重复测定肺功能, FEV_1 较用药前增加 $\geq 12\%$ 且其绝对值增加 ≥ 200 ml, 判断结果为阳性, 提示存在可逆性的气道阻塞。

4、**最高呼气流量(PEF)及其变异率测定**: 反映气道通气功能的变化。哮喘有通气功能时间节律变化的特点, 常于夜间或凌晨发作或加重, 使 PEF 下降, 若昼夜 PEF 变异率 $\geq 20\%$, 提示存在可逆性的气道改变。

(三) 胸部 X 线/CT 检查: 发作时两肺透亮度增加, 呈现过度通气状态。缓解时通常无异常。

(四) 特异性变应原的检测: 外周血变应原特异性 IgE 增高, 结合病史有助于诊断。

(五) 动脉血气分析: 发作时过度通气 $\rightarrow PaCO_2 \downarrow$, pH $\uparrow \rightarrow$ 呼吸性碱中毒; 进一步恶化, 缺氧 $\rightarrow PaO_2 \downarrow$ 、 CO_2 潴留 $\rightarrow PaCO_2 \uparrow \rightarrow$ 呼吸性酸中毒

【鉴别诊断】

(一) 左心衰竭引起的呼吸困难: 旧称“心源性哮喘”, 多有心血管方面的改变(高血压、风湿性心脏病史等), 常咳粉红色泡沫痰, 左心界扩大, 肺淤血。若一时难以鉴别, 可雾化吸入 β_2 受体激动剂或静脉注射氨茶碱缓解症状后进一步检查; 但忌用吗啡和肾上腺素。

(二) COPD: 中年后起病; 缓慢进展, 逐渐加重; 多有长期吸烟史和(或)有害气体、颗粒接触史; COPD 气流受限为不完全可逆性。

（三）上气道阻塞：肺癌、结核或异物阻塞等引起。根据病史、胸部影像、支气管镜检查常可明确诊断。

（四）变态反应性支气管肺曲菌病（ABPA）：反复哮喘发作为特征，可咳出棕褐色黏稠痰块；痰嗜酸粒细胞数增加，痰可查见曲菌；胸部 X 线呈游走性或固定性浸润病灶，CT 示中心型支气管扩张。曲菌抗原皮肤试验呈双相反应，曲菌抗原特异性沉淀抗体测定阳性，血清总 IgE 显著升高。

• **哮喘的分期及控制水平分级**：哮喘可分为急性发作期和非急性发作期

1、急性发作期：指喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状突然发生或症状加重，伴有呼气流量降低，常因接触变应原等刺激物或治疗不当所致。急性发作时严重程度可分为轻度、中度、重度和危重 4 级。

2、非急性发作期：也称慢性持续期。指患者虽然没有哮喘急性发作，在相当长的时间内仍有不同频度和不同程度的喘息、咳嗽、胸闷等症状，可伴有肺通气功能下降。哮喘控制水平分为控制、部分控制和未控制 3 个等级。

A. 目前临床控制评估（最好四周以上）			
临床特征	控制（满足以下所有条件）	部分控制（出现以下任何一项临床特征）	未控制
日间症状	无或≤2 次/周	>2 次/周	出现 3 项或者 3 项以上部分控制的表现
活动受限	无	有	
夜间症状/憋醒	无	有	
需使用缓解药/急救治疗	无或≤2 次/周	>2 次/周	
肺功能（PEF 或 FEV ₁ ）	正常	<正常预计值或个人最佳值的 80%	
B. 评估未来风险（急性发作风险，病情不稳定，肺功能迅速下降，药物不良反应）			
与未来不良事件风险增加的相关因素包括：			
临床控制不佳；过去一年频繁急性发作；曾因为严重哮喘而住院治疗；FEV1 低；烟草暴露；高剂量的药物治疗。			

【治疗】目标——①长期控制症状；②预防未来风险的发生。（常考，注意！）

（一）**确定并减少危险因素**：减少接触过敏原等刺激物。

（二）**药物治疗**：分为控制性药物和缓解性药物。前者需长期使用，主要用于治疗气道慢性炎症，亦称抗炎药；后者指需要时才使用的迅速解除支气管痉挛而缓解哮喘症状的药物，亦称解痉平喘药。

1. **缓解哮喘发作——**

1) **β₂激动剂**：①短效(SABA)：作用时间 4-6h，哮喘急性发作的首选药，如沙丁胺醇 (salbutamol)。②长效(LABA)：作用时间 10-12h，如福莫特罗 (可作为应急缓解气道痉挛的药物)、沙美特罗。※长效β₂受体激动剂不能单独治疗，须与吸入激素联合应用。

2) **抗胆碱药**：①短效(SAMA)：约 10 分钟起效，维持 4-6 小时，如异丙托溴胺 (ipratropine bromide)；②长效(LAMA)：作用维持 24h，如噻托溴铵 (主要用于哮喘合并 COPD)。与β₂受体激动剂联合吸入有协同作用，尤其适用于夜间哮喘及多痰的患者。

3) **茶碱类**：增强呼吸肌力量；增强气道纤毛清除功能；尚有弱的抗炎作用。

2. **控制或预防哮喘发作——**1) 糖皮质激素 (控制哮喘最有效药物)

2) **LT 调节剂**：调节白三烯的生物活性而发挥抗炎作用，同时具有舒张支气管平滑肌。

3) **抗 IgE 抗体 (omalizumab)**：阻断游离 IgE 与 IgE 效应细胞表面受体结合；用于吸入 ICS 和 LABA 联合治疗后症状仍未控制且血清 IgE 水平增高的重症哮喘。

（三）**急性发作期治疗**：目标是尽快缓解气道痉挛，恢复肺功能。轻度吸入 SABA；中度吸入 SABA 同时可联合 SAMA；重度至危重度：持续雾化吸入 SABA，联合雾化吸入短效抗胆碱药、激素混悬液以及静脉注射茶碱药物；吸氧；尽早静脉应用激素。

（四）**慢性持续期的治疗**

第 1 级	第 2 级	第 3 级	第 4 级	第 5 级
按需使用 SABA	按需使用 SABA			
控制性药物	选用 1 种	选用 1 种	在第 3 级基础上选择 1 种或 1 种以上	在第 4 级基础上增加 1 种
	低剂量 ICS	低剂量 ICS + LABA	中等剂量或高剂量 ICS + LABA	口服最小剂量 GC

	白三烯调节剂	中等剂量 ICS 或高剂量 ICS	白三烯调节剂	抗 IgE 治疗
		低剂量 ICS 加白三烯调节剂	缓释茶碱	
		低剂量 ICS+缓释茶碱		

如果目前的治疗方案不能够使哮喘得到控制，治疗方案应该升级直至达到哮喘控制为止。

当哮喘控制维持至少 3 个月后，治疗方案可以降级。建议减量方案为——

①单独使用中至高剂量 ICS，将其剂量减少 50%。

②单独使用低剂量 ICS 可改为每日一次用药。

③联合吸入 ICS/LABA 者，先将 ICS 减少 50%，继续联合治疗；当达到低剂量联合治疗时，可选择为每日 1 次联合用药或停用 LABA，单用 ICS 治疗。

当患者使用最低剂量控制药物达到哮喘控制 1 年，并且哮喘症状不再发作，可考虑停用药物治疗。

（五）免疫疗法

①特异性：脱敏疗法（由于 60% 以上的哮喘发病与特异性变应原有关，采用特异性变应原作定期反复皮下注射，剂量由低到高，以产生免疫耐受性，使患者脱敏）

②非特异性：注射卡介苗、转移因子、疫苗等。

※**难治性哮喘**：指采用包括吸入 ICS 和 LABA 两种或更多种的控制药物，规范治疗至少 6 个月仍不能达到良好控制的哮喘。

※**哮喘治疗原则**：“一补二纠氨茶碱、氧疗两素兴奋剂”（之前出过题，但是第 8 版内容有所不同）
补液、纠正酸中毒、纠正电解质紊乱、氨茶碱静脉滴注；氧疗、抗生素、糖皮质激素、 β_2 受体兴奋剂雾化吸入。

第九章 肺动脉高压&慢性肺源性心脏病 cor pulmonale

• **肺动脉高压(PH)**：于海平面、静息状态下，右心导管测平均肺动脉压mPAP>25mmHg，或者运动状态下mPAP>30mmHg。动脉性肺动脉高压PAH还应包括肺毛细血管楔压PCWP或左心室舒张末压<15mmHg。

[轻：mPAP 26-35mmHg、中：36-45mmHg、重：>45mmHg]

• **特发性肺动脉高压(IPH)**：是一种不明原因的肺动脉高压，病理上主要表现为“致从性肺动脉病”，即由动脉中层肥厚、向心或偏心性内膜增生及丛状损害和坏死性动脉炎等构成的疾病。

• **肺源性心脏病(cor pulmonale, 肺心病)**：是指由支气管-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）功能改变的疾病。根据起病缓急和病程长短，可分为急性和慢性肺心病两类。临床上以后者多见。急性肺心病常见于急性大面积肺栓塞。

• **慢性肺源性心脏病**，简称慢性肺心病，是由肺组织、肺血管或胸廓的慢性病变引起肺组织结构和（或）功能异常，产生肺血管阻力增加，肺动脉压力增高，使右心室扩张或（和）肥厚，伴或不伴右心功能衰竭的心脏病，并排除先天性心脏病和左心病变引起者。

【病因】

1. 支气管、肺疾病
2. 胸廓运动障碍性疾病
3. 肺血管疾病
4. 其他：低氧血症→血管收缩→肺动脉高压→肺心病

【发病机制和病理】肺血管病变→肺循环阻力↑→肺动脉高压→右心衰

（一）肺动脉高压的形成

1. 肺血管阻力增加的**功能性**因素

2. 肺血管阻力增加的**解剖学**因素

1) 长期疾病炎症引起血管炎，管壁增厚狭窄纤维化

2) 肺气肿肺泡内压增加压迫血管

3) 肺血管重塑

4) 血栓形成

3. 血液粘稠度增加和血容量增多

（二）心脏病变和心力衰竭

（三）其他器官的损害：脑、肝、肾

【鉴别诊断】“冠丰园”

- 1) 冠状动脉粥样硬化性心脏病
- 2) 风湿性心脏病
- 3) 原发性心肌病

【治疗】**(一) 肺心功能失代偿期**

(旧版教材叫“急性加重期”，常考，熟记！)

1. 控制感染
2. 控制呼吸衰竭：给予支扩剂、祛痰治疗等；并进行合理氧疗。
3. 控制心力衰竭
 - ①利尿药
 - ②正性肌力药：**洋地黄的应用指征**——1) 感染已控制，呼吸功能已改善，利尿剂治疗右心功能未改善；
2) 以右心衰为主要表现而无明显感染者；
3) 合并室上性心率失常；
4) 合并急性左心衰。原则上选用作用快、排泄快的洋地黄类药。
 - ③血管扩张药
4. 防止**并发症**：“肺脑酸碱心失常，休克出血DIC” (不仅会出并发症简答，还可能出名解，重视！)
 - ①肺性脑病：由于呼吸衰竭所致的缺氧和二氧化碳潴留而引起的神经精神障碍综合征，常见于COPD。
 - ②酸碱失衡及电解质紊乱
 - ③心律失常
 - ④休克
 - ⑤消化道出血
 - ⑥DIC(弥散性血管内凝血)：指由于多种原因导致弥漫性微血管内血栓形成，继之因凝血因子及血小板被大量消耗及纤维蛋白溶解亢进而发生的一种继发性凝血功能障碍的出血性综合症。
 - ⑦深静脉血栓形成
5. 加强护理工作

(二) 心肺功能代偿期(旧称“缓解期”)：①延缓支气管和肺疾病的进展；②预防感染；③家庭氧疗。**第十一章 胸膜疾病**

• **胸腔积液(pleural effusions)**：任何因素使胸膜腔内液体形成过快或吸收过缓，即产生胸腔积液，简称胸水。

【发病机制和病因】

(考过，熟记！)

- 1) 胸膜毛细血管内静水压增高：漏，见于充血性心衰、缩窄性心包炎等。
- 2) 胸膜通透性增加：渗，见于胸膜炎症、风湿性疾病、胸膜肿瘤等。
- 3) 胸膜毛细血管内胶体渗透压降低：漏，见于肝硬化、肾病综合征、急性肾小球肾炎等。
- 4) 壁层胸膜淋巴引流障碍：渗，见于淋巴管阻塞和引流异常。
- 5) 损伤：如食管破裂、胸导管破裂等。
- 6) 医源性：放疗、内镜检查、药物等引起。

【诊断与鉴别诊断】

- 1、确定有无胸腔积液：少量胸水（胸痛、胸闷、气急），大量胸水（胸痛消失、心悸、呼吸困难）。X 线（肋膈角变钝消失，外高内低弧线影），B 超（液性暗区）。
- 2、区别漏出液和渗出液
Light 标准：尤其对蛋白质浓度在 25-35g/L 者，符合以下任何 1 条可诊断为渗出液：
①积液/血清总蛋白 > 0.5；②积液/血清 LDH > 0.6；③胸腔积液 LDH 水平大于血清正常值高限的 2/3。
- 3、寻找胸腔积液的病因

※胸水鉴别:

(考过大题, 熟记!)

	结核性胸膜炎胸水	恶性胸腔积液胸水
年龄	青壮年	中老年
症状	结核中毒症状	恶病质
胸水 pH	pH<7.30	pH>7.40
外观	草黄色	血性
PPD	+++	+~++
ADA(腺苷脱氢酶)	>100U/L	<45U/L
CEA	<5μg/L	>10-25μg/L
细胞学检查		70%癌细胞(+)
病原体	偶可查见 TB	
胸膜活检	结核肉芽肿	肿瘤组织
抗结核治疗	有效	无效

※渗出和漏出液鉴别可从原因、外观、透明度、比重、凝固、黏蛋白定性、蛋白定量、葡萄糖定量、细胞计数、细胞分类、病原学检查、积液/血清总蛋白、积液/血清 LDH、LDH 共 14 方面比较, 不赘述。

自发性气胸 spontaneous pneumothorax: 突发一侧胸痛、呼吸困难、胸闷。患侧胸廓饱满, 呼吸运动减弱, 叩诊鼓音, 纵隔向健侧移位。X 线示一弧线外凸的阴影 (肺缘 1cm-25%单侧; 2cm-50%单侧; 肺尖 3cm-50%单侧)。

临床类型	裂口情况	气体进入	腔内压	抽气后压力	处理
闭合性 (单纯性)	裂开后关闭	一次进入	轻度正压或负压	下降而不复升	保守或单纯抽气
交通性 (开放性)	持续开放	自由进出	上下波动	数分钟后、上下波动	水封瓶+负压
张力性 (高压性)	形成单向活瓣	每次呼吸时进入	10-20cmH ₂ O	下降后迅速复升	紧急水封瓶引流术

【诊断与鉴别诊断】

- 1) 哮喘和 COPD
- 2) 急性心肌梗死
- 3) 肺血栓栓塞: 咯血、胸痛、呼吸困难三联征。
- 4) 肺大疱
- 5) 其他: 溃疡穿孔、胸膜炎、肺癌、膈疝

【治疗】目的是促进肺复张、消除病因、减少复发。

- (一) 保守治疗: 稳定型小量气胸
- (二) 排气疗法: ①胸腔穿刺抽气; ②胸腔闭式引流
- (三) 化学性胸膜固定术
- (四) 手术治疗: ①胸腔镜; ②开胸手术
- (五) 并发症及其处理
 - 1) 脓气胸
 - 2) 血气胸
 - 3) 纵膈气肿与皮下气肿

第十二章 肺癌 lung cancer

原发性支气管肺癌, 简称肺癌, 为起源于支气管粘膜或腺体的恶性肿瘤。发病率为男性肿瘤的首位, 并由于早期诊断不足致使预后差。

【病理和分类】

- 1、按位置分: ①中央型肺癌 (占 3/4, 鳞癌和 SCLC 多见); ②周围型肺癌 (腺癌多见)。
- 2、按病理分: ①小细胞肺癌 (SCLC); ②非小细胞癌 NSCLC (鳞癌、腺癌、大细胞癌和其他类型)。

【发病机制和病因】

- 1) 吸烟：苯并花、尼古丁、亚硝胺、钋
- 2) 职业致癌因子：石棉、钍
- 3) 空气污染

4) 电离辐射

5) 营养与饮食：少β胡萝卜素

6) 其他诱发因素：结核

7) 遗传和基因改变

【临床表现】

(重点，既有大题也有名解)

(一) 原发肿瘤引起的症状和体征

- 1) 咳嗽
- 2) 痰血或咯血
- 3) 气短或喘鸣
- 4) 发热
- 5) 体重下降

(二) 肺外胸内侵犯引起的症状和体征

- 1) 胸痛
- 2) 声音嘶哑
- 3) 咽下困难
- 4) 胸水
- 5) 上腔静脉阻塞综合症 (SVCS)：是一组由于通过上腔静脉回流到右心房的血流部分或完全受阻所致的症候。见于肿瘤侵犯或癌栓阻塞，表现为头面及上身水肿、颈静脉扩张。
- 6) Horner 综合症：肺尖部肺癌(pancoast 瘤)压迫颈

交感神经，引起的病侧眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球内陷、颜面少汗或无汗为表现的的综合征。

(三) 胸外转移引起的症状和体征

- 1) 转移至中枢神经系统：神经精神症状。
- 2) 转移至骨骼：骨痛和病理性骨折
- 3) 转移至腹部
- 4) 转移至淋巴结

(四) 胸外表现：肺癌非转移性胸外表现，称为**副癌综合征**。

- 1) 肥大性肺性骨关节病
- 2) 异位促性腺激素
- 3) 分泌促肾上腺皮质激素样物
- 4) 分泌抗利尿激素
- 5) 神经肌肉综合症
- 6) 高钙血症
- 7) 类癌综合症：典型特征是皮肤、心血管、胃肠道、呼吸功能异常。

【鉴别诊断】

- | | |
|--|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. 肺结核： <ol style="list-style-type: none"> 1) 肺结核球 2) 肺门淋巴结结核 3) 急性粟粒性肺结核 2. 肺炎 | <ol style="list-style-type: none"> 3. 肺脓肿 4. 纵膈淋巴瘤 5. 肺部良性肿瘤 6. 结核性渗出性胸膜炎 |
|--|---|

【诊断】肺癌的治疗效果与早期诊断密切相关。依靠病史、体检、辅助检查综合判断基本可确诊。

(一) 普及知识，对 40 岁以上长期吸烟者或有危险因素接触史者应该每年体检，特别是低剂量 CT 筛查。

(二) 对任何可疑肺癌症状的患者及时进行排除检查，应重点排查有高危因素的人群或有以下可疑征象者——

- 1、无明显诱因刺激性咳嗽，持续 2~3 周治疗无效。
- 2、原有慢性呼吸道疾病，咳嗽性质改变。
- 3、短期内持续或反复痰中带血或咯血，而无原因可解释。
- 4、反复发作同一部位肺炎（特别是肺段肺炎）。
- 5、原因不明肺脓肿（无中毒症状、大量脓痰和异物吸入史，抗感染治疗不显著）。
- 6、原因不明四肢关节疼痛及杵状（趾）。
- 7、影像学提示局限性肺气肿或段、叶性肺不张。
- 8、孤立性圆形病灶和单侧肺门阴影增大。
- 9、原肺结核病灶已稳定，而形态或性质发生改变。
- 10、无中毒症状胸腔积液，尤其血性、进行性增加者。
- 11、有肺外症状。

第十四章 呼吸衰竭 respiratory failure

呼吸衰竭是指各种原因引起的肺通气和（或）换气功能严重障碍，以致在静息状态下亦不能维持足够的气体交换，导致低氧血症伴（或不伴）高碳酸血症，进而引起一系列病理生理改变和相应临床表现的综合症。其临床

表现缺乏特异性，明确诊断有赖于动脉血气分析：在海平面、静息状态、呼吸空气条件下，动脉血氧分压（ PaO_2 ） $<60\text{mmHg}$ ，伴或不伴二氧化碳分压（ PaCO_2 ） $>50\text{mmHg}$ ，并排除心内解剖分流和原发于心排出量较低等因素，可诊为呼吸衰竭。

【病因】1. 气道阻塞性病变

2. 肺组织病变

3. 肺血管疾病

4. 心脏病变

5. 胸廓与胸膜病变

6. 神经肌肉疾病

【分类】**I 型呼吸衰竭**：即缺氧性呼吸衰竭， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ， PaCO_2 降低或正常，主要见于**肺换气障碍**（通气/血流比例失调、弥散功能损害和肺动静脉分流）疾病。多见于肺衰竭（气道阻塞、肺组织和肺血管病变造成的呼吸衰竭）。

II 型呼吸衰竭：即高碳酸性呼吸， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ，同时伴 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 。系**肺泡通气不足**所致，即多见于泵衰竭（神经、肌肉、胸廓等呼吸泵功能障碍引起的呼吸衰竭）。单纯通气不足，低氧血症和高碳酸血症的程度是平行的；若伴有换气功能障碍，则低氧血症更严重，如 COPD。

第一节 **急性呼吸** （慢性呼吸的临表和治疗都差不多，就是治疗多了抗感染、纠正酸碱平衡。）

【临床表现】1) 呼吸困难

2) 发绀

3) 精神神经症状

4) 循环系统表现

5) 消化和泌尿系统表现

肺性脑病：是因各种慢性肺胸疾病，伴发呼吸功能衰竭，导致**缺氧、 CO_2 潴留和酸中毒**而引起神经精神障碍症候群。主要表现为神志淡漠、肌肉震颤或扑翼样震颤、昏睡甚至昏迷等。

【治疗】**原则**：①加强呼吸支持，包括保持呼吸道通畅、纠正缺氧和改善通气；②病因和诱因的治疗；③加强一般支持治疗以及对其他重要脏器功能的监测与支持。

（一）**保持呼吸道通畅**（最基本）

（二）**氧疗**：适应症 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 。**吸氧浓度的原则**是在保证 PaO_2 迅速提高到 60mmHg 或脉搏容积血氧饱和度（ SpO_2 ）达 90% 以上的前提下，尽量降低吸氧浓度。吸氧装置可选用鼻导管/鼻塞或面罩。

①I 型呼吸衰竭通气功能基本正常，可给予较高浓度（ $>35\%$ ）氧气以迅速缓解低氧血症而不会引起 CO_2 潴留；

②II 型呼吸衰竭因伴有高碳酸血症，往往需将给氧浓度设定为达到氧合目的的最低值（ $28\sim30\%$ ）。

（三）**增加通气量、改善 CO_2 潴留**：1) 呼吸兴奋剂；2) 机械通气

（四）**病因治疗**；（五）**一般支持治疗**；（六）**其他重要脏器功能的监测和支持** 呼吸兴奋剂的应用原则：

第二篇 循环系统

① 气道通畅

第二章 心力衰竭 heart failure

心力衰竭 (Heart Failure) 指由于心肌病变或长期心脏前后负荷过重、组织代谢异常、^{①中枢功能良好（脑无缺氧水肿）}血液循环加快或减慢以及心室充盈受阻等因素引起心肌舒张、收缩能力减弱而导致的临床综合征。

