



全国医师定期考核参考指南

临床医学（分册）

中国医师协会
全国医师定期考核工作领导小组 主编

上海科学普及出版社

全 国 医 师 定 期 考 核

参 考 指 南

临 床 医 学 (分 册)

主管单位 国家卫生和计划生育委员会

主 编 中国医师协会全国医师定期考核工作领导小组

组织编写 中国医师协会医师定期考核工作办公室

主 审 中国医师协会全国医师定期考核上海医学专家编委会

上海科学普及出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

全国医师定期考核参考指南. 临床医学分册 / 中国医师协会全国医师定期考核工作领导小组主编. -- 上海 : 上海科学普及出版社, 2014. 6

ISBN 978-7-5427-6130-9

I. ①全… II. ①中… III. ①临床医学—医师—资格考试—自学参考资料 IV. ①R192. 3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 108884 号

责任编辑 陈 韬

**全国医师定期考核参考指南
临床医学（分册）**
中国医师协会全国医师定期考核工作领导小组 主编
上海科学普及出版社出版发行
(上海中山北路 832 号 邮政编码 200070)
<http://www.pspsh.com>

各地新华书店经销 深圳市海健印刷有限公司印刷
开本 787×1092 1/16 印张 46.75 字数 935 000
2014 年 6 月第 1 版 2014 年 6 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-5427-6130-9 定价：120.00 元

本书编委会

一、全国医师定期考核工作领导小组

组 长 张雁灵

副组长 赵明钢 杨龙会 杨 民 蔡忠军 谢启麟
郝德明

成 员 (按姓氏笔画排列)

马立新	马伟杭	王 杉	王 峻	王大庆	王北婴
王县成	乌 兰	甘培尚	田金洲	田常俊	申长虹
冯兴奎	吕 鹏	刘名华	刘绍绪	刘 莹	江 华
阮 浩	李明霞	时立强	张 帆	张天旭	张阳德
张学高	林曙光	庞 军	郑树森	赵文华	高学成
高纪平	郭金玲	凌 锋	黄立勋	黄祖瑚	龚建平
葛均波	傅仲学	谭 鸣			

二、全国医师定期考核上海医学专家编委会

主任委员 徐建光

秘 书 长 谭 鸣

委 员 (按姓氏笔画排列)

王健民	王佐林	宁 光	冯希平	刘 胜	刘月华
苏俭生	苏 励	束 蓉	邹和建	沈卫峰	张志愿
陈世耀	周 新	周曾同	宗 蕾	胡国华	赵守亮
赵玉梅	段 涛	秦新裕	徐 隇	徐德生	徐 虹
袁耀宗	谢 青	梅长林	董 强	虞坚尔	

引　　言

医师定期考核是《中华人民共和国执业医师法》赋予的一项国家法定工作，也是一项医师管理长效机制。2013年5月，国家卫生和计划生育委员会办公厅印发《关于规范医师定期考核电子化认证工作的通知》，标志着《医师定期考核合格证明》（即年检证明）将和《资格证书》、《执业证书》一同作为医师依法行医的资质证明。

实行医师定期考核制度，将给我国医师队伍建设管理的体制和机制发展带来巨大转变。第一，医师行业将由“终身制”转为“年检制”，通过行业年检，淘汰不合格医师；第二，推动了我国医师从“单位人”走向“社会人”，通过定期考核的专科认证，为我国医师多点执业等医师的人事体制改革建立配套的管理制度；第三，医师由过去的医院院长管理的人治模式转变为国家制度管理的法治模式，通过建立完善的退出机制，以此健全医师管理体系；第四，医师由过去的医院单位化管理将转变为行业化、社会化管理。

医师定期考核包括业务水平测评、工作成绩和职业道德三个方面，围绕医师执业标准、执业规范和执业行为，对医师进行综合考评。通过定期考核，督促医师加强学习和知识更新，培养医师行业年检意识，增强行业自律性。

医师定期考核不等于定期考试，但对于需要通过理论与技能考试才能完成业务水平测评者应当组织考试。为了更好地帮助医师学习和掌握业务水平测评理论考试的要求和范围，有针对性地进行复习，顺利通过业务水平测评，我们在国家卫生和计划生育委员会的大力支持下，组建了全国医师定期考核专家委员会和各专业编辑委员会，集国内各专业领域知名专家之力，编写了这套《全国医师定期考核参考指南》。本丛书深入细致地研究了业务水平测评理论考试的特点，并严格依据当前周期考试大纲对考试重点、难点进行细致剖析。本丛书不仅可用于业务水平测评理论考试的考前辅导，亦可为执业

医师开展临床诊疗工作提供参考。

本丛书各分册均分为两大部分：

第一部分为本年度考试大纲，通过对考试知识点的梳理和对掌握程度的说明，帮助读者迅速了解考试重点和要点。

第二部分为考点解析。内容紧扣考试大纲，准确把握命题方向，注重临床实用，对临床应知应会知识点进行总结归纳，使读者更易于记忆和掌握。同时为了促进医师知识更新与学习，丛书结合临床实际，还加入了部分近年来的新知识与新技术的内容，真正做到“三基”、“四新”相结合。

因时间和条件限制，书中的不足之处难免，真诚欢迎广大医师不吝指正。

最后，衷心感谢参与本丛书编写的各位领导和专家学者，希望本丛书能为广大医师的复习备考带来帮助，预祝医师朋友取得好成绩！

编者

2014年1月

目 录

考试大纲	1
------------	---

第一篇 内科

第一章 呼吸系统	37
第一节 急性上呼吸道感染	37
第二节 社区获得性肺炎	39
第三节 慢性阻塞性肺疾病	43
第四节 支气管哮喘	49
第五节 慢性肺源性心脏病	54
第六节 支气管扩张	59
第七节 肺脓肿	61
第八节 呼吸衰竭	65
第九节 肺结核	67
第二章 心血管系统	73
第一节 心力衰竭	73
第二节 慢性心力衰竭	76
第三节 心绞痛	85
第四节 急性心肌梗死	93
第五节 原发性高血压	98
第六节 扩张型心肌病	110
第七节 感染性心内膜炎	112
第三章 消化系统	117
第一节 胃食管反流病	117
第二节 慢性胃炎	120
第三节 消化性溃疡	122
第四节 肝硬化	128
第五节 原发性肝癌	133
第六节 肝性脑病	136
第七节 急性胰腺炎	139

第四章 神经系统	145
第一节 脑血栓形成	145
第二节 脑栓塞	148
第三节 自发性脑出血	149
第四节 自发性蛛网膜下隙出血	151
第五节 癫痫	153
第六节 帕金森病	155
第七节 阿尔兹海默病	157
第五章 泌尿系统	161
第一节 概述	161
第二节 急性肾小球肾炎	161
第三节 尿路感染	163
第四节 肾病综合征	165
第五节 急性肾损伤	168
第六节 慢性肾衰竭	171
第六章 血液系统	175
第一节 概述	175
第二节 缺铁性贫血	178
第三节 巨幼细胞贫血	180
第四节 再生障碍性贫血	182
第五节 溶血性贫血	185
第六节 白细胞减少和粒细胞缺乏症	188
第七节 白血病	189
第八节 出血性疾病	193
第九节 淋巴瘤	196
第十节 多发性骨髓瘤	202
第七章 内分泌系统	206
第一节 概述	206
第二节 甲状腺功能亢进症	206
第三节 甲状腺肿瘤	209
第四节 糖尿病	210
第五节 库欣综合征	216
第六节 原发性醛固酮增多症	222

第八章 传染病	228
第一节 传染病的感染过程	228
第二节 各型肝炎的临床表现	228
第三节 霍乱	230
第二篇 外科	
第一章 外科患者的体液失调	237
第一节 水和钠的代谢紊乱	237
第二节 钾的异常	241
第三节 钙的异常	244
第四节 镁的异常	248
第五节 酸碱平衡的失调	251
第六节 体液代谢及酸碱平衡失调的防治原则.....	255
第二章 外科输血	257
第一节 输血的适应证、注意事项	257
第二节 输血常见并发症及防治	258
第三节 自体输血	262
第四节 成分输血	263
第三章 外科休克	265
第一节 概述	265
第二节 低血容量性休克	267
第三节 感染性休克	269
第四章 麻醉	271
第一节 概述	271
第二节 麻醉前准备和用药	271
第三节 全身麻醉	272
第四节 局部麻醉	274
第五节 椎管内麻醉	274
第六节 体外循环	275
第五章 多器官功能障碍综合征	279
第一节 概述	279

第二节 急性肾衰竭	282
第三节 急性呼吸窘迫综合征	287
第六章 围手术期处理	290
第一节 术前准备	290
第二节 术后处理	294
第三节 术后并发症的防治	296
第七章 外科患者的营养支持	301
第一节 禁食时机体代谢的改变	301
第二节 创伤或感染时机体代谢的改变	301
第三节 外科患者的营养补充	301
第四节 全胃肠外营养并发症	303
第八章 外科感染	305
第一节 概论	305
第二节 皮肤和软组织化脓性感染	307
第三节 手部急性化脓性感染	308
第四节 全身性感染	309
第五节 有芽孢厌氧菌感染	311
第九章 肿瘤	315
第一节 概论	315
第二节 癌变机制	315
第三节 肿瘤的临床病理	316
第四节 肿瘤的治疗	316
第十章 器官移植	319
第一节 概述	319
第二节 供者的选择	319
第三节 常见器官移植	320
第十一章 现代外科诊疗技术	322
第一节 选择性血管造影	322
第二节 介入治疗	322
第三节 经内镜诊疗技术	324
第四节 超声诊断和介入超声学	325

第五节 核素诊断	326
第六节 电子计算机 X 线断层扫描	328
第十二章 颅脑损伤	329
第一节 颅骨损伤	329
第二节 脑损伤	330
第十三章 颈部疾病	334
第一节 甲状腺疾病	334
第十四章 乳房疾病	343
第一节 急性乳腺炎	343
第二节 乳腺囊性增生病	344
第三节 乳房肿瘤	345
第十五章 食管疾病	349
第一节 食管癌	349
第十六章 腹外疝	352
第一节 概论	352
第二节 腹股沟疝	353
第三节 股疝	356
第十七章 急性化脓性腹膜炎	358
第一节 急性弥漫性腹膜炎	358
第十八章 胃十二指肠疾病	363
第一节 胃十二指肠溃疡的外科治疗	363
第二节 胃癌	371
第十九章 门静脉高压症	375
第一节 门静脉高压症	375
第二十章 胆道疾病	378
第一节 胆囊结石	378
第二节 胆道感染	380

第二十一章	胰腺疾病	383
第一节	急性胰腺炎	383
第二节	胰腺癌	386
第三节	壶腹周围癌	389
第二十二章	尿石症	390
第一节	上尿路结石	390
第二节	膀胱结石	394
第二十三章	上肢、下肢骨折	395
第一节	肱骨干骨折	395
第二节	桡骨下端骨折	398
第三节	股骨颈骨折	399
第二十四章	化脓性骨髓炎	403
第一节	急性血源性骨髓炎	403
第二节	慢性血源性骨髓炎	405
第二十五章	骨肿瘤	408
第一节	良性骨肿瘤	408
第二节	原发性恶性骨肿瘤	410

第三篇 妇产科

第一章	女性生殖系统解剖	417
第一节	骨盆	417
第二节	外生殖器	418
第三节	内生殖器及其功能	419
第四节	女性生殖系统血管和淋巴	419
第二章	女性生殖系统生理	421
第一节	女性一生各时期的生理特点	421
第二节	月经及月经期的临床表现	422
第三节	卵巢的功能及其周期性变化	423
第四节	子宫内膜及生殖器其他部位的周期性变化.....	425

第三章 妊娠生理	427
第一节 受精与着床	427
第二节 胎儿附属物的形成及其功能	428
第三节 妊娠期母体变化	430
第四章 妊娠诊断	433
第一节 早期妊娠诊断	433
第二节 中晚期妊娠诊断	434
第三节 胎姿势、胎产式、胎先露、胎方位	436
第五章 正常分娩	437
第一节 分娩动因	437
第二节 决定分娩的四因素	437
第三节 枕先露的分娩机制	440
第四节 分娩的临床经过	441
第六章 正常产褥	443
第一节 产褥期临床表现	443
第七章 病理妊娠	444
第一节 流产	444
第二节 妊娠期高血压疾病	447
第三节 异位妊娠	449
第四节 早产	452
第五节 产前出血	454
第六节 羊水过多	458
第七节 羊水过少	460
第八节 胎膜早破	461
第九节 胎儿生长发育异常	463
第八章 妊娠合并症	468
第一节 妊娠合并心脏病	468
第二节 妊娠合并糖尿病	471
第九章 异常分娩	474
第一节 产力异常	474

第二节 产道异常	476
第三节 胎位异常	479
第十章 分娩期并发症	487
第一节 子宫破裂	487
第二节 产后出血	489
第三节 羊水栓塞	492
第四节 胎儿窘迫	495
第五节 脐带异常	496
第十一章 产褥期异常	500
第一节 产褥感染	500
第二节 晚期产后出血	502
第三节 产褥期抑郁症	505
第十二章 女性生殖系统炎症	507
第一节 外阴炎症	507
第二节 阴道炎症	509
第三节 宫颈炎症	514
第四节 盆腔炎症	517
第十三章 女性生殖器肿瘤	524
第一节 外阴良性肿瘤	524
第二节 外阴上皮内瘤样病变与外阴癌	524
第三节 宫颈癌	529
第四节 子宫内膜癌	533
第五节 卵巢肿瘤	538
第六节 子宫肌瘤	545
第十四章 滋养细胞疾病	548
第一节 葡萄胎	548
第二节 侵蚀性葡萄胎	550
第三节 绒毛膜癌	552
第十五章 月经失调	557
第一节 闭经	557
第二节 多囊卵巢综合征	560

第三节 围绝经期综合征	565
第四节 痛经	566
第十六章 子宫内膜异位症和子宫腺肌病	569
第一节 子宫内膜异位症	569
第二节 子宫腺肌病	575
第十七章 女性盆底功能障碍性疾病及生殖器官损伤.....	577
第一节 子宫脱垂	577
第二节 压力性尿失禁	579
第十八章 妇产科常用特殊检查	583
第一节 产前筛查和产前诊断常用方法	583
第二节 羊水检查	585
第三节 妇科肿瘤标志物检查	586

第四篇 儿科

第一章 绪论	591
第一节 概述	591
第二节 年龄分期和各期特点	591
第二章 生长发育	594
第一节 生长发育规律	594
第二节 体格生长	594
第三节 运动、语言和感知觉发育	596
第三章 新生儿与新生儿疾病	598
第一节 新生儿特点及护理	598
第二节 新生儿呼吸窘迫综合征	605
第三节 新生儿窒息与复苏	607
第四节 新生儿缺氧缺血性脑病	609
第五节 新生儿黄疸	611
第六节 新生儿溶血病	613
第七节 新生儿败血症	615
第四章 免疫与风湿性疾病	618

第一节 小儿免疫特点	618
第二节 急性风湿热	620
第三节 川崎病	623
第四节 过敏性紫癜	626
第五章 遗传性疾病	629
第一节 21-三体综合征	629
第二节 苯丙酮尿症	630
第六章 感染性疾病	632
第一节 出疹性疾病	632
第二节 中毒型细菌性痢疾	637
第三节 手足口病	639
第七章 呼吸系统疾病	641
第一节 小儿呼吸系统解剖生理特点	641
第二节 急性上呼吸道感染	641
第三节 支气管哮喘	643
第四节 急性支气管炎	650
第五节 肺炎	651
第八章 结核病	657
第一节 概论	657
第二节 原发型肺结核	658
第三节 结核性脑膜炎	660
第九章 心血管系统疾病	665
第一节 小儿循环系统解剖生理特点	665
第二节 先天性心脏病概论	665
第三节 房间隔缺损	667
第四节 室间隔缺损	669
第五节 动脉导管未闭	670
第六节 法洛四联症	671
第七节 病毒性心肌炎	673
第十章 消化系统疾病	676
第一节 小儿消化系统解剖生理特点	676

第二节 先天性肥厚性幽门狭窄	678
第三节 肠套叠	679
第四节 先天性巨结肠	680
第五节 小儿腹泻病	682
第十一章 泌尿系统疾病	693
第一节 小儿泌尿系统解剖生理特点	693
第二节 急性肾小球肾炎	696
第三节 肾病综合征	699
第十二章 小儿造血系统疾病	703
第一节 小儿造血及血液特点	703
第二节 小儿贫血概述	704
第三节 营养性缺铁性贫血	706
第四节 营养性巨幼红细胞性贫血	708
第十三章 内分泌系统疾病	710
第一节 先天性甲状腺功能减低症	710
第十四章 神经系统疾病	714
第一节 小儿神经系统发育特点	714
第二节 热性惊厥	715
第三节 化脓性脑膜炎	716
第十五章 营养和营养障碍疾病	719
第一节 营养基础	719
第二节 婴儿喂养	720
第三节 维生素 D 缺乏性佝偻病	721
第四节 维生素 D 缺乏性手足搐搦症	724
第五节 蛋白质-热量营养不良	726
第十六章 儿童保健	728
第一节 各年龄期儿童的保健重点	728
第二节 儿童保健与疾病预防	729

考试大纲

内科考试大纲

单元	细目	要点
一、呼吸系统	1. 急性呼吸道感染	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 鉴别诊断 (5) 并发症 (6) 治疗
	2. 社区获得性肺炎	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 实验室检查 (4) 诊断 (5) 鉴别诊断 (6) 病情严重程度评估 (7) 治疗 (8) 预防
	3. 慢性阻塞性肺疾病	(1) 定义 (2) 危险因素 (3) 临床表现 (4) 分期 (5) 实验室及辅助检查 (6) 诊断 (7) 并发症 (8) 治疗 (9) COPD 与并发症
	4. 支气管哮喘	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 鉴别诊断 (5) 治疗
	5. 慢性肺源性心脏病	(1) 病因 (2) 临床表现

续表

单元	细目	要点
		(3) 实验室及辅助检查 (4) 诊断和鉴别诊断 (5) 治疗
	6. 支气管扩张	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 鉴别诊断 (5) 治疗
	7. 肺脓肿	(1) 病因 (2) 症状和体征 (3) 诊断 (4) 鉴别诊断 (5) 治疗
	8. 呼吸衰竭	(1) 病因 (2) 分类 (3) 诊断 (4) 鉴别诊断 (5) 治疗
	9. 肺结核	(1) 分型 (2) 症状 (3) 诊断 (4) 鉴别诊断 (5) 治疗
二、心血管系统	1. 心力衰竭	(1) 概述 (2) 病因 (3) 心力衰竭的类型
	2. 慢性心力衰竭	(1) 临床表现 (2) 实验室检查 (3) 诊断和鉴别诊断 (4) 治疗
	3. 心绞痛	(1) 稳定型心绞痛 (2) 不稳定型心绞痛
	4. 急性心肌梗死	(1) 临床表现 (2) 实验室检查 (3) 诊断与鉴别诊断

续表

单元	细目	要点
		(4) 并发症 (5) 治疗
	5. 原发性高血压	(1) 概述 (2) 血压分类和定义 (3) 流行病学 (4) 病因 (5) 临床表现及并发症 (6) 实验室检查 (7) 诊断和鉴别诊断 (8) 治疗 (9) 高血压急症
	6. 扩张型心肌病	(1) 病因 (2) 病理 (3) 临床表现 (4) 辅助检查 (5) 治疗
	7. 感染性心内膜炎	(1) 临床表现 (2) 诊断和鉴别诊断 (3) 治疗
三、消化系统	1. 胃食管反流病	(1) 临床表现 (2) 实验室检查 (3) 治疗
	2. 慢性胃炎	(1) 临床表现 (2) 实验室检查 (3) 诊断和鉴别诊断 (4) 治疗
	3. 消化性溃疡	(1) 临床表现 (2) 实验室检查 (3) 诊断和鉴别诊断 (4) 特殊类型的消化性溃疡 (5) 并发症 (6) 治疗
	4. 肝硬化	(1) 临床表现 (2) 实验室检查 (3) 影像学检查

续表

单元	细目	要点
		(4) 特殊检查 (5) 诊断 (6) 并发症的诊断 (7) 治疗
	5. 原发性肝癌	(1) 临床表现 (2) 辅助检查 (3) 诊断和鉴别诊断 (4) 治疗
	6. 肝性脑病	(1) 临床表现 (2) 实验室检查 (3) 诊断和鉴别诊断 (4) 治疗
	7. 急性胰腺炎	(1) 临床表现 (2) 实验室检查 (3) 诊断和鉴别诊断 (4) 治疗
四、神经系统	1. 脑血栓形成	(1) 病因 (2) 临床类型 (3) 临床表现 (4) 治疗
	2. 脑栓塞	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 治疗
	3. 自发性脑出血	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗
	4. 自发性蛛网膜下隙出血	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗
	5. 癫痫	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 分类 (4) 治疗

续表

单元	细目	要点
	6. 帕金森病	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗
	7. 阿尔兹海默病	(1) 流行病学 (2) 病因与发病机制 (3) 病理 (4) 临床表现 (5) 辅助检查 (6) 诊断和鉴别诊断 (7) 治疗 (8) 预后
五、泌尿系统	1. 概述	(1) 血尿 (2) 蛋白尿 (3) 管型尿
	2. 急性肾小球肾炎	(1) 临床表现 (2) 实验室检查 (3) 诊断 (4) 鉴别诊断 (5) 治疗
	3. 尿路感染	(1) 分类 (2) 病因 (3) 临床表现 (4) 诊断 (5) 治疗
	4. 肾病综合征	(1) 病理生理 (2) 病因和分类 (3) 并发症 (4) 诊断 (5) 治疗
	5. 急性肾损伤	(1) 病因和分类 (2) 临床表现 (3) 诊断和鉴别诊断 (4) 治疗
	6. 慢性肾衰竭	(1) 定义和分期

续表

单元	细目	要点
		(2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗
六、血液系统	1. 概述	(1) 造血干细胞和造血 (2) 淋巴系统和单核-巨噬细胞系统 (3) 血液系统疾病 (4) 血液系统疾病的诊断方法 (5) 血液系统疾病的治疗
	2. 缺铁性贫血	(1) 概念 (2) 临床表现 (3) 实验室检查 (4) 诊断与鉴别诊断 (5) 治疗
	3. 巨幼细胞贫血	(1) 概念 (2) 临床表现 (3) 实验室检查 (4) 诊断与鉴别诊断 (5) 治疗
	4. 再生障碍性贫血	(1) 概念 (2) 病因和发病机制 (3) 临床表现 (4) 诊断和鉴别诊断 (5) 治疗
	5. 溶血性贫血	(1) 概念 (2) 临床分类 (3) 临床表现 (4) 实验室检查 (5) 诊断与鉴别诊断 (6) 治疗
	6. 白细胞减少和粒细胞缺乏症	(1) 概念 (2) 临床分类 (3) 实验室检查 (4) 诊断与鉴别诊断

续表

单元	细目	要点
		(5) 治疗
	7. 白血病	(1) 急性白血病 (2) 慢性粒细胞白血病
	8. 出血性疾病	(1) 过敏性紫癜 (2) 特发性血小板减少性紫癜
	9. 淋巴瘤	(1) 病理和分型 (2) 临床表现 (3) 实验室检查和特殊检查 (4) 诊断与鉴别诊断 (5) 治疗
	10. 多发性骨髓瘤	(1) 概念 (2) 病理生理和临床表现 (3) 实验室检查和其他检查 (4) 诊断和鉴别诊断 (5) 治疗
七、内分泌系统	1. 概述	(1) 甲状腺的解剖 (2) 甲状腺的生理作用
	2. 甲状腺功能亢进症	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 治疗和适应证 (4) 甲状腺危象
	3. 甲状腺肿瘤	(1) 甲状腺腺瘤 (2) 甲状腺癌的病理类型及临床特点
	4. 糖尿病	(1) 定义 (2) 临床表现 (3) 糖尿病诊断和分型 (4) 糖尿病急性并发症 (5) 糖尿病慢性并发症 (6) 综合防治原则 (7) 口服降血糖药物治疗 (8) 胰岛素治疗
	5. 库欣综合征	(1) 概述 (2) 分类

续表

单元	细目	要点
		(3) 临床表现 (4) 各种类型的病因及临床特点 (5) 诊断与鉴别诊断 (6) 治疗 (7) 预后
	6. 原发性醛固酮增多症	(1) 概述 (2) 病因分类 (3) 病理生理 (4) 临床表现 (5) 实验室检查 (6) 诊断与病因诊断 (7) 鉴别诊断 (8) 治疗
八、传染病	1. 传染病的感染过程	
	2. 各型肝炎的临床表现	(1) 传染病 (2) 诊断
	3. 霍乱	(1) 概述 (2) 病因 (3) 临床表现 (4) 诊断 (5) 鉴别诊断 (6) 治疗

外科考试大纲

单元	细目	要点
一、外科患者的体液失调	1. 水和钠的代谢紊乱	(1) 等渗性缺水 (2) 低渗性缺水 (3) 高渗性缺水
	2. 钾的异常	(1) 低钾血症 (2) 高钾血症
	3. 钙的异常	(1) 低钙血症 (2) 高钙血症
	4. 镁的异常	(1) 低镁血症 (2) 高镁血症
	5. 酸碱平衡的失调	(1) 代谢性酸中毒 (2) 代谢性碱中毒 (3) 呼吸性酸中毒 (4) 呼吸性碱中毒
	6. 体液代谢及酸碱平衡失调的防治原则	(1) 病史和体征 (2) 实验室检查 (3) 确定类型及程度 (4) 制定治疗方案
二、外科输血	1. 输血的适应证、注意事项	(1) 适应证 (2) 注意事项
	2. 输血常见并发症及防治	(1) 发热反应 (2) 过敏反应 (3) 溶血反应 (4) 细菌污染反应 (5) 循环超负荷 (6) 输血相关的急性肺损伤
	3. 自体输血	(1) 回收式自体输血 (2) 预存式自体输血 (3) 稀释式自体输血
	4. 成分输血	(1) 血细胞成分 (2) 血浆成分 (3) 血浆蛋白成分
三、外科休克	1. 概述	(1) 临床表现 (2) 诊断

续表

单元	细目	要点
		(3)治疗
	2. 低血容量性休克	(1)失血性休克 (2)创伤性休克
	3. 感染性休克	(1)病因与临床表现 (2)治疗
四、麻醉	1. 概述	
	2. 麻醉前准备和用药	(1)病情评估 (2)麻醉方法的选择和患者准备 (3)常用麻醉前用药
	3. 全身麻醉	(1)全身麻醉药 (2)气管内插管术
	4. 局部麻醉	(1)表面麻醉 (2)局部浸润麻醉 (3)区域阻滞麻醉 (4)神经干阻滞麻醉
	5. 椎管内麻醉	(1)椎管内麻醉对机体的影响 (2)蛛网膜下隙阻滞 (3)硬膜外腔阻滞 (4)骶管阻滞 (5)腰-硬联合麻醉
	6. 体外循环	(1)体外循环的构成 (2)体外循环的实施 (3)心肌保护
五、多器官功能障碍综合征	1. 概述	(1)病因 (2)临床表现及诊断 (3)预防和治疗
	2. 急性肾衰竭	(1)病因 (2)临床表现 (3)治疗
	3. 急性呼吸窘迫综合征	(1)病原学 (2)临床表现 (3)预防和治疗
六、围手术期处理	1. 术前准备	(1)一般准备

续表

单元	细目	要点
		(2) 特殊准备
	2. 术后处理	(1) 常规处理 (2) 卧位 (3) 各种不适的处理 (4) 胃肠道蠕动减弱 (5) 活动 (6) 缝线拆除
	3. 术后并发症的防治	(1) 术后出血 (2) 术后发热与低体温 (3) 呼吸系统并发症 (4) 术后感染 (5) 切口并发症 (6) 泌尿系统并发症
七、外科患者的营养支持	1. 禁食时机体代谢的改变	(1) 每日需要量 (2) 机体热量来源 (3) 营养支持
	2. 创伤或感染时机体代谢的改变	
八、外科感染	1. 概论	(1) 概念与分类 (2) 致病菌 (3) 临床表现和诊断 (4) 预防和治疗原则
	2. 皮肤和软组织化脓性感染	(1) 疖 (2) 痈 (3) 急性蜂窝织炎
	3. 手部急性化脓性感染	(1) 甲沟炎 (2) 脓性指头炎 (3) 急性化脓性腱鞘炎和手掌深部间隙感染
	4. 全身性感染	(1) 临床表现 (2) 诊断 (3) 治疗原则
	5. 有芽孢厌氧菌感染	(1) 破伤风 (2) 气性坏疽
九、肿瘤	1. 概论	

续表

单元	细目	要点
九、肿瘤治疗	2. 癌变机制	(1) 化学致癌 (2) 病毒致癌
	3. 肿瘤的临床病理	
	4. 肿瘤的治疗	(1) 治疗原则 (2) 手术、化学、放射、生物、免疫等治疗
十、器官移植	1. 概述	
	2. 供者的选择	(1) 免疫学选择 (2) 非免疫学选择
	3. 常见器官移植	(1) 肾脏移植 (2) 肝移植
十一、现代外科诊疗技术	1. 选择性血管造影	(1) 选择性腹部动脉造影 (2) 选择性冠状动脉造影 (3) 选择性脑血管造影
	2. 介入治疗	(1) 选择性动脉栓塞术 (2) 经皮血管腔内成形术及血管内支架置放 (3) 灌注药物治疗 (4) 非血管性介入治疗
	3. 经内镜诊疗技术	(1) 纤维胃镜、十二指肠镜 (2) 纤维结肠镜 (3) 纤维胆道镜 (4) 泌尿系统内镜 (5) 关节腔内镜
	4. 超声诊断和介入超声学	(1) 超声 (2) 介入超声
	5. 核素诊断	(1) 核素诊断的临床应用 (2) 放射免疫显影
	6. 电子计算机 X 线断层扫描	(1) 头颅 (2) 腹部 (3) 胸部 (4) 盆腔
十二、颅脑损伤	1. 颅骨损伤	(1) 线形骨折 (2) 凹陷性骨折

续表

单元	细目	要点
	2. 脑损伤	(1) 硬脑膜外血肿 (2) 硬脑膜下血肿
十三、颈部疾病	1. 甲状腺疾病	(1) 解剖生理概要 (2) 单纯性甲状腺肿 (3) 甲状腺功能亢进的外科治疗 (4) 甲状腺癌
十四、乳房疾病	1. 急性乳腺炎	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 治疗 (4) 预防
	2. 乳腺囊性增生病	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗
	3. 乳房肿瘤	(1) 乳房纤维腺瘤 (2) 乳腺癌
十五、食管疾病	食管癌	(1) 病理 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗
十六、腹外疝	1. 概论	(1) 病因 (2) 病理解剖 (3) 临床类型
	2. 腹股沟疝	(1) 发病机制 (2) 临床表现和诊断 (3) 治疗
	3. 股疝	(1) 病因 (2) 临床表现和诊断 (3) 治疗 (4) 预防
十七、急性化脓性腹膜炎	1. 急性弥漫性腹膜炎	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗

续表

单元	细目	要点
十八、胃十二指肠疾病	1. 胃十二指肠溃疡的外科治疗	(1) 概述 (2) 十二指肠溃疡、胃溃疡的外科治疗 (3) 手术方式及注意事项 (4) 术后并发症
	2. 胃癌	(1) 病因 (2) 组织学分型 (3) 胃癌的扩散与转移 (4) 临床表现 (5) 诊断 (6) 治疗 (7) 预后
十九、门静脉高压症	门静脉高压症	(1) 病因病理 (2) 临床表现 (3) 治疗
二十、胆道疾病	1. 胆囊结石	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗
	2. 胆道感染	(1) 急性胆囊炎 (2) 慢性胆囊炎
二十一、胰腺疾病	1. 急性胰腺炎	(1) 致病危险因素 (2) 病理 (3) 临床表现 (4) 诊断 (5) 治疗
	2. 胰腺癌	(1) 病理 (2) 诊断 (3) 治疗
	3. 壶腹周围癌	(1) 病因 (2) 诊断 (3) 治疗
二十二、尿石症	1. 上尿路结石	(1) 概述 (2) 诊断要点 (3) 临床表现

续表

单元	细目	要点
	2. 膀胱结石	(4) 治疗概述 (1) 临床表现 (2) 诊断要点 (3) 治疗
二十三、上肢、下肢骨折	1. 肱骨干骨折	(1) 概述 (2) 解剖与解剖生理 (3) 病因与发病机制 (4) 临床表现及诊断 (5) 治疗概述
	2. 桡骨下端骨折	(1) 伸直型骨折 (2) 屈曲型骨折
	3. 股骨颈骨折	(1) 概述 (2) 病因与发病机制 (3) 诊断要点 (4) 临床表现 (5) 治疗
二十四、化脓性骨髓炎	1. 急性血源性骨髓炎	(1) 概述 (2) 病因与发病机制 (3) 临床表现 (4) 实验室检查 (5) 治疗概述
	2. 慢性血源性骨髓炎	(1) 病因与发病机制 (2) 病理特点 (3) 临床表现 (4) 影像学检查 (5) 治疗概述
二十五、骨肿瘤	1. 良性肿瘤	(1) 骨样骨瘤 (2) 骨软骨瘤 (3) 软骨瘤 (4) 骨巨细胞瘤
	2. 原发性恶性骨肿瘤	(1) 骨肉瘤 (2) 软骨肉瘤 (3) 骨纤维肉瘤 (4) 尤因肉瘤 (5) 恶性淋巴瘤

续表

单元	细目	要点
		(6) 骨髓瘤 (7) 脊索瘤

妇产科考试大纲

单元	细目	要点
一、女性生殖系统解剖	1. 骨盆	(1)骨盆的解剖 (2)骨盆底 (3)会阴骨 (4)骨盆与分娩相关的解剖特点
	2. 外生殖器	(1)阴阜 (2)大阴唇 (3)小阴唇 (4)阴蒂 (5)阴道前庭
	3. 内生殖器及其功能	(1)阴道 (2)子宫 (3)输卵管 (4)卵巢
	4. 女性生殖系统血管和淋巴	(1)盆腔血管来源与分支 (2)盆腔淋巴分布与各器官淋巴管流经方向
二、女性生殖系统生理	1. 女性一生各时期的生理特点	(1)胎儿期 (2)新生儿期 (3)儿童期 (4)青春期 (5)性成熟期 (6)绝经过渡期 (7)绝经后期
	2. 月经及月经期的临床表现	(1)月经的定义 (2)月经初潮 (3)月经周期 (4)月经持续时间及出血量 (5)月经血的特征 (6)月经期的症状

续表

单元	细目	要点
	3. 卵巢的功能及其周期性变化	(1) 卵巢功能 (2) 卵巢的周期性变化 (3) 卵巢分泌的甾体激素 (4) 卵巢多肽激素
	4. 子宫内膜及生殖器其他部位的周期性变化	(1) 子宫内膜的周期性变化 (2) 生殖器其他部位的周期性变化
三、妊娠生理	1. 受精与着床	(1) 受精 (2) 着床 (3) 受精卵着床后子宫内膜的变化
	2. 胎儿附属物的形成及其功能	(1) 胎盘 (2) 胎膜 (3) 脐带 (4) 羊水
	3. 妊娠期母体变化	(1) 生殖器官及乳房的变化 (2) 血液及循环系统 (3) 消化系统 (4) 泌尿系统 (5) 骨骼系统 (6) 水代谢
四、妊娠诊断	1. 早期妊娠诊断	(1) 病史与症状 (2) 检查与体征 (3) 辅助检查
	2. 中晚期妊娠诊断	(1) 病史与症状 (2) 检查与体征 (3) 辅助检查
	3. 胎姿势、胎产式、胎先露、胎方位	(1) 胎姿势 (2) 胎产式 (3) 胎先露 (4) 胎方位
五、正常分娩	1. 分娩动因	
	2. 决定分娩的四因素	(1) 产力

续表

单元	细目	要点
		(2)产道 (3)胎儿 (4)精神心理因素
	3. 枕先露的分娩机制	(1)衔接 (2)下降 (3)俯屈 (4)内旋转 (5)仰伸 (6)复位及外旋转 (7)胎肩及胎儿娩出
	4. 分娩的临床经过	(1)先兆临产 (2)临产的诊断 (3)产程分期
六、正常产褥	产褥期临床表现	(1)生命体征 (2)子宫复旧 (3)产后宫缩痛 (4)恶露
七、病理妊娠	1 流产	(1)概念 (2)病因 (3)流产的临床类型及临床表现 (4)特殊类型流产 (5)诊断 (6)处理
	2. 妊娠期高血压疾病	(1)病因和发病机制 (2)临床表现 (3)诊断 (4)治疗
	3. 异位妊娠	(1)输卵管妊娠 (2)其他部位妊娠
	4. 早产	(1)原因 (2)临床表现及诊断 (3)治疗

续表

单元	细目	要点
	5. 产前出血	(1) 前置胎盘 (2) 胎盘早剥
	6. 羊水过多	(1) 定义 (2) 可能病因 (3) 急性及慢性羊水过多的临床特点 (4) 辅助检查 (5) 处理
	7. 羊水过少	(1) 定义 (2) 可能病因 (3) 诊断要点 (4) 处理原则
	8. 胎膜早破	(1) 定义及发生率 (2) 病因 (3) 临床表现 (4) 辅助诊断的方法 (5) 对母儿影响 (6) 处理
	9. 胎儿生长发育异常	(1) 胎儿宫内生长受限 (2) 巨大儿 (3) 肩难产 (4) 胎儿先天畸形
八、妊娠合并症	1. 妊娠合并心脏病	(1) 种类、发病率及病死率 (2) 妊娠、分娩对心脏病的影响 (3) 心脏病孕产妇最危险的时期 (4) 妊娠合并心脏病的诊断 (5) 妊娠期心脏病的诊断 (6) 心脏病代偿功能的分级 (7) 妊娠早期心力衰竭的诊断 (8) 心脏病可否妊娠的依据 (9) 妊娠期处理

续表

单元	细目	要点
		(10) 分娩期处理
	2. 妊娠合并糖尿病	(1) 定义 (2) 妊娠对糖尿病的影响 (3) 糖尿病对妊娠的影响 (4) 妊娠期糖尿病的临床表现和诊断 (5) 处理
九、异常分娩	1. 产力异常	(1) 子宫收缩乏力 (2) 子宫收缩过强
	2. 产道异常	(1) 骨产道异常 (2) 骨盆狭窄的类型及诊断标准 (3) 骨盆狭窄对母儿的影响 (4) 骨盆狭窄的临床处理 (5) 软产道异常
	3. 胎位异常	(1) 持续性枕后位、枕横位 (2) 胎头高直位 (3) 前不均倾位 (4) 面先露 (5) 臀先露 (6) 肩先露 (7) 复合先露
十、分娩期并发症	1. 子宫破裂	(1) 定义 (2) 病因 (3) 临床表现 (4) 诊断 (5) 处理 (6) 预防
	2. 产后出血	(1) 定义、病因、分类 (2) 诊断依据 (3) 处理原则
	3. 羊水栓塞	(1) 定义 (2) 相关因素

续表

单元	细目	要点
		(3) 病理生理 (4) 临床表现 (5) 诊断 (6) 处理
	4. 胎儿窘迫	(1) 定义 (2) 病因 (3) 临床表现及诊断 (4) 处理
	5. 脐带异常	(1) 脐带长度异常 (2) 脐带先露与脐带脱垂 (3) 脐带缠绕 (4) 脐带打结 (5) 脐带扭转 (6) 脐带帆状附着
十一、产褥期异常	1. 产褥感染	(1) 概述 (2) 病因学 (3) 临床表现 (4) 诊断 (5) 治疗措施
	2. 晚期产后出血	(1) 概述 (2) 病因与临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗 (5) 预防
	3. 产褥期抑郁症	(1) 定义 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗
十二、女性生殖系统炎症	1. 外阴炎症	(1) 非特异性外阴炎 (2) 前庭大腺炎 (3) 前庭大腺囊肿
	2. 阴道炎症	(1) 滴虫性阴道炎 (2) 外阴阴道假丝酵母菌病 (3) 细菌性阴道病

续表

单元	细目	要点
		(4) 萎缩性阴道炎
	3. 宫颈炎症	(1) 宫颈炎 (2) 宫颈炎症相关疾病
	4. 盆腔炎症	(1) 病原体及其致病特点 (2) 感染途径 (3) 临床表现 (4) 诊断 (5) 鉴别诊断 (6) 治疗 (7) 盆腔炎性疾病的后遗症 (8) 随访 (9) 预防
十三、女性生殖器肿瘤	1. 外阴良性肿瘤	(1) 乳头瘤 (2) 纤维瘤 (3) 脂肪瘤 (4) 汗腺瘤 (5) 平滑肌瘤
	2. 外阴上皮内瘤样病变 (VIN) 与外阴癌	(1) 外阴上皮内瘤样病变 (2) 外阴癌
	3. 宫颈癌	(1) 发病相关因素 (2) 组织发生与发展 (3) 病理 (4) 转移途径 (5) 临床表现与诊断 (6) 治疗
	4. 子宫内膜癌	(1) 发病相关因素 (2) 病理 (3) 转移途径 (4) 分期 (5) 临床表现 (6) 诊断 (7) 鉴别诊断 (8) 治疗 (9) 预后

续表

单元	细目	要点
		(10) 随访 (11) 预防
	5. 卵巢肿瘤	(1) 病理 (2) 良恶性卵巢肿瘤诊断及鉴别诊断 (3) 分期 (4) 并发症 (5) 治疗原则及主要的诊断方法 (6) 妊娠合并卵巢肿瘤的治疗原则
	6. 子宫肌瘤	(1) 发病相关因素 (2) 分类 (3) 诊断 (4) 鉴别诊断 (5) 治疗 (6) 并发症
十四、滋养细胞疾病	1. 葡萄胎	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗
	2. 侵蚀性葡萄胎	(1) 病理特征 (2) 临床表现 (3) 实验室及其他检查 (4) 诊断及鉴别 (5) 治疗
	3. 绒毛膜癌	(1) 病因病理 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 鉴别诊断 (5) 分期 (6) 治疗
十五、月经失调	1. 闭经	(1) 病因及分类 (2) 闭经部位的诊断步骤

续表

单元	细目	要点
		(3) 治疗
	2. 多囊卵巢综合征	(1) 发病相关因素 (2) 病理生理 (3) 临床表现 (4) 诊断 (5) 鉴别诊断 (6) 治疗
	3. 围绝经期综合征	(1) 概念 (2) 临床表现 (3) 治疗
	4. 痛经	(1) 概念 (2) 分类 (3) 病因 (4) 临床表现 (5) 诊断与鉴别诊断 (6) 治疗
十六、子宫内膜异位症和子宫肌腺病	1. 子宫内膜异位症	(1) 概念 (2) 发病机制 (3) 病理分类 (4) 临床表现 (5) 诊断 (6) 鉴别诊断 (7) 治疗
	2. 子宫肌腺病	(1) 病因 (2) 病理 (3) 临床表现 (4) 诊断 (5) 治疗
十七、女性盆底功能障碍性疾病及生殖器官损伤	1. 子宫脱垂	(1) 概念 (2) 临床分度 (3) 病因 (4) 临床表现 (5) 诊断 (6) 鉴别诊断

续表

单元	细目	要点
		(7) 治疗
	2. 压力性尿失禁	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 诊断依据 (4) 鉴别诊断 (5) 治疗
十八、妇产科常用特殊检查	1. 产前筛查和产前诊断常用方法	(1) 产前筛查技术 (2) 染色体病的产前诊断常用技术
	2. 羊水检查	(1) 生理病理 (2) 适应证 (3) 临床应用
	3. 妇科肿瘤标志物检查	(1) 癌抗原 125 (2) NB/70K (3) 糖链抗原 19-9 (4) 甲胎蛋白 (5) 癌胚抗原

儿科考试大纲

单元	细目	要点
一、绪论	1. 概述	
	2. 年龄分期和各期特点	(1) 胎儿期 (2) 新生儿期 (3) 婴儿期 (4) 幼儿期 (5) 学龄前期 (6) 学龄期 (7) 青春期
二、生长发育	1. 生长发育规律	(1) 生长发育是连续的、有阶段性的过程 (2) 各系统器官生长发育不平衡 (3) 生长发育的个体差异 (4) 生长发育的一般规律
	2. 体格生长	(1) 体格生长指标 (2) 骨骼发育 (3) 牙齿的发育
	3. 运动、语言和感知觉发育	(1) 运动发育 (2) 语言的发育 (3) 感知觉发育
三、新生儿与新生儿疾病	1. 新生儿特点及护理	(1) 新生儿分类方法 (2) 正常足月儿特点及护理 (3) 早产儿特点及护理
	2. 新生儿呼吸窘迫综合征	(1) 病因及发病机制 (2) 病理变化 (3) 临床表现 (4) X线检查 (5) 诊断 (6) 治疗
	3. 新生儿窒息与复苏	(1) 临床表现 (2) 新生儿窒息的评估 (3) 新生儿窒息的复苏
	4. 新生儿缺氧缺血性脑病	(1) 病因

续表

单元	细目	要点
		(2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗
	5. 新生儿黄疸	(1) 新生儿胆红素代谢特点 (2) 生理性黄疸 (3) 病理性黄疸的病因及临床特点 (4) 胆红素脑病 (5) 治疗
	6. 新生儿溶血病	(1) 发病机制 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗 (5) 预防
	7. 新生儿败血症	(1) 病因及发病机制 (2) 临床表现 (3) 实验室检查 (4) 治疗
四、免疫与风湿性疾病	1. 小儿免疫特点	(1) 特异性细胞免疫特点 (2) 特异性体液免疫特点 (3) 固有免疫特点 (4) 原发性免疫缺陷病
	2. 急性风湿热	(1) 病因 (2) 发病机制 (3) 临床表现 (4) 诊断标准 (5) 治疗 (6) 预防
	3. 川崎病	(1) 病理 (2) 临床表现 (3) 辅助检查 (4) 诊断和鉴别诊断 (5) 治疗
	4. 过敏性紫癜	(1) 病因和发病机制 (2) 病理

续表

单元	细目	要点
		(3) 临床表现 (4) 实验室检查 (5) 诊断与鉴别诊断 (6) 治疗 (7) 预后
五、遗传性疾病	1. 21-三体综合征	(1) 临床表现 (2) 细胞遗传学的诊断 (3) 鉴别诊断
	2. 苯丙酮尿症	(1) 发病机制 (2) 临床表现 (3) 诊断 (4) 治疗
六、感染性疾病	1. 出疹性疾病	(1) 麻疹 (2) 风疹 (3) 幼儿急疹 (4) 水痘 (5) 猩红热
	2. 中毒型细菌性痢疾	(1) 病因 (2) 临床表现和分型 (3) 诊断与鉴别诊断 (4) 治疗
	3. 手足口病	(1) 流行病学 (2) 临床表现 (3) 实验室检查 (4) 诊断和鉴别诊断 (5) 治疗 (6) 预防
七、呼吸系统疾病	1. 小儿呼吸系统解剖生理特点	(1) 解剖特点 (2) 生理特点
	2. 急性上呼吸道感染	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 鉴别和诊断 (4) 治疗原则
	3. 支气管哮喘	(1) 诊断 (2) 哮喘的分期和分级

续表

单元	细目	要点
		(3)治疗 (4)哮喘防治教育与管理
	4. 急性支气管炎	(1)病因 (2)临床表现 (3)治疗
	5. 肺炎	(1)分类 (2)各种肺炎的临床特点 (3)病原学检查常用方法 (4)并发症 (5)治疗原则 (6)肺炎合并心力衰竭诊断标准 (7)鉴别诊断
八、结核病	1. 概论	(1)病因及发病特点 (2)结核菌素的试验方法和临床意义
	2. 原发型肺结核	(1)病理 (2)临床表现 (3)诊断和鉴别诊断 (4)治疗
	3. 结核性脑膜炎	(1)病理 (2)临床表现 (3)诊断和鉴别诊断 (4)治疗
九、心血管系统疾病	1. 小儿循环系统解剖生理特点	(1)胎儿血液循环及出生后血液循环的改变 (2)小儿血管、心率、血压特点
	2. 先天性心脏病概论	(1)分类 (2)常见先心病的临床表现、诊断与鉴别诊断 (3)特殊检查法
	3. 房间隔缺损	(1)病理生理 (2)临床表现和并发症 (3)诊断

续表

单元	细目	要点
		(4)治疗
	4. 空间隔缺损	(1)病理生理 (2)临床表现和并发症 (3)治疗原则
	5. 动脉导管未闭	(1)病理生理 (2)临床表现和并发症 (3)诊断 (4)治疗原则
	6. 法洛四联症	(1)病理生理 (2)临床表现和并发症 (3)治疗原则
	7. 病毒性心肌炎	(1)发病机制 (2)临床表现 (3)辅助检查 (4)诊断 (5)治疗
十、消化系统疾病	1. 小儿消化系统解剖生理特点	(1)小儿消化系统解剖特点 (2)小儿消化系统生理特点
	2. 先天性肥厚性幽门狭窄	(1)临床表现 (2)辅助检查 (3)诊断及治疗
	3. 肠套叠	(1)病因和发病机制 (2)分型 (3)临床表现 (4)辅助检查 (5)诊断及鉴别诊断 (6)治疗
	4. 先天性巨结肠	(1)临床表现 (2)诊断 (3)治疗
	5. 小儿腹泻病	(1)病因 (2)临床表现 (3)诊断与鉴别诊断 (4)治疗 (5)液体疗法

续表

单元	细目	要点
十一、泌尿系统疾病	1. 小儿泌尿系统解剖生理特点	(1)解剖特点 (2)生理特点 (3)小儿排尿及尿液特点
	2. 急性肾小球肾炎	(1)病因 (2)临床表现 (3)实验室检查 (4)诊断和鉴别诊断 (5)治疗
	3. 肾病综合征	(1)临床分型 (2)临床表现 (3)实验室检查 (4)并发症 (5)诊断 (6)治疗
十二、小儿造血系统疾病	1. 小儿造血及血液特点	(1)造血特点 (2)血象特点
	2. 小儿贫血概述	(1)诊断与分度 (2)病因分类 (3)形态分类
	3. 营养性缺铁性贫血	(1)病因 (2)临床表现 (3)实验室检查 (4)治疗原则 (5)预防
	4. 营养性巨幼红细胞性贫血	(1)病因 (2)临床表现 (3)实验室检查 (4)治疗 (5)预防
十三、内分泌系统疾病	1. 先天性甲状腺功能减低症	(1)病因 (2)临床表现 (3)实验室检查 (4)诊断与鉴别诊断 (5)治疗原则 (6)随访

续表

单元	细目	要点
十四、神经系统疾病	1. 小儿神经系统发育特点	(1) 脑及脊髓的发育 (2) 神经反射
	2. 热性惊厥	(1) 典型的热性惊厥特点 (2) 治疗与预防
	3. 化脓性脑膜炎	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 实验室检查 (4) 并发症和后遗症 (5) 诊断及鉴别诊断 (6) 治疗
十五、营养和营养障碍疾病	1. 营养基础	(1) 热量的需要 (2) 营养物质的需要
	2. 婴儿喂养	(1) 母乳喂养 (2) 人工喂养 (3) 辅食添加
	3. 维生素 D 缺乏性佝偻病	(1) 病因 (2) 发病机制 (3) 临床表现 (4) 诊断及鉴别诊断 (5) 治疗和预防
	4. 维生素 D 缺乏性手足搐搦症	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 诊断及鉴别诊断
	5. 蛋白质- 热量营养不良	(1) 病因 (2) 临床表现 (3) 并发症 (4) 治疗
十六、儿童保健	1. 各年龄期儿童的保健特点	(1) 胎儿期 (2) 新生儿期 (3) 婴儿期 (4) 幼儿期 (5) 学龄前期 (6) 学龄期与青春期
	2. 儿童保健与疾病预防	(1) 计划免疫 (2) 内容

续表

单元	细目	要点
		(3) 疫苗接种的禁忌证 (4) 免疫接种反应

第一篇

内科

第一章 呼吸系统

第一节 急性上呼吸道感染

一、病因

急性上呼吸道感染主要是由病原微生物引起的鼻腔、咽或喉部急性炎症的总称。病原体中病毒占 70%~80%，主要有鼻病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒、流感病毒和副流感病毒、冠状病毒等呼吸道常见病毒。细菌感染可以是原发的，也可以继发于病毒感染。细菌以化脓性链球菌为最常见，其次是流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌、肺炎链球菌、卡他莫拉菌等，肺炎支原体和肺炎衣原体较少见。

各种可导致全身或呼吸道局部防御功能降低的因素，如受凉、气温变化、淋雨、疲劳、与高危人群接触或营养不良等均可诱发本病。

该病通常分为普通感冒、流行性感冒（归入传染病）、急性鼻窦炎、急性咽炎、急性扁桃体炎、急性喉炎、急性会厌炎和急性中耳炎等疾病，其中急性鼻窦炎、急性中耳炎通常归入耳鼻喉科专科处理。

二、临床表现

（一）症状

根据病毒或细菌侵犯的部位不同，症状有所不同。普通感冒以鼻咽部的渗出症状为主，可有打喷嚏、鼻塞、流清水样鼻涕。急性咽炎、急性喉炎的症状主要为咽痒、咽痛、烧灼感、声音嘶哑。急性扁桃体炎的症状主要为咽痛、发热、吞咽困难等。急性喉炎、急性会厌炎的症状主要为咳嗽剧烈、呼吸困难和发热等。

（二）体征

普通感冒时鼻腔黏膜充血、水肿、有分泌物、咽部轻度充血。急性咽炎时可见咽部明显充血、水肿。急性扁桃体炎时可见扁桃体肿大、充血、表面有或无脓性分泌物。急性喉炎时可见喉部充血、水肿、有黏液性分泌物或黏膜溃疡。急性会厌炎时见会厌充血、水肿，也可有脓肿形成。可以出现颌下淋巴结肿大和触痛。

(三) 实验室检查

病毒感染时外周血白细胞计数正常或偏低，淋巴细胞比例升高，严重病毒感染时淋巴细胞比例可以降低。细菌感染时血白细胞总数和中性粒细胞比例升高，出现核左移现象。病原学检查一般情况下可不做。有条件时可用免疫荧光法，酶联免疫吸附检测法、或病毒分离和鉴定方法确定上呼吸道感染的病毒类型。脓性分泌物可作细菌学培养和药物敏感性试验，有助于细菌感染的诊断和治疗。

三、诊断

具备上述因素及典型症状、体征，临床可诊断急性上呼吸道感染。

四、鉴别诊断

急性上呼吸道感染应与过敏性鼻炎相鉴别，过敏性鼻炎起病急骤，可在数分钟内突然发生鼻腔发痒，频繁打喷嚏和流大量清水样涕等症状，发作与气温突变或接触环境中的变应原有关。

百日咳、猩红热、麻疹、脊髓灰质炎、脑炎等急性传染病的早期常有上呼吸道卡他症状等，易与本病混淆。在上述传染病流行季节和流行地区对有急性上呼吸道感染症状的患者应密切观察，进行必要的相关实验室检查。

五、并发症

通过问诊和查体，必要时进行胸部影像学等检查，以评估是否并发肺炎等。少数患者可并发风湿热、肾小球肾炎和病毒性心肌炎等。

六、治疗

本病的治疗原则应以对症治疗为主。首选口服药物，一般尽量不考虑静脉补液。对于急性上呼吸道病毒感染尽量不应用抗菌药物。

(一) 对症治疗

1. 休息

发热、病情较重或年老体弱的患者应卧床休息，多饮水，保持室内空气流通，防止受寒。

2. 解热镇痛

有头痛、发热、全身肌肉酸痛症状者，可酌情应用解热镇痛药如对乙酰氨基酚、布洛芬等。

3. 缓解鼻塞

有鼻塞、鼻黏膜充血、水肿、咽痛等症状者，可应用盐酸伪麻黄碱等选择性收缩上呼吸道黏膜血管的药物，也可用1%麻黄碱滴鼻。

4. 抗过敏

有喷嚏频繁、流涕量多等症状的患者，可酌情选用马来酸氯苯那敏或苯海拉明等抗过敏

药物。为了减轻这类药物引起的头晕、嗜睡等不良反应，宜在临睡前服用。

5. 镇咳

对于咳嗽症状较为明显者，可给予右美沙芬、喷托维林和可待因等镇咳药。鉴于本病患者常常同时存在上述多种症状，可用由上述数种药物组成的复方制剂。为了避免抗过敏药物引起的嗜睡作用对白天工作和学习的影响，有一些复方抗感冒药物分为白片和夜片，仅在夜片中加入了抗过敏药。对于无发热的患者可以使用不含解热镇痛药成分的复方制剂。

(二) 抗菌治疗

急性细菌性上呼吸道感染如细菌性咽炎、扁桃体炎，可以使用抗菌药物。在临床上有多种抗菌药物可以治疗急性细菌性咽炎及扁桃体炎，建议使用以下治疗方案：

(1) 可选用青霉素 G，也可肌内注射普鲁卡因青霉素或口服青霉素 V，或口服阿莫西林、阿莫西林/克拉维酸，疗程为 7~14 日。

(2) 青霉素过敏患者可选用口服大环内酯类、克林霉素，疗程 7~14 日。

(3) 可选用口服第一代或第二代头孢菌素，疗程 7~14 日，但不能用于有青霉素过敏性休克史的患者。

此外，磺胺类药不易清除咽部细菌，A 组化脓性链球菌对四环素类、氨基糖苷类耐药者多见这几类抗菌药物均不宜选用。急性鼻窦炎、急性中耳炎的细菌感染与急性咽炎、急性扁桃体炎的治疗方案相同。

(三) 抗病毒治疗

急性上呼吸道病毒感染（除流行性感冒病毒外）目前尚无特效的抗病毒药物。利巴韦林虽然在体外有广谱的抗病毒活性，但临床疗效不确定，吸入该药后仅对婴幼儿呼吸道合胞病毒引起的呼吸道感染有治疗效果。因此，不推荐利巴韦林用于治疗急性上呼吸道病毒感染。

第二节 社区获得性肺炎

一、病因

社区获得性肺炎（community acquired pneumonia, CAP）是指在医院外获得的感染性肺实质（含肺泡壁及广义上的肺间质）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生的肺炎。引起 CAP 的致病微生物的种类主要为：

1. 细菌

它包括肺炎链球菌、甲型溶血性链球菌、流感嗜血杆菌、肺炎克雷伯菌等。

2. 非典型病原体

主要为肺炎支原体、肺炎衣原体、嗜肺军团菌、病毒等。CAP 的发生常与呼吸道病毒感染相伴行，病原体可通过空气吸入、血行播散、邻近感染部位蔓延、上呼吸道定植菌的误吸引起肺炎。患者常为原先健康的青壮年及老年人与幼儿。存在慢性支气管炎、支气管扩张症、心力衰竭等慢性病患者以及糖尿病、器官移植、长期应用糖皮质激素或免疫抑制剂患者更容易在受凉或劳累后发生 CAP。

二、临床表现

CAP 症状变化较大，取决于病原体和宿主的状态。细菌性肺炎常见咳嗽、咳脓痰、胸痛、寒战、发热，部分典型的肺炎链球菌肺炎咳痰呈铁锈色，出现肺炎旁胸腔积液者可有胸闷，重症患者可有呼吸困难。支原体、衣原体等非典型病原体导致的肺炎以咳嗽、少痰为主要表现，患者体温 (T) 通常在 37.8℃~38.5℃ 并伴有畏寒，寒战很少见。

体检发现呼吸频率加快，鼻翼扇动等，肺实变时患侧呼吸动度减小，叩诊浊音、语颤增强，可闻及湿啰音和支气管呼吸音等；伴胸腔积液时，根据量大小可有不同的表现，如胸痛、叩诊浊音、语颤减弱、呼吸音减弱等。不同病原体所致肺炎的临床表现和 X 线征象，见表 1-1-1。

表 1-1-1 常见细菌性肺炎的临床表现和 X 线征象

病原体	临床表现	X 线征象
肺炎链球菌	起病急、寒战、高热、咳铁锈色痰、肺实变体征	肺叶或肺段实变，无空洞，可伴胸腔积液
金黄色葡萄球菌 休克	起病急、寒战、高热、脓血痰、气急、脓毒血症症状、	肺叶或小叶浸润，空洞，脓胸，液气囊腔
肺炎克雷伯菌	起病急、寒战、高热、全身衰竭、咳砖红色胶冻样痰	肺叶、段实变，蜂窝状脓肿，叶间隙下坠
铜绿假单胞菌	毒血症症状明显，脓痰，可呈蓝绿色	弥漫性支气管炎，早期肺脓肿
大肠埃希菌	原有慢性病，发热、脓痰、呼吸困难	支气管肺炎，脓胸
流感嗜血杆菌	高热、呼吸困难、衰竭	支气管肺炎、肺叶实变、无空洞
厌氧菌	吸入病史，高热、腥臭痰、毒血症症状明显	支气管肺炎、脓胸、脓气胸，多发肺脓肿
军团菌	高热、肌痛、相对缓脉	下叶斑片浸润，进展迅速，无空洞

三、实验室检查

1. 血常规

细菌性肺炎白细胞计数 (WBC) 及中性粒细胞一般增高，可有核左移，免疫抑制或病重患者、支原体等非典型病原体感染白细胞可不增高。

2. 判断炎症程度的指标

血沉、降钙素原、C 反应蛋白等可一定程度上反映感染程度。

3. 病原学检查

① 痰培养及涂片革兰染色。② 血培养及胸腔积液细菌培养。③ 经支气管镜肺泡灌洗或人工气道吸引分泌物培养。所有培养尽量在应用抗生素之前采样。军团菌尿抗原和肺炎链球菌尿抗原也有一定的检测意义。

4. 其他检查

根据患者病情，需行血气分析、心电图、肝肾功能、心肌酶谱、血清电解质等相关检查。

四、诊断

根据中华医学会呼吸病学分会 2006 年修订的《社区获得性肺炎防治指南》，诊断标准如下：

(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)项中任何一项加第(5)项，并除外肺结核、肺部肿瘤、非感染性肺间质性疾病、肺水肿、肺不张、肺栓塞、肺嗜酸性粒细胞浸润症及肺血管炎等后，可建立临床诊断。

五、鉴别诊断

1. 急性气管、支气管炎

该病患者可有咳嗽、咳痰及发热等症状，但一般肺部听诊无明显啰音，胸部影像学检查肺内无实质性浸润影。

2. 肺癌

咳嗽、咳痰，特别是反复痰中带血，是肺癌患者早期的主要临床表现。与肺炎患者相比，多无急性感染中毒症状。肺癌可伴发阻塞性肺炎，但抗感染治疗效果欠佳，胸片上不易区分，必要时需胸部 CT 以鉴别。

3. 肺结核

它多发生于中青年患者，女性多见，病程较长，咳嗽、咳痰、咯血、乏力、盗汗、低热、体重减轻。胸部影像学检查病灶多集中于两肺上叶尖后段或下叶背段，多叶段受累，有渗出影、纤维增殖灶等多形多态的特点。

4. 非感染性肺部疾病

如肺间质纤维化、嗜酸粒细胞增多症、肺水肿、肺血管炎等疾病也可表现为肺内阴影。

六、病情严重程度评估

1. CURB-65 评分

目前临幊上较为简便、应用较广的评分方法，为意识障碍、血尿素氮 $> 7 \text{ mmol/L}$ 、呼吸频率 ≥ 30 次/分、收缩压 $< 90 \text{ mmHg}$ 或舒张压 $\leq 60 \text{ mmHg}$ 、年龄 ≥ 65 岁 5 个项目，每项计 1 分，累计分值越高病情越重（表 1-1-2）。

表1-1-2 社区获得性肺炎CURB-65评分表

CURB-65 评分	病死率	建议
0	0.9%	病死危险极低，一般不需要住院
1	5.2%	病死风险增加，可考虑住院
2	12%	需要住院治疗
≥ 3	31.2%	高危，需要住 ICU

2. 重症肺炎诊断标准

根据我国《社区获得性肺炎防治指南》，重症肺炎的诊断标准为出现下列征象中一项或以上者可诊断为重症肺炎，需密切观察，积极救治，有条件时，建议收住 ICU 治疗：① 意

识障碍。② 呼吸频率 ≥ 30 次/分。③ $\text{PaO}_2 < 60\text{ mmHg}$, $\text{PaO}_2/\text{吸入氧气分率} (\text{FiO}_2) < 300$, 需行机械通气治疗。④ 动脉收缩压 $< 90\text{ mmHg}$ 。⑤ 并发脓毒性休克。⑥ X线胸片显示双侧或多肺叶受累, 或入院 48 小时内病变扩大 $\geq 50\%$ 。⑦ 少尿: 尿量 $< 20\text{ ml/h}$, 或 $< 80\text{ ml/4h}$, 或并发急性肾功能衰竭需要透析治疗。

七、治疗

一旦肺炎诊断成立, 应当尽早根据指南结合本地区流行病学资料, 开始抗感染药物治疗, 根据药代动力学和药效动力学原理正确使用药物(包括足够的剂量、给药次数、点滴持续时间等), 病情稳定后可从静脉途径转为口服序贯治疗。

1. 抗菌药物选择

抗菌药物的选择见表 1-1-3。

表1-1-3 不同人群CAP患者初始经验性抗感染治疗的建议

不同人群	常见病原体	初始经验性治疗的抗菌药物选择
青壮年、无基础疾病患者	肺炎链球菌、肺炎支原体、流感嗜血杆菌、肺炎衣原体等	(1) 青霉素类 (2) 大环内酯类 (3) 第一代或第二代头孢菌素 (4) 噻唑酮类
老年人或有基础疾病患者	肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、需氧革兰阴性杆菌、金黄色葡萄球菌、卡他莫拉菌等	(1) 第二代头孢菌素(头孢呋辛、头孢丙烯、头孢克洛等)单用或联用大环内酯类 (2) β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂单用或联用大环内酯类 (3) 噻唑酮类
需入院治疗、但不必收住ICU的患者	肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、混合感染(包括厌氧菌)、需氧革兰阴性杆菌、金黄色葡萄球菌、肺炎支原体、肺炎衣原体、呼吸道病毒等	(1) 静脉注射第二代或第三代头孢菌素单用或联用静脉注射大环内酯类 (2) 静脉注射噻唑酮类 (3) 静脉注射 β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂单用或联用注射大环内酯类
需入住ICU的重症患者		
A组: 无铜绿假单胞菌感染的危险因素	肺炎链球菌、需氧革兰阴性杆菌、嗜肺军团菌、肺炎支原体、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌等	(1) 静脉注射第三代头孢菌素联合大环内酯类 (2) 静脉注射噻唑酮类 (3) 静脉注射 β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂联合大环内酯类 (4) 静脉注射厄他培南单用或联合大环内酯类
B组: 有铜绿假单胞菌感染的危险因素	A组常见病原体+铜绿假单胞菌	(1) 具有抗假单胞菌活性的 β 内酰胺类抗生素(如头孢他啶、哌拉西林/他唑巴坦、头孢哌酮/舒巴坦、亚胺培南、美罗培南等) 联合静脉注射大环内酯类, 必要时还可同时联用氨基糖苷类

续表

不同人群	常见病原体	初始经验性治疗的抗菌药物选择
		(2) 具有抗假单胞菌活性的β内酰胺类抗生素联合静脉注射喹诺酮类

2. 疗程与病情稳定标准

肺炎抗生素治疗一般在体温正常和主要呼吸道症状改善 3~5 日停药，但不同病原体所致严重程度、疗程不同，如果最初的疗效不佳或并发肺外感染，则应延长治疗时间。一般肺炎链球菌感染，热退 3 日后停抗生素；若为金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌、克雷伯菌属或厌氧菌等容易导致肺组织坏死的病原菌所致的肺炎，建议抗菌药物疗程≥2 周。对于非典型病原体，疗程应略长，如肺炎支原体、肺炎衣原体感染的建议疗程为 10~14 日，军团菌属感染的疗程建议为 10~21 日。

肺炎临床症状稳定时可考虑停抗生素，安排出院。临床稳定标准：体温 (T) ≤37.8℃；心率≤100 次/分；呼吸频率≤24 次/分；收缩压≥90mmHg；呼吸空气条件下动脉血氧饱和度 (SaO_2) ≥90% 或 PaO_2 ≥60mmHg；能够口服进食；精神状态正常。

3. 疗效评价

抗感染药物治疗后 48~72 小时应对病情和诊断进行评价。治疗有效首先表现为体温下降，呼吸道症状亦可以有改善，白细胞恢复和 X 线胸片病灶吸收一般出现较迟。凡症状明显改善，不一定考虑痰病原学检查结果，仍可维持原有治疗。症状显著改善后，胃肠外给药者可改用同类或抗菌谱相近、或对致病原敏感的制剂口服给药，采用序贯治疗。初始治疗 72 小时后症状无改善或一度改善又恶化，视为治疗无效，其常见原因和处理如下：

- (1) 药物未能覆盖致病菌或细菌耐药。
- (2) 特殊病原体感染，如分枝杆菌、真菌或病毒感染。
- (3) 出现并发症（脓胸、迁徙性病灶等）或存在影响疗效的宿主因素（如免疫损害）。
- (4) CAP 诊断有误，为非感染性肺部疾病。出现治疗无效的情况应重新核实 CAP 的诊断，进一步明确致病菌，调整用药。

八、预防

戒烟、避免酗酒，加强身体锻炼，生活作息规律有助于预防肺炎的发生。预防接种肺炎链球菌疫苗和（或）流感疫苗可减少某些特定人群（如高龄老年人，有心肺疾病、糖尿病或免疫抑制等易感因素患者）罹患肺炎的机会。

第三节 慢性阻塞性肺疾病

一、定义

慢性阻塞性肺疾病 (chronic obstructive pulmonary disease, COPD) 是一种常见的

可以预防和治疗的疾病，其特点是持续存在的气流受限，且呈进行性发展，并且与气道和肺对有毒颗粒或气体的慢性炎性反应的增高有关。急性加重和并发症影响着疾病的严重程度。COPD 与慢性支气管炎和肺气肿密切相关。通常，慢性支气管炎是指在除外引起慢性咳嗽的其他已知原因后，患者每年咳嗽、咳痰 3 个月以上，并连续两年以上者。肺气肿则是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破坏而无明显的肺纤维化。当慢性支气管炎和肺气肿患者的肺功能检查出现持续气流受限时，则能诊断为 COPD。

二、危险因素

COPD 发病是遗传与环境致病因素共同作用的结果。已经发现的危险因素可以分为外因（即环境因素）与内因（即个体易患因素）。

1. 外因

- (1) 吸烟。吸烟是最重要的环境致病因素，被动吸烟亦可引起 COPD 的发生。
- (2) 吸入职业粉尘和化学物质。
- (3) 空气污染。化学气体对支气管黏膜有刺激和细胞毒性作用。
- (4) 生物燃料。
- (5) 呼吸道感染。
- (6) 社会经济地位。

2. 内因

- (1) 遗传因素。
- (2) 气道高反应性。
- (3) 肺脏发育、生长不良。包括早产儿、先天性肺发育不良者。
- (4) 感染。呼吸道感染是 COPD 发病和加剧的另一个重要原因。儿童期严重的呼吸道感染与成年后肺功能的下降及呼吸道症状有关。

三、临床表现

（一）症状

1. 慢性咳嗽

常为首发症状。初为间断性咳嗽，早晨较重，后早晚或整日均可有咳嗽，夜间咳嗽常不显著。少数患者无咳嗽症状，但肺功能显示明显气流受限。

2. 咳痰

咳少量黏液性痰，清晨较多。合并感染时痰量增多，可有脓性痰。少数患者咳嗽不伴咳痰。

3. 气短或呼吸困难

气短或呼吸困难是COPD的典型表现。早期仅于活动后出现，后逐渐加重，严重时日常活动甚至休息时也感气短。

4. 喘息

部分患者，特别是重度患者可出现喘息症状。

5. 全身症状

体重下降、食欲减退、外周肌肉萎缩和功能障碍、精神抑郁和（或）焦虑等。

（二）体征

COPD 早期体征不明显，随着疾病进展可出现以下体征。

1. 一般情况

黏膜及皮肤发绀，严重时呈前倾坐位，眼结膜水肿，颈静脉充盈或怒张。

2. 呼吸系统

呼吸浅快，辅助呼吸肌参与呼吸运动，严重时可呈胸腹矛盾呼吸；桶状胸，胸廓前后径增大，肋间隙增宽，剑突下胸骨下角增宽；双侧语颤减弱；肺叩诊可呈过清音，肺肝界下移；两肺呼吸音减低，呼气相延长，有时可闻干性啰音和（或）湿性啰音。

3. 心脏

可见剑突下心尖搏动；心脏浊音界缩小；心音遥远，剑突部心音较清晰响亮，出现肺动脉高压和慢性肺源性心脏病时 $P_2 > A_2$ 三尖瓣区可闻及收缩期杂音。

4. 腹部

肝界下移，右心功能不全时肝颈静脉回流征阳性，出现腹水，移动性浊音阳性。

5. 其他

长期低氧病例可见杵状指（趾），高碳酸血症或右心衰竭病例可出现双下肢凹陷性水肿。

四、分期

1. 急性加重期

在疾病过程中，短期内咳嗽、咳痰、气短和（或）喘息加重、痰量增多，呈脓性或黏液脓性，可伴发热等症状，患者呼吸道症状超过日常变异范围并持续恶化，需要改变药物治疗方案。

2. 稳定期

咳嗽、咳痰、气短等症状稳定或症状轻微，病情基本恢复到急性加重前状态。

五、实验室及辅助检查

1. 肺功能检查

1 秒钟用力呼气容积（forced expiratory volume in one second, FEV₁）/用力肺活量（forced vital capacity, FVC）可检出轻度气流受限，FEV₁%预计值是中、重度气流受限的良好指标。吸入支气管舒张剂后 $FEV_1/FVC < 70\%$ ，可确定为不完全可逆的气道阻塞和气流受限。肺总量（total lung capacity, TLC）、功能残气量（functional residual capacity, FRC）和残气量（residual volume, RV）增高，肺活量（vital capacity, VC）减低，RV/TLC 增高，均为阻塞性肺气肿的特征性变化。

2. 胸部 X 线检查

早期可无异常变化，以后可出现慢性支气管炎和肺气肿的影像学改变。发生肺气肿时可见：肺容积增大，胸廓前后径增长，肋骨走向变平，肺野透亮度增高，横膈位置低平，心脏

悬垂狭长，外周肺野纹理纤细稀少等；并发肺动脉高压和肺原性心脏病时，除右心增大的 X 线征象外，还可有肺动脉圆锥膨隆，肺门血管影扩大，右下肺动脉增宽和出现残根征等。

3. 胸部 CT 检查

一般不作为常规检查。高分辨 CT (high resolution computerized tomography, HRCT) 对辨别小叶中心型或全小叶型肺气肿及确定肺大疱的大小和数量有很高的敏感性和特异性，并在与其他疾病的鉴别诊断时有帮助。

4. 血气检查

晚期可发生低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡失调以及呼吸衰竭等改变。

5. 其他

合并细菌感染时，血白细胞升高、核左移，C 反应蛋白 (C reactive protein, CRP) 可增高。痰培养可能检出病原菌，常见病原菌为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌、肺炎克雷伯杆菌等。

六、诊断

根据吸烟等高危因素史、临床症状和体征等资料，临床可以怀疑。吸入支气管舒张剂后 $FEV_1/FVC < 70\%$ ，可以确定为不完全可逆性气流受限；若能同时排除其他已知病因或具有特征病理表现的气道阻塞和气流受限疾病，则可明确诊断。

COPD 病情评估应根据患者的临床症状、急性加重风险、肺功能异常的严重程度及并发症情况进行综合评估。

1. 症状评估

采用改良版英国医学研究委员会呼吸问卷 (mMRC) 对呼吸困难严重程度进行评估，或采用 COPD 患者自我评估测试 (CAT) 问卷进行评估。

2. 肺功能评估

采用气流受限的程度进行评估。COPD 患者气流受限的肺功能分级分为 4 级 (表 1-1-4)。

表 1-1-4 气流受限严重程度的肺功能分级

肺功能分级	气流受限程度	FEV ₁ 占预计值%
I 级	轻度	≥80%
II 级	中度	50%~79%
III 级	重度	30%~49%
IV 级	极重度	<30%

3. 急性加重风险评估

上一年发生大于两次急性加重史者，或上一年因急性加重住院一次，预示以后频繁发生急性加重的风险大。

七、并发症

自发性气胸、肺动脉高压、慢性肺源性心脏病、静脉血栓栓塞症、呼吸功能不全或衰竭为 COPD 的常见并发症。

八、治疗

(一) 稳定期治疗

管理目标：减轻当前症状，改善生活质量；降低未来风险，减少急性加重次数及疾病病死率。

1. 教育与管理

其中最重要的是劝导吸烟的患者戒烟，戒烟后，部分患者 FEV₁ 的下降速率可以恢复至与正常人相似的水平，从而延缓气短症状出现的时间，减轻呼吸困难。

2. 控制职业性或环境污染

3. 药物治疗

(1) 支气管舒张药：大多数 COPD 患者的气道阻塞和气流受限尚未达完全不可逆，尽管支气管舒张药的疗效不够显著，但气道阻塞很小程度的减轻有时就可以使患者的气短症状明显缓解，生活质量明显提高。与口服药物相比，吸入剂的不良反应小，因此多首选吸入治疗。

1) β_2 受体激动剂：短效 β_2 受体激动剂 (SABA) 主要有沙丁胺醇 (salbutamol)、特布他林 (terbutaline) 等定量雾化吸入剂，数分钟内起效，疗效持续 4~5 小时，每次 100~200 μg (1~2 喷)，24 小时内不超过 8~12 喷，一般为短时按需使用；长效 β_2 受体激动剂(LABA) 主要有沙美特罗 (salmeterol)、福莫特罗 (formoterol) 等，作用持续 12 小时以上，每日吸入 2 次，主要为长期规范治疗药物。

2) 抗胆碱药：短效抗胆碱药 (SAMA) 主要有异丙托溴铵 (ipratropiumbromide) 定量雾化吸入剂，起效较沙丁胺醇慢，疗效持续 6~8 小时，每次 40~80 μg ，每日 3~4 次；长效抗胆碱药 (LAMA) 主要有噻托溴铵 (tiotropiumbromide)，作用时间长达 24 小时以上，每次吸入剂量 18 μg ，每日 1 次。

3) 甲基黄嘌呤类药物：包括短效和长效剂型。短效剂型如氨茶碱 (aminophylline)，常用剂量为每次 100~200mg，每日 3 次；长效剂型如缓释茶碱，常用剂量为每次 200~300mg，每 12 小时 1 次。高剂量茶碱因其潜在的毒不良反应，不建议常规应用。茶碱除舒张支气管外，还有强心、利尿、增加膈肌运动等多方面作用。

(2) 糖皮质激素：可减少急性加重次数、增加运动耐量、改善生活质量，但不能阻止 FEV₁ 的下降趋势。联合吸入糖皮质激素和长效 β_2 受体激动剂，疗效优于单一制剂，目前常用两种制剂：氟替卡松/沙美特罗，布地奈德/福莫特罗。不推荐长期口服、肌注或静脉应用糖皮质激素治疗。

(3) 磷酸二酯酶-4 (PDE-4) 抑制剂：PDE-4 抑制剂的主要作用是通过抑制细胞内环腺苷酸降解来减轻炎症，目前已有罗氟司特 (rofeumilast) 用于临床，每日 1 次，口服。

(4) 祛痰药：常用的有盐酸氨溴索、乙酰半胱氨酸、标准桃金娘油等。

(5) 抗氧化剂：抗氧化剂如羧甲司坦、N-乙酰半胱氨酸等，可降低疾病急性加重次数。

(6) 疫苗：主要指流感疫苗和肺炎疫苗。

4. 长期家庭氧疗 (LTOT)

应在极重度 COPD 患者中应用。家庭氧疗的指征：静息状态下，患者动脉氧分压≤55mmHg

或氧饱和度≤88%，有或无高碳酸血症；或动脉氧分压在55~60mmHg，并有肺动脉高压，心力衰竭表现。

5. 康复治疗

康复治疗适用于中度以上COPD患者，包括呼吸生理治疗、肌肉训练、营养支持、心理治疗等。

6. 通气治疗

无创通气已广泛用于极重度COPD患者。

7. 外科治疗

如肺大疱切除术、肺减容术和肺移植术等。

（二）急性加重期治疗

急性加重期的治疗目标为最小化本次急性加重的影响，预防再次急性加重的发生。

1. 确定COPD急性加重的原因

最常见者是细菌或病毒感染，使气道炎症加重，气流受限加重，患者自觉症状加重，严重时并发呼吸衰竭和右心衰竭。

2. COPD急性加重严重程度的评估

分三种程度，即轻度、中度和重度。COPD急性加重早期、病情较轻的患者可以门诊治疗；病情较严重者，需要住院治疗；重度急性加重患者，出现严重呼吸困难，有呼吸衰竭，失代偿表现时需进ICU治疗。

3. 治疗方案

(1) 控制性氧疗：一般吸入氧浓度为28%~30%，吸入氧浓度过高时引起CO₂潴留的风险加大，应注意复查动脉血气以确定氧合满意而未引起CO₂潴留或酸中毒。

(2) 应用抗生素：COPD急性加重并有脓性痰是应用抗生素的指征。开始时应根据患者所在地常见病原菌类型经验性地选用抗生素，如给予β内酰胺类或β内酰胺酶抑制剂、大环内酯类或喹诺酮类。若对最初选择的抗生素反应欠佳，应及时根据痰培养及抗生素敏感试验结果调整药物。

(3) 应用支气管扩张药：有严重喘息症状者可给予较大剂量雾化吸入治疗，或给予静脉滴注茶碱，应注意控制给药剂量和速度，避免发生中毒。β₂受体激动剂、抗胆碱能药物及茶碱类药物可合理联合应用以取得协同作用。

(4) 应用糖皮质激素：COPD急性加重期住院患者宜在应用支气管扩张剂基础上口服或静脉使用糖皮质激素。建议口服泼尼松30~40mg/d，连用10~14日停药，对个别患者视情况逐渐减量停药。静脉使用甲泼尼龙40mg/d，3~5日改为口服。

(5) 辅助治疗：适当补充液体和电解质，注意补充营养；对卧床、红细胞增多症或脱水难以纠正的患者，如无禁忌证均可考虑使用肝素或低分子肝素。此外，还应注意痰液引流；识别及治疗并发症。

(6) 机械通气：可通过无创或有创方式实施机械通气，在此条件下，通过药物治疗消除COPD急性加重的原因，使急性呼吸衰竭得到逆转。

九、COPD 与并发症

COPD 常与其他疾病合并存在，这些并发症可发生在轻、中、重度及严重气流受限的患者中，对疾病的进展产生显著影响，对住院率和病死率也有影响。因此，应努力发现患者的并发症并给予适当的治疗。目前认为这些合并症也与 COPD 全身炎症存在有关。常见并发症有：

1. 心血管疾病

它是 COPD 最常见，最重要的并发症。

2. 骨质疏松

它是 COPD 主要合并症，多见于肺气肿患者。

3. 焦虑和抑郁

它常见于较年轻、女性、吸烟、 FEV_1 较低、咳嗽、生活质量受影响、合并心血管疾病的患者。

4. 肺癌

它是轻度 COPD 患者病死的最常见原因。

5. 感染

重症感染，尤其是呼吸道感染在 COPD 患者中常见。

6. 代谢综合征和糖尿病

该症较常见，而且对疾病进展有一定影响。

第四节 支气管哮喘

支气管哮喘（简称哮喘）是由多种细胞包括气道的炎性细胞和结构细胞（如嗜酸粒细胞、肥大细胞、T 淋巴细胞、中性粒细胞、平滑肌细胞、气道上皮细胞等）和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病。这种慢性炎症导致气道高反应性，通常出现广泛多变的可逆性气流受限，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后缓解。

一、病因

哮喘的病因尚不十分清楚，患者个体过敏体质及外界环境的影响是发病的危险因素。哮喘与多基因遗传有关，同时受遗传因素和环境因素的双重影响。环境因素中主要包括：频繁接触过敏原，过敏原种类很多，如植物的花粉、房屋的尘土、螨虫、工业粉尘、动物毛屑、鱼、虾、油漆、染料等；呼吸道感染，如细菌、病毒、原虫、寄生虫等；其他因素，如冷空气、化学性刺激、运动、某些药物如阿司匹林、普萘洛尔、吲哚美辛等都可诱发哮喘。

二、临床表现

（一）临床症状

典型哮喘急性发作表现为发作性伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难。严重者可被迫采取坐位或呈端坐呼吸，干咳或咯白色泡沫痰，甚至出现口唇发绀等表现。哮喘症状可在数分钟内发

作，经数小时甚至数日，用支气管扩张药或自行缓解。哮喘的发病特征可概括为：发作性、时间节律性、可逆性。

咳嗽变异性哮喘是指以慢性咳嗽为主要或唯一临床表现的一种特殊类型哮喘。在哮喘发病早期阶段，有 5%~6% 是以持续性咳嗽为主要症状的，多发生在夜间或凌晨，常为刺激性咳嗽，此时往往被误诊为支气管炎，它的病理生理改变与哮喘相同，也是持续气道炎症反应与气道高反应性。

（二）体征

发作时胸部呈过度充气状态，可闻及广泛的哮鸣音，呼气音延长。在一些特殊情况下哮鸣音可不出现，如轻度哮喘发作，或在哮喘严重发作而导致的广泛气道痉挛和闭塞时。心率增快、奇脉、胸腹反常运动和发绀常出现在严重哮喘患者中。非发作期体检可无异常。

（三）实验室检查

1. 肺功能检查

(1) 肺通气功能测定。它是评估哮喘控制程度的重要依据之一。

(2) 峰流速 (peak expiratory flow, PEF) 及变异率。利用简易峰流速仪测定 PEF 日内变异率， $\geq 20\%$ 有助于不典型哮喘患者的确诊和病情评估。

(3) 支气管激发试验。可判断是否存在气道高反应性，对于不典型哮喘患者，可帮助确诊哮喘。

(4) 支气管舒张试验。 FEV_1 增加 12% 以上，且 FEV_1 增加绝对值 $> 200ml$ ，可判断气流受限的可逆性，有助于哮喘诊断。

2. 动脉血气分析

哮喘发作时严重者可出现缺氧，氧分压 (partial pressure of oxygen, PaO_2) 降低，由于过度通气可使二氧化碳分压 (partial pressure of carbon dioxide, $PaCO_2$) 下降，pH 上升，表现呼吸性碱中毒。在重症哮喘，病情进一步发展，气道阻塞严重，可有缺氧及二氧化碳 (carbondioxide, CO_2) 潘留， $PaCO_2$ 上升，表现呼吸性酸中毒。若缺氧明显，可合并代谢性酸中毒。

3. 胸部 X 线检查

早期在哮喘发作时可见两肺透亮度增加，呈过度通气状态；在缓解期多无明显异常。如并发呼吸道感染，可见肺纹理增加及炎性浸润阴影。同时要注意肺不张、气胸或纵隔气肿等并发症的存在。

三、诊断

（一）哮喘诊断标准

(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) 上述症状可经治疗缓解或自行缓解。

(4) 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（如无明显喘息症状或体征）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 $\geq 20\%$ 。
符合(1)~(4)条或(4)、(5)条者，可以诊断为支气管哮喘。

（二）哮喘急性发作严重度评估（表 1-1-5）

表1-1-5 哮喘急性加重严重程度评估表

项目	轻度	中度	重度	极重度
气促和体位	可步行，平卧	喜坐位，婴儿萎软，哭 声短促，进食少	静息时即感气促，喜前倾 位，婴儿拒食	
讲话	成句	短句	单词	
精神状态	可有焦虑	时有焦虑	焦虑	嗜睡或昏迷
呼吸频率	增加	增加	>30 次	
辅助肌群参与	常无	常有	有	胸腹矛盾呼吸
哮鸣音	中度（常于呼气未闻及）	可响亮	常响亮	无
脉率（次/分）	<100	100~120	>120	相对缓脉
奇脉	无 (<10mmHg)	可能存在 (10~25mmHg)	常存在 (>25mmHg) 儿童 20~40mmHg	无，提示呼吸肌疲劳
初始支气管舒张剂 使用后的 PEF 占预计 值或个人最佳值 的%	>80%	60%~80%	<60% 预计值或个人最 佳值（成人 100L/min）， 或维持疗效时间<2 小时	
PaO ₂ (吸空气)	正常，无测定需要	>60mmHg	<60mmHg 可有发绀	
PaCO ₂	<45mmHg	<45mmHg	>45mmHg 可有呼衰	
血氧饱和度 SaO ₂ (吸 空气)	>95%	91%~95%	<90%	

（三）分期

根据临床表现哮喘可分为急性发作期、慢性持续期和临床缓解期。慢性持续期是指每周均不同频度和（或）不同程度出现症状（喘息、气急、胸闷、咳嗽等）；临床缓解期是指经过治疗或未经治疗症状、体征消失，肺功能恢复到急性发作前水平，并维持 3 个月以上。

四、鉴别诊断

（一）左心衰竭引起的喘息样呼吸困难

患者多有高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病、风湿性心脏病和二尖瓣狭窄等病史和体征。出现阵发性咳嗽，常咳出粉红色泡沫痰，两肺可闻及广泛的湿啰音和哮鸣音，左心界扩大，心率增快，心尖部可闻及奔马律。胸部X线检查可见心脏增大、肺淤血征，有助于鉴别。

（二）慢性阻塞性肺疾病

该疾病多见于具有长期吸烟史和（或）环境职业污染接触史者，中老年男性居多。常见症状为长期咳嗽、咳痰，喘息、胸闷，活动后呼吸困难，疾病急性发作时或疾病进入晚期、严重阶段，患者静息状态下即可能出现呼吸困难。在疾病的临床过程中，特别在较重患者，可能会发生体重下降、食欲减退、外周肌肉萎缩和功能障碍、精神抑郁和（或）焦虑等全身性症状。其特征为气流受限不完全可逆（不同于哮喘是可逆性气流受限），呈进行性发展。确诊需要肺功能检查，吸入支气管舒张剂后， $FEV_1/FVC < 70\%$ 。

（三）上气道阻塞性病变

可见于中央型支气管肺癌、气管支气管结核、多软骨炎等气道疾病或异物气管吸入，导致支气管狭窄，可出现喘鸣或类似哮喘样呼吸困难、肺部可闻及哮鸣音。但根据临床病史，特别是出现吸气性呼吸困难，以及痰液细胞学或细菌学检查，胸部X线摄片、CT检查或支气管镜检查等，常可明确诊断。

（四）其他少见疾病

如变应性支气管肺曲菌病、变应性肉芽肿性血管炎、嗜酸粒细胞性肺浸润等，部分症状与哮喘类似，需要进行一些必要的辅助检查，如经气管镜检查进行分泌物细胞分类、外周血嗜酸粒细胞计数、血清总IgE及霉菌特异性IgE抗体、抗中性粒细胞中的胞浆抗体、胸部CT及鼻窦CT、肺功能检查等，甚至必要时需要肺活检、肾活检、肌电图等检查方可明确。

五、治疗

（一）脱离变应原

部分患者能找到引起哮喘发作的变应原或其他非特异刺激因素，立即使患者脱离变应原的接触是防治哮喘最有效的方法。

（二）药物治疗

治疗哮喘的药物可以分为控制药物和缓解药物两大类，见表1-1-6。

表1-1-6 支气管哮喘常用治疗药物

药物	作用机制	注意事项
支气管舒张剂	β_2 受体激动剂（短效制剂：沙丁胺醇、特布他林；长效制剂：沙美特罗、福莫特罗）	激动呼吸道 β_2 受体；激活腺苷酸环化酶；舒张支气管平滑肌 控制急性发作，长期应用药物的反应性可降低
	茶碱类（氨茶碱）	抑制磷酸二酯酶；拮抗腺苷受体；刺激肾上腺素分泌，增强呼吸肌收缩；增强气道纤毛清除功能和抗炎作用 主要不良反应：胃肠道反应，心血管症状，偶有兴奋呼吸中枢
	抗胆碱药（异丙托溴铵）	阻断节后迷走神经，降低迷走神经兴奋性 与 β_2 受体激动剂有协同作用，用于夜间哮喘及多痰患者
	糖皮质激素	抑制炎症细胞的迁移和活化；抑制细胞因子的生成；抑制炎症介质的释放；增强平滑肌细胞 β_2 受体反应性 控制哮喘发作最有效的药物。吸入治疗是长期抗炎治疗哮喘最常用的方法。静脉用药适用于中度或严重哮喘
抗炎药	白三烯受体调节剂（孟鲁司特等）	通过调节白三烯的生物活性而发挥抗炎作用；舒张支气管平滑肌 不良反应为胃肠道症状
	酮替芬	抑制组胺和慢反应物质释放 对轻症、季节性哮喘有效

1. 缓解药物

此类药物主要作用为舒张支气管，称为支气管舒张药。

2. 控制药物

此类药物主要治疗哮喘的气道炎症，称为抗炎药。

（三）哮喘的长期治疗

哮喘的长期治疗方案分为 5 级（表 1-1-7）。对哮喘患者进行哮喘知识教育和控制环境、避免诱发因素贯穿于整个治疗阶段。对于大多数未经治疗的持续性哮喘患者，初始治疗应从第 2 级治疗方案开始，如果初始评估提示哮喘处于严重未控制，治疗应从第 3 级方案开始。从第 2 步到第 5 步的治疗方案中都有不同的哮喘控制药物可供选择。而在每一步中缓解药物都应该按需使用，以迅速缓解哮喘症状。如果使用含有福莫特罗和布地奈德单一吸入装置进行联合治疗时，可作为控制和缓解药物应用。如果使用该分级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。当哮喘控制并维持至少 3 个月后，治疗方案可考虑降级。建议减量方案：

(1) 单独使用中至高剂量吸入激素的患者，将吸入激素剂量减少 50%。

(2) 单独使用低剂量激素的患者，可改为每日 1 次用药。

(3) 联合吸入激素和 LABA 的患者，将吸入激素剂量减少约 50%，仍继续使用 LABA 联合治疗。当达到低剂量联合治疗时，可选择改为每日 1 次联合用药或停用 LABA，单用吸入激素治疗。若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。

表1-1-7 哮喘的分级治疗

第1级	第2级	第3级	第4级	第5级
哮喘教育与环境控制				
按需使用速效 β_2 受体激动剂				
控制哮喘的可选药物	选择 1 种	选择 1 种	增加 1 种以上	增加 1 种或 2 种
	①低剂量吸入 ICS*	①低剂量 ICS 加长效 β_2 受体激动剂	①中等剂量或高剂量 ICS 加长效 β_2 受体激动剂	①口服糖皮质激素（最低剂量）
控制哮喘的可选药物	②白三烯调节剂**	②中等剂量 ICS 或高剂量 ICS	②白三烯调节剂	②抗 IgE 治疗
		③低剂量 ICS 加白三烯调节剂	③缓释茶碱	
		④低剂量 ICS 加缓释茶碱		

注：*ICS=吸入型糖皮质激素。**白三烯调节剂=白三烯受体拮抗剂或合成抑制剂。

（四）哮喘急性发作期的治疗

急性发作的治疗目的是尽快缓解气道阻塞，纠正低氧血症，恢复肺功能，预防进一步恶化或再次发作，防止并发症。一般根据病情的分度进行综合性治疗。

1. 轻度

每日定时吸入糖皮质激素。出现症状时吸入短效 β_2 受体激动剂，可间断吸入。效果不佳时可加用少量茶碱控释片（200mg/d），或加用抗胆碱药如异丙托溴铵气雾剂吸入。

2. 中度

每日定时吸入糖皮质激素。规则吸入 β_2 受体激动剂或联合抗胆碱药吸入或口服长效 β_2 受体激动剂。亦可加用口服白三烯受体调节剂，若不能缓解，可持续雾化吸入 β_2 受体激动剂（或联合用抗胆碱药吸入），或口服糖皮质激素（<60mg/d）。必要时可用氨茶碱静脉注射。

3. 重度至极重度

持续雾化吸入 β_2 受体激动剂；或合并抗胆碱药；或静脉滴注氨茶碱或沙丁胺醇。加用口服白三烯受体调节剂。静脉滴注糖皮质激素如琥珀酸氢化可的松或甲泼尼龙或地塞米松。待病情得到控制和缓解后（一般 3~5 日），改为口服给药。注意维持水、电解质平衡，纠正酸碱失衡，当 pH<7.20 且合并代谢性酸中毒时，应适当补碱；可给予氧疗，如病情恶化缺氧不能纠正时，进行无创通气或插管机械通气。若并发气胸，在胸腔引流气体下仍可机械通气。此外应预防下呼吸道感染等。

第五节 慢性肺源性心脏病

慢性肺源性心脏病（简称慢性肺心病）是由慢性支气管肺疾病、胸廓疾病或肺血管疾病引起肺循环阻力增加、肺动脉高压，进而引起右室肥厚、扩大，甚至发生右心衰竭的心

脏病。

一、病因

按原发病变发生部位一般可分为四大类。

1. 慢性支气管、肺疾病

最常见。我国慢性肺心病中继发于慢性阻塞性肺疾病（COPD）者约占 80% 以上，其他如支气管哮喘、重症肺结核、支气管扩张症、尘肺、间质性肺疾病等晚期也可继发慢性肺心病。

2. 严重的胸廓畸形

如严重的脊椎后、侧凸，脊椎结核，类风湿性脊柱炎，广泛胸膜增厚粘连和胸廓成形术后造成的严重的胸廓或脊柱畸形等，可引起胸廓运动受限、肺组织受压、支气管扭曲或变形、气道引流不畅，或引起肺纤维化、肺不张、肺气肿等，最终引起慢性肺心病。

3. 肺血管疾病

原发性肺动脉高压、广泛或反复发作的多发性肺小动脉栓塞、肺动脉炎以及慢性肺动脉栓塞等，均可引起肺血管阻力增加、肺动脉高压和右室负荷加重，最终发展成肺心病。

4. 其他

神经肌肉疾病如脊髓灰质炎、肌营养不良，通气驱动异常性疾病包括肥胖-低通气综合征、原发性肺泡低通气、睡眠呼吸暂停综合征等，可导致肺泡通气不足，引起低氧血症，使肺血管收缩、肺血管阻力增加，形成肺动脉高压，最终发展成肺心病。

二、临床表现

本病发展缓慢，临幊上除原发疾病的症状和体征外，主要是逐渐出现的肺、心功能不全及其他器官受损的表现，多表现为急性发作期与缓解期交替出现。

（一）肺、心功能代偿期（缓解期）

1. 症状

表现肺、胸基础疾病的症状，如 COPD 患者可有咳嗽、咳痰、气促。活动后可有心悸、呼吸困难、乏力和劳动耐力下降。

2. 体征

除可见肺、胸疾病的体征外，尚可见肺动脉高压和右室扩大的体征，如肺动脉瓣区第二心音亢进，提示有肺动脉高压。若三尖瓣区出现收缩期杂音或剑突下心脏搏动增强，提示有右室肥厚与扩大。

（二）肺、心功能失代偿期（急性加重期）

1. 呼吸衰竭

（1）症状：呼吸困难加重，常有头痛、失眠、食欲下降，但白天嗜睡，甚至出现表情淡漠、神志恍惚、谵妄等肺性脑病的表现。

（2）体征：明显发绀，球结膜充血、水肿，严重时可有颅内压升高的表现。腱反射减弱或消失，出现病理反射。因高碳酸血症可出现周围血管扩张的表现，如皮肤潮红、多汗。部

分患者因肺气肿使胸腔内压升高，可见颈静脉充盈。

2. 右心衰竭

(1) 症状：原发疾病的症状更为明显，并可见心悸、腹胀、恶心等右心衰竭的表现。

(2) 体征：发绀更为明显、颈静脉怒张、心率增快，可出现心律失常，剑突下可闻及收缩期杂音，甚至舒张期杂音。肝大且有压痛，肝颈静脉回流征阳性，下肢水肿，重者可有腹水。

三、实验室及辅助检查

1. X线检查

除有肺、胸基础疾病及急性肺部感染的征象外，尚有肺动脉高压和右心增大征象，包括右下肺动脉干增宽 $\geq 15\text{mm}$ 以上，肺动脉段凸出，心尖圆隆、上翘等。

2. 心电图检查

典型肺心病的心电图可见电轴右偏，顺钟向转位，肺型P波， $V_1 \sim V_3$ 导联QRS波群呈QS、 Qr 、 qr ， $V_5R/S < 1$ ， $R_{V1} + S_{V5} > 1.05\text{mV}$ 。

3. 超声心动图检查

较心电图和X线检查的敏感性高，典型表现为出现肺动脉高压征象，右房增大，右室肥厚、增大。

4. 动脉血气分析

用以判断有无缺氧、 CO_2 潴留和酸碱平衡紊乱及其严重程度，指导肺心病急性发作期的治疗。

5. 血液检查

凝血功能检查有助于了解有无血液高凝状态；血电解质测定可以了解电解质紊乱程度；血常规检查可见红细胞、血红蛋白升高，合并感染时，白细胞总数升高，中性粒细胞升高。

四、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

- (1) 有COPD或其他慢性胸肺疾病史。
- (2) 有肺动脉高压、右室扩大或右心衰竭的临床表现。
- (3) 胸片、心电图或超声心动图有肺动脉高压和右室肥厚或扩大征象。

若有以上第(1)加第(2)条或第(1)加第(3)条，并排除其他心脏病即可作出诊断。

(二) 鉴别诊断

1. 冠状动脉粥样硬化性心脏病（冠心病）

冠心病患者可发生全心衰竭，并出现肝大、下肢水肿及发绀，与肺心病相似，且肺心病患者心电图 $V_1 \sim V_3$ 可呈QS型，酷似心肌梗死的心电图表现，两者易混淆。但冠心病患者多有高血压及心绞痛或心肌梗死病史，心脏增大主要表现为左室大，心尖区可闻及收缩期杂音。X线检查示心左缘向左下扩大。心电图示缺血型ST-T改变或出现异常Q波。冠心病出现心律

失常多为持久性；而肺心病患者出现的心律失常多为短期性。值得注意的是肺心病和冠心病都多发于老年人，两者伴发存在于同一患者临床并非少见，应详细询问病史、体格检查，结合有关辅助检查加以鉴别。

2. 原发性心肌病

原发性心肌病右心衰竭，尤其是伴发呼吸道感染者，容易误诊为肺心病。但是原发性心肌病多见于中青年，无明显慢性呼吸道疾病史，心脏大多呈普遍性增大。超声心动图检查可见各心室腔明显增大，室间隔和左室后壁运动幅度减低，可资鉴别。

3. 风湿性心脏病

慢性肺心病时右室肥大，心脏呈顺钟向转位，三尖瓣左移，可出现由三尖瓣相对狭窄和相对性关闭不全引起的舒张中期杂音和（或）收缩期杂音，有时酷似风湿性二尖瓣狭窄合并关闭不全时的双期杂音。但风湿性心脏病多见于青少年，有风湿活动史，X线表现以左房扩大为主。常伴有其他瓣膜如主动脉瓣病变，心脏彩超检查可明确诊断。

4. 发绀型先天性心脏病

这类患者常有右心增大、肺动脉高压及发绀等表现，有时可与慢性肺心病相混淆。先天性心脏病患者多于儿童和青年发病，但也有少数到老年时出现比较明显的临床表现；体检无肺气肿体征；心脏听诊可闻及特征性杂音。对诊断有疑问者应行心脏彩超检查，对个别鉴别诊断特别困难者可行心导管及心脏造影检查。

五、治疗

（一）肺、心功能代偿期

积极治疗原发疾病。采用中西医结合的综合措施，增强患者的免疫功能，延缓肺、胸基础疾病的进展，去除急性发作的诱发因素，减少或避免急性加重期的发生，希望使肺、心功能得到部分恢复。继发于COPD者的具体治疗方法参见COPD稳定期治疗。

（二）肺、心功能失代偿期

治疗原则为积极控制感染，通畅气道，改善呼吸功能，纠正缺氧与二氧化碳潴留，控制呼吸衰竭和心力衰竭，处理并发症。

1. 呼吸衰竭的治疗

呼吸道感染是呼吸衰竭的主要诱因，选择有效的抗菌药物，控制支气管、肺部感染。使用支气管舒张药和祛痰药，吸痰、通畅呼吸道。合理给氧以纠正缺氧，积极纠正二氧化碳潴留。详见“COPD急性加重期治疗”和“呼吸衰竭”章节。

2. 右心衰竭的治疗

对慢性肺心病出现右心衰竭的患者，一般经过氧疗、控制呼吸道感染、改善呼吸功能后，心力衰竭症状可减轻或消失，不需常规使用利尿剂和强心剂。病情较重者或上述治疗无效者，可酌情选用利尿剂和强心剂。

（1）利尿剂：可减轻右心前负荷，纠正右心衰竭。使用原则为小剂量、联合使用排钾和保钾利尿剂，疗程宜短，间歇用药。一般可用氢氯噻嗪（双氢克尿噻）25mg，每日1~3次，

联合螺内酯 20mg，每日 1~2 次。重度而急需行利尿的患者可用呋塞米（速尿）20mg，静注或口服，使用过程中注意补充钾盐和其他电解质。

(2) 强心剂：对肺心病右心衰竭使用洋地黄应持慎重态度。应用指征是：① 感染已控制，呼吸功能已改善，经利尿剂治疗右心功能仍未能改善者。② 合并室上性快速心律失常，如室上性心动过速、心房颤动（心室率>100 次/分）者。③ 以右心衰竭为主要表现而无明显急性感染的患者。④ 合并急性左心衰竭者。其用药原则是选用作用快、排泄快的强心剂，小剂量（常规剂量的 1/2~1/3）给药，常用毛花昔 C(西地兰)0.2~0.4mg 加入葡萄糖溶液 20ml 内缓慢静脉注射。应注意纠正低氧和低钾血症，不宜单纯依据心率快慢作为观察疗效的指标。

(3) 血管扩张剂：理论上推测可降低肺动脉高压，减轻右心负荷。临床使用的药物很多，如硝酸甘油、酚妥拉明、硝苯地平、卡托普利等，但疗效均不确定。近年来新开发的治疗肺动脉高压的药物包括前列环素（依前列醇）、内皮素受体拮抗剂（波生坦）、磷酸二酯酶抑制剂（西地那非）等，对特发性肺动脉高压等具有一定临床疗效，但对继发于 COPD 等支气管肺疾患的肺动脉高压无效。

(4) 抗凝治疗：对于明确存在肺动脉血栓形成或有其他高凝状态的患者，可应用低分子肝素、华法林等抗凝药物治疗。

(三) 并发症的治疗

慢性肺心病除肺脏和心脏功能严重损伤外，全身其他器官均可受累及，出现多种并发症，须及时发现并积极诊疗，方可降低病死率。

1. 肺性脑病

它是由于呼吸衰竭所致缺氧、二氧化碳潴留而引起精神障碍和神经系统症状的一种综合征。但必须除外脑动脉硬化、严重电解质紊乱、单纯性碱中毒、感染中毒性脑病等。肺性脑病是慢性肺心病死亡的首要原因，应积极防治。纠正缺氧、二氧化碳潴留。治疗详见“呼吸衰竭”章节。

2. 酸碱失衡及电解质紊乱

慢性肺心病出现呼吸衰竭时，可发生各种不同类型的酸碱失衡及电解质紊乱，应进行监测，及时采取治疗措施。

3. 心律失常

它多表现为阵发性室上性心动过速，其中以紊乱性房性心动过速最具特征性。少数病例由于急性严重心肌缺氧，可出现心室颤动以致心脏骤停。一般心律失常经过控制呼吸道感染，纠正缺氧、二氧化碳潴留、酸碱失衡及电解质紊乱后，可自行消失；如持续存在，可根据心律失常的类型选用药物。

4. 休克

该症不多见，一旦发生，预后不良。

5. 消化道出血

因缺氧及酸中毒。可发生胃黏膜糜烂、溃疡致消化道出血。治疗详见相关章节。

第六节 支气管扩张

一、病因

支气管扩张的主要发病因素为反复支气管-肺组织的感染导致的支气管壁黏膜充血、水肿、破坏，继之出现支气管不可逆的囊状、柱状扩张。主要分为先天性和继发性两种，见表1-1-8。

表1-1-8 支气管扩张诱发因素

种类	诱发因素
先天性疾病	
α_1 -抗胰蛋白酶缺乏	仅见于严重缺乏的患者
纤毛缺陷	原发纤毛不动综合征、Kartagener综合征。呼吸道纤毛运动异常导致痰液引流不畅
囊性纤维化	白种人常见，幼时发病，主要是经CFTR的氯离子分泌障碍所致，呼吸道分泌物黏稠不易排出 常伴肠梗阻、鼻窦炎、不育、胰腺纤维化
免疫缺陷	低丙种球蛋白血症，包括IgG亚群的缺陷（IgG2, IgG4）、慢性肉芽肿性疾病、补体缺陷
继发性疾病	
结核	疤痕组织的牵张
病毒、细菌感染	幼时麻疹、百日咳、腺病毒或细菌等感染导致支气管壁的破坏
毒性物质吸入	氨气、氯气等吸入使气道受损改变结构和功能

二、临床表现

其典型症状为慢性咳嗽伴大量脓痰和（或）反复咯血。

慢性咳嗽伴大量脓性痰、痰量与体位改变有关，如晨起或入夜卧床时咳嗽痰量增多，呼吸道感染急性发作时黄绿色脓痰明显增加，一日数百毫升，痰液静置后可分层，若有厌氧菌混合感染则有臭味。

咯血可反复发生，程度不等，从少量痰血至大量咯血（一次咯血超过300ml或24小时超过500ml），咯血量与病情严重程度有时不一致，支气管扩张咯血后一般无明显中毒症状。

慢性重症支气管扩张的肺功能严重障碍时体力明显减退，活动后出现气急，常伴发绀，杵状指（趾）。

三、诊断

1. 病史、症状

幼年可有麻疹、百日咳、支气管肺炎、肺结核等病史；症状为慢性咳嗽、咳脓痰，部分有咯血，或单纯以咯血为主要表现。咯血量和诱因各异；多数有间歇性发热、乏力、纳差、心悸、气急等症状。

2. 体检发现

副鼻窦可有慢性感染病灶；早期及轻症者无异常体征，重者或急性发作时肺部可闻及干

湿性啰音和哮鸣音，晚期可有肺气肿、肺动脉高压、杵状指（趾）等体征。

3. 影像表现

胸部X线表现为支气管纹理粗乱，卷发状改变。胸部高分辨CT(HRCT)表现为支气管柱状、囊状扩张，合并变态反应性肺曲菌病(ABPA)时可见痰栓征。HRCT目前是确诊支气管扩张最常用的方法。原先的支气管碘油造影已淘汰。

4. 实验室检查

早期肺功能可正常，晚期多伴有阻塞性肺通气功能障碍。痰培养可分离出铜绿假单胞菌、金黄色葡萄球菌等。

四、鉴别诊断

本病应与慢性支气管炎、肺结核、肺脓肿等疾病相鉴别。

1. 慢性支气管炎

慢性支气管炎患者多于春、冬季节咳嗽、咳痰症状明显，痰为白色黏液泡沫状，发病年龄多在中老年。晚期患者往往伴有支气管扩张。但反复咯血不多见，多在两肺底部闻及湿啰音，咳后可消失且不固定。X线检查可见肺纹理粗乱或肺气肿。

2. 肺结核

早期肺结核患者咳嗽轻，咳痰不多，伴有空洞者的痰液常呈黏液样或脓性，痰检查多能检出结核菌。全身情况可伴有乏力、消瘦、午后低热，盗汗等症状。X线检查病灶多在两肺上野。

3. 肺脓肿

该病患者有起病急、畏寒、高热、咳嗽、咳大量黄或黄绿色脓痰的临床表现。肺病变部位叩诊浊音，呼吸音减低，有湿啰音。X线检查可见带有液平的空洞，周围可见浓密炎性阴影。抗菌药物治疗有效。

4. 支气管肺癌

干性支气管扩张以咯血为主，易误诊为肺癌。X线检查、CT、纤维支气管镜及痰细胞学检查等可进行鉴别。

5. 弥漫性泛细支气管炎

该病患者有慢性咳嗽、咳痰、活动时呼吸困难及慢性鼻窦炎史，胸片和胸部CT显示弥漫分布的小结节影，大环内酯类抗生素治疗有效。

五、治疗

支气管扩张的病情复杂，症状各异，轻重相关很多，治疗方案的确定要考虑多方面的因素，在治疗基础疾病的基础上，需注意以下方面：

1. 稳定期的治疗

对症治疗为主，包括镇咳，化痰，物理排痰等措施。目前不主张常规使用抗生素。可应用免疫调节药物。肺功能异常者可以考虑使用支气管舒张剂。

2. 急性发作期的治疗

以抗感染为主，选择药物以药敏实验结果为参考，疗程一般2~3周。常用药物包括氨

苄青霉素，二代头孢类抗生素等。存在铜绿假单胞菌感染时，可选择口服喹诺酮类抗生素，静脉给予氨基糖苷类或第三代头孢菌素。合并 ABPA 时用糖皮质激素和抗真菌药物治疗。

3. 咯血的治疗

少量咯血或痰中带血可以不处理，中等量以上可应用止血药物（止血芳酸），或血管活性药物（垂体后叶素、酚妥拉明等）。咯血的治疗关键在于预防窒息。大咯血内科治疗无效可行介入支气管动脉栓塞治疗或外科切除治疗。

第七节 肺脓肿

肺脓肿是由一种或多种病原体所引起的肺组织化脓性病变，早期为化脓性肺炎，继而坏死、液化，脓肿形成。临床特征为急性高热、畏寒、咳大量脓臭痰，肺部 X 线显示单发或多发性含气液平的空腔。

一、病因

肺脓肿的发病机制与病因有密切关系，可分以下几种：

（一）吸入性肺脓肿

病原体经口腔、上呼吸道吸入是肺脓肿发病的最主要原因，误吸是常见病因。扁桃体炎、鼻窦炎、齿槽脓溢或龋齿等脓性分泌物；口腔、鼻、咽部手术后的血块；齿垢或呕吐物等，在昏迷、全身麻醉等情况下，经气管被吸入肺内，造成细支气管阻塞，病原菌即可繁殖致病，引起化脓性炎症、组织坏死，形成脓肿。有些患者未能发现明显诱因，可能由于受寒、极度疲劳等诱因的影响，全身免疫状态与呼吸道防御功能减低，在深睡时吸入口腔的污染分泌物而发病。吸入性肺炎常为单发型，其发生与解剖结构及体位有关。由于右总支气管较陡直，且管径较粗，吸入性分泌物易吸入右肺，故右肺发病多于左肺。在仰卧时，好发于上叶后段或下叶背段；在坐位时，好发于下叶后基底段；右侧位时，好发于右上叶前段和后段形成的腋亚段。吸入性肺脓肿最常见的病原菌为厌氧菌。

（二）血源性肺脓肿

肺外感染的细菌或脓毒栓子经血液播散到肺引起肺化脓性炎症坏死，形成肺脓肿。常见的病原菌为金黄色葡萄球菌。肺外病灶多为皮肤创伤、感染、疖、痈、骨髓炎、产后盆腔感染、亚急性细菌性心内膜炎等所致的败血症和脓毒血症。病变常为多发性，无一定分布，常发生于两肺的边缘部。

（三）继发性肺脓肿

多继发于肺部其他疾病，如金黄色葡萄球菌和肺炎杆菌性肺炎、空洞性肺结核、支气管扩张、支气管囊肿和支气管癌等继发感染，可引起肺脓肿。肺部邻近器官化脓性病变或外伤感染、膈下脓肿、肾周围脓肿、脊柱旁脓肿、食管穿孔等，穿破至肺亦可形成脓肿。阿米巴肝脓肿好发于肝右叶的顶部，易穿破膈肌至右肺下叶，形成阿米巴肺脓肿。支气管异物气道阻塞也可引起肺脓肿，以小儿多见。

二、症状和体征

(一) 症状

急性吸入性肺脓肿起病急骤，患者畏寒、发热，体温可高达39~40℃。伴咳嗽、咳黏液痰或黏液脓痰。炎症波及局部胸膜可引起胸痛。病变范围较大，可出现气急。此外，还有精神不振、乏力、胃纳差。如感染未控制，1~2周后，咳嗽加剧，脓肿破溃于支气管，咳出大量脓臭痰及坏死组织，每日可达300~500ml，体温可明显下降。由于病原菌多为厌氧菌，故痰带腥臭味。有时痰中带血或少量咯血，偶见中量或大量咯血。

慢性肺脓肿患者多为急性肺脓肿未及时有效治疗，支气管引流不畅、抗感染不佳、不彻底、不充分，迁延3个月以上者，常有慢性咳嗽、咳脓痰、反复咯血、继发感染和不规则持续发热。可伴贫血、消瘦等慢性消耗病态。

血源性肺脓肿多先有原发病灶引起的畏寒、高热等全身脓毒血症的症状。经数日至两周才出现肺部症状，如咳嗽、咳痰等。通常痰量不多，极少咯血。

(二) 体征

与肺脓肿的大小和部位有关。病变较小或位于肺脏的深部，可无异常体征。病变较大，脓肿周围有大量炎症，叩诊呈浊音或实音，听诊呼吸音减低，有时可闻湿啰音。血源性肺脓肿体征大多阴性。慢性肺脓肿患者患侧胸廓略塌陷，叩诊浊音，呼吸音减低。可有杵状指(趾)。

三、诊断

依据口腔手术、昏迷呕吐、异物吸入，急性发作的畏寒、高热、咳嗽和咳大量脓臭痰等病史，结合白细胞总数和中性粒细胞显著增高，肺野大片浓密炎性阴影中有脓腔及液平面的X线征象，可做出诊断。血、痰培养，包括厌氧菌培养，分离细菌，有助于明确病原诊断。有皮肤创伤感染，疖、痈等化脓性病灶，发热不退并有咳嗽、咳痰等症状，胸部X线检查示有两肺多发性小脓肿，血源性肺脓肿可能性较大。

(一) 周围血象

血液白细胞计数及中性粒细胞均显著增加，总数可达 $(20\sim30)\times10^9/L$ ，中性粒细胞在80%~90%以上。慢性肺脓肿患者的白细胞无明显改变，但可有轻度贫血，血沉加快。

(二) 痰和血细菌学检查

痰液涂片革兰染色检查、痰液培养包括需氧、厌氧菌培养和细菌药物敏感试验，有助于确定病原体和选择有效的抗生素治疗。血源性肺脓肿患者的血培养可发现致病菌。

(三) 影像学检查

1. X线检查

肺脓肿的X线表现根据类型、病期、支气管的引流是否通畅以及有无胸膜并发症而有所

不同。

吸入性肺脓肿：在早期化脓性炎症阶段，其典型的X线征象为大片浓密模糊炎性浸润阴影，边缘不清，分布在一个或数个肺段，与细菌性肺炎相似。脓肿形成后，大片浓密炎性阴影中出现圆形透亮区及液平面。在消散期，脓腔周围炎症逐渐吸收，脓腔缩小直至消失，最后残留少许纤维条索阴影。慢性肺脓肿脓腔壁增厚，内壁不规则，周围炎症略消散，但不完全，伴纤维组织显著增生，并有程度不等的肺叶收缩，胸膜增厚。纵隔向患侧移位，健肺发生代偿性肺气肿。

血源性肺脓肿：在一侧肺或两侧肺边缘部有多发的散在小片状炎症阴影或边缘较整齐的球形病灶，其中可见脓腔及液平面。炎症吸收后可呈现局灶性纤维化或小气囊。并发脓胸者，患侧胸部呈大片浓密阴影；若伴发气胸则可见液平面。

2. CT 检查

早期表现为較大片的高密度阴影，多累及一个肺段或两个肺段的相邻部分。病灶坏死或液化呈低密度，坏死物经支气管排出后形成空洞，其内可见液-气面。新形成空洞内壁多不规则，慢性空洞壁厚，内壁清楚，血源性肺脓肿多为两肺多发性结节影或片状密度增高影，边缘模糊，其内液化坏死呈低密度或有空洞。

肺CT较X线更能明确脓肿在肺脏中的部位及其范围大小，有助于作体位引流或外科治疗以及与其他疾病的鉴别。

3. 支气管镜检查

有助明确支气管是否通畅、寻找病因及解除梗阻促进引流。若为支气管肿瘤，可摘取做活检。如见到异物可摘出，使引流恢复通畅。亦可借助纤维支气管镜防污染毛刷采样作细菌培养以及吸引脓液和病变部位注入抗生素，促进支气管引流和脓腔的愈合。

四、鉴别诊断

(一) 细菌性肺炎

早期肺脓肿与细菌性肺炎在症状及X线表现上很相似。细菌性肺炎中肺炎球菌肺炎最常见，常有口唇疱疹、铁锈色痰而无大量黄脓痰。胸部X线片示肺叶或段实变或呈片状淡薄炎性病变，边缘模糊不清，但无脓腔形成。其他有化脓性倾向的葡萄球菌、肺炎杆菌肺炎等，痰或血的细菌分离可作出鉴别。

(二) 继发型肺结核

继发型肺结核可有干酪性坏死与空洞形成称为空洞性肺结核，该病多数发病缓慢，病程长，常伴有结核毒性症状，如午后低热、乏力、盗汗、长期咳嗽、咯血等。胸部X线片示空洞壁较厚，其周围可见结核浸润病灶，或伴有斑点、结节状病变，空洞内多无液平面，周围炎性病变较少，有时伴有同侧或对侧的结核播散病灶。痰中可找到结核杆菌。继发感染时，可伴有多量黄脓痰，应结合过去史，在治疗继发感染的同时，反复查痰可确诊。

(三) 支气管肺癌

肿瘤阻塞支气管引起远端肺部阻塞性炎症与肺脓肿形成，病程较长，由于气道阻塞痰液较少，炎症与发热不易控制。肺癌本身病灶坏死液化形成癌性空洞，以鳞癌多见。发病较慢，常无或仅有轻度毒性症状。胸部X线片示空洞常呈偏心、壁较厚、内壁凹凸不平，一般无液平面，空洞周围无炎症反应。由于癌肿经常发生转移，故常见到肺门淋巴结大。通过X线体层摄片、胸部CT扫描、痰脱落细胞检查和纤维支气管镜检查可确诊。

(四) 肺囊肿继发感染

肺囊肿呈圆形、腔壁薄而光滑，囊内常伴有液平面，周围无炎性反应。患者常无明显的毒性症状或咳嗽。若有感染前的X线片相比较，则更易鉴别。

五、治疗

上呼吸道、口腔的感染灶必须加以根治。口腔手术时，应将分泌物尽量吸出。昏迷或全身麻醉患者，应加强护理，预防肺部感染。早期和彻底治疗是根治肺脓肿的关键。

治疗原则为抗炎和引流。

(一) 抗生素治疗

吸入性肺脓肿是以厌氧菌为主的混合感染，都对青霉素敏感，疗效较佳，故经验治疗首选。剂量根据病情，严重程度调整，一般静脉滴注240万~1000万U/d，严重感染可用到2000万U，每日分3~4次静脉滴注。也可选用或联合应用其他药物如林可霉素1.8~2.4g/d或克林霉素0.6~1.8g/d，分2~3次静脉滴注，或甲硝唑1.0~1.5g，每日2~3次静脉注射。也可选用头孢菌素与克林霉素或甲硝唑联合。如有酗酒或医院获得性肺脓肿，应使用具有抗铜绿假单胞菌活性的抗生素，如第三、四代头孢菌素联合克林霉素或甲硝唑，或β内酰胺类/β内酰胺酶抑制剂、碳青霉烯、氟喹诺酮类（环丙沙星、左氧氟沙星）之一联合克林霉素或甲硝唑。根据细菌培养的药敏试验结果选择抗生素会更有针对性。

血源性肺脓肿以金黄色葡萄球菌为最常见病原菌，可选用耐青霉素酶的半合成青霉素或头孢菌素，对β内酰胺类过敏者可选用克林霉素或万古霉素。如有耐甲氧西林金黄色葡萄球菌高危因素时，选用糖肽类抗生素如万古霉素、替考拉宁。

抗生素治疗的疗程一般为8~12周，或直至临床症状完全消失，X线片显示脓腔及炎性病变完全消散，仅残留条索状纤维阴影为止。多数患者在有效抗生素治疗及有效的引流情况下，体温3~7日下降，7~14日可降至正常，3~10日痰恶臭味消失，临床症状改善后，抗生素可改为口服。

(二) 痰液引流

痰液引流在治疗中起重要作用，可缩短病程、提高疗效。包括：

1. 体位引流

将脓肿部位处于高位，在患处轻拍。

2. 气管镜介入

有异物或痰液明显阻塞者可行气管镜摘取异物或冲洗。

3. 黏液溶解剂

痰液黏稠者可使用如氨溴索、N-乙酰半胱氨酸等。

(三) 外科治疗

外科手术治疗适应证为：

- (1) 慢性肺脓肿经内科治疗3个月，脓腔仍不缩小，感染不能控制，或反复发作。
- (2) 并发支气管胸膜瘘或脓胸，经抽吸冲洗疗效不佳者。
- (3) 大咯血经内科治疗无效或危及生命者。
- (4) 脓肿系肺癌阻塞支气管引起。

第八节 呼吸衰竭

一、病因

导致呼吸功能损害的因素都有可能导致呼吸衰竭。临幊上常见的病因除有如下几方面。

1. 呼吸道病变

支气管炎症痉挛、上呼吸道肿瘤、异物等阻塞气道，使气道阻力增加，致肺泡通气不足，气体分布不匀导致通气/血流比例失调，发生缺氧和二氧化碳潴留。

2. 肺组织病变

肺炎、重度肺结核、肺气肿、弥漫性肺纤维化、肺水肿、成人呼吸窘迫综合征(ARDS)、矽肺等，可引起肺容量、通气量、有效弥散面积减少，通气/血流比例失调导致肺动脉样分流，引起缺氧和(或)二氧化碳潴留。

3. 肺血管疾病

肺血管栓塞、肺梗死、肺毛细血管瘤，使部分静脉血未经氧合直接流入肺静脉，发生缺氧。

4. 胸廓病变

如胸廓外伤、畸形、手术创伤、气胸和胸腔积液等，影响胸廓活动和肺脏扩张，导致肺泡通量下降，气体不均，通气/血流比例失调，影响换气功能。

5. 神经中枢及其传导系统呼吸肌疾患

脑血管病变、脑炎、脑外伤、电击、药物中毒等直接或间接抑制呼吸中枢；脊髓灰质炎以及多发性神经炎所致的肌肉神经接头阻滞影响传导功能；重症肌无力等损害呼吸动力引起通气不足。

二、分类

1. I型呼吸衰竭

缺 O_2 ，无 CO_2 潴留或伴 $PaCO_2$ 降低(I型)。见于换气功能障碍(通气/血流比例失调、弥散功能损害和肺动-静脉样分流)的病例。

2. II型呼吸衰竭

缺O₂伴CO₂潴留（II型）。系肺泡通气不足所致的缺O₂和CO₂潴留，单纯通气不足，缺O₂和CO₂的潴留的程度是平行的，若伴换气功能损害，则缺O₂更为严重。治疗时，需增加肺泡通气量，必要时加氧疗来解决。

表1-1-9 I型和II型呼吸衰竭主要临床特点

	I型呼吸衰竭	II型呼吸衰竭
定义	缺O ₂ ，无CO ₂ 潴留	缺O ₂ ，伴CO ₂ 潴留
原因	肺换气功能障碍	肺通气功能障碍
血气结果	PaO ₂ <60mmHg, PaCO ₂ 正常或下降	PaCO ₂ <60mmHg, PaCO ₂ >50mmHg
常见疾病	间质性肺疾病、急性肺栓塞、严重肺部感染、ARDS	慢性阻塞性肺疾病（COPD），神经肌肉病变
氧疗方案	高浓度吸氧(>35%)	持续低流量给氧 吸氧浓度(%)=21+4×氧流量(L/min)

三、诊断

(1) 多有支气管、肺、胸膜、肺血管、心脏、神经肌肉或严重器质性疾病史。

(2) 除原发病症状外主要为缺氧和二氧化碳潴留的表现，如呼吸困难、气促、精神神经症状等，并发肺性脑病时，可出现睡眠颠倒，甚至昏迷。还可有消化道出血。

四、鉴别诊断

根据起病特点、症状、血气分析等鉴别，需将呼吸系统疾病与引起呼吸困难的神经肌肉疾病、胸廓或胸膜病变、心源性疾病、肝性脑病、代谢性碱中毒等鉴别。

五、治疗

病情轻者可在门诊治疗，严重者宜住院治疗，首先积极治疗原发病，有感染时应使用抗生素，去除诱发因素。

1. 保持呼吸道通畅和有效通气量

可给予解除支气管痉挛药，如沙丁胺醇、特布他林；祛痰药物，如乙酰半胱氨酸、盐酸溴己新等药物，若不具备无创通气条件，必要时可用尼可刹米、洛贝林等呼吸兴奋剂静脉滴注。

2. 纠正低氧血症

可用鼻导管或面罩吸氧，严重缺氧和伴有二氧化碳潴留，PaO₂<55mmHg，PaCO₂明显增高或有严重意识障碍，出现肺性脑病时应使用机械通气以改善低氧血症。

3. 治疗酸碱失衡、心律紊乱、心力衰竭等并发症

4. 病因治疗

引起呼吸衰竭的原发疾病多种多样，在解决呼吸衰竭本身造成危害的前提下，针对不同病因采取适当的治疗措施十分必要，也是治疗呼吸衰竭的根本所在。

5. 一般支持疗法

加强液体管理，防止血容量不足和液体负荷过大，保证红细胞比容（HCT）在一定水平，对于维持氧输送能力和防止肺水肿具有重要意义。呼吸衰竭患者由于摄入不足或代谢失衡，往往存在营养不良，需保证充足的营养及热量供给。

6. 其他重要脏器功能的监测与支持

呼吸衰竭往往会累及其他重要脏器，因此应及时将重症患者转入 ICU，加强对重要脏器功能的监测与支持，预防和治疗肺动脉高压、肺源性心脏病、肺性脑病、肾功能不全、消化道功能障碍和弥散性血管内凝血（DIC）等。特别要注意防治多器官功能障碍综合征（MODS）。

第九节 肺结核

一、分型

（一）原发型肺结核（Ⅰ型）

人体初次感染结核菌即发病的肺结核，为原发结核感染所致的临床病症，包括原发综合征及胸内淋巴结结核。

结核菌进入肺泡在巨噬细胞内生长繁殖，引起肺部原发病灶，此时机体尚未形成特异性免疫，结核菌沿着淋巴管到达肺门淋巴结，造成局部的肺门淋巴结结核，这就形成典型的原发综合征，即肺部原发病灶加上引流淋巴管和肺门或纵隔淋巴结结核。

（二）血行播散型肺结核（Ⅱ型）

血行播散型肺结核（Ⅱ型）包括急性血行播散型肺结核（急性粟粒性肺结核）及亚急性、慢性血行播散型肺结核。

邻近血管或血管壁的的结核病灶破溃，结核菌进入血管。主要发生在免疫功能低下的患者，儿童多见，成人见于糖尿病、免疫抑制患者和分娩时。可伴有全身播散而引起其他脏器的结核，如结核性脑膜炎、腹腔结核、骨结核等。亚急性或慢性血行播散型肺结核，患者症状相对较轻，病变局限于肺或一部分肺组织。

（三）继发型肺结核（Ⅲ型）

继发型肺结核（Ⅲ型）为主要类型，包括以浸润、增殖、干酪和慢性纤维空洞等为主要表现的肺结核。

主要是由于初次感染后的结核菌重新活动而发病，少数可为外源性再感染。临幊上由于机体免疫状态的不同而在病理上变化多样，表现为渗出性浸润性病灶、增殖性病灶、干酪性肺炎、纤维空洞性病变、结核球等，常是多种病灶并存，以某种表现为主。继发型肺结核常有干酪性坏死和空洞形成，排菌量大，是主要的传染源，在流行病学上具有重要的意义。

(四) 结核性胸膜炎(IV型)

是胸腔积液常见的病因，多与肺结核同时存在。

(五) 肺外结核(V型)

不属于肺结核的范畴。有时与肺结核同时存在。

二、症状

(一) 症状

1. 全身症状

肺结核患者常有一些结核中毒症状，其中发热最常见，一般为午后 $37.4\sim38^{\circ}\text{C}$ 的低热。夜间盗汗亦是结核患者常见的中毒症状，表现为熟睡时出汗，觉醒后汗止，常发生于体虚患者。其他全身症状还有疲乏无力、胃纳减退、消瘦、失眠、月经失调、甚至闭经等。

2. 咳嗽

该症状常是肺结核症状患者的首诊主诉，咳嗽三周或以上，伴痰中带血，要高度怀疑肺结核可能。肺结核患者以干咳为主。

3. 咳痰

肺结核患者咳痰较少，一般多为白色黏痰。

4. 咯血

当结核坏死灶累及肺毛细血管壁时，可出现痰中带血，如累及大血管，可出现量不等的咯血。

5. 胸痛

靠近胸膜的病灶与胸膜粘连常可引起钝痛或刺痛，与呼吸关系不明显。肺结核并发结核性胸膜炎会引起较剧烈的胸痛，与呼吸相关。胸痛不一定就是结核活动或进展的标志。

6. 呼吸困难

只有伴有大量胸腔积液、气胸时会有较明显的呼吸困难。纵隔、肺门、气管旁淋巴结结核压迫气管支气管也可引起呼吸困难。晚期肺结核，两肺广泛病灶引起呼吸功能衰竭或伴右心功能不全时常常出现较严重的呼吸困难。

7. 结核变态反应

可引起全身性过敏反应，临床表现类似于风湿热。非甾体类抗炎药物无效，经抗结核治疗后好转。

(二) 体征

怀疑肺结核的人，有以下表现可自我判断是否患上肺结核：

- (1) 全身无力，倦怠，不愿活动。
- (2) 手足发热，纳差，午后潮热，夜间盗汗。
- (3) 发热，体力下降，双肩酸痛，女性月经不调或闭经。

- (4) 经常咳嗽，但痰量不多，有时痰中带血。
- (5) 大量咯血，胸背疼痛。
- (6) 高热。

凡有(1)~(4)项者，应及时检查，可能是初期患病，只要及时治疗可很快好转；凡有(5)~(6)项者，病情已较重，应去医院拍片确诊，及时诊治；有发热咳嗽者，应与慢性支气管炎、肺炎等鉴别；有咳嗽、咳痰、咯血者，易与支气管扩张相混淆。

