

内科 214 修改版(根据第八版教材和原内科 214 修改)

呼吸系统

肺炎：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~最常见，亦是最常见的感染性疾病之一。

肺炎的鉴别诊断

——肺炎与上呼吸道感染（X 线是否有肺实质浸润）

1) 肺结核（干酪样肺炎）

A 全身中毒症状

B. X 线胸片多见肺尖和锁骨上下，密度不均消散缓慢，可形成空洞或肺内播散。

C. 痰中有结核分枝杆菌，一般抗菌治疗无效。

2) 肺癌

A. 多无急性感染中毒症状，有时痰中带有血丝，血 WBC 计数不高

B. 伴发阻塞性肺炎，抗生素治疗肿瘤消退后阴影渐趋明显，或可见肺门淋巴结肿大，有时见肺不张。

C. 若抗生素治疗炎症不消散或消散后同一部位再次出现，密切随访。必要 CT/MRI/纤支镜

3) 肺血栓栓塞症

A. 血栓危险因素

B. 咯血，晕厥，呼吸困难较明显

C. X 线区域性肺血管纹理减少，有时见尖端指向肺门的楔形阴影

D. 动脉血气分析，D-二聚体，CT 肺动脉造影，放射性核素肺通气/灌注扫描、MRI

4) 肺脓肿

① 咳嗽、咳大量脓臭痰

② X 线显示脓腔及气液平面

5) 非感染性肺部浸润疾病

1. 肺间质纤维化 2. 肺水肿 3. 肺不张 4. 肺嗜酸性粒细胞浸润症 5. 肺血管炎

CAP 的诊断标准

社区获得性肺炎 (CAP)，是在医院外罹患的感染性肺实质炎症，包括有明确潜伏期而入院后在平均潜伏期以内发病的肺炎。

诊断依据

① 新近出现咳嗽、咳痰、或原有呼吸道症状加重，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作出诊断

HAP 诊断标准

1) HAP 使患者入院不存在也不处于潜伏期，而是入院 48h 后发病的肺炎

- 2) ①发热 >38 度。
②血白细胞增多或减少。
③脓性气道分泌物。
④X 线检查出现新的或进展的肺部浸润影。

重症肺炎的诊断标准

1) 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剂治疗

2) 次要标准

- ①呼吸频率 ≥ 30 次/分;
②氧合指数 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) ≤ 250 ;
③多肺叶浸润;
④意识障碍/定向障碍;
⑤氮质血症 ($\text{BUN} \geq 7\text{mmol/L}$);
⑥白细胞减少 ($\text{WBC} < 4.0 \times 10^9/\text{L}$);
⑦血小板减少 (血小板 $< 10.0 \times 10^9/\text{L}$);
⑧低体温 ($\text{T} < 36^\circ\text{C}$);
⑨低血压, 需强有力的体液复苏。

符合 1 项主要标准或 3 项次要标准以上者可诊断重症肺炎

重症肺炎的抗生素治疗原则及停药指征

原则: 广谱、强力、足量、联合

停药指征体温正常 48-72h, 临床稳定。

- ①. $\text{T} \leq 37.8^\circ\text{C}$
②. $\text{HR} \leq 100$ 次/分
③. $\text{R} \leq 24$ 次/分
④. 收缩压 $\geq 90\text{mmHg}$
⑤. 呼吸室内空气条件下 $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ 或 $\text{PaO}_2 \geq 60\text{mmHg}$
⑥. 能经口进食
⑦精神状态正常

任何一项未达到则继续使用

若抗生素无效?

- 1) 药物未能覆盖致病菌或细菌耐药
2) 特殊病原体感染
3) 现并发症或存在影响疗效的宿主因素 (免疫抑制、阻塞性肺炎等)
4) 非感染性疾病误诊
5) 是否为药物热或药物反应

支气管扩张的临床表现, 诱因和治疗

1) 临床表现:

- a 慢性咳嗽、咳大量脓痰, 反复咯血;
b 干湿啰音 (较多气道分泌物); 杵状指 (慢性缺氧、肺心病、右心衰)

2) 诱因: 感染, 免疫缺陷, 先天性疾病, 先天性结构缺损, 其他

3) 治疗

①治疗基础疾病

②控制感染 when 急性感染征象

③改善气流受限

④清除气道分泌物, 雾化吸入、体位引流

⑤咯血

A 少量——对症、卡巴克洛

b 中——iv 垂体后叶素、酚妥拉明, 患侧卧位

C 大——手术介入, 支气管动脉栓塞, 俯卧, 头低脚高 45 度, 气道切开保持通畅

⑥外科治疗

⑦预防 vaccine

干性支气管扩张: 部分支气管扩张患者以反复咯血为唯一症状, 病变多位于引流良好的上叶支气管。

DOTS 疗法: 全程督导短程化学治疗策略 (directly observed treatment short-course)
非住院结核病患者, 保证依从性, 提高治愈率, 防止多药耐药肺结核的发生。

原发综合征:

属原发型肺结核, 多见于少年儿童, 无明显症状或症状轻微, PPD 实验强阳性, 多有结核家族接触史。X 线胸片表现为哑铃状阴影, 即原发病灶、引流淋巴管炎和肿大的肺门淋巴结。

Koch 现象

将结核分枝杆菌皮下注射未感染的豚鼠, 10-14 日局部皮肤红肿溃烂, 形成深的溃疡, 最后豚鼠因结核分枝杆菌播散到全身而死亡; 而对 3-6w 前受少量结核分枝杆菌感染和 PPD 试验阳转的动物给予同等剂量的结核分枝杆菌皮下注射, 2-3 日局部出现红肿, 形成表浅溃烂, 随之较快愈合, 无局部淋巴结肿大, 没有播散和死亡。这种机体对结核分枝杆菌再感染和初感染表现出不同反应的现象即: 较快的局部红肿, 形成表浅溃烂结核菌素诱导 DTH 的表现, 结核分枝杆菌没有播散, 局部淋巴结无肿大以及溃疡较快愈合是免疫力的表现, 两者, 相似又有独立的一面, 变态反应不等于免疫力。

肺结核诊断程序与确诊证据?

诊断程序:

(1) 可疑症状患者的筛选 (咳嗽咳痰持续 2 周以上和咯血, 其次是午后低热、乏力、盗汗、月经不调或闭经, 有肺结核接触史或肺外结核, 应胸部 X 线和查痰)

(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

确诊证据:

结核的分型

- ①原发型肺结核
- ②血行播散型肺结核
- ③继发性肺结核（浸润性肺结核，空洞性肺结核，结核球，纤维空洞性肺结核，干酪样肺炎）
- ④结核性胸膜炎
- ⑤其他肺外结核
- ⑥菌阴肺结核（三次痰涂片及一次培养阴性的肺结核）。

肺结核的化学治疗原则及其作用

原则：早期，规律，全程，适量，联合

作用：

- ①杀菌作用：迅速杀死病灶中大量繁殖的结核分枝杆菌，使患者由传染性转为非传染性，减轻组织破坏，痰菌阴转
- ②防止耐药菌产生：防止治疗失败、复发和耐药菌的传播
- ③灭菌：彻底杀灭结核病变中半静止或代谢缓慢的结核菌、防止复发和降低复发率

TB 统一标准化疗方案

A 菌群-H； B 菌群-Z； C 菌群-R

1. 初治化疗方案(涂阳 or 阴)

每日用药方案 2HRZE/4HR

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/6-10HRE 间歇用药方案：2H₃R₃Z₃S₃E₃/6-10H₃R₃E₃

支气管哮喘的诊断标准？

- (1) 反复发作性喘息、呼吸困难、胸闷或咳嗽，多与接触变应原、冷空气、物理化学刺激、病毒感染、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) 上述症状可经治疗或自行缓解。
- (4) 除外其他疾病所引起的喘息/胸闷和咳嗽
- (5) 临床表现不典型者(如无明显喘息和体征)至少应有下列三项中的一项阳性：
 - 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 $\geq 20\%$ 。
 符合 1~4 条或 4、5 条者，可诊断。

支气管哮喘临床表现

- ◎发作性伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难或发作性胸闷和咳嗽，严重者被迫采取坐位或呈端坐呼吸，干咳或咳大量白色泡沫痰，甚至出现发绀，有时咳嗽可为唯一症状，哮喘症状可在数分钟内发作，经数小时至数天，用支气管舒张药或自行缓解，在夜间及凌晨发作或加重。
- ◎signs 发作时双肺闻及广泛的哮鸣音，呼气相延长，沉默肺；非发作可无异常

气道高反应性

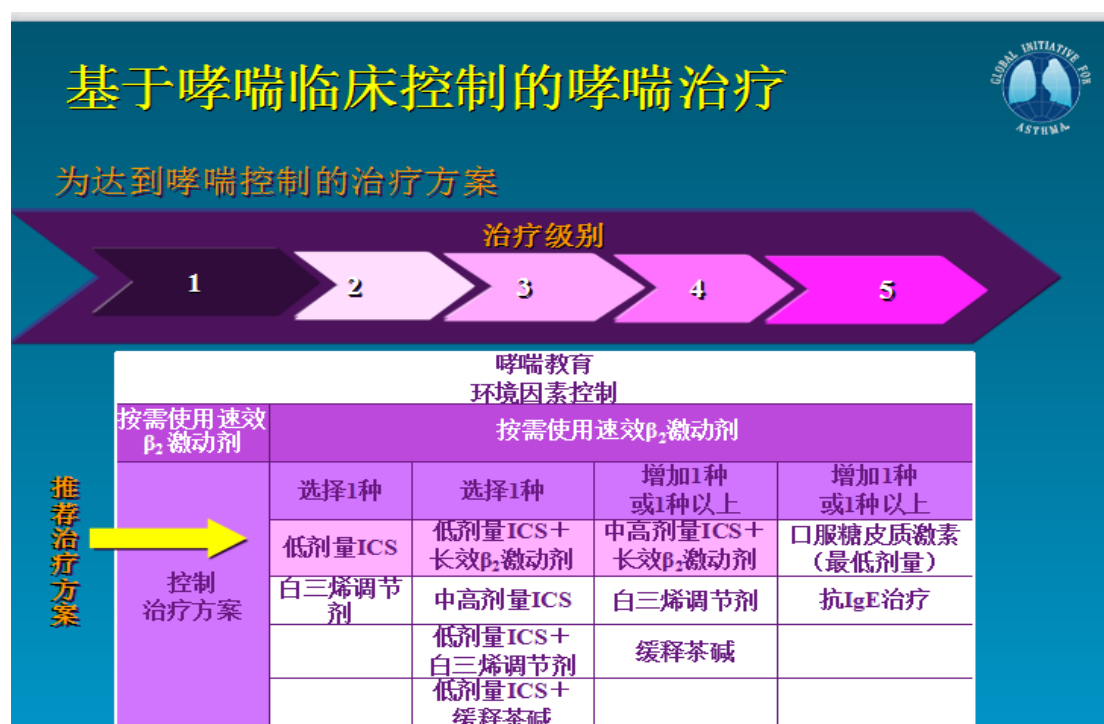
指气道对各种刺激因子如变应原、理化因素、运动呈现的高度敏感状态，表现为患者接

触这些刺激因子的时候出现的气道过强或过早的收缩反应。是哮喘的基本特征,通过 BPT 来评估,有症状的哮喘患者几乎都存在,气道慢性炎症是重要机制。

支气管哮喘急性发作期治疗?

目标-尽快缓解气道痉挛,纠正低氧血症,恢复肺功能,防止进一步恶化和再次发作,防止并发症。

- 1) 祛除诱因:清除过敏源,通畅呼吸道,改善病人衰竭状态,补充血容量,充分抗感染。
- 2) 氧疗: FiO_2 25%~40%, 使 $SaO_2 \geq 90\%$; 注意气道湿化。
- 3) 吸入 SABA, ICS, 可加用茶碱、抗胆碱药物、LT 拮抗剂。
- 4) 全身使用糖皮质激素: $MP1 \sim 2mg/kg$, q6h
- 5) 补液:纠正失水,避免痰液粘稠阻塞气道。
- 6) 必要时机械通气。



支气管哮喘与心源性哮喘鉴别?

1) 支气管哮喘:

- a. 有家族史、过敏史、哮喘发作史,儿童、青少年多见
- b. 常于夜间及凌晨发作和加重
- c. 主要症状为呼气性呼吸困难;双肺满布哮鸣音;心脏体征正常
- d. 胸片示肺野清晰,有肺气肿征象
- e. 治疗时支气管扩张剂有效。

2) 心源性哮喘:

- a. 有高血压、冠心病、风心病、二尖瓣狭窄等病史,40岁以上多见
- b. 常于夜间发病;
- c. 主要症状为混合性呼吸困难,咳粉红色泡沫痰;双肺广泛湿啰音和哮鸣音;左心界扩大、心率增快、心尖部奔马律的心脏体征;
- d. 胸片示肺淤血征、左心扩大;

e. 治疗时洋地黄有效

慢性阻塞性肺疾病：是一组气流受限为特征的肺部疾病，气流受限不完全可逆，呈进行性发展，可以预防 and 治疗的。肺功能检查确定气流受限，吸入支气管扩张剂后， $FEV_1/FVC < 0.7$ ，即表明存在持续气流受限。COPD 主要累及肺部，但也可以引起肺外各器官的损害。COPD 是呼吸系统疾病中的常见病和多发病

COPD 稳定期严重程度评估

1) 症状：mMRC 分级

0 级：只在剧烈活动时感到呼吸困难

1 级：在快走或上缓坡时感到呼吸困难

2 级：由于呼吸困难比同龄人走得慢，或者以自己的速度在平地上行走时需要停下来呼吸

3 级：在平地上步行 100 米或数分钟后需要停下来呼吸

4 级：因为明显呼吸困难而不能离开房屋，或换衣服时也感到气短

2) 肺功能 GOLD 分级

(GOLD 分级：慢阻肺患者吸入支气管舒张剂后 $FEV_1/FVC < 0.7$ ；再依据 FEV_1 下降程度进行气流受限的严重程度分级。)

肺功能分级	患者肺功能 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) 急性加重风险的评估

上一年发生急性加重 ≥ 2 次或 $FEV_1 \% pred < 50\%$

4) 注意各种全身合并疾病

——稳定期慢阻肺患者病情严重程度综合评估

患者综合评估分组	特征	肺功能分级	上一年 AE 次数	mMRC 分级	首选药物
A 组	低风险, 症状少	1~2 级	≤ 1 次	0~1 级	SAMA 或 SABA, 必要时
B 组	低风险 症状多	1~2 级	≤ 1 次	≥ 2 级	LAMA 或 LABA
C 组	高风险 症状少	3~4 级	≥ 2 次	0~1 级	ICS+LABA, 或 LAMA

D 组	高风险 症状多	3~4 级	≥2 次	≥2 级	ICS+LABA, 和 LAMA
-----	----------------	-------	------	------	------------------

COPD 并发症

1) 慢性呼吸衰竭 2) 自发性气胸 3) 慢性肺心病

COPD 急性加重期的治疗

1. 支气管扩张剂：M 受体阻断剂及 β_2 激动剂联合用药，雾化吸入
2. 糖皮质激素：
3. 抗生素治疗：当 COPD 急性加重病人有感染征象时，根据药敏选择抗生素
4. 控制性低浓度氧疗：28%~30%，同时保持 $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ 或维持 SpO_2 在 90% 以上，不加重高碳酸血症和酸中毒
5. 通气支持：包括无创机械通气和有创性机械通气