【病因】（常考，背熟！）

（一）**基础病因**

1. 原发性心肌损害——1) 缺血性心肌损害：冠心病、心梗

2) 心肌炎和心肌病

3) 心肌代谢障碍性疾病：糖尿病、甲亢

2. 心脏负荷过重——1) 压力负荷（后负荷）过重：高血压、主动脉瓣狭窄

2) 容量负荷（前负荷）过重：瓣膜关闭不全，血液反流

（二）**诱因**：1) 感染

2) 心律失常

3) 血容量增加

4) 过度体力劳累或情绪激动

5) 治疗不当

6) 原有心脏病加重或并发其他疾病

7) 抑制心肌收缩力的药物的使用

【NYHA 心功能分级】（考点，重要，背熟！）

I 级：心脏病患者日常活动量不受限，一般活动不引起疲乏、心悸、呼吸困难等心衰症状。

II 级：体力活动轻度受限制，休息时无自觉症状，但一般活动可引起乏力、心悸和呼吸困难等心衰症状；

III 级：体力活动明显受限制，小于平时一般活动即可引起心衰症状；

IV 级：体力活动重度受限制，病人不能从事任何体力活动，即使休息也出现心衰症状，活动后加重。

I 级：控制危险因素；ACEI。

II 级：ACEI；利尿剂； β RBs；用或不用地高辛。

III 级：ACEI；利尿剂； β RBs；地高辛。

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

*6 分钟步行实验：6min 步行 <150m 为重度心衰，150~450m 为中度，>450m 为轻度。

第一节 慢性心衰

【临床表现】（常考，背熟！）

左心衰竭：以肺淤血和心排血量降低表现为主。

（一）症状

1. 程度不同的呼吸困难：1) 劳力性呼吸困难

2) 端坐呼吸：慢性左心衰的患者肺部淤血，因平卧时回心血量增多、横膈上抬、呼吸困难，故不能平卧，需取半卧位或坐位改善呼吸困难的临床表现。

3) 夜间阵发性呼吸困难：慢性左心衰的患者入睡后突然因憋气而惊醒，被迫取坐位，重者可有哮鸣音，亦称为“心源性哮喘”。

4) 急性肺水肿

2. 咳嗽、咳痰、咯血

3. 乏力、疲倦、头晕、心慌等组织灌注不足及代偿性心率加快所致的症状。

4. 少尿及肾功能损害症状

（二）体征：1. 肺部湿性罗音

2. 心脏体征：心脏扩大、反流杂音、奔马律等。

右心衰竭：以体静脉淤血的表现为主。

（一）症状：1. 消化道症状：因胃肠道、肝脏淤血引起食欲不振、恶心呕吐等。

2. 劳力性呼吸困难

（二）体征：1. 水肿：始于身体低垂部位的对称性凹陷性水肿。

2. 颈静脉征：颈静脉怒张、肝颈静脉反流征阳性。

3. 肝脏肿大

4. 心脏体征

全心衰竭：由左心衰发展出右心衰所致，肺淤血反而有减轻。

【治疗】

一、治疗目的：

①提高运动耐量，改善生活质量；②延缓心室重塑，防止心肌损害加重；③降低死亡率。

二、治疗原则：

①去除基本病因和诱发因素；②减轻心脏负荷，增强心肌收缩力；③拮抗不利内分泌因素，改善患者长期预后。

三、治疗方法

（一）病因治疗：1) 基本病因的治疗

2) 消除诱因

（二）一般治疗：1) 休息

2) 生活方式的管理：患者教育、体重和饮食管理

（三）药物治疗

1. 利尿剂的应用：1) 噻嗪类利尿剂：远曲小管；（轻度心衰，首选噻嗪类）

2) 袢利尿药：呋塞米（速尿） 近曲小管（心衰伴水肿，首选袢利尿剂）

3) 保钾利尿药：螺内酯（安体舒通）、氨苯蝶啶（中度心衰使用保钾剂，肾衰时禁用）

2. 肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂

1) 血管紧张素转换酶抑制剂 ACEI：卡托普利

2) 血管紧张素受体阻滞剂 ARBs：氯沙坦

3) 醛固酮受体拮抗剂的应用：螺内酯

3. β 受体阻滞剂：（禁忌：支气管痉挛性疾病、心动过缓、二度及二度以上房室传导阻滞）

4. 正性肌力药

1) 洋地黄类药物（地高辛治疗浓度：1.0~2.0ng/ml）：作用于 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶。①正性肌力作用、②电生理作用（抑制心脏传导系统）、③迷走神经兴奋作用、④作用于肾小管细胞减少钠的重吸收并抑制肾素分泌。

A. 适应证：①中、重度收缩性心力衰竭；

②室上性快速性心律失常，如室上性心动过速，心房颤动和心房扑动；

③心脏病伴心扩大面临手术或分娩时可起预防作用。

B. 禁忌证：①预激综合征伴心房颤动或心房扑动；

②二度或高度房室传导阻滞；

③肥厚梗阻型心肌病；

④单纯性重度二尖瓣狭窄伴窦性心律者。

洋地黄中毒表现——①心脏：心律失常（最重要）

室性早搏（最常见）

快速心律失常伴传导阻滞（特征表现）

②胃肠道：恶心、呕吐

③中枢神经：视力模糊、黄视、倦怠等。

洋地黄毒性反应的治疗——①立即停药及停排钾利尿剂

②快速性心律失常：补钾、利多卡因、苯妥英钠，禁用电复律

③缓慢心律失常：阿托品，必要时安置临时心脏起搏器。

④严重洋地黄中毒：地高辛特异抗体

2) 非洋地黄类药：肾上腺素能受体兴奋剂、磷酸二酯酶抑制剂

5. 扩血管药物：①扩张小静脉：硝酸甘油；

②扩张小动脉：ACEI、CCB、哌唑嗪

③混合性：硝普钠：均衡扩张小动脉和小静脉，用于急性左心衰伴高血压，难治性心衰。

（四）舒张性心力衰竭的治疗

第二节 急性心衰(AHF)

AHF 是指由于急性心脏病变引起心排血量显著、急骤降低导致的组织器官灌注不足和急性淤血综合症。

【治疗】急性左心衰导致缺氧和严重呼吸困难，必须尽快缓解。

（常考，背熟！）

一、基本处理：1、体位：患者取坐位，双腿垂下，以减少静脉回流。

2、吸氧：高流量鼻管给氧。

3、救治准备：静脉通道开放，留置导尿管，心电监护及经皮血氧饱和度监测等。

4、镇静：吗啡 3~5mg 静脉注射，还能小血管舒张；但需注意呼吸抑制的副作用。

5、快速利尿：呋塞米

6、氨茶碱：解除支气管痉挛，并有一定的强心、扩血管作用。

7、洋地黄类药物

二、血管活性药物：1、血管扩张剂：硝普钠、硝酸酯类、 α 受体拮抗剂。

2、正性肌力药物： β 受体兴奋剂、磷酸二酯酶抑制剂。

三、机械辅助治疗：如主动脉内球囊反搏(IABP)、心肺辅助系统。

四、病因治疗：根据条件适时进行。

第六章 高血压 hypertension

第一节 原发性高血压

原发性高血压是以体循环动脉压升高为主要临床表现的心血管综合征，通常简称高血压。在我国高血压被定义为未使用降压药物的情况下诊室收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg。

分类	收缩压(mmHg)		舒张压(mmHg)
正常血压	<120	和	<80
正常高值	$120\sim 139$	和(或)	$80\sim 89$
高血压	≥ 140	和(或)	≥ 90
1 级高血压(轻度)	$140\sim 159$	和(或)	$90\sim 99$
2 级高血压(中度)	$160\sim 179$	和(或)	$100\sim 109$
3 级高血压(重度)	≥ 180	和(或)	≥ 110
单纯收缩期高血压	≥ 140	和	<90

【诊断】非同日测量的三次血压值收缩压均 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg。主要与继发性高血压鉴别。

危险分层	血压 (mmHg)		
	血压 1 级($>140/90$)	血压 2 级($>160/100$)	血压 3 级($>180/110$)
无危险因素	低危	中危	高危
1~2 个危险因素	中危	中危	很高危
≥ 3 个危险因素或靶器官损害	高危	高危	很高危
合并并发症或糖尿病	很高危	很高危	很高危

危险性为：低危 $<15\%$ ，中危 $15\sim 20\%$ ，高危 $20\sim 30\%$ 或更高。

高血压的危险分层的因素：

- | | |
|--------------------------------|----------------------------------|
| ① 高血压(1~3 级)血胆固醇 >5.7 mmol/L | ⑤ 血脂异常 |
| ② 年龄：男性 >55 岁，女性 >65 岁 | ⑥ 早发心血管家族史 |
| ③ 吸烟 | ⑦ 腹型肥胖(腹围：男 >85 cm；女 >80 cm) |
| ④ 糖耐量受损和(或)空腹血糖受损 | ⑧ 血同型半胱氨酸升高(≥ 10 umol/L) |

【病因】

1. 遗传因素
2. 环境因素：饮食、精神应激、吸烟
3. 其他：体重、药物(如避孕药)、睡眠呼吸暂停低通气综合症(SAHS)

【发病机制】

1. 交感神经系统活性亢进
2. 肾脏机制：肾性水钠潴留
3. 激素机制：肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)激活
4. 血管机制：
5. 胰岛素抵抗(IR)：指必须高于正常的血胰岛素释放水平来维持正常的糖耐量，表示机体组织对胰岛素处理葡萄糖的能力减退。

【靶器官】

- ①心脏：左室肥大 \rightarrow 心内膜下缺血，常合并动脉粥样硬化
- ②脑：导致脑血管缺血变形，形成微动脉瘤，一旦破裂可致脑出血
- ③肾脏：肾小球损伤、硬化，可发生 SCr 增高、白蛋白尿
- ④视网膜：血压骤升可致视网膜渗出或出血

【并发症】

- 1、脑血管病
- 2、心力衰竭和冠心病
- 3、慢性肾衰竭

4、主动脉夹层：血液渗入主动脉壁中层形成的夹层血肿，并沿着主动脉壁延伸剥离，是严重的心血管急症，猝死的病因之一。

5、糖尿病

6、高血压性视网膜病变

【治疗】降压目标：减少高血压患者心、脑血管病的发生率和死亡率。（重中之重，背熟！）

（一）治疗原则：

1、治疗性生活方式干预

1) 减轻体重： $BMI < 24 \text{ kg/m}^2$

2) 减少钠盐摄入： $\leq 6 \text{ g/d}$

3) 补充钾盐

4) 减少脂肪摄入

5) 戒烟限酒

6) 增加运动

7) 减轻精神压力

8) 必要时补充叶酸制剂

2. 降压药治疗对象：

1) 高血压 2 级或以上患者

2) 高血压合并糖尿病，或者已经有心、脑、肾靶器官损害和并发症患者；

3) 凡血压持续升高，改善生活行为后血压仍未获得有效控制患者。

4) 从心血管危险分层的角度，高危和极高危患者必须使用降压药物强化治疗。

3. 血压控制目标值（常考，背熟！）

1) 一般目标值 $< 140/90 \text{ mmHg}$

2) 糖尿病、慢性肾脏疾病、心衰或病情稳定的冠心病合并高血压，目标值 $< 130/80 \text{ mmHg}$

3) 老年收缩期性高血压患者，收缩压控制于 150 mmHg 以下，如果能耐受可降至 140 mmHg 以下。

4. 多重心血管危险因素协同控制：糖、脂、尿酸代谢等。

（二）降压药物治疗

1、降压药应用的基本原则：

①小剂量开始

②优先选择长效制剂：给药 1 次持续 24h 降压的长效药物为宜

③联合用药：对于血压 $\geq 160/100 \text{ mmHg}$ 或高于目标血压 $20/10 \text{ mmHg}$ 或高危以上者，起始即可用小剂量两种药物联用或用复方制剂。

④个体化。

2、降压药治疗：

降压药——5 种一线药物：利尿剂、 β 受体拮抗剂、ACEI、ARB（血管紧张素 II 受体拮抗剂）、CCB。

药物分类		代表药物
利尿药		噻嗪类(最常用)、袢利尿剂、保钾利尿剂(螺内酯等)
β 受体拮抗剂		普洛萘尔、美托洛尔、卡维地洛等
钙通道阻滞剂		硝苯地平、尼卡地平等
血管紧张素转换酶抑制剂		卡托普利等
血管紧张素 II 受体拮抗剂		氯沙坦等
交感神经抑制药	中枢性降压药	可乐定等
	NA 神经末梢阻断药	利血平、胍乙啶
血管扩张药		肼屈嗪、硝普钠
α_1 受体拮抗剂		哌唑嗪等

治疗方案：①大多数无并发症患者，可单用或联用噻嗪类利尿药、 β 受体拮抗剂、ACEI、ARB、CCB。2 级高血压患者可开始采用两种降压药联合治疗。

②我国临床优化联合治疗方案：ACEI/ARB+二氢吡啶类 CCB；

ARB/ACEI+噻嗪类利尿药

二氢吡啶类 CCB+噻嗪类利尿剂

二氢吡啶类 CCB+ β 受体拮抗剂

③3 种降压药联用一般必须包含利尿剂。

(1)伴心力衰竭：ACEI、利尿剂、 β 受体阻滞剂——CCB 有负性心力，负性传导作用

(2)伴冠心病： β 受体阻滞剂、长效 CCB、ACEI——利尿剂导致心肌缺血加重

(3)伴心梗： β 受体阻滞剂、ACEI——兼具心衰、冠心病特点，禁忌同上

(4)伴糖尿病：ACEI、长效 CCB、小剂量利尿剂—— β 受体阻滞剂会增强胰岛素抵抗

(5)伴慢性肾病：多种联合。晚期肾衰($SCr > 3.0 \text{mg/L}$)禁用 ACEI 和 ARB！——防急性肾衰和高钾

(6)预防脑卒中：ACEI、利尿剂、长效 CCB—— β 受体阻滞剂过强导致脑缺血

(7)老年人高血压：利尿剂、CCB——老年人心脏肾脏基础功能差

【特殊高血压的处理】

1、老年高血压

2、儿童青少年高血压

3、妊娠高血压

4、**顽固性高血压**：是指使用三种以上合适剂量降压药联合治疗(一般应包含利尿剂)，血压仍未达目标水平，又称难治性高血压。原因包括：

①假性难治性高血压：如测量错误、“白大衣现象”、治疗依从性差等。

②生活方式未获得有效改善

③降压治疗方案不合理

④其他药物干扰降压作用

⑤容量超负荷

⑥胰岛素抵抗

⑦继发型高血压

5、**高血压急症和亚急症**

(重点，背熟！)

高血压急症是指原发性或继发性高血压患者，在某些诱因作用下，血压突然和明显升高(一般超过 180/120mmHg)，伴有进行性心、脑、肾等重要靶器官功能不全的表现。可表现为高血压脑病、颅内出血、脑梗死、急性心衰、急性冠脉综合征、主动脉夹层、子痫、急性肾小球肾炎、嗜铬细胞瘤危象等。

***急性冠脉综合征**：以不稳定型心绞痛、急性非 ST 段抬高、ST 段抬高心肌梗死为表现的病变，可见于高血压急症。

***高血压脑病**：重症高血压患者，过高的血压突破了脑血流自动调节范围，脑组织血流灌注过多引起脑水肿。

少数患者病情急骤发展，舒张压持续 $\geq 130 \text{mmHg}$ ，并有头痛、视力模糊、眼底出血、渗出和视乳头水肿，肾脏损害突出，持续蛋白尿、血尿与管型尿，称为**恶性高血压**。

高血压亚急症，是指血压明显升高但不伴严重临床症状及进行性靶器官损害。

※高血压急症的治疗：

(一)治疗原则：

1) 及时降低血压

2) 控制性降压：①初始阶段控制目标平均动脉压降低幅度不超过治疗前水平的 25%；

②随后 2~6h 内降血压降至较安全水平，一般为 160/100mmHg 左右；

③随后 24~48h 逐步降至正常水平。

3) 合理选择降压药：硝普钠常为首选。

4) 避免使用的药物：利血平、强力的利尿降压药。

(二) 降压药选择与应用

- 1) 硝普钠：同时扩张动、静脉，降前后负荷，各种高血压急症；
- 2) 硝酸甘油：扩静脉、选择性扩冠脉与大动脉，用于急性心衰或急性冠脉综合症时；
- 3) 尼卡地平：迅速，短，同时改善脑血流。高血压危象或急性脑血管病时；
- 4) 拉贝洛尔： α 、 β 阻滞，妊娠或肾衰时。

※几种常见高血压急症的处理原则：

1. 脑出血：当血压极度升高 ($>200/130\text{mmHg}$) 时才考虑严密血压监测下进行降压治疗，目标值不能低于 $160/100\text{mmHg}$ ；
2. 脑梗死：一般不做降压处理；
3. 急性冠脉综合征：可选择硝酸甘油或地尔硫卓静滴，也可口服 β 受体阻滞剂和 ACEI，血压控制目标是疼痛消失，舒张压 $<100\text{mmHg}$ ；
4. 急性左心衰：硝普钠、硝酸甘油是最佳选择，必要时静注袪利尿剂。
5. 高血压危象：因紧张、疲劳、寒冷、嗜铬细胞瘤阵发性高血压发作、突然停药降压药等诱因，小动脉发生强烈痉挛，血压急剧上升，影响重要脏器血流供应而产生危急症状。[高血压危象治疗：硝普钠、硝酸甘油、硝苯地平(CCB)，静脉给药一两天后改用口服，起始量小，逐渐增加。]

第二章 继发性高血压

继发性高血压的主要病因：(考点，背熟！)

- 1、肾脏疾病：肾小球肾炎、慢性肾盂肾炎、肾肿瘤等；
- 2、内分泌疾病：Cushing 综合征、嗜铬细胞瘤、甲亢等；
- 3、心血管病变：主动脉狭窄、多发性大动脉炎、主动脉瓣关闭不全等；
- 4、颅脑病变：脑肿瘤、脑外伤、脑干感染等；
- 5、其他：妊娠高血压综合征、红细胞增多症、药物引起的高血压等。

第四章 动脉粥样硬化&冠心病 coronary artery disease

• 动脉粥样硬化：是一种最常见的动脉硬化类型，因动脉被膜积聚的脂质外观呈黄色粥样，故称之。

• 动脉粥样硬化的危险因素：

- | | |
|-----------------------|------------|
| ①年龄、性别 (>40 岁男性多发) | ⑤糖尿病和糖耐量异常 |
| ②血脂异常 | ⑥肥胖 |
| ③高血压 | ⑦家族史 |
| ④吸烟 | |

【病理】美国心脏病学会分型：

I. 脂质点→II. 脂质条纹→III. 斑块前期→IV. 粥样斑块→V. 纤维粥样斑块→VI. 复合病变

• 冠状动脉粥样硬化性心脏病：指冠状动脉粥样硬化使血管腔狭窄或阻塞，或(和)因冠状动脉功能性改变(痉挛)导致心肌缺血缺氧或坏死而引起的心脏病，统称冠状动脉性心脏病，简称冠心病，亦称缺血性心脏病。

冠心病分为急性冠脉综合征(ACS)和慢性冠脉病(CAD)或称慢性缺血综合征(CIS)。前者包括：不稳定性心绞痛、非 ST 段抬高性心梗和 ST 段抬高性心梗；后者包括：稳定性心绞痛、冠脉正常的心绞痛(如 X 综合征)、无症状性心肌缺血和缺血性心衰。

• 冠心病的预防：

- 1、一级预防又叫病因预防，是预防冠心病发生的根本预防措施，是对没有发生冠心病的人群，针对形成冠心病的危险因素及病因采取干预措施而进行的预防。
- 2、二级预防，就是指对已经发生了冠心病的患者早发现、早诊断、早治疗，目的是改善症状、防止病情进展、改善预后，防止冠心病复发。冠心病二级预防的主要措施有两个，一个是寻找和控制危险因素；另一个是可靠持续的药物治疗。
- 3、三级预防，即预防或延缓冠心病慢性合并症(如心肌梗死)的发生和发展。

• **心绞痛(angina pectoris)**是冠状动脉供血不足,心肌急剧的、暂时缺血与缺氧所引起的以发作性胸痛或胸部不适为主要表现的临床综合征。

一、稳定型心绞痛

稳定型心绞痛(stable angina pectoris)亦称劳力性心绞痛,是在冠脉固定性严重狭窄的基础上,由于心肌负荷的增加引起心肌急剧的、暂时的缺血缺氧的临床综合征。其特点为阵发性的前胸压榨性疼痛或憋闷感觉,主要位于胸骨后部,可放射至心前区和左上肢尺侧,常发生于劳力负荷增加时,持续数分钟,休息或用硝酸酯制剂后消失。本病男多于女,多 40 岁以上。

【临床表现】

(一) 症状: 心绞痛以发作性胸痛为主要表现——

- 1、部位: 胸骨体后或心前区、手掌大小范围、甚至横贯前胸、界限不清,可放射至左肩、左臂内侧达无名指和小指、或至颈、咽、下颌部。
- 2、性质: “**四感**”: 压迫(榨)感、发闷感、紧缩感、烧灼感。“**三不**”: 不尖锐、不象针刺、不象刀扎样。
- 3、诱因: 体力劳动、情绪激动等,饱餐、寒冷、晨间等亦可诱发。
- 4、持续时间: 多为 3-5 min,很少超过 30min。
- 5、缓解方式: 去除诱因、停止活动(休息)、使用硝酸甘油制剂。

(二) 体征: 较少。可见心率增快、血压升高等。

【诊断】典型心绞痛症状+典型缺血性心电图改变+辅助检查。加拿大心血管病学会 CCS 分类法:

- I. 一般体力活动(如步行和登楼)不受限,仅在强、快、长时间劳力时发生心绞痛。
- II. 一般体力活动轻度受限,快步、饭后、寒冷或刮风中、精神应激或醒后数小时内发作心绞痛。一般情况下平地步行 200m 以上或登楼一层以上受限。
- III. 一般体力活动明显受限。一般情况下平地步行 200m 以内或登楼一层受限。
- IV. 轻微活动或休息时可发生心绞痛。

【鉴别诊断】

1. 急性冠状动脉综合征
2. 其他疾病引起的心绞痛: 主动脉瓣狭窄或关闭不全、风湿性冠脉炎、X 综合征等。
3. 肋间神经痛和肋软骨炎
4. 心脏神经症
5. 不典型疼痛: 需与食管疾病、膈疝、溃疡等鉴别。

【治疗】

- (一) 发作时治疗: (1) 休息
(2) 药物治疗: 硝酸甘油; 硝酸异山梨酯。

(二) 缓解期治疗

- (1) 生活方式的调整: 宜尽量避免各种确知足以诱发的因素,调节饮食,特别是一次进食不应过饱;禁绝烟酒。调整日常生活与工作量;减轻精神负担;保持适当的体力活动,但是以不致发生疼痛症状为度;一般不需卧床休息。
- (2) 药物治疗: ①改善缺血、减轻症状的药物(β 受体拮抗剂、硝酸酯类药、钙通道阻滞剂)
②预防心肌梗死,改善预后的药物: 阿司匹林、氯吡格雷、 β 受体拮抗剂、他汀类药、ACEI 等。
- (3) 血管重建治疗: 经皮冠状动脉介入治疗(PCI)、冠状动脉旁路移植术(CABG)。

二、急性冠脉综合征

急性冠状动脉综合征(acute coronary syndromes, ACS)是以冠状动脉粥样硬化斑块破裂或侵蚀,继发完全或不完全闭塞性血栓形成成为病理基础的一组临床综合征,包括急性 ST 段抬高性心肌梗死(STEMI)、急性非 ST 段抬高性心肌梗死(NSTEMI)和不稳定型心绞痛(UA)。

(一) 不稳定型心绞痛(UA)

*少部分 UA 患者心绞痛发作有明显诱因: ①心肌耗氧增加、②冠状动脉血流减少、③血液携氧能力下降;以上情况称为继发性 UA。

严重程度	定义
I 级	严重的初发型心绞痛或恶化型，无静息疼痛
II 级	亚急性静息型心绞痛（1 月内发生过，但 48h 内无发作）
III 级	急性静息型心绞痛（48h 内有发作）
临床环境	
A	继发性心绞痛，在冠状动脉狭窄基础上，存在加剧心肌缺血的冠状动脉以外的疾病
B	原发性心绞痛，无加剧心肌缺血的冠状动脉以外的疾病
C	心肌梗死后心绞痛，心肌梗死后两周内发生的不稳定性心绞痛

【治疗】

(考过，背熟！)

- (一) 治疗原则：①即刻缓解缺血；②预防严重不良反应后果(死亡或心肌梗死或再梗死)。
- (二) 一般治疗：卧床休息、监护、镇静镇痛、吸氧及对症治疗。
- (三) 药物治疗： 1、抗心肌缺血药物：硝酸酯类、 β 受体拮抗剂、钙通道阻滞剂；
2、抗血小板治疗：阿司匹林、ADP 受体拮抗剂、血小板糖蛋白受体拮抗剂等；
3、抗凝治疗：肝素、黄达肝癸钠、比伐卢定等；
4、调脂治疗：他汀类
5、ACEI/ARB
- (四) 冠状动脉血运重建术（PCI 和 CABG）
- (五) 预后与二级预防：

UA/NSTEMI 急性期一般在 2 个月左右，在此期间发生心肌梗死或死亡的风险最高。

ABCDE 治疗方案对指导二级预防有帮助：Anti. 抗血小板、抗心绞痛治疗和 ACEI；

Beta. β 受体拮抗剂预防心律失常、减轻心脏负荷等；

Cigarette. 控制血脂和戒烟；

Diet. 控制饮食和糖尿病治疗；

Education. 健康教育和运动。

• **急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)：**

STEMI 是指急性心肌缺血性坏死，大多是在冠脉病变的基础上，发生冠脉供血急剧减少或中断，使相应的心肌严重而持久地急性缺血所致。通常原因是在冠脉不稳定斑块破裂、糜烂基础上继发血栓形成导致冠脉血管持续、完全闭塞。促使斑块破裂及血栓形成的诱因包括：

- 1、晨起 6~12 时 交感活性增加时
- 2、饱餐后
- 3、重体力活动，情绪激动或用力大便时
- 4、休克、脱水、出血等

【临床表现】

(一) 先兆：以**新发生心绞痛**，或**原有心绞痛加重**为最突出。

(二) 症状

- 1) 疼痛:程度重、时间长、休息或含化硝酸甘油无效；
- 2) 全身症状:发热、心动过速；
- 3) 胃肠道症状:恶心、呕吐、上腹胀痛；
- 4) 心律失常:最多见，尤其室性早搏、房室传导阻滞；
- 5) 低血压和休克:在疼痛期间未必会休克。休克约 20%，主要为心肌广泛坏死>40%，心排血量急剧下降所致；
- 6) 心力衰竭:主要是急性左心衰竭。32%~48%。严重者可发生肺水肿。

Killip 分级

I 级 无明显心衰

II 级 左心衰，肺部啰音<50%肺野

III 级 有急性肺水肿，全肺大小干湿啰音；

IV 级 有心源性休克

(三) 体征

- 1) 心脏体征: 心界轻至中度增大、心率多增快, 少数可减慢; 第一心音减弱; 可出现第四心音奔马律; 心包摩擦音; 收缩期杂音。
- 2) 血压: 一般降低, 且可能不再恢复到病前水平。
- 3) 其他: 可有与心律失常、休克或心力衰竭有关的其他体征。

【心电图表现】**(1) 特征性改变**

1. 病理性 Q 波
2. ST 段抬高, 呈弓背向上型
3. T 波倒置

(2) 动态性改变

1. 超急性期: 起病数小时内, ECG 无异常或有高大不对称 T 波;
2. 急性期: 数小时~2 天内, ST 段抬高, 弓背向上与直立 T 波相连, 形成单相曲线。病理性 Q 波出现。
3. 亚急性期: 数日~2 周左右 ST 段逐渐回到基线, T 波平坦或倒置。
4. 慢性期: 数周~数月, T 波呈 V 型倒置, 可永久存在。

【鉴别诊断】

(考点, 背熟!)