三、诊断

1. 痰结核菌检查（涂片检查，显微镜观察）

缺点：容易受污染，易被其他杂杆菌影响结果。

2. X线检查（对肺部结核病灶成形阴影，炎性浸润的观察）

缺点：对初感染或者菌阴结核等没有出现肺部病灶的患者没有实际意义。

3. 临床症状（咳嗽血痰、发热、盗汗等）

缺点：对临床症状不明显的患者没有意义。

4. PPD（结核菌素实验）

缺点：大部分接种卡介苗的人群会出现假阳性现象。

5. 痰培养（观察菌落成型）

缺点：耗费时间长，容易受污染，易被杂杆菌影响结果。

6. 抗体诊断，即酶联免疫法（ELISA，胶体金等方法）

缺点：价格贵，试剂不容易保存，ELISA 操作复杂，胶体金准确率低于 ELISA。

7. γ 干扰素释放试验

缺点：在区别现症感染和既往感染上有缺陷，在国内人群中假阳性率较高。

四、鉴别诊断

（一）肺癌

中心型肺癌在肺门处有结节影或有肺门和纵隔淋巴结转移，需与淋巴结核鉴别；周围型肺癌在肺周围有小片浸润、结节，需与结核球或结核浸润性病灶鉴别。肺癌多发于 40 岁以上人群，中心型以鳞癌为主，常有长期吸烟史，一般不发热，呼吸困难或胸闷、胸痛逐渐加重，常刺激性咳嗽、有痰血，进行性消瘦，有锁骨上转移者可触及质硬淋巴结，某些患者可有骨关节肥大病。X 线结节可有分叶毛刺，无卫星灶，一般无钙化，可有空泡征；外周型可见胸膜内陷征。痰液检查 70% 可检出癌细胞，而结核病 50% 可查到结核杆菌。纤维支气管镜检查中心型可见新生物，活检常可获病理诊断，刷片、支气管肺泡灌洗（BAL）可查到癌细胞，结核病患者可查到结核杆菌。结核菌素试验肺癌多阴性而结核常强阳性。ELISA 法查血清 PPD-IgG 或 LAm-IgG 结核常阳性。而血清唾液酸与癌胚抗原（CEA）测定阳性，常提示癌症。上述各项不能确诊时应剖胸探查。当有更多结核活动性指征，如：痰 PCR 法 TB-DNA 阳性，结核菌素 1u 强阳性或 0.1u 一般阳性或 ELISA 法 PPD-IgG 阳性或 LAm-IgG 阳性可试抗结核治疗观察以资鉴别。

（二）肺炎

肺部非细菌性（支原体、病毒、过敏）炎症常显示斑片影与早期浸润性肺结核的表现相似，支原体肺炎常症状轻而X线表现重，2~3周自行消失；过敏性肺炎血中嗜酸细胞增多，肺内阴影呈游走性。而细菌性肺炎出现大叶性病变时可与结核性干酪性肺炎相混淆，细菌性肺炎可起病急、寒战、高热、咳铁锈色痰，有口唇疱疹而痰结核杆菌阴性，肺炎链球菌阳性，抗生素治疗可迅速恢复，1个月内炎症消散。故结核与炎症鉴别一般不先用抗结核治疗而先抗炎治疗，可及时明确诊断，避免抗结核药不规则使用造成耐药。

（三）肺脓肿

肺结核如有空洞常需与肺脓肿鉴别，尤以下叶尖段结核空洞需与急性肺脓肿鉴别，慢性纤维空洞需与慢性肺脓肿鉴别。主要鉴别点在于，结核病患者痰结核杆菌阳性，而肺脓肿阴性，肺脓肿起病较急，白细胞总数与中性粒细胞增多，抗生素效果明显，但有时结核空洞可继发细菌感染，此时痰中结核杆菌不易检出。

（四）慢性支气管炎

慢性支气管炎常与慢性纤维空洞性结核患者症状相似，但X线与痰菌检查易于鉴别。慢性支气管炎患者X线仅见纹理改变未见实质结核病灶，而慢性纤维空洞患者有明确严重病变，且结核杆菌阳性。

（五）支气管扩张

症状为咳嗽、咳脓痰、反复咯血，易与慢性纤维空洞性结核相混淆，但X线一般仅见纹理粗乱或卷发影。

（六）其他伴有发热的疾病

急性粟粒性结核以高热、肝脾大、白细胞减少或类白血病样反应而与伤寒、败血症、白血病表现相似，需要根据各自特点仔细鉴别。成人支气管淋巴结核有发热和肺门淋巴结肿大易与纵隔淋巴瘤、结节病混淆，可用结核菌素试验、血清PPD-IgG检查、ACE测定、Kveim试验、活检等方法鉴别，必要时可抗结核药治疗观察。结核与肿瘤鉴别时宜先用抗结核药，如用激素应在应用抗结核药之后，以免干扰诊断和造成播散。

五、治疗

临幊上治疗结核病分为初治、复治；患者有的排菌，有的不排菌；结核菌可处于繁殖生长期或休眠静止期；抗结核药物有作用于细胞内酸性环境的药物，还有作用细胞外碱性或中性环境的药物。合理正规的化疗方案一般应用两种或两种以上的杀菌药，化学治疗的原则是早期、规律、全程、适量、联合。常用结核药物作用机制、特点、不良反应及具体方案见表1-1-10，表1-1-11。

表1-1-10 统一标准化疗方案

肺结核	每日用药方案	间歇用药方案
初治涂阳	2HRZE/4HR	2H ₃ R ₃ Z ₃ E ₃ /4H ₃ R ₃
复治涂阳	2HRZSE/4~6HRE	2H ₃ R ₃ Z ₃ S ₃ E ₃ /6H ₃ R ₃ E ₃
初治涂阴	2HRZ/4HR	2H ₃ R ₃ Z ₃ /4H ₃ R ₃

表1-1-11 肺结核常用治疗药物

制菌机制	作用部位	特点	不良反应
异烟肼 INH, H	抑制 DNA 合成	细胞内外	杀菌剂 周围神经炎；偶有肝功能损害
利福平 RFP, R	抑制 mRNA 合成	细胞内外	杀菌剂 肝功能损害；过敏反应
链霉素 SM, S	抑制蛋白质合成	细胞外	杀菌剂 听力障碍；肾功能损害；眩晕
吡嗪酰胺 PZA, Z	吡嗪酸抑菌	细胞内	杀菌剂 肝功能损害；高尿酸、关节痛
乙胺丁醇 EMB, E	抑制 RNA 合成		抑菌剂 球后视神经炎
对氨基水杨酸 PAS, P	干扰中间代谢		抑菌剂 胃肠不适；肝功能损害；过敏反应

(一) 早期

对任何疾病都强调早诊断、早治疗，特别对肺结核一定要早诊断、早治疗，以免组织破坏，造成修复困难。早期，肺泡内有炎症细胞浸润和纤维素渗出，肺泡结构尚保持完整、可逆性大。同时细菌繁殖旺盛，体内吞噬细胞活跃，抗结核药物对代谢活跃、生长繁殖旺盛的细菌最能发挥抑制和杀灭作用。早期治疗可利于病变吸收、消散，减少传染性。

(二) 联合

无论初治还是复治患者均要联合用药。联合用药必须要联合两种或两种以上的药物治疗，这样可避免或延缓耐药性的产生，又能提高杀菌效果。既有细胞内杀菌药物又有细胞外杀菌药物，又有适合酸性环境内的杀菌药，从而使化疗方案取得最佳疗效，并能缩短疗程，减轻经济负担。

(三) 适量

药物对任何疾病治疗都必须有一个适当的剂量，要严格按此剂量用药。如剂量过大，血液的药物浓度过高，对消化系统、神经系统、泌尿系统、特别对肝肺等可产生毒副反应；剂量不足，血液浓度过低，达不到抑菌、杀菌的目的，易产生耐药性。

(四) 规律

结核菌是一种分裂周期长、生长繁殖缓慢、杀灭难度大的顽固细菌，在治疗上必须规律用药。如果用药不当，症状缓解即停药，或者漏服药物，易导致耐药的发生，达不到杀菌目的。

（五）全程

全程用药是医生根据患者的病情确定化疗方案，完成化疗方案所需要的时间，一个疗程3个月。全疗程12个月或18个月。短疗程不少于6~10个月。

第二章 心血管系统

第一节 心力衰竭

一、概述

心力衰竭（heart failure）是各种心脏和血管结构或功能性疾病导致心室充盈和（或）射血功能障碍而引起的综合征。此时心排血量不能满足机体代谢的需要，器官、组织血液灌注不足，同时出现肺循环和（或）体循环淤血。临床表现主要为呼吸困难、体力活动受限、水肿。某些情况下，尽管心脏射血功能尚能维持正常，但由于心肌舒张功能障碍、左室充盈压异常增高，使肺静脉回流受阻，而导致肺循环淤血，称为舒张期心力衰竭。

二、病因

（一）基本病因

许多心脏和血管疾病均可引起心力衰竭。心力衰竭反映心脏的泵血功能障碍，也就是心肌的舒缩功能不全。从病理生理的角度来看，心肌舒缩功能障碍大致上可分为原发性心肌损害及由于心脏长期容量和（或）压力负荷过重，导致心肌功能由代偿最终发展为失代偿两大类：

1. 原发性心肌损害

（1）缺血性心肌损害：冠心病心肌缺血和（或）心肌梗死是引起心力衰竭的最常见的原因之一。

（2）心肌炎和心肌病：各种类型的心肌炎及心肌病均可导致心力衰竭，以病毒性心肌炎及原发性扩张型心肌病最为常见。

（3）心肌代谢障碍性疾病：以糖尿病心肌病最为常见，其他如继发于甲状腺功能亢进或减低的心肌病，心肌淀粉样变性等。

2. 心脏负荷过重

（1）压力负荷（后负荷）过重：见于高血压、主动脉瓣狭窄、肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄等左、右室收缩期射血阻力增加的疾病。为克服增高的阻力，心室肌代偿性肥厚以保证射血量。持久的负荷过重，心肌最终发生结构和功能改变，导致失代偿，心脏排血量下降。

（2）容量负荷（前负荷）过重：见于以下两种情况：① 心脏瓣膜关闭不全，血液反流，

如主动脉瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全等。② 左、右心或动静脉分流性先天性心血管病，如心房或心室间隔缺损、动脉导管未闭等。此外，伴有全身血容量增多或循环血量增多的疾病如慢性贫血、甲状腺功能亢进症等，心脏的容量负荷也必然增加。容量负荷增加早期，心室腔代偿性扩大，心肌收缩功能尚能维持正常，但超过一定限度心肌结构和功能发生改变即出现失代偿表现。

（二）诱因

有基础心脏病的患者，其心力衰竭症状往往由一些增加心脏负荷的因素所诱发。常见的诱发心力衰竭的原因有：

1. 感染

呼吸道感染是最常见和最重要的诱因。感染性心内膜炎作为心力衰竭的诱因也不少见，常因其发病隐匿而易漏诊。

2. 心律失常

心房颤动是器质性心脏病最常见的心律失常之一，也是诱发心力衰竭最重要的因素。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均可诱发心力衰竭。

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。

三、心力衰竭的类型

（一）左心衰竭、右心衰竭和全心衰竭

左心衰竭是指左室代偿功能不全而发生的心力衰竭，临幊上较为常见，以肺循环淤血为特征。单纯的右心衰竭主要见于肺源性心脏病及某些先天性心脏病，以体循环淤血为主要表现。左心衰竭后肺动脉压力增高，使右心负荷加重，长时间后，右心衰竭也继之出现，即为全心衰竭。心肌炎心肌病患者左、右心同时受损，左、右心衰竭可同时出现。

单纯二尖瓣狭窄时左房压力升高而导致肺循环高压，有明显的肺淤血和相继出现的右心功能不全。

（二）急性心力衰竭和慢性心力衰竭

急性心力衰竭系因急性的严重心肌损害或突然加重的负荷，使心功能正常或处于代偿期的心脏在短时间内发生衰竭或使慢性心力衰竭急剧恶化。临幊上以急性左心衰竭常见，表现为急性肺水肿或心源性休克。

慢性心力衰竭有一个缓慢的发展过程，一般均有代偿性心脏扩大或肥厚及其他代偿机制参与。

（三）收缩性和舒张性心力衰竭

心脏以其收缩射血为主要功能。收缩功能障碍，心排血量下降并有肺充血的表现即为收缩性心力衰竭，也是临床常见的心力衰竭。正常的心脏舒张功能是为了保证收缩期的有效泵血。当心脏的收缩功能不全时常同时存在舒张功能障碍。单纯的舒张性（舒张期）心力衰竭如前所述可见于高血压、冠心病的某一阶段，当收缩期射血功能尚未明显降低，因舒张功能障碍而致左室充盈压增高导致肺的充血。严重的舒张期心力衰竭见于原发性限制型心肌病、原发性肥厚型心肌病等。

（四）心衰的分期与分级

1. 心力衰竭的分期

如前所述，心力衰竭是各种心脏结构性和功能性疾病所导致的病理生理过程不断进展的临床综合征。近年来，对心力衰竭的治疗已有了很大的进步，但从整体上看死于心力衰竭的病例数仍在逐步上升。原因一方面是由于人口老龄化，另一方面是由于心血管疾病的治疗进步，特别是急性心肌梗死的抢救成功率提高，存活的患者增多。为了从整体上减少因心力衰竭而死亡的患者数，仅仅针对已发生心力衰竭临床表现的患者是不够的，必须从预防着手，从源头上减少和延缓心力衰竭发生。为此，2001年美国AHA/ACC的成人慢性心力衰竭指南上提出了心力衰竭分期的概念，在2005年更新版中仍然强调了这一概念，具体分期如下：

A期：心力衰竭高危期，尚无器质性心脏（心肌）病或心力衰竭症状，如患者有高血压、心绞痛、代谢综合征，使用心肌毒性药物等，可发展为心脏病的高危因素。

B期：已有器质性心脏病变，如左室肥厚，左室射血分数降低，但无心力衰竭症状。

C期：器质性心脏病，既往或目前有心力衰竭症状。

D期：需要特殊干预治疗的难治性心力衰竭。

心力衰竭的分期对每一个患者而言只能是停留在某一期或向前进展而不可能逆转。如B期患者，心肌已有结构性异常，其进展可导致3种后果：患者在发生心力衰竭症状前死亡；进入到C期，治疗可控制症状；进入D期，死于心力衰竭，而在整个过程中猝死可在任何时间发生。为此，只有在A期对各种高危因素进行有效的治疗，在B期进行有效干预，才能有效减少或延缓进入到有症状的临床心力衰竭。

2. 心力衰竭的分级

NYHA分级是按诱发心力衰竭症状的活动程度将心功能受损状况分为四级。这一分级方案于1928年由美国纽约心脏病学会（NYHA）提出，临幊上沿用至今。上述的心力衰竭分期不能取代这一分级而只是对它的补充。实际上NYHA分级是对C期和D期患者症状严重程度的分级。

I级：患有心脏病，但日常活动量不受限制，一般活动不引起疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

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，但平时一般活动下

可出现疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

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上述的症状。

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力衰竭的症状，体力活动后加重。这种分级方案的优点是简便易行，为此，几十年来仍为临床医生所习用。但其缺点是仅凭患者的主观陈述，有时自觉症状与客观检查有很大差距，同时患者个体之间的差异也较大。

3.6分钟步行试验

是一项简单易行、安全、方便的试验，用以评定慢性心力衰竭患者的运动耐力。要求患者在平直走廊里尽可能快的行走，测定6分钟的步行距离，若6分钟步行距离<150m，表明为重度心功能不全；150~425m为中度心功能不全；426~550m为轻度心功能不全。本试验除用以评价心脏的储备功能外，常用以评价心力衰竭治疗的疗效。

第二节 慢性心力衰竭

一、临床表现

临幊上左心衰竭最为常见，单纯右心衰竭较少见。左心衰竭后继发右心衰竭而致全心衰竭者，以及由于严重广泛心肌疾病同时波及左、右心而发生全心衰竭者临幊上更为多见。

（一）左心衰竭

以肺淤血及心排血量降低表现为主。

1. 症状

（1）不同程度的呼吸困难

1) 劳力性呼吸困难：它是左心衰竭最早出现的症状，系因运动使回心血量增加，左房压力升高，加重了肺淤血。引起呼吸困难的运动量随心力衰竭程度加重而减少。

2) 端坐呼吸：肺淤血达一定程度时因平卧时回心血量增多且横膈上抬，呼吸更为困难。高枕卧位、半卧位甚至端坐时方可使憋气好转。

3) 夜间阵发性呼吸困难：患者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：它是心源性哮喘的进一步发展，是左心衰竭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，开始常于夜间发生，坐位或立位时咳嗽可减轻。白色浆液性泡沫状痰为其特点，偶可见痰中带血丝。长期慢性淤血肺静脉压力升高，导致肺循环和支气管血液循环之间形成侧支，在支气管黏膜下形成扩张的血管，此种血管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：严重的左心衰竭血液进行再分配时，首先是肾脏血流量明

显减少，患者可出现少尿。长期慢性肾血流量减少可出现血尿素氮、肌酐升高并可有肾功能不全的相应症状。

2. 体征

(1) 肺部湿性啰音：由于肺毛细血管压增高，液体可渗出到肺泡而出现湿性啰音。随着病情的由轻到重，肺部啰音可从局限于肺底部直至全肺。患者如取侧卧位则下垂的一侧啰音较多。

(2) 心脏体征：除基础心脏病的固有体征外，慢性左心衰竭的患者一般均有心脏扩大（单纯舒张性心力衰竭除外）、肺动脉瓣区第二心音亢进及舒张期奔马律。

（二）右心衰竭

以体静脉淤血表现为主。

1. 症状

(1) 消化道症状：胃肠道及肝脏淤血引起腹胀、食欲不振、恶心、呕吐等是右心衰竭最常见的症状。

(2) 劳力性呼吸困难：它继发于左心衰竭的右心衰竭，呼吸困难业已存在。单纯性右心衰竭为分流性先天性心脏病或肺部疾患所致者，也均有明显的呼吸困难。

2. 体征

(1) 水肿：体静脉压力升高使皮肤等软组织出现水肿，其特征为首先出现于身体低垂的部位，常为对称性可凹陷性。胸腔积液也是因体静脉压力增高所致，因胸膜静脉还有一部分回流到肺静脉，所以胸腔积液更多见于同时有左心及右心衰竭时，以双侧多见，如为单侧则以右侧更为多见，可能与右膈下肝淤血有关。

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

(3) 肝脏肿大：肝脏因淤血肿大常伴压痛，持续慢性右心衰竭可致心源性肝硬化，晚期可出现黄疸、肝功能受损及大量腹水。

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

（三）全心衰竭

右心衰竭继发于左心衰竭而形成的全心衰竭，当右心衰竭出现之后，右心输出量减少，因此阵发性呼吸困难等肺淤血症状反而有所减轻。扩张型心肌病等表现为左、右室同时衰竭者，肺淤血症状往往不很严重，左心衰竭的表现主要为心排血量减少的相关症状和体征。

二、实验室检查

（一）X线检查

1. 心影大小及外形

为心脏病的病因诊断提供重要的参考资料，根据心脏扩大的程度和动态改变也间接反映

心脏功能状态。

2. 肺淤血

有无肺淤血及其程度直接反映心功能状态。早期肺静脉压增高时，主要表现为肺门血管影增强，上肺野血管影增多与下肺野纹理密度相仿，甚至多于下肺野。

由于肺动脉压力增高可见右下肺动脉增宽，进一步出现间质性肺水肿可使肺野模糊，KerleyB 线是在肺野外侧清晰可见的水平线状影，是肺小叶间隔内积液的表现，是慢性肺淤血的特征性表现。急性肺泡性肺水肿时肺门呈蝴蝶状，肺野可见大片融合的阴影。

(二) 超声心动图

比 X 线更准确地提供各心腔大小变化及心瓣膜结构及功能情况并能估计心脏功能：

1. 收缩功能

以收缩末期及舒张末期容量计算左室射血分数（LVEF 值），虽不够精确，但方便实用。正常 LVEF 值 $>50\%$ ， $LVEF \leq 40\%$ 为收缩期心力衰竭的诊断标准。

2. 舒张功能

超声多普勒是临幊上最实用的判断舒张功能的方法，心动周期中舒张早期心室充盈速度最大值为 E 峰，舒张晚期（心房收缩）心室充盈最大值为 A 峰，E/A 为两者之比值。正常人 E/A 值不应小于 1.2，中青年应更大。舒张功能不全时，E 峰下降，A 峰增高，E/A 比值降低。如同时记录心音图则可测定心室等容舒张期时间（C-D 值），它反映心室主动的舒张功能。

(三) 放射性核素检查

心电图门控放射性核素心血池显影，除有助于判断心室腔大小外，以收缩末期和舒张末期的心室影像的差别计算 EF 值，同时还可通过记录放射活性-时间曲线计算左室最大充盈速率以反映心脏舒张功能。

(四) 心-肺吸氧运动试验

在运动状态下测定患者对于运动的耐受量，更能说明心脏的功能状态。本试验仅适用于慢性稳定性心力衰竭患者。运动时肌肉的需氧量增高，需要心排血量相应的增加。正常人每增加 $100ml/(min \cdot m^2)$ 的耗氧量，心排血量需增加 $600ml/(min \cdot m^2)$ 。当患者的心排血量不能满足运动时的需要，肌肉组织就需要从流经它的单位容积的血液中提取更多的氧，结果使动-静脉血氧差值增大。在氧供应绝对不足时，即出现无氧代谢、乳酸增加、呼气中 CO_2 含量增加。进行心-肺吸氧运动试验时，求得两个数据：

(1) 最大耗氧量 [VO_{2max} ，单位： $ml/(min \cdot kg)$]：即运动量虽继续增加，耗氧量已达峰值不再增加时的值，表明此时心排血量已不能按需要继续增加。心功能正常时，此值应 >20 ，轻至中度心功能受损时为 $16\sim 20$ ，中至重度损害时为 $10\sim 15$ ，极重度损害时则 <10 。

(2) 无氧阈值：即呼气中的 CO_2 的增长超过了氧耗量的增长，标志着无氧代谢的出现，以开始出现两者增加不成比例时的氧耗量作为代表值，故此值越低说明心功能越差。

（五）有创性血流动力学检查

对急性重症心力衰竭患者必要时采用漂浮导管在床边进行有创性血流动力学监测，经静脉插管直至肺小动脉，测定各部位的压力及血液含氧量，计算心脏指数（CI）及肺毛细血管楔压（PCWP），直接反映左心功能，正常时 $CI > 2.5 \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ ； $PCWP < 12 \text{ mmHg}$ 。

三、诊断和鉴别诊断

（一）诊断

心力衰竭的诊断是综合病因、病史、症状、体征及客观检查而作出的。首先应有明确的器质性心脏病的诊断。心力衰竭的症状和体征是诊断的重要依据。疲乏、无力等由于心排血量减少引起的症状无特异性，诊断价值不大。而左心衰竭的肺淤血引起不同程度的呼吸困难，右心衰竭的体循环淤血引起的颈静脉怒张、肝大、水肿等是诊断心力衰竭的重要依据。

（二）鉴别诊断

1. 支气管哮喘

左心衰竭夜间阵发性呼吸困难，常称为心源性哮喘，应与支气管哮喘相鉴别。前者多见于老年人有高血压或慢性心瓣膜病史，后者多见于青少年有过敏史；前者发作时必须坐起，重症者肺部有干湿性啰音，甚至咳粉红色泡沫痰，后者发作时双肺可闻及典型哮鸣音，咳出白色黏痰后呼吸困难常可缓解。测定血浆 BNP 水平对鉴别心源性和支气管性哮喘有较重要的参考价值。

2. 心包积液、缩窄性心包炎

由于腔静脉回流受阻同样可以引起颈静脉怒张、肝大、下肢水肿等表现，应根据病史、心脏及周围血管体征进行鉴别，超声心动图检查有助于确诊。

3. 肝硬化腹水伴下肢水肿

应与慢性右心衰竭鉴别，除基础心脏病体征有助于鉴别外，非心源性肝硬化不会出现颈静脉怒张等上腔静脉回流受阻的体征。

四、治疗

（一）治疗原则和目的

从建立心力衰竭分期的观念出发，治疗应包括防止和延缓心力衰竭的发生；缓解临床心力衰竭患者的症状，改善其长期预后和降低病死率。为此，必须从长计议，采取综合治疗措施，包括对各种可导致心功能受损的危险因素（如冠心病、高血压、糖尿病等）的早期治疗；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分激活，阻止心肌重塑的进展；对临床心力衰竭患者，除缓解症状外，还应达到以下目的：① 提高运动耐量，改善生活质量。② 阻止或延缓心肌损害进一步加重。③ 降低病死率。

(二) 治疗方法

1. 病因治疗

(1) 基本病因的治疗：对所有可能导致心脏功能受损的常见疾病如高血压、冠心病、糖尿病、代谢综合征等，在尚未造成心脏器质性改变前即应早期进行有效的治疗。药物、介入及手术治疗改善冠心病心肌缺血；慢性心瓣膜病以及先天畸形的介入或换瓣、纠治手术等，均应在出现临床心力衰竭症状前进行。对于少数病因未明的疾病如原发性扩张型心肌病等亦应早期干预，从病理生理层面延缓心室重塑过程。病因治疗的最大障碍是发现和治疗过晚，很多患者常满足于短期治疗缓解症状，拖延时日终至发展为严重的心力衰竭不能耐受手术，而失去了治疗的时机。

(2) 消除诱因：常见的诱因为感染，特别是呼吸道感染，应积极选用适当的抗菌药物治疗。对于发热持续1周以上者应警惕感染性心内膜炎的可能性。心律失常特别是心房颤动也是诱发心力衰竭的常见原因，对心室率很快的心房颤动应尽快控制心室率，如有可能应及时复律。潜在的甲状腺功能亢进、贫血等也可能是心力衰竭加重的原因，应注意检查并予以纠正。

2. 一般治疗

(1) 休息：控制体力活动，避免精神刺激，降低心脏负荷，有利于心功能的恢复。但长期卧床易发生静脉血栓形成甚至肺栓塞，同时也使消化功能减低，肌肉萎缩。因此，应鼓励心力衰竭患者主动运动，根据病情轻重不同，从床边小坐开始逐步增加症状限制性有氧运动，如散步等。

(2) 控制钠盐摄入：心力衰竭患者血容量增加，且体内水钠潴留，因此减少钠盐的摄入有利于减轻水肿等症状，但应注意在应用强效排钠利尿剂时，过分严格限盐可导致低钠血症。

3. 药物治疗

(1) 利尿剂的应用：利尿剂是心力衰竭治疗中最常用的药物，通过排钠排水减轻心脏的容量负荷，对缓解淤血症状，减轻水肿有十分显著的效果。对慢性心力衰竭患者原则上应长期维持利尿剂，水肿消失后，应以最小剂量（如氢氯噻嗪25mg，隔日1次）无限期使用，这种用法不必加用钾盐，但是不能将常用利尿剂作单一治疗。

1) 噻嗪类利尿剂。以氢氯噻嗪（双氢克尿塞）为代表，作用于肾远曲小管，抑制钠的再吸收。由于钠-钾交换机制也使钾的吸收降低。噻嗪类为中效利尿剂，轻度心力衰竭可首选此药，起始剂量25mg，每日1次，逐渐加量。对较重的患者用量可增至每日75~100mg，分2~3次服用，同时补充钾盐，否则可因低血钾导致各种心律失常。噻嗪类利尿剂可抑制尿酸的排泄，引起高尿酸血症，长期大剂量应用还可干扰糖及胆固醇代谢，应注意监测。

2) 祛利尿剂。以呋塞米（速尿）为代表，作用于亨氏袢的升支，在排钠的同时也排钾，为强效利尿剂。口服用20mg，2~4小时达高峰。对重度慢性心力衰竭者用量可增至100mg每日2次。效果仍不佳者可用静脉注射，每次用量100mg，每日2次。更大剂量不能收到更好的利尿效果。低血钾是这类利尿剂的主要不良反应，必须注意补钾。

3) 保钾利尿剂。常用的有：①螺内酯（安体舒通）：作用于肾远曲小管，干扰醛固酮的作用，使钾离子吸收增加，同时排钠利尿，但利尿效果不强。在与噻嗪类或祛利尿剂合用

时能加强利尿并减少钾的丢失，一般用 20mg，每日 3 次。② 氨苯蝶啶：直接作用于肾远曲小管，排钠保钾，利尿作用不强。常与排钾利尿剂合用，起到保钾作用，一般 50~100mg，每日 2 次。③ 阿米洛利 (amiloride)：作用机制与氨苯蝶啶相似，利尿作用较强而保钾作用较弱，可单独用于轻型心力衰竭的患者，5~10mg，每日 2 次。保钾利尿剂可能产生高钾血症。一般与排钾利尿剂联合应用时，发生高血钾的可能性较小。

电解质紊乱是长期使用利尿剂治疗最容易出现的不良反应，特别是高血钾或低血钾，均可导致严重后果，应注意监测。血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI)、血管紧张素受体阻滞剂 (ARB) 等有较强的保钾作用，与不同类型利尿剂合用时应特别注意监测血钾变化。对于血钠过低者应谨慎区别是由于血液稀释还是体内钠不足。前者常为难治性水肿，患者水钠均有潴留，而水的潴留更多。患者尿少而比重低，严重者可出现水中毒，可试用糖皮质激素。体内钠不足多因利尿过度所致，患者血容量减低，尿少而比重高，此时应给以高渗盐水补充钠盐。

(2) 肾素—血管紧张素—醛固酮系统抑制剂

1) ACEI：用于心力衰竭时，其主要作用机制为：① 抑制肾素—血管紧张素系统 (RAS)，除对循环 RAS 的抑制可达到扩张血管、抑制交感神经兴奋性的作用，更重要的是对心脏组织中的 RAS 的抑制，在改善和延缓心室重塑中起关键的作用。② 抑制缓激肽的降解可使具有血管扩张作用的前列腺素生成增多，同时亦有抗组织增生的作用。总之，ACEI 除了扩张血管、改善心力衰竭时的血流动力学、减轻淤血症状外，更重要的是降低患者代偿性神经-体液的不利影响，限制心肌、小血管的重塑，以达到维护心肌的功能，推迟充血性心力衰竭的进展，降低远期病死率的目的。

近年来国外已有不少大规模临床试验均证明即使是重度心力衰竭应用 ACEI 可以明显改善远期预后，降低病死率。提早对心力衰竭进行治疗，从心功能尚处于代偿期而无明显症状时，即开始给予 ACEI 的干预治疗是心力衰竭治疗方面的重要进展。

ACEI 目前种类很多，各种 ACEI 药理学的差别如组织选择性、ACE 结合部位不同等，对临床应用影响不大，均可选用。长效制剂每日用药 1 次可提高患者的依从性。卡托普利 (captopril) 为最早用于临床的含巯基的 ACEI，用量为 12.5~25mg，每日 2 次；贝那普利 (benazepril) 半衰期较长并有 1/3 经肝脏排泄，对有早期肾功损害者较适用，用量为 5~10mg，每日 1 次；培哚普利 (perindopril) 亦为长半衰期制剂，可每日用 1 次，2~4mg。其他尚有咪达普利、赖诺普利等长效制剂均可选用。对重症心力衰竭在其他治疗配合下从极小量开始逐渐加量，至慢性期长期维持终生用药。ACEI 的不良反应有低血压、肾功能一过性恶化、高血钾及干咳。临幊上无尿性肾衰竭、妊娠哺乳期妇女及对 ACE 抑制药物过敏者禁用本类药物。双侧肾动脉狭窄、血肌酐水平明显升高 ($>225\mu\text{mol/L}$)、高血钾 ($>5.5\text{mmol/L}$) 及低血压者亦不宜应用本类药物。

2) ARB：其阻断 RAS 的效应与 ACEI 相同甚至更完全，但缺少抑制缓激肽降解作用，其治疗心力衰竭的临床对照研究的经验尚不及 ACEI。当心力衰竭患者因 ACEI 引起的干咳不能耐受者可改用 ARB，如坎地沙坦 (candesartan)、氯沙坦 (losartan)、缬沙坦 (valsartan) 等。与 ACEI 相关的不良反应，除干咳外均可见于应用 ARBs 时，用药的注意事项也类同。

3) 醛固酮受体拮抗剂：螺内酯等抗醛固酮制剂作为保钾利尿药，在心力衰竭治疗中的

应用已有较长的历史。近年来的大样本临床研究证明，小剂量（亚利尿剂量，20mg，1~2次/日）的螺内酯阻断醛固酮效应，对抑制心血管的重构、改善慢性心力衰竭的远期预后有很好的作用。对中、重度心力衰竭患者可加用小剂量醛固酮受体拮抗剂，但必须注意血钾的监测。对近期有肾功能不全，血肌酐升高或高钾血症以及正在使用胰岛素治疗的糖尿病患者不宜使用。

(3) β 受体阻滞剂：从传统的观念来看， β 受体阻滞剂因其负性肌力作用而禁用于心力衰竭。但现代的研究表明，心力衰竭时机体的代偿机制虽然在早期能维持心脏排血功能，但在长期的发展过程中将对心肌产生有害的影响，加速患者的死亡。代偿机制中交感神经激活是一个重要的组成部分，而 β 受体阻滞剂可对抗交感神经激活，阻断上述各种有害影响，其改善心力衰竭预后的良好作用大大超过了其有限的负性肌力作用。目前认为，在临幊上所有心功能不全且病情稳定的患者均应使用 β 受体阻滞剂，除非存在禁忌或不能耐受。应用本类药物的主要目的并不在于短时间内缓解症状，而是长期应用达到延缓病变进展、减少复发和降低猝死率的目的。

进一步的研究是 β 受体阻滞剂的制剂选择问题，美托洛尔、比索洛尔等选择性阻滞 β_1 受体无血管扩张作用；卡维地洛（carvedilol）作为新的非选择性并有扩张血管作用的 β 受体阻滞剂，用于心力衰竭治疗，大规模临幊试验其结果均显示可显著降低病死率。

由于 β 受体阻滞剂确实具有负性肌力作用，临幊应用仍应十分慎重。应待心力衰竭情况稳定、已无液体潴留后，首先从小量开始，美托洛尔 12.5mg/d、比索洛尔（bisoprolol）1.25mg/d、卡维地洛 6.25mg/d，逐渐增加剂量，适量长期维持。临幊疗效常在用药后 2~3 个月才出现。 β 受体阻滞剂的禁忌证为支气管痉挛性疾病、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：作为正性肌力药物的代表用于治疗心力衰竭已有 200 余年的历史，但直到近 20 年才有较大系列的前瞻性、对照临幊研究报告。1997 年结束的包括 7788 例大样本，以病死率为观察终点的 DIG 研究证实，在其他药物没有差别的前提下，与对照组相比，加用地高辛（digoxin）可明显改善症状、减少住院率、提高运动耐量、增加心排血量，但生存率与对照组之间没有差别。

药理作用：① 正性肌力作用：洋地黄主要是通过抑制心肌细胞膜上的 Na^+-K^+ -ATP 酶，使细胞内 Ca^{2+} 浓度升高而使心肌收缩力增强。而细胞内 K^+ 浓度降低，成为洋地黄中毒的重要原因。② 电生理作用：一般治疗剂量下，洋地黄可抑制心脏传导系统，对房室交界区的抑制最为明显。大剂量时可提高心房、房室交界区及心室的自律性。当血钾过低时，更易发生各种快速性心律失常。③ 迷走神经兴奋作用：对迷走神经系统的兴奋作用是洋地黄的一个独特的优点。可以对抗心力衰竭时交感神经兴奋的不利影响，但尚不足以取代 β 受体阻滞剂的作用。

洋地黄制剂的选择：常用的洋地黄制剂为地高辛（digoxin）、毛花苷 C（lanatoside C，西地兰）、毒毛花苷 K（strophanthin K）等。① 地高辛：口服片剂，每片 0.25mg，口服后经小肠吸收，2~3 小时血浓度达高峰。4~8 小时获最大效应。地高辛 85% 由肾脏排出，

10%~15%由肝胆系统排至肠道。本药的半衰期为 1.6 日，连续口服相同剂量 7 日后血浆浓度可达有效稳态，纠正了过去洋地黄制剂必须应用负荷剂量才能达到有效药浓度的错误观点。目前所采用的自开始即使用维持量的给药方法称为维持量法。免除负荷量用药能大大减少洋地黄中毒的发生率。本制剂适用于中度心力衰竭维持治疗，每日 1 次 0.25mg。对 70 岁以上或肾功能不良的患者宜减量。② 毛花苷 C：为静脉注射用制剂，注射后 10 分钟起效，1~2 小时达高峰，每次 0.2~0.4mg 稀释后静脉注射，24 小时总量 0.8~1.2mg，适用于急性心力衰竭或慢性心力衰竭加重时，特别适用于心力衰竭伴快速心房颤动者。③ 毒毛花苷 K：亦为快速作用类，静脉注射后 5 分钟起效，1/2~1 小时达高峰，每次静脉用量为 0.25mg，24 小时总量 0.5~0.75mg，用于急性心力衰竭时。

应用洋地黄的适应证：心力衰竭无疑是应用洋地黄的主要适应证，在利尿剂、ACEI（或 ARB）和 β 受体阻滞剂治疗过程中持续有心力衰竭症状的患者，可考虑加用地高辛。但对不同病因所致的心力衰竭对洋地黄的治疗反应不尽相同。对于心脏扩大舒张期容积明显增加的慢性充血性心力衰竭效果较好。这类患者如同时伴有心房颤动则更是应用洋地黄的最好指征。对于代谢异常而发生的高排血量心力衰竭如贫血性心脏病、甲状腺功能亢进以及心肌炎、心肌病等病因所致心力衰竭洋地黄治疗效果欠佳。肺源性心脏病导致右心衰竭，常伴低氧血症，洋地黄效果不佳且易中毒，应慎用。肥厚型心肌病主要是舒张功能障碍，增加心肌收缩性可能使原有的血流动力学障碍更为加重，因此，洋地黄属于禁用。

洋地黄中毒及处理：① 影响洋地黄中毒的因素：洋地黄用药安全窗很小，轻度中毒剂量约为有效治疗量的两倍。心肌在缺血缺氧情况下则中毒剂量更小。低血钾是常见的引起洋地黄中毒的原因；肾功能不全以及与其他药物的相互作用也是引起中毒的因素；心血管病常用药物如胺碘酮、维拉帕米（异搏定）及奎尼丁等均可降低地高辛的经肾排泄率而增加中毒的可能性。② 洋地黄中毒表现：洋地黄中毒最重要的反应是各类心律失常，最常见者为室性期前收缩，多表现为二联律、非阵发性交界区心动过速、房性期前收缩、心房颤动及房室传导阻滞。快速房性心律失常又伴有传导阻滞是洋地黄中毒的特征性表现。洋地黄可引起心电图 ST-T 改变，但不能据此诊断洋地黄中毒。洋地黄类药物的胃肠道反应（例如恶心、呕吐），以及中枢神经的症状（例如视力模糊、黄视、倦怠等）在应用地高辛时十分少见，特别是普及维持量给药法（不给负荷量）以来更为少见。测定血药浓度有助于洋地黄中毒的诊断，在治疗剂量下地高辛血药浓度为 1.0~2.0ng/ml，但这种测定需结合临床表现来确定其意义。③ 洋地黄中毒的处理：发生洋地黄中毒后应立即停药。单发性室性期前收缩、一度房室传导阻滞等，停药后常自行消失；对快速性心律失常者，如血钾浓度低则可用静脉补钾，如血钾不低可用利多卡因或苯妥英钠。电复律一般禁用，因易致心室颤动。有传导阻滞及缓慢性心律失常者可用阿托品 0.5~1.0mg 皮下或静脉注射，一般不需安置临时心脏起搏器。

2) 非洋地黄类正性肌力药

① 肾上腺素能受体兴奋剂：多巴胺是去甲肾上腺素的前体，其药理作用随应用剂量的大小而表现不同，较小剂量 [2~5 μ g/(kg · min)] 表现为心肌收缩力增强、血管扩张，特别是肾小动脉扩张，心率加快不明显。这些都是治疗心力衰竭所需的作用。如果用大剂量 [5~10 μ g/(kg · min)] 则可出现不利于心力衰竭治疗的负性作用。多巴酚丁胺是多巴胺的衍生物，可通过兴奋 β_1 受体增强心肌收缩力，扩血管作用不如多巴胺明显，对加快心率的反应也比多

巴胺小。起始用药剂量与多巴胺相同。以上两种制剂均只能短期静脉应用。

② 磷酸二酯酶抑制剂：其作用机制是抑制磷酸二酯酶活性，促进 Ca^{2+} 通道膜蛋白磷酸化， Ca^{2+} 通道激活使 Ca^{2+} 内流增加，心肌收缩力增强。现临床应用的制剂为米力农，用量为 $50\mu\text{g}/\text{kg}$ 稀释后静脉注射，继以 $0.375\sim 0.75\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静脉滴注维持。磷酸二酯酶抑制剂短期应用对改善心力衰竭症状的效果是肯定的，但已有大系列前瞻性研究证明长期应用米力农治疗重症慢性心力衰竭患者，其病死率较不用者更高，其他的相关研究也得出同样的结论。因此，此类药物仅限于重症心力衰竭且完善各项治疗措施后症状仍不能控制时短期应用。

心力衰竭患者的心肌处于血液或能量供应不足的状态，过度或长期应用正性肌力药物将扩大能量的供需矛盾，使心肌损害更为加重，而导致病死率反而增高。这在理论上也是可以解释的。为此，在心力衰竭治疗中不应以正性肌力药取代其他治疗用药。

(5) 肼苯达嗪和硝酸异山梨酯：心力衰竭时，由于各种代偿机制的作用，周围循环阻力增加，心脏的前负荷也增大。20世纪70年代以后，曾有一些多中心临床试验结果表明，扩张血管疗法能改善心力衰竭患者的血流动力学，减轻淤血症状。各种扩血管药曾广泛用于治疗心力衰竭。20世纪80年代末以来，由于应用ACEI治疗心力衰竭除了其扩血管效应外，尚有更为重要的治疗作用，已取代了扩血管药在心力衰竭治疗中的地位。对于慢性心力衰竭已不主张常规应用肼苯达嗪和硝酸异山梨酯，更不能用以替代ACEI。仅对于不能耐受ACEI的患者可考虑应用小静脉扩张剂硝酸异山梨酯和扩张小动脉的 α_1 受体阻断剂肼苯达嗪等。但在临床实用中肼苯达嗪由于其很快出现耐药性而难以发挥疗效。至于钙通道阻滞剂，尚缺乏其对心力衰竭治疗有效的证据，同时考虑其负性肌力作用，一般不宜用于心力衰竭。

值得注意的是，对于那些依赖升高的左室充盈压来维持心排血量的阻塞性心瓣膜病，如二尖瓣狭窄、主动脉瓣狭窄及左室流出道梗阻的患者不宜应用强效血管扩张剂。

表1-2-1 慢性收缩性心力衰竭的治疗小结

按心力衰竭分期	治疗
A期	积极治疗高血压、糖尿病、脂质紊乱等高危因素
B期	除A期中的措施外，有适应证的患者使用ACEI（或ARB）或 β 受体阻滞剂
C/D期	按NYHA分级进行相应治疗

表1-2-2 慢性收缩性心力衰竭的治疗小结

按心功能NYHA分级	治疗
I级	控制危险因素；ACEI（或ARB）
II级	ACEI（或ARB）；利尿剂； β 受体阻滞剂；用地高辛
III级	ACEI（或ARB）；利尿剂； β 受体阻滞剂；用地高辛
IV级	ACEI（或ARB）；利尿剂；用地高辛；醛固酮受体拮抗剂；病情稳定后谨慎应用 β 受体阻滞剂

4. 舒张性心力衰竭的治疗

舒张性心力衰竭是由于心室舒张不良使左室舒张末期压（LVEDP）升高而致肺淤血，多见于高血压和冠心病，但这两类患者还可能同时存在收缩功能不全亦使LVEDP增高，何者为主有时难以区别。如果客观检查LVEDP增高，而左室不大，LVEF值正常则表明以舒张功能不

全为主。最典型的舒张功能不全见于肥厚型心肌病。治疗的原则与收缩功能不全有所差别，主要措施如下：

(1) β 受体阻滞剂：它能改善心肌顺应性使心室的容量-压力曲线下移，表明舒张功能改善。

(2) 钙通道阻滞剂：它能降低心肌细胞内钙浓度，改善心肌主动舒张功能，主要用于肥厚型心肌病。

(3) ACEI (或 ARB)：它能有效控制高血压，从长远来看改善心肌及小血管重构，有利于改善舒张功能，最适用于高血压心脏病及冠心病。

(4) 尽量维持窦性心律，保持房室顺序传导，保证心室舒张期充分的容量。

(5) 对肺淤血症状较明显者，可适量应用静脉扩张剂（硝酸盐制剂）或利尿剂降低前负荷，但不宜过度，因过分的减少前负荷可使心排血量下降。

(6) 在无收缩功能障碍的情况下，禁用正性肌力药物。

5. “顽固性心力衰竭”及不可逆心力衰竭的治疗

“顽固性心力衰竭”又称为难治性心力衰竭，是指经各种治疗，心力衰竭不见好转，甚至还有进展者，但并非指心脏情况已至终末期不可逆转者。对这类患者应努力寻找潜在的原因，并设法纠正，如风湿活动、感染性心内膜炎、贫血、甲状腺功能亢进、电解质紊乱、洋地黄类过量、反复发生的小面积的肺栓塞等；或者患者是否有与心脏无关的其他疾病如肿瘤等。同时调整心力衰竭用药，强效利尿剂和血管扩张剂及正性肌力药物联合应用等。对高度顽固水肿也可使用血液滤过或超滤，对适应证掌握恰当，超滤速度及有关参数调节适当时，常可即时明显改善症状。扩张型心肌病伴有 QRS 波增宽 $>120\text{ms}$ 的慢性心力衰竭患者可实施心脏再同步化治疗（CRT），安置三腔心脏起搏器使左、右室恢复同步收缩，可在短期内改善症状。

对不可逆慢性心力衰竭患者大多有无法纠正的病因，如扩张型心肌病、晚期缺血性心肌病患者，心肌情况已至终末状态不可逆转。其唯一的出路是心脏移植。从技术上看心脏移植成功率已很高，5 年存活率已可达 75% 以上，但限于我国目前的条件，尚无法普遍开展。

有心脏移植指征的患者在等待手术期间，应用体外机械辅助泵可维持心脏功能，有限延长患者寿命。

第三节 心绞痛

一、稳定型心绞痛

稳定型心绞痛亦称稳定型劳力性心绞痛，是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急剧、短暂心肌缺血与缺氧的临床综合征。其特点为阵发性胸前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，休息或应用硝酸酯制剂后消失。

本症患者男性多于女性，多数年龄在 40 岁以上，劳累、情绪激动、饱食、受寒、急性循环衰竭等为常见的诱因。

(一) 临床表现

1. 症状

心绞痛以发作性胸痛为主要临床表现，疼痛的特点为：

(1) 部位：主要在胸骨中段或上段之后，可波及心前区，有手掌大小范围，甚至横贯前胸，界限不很清楚。常放射至左肩、左臂内侧达无名指和小指，或至颈、咽或下颌部。

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

(3) 诱因：胸痛常由体力劳动或情绪激动（如愤怒、焦急、过度兴奋等）、饱食、寒冷、吸烟、心动过速、休克等诱发。疼痛多发生于劳力或激动的当时，而不是在一天劳累之后。典型的心绞痛常在相似的条件下重复发生，但有时同样的劳力只在早晨而在下午引起心绞痛，提示与晨间交感神经兴奋性增高等昼夜节律变化有关。

(4) 持续时间：疼痛出现后常逐步加重，然后在 3~5 分钟内渐消失，可数天或数星期发作一次，亦可一日内多次发作。

(5) 缓解方式：一般在停止原来诱发症状的活动后即可缓解；舌下含用硝酸甘油也能在几分钟内使之缓解。

2. 体征

平时一般无异常体征。心绞痛发作时常见心率增快、血压升高、表情焦虑、皮肤冷或出汗，有时出现第四或第三心音奔马律。可有暂时性心尖部收缩期杂音，是乳头肌缺血以致功能失调引起二尖瓣关闭不全所致。

(二) 实验室和其他检查

因心绞痛发作时间短暂，以下大多数检查均应在发作间期进行，可直接或间接反映心肌缺血。

1. 心脏 X 线检查

可无异常发现，如已伴发缺血性心肌病可见心影增大、肺充血等。

2. 心电图检查

是发现心肌缺血、诊断心绞痛最常用的检查方法。

(1) 约半数患者静息时心电图在正常范围，也可能有陈旧性心肌梗死的改变或非特异性 ST 段和 T 波异常，有时出现房室或束支传导阻滞或室性、房性期前收缩等心律失常。

(2) 绝大多数患者心绞痛发作时心电图可出现暂时性心肌缺血引起的 ST 段移位。由于心内膜下心肌更容易缺血，因此常见反映心内膜下心肌缺血的 ST 段压低 ($\geq 0.1\text{mV}$)，发作缓解后恢复。有时出现 T 波倒置。在平时有 T 波持续倒置的患者，发作时可变为直立（“假性正常化”）。T 波改变，虽然对反映心肌缺血的特异性不如 ST 段，但如与平时心电图比较有明显差别，也有助于诊断。

(3) 心电图负荷试验：最常用的是运动负荷试验，运动可增加心脏负荷以激发心肌缺血。运动方式主要为分级活动平板或踏车，其运动强度可逐步分期升级，以前者较为常用，让受

检查者迎着转动的平板就地踏步。目前国内外常用的是以达到按年龄预计可达到的最大心率（HR_{max}）或亚极量心率（85%～90%的最大心率）为负荷目标，前者称为极量运动试验，后者称为亚极量运动试验。运动中应持续监测心电改变，运动前、运动中每当运动负荷量增加一次均应记录心电图，运动终止后即刻及此后每2分钟均应重复心电图记录直至心率恢复至运动前水平。进行心电图记录时应同步测定血压。运动中出现典型心绞痛，心电图改变主要以ST段水平型或下斜型压低≥0.1mV(J点后60～80ms)持续2分钟为运动试验阳性标准。运动中出现心绞痛、步态不稳，出现室性心动过速（接连3个以上室性期前收缩）或血压下降时，应立即停止运动。心肌梗死急性期，有不稳定型心绞痛，明显心力衰竭，严重心律失常或急性疾病者禁作运动试验。本试验有一定比例的假阳性和假阴性，单纯运动心电图阳性或阴性结果不能作为诊断或排除冠心病的依据。

(4) 心电图连续动态监测：常用方法是让患者在正常活动状态下，携带慢速转动的记录装置，以双极胸导联（现已可同步12导联）连续记录并自动分析24小时心电图（又称Holter心电监测），然后在荧光屏上快速回放并可进行人机对话选段记录，最后打印出综合报告。可从中发现心电图ST-T改变和各种心律失常，出现时间可与患者的活动和症状相对照。胸痛发作时相应时间的缺血性ST-T改变有助于确定心绞痛的诊断。

3. 放射性核素检查

包括静息心肌灌注显像和负荷心肌灌注显像，常用的核素有²⁰¹铊(Tl)或锝^{99m}Tc-MIBI，原理为静脉注射上述核素后，正常心肌显影而缺血区不显影，即“冷点”显像法。或结合运动或药物（双嘧达莫、腺苷酸、多巴酚丁胺）负荷试验查出静息时心肌无明显缺血者。此外，尚有钼^{113m}In、锝^{99m}Tc标记红细胞行心室血池显影等。

4. 冠状动脉造影

为有创性检查方法，是诊断冠状动脉病变并指导治疗方案选择（尤其是血运重建术方案）的最常用方法，可以准确反映冠状动脉狭窄的程度和部位。85%的稳定型劳力性心绞痛患者至少有一支冠状动脉主要分支或左主干存在高度狭窄或闭塞。

5. 其他检查

二维超声心动图可探测到缺血区心室壁的运动异常，心肌超声造影可了解心肌血流灌注。多层螺旋计算机断层扫描冠状动脉造影(CTA)、磁共振显像(MRI)冠状动脉造影等，已用于冠状动脉的显像。血管镜检查、血管内超声显像及多普勒检查有助于指导冠心病介入治疗时采取更恰当的治疗措施。

（三）诊断和鉴别诊断

根据典型心绞痛的发作特点和体征，含用硝酸甘油后缓解，结合年龄和存在冠心病危险因素，除外其他原因所致的心绞痛，一般即可建立诊断。发作时心电图检查可见以R波为主的导联中，ST段压低，T波平坦或倒置，发作过后数分钟内逐渐恢复。心电图无改变的患者可考虑作心电图负荷试验。发作不典型者，诊断要依靠观察硝酸甘油的疗效和发作时心电图的改变，或作24小时的动态心电图连续监测。诊断有困难者可行放射性核素心肌显像、CTA或MRI冠状动脉造影，如确有必要可考虑行心导管选择性冠状动脉造影。

鉴别诊断要考虑下列各种情况：

1. 急性心肌梗死

疼痛部位与心绞痛相仿，但性质更剧烈，持续时间多超过 30 分钟，可长达数小时，可伴有心律失常、心力衰竭和（或）休克，含用硝酸甘油多不能使之缓解。心电图中面向梗死部位的导联 ST 段抬高，及或同时有异常 Q 波（非 ST 段抬高性心肌梗死则多表现为 ST 段下移及或 T 波改变）。实验室检查示白细胞计数增高、红细胞沉降率增快，心肌坏死标记物（肌红蛋白、肌钙蛋白 I 或 T、CK-MB 等）增高。

2. 其他疾病引起的心绞痛

包括严重的主动脉瓣狭窄或关闭不全、风湿性冠状动脉炎、梅毒性主动脉炎引起冠状动脉开口狭窄或闭塞、肥厚型心肌病、心脏 X 综合征、心肌桥等均可引起心绞痛，要根据其他临床表现进行鉴别。其中心脏 X 综合征多见于女性，心电图负荷试验常阳性，但冠状动脉造影则阴性且无冠状动脉痉挛，预后良好，被认为是冠状动脉系统毛细血管舒张功能不良所致。通常行走于心外膜下结缔组织中的冠状动脉，如有一段行走于心肌内，其上的一束心肌纤维即称为心肌桥。当心脏收缩时，心肌桥可挤压该动脉段，这足以引起远端血供减少而导致心肌缺血，加之近端血管常有粥样硬化斑块形成，遂可引起心绞痛。冠状动脉造影或血管内超声检查可确立诊断。

3. 肋间神经痛和肋软骨炎

前者疼痛常累及 1~2 个肋间，但并不一定局限在胸前，为刺痛或灼痛，多为持续性而非发作性，咳嗽、用力呼吸和身体转动可使疼痛加剧，沿神经行径处有压痛，手臂上举活动时局部有牵拉疼痛；后者则在肋软骨处有压痛，故与心绞痛不同。

4. 心脏神经症

患者常诉胸痛，但为短暂（几秒）的刺痛或持久（几小时）的隐痛，患者常喜欢不时地吸一大口气或作叹息性呼吸。胸痛部位多在左胸乳房下心尖部附近，或经常变动。症状多在疲劳之后出现，而不在疲劳的当时。作轻度体力活动反觉舒适，有时可耐受较重的体力活动而不发生胸痛或胸闷。含用硝酸甘油无效或在 10 分钟后才“见效”，常伴有心悸、疲乏、头昏、失眠及其他神经症的症状。

5. 其他

不典型疼痛还需与反流性食管炎、膈疝、消化性溃疡、肠道疾病、颈椎病等相鉴别。

（四）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、寒冷或刮风时、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。

IV 级：轻微活动或休息时即可发生心绞痛。

（五）防治原则

主要是预防动脉粥样硬化的发生，对已存在的动脉粥样硬化进行治疗。针对心绞痛的治

疗原则是改善冠状动脉的血供和降低心肌的耗氧，同时治疗动脉粥样硬化。长期服用阿司匹林 75~100mg/d 和给予有效的降血脂治疗可促使动脉粥样硬化斑块稳定，减少血栓形成，降低不稳定型心绞痛和心肌梗死的发生率。

(六) 发作时的治疗

(1) 停止活动：一般患者在停止活动后症状即可消除。

(2) 药物治疗：较重的发作时，可使用作用较快的硝酸酯制剂。这类药物除扩张冠状动脉、降低阻力、增加冠状循环的血流量外，还通过对周围血管的扩张作用，减少静脉回流心脏的血量，降低心室容量、心腔内压、减低心脏前负荷和心肌需氧，从而缓解心绞痛。

1) 硝酸甘油 (nitroglycerin)：可用 0.3~0.6mg，置于舌下含化，迅速为唾液所溶解而吸收，1~2 分钟即开始起作用，约半小时后作用消失。对约 92% 的患者有效，其中 76% 在 3 分钟内见效。延迟见效或完全无效时提示患者并非患冠心病或为严重的冠心病。长时间反复应用硝酸甘油可产生耐受性，停用 10 小时以上，即可恢复有效。与各种硝酸酯一样，使用硝酸甘油不良反应有头晕、头胀痛、头部跳动感、面红、心悸等，偶有血压下降。因此第一次用药时，患者宜平卧片刻。

2) 硝酸异山梨酯 (isosorbide dinitrate)：可用 5~10mg，舌下含化，2~5 分钟见效，作用维持 2~3 小时。还有供喷雾吸入用的制剂。

(七) 缓解期的治疗

宜尽量避免各种诱因。调节饮食，特别是一次进食不宜过饱；戒除烟酒；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，应以不致发生疼痛症状为度。一般不需卧床休息。

1. 药物治疗

使用作用持久的抗心绞痛药物，以防心绞痛发作，可单独选用、交替应用或联合应用下列被认为作用持久的药物。

(1) β 受体阻滞剂：阻断拟交感胺类对心率和心收缩力受体的刺激作用，减慢心率、降低血压，减低心肌收缩力和氧耗量，从而减少心绞痛的发作。此外，还减低运动时血流动力的反应，使在同一运动量水平上心肌氧耗量减少；使不缺血的心肌区小动脉（阻力血管）缩小，从而使更多的血液通过极度扩张的侧支循环（输送血管）流入缺血区。用量要大。负性作用使心室射血时间延长和心脏容积增加，这虽可能使心肌缺血加重或引起心肌收缩力降低，但其使心肌氧耗量减少的良性作用远超过其负性作用。目前常用对心脏有选择性的制剂包括美托洛尔 (metoprolol) 25~100mg，2 次/日，缓释片 47.5~95mg，1 次/日；阿替洛尔 (atenolol) 12.5~25mg，1 次/日；比索洛尔 (bisoprolol，康忻) 2.5~5mg，1 次/日；也可用纳多洛尔 (nadolol，康加尔多) 40~80mg，1 次/日；塞利洛尔 (celiprolol，塞利心安) 200~300mg，1 次/日，或用兼有 α 受体阻滞作用的卡维地洛 (carvedilol) 25mg，2 次/日；阿罗洛尔 (arotinolol，阿尔马尔) 10mg，2 次/日等。

使用本药时需注意：① 本药与硝酸酯类合用有协同作用，因而用量应偏小，开始剂量尤其要注意减小，以免引起直立性低血压等不良反应。② 停用本药时应逐步减量，如突然

停用有诱发心肌梗死的可能。③ 低血压、支气管哮喘以及心动过缓、二度或以上房室传导阻滞者不宜应用。

(2) 硝酸酯制剂

1) 硝酸异山梨酯：硝酸异山梨酯片剂或胶囊口服 3 次/日，每次 5~20mg，服后半小时起作用，持续 3~5 小时；缓释制剂药效可维持 12 小时，可用 20mg，2 次/日。

2) 5-单硝酸异山梨酯 (isosorbide 5-mononitrate)：是长效硝酸酯类药物，无肝脏首过效应，生物利用度几乎 100%。2 次/日，每次 20~40mg。

3) 长效硝酸甘油制剂：服用长效片剂，硝酸甘油持续而缓缓释放，口服后半小时起作用，持续可达 8~12 小时，可每 8 小时服 1 次，每次 2.5mg。用 2% 硝酸甘油油膏或橡皮膏贴片（含 5~10mg）涂或贴在胸前或上臂皮肤而缓慢吸收，适于预防夜间心绞痛发作。

(3) 钙通道阻滞剂：本类药物抑制钙离子进入细胞内，也抑制心肌细胞兴奋-收缩耦联中钙离子的利用。因而抑制心肌收缩，减少心肌耗氧；扩张冠状动脉，解除冠状动脉痉挛，改善心内膜下心肌的供血；扩张周围血管，降低动脉压，减轻心脏负荷；降低血黏度，抗血小板聚集，改善心肌的微循环。更适用于同时有高血压的患者。常用制剂有：

1) 维拉帕米 (verapamil)：40~80mg，3 次/日，或缓释剂 240mg/d，不良反应有头晕、恶心、呕吐、便秘、心动过缓、PR 间期延长、血压下降等。

2) 硝苯地平 (nifedipine)：其缓释制剂 20~40mg，2 次/日，不良反应有头痛、头晕、乏力、血压下降、心率增快、水肿等，控释剂（拜新同）30mg，1 次/日，不良反应较少。同类制剂有尼索地平 (nisoldipine)，10~40mg，1 次/日；氨氯地平 (amlodipine)，5~10mg，1 次/日等。

3) 地尔硫草 (diltiazem)：30~60mg，3 次/日，其缓释制剂 90mg，1 次/日，不良反应有头痛、头晕、失眠等。

4) 曲美他嗪 (trimetazidine)：通过抑制脂肪酸氧化和增加葡萄糖代谢，改善心肌氧的供需平衡而治疗心肌缺血，20mg，3 次/日，饭后服。

(5) 中医中药治疗：目前以活血化瘀、芳香温通和祛痰通络法最为常用。此外，针刺或穴位按摩治疗也可能有一定疗效。

(6) 其他治疗：增强型体外反搏治疗可能增加冠状动脉的血供，也可考虑应用。兼有早期心力衰竭或因心力衰竭而诱发心绞痛者，宜用快速作用的洋地黄类制剂。

2. 介入治疗

经皮冠状动脉介入治疗 (PCI) 已成为冠心病治疗重要手段，与内科药物保守疗法相比，能使患者生活质量提高，但病死率和心肌梗死发生率无显著差异。主要适用有效药物治疗后仍有症状的患者及有明确较大范围心肌缺血客观证据的患者。对于低危患者，不推荐常规 PCI 治疗。

PCI 术的并发症包括局部及全身两类。前者包括冠状动脉夹层撕裂、血栓形成、急性闭塞和急性心肌梗死、血管穿孔、心包填塞、各种心律失常、穿刺部位并发症等。全身并发症则主要有脑血管意外、消化道等其他部位的出血、对比剂肾病、下肢深静脉血栓、肺栓塞等。因此，PCI 时除仔细操作外，心导管室须配备监护和抢救设备，严密监测并发症的发生。一旦发生并发症，则需及时处理。

PCI 技术主要包括经皮冠状动脉球囊扩张术（PTCA）、冠状动脉支架术（包括药物洗脱支架）、高频冠状动脉斑块旋磨术（HRFA）等。PCI 围术期需根据患者病情进行抗血小板及抗凝药物治疗。

3. 外科手术治疗

主要是在体外循环或非体外循环下施行冠状动脉旁路移植术，并取患者自身的内乳动脉或大隐静脉作为旁路移植材料。以内乳动脉作为桥血管时，将游离的内乳动脉远端与冠状动脉狭窄远端血管吻合，引主动脉的血流以改善病变冠状动脉的心肌血液供应。行大隐静脉旁路移植术时，将游离的大隐静脉一端吻合在主动脉上，另一端吻合在冠状动脉狭窄的远端节段。

外科手术主要适应于：① 左冠状动脉主干病变狭窄 $>50\%$ 。② 左前降支近端狭窄。③ 冠状动脉三支病变伴左室射血分数 $<50\%$ 。④ 稳定型心绞痛对内科药物治疗反应不佳，影响工作和生活。⑤ 有严重室性心律失常伴左主干或三支病变。⑥ 介入治疗失败仍有心绞痛或血流动力学异常。以往的研究指出，左主干病变、糖尿病合并多支血管病变、SYNTAX 积分 >33 分者，外科手术治疗的远期疗效明显优于 PCI。

术后心绞痛症状改善者可达 80%~90%，且 65%~85% 患者生活质量提高，但这种手术创伤较大。虽然手术技能及器械等方面的改进，使手术成功率已大大提高，但仍有 1%~4% 围手术期病死率。病死率与患者术前冠状动脉病变、心功能状态及有无其他并发症有关。此外，术后移植的血管还可能闭塞，因此应个体化权衡利弊，慎重选择手术适应证。

4. 运动锻炼疗法

谨慎安排进度适宜的运动锻炼有助于促进侧支循环的形成，提高体力活动的耐受量而改善症状。

二、不稳定型心绞痛

目前，不稳定型心绞痛包括恶化型心绞痛、卧位型心绞痛、静息心绞痛、梗死后心绞痛、混合性心绞痛和变异型心绞痛等。

（一）发病机制

与稳定劳力性心绞痛的差别主要在于冠状动脉内不稳定粥样斑块的继发病理改变，使局部心肌血流量明显下降，如斑块内出血、斑块纤维帽出现裂隙、斑块表面血小板聚集和（或）刺激冠状动脉痉挛，导致缺血加重。虽然也可因劳力负荷诱发，但劳力负荷中止后胸痛并不能缓解。

（二）临床表现

胸痛的部位、性质与稳定型心绞痛相似，但具有以下特点之一：

- (1) 原为稳定型心绞痛，在 1 个月内疼痛发作的频率增加、程度加重、时限延长、诱发因素变化，硝酸类药物缓解作用减弱。
- (2) 1 个月内新发生的心绞痛，并因较轻的负荷所诱发。
- (3) 休息状态下发作心绞痛或较轻微活动即可诱发，发作时表现有 ST 段抬高的变异型

心绞痛也属此列。

贫血、感染、甲亢、心律失常等原因也可诱发和加重心绞痛。

目前将不稳定型心绞痛与非 ST 段抬高性心肌梗死归属于非 ST 段抬高性急性冠脉综合征 (ACS)，两者的区别主要是根据血清心肌损伤标记物（例如心脏肌钙蛋白 cTn）的测定，因此对非 ST 段抬高性 ACS 患者必须检测心肌损伤标记物并确定未超过正常范围时方能诊断不稳定型心绞痛。

由于不稳定型心绞痛患者的严重程度不同，其处理和预后也有很大的差别。临幊上将其分为低危组、中危组和高危组。
① 低危组。它指新发的或是原有劳力性心绞痛恶化加重，达 CCS III 级或 IV 级，发作时 ST 段下移 $\leq 1\text{mm}$ ，持续时间 < 20 分钟，胸痛间期心电图正常或无变化。
② 中危组。它指就诊前 1 个月内发作 1 次或数次（但 48 小时内未发），静息心绞痛及梗死后心绞痛，持续时间 < 20 分钟，心电图可见 T 波倒置 $> 0.2\text{mV}$ ，或有病理性 Q 波。
③ 高危组。它指就诊前 48 小时内反复发作，静息心绞痛伴一过性 ST 段改变 ($> 0.05\text{mV}$) 新出现束支传导阻滞或持续性室速，持续时间 > 20 分钟。血流动力学变化及血清心肌损伤标志物测定有助于对 ACS 危险分层。

（三）防治

不稳定型心绞痛病情发展常难以预料，疼痛发作频繁或持续不缓解及高危组的患者应立即住院治疗，并行心电图和血压监测。

1. 一般处理

卧床休息，床边 24 小时心电监测。有呼吸困难、发绀者应给氧吸入，维持血氧饱和度达到 90% 以上，烦躁不安、剧烈疼痛者可给予皮下注射吗啡 $5\sim 10\text{mg}$ 。如有必要，应重复检测心肌损伤标记物。如患者未使用他汀类药物，无论血脂是否增高均应及早使用他汀类药物。

2. 缓解疼痛

舌下含化硝酸甘油，并用持续静脉滴注或微泵输注硝酸甘油或者硝酸异山梨酯，以 $10\mu\text{g}/\text{min}$ 开始，每 $3\sim 5$ 分钟增加 $10\mu\text{g}/\text{min}$ ，直至症状缓解或出现血压下降。硝酸酯类制剂静脉滴注疗效不佳，而无低血压等禁忌证者，应及早开始用 β 受体阻滞剂，口服 β 受体阻滞剂的剂量应个体化。少数情况下，如伴血压明显升高，心率增快者可静脉滴注艾司洛尔 $250\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ，停药后 20 分钟内作用消失。也可用非二氢吡啶类钙拮抗剂，如地尔硫草 $1\sim 5\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 持续静脉滴注，常可控制发作。

治疗变异型心绞痛以钙通道阻滞剂的疗效最好。本类药也可与硝酸酯同服，其中硝苯地平尚可与 β 受体阻滞剂同服。停用这些药时宜逐渐减量然后停服，以免诱发冠状动脉痉挛。

3. 抗凝（抗栓）

阿司匹林、氯吡格雷和肝素（包括低分子量肝素）是不稳定型心绞痛的重要治疗措施，其目的在于防止血栓形成，阻止病情向心肌梗死方向发展。溶栓药物有促发心肌梗死的危险，不推荐应用。

4. 其他

原则上讲，对所有非 ST 段抬高 ACS 患者，特别是心绞痛发作时 ST 段压低 $> 1\text{mm}$ ，持续时间 $> 20\text{min}$ ，或血肌钙蛋白升高的高危患者，在有条件的医院可行冠脉造影，考虑 PCI。经

治疗病情稳定出院后，应继续强调抗血小板和调脂治疗，特别是他汀类药物的应用以促使斑块稳定。缓解期的进一步检查及长期治疗方案与稳定型劳力性心绞痛相同。

第四节 急性心肌梗死

急性心肌梗死最常见病因是由于冠状动脉粥样硬化斑块破裂，引起血小板黏附、聚集和凝血因子激活以及血栓形成，冠状动脉阻塞和心肌缺血性坏死所致，即与缺血相关的自发性心肌梗死（I型）。其他情况也可并发心肌梗死，例如继发性心肌缺血引起心肌梗死（II型）、心脏性猝死（III型）、PCI 相关心肌梗死（IVa 型）、支架血栓形成引起心肌梗死（IVb 型）和冠状动脉旁路移植术后心肌梗死（V型）。

一、临床表现

（一）先兆症状

发病前数日至数周可有乏力、胸部不适、活动时心悸、气促、烦躁及心绞痛等前驱症状，其中以新发生心绞痛及原有心绞痛加重最为突出，表现为疼痛发作较以往频繁、性质较剧、持续较久、诱发因素不明显，多在安静休息、非活动时发作，含服硝酸甘油效果差。疼痛时伴有恶心、呕吐、大汗和心动过速，或伴有心功能不全、严重心律失常、血压大幅度波动等，同时心电图示 ST 段一过性明显抬高（变异型心绞痛）或压低，T 波倒置或增高（“假性正常化”），此时应警惕近期内发生心肌梗死的可能，应该立即住院治疗，防止其发展成为心肌梗死。

（二）症状

1. 疼痛

是最早出现的症状，多发生于清晨，疼痛部位和性质等与不稳定型心绞痛基本相同，但疼痛更剧烈，持续时间长，休息或应用硝酸甘油无效，此时患者常烦躁不安、出汗、恐惧，或有濒死感。少数患者无疼痛，一开始即表现为休克或急性心力衰竭。部分患者疼痛位于上腹部，被误认为急性胃肠炎、胃穿孔、急性胰腺炎等疾病；部分患者疼痛放射至下颌、颈部、背部上方，被误认为牙痛、骨关节痛等。

2. 全身症状

有发热（由坏死物质吸收所引起）、出汗、全身乏力、心动过速，一般在疼痛发生后 24~48 小时出现，程度与梗死范围常呈正相关。体温多在 38℃ 左右。

3. 胃肠道症状

恶心、呕吐和上腹胀痛，多见于下壁心肌梗死，与迷走神经受坏死心肌刺激和心排出量降低、组织灌流不足等有关。重症者有呃逆。

4. 心律失常

大多数急性心肌梗死患者伴发心律失常，后者多发生在起病 1~2 周内，而以 24 小时内最多见，可伴乏力、头晕、晕厥等症状。各种心律失常中以室性期前收缩最常见。室性心律失常是急性心肌梗死早期死亡的重要原因之一，尤其是当室性期前收缩频发（每分钟 5 次以

上）、成对出现或呈短阵室性心动过速，多源性或呈“R on T”表现时，常为心室颤动先兆需积极处理。持续性室速常提示广泛前壁心肌梗死形成室壁瘤、心室瘢痕、心功能不全所致，也是心源性猝死的根源之一。窦性心动过缓、窦房阻滞、房室传导阻滞多伴发于急性下壁心肌梗死。急性心肌梗死合并急性病态窦房结综合征常见原因是右冠状动脉病变。

5. 低血压和休克

多在起病后数小时至1周内发生，多为心源性。

6. 心力衰竭

主要是急性左心衰竭，严重者可发生肺水肿，进一步加重则出现右心衰竭表现。右室心肌梗死者则可一开始即出现右心衰竭表现，伴血压下降。

（三）体征

(1) 心界通常不扩大，心率快，心尖区第一心音减弱，可出现第四心音奔马律。心尖区可出现粗糙的收缩期杂音或收缩中晚期喀喇音，为二尖瓣乳头肌功能失调或断裂所致，可有各种心律失常。心包摩擦音大多在发病后2~3日闻及。

(2) 血压降低。

二、实验室检查

1. 心电图特征性改变

Q波心肌梗死时，表现在面向透壁心肌坏死区出现下列特征性改变：

(1) 出现病理性Q波。

(2) ST段弓背向上型抬高。

(3) T波倒置，往往宽而深，两肢对称。背向梗死区的导联上呈相反改变即R波增高，ST段压低、T波直立并增高（真后壁心肌梗死V₁、V₂导联）。

2. 血清心肌酶谱

CK及其同工酶CK-MB、AST、LDH升高，三者中CK-MB的诊断特异性最高，在急性心肌梗死后6小时内升高，16~24小时达高峰，3~4日恢复正常。增高时间最长者为LDH，持续1~2周。

肌红蛋白在发生急性心肌梗死后1~4小时内升高，10~12小时达到峰值，48小时后恢复正常，是心肌梗死早期诊断最重要的指标，但其特异性较差。

心脏肌钙蛋白(cTn)T具有对心肌损伤敏感性高、特异性强、发病后出现较早(急性心肌梗死后3~4小时)，并持续时间较长的特点(10~14日)，是目前急性心肌梗死早期诊断、预后评价最有利的标志物。

3. 心肌损伤标记物

现针对心肌损伤(坏死)标志物肌钙蛋白I/肌红蛋白/肌酸激酶同工酶，出现了快速诊断的金标诊断试剂，作为心肌梗死在突发时的一个最快速的辅助诊断，被越来越多的应用。

4. 血常规

血常规可见白细胞、中性粒细胞增多，嗜酸性粒细胞减少或消失；血沉加快；血清肌凝蛋白轻链增高。

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

WHO 的急性心肌梗死诊断标准：根据典型的临床表现，特征性心电图改变以及血清心肌损伤（坏死）标志物水平动态改变，三项中具备两项，特别是后两项即可确诊。对老年患者出现严重心律失常、休克、心力衰竭而原因未明或突然发生较重而持久的胸闷或胸痛者应考虑本病。

(二) 鉴别诊断

1. 心绞痛

疼痛性质轻，时间短，硝酸甘油有效，血压升高，全身症状少，ST 段暂时性压低。

2. 急性心包炎

疼痛与发热同时出现，呼吸、咳嗽时加重，早期即有心包摩擦音，心电图除 aVR 导联外，其余导联均为 ST 段弓背向下的抬高，无异常 Q 波。

3. 急性肺动脉栓塞

以右心衰竭为主，心电图 I 导联 S 波加深，III 导联 Q 波显著、T 波倒置。D-二聚体正常可除外急性肺动脉栓塞。

4. 急腹症

病史、体检、心电图和心肌酶谱可鉴别。

5. 主动脉夹层

两上肢的血压和脉搏差别明显，胸痛一开始达高峰，常放射到背、肋、下肢，可有主动脉瓣关闭不全表现等可鉴别，二维超声心动图和胸腹部 CTA 等检查有助于诊断。

四、并发症

1. 乳头肌功能失调或断裂

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，多发生在二尖瓣后乳头肌，见于急性下壁心肌梗死。

2. 心脏破裂

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包压塞而猝死。偶见室间隔穿孔，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。心脏破裂也可为亚急性。

3. 栓塞

见于起病后 1~2 周，左室附壁血栓脱落可引发脑、肾、脾、四肢等动脉栓塞；下肢静脉血栓形成部分脱落则产生肺动脉栓塞。

4. 心室壁瘤

多见于左室。体格检查见左侧心界扩大，心脏搏动广泛。X 线和超声心动图等检查见局部心缘突出，搏动减弱或反常搏动。心电图 ST 段持续升高。

5. 心肌梗死后综合征

发生率约 10%。于心肌梗死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免疫反应所致。

五、治疗

(一) 监护和一般处理

- (1) 卧床休息，保持环境安静。
- (2) 鼻管或面罩吸氧。
- (3) 心电图、血压、呼吸监测，必要时行血流动力学指标（毛细血管压和静脉压）监测。
- (4) 护理（特别是减少焦虑、避免用力、保持大便通畅）。

(二) 解除疼痛常用药物

- (1) 吗啡皮下注射或哌替啶肌内注射，注意防止呼吸抑制。最好和阿托品合用。
- (2) 轻者可用可待因或罂粟碱。
- (3) 硝酸甘油或硝酸异山梨酯，舌下含用或静脉滴注，注意心率加快和低血压。
- (4) 中药制剂。
- (5) 心肌再灌注疗法亦可解除疼痛。

(三) 再灌注治疗

根据急性心肌梗死的发病机制，需尽快开始再灌注治疗（起病 3~6 小时内），使闭塞的梗死相关冠状动脉再通，恢复心肌供血。

1. 抗栓

它包括抗血小板和抗凝治疗。通常给予负荷量抗血小板药物，包括阿司匹林和 P2Y₁₂ 受体抑制剂（氯吡格雷/替格瑞洛/普拉格雷）。应用肝素或低分子肝素等作抗凝治疗，同时监测凝血指标，避免出血并发症。需注意相关禁忌证。

2. 溶栓

如自发生症状至就诊在 3 小时内，又无溶栓禁忌证，则可行静脉溶栓治疗。常用的溶栓剂有尿激酶、链激酶、重组组织型纤维蛋白溶酶原激活剂。

3. 直接 PCI（支架术）

如自发生症状至就诊在 12 小时内，则优先考虑直接 PCI。通常在直接 PCI 时，仅对梗死相关动脉病变治疗，并行冠状动脉内支架植入术（包括应用药物洗脱支架）。

(四) 并发症的处理

1. 纠正心律失常

它包括：(1) 室性期前收缩或室性心动过速给予利多卡因，待情况稳定后，改用美西律。(2) 心室颤动、持续多形性室性心动过速或任何伴血流动力学不稳定症状的室性心动过速时，采用非同步直流电除颤或同步心脏电复律；药物治疗单纯性室性心动过速不满意时，及早用

同步直流电复律。(3) 缓慢性心律失常可用阿托品静注。(4) II、III度房室传导阻滞宜用临时人工心脏起搏。(5) 室上性快速心律失常药物不能用洋地黄、维拉帕米控制时，用同步直流电复律或用抗快速心律失常的起搏治疗。

2. 控制泵衰竭和休克

它包括：(1) 补充血容量和纠正酸中毒：右室梗死时，中心静脉压升高不一定是补充血容量的禁忌；(2) 心肌梗死发生后 24 小时内尽量避免使用洋地黄制剂，右室梗死则应慎用利尿剂；(3) 使用肾上腺素能正性肌力药物使动脉压维持一定水平，必要时联合应用血管扩张剂（例如硝普钠、硝酸甘油等）减低肺淤血；(4) 心源性休克由机械性并发症所致时（心脏破裂、室间隔穿孔、乳头肌功能失调引起二尖瓣反流），应作机械辅助循环，并尽早手术治疗。

3. 栓塞

可作抗凝和必要时溶栓治疗等。

4. 心室壁瘤

手术切除或同时作冠状动脉旁路移植术。

5. 心肌梗死后综合征

可使用糖皮质激素、阿司匹林、吲哚美辛等。

(五) 其他治疗

1. β 受体阻滞剂

它可降低心肌耗氧量和心律失常，对改善预后有益。

2. ACEI (ARB)

它可改善恢复期心肌的重塑，降低心力衰竭发生率，降低病死率。

3. 他汀类药物

它对改善直接 PCI 后冠状动脉微循环，减低心肌坏死和对比剂肾病，改善临床预后有益。

(六) 恢复期处理

恢复后，进行康复治疗，逐步作适当的体育锻炼。

(七) 右室心肌梗死的处理

(1) 右室心肌梗死伴低血压而无左心衰竭表现时，宜扩张血容量，无效时用正性肌力药。

(2) 不宜用利尿剂。

(3) 伴房室传导阻滞时，可行临时起搏。

(八) 无 Q 波心肌梗死的处理措施

(1) 无并发症、血流动力学稳定、不伴反复胸痛者，先以阿司匹林、肝素（尤其是低分子肝素）等保守治疗为主，然后择期行冠脉介入治疗。

(2) 伴持续或反复胸痛、心电图 ST 段压低 1mm 以上、并发心源性休克、肺水肿或持续

低血压者，以介入治疗为首选。

(3) 其余治疗原则同前文。

总之，心肌梗死发生比较突然，症状危重，也是中年人猝死的原因之一。但如能早期治疗，效果较好。一般心肌梗死前都有先兆症状，应密切观察。初发心绞痛，或心绞痛发作逐渐频繁，或休息时也发作，发作的持续时间延长或程度突然加重，休息与药物治疗不如原先有效；剧烈胸痛的同时伴有出冷汗、烦躁不安、恐惧、面色苍白等往往是心肌梗死的先兆。无明显原因的气促、突然不能平卧、心率过快、心率过慢或心律不齐、血压下降、出汗、四肢发冷、上腹痛、呕吐或意识不清，也应警惕急性心肌梗死的可能。

一旦确诊急性心肌梗死，首先患者立即卧床休息，尽快吸入氧气，并舌下含硝酸甘油，并及时开始治疗。优先将患者送往可以行直接 PCI 的医院，进行再灌注治疗。如患者被送至无直接 PCI 条件的医院，则根据从发生症状至就诊的时间延迟情况，采取静脉溶栓（<3 小时）或转院治疗等处理决策。

为预防心肌梗死的发生，冠心病患者应注意避免过度激动与兴奋，保证充足睡眠；不要过量服用降压药物；防止大出血及严重感染；适当控制饮食，尤其不能大量进食高脂食物，应戒烟、少饮酒；某些药物有利于心肌梗死的预防（例如抗血小板药物、他汀类等），不应擅自停药；长期服用 β 受体阻滞剂等药物时，不能立即停服等。上述措施都有利于预防心肌梗死的发生。

第五节 原发性高血压

一、概述

原发性高血压 (essential hypertension) 是以血压升高为主要临床表现伴或不伴有多 种心血管危险因素的综合征，通常简称为高血压。高血压是多种心、脑血管疾病的重要病因和危险因素，影响重要脏器，如心、脑、肾的结构与功能，最终导致这些器官的功能衰竭，迄今仍是心血管疾病死亡的主要原因之一。

二、血压分类和定义

人群中血压水平呈连续性正态分布，正常血压和血压升高的划分并无明确界线。高血压的标准是根据临床及流行病学资料界定的。高血压定义为收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，根据血压升高水平，又进一步将高血压分为 1~3 级。当收缩压和舒张压分属于不同分级时，以较高的级别作为标准。以上标准适用于男、女性任何年龄的成人。

三、流行病学

高血压患病率和发病率在不同国家、地区或种族之间有差别，工业化国家较发展中国家高，美国黑人发病率约为白人的 2 倍。高血压患病率、发病率及血压水平随年龄增加而升高。高血压在老年人较为常见，尤以单纯收缩期高血压为多。

我国自 20 世纪 50 年代以来进行了 3 次（1959 年、1979 年和 1991 年）较大规模的成人血压普查，高血压患病率分别为 5.11%，7.73% 与 11.88%，总体上呈明显上升趋势。从 1980~

1991 年的 10 年间，我国人群高血压患病率增长了 54%。2002 年卫生部组织的全国 27 万人群营养与健康状况调查显示，我国 18 岁以上成年人高血压患病率已经达到 18.8%，与 1991 年资料相比较，患病率又上升 31%。然而，我国人群高血压知晓率、治疗率和控制率仅 30.2%、24.7% 和 6.1%，依然很低。

流行病学调查显示，估计全国高血压患者数约为三亿。我国高血压患病率和流行存在地区、城乡和民族差别，北方高于南方，华北和东北属于高发区；沿海高于内地；城市高于农村；高原少数民族地区患病率较高。男、女性高血压患病率差别不大，青年期男性略高于女性，中年后女性稍高于男性。

四、病因

原发性高血压的病因为多因素，可分为遗传和环境因素两个方面。高血压是遗传易感性和环境因素相互作用的结果。一般认为在比例上，遗传因素约占 40%，环境因素约占 60%。

（一）遗传因素

高血压具有明显的家族聚集性。父母均有高血压，子女的发病概率高达 46%。约 60% 高血压患者可询问到有高血压家族史。高血压的遗传可能存在主要基因显性遗传和多基因关联遗传两种方式。在遗传表型上，不仅血压升高发生率体现遗传性，而且在血压高度、并发症发生以及其他有关因素方面（如肥胖）也有遗传性。

近年来有关高血压的基因研究报道很多，但是尚无突破性进展。关于高血压的基因定位，在全世界进行的 20 多个高血压全基因组扫描研究中，共有 30 多个可能有关的染色体区段，分布在除 13 和 20 号染色体以外的所有染色体上。高血压的候选基因筛查结果也不一致，还没有一个基因被肯定为原发性高血压的相关基因。

（二）环境因素

1. 饮食

不同地区人群血压水平和高血压患病率与钠盐平均摄入量显著有关，钠盐摄入量越多，血压水平和患病率越高，但是同一地区人群中个体间血压水平与摄盐量并不相关，摄盐过多导致血压升高主要见于对盐敏感的人中。钾摄入量与血压呈负相关。饮食中钙摄入对血压的影响尚有争议，多数认为饮食低钙与高血压发生有关。高蛋白质摄入属于升压因素，动物和植物蛋白质均能升压。饮食中饱和脂肪酸/多不饱和脂肪酸比值较高也属于升压因素。饮酒量与血压水平线性相关，尤其是收缩压，每日饮酒量超过 50g 乙醇者高血压发病率明显增高。

2. 精神应激

城市脑力劳动者高血压患病率超过体力劳动者，从事精神紧张度高的职业者发生高血压的可能性较大，长期生活在噪声环境中听力敏感性减退者患高血压也较多。高血压患者经休息后往往症状和血压可获得一定改善。

(三) 其他因素

1. 体重

超重或肥胖是血压升高的重要危险因素。体重常是衡量肥胖程度的指标，一般采用体重指数(BMI)，即体重(kg)/身高(m²) (20~24为正常范围)。腰围反映向心性肥胖程度。高血压患者约1/3有不同程度肥胖。血压与BMI呈显著正相关。肥胖的类型与高血压发生关系密切，腹型肥胖者容易发生高血压。

2. 避孕药

服避孕药妇女血压升高发生率及程度与服用时间长短有关。35岁以上的妇女容易出现血压升高。口服避孕药引起的高血压一般为轻度，并且可逆转，在终止避孕药后3~6个月血压常恢复正常。

3. 睡眠呼吸暂停低通气综合征(SAHS)

SAHS是指睡眠期间反复发作性呼吸暂停。有中枢性和阻塞性之分，后者主要是上呼吸道特别是鼻咽部有狭窄的病理基础，如腺样和扁桃体组织增生、软腭松弛、腭垂过长、舌根部脂肪浸润后垂以及下腭畸形等。SAHS患者50%有高血压，血压高度与SAHS病程有关。

五、临床表现及并发症

(一) 症状

大多数起病缓慢、渐进，一般缺乏特殊的临床表现。约1/5患者无症状，仅在测量血压时或发生心、脑、肾等并发症时才被发现。一般常见症状有头晕、头痛、颈项板紧、疲劳、心悸等，呈轻度持续性，多数症状可自行缓解，在紧张或劳累后加重。也可出现视力模糊、鼻出血等较重症状。症状与血压水平有一定的关联，因高血压性血管痉挛或扩张所致。典型的高血压头痛在血压下降后即可消失。高血压患者可以同时合并其他原因的头痛，往往与血压高度无关，例如精神焦虑性头痛、偏头痛、青光眼等。如果突然发生严重头晕与眩晕，要注意可能是短暂性脑缺血发作或者过度降压、直立性低血压，这在高血压合并动脉粥样硬化、心功能减退者容易发生。高血压患者还可以出现受累器官的症状，如胸闷、气短、心绞痛、多尿等。另外，有些症状可能是降压药的不良反应所致。

(二) 体征

血压随季节、昼夜、情绪等因素有较大波动。冬季血压较高，夏季较低；血压有明显昼夜波动，一般夜间血压较低，清晨起床活动后血压迅速升高，形成清晨血压高峰。患者在家中的自测血压值往往低于诊所血压值。

高血压时体征一般较少。周围血管征、血管杂音、心脏杂音等是重点检查的项目。常见的并应重视的部位是颈部、背部两侧肋脊角、上腹部脐两侧、腰部肋脊处的血管杂音。血管杂音往往表示管腔内血流紊乱，与管腔大小、血流速度、血黏度等因素有关，提示存在血管狭窄、不完全性阻塞或者代偿性血流量增多、加快，例如肾血管性高血压、大动脉炎、主动脉狭窄、粥样斑块阻塞等。肾动脉狭窄的血管杂音，常向腹两侧传导，大多具有舒张期成分。

心脏听诊可有主动脉瓣区第二心音亢进、收缩期杂音。有些体征常提示继发性高血压可能，例如腰部肿块提示多囊肾或嗜铬细胞瘤；股动脉搏动延迟出现或缺如，并且下肢血压明显低于上肢，提示主动脉缩窄；向心性肥胖、紫纹与多毛，提示库欣综合征可能。

（三）恶性或急进型高血压

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、渗出和乳头水肿，肾脏损害突出，持续蛋白尿、血尿与管型尿。病情进展迅速，如不及时有效降压治疗，预后很差，常死于肾衰竭、脑卒中或心力衰竭。病理上以肾小动脉纤维样坏死为特征。发病机制尚不清楚，部分患者继发于严重肾动脉狭窄。

（四）并发症

1. 高血压危象

因紧张、疲劳、寒冷、嗜铬细胞瘤发作、突然停服降压药等诱因，小动脉发生强烈痉挛，血压急剧上升，影响重要脏器血液供应而产生危急症状。在高血压早期与晚期均可发生。危象发生时，出现头痛、烦躁、眩晕、恶心、呕吐、心悸、气促及视力模糊等严重症状，以及伴有动脉痉挛（椎-基底动脉、颈内动脉、视网膜动脉、冠状动脉等）累及相应的靶器官缺血症状。

2. 高血压脑病

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

3. 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。

4. 心力衰竭

高血压致左室肥厚、左心舒张功能受损。一旦心功能受损可出现左心衰竭表现，包括阵发性夜间呼吸困难、劳力相关性气促、心悸、咳嗽等，严重时或可发生肺水肿。反复或持续的左心衰竭一旦影响右室功能，可发展为全心衰竭，出现尿少、水肿等症状。

5. 慢性肾衰竭

高血压致肾功能失代偿时，肾浓缩功能受限出现多尿、夜尿及等渗尿。当肾功能进一步减退时可出现尿量减少、血尿素氮、血肌酐升高，肾小球滤过率明显下降，最终导致肾功能衰竭。

6. 主动脉夹层

高血压后期或血压波动明显，致主动脉夹层分离。后者好发于主动脉弓和降主动脉交界处，也可发生于升主动脉和腹主动脉。高压血液将主动脉内膜撕裂，大量血液进入中膜，使内膜和中膜分离形成假腔通道。

六、实验室检查

(一) 常规项目

常规检查的项目是尿常规、血糖、血脂（包括胆固醇和三酰甘油，三酰甘油又称甘油三酯）、肾功能、血尿酸和心电图。这些检查有助于发现相关的危险因素和靶器官损害。部分患者根据需要和条件可以进一步检查眼底、超声心动图、血电解质、低密度脂蛋白胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇。

(二) 特殊检查

如果为了更进一步了解高血压患者病理生理状况和靶器官结构与功能变化，可以有目的地选择一些特殊检查，例如 24 小时动态血压监测（ABPM）、踝/臂血压比值（ABI）、心率变异、颈动脉内膜中层厚度（IMT）、动脉弹性功能测定、血浆肾素活性（PRA）等。24 小时动态血压监测有助于判断血压升高严重程度，了解血压昼夜节律，指导降压治疗以及评价降压药物疗效。

七、诊断和鉴别诊断

高血压诊断主要根据诊所测量的血压值，采用经核准的水银柱或电子血压计，测量安静休息坐位时上臂肱动脉部位血压。一般来说，左、右上臂的血压相差 $<10\sim20\text{mmHg}$ ，右侧 $>$ 左侧。如果左、右上臂血压相差较大，要考虑一侧锁骨下动脉及远端有阻塞性病变，例如大动脉炎、粥样斑块。必要时，如疑似直立性低血压的患者还应测量平卧位和站立位（1 秒和 5 秒后）血压。是否血压升高，不能仅凭 1 次或 2 次诊所血压测量值来确定，需要一段时间的随访，观察血压变化和总体水平。

一旦诊断高血压，必需鉴别是原发性还是继发性。原发性高血压患者需作有关实验室检查，评估靶器官损害和相关危险因素。目前主张对高血压患者作心血管危险分层，将高血压患者分为低危、中危、高危和极高危。具体分层标准主要依据血压升高水平（1 级、2 级、3 级）、其他心血管危险因素、糖尿病、靶器官损害及并发症情况。

常见高血压类型的临床鉴别要点，见表 1-2-3。

表1-2-3 常见高血压类型的临床鉴别要点

高血压类型	临床鉴别要点
肾实质性高血压	肾病—高血压；肾实质损害重
高血压肾损害	高血压—肾损害；肾实质损害轻
肾血管性高血压	肾动脉狭窄—肾缺血—激活RAS；上腹部连续性高调血管杂音；肾动脉造影确诊
原发性醛固酮增多症	高血压伴低钾血症
嗜铬细胞瘤	阵发性高血压，血和尿儿茶酚胺增加
主动脉缩窄	上下肢血压不等，上肢血压增高，下肢血压不高或降低
皮质醇增多症	伴库欣综合征典型表现（满月脸、水牛背等）

八、治疗

(一) 目的与原则

原发性高血压目前尚无根治方法，但大规模临床试验证明，收缩压下降 10~20mmHg 或舒张压下降 5~6mmHg，3~5 年内脑卒中、心脑血管病病死率和冠心病事件分别减少 38%、20% 和 16%，心力衰竭减少 50% 以上。降压治疗在高危患者能获得更大益处，例如老年单纯收缩期性高血压、糖尿病和脑卒中史患者。虽然降压治疗不是治本的，但也不是仅仅对症的，降压治疗的最终目的是减少高血压患者心、脑血管病发生率和病死率。

高血压患者发生心、脑血管并发症往往与血压增高程度有密切关系，因此降压治疗应该确立血压控制目标值。另一方面，高血压常常与其他心、脑血管病的危险因素合并存在，例如肥胖、高胆固醇血症、糖尿病等，协同加重心血管危险，这决定了高血压病的治疗措施应该是综合性的。

高血压治疗原则如下：

1. 改善生活行为

适用于所有高血压患者，包括使用降压药物治疗的患者。主要措施包括有：

- (1) 减轻体重：尽量将体重指数 (BMI) 控制在 $<25\text{kg}/\text{m}^2$ 。降低体重对改善胰岛素抵抗、糖尿病、高脂血症和左室肥厚均有益。
- (2) 减少钠盐摄入：膳食中约 80% 钠盐来自烹调用盐和各种腌制品，所以应减少烹调用盐，每人每日食盐量以不超过 6g 为宜。
- (3) 补充钙和钾盐；每人每日吃新鲜蔬菜 400~500g，喝牛奶 500ml，可以补充钾 1000mg 和钙 400mg。
- (4) 减少脂肪摄入：膳食中脂肪量应控制在总热量的 25% 以下。
- (5) 戒烟、限制饮酒：饮酒量每日不可超过相当于 50g 乙醇的量。
- (6) 增加运动：运动有利于减轻体重和改善胰岛素抵抗，提高心血管适应调节能力，稳定血压水平。较好的运动方式是低或中等强度的等张运动，可根据年龄及身体状况选择慢跑或步行，一般每周 3~5 次，每次 20~60 分钟。

2. 降压药治疗对象

- (1) 高血压 2 级或以上患者 ($\geq 160/100\text{mmHg}$)。
- (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。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

原则上应将血压降到患者能最大耐受的水平，目前一般主张血压控制目标值至少 $<140/90\text{mmHg}$ 。糖尿病或慢性肾脏病合并高血压患者，血压控制目标值 $<130/80\text{mmHg}$ 。根据临床试验已获得的证据，老年收缩期性高血压的降压目标水平，收缩压 (SBP) 140~150mmHg，舒张压 (DBP) $<90\text{mmHg}$ 但不低于 65~70mmHg，舒张压降得过低可能抵消收缩压下降得到的益处。

4. 多重心血管危险因素协同控制

各种心血管危险因素相互之间有关联，80%~90%高血压患者有血压升高以外的危险因素。降压治疗后尽管血压控制在正常范围，血压升高以外的多种危险因素依然对预后产生重要影响。在血压升高以外的诸多因素中，性别、年龄、吸烟、血胆固醇水平、血肌酐水平、糖尿病和冠心病对心血管危险的影响最明显。因此，必须在心血管危险控制新概念指导下实施抗高血压治疗。控制某一种危险因素时，应注意尽可能改善或至少不加重其他心血管危险因素。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。

（二）降压药物治疗

1. 降压药物种类

目前常用降压药物可归纳为五大类，即利尿剂、 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂（CCB）、血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）和血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂（ARB）。

2. 降压药物作用特点

(1) 利尿剂：有噻嗪类、袢利尿剂和保钾利尿剂三类。各种利尿剂的降压疗效相仿，噻嗪类使用最多，常用的有氢氯噻嗪和氯噻酮。降压作用主要通过排钠，减少细胞外容量，降低外周血管阻力。降压起效较平稳、缓慢，持续时间相对较长，作用持久，服药2~3周后作用达高峰。适用于轻、中度高血压，在盐敏感性高血压、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。利尿剂能增强其他降压药的疗效。利尿剂的主要不利作用是低血钾症和影响血脂、血糖、血尿酸代谢，往往发生在大剂量时，因此现在推荐使用小剂量，以氢氯噻嗪为例，每日剂量不超过25mg。不良反应主要是乏力、尿量增多。痛风患者禁用。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。袢利尿剂主要用于肾功能不全时。

(2) β 受体阻滞剂：有选择性(β_1)、非选择性(β_1 与 β_2)和兼有 α 受体阻滞三类。常用的有美托洛尔、阿替洛尔、比索洛尔、卡维洛尔、拉贝洛尔。降压作用可能通过抑制中枢和周围肾上腺素能系统，以及血流动力学自动调节机制。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。各种 β 受体阻滞剂的药理学和药代动力学情况相差较大，临幊上治疗高血压宜使用选择性 β_1 受体阻滞剂或者兼有 α 受体阻滞作用的 β 受体阻滞剂，使用能有效减慢心率的相对较高剂量。 β 受体阻滞剂不仅降低静息血压，而且能抑制体力应激和运动状态下血压急剧升高。 β 受体阻滞剂治疗的主要障碍是心动过缓和一些影响生活质量的不良反应，较高剂量 β 受体阻滞剂治疗时突然停药可导致撤药综合征。虽然糖尿病不是使用 β 受体阻滞剂的禁忌证，但它增加胰岛素抵抗，还可能掩盖和延长降糖治疗过程中的低血糖症，使用时应加以注意。如果必须使用，应使用高度选择性 β_1 受体阻滞剂。不良反应主要有心动过缓、乏力、四肢发冷。 β 受体阻滞剂对心肌收缩力、房室传导及窦性心律均有抑制作用，并可增加气道阻力。急性心力衰竭、支气管哮喘、病态窦房结综合征、房室传导阻滞和外周血管病患者禁用。

(3) 钙通道阻滞剂：又称钙拮抗剂，根据药物核心分子结构和作用于L型钙通道不同的

亚单位，钙通道阻滞剂分为二氢吡啶类和非二氢吡啶类，前者以硝苯地平为代表，后者有维拉帕米和地尔硫草。根据药物作用持续时间，钙通道阻滞剂又可分为短效和长效。长效钙通道阻滞剂包括长半衰期药物，例如氨氯地平；脂溶性膜控型药物，例如拉西地平和乐卡地平；缓释或控释制剂，例如非洛地平缓释片、硝苯地平控释片。降压作用主要通过阻滞细胞外钙离子经电压依赖 L 型钙通道进入血管平滑肌细胞内，减弱兴奋-收缩耦联，降低阻力血管的收缩反应性。钙通道阻滞剂还能减轻血管紧张素 II (AII) 和 α_1 肾上腺素能受体的缩血管效应，减少肾小管钠重吸收。钙拮抗剂降压起效迅速，降压疗效和降压幅度相对较强，短期治疗一般能降低血压 10%~15%，剂量与疗效呈正相关关系，疗效的个体差异性较小，与其他类型降压药物联合治疗能明显增强降压作用。除心力衰竭外钙拮抗剂较少有治疗禁忌证。对血脂、血糖等代谢无明显影响，长期控制血压的能力和服药依从性较好。相对于其他种类降压药物，钙拮抗剂还具有以下优势：在老年患者有较好的降压疗效；高钠摄入不影响降压疗效；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。主要缺点是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。

(4) ACEI：根据化学结构分为巯基、羧基和磷酸基三类。常用的有卡托普利、依那普利、贝那普利、赖诺普利、西拉普利、培哚普利、雷米普利和福辛普利。降压作用主要通过抑制周围和组织的血管紧张素转换酶，使血管紧张素 II 生成减少，同时抑制激肽酶使缓激肽降解减少。降压起效缓慢，逐渐增强，在 3~4 周时达最大作用，限制钠盐摄入或联合使用利尿剂可使其起效迅速和作用增强。ACEI 具有改善胰岛素抵抗和减少尿蛋白作用，在肥胖、糖尿病和心脏、肾脏靶器官受损的高血压患者具有相对较好的疗效，特别适用于伴有心力衰竭、心肌梗死后、糖耐量减退或糖尿病肾病的高血压患者。不良反应主要是刺激性干咳和血管性水肿。干咳发生率为 10%~20%，可能与体内缓激肽增多有关，停用后可消失。高钾血症、妊娠妇女和双侧肾动脉狭窄患者禁用。血肌酐超过 3mg/dl 患者使用时需谨慎。

(5) ARB：常用的有氯沙坦、缬沙坦、厄贝沙坦、替米沙坦、坎地沙坦和奥美沙坦。降压作用主要通过阻滞组织的血管紧张素 II 受体亚型 AT₁ 更充分有效地阻断血管紧张素 II 的水钠潴留、血管收缩与重构作用。近年来，注意到阻滞 AT₁ 负反馈引起的血管紧张素 II 增加，可激活另一受体亚型 AT₂ 能进一步拮抗 AT₁ 的生物学效应。降压作用起效缓慢，但持久而平稳，一般在 6~8 周时才达最大作用，作用持续时间能达到 24 小时以上。各种不同血管紧张素 II 受体阻滞剂之间在降压强度上存在差异。低盐饮食或与利尿剂联合使用能明显增强疗效。多数 ARB 随剂量增大其降压作用增强，治疗剂量窗较宽。最大的特点是直接与药物有关的不良反应很少，不引起刺激性干咳，持续治疗的依从性高。虽然在治疗对象和禁忌证方面与 ACEI 相同，但 ARB 具有自身治疗特点，在高血压治疗领域内，与 ACEI 并列作为目前推荐的常用五大类降压药中的一类。

除了上述五大类主要的降压药物外，在降压药发展历史中还有一些药物，包括交感神经抑制剂，例如：利舍平 (reserpine)、可乐定 (clonidine)；直接血管扩张剂，例如肼屈嗪 (hydralazine)； α_1 受体阻滞剂，例如：哌唑嗪 (prazosin) 曾多年用于临床并有一定的降

压疗效，但因不良反应较多，目前不主张单独使用，但是在复方制剂或联合治疗时还仍在使用。

3. 降压治疗方案

大多数无并发症患者可以单独或者联合使用噻嗪类利尿剂、 β 受体阻滞剂、CCB、ACEI 和 ARB，治疗应从小剂量开始，逐步递增剂量。临床实际使用时，患者心血管危险因素状况、靶器官损害、并发症、降压疗效、不良反应以及药物费用等，都可能影响降压药的具体选择。现在认为，2 级高血压患者在开始时就可以采用两种降压药物联合治疗，处方联合或者固定剂量联合，联合治疗有利于血压在相对较短时期内达到目标值，也有利于减少不良反应。

联合治疗应采用不同降压机制的药物。比较合理的两种降压药联合治疗方案是：利尿剂与 β 受体阻滞剂；利尿剂与 ACEI 或 ARB；二氢吡啶类钙拮抗剂与 β 受体阻滞剂；钙拮抗剂与利尿剂或 ACEI 或 ARB。三种降压药合理的联合治疗方案必须包含利尿剂。采用合理的治疗方案和良好的治疗依从，一般可使患者在治疗后 3~6 个月内达到血压控制目标值。对于有并发症患者，降压药和治疗方案选择应该个体化，具体内容见下文。

因为降压治疗的益处主要是通过长期控制血压达到的，所以高血压患者需要长期降压治疗，尤其是高危和极高危患者。在每个患者确立有效治疗方案并获得血压控制后，仍应继续治疗，不要随意停止治疗或频繁改变治疗方案，停服降压药后多数患者在半年内又回复到原来的高血压水平，这是治疗是否有成效的关键。在血压平稳控制 1~2 年后，可以根据需要逐渐减少降压药品种与剂量。由于高血压治疗的长期性，患者的治疗依从性十分重要。采取以下措施可以提高患者治疗依从性：医师与患者之间保持经常性的良好沟通；让患者和家属参与制定治疗计划；鼓励患者家中自测血压。

（三）有并发症的降压治疗

1. 脑血管病

在已发生过脑卒中的患者，降压治疗的目的是减少再次发生脑卒中。高血压合并脑血管病患者不能耐受血压下降过快或过大，压力感受器敏感性减退，容易发生直立性低血压，因此降压过程应该缓慢、平稳，最好不减少脑血流量。可选择 ARB、长效钙拮抗剂、ACEI 或利尿剂。注意从单种药物小剂量开始，再缓慢递增剂量或联合治疗。

2. 冠心病

高血压合并稳定型心绞痛的降压治疗，应选择 β 受体阻滞剂、ACEI (ARB) 和长效钙拮抗剂；发生过心肌梗死患者应选择 ACEI 和 β 受体阻滞剂，预防心室重构。尽可能选用长效制剂，减少血压波动，控制 24 小时血压，尤其清晨血压高峰。

3. 心力衰竭

高血压合并无症状左室功能不全的降压治疗，应选择 ACEI 和 β 受体阻滞剂，注意从小剂量开始；在有心力衰竭症状的患者，应采用利尿剂、ACEI 或 ARB 和 β 受体阻滞剂联合治疗。

4. 慢性肾衰竭

终末期肾脏病时常有高血压，两者病情呈恶性循环。降压治疗的主要目的是延缓肾功能恶化，预防心、脑血管病发生。应该实施积极的降压治疗策略，通常需要 3 种或 3 种以上降压药方能达到目标水平。ACEI 或 ARB 在早、中期能延缓肾功能恶化，但要注意在低血容量或

病情晚期（肌酐清除率 $<30\text{ml/min}$ 或血肌酐超过 $265\mu\text{mol/L}$, 即 3.0mg/dl ）有可能反而使肾功能恶化。血液透析患者仍需降压治疗。

5. 糖尿病

糖尿病与高血压常常并存，并发肾脏损害时高血压患病率达 $70\% \sim 80\%$ 。1型糖尿病在出现蛋白尿或肾功能减退前通常血压正常，高血压是肾病的一种表现；2型糖尿病往往较早就与高血压并存。高血压患者约 10% 有糖尿病和糖耐量异常。多数糖尿病合并高血压患者往往同时有肥胖、血脂代谢紊乱和较严重的靶器官损害，属于心血管危险的高危群体，约 80% 患者死于心、脑血管病。应该实施积极降压治疗策略，为了达到目标水平，通常在改善生活行为基础上需要2种以上降压药物联合治疗。ARB或ACEI、长效钙拮抗剂和小剂量利尿剂是较合理的选择。ACEI或ARB能有效减轻和延缓糖尿病肾病的进展，改善血糖控制。

（四）顽固性高血压治疗

约 10% 高血压患者，尽管使用了三种以上合适剂量降压药联合治疗，血压仍未能达到目标水平，称为顽固性高血压或难治性高血压。对顽固性高血压的处理，首先要寻找原因，然后针对具体原因进行治疗，常见有以下一些原因。

1. 血压测量错误

袖带大小不合适，上臂围粗大者使用了普通袖带；袖带置于有弹性阻力的衣服（毛线衣）外面；放气速度过快；听诊器置于袖带内；在听诊器上向下用力较大。有些是间接测量血压方法引起的假性顽固。假性高血压可发生在广泛动脉粥样硬化和钙化的老年人，测量肱动脉血压时需要比硬化的动脉腔内更高的袖带压力方能阻断血流。在以下情况时应怀疑假性高血压：血压明显升高而无靶器官损害；降压治疗后在无过多血压下降时产生明显的头晕、乏力等低血压症状；肱动脉处有钙化证据；肱动脉血压高于下肢动脉血压；重度单纯性收缩期高血压。

2. 降压治疗方案不合理

采用不合理的联合治疗不能显著增强降压效应；采用对某些患者有明显不良反应的降压药，导致无法增加剂量提高疗效和不依从治疗；在三种降压药的联合治疗方案中无利尿剂。

3. 药物干扰降压作用

同时服用干扰降压作用的药物是血压难以控制的一个较隐蔽的原因。非类固醇性抗炎药（NSAIDs）引起水钠潴留，增强对升压激素的血管收缩反应，能抵消钙拮抗剂外各种降压药的作用。拟交感胺类药物具有激动 α 肾上腺素能受体活性作用，例如：某些滴鼻液、抑制食欲的减肥药，长期使用可升高血压或干扰降压作用。三环类抗抑郁制剂阻止交感神经末梢摄取降压药（例如利血平、可乐定等）。用于器官移植抗自身免疫的药物[例如：环孢素（cyclosporine）]刺激内皮素释放，增加肾血管阻力，减少水钠排泄。治疗晚期肾脏疾病贫血的重组人红细胞生成素能直接作用于血管，升高周围血管阻力。口服避孕药和糖皮质激素也拮抗降压药的作用。

4. 容量超负荷

饮食钠摄入过多抵消降压药作用。肥胖、糖尿病、肾脏损害和慢性肾功能不全时通常有容量超负荷。在一些联合治疗依然未能控制血压的患者中，常发现未使用利尿剂，或者利尿

剂的选择和剂量不合理。可以采用短期强化利尿治疗试验来判断，联合服用长作用的噻嗪类利尿剂和短作用的袢类利尿剂观察治疗效应。

5. 胰岛素抵抗

胰岛素抵抗是肥胖和糖尿病患者发生顽固性高血压的主要原因。在降压药治疗基础上联合使用胰岛素增敏剂，可以明显改善血压控制。肥胖者减轻体重 5kg 就能显著降低血压或减少所使用的降压药数量。

6. 继发性高血压

其中肾动脉狭窄和原发性醛固酮增多症是最常见的原因，尤其在老年患者。约 1/3 原发性醛固酮增多症患者表现为顽固性高血压，而且有些患者无低血钾症。在老年高血压患者中隐性甲状腺功能减退不少见。

另外，睡眠呼吸暂停低通气综合征、过多饮酒和重度吸烟也是造成顽固性高血压的原因。

顽固性高血压的处理应该建立在上述可能原因评估的基础上，大多数患者可以找到原因并加以纠正。如果依然不能控制血压，应该进一步进行血流动力学和神经激素检查。如果所有的方法都失败了，宜短时期内停止药物治疗，严密监测血压，重新开始新的治疗方案，可能有助于打破血压升高的恶性循环。最近报道，对顽固性高血压患者采用经皮肾交感神经消融术，有助于血压控制，需进一步研究。

九、高血压急症

在高血压发展过程的任何阶段和其他疾病急症时，可以出现严重危及生命的血压升高，需要作紧急处理。高血压急症是指短时期内（数小时或数日）血压重度升高，舒张压 $>130\text{mmHg}$ 和（或）收缩压 $>200\text{mmHg}$ ，伴有重要器官组织如心脏、脑、肾脏、眼底、大动脉的严重功能障碍或不可逆性损害。

高血压急症可以发生在高血压患者，表现为高血压危象或高血压脑病；也可发生在其他许多疾病过程中，主要在心、脑血管病急性阶段，例如脑出血、蛛网膜下隙出血、缺血性脑梗死、急性左室心力衰竭、心绞痛、急性主动脉夹层和急、慢性肾衰竭等情况时。

及时正确处理高血压急症十分重要，可在短时间内使病情缓解，预防进行性或不可逆性靶器官损害，降低病死率。根据降压治疗的紧迫程度，可分为紧急和次急两类。前者需要在几分钟到 1 小时内迅速降低血压，采用静脉途径给药；后者需要在几小时到 24 小时内降低血压，可使用快速起效的口服降压药。

（一）治疗原则

1. 迅速降低血压

选择适宜有效的降压药物，放置静脉输液管，静脉滴注给药，同时应经常不断测量血压或进行无创性血压监测。静脉滴注给药的优点是便于调整给药的剂量。如果情况允许，及早开始口服降压药治疗。

2. 控制性降压

高血压急症时短时间内血压急骤下降，有可能使重要器官的血流灌注明显减少，应采取逐步控制性降压，即开始的 24 小时内将血压降低 20%~25%，48 小时内收缩压和舒张压不

低于 160/100mmHg。如果降压后发现有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

高血压急症处理对降压药的选择，要求起效迅速，短时间内达到最大作用；作用持续时间短，停药后作用消失较快；不良反应较小。另外，最好在降压过程中不明显影响心率、心输出量和脑血流量。硝普钠、硝酸甘油、尼卡地平和地尔硫草注射液相对比较理想。在大多数情况下，硝普钠往往是首选的药物。

4. 避免使用的药物

应注意有些降压药不适宜用于高血压急症，甚至有害。利血平肌内注射的降压作用起效较慢，如果短时间内反复注射又导致难以预测的蓄积效应，发生严重低血压；利血平还能引起明显嗜睡反应，干扰对神志状态的判断。因此，不主张用利血平治疗高血压急症。治疗开始时也不宜使用强力的利尿降压药，除非有心力衰竭或明显的体液容量负荷过度，因为多数高血压急症时交感神经系统和 RAAS 过度激活，外周血管阻力明显升高，患者体内循环血容量减少，强力利尿是危险的。

（二）降压药选择与应用

1. 硝普钠 (sodium nitroprusside)

能同时直接扩张动脉和静脉，降低前、后负荷。开始时以 50mg/500ml 浓度每分钟 10~25g 速率静滴，立即发挥降压作用。使用硝普钠必须密切观察血压，根据血压水平仔细调节滴注速率，稍有改变就可引起血压较大波动。停止滴注后，作用仅维持 3~5 分钟。硝普钠可用于各种高血压急症。在通常剂量下不良反应轻微，有恶心、呕吐、肌肉颤动。滴注部位如药物外渗可引起局部皮肤和组织反应。硝普钠在体内红细胞中代谢产生氰化物，长期或大剂量使用应注意可能发生硫氰酸中毒，尤其是肾功能损害者。

2. 硝酸甘油 (nitroglycerin)

扩张静脉和选择性扩张冠状动脉与大动脉。开始时以每分钟 5~10 μ g 速率静滴，然后每 5~10 分钟增加滴注速率至每分钟 20~50 μ g。降压起效迅速，停药后数分钟作用消失。硝酸甘油主要用于急性心力衰竭或急性冠脉综合征时高血压急症。不良反应有心动过速、面部潮红、头痛和呕吐等。

3. 尼卡地平 (nicardipine)

二氢吡啶类钙通道阻滞剂，作用迅速，持续时间较短，降压作用同时改善脑血流量。开始时从每分钟 0.5 μ g/kg 静脉滴注，逐步增加剂量到每分钟 6 μ g/kg。尼卡地平主要用于高血压危象或急性脑血管病时高血压急症。不良反应有心动过速、面部潮红等。

4. 地尔硫草 (diltiazem)

非二氢吡啶类钙通道阻滞剂，降压同时具有改善冠状动脉血流量和控制快速性室上性心律失常作用。配制成 50mg/500ml 浓度，以每小时 5~15mg 速率静滴，根据血压变化调整速率。地尔硫草主要用于高血压危象或急性冠脉综合征。不良反应有头痛、面部潮红等。

5. 拉贝洛尔 (labetalol)

兼有 α 受体阻滞作用的 β 受体阻滞剂，起效较迅速 (5~10 分钟)，但持续时间较长 (3~

6 小时)。开始时缓慢静脉注射 50mg, 以后可以每隔 15 分钟重复注射, 总剂量不超过 300mg, 也可以每分钟 0.5~2mg 速率静脉滴注。拉贝洛尔主要用于妊娠或肾衰竭时高血压急症。不良反应有头晕、直立性低血压、心脏传导阻滞等。

6. 三甲噻方 (trimetaphan)

神经节阻滞剂, 已经不用于通常的降压治疗, 但在主动脉夹层的高血压急症处理中却是最佳的可选择药物, 降压作用同时减低主动脉剪切力, 阻止夹层扩展。以 1g/L 浓度每分钟 0.5~5mg 速率静脉滴注。由于三甲噻方同时阻断交感和副交感神经, 不良反应较多, 主要有直立性低血压、排便和解尿困难。

(三) 几种常见高血压急症的处理原则

1. 脑出血

脑出血急性期时血压明显升高多数是由于应激反应和颅内压增高, 原则上实施血压监控与管理, 不实施降压治疗, 因为降压治疗有可能进一步减少脑组织的血流灌注, 加重脑缺血和脑水肿。只有在血压极度升高情况时, 即 $>200/130\text{mmHg}$, 才考虑严密血压监测下进行降压治疗。血压控制目标不能低于 160/100mmHg。

2. 脑梗死

脑梗死患者在数日内血压常自行下降, 而且波动较大, 一般不需要作高血压急症处理。

3. 急性冠脉综合征

部分患者在起病数小时内血压升高, 大多见于前壁心肌梗死, 主要是舒张压升高, 可能与疼痛和心肌缺血的应激反应有关。血压升高增加心肌耗氧量, 加重心肌缺血和扩大梗死面积; 有可能增加溶栓治疗过程中脑出血发生率。可选择硝酸甘油或地尔硫草静脉滴注, 也可选择口服 β 受体阻滞剂和 ACEI 治疗。血压控制目标是疼痛消失, 舒张压 $<100\text{mmHg}$ 。

4. 急性左室衰竭

降压治疗对伴有高血压的急性左室衰竭有较明显的独特疗效, 降压治疗后症状和体征能较快缓解。应该选择能有效减轻心脏前、后负荷又不加重心脏工作的降压药物, 硝普钠或硝酸甘油是较佳的选择。需要时还应静脉注射袢利尿剂。

第六节 扩张型心肌病

扩张型心肌病 (dilated cardiomyopathy, DCM) 是一种原因未明的心肌疾病。本病的特征为左室或双侧心室扩大, 并伴有收缩功能障碍。本病预后差, 病情呈进行性加重, 死亡可发生于疾病的任何阶段, 确诊后 5 年生存率约 50%, 10 年生存率约 25%。

一、病因

多数 DCM 病因不清, 部分患者有家族遗传性, 可能病因包括感染、非感染性炎症、中毒 (包括酒精等)、内分泌和代谢紊乱、遗传、精神创伤。其中嗜酒是我国 DCM 的常见病因。

二、病理

以心脏扩大为主, 肉眼观心室扩张, 室壁多变薄, 可见纤维瘢痕形成并常伴附壁血栓。

组织学改变则为非特异性心肌细胞肥大、变性，程度不同的纤维化等病变混合存在。

三、临床表现

1. 症状

起病隐匿。主要表现为活动时呼吸困难和活动耐量下降。早期可无症状，随病情进展可出现夜间阵发性呼吸困难、端坐呼吸等左心功能不全表现，继之出现纳差、下肢水肿等右心功能不全表现。患者可以合并心律失常而出现心悸、头晕，严重者甚至猝死，合并栓塞出现相应脏器受累表现。终末期 DCM 可出现持续性低血压。

2. 体征

心界扩大，心音减弱，可闻及第三或第四心音，心尖部可闻及收缩期杂音，心率快时可闻及奔马律。两肺底可闻及湿啰音，随心功能下降出现左心衰竭时可在两肺闻及湿啰音或伴有哮鸣音。常见液体潴留体征如颈静脉怒张、肝大及周围水肿。此外长期肝淤血患者可出现肝硬化、胆汁淤积和黄疸表现。

四、辅助检查

1. X 线检查

心脏扩大为突出表现，心胸比 $>50\%$ ，可有肺淤血、肺水肿及肺动脉高压表现。

2. 心电图

缺乏诊断特异性。不同程度的室内传导阻滞和左束支传导阻滞常见。广泛 ST-T 改变，由于心肌纤维化可出现病理性 Q 波。QRS 波增宽常提示预后不良。此外可见各类期前收缩、非持续性室速、房颤等多种心律失常。

3. 超声心动图

是诊断及评估 DCM 最常用的检查手段。早期表现为左室轻度扩大，随病情进展出现全心扩大以左室为主，并造成二尖瓣、三尖瓣相对关闭不全。室壁运动普遍减弱，左室射血分数显著降低。

4. 其他

包括心脏磁共振、心肌核素显像、冠状动脉 CT 检查、血液和血清学检查（如脑钠肽 BNP、N 末端脑钠肽 NT-proBNP、血常规、肝肾功能、电解质等）、冠状动脉造影、心内膜心肌活检等。主要用于 DCM 与其他疾病的鉴别、明确患者内环境及并发症情况以进行病情评估、判断预后并指导治疗。

五、治疗

治疗目的是阻止基础病因介导的心肌损害，阻断造成心力衰竭加重的神经体液机制，控制心律失常，预防猝死及栓塞，提高生活质量，延长生存期。

1. 病因治疗

积极寻找病因，根据病因给予相应治疗，如控制感染、戒酒等。

2. 心力衰竭的药物治疗

在疾病早期，患者已出现心脏扩大及收缩功能损害，但尚无心力衰竭的临床表现，应积

极进行早期药物干预，减缓心室重构及心肌进一步损伤，延缓病变发展。随病情进展患者心室收缩功能进一步降低并出现相应临床表现，此时应按慢性心力衰竭治疗方案进行治疗。具体内容参考本书相关章节。

3. 心力衰竭的心脏再同步化治疗

即 CRT 治疗，是通过植入带有左室电极的起搏器，同步起搏左、右室使心室收缩同步化。对部分心力衰竭患者有显著疗效，需在充分药物治疗的基础上使用。

4. 心力衰竭的其他治疗

心力衰竭严重且内科治疗无效的 DCM 患者可考虑心脏移植，在等待期如有条件可行左心机械辅助循环以改善循环。

5. 抗凝治疗

DCM 患者常出现血栓栓塞的并发症，对于有心房颤动、附壁血栓形成或有血栓栓塞病史的患者需长期抗凝治疗，常用药物为华法林，但须注意监测凝血功能等指标。

6. 心律失常治疗及心源性猝死的防止

根据患者的具体病情选用相应的心律失常治疗方案。对于心脏猝死的高危患者需考虑植入心脏电复律除颤器（ICD）。其适应证包括：有持续性室速史；有室速、室颤导致的心跳骤停史；LVEF<35%，NYHA 心功能分级为 II～III 级，预期生存时间>1 年，且有一定生活质量。

第七节 感染性心内膜炎

一、临床表现

感染性心内膜炎从感染至发病的时间通常较短，80%以上患者症状加重出现在 2 周内。部分围手术期发生人工瓣膜感染患者，其症状出现较迟，甚至于 2~5 个月后才出现。

1. 发热

是最常见的症状及体征，但在亚急性感染性心内膜炎患者发热程度较低，很少超过 39℃ 且通常也不伴寒战，在伴有充血性心力衰竭的老年患者可能没有发热或只是微热。

2. 心脏杂音

80%~85% 感染性心内膜炎患者可闻及心脏杂音，这是感染性心内膜炎损害造成的典型表现。急性感染性心内膜炎患者较之亚急性心内膜炎患者更易出现新的杂音或原有杂音强度和性质变化。

3. 脾肿大

在亚急性感染性心内膜炎的患者中有 15%~50% 可出现脾肿大。

4. 淤斑

也是常见的症状之一，表现为口腔颊部及腭部黏膜及四肢、舌下出血。Janeway 结节为位于手掌和足底无痛性小结节或斑点状出血病变，偶见于手臂和腿部，多见于急性感染性心内膜炎患者。

5. 免疫反应表现

可有 Osler 结节、视网膜 Roth 斑、杵状指（趾）、关节痛等，对诊断感染性心内膜炎不具有特征性，但有一定意义。

6. 体循环栓塞

继发于感染性心内膜炎最常见的症状，40%患者可出现该症状，而且常常是亚临床症状，只有在尸解时才被发现。部分患者栓塞症状常先于感染性心内膜炎的诊断而被发现，在有效的抗生素使用下栓塞发生率明显减少。栓塞可致脾梗死而引起上腹疼痛、脾脓肿、脑栓塞（脾栓塞、脑栓塞在尸解中最常见）、冠状动脉栓塞、视网膜动脉栓塞时可出现突发性单盲。

7. 神经系统症状

30%~40%患者出现神经系统症状，可为脑栓塞、脑出血、蛛网膜下隙出血、脑细菌性动脉瘤、化脓性脑膜炎、中毒性脑病、脑脓肿。一旦出现神经系统栓塞病死率将明显增加。

8. 充血性心力衰竭

充血性心力衰竭主要是心脏瓣膜关闭不全所致，瓣膜穿孔或腱索断裂可诱发急性左心衰竭。最常见于主动脉瓣病变，主动脉瓣关闭不全的患者伴有相当高的病死率，及时的外科手术可避免病死率的增高。

9. 肾功能衰竭

急性感染性心内膜炎患者多见肾动脉栓塞及肾梗死；亚急性感染性心内膜炎患者多见局灶性和弥漫性肾小球肾炎，后者可致肾衰竭。

急性和亚急性感染性心内膜炎比较，见表 1-2-4。

表1-2-4 急性和亚急性感染性心内膜炎比较

鉴别点	亚急性感染性心内膜炎	急性感染性心内膜炎
发病率	多见（占2/3）	少见（占1/3）
病原菌	草绿色链球菌	金黄色葡萄球菌
特征	中毒症状轻，感染迁移少见，病程数周至数月	中毒症状明显，感染迁移多见，进展迅速，数天至数周引起瓣膜破坏
发热	可有弛张性低热，一般<39℃，多无寒战	暴发性败血症表现，寒战、高热
心脏杂音	80%~85%患者有心脏杂音	80%~85%患者有心脏杂音，且更易出现杂音强度及性质变化或有新杂音
Osler结节	多见于亚急性心内膜炎	少见
Roth斑	多见于亚急性心内膜炎	少见
Janeways损害	少见	多见于急性心内膜炎
脾肿大	病程>6周者多见	少见
贫血	多见于亚急性心内膜炎	较少见，多为轻中度贫血
并发症	细菌性动脉瘤，局灶性和弥漫性肾小球肾炎	心肌脓肿，迁移性脓肿，中毒性脑病，肾动脉栓塞和肾梗死
治疗原则	早期、大剂量、长疗程、静脉给药、根据药敏试验结果给药。病原微生物不明时，急性者采用萘夫西林+氨苄西林或庆大霉素，亚急性者采用青霉素或加庆大霉素	

二、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

(1) 对患有心瓣膜病、先天性心血管畸形或人造瓣膜置换术的患者，有不明原因发热达1周以上，应怀疑本病的可能，并立即作血培养。如兼有贫血、周围栓塞现象和杂音出现，应考虑本病的诊断。

(2) 临幊上反复短期使用抗生素，发热时常反复，尤其存在瓣膜杂音的患者，应警惕本病的可能。及时进行超声心动图检查，对诊断本病很有帮助。阳性血培养具有决定性诊断价值，并为抗生素的选择提供依据。

(3) 对不能解释的贫血、顽固性心力衰竭、卒中、瘫痪、周围动脉栓塞、人造瓣膜口的进行性阻塞和瓣膜的移位、撕脱等均应注意有否本病存在。在肺炎反复发作，继之以肝大、轻度黄疸最后出现进行性肾功能衰竭的患者，即使无心脏杂音，亦应考虑有右侧心脏感染性心内膜炎的可能。

(4) 结合化验检查。

(二) 鉴别诊断

由于本病的临床表现多样，常易与其他疾病混淆。

(1) 以发热为主要表现而心脏体征轻微者须与伤寒、结核、上呼吸道感染、肿瘤、结缔组织疾病等鉴别。

(2) 在风幊性心脏病基础上发生本病，经足量抗生素治疗而热不退，心力衰竭不见好转，应怀疑合并风幊活动的可能。应注意检查心包和心肌方面的改变，如心脏进行性增大伴奔马律、心包摩擦音或心包积液等。但两病也可同时存在。

(3) 发热、心脏杂音、栓塞表现有时亦需与心房黏液瘤相鉴别。

三、治疗

及早治疗可以提高治愈率，但在应用抗生素治疗前应抽取足够的血培养，根据病情的轻重推迟抗生素治疗几小时乃至1~2日，并不影响本病的治愈率和预后。而明确病原体，采用最有效的抗生素是治愈本病的最根本的因素。

(一) 药物治疗

一般认为应选择较大剂量的青霉素类、链霉素、头孢菌素类等杀菌剂。其具有穿透血小板-纤维素的赘生物基质，杀灭细菌作用，达到根治瓣膜的感染、减少复发危险的目的。抑菌剂和杀菌剂的联合应用，有时亦获得良好的疗效。疗效取决于致病菌对抗生素的敏感度，若血培养阳性，可根据药敏选择药物。由于细菌深埋在赘生物中为纤维蛋白和血栓等掩盖，需用大剂量的抗生素，并维持血中有效杀菌浓度。有条件时可在试管内测定患者血清中抗生素的最小杀菌浓度，一般在给药后1小时抽取，然后按照杀菌剂的血清稀释水平至少1:8时测定的最小杀菌浓度给予抗生素。疗程亦要足够长，力求治愈，一般为4~6周。

对疑患本病的患者，在连续送血培养后，立即用静脉给予青霉素 G 每日 600 万~1800 万 U，并与庆大霉素合用。若治疗 3 日发热不退，应加大青霉素 G 剂量至 2000 万 U 静脉滴注，如疗效良好，可维持 6 周。当应用较大剂量青霉素 G 时，应注意脑脊液中的浓度，过高时可致神经毒性表现，如肌阵挛、反射亢进、惊厥和昏迷。此时需注意与本病的神经系统表现相鉴别，以免误诊为本病的进一步发展而增加抗生素剂量，造成死亡。如疗效欠佳宜改用其他抗生素，如半合成青霉素。苯唑西林(oxacillin)、阿莫西林(羟氨苄青霉素, amoxycillin)、哌拉西林(氧哌嗪青霉素, piperacillin)等，6~12g/d，静脉给予；头孢噻吩(cephalothin) 6~12g/d 或万古霉素(vancomycin) 2~3g/d 等。以后若血培养获得阳性结果，可根据细菌的药敏适当调整抗生素的种类和剂量。为了提高治愈的百分率，一般主张静脉或肌内间歇注射，但后者引起局部疼痛，常使患者不能接受。因此，亦可将青霉素 G 钾盐日间作缓慢静脉滴注（青霉素 G 钾盐每 100 万 U 含钾 1.5mmol/L，当予以极大剂量时应警惕高钾的发生），同时辅以夜间肌注。

草绿色链球菌引起者仍以青霉素 G 为首选，多数患者单独应用青霉素已足够。对青霉素敏感性差者宜加用氨基糖苷类抗生素，如庆大霉素(gentamycin) 12 万~24 万 U/d；妥布霉素(tobramycin) 3~5mg/(kg·d) 或阿米卡星(丁胺卡那霉素, amikacin)，1g/d。青霉素属细胞壁抑制剂类抗菌药物，和氨基糖苷类药物合用，可增进后者进入细胞内起作用。对青霉素过敏的患者可用红霉素、万古霉素或第一代的头孢菌素。但要注意的是有青霉素严重过敏者，如过敏性休克，忌用头孢菌素类，因其与青霉素可出现交叉过敏反应。

肠球菌性心内膜炎对青霉素 G 的敏感性较差，需用 2000 万~3000 万 U/d。因而宜首选氨基苄青霉素(ampicillin) 6~12g/d 或万古霉素和氨基糖苷类抗生素联合应用，疗程 6 周。头孢菌素对肠球菌作用差，不能替代青霉素。近来，一些产 β 内酰胺酶对氨基糖苷类药物耐药的菌株也有所报道，也出现了对万古霉素耐药的菌株，可选用喹诺酮类的环丙沙星(环丙氟哌酸, ciprofloxacin)、氨基苄青霉素-舒巴坦(ampicillin-sulbactam) 和亚胺培南(imipenem) 等药物。

金黄色葡萄球菌性心内膜炎，若非耐青霉素的菌株，仍选用青霉素 G 治疗，1000 万~2000 万 U/d 和庆大霉素联合应用。耐青霉素酶菌株可选用第一代头孢菌素类和各种抗青霉素酶的青霉素，如苯唑西林(oxacillin) 等。甲氧西林耐药菌株(MRSA) 可选用万古霉素、利福平(rifampicin)，万古霉素无效者改用替考拉宁。治疗过程中应仔细地检查是否有必须处理的转移病灶或脓肿，避免细菌从这些病灶再度引起心脏病变处的种植。表皮葡萄球菌侵袭力低，但对青霉素 G 效果欠佳，可参照金黄色葡萄球菌进行治疗。

革兰阴性杆菌引起的心内膜炎病死率较高，但作为本病的病原菌较少见。一般以 β 内酰胺类和氨基糖苷类药物联合应用。可根据药敏选用第三代头孢菌素，如头孢哌酮(cefoperazone, 先锋必) 4~8g/d；头孢噻肟(cefotaxime) 6~12g/d；头孢曲松(ceftriaxone, 菌必治) 2~4g/d。也可用氨基苄青霉素和氨基糖苷类联合应用。

铜绿假单胞菌引起者可选用第三代头孢菌素，其中以头孢他啶(ceftazidime) 最优，6g/d。也可选用哌拉西林(piperacillin) 和氨基糖苷类合用或多黏菌素 B (polymyxinB)、多黏菌素 E。

沙雷菌属可用第三代头孢菌素加上氨基糖苷类药物。厌氧菌感染可用 0.5% 甲硝唑

(metronidazole, 灭滴灵) 1.5~2g/d, 分 3 次静脉滴注, 或头孢西丁(cefoxitin) 4~8g/d。也可选用头孢哌酮(对厌氧菌属中的弱拟杆菌无效)。

真菌性心内膜炎病死率高达 80%~100%, 药物治愈极为罕见, 应在抗真菌治疗期间早期手术切除受累的瓣膜组织, 尤其是真菌性的人工瓣膜心内膜炎, 且术后继续抗真菌治疗才有可能提供治愈的机会。药物治疗仍以两性霉素 B (amphotericinB) 为优, 0.1mg/(kg·d) 开始, 逐步增加至 1mg/(kg·d), 总剂量 1.5~3g。两性霉素 B 的毒性较大, 可引起发热、头痛、显著胃肠道反应、局部的血栓性静脉炎和肾功能损害, 并可引起神经系统和精神方面的改变。5-氟胞嘧啶 (5-FC, flurocytosine) 是一种毒性较低的抗真菌药物, 单独使用仅有抑菌作用, 且易产生耐药性。和两性霉素 B 合并应用, 可增强杀真菌作用, 减少两性霉素 B 的用量及减轻 5-FC 的耐药性。后者用量为 150mg/(kg·d) 静脉滴注。