COPD 的 LTOT 指征

- 1) $\text{PO}_2 < 55\%$ $\text{SO}_2 < 88\%$, 有或者没有高碳酸血症
- 2) PO_2 (55~60) $\text{SO}_2 < 89\%$ 并有肺动脉高压，心力衰竭所致水肿或者红细胞增多症。
 - A. 一般用鼻导管吸氧，氧流量为 1.0~2.0L/min，吸氧时间 10~15h/d。
 - B. 目的是使患者在静息状态下，达到 $\text{PaO}_2 \geq 60\text{mmHg}$ 和 (或) 使 SaO_2 升至 90%。

肺源性心脏病名词解释：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

慢性肺源性心脏病是如何形成肺动脉高压的

- 1) 肺血管阻力增加的功能性因素：肺血管收缩在低氧性肺动脉高压的发生中起关键作用缺氧、高碳酸血症和呼吸性酸中毒使肺血管收缩、痉挛，其中缺氧是 PH 形成的关键因素：a. 收缩血管的活性物质增多，b. 平滑肌细胞对 Ca^{2+} 通透性增高，直接收缩 c. 高碳酸血症， H^+ 产生增多，血管对缺氧的敏感性增加
- 2) 肺血管阻力增加的解剖学因素
 - A 长期反复发作 COPD 支气管周围炎，累及临近肺小动脉，血管炎管壁增厚，管腔狭窄
 - B. 肺气肿肺泡内压增高，压迫肺泡毛细血管，毛细血管管腔狭窄甚至闭塞，毛细血管网毁损
 - C. 肺血管重构
 - D 肺血栓形成
- 3) 血液粘稠度增加和血容量增多

肺源性心脏病急性加重期治疗

原则：积极控制感染；通畅呼吸道，改善呼吸功能；纠正缺氧和二氧化碳潴留；控制呼吸和心力衰竭；积极处理并发症

- 1) 积极控制感染
- 2) 控制呼吸

- a. 通畅呼吸道、纠正缺氧和二氧化碳潴留
- b. 鼓励咳痰
- c. 支气管舒张剂雾化吸入
- d. 气管插管 or 气管切开建立人工气道
- e. 氧疗
- f. 应用呼吸兴奋剂
- g. 呼吸机的使用

3) 控制心力衰竭

一般在积极控制感染、改善呼吸功能、纠正缺氧和 CO_2 潴留后心衰即能得到改善，尿量增多，水肿消退，无需常规应用利尿药和正性肌力药，if no use

- ① 利尿药，原则上选用作用轻、小剂量的利尿剂，联合保钾利尿剂，小量、联合、间歇，注意因过度利尿致低钾低氯性碱中毒、痰液粘稠难咳和血液浓缩。
- ② 正性肌力药

Indication: ①感染控制，呼吸改善，利尿仍心衰②合并右衰无感染③合并左衰④合并室上性快速心律失常。

原则：作用快、排泄快；小剂量；用前纠正缺氧，纠正低钾血症，HR 不是应用和疗效指征。

- ③ 血管扩张药

4) 防止并发症 (7)

肺性脑病(首要死因);心律失常;消化道出血;酸碱平衡和电解质紊乱;休克;DVT;DIC;

5) 护理

肺心病诊断标准：(右房右室大)

ECG 主要条件

- ① 额面平均电轴 $\geq +90^\circ$ ② $V1R/S \geq 1$, $V5R/S \leq 1$ ③ 重度顺时针方向转位 ④ $Rv1+Sv5 > 1.05\text{mV}$ ⑤ $aVR R/S$ 或 $R/Q \geq 1$ ⑥ $V1-V3$ 呈 QS、Qr、qr (排除心肌梗死) ⑦ 肺型 P 波

次要条件

- ① 肢体导联低电压
- ② 右束支传导阻滞

X 线诊断标准：(肺动脉膨隆)

- ① 右下肺动脉干横径 $\geq 15\text{mm}$ ，或右下肺动脉横径与气管比值 ≥ 1.07 ，或动态增宽 $\geq 2\text{mm}$
- ② 肺动脉段重度突出或高度 $\geq 3\text{mm}$
- ③ 中心肺动脉扩张，外周分支纤细，肺门“残根”
- ④ 圆锥部显著突出或高度 $\geq 7\text{mm}$
- ⑤ 右心室增大

胸水病因与发病机制

- ① 胸膜毛细血管内静水压增高，充血性心力衰竭，缩窄性心包炎，SVC (漏)
- ② 胸膜毛细血管内胶体渗透压降低，低蛋白血症，肝硬化，肾综 (漏)
- ③ 胸膜通透性增加，胸膜炎症，风湿性疾病，胸膜肿瘤，肺梗死，膈下炎症，etc.
- ④ 壁层胸膜淋巴引流受阻，癌症阻塞，发育
- ⑤ 损伤主动脉瘤破裂、食管破裂、胸导管破裂，etc.
- ⑥ 医源性因素

区别漏出液和渗出液

LIGHT 标准 (符合任何一项)

a. 胸水 LDH > 2/3 血清正常值上限 b. 胸水 LDH/血清 > 0.6 c. 胸水/血清蛋白 > 0.5

Others:

胸腔积液胆固醇浓度 > 1.56 mmol/L

胸腔积液/血清胆红素 > 0.6

血清-胸腔积液白蛋白梯度 > 12 g/L

	漏出液	渗出液
原因	全身或其他器官疾病	炎症、肿瘤、化学或物理性刺激
外观	多清晰透明淡黄色	混浊，可呈黄色、血性、脓性、乳糜性
比重	< 1.018	> 1.018
凝固性	不自凝	能自凝
粘蛋白定性	阴性	阳性
蛋白定量	< 25 g/L	> 30 g/L
积液/血清蛋白比值	< 0.5	≥ 0.5
LDH 活性	< 200 IU	> 200 IU
积液/血清 LDH 比值	< 0.6	≥ 0.6
有核细胞计数	< 100 × 10 ⁶ /L	> 500 × 10 ⁶ /L
有核细胞分类	以淋巴、间皮细胞为主	中性为主，结核或风湿 以淋巴为主，嗜酸细胞
细菌检查和细胞学检查	无病原菌或肿瘤细胞	可发现细菌或肿瘤细胞
炎症和肿瘤因子、标志物	阴性	阳性

	结核性	类肺炎性	肿瘤性
病史	青壮年，胸痛，结核中毒症状，PPD+	发热、咳嗽、咳痰胸痛，血 WBC 升高，核左移	中老年人，胸部钝痛，血丝痰，体重减轻
pH 和葡萄糖	N	降低	N
LDH		>500U/L	>500U/L
淀粉酶	N	N	可升高
ADA	升高 >45U/L	N	N
干扰素	升高	N	N
CEA、肿瘤标志物	N	N	可升高
细胞	以淋巴细胞为主，间皮细胞<5%，沉渣镜检抗酸染色	中性粒为主；革兰染色涂片找到细菌 or 培养	脱落细胞检查肿瘤细胞
蛋白	较高	高	升高
发热	低热	中、高热	N
胸痛	有	有	隐痛
胸水量	少-中	少	大量，增长迅速
胸水颜色	黄	黄、脓	黄、血性

胸膜反应和处理

抽液治疗的时候发生头晕，冷汗，心悸，脸色苍白，脉细等表现考虑胸膜反应立刻停止抽液，使患者平卧，必要时注射 0.1%肾上腺素 0.5ml，密切观察病情，注意血压变化，防止休克

复张后肺水肿的表现和处理

过多过快抽液，咳嗽，气促，咳粉红色泡沫痰，PaO₂ 下降，双肺闻及广泛湿啰音，X 线肺水肿影像。
停止抽液，糖皮质激素，利尿剂，控制液体入量，病情监测酸碱平衡，气管插管机械通气。

自发性气胸：自发性气胸是指因肺脏实质或脏层胸膜在无外源性或介入性因素的影响下破裂，引起气体在胸膜腔内蓄积。

自发性气胸的临床类型

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	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	持续开放	自由进出	0 上下波动	数分钟后、0 上下波动	水封瓶+负压
张力性	形成单向活瓣	每次呼吸时进入	10--20cm H ₂ O	下降后迅速复升	紧急水封瓶引流术

38. 肺癌原发的临床表现

(1) 原发肿瘤引起的症状和体征

- 1) 咳嗽，无痰或者少痰刺激性干咳，持续性，高调金属音或刺激性呛咳
- 2) 痰血或咯血：多中央型肺癌
- 3) 气短喘鸣，局限单侧哮鸣音。
- 4) 发热
- 5) 体重下降

(2) 肺外胸内扩展

- 1) 胸痛：钝痛
- 2) 声嘶，左侧喉返神经多见
- 3) 吞咽困难
- 4) 胸水
- 5) 上腔静脉阻塞综合征：上腔静脉被转移性淋巴结压迫或者右上肺原发性肺癌侵犯或者腔静脉内癌栓阻塞静脉回流受阻，头面部和上半身瘀血水肿，颈部肿胀，颈部扩张，患者常主诉颌口进行性变紧，可在前胸壁见到扩张的静脉侧支循环。
- 6) Horner 综合征，肺尖部肺癌，pancost 瘤，易压迫颈部交感神经，病侧眼睑下垂，瞳孔缩小，眼球内陷，同侧额部或胸壁少汗或无汗。压迫臂丛，腋下为主，向上肢内侧放射的火灼样疼痛，夜间尤甚

(3) 胸外转移，SCLC 多见

- 1) CNS
- 2) 骨骼
- 3) 腹部
- 4) 淋巴结，锁骨上，前斜角肌

肺癌胸外临床表现(副癌综合症)

- 1) 肥大性肺性骨关节病
- 2) 异位促性腺激素，大细胞肺癌
- 3) 促肾上腺皮质激素样物，Cushing syndrome
- 4) SIADH，水中毒症状，血清 Na<135mmol/L，血浆渗透压<280mOsm/kg

- 5) 神经肌肉综合征，与肿瘤发生的部位和有无转移无关
- 6) 高钙血症（鳞癌多）
- 7) 类癌综合征，皮肤、心血管、胃肠道、呼吸异常，面部上肢躯干潮红或水肿，胃肠蠕动增强，腹泻，心动过速
- Others 黑色棘皮症、皮炎、掌跖皮肤过度角化征，栓塞性静脉炎

肺癌排查人群

- 40 岁以上男性长期吸烟者或有危险因素接触史，或出现肺癌可疑征象
每年低剂量 CT 体检
- 1) 无明显诱因的刺激性咳嗽 2-3 周，治疗无效
 - 2) 短期内反复痰中带血或咯血，无其他原因可以解释
 - 3) 原因不明的四肢关节疼痛及杵状指
 - 4) 原因不明的肺脓肿，无中毒症状、无大量脓痰，异物吸入史
 - 5) 反复发作的同一部位肺炎，特别是肺段肺炎
 - 6) 无中毒症状的胸腔积液，尤其是血性、进行性增加者
 - 7) 原有慢性呼吸道疾病，咳嗽性质改变
 - 8) 原有肺结核病灶已稳定而形态或性质发生改变
 - 9) X 线示局限肺气肿、叶段肺不张
 - 10) X 线孤立圆形病灶、单侧肺门阴影增大者

急性呼吸窘迫综合症

- 由心源性以外的各种肺内、外致病因素导致的急性、进行性呼吸衰竭。
- 病理特点：肺微血管通透性增高而导致的肺泡渗出液中富含蛋白质的肺水肿及透明膜形成，可伴有肺间质纤维化。
- 病理生理特点：肺顺应性降低、肺内分流增加及通气血流比例失调为主。
- 临床表现：呼吸窘迫、顽固性低氧血症和呼吸衰竭。

睡眠呼吸暂停低通气综合症 SAHS：是指各种原因导致睡眠状态下反复出现呼吸暂停和（或）低通气，引起低氧血症、高碳酸血症、睡眠中断，从而使机体发生一系列病理生理改变的临床综合征。

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征。诊断有赖于动脉血气分析：海平面、静息、呼吸空气条件，动脉血氧分压 $< 60\text{mmHg}$ ，伴或不伴 CO_2 分压 $> 50\text{mmHg}$

呼吸衰竭分类：

- I 型呼衰即缺氧性呼吸衰竭，血气分析特点是 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ， 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，如严重肺部感染性疾病、间质性肺疾病、急性肺栓塞等。
- II 型呼衰即高碳酸性呼吸衰竭，血气分析特点是 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ，同时伴 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 。系肺泡通气不足所致。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，则低氧血症更为严重，如 COPD

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. 胸廓与胸膜病变 5. 神经肌肉疾病

呼吸衰竭低氧血症和高碳酸血症的发生机制

Mechanisms & Pathophysiology

<ul style="list-style-type: none"> • Hypoxemia (低氧血症) • 肺泡通气 ↓ • FiO_2 ↓ • 弥散异常 • V/Q mismatch • A-V shunt 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypercapnia(CO₂ retention) (高碳酸血症) • CO₂ 产生 ↑ • 肺泡通气 ↓
--	---

1

肺性脑病:

又称 CO₂ 麻醉(carbon dioxide narcosis): CO₂ 潴留可引起头痛、头晕、烦躁不安、言语不清、精神错乱、扑翼样震颤、嗜睡、昏迷、抽搐和呼吸抑制, 这种由缺氧和 CO₂ 储留导致的神经精神障碍症候群称为肺性脑病。肺性脑病早期, 往往有失眠、兴奋、烦躁不安等症状。除上述神经精神症状外, 患者还可表现出木僵、视力障碍、球结膜水肿及发绀等。目前认为低氧血症、CO₂ 储留和酸中毒三个因素共同损伤脑血管和脑细胞是最根本的发病机制。

【CO₂ 储留使脑脊液 H⁺ 浓度增加, 影响脑细胞代谢, 降低脑细胞兴奋性, 抑制皮质活动; 但轻度的 CO₂ 增加, 对皮质下层刺激加强, 间接引起皮质兴奋】

急性呼吸衰竭治疗原则

- (一) 保持呼吸道通畅, 仰卧压额抬颌, 清理气道, 人工气道
- (二) 氧疗, 保证 PaO₂ 迅速提高到 60mmHg 或 SpO₂90%以上, 尽量降低吸氧浓度
 - I 型>35% 较高浓度吸氧, 使 PaO₂60mmHg 或 SaO₂90%提高至以上;
 - II 型, 达到目标 min, 低浓度持续吸氧, 控制 PaO₂60mmHg 或 SaO₂90%
- (三) 增加通气量、改善 CO₂ 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

心血管系统

心力衰竭 名词解释

心力衰竭是各种心脏结构或功能性疾病导致心室充盈及(或)射血能力受损,心排血量不能满足机体代谢的需要,以肺循环和(或)体循环淤血,器官、组织血液灌注不足为临床表现的一组综合征,主要表现为呼吸困难、体力活动受限和体液潴留。

心力衰竭的分期

1. 前心衰阶段:存在心衰高危因素,目前尚无心脏结构和功能异常,无心衰症状和(或)体征。
2. 前临床心衰阶段:无心衰的症状和(或)体征,但已发展成为结构性心脏病。
3. 临床心衰阶段:已有基础结构性心脏病,既往或目前有心衰的症状和(或)体征。
4. 难治性终末期心衰阶段:虽经严格优化内科治疗,但休息时仍有症状,常伴心源性恶病质,须反复长期住院。

心力衰竭分级

一. 纽约 NYHA 分级(心功能四级,心衰三级):

- I 级:心脏病患者日常活动量不受限制,一般活动不引起疲乏、呼吸困难或心绞痛等心衰症状。
- II 级:心脏病患者的体力活动受到轻度的限制,休息时无自觉症状,但平时一般活动可出现疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛等心衰症状。
- III 级:心脏病患者体力活动明显受限,小于平时一般活动即引起等心衰症状。
- IV 级:心脏病患者不能从事任何体力活动。休息状态下也出现心衰的症状,体力活动后加重。

二. 泵衰竭的 Killips 分级(左心衰、心梗适用):