1. 心绞痛
2. 主动脉夹层
3. 急性肺动脉栓塞
4. 急腹症
5. 急性心包炎

心绞痛和心肌梗塞的鉴别诊断要点:

(大重点, 背熟!)

鉴别诊断项目	心绞痛	急性心肌梗死
疼痛		
1、部位	胸骨上、中段后	可稍低或上腹部
2、性质	压榨样或窒息性	更剧烈
3、诱因	劳力、情绪激动	不常有
4、时限	短、15 分内	长、数小时或 1-2 天
5、频率	频繁发作	不频繁
6、NTG (硝酸甘油) 疗效	显著	无效
气喘、肺水肿	极少	常有
血压	升高或无改变	常降低, 甚至休克
心包摩擦音	无	常有
坏死物质吸收表现		
1、发热	无	常有
2、WBC 增加 (嗜酸性粒细胞减少)	无	常有
3、ESR (血沉) 增快	无	常有
4、心肌坏死标记物	无	有
心电图改变	无变化或暂时性 ST-T 改变	特征性和动态性改变

梗塞后心绞痛:

是指急性心肌梗塞发生后两周内又出现的心绞痛, 属于不稳定性心绞痛的一种。

【并发症】

(大重点, 背熟!)

1. 乳头肌功能失调或断裂: 高达 50%, 二尖瓣脱垂并关闭不全
2. 心脏破裂: <1 周, 少见, 心包填塞-心室游离壁, 室间隔缺损-室间隔破裂
3. 栓塞
4. 心室壁瘤: 5%~20%, 主要见于前壁 MI, 可致心力衰竭和心律失常

5. 心肌梗死后综合征 (postinfarction syndrome, PMIS) 也称 Dressler 综合征: 是指急性心肌梗死后数日至数周出现以发热、心包炎、胸膜炎、肺炎等非特异性炎症为特征的一种综合征, 并有反复发生的倾向。

【治疗】治疗原则:

(大重点, 背熟!)

- (1) 尽快恢复心肌的血流灌注, 挽救濒死的心肌, 防止梗死扩大或缩小缺血范围, 保护和维持心脏功能;
- (2) 及时处理严重心律失常、泵衰竭及并发症, 防止猝死。

(一) 监护和一般治疗

- 1) 休息
- 2) 监测
- 3) 吸氧
- 4) 护理
- 5) 建立静脉通道

(二) 解除疼痛: 吗啡或哌替啶; 硝酸酯类药; β 受体拮抗剂。

(三) 抗血小板治疗: 如阿司匹林、ADP 受体拮抗剂的使用。

(四) 抗凝治疗: 肝素、尿激酶、链激酶等。

(五) 再灌注心肌: 起病 3-6h, 最晚 12h 内进行。

再灌注治疗: 冠状动脉内血栓形成后进行药物溶栓、经皮冠状动脉腔内成形术 (PTCA) 等使闭塞的冠状动脉再通及冠状动脉痉挛的缓解等恢复心肌再灌注的治疗方式。

① 经皮冠状动脉介入术 (percutaneous coronary intervention PCI)

② 溶栓疗法 (fibrinolytic treatment): 判断适应证和禁忌证 → 应用 (尿激酶、链激酶、rt-PA) → 再通的判断

③ 紧急冠脉旁路搭桥术

(六) 血管紧张素转换酶抑制剂或血管紧张素受体拮抗剂 (ACEI/ARB)

(七) 调脂治疗

(八) 抗心律失常治疗和传导障碍治疗

(九) 抗休克治疗

- 1) 补充血容量
- 2) 应用升压药
- 3) 应用血管扩张剂
- 4) 其他: 纠酸、脑缺血、护肾

(十) 抗心力衰竭治疗: 主要针对急性左心衰。

(十一) 右心室心肌梗死的处理: 扩充血容量, 可选用正性肌力药, 但不宜用利尿药。

(十二) 其他: 1) 钙离子通道阻滞剂; 2) 极化液疗法 (促进心肌摄取和代谢葡萄糖)。

※溶栓治疗适应证:

- ① 两个或以上相邻导联 ST 段抬高, 或病史提示 AMI 伴左束支传导阻滞, 起病时间 < 12h, 患者 < 75y;
- ② ST 段显著抬高的 MI 患者 > 75y 可考虑;
- ③ STEMI, 发病 12~24h, 但仍有进行性缺血性胸痛、广泛 ST 段抬高。

※溶栓治疗禁忌证:

- ① 既往发生过出血性脑卒中, 半年内发生过缺血性卒中或脑血管事件;
- ② 中枢神经系统受损、颅内肿瘤或畸形;
- ③ 近期 (2-4w) 有活动性内脏出血;
- ④ 未排除主动脉夹层;
- ⑤ 入院时严重且未控制的高血压 (>180/110mmHg) 或慢性严重高血压病史;
- ⑥ 目前正在使用治疗剂量的抗凝药或已知有出血倾向;
- ⑦ 近期 (2-4w) 创伤史, 包括头部外伤、创伤性心肺复苏或较长时间 (>10min) 的心肺复苏;
- ⑧ 近期 (<3w) 外科大手术;
- ⑨ 近期 (<2w) 曾有不能压迫部位的大血管穿刺术。

※溶栓再通判断标准:

- ①冠状动脉造影直接判断；
- ②心电图抬高的 ST 段于 2h 内回降>50%；
- ③胸痛 2h 内基本消失；
- ④2h 内出现再灌注性心律失常；
- ⑤血清 CK-MB 酶峰值提前出现。

第八章 心脏瓣膜病 (valvular heart disease)

- **心脏瓣膜病**：是指心脏瓣膜存在结构和(或)功能异常。
- **风湿性心脏病**：由于风湿炎症导致的瓣膜损害称为风湿性心脏病，简称风心病。

第一节 二尖瓣疾病

一、二尖瓣狭窄：正常瓣口面积 4-6cm²；轻度狭窄 1.5-2.0 cm²；中度 1.0-1.5 cm²；重度<1 cm²。

【临床表现】

一、症状：一般在二尖瓣中度狭窄时才出现明显症状。

- 1) 呼吸困难：最常见、最早期症状。运动诱发呼吸困难→静息时呼吸困难→夜间阵发性呼吸困难→端坐呼吸。
- 2) 咯血：①大咯血(肺静脉压增高，支气管静脉破裂出血)；②痰中带血或血痰；③肺梗死时咳胶冻状暗红色痰；④粉红色泡沫痰。
- 3) 咳嗽
- 4) 血栓栓塞
- 5) 其他：左心增大引起声嘶、吞咽困难等。

二、体征：

- 1) 严重二尖瓣狭窄体征：“二尖瓣面容”，双颧绀红。
- 2) 心音和心脏杂音：开瓣音、**Graham-Steell 杂音**(因肺动脉瓣相对关闭不全，而在胸骨左缘第 2 肋间闻及的递减性高调叹气样舒张早期杂音)等

【鉴别诊断】①主动脉瓣关闭不全、②左心房粘液瘤、③经二尖瓣口血流增加(如先心病等)。

【并发症】 (重点，背熟！)

- | | |
|----------|------------|
| 1) 房颤 | 4) 右心衰 |
| 2) 急性肺水肿 | 5) 感染性心内膜炎 |
| 3) 血栓栓塞 | 6) 肺部感染 |

【治疗】

1. 一般治疗

- 1) 有风湿活动者应给予抗风湿治疗
- 2) 预防感染性心内膜炎
- 3) 无症状者避免剧烈体力活动，定期 6-12 个月复查
- 4) 呼吸困难者应减少体力活动，限制钠盐摄入，口服利尿剂，避免和控制诱发急性肺水肿的因素

2. 并发症的处理

- 1) 大量咯血
- 2) 急性肺水肿
- 3) 房颤
- 4) 预防栓塞

3. 手术治疗

- 1) 经皮球囊二尖瓣成形术
- 2) 二尖瓣分离术
- 3) 人工瓣膜置换术

二、二尖瓣关闭不全

(一) 症状

- 1 心输出量降低症状：如疲乏
- 2 呼吸困难：劳累性呼吸困难、阵发性夜间呼吸困难、端坐呼吸。急性肺水肿、心源性休克(急性)
- 3 右心衰竭表现

(二) 体征

1. 二尖瓣区收缩期杂音：传向左腋下（前瓣）；胸骨左缘（后瓣）
2. 收缩中晚期喀喇音（二尖瓣脱垂）
3. S1 减弱、P2 亢进，心尖部可闻及 S3
4. 心脏扩大，向左下移位
5. 抬举样心尖搏动
6. 右心衰表现：L3-4 舒张期奔马律

【鉴别诊断】心尖区收缩期杂音鉴别：

- 1 三尖瓣关闭不全：不向腋下传导；颈 V 搏动。
- 2 室间隔缺损
- 3 主、肺动脉瓣狭窄

第二节 主动脉瓣疾病

一、主动脉瓣狭窄

【临床表现】呼吸困难、心绞痛和晕厥为典型主动脉狭窄常见的三联征。

体征表现为心界扩大、心音改变和心脏杂音出现。

【并发症】

- | | |
|------------|------------|
| 1) 心律失常 | 4) 感染性心内膜炎 |
| 2) 心脏性猝死 | 5) 体循环栓塞 |
| 3) 充血性心力衰竭 | 6) 胃肠道出血 |

二、主动脉瓣关闭不全

【临床表现】

- （一）症状：
- 1、胸痛（心绞痛）
 - 2 心悸、气促
 - 3、其他：头颈部强烈搏动感，头晕或眩晕
 - 4、晚期左心衰竭
- （二）体征：
1. 心尖搏动左下移位，呈抬举样搏动，靴型心
 2. 主动脉瓣区舒张期杂音
 3. Austin Flint 杂音
 4. 周围血管征（慢性）：水冲脉、毛细血管搏动征、枪击音、Duroziez 征、Musset 征。

第九章 感染性心内膜炎 infective endocarditis

感染性心内膜炎 (IE) 为心内膜表面的微生物感染，伴赘生物形成。瓣膜为最常受累部位。可分为自体瓣膜、人工瓣膜和静脉药瘾者的心内膜炎。

【急性】

1. 中毒症状明显
2. 病程进展迅速，数天至数周引起瓣膜破坏；
3. 感染迁移多见；
4. 病原体主要为金黄色葡萄球菌。

【亚急性】

1. 中毒症状轻
2. 病程数周至数月；
3. 感染迁移少见
4. 病原体以草绿色链球菌多见，其次为肠球菌。

【临床表现】（注意名解可能会出！）

1. 发热
2. 心脏杂音
3. 周围体征：
 - 1) 瘀点
 - 2) 指和趾甲下线状出血
 - 3) **Roth 斑**：视网膜的卵圆形出血斑，其中心呈白色，多见于亚急性感染性心内膜炎。
 - 4) **Osler 结节**：为指和趾垫豌豆大的红或紫色痛性结节，多见于亚急性感染性心内膜炎。

5) **Janeway 损害**: 手掌和足底直径 1-4mm 无痛性出血斑, 主要见于急性感染性心内膜炎。

4. 动脉栓塞

5. 感染的非特异性症状: 脾大、贫血。

【并发症】

1. 心脏:
心力衰竭、急性心梗、心肌脓肿、化脓性心包炎、心肌炎
2. 细菌性动脉瘤
3. 迁移性脓肿
4. 神经系统
5. 肾脏

※血培养:

- ①用抗菌药前或已用药者需停药 2-7 天后采血, 无需在体温升高时取血;
- ②连续 3 次, 间隔 1 小时取血, 每次取血 10-20ml;
- ③作需氧和厌氧培养, 至少培养 3 周;
- ④必要时培养基需补充特殊营养或特殊培养技术。

【抗微生物药物治疗用药原则】

1. 早期
2. 足量: 杀菌、大剂量、长疗程
3. 静脉用药
4. 针对致病菌治疗
5. 根据药敏使用

(二) 外科治疗: 人工瓣膜置换术 (8 版新增内容)

主要适应证:

- ① 由瓣膜功能衰竭所致的心力衰竭
- ② 积极抗生素治疗下仍有持续败血症
- ③ 再发栓塞

次要适应证:

- ① 局部感染扩散
- ② 不易治愈或破坏力大的病原微生物感染
- ③ 抗生素治疗后仍病原不明

④ 伴心衰的急性左侧金葡菌 IE

⑤ 血培养阴性, 足够抗生素治疗, 持续发热 10 天以上的再发

尽早手术:

- ① 二尖瓣赘生物 > 10mm
- ② 抗生素治疗下赘生物体积增大
- ③ 赘生物位于二尖瓣闭合的边缘

必须手术: 复发肺动脉栓塞并三尖瓣赘生物 > 20mm

第十章 心肌疾病

心肌病是一组异质性的心肌疾病, 由于各种不同病因所引起的心肌病变导致的心肌机械和(或)电功能障碍, 常表现为心室肥厚或扩张。

• **扩张型心肌病 (DCM)**: 是一类以左心室或双心室扩大, 伴心肌收缩功能障碍为特征的心肌病。表现为心脏扩大、奔马律、充血性心力衰竭、伴心律失常。UCG 示心腔扩大, 心脏弥漫性搏动减弱。

• **肥厚型心肌病 (HCM)**: 是一种遗传性心肌病, 以心室非对称性肥厚为解剖特点。表现为心肌非对称性肥厚, 心室腔变小。心悸胸痛、频发一过性晕厥、严重心律失常。ECG, UCG。用药 β -blocker、CCG、胺碘酮等。

第十一章 心包疾病

急性心包炎 acute pericarditis 的临床表现:

- ①胸痛 (胸骨后或心前区);
- ②心包摩擦音 (纤维蛋白性);
- ③心包积液 (呼吸困难, 心包叩击音, Ewart 征——左肩胛下角出现肺实变体征, Rotch 征——胸骨右缘 3~6

Duke 诊断标准	
主要标准:	次要标准:
①血培养阳性	①易患因素: 基础心脏病或静脉药瘾者
同种典型致 IE 菌: 两次阳性	②发热 ($T \geq 38^\circ\text{C}$)
非典型 IE 菌: 多次阳性	③血管征象
Q 热病原体: 1 次阳性或其 IgG > 1:800	④免疫性征象
②心内膜受累证据	⑤致病微生物感染证据
超声心动图异常(赘生物, 脓肿, 人工瓣膜裂开)	
新的瓣膜反流	
确诊: 2 主要; 或 1 主要和 3 次要; 或 5 次要; 疑诊: 1 主要+1 次要; 或 3 次要	

肋间出现实音)；

④心脏压塞 (Kussmaul 征——颈静脉怒张且吸气时尤为明显，动脉压下降，奇脉——平静吸气时脉搏显著减弱或消失，Beck 三联征)。

• **缩窄性心包炎**：是指心脏被致密厚实的纤维化或钙化心包所包围，使心室舒张期充盈受限而产生一系列循环障碍的病症。

第九篇 风湿性疾病

第二章 类风湿关节炎

类风湿关节炎 (RA) 是以侵蚀性、对称性多关节炎为主要临床表现的慢性、全身性自身免疫性疾病。其基本病理改变为滑膜炎、血管翳形成，并逐渐出现关节软骨和骨破坏，最终可能导致关节畸形和功能丧失。

※ **血管翳**：滑膜病变进入慢性期，滑膜变得肥厚，形成许多绒毛样突起，突向关节腔内或侵入到软骨下的骨质，这种绒毛称为血管翳。它是造成关节破坏、畸形、功能障碍的病理基础。

【临床表现】

(重点，可大题，可名解，背熟！)

(一) 关节

1. 晨僵：类风湿关节炎患者早晨起床后关节及其周围僵硬感，称为“晨僵”。
2. 关节痛和压痛：常为最早症状，腕、掌指关节、近端指间关节。
3. 关节肿
4. 关节畸形：最常见腕关节和肘关节强直、掌指关节的半脱位、手指向尺侧偏斜呈“天鹅颈”和“纽扣花样”。
5. 特殊关节：颈椎(颈痛、活动受限)、肩髋关节(臀部疼痛、活动受限)、颞颌关节(讲话咀嚼疼痛或受限)。
6. 关节功能障碍

(二) 关节外表现

1. **类风湿结节**：在类风湿关节炎患者关节隆突部及其受压部位的皮下等处出现的大小不一、质硬、无压痛、对称性分布的小结节，其存在提示本病有活动。
2. 类风湿血管炎
3. 肺：
 - 1) 肺间质病变
 - 2) 结节样改变
 - 3) **Caplan 综合症**：尘肺患者合并 RA 时易出现大量肺结节，称为 Caplan 综合症(风湿性尘肺病)。临床和胸部 X 线表现均类似肺内的类风湿结节，数量多，较大，可突然出现并伴关节症状加重。
 - 4) 胸膜炎
 - 5) 肺动脉高压
4. 心脏受累：心包炎最常见。
5. 胃肠道：上腹不适、胃痛、恶心等。
6. 肾
7. 神经系统：神经受压是 RA 患者出现神经系统病变的常见病因。
8. 血液系统：正细胞正色素性贫血。**活动期血小板增高**。亦可出现 **Felty 综合征**——指 RA 患者伴有脾大、中性粒细胞减少，有的甚至有贫血和血小板减少。
9. 干燥综合症：部分患者有口干、眼干症状。

【诊断】ACR 修订的 RA 分类标准——符合以下 7 项中 4 项者可诊断为 RA (第一项至第四项病程至少持续 6W)：

1. 关节内或周围晨僵持续至少 1 小时；
2. 至少同时有 3 个关节区软组织肿或积液；
3. 腕、掌指、近端指间关节区中，至少 1 个关节区肿胀；
4. 对称性关节炎；
5. 有类风湿结节；
6. 血清 RF 阳性 (所用方法正常人群中不超过 5%阳性)；
7. X 线片改变 (至少有骨质疏松和关节间隙狭窄)。

类风湿因子(RF)：是类风湿病患者产生的一种以变性 IgG 为靶抗原的自身抗体。

【鉴别诊断】

1. 骨关节炎
2. 强直性脊柱炎
3. 银屑病关节炎
4. 系统性红斑狼疮
5. 其他病因的关节炎：痛风性关节炎

【治疗】治疗目的：减轻关节症状、延缓病情进展、防止和减少关节的破坏、保护关节功能、最大限度地提高患者的生活质量。

(一)一般治疗：休息、理疗、锻炼等。

(二)药物治疗

1. 非甾体抗炎药
2. 改变病情的抗风湿药 (DMARDs)：甲氨蝶呤 (MTX) 为首选用药。
 - 1) MTX
 - 2) 柳氮磺吡啶
 - 3) 来氟米特
 - 4) 羟氯喹和氯喹
 - 5) 生物制剂和免疫性治疗
 - 6) 其他 DMARDs：金制剂，青霉胺，硫唑嘌呤，环孢素
3. 糖皮质激素
4. 生物制剂靶向治疗
5. 植物药制剂

(三)外科手术治疗

第四章 系统性红斑狼疮 (SLE)

系统性红斑狼疮 (SLE) 是一种有多系统损害的慢性系统性自身免疫病，其血清具有以抗核抗体为代表的多种自身抗体。女性多见，尤其 20-40 岁。

主要病理改变为炎症反应和血管异常。

【临床表现】

1. 全身症状：发热、疲倦、乏力等。
2. 皮肤和粘膜表现：鼻梁和双颊蝶形红斑、无痒性皮疹、口腔痛性溃疡、光过敏、雷诺现象等。
3. 浆膜炎
4. 肌肉骨骼：可出现 Jaccoud 关节病 (以可复的非侵蚀性关节半脱位为特点的疾病，可维持正常关节功能、无骨质破坏)
5. 肾脏表现
6. 心血管
7. 肺：肺间质性病变、胸腔积液等，严重者可出现弥漫性肺泡出血。
8. 神经系统：神经精神狼疮 (NP-SLE)，又称狼疮脑病。
9. 消化系统表现
10. 血液系统表现：血小板减少。
11. 抗磷脂抗体综合征 (APS)：SLE 的一种特殊综合征，出现在 SLE 活动期，临床表现为动脉和 (或) 静脉血栓形成，习惯性自发性流产，血小板减少，患者血清多次出现抗磷脂抗体。
12. 干燥综合症
13. 眼：视网膜血管炎引起视盘水肿、出血等。

【诊断】以下符合 4 项或以上者，除外感染、肿瘤和其他结缔组织病可诊断 SLE：

- | | |
|---------|----------|
| 1. 颊部红斑 | 7. 血液学疾病 |
| 2. 盘状红斑 | 8. 浆膜炎 |
| 3. 光过敏 | 9. 肾脏病变 |
| 4. 关节炎 | |

“面盘光，关口精血浆，肾免抗”

- | | |
|---------|-----------|
| 5. 口腔溃疡 | 10. 免疫学异常 |
| 6. 神经病变 | 11. 抗核抗体 |

【治疗】个体化，治疗原则：急性期积极用药诱导缓解，尽快控制病情活动；病情缓解后，调整用药，并维持缓解治疗时期保持缓解状态，保护重要脏器功能并减少药物副作用。

(一) 一般治疗

(二) 对症治疗

(三) 药物治疗

1. 糖皮质激素：使用泼尼松或甲强龙，不用地塞米松。
2. 免疫抑制剂
 - 1) 环磷酰胺 (CTX)
 - 2) 硫唑嘌呤 (AZA)
 - 3) 环孢素 A (CsA)
 - 4) 霉酚酸酯 (MMF)
 - 5) 来氟米特 (LEF)
 - 6) 雷公藤总苷 (TII)
3. 其他药物治疗：静脉注射大剂量免疫球蛋白 IVIG，贝利单抗治疗等。
4. 合并抗磷脂抗体综合症的治疗

【SLE 与妊娠】

病情缓解期达半年以上，没有中枢神经系统、肾脏或其它脏器严重损害，口服泼尼松剂量低于每日 10mg，一般能安全地妊娠并娩出正常婴儿。

第四篇 消化系统疾病

第四章 胃炎

• 胃炎(gastritis)：指的是胃黏膜对胃内各种刺激因素的炎症反应。

第一节 急性胃炎

急性胃炎也称糜烂性胃炎、出血性胃炎、急性胃黏膜病变，在胃镜下见胃黏膜糜烂和出血。有些急性胃炎仅伴有轻、甚至不伴有炎症细胞浸润，而以上皮和微血管的异常改变为主，称为胃病。

【病因】

(重点，背熟！)

- | | |
|-------------|--------------|
| 1. 应激 | 4. 创伤和物理因素 |
| 2. 药物：NSAID | 5. 十二指肠-胃反流 |
| 3. 酒精 | 6. 胃黏膜血液循环障碍 |

第二节 慢性胃炎

【分类】非萎缩性、萎缩性、特殊类型

慢性非萎缩性胃炎是指不伴有胃粘膜萎缩性改变、胃粘膜层见以淋巴细胞和浆细胞为主的慢性炎症细胞浸润的慢性胃炎。根据炎症分布的部位，可再分为胃窦胃炎、胃体胃炎和全胃炎。**幽门螺杆菌感染首发于胃窦胃炎；自身免疫引起的慢性胃炎(A型)主要表现为胃体胃炎。**

慢性萎缩性胃炎是指胃粘膜已发生了萎缩性改变的慢性胃炎。可再分为多灶萎缩性胃炎和自身免疫性胃炎。前者萎缩性改变在胃内呈多灶性分布，以胃窦为主；后者多在胃体部。

【病因和机制】

1. 幽门螺杆菌感染
2. 十二指肠-胃反流
3. 自身免疫
4. 年龄因素和胃黏膜营养因子缺乏

【病理变化】

1. 炎症
2. 化生

3. 萎缩 过度增生和分化缺失，增生的上皮细胞拥挤、有分层
4. 异型增生：又称不典型增生，是细胞在再生过程中 现象，核增大失去极性，有丝分裂象增多的现象。

第三节 特殊类型胃炎 (可能考简答或名解，背熟！)

1. 腐蚀性胃炎
2. 感染性胃炎
3. 克罗恩病
4. 嗜酸性粒细胞性胃炎：以嗜酸性粒细胞浸润为特征。
5. **Ménétrier 病**：由于表层和腺体的黏液细胞过度增生，使胃小凹延长扭曲，在深处有囊样扩张并伴有壁细胞和主细胞的减少。以胃体皱襞粗大、肥厚、扭曲呈脑回状为特征的特殊类型胃炎。

第五章 消化性溃疡(peptic ulcer)