立克次体心内膜炎可选用四环素 2g/d 静脉给药, 治疗 6 周。

对临床高度怀疑本病, 而血培养反复阴性者, 可凭经验按肠球菌及金葡菌感染, 选用大剂量青霉素和氨基糖苷类药物治疗 2 周, 同时作血培养和血清学检查, 除外真菌、支原体、立克次体引起的感染。若无效, 改用其他杀菌剂药物, 如万古霉素和头孢菌素。感染心内膜炎复发时, 应再治疗, 且疗程宜适当延长。

(二) 手术治疗

近年来手术治疗的开展, 使感染性心内膜炎的病死率有所降低, 尤其在伴有明显心力衰竭者, 病死率降低得更为明显。

自体瓣膜心内膜炎的手术治疗指征主要是难治性心力衰竭; 其他有药物不能控制的感染, 尤其是真菌性和抗生素耐药的革兰阴性杆菌心内膜炎; 多发性栓塞; 化脓性并发症如化脓性心包炎、乏氏窦菌性动脉瘤(或破裂)、心室间隔穿孔、心肌脓肿等。当出现完全性或高度房室传导阻滞时, 可给予临时人工心脏起搏, 必要时作永久性心脏起搏治疗。

人工瓣膜心内膜炎(以下简称 PVE) 病死率较自体瓣膜心内膜炎为高。单用抗生素治疗的 PVE 病死率为 60%, 采用抗生素和人工瓣再手术方法可使病死率降至 40% 左右。因此, 一旦怀疑 PVE 宜数小时内至少抽取 3 次血培养后即使用至少两种抗生素治疗。早期 PVE 致病菌大多侵袭力强, 一般主张早期手术。后期 PVE 大多为链球菌引起, 宜药物治疗为主。真菌性 PVE 内科药物治疗仅作为外科紧急再换瓣术的辅助手术, 应早期作再换瓣术。耐药的革兰阴性杆菌 PVE 亦宜早期手术治疗。其他如瓣膜功能失调所致中、重度心功能衰竭, 瓣膜破坏严重的瓣周漏或生物瓣膜的撕裂及瓣膜狭窄以及新的传导阻滞出现、顽固性感染、反复周围栓塞, 都应考虑更换感染的人工瓣膜。

绝大多数右侧心脏心内膜炎的药物治疗可收到良效, 同时由于右室对三尖瓣和肺动脉瓣的功能不全有较好的耐受性, 一般不考虑手术治疗。对内科治疗无效, 进行性心力衰竭和伴有铜绿假单胞菌和真菌感染者常须外科手术, 将三尖瓣切除或置换。

为了降低感染活动期间手术后的残余感染率, 术后应持续使用抗生素 4~6 周。

第三章 消化系统

第一节 胃食管反流病

胃食管反流病的定义是由胃内容物反流入食管或以上部位，进入口腔（包括喉部）或气道引起的症状或并发症。大多数患者内镜下可以分为非糜烂性反流病和糜烂性反流病，两者的区别在于是否存在内镜下食管黏膜破损，少数患者表现为Barrett食管。

一、临床表现

1. 食管症状

(1) 反流：反流是胃内容物反流到食管、咽部或口腔，是胃食管反流病的典型症状。

(2) 烧心：烧心为胸骨后烧灼样感觉，也是胃食管反流病的典型症状，多发生于餐后，进酸性食物、粗糙食物、酒、茶、咖啡、甜食等均易引起发作，卧位、弯腰、用力亦可引出症状。

(3) 胸痛：胃食管反流可引起类似缺血性心脏病疼痛的胸痛，可不伴有烧心和反流，有时难以与缺血性心脏病相鉴别。

2. 食管外症状

包括慢性咳嗽、慢性咽喉炎、哮喘、龋齿等，主要由反流物长期刺激引起。

3. 并发症引起的症状

当伴发反流性食管炎、食管出血、食管狭窄、Barrett食管和食管腺癌等并发症时，还可出现呕血、吞咽困难、吞咽痛等症状。

二、实验室检查

1. 内镜检查

内镜检查有助于诊断反流性食管炎及排除上消化道肿瘤、消化性溃疡等引起的胃食管反流症状。反流性食管炎的内镜下评价采用洛杉矶分类法（1994年）：A级，食管黏膜破损局限于黏膜皱襞，病变长度 $<5\text{mm}$ ；B级，黏膜破损局限于黏膜皱襞，无融合，长度 $>5\text{mm}$ ；C级，黏膜破损融合，但小于食管周径之75%；D级，黏膜破损融合，且大于食管周径之75%。

Barrett食管（BE）内镜下分型：

(1) 按化的柱状上皮长度分类：①长段BE：化的柱状上皮累及食管全周且长度 $\geq 3\text{cm}$ 。②短段BE：化的柱状上皮未累及食管全周或虽累及全周但长度 $<3\text{cm}$ 。

(2) 按内镜下形态分类：分为全周形、舌形和岛状。

(3) 布拉格 C&M 分类法：C 代表全周形的化生黏膜的长度，M 代表化生黏膜最大长度。此种分级对 $\geq 1\text{cm}$ 化生黏膜有较高敏感度，而对 $< 1\text{cm}$ 者则敏感度较差。

内镜下对鳞、柱状上皮交界线（齿线）的度量对诊断食管裂孔疝有决定性意义。正常人齿线位于膈下 1~2cm 处（以内镜所见膈裂孔压迹来确定膈的位置）。在食管裂孔疝时，齿线上移至膈裂孔压迹以上的部位，如两者距离 $\geq 3\text{cm}$ 即有诊断意义。两者差距越大，诊断越准确可靠。

2. 食管吞钡检查

有反流发生时，可见胃内钡剂逆流入食管，食管充盈程度与反流程度有关，从少量钡剂至充盈食管全长，长时间不能排空。由于食管吞钡对于诊断胃食管反流病的敏感性和特异性并不高，因此目前主要用于评价胃食管反流病的并发症如食管狭窄、食管环等。

炎症或溃疡引起的食管痉挛性收缩在造影时显示为食管下端一段数厘米长的轻度管腔变窄，狭窄部位的黏膜光滑规则，其上方有少量钡剂存留，钡剂通过时，狭窄部能扩张至正常管腔状态，钡剂排空后，狭窄又出现。食管瘢痕性狭窄时，形成细管状或漏斗状，狭窄段不能扩张，与早期病变的痉挛表现不同。

3. 病理学诊断

Barrett 食管的诊断需要病理证实，内镜活检发现柱状上皮时，有助于诊断 Barrett 食管。长节段 Barrett 食管伴肠型化生被证实为食管腺癌的重要危险因素。

4. 食管测压

食管测压可以了解食管的蠕动功能、食管下括约肌的静息压和一过性食管下括约肌松弛 (TLESR) 的发生频率，帮助了解食管胃连接部的屏障功能、食管体部清除功能以及上食管括约肌的屏障功能，但不能直接诊断胃食管反流病。临幊上可用来确定食管 pH 监测电极的放置位置，也可为抗反流手术作术前评估以及排除贲门失迟缓和硬皮病样疾病。

5. 动态食管反流监测

动态食管反流监测目前有多种监测技术如 24 小时食管 pH 监测、遥测胶囊 pH 监测及多通道腔内阻抗联合 pH 监测等。通过这些技术可以证实反流存在及评估反流与症状之间关系，有助于非糜烂性反流病的诊断及分型。遥测胶囊 pH 监测可以监测 48~96 小时，较插管法 pH 监测时间延长 1~3 倍。目前最新的阻抗联合 pH 监测，还可以监测弱酸反流或非酸反流，使诊断敏感性提高至近 90%。停药期即停质子泵抑制剂 (PPI) 1 周以上和服药期都可以进行反流监测，停药期监测反映未治疗状态下反流情况，可以选用任何一种 pH 监测方法。而服药期监测反映治疗 (如 PPI) 是否足够以及症状是否与反流相关，推荐使用阻抗联合 pH 监测。

三、治疗

(一) 内科治疗

内科治疗的目标为：缓解症状，治愈食管炎，维持缓解，提高生活质量，预防复发和并发症。

1. 改变生活方式

(1) 变换体位。餐后保持直立位，睡眠时垫高上半身，同时床脚（不是床头）垫高 20cm，此种体位可避免单独垫高上半身时的身体下滑。

(2) 戒烟、戒酒。

(3) 改变饮食成分和习惯，如避免摄入过量的脂肪，勿进食过饱，避免饮用咖啡、茶等饮料，睡前勿进食。

(4) 控制体重。

(5) 避免服用抑制食管下括约肌的药物，如钙通道阻滞剂、地西泮、阿托品类药物。

2. 药物治疗

(1) PPI、H₂受体拮抗剂 (H₂RA) 和抗酸药：对反流性食管炎的愈合率，PPI>H₂RA>抗酸药。PPI 因其强大的抑酸能力已成为胃食管反流病治疗中最常用的药物。我国常用的 PPI 包括奥美拉唑、兰索拉唑、雷贝拉唑、泮托拉唑和埃索美拉唑等。PPI 治疗 8 周可有效缓解症状和愈合反流性食管炎，各种不同 PPI 的疗效无显著差异。PPI 对缓解非糜烂性反流病患者烧心症状的疗效低于反流性食管炎患者。

(2) 促动力药：促动力药物疗效不如 PPI，仅作为抑酸药物治疗效果不佳时的辅助用药。

(3) 其他药物：对伴胃十二指肠胆汁反流的患者可考虑应用抗胆汁药物或胃黏膜保护剂治疗。内脏痛觉调节剂三环类抗抑郁药、曲唑酮以及选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂等可考虑用于难治性胃食管反流病的治疗。

（二）手术治疗

手术治疗是胃食管反流病长期治疗的一种选择。术后常见的并发症包括腹胀（12%）、吞咽困难（6%），且有相当一部分患者（11%~60%）术后仍需规则用药。因此，是否选择手术治疗需慎重决定。

1. 手术适应证

(1) 胃食管反流病出现重大并发症，如重度反流性食管炎、食管狭窄、出血、反复发作的吸入性肺炎和误吸引起的哮喘等。

(2) 由于药物不良反应不能长期应用药物治疗者。

(3) 儿童胃食管反流病有并发症者。

(4) 食管旁疝和混合型食管裂孔疝。

(5) Barrett 食管疑恶变者。

(6) 上腹部疾患与有症状的胃食管反流同时存在者。

(7) 抗反流手术后复发，但应慎重。

2. 手术禁忌证

(1) 内科治疗不充分。

(2) 缺乏反流的客观证据。

(3) 有精神症状的非胃食管反流病患者，患者有疑似反流的症状，同时见到他人有抗反流手术治疗成功的经过，而要求手术治疗。

(4) 有胃食管反流而无并发症者。

(5) 无症状和并发症的滑动性食管裂孔疝。

3. 手术方法

分为传统开放手术及腹腔镜手术。目前主流的手术方式主要是胃底折叠术，包括 Nissen 手术、Toupet 手术等。

(三) 内镜治疗

内镜治疗包括 LES 区域射频技术、内镜下 LES 缝合技术、LES 区域硅胶注射技术、经口无切口胃底折叠术等。目前没有证据证实这些技术对胃食管反流病具有长期疗效，因此不推荐用来替代内科治疗和手术治疗。

第二节 慢性胃炎

一、临床表现

慢性胃炎缺乏特异性症状。大多数患者常无症状，或有不同程度的上腹隐痛、食欲不振、嗳气、反酸、恶心、饱胀等症状；萎缩性胃炎者可有贫血、消瘦、舌炎等，症状的轻重与胃黏膜的病变程度并非一致。

二、实验室检查

1. 胃酸测定

浅表性胃炎胃酸正常或偏低，萎缩性胃炎胃酸明显降低，甚至缺乏。

2. 胃蛋白酶原测定

胃蛋白酶原反映主细胞的数量，浅表性胃炎正常，萎缩性胃炎时减少。

3. 血清胃泌素

B 型胃炎（慢性胃窦炎）含量一般正常，A 型胃炎（慢性胃体炎）常增高，恶性贫血者明显增高。

4. 幽门螺杆菌检查

通过涂片、组织切片染色、培养、血清抗体、尿素酶快速试验、尿素呼吸试验等方法检查。幽门螺杆菌检查是目前常用的了解慢性胃炎病因的一项重要检查。

5. 其他检查

萎缩性胃炎血清中可出现壁细胞抗体、内因子抗体或胃泌素抗体。X 线钡餐检查对慢性胃炎诊断帮助不大，但有助于鉴别诊断。

三、诊断、鉴别诊断

(一) 诊断

1. 胃镜检查是诊断慢性胃炎最重要的检查

内镜下将慢性胃炎分为慢性非萎缩性胃炎（即旧称的慢性浅表性胃炎）及慢性萎缩性胃炎两大基本类型。如同时存在平坦或隆起糜烂、出血、粗大黏膜皱襞或胆汁反流等征象，则

可依次诊断为慢性非萎缩性胃炎或慢性萎缩性胃炎伴糜烂、胆汁反流等。根据病变分布，内镜下慢性胃炎可分为胃窦炎、胃体炎、全胃炎胃窦为主或全胃炎胃体为主。

(1) 慢性非萎缩性胃炎。黏膜红斑，黏膜出血点或斑块，黏膜粗糙伴或不伴水肿及充血渗出等基本表现。而其中糜烂性胃炎有2种类型，即平坦型和隆起型，前者表现为胃黏膜有单个或多个糜烂灶，其大小从针尖样到直径数厘米不等；后者可见单个或多个疣状、膨大皱襞状或丘疹样隆起，直径5~10mm，顶端可见黏膜缺损或脐样凹陷，中央有糜烂。

(2) 慢性萎缩性胃炎。黏膜红白相间，白相为主，皱襞变平甚至消失，部分黏膜血管显露；可伴有黏膜颗粒或结节状等表现。

2. 病理检查

慢性胃炎的内镜诊断，需与病理检查结果结合作出最终判断。以慢性炎性细胞（单个核细胞，主要是淋巴细胞、浆细胞）浸润为主时称为慢性胃炎。当胃黏膜在慢性炎性细胞浸润同时见到急性炎性细胞浸润时称为慢性活动性胃炎或慢性胃炎伴活动。慢性胃炎观察内容包括5项组织学变化和4个分级。5项组织学变化包括幽门螺杆菌感染、慢性炎性反应（单个核细胞浸润）、活动性（中性粒细胞浸润）、萎缩（固有腺体减少）、肠化（肠上皮化生）。4个分级包括：“-”提示无，“+”提示轻度，“++”提示中度，“+++”提示重度。

（二）鉴别诊断

1. 胃癌

亦有食欲不振和上腹部不适等症状而与胃炎混淆，但胃癌症状呈渐进加重趋势，并可常有贫血，甚至呕血、黑便，胃镜及活检有助于明确诊断。

2. 消化性溃疡

两者均有慢性上腹痛而需鉴别，但消化性溃疡的疼痛多有规律性、周期性，胃镜检查及X线钡餐造影有助于明确诊断。

3. 慢性胆囊炎、胆石症

常有右上腹痛、腹胀、嗳气等消化不良症状而易与慢性胃炎相混淆。但前者多在饱餐尤其进食油腻食物后发病，疼痛可向右侧肩背放射甚至伴有发热、黄疸，B超或胆囊造影有助于鉴别诊断。

4. 慢性胰腺炎

常有中上腹疼痛而易与慢性胃炎互相混淆，但前者易在饱餐尤其进食油腻食物后发病，既往多有急性胰腺炎病史存在，B超或胆囊造影有助于鉴别诊断。

5. 其他

如肝炎、肝脏和胰腺恶性肿瘤等，常有食欲不振、消化不良等症状存在而需注意鉴别，肝功能化验、病毒血清学检查和B超或CT检查有助于鉴别。

四、治疗

慢性胃炎的治疗目的是缓解症状和改善胃黏膜组织学。

(一) 一般治疗

- (1) 消除病因。仔细寻找慢性胃炎患者的病因，并予以去除是最基本的治疗措施。
- (2) 选择易消化无刺激性的食物，忌烟酒、浓茶，少吃烟熏、腌制及不新鲜食物，进食宜细嚼慢咽。

(二) 药物治疗

- (1) 有胃黏膜糜烂和（或）以反酸、上腹痛等症狀为主者，可根据病情或症狀严重程度选用抗酸剂、H₂受体拮抗剂或质子泵抑制剂。
- (2) 有上腹饱胀、恶心或呕吐等为主要症狀者，可用促动力药，而伴胆汁反流者则可应用促动力药和（或）有结合胆酸作用的胃黏膜保护剂。具有明显的进食相关的腹胀、纳差等消化不良症狀者，可考虑应用消化酶制剂。
- (3) 有明显精神心理因素的慢性胃炎患者，可用抗抑郁药或抗焦虑药。
- (4) 重度萎缩性胃炎患者，宜限制长期应用制酸剂，可给予胃黏膜保护剂，伴恶性贫血者应予维生素和叶酸治疗，对重度萎缩及萎缩性胃炎伴有中重度肠化生或上皮内瘤变者要定期检查随访。
- (5) 幽门螺杆菌阳性伴有胃黏膜萎缩、糜烂或有消化不良症狀者首推根除幽门螺杆菌治疗。可用质子泵抑制剂、胶体铋剂、抗生素等药物组成的三联或四联药物方案治疗。具体方案参考消化性溃疡章节。
- (6) 中医中药也可用于慢性胃炎的治疗。

第三节 消化性溃疡

一、临床表现

消化性溃疡的主要症狀为腹痛，部分患者可无明显症狀，或以出血、穿孔为首发症狀。

(一) 疼痛

1. 疼痛特点

慢性、周期性、节律性上腹痛为消化性溃疡的典型临床表现。腹痛全年都可发作，但以春、秋季节多见，病程可持续数天、数周或更长，继之长短不等的缓解期。溃疡疼痛与饮食之间常具明显关联，典型十二指肠溃疡的疼痛多为两餐之间发生，进食或服用抑酸药物可使症狀缓解。部分十二指肠溃疡患者由于夜间胃酸水平较高，尤其在睡前曾进餐者，可发生睡眠中痛醒。胃溃疡的疼痛症狀较不规则，多数患者于餐后1小时内发生，经1~2小时后逐渐缓解，直至下餐进食后再复出现。当消化性溃疡合并较重的慢性胃炎时，疼痛多无节律性。

2. 疼痛部位

十二指肠溃疡的疼痛多出现于上腹正中或偏右处；胃溃疡疼痛的位置亦多位于中上腹，但位置稍高，或在剑突下和剑突下偏左处。疼痛范围较为局限，局部可伴有轻压痛。若溃疡深达浆膜层或出现穿透时，疼痛可放射至胸部、左上腹、右上腹或背部。疼痛部位不一定能

准确反映溃疡所在解剖位置。

3. 疼痛性质

多呈钝痛、胀痛、灼痛或饥饿样痛，有时表现为饥饿样不适感，一般能够耐受。出现持续性剧痛常提示溃疡穿透或穿孔。

4. 影响因素

疼痛常因精神刺激、过度疲劳、饮食不慎、药物影响、气候变化等因素诱发或加重；可因休息、进食、口服抑酸药、按压疼痛部位、呕吐等方法而缓解。

（二）其他症状

其他常见的胃肠道症状包括腹胀、嗳气、反酸、腹部烧灼感、恶心、呕吐等，可单独或与腹痛伴随出现。频繁呕吐宿食提示幽门梗阻。部分患者可伴有失眠、多汗等自主神经功能紊乱症状。

（三）体征

疾病发作期可有上腹部轻压痛，幽门梗阻时可出现振水音、胃型及胃蠕动波。少数患者可伴有贫血、消瘦等症状，但通常较轻微。缓解期多数缺乏特异性体征。

二、实验室检查

1. 内镜检查

电子胃镜不仅可直接观察胃、十二指肠黏膜变化，对溃疡大小、形态、质地、周围皱襞改变等作出恰当评估，还可直视下钳取活组织作病理检查，对消化性溃疡可作出准确诊断，并可动态观察溃疡的愈合情况及药物治疗效果等。内镜下溃疡可分为三个时期。

(1) 活动期 (A)：溃疡初发，看不到皱襞的集中。A₁期：溃疡覆污秽厚苔，底部可见血凝块和裸露血管，边缘不整，周围黏膜肿胀。A₂期：溃疡覆清洁厚苔，边缘变得清晰，出现少量再生上皮，周围黏膜肿胀开始消退。

(2) 愈合期 (H)：可见皱襞向溃疡中心集中。H₁期：溃疡白苔开始缩小，再生上皮明显地向溃疡内部长入。H₂期：溃疡苔进一步缩小，几乎全部为再生上皮所覆盖。

(3) 瘢痕期 (S)：溃疡苔消失，表面被再生上皮修复，可见皱襞集中至溃疡中心。S₁期(红色瘢痕期)：稍有凹陷的溃疡面全部为红色再生上皮所覆盖，再生上皮起初为栅栏状，逐渐演变为颗粒状。S₂期(白色瘢痕期)：溃疡面平坦，再生上皮与周围黏膜色泽、结构相同，皱襞集中变得不明显。

2. X线钡餐检查

上消化道气钡双重对比X线造影也是重要的诊断方法之一。溃疡的X线征象有直接和间接两种，龛影是溃疡的直接征象，胃溃疡多在小弯侧突出腔外，球部前后壁溃疡的龛影常呈圆形密度增加的钡影，周围环绕月晕样浅影或透明区，有时可见皱襞集中征象。间接征象多系溃疡周围的炎症、痉挛或瘢痕引起，钡餐检查时可见局部变形、激惹、痉挛性切迹及局部压痛点，其特异性有限。钡餐检查受操作及质控水平影响明显，对小病灶的辨别能力欠佳。

3. 幽门螺杆菌感染的检测

幽门螺杆菌 (Hp) 检测有助于分析消化性溃疡的病因并指导治疗。检测方法包括侵入性方法如组织病理学切片、快速尿素酶试验、细菌培养等，以及非侵入性方法如¹³C 或¹⁴C 尿素呼气试验、血清学试验、粪便抗原试验等。检查前应停用抑酸剂、铋剂及抗生素 1~2 周，但血清学试验不受此限。Hp 根除治疗结束 4 周后可进行复查，通常首选尿素呼气试验，亦可考虑侵入性方法。

4. 胃液分析

胃溃疡患者的胃酸分泌水平往往正常或稍低于正常，十二指肠溃疡患者大多增高，以夜间及空腹时更明显。应用五肽胃泌素行胃酸分泌试验，分别测定基础胃酸排泌量 (BAO)、最大胃酸量 (MAO) 和高峰排泌量 (PAO)，若 BAO 超过 15mmol/h，MAO 超过 60mmol/h，或 BAO/MAO 大于 60%，提示胃泌素瘤可能。

5. 粪便隐血检查

溃疡活动期患者的粪便隐血试验可呈阳性，治疗后多在 1~2 周内阴转，可作为观察是否伴有消化道出血的敏感指标。

三、诊断与鉴别诊断

详细询问病史及全面体格检查是消化性溃疡临床诊断的基本思路。根据本病的慢性病程、周期性发作、节律性上腹痛、症状与进食的关联以及服用抗溃疡药物可使症状缓解等典型表现，通常可做出拟诊。内镜检查和（或）X 线钡餐阳性可以确诊。内镜活组织病理检查主要用于明确是否伴有癌前期病变或肿瘤，以及协助判断 Hp 感染状态。

作为常规内镜及病理诊断的有效补充，超声胃镜可对溃疡累及胃壁的层次结构进行评估，而变焦扩大内镜与共聚焦显微内镜可分别通过放大观察黏膜凹窝、血管纹理以及实时虚拟组织病理学显像对良恶性溃疡作出进一步鉴别。血清胃泌素测定有助于诊断或排除胃泌素瘤。消化性溃疡应与胃癌、功能性消化不良、慢性胃炎及十二指肠炎、慢性胰腺炎、胆囊炎和胆石症、胃非上皮性肿瘤等疾病鉴别。

十二指肠溃疡与胃溃疡的鉴别，见表 1-3-1。

表1-3-1 十二指肠溃疡与胃溃疡的鉴别

鉴别点	十二指肠溃疡 (DU)	胃溃疡 (GU)
好发部位	球部（前壁较常见）	胃窦和胃角小弯
发病年龄	青壮年居多	中老年多见，比 DU 晚 10 年
发病机制	主要是侵袭因素增强	主要是保护因素减弱
BAO	增高	正常或偏低
MAO	增高（20%~50%）	正常或偏低
与非甾体类抗炎药 (NSAIDs) 的关系	5% DU 与之有关	25% GU 与之有关
与应激的关系	明显	不明显
与血型的关系	O 型血易患 DU	—
Hp 检出率	90%	70%~80%

续表

鉴别点	十二指肠溃疡 (DU)	胃溃疡 (GU)
典型疼痛节律	餐前痛—进餐后缓解—下次进餐前再痛— 进食后缓解	餐后1小时疼痛—1~2小时逐渐缓解—下次 进餐后再痛
腹痛特点	多为饥饿痛，可为夜间痛，节律性疼痛多见	多为进食痛，夜间痛少见，节律性疼痛少见
癌变	否	1%~3%
复发率	较高	较低

四、特殊类型的消化性溃疡

1. 巨大溃疡

指直径大于2.5cm的胃溃疡或大于2cm的十二指肠溃疡。可伴明显的体重减轻及低蛋白血症，大出血及穿孔相对多见。

2. 复合性溃疡

指胃和十二指肠同时存在溃疡。疼痛多缺乏节律性，出血和幽门梗阻的发生率较高。

3. 对吻溃疡

指在球部的前后壁或胃腔的相对称部位同时见有溃疡。当消化道蠕动收缩时，两处溃疡相吻合，以此命名。

4. 多发性溃疡

指胃或十二指肠有两个或两个以上的溃疡。疼痛多较明显，常无节律性，疼痛部位不典型。

5. 食管溃疡

通常见于食管下段、齿状线附近。多并发胃食管反流病。可与胃食管反流病或高位胃溃疡症状类似。

6. 高位胃溃疡

指胃底、贲门和贲门下区的良性溃疡，疼痛可向背部及剑突下放射，尚可向胸部放射而类似心绞痛。

7. 球后溃疡

发生于十二指肠球部环形皱襞远端的消化性溃疡，多发生在十二指肠降部后内侧壁、乳头近端。具有十二指肠溃疡的症状特征，但疼痛较明显，向背部放射，常伴夜间痛，易伴有出血、穿孔等并发症。漏诊率较高，药物疗效欠理想。

8. 吻合口溃疡

消化道手术后发生于吻合口或吻合口附近肠黏膜的溃疡。吻合口溃疡常并发出血，是消化道出血的重要原因。

9. 无症状性溃疡

亦称沉默性溃疡，占全部消化性溃疡的5%~10%。多见于老年人，无任何症状。常在体检甚至尸检时才被发现，或以急性消化道出血、穿孔为首发症状。

10. 应激性溃疡

指由烧伤、严重创伤、心脑血管意外、休克、手术、严重感染等应激因素引起的消化性溃疡。由颅脑病变、相关手术或脑血管意外所引起者称 Cushing 溃疡；由重度烧伤所致者称 Curling 溃疡。多发生于应激后 1~2 周内，以 3~7 日为高峰期，若应激因素不能及时排除则可持续加重。消化道出血常反复发作，部分患者可发生穿孔等严重并发症。若原发病能有效控制，则溃疡可快速愈合。

11. Dieulafoy 溃疡

发生于胃黏膜下恒径动脉基础上的溃疡，是引起上消化道大出血的少见病因。多见于贲门周围 6cm 的胃壁。

五、并发症

1. 上消化道出血

是本病最常见并发症，其发生率占本病患者的 20%~25%，也是上消化道出血的最常见原因。并发于十二指肠溃疡者较胃溃疡更为多见。根据出血量大小可表现为黑便、呕血、心悸、晕厥、血压下降甚至休克。有 10%~15% 的患者以此为消化性溃疡的首发症状。

2. 穿孔

溃疡穿透浆膜层而达游离腹腔即可致急性穿孔，表现为突发剧烈上腹痛，常伴恶心、呕吐及极度痛苦面容，为外科急腹症；如溃疡穿透与邻近器官、组织粘连，则称为穿透性溃疡或溃疡慢性穿孔，临床表现为原有疼痛性质改变，并出现新的放射痛。后壁穿孔或穿孔较小而只引起局限性腹膜炎时，称亚急性穿孔。

3. 幽门梗阻

大多由十二指肠溃疡引起，也可发生于幽门前区及幽门管溃疡，以活动期溃疡周围组织的炎性充血、水肿或反射性引起幽门痉挛为多见，此类幽门梗阻属暂时性，可随溃疡好转而消失，内科治疗有效，称为功能性幽门梗阻。因溃疡愈合后瘢痕收缩或与周围组织粘连而阻塞幽门流出道所致梗阻称为器质性幽门梗阻，常需外科手术干预。

4. 癌变

胃溃疡癌变学术上仍存争论，通常认为其发生率为 1%~3%。十二指肠球部溃疡罕有癌变。

六、治疗

消化性溃疡需综合性治疗，以期缓解临床症状，促进溃疡持久愈合，防止复发和减少并发症，提高生活质量。通过恰当治疗，本病多可治愈。

1. 一般治疗

消化性溃疡是临床常见病，科普宣教是本病治疗的重要环节。生活上须避免过度紧张与劳累，缓解精神压力，禁烟戒酒，慎用非甾体类抗炎药（NSAIDs）、皮质激素等易致胃黏膜损伤的药物，倘若必须应用则应尽量选用对胃肠道黏膜刺激较小的制剂或选择性环氧酶水解酶-2（COX-2）抑制剂，或与质子泵抑制剂、胃黏膜保护剂同服。饮食宜温和细软，定时定量，避免粗糙、过冷过热和浓茶、咖啡等刺激性食物。溃疡伴急性出血时宜禁食，视恢复

情况逐步开放饮食。对明显伴有焦虑、抑郁等精神症状的患者，应鉴别疾病的因果关系，并给予针对性治疗。

2. Hp 感染的治疗

若消化性溃疡合并 Hp 阳性，应予根除治疗。根除 Hp 可有效治疗消化性溃疡，防止复发，阻遏胃黏膜持续损伤及其引起的一系列萎缩、化生性改变，降低胃癌发病的风险。

一种质子泵抑制剂（PPI）+两种抗生素组成的三联疗法是最常用的 Hp 根除方案，所有药物均每日 2 次服用，疗程 7~14 日。雷尼替丁铋盐复方制剂（RBC）可替代 PPI 用于三联疗法。常用抗生素及剂量分别为阿莫西林 2000mg/d、克拉霉素 1000mg/d、甲硝唑 800~1500 mg/d 或替硝唑 1000mg/d、左氧氟沙星 500mg/d（未成年患者不宜）。常用组合如 PPI+阿莫西林+克拉霉素、PPI+克拉霉素+甲硝唑、PPI+阿莫西林+左氧氟沙星等。在三联疗法的基础上加用铋剂组成的四联疗法可用于初治失败的患者。近年由于 Hp 耐药性增加，导致甲硝唑、克拉霉素等多种抗生素耐药率明显上升，可选择的替代疗法包括换用二线抗生素如呋喃唑酮、利福布汀、四环素等；延长疗程，宜采用 10 日或 14 日疗程；换用续贯疗法；有条件时应根据药敏试验选择敏感药物。

3. 药物治疗

(1) 制酸剂为弱碱或强碱弱酸盐，能结合或中和胃酸，缓解疼痛，促进溃疡愈合。常用药物包括碳酸氢钠、碳酸钙、氢氧化铝等。由于此类药物不能抑制胃酸生成，效果有限。

(2) H₂受体拮抗剂 (H₂RA) 可选择性阻断胃黏膜壁细胞上的组胺 H₂受体，抑制胃酸分泌。H₂受体拮抗剂因其疗效确切，成为重要的抗溃疡药物，常用药物有西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁、尼扎替丁等，每日于餐后分 2 次给药。单药治疗 8 周对溃疡的愈合率为 87%~94%，但停药后溃疡复发率较高是其缺陷，此外泌酸反跳现象亦是 H₂受体拮抗剂的不良反应。

(3) 质子泵抑制剂 (PPI) 可作用于壁细胞分泌面的 H⁺-K⁺-ATP 酶（质子泵）并使其失活，从而阻断胃酸分泌。质子泵抑制剂安全高效，抑酸效果较 H₂受体拮抗剂更为理想，临床常用药物包括奥美拉唑、兰索拉唑、雷贝拉唑、泮托拉唑、埃索美拉唑等，每日可晨起单次或分 2 次餐前给药。质子泵抑制剂是较安全的临床药物，不良反应少见。针对不同药物间相互作用的大量研究证实泮托拉唑的药物相互作用发生率较低。

(4) 胃黏膜保护剂可保护和增强胃黏膜的防御功能，部分药品还能促进胃黏膜黏液及碳酸氢盐分泌，促进内源性前列腺素合成、增加黏膜血流量，加速黏膜的自身修复，与抑酸药物合用可加速症状缓解并促进溃疡愈合。黏膜保护剂一般于餐后 2 小时服用，每日 2~3 次。常用药物如米索前列醇、硫糖铝、铝碳酸镁、瑞巴派特、替普瑞酮、吉法酯、L-谷氨酰胺呱仑酸钠、蒙脱石散、铋剂等。

(5) 其他药物包括促胃肠动力药物和抗胆碱能药物。对于伴有恶心、呕吐、腹胀等症状的患者，排除消化道梗阻后可酌情合用促动力药物，如甲氧氯普胺、多潘立酮、莫沙比利、伊托必利等，宜餐前服用。抗胆碱能药物能抑制胃酸分泌，解除平滑肌和血管痉挛，延缓胃排空时间，常用药物如颠茄制剂，通常仅限于短期应用。

4. 药物治疗的选择

对于 Hp 阳性的消化性溃疡患者，应首先根除 Hp 感染，再续用抗溃疡药物治疗。Hp 阴性患者可直接应用抗溃疡药物治疗，一般首选质子泵抑制剂，次选 H₂受体拮抗剂或铋剂。黏膜

保护剂亦是有效的辅助药物，可选择 1~2 种合用。其他辅助药物可酌情选用。通常治疗十二指肠溃疡和胃溃疡的疗程分别为 4 周和 6~8 周，对胃溃疡病变严重者可增加疗程至 12 周，治疗后应复查内镜或影像学以确认溃疡愈合情况。

对消化性溃疡患者符合下列情况者，宜考虑维持治疗：Hp 未能成功根除者等待再次根除 Hp；Hp 根除后溃疡复发者；溃疡诱发因素（如非选择性 NSAIDs 药物应用）无法完全去除者；存在严重并发症而不能手术者。维持治疗方案包括：① 正规维持治疗，适合于症状持久、反复发作、部分药物依赖者。可选择维持剂量质子泵抑制剂、H₂受体拮抗剂或胃黏膜保护剂。② 间歇治疗，即当症状发作或溃疡复发时，按初发溃疡给予全疗程标准治疗。③ 按需治疗，即当症状发作时给予标准剂量治疗，症状控制后停药。

5. NSAIDs 溃疡的治疗和预防

首先应尽可能停用 NSAIDs，必须使用时，应选用临床证明对胃肠道黏膜损害较小的药物或选择性 COX-2 抑制剂。质子泵抑制剂可有效对抗此类溃疡，故为临床首选。如伴有 Hp 感染者宜根除 Hp。

6. 难治性溃疡的治疗

若消化性溃疡经 PPI 正规、足程治疗仍不能痊愈或反复发作者，在排除 Hp 感染、服用 NSAIDs 药物等因素后，应警惕是否伴有其他基础疾病，如胃泌素瘤、克罗恩病、甲状腺旁腺功能亢进或合并胃肿瘤。十二指肠反复不愈的溃疡也可能是恶性淋巴瘤或十二指肠腺癌。随着现代消化性溃疡药物治疗的不断发展，真正的难治性溃疡已罕见。

7. 内镜下治疗

溃疡的内镜治疗通常仅限于紧急止血术。消化性溃疡出血是上消化道出血的最常见病因，在液体复苏及药物治疗的前提下，及时进行内镜下紧急止血可有效控制病情。Forrest 评级有助于对出血的严重程度进行评估。常用的内镜止血方法包括内镜直视下喷洒去甲肾上腺素、5%~10% 孟氏液（碱式硫酸铁溶液）、凝血酶；局部注射肾上腺素、硬化剂、黏合剂；使用热极、氩离子凝固术等电外科设备；使用止血夹等。

8. 手术治疗

目前外科治疗通常仅限于以下情况：胃泌素瘤患者反复发生消化性溃疡，药物治疗效果不佳；大量出血经内科治疗无效者；急性穿孔；慢性穿透性溃疡；幽门梗阻；临床高度怀疑恶性肿瘤或伴有高级别上皮内瘤变等。术中宜行冷冻切片查明病变性质。溃疡病手术方法主要包括各种类型的胃部分切除术，如切除胃窦以消除窦相分泌，同时切除部分壁细胞群，使胃酸分泌减少，以及各种类型的迷走神经切断术，以期消除胃酸的脑相分泌。

第四节 肝硬化

一、临床表现

10%~20% 代偿期肝硬化患者可无症状。其他患者可出现食欲不振、消化不良、腹泻等非特异性症状。体征可有肝轻度肿大、质地偏硬、脾肿大等。病情发展至失代偿期肝硬化后，上述各种症状可逐渐加重，并可出现腹胀、腹痛、体重减轻、出血倾向及内分泌系统失调的临床表现。体征可有面色灰暗，面颈部蜘蛛痣，肝掌，黄疸，腹壁静脉显露或曲张，男性乳

房发育，腹部移动性浊音阳性，肝脏肋下难以触及，脾肿大。少数可有肝性胸水，常见于右侧。

二、实验室检查

代偿期血常规及肝功能检查多在正常范围。随着病情发展至失代偿期可出现轻度贫血，白细胞及血小板减少；氨基转移酶正常或轻度升高。血清天冬氨酸氨基转移酶（AST）/丙氨酸氨基转移酶（ALT）比值增高，谷氨酰转肽酶（GGT）及碱性磷酸酶（AKP）多有不同程度的升高，血清直接胆红素及间接胆红素均可升高，凝血酶原时间延长；血浆白蛋白减少，球蛋白增加，白蛋白与球蛋白的比值降低或倒置。吲哚菁试验（ICG）（静脉注射后15min，ICG滞留率正常值为<10%）肝硬化患者ICG滞留率明显升高；反映肝纤维化的各项指标如血清中III型前胶原肽（PIIP）、透明质酸（HA）、层粘连蛋白（LN）、IV型前胶原羧基端肽等升高提示纤维化增加。如伴有腹膜炎，腹水呈漏出液特点：比重低于1.016，蛋白含量低于25g/L。甲胎蛋白可升高，如持续升高需怀疑原发性肝癌。疑似肝硬化患者需测定乙、丙、丁肝炎标记物明确病因。肝硬化活动时应检查甲、乙、丙、丁、戊型肝炎标记物及巨细胞病毒（CMV）、EB病毒抗体测定明确有无重叠感染。

三、影像学检查

1. 超声检查

肝脏B超是评估肝硬化程度的参考指标，与甲胎蛋白的升高程度相结合，亦是早期发现肝恶性肿瘤的工具之一。

2. CT

肝硬化的CT检查与超声所见相似，如果B超发现异常，加做肝增强CT扫描，可见脾肿大、门静脉扩张和腹水等门脉高压症表现。CT可以大大提高诊断早期肝癌的准确率。

3. 磁共振成像（MRI）

对鉴别肝硬化结节、肝瘤结节优于CT检查，磁共振血管成像（MRA）可用于门静脉高压病因的鉴别。

4. 放射性核素显像扫描

测定的心/肝比值间接反映门静脉高压和门-体分流程度，对诊断有一定意义。

5. 上消化道钡餐摄片

发现食管胃底静脉曲张征象对诊断有重要意义。

四、特殊检查

1. 消化内镜

胃镜可直观判定有无食管及胃底静脉曲张，以及有无门脉高压性胃病，是反映门静脉高压的最可靠指标。结肠镜可发现结肠异位静脉曲张；胶囊内镜可发现小肠异位静脉曲张。

2. 腹水检查

可检查腹水的性质如颜色、比重、蛋白含量、细胞分类及腺苷脱氨酶（ADA）、乳酸脱氢酶（LDH）等，脱落细胞学及细菌培养等。

3. 其他

肝穿刺对确诊早期肝硬化有重要价值；腹腔镜对肝硬化诊断也具有一定的诊断意义；门静脉压力的测定是评价降门脉压力药物疗效的金标准。

五、诊断

- (1) 起病隐匿，有乏力、食欲减退、腹胀、腹泻、消瘦等。
- (2) 肝肿大、边缘硬、常为结节状，有蜘蛛痣、肝掌、脾肿大、腹壁静脉曲张、腹水等。
- (3) 常有轻度贫血、血小板及白细胞数减少。结合胆红素、ALT、AST、GGT 等增高，凝血酶原时间延长，血浆白蛋白降低，A/G 比例倒置，甲胎蛋白增高等进行诊断。
- (4) B 超、CT 可提示诊断。食管钡餐透视若见静脉曲张的 X 线阳性征也有重要诊断意义。

六、并发症的诊断

1. 上消化道出血

上消化道出血为肝硬化最常见的并发症，临床症状为呕血、黑便，常表现为上消化道大出血，大量失血引起脉搏加快，面色苍白，血压下降，甚至休克。出血的主要原因是食管或胃底曲张静脉破裂，门脉高压所致胃黏膜充血糜烂及溃疡也可能引起出血。

诊断要点：

- (1) 有肝病史，出血诱因常为重体力劳动、吃粗糙食物等，也可无诱因，骤然发生。
- (2) 呕血呈喷射状，来自食管静脉的血多为鲜红色，胃内积存的血则呈暗红色，可有凝血块。
- (3) 内镜下可明确是否为食管下段或胃底曲张的静脉，也可为门脉高压性胃病或溃疡引起的出血。

2. 肝性脑病

见本章第六节。

3. 肝肾综合征

肝肾综合征是指顽固性腹水基础上出现少尿、无尿以及恶心等氮质血症时的临床表现。常发生于肝硬化晚期不伴有肾脏病理解剖改变的肾功能衰竭。其发生的机制比较复杂，主要机制是由于肾血管的极度收缩引起肾皮质灌注不足导致肾功能衰竭，是终末期肝硬化最常见且严重的并发症。

诊断要点：肝硬化伴顽固性腹水，突然发生少尿或无尿，氮质血症、低血钠、低尿钠，利尿剂或扩容治疗效果不佳。诊断标准为，无休克、无持续细菌感染、无失水和使用肾毒性药物情况下，血清肌酐 $>132.6\mu\text{mol}/\text{L}$ 或 24 小时肌酐清除率 $<40\text{ml}/\text{min}$ ；停用利尿剂和用 1.5L 血浆扩容后，上述两项肾功能指标没有稳定持续的好转；蛋白尿 $<500\text{mg}/\text{d}$ ，超声检查未发现梗阻性泌尿道疾病或肾实质疾病。

4. 感染

肝硬化患者发热需明确有无感染，以及感染的部位及病原，如肺部、胆道、泌尿道及腹水感染等。

诊断要点是有肝硬化基础疾病出现发热、腹痛、腹胀等症状，应行胸片、痰培养、中段

尿培养、血培养及有腹水者行腹水检查。诊断自发性细菌性腹膜炎（SBP）标准为：短时间腹水迅速增加，伴腹痛、腹胀、发热，腹水检查白细胞数 $>500/\mu\text{l}$ 或中性粒细胞数 $>250/\mu\text{l}$ ，如能排除继发感染即可诊断。

5. 原发性肝癌

有肝硬化病史患者出现黄疸、肝肿大、肝区疼痛、血性腹水及无法解释的发热要考虑原发性肝癌的可能。AFP 持续升高而氨基转移酶正常，B 超提示肝占位病变，结合 CT 或 MRI 可确诊。

七、治疗

（一）一般治疗

早期肝硬化患者可参加轻体力劳动，但需注意保证足够的休息。饮食热量为 126~168 kJ/(kg·d)，蛋白质 1~1.5g/(kg·d)。营养不良者摄入量为 168~210kJ/(kg·d)，蛋白质 1~1.8g/(kg·d)，应给予高维生素、易消化的食物，严格禁酒。失代偿期尤其合并并发症的患者应卧床休息。饮食需根据并发症情况进行调整，如食管静脉曲张者禁食坚硬、粗糙的食物、肝性脑病患者需低蛋白质饮食。

（二）药物治疗

1. 抗病毒治疗

代偿期乙肝肝硬化患者 HBV DNA $\geqslant 10^4 \text{ copies/ml}$ (ALT 可正常) 或 HBV DNA $\leqslant 10^4 \text{ copies/ml}$ (但可检测到) 伴 ALT 升高，可抗病毒治疗。

失代偿期乙肝肝硬化患者抗病毒指征为 HBV DNA 阳性、ALT 正常或升高。抗病毒治疗首选核苷类似物，可选药物有：拉米夫定、阿德福韦、替比夫定和恩替卡韦，须长期甚至终身服药。服药期间须随访。

丙型肝炎肝硬化患者抗病毒治疗用长效干扰素联合利巴韦林。

2. 抗纤维化治疗

目前尚无有效逆转肝纤维化的方法，据报道一些中药如黄芪、丹参、桃仁、虫草菌丝等有一定抗纤维化作用。

（三）腹水治疗

主要目的：减少腹水，预防复发。

1. 控制水和钠盐的摄入

轻度钠潴留者，钠摄入量限制在 5.0g/d。轻中度腹水在限钠饮食和卧床休息后可自行消退。稀释性低钠血症 ($<130\text{mmol/L}$) 患者，应限制水摄入在 800~1000ml/d。

2. 利尿剂的应用

利尿药应用首选醛固酮拮抗剂：螺内酯开始时 60~100mg/d，根据利尿反应 (体重及尿量变化) 每 4~5 日增加 60~100mg，最大剂量 400mg/d。可联合应用袢利尿剂呋塞米(速尿)，起始剂量 20~40mg/d，可增加到 160mg/d。其不良反应有水电解质紊乱、肾功能恶化、体重

减轻过度、肝性脑病、男性乳房发育等。

3. 提高胶体渗透压

低蛋白患者，定期输注白蛋白、血浆，可提高血浆胶体渗透压，促进腹水消退。

4. 难治性腹水处理

大剂量利尿剂无反应或小剂量利尿即发生肝性脑病、低钠、高钾等并发症均属难治性腹水。治疗首先针对可能的诱因进行处理：如不适当的限钠、利尿、应用肾毒性药物、发生自发性腹膜炎、门静脉和肝静脉血栓及未经治疗的活动性肝病。还可以选择的治疗方案有：

① 排放腹水、输注白蛋白：肝功能储备在 A、B、C 级，无出血倾向可以 1~2 小时排放 4~6L 腹水，同时补充白蛋白 6~8g，可重复进行。② 自身腹水浓缩回输：要严格无菌操作，腹水抽出经特殊装置处理后回输给患者，用于血制品来源困难的地区。禁忌证有心肺功能不全、近期上消化道出血、严重凝血功能障碍、感染性及癌性腹水。③ 经颈静脉肝内门体分流术（TIPS）：用于无严重肝功能衰竭、无肝性脑病、放腹水不能解决问题的患者。术后易发生可逆性肝性脑病（50%~70%）。④ 肝移植。

（四）并发症的治疗

1. 胃食管静脉破裂出血的治疗

(1) 监护。卧床、禁食、保持气道通畅，开放静脉通路、补液、输血等，监测生命体征，可短期应用抗生素预防出血后感染及自发性腹膜炎的发生。

(2) 血管活性药物的应用。垂体后叶素或人工合成的加压素：垂体后叶素首次剂量 10U，于 10 分钟内静脉推注，以后以 0.2~0.4U/min 的速度缓缓滴注。或三甘氨酰赖氨酸血管加压素（特力加压素）静脉滴注 2mg/h，维持 24~30 小时。生长抑素或其类似物：生长抑素首次剂量 50μg，静脉推注，然后以 250μg/h 的速度静脉滴注。可用人工合成的生长抑素类似物（8 肽）奥曲肽替代，首次剂量 100μg，静脉推注，然后以 25~50μg/h 的速度静脉滴注，维持 24~48 小时。

(3) 双囊三腔管压迫止血。以轻柔手法将气囊安置在正确位置后，先将胃底的气囊充气，拉紧管尾并以适当重力固定，再注气入食管气囊，保持食管气囊内压力在 30~40mmHg，气囊压迫可持续 24~48 小时，间隔 8~10 小时减压 15 分。密切观察胃内容物的颜色，判断止血效果，并随时调整气囊压力。确定出血停止后，再将胃气囊抽空，口服 20ml 的液体石蜡后，缓缓拔出三腔管。

(4) 内镜下治疗。根据患者病情及救治条件在内镜直视下进行操作。食管静脉曲张可内镜下应用注射硬化剂止血治疗，如无活动性出血可用皮圈套扎。胃底曲张静脉可注射组织粘合剂。

(5) 介入治疗。可行 TIPS 作为挽救生命的措施，适用于准备肝移植的患者。

(6) 手术止血。如果上述方法不能有效地控制出血，而患者尚可耐受手术时，可进行胃体血管离断术，门腔静脉分流术或脾切除及脾肾静脉分流术止血。

(7) 预防再出血。可长期服用普萘洛尔（心得安），用法：从 10mg/d 开始，逐渐增加，直至静息时心律降低到原来基础心率的 75%。禁忌证为窦性心动过缓、支气管哮喘、房室传导阻滞、心力衰竭、慢性阻塞性肺疾病、低血压、胰岛素依赖性糖尿病。心得安联合硝酸异

山梨醇酯类药物可增加降门脉压力的效果。此外可根据患者的具体情况采用内镜治疗、手术减压及断流、TIPS 或肝移植预防再出血。

2. 肝肾综合征的治疗

首先预防及消除诱发肝肾综合征的因素，如感染、出血、电解质紊乱、不适当的放腹水及利尿等，并避免应用损害肾功能的药物。

(1) 先试行扩容及大剂量利尿剂治疗。根据患者血压及尿量具体情况，于 1~2 小时内快速补液 500~1000ml，并加大速尿剂量 (80~120mg/d)。同时观察尿量，如尿量较治疗前明显增加或超过 30ml/h，可继续补液。

(2) 输注白蛋白。用法：1g/(kg·d)，之后 20~40g/d，持续 5~10 日。

(3) 血管活性药物。特力加压素可通过收缩内脏血管增加肾血流量，增加肾小球滤过率，改善肾功能。用法：0.5~2mg 静注，12 小时一次。

(4) 血液透析。纠正氮质血症和酸中毒。

3. 自发性细菌性腹膜炎的治疗

抗生素首选三代头孢，用药 48 小时即行腹水检查，如中性粒细胞减少一半认为抗生素有效，疗程 5~10 日。一旦确诊 SBP，立即予白蛋白输注 1.5g/(kg·d)，48 小时后 1g/(kg·d) 预防肝肾综合征。

4. 肝肺综合征的治疗

内科治疗无效，TIPS 可改善症状，为肝移植创造条件。

（五）肝移植

各种原因引起的终末期肝硬化，Child-Pugh 分数 >8 均可成为肝移植的候选人。其禁忌证为：① 难以控制的全身性感染。② 肝外有难以根治的恶性肿瘤。③ 难以戒除的酗酒或吸毒。④ 合并严重的心、脑、肺等重要脏器器质性病变。⑤ 难以控制的精神疾病。

第五节 原发性肝癌

一、临床表现

原发性肝癌起病隐匿，早期肝癌（亚临床肝癌）本身无明显症状，可能出现的临床表现多为原有肝炎或肝硬化所致。中、晚期肝癌则可出现典型临床症状，其中肝区持续性钝痛或胀痛多为首发症状；原发性肝癌的消化道症状还包括纳差、腹胀、恶心、呕吐、腹泻等；全身表现包括进行性乏力、消瘦、营养不良和恶病质等。原发性肝癌发生肝外转移时常伴有转移灶症状，如咳嗽、咯血、胸腔积液、骨痛等。

常见的体征包括肝脾肿大、腹水、黄疸、肝区血管杂音。少数尚有左锁骨上淋巴结肿大、肝区叩痛，但多为晚期表现。如为门静脉或肝静脉癌栓所致的腹水常早期出现且增长迅速，多呈顽固性腹水，一般利尿剂疗效不明显，严重者可出现呼吸困难。转移灶可伴或不伴相应体征。

二、辅助检查

1. 甲胎蛋白 (AFP)

甲胎蛋白是最具有诊断价值的肝癌标记物，但除了原发性肝癌外，胚胎细胞癌、慢性活动性肝炎、肝硬化、妊娠、肝脏转移癌等也可能出现低水平的甲胎蛋白增高。肝病活动时 AFP 多与丙氨酸氨基转移酶 (ALT) 同向增高，且 AFP 一般不超过 $400\mu\text{g}/\text{L}$ ，增高持续时间也较短暂；如 AFP 与 ALT 异向活动和（或） AFP 持续高浓度，则应警惕肝癌可能。AFP 临床价值包括，① 明确诊断：AFP 对肝癌有较高专一性，为诊断肝癌最特异指标，是肿瘤标记中最有价值者， $60\% \sim 70\%$ 的原发性肝癌患者 AFP 阳性。② 早期诊断：为目前最好的筛查指标。③ 有助于鉴别诊断。④ 一定程度上可反映病情变化和病期早晚。⑤ 有助于治疗后疗效估计和治疗方法价值的评估。⑥ 有助于检出亚临床期复发与转移。

2. 其他肝癌标记物

对于 AFP 阴性肝癌仍有应用价值的肿瘤标记物包括：甲胎蛋白异质体 LCA 结合型 AFP（又称 AFP-L₃）、GGT 同工酶 GGT₂、异常凝血酶原 (DCP)，对于临床疑似肝癌者上述肝癌标记物可与 AFP 互补提高诊断率。

3. B 超

肝脏 B 超可显示直径为 2cm 以上肿瘤，B 超可以提示肿瘤大小、位置、形态、与血管关系，还可以判断肝静脉、门静脉有无癌栓。B 超和 AFP 结合有助于早期肝癌的判断，因此肝脏 B 超被用于肝癌筛查。

4. CT

腹部增强 CT 是目前诊断小肝癌和微小肝癌的最佳无创诊断方法，增强 CT 对直径为 1cm 以下的肝癌检出率可达 80%。

5. 肝动脉造影 (DSA)

DSA 是目前诊断小肝癌的最佳方法，该方法可显示出 0.5~1.0cm 的微小肿瘤，但由于该检查具有一定创伤性，一般作为 B 超或 CT 的补充选择。

6. 肝穿刺活检

肝穿刺已不作为常规检查，但通过上述检查仍不能做出诊断时，肝脏穿刺仍有其价值。现可通过 B 超或 CT 引导下细针穿刺活检，定位较明确，穿刺阳性率提高，肿瘤出血、胆瘘、针道种植等并发症已明显减少。

三、诊断和鉴别诊断

(一) 诊断标准

1. 非侵入性诊断标准

(1) 影像学标准：两种影像学检查均显示有 $>2\text{cm}$ 的肝癌实质性占位性病变。

(2) 影像学结合 AFP 标准：一种影像学检查显示有 $>2\text{cm}$ 的肝癌实质性占位性病变，同时伴有 $\text{AFP} \geq 400\mu\text{g}/\text{L}$ 。

2. 组织学诊断标准

对影像学检查尚不能确定诊断的 $<2\text{cm}$ 的结节影应通过肝穿刺活检以发现肝癌组织学特征。

(二) 鉴别诊断

1. AFP 阳性肝癌的鉴别

需要鉴别的情况或疾病包括妊娠、生殖腺胚胎性肿瘤、急慢性肝炎、肝硬化、胃癌和胰腺癌或伴肝转移等。① 妊娠期 AFP 升高，因有明确原因且 B 超未发现肝占位，可予随访。AFP 通常在分娩后转为阴性，如 AFP 继续升高，则应考虑合并肝癌可能，需进一步检查。② 对 AFP 阳性而肝内未发现占位者，需通过睾丸或妇科检查以排除生殖腺胚胎性肿瘤。③ 急性肝炎有明显的肝功能紊乱而无相应的肝内占位，肝功能好转时 AFP 常可下降。慢性肝炎、肝硬化的活动期与肝癌的鉴别有时较困难。除 AFP 与 ALT 动态分析、B 超随访外，必要时可以行腹部增强 CT、肝动脉造影等检查。④ 胃癌、胰腺癌尤其伴肝转移者鉴别较困难。AFP 阳性者少见，且多为低浓度；CEA 可升高。常无肝硬化表现，HBsAg 阴性，无门脉癌栓形成，肝占位常为多结节甚至弥漫性散在生长。

2. AFP 阴性肝癌的鉴别

AFP 阴性肝占位的性质多样，需与肝癌鉴别的疾病包括：继发性肝癌、肝脓肿、肝脏良性肿瘤（如肝血管瘤、肝囊肿、肝棘球蚴病、肝肉瘤、肝腺瘤等）。继发性肝癌常有原发肿瘤病史，以消化道肿瘤最常见，其次为呼吸道、泌尿生殖系统、乳腺等肿瘤。与原发性肝癌比较，继发性肝癌病情发展较缓慢，症状较轻，确诊的关键是找到肝外原发癌的证据。肝脏良性肿瘤鉴别主要依赖于影像学检查，尤其是腹部 CT。急性肝脓肿较易与肝癌鉴别，慢性肝脓肿吸收机化有时不易鉴别，但可根据感染病史、抗感染后病灶有无吸收、必要时诊断性穿刺加以鉴别。

四、治疗

1. 手术治疗

早期根治性切除肿瘤是肝癌预后的最关键因素，凡肿瘤局限于一叶的肝功能能代偿者都应争取根治性切除肿瘤。肿瘤越小，5 年生存率越高。对于肿瘤巨大或贴近大血管难以行根治性切除者可先采用非切除性姑息外科治疗（如肝动脉结扎加插管化疗、术中冷冻或微波等局部治疗）或非手术治疗（以肝动脉栓塞为首选）。待肿瘤体积明显缩小后再行二期切除。肝移植适用于合并严重肝硬化的小肝癌患者，出现静脉癌栓、肝内播散或肝外器官转移者应列为禁忌。

2. 肝动脉栓塞治疗

肝动脉栓塞化疗是非手术治疗的首选方法，尤其是以右叶为主或多发病灶，或术后复发而不能手术切除者。对于不能根治切除的肝癌，经过多次肝动脉栓塞治疗后，如肿瘤明显缩小，应积极争取二期切除。

3. 化疗

肝癌全身化疗效果尚未得到肯定，可通过肝动脉灌注将化疗药物与栓塞剂合并应用提高

局部浓度。

4. 生物治疗

生物治疗的理论依据是通过调节或增强机体本来就具有的内在防御性机制达到抑制和杀伤肿瘤细胞或促进恶性细胞分化，降低肿瘤恶性度的目的。目前应用较多的是干扰素(IFN)、白细胞介素2(IL-2)、胸腺肽 α 和肿瘤坏死因子(TNF)。

5. 放射治疗

新兴发展的离子束治疗可靶向聚焦肝癌组织，既提高肝癌细胞对照射的敏感性，又减少其对正常组织的损伤性，大大改善了以往的放射治疗效果。

第六节 肝性脑病

一、临床表现

肝性脑病(HE)又称为肝昏迷，是肝功能衰竭或者门脉分流引起的中枢神经系统神经精神综合征。主要表现为人格改变、行为失常、扑翼样震颤到出现意识障碍，昏迷和死亡。急性肝性脑病常见于暴发性肝炎所致的急性肝功能衰竭，诱因不明显，患者在起病数周内即进入昏迷直至死亡，昏迷前可无前驱症状。慢性肝性脑病多是门体分流性脑病，由于大量门体侧支循环和慢性肝功能衰竭所致，多见于肝硬化患者和(或)门腔分流手术后，以慢性反复发作性木僵与昏迷为突出表现，常有摄入大量蛋白质食物、上消化道出血、感染、放腹水、大量排钾利尿等诱因。在肝硬化终末期所见的肝性脑病起病缓慢，昏迷逐步加深，最后死亡。

根据意识障碍程度、神经系统表现和脑电图改变，将肝性脑病分为四期。

1. 前驱期(I期)

轻度性格改变和行为失常，如欣快、激动或淡漠少言，衣冠不整或随地便溺。应答尚准确，但吐词不清且较缓慢，不能完成简单的计算和智力构图。可有扑翼(击)样震颤(flapping tremor or asterixis)，亦称肝震颤，即嘱患者两臂平伸，肘关节固定，手掌向背侧伸展，手指分开时，可见到手向外侧偏斜，掌指关节、腕关节甚至肘与肩关节不规则地扑击样抖动。嘱患者手紧握医生手1分钟，医生能感到患者手抖动。脑电图多数正常。此期历时数日或数周，有时症状不明显，易被忽视。

2. 昏迷前期(II期)

以意识错乱、嗜睡障碍、行为失常为主。前一期的症状加重。嗜睡或睡眠时间倒错，昼夜颠倒。定向力和理解力均较差，对时、地、人的概念混乱，言语不清、书写障碍、举止反常也很常见。甚至有幻觉、恐惧、狂躁而被看成一般精神病。此期患者有明显神经体征，如腱反射亢进、肌张力增高、踝阵挛及Babinski征阳性等。此期扑翼样震颤存在，患者可出现不随意运动及运动失调。脑电图有特征性异常。此期开始患者可出现明显肝臭。

3. 昏睡期(III期)

以昏睡和精神错乱为主，各种神经体征持续或加重，大部分时间患者呈昏睡状态，但可以唤醒。醒时尚可应答问话，但常有神志不清和幻觉。扑翼样震颤仍可引出。肌张力增强，四肢被动运动常有抵抗力。锥体束征常呈阳性，脑电图有异常波形。

4. 昏迷期（IV期）

神志完全丧失，不能唤醒。浅昏迷时，对痛刺激和不适体位尚有反应，腱反射和肌张力仍亢进；由于患者不能合作，扑翼样震颤无法引出。深昏迷时，各种反射消失，肌张力降低，瞳孔常散大，可出现阵发性惊厥、躁动和换气过度。脑电图明显异常。

以上各相邻期的临床表现可有重叠，病情发展或经治疗好转时，病情可加重或减轻。少数慢性肝性脑病患者由于中枢神经不同部位有器质性损害而出现智能减退、共济失调、锥体束征阳性或截瘫，这些表现可能暂时存在，也有成为永久性的。此外，轻微肝性脑病是指临幊上无肝性脑病表现，常规精神神经系统检查无异常，但某些检查（如血氨升高、脑电图异常等）可发生异常的患者。

二、实验室检查

1. 肝功能和凝血功能异常

往往只反映肝细胞的功能状态。如酶疸分离、高胆红素、低蛋白血症、胆碱酯酶活性降低以及血清胆固醇降低等，均不能说明肝性脑病的严重程度。如有水、电解质及酸碱平衡紊乱可促进并加重肝性脑病。肾功能（肌酐、尿素氮）检查如异常仅预示即将或已发生肾功能衰竭。

2. 血氨

约 75% HE 患者血氨浓度呈不同程度增加，在慢性患者尤其是门-体分流性脑病患者多有血氨增高，急性患者血氨大多正常。但血氨升高，并不一定出现肝性脑病，因此动态观察血氨变化情况对诊断和治疗具有一定的参考价值。此外，测定动脉血氨浓度升高比静脉血氨更有意义。

3. 脑电图

脑电图的演变与 HE 的严重程度一致，能早期发现 HE 患者，以便及时采取治疗措施，并且能够判断 HE 的治疗效果。HE 早期脑电图的节律弥漫性减慢，波幅增高，由正常的 α 节律，（8~13 次/秒）变成 θ 节律（4~7 次/秒）。更严重的脑电波异常，即 δ 波（1~5 次/秒）为 II 期 HE 改变，III 期 HE 常出现三相波，但三相波常在昏迷期消失，三项波的出现提示预后不良。

4. 脑诱发电位

是在体外可记录到的各种外部刺激经感受器传入大脑的神经元网络后产生的同步放电反应。根据刺激的感官不同分为视觉诱发电位、脑干听觉诱发电位和躯体诱发电位。视觉诱发电位和脑干听觉诱发电位检查在不同人、不同时期变化较大，缺乏特异性和敏感性，不如简单的心理智能检测。躯体诱发电位对诊断轻微肝性脑病价值较大。

5. 心理智能检测

对于诊断早期 HE 最有价值。II 级以上的 HE 不适用。常规使用的是数字连接试验和数字符号试验，其结果容易计量，便于随访。

6. 神经影像学检查

可见急性 HE 患者进行头部 CT 和 MRI 检查可发现脑水肿，慢性 HE 患者则可发现不同程度的脑萎缩。此外，影像学检查有利于排除其他脑病的可能。

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

肝性脑病的主要诊断依据包括：

(1) 有严重的肝病和(或)广泛的门-体分流(门静脉高压症或门体分流术后)病史、临床表现及肝功能检查异常。

(2) 精神紊乱、昏睡或者昏迷。

(3) 有肝性脑病的诱因。

(4) 有明显肝功能损害或者血氨增高，扑翼样震颤和典型的脑电图改变。轻度肝性脑病的诊断目前尚无统一标准，下列可提示诊断：

1) 特殊智力定量检查：如数字连接试验、签名试验、搭积木试验。

① 数字连接试验：指随意地把25位阿拉伯数字印在纸上，嘱患者用笔按自然大小用线连结起来，记录连接的时间，检查连接错误的频率。该方法简便，能发现早期患者，其异常甚至可能早于脑电图改变，并可作为疗效判断的指标。② 签名试验：可让患者每天签写自己名字，如笔迹不整，可发现早期脑病。③ 搭积木试验：可用火柴搭五角星，或画简图，或做简单的加法和减法。

2) 诱发电位。

3) 脑电地形图即对脑电图的脑电波用计算机进行量化分析。

(二) 鉴别诊断

典型的肝性脑病诊断一般并不困难，但应注意：肝性脑病前驱期症状一般不易引起人们的重视，极易漏诊，延误病情。故对严重肝病或门脉高压症或门-体分流术后患者，必须提高对本病的认识，认真检查、密切观察病情变化，并行数字连接试验、签名试验、绘画或搭图形试验，及早做出诊断。

(1) 以精神症状为唯一突出表现的HE易被误诊为精神病，需进行早期试验诊断。

(2) 肝昏迷需要与引起昏迷的其他疾病鉴别，包括：代谢性脑病(如糖尿病酮症酸中毒、低血糖、尿毒症、高钠血症、低钠血症)；颅脑病变(如脑血管意外、颅内肿瘤和感染等)；中毒性脑病(酒精、药物、重金属中毒等)。

四、治疗

1. 去除诱因

及时控制消化道出血和清除肠道积血，预防或纠正水、电解质和酸碱平衡失调；积极控制感染；慎用或禁用镇静药。

2. 减少和去除肠道氮源性毒物的生成与吸收

(1) 限制蛋白质饮食：I～II期患者蛋白质应控制在20g/d之内，III～IV期患者应禁止从肠道补充蛋白质。随着症状改善，每2～3日可增加10～20g蛋白质，但以不发生HE为度。

(2) 清洁肠道：适用于消化道出血和便秘所致的肝性脑病，通过灌肠或导泻等措施清洁

肠道。应用乳果糖口服或高位灌肠，可酸化肠道，促进氨的排出，减少肠道氨的吸收。

(3) 抗生素：口服肠道不易吸收的抗生素能有效抑制肠道产尿素酶的细菌，减少氨的生成，常用新霉素、甲硝唑、万古霉素、利福昔明等。

(4) 微生态制剂：服用不产生尿素酶的某些有益菌如乳酸杆菌、肠球菌、双歧杆菌等可抑制产尿素酶细菌生长，并酸化肠道。

3. 促进体内氨的清除

降氨治疗。根据患者的电解质和酸碱平衡情况选择精氨酸、鸟氨酸-门冬氨酸等降氨药物。

4. 其他

(1) 纠正氨基酸失衡：酌情使用支链氨基酸、支链氨基酸-精氨酸混合制剂以纠正氨基酸失衡。

(2) 暂时性肝脏支持治疗：常用于急性肝功能衰竭引起的 HE，作为等待肝移植时的暂时支持措施或为肝再生赢得时间。以前常用血浆置换，现在多用分子吸附再循环系统清除与白蛋白结合的毒素和胆红素。

第七节 急性胰腺炎

一、临床表现

(一) 症状

1. 腹痛

绝大多数患者主诉有急性腹痛。疼痛性质可为钝痛、绞痛、钻痛或刀割样痛。常在胆石症发作后不久、大量饮酒或饱餐后产生。起病较急，但无消化道穿孔。发展快，疼痛多呈持续性伴阵发性加剧，数小时缓解的腹痛非胰腺炎所致。轻症患者腹痛 3~5 日即可缓解，重症剧痛持续时间较长。

腹痛常涉及整个上腹部，上腹正中或左上腹多见，50% 患者有向腰背部放射的束带状痛，弯腰抱膝或前倾坐位可能会轻微减轻疼痛。胰腺分泌物扩散后可引起腹膜炎，发生下腹及全腹痛。5%~10% 患者可能无腹痛，突然休克或昏迷，甚至猝死，往往是重症急性胰腺炎(SAP)终末期表现。多在老年、体弱患者发生，还见于腹膜透析、腹部手术、肾移植、军团病、腹膜炎等伴发的胰腺炎。

2. 恶心、呕吐

90% 患者起病即有恶心、呕吐。呕吐可频繁发作，或持续数小时，呕吐物可为胃内容物、胆汁或咖啡渣样液体，呕吐后腹痛多无缓解。呕吐可能为炎症累及胃后壁所致，也可由肠道胀气、麻痹性肠梗阻或腹膜炎引起。

3. 发热

发热常源于急性炎症、胰腺坏死组织继发细菌或真菌感染，发热伴黄疸者多为胆源性胰腺炎。发热与病情有一定关系，轻症急性胰腺炎(MAP)仅有轻度发热，一般持续 3~5 日，SAP 发热较高，且持续不退，特别在胰腺或腹腔有继发感染时，呈弛张高热。

4. 低血压及休克

SAP 常发生低血压或休克，患者烦躁不安、皮肤苍白、湿冷、脉搏细弱。

休克主要是有效循环血容量不足，常见于：

- (1) 血液和血浆大量渗出。
- (2) 频繁呕吐丢失体液和电解质。
- (3) 血中缓激肽增多，引起血管扩张和血管通透性增加。
- (4) 并发消化道出血。

(二) 体征

体征与病情的严重程度相关。MAP 腹部体征较轻，仅有上腹轻压痛，多无腹肌紧张、反跳痛，可有腹胀和肠鸣音减少。几乎所有 SAP 患者均有腹部压痛、肌紧张，可有明显的腹胀、肠鸣音减弱或消失。腹膜炎时出现全腹压痛、反跳痛，而胰腺与胰周大片坏死渗出时出现移动性浊音。并发假性囊肿或脓肿时，上腹可扪及肿块。血液、胰酶及坏死组织液穿过筋膜与肌层渗入腹壁时，可见两侧肋腹皮肤呈灰紫色斑称为 Grey-Turner 征，而脐周皮肤青紫称 Cullen 征，多提示预后差。SAP 患者常有全身表现，以血容量不足和中毒症状为多见，包括脉搏>100 次 / 分、血压下降、呼吸困难。

肿大的胰头压迫胆总管可造成暂时性阻塞性黄疸，如黄疸持续不退且逐渐加深多为胆总管或壶腹部嵌顿性结石引起，少数患者可因并发肝细胞损害引起肝细胞性黄疸。

少见体征还有皮下脂肪坏死小结、下肢血栓性静脉炎、多发性关节炎、脾静脉栓塞引起胰源性门脉高压等。

二、实验室检查

1. 胰酶测定

血清淀粉酶测定是被应用最广泛的诊断方法。血清淀粉酶增高在发病后 24 小时内可被测得，血清淀粉酶值明显升高 $>500\text{U/dl}$ （正常值 $40\sim180\text{U/dl}$, Somogyi 法），其后 7 日内逐渐降至正常。尿淀粉酶变化仅作为参考。尿淀粉酶（正常值 $80\sim300\text{U/dl}$, Somogyi 法）升高稍迟但持续时间比血清淀粉酶长。淀粉酶的测值愈高，诊断的正确率也越高。但淀粉酶值的高低，与病变的轻重程度并不一定成正比。血淀粉酶持续增高需考虑以下几点：病情反复发作、并发假性囊肿或脓肿、合并肾功能不全、巨淀粉酶血症、合并结石或肿瘤。血清脂肪酶明显升高（正常值 $23\sim300\text{U/L}$ ）是诊断急性胰腺炎较客观的指标。血淀粉酶增高还可见于其他疾病，如胆石症、急性胃肠炎等，这些疾病血脂肪酶不增高，故血淀粉酶和血脂肪酶在诊断上有互补作用。血清淀粉酶-同工酶的测定提高了本病诊断的正确性。当血清淀粉酶升高但血清淀粉酶-同工酶不高时可除外急性胰腺炎的诊断。

2. 血清标志物

C 反应蛋白 (CRP) 在发病 72 小时后 $>150\text{mg/L}$ 提示胰腺组织坏死，动态测定血清白细胞介素 6 水平增高提示预后不良。

3. 其他项目

包括白细胞增高、高血糖、肝肾功能异常、低血钙、血气分析及 DIC 指标异常等。诊断

性穿刺偶尔用于诊断，穿刺液呈血性混浊、淀粉酶和脂肪酶升高有诊断意义，由于本方法的侵袭性和可能的并发症，因此并不是理想的诊断方法。

三、诊断与鉴别诊断

1. 放射影像学诊断

(1) 胸部 X 线片：左肺下叶不张、左半膈肌升高、左侧胸水等反映膈肌周围及腹膜后的炎症，支持急性胰腺炎的诊断但缺乏特异性，是辅助性诊断指标。

(2) 腹部平片：可见十二指肠充气，表示近段空肠麻痹扩张。还可见结肠中断征，表示横结肠麻痹扩张，脾曲结肠和远段结肠内无气体影。或可见到胆结石影和胰管结石影以及腰大肌影消失等。因特异性不强，对临床指导价值不大，故目前较少使用。

(3) 腹部 B 超：可帮助诊断，特别在疾病初期（24~48 小时），B 超扫描能发现胰腺水肿和胰周液体的积聚，可协助初步诊断。还可探查胆囊结石和胆管结石。但受局部充气肠袢的影响，诊断价值有限。

(4) 增强 CT 扫描：它是近年来被广泛接受的敏感的确诊急性胰腺炎（AP）的方法。我国急性胰腺炎诊治指南中推荐 CT 扫描作为 AP 标准影像学诊断方法。胰腺的改变包括弥漫性或局灶性胰腺增大、水肿、坏死、液化，胰腺周围组织变模糊、增厚，并可见积液。还可发现急性胰腺炎的并发症，如胰腺脓肿、假囊肿或坏死等，增强 CT 扫描坏死区呈低密度。根据 CT 下表现可将胰腺炎炎症程度分为 A~E 五级：A 级为正常胰腺；B 级为胰腺实质改变，包括局部或弥漫的腺体增大；C 级为胰腺实质及周围炎症改变，胰周轻度渗出；D 级为除 C 级外，胰周渗出显著，胰腺实质内或胰周单个液体积聚；E 级为广泛的胰腺内外积液，包括胰腺和脂肪坏死。A~C 临幊上为轻症急性胰腺炎（MAP），D~E 临幊上为重症急性胰腺炎（SAP）。

2. 其他评定标准

针对重症急性胰腺炎国际上还有许多其他的评定标准，如急性生理学和慢性健康评分标准 APACHE II、Ranson 评分等。BISAP 评分为简易的胰腺炎严重程度临床评分方法，目前认为 BISAP 评分方法和胰腺炎的严重程度较为吻合。急性胰腺炎的局部并发症包括胰腺坏死、急性胰腺假囊肿和胰腺脓肿。胰腺坏死指胰腺实质的弥漫性或局灶性坏死，伴胰周脂肪坏死，根据有无感染又将胰腺坏死分为感染性胰腺坏死和无菌性胰腺坏死，CT 是诊断胰腺坏死的最佳方法。胰腺脓肿指急性胰腺炎胰腺周围的包裹性积脓，由胰腺组织坏死液化继发感染形成脓肿，脓液培养有细菌或真菌生长。急性胰腺假囊肿是胰腺周围液体积聚未被吸收，被纤维组织包裹形成假囊肿。

按照国内 2013 年最新的指南，建议临幊上将急性胰腺炎分为三类，即轻症急性胰腺炎、中度重症急性胰腺炎和重症急性胰腺炎。

(1) 轻症 AP (mild acute pancreatitis, MAP)。具备 AP 的临床表现和生化改变，不伴有器官功能衰竭及局部或全身并发症，通常在 1~2 周内就可恢复，不需反复的胰腺影像学检查，病死率极低。

(2) 中度重症 AP (moderately severe acute pancreatitis, MSAP)。具备 AP 的临床表现和生化改变，伴有一过性的器官衰竭（48 小时内可以自行恢复），或伴有局部或全身并发症而不存在持续性的器官衰竭（48 小时内不能自行恢复）。对于有重症倾向的 AP 患者，

要定期监测各项生命体征并持续评估。

(3) 重症 AP (severe acute pancreatitis, SAP)。具备 AP 的临床表现和生化改变，必须伴有持续性的器官功能衰竭，即超过 48 小时以上的、不能自行恢复的呼吸系统、心血管或肾功能衰竭，可累及一个或多个脏器。SAP 病死率可高达 36%~50%，如果后期合并感染则病死率更高。

四、治疗

(一) 非手术治疗

目前急性胰腺炎的治疗以采用非手术治疗为主。

1. 禁食、鼻胃管减压

持续胃肠减压，防止呕吐和误吸。给全胃肠动力药可减轻腹胀。

2. 补充体液、防治休克

应经静脉补充液体、电解质和热量，以维持循环稳定和水电解质平衡，预防出现低血压。改善微循环，保证胰腺血流灌注对急性胰腺炎的治疗有益。补液量应包括基础需要量及流入组织间隙的液体量。

3. 解痉止痛

诊断明确者，发病早期可对症给予止痛药（哌替啶）。不推荐使用胆碱能受体拮抗剂，如阿托品、654-2 等，因胆碱能受体拮抗剂有可能诱发或加重肠麻痹。禁用吗啡，以免引起 Oddi 括约肌痉挛。

4. 抑制胰腺外分泌及应用胰酶抑制剂

胃肠减压、H₂受体阻滞剂或质子泵抑制剂、生长抑素及其类似物等可直接抑制胰腺外分泌，而胰酶抑制剂一般用于病情比较严重的患者。生长抑素及其类似物直接抑制胰酶外分泌，H₂受体拮抗剂及质子泵抑制剂通过抑制胃酸分泌间接抑制胰酶分泌。此外，胰蛋白酶抑制剂如加贝酯、乌司他丁等具有一定的抑制胰蛋白酶活性的作用。

5. 营养支持

早期禁食。MAP 患者只需短期禁食，故不考虑肠内或肠外营养。SAP 患者早期禁食同时，主要靠完全肠外营养 (TPN) 给予营养支持，待病情稳定后可考虑给予肠内营养。肠内营养的优点在于营养支持效果更好，此外还可预防肠道菌群移位及肠道功能衰竭等。但需注意，肠内营养的空肠营养管需置于空肠屈氏韧带以下。通过空肠营养管还可给予生大黄、微生态调节剂、肠黏膜保护剂以清除内毒素、调节肠道微生态、保护肠黏膜来改善患者症状。当腹痛、压痛和肠梗阻症状减轻后可恢复饮食。除高脂血症患者外，均可应用脂肪乳剂作为热源。

6. 抗生素的应用

对于非胆源性 MAP 不考虑给予抗生素治疗。对于胆源性 MAP 及 SAP 需早期给予抗生素治疗，推荐甲硝唑联合喹诺酮类为一线治疗方案，当效果不佳时可改用广谱抗生素治疗。在重症胰腺炎合并胰腺或胰周坏死时，经静脉应用抗生素可预防因肠道菌群移位造成的细菌感染。抗生素疗程通常为 7~14 日，特殊情况下可延长抗生素使用时间。需注意长期使用抗生素，特别是广谱抗生素时，患者有合并真菌感染的风险，故临床中应用足量抗生素治疗后，患者

仍持续发热无好转，需考虑合并真菌感染可能，可给予经验性的抗真菌治疗。

7. 中药治疗

在呕吐基本控制的情况下，通过胃管注入中药，注入后夹管 2 小时，常用如复方清胰汤加减：银花、连翘、黄连、黄芩、厚朴、枳壳、木香、红花、生大黄（后下）。也可单用生大黄 15g 胃管内灌注，每日 2 次。中药制剂可降低血管通透性、抑制巨噬细胞和中性粒细胞活化、清除内毒素等。皮硝外敷亦有助于减轻腹胀、腹痛等症状。

8. 腹腔渗出液的处理

急性胰腺炎的腹腔渗出液含有多种有害物质，可致低血压、呼吸衰竭、肝衰竭和血管通透性的改变等。在重症急性胰腺炎中，可给予皮硝持续外敷。一般认为腹腔渗出液可自行吸收，如腹胀明显，腹腔渗出液多者应作腹腔灌洗。

9. 多器官功能衰竭（MODS）的处理

合并急性呼吸窘迫综合征（ARDS）时，可给予机械通气和大剂量、短程激素治疗。急性肾功能衰竭（ARF）主要是支持治疗，改善肾脏灌注，稳定血流动力学，必要时给予透析治疗。

（二）内镜治疗

对于高度怀疑或已经证实的胆源性胰腺炎，如符合重症标准、合并胆管炎、黄疸、胆总管扩展，或最初判断是 MAP，但在治疗过程中病情恶化者，应行鼻胆管引流或内镜下括约肌切开术。在重症胆源性胰腺炎、伴有壶腹部嵌顿结石、合并胆道梗阻或胆道感染者，急诊行经内镜逆行性胰胆管造影术（ERCP）治疗或早期（72 小时内）ERCP 治疗，解除胆道梗阻，取出结石，畅通引流。

合并胰腺假性囊肿者，通常可自行吸收，若经观察患者假性囊肿 $>6\text{cm}$ ，且无自行吸收趋势，或者出现压迫症状和相应临床表现，可行超声内径下的穿刺内引流或外引流处理。

（三）手术治疗

随着对急性胰腺炎病因及病理生理机制的深入了解，内科治疗手段的日趋成熟，目前需要接受手术治疗的急性胰腺炎患者逐渐减少。但合并了胰腺脓肿、胰腺假囊肿内镜治疗无效和胰腺坏死合并感染等急性胰腺炎严重威胁生命的并发症时，手术治疗仍是必要的。

1. 急性胰腺炎的手术治疗指征

- (1) 继发性的胰腺感染、胰腺脓肿。
- (2) 胰腺假性囊肿较大或部位特殊，内镜治疗无效或内镜治疗困难时。
- (3) 虽经合理支持治疗，而临床症状继续恶化者。

2. 继发性胰腺感染的手术治疗方式

- (1) 剖腹清除坏死组织，放置多根多孔引流管，以便术后持续灌洗，然后将切口缝合。
- (2) 剖腹清除坏死组织、创口部分敞开引流术。经腹途径容易显露，尤其采用上腹横切口更易术中显露和操作。术中清除充满组织碎屑的稠厚的脓汁及感染坏死组织，不作规则性胰腺切除术，避免用锐器解剖，防止胰管损伤。胰周游离松动并冲洗，区域引流要充分，放置多根引流管以备术后灌洗。创口部分敞开引流，除引流充分外，尚便于术后多次清除继续

坏死的胰腺组织。术中可同时行胃造瘘、空肠造瘘（用于肠内营养支持）及胆道引流术。偶有单发脓肿或感染性胰腺假囊肿可采用经皮穿刺置管引流治疗。

第四章 神经系统

第一节 脑血栓形成

一、病因

缺血性脑血管病中，最常见的类型是动脉粥样硬化性脑梗死，它的基本病理基础是动脉粥样硬化，此类患者常伴高血压病，与动脉粥样硬化相互作用促进动脉粥样硬化的进展，糖尿病与高脂血症也可加速动脉粥样硬化的进程。脑动脉粥样硬化主要发生在管径 $500\mu\text{g}$ 以上的大动脉。

动脉粥样硬化斑块会导致动脉管腔狭窄和血栓形成，可发生于颈内动脉和椎-基底动脉系统任何部位，多见于动脉分叉处，如颈总动脉与颈内、外动脉分叉处，大脑前、中动脉起始段，椎动脉在锁骨下动脉的起始部以及椎动脉进入颅内段基底动脉起始段、基底动脉头端。

二、临床类型

1. 依据症状和体征演进过程

(1) 完全性卒中：发生缺血性卒中后神经功能缺失、症状和体征较严重、较完全，常于数小时内 ($<6\text{h}$) 达到高峰。

(2) 进展性卒中：发病初始时，神经功能缺失症状较轻微，在 48h 内仍不断进展 (NIHSS 国立研究院卒中评分前后两次评定增加 2 或 4 分以上)，直至出现较严重的神经功能缺损。

(3) 可逆性缺血性神经功能缺失 (RIND)：缺血性卒中发病后神经功能缺失症状较轻但持续存在可在 3 周内恢复，但是无临床实际意义。

2. 特殊类型的脑梗死

(1) 大面积脑梗死：它通常是颈内动脉主干、大脑中动脉主干或皮质层支完全性卒中，脑梗死面积占半球 $1/3$ 以上；表现病灶对侧完全性偏瘫、偏身感觉障碍及向病灶对侧凝视麻痹。椎-基底动脉主干梗死可见意识障碍、四肢瘫和多组脑神经麻痹并呈进行性加重，出现明显的颅内压增高征象，甚至发生脑疝。

(2) 脑分水岭梗死：它是相邻血管供血区分界处即称分水岭区局部组织缺血，也称边缘带脑梗死，多因血流动力学障碍所致，典型的发生于颈内动脉严重狭窄或闭塞并且全身血压降低时。

(3) 出血性脑梗死：它是脑梗死病灶区的动脉坏死使血液渗出或继发出血，常见于大面

积脑梗死后。

(4) 多发性脑梗死：它是两个或两个以上不同供血系统脑血管闭塞引起的梗死，多是反复发生脑梗死所致。

三、临床表现

动脉粥样硬化性脑梗死多见于中老年患者，常在安静或睡眠中发病，部分病例有 TIA 前驱症状，如一过性肢体麻木无力等局灶性体征，多在发病后数小时或 1~2 日达到高峰，患者多意识清楚或有轻度意识障碍。常见的脑梗死临床综合征包括：

1. 颈内动脉闭塞综合征

严重程度差异大，取决于侧支循环状况，颈内动脉卒中可无症状，症状性闭塞出现单眼一过性黑朦，偶见永久性失明（视网膜动脉缺血）或 Horner 征（颈上交感神经节节后纤维受损），伴对侧偏瘫、偏身感觉障碍或同向性偏盲等（大脑中动脉区域缺血），优势半球受累伴失语症、非优势半球可有体象障碍。可有颈动脉搏动减弱或血管杂音，亦可出现晕厥发作或认知障碍。

2. 大脑中动脉闭塞综合征

(1) 主干闭塞：导致病灶对侧中枢性面瘫、舌瘫与偏瘫、偏身感觉障碍及偏盲（三偏）；优势半球受累出现完全性失语症，非优势半球出现体象障碍。

(2) 皮质支闭塞

1) 上部分支闭塞：包括眶、额部中央前回及顶前部分支，导致病灶对侧面部、手及上肢轻偏瘫和感觉缺失，下肢不受累伴 Broca 失语（优势半球）和体象障碍（非优势半球），无同向性偏盲。

2) 下部分支闭塞：包括颞极、颞枕部和颞叶前中后部分支，较少单独出现，导致对侧同向性偏盲，下部视野受损较重；对侧皮质感觉如图形觉和实体辨别觉明显受损，病觉缺失、穿衣失用和结构性失用等，无偏瘫；优势半球受累出现 Wernicke 失语、非优势半球出现急性意识模糊状态。

(3) 深穿支闭塞：导致对侧中枢性偏瘫，可伴面舌瘫，对侧偏身感觉障碍可伴对侧同向性偏盲；优势半球病变出现皮质下失语。

3. 大脑前动脉闭塞综合征

(1) 分出前交通动脉前的大脑前动脉主干闭塞：可因对侧代偿不出现症状。但当双侧动脉起源于同一大脑前动脉主干时，就会造成双侧大脑半球的前、内侧梗死，导致截瘫、大小便失禁、意志缺失、运动性失语综合征。

(2) 分出前交通动脉后的大脑前动脉远端闭塞：导致：① 对侧中枢性面舌瘫与下肢瘫。② 尿失禁（旁中央小叶受损表现），淡漠、反应迟钝、欣快和缄默等（额极与胼胝体受损），强握及吸吮反射（额叶受损）。③ 优势半球病变可出现 Broca 失语和上肢失用。

(3) 皮质支闭塞：导致：对侧中枢性下肢瘫，可伴感觉障碍（胼周和胼缘动脉闭塞）；对侧肢体短暂性共济失调、强握反射及精神症状（眶动脉及额极动脉闭塞）。

(4) 深穿支闭塞：引起对侧中枢性面、舌瘫以及上肢近端轻瘫（累及内囊膝部及部分前肢）。

4. 大脑后动脉闭塞综合征

(1) 单侧皮质支闭塞：引起对侧同向性偏盲或象限盲，上部视野损伤较重，黄斑视力可不受累（黄斑视觉皮质代表区是双侧支配的）。中脑水平大脑后动脉起始处闭塞可见垂直性凝视麻痹、不完全性动眼神经麻痺。优势半球枕叶受累可出现命名性失语、失读，可伴或不伴失写。

(2) 双侧大脑后动脉闭塞：导致皮质盲、记忆受损（累及颞叶），不能识别熟悉面孔（面容失认症）幻视和行为综合征。

(3) 深穿支闭塞：丘脑穿通动脉闭塞产生红核丘脑综合征：病侧小脑性共济失调、意向性震颤、舞蹈样不自主运动，对侧感觉障碍；丘脑膝状体动脉闭塞出现丘脑综合征：对侧深感觉障碍、自发性疼痛、感觉过度、轻偏瘫、共济失调和舞蹈-手足徐动症等。

5. 椎-基底动脉闭塞综合征

(1) 基底动脉或双侧椎动脉闭塞：是危及生命的严重脑血管事件，引起脑干梗死，出现眩晕、呕吐、四肢瘫痪、共济失调、昏迷和高热等。中脑受累出现中等大固定瞳孔，脑桥病变出现针尖样瞳孔。

(2) 中脑穿支闭塞：可出现 Weber 综合征（同侧动眼神经麻痹与对侧肢体瘫痪的交叉瘫现象）、Benedikt 综合征（同侧动眼神经瘫，对侧不自主运动）。

(3) 脑桥穿支闭塞：可出现 Millard-Gubler 综合征（外展神经及面神经与对侧肢体的交叉瘫）、Foville 综合征（同侧凝视麻痹和周围性面瘫，对侧偏瘫）。

(4) 小脑上、小脑后下或小脑前下动脉闭塞：可导致小脑梗死，常见眩晕呕吐、眼球震颤、共济失调、站立不稳和肌张力降低等，可出现脑干受压和颅内压增高症状。

(5) 小脑后下动脉或椎动脉闭塞：也称延髓背外侧 (Wallenberg) 综合征，是脑干梗死最常见类型。导致眩晕、呕吐、眼球震颤（前庭神经核）；交叉性感觉障碍（同侧三叉神经脊束核及对侧交叉的脊髓丘脑束受损）；同侧 Horner 征（下行交感神经纤维受损）；饮水呛咳、吞咽困难和声音嘶哑（疑核受损）；同侧小脑性共济失调（绳状体或小脑受损）。小脑后下动脉解剖变异较多，常见不典型临床表现。

四、治疗

(1) 急性期脑梗死后血压升高通常不需紧急处理，除非收缩压 $\geq 220\text{mmHg}$ 、舒张压 $\geq 120\text{mmHg}$ 或平均动脉压 $\geq 130\text{mmHg}$ 时必须降压，建议应用静脉制剂（如佩尔地平，须监测血压）避免过度降压使脑灌注压降低，导致脑缺血加剧；血压过高（舒张压 $\geq 140\text{mmHg}$ ）可用硝普钠 $0.5\sim 10\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ，维持血压在 $(170\sim 180)/(95\sim 100)\text{mmHg}$ 水平。

(2) 呼吸道感染者，如果体温超过 38°C 宜选用适当抗生素控制感染，保持呼吸道通畅，吸氧和防止肺炎，预防尿路感染和压疮等。

(3) 发病后 24 小时开始出现脑水肿，多在 48 小时达高峰，可根据临床观察或颅内压监测下，应用 20% 甘露醇 $125\sim 250\text{ml}$ ，静脉滴注每 6~8 小时一次；或联合呋塞米（速尿） $20\sim 40\text{mg}$ 静脉注射，2 次/日；10% 人血白蛋白 $50\sim 100\text{ml}$ ，静脉滴注；注意渗透性脱水剂用量过大、持续时间过长易出现严重不良反应如肾损害、水电解质紊乱等。

(4) 瘫痪严重并卧床患者可用肝素钙（低分子肝素） 4000IU 皮下注射，1~2 次/日，预

防肺栓塞和深静脉血栓形成。

(5) 建议发病 3 日内行心电图监护，预防致死性心律失常（室速和室颤等）和猝死，必要时可给予相应药物治疗如钙离子拮抗剂、 β 受体阻滞剂。

(6) 血糖水平宜控制在 6~9mmol/L，过高或过低均会加重缺血性脑损伤，如 $>10\text{mmol/L}$ 可给予胰岛素治疗并注意维持水电解质平衡。

(7) 及时控制癫痫发作，处理患者卒中后抑郁或焦虑障碍。

第二节 脑栓塞

一、病因

1. 心源性

最常见，占脑栓塞的 60%~75%，通常是心脏病的重要并发症之一。最常见的直接原因是慢性心房纤颤；在青年人群中，风湿性瓣膜性心脏病是并发脑栓塞的重要原因以及感染性心内膜炎时瓣膜上的炎性赘生物脱落导致脑栓塞。其他如心肌梗死或心肌病的附壁血栓、二尖瓣脱垂、心脏黏液瘤和心脏外科手术等亦常引起脑栓塞。先天性心脏病房间隔缺损者，来自静脉系统的栓子则引起反常栓塞。

2. 非心源性

主动脉弓及其发出的大血管的动脉粥样硬化斑块破裂、血栓形成而脱落引起的血栓栓塞现象也是引起短暂性脑缺血发作和脑梗死的常见原因。其他较少见的病因如肺静脉血栓或血凝块、肺部感染、败血症可引起脑栓塞，长骨骨折或手术时脂肪栓和气栓，血管内诊断治疗时的血凝块或血栓脱落，癌性栓子，寄生虫虫卵栓子，异物栓子等；肾病综合征高凝状态亦可引发脑栓塞。

3. 来源不明

约 30% 脑栓塞不能确定原因。成人脑血流量约占心输出量的 20%，脑栓塞发病率可占全身动脉栓塞的 50%。推测来自心脏的第一个栓子几乎 90% 停驻在脑部，脑栓塞常是全身动脉栓塞性疾病的最初表现，只要栓子的来源不消除，脑栓塞就可能反复发生，约 2/3 脑栓塞的复发是发生在首次脑栓塞后的 1 年之内。

二、临床表现

1. 起病极急

常在数秒或很短时间症状达高峰，少数呈阶梯式进行性神经功能恶化。

2. 多数患者有短暂意识模糊、头痛、抽搐

较大动脉栓塞后数日内发生的继发性脑水肿可使症状恶化，并导致意识障碍加重，严重脑水肿还可引起致命性的颅内结构移位（脑疝）的危险。

3. 神经系统局灶性症状和体征发生突然

4. 不同脑血管闭塞的特点

(1) 颈内动脉闭塞：它可引起同侧单眼失明，其他症状常与大脑中动脉及其深穿支闭塞后出现的症状和体征难以鉴别。

(2) 大脑中动脉及其深穿支闭塞：最常见，出现对侧偏瘫（程度严重）、偏侧麻木（感觉丧失）、同向偏盲，主侧半球（通常为左侧）受累时可表现失语，非优势半球受累时则发生失用症。

(3) 大脑前动脉闭塞：不常见，一侧可引起对侧偏瘫（下肢重上肢轻）、强握反射及尿失禁。双侧受累时可引起情感淡漠、意识模糊，偶可出现缄默状态及痉挛性截瘫。

(4) 大脑后动脉闭塞：可有同侧偏盲、对侧偏身感觉丧失、自发的丘脑性疼痛，或突然发生不自主的偏身抽动；优势半球受累时可见失读症。

(5) 椎-基底动脉闭塞：多表现为眩晕、复视、眼球运动障碍、共济失调、交叉性瘫痪、瞳孔异常、四肢瘫痪、吞咽困难、意识障碍甚至死亡。

三、治疗

1. 脑栓塞的治疗

与脑血栓形成治疗原则基本相同（见下节）。主要是改善循环、减轻脑水肿、防止出血、减小梗死范围。注意在合并出血性梗死时，应停用溶栓、抗凝和抗血小板药，防止出血加重。

2. 原发病治疗

针对治疗原发病有利脑栓塞病情控制和防止复发。对感染性栓塞应使用抗生素，并禁用溶栓和抗凝治疗，防止感染扩散；对脂肪栓塞，可采用肝素、5%碳酸氢钠和脂溶剂，有助于脂肪颗粒溶解；有心律失常者，予以纠正。空气栓塞可以进行高压氧治疗。

3. 抗凝治疗

心房颤动或有再栓塞风险的心源性疾病、动脉夹层或高度狭窄的患者可用肝素预防再栓塞或栓塞继发血栓形成。

第三节 自发性脑出血

一、病因

脑出血多由于动脉粥样硬化的小动脉薄弱处的破裂引起，多伴有慢性高血压。高血压性脑出血往往是大面积、单发和灾难性的脑出血。少数情况下，脑出血可由先天性动脉瘤、动静脉畸形或其他脑血管畸形、外伤、菌性动脉瘤、脑梗死（出血性梗死）、原发性或转移性颅内肿瘤、抗凝药物使用过量、血液成分异常或其他出血性或血管炎性疾病等引起；偶尔服用可卡因或其他拟交感药物可引起一过性高血压，从而引起医源性脑出血。

大多数脑出血发生在基底节，也可发生在脑干或小脑，较少发生脑叶内出血；脑叶内的出血通常由颅内动脉的淀粉样沉积导致的血管病变（颅内淀粉样血管病变）引起，该病因在老年患者中常见，且脑叶出血可能是多形多发、多再发。

二、临床表现

1. 起病形式

脑出血常以活动中突发的头痛起病，但在老年人中头痛症状可能轻微或者缺失。发病后几秒或数分钟内意识丧失也比较常见。另外，恶心、呕吐、谵妄和部分性或全身性癫痫大发

作也十分常见。

2. 神经系统局灶性缺损

颅内出血在局部形成血肿，从而损害和压迫临近脑组织，引起神经功能障碍。脑出血引起的神经功能障碍常是突发及进行性加重的。位于大脑半球的大的血肿可引起偏瘫；位于后颅窝的大的血肿可引起小脑或脑干的功能障碍（如：头眼反射运动消失、眼肌麻痹、鼾样呼吸、针尖样瞳孔和昏迷等）。少量的脑出血可仅有局部神经功能障碍而无意识水平的改变，不伴有或仅伴有轻度的头痛、恶心，其临床表现往往与缺血性脑卒中类似。

3. 颅内压增高表现

大量的脑血肿可引起颅内压升高。幕上血肿及其临近的水肿可引起颅内压升高，从而引起小脑幕疝，进一步压迫脑干，常引起中脑和脑桥的继发出血。如果出血破入脑室系统（脑室内出血），可引起急性脑积水。小脑血肿也可以蔓延至脑室从而阻塞第四脑室引起急性脑积水；直径大于3cm的小脑血肿可导致中线移位或脑疝。脑疝、中脑或脑桥出血、急性脑积水或出血渗入脑干等均可影响患者的意识水平，引起昏迷甚至死亡。

三、诊断

突发的头痛、局部神经功能障碍和意识水平障碍需考虑脑出血的发生，尤其是高危患者。颅内出血必须与缺血性脑卒中、蛛网膜下隙出血和其他引起急性神经功能障碍的疾病相鉴别（如癫痫发作、低血糖等）。急诊CT或MRI和床旁快速血糖检查是必需的。神经影像学检查常常是有诊断特征的。如果CT提示没有脑出血而怀疑蛛网膜下隙出血时，需进一步行腰穿。

四、治疗

1. 支持治疗

脑出血的治疗以就地治疗为原则，除非需神经外科行手术治疗，急性期24小时内脑出血大约1/3患者出现神经功能缺损的恶化，早期无目的的转诊会加重病情；脑出血生命体征的维持基本同缺血性脑卒中（包括呼吸、血糖管理），注意急性期脑出血的血压管理阈值不同，如果平均动脉压 $\geq 130\text{mmHg}$ 或收缩压 $\geq 185\text{mmHg}$ ，则应予以降压治疗。可静脉给以尼卡地平，初始剂量2.5mg/h，然后每5分钟增加2.5mg/h，逐步增加至最大剂量15mg/h以使收缩压下降10%~15%。

2. 一般治疗

不建议应用止血药物，除非患者有严重肝、肾功能障碍或凝血障碍性疾病；禁用抗凝药物和抗血小板药物。如果患者正予以抗凝治疗，输注新鲜冰冻血浆、维生素K或血小板能逆转抗凝药物的作用。

3. 手术治疗

对于直径 $>3\text{cm}$ 的大脑半球脑血肿（超过30ml以上）或超过10ml的小脑血肿可能导致中线移位和脑疝，外科手术能拯救患者的生命。对脑叶内大面积出血的早期手术也有助于拯救患者生命，但常发生再次出血，加重神经功能障碍。对大脑深部的出血一般不选择外科手术治疗，因手术有较高的病死率和严重的后遗神经缺损症状。

第四节 自发性蛛网膜下隙出血

一、病因

颅内血管破裂后，血液流入蛛网膜下隙称为蛛网膜下隙出血(spontaneous subarachnoid hemorrhage, SAH)，临幊上将 SAH 分为外伤性与非外伤性两大类，非外伤性 SAH 又称为自发性 SAH，是一种常见且致死率极高的疾病。病因主要是先天性动脉瘤，占全部病例的 85% 左右。其他病因包括中脑周围非动脉瘤性出血 (perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage, PNSH)、血管畸形、硬脑膜动-静脉瘘 (dural arteriovenous fistula, DAVF)、凝血功能障碍、吸食可卡因和垂体卒中等。

二、临幊表现

1. 出血症状

发病前多数患者有情绪激动、用力、排便、咳嗽等诱因。发病突然，有剧烈头痛、恶心呕吐、面色苍白、全身冷汗。半数患者可出现精神症状，如烦躁不安、意识模糊、定向力障碍等。以一过性意识障碍多见，严重者呈昏迷状态，甚至出现脑疝而死亡。20% 患者出血后有抽搐发作。有的还可出现眩晕、项背痛或下肢疼痛。脑膜刺激征明显，常在蛛网膜下隙出血后 1~2 日内出现。多数患者出血后经对症治疗，病情逐渐稳定，意识情况和生命体征好转，脑膜刺激症状减轻。

颅内动脉瘤在首次破裂出血后，如未及时适当治疗，部分患者可能会再次或三次出血。患者死于再出血者约占 1/3。

2. 脑神经损害

以一侧动眼神经麻痹常见，占 6%~20%，提示存在同侧颈内动脉-后交通动脉动脉瘤或大脑后动脉动脉瘤。

3. 偏瘫

在出血前后出现偏瘫和轻偏瘫者约占 20%，主要是由于病变或出血累及运动区皮质和其传导束所致。

4. 视力视野障碍

蛛网膜下隙出血可沿视神经鞘延伸，眼底检查可见玻璃体膜下片块状出血，发病后 1 小时内即可出现，这是诊断蛛网膜下隙出血的有力证据。出血量过大时，血液可浸入玻璃体内，引起视力障碍。10%~20% 可见视乳头水肿。当视交叉、视束或视放射受累时产生双颞偏盲或同向偏盲。

5. 常见并发症

(1) 再出血是 SAH 主要的急性并发症，指病情稳定后再次发生剧烈头痛、呕吐、颈强直、kernig 征加重，复查脑脊液为鲜红色。

(2) 脑血管痉挛发生于蛛网膜下隙中血凝块环绕的血管，痉挛严重程度与出血量有关，可导致 1/3 以上的患者脑实质缺血。临床症状取决于发生痉挛的血管，常表现波动性轻偏瘫或失语。

(3) 急性或亚急性脑积水。起病 1 周内 15%~20% 的患者发生急性脑积水，由于血液进入脑室系统和蛛网膜下隙形成血凝块阻碍脑脊液循环通路所致。轻者出现嗜睡，重者造成颅内高压，甚至是脑疝。

三、诊断

1. 头部 CT

诊断急性 SAH 准确率几近 100%，出血后第一周内 CT 显示最清晰，1~2 周后出血逐渐吸收。显示脑沟与脑池密度增高。颈内动脉瘤破裂出血以大脑外侧裂最多。大脑中动脉瘤破裂血液聚积于患侧外侧裂，也可流向环池、纵裂池。基底动脉瘤破裂后，血液主要聚积于脚间池与环池附近。

另外，CT 可见脑（室）内血肿、脑积水、脑梗死和脑水肿。CTA 可显示脑血管畸形和动脉瘤，是无创和简易的检查方法。

2. 头部 MRI

磁共振血管造影（MRA）是非创伤性的脑血管成像方法，对头颈及颅内血管性疾病可作为诊断的筛选手段。MRA 敏感性不如数字减影血管造影（DSA）。

3. 脑血管造影

尽早检查，能及时明确动脉瘤大小、部位、单发或多发，有无血管痉挛；动静脉畸形的供应动脉和引流静脉，以及侧支循环情况。对怀疑脊髓动静脉畸形者还应行脊髓动脉造影。DSA 对脑血管病有较高的诊断价值。

4. 腰椎穿刺

对 CT 已确诊的 SAH 不再需要作此项检查，因为伴有颅内压增高的 SAH，可能诱发脑疝。如为动脉瘤破裂造成的 SAH 腰椎穿刺还有导致动脉瘤再次破裂出血的危险。腰穿可用于 CT 结果阴性的可疑病例的诊断。腰穿的时机、红细胞及白细胞计数、脑脊液是否黄染及胆红素的检测将影响对结果的判断。

四、治疗

1. 一般治疗

SAH 患者应急诊收入医院并密切监护，监测生命体征和神经系统体征变化。保持气道通畅，维持稳定的呼吸、循环系统功能，安静休息，避免情绪激动和用力，保持大便通畅。注意液体出入量平衡，纠正水、电解质紊乱。

2. 病因治疗

明确病因，及时治疗，防治再出血、血管痉挛和脑积水等并发症，常见的手术方法有动脉瘤血管内介入治疗、开颅动脉瘤夹闭，动静脉畸形或脑肿瘤切除等。常见脑血管病鉴别，见表 1-4-1。

表1-4-1 常见脑血管病鉴别

鉴别点	缺血性脑血管病		出血性脑血管病	
	脑血栓形成	脑栓塞	脑出血	蛛网膜下隙出血
发病年龄	多在60岁以上	相对青壮年多见	55~65岁多见	各年龄组均有

续表

鉴别点	缺血性脑血管病		出血性脑血管病	
	脑血栓形成	脑栓塞	脑出血	蛛网膜下隙出血
常见病因	动脉粥样硬化	风湿性心脏病	高血压及动脉硬化	动脉瘤、血管畸形、动脉硬化
起病状况	多在安静时	不定	多在活动时	多在活动时
起病急缓	较缓(时、日)	最急(分、秒)	急(分、小时)	急(分)
昏迷	较轻	少、短暂	深而持续	少、短暂较浅
头痛	无	少有	神志清楚者有	剧烈
呕吐	少见	少见	多见	多见
血压	正常或增高	多正常	明显增高	正常或增高
瞳孔	多正常	多正常	脑疝时患侧大	患侧大或正常
眼底	动脉硬化	可能见动脉栓塞	可能见网膜出血	可能见玻璃体下出血
偏瘫	多见	多见	多见	无
脑脊液	多正常	多正常	可血性、压力高	血性、压力高
CT检查	脑内低密度区	脑内低密度区	脑内高密度区	脑池高密度影

第五节 癫痫

一、病因

根据癫痫病因不同分成特发性癫痫和继发性(症状性)癫痫两大类。前者指这类患者的癫痫并无可以解释症状的结构变化或代谢异常，而与遗传因素有较密切的关系。症状性癫痫见于多种脑部病损和代谢障碍，如先天性疾病、产前期和围生期疾病(产伤是婴儿期癫痫的常见病因)、高热惊厥后遗症、外伤、感染、中毒、颅内肿瘤、脑血管疾病、营养代谢性疾病等。

二、临床表现

根据临床表现，传统的癫痫发作类型可分为：

1. 全面性发作

(1) 全面性发作(强直-阵挛发作俗称大发作)：突然意识丧失，继之先强直后阵挛性痉挛。常伴尖叫、面色青紫、尿失禁、舌咬伤、口吐白沫或血沫、瞳孔散大。持续数十秒或数分钟后痉挛发作自然停止，进入昏睡状态。醒后有短时间的头昏、烦躁、疲乏，对发作过程不能回忆。若发作持续不断，一直处于昏迷状态者称大发作持续状态，常危及生命。

(2) 失神发作(小发作)：突发性精神活动中断，意识丧失、可伴肌阵挛或自动症。一次发作数秒至十余秒。脑电图出现3Hz棘-慢或尖-慢复合波。

2. 部分性发作

(1) 单纯部分性发作：某一局部或一侧肢体的强直、阵挛性发作，或感觉异常发作，历

时短暂，意识清楚。若发作范围沿运动区扩及其他肢体或全身时可伴意识丧失，称杰克森发作（Jackson 发作）。发作后患肢可有暂时性瘫痪，称 Todd 麻痹。

（2）复杂部分性发作（精神运动性发作）：精神感觉性、精神运动性及混合性发作。多有不同程度的意识障碍及明显的思维、知觉、情感和精神运动障碍。可有神游症、夜游症等自动症表现。有时在幻觉、妄想的支配下可发生伤人、自伤等暴力行为。

三、分类

现代医学认为，发生癫痫的原因可以分为两类：原发性（隐源性）癫痫和继发性（症状性）癫痫。

（一）原发性癫痫

又称真性或特发性或隐源性癫痫。其真正的原因不明。虽经现代各种诊查手段检查仍不能明确。

（二）继发性癫痫

又称症状性癫痫，继发于颅内肿瘤、外伤、感染、寄生虫病、脑血管病、全身代谢病等引起者为继发性癫痫。

四、治疗

（一）一般药物治疗

（1）根据癫痫发作类型选择安全、有效、价廉和易购的药物：① 大发作：苯巴比妥 90~180mg/d，顿服。丙戊酸钠 0.6~1.2g/d，卡马西平 600~1200mg/d 等。② 复杂部分性发作：苯妥英钠 0.2~0.6g/d，卡马西平 0.2~1.2g/d。③ 失神发作：丙戊酸钠 0.6~1.2g/d，氯硝安定 5~25mg/d，安定 7.5~40mg/d。④ 癫痫持续状态：首选安定 10~20mg/次静注。

（2）药物剂量从常用量低限开始，逐渐增至发作控制理想而又无严重毒不良反应为宜。

（3）给药次数应根据药物特性及发作特点而定。

（4）一般不随意更换、间断、停止用药，癫痫发作完全控制 2~3 年后，且脑电图正常，方可逐渐减量停药。

（5）应定期药物浓度监测，适时调整药物剂量。

（二）抗癫痫药物治疗

抗癫痫药物可通过两种方式来消除或减轻癫痫发作，一是影响中枢神经元，以防止或减少病理性过度放电；二是提高正常脑组织的兴奋阈，减弱病灶兴奋的扩散，防止癫痫复发。

（三）积极治疗原发病

对于明确病因的癫痫，除有效控制发作外，要积极治疗原发病。

(四) 手术治疗难治性癫痫

对药物治疗无效的难治性癫痫，可行立体定向术破坏脑内与癫痫发作的有关区域，胼胝体前部切开术或慢性小脑刺激术。

第六节 帕金森病

一、病因

帕金森病 (parkinson disease) 已有 190 多年的历史，但是病因仍没有完全明了。

1. 年龄因素

本病主要发生于 50 岁以上的中老年人，65 岁以上发病明显增多，提示年龄因素可能与发病有关。

2. 环境因素

大量的环境因素的研究已发现环境中与 MPTP (1-甲基-4-苯基-1, 2, 3, 6-四氢吡啶) 分子结构类似的工业或农业毒素，如某些除草剂、杀虫剂、异喹啉类化合物等可能与帕金森病病因有关。现有较多的流行病学调查结果显示，长期接触或生活在上述相关环境者帕金森病发病率高。

3. 遗传因素

1998 年已确认致病基因是 Parkin，此后，陆续发现 13 个染色体位点以孟德尔遗传方式与帕金森病连锁，分别命名 PARK1~PARK13，其中 7 个是常染色体显性遗传、4 个是常染色体隐性遗传、1 个 X 染色体连锁遗传、另一个可能与晚发散性帕金森病有关。

4. 氧化应激

氧化应激一直是帕金森病发病机制的研究热点。已有足够的证据表明，帕金森病时黑质纹状体中氧化标志物明显增加。在帕金森病中有许多潜在的因素能够导致氧化应激，包括线粒体功能失调、游离铁水平增加和游离自由基增加等。

5. 线粒体功能缺陷

6. 泛素-蛋白酶体功能异常

二、临床表现

帕金森病起病缓慢，是一个缓慢的、进展性的发展过程。患者最突出的就是如下四大症状：

1. 静止性震颤

震颤常为本病的首发症状，多自一侧手指开始，表现为规律性的手指屈曲和拇指对掌运动，如“搓丸样”动作，其频率 4~6Hz，幅度不定。震颤可逐渐扩展到四肢，但上肢震颤通常比下肢明显，先出现震颤的一侧始终比后出现震颤的一侧重，表现明显的不对称性。震颤在静止时明显，精神紧张时加剧，随意运动时减轻，睡眠时消失。部分患者没有震颤，尤其是发病年龄在 70 岁以上者。

2. 肌强直

帕金森病的肌强直特点是伸肌和屈肌的张力同时增高，当腕、肘关节被动运动时，检查者感受到的阻力增高是均匀一致的，称为铅管样肌强直，如患者合并有震颤，则在伸屈腕关节时可感到在均匀阻力上出现断续的停顿，如同齿轮转动一样，称为齿轮样肌强直。躯干、四肢和颈部肌肉强直常呈现一种特殊的姿势，称为屈曲体姿，表现为头部前倾、躯干俯曲、肘关节屈曲、腕关节伸直、前臂内收、髋关节和膝关节弯曲。由于臂肌和手部肌肉强直，使患者上肢不能做精细动作，可表现书写困难，写字时越写越小，呈现写字过小症。

3. 运动迟缓

患者运动迟缓，随意动作减少，尤其是开始活动时表现动作困难吃力、缓慢。做重复动作时，幅度和速度均逐渐减弱。面部表情肌少动，表现为面无表情、眨眼少、双眼凝视，称为“面具脸”。因口、舌、咽和腭肌运动障碍使讲话缓慢、语调变低，严重时发音单调，吞咽困难，由少动引起的构音不全、重复言语、口吃被称为本病的慌张言语。

4. 姿势步态异常

轻症患者行走时患侧上肢自动摆臂动作减少，走路时患侧下肢拖拽。病情逐渐加重时双上肢伴随动作消失，双足擦地行走，步态变小，变慢，遇障碍物不敢跨越，走下坡路更为恐惧。有时行走过程中双脚突然不能抬起，好像被粘在地上一样，叫做“冻结现象”。帕金森患者还出现慌张步态，表现迈步时以极小的步伐前冲，越走越快，不能立刻停下脚步，这是帕金森患者特有的体征。

5. 非运动症状

累及非多巴胺能神经元（胆碱能、肾上腺素能、五羟色胺能、谷氨酸能）所致精神、自主神经及感觉异常。主要有以下方面：

- (1) 精神：抑郁、焦虑、认知障碍、幻觉、淡漠、睡眠紊乱（夜间睡眠质量差，白天嗜睡）。
- (2) 自主神经：便秘、血压偏低、多汗、性功能障碍、排尿障碍、流涎。
- (3) 感觉障碍：麻木、疼痛、痉挛、不安腿综合征、嗅觉障碍。

三、诊断

(1) 中老年发病，缓慢进行性病程。

(2) 四项主征（静止性震颤、肌强直、运动迟缓、姿势步态异常）必备运动迟缓一项，其余三项至少具备其一。

(3) 患者无眼外肌麻痹、小脑体征、体位性低血压、椎体系损害和肌萎缩。

(4) 2006年中华医学会神经病学分会运动障碍与帕金森病学组制定的帕金森病诊断标准如下：

1) 符合帕金森病的诊断：①运动减少，启动随意运动的速度减慢，疾病进展后，重复性动作的运动速度和幅度均降低。②至少存在下列1项特征：肌肉僵直、静止性震颤(4~6Hz)和姿势不稳(非原发性视觉、前庭、小脑和本体感受功能障碍造成的)。

2) 支持诊断帕金森病必须具备下列3项或3项以上的特征：①单侧起病。②静止性震颤。③逐渐进展。④发病后多为持续性的不对称受累。⑤对左旋多巴的治疗反应良好。

⑥ 左旋多巴导致的严重的异动症。⑦ 左旋多巴的治疗效果持续 5 年或 5 年以上。⑧ 临床病程 10 年或 10 年以上。

四、治疗

帕金森病的治疗方式主要有药物治疗和外科治疗，两者都可以达到缓解症状的目的。

（一）药物治疗

在疾病的早期，药物可以很好地改善症状，最常用也是最有效的替代治疗是左旋多巴制剂（临幊上常用的有美多巴和息宁，后者系缓释制剂），自 20 世纪 60 年代开始应用于临幊治疗以来，一直到现在都是临幊上最核心的药物。患者必须长期服用药物，一旦停止治疗，病情则会复发。在最初几年药物治疗效果最佳，虽然多数患者长期应用仍然有效，但在长期服用（3~5 年）以后，患者会感到药物有效时间缩短，有些患者会产生“剂末恶化”现象和“开、关”波动。

药物的不良反应与其疗效会功过相抵，患者感到日常生活能力受到很大限制。根据起病年龄的早晚，早期应用多巴胺受体激动剂或联合应用可以一定程度改善上述现象。

（二）外科治疗

主要有神经核团细胞毁损（细胞刀）与深部电刺激两种外科治疗方式，均为达到改善症状的目的。前者是在异常活跃的神经核团上制造一个直径约 3 毫米的毁损灶，后者则是埋植刺激器通过高频电刺激达到类似毁损的效果。神经核团细胞毁损手术最大的缺点是易复发，是不可逆治疗，而深部电刺激手术为可逆的、可调式治疗方式。

第七节 阿尔兹海默病

阿尔茨海默病（Alzheimer disease, AD）是老年人常见的神经系统变性病。临幊上常隐匿起病，进行性智能衰退为特征，多伴人格和行为改变。典型病理特征有老年斑、神经元纤维缠结、海马锥体细胞颗粒空泡变性及神经元缺失。

一、流行病学

本病是痴呆最常见的原因，其发病率随年龄逐渐增高，常为散发，女性多于男性，女性患者的病程通常较男性患者长。

二、病因与发病机制

病因至今不明。研究发现其发病可能与脑内 β 淀粉样蛋白异常沉积有关。此种蛋白对它周围的突触和神经元具有毒性作用，可破坏突触膜，最终引起神经细胞死亡，继之出现各种神经递质缺失，其中乙酰胆碱是最早也是最明显的。乙酰胆碱的缺乏被认为与认知功能障碍密切相关，这也是目前阿尔兹海默病治疗获得有限疗效的重要基础。

三、病理

大体病理呈弥漫性脑萎缩，脑回变窄，脑沟变宽，第三脑室和侧脑室异常扩大，海马萎

缩明显，此种病理改变随着病变程度而加重。镜下病理包括老年斑、神经元纤维缠结、颗粒空泡变性、广泛神经元缺失及轴索和突触异常、星形胶质细胞反应、小胶质细胞反应和血管淀粉样变，以老年斑、神经元纤维缠结和神经元减少为阿尔兹海默病典型的三大特征性病理改变。其中神经元纤维缠结的数目和分布直接影响痴呆的严重程度。

四、临床表现

隐袭起病，主要表现持续进行的智能衰退而无缓解。

1. 疾病早期

症状轻微，记忆障碍是典型的首发征象，以近记忆受损为主。患者社交礼仪通常保持良好，一般善于隐藏自己的症状缺陷。语言功能逐步受损，早期可出现找词或找名字困难。能胜任简单熟悉的工作。

2. 疾病中期

认知障碍随病情进展逐渐出现，表现为掌握新知识、熟练运用及社交能力下降，并随时间推移而加重。严重时有定向力障碍，时间定向障碍早于空间定向障碍出现。言语功能障碍越来越明显。简单计算患者也会感到困难。此期情绪通常会受影响，如出现情绪激动、具有攻击性、易激惹、挫折感和焦虑等。

3. 疾病晚期

患者可有无目的的徘徊，并有判断力、认知力的完全丧失，因而幻觉和幻想更为常见。这些症状常混合在一起使患者行为更显复杂古怪。自我约束力的丧失使得患者显得好斗，或者完全相反而处于远离社会的消极状态。

通常在疾病的早中期，神经系统查体无明显阳性体征，仅有部分患者出现病理征。疾病晚期患者逐渐出现锥体系和锥体外系体征，最终呈强直性或屈曲性四肢瘫痪。

五、辅助检查

1. 神经心理学测验

需要对所有主要的认知领域进行评价，包括注意力、定向力、语言、记忆力、空间构造力、操作能力及执行功能，可发现认知功能损害。常用量表包括有简易精神状态量表（MMSE）、韦氏成人智力量表（WAIS-RC）、长谷川痴呆量表（HDS）以及临床痴呆评定量表（CDR）等。其中 MMSE 内容简练，测定时间短，易被老年人接受，是目前临幊上测查本病智能损害程度最常见的量表。

2. 神经影像学检查

包括结构影像学和功能性神经显像。结构影像学用于排除其他潜在疾病和发现 AD 的特异性影像学表现。功能性神经影像如正电子扫描（PET）和单光子发射计算机断层扫描（SPECT）可提高痴呆诊断可信度。

头 CT（薄层扫描）和 MRI（冠状位）检查，可显示脑皮质萎缩明显，特别是海马及内侧颞叶，支持 AD 的临床诊断。颅脑 CT 在疾病早期可用于除外其他潜在颅内病变。

¹⁸F-脱氧核糖葡萄糖正电子扫描（¹⁸FDG-PET）可显示葡萄糖代谢降低，揭示 AD 的特异性异常改变。AD 晚期可见额叶代谢减低。它对 AD 病理学诊断的灵敏度较高，但缺乏特异性。

3. 脑电图

早期常为正常，以后逐渐出现 α 节律丧失及电位降低，可见弥漫性慢波，脑电图减慢的程度和痴呆的严重程度具有相关性。

4. 其他

血液学检查主要用于发现存在的伴随疾病或并发症、发现潜在的危险因素、排除其他病因所致痴呆。常规脑脊液检查无明显异常。

六、诊断和鉴别诊断

1. 诊断

本病的临床诊断主要依据患者详细的病史、临床症状、精神量表检查等。确诊需要病理检查结果。临床常用的诊断标准较多，包括 ICD-10、DSM-IV-R、NINCDS-ADRDA 等标准以及 CCMD-3 等。

2. 鉴别诊断

(1) 血管性痴呆：常急性起病，症状波动性进展或阶梯性恶化，有高血压、糖尿病或动脉粥样硬化、脑卒中等病史，可以出现神经系统定位体征。EEG 检查发现局灶慢波，CT 可以发现多发的血管性病灶。

(2) 路易体痴呆：表现为反复发生的视幻觉、波动性认知功能障碍和自发性锥体外系功能障碍等三主征。一般而言，患者对镇静药异常敏感。

(3) 老年人良性健忘症：又称增龄性记忆障碍，一般进展缓慢，不明显影响生活，无人格、精神障碍。早期 AD 患者因常表现为记忆障碍，故需结合临床、影像学、神经心理测验予以鉴别。

(4) Pick 病：早期出现人格、精神障碍，遗忘则较晚出现。影像学表现为额叶和颞叶脑萎缩。病理表现为在新皮质和海马的神经细胞内出现银染的胞浆内包涵体即 Pick 小体。

(5) 轻度认知障碍 (MCI)：过去曾被认为是 AD 的早期表现，目前被认为是一独立疾病。患者仅有记忆障碍而无其他认知功能障碍。

(6) 帕金森病：合并锥体外系运动障碍症状，多巴类药物治疗有效。

七、治疗

目前无特殊治疗方法可以逆转或阻止本病进展。早期综合性治疗策略基础上进行病因干预对延缓患者日常生活质量的减退十分重要。

1. 一般治疗

包括扩张血管、改善脑血液供应、神经营养和抗氧化等治疗，即基础药物治疗。常用药包括银杏叶、血管 α 受体阻滞剂等。对于伴发行为异常的患者给予抗精神病药（利培酮）、抗抑郁药（氟西汀、舍曲林）及抗焦虑药（丁螺环酮）等。

2. 心理社会治疗

鼓励早期患者参加各种社交活动和日常生活活动，以尽量维持其生活自理能力，以延缓衰退速度，但必须注意根据患者具体病情给予必要的照料，防止出现意外。

3. 药物治疗

(1) 胆碱酯酶抑制剂 (AChE-I): 通过抑制胆碱酯酶而抑制乙酰胆碱降解并提高活性，改善神经递质的传递功能，但不能减慢疾病的变性进程。其远期效果是可能延迟家庭护理的时间。临床常见药物有多奈哌齐、利斯的明、加兰他敏、石杉碱甲等。此类药物常见不良反应为胆碱能效应如呕吐、便秘等。

(2) NMDA 受体拮抗剂

八、预后

目前治疗方法不能有效遏制阿尔兹海默病的进展，患者的病情仍会逐渐进展，通常病程为 8~10 年，但个体间差异较大。患者多死于并发症，因此加强护理对阿尔兹海默病患者极其重要。

第五章 泌尿系统

第一节 概述

一、血尿

分为肉眼血尿和镜下血尿两种。镜下血尿是指尿液离心后沉渣在显微镜下检查红细胞 ≥ 3 个/高倍视野。原因有各种肾炎、泌尿系感染、结石或肿瘤、外伤、药物等。尿沉渣相差显微镜检查有助于鉴别血尿来源：变形红细胞尿为肾小球源性，均一形态正常红细胞尿为非肾小球源性。

二、蛋白尿

成人尿蛋白排泄量超过 $150\text{mg}/\text{d}$ 称为蛋白尿，超过 $3.5\text{g}/\text{d}$ 称为大量蛋白尿。临幊上可分为生理性蛋白尿和病理性蛋白尿。生理性蛋白尿是指由于机体内、外环境各种因素引起机体生理反应性增多所产生的尿蛋白，常见于高蛋白质饮食后，精神紧张、剧烈运动等。病理性蛋白尿多见于当肾小球、肾小管发生病变时，如各种肾炎、肾病等。

三、管型尿

管型尿是尿液中的蛋白质或细胞成分在肾小管内凝固而形成的一种圆柱状结构物，管型是尿沉渣中有重要意义的成分，常见的类型有透明管型、红细胞管型、白细胞管型。肾小球或肾小管性疾病可引起管型尿，但在发热、运动后偶可见透明管型，此时不一定代表肾脏有病变。

第二节 急性肾小球肾炎

急性肾小球肾炎简称急性肾炎。临幊上表现为急性起病，以血尿、蛋白尿、水肿、高血压和一过性肾小球滤过率下降为特点的一种肾小球疾病，愈后良好，可在数月内自愈。临幊上绝大多数属急性链球菌感染后肾小球肾炎。本症多见于儿童，男女比例约为 $2:1$ 。

一、临床表现

本病典型者具有以下表现：

1. 尿异常

30%患者有肉眼血尿，镜下血尿几乎见于所有病例。通常肉眼血尿1~2周后即转为镜下血尿，少数持续3~4周。也可因感染、劳累而反复。镜下血尿持续1~3个月，少数延续半年或更久，但绝大多数可恢复。血尿同时常伴有程度不等的蛋白尿，一般为轻至中度，早期可见白细胞和上皮细胞，并常有红细胞管型。

2. 水肿

水肿是最常见的症状，常为起病的早期症状。一般水肿多不十分严重，初仅累及眼睑及颜面，晨起重；重者波及全身，少数可伴胸、腹腔积液；轻者仅体重增加，肢体有胀满感。指压可凹性不明显。

3. 高血压

高血压见于30%~80%的病例，因水钠潴留血容量增加所致，一般为轻或中度增高。大多于1~2周后随利尿消肿而降至正常，少数患者可伴有高血压脑病。若持续不降应考虑慢性肾小球肾炎急性发作的可能。

4. 肾功能异常

肾小球滤过率呈不同程度下降，少数患者出现少尿或急性肾衰竭。

5. 免疫学检查异常

急性肾炎病程早期总补体及C3均明显下降，6~8周后恢复正常。若低补体血症持续8周以上，应考虑有其他类型肾炎之可能，如膜增生性肾小球肾炎、冷球蛋白血症或狼疮性肾炎等。

二、实验室检查

- (1) 尿常规以红细胞为主，可有轻或中度的蛋白或红细胞管型。
- (2) 血尿素氮在少尿期可暂时升高。
- (3) 血沉在急性期增快。抗“O”效价增高，多数在1:400以上。
- (4) 血清补体C3测定在发病初期明显下降，6~8周恢复正常。

三、诊断

典型急性肾炎不难诊断。链球菌感染后1~3周出现水肿、高血压、血尿（可伴不同程度蛋白尿）甚至少尿及肾功能不全等急性肾炎综合征表现，伴血清补体C3的动态变化，病情在发病8周内逐渐减轻到完全恢复正常者，即可临床诊断为急性肾炎。

四、鉴别诊断

1. 其他病原体感染后的肾小球肾炎

已知多种病原体感染也可引起肾炎，并表现为急性肾炎综合征。常见病原体有肺炎球菌、流感病毒、EB病毒等。通过参考病史、原发感染灶及不同病原体感染特点，一般均可鉴别。

2. 膜增生性肾小球肾炎

起病似急性肾炎，但常有显著蛋白尿、血补体C3持续低下、病程呈慢性过程可资鉴别，必要时行肾活检以明确诊断。

3. 急进性肾小球肾炎

起病与急性肾炎相似，常在3个月内病情持续进展恶化，血尿、高血压、急性肾衰竭伴少尿或无尿持续不缓解。

4. 过敏性紫癜肾炎或系统性红斑狼疮性肾炎

两者均可出现急性肾炎综合征，但多有明显皮肤、关节改变。此外，详细询问病史及实验室检查可以区别。必要时可做肾活检鉴别。

3种肾小球肾炎特点及鉴别，见表1-5-1。

表1-5-1 3种肾小球肾炎特点及鉴别

鉴别点	急性肾小球肾炎	急进性肾小球肾炎	慢性肾小球肾炎
年龄	儿童	青年	中青年
临床表现	急性肾炎综合征，一过性氮质血症	急进性肾炎综合征	慢性肾炎综合征
诊断	C3下降8周恢复	肾功能急剧恶化，新月体形成	超过1年
治疗	抗感染：青霉素10~14日	① 激素冲击 ② 加用环磷酰胺 ③ 血浆置换6~10次 ④ 急性肾衰竭有指征者，给予透析 ⑤ 病情缓解半年后可行肾移植	激素 细胞毒药物
共同治疗	一般治疗：① 卧床休息；② 急性期低盐饮食；③ 氮质血症期给予低蛋白质饮食；④ 少尿时限制液体量。 对症治疗：利尿消肿、降压。		

注：肾炎综合征即以血尿、蛋白尿、水肿、高血压为表现的一组综合征。

五、治疗

目前，对于急性肾小球肾炎的治疗主要是对症治疗、防治急性期并发症、保护肾功能，使其自然恢复。

(1) 急性期应卧床休息，待肉眼血尿消失、血压恢复正常、水肿减退即可逐步增加活动量。此外，对有水肿、血压高者给予低盐饮食。水肿重且尿少者限水。对有氮质血症者限制蛋白质摄入。

(2) 感染灶治疗，对仍有咽部、皮肤感染灶者应给予青霉素或其他敏感药物治疗10~14日。

(3) 对于高血压、水肿、心脑疾病等并发症的治疗，通常使用利尿剂，若血压仍控制不佳可加用降压药。

(4) 对于严重肾衰竭且有透析指征患者，可选用透析治疗。

第三节 尿路感染

尿路感染是指各种病原微生物侵犯尿道黏膜或组织引起的炎症性疾病，多见于育龄期妇女、老年人、免疫力低下及尿路畸形者。

一、分类

根据感染部位可分为上尿路感染和下尿路感染，前者指肾盂肾炎，后者主要指膀胱炎。肾盂肾炎、膀胱炎又有急性和慢性之分。根据有无尿路结构或功能异常，又可分为复杂性尿感和非复杂性尿感。前者是指伴有尿路结石、畸形、引流不畅、膀胱-输尿管反流等结构或功能的异常，或在慢性肾实质性病变基础上发生的尿路感染。不伴上述情况者称为非复杂性尿感。

二、病因

常见致病菌为革兰阴性杆菌，以大肠埃希菌最为常见，约占全部尿路感染的 85%，其次为克雷伯杆菌、变形杆菌等。5%～15%的尿路感染由革兰阳性细菌引起，主要是肠球菌和凝固酶阴性的葡萄球菌。大肠埃希菌最常见于无症状性菌尿、非复杂性尿路感染或首次发生的尿路感染。而变形杆菌常见于伴有尿路结石者，铜绿假单胞菌多见于尿路器械检查后，金黄色葡萄球菌则常见于血源性尿感。近年来，由于抗生素和免疫抑制剂的广泛应用，革兰阳性菌和真菌性尿感增多，耐药现象呈增加趋势。

三、临床表现

1. 膀胱炎

主要表现为尿频、尿急、尿痛、血尿、排尿不适、下腹部疼痛等。一般无全身感染症状。

2. 肾盂肾炎

(1) 急性肾盂肾炎：通常起病较急，常有全身症状，如发热、寒战、头痛、全身酸痛、恶心、呕吐等，伴不同程度腰痛。查体可发现肾区叩击痛。

(2) 慢性肾盂肾炎：半数以上患者可有急性肾盂肾炎病史，后出现程度不同的低热、间歇性尿频、排尿不适、腰部酸痛及肾小管功能受损表现。病情持续可发展为慢性肾衰竭。

3. 无症状细菌尿

无症状细菌尿是指患者有真性细菌尿，而无尿路感染的症状。

4. 导管相关性尿路感染

是指留置导尿管或先前 48 小时内留置导尿管者发生的感染。最有效的减少导管相关性感染的方式是避免不必要的导尿管留置，尽早拔除导尿管。

四、诊断

(一) 尿路感染的诊断

尿路刺激征等表现，结合尿液改变和尿液细菌学检查，可考虑诊断尿路感染。凡有真性细菌尿者，均可诊断为尿路感染。无症状性细菌尿的诊断主要依靠尿细菌学检查，要求两次细菌培养均为同一菌种的真性菌尿。伴有典型症状的女性诊断尿路感染时，尿菌落计数应 $>10^5/ml$ ，男性菌落计数应 $>10^3/ml$ 。