- I 级:无心衰衰竭的临床症状和体征。
- II 级:有心衰衰竭的临床症状和体征。肺部啰音<50%肺野,心脏第三心音奔马律,肺静脉高压,胸片见肺淤血。
- III 级:严重的心力衰竭的临床症状和体征。严重肺水肿,肺部啰音>50%肺野。
- IV 级:心源性休克。

心力衰竭诱因

1. 感染:呼吸道感染是最常见,最重要的诱因。感染性心内膜炎也不少见。
2. 心律失常:心房颤动。其他各种类型的快速性心律失常以及严重的缓慢性心律失常。
3. 血容量增加:如摄入钠盐过多,静脉输入液体过多、过快等。
4. 过度体力劳累或情绪激动:如妊娠后期及分娩过程,暴怒等。
5. 治疗不当:如不恰当停用利尿药物或降血压药等。
6. 原有心脏病变加重或并发其他疾病:如冠心病发生心肌梗死,风湿性心瓣膜病出现风湿活动,合并甲状腺功能亢进或贫血等。

左心衰竭临床表现

以肺循环淤血及心排血量降低表现为主:

1. 症状

(1) 程度不同的呼吸困难:

- 1) 劳力性呼吸困难:最早出现,系因运动使回心血量增加,左房压力升高,加重了肺淤血。
- 2) 端坐呼吸:患者不能平卧,因平卧时回心血量增多且横膈上抬,呼吸更为困难。

3) 夜间阵发性呼吸困难: 患者已入睡后突然因憋气而惊醒, 被迫采取坐位, 呼吸深快。重者可有哮鸣音, 称之为“心源性哮喘”。大多于端坐休息后可自行缓解。(其发生机制除因睡眠平卧血液重新分配使肺血量增加外, 夜间迷走神经张力增加, 小支气管收缩, 横膈高位, 肺活量减少等也是促发因素。)

4) 急性肺水肿: 呼吸困难最严重的形式。

(2) 咳嗽、咳痰、咯血: 咳嗽、咳痰是肺泡和支气管黏膜淤血所致, 常于夜间发生, 白色浆液性泡沫状痰为其特点, 偶可见痰中带血丝。肺循环和支气管血液循环之间形成侧支, 扩张, 一旦破裂可引起大咯血。

(3) 乏力、疲倦、头晕、心慌: 这些是心排血量不足, 器官、组织灌注不足及代偿性心率加快所致的主要症状。

(4) 少尿及肾功能损害症状: 肾的血流量明显减少, 少尿, 血尿素氮、肌酐升高并可有肾功能不全。

2. 体征

(1) 肺部湿性啰音:

(2) 心脏体征: 除基础心脏病的固有体征外, 慢性左心衰的患者一般均有心脏扩大(单纯舒张性心衰除外)及相对二尖瓣关闭不全的反流性杂音、肺动脉瓣区第二心音亢进及舒张期奔马律。

右心衰竭的临床表现

以体静脉淤血的表现为主:

1. 症状

(1) 消化道症状腹胀、食欲不振、恶心、呕吐等是右心衰最常见的症状。

(2) 劳力性呼吸困难

2. 体征

(1) 水肿: 首先出现于身体最低垂的部位, 常为对称性压陷性水肿。可见胸腔积液, 以双侧多见, 全心衰多见。

(2) 颈静脉征: 颈静脉搏动增强、充盈、怒张是右心衰时的主要体征, 肝颈静脉反流征阳性则更具特征性。

(3) 肝脏肿大: 淤血肿大常伴压痛。

(4) 心脏体征: 除基础心脏病的相应体征之外, 右心衰时可因右心室显著扩大而出现三尖瓣关闭不全的反流性杂音。

慢性心力衰竭的治疗目的、原则及方案

目的: 1. 防止和延缓心力衰竭的发生发展,

2. 缓解临床症状, 提高生活质量,

3. 改善长期预后, 降低病死率和住院率

原则: 采取综合治疗措施, 包括对各种可致心功能受损的疾病如冠心病高血压糖尿病的早期管理, 调节心力衰竭的代偿机制, 减少其负面效应, 如拮抗神经体液因子的过度激活, 阻止和延缓心室重塑的进展。

治疗方法:

一. 一般治疗

1. 生活方式管理: 患者教育, 体重管理, 饮食管理

2. 休息与活动

3. 病因治疗: 病因治疗, 消除诱因

二. 药物治疗:

1. 利尿药 (袢利尿药, 噻嗪类, 保钾利尿药)

基石, 唯一能控制体液潴留的心衰药物, 但不能单独使用。原则: 慢性心衰急性发作或明显体液潴留时应用; 适量。

2. RAAS 抑制剂 (ACEI, ARB, 醛固酮受体拮抗剂, 肾素抑制剂)

3. β 受体拮抗剂

4. 正性肌力药 (洋地黄类, β 受体兴奋剂, 磷酸二酯酶抑制剂)

5. 扩血管药 仅在伴有心绞痛或高血压的患者可考虑联合治疗

6. 抗心力衰竭药物 (如 rhBNP)

三. 非药物治疗: CRT, LVAD, 心脏移植, 细胞替代治疗

四. 舒张性心力衰竭的治疗

积极寻找并治疗基础病因, 降低肺静脉压, β 受体拮抗剂, CCB, ACEI/ARB, 尽量维持窦性心率, 常禁用正性肌力药。

心衰应用洋地黄的指征

伴有快速心房颤动/心房扑动的收缩性心力衰竭是最佳指征, 包括扩张型心肌病、二尖瓣或主动脉瓣病变、陈旧性心肌梗死及高血压心脏病所致的慢性心力衰竭。

在利尿剂、ACEI/ARB 和 β 受体拮抗剂治疗过程中仍有持续心衰症状的患者可考虑加用地高辛。

急性心力衰竭常见病因

1. 原发性心肌损害

- (1) 缺血性心肌损害: 冠心病心肌缺血、心肌梗死最常见
- (2) 心肌炎和心肌病: 急性发作或加重
- (3) 心肌代谢障碍性疾病: 急性发作或加重

2. 心脏负荷过重

- (1) 后负荷过重: 急性大面积肺栓塞、右心瓣膜病、严重肺动脉高压
- (2) 前负荷过重: 高心排量综合征

AHF 的治疗

一. 基本处理

1. 体位 半卧位或端坐位, 双腿下垂。
2. 吸氧 立即高流量鼻管给氧。
3. 救治准备 静脉通道开放, 留置导尿管, 心电监测, 经皮血氧饱和度监测。
4. 镇静 吗啡 3~5mg 静脉注射
5. 快速利尿 呋塞米 20~40mg 静注 (利尿, 静脉扩张作用, 缓解肺水肿)
6. 氨茶碱 在支气管哮喘和心源性哮喘没有鉴别出来之前都可以应用。
7. 洋地黄类药物 毛花苷 C 静脉给药, 最适合用于有心房颤动伴有快速心室率并已知有心室扩大伴左心室收缩功能不全者。

二. 血管活性药物

1. 血管扩张剂

- (1) 硝普钠: 为动、静脉血管扩张剂, 静注后 2~5 分钟起效

(2) 硝酸酯类：扩张小静脉，降低回心血量，使 LVEDP 及肺血管压降低

(3) α 受体拮抗剂

2. 正性肌力药

(1) β 受体兴奋剂：多巴胺，多巴酚丁胺

(2) 磷酸二酯酶抑制剂：米力农

三. 机械辅助治疗 主动脉内球囊反搏 (IABP) 可用于冠心病急性左心衰患者。

四. 病因治疗

病窦综合征

由窦房结病变导致功能减退，产生多种心律失常的综合表现。患者可在不同时间出现一种以上的心律失常，常同时合并心房自律性异常，部分患者同时有房室传导功能障碍。心电图主要表现包括：持续而显著的窦性心动过缓 (<50 次/分) 并且非药物引起；窦性停搏与窦房传导阻滞；窦房传导阻滞与房室传导阻滞并存；心动过缓-心动过速综合征。

预激综合征：

预激综合征又称 Wolf-Parkinson-White 综合征 (WPW 综合征)，是指心电图呈预激表现，临床上有心动过速发作。心电图的预激是指心房冲动提前激动心室的一部分或全体。发生预激的解剖学基础是在房室特殊传导组织以外，还存在一些由普通工作心肌组成的肌束。

阿斯综合征 Adams-Stokes syndrome

阿-斯综合征即心源性晕厥，是由于心排出量急剧减少，致急性脑缺血，患者可出现暂时性意识丧失，甚至抽搐，严重者可致猝死。

抗心律失常药物分类及特点

(1) I 类药物阻断快 Na^+ 通道：

I a 减慢动作电位 0 相上升速率 (V_{\max})，减慢传导，延长动作电位时程。奎尼丁，普鲁卡因胺 (室性心律失常)；

I b 不减慢 V_{\max} ，缩短动作电位时限。利多卡因 (AMI 伴室速)；

I c 减慢 V_{\max} ，减慢传导，轻微延长动作电位时程。普罗帕酮 (早搏、心动过速)

(2) II 类药物 β -blocker：美托洛尔 (高血压、冠心病伴早搏、心速)

(3) III 类药物阻断 K^+ 通道，延长复极：胺碘酮 (器质性心脏病伴恶性致命性心律失常)

(4) IV 类药物阻断慢 Ca^{2+} 通道：维拉帕米 (室上性心律失常)。

冠心病 coronary atherosclerotic heart disease

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 (coronary heart disease)，简称冠心病，亦称缺血性心脏病 (ischemic heart disease)。

稳定型心绞痛 (stable angina pectoris)

在冠状动脉固定性严重狭窄的基础上，由于心脏负荷的增加引起心肌急剧的、暂时的缺血与缺氧所引起的临床综合征。

心绞痛严重度的分级：根据加拿大心血管病学会 (CCS) 分级分为四级。

I 级：一般体力活动 (如步行和登楼) 不受限，仅在强、快或持续用力时发生心绞痛。

II 级：一般体力活动轻度受限。快步、饭后、寒冷或刮风中、精神应激或醒后数小时内发作

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级：一般体力活动明显受限，一般情况下平地步行 200m，或登楼一层引起心绞痛。

表 3-4-2 不稳定型心绞痛严重程度分级 (Braunwald 分级)

严重程度	定 义	一年内死亡或心肌梗死发生率 (%)
I 级	严重的初发型心绞痛或恶化型心绞痛,无静息疼痛	7.3%
II 级	亚急性静息型心绞痛(一个月内发生过,但 48 小时内无发作)	10.3%
III 级	急性静息型心绞痛(在 48 小时内有发作)	10.8%
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	14.1%
B	原发性心绞痛,无加剧心肌缺血的冠状动脉以外的疾病	8.5%
C	心肌梗死后心绞痛,心肌梗死后两周内发生的不稳定型心绞痛	18.5%

Ⅳ级：轻微活动或休息时即可发生心绞痛。

心绞痛与急性心梗的鉴别

鉴别诊断项目	心绞痛	急性心肌梗死
疼痛		
1、部位	中下段胸骨后	相同，可稍低或上腹部
2、性质	压榨样或窒息性	相似，更剧烈
3、诱因	劳力、情绪激动、受寒、饱食	不常有
4、时限	短、1-5min 或 15min 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	显著缓解	作用较差或无效
气喘、肺水肿	极少	可有
血压	升高或无改变	常降低，甚至休克
心包摩擦音	无	可有
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 增快	无	常有
4、心肌坏死标记物	无	有
心电图改变	无，或暂时性 ST-T 改变极少	特征性和动态性改变

不稳定型心绞痛的处理

一. 治疗原则

即刻缓解缺血和预防不良反应后果如死亡或者心肌梗死或再梗死。包括抗缺血治疗抗血栓治疗和根据危险程度分层的有创治疗。

二. 一般治疗

卧床休息

有呼吸困难、发绀者应予吸氧并检测血氧饱和度，维持血氧饱和度达到 90%以上
积极处理引起心肌耗氧量增加的疾病

三. 药物治疗

1. 抗心肌缺血药物

硝酸酯类

β 受体拮抗剂

CCB

2. 抗血小板治疗

阿司匹林

ADP 受体拮抗剂

血小板糖蛋白 II b/III a 受体拮抗剂

3. 抗凝治疗

普通肝素

低分子肝素

磺达肝葵钠

比伐卢定

4. 调脂治疗

5. ACEI 或 ARB

四. 冠状动脉血运重建术

1. 经皮冠状动脉介入治疗 PCI

2. 冠状动脉旁路搭桥术 CABG

五. 预后及二级预防

A 抗血小板，抗心绞痛治疗，ACEI

B β 受体拮抗剂

C 控制血脂和戒烟

D 控制饮食和糖尿病治疗

E 健康教育和运动

急性心梗的鉴别诊断

1. 心绞痛。

2. 主动脉夹层。胸痛一开始达高峰，反射到背肋腹腰下肢，两上肢血压可有显著差别。无心肌坏死标志物升高。超声心动图、X 线、胸主动脉 CTA 或 MRA 可鉴别。

3. 急性肺动脉栓塞。胸痛、咯血、呼吸困难、休克。但又右心负荷急剧增加表现。心电图改变。

4. 急腹症。病史，体格检查，心电图，心肌酶和肌钙蛋白测定鉴别。

5. 急性心包炎。疼痛与发热同时出现，心包摩擦音，心电图。

急性心梗并发症

(一) 乳头肌功能失调或断裂 最常见，二尖瓣乳头肌因缺血、坏死等使收缩功能发生障碍，造成不同程度的二尖瓣脱垂并关闭不全，心尖区出现收缩中晚期喀喇音和吹风样收缩期杂音，第一心音可不减弱，可引起心力衰竭。轻症者，可以恢复，其杂音可消失。乳头肌整体断裂极少见，多发生在二尖瓣后乳头肌，见于下壁 MI，心力衰竭明显，可迅速发生肺水肿在数日内死亡。

(二) 心脏破裂 最严重但少见，常在起病 1 周内出现，多为心室游离壁破裂，造成心包积血引起急性心脏压塞而猝死。偶为心室间隔破裂造成穿孔，在胸骨左缘第 3~4 肋间出现响亮的收缩期杂音，常伴有震颤，可引起心力衰竭和休克而在数日内死亡。

(三) 栓塞 可为左心室附壁血栓脱落所致,引起脑、肾、脾或四肢等动脉栓塞。也可因下肢静脉血栓形成部分脱落所致,则产生肺动脉栓塞。

(四) 心室壁瘤 或称室壁瘤,主要见于左心室。

(五) 心肌梗死后综合征 (名词解释)

发生率约 10%。于 MI 后数周至数月内出现,可反复发生,表现为心包炎、胸膜炎或肺炎,有发热、胸痛等症状,可能为机体对坏死物质的过敏反应。

心肌梗死的治疗

治疗原则:尽快恢复心肌的血液灌注(到达医院后 30 分钟内开始溶栓或 90 分钟内开始介入治疗)以挽救濒死的心肌、防止梗死扩大或缩小心肌缺血范围,保护和维持心脏功能,及时处理严重心律失常、泵衰竭和各种并发症,防止猝死,使患者不但能渡过急性期,且康复后还能保持尽可能多的有功能的心肌。

一. 监护和一般治疗

- (1) 休息:急性期卧床休息,减少探视;
- (2) 监测:心电图、血压、呼吸。肺毛细血管压和静脉压。
- (3) 吸 O₂
- (4) 护理:12h 卧床→24h 床上活动→3 天下床活动
- (5) 建立静脉通道