消化性溃疡(PU) 主要指胃肠道黏膜被自身消化而形成的溃疡，胃溃疡(GU)和十二指肠溃疡(DU) 最为常见。DU 多见于青壮年，GU 多见于中老年。均好发于男性。

【病因和机制】

1. 幽门螺杆菌 Hp 感染
2. 药物：非甾体抗炎药
3. 遗传易感性
4. 胃排空障碍

【临床表现】

(一) 症状

上腹痛或不适，具有以下特点：①慢性过程；②周期性发作，多在秋冬和冬春之交发病；③部分患者有与进餐相关的节律性上腹痛；④腹痛可被抑酸或抗酸剂缓解。

(二) 体征：发作时剑突下可有局限性压痛。

(三) 特殊溃疡： (非常重要，背熟！)

1. 复合溃疡：指胃和十二指肠均有活动性溃疡，多见于男性。幽门梗阻发生率较高。
2. 幽门管溃疡：与 DU 相似，餐后腹痛出现快。
3. 球后溃疡：发生于十二指肠降段、水平段的溃疡。疼痛可向右上腹和背部放射。
4. 巨大溃疡：指直径>2cm 的溃疡，常见于 NSAIDs 服用史患者和老年患者。
5. 老年人消化性溃疡
6. 儿童期溃疡：腹痛多位于脐周，常并发呕吐。
7. 无症状性溃疡：无腹痛或消化不良症状，常以上消化道出血或穿孔等并发症为首发症状。常见于 NSAIDs 服用史患者和老年患者。
8. 难治性溃疡：经正规抗溃疡治疗而溃疡仍未愈合者。

【并发症】

(非常重要，背熟！)

1. 出血
2. 穿孔：①溃破入腹腔引起弥漫性腹膜炎、②溃破穿孔并受阻于毗邻实质性器官、③穿入空腔器官形成瘘管。
3. 幽门梗阻(空腹振水音 splashing sound, 胃蠕动波 peristaltic wave)
4. 癌变

【鉴别诊断】

1. 其他引起慢性上腹痛的疾病：如慢性胃炎、慢性肝胆胰疾病等；
2. 胃癌
3. Zollinger-Ellison 综合征(卓-艾综合征)：是一种由促胃液素瘤或促胃液素细胞增生所致的临床综合征，表现为高胃酸分泌、血促胃液素水平升高，多发、顽固及不典型部位消化性溃疡及腹泻为特征。

【治疗】

(一) 药物治疗

- 1、抑制胃酸分泌：(1) H_2 受体拮抗剂：法莫替丁、雷尼替丁等。
(2) PPI(氢离子泵抑制剂)：奥美拉唑、潘托拉唑等。
- 2、根除 Hp：一般应在治疗 4 周后复检 Hp。
- 3、保护胃黏膜：(1) 铋剂
(2) 弱碱性抗酸剂：如碳酸镁、硫糖铝等。

(二) 治疗消化性溃疡的方案及疗程

(大重点！背熟！)

PU 的治疗：

根除 Hp——三联疗法：1 种 PPI + 2 种抗生素 或 1 种铋剂 + 2 种抗生素

四联疗法：PPI + 铋剂 + 2 种抗生素

抗生素	克拉霉素、甲硝唑、阿莫西林、喹诺酮类、四环素等
PPI	埃索美拉唑、奥美拉唑、潘托拉唑、兰索拉唑、雷贝拉唑
铋剂	三钾二枸橼酸铋、果胶铋、次碳酸铋

*抑酸药物治疗通常 4-6 周，部分患者需要 8 周；根除 Hp 需要 1-2 周(可重叠在 4-8 周的抑酸疗程中，也可在抑酸治疗结束后进行)。

(三) 患者教育

①适当休息，减轻精神压力；②停用不必要的 NSAIDs；③改善饮食规律。

(四) 维持治疗：

对于反复溃疡复发、Hp 阴性及已去除其他危险因素的患者，可给予维持治疗。

(五) 外科手术

指征：①大量出血经药物、内镜及血管介入治疗无效时；

②急性穿孔、慢性穿透溃疡；

③瘢痕性幽门梗阻；

④胃溃疡疑有癌变。

NSAID 溃疡治疗和预防

↗情况允许，立即停用 NSAID →→→→→予常规剂量常规疗程的 H_2RA 或 PPI 治疗

对服用 NSAID 后出现的溃疡→换用特异 COX-2 抑制剂(塞来昔布)↗

↘不能停用 NSAID→→→→→→→→→→→选用 PPI 治疗(H_2RA 疗效差)

第八章 炎症性肠病

炎症性肠病(IBD)：是一类有多种病因引起的、异常免疫介导的肠道慢性及复发性炎症，有终生复发倾向，包括溃疡性结肠炎(UC)和克罗恩病(CD)。

第一节 溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎 (ulcerative colitis, UC) 是一种原因尚不明确的直肠和结肠慢性炎症性疾病，病变主要限于大肠黏膜与黏膜下层，临床表现为腹泻、粘液脓血便、腹痛，多发于青壮年，儿童和老年可见，无性别差异。

【临床表现】

(一) 消化系统表现

1. 腹泻和黏液脓血便
2. 腹痛
3. 其他：腹胀、食欲不振、恶心、呕吐等；
4. 体征：左下腹轻压痛，重型和暴发型可有明显压痛。

(二) 全身表现：

1. 发热
2. 营养不良

(三)肠外表现：关节炎、结节性红斑、口腔复发性溃疡等。

(四)临床分型：

1. 按临床类型：慢性复发型(最常见，缓解期与发作期交替)、慢性持续型(症状持续，间以加重和急性发作)、急性型、初发型(无既往史的首次发作)。
2. 按严重程度：轻型、重型、中型。

严重程度	腹泻	血便	体温	脉搏	血红蛋白	血沉
轻	<4 次/日	轻或无	无发热	正常	贫血无或轻	正常
中	介于轻、重两者之间					
重	>6 次/日	明显黏液血便	>37.5℃	>90 次/分	<100g/L	>30mm/h

3. 按病变范围：可为直肠炎、左半结肠炎、全结肠炎。

4. 按病情分期：活动期、缓解期。

【并发症】

1. 中毒性巨结肠
2. 直肠结肠癌变
3. 其他：肠大出血、肠穿孔、肠梗阻。

【鉴别诊断】

- | | |
|-------------|---------------------|
| 1. 急性细菌性结肠炎 | 5. 大肠癌 |
| 2. 阿米巴肠炎 | 6. 肠易激综合症 (IBS) |
| 3. 血吸虫病 | 7. 其他：感染性肠炎、结肠息肉病等。 |
| 4. 克罗恩病 | |

UC 与 CD 的鉴别

	溃疡性结肠炎	结肠 Crohn 病
症状	脓血便多见	脓血便少见
病变分布	病变连续	节段性
直肠受累	绝大多数受累	少见
肠腔狭窄	少见、中心性	多见、偏心性
瘘管形成	罕见	多见
溃疡及黏膜	溃疡浅，黏膜弥漫性充血、水肿，颗粒状、脆性增加	纵行溃疡、黏膜呈鹅卵石样，病变间黏膜正常
组织病理	固有膜全层弥漫性炎症，有浅溃疡、隐窝脓肿、隐窝结构明显异常，杯状细胞减少	裂隙状溃疡、非干酪性肉芽肿、黏膜下淋巴细胞聚集

【治疗】治疗目的是控制急性发作，维持缓解，减少复发，防治并发症。

(一)控制炎症反应

1. 5-氨基水杨酸制剂：柳氮磺吡啶(SASP)
2. 糖皮质激素
3. 免疫抑制剂

(二)对症治疗：纠正水电解质平衡，贫血者输血，低蛋白血症者补充白蛋白。

(三)患者教育：休息、饮食、随访。

(四)手术治疗：①并发结肠癌变；

②内科治疗效果不理想而严重影响生活质量，或糖皮质激素虽能控制病情但不良反应不能耐受者。

第二节 克罗恩病(Crohn's disease)

克罗恩病(CD)是一种病因尚不十分清楚的胃肠道慢性肉芽肿性疾病。病变多见于末段回肠和邻近结肠，但从口到肛门各段消化道均可受累，呈节段性或跳跃式分布。临床上以腹痛、腹泻、体重下降、腹部包块、瘘管形成和肠梗阻为特点，可伴有发热等全身表现以及关节、皮肤、眼、口腔粘膜等肠外损害。本病终生倾向，发病年

龄多在 15-30 岁。必须戒烟。

第十五章 肝硬化

肝硬化(hepatic cirrhosis)是由一种或多种原因引起的、以肝组织弥漫性纤维化、再生结节和假小叶形成组织学特征的进行性慢性肝病。临床上，起病隐匿，病程发展缓慢，晚期以肝功能减退和门脉高压为主要表现，常出现多种并发症。

【病因】 “病毒酒精胆汁积，循环药毒和免疫，虫遗代谢加营养，还有原因搞不清” （重要！背熟！）

1. 病毒性肝炎
2. 酒精
3. 胆汁淤积
4. 循环障碍：导致肝淤血的疾病可最终发展为淤血性肝硬化，如下腔静脉阻塞等。
5. 药物或化学毒物
6. 免疫疾病：如自身免疫性肝炎。
7. 寄生虫感染：血吸虫、华支睾吸虫等。
8. 遗传和代谢性疾病：①铜代谢紊乱(肝豆状核变性)、②血色病、③ α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症
9. 营养障碍：脂肪肝发展为肝硬化。
10. 原因不明：无法用目前认识的病因解释肝硬化的发生，称为**隐源性肝硬化**。

【临床表现】 （重要！背熟！）

（一）代偿期：腹部不适、乏力、食欲减退、消化不良和腹泻等症状。起病隐匿，病程发展缓慢。

（二）失代偿期：临床表现明显，主要有**肝功能减退**和**门静脉高压**两类临床表现。

1、肝功能减退：

- （1）消化道症状：食欲不振、恶心、厌油、腹胀等。与胃肠道淤血水肿、消化吸收障碍等有关。
- （2）营养不良：消瘦、乏力、精神不振等。
- （3）黄疸
- （4）出血和贫血：与肝合成凝血因子减少、脾亢等有关。
- （5）内分泌失调：
 - ①性激素代谢：雌激素 \uparrow 、雄激素 \downarrow 。肝对雌激素灭活减少，出现蜘蛛痣、肝掌、性功能减退、男性乳房发育、闭经、不孕
 - ②肾上腺皮质功能：肾上腺皮质激素合成不足，促黑素细胞激素增加，患者面部和其他暴露部位的皮肤色素沉着、面色黑黄，晦暗无光，称肝病面容。
 - ③抗利尿激素：促进腹水的形成。
 - ④甲状腺激素： T_3 \downarrow 。

2、门脉高压症状：

- （1）腹水：形成机制包括①门静脉高压，血管静水压升高；②有效循环血量不足，RAAS 系统激活，钠水潴留；③低蛋白血症，胶体渗透压下降；④肝脏对醛固酮和抗利尿激素灭活作用减弱；⑤肝淋巴量超过了淋巴循环引流的能力，肝窦内压升高，肝淋巴液生成增多漏入腹腔。
- （2）门-腔侧支循环开放：
 - ①食管胃底静脉曲张(EGV)：易导致上消化道出血，死亡率高。
 - ②腹壁静脉曲张：血流方向呈放射状流向脐上及脐下，形成“海蛇头”。
 - ③痔静脉曲张：引起痔疮、痔疮出血等。
 - ④腹壁后吻合支曲张
 - ⑤脾肾分流
- （3）脾功能亢进：三系减少。

【并发症】 （重要！背熟！）

（一）上消化道出血：是指屈氏韧带以近的消化道出血。

1. 食管胃底静脉曲张出血(EGVB): 最常见。
2. 消化性溃疡和急性出血性糜烂性胃炎
3. 门静脉高压性胃病

(二) 胆石症

(三) 感染:

1. 自发性细菌性腹膜炎(SBP)
2. 胆道感染
3. 肺部、肠道及尿路感染

(四) 门静脉血栓形成或海绵样变

(五) 电解质和酸碱平衡紊乱: 低钠、低钾、低氯、代碱等。

(六) **肝肾综合征(HRS)**: 患者肾脏无实质性病变, 由于严重门静脉高压, 内脏高动力循环使体循环血流量明显减少; 多种扩血管物质(如 PEG、NO、ANP 等)不能被肝脏灭活, 引起体循环血管床扩张, 肾脏血流尤其是肾皮质灌注不足, 因此出现的肾衰竭综合症。临床表现为顽固性腹水、少尿、无尿及氮质血症。

(七) **肝肺综合征(HPS)**: 在排除原发心肺疾患后, 具有基础肝病、肺内血管扩张和动脉血氧合功能障碍。临床表现为肝硬化伴呼吸困难、发绀杵状指(趾)。慢性肝病患者具有严重低氧血症($\text{PaO}_2 < 6.7 \text{ kPa}$)应疑诊; $\text{PaO}_2 < 10 \text{ kPa}$ 是诊断肝肺综合症的必备条件。

(八) 原发性肝癌

(九) 肝性脑病: 扑翼样震颤、谵妄、昏迷等表现。

【诊断】 (一) 确定有无肝硬化

1、肝功能减退

2、门静脉高压

(二) 寻找肝硬化原因

(三) 肝功能评估: Child-Pugh 分级

临床生化指标	1 分	2 分	3 分
肝性脑病(级)	无	1—2	3—4
腹水	无	轻度	中、重度
总胆红素($\mu\text{mol/L}$)	<34	34—51	>51
白蛋白(g/L)	>35	28—35	<28
凝血酶原时间延长(秒)	<4	4—6	>6

【治疗】 目前无特效治疗, 关键在于早期诊断, 针对病因给予相应处理, 组织肝硬化发展, 后期积极治疗并发症。

(一) 保护或改善肝功能

1、去除或减轻病因

(1) 抗 HBV 治疗

(2) 抗 HCV 治疗

(3) 针对其他病因进行治疗

2、慎用损伤肝脏的药物

3、维护肠内营养

4、保护肝细胞

(二) 门静脉高压症及其并发症治疗

1、腹水的治疗

(1) 限制钠、水的摄入

(2) 利尿剂: 首选螺内酯, 可合用呋塞米

(3) 经颈静脉肝内门体分流术(TIPS)

(4) 排放腹水加输注白蛋白

(5) 自发性腹膜炎的治疗: 选用肝毒性小的抗生素, 如头孢哌酮或喹诺酮类等。

门静脉海绵样变: 是指肝门部或肝内门静脉分支部分或完全慢性阻塞后, 在门静脉周围形成细小迂曲的血管, 也可视为门静脉的血管瘤。

2、食管胃底静脉曲张破裂出血的治疗与预防

(1) 一级预防：针对已有食管胃底静脉曲张但未破裂出血者。

(2) 二级预防：对已发生过食管胃底静脉曲张出血史者，预防其再出血。

(三) 其他并发症治疗

1、胆石症：保守治疗为主。

2、感染

3、门静脉血栓形成：抗凝治疗、溶栓治疗、TIPS。

4、肝硬化低钠血症：轻者限制水入量，重者可使用 ADH 受体拮抗剂。

5、肝肾综合征：TIPS 有利于减少缓进型转为急进型；肝移植可同时缓解这两型肝肾综合征。

6、肝肺综合征：吸氧、肝移植。

(四) 手术：TIPS、肝移植

(五) 患者教育

1、休息

2、酒精及药物

3、进食

4、食物

5、水钠的摄入

6、避免感染

7、防止肝炎传染他人、并发肝癌时及时手术等。

第十七章 肝性脑病

肝性脑病 (hepatic encephalopathy, HE)，是由严重肝病引起的、以代谢紊乱为基础、中枢神经系统功能失调的综合症，临床表现轻者可仅有轻微智力减退，严重者出现意识障碍、行为失常和昏迷。

对于严重肝病尚无明显的肝性脑病的临床表现，而用精细的智力测验或电生理检测可发现异常情况者，称之为**轻微肝性脑病**，是肝性脑病发病过程中的一个阶段。

【常见肝性脑病的诱因】 “肝癌血栓外分流，药物容量产氨多” (以前是个大重点，8版没有分点列出，自行权衡)

1. 药物：抑制大脑和呼吸中枢，造成缺氧，如苯二氮卓类、麻醉剂、酒精。

2. 氨的产生、吸收及进入大脑增加：蛋白食物摄入过多、消化道出血、感染、便秘、低钾导致代碱。

3. 低血容量：导致肾前性氮质血症，使血氮增高：利尿、腹泻、呕吐、出血、大量放腹水。

4. 肝外门体分流：肠源性氨进入体循环。

5. 门脉血栓、肝静脉血栓。

6. 原发性肝癌：肝脏对氮的代谢能力明显减退。

【临床表现】

0期(潜伏期)其他均正常，只在心理测试或智力测试时有轻微异常；

1期(前驱期)轻度性格改变和行为失常，有扑翼样震颤；

2期(昏迷前期)嗜睡、行为失常、语言不清、定向力障碍。有明显神经体征、扑翼样震颤，脑电图异常；

3期(昏睡期)昏睡，但可以唤醒、应答对话。扑翼样震颤仍可引出；

4期(昏迷期)昏迷，不能唤醒。扑翼样震颤无法引出。

【HE 诊断依据】

① 严重肝病或(和)广泛门体侧支循环的基础及肝性脑病的诱因

② 精神紊乱、昏睡或昏迷，可引出扑翼样震颤

③ 肝生化指标明显异常或(和)血氨增高

④ 脑电图异常

⑤ 心理智能测验、诱发电位及临界视觉闪烁频率异常

⑥ 头部 CT 或 MRI 排除脑血管意外及颅内肿瘤等疾病

【治疗】积极治疗原发肝病，去除诱因、保护肝功能、促进氨代谢以及调节神经递质。

- 1、及早识别及去除肝性脑病发作的诱因：
 - 1) 慎用镇静药及损伤肝功能的药物
 - 2) 纠正电解质和酸碱平衡紊乱
 - 3) 止血和清除肠道积血
 - 4) 预防和控制感染
 - 5) 其他：通便、避免高蛋白饮食。
- 2、营养支持治疗
- 3、减少肠内氨源性毒物的生成与吸收：
 - 1) 清洁肠道
 - 2) 乳果糖或乳梨醇
 - 3) 口服抗生素
 - 4) 益生菌制剂
- 4、促进体内氨的代谢：
 - 1) L-鸟氨酸-L-门冬氨酸(OA)
 - 2) 鸟氨酸- α -酮戊二酸
 - 3) 其他：谷氨酸钠或钾、精氨酸
- 5、调节神经递质：
 - 1) GABA/BZ 复合受体拮抗剂：氟马西尼
 - 2) 减少或拮抗假神经递质：支链氨基酸 BCAA 制剂
- 6、基础疾病的治疗：
 - 1) 改善肝功能
 - 2) 阻断肝外门-体分流
 - 3) 人工肝
 - 4) 肝移植

第二十章 消化道出血

(理论课不上，但往年有考过，可能对外科会有用，背吧)

• **出血量判断：**隐血阳性 ($>5\text{ml}$)；黑粪 ($>50\text{ml/d}$)；呕血 (胃积血 $>250\text{ml}$)；头晕心慌乏力 ($>400\text{ml}$)；周围循环衰竭征 ($>1000\text{ml}$)。

• **上消化道活动性出血的判断：**黑粪不能作为继续出血的指标。临床上出现下列情况考虑继续出血或再出血：

- 1) 反复呕血，或黑粪(血便)次数增多、粪质稀薄，伴有肠鸣音活跃。
- 2) 周围循环衰竭经充分补液、输血而未见明显改善，或虽暂时好转而又继续恶化。
- 3) 血红蛋白浓度、红细胞计数与血细胞比容继续下降，网织红细胞计数持续增高。
- 4) 补液与尿量足够的情况下，血尿素氮持续或再次增高。

• **消化道出血的治疗原则：**

- ①急救(卧位，通气道，监护生命体征)
- ②输血(掌握紧急输血指征)
- ③止血(RABSDIS 原则:R 休息、A 畅通气道、B 输血、S 阻塞、D 药物、I 介入、S 手术)

第十八章 胰腺炎

第一节 急性胰腺炎

急性胰腺炎 (acute pancreatitis) 是多种病因导致胰腺组织自身消化所导致的胰腺水肿、出血及坏死等的炎性损伤。临床以急性上腹痛、恶心、呕吐、发热和血淀粉酶或脂肪酶增高等为特点。病变程度轻重不等，包括轻症急性胰腺炎(MAP)、重症急性胰腺炎(SAP)、**中度重症急性胰腺炎(MSAP)**。

【病因和机制】

(重要！背熟！)

1. 胆道疾病(最常见)
2. 酒精
3. 胰管阻塞
4. 十二指肠降段疾病
5. 手术与创伤
6. 代谢障碍
7. 药物
8. 感染及全身炎症反应
9. 其他：自身免疫性疾病等。

【临床表现】**(一) 共同表现**

1. 急性中上腹痛
2. 恶心、呕吐及腹胀，呕吐后腹痛无缓解
3. 发热
4. 低血压或休克
5. 水、电解质、酸碱平衡及代谢紊乱

(二) 不同表现

1. **轻症急性胰腺炎 (MAP)**: 病初可伴有恶心、呕吐，轻度发热；急性腹痛，常较剧烈，多位于中左上腹、甚至全腹，部分患者腹痛向背部放射。患者腹部体征较轻，往往与主诉腹痛程度不十分相符，常见体征包括中上腹压痛、肠鸣音减少、无肌紧张和反跳痛、轻度脱水貌。

2. **重症急性胰腺炎 (SAP)**: (这个表是 8 版新增的，自行权衡其重要性)

症状及体征	病理生理改变
腹痛持续不缓解、腹胀逐渐加重	
低血压、休克	大量炎症渗出、严重炎症反应及感染
全腹膨隆、张力较高，广泛压痛及反跳痛，移动性浊音阳性，肠鸣音少而弱，甚至消失；少数患者可有 Grey-Turner 征、Cullen 征 *Grey-Turner 征：血液、胰酶、坏死组织液渗入腹壁，引起的两侧胁腹部皮肤灰紫色。 *Cullen 征：脐周皮肤青紫。	肠麻痹、腹膜炎、腹腔间隔室综合征、胰腺出血坏死 *腹腔间隔室综合征：急性胰腺炎导致腹部严重膨隆，腹壁高度紧张，伴有心、肺、肾功能不全。
呼吸困难	肺间质水肿、成人呼吸窘迫综合征、胸水、严重肠麻痹及腹膜炎
少尿、无尿	休克、肾功能不全
黄疸加深	胆总管下端梗阻、肝损伤
上消化道出血	应激性溃疡
意识障碍、精神失常	胰性脑病
体温持续升高	严重炎症反应及感染
猝死	严重心律失常

3. **中度重症急性胰腺炎 (MSAP)**: 临床表现介于 MAP 和 SAP 之间，在常规治疗基础上，器官衰竭多在 48h 内恢复，恢复期出现胰瘘或胰周脓肿等局部并发症。(8 版新增，个人觉得很可能考名解)

(三) 局部并发症**(重要！背熟！)**

1. 胰瘘：急性胰腺炎导致胰管破裂，胰液从胰管漏出 > 7 天，即为胰瘘。胰内瘘可形成胰腺假性囊肿，它多在 SAP 病程 4 周左右出现，初期为液体积聚，无明显囊壁，此后由肉芽或纤维组织构成的囊壁缺乏上皮(与真性囊肿的区别所在)，囊内无细菌生长，含有胰酶。
2. 胰腺脓肿
3. 左侧门静脉高压：胰腺假性囊肿压迫和炎症导致脾静脉血栓形成所致。

(四) 全身并发症：急性呼衰、急性肾衰、心衰与心律失常、消化道出血、胰性脑病、败血症及真菌感染、高血压、慢性胰腺炎等。

【诊断】

(一) 确定急性胰腺炎：一般具备下列 3 条中的任意 2 条——

- ①急性、持续性中上腹痛；②血淀粉酶或脂肪酶 > 正常值上限 3 倍；③急性胰腺炎的典型影像学改变。

(二) 确定 MAP、MSAP、SAP

CT 评分：

积分	胰腺炎症反应	胰腺坏死	胰腺外并发症
0	胰腺形态正常	无坏死	
2	胰腺+胰周炎性改变	坏死<30%	胸、腹腔积液，脾、门静脉血栓，胃流出道梗阻等
4	单发或多个积液区或胰周脂肪坏死	坏死>30%	
评分≥4 分为 MSAP 或 SAP			

急性胰腺炎分级诊断：

	MAP	MSAP	SAP
脏器衰竭	无	<48h 内恢复	>48h
APACHE II	<8	>8	>8
CT 评分	<4	>4	>4
局部并发症	无	有	有
死亡率(%)	0	1.9	36-50
ICU 监护需要率(%)	0	21	81
器官支持需要率(%)	0	35	89

(三) 寻找病因**【鉴别诊断】**

1. 消化性溃疡急性穿孔
2. 胆石症
3. 急性肠梗阻
4. 心肌梗死

【治疗】

(重点！背熟！)

两大任务：①寻找并去除病因；②控制炎症。

(一) 监护**(二) 器官支持**

1. 液体复苏：旨在迅速纠正组织缺氧、维持血容量及水电解质平衡。
2. 呼吸功能支持
3. 肠功能维护：导泻、口服抗生素、胃肠减压、早期营养支持等。
4. 连续性血液净化：有助于清除炎症介质、代谢产物或外源性毒物。

(三) 减少胰液分泌

1. 禁食
2. 抑制胃酸
3. 生长抑素及其类似物

(四) 镇痛：不宜使用吗啡(增加 Oddi 括约肌压力)和胆碱能受体拮抗剂(加重肠麻痹)。**(五) 急诊内镜或外科手术治疗去除病因****(六) 预防和抗感染：**①导泻清洁肠道；②尽早恢复肠内营养。**(七) 营养支持****(八) 择期内镜、腹腔镜或手术去除病因****(九) 胰腺局部并发症的治疗：**

1. 胰腺及胰周坏死组织继发感染：表现为①体温>38.5℃，WBC>1.6×10⁹/L；②腹膜炎体征明显，腹膜刺激征范围超过腹部两个象限；③高度怀疑胰腺感染而证据不足时可行穿刺进行涂片检查或培养，若为阳性即可确诊。
2. 腹腔间隔室综合征：对因、抗炎、器官支持等治疗，少数需开腹减压。
3. 胰腺假性囊肿：<4cm 多可自行吸收，>6cm 者或多发者需引流。

(十) 患者教育**第二节 慢性胰腺炎**

慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis, CP) 是指由于各种原因所致的胰腺局部、节段性或弥漫性的慢性进展性炎症，导致胰腺组织和（或）胰腺功能的不可逆损害。临床表现为反复发作性或持续性腹痛、腹泻或脂肪泻、

消瘦、黄疸、腹部包块和糖尿病等。

内分泌和营养代谢性疾病

第一章 总论

【内分泌系统疾病】①激素产生过多；②激素产生减少；③激素在靶组织抵抗。

【内分泌疾病诊断原则】

(一) 功能诊断：通过①临床表现、②实验室检查及其资料分析

(二) 定位诊断：影像学检查、放射性核素检查、细胞学检查、静脉导管检查。

(三) 病因诊断：自身抗体检测、染色体检查、HLA 鉴定。

第九章 甲状腺功能亢进症

甲状腺毒症(thyrototoxicosis)是指血液循环中甲状腺激素过多，引起以神经、循环、消化等系统兴奋性增高和代谢亢进为主要表现的一组临床综合征。包括**甲状腺功能亢进类型**和非甲状腺功能亢进类型。前者简称**甲亢**，常见病因有弥漫性毒性甲状腺肿(Graves disease, GD)、结节性毒性甲状腺肿和甲状腺自主高功能腺瘤等。

Graves 病，简称 GD，是一种器官特异性自身免疫性疾病，可有甲状腺弥漫性肿大、眼征、甲亢症状等临床表现。发病机理：在遗传基础上因精神刺激等应激因素而诱发自身免疫反应所致。患者血清中有与甲状腺组织起反应或刺激作用的自身抗体。是甲状腺功能亢进症的最常见病因，女比男=4~6: 1。临床表现为：①甲状腺毒症；②弥漫性甲状腺肿；③眼征；④胫前粘液性水肿。

【Graves 病的临床表现】

(考过，背熟!)