留置导尿管的患者出现典型的尿路感染症状、体征，尿标本细菌培养菌落计数 $>10^3/ml$

时，应考虑导管相关性尿路感染。

（二）尿路感染的定位诊断

1. 临床表现

上尿路感染常有发热、寒战、腰痛、肾区叩击痛等；而下尿路感染常以膀胱刺激征为突出表现。

2. 实验室检查

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 酶升高、尿 β_2 -微球蛋白 (β_2 -MG) 升高。
- (4) 尿渗透压降低。

3. 慢性肾盂肾炎的诊断

除反复发作尿路感染病史之外，尚需结合影像学及肾脏功能检查。

- (1) 肾外形凹凸不平，且双肾大小不等。
- (2) 静脉肾盂造影可见肾盂肾盏变形、缩窄。
- (3) 持续性肾小管功能损害。

具备上述第(1)、(2)的任何一项再加第(3)项可诊断慢性肾盂肾炎。

五、治疗

治疗尿路感染应首先明确病情是急性还是慢性，还要明确是上尿路感染还是下尿路感染，是由何种致病菌引起的及致病菌对药物的敏感程度如何，对肾功能造成多大的影响，有无泌尿系统梗阻及膀胱输尿管反流等诱因。抗感染治疗时应遵循下列原则：

- (1) 选用致病菌敏感的抗生素。无病原学结果前，一般首选对革兰阴性杆菌有效的抗生素。治疗 3 日症状无改善，应按药敏结果调整用药。
- (2) 抗生素在尿和肾内的浓度要高。
- (3) 选用肾毒性小、不良反应少的抗生素。
- (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) 对不同类型的尿路感染给予不同的治疗时间。

第四节 肾病综合征

肾病综合征不是一种独立的疾病，而是肾小球疾病中的一组综合征。诊断标准是：① 尿蛋白排泄量大于 3.5 g/d 。② 低蛋白血症（白蛋白低于 30 g/L ）。③ 高脂血症。④ 水肿。其中①②两项为诊断所必需。

一、病理生理

1. 大量蛋白尿

当肾小球滤过膜分子屏障及电荷屏障作用受损时，其对血浆蛋白的通透性增加，血浆蛋

白大量漏出，当原尿中蛋白含量增多超过近曲小管回吸收量时，形成大量蛋白尿。凡增加肾小球内压力及导致高灌注、高滤过的因素如合并高血压，输注血浆和高蛋白饮食等均可加重蛋白尿。

2. 血浆蛋白降低

产生血浆蛋白降低的原因有：

- (1) 大量白蛋白自尿中丢失。
- (2) 原尿中部分白蛋白在近曲小管上皮细胞中被分解（每日达 10g）。
- (3) 肝脏虽代偿性增加白蛋白合成，但其合成白蛋白量不足以克服丢失和分解。
- (4) 胃肠黏膜水肿导致进食减少，蛋白质摄入不足，吸收不良或丢失等，可加重低白蛋白血症。

3. 水肿

引起水肿的原因有：

- (1) 低白蛋白血症，血浆胶体渗透压下降，水分进入组织间隙是造成水肿的主要原因。
- (2) 肾内钠水潴留因素。

4. 高脂血症

常与低蛋白血症并存，高胆固醇和（或）高三酰甘油血症，极低密度和低密度脂蛋白浓度升高。

二、病因和分类

分类和常见病因见表 1-5-2。

表1-5-2 肾病综合征的分类和常见病因

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 乙型肝炎病毒相关性肾炎 系统性红斑狼疮肾炎	系统性红斑狼疮肾炎 过敏性紫癜肾炎 乙型肝炎病毒相关性肾炎	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

三、并发症

- (1) 感染。
- (2) 血栓、栓塞。
- (3) 急性肾损伤。
- (4) 蛋白质及脂肪代谢紊乱。

四、诊断

包括三个方面：

- (1) 根据诊断标准，明确是否为肾病综合征。
- (2) 确认病因，首先除外继发性病因和遗传性疾病才能诊断为原发性肾病综合征；最好能进行肾活检，做出病理诊断。
- (3) 判断有无并发症。

五、治疗

(一) 一般治疗

给予 0.8~1.0g/(kg·d) 的优质蛋白质饮食。要保证热量充分。水肿时应低盐 (<3g/d 饮食)。

(二) 对症治疗

1. 利尿消肿

原则是不宜过快过猛，以免造成血容量不足，加重血液高黏倾向，诱发血栓、栓塞并发症。

(1) 噻嗪类利尿剂：常用氢氯噻嗪 25mg，每日 3 次，口服。长期服用应防止低钾、低钠血症。

(2) 磷钾利尿剂：适用于低钾血症的患者，肾功能不全患者应慎用。常用氨苯蝶啶 50mg，每日 3 次，或醛固酮拮抗剂螺内酯 20mg，每日 3 次。

(3) 舒利尿剂：常用呋塞米（速尿）20~120mg/d。应用舒利尿剂时需谨防低钠血症及低钾、低氯血症性碱中毒发生。

(4) 渗透性利尿剂：常用不含钠的右旋糖酐 40（低分子右旋糖酐）或淀粉代血浆（706 代血浆）。随后加用舒利尿剂可增强利尿效果。但对少尿患者应慎用此类药物，因其易导致肾小管上皮细胞变性、坏死，导致急性肾损伤。

(5) 提高血浆胶体渗透压：适用于严重低蛋白血症、高度水肿而又少尿的肾病综合征患者，在必须利尿的情况下方可考虑使用，但应避免过频过多。心力衰竭患者应慎用。

2. 减少尿蛋白

血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）或血管紧张素 II 受体拮抗剂（ARB）有不依赖于降低全身血压的减少尿蛋白作用。

3. 降脂治疗

(三) 抑制免疫与炎症反应

1. 糖皮质激素

使用原则：① 起始足量。② 缓慢减药。③ 长期维持。

根据患者对糖皮质激素的治疗反应，可将其分为激素敏感型（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或停药后即复发)和激素抵抗型(激素治疗无效)三类，其各自的进一步治疗有所区别。

长期应用激素患者可出现感染、药物性糖尿病、骨质疏松等不良反应，少数病例还可能发生股骨头无菌性缺血性坏死，需加强监测，及时处理。

2. 细胞毒药物

细胞毒药物可用于激素依赖型或激素抵抗型的患者，协同激素治疗。环磷酰胺是最常用的细胞毒药物，主要不良反应为骨髓抑制及中毒性肝损害，并可出现性腺抑制(尤其是男性)、脱发、胃肠道反应及出血性膀胱炎。

3. 钙调神经蛋白抑制剂

钙调神经蛋白抑制剂包括环孢素A和他克莫司，服药期间需监测并维持血浓度。环孢素A不良反应有肝肾毒性、高血压、高尿酸血症、多毛及牙龈增生等。他克莫司肾毒性不良反应小于环孢素A。

4. 麦考酚吗乙酯

(四) 并发症防治

1. 感染

一旦发现，应及时选用对致病菌敏感、强效且无肾毒性的抗生素积极治疗，有明确感染灶者应尽快去除。严重感染难控制时应视患者具体情况考虑减少或停用激素。

2. 血栓及栓塞并发症

当血浆白蛋白低于20g/L时，提示存在高凝状态，应开始预防性抗凝治疗。可给予肝素钠或选用低分子肝素，试管法凝血时间延长于正常一倍；也可服用华法林，维持凝血酶原时间国际标准化比值(INR)于1.5~2.5。抗凝同时可辅以抗血小板药，如双嘧达莫或阿司匹林。对已发生血栓、栓塞患者应尽早(6小时内效果最佳)给予尿激酶或链激酶全身或局部溶栓，同时配合抗凝治疗。

3. 急性肾损伤

肾病综合征并发急性肾损伤可采取以下措施：

- (1) 祛利尿剂：对祛利尿剂仍有效者可予以应用。
- (2) 血液透析：利尿无效，并已达到透析指征者，应血液透析维持生命。
- (3) 原发病治疗。
- (4) 碱化尿液：可口服碳酸氢钠碱化尿液，以减少管型形成。

4. 蛋白质及脂肪代谢紊乱

应调整饮食中蛋白质和脂肪的量和结构。高脂血症可选择他汀类药物降胆固醇，贝特类药物降三酰甘油。肾病综合征缓解后高脂血症可自然缓解，则无需再继续药物治疗。

第五节 急性肾损伤

急性肾损伤以往称为急性肾衰竭，是指由多种病因引起的肾小球滤过率(GFR)快速下降而出现的临床综合征。可发生于既往无肾脏病者，也可发生在原有慢性肾脏病的基础上。

一、病因和分类

根据病因、发生的解剖部位不同可分为三大类：肾前性、肾性和肾后性。

(1) 肾前性急性肾损伤：常见病因包括血容量减少、有效动脉血容量减少和肾内血流动力学改变等。

(2) 肾性急性肾损伤：有肾实质损伤，包括肾小管、肾间质、肾血管和肾小球性疾病导致的损伤。肾小管性急性肾损伤的常见病因是肾缺血或肾毒性物质损伤肾小管上皮细胞，可引起急性肾小管坏死。

(3) 肾后性急性肾损伤：源于急性尿路梗阻。

二、临床表现

(一) 起始期

遭受危险因素影响，但尚未发生明显的肾实质损伤，在此阶段急性肾损伤是可预防的。但随着肾小管上皮细胞发生明显损伤，GFR 下降，则进入维持期。

(二) 维持期

又称少尿期。该期一般持续 7~14 日，患者可出现少尿($<400\text{ml/d}$)和无尿($<100\text{ml/d}$)。但也有些患者尿量在 400ml/d 以上，称为非少尿型急性肾损伤，其病情大多较轻，预后较好。随着肾功能减退，可出现一系列临床表现。

1. 全身各系统表现

其中感染是常见而严重的并发症。在急性肾损伤同时或在发展过程中还可合并多个脏器衰竭，病死率很高。

2. 水、电解质和酸碱平衡紊乱

可表现为：

(1) 代谢性酸中毒。

(2) 高钾血症：每日血钾可上升 $1.0\sim2.0\text{mmol/L}$ 。

(3) 低钠血症：主要由水潴留引起的稀释性低钠。此外，还可有低钙、高磷血症，但远不如慢性肾衰竭时明显。

(三) 恢复期

肾小球滤过率逐渐恢复正常或接近正常范围。少尿型患者开始出现利尿，可有多尿表现，通常持续 1~3 周，继而逐渐恢复。少数患者遗留不同程度的肾脏结构和功能缺陷。

三、诊断与鉴别诊断

诊断标准：肾功能在 48 小时内突然减退，血清肌酐绝对值升高 $\geq 26.5\mu\text{mol/L}(0.3\text{mg/dl})$ ，或 7 日内血清肌酐升高 ≥ 1.5 倍基础值，或尿量 $<0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ，持续时间 >6 小时。根据血清肌酐和尿量进一步对急性肾损伤进行分期(表 1-5-3)。

表1-5-3 急性肾损伤的分期标准

分期	血清肌酐	尿量
1期	增至基础值1.5~1.9倍 或升高 $\geq 26.5\mu\text{mol}/\text{L}$ ($0.3\text{mg}/\text{dL}$)	$<0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$, 持续6~12小时
2期	增至基础值2.0~2.9倍	$<0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$, 时间 ≥ 12 小时
3期	增至基础值3倍 或升高 $\geq 353.6\mu\text{mol}/\text{L}$ ($4.0\text{mg}/\text{dL}$) 或开始肾脏替代治疗 或 <18 岁患者eGFR $<35\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$	$<0.3\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$, 时间 ≥ 24 小时或无尿 ≥ 12 小时

在鉴别诊断方面，应排除慢性肾脏病（CKD）基础上的急性肾损伤，有 CKD 病史，或存在老年、高血压、糖尿病等 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 基础上的急性肾损伤。

四、治疗

主要包括尽早识别并纠正可逆病因、维持内环境稳定、营养支持、防治并发症及肾脏替代治疗等方面。

1. 尽早纠正可逆病因

对于各种严重外伤、心力衰竭、急性失血等都应进行相关治疗，停用影响肾灌注或肾毒性的药物，存在尿路梗阻时，应及时去除梗阻。

2. 维持体液平衡

每日补液量应为显性失液量加上非显性失液量减去内生水量。每日大致的进液量，可按前一日尿量加 500ml 计算。应用袢利尿剂可增加尿量，当使用后尿量并不增加时，应停止使用。

3. 饮食和营养

补充营养以维持机体的营养状况和正常代谢，每日所需能量为 $147\text{kJ}(35\text{kcal})/(\text{kg} \cdot \text{d})$ ，主要由碳水化合物和脂肪供应；蛋白质摄入量应限制为 $0.8\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ ，尽量减少钠、钾、氯的摄入量。

4. 高钾血症

血钾超过 $6.5\text{mmol}/\text{L}$ 应予以紧急处理。包括：

- (1) 10% 葡萄糖酸钙 $10\sim 20\text{ml}$ ，缓慢静脉推注。
- (2) 11.2% 乳酸钠或 5% 碳酸氢钠 $150\sim 200\text{ml}$ ，静脉滴注。
- (3) 50% 葡萄糖溶液 $40\sim 60\text{ml}$ 加胰岛素 $8\sim 12\text{U}$ 。
- (4) 降钾树脂， 15g ，口服，3 次/d。以上措施无效，血液透析是最有效的治疗。

5. 代谢性酸中毒

血清 HCO_3^- 浓度低于 $15\text{mmol}/\text{L}$ 可选用 5% 碳酸氢钠 250ml ，静脉滴注。对于严重酸中毒患者，应立即予以透析治疗。

6. 感染

感染是常见并发症，也是死亡主要原因之一。应尽早使用抗生素，但不提倡预防使用抗生素。根据细菌培养和药物敏感试验选用对肾脏无毒性或毒性低的药物，并按 GFR 调整用药剂量。

7. 肾脏替代疗法

严重高钾血症 ($>6.5\text{mmol/L}$)、代谢性酸中毒 ($\text{pH}<7.15$)、容量负荷过重对利尿剂治疗无效、心包炎和严重脑病等都是透析治疗指征。对非高分解型、无少尿患者，可试行内科综合治疗。重症患者倾向于早期进行透析。

透析治疗可选择腹膜透析 (PD)、间歇性血液透析 (IHD) 或连续性肾脏替代治疗 (CRRT)。CRRT 对血流动力学影响较小，适用于多器官功能衰竭患者。

8. 多尿期的治疗

多尿开始时，治疗仍应以维持水、电解质和酸碱平衡，控制氮质血症和预防各种并发症为主。已行透析的患者，应继续透析。多尿期 1 周后可见血肌酐和尿素氮水平逐渐降至正常范围，饮食中蛋白质摄入量可逐渐增加，并逐渐减少透析频率直至停止透析。

9. 恢复期的治疗

定期随访肾功能，避免使用肾毒性药物。

第六节 慢性肾衰竭

慢性肾衰竭为各种慢性肾脏病持续进展的共同结局。它是以代谢产物潴留、水电解质及酸碱代谢失衡和全身各系统症状为表现的一种临床综合征。

一、定义和分期

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 (GFR) 正常和不正常的病理损伤、血液或尿液成分异常以及影像学检查异常；或不明原因的 GFR 下降 $<60\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$ 超过 3 个月，称为慢性肾脏病 (CKD)。

目前国际公认的慢性肾脏病分期依据美国肾脏基金会制定的指南分为 1~5 期 (表 1-5-4)。

表 1-5-4 慢性肾脏病分期及建议

分期	特征	GFR $\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$	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	$60\sim 89$	评估、延缓 CKD 进展；降低 CVD (心血管病) 风险
3a	GFR 轻到中度降低	$45\sim 59$	延缓 CKD 进展；评估、治疗并发症
3b	GFR 中到重度降低	$30\sim 44$	
4	GFR 重度降低	$15\sim 29$	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

注：慢性肾衰竭是指 CKD 引起的 GFR 下降及与此相关的代谢紊乱和临床症状组成的综合征。代表 CKD 中 GFR 下降至终末期的那一部分患者，主要为 CKD4~5 期患者。

二、临床表现

在慢性肾脏病和慢性肾衰竭不同阶段，其临床表现各异。CKD1～3期患者可无任何症状，进入CKD4期以后，各种临床症状趋于明显。

（一）水、电解质代谢紊乱

1. 代谢性酸中毒

如动脉血 $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/L}$ ，则有较明显症状，如食欲不振、呕吐、虚弱无力、呼吸深长等。

2. 水钠代谢紊乱

主要为水钠潴留，可表现为不同程度的皮下水肿和（或）体腔积液；此时易出现血压升高、左心衰竭和脑水肿。

3. 钾代谢紊乱

易出现高钾血症，需要注意的是，ACEI/ARB、保钾利尿剂等药物易引起高钾血症，在肾功能不全的患者中应用此类药物时应特别注意。

4. 钙磷代谢紊乱

慢性肾衰竭患者可出现高磷血症、低钙血症和活性维生素D缺乏症。这些微量元素代谢异常可引起继发性甲状腺功能亢进和肾性骨营养不良。

（二）心血管系统

是慢性肾脏病患者的常见并发症和最主要死因。常见病变包括高血压、左室肥厚、心力衰竭、尿毒症性心肌病、心包病变、血管钙化和动脉粥样硬化。

（三）呼吸系统

可引起肺水肿或胸腔积液。

（四）胃肠道症状

主要表现有食欲不振、恶心、呕吐、口腔有尿味。消化道出血也较常见，多是由于胃黏膜糜烂或消化性溃疡所致。

（五）血液系统

主要为肾性贫血和出血倾向。贫血主要由于肾组织分泌促红细胞生成素（EPO）减少所致，同时伴有缺铁、营养不良、出血等因素，可加重贫血程度。晚期慢性肾衰竭患者有出血倾向，多与血小板功能降低有关，部分患者也可有凝血因子VIII缺乏。

（六）神经肌肉系统

中枢及周围神经系统均可受累，周围神经病变以感觉神经障碍为著。初次透析患者可发生透析失衡综合征，出现恶心、呕吐、头痛，重者可出现惊厥。

(七) 骨骼病变

慢性肾衰竭出现的骨矿化和代谢异常称为肾性骨营养不良，包括高转化性骨病、低转化性骨病（包括骨软化症和骨再生不良）和混合性骨病，以高转化性骨病最多见。早期诊断要靠骨活检。

三、诊断

慢性肾衰竭诊断主要依据病史、肾功能检查及相关临床表现。对既往病史不明，或存在近期急性加重诱因的患者，需与急性肾损伤鉴别，是否存在贫血、低钙血症、高磷血症、血甲状旁腺激素（PTH）升高、肾脏缩小等有助于本病与急性肾损伤鉴别。必要时可行肾活检以帮助诊断。

四、治疗

(一) 治疗原发病和去除导致肾功能恶化的因素

控制高血压、减轻蛋白尿、控制血糖等。

(二) 营养治疗

非糖尿病肾病患者在 CKD1~2 期推荐蛋白质摄入量 $0.8\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 。从 CKD3 期起，应低蛋白质饮食治疗，推荐蛋白质摄入量 $0.6\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 。糖尿病肾病患者则从出现显性蛋白尿起就应限制蛋白质摄入量至 $0.8\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 。一旦出现 GFR 下降，蛋白质摄入量需降至 $0.6\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 以下。在低蛋白质饮食基础上，可同时补充必需氨基酸和（或） α -酮酸。磷摄入量一般应 $<600\sim800\text{mg/d}$ ；对严重高磷血症患者，还应同时给予磷结合剂。

(三) 药物治疗

1. 纠正酸中毒和水、电解质紊乱

(1) 纠正代谢性酸中毒：主要为口服碳酸氢钠，必要时可静脉输入。

(2) 水钠紊乱的防治：限制钠摄入量，氯化钠摄入量不应超过 $6\sim8\text{g/d}$ 。有明显水肿、高血压者，钠摄入限制更加严格。也可根据需要应用袢利尿剂。对严重肺水肿急性左心衰竭者，常需及时给予肾脏替代治疗。

(3) 高钾血症的防治：首先应积极预防高钾血症的发生。在限制钾摄入的同时，还应注意及时纠正酸中毒，并适当应用利尿剂（呋塞米、布美他尼等），增加尿钾排出。对已有高钾血症患者，还应采取：① 纠正酸中毒，口服或静脉给予碳酸氢钠。② 给予袢利尿剂。③ 应用葡萄糖-胰岛素溶液输注。④ 口服降钾树脂。⑤ 对严重高钾血症（血钾 $>6.5\text{mmol/L}$ ），应及时给予血液透析治疗。

2. 高血压的治疗

对高血压进行及时、合理的治疗，可控制血压及保护靶器官。以 ACEI、ARB、CCB 的应用较为广泛。透析前患者控制目标 $130/80\text{mmHg}$ ，维持透析患者不超过 $140/90\text{mmHg}$ 。ACEI 及

ARB 有使钾升高及一过性血肌酐升高的作用，应注意监测。

3. 贫血的治疗和重组人促红细胞生成素 (rHuEPO) 的应用

如排除失血、造血原料缺乏等因素，血红蛋白 (Hb) <100g/L 可以考虑开始应用 rHuEPO 治疗。Hb 上升至 110~120g/L 即达标，不建议维持 Hb>130g/L。在应用 rHuEPO 时，应同时重视补充铁剂。口服铁剂吸收较差时，可静脉途径补充铁。

4. 低钙血症、高磷血症和肾性骨营养不良的治疗

GFR<30ml/(min • 1.73m²) 时，除限制磷摄入外，可应用磷结合剂口服。对明显高磷血症 [血磷>2.26mmol/L (7mg/dl)] 或血清钙、磷乘积>55 (mg²/dl²) 者，则应暂停应用钙剂，以防止转移性钙化的加重。对明显低钙血症患者，可口服 1,25-(OH)₂维生素 D₃(骨化三醇)。凡口服骨化三醇患者，治疗中均需要监测血钙、磷、PTH 浓度。

5. 防治感染

需要根据 GFR 水平调整抗生素剂量。在疗效相近的情况下，应选用肾毒性最小的药物。

6. 高脂血症的治疗

透析前患者与一般高血脂患者治疗原则相同。对维持透析患者，高脂血症的标准宜放宽。

7. 口服吸附疗法和导泻疗法

主要应用于透析前患者，对减轻氮质血症起到一定的辅助治疗作用。

（四）肾脏替代治疗

当 GFR 小于 10ml/(min • 1.73m²) 并有明显尿毒症表现，则应进行肾脏替代治疗。对糖尿病肾病患者，可适当提前至 GFR10~15ml/(min • 1.73m²) 时安排替代治疗。肾脏替代治疗包括血液透析、腹膜透析和肾脏移植。

第六章 血液系统

第一节 概述

血液系统由血液和造血器官组成。血液由血浆及悬浮在其中的血细胞（红细胞、白细胞及血小板）组成。出生后主要造血器官是骨髓、胸腺、脾和淋巴结。

一、造血干细胞和造血

干细胞根据其分化潜能可分为全能干细胞，即受精卵；亚全能干细胞，即胚胎干细胞；胚胎干细胞继续分化，形成组织定向的多能干细胞。出生后保留在体内的多能干细胞又称为成体干细胞。造血干细胞（HSC）是一种多能干细胞，是各种血液细胞与免疫细胞的起始细胞。在胚胎 9~10 日，中胚层开始出现 HSC，形成造血位点，以后逐步发育成卵黄囊中的血岛。胚胎成形后进入胎肝造血期，HSC 主要分布在胎肝。脐带血、胎盘血是胎儿期外周血的一部分，也含有 HSC。出生后，骨髓成为主要的造血器官，造血干细胞作为一种成体干细胞，主要保留在骨髓。仅有少量 HSC 在外周血循环。

大部分 HSC 处于静止期，部分进入增殖状态。增殖时自我复制与多向分化之间保持动态平衡。动态平衡的实现，可能与 HSC 不对称分裂或细胞因子调节有关。即干细胞一分为二时，其一仍保持干细胞自我复制的特性，而另一则具备相对成熟的特性，能向各系细胞分化。这样，HSC 在体内形成数量和特性稳定的 HSC 池，同时还能分化成各种血细胞。HSC 经过分化后，其自我复制能力下降，多向分化能力向定向分化发展，此时多能 HSC 过渡成为定向干细胞，即祖细胞。一旦干细胞分化为造血祖细胞，将进行对称性有丝分裂而大量扩增。祖细胞只能分化成特定的血细胞，其自我复制能力逐步丧失，因此只能短期维持造血。长期维持完整造血功能则依赖具有多向分化能力的 HSC。

二、淋巴系统和单核-巨噬细胞系统

（一）淋巴系统

是免疫系统的一部分。中枢淋巴器官包括胸腺、胚胎肝及出生后骨髓；周围淋巴器官指淋巴结、扁桃体、脾及沿消化道、呼吸道分布的淋巴组织等，与造血系统相通并有一定的重叠。在骨髓中造血干细胞分化生成淋巴细胞，其中 T 淋巴细胞在胸腺中发育成熟，参与细胞免疫；B 细胞在骨髓中成熟，又称抗体形成细胞，组成体液免疫的主要部分。淋巴细胞循环

于血液和淋巴系统内。在免疫应答过程中，淋巴细胞在周围淋巴器官中增殖和分化，成为形态与功能特殊的B免疫细胞，如套细胞、滤泡细胞、原始免疫细胞、原始中心细胞、中心细胞、边缘区细胞、浆细胞及具有免疫功能的T细胞亚群等。除少数记忆细胞外，其他淋巴细胞的寿命均较短。

（二）单核-巨噬细胞系统

是血液系统的延伸，也是免疫系统的一部分，相当于以往Aschoff所称的网状内皮系统。该系细胞共同起源于骨髓中造血干细胞分化产生的粒、单系祖细胞。有共同的结构与功能，细胞膜上有免疫球蛋白和补体的受体，有活跃的吞噬功能及体外黏附玻璃的能力。在不同的组织中该系统的细胞各具特点，骨髓内的原、幼单核细胞能分化成熟为血液中的单核细胞；血中的单核细胞游走至组织即成为巨噬细胞，又称组织细胞。淋巴结、脾和结缔组织的固定和游走巨噬细胞、肺泡巨噬细胞、肝的Kupffer细胞以及神经系统的小神经胶质细胞等也属于单核-巨噬细胞系统。该系统还参与铁、脂肪和蛋白质代谢，并通过清除被激活的凝血因子而成为抗凝系统的重要组成部分。

三、血液系统疾病

指原发（如白血病）或主要累及（如缺铁性贫血）血液和造血器官的疾病。分类如下：

1. 红细胞疾病

如各类贫血（如再生障碍性贫血、阵发性睡眠性血红蛋白尿）和红细胞增多症等。

2. 白细胞疾病

(1) 粒细胞疾病：如粒细胞缺乏症、中性粒细胞分叶功能不全（Pelger-Hüet畸形）、惰性白细胞综合征及类白血病反应等。

(2) 单核细胞和巨噬细胞疾病：如单核细胞增多症、噬血细胞综合征等。

(3) 淋巴细胞和浆细胞疾病：如各类淋巴瘤、急慢性淋巴细胞白血病、多发性骨髓瘤等。

3. 造血干细胞疾病

如骨髓增生异常综合征、骨髓增殖性肿瘤以及急性髓细胞白血病等。

4. 出血性及血栓性疾病

如过敏性紫癜、血小板减少性紫癜、凝血障碍性疾病、弥散性血管内凝血以及血栓性疾病等。

四、血液系统疾病的诊断方法

虽然血液病诊断的最后明确有赖于实验室检查，但详细的病史询问和体格检查可获得血液病诊断的重要线索，不容忽视。

全面体格检查中重点注意肝、脾及淋巴结肿大。特发性血小板减少性紫癜常呈四肢皮肤、睑结膜及口腔黏膜瘀点和淤斑；血友病常有关节或深部肌肉血肿。应注意纵隔宽度、胸骨压痛、骨质破坏、眼球突出、牙龈肿胀、皮肤结节等。

实验室检查是血液系统疾病诊断的重要环节。正确的血细胞计数、血红蛋白测定以及血涂片细胞形态学的详细观察是最基本的诊断方法。骨髓穿刺液涂片检查是血液病诊断中必不

可少的步骤，对于急性白血病、巨幼细胞贫血和粒细胞缺乏症等，骨髓细胞形态学改变是主要的诊断依据。其他实验室检查包括：凝血试验以测定血浆凝血因子、纤溶及抗凝系统活力；溶血试验及血红蛋白电泳诊断各种溶血性贫血；红细胞酶测定诊断红细胞酶（如葡萄糖-6-磷酸脱氢酶）缺陷情况；血清铁蛋白及血清铁测定了解体内贮铁和铁代谢情况；血液免疫学检查；放射性核素测定红细胞寿命等。

影像诊断，如超声显像、放射性核素进行脾、淋巴系统及骨骼显像扫描、电子计算机体层显像（CT）、磁共振显像（MRI）、正电子发射计算机体层显像 CT（PET-CT）等，对不同的血液病都有其相应的重要诊断价值。

五、血液系统疾病的治疗

（一）去除病因

使患者脱离致病因素的作用。

（二）保持正常血液成分及其功能

1. 补充造血所需营养

如营养性巨幼细胞贫血时，补充叶酸或维生素 B₁₂；缺铁性贫血时补充铁剂；补充维生素 K，促使肝合成凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ等。

2. 刺激造血

如慢性再生障碍性贫血时应用雄激素刺激造血。使用红细胞生成素（EPO）治疗肾性贫血，用粒系集落刺激因子（G-CSF）和血小板生成素（TPO）加速化疗后白细胞和血小板减少的恢复等。

3. 切脾

去除体内最大的单核巨噬细胞系统的器官，减少血细胞的破坏与阻留，从而延长血细胞的寿命。切脾对遗传性球形细胞增多症所致的溶血性贫血有确切疗效。

4. 过继免疫

如给予干扰素、抗 CD20 的利妥昔单克隆抗体或在异基因造血干细胞移植后的供者淋巴细胞输注（DLI）。

5. 成分输血及抗生素的使用

严重贫血或失血时输注红细胞，血小板减少有出血危险时补充血小板，血友病 A 有活动性出血时补充因子Ⅷ。白细胞减少有感染时予以有效的抗感染药物治疗。

（三）去除异常血液成分和抑制异常功能

1. 化疗和放疗

使用各种化学合成药和γ射线、X射线等电离辐射杀灭白血病或淋巴瘤细胞。由于化疗药物和电离辐射并非特异性杀灭肿瘤细胞，所以对正常细胞及脏器功能也带来伤害。此外，化疗药物和电离辐射不仅有抗肿瘤作用，而且也是诱变剂及致癌剂，应掌握适应证，在明确诊断的基础上应用。

2. 诱导分化

1986年我国科学家发现全反式维甲酸、三氧化二砷能诱导早幼粒白血病细胞凋亡并使其分化成正常成熟的粒细胞，但不影响正常组织和细胞，这是特异性去除白血病细胞的新途径。

3. 分子靶向治疗

使用针对特定致病基因产物的小分子药物，可以定向清除肿瘤细胞。如酪氨酸激酶抑制剂甲磺酸伊马替尼可靶向抑制慢性髓细胞白血病致病基因BCR-ABL产物，是肿瘤治疗的革命性进步。

4. 治疗性血液成分单采

通过血细胞分离器，选择性地去除血液中某一成分，可用以治疗骨髓增殖性疾病、白血病等。用血浆置换术可治疗巨球蛋白血症、某些自身免疫病、同种免疫性疾病及血栓性血小板减少性紫癜等。

5. 免疫抑制

使用糖皮质激素、环孢素及抗淋巴细胞球蛋白等减少淋巴细胞数量，抑制其异常功能以治疗自身免疫性溶血性贫血、再生障碍性贫血及异基因造血干细胞移植时发生的移植物抗宿主病等。

6. 抗凝及溶栓治疗

如弥散性血管内凝血(DIC)时为防止凝血因子进一步消耗，采用肝素抗凝。血小板过多时为防止血小板异常聚集，可使用阿司匹林、双嘧达莫等药物。一旦血栓形成，可使用尿激酶、t-PA等溶栓，以恢复血流通畅。

(四) 造血干细胞移植(HSCT)

应用放、化疗去除异常的骨髓造血组织，然后植入健康的造血干细胞，使之重建造血与免疫系统。这是一种可能根治血液系统恶性肿瘤和遗传性疾病等的综合性治疗方法。

第二节 缺铁性贫血

一、概念

缺铁首先引起贮存铁缺乏，继而发生红细胞内缺铁，最后发生缺铁性贫血，三者统称铁缺乏症。缺铁性贫血是体内用来合成血红蛋白的贮存铁缺乏，使血红蛋白合成减少而形成的一种小细胞低色素性贫血。

二、临床表现

除有贫血的临床表现外，尚有因含铁酶和铁依赖酶活性降低引起的临床表现。表现为黏膜损害，常见有口炎、舌炎、咽下困难或咽下梗阻感及外胚叶组织营养缺乏，表现为皮肤干燥、毛发无泽、反甲等，以及精神神经系统表现，甚至发生异食癖。缺铁引起的贫血性心脏病易发生左心衰。

三、实验室检查

1. 血象

呈小细胞低色素性贫血。平均红细胞体积(MCV)低于 80f1, 平均红细胞血红蛋白量(MCH)小于 27pg, 平均红细胞血红蛋白浓度(MCHC) 小于 32%。血片中可见红细胞体积小、中央淡染区扩大。网织红细胞计数正常或轻度增高。白细胞和血小板计数正常或减低。

2. 骨髓象

增生活跃或明显活跃：以红系增生为主，粒系、巨核系无明显异常；红系中以中、晚幼红细胞为主，其体积小、核染色质致密、胞浆少偏蓝色、边缘不整齐，血红蛋白形成不良，呈“核老浆幼”现象。

3. 铁代谢

血清铁低于 $8.95\mu\text{mol}/\text{L}$, 总铁结合力升高，大于 $64.44\mu\text{mol}/\text{L}$ ；转铁蛋白饱和度降低，小于 15%，sTfR 浓度超过 $8\text{mg}/\text{L}$ 。血清铁蛋白低于 $12\mu\text{g}/\text{L}$ 。骨髓涂片用亚铁氰化钾染色(普鲁士蓝反应)后，在骨髓小粒中无深蓝色的含铁血黄素颗粒；幼红细胞内铁小粒减少或消失，铁粒幼红细胞少于 15%。

4. 红细胞内卟啉代谢

$\text{FEP} > 0.9\mu\text{mol}/\text{L}$ (全血), $\text{ZPP} > 0.96\mu\text{mol}/\text{L}$ (全血), $\text{FEP/Hb} > 4.5\mu\text{g/gHb}$ 。

四、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

缺铁性贫血(IDA) 诊断包括以下三方面：

(1) 贫血为小细胞低色素性。男性 $\text{Hb} < 120\text{g/L}$, 女性 $\text{Hb} < 110\text{g/L}$, 孕妇 $\text{Hb} < 100\text{g/L}$; $\text{MCV} < 80\text{f1}$, $\text{MCH} < 27\text{pg}$, $\text{MCHC} < 32\%$;

(2) 有缺铁的依据，符合储铁耗尽(ID) 或缺铁性红细胞生成(IDE) 的诊断。

ID 符合下列任一条即可诊断。① 血清铁蛋白 $< 12\mu\text{g}/\text{L}$ 。② 骨髓铁染色显示骨髓小粒可染铁消失，铁粒幼红细胞少于 15%。

IDE 的诊断标准为：① 符合 ID 诊断标准。② 血清铁低于 $8.95\mu\text{mol}/\text{L}$, 总铁结合力升高大于 $64.44\mu\text{mol}/\text{L}$, 转铁蛋白饱和度 $< 15\%$ 。③ $\text{FEP/Hb} > 4.5\mu\text{g/gHb}$ 。

(3) 存在铁缺乏的病因，铁剂治疗有效。

(二) 鉴别诊断

应与下列小细胞性贫血鉴别：

1. 铁粒幼细胞性贫血

遗传或不明原因导致的红细胞铁利用障碍性贫血，无缺铁的表现，血清铁蛋白浓度增高，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。血清铁和转铁蛋白饱和度增高，总铁结合力不低。

2. 地中海贫血

有家族史，有慢性溶血表现。血片中可见多量靶形红细胞，并有珠蛋白肽链合成数量异常的证据，如 HbF 和 HbA₂增高，出现血红蛋白 H 包涵体等。血清铁蛋白、骨髓可染铁、血清铁和转铁蛋白饱和度不低且常增高。

3. 慢性病性贫血

慢性炎症、感染或肿瘤等引起的铁代谢异常性贫血。血清铁蛋白和骨髓铁增多。血清铁、血清转铁蛋白饱和度、总铁结合力减低。

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。血清铁、总铁结合力、血清铁蛋白及骨髓含铁血黄素均明显降低。先天性患者幼儿时发病，伴发育不良和多脏器功能受累。获得性患者有原发病的表现。

五、治疗

(一) 去除病因

缺铁性贫血诊断后一定要注意寻找缺铁原因，如育龄期女性月经过多常见，其他人群要注意消化道慢性失血，尤其中老年人要注意排除消化道肿瘤。

(二) 补充铁剂

1. 常用口服铁剂

可选用下列铁剂之一。硫酸亚铁（含铁 20%）每次 0.3g，3 次/日；富马酸亚铁（富血铁，含铁 33%）每次 0.2g，3 次/日；琥珀酸亚铁（速力菲，含铁 35%），每次 0.1g，3 次/日；多糖铁复合物（力蜚能，含铁 46%），每次 0.15g，2 次/日。铁剂应选择含铁量高，容易吸收，胃肠道反应小的铁剂。口服铁剂后 5~10 日网织红细胞开始上升，7~12 日达到高峰，其后开始下降，2 周后血红蛋白开始上升，平均 2 个月恢复，待血红蛋白正常后，再服药 3~4 个月，以补充贮存铁。

2. 常用注射用铁剂

右旋糖酐铁深部肌内注射，其指征为：

- (1) 口服铁剂有严重消化道反应，无法耐受。
- (2) 消化道吸收障碍。
- (3) 严重消化道疾病，服用铁剂后加重病情。
- (4) 妊娠晚期、手术前、失血量较多，亟待提升血红蛋白者。

第三节 巨幼细胞贫血

一、概念

叶酸、维生素 B₁₂(VitB₁₂)缺乏或某些药物影响核苷酸代谢导致细胞核脱氧核糖核酸(DNA)合成障碍所致的贫血称巨幼细胞贫血。

二、临床表现

1. 贫血症状

2. 消化系统表现

口腔黏膜、舌乳头萎缩，舌面呈“牛肉样舌”，可伴舌痛；胃肠道黏膜萎缩可引起食欲不振、腹胀、腹泻或便秘。

3. 神经系统表现和精神症状

如因脊髓侧束和后束有亚急性联合变性，可出现对称性远端肢体麻木，深感觉障碍如振动感和运动感消失。叶酸缺乏者有易怒、妄想等精神症状。VitB₁₂ 缺乏者有抑郁、失眠、记忆力下降、谵妄、幻觉、妄想甚至精神错乱、人格变态等。

三、实验室检查

1. 血象

呈大细胞性贫血，MCV、MCH 均增高，MCHC 正常。网织红细胞计数可正常。重者全血细胞减少。血片中可见红细胞大小不等、中央淡染区消失，有大椭圆形红细胞、点彩红细胞等；中性粒细胞核分叶过多，亦可见巨型杆状核粒细胞。

2. 骨髓象

造血细胞出现巨幼变：红系增生显著，胞体大，核大，核染色质疏松细致，胞浆较胞核成熟，呈“核幼浆老”；粒系可见巨中、晚幼粒细胞，巨杆状核粒细胞，成熟粒细胞分叶过多；巨核细胞体积增大，分叶过多。

3. 血清维生素 B₁₂、叶酸及红细胞叶酸含量测定

血清 VitB₁₂ 缺乏，低于 74pmol/L。血清叶酸缺乏，低于 6.8nmol/L，红细胞叶酸低于 227nmol/L。

4. 其他

包括：

(1) 胃酸降低、恶性贫血时内因子抗体及 Schilling 试验（测定放射性核素标记的 VitB₁₂ 吸收情况）阳性。

(2) VitB₁₂ 缺乏时伴尿高半胱氨酸 24 小时排泄量增加。

(3) 血清间接胆红素可稍增高。

四、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

根据营养史或特殊用药史、贫血表现、消化道及神经系统症状、体征，结合特征性血象和骨髓象，血清 VitB₁₂ 及叶酸水平测定等可作出诊断。若无条件测血清 VitB₁₂ 和叶酸水平，可予诊断性治疗，叶酸或 VitB₁₂ 治疗 1 周左右网织红细胞上升者，应考虑叶酸或 VitB₁₂ 缺乏。

（二）鉴别诊断

应与造血系统肿瘤性疾病鉴别，如急性非淋巴细胞白血病M₆型、红血病、骨髓增生异常综合征，骨髓均可见幼红细胞巨幼样改变等病态造血现象，但叶酸、VitB₁₂水平不低，且补充无效。

五、治疗

（一）原发病的治疗

有原发病（如胃肠道疾病、自身免疫病等）的患者，应积极治疗原发病；用药后继发的患者，应酌情停药。

（二）补充缺乏的营养物质

1. 叶酸缺乏

口服叶酸，每次5~10mg，每日2~3次，用至贫血表现完全消失。若无原发病，不需维持治疗；如同时有VitB₁₂缺乏，则需同时注射VitB₁₂，否则可加重神经系统损伤。

2. 维生素B₁₂缺乏

肌注VitB₁₂，每次500μg，每周2次；无VitB₁₂吸收障碍者可口服VitB₁₂片剂500μg，每日1次；若有神经系统表现，治疗维持6个月到1年；恶性贫血患者，治疗维持终身。

第四节 再生障碍性贫血

一、概述

再生障碍性贫血（AA）是多种原因导致造血干细胞的数量减少和功能异常，引起红细胞、中性粒细胞、血小板减少的一个综合征。再生障碍性贫血可分为先天性和获得性两大类。又可按临床表现、血象和骨髓象分为急性和慢性两型。国外按严重度划分出重型和轻型；我国将急性型称重型再障Ⅰ型，慢性再障后期病情恶化加重称为重型再障Ⅱ型。

二、病因和发病机制

1. 病因

发病原因不明确，可能为：

(1) 病毒感染：特别是肝炎病毒、微小病毒B19等。

(2) 化学因素：氯霉素类抗生素、磺胺类药物及杀虫剂引起的再障与剂量关系不大，但与个体敏感性有关。

2. 发病机制

有以下三方面：

(1) 造血干细胞缺陷：包括量和质的异常。AA患者骨髓CD34⁺细胞较正常人明显减少，减少程度与病情相关；其CD34⁺细胞中具有自我更新能力的造血干细胞、长期培养起始细胞

(LTC-IC) 和各类集落形成细胞 (CFU) 明显减少。

(2) 造血微环境异常：AA 患者骨髓活检除发现造血细胞减少外，还有骨髓“脂肪化”、静脉窦壁水肿、出血、毛细血管坏死；部分 AA 骨髓基质细胞体外培养生长情况差，分泌的各类造血调控因子明显不同于正常人；骨髓基质细胞受损的 AA 造血干细胞移植不易成功。

(3) 免疫异常：AA 患者外周血及骨髓淋巴细胞比例增高，T 细胞亚群失衡，T 辅助细胞 I 型 (Th1)、CD8⁺T 抑制细胞、CD25⁺T 细胞和 $\gamma\delta$ TCR⁺ T 细胞比例增高。T 细胞分泌的造血负调控因子 (IFN- γ 、TNF) 明显增多，髓系细胞凋亡亢进。细胞毒性 T 细胞分泌穿孔素直接杀伤造血干细胞而使髓系造血功能衰竭。多数患者用免疫抑制治疗有效。

三、临床表现

(一) 重型再生障碍性贫血 (SAA)

起病急，进展快，病情重；少数可由非重型 AA 进展而来。

1. 贫血

苍白、乏力、头昏、心悸和气短等症状进行性加重。

2. 感染

多数患者有发热，体温在 39℃ 以上，个别患者自发病到死亡均处于难以控制的高热之中。以呼吸道感染最常见，其次有消化道、泌尿生殖道及皮肤、黏膜感染等。各种常见病原体均可见到，以革兰阴性杆菌、金黄色葡萄球菌和真菌为主，常有血流感染。

3. 出血

皮肤可有出血点或大片瘀斑，口腔黏膜有血泡，有鼻出血、牙龈出血、眼结膜出血等。深部脏器出血时可见呕血、咯血、便血、血尿、阴道出血、眼底出血和颅内出血，后者常危及患者的生命。

(二) 非重型再生障碍性贫血 (NSAA)

起病和进展较缓慢，贫血、感染和出血的程度较重型轻，也较易控制，但患者生活质量较差。久治无效者可发生颅内出血。

四、诊断和鉴别诊断

再障的诊断包括血象出现全血细胞减少，网织红细胞绝对值减少。体检一般无脾大。骨髓至少一部位增生减低或者重度减低（如增生活跃，需有巨核细胞明显减少，骨髓小粒非造血细胞增多。有条件者应做骨髓活检等检查）。能除外引起全血细胞减少的其他疾病。一般抗贫血药物治疗无效。重型再障实验室诊断标准：

- (1) 网织红细胞绝对值 $< 15 \times 10^9 / L$ 。
- (2) 中性粒细胞绝对值 $< 0.5 \times 10^9 / L$ 。
- (3) 血小板 $< 20 \times 10^9 / L$ 。
- (4) 骨髓多部位增生极度减低。

再障主要应和引起全血细胞减少的其他疾病相鉴别，如阵发性睡眠性血红蛋白尿、骨髓

增生异常综合征中的难治性贫血、骨髓纤维化、急性白血病、恶性组织细胞病等。

五、治疗

(一) 支持治疗

1. 采取保护措施预防感染，注意饮食及环境卫生

SAA 需要保护性隔离；避免出血，防止外伤及剧烈活动；不用对骨髓有损伤作用和抑制血小板功能的药物；必要的心理护理。

2. 对症治疗

(1) 纠正贫血：通常认为血红蛋白低于 60g/L，且患者对贫血耐受较差时，可输注红细胞，但应注意长期大量输血所致的铁过载。

(2) 控制出血：可用酚磺乙胺（止血敏）、氨基己酸（泌尿生殖系统出血患者禁用）。女性子宫出血可肌注丙酸睾酮。输浓缩血小板对血小板减少引起的严重出血有效。当血小板输注无效时，可输 HLA 相合供体的血小板。肝脏疾病如有凝血因子缺乏时应予纠正。

(3) 控制感染：及时采用经验性广谱抗生素治疗，同时取感染部位的分泌物或尿、大便、血液等做细菌培养和药敏试验，并根据其结果及时换用敏感的抗生素。呼吸系统感染常见，胸部 CT 有助于发现感染部位和分析病原菌。长期广谱抗生素治疗可诱发真菌感染和肠道菌群失调。真菌感染可用两性霉素 B、三唑类或棘白菌素类抗真菌药物治疗。

(4) 护肝治疗：AA 常合并肝功能损害，应酌情选用护肝药物。

(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)：用于 SAA。目前常用的有两种制剂，由 Jurkert 细胞免疫兔获得 ALG-Fresenius，一般 4~5mg/ (kg · d) 连用 5 日；另一种是胎儿胸腺免疫兔获得的 ATG (Thymoglobulin)，一般应用 2.5~5mg/ (kg · d) 连用 5 日。用药前需做过敏试验，静脉滴注 ATG 不宜过快，每日剂量应维持静脉滴注 12~16 小时，用药过程中用糖皮质激素防治过敏反应和血清病；可与环孢素 (CsA) 组成强化免疫抑制方案。

(2) 环孢素：6mg/ (kg · d) 左右，疗程一般应长于 1 年。应参照患者的血药浓度、造血功能、T 细胞免疫恢复情况、药物不良反应（如肝、肾功能损害、牙龈增生及消化道反应）等调整用药剂量和疗程。

(3) 其他：如 CD3 单克隆抗体、麦考酚吗乙酯 (MMF，骁悉)、环磷酰胺、甲泼尼龙等亦可用于治疗 SAA。

2. 促造血治疗

(1) 雄激素：① 司坦唑醇 (康力龙) 2mg，每日 3 次。② 十一酸睾酮 (安雄) 40~80mg，每日 3 次。③ 达那唑 0.2g，每日 3 次。④ 丙酸睾酮 100mg/d 肌注。应视药物作用效果和不良反应，如男性化、肝功能损害等调整疗程及剂量。

(2) 造血生长因子：特别适用于 SAA。重组人粒系集落刺激因子 (G-CSF)，剂量为 5μg/ (kg · d)；重组人红细胞生成素 (EPO)，常用 50~100U/ (kg · d)。一般在免疫抑制治疗

SAA 后使用，剂量可酌减，维持 3 个月以上为宜。

3. 造血干细胞移植

有合适供体的 SAA 患者，可考虑异基因造血干细胞移植。

第五节 溶血性贫血

一、概念

溶血是红细胞遭到破坏，寿命缩短的过程。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）。骨髓具有正常造血 6~8 倍的代偿能力，溶血发生而骨髓能够代偿时，可无贫血，称为溶血性疾病。

二、临床分类

按发病机制，HA 的临床分类如下：

（一）红细胞自身异常所致的 HA

1. 红细胞膜异常

(1) 遗传性红细胞膜缺陷：如遗传性球形细胞增多症、遗传性椭圆形细胞增多症、遗传性棘形细胞增多症、遗传性口形细胞增多症等。

(2) 获得性血细胞膜糖化肌醇磷脂（GPI）锚连膜蛋白异常：如阵发性睡眠性血红蛋白尿（PNH）。

2. 遗传性红细胞酶缺乏

(1) 戊糖磷酸途径酶缺陷：如葡萄糖-6-磷酸脱氢酶（G6PD）缺乏症等。

(2) 无氧糖酵解途径酶缺陷：如丙酮酸激酶缺乏症等。此外，核苷代谢酶系、氧化还原酶系等缺陷也可导致 HA。

3. 遗传性珠蛋白生成障碍

(1) 珠蛋白肽链结构异常不稳定血红蛋白病，血红蛋白病 S、D、E 等。

(2) 珠蛋白肽链数量异常地中海贫血。

4. 血红蛋白异常

(1) 先天性红细胞卟啉代谢异常：如红细胞生成性血卟啉病，根据生成的卟啉种类，又分为原卟啉型、尿卟啉型和粪卟啉型。

(2) 铅中毒影响血红蛋白合成可发生 HA。

（二）红细胞外部异常所致的 HA

1. 免疫性 HA

(1) 自身免疫性 HA：温抗体型或冷抗体型（冷凝集素型、D-L 抗体型）；原发性或继发性（如 SLE、病毒或药物等）。

(2) 同种免疫性 HA：如血型不符的输血反应、新生儿 HA 等。

2. 血管性 HA

(1) 微血管病性 HA：如血栓性血小板减少性紫癜/溶血尿毒症综合征（TTP/HUS）、弥散性血管内凝血（DIC）、败血症等。

(2) 瓣膜病：如钙化性主动脉瓣狭窄及人工心瓣膜、血管炎等。

(3) 血管壁受到反复挤压：如行军性血红蛋白尿。

3. 生物因素

生物因素有蛇毒、疟疾、黑热病等。

4. 理化因素

大面积烧伤、血浆中渗透压改变和化学因素如苯肼、亚硝酸盐类等中毒，可因引起获得性高铁血红蛋白血症而溶血。

三、临床表现

急性 HA 短期内在血管内大量溶血。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，随后高热、面色苍白和血红蛋白尿、黄疸。严重者出现周围循环衰竭和急性肾衰竭。慢性 HA 临床表现有贫血、黄疸、脾大。长期高胆红素血症可并发胆石症和肝功能损害。髓外造血可致肝、脾大。

四、实验室检查

(一) 红细胞破坏、血红蛋白降解

1. 血管内溶血

(1) 血清游离血红蛋白血管内溶血时大于 40mg/L。

(2) 血清结合珠蛋白血管内溶血时低于 0.5g/L。溶血停止 3~4 日后，结合珠蛋白才恢复原来水平。

(3) 血红蛋白尿尿常规示隐血阳性，尿蛋白阳性，红细胞阴性。

(4) 含铁血黄素尿（Rous 试验）：镜检经铁染色的尿沉渣，在脱落上皮细胞内发现含铁血黄素。主要见于慢性血管内溶血。

2. 血管外溶血

(1) 血清胆红素：以血清游离胆红素增高为主，结合胆红素少于总胆红素的 15%。

(2) 尿常规：尿胆原增多，呈强阳性，而胆红素阴性。

(3) 24 小时粪胆原和尿胆原：血管外溶血时粪胆原和尿胆原排出增多，前者每日排出量大于 40~280mg。后者每日排出量大于 4mg，但慢性溶血患者尿胆原的量并不增多。

(二) 红系代偿性增生

外周血网织红细胞比例增加，可达 0.05~0.20。血涂片检查可见有核红细胞，在严重溶血时尚可见到幼粒细胞。骨髓涂片检查显示骨髓增生，红系比例增高，以中幼和晚幼红细胞为主，粒红比例可以倒置。

(三) 红细胞具有缺陷或寿命缩短

可通过针对各类 HA 发病机制的实验室检查来发现红细胞的缺陷。红细胞的寿命可以用放射性核素 ^{51}Cr 标记红细胞的方法进行测定。

五、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

1. 详细询问病史

了解有无引起 HA 的物理、机械、化学、感染和输血等红细胞外部因素。如有家族贫血史，则提示遗传性 HA 的可能。

2. 有急性或慢性 HA 的临床表现

实验室检查有红细胞破坏增多或血红蛋白降解、红系代偿性增生和红细胞缺陷寿命缩短三方面实验室检查的依据并有贫血，此时即可诊断 HA。

3. 溶血主要发生在血管内

提示异型输血、PNH、阵发性冷性血红蛋白尿等 HA 的可能较大；溶血主要发生在血管外，提示自身免疫性 HA、红细胞膜、酶、血红蛋白异常所致的 HA 机会较多。

4. 抗人球蛋白试验 (Coombs 试验)

阳性者考虑温抗体型自身免疫性 HA，并进一步确定原因。阴性者考虑：

(1) Coombs 试验阴性的温抗体型自身免疫性 HA。

(2) 非自身免疫性的其他溶血性贫血。

(二) 鉴别诊断

以下几类临床表现易与 HA 混淆：

1. 贫血及网织红细胞增多

如失血性、缺铁性或巨幼细胞贫血的恢复早期。

2. 非胆红素尿性黄疸

如家族性非溶血性黄疸 (Gilbert 综合征等)。

3. 幼粒幼红细胞性贫血伴轻度网织红细胞增多

如骨髓转移瘤等。以上情况虽类似 HA，但本质不是溶血，缺乏实验室诊断溶血的三方面的证据，故容易鉴别。

六、治疗

根据溶血原因选择适当治疗。急性溶血应按急症处置，如水化碱化尿液，去除溶血原因等。

第六节 白细胞减少和粒细胞缺乏症

一、概念

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

二、临床表现

根据中性粒细胞减少的程度可分为轻度 $\geq 1.0 \times 10^9/L$ 、中度 $(0.5 \sim 1.0) \times 10^9/L$ 和重度 $< 0.5 \times 10^9/L$ ，重度减少者即为粒细胞缺乏症。轻度减少的患者临幊上不出现特殊症状，多表现为原发病症状。中度和重度减少者易发生感染和出现疲乏、无力、头晕、食欲减退等非特异性症状。常见的感染部位是呼吸道、消化道及泌尿生殖道，可出现高热、黏膜坏死性溃疡及严重的败血症、脓毒血症或感染性休克。

三、实验室检查

血常规检查发现有白细胞减少，中性粒细胞减少，淋巴细胞百分比相对增加。骨髓涂片因粒细胞减少原因不同，骨髓象各异。

四、诊断和鉴别诊断

根据血常规检查的结果即可作出白细胞减少、中性粒细胞减少或粒细胞缺乏症的诊断。为排除检查方法上的误差，必要时要反复检查。

要仔细鉴别白细胞减少和中性粒细胞减少的病因。有感染史，随访血常规检查数周后白细胞恢复正常，骨髓检查无特殊发现者要考虑感染引起的反应性白细胞减少。肾上腺素试验阳性者提示有粒细胞分布异常的假性粒细胞减少的可能。有家族史怀疑周期性中性粒细胞减少者。有药物、毒物或放射线的接触史或放化疗史者应考虑相关疾病诊断。有类风湿关节炎及其他结缔组织疾病史，存在抗白细胞自身抗体者，可能是自身免疫病在血液系统的临床表现。伴脾大，骨髓粒系增生者有脾功能亢进的可能。淋巴结、肝脾肿大，胸骨压痛者要注意外周血象和骨髓象有无白血病、转移瘤等细胞浸润。如伴有红细胞和血小板减少，应考虑各种全血细胞减少疾病可能，如巨幼细胞贫血、再生障碍性贫血和骨髓增生异常综合征等。

五、治疗

（一）病因治疗

对可疑的药物或其他致病因素，应立即停止接触。继发性减少者应积极治疗原发病，急性白血病、自身免疫疾病、感染等经过治疗病情缓解或控制后，粒细胞可以恢复正常。脾功能亢进者可考虑脾切除。

（二）防治感染

轻度减少者不需特别的预防措施。中度减少者感染率增加，注意保持皮肤和口腔卫生，去除慢性感染病灶。粒细胞缺乏者应急诊收入院治疗，采取无菌隔离措施，防止交叉感染。感染者应行血、尿、痰及感染病灶分泌物的细菌培养和药敏试验及影像学检查，以明确感染类型和部位。在致病菌尚未明确之前，可经验性应用覆盖革兰阴性菌和革兰阳性菌的广谱抗生素治疗，待病原和药敏结果出来后再调整用药。若3~5日无效，可加用抗真菌治疗。病毒感染可加用抗病毒药物。静脉用免疫球蛋白有助于重症感染的治疗。

（三）重组人粒细胞集落刺激因子（rHGM-CSF）和重组人粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子（rHG-CSF）

治疗粒缺患者疗效明确，常用剂量为 $2\sim10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，常见的不良反应有发热、肌肉骨骼酸痛、皮疹等。

（四）免疫抑制剂

自身免疫性粒细胞减少和免疫介导机制所致的粒细胞缺乏可用糖皮质激素等免疫抑制剂治疗。其他原因引起的粒细胞减少，则不宜采用。

第七节 白血病

一、急性白血病

（一）分型

白血病分型应采用MICM（形态学、免疫学、细胞遗传学和分子生物学）诊断模式。急性白血病分为AML和ALL两大类。以往多采用FAB分型，目前WHO分型应用更为广泛。

1. FAB分型

(1) ALL分三个亚型：L1型、L2型和L3型。

(2) AML分8个亚型： M_0 （急性髓系白血病微分化型）、 M_1 （急性粒细胞白血病未分化型）、 M_2 （急性粒细胞白血病部分分化型）、 M_3 （急性早幼粒细胞白血病）、 M_4 （急性粒-单核细胞白血病）、 M_5 （急性单核细胞白血病）、 M_6 （急性红白血病）、 M_7 （急性巨核细胞白血病）。

2. WHO分型

(1) ALL：① B淋巴母细胞白血病/淋巴瘤（NOS，非特指型）。② 伴重现性细胞遗传学异常的B淋巴母细胞白血病/淋巴瘤。③ T淋巴母细胞白血病/淋巴瘤。

(2) AML：① AML伴重现性细胞遗传学异常，如t(8;21)、inv(16)、t(15;17)等。② AML伴骨髓增生异常相关改变。③ 治疗相关性AML；④ AML(NOS，非特殊类型)。

(二) 临床表现

起病急缓不一，急者常以高热、感染、出血为主要表现，缓慢者以贫血，皮肤紫癜、拔牙后出血引起。

1. 贫血

常为首发表现，进行性加重。

2. 发热

白血病本身虽然可以发热，但是较高发热往往提示有继发感染。

3. 出血

可发生于全身各部位，M₃易并发 DIC 而出现全身广泛性出血。颅内出血是常见死亡原因。

4. 器官和组织浸润的表现

淋巴结和肝脾大多见于 ALL；骨和关节疼痛和压痛，常有胸骨中下段压痛；粒细胞肉瘤（绿色瘤）常见于粒细胞白血病；如 M₂型齿龈和皮肤浸润以 M₄ 和 M₅ 多见；中枢神经系统白血病（CNSL）多见于 ALL，常为髓外复发的主要根源，睾丸浸润多见于 ALL，是仅次于 CNSL 的髓外复发根源。

(三) 实验室检查

1. 血象

白细胞可升高、正常或降低。超过 $100 \times 10^9/L$ ，称为高白细胞性白血病；有的白细胞计数正常或减少，低者可低于 $1.0 \times 10^9/L$ ，称为白细胞不增多型白血病。外周血分类幼稚细胞增多。常伴有不同程度的正常细胞性贫血和血小板减少。

2. 骨髓象

骨髓增生活跃或极度活跃，原始细胞占非红细胞 $\geq 30\%$ ，可以出现裂孔现象。少数患者呈低增生性白血病。白血病性原始细胞常有形态异常，Auer 小体见于 AML。

3. 常见急性白血病细胞化学特征见表 1-6-1。

表1-6-1 常见急性白血病的细胞化学鉴别

鉴别点	急粒	急单	急淋
过氧化物酶 POX	+	+	-
糖原染色 PAS	-	-	+
Auer 小体	+	+	-
非特异性酯酶	+, 不能被 NaF 抑制	+, 能被 NaF 抑制	-

4. 免疫学检查

根据白血病细胞表面抗原表达的不同，可应用单克隆抗体标记白血病细胞，流式细胞术分析细胞类型，可区别 ALL 和 AML，T 细胞和 B 细胞 ALL，并进行更精细的分类分型，还可以观察疗效，检测微小残留白血病。

5. 染色体和基因改变

白血病常伴有特异的染色体和基因改变。用高分辨分带技术可检出 50%~90% AML 患者

有染色体数量或结构异常，包括整条染色体的增加或减少，染色体易位、缺失或倒位。应用多聚酶链反应（PCR）及其他分子生物学技术可检测特异性基因重组，常与特定染色体异常相对应，是白血病分型诊断、预后判断及微小残留病灶检测的重要方法。

如 AMLM₃多有 t (15; 17) (q22; q21)，15号染色体上的PML（早幼粒白血病基因）与17号染色体上RAR_a（维甲酸受体基因）形成PML/RAR_a融合基因。这是M₃发病及用维甲酸治疗有效的分子基础。其他常见的异常见表 1-6-2。

表1-6-2 白血病常见的染色体和基因特异改变

类型	染色体改变	基因改变
M ₂	t (8; 21) (q22; q22)	AML1-ETO
M ₃	t (15; 17) (q22; q21)	PML-RAR _a
M ₄ Eo	inv (16) (p13;q22) 或 t (16;16) (p13;q22)	CBF _β -MYH11
M ₅	t/del (11) (q23)	MLL基因重排
ALL (5%~20%)	t (9;22) (q34;q11)	BCR-ABL

（四）治疗

1. 一般治疗

防治感染、纠正贫血、控制出血、防治高尿酸血症维持营养。

2. 化疗原则

早期、联合、足量、分阶段（诱导缓解、巩固强化、维持治疗）。完全缓解（CR）指白血病症状、体征消失，血象和骨髓象基本正常。其标准是：

(1) 骨髓象，原始细胞≤5%，红系、巨核系正常。

(2) 血象 Hb≥100g/L（男性），或者≥90g/L（女性和儿童）。WBC 正常，中性粒细胞绝对值≥1.5×10⁹/L。plt≥100×10⁹/L，外周血白细胞分类中无白血病细胞。

(3) 相关的症状及体征消失。

PR 为 1~2 项未达标，NR 为 3 项未达标。

3. 常用化疗方案

(1) ALL：VP（长春新碱、泼尼松），儿童缓解率为 80%~90%，成人 50%。成人常用 VDP (VP+柔红霉素)、VDCP (VP+柔红霉素+环磷酰胺) 或 VDLP (VDP+左旋门冬酰胺酶)。

(2) AML：标准诱导缓解方案为 DA（柔红霉素+阿糖胞苷），此外还有 HA（三尖杉酯碱+阿糖胞苷）。M₃ (APL) 使用全反式维甲酸和砷剂治疗。

4. CNSL 防治

脑脊液检查出现以下情况应考虑中枢神经系统白血病：

(1) 压力增高 (>200mmH₂O) 或大于 60 滴/分。

(2) 白细胞数 > 0.01×10⁹/L。

(3) 找到白血病细胞。

(4) 蛋白质 > 450mg/L 或 Pandy 实验阳性。

其中防治多采用甲氨蝶呤和（或）小剂量阿糖胞苷加地塞米松鞘内注射。此外还可采用

颅脑脊髓放射治疗。

5. 异基因造血干细胞移植

这是唯一能使患者获得持久细胞遗传学缓解或治愈白血病的方法，但治疗相关不良反应较大，应注意掌握适应证。一般应在患者处于完全缓解期进行，有 HLA 相合供者的成人 ALL，高危型儿童 ALL，除 M₃ 之外的 AML。

二、慢性粒细胞白血病

(一) 临床表现和分期

1. 临床表现

各年龄都可发病，以中年患者最多，男性略多于女性，起病隐袭，进展慢，肝脾大以脾大最突出，可呈巨脾。经过 1~4 年逐步转化为急变期；约 60% 在转成急变期前存在加速期。

2. 临床分期

(1) 慢性期：病情稳定。

(2) 加速期：发热、体重下降，脾进行性肿大，逐渐出现贫血和出血。慢性期有效的药物失效。嗜碱性粒细胞增高 >20%，血或骨髓细胞中原始细胞 >10% 而未达到急变期标准。

(3) 急变期：临床表现同急性白血病。

(二) 实验室检查

1. 血象

白细胞显著增高，常 $>20 \times 10^9/L$ ，WBC 极度增高时 ($>200 \times 10^9/L$) 可发生白细胞瘀滞症。血象分类粒细胞显著增多，可见各阶段粒细胞，以中性中、晚幼和杆状粒细胞居多。原始粒细胞 <10%，嗜酸、嗜碱性粒细胞增多。

2. 骨髓象

骨髓增生明显至极度活跃，粒/红明显增高，以中性中、晚幼和杆状粒细胞居多。慢性期原始粒细胞 <10%，嗜酸、嗜碱性粒细胞增多。中性粒细胞碱性磷酸酶 (NAP) 活力减低或呈阴性反应。

3. 细胞遗传学和分子遗传学检查

患者有 Ph 染色体，即 t (9:22) 和 BCR-ABL 融合基因表达，是 CML 的致病基因。

(三) 治疗

CML 的主要治疗目标是达到细胞遗传学乃至分子学缓解，预防疾病进展，延长生存期。

1. 酪氨酸激酶抑制剂 (TKI)

慢性期患者的首选治疗，常用药物有伊马替尼，以及二代 TKI，如尼洛替尼、达沙替尼等。

2. 造血干细胞移植

异基因造血干细胞移植已不再是一线治疗选择，但作为目前唯一可治愈该病的方法，仍应用于高危年轻患者及 TKI 治疗失败者。

3. 干扰素

可使部分患者获得细胞遗传学反应。

4. 化学治疗

羟基脲为慢性期常用化疗药物，可迅速控制血象，起效快，但维持时间短，并不能改变CML的自然病程、延长中位生存时间。

第八节 出血性疾病

一、过敏性紫癜

(一) 常见病因

1. 感染

- (1) 细菌：如溶血性链球菌引起的呼吸道感染、扁桃体炎、猩红热及其他局灶性感染。
- (2) 病毒：如麻疹、水痘、风疹等。
- (3) 其他：如寄生虫感染。

2. 食物

系人体对异体蛋白质过敏所致，如某些蛋白质（鱼、虾、蟹、蛋、肉奶制品等）。

3. 药物

- (1) 抗生素类：如青霉素和头孢菌素等。
- (2) 解热镇痛药：如水杨酸类、保泰松、吲哚美辛等。
- (3) 其他药物：如磺胺类、阿托品、异烟肼及噻嗪类利尿药等。

4. 其他因素

其他因素有：花粉、尘埃、菌苗和疫苗接种、虫咬、受凉和寒冷刺激等。

(二) 临床表现

本病多见于青少年，男性发病略多于女性，春秋发病多，多数患者发病前1~3周有全身不适、低热、乏力及上呼吸道感染等前驱症状，随之出现典型临床表现。分类如下：

1. 单纯型（紫癜型）

最常见类型。主要表现为皮肤紫癜，局限于四肢，先发生于下肢、臀部，踝关节部位最明显，可有轻度痒感。紫癜常有成批反复发生、对称分布等特点，可同时伴有皮肤水肿，荨麻疹。紫癜初呈深红色，按之不褪色，可融合成片或略高出皮肤，呈出血性皮疹或小型荨麻疹。严重者可融合成大血疱，中心呈出血性坏死。随后数日内紫癜逐渐变紫色、黄褐色、淡黄色，经7~14日逐渐消退，然后不断有新的出现。

2. 腹型

除皮肤紫癜外，尚有一系列消化道症状体征，恶心、呕吐、呕血、腹泻及黏液便、便血等。

3. 关节型

除皮肤紫癜外，尚有关节肿胀、疼痛、压痛及功能障碍等表现。

4. 肾型

发生率可高达 12%~40%。在皮肤紫癜基础上，出现血尿，蛋白尿及管型尿，偶见水肿、高血压及肾衰竭等现象。肾损害多发生于紫癜出现后 1 周，亦可延迟出现，多在 3~4 周内恢复；少数病例因反复发作而演变为慢性肾炎或者肾病综合征。

5. 混合型

皮肤紫癜合并两项以上其他临床表现。

6. 其他

少数本病患者还可因病变累及眼部、脑膜血管而出现相应症状、体征。

（三）治疗

1. 消除致病因素

尽可能寻找并去除病因。

2. 一般治疗

(1) 抗组胺药。

(2) 改善血管通透性药物等。

3. 糖皮质激素

糖皮质激素有抑制抗原抗体反应、减轻炎性渗出、改善血管通透性等作用。

4. 对症治疗

改善腹痛及关节痛症状，但不能改善病程，对肾病疗效不明显。

5. 其他

(1) 免疫抑制剂：当上述疗效不满意或者肾型者选用，如硫唑嘌呤、环孢素、环磷酰胺等。

(2) 抗凝治疗：适用于肾型患者，开始用肝素钠或低分子肝素，后改为华法林。

(3) 中医中药：以凉血解毒、活血化瘀为主，适用于慢性反复发作或肾型紫癜患者。

二、特发性血小板减少性紫癜

（一）概念

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

（二）临床表现

1. 急性型

起病急骤，半数以上发生于儿童。多数患者发病前 1~2 周有上呼吸道等感染史，特别是病毒感染史。

(1) 皮肤、黏膜出血：全身皮肤瘀点、紫癜、瘀斑，严重者可有血泡及血肿形成。鼻出血、牙龈出血、口腔黏膜及舌出血常见。

(2) 内脏出血：当血小板低于 $20 \times 10^9/L$ 时，可出现内脏出血，如呕血、黑粪、咯血、尿血、阴道出血等，颅内出血（含蛛网膜下隙出血）可致剧烈头痛、意识障碍、瘫痪及抽搐，是本病致死的主要原因。

(3) 其他：出血量过大，可出现程度不等的贫血、血压降低甚至失血性休克。

2. 慢性型

起病隐匿，多在常规查血时偶然发现，主要见于成年人。出血倾向多数较轻而局限，但易反复发生。患者病情可因感染等而骤然加重，出现广泛、严重的皮肤黏膜及内脏出血。

（三）实验室检查

1. 血小板

- (1) 血小板计数减少。
- (2) 血小板平均体积偏大。
- (3) 出血时间延长。
- (4) 血块收缩不良，血小板的功能一般正常。

2. 骨髓象

- (1) 急性型骨髓巨核细胞数量轻度增加或正常，慢性型骨髓象中巨核细胞显著增加。
- (2) 巨核细胞发育成熟障碍，急性型者尤为明显，表现为巨核细胞体积增大，胞浆内颗粒减少，幼稚巨核细胞增加。
- (3) 有血小板形成的巨核细胞显著减少（<30%）。
- (4) 红系及粒、单核系正常。

3. 血小板生存时间

90%以上的患者血小板生存时间明显缩短。

4. 其他

可有程度不等的正常细胞或小细胞低色素性贫血。少数可发现自身免疫性溶血的证据（Evans 综合征）。

（四）诊断与鉴别诊断

1. 诊断要点

包括：

- (1) 广泛出血累及皮肤、黏膜及内脏。
- (2) 多次检验血小板计数减少。
- (3) 脾不大。
- (4) 骨髓巨核细胞增多或正常，有成熟障碍。
- (5) 泼尼松或脾切除治疗有效。
- (6) 排除其他继发性血小板减少症。

2. 鉴别诊断

本病的确诊需排除继发性血小板减少症，如再生障碍性贫血、脾功能亢进、MDS、白血病、SLE、药物性免疫性血小板减少等。

(五) 治疗

1. 一般治疗

(1) 注意休息。血小板低于 $20 \times 10^9/L$ 者，应严格卧床，避免外伤。

(2) 应用止血药。

2. 糖皮质激素

一般情况下为首选治疗，近期有效率约为 80%。常用泼尼松 $1mg/(kg \cdot d)$ ，分次服或顿服，病情严重者用等效量地塞米松或甲泼尼龙静脉滴注，好转后改口服。待血小板升至正常或接近正常后，逐步减量（每周减 5mg），最后以 $5\sim10mg/d$ 维持治疗，持续 3~6 个月。

3. 脾切除

适应证：

- (1) 正规糖皮质激素治疗无效。
- (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。
- (4) ^{51}Cr 扫描脾区放射指数增高。

4. 免疫抑制剂治疗

适应证：

- (1) 糖皮质激素或脾切除疗效不佳者。
- (2) 有使用糖皮质激素或脾切除禁忌证。
- (3) 与糖皮质激素合用以提高疗效及减少糖皮质激素的用量。主要药物有长春新碱、环磷酰胺、硫唑嘌呤、环孢素、霉酚酸酯及利妥昔单克隆抗体等。

5. 急症的处理

适用于：

- (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。

方法包括：① 血小板输注成人按 $10\sim20U/次$ 给予，根据病情可重复使用。② 静脉注射免疫球蛋白 $0.4g/kg$ ，静脉滴注， $4\sim5$ 日为一疗程。1 个月后可重复。③ 大剂量甲泼尼龙 $1g/d$ ，静脉注射， $3\sim5$ 次为一疗程。④ 血浆置换 $3\sim5$ 日内，连续 3 次以上，每次置换 $3000ml$ 血浆。

第九节 淋巴瘤

一、病理和分型

(一) 霍奇金淋巴瘤

R-S 细胞是霍奇金淋巴瘤 (HL) 的特点。R-S 细胞来源于被激活的生发中心后期 B 细胞。

R-S 细胞大小不一， $20\sim60\mu\text{g}$ ，多数较大，形态极不规则，胞浆嗜双色性。核外形不规则，可呈“镜影”状，也可多叶或多核，偶有单核。核染色质粗细不等，核仁大而明显，可达核的 $1/3$ 。可伴各种细胞成分，毛细血管增生以及不同程度的纤维化。目前普遍采用 1965 年 Rye 会议的 HL 分型方法，按病理组织的形态学特点将 HL 分成四类。国内以混合细胞型为最常见，结节硬化型次之，其他各型均较少见。各型并非固定不变，淋巴细胞为主型的 $2/3$ 可向其他各型转化，仅结节硬化型较为固定。HL 的组织分型与预后有密切关系。HL 通常从原发部位向邻近淋巴结依次转移，越过邻近淋巴结向远处淋巴结区的跳跃性播散较少见。

（二）非霍奇金淋巴瘤

非霍奇金淋巴瘤（NHL）大部分为 B 细胞性（约占 80%），病变的淋巴结切面外观呈鱼肉样。镜下正常淋巴结结构破坏，淋巴滤泡和淋巴窦可消失。增生或浸润的淋巴瘤细胞成分单一、排列紧密。NHL 易发生早期远处扩散。有的病例在临床确诊时已播散至全身。侵袭性 NHL 常原发累及结外淋巴组织，发展迅速，往往跳跃性播散，越过邻近淋巴结向远处淋巴结转移。

二、临床表现

无痛性进行性的淋巴结肿大或局部肿块是淋巴瘤共同的临床表现，具有以下两个特点：

1. 全身性

淋巴结和淋巴组织遍布全身且与单核-巨噬细胞系统、血液系统相互沟通，故淋巴瘤可发生在身体的任何部位。其中淋巴结、扁桃体、脾及骨髓是最易受到累及的部位。此外，常伴全身症状：发热、消瘦、盗汗，最后出现恶病质。

2. 多样性

组织器官不同，受压迫或浸润的范围和程度不同，引起的症状也不同。当淋巴瘤浸润血液和骨髓时可形成淋巴细胞白血病，如浸润皮肤时则表现为蕈样肉芽肿或红皮病等。HL 和 NHL 的病理组织学变化不同也形成了各自特殊的临床表现。

（一）霍奇金淋巴瘤

多见于青年，儿童少见。首发症状常是无痛性颈部或锁骨上淋巴结进行性肿大（占 60%~80%），其次为腋下淋巴结肿大。肿大的淋巴结可以活动，也可互相粘连，融合成块，触诊有软骨样感觉。少数 HL 可浸润器官组织或因深部淋巴结肿大压迫，引起各种相应症状（见 NHL）。5%~16% 的 HL 患者发生带状疱疹。饮酒后引起的淋巴结疼痛是 HL 所特有，但并非每一个 HL 患者都是如此。

发热、盗汗、瘙痒及消瘦等全身症状较多见。30%~40% 的 HL 患者以原因不明的持续发热为起病症状。这类患者一般年龄稍大，男性较多，常有腹膜后淋巴结累及。周期性发热（Pel-Ebstein 热）约见于 $1/6$ 的患者。可有局部及全身皮肤瘙痒，多为年轻女性。瘙痒可分为 HL 的唯一全身症状。

(二) 非霍奇金淋巴瘤

相对 HL, NHL 的临床表现有如下两个特点: ① 随年龄增长而发病增多, 男较女为多; 除惰性淋巴瘤外, 一般发展迅速。② NHL 有远处扩散和结外侵犯倾向, 无痛性颈和锁骨上淋巴结进行性肿大为首发表现者较 HL 少。NHL 对各器官的压迫和浸润较 HL 多见, 常以高热或各器官、系统症状为主要临床表现。咽淋巴环病变临床有吞咽困难、鼻塞、鼻出血及颌下淋巴结肿大。胸部以肺门及纵隔受累最多, 半数有肺部浸润或胸腔积液。可致咳嗽、胸闷、气促、肺不张及上腔静脉压迫综合征等。累及胃肠道的部位以回肠为多, 其次为胃, 结肠很少受累。临床表现有腹痛、腹泻和腹块, 症状可类似消化性溃疡、肠结核或脂肪泻等, 常因肠梗阻或大量出血施行手术而确诊。肝大、黄疸仅见于较后期的病例。原发于脾的 NHL 较少见。腹膜后淋巴结肿大可压迫输尿管, 引起肾盂积水。肾损害主要为肾肿大、高血压、肾功能不全及肾病综合征。中枢神经系统病变累及脑膜及脊髓为主。硬膜外肿块可导致脊髓压迫症。骨骼损害以胸椎及腰椎最常见, 表现为骨痛、腰椎或胸椎破坏、脊髓压迫症等。约 20% 的 NHL 患者在晚期累及骨髓, 发展成急性淋巴细胞白血病。皮肤受累表现为肿块、皮下结节、浸润性斑块、溃疡等。

三、实验室检查和特殊检查

(一) 血液和骨髓检查

HL 常有轻或中度贫血, 部分患者嗜酸性粒细胞升高。骨髓被广泛浸润或发生脾功能亢进时, 血细胞减少。骨髓涂片找到 R-S 细胞是 HL 骨髓浸润的依据, 活检可提高阳性率。NHL 白细胞数多正常, 伴有淋巴细胞绝对和相对增多。一部分患者的骨髓涂片中可找到淋巴瘤细胞。晚期并发急性淋巴细胞白血病时, 可呈现白血病样血象和骨髓象。

(二) 化验检查

疾病活动期有血沉增速, 血清乳酸脱氢酶升高提示预后不良。如血清碱性磷酸酶活力或血钙增加, 提示骨骼累及。B 细胞 NHL 可并发抗人球蛋白试验阳性或阴性的溶血性贫血, 少数可出现单株 IgG 或 IgM。中枢神经系统累及时脑脊液中蛋白升高。

(三) 影像学检查

1. 浅表淋巴结的检查

B 超检查和放射性核素显像, 可以发现体检时触诊的遗漏。

2. 纵隔与肺的检查

胸部摄片可了解纵隔增宽、肺门增大、胸水及肺部病灶等情况, 胸部 CT 可确定纵隔与肺门淋巴结肿大。

3. 腹腔、盆腔淋巴结的检查

增强 CT 是腹部检查的首选方法。B 超检查的准确性不及 CT, 重复性较差, 受肠气干扰较严重, 但仍可作为筛查或随访的检查方法。

4. 肝、脾的检查

CT、B超、放射性核素显像及磁共振（MRI）只能查出单发或多发结节，对弥漫性浸润或粟粒样小病灶难以发现。一般认为有两种以上影像学诊断同时显示实质性占位病变时，才能确定肝、脾受累。

5. 正电子发射计算机体层显像（PET）

PET 可以显示淋巴瘤病灶及部位，是一种根据生化影像来进行肿瘤定性定位的诊断方法。PET 与 CT 结合的 PET-CT 已逐步成为诊断和疗效评定的重要方法。

（四）病理学检查

病理学检查是确诊淋巴瘤和分类分型的基本方法。

免疫酶标和流式细胞仪测定淋巴瘤细胞的分化抗原，对 NHL 的细胞表型进行分析，可为淋巴瘤进一步分型诊断提供依据。细胞分裂中期的染色体分带检查对 NHL 某些类型的亚型诊断有帮助。

（五）剖腹探查

一般不易接受，但必须为诊断及临床分期提供可靠依据时，如发热待查病例、临床高度怀疑淋巴瘤、B 超发现有腹腔淋巴结肿大但无浅表淋巴结或病灶可供活检的情况下，为确定诊断和分类分型，有时需要剖腹探查取组织活检行病理检查。有较大病灶如腹膜后淋巴结肿大者可行 CT 引导下经皮穿刺活检。

四、诊断与鉴别诊断

进行性、无痛性淋巴结肿大者，应做淋巴结活检病理检查，淋巴结穿刺涂片因不能获取完整组织，常常不足以进行明确诊断和分类分型。一般要进行骨髓穿刺涂片或活检了解骨髓受累情况。应尽量采用单克隆抗体、细胞遗传学和分子生物学技术，按 WHO（2008）的淋巴组织肿瘤分型标准进行分类分型，其中 NHL 的分类分型较为复杂，主要根据肿瘤细胞的起源将其分为 T 细胞和 B 细胞两大类，再分别按是否为早期细胞分为前体细胞淋巴瘤和成熟细胞淋巴瘤，后者又分为若干病理类型。还要根据淋巴瘤病变受累的范围，按 Ann Arbor 会议（1966 年）提出的 HL 临床分期方案（NHL 也参照使用）进行分期：

I 期：病变仅限于 1 个淋巴结区（I）或单个结外器官局部受累（IE）。

II 期：病变累及横膈同侧两个或更多的淋巴结区（II），或病变局限侵犯淋巴结以外器官及横膈同侧 1 个以上淋巴结区（IIE）。

III 期：横膈上下均有淋巴结病变（III）。可伴脾累及（IIIS）、结外器官局限受累（IIIE），或脾与局限性结外器官受累（IIISE）。

IV 期：1 个或多个结外器官受到广泛性或播散性侵犯，伴或不伴淋巴结肿大。肝或骨髓只要受到累及均属 IV 期。

累及的部位可采用下列记录符号：E，结外；X，直径 10cm 以上的巨块；M，骨髓；S，脾；H，肝；O，骨骼；D，皮肤；P，胸膜；L，肺。

为提高临床分期的准确性，肿大的淋巴结也可穿刺涂片进行细胞形态学、免疫学和分子

生物学检查，作为分期的依据。

每一个临床分期按全身症状的有无分为 A、B 两组：无症状者为 A，有症状者为 B。全身症状包括三个方面：① 发热 38℃以上，连续 3 日以上，且无感染原因。② 6 个月内体重减轻 10%以上。③ 盗汗：即入睡后出汗。

淋巴瘤须与其他淋巴结肿大疾病相区别。局部淋巴结肿大要排除淋巴结炎和恶性肿瘤转移。结核性淋巴结炎多局限于颈的两侧，可彼此融合，与周围组织粘连，晚期由于软化、溃破而形成窦道。以发热为主要表现的淋巴瘤，须与结核病、败血症、结缔组织病、坏死性淋巴结炎和恶性组织细胞病等鉴别。结外淋巴瘤须与相应器官的其他恶性肿瘤相鉴别。RS 细胞对 HL 的病理组织学诊断有重要价值，但近年报道 RS 细胞可见于传染性单核细胞增多症、结缔组织病及其他恶性肿瘤。因此在缺乏 HL 的其他组织学改变时，单独见到 RS 细胞不能确诊 HL。

五、治疗

（一）以化疗为主的化、放疗结合的综合治疗

1. 霍奇金淋巴瘤（HL）

从原发部位向邻近淋巴结依次转移，但少数病例肿大的淋巴结区间有跳跃。因此，放疗区域除累及的淋巴结和组织以外，还应包括可能侵及的淋巴结和组织，实施扩大照射。病变在膈上采用斗篷式，照射部位包括两侧从乳突端至锁骨上下、腋下、肺门、纵隔至横膈的淋巴结。要保护肱骨头、喉部及肺部免受照射。膈下倒“Y”字照射，包括从膈下淋巴结到腹主动脉旁、盆腔及腹股沟淋巴结，同时照射脾区。剂量为 30~40Gy，3~4 周为一疗程。1966 年，Kaplan 通过随机对照临床试验表明扩大照射可治愈早期局限性 HL。现用扩大照射治疗 HL 的 I A 或 II A 期。

20 世纪 70 年代提出了 ABVD 方案，其缓解率和 5 年无病生存率均优于 MOPP 方案。ABVD 方案对生育功能影响小，不引起继发性肿瘤，所以 ABVD 已替代 MOPP 方案成为 HL 的首选方案。由于维持治疗不延长生存期，而且增加化疗毒性并抑制免疫功能，故主张 ABVD 方案缓解后巩固 2 个疗程（总疗程数不少于 6 个疗程），即结束治疗。如 ABVD 方案失败，可考虑大剂量化疗或自体造血干细胞移植。

2. 非霍奇金淋巴瘤（NHL）

以化疗为主要治疗方法，必要时辅以局部放疗。

(1) 惰性淋巴瘤：B 细胞惰性淋巴瘤包括小淋巴细胞淋巴瘤、浆细胞样淋巴细胞淋巴瘤、边缘区淋巴瘤和滤泡性淋巴瘤等。T 细胞惰性淋巴瘤指蕈样肉芽肿 / 赛塞里综合征。

惰性淋巴瘤发展较慢，化、放疗有效，但不易缓解。该组 I 期和 II 期放疗或化疗后存活可达 10 年以上，部分患者有自发性肿瘤消退。III 期和 IV 期患者化疗后虽会多次复发，但中位生存时间也可达 10 年。故主张观察和等待的姑息治疗原则，尽可能推迟化疗，如病情有所发展，可单独给予苯丁酸氮芥 4~12mg，每日 1 次口服，或环磷酰胺 100mg，每日 1 次口服。联合化疗可用 COP（环磷酰胺、长春新碱、泼尼松）方案或 CHOP（COP 加阿霉素）方案。进展不能控制者可试用 FC 方案：氟达拉滨 $25\text{mg}/\text{m}^2$ 静脉滴注，每日一次，共 3 日，环磷酰胺

0.6g/m²静注一次。对表达CD20抗原的B细胞淋巴瘤，可加用利妥昔单抗，375mg/m²，每疗程1次，静脉滴注，共6~8个疗程。

(2) 侵袭性淋巴瘤：弥漫性大B细胞淋巴瘤是最为常见的B细胞侵袭性淋巴瘤，其他的包括淋巴母细胞淋巴瘤、套细胞淋巴瘤、Burkitt淋巴瘤等。T细胞侵袭性淋巴瘤包括T淋巴母细胞淋巴瘤、血管免疫母细胞性T细胞淋巴瘤、间变性大细胞淋巴瘤和周围性T细胞淋巴瘤（非特指型）等。侵袭性淋巴瘤不论分期如何均应以化疗为主，对化疗残留肿块、局部巨大肿块或中枢神经系统累及者，可行局部放疗扩大照射（25Gy）作为化疗的补充。化疗方案和强度的选择应根据患者的年龄、临床分期、国际预后指数、有无并发症等合理选择。CHOP方案与其他化疗方案比较，疗效高而毒性较低，是侵袭性NHL的标准治疗方案。CHOP方案每2~3周为一疗程，每14日一疗程（CHOP14）比每21日一疗程（CHOP21）更有效，3~4个疗程时应进行全面疗效评估，不能缓解者应改变化疗方案。完全缓解后巩固2~4个疗程（共6~8个疗程），就可结束治疗，长期维持治疗并无好处。本方案的5年无病生存率达41%~80%。表达CD20抗原的B细胞淋巴瘤，化疗前加用利妥昔单抗，即R-CHOP方案，可获得更好疗效。其他可选用的方案包括R-EPOCH方案和R-HyperCVAD方案，化疗强度更大，也可选用，但因毒性大，不适用于年老体弱的患者。

Burkitt淋巴瘤进展较快，如不积极治疗，几周或几个月内会死亡，应采用更强烈的化疗方案如HyperCVAD方案治疗，早期积极治疗可获治愈，同时应进行中枢神经系统受累的预防。

全身广泛播散的淋巴瘤或有骨髓侵犯或已转化成白血病的患者，可试用治疗淋巴细胞白血病的化疗方案，如VDLP方案。

（二）生物治疗

1. 单克隆抗体

NHL大部分为B细胞性淋巴瘤，后者90%表达CD20。HL的淋巴细胞为主型也高密度表达CD20。凡CD20阳性的B细胞淋巴瘤，均可使用CD20单抗（利妥昔单抗）治疗。已有临床研究报告，方案前使用一次利妥昔单抗（375mg/m²）的R-CHOP，R-EPOCH，R-HyperCVAD和R-ESHAP等方案均可明显提高惰性或侵袭性B细胞淋巴瘤的CR率并可延长无病生存时间。B细胞淋巴瘤在造血干细胞移植前用利妥昔单抗做体内净化，可以提高移植治疗的疗效。

2. 干扰素

对蕈样肉芽肿和滤泡性小裂细胞型有部分缓解作用。

3. 抗幽门螺杆菌的药物

早期胃mALT淋巴瘤经抗幽门螺杆菌治疗后部分患者症状改善，淋巴瘤消失。

（三）造血干细胞移植

大剂量化疗（加或不加放疗）后进行自体外周血干细胞移植可作为淋巴瘤的巩固或挽救手段。主要适用于经标准化疗4~5个疗程仅取得部分缓解的初治侵袭性淋巴瘤、复发后再次获得完全缓解的淋巴瘤、一部分化疗耐药的淋巴瘤。对有骨髓侵犯、自体移植后复发者，可进行异基因造血干细胞移植。异基因移植可以诱导移植物抗淋巴瘤作用，有利于清除微小

残留病灶（MRD），增加治愈的机会。但因其移植相关病死率较高，应严格掌握适应证，或限于设计良好临床研究。

第十节 多发性骨髓瘤

一、概念

多发性骨髓瘤（MM）是浆细胞的恶性肿瘤。骨髓瘤细胞在骨髓内克隆性增殖，引起溶骨性骨骼破坏；骨髓瘤细胞分泌单株免疫球蛋白，正常的多株免疫球蛋白合成受抑，本周蛋白随尿液排出；常伴有贫血，肾功能不全和骨髓瘤细胞髓外浸润所致的各种损害。

二、病理生理和临床表现

（一）骨髓瘤细胞对骨骼和其他组织器官的浸润与破坏

1. 骨骼破坏

骨痛为常见症状，随病情发展而加重。疼痛部位多在骶部，其次为胸廓和肢体。活动或扭伤后剧痛者有自发性骨折的可能，多发生在肋骨、锁骨、下胸椎和上腰椎。

2. 髓外浸润

髓外浸润表现有：

(1) 器官肿大：如淋巴结、肾和肝脾肿大。

(2) 神经损害：胸、腰椎破坏压迫脊髓所致截瘫较常见，其次为神经根受累。如同时有多发性神经病变、器官肿大、内分泌病、单株免疫球蛋白血症和皮肤改变者，称为POEMS综合征。

(3) 孤立性浆细胞瘤：孤立性病变位于口腔及呼吸道等软组织中。

(4) 浆细胞白血病系骨髓瘤细胞浸润外周血所致，浆细胞超过 $2.0 \times 10^9/L$ 时即可诊断，大多属IgA型，其症状和治疗同其他急性白血病。

（二）骨髓瘤细胞分泌单株免疫球蛋白（M蛋白）引起的全身紊乱

1. 感染

是导致死亡的第一位原因。容易发生各种感染，如细菌性肺炎和尿路感染，甚至败血症。病毒感染以带状疱疹多见。

2. 高黏滞综合征

在视网膜、中枢神经和心血管系统尤为显著。症状有头昏、眩晕、眼花、耳鸣、手指麻木、冠状动脉供血不足、慢性心力衰竭等患者可发生意识障碍。

3. 出血倾向

鼻出血、牙龈出血和皮肤紫癜多见。

4. 淀粉样变性和雷诺现象

少数患者，尤其是IgD型，可发生淀粉样变性，常见舌肥大、腮腺肿大、心脏扩大、腹泻与便秘、皮肤苔藓样变、外周神经病变以及肝肾功能损害等。如M蛋白为冷球蛋白，则引

起雷诺现象。

(三) 肾功能损害

为仅次于感染的致死原因。临床表现有蛋白尿、管型尿和急、慢性肾衰竭。急性肾衰竭多因脱水、感染、静脉肾盂造影等引起。

三、实验室检查和其他检查

(一) 血象

贫血可为首见征象，多属正常细胞性贫血。血片中红细胞排列成钱串状(缗钱状叠连)，可伴有少数幼粒、幼红细胞。血沉显著增快。晚期骨髓瘤细胞在血中大量出现，形成浆细胞白血病。

(二) 骨髓

异常浆细胞大于 10%，并伴有质的改变。骨髓瘤细胞免疫表型为 CD38⁺、CD56⁺，80% 的骨髓瘤患者 IgH 基因重排阳性。

(三) 血液生化检查

1. 单克隆免疫球蛋白血症的检查

(1) 蛋白电泳：血清或尿液在蛋白电泳时可见一浓而密集的染色带，扫描呈现基底较窄单峰突起的 M 蛋白。

(2) 固定免疫电泳：可确定 M 蛋白的种类并对骨髓瘤进行分型：① IgG 型骨髓瘤约占 52%，IgA 型占 21%，轻链型骨髓瘤约占 15%。IgD 型少见，IgE 型及 IgM 型极罕见。② 伴随单克隆免疫球蛋白的轻链，为 κ 链或 λ 链之一。③ 约 1% 的患者血清或尿中无 M 蛋白，称为不分泌型骨髓瘤。

(3) 血清免疫球蛋白定量测定：显示 M 蛋白增多，正常免疫球蛋白减少。

2. 血钙、磷测定

因骨质破坏，出现高钙血症，血磷正常。

3. 血清蛋白

血清 β₂ 微球蛋白和血清白蛋白均可用于评估肿瘤负荷及预后。

4. C 反应蛋白和乳酸脱氢酶

C 反应蛋白 (CRP) 和血清乳酸脱氢酶 (LDH) 可反映疾病的严重程度。

5. 肾功能检查

尿和肾功能 90% 患者有蛋白尿，血清尿素氮和肌酐可增高。约半数患者尿中出现本-周蛋白。

(四) X 线检查

骨病变 X 线表现：

(1) 典型为圆形、边缘清楚如凿孔样的多个大小不等的溶骨性损害，常见于颅骨、盆骨、脊柱、股骨、肱骨等处。

(2) 病理性骨折。

(3) 骨质疏松，多在脊柱、肋骨和盆骨。

(五) 99m 锝-亚甲基二磷酸盐 (99m Tc-mDP) γ 骨显像

可较 X 线提前 3~6 个月显示骨病变。

四、诊断与鉴别诊断

1. 诊断

(1) 诊断 MM 主要指标：① 骨髓中浆细胞 $>30\%$ 。② 活组织检查证实为骨髓瘤。③ 血清中有 M 蛋白：IgG $>35\text{g/L}$, IgA $>20\text{g/L}$ 或尿中本周蛋白 $>1\text{g}/24\text{h}$ 。

(2) 次要指标：① 骨髓中浆细胞 $10\% \sim 30\%$ 。② 血清中有 M 蛋白，但未达上述标准。③ 出现溶骨性病变。④ 其他正常的免疫球蛋白低于正常值的 50%。

诊断 MM 至少要有一个主要指标和一个次要指标，或者至少包括次要指标①和②的三条次要指标。明确 MM 诊断后应根据固定免疫电泳的结果按 M 蛋白的种类行 MM 分型诊断。

2. 鉴别诊断

MM 须与下列病症鉴别：

(1) MM 以外的其他浆细胞病：如巨球蛋白血症、意义未明的单株免疫球蛋白血症(MGUS)、继发性单株免疫球蛋白增多症、重链病、原发性淀粉样变性等。

(2) 反应性浆细胞增多症：可由慢性炎症、伤寒、系统性红斑狼疮、肝硬化、转移癌等引起。

(3) 引起骨痛和骨质破坏的疾病：如骨转移癌、老年性骨质疏松症、肾小管性酸中毒及甲状旁腺功能亢进症等。

确立多发性骨髓瘤的诊断和免疫球蛋白分型诊断后，应按国际分期系统 (ISS) 进行分期，为判断预后和指导治疗提供依据。有肾功能损害患者归入 B 组，肾功能正常患者为 A 组。

五、治疗

对于无症状或无进展的骨髓瘤的患者，如冒烟性骨髓瘤 (Smoldering myeloma) 即其骨髓中瘤细胞的数量和 M 蛋白已达骨髓瘤诊断标准，但无溶骨性损害、贫血、肾衰竭和高钙血症等临床表现者，或惰性骨髓瘤虽然有三个以下的溶骨病变，M 蛋白达到中等水平 (IgG $<70\text{g/L}$, IgA $<50\text{g/L}$)，但并无临床症状和进展者，均可不治疗，但如果疾病进展及有症状的患者则需要治疗。

(一) 化学治疗

初治病例可选用美法仑（马法兰）、沙利度胺、泼尼松或地塞米松等组成方案治疗。长春新碱、阿霉素和地塞米松组成的 VAD 方案不含烷化剂，可用于拟行自体造血干细胞移植的患者。沙利度胺（反应停）有抑制新生血管生长的作用，其类似物雷那度胺有更好的治疗作

用。蛋白酶体抑制剂硼替佐米 (Bortezomib, Velcade, 万珂) 也是近年来取得良好疗效的抗骨髓瘤新药，可与地塞米松、阿霉素、沙利度胺等组成方案，用于初治或复治的患者。

（二）骨质破坏的治疗

二磷酸盐有抑制破骨细胞的作用，如唑来磷酸钠每月 4mg 静脉滴注，可减少疼痛，部分患者出现骨质修复。

（三）自身造血干细胞移植

化疗诱导缓解后进行移植，效果较好。疗效与年龄、性别无关。预处理一般多采用大剂量美法仑 ($140\sim200\text{mg}/\text{m}^2$) 治疗。年轻的患者可考虑异基因造血干细胞移植。

第七章 内分泌系统

第一节 概述

一、甲状腺的解剖

甲状腺位于颈部前方，甲状软骨下方，包括左右侧叶及中间的峡部，56%的人存在峡部向上突起的较小锥体叶。甲状腺血运丰富，每分钟每克甲状腺组织流过的血量100~150ml。

二、甲状腺的生理作用

1. 生长和发育

最重要的是促进中枢神经系统，尤其是大脑的发育。6个月龄以前的胎儿的大脑早期发育需要的甲状腺激素来自母体，妊娠20周后胎儿的甲状腺功能开始出现。甲状腺激素对脑的发育有决定性影响，甲状腺激素还促进神经组织内蛋白质、磷脂、酶等的合成。甲状腺激素促进长骨的骨化中心发育和软骨成骨。

2. 热量产生和物质代谢

甲状腺激素调节全身组织的热量消耗和物质代谢，甲状腺激素能提高人体绝大多数组织的代谢率，增加耗氧量。

第二节 甲状腺功能亢进症

一、病因

当血循环中甲状腺激素水平过多时，出现神经、循环、消化等系统兴奋性增高和代谢亢进为主要表现的临床综合征，称为甲状腺毒症。血循环中甲状腺激素过多可见于甲状腺腺体自身的病理性功能增强、合成和分泌甲状腺激素过多，主要是甲状腺滤泡因炎症等因素遭到破坏，甲状腺滤泡内储存的甲状腺激素进入到血循环中，但也可因服用了过量的甲状腺激素等所致。前一种情况是甲状腺自身合成和分泌甲状腺激素过多引起的甲状腺毒症，称为甲状腺功能亢进症，简称甲亢。

(一) 甲状腺性甲状腺功能亢进

包括：弥漫性毒性甲状腺肿、多结节性毒性甲状腺肿、甲状腺自主性功能亢进性腺瘤、

碘引起的甲状腺亢进、桥本甲状腺毒症、新生儿甲亢、甲状腺癌（滤泡性甲状腺癌）性甲亢、垂体性甲亢、异源性 TSH 综合征（癌症分泌 TSH 样物质）、妊娠期一过性甲状腺毒症等。

（二）甲状腺自身功能不增高的甲状腺毒症

包括：亚急性甲状腺炎、桥本甲状腺炎、无症状性甲状腺炎、产后甲状腺炎、放射性甲状腺炎、外源性甲状腺激素、异位甲状腺激素分泌综合征等。

二、临床表现

甲亢的主要临床表现为代谢亢进及神经、循环等多系统兴奋性增高的甲状腺毒症、甲状腺肿大、甲状腺眼征及一些并发症。

1. 代谢亢进及多系统兴奋性增高

甲状腺激素分泌过多，交感神经兴奋性增高和新陈代谢加速，症状累及神经、循环、消化等全身多个系统。患者紧张兴奋、多语好动、烦躁易怒、怕热多汗、皮肤潮湿、可有发热、易饿多食、体重下降、疲乏无力，双手、舌和上眼睑有细颤。

2. 甲状腺肿大

Graves 病患者大多数有甲状腺肿大，呈弥漫性、对称性肿大，肿大程度与甲亢轻重无明显关系，甲状腺质地软、表面光滑、无触痛、随吞咽动作上下移动。久病或多次复发者、伴有慢性淋巴细胞性甲状腺炎者的甲状腺质地较韧、表面不平或成分叶状，服用碘剂和含碘食物者甲状腺较硬。

3. 甲状腺眼征

大部分患者存在眼球突出，突出程度与甲亢病情轻重无明显关系；瞬目减少、上睑退缩、眼裂增大、双眼炯炯有神；向下看时上眼睑不能随眼球下落；向上看时前额皮纹变浅；看鼻前近物时双眼聚合较差、辐辏不良。愈后为单纯性突眼。

4. 其他症状

10% 患者有皮肤色素沉着、变黑，另有约 10% 患者有糖尿病发生，少数患者有胫前黏液性水肿和杵状指的多伴有浸润性突眼。

三、治疗及适应证

1. 抗甲状腺药物的治疗

(1) 常用药物

甲基硫氧嘧啶（MTU）、丙基硫氧嘧啶（PTU）、他巴唑（MMI）及卡比马唑（即 CMZ，甲亢平）。

(2) β 受体阻滞剂普萘洛尔（心得安）

不能减少甲状腺激素合成和释放，对减轻甲亢的一些症状、减慢心率有效，用于甲亢确诊前对症治疗或甲状腺激素合成和释放。

(3) 复方碘溶液

仅用于甲状腺术前准备及甲状腺危象时。

2. Graves 病相关性眼病的治疗

(1) 甲亢治疗方案的选择

严重突眼不宜做甲状腺次全切除及治疗，在抗甲状腺药物治疗时要避免甲低（一般都用甲状腺素或甲状腺片），长期保持甲状腺功能正常。

(2) 眼的保护

带有色眼镜防强光，眼睛不能闭合者睡眠时用抗生素眼膏及眼罩护眼。

(3) 早期选用免疫抑制剂

最常用泼尼松，早期充血、水肿时效果较好，见效后逐渐减量。

3. 核素 ^{131}I 治疗

利用甲状腺浓集碘的特性，核素 ^{131}I 衰变过程中产生的 β 射线对增生的、功能活跃的滤泡上皮作用更强的特点来治疗甲亢，疗效好、不易复发、只需一次治疗，对血象及肝功能无影响。

4. 甲亢治疗的适应证和禁忌证见表 1-7-1。

表1-7-1 甲亢治疗方法的适应证和禁忌证

项目	药物治疗	^{131}I 治疗	手术治疗
适应证	① 轻、中度甲亢；② 甲状腺轻、中度肿大；③ 年龄<20岁；④ 孕妇、高龄甲亢；⑤ 手术前和 ^{131}I 治疗前准备；⑥ 术后复发不适宜 ^{131}I 治疗	① 成人甲亢；② 甲状腺Ⅱ度肿大；③ 药物治疗失败或过敏；④ 甲亢术后复发；⑤ 甲亢性心脏病；⑥ 合并白细胞、血小板或全血细胞减少；⑦ 甲亢合并糖尿病；⑧ 毒性多结节性甲状腺肿、高功能腺瘤	① 中、重度甲亢；② 长期药物治疗无效者；③ 不能坚持服药者；④ 停药复发者；⑤ 胸骨后甲状腺肿合并甲亢；⑥ 多结节性甲状腺肿合并甲亢；⑦ 甲状腺肿大显著，有压迫症状。
禁忌证	药物过敏	妊娠和哺乳期妇女	① 伴严重Graves眼病；② 合并严重内科疾病不能手术者；③ 妊娠初3个月和第6个月以后

四、甲状腺危象

(一) 定义

也称甲亢危象，是甲状腺毒症急性加重的一个综合征，发生原因可能与循环内甲状腺激素水平增高有关。多发生于较重甲亢未予治疗或治疗不充分的患者。常见诱因有感染、手术、创伤、精神刺激等。临床表现有：高热、大汗、心动过速（140 次/分以上）、烦躁、焦虑不安、谵妄、恶心、呕吐、腹泻，严重患者可有心衰、休克及昏迷等。甲亢危象的诊断主要靠临床表现综合判断。临床高度疑似本症及有危象前兆者应按甲亢危象处理。甲亢危象的病死率在 20% 以上。

(二) 甲状腺危象的治疗

(1) 针对诱因治疗。

(2) 抑制甲状腺激素合成：首选 PTU600mg 口服或经胃管注入，以后给予 250mg 每 6 小时口服，待症状缓解后减至一般治疗剂量。

(3) 抑制甲状腺激素释放：服 PTU1 小时后再加用复方碘口服溶液 5 滴、每 8 小时一次，或碘化钠 1.0g 加入 10% 葡萄糖盐水溶液中静滴 24 小时，以后视病情逐渐减量，一般使用 3~7 日。如果对碘剂过敏，可改用碳酸锂 0.5~1.5g/d，分 3 次口服，连用数日。

(4) 普萘洛尔 20~40mg，每 6~8 小时口服一次，或 1mg 稀释后静脉缓慢注射。

(5) 氢化可的松 50~100mg 加入 5%~10% 葡萄糖溶液静滴，每 6~8 小时一次。

(6) 在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甲状腺激素浓度。

(7) 降温：高热者予物理降温，避免用乙酰水杨酸类药物。

(8) 其他支持治疗。

第三节 甲状腺肿瘤

一、甲状腺腺瘤

1. 临床表现

颈部出现圆形或椭圆形结节，多为单发。稍硬，表面光滑，无压痛，随吞咽上下移动。大部分患者无任何症状，肿瘤生长缓慢。如囊性腺瘤因囊壁血管破裂发生囊内出血时，肿瘤可在短期内迅速增大，局部出现胀痛。

2. 诊断与鉴别

甲状腺腺瘤与结节性甲状腺肿的单发结节的鉴别：

(1) 甲状腺腺瘤较少见于单纯性甲状腺肿流行地区。

(2) 甲状腺腺瘤经过数年，仍保持单发；结节性甲状腺肿的单发结节经过一段时间后，多演变为多发结节。

(3) 组织学上腺瘤有完整包膜，周围组织正常，分界明显，而结节性甲状腺肿的单发结节包膜常不完整。也应与甲状腺分化型癌鉴别，可以靠 FNAC 检查确定。

3. 治疗

因甲状腺腺瘤有引起甲亢（发生率约为 20%）和恶变（发生率约为 10%）的可能，多主张行包括腺瘤的患侧甲状腺叶切除。也有腺瘤较小者可行腺叶大切除。术中切除标本必须立即行冰冻切片检查，以排除恶变。

二、甲状腺癌的病理类型及临床特点

1. 乳头状癌

约占成人甲状腺癌 70% 以上（据现在统计）和儿童甲状腺癌的全部。多见于 30~45 岁女性，分化好，恶性程度较低，发展缓慢，肿瘤可为多中心性，累及双侧腺叶。较早便出现颈淋巴结转移，但预后较好。

2. 滤泡状腺癌

约占 20% 以下，常见于 50 岁左右中年人，肿瘤生长较快，属中度恶性，且有侵犯血管

倾向，以血行转移为主。经血运转移到肺、肝、骨及中枢神经系统，颈淋巴结侵犯仅占 10%，因此患者预后不如乳头状癌。

3. 未分化癌

约占 5%，多见于 70 岁左右老年人。发展迅速，且约 50% 早期有颈淋巴结转移，高度恶性。除侵犯气管和（或）喉返神经或食管外，还能经血运向肺、骨远处转移。预后很差。

4. 髓样癌

约占 5%。来源于滤泡旁细胞（C 细胞），分泌降钙素，细胞排列呈巢状或囊状，无乳头或滤泡结构，呈未分化状。可兼有颈淋巴结侵犯和血行转移。可为家族性发病。恶性程度较高。预后较差。

第四节 糖尿病

一、定义

糖尿病是由遗传和环境因素相互作用所引起的以血中葡萄糖水平长期增高为基本特征的代谢性疾病。因胰岛素分泌和（或）胰岛素作用的缺陷，引起碳水化合物、蛋白质和脂肪等代谢异常。久病可引起多系统损害，导致血管、心脏、神经、肾脏、眼等组织器官的慢性并发症，病情严重或应激时可发生糖尿病酮症酸中毒和糖尿病非酮症性高渗性昏迷等急性并发症。

糖尿病不是单一病因所致的单一疾病，而是复合病因的综合征，与遗传、自身免疫及环境因素有关。从胰岛 β 细胞合成与分泌胰岛素，经血液循环到达体内各组织器官的靶细胞，与特异性受体结合，引发细胞内物质代谢的效应，整个过程中任何一个环节异常均可发生糖尿病。

二、临床表现

1. 一般症状

一般症状为多尿、多饮、多食和体重减轻，常伴有软弱、乏力，许多患者有皮肤瘙痒。1 型糖尿病起病较急、病情较重、症状明显，2 型糖尿病起病缓慢、病情较轻、症状不明显，甚至无任何症状。

2. 糖尿病并发症表现

一些患者以糖尿病并发症为主诉而就医。并发症包括慢性并发症和急性并发症。慢性并发症可累及全身器官，如各种感染、血管病变、神经病变、眼部病变，少数患者以糖尿病酮症酸中毒或高渗性非酮症性糖尿病昏迷等急性并发症为首发表现。

三、糖尿病诊断和分型

糖尿病诊断和分型是随着糖尿病研究逐渐深入而丰富起来的，由于认识的局限性，现行的分类办法仍是暂时的，还需不断修改。

最早糖尿病诊断和分型是采用 1980 年 WHO 糖尿病专家委员会的标准，1985 年又重新确定。1997 年鉴于十多年的研究进展，美国糖尿病学会（ADA）提出了关于修改糖尿病诊断和

分型的建议，其要点是：① 取消胰岛素依赖性糖尿病（IDDM）和胰岛素非依赖型糖尿病（NIDDM）的医学术语。② 保留 1 型、2 型糖尿病的名称，用阿拉伯数字，不用罗马数字。③ 保留妊娠期糖尿病（GDM）。④ 糖耐量减低（IGT）不作为一个亚型，而是糖尿病发展过程中一个阶段。⑤ 取消营养不良相关糖尿病。1999 年 WHO 糖尿病专家咨询委员会基本认可 1997 年 ADA 提出的标准作为新的糖尿病诊断和分型标准，1999 年中华医学会糖尿病学分会也决定采用该标准。

（一）糖尿病诊断

血糖升高是诊断糖尿病的主要根据，应注意单纯空腹血糖正常不能排除糖尿病的可能性，应加测餐后血糖，必要时应做葡萄糖耐量试验（OGTT）。

诊断需包括：① 糖尿病症状。② 随机血糖 $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ ，或空腹血浆葡萄糖 $\geq 7.0 \text{ mmol/L}$ ，或糖耐量试验中 2h 血浆葡萄糖 $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ ，且需另一天再次证实。

（二）糖尿病分型

糖尿病分为四种类型，即 1 型糖尿病、2 型糖尿病、其他特殊类型糖尿病和妊娠糖尿病。

- (1) 1 型糖尿病：患者有胰岛 β 细胞破坏，引起胰岛素绝对缺乏，有酮症酸中毒倾向。
- (2) 2 型糖尿病：患者大部分超重或肥胖，发生于任何年龄，但多见于成年人。

四、糖尿病急性并发症

糖尿病酮症酸中毒和高渗性非酮症糖尿病昏迷是常见的糖尿病急性并发症（表 1-7-2）。

表 1-7-2 糖尿病常见并发症鉴别

鉴别点	DKA	高渗性昏迷	低血糖昏迷
病史	DM+诱因（感染）	老年人，无DM史，常有感染、腹泻史	糖尿病治疗史；进餐少，活动多
症状	① 慢，1~4天；② 厌食、恶心、口渴、多尿、嗜睡	① 慢，1~2周；② 嗜睡、幻觉；③ 抽搐、震颤	① 急，以小时计；② 饥饿感、多汗、心悸、手抖
皮肤	失水干燥	失水	潮湿多汗
呼吸	深、快（烂苹果味）	快	正常
血压	正常或下降	下降	正常或升高
尿糖	+++	++++	正常或+
尿酮体	+~+++	阴性或+	阴性
血糖	16.7~33.3 $\mu\text{mol/L}$	$> 33.3 \mu\text{mol/L}$	$< 2.5 \mu\text{mol/L}$
血pH值	下降	正常或下降	正常
血浆渗透压	正常或稍高	显著升高	正常

1. 糖尿病酮症酸中毒

糖尿病病情加重，脂肪分解加速，产生大量乙酰乙酸、 β -羟丁酸和丙酮，三者统称为酮体。当酮体超过机体的氧化能力时，血中酮体升高并从尿中排出，称为糖尿病酮症。乙酰乙酸、 β -羟丁酸为强有机酸，大量消耗体内储备碱，当超过机体酸碱平衡的调节能力，发生代

谢性酸中毒，称为糖尿病酮症酸中毒。

(1) 诱因：1型糖尿病有发生糖尿病酮症酸中毒倾向，2型糖尿病在一定诱因作用下也会发生糖尿病酮症酸中毒，常见的诱因如感染、胰岛素治疗中断或不适当减量、饮食不当、创伤、手术、妊娠和分娩，但有时可无明显诱因。

(2) 临床表现：早期呈糖尿病症状加重，随后出现食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、呼吸深大、呼吸中有烂苹果味。

(3) 治疗：对单纯酮症，根据血糖、尿糖调整胰岛素剂量，给予输液，并持续至酮症消失。对糖尿病酮症酸中毒应立即抢救，根据以下原则结合实际情况灵活运用：① 输液。② 胰岛素治疗。③ 纠正酸中毒。④ 纠正电解质紊乱。⑤ 针对诱因和并发症治疗。

2. 高渗性非酮症性糖尿病昏迷（又称糖尿病高渗状态）

高渗性非酮症性糖尿病昏迷多见于50~70岁的中、老年人，多数患者无糖尿病病史或仅有轻度糖尿病症状。本症病情危重，并发症多，病死率可高达40%以上，因此，应强调早期诊断和治疗。

(1) 诱因：常见诱因有感染、急性胃肠炎、胰腺炎、脑血管意外、严重肾疾患、大量进甜食或含糖饮料、不合理限制水分以及使用某些药物如糖皮质激素、免疫抑制剂、噻嗪类利尿药等。有时在病程早期因误诊而输入葡萄糖溶液，或因口渴而大量饮用含糖饮料可促使病情恶化。

(2) 临床表现：起病时有多尿、多饮，但多食不明显。

(3) 治疗：与糖尿病酮症酸中毒治疗原则基本相同。

五、糖尿病慢性并发症

糖尿病慢性并发症可累及全身各重要器官，除遗传易感性因素外，其发生和发展与糖尿病发病年龄、病程长短、代谢紊乱程度以及病情控制程度有关。这些并发症可单独出现或以不同组合同时或先后出现。有时并发症在诊断糖尿病前已存在，有些患者以这些并发症作为线索而发现糖尿病。慢性并发症的病理基础为血管病变，分为大血管病变和微血管病变两种类型。大血管病变包括冠心病、脑血管病和外周血管病等，微血管病变包括糖尿病肾病和糖尿病视网膜病变。

1. 大血管病变

糖尿病患者发生心血管疾病的危险性为非糖尿病患者的2~4倍，而且其病变发病年龄早、广泛、严重和预后差。

2. 糖尿病肾病

3. 糖尿病性神经病变

糖尿病性神经病变非常多见，任何部位神经均可累及，临幊上分多种类型，以周围神经炎最常见。

4. 糖尿病性视网膜病变

糖尿病性视网膜病变是导致患者失明的主要原因之一。

5. 糖尿病足

糖尿病患者因末梢神经病变，下肢供血不足及细菌感染等引起足部溃疡和肢端坏疽等病

变，称为糖尿病足。应强调预防，防止外伤、感染，积极治疗末梢神经病变。

6. 感染

除糖尿病足与感染有关，其他感染也常见，如皮肤化脓性感染、肺结核、肾盂肾炎、胆道感染、齿槽脓肿和真菌感染等。

六、综合防治原则

强调早期治疗、长期治疗、综合治疗和治疗措施个体化的原则。治疗措施包括控制饮食，减轻和避免肥胖，适当运动，戒烟，合理应用降糖、降压、调脂、抗凝等药物。

七、口服降血糖药物治疗

2型糖尿病在单纯饮食控制后血糖水平仍高时，可加用口服降糖药。常见的口服降糖药有：① 双胍类药物。② 磺脲类药物。③ 格列奈类药物。④ α 糖苷酶抑制剂。⑤ 噻唑烷二酮类药物。⑥ 肠促胰岛激素。

常用4类降糖药物比较，见表1-7-3。

表1-7-3 常用4类降糖药物比较

	磺脲类	双胍类	α 糖苷酶抑制剂	噻唑烷二酮
代表药	格列齐特	二甲双胍	阿卡波糖	格列酮类
作用机制	刺激胰岛 β 细胞 分泌胰岛素	抑制肝糖原输出，增加葡萄糖的利用，增加胰岛素敏感性	抑制小肠黏膜的 α 糖苷酶，延缓糖吸收，降低餐后血糖	增强靶细胞对胰岛素的敏感性，减轻胰岛素抵抗
适用范围	2型DM	2型DM	2型DM餐后血糖高者	2型DM胰岛素抵抗明显者
禁忌证	① 1型DM；② 有严重并发症；③ 儿童、孕妇；④ 哺乳期DM；⑤ 全胰切除后	① 1型DM；② 有严重并发症；③ 孕妇、酗酒；④ 哺乳期DM；⑤ 肌酐清除率<60ml/min	① 胃肠功能紊乱；② 儿童、孕妇、哺乳期；③ 肾功能不全	① 1型DM；② 儿童、孕妇、哺乳期；③ 心力衰竭、肝病
主要不良反应	低血糖反应	消化道反应	胃肠道反应	水肿、体重增加

八、胰岛素治疗

1. 适应证

适应证：① T1DM。② DKA、高血糖高渗状态和乳酸性酸中毒伴高血糖。③ 各种严重的糖尿病急性或慢性并发症。④ 手术、妊娠和分娩。⑤ T2DM β 细胞功能明显减退者。⑥ 某些特殊类型糖尿病。

2. 胰岛素制剂的分类和注意事项

(1) 按作用起效快慢和维持时间，胰岛素制剂可分为短（速）效、中效和长（慢）效三类。速效有普通（正规）胰岛素（RI），皮下注射后发生作用快，但持续时间短，是唯一可经静脉注射的胰岛素，可用于抢救DKA。中效胰岛素有低精蛋白胰岛素（NPH，中性精蛋白胰

岛素) 和慢胰岛素锌混悬液。长效制剂有精蛋白锌胰岛素注射液 (PZI, 鱼精蛋白锌胰岛素) 和特慢胰岛素锌混悬液。速效胰岛素主要控制一餐饭后高血糖; 中效胰岛素主要控制两餐饭后高血糖, 以第二餐饭为主; 长效胰岛素无明显作用高峰, 主要提供基础水平胰岛素。

(2) 根据来源, 目前胰岛素制剂有基因重组人胰岛素和猪胰岛素。人胰岛素比动物来源的胰岛素更少引起免疫反应。

胰岛素类似物指氨基酸序列与人胰岛素不同, 但仍能与胰岛素受体结合, 功能及作用与人胰岛素相似的分子, 目前已多种不同氨基酸序列及作用特性的胰岛素类似物, 可提供更符合临床需要的速效及长效制剂。已在国内上市的有:

速效胰岛素类似物: ① 赖脯胰岛素。② 门冬胰岛素。速效胰岛素类似物可于进餐前注射, 起效快、达峰快、作用时间短, 更符合进餐时的生理需求。

长效胰岛素类似物: ① 甘精胰岛素。② 胰岛素 Detemir。长效胰岛素类似物提供的基础胰岛素水平较稳定, 血糖控制较好, 低血糖发生减少。

(3) 注意事项: 当从动物胰岛素改为用人胰岛素制剂时, 发生低血糖的危险性增加, 应严密观察。胰岛素制剂类型、种类、注射技术、注射部位、患者反应性差异、胰岛素抗体形成等均可影响胰岛素的起效时间、作用强度和维持时间。腹壁注射吸收最快, 其次分别为上臂、大腿和臀部。胰岛素不能冰冻保存, 应避免温度过高、过低 (不宜 $>30^{\circ}\text{C}$ 或 $<2^{\circ}\text{C}$) 及剧烈晃动。我国常用制剂有每毫升含 40U 和 100U 两种规格, 使用时应注意注射器与胰岛素浓度匹配。某些患者需要混合使用速、中效胰岛素, 现有各种比例的预混制剂, 最常用的是含 30% 短效和 70% 中效的制剂。胰岛素“笔”型注射器使用预先装满胰岛素的笔芯胰岛素, 不必抽吸和混合胰岛素, 使用方便且便于携带。

3. 治疗原则和方法

胰岛素治疗应在综合治疗基础上进行。胰岛素剂量决定于血糖水平、 β 细胞功能缺陷程度、胰岛素抵抗程度、饮食和运动状况等, 一般从小剂量开始, 根据血糖水平逐渐调整。

生理性胰岛素分泌有两种模式: 持续性基础分泌保持空腹状态下葡萄糖的产生和利用相平衡; 进餐后胰岛素分泌迅速增加使进餐后血糖水平维持在一定范围内, 预防餐后高血糖发生。胰岛素治疗应力求模拟生理性胰岛素分泌模式。

(1) 1 型糖尿病: 对病情相对稳定、无明显消瘦的患者, 初始剂量为 $0.5\sim1.0\text{U}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 。维持昼夜基础胰岛素水平需全天胰岛素剂量的 40%~50%, 剩余部分分别用于每餐前。例如, 每餐前 20~30 分钟皮下注射速效胰岛素 (或餐前即时注射速效胰岛素类似物) 使胰岛素水平迅速增高, 以控制餐后高血糖。提供基础胰岛素水平的方法: ① 睡前注射中效胰岛素可保持夜间胰岛素基础水平, 并减少夜间发生低血糖的危险性, 另于早晨给予小剂量中效胰岛素可维持日间的基础水平。② 每日注射 1~2 次长效胰岛素或长效胰岛素类似物使体内胰岛素水平达到稳态而无明显峰值。目前较普遍应用的强化胰岛素治疗方案是餐前多次注射速效胰岛素加睡前注射中效或长效胰岛素。应为患者制订试用方案, 逐渐调整, 至达到良好血糖控制。一部分 T1DM 患者在胰岛素治疗后一段时间内病情部分或完全缓解, 胰岛素剂量减少或可以完全停用, 称为“糖尿病蜜月期”, 通常持续数周至数月。

(2) 2 型糖尿病: 胰岛素作为补充治疗, 用于经合理的饮食和口服降糖药治疗仍未达到良好控制目标的患者, 通常白天继续服用口服降糖药, 睡前注射中效胰岛素 (早晨可加或不

加小剂量)或每天注射1~2次长效胰岛素。胰岛素作为替代治疗(一线用药)的适应证为:T2DM诊断时血糖水平较高,特别是体重明显减轻的患者;口服降糖药治疗反应差伴体重减轻或持续性高血糖的患者;难以分型的消瘦的糖尿病患者。此外,在T2DM患者胰岛素补充治疗过程中,当每日胰岛素剂量已经接近50U时,可停用胰岛素促分泌剂而改成替代治疗。应用胰岛素作为T2DM替代治疗时,可每天注射2次中效胰岛素或预混制剂;β细胞功能极差的患者应按与T1DM类似的方法长期采用强化胰岛素治疗。

采用强化胰岛素治疗方案后,有时早晨空腹血糖仍然较高,可能的原因为:(1)夜间胰岛素作用不足。(2)“黎明现象(dawn phenomenon)”:即夜间血糖控制良好,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、生长激素等胰岛素拮抗激素分泌增多所致。(3)Somogyi效应:即在夜间曾有低血糖,在睡眠中未被察觉,但导致体内胰岛素拮抗激素分泌增加,继而发生低血糖后的反跳性高血糖。夜间多次,每2小时一次(于0、2、4、6、8时)测定血糖,有助于鉴别早晨高血糖的原因。

采用强化胰岛素治疗时,低血糖症发生率增加,应注意避免、及早识别和处理。2岁以下幼儿、老年患者、已有晚期严重并发症者不宜采用强化胰岛素治疗。

持续皮下胰岛素输注(CSII,又称胰岛素泵)是一种更为完善的强化胰岛素治疗方法,放置速效胰岛素或速效胰岛素类似物的容器通过导管分别与针头和泵连接,针头置于腹部皮下组织,用可调程序的微型电子计算机控制胰岛素输注,模拟胰岛素的持续基础分泌和进餐时的脉冲式释放。定期更换导管和注射部位以避免感染及针头堵塞。严格的无菌技术、密切的自我监测血糖和正确与及时的程序调整是保持良好血糖控制的必备条件。

糖尿病患者在急性应激时,如重症感染、急性心肌梗死、脑梗死或急诊手术等,容易促使代谢紊乱迅速恶化。此时不论哪一种类型糖尿病,也不论原用哪一类药物,均应按实际需要,使用胰岛素治疗以度过急性期,待急性并发症痊愈或缓解后再调整糖尿病治疗方案。急性期血糖控制良好与急性并发症的预后有密切关系,但应注意避免发生低血糖,对老年、合并急性心肌梗死或脑梗死的患者尤其要小心。糖尿病患者如需施行择期大手术,尤其是在全身麻醉下施行手术,应至少在手术前3日即开始使用或改用胰岛素治疗,宜选用短效胰岛素或联合应用短效和中效制剂,术后恢复期再调整糖尿病治疗方案。上述情况下,如需静脉滴注葡萄糖液,可每2~4g葡萄糖加入1U短效胰岛素。

4. 胰岛素的抗药性和不良反应

各种胰岛素制剂因本身来源、结构、成分特点及含有一定量的杂质,故有抗原性和致敏性。牛胰岛素的抗原性最强,其次为猪胰岛素,人胰岛素最弱。人体多次接受胰岛素注射约1个月后,血中可出现抗胰岛素抗体。临幊上只有极少数患者表现为胰岛素抗药性,即在无酮症酸中毒也无拮抗胰岛素因素存在的情况下,每日胰岛素需要量超过100U或200U。此时应选用单组分人胰岛素速效制剂。如皮下注射胰岛素不能降低血糖,可试用静脉注射20U并观察0.5~1小时后血糖是否肯定下降,如仍无效,应迅速加大胰岛素剂量,给予静脉滴注,有时每日剂量可达1000U以上,并可考虑联合应用糖皮质激素(如泼尼松每日40~80mg)及口服降糖药治疗。此时胰岛素可从已形成的复合物中分离而使循环血中游离胰岛素骤增,引起严重低血糖,应严密监护、及早发现和处理。胰岛素抗药性经适当治疗后可消失。

胰岛素的主要不良反应是低血糖反应,与剂量过大和(或)饮食失调有关,多见于接受

强化胰岛素治疗者。胰岛素治疗初期可因钠潴留而发生轻度水肿，可自行缓解；部分患者出现视力模糊，为晶状体屈光改变，常于数周内自然恢复。

胰岛素过敏反应通常表现为注射部位瘙痒，继而出现荨麻疹样皮疹，全身性荨麻疹少见，可伴恶心、呕吐、腹泻等胃肠道症状，罕见严重过敏反应（如血清病、过敏性休克）。处理措施包括更换胰岛素制剂，使用抗组胺药和糖皮质激素以及脱敏疗法等。严重者需停止或暂时中断胰岛素治疗。脂肪营养不良为注射部位皮下脂肪萎缩或增生，停止在该部位注射后可缓慢自然恢复，应经常更换注射部位以防止其发生。随着胰岛素制剂的改进，目前过敏反应和脂肪营养不良已甚少发生。

第五节 库欣综合征

一、概述

库欣综合征为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，称为库欣病。

二、分类

1. 依赖 ACTH 的库欣综合征

包括：

(1) 库欣病：指垂体 ACTH 分泌过多，伴肾上腺皮质增生。垂体多有微腺瘤，少数为大腺瘤，也有未能发现肿瘤者。

(2) 异位 ACTH 综合征：系垂体以外肿瘤分泌大量 ACTH，伴肾上腺皮质增生。

2. 不依赖 ACTH 的库欣综合征

包括：

(1) 肾上腺皮质腺瘤。

(2) 肾上腺皮质癌。

(3) 不依赖 ACTH 的双侧肾上腺小结节性增生，可伴或不伴 Carney 综合征。

(4) 不依赖 ACTH 的双侧肾上腺大结节性增生。

三、临床表现

(一) 库欣综合征类型

(1) 典型病例：表现为向心性肥胖、满月脸、多血质、紫纹等，多为垂体性库欣病、肾上腺腺瘤、异位 ACTH 综合征中的缓进型。

(2) 重型：主要特征为体重减轻、高血压、水肿、低血钾性碱中毒，由于癌肿所致重症，病情严重，进展迅速，摄食减少。

(3) 早期病例：以高血压为主，向心性肥胖不够显著，全身情况较好，尿游离皮质醇明显增高。

(4) 以并发症为主就诊：如心衰、脑卒中、病理性骨折、精神症状或肺部感染等，年龄较大，库欣综合征易被忽略。

(5) 周期性或间歇性：机制不清，病因难明，一部分病例可能为垂体性或异位 ACTH 性。

（二）典型病例的表现

1. 向心性肥胖，满月脸，多血质

面圆而呈暗红色，胸、腹、颈、背部脂肪甚厚。至疾病后期，因肌肉消耗，四肢显得相对瘦小。多血质与皮肤菲薄、微血管易透见，有时与红细胞数、血红蛋白增多有关（皮质醇刺激骨髓造血）。

2. 全身及神经系统

肌无力，下蹲后起立困难。常有不同程度的精神、情绪变化，如情绪不稳定、烦躁、失眠，严重者精神变态，个别可发生类偏执狂。

3. 皮肤表现

皮肤薄，微血管脆性增加，轻微损伤即可引起瘀斑。下腹两侧、大腿外侧等处出现紫纹（紫红色条纹，由于肥胖、皮肤薄、蛋白分解亢进、皮肤弹性纤维断裂所致），手、脚、指（趾）甲、肛周常出现真菌感染。异位 ACTH 综合征者及较重库欣病患者皮肤色素沉着加深。

4. 心血管表现

高血压常见，与肾素-血管紧张素系统激活，对血管活性物质加压反应增强、血管舒张系统受抑制及皮质醇可作用于盐皮质激素受体等因素有关。同时，常伴有动脉硬化和肾小球动脉硬化。长期高血压可并发左室肥大、心力衰竭和脑血管意外。由于凝血功能异常、脂代谢紊乱，易发生动静脉血栓，使心血管并发症发生率增加。

5. 对感染抵抗力减弱

长期皮质醇分泌增多使免疫功能减弱，肺部感染多见；化脓性细菌感染不容易局限化，可发展成蜂窝织炎、菌血症、感染中毒症。患者在感染后，炎症反应往往不显著，发热不高，易于漏诊而造成严重后果。

6. 性功能障碍

女性患者由于肾上腺雄激素产生过多以及皮质醇对垂体促性腺激素的抑制作用，大多出现月经减少、不规则或停经；痤疮常见；明显男性化（乳房萎缩、生须、喉结增大、阴蒂肥大）者少见，如出现，要警惕肾上腺皮质癌。男性患者性欲可减退，阴茎缩小，睾丸变软，此与大量皮质醇抑制垂体促性腺激素有关。

7. 代谢障碍

大量皮质醇促进肝糖原异生，并有拮抗胰岛素的作用，减少外周组织对葡萄糖的利用，肝葡萄糖输出增加，引起糖耐量减低，部分患者出现类固醇性糖尿病。明显的低血钾性碱中毒主要见于肾上腺皮质癌和异位 ACTH 综合征。低血钾使患者乏力加重，引起肾浓缩功能障碍。部分患者因潴钠而有水肿。病程较久者出现骨质疏松，脊椎可发生压缩畸形，身材变矮，有时呈佝偻、骨折。儿童患者生长发育受抑制。

四、各种类型的病因及临床特点

(一) 依赖垂体 ACTH 的库欣病

最常见，约占库欣综合征的 70%，多见于成人，女性多于男性，儿童、青少年亦可患病。垂体病变最多见者为 ACTH 微腺瘤（直径<10mm），约见于 80% 库欣病患者。大部分病例在切除微腺瘤后可治愈；ACTH 微腺瘤并非完全自主性，仍可被大剂量外源性糖皮质激素抑制，也可受 CRH（促 ACTH 释放激素）兴奋。约 10% 患者为 ACTH 大腺瘤，伴肿瘤占位的症状及视交叉受压迫的表现，可有鞍外伸展。少数为恶性肿瘤，伴远处转移。少数患者垂体无腺瘤，而呈 ACTH 细胞增生，可能原因为下丘脑功能紊乱。双侧肾上腺皮质弥漫性增生，主要是产生糖皮质激素的束状带细胞增生肥大，有时分泌雄激素的网状带细胞亦增生。一部分患者呈结节性增生。