二. 解除疼痛

心肌再灌注治疗开通梗死相关血管,恢复缺血心肌的供血是解除疼痛的最有效方法,但在此前可以选用下列药物尽快解除。

- (1) 吗啡或哌替啶
- (2) 硝酸酯类
- (3) β 受体拮抗剂

三. 抗血小板治疗

阿司匹林,ADP 受体拮抗剂,GP II b/III a 受体拮抗剂

四. 抗凝治疗

肝素(使用按情况而定),比伐卢定

五. 再灌注心肌治疗

(1) 经皮冠脉介入治疗 PCI

直接 PCI

补救性 PCI

溶栓治疗再通者 PCI

(2) 溶栓疗法

适应症:①两个或两个以上相邻导联 ST 段抬高(胸导联 $\geq 0.2\text{mV}$,肢导联 $\geq 0.1\text{mV}$),或病史提示 AMI 伴左束支传导阻滞,起病时间 <12 小时,患者年龄 <75 岁。

②ST 段显著抬高的 MI 患者年龄 >75 岁,经慎重权衡利弊仍可考虑。

③ST 段抬高性 MI,发病时间已达 12~24 小时,但如仍有进行性缺血性胸痛,广泛 ST 段抬高者也可考虑。

禁忌症:①既往发生过出血性脑卒中,6 个月内发生过缺血性脑卒中或脑血管事件;

②中枢神经系统受损、颅内肿瘤或畸形;

③近期(2~4 周)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($>180/110\text{mmHg}$)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（2~4 周）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（<3 周）外科大手术；

⑨近期（<2 周）曾有在不能压迫部位的大血管行穿刺术。

药物：尿激酶，链激酶，重组组织型纤维蛋白溶酶原激活剂

再通判断标准

（4） 紧急冠状动脉旁路搭桥术

六. ACEI 或 ARB

七. 调脂治疗

八. 抗心律失常和传导障碍治疗

九. 抗休克治疗

补充血容量，应用升压药，应用血管扩张剂，其他

十. 抗心力衰竭治疗

主要治疗急性左心衰，吗啡（哌替啶）和利尿药为主

十一. 右心室心肌梗死的处理

扩容，不宜使用利尿药，伴房室传导阻滞可临时起搏

十二. 其他治疗

CCB，极化液疗法

十三. 恢复期处理

血压定义及分类

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

高血压并发症

1. 脑血管病 包括脑出血、脑血栓形成、腔隙性脑梗死、短暂性脑缺血发作
2. 心力衰竭和冠心病
3. 慢性肾功能衰竭
4. 主动脉夹层

高血压患者心血管危险度分层标准

其他危险因素和病史	血压		
	1 级	2 级	3 级
无	低危	中危	高危
1-2 个其他危险因素	中危	中危	很高危
≥ 3 个其他因素或靶器官损害	高危	高危	很高危
临床并发症或合并糖尿病	很高危	很高危	很高危

表 3-5-3 影响高血压患者心血管预后的重要因素

心血管危险因素	靶器官损害	伴随临床疾患
<ul style="list-style-type: none"> • 高血压(1~3级) • 年龄>55(男性), >65(女性) • 吸烟 • 糖耐量受损和(或)空腹血糖受损 • 血脂异常 TC ≥ 5.7 mmol/L (220mg/dl) 或 LDL-C > 3.3 mmol/L (130mg/dl) 或 HDL-C < 1.0 mmol/L (40mg/dl) • 早发心血管病家族史(一级亲属发病年龄男性<55岁, 女性<65岁) • 腹型肥胖(腰围男性≥ 90cm, 女性≥ 85cm 或肥胖(BMI ≥ 28 kg/m²)) • 血同型半胱氨酸升高(≥ 10 μmol/L) 	<ul style="list-style-type: none"> • 左心室肥厚 心电图: Sokolow (SV₁ + RV₅) > 38 mm 或 Cornell (RaVL + SV₃) > 2440 mm \cdot ms 超声心动 LVMI 男性≥ 125 g/m², 女性≥ 120 g/m² • 颈动脉超声 IMT ≥ 0.9 mm 或动脉粥样硬化斑块 • 颈股动脉 PWV ≥ 12 m/s • ABI < 0.9 • eGFR < 60 ml/(min \cdot 1.73m²) 或血肌酐轻度升高 115 ~ 133 μmol/L (1.3 ~ 1.5 mg/dl, 男性) 107 ~ 124 μmol/L (1.2 ~ 1.4 mg/dl, 女性) • 尿微量白蛋白 30 ~ 300 mg/24h 或白蛋白/肌酐 ≥ 30 mg/g 	<ul style="list-style-type: none"> • 脑血管病 脑出血, 缺血性脑卒中, 短暂性脑缺血发作 • 心脏疾病 心肌梗死, 心绞痛, 冠状动脉血运重建, 慢性心力衰竭 • 肾脏疾病 糖尿病肾病, 肾功能受损, 肌酐 ≥ 133 μmol/L (1.5 mg/dl, 男性), ≥ 124 μmol/L (1.4 mg/dl, 女性) 尿蛋白 ≥ 300 mg/24h • 周围血管病 • 视网膜病变 出血或渗出, 视盘水肿 • 糖尿病

高血压治疗的目的与原则

目的: 减少高血压患者心、脑血管病的发生率和死亡率。

高血压治疗原则如下:

1. 治疗性生活方式干预 适用于所有高血压患者。

- ①轻体重: 尽量将体重指数(BMI)控制在 < 24 kg/m²。
- ②减少钠盐摄入: < 6 g 为宜。
- ③补充钾盐: 新鲜蔬菜水果。
- ④减少脂肪摄入
- ⑤戒烟、限制饮酒
- ⑥增加运动
- ⑦减轻精神压力, 保持心态平衡
- ⑧必要时补充叶酸制剂

2. 降压药治疗对象

- ①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

- ①目前一般主张血压控制目标值至少 $< 140/90$ mmHg。
- ②糖尿病或慢性肾脏病合并高血压患者, 血压控制目标值 $< 130/80$ mmHg。
- ③老年收缩期性高血压的收缩压 < 150 mmHg, 可耐受的可降至 < 140 mmHg, 但舒张压不应小于 60 mmHg。

4. 多重心血管危险因素协同控制

降压治疗方案除了必须有效控制血压和依从治疗外，还应顾及可能对糖代谢、脂代谢、尿酸代谢等的影响。

降压药种类及作用特点

种类	特点	适应症	不良反应	禁忌症
利尿剂	降压起效较平稳、缓慢，持续时间相对较长，作用持久。	轻、中度高血压，盐敏感性高血压、合并肥胖或糖尿病、更年期女性和老年人高血压有较强降压效应。	(大剂量)低血钾症和影响血脂、血糖、血尿酸代谢。乏力、尿量增多。	痛风。保钾利尿剂可引起高血钾，不宜与 ACEI、ARB 合用，肾功能不全者禁用。
β 受体阻断剂	降压起效较迅速、强力，持续时间各种 β 受体阻滞剂有差异。	适用于各种不同严重程度高血压，尤其是心率较快的中、青年患者或合并心绞痛患者，对老年人高血压疗效相对较差。	心动过缓，停药反应，胰岛素抵抗，增加气道阻力	急性心力衰竭、支气管哮喘、病态窦房结综合征、房室传导阻滞，外周血管病患者
钙拮抗剂	降压起效迅速，降压疗效和降压幅度相对较强。疗效个体差异性较小，与其他药物联用作用增强。对血脂血糖无明显影响。	在老年患者有较好的降压疗效；高钠摄入和非甾体类抗炎药物不干扰降压作用；在嗜酒的患者也有显著降压作用；可用于合并糖尿病、冠心病或外周血管病患者；长期治疗时还具有抗动脉粥样硬化作用。	开始治疗阶段有反射性交感活性增强，引起心率增快、面部潮红、头痛、下肢水肿等，尤其使用短效制剂时。	非二氢吡啶类抑制心肌收缩及自律性和传导性，不宜在心力衰竭、窦房结功能低下或心脏传导阻滞患者中应用。
ACEI	降压起效缓慢，逐渐增强	伴有心力衰竭、心肌梗死后、糖耐量减退或糖尿病肾病的高血压患者	刺激性干咳和血管性水肿	高血钾症、妊娠妇女和双侧肾动脉狭窄患者禁用。血肌酐超过 3mg 患者使用时需谨慎
ARB	降压作用起效缓慢，持久而平稳。		不良反应很少	

除了上述五大类主要的降压药物外，还有：(不主张单独使用的)

包括交感神经抑制剂，如利血平 (reserpine)、可乐定 (clonidine)；

直接血管扩张剂，如肼屈嗪 (hydrazine)；

α_1 受体阻滞剂，如哌唑嗪 (prazosin)、特拉唑嗪 (terazosin)、多沙唑嗪 (doxazosin)

顽固高血压

又称难治性高血压，指尽管使用了三种以上合适剂量降压药联合治疗(一般应包括利尿药)，血压仍未达到目标水平。使用四种或四种以上降压药物血压达标也考虑为顽固性高血压。

高血压急症定义及处理原则

高血压急症是指原发性或继发性高血压患者，在某些诱因的作用下，血压突然和明显升高(一般 $>180/120\text{mmHg}$)，伴有进行性心、脑、肾等重要靶器官功能不全的表现。

治疗原则：

1. 及时降低血压 选择适宜有效的降压药物，静脉滴注给药，同时检测血压。
2. 控制性降压 初始阶段（数分钟到 1h）平均动脉压降低幅度不超过治疗前 25%；随后 2-6h 内血压将至安全水平，一般是 160/100mmHg。如果可耐受，随后 24-48h 内将至正常水平；如果降压后发现重要器官的缺血表现，血压降低幅度应更小些。在随后的 1~2 周内，再将血压逐步降到正常水平。
3. 合理选择降压药 起效迅速；作用持续时间短；不良反应较小。最好在降压过程中不明显影响心率、心排出量和脑血流量。
 - ①硝普钠：同时扩张动静脉，降低前后负荷。适用于各种高血压急症，常是首选的药物。
 - ②硝酸甘油：扩张静脉和选择性扩张冠脉与大静脉。主要用于高血压急症伴急性心力衰竭或急性冠脉综合征。
 - ③尼卡地平：降压同时改善脑血流。主要作用于高血压急症合并急性脑血管病或其他高血压急症。
 - ④拉贝洛尔： α 、 β 拮抗剂。主要用于高血压急症合并妊娠或肾功能不全者。
4. 避免使用的药物 利血平，强力的利尿药。

何谓恶性或急进型高血压

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

原发性高血压应与哪些疾病鉴别

- （一）肾实质性高血压。发现血压升高时已有蛋白尿、血尿、贫血、肾小球滤过功能减退、肌酐清除率下降。肾穿刺活检。
- （二）肾血管性高血压。上腹部或肋脊角闻及血管杂音。肾动脉彩超，放射性核素肾图，肾动脉 CT 和 MR。
- （三）原发性醛固酮增多症。长期高血压伴低血钾，还有高血钠、代碱、肾素活性降低、醛固酮增多。
- （四）嗜铬细胞瘤。变现多样，典型：阵发性高血压伴心动过速、头痛、出汗、面色苍白。血和尿的儿茶酚胺及其代谢物显著升高。
- （五）皮质醇增多症。向心性肥胖，满月脸，紫纹，血糖升高。尿 17-羟和 17-酮类固醇增多，地米抑制试验，肾上腺皮质激素兴奋试验。
- （六）主动脉缩窄。上臂血压升高，下肢血压不高或降低。肩胛间区、胸骨旁、腋部动脉搏动和杂音。主动脉造影。

二尖瓣狭窄的并发症

- ①心房颤动 为相对早期的常见并发症，可能为患者就诊的首发病症，也可为首发呼吸困难发作的诱因和患者体力活动明显受限的开始。
- ②急性肺水肿 患者突然出现重度呼吸困难和发绀，不能平卧，咳粉红色泡沫状痰，双肺满布干湿性啰音。如不及时救治，可能致死。
- ③血栓栓塞 20%的患者发生体循环栓塞，80%的体循环栓塞患者有心房颤动。体循环栓塞为以脑动脉栓塞最为常见。
- ④右心衰竭 主要死因。肺循环血量减少，呼吸困难可有所减轻，发生急性肺水肿和大咯血的危险减少。但心排血量降低。临床表现为右心衰竭的症状和体征。
- ⑤感染性心内膜炎 较少见，在瓣叶明显钙化或心房颤动患者更少发生。
- ⑥肺部感染 肺静脉压力增高，肺淤血。

Beck三联征

心脏压塞的临床特征：低血压，心音低弱，颈静脉怒张

Ewart征

在有大量积液时可在左肩胛骨下出现浊音，听诊闻及支气管呼吸音，称心包积液征。

Kussmaul征

吸气时周围静脉回流增多而已缩窄的心包使心室失去适应性扩张的能力，致静脉压增高，吸气时颈静脉充盈更明显，称Kussmaul征。

感染性心内膜炎抗生素使用原则

- (1) 早期应用：连续 3-5 次血培养后开始。
- (2) 足量用药：杀菌药、大剂量、长疗程，联合用药。
- (3) 静脉用药：保持高而稳定的血药浓度。
- (4) 病原微生物不明时，经验性治疗。急性者用针对金葡菌、链球菌和 G⁻ 的广谱抗生素，亚急性者选针对大多数链球菌的抗生素。
- (5) 病原微生物明确时，根据药敏试验和最小抑菌浓度指导用药。

消化系统疾病

浅表胃炎的病因：应激，药物，酒精，创伤和物理因素，十二指肠-胃反流，胃黏膜血液循环障碍。

Barret 食管：食管下段鳞状上皮柱状化生（胃癌前状态：化生、萎缩、异型增生）

消化性溃疡：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-空肠吻合口附近以及含有胃黏膜的 Meckel 憩室等部位，DU, GU 最常见

消化性溃疡上腹痛的特点：上腹部疼痛，钝痛，灼痛，胀痛，剧痛，饥饿样不适（慢性反复、节律性、周期性，可被抑酸药物缓解）

特殊类型的消化性溃疡

- 1) 老年人溃疡：临床表现不典型，常无症状或者症状不明显，疼痛无规律，容易出现体重降低和贫血，胃溃疡多位于胃体上部，较大，容易误认为胃癌，与老年人 NSAID 使用有关
- 2) 儿童期溃疡，学龄儿童，腹痛多在脐周，常出现呕吐，年龄增长表现与成人相近
- 3) 复合：胃和十二指肠均有活动性溃疡，男性多见，幽门梗阻发生率较高。其中 GU 癌变率较单纯 GU 低
- 4) 幽门管溃疡：餐后很快发生疼痛，早期呕吐，易幽门梗阻、穿孔、出血等并发症
- 5) 球后溃疡：发生于十二指肠降段，水平段的溃疡，多位于十二指肠降段的初始部及乳头附近，多在后内侧壁，可穿透入胰腺，疼痛向右上腹和背部放射，易出血，严重炎症反应使胆总管引流障碍，可出现梗阻性黄疸或引发急性胰腺炎。
- 6) 巨大溃疡 d>2cm，常见于 NSAID 老年，巨大 DU 后壁，易穿透，大的炎性团块，疼痛剧烈而顽固，多放射至背部，不一定是恶性。
- 7) 无症状性溃疡，无腹痛 or 消化不良症状，常以上消化道出血、穿孔等并发症为首发症状，任何年龄，长期服用 NSAID or 老年
- 8) 难治性溃疡，正规抗溃疡治疗而仍未愈合；

- a 病因未去除或特殊病因？穿透？
- b 药物吸收效价降低
- c 误诊

消化性溃疡并发症

- 1) 出血（DU 更多，黑便，呕血，循环衰竭）
- 2) 穿孔；弥漫性腹膜炎；（to 实质）穿透性；to 空腔瘘管
- 3) 幽门梗阻（十二指肠球部、幽门管、复合；振水音，胃蠕动波；餐后加重，上腹胀痛，呕吐，低钾低氯性碱中毒）
- 4) 癌变（1%GU）