一、症状：甲状腺毒症表现 (心血肌神消谢殖)

1. **高代谢综合征**：怕热，多汗，消瘦
2. 神经系统：烦躁，失眠，易激动，甚至幻觉、躁狂，腱反射活跃，双手平伸细震颤
3. 心血管系统：心率加快，心律失常，心脏肥大等。
4. 消化系统：多食、腹泻、消瘦、肝功能损害等。
5. 肌肉骨骼系统：肩胛、骨盆带近躯体的肌群萎缩、无力或伴甲状腺毒症性周期性瘫痪 TPP(发作时血 K^+ 低)或伴重症肌无力。
6. 造血系统：WBC ↓，淋巴细胞 ↑，贫血。
7. 生殖系统：女性月经稀少，甚至闭经，男性阳痿、乳房发育。

二、体征

(一)**甲状腺肿**：弥漫性、对称性、质地不等，无压痛，伴震颤。听诊可闻及血管杂音。

(二)**眼征**：分为单纯性突眼和浸润性突眼症两类。

1、单纯性突眼：病因与甲状腺毒症所致的交感神经兴奋性增高有关。

表现为眼球轻度突出、眼裂增宽、瞬目减少。

2、浸润性突眼：病因与眶后组织的炎症反应有关。眼球凸度超过参考值上限的 3mm 以上(中国女 16mm, 男 18.6mm)。

3、胫前粘液性水肿

【特殊的临床表现和类型】

(重点! 背熟!)

1. **甲状腺危象**：也称甲亢危象，是甲状腺毒症急性加重的一种临床综合征。表现为高热、大汗、心动过速(>140)、烦躁，严重者可有休克、昏迷等。
2. **甲状腺毒症性心脏病**：甲状腺素能增强心肌对儿茶酚胺的敏感性、直接作用于心肌收缩蛋白发挥正性肌力作用、导致外周血管扩张降低外周阻力。**甲亢心**是甲状腺毒症性心脏病的简称，它是由于高浓度的甲状腺激素直接作用于心肌和周围血管系统而引起的心脏扩大、心力衰竭、心律失常和心绞痛等一系列心血管表现的一种内分泌性代谢紊乱性心肌病。**甲亢心的诊断标准**：①确诊为甲亢；②伴有一项或一项以上心律失常：明显心律失常(阵发性或持续性房颤、频发房性早搏或束支传导阻滞)、心脏增大、心力衰竭、患甲亢后发生急性心肌梗塞或心绞痛；③排除其他原因引起的心脏病；④正规抗甲亢治疗后，心血管症状和体征基本消失。
3. **淡漠型甲亢**：见于老年患者，起病隐匿，高代谢综合征、眼征和甲状腺肿均不明显。主要表现为明显消瘦、

心悸、乏力、神经质或神志淡漠、厌食等。

4. T_3 型甲状腺毒症

5. 妊娠期甲状腺功能亢进症：主要是甲状腺激素结合蛋白(TBG)增高，故其诊断需靠 FT_4 、 FT_3 和 TSH 而非 TT_4 、 TT_3 。

6. 胫前粘液性水肿：胫骨前下 1/3 部位，对称性；早期皮肤增厚、变粗，有棕红色突起不平的斑块或结节，界清，可有毛囊角化。后期皮肤粗厚如橘皮或树皮样，下肢粗大如象皮腿。

7. Graves 眼病(GO)：CAS 评分 ≥ 3 为活动性 GO。

【诊断】诊断的程序是：①甲状腺毒症的诊断：测定血清 TSH、 TT_4 、 TT_3 、 FT_4 、 FT_3 的水平；

②确定甲状腺毒症是否来源于甲状腺功能亢进；

③确定引起甲状腺功能亢进的原因。

1. 甲亢的诊断

①. 高代谢症状和体征；

②. 甲状腺肿大

③. 血清 TT_4 、 FT_4 增高，TSH 减低。

具备以上三项诊断即可成立。应注意的是，淡漠型甲亢的高代谢症状不明显，仅表现为明显的消瘦或心房颤动，尤其在老年人；少数患者无甲状腺肿大； T_3 型甲亢仅有血清 TT_3 增高。

2. GD 的诊断

①. 甲亢诊断确立；

②. 甲状腺弥漫性肿大，少数病例可无甲状腺肿大；

③. 眼球突出和其他浸润性眼征；

④. 胫前粘液性水肿；

⑤. TRAb、TSAb、TPOAb、TgAb 阳性。

以上标准中，①、②项为诊断必备条件，③、④、⑤为辅助条件。

【治疗】

(重要！背熟！)

(一) 一般治疗——休息，限制碘摄入，精神不安者给予安定类镇静剂。眼肿者：低盐，高卧位，促尿。

(二) 抗甲状腺药物(ATD)：包括硫脲类(如丙硫氧嘧啶 PTU)和咪唑类(如甲硫咪唑 MMI)；当妊娠 1-3 月或甲状腺危象时需选择 PTU。

1、适应证：①轻、中度病情；②甲状腺轻、中度肿大；③孕妇、高龄或由于其他严重疾病不宜手术者

⑤手术前和 ^{131}I 治疗前准备者；⑥术后复发且不宜 ^{131}I 治疗者。

2、停药指征：①ATD 维持治疗 18-24m；②甲状腺肿明显缩小；③TSAb 或 TRAb 转阴。

3、不良反应：

(1) 粒细胞缺乏症：中性粒细胞 $< 1.5 \times 10^9/L$ 时应停药。

(2) 皮疹：轻者给予抗组胺药，重者及时停药。

(3) 中毒性肝病：ATD 治疗前后检测肝功能，MMI 的肝毒性较小。

(4) 血管炎

(三) ^{131}I ：甲状腺摄取 ^{131}I ， ^{131}I 放出 β 射线，破坏甲状腺组织细胞，减少 TH 分泌。

1、适应证：(1)甲状腺肿大 II 度以上；

(2)对抗甲状腺药物(ATD)过敏；

(3)ATD 治疗或者手术治疗后复发；

(4)甲亢合并心脏病；

(5)甲亢伴白细胞减少、血小板减少或全血细胞减少；

(6)甲亢合并肝、肾等脏器功能损害；

(7)拒绝手术治疗或者有手术禁忌证；

(8)浸润性突眼。

2、禁忌症：妊娠、哺乳期妇女(首选 PTU)

(四) 手术治疗:

- 1、适应症:** (1)甲状腺肿大显著 (80g), 有压迫症状;
(2)中、重度甲亢, 长期服药无效, 或停药复发, 或不能坚持服药者;
(3)胸骨后甲状腺肿
(4)细针穿刺细胞学检查 (FNA) 怀疑恶变;
(5)ATD 治疗无效或者过敏的妊娠患者, 手术需要在妊娠 T2 期 (4-6 个月) 施行。
- 2、禁忌症:** (1)重度活动性 Graves 眼病 (G0)
(2)合并较重心、肝、肾、肺疾病, 不能耐受手术者
(3)妊娠 T1 期 (1-3 个月) 及 T3 (7-9 个月)

(五) 其他治疗

- 1、碘剂:** 日常减少碘摄入量, **复方碘溶液用于术前准备和甲状腺危象。**
- 2、 β 受体拮抗剂:** ①阻断甲状腺激素对心脏的兴奋作用; ②阻断外周组织 T_4 向 T_3 转化。妊娠禁用。

(六) 甲状腺危象的治疗

- ①针对诱因的治疗: 精神刺激、感染、甲状腺手术等为诱因。
- ②ATD: 抑制甲状腺激素合成和抑制外周组织 T_4 向 T_3 转化。
- ③碘剂: 抑制甲状腺激素的释放。
- ④ β 受体拮抗剂: 常用普萘洛尔; 阻断甲状腺激素对心脏的刺激作用和抑制外周组织 T_4 向 T_3 转化。
- ⑤糖皮质激素: 防止肾上腺皮质低功。
- ⑥上述常规治疗不满意时, 可选用腹膜透析、血液透析或血浆置换等降低血浆 TH 浓度。
- ⑦降温: 但应避免使用 NSAIDs。
- ⑧其他支持治疗

(七) Graves 眼病 (G0) 的治疗

- 1、一般治疗: 高枕卧位, 限制钠盐及使用利尿剂, 减轻眼水肿。
- 2、活动性 G0: 糖皮质激素治疗。
- 3、球后外照射: 与糖皮质激素联用可增加疗效。
- 4、治疗 G0 时甲亢的处理: 糖皮质激素。
- 5、眶减压手术

(八) 妊娠期甲亢的治疗

- 1、ATD 治疗: 孕妇首选 ATD, T1 期首选 PTU, T2、T3、哺乳期首选 MMI。
- 2、手术治疗: 若 PTU 治疗未能控制甲亢, 可选择在 T2 期 (4-6 月) 行手术治疗。
- 3、哺乳期的 ATD 治疗: 首选 MMI
- 4、 ^{131}I 治疗: 妊娠期禁忌。
- 5、新生儿甲亢: 实行甲亢检测。

• **甲状腺功能减退症:** 简称甲减, 是由于各种原因导致的低甲状腺素血症或甲状腺激素抵抗而引起的全身性低代谢综合征。其特征是粘多糖在组织和皮肤堆积, 表现为粘液性水肿。TSH 增高, TT_4 、 FT_4 降低是诊断本病的必备指标。

第二章 垂体瘤: <10mm 为微腺瘤, >10mm 大腺瘤; 表现为①激素分泌异常表现、②病变占位扩张表现。

第十三章 库欣综合征

Cushing 综合征: 是各种病因造成肾上腺分泌过多糖皮质激素 (主要是皮质醇) 所致病症的总称, 其中最多见者为垂体促肾上腺皮质激素 (ACTH) 分泌亢进所引起的临床类型, 称为 Cushing 病。

病因分类: 1、依赖 ACTH 的库欣综合征: ①库欣病; ②异位 ACTH 综合征。

2、不依赖 ACTH 的综合征: ①肾上腺皮质腺瘤、②肾上腺皮质腺癌、③不依赖 ACTH 的双侧肾上腺小结节性增生 (见于原发性色素性结节性肾上腺病, 其中一部分具有家族性, 呈显性遗传, 常伴有面、颈、躯干皮肤及口唇、

结膜、巩膜着色斑，还可伴皮肤、乳房、心房黏液瘤，睾丸肿瘤，垂体生长激素瘤等，称为 **Carney 综合征**）、④不依赖 ACTH 的双侧肾上腺大结节性增生。

【临床表现】（一）向心性肥胖、满月脸、多血质外貌

（二）全身肌肉及神经系统：肌无力，下蹲后起立困难

（三）皮肤表现：皮肤薄，微血管脆性增加，皮肤紫纹

（四）心血管表现：高血压

（五）对感染抵抗力减弱

（六）性功能障碍

（七）代谢障碍：糖耐量降低、糖尿病，低血钾、骨质疏松、水钠潴留而水肿。

第四章 腺垂体功能减退症(hypopituitarism)：

腺垂体功能减退症(hypopituitarism)是指腺垂体激素分泌减少，可原发于垂体病变，也可继发于下丘脑病变。

成年人腺垂体功能减退症又称为**西蒙病(Simmond disease)**；生育后妇女因产后腺垂体缺血性坏死所致者称为**席汉综合征(Sheehan syndrome)**。

【临床症状】表现为各种激素分泌不足相应症状：

1、泌乳素（产后无乳）；

2、促性腺激素（毛发脱落、性腺萎缩、第二性征发育不全、长期闭经不育）；

3、促甲状腺激素（继发甲状腺功能减退）；

4、促肾上腺皮质激素（乏力、体弱、低血糖症、肤色变浅）；

5、生长激素；

6、肿瘤压迫症状（头痛、偏瘫、失明）。

【治疗】病因治疗、激素替代疗法（糖皮质激素首选氢化可的松、甲状腺激素、性激素）、垂体瘤手术切除。

• **垂体危象**：在垂体功能减退的基础上，各种应激(如感染、手术、外伤)诱发的急骤加重表现，表现为高热、低温、低血糖、循环衰竭、水中毒、精神失常、昏迷。

以下为治疗方法

- ① 快速静脉注射葡萄糖，抢救低血糖
- ② 液体中加入氢化可的松，解除急性肾上腺功能减退危象
- ③ 控制循环衰竭和感染
- ④ 低温者给予小剂量甲状腺激素，并用保暖毯逐渐加温
- ⑤ 高温者用物理降温法
- ⑥ 水中毒者加强利尿，给予泼尼松或氢化可的松
- ⑦ 禁用麻醉、镇静、降血糖药物。

第二十一章 糖尿病

• **糖尿病(diabetes mellitus)**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，是由于胰岛素分泌和(或)作用缺陷所引起。

【分型】

1、**1型糖尿病(T1DM)**：β 细胞破坏，常导致胰岛素绝对缺乏。

1) 免疫介导性(1A)：急性型及缓发型

2) 特发性(1B)：无自身免疫证据

2、**2型糖尿病(T2DM)**：从以胰岛素抵抗为主伴胰岛素分泌不足到以胰岛素分泌不足为主伴胰岛素抵抗。

3、**其他特殊类型糖尿病**

1) 胰岛β 细胞功能的基因缺陷

5) 药物或化学品所致糖尿病

2) 胰岛素作用的基因缺陷

6) 感染

3) 胰腺外分泌疾病

7) 不常见的免疫介导糖尿病

4) 内分泌病

8) 其他与糖尿病相关的遗传综合征

4、妊娠期糖尿病(GDM)

【临床表现】

(一) 基本临床表现：“三多一少”(多尿多饮多食，体重减少)

- 1、代谢紊乱症候群：①血糖升高后因渗透性利尿引起多尿，进而口渴多饮；
②外周组织对葡萄糖利用障碍，脂肪分解增多，蛋白质负氮平衡，乏力、消瘦；
③易饥、多食。

2、并发症和(或)伴发病

(二) 常见类型糖尿病的临床特点

	I 型 DM	II 型 DM
原因	胰岛 B 细胞破坏导致胰岛素绝对缺乏	胰岛素抵抗和胰岛素相对不足
年龄	多见 25 岁前青少年	多见 40 岁后中老年
起病	起病急	起病缓慢
症状	症状明显	症状轻
体重	很少肥胖	多有肥胖
家族史	家族史相关	家族史无明显关系
酮症倾向	早期有酮症倾向	极少自发酮症
胰岛素治疗	均需要胰岛素治疗	胰岛β 细胞功能明显减退者需要
胰岛β 细胞自身抗体	1B 型为阴性	多为(-)

※“蜜月期”：多数 T1DM 患者起病初期都需要胰岛素治疗，使代谢恢复正常，但此后可能有持续数周至数月不等的时间需要的胰岛素剂量很小，这段时间则称为“蜜月期”，是由于β 细胞功能得到部分恢复而出现的。

※成人隐匿性自身免疫型糖尿病(LADA)：某些成年患者起病缓慢，早期临床表现不明显，经历一段或长或短的不需胰岛素治疗的阶段，称为“成人隐匿性自身免疫型糖尿病(LADA)”。

【并发症】

(非常重要！背熟！)

(一) 急性严重代谢紊乱：糖尿病酮症酸中毒(DKA)和高渗高血糖综合症。

(二) 感染性并发症：肾盂肾炎、膀胱炎、化脓性感染、皮肤真菌感染等。

(三) 慢性并发症：DM 特异性并发症，典型改变是微循环障碍和微血管基底膜增厚。

1、微血管病变

1) 糖尿病肾病：分 5 期——

I 期：为糖尿病初期，肾小球超滤过是此期最突出的特征，肾体积增大，肾血浆流量增加，GFR 明显升高。

II 期：肾小球毛细血管基底膜(GBM)增厚及系膜基质轻度增宽，尿白蛋白排泄率(UAER)多正常或间歇性增高，GFR 轻度增高；

III 期：早期糖尿病肾病期，GBM 增厚及系膜基质增宽明显，小动脉出现玻璃样变，出现持续微量白蛋白尿，GFR 仍高于正常或正常。

IV 期：临床糖尿病肾病期，尿蛋白增多，可伴有水肿和高血压，肾功能逐渐减退，亦可表现为肾病综合征。

V 期：尿毒症，UAER 降低，血肌酐升高，血压升高。

2) 糖尿病性视网膜病变：分 6 期——(前 3 期为非增殖期视网膜病变 NPDR，后 3 期为增殖期视网膜病变 PDR)

I 期：微血管瘤、小出血点。

II 期：出现硬性渗出。

III 期：出现棉絮状软性渗出。

IV 期：新生血管形成，玻璃体积血。

V 期：纤维血管增殖、玻璃体机化。

VI 期：牵拉性视网膜脱离、失明。

3) 其他：心脏微血管病变和心肌代谢紊乱可引起心肌广泛灶性坏死，称为糖尿病心肌病。可引起心力衰竭、心率失常、心源性休克、猝死。

2、**大血管病变**：大、中动脉粥样硬化，下肢动脉为主。

3、**神经系统并发症**：

1) 中枢神经系统并发症：神志改变、脑卒中、痴呆早发等；

2) 周围神经病变：

①远端对称性多发性神经病变：对称性，下肢较上肢严重，肢端感觉袜子或手套状减退，后期感觉丧失，可出现感觉性共济失调及神经性关节病(Charcot 关节)。

②局灶性单神经病变

③非对称性的多发局灶性神经病变

④多发神经根病变(糖尿病性肌萎缩)：初起股、髂和臀部疼痛，后骨盆近端肌群软弱、萎缩。

3) 自主神经病变：瞳孔缩小、持续心动过速、直立性低血压、胃轻瘫、排汗异常等。

4、**糖尿病足**：指与下肢远端神经异常和不同程度周围血管病变相关的足部溃疡、感染和(或)深部组织破坏。

5、其他：白内障、青光眼、牙周病、皮肤病变等。

【DM 诊断线索】

①三多一少症状；②以糖尿病各种急、慢性并发症或伴发病首诊的患者；③高危人群(有 IGR 史；年龄 ≥ 45 y；超重或肥胖；T2DM 的一级亲属；有巨大儿生产史或 GDM 史；多囊卵巢综合征；长期接受抗抑郁症药物治疗等)

【DM 诊断标准】

(重要！背熟！)

诊断标准	静脉血浆葡萄糖水平 (mmol/L)
(1) 糖尿病症状 + 随机血糖	≥ 11.1 mmol/L
或	
(2) 空腹血糖 (FPG)	≥ 7.0 mmol/L
或	
(3) OGTT 2 小时血糖	≥ 11.1 mmol/L
*糖尿病症状：多尿、烦渴多饮和难于解释的体重减轻。【需要重复一次证实，诊断才能成立】	

糖代谢状态分类

糖代谢分类	静脉血浆葡萄糖 (mmol/L)	
	空腹血糖 (FPG)	糖负荷后 2 小时血糖 (2h PPG)
正常血糖 (NGR)	< 6.1	< 7.8
空腹血糖受损 (IFG)	$6.1 \sim < 7.0$	< 7.8
糖耐量减低 (IGT)	< 7.0	$7.8 \sim < 11.1$
糖尿病 (DM)	≥ 7.0	≥ 11.1

【治疗】近期目标是通过控制高血糖和相关代谢紊乱以消除糖尿病症状和防止出现急性严重代谢紊乱；

远期目标是通过良好的代谢控制达到预防及(或)延缓糖尿病慢性并发症的发生和发展，维持良好健康和学习、劳动能力，保障儿童生长发育，提高患者的生活质量、降低病死率和延长寿命。

“五驾马车”：糖尿病教育、医学营养治疗、运动治疗、血糖监测、药物治疗。

(一) 糖尿病健康教育

(二) 医学营养治疗 (MNT)

1. 计算总热量：理想体重=身高-105；成年人休息状态下每日每公斤给予热量 25~30kcal；轻体力劳动 30~35kcal；中体力劳动 35~40kcal；重体力劳动 > 40 kcal。

2. 营养物质含量：碳水化合物 50~60%，蛋白质 10~15%，脂肪 $< 30\%$ (其中饱和脂肪酸 $< 7\%$)，食盐 < 6 g。

3. 合理分配

4. 随访

(三) 运动治疗

(四) 病情监测

(五) 高血糖的药物治疗

(重点！背熟！)

1、**口服降糖药物**：主要有磺酰脲类(格列xx)、双胍类、格列奈类、噻唑烷二酮类、 α -葡萄糖苷酶抑制剂等。

(1) 磺酰脲类(SUs)：刺激 β 细胞分泌胰岛素，其作用于 β 细胞膜上的ATP敏感的钾离子通道(K_{ATP})，促进钙离子内流和细胞内钙离子浓度升高，刺激含有胰岛素的颗粒外移和胰岛素释放，使血糖下降。其促胰岛素分泌作用不依赖于血糖浓度。前提是机体尚存在30%以上有功能的胰岛B细胞。

适应证：单药治疗，用于新诊断的T2DM非肥胖患者、用饮食和运动治疗血糖控制不理想时。

禁忌证：T1DM、有严重并发症或 β 细胞功能很差的T2DM、儿童糖尿病、孕妇、哺乳期妇女、大手术围术期、全胰腺切除术后。

SU原发性失效(足量无效)；SU继发性失效(有效但疗效减弱，加至足量仍不理想)。

(2) 格列奈类：非磺酰脲类促胰岛素分泌剂。

适应证：同SUs，较适合于T2DM早期餐后高血糖阶段或以餐后高血糖为主的老年患者。

禁忌证：同SUs。

(3) 双胍类：抑制肝葡萄糖输出，改善外周组织对胰岛素的敏感性、增加对葡萄糖的摄取和利用而降低血糖。并可改善血脂、降低血小板聚集性、抑制动脉硬化等。

适应证：①作为T2DM治疗一线用药，可单用或联合其他药物；②T1DM：与胰岛素联合应用可能减少胰岛素用量和血糖波动。

禁忌证：①肾功能不全、肝功能不全、缺氧及高热患者禁忌，慢性胃肠病、慢性营养不良不宜使用；

②T1DM不宜单独使用本药；

③T2DM合并急性严重代谢紊乱、严重感染、缺氧、外伤、大手术、孕妇、哺乳期妇女等；

④对药物过敏或有严重不良反应者；

⑤酗酒者。

(4) 噻唑烷二酮类(TZDs，格列酮类)：通过激活过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ)起作用，增加靶组织对胰岛素的敏感性，并具有改善 β 细胞功能和心血管保护作用。