(二) 异位 ACTH 综合征

临幊上可分为两型：

1. 缓慢发展型

肿瘤恶性度较低，如类癌，病史可数年，临幊表现及实验室检查类似依赖垂体 ACTH 的库欣病。

2. 迅速进展型

肿瘤恶性度高，发展快，临幊不出现典型库欣综合征表现，血 ACTH，血、尿皮质醇升高特别明显。

(三) 肾上腺皮质腺瘤

占库欣综合征的 15%~20%，多见于成年人，男性相对较多见。腺瘤呈圆形或椭圆形，直径大多 3~4cm，包膜完整。起病较缓慢，病情中等度，多毛及雄激素增多表现少见。

(四) 肾上腺皮质癌

占库欣综合征 5% 以下，病情重、进展快。瘤体积大，直径 5~6cm 或更大，肿瘤浸润可穿过包膜，晚期可转移至淋巴结、肝、肺等处。呈现重度库欣综合征表现，伴显著高血压、低血钾。可同时产生雄激素，女性呈多毛、痤疮、阴蒂肥大。可有腹痛、背痛、侧腹痛，体检有时可触及肿块，左侧者可使肾向下移位，转移至肝者伴肝大。

(五) 不依赖 ACTH 的双侧肾上腺小结节性增生

又称原发性色素性结节性肾上腺病。患者多为儿童或青年，一部分患者的临幊表现同一般库欣综合征；另一部分为家族性，呈显性遗传，往往伴面、颈、躯干皮肤及口唇、结膜、巩膜着色斑及蓝痣，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。患者血中 ACTH 低或测不到，大剂量地塞米松不能抑制。肾上腺体积正常或轻度增大。含许多结节，小者仅显微镜下可见，大者直径可达 5mm，多为棕色或黑色，也可

为黄棕色、蓝黑色。发病机制目前已知与蛋白激酶 A 的调节亚基 1a (PRKAR1A) 发生突变有关。在多种肽类激素及神经递质通过与 g 蛋白偶联的膜受体信号转导通路中, PRKAR1A 对蛋白激酶 A 的活性起抑制性调控作用, 当其发生突变时, 信号转导通路被激活, 于是体内多种组织出现功能增强, 细胞增殖。

(六) 不依赖 ACTH 的肾上腺大结节性增生

双侧肾上腺增大, 含有多个直径在 5mm 以上的良性结节, 一般为非色素性。垂体 CT、MRI 检查皆无异常发现。病情进展较腺瘤患者为缓。其病因现知与 ACTH 以外的激素、神经递质的受体在肾上腺皮质细胞上异位表达有关, 包括抑胃肽 (GIP)、黄体生成素/绒毛膜促性腺激素 (LH/HCG) 等的受体。这些受体在被相应配体激活后使肾上腺皮质产生过量的皮质醇。受体异位表达所致的库欣综合征有一些特点, 如 GIP 引起者餐后皮质醇分泌增多, 而在清晨空腹时血皮质醇浓度并不高, 甚而偏低; LH/HCG 所致者库欣综合征的症状在妊娠期及绝经后出现。

五、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断依据

(1) 临床表现有典型症状体征者, 从外观即可作出诊断, 但早期病例以及不典型病例, 特征性症状不明显或未被重视, 而以某一系统症状就医者易于漏诊。

(2) 各型库欣综合征共有的糖皮质激素分泌异常、皮质醇分泌增多, 失去昼夜分泌节律, 且不能被小剂量地塞米松抑制: ① 尿 17-羟皮质类固醇 (简称 17-羟) 在 $82\mu\text{mol}/24\text{h}$ 以上, 尤其是在 $102\mu\text{mol}/24\text{h}$ 以上时, 诊断意义更大。② 尿游离皮质醇多在 $304\text{nmol}/24\text{h}$ 以上 [正常成人尿排泄量为 $55\sim 250\text{nmol}/24\text{h}$, 均值为 $(207 \pm 44)\text{ nmol}/24\text{h}$], 因其能反映血中游离皮质醇水平, 且少受其他色素干扰, 诊断价值优于尿 17-羟。③ 小剂量地塞米松抑制试验: 每 6 小时口服地塞米松 0.5mg , 或每 8 小时服 0.75mg , 连服 2 日, 第二日尿 17-羟不能被抑制到对照值的 50% 以下, 血浆皮质醇 $> 275\text{nmol/L}$ ($100\mu\text{g}/\text{L}$) ; 也可作一次口服地塞米松法: 测第一日上午 8 时的血浆皮质醇作为对照值, 当日午夜口服地塞米松 1.0mg , 次日晨血浆皮质醇不受明显抑制, 不低于对照值的 50%。④ 血浆皮质醇正常成年人早晨 8 时均值为 $(276 \pm 66)\text{ nmol/L}$ (范围 $275\sim 550\text{nmol/L}$) ; 下午 4 时均值为 $(129.6 \pm 52.1)\text{ nmol/L}$ (范围 $85\sim 275\text{nmol/L}$) ; 夜 12 时均值为 $< 14\text{nmol/L}$ 。患者血皮质醇浓度早晨高于正常, 晚上不明显低于清晨 (表示正常的昼夜节律消失)。

(二) 病因诊断

甚为重要, 因为不同病因的治疗不同, 需熟悉掌握上述各型的临床特点, 配合影像学检查, 血、尿皮质醇增高程度, 血 ACTH 水平 (增高或仍处于正常范围提示为 ACTH 依赖型, 如明显降低则为非 ACTH 依赖型) 及动态试验结果往往可作出正确的病因诊断及处理。最困难者为垂体性库欣病和异位 ACTH 综合征中缓慢发展型的鉴别; 需时时警惕异位 ACTH 综合征的可能性, 患者血 ACTH, 血、尿皮质醇增高较为明显, 大剂量地塞米松抑制试验抑制作用较差。

胸部病变占异位 ACTH 综合征的 60% 左右，常规摄 X 线胸片，必要时做胸部 CT 薄层（5mm）检查，如仍未发现病变做腹部影像学检查。

（三）鉴别诊断

肥胖症患者可有高血压、糖耐量减低、月经少或闭经，腹部可有条纹（大多数为白色，有时可为淡红色，但较细）。尿游离皮质醇不高，血皮质醇昼夜节律保持正常。酗酒兼有肝损害者可出现假性库欣综合征，包括临床症状，血、尿皮质醇分泌增高，不能被小剂量地塞米松抑制，在戒酒 1 周后，生化异常即消失。抑郁症患者尿游离皮质醇、17-羟皮质类固醇、17-酮类固醇可增高，也不能被地塞米松正常地抑制，但无库欣综合征的临床表现。

六、治疗

应根据不同的病因作相应的治疗。

（一）库欣病

(1) 经蝶窦切除垂体微腺瘤为治疗本病的首选疗法。于大部分患者可找到微腺瘤，摘除瘤后可治愈，少数患者手术后可复发。手术创伤小、并发症较少，术后可发生暂时性垂体肾上腺皮质功能不足，需补充糖皮质激素，直至垂体肾上腺功能恢复正常。

(2) 如经蝶窦手术未能发现并摘除垂体微腺瘤或某种原因不能作垂体手术，对病情严重者，宜作一侧肾上腺全切，另一侧肾上腺大部分或全切除术，术后作激素替代治疗。术后应作垂体放疗，最好用直线加速器治疗。如不作垂体放疗，术后发生 Nelson 综合征的可能性较大，表现为皮肤黏膜色素沉着加深，血浆 ACTH 明显升高，并可出现垂体瘤或原有垂体瘤增大。对病情较轻者以及儿童病例，可作垂体放疗。在放疗奏效之前用药物治疗，控制肾上腺皮质激素分泌过度。

(3) 对垂体大腺瘤患者，需作开颅手术治疗，尽可能切除肿瘤，但往往不能完全切除，为避免复发，可在术后辅以放射治疗。

(4) 影响神经递质的药物可作辅助治疗，对于催乳素升高者，可试用溴隐亭治疗。此外，还可用血清素拮抗药赛庚啶， γ -氨基丁酸促效剂丙戊酸钠治疗本病以及 Nelson 综合征，可取得一些效果。

(5) 经上述治疗仍未满意奏效者可用阻滞肾上腺皮质激素合成的药物，必要时行双侧肾上腺切除术，术后激素替代治疗。

（二）肾上腺腺瘤

手术切除可获根治，经腹腔镜切除一侧肿瘤可加速手术后的恢复。腺瘤大多为单侧性，术后需较长期使用氢化可的松（每日 20~30mg）或可的松（每日 25.0~37.5mg）作替代治疗，因为长时期高皮质醇血症抑制垂体及健侧肾上腺的功能。在肾上腺功能逐渐恢复时，可的松的剂量也随之递减，大多数患者于 6 个月至 1 年或更久可逐渐停用替代治疗。

(三) 肾上腺腺癌

应尽可能早期作手术治疗。未能根治或已有转移者用肾上腺皮质激素合成阻滞药物治疗，减少肾上腺皮质激素的产生量。

(四) 不依赖 ACTH 的小结节性或大结节性双侧肾上腺增生

作双侧肾上腺切除术，术后作激素替代治疗。

(五) 异位 ACTH 综合征

应治疗原发性恶性肿瘤，视具体病情做手术、放疗和化疗。如能根治，库欣综合征可以缓解；如不能根治，则需要用肾上腺皮质激素合成阻滞药。

(六) 阻滞肾上腺皮质激素合成的药物

1. 米托坦（双氯苯三氯乙烷，o, p'-DDD）

可使肾上腺皮质束状带及网状带萎缩、出血、细胞坏死，主要用于肾上腺癌。开始每日 0.5~1g，分 3~4 次口服，然后每 1~4 周增加 0.5~1.0g，直到临床缓解或达到最大耐受量，以后再减少至无明显不良反应的维持量。用药期间为避免肾上腺皮质功能不足，需适当补充糖皮质激素。不良反应有食欲减退、恶心、嗜睡、眩晕、头痛、乏力等。

2. 美替拉酮

能抑制肾上腺皮质 11β -羟化酶，从而抑制皮质醇的生物合成，开始剂量是每日 0.25g，每日 4 次，隔数日增加一次剂量，最大剂量是每日 4.5g，但在每日 2.0g 剂量以上时不显著增加疗效。不良反应可有食欲减退、恶心、呕吐等。

3. 氨鲁米特

此药能抑制胆固醇转变为孕烯醇酮，故皮质激素的合成受阻，对肾上腺癌不能根治的病例有一定疗效，每日用量为 0.75~1.0g，分次口服。

4. 酮康唑

可使皮质类固醇产生量减少，开始时每日 400~1200mg，维持量每日 600~800mg。治疗过程中需观察肝功能，少数患者可出现严重肝功能损害。

(七) 库欣综合征患者进行垂体或肾上腺手术前后的处理

一旦切除垂体或肾上腺病灶，皮质醇分泌量锐减，有发生急性肾上腺皮质功能不全的危险，故手术前后需要妥善处理。于麻醉前静脉注射氢化可的松 100mg，以后每 6 小时 1 次 100mg，次日起剂量渐减，5~7 日可视病情改为口服生理维持剂量。剂量和疗程应根据疾病的病因、手术后临床状况及肾上腺皮质功能检查而定。

七、预后

经有效治疗后，病情可望在数月后逐渐好转，向心性肥胖等症状减轻，尿糖消失，月经恢复，甚至可受孕。精神状态也有好转，血压下降。如病程已久，肾血管已有不可逆的损害

者，则血压不易下降到正常。癌的疗效取决于是否早期发现及能否完全切除。腺瘤如早期切除，预后良好。库欣病患者治疗后的疗效不一，应定期观察有无复发，或有无肾上腺皮质功能不足。如患者皮肤色素沉着逐渐增深，提示有 Nelson 综合征的可能性。

第六节 原发性醛固酮增多症

一、概述

原发性醛固酮增多症（简称原醛症）是由肾上腺皮质病变致醛固酮分泌增多所致，属于不依赖肾素-血管紧张素的盐皮质激素过多症。以往对高血压伴低血钾者进行检查，此症患病率占高血压患者 0.4%~2.0%。近年，采用血浆醛固酮/血浆肾素活性比值对血钾正常的高血压病患者进行筛查，发现近 10% 以上为原发性醛固酮增多症。

二、病因分类

（一）醛固酮瘤

多见，大多为一侧腺瘤，直径大多介于 1~2cm。患者血浆醛固酮浓度与血浆 ACTH 的昼夜节律呈平行，而对血浆肾素的变化无明显反应。少数腺瘤患者对站立位所致肾素升高呈醛固酮增多，称为肾素反应性腺瘤。

（二）特发性醛固酮增多症（简称特醛症）

亦多见。双侧肾上腺球状带增生，有时伴结节。病因可能与对血管紧张素 II 的敏感性增强有关，血管紧张素转换酶抑制剂可使患者醛固酮分泌减少，高血压、低血钾改善。少数患者双侧肾上腺结节样增生，对兴奋肾素-血管紧张素系统的试验（如直立体位、限钠摄入、注射利尿药等）及抑制性试验（如高钠负荷等）均无反应，称为原发性肾上腺增生所致原醛症。

（三）糖皮质激素可治性醛固酮增多症（GRA）

多于青少年期起病，可为家族性，以常染色体显性方式遗传，也可为散发性，肾上腺呈大、小结节性增生，其血浆醛固酮浓度与 ACTH 的昼夜节律平行，用生理替代性的糖皮质激素数周后可使醛固酮分泌量、血压、血钾恢复正常。

（四）醛固酮癌

少见，为分泌大量醛固酮的肾上腺皮质癌，往往还分泌糖皮质激素、雄激素。肿瘤体积大，直径多在 5cm 以上，切面常显示出血、坏死。

（五）迷走的分泌醛固酮组织

少见，为肾上腺皮质之外的能够分泌释放醛固酮的组织。

三、病理生理

过量醛固酮引起潴钠、排钾、细胞外液扩张，血容量增多，血管壁内及血循环钠离子浓度增加，血管对去甲肾上腺素的反应加强等原因引起高血压。细胞外液扩张，引起体内排钠系统的反应，肾近曲小管重吸收钠减少，心钠肽分泌增多，从而使钠代谢达到近于平衡的状态。此种情况称为对盐皮质激素的“脱逸”现象。大量失钾引起一系列神经、肌肉、心脏及肾功能障碍。细胞内钾离子丢失后，钠、氢离子增加，细胞内 pH 下降，细胞外液氢离子减少，pH 上升呈碱性。碱中毒时细胞外液游离钙减少，加上醛固酮促进尿镁排出，故可出现肢端麻木和手足搐搦。醛固酮还可直接作用于心血管系统，对心脏结构和功能有不良影响。

四、临床表现

原醛症的发展可分为以下阶段：

（一）早期

仅有高血压，无低血钾症状，醛固酮分泌增多及肾素系统受抑制，导致血浆醛固酮/肾素比值上升。

（二）高血压，轻度钾缺乏期

血钾轻度下降或呈间歇性低血钾或在某种诱因下（如用利尿药）出现低血钾。

（三）高血压，严重钾缺乏期

主要临床表现如下：

1. 高血压

为最常出现的症状，随着病情进展，血压渐高，对常用降血压药效果不及一般原发性高血压，部分患者可呈难治性高血压，出现心血管病变、脑卒中。

2. 神经肌肉功能障碍

(1) 肌无力及周期性瘫痪：血钾愈低，肌肉受累愈重。常见诱因为劳累，或服用氢氯噻嗪、呋塞米等促进排钾的利尿药。麻痹多累及下肢，严重时累及四肢，甚而出现呼吸、吞咽困难。

(2) 肢端麻木，手足搐搦：在低钾严重时，由于神经肌肉应激性降低，手足搐搦可较轻或不出现，而在补钾后，手足搐搦变得明显。

3. 肾脏表现

(1) 慢性失钾致肾小管上皮细胞呈空泡变性，浓缩功能减退，伴多尿，尤其夜尿多，继发口渴、多饮。

(2) 常易并发尿路感染。

(3) 尿蛋白增多，少数发生肾功能减退。

4. 心脏表现

(1) 心电图呈低血钾图形：Q-T 间期延长，T 波增宽、降低或倒置，U 波明显，T、U 波

相连成驼峰状。

(2) 心律失常：较常见者为阵发性室上性心动过速，最严重时可发生心室颤动。

5. 其他表现

儿童患者有生长发育障碍，与长期缺钾等代谢紊乱有关。缺钾时胰岛素的释放减少，作用减弱，可出现糖耐量减低。

五、实验室检查

(一) 血、尿生化检查

(1) 低血钾：一般在 2~3mmol/L，严重者更低。低血钾往往呈持续性，也可为波动性。早期患者血钾正常。

(2) 高血钠：血钠一般在正常高限或略高于正常。

(3) 碱血症：血 pH 和 CO₂结合力为正常高限或略高于正常。

(4) 尿钾高：在低血钾条件下（低于 3.5mmol/L），尿钾仍在 25mmol/d 以上。

(二) 尿液检查

(1) 尿 pH：为中性或偏碱性。

(2) 尿比重：较为固定而减低，往往为 1.010~1.018，少数患者呈低渗尿。

(3) 部分患者有蛋白尿，少数发生肾功能减退。

(三) 醛固酮测定

血浆醛固酮浓度及尿醛固酮排出量受体位及钠摄入量的影响，立位及低钠时升高。原醛症中血浆、尿醛固酮皆增高。正常成人参考值：血浆醛固酮卧位时 255.2~305.2pmol/L，立位时 366.3~510.3pmol/L（血浆醛固酮 pmol/L 换算成 ng/dl 时除以 27.7）；尿醛固酮于钠摄入量正常时 14~53nmol/d。原醛症伴严重低血钾者，醛固酮分泌受抑制，血、尿醛固酮增高可不太严重，而在补钾后，醛固酮增多更为明显。

(四) 肾素、血管紧张素Ⅱ测定

患者血浆肾素、血管紧张素Ⅱ基础值降低，有时在可测范围之下。正常参考值前者为 (0.55±0.09) pg/(ml·h)，后者为 (26.0±1.9) pg/ml。经肌内注射呋塞米 (0.7mg/kg 体重) 并在取立位 2 小时后，正常人血浆肾素、血管紧张素Ⅱ较基础值增加数倍，兴奋参考值分别为 (3.48±0.52) pg/(ml·h) 及 (45.0±6.2) pg/ml。原醛症患者兴奋值较基础值只有轻微增加或无反应。醛固酮瘤患者肾素、血管紧张素受抑制程度较特发性原醛症更显著。醛固酮高而肾素、血管紧张素Ⅱ低为原醛症的特点，血浆醛固酮 (ng/dl) / 血浆肾素活性 [ng/(ml·h)] 比值大于 30 提示原醛症可能性，大于 50 具有诊断意义。

六、诊断与病因诊断

高血压及低血钾的患者，血浆及尿醛固酮高，而血浆肾素活性、血管紧张素Ⅱ降低，螺

内酯能纠正电解质代谢紊乱并降低高血压，则诊断可成立。须进一步明确病因，主要鉴别醛固酮瘤及特发性原醛症，也需考虑少见的病因。醛固酮瘤一般较特醛症者为重，低血钾、碱中毒更为明显，血、尿醛固酮更高。

（一）动态试验（主要用于鉴别醛固酮瘤与特醛症）

上午直立位前后血浆醛固酮浓度变化：正常人在隔夜卧床，上午 8 时测血浆醛固酮，继而保持卧位到中午 12 时，血浆醛固酮浓度下降，和血浆 ACTH、皮质醇浓度的下降相一致；如取立位时，则血浆醛固酮上升，这是由于站立后肾素-血管紧张素升高的作用超过 ACTH 的影响。特醛症患者在上午 8~12 时取立位时血浆醛固酮上升明显，并超过正常人，主要由于患者站立后血浆肾素有轻度升高，加上此型对血管紧张素的敏感性增强所致；醛固酮瘤患者在此条件下，血浆醛固酮不上升，反而下降，这是因为患者肾素-血管紧张素系统受抑制更重，立位后也不能升高，而血浆 ACTH 浓度下降的影响更为明显。

（二）影像学检查

可协助鉴别肾上腺腺瘤与增生，并可确定肿瘤的部位。肿瘤体积特别大、直径达 5cm 或更大者，提示肾上腺癌。

(1) 肾上腺 B 型超声检查对直径大于 1.3cm 以上的醛固酮瘤可显示出来，小腺瘤则难以和特发性增生相鉴别。

(2) 肾上腺 CT 和 MRI，高分辨率的 CT 可检出小至直径为 5mm 的肿瘤，但较小的肿瘤如果完全被正常组织所包围时，则检出较为困难。特醛症在 CT 扫描时表现为正常或双侧弥漫性增大。MRI 也可用于醛固酮瘤的定位诊断，有认为 MRI 对醛固酮瘤检出的敏感性较 CT 高，但特异性较 CT 低。

（三）肾上腺静脉血激素测定

如上述方法皆不能确定病因，可作肾上腺静脉导管术采双侧肾上腺静脉血测定醛固酮/皮质醇比值，此法有助于确定单侧或双侧肾上腺醛固酮分泌过多。

七、鉴别诊断

对于有高血压、低血钾的患者，鉴别诊断至为重要，误诊将导致错误的治疗。需加以鉴别的疾病有以下数类。

（一）非醛固酮所致盐皮质激素过多综合征

患者呈高血压、低血钾性碱中毒，肾素-血管紧张素系统受抑制，但血、尿醛固酮不高，反而降低。按病因可再分为两组：

(1) 真性盐皮质激素过多综合征：患者因合成肾上腺皮质激素酶系缺陷，导致产生大量具盐皮质激素活性的类固醇（去氧皮质酮 DOC）。应采用糖皮质激素补充治疗。

(2) 表象性盐皮质激素过多综合征 (AME)：其病因为先天性 11β -羟类固醇脱氢酶 (11β -HSD) 缺陷。表现为严重高血压、低血钾性碱中毒，多见于儿童和青年人。可发生抗

维生素D的佝偻病，此由于盐皮质激素活性所致高尿钙。此病用螺内酯治疗有效，但此药的抗雄激素及抗孕激素作用限制了其长期应用，尤其是儿童、少年患者。用地塞米松部分患者可奏效。

(二) Liddle 综合征

此为一常染色体显性遗传疾病，患者呈高血压、肾素受抑制，但醛固酮低，并常伴低血钾，用螺内酯无效，表明病因非盐皮质激素过多。阻止肾小管上皮细胞重吸收钠并排泄钾的药物，如阿米洛利、氨苯蝶啶可纠正低血钾，降低血压。此症的病因为上皮细胞钠通道异常，突变使通道处于激活状态，导致钠重吸收过多及体液容量扩张。治疗可用阿米洛利 10mg，每日服 2~3 次，或氨苯蝶啶 100mg，每日服 3 次。待血钾、血压恢复正常后，改用维持量，前者 2.5~5mg，每日服 2~3 次，后者 50mg，每日服 1~2 次。

(三) 伴高血压、低血钾的继发性醛固酮增多症

肾素活性过高所致继发性醛固酮增多症可伴高血压、低血钾，需与原醛症鉴别。肾素过多症又可分为原发性或继发性。原发性者由分泌肾素肿瘤所引起，继发性者因肾缺血所致。

1. 分泌肾素的肿瘤

多见于年轻人、高血压、低血钾皆甚为严重，血浆肾素活性特别高。肿瘤可分为两类：

- ① 肾小球旁细胞肿瘤。② Wilm's 瘤及卵巢肿瘤。

2. 继发性肾素增高所致继发性醛固酮增多

(1) 高血压病的恶性型：肾普遍缺血，伴肾素增多，部分患者可呈低血钾，血压高，进展快，常有氮质血症或尿毒症。一般无碱中毒，由于肾功能不良，可有酸中毒。

(2) 肾动脉狭窄所致高血压：进展快，血压高，在上腹中部或肋脊角区可闻及血管杂音。由全身性、多发性大动脉炎所致者可在颈部、腋部听到血管杂音或一侧桡动脉搏动减弱或不能触及。放射性核素肾图示患者肾功能异常。肾动脉造影可确诊。

(3) 一侧肾萎缩，也可引起严重高血压及低血钾。

八、治疗

醛固酮瘤的根治方法为手术切除。特发性增生者手术效果差，应采用药物治疗。有时难以确定为腺瘤或特发性增生，可先用药物治疗，继续观察，定期作影像学检查，有时原来未能发现的小腺瘤，在随访过程中可显现出来。

(一) 手术治疗

切除醛固酮瘤。术前宜用低盐饮食、螺内酯做准备，以纠正低血钾，并减轻高血压。每日螺内酯 120~240mg，分 3 次口服，待血钾正常，血压下降后，减至维持量时，即进行手术。术后静脉滴注氢化的松 100~300mg，术后逐步递减，约 1 周后停药。腺瘤手术效果较好，术后电解质紊乱得以纠正，多尿、多饮症状消失，大部分患者血压降至正常，其余患者血压也有所下降。

(二) 药物治疗

对于不能手术的肿瘤患者以及特发性增生型患者，用螺内酯治疗，用法同手术前准备。长期应用螺内酯可出现男子乳腺发育、阳痿，女子月经不调等不良反应，可改为氨苯蝶啶或阿米洛利，以助排钠潴钾。必要时加用降血压药物。

钙拮抗药可使一部分原醛症患者醛固酮产生量减少，血钾和血压恢复正常，因为醛固酮的合成需要钙的参与。对特醛症患者，血管紧张素转换酶抑制剂也可奏效。

对 GRA，可用糖皮质激素治疗，通常成年人用地塞米松每日 0.5~1mg，用药后 3~4 周症状缓解，一般血钾上升较快而高血压较难纠正，可加用其他降血压药治疗，如钙拮抗药等。于儿童，地塞米松的剂量为 0.05~0.1mg/(kg·d)，也可用氢化可的松 12~15mg/m²，分 3 次服用，后者对儿童生长发育的影响较小。

醛固酮瘤预后不良，发现时往往已失去手术根治机会，化疗药物如米托坦、氨鲁米特、酮康唑等可暂时减轻醛固酮分泌过多所致的临床症状，但对病程演进无明显改善。

第八章 传染病

第一节 传染病的感染过程

病原体进入人体后就开始了感染的过程。根据人体防御力的强弱和病原体数量多少、毒力强弱，感染过程可出现五种不同的结局，即感染谱。这些表现可以转化，呈动态变化。

(1) 清除病原体：病原体进入人体后可被机体的非特异性防御功能和特异性免疫功能所清除。

(2) 隐性感染：它又称亚临床感染，是指病原体进入人体后，仅诱导机体产生特异性免疫应答，但不引起组织损伤。所以不显示任何临床症状或体征，只能通过免疫学检查发现。隐性感染是传染病中最常见的表现。隐性感染结束后，多数人获得特异性免疫，病原体被清除，少数人转成病原携带状态。

(3) 显性感染：它又称临床感染，指病原体侵入人体后，不但诱导机体发生免疫应答，还通过病原体本身作用和变态反应导致组织损伤，引起病理改变和临床表现。显性感染结束后，大部分患者病原体被清除，少数成为病原携带者。

(4) 病原携带状态：它是指病原体侵入人体后，可以停留在入侵部位或侵入较远的脏器继续生长、繁殖，而人体不出现任何疾病的状态。但它能携带并排出病原体，成为传染源。

(5) 潜伏性感染：它又称潜在性感染，病原体感染人体后，寄生于某些部位，机体免疫功能足以将病原体局限化而不引起显性感染，同时又不足以将病原体清除。待机体免疫功能下降时，病原体可引起显性感染。潜伏感染期间病原体不排出体外。这是与病原携带状态不同之处。潜伏感染不是每种传染病都存在。

第二节 各型肝炎的临床表现

一、传染源

甲型肝炎的主要传染源是急性期患者和隐性感染者。病毒主要通过粪便排出体外，自发病前2周至发病后2~4周内的粪便具有传染性，而以发病前5日至发病后1周最强，潜伏后期及发病早期的血液中亦存在病毒。唾液、胆汁及十二指肠液亦具有传染性。

乙型肝炎的传染源是急、慢性乙型肝炎患者和病毒携带者。病毒存在于患者的血液及各种体液（汗液、唾液、泪液、乳汁、阴道分泌物等）中。急性患者自发病前2~3个月即开始具有传染性，并持续于整个急性期。HBsAg(+)的慢性患者和无症状携带者中凡伴有HBeAg

(+)、或抗 HBc-IgM (+)，或 HBV DNA 聚合酶活性升高、或血清中 HBV DNA (+) 者均具有传染性。

丙型肝炎的传染源是急、慢性患者和无症状病毒携带者。病毒存在于患者的血液及体液中。

丁型肝炎的传染源与乙型肝炎相似，是急、慢性患者和病毒携带者。HBsAg 携带者是 HDV 的保毒宿主和主要传染源。

戊型肝炎的传染源是急性及亚临床型患者。以潜伏末期和发病初期患者粪便的传染性最高。

二、诊断

1. 甲型肝炎

甲型肝炎诊断标准：① 急性期血清抗 HAV-IgM 阳性。② 急性期及恢复期双份血清抗-HAV 总抗体滴度呈 4 倍以上升高。③ 急性早期的粪便免疫电镜查到 HAV 颗粒。④ 急性早期粪便中查到 HAV 抗原。⑤ 血清或粪便中检出 HAV RNA。具有以上任何一项阳性即可确诊为 HAV 近期感染。

2. 乙型肝炎

(1) 现症 HBV 感染：具有以下任何一项即可作出诊断：① 血清 HBsAg 阳性。② 血清 HBV DNA 阳性或 HBV DNA 聚合酶阳性。③ 血清抗-HBc-IgM 阳性。④ 肝内 HBcAg 阳性和(或)HBsAg 阳性，或 HBV DNA 阳性。

(2) 急性乙型肝炎：具有以下动态指标之一者即可诊断：① HBsAg 滴度由高到低，消失后抗 HBs 转阳性。② 急性期血清抗 HBc-IgM 呈高滴度，而抗 HBc-IgG (-) 或低滴度。

(3) 慢性乙型肝炎：临床符合慢性肝炎，且有现症 HBV 感染的一种以上阳性指标。① HBeAg 阳性慢性乙型肝炎：血清 HBsAg、HBV DNA 和 HBeAg 阳性，抗 HBe 阴性，血清 ALT 持续或反复升高，或组织学检查有肝炎病变。② HBeAg 阴性慢性乙型肝炎：血清 HBsAg、HBV DNA 阳性，HBeAg 持续阴性，抗 HBe 阳性或阴性，血清 ALT 持续或反复升高，或组织学检查有肝炎病变。

(4) 慢性 HBsAg 携带者：无任何临床症状或体征，肝功能正常，血清 HBsAg 检查持续阳性达 6 个月以上者。

3. 丙型肝炎

血清抗 HCV-IgM 和(或) IgG 阳性，HCV RNA 阳性者，可以诊断为丙型肝炎。

4. 丁型肝炎

与 HBV 同时或重叠感染。① 有现症 HBV 感染，血清抗 HDV-IgM 阳性，或高滴度抗 HDV-IgG 阳性，或血清 HDVAg 阳性。② 血清 HDV RNA 阳性。③ 肝组织内 HDVAg 或 HDV RNA 阳性。

5. 戊型肝炎

血清抗 HEV-IgM 阳性，抗 HEV-IgG 高滴度或由阴性转为阳性，或血清 HEV RNA 阳性，或粪便免疫电镜找到 HEV 颗粒，或粪便 HEV RNA 阳性。

第三节 霍乱

一、概述

霍乱是由霍乱弧菌引起的一种烈性肠道传染病，起病急、传播快，是亚洲、非洲大部分地区引起腹泻的重要原因，属于国际检疫传染病。在我国，霍乱属于甲类传染病，通常是血清型 O₁ 的霍乱弧菌所致，但是在 1992 年曾经有 O₁₃₉ 的新血清型造成流行。霍乱弧菌存在于水中，最常见的感染原因是食用被患者粪便污染过的水，病发高峰期在夏季。霍乱弧菌能产生霍乱毒素，造成分泌性腹泻，典型患者由于剧烈的腹泻和呕吐，可引起脱水、肌肉痉挛，严重者导致周围循环衰竭和急性肾衰竭。“米泔水”样便是霍乱的特征。

二、病因

根据世界卫生组织腹泻控制中心分类标准，霍乱弧菌可以分为三群：

1. O₁ 群霍乱弧菌

该弧菌是霍乱的主要致病菌，包括古典生物型和埃尔托生物型。这两个生物型除某些生物学特征有所不同外，在形态学及血清学性状方面几乎相同。

2. 非 O₁ 群霍乱弧菌

本群弧菌的鞭毛抗原与 O₁ 群相同，而 O 抗原不同，本群根据 O 抗原的不同，可分为 200 个以上血清型，一般无致病性，但其中的 O₁₃₉ 血清型具有特殊性，可以引起流行性腹泻，已被 WHO 认可并命名为 O₁₃₉ 霍乱弧菌。

3. 不典型 O₁ 群霍乱弧菌

此群不产生肠毒素，没有致病性。霍乱弧菌为革兰染色阴性，对干燥、日光、热、酸及一般消毒剂均敏感。

霍乱弧菌产生致病性的是内毒素及外毒素。正常胃酸可杀死弧菌，当胃酸暂时低下或入侵病原菌数量增多时，未被胃酸杀死的弧菌就进入小肠，在碱性肠液内迅速繁殖，并产生大量外毒素。这种外毒素具有腺苷二磷酸（ADP）-核糖转移酶活性，进入细胞催化胞内的腺嘌呤二核苷酸⁺（NAD⁺）的 ADP 核糖基共价结合亚基上后，会使这种亚基不能将自身结合的 GTP 水解为 GDP，从而使这种亚基处于持续活化状态，不断激活腺苷酸环化酶，致使小肠上皮细胞中的 cAMP 水平增高，导致细胞大量钠离子和水持续外流。这种外毒素对小肠黏膜的作用引起肠液的大量分泌，超过肠管再吸收的能力，在临幊上出现剧烈泻吐，严重脱水，致使血浆容量明显减少，体内盐分缺乏，血液浓缩，出现周围循环衰竭。由于剧烈泻吐，导致电解质丢失、低钾低钠、肌肉痉挛、酸中毒，甚至发生休克和急性肾功能衰竭。

三、临床表现

潜伏期数小时至 5 日，以 1~2 日为最常见。多为起病急骤，无明显前驱症状。古典生物型和 O₁₃₉ 型霍乱弧菌引起的疾病，症状较重，埃尔托生物型所致疾病常为轻型。隐性感染较多。

(一) 病程分期

典型病例其病程可分为三期：

1. 泻吐期

泻吐期多以突然腹泻开始，继而呕吐。一般无明显腹痛，无里急后重感。每日大便数次甚至难以计数，量多，每日 2000~4000ml，严重者 8000ml 以上，初为黄水样，不久转为“米泔水”水样便，少数患者有血性水样便或柏油样便。腹泻后出现喷射性呕吐，初为胃内容物，继而水样、“米泔水”样。呕吐多不伴有恶心，约 15% 的患者腹泻时不伴有呕吐。

2. 脱水虚脱期

由于频繁泻吐使患者迅速出现脱水、电解质紊乱和代谢性酸中毒，严重者出现循环衰竭。轻度脱水可见皮肤黏膜稍干燥，皮肤弹性略差，失水量为 1000ml。中度脱水可见皮肤弹性差，眼窝凹陷，声音轻度嘶哑，血压下降及尿量减少，失水量为 3000~3500ml。重度脱水可见皮肤干皱、无弹性，声音嘶哑，并可见眼眶下陷，两颊深凹，神志淡漠或不清的“霍乱面容”，尿量减少甚至无尿，失水量约 4000ml。机体内有机酸及氮素产物排泄障碍，患者往往出现酸中毒及尿毒症的初期症状。大量吐泻可以使钠、钾等电解质大量丢失，患者出现全身性电解质紊乱，低钠可引起腓肠肌和腹直肌痉挛，低钾可引起低钾综合征，表现为全身肌肉张力减退、肌腱反射消失、鼓肠、心动过速、心律不齐等。由于碳酸氢根离子的大量丢失，可出现代谢性酸中毒，严重者神志不清，血压下降。严重失水还可导致低血容量休克，血压下降甚至测不出，如不及时处理，可以导致多脏器衰竭。

3. 恢复期

腹泻停止、脱失及时纠正后，症状逐渐消失，体温、脉搏和血压恢复正常。少数患者（以儿童多见）可出现反应性低热，可能是循环改善后肠毒素吸收增加所致，体温在 38~39°C，持续 1~3 日后自行消退。

(二) 分型

按失水程度、血压、脉搏及尿量，可将霍乱分为四型。中型与重型患者由于脱水及循环衰竭严重，一般较易诊断，而轻型患者则多被误诊或漏诊。

(1) 轻型：轻型仅有短期腹泻，无典型“米泔水”样便，无明显脱水表现，血压、脉搏正常，尿量略少。

(2) 中型：中型有典型症状及典型粪便性状，脱水明显，脉搏细速，血压下降，尿量甚少，24 小时尿量 500ml 以下。

(3) 重型：除有典型腹泻和呕吐症状外，患者还存在严重失水，甚至循环衰竭。患者表现为极度虚弱或神志不清，严重脱水及休克，脉搏细速或者不能触及，血压下降或测不出，尿极少或无尿，可在发生典型症状后数小时死亡。

(4) 暴发型：该型称“干性霍乱”，起病急骤，发展迅速，尚未出现泻吐症状即因循环衰竭而致死亡。

四、诊断

霍乱诊断依靠流行病学史、临床表现和病原学检查。在流行地区、流行季节，任何有腹泻和呕吐的患者，均应疑及霍乱可能，需做排除霍乱的粪便细菌学检查。如有典型症状者，应先按霍乱处理。

1. 确定诊断

有下列之一者，可诊断为霍乱：

- (1) 有腹泻、呕吐等症状，粪便培养霍乱弧菌阳性。
- (2) 在霍乱疫区、流行期内出现典型霍乱症状，而粪便培养阴性但无其他原因可查者。

如有条件可做双份血清凝集素试验，滴度4倍或4倍以上者可诊断。

- (3) 疫源检索中发现粪便培养阳性前5日内有腹泻症状者，可诊断为轻型霍乱。

2. 疑似标准

有下列之一者为疑似：

- (1) 有典型泻吐症状的首发病例，在病原学检查未肯定前。
- (2) 霍乱流行期间，曾接触霍乱患者，并出现泻吐症状而无其他原因可查者。疑似病患者应进行隔离、消毒，作疑似霍乱疫情报告，并每日做粪便培养。

五、鉴别诊断

霍乱需与以下可引起腹泻的疾病作鉴别：

- (1) 痢疾。
- (2) 由沙门菌、葡萄球菌、变形杆菌等引起的细菌性食物中毒。
- (3) 副溶血弧菌引起的腹泻。
- (4) 产肠毒素大肠菌(ETEC)性腹泻。
- (5) 病毒性(特别是轮状病毒性)胃肠炎。
- (6) 寄生虫性腹泻。
- (7) 某些毒物(如有机磷农药、三氧化二砷等)中毒。

轻型不典型的霍乱病例鉴别诊断较难。

六、治疗

治疗原则为严格隔离、及时补液、纠正酸中毒和电解质失衡、辅以抗菌和对症处理。重症患者应加强护理、密切观察病情，尤其是生命体征、尿量、神志和出入量的变化。

1. 严格隔离

患者应按甲类传染病严格隔离，确诊患者和疑似患者应分别隔离。患者用物及排泄物需严格消毒。患者症状消失后，连续两次粪便培养阴性方可解除隔离。

2. 及时补液

补液原则：早期、迅速、足量、先盐后糖、先快后慢、纠酸补钙、见尿补钾。

(1) 静脉补液：适用于重度脱水、不能口服补液的中度脱水和极少数轻度脱水患者。补液可以选择与患者丢失的电解质浓度相近的541液，即每升含氯化钠5.0g，碳酸氢钠4.0g，

氯化钾 1.0g, 另加 50% 葡萄糖溶液 50ml, 以防低血糖。补液的量和速度应参照患者血压、脉搏、尿量、血浆比重、失水程度决定。补液速度坚持早期快速、先快后慢、根据病情随时调节的原则, 对老年人、婴幼儿及心肺功能不全的患者补液不宜过快, 边补边观察治疗反应。在脱水纠正且有排尿时, 注意补充氯化钾, 及时补充钾盐对儿童病例尤为重要, 因其粪便中含钾量高, 腹泻时容易丢失钾。

(2) 口服补液: 口服补液不仅适用于轻、中度脱水患者, 而且适用于重度电解质紊乱患者, 这对年老体弱、心肺功能不良以及需要及时补钾的患者尤为重要。因为口服补液能防止补液量不足或过多而引起的心肺功能紊乱以及医源性低血钾的发生。口服补液盐 (ORS) 已被世界卫生组织 (WHO) 推荐用于治疗急性腹泻导致的轻、中度脱水, 配方为葡萄糖 20g, 氯化钠 3.5g, 碳酸氢钠 2.5g, 氯化钾 1.5g, 溶于 1000ml 可饮用水中。

3. 抗菌治疗

可用于病情严重、或长期不愈、或年老体弱者, 可以缩短病程、减少腹泻次数和迅速从粪便中清除病原菌。但仅作为液体疗法的辅助治疗。常用药物为环丙沙星或诺氟沙星。

4. 对症治疗

重症患者在补足血容量后, 血压仍较低者, 可加用肾上腺皮质激素及血管活性药物。如在补液过程中出现低钾血症者, 应静脉滴入氯化钾, 浓度一般不宜超过 0.3%。如出现心力衰竭、肺水肿, 应暂停输液, 给予镇静剂、利尿剂及强心剂。如出现高血容量、高血钾、严重酸中毒、肾衰竭者, 可酌情采取透析治疗。

第二篇

外科

第一章 外科患者的体液失调

第一节 水和钠的代谢紊乱

在细胞外液中，水和钠的关系非常密切，故一旦发生代谢紊乱，缺水和失钠常同时存在。不同原因引起的水和钠的代谢紊乱，在缺水和失钠的程度上会有所不同，水和钠既可按比例丧失，也可缺水少于失钠，或多于失钠。这些不同缺失的形式所引起的病理生理变化以及临床表现也就不同。水、钠代谢紊乱可分为下列几种类型（表 2-1-1）。

一、等渗性缺水

等渗性缺水又称急性缺水或混合性缺水。这种缺水在外科患者最易发生。此时水和钠成比例地丧失，因此血清钠仍在正常范围，细胞外液的渗透压也可保持正常，但等渗性缺水可造成细胞外液量（包括循环血量）的迅速减少。由于丧失的液体为等渗，细胞外液的渗透压基本不变，细胞内液并不会代偿性向细胞外间隙转移。因此细胞内液的量一般不发生变化。但如果这种体液丧失持续时间较久，细胞内液也将逐渐外移，随同细胞外液一起丧失，以致引起细胞缺水。机体对等渗性缺水的代偿启动机制是肾入球小动脉壁的压力感受器受到管内压力下降的刺激，以及肾小球滤过率下降所致的远曲小管液内 Na^+ 的减少。这些可引起肾素-醛固酮系统的兴奋，醛固酮的分泌增加。醛固酮促进远曲小管对钠的再吸收，随钠一同被再吸收的水量也有增加，从而代偿性地使细胞外液量回升。

（一）病因

常见病因有：消化液的急性丧失，如肠外瘘、大量呕吐等；体液丧失在感染区或软组织内，如腹腔内或腹膜后感染、肠梗阻、烧伤等。其丧失的体液成分与细胞外液基本相同。

（二）临床表现

患者有恶心、厌食、乏力、少尿等，但不口渴。舌干燥，眼窝凹陷，皮肤干燥、松弛。若在短期内体液丧失量达到体重的 5%，即丧失细胞外液的 25%，患者则会出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等血容量不足症状。当体液继续丧失达体重的 6%～7% 时（相当于丧失细胞外液的 30%～35%），则有更严重的休克表现。休克的微循环障碍必然导致酸性代谢产物的大量产生和积聚。因此，常伴发代谢性酸中毒。如果患者丧失的体液主要为胃液，因有 H^+ 的大量丧失，则可伴发代谢性碱中毒。

(三) 治疗

原发病的治疗十分重要，若能消除病因，则缺水将很容易纠正。对等渗性缺水的治疗，是针对性地纠正其细胞外液的减少。可静脉滴注平衡盐溶液或等渗盐水，使血容量得到尽快补充。对已有脉搏细速和血压下降等症状者，表示细胞外液的丧失量已达体重的 5%，需从静脉快速滴注上述溶液约 3000ml（按体重 60kg 计算），以恢复其血容量。注意所输注的液体应该是含钠的等渗液，如果输注不含钠的葡萄糖溶液则会导致低钠血症。另外，静脉快速输注上述液体时必须监测心脏功能，包括心率、CVP 或肺动脉楔压等。对血容量不足表现不明显者，可给患者上述用量的 1/2~2/3，即 1500~2000ml，以补充缺水、缺钠量。此外，还应补给日需要水量 2000ml 和氯化钠 4.5g。

平衡盐溶液的电解质含量和血浆内含量相仿，用来治疗等渗性缺水比较理想。目前，常用的平衡盐溶液有乳酸钠和复方氯化钠溶液（1.86% 乳酸钠溶液和复方氯化钠溶液之比为 1:2）与碳酸氢钠和等渗盐水溶液（1.25% 碳酸氢钠溶液和等渗盐水之比为 1:2）两种。如果单用等渗盐水，因溶液中的 Cl^- 含量比血清 Cl^- 含量高 50mmol/L (Cl^- 含量分别为 154mmol/L 及 103mmol/L)，大量输入后有导致血 Cl^- 过高，引起高氯性酸中毒的危险。

在纠正缺水后，排钾量会有所增加，血清 K^+ 浓度也因细胞外液量的增加而被稀释降低，故应注意预防低钾血症的发生。一般在血容量补充使尿量达 40ml/h 后，补钾即应开始。

二、低渗性缺水

低渗性缺水又称慢性缺水或继发性缺水。此时水和钠同时缺失，但失钠多于缺水，故血清钠低于正常范围，细胞外液呈低渗状态。机体调整渗透压的代偿机制表现为抗利尿激素的分泌减少，使水在肾小管内的再吸收减少，尿量排出增多，从而提高细胞外液的渗透压。但这样会使细胞外液总量更为减少，于是细胞间液进入血液循环以部分地补偿血容量。为避免循环血量的再减少，机体将不再顾及渗透压的维持。此时肾素-醛固酮系统发生兴奋，使肾减少排钠，增加 Cl^- 和水的再吸收。血容量下降又会刺激垂体后叶，使抗利尿激素分泌增多，水再吸收增加，出现少尿。如上述代偿功能无法维持血容量时，将出现休克。

(一) 病因

主要有：

1. 胃肠道消化液持续性丢失

例如反复呕吐、长期胃肠减压引流或慢性肠梗阻，以致大量钠随消化液而排出。

2. 大创面的慢性渗液

3. 应用排钠利尿剂如氯噻酮、依他尼酸（利尿酸）等时，未注意补给适量的钠盐，以致体内缺钠程度多于缺水

4. 等渗性缺水治疗时补充水分过多

(二) 临床表现

低渗性缺水的临床表现随缺钠程度而不同。一般均无口渴感，常见症状有恶心、呕吐、

头晕、视觉模糊、软弱无力、起立时容易晕倒等。当循环血量明显下降时，肾的滤过量相应减少，以致体内代谢产物潴留，可出现神志淡漠、肌痉挛性疼痛、腱反射减弱和昏迷等。

根据缺钠程度，本病可分为三度：

1. 轻度缺钠者

血钠浓度在 135mmol/L 以下，患者感疲乏、头晕、手足麻木。尿中 Na^+ 减少。

2. 中度缺钠者

血钠浓度在 130mmol/L 以下，患者除有上述症状外，尚有恶心、呕吐、脉搏细速，血压不稳定或下降，脉压变小，浅静脉萎陷，视力模糊，站立性晕倒。尿量少，尿中几乎不含钠和氯。

3. 重度缺钠者

血钠浓度在 120mmol/L 以下，患者神志不清，肌痉挛性抽痛，腱反射减弱或消失；出现木僵甚至昏迷。常发生休克。

(三) 治疗

应积极处理致病原因。针对低渗性缺水时细胞外液缺钠多于缺水的血容量不足的情况，应静脉输注含盐溶液或高渗盐水，以纠正细胞外液的低渗状态和补充血容量。静脉输液原则是：输注速度应先快后慢，总输入量应分次完成。每 8~12 小时根据临床表现及检测数据包括血 Na^+ 、 Cl^- 浓度、动脉血气分析和 CVP 等，随时调整输液计划。低渗性缺水的补钠量可按下列公式计算：

需补充的钠量 (mmol) = [血钠的正常值 (mmol/L) - 血钠测得值 (mmol/L)] × 体重 (kg) × 0.6 (女性为 0.5)

举例如下：女性患者，体重 60kg，血钠浓度为 130mmol/L，补钠量 = $(142 - 130) \times 60 \times 0.5 = 360\text{mmol}$ 。

以 17mmol Na^+ 相当于 1g 钠盐计算，补氯化钠量约为 21g。当日先补 $1/2$ 量，即 10.5g，加每日正常需要量 4.5g，共计 15g。以输注 5% 葡萄糖盐水 1500ml 即可基本完成。此外还应补给日需液体量 2000ml。其余的一半钠，可在第二日补给。

必须强调，绝对依靠任何公式决定补钠量是不可取的，公式仅作为补钠安全剂量的估计。一般总是先补充缺钠量的一部分，以解除急性症状，使血容量有所纠正。肾功能亦有望得到改善，为进一步的纠正创造条件。如果将计算的补钠总量全部快速输入，可能造成血容量过高，对心功能不全者将非常危险。所以应采取分次纠正并监测临床表现及血钠浓度的方法。

重度缺钠出现休克者，应先补足血容量，以改善微循环和组织器官的灌注。晶体液（复方乳酸氯化钠溶液、等渗盐水）和胶体溶液（羟乙基淀粉、右旋糖酐和血浆）都可应用。但晶体液的用量一般要比胶体液用量大 2~3 倍。然后可静脉滴注高渗盐水（一般为 5% 氯化钠溶液）200~300ml，尽快纠正血钠过低，以进一步恢复细胞外液量和渗透压，使水从水肿的细胞中外移。但输注高渗盐水时应严格控制滴速，每小时不应超过 100~150ml。以后根据病情及血钠浓度再调整治疗方案。

在补充血容量和钠盐后，由于机体的代偿调节功能，合并存在的酸中毒常可同时得到纠正，所以不需一开始就用碱性药物治疗。如经动脉血气分析测定，酸中毒仍未完全纠正，

则可静脉滴注 5% 碳酸氢钠溶液 100~200ml 或平衡盐溶液 200ml。以后视病情纠正程度再决定治疗方案。在尿量达到 40ml/h 后，同样要注意钾盐的补充。

三、高渗性缺水

又称原发性缺水。虽有水和钠同时丢失，但因缺水更多故血清钠高于正常范围，细胞外液的渗透压升高。严重的缺水可使细胞内液移向细胞外间隙，结果导致细胞内、外液量都有减少。最后由于脑细胞缺水而导致脑功能障碍的严重后果。机体对高渗性缺水的代偿机制是高渗状态刺激位于视丘下部的口渴中枢，患者感到口渴而饮水，使体内水分增加以降低细胞外液渗透压。另外，细胞外液的高渗状态可引起抗利尿激素分泌增多，使肾小管对水的再吸收增加，尿量减少，也可使细胞外液的渗透压降低和恢复其容量。如缺水加重致循环血量显著减少，又会引起醛固酮分泌增加，加强对钠和水的再吸收，以维持血容量。

（一）病因

主要有：

1. 摄入水分不够

如食管癌致吞咽困难，重危患者的给水不足，经鼻胃管或空肠造口管给予高浓度肠内营养溶液等。

2. 水分丧失过多

如高热大量出汗（汗中含氯化钠 0.25%）、大面积烧伤暴露疗法、糖尿病未控制致大量尿液排出等。

（二）临床表现

缺水程度不同，症状亦不同。可将高渗性缺水分为三度：轻度缺水者除口渴外，无其他症状，缺水量为体重的 2%~4%。中度缺水者有极度口渴、乏力、尿少和尿比重增高；唇舌干燥，皮肤失去弹性，眼窝下陷；常有烦躁不安，缺水量为体重的 4%~6%。重度缺水者除上述症状外，出现躁狂、幻觉、谵妄，甚至昏迷，缺水量超过体重的 6%。

（三）治疗

解除病因同样具有治疗的重要性。无法口服的患者，可静脉滴注 5% 葡萄糖溶液或低渗的 0.45% 氯化钠溶液，补充已丧失的液体。所需补充液体量可先根据临床表现，估计丧失水量占体重的百分比。然后按每丧失体重的 1% 补液 400~500ml 计算。为避免输入过量而致血容量的过分扩张及水中毒，计算所得的补水量，一般可在两日内补给。治疗一日后应监测全身情况及血钠浓度，必要时可酌情调整次日的补给量。此外，补液量中还应包括每日正常需要量 2000ml。

应该注意，高渗性缺水者实际上也有缺钠，只是因为缺水更多，才使血钠浓度升高。所以，如果在纠正时只补给水分，不补适当的钠，将不能纠正缺钠，可能反过来出现低钠血症。如需纠正同时存在的缺钾，可在尿量超过 40ml/h 后补钾。经上述补液治疗后若仍存在酸中毒，可酌情补给碳酸氢钠溶液。

表 2-1-1 三种类型的脱水比较

项目	等渗性脱水	低渗性脱水	高渗性脱水
别称	急性脱水，混合性脱水	慢性脱水，继发性脱水	原发性脱水
血Na ⁺	135~150mmol/L	<135mmol/L	>150mmol/L
渗透压	正常	降低	升高
主要原因	消化液或体液急性丢失(大量呕吐、肠外瘘、肠梗阻、烧伤、腹腔内或腹膜后感染)	消化液或体液慢性丢失（慢性肠梗阻、长期胃肠减压、大创面慢性渗液）；排钠性利尿剂	水分摄入不足（食管癌）、大量出汗、糖尿病昏迷、溶质性利尿、大面积烧伤暴露疗法
脱水调节	①细胞外液↓→醛固酮↑→远曲肾小管重吸收Na ⁺ ↑；②若持续脱水→细胞内液外移→细胞缺水	①早期：细胞外液低渗→ADH↓→水钠重吸收↓、尿量↑，维持渗透压；②晚期：为避免循环血量减少→兴奋肾素-醛固酮系统、ADH↑→少尿	①细胞外液高→ADH↑→水重吸收↑→尿量↓；②继续缺水→循环血量↓→醛固酮↑→保Na ⁺ 排K ⁺ 、血容量↑→细胞内液向细胞外液转移→细胞内缺水
失水部位	细胞外液为主，组织间液与血浆等比例丢失	细胞外液为主，组织间液丢失比例大于血浆	以细胞内液为主，组织间液与血浆丢失
血压	降低	严重降低（易发生休克）	正常（严重时降低）
休克	偶尔发生	容易发生	不容易发生
尿量	减少	早期正常，休克时减少	减少
尿比重	增加	降低(<1.010)	增加(>1.025)
尿Na ⁺	降低	严重减少(<20mmol/L)	早期高(>50mmol/L)
临床表现	恶心厌食、乏力少尿，不口渴，脱水征：皮肤干燥、眼窝凹陷	恶心呕吐，视觉模糊，不口渴，头昏、起立时容易晕倒	口渴，乏力，唇舌干燥，烦躁不安、谵妄昏迷
补液	纠正原发病，平衡液或者生理盐水	含盐溶液或高渗盐水	5%葡萄糖或0.45%盐水
补液量	丢失量+日需量（水2000ml+NaCl4.5g）	补Na ⁺ =[正常Na ⁺ -测量Na ⁺]×kg×0.6(女为0.5)	补水量(ml)=[测量Na ⁺ -正常Na ⁺]×kg×4
用法	平衡液或等渗盐水静滴	先快后慢	计算量分两日补
预防	低K ⁺	低K ⁺ 、纠酸	低K ⁺ 、低Na ⁺

第二节 钾的异常

钾是机体重要的矿物质之一。体内钾总含量的98%存在于细胞内，是细胞内最主要的电解质。细胞外液的含钾量仅是总量的2%，但它非常重要。

正常血钾浓度为3.5~5.5mmol/L。

钾的重要生理功能有：参与、维持细胞的正常代谢，维持细胞内液的渗透压和酸碱平衡，维持神经肌肉组织的兴奋性，以及维持心肌正常功能等。钾的代谢异常有低钾血症和高钾血

症，以前者为常见（表 2-1-2）。

一、低钾血症

血钾浓度低于 3.5mmol/L 表示有低钾血症。

缺钾或低钾血症的常见原因有：① 长期进食不足。② 应用呋塞米、依他尼酸等利尿剂，肾小管性酸中毒，ARF 的多尿期，以及盐皮质激素（醛固酮）过多等，使钾从肾排出过多。③ 补液患者长期接受不含钾盐的液体，或静脉营养液中钾盐补充不足。④ 呕吐、持续胃肠减压、肠瘘等，钾从肾外途径丧失。⑤ 钾向组织内转移，见于大量输注葡萄糖和胰岛素，或代谢性、呼吸性碱中毒时。

（一）临床表现

最早的临床表现是肌无力，先是四肢软弱无力，以后可延及躯干和呼吸肌，一旦呼吸肌受累，可致呼吸困难或窒息。还可有软瘫、腱反射减退或消失。患者有厌食、恶心、呕吐和腹胀、肠蠕动消失等肠麻痹表现。心脏受累主要表现为传导阻滞和节律异常。

典型的心电图改变为早期出现 T 波降低、变平或倒置，随后出现 ST 段降低、QT 间期延长和 U 波。但并非每个患者都有心电图改变，故不应单凭心电图异常来诊断低钾血症。

应该注意，低钾血症的临床表现有时可以很不明显，特别是当患者伴有严重的细胞外液减少时。这时的临床表现主要是缺水、缺钠所致的症状。但当缺水被纠正之后，由于钾浓度被进一步稀释，此时即会出现低钾血症的症状。此外，低钾血症可致代谢性碱中毒，这是由于一方面 K^+ 由细胞内移出，与 Na^+ 、 H^+ 的交换增加（每移出 3 个 K^+ ，即有 2 个 Na^+ 和 1 个 H^+ 移入细胞内），使细胞外液的 H^+ 浓度降低；另一方面，远曲肾小管 Na^+ 、 K^+ 交换减少， Na^+ 、 H^+ 交换增加，使排 H^+ 增多。这两方面的作用即可使患者发生低钾性碱中毒。此时，尿却呈酸性（反常性酸性尿）。

（二）治疗

对造成低钾血症的病因作积极处理，可使低钾血症易于纠正。

临幊上判断缺钾的程度很难。虽有根据血钾测定结果来计算补钾量的方法，但实用价值很小。通常是采取分次补钾，边治疗边观察的方法。

外科的低钾血症者常无法口服钾剂，需经静脉补给。补钾量可参考血钾浓度降低程度，每日补钾 40~80mmol。以每克氯化钾相等于 13.4mmol 钾计算，每日补氯化钾 3~6g。少数缺钾者，上述补钾量往往无法纠正低钾血症，补充钾量需递增，每日可能高达 100~200mmol。静脉补充钾有浓度及速度的限制，每升输液中含钾量不宜超过 40mmol（相当于氯化钾 3g），溶液应缓慢滴注，输入钾量应控制在 20mmol/h 以下。因为细胞外液的钾总量仅为 60mmol，如果含钾溶液输入过快，血钾浓度可能短期内迅速增高，将有致命的危险。

如果患者伴有休克，应先输给晶体液及胶体液，尽快恢复其血容量。待尿量超过 40ml/h 后，再静脉补充钾。临幊上常用的钾制剂是 10% 氯化钾，这种制剂除能补钾外，还有其他作用，如低钾血症者常伴有细胞外液的碱中毒，在补氯化钾后，一起输入的 Cl^- 则有助于减轻碱中毒。此外，氯缺乏还会影响肾的保钾能力，所以输入氯化钾，不仅补充了 K^+ ，还可增强

肾的保钾作用，有利于低钾血症的治疗。由于补钾量是分次给予，因此要完全纠正体内缺钾状态，常需连续3~5日的治疗。

二、高钾血症

血钾浓度超过5.5mmol/L，即为高钾血症。

常见的原因包括以下几方面：

1. 进入体内（或血液内）的钾量太多

如口服或静脉输入氯化钾，使用含钾药物，以及大量输入保存期较久的库血等情况。

2. 肾排钾功能减退

如急性及慢性肾衰竭；应用保钾利尿剂如螺内酯（安体舒通）、氨苯蝶啶等；以及盐皮质激素不足等情况。

3. 细胞内钾的移出

如溶血、组织损伤（如挤压综合征），以及酸中毒等情况。

（一）临床表现

高钾血症的临床表现无特异性。可有神志模糊、感觉异常和肢体软弱无力等。严重高钾血症者有微循环障碍的临床表现，如皮肤苍白、发冷、青紫、低血压等。常有心动过缓或心律不齐。最危险的是高血钾可致心搏骤停。高钾血症，特别是血钾浓度超过7mmol/L，都会有心电图的异常变化，早期改变为T波高而尖，P波波幅下降，随后出现QRS波增宽。

（二）治疗

高钾血症有导致患者心搏骤停的危险，因此一经诊断，应予积极治疗。

(1) 首先应立即停用一切含钾的药物或溶液。

(2) 降低血钾浓度

1) 促使K⁺转入细胞内的措施包括：①输注碳酸氢钠溶液：先静脉注射5%碳酸氢钠溶液60~100ml，再继续静脉滴注碳酸氢钠溶液100~200ml，这种高渗性碱性溶液输入后可使血容量增加，不仅可使血清K⁺得到稀释，降低血钾浓度，又能使K⁺移入细胞内或由尿排出，同时，还有助于酸中毒的治疗。注入的Na⁺可使肾远曲小管的Na⁺、K⁺交换增加，使K⁺从尿中排出。②输注葡萄糖溶液及胰岛素：用25%葡萄糖溶液100~200ml，每5g糖加入胰岛素1U，静脉滴注。可使K⁺转入细胞内，从而暂时降低血钾浓度。必要时，可以每3~4小时重复用药。③对于肾功能不全，不能输液过多者，可用10%葡萄糖酸钙100ml、11.2%乳酸钠溶液50ml、25%葡萄糖溶液400ml，加入胰岛素20U，24小时缓慢静脉滴入。

2) 阳离子交换树脂口服，每次15g，每日4次。可从消化道带走钾离子。为防止便秘、粪块堵塞，可同时口服山梨醇或甘露醇以导泻。

3) 透析疗法有PD和HD两种，用于上述治疗仍无法降低血钾浓度时。

(3) 钙与钾的拮抗作用：利用钙与钾的拮抗作用，给予静脉注射10%葡萄糖酸钙溶液20ml能缓解K⁺对心肌的毒性作用，以对抗心律失常。此法可重复使用。

表 2-1-2 低钾血症与高钾血症的比较

鉴别点	低钾血症	高钾血症
血钾	<3.5mmol/L	>5.5mmol/L
病因	①摄入不足：长期进食不足、TPN液中补钾不足 ②丢失过多：呕吐、肠瘘、持续性胃肠减压、排钾性利尿剂、醛固酮增多症、肾功能衰竭多尿期 ③分布异常：大量输葡萄糖+胰岛素、碱中毒	①摄入过多：口服或静脉给予过量氯化钾、保存较久的库血 ②排除障碍：肾功能衰竭、保钾性利尿剂、醛固酮缺乏 ③分布异常：急性酸中毒、溶血、挤压综合征
临床表现	①神经肌肉系统：最早是肌无力，从四肢、躯干至呼吸肌；腱反射减弱 ②中枢神经系统：精神萎靡、冷漠、嗜睡 ③消化系统：肠蠕动减弱、腹胀、恶心呕吐 ④对心脏的影响：传导阻滞、节律异常 ⑤酸碱紊乱：低钾碱中毒、反常性酸性尿 无特异性	①神经肌肉系统：肢体软弱无力、感觉异常 ②中枢神经系统：神志模糊 ③心脏：心动过缓、心律不齐 ④酸碱紊乱：高钾酸中毒、反常性碱性尿
EKG	最早T波降低、变平、或倒置，ST下移，QT间期延长，典型表现为U波出现	早期T波高尖，P波波幅下降，后出现QRS增宽。典型表现为T波高尖
合并	碱中毒、反射性酸性尿	酸中毒、反射性碱性尿
治疗	补钾浓度<40mmol/L 补钾速度<20mmol/h 补钾量每日40~80mmol/d (3~6g/d)	①停止含钾药物 ②5%NaHCO ₃ 60~100ml ③25%葡萄糖液100~200ml+胰岛素 ④阳离子交换树脂⑤透析⑥抗心律失常

注：临幊上判断缺钾程度很难；根据血钾测定值补钾并不十分准确，故只能分次补钾，边治疗边观察。

第三节 钙的异常

钙离子是维持机体细胞正常功能的非常重要的离子，相关的生理功能主要有以下几点：

(1) 维持正常的肌细胞功能，保证肌肉的收缩与舒张功能正常。

(2) 对于心血管系统，钙离子通过细胞膜上的钙离子通道，进入胞内，通过一系列生化反应，主要是有加强心肌收缩力，加快心率，加快传导的作用。因而，细胞外钙离子浓度高则会升高血压，使心收缩力加强，每博输出量增大，因而血压也会相应增高。

(3) 重要的抗高血压药物有一种便是钙离子拮抗剂，它使得钙离子通过细胞膜上的钙通道的数量减少，使得心肌收缩力减弱，心率降低，血压下降。其他心血管系统疾病还有充血性心力衰竭、心律失常等，病因均与钙离子关系密切。

(4) 钙离子对于骨骼的生长发育有着重要的作用，在年轻时，这主要受激素（降钙素、甲状旁腺素等）的调节。老年人骨骼钙易流失，因此骨骼变脆，变得容易骨折。

一、低钙血症

低钙血症是血钙低于正常值的现象，属于钙代谢紊乱。由于钙发挥生理作用取决于游离

钙(即离子钙),所以低钙血症一般也指低离子钙,也称游离钙低于正常值(<1.1mmol/L)。

(一) 临床表现

低钙血症经常没有明显的临床症状。临床症状的轻重与血钙降低的程度不完全一致,而与血钙降低的速度、持续时间有关。血钙的快速下降,即使血钙水平在2mmol/L,也会引起临床症状。低血钙的临床表现主要和神经肌肉的兴奋性增高有关。

1. 神经肌肉系统

由于钙离子可降低神经肌肉的兴奋性,低钙血症时神经肌肉的兴奋性升高。可出现肌痉挛,周围神经系统早期为指/趾麻木。轻症患者可用面神经叩击试验(Chvostek征)或束臂加压试验(Trousseau征)诱发典型抽搐。严重的低钙血症能导致喉、腕、足、支气管等痉挛,癫痫发作甚至呼吸暂停。还可出现精神症状如烦躁不安、抑郁及认知能力减退等。

2. 心血管系统

主要为传导阻滞等心律失常,严重时可出现心室纤颤等,心力衰竭时对洋地黄反应不良。心电图典型表现为QT间期和ST段明显延长。

3. 骨骼与皮肤、软组织

慢性低钙血症可表现为骨痛、病理性骨折、骨骼畸形等。骨骼病变根据基本病因可以为骨软化、骨质疏松、佝偻病、纤维囊性骨炎等。慢性低钙血症患者常有皮肤干燥、无弹性、色泽灰暗和瘙痒;还易出现毛发稀疏、指甲易脆、牙齿松脆等现象;低钙血症引起白内障较为常见。

4. 低血钙危象

当血钙低于0.88mmol/L(3.5mg/dl)时,可发生严重的随意肌及平滑肌痉挛,导致惊厥、癫痫发作、严重哮喘,症状严重时可引起喉肌痉挛致窒息、心功能不全、心脏骤停。

(二) 治疗

有症状和体征的低钙血症患者应予治疗,血钙下降的程度和速度决定纠正低钙血症的快慢。若总钙浓度小于7.5mg/dl(1.875mmol/L),无论有无症状均应进行治疗。

低钙血症若症状明显,如伴手足搐搦、抽搐、低血压、Chvostek征或Trousseau征阳性、心电图示Q-T间期ST段延长伴或不伴心律失常等,应予立即处理,一般采用10%葡萄糖酸钙10ml(含Ca²⁺90mg)稀释后静脉注射(大于10min),注射后立即起作用,必要时可重复使用以控制症状。注射过程中应密切监测心率,尤其是使用洋地黄的患者,以防止严重心律失常的发生。若症状性低钙血症反复发作可在6~8小时内静脉滴注10~15mg/kg的Ca²⁺。氯化钙亦可使用,但对静脉刺激大。Ca²⁺浓度不应大于200mg/100ml防止外渗后造成对静脉和软组织的刺激。若患者伴有低镁血症必须同时予以纠正。

慢性低钙血症首先要治疗低钙血症病因,如低镁血症、维生素D缺乏、营养不良等。另外可以给予口服钙和维生素D制剂(营养性维生素D或活性维生素D)。口服钙制剂包括葡萄糖酸钙、枸橼酸钙和碳酸钙,根据低钙血症病情选择应用,一般每日可服1~2g,鱼肝油内富含维生素D,可促进钙从肠道吸收,价廉,但作用较慢,一旦作用发生可持续较久,应经常监测血钙调整用量。活性维生素D包括25-OH-D₃及1,25-(OH)₂-D₃(骨化三醇),作用较快,

尤其是后者，用后1~3日开始生效，且作用时间短，使用较安全，每日使用 $0.25\sim1\mu\text{g}$ 。非肾功能衰竭的慢性低钙血症也可在低盐饮食的基础上使用噻嗪类利尿剂以减少尿钙的排出。

血钙一般纠正到正常低值即可，纠正到正常偏高值可导致高尿钙症，易发生尿路结石。

二、高钙血症

高钙血症是指血清离子钙浓度的异常升高。由于通常所测定的是总钙，而不是离子钙，因此必须注意影响离子钙的因素。血清白蛋白浓度是临幊上最重要的因素。引起高钙血症的病因有两大类：PTH依赖性和非PTH依赖性高钙血症。一般认为血清钙在 3.75mmol/L 以上，可发生高钙危象，处理不当有生命危险，是一种临幊急症。

（一）临幊表现

症状表现在消化、运动、神经、泌尿等系统。厌食、恶心、呕吐、便秘；乏力、肌肉疲劳、肌张力减低；烦渴、多尿；嗜睡、神志不清，甚至昏迷。病程长时，可以发生组织内钙沉积，如结膜、关节周围沉积及肾结石。高钙血症的临幊表现与血钙升高幅度和速度有关。根据血钙水平，高钙血症可分为轻度：血钙在 $2.7\sim3.0\text{mmol/L}$ ；中度：血钙在 $3.0\sim3.4\text{mmol/L}$ ；重度：血钙在 3.4mmol/L 以上。

1. 神经精神症状

轻者只有乏力、倦怠、淡漠；重者有头痛、肌无力、腱反射减弱、抑郁、易激动、步态不稳、语言障碍、听力、视力和定向力障碍或丧失、木僵、行为异常等精神神经症状。高钙危象时可出现谵妄、惊厥、昏迷。神经精神症状的发生主要是高钙对脑细胞的毒性，可干扰脑细胞电生理活动。

2. 心血管和呼吸系统症状

可引起血压升高和各种心律失常。心电图可见Q-T间期缩短、ST-T改变、房室传导阻滞和低血钾性u波，如未及时治疗，可引起致命性心律不齐。因高钙血症可引起肾排尿增多和电解质紊乱，使支气管分泌物黏稠，黏膜细胞纤毛活动减弱，支气管分泌物引流不畅，易导致肺部感染、呼吸困难，甚至呼吸衰竭。

3. 消化系统症状

表现为食欲减退、恶心、呕吐、腹痛、便秘，重者发生麻痹性肠梗阻。钙可刺激胃泌素和胃酸分泌，故高钙血症者易发生消化性溃疡。钙异位沉积于胰腺管，且钙刺激胰酶大量分泌，故可引发急性胰腺炎。

4. 泌尿系统症状

高血钙可致肾小管损害，使肾小管浓缩功能下降，加之大量钙从尿中排出，从而引起多尿、烦渴、多饮，甚至是水、电解质紊乱和酸碱失衡。钙在肾实质中沉积可引起间质性肾炎、失盐性肾病、肾钙质沉积症，最终发展为肾功能衰竭，也易发生泌尿系感染和结石。

5. 钙的异位沉着表现

高钙血症易发生异位钙沉着，可沉着于血管壁、角膜、结合膜、鼓膜、关节周围和软骨，可分别引起肌肉萎缩、角膜病、红眼综合征、听力减退和关节功能障碍等。

6. 血液系统症状

因钙离子可激活凝血因子，故可导致广泛性血栓形成。

7. 其他

高血钙危象是血钙增高至 4mmol/L 以上时，表现为多饮、多尿、严重脱水、循环衰竭、氮质血症。如不及时抢救，患者可死于肾功能衰竭和循环衰竭。少数严重的病例可有神经系统的表现包括嗜睡、乏力和反射减弱。心电图Q-T间期缩短提示高钙血症。心动过缓和I度房室传导阻滞也有报道。急性高钙血症可出现明显的血压升高。胃肠道表现包括无力性便秘和厌食，在严重病例可有恶心和呕吐，不同原因的高钙血症都可伴随急性胰腺炎。

（二）治疗

应根据血钙升高的程度采取不同的治疗对策。

1. 轻度高钙血症的治疗

轻度高钙血症是指血钙在 $2.75\sim 3.0\text{mmol/L}$ 。高钙血症治疗的目的在于将血钙降低。对甲状旁腺功能亢进者的处理尚有不同意见，如无威胁生命的高钙血症、骨密度正常者可进行监测，观察血清钙、肾功能、骨密度和尿钙排泄。当有下列情况者应考虑手术治疗：

- (1) 血钙高于 2.85mmol/L 。
- (2) 有威胁生命的高钙血症发作。
- (3) 肌酐清除减少到只有同年龄健康人的70%。
- (4) 有肾结石。
- (5) 24小时尿钙 $>100\mu\text{mol}$ (400mg)。
- (6) 骨密度减低，超过正常人的2SD。

可采用钙受体协同剂R-568。此药抑制PTH分泌，抑制的程度与剂量相关。用最大剂量时可使血离子钙降低，但确切的作用还待长期临床试用。轻度高钙血症患者应避免使用所有的利尿药，因利尿药虽可增加尿钙排泄，但也使细胞外液浓缩而增加钙从肾小管重吸收，从而使血钙升高。噻嗪类利尿药应禁用，此类利尿药可减少尿钙排泄。双磷酸盐对甲状旁腺功能亢进症引起轻度高钙血症降血钙的作用不大，故不需采用。

2. 中度高钙血症的治疗

中度高钙血症指血钙浓度在 $3.0\sim 3.4\text{mmol/L}$ 。此等患者症状与血钙升高的速率有关。除治疗引起高钙血症的原发性疾病外，可采取后续治疗措施包括：

- (1) 静脉滴注生理盐水扩容，使患者轻度“水化”。
- (2) 如果欲使血钙下降快些，可用襻利尿药（但禁用噻嗪类利尿药）。如有肾功能不全，襻利尿药剂量要大些。静脉滴注生理盐水加用襻利尿药可使血钙在1~2日内下降 $0.25\sim 0.75\text{mmol/L}$ ，如果血钙下降不理想，可再加用双磷酸盐口服。

3. 重度高钙血症的治疗

重度高钙血症指血钙在 3.75mmol/L (13.5mg/dl)以上，即高钙危象。不管有无症状均应紧急处理，治疗方法包括：

- (1) 扩充血容量。
- (2) 增加尿钙排泄。

(3) 减少骨的重吸收。

(4) 治疗原发性疾病。

扩充血容量可使血钙稀释，增加尿钙排泄。只要患者心脏功能可以耐受，在监测血钙和其他电解质、血流动力学变化情况下，可输入较大量的生理盐水。用襻利尿剂可增加尿钙排泄。用双磷酸盐以减少骨的重吸收，使血钙不被动员进入血液，双磷酸盐可抑制破骨细胞活性，双磷酸盐可与骨矿物质牢固结合，并对磷酸酶裂解有抵抗作用且半衰期长，可将双磷酸盐放在 500ml 以上生理盐水中静脉滴注，于 4 小时内滴完。各种双磷酸盐的给药途径、用量和降血钙的效果不同。

4. 急性高钙血症发作治疗

(1) 静脉补液：以增加细胞外容积，随后用钠利尿药，如利尿酸钠、速尿，可增加尿钠排出，则尿钙排出亦相应增加，从而纠正高钙血症。但有肾功能不全、充血性心力衰竭的患者禁忌。

(2) 静脉磷酸盐治疗：使钙同磷酸盐结合，形成磷酸钙，并沉积在软组织中，这样，可以很快使血钙下降；但可以引起肾功能衰竭。因此，甚少应用。

(3) 降钙素及肾上腺皮质激素：降钙素可以抑制骨吸收，增加尿钙排出，但使用后有些患者很快失效，有些患者则效果不佳，皮质激素可以抑制肠钙吸收，并可以增强降钙素的作用。

(4) 细胞毒性药物：如光辉霉素，可使正在发生吸收的骨组织受到药物的直接毒性作用，因此对高钙血症有效。但可导致血小板减少、出血及肾功能衰竭，应慎用。

(5) 二磷酸盐：可以抑制骨吸收，抑制肠道钙吸收，因此可纠正高钙血症。高钙降低后，再针对病因治疗。

5. 慢性高钙血症病例，应该针对病因进行治疗

此外应控制饮食中的钙含量，药物方面可以考虑：

(1) 口服二磷酸盐：但肾功能不全的患者禁用。

(2) 皮质激素治疗：对恶性肿瘤引起的高钙血症有效，但长期应用有不良反应。

第四节 镁的异常

镁是人体细胞内的主要阳离子，浓集于线粒体中，仅次于钾和磷，在细胞外液仅次于钠和钙，居第三位，是体内多种细胞基本生化反应的必需物质。

正常成年人身体中总镁含量约 25g，是体内除钠、钾、钙外居第 4 位的最丰富的阳离子。50%~60% 存在于骨骼中，细胞外液中仅占 1%，血清中镁 Mg^{2+} 的浓度为 0.75~0.95mmol/L (1.7~2.2mg/dl，或 1.5~1.9mEq/L)。

镁的最重要络合物是叶绿素，叶绿素是一种能够制造碳水化合物的植物色素，普遍存在于绿叶蔬菜中，所以，绿叶蔬菜是镁的一个重要来源。

镁的生理功能：① 激活多种酶的活性。② 抑制钾、钙通道。③ 维护骨骼生长和神经肌肉的兴奋性。④ 维护胃肠道和激素的功能。

一、低镁血症

(一) 临床表现

1. 神经肌肉系统

手足搐搦最常见，大多是因合并甲状腺素分泌过少或对甲状腺激素作用有抵抗力以及血钙过低而致。震颤也常可见，可以仅出现单个或一小块肌肉，也可出现眼睑震颤、抽搐、失语等，不少患者同时有精神障碍症状，包括性格改变、反应淡漠、抑郁，甚至谵妄等，应用 Mg^{2+} 及 Ca^{2+} 以后可以好转。由慢性酒精中毒引起者多有肌肉萎缩，少数严重低镁血症者可因肌肉能量代谢严重障碍而出现横纹肌溶解症（rhabdomyolysis），出现血肌酐明显上升，急性肾功能减退等表现。

2. 心血管系统

心电图常见为 QT 延长、ST 段压低、T 波增宽呈低而平，其他各种心律失常，包括室性心动过速、心室颤动，甚至心脏停搏等也常见。由于同时多会合并 K^+ 和 Ca^{2+} 的障碍，因此很难肯定那些是单纯性低镁引起。

3. 其他

低 Mg^{2+} 可促使阻力血管收缩增强，另外，正常尿中 Mg^{2+} 可以抑制尿中钙盐结石形成，长期低 Mg^{2+} 者易发生尿路结石。

(二) 治疗

1. 控制原发疾病

是防止镁盐过多丢失的根本方法。

2. 补充镁盐

一般按每日 0.25mmol/kg 的剂量补镁。缺镁严重而肾功能正常者可增至每日 1mmol/kg。可为肌注或静滴。低镁抽搐，给 10% 硫酸镁 0.5ml/kg 缓慢静滴。完全补足体内缺镁需时较长，需解除症状后持续补镁 1~3 周，常给 50% 硫酸镁 5~10ml 肌注，或稀释后静滴。

二、高镁血症

血清镁浓度超过正常值时即为高镁血症，除少数医源性因素导致进入体内镁过多外，大多是因为肾脏功能障碍引起排泄减少所致，如同低镁血症一样，血清镁浓度也并非是镁增多的可靠指标，因为血清中镁 25% 与蛋白质结合，该部分镁并不发挥生理效应；镁离子主要在细胞内，因此当机体镁的含量增加时，血清镁可在正常范围内，但一般情况下，高镁血症和机体镁增多的程度一致。如同肾脏对钠离子，钾离子、碳酸氢根离子的调节有一定延迟作用一样，肾脏对镁的调节也并非迅速发挥明显的作用。因此，大量静脉应用镁制剂，若不注意监测，也可发生严重高镁血症，若合并肾功能障碍，肾脏的调节作用严重削弱，则容易发生高镁血症。

(一) 临床表现

高镁血症的临床表现与血清镁升高的幅度及速度均有关，短时间内迅速升高者临床症状较重，一般早期表现为食欲不振、恶心、呕吐、皮肤潮红、头痛、头晕等。因缺乏特异性，容易忽视，当血清镁浓度达 $2\sim 4\text{mmol/L}$ 时，可出现神经-肌肉及循环系统的明显改变。

1. 对神经-肌肉的影响

血清镁离子升高可抑制神经-肌肉接头以及中枢神经乙酰胆碱的释放，表现为呼吸肌无力和中枢抑制状态，一般情况下血清镁浓度与临床表现有一定关系，即血清镁浓度 $>3\text{mmol/L}$ 时，腱反射减弱或消失； $>4.8\text{mmol/L}$ 时，发生肌无力，四肢肌肉软瘫，影响呼吸肌时，可发生呼吸衰竭，呼吸停止； $>6\text{mmol/L}$ 时，可发生严重的中枢抑制，如昏睡、木僵、昏迷等。

2. 对心血管系统的影响

(1) 对心脏的影响：主要表现为自律性细胞的抑制作用，表现为窦性心动过缓，各种情况的传导阻滞。由于高位正常细胞的自律性降低，低位自律性细胞兴奋，可发生各种心律失常。

(2) 对血管的影响：高血镁可抑制交感神经节前纤维乙酰胆碱的释放，相应去甲肾上腺素释放减少。当然也抑制副交感神经释放乙酰胆碱，但由于前者的作用更强，故表现为血管平滑肌舒张、皮肤潮红、血压下降。

3. 消化系统

高血镁抑制自主神经递质的释放，并直接抑制胃肠道平滑肌，患者可表现为腹胀、便秘、恶心、呕吐等。

4. 呼吸系统

严重高血镁可使呼吸中枢兴奋性降低和呼吸肌麻痹，导致呼吸停止。

(二) 治疗

1. 对症处理

(1) 使用钙离子：由于钙对镁有拮抗作用，静脉注射 10% 葡萄糖酸钙或 10% 氯化钙常能缓解症状。

(2) 一般对症处理：如根据需要可采用呼吸支持治疗、升压药治疗、抗心律失常治疗等。

(3) 胆碱酯酶抑制剂：高镁血症可使神经末梢释放乙酰胆碱减少，应用胆碱酯酶抑制剂可使乙酰胆碱破坏减少，从而减轻高镁血症引起的神经-肌肉接头兴奋性的降低。

2. 降低血镁浓度

(1) 增加尿镁的排出：肾功能正常患者可适当补充生理盐水或葡萄糖溶液纠正脱水，增加肾小球滤过量，加速镁的排出。在补充血容量的基础上，使用利尿药可增加尿镁排出。可将噻嗪类利尿药和襻利尿药合用。但对于明显肾功能不全者来说，应用利尿药是无效的。

(2) 血液透析：肾功能不全时发生高镁血症是应用透析疗法的指征，因为肾功能不全时高镁血症、高钙血症常并存，这时应用钙治疗是不合适的。但注意透析时要使用无镁液。

(3) 严格控制镁的摄取：必须停用一切含镁药物。

第五节 酸碱平衡的失调

体液的适宜酸碱度是机体组织、细胞进行正常生命活动的重要保证。在物质代谢过程中，机体虽不断摄入及产生酸性和碱性物质，但能依赖体内的缓冲系统和肺及肾的调节，使体液的酸碱度始终维持在正常范围之内。以 pH 表示，正常范围为 7.35~7.45。但如果酸碱物质超负荷，或是调节功能发生障碍，则平衡状态将被破坏，形成不同形式的酸碱失调。原发性的酸碱平衡失调可分为代谢性酸中毒、代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒四种。有时可同时存在两种以上的原发性酸碱失调，此即为混合型酸碱平衡失调。

一、代谢性酸中毒

临床最常见的酸碱失调是代谢性酸中毒。由于酸性物质的积聚或产生过多，或 HCO_3^- 丢失过多，即可引起代谢性酸中毒。

（一）代谢性酸中毒的主要病因

1. 碱性物质丢失过多

见于腹泻、肠瘘、胆瘘和胰瘘等，经粪便、消化液大量丢失 HCO_3^- 。应用碳酸酐酶抑制剂（如乙酰唑胺）可使肾小管排 H^+ 及重吸收 HCO_3^- 减少，导致酸中毒。

2. 酸性物质过多

失血性及感染性休克致急性循环衰竭、组织缺血缺氧，可使丙酮酸及乳酸大量产生，发生乳酸性酸中毒，这在外科很常见。糖尿病或长期不能进食的患者，体内脂肪分解过多，可形成大量酮体，引起酮体酸中毒。抽搐、心搏骤停等也能同样引起体内有机酸的过多形成。为某些治疗的需要，应用氯化铵或盐酸精氨酸过多，以致血中 Cl^- 增多，也可引起酸中毒。

3. 肾功能不全

由于肾小管功能障碍，内生性 H^+ 不能排出体外，或 HCO_3^- 吸收减少，均可致酸中毒。其中，远曲小管性酸中毒系泌 H^+ 功能障碍所致，近曲小管性酸中毒则是 HCO_3^- 再吸收功能障碍所致。

代谢性酸中毒的代偿：上述任何原因所致的酸中毒均直接或间接地使 HCO_3^- 减少，血浆中 H_2CO_3 相对过多。机体则很快会出现呼吸代偿反应。 H^+ 浓度的增高刺激呼吸中枢，使呼吸加深加快，加速 CO_2 的呼出，使 PaCO_2 降低， $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值重新接近 20:1 而保持血 pH 在正常范围。此即为代偿性代谢性酸中毒。与此同时，肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰酶活性开始增高，增加 H^+ 和 NH_3 的生成。 H^+ 与 NH_3 形成 NH_4^+ 后排出，使 H^+ 的排出增加。另外， NaHCO_3 的再吸收亦增加。但是，这些代偿还是相当有限的。

（二）临床表现

轻度代谢性酸中毒可无明显症状。重症患者可有疲乏、眩晕、嗜睡，可有感觉迟钝或烦躁。最明显的表现是呼吸变得又深又快，呼吸肌收缩明显。呼吸频率有时可高达每分钟 40~50 次。呼出气带有酮味。患者面颊潮红、心率加快、血压常偏低。可出现腱反射减弱或消失、神志不清或昏迷。患者常可伴有缺水的症状。代谢性酸中毒可降低心肌收缩力和周围血管对

儿茶酚胺的敏感性，患者容易发生心律不齐、急性肾功能不全和休克。一旦产生则很难纠治。

(三) 诊断

根据患者有严重腹泻、肠瘘或休克等的病史，又有深而快的呼吸，即应怀疑有代谢性酸中毒。作血气分析可以明确诊断，并可了解代偿情况和酸中毒的严重程度。此时血液 pH 和 HCO_3^- 明显下降。代偿期的血 pH 可在正常范围，但 HCO_3^- 、BE（碱剩余）和 PaCO_2 均有一定程度的降低。如无条件进行此项测定，可作 CO_2CP 测定（正常值为 25mmol/L）。在除外呼吸因素之后， CO_2CP 的下降也可确定酸中毒之诊断和大致判定酸中毒的程度。

(四) 治疗

病因治疗应放在首位。由于机体可加快肺部通气以排出更多 CO_2 ，又能通过肾排出 H^+ 、保留 Na^+ 及 HCO_3^- ，即具有一定的调节酸碱平衡的能力。因此只要能消除病因，再辅以补充液体，则较轻的代谢性酸中毒（血浆 HCO_3^- 为 16~18mmol/L）常可自行纠正，不必应用碱性药物。低血容量性休克伴有的代谢性酸中毒，经补充血容量以纠正休克之后，也随之可被纠正。对这类患者不宜过早使用碱剂，否则反而可能造成代谢性碱中毒。

对血浆 HCO_3^- 低于 15mmol/L 的酸中毒患者，应在输液的同时用酌量碱剂作治疗。常用的碱性药物是碳酸氢钠溶液。该溶液进入体液后即离解为 Na^+ 和 HCO_3^- 。 HCO_3^- 与体液中的 H^+ 化合成 H_2CO_3 ，再离解为 H_2O 及 CO_2 ， CO_2 则自肺部排出，从而减少体内 H^+ ，使酸中毒得以改善。 Na^+ 留于体内则可提高细胞外液渗透压和增加血容量。5% 碳酸氢钠每 100ml 含有 Na^+ 和 HCO_3^- 各 60mmol。临幊上根据酸中毒严重程度，首次补给 5% Na HCO_3 溶液的剂量可为 100~250ml。在用后 2~4 小时复查动脉血气分析及血浆电解质浓度，根据测定结果再决定是否需继续输给及输给用量。边治疗边观察，逐步纠正酸中毒，是治疗的原则。5% Na HCO_3 溶液为高渗性，过快输入可致高钠血症，使血渗透压升高，应注意避免。在酸中毒时，离子化的 Ca^{2+} 增多，故即使患者有低钙血症，也可以不出现手足抽搐。但在酸中毒被纠正之后，离子化的 Ca^{2+} 减少，便会发生手足抽搐。应及时静脉注射葡萄糖酸钙以控制症状。过快地纠正酸中毒还能引起大量 K^+ 转移至细胞内，引起低钾血症，也要注意防治。

二、代谢性碱中毒

体内 H^+ 丢失或 HCO_3^- 增多可引起代谢性碱中毒。

(一) 代谢性碱中毒的主要病因

1. 胃液丧失过多

这是外科患者发生代谢性碱中毒的最常见的原因。酸性胃液大量丢失，例如严重呕吐、长期胃肠减压等，可丧失大量的 H^+ 及 Cl^- 。肠液中的 HCO_3^- 未能被胃液的 H^+ 所中和， HCO_3^- 被重吸收入血，使血浆 HCO_3^- 增高。另外，胃液中 Cl^- 的丢失使肾近曲小管的 Cl^- 减少。为维持离子平衡，代偿性地重吸收 HCO_3^- 增加，导致碱中毒。大量胃液的丧失也丢失了 Na^+ ，在代偿过程中， K^+ 和 Na^+ 的交换、 H^+ 和 Na^+ 的交换增加，虽保留了 Na^+ ，但排出了 K^+ 及 H^+ ，造成低钾血症和碱中毒。

2. 碱性物质摄入过多

长期服用碱性药物，可中和胃内的盐酸，使肠液中的 HCO_3^- 没有足够的 H^+ 来中和， HCO_3^- 被重吸收入血而致碱中毒。大量输注库存血，抗凝剂入血后可转化成 HCO_3^- ，致碱中毒。

3. 缺钾

低钾血症时， K^+ 从细胞内移至细胞外，每 3 个 K^+ 从细胞内释出，就有 2 个 Na^+ 和 1 个 H^+ 进入细胞内，引起细胞内的酸中毒和细胞外的碱中毒。同时，在血容量不足的情况下，机体为了保存 Na^+ ，经远曲小管排出的 H^+ 及 K^+ 则增加， HCO_3^- 的回吸收也增加。更加重了细胞外液的碱中毒及低钾血症。此时可出现反常性的酸性尿。

4. 利尿剂的作用

呋塞米、依他尼酸等能抑制近曲小管对 Na^+ 和 Cl^- 的再吸收，而并不影响远曲小管内 Na^+ 与 H^+ 的交换。因此，随尿排出的 Cl^- 比 Na^+ 多，回入血液的 Na^+ 和 HCO_3^- 增多，发生低氯性碱中毒。

机体对代谢性碱中毒的代偿过程表现为：受血浆 H^+ 浓度下降的影响，呼吸中枢抑制，呼吸变浅变慢， CO_2 排出减少，使 PaCO_2 升高， $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值可望接近 20:1 而保持 pH 在正常范围内。肾的代偿是肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰酶活性降低，使 H^+ 排泌和 NH_3 生成减少。 HCO_3^- 的再吸收减少，经尿排出增多，从而使血 HCO_3^- 减少。

代谢性碱中毒时，氧合血红蛋白解离曲线左移，使氧不易释出。此时尽管患者的血氧含量和氧饱和度均正常，但组织仍然存在缺氧。由此应该认识到积极纠治碱中毒的重要性。

（二）临床表现和诊断

根据病史可作出初步诊断。一般无明显症状，有时可有呼吸变浅变慢，或精神神经方面的异常，如嗜睡、精神错乱或谵妄等。可以有低钾血症和缺水的临床表现。严重时可因脑和其他器官的代谢障碍而发生昏迷。血气分析可确定诊断及其严重程度。失代偿时，血液 pH 和 HCO_3^- 明显增高， PaCO_2 正常。代偿期血液 pH 可基本正常，但 HCO_3^- 和 BE（碱剩余）均有一一定程度的增高。可伴有低氯血症和低钾血症。

（三）治疗

原发疾病应予积极治疗。对丧失胃液所致的代谢性碱中毒，可输注等渗盐水或葡萄糖盐水，既恢复了细胞外液量，又补充 Cl^- 。这种治疗既可纠正轻症低氯性碱中毒，必要时还可补充盐酸精氨酸，既可补充 Cl^- ，又可中和过多的 HCO_3^- 。另外，碱中毒时几乎都同时存在低钾血症，故须同时补给氯化钾。补 K^+ 之后可纠正细胞内、外离子的异常交换，终止从尿中继续排 H^+ ，将利于加速碱中毒的纠正。但应在患者尿量超过 40ml/h 才可开始补 K^+ 。

治疗严重碱中毒时（血浆 HCO_3^- 45~50mmol/L，pH>7.65），为迅速中和细胞外液中过多的 HCO_3^- ，可应用稀释的盐酸溶液。0.1mol/L 或 0.2mol/L 的盐酸用于治疗重症、顽固性代谢性碱中毒是很有效的，也很安全。具体方法是：将 1mol/L 盐酸 150ml 溶入生理盐水 1000ml 或 5% 葡萄糖溶液 1000ml 中（盐酸浓度成为 0.15mol/L），经中心静脉导管缓慢滴入（25~50ml/h）。切忌将该溶液经周围静脉输入，因一旦溶液渗漏会导致软组织坏死的严重后果。每 4~6 小时监测血气分析及血电解质。必要时第 2 天可重复治疗。纠正碱中毒不宜过于迅

速，一般也不要求完全纠正。关键是解除病因（如完全性幽门梗阻），碱中毒就很容易彻底治愈。

三、呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒系指肺泡通气及换气功能减弱，不能充分排出体内生成的 CO_2 ，以致血液 PaCO_2 增高，引起高碳酸血症。

常见原因有：全身麻醉过深、镇静剂过量、中枢神经系统损伤、气胸、急性肺水肿和呼吸机使用不当等。上述原因均可明显影响呼吸，通气不足，引起急性高碳酸血症。另外，肺组织广泛纤维化、重度肺气肿等慢性阻塞性肺部疾患，有换气功能障碍或肺泡通气-灌流比例失调，都可引起 CO_2 在体内潴留，导致高碳酸血症。外科患者如果合并存在这些肺部慢性疾病，在手术后更容易产生呼吸性酸中毒。术后易由于痰液引流不畅、肺不张，或有胸水、肺炎，加上切口疼痛、腹胀等因素，均可使换气量减少。

机体对呼吸性酸中毒的代偿可通过血液的缓冲系统来实现，血液中的 H_2CO_3 与 Na_2HPO_4 结合，形成 NaHCO_3 和 NaH_2PO_4 ，后者从尿中排出，使 H_2CO_3 减少， HCO_3^- 增多。但这种代偿性作用较弱。还可以通过肾代偿，肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰酶活性增高，使 H^+ 和 NH_3 的生成增加。 H^+ 与 Na^+ 交换， H^+ 与 NH_3 形成 NH_4^+ ，使 H^+ 排出增加， NaHCO_3 的再吸收增加。但这种代偿过程很慢。总之，机体对呼吸性酸中毒的代偿能力有限。

（一）临床表现和诊断

患者可有胸闷、呼吸困难、躁动不安等，因换气不足致缺氧，可有头痛、发绀。随酸中毒加重，可有血压下降、谵妄、昏迷等。脑缺氧可致脑水肿、脑疝，甚至呼吸骤停。

患者有呼吸功能受影响的病史，又出现上述症状，即应怀疑有呼吸性酸中毒。动脉血血气分析显示 pH 明显下降， PaCO_2 增高，血浆 HCO_3^- 可正常。慢性呼吸性酸中毒时，血 pH 下降不明显， PaCO_2 增高，血 HCO_3^- 亦有增高。

（二）治疗

机体对呼吸性酸中毒的代偿能力较差，而且常合并存在缺氧，对机体的危害性极大，因此除需尽快治疗原发病因之外，还须采取积极措施改善患者的通气功能。作气管插管或气管切开术并使用呼吸机，能有效地改善机体的通气及换气功能。应注意调整呼吸机的潮气量及呼吸频率，保证足够的有效通气量。既可将潴留在体内的 CO_2 迅速排出，又可纠正缺氧状态。一般将 FIO_2 调节在 0.6~0.7，可供给足够 O_2 ，且较长时间吸入也不会发生氧中毒。

引起慢性呼吸性酸中毒的疾病大多很难治愈。针对性地采取控制感染、扩张小支气管、促进排痰等措施，可改善换气功能和减轻酸中毒程度。患者耐受手术的能力很差，手术后很容易发生呼吸衰竭，此时所引发的呼吸性酸中毒很难治疗。

四、呼吸性碱中毒

呼吸性碱中毒是由于肺泡通气过度，体内生成的 CO_2 排出过多，以致血 PaCO_2 降低，最终引起低碳酸血症，血 pH 上升。

引起通气过度的原因很多，例如癔病、忧虑、疼痛、发热、创伤、中枢神经系统疾病、低氧血症、肝功能衰竭，以及呼吸机辅助通气过度等。

PaCO_2 的降低，起初虽可抑制呼吸中枢，使呼吸变浅变慢， CO_2 排出减少，血中 H_2CO_3 代偿性增高，但这种代偿很难维持下去，因这样可导致机体缺氧。肾的代偿作用表现为肾小管上皮细胞分泌 H^+ 减少，以及 HCO_3^- 的再吸收减少，排出增多，使血中 HCO_3^- 降低， $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ 比值接近于正常，尽量维持 pH 在正常范围之内。

(一) 临床表现和诊断

多数患者有呼吸急促之表现。引起呼吸性碱中毒之后，患者可有眩晕，手、足和口周麻木和针刺感，肌震颤及手足搐搦。患者常有心率加快。危重患者发生急性呼吸性碱中毒常提示预后不良，或将发生 ARDS。结合病史和临床表现，可作出诊断。此时血 pH 增高， PaCO_2 和 HCO_3^- 下降。

(二) 治疗

原发疾病应予积极治疗。用纸袋罩住口鼻，增加呼吸道死腔，可减少 CO_2 的呼出，以提高血 PaCO_2 。如系呼吸机使用不当所造成的通气过度，应调整呼吸频率及潮气量。危重患者或中枢神经系统病变所致的呼吸急促，可用药物阻断其自主呼吸，由呼吸机进行适当的辅助呼吸（表 2-1-3）。

表 2-1-3 呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒的比较

鉴别点	呼吸性酸中毒	呼吸性碱中毒
定义	指肺泡通气及换气功能减弱，不能充分排出体内生成的 CO_2 ，以致血液 PaCO_2 增高，引起高碳酸血症	指肺泡通气过度，体内生成的 CO_2 排出过多，以致血液 PaCO_2 降低，引起低碳酸血症
血症		
常见原因	通气不足：全身麻醉过深、镇静剂过量，CNS 损伤、气胸、急性肺水肿换气不足：肺组织纤维化、严重肺气肿	癔病、忧虑、疼痛、发热、创伤、CNS 疾病低氧血症、肝衰竭、呼吸及过度通气
临床表现	胸闷，呼吸困难，躁动不安，头痛，发绀，谵妄、昏迷等	呼吸急促，眩晕，手足口麻木感，肌震颤等
治疗	治疗原发病，改善通气，纠正缺氧，慢性呼酸很难治愈	治疗原发病，用纸袋罩住口鼻，增加呼吸道死腔，如为呼吸机使用不当，调节呼吸频率及潮气量

第六节 体液代谢及酸碱平衡失调的防治原则

水、电解质和酸碱平衡失调是临幊上很常见的病理生理改变。无论是哪一种平衡失调，都会造成机体代谢的紊乱，进一步恶化则可导致器官功能衰竭，甚至死亡。因此，如何维持患者水、电解质及酸碱平衡，如何及时纠正已产生的平衡失调，成为临幊工作的首要任务。处理水、电解质及酸碱失调的基本原则是：

一、病史和体征

充分掌握病史，详细检查患者体征。大多数水、电解质及酸碱失调都能从病史、症状及体征中获得有价值的信息，得出初步诊断。

1. 了解是否存在可导致水、电解质及酸碱平衡失调的原发病
例如严重呕吐、腹泻，长期摄入不足、严重感染或脓毒症等。
2. 有无水、电解质及酸碱失调的症状及体征
例如脱水、尿少、呼吸浅快、精神异常等。

二、实验室检查

- (1) 血、尿常规，血细胞比容，肝肾功能，血糖。
- (2) 血清 K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 及 Pi (无机磷)。
- (3) 动脉血气分析。
- (4) 血、尿渗透压测定 (必要时)。

三、确定类型及程度

综合病史及上述实验室资料，确定水、电解质及酸碱失调的类型及程度。

四、制定治疗方案

在积极治疗原发病的同时，制定纠正水、电解质及酸碱失调的治疗方案。如果存在多种失调，应分轻重缓急，依次予以调整纠正。首先要处理的应该是：

- (1) 积极恢复患者的血容量，保证循环状态良好。
- (2) 缺氧状态应予以积极纠正。
- (3) 严重的酸中毒或碱中毒的纠正。
- (4) 重度高钾血症的治疗。

纠正任何一种失调不可能一步到位，用药量也缺少理想的计算公式作依据。应密切观察病情变化，边治疗边调整方案。最理想的治疗结果往往是在原发病已被彻底治愈之际。

第二章 外科输血

第一节 输血的适应证、注意事项

一、适应证

（一）大量失血

主要是补充血容量，用于治疗因手术、严重创伤或其他各种原因所致的低血容量休克。

（二）贫血或低蛋白血症

常因慢性失血、烧伤、红细胞破坏增加或白蛋白合成不足所致。手术前应结合检验结果输浓缩红细胞纠正贫血；补充血浆或白蛋白治疗低蛋白血症。

（三）重症感染

全身性严重感染或脓毒症、恶性肿瘤化疗后致严重骨髓抑制继发难治性感染者，当中性粒细胞低下和抗生素治疗效果不佳时，可考虑输入浓缩粒细胞以助控制感染。但因输粒细胞有引起巨细胞病毒感染、肺部并发症等不良反应，故使用受到限制。

（四）凝血异常

输入新鲜冰冻血浆（freshfrozenplasma，FFP）以预防和治疗因凝血异常所致的出血。

根据 2000 年卫生部输血指南建议：Hb>100g/L 不需要输血；Hb<70g/L 可输入浓缩红细胞；Hb 为 70~100g/L 时，应根据患者的具体情况来决定是否输血。对于可输可不输的患者应尽量不输。

二、注意事项

输血前必须仔细核对患者和供血者姓名、血型和交叉配合单，并检查血袋是否渗漏，血液颜色有无异常及保存时间。除生理盐水外，不向血液内加入任何其他药物和溶液，以免产生溶血或凝血。输血时应严密观察患者，询问有无不适症状，检查体温、脉搏、血压及尿液颜色等，发现问题及时处理。输血完毕后仍需要观察病情，及早发现延迟型输血反应。输血后血袋应保留 2 小时，以便必要时化验检查。

第二节 输血常见并发症及防治

输血可发生各种不良反应和并发症，严重者甚至危及生命。但是，只要严格掌握输血指征，遵守输血操作规程，大多数输血并发症是可以预防的。

一、发热反应

是最常见的早期输血并发症之一，发生率为2%~10%。多发生于输血开始后15分钟~2小时内。主要表现为畏寒、寒战和高热，体温可上升至39~40℃，同时伴有头痛、出汗、恶心、呕吐及皮肤潮红。症状持续30分钟~2小时后逐渐缓解。血压多无变化。少数反应严重者还可出现抽搐、呼吸困难、血压下降，甚至昏迷。全身麻醉时很少出现发热反应。

（一）原因

1. 免疫反应

常见于经产妇或多次接受输血者，因体内已有白细胞或血小板抗体，当再次输血时可与输入的白细胞或血小板发生抗原抗体反应而引起发热。

2. 致热原

如果所使用的输血器具或制剂被致热原（如蛋白质、死菌或细菌的代谢产物等）污染而附着于贮血的器具内，则致热原随血输入体内后引起发热反应。目前此类反应已少见。

3. 细菌污染和溶血

早期或轻症细菌污染和溶血可仅表现为发热。

（二）治疗

发热反应出现后，应首先分析可能的病因。对于症状较轻的发热反应可先减慢输血速度，病情严重者则应停止输血。畏寒与寒战时应注意保暖，出现发热时可服用阿司匹林。伴寒战者可肌内注射异丙嗪25mg或哌替啶50mg。

（三）预防

应强调输血器具严格消毒、控制致热原。对于多次输血或经产妇患者应输注不含白细胞和血小板的成分血（如洗涤红细胞）。

二、过敏反应

多发生在输血数分钟后，也可在输血中或输血后发生，发生率约为3%。表现为皮肤局限性或全身性瘙痒或荨麻疹。严重者可出现支气管痉挛、血管神经性水肿、会厌水肿，表现为咳嗽、喘鸣、呼吸困难以及腹痛、腹泻，甚至过敏性休克乃至昏迷、死亡。

（一）原因

（1）过敏性体质患者对血中蛋白类物质过敏，或过敏体质的供血者随血将其体内的某种抗体转移给患者，当患者再次接触该过敏原时，即可触发过敏反应。此类反应的抗体常为

IgE 型。

(2) 患者因多次输注血浆制品，体内产生多种抗血清免疫球蛋白抗体，尤以抗 IgA 抗体为主。或有些免疫功能低下的患者，体内 IgA 低下或缺乏，当输血时便对其中的 IgA 发生过敏反应。

(二) 治疗

当患者仅表现为局限性皮肤瘙痒或荨麻疹时，不必停止输血，可口服抗组胺药物如苯海拉明 25mg，并严密观察病情发展。反应严重者应立即停止输血，皮下注射肾上腺素(1:1000, 0.5~1ml) 和(或) 静脉滴注糖皮质激素(氢化可的松 100mg 加入 500ml 葡萄糖盐水)。合并呼吸困难者应作气管插管或切开，以防窒息。

(三) 预防

- (1) 对有过敏史患者，在输血前半小时同时口服抗过敏药和静脉输注糖皮质激素。
- (2) 对 IgA 水平低下或检出 IgA 抗体的患者，应输不含 IgA 的血液、血浆或血液制品。如必须输红细胞时，应输洗涤红细胞。
- (3) 有过敏史者不宜献血。
- (4) 献血员在采血前 4 小时应禁食。

三、溶血反应

溶血反应是最严重的输血并发症。虽然很少发生，但后果严重，病死率高。

发生溶血反应患者的临床表现有较大差异，与所输的不合血型种类、输血速度与数量以及所发生溶血的程度有关。典型的症状为患者输入十几毫升血型不合的血后，立即出现沿输血静脉的红肿及疼痛，寒战、高热、呼吸困难、腰背酸痛、头痛、胸闷、心率加快乃至血压下降、休克，随之出现血红蛋白尿和溶血性黄疸。溶血反应严重者可因免疫复合物在肾小球沉积，或因发生 DIC 及低血压引起肾血流减少而继发少尿、无尿及 ARF。术中的患者由于无法主诉症状，最早征象是不明原因的血压下降和手术野渗血。延迟性溶血反应多发生在输血后 7~14 日，表现为原因不明的发热、贫血、黄疸和血红蛋白尿，一般症状并不严重。近年，延迟性溶血反应被重视主要是由于它可引起全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)，表现为体温升高或下降，心律失常，白细胞溶解及减少，血压升高或外周血管阻力下降甚至发生休克、ARDS，终致多器官功能衰竭。

(一) 原因

(1) 绝大多数是因误输了 ABO 血型不合的血液引起，是由补体介导、以红细胞破坏为主的免疫反应。其次，由于 A 亚型不合或 Rh 及其他血型不合时也可发生溶血反应。此外，溶血反应还可因供血者之间血型不合引起，常见于一次大量输血或短期内输入不同供血者的血液时。

(2) 少数在输入有缺陷的红细胞后可引起非免疫性溶血，如血液贮存、运输不当，输入前预热过度，血液中加入高渗、低渗性溶液或对红细胞有损害作用的药物等。

(3) 受血者患自身免疫性贫血时，其血液中的自身抗体也可使输入的异体红细胞遭到破坏而诱发溶血。

(二) 治疗

当怀疑有溶血反应时应立即停止输血，核对受血者与供血者姓名和血型，并抽取静脉血离心后观察血浆色泽，若为粉红色即证明有溶血。尿潜血阳性及血红蛋白尿也有诊断意义。收集供血者血袋内血和受血者输血前后血样本，重新作血型鉴定、交叉配合试验及作细菌涂片和培养，以查明溶血原因。对患者的治疗包括：

(1) 抗休克：应用晶体、胶体液及血浆以扩容，纠正低血容量性休克，输入新鲜同型血液或输浓缩血小板或凝血因子和糖皮质激素，以控制溶血性贫血。

(2) 保护肾功能：可给予 5% 碳酸氢钠溶液 250ml，静脉滴注，使尿液碱化，促使血红蛋白结晶溶解，防止肾小管阻塞。当血容量已基本补足，尿量基本正常时，应使用甘露醇等药物利尿以加速游离血红蛋白排出。若有尿少、无尿，或氮质血症、高钾血症时，则应考虑行 HD 治疗。

(3) 肝素治疗：若 DIC 明显，还应考虑肝素治疗。

(4) 血浆交换治疗：应用血浆交换治疗以彻底清除患者体内的异形红细胞及有害的抗原抗体复合物。

(三) 预防

(1) 加强输血、配血过程中的核查工作。

(2) 严格按照输血的规程操作，不输有缺陷的红细胞，严格把握血液预热的温度。

(3) 尽量行同型输血。

四、细菌污染反应

虽发生率不高，但后果严重。患者的反应程度依细菌污染的种类、毒力大小和输入的数量而异。若污染的细菌毒力小、数量少时，可仅有发热反应。反之，则输入后可立即出现内毒素性休克（如大肠埃希菌或绿脓杆菌）和 DIC。临床表现有烦躁、寒战、高热、呼吸困难、恶心、呕吐、发绀、腹痛和休克。也可以出现血红蛋白尿、ARF、肺水肿，致患者短期内死亡。

(一) 原因

由于采血、贮存环节中无菌技术有漏洞而致污染，革兰阴性杆菌在 4℃ 环境生长很快，并可产生内毒素。有时也可为革兰阳性球菌污染。

(二) 治疗

(1) 立即中止输血并将血袋内的血液离心，取血浆底层及细胞层分别行涂片染色细菌检查及细菌培养检查。

(2) 采用有效的抗感染和抗休克治疗，具体措施与感染性休克的治疗相同。

(三) 预防

- (1) 严格无菌制度，按无菌要求采血、贮血和输血。
- (2) 血液在保存期内和输血前定期按规定检查，如发现颜色改变、透明度变浊或产气增多等任何有受污染之可能时，不得使用。

五、循环超负荷

常见于心功能低下、老年、幼儿及低蛋白血症患者，由于输血速度过快、过量而引起急性心衰和肺水肿。表现为输血中或输血后突发心率加快、呼吸急促、发绀或咳吐血性泡沫痰。有颈静脉怒张、静脉压升高，肺内可闻及大量湿啰音。胸片可见肺水肿表现。

(一) 原因

- (1) 输血速度过快致短时间内血容量上升超出了心脏的负荷能力。
- (2) 原有心功能不全，对血容量增加承受能力小。
- (3) 原有肺功能减退或低蛋白血症不能耐受血容量增加。

(二) 治疗

立即停止输血。吸氧，使用强心剂、利尿剂以除去过多的体液。

(三) 预防

对有心功能低下者要严格控制输血速度及输血量，严重贫血者以输浓缩红细胞为宜。

六、输血相关的急性肺损伤

输血相关的急性肺损伤 (transfusion-related acute lung injury, TRALI) 的发生与年龄、性别和原发病无关，其发生机制为供血者血浆中存在白细胞凝集素或 HLA 特异性抗体所致。临幊上 TRALI 常与肺部感染、吸入性肺炎或毒素吸收等非输血所致的 ARDS 难以区别。TRALI 也有急性呼吸困难、严重的双侧肺水肿及低氧血症，可伴有发热和低血压，后者对输液无效。这些症状常发生在输血后 1~6 小时内，其诊断应首先排除心源性呼吸困难。TRALI 在及时采取有效治疗（插管、输氧、机械通气等）后，48~96 小时内临幊和生理学改变都将明显改善。随着临幊症状的好转，X 线肺部浸润在 1~4 日内消退，少数可持续 7 日。预防 TRALI 的措施为，不采用多次妊娠供血者的血浆作为血液制品，可减少 TRALI 的发生率（表 2-2-1）。

表 2-2-1 几种易混淆输血并发症的比较

比较点	发热反应	过敏反应	细菌污染反应	溶血反应
发生时间	多发生在输血开始后 15分钟~2小时内	多发生在输血数分钟后； 也可发生在输血中或输 血后	根据细菌污染程度而定； 过敏史，大量污染的血液	多发生在输血后7~14日 输入可致休克

续表

比较点	发热反应	过敏反应	细菌污染反应	溶血反应
临床表现	寒战高热；血压多无变化	过敏反应(荨麻疹、瘙痒、支气管痉挛水肿、休克死亡)；无发热	血液污染轻时无反应；感染重时可有感染性休克	不明原因的发热、贫血、黄疸和血红蛋白尿；一般症状不严重
原因	免疫反应；致热源引起；细菌污染和溶血	患者过敏体质；多次输血浆制品，产生IgA抗体；免疫低下者，对IgA发生过敏反应	采血、储存、输血过程中，细菌污染血液制品；细菌在血液中繁殖	绝大多数是误输了血型不合的血液引起；少数在输入了有缺陷的红细胞后亦可以引起；患者自身患免疫性贫血时，亦可以诱发
治疗	症状较轻的先减慢输血速度；病情严重者应停止输血；出现发热时可行退热治疗	仅有局部皮肤瘙痒或荨麻疹时；不必停止输血，可抗过敏治疗；严重者应用肾上腺素、糖皮质激素	终止输血；血袋细菌涂片或培养；抗生素应用，抗休克	抗体克；保护肾功能；血浆交换治疗
预防	输血器具消毒，控制致热源；对多次输血者，最好输入不含白细胞和血小板的成分血	过敏患者，输血前抗过敏药；IgA低下患者，可输入洗涤红细胞；有过敏史者不宜献血	严格无菌制度；血液在保存期内和输血前按规定检查	加强输血过程中的核查工作；严格按照输血的规范操作；尽量采用同型输血

第三节 自体输血

自体输血或称自身输血是收集患者自身血液后在需要时进行回输。主要优点是既可节约库存血，又可减少输血反应和疾病传播，且不需检测血型和交叉配合试验。目前外科自体输血常用的有三种方法。

一、回收式自体输血

回收式自体输血是将收集到的创伤后体腔内积血或手术过程中的失血，经抗凝、过滤后再回输给患者。它主要适用于外伤性脾破裂、异位妊娠破裂等造成的腹腔内出血；大血管、心内直视手术及门静脉高压症等手术时的失血回输和术后 6 小时内所引流血液的回输等。目前多采用血液回收机收集失血，经自动处理后去除血浆和有害物质，可得到HCT达50%~65%的浓缩红细胞，然后再回输。

二、预存式自体输血

预存式自体输血适用于择期手术患者估计术中出血量较大需要输血者。对无感染且血细胞比容(HCT)≥30%的患者，可根据所需的预存血量，从择期手术前的1个月开始采血，每3~4日1次，每次300~400ml，直到术前3日为止，存储采得的血液以备手术之需。术前自体血预存者必须每日补充铁剂和给予营养支持。

三、稀释式自体输血

稀释式自体输血即指麻醉前从患者一侧静脉采血，同时从另一侧静脉输入为采血量3~4倍的电解质溶液，或适量血浆代用品等以补充血容量。采血量取决于患者状况和术中可能的失血量，每次可采800~1000ml，一般以血细胞比容不低于25%、白蛋白30g/L以上、血红蛋白100g/L左右为限，采血速度约为200ml/5min，采得的血液备术中回输用。手术中失血量超过300ml时可开始回输自体血，应先输最后采的血液。由于最先采取的血液中含红细胞和凝血因子的成分最多，宜在最后输入。

自体输血的禁忌证包括：①血液已受胃肠道内容物、消化液或尿液等污染。②血液可能受肿瘤细胞污染。③肝、肾功能不全的患者。④已有严重贫血的患者，不宜在术前采血或血液稀释法作自体输血。⑤有脓毒症或菌血症者。⑥胸、腹腔开放性损伤超过4小时或血液在体腔中存留过久者。

第四节 成分输血

常用的血液成分制品分为血细胞、血浆和血浆蛋白成分三大类。

一、血细胞成分

有红细胞、白细胞和血小板三类。

(一) 红细胞制品见表2-2-2。

表2-2-2 红细胞制品种类

品名	特点	适应证
浓缩红细胞	每袋含200ml全血中的全部红细胞，总量110~120ml，HCT70%~80%	各种急性失血，慢性贫血及心功能不全者输血
洗涤红细胞	200ml中含红细胞170~190ml，内含少量血浆、无功能白细胞及血小板，去除了肝炎病毒和抗A、B抗体	对白细胞凝集素有发热反应者及肾功能不全不能耐受库存血中之高钾患者
冰冻红细胞	200ml中含红细胞170~190ml，不含血浆，在含甘油媒介中-65℃可保存3年，有利于稀有血型的保存	①同洗涤红细胞；②自身红细胞的储存
去白细胞的红细胞	200ml全血中含(1~1.5)×10 ⁹ 的白细胞，去除90%白细胞后，残留的白细胞数为1×10 ⁸ 左右，可减少HLA抗原的同种免疫反应	①多次输血后产生白细胞抗体患者；②预期需要长期或反复输血患者

(二) 白细胞制剂

主要有浓缩白细胞，但由于输注后并发症多，现已较少应用。

(三) 血小板制剂

血小板的制备有机器单采法与手工法，前者可自由控制，且容易达到所规定的治疗剂量，

产品中红细胞和白细胞污染量低，可减少或延迟同种免疫反应，同时可最大限度地减少肝炎等疾病的传播。血小板制剂可用于再生障碍性贫血和各种血小板低下的患者及大量输库存血或体外循环手术后血小板锐减的患者。成人输注两袋血小板 1 小时后血小板数量可至少增加 $5 \times 10^9/L$ 。

二、血浆成分

有 FFP、冰冻血浆 (frozenplasma, FP) 和冷沉淀 (cryoprecipitate, Cryo) 3 种。FFP 是全血采集后 6 小时内分离并立即置于 $-20\sim-30^\circ C$ 保存的血浆。FP 则是 FFP 在 $4^\circ C$ 下融解时除去 Cryo 成分冻存的上清血浆制品。

1. FFP 和 FP

两种血浆的主要区别是 FP 中 VIII 因子和 V 因子及部分纤维蛋白原的含量较 FFP 低，其他全部凝血因子和各种血浆蛋白成分含量则与 FFP 相同，两者皆适用于多种凝血因子缺乏症、肝胆疾病引起的凝血障碍和大量输库存血后的出血倾向。对血友病或因 VIII 因子和 V 因子缺乏引起出血的患者均可应用 FFP。

2. Cryo

是 FFP 在 $4^\circ C$ 融解时不融的沉淀物，因故得名。每袋 $20\sim30ml$ 内含纤维蛋白原（至少 $150mg$ ）和 FVIII 因子（ $80\sim120U$ 以上）及血管性假血友病因子（vW 因子）。主要用于血友病甲、先天或获得性纤维蛋白缺乏症等。

三、血浆蛋白成分

包括白蛋白制剂、免疫球蛋白及浓缩凝血因子。

（一）白蛋白制剂

有 5%、20% 和 25% 三种浓度。常用者为 20% 的浓缩白蛋白液，可在室温下保存，体积小，便于携带与运输。当稀释成 5% 溶液应用时不但能提高血浆蛋白水平，且可用来补充血容量，效果与血浆相当；如直接应用尚有脱水作用，适用于治疗营养不良性水肿、肝硬化或其他原因所致的低蛋白血症。

（二）免疫球蛋白

包括正常人免疫球蛋白（肌内注射用）、静脉注射免疫球蛋白和针对各种疾病的免疫球蛋白（抗乙肝、抗破伤风及抗牛痘等）。肌注免疫球蛋白多用于预防病毒性肝炎等传染病，静脉注射丙种球蛋白用于低球蛋白血症引起的重症感染。

（三）浓缩凝血因子

包括抗血友病因子、凝血酶原复合物（IX 因子复合物）、浓缩 VIII、XI 因子及 XIII 因子复合物、抗凝血酶 III 和纤维蛋白原制剂等。用于治疗血友病及各种凝血因子缺乏症。其中 XIII 因子复合物有利于促进伤口愈合。

第三章 外科休克

第一节 概述

休克（shock）是机体有效循环血容量减少、组织灌注不足、细胞代谢紊乱和功能受损的病理过程，它是由多种病因引起的综合征。氧供给不足和需求增加是休克的本质，产生炎症介质是休克的特征。因此，恢复对组织细胞的供氧、促进其有效的利用，重新建立氧的供需平衡和保持正常的细胞功能是治疗休克的关键环节。现代的观点将休克视为一个序贯性事件，是一个从亚临床阶段的组织灌注不足向 MODS 或多器官衰竭（multiple organ failure, MOF）发展的连续过程。因此，应根据休克不同阶段的病理生理特点采取相应的防治措施。

一、临床表现

按照休克的发病过程可分为休克代偿期和休克抑制期，或称休克早期和休克期。

（一）休克代偿期

由于机体对有效循环血容量减少的早期有相应的代偿能力，患者的中枢神经系统兴奋性提高，交感-肾上腺轴兴奋。表现为精神紧张、兴奋或烦躁不安、皮肤苍白、四肢厥冷、心率加快、脉压差小、呼吸加快、尿量减少等。此时，如处理及时、得当，休克可较快得到纠正。否则，病情继续发展，进入休克抑制期。

（二）休克抑制期

患者神情淡漠、反应迟钝，甚至可出现意识模糊或昏迷；出冷汗、口唇和肢端发绀；脉搏细速、血压进行性下降。严重时，全身皮肤、黏膜明显发绀，四肢厥冷，脉搏摸不清、血压测不出，尿少甚至无尿。若皮肤、黏膜出现淤斑或消化道出血，提示病情已发展至 DIC 阶段。若出现进行性呼吸困难、脉速、烦躁、发绀，一般吸氧而不能改善呼吸状态，应考虑并发 ARDS。

二、诊断

关键是应早期及时发现休克。要点是凡遇到严重损伤、大量出血、重度感染以及过敏患者和有心脏病史者，应想到并发休克的可能；临床观察中，对于有出汗、兴奋、心率加快、脉压差小或尿少等症状者，应疑有休克。若患者出现神志淡漠、反应迟钝、皮肤苍白、呼吸

浅快、收缩压降至 90mmHg 以下及尿少者，则标志患者已进入休克抑制期。

三、治疗

休克治疗的重点是恢复灌注和对组织提供足够的氧。近年来，强调氧供应和氧消耗超常值的复苏概念，应达到以下的标准：氧供应 $>600\text{ml}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ ，氧消耗 $>170\text{ml}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ ，心脏指数 $>4.5\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ ；最终目的是防止 MODS。

（一）一般紧急治疗

包括积极处理引起休克的原发伤、病。如创伤制动、大出血止血、保证呼吸道通畅等。采取头和躯干抬高 $20^\circ \sim 30^\circ$ 、下肢抬高 $15^\circ \sim 20^\circ$ 体位，以增加回心血量。及早建立静脉通路，并用药维持血压。早期予以鼻管或面罩吸氧。注意保温。

（二）补充血容量

是纠正休克引起的组织低灌注和缺氧的关键。应在连续监测动脉血压、尿量和 CVP 的基础上，结合患者皮肤温度、末梢循环、脉搏幅度及毛细血管充盈时间等微循环情况，判断补充血容量的效果。首先采用晶体液和人工胶体液复苏，必要时进行成分输血。也有用 3%~7.5% 高渗盐溶液行休克复苏治疗。

（三）积极处理原发病

外科疾病引起的休克，多存在需手术处理的原发病变，如内脏大出血的控制、坏死肠袢切除、消化道穿孔修补和脓液引流等。应在尽快恢复有效循环血量后，及时施行手术处理原发病变，才能有效地治疗休克。有的情况下，应在积极抗休克的同时进行手术，以免延误抢救时机。

（四）纠正酸碱平衡失调

酸性内环境对心肌、血管平滑肌和肾功能均有抑制作用。在休克早期，又可能因过度换气，引起低碳酸血症、呼吸性碱中毒。按照血红蛋白氧合解离曲线的规律，碱中毒使血红蛋白氧离曲线左移，氧不易从血红蛋白释出，可使组织缺氧加重。故不主张早期使用碱性药物。而酸性环境有利于氧与血红蛋白解离，从而增加组织供氧。根本措施是改善组织灌注，并适时和适量地给予碱性药物。目前对酸碱平衡的处理多主张宁酸毋碱，酸性环境能增加氧与血红蛋白的解离从而增加向组织释氧，对复苏有利。另外，使用碱性药物须首先保证呼吸功能完整，否则会导致 CO_2 潴留和继发呼吸性酸中毒。

（五）血管活性药物的应用

1. 血管收缩剂

有多巴胺、去甲肾上腺素和间羟胺等。

2. 血管扩张剂

分 α 受体阻滞剂和抗胆碱能药两类。前者包括酚妥拉明、酚苄明等。抗胆碱能药物包括

阿托品、山莨菪碱和东莨菪碱。

3. 强心药

包括兴奋 α 和 β 肾上腺素能受体兼有强心功能的药物，如多巴胺和多巴酚丁胺等，其他还有强心苷如毛花苷 C（西地兰），可增强心肌收缩力，减慢心率。

药物的选择应结合当时病情，如休克早期病情与毛细血管前微血管痉挛有关；后期则与微静脉和小静脉痉挛有关。因此，应采用血管扩张剂配合扩容治疗。在扩容尚未完成时，如有必要可适量使用血管收缩剂，但剂量不宜太大、时间不能太长，应抓紧时间扩容。

（六）治疗 DIC 改善微循环

对诊断明确的 DIC，可用肝素抗凝，一般 1.0mg/kg ，6 小时 1 次，成人首次可用 10000U (1mg 相当于 125U)。有时还使用抗纤溶药如氨甲苯酸、氨基己酸，抗血小板黏附和聚集的阿司匹林、潘生丁和小分子右旋糖酐。

（七）皮质类固醇和其他药物的应用

可用于感染性休克和其他较严重的休克。一般主张应用大剂量，静脉滴注，一次滴完。为防止多用皮质类固醇后可能产生的不良反应，一般只用 1~2 次。加强营养代谢支持和免疫调节治疗，适当的肠内和肠外营养可减少组织的分解代谢。联合应用生长激素、谷氨酰胺具有协同作用。谷氨酰胺是肠黏膜细胞的主要能源物质及核酸的合成物质。其他类药物包括钙通道阻断剂如维拉帕米、硝苯地平和地尔硫卓，吗啡类拮抗剂如纳洛酮，氧自由基清除剂如超氧化物歧化酶等。

第二节 低血容量性休克

低血容量性休克常因大量出血或体液丢失，或液体积存于第三间隙，导致有效循环量降低引起。由大血管破裂或脏器出血引起的称失血性休克；各种损伤或大手术后同时具有失血及血浆丢失而发生的称创伤性休克。

低血容量性休克的主要表现为 CVP 降低、回心血量减少、心输出量下降所造成的低血压；经神经内分泌机制引起的外周血管收缩、血管阻力增加和心率加快；以及由微循环障碍造成 的各种组织器官功能不全和病变。及时补充血容量、治疗其病因和制止其继续失血、失液是治疗此型休克的关键。

一、失血性休克

失血性休克在外科休克中很常见。多见于大血管破裂、腹部损伤引起的肝、脾破裂、胃、十二指肠出血、门静脉高压症所致的食管、胃底曲张静脉破裂出血等。通常在迅速失血超过全身总血量的 20% 时，即出现休克。严重的体液丢失，可造成大量的细胞外液和血浆的丧失，以致有效循环血量减少，也能引起休克。其治疗主要有如下几方面。

（一）补充血容量

可根据血压和脉率的变化来估计失血量。虽然失血性休克时，丧失的主要是血液，但补

充血容量时，并不需要全部补充血液，而应抓紧时机及时增加静脉回流。首先，可经静脉快速滴注平衡盐溶液和人工胶体液。其中，快速输入胶体液更容易恢复血管内容量和维持血液动力学的稳定，同时能维持胶体渗透压，持续时间也较长。一般认为，维持血红蛋白浓度在100g/L，HCT在30%为好。若血红蛋白浓度大于100g/L可不必输血；低于70g/L可输浓缩红细胞；在70~100g/L时，可根据患者的代偿能力、一般情况和其他器官功能来决定是否输红细胞；急性失血量超过总量的30%可输全血。输入液体的量应根据病因、尿量和血液动力学进行评估，临幊上常以血压结合CVP的测定指导补液（表2-3-1）。

表2-3-1 CVP与补液的关系

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

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

随着血容量补充和静脉回流的恢复，组织内蓄积的乳酸进入循环，应给予碳酸氢钠纠正酸中毒。还可用高渗盐水输注，以扩张小血管、改善微循环、增加心肌收缩力和提高心排出量。其机制与钠离子增加、细胞外液容量恢复有关。但高血钠也有引起血压下降、继发低钾、静脉炎及血小板聚集的危险，应予注意。

（二）止血

在补充血容量同时，如仍有出血，难以保持血容量稳定，休克也不易纠正。对于肝脾破裂、急性活动性上消化道出血病例，应在保持血容量的同时积极进行手术准备，及早施行手术止血。

二、创伤性休克

创伤性休克见于严重的外伤，如大血管破裂、复杂性骨折、挤压伤或大手术等，引起血液或血浆丧失，损伤处炎性肿胀和体液渗出，可导致低血容量。受损机体内可出现组胺、蛋白酶等血管活性物质，引起微血管扩张和通透性增高，致有效循环血量进一步降低。另一方面，创伤可刺激神经系统，引起疼痛和神经-内分泌系统反应，影响心血管功能；有的创伤如胸部伤可直接影响心肺，截瘫可使回心血量暂时减少，颅脑伤有时可使血压下降等。所以创伤性休克的病情常比较复杂。

由于创伤性休克也属于低血容量性休克，故其急救也需要扩张血容量，与失血性休克时基本相同。但由于损伤可有血块、血浆和炎性渗液积存在体腔和深部组织，必须详细检查以准确评估丢失量。创伤后疼痛刺激严重者需适当给予镇痛镇静剂；妥善临时固定（制动）受伤部位；对危及生命的创伤如开放性或张力性气胸、连枷胸等，应做必要的紧急处理。手术

和较复杂的其他处理，一般应在血压稳定后或初步回升后进行。创伤或大手术继发休克后，还应使用抗生素，避免继发感染。

第三节 感染性休克

一、病因与临床表现

感染性休克是外科多见和治疗较困难的一类休克。本病可继发于以释放内毒素的革兰阴性杆菌为主的感染，如急性腹膜炎、胆道感染、绞窄性肠梗阻及泌尿系感染等，称为内毒素性休克。内毒素与体内的补体、抗体或其他成分结合后，可刺激交感神经引起血管痉挛并损伤血管内皮细胞。同时，内毒素可促使组胺、激肽、前列腺素及溶酶体酶等炎症介质释放，引起全身性炎症反应，结果导致微循环障碍、代谢紊乱及器官功能不全等。然而，在确诊为感染性休克的患者中，可能未见明显的感染病灶，但具有 SIRS：① 体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$ 。② 心率 >90 次/分。③ 呼吸急促 >20 次/分或过度通气， $\text{PaCO}_2 < 32.3\text{ mmHg}$ 。④ 白细胞计数 $>12 \times 10^9/\text{L}$ 或 $<4 \times 10^9/\text{L}$ ，或未成熟白细胞 $>10\%$ 。

感染性休克的血流动力学有高动力型和低动力型两种。前者外周血管扩张、阻力降低，心排出量正常或增高（又称高排低阻型），有血流分布异常和动静脉短路开放增加，细胞代谢障碍和能量生成不足。患者皮肤比较温暖干燥，又称暖休克。低动力型（又称低排高阻型）外周血管收缩，微循环瘀滞，大量毛细血管渗出致血容量和心排出量减少。患者皮肤湿冷，又称冷休克。表 2-3-2 列出了感染性休克的临床表现。

表 2-3-2 感染性休克的临床表现

临床表现	冷休克（低动力型）	暖休克（高动力型）
神志	躁动、淡漠或嗜睡	清醒
皮肤色泽	苍白、发绀或花斑样发绀	淡红或潮红
皮肤温度	湿冷或冷汗	比较温暖、干燥
毛细血管充盈时间	延长	1~2秒
脉搏	细速	慢、搏动清楚
脉压 (mmHg)	<30	>30
尿量 (ml/h)	<25	>30

实际上，“暖休克”较少见，仅是一部分革兰阳性菌感染引起的早期休克。“冷休克”较多见，可由革兰阴性菌感染引起；而且革兰阳性菌感染的休克加重时也成为“冷休克”。至晚期，患者的心功能衰竭、外周血管瘫痪，就成为低排低阻型休克。

二、治疗

感染性休克的病理生理变化比较复杂，治疗也比较困难。首先是病因治疗，原则是在休克未纠正以前，应着重治疗休克，同时治疗感染；在休克纠正后，则应着重治疗感染。

（一）补充血容量

治疗首先以输注平衡盐溶液为主，配合适当的胶体液、血浆或全血，恢复足够的循环血量。一般应作 CVP 监测维持正常 CVP 值，同时要求血红蛋白 100g/L，血细胞比容 30%~50%，以保证正常的心脏充盈压、动脉血氧含量和较理想的血黏度。感染性休克患者常有心肌和肾受损，故也应根据 CVP 调节输液量和输液速度，防止过多输液导致不良后果。