根除 HP 的三联治疗方案

三联疗法：1 种 PPI or 1 种铋剂 + 2 种抗生素（羟氨苄青霉素，阿莫西林、克拉霉素、甲硝唑、呋喃唑酮、庆大霉素、喹诺酮）

四联疗法：PPI + 胶体次枸橼酸铋 + 两种抗生素

治疗 1~2 周，效果不佳者加用抗酸分泌剂 2~4 周，治疗完成 >4 周后复查 14C 尿素呼气实验

消化性溃疡的治疗

1. 抑制胃酸分泌：H2RA, PPI
2. 根除 HP：无论活动与否，1~2 周，根除 Hp 所需的 1-2 周疗程可重叠在 4-8 周的抑酸药物疗程中，也可在抑酸疗程结束后，治疗后至少四周复检 Hp，
3. 保护胃粘膜：铋剂；弱碱性抗酸剂
4. 患者教育
5. 维持治疗
6. 外科手术

UC 与 CD 的鉴别

	UC	CD
症状	脓血便多见，活动期重要表现 ~severity	有腹泻，但脓血便少见
病变分布	连续性、弥漫性 多自直肠开始逆行向近段发展	节段性、跳跃性 回肠末端和邻近结肠
直肠受累	绝大多数	少见
末端回肠受累	少见	常见
肠腔狭窄	少见，中心性	多见，偏心性
瘘管形成	少见	常见
溃疡及粘膜 （内镜表现）	弥漫性糜烂和多发性浅溃疡 粘膜弥漫性充血水肿，颗粒状，脆性增加	纵行溃疡 粘膜呈鹅卵石样，病变间粘膜正常
（组织病理） 活检特征	固有层全程弥漫性炎症，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，粘 膜下层淋巴细胞聚集
影像学检查	粘膜皱襞粗乱或有细颗粒变化 多发性浅龛影或小的充盈缺损 结肠袋消失，肠壁变硬，肠腔缩短、变细， 可呈铅管状	粘膜皱襞粗乱、纵行性溃疡或裂 沟、鹅卵石征、假息肉 多发性狭窄、瘘管形成等，病变呈 节段性分布

中毒性巨结肠

- A. 5%重症 UC 患者，结肠病变广泛而严重，累及肌层与肠肌神经丛，肠壁张力减退，结肠蠕动消失，肠内容物与气体大量积聚，出现急性结肠扩张，横结肠最严重
- B. 低钾、钡剂灌肠、抗胆碱能药物与阿片类制剂
- C. 临床：病情急剧恶化，毒血症明显，脱水与电解质紊乱，肠型，腹部压痛，肠鸣音消失血白细胞显著升高
- D. X 线见结肠扩大，结肠袋形消失
- E. 易引起急性肠穿孔，预后差

肝硬化的诊断程序：

一. 确定有无肝硬化

1. 病史
2. 肝功能减退（临床表现，实验室）
3. 门静脉高压（临床表现，实验室：血小板，影像学：门静脉主干 $>13\text{mm}$ ，脾静脉 $>8\text{mm}$ ，胃镜：食管胃底静脉曲张即可确诊门脉高压， $>12\text{mmHg}$ ）
4. 肝活检：假小叶

二. 寻找肝硬化病因

三. 肝功评定：Child-Pugh

分级	1	2	3
肝性脑病(期)	无	1-2	3-4
腹水	无	少	多
白蛋白 (g/L)	>35	28-35	<28
胆红素 (umol/L)	<34	34-51	>51
凝血酶原时间(s)	<4	4-6	>6

A 级 5-6 分，C 级 ≥ 10 分（15 分满分，基本平分）

自发性腹膜炎：因非腹内脏器感染引发的急性细菌性腹膜炎，是肝硬化常见的一种严重的并发症，其发病率颇高。致病菌多为来自肠道的革兰阴性菌。

临床表现

起病缓慢者低热，腹胀，腹水持续不减
 病情进展快者腹痛明显，腹水迅速增长
 严重者诱发肝性脑病，出现中毒性休克
 体检发现轻重不等的全腹压痛和腹膜刺激征。腹水外观浑浊，生化及镜检提示渗出液，腹水培养出致病菌。

腹水的治疗

1. 限制钠和水的摄入
2. 利尿剂（首选螺内酯，联合呋塞米）
3. 经颈静脉肝内门腔分流术（TIPS）：利尿剂辅以白蛋白效果不佳，肝功 B 级
4. 排放腹水加输注白蛋白：缓解症状时间短，易诱发肝肾综合征，肝性脑病
5. 自发性腹膜炎：选用肝毒性小主要针对 G-杆菌兼顾 G+球菌的头孢哌酮及喹诺酮不少于 2 周。

肝性脑病名词解释：是由严重肝病或门-体分流引起的、以代谢紊乱为基础、中枢神经系统功能失调的综合征，临床表现轻者轻微智力减退，严重者意识障碍、行为失常和昏迷。

肝性脑病常见诱因

消化道出血，高蛋白饮食，放腹水，排钾利尿

镇静催眠，麻醉药，外科手术，感染

便秘，尿毒症

肝性脑病的治疗

积极治疗原发肝病，去除引发肝性脑病的诱因，维护肝脏功能，促进氨代谢清除，调节神经递质

一．及早识别去除引发肝性脑病的诱因消除诱因

1. 控制消化道出血和感染

2. 慎用镇静药及损伤肝功能药物

3. 止血和清除肠道积血

4. 预防和控制感染

5. 保持大便通畅，警惕低血糖

二．营养支持治疗

抑制代谢分解，保持正氮平衡

三．减少肠道氮源性毒物生成与吸收

清洁肠道，乳果糖，益生菌

口服抗生素利福昔明，甲硝唑，新霉素

四．促进体内氨的代谢

L-鸟氨酸 L-门冬氨酸

五．调节神经递质

GABA/BZ 复合受体拮抗剂：氟马西尼

减少或拮抗假性神经递质：支链氨基酸

六：基础疾病的治疗

改善肝功能，阻断肝外门-体分流，人工肝，肝移植

急性胰腺炎：多种病因导致的胰腺组织自身消化所致的胰腺水肿，出血及坏死等炎性损伤。临床上以急性上腹痛和血淀粉酶和脂肪酶升高为特点。少数患者可伴发 MODS 及胰腺局部并发症，死亡率高。

SAP 的临床表现

轻症急性胰腺炎

症状：急性左上腹痛，恶心呕吐，轻度发热

体征：中上腹压痛，肠鸣音减少，轻度脱水貌

重症急性胰腺炎：

上述基础上，腹痛持续不缓，腹胀持续加重，MODS 可在起病早期出现

症状及体征包括

1. 低血压，休克

2. 全腹膨隆高张力，广泛压痛反跳痛，移动性浊音阳性，肠鸣音减少消失，Grey-Turner

征和 Cullen 征

3. 呼吸困难
4. 上消化道出血
5. 黄疸加深
6. 少尿无尿
7. 意识障碍, 精神失常
8. 体温持续升高或不降
9. 猝死

SAP 病因:

胆道疾病, 酒精, 胰管阻塞, 十二指肠降段疾病, 手术及创伤, 代谢障碍, 药物, 感染及 SIRS, 其他 (自身免疫性血管炎, 胰腺血管阻塞, 遗传性胰腺炎)

Grey-Turner 征: 血液自腹膜后隙渗到侧腹壁的皮下, 使胁腹部皮肤呈蓝色。见于 SAP 和肠绞窄。

Cullen 征: 脐周或下腹壁皮肤发蓝, 为腹腔内大出血的征象。

SAP 的并发症

(一) 局部并发症

1. 胰瘘

胰管破裂, 胰液从胰管漏出 > 7 天。分为胰外瘘和胰内瘘。

胰内瘘包括胰腺假性囊肿和胰性胸腹水。胰腺假性囊肿在 SAP 病程 4 周。

肉芽或纤维组织构成的囊壁无上皮 (与真性囊肿区别), 无菌, 含胰酶囊肿大时可有腹胀, 肠梗阻。

2. 胰腺脓肿

胰腺内, 胰周积液或胰腺假性囊肿感染。常有发热, 腹痛, 消瘦, 营养不良。

3. 左侧门静脉高压 胰腺假性囊肿压迫和炎症, 脾静脉血栓形成, 继而脾大, 胃底静脉曲张, 可能破裂大出血。

(二) 全身并发症

急性呼吸衰竭

急性肾衰

心力衰竭与心律失常

消化道出血

败血症

高血糖

胰性脑病

慢性胰腺炎

SAP 诊断 (48h 内)

一. 确定急性胰腺炎

一般具备 3 条中的任意 2 条:

1. 急性, 持续中上腹痛
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表现

二. 确定	MAP	MSAP	SAP
脏器衰竭	无	<48h 恢复	>48h
APACHE II	<8	可>8	>8
CT 评分	<4	可>4	>4
局部并发症	无	可有	有

三. 寻找病因

附:

SAP 上升指标: WBC, CRP, TB, ALT, AST, BUN, Cr, TG, 血糖

SAP 下降指标: 血钙, 白蛋白, 血氧分压

急性胰腺炎治疗

两大任务: 寻找并去除病因, 控制炎症

SAP 经历大手术将加重 SIRS, 尽可能用内科及内镜治疗

1. 监护

高龄, 肥胖, 妊娠

2. 器官支持

液体复苏, 呼吸功能支持, 肠功能维护, 连续性血液净化

3. 减少胰液分泌

禁食, 抑制胃酸, 生长抑素

4. 镇痛

5. 急诊内镜或外科手术治疗去除病因

6. 择期内镜, 腹腔镜或手术去除病因

7. 预防和抗感染

8. 营养支持

9. 胰腺局部并发症

胰腺和胰周坏死组织继发感染 (2 周后), 腹腔间隔室综合征 (腹部严重膨隆, 腹壁高度紧张, 伴心肺肾功能不全), 胰腺假性囊肿

10. 患者教育

营养教育监官胰痛, 急择去病因防感染

上消化道继续出血或再出血的判断

1. 反复呕血或黑便次数增多, 粪质稀薄, 肠鸣音活跃
2. Hb, RBC, Hct ↓, 网织红 ↑
3. 充分补液输血后周围循环衰竭未明显改善, 或暂时好转后恶化
4. 补液与尿量足, 但尿素氮 ↑

上消化道出血临床表现

呕血与黑便, 血便和暗红色大便, 失血性周围循环衰竭, 贫血和血象变化, 发热, 氮质血症

泌尿系统疾病

蛋白尿的诊断及分类（定义）

蛋白尿：每日尿蛋白持续超过 150mg 或尿蛋白/肌酐比率（PCR）>200mg/g 或尿蛋白定性试验阳性	微量白蛋白尿	24 小时尿白蛋白排泄在 30-300mg
	大量蛋白尿	尿蛋白>3.5g/d

生理性蛋白尿	功能性
	体位性
溢出性蛋白尿	血中小分子量蛋白质浓度异常增高，从肾小球滤出
肾小球蛋白尿：肾小球滤过屏障损伤所致	选择性：白蛋白中小分子
	非选择性：大中小分子，如 IgG
肾小管蛋白尿	肾小管对正常滤过的小分子蛋白（b2-MG, 溶菌酶）的重吸收障碍

原发性肾小球疾病的临床分型

1. 急性肾小球肾炎：急性肾炎综合征为主要临床表现，血尿，蛋白尿，水肿，高血压可伴一过性肾功能不全。多见于链球菌感染。
2. 急进性肾小球肾炎：急性肾炎综合征，肾功能急剧恶化，多在早期出现少尿性肾衰竭为临床特征，病理类型为新月体性肾小球肾炎。
3. 慢性肾小球肾炎：蛋白尿，血尿，高血压水肿为基本表现，起病方式各有不同，病情迁延缓慢进展，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。
4. 无症状性血尿或蛋白尿（隐匿性肾小球肾炎）：无水肿，高血压和肾功能损害，而仅表现为肾小球源性血尿和或蛋白尿的一组肾小球疾病。
5. 肾病综合征：尿蛋白>3.5g/d，血浆白蛋白<30g/l，水肿，血脂升高。前 2 条必需。

病理分型

轻微肾小球病变		
局灶节段性病变	包括局灶性肾小球肾炎	
弥漫性肾小球肾炎	膜性肾病	
	增生性肾炎	系膜增生性肾小球肾炎
		毛细血管内增生性肾小球肾炎
		系膜毛细血管性肾小球肾炎（膜增生性肾小球肾炎）
		新月体性和坏死性肾小球肾炎
	硬化性肾小球肾炎	
未分类的肾小球肾炎		

血尿分型及来源的鉴别

	离心后尿沉渣镜检每高倍视野 RBC 超过 3 个	显微镜下血尿
	1L 尿中含 1ml	肉眼血尿
	单纯性血尿	
	伴蛋白尿	大量蛋白提示肾小球源性
	伴管型尿	

两项检查以鉴别

新鲜尿沉渣相差显微镜	变形红细胞	肾小球源性
	均一形态正常红细胞	非肾小球源性
		*肾小球病变严重（新月体形成等）
尿红细胞容积分布曲线？	非对称曲线，峰值红细胞容积小于静脉峰值红细胞容积	肾小球源性
	对称性曲线，峰值红细胞容积大于静脉峰值红细胞容积	非肾小球源性

肾病性水肿与肾炎性水肿的鉴别

水肿	肾病性	肾炎性
原因	血浆蛋白过低，液体渗入组织间隙	GFR 下降，肾小管重吸收功能正常—“球管失衡”—钠水潴留
加重因素	部分因有效血容量减少，激活 RAAS 加重钠水潴留	血容量增加，RAAS 抑制，ADH 分泌减少，高血压、毛细血管通透性增加
水肿开始部位	多从下肢（水肿组织间隙蛋白含量低）	多从眼睑、颜面部（水肿组织间隙蛋白含量高）

肾小球病高血压发生机制

水钠潴留	血容量增加	容量依赖性高血压（多数）
肾素分泌过多	肾实质缺血刺激肾素-血管紧张素分泌增加，小动脉收缩，外周阻力增加	肾素依赖性高血压（少数）
肾实质损害后肾内降压物质分泌减少	激肽释放酶-激肽，前列腺素生成减少	-
肾脏局部交感神经过度兴奋	难治性高血压	-

RPGN 病理分类

I 型	抗肾小球基底膜（GBM）型肾小球肾炎	抗 GBM 抗体与 GBM 抗原结合，激活补体
II 型	免疫复合物型	循环 IC 沉积/原位 IC 形成，激活补体
III 型	少免疫复合物型	肾小球内无或仅微量免疫球蛋白沉积

一些名词解释

慢性肾小球肾炎：	以蛋白尿、血尿、高血压、水肿为基本临床表现，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，最终发展为慢性肾衰竭的一组肾小球病
RPGN（急进性肾小球肾炎）：	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，病理类型为新月体性肾小球肾炎的一组疾病
隐匿型肾小球肾炎/	无水肿、高血压及肾功能损害，而仅表现为肾小球源性血尿/蛋白

无症状性血尿或 (和)蛋白尿:	尿的一组肾小球疾病
IgA 肾病:	肾小球系膜区以 IgA 或者 IgA 沉积为主的原发性肾小球疾病, 是肾小球源性血尿最常见的病因。