适应证：可单独或与其他降糖药合用治疗T2DM，尤其是肥胖、胰岛素抵抗明显者。

禁忌证：①T1DM、孕妇、哺乳期妇女和儿童；

②心力衰竭、活动性肝病或转氨酶升高超过正常上限2.5倍，以及严重骨质疏松和骨折病史患者。

③膀胱癌病史或存在不明原因肉眼血尿的患者。

***胰岛素抵抗**：指胰岛素作用的靶器官(主要是肝脏、肌肉和脂肪组织)对胰岛素作用的敏感性降低。

(5) α -葡萄糖苷酶抑制剂(AGI)：抑制 α -葡萄糖苷酶，延迟碳水化合物吸收，降低餐后高血糖。

适应证：以碳水化合物为主要食物成分，或空腹血糖正常(或不太高)而餐后血糖明显升高者。

禁忌证：肝、肾功能不全者慎用；胃肠功能紊乱者、孕妇、哺乳期妇女和儿童；T1DM不宜单用。

2、胰岛素：

(常考！背熟！)

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

使用原则：①应在综合治疗基础上进行；②模拟生理性胰岛素分泌模式；③从小剂量开始，根据血糖水平逐渐调整至适合剂量。

※胰岛素治疗后早晨空腹血糖仍较高的原因：

①夜间胰岛素应用不足；

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

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

3、胰高血糖素样肽-1受体激动剂(GLP-1受体拮抗剂)和DPP-IV抑制剂

(六)T2DM高血糖的管理策略和治疗流程

(七)手术治疗糖尿病

(八)胰腺移植和胰岛细胞移植

(九)糖尿病慢性并发症的防治原则：血糖的严格控制、控制血压、调脂治疗、阿司匹林、眼科和足部检查。

(十)糖尿病合并妊娠及 DGM 的管理

(十一)围术期管理

第二节 糖尿病酮症酸中毒 (DKA)

DKA 是最常见的糖尿病急症，以高血糖、酮症和酸中毒为主要表现，是胰岛素不足和拮抗胰岛素过多共同作用所致的严重代谢紊乱综合征。酮体包括 β -羟丁酸、乙酰乙酸和丙酮。常见诱因包括感染(最常见)、胰岛素治疗中断或不适当减量、应激、酗酒、某些药物作用等。

• DKA 分为几个阶段：

- ①早期血酮升高称酮血症，尿酮排出增加称酮尿症，统称为酮症；
- ②酮体中 β -羟丁酸和乙酰乙酸为酸性代谢产物，消耗体内储备碱，初期血 pH 正常，属代偿性酮症酸中毒，晚期血 pH 下降，为失代偿性酮症酸中毒；
- ③病情进一步发展，出现神志障碍，称糖尿病酮症酸中毒昏迷。

【病理生理】

- | | |
|------------|---------------|
| 1. 酸中毒 | 4. 携带氧系统失常 |
| 2. 严重失水 | 5. 周围循环和肾功能障碍 |
| 3. 电解质平衡紊乱 | 6. 中枢神经功能障碍 |

【诊断】血糖 $>11\text{mmol/L}$ ，伴酮尿和酮血症，血 pH <7.3 及(或)血碳酸氢根 $<15\text{mmol/L}$ 可诊断 DKA。

【防治】预防为主，控制糖尿病，及时防止感染和其他诱因。

治疗原则：①尽快补液以恢复血容量、纠正失水状态；

②降低血糖；

③纠正电解质及酸碱平衡失调；

④同时积极寻找和消除诱因，防止并发症，降低病死率。

(一)补液：先快后慢，先盐后糖

(二)胰岛素治疗：小剂量(短效)胰岛素治疗，通常与生理盐水一起静脉滴注。

(三)纠正电解质及酸碱平衡失调：①补碱指征为血 pH <7.1 ， $\text{HCO}_3^- < 5\text{mmol/L}$ 。②失钾时补钾。

(四)处理诱发病和防止并发症：

1、休克	4、肾衰竭
2、严重感染	5、脑水肿
3、心力衰竭、心律失常	6、因酸中毒引起的呕吐或伴有急性胃扩张等

(五)护理

第三节 高渗高血糖综合征

高渗高血糖综合征(HHS)是糖尿病急性代谢紊乱的另一临床类型，以严重高血压、高血浆渗透压、脱水为特点，无明显酮症(部分患者可有)，患者可有不同程度的意识障碍或昏迷($<10\%$)。主要见于老年 T2DM 患者，超过 2/3 的患者原来无糖尿病病史。

诱因为引起血糖增高和脱水的因素：感染、外伤、手术、脑血管意外等应激状态；使用糖皮质激素、利尿剂、甘露醇等药物，水摄入不足或失水，透析治疗，静脉高营养疗法等。

治疗原则同 DKA。

血液系统疾病

第二章 贫血概述

贫血(anemia)是指人体外周血红细胞容量减少, 低于正常范围下限, 不能运输足够的氧至组织而产生的综合征。

正常参考值: 人群 红细胞数 血红蛋白

成年男性 $(4.0-5.5) \times 10^{12}/L$ 120-160g/L

成年女性 $(3.5-5.0) \times 10^{12}/L$ 110-150g/L

新生儿 $(6.0-7.0) \times 10^{12}/L$ 170-200g/L

贫血标准: Hb (g/L) RBC ($\times 10^9/L$) HCT

男 <120 <4.5 <0.42

女 <110 <4.0 <0.37

孕妇 <100 <3.5 <0.32

贫血严重程度划分标准				
Hb(g/L)	<30	30~59	60~90	>90
严重度	极重度	重度	中度	轻度

贫血红细胞形态分类				
类型	MCV (fL)	MCH (pg)	MCHC (%)	临床类型
大细胞贫血	>100	>34	32~35	巨幼细胞性贫血、恶性贫血
正常细胞贫血	80~100	27~34	32~35	再障、急性失血性贫血、溶血性贫血、骨髓病性贫血
单纯小细胞	<80	<27	32~35	慢性炎症性贫血、肾性贫血
小细胞低色素贫血	<80	<27	<32	缺铁性贫血、海洋性贫血、铁粒幼细胞性贫血、慢性失血性贫血

• 贫血的病因及发病机制分类:

一、红细胞生成减少

1. 造血干祖细胞异常: 再障、纯红再障、先天性红细胞生成异常性贫血、造血系统恶性克隆性疾病。
2. 造血调节异常所致贫血: 骨髓基质细胞受损所致贫血、造血调节因子水平异常所致贫血、造血细胞凋亡亢进所致贫血。
3. 造血原料不足或利用障碍
 - (1) 叶酸或 VitB₁₂ 缺乏或利用障碍: 巨幼细胞贫血
 - (2) 缺铁或铁利用障碍: 最常见。如缺铁性贫血、铁粒幼细胞贫血。

二、红细胞破坏过多(溶血性贫血)

1. 红细胞内在缺陷: 红细胞膜异常、酶缺陷、血红蛋白异常、卟啉代谢异常。
2. 红细胞外因素: 免疫性、机械性溶血性贫血、其他。

三、失血: 急性、慢性。

【临床表现】取决于: ①引起贫血的病因或原发病; ②贫血导致血液携氧能力下降的程度; ③贫血时血容量下降的程度; ④机体对缺氧的代偿能力和耐受能力。

- 1、神经系统: 头痛、头晕、耳鸣等
- 2、皮肤粘膜: 苍白、粗糙或溃疡、黄染
- 3、呼吸系统: 呼吸加深加快
- 4、循环系统: 活动后心悸、心律失常、心衰
- 5、消化系统: 纳差、消化不良、吞咽异物感、舌炎
- 6、泌尿系统: 夜尿增多、肾功能不全
- 7、内分泌系统: 功能紊乱
- 8、生殖系统: 性激素水平紊乱
- 9、免疫系统: 原发性的贫血可引起免疫功能的下降, 继发于免疫系统疾病的贫血患者都有相应免疫系统症状
- 10、血液系统: 血细胞量、形态和生化成分上的改变, 血红蛋白、Ret 的变化, 可伴有白细胞或血小板量的改变。

第三章 缺铁性贫血

当机体对铁的需求与供给失衡，导致体内贮存铁耗尽(ID)，继之红细胞内铁缺乏(IDE)，最终引起缺铁性贫血(IDA)。IDA 是铁缺乏症的最终阶段，表现为缺铁引起的小细胞低色素性贫血及其他异常。

【病因】1、需铁量增加而摄入不足：多见于婴幼儿、青少年、妊娠和哺乳期妇女。

2、铁吸收障碍：胃及十二指肠疾病、某些食物、药物的影响。

3、铁丢失过多：消化道、月经、血红蛋白尿、慢性咯血等。

【临床表现】1、缺铁原发病表现；

2、贫血表现；

3、组织缺铁表现(精神行为异常如异食癖、匙状甲等，缺铁性吞咽困难“Plummer-Vinson 综合征”)。

【实验室检查】1、血象；2、骨髓象；3、铁代谢；4、红细胞内卟啉代谢；5、血清转铁蛋白受体测定($>26.5\text{nmol/L}$)

【诊断】IDA 诊断包括以下三个方面：

(重点！背熟！)

1. ID: ①血清铁蛋白 $<12\mu\text{g/L}$ ；②骨髓铁染色显示骨髓小粒可染铁消失，铁粒幼红细胞少于 15%；③血红蛋白及血清铁等指标尚正常。

2. IDE: ①ID 的①+②；②转铁蛋白饱和度 $<15\%$ ；③FEP/Hb $>4.5\mu\text{g/gHb}$ ；③FEP/Hb $>45\mu\text{g/gHb}$ ；④血红蛋白尚正常。

3. IDA: ①IDE 的①+②+③；②小细胞低色素性贫血：Hb 男 $<120\text{g/L}$ ，女 $<110\text{g/L}$ ，孕妇 <100 ；MCV $<80\text{fL}$ ，MCH $<27\text{pg}$ ，MCHC $<32\%$ 。

4. 病因诊断：存在铁缺乏的病因，铁剂治疗才有效。

【鉴别诊断】(重点！背熟！)

(1) 铁粒幼细胞贫血：骨髓小粒含铁血黄素颗粒增多、铁粒幼细胞增多，并出现环形铁粒幼细胞。

(2) 海洋性贫血：家族史，溶血的表现，靶形 RBC，珠蛋白肽链合成数量异常。血清铁蛋白不低且常增高。

(3) 慢性病贫血：慢性炎症、感染或肿瘤引起的小细胞性贫血。铁代谢异常：贮铁(骨髓含铁血黄素颗粒、铁蛋白)增多。

(4) 转铁蛋白缺乏症：系常染色体隐性遗传所致或严重肝病、肿瘤继发。

【治疗】原则：根除病因、补足贮铁。(重点！背熟！)

① 病因治疗：改善饮食；驱虫治疗；肿瘤治疗等。

② 补铁治疗：

首选口服铁剂，如琥珀酸亚铁、富马酸亚铁。忌与茶、奶、咖啡等同服。用药后网织红细胞增多 5~10 天达高峰，2 周后血红蛋白浓度上升，一般 2 个月后恢复正常，正常后持续治疗 4~6 个月，待铁蛋白正常后停药。

口服铁剂不能耐受或吸收障碍时，铁剂肌注：右旋糖酐铁最常用，首次给药先 0.5ml 作为试验剂量，1h 后无过敏反应可给足量治疗。

病因	缺铁贫	铁粒幼	珠蛋白	慢性病
	铁缺乏	铁失利用	Hb 异常	缺铁或失利用
网织红	N (↑)	N (↑)	略 ↑ (N)	N
Fe	↓	↑	↑	↓
SF	↓	↑	↑	N (↑)
Tf	↑	↓ (N)	↓ (N)	↓ (N)
TIBC	↑	↓	N	↓
TIBC-Fe	↑	↓	↓	↓
Is(Fe/TIBC)	↓	↑	↑	N
骨髓外铁	↓	↑	↑	↑
铁粒幼 cell	↓	$>15\%$	↑	↓

第五章 再生障碍性贫血

(十分重点的一章，因为很常考，着重掌握)

再生障碍性贫血(aplastic anemia, AA)简称再障，是一种可能由不同病因和机制引起的骨髓造血功能衰竭综合征。主要表现为骨髓造血功能低下、全血细胞减少和贫血、出血、感染综合征，免疫抑制治疗有效。

【发病机制】(一) 造血干(祖)细胞内在缺陷：1、数量减少；

2、质量异常

(二) 造血微环境异常

(三) 免疫反异常：1、T 细胞功能亢进，直接杀伤造血干细胞

2、淋巴因子介导的造血干细胞凋亡亢进

【临床表现】重型再生障碍性贫血(SAA)起病急，进展快，病情重；而非重型再生障碍性贫血(NSAA)则较轻。

1、贫血：苍白、乏力、头昏、心悸气短等

2、感染：发热，以呼吸道感染最常见。NSAA 少见败血症和肺炎等。

3、出血：不同程度的皮肤、黏膜及内脏出血(NSAA 少见内脏出血)。

【实验室检查】

1、血象：正细胞正色素性贫血， $Ret < 0.005$ ， $WBC < 2 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞 $< 0.5 \times 10^9/L$ ，淋巴细胞比例明显增高， $PLT < 20 \times 10^9/L$ ；NSAA 程度较 SAA 轻。

2、骨髓象：骨髓增生重度减低，粒、红系及巨核细胞明显减少但形态大致正常，骨髓小粒空虚。

3、发病机制检查： $CD4^+/CD8^+ \downarrow$ ， $Th1/Th2 \uparrow$ 等。

【诊断】

1. AA 诊断标准：

①全血细胞减少，网织红细胞百分数 < 0.01 ，淋巴细胞比例增高；

②一般无肝、脾肿大；

③骨髓多部位增生减低($< 50\%$)或重度减低($< 25\%$)，造血细胞减少，非造血细胞比例增高，骨髓小粒空虚(骨髓活检可见造血组织均匀减少)；

④除外引起全血细胞减少的其他疾病：如 PNH 等；

2. AA 分型诊断标准：

(1) SAA-I：又称 AAA，发病急，贫血进行性加重，常伴严重感染或(和)出血。骨髓增生广泛重度减低。血象具备下述三项中两项：①网织红细胞绝对值 $< 15 \times 10^9/L$ ；②中性粒细胞 $< 0.5 \times 10^9/L$ ；③血小板 $< 20 \times 10^9/L$ 。

(SAA-I 的中性粒细胞 $< 0.2 \times 10^9/L$ 则为极重再障 VSAA)

(2) NSAA：又称 CAA，指达不到 SAA-I 诊断标准的 AA。当 NSAA 恶化至临床、血象及骨髓象达到 SAA-I 诊断标准时，称为 SAA-II。

【鉴别诊断】

1) 阵发性睡眠性血红蛋白尿(PNH)：典型患者有血红蛋白尿发作，外周血可发现 $CD55^-$ 、 $CD59^-$ 的血细胞。

2) 骨髓增生异常综合症(MDS)：存在病态造血现象，可有染色体核型异常。

3) 自身抗体介导的全血细胞减少：可检测到自身抗体，外周血 Ret 或中性粒细胞比例往往不低甚至增高。

4) 急性白血病(AL)：骨髓象可发现原始粒、单、或原(幼)淋巴细胞明显增多。

5) 恶性组织细胞病：常有非感染性高热，黄疸、出血较重。骨髓检查可找到异常组织细胞。

【治疗】

(一) 支持疗法

1. 保护措施：预防感染，SAA 保护性隔离，注意饮食及环境卫生，避免出血、激烈活动等。

2. 对症治疗：1) 纠正贫血

2) 控制出血

3) 控制感染

4) 护肝治疗

(二) 针对发病机制的治疗

1. 免疫抑制治疗：1) 抗淋巴/胸腺细胞球蛋白(ALG/ATG)：主要用于 SAA。

2) 环孢素：适用于全部 AA。

3) 其他：CD3 单抗、麦考酚吗乙酯(MMF)等。

2. 促造血治疗：1) 雄激素：适用于全部 AA，司坦唑醇(康力龙)、十一酸睾酮(安雄)、达那唑、丙酸睾酮等。

2) 造血生长因子：适用于全部 AA，尤其是 SAA。

3. 造血干细胞移植：对于 40 岁以下、无感染及其他并发症、有适合供体的 SAA 可考虑。

第六章 溶血性贫血

溶血(hemolysis)是红细胞遭到破坏，寿命缩短的过程。骨髓具有正常造血 6~8 倍的代偿能力，当溶血超过骨髓的代偿能力，引起的贫血即称为**溶血性贫血(HA)**；当溶血发生而骨髓能够代偿时，可无贫血，称为**溶血状态**。

【溶血性贫血的临床分类】**一、红细胞自身异常所致的溶血性贫血****(一)、红细胞膜异常**

- 1、遗传性红细胞膜缺陷：遗传性球形细胞增多症、遗传性椭圆形细胞增多症、遗传性口形细胞增多症等。
- 2、获得性血细胞糖化肌醇磷脂(GPI)锚连膜蛋白异常：阵发性睡眠性血红蛋白尿(PNH)

(二)、遗传性红细胞酶缺乏

- 1、戊糖磷酸途径酶缺陷：葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏（蚕豆病）
- 2、无氧糖酵解途径酶缺陷：丙酮酸激酶缺乏

(三)、遗传性珠蛋白生成障碍

- 1、珠蛋白肽链结构异常：异常血红蛋白病
- 2、珠蛋白肽链数量的异常：地中海贫血

(四)、血红素异常

- 1、先天性红细胞卟啉代谢异常：红细胞生成性卟啉病
- 2、铅中毒

二、红细胞外部因素所致的溶血性贫血**1、免疫性 HA：(1)自身免疫性溶血性贫血：温抗体型、冷抗体型 HA 等。**

(2)同种免疫性溶血性贫血：新生儿溶血性贫血、血型不符的输血反应等。

2、血管性 HA：(1)微血管病性溶血性贫血：血栓性血小板减少性紫癜(TTP)、溶血尿毒综合征(HUS)、弥漫性血管内凝血(DIC)等。

(2)瓣膜病：心脏人工瓣膜、血管炎等

(3)血管壁受挤压：行军性血红蛋白尿等。

3、生物因素：蛇毒、疟疾、黑热病等。**4、理化因素：大面积烧伤、血浆中渗透压改变、亚硝酸盐中毒(致高铁血红蛋白血症而溶血)等。****【临床表现】**

(考过，背熟！)

1、急性 HA：多由血管内溶血引起，血管内溶血是指红细胞在血液循环中被破坏，释放游离血红蛋白形成血红蛋白血症。起病急骤，临床表现为严重的腰背及四肢酸痛，伴头痛、呕吐、寒战，随后出现高热、面色苍白和血红蛋白尿、黄疸、脾大。严重者出现周围循环衰竭及急性肾衰竭。**2、慢性 HA：多由血管外溶血引起，血管外溶血是指红细胞被脾脏等单核-巨噬细胞系统吞噬消化，释出的血红蛋白分解为珠蛋白和血红素。临床表现为贫血、黄疸、脾大。骨髓代偿性增生，可使骨皮质变薄，骨骼变形。**

无效性红细胞生成或原位溶血：是指骨髓内的幼红细胞在释入血液循环之前已在骨髓内破坏，可伴有黄疸，也属一种血管外溶血，常见于巨幼红细胞贫血。

【实验室检查】**1、红细胞破坏增加的检查：血清结合珠蛋白↓、血浆游离血红蛋白↑、尿血红蛋白(+)、尿含铁血黄素(+)、胆红素代谢(UCB↑、胆原↑、尿胆红素阴性)、外周血涂片(破碎红细胞升高)、红细胞寿命测定↓。****2、红系代偿性增生检查：Ret↑、外周血涂片(可见有核红细胞)、骨髓检查(红系增生活跃)。**

•**红细胞葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G6PD)缺乏症：**是指参与红细胞磷酸戊糖旁路代谢的 G6PD 活性降低或(和)酶性质改变导致的以溶血为主要表现的一种 X 连锁不完全显性遗传病。包括药物性溶血和蚕豆病两种。

•**地中海贫血：**又称海洋性贫血，是由于某个或多个珠蛋白基因异常引起的一种或一种以上珠蛋白链合成减少或缺乏，导致珠蛋白链比例失衡所引起的 HA，以溶血、无效红细胞生成及不同程度的小细胞低色素性贫血为特征。

•**异常血红蛋白病：**是一组遗传性珠蛋白链结构异常的血红蛋白病，珠蛋白肽链出现单个或双氨基酸替代、缺失、插入、链延伸、链融合等肽链结构改变导致血红蛋白功能和理化性质的变化或异常，表现为珠蛋白链多聚体形成(镰状细胞贫血)、氧亲和力变化、形成不稳定血红蛋白或高铁血红蛋白等，以溶血、发绀、血管阻塞为主要临床表现，绝大多数为常染色体显性遗传病。

•**自身免疫性溶血性贫血(AIHA)：**是由于免疫调节功能发生异常，产生自身红细胞抗体致使红细胞破坏的一种溶

血性贫血。包括温抗体型和冷抗体型 AIHA 两种。其中温抗体型 HA 合并免疫性血小板减少，称为 **Evans 综合征**。

• **阵发性睡眠性血红蛋白尿 (PNH)**：是一种后天获得性造血干细胞基因突变所致的红细胞缺陷性溶血病，是良性克隆性疾病。表现为与睡眠有关、间歇发作的慢性血管内溶血和血红蛋白尿，可伴有全血细胞减少和反复静脉血栓形成。

• **白细胞减少**是指外周血白细胞绝对计数持续低于 $4.0 \times 10^9/L$ 。**中性粒细胞减少**是指外周血中性粒细胞绝对计数在成人低于 $2.0 \times 10^9/L$ ，在儿童 ≥ 10 岁低于 $1.8 \times 10^9/L$ 或 < 10 岁低于 $1.5 \times 10^9/L$ ；严重者低于 $0.5 \times 10^9/L$ 时，称为**粒细胞缺乏症**。

第十四章 出血性疾病

因先天性或遗传性及获得性因素导致血管、血小板、凝血、抗凝及纤维蛋白溶解等止血机制的缺陷或异常而引起的以自发性或轻度损伤后过度出血为特征性疾病，称为**出血性疾病**。

【出血性疾病分类】

1. 血管壁异常

- (1) 先天性或遗传性：遗传性出血性毛细血管扩张症，家族性单纯性紫癜等。
- (2) 获得性：感染(败血症)、过敏(过敏性紫癜)、化学物质及药物(药物性紫癜)、营养不良、代谢及内分泌障碍等。

2. 血小板异常

(1) 血小板数量异常

- ① 血小板减少：生成减少(再障、白血病等)、破坏过多(ITP)、消耗过度(DIC 等)、分布异常(脾亢)。
- ② 血小板增多：原发性血小板增多症。

(2) 血小板质量异常——①先天性或遗传性：血小板无力症等；

②获得性：抗血小板药物、感染、尿毒症等。

3. 凝血异常

- (1) 先天性或遗传性：血友病 A、B 及遗传性凝血酶原缺乏症等。
- (2) 获得性：①肝病性凝血障碍，②维生素 K 缺乏症，③尿毒症性凝血异常，④抗因子 VIII、IX 抗体形成。

4. 抗凝及纤维蛋白溶解异常

主要为获得性：①肝素使用过量，②香豆素类药物过量及敌鼠钠中毒，③免疫相关性抗凝物增多，④蛇咬伤、水蛭咬伤，⑤溶栓药物过量等。

5. 复合性止血机制异常

- (1) 先天性或遗传性：血管性血友病(vWD)
- (2) 获得性：弥散性血管内凝血(DIC)

【出血性疾病的防治】

1. 病因防治

- (1) 防治基础疾病
- (2) 避免接触、使用可加重出血的物质及药物

(3) 促血小板生成药物

(4) 局部处理

3. 其他治疗

2. 止血治疗

- (1) 补充血小板和相关凝血因子
- (2) 止血药：垂体后叶素、维生素 K、氨基己酸、凝血酶

(1) 抗凝及抗血小板药物治疗

(2) 血浆置换

(3) 手术治疗

第二节 特发性血小板减少性紫癜(Idiopathic Thrombocytopenia Purpura, ITP)

特发性血小板减少性紫癜(ITP)：是一种复杂的多种机制共同参与的获得性自身免疫性疾病。是由于患者对自身血小板抗原的免疫耐受，产生体液免疫和细胞免疫介导的血小板过度破坏和血小板生成受抑制，出现血小板减少，伴或不伴皮肤黏膜出血的临床表现。

【临床表现】1、起病隐匿；

2、出血倾向

- 3、乏力
- 4、血栓形成倾向
- 5、其他：长期月经过多可出现失血性贫血

【诊断与分型】

（重要！背熟！）

（一）诊断要点：

1. 至少 2 次化验血小板计数减少，血细胞形态无异常。
2. 体检脾脏一般不增大。
3. 骨髓检查巨核细胞数正常或增多，有成熟障碍。
4. 排除其他继发性血小板减少症。