（二）控制感染

主要措施是应用抗菌药物和处理原发感染灶。对病原菌尚未确定的患者，可根据临床判断最可能的致病菌种应用抗菌药，或选用广谱抗菌药。如腹腔内感染多数情况下以肠道的多种致病菌感染为主，可考虑选用第三代头孢菌素，如头孢哌酮钠、头孢他啶，加用甲硝唑、替硝唑等，或加用青霉素或广谱青霉素等。已知致病菌种时，则应选用敏感而较窄谱的抗菌药。

（三）纠正酸碱平衡

感染性休克的患者常伴有严重的酸中毒且发生较早，需及时纠正。一般在纠正、补充血容量的同时，经另一静脉通路滴注 5% 碳酸氢钠 200ml，并根据动脉血气分析再作补充。

（四）心血管药物的应用

经补充血容量、纠正酸中毒而休克未见好转时，应采用血管扩张药物治疗，还可与以 α 受体兴奋为主，兼有轻度兴奋 β 受体的血管收缩剂和兼有兴奋 β 受体作用的 α 受体阻滞剂联合应用，以抵消血管收缩作用，保持、增强 β 受体兴奋作用，而又不致使心率过于增速，例如山莨菪碱、多巴胺等或者合用间羟胺、去甲肾上腺素，或去甲肾上腺素和酚妥拉明的联合应用。感染性休克时，心功能常受损害。改善心功能可给予强心苷（毛花苷 C）、 β 受体激活剂多巴酚丁胺。

（五）皮质激素治疗

糖皮质激素能抑制多种炎症介质的释放和稳定溶酶体膜，缓解 SIRS。但应用限于早期、用量宜大，可达正常用量的 10~20 倍，维持不宜超过 48 小时。否则有发生急性胃黏膜损害和免疫抑制等严重并发症的危险。

第四章 麻醉

第一节 概述

麻醉的基本任务在于消除手术所致的疼痛问题。现代麻醉学虽然仍以解除手术所致的疼痛为其主要任务，但其他如急救复苏、重症监测和治疗、急性及慢性疼痛的治疗等，也都属于麻醉学的内容。为了适应手术的需要和为手术操作创造方便条件，有必要采取一些特殊措施以调节和控制患者的生理功能，如控制性降压、低温等都已成为麻醉学专业的重要内容。

第二节 麻醉前准备和用药

一、病情评估

麻醉前必须诊视患者，了解患者的病史、既往史、用药史及药敏史。体检时了解重要脏器的功能状态，对患者耐受手术和麻醉的状态进行恰当评估（表 2-4-1）。

表 2-4-1 ASA（美国麻醉医师协会）病情分级和围手术期病死率

分级	标准	病死率（%）
I	体格健康，发育营养良好，各器官功能正常	0.06~0.08
II	除外科疾病外，有轻度并存病，功能代偿正常	0.27~0.40
III	并存病较严重，体力活动受限，但能应付日常活动	1.82~4.30
IV	并存病严重，丧失日常活动能力，经常面临生命威胁	7.80~23.0
V	无论手术与否，生命难以维持24小时的濒死患者	9.40~50.7

一般认为，I ~ II 级患者对麻醉和手术的耐受性良好，风险性较小。III级患者的器官功能虽在代偿范围内，但对麻醉和手术的耐受能力减弱，风险性较大，如术前准备充分，尚能耐受麻醉。IV级患者因器官功能代偿不全，麻醉和手术的风险很大，即使术前准备充分，围手术期的病死率仍然很高。V 级者为濒死患者，麻醉和手术都异常危险，不宜行择期手术。

二、麻醉方法的选择和患者准备

麻醉方法分为全身麻醉和局部麻醉两大类。前者又分为吸入麻醉、静脉麻醉及复合麻醉；后者又分为表面麻醉、局部浸润、区域阻滞、神经阻滞及椎管内麻醉（包括蛛网膜下隙阻滞及硬膜外腔阻滞）。

选择麻醉方法的原则主要是根据病情特点、手术性质和要求、麻醉方法的使用指征和条件等进行全面估计，权衡利弊，选择比较安全而有效的麻醉方法。

为了增强患者对麻醉和手术的耐受力，麻醉前应尽力改善患者的营养状况，纠正生理功能紊乱，治疗潜在内科疾病，使患者各实质器官功能处于良好状态。例如，急腹症或有脱水、酸中毒者，应尽快输液或给碱性药物治疗。休克患者应针对病因进行处理，迅速改善循环功能。呼吸系统感染者，应用抗生素等药物积极控制。高血压患者应予降压治疗。心力衰竭患者应先行洋地黄控制。严重贫血者，需先多次少量输血纠正。有高热者应作降温处理。为预防麻醉下的呕吐和误吸，成人择期手术，麻醉前12小时内禁食、4小时内禁饮。婴儿于麻醉前4小时内禁饮和哺食。术前一晚应灌肠或给轻泻剂。急诊手术亦应适当准备，饱胃患者又不得不在全麻下施行手术时，可先作清醒气管插管，能主动地先控制呼吸道为佳。

患者精神方面的准备着重于消除患者对麻醉的顾虑，以充分取得患者的信任和合作。

麻醉前还应检查和准备麻醉时必需的器械和药品。

三、常用麻醉前用药

（一）镇静催眠药与安定药

巴比妥类、苯二氮草类及吩噻嗪类药物均有镇静、催眠、抗焦虑及抗惊厥作用，并能预防局麻药的毒性反应，常用者有苯巴比妥、安定、异丙嗪等。

（二）镇痛药

阿片类药能解除或减轻疼痛并改变对疼痛的情绪反应。常用哌替啶和吗啡，哌替啶镇痛效能约为吗啡的1/10，抑制呼吸和咳嗽反射较轻，对腺体分泌有弱的抑制作用，对平滑肌的收缩作用也弱，较少发生恶心、呕吐。

（三）抗胆碱药

常用阿托品或东莨菪碱。能阻断节后胆碱能神经支配的效应器上的胆碱受体、抑制腺体分泌，便于保持呼吸道通畅，松弛胃肠平滑肌，较大剂量时抑制迷走神经反射。此外，阿托品有兴奋中枢作用，东莨菪碱有抑制中枢作用。

第三节 全身麻醉

一、全身麻醉药

（一）吸入麻醉药

通过肺部吸入而达到麻醉效果，包括挥发性液体（如地氟烷、七氟烷、异氟烷、恩氟烷、氟烷、乙醚等）和气体（如氧化亚氮）都可经呼吸道迅速进入体内，其麻醉的深度取决于脑中麻醉药的分压。

(二) 静脉麻醉药

麻醉速度较吸入麻醉药快，药物从注射部位到达脑内即产生麻醉，一般仅需 20 秒，故诱导期不明显。麻醉方法简便易行，无兴奋现象。主要缺点是麻醉科医师对其主动干预的能力有限，对静脉麻醉药的反应，个体差异大，与吸入麻醉药相比，其可控性较差。而且除氯胺酮外，静脉麻醉药都无良好的阵痛作用，单独使用难以完全满足手术的需要，必须同时给予麻醉性镇痛药和肌肉松弛药，才可能达到最佳麻醉状态。静脉麻醉药主要包括以硫喷妥钠为代表的超短效巴比妥类、氯胺酮、异丙酚等。

二、气管内插管术

将特制的气管导管，通过口腔或鼻腔插入气管内，是气管内麻醉、心肺复苏或呼吸治疗的必要技术。

(一) 适应证

气管内插管能便于保持呼吸道通畅，防止误吸和易于清除气道内的分泌物；便于吸氧和施行辅助或控制通气；能经导管吸入麻醉药及便于全麻下呼吸管理，因此适用于多数需要全麻的手术，尤以下列情况更为适合：

- (1) 开胸手术或应用肌松药后需行人工通气者。
- (2) 需全麻的饱胃或急性肠梗阻患者。
- (3) 头颈部全麻手术，插管后使麻醉操作远离手术野，尤其是口鼻及颅底骨折手术，可防止血液误吸。
- (4) 气道受压或不能保持正常通气的俯卧或侧卧位等手术。此外心肺复苏或呼吸急救时，插管是最紧迫的任务。遇呼吸道急性炎症、严重出血、胸主动脉瘤压迫气管的患者，除非紧急，一般不宜插管。

(二) 方法

- (1) 准备插管用具：如气管导管、喉镜、喷雾器、牙垫、吸引器、衔接管、麻醉机等。
- (2) 麻醉方法：
 - 1) 静脉诱导插管法：常用药有 2.5% 硫喷妥钠、羟乙酸钠、安定及芬氟合剂等，可以配合肌松药如琥珀胆碱作快速插管或加表面麻醉插管。
 - 2) 清醒插管：患者清醒或给予适量镇静及催眠药的状态下，施行完善的表面麻醉，然后插管，适用于呼吸道不完全性梗阻、饱胃、张口障碍等特殊情况的患者。
- (3) 插管步骤：插管可经口或鼻腔的途径，采用喉镜明视或盲探插入导管，而以口腔明视插管最常用，特殊情况可通过气管造口插管，近年来又开展光导纤维喉镜插管。插管须在麻醉条件下按步骤作：① 左手持喉镜沿患者右侧口角置入镜片，将舌体推向左侧后使镜片移至正中，见到悬雍垂。② 镜片进入咽喉部并见到会厌。③ 弯镜片置入舌根和会厌面间的会厌谷，使患者头向后仰再上提喉镜，随之会厌翘起而显露声门。④ 将导管经声门裂插入气管内，当确认导管已经进入气管后，塞入牙垫后退出喉镜，妥善固定导管和牙垫。⑤ 接

呼吸机。

第四节 局部麻醉

一、表面麻醉

主要麻醉黏膜下的神经末梢，常用药物有1%~2%丁卡因和2%~4%利多卡因。

二、局部浸润麻醉

由浅而深按层次注入药物，以阻止神经末梢的传导，应用广，常用药有0.5%~1%普鲁卡因和0.25%~0.5%利多卡因。

三、区域阻滞麻醉

将局麻药物注入手术病灶周围及深层，以阻滞该区域神经末梢传导。

四、神经干阻滞麻醉

将局麻药物注入神经干、丛、节周围，以阻断神经的传导。

第五节 椎管内麻醉

椎管内麻醉包括蛛网膜下隙阻滞（简称腰麻）和硬膜外间隙阻滞，广义上属于局部麻醉。椎管内麻醉的主要阻滞对象是脊神经根，脊神经根被阻滞后，相应区域出现痛觉消失，肌肉松弛现象。由于神经纤维粗细不同，阻滞有先后，最细的交感神经最先被阻滞，运动神经最粗，最晚被阻滞。

一、椎管内麻醉对机体的影响

1. 对呼吸的影响

取决于阻滞平面的高低和运动神经阻滞程度。如肋间肌和膈肌同时被麻痹，则导致通气不足甚或呼吸停止。

2. 对循环的影响

交感神经广泛阻滞后，可引起血压下降，心率减慢。

3. 对其他系统的影响

迷走神经功能亢进，胃肠蠕动增加。骶神经阻滞后，易发生尿潴留。

二、蛛网膜下隙阻滞

将局麻药注入蛛网膜下隙，产生神经阻滞，又称“腰麻”。影响麻醉平面的因素与局麻药的剂量、比重、容积、穿刺间隙、患者体位和注药速度有关。

1. 并发症

术中可出现血压下降、呼吸抑制、恶心呕吐；术后可发生腰痛、头痛、尿潴留、脑神经麻痹等。

2. 适应证

适用于2~3小时以内的下腹部、盆腔、下肢和肛门会阴部手术。

3. 禁忌证

中枢神经系统疾患、休克、穿刺部位或附近皮肤感染、脓毒症、脊柱外伤或结核、急性心力衰竭或冠心病发作、凝血功能异常。

三、硬膜外腔阻滞

将局麻药注入硬膜外隙，产生某一节段神经阻滞，应用范围较广。

1. 并发症

(1) 全脊髓麻醉是硬膜外麻醉最严重的并发症。由于硬膜外阻滞所用的麻醉药全部或大部分注入蛛网膜下隙所致。一旦发生，患者数分钟内呼吸停止，血压下降。应立即行人工呼吸，维持循环。

(2) 硬膜外隙有丰富的静脉丛，硬膜外导管可误入血管内，或损伤血管，注入局麻药后，血内局麻药浓度过高，导致局麻药毒性反应。

(3) 较主要的并发症还有神经损伤、硬膜外血肿、硬膜外脓肿等。

2. 适应证

常用于下腹部、腰部及下肢手术，且不受手术时间的限制。也可用于颈部、上肢和胸壁的手术。

3. 禁忌证

同腰麻。

四、骶管阻滞

适用于直肠、肛门和会阴部手术。骶管内有丰富的静脉丛，局麻药大量吸收入血，更易发生局麻药中毒反应。此外，术后尿潴留也多见。

五、腰-硬联合麻醉

将腰麻和硬膜外麻醉两种技术结合并相互取长补短，既有腰麻的麻醉起效快、肌肉松弛及镇痛效果确切等优点，又有硬膜外麻醉可满足长时间手术需要和维持术后镇痛的长处。

1. 并发症

同腰麻和硬膜外麻醉。

2. 适应证

要求麻醉起效快、下肢盆腔阻滞充分、肌松完善且手术时间长需要术后镇痛的患者。

3. 禁忌证

同腰麻和硬膜外麻醉。

第六节 体外循环

体外循环(extracorporeal circulation)是利用一系列特殊人工装置将回心静脉血引流到体外，经人工方法进行气体交换，调节温度和过滤后，输回体内动脉系统的生命支持技

术。在体外循环过程中，由于人工装置取代了人体功能，故也称：心肺转流（cardiopulmonary bypass, CPB）体外循环机也称为人工心肺机（artificial heart-lung machine）。进行体外循环的目的是在实施心中直视手术时，维持全身组织器官的血液供应。随着临床医学的发展，体外循环应用范围不断扩展，不仅在心中和大血管手术、肝、肾、肺等手术中获得应用，在肿瘤治疗、心肺功能衰竭的患者的生命支持方面也取得令人瞩目的成绩，成为临床医学的一门重要技术。

一、体外循环构成

体外循环装置（人工心肺机）由人工心（血泵）、人工肺（氧合器）、变温器、管道、滤器、操纵台及电子仪器等部分组成。

1. 血泵

为暂时代替人体心脏泵血功能的装置。分为：

- (1) 非搏动泵：通过泵头转动挤压泵管单向排出血液，泵出血液方式为平流。
- (2) 搏动泵：泵出血液方式具有搏动性，有利于微循环的灌注。

2. 氧合器

为暂时代替人体肺在体外进行气体交换的装置。有两种类型：

(1) 鼓泡式氧合器：将氧气与引出的静脉血直接接触，形成血气泡，进行氧合并排出二氧化碳，再经除泡滤过后成为氧合血。由于气、血直接接触，容易引起血液蛋白变性和有形成分破坏，安全使用时间受限。

(2) 膜式氧合器：将血液通过可透气的高分子薄膜或中空管壁进行气体交换。气、血不直接接触，明显减少了微气栓形成和血液成分的破坏。

3. 变温器

将水箱内的水温调节至设定值，通过管道输入与氧合器为一体的冷热交换器，从而升高或降低氧合器内的血液温度。在变温尤其是复温过程中，如果变温器内水温与血温的温差 $>10^{\circ}\text{C}$ ，很容易产生微气栓。复温时水温 $>42^{\circ}\text{C}$ ，容易导致溶血和血液蛋白变性。

4. 微栓过滤器

一般为直径 $20\sim40\mu\text{m}$ 微孔的高分子材料滤网装置，置于动脉端管路，滤除各种微栓子，如微气栓、血栓、脂肪栓以及微小组织块等。

5. 附属装置

包括各种血管插管、连接管道、贮血器以及检测系统等。

二、体外循环的实施

(一) 体外循环的准备

1. 制定体外循环的方案

根据病情和手术方案制定个体化的体外循环方案。选择合适的体外循环插管、连接管路与材料，确保人工心肺机的良好工作状态。

2. 体外循环的预充和血液稀释

连接好静脉引流管、氧合器、血泵和动脉管道，转流前先充满液体，并充分排尽动脉管道内空气的过程称为预充。预充液应根据患者情况选择晶体溶液、胶体溶液或血浆、白蛋白或血液等，维持水、电解质和酸碱平衡，并进行适当的血液稀释。转流后预充液对血液有稀释作用，现多采用中度血液稀释，血细胞比容为 22%~25%。如果用晶体溶液预充，需加肝素 10mg/L；而用血液制品预充，应加肝素 40mg/L。

（二）体外循环的实施

1. 建立体外循环

由中心静脉注射肝素 300~400U/kg，维持全血活化凝血时间（ACT）>480~600 秒。顺序插入升主动脉导管-上、下腔静脉引流管（或腔静脉-右房引流管），并与预充好的人工心肺机连接。

2. 体外循环与低温

根据手术需要实施低温技术。临幊上分为：① 浅低温（32~35℃）。② 中低温（26~31℃）。③ 深低温（20~25℃）。④ 超深低温（15~20℃）。一般以浅低温常用。常温和浅低温现较多应用于非停跳体外循环。

3. 体外循环转流

人工心肺机的灌注流量应根据患者体重或体表面积计算。成人常温灌注流量一般为 2.2~2.8L/(m²·min)。由于儿童基础代谢率高，如体重为 10~15kg 的患儿灌注流量可为 2.6~3.2L/(m²·min) 或 100~150ml/(kg·min)，低于 10kg 的患儿可高达 150~200ml/(kg·min)。心肺转流开始，心内直视手术常需束紧腔静脉阻断带，钳闭升主动脉和在心脏停搏下进行。从转流开始到心内直视手术前，从开放升主动脉到停止转流这两段时间，由于主动脉血流来自心脏射血和血泵泵血，这种转流方式称为并体循环。在此期间通过体外循环装置调节血温与体温。转流结束后，静脉注射适量鱼精蛋白中和肝素的抗凝作用，按顺序拔除下腔、上腔静脉引流管和主动脉插管。

停止转流的指示：心电图基本恢复正常，心脏充盈适度，心肌收缩有力，平均动脉压 60~80mmHg，直肠温度 35~36℃，鼻咽温度 36~37℃，血红蛋白浓度成人≥80g/L，儿童≥90g/L，婴幼儿≥110g/L，血气、电解质正常。

4. 体外循环检测

为保证体外循环期间的安全性，常规监测 MAP 并维持于 50~70mmHg；通过检测 CVP，以评估血容量高低和腔静脉引流的通畅程度。而血泵的泵压可反映主动脉插管端的阻力和通畅程度。此外，还应严密监测 ACT、体温与血温、灌注流量与压力、尿量与尿色、血气分析和电解质等指标。

三、心肌保护

对于所有需要暂时阻断冠状动脉循环的心脏直视手术，如何做好心肌保护，减轻心肌缺血、缺氧和再灌注损伤，是关系到手术成败及患者预后的关键问题，也是心脏外科需要进一步研究和解决的问题。

目前应用最广泛的心肌保护方法有：全身中低温、心脏局部深低温、升主动脉钳夹、心脏停搏液灌注冠状动脉等。

心脏停搏液促使心脏停搏，迅速停止心脏一切电机械活动，有利于保存心脏能量储备，辅以心脏局部深低温，可进一步减少心肌能量及氧的消耗，减少二氧化碳、氢离子和氧自由基等有害物质的蓄积。

近年来，体外膜式氧合 (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) 与体外生命支持 (extracorporeal life support, ECLS) 已应用于临床，是指针对一些呼吸或循环衰竭患者，通过体外循环设备，较长时间辅助或替代心肺功能的技术。目的是为心、肺疾病治疗与功能恢复争取时间。

第五章 多器官功能障碍综合征

第一节 概述

MODS 是指急性疾病过程中两个或两个以上的器官或系统同时或序贯发生功能障碍。过去称为 MOF 或多系统器官衰竭 (multiple system organ failure, MSOF)，认为是严重感染的后果。随着对发病机制的研究进展，现在已经认识到，MODS 的发病基础是 SIRS，也可由非感染性疾病诱发，如果得到及时合理的治疗，仍有逆转的可能。因此，MODS 受到各科医生的高度重视。但是，迄今为止，对其发病机制尚未完全了解，有效的治疗方法尚在探索中。

一、病因

任何引起全身炎症反应的疾病均可能发生 MODS，外科疾病常见于：

- (1) 各种外科感染引起的脓毒症。
- (2) 严重的创伤、烧伤或大手术致失血、缺水。
- (3) 各种原因的休克，心跳、呼吸骤停复苏后。
- (4) 各种原因导致肢体、大面积的组织或器官缺血-再灌注损伤。
- (5) 合并脏器坏死或感染的急腹症。
- (6) 输血、输液、药物或机械通气。
- (7) 患某些疾病的患者更易发生 MODS，如心、肝、肾的慢性疾病，糖尿病，免疫功能低下等。

二、临床表现及诊断

(一) 分型

临幊上 MODS 有两种类型：

1. 速发型

是指原发急症在发病 24 小时后有两个或更多的器官系统同时发生功能障碍，如 ARDS+ARF，ARDS+ARF+急性肝衰竭 (acute hepatic failure, AHF)，DIC+ARDS+ARF。此型发生多由于原发病为急症且甚为严重。对于发病 24 小时内因器官衰竭死亡者，一般只归于复苏失败，而不作为 MODS。

2. 迟发型

是先发生一个重要器官或系统的功能障碍，如心血管、肺或肾的功能障碍，经过一段较稳定的维持时间，继而发生更多的器官、系统功能障碍。此型多见于继发感染或持续存在的毒素或抗原。

(二) 诊断

各器官或系统功能障碍的临床表现可因为障碍程度、对机体的影响、是否容易发现等而有较大差异。如肺、肾等器官和呼吸、循环系统的功能障碍临床表现较明显，故较易诊断，而肝、胃肠道和血液凝血功能障碍在较重时临床表现才明显，不易早期诊断。采用实验室检查、心电图、影像学和介入性监测等检查方法，有助于早期诊断器官功能障碍。如动脉血气分析可以反映肺换气功能；检查尿比重和血尿素氮、血肌酐可以了解肾功能；心电图和 CVP、平均动脉压监测、经 Swan-Ganz 导管的监测可以反映心血管功能等。因此，MODS 的诊断需要病史、临床表现、实验室和其他辅助检查结果的综合分析。MODS 的诊断指标目前尚未统一，初步诊断标准见表 2-5-1。

表 2-5-1 MODS 的初步诊断标准

脏器	病症	临床表现	检验或监测
心	急性心力衰竭	心动过速，心律失常	心电图异常
外周循环	休克	无血容量不足的情况下血压降低，肢端发凉，尿少	平均动脉压降低，微循环障碍
肺	ARDS	呼吸加快、窘迫、发绀，需吸氧和辅助呼吸	血气分析有PaO ₂ 降低等，监测呼吸功能失常
肾	ARF	无血容量不足的情况下尿少	尿比重持续在1.010±，尿钠、血肌酐增多
胃肠	应激性溃疡、肠麻痹	进展时呕血、便血、腹胀、肠音弱	胃镜检查可见病变
肝	AHF	进展时呈黄疸，神志失常	肝功能异常，血清胆红素增高
脑	急性脑功能衰竭	意识障碍，对语言、疼痛刺激等反应减退	
凝血功能	DIC	进展时皮下出血淤斑、呕血、咯血等	血小板减少，凝血酶原时间和部分凝血活酶时间延长，其他凝血功能试验也可异常

诊断 MODS 应详细分析患者的所有资料，尤其应该注意以下几点：

(1) 熟悉引起 MODS 的常见疾病，警惕存在 MODS 的高危因素：在外科疾病中，任何严重的感染、创伤以及大手术均可发生 SIRS，当这些患者出现不明原因的呼吸、心律的改变，血压偏低、神志变化、尿量减少，尤其出现过休克时，就应警惕 MODS 的发生。在积极的病因治疗同时应作进一步的深入检查，逐一鉴别引起这些表现的原因。如 MODS 的尿少应注意与缺水、尿路梗阻、早已存在的慢性肾病相鉴别；呼吸加快则应排除肺部急慢性炎症、酸碱平衡失调或左心衰竭等因素。

(2) 及时作更详细的检查：当怀疑患者可能出现 MODS 时，除进行如血常规、尿比重、心电图、胸部 X 线片和 CVP 测定等常规检查外，还应尽快作特异性较强的检查，如血气分析、肝肾功能监测、凝血功能检查、Swan-Ganz 导管监测等，以便能及早作出正确的估计、诊断

和鉴别诊断。

(3) 任何危重患者应动态监测心脏、呼吸和肾功能：由于 MODS 的表现可以是渐进的，也可能较隐晦，往往被原发病掩盖。因此，一些较明显的表现变化就应加以注意。临幊上容易监测的是心脏、呼吸和肾功能，心动过速、呼吸加快、发绀、尿少等较容易被发现，如按常规治疗不能有效改善症状，就应注意已发生 MODS。

(4) 当某一器官出现功能障碍时，要及时注意观察其他器官的变化：MODS 多数是序贯出现的，如只着眼于出现症状的器官，容易遗漏 MODS 的发生。因此，一旦某一器官功能障碍，应根据其对其他系统器官的影响，病理连锁反应的可能性，及时作有关的病理生理改变检查。例如，急症患者胃肠出血，应注意有无 DIC、脑出血、ARDS 等，以便及时作出正确诊断。临幊上，肺功能障碍常常是 MODS 中最早被发现的，而肝衰竭最易并发肾衰竭。

(5) 熟悉 MODS 的诊断指标：器官功能障碍与衰竭是疾病的不同阶段，器官功能衰竭较容易诊断，但难以治愈。MODS 则尚处在疾病的发展阶段，有较大的治愈可能，因此，应熟悉 MODS 的诊断指标，以便早期、及时诊断 MODS 的存在。如在有肝功能异常伴大量腹水时就应作出肝功能障碍的诊断，不一定要有深度黄疸。如肺功能障碍不应到出现呼吸困难，而在呼吸加快、血气分析 PaO_2 降低，需辅助呼吸时就应作出诊断。

三、预防和治疗

由于对 MODS 的病理过程缺乏有效的遏制手段，尚有相当高的病死率。因此，如何有效预防其发生是提高危重患者救治成功率的重要措施。

1. 积极治疗原发病

无论是否发生 MODS，为抢救患者的生命，原发病应予积极治疗。只有控制原发病，才能有效防止和治疗 MODS。否则，必然使病情加重、恶化。如大面积的创伤，即时的清创、及时的补充体液、防止感染，就容易防止和发现可能出现的肾功能障碍。

2. 重点监测患者的生命体征

生命体征是最容易反映患者器官或系统变化的征象，如果患者呼吸快、心率快，应警惕发生心、肺功能障碍；血压下降肯定要考虑周围循环衰竭。对可能发生 MODS 的高危患者，应进一步扩大监测的范围，如 CVP、尿量及比重、肺动脉楔压、心电图改变等，可早期发现 MODS。

3. 防治感染

对可能感染或者已有感染的患者，在未查出明确感染微生物以前，必须合理使用广谱抗生素或联合应用抗菌药物。对明确的感染病灶，应采取各种措施使其局限化，只要可能，应及时作充分的外科引流，以减轻脓毒症。如急性重症胆管炎、弥漫性腹膜炎等，应积极作胆道和腹腔引流。当发热、白细胞明显升高，但没有发现明确感染灶时，应作反复细致的全身理学检查、反复作血培养、采用能利用的各种辅助检查寻找隐藏的病灶。维持各种导管的通畅，加强对静脉导管的护理，有助于防止感染的发生。

4. 改善全身情况和免疫调理治疗

急症患者容易出现水电解质紊乱和酸碱平衡失调，外科患者常见是等渗性缺水、低渗性缺水和代谢性酸中毒，必须予以纠正。创伤、感染导致的低蛋白血症、营养不良也需要耐心

纠正。除了补充人体血清白蛋白以外，适时的肠外营养并逐渐视病情过渡到肠内营养可补充体内的消耗，并酌情使用生长激素能增加蛋白合成。对难以控制的 SIRS，增强免疫功能可能有利于防止 SIRS 的加剧，如应用胸腺肽、人体免疫球蛋白等。针对性使用的促炎性介质拮抗剂尚未在临幊上取得满意的效果。此外，采用血液净化可清除炎性介质和细胞因子，减轻炎症反应。

5. 保护肠黏膜的屏障作用

有效纠正休克、改善肠黏膜的灌注能维护肠黏膜的屏障功能。尽可能采用肠内营养，可防止肠道细菌的移位。合并应用谷氨酰胺和生长激素，包含有精氨酸、核苷酸和 ω -3 多不饱和脂肪酸的肠内营养剂等，可增强免疫功能、减少感染性并发症的发生。

6. 及早治疗首先发生功能障碍的器官

MODS 多从一个器官功能障碍开始，连锁反应导致更多器官的功能障碍。治疗单个器官功能障碍的效果胜过治疗 MODS。只有早期诊断器官功能障碍，才能及早进行治疗干预，阻断 MODS 的发展。

第二节 急性肾衰竭

ARF 是指由各种原因引起的肾功能损害，在短时间（几小时至几日）内出现血中氮质代谢产物积聚，水电解质和酸碱平衡失调及全身并发症，是一种严重的临床综合病征。肾功能受损的突出临床表现是尿量明显减少，观察 ARF 患者的 24 小时尿量非常重要。正常成年人尿量为 1000~2000ml/d，若少于 400ml/d 称为少尿，少于 100ml/d 称为无尿。但是，仅根据尿量不能完全判断 ARF，在非少尿型者，则可出现尿量 >800ml/d，而血中尿素氮、肌酐呈进行性升高，提示仍存在肾衰竭。这种情况多见于手术和创伤后，容易忽略。ARF 早期多无明显症状和体征，通常在生化检查时才发现血尿素氮和肌酐浓度明显升高。ARF 还可能与其他器官功能障碍并存（如心、肝、肺）构成 MODS。尽管大多数 ARF 是可逆的，但是由于部分患者原发病重、并发症多，尤其是有多器官功能障碍者，治疗更为棘手，常可危及患者生命。

一、病因

引起 ARF 的病因可分为三类。

（一）肾前性

由于出血、脱水、休克等病因引起血容量不足；心脏疾病、肺动脉高压、肺栓塞等所致心排出量降低；全身性疾病，如肝肾综合征、严重脓毒症、过敏反应和药物等引起有效血容量减少以及肾血管病变，这些均可导致肾血流的低灌注状态，使肾小球滤过率不能维持正常而引起少尿。初时，肾实质并无损害，属功能性改变；若不及时处理，可使肾血流量进行性减少，发展成为急性肾小管坏死，出现 ARF。

（二）肾后性

由于尿路梗阻所致，包括双侧肾、输尿管或孤立肾、输尿管周围病变以及盆腔肿瘤压迫输尿管引起梗阻以上部位的积水。膀胱内结石、肿瘤以及前列腺增生、前列腺肿瘤和尿道狭

窄等引起双侧上尿路积水，使肾功能急剧地下降。如能及时解除梗阻，肾功能可以很快恢复，但梗阻时间过长，亦会使肾实质受损害，导致 ARF。

(三) 肾性

主要是由肾缺血和肾毒素所造成的肾实质性病变，约 75%发生急性肾小管坏死。临幊上能使肾缺血的因素很多，如大出血、脓毒性休克、血清过敏反应等。肾毒素物质有：氨基糖昔类抗生素如庆大霉素、卡那霉素、链霉素等；重金属如铋、汞、铝、砷等；其他药物如放射显影剂、阿昔洛韦、顺铂、异环磷酰胺、环孢素 A、两性霉素 B 等；有机溶剂如四氯化碳、乙二醇、苯、酚等；生物类毒物如蛇毒、青鱼胆、蕈毒等。肾缺血和肾毒素对肾的影响不能截然分开，常交叉同时作用，如大面积深度烧伤、挤压综合征、脓毒性休克等。

应该注意的是，以肾前性和肾后性的病因所致者，早期阶段仅仅是肾功能障碍而无严重的肾实质性损害，只有原发病因未及时纠正而继续进展，才会造成 ARF。

二、临幊表现

临幊上 ARF 有少尿型 ARF 和非少尿型 ARF，而少尿型 ARF 的临幊病程分为两个不同的时期，即少尿（或无尿）期和多尿期，与 ARF 在病理上有肾小管坏死和修复两个阶段相关。

(一) 少尿（或无尿）期

此期是整个病程的主要阶段，一般为 7~14 日，最长可达 1 个月以上。少尿期越长，病情愈重。

1. 水、电解质和酸碱平衡失调

(1) 水中毒：体内水分大量积蓄，若不严格限制水、钠的摄入，再加体内本身每 24 小时的内生水可达 450~500ml，极易造成水中毒。严重时可发生高血压、心力衰竭、肺水肿及脑水肿，表现为恶心、呕吐、头晕、心悸、呼吸困难、水肿、嗜睡以及昏迷等症状。水中毒是 ARF 的主要死因之一。

(2) 高钾血症：正常人 90% 的钾离子经肾排泄。少尿或无尿时，钾离子排出受限，特别是有严重挤压伤、烧伤或感染时，组织分解代谢增加，钾由细胞内液释放到细胞外液，血钾可迅速升高达危险水平。血钾升高的患者有时可无特征性临床表现，待影响心功能后才出现心律失常，甚至心跳骤停。因此，必须严密观察血钾及心电图改变。血钾升高的心电图表现为 Q-T 间期缩短及 T 波高尖；当血钾升高至 6.5mmol/L 以上，可出现 QRS 波增宽、P-R 间期延长和 P 波降低。对于高钾血症必须紧急处理，否则有引起心室纤颤或心跳骤停的可能。高钾血症是少尿期最重要的电解质紊乱，是 ARF 死亡的常见原因之一。

(3) 高镁血症：正常情况下，60% 镁由粪便排泄，40% 由尿液排泄。在 ARF 时，血镁与血钾呈平行改变。因此，高钾血症的患者必然也伴有高镁血症。心电图表现为 P-R 间期延长，QRS 波增宽，T 波增高。高血镁可引起神经肌肉传导障碍，出现低血压、呼吸抑制、麻木、肌力减弱、昏迷甚至心脏停跳。

(4) 高磷血症和低钙血症：ARF 时会发生血磷升高，有 60%~80% 的磷转向肠道排泄，并与钙结合成不溶解的磷酸钙，影响钙的吸收，出现低钙血症。血钙过低会引起肌抽搐，并加

重高血钾对心肌的毒性作用。

(5) 低钠血症：主要由 ARF 时水过多所致，此外还有以下情况可能产生低钠血症：呕吐、腹泻、大量出汗等引起钠过多丢失；代谢障碍使“钠泵”效应下降，细胞内钠不能泵出，细胞外液钠含量下降；肾小管功能障碍，钠再吸收减少等。

(6) 低氯血症：由于氯和钠是在相同的比例下丢失，低钠血症常伴低氯血症。若频繁呕吐，大量胃液丧失，氯化物丢失更多。

(7) 酸中毒：代谢性酸中毒是 ARF 少尿期的主要病理生理改变之一。因缺氧而使无氧代谢增加，无机磷酸盐等非挥发性酸性代谢产物排泄障碍，加之肾小管损害以及丢失碱基和钠盐，分泌 H^+ 及其与 NH_3 结合的功能减退，导致体内酸性代谢产物的积聚和血 HCO_3^- 浓度下降，产生代谢性酸中毒并加重高钾血症。临床表现为呼吸深而快，呼气带有酮味，面部潮红，并可出现胸闷、气急、软弱、嗜睡及神志不清或昏迷，严重时血压下降、心律失常，甚至出现心脏停跳。

2. 蛋白质代谢产物积聚

蛋白质的代谢产物不能经肾排泄，含氮物质积聚于血中，称氮质血症。如同时伴有发热、感染、损伤，则蛋白质分解代谢增加，血中尿素氮和肌酐升高更快，预后差。氮质血症时，血内其他毒性物质如酚、胍等亦增加，终形成尿毒症。临床表现为恶心、呕吐、头痛、烦躁、倦怠无力、意识模糊，甚至昏迷。

3. 全身并发症

由于 ARF 所致的一系列病理生理改变以及尿毒症毒素在体内的蓄积，可以引起全身各系统的中毒症状。尿少及体液过多，导致高血压、心力衰竭、肺水肿、脑水肿；毒素滞留、电解质紊乱、酸中毒引起各种心律紊乱和心肌病变；亦可出现尿毒症肺炎、脑病。由于血小板质量下降、各种凝血因子减少，毛细血管脆性增加，有出血倾向。常有皮下、口腔黏膜、牙龈及胃肠道出血，以及 DIC。

(二) 多尿期

在少尿或无尿后的 7~14 日，如 24 小时内尿量增加至 400ml 以上，即为多尿期开始。一般历时约 14 日，尿量每日可达 3000ml 以上。在开始的第 1 周，由于肾小管上皮细胞功能尚未完全恢复，虽尿量明显增加，但血尿素氮、肌酐和血钾仍继续上升，尿毒症症状并未改善，此为早期多尿阶段。当肾功能进一步恢复、尿量大幅度增加后，则又可出现低血钾、低血钠、低血钙、低血镁和脱水现象，此时患者仍然处于氮质血症及水电解质失衡状态，且体质虚弱，很容易发生感染，患者并未脱离危险，可因低血钾或感染而死亡。待血尿素氮、肌酐开始下降时，则病情好转，即进入后期多尿。多尿期的尿量增加有三种形式：突然增加、逐步增加和缓慢增加。后者在尿量增加一段时期后若停滞不增，提示肾有难以恢复的损害，预后差。多尿期后，患者常需数月后才能恢复正常，少数患者最终遗留不同程度的肾结构和功能缺陷。

非少尿型 ARF 24 小时尿量为 800ml 以上，但血肌酐呈进行性升高。与少尿型比较，其升高幅度较低，临床表现轻，进程缓慢。严重的水、电解质和酸碱平衡紊乱、胃肠道出血和神经系统症状均少见，感染发生率亦较低。需要透析治疗者少，预后较好，但临幊上仍須重

视此型肾衰竭。

三、治疗

(一) 少尿期治疗

原则是维持内环境的稳定。

1. 限制水分和电解质

密切观察并记录 24 小时出入水量，包括尿液、粪便、引流液、呕吐物量和异常出汗量。量出为入，以每日体重减少 0.5kg 为最佳，反映当日患者体内液体的平衡状态。以“显性失水+非显性失水-内生水”的公式为每日补液量的依据，宁少勿多，避免引起水中毒。显性失水指尿量、消化道排出或引流量以及其他途径丢失的液体。非显性失水为皮肤及呼吸道挥发的水分，一般为 600~1000ml/d。CVP 或肺动脉楔压监测能反映血容量状况。严禁摄入钾，包括食物和药物中的钾。血钠维持在 130mmol/L 左右，除了纠正酸中毒外，一般不需补充钠盐。注意补充适量的钙。

2. 预防和治疗高血钾

高血钾是少尿期最主要的死亡原因。应严格控制钾的摄入，减少导致高血钾的各种因素，并采用相应的有效措施，如供给足够的热量、控制感染、清除坏死组织、纠正酸中毒、不输库存血等。当血钾 > 5.5mmol/L，应采用下列方法治疗：10% 葡萄糖酸钙 20ml 经静脉缓慢注射或加入葡萄糖溶液中滴注，以钙离子对抗钾离子对心脏的毒性作用；或以 5% 碳酸氢钠 100ml 静脉滴注或 25g 葡萄糖及 6U 胰岛素缓慢静脉滴注，使钾离子进入细胞内而降低血钾，此方法起效快但仅短时间有效果。当血钾 > 6.5mmol/L 或心电图呈高血钾图形时，有透析指征。亦可口服钙型离子交换树脂与钾交换，使钾排出体外。1g 树脂可交换钾 0.8~1.0mmol。每日口服 20~60g 可有效降低血钾，但起效所需时间长。将树脂混悬于 25% 山梨醇或葡萄糖溶液 150ml 中保留灌肠亦有效。

3. 纠正酸中毒

通常酸中毒发展较慢，并可由呼吸代偿。在有严重创伤、感染或循环系统功能不全时，可发生严重酸中毒。当血浆 HCO_3^- 低于 15mmol/L 时，应予碳酸氢盐治疗。应控制所用的液体量，避免血容量过多。血液滤过是治疗严重酸中毒的最佳方法。

4. 维持营养和供给热量

目的是减少蛋白质分解代谢至最低限度，减缓尿素氮和肌酐的升高，减轻代谢性酸中毒和高血钾。补充适量的碳水化合物能减少蛋白质分解代谢，体重 70kg 的患者经静脉途径补充 100g 葡萄糖可使蛋白质的分解代谢由每日 70g 降至 45g；补充 200g 葡萄糖则蛋白质分解代谢降至每日 20~30g。但再增加摄入量，蛋白质分解代谢不再减少。鼓励通过胃肠道补充，不必限制口服蛋白质，每日摄入：摄入 40g 蛋白质并不加重氮质血症，以血尿素氮与肌酐之比不超过 10:1 为准。透析时应适当补充蛋白质。注意补充维生素。

5. 控制感染

控制感染是减缓 ARF 发展的重要措施。各种导管包括静脉通路、导尿管等，可能是引起感染的途径，应加强护理。需应用抗生素时，应避免有肾毒性及含钾药物，并根据其半衰期

调整用量和治疗次数。

6. 血液净化

血液净化是 ARF 治疗的重要组成部分。他对进行性氮质血症（血尿素氮 $>36\text{mmol/L}$ ）、高钾血症、肺水肿、心力衰竭、脑病、心包炎、代谢性酸中毒和缓解症状等均有良好效果。当血肌酐 $>442\mu\text{mol/L}$, 血钾 $>6.5\text{mmol/L}$, 严重代谢性酸中毒, 尿毒症症状加重、水中毒出现症状和体征时, 应及早采用血液净化措施。其目的是: 维持体液、电解质、酸碱和溶质平衡; 防止或治疗可引起肾进一步损害的因素(如急性左心衰竭), 促进肾功能恢复; 为原发病或并发症的治疗创造条件, 如营养支持、热量供给及抗生素应用等。

常用的血液净化分为三种: HD, CRRT 和 PD。以上三种方法的原理、技术各不相同, 其疗效和不良反应也不同, 临幊上针对不同的患者, 选择不同的方法; 对同一患者, 由于病情的变化, 必须及时调整血液净化治疗方案。

(1) HD: 适用于高分解代谢的 ARF, 病情危重、心功能尚稳定、不宜行 PD 者。HD 的优点是能快速清除过多的水分、电解质和代谢产物。单纯超滤能快速清除过多的体液, 而间歇性血液透析对小分子溶质包括 K^+ 的清除效果较好。缺点是需要建立血管通路; 缺乏有效的无肝素抗凝治疗, 会加重出血倾向; 透析影响血流动力学稳定, 不利于再灌注和有效血容量的维持以及需要昂贵的特殊设备。

(2) CRRT: ARF 伴血流动力不稳定和多器官功能衰竭时更适宜于应用此治疗方法。CRRT 技术都使用高通透性的合成半透膜, 根据清除溶质的动力不同和溶质清除机制不同, CRRT 技术又分为连续性动脉与静脉血液滤过和连续性静脉与静脉血液滤过等。CRRT 与 IHD 的不同是连续血液透析中透析液的流速($8\sim34\text{ml/min}$)明显低于血流速度, 从而可以使透析液完全或近于完全饱和。其优点在于血流动力学稳定性好、操作简便, 每日可清除水分 $10\sim14\text{L}$, 保证了静脉营养的实施。缺点是需动脉通道和持续应用抗凝剂, 且 K^+ 、Cr、BUN 的透析效果欠佳。

(3) PD: 适用于非高分解代谢的 ARF, 以及有心血管功能异常、建立血管通路有困难、全身肝素化有禁忌和老年患者。近期有腹部手术史、腹腔有广泛粘连、肺功能不全和置管有困难者不适合 PD。PD 需向腹腔内置管和注入透析液。透析液的主要成分是葡萄糖, 通常透析液葡萄糖浓度为 1.5%、2.5% 和 4.5%。葡萄糖浓度每提高 0.5%, 渗透压提高 50mmol/L 。一般用 $8000\sim10000\text{ml}$ 透析液可透出水分 $500\sim2000\text{ml}$, 尿素氮每日平均可下降 $3.3\sim7.8\text{mmol/L}$; 应用无钾透析液, 每日可清除钾离子 $7.8\sim9.5\text{mmol/L}$ 。根据每日治疗时间和透析液在腹腔内的滞留时间, PD 可分为间歇性腹膜透析、连续不卧床腹膜透析和潮式腹膜透析。其优点是不需特殊设备, 不会影响血流动力学的稳定, 不用抗凝剂, 不需要血管通路。缺点是对水、电解质和代谢产物的清除相对较慢, 会发生腹腔感染和漏液。透析液中应加入肝素(每升中加入 $250\sim500\text{U}$), 用以防止导管堵塞; 加入适当的抗生素和实施严格的无菌操作, 以预防感染。由于 PD 时丢失较多蛋白质, 应予补充白蛋白。

(二) 多尿期的治疗

多尿期初, 由于肾小球滤过率尚未恢复, 肾小管的浓缩功能仍较差, 血肌酐、尿素氮和血钾还可以继续上升; 当尿量明显增加时, 又会发生水、电解质失衡, 此时患者全身状况仍

差，蛋白质不足，容易感染，故临幊上仍不能放松监测和治疗。治疗重点为维持水、电解质和酸碱平衡，控制氮质血症，增进营养，补充蛋白质，治疗原发病和防止各种并发症。当出现大量利尿时，既要防止水分和电解质的过度丢失，还要注意因为补液量过多导致利尿期的延长。液体补充一般以前一日尿量的 2/3 或 1/2 计算，使机体轻度负平衡而不出现脱水现象。当 24 小时尿量超过 1500ml 时，可酌量口服钾盐，超过 3000ml 时，应补充 3~5g/d 钾盐。注意适当补充胶体，以提高胶体渗透压。

第三节 急性呼吸窘迫综合征

ARDS 是因肺实质发生急性弥漫性损伤而导致的急性缺氧性呼吸衰竭，临幊表现以进行性呼吸困难和顽固性低氧血症为特征。这种临幊综合征曾命名为“成人呼吸窘迫综合征”，以同新生儿呼吸窘迫综合征相区别。1994 年召开的欧美危重病医学和胸科联席会议认为，各年龄段都可发生 ARDS，急性肺损伤（acute lung injury, ALI）和 ARDS 是这种综合征的两个发展阶段，早期表现为 ALI，而 ARDS 是最严重阶段。推荐使用统一的 ALI 和 ARDS 的诊断标准。ALI 的诊断标准为：① 急性发作性呼吸衰竭。② 氧合指数 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) $\leq 300\text{mmHg}$ （无论 PaCO_2 是否正常或是否应用呼气末正压通气，positive end-expiratory pressure, PEEP）。③ 肺部 X 线片显示有双肺弥漫性浸润。④ 肺动脉楔压 $\leq 18\text{mmHg}$ 或无心源性肺水肿的临幊证据。⑤ 存在诱发 ARDS 的危险因素。ARDS 的诊断标准：在以上 ALI 的诊断基础上，只要 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ （无论 PaCO_2 是否正常或是否应用 PEEP）即可诊断为 ARDS，反映肺损伤的程度更为严重。ARDS 常常导致多器官功能障碍或衰竭，病死率达 20%~50%。

一、病因学

诱发 ARDS 的病因可大致分为直接损伤和间接损伤两类：

1. 直接原因

包括误吸综合征、溺水（淡水、海水）、吸入毒气或烟雾、肺挫伤、肺炎及机械通气引起的肺损伤。

2. 间接原因

包括各类休克、脓毒症、急性胰腺炎、大量输库存血、脂肪栓塞及体外循环。以全身性感染、SIRS、脓毒症时 ARDS 的发生率最高。

二、临幊表现

ARDS 一般在原发病后 12~72 小时发生。主要临幊表现为：严重的呼吸困难、呼吸频率增快，呼吸做功增加和顽固性低氧血症；气道阻力增加和肺顺应性降低；血流动力学表现为肺动脉楔压正常 ($< 18\text{mmHg}$)，而肺血管阻力和肺动脉压升高；X 线显示双肺有弥漫性片状浸润和非心源性肺水肿。早期的肺顺应性变化不大，发病后 1 周内肺顺应性明显降低，死腔通气也显著增加，并可出现进一步的肺损伤、继发感染和其他器官的功能障碍。一般在 2 周后开始逐渐恢复，2~4 周内的病死率最高，致死原因多为难以控制的感染和多器官功能衰竭。

因间接原因引起的 ARDS，临幊过程可大致分为四期：

I 期：除原发病的临幊表现和体征（如创伤、休克、感染等）外，出现自发性过度通气，

呼吸频率稍增快， PaCO_2 偏低。可能与疼痛或应激有关，加上组织氧合不足和循环障碍，可刺激化学感觉器而引起轻度通气增加。此期的胸片正常，动脉血气分析除了 PaCO_2 偏低外，其他基本正常。

II期：发病后24~48小时，表现为呼吸急促，浅而快，呼吸困难，发绀有加重，肺听诊和X线片仍显示正常。但到该期的晚期，肺部出现细小啰音，呼吸音粗糙；X线片显示两肺纹理增多及轻度肺间质水肿。动脉血气分析为轻度低氧血症和低碳酸血症。吸氧虽可使 PaO_2 有所改善，但肺泡-动脉氧分压差仍然很高，肺内分流量为15%~20%。

III期：进行性呼吸困难，发绀明显，两肺有散在湿性及干性啰音。X线片显示两肺有弥漫性小斑点片状浸润，尤以周边为重。动脉血气分析为中度以上低氧血症，合并明显的呼吸性碱中毒，有的病例合并代谢性酸中毒（缺氧性），肺泡-动脉氧分压明显增加，肺内分流量为20%~25%。

IV期：呼吸极度困难，因缺氧而引起脑功能障碍，表现为神志障碍或昏迷。肺部啰音明显增多，并可出现管状呼吸音。X线片显示两肺有小片状阴影，并融合形成大片状阴影。血气分析呈现重度低氧血症和高碳酸血症，呼吸性碱中毒和代谢性酸中毒同时存在。肺内分流量在25%以上。

三、预防和治疗

（一）原发病的治疗

应重视相关的原发疾病的控制和治疗，以预防ALI/ARDS的发生与发展。尤其是对全身感染的控制和纠正低血容量导致的组织灌注不足，对于预防和治疗ARDS是十分重要的。全身性感染可引起SIRS，是导致ARDS的主要原因之一。必须积极有效地控制感染，清除坏死病灶及合理使用抗生素。组织灌注不足可引起全身性组织缺血缺氧，是引起肺泡-毛细血管膜通透性增加的原因。毛细血管渗漏的发生是在组织缺氧和氧债之后，是组织缺氧的结果而不是原因。在ARDS发生之前常常存在低血容量、组织灌注减少、氧供和氧耗不足。

（二）循环支持治疗

循环支持治疗的目的应为恢复和提高组织器官的氧供和氧耗，即血液氧合充分($\text{SaO}_2 > 90\%$)和增加心输出量。为达到此目的，首先应通过体液治疗以提高有效循环血容量；应用正性肌力药物来增加心输出量和心脏指数；为维持组织灌注所需要的灌注压，应适当使用血管活性药物以维持收缩压在100mmHg以上；加强呼吸治疗，改善肺的通气和氧合功能。因此，在早期主张积极补充血容量，保证组织的灌流和氧供，促进受损组织的恢复。但在晚期应限制入水量并适当用利尿剂，以降低肺毛细血管内静水压，或许对减少血管外肺水和减轻肺间质水肿有利。应加强对循环功能的监测，最好放置Swan-Ganz漂浮导管，监测全部血流动力学参数以指导治疗。

（三）呼吸支持治疗

机械通气是治疗通气功能障碍和呼吸衰竭的有效方法，也是ARDS重要的支持治疗措施。

通过改善气体交换和纠正低氧血症，为原发病的治疗赢得时间。机械通气的目的是维持良好的气体交换和充分的组织氧合，并应避免或减轻因机械通气引起的心输出量降低、肺损伤和氧中毒等并发症。

初期，患者呼吸加快而其他症状较轻时，可以面罩行持续气道正压通气。保持其呼气相压 $5\sim10\text{cmH}_2\text{O}$ ，使肺泡复张，增加换气面积；并增加 FiO_2 。

ARDS 进展期，多需要气管内插管行机械通气，并选用 PEEP。

在 ALI/ARDS 时常出现严重的低氧血症，主要原因包括小气道早期关闭、肺不张、肺内分流增加等。治疗目的应恢复肺容量，增加 FRC。PEEP 可使肺容量增加，防止肺不张；可能使萎陷肺泡再膨胀，改善肺顺应性，从而减少肺内分流，改善氧合功能，使 PaO_2 升高。当 FiO_2 高于 0.6 仍不能维持 PaO_2 高于 60mmHg 时，应选择 PEEP 治疗。

对于 ALI/ARDS 患者，机械通气的原则是：① 选用压力控制的通气模式，将气道压限制在 $35\text{cmH}_2\text{O}$ 以下。② 选用小 VT，在一定范围内接受可能引起的高碳酸血症。③ 参考“高-低位反折点”及临床监测结果，确定 VT，气道压及最佳 PEEP，使肺呈开放状态。④ 通气始终在“高-低位反折点”之间进行，即在 FRC 最大、顺应性最佳的条件下通气。新的通气模式有压力调节容量控制，容量支持、适应性支持通气和适应性压力通气等。

（四）肺血管舒张剂的应用

严重的 ARDS 常伴有肺动脉高压，低氧血症也主要因静脉掺杂和分流增加所致。如能应用血管舒张药降低肺动脉压和静脉掺杂有利于改善低氧血症。经呼吸道途径给予一氧化氮或前列腺素 E1，可选择性地舒张有通气功能肺泡的血管，并有明显的抗炎性作用，对降低肺动脉压、分流量和死腔通气有一定效果。一氧化氮还可降低中性粒细胞、黏附分子以及肺泡灌洗液中 IL-6、IL-8 的浓度；前列腺素 E1 可抑制血小板的聚集、巨噬细胞的活性及氧自由基的释放。对 ARDS 的治疗有一定作用。

（五）体位治疗

由仰卧位改变为俯卧位，可使 75%ARDS 患者的氧合改善。可能与血流重新分布，部分萎陷肺泡再膨胀达到“开放肺”的效果有关。这样可改善肺通气/灌流比值，降低肺内分流。

（六）营养支持

多数 ARDS 患者都处在高代谢状态，营养支持应尽早开始，最好用肠道营养。能量的摄取既应满足代谢的需要，又应避免碳水化合物的摄取过多，蛋白质摄取量一般为每日 1.2~1.5g/kg。

（七）糖皮质激素的应用

对 ARDS 的作用不能肯定。有研究表明，糖皮质激素可抑制肺的炎性反应及非纤维化，但临床研究仍未证明有这种作用。

第六章 围手术期处理

围手术期处理就是为患者手术做准备和促进术后康复。围手术期从患者决定需要手术治疗开始。创伤患者术前期可能仅数分钟，复杂患者可能需数日，以查清病情，做好术前准备，使患者具有充分的思想准备和良好的机体条件。手术后，要采取综合治疗措施，防治可能发生的并发症，尽快地恢复生理功能，促使患者早日康复。术后期的长短可因不同疾病及术式而有所不同。

第一节 术前准备

患者的术前准备与疾病的轻重缓急、手术范围的大小有密切关系。按照手术的时限性，外科手术可分为三种：

1. 急症手术

例如外伤性肠破裂，在最短时间内进行必要的准备后立即手术。在胸腹腔内大血管破裂等病情十分急迫的情况下，必须争分夺秒地进行紧急手术。

2. 限期手术

例如各种恶性肿瘤根治术，手术时间虽可选择，但不宜延迟过久，应在尽可能短的时间内做好术前准备。

3. 择期手术

例如一般的良性肿瘤切除术及腹股沟疝修补术等，可在充分的术前准备后选择合适时机进行手术。

手术前，要对患者的全身情况有足够的了解，查出可能影响整个病程的各种潜在因素，包括心理和营养状态，心、肺、肝、肾、内分泌、血液以及免疫系统功能等。因此，必须详细询问病史，全面地进行体格检查，除了常规的实验室检查外，还需要进行一些涉及重要器官功能的检查评估，以便发现问题。估计患者对手术的耐受力。

一、一般准备

包括心理准备和生理准备两方面。

(一) 心理准备

患者术前难免恐惧、紧张及焦虑等情绪，或对手术及预后有多种顾虑。医务人员应从关怀、鼓励出发，就病情、施行手术的必要性及可能取得的效果，手术的危险性及可能发生的

并发症，术后恢复过程和预后，以及清醒状态下施行手术因体位造成的不适等，以恰当的言语和安慰的口气对患者作适度的解释，使患者能以积极的心态配合手术和术后治疗。

（二）生理准备

是对患者生理状态的调整，使患者能在较好的状态下安全度过手术和术后的治疗过程。

1. 为手术后变化的适应性锻炼

包括术前练习在床上大小便，教会患者正确的咳嗽和咳痰的方法。术前2周应停止吸烟。

2. 输血和补液

施行大中手术者，术前应作好血型和交叉配合试验，备好一定数量的血制品。对有水、电解质及酸碱平衡失调和贫血的患者应在术前予以纠正。

3. 预防感染

手术前，应采取多种措施提高患者的体质，预防感染。

4. 热量、蛋白质和维生素

由于手术创伤和术前后的饮食限制，必然会使机体消耗增加，热量、蛋白质和维生素摄入不足，以致影响组织修复和创口愈合，削弱防御感染的能力。因此，患者术前应补充足够的热量、蛋白质和维生素。

5. 胃肠道准备

从术前8~12小时开始禁食，术前4小时开始禁止饮水，以防因麻醉或手术过程中的呕吐而引起窒息或吸入性肺炎。必要时可用胃肠减压。涉及胃肠道手术者，术前1~2日开始进流质饮食，有幽门梗阻的患者，需在术前进行洗胃。对一般性手术，酌情在术前1日作肥皂水灌肠。如果施行的是结肠或直肠手术，酌情在术前1日及手术当日清晨行清洁灌肠或结肠灌洗，并于术前2~3日开始口服肠道制菌药物，以减少术后并发感染的机会。

6. 其他

手术前夜，可给予镇静剂，以保证良好的睡眠。如发现患者有与疾病无关的体温升高，或妇女月经来潮等情况，应延迟手术日期。进手术室前，应排尽尿液；估计手术时间长，或是盆腔手术，应留置导尿管，使膀胱处于空虚状态。由于疾病原因或手术需要，可在术前放置胃管。术前应取下患者的可活动义齿，以免麻醉或手术过程中脱落或造成误咽或误吸。

二、特殊准备

除要做好上述一般的术前准备外，还需根据患者的具体情况，作好多方面的特殊准备。

1. 营养不良

营养不良的患者常伴有低蛋白血症，往往与贫血、血容量减少同时存在，使其耐受失血、低血容量的能力降低。低蛋白状况可引起组织水肿，影响愈合。因病致体重下降>20%，不仅病死率上升，术后感染率也会增加3倍。因此，术前应尽可能予以纠正。如果血浆白蛋白测定值低于30g/L或转铁蛋白<0.15g/L，则需术前行肠内或肠外营养支持。

2. 脑血管病

围手术期脑卒中不常见（一般为<1%，心脏手术为2%~5%）。80%都发生在术后，多因低血压、心房纤颤的心源性栓塞所致。危险因素包括老年、高血压、冠状动脉疾病、糖尿

病和吸烟等。对无症状的颈动脉杂音，近期有短暂脑缺血发作的患者，应进一步检查与治疗。近期有脑卒中史者，择期手术应至少推迟 2 周，最好 6 周。

3. 心血管病

高血压者应继续服用降压药物，避免戒断综合征。血压在 160/100mmHg 以下，可不必作特殊准备。血压过高者 (>180/100mmHg)，术前应选用合适的降血压药物，使血压平稳在一定水平，但不要求降至正常后才作手术。对原有高血压病史，进入手术室血压急骤升高者，应与麻醉师共同处理，根据病情和手术性质，抉择实施或延期手术。

对伴有心脏疾病的患者，施行手术的病死率明显高于非心脏病者。有时甚至需要外科医生、麻醉医生和内科医生共同对心脏危险因素进行评估和处理(表 2-6-1)。

表 2-6-1 心脏危险指数系统

指标	标准	得分
年龄	年龄>70岁	5
时间	术前心肌梗死发病<6个月	10
临床诊断	主动脉瓣狭窄	3
心电图	心律失常：房性期前收缩和窦性心律以外的心律	7
体征	充血性心力衰竭表现（第三心音奔马律，颈动脉怒张）	11
血气分析	氧分压<60mmHg、二氧化碳分压>50mmHg	3
血电解质	血钾<3mmol/L	3
肾功能	血尿素氮>17.85mmol/L、血肌酐>265μmol/L	3
手术治疗	急诊手术	4
	胸腔、腹腔、主动脉手术	3

4. 肺功能障碍

术后肺部并发症和相关的病死率仅次于心血管系统居第二位。有肺病史或预期行肺切除术、食管或纵隔肿瘤切除术者，术前尤应对肺功能进行评估。危险因素包括慢性阻塞性肺疾病、吸烟、年老、肥胖、急性呼吸系统感染。无效咳嗽和呼吸道反射减弱，会造成术后分泌物的贮留，增加细菌侵入和肺炎的易感性。胸部 X 线检查可以鉴别肺实质病变或胸膜腔异常；红细胞增多症可能提示慢性低氧血症； $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 和 $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ ，围手术期肺并发症可能增加。对高危患者，术前肺功能检查具有重要意义， $\text{FEV}_1 < 2\text{L}$ 时，可能发生呼吸困难， $\text{FEV}_1 < 50\%$ ，提示肺重度功能不全，可能需要术后机械通气和特殊监护。

如果患者每日吸烟超过 10 支，停止吸烟极为重要。戒烟 1~2 周，黏膜纤毛功能可恢复，痰量减少；戒烟 6 周，可以改善肺活量。术前鼓励患者呼吸训练，增加功能残气量，可以减少肺部并发症。急性呼吸系统感染者，择期手术应推迟至治愈后 1~2 周；如系急诊手术，需加用抗生素，尽可能避免吸入麻醉。阻塞性呼吸道疾病者，围手术期应用支气管扩张药；喘息正在发作者，择期手术应推迟。

5. 肾疾病

麻醉、手术创伤都会加重肾的负担。ARF 的危险因素包括术前血尿素氮和肌酐升高、充

血性心力衰竭、老年、术中低血压、夹闭腹主动脉、脓毒症、使用肾毒性药物（如氨基糖苷类抗生素和放射性造影剂）等。实验室检查血钠、钾、钙、磷、血尿素氮、肌酐等，对评价肾功能很有帮助。术前准备应最大限度地改善肾功能，如果需要透析，应在计划手术 24 小时以内进行。若合并有其他肾衰竭的危险因素，选择对肾有毒性的药物如氨基糖苷类抗生素、非甾体类抗炎药和麻醉剂时，都应特别慎重。与外科有关的 ARF 的病因几乎都是肾前性的，如低血容量、低血压、脓毒症，或其他原因引起有效循环血容量减少，导致缺血性肾小管坏死。及时纠正肾前病因，恰当地补充钠与水，能预防或减轻急性肾小管坏死的严重程度。

表 2-6-2 肾功能损害程度

测定法	肾功能损害		
	轻度	中度	重度
24小时心肌酶清除率 (ml/min)	51~80	21~50	<20
血尿素氮 (mmol/L)	7.5~14.3	14.6~25.0	25.3~35.7

6. 糖尿病

糖尿病患者在整个围手术期都处于应激状态，其并发症发生率和病死率较无糖尿病者上升 50%。糖尿病影响伤口愈合，感染并发症增多，常伴发无症状的冠状动脉疾患。对糖尿病患者的术前评估包括糖尿病慢性并发症（如心血管、肾疾病）和血糖控制情况，并作相应处理：① 仅以饮食控制病情者，术前不需特殊准备。② 口服降糖药的患者，应继续服用至手术的前 1 日晚上，如果服长效降糖药如氯磺丙脲，应在术前 2~3 日停服，禁食患者需静脉输注葡萄糖加胰岛素维持血糖轻度升高状态（5.6~11.2mmol/L）较为适宜。③ 平时用胰岛素者，术前应以葡萄糖和胰岛素维持正常糖代谢，在手术日晨停用胰岛素。④ 伴有酮症酸中毒的患者，需要接受急诊手术，应当尽可能纠正酸中毒、血容量不足、电解质失衡（特别是低血钾）。对糖尿病患者在术中应根据血糖监测结果，静脉滴注胰岛素控制血糖。严重的、未被认识的低血糖危险性更大。

7. 凝血障碍

常规凝血试验阳性的发现率低，靠凝血酶原时间（prothrombin time, PT），活化部分凝血活酶时间（activated partial thromboplastin time, APTT）及血小板计数，识别严重凝血异常的也仅占 0.2%。所以仔细询问病史和体格检查显得尤为重要。病史中询问患者及家族成员有无出血和血栓栓塞史；是否曾输血，有无出血倾向的表现，如手术和月经有无严重出血，是否易发生皮下淤斑、鼻出血或牙龈出血等；是否同时存在肝、肾疾病；有无营养不良的饮食习惯，过量饮酒，服用阿司匹林、非甾体抗炎药物或降血脂药（可能导致维生素 K 缺乏），抗凝治疗（如心房纤颤、静脉血栓栓塞、机械瓣膜时服华法林）等。查体时应注意皮肤、黏膜出血点（紫癜），脾肿大或其他全身疾病征象。

术前 7 日停用阿司匹林，术前 2~3 日停用非甾体类抗炎药，术前 10 日停用抗血小板药。如果临床确定有凝血障碍，择期手术前应作相应的治疗处理。当血小板 $<5 \times 10^9/L$ ，建议输血小板；大手术或涉及血管部位的手术，应保持血小板达 $7.5 \times 10^9/L$ ；神经系统手术，血小板临界点不小于 $10 \times 10^9/L$ 。脾肿大和免疫引起的血小板破坏，输血小板难以奏效，不建议常规预防性输血小板。对于需要抗凝治疗的患者，术前处理较为复杂，这涉及权衡术中出血

和术后血栓形成的利与弊。血友病患者的围手术期相关处理，常需请血液科医生协助。

8. 下肢深静脉血栓形成的预防

由于静脉血栓形成有一定的并发症发生率和病死率，所以凡是大手术时应预防这一并发症的发生。围手术期发生静脉血栓形成的危险因素包括年龄>40岁、肥胖、有血栓形成病史、静脉曲张、吸烟、大手术（特别是盆腔、泌尿外科、下肢和肿瘤手术）、长时间全身麻醉和血液学异常，如抗凝血酶III缺乏、血纤维蛋白原异常、C蛋白缺乏、血小板增多症和超高黏滞综合征。血栓形成常发生在下肢深静脉，一旦血栓脱落可发生致命的肺动脉栓塞。为此，有静脉血栓危险因素者，应预防性使用低分子量肝素，间断气袋加压下肢和口服华法林（近期曾接受神经外科手术或有胃肠道出血的患者慎用）。对于高危患者（如曾有深静脉血栓形成和肺栓塞者），可联合应用多种方法如抗凝、使用间断加压气袋等，对预防静脉血栓形成有积极意义。

第二节 术后处理

术后处理是围手术期处理的一个重要阶段，是连接术前准备、手术与术后康复之间的桥梁。术后处理得当，能使手术应激反应减轻到最小程度。

一、常规处理

（一）术后医嘱

这一医疗文件的书写包括诊断、施行的手术、监测方法和治疗措施，例如止痛、抗生素应用、伤口护理及静脉输液，各种管道、插管、引流物、吸氧等处理。

（二）监测

手术后多数患者可返回原病房，需要监护的患者可以送进外科重症监测治疗室。常规监测生命体征，包括体温、脉率、血压、呼吸频率、每小时（或数小时）尿量，记录出入水量。有心、肺疾患或有心肌梗死危险的患者应予无创或有创监测 CVP、肺动脉楔压（经 Swan-Ganz 导管）及心电监护，采用经皮氧饱和度监测仪动态观察动脉血氧饱和度。

（三）静脉输液

长时间手术过程中，经手术野有很多不显性液体丢失，术中广泛解剖和组织创伤又使大量液体重新分布到第三间隙。因此，患者术后应接受足够量的静脉输液直至恢复进食。术后输液的用量、成分和输注速度，取决于手术的大小、患者器官功能状态和疾病严重程度。肠梗阻、小肠坏死、肠穿孔患者，术后 24 小时内需补给较多的晶体。但输液过量又可以导致肺水肿和充血性心力衰竭；休克和脓毒症患者由于液体自血管外渗至组织间隙，会出现全身水肿，此时估计恰当的输液量显得十分重要。

（四）引流管

引流的种类，吸引的压力，灌洗液及次数，引出的部位及护理也应写进医嘱。要经常检

查放置的引流物有无阻塞、扭曲等情况，换药时要注意引流物的妥善固定，以防落入体内或脱出，并应记录、观察引流物的量和性质。

二、卧位

手术后，应根据麻醉及患者的全身状况、术式、疾病的性质等选择卧式，使患者处于舒适和便于活动的体位。全身麻醉尚未清醒的患者除非有禁忌，均应平卧，头转向一侧，使口腔内分泌物或呕吐物易于流出，避免吸入气管，直到清醒。蛛网膜下隙阻滞的患者，亦应平卧或头低卧位 12 小时，以防止因脑脊液外渗致头痛。全身麻醉清醒后、蛛网膜下隙阻滞 12 小时后，以及硬脊膜外腔阻滞、局部麻醉等患者，可根据手术需要安置卧式。

施行颅脑手术后，如无休克或昏迷，可取 15° ~30° 头高脚低斜坡卧位。施行颈、胸手术后，多采用高半坐位卧式，以便于呼吸及有效引流。腹部手术后，多取低半坐位卧式或斜坡卧位，以减少腹壁张力。脊柱或臀部手术后，可采用俯卧或仰卧位。腹腔内有污染的患者，在病情许可情况下，尽早改为半坐位或头高脚低位。休克患者，应取下肢抬高 15° ~20°，头部和躯干抬高 15° ~30° 的特殊体位。肥胖患者可取侧卧位，有利于呼吸和静脉回流。

三、各种不适的处理

（一）疼痛

麻醉作用消失后，切口受到刺激时会出现疼痛。术后疼痛可引起呼吸、循环、胃肠道和骨骼肌功能变化，甚至引起并发症。胸部和上腹部手术后疼痛，使患者自觉或不自觉固定胸肌、腹肌和膈肌，不愿深呼吸，促成肺膨胀不全。活动减少，引起静脉瘀滞、血栓形成和栓塞。术后疼痛也会致儿茶酚胺和其他应激激素的释放，引起血管痉挛、高血压，严重的发生中风、心肌梗死和出血。有效的止痛会改善大手术的预后。常用的麻醉类镇痛药有吗啡、哌替啶和芬太尼 (fentanyl)。临床应用时，在达到有效镇痛作用的前提下，药物剂量宜小，用药间隔时间应逐渐延长，及早停用镇痛剂有利于胃肠动力的恢复。硬膜外阻滞可留置导管数日，连接镇痛泵以缓解疼痛，特别适合于下腹部手术和下肢手术的患者。

（二）呃逆

手术后发生呃逆者并不少见，多为暂时性，但有时可为顽固性。呃逆的原因可能是神经中枢或膈肌直接受刺激引起。手术后早期发生者，可采用压迫眶上缘，短时间吸入 CO₂，抽吸胃内积气、积液，给予镇静或解痉药物等措施。施行上腹部手术后，如果出现顽固性呃逆，要特别警惕吻合口或十二指肠残端漏，导致膈下感染之可能。此时，应作 CT、X 线摄片或 B 超检查，一旦明确有膈下积液或感染，需要及时处理。

四、胃肠道蠕动减弱

麻醉、手术对小肠蠕动影响很小，胃蠕动恢复较慢，右结肠需 48 小时，左结肠需 72 小时。胃和空肠手术后，上消化道推进功能的恢复需 2~3 日。在食管、胃和小肠手术后，有显著肠梗阻、神志欠清醒（防止吸入）以及急性胃扩张的患者，应插鼻胃管，连接低压、间

断吸引装置，经常冲洗，确保鼻胃管通畅，留置 2~3 日，直到正常的胃肠蠕动恢复（可闻及肠鸣音或已排气）。胃或肠造口导管应进行重力（体位）引流或低压、间断吸引。空肠造口的营养管可在术后第 2 日滴入营养液。造口的导管需待内脏与腹膜之间形成牢靠的粘连方可拔除（约术后 3 周）。

五、活动

手术后，如果镇痛效果良好，原则上应早期床上活动，争取在短期内起床活动。早期活动有利于增加肺活量、减少肺部并发症、改善全身血液循环、促进切口愈合、减少因静脉血流缓慢并发深静脉血栓的发生率。此外，尚有利于肠道蠕动和膀胱收缩功能的恢复，从而减少腹胀和尿潴留的发生。有休克、心力衰竭、严重感染、出血、极度衰弱等情况，以及施行过有特殊固定、制动要求的手术患者，则不宜早期活动。

早期起床活动，应根据患者的耐受程度，逐步增加活动量。在患者已清醒、麻醉作用消失后，就应鼓励在床上活动，如深呼吸、四肢主动活动及间歇翻身等。足趾和踝关节伸屈活动，下肢肌松弛和收缩的交替运动，有利于促进静脉回流。痰多者，应定时咳痰，患者可坐在床沿上，作深呼吸和咳嗽。

六、缝线拆除

缝线的拆除时间，可根据切口部位、局部血液供应情况、患者年龄来决定。一般头、面、颈部在术后 4~5 日拆线，下腹部、会阴部在术后 6~7 日拆线，胸部、上腹部、背部、臀部手术 7~9 日拆线，四肢手术 10~12 日拆线（近关节处可适当延长），减张缝线 14 日拆线。青少年患者可适当缩短拆线时间，年老、营养不良患者可延迟拆线时间，也可根据患者的实际情況采用间隔拆线。电刀切口，也应推迟 1~2 日拆线。

对于初期完全缝合的切口，可分为三类：

- (1) 清洁切口（I 类切口）：指缝合的无菌切口，如甲状腺大部切除术等。
- (2) 可能污染切口（II 类切口）：指手术时可能带有污染的缝合切口，如胃大部切除术等。皮肤不容易彻底消毒的部位、6 小时内的伤口经过清创术缝合、新缝合的切口再度切开者，也属此类。
- (3) 污染切口（III 类切口）：指邻近感染区或组织直接暴露于污染或感染物的切口，如阑尾穿孔的阑尾切除术、肠梗阻坏死的手术等。

拆线时应记录切口愈合情况，切口的愈合也分为三级：甲级愈合用“甲”字代表，指愈合优良，无不良反应；乙级愈合用“乙”字代表，指愈合处有炎症反应，如红肿、硬结、血肿、积液等，但未化脓；丙级愈合用“丙”字代表，指切口化脓，需要作切开引流等处理。

第三节 术后并发症的防治

手术后可能发生各种并发症，掌握其发生原因及临床表现，如何预防，一旦发生后应采取的治疗措施，是术后处理的一个重要组成部分。术后并发症可由原发病、手术或一些不相关的因素引起。有时候原已存在的并发症又可导致另一并发症（如术后大出血可能引起心肌梗死）。

一、术后出血

术中止血不完善，创面渗血未完全控制，原痉挛的小动脉断端舒张、结扎线脱落、凝血障碍等，都是造成术后出血的原因。

术后出血可以发生在手术切口、空腔器官及体腔内。腹腔手术后 24 小时之内出现休克，应考虑到有内出血。表现为心搏过速，血压下降，尿排出量减少，外周血管收缩。如果出血持续，腹围可能增加。血细胞比容在 4~6 小时内常无显著变化，对快速失血病例的诊断价值有限。B 超检查及腹腔穿刺，可以明确诊断。胸腔手术后从胸腔引流管内每小时引流出血液量持续超过 100ml，就提示有内出血。摄胸部 X 线片，可显示胸腔积液。术后循环衰竭的鉴别诊断包括肺栓塞、心律失常、气胸、心肌梗死和严重的过敏反应等。CVP 低于 5cmH₂O；每小时尿量少于 25ml；在输给足够的血液和液体后，休克征象和监测指标均无好转，或继续加重，或一度好转后又恶化等，都提示有术后出血，应当迅速再手术止血，清除血凝块，用盐水冲洗腹腔。

二、术后发热与低体温

（一）发热

发热是术后最常见的症状，约 72% 的患者体温超过 37℃，41% 高于 38℃。术后发热一般不一定表示伴发感染。非感染性发热通常比感染性发热来得早（分别平均在术后 1.4 日和 2.7 日）。术后第一个 24 小时出现高热（>39℃），如果能排除输血反应，多考虑链球菌或梭菌感染、吸入性肺炎，或原已存在的感染。

非感染性发热的主要原因：手术时间长（>2 小时），广泛组织损伤，术中输血，药物过敏，麻醉剂（氟烷或安氟醚）引起的肝中毒等。如体温不超过 38℃，可不予处理。高于 38.5℃，患者感到不适时，可予以物理降温，对症处理，严密观察。感染性发热的危险因素包括患者体弱、高龄、营养状况差、糖尿病、吸烟、肥胖、使用免疫抑制药物或原已存在的感染病灶。手术因素有止血不严密、残留死腔、组织创伤等。拟用的预防性抗生素被忽视也是因素之一。感染性发热除伤口和其他深部组织感染外，其他常见发热病因包括肺膨胀不全、肺炎、尿路感染、化脓性或非化脓性静脉炎等。

（二）低体温

轻度低体温也是一个常见的术后并发症，多因麻醉药阻断了机体的调节过程，开腹或开胸手术热量散失，输注冷的液体和库存血液。患者对轻度低体温耐受良好，除使周围血管阻力轻微增加和全身耗氧减少之外，对机体无大妨碍。然而，明显的低体温会引起一系列的并发症：周围血管阻力明显增加，心脏收缩力减弱，心排出量减少，神经系统受抑制，由于凝血系统酶功能失常可致凝血障碍。深度低体温通常与大手术，特别是多处创伤的手术、输注大量冷的液体和库存血液有关。

术中应监测体温。大量输注冷的液体和库存血液时，应通过加温装置，必要时用温盐水反复灌洗体腔，术后注意保暖，可以预防术后低体温。

三、呼吸系统并发症

术后死亡原因中，呼吸系统并发症占第二位。年龄超过 60 岁，呼吸系统顺应性差，残气容积和呼吸死腔增加，有慢性阻塞性肺疾患（慢性支气管炎、肺气肿、哮喘、肺纤维化），更易招致呼吸系统并发症。

（一）肺膨胀不全

上腹部手术的患者，肺膨胀不全发生率为 25%，老年、肥胖、长期吸烟和有呼吸系统疾病的患者更常见，最常发生在术后 48 小时之内（90% 的发热可能与该并发症有关）。如果超过 72 小时，肺炎则不可避免。但多数患者都能自愈，且无大碍。

预防和治疗：叩击胸、背部，鼓励咳嗽和深呼吸，经鼻气管吸引分泌物。严重慢性阻塞性肺疾病患者，雾化吸入支气管扩张剂和溶黏蛋白药物有效。有气道阻塞时，应行支气管镜吸引。

（二）术后肺炎

易患因素有肺膨胀不全，异物吸入和大量的分泌物。腹腔感染需要长期辅助呼吸者，酿成术后肺炎的危险性最高。气管插管损害黏膜纤毛转运功能、给氧、肺水肿、吸入异物和应用皮质激素，都影响肺泡巨噬细胞的活性。在术后死亡的患者中，约一半直接或间接与术后肺炎有关，50% 以上的术后肺炎系革兰阴性杆菌引起。

（三）肺脂肪栓塞

90% 的长骨骨折和关节置换术者，肺血管床发现脂肪颗粒。肺脂肪栓塞常见，但很少引起症状。脂肪栓塞综合征多发生在创伤或术后 12~72 小时。临床表现有神经系统功能异常，呼吸功能不全，腋窝、胸部和上臂出现淤斑，痰和尿中可见脂肪微滴，血细胞比容下降，血小板减少，凝血参数改变等。一旦出现症状，应立即行 PEEP 和利尿治疗。预后与呼吸功能不全的严重程度相关。

四、术后感染

（一）腹腔脓肿和腹膜炎

表现为发热、腹痛、腹部触痛及白细胞增加。如为弥漫性腹膜炎，应急诊剖腹探查。如感染局限，行腹部和盆腔 B 超或 CT 扫描常能明确诊断。腹腔脓肿定位后可在 B 超引导下作穿刺置管引流，必要时需开腹引流。选用抗生素应针对肠道菌丛和厌氧菌丛。

（二）真菌感染

临幊上多为假丝酵母菌（念珠菌）所致，常发生在长期应用广谱抗生素的患者，若有持续发热，又未找出确凿的病原菌，此时应想到真菌感染的可能性。应行一系列的真菌检查，包括血培养，拔除全部静脉插管，检查视网膜是否有假丝酵母菌眼内炎。治疗可选用两性霉

素B或氟康唑等。

五、切口并发症

(一) 血肿、积血和血凝块

是最常见的并发症，几乎都归咎于止血技术的缺陷。促成因素有服用阿司匹林、小剂量肝素、原已存在的凝血障碍、术后剧烈咳嗽，以及血压升高等。表现为切口部位不适感，肿胀和边缘隆起、变色，血液有时经皮肤缝线外渗。甲状腺、甲状旁腺或颈动脉术后引起的颈部血肿特别危险，因为血肿可迅速扩展，压迫呼吸道。小血肿能再吸收，但伤口感染概率增加。

治疗方法：在无菌条件下排空凝血块，结扎出血血管，再次缝合伤口。

(二) 血清肿

系伤口的液体积聚而非血或脓液，与手术切断较多的淋巴管（如乳房切除术、腹股沟区域手术等）有关。血清肿使伤口愈合延迟，增加感染的危险。皮下的血清肿可用空针抽吸，敷料压迫，以阻止淋巴液渗漏和再积聚。腹股沟区域的血清肿多在血管手术之后，空针抽吸有损伤血管和增加感染的危险，可让其自行吸收。如果血清肿继续存在，或通过伤口外渗，在手术室探查切口，结扎淋巴管。

(三) 伤口裂开

伤口裂开系指手术切口的任何一层或全层裂开。腹壁全层裂开常有腹腔内脏膨出。切口裂开可以发生在全身各处，但多见于腹部及肢体邻近关节的部位。

1. 主要原因

- (1) 营养不良，组织愈合能力差。
- (2) 切口缝合技术有缺陷，如缝线打结不紧，组织对合不全等。

(3) 腹腔内压力突然增高的动作，如剧烈咳嗽，或严重腹胀。切口裂开常发生于术后1周之内。往往在患者一次腹部突然用力时，自觉切口疼痛和突然松开，有淡红色液体自切口溢出。除皮肤缝线完整而未裂开外，深层组织全部裂开，称部分裂开；切口全层裂开，有肠或网膜脱出者，为完全裂开。

2. 预防和治疗

缝线距伤口缘2~3cm，针距1cm，消灭死腔，引流物勿通过切口。除根据其原因采取适当措施外，对估计发生此并发症可能性很大的患者，可使用以下预防方法：

- (1) 在依层缝合腹壁切口的基础上，加用全层腹壁减张缝线。
- (2) 应在良好麻醉、腹壁松弛条件下缝合切口，避免强行缝合造成腹膜等组织撕裂。
- (3) 及时处理腹胀。
- (4) 患者咳嗽时，最好平卧，以减轻咳嗽时横膈突然大幅度下降，骤然增加的腹内压力。
- (5) 适当的腹部加压包扎，也有一定的预防作用。

切口完全裂开时，要立刻用无菌敷料覆盖切口，在良好的麻醉条件下重予缝合，同时加

用减张缝线。切口完全裂开再缝合后常有肠麻痹，术后应放置胃肠减压。切口部分裂开的处理，按具体情况而定。

（四）切口感染

表现为伤口局部红、肿、热、疼痛和触痛，有分泌物（浅表伤口感染），伴有或不伴有发热和白细胞增加。处理原则：在伤口红肿处拆除伤口缝线，使脓液流出，同时行细菌培养。清洁手术，切口感染的常见病原菌为葡萄球菌和链球菌，会阴部或肠道手术切口感染的病原菌可能为肠道菌丛或厌氧菌丛，应选用相应的抗菌药治疗。累及筋膜和肌肉的严重感染，需要急诊切开清创、防治休克和静脉应用广谱抗生素（含抗厌氧菌）。

六、泌尿系统并发症

（一）尿潴留

手术后尿潴留较为多见，尤其是老年患者、盆腔手术、会阴部手术或蛛网膜下隙麻醉后排尿反射受抑制，切口疼痛引起膀胱和后尿道括约肌反射性痉挛，以及患者不习惯床上排尿等，都是常见原因。凡是手术后 6~8 小时尚未排尿，或者虽有排尿，但尿量甚少，次数频繁，都应在下腹部耻骨上区作叩诊检查，如发现明显浊音区，即表明有尿潴留，应及时处理。先可安定患者情绪，如无禁忌，可协助患者坐于床沿或立起排尿。如无效，可在无菌条件下进行导尿。尿潴留时间过长，导尿时尿液量超过 500ml 者，应留置导尿管 1~2 日，有利于膀胱壁逼尿肌收缩力的恢复。

（二）泌尿道感染

下泌尿道感染是最常见的获得性医院内感染。泌尿道原已存在的污染，尿潴留和各种泌尿道的操作是主要原因。短时间（<48 小时）膀胱插管的患者，约 5% 出现细菌尿，然而有临床症状的仅为 1%。急性膀胱炎表现为尿频、尿急、尿痛和排尿困难。

第七章 外科患者的营养支持

第一节 禁食时机体代谢的改变

一、每日需要量

正常成人每日需热量 1800~2000kcal, 25kcal/kg。

二、机体热量来源

15%为氨基酸，85%为碳水化合物及脂肪。

三、营养支持

(1) 非蛋白质热量，氮量=100~150kcal:1g (每给患者补充 100~150kcal 热量，须同时补充 1g 氮。)

(2) 禁食 24 小时后，体内储存的肝糖原和肌糖原即被耗尽。

(3) 禁食 24 小时后，体内葡萄糖的来源转由体内蛋白质的糖异生所供给。

注意：

(1) 脂肪是机体最大的能源储备，贮量约 15g。

(2) 如果每输入葡萄糖 100g，可减少 50g 组织蛋白的消耗。

(3) 补给葡萄糖可减少酮体的生成，降低酸中毒的发生率。

第二节 创伤或感染时机体代谢的改变

创伤或感染时机体代谢的改变包括：

(1) 机体对创伤、手术或感染的代谢反应表现为分解增加、合成减少，代谢率明显升高。

(2) 其程度与创伤和感染的严重程度成正比。

(3) 创伤或严重感染时，热量需求增加 50%~100%。

第三节 外科患者的营养补充

一、肠内营养

肠内营养适用于胃肠道功能正常、但营养物质摄入不足或不能摄入及胃肠道功能不良者。

因患者常不能或不愿口服，或口服量不能达到治疗剂量，因此肠内营养的实施基本上均需经导管输入。最常用的是鼻胃管，也有鼻十二指肠管和鼻空肠管，空肠造口管及内镜辅助的胃造口、空肠造口等也是常用的输入途径。

肠内营养液的输入应缓慢、匀速，为使肠道适应，初用时可稀释成12%的溶液，以50ml/h速度输入，以后逐次增加浓度及速度，直至达到全量。

肠内营养的并发症一般并不多见，也不严重，主要为误吸和腹胀、腹泻等，只要细心监护即可控制。

二、胃肠外营养

胃肠外营养是通过静脉注射给予的。凡是不能或不宜经口摄入食物超过5~7日的患者，都是肠外营养的适应证，如消化道穿孔、溃疡性结肠炎等。

三、全胃肠外营养

患者所需要的全部能量与氮量从胃肠外供给称为全胃肠外营养。当需要量小、全胃肠外营养支持不超过2周者，可以经周围静脉输注，但对于需要长期全胃肠外营养者，则以经中心静脉导管输入为宜，该导管常经颈内静脉或锁骨下静脉穿刺置入至上腔静脉。

（一）肠外营养的制剂

1. 葡萄糖

是肠外营养的主要能源物质。

2. 脂肪乳剂

是肠外营养的另一种重要能源。

3. 复方氨基酸溶液

是肠外营养的唯一氮源。

4. 电解质

肠外营养时需要补充钾、钠、氯、钙、镁、磷等电解质。

5. 维生素

用于肠外营养的维生素制剂，有水溶性和脂溶性两种。

6. 微量元素

肠外营养时要每日补充微量元素的需要量。

7. 全营养混合液

将各种营养素在体外先混合再输入。

（二）肠外营养的监测

1. 全身情况

有无脱水、水肿、发热、黄疸等。

2. 血清电解质、血糖等

每日测定、3日后，视稳定情况每周测1~2次。

3. 肝肾功能

每1~2周测定一次。

4. 营养指标

血清白蛋白、转铁蛋白、体重等每1~2周测定一次，有条件时测氮平衡。

第四节 全胃肠外营养并发症

充分认识肠外营养的各种并发症，采取措施予以预防及积极治疗，是实行肠外营养的重要环节。

一、技术性并发症

这类并发症与中心静脉导管的放置或留置有关。包括穿刺致气胸、血管损伤，神经或胸导管损伤等。空气栓塞是最严重的并发症，一旦发生，后果严重，甚至导致死亡。

二、代谢性并发症

代谢性并发症从其发生原因可归纳为三方面：补充不足、糖代谢异常，以及肠外营养本身所致。

（一）补充不足所致并发症

1. 血清电解质紊乱

在没有额外丢失的情况下，肠外营养时每日约需补充钾50mmol，钠40mmol，钙及镁20~30mmol，磷10mmol。由于病情而丢失电解质（如胃肠减压、肠瘘），则应增加电解质的补充量。低钾血症及低磷血症在临幊上很常见。

2. 微量元素缺乏

长期肠外营养可能致锌、铜、铬等微量元素缺乏，应在肠外营养液中常规加入微量元素注射液。

3. 必需脂肪酸缺乏

长期肠外营养时若不补充脂肪乳剂，可发生必需脂肪酸缺乏症。只需每周补充脂肪乳剂一次，就可预防缺乏症的发生。

（二）糖代谢紊乱所致的并发症

(1) 低血糖及高血糖。

(2) 肝功能损害。

（三）肠外营养本身引起的并发症

(1) 胆囊内胆泥和结石形成。

(2) 胆汁淤积及肝酶谱升高。

(3) 肠屏障功能减退。

三、感染性并发症

肠外营养的感染性并发症主要是导管性脓毒症。临床表现为突发的寒战、高热，重者可致感染性休克。在找不到其他感染灶可解释其寒战、高热时，应考虑导管性脓毒症已经存在。发生上述症状后，先作输液袋内液体的细菌培养及血培养，丢弃输液袋及输液管，更换新的输液。观察 8 小时，若发热仍不退，则需拔除中心静脉导管，并作导管头培养。若 24 小时后发热仍不退，则应选用抗生素。导管性脓毒症的预防措施：放置导管应严格遵守无菌技术；避免中心静脉导管的多用途使用，应用全营养混合液的全封闭输液系统；规范的导管护理等。

第八章 外科感染

第一节 概论

一、概念与分类

外科感染一般是指需要手术治疗的感染性疾病和发生在创伤或手术后的感染。

1. 外科感染按病菌种类和病变性质分类

- (1) 一般感染：如疖、痈、蜂窝织炎、脓肿、急性阑尾炎、急性胆囊炎、急性骨髓炎等。
- (2) 特异性感染：如结核病、破伤风、气性坏疽等。

2. 按病程区分

- (1) 急性感染：病程在 3 周以内。
- (2) 慢性感染：病程超过 2 个月或更久。
- (3) 亚急性感染：病程介于急性与慢性感染之间。

3. 按发生条件归类

- (1) 按病原体来源以及入侵时间分为原发性感染、继发性感染、外源性感染、内源性感染。
- (2) 按照发生条件分为条件性感染、二重感染、医院内感染等。

二、致病菌

与外科感染有重要关系的化脓性致病菌包括：

- (1) 革兰染色阳性葡萄球菌。
- (2) 革兰染色阳性链球菌。
- (3) 革兰染色阴性大肠埃希菌。
- (4) 革兰染色阴性绿脓杆菌。
- (5) 革兰染色阴性克雷伯菌、沙雷菌。

三、临床表现和诊断

(一) 局部症状

红、肿、热、痛和功能障碍是化脓性感染的五个典型症状。但这些症状不一定全部出现，

而随病程迟早，病变范围和位置深浅而异。病变范围小或位置较深的，局部症状可不明显。这些症状的病理基础就是充血、渗出和坏死三个基本变化。

（二）全身症状

轻重不一。感染轻微的可无全身症状。感染较重的常有发热、头痛、全身不适、乏力、食欲减退等。病程较长时，因代谢的紊乱，包括水和电解质代谢失调，血浆蛋白减少和肝糖原的大量消耗，可出现营养不良、贫血、水肿等。全身性感染严重的患者可以发生感染性休克。

外科感染一般可以根据临床表现作出正确诊断。波动感是诊断脓肿的主要依据。

四、预防和治疗原则

（一）预防

总的原则是增强机体的抗感染能力，防止病原微生物侵入。

(1) 开展卫生宣传教育，注意个人卫生，及时治疗各种瘙痒性皮肤病，以防止体表化脓性感染的发生。

(2) 做好劳动保护工作，预防创伤的发生；及时和正确处理各种新鲜伤口清创，防止和减少创口感染。

(3) 糖尿病、尿毒症、白血病、大剂量激素疗法和抗癌疗法等均可削弱人体防御感染的能力。要加强对这些患者的医疗和护理，以防严重感染的发生。

(4) 注意手术及护理、有创操作过程中的无菌操作，以预防或减少感染的发生。

(5) 应用免疫疗法，如应用破伤风类毒素或抗毒素预防破伤风。

(6) 合理使用预防性抗菌药物。

（二）治疗

治疗外科感染的原则，是消除感染病因和毒性物质（脓液、坏死组织等），制止病菌生长，增强人体的抗感染和修复能力。较轻或范围较小的浅部感染可用外用药、热敷和手术等治疗；感染较重或范围较大者，同时内服或注射各种药物。全身性感染更需积极进行全身疗法，必要时应作手术。

常见致病菌的用药原则见表 2-8-1。

表 2-8-1 常见致病菌的用药原则

致病菌	首选药物	可选药物
葡萄球菌	青霉素、磺胺甲异噃唑+甲基苄肼，苯唑西林、氯唑西林（用于耐药菌株）	红霉素、头孢霉素、克林霉素、环丙沙星，万古霉素 (用于多重耐药菌株)
	氨基糖苷类（用于肠球菌）	红霉素、万古霉素、头孢菌素
链球菌	青霉素、磺胺甲口恶唑+甲基苄肼，氨苄西林+	红霉素、万古霉素、头孢菌素
	诺氟沙星（用于尿路感染）	
大肠埃希菌	哌拉西林+庆大霉素、阿米卡星、新头孢菌素，	氨苄西林、头孢菌素、哌哌酸（用于尿路感染）
	诺氟沙星（用于尿路感染）	

续表

致病菌	首选药物	可选药物
绿脓杆菌	羧苄西林+庆大霉素(或妥布霉素)、环丙沙星、多黏菌素	羧苄西林、阿米卡星、新头孢菌素
变形杆菌	庆大霉素(用于奇异变形杆菌)、哌拉西林(用于奇异变形杆菌和其他变形杆菌)	羧苄西林、新头孢菌素、氨基糖苷类
克雷伯菌、肠杆菌、沙雷菌	氨基糖苷类	新头孢菌素、哌拉西林、阿米卡星
拟杆菌	甲硝唑、头孢霉素(用于脆弱拟杆菌)、青霉素、氯霉素(用于其他拟杆菌)	克林霉素、氯霉素(用于脆弱拟杆菌)、克林霉素、头孢菌素(用于其他拟杆菌)
真菌	两性霉素B(全身感染)、氟康唑、制霉菌素(局部感染)	氟胞嘧啶、酮康唑、克霉唑(局部感染)

第二节 皮肤和软组织化脓性感染

一、疖

疖是一个毛囊及其所属皮脂腺的急性化脓性感染。

(一) 病因和临床表现

致病菌主要是金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌。好发于颈、头、面部、背部、腋部、腹股沟部、会阴和小腿部位。开始局部出现红、肿、痛的小结节，以后发展成锥形隆起，数日后中央组织坏死呈黄白色小脓栓，红、肿、痛范围扩大。再过数日，脓栓脱落，排出脓液，逐渐愈合。多个疖同时或反复发生称为疖病，多见于糖尿病患者和营养不良的小儿。疖一般无全身症状，但全身抵抗力降低时，可引起不适、畏寒发热、头痛等症状。面部，特别是上唇周围和鼻部“危险三角区”的疖，如被挤压或挑刺，容易促使感染沿内眦静脉和眼静脉向颅内扩散，引起化脓性海绵状静脉窦炎，出现眼部及周围组织的进行性红肿、硬结，伴疼痛和压痛，并有头痛、寒战、高热甚至昏迷等症状，严重者可致死亡。

(二) 处理

以局部治疗为主，对早期未破溃的炎性结节可热敷、理疗、外敷药物等治疗；出现脓头时，可在顶部点石炭酸或碘酊；有波动感时应尽早切开引流；对全身症状明显，面部疖或并发急性淋巴管炎和淋巴结炎者，应静脉给予抗生素治疗。

二、痈

痈是多个相邻的毛囊及其所属的皮脂腺或汗腺的急性化脓性感染，或由多个疖融合而成。

（一）病因和临床表现

致病菌多为金黄色葡萄球菌。常发生在颈、项、背等皮肤厚韧部位，糖尿病患者易患痈。感染从一个毛囊底部开始，沿皮下脂肪层蔓延，再向上传入周围毛囊群，形成具有多个“脓头”的痈。痈呈稍隆起紫红色浸润区，质韧，界限不清，中央部多个脓头，疼痛较轻，但可有畏寒、发热、食欲减退或全身不适，白细胞计数增加。随后皮肤硬肿范围加大，周围出现浸润性水肿，引流区域淋巴结肿大，局部疼痛加剧，全身症状加重。痈破溃后，脓液和坏死组织排出，溃破口呈蜂窝状，中央部继续坏死、溶解、塌陷，呈“火山口”样，内含脓液和大量坏死组织，痈的局部病变比疖重，更易并发全身急性化脓性感染。

（二）处理

充分休息，加强营养，给予敏感抗生素。初期时局部治疗同疖。如红肿范围大，中央坏死组织多，或全身症状严重，应切开引流（但唇痈不宜采用），常用“+”或“++”形切口，并要超过病变范围少许，深达筋膜，尽量去除坏死组织，伤口用纱布或碘仿纱布填塞止血，每日换药，并保证引流通畅。

三、急性蜂窝织炎

急性蜂窝织炎是皮下、筋膜下、肌间隙或深部蜂窝组织的急性弥漫性感染。

（一）病因和临床表现

致病菌主要是溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌、大肠埃希菌、厌氧性细菌等，亦可为混合感染。浅表的急性蜂窝织炎，局部红肿、疼痛明显，扩展迅速，与正常皮肤无明显界限，中央部可缺血、坏死。深部的急性蜂窝织炎局部红肿多不明显，只有局部水肿和深部压痛，但全身症状剧烈。口底、颌下、颈部的急性蜂窝织炎，可引起喉头水肿和压迫气管，导致呼吸困难，甚至窒息。厌氧菌、肠道杆菌引起的急性蜂窝织炎，局部可出现捻发音，伴有蜂窝组织、筋膜、皮肤进行性坏死，脓液恶臭，全身症状重。

（二）处理

注意休息，局部用热敷、外敷、理疗、应用抗生素等。上述处理无效时，应做广泛的切开引流。口底、颌下的急性蜂窝织炎，经短期抗炎治疗无效时，应尽早切开减压。对捻发音性蜂窝织炎应及时做广泛切开减压，清除坏死组织并用3%过氧化氢溶液冲洗。

第三节 手部急性化脓性感染

一、甲沟炎

（一）病因和临床表现

甲沟炎是甲沟或其周围组织的感染，多由甲沟的损伤引起，致病菌主要是金黄色葡萄球

菌。开始时指甲一侧的皮下组织红肿、疼痛，继而蔓延至甲根部皮下及对侧甲沟，如不切开引流，可进一步向甲下扩散，形成指甲下脓肿。

（二）处理

早期采用热敷、理疗、外敷和抗生素。已有脓肿时行甲沟处纵形切口引流，指甲下脓肿需拔甲。

二、脓性指头炎

（一）病因和临床表现

脓性指头炎是手指末节掌侧的皮下组织化脓性感染，致病菌多为金黄色葡萄球菌。最初是指尖针刺样疼痛，随着组织肿胀加重而疼痛加剧，进而压迫指动脉而出现搏动性跳痛。指头红肿不明显，有时反而呈黄白色，多伴全身症状。治疗不及时可引起指骨缺血性坏死，形成慢性骨髓炎。

（二）处理

肿胀不明显时，可热敷、外敷并加用抗生素。一旦出现搏动性跳痛，即使无波动感亦应尽早行切开减压。于患指侧面做纵形切口，但不要超过末节和中节交界处，脓腔大时也可作对侧切口贯穿引流。

三、急性化脓性腱鞘炎和手掌深部间隙感染

（一）病因和临床表现

多由金黄色葡萄球菌经手部伤口感染掌面腱鞘、掌中间隙、鱼际间隙。特点是疼痛剧烈，患部肿胀明显，手部功能障碍，常有全身症状。

（二）处理

早期治疗与脓性指头炎相同，如无好转，应尽早切开减压和引流。

第四节 全身性感染

随着分子生物学的发展，对感染病理生理的进一步认识，感染的用词已有变化，当前国际通用的是脓毒症和菌血症，不再沿用以往的“败血症”一词。

脓毒症是指因病原菌因素引起的全身性炎症反应，体温、循环、呼吸、神志有明显的改变者，用以区别一般非侵入性的局部感染。

菌血症是脓毒症中的一种，即血培养检出病原菌者。但其不限于以往多偏向于一过性菌血症的概念，如拔牙、内镜检查时，血液中短时间出现细菌，目前多指临床有明显感染症状的菌血症。

一、临床表现

(一) 脓毒症主要表现

骤起寒战，继以高热可达 $40\sim41^{\circ}\text{C}$ ，或低温，起病急，病情重，发展迅速；头痛、头晕、恶心、呕吐、腹胀，面色苍白或潮红、出冷汗，神志淡漠或烦躁、谵妄和昏迷；心率加快、脉搏细速，呼吸急促或困难；肝脾可肿大，严重者出现黄疸或皮下出血淤斑等。

(二) 实验室检查

白细胞计数明显增高，一般常可达 $(20\sim30)\times10^9/\text{L}$ 以上，或降低、左移、幼稚型增多，出现毒性颗粒；可有不同程度的酸中毒、氮质血症、溶血、尿中出现蛋白、血细胞、酮体等，代谢失衡和肝、肾受损征象；寒战发热时抽血进行细菌培养，较易发现细菌。

如病情发展，感染未能控制，可出现脓毒性休克及急剧发展为多器官功能不全乃至衰竭。

二、诊断

根据在原发感染灶的基础上出现典型脓毒症的临床表现，一般不难作出初步诊断。根据原发感染灶的性质及其脓液性状，结合一些特征性的临床表现和实验室检查结果综合分析，可大致区分致病菌为革兰染色阳性或阴性杆菌。但对原发感染病灶比较隐蔽或临床表现不典型的患者，有时诊断可发生困难。另外，对临床表现如寒战、发热、脉搏细速、低血压、腹胀、黏膜皮肤淤斑或神志改变，不能用原发感染病来解释时，也应提高警惕。对这类患者应密切观察和进一步检查，以免误诊和漏诊。

确定致病菌应作体液和分泌物的细菌培养，但由于在发生脓毒症前多数患者已用抗菌药物治疗，以致血液培养常得不到阳性结果，故应多次培养、最好在发生寒战、发热时抽血作细菌培养，可提高阳性率。对多次血液细菌培养阴性者，应考虑厌氧菌或真菌性脓毒症，可抽血作厌氧性培养，或作尿和血液真菌检查和培养。

三、治疗原则

治疗全身性感染应用综合性治疗，关键是处理原发感染灶。

(一) 原发感染灶的处理

首要的是明确感染的原发灶，作及时、彻底的处理，包括清除坏死组织和异物、消灭死腔、脓肿引流等。还要解除相关的病因，如血流障碍、梗阻等因素。如一时找不到原发灶，应进行全面的检查，特别应注意一些潜在的感染源和感染途径，并予以解决。

(二) 抗菌药物的应用

重症感染不能等待培养结果，可先根据原发感染灶的性质、部位，与当地细菌微生态情况，选用覆盖面广的抗生素，再根据细菌培养及抗生素敏感试验结果，调整用抗菌药物。对真菌性脓毒症，应尽量停用广谱抗生素，或改用必须的窄谱抗生素，并全身应用抗真菌药物。

3. 支持疗法

补充血容量、输注新鲜血、纠正低蛋白血症等。

4. 对症治疗

如控制高热、纠正电解质紊乱和维持酸碱平衡等。还应对受累的心、肺、肝、肾等重要脏器，以及原有的糖尿病、肝硬化、尿毒症等同时给予相应的处理。

第五节 有芽孢厌氧菌感染

一、破伤风

破伤风是一种历史较悠久的梭状芽孢杆菌感染，是破伤风杆菌侵入人体伤口、生长繁殖、产生毒素引起的一种急性特异性感染。破伤风杆菌及其毒素不能侵入正常的皮肤和黏膜，故破伤风都发生在伤后。一切开放性损伤，均有发生破伤风的可能。

（一）病因及临床表现

破伤风是常和创伤相关联的一种特异性感染。除了可能发生在各种创伤后，还可能发生于不洁条件下分娩的产妇和新生儿。病菌是破伤风梭菌，为专性厌氧，革兰染色阳性。平时存在于人畜的肠道，随粪便排出体外，以芽孢状态分布于自然界，尤以土壤中为常见。此菌对环境有很强的抗力，能耐煮沸。

创伤伤口的污染率很高，战场中污染率可达 25%~80%。但破伤风发病率只占污染者的 1%~2%，提示发病必须具有其他因素，主要因素就是缺氧环境。

破伤风的前驱症状是全身乏力、头晕、头痛、咀嚼无力、局部肌肉发紧、扯痛、反射亢进等。

1. 典型症状

在肌紧张性收缩（肌强直、发硬）的基础上，阵发性强烈痉挛，通常最先受影响的肌群是咀嚼肌，随后顺序为面部表情肌、颈、背、腹、四肢肌，最后为膈肌。

2. 相应出现的征象

张口困难（牙关紧闭）、蹙眉、口角下缩、苦笑面容、颈部强直、头后仰；当背、腹肌同时收缩，因背部肌群较为有力，躯干因而扭曲成弓、结合颈、四肢的屈膝、弯肘、半握拳等痉挛姿态，形成“角弓反张”或“侧弓反张”；膈肌受影响后，发作时面唇青紫，通气困难，可出现呼吸暂停。

上述发作可因轻微的刺激，如光、声、接触、饮水等而诱发。间隙期长短不一，发作频繁者常提示病情严重。发作时神志清楚，表情痛苦，每次发作时间由数秒至数分钟不等。强烈的肌痉挛，可使肌断裂，甚至发生骨折。膀胱括约肌痉挛可引起尿潴留。持续的呼吸肌和膈肌痉挛，可造成呼吸骤停。患者死亡原因多为窒息、心力衰竭或肺部并发症。

（二）诊断

(1) 患者有开放性损伤感染史，或新生儿脐带消毒不严、产后感染、外科手术史。

(2) 前驱期表现乏力、头痛、舌根发硬、吞咽不便及头颈转动不自如等。

(3) 典型表现为肌肉持续性强直收缩及阵发性抽搐，最初出现咀嚼不便、咀嚼肌紧张、疼痛性强直、张口困难、苦笑面容、吞咽困难、颈项强直、角弓反张、呼吸困难、紧张，甚至窒息。

(4) 轻微的刺激（强光、风吹、声响及震动等），均可诱发抽搐发作。

(5) 局部型破伤风，肌肉的强直性收缩仅限于创伤附近或伤肢，一般潜伏期较长，症状较轻，预后较好。

（三）治疗原则

破伤风是一种极为严重的疾病。病死率高，尤其是新生儿和吸毒者，为此要采取积极的综合治疗措施，包括清除毒素来源、中和游离毒素、控制和解除痉挛、保持呼吸道通畅和防治并发症等。

(1) 凡能找到伤口：伤口内存留坏死组织、引流不畅者，应在抗毒血清治疗后，在良好麻醉、控制痉挛下进行伤口处理、充分引流，局部可用 3% 过氧化氢溶液冲洗。有的伤口看上去已愈合，应仔细检查痂下有无窦道或死腔。

(2) 抗毒素的应用：目的是中和游离的毒素。所以只在早期有效，毒素已与神经组织结合，则难收效。分别由肌内注射与静脉滴入。静脉滴入应稀释于 5% 葡萄糖溶液中缓慢滴入。用药前应作皮内过敏试验。连续应用或加大剂量并无意义，且易致过敏反应和血清病。破伤风人体免疫球蛋白在早期应用有效，一般只用一次。

(3) 患者入院后，应住隔离病室，避免光、声等刺激；避免骚扰患者。据情可交替使用镇静、解痉药物，以减少患者的痉挛和痛苦。可供选用的药物有：10% 水化氯醛，保留灌肠量，苯巴比妥钠肌内注射，地西洋肌内注射或静脉滴注，一般每日 1 次。病情较重者，可用冬眠 1 号合剂，静脉缓慢滴入，但低血容量时忌用。痉挛发作频繁不易控制者，可用硫喷妥钠缓慢静注，但要警惕发生喉头痉挛和呼吸抑制。用于已作气管切开者比较安全。但新生儿破伤风要慎用镇静解痉药物，可酌情用洛贝林、可拉明等。

(4) 注意防治并发症：主要并发症在呼吸道，如窒息、肺不张、肺部感染；防止发作时掉下床、骨折、咬伤舌等。对抽搐频繁、药物又不易控制的严重患者，应尽早进行气管切开，以便改善通气，清除呼吸道分泌物，必要时可进行人工辅助呼吸。还可利用高压氧舱辅助治疗。气管切开患者应注意作好呼吸道管理，包括气道雾化、湿化、冲洗等。要定时翻身、拍背，以利排痰，并预防褥疮。必要时专人护理，防止意外；严格无菌技术，防止交叉感染。已并发肺部感染者，根据菌种选用抗生素。

(5) 由于患者不断阵发痉挛、出大汗等，故每日消耗热量和水分丢失较多。因此，要十分注意营养（高热量、高蛋白质、高维生素）补充和水与电解质平衡的调整。必要时可采用中心静脉肠外营养。

二、气性坏疽

（一）临床表现

因创伤性质与细菌种类不同，潜伏期长短不一，短者数小时，长者 5~6 天，一般为 1~

4天。

1. 全身症状

早期出现神情不安、口唇皮肤苍白、脉快，在数小时内变为忧虑、恐惧或精神欣快。在感染发展到严重状态以前，伤员神志一直清醒，有时表情淡漠，面色灰白，并大量出汗，体温可高达 $38\sim39^{\circ}\text{C}$ ，体温与脉搏可不成比例，脉搏100~140次/分，细弱无力，节律不齐。随着感染的发展，毒血症加重，体温可高达 41°C 左右。血压在早期正常，后期则下降。伴有血红蛋白下降，白细胞计数增高。晚期有严重贫血及脱水，有时有黄疸，致循环衰竭。

2. 局部症状

先有伤肢沉重、疼痛，感觉敷料或石膏包扎过紧，用止痛药效果不佳。伤口周围水肿，指压留有白色压痕。伤口内有浆液血性渗出液，可含气泡。分泌物涂片可查出革兰阳性粗大杆菌。触诊有捻发音，气体的出现也不尽一致，有些出现早，有些后期方明显，以产气荚膜梭状芽胞杆菌为主者，产气早而多；以水肿梭状芽胞杆菌为主者，则气体形成晚或无气体。有气时X线片可见深层软组织内存有气体影。

伤口常有硫化氢恶臭味。根据菌种不同可有辛辣、甜酸、臭或恶臭等不同气味。例如，水肿梭状芽孢杆菌感染，可不臭或有很轻微的臭味。后期肢体高度肿胀，皮肤出现水疱，肤色呈棕色有大理石样斑纹或黑色。肌肉由伤口膨出者，呈砖红色而至橄榄绿色，最后呈黑色腐肉。

（二）诊断

本病的诊断依靠临床表现，外伤或手术伤口处疼痛加重，伴全身毒性反应、发热、组织中积气等均支持本病的诊断。

（三）治疗原则

气性坏疽一旦确诊，应不失时机地尽早进行手术。即使有休克，也应在抢救休克的同时进行手术。加强全身支持疗法、高压氧治疗、紫外线照射伤口等综合治疗。对气性坏疽患者必须就地隔离治疗。

1. 手术

(1) 术前准备：抗休克、输血、输液以纠正脱水、电解质及酸碱平衡紊乱。

(2) 手术方法：一是再次清创，二是对全身毒血症状严重、肢体坏死已无法保留者，施行截肢。再清创时，充分暴露伤口，作广泛多处的纵深切口，彻底切除坏死组织，直到能见出血的健康组织为止。如感染仅限于某一筋膜腔，可把受累肌肉全部切除，术后敞开伤口。整个肢体均坏死者，如不截肢将加重全身毒血症，有生命危险者，应果断截肢。在正常部位用快速高位截断术，如截肢部位必须通过受累组织时，应把残端皮肤纵行切开，并将残余的受累肌肉从起点全部切除，截肢后不缝合伤口。手术时禁用止血带。手术中，用3%过氧化氢或1:4000高锰酸钾液反复冲洗伤口，并持续滴注；继续输液，视情况给予输血。

(3) 术后护理：全身支持治疗，适当输血、输液，保持每日尿量在1500毫升以上，有助于毒素的排泄。给予易消化的高营养饮食。每日由静脉给予青霉素等有效抗生素。伤口敞开，每半小时用3%过氧化氢液冲洗伤口1次或用1:4000高锰酸钾液持续滴入伤口，直至

伤口感染完全被控制。

2. 紫外线强红斑量照射

紫外线照射伤口，对本症有较好的疗效。照射范围包括伤口及其周围 5~10 厘米的健康皮肤，用量为强红斑量，局部炎症控制后减量，直至可作二期缝合或植皮时为止。

3. 高压氧

高压氧治疗并不能代替手术。用高压氧治疗气性坏疽取得了满意的疗效，用 2~3 个绝对大气压，每次 2~4 小时，第一日 3 次，第二、三日各 2 次，通常 3~4 日即可控制病情。

第九章 肿瘤

第一节 概论

肿瘤是机体中正常细胞在不同的始动与促进因素长期作用下，所产生的增生与异常分化所形成的新生物。具有如下特点：

- (1) 肿块：浅表者可见肿块。
- (2) 疼痛：局部刺痛、跳痛、灼热痛、隐痛或放射痛，常难以忍受。空腔脏器肿瘤可致痉挛，产生绞痛。
- (3) 溃疡：恶性者呈菜花状，或肿块表面有溃疡，可有恶臭及血性分泌物。
- (4) 出血：上消化道肿瘤：呕血或黑便；下消化道肿瘤：血便或黏液血便；胆道与泌尿道肿瘤：血便和血尿；肺癌：咯血或血痰；子宫颈癌：血性白带或阴道出血；肝癌：腹腔内出血。
- (5) 梗阻：胰头癌、胆管癌可合并黄疸，胃癌伴幽门梗阻可致呕吐，肠肿瘤可致肠梗阻，支气管癌可致肺不张。
- (6) 转移的症状：区域淋巴结肿大，相应部位静脉回流受阻，致肢体水肿或静脉曲张。骨转移可有疼痛，甚至发生病理性骨折。肺癌、肝癌、胃癌可致癌性或血性胸、腹水等。
- (7) 全身症状：良性及早期恶性肿瘤，多无明显的全身症状，或仅有非特异性的全身症状，如贫血，低热，消瘦，乏力等。恶病质是恶性肿瘤晚期全身衰竭的表现。某些部位的肿瘤可呈现相应的功能亢进或低下，继发全身性改变。

第二节 癌变机制

肿瘤的发生是经过多因素参与的多阶段病理过程，发病的危险因素包括环境因素和遗传因素，其中环境因素又分为化学因素、物理因素和生物因素，而化学因素是最主要的肿瘤危险因素。

一、化学致癌

主要包括启动、促长和进展三个阶段。启动阶段是不可逆的，以化学致癌物的代谢活化、DNA 的损伤与修复和细胞增殖三个过程最为重要。促长阶段主要干扰细胞的信号传导通路，这一阶段在早期基因表达水平和细胞水平都是可逆的，且促癌剂的剂量与效应有一可测的阈

值和最大效应，而在启动阶段并无此阈值。进展阶段也是不可逆的，在形态学上出现了可辨认的改变；这一阶段主要特点是涉及细胞核型不稳定，同时可伴有基因突变，从而使肿瘤细胞获得新的遗传特征，增加其恶性程度。

二、病毒致癌

肿瘤病毒可分为核糖核酸肿瘤病毒和去氧核糖核酸肿瘤病毒两大类，两者的致瘤机制不同。

第三节 肿瘤的临床病理

根据肿瘤的形态及肿瘤对机体的影响，可将肿瘤分为良性肿瘤和恶性肿瘤两大类。两者有很大不同，主要鉴别点是分化程度，其肿瘤的异型性是区别良性肿瘤和恶性肿瘤重要的组织学依据，也是最具有诊断意义的。主要区别见表 2-9-1。

表 2-9-1 良性与恶性肿瘤的区别

鉴别点	良性肿瘤	恶性肿瘤
组织分化程度	细胞分化成熟，无明显异型性，与原有组织形态相似	瘤细胞不同程度分化不成熟，异型性明显，于原有组织形态差别大
核分裂象	核分裂相少或无，不见病理	核分裂象核分裂相多见，并见病理性核分裂相
生长速度	缓慢，可停止长大或缩小	较迅速
生长方式	一般为膨胀性或外生性生长，边界清楚，常有完整包膜。通常可推动	侵袭性或外生性生长，前者无包膜，一般与周围组织分界不清楚，通常不能推动；后者常伴有侵袭性生长。有时肉眼可呈膨胀性生长，但镜下浸润周围正常组织
继发改变	坏死，出血少见	坏死、出血、溃疡形成、继发感染等常见
复发	如手术完整切除后很少复发	虽经手术切除等治疗后仍容易复发
转移	不转移	常有转移，体积越大、分化越低的恶性肿瘤转移的概率越大
对机体的影响	较小，局部压迫，阻塞为主	危害大，除压迫阻塞外，还可以破坏组织器官，引起出血、坏死、合并感染，造成恶病质而死亡

第四节 肿瘤的治疗

一、治疗原则

（一）良性肿瘤的治疗原则

良性肿瘤外科治疗上主要以手术切除为主，手术原则是完整切除肿瘤，切除范围包括肿瘤包膜及少量正常组织。一般情况下禁忌做肿瘤挖除术，必要时可切除包膜外少量正常组织，防止局部复发。而且，切除的肿瘤必须送病理检查，明确其病理性质，以避免将恶性肿瘤误诊为良性肿瘤而错失进一步治疗的机会，一旦证实为恶性肿瘤，则应按恶性肿瘤的治疗原则

处理。

(二) 恶性肿瘤治疗原则

1. 取得明确诊断的原则

(1) 明确病理诊断。病理诊断能提供肿瘤组织学类型及分级、原发部位和手术切缘是否安全等。

(2) 明确临床诊断与分期。临床诊断与分期有助于医师对手术的取舍和对手术范围的确定。

2. 明确外科作用，合理制订综合治疗的原则

恶性肿瘤是采用手术为主，加用化疗、放疗等的综合治疗。

(1) 手术与放疗的结合。

(2) 手术与化疗的结合。

(3) 手术与放化疗的结合。

(4) 手术与分子靶向治疗的结合。

3. 全面考虑，合理选择术式的原则

(1) 依据肿瘤的病理及生物学特性选择术式。

(2) 最大限度切除肿瘤、最大限度保留正常组织的“两个最大”原则。

(3) 依据患者年龄、全身情况和伴随疾病选择术式。

4. 防止肿瘤医源性播散的“无瘤”原则

5. 记录及术后随访的原则

二、手术、化学、放射、生物、免疫等治疗

(一) 手术疗法

对肿瘤患者首选的局部治疗。

1. 根治手术

适用于早中期患者，包括彻底切除肿瘤，充分清扫转移的区域淋巴结、尽量杀灭手术残留的肿瘤细胞等三环节。包括改良根治术，超根治术。切线距离肿瘤边缘，通常癌为5~7cm，软组织肉瘤为3~5cm，骨肉瘤宜高位截肢或高位关节离断；肉瘤很少经淋巴转移，一般不作区域淋巴清扫。现多进行改良根治术。

2. 姑息手术

恶性肿瘤晚期或患者全身情况不允许根治时，可行非彻底性肿瘤切除，改道、缝扎肿瘤的营养血管，亦可采取部分肿瘤切除，任其肿瘤残留称“减负荷”手术。

(二) 化学疗法

可使部分绒癌、白血病等患者获得临床治愈。主要用于微小残余或微转移瘤的全身辅助性治疗。目前所用药物，杀伤肿瘤细胞的同时，也杀伤体内增殖较快的正常细胞，故毒性较大，可抑制骨髓，并常致脱发，消化道反应明显，免疫力降低易并发感染，或引起药物性肝、

肾、脑损害等。

化疗必须联合用药，多疗程用药（两疗程之间，至少间隔4~6周）。

局部用药包括瘤面涂抹、腔内注射、瘤内注射、动脉插管注射或滴注等。肿瘤部位药物浓度高，全身不良反应轻，多联合应用抗肿瘤药2~3种。

（三）放射疗法

放射线能抑制、破坏增殖迅速的肿瘤细胞，方法有：外照射和内照射。当血小板或血红蛋白或白细胞少于一定数值时，应暂停照射。

肿瘤的生长部位和范围、对放射线的敏感度，直接影响放疗的效果：造血系统肿瘤、性腺肿瘤、淋巴肉瘤、霍奇金病、小脑髓母细胞瘤、多发性骨髓瘤等，对放射线敏感；鼻咽癌、食管癌、乳腺癌、肺癌、皮肤癌等，对放射线中度敏感；胃癌、大肠癌、软组织肉瘤等对放射线敏感性差，但低敏感并非无治疗价值，术前照射、术后辅以放疗，往往能提高疗效。

（四）免疫疗法

通过刺激宿主的免疫机制，促使肿瘤消散。

第十章 器官移植

第一节 概述

器官移植是将一个个体的健康的器官移植到另一个个体内，替代原已丧失功能的器官，使之迅速恢复功能的手术。广义的器官移植还包括细胞移植和组织移植。若献出器官的供者和接受器官的受者是同一个人，则这种移植称自体移植；若供者与受者虽非同一人，但有着完全相同的遗传素质（即同卵双生子），这种移植叫做同质移植；若供者与受者非同一人，且没有完全相同的遗传素质，即人与人之间的移植称为同种（异体）移植；不同种的动物间的移植（如将黑猩猩的心或狒狒的肝移植给人），属于异种移植。

第二节 供者的选择

同种异体器官移植时供者的选择应从免疫学和非免疫学两个方面加以考虑。

一、免疫学选择

（一）红细胞 ABO 抗原系统

红细胞 ABO 抗原系统的检测。

采用 ABO 血型相容试验。

器官移植时血型必须相同或符合输血原则。

（二）白细胞 HLA 抗原系统

1. 淋巴细胞毒交叉配合试验

指受体的血清与供体淋巴细胞之间的配合试验。是临床移植前必须检查的项目。

结果判定：淋巴细胞毒交叉配合试验 $<10\%$ 或阴性才能实施肾移植。若结果为阳性，器官移植术后可能会发生超急性排斥反应。

2. 抗血清检测白细胞抗原（HLA 配型）

国际标准：要求检测供体与受体 I 类抗原 HLA-A、B 位点，II 类抗原 HLA-DR 位点。

二、非免疫学选择

(一) 活体供者与尸体供者

活体供者多由亲属供给器官，除同卵孪生子外，直系亲属的 HLA 抗原较接近。尸体供者多为脑死亡的患者捐献。

供体年龄的限制：

- (1) 肺、胰腺供者不超过 55 岁。
- (2) 心脏供者不超过 60 岁。
- (3) 肾脏供者不超过 65 岁。
- (4) 肝脏供者不超过 70 岁。

(二) 禁忌作为移植供体的情况

- (1) 已知有全身感染伴血培养阳性或尚未彻底治愈。
- (2) HIV 感染。
- (3) 恶性肿瘤（脑原发性恶性肿瘤除外）。

采用乙型、丙型肝炎病毒感染、吸毒者、有糖尿病和胰腺炎病史者的器官也应慎重。有丙型肝炎病史供者的肾可用于曾患丙型肝炎的受者。

第三节 常见器官移植

一、肾脏移植

肾脏移植，始创于 1950 年，是开展最早、应用最多和效果最显著的一种器官移植。肾脏移植已成为临床器官移植的重要项目。肾脏移植患者 1 年和 5 年的存活率分别可达 90%~95% 和 80%~90%。在 HLA 基因背景与供者相同或接近的患者，移植存活率甚至高达十数年或数十年。

(一) 组织配型在肾脏移植中的应用

组织配型是肾脏移植前选择供者的重要手段，主要包括 ABO 血型配型、HLA 配型和交叉配型。在供者器官选择时，应该遵循以下原则：

- (1) 供受者的 ABO 血型必须相同或兼容才可移植。
- (2) 选择最佳 HLA 配型的供者器官。由于 HLA 抗原系统复杂，不可能完全匹配，“可允许的不相容匹配法则”规定：必须相配的位点包括 10 个 I 类和 5 个 II 类 HLA 位点，其余的位点均为“可允许的不相容配型位点”。在器官移植中，实际上只力求最佳匹配。由于 HLA-C 等位基因表达者少可不必重视，而 HLA-D、DR 与移植排斥反应关系密切，应匹配。在器官缺乏的情况下，对受者施用免疫抑制剂，不再强调 HLA 配型，但 ABO 血型应该相容，预存的细胞毒抗体必须阴性。

（二）肾移植受者的疗效监测

肾移植中超急性排异反应、急性排异反应和慢性排异反应均可出现。因免疫抑制剂的应用，易导致病毒等细胞内寄生的微生物感染，可影响移植物的存活和受者的健康。肾移植的疗效监测，主要依赖于受者免疫状态的检测。临床观测的项目包括：T 细胞总数、CD4/CD8 比值和 IL-2 及其受体的检测，以帮助判断排异反应的发生，评估免疫抑制剂治疗的效果；组织活检观察肾组织炎症细胞的浸润或 CsA 中毒情况，以预测排异反应的发生和调整用药剂量；根据条件，选用 RIA 或 HPLC 法动态测定 CsA 血药浓度，以指导合理用药，减少肾毒性。

二、肝移植

各种原因引起的肝脏疾病发展到晚期危及生命时，采用外科手术的方法，切除已经失去功能的病肝，然后把一个有生命活力的健康肝脏植入人体内，挽救濒危患者生命，这个过程就是肝移植，俗称“换肝”。肝移植术是治疗终末期肝病的重要技术，通过肝移植，可以使晚期肝病患者在绝境中重获新的生机。原则上，当各种急性或慢性终末期肝病用其他疗法不能治愈，预计在短期内无法避免死亡者，均可考虑进行肝移植术。

（一）肝移植手术方式方法

临床肝移植按供体肝来源不同分为同种异体肝移植和异种肝移植。同种异体肝移植是指肝的供体和受体均为人。异种肝移植是指供体是动物，而受体是人。

按供肝植入位置、供肝的体积、供肝来源和供肝植入方式，同种异体肝移植的术式可分为：异位肝移植、原位肝移植。

原位肝移植又可分为：标准式肝移植、减体积性质肝移植、活体部分肝移植、劈离式肝移植、原位辅助性肝移植。

按供肝来源的个体性质分为尸体肝移植、脑死亡供体肝移植和活体肝移植。

（二）做肝移植手术的最佳时机

移植的适宜时机是患者的病情到达某一阶段，如不进行移植，将在短期内死亡，但还没有发生极度营养不良、感染和不可逆的肝性脑病。

（三）肝癌患者实施肝移植的争论

对肝脏恶性肿瘤实施肝移植仍有较大争论，主要是由于往往选择了肝癌晚期无法切除的巨大肿瘤和多发性肿瘤患者，术后免疫移植剂的大量应用，导致肿瘤的复发或远处转移。国内外大量报道小肝癌合并肝硬化肝移植术后远期存活率与良性疾病相近。因此，国内外很多移植中心把肝移植作为小肝癌合并肝硬化的首选治疗方式。对于无肝外转移的进展期肝癌，失去手术切除或其他治疗的可能性，虽然术后复发率较高，一般认为只要经济条件许可，有适当供体，为延长生命、提高生活质量，也可以考虑肝移植术。

第十一章 现代外科诊疗技术

第一节 选择性血管造影

最常应用 Seldinger 经股动脉穿刺法，或根据需要经肱动脉、腋动脉或锁骨下动脉穿刺插管，行腹腔内脏器官、脑、盆腔、四肢、冠状动脉等造影。主要用于：① 确定血管有无阻塞、狭窄及动静脉畸形等。② 确定体内脏器出血和判定出血部位。③ 确定肿瘤、脓肿、囊肿等占位性病变。④ 了解局部血管解剖状况。较常应用的是腹部动脉造影、冠状动脉造影和脑血管造影。

一、选择性腹部动脉造影

根据需要可选择腹腔动脉、肠系膜上动脉、肠系膜下动脉甚至肝动脉、脾动脉、胃左动脉等造影，主要用于：

- (1) 消化道出血的诊断和定位。一般出血速度超过 $0.5\text{ml}/\text{min}$ 即可显影。
- (2) 肝、脾、胰、肾等的出血以及肿瘤、囊肿等占位性病变。
- (3) 肠系膜动脉急性阻塞和慢性缺血综合征。
- (4) 腹部血管的血管瘤、动静脉畸形等的诊断与定位。
- (5) 通过脾动脉或肠系膜上动脉造影显示门静脉等。

腹部选择性动脉造影常可引起恶心、呕吐、腹部胀痛及腰痛等反应。

二、选择性冠状动脉造影

用于确定冠状动脉硬化及其阻塞病变的部位、范围和严重程度，对决定冠状动脉旁路移植术指征和手术方法有重要价值。

三、选择性脑血管造影

主要用于颅内肿瘤、脓肿、血肿、动脉瘤、动静脉畸形、动脉阻塞性病变以及颅脑外伤后的诊断和定位等。近年来由于采用了 DSA 技术，血管造影有了飞速的发展。

第二节 介入治疗

介入治疗是指在 X 线影像监视下应用穿刺针穿刺或将导管插入体腔内采集标本，灌注药物等来进行诊断和治疗的技术。介入治疗可分为血管性和非血管性两类。血管性介入治疗是

指将导管插入血管腔内，根据造影确定的病变部位、范围和性质，进行血管栓塞、血管成形、药物灌注、溶栓术、内支架置放和异物取出等治疗。

一、选择性动脉栓塞术

动脉栓塞术前应先作选择性动脉造影以确定病变性质、部位和范围等，然后将导管置于拟栓塞的血管部位，经注入少量造影剂证实位置合适后，再经导管注入栓塞物。栓塞物主要有自体血凝块、明胶海绵、碘油乳剂、聚乙烯醇、不锈钢圈等。

其主要作用是：

(1) 某些脏器如胃、十二指肠、肝、骨盆等的病变或损伤引起的急性动脉性出血的止血。

(2) 肝、肾、盆腔脏器等原发或转移性肿瘤的姑息治疗，可控制出血、减轻疼痛，使肿瘤缩小，灌注化疗药物。

(3) 治疗动静脉畸形或异常。

(4) 作为某些手术前的处理，以减少手术出血。

选择性动脉栓塞术的反应与栓塞部位和范围有关。多见腹痛、恶心、呕吐等胃肠道反应以及头痛、发热等全身反应，此外，异位栓塞、并发感染致脓毒血症等是较严重的并发症。

二、经皮血管腔内成形术及血管内支架置放

目前，经皮血管腔内成形术主要是球囊导管扩张，其基本方法是经皮穿刺血管先插入诊断性导管做造影，明确狭窄的部位和范围，然后引入导丝通过血管狭窄处，再沿导丝引入球囊导管，在监视下将导管的球囊置于血管狭窄病变部位，以适当的压力注入球囊以扩张血管。其主要适用于动脉粥样硬化引起的动脉狭窄、心脏瓣膜狭窄及 Budd-Chiari 综合征等。主要并发症有穿刺部位出血、血栓形成、假性动脉瘤及血管穿孔等，经皮血管腔内成形术后，近期和远期血管通畅率视不同血管而异。对于成形术失败或效果不满意者，可采取血管内支架置放术。临床的金属内支架有热形状记忆式、自膨式和球囊扩张式 3 类。近年来，经颈静脉肝内门体分流术（TIPS）发展较快，主要用来治疗肝硬化门脉高压症、食管静脉曲张反复出血或伴顽固性腹水以及不能手术的急性大出血，方法是经右颈静脉穿刺，置入导管在肝内穿刺使肝静脉至门静脉间形成通道，用球囊导管加以扩张开通，然后置放内支架保持其通畅，形成肝内门体分流。

三、灌注药物治疗

主要适用于以下几种情况：

(1) 消化道出血，常用药物为血管升压素、生长抑素等。

(2) 恶性肿瘤的抗癌药物灌注，常用药物为氟尿嘧啶、表阿霉素、丝裂霉素等。

(3) 溶栓治疗，常用药物如链激酶、尿激酶、蝮蛇抗栓酶等。

(4) 肠缺血如肠系膜血管闭塞以及周围血管痉挛性疾病，常用药物如罂粟碱、妥拉唑啉等。

四、非血管性介入治疗

- (1) 经皮穿刺活组织检查。
- (2) 经皮穿刺抽吸引流或造瘘术。
- (3) 胆道及泌尿道的介入性取石、碎石。
- (4) 管道狭窄的扩张及支撑导管或内支架管置放。

第三节 经内镜诊疗技术

近年来，随着电子内镜的发展，越来越多的外科手术被内镜外科手术所代替，开创了内镜微创外科的新领域。

一、纤维胃镜、十二指肠镜

对于食管、胃、十二指肠的炎症、糜烂、溃疡、息肉、肿瘤、憩室、静脉曲张等均可直接观察和做必要处理。对胃癌、食管癌、十二指肠癌可直接活检，对上消化道出血可迅速作出定位诊断和病因诊断。除诊断作用外，纤维胃镜、十二指肠镜还可用于多种治疗。