NS 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

*1、2 两项为诊断必需

NS 分类及常见病因

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

NS 的并发症

感染	蛋白质营养不良、免疫功能紊乱、激素治疗	常见,但糖皮质激素可使临床征象不明显	需高度重视
血栓、栓塞并发症	血液浓缩、高脂血症造成粘稠度增加	肾静脉血栓最常见 多为慢性形成,临床无症状	直接影响 NS 疗效和预后
	蛋白质从尿中丢失,肝代偿性合成蛋白增加,凝血、抗凝和纤溶系统失衡		
	NS 时 PLT 过度激活、应用利尿剂和糖皮质激素加重高凝状态		
急性肾损伤	有效血容量不足,肾血流量下降 诱发肾前性氮质血症	扩容利尿可恢复	
	少数为急性肾损伤,微小病变型肾病居多	无明显诱因,少尿/无尿,扩容利尿无效	机制不明,可能为肾间质水肿压迫形成管腔内高压,GFR 骤减,诱发肾小管上皮细胞坏死
蛋白质及脂肪代谢紊乱	长期低蛋白血症	营养不良,小儿生长发育迟缓	
	免疫球蛋白减少	易致感染	
	金属结合蛋白丢失	微量元素缺乏	
	内分泌激素结合蛋白不足	诱发内分泌紊乱	
	高脂血症增加血液粘稠度,促血栓	增加心血管系统并发症 促进肾小球硬化和肾小管-间质病变	

NS 治疗中糖皮质激素 (GCS) 的使用原则

- 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 左右时病情易复发，应更加缓慢减量。
- 3、长期维持：以最小有效剂量（10mg/d）作为维持半年左右。
水肿严重、有肝功能损害或泼尼松疗效不佳时，可更换为甲泼尼龙口服或静滴。

尿路感染的途径

上行感染，病原菌由尿道上行至膀胱，甚至输尿管，肾盂引起的感染，约占 95%。正常时尿道细菌不致病，某些因素如性生活、尿路梗阻、医源性操作、生殖器感染等导致。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，多发生于患慢性疾病或免疫抑制剂治疗患者。

直接感染，泌尿系统周围器官组织感染，直接侵入泌尿系统

淋巴道感染，盆腔和下腹部感染，罕见。

复杂性尿路感染：伴有尿路引流不畅，结石，畸形，膀胱输尿管反流等结构或者功能的异常，或在慢性肾实质疾病基础上发生的尿路感染。

真性细菌尿

细菌培养	清洁中段尿	定量培养 $\geq 10^5/\text{ml}$ ，无尿感症状——做两次清洁中段尿培养的细菌菌落均 $\geq 10^5/\text{ml}$ ，且为同一菌种	真性菌尿（确诊尿路感染）
	膀胱穿刺尿	细菌定性培养有细菌生长	

无症状菌尿：有真性细菌尿，而无尿路感染症状，尿常规可无明显异常。可由症状性尿感演变而来或无急性尿路感染史。致病菌多为大肠杆菌。多见于老年。

导管相关性尿路感染：留置尿管或先前 48h 内留置导尿管者发生的感染。导管上生物被膜的形成是重要发病机制。解决方式：避免不必要导尿管留置并尽早拔出。

尿道综合征

常见于女性，患者有尿频、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	逼尿肌与膀胱括约肌功能不协调、妇科或肛周疾病、神经焦虑
	衣原体等非细菌感染

（为排除性诊断）

上下尿路感染的鉴别：

1. 根据临床表现：

上尿路感染	下尿路感染
常有发热、寒战、甚至毒血症症状；伴明显腰痛，输尿管点和（或）肋脊点压痛、肾区叩击痛等	膀胱刺激征为突出表现 少有发热、腰痛等

2. 根据实验室检查定位（下列提示上尿路感染）

- 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 $\beta 2$ 微球蛋白 ($\beta 2$ -MG) 升高
 - 4) 尿渗透压降低
- *3)、4) 提示侵及肾小管

尿路感染的易感因素

尿路梗阻	任何妨碍尿液自由流出的因素（结石、前列腺增生、狭窄、肿瘤）
膀胱输尿管反流	输尿管壁内段及膀胱开口处黏膜异常，尿液逆流至输尿管甚至肾盂，细菌局部定
机体免疫力低下	长期使用免疫抑制剂、DM、长期卧床、严重慢性病和艾滋病等
神经源性膀胱	脊髓损伤、DM、多发性硬化等致
妊娠	孕期输尿管蠕动功能减弱、暂时性膀胱-输尿管活瓣关闭不全、妊娠后期子宫增大致尿液引流不畅
性别和性活动	女性：尿道短而宽，距肛门近，开口于阴唇下方 避孕药破坏阴道正常微生物环境
	男性：前列腺增生；包茎、包皮过长
医源性因素	导尿，留置导尿管；膀胱镜，输尿管镜检查；逆行性尿路造影
泌尿系统结构异常	肾发育不良、肾盂/输尿管畸形、移植肾、多囊肾
遗传因素	反复发作-家族史明显

尿路感染用药原则：

- ① 选用敏感抗生素。无病原学结果前，一般首选 G-有效抗生素。3 天无症状改善，按药敏结果调整用药。
- ② 抗生素在尿、肾浓度要高
- ③ 选用肾毒性小，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、耐药菌株出现时应联合用药
- ⑤ 不同类型尿路感染给予不同治疗时间（下尿道感染短期治疗而上尿道相反）

尿路感染并发症：

（伴 DM 或存在复杂因素的肾盂肾炎未及时治疗/治疗不当时可出现）

肾乳头坏死	肾乳头及邻近肾髓质缺血性坏死，常发生于伴 DM 或尿路梗阻的肾盂肾炎	寒战高热，剧烈腰痛或腹痛和血尿，可同时伴发 G-杆菌败血症和（或）急性肾衰竭；坏死组织脱落排入尿中，阻塞输尿管时可发生肾绞痛	积极治疗原发病，加强抗生素应用
肾周围脓肿	严重肾盂肾炎直接扩展所致，多有 DM、尿路结石等易感因素	原症状加剧，常出现明显单侧腰痛，向健侧弯腰加剧	加强抗感染治疗 局部切开引流

急性肾损伤（AKI）/以往称急性肾衰竭（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。可发生于既往无肾病者，也可发生于慢性肾脏病基础上。与 ARF 相比更强调早期诊断、早期治疗的重要性。目前无特异治疗，死亡率高。

诊断标准:

肾功能在 48 小时内突然减退	Scr 绝对值上升 $\geq 0.3\text{mg/dl}$ ($26.5\text{ }\mu\text{mol/l}$)
	或 7 天内 Scr 增至 ≥ 1.5 倍基础值
	或尿量 $< 0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$, 持续时间 $> 6\text{h}$

首先排除 CKD 基础上的 AKI (CKD 病史、老年、高血压、DM 等 CKD 易患因素, 双肾体积缩小、显著贫血、肾性骨病和神经病变等提示 CKD)。其次应排除肾前性/肾后性原因。

AKI 的分期

	血肌酐	尿量
1 期 (同 AKI 诊断标准)	升高 $\geq 26.5\text{ }\mu\text{mol/L}$ (0.3mg/dl) 或增至基础值 1.5~2 倍	$< 0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 持续 6~12h
2 期	增至基础值 2~2.9 倍	$< 0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$, $\geq 12\text{h}$
3 期	增至基础值 3 倍 或升高 $\geq 354\text{ }\mu\text{mol/l}$ (4mg/dl) 或开始肾脏替代治疗 或 < 18 岁患者 $\text{eGFR} < 35\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$	$< 0.3\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$, $\geq 24\text{h}$ 或无尿 $\geq 12\text{h}$

鉴别肾前性 AKI 及 ATN 的尿液诊断指标

诊断指标	肾前性AKI	ATN
尿比重	>1.020	<1.015
尿渗透压	高渗 >500	等渗 <350
尿钠	<20	>20
pBUN/pCr	>20	$<10\sim 15$
尿肌酐/血肌酐	>40	<20
肾衰指数	<1	>1
滤过钠分数	<1	>1
尿沉渣	透明管型	棕色颗粒管型

ARF 的治疗

尽早纠正可逆病因	补足血容量，控制感染； 清除肾毒性物质，避免使用肾毒性药物； 去除尿路梗阻	
维持体液平衡	“量出为入”：显性失液量+非显性失液量-内生水量 每日补液量（ml）=前一天尿量+500ml，发热患者酌情增加 应用袢利尿剂可增加尿量，清除过多液体；无效应停用，防止不良反应	
饮食和营养	（维持机体营养状况，正常代谢，有助于损伤细胞修复再生，提高存活率） 能量主要由糖类和脂肪供应，限蛋白质摄入量 0.8g/kg/d 减少钠、钾、氯的摄入量	
高钾血症 （血钾>6.5mmol/L， 心电图表现为 QRS 增宽等变化时，应予 紧急处理）	10%葡萄糖酸钙 10-20ml 稀释后缓慢静脉注射	拮抗钾的毒性
	NaHCO ₃ 或乳酸钠静滴	纠正酸中毒
	葡萄糖+胰岛素缓慢静注	促进钾的转移
	口服聚磺苯乙烯	增加钾的排泄
纠正代谢性酸中毒	血液透析	以上无效时用
	血浆 HCO ₃ ⁻ >15mmol/L，口服补碱	
	血浆 HCO ₃ ⁻ <15mmol/L，静脉补碱	
感染	严重：立即透析	
	根据细菌培养和药敏尽早使用抗生素（选用无肾毒或低毒型者，按 GFR 调整剂量）；不提倡预防使用	
肾脏替代疗法	透析指征：严重高钾血症、代谢性酸中毒、急性左心衰或容量负荷过重、利尿剂无效、心包炎和严重脑病	
	目的：对容量负荷过重的可以清除体内水分，清除尿毒症毒素，纠正酸中毒和高血钾症，有助于液体，热量，蛋白质和其他营养物质的补充。	
	血液透析、腹膜透析、连续性肾脏替代治疗（CRRT）	
多尿期的治疗	维持水电酸碱平衡，控制氮质血症和预防各种并发症 已行透析应继续	
恢复期	随访，避免肾毒性药物	

*透析指征和目的是重点

肾衰贫血的发病机制

多数患者有轻中度贫血，是肾组织分泌的 EPO 减少所致。

同时伴有缺铁，营养不良，出血等，可加重贫血程度

晚期有出血倾向，多与血小板功能降低有关。

CRF 渐进性发展的危险因素

- ① 高血糖，高血压，蛋白尿，低蛋白血症，吸烟
- ② 贫血，高脂血症，高同型半胱氨酸血症，老年，营养不良，尿毒症毒素蓄积

CRF 急性加重的危险因素

1. 累及肾脏的疾病复发或加重
2. 有效血容量不足

3. 肾脏局部血供急剧减少
4. 严重高血压未能控制
5. 肾毒性药物
6. 泌尿道梗阻
7. 其他：严重感染、高钙血症、肝衰竭、心力衰竭等

CRF 治疗

早期防止对策和措施	及时、有效控制高血压		
	ACEI、ARB 的独特作用		
	严格控制血糖		
	控制蛋白尿		
营养治疗	限制蛋白饮食，摄入足够热量，补充维生素，控制钾、磷摄入		
CRF 的药物治疗	纠正酸中毒和水电解质紊乱	纠正代谢性酸中毒	
		水钠紊乱防治	
		高钾血症防治	
	高血压治疗		
	贫血的治疗和重组人 EPO 的应用		
	低钙血症、高磷血症、肾性骨营养不良		磷结合剂
	防止感染		
	高脂血症的治疗		
	口服吸附和导泻疗法	增加尿毒症毒素排出	
	其他	eg 糖尿病肾衰竭	随 GFR 下降，调整胰岛素量
肾脏替代治疗			

CRF 中高钾血症的防治

1. 积极预防高血钾症的发生
2. GFR<25ml/min 时，应适当限制钾摄入
GFR<10ml/min 或血清钾水平>5.5mmol/L 时，应更严格限制钾摄入
3. 同时及时纠正酸中毒，适当应用利尿剂
已有高血钾症，采取更积极措施（见 ARF）

血液系统疾病

贫血的 RBC 形态分类

类型	MCV (fl)	MCHC (%)	常见疾病
大细胞性贫血	>100	32-35	巨幼贫，MDS，肝病，伴 Ret 大量增生 HA
正常细胞贫血	80-100	32-35	AA，HA，急性失血
小细胞低色素贫血	<80	<32	IDA, 铁粒幼细胞性贫血，地中海贫血

贫血指人体外周血红细胞容量减少，低于正常范围下限，不能运输足够氧至组织而产生的综合征。临床上多指 Hb、RBC 和（或）Hct 低于相同年龄、性别和地区的正常标准下限。其中以 Hb 最重要。

	6 月-6 岁	6-14 岁	成年男性	成年女性	孕妇
Hb (g/L)	<110	<120	<120	<110	<100
贫血程度	极重度	重度	中度	轻度	

Hb (g/L)	<30	30-59	60-90	>90
----------	-----	-------	-------	-----

贫血的病因及发病机制分类

一. 红细胞生成减少性贫血

1. 造血干细胞异常: AA
2. 造血调节异常:
 - 骨髓基质细胞受损: MDS
 - 淋巴细胞功能亢进: AA
 - 造血调节因子水平异常: 肝病, 肿瘤
 - 造血细胞凋亡亢进: PNH
3. 造血原料不足或利用障碍:
 - 叶酸或维生素 B12 缺乏或利用障碍: 巨幼贫
 - 缺铁或铁利用障碍: 最常见。IDA, 铁粒幼细胞性贫血

二. 红细胞破坏过多

1. 红细胞自身异常
 - 红细胞膜异常
 - 遗传性红细胞酶缺乏: G6PD
 - 遗传性珠蛋白生成障碍: 地中海贫血, 血红蛋白病 S, D, E
 - 血红素异常: 卟啉病, 铅中毒
2. 红细胞外部异常
 - 免疫性: 温抗体, 冷抗体, SLE, 输血反应, 新生儿 HA
 - 血管性: 微血管病性: TTP/HUS, DIC, 败血症; 瓣膜病; 血管壁反复挤压: 行军性
 - 生物因素
 - 理化因素

三. 失血性贫血

- 出凝血性疾病: ITP, 血友病, 严重肝病
- 非出凝血性疾病: 外伤

IDA 定义: 当机体对铁的需求与供给失衡, 导致体内贮存铁耗尽 ID, 继而红细胞内铁缺乏 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。是最常见的贫血。

IDA 的治疗

原则: 根除病因, 补足贮铁。

- 一. 病因治疗: 尽可能的去除缺铁的病因。

- 营养不良: 改善饮食
- 月经过多: 调理月经
- 寄生虫感染: 驱虫治疗
- 恶性肿瘤: 手术或放化疗
- 消化性溃疡: 抑酸治疗

二. 补铁治疗

首选口服铁剂: 琥珀酸亚铁、富马酸亚铁。
有效的表现先是外周 Ret 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。Rb 恢复正常后至少持续 4-6 个月。

口服铁剂不耐受或肠道不吸收：肌肉注射右旋糖酐铁。注射用铁总需量： $0.33\Delta \times \text{体重}$

再生障碍性贫血：是一种可能由不同病因和机制引起的骨髓造血功能衰竭症。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。分为 SAA 和 NSAA。

AA 病因和发病机制

一. 病因

1. 病毒感染：肝炎，B19
2. 化学因素：氯霉素，磺胺类
3. 长期接触 X 射线，镭及辐射核素

二. 发病机制

1. 造血干祖细胞（种子）缺陷：CD34 细胞↓，集落能力↓
2. 造血微环境（土壤）异常：脂肪化，水肿出血坏死，造血干细胞移植不易成功
3. 免疫（虫子）异常：T 细胞亚群失衡，造血负调控因子↑，免疫抑制疗法有效

AA 的诊断

1. 全血细胞↓，网织红 $<0.01\%$ ，淋巴细胞比例↑
2. 骨髓多部位增生减低($<50\%$)或重度减低($<25\%$)，造血细胞↓，非造血细胞比例↑，骨髓小粒空虚
3. 一般无肝脾大
4. 除外其他全血细胞减少的疾病（见鉴别诊断）