（二）分型与分期

1. 新诊断的 ITP：指确诊后 3 个月以内的 ITP 患者；
2. 持续性 ITP：指确诊 3-12 个月血小板持续减少的 ITP 患者。
3. 慢性 ITP：指血小板减少持续超过 12 个月的 ITP 患者。
4. 重症 ITP：指血小板小于 $10 \times 10^9/L$ ，且就诊存在需要治疗的出血症状或常规治疗中发生了新的出血症状，需要用其他升高血小板药物治疗或增加现有治疗的药物剂量。
5. 难治性 ITP：指满足以下三个条件的患者——①脾切除后无效或者复发者；②仍需要治疗以降低出血的危险；③除外其它引起血小板减少症的原因，确诊为 ITP。

【鉴别诊断】需排除继发性 PLT 减少性紫癜

（重要！背熟！）

- | | |
|--------------|----------------|
| 1. 再生障碍性贫血 | 5. Evans 综合征 |
| 2. 骨髓增生异常综合征 | 6. 系统性红斑狼疮 |
| 3. 急性白血病 | 7. 药物性免疫性血小板减少 |
| 4. 脾功能亢进 | |

【治疗】

（重要！背熟！）

（一）一般治疗：休息卧床、避免外伤；PLT 输注；使用止血药物等。

（二）观察：若无明显出血倾向， $PLT > 30 \times 10^9/L$ 可作临床观察不予治疗。

（三）首次诊断 ITP 的一线治疗

1. 糖皮质激素：一般情况下为首选治疗。早期、足量，减量和停药不能过快，减量过快或停药过早可致复发及反跳。其作用机制为①减少自身抗体生成及减轻抗原抗体反应；②抑制单核-巨噬细胞系统对血小板的破坏；③改善毛细血管通透性；④刺激骨髓造血及血小板向外周血的释放。

2. 静脉输注丙种球蛋白 (IVIg)：用于①ITP 的急症处理、②不能耐受糖皮质激素或脾切除前准备、③合并妊娠或分娩前。

（四）ITP 的二线治疗

1. 脾切除：

（1）适应症——①正规糖皮质激素治疗无效，病程迁延 6 个月以上；②糖皮质激素维持量需大于 30mg/d；③有糖皮质激素使用禁忌症。

（2）禁忌证——①年龄 < 2 岁；②妊娠期；③有其他疾病不能耐受手术者。

2. 药物治疗

- （1）抗 CD20 单克隆抗体
- （2）血小板生成药物
- （3）免疫抑制剂：长春新碱、环孢素 A、硫唑嘌呤等。

（五）ITP 急症的处理

1. 适用于：① $PLT < 20 \times 10^9/L$ ；②出血严重、广泛者；③疑有或已发生颅内出血者；④近期将实施手术或分娩者。

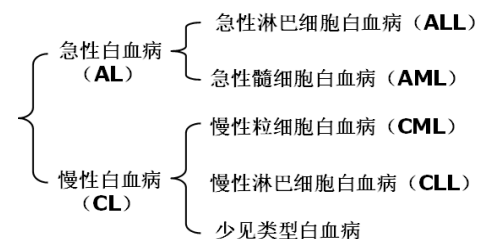
2. 处理方法：（1）血小板输注：10-20 单位/次。

（2）静注丙种球蛋白 (IVIg)： $0.4g/(kg \cdot d) \times 5d$ 。

（3）大剂量甲泼尼龙：1g/d，静脉注射，3-5 次为一疗程。

第九章 白血病

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



第二节 急性白血病

急性白血病 (acute leukemia, AL)是造血干细胞的恶性克隆性疾病,发病时骨髓中异常的原始细胞及幼稚细胞(白血病细胞)大量增殖并抑制正常造血,可广泛浸润肝、脾、淋巴结等各种脏器。主要表现为贫血、出血、感染和浸润等征象。

• AML 的 FAB 分类法

M₀ (急性髓细胞白血病微分化型 minimally differentiated AML)

M₁ (急性粒细胞白血病未分化型 AML without maturation)

M₂ (急性粒细胞白血病部分分化型 AML with maturation)

M₃ (急性早幼粒细胞白血病 APL)

M₄ (急性粒-单核细胞白血病 AMoL)

M₅ (急性单核细胞白血病 AMoL)

M₆ (红白血病 EL)

M₇ (急性巨核细胞白血病 AMeL)

• ALL 的 FAB 分型:

L₁: 原始和幼淋巴细胞以小细胞(直径≤12μm)为主。

L₂: 原始和幼淋巴细胞以大细胞(直径≥12μm)为主。

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

【临床表现】起病急缓不一。

(一) 正常骨髓造血功能受抑制表现

1、**贫血:**红细胞生成受抑;部分患者因病程短,可无贫血;

半数患者就诊时已有重度贫血,尤其是继发于 MDS 者。

2、**发热:**瘤性发热、功能性粒细胞减少;半数患者以发热为早期表现;但高热往往提示继发感染,口腔炎、牙龈炎、咽峡炎最常见;最常见的致病菌为革兰阴性杆菌;长期应用抗生素者可出现真菌感染。

3、**出血:**白血病细胞在血管中淤滞及浸润、血小板减少、凝血异常、感染等导致出血。常为早期表现者,以皮肤瘀点、瘀斑、鼻出血、牙龈出血、月经过多为多见;多数 AL 死于出血,其中多数为颅内出血。

(二) 白血病细胞增殖浸润的表现

1、淋巴结、肝、脾肿大

2、骨骼和关节疼痛,发生骨髓坏死时可出现骨骼剧痛

3、眼部:绿色瘤——AML 伴粒细胞肉瘤,或称绿色瘤(chloroma),常累及骨膜,最常见的是眼眶骨膜下或软组织内白血病细胞的局限性浸润形成的淡绿色肉瘤,故称之。可引起眼球突出、复视或失明。

4、口腔和皮肤:牙龈增生、肿胀;皮肤蓝灰色斑丘疹;M₄、M₅常见。

5、中枢神经系统:白血病髓外浸润的最常见部位。表现为头痛、头晕,重者有呕吐、颈强直甚至抽搐、昏迷等。

6、睾丸:白血病髓外复发的第二常见部位,多表现为一侧睾丸无痛性肿大。

【实验室检查】

(一) **血象:**①WBC 多数增多, WBC>10×10⁹/L 者称为**白细胞增多性白血病**。也有 WBC 正常或减少者, WBC<1.0×10⁹/L 者称为**白细胞不增多性白血病**。血涂片多数可见数量不等的原始和幼稚细胞;

②患者多数有不同程度的正细胞性贫血,少数可找到幼红细胞。

③50%患者 PLT≤60×10⁹/L, PLT 晚期往往极度减少。

MICM 分型: (8 版以去除此内容,姑且算个保险...)

形态学和细胞化学 (morphology)

免疫学 (immunology)

细胞遗传学 (cytogenetics)

分子生物学 (molecular biology)

(二) 骨髓象：诊断 AL 的主要依据和必做检查

①FAB 分型诊断标准：原始细胞 \geq 骨髓有核细胞(ANC)的 30%定义为 AL。

②WHO 分型：原始细胞 \geq 骨髓有核细胞(ANC)的 20%定义为 AL。并提出原始细胞比例 $<20\%$ 但伴有 t(15;17)、t(8;21)或 inv(16)/t(16;16)者应诊断为 AML。

③AL 骨髓象增生低下者称为低增生性 AL。

*“裂孔”现象：白血病性原始细胞较多，而较成熟中间阶段细胞缺如，并残留少量成熟粒细胞。

*Auer 小体：胞质中红色杆状物，仅见于 AML，有独立诊断意义。

(三) 细胞化学：过氧化物酶 POX (急粒阳性)，糖原反应 PAS (急淋阳性)，非特异性酯酶 NSE (急单阳性)，碱性磷酸酶 NAP (急粒阴性)。

(四) 免疫学检查

(五) 染色体和分子生物学

(六) 血液生化改变：尿酸 \uparrow

【诊断】1、临床表现：贫血、感染、出血、浸润

2、血象：WBC 高低不一，升高多见，涂片可有原始或幼稚细胞；Hb \downarrow ；PLT \downarrow

3、骨髓象：骨髓增生明显或极度活跃，原始细胞 $\geq 20\%$ ；具体参考 FAB 分类法

4、免疫学、细胞遗传学、分子生物学检查

【鉴别诊断】

一、骨髓增生异常综合征(MDS)：骨髓象原始细胞 $<30\%$ ，病态造血；

二、某些感染引起的白细胞异常：骨髓象中原始细胞、幼稚细胞均不增多

三、巨幼细胞贫血：骨髓象中原始细胞不增多，幼红细胞 PAS 反应阴性

四、急性粒细胞缺乏症恢复期：多有明确病因；血象血小板正常；骨髓中原、幼粒细胞中无 Auer 小体及染色体异常；短期内骨髓成熟粒细胞恢复正常。

【治疗】

(一) 一般治疗

1、紧急处理高白细胞血症：防止白细胞淤滞引起栓塞或出血；当 WBC $>100\times 10^9/L$ 时，①使用血细胞分离机单采清除过高的白细胞(M_3 不推荐)、②水化、③化疗、④防治 WBC 溶解引起的高尿酸血症、酸中毒、电解质紊乱、凝血异常等。

2、防止感染

3、成分输血支持

4、防治高尿酸血症肾病：多饮水、持续补液、保持碱性尿。

5、维持营养

(二) 抗白血病治疗

1、第一阶段：诱导缓解治疗

目标：迅速获得完全缓解(complete remission, CR)

方法：联合化疗 [化疗原则：早治、联合、充分、间歇、分阶段]

CR：①白血病的症状和体征消失

②外周血中性粒细胞绝对值 $\geq 1.5\times 10^9/L$ ，血小板 $\geq 100\times 10^9/L$ ，白细胞分类中无白血病细胞；

③骨髓中原粒 I 型+II 型(原单+幼单核细胞 或 原淋+幼淋巴细胞) $\leq 5\%$ ， M_3 型原粒+早幼粒 $\leq 5\%$ ，无 Auer 小体；

④红细胞及巨核细胞系正常，无髓外白血病。

理想的 CR：初诊时免疫学、细胞遗传学和分子生物学异常标志均应消失。

2、第二阶段：缓解后治疗

目标：进一步降低 MRD，以防止复发、争取长期无病生存(DFS)甚至治愈(DFS 持续 10 年以上)。

方法：化疗和 HSCT

MRD：诱导缓解获得 CR 后，体内的白血病细胞降至 $10^8\sim 10^9$ ，这些残留的白血病细胞称为微小残留病灶(MRD)。

第三节 慢性髓系白血病

慢性髓细胞白血病(CML)，简称慢粒，是一种发生在多能造血干细胞的恶性骨髓增生性疾病（获得性造血干细胞恶性克隆性疾病）。病程发展较缓慢，主要涉及髓系。外周血粒细胞显著增多并有不成熟性，脾大。在受累的细胞系中，可找到 Ph 染色体和(或)BCR-ABL 融合基因。CML 分为慢性期(CP)、加速期(AP)、最终急变期(BP/BC)。

【临床表现和实验室检查】

(一) **慢性期(CP)**：一般持续 1-4 年。患者低热、乏力、多汗或盗汗、体重减轻。脾脏肿大是最显著的体征，胸骨压痛阳性。白细胞极度增高时，可发生“白细胞淤滞症”，表现为呼吸窘迫、头晕、神经精神症状、血栓形成。

1、**血象**：①WBC 显著升高，常超过 $20 \times 10^9/L$ ，可达 $100 \times 10^9/L$ 以上；中性粒细胞增高为主，以中性中幼、晚幼和杆状核粒细胞居多；原始细胞(I 型+II 型) $< 10\%$ ；嗜酸粒细胞和嗜碱粒细胞增多。

②血小板计数正常，晚期逐渐减少，并出现贫血。

2、**中性粒细胞碱性磷酸酶(NAP)**：活性减低或阴性，治疗有效时 NAP 活性恢复，复发时下降。

3、**骨髓**：①增生明显至极度活跃，以粒系为主，粒/红比例明显增高，中性中幼、晚幼及杆状粒细胞明显增多，原始细胞(I 型+II 型) $< 10\%$ 。嗜酸、嗜碱性粒细胞增多。②红系相对减少。③巨核细胞正常或增多，晚期减少。

4、**细胞遗传学及分子生物学改变**：95% 以上病人有 Ph 染色体[t(9;22)(q34;q11)]——9 号染色体长臂 C-ABL 原癌基因易位至 22 号染色体长臂断裂点簇集区(BCR)，形成 BCR-ABL 融合基因，编码 P₂₁₀ 蛋白，P₂₁₀ 具有酪氨酸激酶活性，导致 CML 发生。

5、**血液生化**：尿酸↑、LDH↑。

(二) **加速期(AP)**：数月-数年，发热、体重↓、骨痛、贫血、出血加重及脾脏进行性肿大、原有治疗药物无效。

①血或骨髓原粒细胞 $\geq 10\%$

②外周血嗜碱性粒细胞 $> 20\%$

③不明原因的血小板进行性减少或增加

④除 Ph 染色体以外又出现其他染色体异常

⑤粒-单系祖细胞(CFU-GM)培养，集簇增加而集落减少

⑥骨髓活检显示胶原纤维显著增生

(三) **急变期**：CML 终末期，数月，临床表现与 AL 相似，多为急粒变，少数急淋变、急单变，预后极差。

①骨髓中原粒细胞或原淋+幼淋细胞或原单+幼单细胞 $> 20\%$

②外周血原粒+早幼粒细胞 $> 30\%$

③骨髓中原粒+早幼粒细胞 $> 50\%$

④出现髓外原始细胞浸润

【诊断】

1、不明原因的持续性白细胞数增高

2、脾大

3、血液学改变

4、骨髓象改变

5、Ph 染色体

6、BCR-ABL 融合基因

【鉴别诊断】

一、其它原因引起的脾大：如血吸虫病、慢性疟疾、黑热病、肝硬化、脾亢。

二、骨髓纤维化：泪滴状红细胞易见，骨髓活检网状纤维染色阳性。

三、类白血病反应：

	原发病	脾	WBC	中毒颗粒、空泡	嗜酸、嗜碱细胞	NAP	Ph	治疗
类 白	感染、恶性肿瘤等	不大或轻度肿大	很少 $> 50 \times 10^9/L$	常有	正常	强阳性	(-)	随原发病治愈而消失
慢	无	明显(巨脾)	可 $> 100 \times$	常无	增多	活性↓	(+)	需特殊治疗

粒			$10^9/L$					而缓解
---	--	--	----------	--	--	--	--	-----

第五篇 泌尿系统

第一章 总论

【泌尿系统疾病的常见临床表现】

- (一)肾性水肿 [原因: 1. 水、钠排泄减少; 2. 神经、内分泌因素; 3. 低蛋白血症; 4. 心功能不全; 5. 毛细血管通透性↑]
 (二)肾性高血压 [肾血管性和肾实质性高血压——1. 容量依赖性; 2. 肾素依赖性; 3. 肾内降压物质减少; 4. 其它内分泌激素]
 (三)肾区疼痛及肾绞痛 [原因: 1. 肾脏急、慢性炎症; 2. 泌尿系结石; 3. 肾血管阻塞; 4. 腰痛血尿综合征]
 (四)尿路刺激症状: 尿频、尿急、尿痛和排尿不适 [原因: 1. 感染或非感染炎性刺激; 2. 膀胱容量减少; 3. 膀胱神经功能失调]
 (五)排尿异常: (总论中重点掌握该部分, 考试可能会出)

1. 尿量异常——●少尿与无尿

●多尿: ①水利尿; ②溶质性利尿; ③水-溶质性利尿

●夜尿: ①肾功能不全; ②排尿性夜尿; ③精神性夜尿。

2. 蛋白尿: 每日尿蛋白定量超过 150mg 或尿蛋白/肌酐 $>200\text{mg/g}$, 或尿蛋白定性试验阳性称为蛋白尿。24 小时尿蛋白排泄在 30-300mg 称为微量白蛋白尿。尿蛋白 $>3.5\text{g/d}$ 称为大量蛋白尿。

• 生理性蛋白尿的特点: (1) 多为一过性;

(2) 量较少;

(3) 病因去除后消失。

• 病理性蛋白尿则多为持续性、量较多:

1) 溢出性蛋白尿: 血浆中某种蛋白质浓度过高, 经正常或异常的肾小球滤出;

2) 肾小球蛋白尿: 肾小球滤过屏障损伤所致;

3) 肾小管蛋白尿: 肾小管对正常滤过的蛋白的回吸收障碍;

4) 组织蛋白尿: 肾脏组织分泌的蛋白

3. 血尿: (1) 镜下血尿: 每个高倍镜视野红细胞超过 3 个。

(2) 肉眼血尿: 1L 尿中含 1ml 血即呈现肉眼血尿, 可呈洗肉水样、血样、酱油样或有血凝块。

※假性血尿的原因: 1、月经血

2、剧烈运动、发热等

3、尿道插管或尿道周围病变

4、血红蛋白尿或肌红蛋白尿

5、药物和(或)食物影响

※引起血尿的主要原因: 1、肾实质性疾病

2、尿路疾病

3、凝血异常

4、尿路周围疾病

*红细胞位相是鉴别红细胞来源重要方法, 用位相差显微镜观察 RBC 的形态有助于区分血尿的来源。

① $>80\%$ 的畸形 RBC: RBC 管形、棘形 RBC (畸形 RBC 的早期形式) 标志环状 RBC 有数个大小不等的突出的膜状物 → 肾小球性

② $<20\%$ 的畸形 RBC, 均一性 RBC、血块 (镜下): 来源于非肾小球性

③ 两者并存: 混合性血尿 (20~80%)

*位相差显微镜观察并确定其有明显芽胞状的红细胞 (G1):

① 用 $G1 \geq 5\%$ 的标准对诊断肾小球性血尿的特异性为 100%, 敏感性为 82.2%;

② 若在酸性浓缩尿中, 其敏感性为 90.6%, 特异性为 100%;

③ 在非肾小球性血尿中 $G1 \leq 5\%$ 。

• 肾小球血尿与非肾小球血尿的鉴别:

4. 管型尿

(1) 透明管型

(2) 红细胞管型

(3) 白细胞管型

(4) 颗粒管型

5. 白细胞尿、脓尿和菌尿

	非肾小球性	肾小球性
颜色	红色或粉红色	红色、棕色或可乐样
血凝块	可有	无
蛋白尿	$<500\text{mg/d}$	$>500\text{mg/d}$
RBC 形态	正常	畸形
RBC 管型	无	可有

(1) 白细胞尿：新鲜尿离心沉渣每个高倍镜视野白细胞超过 5 个，称为**白细胞尿**。

(2) 脓尿：因脱变的白细胞称为脓细胞，故白细胞尿又称为脓尿。

(3) 细菌尿：清洁外阴后无菌技术下采集的中段尿标本，如涂片每个高倍镜视野均可见细菌，或培养菌落计数 \geq 超过 10^5 个/ml，称为细菌尿。

6. 肾功能异常

(1) 血肌酐测定

(2) 血尿素氮测定

(3) 内生肌酐清除率测定：常用于评估肾小球滤过率(GFR)，**GFR 是指单位时间内两肾生成原尿的量**，它主要取决于肾小球内毛细血管和肾小囊内的静水压、胶体渗透压、滤过膜面积以及滤过膜通透性等因素。

【泌尿系统疾病临床综合征】

1、肾炎综合征：以血尿、蛋白尿、水肿和高血压为特点的综合征。

2、肾病综合征：各种原因所致的大量蛋白尿($>3.5\text{g/d}$)，低白蛋白血症($<30\text{g/L}$)，明显水肿和(或)高脂血症的临床综合征。

3、无症状尿检异常：是指轻、中度蛋白尿和(或)血尿，不伴有水肿、高血压等明显症状。

4、**急性肾衰竭综合征**：各种原因引起的血肌酐在 48h 内绝对值升高 $\geq 26.5\mu\text{mol/L}$ 或较基础值升高 $\geq 50\%$ 或尿量 $<0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ，持续超过 6h，称为急性肾损伤(AKI)。急性肾衰竭是 AKI 的严重阶段，临床主要表现为少尿、无尿、含氮代谢产物在血中潴留、水电解质及酸碱平衡紊乱等。

5、慢性肾衰竭综合征：慢性肾脏病(CKD)是指肾脏损伤或肾小球滤过率 $<60\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$ ，时间 >3 个月。慢性肾衰竭是慢性肾脏病的严重阶段，临床主要表现为消化症状、心血管并发症及贫血、肾性骨病等。

【泌尿系统疾病基本检查】(一)尿液检查

(二)肾小球滤过率测定

(三)肾脏影像学检查

(四)肾活检

第二章 肾小球病概述

肾小球疾病是指一组有相似的临床表现，如血尿和(或)蛋白尿，但病因、发病机制、病理改变、病程和预后不尽相同，病变主要累及双肾小球的疾病。

原发性肾小球病：病因不明，需除外继发性及遗传性肾小球病后才能诊断。

继发性肾小球病：是指系统性疾病中的肾小球损害。

遗传性肾小球病：是遗传变异基因所致的肾小球病。

【原发性肾小球病的临床分型】

1. 急性肾小球肾炎

2. 急进性肾小球肾炎

3. 慢性肾小球肾炎

4. 无症状性血尿或(和)蛋白尿

5. 肾病综合征

6. IgA 肾病

【原发性肾小球病的病理分型】

1. 轻微性肾小球病变

2. 局灶节段性病变

3. 弥漫性肾小球肾炎

(1) 膜性肾病

(2) 增生性肾炎：①系膜增生性肾小球肾炎；②毛细血管内增生性肾小球肾炎；③系膜毛细血管性肾小球肾炎(增生性肾小球肾炎)；④新月体和坏死性肾小球肾炎

(3) 硬化性肾小球肾炎

4. 未分类的肾小球肾炎

【临床表现】(1) 蛋白尿；(2) 血尿；(3) 水肿；(4) 高血压；(5) 肾功能异常。

	起始部位	组织间隙蛋白含量	RAS 活性
肾炎性水肿	眼睑、颜面	高	↓，血容量扩张
肾病性水肿	双下肢	低	↑，有效血容量↓

第三章 肾小球肾炎

第一节 急性肾小球肾炎

急性肾小球肾炎，简称急性肾炎(AGN)，是以急性肾炎综合征为主要临床表现的一组疾病。其特点为急性起病，患者出现血尿、蛋白尿、水肿和高血压，并可伴有一过性肾功能不全。多见于 β 溶血性链球菌“致肾炎菌株”（常见为A组12型）感染。病变类型为毛细血管内增生性肾小球肾炎。多见于儿童，男多于女。

【典型表现】

1. 尿异常
2. 水肿
3. 高血压
4. 肾功能异常
5. 充血性心衰
6. 免疫学检查异常：①C3和总补体降低，8周内恢复；②ASO滴度升高；③循环免疫复合物和冷球蛋白可阳性。

【治疗】为自限性疾病，休息和对症治疗为主。

1. 一般治疗：卧床休息，待肉眼血尿消失、水肿消退及血压恢复正常后逐步增加活动量。
2. 治疗感染灶：青霉素或大环内酯类
3. 对症治疗：利尿消肿、降压
4. 透析治疗

第二节 急进性肾小球肾炎

急进性肾小球肾炎(RPGN)是以急性肾炎综合征、肾功能急剧恶化、多在早期出现少尿性急性肾衰竭为临床特征，病理类型为新月体肾小球肾炎的一组疾病。

病理分型：I型RPGN——抗肾小球基膜型，抗GBM抗体(+)

II型RPGN——免疫复合物型，循环免疫复合物CIC(+)

III型RPGN——少免疫复合物型，抗中性粒细胞胞质抗体ANCA(+)

【临床表现】

一、I型好发于青、中年，II及III型常见于中、老年。我国以II型多见。男性居多。

二、有前驱呼吸道感染者起病较急。

三、III型患者可有发热、关节痛或咯血等系统性血管炎的表现。

四、急进性肾炎综合征：

- (1)血尿：肾小球性血尿；(2)蛋白尿：II型患者常伴肾病综合征；(3)水肿；
- (4)高血压：轻、中度血压升高；(5)进行性少尿或无尿；
- (6)肾功能急剧恶化(肾小球滤过率进行性降低，数周至半年内进展至尿毒症，为本病的特征)；(7)进行性贫血。

【诊断】①急性肾炎综合征表现、②肾功能进行性恶化、③病理活检(新月体肾炎)、④除外继发性疾病

【鉴别诊断】

一、与引起少尿性急性肾衰竭的非肾小球病鉴别：

- 1、急性肾小管坏死：常有明确的肾缺血、毒物肾损害或肾小管堵塞等诱因，肾小管功能损害表现突出(尿钠增加、低比重尿、低渗透压尿)。
- 2、急性过敏性间质性肾炎：有明确的用药史及药物过敏反应(低热、皮疹等)。
- 3、梗阻性肾病：B超等检查证实尿路梗阻存在。

二、与引起急进性肾炎综合征的其它肾小球病鉴别：

- 1、继发性急进性肾炎：肺出血-肾炎综合征(Goodpasture综合征)、系统性红斑狼疮肾炎、过敏性紫癜肾炎均可引起新月体肾炎，依据特异临床表现和检查鉴别。
- 2、原发性肾小球病：如重症毛细血管内增生性肾炎、重症系膜毛细血管性肾炎。需肾活检鉴别。