(一) 经内镜电凝切除

用于治疗息肉等良性病变。

(二) 经内镜下止血

包括有电凝止血、注射硬化剂和曲张静脉结扎等，后两者临床应用更广泛，主要用于食管曲张静脉破裂出血时紧急止血。硬化剂注射是在内镜下，配合应用特殊的外套管，向曲张静脉内或其周围注射硬化剂，使血管内血栓形成并机化，以及静脉周围水肿、纤维增生使静脉瘪陷，从而达到止血的目的，常用硬化剂如 5% 氨基乙醇油醇、5% 鱼肝油酸钠和 1% aethoxysclerol 硬化剂等注射止血效果较确切，且可反复注射。食管曲张静脉结扎术是采用特殊的装置将橡皮圈套扎在曲张静脉基部，此方法简单有效。

(三) 逆行胰胆管造影及 Oddi 括约肌切开术

逆行胰胆管造影是目前胰腺癌主要诊断手段，其在梗阻性黄疸的鉴别诊断中有重要意义。它同时对胆道的肿瘤、结石、炎症、狭窄等都有较高的诊断价值。逆行胰胆管造影常见并发症为胰腺炎，故一般对急性胰腺炎、急性胆道感染者为禁忌。Oddi 括约肌切开术是在纤维十二指肠镜下，经乳头插入特制十二指肠乳头切开刀，予以切开，主要用于局限于乳头部的良性狭窄或较小的胆总管结石，特别是因高龄或其他严重器质性疾病不能耐受胆道大手术的患者。其并发症为急性胆管炎、急性胰腺炎、乳头区出血、十二指肠乳头部腹膜后穿孔等。

二、纤维结肠镜

纤维结肠镜可检查整个结肠，甚至可达末端回肠 20~50cm。适用于：

- (1) 原因不明的下消化道出血的定位和病因诊断。

- (2) 结肠良性或恶性新生物，可明确病变范围，并取活检以确定其性质。
- (3) 对单发结肠息肉可用电凝圈套摘除，对多发息肉可明确其范围以便动态观察。
- (4) 对钡灌肠不能确诊的如溃疡性结肠炎等可协助诊断。
- (5) 结肠癌术后复查。

结肠镜最主要和严重的并发症是引起穿孔，穿孔多发生在乙状结肠与降结肠交界和结肠脾区等处。

三、纤维胆道镜

对于胆结石的患者，手术残留结石和术后复发结石始终是一道难题，而纤维胆道镜的应用较好地解决了这一难题，纤维胆道镜可以进入三级甚至更细的胆管，不仅可以直接观察胆道内部情况，并且可以通过取石钳、取石网、活检钳等在术中或术后通过T管窦道清除肝内外胆管结石，采取活组织检查以明确肝内外胆管狭窄的性质以及发现肿瘤。其常见并发症有发热、窦道穿破、膈下及肝下胆汁积聚等。

四、泌尿系统内镜

近年来，在传统的硬性膀胱镜基础上，又发明了输尿管肾盂镜、经皮肾镜及可曲性的纤维膀胱尿道镜等。

五、关节腔内镜

关节腔内镜可以通过小切口在直视下对关节内的组织和病变进行诊断，并完成手术。目前已用于髋、膝、肩、肘、距小腿（踝）等关节。

第四节 超声诊断和介入超声学

一、超声

超声是频率超过两万赫兹的声波，它具有传播的方向性、直线性、反射性、折射性，在传播过程中吸收衰减，以及多普勒效应等物理特征。超声诊断就是利用超声的这些物理特性，使用不同类型的仪器将超声在人体中传播时发生的各种信号用波形、曲线或图像的方式显示，用以诊断疾病。目前超声诊断常用的是脉冲反射法，即是将超声发射到体内在组织中传播时，遇到声阻抗不同的界面，便发生反射。

（一）常用的超声仪器类型

- (1) A型超声诊断仪亦称超声示波仪。
- (2) B型超声诊断仪亦称超声显像仪，应用最广泛。
- (3) M型超声心动图仪主要对心血管疾病的诊断具有特殊的意义。
- (4) D型超声血流仪是应用多普勒效应探测血液流动和脏器活动。

(二) 超声诊断在外科的主要应用

1. 腹部

主要是用B型超声诊断仪来进行肝、胆、脾、肾、胰等实质脏器和胆道系统的检查，可观察这些脏器的大小、形态、位置，测定其径线值，对诊断和区别各种囊性、均质或非均质实质性占位病变如囊肿、脓肿、肿瘤、血管瘤等均有重要意义。

2. 心血管

A型超声、超声显像(B型超声)、M型超声、D型超声等可用来观察心脏形态和各种结构的连续关系，探查瓣膜活动状态，测定腔室大小，故可对先天性心脏疾病、房室瓣膜和心室腱索疾病、心腔内占位、心室壁改变以及心包腔积液等的诊断提供很有价值的依据。此外，D型超声在外科可用于血管疾病如颈动脉、四肢动脉狭窄和阻塞性疾病的检查，能显示出狭窄和阻塞部位。

3. 甲状腺及乳腺

超声可显示有无肿物及肿物的囊性或实性，通过确定肿物的大小、与周围组织的关系、肿物的分布及边界可有助于区分肿物的良恶性。

4. 泌尿生殖系统

可观察脏器大小、形态、结构、位置，鉴别囊性或实质性占位病变，用来确诊多囊肾、肾结石、肾积水；还可以测定膀胱容量和残余尿量；可对膀胱肿瘤和结石作出诊断；还可通过伸入在直肠内的探头，获得对前列腺、后尿道等疾病的数据，并作出诊断。

二、介入超声

指应用超声显像设备通过介入性方法达到诊断目的的技术，主要有：

- (1) 超声引导下穿刺活检和标本采集。
- (2) 超声引导下经皮穿刺造影。
- (3) 超声引导下经皮穿刺引流术或治疗。
- (4) 内镜超声。
- (5) 术中超声。

第五节 核素诊断

一、核素诊断的临床应用

放射性核素断层扫描(emission computed tomography, ECT)临床应用于以下几方面。

(一) 探测骨转移癌

1. 适应证

作核素全身骨扫描探测癌瘤早期骨转移灶，确定骨转移的范围，有其特殊的优越性，其适应证如下：

- (1) 好发生骨转移的乳腺癌、肺癌、鼻咽癌、前列腺癌的Ⅱ期患者，均应作常规核素骨

扫描检查。

- (2) X 线片已经发现骨转移者，为了确定全身有无多发转移灶。
- (3) 观察疗效。
- (4) 定期复查监测。

2. 骨扫描结果分析

(1) 骨扫描对骨质异常的定位有很高的敏感性，但核素浓集是非特异性的，软骨瘤、关节炎、骨纤维化不良、骨梗塞、骨髓炎、软组织炎症、外科手术及骨折部位 1~3 年内、乳腺切除后数月内同侧肩部和胸部及创伤部位等，均可出现放射性浓集。结合临床及 X 线片检查或必要时追随复查观察是可以鉴别的。

(2) 核素骨扫描可早于 X 线片 2~3 个月发现早期骨转移，故核素骨扫描阳性即使 X 线征阴性，只要排除了其他良性病变就可诊断骨转移。

(3) 核素骨扫描阴性时并不能排除骨转移，应结合临床和 X 线片确定。骨转移病例中核素骨扫描阴性者占 4.8%，例如弥漫性骨转移，核素积聚有时呈均匀性而致假阴性；骨转移灶处于代谢不活跃和陈旧阶段、多发性骨髓瘤以及进展迅速的转移瘤于修复过程时，均可呈假阴性。

(二) 核素骨扫描对原发性骨肉瘤的临床意义

(1) 核素骨扫描所示的病变范围比 X 线片更广泛，更符合实际大小，对确定截肢范围和合理治疗有参考价值。

(2) 放射性浓集最明显处反映癌细胞活跃部位，提示针吸活检的合适部位。

(3) 成骨肉瘤及 Ewing 肉瘤有 35%~45% 伴骨髓转移，核素骨扫描有助于早期发现，对选择治疗方案很重要。

(三) 淋巴结转移癌的确定

在癌瘤的诊断治疗中，确定有无区域或远隔淋巴结的转移是很重要的。B 超探测 2cm 以上的腹膜后淋巴结转移是可靠的，但鉴别良恶性和小的淋巴结有无转移有困难。CT 诊断淋巴结至少要大于 1cm，B 超和 CT 对有些部位的淋巴结，例如乳内淋巴结等的探测是较困难的。X 线淋巴管造影则必须作淋巴管插管，技术较为复杂，有些部位甚至无法插管。而核素淋巴结显像法，操作较简单，可确定淋巴结转移，但也有假阳性和假阴性。

另外，核素骨扫描对甲状腺癌、卵巢恶性肿瘤、肝脏占位性病变、脑肿瘤等，具有重要的鉴别意义。

二、放射免疫显影

放射免疫显影是用放射性核素标记抗体、激素等生物制品作为亲肿瘤药物的阳性显像剂，借助于抗原与抗体，配基与受体的作用，达到定位诊断肿瘤的目的。人们希望肿瘤的早期诊断和定位寄托于高度特异性和具有辨识特异性肿瘤标志物能力的单克隆抗体，除了 AFP-McAb 和 CEAMcAbcxz 外，乳腺癌、胃癌、肺癌、黑色素瘤和肝癌等多种 McAb 均已在临床试用，虽也有发现腹腔内 1.0~2.0cm 大小肿物，以及发现 CT 不能检出的腹膜后淋巴结正常、大小也

正常的淋巴结中转移灶的报道，但总的来说还不满意，敏感性和特异性问题还没有很好解决，尚处于继续研究和临床试验阶段。

第六节 电子计算机 X 线断层扫描

电子计算机技术和 X 线照相技术相结合的产物称为 CT。CT 扫描是一种体层照相。它利用的仍是 X 线，与 X 线照相不同的是，接收透射过体层面 X 线的不是胶片，而是高灵敏度的检测器。由检测器测量 X 线经过这一体层后的衰减值，经电子计算机处理，重建这一断面的图像。不同密度的组织具有不同的衰减系数，CT 将不同密度的各种组织用不同的 CT 值表示，以水为 0，空气为 -1000，致密骨为 +1000，这种密度标准单位为 HU。这样 CT 就可以将测得的信号高度精确到数字化，具有很高的空间分辨力和密度分辨力。

一、头颅

CT 最早用于头颅检查，是颅脑病变的首选方法，可诊断脑肿瘤、脑血管病并发症（梗死或出血）、脑脓肿、脑外伤、寄生虫病及先天发育畸形。

二、腹部

CT 可以详细、清晰地显示肝胰脾肾的解剖形态和实质结构，可扫出大部分原发性或转移性、良性或恶性肿瘤，诊断的正确率可达 90%，对梗阻性黄疸和肝细胞性黄疸的鉴别诊断，对胰腺疾病、胆总管下端病变，对腹腔肿块及腹膜后肿块的发现及鉴别诊断，CT 均优于 B 超检查。

三、胸部

由于 CT 可以分辨密度差异很小的软组织，因而对纵隔病变、肺内小病灶的检出有较高的诊断价值。

四、盆腔

CT 可用于膀胱、子宫及附件肿瘤的诊断，并能检出盆腔淋巴结转移。

为了增加病变组织与正常组织显示密度的差异，可采用静脉注射碘造影剂加强对比的方法，以提高分辨能力。

第十二章 颅脑损伤

第一节 颅骨损伤

颅骨骨折指颅骨受暴力作用所致颅骨结构改变。颅骨骨折的伤者，不一定都合并严重的脑损伤；没有颅骨骨折的伤者，可能存在严重的脑损伤。毕竟，颅骨骨折的存在提示伤者受暴力较重，合并脑损伤概率较高。颅骨骨折按骨折部位分为颅盖骨折与颅底骨折；按骨折形态分为线形骨折与凹陷性骨折；按骨折与外界是否相通，分为开放性骨折与闭合性骨折。开放性骨折和累及气窦的颅底骨折有可能发生颅内感染或骨髓炎。

一、线形骨折

颅盖部的线形骨折发生率最高，主要靠颅骨 X 线摄片确诊。单纯线形骨折本身不需特殊处理，但应警惕是否合并脑损伤；骨折线通过脑膜血管沟或静脉窦所在部位时，要警惕硬脑膜外血肿的发生；需严密观察或 CT 检查。骨折线通过气窦者可导致颅内积气，要注意预防颅内感染。

颅底部的线形骨折多为颅盖骨折延伸到颅底，也可由间接暴力所致。根据发生部位可分为：

（一）颅前窝骨折

累及眶顶和筛骨，可有鼻出血、眶周广泛淤血斑（“熊猫眼”征）以及广泛球结膜下淤血斑等表现。若脑膜、骨膜均破裂，则合并脑脊液鼻漏，脑脊液经额窦或筛窦由鼻孔流出。若筛板或视神经管骨折，可合并嗅神经或视神经损伤。

（二）颅中窝骨折

若累及蝶骨，可有鼻出血或合并脑脊液鼻漏，脑脊液经蝶窦由鼻孔流出。若累及颞骨岩部，脑膜、骨膜及鼓膜均破裂时，则合并脑脊液耳漏，脑脊液经中耳由外耳道流出；若鼓膜完整，脑脊液则经咽鼓管流至鼻咽部，可误认为鼻漏；常合并第Ⅶ、Ⅷ脑神经损伤。若累及蝶骨和颞骨的内侧部，可能损伤垂体或第Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ脑神经。若骨折伤及颈内动脉海绵窦段，可因动静脉瘘的形成而出现搏动性突眼及颅内杂音；破裂孔或颈内动脉管处的破裂，可发生致命性的鼻出血或耳出血。

(三) 颅后窝骨折

累及颞骨岩部后外侧时，多在伤后1~2日出现乳突部皮下淤血斑(Battle征)。若累及枕骨基底部，可在伤后数小时出现枕下部肿胀及皮下淤血斑；枕骨大孔或岩尖后缘附近的骨折，可合并后组脑神经(第IX~XII脑神经)损伤。

颅底骨折的诊断及定位，主要依靠上述临床表现来确定。淤血斑的迟发性、特定部位以及不是暴力的直接作用点等，可区别于单纯软组织挫伤。对脑脊液漏有疑问时，可收集流出液作葡萄糖定量检测来确定。有脑脊液漏存在时，实际属于开放性脑损伤。普通X线片可显示颅内积气，但仅30%~50%能显示骨折线；CT检查不但对眼眶及视神经管骨折的诊断有帮助，还可了解有无脑损伤。

颅底骨折本身无需特别治疗，着重于观察有无脑损伤及处理脑脊液漏、脑神经损伤等并发症。合并脑脊液漏时，须预防颅内感染，不可堵塞或冲洗，不做腰穿，取头高位卧床休息，避免用力咳嗽、打喷嚏和擤涕，给予抗生素。绝大多数漏口会在伤后1~2周内自行愈合。如超过1个月仍未停止漏液，可考虑行手术修补硬脑膜，以封闭瘘口。对伤后视力减退，疑为碎骨片挫伤或血肿压迫视神经者，应争取在12小时内行视神经探查减压术。

二、凹陷性骨折

凹陷性骨折见于颅盖骨折，好发于额骨及顶骨，多呈全层凹陷，少数仅为内板凹陷。成人凹陷性骨折多为粉碎性骨折，婴幼儿可呈“乒乓球”凹陷样骨折。骨折部位的切线位X线片，可显示骨折陷入颅内的深度。CT扫描则不仅了解骨折情况，还可了解有无合并脑损伤。

手术适应证包括：① 合并脑损伤或大面积的骨折片陷入颅腔，导致颅内压增高，CT示中线结构移位，有脑疝可能者，应行急诊开颅去骨瓣减压术。② 因骨折片压迫脑重要部位引起神经功能障碍，如偏瘫、癫痫等，应行骨折片复位或取除手术。③ 在非功能部位的小面积凹陷骨折，无颅内压增高，深度超过1cm者，为相对适应证，可考虑择期手术。④ 位于大静脉窦处的凹陷性骨折，如未引起神经体征或颅内压增高，即使陷入较深，也不宜手术，必须手术时，术前和术中都需作好处理大出血的准备。⑤ 开放性骨折的碎骨片易致感染，须全部取除，硬脑膜如果破裂应予缝合或修补。

第二节 脑损伤

外伤性颅内血肿形成后，其严重性在于可引起颅内压增高而导致脑疝；早期及时处理，可在很大程度上改善预后。按血肿的来源和部位可分为硬脑膜外血肿、硬脑膜下血肿等。血肿常与原发性脑损伤相伴发生，也可在没有明显原发性脑损伤情况下单独发生。按血肿引起颅内压增高或早期脑疝症状所需时间，将其分为三型：72小时以内者为急性型，3日以后到3周以内为亚急性型，超过3周为慢性型。

一、硬脑膜外血肿

(一) 形成机制

与颅骨损伤有密切关系，骨折或颅骨的短暂变形撕破位于骨沟内的硬脑膜动脉或静脉窦引起出血，或骨折的板障出血。血液积聚于颅骨与硬脑膜之间，在硬脑膜与颅骨分离过程中，可又撕破一些小血管，使血肿更加增大。由于颅盖部的硬脑膜与颅骨附着较松，易于分离，颅底部硬脑膜与颅骨附着较紧，所以硬脑膜外血肿一般多见于颅盖部。引起颅内压增高与脑疝所需的出血量，可因出血速度、代偿机能、原发性脑损伤的轻重等而异，一般成人幕上达20ml以上，幕下达10ml时，即有可能引起，绝大多数属急性型。出血来源以脑膜中动脉最常见，其主干或前支的出血速度快，可在6~12小时内或更短时间内出现症状；少数由静脉窦或板障出血形成的血肿出现症状可较迟，可表现为亚急性或慢性型。血肿最常发生于颞区，多数为单个血肿，少数可为多个，位于一侧或两侧大脑半球，或位于小脑幕上下。

(二) 临床表现与诊断

1. 外伤史

颅盖部、特别是颞部的直接暴力伤，局部有伤痕或头皮血肿，颅骨X线摄片发现骨折线跨过脑膜中动脉沟；或后枕部受伤，有软组织肿胀、皮下淤血，颅骨X线摄片发现骨折线跨过横窦；皆应高度重视有硬脑膜外血肿可能。

2. 意识障碍

血肿本身引起的意识障碍为脑疝所致，通常在伤后数小时至1~2日内发生。由于还受到原发性脑损伤的影响，意识障碍的类型可有3种：①当原发性脑损伤很轻（脑震荡或轻度脑挫裂伤），最初的昏迷时间很短，而血肿的形成又不是太迅速时，则在最初的昏迷与脑疝的昏迷之间有一段意识清楚时间，大多为数小时或稍长，超过24小时者甚少，称为“中间清醒期”。②如果原发性脑损伤较重，或血肿形成较迅速，则见不到中间清醒期，可有“意识好转期”，未及清醒却又加重，也可表现为持续进行性加重的意识障碍。③少数血肿是在无原发性脑损伤或脑挫裂伤甚为局限的情况下发生，早期无意识障碍，只在血肿引起脑疝时才出现意识障碍。大多数伤员在进入脑疝昏迷之前，已先有头痛、呕吐、烦躁不安或淡漠、嗜睡、定向不准、遗尿等表现，此时已足以提示脑疝发生。

3. 瞳孔改变

小脑幕切迹疝早期患侧动眼神经因牵扯受到刺激，患侧瞳孔可先缩小，对光反应迟钝；随着动眼神经和中脑受压，该侧瞳孔旋即表现进行性扩大、对光反应消失、睑下垂以及对侧瞳孔亦随之扩大。应区别于单纯颅前窝骨折所致的原发性动眼神经损伤，其瞳孔散大在受伤当时已出现，无进行性恶化表现。视神经受损的瞳孔散大，有间接对光反应存在。

4. 锥体束征

早期出现的一侧肢体肌力减退，如无进行性加重表现，可能是脑挫裂伤的局灶体征；如果是稍晚出现或早期出现而有进行性加重，则应考虑为血肿引起脑疝或血肿压迫运动区所致。去大脑强直为脑疝晚期表现。

5. 生命体征

常为进行性的血压升高、心率减慢和体温升高。由于颞区的血肿大都先经历小脑幕切迹疝，然后合并枕骨大孔疝，故严重的呼吸循环障碍常在经过一段时间的意识障碍和瞳孔改变后才发生；额区或枕区的血肿则可不经历小脑幕切迹疝而直接发生枕骨大孔疝，可表现为一旦有了意识障碍，瞳孔变化和呼吸骤停几乎是同时发生。

6. CT 检查

若发现颅骨内板与脑表面之间有双凸镜形或弓形密度增高影，可有助于确诊。CT 检查还可明确定位、计算出血量、了解脑室受压及中线结构移位，以及脑挫裂伤、脑水肿、多个或多种血肿并存等情况。

二、硬脑膜下血肿

是指出血积聚于硬脑膜下腔。是颅内血肿中最常见者，常呈多发性或与其他血肿合并发生。

（一）急性硬脑膜下血肿

根据其是否伴有脑挫裂伤而分为复合性血肿和单纯性血肿。复合性血肿的出血来源可为脑挫裂伤所致的皮质动脉或静脉破裂，也可由脑内血肿穿破皮质流到硬脑膜下腔。此类血肿大多由对冲性脑挫裂伤所致，好发于额极、颞极及其底面。单纯性血肿较少见，为桥静脉损伤所致，此类血肿可不伴有脑挫裂伤，血肿较广泛地覆盖于大脑半球表面。

由于多数有脑挫裂伤及继发的脑水肿同时存在，故病情一般多较重。如脑挫裂伤较重或血肿形成速度较快，则脑挫裂伤的昏迷和血肿所致脑疝的昏迷相重叠，表现为意识障碍进行性加深，无中间清醒期或意识好转期表现。颅内压增高与脑疝的其他征象也多在 1~3 日内进行性加重，单凭临床表现难以与其他急性颅内血肿相区别。如脑挫裂伤相对较轻，血肿形成速度较慢，则可有意识好转期存在，其颅内压增高与脑疝的征象可在受伤 72 小时以后出现，属于亚急性型，此类血肿与脑挫裂伤的继发性脑水肿很难从临床表现上作出区别。少数不伴有脑挫裂伤的单纯性硬脑膜下血肿，其意识障碍过程可与硬脑膜外血肿相似，有中间清醒期，唯因其为桥静脉出血，中间清醒期可较长。

CT 检查：颅骨内板与脑表面之间出现高密度、等密度或混合密度的新月形或半月形影，可有助于确诊。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

（二）慢性硬脑膜下血肿

可能为相对独立于颅脑损伤之外的疾病，其出血来源和发病机制尚不完全清楚。好发于 50 岁以上人群，仅有轻微头部外伤或没有外伤史，有的患者本身尚患有血管性或出血性疾病。血肿可发生于一侧或双侧，大多覆盖于额顶部大脑表面，介于硬脑膜和蛛网膜之间，形成完整包膜。血肿增大缓慢，一般在 2~3 周后，由于脑的直接受压和颅内压增高两种原因引起临床病象。关于出血原因，可能与老年性脑萎缩的颅内空间相对增大有关，遇到轻微惯性力作用时，脑与颅骨产生相对运动，使进入上矢状窦的桥静脉撕裂出血。血液积聚于硬脑膜下腔，引起硬脑膜内层炎性反应形成包膜，新生包膜产生组织活化剂进入血肿腔，使局部纤维

蛋白溶解过多，纤维蛋白降解产物升高，后者的抗血凝作用，使血肿腔内失去凝血机能，导致包膜新生的毛细血管不断出血及血浆渗出，从而使血肿再扩大。慢性压迫使脑供血不全和脑萎缩更加显著，造成此类患者的颅内压增高程度与血肿大小不成比例。早期包膜较薄，如及时作血肿引流，受压脑叶易于复位而痊愈；久后，包膜可增厚、钙化或骨化。

1. 临床表现与诊断

- (1) 慢性颅内压增高症状，如头痛、恶心、呕吐和视乳头水肿等。
- (2) 血肿压迫所致的局灶症状和体征，如轻偏瘫、失语和局限性癫痫等。
- (3) 脑萎缩、脑供血不全症状，如智力障碍、精神失常和记忆力减退等。

本病易误诊为神经官能症、老年性痴呆、高血压脑病、脑血管意外或颅内肿瘤等。中老年人，不论有无头部外伤史，如有上述临床表现时，应想到本病可能。

CT 检查：如发现颅骨内板下低密度的新月形、半月形或双凸镜形影像，可有助于确诊；少数也可呈现高密度、等密度或混杂密度，与血肿腔内的凝血机制和病程有关，还可见到脑萎缩以及包膜的增厚与钙化等。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

2. 治疗

目前，对慢性硬脑膜下血肿的治疗意见已基本一致，一旦出现颅内压增高症状，即应施行手术治疗，而且首选的方法是钻孔引流，疗效堪称满意，如无其他并发症，预后多较良好。

第十三章 颈部疾病

第一节 甲状腺疾病

一、解剖生理概要

甲状腺位于甲状软骨下方、气管的两旁，由中央的峡部和左右两个侧叶构成，峡部有时向上伸出一锥体叶，可藉纤维组织和甲状腺提肌与舌骨相连。峡部一般位于第2~4气管软骨的前面；两侧叶的上极通常平甲状软骨，下极多数位于第5~6气管环。但有人可达胸骨上窝甚至伸向胸骨柄后方，此时称胸骨后甲状腺。甲状腺由两层被膜包裹着：内层被膜叫甲状腺固有被膜，很薄，紧贴腺体并形成纤维束深入到腺实质内；外层被膜包绕并固定甲状腺于气管和环状软骨上。实际上该膜不完全包被甲状腺，尤其在与气管接触处没有该层膜。由于外层被膜易于剥离，因此又叫甲状腺外科被膜，两层膜间有疏松的结缔组织、甲状腺的动、静脉及淋巴、神经和甲状旁腺。手术时分离甲状腺应在此两层被膜之间进行。成人甲状腺约重30g。正常情况下，作颈部检查时，不容易看到或摸到甲状腺。由于甲状腺借外层被膜固定于气管和环状软骨上，还借左、右两叶上极内侧的悬韧带悬吊于环状软骨上，因此，吞咽时，甲状腺亦随之而上、下移动。临幊上常藉此而鉴别颈部肿块是否与甲状腺有关。

甲状腺的血液供应十分丰富，主要由两侧的甲状腺上动脉（颈外动脉的分支）和甲状腺下动脉（锁骨下动脉的分支）供应。甲状腺上、下动脉的分支之间，以及甲状腺上、下动脉分支与咽喉部、气管、食管的动脉分支之间，都有广泛的吻合、沟通，故在手术时，虽将甲状腺上、下动脉全部结扎，甲状腺残留部分仍有血液供应。甲状腺有三条主要静脉即甲状腺上、中、下静脉，其中，甲状腺上、中静脉血液流入颈内静脉，甲状腺下静脉血液流入无名静脉。甲状腺的淋巴液流入沿颈内静脉排列的颈深淋巴结。

声带的运动由来自迷走神经的喉返神经支配。喉返神经行走在气管、食管之间的沟内，多在甲状腺下动脉的分支间穿过。喉上神经亦来自迷走神经，分为：内支（感觉支）分布在喉黏膜上；外支（运动支）与甲状腺上动脉贴近、同行，支配环甲肌，使声带紧张。

甲状腺的主要功能是合成、贮存和分泌甲状腺素。甲状腺素分四碘甲状腺原氨酸(T_4)和三碘甲状腺原氨酸(T_3)两种，与体内的甲状腺球蛋白结合，贮存在甲状腺的结构单位滤泡中。释放入血的甲状腺素与血清蛋白结合，其中90%为 T_4 、10%为 T_3 。

甲状腺素的主要作用包括：①增加全身组织细胞的氧消耗及热量产生。②促进蛋白质、

碳水化合物和脂肪的分解。③ 促进人体的生长发育及组织分化，此作用与机体的年龄有关，年龄越小，甲状腺素缺乏的影响越大，胚胎期缺乏常影响脑及智力发育，可致痴呆，同样也对出生后脑和长骨的生长、发育影响较大。 T_3 作用于垂体细胞，可使生长激素分泌增加，还使已释放的生长激素发挥最大的生理效应。

二、单纯性甲状腺肿

(一) 病因

环境缺碘是引起单纯性甲状腺肿的主要因素。高原、山区土壤中的碘盐被冲洗流失，以致饮水和食物中含碘量不足。因此，我国多山各省（如云贵高原）的居民患此病的较多，故又称地方性甲状腺肿。由于碘的摄入不足，无法合成足够量的甲状腺素，便反馈性地引起垂体甲状腺刺激激素（thyroid stimulating hormone, TSH）分泌增高并刺激甲状腺增生和代偿性肿大。初期，因缺碘时间较短，增生、扩张的滤泡较为均匀地散布在腺体各部，形成弥漫性甲状腺肿，随着缺碘时间延长，病变继续发展，扩张的滤泡便聚集成多个大小不等的结节，形成结节性甲状腺肿。有的结节因血液供应不良发生退行性变时，还可引起囊肿或纤维化、钙化等改变。有些青春发育期、妊娠期或绝经期的妇女，由于对甲状腺素的需要量暂时性增高，也可发生轻度弥漫性甲状腺肿，叫做生理性甲状腺肿。这种甲状腺肿大常在成年或妊娠以后自行缩小。

综上所述，单纯性甲状腺肿的病因可分为 3 类：① 甲状腺素原料（碘）缺乏。② 甲状腺素需要量增高。③ 甲状腺素合成和分泌的障碍。

(二) 临床表现

女性多见，除了结节性甲状腺肿可继发甲状腺功能亢进外，甲状腺功能和基础代谢率大多正常。甲状腺不同程度的肿大和肿大结节对周围器官引起的压迫症状是本病主要的临床表现。病程早期，甲状腺呈对称、弥漫性肿大，腺体表面光滑，质地柔软，随吞咽上下移动。随后，在肿大腺体的一侧或两侧可扪及多个（或单个）结节。当发生囊肿样变的结节内并发囊内出血时，可引起结节迅速增大。单纯性甲状腺肿体积较大时可压迫气管、食管和喉返神经，出现气管弯曲、移位和气道狭窄影响呼吸。开始只在剧烈活动时感觉气促，发展严重时，甚至休息睡觉也有呼吸困难。受压过久还可使气管软骨变性、软化。少数喉返神经或食管受压的患者可出现声音嘶哑或吞咽困难。

病程较长、体积巨大的甲状腺肿，除可下垂于颈下胸骨前方外，还可向胸骨后延伸生长形成胸骨后甲状腺肿，既压迫气管和食管，还可压迫颈深部大静脉，引起头颈部静脉回流障碍，出现面部青紫、肿胀及颈胸部表浅静脉扩张。此外，结节性甲状腺肿可继发甲亢，也可发生恶变。

(三) 诊断

检查发现甲状腺肿大或结节比较容易，但临幊上更需要判断甲状腺肿及结节的性质，这就需要仔细收集病史，认真检查，对于居住于高原山区缺碘地带的甲状腺肿患者或家属中有

类似病情者常能及时作出地方性甲状腺肿的诊断。

对于结节性甲状腺肿患者还应作放射性核素 (^{131}I 或 $^{99\text{m}}\text{Tc}$) 显像检查，当发现一侧或双侧甲状腺内有多发性大小不等、功能状况不一的结节（囊性变和增生结节并存）时大多可作出诊断。此外应用 B 超检查有助于发现甲状腺内囊性、实质性或混合性多发结节的存在。颈部 X 线检查，除可发现不规则的胸骨后甲状腺肿及钙化的结节，还能确定气管受压、移位及狭窄的有无。性质可疑时，可经细针穿刺细胞学检查以确诊。

（四）治疗原则

(1) 生理性甲状腺肿，宜多食含碘丰富的食物如海带、紫菜等。

(2) 对 20 岁以下的弥漫性单纯甲状腺肿患者可给予小量甲状腺素，以抑制垂体前叶 TSH 分泌，缓解甲状腺的增生和肿大。常用剂量为 30~60mg，每日 2 次，3~6 个月为一疗程。

(3) 有以下情况时，应及时施行甲状腺大部切除术：① 因气管、食管或喉返神经受压引起临床症状者。② 胸骨后甲状腺肿。③ 巨大甲状腺肿影响生活和工作者。④ 结节性甲状腺肿继发功能亢进者。⑤ 结节性甲状腺肿疑有恶变者。

甲状腺大部切除的注意事项见表 2-13-1。

表 2-13-1 甲状腺大部切除的注意事项

术中操作原则	理由
通常切除腺体的 80%~90% + 峡部	切除腺体过少，或峡部不切除，容易引起复发；腺体切除过多，又容易引发甲状腺功能低下（粘液性水肿）
保持甲状腺背面完整	以免损伤紧贴背面的甲状旁腺
结扎甲状腺上动脉，应紧贴上极	以免损伤喉上神经
结扎甲状腺下动脉，应远离下极	以免损伤喉返神经
严格止血、放置引流	以免术后切口内出血导致窒息

三、甲状腺功能亢进的外科治疗

甲状腺功能亢进（甲亢）是由各种原因引起循环中甲状腺素异常增多，以全身代谢亢进为主要特征的疾病总称，分为原发性、继发性和高功能腺瘤 3 类。

1. 原发性甲亢

最常见，是指在甲状腺肿大的同时，出现功能亢进症状，患者年龄多在 20~40 岁，腺体肿大为弥漫性，两侧对称，常伴有眼球突出，故又称“突眼性甲状腺肿”。

2. 继发性甲亢

较少见，如继发于结节性甲状腺肿的甲亢，患者先有结节性甲状腺肿多年，以后才出现功能亢进症状，发病年龄多在 40 岁以上，腺体呈结节状肿大，两侧多不对称，无眼球突出，容易发生心肌损害。

3. 高功能腺瘤

少见，甲状腺内有单发的自主性高功能结节，结节周围的甲状腺组织呈萎缩改变，患者无眼球突出。

(一) 诊断

主要依靠临床表现，结合一些特殊检查。

甲亢的临床表现包括甲状腺肿大、性情急躁、容易激动、失眠、两手颤动、怕热、多汗、皮肤潮湿、食欲亢进但却消瘦、体重减轻、心悸、脉快有力（脉率常在每分钟 100 次以上，休息及睡眠时仍快）、脉压增大（主要由于收缩压升高）、内分泌紊乱（如月经失调）以及无力、易疲劳、出现肢体近端肌萎缩等。其中脉率增快及脉压增大尤为重要，常可作为判断病情程度和治疗效果的重要标志。

甲亢常用的特殊检查方法如下。

1. 基础代谢率测定

可根据脉压和脉率计算，也可用基础代谢率测定器测定。后者较可靠，但前者简便。常用计算公式为：基础代谢率 = (脉率 + 脉压) - 111。测定基础代谢率要在完全安静、空腹时进行。正常值为±10%；增高至+20%～30%为轻度甲亢，+30%～60%为中度，+60%以上为重度。

2. 甲状腺摄¹³¹I 碘率的测定

正常甲状腺 24 小时内摄取的¹³¹I 碘量为人体总量的 30%～40%。如果在两小时内甲状腺摄取¹³¹I 碘量超过人体总量的 25%，或在 24 小时内超过人体总量的 50%，且吸¹³¹I 碘高峰提前出现，均可诊断甲亢。

3. 血清中 T₃ 和 T₄ 含量的测定

甲亢时，血清 T₃ 可高于正常 4 倍左右，而 T₄ 仅为正常的 2.5 倍，因此，T₃ 测定对甲亢的诊断具有较高的敏感性。

(二) 外科治疗

甲状腺大部切除术对中度以上的甲亢仍是目前最常用而有效的疗法，能使 90%～95% 的患者获得痊愈，手术病死率低于 1%。手术治疗的缺点是有一定的并发症和 4%～5% 的患者术后甲亢复发，也有少数患者术后发生甲状腺功能减退（表 2-13-2）。

手术禁忌证为：① 青少年患者。② 症状较轻者。③ 老年患者或有严重器质性疾病不能耐受手术者。

表 2-13-2 甲亢及单纯性甲状腺肿外科手术治疗指征

甲亢的手术指征	单纯甲状腺肿的手术指征
有压迫症状者（压迫气管、食管、喉返神经等）	有压迫症状者（压迫气管、食管、喉返神经等）
胸骨后甲状腺肿	胸骨后甲状腺肿
中度以上的原发性甲亢、继发性甲亢、高功能腺瘤	结节性甲状腺肿继发功能亢进
药物治疗后复发、不能长期坚持服药者	巨大甲状腺肿影响工作和生活者
妊娠早中期的甲亢患者具有上述指征者，可以考虑手术治疗，并可以不终止妊娠	结节性甲状腺肿疑有恶变者

1. 术前准备

为了避免甲亢患者在基础代谢率高亢的情况下进行手术的危险，术前应采取充分而完善的准备以保证手术顺利进行和预防术后并发症的发生。

(1) 一般准备：对精神过度紧张或失眠者可适当应用镇静和安眠药以消除患者的恐惧心情。心率过快者，可口服利血平 0.25mg 或普萘洛尔（心得安）10mg，每日 3 次。发生心力衰竭者，应予以洋地黄制剂。

(2) 术前检查：除全面体格检查和必要的化验检查外，还应包括：① 颈部透视或摄片，了解有无气管受压或移位。② 详细检查心脏有无扩大、杂音或心律不齐等，并作心电图检查。③ 喉镜检查，确定声带功能。④ 测定基础代谢率，了解甲亢程度，选择手术时机。

(3) 药物准备：是术前用于降低基础代谢率的重要环节。有两种方法：① 可先用硫脲类药物，通过降低甲状腺素的合成，并抑制体内淋巴细胞产生自身抗体从而控制因甲状腺素升高引起的甲亢症状，待甲亢症状得到基本控制后，即改服两周碘剂，再进行手术，由于硫脲类药物甲基或丙基硫氧嘧啶，或甲巯咪唑（他巴唑）、卡比马唑（甲亢平）等能使甲状腺肿大和动脉性充血，手术时极易发生出血，增加了手术的困难和危险，因此，服用硫脲类药物后必须加用碘剂两周待甲状腺缩小变硬，血管数减少后手术。② 开始即用碘剂，2~3 周后甲亢症状得到基本控制（患者情绪稳定，睡眠良好，体重增加，脉率在每分钟 90 次以下，基础代谢率 < +20%），便可进行手术。但少数患者，服用碘剂 2 周后，症状减轻不明显，此时，可在继续服用碘剂的同时，加用硫氧嘧啶类药物，直至症状基本控制，停用硫氧嘧啶类药物后，继续单独服用碘剂 1~2 周，再进行手术。

2. 手术和手术后注意事项

(1) 麻醉：一般可用气管插管全身麻醉，尤其对巨大胸骨后甲状腺肿压迫气管，或精神异常紧张的甲亢患者，以保证呼吸道通畅和手术的顺利进行。

(2) 手术应轻柔、细致：认真止血、注意保护甲状旁腺和喉返神经。切除腺体数量，应根据腺体大小或甲亢程度决定。通常需切除腺体的 80%~90%，并同时切除峡部；每侧残留腺体以如成人拇指末节大小为恰当（3~4g）。腺体切除过少容易引起复发，过多又易发生甲状腺功能低下（黏液水肿）。必须保存两叶腺体背面部分，以免损伤喉返神经和甲状旁腺。

(3) 对术后的观察和护理应在术后当日密切注意患者呼吸、体温、脉搏、血压的变化，预防甲亢危象发生。如脉率过快，可使用利血平肌注。患者采用半卧位，以利呼吸和引流切口内积血；帮助患者及时排出痰液，保持呼吸道通畅。此外患者术后要继续服用复方碘化钾溶液，每日 3 次，每次 10 滴，共 1 周左右；或由每日 3 次，每次 16 滴开始，逐日每次减少 1 滴。

3. 手术的主要并发症

(1) 术后呼吸困难和窒息

多发生在术后 48 小时内，是术后最危急的并发症。常见原因为：① 切口内出血压迫气管，因手术时止血（特别是腺体断面止血）不完善，或血管结扎线滑脱所引起。② 喉头水肿，主要是手术创伤所致，也可因气管插管引起。③ 气管塌陷，是气管壁长期受肿大甲状腺压迫，发生软化，切除甲状腺体的大部分后，软化的气管壁失去支撑的结果。④ 双侧喉返神经损伤。后三种情况的患者，由于气道堵塞可出现喘鸣及急性呼吸道梗阻。

临床表现为进行性呼吸困难、烦躁、发绀，甚至发生窒息。如还有颈部肿胀，切口渗出鲜血时，多为切口内出血所引起。发现上述情况时，必须立即行床旁抢救，及时剪开缝线，敞开切口，迅速除去血肿；此时患者呼吸仍无改善，则应立即施行气管插管；情况好转后，再送手术室作进一步的检查、止血和其他处理。术后应常规地在患者床旁放置无菌的气管插管和手套，以备急用。

(2) 喉返神经损伤

发生率约 0.5%。大多数是因手术处理甲状腺下极时，不慎将喉返神经切断、缝扎或挫夹、牵拉造成永久性或暂时性损伤所致。少数也可由血肿或瘢痕组织压迫或牵拉而发生。损伤的后果与损伤的性质（永久性或暂时性）和范围（单侧或双侧）密切相关。喉返神经含支配声带的运动神经纤维，一侧喉返神经损伤，大都引起声嘶，术后虽可由健侧声带代偿性地向患侧过度内收而恢复发音，但喉镜检查显示患侧声带依然不能内收，因此不能恢复其原有的音色。双侧喉返神经损伤，视其损伤全支、前支抑或后支等不同的平面，可导致失音或严重的呼吸困难，甚至窒息，需立即作气管切开。由于手术切断、缝扎、挫夹、牵拉等直接损伤喉返神经者，术中立即出现症状。而因血肿压迫、瘢痕组织牵拉等所致者，则可在术后数日才出现症状。切断、缝扎引起者属永久性损伤，挫夹、牵拉、血肿压迫所致则多为暂时性，经理疗等及时处理后，一般可能在 3~6 个月内逐渐恢复。

(3) 喉上神经损伤

多发生于处理甲状腺上极时，离腺体太远，分离不仔细和将神经与周围组织一同大束结扎所引起。喉上神经分内（感觉）、外（运动）两支。若损伤外支会使环甲肌瘫痪，引起声带松弛、音调降低。内支损伤，则喉部黏膜感觉丧失，进食特别是饮水时，容易误咽发生呛咳。一般经理疗后可自行恢复。

(4) 手足抽搐

因手术时误伤及甲状旁腺或其血液供给受累所致，血钙浓度下降至 2.0mmol/L 以下，严重者可降至 1.0~1.5mmol/L（正常为 2.25~2.75mmol/L），神经肌肉的应激性显著增高，多在术后 1~3 日出现手足抽搐。多数患者只有面部、唇部或手足部的针刺样麻木感或强直感，经过 2~3 周后，未受损伤的甲状旁腺增大，起到代偿作用，症状便可消失。严重者可出现面肌和手足伴有疼痛的持续性痉挛，每日发作多次，每次持续 10~20 分钟或更长，严重者可发生喉和膈肌痉挛，引起窒息死亡。切除甲状腺时，注意保留腺体背面部分的完整。切下甲状腺标本时要立即仔细检查其背面甲状旁腺有无误切，发现时设法移植到胸锁乳突肌中等，均是避免此并发症发生的关键。

发生手足抽搐后，应限制肉类、乳品和蛋类等食品（因含磷较高，影响钙的吸收）。抽搐发作时，立即静脉注射 10% 葡萄糖酸钙溶液或氯化钙溶液 10~20ml。症状轻者可口服葡萄糖酸钙或乳酸钙 2~4g，每日 3 次；症状较重或长期不能恢复者，可加服维生素 D₃，每日 5 万~10 万单位，以促进钙在肠道内的吸收。口服双氢速甾醇（双氢速变固醇）油剂能明显提高血中钙含量，降低神经肌肉的应激性。还可用同种异体带血管的甲状腺—甲状旁腺移植。

(5) 甲状腺危象

是甲亢的严重合并症。临床观察发现，危象发生与术前准备不够、甲亢症状未能很好控制及手术应激有关。危象时患者主要表现为：高热 (>39°C)、脉快 (>120 次/分)，同时合

并神经、循环及消化系统严重功能紊乱如烦躁、谵妄、大汗、呕吐、水泻等。本病是因甲状腺素过量释放引起的暴发性肾上腺素能兴奋现象，若不及时处理，可迅速发展至昏迷、虚脱、休克甚至死亡，病死率 20%~30%。

治疗包括：① 肾上腺素能阻滞剂：可选用利血平 1~2mg 肌注或胍乙啶 10~20mg 口服，前者用药 4~8 小时后危象可有所减轻；后者在 12 小时后起效，还可用普萘洛尔 5mg 加 5%~10% 葡萄糖溶液 100ml 静脉滴注以降低周围组织对肾上腺素的反应。② 碘剂：口服复方碘化钾溶液，首次为 3~5ml，或紧急时用 10% 碘化钠 5~10ml 加入 10% 葡萄糖溶液 500ml 中静脉滴注，以降低血液中甲状腺素水平。③ 氢化可的松：每日 200~400mg，分次静脉滴注，以拮抗过多甲状腺素的反应。④ 镇静剂：常用苯巴比妥钠 100mg，或冬眠合剂Ⅱ号半量，肌肉注射 6~8 小时 1 次。⑤ 降温：用退热剂、冬眠药物和物理降温等综合方法，保持患者体温在 37℃ 左右。⑥ 静脉输入大量葡萄糖溶液补充能量，吸氧，以减轻组织的缺氧；⑦ 有心力衰竭者，加用洋地黄制剂。

四、甲状腺癌

甲状腺癌是最常见的甲状腺恶性肿瘤，约占全身恶性肿瘤的 1%。除髓样癌外，绝大部分甲状腺癌起源于滤泡上皮细胞。按肿瘤的病理类型可分为：

1. 乳头状癌

乳头状癌约占成人甲状腺癌的 60% 和儿童甲状腺癌的全部。多见于 30~45 岁女性，恶性程度较低，约 80% 肿瘤为多中心性，约 1/3 累及双侧甲状腺。这一点对计划治疗十分重要。较早便出现颈淋巴结转移，但预后较好。

2. 滤泡状腺癌

滤泡状腺癌约占 20%，常见于 50 岁左右中年人，肿瘤生长较快属中度恶性，且有侵犯血管倾向，33% 可经血运转移到肺、肝和骨及中枢神经系统。颈淋巴结侵犯仅占 10%，因此患者预后不如乳头状癌。

3. 未分化癌

未分化癌约占 15%，多见于 70 岁左右老年人。发展迅速，且约 50% 早期便有颈淋巴结转移，高度恶性。除侵犯气管和（或）喉返神经或食管外，还能经血运向肺、骨远处转移。预后很差。平均存活 3~6 个月，一年存活率仅 5%~15%。

4. 髓样癌

髓样癌仅占 7%。来源于滤泡旁降钙素（calcitonin）分泌细胞（C 细胞），细胞排列呈巢状或囊状，无乳头或滤泡结构，呈未分化状；瘤内有淀粉样物沉积。可兼有颈淋巴结侵犯和血行转移。预后不如乳头状癌，但较未分化癌好。

总之，不同病理类型的甲状腺癌，其生物学特性、临床表现、诊断、治疗及预后均有所不同。

（一）临床表现

甲状腺内发现肿块，质地硬而固定、表面不平是各型癌的共同表现。腺体在吞咽时上下移动性小。未分化癌可在短期内出现上述症状，除肿块增长明显外，还伴有侵犯周围组织的

特性。晚期可产生声音嘶哑、呼吸、吞咽困难和交感神经受压引起 Horner 综合征及侵犯颈丛出现耳、枕、肩等处疼痛和局部淋巴结及远处器官转移等表现。颈淋巴结转移在未分化癌发生较早。有的患者甲状腺肿块不明显，因发现转移灶而就医时，应想到甲状腺癌的可能。髓样癌患者应排除 II 型多发性内分泌腺瘤综合征的可能。对合并家族史和出现腹泻、颜面潮红、低血钙时注意不要漏诊。

（二）诊断

主要根据临床表现，若甲状腺肿块质硬、固定，颈淋巴结肿大，或有压迫症状者，或存在多年的甲状腺肿块，在短期内迅速增大者，均应怀疑为甲状腺癌。应注意与慢性淋巴细胞性甲状腺炎鉴别，细针穿刺细胞学检查可帮助诊断。此外，血清降钙素测定可协助诊断髓样癌。

（三）治疗

手术是除未分化癌以外各型甲状腺癌的基本治疗方法，并辅助应用核素、甲状腺激素及放射外照射等治疗。

1. 手术治疗

甲状腺癌的手术治疗包括甲状腺本身的手术，以及颈淋巴结清扫。甲状腺的切除范围目前仍有分歧，范围最小的为腺叶加峡部切除，最大至甲状腺全切除。近来不少学者认为年龄是划分高危、低危的重要因素，并根据高危、低危分组选择治疗原则。对低危组患者采用腺叶及峡部切除，若切缘无肿瘤，即可达到治疗目的。对高危组患者采取患侧腺叶、对侧次全切除术为宜。也可根据肿瘤的临床特点来选择手术切除范围：① 腺叶次全切除术仅适用于诊断为良性疾病，手术后病理诊断为孤立性乳头状微小癌。② 腺叶加峡部切除术适用于肿瘤直径 $\leq 1.5\text{cm}$ ，明确局限于一叶者。③ 近全切除术适用于肿瘤直径 $>1.5\text{cm}$ ，较广泛的一侧乳头状癌伴有颈淋巴结转移者。④ 甲状腺全切除术适用于高度侵袭性乳头状、滤泡状癌，明显多灶性，两侧颈淋巴结肿大，肿瘤侵犯周围颈部组织或有远处转移者。

颈淋巴结清扫的手术效果固然可以肯定，但患者的生活质量却受到影响。所以目前多数不主张作预防性颈淋巴结清扫，一般对低危组患者，若手术时未触及肿大淋巴结，可不作颈淋巴结清扫。如发现肿大淋巴结，应切除后作快速病理检查，证实为淋巴结转移者，可作中央区颈淋巴结清扫或改良颈淋巴结清扫。前者指清除颈总动脉内侧、甲状腺周围、气管食管沟之间及上纵隔的淋巴结组织。后者指保留胸锁乳突肌、颈内静脉及副神经的颈淋巴结清扫。对高危组患者应作改良颈淋巴结清扫，若病期较晚，颈淋巴结受侵范围广泛者，则应作传统颈淋巴结清扫。

2. 内分泌治疗

甲状腺癌作次全或全切除者应终身服用甲状腺素片，以预防甲状腺功能减退及抑制 TSH。乳头状癌和滤泡状癌均有 TSH 受体，TSH 通过其受体能影响甲状腺癌的生长。一般剂量掌握在保持 TSH 低水平，但不引起甲亢。可用干燥甲状腺片，每日 80~120mg，也可用左旋甲状腺素，每日 100 μg ，并定期测定血浆 T₄ 和 TSH，以此调整用药剂量。

3. 放射性核素治疗

对乳头状腺癌、滤泡状腺癌，术后应用¹³¹I 适合于 45 岁以上患者、多发性癌灶、局部侵袭性肿瘤及存在远处转移者。

4. 放射外照射治疗

放射外照射治疗主要用于未分化型甲状腺癌。

第十四章 乳房疾病

第一节 急性乳腺炎

急性乳腺炎是乳腺的急性化脓性感染，尤以初产妇更为多见，往往发生在产后3~4周。

一、病因

急性乳腺炎的发病，有以下两方面原因：

1. 乳汁淤积

乳汁是理想的培养基，乳汁淤积将有利于入侵细菌的生长繁殖。

2. 细菌入侵

乳头破损或皲裂使细菌沿淋巴管入侵是感染的主要途径。细菌也可直接侵入乳管，上行至腺小叶而致感染。多数发生于初产妇，缺乏哺乳的经验。也可发生于断奶时，6个月以后的婴儿已长牙，易致乳头损伤。

二、临床表现

患者感觉乳房疼痛、局部红肿、发热。随着炎症发展，患者可有寒战、高热、脉搏加快，常有患侧淋巴结肿大、压痛，白细胞计数明显增高。

局部表现有个体差异，应用抗菌药治疗的患者，局部症状可被掩盖。一般起初呈蜂窝织炎样表现，数日后可形成脓肿，脓肿可以是单房或多房性。脓肿可向外溃破，深部脓肿还可穿至乳房与胸肌间的疏松组织中，形成乳房后脓肿。感染严重者，可并发脓毒症。

三、治疗

原则是消除感染、排空乳汁。早期呈蜂窝织炎表现时不宜手术，但脓肿形成后仍仅以抗菌药治疗，则可致更多的乳腺组织受破坏。应在压痛最明显的炎症区进行穿刺，抽到脓液表示脓肿已形成，脓液应作细菌培养及药物敏感试验。

呈蜂窝织炎表现而未形成脓肿之前，应用抗菌药可获得良好的结果。因主要病原菌为金黄色葡萄球菌，可不必等待细菌培养的结果，应用青霉素治疗，或用耐青霉素酶的苯唑西林钠（新青霉素II），每次1g，每日4次肌注或静滴。若患者对青霉素过敏，则应用红霉素。如治疗后病情无明显改善，则应重复穿刺以证明有无脓肿形成，以后可根据细菌培养结果指导选用抗菌药。抗菌药物可被分泌至乳汁，因此，如四环素、氨基糖苷类、磺胺药和甲硝唑

等药物应避免使用，因其能影响婴儿，而以应用青霉素、头孢菌素和红霉素为安全。中药治疗可用蒲公英、野菊花等清热解毒药物。

脓肿形成后，主要治疗措施是及时作脓肿切开引流。手术时要有良好的麻醉，为避免损伤乳管而形成乳瘘，应作放射状切开，乳晕下脓肿应沿乳晕边缘作弧形切口。深部脓肿或乳房后脓肿可沿乳房下缘作弧形切口，经乳房后间隙引流之。切开后以手指轻轻分离脓肿的多房间隔，以利引流。脓腔较大时，可在脓腔的最低部位另加切口作对口引流。

一般不停止哺乳，停止哺乳不仅影响婴儿的喂养，更易造成乳汁淤积。但患侧乳房应停止哺乳，并以吸乳器吸尽乳汁，促使乳汁通畅排出，局部热敷以利早期炎症的消散。若感染严重或脓肿引流后并发乳瘘，应停止哺乳。可口服溴隐亭 1.25mg ，每日2次，服用7~14日，或己烯雌酚 $1\sim2\text{mg}$ ，每日3次，共2~3日，或肌内注射苯甲酸雌二醇，每次 2mg ，每日1次，至乳汁停止分泌为止。

四、预防

关键在于避免乳汁淤积，防止乳头损伤，并保持其清洁。应加强孕期卫生宣教，指导产妇经常用温水、肥皂洗净两侧乳头。如有乳头内陷，可经常挤压、提拉矫正。要养成定时哺乳、婴儿不含乳头而睡等良好习惯。每次哺乳应将乳汁吸空，如有淤积，可按摩或用吸乳器排尽乳汁。哺乳后应清洗乳头。乳头有破损或皲裂要及时治疗。注意婴儿口腔卫生。

第二节 乳腺囊性增生病

本病也称慢性囊性乳腺病（简称乳腺病），是妇女多发病，常见于中年妇女。是乳腺实质的良性增生，其病理形态复杂，增生可发生于腺管周围并伴有大小不等的囊肿形成；或腺管内表现为不同程度的乳头状增生，伴乳管囊性扩张，也有发生于小叶实质者，主要为乳管及腺泡上皮增生。由于本病的临床表现有时与乳腺癌有所混淆，正确认识本病十分重要。

一、病因

本病系体内女性激素代谢障碍，尤其是雌、孕激素比例失调，使乳腺实质增生过度和复旧不全。部分乳腺实质成分中女性激素受体的质和量异常，使乳房各部分的增生程度参差不齐。

二、临床表现

突出的表现是乳房胀痛和肿块，特点是部分患者具有周期性。疼痛与月经周期有关，往往在月经前疼痛加重，月经来潮后减轻或消失，有时整个月经周期都有疼痛。体检发现一侧或双侧乳腺有弥漫性增厚，可局限于乳腺的一部分，也可分散于整个乳腺，肿块呈颗粒状、结节状或片状，大小不一，质韧而不硬，增厚区与周围乳腺组织分界不明显。少数患者可有乳头溢液。本病病程较长，发展缓慢。

三、诊断

根据以上临床表现，本病的诊断并不困难。本病有无恶变可能尚有争论，但重要的是乳

腺癌与本病有同时存在的可能，为了及早发现可能存在的乳腺癌，应嘱患者每隔 2~3 个月到医院复查。局限性乳腺增生病肿块明显时，要与乳腺癌相区别。后者肿块更明确，质地偏硬，与周围乳腺有较明显区别，有时有腋窝淋巴结肿大。

四、治疗

本病的治疗主要是对症治疗，可用中药或中成药调理，包括疏肝理气、调和冲任及调正卵巢功能。常用如口服中药逍遥散 3~9g，每日 3 次。对局限性乳腺囊性增生病，应在月经后 1 周至 10 日内复查，若肿块变软、缩小或消退，则可予以观察并继续中药治疗。若肿块无明显消退者，或在观察过程中，对局部病灶有恶性病变可疑时，应予切除并作快速病理检查。如果有不典型上皮增生，则可结合其他因素决定手术范围，如有对侧乳腺癌或有乳腺癌家族史等高危因素者，以及年龄大、肿块周围乳腺组织增生也较明显者，可作单纯乳房切除术。

第三节 乳房肿瘤

女性乳房肿瘤的发病率甚高，良性肿瘤中以纤维腺瘤为最多，约占良性肿瘤的 3/4，其次为乳管内乳头状瘤，约占良性肿瘤的 1/5。恶性肿瘤的绝大多数（98%）是乳腺癌，肉瘤甚为少见（2%）。男性患乳房肿瘤者极少，男性乳腺癌发病率约为女性的 1%。

一、乳房纤维腺瘤

（一）病因

本病产生的原因是小叶内纤维细胞对雌激素的敏感性异常增高，可能与纤维细胞所含雌激素受体的量或质的异常有关。雌激素是本病发生的刺激因子，所以纤维腺瘤发生于卵巢功能期。

（二）临床表现

本病是女性常见的乳房肿瘤，高发年龄是 20~25 岁，其次为 15~20 岁和 25~30 岁。好发于乳房外上象限，约 75% 为单发，少数属多发。除肿块外，患者常无明显自觉症状。肿块增大缓慢，质似硬橡皮球的弹性感，表面光滑，易于推动。月经周期对肿块的大小并无影响。

（三）治疗

手术切除是治疗纤维腺瘤唯一有效的方法。由于妊娠可使纤维腺瘤增大，所以在妊娠前或妊娠后发现的纤维腺瘤一般都应手术切除。应将肿瘤连同其包膜整块切除，以周围包裹少量正常乳腺组织为宜，肿块必须常规作病理检查。

二、乳腺癌

乳腺癌是女性最常见的恶性肿瘤之一。在我国占全身各种恶性肿瘤的 7%~10%，呈逐

年上升趋势。部分大城市报告乳腺癌占女性恶性肿瘤之首位。

(一) 病因

乳腺癌的病因尚不清楚。乳腺是多种内分泌激素的靶器官，如雌激素、孕激素及泌乳素等，其中雌酮及雌二醇对乳腺癌的发病有直接关系。20岁前本病少见，20岁以后发病率迅速上升，45~50岁较高，绝经后发病率继续上升，可能与年老者雌酮含量提高相关。月经初潮年龄早、绝经年龄晚、不孕及初次足月产的年龄与乳腺癌发病均有关。一级亲属中有乳腺癌病史者，发病危险性是普通人群的2~3倍。乳腺良性疾病与乳腺癌的关系尚有争论，多数认为乳腺小叶有上皮高度增生或不典型增生者可能与乳腺癌发病有关。另外，营养过剩、肥胖、脂肪饮食，可加强或延长雌激素对乳腺上皮细胞的刺激，从而增加发病机会。

乳腺癌的转移途径有如下几种：

1. 局部扩展

癌细胞沿导管或筋膜间隙蔓延，继而侵及Cooper韧带和皮肤。

2. 淋巴转移

主要途径有：①癌细胞经胸大肌外侧缘淋巴管侵入同侧腋窝淋巴结，然后侵入锁骨下淋巴结以至锁骨上淋巴结，进而可经胸导管（左）或右淋巴管侵入静脉血而向远处转移。②癌细胞向内侧淋巴管，沿着乳内血管的肋间穿支引流到胸骨旁淋巴结，继而达到锁骨上淋巴结，并可通过同样途径侵入血流。

3. 血运转移

以往认为血运转移多发生在晚期，这一概念已被否定。研究发现，有些早期乳腺癌已有血运转移，乳腺癌是一全身性疾病已成为共识。癌细胞可经淋巴途径进入静脉，也可直接侵入血循环而致远处转移。最常见的远处转移依次为肺、骨、肝。

(二) 临床表现

早期表现是患侧乳房出现无痛、单发的小肿块，常是患者无意中发现而就医的主要症状。肿块质硬，表面不光滑，与周围组织分界不很清楚，在乳房内不易被推动。随着肿瘤增大，可引起乳房局部隆起。若累及Cooper韧带，可使其缩短而致肿瘤表面皮肤凹陷，即所谓“酒窝征”。邻近乳头或乳晕的癌肿因侵入乳管使之缩短，可把乳头牵向癌肿一侧，进而可使乳头扁平、回缩、凹陷。癌块继续增大，如皮下淋巴管被癌细胞堵塞，引起淋巴回流障碍，出现真皮水肿，皮肤呈“橘皮样”改变。

乳腺癌发展至晚期，可侵入胸筋膜、胸肌，以致癌块固定于胸壁而不易推动。如癌细胞侵入大片皮肤，可出现多数小结节，甚至彼此融合。有时皮肤可溃破而形成溃疡，这种溃疡常有恶臭，容易出血。

乳腺癌淋巴转移最初多见于腋窝。肿大淋巴结质硬、无痛、可被推动；以后数目增多，并融合成团，甚至与皮肤或深部组织粘着。乳腺癌转移至肺、骨、肝时，可出现相应的症状。例如肺转移可出现胸痛、气急，骨转移可出现局部疼痛，肝转移可出现肝肿大、黄疸等。

有些类型乳腺癌的临床表现与一般乳腺癌不同。值得提出的是炎性乳腺癌和乳头湿疹样乳腺癌。炎性乳腺癌并不多见，特点是发展迅速、预后差。局部皮肤可呈炎症样表现，开始

时比较局限，不久即扩展到乳房大部分皮肤，皮肤发红、水肿、增厚、粗糙、表面温度升高。乳头湿疹样乳腺癌少见，恶性程度低，发展慢。乳头有瘙痒、烧灼感，以后出现乳头和乳晕的皮肤变粗糙、糜烂如湿疹样，进而形成溃疡，有时覆盖黄褐色鳞屑样痂皮。部分病例于乳晕区可扪及肿块。较晚发生腋淋巴结转移。

乳腺囊性增生病和乳腺良、恶性肿瘤的鉴别见表 2-14-1。

表 2-14-1 乳腺囊性增生病和乳腺良、恶性肿瘤的鉴别

鉴别点	乳房纤维腺瘤	乳腺病	乳癌
年龄	20~25岁	25~40岁	40~60岁
病程	缓慢	缓慢	快
疼痛	无	周期性	无
肿块数目	常单个	多数成串	常单个
肿块边界	清楚	不清	不清
活动度	不受限	不受限	受限
乳头溢液	无	血性、棕色、黄色	血性、黄色、黄绿色
转移病灶	无	无	局部淋巴结
腋肿形成	无	无	无
治疗	手术切除	对症治疗	手术为主

(三) 预防

乳腺癌病因尚不清楚，目前尚难以提出确切的病因学预防（一级预防）。但重视乳腺癌的早期发现（二级预防），经普查检出病例，将提高乳腺癌的生存率。不过，乳腺癌普查是一项复杂的工作，要有周密的设计、实施计划及随访，才能收到效果。目前一般认为乳腺钼靶摄影是最有效的检出方法。

(四) 治疗

手术治疗是乳腺癌的主要治疗方法之一，还有辅助化学药物、内分泌、放射治疗，以及生物治疗。

对病灶仍局限于局部及区域淋巴结的患者，手术治疗是首选。手术适应证为国际临床分期的 0、I、II 及部分 III 期的患者。已有远处转移、全身情况差、主要脏器有严重疾病、年老体弱不能耐受手术者属手术禁忌。

1. 手术治疗

(1) 乳腺癌根治术：手术应包括整个乳房、胸大肌、胸小肌、腋窝及锁骨下淋巴结的整体切除。

(2) 乳腺癌扩大根治术：扩大根治术即在上述清除腋下、腋中、腋上三组淋巴结的基础上，同时切除胸廓内动、静脉及其周围的淋巴结（即胸骨旁淋巴结）。

(3) 乳腺癌改良根治术：改良根治术有两种术式，一是保留胸大肌，切除胸小肌；一是保留胸大、小肌。前者淋巴结清除范围与根治术相仿，后者不能清除腋上组淋巴结。根据大

量病例观察，认为Ⅰ、Ⅱ期乳腺癌应用根治术及改良根治术的生存率无明显差异，且该术式保留了胸肌，术后外观效果较好，目前已成为常用的手术方式。

(4) 全乳房切除术：手术范围必须切除整个乳腺，包括腋尾部及胸大肌筋膜。该术式适用于原位癌、微小癌及年迈体弱不宜作根治术者。

(5) 保留乳房的乳腺癌切除术：手术包括完整切除肿块及腋淋巴结清扫。

手术方式的选择还应根据病理分型、疾病分期及辅助治疗的条件而定。对可切除的乳腺癌患者，手术应达到局部及区域淋巴结能最大程度的清除，以提高生存率，然后再考虑外观及功能。对Ⅰ、Ⅱ期乳腺癌可采用乳腺癌改良根治术及保留乳房的乳腺癌切除术。

2. 化学药物治疗

大量病例观察业已证明，浸润性乳腺癌术后应用化学药物辅助治疗可以改善生存率。乳腺癌是实体瘤中应用化疗最有效的肿瘤之一，化疗在整个治疗中占有重要地位。由于手术尽量去除了肿瘤负荷，残存的肿瘤细胞易被化学抗癌药物杀灭。一般认为辅助化疗应予术后早期应用，联合化疗的效果优于单药化疗，辅助化疗应达到一定剂量，治疗期不宜过长，以6个月左右为宜，能达到杀灭亚临床型转移灶的目的。

3. 内分泌治疗

20世纪70年代发现了雌激素受体，癌肿细胞中雌激素受体含量高者，称激素依赖性肿瘤，这些病例对内分泌治疗有效。而雌激素受体含量低者，称激素非依赖性肿瘤，这些病例对内分泌治疗效果差。因此，对手术切除标本作病理检查外，还应测定雌激素受体和孕激素受体。可帮助选择辅助治疗方案，激素受体阳性的病例优先应用内分泌治疗。受体阴性者优先应用化疗。对判断预后也有一定作用。

近年来，内分泌治疗的一个重要进展就是三苯氧胺(tamoxifen)的应用。新近发展的芳香化酶抑制剂如来曲唑等，有资料证明其效果优于三苯氧胺。这类药物能抑制肾上腺分泌的雄激素转变为雌激素过程中的芳香化环节，从而降低雌二醇，达到治疗乳腺癌的目的。

4. 放射治疗

是乳腺癌局部治疗的手段之一。在保留乳房的乳腺癌手术后，放射治疗是一重要组成部分，应于肿块局部广泛切除后给予较高剂量放射治疗。单纯乳房切除术后可根据患者年龄、疾病分期分类等情况，决定是否应用放疗。根治术后是否应用放疗，多数认为对Ⅰ期病例无益，对Ⅱ期以后病例可能降低局部复发率。

第十五章 食管疾病

第一节 食管癌

食管癌是常见的一种消化道肿瘤，我国是世界上食管癌高发地区之一，每年平均病死约15万人。男多于女，发病年龄多在40岁以上。

一、病理

临幊上食管的解剖分段多分为：① 颈段：自食管入口至胸骨柄上沿的胸廓入口处。② 胸段：又分为上、中、下三段。胸上段：自胸廓上口至气管分叉平面；胸中段：自气管分叉平面至贲门口全长度的上一半；胸下段：自气管分叉平面至贲门口全长度的下一半。通常将食管腹段包括在胸下段内。胸中段与胸下段食管的交界处接近肺下静脉平面处。胸中段食管癌较多见，下段次之，上段较少。多系鳞癌。贲门部腺癌可向上延伸累及食管下段。

早期食管癌病变多数限于黏膜表面（原位癌），未见明显肿块。肉眼所见表现为充血、糜烂、斑块或乳头状。至中、晚期癌肿长大，逐渐累及食管全周，肿块突入腔内，还可穿透食管壁全层，侵入纵隔和心包。

（一）分型

按病理形态，临幊上食管癌可分为四型：

1. 髓质型

管壁明显增厚并向腔内外扩展，使癌瘤的上下端边缘呈坡状隆起，多数累及食管周径的全部或绝大部分，切面呈灰白色，为均匀致密的实体肿块。

2. 蕉伞型

瘤体呈卵圆形扁平肿块状，向腔内呈蘑菇样突起，故名蕈伞，隆起的边缘与其周围的黏膜境界清楚，瘤体表面多有浅表溃疡，其底部凹凸不平。

3. 溃疡型

瘤体的黏膜面呈深陷而边缘清楚的溃疡，溃疡的大小和外形不一，深入肌层，阻塞程度较轻。

4. 缩窄型（即硬化型）

瘤体形成明显的环行狭窄，累及食管全部周径，较早出现阻塞。

(二) 扩散及转移

癌肿最先向黏膜下层扩散，继而向上、下及全层浸润，很易穿过疏松的外膜侵入邻近器官。癌转移主要经淋巴途径：首先进入黏膜下淋巴管，通过肌层到达与肿瘤部位相应的区域淋巴结。颈段癌可转移至喉后、颈深和锁骨上淋巴结；胸段癌转移至食管旁淋巴结后，可向上转移至胸顶纵隔淋巴结，向下累及贲门周围的膈下及胃周淋巴结，或沿着气管、支气管至气管分叉及肺门。但中、下段癌亦可向远处转移至锁骨上淋巴结、腹主动脉旁和腹腔丛淋巴结，这均属晚期。血行转移发生较晚。

二、临床表现

早期时症状常不明显，但在吞咽粗硬食物时可能有不同程度的不适感觉，包括咽下食物哽噎感，胸骨后烧灼样、针刺样或牵拉摩擦样疼痛。食物通过缓慢，并有停滞感或异物感。哽噎停滞感常通过吞咽水后缓解消失。症状时轻时重，进展缓慢。

中晚期食管癌典型的症状为进行性咽下困难，先是难咽干的食物，继而半流质，最后水和唾液也不能咽下。常吐黏液样痰，为下咽的唾液和食管的分泌物。患者逐渐消瘦、脱水、无力。持续胸痛或背痛表示为晚期症状，癌已侵犯食管外组织。当癌肿梗阻所引起的炎症水肿暂时消退，或部分癌肿脱落，梗阻症状可暂时减轻，常误认为病情好转。若癌肿侵犯喉返神经，可出现声音嘶哑；若压迫颈交感神经节，可产生 Horner 综合征；若侵入气管、支气管，可形成食管、气管或支气管瘘，出现吞咽水或食物时剧烈呛咳，并发生呼吸系统感染。后者有时亦可因食管梗阻致内容物反流入呼吸道而引起。最后出现恶病质状态。若有肝、脑等脏器转移，可出现黄疸、腹水、昏迷等状态。

体检应注意锁骨上有无肿大淋巴结、肝有无肿块、有无胸水或腹水等远处转移体征。

三、诊断

对可疑病例均应作食管吞钡 X 线双重对比造影。早期可见：

- (1) 食管黏膜皱襞紊乱、粗糙或有中断现象。
- (2) 小的充盈缺损。
- (3) 局限性管壁僵硬，蠕动中断。

(4) 小龛影。中、晚期有明显的不规则狭窄和充盈缺损，管壁僵硬。有时狭窄上方口腔侧食管有不同程度的扩张。

四、治疗

(一) 手术治疗

手术是治疗食管癌首选方法。若全身情况良好，有较好的心肺功能储备，无明显远处转移征象者，可考虑手术治疗。

1. 手术适应证

一般以颈段癌长度 $<3\text{cm}$ 、胸上段癌长度 $<4\text{cm}$ 、胸下段癌长度 $<5\text{cm}$ 切除的机会较大。

然而也有瘤体不太大但已与主要器官，如主动脉、气管等紧密粘连而不能切除者。对较大的鳞癌估计切除可能性不大而患者全身情况良好者，可先采用术前放疗，待瘤体缩小后再作手术。

2. 手术禁忌证

- (1) 全身情况差，已呈恶病质，或有严重心、肺或肝、肾功能不全者。
- (2) 病变侵犯范围大，已有明显外侵及穿孔征象，例如已出现声音嘶哑或已有食管气管瘘者。
- (3) 已有远处转移者。

手术径路常用左胸切口。中段食管癌切除术有用右胸切口者。联合切口有用胸腹联合切口者或颈、胸、腹三切口者。手术方法应根据病变部位及患者具体情况而定。对肿瘤的根治性切除，应注意长度和广度。原则上应切除食管大部分。切除的长度应在距癌瘤上、下 5~8cm 以上。切除的广度应包括肿瘤周围的纤维组织及所有淋巴结的清除（特别注意颈部、胸顶上纵隔、食管气管旁和隆凸周围、腹内胃小弯、胃左动脉及腹主动脉周围等处）。有认为癌常沿黏膜下的纵长侵犯较广或癌灶有时可能呈多灶型出现，故宜作全食管切除术。

食管下段癌与代食管器官吻合多在主动脉弓上；而食管中段或上段癌则应吻合在颈部。常用的代食管器官是胃，有时用结肠或空肠。常见的术后并发症是吻合口瘘和吻合口狭窄。

经食管裂孔钝性剥除食管癌作食管内翻拔脱术可用于心、肺功能差、患早期癌而不宜作开胸手术者。但此法可并发喉返神经麻痹及食管床大出血，应掌握适应证及止血技巧。现已逐渐发展对心肺功能差者有时可采用电视胸腔镜下辅助食管癌切除术。

对晚期食管癌，不能根治或放射治疗、进食有困难者，可作姑息性减状手术如：食管腔内置管术、食管胃转流吻合术、食管结肠转流吻合术或胃造瘘术等。这些减状手术有可能发生并发症，应严格掌握适应证和手术技术。

（二）放射疗法

放射和手术综合治疗，可增加手术切除率，也能提高远期生存率。术前放疗后，休息 2~3 周再作手术较为合适。对术中切除不完全的残留癌组织处作金属标记，一般在术后 3~6 周开始术后放疗。单纯放射疗法，多用于颈段、胸上段食管癌，因手术难度大，手术并发症多，疗效常不满意；也可用于有手术禁忌证而病变不长，患者尚可耐受放疗者。

（三）化学治疗

采用化疗与手术治疗相结合或与放疗、中医中药相结合的综合治疗，有时可提高疗效，或使食管癌患者症状缓解，存活期延长。但要定期检查血象，并注意药物反应。

第十六章 腹外疝

第一节 概论

体内某个脏器或组织离开其正常解剖部位，通过先天或后天形成的薄弱点、缺损或孔隙进入另一部位，称为疝。疝多发生于腹部，以腹外疝为多见。腹外疝是由腹腔内的脏器或组织连同腹膜壁层，经腹壁薄弱点或孔隙，向体表突出而致。腹内疝是由脏器或组织进入腹腔内的间隙囊内而形成，如网膜孔疝。

一、病因

腹壁强度降低和腹内压力增高是腹外疝发生的两个主要原因。

1. 腹壁强度降低

引起腹壁强度降低的因素很多，最常见的因素有：某些组织穿过腹壁的部位，如精索或子宫圆韧带穿过腹股沟管、股动静脉穿过股管、脐血管穿过脐环等处；腹白线因发育不全也可成为腹壁的薄弱点；手术切口愈合不良、外伤、感染、腹壁神经损伤、老年、久病、肥胖所致肌萎缩等也常是腹壁强度降低的原因。生物学研究发现，腹股沟疝患者体内腱膜中胶原代谢紊乱，其主要氨基酸成分之一的羟脯氨酸含量减少，腹直肌前鞘中的成纤维细胞增生异常，超微结构中含有不规则的微纤维，因而影响腹壁的强度。另外发现，吸烟的直疝患者血浆中促弹性组织离解活性显著高于正常人。

2. 腹内压力增高

慢性咳嗽、慢性便秘、排尿困难（如包茎、良性前列腺增生、膀胱结石）、搬运重物、举重、腹水、妊娠、婴儿经常啼哭等是引起腹内压力增高的常见原因。正常人虽时有腹内压增高情况，但如腹壁强度正常，则不致发生疝。

二、病理解剖

典型的腹外疝由疝囊、疝内容物和疝外被盖等组成。疝囊是壁层腹膜的憩室样突出部，由疝囊颈和疝囊体组成。疝囊颈是疝囊比较狭窄的部分，是疝环所在的部位，是疝突向体表的门户，又称疝门，亦即腹壁薄弱区或缺损所在。各种疝通常以疝门部位作为命名依据，例如腹股沟疝、股疝、脐疝、切口疝等。疝内容物是进入疝囊的腹内脏器或组织，以小肠为最多见，大网膜次之。此外如盲肠、阑尾、乙状结肠、横结肠、膀胱等均可作为疝内容物进入疝囊，但较少见。疝外被盖是指疝囊以外的各层组织。

三、临床类型

腹外疝有易复性、难复性、嵌顿性、绞窄性等类型。

1. 易复性疝

疝内容物很容易回纳入腹腔的疝，称易复性疝。

2. 难复性疝

疝内容物不能回纳或不能完全回纳入腹腔内，但并不引起严重症状者，称难复性疝。疝内容物反复突出，致疝囊颈受摩擦而损伤，并产生粘连是导致疝内容物不能回纳的常见原因。

3. 嵌顿性疝

疝囊颈较小而腹内压突然增高时，疝内容物可强行扩张囊颈而进入疝囊，随后因囊颈的弹性收缩，又将内容物卡住，使其不能回纳，这种情况称为嵌顿性疝。疝发生嵌顿后，如其内容物为肠管，肠壁及其系膜可在疝囊颈处受压，先使静脉回流受阻，导致肠壁淤血和水肿，疝囊内肠壁及其系膜渐增厚，颜色由正常的淡红逐渐转为深红，囊内可有淡黄色渗液积聚。于是肠管受压情况加重而更难回纳。肠管嵌顿时肠系膜内动脉的搏动可扪及，嵌顿如能及时解除，病变肠管可恢复正常。

4. 绞窄性疝

肠管嵌顿如不及时解除，肠壁及其系膜受压情况不断加重可使动脉血流减少，最后导致完全阻断，即为绞窄性疝。此时肠系膜动脉搏动消失，肠壁逐渐失去其光泽、弹性和蠕动能力，最终变黑坏死。疝囊内渗液变为淡红色或暗红色。如继发感染，疝囊内的渗液则为脓性。感染严重时，可引起疝外被盖组织的蜂窝织炎。积脓的疝囊可自行穿破或误被切开引流而发生粪瘘（肠瘘）。儿童疝，因疝环组织一般比较柔软，嵌顿后很少发生绞窄。

第二节 腹股沟疝

腹股沟区是前外下腹壁一个三角形区域，其下界为腹股沟韧带，内界为腹直肌外侧缘，上界为髂前上棘至腹直肌外侧缘的一条水平线。腹股沟疝是指发生在这个区域的腹外疝。

腹股沟疝分为斜疝和直疝两种。疝囊经过腹壁下动脉外侧的腹股沟管深环（内环）突出，向内、向下、向前斜行经过腹股沟管，再穿出腹股沟管浅环（皮下环），并可进入阴囊，称为腹股沟斜疝。疝囊经腹壁下动脉内侧的直疝三角区直接由后向前突出，不经过内环，也不进入阴囊，称为腹股沟直疝。

斜疝是最常见的腹外疝，发病率占全部腹外疝的 75%~90%；或占腹股沟疝的 85%~95%。腹股沟疝发生于男性者占大多数，男女发病率之比约为 15:1，右侧比左侧多见。

一、发病机制

腹股沟斜疝有先天性和后天性之分。

先天性解剖异常：胚胎早期，睾丸位于腹膜后第 2~3 腰椎旁，以后逐渐下降，同时在未来的腹股沟管深环处带动腹膜、腹横筋膜以及各肌经腹股沟管逐渐下移，并推动皮肤而形成阴囊。随之下移的腹膜形成一鞘突，睾丸则紧贴在其后壁。鞘突下段在婴儿出生后不久成为睾丸固有鞘膜，其余部分即自行萎缩闭锁而遗留一纤维索带。如鞘突不闭锁或闭锁不完全，

就成为先天性斜疝的疝囊。右侧睾丸下降比左侧略晚，鞘突闭锁也较迟，故右侧腹股沟疝较多。

后天性腹壁薄弱或缺损：任何腹外疝，都存在腹横筋膜不同程度的薄弱或缺损。此外，腹横肌和腹内斜肌发育不全对发病也起着重要作用。腹横筋膜和腹横肌的收缩可把凹间韧带牵向上外方，而在腹内斜肌深面关闭了腹股沟深环。如腹横筋膜或腹横肌发育不全，这一保护作用就不能发挥而容易发生疝。已知腹肌松弛时弓状下缘与腹股沟韧带是分离的。但在腹内斜肌收缩时，弓状下缘即被拉直而向腹股沟韧带靠拢，有利于覆盖精索并加强腹股沟管前壁。因此，腹内斜肌弓状下缘发育不全或位置偏高者，易发生腹股沟疝（特别是直疝）。

二、临床表现和诊断

腹股沟斜疝的基本临床表现是腹股沟区有一突出的肿块。有的患者开始时肿块较小，仅仅通过深环刚进入腹股沟管，疝环处仅有轻度坠胀感，此时诊断较为困难；一旦肿块明显，并穿过浅环甚或进入阴囊，诊断就较容易。

易复性斜疝除腹股沟区有肿块和偶有胀痛外，并无其他症状。肿块常在站立、行走、咳嗽或劳动时出现，多呈带蒂柄的梨形，并可降至阴囊或大阴唇。用手按肿块并嘱患者咳嗽，可有膨胀性冲击感。如患者平卧休息或用手将肿块向腹腔推送，肿块可向腹腔回纳而消失。回纳后，以手指通过阴囊皮肤深入浅环，可感浅环扩大、腹壁软弱；此时如嘱患者咳嗽，指尖有冲击感。用手指紧压腹股沟管深环，让患者起立并咳嗽，斜疝疝块并不出现；但一旦移去手指，则可见疝块由外上向内下鼓出。疝内容物如为肠祥，则肿块柔软、光滑，叩之呈鼓音。回纳时常先有阻力；一旦回纳，肿块即较快消失，并常在肠祥进入腹腔时发出咕噜声。若疝内容物为大网膜，则肿块坚韧叩呈浊音，回纳缓慢。

难复性斜疝在临床表现方面除胀痛稍重外，其主要特点是疝块不能完全回纳。滑动性斜疝疝块除了不能完全回纳外，尚有消化不良和便秘等症状。滑动性疝多见于右侧，左右发病率之比约为1:6。滑动疝虽不多见，但滑入疝囊的盲肠或乙状结肠可能在疝修补手术时被误认为疝囊的一部分而被切开，应特别注意。

嵌顿性疝通常发生在斜疝，强力劳动或排便等腹内压骤增是其主要原因。临幊上表现为疝块突然增大，并伴有明显疼痛。平卧或用手推送不能使疝块回纳。肿块紧张发硬，且有明显触痛。嵌顿内容物如为大网膜，局部疼痛常较轻微；如为肠祥，不但局部疼痛明显，还可伴有腹部绞痛、恶心、呕吐、停止排便排气、腹胀等机械性肠梗阻的临幊表现。疝一旦嵌顿，自行回纳的机会较少；多数患者的症状逐步加重。如不及时处理，将会发展成为绞窄性疝。肠管壁疝（Richter病）嵌顿时，由于局部肿块不明显，又不一定有肠梗阻表现，容易被忽略。

绞窄性疝的临幊症状多较严重。但在肠祥坏死穿孔时，疼痛可因疝块压力骤降而暂时有所缓解。因此，疼痛减轻而肿块仍存在者，不可认为是病情好转。绞窄时间较长者，由于疝内容物发生感染，侵及周围组织，引起疝外被盖组织的急性炎症。严重者可发生脓毒症。

腹股沟直疝常见于年老体弱者，其主要临幊表现是当患者直立时，在腹股沟内侧端、耻骨结节上方出现一半球形肿块，并不伴有疼痛或其他症状。直疝囊颈宽大，疝内容物又直接从后向前顶出，故平卧后疝块多能自行消失，不需用手推送复位。直疝绝不进入阴囊，极

少发生嵌顿。疝内容物常为小肠或大网膜。膀胱有时可进入疝囊，成为滑动性直疝，此时膀胱即成为疝囊的一部分，手术时应予以注意。

腹股沟疝的诊断一般不难，但确定是腹股沟斜疝还是直疝，有时并不容易。

三、治疗

腹股沟疝如不及时处理，疝块可逐渐增大，终将加重腹壁的损坏而影响劳动力；斜疝又常可发生嵌顿或绞窄而威胁患者的生命。因此，除少数特殊情况外，腹股沟疝一般均应尽早施行手术治疗。

1. 非手术治疗

1岁以下婴幼儿可暂不手术。因为婴幼儿腹肌可随躯体生长逐渐强壮，疝有自行消失的可能。可采用棉线束带或绷带压住腹股沟管深环，防止疝块突出并给发育中的腹肌以加强腹壁的机会。

年老体弱或伴有其他严重疾病而禁忌手术者，白天可在回纳疝内容物后，将医用疝带一端的软压垫对着疝环顶住，阻止疝块突出。长期使用疝带可使疝囊颈经常受到摩擦变得肥厚坚韧而增加疝嵌顿的发病率，并有促使疝囊与疝内容物发生粘连的可能。

2. 手术治疗

腹股沟疝最有效的治疗方法是手术修补。如有慢性咳嗽、排尿困难、严重便秘、腹水等腹内压力增高情况，或合并糖尿病，手术前应先予处理，以避免和减少术后复发。

传统的疝修补术的基本原则是疝囊高位结扎、加强或修补腹股沟管管壁。

(1) 疝囊高位结扎术：显露疝囊颈，予以高位（解剖上应达内环口，术中以腹膜外脂肪为标志）结扎、贯穿缝扎或荷包缝合，然后切去疝囊。结扎偏低只是把一个较大的疝囊转化为一个较小的疝囊，达不到治疗目的。婴幼儿的腹肌在发育中可逐渐强壮而使腹壁加强，单纯疝囊高位结扎常能获得满意的疗效，不需施行修补术。绞窄性斜疝因肠坏死而局部有严重感染，通常也采取单纯疝囊高位结扎、避免施行修补术，因感染常使修补失败；腹壁的缺损应在以后另作择期手术加强之。

(2) 加强或修补腹股沟管管壁：成年腹股沟疝患者都存在程度不同的腹股沟管前壁或后壁薄弱或缺损，单纯疝囊高位结扎不足以预防腹股沟疝的复发，只有在疝囊高位结扎后，加强或修补薄弱的腹股沟管前壁或后壁，才有可能得到彻底的治疗。

加强或修补腹股沟管前壁的方法：以 Ferguson 法最常用。它是在精索前方将腹内斜肌下缘和联合腱缝至腹股沟韧带上，目的是消灭腹内斜肌弓状下缘与腹股沟韧带之间的空隙。适用于腹横筋膜无显著缺损、腹股沟管后壁尚健全的病例。

加强或修补腹股沟管后壁的方法：常用的有四种：

(1) Bassini 法，提起精索，在其后方把腹内斜肌下缘和联合腱缝至腹股沟韧带上，置精索于腹内斜肌与腹外斜肌腱膜之间，临床应用最广泛。

(2) Halsted 法，与上法很相似，但把腹外斜肌腱膜也在精索后方缝合，从而把精索移至腹壁皮下层与腹外斜肌腱膜之间。

(3) McVay 法，是在精索后方把腹内斜肌下缘和联合腱缝至耻骨梳韧带上，适用于后壁薄弱严重病例，还可用于股疝修补。

(4) Shouldice 法，将腹横筋膜自耻骨结节处向上切开，直至内环，然后将切开的两叶予以重叠缝合，先将外下叶缝于内上叶的深面，再将内上叶的边缘缝于腹股沟韧带上，然后按 Bassini 法将腹内斜肌下缘和联合腱缝于腹股沟韧带深面，这样既加强了内环，又修补了腹股沟管薄弱的后壁，其术后复发率低于其他方法，适用于较大的成人腹股沟斜疝和直疝。

在扩张或切开疝环、解除疝环压迫的前提下，凡是肠管呈紫黑色，失去光泽和弹性、刺激后无蠕动且相应肠系膜内无动脉搏动者，即可判定为肠坏死。如肠管尚未坏死，则可将其送回腹腔，按一般易复性疝处理。不能肯定是否坏死时，可在其系膜根部注射 0.25%~0.5% 普鲁卡因 60~80ml，再用温热等渗盐水纱布覆盖该段肠管或将其暂时送回腹腔，10~20 分钟后再行观察。如果肠壁转为红色，肠蠕动和肠系膜内动脉搏动恢复，则证明肠管尚具有活力，可回纳腹腔。如肠管确已坏死，或经上述处理后病理改变未见好转，或一时不能肯定肠管是否已失去活力时，则应在患者全身情况允许的前提下，切除该段肠管并进行一期吻合。患者情况不允许肠切除吻合时，可将坏死或活力可疑的肠管外置于腹外，并在其近侧段切一小口，插入一肛管，以期解除梗阻；7~14 日后，全身情况好转，再施行肠切除吻合术。绞窄的内容物如系大网膜，可予切除。

(3) 手术处理注意事项

(1) 如嵌顿的肠祥较多，应特别警惕逆行性嵌顿的可能。不仅要检查疝囊内肠祥的活力，还应检查位于腹腔内的中间肠祥是否坏死。

(2) 切勿把活力可疑的肠管送回腹腔，以图侥幸。

(3) 少数嵌顿性或绞窄性疝，临手术时因麻醉的作用疝内容物自行回纳腹内，以致在术中切开疝囊时无肠祥可见，遇此情况，必须仔细探查肠管，以免遗漏坏死肠祥于腹腔内，必要时另作腹部切口探查之。

(4) 凡施行肠切除吻合术的患者，因手术区污染，在高位结扎疝囊后，一般不宜作疝修补术，以免因感染而致修补失败。

第三节 股疝

脏器或组织经股环突入股管，再经股管突出卵圆窝为股疝。本病多见于 40 岁以上妇女。女性骨盆较宽广、联合肌腱和腔隙韧带较薄弱，以致股管上口宽大松弛故而易发病。

一、病因

女性骨盆较宽阔，联合肌腱及陷窝韧带常发育不全或变薄，导致股环宽大松弛，加上腹内压增高的诱因，使下坠的腹腔内脏经股环进入股管，自卵圆窝突出，故本病女性多见。疝内容物多为小肠和大网膜。妊娠是腹内压增高的主要原因。

二、临床表现和诊断

疝块往往不大。常在腹股沟韧带下方卵圆窝处表现为一半球形的突起。平卧回纳内容物后，疝块有时并不完全消失，这是因为疝囊外有很多脂肪堆积的缘故。由于囊颈较狭小，咳嗽冲击感也不明显。易复性股疝的症状较轻，常不为患者所注意，尤其在肥胖者更易疏忽。一部分患者可在久站或咳嗽时感到患处胀痛，并有可复性肿块。

三、治疗

股疝容易嵌顿，一旦嵌顿又可迅速发展为绞窄性疝。因此，股疝诊断确定后，应及时手术治疗。对于嵌顿性或者绞窄性股疝，更应紧急手术。

最常用的手术是 McVay 修补法。此法不仅能加强腹股沟管后壁而用于修补腹股沟疝，同时还能堵住股环而用于修补股疝。另一方法是在处理疝囊后，在腹股沟韧带下方把腹股沟韧带、腔隙韧带和耻骨肌筋膜缝合在一起，借以关闭股环。也可采用无张力疝修补法或进腹腔镜疝修补术。

嵌顿性或绞窄性股疝手术时，因疝环狭小，回纳疝内容物常有一定困难。遇此情况时，可切断腹股沟韧带以扩大股环。但在疝内容物回纳后，应仔细修复被切断的韧带。

四、预防

避免便秘等腹内压增高的因素。在腹外疝中，股疝的预后比较差，主要原因是与易于忽略诊断和绞窄率高有关。股疝一旦发生嵌顿后，易迅速发展为绞窄，危害患者生命。因此，股疝一经诊断即应早行手术，预防嵌顿。预防措施包括：① 要保持乐观、愉悦的心情。② 一旦确诊本病，应引起足够重视。③ 坚持适宜、适量、适时的锻炼增强体质。④ 注意饮食调理。以减少肠胃负担亦是对疝体减轻压力。⑤ 防止便秘，保持大便畅通。

第十七章 急性化脓性腹膜炎

第一节 急性弥漫性腹膜炎

腹膜炎是腹腔脏腹膜和壁腹膜的炎症，可由细菌感染、化学性或物理性损伤等引起。按病因可分为细菌性和非细菌性两类；按临床经过可将其分为急性、亚急性和慢性三类；按发病机制可分为原发性和继发性两类；按累及的范围可分为弥漫性和局限性两类。急性化脓性腹膜炎累及整个腹腔称为急性弥漫性腹膜炎。

一、病因

（一）继发性腹膜炎

继发性化脓性腹膜炎是最常见的腹膜炎。腹腔内空腔脏器穿孔、外伤引起的腹壁或内脏破裂，是急性继发性化脓性腹膜炎最常见的原因。如胃十二指肠溃疡急性穿孔，胃肠内容物流入腹腔首先引起化学性刺激，产生化学性腹膜炎，继发感染后成为化脓性腹膜炎；急性胆囊炎，胆囊壁坏死穿孔，造成极为严重的胆汁性腹膜炎；外伤造成的肠管、膀胱破裂，腹腔污染及经腹壁伤口进入细菌，可很快形成腹膜炎。腹腔内脏器炎症扩散也是急性继发性腹膜炎的常见原因，如急性阑尾炎、急性胰腺炎、女性生殖器官化脓性感染等，含有细菌的渗出液在腹腔内扩散引起腹膜炎。其他如腹部手术中的腹腔污染，胃肠道、胆管、胰腺吻合口渗漏；腹前、后壁的严重感染也可引起腹膜炎。引起继发性腹膜炎的细菌主要是胃肠道内的常驻菌群，其中以大肠埃希菌最为多见；其次为厌氧拟杆菌、链球菌、变形杆菌等。一般都是混合性感染，故毒性较强。

（二）原发性腹膜炎

又称为自发性腹膜炎，腹腔内无原发性病灶。致病菌多为溶血性链球菌、肺炎双球菌或大肠埃希菌。细菌进入腹腔的途径一般为：

1. 血行播散

致病菌如肺炎双球菌和链球菌从呼吸道或泌尿系的感染灶，通过血行播散至腹膜，婴儿和儿童的原发性腹膜炎大多属于这一类。

2. 上行性感染

来自女性生殖道的细菌，通过输卵管直接向上扩散至腹膜腔，如淋菌性腹膜炎。

3. 直接扩散

如泌尿系感染时，细菌可通过腹膜层直接扩散至腹膜腔。

4. 透壁性感染

正常情况下，肠腔内细菌是不能通过肠壁的，但在某些情况下，如肝硬化并发腹水、肾病、猩红热或营养不良等机体抵抗力低下时，肠腔内细菌即有可能通过肠壁进入腹膜腔，引起腹膜炎。原发性腹膜炎感染范围很大，与脓液的性质及细菌种类有关。常见的溶血性链球菌的脓液稀薄，无臭味。

二、临床表现

根据病因不同，腹膜炎的症状可以是突然发生，也可能是逐渐出现的。如空腔脏器损伤破裂或穿孔引起的腹膜炎发病较突然。而阑尾炎、胆囊炎等引起的腹膜炎多先有原发病症状，以后才逐渐出现腹膜炎表现。

1. 腹痛

是最主要的临床表现。疼痛的程度与发病的原因、炎症的轻重、年龄、身体素质等有关。疼痛一般都很剧烈，难以忍受，呈持续性。深呼吸、咳嗽、转动身体时疼痛加剧。患者多不愿改变体位。疼痛先从原发病变部位开始，随炎症扩散而延及全腹。

2. 恶心、呕吐

腹膜受到刺激，可引起反射性恶心、呕吐，吐出物多是胃内容物。发生麻痹性肠梗阻时可吐出黄绿色胆汁，甚至棕褐色粪水样内容物。

3. 体温、脉搏

其变化与炎症的轻重有关。开始时正常，以后体温逐渐升高、脉搏逐渐加快。原有病变如为炎症性（如阑尾炎），发生腹膜炎之前则体温已升高，发生腹膜炎后更加增高。年老体弱的患者体温可不升高。脉搏多加快，如脉搏快体温反而下降，这是病情恶化的征象之一。

4. 感染中毒症状

患者可出现高热、脉速、呼吸浅快、大汗、口干。病情进一步发展，可出现面色苍白、虚弱、眼窝凹陷、皮肤干燥、四肢发凉、呼吸急促、口唇发绀、舌苔厚、脉细微弱、体温骤升或下降、血压下降、神志恍惚或不清，表示已有重度缺水、代谢性酸中毒及休克。

5. 腹部体征

腹胀，腹式呼吸减弱或消失。腹部压痛、腹肌紧张和反跳痛是腹膜炎的标志性体征，尤以原发病灶所在部位最为明显。腹肌紧张的程度随病因和患者的全身状况不同而不同。腹胀加重是病情恶化的一项重要标志。胃肠或胆囊穿孔可引起强烈的腹肌紧张，甚至呈“木板样”强直。幼儿、老年人或极度衰弱的患者腹肌紧张不明显，易被忽视。腹部叩诊因胃肠胀气而呈鼓音。胃十二指肠穿孔时，肝浊音界缩小或消失。腹腔内积液较多时可叩出移动性浊音。听诊时肠鸣音减弱，肠麻痹时肠鸣音可能完全消失。

直肠指检：直肠前窝饱满及触痛，这表示盆腔已有感染或形成盆腔脓肿。

三、诊断

根据病史及典型体征，白细胞计数及分类，腹部 X 线检查，超声或 CT 检查结果等综合

分析，腹膜炎的诊断一般是比较容易的。但儿童在上呼吸道感染期间突然腹痛、呕吐，出现明显的腹部体征时，应仔细分析是原发性腹膜炎，还是肺部炎症刺激肋间神经所引起的。

四、治疗

(一) 非手术治疗

对病情较轻，或病程较长超过 24 小时，且腹部体征已减轻或有减轻趋势者，或伴有严重心肺等脏器疾患不能耐受手术者，可行非手术治疗。非手术治疗也可作为手术前的准备工作。

1. 体位

一般取半卧位，以促使腹腔内渗出液流向盆腔，减少吸收和减轻中毒症状，有利于局限和引流；且可促使腹内脏器下移，腹肌松弛，减轻因腹胀挤压膈肌而影响呼吸和循环。鼓励患者经常活动双腿，以防发生下肢静脉血栓。休克患者取平卧位或头、躯干和下肢各抬高约 20° 的体位。

2. 禁食、胃肠减压

胃肠道穿孔的患者必须禁食，并留置胃管持续胃肠减压，抽出胃肠道内容物和气体，以减少消化道内容物继续流入腹腔，减轻胃肠内积气，改善胃壁的血运，有利于炎症的局限和吸收，促进胃肠道恢复蠕动。

3. 纠正水、电解质紊乱

由于禁食、胃肠减压及腹腔内大量渗液，因而易造成体内水和电解质紊乱。根据患者的出入量及应补充的水量计算需补充的液体总量（晶体、胶体），以纠正缺水和酸碱失衡。病情严重的应多输血浆、白蛋白或全血，以补充因腹腔内渗出大量血浆引起的低蛋白血症和贫血。注意监测脉搏、血压、尿量、CVP、心电图、血细胞比容、肌酐以及血气分析等，以调整输液的成分和速度，维持尿量 30~50ml/h。急性腹膜炎中毒症状重并有休克时，如输液、输血仍未能改善患者状况，可以用一定剂量的激素，对减轻中毒症状、缓解病情有一定帮助。也可以根据患者的脉搏、血压、CVP 等情况给予血管收缩剂或扩张剂，其中以多巴胺较为安全有效。

4. 抗生素

继发性腹膜炎大多为混合感染，致病菌主要为大肠埃希菌、肠球菌和厌氧菌（拟杆菌为主）。在选择抗生素时，应考虑致病菌的种类。第三代头孢菌素足以杀死大肠埃希菌而无耐药性。经大组病例观察发现，2g 剂量的第三代头孢菌素在腹腔内的浓度足以对抗所测试的 10 478 株大肠埃希菌。过去较为常用的氨苄西林、氨基糖苷类和甲硝唑（或克林霉素）三联用药方案，现在已很少应用。因为氨基糖苷类药有肾毒性，在腹腔感染的低 pH 环境中效果不大。过去多主张大剂量联合应用抗生素，现在认为单一广谱抗生素治疗大肠埃希菌的效果可能更好。严格地说，根据细菌培养出的菌种及药敏结果选用抗生素是比较合理的。

需要强调的是，抗生素治疗不能替代手术治疗，有些病例单独通过手术就可以获得治愈。

5. 补充热量和营养支持

急性腹膜炎的代谢率约为正常人的 140%，每日需要的热量达 12550~16740kJ（3000~

4000kcal)。当热量补充不足时，体内大量蛋白质首先被消耗，使患者的抵抗力及愈合能力下降。在输入葡萄糖供给一部分热量的同时应补充白蛋白、氨基酸等。静脉输入脂肪乳可获较高热量。长期不能进食的患者应尽早给予肠外营养；手术时已作空肠造口者，肠管功能恢复后可给予肠内营养。

6. 镇静、止痛、吸氧

可减轻患者的痛苦与恐惧心理。

(二) 手术治疗

绝大多数的继发性腹膜炎需要及时手术治疗。

1. 手术适应证

(1) 经上述非手术治疗 6~8 小时后(一般不超过 12 小时)，腹膜炎症状及体征不缓解反而加重者。

(2) 腹腔内原发病严重，如胃肠道穿孔或胆囊坏疽、绞窄性肠梗阻、腹腔内脏器损伤破裂、胃肠道手术后短期内吻合口漏所致的腹膜炎。

(3) 腹腔内炎症较重，有大量积液，出现严重的肠麻痹或中毒症状，尤其是有休克表现者。

(4) 腹膜炎病因不明确，且无局限趋势者。

2. 麻醉方法

多选用全身麻醉或硬膜外麻醉，个别休克危重患者也可用局部麻醉。

3. 原发病的处理

手术切口应根据原发病变的脏器所在的部位而定。

4. 彻底清洁腹腔

开腹后立即用吸引器吸净腹腔内的脓液及渗出液，清除食物残渣、粪便和异物等。脓液多积聚在原发病灶附近、膈下、两侧结肠旁沟及盆腔内。可用甲硝唑及生理盐水冲洗腹腔至清洁。腹腔内有脓苔、假膜和纤维蛋白分隔时，应予清除以利引流。关腹前一般不在腹腔内应用抗生素，以免造成严重粘连。

5. 充分引流

充分引流主要是把腹腔内的残留液和继续产生的渗液通过引流物排出体外，以减轻腹腔感染和防止术后发生腹腔脓肿。常用的引流物有硅管、乳胶管或双腔引流管等；烟卷引流不够充分，最好不用。引流管的腹腔内段应剪多个侧孔，其大小应与引流管内径接近。将引流管放在病灶附近及最低位，要注意防止引流管折曲，保证引流顺畅。严重的感染，要放两根以上引流管，术后可作腹腔灌洗。

放腹腔引流管的指征：

- (1) 坏死病灶未能彻底清除或有大量坏死组织无法清除。
- (2) 为预防胃肠道穿孔修补等术后发生渗漏。
- (3) 手术部位有较多的渗液或渗血。
- (4) 已形成局限性脓肿。

6. 术后处理

术后应继续禁食、胃肠减压、补液、用抗生素和营养支持治疗，保证引流管通畅。根据手术时脓液的细菌培养和药物敏感试验结果，选用有效的抗生素。待患者全身情况改善，临床感染消失后，可停用抗生素。一般待引流量小于每日 10ml、非脓性，也无发热、无腹胀等，表示腹膜炎已控制后，可拔除腹腔引流管。密切观察病情变化，注意心、肺、肝、肾、脑等重要脏器的功能及 DIC 的发生，并进行及时有效的处理。

第十八章 胃十二指肠疾病

第一节 胃十二指肠溃疡的外科治疗

一、概述

胃、十二指肠溃疡因与胃酸、蛋白酶的消化有关，故统称为消化性溃疡。由于内镜设备和技术的进步、新型制酸剂和抗幽门螺杆菌（HP）药物的应用，使得溃疡病的诊断和治疗发生了很大改变。外科手术治疗主要用于急性穿孔、出血、幽门梗阻等并发症的处理。

（一）病理

溃疡一般呈圆形或椭圆形，黏膜缺损深达黏膜肌层。溃疡深而壁硬，中央凹陷，呈漏斗状，边缘增厚或充血水肿，基底光滑，表面可覆纤维膜或脓苔，颜色呈灰白或灰黄色。胃溃疡多发生在胃小弯，以胃角最多见，胃窦部与胃体也可见，大弯和胃底少见。十二指肠溃疡主要在球部，发生在球部以下的溃疡称为球后溃疡。球部前后壁或是大小弯侧同时见到的溃疡称对吻溃疡。

（二）发病机制

胃十二指肠溃疡发病是多个因素综合作用的结果。其中最为重要的是胃酸分泌异常、幽门螺杆菌感染和黏膜防御机制的破坏。

1. 幽门螺杆菌感染

幽门螺杆菌感染与消化性溃疡密切相关。95%以上的十二指肠溃疡与近80%的胃溃疡患者中检出HP感染；HP感染使发生消化性溃疡的危险增加数倍，有1/6左右的HP感染者发展为消化性溃疡；清除幽门螺杆菌感染可以明显降低溃疡病的复发率。

2. 胃酸分泌过多

溃疡只发生在与胃酸相接触的黏膜，抑制胃酸分泌可使溃疡愈合，说明胃酸分泌过多是消化性溃疡的病理生理基础。十二指肠溃疡患者的胃酸分泌高于健康人，除与迷走神经的张力及兴奋性过度增高有关外，还与壁细胞数量的增加有关。此外壁细胞对胃泌素、组胺、迷走神经刺激敏感性亦增高。溃疡患者在胃窦酸化情况下，正常的抑制胃泌酸机制受到影响，胃泌素异常释放，而组织中生长抑素水平低，黏膜前列腺素合成减少，削弱了对胃黏膜的保护作用，使得黏膜易受胃酸损害。

3. 非甾体类抗炎药与黏膜屏障损害

NSAIDs、肾上腺皮质激素、胆汁酸盐、酒精等均可破坏胃黏膜屏障，造成 H^+ 逆流入黏膜上皮细胞，引起胃黏膜水肿、出血、糜烂，甚至溃疡。长期使用 NSAIDs，胃溃疡发生率显著增加。

正常情况下，酸性胃液对胃黏膜的侵蚀作用和胃黏膜的防御机制处于相对平衡状态。如平衡受到破坏，侵害因子的作用增强、胃黏膜屏障等防御因子的作用削弱，胃酸、胃蛋白酶分泌增加，最终导致溃疡。在十二指肠溃疡的发病机制中，胃酸分泌过多起重要作用。在胃溃疡患者，平均胃酸分泌比正常人低，胃排空延缓、十二指肠液反流是导致胃黏膜屏障破坏形成溃疡的重要原因。HP 感染和 NSAIDs 是影响胃黏膜防御机制的外源性因素，可促进溃疡形成。在胃溃疡患者中可发现胃窦部肌纤维变性、自主神经节细胞变性或减少，这些改变使胃窦收缩失效、胃内容物滞留，刺激胃窦胃泌素分泌增加；十二指肠液反流入胃，肠液中所含胆汁酸与胰液可破坏胃黏膜屏障，使 H^+ 逆行扩散；胃小弯是胃窦黏膜与泌酸胃体黏膜的移行部位，该处的黏膜下血管网为终末动脉，内在沟通吻合少，又是胃壁纵行肌纤维与斜行肌纤维的接合处，在肌肉收缩时剪切力大，易引起胃小弯黏膜与黏膜下的血供不足，黏膜防御机制较弱，因此也成为溃疡的好发部位。

二、十二指肠溃疡、胃溃疡的外科治疗

胃溃疡与十二指肠溃疡虽统称为消化性溃疡，但两者之间有差别：胃溃疡发病平均年龄比十二指肠溃疡高 15~20 年，高峰在 40~60 岁。胃溃疡患者基础胃酸分泌平均为 1.2mmol/h，明显低于十二指肠溃疡患者的 4.0mmol/h。约 5% 胃溃疡可发生恶变，而十二指肠溃疡很少癌变；与十二指肠溃疡相比，胃溃疡的病灶大，对于内科治疗反应差，加上有恶变的可能，外科治疗趋向积极。

胃溃疡根据其部位和胃酸分泌量可分为四型：I 型最为常见，占 50%~60%，低胃酸，溃疡位于胃小弯角切迹附近；II 型约占 20%，高胃酸，胃溃疡合并十二指肠溃疡；III 型约占 20%，高胃酸，溃疡位于幽门管或幽门前；IV 型约占 5%，低胃酸，溃疡位于胃上部 1/3，胃小弯高位接近贲门处，常为穿透性溃疡，易发生出血或穿孔，老年患者相对多见。

（一）外科治疗

无严重并发症的胃十二指肠溃疡一般均可通过内科治疗获得痊愈，故外科手术治疗主要是针对胃十二指肠溃疡的并发症。

1. 急性胃十二指肠溃疡穿孔

急性穿孔是胃十二指肠溃疡的常见并发症。起病急、病情重、变化快，需要紧急处理，若诊治不当可危及生命。近来溃疡穿孔的发生率呈上升趋势，发病年龄渐趋高龄化。十二指肠溃疡穿孔男性患者较多，胃溃疡穿孔则多见于老年妇女。

（1）病因与病理：90% 的十二指肠溃疡穿孔发生在球部前壁，而胃溃疡穿孔 60% 发生在胃小弯，40% 分布于胃窦及其他各部。急性穿孔后，由于溢入腹腔的胃酸、胆汁、胰液等消化液和食物的强烈性刺激，引起化学性腹膜炎，导致剧烈的腹痛和大量腹腔渗出液。6~8 小时后细菌开始繁殖并逐渐转变为化脓性腹膜炎。病原菌以大肠埃希菌、链球菌为多见。由于

强烈的化学刺激、细胞外液的丢失以及细菌毒素吸收等因素，患者可出现休克。胃十二指肠后壁溃疡，可穿透全层并与周围组织包裹，形成慢性穿透性溃疡。

(2) 临床表现：多数患者既往有溃疡病史，穿孔前数日溃疡病症状加剧。情绪波动、过度疲劳、刺激性饮食或服用皮质激素药物等常为诱发因素。穿孔多在夜间空腹或饱食后突然发生，表现为骤起上腹部刀割样剧痛，迅速波及全腹，患者疼痛难忍，可有面色苍白、出冷汗、脉搏细速、血压下降等表现，常伴恶心、呕吐。当胃内容物沿右结肠旁沟向下流注至右侧髂窝时，可出现右下腹痛，需要与“急性阑尾炎”鉴别。疼痛也可放射至肩部。当腹腔大量渗出液稀释漏出的消化液时，腹痛可略有减轻。由于继发细菌感染，出现化脓性腹膜炎，腹痛可再次加重。偶尔可见溃疡穿孔和溃疡出血同时发生。溃疡穿孔后病情的严重程度与患者的年龄、全身情况、穿孔部位、穿孔大小和时间以及是否空腹穿孔密切相关。

体检时患者表情痛苦，仰卧位、屈膝，不愿移动，腹式呼吸减弱或消失；全腹压痛、反跳痛，腹肌紧张呈“板样”强直，尤以穿孔处最明显。叩诊肝浊音界缩小或消失，可有移动性浊音；听诊肠鸣音消失或明显减弱。患者有发热，实验室检查示白细胞计数增加，血清淀粉酶轻度升高。在站立位 X 线检查时，80% 的患者可见膈下新月状游离气体影。

(3) 治疗：非手术治疗适用于一般情况好，症状和体征较轻的空腹穿孔；穿孔超过 24 小时，腹膜炎已局限者；或是经水溶性造影剂行胃十二指肠造影检查证实穿孔业已封闭的患者。非手术治疗不适用于伴有出血、幽门梗阻、疑有癌变等情况的穿孔患者。治疗措施主要包括：① 持续胃肠减压，减少胃肠内容物继续外漏。② 输液以维持水、电解质平衡并给予营养支持。③ 全身应用抗生素控制感染。④ 经静脉给予 H₂ 受体阻断剂或质子泵拮抗剂等制酸药物。非手术治疗 6~8 小时后病情仍继续加重，应立即转行手术治疗。非手术治疗在少数患者可出现膈下或腹腔脓肿。痊愈的患者应行胃镜检查排除胃癌，并进行根治幽门螺杆菌感染及采用制酸剂等针对溃疡的治疗。

手术治疗中穿孔缝合术的优点是操作简便，手术时间短，安全性高。一般认为：穿孔时间超出 8 小时，腹腔内感染及炎症水肿严重，有大量脓性渗出液；以往无溃疡病史或有溃疡病史未经正规内科治疗，无出血和梗阻并发症，特别是十二指肠溃疡患者；有其他系统器质性疾病不能耐受急诊彻底性溃疡手术，为穿孔缝合术的适应证。穿孔缝合术通常采用经腹手术，在溃疡穿孔处一侧沿胃纵轴进针，贯穿全层，从穿孔处的另一侧出针。以丝线间断缝合，缝合的针数视溃疡穿孔的大小决定，一般为 3 针左右。穿孔处如胃壁水肿明显，打结时要松紧适度，以免缝线切割组织。必要时可先覆盖大网膜，再结扎缝线可防止组织切割。对于腹腔污染较轻者，也可经腹腔镜行穿孔缝合术。对于胃溃疡穿孔患者，术中需作活检或快速石蜡病理检查除外胃癌，若有恶变，应行根治性手术。穿孔缝合术后溃疡病仍需正规内科治疗，包括抗 HP、制酸剂治疗等。

彻底性溃疡手术：优点是一次手术同时解决了穿孔和溃疡两个问题，但是由于药物的进展，此术已经很少应用。手术方法包括胃大部切除术和迷走神经切断术。但后者在临幊上已经很少应用

2. 胃十二指肠溃疡大出血

胃或十二指肠溃疡引起呕血、柏油样黑便，导致红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容下降，患者心率加快、血压下降，甚至出现休克症状称为胃十二指肠溃疡大出血。

(1) 病因与病理：溃疡基底血管受到腐蚀，导致破裂出血。通常为动脉性出血。胃溃疡出血多位于小弯，十二指肠溃疡出血多位于球部后壁。

(2) 临床表现：与出血量及速度相关。出血量少者仅有黑便，出血量大、速度快可伴呕血。便血色可由黑色转呈紫色，便血前可有头晕，心慌、眼前发黑，乏力。患者通常无明显腹部体征。由于肠腔积血，肠蠕动增加，肠鸣音增强。红细胞计数、血红蛋白值和血细胞比容的连续检测可帮助了解出血量和速度。短期内出血超过 800ml，可出现晕厥和休克症状，表现为烦躁不安、脉搏细速、呼吸急促、四肢湿冷。

(3) 治疗。

1) 补充血容量：快速输入平衡盐溶液，同时进行输血配型。观察心率，血压，尿量，周围循环等生命体征。条件许可时放置中心静脉导管监测中心静脉压，它也可指导补液量和速度。维持呼吸和肾脏良好功能。出血量达到血容量 20% 时可输注羟乙基淀粉、右旋糖酐等血浆代用品；出血量更大时可输注全血、浓缩红细胞，维持红细胞比容不低于 30%。晶体和胶体比例以 3 : 1 为宜。

2) 放置胃管：吸出胃内残血，冲洗胃腔直至抽出液变清，以便观察后续出血情况。也可经胃管注入 200ml 含 8mg 去甲肾上腺素的生理盐水溶液并夹管。每 4~6 小时可重复。

3) 药物治疗：静脉或肌注血凝酶。静脉输注 H2 受体阻断剂或质子泵抑制剂。静脉应用生长抑素类制剂。

4) 胃镜治疗：明确出血部位后行电凝、喷洒止血粉、上血管夹等措施止血。

5) 手术治疗：胃十二指肠溃疡出血患者保守治疗无效需改行手术。手术治疗的指征：

① 经积极保守治疗无效者。② 出血速度快，短期内出现休克症状者。③ 高龄患者伴有动脉硬化，出血自行停止可能性小。④ 地处偏远，无血库或血源者。⑤ 经过保守治疗出血已停止，但短期内可能再次出血者。

手术方式：① 出血部位的贯穿缝扎术：十二指肠球部后壁溃疡出血，可以切开球部前壁，贯穿缝扎溃疡止血，高龄体弱难于耐受长时间手术者，可采用此法。② 胃大部切除术。

3. 胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻

胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻见于胃幽门、幽门管或十二指肠球部溃疡反复发作，形成瘢痕狭窄。

(1) 病因与病理：溃疡引起幽门梗阻的原因有痉挛、水肿和瘢痕，通常三者同时存在。在溃疡瘢痕尚未狭窄到足以影响胃的流出道时，待炎症水肿和痉挛消退后，症状是可逆的。但当瘢痕引致严重狭窄时，则需手术治疗。幽门梗阻常伴有胃液和电解质丢失，如不及时补充，会造成患者水电解质和酸碱失衡及营养障碍。

(2) 临床表现：主要表现为腹痛和反复呕吐。初期症状为上腹部胀和不适，阵发性上腹痛，并伴有嗳气、恶心。随着症状加重，出现腹痛和呕吐，呕吐物为宿食，呈腐败酸臭味，不含胆汁。伴有脱水时显皮肤干燥、皱缩、弹性降低，眼眶凹陷。同时伴有尿量减少，尿液浓缩，色泽变深。上腹部见胃型，可闻“振水声”。

(3) 鉴别诊断：需区分是水肿性还是瘢痕性幽门梗阻，前者在水肿消退后通过正规的消化性溃疡药物治疗，可避免手术。

(4) 治疗：先行保守治疗，放置胃管行胃减压。高渗温盐水洗胃减轻胃壁水肿。补充液

体、电解质，维持酸碱平衡和营养。保守治疗失败可考虑手术治疗。需进行术前准备，包括全身情况改善如纠正脱水、贫血，胃壁局部的水肿改善。手术首选胃大部切除术。

三、手术方式及注意事项

(一) 胃大部切除术

包括胃切除及胃肠道重建两大部分。胃切除可分为全胃切除、近端胃切除和远端胃切除。后者即一般所称的胃大部切除术。胃大部切除治疗胃十二指肠溃疡的原理是：① 切除了大部分胃，因壁细胞和主细胞数量减少，使得胃酸和胃蛋白酶分泌大为减少。② 切除胃窦部，减少 G 细胞分泌胃泌素所引起的胃酸分泌。③ 切除溃疡本身及溃疡的好发部位。胃切除与消化道重建的基本要求有：

1. 胃的切除范围

胃大部切除范围是胃的远侧 2/3~3/4，包括胃体的远侧部分、胃窦部、幽门和十二指肠球部的近胃部分。对于高泌酸的十二指肠溃疡与 II、III 型的胃溃疡，胃的切除范围应不少于胃的 60%，低泌酸的 I 型胃溃疡则可略小为 50% 左右。胃切除范围的解剖标志是从胃小弯胃左动脉第一降支的右侧到胃大弯胃网膜左动脉最下第一个垂直分支左侧的连线，按此连线大致可切除胃的 60%。

2. 溃疡病灶的处理

溃疡病灶应尽量予以切除，如十二指肠溃疡病灶切除有困难时则可行溃疡旷置术 (Bancroft 术式)。溃疡旷置后因酸性胃内容物不再接触溃疡病灶，溃疡可自行愈合。

3. 重建胃肠连续性

大部切除后胃肠道重建基本方式是胃十二指肠吻合 [毕 (Billroth) I 式] 或胃空肠吻合 [毕 (Billroth) II 式]。

(1) 毕 (Billroth) I 式

远端胃大部切除后，将残胃与十二指肠吻合。优点是吻合后的胃肠道接近于正常解剖生理状态，食物经吻合口进入十二指肠，减少胆汁和胰液反流入残胃，术后因胃肠功能紊乱而引起的并发症较少。对十二指肠溃疡较大，炎症水肿较重，瘢痕、粘连较多，残胃与十二指肠吻合有一定张力者，行毕 I 式手术比较困难，易致胃切除范围不够，增加术后溃疡复发机会，此时应考虑行毕 II 式。

(2) 毕 (Billroth) II 式

即切除远端胃后，缝合关闭十二指肠残端，残胃和上端空肠端侧吻合。优点是即使胃切除较多，胃空肠吻合也不致张力过大，术后溃疡复发率低；但这种吻合方式改变了正常解剖生理关系，胆汁胰液流经胃空肠吻合口，术后并发症和后遗症较毕 I 式多。

(3) 胃空肠 Roux-en-Y 吻合

即远端胃大部切除后，缝合关闭十二指肠残端，在距十二指肠悬韧带 10~15cm 处切断空肠，残胃和远端空肠吻合，距此吻合口以下 45~60cm 空肠与空肠近侧断端吻合。小弯高位溃疡即使胃切除较多，胃空肠吻合也不致张力过大。此法有防止术后胆胰液进入残胃，减少反流性胃炎发生的优点。

4. 吻合口的位置与大小

胃切除后，胃空肠吻合可置于横结肠前或横结肠后。食物通过的速度主要取决于吻合口与空肠肠腔的口径，胃空肠吻合口的大小以3~4cm(两横指)为宜，过大易引起倾倒综合征，过小可减缓胃排空。

5. 近端空肠的长度与走向

越靠近十二指肠的空肠，黏膜抗酸能力越强，日后发生吻合口溃疡的可能性越小。在无张力和不成锐角的前提下，吻合口近端空肠段宜短。结肠后术式要求从Treitz韧带至吻合口的近端空肠长度在6~8cm，结肠前术式以8~10cm为宜。近端空肠对胃大弯抑或对胃小弯并无固定格式，但要求近端空肠位置应高于远端空肠，以利排空；如果近端空肠与胃大弯吻合，应将远端空肠置于近端空肠前以防内疝。

(二) 迷走神经切断术

迷走神经切断术治疗十二指肠溃疡在国内已经很少应用。其机制是通过阻断迷走神经对壁细胞的刺激，消除神经性胃酸分泌；消除迷走神经引起的胃泌素分泌，减少体液性胃酸分泌。胃迷走神经切断术按照阻断水平不同，可分3种类型。

1. 迷走神经干切断术

迷走神经干切断术在食管裂孔水平切断左、右腹腔迷走神经干，又称为全腹腔迷走神经切断术。

2. 选择性迷走神经切断术

选择性迷走神经切断术又称为全胃迷走神经切断术，是在迷走神经左干分出肝支、右干分出腹腔支以后再将迷走神经予以切断，切断了到胃的所有迷走神经支配，减少了胃酸的分泌。保留了肝、胆、胰、小肠的迷走神经支配，避免其他内脏功能紊乱。

上述两种迷走神经切断术，术后均可引起胃蠕动减退影响胃排空，故需同时加作幽门成形、胃空肠吻合术或者胃窦切除等胃引流手术。

3. 高选择性迷走神经切断术

高选择性迷走神经切断术又称胃近端迷走神经切断术或壁细胞迷走神经切断术。手术方法是自幽门上7cm起紧贴胃壁小弯切断迷走神经前、后支分布至胃底、体的分支，向上延伸至胃食管连接部。保留迷走神经前后干、肝支、腹腔支及分布到胃窦的“鸦爪”神经支。此术由于保留了支配胃窦部和幽门括约肌的神经，所以不需附加引流术。

四、术后并发症

各类胃十二指肠溃疡手术后早期出现的并发症多与手术操作不当或术前准备不足有关；术后远期发生的一些并发症则常与手术自身带来解剖、生理、代谢和消化功能改变有关。

(一) 术后早期并发症

1. 术后出血

术后出血包括胃肠道腔内出血和腹腔内出血。前者包括胃或十二指肠残端出血、吻合口出血等。腹腔内出血多为胃周围结扎血管或网膜血管结扎线松脱出血。胃大部切除术后，可

有少许暗红色或咖啡色胃液自胃管抽出，一般 24 小时以内不超出 300ml，以后胃液颜色逐渐变浅变清，出血自行停止。若术后不断吸出新鲜血液，24 小时后仍未停止，则为术后出血。发生在术后 24 小时以内的胃出血，多属术中止血不确切；术后 4~6 日发生出血，常为吻合口黏膜坏死脱落而致；术后 10~20 日发生出血，与吻合口缝线处感染，黏膜下脓肿腐蚀血管所致。部分病例可因旷置的溃疡出血或是术中探查遗漏病变引起出血。术后胃出血多可采用非手术疗法止血，必要时可作纤维胃镜检查或行选择性血管造影，明确出血部位和原因，还可局部应用血管收缩剂或栓塞相关的动脉止血。当非手术疗法不能止血或出血量大时，应手术止血。腹腔内出血可以通过腹腔穿刺抽得不凝血或测定腹腔引流管引流液性状明确诊断。

2. 胃排空障碍

胃排空障碍也称“胃瘫”。是胃手术后以胃排空障碍为主的综合征。也见于胰腺手术和其他腹部手术，包括妇科手术。发病机制尚不完全明了。胃瘫通常发生在术后 2~3 日，多发生在饮食由禁食改为流质或流质改为半流质时。患者出现恶心、呕吐，呕吐物多呈绿色。X 线上消化道造影检查，见残胃扩张、无张力，蠕动波少而弱，胃肠吻合口通过欠佳。需放置胃管进行引流、胃减压。一般术后胃管需要放置 1~2 周，时间长者可达月余。由于长期禁食和胃肠液丢失，如不及时补充调整，可导致水电解质与酸碱平衡紊乱和营养障碍。多数患者经保守治疗，禁食、胃肠减压、营养支持、给予胃动力促进剂等多能好转。辅助用药宜选用可静脉滴注的制剂，如胃复安和红霉素。胃管引流量减少，引流液由绿转黄、转清是胃瘫缓解的标志。

3. 胃壁缺血坏死、吻合口破裂或瘘

胃穿孔是发生在高选择性胃迷走神经切断术后的严重并发症。由于术中切断了胃小弯侧的血供，可引起小弯胃壁缺血坏死。缺血坏死多局限于小弯黏膜层，局部形成坏死性溃疡的发生率在 20% 左右，溃疡大于 3cm 时可引起出血，导致胃壁全层坏死穿孔者少见。术中缝合胃小弯前后缘浆肌层，可预防此并发症。胃大部切除术需注意适当保留残胃大弯的胃短血管。十二指肠残端或空肠襻的血供不足也会引起肠壁缺血坏死，造成吻合口破裂或肠瘘。术后若发现胃壁有缺血坏死应禁食、严密观察，有穿孔腹膜炎时应再次手术，修补穿孔、引流腹腔。

吻合口破裂或瘘常在术后一周左右发生。原因与缝合技术不当、吻合口张力过大、组织血供不足有关，在贫血、水肿、低蛋白血症的患者中更易出现。术后发生吻合口破裂患者有高热、脉速、腹痛以及弥漫性腹膜炎的表现，需立即手术修补、腹腔引流；症状较轻无弥漫性腹膜炎时，可先行禁食、胃肠减压、充分腹腔引流、肠外营养、抗感染等综合措施，必要时手术治疗。

4. 十二指肠残端破裂

毕Ⅱ式胃切除术后早期的严重并发症，与十二指肠残端处理不当以及胃空肠吻合口输入襻梗阻引起十二指肠腔内压力升高有关。临床表现为突发上腹部剧痛，发热、腹膜刺激征以及白细胞计数增加，腹腔穿刺可有胆汁样液体。一旦确诊，应立即手术。术中应尽量妥善关闭十二指肠残端，并行十二指肠造瘘与腹腔引流。如伴有输入襻的不全梗阻，应行输入-输出襻的侧侧吻合。术后给予肠内或肠外营养支持，全身应用抗生素。为预防此并发症应注意在十二指肠溃疡切除困难时，行溃疡旷置的术式，不可勉强切除；十二指肠残端关闭不满意时，可预作十二指肠置管造口。

5. 术后梗阻

包括吻合口梗阻和输入襻、输出襻梗阻，后两者见于毕Ⅱ式胃大部切除术后。

(1) 输入襻梗阻：有急、慢性两种类型。急性输入襻梗阻多发生于毕Ⅱ式结肠前输入段对胃小弯的吻合术式。输出襻系膜悬吊过紧压迫输入襻，或是输入襻过长穿入输出襻与横结肠系膜的间隙孔形成内疝，是造成输入襻梗阻的主要原因。临床表现为上腹部剧烈疼痛、呕吐伴上腹部压痛，呕吐物量少，多不含胆汁，上腹部有时可扪及包块。急性完全性输入襻梗阻属闭襻性肠梗阻，易发生肠绞窄，病情不缓解者应行手术解除梗阻。慢性不全性输入襻梗阻，表现为餐后半小时左右上腹胀痛或绞痛，伴大量呕吐，呕吐物为胆汁，几乎不含食物，呕吐后症状缓解消失。产生的原因是输入襻过长扭曲，或输入襻受牵拉在吻合口处呈锐角影响到肠道排空。由于消化液储积在输入襻内，进食时消化液分泌增加，输入襻内压力突增并刺激肠管剧烈收缩，引发喷射样呕吐，也称输入襻综合征。不全性输入襻梗阻，应采用禁食、胃肠减压、营养支持等治疗，若无缓解，可行空肠输出、入襻间的侧侧吻合或改行 Roux-en-Y 型胃肠吻合解除梗阻。

(2) 输出襻梗阻：输出襻梗阻多因术后肠粘连、大网膜水肿、炎性肿块压迫或结肠后空肠胃吻合，将横结肠系膜裂口固定在小肠侧，引起缩窄或压迫肠管所致。临床表现为上腹部饱胀，呕吐物含胆汁。钡餐检查可以明确梗阻部位。若非手术治疗无效，应手术解除病因。

(3) 吻合口梗阻：吻合口太小或是吻合时胃肠壁组织内翻过多而引起，也可因术后吻合口炎症水肿出现暂时性梗阻。吻合口梗阻若经保守治疗无改善，常需手术解除梗阻。

(二) 远期并发症

1. 碱性反流性胃炎

碱性反流性胃炎多在胃切除手术或迷走神经切断加胃引流术后数月至数年发生，由于毕Ⅱ式术后碱性胆汁、胰液、肠液流入胃中，破坏胃黏膜屏障，导致胃黏膜充血、水肿、糜烂等改变。临床主要表现为上腹或胸骨后烧灼痛、呕吐胆汁样液和体重减轻。抑酸剂治疗无效，较为顽固。治疗可服用胃黏膜保护剂、胃动力药及胆汁酸结合药物考来烯胺（消胆胺）。症状严重者可行手术治疗，一般采用改行 Roux-en-Y 胃肠吻合，以减少胆汁反流入胃的机会。

2. 倾倒综合征

胃大部切除术后，控制胃排空的幽门窦、幽门括约肌及十二指肠球部解剖结构不复存在，加上部分患者胃肠吻合口过大（特别是毕Ⅱ式），导致胃排空过速所产生的一系列综合征。根据进食后出现症状的时间可分为早期与晚期两类，也可同时出现。

(1) 早期倾倒综合征：发生在进食后 30 分钟内，与餐后高渗性食物快速进入肠道引起肠道内分泌细胞大量分泌肠源性血管活性物质有关，加上渗透作用使细胞外液大量移入肠腔，患者可出现心悸、心动过速、出汗、无力、面色苍白等一过性血容量不足表现，并有恶心、呕吐、腹部绞痛、腹泻等消化道症状。治疗主要采用饮食调整疗法，即少量多餐，避免过甜食物、减少液体摄入量并降低渗透浓度常可明显改善。饮食调整后症状不能缓解者，以生长抑素治疗，常可奏效。手术治疗应慎重，可改作毕Ⅰ式或 Roux-en-Y 胃肠吻合。

(2) 晚期倾倒综合征：在餐后 2~4 小时出现症状，主要表现为头昏、苍白、出冷汗、脉细弱甚至有晕厥等。由于胃排空过快，含糖食物快速进入小肠，刺激胰岛素大量分泌，继

而出现反应性低血糖综合征，故曾称为低血糖综合征。采取饮食调整、食物中添加果胶延缓碳水化合物吸收等措施可缓解症状。严重病例可用生长抑素奥曲肽 0.1mg 皮下注射，每日 3 次，以改善症状。

3. 溃疡复发

由胃切除量不够，胃窦部黏膜残留；迷走神经切断不完全；或是输入空肠过长等因素引起。也要警惕胃泌素瘤或胃泌素增多症引起的溃疡复发。胃切除术后可形成吻合口溃疡，临床表现为溃疡病症状再现，有腹痛及出血。可采用制酸剂、抗 HP 感染等保守治疗，无效者可再次手术，行迷走神经干切断术或扩大胃切除手术。二次手术有一定难度，应当作好术前评估与准备。为了排除胃泌素瘤引起胰源性溃疡的可能，应测血胃泌素水平。

4. 营养性并发症

由于胃大部切除术后，胃容量减少，容易出现饱胀感，使得摄入量不足，引起体重减轻、营养不良。胃次全切除后胃酸减少，壁细胞生成的内因子不足，使得铁与维生素 B₁₂吸收障碍，可引起贫血。因此，术后饮食调节十分重要，应给予高蛋白质、低脂饮食，补充铁剂与足量维生素，通过食物构成的调整结合药物治疗，情况可获改善。按照毕Ⅱ式重建后的消化道，食物与胰胆液不能很好混合发挥胆汁与胰酶的作用，影响脂肪的吸收。手术后胃排空与小肠蠕动的加快，也影响到消化吸收过程。胃大部切除术后患者，约 1/3 术后晚期可有钙、磷代谢紊乱，出现骨质疏松、骨软化。增加钙的摄入，补充维生素 D，可以预防或减轻症状。

5. 迷走神经切断术后腹泻

腹泻是迷走神经切断术后的常见并发症，发生率为 5%~40%。以迷走神经干切断术后最为严重多见，高选择性迷走神经切断术后较少发生。与肠转运时间缩短、肠吸收减少、胆汁酸分泌增加以及刺激肠蠕动的体液因子释放有关。多数患者口服洛哌丁胺（易蒙停）、考来烯胺能有效控制腹泻。

6. 残胃癌

胃十二指肠溃疡患者行胃大部切除术后 5 年以上，残余胃发生的原发癌称残胃癌。随访显示发生率在 2% 左右，大多在手术后 20~25 年出现。可能与残胃常有萎缩性胃炎有关。患者有上腹疼痛不适、进食后饱胀、消瘦、贫血等症状，胃镜及活检可以确诊。一旦确诊应采用手术治疗。

第二节 胃癌

我国胃癌在各种恶性肿瘤中居首位，好发年龄在 50 岁以上，男女发病率之比为 2:1。

一、病因

胃癌的确切病因不十分明确，但以下因素与发病有关。

- (1) 地域环境及饮食生活因素。
- (2) 幽门螺杆菌感染。
- (3) 癌前病变。癌前病变是指一些使胃癌发病危险性增高的良性胃疾病和病理改变。
- (4) 遗传和基因。遗传与分子生物学研究表明，胃癌患者有血缘关系的亲属其胃癌发病率较对照组高 4 倍。