SAA 临床表现

贫血：多呈进行性加重，苍白、乏力、头昏、心悸和气短等症状明显

感染：发热 39°C 以上，个别患者难以控制高热，G-杆菌呼吸道感染最常见，常合并败血症

出血：皮肤、粘膜及内脏出血，深部脏器出血，颅内出血危及生命

AA 分型诊断标准

SAA-I

发病急，贫血进行性加重，常伴严重感染和出血

血象具备下述三项中两项：1. $\text{Ret} < 15 \times 10^9/\text{L}$ 2. 中性粒 $<0.5 \times 10^9/\text{L}$ 3. 血小板 $<20 \times 10^9/\text{L}$

骨髓增生广泛重度减低

NSAA

指达不到 SAA-I 型诊断标准的 AA。如 NSAA 病情恶化，临床血象骨髓象达 SAA-I 诊断标准

时，称 SAA-II 型。

下列三项中出现任何一项均不支持再障

1. 肝、脾、淋巴结明显肿大
2. 外周血出现幼稚细胞
3. 骨髓中巨核细胞不减少

AA 的鉴别诊断

1. PNH: 血红蛋白尿, CD55⁻, CD59⁻, 酸溶血试验、蛇毒因子溶血试验、蔗糖溶血试验阳性
2. MDS: 病态造血现象, 髓系细胞相关抗原 CD34 表达 ↑, 可有染色体核型异常
3. 自身抗体介导的全血细胞减少: 包括 Evans 和免疫相关性全血细胞减少。网织红、粒细胞比例不低, 骨髓红系比例不低, 外周血或骨髓可检测到自身抗体, CD5⁺B 细胞 ↑。糖皮质, IVIG, anti-CD20 效果好
4. 急性白血病: 骨髓象原始、幼稚细胞 ≥ 20%, 染色体易位 t(15, 17), PML-RAR α
5. 恶性组织病: 非感染性高热, 进行性衰竭, 显著肝脾淋巴结肿大, 黄疸, 出血较重, 全血细胞减少。多处骨髓检查可找到异常组织细胞。
6. 急性造血功能停滞 积极治疗常一个月内恢复
7. 骨髓转移瘤
8. SLE
9. 脾亢

AA 的治疗

一. 支持治疗

1. 保护措施: 预防感染, 避免出血, 杜绝接触各类危险因素, 酌情预防性给予抗真菌治疗, 必要的心理护理
2. 对症治疗: 纠正贫血, 控制出血, 控制感染, 护肝治疗

二. 针对发病机制的治疗

1. 免疫抑制治疗

- 抗淋巴/胸腺细胞球蛋白 (ALG/ATG): SAA
 环孢素: 全部 AA。肝肾功能损害, 牙龈增生, 消化道反应
 其他: anti-CD3, MMF, 环磷酰胺, 甲泼尼龙: SAA

2. 促造血治疗

- 雄激素: 全部 AA。司坦唑醇
 造血生长因子: 全部 AA, 特别是 SAA。GM-CSF

3. 造血干细胞移植: SAA。40yo 以下, 无感染并发症, 有合适供体

HA 定义: 溶血指红细胞遭到破坏, 寿命缩短。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, 引起的贫血即为溶血性贫血。

HA 临床表现

急性 HA-血管内: 严重的腰背痛, 四肢酸痛-伴头痛, 呕吐, 寒战。随后高热, 面色苍白, 血红蛋白尿, 黄疸。严重者出现外周循环衰竭和急性肾衰竭。

反复血管内溶血: 含铁血黄素尿, Rous 试验 (+)。

慢性 HA-血管外: 贫血, 黄疸, 脾大。可伴胆石症和肝功能损害。感染可致溶血危象。可骨骼变形。髓外造血肝脾大。

慢性血管外溶血: 长期高胆红素血症, 导致胆石症, 肝细胞黄疸。

无效红细胞生成(原位溶血): 血管外溶血。骨髓内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。常见于巨幼贫

HA 实验室检查

1. 红细胞破坏增加的检查：珠蛋白，血浆 Rb，尿 Rb，尿含铁血黄素，胆红素，外周血
2. 红系代偿性增生的检查：Ret，外周血，骨髓(红系增生旺盛，粒红比倒置)

HA 筛查试验，用于确定是否存在溶血及溶血部位

3. 针对红细胞自身缺陷和外部异常的检查：HA 特殊检查，用于确立病因和鉴别诊断

Ham 试验（酸溶血）：PNH

Coombs 试验（抗人球蛋白）：AIHA，温抗体冷抗体

高铁血红蛋白还原试验：G6PD

AL：造血干细胞的恶性克隆性疾病，骨髓中原始细胞及幼稚细胞大量增殖，抑制正常造血，并广泛浸润肝、脾、淋巴结等脏器

急性白血病的临床表现

急者高热类似感冒或严重出血，缓者脸色苍白，皮肤紫癜，月经过多，拔牙后难止血

一. 正常骨髓造血功能受抑制表现

1. 贫血：尤其是继发于 MDS
2. 发热：高热提示继发感染。口咽炎常见，最常见 G-杆菌，肺炎克雷伯杆菌
3. 出血：皮肤淤点淤斑，鼻出血，牙龈出血，月经过多
血小板减少；血小板功能异常；凝血功能异常(DIC、纤溶亢进)；白血病细胞侵蚀血管

二. 白血病细胞增殖浸润表现

1. 淋巴结和肝脾肿大：ALL
2. 骨骼和关节：胸骨下段局部压痛。儿童多见
3. 眼部：AML 绿色瘤（急性白血病浸润骨髓外组织形成的瘤样肿块，多见于骨膜下、皮肤、淋巴结等部位。可早于或与血象改变同时发生，某些病例瘤组织在新鲜时切面呈绿色，暴露在空气中后绿色迅速消退）
4. 口腔：牙龈增生肿胀
皮肤：蓝灰色斑丘疹，紫蓝色结节 M4，M5
5. 中枢神经系统：最常见的髓外浸润部位。发生于缓解期，病情重，ALL，儿童
6. 睾丸：一侧无痛性肿大，治疗后缓解期，病情重，ALL，幼儿和青年
DIC：M3

AL 的诊断

一. 临床表现

二. 血象

1. 白细胞增多性白血病：白细胞 $>10 \times 10^9/L$
2. 白细胞不增多性白血病：白细胞可 $<1 \times 10^9/L$
3. 血涂片分类检查可见数量不等的原始和幼稚细胞，白细胞不增多型病例血片上很难找到原始细胞
4. 患者常有不同程度的正常细胞性贫血，少数患者血片上红细胞大小不等，可找到幼红细胞
5. 半数患者血小板 $<60 \times 10^9/L$ ，晚期血小板极度减少

三. 骨髓象

骨髓：增生极度活跃，以白血病细胞增多为主，原始细胞 $\geq 20\%$ 有核细胞，或伴 t(15, 17), t(8, 21) 等。RBC \downarrow ，巨核细胞 \downarrow 。少数为低增生性 AL。

四. MICM

M:形态学 I :免疫学 C :细胞遗传学 M:分子生物学

髓过氧化物酶 MPO: 急粒阳性, 糖原反应 PAS: 急淋阳性, 非特异性酯酶 NSE: 急单阳性, NaF 抑制 $\geq 50\%$, 碱性磷酸酶 NAP: 急粒阴性, Auer 小体: 急淋阴性

目标: 完全缓解 CR。临床 CR 标准:

- 1) 白血病症状体征消失
- 2) 中性粒细胞绝对 $\geq 1.5 \times 10^9/L$, 外周血涂片未见白血病细胞
- 3) $PLT \geq 100 \times 10^9/L$
- 4) 骨髓像 原始粒 I 型+II 型 $\leq 5\%$, M3 型原粒+早幼粒 $\leq 5\%$, 无 Auer 小体, 红系, 巨核细胞系正常
- 5) 无髓外白血病

高白细胞白血病的治疗方案

1. 当血中白细胞 $> 100 \times 10^9/L$ 时, 应紧急使用血细胞分离机, 单采清除过高的白细胞, 同时给以水化和化疗
2. 可根据白血病类型给予相应的方案化疗, 也可先用所谓化疗前短期预处理, ALL 用地塞米松 AML 用羟基脲, 然后进行联合化疗
3. 需预防白血病细胞溶解诱发的高尿酸血症、酸中毒、电解质紊乱、凝血异常等并发症

CML 分期

一. 慢性期

低热; 乏力, 多汗或盗汗; 体重减轻; 脾大、巨脾; 左上腹坠胀感; 胸骨中下段压痛; 白细胞极度增高时出现白细胞瘀滞症($> 100 \times 10^9/L$)

1. 血象: WBC 常 $> 20 \times 10^9/L$, 可达 $> 100 \times 10^9/L$ 。涂片可见中幼以后的中性粒, 嗜酸粒, 嗜碱粒 \uparrow , **原粒 1~3%**。HB、PLT 早期 \uparrow 或正常。
2. 骨髓象: 极度活跃, 中幼以后的中性粒、嗜酸粒、嗜碱粒 \uparrow , **原粒 $< 10\%$** , 红系, 巨核细胞系正常
3. NAP: 活性减低或阴性。
4. 细胞遗传学及分子生物学改变: Ph 染色体 (小 22), t(9, 22)(q34, q11), BCR-ABL 融合

合

基因。Ph 染色体可见于粒, 红, 单核, 巨核, 淋巴细胞中。

5. 血液生化: 尿酸 \uparrow , LDH \uparrow

二. 加速期

发热, $T > 38.5^\circ C$; 乏力多汗加重; 进行性肝, 脾肿大; 肌肉、骨、关节疼痛; 进行性贫血; 明显的出血倾向

1. 血象: **原粒 $\geq 10\%$** , 嗜碱粒 $> 20\%$, $PLT \downarrow$
2. 骨髓象: **原粒 $\geq 10\%$**
3. 细胞遗传学及分子生物学改变: 除 Ph 染色体外还有其他异常

三. 急变期

临床同 AL

1. 血象: **原始+幼稚 $> 30\%$**
2. 骨髓象: 原始细胞或原淋+幼淋或原单+幼单 $> 20\%$, 原粒+早幼粒 $> 50\%$

髓外原始细胞浸润

ITP：特发性血小板减少性紫癜，是一种复杂的多种机制共同参与的获得性自身免疫病。是由于患者自身血小板抗原的免疫耐受受破坏，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，出现血小板减少，伴或不伴皮肤粘膜出血的临床表现。

ITP 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

ITP 脾切适应证和禁忌证

适应证

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证

禁忌证：

1. 年龄小于 2 岁
2. 妊娠期
3. 因其他疾病不能耐受手术

ITP 急症处理的适应证和处理措施

适应证

1. 血小板低于 $20 \times 10^9/L$ 者
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

处理措施

1. 血小板输注
2. 静脉输注丙种球蛋白
3. 大剂量甲泼尼龙
4. 血浆置换

ITP 治疗

- 一. 一般治疗：血小板低于 $20 \times 10^9/L$ 者，严格卧床，注意休息
- 二. 观察：血小板高于 $30 \times 10^9/L$
- 三. 首次诊断 ITP 的一线治疗

1. 糖皮质激素首选治疗

作用机制

减少相关抗体产生和抗原抗体反应；抑制单核-巨噬细胞系统对血小板的破坏；改善毛细血管通透性；刺激骨髓造血及血小板向外周血释放。

2. IVIG

ITP 急症；不能耐受糖皮质；脾切除前准备；合并妊娠或分娩前

四. ITP 二线治疗

1. 脾切除
2. 药物：首选长春新碱

五. 急症的处理

内分泌系统疾病

垂体内分泌细胞瘤所分泌激素及临床表现

催乳素瘤		性腺功能减退，溢乳
生长激素瘤		肢端肥大症，巨人症
GH/PRL 瘤		性腺功能减退，溢乳；肢端肥大症
促皮质激素瘤	Cushing 病	Cushing 病
	沉默型	无
	Nelson 综合征	局部症状
促甲状腺激素瘤		甲状腺功能亢进
多种激素瘤		多种表现
无功能瘤/裸细胞/促性腺激素瘤		沉默或垂体功能减退

甲亢临床表现

症状	易激动、烦躁失眠、心悸、乏力、怕热、多汗、消瘦、食欲亢进、大便次数增多或腹泻、女性月经稀少
	可伴发周期性瘫痪和近端肌肉进行性无力、萎缩
	少数老年患者高代谢症状不典型，表现为乏力、心悸、厌食、抑郁、嗜睡、体重明显减少，称淡漠型甲亢
体征	大多数患者有不同程度的甲状腺肿大，弥漫性，质地中等，无压痛
	甲状腺上下极可触及震颤，闻及血管杂音
	结节性甲状腺肿伴甲亢可触及结节性肿大的甲状腺
	甲状腺自主性高功能腺瘤可扪及孤立结节
	心血管系统表现包括心率增快、心脏扩大、心律失常、心房颤动、脉压增大等
眼部表现	单纯性突眼：眼球轻度突出，眼裂增宽，瞬目减少
	浸润性突眼：眼球明显突出，超过眼球突度参考值上限 3mm 以上

特殊类型甲亢类型及表现

甲状腺危象	甲状腺毒症急性加重，常见诱因有感染、手术、创伤、精神刺激等	较重甲亢未予治疗或治疗不充分
甲状腺毒症性心脏病	1. 增强 β 受体对儿茶酚胺的敏感性	高排出量性心力衰竭：心动过度和心排量增加导致
	2. 直接作用于心肌收缩蛋白	心脏泵衰竭：诱发/加重已有或潜在缺血性心脏病
淡漠型甲亢：	3. 甲状腺激素导致外周血管扩张，心输出量代偿性增加	老年人
	高代谢综合征、眼征、甲状腺肿不明显；明显消瘦、心悸、乏力、头晕、神志淡漠、腹泻、厌食	
T3 型甲状腺毒症	T3/T4 比例失调，T3 产生显著多于 T4	
妊娠期甲亢	负面影响：流产、早产、先兆子痫、胎盘早剥 注意：诊断应依赖血清 FT3、FT4、TSH	注意指导妊娠
Graves 眼病	浸润性突眼	男性

	甲状腺功能可能正常、亚临床甲亢	
--	-----------------	--

甲亢的诊断

1. 高代谢症状和体征
 2. 甲状腺肿大
 3. 血清 TT4、FT4 增高，TSH 减低
- *淡漠型甲亢代谢症状不明显，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；T3 型甲亢仅有血清 T3 增高。

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
 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 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。

ATD 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适宜手术者
4. 手术前和 ^{131}I 治疗前的准备
5. 手术后复发且不宜 ^{131}I 治疗者

ATD 疗程

治疗期	每次 MMI 10-20mg，每天 1 次口服 或 PTU 50-150mg，每天 2-3 次口服	每 4 周复查甲状腺激素水平
维持期	甲状腺激素 正常后减量	每次 MMI 5-10mg，每天 1 次口服 PTU 每次 50mg，每天 2-3 次
		维持时间 12-18 月，每 2 月复查

ATD 副作用

1. 粒细胞缺乏症：定期检查外周血白细胞数目及发热、咽痛等临床症状
2. 皮疹：轻度皮疹可予抗组胺药或更换 ATD，严重皮疹需停药
3. 中毒性肝病：监测肝功能，与甲亢本身引起的轻度肝功能异常相鉴别
4. 血管炎：随用药时间延长，发生率增加

ATD 停药指证

中性粒细胞 $< 1.5 \times 10^9/\text{L}$ 或严重皮疹反应

甲亢缓解：停药一年，TSH 和甲状腺激素正常。

^{131}I 治疗适应证及禁忌证

适应证：	<ol style="list-style-type: none"> 1. 甲状腺肿大 II 度以上 2. 对 ATD 过敏 3. ATD 治疗或手术治疗后复发 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. 拒绝手术治疗或有手术禁忌证 8. 浸润性突眼
------	---