【治疗】一、强化治疗：

1、强化血浆置换疗法：应用血浆置换机将病人血浆弃去，补充健康人血浆或白蛋白。每日或隔日一次，直至血清抗GBM抗体、ANCA或免疫复合物转阴，一般需10次左右。该疗法需配合糖皮质激素[口服泼尼松1mg/(kg·d)，2~3月后渐减]及细胞毒药物[环磷酰胺累积量不超过6~8g]。

目的-清除血清异常抗体或免疫复合物。

适应症-各型急进性肾炎，主要适用于 I 型；对于 Goodpasture 综合征和 III 型伴肺出血者作用较肯定。

2、甲泼尼龙冲击联合环磷酰胺治疗：甲泼尼龙 0.5～1 g 溶于 5%葡萄糖中静脉点滴，每日或隔日 1 次，3 次为一疗程。必要时隔 3～5 天可进行下一疗程，一般不超过 3 个疗程。也可辅助环磷酰胺治疗。

适应症-主要适用于 II 型、III 型，I 型疗效较差。注意 预防感染，钠、水潴留（急性左心衰、严重高血压）等不良反应。

二、替代治疗：1、透析：以维持生命。凡达透析指征者应及时透析。

2、肾移植：肾移植应在病情静止半年至 1 年后进行，特别是 I 型患者必须待血中抗 GBM 抗体转阴后半年进行。

第三节 慢性肾小球肾炎

慢性肾小球肾炎，简称慢性肾炎，是指以蛋白尿、血尿、水肿、高血压为基本临床表现，起病方式各有不同，病情迁延，病变缓慢进展，可有不同程度的肾功能减退，最终将发展为慢性肾衰竭的一组肾小球病。

【鉴别诊断】

一、继发性肾小球肾炎：如狼疮肾炎、过敏性紫癜肾炎，依据相应的系统表现及特异性实验室检查鉴别。

二、Alport 综合征：常起病于青少年（多在 10 岁之前），有眼（球形晶体等）、耳（神经性耳聋）、肾（血尿、蛋白尿、肾功能损害）异常，并有阳性家族史（多为 X 连锁显性遗传）。

三、其它原发性肾小球病：

1、无症状性血尿和（或）蛋白尿：主要表现为无症状性血尿和（或）蛋白尿，无水肿、高血压和肾功能减退。

2、感染后急性肾炎：潜伏期 2 周左右，血清 C3 病初下降，8 周内恢复正常，临床过程呈自限性。

四、原发性高血压肾损害

五、慢性肾盂肾炎

第四节 无症状性血尿或（和）蛋白尿

无症状性蛋白尿或（和）血尿，旧称隐匿性肾小球肾炎，系指无水肿、高血压及肾功能损害，而仅表现为肾小球源性血尿或（和）蛋白尿的一组肾小球疾病。

第五章 IgA 肾病

IgA 肾病 (IgAN) 是指肾小球系膜区以 IgA 或 IgA 沉积为主的原发性肾小球疾病。肾小球源性血尿最常见的病因，是我国最常见的肾小球疾病 50%。病理类型变化多种多样，病变程度轻重不一，主要病理类型——系膜增生性肾小球肾炎。

第四章 肾病综合征 (NS)

（大重点！背熟！）

诊断标准：①尿蛋白>3.5g/d；②血浆白蛋白低于 30g/l；③水肿；④血脂升高。其中前 2 条为必须条件。

肾病综合征分为原发性发和继发性两类。

分类	儿童	青少年	中老年
原发性	微小病变性肾病	系膜增生性肾小球肾炎 系膜毛细血管性肾小球肾炎 局灶节段性肾小球硬化 微小病变型肾病	膜性肾病
继发性	过敏性紫癜肾炎 乙肝相关性肾炎 系统性红斑狼疮肾炎	过敏性紫癜肾炎 乙肝相关性肾炎 系统性红斑狼疮肾炎	糖尿病肾病 肾淀粉样变性 骨髓瘤性肾 淋巴瘤或实体肿瘤性肾病

【临床表现】

一、蛋白尿 (proteinuria)

原因：（一）肾小球滤过膜机械屏障的破坏；（二）肾小球滤过膜电荷屏障的破坏；（三）肾小球毛细血管内静水压上升。

二、低白蛋白血症(hypoalbuminemia)

主要原因：血浆白蛋白从肾小球滤过；其它原因：肾小管分解白蛋白能力增加、肠道水肿白蛋白丢失。

三、水肿 (edema)：胶体渗透压↓→血浆外渗→血容量↓→水潴留→加重水肿，恶性循环

四、高脂血症(hypercholesterolemia)：高胆固醇、高脂血症，LDL，VLDL 及甘油三酯增高与肝脏合成增多、脂蛋白降解减弱有关。

五、并发症 (Complication)

- (1) 感染：蛋白质营养不良、免疫功能紊乱、激素
- (2) 血栓、栓塞并发症：血液浓缩、高脂、机体的凝血、抗凝失衡
- (3) 急性肾衰竭：有效血容量不足、肾间质水肿、肾小管上皮细胞坏死
- (4) 蛋白质及脂肪代谢紊乱：营养不良、微量元素缺乏、内分泌紊乱

【诊断】①明确是否为 NS→②确认病因→③判定有无并发症

【鉴别诊断】引起继发性肾病综合征的 7 个病。

【治疗】

一、一般治疗：1、有严重水肿、低蛋白血症者需卧床休息。

2、优质蛋白饮食 0.8-1.0g/(kg·d)；热量 30-35kcal/(kg·d)；水肿低盐<3g/d。

二、对症治疗：

(一) 利尿消肿：

1、噻嗪类利尿剂

2、保钾利尿剂

3、袢利尿剂

4、渗透性利尿剂：少尿（尿量<400ml/d）者应慎用，因其易与肾小管分泌的 Tamm-Horsfall 蛋白和肾小球滤过的白蛋白一起形成管型，阻塞肾小管，并由于其高渗作用导致肾小管上皮细胞变性、坏死，诱发“**渗透性肾病**”，导致急性肾衰竭。

5、提高血浆胶体渗透压：血浆或白蛋白静脉输注，促进组织中水分回吸收并利尿。随后加用袢利尿剂可增强利尿效果。

适应症：严重低蛋白血症、高度水肿而少尿（尿量<400ml/d），且必须联用利尿剂。对伴有心脏病的患者慎用此法，以免因血容量急性扩张而诱发心力衰竭。

(二) **减少尿蛋白**：持续性大量蛋白尿可导致肾小球高滤过，加重肾小管-间质损伤，促进肾小球硬化。减少尿蛋白可有效延缓肾功能恶化。可使用血管紧张素转换酶抑制剂及血管紧张素 II 受体拮抗剂

(三) 降脂治疗

三、抑制免疫与炎症反应：

1、肾上腺糖皮质激素(Glucocorticoids, GC)：

(1)作用机理：①抑制免疫炎症反应过程；②降低肾小球基底膜的通透性而发挥利尿或消除尿蛋白的作用；③抑制醛固酮、抗利尿激素的分泌，发挥利尿作用。

(2)糖皮质激素使用原则和方案是：

①**起始足量**：常用泼尼松 1mg/(kg·d)，口服 8 周，必要时可延长至 12 周；

②**缓慢减药**：足量治疗后每 2~3 周减原用量的 10%，当减至 20mg/d 左右时症状易复发，应更加缓慢减量。

③**长期维持**：最后以最小有效剂量（10mg/d）再服维持半年左右。激素可采取全日量顿服或在维持用药期间两日量隔日一次顿服，以减轻副作用。有肝功能损害时可更换为泼尼松龙（等剂量）口服。

*根据患者对糖皮质激素的治疗反应分为：激素敏感型：用药 8~12 周内肾病综合征缓解；

激素依赖型：激素减药到一定程度即复发；

激素抵抗型：激素治疗无效。

*糖皮质激素副作用：患者易出现感染、药物性糖尿病、骨质疏松、上消化道出血等副作用，少数病例还可能发生股骨头无菌性缺血性坏死。

2、细胞毒药物：环磷酰胺(CTX)、盐酸氮芥等。

3、环孢素 A (CsA)或 FK506 (他克莫司)

4、麦考酚吗乙酯 (MMF)

四、中医药治疗：1、辨证施治：健脾补肾利水

2、拮抗激素及细胞毒药物的副作用

3、雷公藤多甙

五、并发症防治

(1) 感染：在激素治疗时**无需**应用抗生素预防感染。

(2) 血栓、栓塞并发症：血浆白蛋白浓度低于 20g/L 时提示存在高凝状态，应开始抗凝治疗。

(3) 急性肾衰竭：①袢利尿剂；②血液透析；

③原发病治疗；④碱化尿液

(4) 蛋白质及脂肪代谢紊乱

• 不同病理类型 NS 的治疗方法：

(一) **微小病变**：对激素敏感，预后好。

(二) **局灶性肾小球硬化**：大部分对激素疗效差，细胞毒类药物可增加缓解机会。

(三) **膜性肾病**：25%病人自动缓解；25%持续 NS；余 50%肾功能渐恶化，早期疗效好，**单用激素无效**，对有病变进展高危的患者采用激素联合免疫抑制剂。

(四) **膜增殖性肾炎**：对激素和细胞毒药物疗效差，可采用抗凝和抗血小板治疗

(五) **系膜增生性肾小球肾炎**：对激素敏感

第八章 尿路感染

尿路感染(UTI)，简称**尿感**，各种病原微生物在尿路中生长、繁殖而引起尿路感染性疾病。多见于育龄妇女、老年人、免疫力低下及尿路畸形者。可分为上尿路感染（主要是肾盂肾炎），下尿路感染（主要是膀胱炎）有些肾盂肾炎与急性膀胱炎临床表现极相似，鉴别不容易，故临床上统称为尿路感染。**复杂性尿感**是指伴有尿路引流不畅、结石、畸形、膀胱-输尿管反流等结构或功能的异常，或在慢性肾实质性疾病基础上发生的尿路感染。

【病因和发病机制】

(一) 病原微生物：常见的致病菌是肠道革兰阴性杆菌，其中以**大肠杆菌最常见**，其它依次是变形杆菌（伴有结石者）、克雷伯杆菌、产气杆菌、沙雷杆菌、产碱杆菌、粪链球菌、绿脓杆菌和葡萄球菌（血源性）。铜绿假单胞菌多见于尿路器械检查。致病菌常为一种。厌氧菌感染罕见。

(二) 发病机制

(重要！背熟！)

1、感染途径

(1) 上行感染：病原菌经尿道上行至膀胱，甚至输尿管、肾盂引起的感染即称之。最多见，占 95%，G⁻杆菌多见。

(2) 血行感染：病原菌通过血运到达肾脏和尿路其他部位引起的感染。少见，多发生在严重的尿路梗阻或机体免疫力较差，金葡菌多见。

(3) 直接感染：泌尿系统周围器官、组织发生感染时，病原菌偶可直接侵入导致感染。

(4) 淋巴道感染：盆腔和下腹部的器官感染时，病原体从淋巴道感染泌尿系统，罕见。

2、机体防御功能：①尿液冲刷；②尿液中高浓度尿素，高渗透压，有机酸含量多，pH 值低；③尿道和膀胱粘膜的抗菌能力；④白细胞进入膀胱和尿液；⑤前列腺液杀菌；⑥输尿管膀胱连接处的活瓣。

3、易感因素

1) 尿路梗阻：结石、前列腺增生、肿瘤

2) 膀胱输尿管反流

3) 机体免疫力低下

4) 神经源性膀胱

5) 妊娠

6) 性别和性生活

7) 医源性因素：导尿、膀胱镜

8) 泌尿系统结构异常：肾发育不良、畸形、移植肾、多囊肾

9) 遗传因素

4、细菌的致病力

【临床表现】

一、膀胱炎：

(1) 症状：尿频、尿急、尿痛、排尿不适、下腹部疼痛，一般无明显全身感染症状。

(2) 尿常规：混浊并有异味，可有白细胞尿、脓尿、血尿。

(3) 致病菌：多为大肠杆菌(75%)。

二、肾盂肾炎：

(一) 急性肾盂肾炎：①全身感染性症状：寒战、发热等。

②泌尿系统症状：尿频、尿急、尿痛、腰痛。

③体征：肋脊角压痛、肾区叩痛。

④血常规：白细胞升高；尿常规：白细胞尿、脓尿、血尿；致病菌：多为大肠杆菌。

(二) 慢性肾盂肾炎：低热、间歇性尿频、排尿不适、腰部酸痛及肾小管功能受损表现(如夜尿增多、低比重尿)。

三、无症状细菌尿：指患者有真性细菌尿，而无任何尿感症状，可由症状性尿感演变而来或无急性尿路感染病史。致病菌多为大肠杆菌。

四、导管相关性尿路感染：是指留置导尿管或先前 48h 内留置导尿管者发生的感染。

【并发症】

1、肾乳头坏死：是指肾乳头及其邻近肾髓质缺血性坏死，常发生于伴有糖尿病或尿路梗阻的肾盂肾炎。

2、肾周围脓肿：致病菌多为 G⁻菌。

【实验室】

(一) 尿液检查：

1、常规检查：尿液混浊并有异味，可有白细胞尿、脓尿、血尿。新鲜尿离心沉渣每个高倍镜视野白细胞超过 5 个，称为白细胞尿。尿沉渣镜检红细胞数多为 3~10 个/HP，称为均一性红细胞尿。

2、白细胞排泄率：WBC 计数 $>3 \times 10^5/h$ 为阳性，介于 $(2 \sim 3) \times 10^5/h$ 为可疑。

3、细菌学检查：

(1) 涂片细菌检查：计算 10 个视野细菌数，取其平均值，若每个视野可见 ≥ 1 个细菌，提示尿感。

(2) 细菌培养：清洁中段尿、导尿及膀胱穿刺取尿(最可靠)做细菌培养，在排除假阳性的前提下，①膀胱穿刺尿定性培养有细菌生长；②清洁中段尿定量培养 $\geq 10^5/ml$ ，如临床上无尿感症状，则要求两次清洁中段尿培养，细菌数均 $\geq 10^5/ml$ ，且为同一菌种，则称为**真性细菌尿**；可确诊为尿感。尿含菌量 $10^4 \sim 10^5/ml$ 为可疑阳性；尿含菌量 $<10^4/ml$ 为污染。

※细菌学检查的假阳性和假阴性：

假阳性可见于：①中段尿的收集不合标准，尿标本被污染；

②尿标本在室温放置超过 1 小时才接种；

③检查技术错误等。

假阴性可见于：①患者近 7 天内用过抗菌药；

②尿液在膀胱内停留不足 6 小时；

③收集中段尿时，消毒药混入尿标本内；

④饮水过多，尿液被稀释；

⑤感染灶排菌呈间歇性。

4、硝酸盐还原实验：阳性可说明尿感，但可能出现假阴性。

5、其他：尿 NAG 酶、 β -MG、渗透压等

(二) 血液检查：①血常规(WBC \uparrow 、ESR \uparrow)、②肾功能(GFR \downarrow)。

(三) 影像学检查

【诊断】

(一) 尿路感染的诊断：①尿路刺激症及尿感体征；②真性菌尿；

③女性：典型症状+菌落计数 $>10^2/ml$ ；男性：典型症状+菌落计数 $>10^3/ml$ 。

(二) 尿路感染的定位诊断：

1、根据临床表现定位：

	上尿路感染	下尿路感染
体温	T>38 ℃	T<38 ℃
全身症状	明显	不明显
腰痛	有	无
体征	上尿感体征	下尿感体征
尿 WBC 管型	有	无
血 WBC, NEUT%	升高	可无
膀胱冲洗尿培养	阳性	阴性
尿 β_2 -MG	升高	正常

2、根据实验室检查定位：出现下列情况提示上尿路感染——

- 1) 膀胱冲洗后尿培养阳性；
- 2) 尿沉渣镜检有白细胞管型，并排除间质性肾炎、狼疮性肾炎等疾病；
- 3) 尿 NAG 升高、尿 β_2 -MG 升高；
- 4) 尿渗透压降低。

3、慢性肾盂肾炎的诊断：具备下列中的第 1、4 两项 + 第 2、3 条中的任何一项

- 1) 反复发作尿感病史；
- 2) 双肾不对称性缩小，外形凹凸不平；
- 3) 静脉肾盂造影可见肾盂、肾盏变形、缩窄；
- 4) 持续性肾小管功能损害。

【鉴别诊断】

- 1) 尿道综合征：尿频、尿急、尿痛及排尿不适等尿路刺激症状，但多次检查均无真性细菌尿的一类临床综合征，多见于女性。
- 2) 肾结核：尿沉渣可找到抗酸杆菌。
- 3) 慢性肾小球肾炎：常有明确的蛋白尿、血尿和水肿病史。

【治疗】

(一) 一般治疗：对症处理，多饮水，增加尿量，勤排尿，碱化尿液。

(二) 抗感染治疗：用药原则为——

①选用致病菌敏感的抗生素，无病原学结果前，一般选用对 G-菌有效的抗生素，若无改善则依据药物敏感实验结果调整用药；

②抗生素在尿和肾内浓度较高；

③肾毒性小、副作用少的抗生素；

④单一药物治疗失败、严重感染、混合感染、耐药菌株出现时联合用药；

⑤对不同类型的尿感给予不同的治疗时间。

(1) 急性膀胱炎

(2) 慢性肾盂肾炎

(3) 再发性尿感：是指尿感经治疗后，细菌尿阴转，但以后再次发生真性细菌尿。再发可分为复发和重新感染。

①复发：治疗后症状消失，尿菌转阴后在 6 周内再次出现真性细菌尿，**菌种**与上次相同(菌种相同且为同一血清型)，即称之。

②重新感染：治疗后症状消失，尿菌阴性，但在停药 6 周后再次出现真性细菌尿，**菌株**与上次不同，即称之。

(4) 无症状性菌尿：给予治疗的指征——①妊娠期无症状性菌尿、②学龄前儿童、③曾出现有症状感染者、④肾移植、尿路梗阻及其他尿路有复杂情况者。

5、妊娠期尿感：选用毒性小的药物。

(三) 尿感疗效评定标准

- 1、治愈：症状消失，尿菌阴性，疗程结束后 2 周、6 周复查尿菌阴性；
- 2、失败：治疗后尿菌仍阳性，或治疗后尿菌阴性，但 2 周或 6 周复查尿菌转为阳性，且为同一种菌株。

第十章 急性肾损伤

急性肾损伤(AKI)，旧称**急性肾衰竭**(Acute Renal Failure, ARF)是由多种病因引起的肾功能快速下降而出现的临床综合征。表现为氮质废物血肌酐(Cr)和尿素氮(BUN)升高，水、电解质和酸碱平衡紊乱，及全身各系统并发症。常伴有少尿，但也可无少尿现象。本病包括肾前性、肾后性和肾实质性急性肾损伤。

AKI 分期	血清肌酐	尿量
1 期 (同 AKI 诊断标准)	Scr 增加 $\geq 0.3\text{mg/dl}$ ($26.5\mu\text{mol/L}$) 或增至基础值的 1.5~1.9 倍	尿量 $<0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ，持续 6~12h
2 期	Scr 增至基础值的 2~2.9 倍	尿量 $<0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ，时间 $\geq 12\text{h}$
3 期	Scr 增至基础值 3 倍 或 Scr $\geq 4\text{mg/dl}$ ($353.6\mu\text{mol/L}$)， 或开始肾脏替代治疗 或 <18 岁患者 eGFR $<35\text{ml}(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$	尿量 $<0.3\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ，时间 $\geq 24\text{h}$ ， 或无尿 $\geq 12\text{h}$

第十三章 慢性肾衰竭

慢性肾衰竭(CRF)是各种慢性肾脏病持续进展引起 GFR 下降及与此相关的代谢产物潴留、水电解质和酸碱失衡和全身各系统症状为表现的一种临床综合征。

慢性肾脏病(CKD)：各种原因引起的肾脏结构和功能障碍 ≥ 3 个月，包括肾小球滤过率正常和不正常的病理学损伤、血液或尿液成分异常及影像学检查异常；或不明原因的 GFR 下降($\text{GFR}<60\text{ml}/\text{min}$)超过 3 个月，即称为慢性肾脏病。其分期为——

分期	特征	GFR	防治目标-措施
1	GFR 正常或升高	≥ 90	CKD 诊治；缓解症状；保护肾功能
2	GFR 轻度降低	60-89	评估、延缓 CKD 进展；降低 CVD(心血管病)风险
3a	GFR 轻到中度降低	45-59	延缓 CKD 进展；评估、治疗并发症
3b	GFR 中到重度降低	30-44	
4	GFR 重度降低	15-29	综合治疗；透析前准备
5	终末期肾病(ESRD)	<15 或透析	如出现尿毒症，需及时替代治疗

• **慢性肾衰常见病因**：糖尿病肾病、高血压肾小动脉硬化、肾小球肾炎、肾小管间质疾病(如慢性肾盂肾炎)、肾血管疾病、遗传性肾病(如多囊肾)等。

• **慢性肾衰进展的危险因素**：(重点！这都能考很多遍，出题人的心简直海底针…总之背熟！)

1、慢性肾衰渐进性发展的危险因素：高血糖、高血压、蛋白尿、低蛋白血症、吸烟等。

2、慢性肾衰急性加重的危险因素：

- ①累及肾脏的疾病(肾小球肾炎、高血糖、高血压等)复发或加重
- ②有效血容量不足
- ③肾脏局部供血急剧减少
- ④严重高血压未能控制
- ⑤肾毒性药物
- ⑥尿路梗阻
- ⑦其他：严重感染、高钙血症、肝衰竭、心衰等。

• **尿毒症毒素**：由于功能肾单位减少，不能充分排泄体内代谢废物或降解某些激素、肽类等而在体内蓄积并引起各种症状和体征的物质。

【临床表现】

1、水、电解质代谢紊乱：

- (1) 代谢性酸中毒
- (2) 水、钠代谢紊乱
- (3) 钾代谢紊乱
- (4) 钙磷代谢紊乱
- (5) 镁代谢紊乱

2、蛋白质、糖类、脂类和维生素代谢紊乱：氮质血症、糖耐量减低或低血糖症、高脂血症等。

3、心血管系统表现：

- (1) 高血压和左心室肥厚
- (2) 心力衰竭
- (3) 尿毒症性心脏病
- (4) 心包病变：心包积液、心包炎等
- (5) 血管钙化和动脉粥样硬化

4、呼吸系统症状

5、胃肠道症状

6、血液系统表现：肾性贫血和出血倾向

7、神经肌肉系统症状：早期疲乏、失眠，其后可有性格改变、记忆力减退，尿毒症时可有谵妄、幻觉等。

8、内分泌功能紊乱

9、骨骼病变：慢性肾脏病患者存在钙、磷等矿物质代谢及内分泌功能紊乱，导致矿物质异常、骨病、血管钙化等临床综合征，称为慢性肾脏病-矿物质和骨异常(CKD-MBD)。

【治疗】

(一) 早期防治对策和措施：基本对策是——①坚持病因治疗；②避免和消除肾功能急剧恶化的危险因素；③阻断或抑制肾单位损害渐进性发展的各种途径，保护健存肾单位。

1、及时、有效控制高血压；2、ACEI 和 ARB 的作用；3、严格控制血糖；4、控制蛋白尿；5、其他(戒烟等)。

项目	目标
血压	CKD1-4 <130/80
	CKD5 <140/90
血糖(糖尿病患者, mmol/L)	空腹 5.0-7.2, 睡前 6.1-8.3
HbA1C(糖尿病患者)	<7%
蛋白尿	<0.5g/24h
GFR 下降速度	<4ml/(min·year)
Scr 升高速度	<50μmol/(L·year)

(二) 营养治疗：限制蛋白质饮食、高热量及丰富维生素，低磷饮食，依病情控制盐、水、钾食物。

(三) 慢性肾衰竭的药物治疗

(高钾血症的处理是重点！)

1、纠正酸中毒和水、电解质紊乱

※**高血钾的防治**：GFR<25ml/min 时，适当限制钾的摄入；GFR<10 或血清钾>5.5mmol/L 时，严格限制钾摄入；

※高血钾血症患者的处理：①积极纠正酸中毒：给予碳酸氢钠；

②给予袢利尿剂；

③应用葡萄糖-胰岛素溶液输入；

④口服降钾树脂：聚磺苯乙烯；

⑤严重高血钾（血钾 $>6.5\text{mmol/L}$ ），及时给予血液透析治疗。

2、高血压的治疗

3、贫血的治疗和重组人促红细胞生成素(rHuEPO)的应用

4、低钙血症、高磷血症和肾性骨营养不良的治疗

5、防治感染

6、高脂血症的治疗

7、口服吸附疗法和导泻疗法

8、其他：伴糖尿病、高尿酸血症、皮肤瘙痒等的治疗。

(四)肾脏替代治疗

1、血液透析：透析疗法指征①Scr $> 707\ \mu\text{mol/L}$ ；Ccr $< 10\ \text{ml/min}$ ；②尿毒症终末期有明显症状；③心包炎及高血容量性心衰；④高血钾；⑤难以纠正的酸中毒；⑥难以控制的高磷血症及软组织钙化等。

2、腹膜透析

3、肾移植