禁忌：	妊娠和哺乳妇女
-----	---------

*轻度和稳定期的中重度 G0：可单用 ^{131}I 治疗。活动期：可加用糖皮质激素

甲状腺危象的治疗

1. 针对诱因治疗
2. 抗甲状腺药物
3. 碘剂，抑制甲状腺激素释放
4. β 受体拮抗剂，阻断甲状腺激素对心脏的刺激作用和抑制外周组织 T4 转换
5. 糖皮质激素，防止肾上腺皮质低功
6. 上述常规治疗效果不满意时可选用腹膜透析、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
7. 物理降温，避免用乙酰水杨酸类药物
8. 其他支持治疗

Cushing 综合征：各种病因造成肾上腺分泌过多糖皮质激素所致病症的总称，最多见者为促肾上腺皮质激素分泌亢进型

主要临床表现

向心性肥胖、满月脸、多血质外貌	
全身肌肉及神经系统	肌无力，下蹲后起立困难
皮肤表现	皮肤薄，微血管脆
心血管表现	高血压
对感染抵抗力减弱	感染后症状不明显
性功能障碍	皮质醇抑制垂体促性腺激素分泌
代谢障碍	皮质醇促进肝糖原异生，拮抗胰岛素

*除典型病例外，还有重型、早期病例、以并发症就诊、周期性或间歇性

Cushing 综合征的病因分类

Cushing 综合征的病因分类			
依赖 ACTH	Cushing 病	垂体 ACTH 分泌过多	伴肾上腺皮质增生
	异位 ACTH 综合症	垂体以外肿瘤分泌大量 ACTH	
不依赖 ACTH	肾上腺皮质腺瘤		
	肾上腺皮质癌		
	不依赖 ACTH 的双侧肾上腺小结节性增生		
	不依赖 ACTH 的双侧肾上腺大结节性增生		

糖尿病诊断标准：

DM 诊断标准：

- ① 临床症状+随机血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$
- ② 空腹血糖 $\geq 7.0\text{mmol/L}$,
- ③ 口服葡萄糖耐量试验 OGTT (2h PG) $\geq 11.1\text{mmol/L}$

*无糖尿病症状，仅一次血糖值达到诊断标准，需在另一天复查核实，未达到标准则定期复查

DM 的慢性并发症

微血管病变：典型改变是微循环障碍和微血管基底膜增厚，主要危险因素包括长糖尿病病程、血糖控制不良、高血压、血脂异常、吸烟、胰岛素抵抗等，遗传背景在发病中也起重要作用	糖尿病肾病：终末期肾衰常见原因，T1DM 主要死因	
	糖尿病性视网膜病变：失明的主要原因之一	
	其他：心脏微血管病变和心肌代谢紊乱	
大血管病变：动脉粥样硬化，主要侵犯主动脉、冠状动脉、脑动脉、肾动脉、肢体动脉	冠心病、缺血性或出血性脑血管病	
	肾动脉硬化、肢体动脉硬化等	
神经系统并发症	中枢神经系统并发症	伴随严重 DKA、高渗高血糖状态或低血糖出现的神志改变
		缺血性脑卒中
		脑老化加速及老年性痴呆等
	周围神经病变	远端对称性多发性神经病变：最常见，手足远端感觉运动神经受累最多见
		局灶性单神经病变：动眼、正中及腓神经最常见，病变神经分布区域疼痛，常是自限性
		非对称性多发局灶性神经病变：同时累及多个单神经的神经病变
		多发神经根病变：最常见腰段多发神经根病变，典型表现为初起股、髂和臀部疼痛，后骨盆近端肌群软弱、萎缩
	自主神经病变：多影响胃肠、心血管、泌尿生殖系统等	
糖尿病足	最严重和治疗费用最多的慢性并发症之一，糖尿病非外伤性截肢的最主要原因，轻者足部畸形、皮肤干燥和发凉、胼胝，重者足部溃疡、坏疽	
其他	视网膜黄斑病、白内障、青光眼、屈光改变、虹膜睫状体病变	
	牙周病	
	皮肤病变	

妊娠糖尿病：指妊娠期间发生的不同程度的糖代谢异常，与糖尿病合并妊娠不同，最常见于 T2DM

糖尿病肾病的分期

- I 期：糖尿病初期，肾小球超滤过为最突出特征，肾体积增大，肾小球入球小动脉扩张，肾血浆流量增加，肾小球内压增加，肾小球滤过率明显升高
- II 期：肾小球毛细血管基底膜增厚，系膜基质轻度增宽，尿白蛋白排泄率多数正常，可间歇性增高，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，小动脉壁出现玻璃样变，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，肾小球病变更重，部分肾小球硬化，灶状肾小管萎缩及间质纤维化，尿蛋白逐渐增多，GFR 下降，可伴有水肿和高血压，肾功能逐渐减退，部分患者可表现为肾病综合征

V 期：尿毒症，多数肾单位闭锁，血肌酐升高，血压升高

糖尿病鉴别诊断

其他原因所致尿糖阳性——

甲亢、胃空肠吻合术后	进食后 0.5-1h 血糖过高，出现糖尿	碳水化合物吸收快	FPG 和 2hPG 正常
严重肝病时		肝糖原合成受阻，贮存减少	FPG 偏低，餐后 2-3h 血糖正常/低于正常

胰岛素的使用原则

1. 胰岛素治疗应在综合治疗的基础上进行
2. 胰岛素治疗方案应在力求模拟生理性胰岛素分泌模式
3. 从小剂量开始，根据血糖水平逐渐调整到合适的剂量。

降糖药物的分类

促胰岛素分泌剂：作用于 β 细胞膜 K^+ 通道	磺酰脲类：不依赖血糖浓度	适合新诊断的 T2DM 非肥胖患者、饮食运动治疗控制不理想时；不适用于 T1DM	低血糖、体重增加、皮肤过敏、消化道反应
	格列奈类：刺激胰岛素早期相分泌，降餐后血糖	同上	低血糖、体重增加
双胍类：抑制肝葡萄糖输出，胰岛素增敏作用，增加对葡萄糖利用和摄取而降低血糖		T2DM 一线；T1DM，与胰岛素联用减少胰岛素用量和血糖波动 禁忌证： 1. 肾功能不全 2. T1DM 不宜单独用 3. T2DM 合并急性严重代谢紊乱、严重感染、缺氧、外伤、大手术、妊娠哺乳期 4. 药物过敏，严重不良反应 5. 酗酒者	不增加体重
噻唑烷二酮类	格列酮类：主要激活 $PPAR \gamma$ ，胰岛素增敏	适合 T2DM	体重增加，水肿；心脏和肝毒性
葡萄糖苷酶抑制剂	延迟碳水化合物吸收，降低餐后血糖	适合以碳水化合物为主要食物成分/空腹血糖正常，餐后血糖明显升高者	胃肠道反应
胰岛素			

胰岛素治疗的适应证

- ① T1DM
- 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
- ⑥ T2DM β 细胞功能明显减退者
- ⑦ 某些特殊类型糖尿病

早晨空腹血糖仍高的原因：

- 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所致
- ③ Somogyi 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高血糖

胰岛素抵抗：无 DKA 也无拮抗胰岛素因素存在时，每日胰岛素需要量超过 100U 或 200U，机制不明，极少发生

DKA：糖尿病酮症酸中毒，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激素过多共同作用所致的严重代谢紊乱综合征

DKA 诱因：

T1DM 有自发 DKA 倾向

T2DM 也可发生

最常见诱因是感染

其他诱因包括胰岛素治疗中断或不适当减量、各种应激、酗酒、药物

另有 2-10% 原因不明

DKA 病理生理

- ① 酸中毒（有机酸增加）
- ② 严重失水（肾透析利尿）
- ③ 电解质平衡紊乱（离子大量丢失，缺钠缺钾；由于血液浓缩，浓度可表现正常）
- ④ 携氧系统失常（糖化血红蛋白增加，2,3-DPG 减少，血氧离解曲线左移；酸中毒使血氧离解曲线右移，释放氧增加。若纠正酸中毒过快，失去此代偿作用）
- ⑤ 周围循环衰竭和肾功能障碍
- ⑥ 中枢神经功能障碍

DKA 鉴别检查

其他类型的糖尿病昏迷，低血糖昏迷，高渗高血糖综合征，乳酸性酸中毒。

其他疾病所致的昏迷：尿毒症，脑血管意外。

DKA 的治疗

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. 积极寻找和消除诱因，防治并发症，降低病死率

补液	只有灌注改善回复后,胰岛素生物效应才能充分发挥	先盐后糖, 先快后慢
胰岛素治疗	一般采用短效胰岛素治疗方案, 病情稳定后过渡到胰岛素常规皮下注射	
纠正电解质和酸碱平衡失调	酸中毒可自行纠正, 一般不必补碱, 根据血钾和尿量补钾	补碱指征: $\text{pH} < 7.1$, $\text{HCO}_3^- < 5\text{mmol/L}$
处理诱发因素和防治并发症	休克	
	严重感染	
	心衰、心律失常	
	肾衰	
	脑水肿	
	呕吐、急性胃扩张	
护理	按时清洁口腔、皮肤, 预防压疮和继发性感染, 细致观察病情变化, 准确记录神志状态、瞳孔大小和反应、生命体征、出入水量等	

风湿性疾病

rheumatoid nodules 类风湿结节

类风湿结节是 RA 较特异的皮肤表现, 多位于关节隆突部及受压部位的皮下, 如前臂伸面、肘鹰嘴突附近、枕、跟腱等处, 其大小不一, 结节直径由数毫米至数厘米、质硬、无压痛、对称性分布, 它的存在表示本病的活动。类风湿结节是血管炎的一种表现, 结节中心为纤维素样坏死组织, 周围有上皮样细胞浸润, 排列成环状, 外被以肉芽组织, 肉芽组织间有大量的淋巴细胞和浆细胞。

晨僵

早晨起床后病变关节感觉僵硬, 如黏着样的感觉, 持续时间至少 1 小时者对类风湿关节炎 RA 诊断意义较大。它常被作为观察本病活动指标之一, 只是主观性很强。其他病因的关节炎也可出现晨僵, 但不如本病明显和持久。

Caplan 综合征

尘肺患者合并 RA 时易出现大量肺结节, 称之为 Caplan 综合征, 也称风湿性尘肺。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。病理检查结节中心坏死区内含有粉尘。

Felty 综合征

Felty 综合征是指 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。RA 患者出现 Felty 综合征时并非都处于关节炎活动期, 其中很多患者合并有下肢溃疡、色素沉着, 皮下结节, 关节畸形, 以及发热、乏力、食欲减退和体重下降等全身表现。

RA 临床表现

RA 多以缓慢而隐匿的方式起病, 在出现明显关节症状前可有数周的低热, 以后逐渐出现典型关节症状。

(一) 关节:

可分滑膜炎症状和关节结构破坏的表现，前者经治疗后有一定可逆性，但后者很难逆转。

1. 晨僵

2. 关节痛与压痛 关节痛往往是最早的症状，最常出现的部位为腕、掌指关节、近端指间关节。多呈对称性、持续性。

3. 关节肿 多呈对称性。

4. 关节畸形 最为常见的晚期关节畸形是腕和肘关节强直、掌指关节的半脱位、手指向尺侧偏斜和呈“天鹅颈”样及“纽扣花样”表现。

5. 特殊关节

(1) 颈椎

(2) 肩、髋关节：最常见的症状是局部痛和活动受限。

(3) 颞颌关节

6. 关节功能障碍：Ⅰ级：能照常进行日常生活和各项工作；Ⅱ级：可进行一般的日常生活和某种职业工作，但参与其他项目活动受限；Ⅲ级：可进行一般的日常生活，但参与某种职业工作或其他项目活动受限；Ⅳ级：日常生活的自理和参与工作的能力均受限。

(二) 关节外表现

1. 类风湿结节

2. 类风湿血管炎 少见

3. 肺 很常见，其中男性多于女性，有时可为首发症状。

(1) 肺间质病变 是最常见的肺病变，活动后气促，肺纤维化

(2) 结节样改变 肺内的类风湿结节表现。

(3) Caplan 综合征

(4) 胸膜炎 渗出性。

(5) 肺动脉高压 肺内动脉病变，肺间质病变。

4. 心脏受累 心包炎最常见

5. 胃肠道 多是非甾体抗炎药有关，很少由 RA 本身引起。

6. 肾 很少累及肾。

7. 神经系统 神经受压是 RA 患者出现神经系统病变的常见原因。最常受累的神经有正中神经、尺神经以及桡神经。脊髓受压。多发性单神经炎。

8. 血液系统 正细胞正色素性贫血，血小板增多。

Felty 综合征

9. 干燥综合征 口干、眼干

RA 关节 X 线平片分期

初诊至少应摄手指及腕关节的 X 线片。

Ⅰ期：早期可见关节周围软组织肿胀影、关节端骨质疏松；

Ⅱ期：进而关节间隙变窄；

Ⅲ期：关节面出现虫蚀样改变；

Ⅳ期：晚期可见关节半脱位和关节破坏后的纤维性和骨性强直。

诊断应有骨侵蚀或肯定的局限性或受累关节近旁明显脱钙。

目前 RA 的诊断普遍采用美国风湿病学会（ACR）1987 年修订的分类标准：

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)
 - ⑦X 线片改变(至少有骨质疏松和关节间隙狭窄)
- 符合以上 7 项中 4 项者可诊断为 RA
(第一至第四项病程至少持续 6 周)。

抗磷脂抗体综合征 (antiphospholipid antibody syndrome, APS)

可以出现在 SLE 的活动期，其临床表现为动脉和（或）静脉血栓形成，习惯性自发性流产，血小板减少，患者血清不止一次出现抗磷脂抗体。SLE 患者血清可以出现抗磷脂抗体不一定是 APS，APS 出现在 SLE 为继发性 APS。

SLE 分类标准

诊断标准

SLE分类标准(美国风湿学会1997年修订)

1. 颧部红斑 (Malar rash)
2. 盘状红斑 (Discoid rash)
3. 光过敏 (Photosensitivity)
4. 口腔溃疡 (Oral ulcers)
5. 关节炎 (Arthritis)
6. 浆膜炎 (Serositis)
7. 肾病变 (Renal disorder)
8. 神经系统病变 (Neurologic disorder)
9. 血液系统异常 (Hematologic disorder)
10. 免疫学异常 (Immunologic disorder) (Sm、dsDNA、APL)
11. 抗核抗体阳性 (Positive antinuclear antibodies)

11项中≥4项阳性，除外感染、肿瘤、其他结缔组织病，可诊断为SLE。其特异性为85%，敏感性为95%

SLE 常用药物举例

(一) 糖皮质激素 (简称激素)

一般选用泼尼松或甲泼尼龙，只有鞘内注射时用地塞米松。

1. 对不甚严重病例，可先试用泼尼松每日 0.5~1mg/kg，晨起顿服，病情稳定后 2 周或疗程 6 周内，缓慢减量；如果病情允许，维持治疗的激素剂量尽量小于泼尼松每日 10mg。
2. 激素冲击疗法：用于急性暴发性危重 SLE，如急进性肾衰竭、NP-SLE 的癫痫发作或明显精神症状、严重溶血性贫血等，即用甲泼尼龙 500~1000mg，缓慢静脉滴注每天 1 次，连用 3-5 天为 1 疗程。

(二) 免疫抑制剂

1. 有重要脏器受累的 SLE 患者中，诱导缓解期建议首选 CTX 或 MMF 治疗，如无明显副作用，

建议至少应用 6 个月以上。

2. 羟氯喹应作为 SLE 背景治疗，可在诱导缓解和维持治疗中长期应用。

（三）其他药物治疗

免疫球蛋白，血浆置换，造血干细胞或间充质干细胞移植

（四）合并抗磷脂抗体综合征的治疗

阿司匹林或华法令