二、组织学分型

世界卫生组织 1979 年提出的国际分类法，将胃癌组织学分为常见的普通型与少见的特殊型。普通型有：乳头状腺癌、管状腺癌、低分化腺癌、黏液腺癌、印戒细胞癌。特殊型癌主要有：腺鳞癌、鳞状细胞癌、类癌、未分化癌等。

芬兰 Lauren 分类法：① 肠型胃癌，分化好、局限性生长，在地域流行的胃癌患者中多见，癌基因累积模式可以解释发病原因。② 弥漫型，分化差、细胞间缺乏粘附、呈浸润生长，黏液细胞起源，发病年龄较低。③ 其他型。

三、胃癌的扩散与转移

1. 直接浸润

贲门胃底癌易侵及食管下端，胃窦癌可向十二指肠浸润。分化差浸润性生长的胃癌突破浆膜后，易扩散至网膜、结肠、肝、脾、胰腺等邻近器官。当胃癌组织侵及黏膜下层后，可沿组织间隙与淋巴网蔓延，扩展距离可达癌灶外 6cm，向十二指肠浸润常在幽门下 3cm 以内。

2. 血行转移

发生在晚期，癌细胞进入门静脉或体循环向身体其他部位播散，形成转移灶。常见转移的器官有肝、肺、胰、骨骼等处，以肝转移为多。

3. 腹膜种植转移

当胃癌组织浸润至浆膜外后，肿瘤细胞脱落并种植在腹膜和脏器浆膜上，形成转移结节。直肠前凹的转移癌，直肠指检可以发现。女性患者胃癌可形成卵巢转移性肿瘤，称 Krukenberg 瘤。癌细胞腹膜广泛播散时，可出现大量癌性腹水。

4. 淋巴转移

是胃癌的主要转移途径，进展期胃癌的淋巴转移率高达 70% 左右，早期胃癌也可有淋巴转移。胃癌的淋巴结转移通常是循序渐进，但也可发生跳跃式淋巴转移，即第一站无转移而第二站有转移。终末期胃癌可经胸导管向左锁骨上淋巴结转移，或经肝圆韧带转移至脐部。

四、临床表现

早期胃癌患者多无明显症状，少数人有恶心、呕吐或是类似溃疡病的消化道症状。症状无特异性。因此，早期胃癌诊断率低。疼痛与体重减轻是进展期胃癌最常见的临床症状。患者常有较为明确的上消化道症状，如上腹不适、进食后饱胀，随着病情进展上腹疼痛加重，食欲下降、乏力、消瘦，部分患者有恶心、呕吐。另外，根据肿瘤的部位不同，也有其特殊表现。贲门胃底癌可有胸骨后疼痛和进行性吞咽困难；幽门附近的胃癌有幽门梗阻表现；肿瘤破溃或侵及血管后可有呕血、黑便等消化道出血症状。腹部持续疼痛常提示肿瘤生长突破胃壁。大约 10% 的患者有胃癌扩散的症状和体征，如锁骨上淋巴结肿大、腹水、黄疸、腹部包块、直肠前凹扪及肿块等。晚期胃癌患者常可以出现贫血、消瘦、营养不良甚至恶病质等表现。

五、诊断

通过 X 线钡餐检查或胃镜加活组织检查，诊断胃癌已不再困难。由于早期胃癌无特异性症状，患者的就诊率低，加上缺乏有效、便捷的筛查手段，目前国内胃癌住院患者中早期胃癌仅占不到 10%。为提高早期胃癌诊断率，对有胃癌家族史或胃病史的人群定期检查。对 40 岁以上有上消化道症状而无胆道疾病者；原因不明的消化道慢性失血者；短期内体重明显减轻，食欲不振者应作胃的相关检查，以防漏诊胃癌。目前临幊上用于诊断胃癌的检查主要有以下四种。

（一）胃镜检查

是确诊胃癌的首选方法。它可以直接观察胃黏膜病变的部位和范围，并可获取病变组织作病理学检查。为提高诊断率，对可疑病变组织活检应不少于 4 处。内镜下刚果红、美蓝活体染色技术，可显著提高小胃癌和微小胃癌的检出率。采用带超声探头的胃镜，对病变区域进行超声探测成像，有助于了解肿瘤浸润深度以及周围脏器和淋巴结有无侵犯和转移。

（二）X 线钡餐检查

数字化 X 线胃肠造影技术的应用，使得影像分辨率和清晰度大为提高。常采用气钡双重造影，通过黏膜相和充盈相的观察作出诊断。早期胃癌的主要改变为黏膜相异常，进展期胃癌的形态与胃癌大体分型基本一致。

（三）腹部超声

在胃癌诊断中，腹部超声主要用于观察胃的邻近脏器（特别是肝、胰）受浸润及淋巴结转移的情况。

（四）螺旋 CT 与正电子发射成像检查

多排螺旋 CT 扫描结合三维立体重建和模拟内腔镜技术，是一种新型无创检查手段，有助于胃癌的诊断和术前临床分期。

六、治疗

（一）手术治疗

分为根治性手术和姑息性手术两类。

1. 根治性手术

原则为整块切除包括癌灶和可能受浸润胃壁在内的胃的部分或全部，按临幊分期标准整块清除胃周围的淋巴结，重建消化道。

(1) 胃切除范围：胃壁的切线必须距肿瘤边缘 5cm 以上；十二指肠侧或食管侧的切线应距离幽门或贲门 3~4cm。

(2) 清除胃周淋巴结：淋巴结清除范围以 D (dissection) 表示，以 N 表示胃周淋巴结

站别。第一站淋巴结未全部清除者为 D₀，第一站淋巴结全部清除为 D₁术，第二站淋巴结完全清除称为 D₂，依次 D₃。胃癌手术的根治度分为 A、B、C 三级。A 级：D>N，手术切除的淋巴结站别超越已有转移的淋巴结站别；切缘 1cm 内无癌细胞浸润。是效果好的根治术。B 级：D=N，或切缘 1cm 内有癌细胞累及，也属根治性手术。C 级：仅切除原发灶和部分转移灶，尚有肿瘤残余，为非根治性手术。

(3) 手术方式：根据肿瘤部位、进展程度以及临床分期来确定。早期胃癌由于病变局限较少淋巴结转移，施行 D₂ 以下的胃切除术就可获得治愈性切除，可行腹腔镜或开腹胃部分切除术。对小于 1cm 的非溃疡凹陷型胃癌，直径小于 2cm 的隆起型黏膜癌，可在内镜下行胃黏膜切除术。

进展期胃癌标准治疗是 D₂ 淋巴结廓清的胃切除术。以远端胃癌（L 区）根治术为例，标准的 D₂ 根治性术应包括切除胃的远端 3/4~4/5，清除一、二站淋巴结，切除大小网膜、横结肠系膜前叶与胰腺被膜；消化道重建可选毕 II 式或 I 式吻合。胃体（M 区）与胃近端（U 区）癌可行根治性全胃切除术，消化道重建常行食管空肠 Roux-en-Y 吻合，或是食管十二指肠间空肠间置手术。近端胃癌也可选用根治性近端胃切除，胃食管吻合。

扩大的胃癌根治术适用胃癌侵及邻近组织或脏器，是指包括胰体、尾及脾的根治性胃大部切除或全胃切除；有肝、结肠等邻近脏器浸润可行联合脏器切除术。

2. 姑息性手术

姑息性胃切除术是原发灶无法切除，为了减轻由于梗阻、穿孔、出血等并发症引起的症状而作的手术，如胃空肠吻合术、空肠造口、穿孔修补术等。

（二）胃癌的化疗

用于根治性手术的术前、术中和术后，延长生存期。晚期胃癌患者采用适量化疗，能减缓肿瘤的发展速度，改善症状，有一定的近期效果。

1. 适应证

早期胃癌根治术后原则上不必辅助化疗。有下列情况者应行辅助化疗：病理类型恶性程度高；癌灶面积大于 5cm²；多发癌灶；年龄低于 40 岁。进展期胃癌根治术、姑息手术后、根治术后复发者需要化疗。施行化疗的胃癌患者应当有明确病理诊断，一般情况良好，心、肝、肾与造血功能正常，无严重并发症。

2. 给药方法

常用的胃癌化疗给药途径有口服给药、静脉、腹膜腔给药、动脉插管区域灌注给药等。

七、预后

胃癌的预后与胃癌的病理分期、部位、组织类型、生物学行为以及治疗措施有关。早期胃癌远比进展期胃癌预后要好。根据大宗报告，施行规范治疗 I 期胃癌的 5 年生存率为 82%~95%，II 期为 55%，III 期为 15%~30%，而 IV 期仅 2%。胃肿瘤体积小、未侵犯浆膜、无淋巴结转移，可行根治性手术者预后较好。贲门癌与胃上 1/3 的近端胃癌比胃体及胃远端癌的预后要差。

第十九章 门静脉高压症

第一节 门静脉高压症

门静脉的血流受阻、血液淤滞时，则引起门静脉系统压力的增高，临幊上表现有脾肿大和脾功能亢进、食管胃底静脉曲张和呕血、腹水等，具有这些症状的疾病称为门静脉高压症。

一、病因病理

门静脉血流阻力增加，常是门静脉高压症的始动因素。根据阻力增加的部位，可将门静脉高压症分为肝前、肝内和肝后三型。肝前型门静脉高压症的病因有肝外门静脉血栓形成、先天性畸形、肝门区肿瘤压迫等；肝后型门静脉高压症的原因有布加（Budd-Chiari）综合征、缩窄性心包炎等；肝内型门静脉高压症分为窦前型、肝窦型、窦后型，其中肝炎后肝硬化是引起肝窦和窦后阻塞性门静脉高压症的常见病因，肝炎后肝硬化时肝内纤维组织广泛增生及再生的肝细胞结节，对肝小叶内的肝窦产生压迫，并使其狭窄或闭塞；其次是位于肝小叶间汇管区的肝动脉小分支和门静脉小分支之间的平时不开放的动静脉交通支，在肝窦阻塞时大量开放，以致压力高的肝动脉血流直接注入压力较低的门静脉，使门静脉压力更为增高。常见的肝内窦前阻塞病因是血吸虫病，由于虫卵直接栓塞在汇管区的门静脉小分支内，或引起内膜炎和其周围的纤维化，导致门静脉血回流受阻，门静脉压力增高。

在门静脉压增高的状态下，常发生 3 方面典型的病理生理变化：① 脾瘀血、肿大，久之脾内组织增生可致不同程度的脾功能亢进。② 胃底、食管下段交通支，直肠下端、肛管交通支，前腹壁交通支，腹膜后交通支扩张，其中最主要的是胃底、食管下段交通支。③ 由于肝门静脉系统毛细血管床滤过压增加，低蛋白血症使血浆胶体渗透压降低，及淋巴液生成增加、体内醛固酮和抗利尿激素增加等多种因素促成腹水。

二、临床表现

1. 脾大、脾功能亢进

门静脉高压症在早期即可有脾肿大，伴有程度不同的脾功能亢进。

2. 呕血和黑便

食管下段及胃底曲张静脉突然破裂发生急性大出血，患者会呕吐鲜红色血液或排出柏油样便，甚至很快形成休克；由于肝功能损害使凝血酶原合成发生障碍，加上脾功能亢进致血小板减少，因此出血常不易自止；大出血同时引起肝组织严重缺氧，易发生肝性脑病。

3. 腹水

腹水形成较多时患者表现腹部膨胀，能叩出腹部移动性浊音。

4. 其他

门静脉高压症的其他体征有黄疸、蜘蛛痣、腹壁静脉曲张等。

三、治疗

(一) 食管胃底曲张静脉破裂出血非手术治疗

1. 输血

严密观察血压、脉搏变化，如收缩压小于 80mmHg，估计失血量在 800ml 以上应快速输血。

2. 血管收缩药物的应用

血管加压素促使内脏小动脉收缩、减少门静脉血回流量，短暂地降低门静脉压力，使曲张静脉破裂处形成血栓，达到止血目的。

3. 三腔两囊管压迫止血

(1) 原理：利用充气的气囊分别压迫胃底和食管下段破裂的曲张静脉以达到止血的目的。

(2) 用法：

(1) 先向两个气囊各充气约 150ml，气囊充盈后应是膨胀均匀，弹性良好，将气囊置于水下证实无漏气后，即抽空气囊，涂上石蜡油，经鼻孔缓慢地将管插入胃内，边插边让患者做吞咽动作，直至管已经插入 50~60cm，抽得胃内容物为止。

(2) 先向胃囊充气 150~200ml，将管向外拉提，感到管子不能再被拉出并有轻度弹力时予以固定，或利用滑车装置，在管端悬以重量约 0.25~0.5kg 的物品，作牵引压迫。

(3) 如仍有活动出血，可再向食管囊内充气 100~150ml。

(4) 放置三腔管后，应抽除胃内容物，并用生理盐水反复灌洗，观察胃内有无鲜血吸出，如无鲜血，同时脉搏、血压渐趋稳定，说明出血已基本控制。

(5) 三腔管一般放置 24~72 小时，每隔 12 小时将气囊放松 10~20 分钟，如有出血再次充气压迫。

(6) 如出血停止，先排空食管囊后排空胃囊，再观察 12~24 小时，仍无出血将管慢慢拉出。

4. 内镜治疗

经内镜将硬化剂直接注射到曲张静脉腔内，使静脉闭塞。并发症：食管穿孔（最严重）、溃疡、狭窄。

5. TIPS

TIPS 是经颈静脉途径在肝内肝静脉与门静脉主要分支间建立通道，置入支架以实现门体分流。优点：TIPS 可明显降低门静脉压力，一般可降低至原来的 1/2。缺点：支撑管可进行性狭窄和并发肝功能衰竭。适应证：药物和内镜治疗无效、肝功能差的曲张静脉破裂出血和等待行肝移植的患者。

食管胃底静脉曲张破裂的非手术治疗区别，见表 2-19-1。

表 2-19-1 食管胃底静脉曲张破裂的非手术治疗区别

方式	治疗方法	并发症或特点	适应证
输血	建立有效的静脉通道，补充血容量	基本的治疗	ChildC级患者
药物止血	应用内脏收缩剂或与血管扩张剂硝酸酯类合用，常用药物有三甘氨酰赖氨酸加压素、生长抑素	生长抑素为首选药	控制急性出血（有效率80%）
内镜治疗	经内镜将硬化剂直接注射到曲张静脉腔内治疗食管静脉曲张出血和预防再出血	食管溃疡、狭窄或穿孔（最严重并发症）	控制急性出血的首选方法
三腔两囊管	①既可用于诊断，又可用于治疗；②食管气囊充气量100~150ml，胃气囊150~200ml，悬挂物重量0.5kg；③放置<3~5天；每12小时放空气囊10~20分；头侧卧防误吸；防窒息	吸入性肺炎、食管破裂、窒息	对血管加压素、内镜止血无效者
TIPS	经颈静脉肝内门体分流术（TIPS）可明显降低门静脉的压力（可降至原来的1/2）	支撑管进行性狭窄肝衰竭、肝性脑病	治疗急性出血和预防复发出血

（二）食管胃底曲张静脉破裂出血的手术治疗

1. 分流手术

食管胃底曲张静脉破裂出血通过脾肾静脉分流术、“限制性”侧侧门腔静脉分流术、肠系膜上、下腔静脉间桥式“H”形分流术、经颈静脉肝内门体分流术等降低门静脉压力，控制出血。

2. 断流手术

食管胃底曲张静脉破裂出血通过手术阻断门奇静脉间的反常血流，同时切除脾，以达到止血的目的。

第二十章 胆道疾病

第一节 胆囊结石

一、病因

胆囊结石多为以胆固醇为主的结石，影响胆固醇与胆汁酸浓度比例改变和造成胆汁淤滞的因素均可导致结石。如：肥胖、妊娠、高脂饮食、糖尿病、长期肠外营养、胃切除、肝硬化、溶血性贫血等。

二、临床表现

大多数胆囊结石患者可终生无症状，称为静止性胆囊结石。胆囊结石的典型症状为胆绞痛，也可以表现为急、慢性胆囊炎。症状出现与否和结石的大小、部位、性质、动态，是否合并感染、梗阻及胆囊的功能有关。有症状型胆囊结石的主要临床表现为：

1. 胃肠道症状

进食后，特别是进油腻食物后，出现上腹部或右上腹部隐痛不适、饱胀，伴嗳气、呃逆等，常被误诊为“胃病”。

2. 胆绞痛

典型的发作是在饱餐、进食油腻食物后或睡眠中体位改变时，由于胆囊收缩或结石移位加上迷走神经兴奋，结石嵌顿于胆囊壶腹部或颈部，胆囊排空胆汁受阻，胆囊内压力升高，胆囊强力收缩而发生绞痛。疼痛位于上腹部或右上腹部，呈阵发性，或者持续疼痛阵发性加剧，可向右肩胛部和背部放射，可伴有恶心、呕吐。

3. Mirizzi 综合征

是特殊类型的胆囊结石，形成的解剖因素是胆囊管与肝总管伴行过长或者胆囊管与肝总管汇合位置过低，持续嵌顿于胆囊颈部的和较大的胆囊管结石压迫肝总管，可引起肝总管狭窄；反复的炎症发作更导致胆囊肝总管瘘管，胆囊管消失、结石部分或全部堵塞肝总管。临床特点是反复发作胆囊炎及胆管炎，明显的梗阻性黄疸。

4. 胆囊积液

胆囊结石长期嵌顿但未合并感染时，胆汁中的胆色素被胆囊黏膜吸收，并分泌黏液性物质，而致胆囊积液。积液呈透明无色，称为白胆汁。

5. 其他

胆囊结石还可以引起黄疸、胆源性胰腺炎等症状，结石与炎症的长期刺激还可以诱发胆囊癌。

三、诊断

临床典型的绞痛病史是诊断的重要依据，影像学检查可确诊。首选B超检查，其诊断胆囊结石的准确率接近100%。B超检查发现胆囊内有强回声团、随体位改变而移动、其后有声影即可确诊为胆囊结石。口服胆囊造影剂可示胆囊内结石影。

四、治疗

对于有症状和（或）并发症的胆囊结石，首选腹腔镜胆囊切除治疗，没有腹腔镜条件也可作小切口胆囊切除。对于无症状的胆囊结石，一般认为不需立即行胆囊切除，只需观察和随诊，但有下列情况时，应及时考虑手术治疗：①口服胆囊造影剂胆囊不显影。②结石直径超过2~3cm。③胆囊壁增厚、胆囊壁钙化或瓷性胆囊。④边远或交通不发达地区、野外工作人员。⑤发现胆囊结石10年以上。⑥合并需要开腹的手术。⑦伴有胆囊息肉>1cm。⑧儿童胆囊结石。⑨有心肺功能障碍者。⑩合并糖尿病者在糖尿病已控制时。因后两种情况，一旦急性发作或发生并发症而被迫施行急诊手术时，危险性远较择期性手术大，总的的趋势是对年轻人采取较积极的手术态度，对老年人则采取较保守态度。

（一）手术治疗

作胆囊切除术，治疗效果良好。由于有同时存在继发性胆管结石的可能，因此有下列指征时应在术中探查胆总管。绝对探查指征：①胆总管内扪及结石。②手术时有胆管炎和黄疸表现。③术中胆管造影显示有胆管结石，胆总管扩张，直径超过12mm，但有少见患者胆管有扩张而无结石存在。此点在胆总管探查时的阳性率仅35%左右。此外，还有一些相对探查指征：①过去有黄疸病史。②胆囊内为小结石。③胆囊呈慢性萎缩性改变。④有慢性复发性胰腺炎病史。

（二）溶石治疗

形成胆囊结石的主要机制是胆汁理化成分的改变，胆汁酸池的缩小和胆固醇浓度的升高。目前溶石治疗的药物主要是鹅去氧胆酸和其衍生物熊去氧胆酸。治疗适应证：

- (1) 胆囊结石直径在2cm以下。
- (2) 胆囊结石为含钙少的X线能透过的结石。
- (3) 胆囊管通畅，即口服胆囊造影片上能显示有功能的胆囊。
- (4) 患者的肝脏功能正常。
- (5) 无明显的慢性腹泻史。

（三）体外震波碎石

为提高结石粉碎后的消失率，在震波前后服用熊去氧胆酸8mg/(kg·d)，以达到碎石和

溶石的协同作用。结石消失后为巩固疗效，可继续服用6个月。

第二节 胆道感染

一、急性胆囊炎

(一) 病因病理

急性胆囊炎的主要病因有三点：胆囊结石或蛔虫阻塞胆囊管；致病细菌侵入；化学刺激等。急性胆囊炎的起始阶段，胆囊管梗阻、胆囊内压升高，胆囊黏膜层充血水肿、渗出增多，此时为急性单纯性胆囊炎；如果病因没有解除，炎症发展，病变可累及胆囊壁的全层，白细胞弥漫浸润，浆膜也有纤维性和脓性渗出物覆盖，成为急性化脓性胆囊炎；如胆囊内压继续增高，致囊壁血液循环障碍，引起胆囊壁组织坏疽，即为急性坏疽性胆囊炎；胆囊壁坏死穿孔发生较急时，胆汁流入腹腔，导致胆汁性腹膜炎。

(二) 临床表现

- (1) 突发性右上腹阵发性绞痛，向右肩、肩胛和背部放射，伴有恶心、呕吐。
- (2) 发冷、发热、纳差、腹胀。
- (3) 10%患者可有轻度黄疸。
- (4) 过去曾有类似病史，饱餐、进食肥腻食物易诱发。胆囊结石引起者，夜间发病为一特点。
- (5) 右上腹肌紧张，压痛或反跳痛，墨菲(Murphy)征阳性。有些患者可触及肿大胆囊，有压痛。

(三) 治疗

1. 非手术疗法

也可作为手术前的准备。方法包括禁食、输液、营养支持、纠正水电解质和酸碱平衡失调，并解痉镇痛，抗感染，以及全身的支持疗法。在非手术疗法治疗期间，必须密切观察病情变化，随时调整治疗方案，特别是老年人和糖尿病患者，病情变化较快，更应注意。如病情加重，应及时改为手术治疗。

2. 手术治疗

急性期手术力求安全、简单、有效，对年老体弱、合并多个重要脏器疾病者，选择手术方法应慎重。

(1) 急诊手术的适应证：发病在48~72小时内者；经非手术治疗无效或病情恶化者；有胆囊穿孔、弥漫性腹膜炎、并发急性化脓性胆管炎、急性坏死性胰腺炎等并发症者。

(2) 手术方法：① 胆囊切除术：首选腹腔镜胆囊切除，也可应用传统的或小切口的胆囊切除。② 部分胆囊切除术：如估计分离胆囊床困难或可能出血者，可保留胆囊床部分胆囊壁，用物理或化学方法破坏该处的黏膜，胆囊其余部分切除。③ 胆囊造口术：主要应用于一些老年患者，一般情况较差或伴有严重心肺疾病，估计不能耐受胆囊切除手术者，有时

在急性期胆囊周围解剖不清而致手术操作困难者，也可先作胆囊造口术，胆囊造口手术可在局麻下进行，其目的是采用简单的方法引流胆囊炎症，使患者渡过危险期，待其情况稳定后，一般于胆囊造口术后3个月，再作胆囊切除以根治病灶。④超声或CT导引下经皮经肝胆囊穿刺引流术：适用于病情危重又不宜手术的化脓性胆囊炎患者，可减低胆囊内压，急性期过后再择期手术。

二、慢性胆囊炎

(一) 概述

慢性胆囊炎是指胆囊慢性炎症性病变，呈慢性迁延过程，有反复发作的特点。一般多由急性胆囊炎未彻底治愈引起。70%~95%的患者合并胆囊结石。

(二) 病因和发病机制

1. 结石因素

约10%的慢性胆囊炎由此因素引起，原因是结石刺激胆囊壁发生炎症，还可继发细菌感染。

2. 运动功能障碍

运动功能障碍可渐渐演变为器质性病变。在迷走神经切除术后，胆囊的张力和动力出现变异，排空时间延长，胆囊增大，渐渐出现胆囊壁纤维化、增厚伴慢性炎性细胞浸润。

3. 感染

细菌、病毒、寄生虫等各种病原体可引起胆囊慢性感染。常通过血源性、淋巴途径、邻近脏器感染的播散和肠寄生虫钻入胆道而逆行带入。慢性炎症可引起胆管上皮及纤维组织增生，引起胆管狭窄。

4. 代谢因素

在大膽囊内注入某些胆盐溶液可形成慢性胆囊炎，这和胆汁酸成分改变的化学作用有关。

5. 血管因素

胆囊壁血管病变可导致胆囊黏膜损害，胆囊浓缩功能和弹力减失，出现纤维化。

6. 迁延

慢性胆囊炎由急性胆囊炎迁延而来。

7. 化学刺激

胆总管与胰管的共同通道发生梗阻时，胰液反流入胆囊，胰酶原被胆盐激活并损伤胆囊壁的黏膜上皮。此外，胆汁排泄发生障碍，浓缩的胆盐又可刺激胆囊壁的黏膜上皮造成损害。

(三) 临床表现

慢性胆囊炎的症状可有轻重不一的腹胀、上腹或右上腹不适，持续性右上腹钝痛或右肩胛区疼痛，胃部灼热、恶心、嗳气、反酸等消化不良症状。此类症状虽不严重，却顽固难愈，进油煎或脂肪类食物后可加剧，嗳气后可稍减轻。临幊上具有慢性反复急性发作的特点。

多数无阳性体征，部分患者可有胆囊区轻度压痛和叩击痛，但无反跳痛；急性发作时右

上腹可有肌紧张；体温正常或有低热；偶可出现黄疸。

（四）诊断

有腹痛发作并胆囊结石证据提示慢性胆囊炎的诊断。B超检查作为首选，可显示胆囊壁增厚，胆囊排空障碍或胆囊内结石。口服胆囊造影逐渐为B超检查替代，但如口服胆囊造影表现为胆囊显影淡薄或不显影则表明胆囊功能障碍或胆囊管梗阻，有助于慢性胆囊炎的诊断。但需与消化性溃疡、胃炎等鉴别，纤维胃镜检查、上消化道钡餐检查有助于鉴别诊断。

（五）治疗

1. 内科治疗

内科治疗的原则为抗感染、利胆、低脂饮食、解痉止痛。主要消炎利胆的药物有消炎利胆片、利胆醇、舒胆通、去氢胆酸以及熊去氧胆酸等。

2. 外科治疗

对于有症状的，特别是反复急性发作的慢性胆囊炎，伴有较大结石、胆囊积水或有胆囊壁钙化者，应手术治疗，既可解除症状又可防止癌变。

第二十一章 胰腺疾病

第一节 急性胰腺炎

急性胰腺炎是一种常见的急腹症。按病理分类可分为水肿性和出血坏死性。前者病情轻，预后好；而后者则病情险恶，病死率高，不仅表现为胰腺的局部炎症，而且常涉及全身的多个脏器。

一、致病危险因素

急性胰腺炎有多种致病危险因素，国内以胆道疾病为主，占 50%以上，称胆源性胰腺炎。西方主要与过量饮酒有关，约占 60%。

二、病理

胰腺呈不同程度的水肿、充血、出血和坏死。

（一）急性水肿性胰腺炎

病变轻，多局限在体尾部。胰腺肿胀变硬，充血，被膜紧张，其下可有积液。腹腔内的脂肪组织，特别是大网膜可见散在粟粒状或斑块状的黄白色皂化斑（脂肪酸钙）。腹水为淡黄色，镜下见间质充血、水肿并有炎性细胞浸润。有时可发生局限性脂肪坏死。

（二）急性出血坏死性胰腺炎

病变以胰腺实质出血、坏死为特征。胰腺肿胀，呈暗紫色，分叶结构模糊，坏死灶呈灰黑色，严重者整个胰腺变黑。腹腔内可见皂化斑和脂肪坏死灶，腹膜后可出现广泛组织坏死。腹腔内或腹膜后有咖啡或暗红色血性液体或血性混浊渗液。镜下可见脂肪坏死和腺泡破坏，腺泡小叶结构模糊不清。间质小血管壁也有坏死，呈现片状出血，炎细胞浸润。晚期坏死组织合并感染形成胰腺或胰周脓肿。

三、临床表现

由于病变程度不同，患者的临床表现也有很大差异。

1. 腹痛

是本病的主要症状。常于饱餐和饮酒后突然发作，腹痛剧烈，多位于左上腹，向左肩及

左腰背部放射。胆源性者腹痛始发于右上腹，逐渐向左侧转移。病变累及全胰时，疼痛范围较宽并呈束带状向腰背部放射。

2. 腹胀

与腹痛同时存在。是腹腔神经丛受刺激产生肠麻痹的结果，早期为反射性，继发感染后则由腹膜后的炎症刺激所致。腹膜后炎症越严重，腹胀越明显。腹腔积液时可加重腹胀。患者排便、排气停止。

3. 恶心、呕吐

该症状早期即可出现，常与腹痛伴发。呕吐剧烈而频繁。呕吐物为胃十二指肠内容物，偶可呈咖啡色。呕吐后腹痛不缓解。

4. 腹膜炎体征

急性水肿性胰腺炎时压痛多只限于上腹部，常无明显肌紧张。急性出血坏死性胰腺炎压痛明显，并有肌紧张和反跳痛，范围较广或延及全腹。移动性浊音多为阳性。肠鸣音减弱或消失。

四、诊断

(一) 实验室检查

1. 胰酶测定

血清、尿淀粉酶测定是最常用的诊断方法。血清淀粉酶在发病数小时开始升高，24小时达高峰，4~5日下降至正常；尿淀粉酶在24小时才开始升高，48小时到高峰，下降缓慢，1~2周恢复正常。血清淀粉酶值超过500U/dl（正常值40~180U/dl，Somogyi法）。尿淀粉酶也明显升高（正常值80~300U/dl，Somogyi法），有诊断价值。淀粉酶值愈高诊断正确率也越大。但升高的幅度和病变严重程度不成正相关。

血清淀粉酶同工酶的测定提高了本病诊断的准确性。虽然血清淀粉酶升高，但同工酶不高也不能考虑急性胰腺炎的诊断。淀粉酶清除率与肌酐清除率比值的测定可排除因肾功能不全对尿淀粉酶的影响。正常比值为3.1，当比值大于5时有诊断价值。

血清脂肪酶明显升高（正常值23~300U/L）也是比较客观的诊断指标。

2. 其他项目

其他项目包括白细胞增高、高血糖、肝功能异常、低血钙、血气分析及DIC指标异常等。诊断性腹腔穿刺若抽出血性渗出液，所含淀粉酶值高对诊断很有帮助。

(二) 影像学诊断

1. 腹部B超

腹部B超是首选的影像学诊断方法，可发现胰腺肿大和胰周液体积聚。胰腺水肿时显示为均匀低回声，出现粗大的强回声提示有出血、坏死的可能。还可检查胆道有无结石，胆管有无扩张。但由于上腹部胃肠气体的干扰，可影响诊断的准确性。

2. 胸、腹部X线片

胸片可显示左肺下叶不张，左侧膈肌抬高，左侧胸腔积液等征象；腹部平片可见十二指

肠环扩大、充气明显等。

3. 增强 CT 扫描

增强 CT 扫描不仅能诊断急性胰腺炎，而且对鉴别水肿性和出血坏死性提供很有价值的依据。在胰腺弥漫性肿大的背景下若出现质地不均、液化和蜂窝状低密度区，则可诊断为胰腺坏死。还可在网膜囊内、胰周、肾旁前或肾旁后间隙、结肠后甚至髂窝等处发现胰外侵犯的征象。此外，对其并发症如胰腺脓肿和假性囊肿等也有诊断价值。

4. MRI

MRI 可提供与 CT 相同的诊断信息。

（三）临床分型

1. 轻型急性胰腺炎

轻型急性胰腺炎多为水肿性胰腺炎，主要表现为上腹痛、恶心、呕吐；腹膜炎限于上腹，体征轻；血、尿淀粉酶增高；经及时的液体治疗短期内可好转，病死率很低。

2. 重症急性胰腺炎

重症急性胰腺炎多为出血坏死性胰腺炎，除上述症状外，腹膜炎范围宽，体征重，腹胀明显，肠鸣音减弱或消失，可有腹部包块。腹水呈血性或脓性。可伴休克，也可并发脏器功能障碍和严重的代谢障碍。

五、治疗

根据急性胰腺炎的分型、分期和病因选择恰当的治疗方法。

（一）非手术治疗

适应于急性胰腺炎全身反应期、水肿性及尚无感染的出血坏死性胰腺炎。

1. 禁食、胃肠减压

持续胃肠减压可防止呕吐、减轻腹胀并增加回心血量。

2. 补液、防治休克

静脉输液，补充电解质，纠正酸中毒，预防治疗低血压，维持循环稳定，改善微循环。对重症患者应进行重症监护。

3. 镇痛解痉

急性胰腺炎在诊断明确的情况下给予止痛药，同时给予解痉药（山莨菪碱、阿托品）。禁用吗啡，以免引起 Oddi括约肌痉挛。

4. 抑制胰腺分泌、抑酸及胰酶抑制剂

H₂受体阻滞剂（如西咪替丁）可间接抑制胰腺分泌；生长抑素一般用于病情比较严重的患者；以及胰蛋白酶抑制剂等具有一定的疗效。

5. 营养支持

禁食期营养支持主要靠完全肠外营养。若手术附加空肠造瘘，待病情稳定，肠功能恢复后可经造瘘管输入营养液。当血清淀粉酶恢复正常，症状、体征消失后可恢复饮食。

6. 抗生素的应用

对重症急性胰腺炎，应经静脉使用致病菌敏感广谱抗生素。常见致病菌有大肠埃希菌、绿脓杆菌、克雷伯杆菌和变形杆菌等。

(二) 手术治疗

1. 手术适应证

包括：① 不能排除其他急腹症时。② 胰腺和胰周坏死组织继发感染。③ 经非手术治疗，病情继续恶化。④ 暴发性胰腺炎经过短期（24 小时）非手术治疗多器官功能障碍仍不能得到纠正。⑤ 伴胆总管下端梗阻或胆道感染者。⑥ 合并肠穿孔、大出血或胰腺假性囊肿。

2. 手术方式

最常用的是坏死组织清除加引流术。经上腹弧形切口开腹，游离、松动胰腺，切断脾结肠韧带，将结肠向中线翻起，显露腹膜后间隙，清除胰周和腹膜后的渗液、脓液以及坏死组织，彻底冲洗后放置多根引流管从腹壁或腰部引出，以便术后灌洗和引流。缝合腹部切口，若坏死组织较多切口也可部分敞开，以便术后经切口反复多次清除坏死组织。同时行胃造瘘、空肠造瘘（肠内营养通道），酌情行胆道引流术。

若继发肠瘘，可将瘘口外置或行近端造瘘术。形成假性囊肿者，可酌情行内、外引流术。

3. 胆源性胰腺炎的处理

伴有胆总管下端梗阻或胆道感染的重症急性胰腺炎，宜急诊或早期（72 小时内）手术。取出结石，解除梗阻，畅通引流，并按上述方法清除坏死组织作广泛引流。若以胆道疾病表现为主，急性胰腺炎的表现较轻，可在手术解除胆道梗阻后，行胆道引流和网膜囊引流术。病情许可时同时切除胆囊。若有条件可经纤维十二指肠镜行 Oddi 括约肌切开、取石及鼻胆管引流术。急性胰腺炎经非手术治愈后 2~4 周作胆道手术。

第二节 胰腺癌

胰腺癌是一种较常见的恶性肿瘤，其发病率有明显增高的趋势。40 岁以上好发，男性比女性多见。90% 的患者在诊断后 1 年内死亡，5 年生存率仅 1%~3%。

一、病理

胰腺癌包括胰头癌、胰体尾部癌。90% 的胰腺癌为导管细胞癌，少见黏液性囊腺癌和腺泡细胞癌。近年，研究证明，胰腺癌存在染色体异常。吸烟是发生胰腺癌的主要危险因素，烟雾中含有亚硝胺，能诱发胰腺癌发生。

胰头癌占胰腺癌的 70%~80%。常见淋巴转移和癌浸润。淋巴转移多见于胰头前后、幽门上下、肝十二指肠韧带内、肝总动脉、肠系膜根部及腹主动脉旁的淋巴结，晚期可转移至锁骨上淋巴结。癌肿常浸润邻接器官，如胆总管的胰内段、胃、十二指肠、肠系膜根部、胰周腹膜、神经丛、门静脉、肠系膜上动、静脉，甚至下腔静脉及腹主动脉。还可发生癌肿远端的胰管内转移和腹腔内种植。血行转移可至肝、肺、骨、脑等。该病早期诊断困难，手术切除率低，预后很差。

二、诊断

主要依据临床表现和影像学检查。

(一) 临床表现

最常见的临床表现为腹痛、黄疸和消瘦。

1. 上腹疼痛不适

上腹疼痛不适是常见的首发症状。早期因胰管梗阻致管腔内压增高，出现上腹不适，或隐痛、钝痛、胀痛。少数患者可无疼痛。通常因对早期症状的忽视，而延误诊断。中晚期肿瘤侵犯及腹腔神经丛，出现持续性剧烈腹痛，向腰背部放射，致不能平卧，常呈弯曲坐位，通宵达旦，影响睡眠和饮食。

2. 黄疸

黄疸是胰头癌最主要的临床表现，呈进行性加重。癌肿距胆总管越近，黄疸出现越早。胆道梗阻越完全，黄疸越深。多数患者出现黄疸时已属中晚期。伴皮肤瘙痒，久之可有出血倾向。小便深黄，大便陶土色。体格检查可见巩膜及皮肤黄染，肝大，多数患者可触及肿大的胆囊。

3. 消化道症状

可有消化道症状，如食欲不振、腹胀、消化不良、腹泻或便秘。部分患者可有恶心、呕吐。晚期癌肿侵犯及十二指肠可出现上消化道梗阻或消化道出血。

4. 消瘦和乏力

患者因饮食减少、消化不良、睡眠不足和癌肿消耗等造成消瘦、乏力、体重下降，晚期可出现恶病质。

5. 其他

胰头癌致胆道梗阻一般无胆道感染，若合并胆道感染易与胆石症相混淆。少数患者有轻度糖尿病表现。晚期偶可扪及上腹肿块，质硬，固定，腹水征阳性。少数患者可发现左锁骨上淋巴结转移和直肠指诊扪及盆腔转移。

(二) 实验室检查

1. 血清生化检查

血清生化检查可有血、尿淀粉酶的一过性升高，空腹或餐后血糖升高，糖耐量试验有异常曲线。胆道梗阻时，血清总胆红素和直接胆红素升高，碱性磷酸酶、转氨酶也可轻度升高，尿胆红素阳性。

2. 免疫学检查

大多数胰腺癌血清学标记物可升高，包括 CA19-9、CEA、胰胚抗原、胰腺癌特异抗原及胰腺癌相关抗原。但是，目前尚未找到有特异性的胰腺癌标记物。CA19-9 最常用于胰腺癌的辅助诊断和术后随访。

(三) 影像学检查

影像学诊断技术是胰头癌的定位和定性诊断的重要手段。

(1) B 超可显示肝内、外胆管扩张，胆囊胀大，胰管扩张（正常直径≤3mm），胰头部占位病变，同时可观察有无肝转移和淋巴结转移。

(2) 内镜超声优于普通 B 超。

(3) 胃肠钡餐造影在胰头癌肿块较大者可显示十二指肠曲扩大和反“3”字征，低张力造影可提高阳性发现率。

(4) CT 在胰腺区动态薄层增强扫描可获得优于 B 超的效果，且不受肠道气体的影响，对判定肿瘤可切除性也具有重要意义。

(5) ERCP 可显示胆管和胰管近壶腹侧影像或肿瘤以远的胆、胰管扩张的影像，此种检查可能引起急性胰腺炎或胆道感染，应予警惕，也可在 ERCP 的同时在胆管内置入内支撑管，达到术前减轻黄疸的目的。

(6) 经皮肝穿刺胆道造影。

(7) MRI 或磁共振胆胰管造影。

三、治疗

手术切除是胰头癌有效的治疗方法。尚无远处转移的胰头癌，均应争取手术切除以延长生存时间和改善生存质量。常用的手术方式：

1. 胰头十二指肠切除术 (Whipple 手术)

切除范围包括胰头（含钩突）、远端胃、十二指肠、上段空肠、胆囊和胆总管。尚需同时清除相关的淋巴结。切除后再将胰、胆和胃与空肠重建。重建的术式有多种。

2. 保留幽门的胰头十二指肠切除术

近年来，该术式在国外较多采用，适用于幽门上下淋巴结无转移，十二指肠切缘无癌细胞残留者，术后生存期与 Whipple 手术相似。

3. 姑息性手术

适用于高龄、已有肝转移、肿瘤已不能切除或合并明显心肺功能障碍不能耐受较大手术的患者。包括：用胆肠吻合术解除胆道梗阻；用胃空肠吻合术解除或预防十二指肠梗阻；为减轻疼痛，可在术中行内脏神经节周围注射无水乙醇的化学性内脏神经切断术或行腹腔神经结切除术。

4. 辅助治疗

术后可采用以 5-FU 和丝裂霉素为主的化疗，也有主张以放射治疗为基本疗法的综合性治疗。

术后生存期的长短与多种因素有关。经多因素分析提示，二倍体肿瘤 DNA 含量、肿瘤大小、淋巴结有无转移、切缘有无癌细胞残留等是较客观的指标。改进预后的关键在于早期诊断、早期发现、早期治疗。

第三节 壶腹周围癌

壶腹周围癌 (periampullary adenocarcinoma) 主要包括壶腹癌、胆总管下端癌和十二指肠腺癌。壶腹周围癌的恶性程度明显低于胰头癌，手术切除率和 5 年生存率明显高于胰头癌。

一、病理

壶腹周围癌的组织类型主要是腺癌，其次为乳头状癌、黏液癌等。淋巴结转移比胰头癌出现晚。远处转移多转移至肝脏。

二、诊断

常见临床症状为黄疸、消瘦和腹痛，与胰头癌的临床表现易于混淆。术前诊断，包括化验及影像学检查方法与胰头癌基本相同。壶腹周围癌的三种类别之间也不易鉴别，ERCP 在诊断和鉴别诊断方面具有重要价值。

壶腹癌：黄疸出现早，可呈波动性，与肿瘤组织坏死脱落有关。常合并胆管感染类似胆总管结石。大便潜血可为阳性。ERCP 可见十二指肠乳头隆起的菜花样肿物。胆管与胰管于汇合处中断，其上方胆胰管扩张。

胆总管下端癌：恶性程度较高。胆管壁增厚或呈肿瘤样，致胆总管闭塞，黄疸出现早，进行性加重，出现陶土色大便。多无胆道感染。胰管末端受累时可伴胰管扩张。ERCP 胆管不显影或梗阻上方胆管扩张，其下端中断，胰管可显影正常。MRCP 也具有重要的诊断价值。

十二指肠腺癌：位于十二指肠乳头附近，来源于十二指肠黏膜上皮。胆道梗阻不完全，黄疸出现较晚，黄疸不深，进展较慢。由于肿瘤出血，大便潜血可为阳性，患者常有轻度贫血。肿瘤增长可致十二指肠梗阻。

三、治疗

行 Whipple 手术或 PPPD，远期效果好，5 年生存率可达 40%~60%。对于高龄、已有肝转移、肿瘤已不能切除或合并明显心肺功能障碍不能耐受较大手术的患者，可行姑息性手术，如胆肠吻合术、胃空肠吻合术，以缓解胆道、十二指肠梗阻及疼痛。

第二十二章 尿石症

尿石症可分为上尿路结石（肾结石、输尿管结石）和下尿路结石（膀胱、尿道结石）。它们在结石部位、病因、年龄、性别、结石成分和预后方面都存在差别，可看作是结石症的两种类型。

第一节 上尿路结石

一、概述

肾、输尿管结石，又称为上尿路结石，多发生于中壮年，男女发病比例相近。

二、诊断要点

上尿路结石诊断一般不难，通过病史、体检、必要的X线和化验检查，多数病例可确诊。

（一）病史

与活动有关的疼痛和血尿，应首先考虑为上尿路结石。如出现典型的肾绞痛，则可能性更大。

（二）体格检查

患侧肾区可有轻度叩击痛。绞痛发作时，患者躯体屈曲，腹肌紧张，脊肋角可有压痛及局部肌紧张，并发肾积水者于腹肌放松时可触及肿大而有压痛的肾脏。多数没有梗阻的肾结石病例，可无明显体征。

（三）影像学检查

B型超声检查经济方便，对人体无损害，可用作筛选方法。近年来，在例行体检时发现不少无症状的肾结石。此检查还可提供肾、输尿管积水的情况及肾皮质厚度等。对阴性结石的诊断很有帮助。但结石太小时不能查知。

X线检查可以了解肾的外形，结石的大小、形态、数目、部位、肾盂形态、肾脏功能等，特别是肾脏和输尿管在解剖上的异常，是肾、输尿管结石常用的初查方法。

泌尿系X线平片必须包括全泌尿系统。95%肾结石均能在X线平片上显示。各种结石在X线平片上也各有其特点。例如磷酸钙和草酸钙结石呈现为高密度钙化影；胱氨酸结石呈均

匀的磨砂玻璃状，亦可呈鹿角形，但其“鹿角”圆钝；磷酸铵镁结石生长迅速，易被肾盂和肾盏塑形，表现为X线半透光的鹿角形结石影，特点是“鹿角”边缘比较锐利；纯尿酸结石不显示，但单纯一种成分的结石极罕见。在判断结石时应注意与腹腔内其他钙化灶相鉴别。

静脉尿路造影 (intra venous urography, IVU) 可了解肾盏、肾盂形态及肾功能状态，有助于判定肾功能状态和肾积水的程度以及其他各种潜在的泌尿系异常。IVU 的最大特点是能同时显示结石和尿路形态，被用作各种介入性手术之前的重要检查。虽然尿酸结石属 X 线透光结石，但在 IVU 造影剂的衬托下可呈现“负”性充盈缺损的影像。

放射性核素肾图及扫描可了解肾功能损害程度以及结石引起梗阻的状况。

CT 能分辨微小结石，并能够显示任何成分的结石，包含 X 线透光的阴性结石（尿酸石）。

（四）输尿管镜及肾镜检查

对腹部 X 线平片未显示结石，IVU 有充盈缺损而不能确诊时，可作此检查并进行治疗。

（五）实验室检查

实验室检查不仅可以用来辅助诊断结石，了解总肾功能，而且也是分析结石病因和评估复发风险的主要手段。通常包括：① 血清钙、磷、尿酸、血浆蛋白、CO₂CP、电解质及肌酐等。② 尿常规、尿培养以及 24 小时尿定量分析，如 pH 值、钙、磷、尿酸、草酸、胱氨酸、枸橼酸、尿素氮、肌酐等。③ 结石成分分析。④ 特殊代谢检查如甲状腺功能测定、钙负荷实验等。

三、临床表现

肾结石的症状取决于结石的大小、形状、所在部位和有无感染、梗阻等并发症。表面光滑的小结石，能自动排出而不引起症状；固定在肾盂或下肾盏内不移动而又无感染的结石，可长期存在而无症状，或仅有轻度肾区不适或酸胀感。

肾结石引起的疼痛可分为钝痛和绞痛，胀痛或钝痛是由于较大结石在肾盂或肾盏内压迫、摩擦或引起积水所致，多发生在患侧脊肋角、或上腹部，少数单侧肾结石由于对侧肾区反射痛而发生双侧腰痛。肾绞痛是较小结石在肾盂或输尿管内移动，引起输尿管痉挛所致，偶由血块引起，可以由剧烈运动为诱因，突然发作，始于背、腰或肋腹部，沿输尿管向下腹部、大腿内侧、外阴部等处放射，男性有时可放射至膀胱甚至睾丸。患者常呈急性病容，蜷曲在床，双手紧压腹部或腰部，甚至在床上翻滚，呻吟不已。发作常持续数小时，但亦可数分钟即行缓解。肾绞痛严重时，患者面色苍白，全身出冷汗，脉细而速，甚至血压下降，呈虚脱状态，同时多伴恶心、呕吐，腹胀、便秘。绞痛发作时，尿量减少，绞痛缓解后，可有多尿现象。患者既往常有同样发作史。

血尿是肾、输尿管结石另一主要症状，疼痛时，往往伴发肉眼血尿或镜下血尿，以后者居多。大量肉眼血尿并不多见。体力劳动后血尿可加重。患者偶可因无痛血尿而就医。近年常规体检，经尿常规及 B 超发现无症状肾结石者明显增多。

肾结石患者尿中可排砂石，特别在疼痛和血尿发作时，尿内混有砂粒或小结石。结石通过尿道时，发生阻塞或刺痛。对有疼痛和镜下血尿疑为肾结石者，如 X 线片未见钙化影像，

应嘱患者密切观察有无砂石随尿排出。如收集到结石，应予以分析，以作防治参考。

肾、输尿管结石的常见并发症是梗阻和感染，不少病例因尿路感染症状就医。梗阻则可引起肾积水，出现上腹部或腰部肿块。有时沿输尿管行程有压痛。孤立肾或双侧尿路结石因梗阻而引起无尿，即所谓结石梗阻性无尿。

四、治疗概述

上尿路结石治疗目的不仅是解除病痛，保护肾脏功能，而且应尽可能找到并解除病因，防止结石复发。根据每个患者的全身状况、结石大小、结石成分、有无梗阻、感染、积水、肾实质损害程度以及结石复发趋势等，制订防治方案。

(一) 保守疗法

1. 大量饮水

增加饮水量可以降低尿内结石形成成分的浓度，减少沉淀成石的机会，促使小结石的排出，也有利于感染的引流，所以结石患者应养成多饮水习惯，保持每日尿量在 2000~3000ml 以上。

2. 控制泌尿系感染

结石、梗阻和感染在体内常形成恶性循环，故结石合并感染时，应在控制感染的条件下进行结石的检查和治疗。

3. 调节饮食

根据结石的种类和尿液酸碱度决定防石饮食。尿酸结石应采用低嘌呤饮食，胱氨酸结石应采用低蛋氨酸饮食。水果蔬菜能使尿转为碱性，对防止尿酸和胱氨酸结石较好。肉类食物使尿呈酸性，对防止感染性结石较好。对磷酸盐结石可采用低钙，低磷饮食，同时服用氢氧化铝凝胶。对特发性高钙尿应限制钙摄入，以减少尿钙含量。

4. 在肾绞痛发作时应首先解除痛苦

对剧烈的肾绞痛、腹胀、恶心及呕吐等的急症处理，多数在输液，局部热敷，注射阿托品、吗啡或哌替啶后可以缓解。针灸及耳针均有止痛作用。注射消炎痛等对止痛效果较佳。

5. 排石治疗

大多数直径小于 0.4cm 的结石常能自行排出，直径 0.4~0.6cm 或个别达 1.0cm 的结石，表面光滑，无明显梗阻及感染症状者，经采用中西医结合疗法，有可能排出。

6. 溶石疗法

(1) 纯尿酸结石：用口服药物溶解纯尿酸结石效果较好。如有肾造口可用碱性药物溶解尿酸石，效果亦较佳。大量饮水保持每日尿量在 3000ml 以上，调节尿 pH 值至 6.5~7.0，限制高嘌呤饮食，并服别嘌醇 0.1g、每日 3 次以降低尿酸含量，经 6~8 个月治疗，可能将结石溶解。注意在使用别嘌醇时，应警惕其肾毒性，特别是对于肾功能不良者，应根据肌酐清除率来调整其剂量。

(2) 胱氨酸结石：用口服药物溶解结石及经肾造口用药物溶解胱氨酸结石效果均较好。

(3) 感染性结石的溶石：仅有少量感染性结石的溶石报道。

(4) 草酸钙及磷酸钙结石：迄今尚未发现有口服药溶解草酸钙及磷酸钙结石的可靠报道。

(二) 手术治疗

手术治疗的目的是取净结石。孤立结石疗效显著，较多发及复发肾结石疗效为好。

1. 手术治疗的指征

手术治疗的指征是相对的，一般认为直径大于1.0cm的结石自排的机会较小，特别是常见的草酸钙结石，因表面不光滑，难以排出。结石引起梗阻而影响肾功能，或经非手术治疗无效者，均应考虑手术治疗。近年来由于体外震波碎石及腔内泌尿外科的发展，手术指征发生了一定的变化。

2. 手术治疗的原则

(1) 双侧肾结石应在尽可能保留肾的前提下，一般先处理容易取出且安全的一侧。若肾功能极差，梗阻严重，全身情况不良，宜先行经皮肾造瘘。待患者情况改善后再处理结石。

(2) 一侧肾结石、对侧输尿管结石时，先处理输尿管结石。

(3) 双侧输尿管结石，一般先处理梗阻严重侧。条件允许时，可同时行双侧输尿管取石。

(4) 孤立肾上尿路结石或双侧上尿路结石引起急性完全性梗阻无尿时，一旦诊断明确，只要患者全身情况许可，应及时施行手术。

对有原发性甲状腺功能亢进的肾结石患者应先做甲状腺旁腺手术，术后有的肾结石可自行溶解。对于因结石引起的急性梗阻性无尿症，手术取石解除梗阻后，应注意多尿期的水电解质及酸碱代谢紊乱的防治。

3. 手术方式

(1) 肾盂或肾窦切开取石：肾盂切开取石术适用于结石>1cm，或合并梗阻、感染的结石。肾外型肾盂伴发结石常采用此法。肾内型肾盂或结石较大经肾盂切开取石易造成肾盂撕裂者，应采取肾窦内肾盂切开取石术。

(2) 肾实质切开取石：肾实质切开取石适用于肾盏结石，尤其是肾盂切开不易取出或复发性肾盏结石。

(3) 肾部分切除：肾部分切除适用于结石在肾一极或结石所在肾盏有明显扩张、实质萎缩和有明显复发因素者。

(4) 肾切除术：因结石导致肾结构严重破坏，功能丧失，或合并肾积脓，而对侧肾功能良好，可将患肾切除。

(5) 输尿管切开取石术：输尿管切开取石术适用于嵌顿较久或其他方法治疗无效后的结石。

(三) 体外冲击波碎石与腔内泌尿外科技术取石

自从20世纪80年代以来，尿石症的治疗取得了长足的进展，开始采用ESWL、经皮肾镜取石术及经输尿管镜取石术。它的适应证是相对的，应根据各医疗单位的技术、设备等具体情况掌握。

第二节 膀胱结石

一、临床表现

膀胱结石的典型症状是排尿中断并感疼痛，放射至阴茎头部及远端尿道，伴排尿困难和膀胱刺激症状。小儿患者常在用手搓拉阴茎，跑跳或改变排尿姿势后，能使疼痛缓解，继续排尿。结石较大者这种症状更为显著。结石在膀胱中的刺激及其引起的膀胱炎使患儿排尿次数频繁，同时因造成黏膜溃疡，可以发生血尿，最初常表现为终末血尿。因腹压增加常并发脱肛。结石位于膀胱憩室者，常无上述症状，仅表现为尿路感染。

二、诊断要点

根据典型症状常可作出初步诊断，但需注意引起结石的病因。常用的辅助方法有：B超检查能发现强光团及声影，可同时发现膀胱憩室、良性前列腺增生等，为无创伤性检查。X线膀胱区平片能显示绝大多数结石。膀胱镜检查能直接见到结石，并可发现膀胱病变，是诊断膀胱结石最可靠的方法。直肠指检时，经直肠腹壁双合诊常可扪及较大的结石。

三、治疗

采用手术治疗。膀胱感染严重时，应用抗菌药物；若有排尿困难，则应先留置导尿，以利于引流尿液及控制感染。应同时治疗病因。

1. 经尿道膀胱镜取石或碎石

大多数结石应用碎石钳机械碎石，并将碎石取出，适用于结石 $<2\sim3\text{cm}$ 者。较大的结石需采用液电、超声、激光或气压弹道碎石。结石过大、过硬或膀胱憩室病变时，应施行耻骨上膀胱切开取石。

2. 耻骨上膀胱切开取石术

为传统的开放手术方式。小儿及膀胱感染严重者，应做耻骨上膀胱造瘘，以加强尿液引流。

第二十三章 上肢、下肢骨折

第一节 肱骨干骨折

一、概述

肱骨外科颈下 1~2cm 至肱骨髁上 2cm 段内的骨折称肱骨干骨折。

二、解剖与解剖生理

肱骨干上 1/3 段呈圆柱形，较粗，以下逐渐变细，至下 1/2 逐渐变成棱柱形。营养动脉在肱骨中下段穿入，向远近两端分布，所以下 1/3 段发生骨折，常因骨折段血供不良而影响骨折愈合。肱骨干中下 1/3 段后外侧有桡神经沟，桡神经在肱骨终端紧贴桡神经沟骨面走行，故当肱骨中下 1/3 交界处骨折时，易合并桡神经损伤。

上臂有内侧和外侧两个肌间隔，前有肱二头肌、肱肌及喙肱肌；后有肱三头肌和桡神经。肱骨干有许多肌肉附着，三角肌止于肱骨干外侧的三角肌粗隆，胸大肌止于肱骨大结节嵴，背阔肌止于肱骨小结节嵴。此外，尚有肱二头肌、肱三头肌、喙肱肌及肱肌等。

三、病因与发病机制

1. 直接暴力

直接暴力常由外侧打击肱骨干中份，致横行骨折或粉碎性骨折，多为开放骨折。

2. 间接暴力

间接暴力常由于手或肘着地，地面反击暴力向上传导，与跌倒时体重下压暴力相交产生剪式应力作用于肱骨干某部即发生斜行骨折或螺旋形骨折，多见于肱骨中下 1/3 处，此种骨折尖端易刺插于肌肉，影响手法复位。

3. 旋转暴力

投掷运动或“掰腕”可引起肱骨中下 1/3 交界处骨折，多为典型螺旋形或斜形骨折。

肱骨干骨折后，由于骨折部位、肌肉附着点及牵拉方向、外力大小与方向及上肢体位等因素的影响，骨折端可有不同的移位情况。如骨折于三角肌止点以上者，近折端受到胸大肌、大圆肌和背阔肌的牵拉作用向内前移位；远折端因三角肌、喙肱肌、肱二头肌、肱三头肌的牵拉作用而向外、向近端移位。如骨折于三角肌止点以下者，近折端因受三角肌牵拉作用而向外向前移位；远折端受到肱二头肌和肱三头肌的牵拉作用，而发生向近端移位（见图）

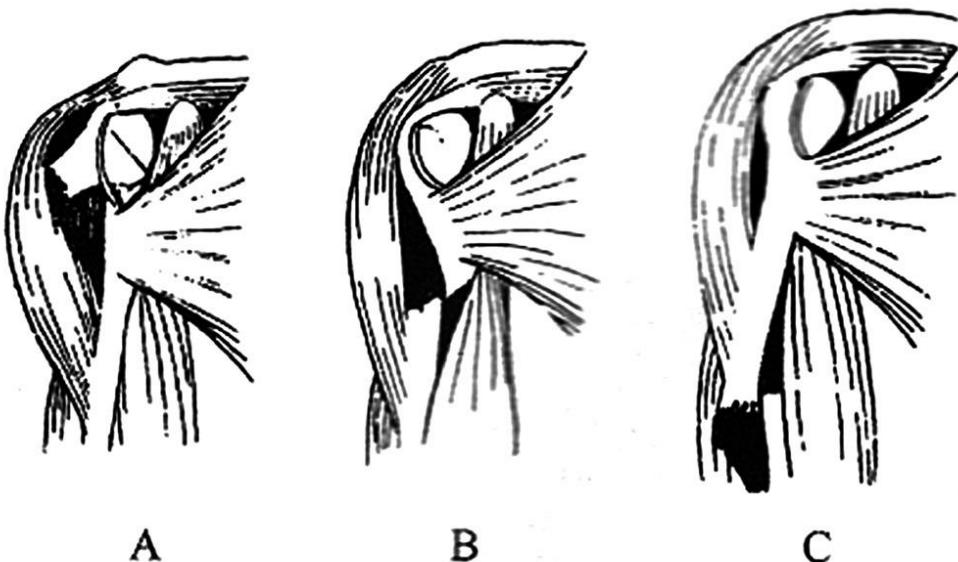
2-23-1)。如骨折位于下 1/3 处,由于暴力作用方向、前臂和肘关节所处位置等影响,多有成角、短缩及旋转畸形,手法整复时均要注意纠正。

四、临床表现及诊断

此种骨折均有明显外伤史,上臂出现疼痛、肿胀、畸形、皮下瘀斑,上肢活动障碍。查体可有假关节活动、骨摩擦感,骨传导音减弱或消失。如骨折合并桡神经损伤,可出现垂腕,各手指掌指关节不能背伸,拇指不能伸,手背桡侧 3 个半指皮肤感觉减退或消失。常规正侧位 X 线检查可确定骨折类型、移位方向。根据肱骨干骨折部位,X 线检查应包括肱骨近端及肩关节,或远端及肘关节。骨折的常见临床表现见表 2-23-1。

表 2-23-1 骨折的临床表现

全身表现	局部表现	特有体征	X 线表现
休克发热	局部疼痛	局部畸形	对骨折的诊断和治疗有重要价值,表现为骨折线、骨小梁中断、扭曲、错位
肿胀	异常活动		嵌入性骨折不显示骨折线,表现为密度增加的条带影;椎体骨折表现为椎体受压呈楔形
功能障碍	骨擦音或骨擦感		凡疑有骨折者应进行常规X线检查,急诊拍片阴性者两周后复查



A. 骨折线在胸大肌肌腱附着点之上; B. 骨折线在胸大肌肌腱附着点之下; C. 骨折线在三角肌附着点之下。

图 2-23-1 肱骨骨折部位与移位的关系

五、治疗

肱骨干骨折的治疗主要是手法复位外固定和切开内固定。

(一) 非手术治疗

手法复位外固定：按常规规定先将手法复位用的工具器械、牵引和外固定用品准备齐全，助手及术者各立其位。

1. 麻醉

麻醉常用臂丛麻醉或 1%~2% 普鲁卡因局部麻醉。

2. 体位

体位为骨科牵引床上仰卧位。

3. 牵引复位外固定

(1) 牵引：助手握住前臂，屈肘 90° 位，沿肱骨干纵轴牵引，同侧腋窝施力反牵引，纠正重叠、成角畸形。三角肌止点以上、胸大肌止点以下的骨折，在内收位牵引；三角肌止点以下的骨折，在外展位牵引。

(2) 复位：在充分持续牵引、肌放松前提下，术者双手握住骨折端，按骨折移位反方向，矫正成角及侧方移位。肌松弛不够可采用折顶反折手法复位。复位后应行 X 线摄片明确骨折对位对线情况。

(3) 外固定方法：在骨折端复位满意后，固定治疗有以下几种：① 小夹板固定是由四块长度合适的小夹板于上臂前、内、外、后侧捆扎固定，屈肘 90° 位三角巾悬吊，固定时间为成人 6~8 周，儿童 4~6 周。② 石膏固定可用 U 形石膏固定复位后稳定的骨折，上肢悬垂石膏固定可用于中、下份长斜形或长螺旋形骨折及手法复位后不稳定的骨折，但应采用轻质石膏，固定期中严密观察骨折对位对线情况。

(二) 手术治疗

手术常用切开复位内固定。

(1) 适应证：主要包括：① 反复手法复位失败，骨折端对位对线不良，估计愈合后影响功能。② 骨折有分离移位，或骨折端有软组织嵌入。③ 合并神经血管损伤。④ 陈旧骨折不愈合。⑤ 影响功能及外形的畸形愈合。⑥ 同一肢体或其他部位有多发性骨折。⑦ 8~12 小时内，污染不重的开放性骨折。⑧ 病理性骨折。⑨ 不稳定骨折如 AO 分类的 B3 型及 C 型。

(2) 内固定方法：① 麻醉常用臂丛阻滞麻醉或高位硬膜外麻醉。② 体位为仰卧，伤肢外展 90°。③ 手术方法为在肱二头肌、肱三头肌间切口，沿肌间隙暴露骨折端，应注意术中不能损伤桡神经。肱骨干上 1/3 骨折，切口沿三角肌、肱二头肌间隙向上延长；肱骨干下 1/3 骨折，切口向下经肱二头肌、肱桡肌间隙延长，或采用后方入路，因此处骨折对骨的血液循环破坏较重，加之手术操作，易发生骨折不愈合。

直视下尽可能达到解剖对位，用外固定支架或加压钢板螺钉内固定，带锁髓内针固定亦可。对于桡神经损伤者，术中应探查神经。若为桡神经完全断裂，可一期修复桡神经；若为挫伤，神经连续性存在，应切开神经外膜，减轻其继发性病理改变。手术中应注意保护桡神经，避免损伤。

(三) 康复治疗

无论何种治疗方法，术后均应早期进行功能锻炼。术后活动度不宜过大，应逐渐增加活动量和活动频率。6~8周后加大活动量。锻炼过程中需随时检查骨折对位、对线及愈合情况。

第二节 桡骨下端骨折

桡骨下端骨折是指距桡骨下端关节面3cm以内的骨折。这个部位是松质骨与密质骨的交界处，为解剖薄弱处，一旦遭受外力，容易骨折。

此处骨折多为间接暴力引起。跌倒时，手部着地，暴力向上传导，发生桡骨下端骨折。根据受伤的机制不同，可发生伸直型骨折、屈曲型骨折、关节面骨折伴腕关节脱位。

一、伸直型骨折

伸直型骨折(Colles骨折)多为腕关节处于背伸位、手掌着地、前臂旋前时受伤。

(一) 临床表现和诊断

伤后局部疼痛、肿胀、可出现典型畸形姿势，即侧面看呈“银叉”畸形，正面看呈“枪刺样”畸形。检查局部压痛明显，腕关节活动障碍。X线片可见骨折远端向桡、背侧移位，近端向掌侧移位，因此表现出典型的畸形体征。可同时伴有下尺桡关节脱位及尺骨茎突骨折。

(二) 治疗

以手法复位外固定治疗为主，部分需要手术治疗。

1. 手法复位外固定

麻醉后仰卧位，肩外展90°，助手一手握住拇指，另一手握住其余手指，沿前臂纵轴，向远端牵引，另一助手握住肘上方作反牵引。经充分牵引后，术者双手握住腕部，拇指压住骨折远端向远侧推挤，2~5指顶住骨折近端，加大屈腕角度，纠正成角，然后向尺侧挤压，缓慢放松牵引，在屈腕、尺偏位检查骨折对位对线情况及稳定情况。

用超腕关节小夹板固定或石膏夹板固定2周，水肿消退后，在腕关节中立位继续用小夹板或改用前臂管型石膏固定。

2. 切开复位内固定

(1) 手术指征：①严重粉碎骨折移位明显，桡骨下端关节面破坏。②手法复位失败，或复位成功，外固定不能维持复位。

(2) 方法：经腕背桡侧切口暴露骨折端，在直视下复位，松质骨螺钉、T形钢板或钢针固定。若骨折块碎裂、塌陷，有骨缺损，经牵引复位后，分别于桡骨及第2掌骨穿针，用外固定支架维持复位，取髂骨植骨，充填缺损，用螺钉或钢针固定。6~8周后可取消外固定支架。

3. 康复治疗

无论手法复位或切开复位，术后均应早期进行手指屈伸活动。4~6周后可去除外固定，逐渐开始腕关节活动。

二、屈曲型骨折

屈曲型骨折(Smith 骨折)常由于跌倒时，腕关节屈曲、手背着地受伤引起。也可由腕背部受到直接暴力打击发生。较伸直型骨折少见。

(一) 临床表现及诊断

受伤后，腕部下垂，局部肿胀，腕背侧皮下瘀斑，腕部活动受限。检查局部有明显压痛。X 线拍片可发现典型移位，近折端向背侧移位，远折端向掌侧、桡侧移位。可合并下尺桡关节损伤、尺骨茎突骨折和三角纤维软骨损伤。与伸直型骨折移位方向相反，称为反 Colles 骨折或 Smith 骨折。

(二) 治疗

主要采用手法复位，夹板或石膏固定。复位手法与伸直型骨折相反，基本原则相同。复位后若极不稳定，外固定不能维持复位者，行切开复位内固定。

第三节 股骨颈骨折

一、概述

股骨颈骨折常发生于老年人，随着人的寿命延长，其发病率日渐增高。其临床治疗中存在骨折不愈合和股骨头缺血坏死两个主要问题。

二、病因与发病机制

造成老年人发生骨折有两个基本因素，内因系骨强度下降，多由于骨质疏松、骨小梁稀疏，骨的脆性增加。另外，因老年人髋周肌群退变，反应迟钝，不能有效地抵消髋部有害应力。青壮年股骨颈骨折，往往由于较大暴力引起，且不稳定型多见。

三、诊断要点

对骨折进行分类可以反映骨折移位程度、稳定性，推测暴力大小，也可估计预后，并指导正确选择治疗方法，常用以下几种分类：

(一) 按骨折部位分类

见图 2-23-2。

- (1) 股骨头下骨折发生股骨头缺血坏死的机会很大。
- (2) 经股骨颈骨折易发生股骨头缺血坏死或骨折不愈合。
- (3) 股骨颈基底部骨折容易愈合，股骨头坏死率低。

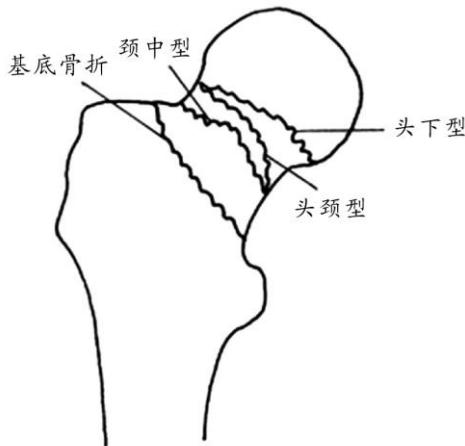


图 2-23-2 股骨颈骨折按部位分类

(二) 按骨折线的方向分类

见图 2-23-3。

(1) 股骨颈外展骨折。远端骨折线与两侧髂嵴连线所成夹角 (Pauwels 角) 小于 30° ，属于稳定性骨折，但处理不当，也会变为不稳定性骨折。

(2) 股骨颈内收骨折。Pauwels 角大于 50° ，属于不稳定性骨折，角度越大，骨折越不稳定。

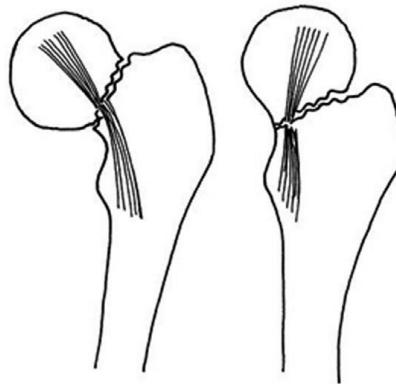


图 2-23-3 股骨颈骨折按骨折线的方向分类

(三) 按骨折移位程度分型也叫 Garden 分型

见图 2-23-4。

I 型：不完全骨折，骨的完整性仅有部分出现裂纹。

II 型：完全骨折，但无移位。

III型：为完全骨折，部分移位且骨折面有部分接触。

IV型：股骨颈骨折完全移位，两侧的骨折端完全分离。

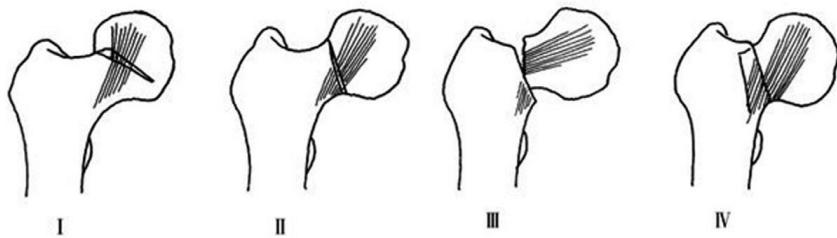


图 2-23-4 股骨颈骨折按骨折移位程度分类

四、临床表现

(一) 症状

老年人跌倒后诉髋部疼痛，不能站立和走路，下肢活动受限，应想到股骨颈骨折的可能。部分患者伤后并不立即出现活动障碍，而表现为髋部疼痛逐渐加重，活动后加剧，甚至出现不能行走。

(二) 体征

(1) 畸形：患肢多有外展及外旋畸形。

(2) 疼痛：髋部除有自发疼痛外，移动患肢时疼痛更为明显。在患肢足跟部或大粗隆部叩打时，髋部也感疼痛，在腹股沟韧带中点下方常有压痛。

(3) 肿胀：股骨颈骨折多系囊内骨折，骨折后出血不多，又有关节外丰厚肌群的包围，因此，外观上局部不易看到肿胀。

(4) 功能障碍：移位骨折患者在伤后就不能坐起或站立，但也有一些无移位的线状骨折或嵌插骨折病例，在伤后仍能走路或骑自行车。对这些患者要特别注意。不要因遗漏诊断使无移位稳定骨折变成移位的不稳定骨折。患肢可有短缩，因骨折远端受肌群牵引而向上移位所致。

(5) 患侧大粗隆升高：表现在：① 大转子在髂—坐骨结节联线 (Nelaton 线) 之上。② 大转子与髂前上棘间的水平距离缩短，短于健侧。

五、治疗

无明显移位的骨折，外展型或嵌入型等稳定型骨折，年龄过大，全身情况差，或合并有严重心、肺、肾、肝等功能障碍者，选择非手术方法治疗。

大部分股骨颈骨折为有移位骨折，除上述情况外，均适应手术治疗。

(一) 复位内固定

复位内固定方法的结果，除与骨折损伤程度（如移位程度、粉碎程度和血运破坏与否等）有关外，主要与复位正确与否，固定正确与否，术后康复情况有关。

1. 闭合复位内固定

- (1) 适应证：适于各种类型骨折，包括无移位或者有移位。
- (2) 治疗时机：早期治疗，有利于尽快恢复骨折后血管扭曲、受压或痉挛。
- (3) 麻醉：硬膜外麻醉。用 0.5% 普鲁卡因 50~100ml，做粗隆外侧浸润麻醉直达骨膜下，再向股骨颈骨折间隙和关节内注射。
- (4) 骨折复位：准确良好的复位是内固定成功的重要条件。
- (5) 内固定：通过导针打入加压螺钉内固定或 130° 角钢板固定。若打钉时股骨头有旋转，也可将螺钉与角钢板联合应用。由于这一手术方法不切开关节囊，不暴露骨折端，对股骨头血循环干扰较少。在 X 线监视下，复位及固定均可靠，术后骨折不愈合及股骨头坏死的发生率均较低。

2. 切开复位内固定

适用于手法复位失败，或固定不可靠，或青壮年的陈旧骨折不愈合者。经前外侧切口暴露骨折后，清除骨折端的硬化组织，直视下经大转子打入加压螺纹钉，同时切取带旋髂深血管蒂的髂骨块植骨，或用旋股外血管升支的髂骨块植骨，或带缝匠肌蒂的髂骨块植骨，促进骨折愈合，防止股骨头缺血坏死。也可采用后外侧切口进行复位内固定，用股方肌蒂骨块植骨治疗。

（二）人工假体置换术

1. 适应证

- (1) 55~65 岁间骨质疏松明显，骨折不能得到满意复位及内固定者。
- (2) 65 岁以上的股骨颈头下骨折，Garden III、IV 型骨折。
- (3) 年龄 >60 岁，陈旧股骨颈骨折未愈合者，或者患者因并存症多，一般情况差，不能耐受第二次手术。

2. 手术方式

主要有人工股骨头置换术、全髋关节置换术。

（三）术后处理

手术后，骨折端增强了稳定性，经过 2~3 周卧床休息后，即可在床上坐起，活动膝关节。6 周后扶双拐下地不负重行走。骨愈合后可弃拐负重行走。对于人工股骨头置换或全髋关节置换术者可在术后 1 周开始下床活动。

第二十四章 化脓性骨髓炎

第一节 急性血源性骨髓炎

一、概述

急性血源性骨髓炎最常见于3~15岁的儿童和少年，即骨生长最活跃的时期，男多于女。胫骨和股骨发病率最高，其次为肱骨、桡骨及髂骨。

二、病因与发病机制

急性血源性骨髓炎源于菌血症，多发生于儿童长骨的干骺端。最常见的致病菌是溶血性金黄色葡萄球菌，其次为乙型链球菌，其他有白色葡萄球菌、大肠埃希菌、绿脓杆菌和肺炎双球菌等。

骨髓炎的发生，细菌毒力大小是外在因素，全身状况或局部骨骼抵抗力是内在因素。长骨干骺端有很多终末小动脉，循环丰富，血流慢，细菌易于繁殖。有的细菌如葡萄球菌常聚集成团，在细小动脉内形成栓塞，使血管末端阻塞，导致局部组织坏死，利于细菌生长和感染的发生。临幊上，扭伤和挫伤等所致局部组织损伤，常为骨髓炎发生的间接原因。

三、临床表现

(一) 全身症状

起病急，开始即有明显的全身中毒症状，多有弛张性高热，可达39~40℃，有时并发寒战，脉搏快，口干，食欲不振。可有头痛、呕吐等脑膜刺激症状，患儿烦躁不安，严重者可有谵妄、昏迷、感染性休克等表现。追溯病史，发病前多有外伤史或其他部位感染。

部分病例（如白色葡萄球菌所致者）因致病菌毒性较低，表现及体征可不典型，缺乏高热及中毒症状，诊断时需特别注意。

(二) 局部症状

早期有局部剧烈疼痛，肌肉有保护性痉挛，惧怕主动与被动运动。患儿常将肢体置于保护性姿势，以减轻疼痛。患部皮温增高，有深压痛，但早期可无明显肿胀。数日后，局部皮肤水肿、明显压痛，为已形成骨膜下脓肿的表现。脓肿穿破骨膜进入软组织后，压力减轻，

疼痛缓解，但软组织受累的症状明显，局部红、肿、热、痛更为明显。脓液进入骨干骨髓腔后，整个肢体剧痛肿胀，骨质因炎症而变疏松，常伴有病理性骨折。

四、实验室检查

急性化脓性骨髓炎患者早期血液中白细胞及中性粒细胞均明显增高，可伴有贫血及血沉增快。C反应蛋白水平比血沉更敏感，但特异性差。早期血液细菌培养的阳性率为50%～75%，通常在感染后24小时即可获得血液阳性培养结果。局部骨穿刺抽出脓液，涂片找到细菌即可确诊。血液及脓液细菌培养的同时，均应作细菌药物敏感试验，以便选择有效的抗生素治疗。起病后14日内X线检查常无特殊。早期X线表现为层状骨膜反应与干骺端骨质稀疏。

五、治疗概述

（一）抗生素治疗

骨髓炎为全身感染的一部分，应及早采用足量而有效的抗菌药物。选用抗生素应根据培养和药敏试验结果有针对性地使用。因本病致病菌大多为溶血性金黄色葡萄球菌，故在获得病原学依据前，应联合应用抗生素，选用的抗生素一种针对革兰阳性球菌，另一种为广谱抗生素，待检出病原菌后根据药敏结果及实际治疗情况予以调整。抗生素治疗在发病5日内使用往往可以控制炎症，而在5日后使用或细菌对所用抗生素不敏感时，都会影响疗效。近年来，由于耐药菌株日渐增多，因此选择合适时期进行手术很有必要。

急性骨髓炎经药物治疗后多出现四种结果：

- (1) 在X线片改变前全身及局部症状均消失。
- (2) 在出现X线片改变后全身及局部症状消失。上述两种情况，均不需要手术治疗，但抗生素宜连续应用3～6周。
- (3) 全身症状消退，局部症状加重，需手术引流。
- (4) 全身症状和局部症状均不消退，此种情况可能系致病菌对所用抗生素具有耐药性、骨脓肿形成或迁徙性脓肿形成，均需手术切开引流。

（二）手术治疗

1. 目的

引流脓液，减少毒血症症状；阻止急性骨髓炎转变为慢性骨髓炎。

2. 手术时机

手术治疗宜早，宜在抗生素治疗后48～72小时仍不能控制局部症状时进行手术。因延迟手术仅能达到引流目的，不能阻止其向慢性阶段演变。

3. 手术方法

有“钻孔引流”或“开窗减压”两种。手术中应避免用探针探髓腔或用匙刮入髓腔内。

4. 伤口处理

术后伤口可根据脓液情况以下处理：①闭式灌洗引流。②单纯闭式引流。③填充碘仿纱布，5～10日后作延迟缝合。

(三) 其他治疗

包括：充分休息与良好护理、物理或药物降温、能量及液体支持、止痛、局部肢体皮肤牵引或石膏固定等。

第二节 慢性血源性骨髓炎

一、病因与发病机制

慢性骨髓炎多以金黄色葡萄球菌为主要致病菌，绝大部分病例为多种细菌混合感染。本病在儿童多为急性骨髓炎迁延所致，迁延的原因可能为急性感染期未能彻底控制而致疾病反复发作或致病菌为低毒性细菌，发病时即表现为慢性骨髓炎。而慢性骨髓炎在成人则多为创伤后骨髓炎（包括手术），属非血源性。

二、病理特点

坏死的松质骨被吸收，并为新骨所替代，而坏死的骨密质则最终脱落形成死骨。骨死腔内充满坏死肉芽组织和脓液，死骨浸泡其中成为经久不愈的感染源。外周骨膜形成骨壳，脓液及死骨碎屑经骨壳上的孔道排至体表。软组织内纤维疤痕化导致修复功能差，表皮极易破损导致窦道经久不愈。死骨排净后窦道口闭合，当死骨腔内脓液积聚后可再次穿破。极少数病例可发生鳞状上皮癌。

三、临床表现

(一) 病史

多有急性血源性骨髓炎、创伤性骨髓炎等病史。

(二) 症状与体征

炎症静止期可无全身症状。急性期可有局部红肿、疼痛、流脓，可伴有恶寒、发热等全身症状，原闭塞的窦道口可开放排脓，有时有小块死骨排出。长期反复发作可使骨骼扭曲畸形，导致肢体增粗变形。皮肤见多处疤痕、经久不愈的溃疡或窦道口，窦道内可流出脓臭液体。窦道周围皮肤常有色素沉着，窦道口有肉芽组织增生，若反复受脓液刺激则会产生癌变。周围肌肉挛缩而使邻近关节畸形。儿童常因骨骺破坏影响生长发育。偶见病理性骨折发生。

急、慢性血源性骨髓炎的比较（表 2-24-1）

表 2-24-1 急、慢性血源性骨髓炎的比较

鉴别点	急性血源性骨髓炎	慢性血源性骨髓炎
致病菌	溶血性金黄色葡萄球菌	金黄色葡萄球菌为主，多种细菌混合感染
好发人群	儿童	成人、儿童
好发部位	长骨干骺端	长骨干骺端
病理	骨坏死，死骨形成；骨壳，骨性死腔	死骨形成；骨壳、窦道

续表

鉴别点	急性血源性骨髓炎	慢性血源性骨髓炎
临床表现	起病急，寒战高热	起病缓慢，急性期发热
全身中毒症状	严重	轻
局部症状	患处红肿痛、可溃破病理骨折	急性期可有局部症状：窦道流脓，死骨流出，骨骼、关节畸形
X线	14日内阴性骨膜反应、骨质疏松	早期虫蛀状骨破坏与骨质疏松；死骨形成；骨质破坏

四、影像学检查

(一) X线平片

早期表现为虫蛀状骨破坏与骨质疏松，并逐渐出现硬化区。骨膜掀起并有新生骨形成。死骨表现为完全孤立的骨片，没有骨小梁结构，浓白致密，边缘不规则，与周围有分界透光带，为死腔。骨干变粗、不规则、密度不均，骨小梁正常排列消失。个别发生病理性骨折。儿童可有骨干短缩或发育畸形。

(二) 窦道造影

经久不愈的窦道，须清除病骨死腔或死骨后才能愈合，因此，临幊上必须先了解窦道的深度、经路、分布范围及其与死腔的关系。一般采用窦道造影，即将造影剂（12.5%碘化钠溶液、碘油或硫酸钡胶浆）注入窦道内，进行透视和摄片观察，可充分显示窦道，以便做到彻底清除死腔和窦道，促使其早日痊愈。

五、治疗概述

慢性骨髓炎的治疗原则是清除死骨，消灭骨死腔，根治感染源，切除窦道，改善局部血液循环，为愈合创造条件。为达此目的，单用药物常不能奏效，必须采用手术和药物综合疗法。

(一) 药物治疗

抗生素治疗：由于本病往往为多种细菌混合感染，因此宜选用广谱抗生素。可在伤口或窦道附近多次取标本，作细菌包括厌氧菌的培养，以便指导抗生素治疗。由于药物在骨内的浓度远低于血液中的浓度，因此必须应用较大剂量的抗生素，疗程也可适当延长。

(二) 手术治疗

凡有死骨、死腔、窦道流脓，有充分新骨形成包壳，能支持肢体者，均应手术治疗。而慢性骨髓炎急性发作时则应以抗生素治疗为主，不宜行病灶清除术，若有积脓可切开引流。术前、术中和术后均应给予足量有效抗生素。手术前注意改善全身情况（如给予高蛋白质饮食、输血等），增强抵抗力。手术治疗应包括三方面：清除病灶、消灭死腔、伤口闭合。

1. 病灶清除

清除死骨与炎性肉芽组织，吸出脓液。病灶清除是否彻底是决定术后窦道能否闭合的关键。腓骨、肋骨等处的病灶可予以病骨整段切除并一期缝合。若窦道口皮肤已有癌变或慢性骨髓炎受累骨质广泛，肢体严重畸形，患肢废用者，可予截肢术。

2. 消灭死腔

(1) 蝶形手术 (Orr 手术) 适用于死腔不大，削去骨量不多的病例，因死腔大者行蝶形手术可发生病理性骨折。

(2) 肌瓣填塞是利用邻近肌瓣或带血管蒂的转位肌瓣填塞骨死腔。

(3) 闭式灌洗。小儿病例因其生长旺盛、骨腔容易闭合的特点，故在清除病灶后不必作 Orr 手术，可予伤口闭式灌洗。灌洗用抗生素的选择应根据细菌学培养及药敏结果决定，灌洗时间一般为 2~4 周，待吸引液转清即可停止灌洗并拔管。

(4) 抗生素骨水泥珠链填塞是采用敏感抗生素骨水泥串珠放置于骨死腔内，随着骨死腔底新鲜肉芽生长填塞死腔的进程，逐步抽出串珠。近来临幊上已有可降解的生物材料替代骨水泥。

3. 伤口闭合

伤口应一期缝合并置负压吸引管，术后 2~3 日吸引量逐渐减少可拔管。周围软组织缺少而不能缝合时，可予敞开，骨腔内填充凡士林纱布或碘仿纱条，让肉芽组织慢慢生长填满伤口达到二期愈合。

第二十五章 骨肿瘤

第一节 良性骨肿瘤

一、骨样骨瘤

骨样骨瘤 (osteoid osteoma) 是一种孤立性、圆形的、成骨性的良性肿瘤，以疼痛为主，较少见。常发生于儿童和少年，好发部位以下肢长骨为主。病灶呈圆形或卵圆形瘤巢，被反应骨包围，生长潜能有限，肿瘤直径很少超过 1cm。CT 检查有助于发现瘤巢。

(一) 临床表现

主要症状是疼痛，有夜间痛，进行性加重，多数可服用阿司匹林止痛，并以此作为诊断依据。若病损在关节附近，可出现关节炎症状，影响关节功能。

(二) 治疗

手术治疗，将瘤巢及其外围的骨组织彻底清除，可防治复发。

二、骨软骨瘤

骨软骨瘤 (osteochondroma) 是儿童期常见的良性骨肿瘤，通常位于干骺端的一侧骨皮质，向骨表面生长，又称外生骨疣。本病可分为单发性和多发性，后者有遗传倾向，并影响骨骼发育或产生肢体畸形，称为多发性遗传性骨软骨瘤病，或骨干续连症。病变位于干骺端。以股骨远端、胫骨近端和肱骨近端最为多见。临幊上骨软骨瘤无疼痛或压痛，压迫神经时产生相应症状。

(一) 临床表现

可长期无症状，多因无意中发现骨性肿块而就诊。若肿瘤压迫周围组织或其表面的滑囊发生炎症，则可产生疼痛。体格检查所见肿块较 X 线平片显示的大。

(二) X 线表现

骨软骨瘤的 X 线表现为骨性病损自干骺端突出，因软骨帽和滑囊不显影，肿瘤的骨质影像与其所在部位干骺端的骨质结构完全相同，难区别。位于长骨的肿瘤其生长方向与邻近肌

肉牵引方向一致，股骨远端的骨软骨瘤向股骨生长，胫骨近端的肿瘤向胫骨远端生长，形状不一，可有一个很长的蒂和狭窄的基底，或很短粗呈广阔的基底，较大的肿瘤其顶端膨大如菜花状。

骨软骨瘤发生恶变可出现疼痛、肿胀、软组织肿块等症状；X线平片可见原来稳定的骨软骨瘤再度生长，骨质破坏，呈现云雾状改变以及钙化不规则等表现，单发骨软骨瘤宽基底者恶变率高。

(三) 治疗

一般不需治疗。若肿瘤生长速度过快，有疼痛或影响关节活动功能者；影响邻骨或发生关节畸形者；压迫神经、血管以及肿瘤自身发生骨折时；肿瘤表面滑囊反复感染者；或病变活跃有恶变可能者应行切除术。切除应从肿瘤基底四周部分正常骨组织开始，包括纤维膜或滑囊、软骨帽等，以免复发。

三、软骨瘤

软骨瘤（chondroma）是一种松质骨的、透明软骨组织构成的、软骨源性的良性肿瘤，好发于手和足的管状骨。位于骨干中心者称为内生软骨瘤，较多见；偏心向外突出者称骨膜软骨瘤或外生性软骨瘤。较少见。多发性软骨瘤恶变多行成软骨肉瘤。

(一) 临床表现

以无痛性肿胀和畸形为主。有时也以病理性骨折或偶然发现。

(二) X线表现

内生软骨瘤显示髓腔内有椭圆形透亮点，呈溶骨性破坏，皮质变薄无膨胀，溶骨区内有间隔或斑点状钙化影。骨膜下软骨瘤在一侧皮质形成凹形缺损，并可有钙化影。

(三) 治疗

以手术治疗为主。采用刮除或病段切除植骨术，预后好。

四、骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤（giant cell tumor of the bone）为交界性或行为不确定的肿瘤。为常见的原发性骨肿瘤之一，来源尚不清楚，可能起始于骨髓内间叶组织。骨巨细胞瘤具有较强侵袭性，对骨质的溶蚀破坏作用大，极少数有反应性新骨生成及自愈倾向，可穿过骨皮质形成软组织包块，刮除术后复发率高，少数可出现局部恶变或肺转移（即所谓良性转移）。骨巨细胞瘤为低度恶性或潜在恶性的肿瘤。

本病多在20~50岁发病，女性高于男性。骨巨细胞瘤的原发部位多发生在骨骺，随病灶的扩大逐渐侵及干骺端。骨巨细胞瘤多侵犯长骨，以股骨下端及胫骨上端为最多。

(一) 临床表现

骨巨细胞瘤的主要临床表现为，病变范围较大者，疼痛为酸痛或钝痛，偶有剧痛及夜间痛，是促使患者就医的主要原因。部分患者有局部肿胀，可能与骨性膨胀有关。病变穿破骨皮质侵入软组织时，局部包块明显。患者常有压痛及皮温增高，皮温增高是判断术后复发的依据之一。活跃期肿瘤血运丰富，血管造影显示弥漫的血管网进入瘤内，类似恶性肿瘤的影像。毗邻病变的关节活动受限。躯干骨发生肿瘤，可产生相应的症状，如骶前肿块可压迫骶丛神经，引起剧痛，压迫直肠造成排便困难等。

(二) 治疗

骨巨细胞瘤的治疗以手术切除为主，应用刮削术加灭活处理，植入自体或异体松质骨或骨水泥。本病复发率高，对于复发者，应作切除或节段截除术或假体植入术。属 $G_{1\sim 2}T_{1\sim 2}M_0$ 者，宜广泛或根治切除。本病对化疗无效。对手术困难者（如脊椎），可放疗，放疗后易发生肉瘤变。

1. 局部切除

骨巨细胞瘤切除后，若对功能影响不大，可完全切除，如腓骨上端、尺骨下端、桡骨上端、手骨、足骨等。

2. 刮除加辅助治疗

本疗法既可降低肿瘤的复发率，又可保留肢体的功能。化学方法可应用酚溶液或无水乙醇涂抹刮除后的肿瘤空腔的内表面。细胞毒素物质可用于局部复发的表面。物理疗法有冷冻或热治疗。用骨水泥填充肿瘤内切除所剩的空腔时，产生的热量可预防复发，即骨水泥的致热反应造成局部发热，使残存肿瘤组织坏死，却不损伤正常组织，避免并发症出现。

3. 切除或截肢

骨巨细胞瘤如为恶性，范围较大，有软组织浸润或术后复发，应根据具体情况考虑局部切除或截肢。有的切除肿瘤后，关节失去作用（如股骨颈），可考虑应用人工关节或关节融合术。

4. 放射治疗

骨巨细胞瘤在手术不易操作，或切除后对功能影响过大者（如椎体骨巨细胞瘤），可采用放射治疗，有一定疗效。少数患者放疗后可发生恶变。经手术或放疗的患者，应长期随诊，注意有无局部复发，恶性改变及肺部转移。

第二节 原发性恶性骨肿瘤

一、骨肉瘤

骨肉瘤（osteosarcoma）是一种最常见的恶性骨肿瘤，特点是肿瘤产生骨样基质。存在多种亚型和继发性骨肉瘤。好发于青少年，好发部位为股骨远端、胫骨近端和肱骨近端的骨骺端。常形成梭形瘤体，可累及骨膜、骨皮质及髓腔，病灶切面呈鱼肉状，棕红或灰白色。

（一）临床表现

骨肉瘤的突出症状是肿瘤部位的疼痛，由肿瘤组织侵蚀和溶解骨皮质所致。

1. 疼痛

肿瘤部位发生不同程度的疼痛是骨肉瘤非常常见和明显的症状，由膨胀的肿瘤组织破坏骨皮质，刺激骨膜神经末梢引起。疼痛可由早期的间歇性发展为数周后的持续性，疼痛的程度可有所增强。下肢疼痛可出现避痛性跛行。

2. 肿块

随着病情发展，局部可出现肿胀，在肢体疼痛部位触及肿块，伴明显的压痛。肿块增长迅速者，可以从外观上发现肿块。肿块表面皮温增高和浅表静脉显露，肿块表面和附近软组织可有不同程度的压痛。因骨化程度的不同，肿块的硬度各异。肿块增大，造成关节活动受限和肌肉萎缩。

3. 跛行

由肢体疼痛而引发的避痛性跛行，随着病情的进展而加重，患病时间长者可以出现关节活动受限和肌肉萎缩。

4. 全身状况

诊断明确时，全身状况一般较差，表现为发热、不适、体重下降、贫血以致衰竭。个别病例肿瘤增长很快，早期就发生肺部转移，致全身状况恶化。瘤体部位的病理骨折使症状更加明显。

（二）影像学检查

在成骨性骨肉瘤的病例，可以在早期发现血液中骨源性碱性磷酸酶增高，这与该肿瘤的成骨作用有关。病理诊断是治疗的依据。当考虑到骨肉瘤的诊断时，进行活体组织检查，尽快得到病理学检查的确认，对明确诊断和治疗有重要的意义。

1. X线摄片

典型的骨肉瘤的X线表现为骨组织同时具有新骨生成和骨破坏的特点。肿瘤多位于长管状骨的干骺端，边缘不清，骨小梁破坏，肿瘤组织密度增高，穿破骨皮质后，肿瘤将骨膜顶起，产生该病具有特征性的X线征象——Codman三角。这种现象在部分骨髓炎和尤文肉瘤患者中可见到，在骨肉瘤中则是非常典型的。晚期可看到肿瘤浸润软组织的阴影，可在部分病例中见到病理性骨折。

2. CT扫描和MRI检查

是判断骨肿瘤性质、范围和有无周围软组织浸润的有效手段，可早期发现肺部和其他脏器的转移病灶，是骨肉瘤临床检查的常规项目。

3. 核素骨扫描

是早期发现和晚期鉴别有无转移病灶的常用方法。

（三）治疗

骨肉瘤目前仍是儿童和青少年恶性肿瘤病死率很高的疾病，但早期发现和及时治疗已经

从很大程度上提高了该病的生存率。

骨肉瘤经病理确诊后，即开始前期的化学或放射性治疗，切除肿瘤组织是骨肉瘤治疗中重要的步骤。随着肿瘤外科技术的提高和内置物研究的发展，肢体保存疗法显示了较好的治疗前景。肿瘤组织切除后的巩固性化学或放射性治疗对控制肿瘤转移，提高生存率非常重要。

治疗骨肉瘤应行根治性手术。有条件者可做局部广泛切除而保留肢体。此外，截肢前要做活体组织检查。

免疫治疗为静脉输入淋巴细胞或用干扰素和转移因子，但疗效尚不肯定。

近年来由于早期诊断和化疗迅速发展，骨肉瘤的5年存活率提高至50%以上。

二、软骨肉瘤

软骨肉瘤(chondrosarcoma)是常见的恶性骨肿瘤之一，发生于髓腔者为中心型，发生于骨膜者为骨膜型，另有少数可发生于软组织。肿瘤好发于四肢长骨与骨盆，也可见于椎骨、骶骨、锁骨、肩胛骨和足骨。本病分原发和继发两种，后者可由软骨瘤、骨软骨瘤恶变而来，这也是发病年龄较晚的原因之一。本病多见于成年人，30岁以下少见，35岁以后发病率逐渐增高。男性多于女性。

(一) 临床表现

发病缓慢，以疼痛和肿胀为主。开始为隐痛，以后逐渐加重。肿块增长缓慢，可产生压迫症状。X线表现为一密度减低的溶骨性破坏，边界不清，病灶内有散在的钙化斑点或絮状骨化影，典型者可有云雾状改变。

(二) 治疗

手术治疗为主，方法与骨肉瘤相同。对放疗不敏感。预后比骨肉瘤好。

三、骨纤维肉瘤

骨肉纤维瘤(fibrosarcoma)为源于纤维组织的一种少见的、原发性恶性骨肿瘤，好发于四肢长骨骨骺端偏干，以股骨多见。主要症状为疼痛和肿胀。X线表现为骨髓腔内溶骨性破坏，呈虫蚀样，边界不清，很少有骨膜反应。

根据外科分期采用广泛性或者根治性局部切除或截肢术，化疗和放疗不敏感。

四、尤因肉瘤

尤因肉瘤(Ewing's sarcoma)是表现为各种不同程度神经外胚层分化的圆形细胞肉瘤。以小圆细胞含糖原为特征。好发于儿童，多见于长骨骨干、骨盆和肩胛骨。

(一) 临床表现

主要症状为局部疼痛、肿胀，并进行性加重。全身情况迅速恶化，常伴有低热、白细胞增多和血沉加快。X线表现常见的特征是长骨骨干或扁骨发生较广泛的浸润性骨破坏，表现为虫蛀样溶骨改变，界限不清；外有骨膜反应，呈板层状或“葱皮状”表现。

(二) 治疗

对放疗较为敏感，经小剂量照射后，肿瘤可迅速缩小，局部疼痛明显减轻。但由于尤因肉瘤易早期转移，单纯放疗远期疗效差。化疗也很有效，但预后仍差。现采用放疗加化疗和手术（保肢或截肢）的综合治疗，生存率已提高到50%以上。

五、恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤（malignant lymphoma）也称网状细胞肉瘤、骨原发性非霍奇金淋巴瘤，是一种恶性淋巴细胞组成并在骨骼内产生膨胀性病灶的肿瘤。好发年龄为40~60岁，以疼痛和肿块为主要表现，常发生病理性骨折。X线平片示广泛不规则溶骨，有时呈“溶冰征”，骨膜反应少见。

放射疗法和化学疗法为首选，手术为辅。手术可采用保肢手术或截肢术，预后较好。

六、骨髓瘤

骨髓瘤（myeloma）是起源于骨髓造血组织，浆细胞过度增生所致的恶性肿瘤，可以是孤立性，由于其产生多发性骨损害，故也称为多发性骨髓瘤。异常的浆细胞浸润骨骼和软组织，产生M球蛋白，引起骨骼破坏、贫血、肾功能损伤和免疫功能异常。常见于40岁以上男性，好发部位为含有造血骨髓的骨骼，依次为脊柱、骨盆、肋骨、颅骨和胸骨等。

(一) 临床表现

有一个长短不定的无症状期，少数患者以背痛为首发症状。广泛的骨骼溶骨性破坏引起疼痛、病理性骨折、高钙血症、贫血和恶病质。X线主要表现为多个溶骨性破坏和广泛的骨质疏松。

骨髓穿刺活检找到大量的异常浆细胞可确诊。血清和尿中发现异常的球蛋白增高，A/G倒置。蛋白电泳异常，显示 β 和 γ 球蛋白升高。并可出现白血病血象，40%以上的患者尿中Bence-Jones蛋白阳性。另外有血钙增高，尿蛋白电泳异常。

(二) 治疗

以化疗和放疗为主。预防感染和肾衰竭对提高骨髓瘤的存活率有很重要帮助。出现病理性骨折和脊髓压迫者可行外科治疗。本病预后差。

七、脊索瘤

脊索瘤（chordoma）是一种先天性的，来源于残余的胚胎性脊索组织的恶性肿瘤。病理特征之一是肿瘤组织呈小叶型生长类型，有气泡样细胞核黏液基质。大部分发生在脊椎和颅底，以骶尾椎最多见。

(一) 临床表现

主要表现为疼痛和肿块，出现压迫症状，如压迫骶神经可出现大小便困难或失禁，压迫

直肠和膀胱则出现相应症状。典型的 X 线表现为单腔性、中心性、溶骨性中轴骨的破坏病灶，可伴软组织肿块和散在钙化斑，骨皮质变薄呈膨胀性病变，无骨膜反应。

（二）治疗

以手术治疗为主。对于不能切除或切除不彻底的肿瘤，可行放疗，但复发率高，化疗无效。

第三篇

妇产科

第一章 女性生殖系统解剖

第一节 骨盆

一、骨盆的解剖

女性骨盆是支持躯干和保护盆腔脏器的重要器官，又是胎儿娩出时必经的骨性产道，其大小、形状直接影响分娩过程。女性骨盆较男性骨盆宽而浅，有利于胎儿娩出。

1. 骨盆的组成

(1) 骨骼由骶骨、尾骨及左右两块髋骨组成。

(2) 关节包括耻骨联合、骶髂关节和骶尾关节。在骨盆的前方两耻骨之间由纤维软骨连接，称为耻骨联合。在骨盆后方，两髂骨与骶骨相接，形成骶髂关节。骶尾关节有一定活动度。

(3) 连接骨盆各部之间的韧带中有两对重要的韧带，一对是骶、尾骨与坐骨结节之间的骶结节韧带，另一对是骶、尾骨与坐骨棘之间的骶棘韧带，骶棘韧带宽度即坐骨切迹宽度，是判断中骨盆是否狭窄的重要指标。妊娠期受性激素影响，韧带松弛，有利于分娩。

2. 骨盆的分界

以耻骨联合上缘、髂耻线及髂岬上缘的连线为界，将骨盆分为假骨盆和真骨盆。

二、骨盆底

由多层肌肉和筋膜构成，封闭骨盆出口，承托并保持盆腔脏器于正常位置。骨盆底由外向内分为3层。

(1) 外层由会阴浅筋膜及其深面的3对肌肉(球海绵体肌、坐骨海绵体肌、会阴浅横肌)及一括约肌(肛门外括约肌)组成。球海绵体肌收缩时能紧缩阴道又称阴道括约肌。

(2) 中层为泌尿生殖膈，由上下两层筋膜及其间一对会阴深横肌及尿道括约肌(环绕尿道，控制排尿)组成，其中有尿道和阴道穿过。

(3) 内层为盆膈，是骨盆底最坚韧的一层，由肛提肌及其内、外面各覆一层筋膜组成。有尿道、阴道和直肠穿过。

当骨盆底组织支持作用减弱时，容易发生相应部位器官松弛、脱垂或功能缺陷。骨盆腔分为前、中、后3部分，前骨盆腔可发生膀胱和阴道前壁脱垂；中骨盆腔可发生子宫和阴道穹隆脱垂；后骨盆腔可发生直肠和阴道后壁脱垂。可见骨盆底结构和功能出现异常，能影响

盆腔脏器的位置与功能，并能引起分娩障碍；分娩又可不同程度地损伤骨盆底。

三、会阴

会阴是指位于阴道口和肛门之间的楔形软组织，厚3~4cm，由外向内为皮肤、皮下脂肪筋膜、分肛提肌和会阴中心腱。中心腱由部分肛提肌及其筋膜和会阴浅横肌、会阴深横肌、球海绵体肌及肛门外括约肌的肌腱共同交织而成。

会阴伸展性大，妊娠后期会阴组织变软有利于分娩。分娩时保护会阴，避免发生裂伤。

四、骨盆与分娩相关的解剖特点

以耻骨联合上缘、髂耻线及骶岬上缘的连线为界，将骨盆分为两部分，即假骨盆及真骨盆。假骨盆与产道无直接关系，但假骨盆某些径线的长短关系到真骨盆的大小。真骨盆是胎儿娩出通道，故又称骨产道。真骨盆有上、下两口，即骨盆入口与骨盆出口。两口之间为骨盆腔。骨盆腔后壁是骶骨与尾骨，两侧为坐骨、坐骨棘、骶棘韧带。前壁为耻骨联合，耻骨支。骨盆腔呈前浅后深形态。坐骨棘位于真骨盆中部，可经肛诊或阴道诊触到。骶骨的前面凹陷形成骶窝，第1骶椎向前凸出形成骶岬，为骨盆内测量对角径的重要据点。耻骨两降支前部相连构成耻骨弓。通常女性骨盆较男性骨盆宽而浅，有利于胎儿娩出。而且妊娠期受激素影响，韧带较松弛，各关节活动性亦稍有增加，有利于分娩时胎儿通过。

第二节 外生殖器

外生殖器指生殖器官的外露部分，称为外阴。外阴位于两股内侧间，前为耻骨联合，后为阴。由阴阜、大阴唇、小阴唇、阴蒂和阴道前庭组成。

一、阴阜

为耻骨联合前面隆起的外阴部分，呈丘状，由皮肤及很厚的脂肪层所构成。

二、大阴唇

为两股内侧一对纵行隆起的皮肤皱襞，自阴阜向后延伸至会阴。

三、小阴唇

位于两侧大阴唇内侧的一对薄皮肤皱襞。

四、阴蒂

阴蒂又称阴核、阴豆等。位于两侧小阴唇顶端下方。

五、阴道前庭

为菱形区域，前为阴蒂，后为阴唇系带，两侧为小阴唇。

第三节 内生殖器及其功能

女性内生殖器位于真骨盆内，包括阴道、子宫、输卵管和卵巢。

一、阴道

位于真骨盆下部中央，为上宽下窄的管道，前壁长7~9cm，与膀胱和尿道相邻。

二、子宫

位于盆腔中央，前为膀胱，后为直肠，下端接阴道，两侧有输卵管和卵巢。子宫是有腔壁厚的肌性器官，呈前后略扁的倒置梨形，子宫上部较宽，称为宫体；宫体顶部称为宫底；宫底两侧称为宫角。子宫下部较窄呈圆柱状，称为宫颈。子宫韧带共有左右各一的4对。圆韧带、阔韧带、主韧带和宫骶韧带。若子宫韧带、盆底肌及其筋膜薄弱或受损伤，可以导致子宫脱垂。

三、输卵管

为一对细长、弯曲的肌性管道，位于阔韧带上缘内，内侧与宫角相连通，外端游离呈伞状，与卵巢相近。

四、卵巢

为一对扁椭圆形的性腺。卵巢大小、形状随年龄大小而有差异。

第四节 女性生殖系统血管和淋巴

一、盆腔血管来源与分支

1. 动脉

女性内外生殖器官的血液供应主要来自卵巢动脉、子宫动脉、阴道动脉及阴道内动脉。

(1) 卵巢动脉自腹主动脉分出，左侧可来自左肾动脉，左卵巢静脉回流至左肾静脉，故左侧盆腔静脉曲张较多见。卵巢动脉在输卵管系膜内进入卵巢门前分出若干分支供应输卵管，其末梢在宫角旁侧与子宫动脉上行的卵巢支相吻合。

(2) 子宫动脉为髂内动脉前干的分支，经阔韧带基底部、宫旁组织到达子宫外侧，相当于宫颈内口水平约2cm处。横跨输尿管至子宫侧缘，此后分为上下两支：上支较粗，走行于阔韧带内，沿宫体侧缘迂曲上行，称为宫体支，至宫角处又分为宫底支、卵巢支及输卵管支；下支较细，分布于宫颈及阴道上段称宫颈-阴道支。

(3) 阴道动脉为髂内动脉前干分支，阴道上段由子宫动脉宫颈-阴道支供应，中段由阴道动脉供应，下段主要由阴部内动脉和痔中动脉供应。

(4) 阴道内动脉为髂内动脉前干终支，并分出4支：痔下动脉、会阴动脉、阴唇动脉、阴蒂动脉。

2. 静脉

盆腔静脉均与同名动脉伴行，并在相应器官及其周围形成静脉丛，互相吻合，故盆腔静脉感染容易蔓延。卵巢静脉与同名动脉伴行，右侧汇入下腔静脉，左侧汇入左肾静脉，故左侧盆腔静脉曲张较多见。

二、盆腔淋巴分布与各器官淋巴管的流经方向

女性生殖器官淋巴主要分为外生殖器淋巴与盆腔淋巴两大组。内、外生殖器官感染或癌瘤，往往沿各部回流的淋巴管扩散，导致相应淋巴结的肿大。

1. 盆腔淋巴

盆腔淋巴分为3组：髂淋巴组（由髂内、髂外和髂总淋巴结组成）、腰淋巴组、骶前淋巴组。

阴道下段的淋巴回流，主要入腹股沟浅淋巴结。阴道上段淋巴回流基本与宫颈回流相同，大部汇入闭孔淋巴结与髂内淋巴结；小部汇入髂外淋巴结，并经宫骶韧带入骶前淋巴结。子宫体及底部淋巴与输卵管、卵巢淋巴均汇入腰淋巴结；子宫体两侧淋巴可沿圆韧带进入腹股沟浅淋巴结。

2. 外生殖器淋巴

外生殖器淋巴又分为深浅两部分。

(1) 腹股沟浅淋巴结一部分收容外生殖器、会阴、阴道下段及肛门部的淋巴；另一部分收容会阴及下肢的淋巴。其输出管大部分汇入腹股沟深淋巴结。

(2) 腹股沟深淋巴结收容阴蒂、股静脉区淋巴及腹股沟浅淋巴。腹股沟深淋巴结所汇集的淋巴，汇入闭孔、髂内等淋巴结。

第二章 女性生殖系统生理

第一节 女性一生各时期的生理特点

女性从胎儿形成到衰老是一个渐进的生理过程，女性一生根据其生理特点可分为胎儿期、新生儿期、儿童期、青春期、性成熟期、绝经过渡期和绝经后期7个阶段。这些变化体现了下丘脑-垂体-卵巢轴功能发育、成熟和衰退的生理过程，可因遗传、营养、环境和气候等影响而出现差异。

一、胎儿期

胎儿期是指从卵子受精至出生，共266天。受精卵是由父系和母系来源的23对染色体组成的新个体，其中一对染色体在性发育中起决定性作用，称性染色体。

二、新生儿期

出生后4周内称新生儿期。女性胎儿在宫内受到母体性腺及胎盘所产生的女性激素的影响，其外阴、子宫、卵巢及乳房等均可有一定程度的发育，个别的有乳液分泌现象。出生后脱离母体环境，血中女性激素水平迅速下降，可引起少量阴道出血，这些都是生理现象，短期内均能自然消退。

三、儿童期

从出生4周至12岁称儿童期。该期女孩体格快速增长、发育，但生殖器发育缓慢。儿童早期（8岁之前），由于下丘脑、垂体对低水平雌激素的负反馈不敏感，故下丘脑-垂体-卵巢轴功能处于抑制状态。在儿童后期卵巢内的卵泡有一定发育并分泌性激素，但仍达不到成熟阶段。女性特征开始呈现。

四、青春期

从月经初潮至生殖器官逐渐发育成熟的时期称青春期，为10~19岁，是儿童到成人的转变期，此期全身及生殖器官迅速发育，性功能日趋成熟，第二性征明显，开始有月经。这一时期的生理特点：

1. 全身发育

此时期身高迅速增长，体形渐达成年女型。11~12岁青春期少女体格生长呈直线加速，

以后生长速度开始下降。青春期生长加速是由于雌激素、生长激素和胰岛素样生长因子等分泌增加所致。除了身体生长加速，体型也有所变化。

2. 第一性征进一步发育

外生殖器从幼稚型变为成人型；阴阜隆起，大阴唇变肥厚，小阴唇变大且有色素沉着；阴道长度及宽度增加，阴道黏膜变厚并出现皱襞，子宫增大，尤其宫体明显增大，输卵管变粗，卵巢增大，皮质内有不同发育阶段的卵泡，致使卵巢表面稍呈凹凸不平。

3. 第二性征出现

除生殖器官以外，还有其他女性特有的征象：音调变高；乳房丰满而隆起；出现阴毛及腋毛；骨盆横径发育大于前后径；胸、肩部皮下脂肪增多，显现女性特有体态。乳房是女性第二性征的最初特征，为女性青春期发动的标志。一般女孩接近 10 岁时乳房开始发育，经过大约 3~5 年时间发育为成熟型。

4. 月经来潮

第一次月经来潮称月经初潮，为青春期的重要标志。月经初潮通常发生于乳房发育 2.5 年后。月经来潮提示卵巢产生的雌激素足以使子宫内膜增殖，在雌激素达到一定水平且有明显波动时，引起子宫内膜脱落出现月经。

五、性成熟期

卵巢功能成熟（性激素周期性分泌及排卵）的时期称为性成熟期，又称生育期。此阶段一般自 18 岁左右开始，历时约 30 年，是妇女生育功能最为旺盛的时期。生殖器官及乳房在卵巢分泌的性激素作用下发生周期性变化。

六、绝经过渡期

指从卵巢功能开始衰退至最后一次月经的时期。可始于 40 岁，历时短至 1~2 年，长至十余年。此期由于卵巢功能逐渐衰退，卵泡不能成熟及排卵，因而月经不规律，常为无排卵性月经。最终至卵巢功能完全衰竭，则月经永久性停止，称绝经。

七、绝经后期

指绝经后的生命时期。在早期阶段，卵巢内虽然卵泡耗竭，停止分泌雌激素，但其间质仍能分泌少量雄激素。此期由雄激素在外周组织转化而来的雌酮成为循环中的主要雌激素。妇女 60 岁以后机体逐渐老化，进入老年期。此期卵巢功能已完全衰竭，除整个机体发生衰老改变外。生殖器官亦进一步萎缩老化，表现为雌激素水平低落，易感染而发生老年性阴道炎，骨代谢失常引起骨质疏松，易发生骨折。

第二节 月经及月经期的临床表现

一、月经的定义

月经是指伴随卵巢周期性排卵，卵巢分泌雌、孕激素的周期性变化所引起的子宫内膜周期性脱落及出血。规律月经的建立是生殖系统功能成熟的主要标志。

二、月经初潮

第一次月经来潮称月经初潮，为青春期的重要标志。月经初潮通常发生于乳房发育2.5年后。月经来潮提示卵巢产生的雌激素足以使子宫内膜增殖，在雌激素达到一定水平且有明显波动时，引起子宫内膜脱落出现月经。此时由于中枢系统对雌激素的正反馈机制尚未成熟，有时卵泡发育成熟但不能排卵，故月经周期常不规律。经5~7年建立规律的周期性排卵后，月经才逐渐正常。

三、月经周期

正常月经具有周期性，间隔为21~35日，平均28日；出血的第1日为月经周期的开始，两次月经第1日的间隔时间称一个月经周期。

四、月经持续时间及出血量

每次月经持续时间称经期，为2~7日；经量为一次月经的总失血量，月经开始的初12小时一般月经量少，第2~3日出血量最多，第3日后经量迅速减少。正常月经量为30~50ml，超过80ml为月经过多。尽管正常月经的周期间隔、经期及经量均因人而异，但对有规律排卵的妇女（个体）而言，其月经类型相对稳定。

五、月经血的特征

月经血的主要特点是不凝固，但在正常情况下偶尔亦有些小凝块，主要是由于纤维蛋白的溶解。开始剥落的子宫内膜中含有极多的活化物质混入经血内，使经血中的纤溶酶原激活转变为纤溶酶，纤维蛋白在纤溶酶的作用下裂解为流动的分解产物。同时内膜组织含有其他活性酶，能破坏许多凝血因子，也妨碍血液凝固，以致月经血变成液体状态排出，只有出血多的情况下出现大凝血块。纤维蛋白溶酶和前列腺素通过对组织和纤维的液化作用及其子宫收缩作用促进子宫的排空。

六、月经期的症状

一般无特殊症状。有些妇女可有下腹及腰骶部下坠感，个别可有膀胱刺激症状、轻度神经系统不稳定症状（如头痛、失眠、精神忧郁、易于激动）、胃肠功能紊乱以及鼻黏膜出血等。

第三节 卵巢的功能及其周期性变化

一、卵巢功能

卵巢有两种主要功能：产生卵子并排卵的生殖功能、合成并分泌甾体激素和多肽激素的内分泌功能。

二、卵巢的周期性变化

从青春期开始到绝经前，卵巢在形态和功能上发生周期性变化称卵巢周期，其主要变化如下：

1. 卵泡的发育及成熟

人类卵巢中卵泡的发育始于胚胎时期，新生儿出生时卵巢大约有 200 万个卵泡。儿童期卵巢的皮质含有大量密集成群的原始卵泡，卵巢的髓质已逐渐退化。原始卵泡含有一个卵母细胞，周围有一层梭形或扁平细胞围绕。儿童期多数卵泡退化，至青春期只剩下 30 万个卵泡。生育期大约只有 400~500 个卵母细胞发育成熟，并经排卵过程排出。其余的卵泡发育到一定程度自行退化，这个退化过程称卵泡闭锁。

卵泡的生长分为以下几个阶段：

(1) 始基卵泡是由一个处于减数分裂双线期的初级卵母细胞及在其周围的单层梭形前颗粒细胞组成。

(2) 窦前卵泡为初级卵泡与次级卵泡分化阶段。充分生长的初级卵母细胞，围绕透明带与多层颗粒细胞层，形成次级卵泡。此阶段出现卵泡生长发育所必备的三种特异性受体，即卵泡刺激素受体 (follicle-stimulating hormone, FSH)、雌激素受体、雄激素受体的形成。卵泡内膜上出现了黄体生成激素 (luteinizing hormone, LH)。卵泡基底膜附近的梭形细胞形成两层卵泡膜，即卵泡内膜与卵泡外膜。

(3) 窦状卵泡在雌激素和 FSH 持续影响下产生的功能变化，主要有卵泡液形成；诱导产生芳香化酶（合成雌激素的关键酶）；分泌雌激素量增多。

(4) 排卵前卵泡为卵泡发育的最后阶段，体积显著增大，直径可达 18~23mm。其结构从外向内依次为：卵泡外膜、卵泡内膜、颗粒细胞、卵泡腔、卵丘、放射冠。在放射冠与卵细胞之间有一层透明带。

2. 排卵

卵母细胞和它周围的卵丘颗粒细胞一起被排出的过程称排卵。导致排卵的内分泌调节为排卵前血 LH/FSH 峰的出现。

排卵多发生在下次月经来潮前 14 日左右。卵子排出后，经输卵管伞部捡拾、输卵管壁蠕动以及输卵管黏膜纤毛活动等协同作用进入输卵管，并循管腔向子宫侧运行。

3. 黄体形成及退化

排卵后，卵泡液流出，卵泡腔内压下降，卵泡壁塌陷，卵泡壁的卵泡颗粒细胞和内膜细胞向内侵入，周围有结缔组织的卵泡外膜包围，共同形成黄体。颗粒细胞和卵泡膜细胞在 LH 作用下进一步黄素化。排卵后 7~8 日黄体体积达最高峰，直径约 1~2cm。若卵子未受精，黄体在排卵后 9~10 日开始退化，黄体细胞逐渐萎缩变小，周围的结缔组织及成纤维细胞侵入黄体，逐渐被结缔组织所代替，组织纤维化，外观色白称白体。正常排卵周期黄体功能仅限于 14 日内，黄体功能衰退后月经来潮。

4. 卵泡闭锁

在妇女一生中，仅有 400 个左右的原始卵泡发育到排卵，其余绝大多数卵泡均在发育过程中退化，成为闭锁卵泡。闭锁卵泡的组织学特征为卵母细胞退化坏死，被吞噬细胞清除，

颗粒细胞层分解，细胞脂肪变性，卵泡塌陷最后纤维化。

三、卵巢分泌的甾体激素

在垂体促性腺激素的影响下，卵巢主要合成并分泌雌激素、孕激素及少量雄激素。

1. 甾体激素的生物合成

卵巢雌激素的合成是由卵泡膜细胞和颗粒细胞在 FSH 和 LH 的共同作用下完成的，LH 与卵泡膜细胞 LH 受体结合后使细胞内胆固醇合成雄激素，后者可通过基底膜进入颗粒细胞。颗粒细胞上 FSH 受体与 FSH 结合后激活芳香化酶，将雄激素转化为雌二醇。

2. 卵巢激素的周期性变化

正常妇女卵巢激素的分泌随卵巢周期而变化。

(1) 雌激素：卵泡开始发育时，只分泌少量雌激素；至月经第 7 日卵泡分泌雌激素量迅速增加，于排卵前形成高峰，排卵后稍减少。在排卵后 1~2 日，黄体开始分泌雌激素使血循环中雌激素又逐渐上升。在排卵后 7~8 日黄体成熟时，形成血循环中雌激素第二高峰，此峰低于排卵前第一高峰。此后，黄体萎缩，雌激素水平急剧下降，于月经期前达最低水平。

(2) 孕激素：卵泡期卵泡不分泌孕酮，排卵前成熟卵泡的颗粒细胞在 LH 排卵高峰的作用下黄素化，并开始分泌少量孕酮；排卵后黄体分泌孕酮逐渐增加，至排卵后 7~8 日黄体成熟时，分泌量达最高峰，以后逐渐下降，到月经来潮时降至卵泡期水平。

(3) 雄激素：女性雄激素主要来自肾上腺；卵巢也能分泌部分雄激素，包括睾酮、雄烯二酮。卵泡内膜细胞是合成分泌雄烯二酮的主要部位。卵巢间质细胞主要合成与分泌睾酮。排卵前循环中雄激素升高，一方面可促进非优势卵泡闭锁，另一方面可提高性欲。

四、卵巢多肽激素

卵泡抑制素：其主要的生理作用是抑制腺垂体 FSH 的分泌，因此对卵泡的发育产生影响，并参与排卵过程。此外，卵巢还分泌性腺分泌素、抑制素、卵巢的生长因子如表皮生长因子、成纤维细胞生长因子等。

第四节 子宫内膜及生殖器其他部位的周期性变化

一、子宫内膜的周期性变化

自青春期起，在卵巢分泌的雌激素和孕激素的周期性作用下，子宫底部和体部的功能层内膜出现周期性变化，每 28 日左右发生一次内膜脱落与出血及修复和增生，称为月经周期。每个月经周期是从月经第 1 日起至下次月经来前 1 日止。内膜周期性变化一般分为三期，即增生期、分泌期和月经期。

1. 增殖期

增殖期相当于卵巢的卵泡期，为周期的第 5~14 日。此时期的卵巢内有若干卵泡生长，在卵泡分泌的雌激素作用下，子宫内膜发生增生性变化。在月经终止前，子宫内膜已修复，增生早期的子宫腺短直而细，数量较少。

2. 分泌期

分泌期相当于黄体期。此时卵巢已排卵，黄体形成。子宫内膜在黄体分泌的雌激素和孕激素，尤其是孕激素的作用下继续增厚，于分泌早期（排卵后2日），子宫腺更弯曲，腔也变大，腺细胞核下区出现大量糖原聚积，细胞核则移至细胞顶部。腺细胞分泌活动于周期第21日达高峰。

卵若受精，内膜继续增厚；卵若未受精，卵巢内的月经黄体退变，孕激素和雌激素水平下降，内膜脱落又转入月经期。绝经后，卵巢功能退化，激素分泌停止，子宫内膜萎缩变薄，仅残留稀少而细小的腺体。

3. 月经期

月经期为周期第1~4日。由于卵巢内的黄体退化，雌激素和孕激素分泌量骤然下降，子宫内膜功能层的螺旋动脉发生持续性收缩，内膜缺血，组织坏死。螺旋动脉在收缩之后，又突然短暂地扩张，血液溢入结缔组织，最终突破退变坏死的内膜表层，流入子宫腔，从阴道排出，即为经血。

二、生殖器其他部位的周期性变化

1. 输卵管的周期性变化

输卵管上皮由非纤毛和纤毛细胞组成，月经周期中，在雌激素作用下，其形态和功能发生与子宫内膜相似变化。输卵管黏膜上皮纤毛细胞生长，体积增大；非纤毛细胞分泌增加，为卵子提供运输和种植前的营养物质。雌激素还促进输卵管发育及输卵管肌层节律性收缩。孕激素与雌激素间有制约作用，孕激素可抑制输卵管黏膜上皮纤毛细胞的生长，减低分泌细胞分泌黏液的功能。雌孕激素的协同作用保证受精卵在输卵管内的正常运行。

2. 宫颈黏液的周期性变化

在卵巢性激素影响下，宫颈腺细胞分泌黏液有周期性改变。月经来潮后，体内雌激素浓度降低，宫颈管黏液很少。随雌激素浓度增多，宫颈黏液分泌量不断增多，至排卵期变得稀薄、透明，拉丝度10cm。这时宫颈外口呈“瞳孔”样。

宫颈黏液为等渗液，氯化钠增加势必导致水分相应增加，故排卵期宫颈黏液稀薄且量多。近排卵时受雌激素影响网眼变大，有利于精子通过，对精子穿透发挥生物阀作用。

3. 阴道黏膜的周期性变化

阴道上皮是复层鳞状上皮，分为底层、中层和表层。排卵前，底层细胞增生，逐渐演变为中层细胞与表层细胞，使阴道上皮增厚，表层细胞角化，排卵期最明显。阴道上皮细胞内富含糖原，糖原经乳杆菌分解为乳酸，使阴道保持一定酸度，防止致病菌繁殖。排卵后在孕激素作用下，表层细胞脱落。阴道上段黏膜对性激素最敏感，临幊上检查阴道上1/3段阴道侧壁脱落细胞变化，可检测体内雌激素浓度和有无排卵。

第三章 妊娠生理

妊娠是胚胎和胎儿在母体内发育成长的过程。成熟卵子受精是妊娠的开始，胎儿及其附属物自母体排出是妊娠的终止。妊娠全过程约为 38 周（266 日），是变化及协调的生理过程。

第一节 受精与着床

一、受精

卵子从卵巢排出后进入输卵管内，停留在输卵管壶腹部与峡部的连接处等待受精。当精子与卵子相遇，精子顶体外膜破裂，释放出顶体酶，称为顶体反应。精子通过酶的作用，得以穿过卵子的放射冠和透明带。当精子头部与卵子表面接触，便开始了受精过程。已获能的精子穿过次级卵母细胞透明带为受精的开始，卵原核与精原核融合为受精的完成。

二、着床

受精卵开始进行有丝分裂的同时，借助输卵管蠕动和纤毛推动，向子宫腔方向移动，约在受精后第 3 日，分裂成由 16 个细胞组成的实心细胞团，称为桑椹胚，也称早期囊胚。约在受精后第 4 日，早期囊胚进入子宫腔，在子宫腔内继续分裂发育成晚期囊胚。在受精后第 6~7 日，晚期囊胚透明带消失之后开始着床。

受精卵着床需经过定位、黏附和穿透 3 个阶段。

着床必须具备的条件：① 透明带消失。② 胚泡细胞滋养细胞分化出合体滋养细胞。③ 胚泡和子宫内膜同步发育并功能协调。④ 孕妇体内有足够的孕酮。此外，受精后 24 小时受精卵产生早孕因子，能抑制母体淋巴细胞活性，防止胚泡被母体排斥。

三、受精卵着床后子宫内膜的变化

受精卵着床后，子宫内膜迅速发生蜕膜变，按蜕膜与胚泡的位置关系将蜕膜分为 3 部分：

(1) 底蜕膜是与胚泡极滋养层接触的子宫肌层之间的蜕膜，以后发育成为胎盘的母体部分。

(2) 包蜕膜是覆盖在胚泡上面的蜕膜，约在妊娠 14~16 周包蜕膜和真蜕膜相贴近，子宫腔消失。

(3) 真蜕膜（壁蜕膜）是底蜕膜及包蜕膜以外覆盖子宫腔的蜕膜。

第二节 胎儿附属物的形成及其功能

一、胎盘

1. 胎盘

由羊膜、叶状绒毛膜和底蜕膜构成。

(1) 羊膜：构成胎盘的胎儿部分，是胎盘的最内层。羊膜光滑，无血管、神经及淋巴，具有一定的弹性。

(2) 叶状绒毛膜：构成胎盘的胎儿部分，是胎盘的主要部分。晚期胚泡着床于子宫内膜后，滋养层迅速分裂增生，内层为细胞滋养细胞，是分裂生长的细胞；外层为合体滋养细胞，是执行功能的细胞，由细胞滋养细胞分化而来。在滋养层内面有一层细胞称为胚外中胚层，与滋养层细胞共同组成绒毛膜。胚胎发育至 13~21 日时，胎盘的主要结构——绒毛逐渐形成。约在受精后第 3 周，当绒毛内血管形成时，建立起胎儿胎盘循环。与底蜕膜相接触的绒毛，因营养丰富发育良好，称为叶状绒毛膜。绒毛末端悬浮于充满母血的绒毛间隙中的称游离绒毛，长入底蜕膜中的称固定绒毛。蜕膜板长出的胎盘隔，将胎儿叶不完全地分隔为母体叶，每个母体叶包含数个胎儿叶，每个母体叶有其独自的螺旋动脉供应血液。

滋养细胞在分裂增殖的过程中，侵蚀子宫螺旋动脉和子宫静脉使之破裂，致使绒毛间隙充满母体血液，胎儿血液与母血并不直接相通。在妊娠晚期，母体血液以 500ml/min 的流速进入绒毛间隙。妊娠足月胎盘的绒毛滋养层主要由合体滋养细胞组成，细胞滋养细胞仅散在可见。

(3) 底蜕膜：构成胎盘的母体部分。底蜕膜表面覆盖一层来自固定绒毛的滋养层细胞，与底蜕膜共同形成绒毛间隙的底，称为蜕膜板，从此板向绒毛膜方向伸出一些蜕膜间隔，将胎盘母体面分成肉眼可见的 20 个左右母体叶。

2. 胎盘功能

胎盘内进行物质交换的部位，主要在血管合体膜。血管合体膜是由绒毛合体滋养细胞无核区胞质、合体滋养细胞基底膜、绒毛间质、毛细血管基底膜和毛细血管内皮细胞 5 层组成的薄膜。胎盘功能包括：

(1) 气体交换：在母体与胎儿之间， O_2 及 CO_2 以简单扩散方式进行交换。

(2) 营养物质供应：葡萄糖是以易化扩散方式通过胎盘，氨基酸、维生素 C 和维生素 B 以主动运输方式通过胎盘，游离脂肪酸、水、钾、钠和镁及脂溶性维生素以简单扩散方式通过胎盘。胎盘中含有多种酶，如氧化酶、还原酶、水解酶等，可将复杂化合物分解为简单物质，也能将简单物质合成后供给胎儿。

(3) 排出胎儿代谢产物：胎儿代谢产物如尿素、尿酸、肌酐、肌酸等，经胎盘送入母血，由母体排出体外。

(4) 防御功能：胎盘的屏障作用极有限。各种病毒（如风疹病毒、巨细胞病毒等）、分子量小对胎儿有害的药物，均可通过胎盘影响胎儿致畸甚至死亡。细菌、弓形虫、衣原体、螺旋体可在胎盘部位形成病灶，破坏绒毛结构进入胎体感染胎儿。母血中免疫抗体如 IgG 能通过胎盘。

(5) 合成功能：主要合成激素（蛋白激素和甾体激素）和酶。蛋白激素有人绒毛膜促性腺激素、胎盘生乳素、妊娠特异性 β_1 糖蛋白、绒毛膜促甲状腺激素等，甾体激素有雌激素、孕激素等。合成的酶有缩宫素酶、耐热性碱性磷酸酶等。

人绒毛膜促性腺激素（human chorionic gonadotropin, hCG）为合体滋养细胞产生，是一种糖蛋白激素。

人胎盘生乳素（human placental lactogen, HPL）有促进蛋白质、糖原合成，促进乳腺腺泡发育，促进胰岛素生成等作用。

雌激素于妊娠 10 周后主要由胎儿胎盘合成。

孕激素自妊娠 8~10 周后合体滋养细胞是产生孕激素的主要来源。

妊娠特异性 β_1 糖蛋白是一种妊娠期特有的糖蛋白，由合体滋养细胞分泌。可用于预测早孕、早孕并发症的预后，并可作为监测胎儿宫内情况的一项指标。

另外，还有人绒毛膜促甲状腺素、缩宫素酶、耐热性碱性磷酸酶等。

二、胎膜

由绒毛膜和羊膜组成。胎膜的外层为平滑绒毛膜，内层为羊膜。胎膜含有甾体激素代谢所需要的多种活性酶，故与甾体激素代谢有关。胎膜在分娩发动上可能有一定作用。

三、脐带

脐带是连于胎儿脐部与胎盘间的条索状结构，脐带外覆羊膜，内含一条脐静脉和两条脐动脉。妊娠足月胎儿的脐带长 50~60cm，血管周围为华通胶，有保护脐血管的作用。胎儿通过脐带血液循环与母体进行营养和代谢物质的交换。

脐静脉一条，来自胎盘含氧量较高的血液经它注入肝脏下腔静脉。脐动脉二条，来自胎儿含氧量较低的混合血，注入胎盘与母血进行物质交换。卵圆孔位于左右房之间，右房的血液经卵圆孔直接入左房，出生后出现自主呼吸，肺循环建立，胎盘循环停止，左房压力增高，右房压力下降，卵圆孔关闭。动脉导管在动脉与主动脉之间，出生后肺循环建立，肺动脉血液不再流入动脉导管，动脉导管闭锁成动脉韧带。静脉导管为脐静脉的末支，脐静脉部分的血液经它注入下腔静脉。

四、羊水

1. 羊水的来源及吸收

妊娠早期的羊水，主要是母体血清经胎膜进入羊膜腔的透析液，妊娠中期以后，胎儿尿液成为羊水的主要来源。妊娠晚期胎儿肺参与羊水的生成；羊膜、脐带华通胶及胎儿皮肤也生成少量的羊水。

羊水的吸收 50% 由胎膜完成，胎儿吞咽羊水，500~700ml/d；另外，脐带、胎儿角化前皮肤也有吸收羊水的功能。

母体、胎儿、羊水三者间的液体平衡：母儿间的液体交换，主要通过胎盘，每小时约有 3600ml，母体与羊水的交换，主要通过胎膜。羊水与胎儿的交换，主要通过胎儿消化管、呼吸道、泌尿道以及角化前皮肤等。

2. 羊水量、性状及成分

羊水量妊娠 8 周时 5~10ml，妊娠 10 周时约 30ml，妊娠 20 周时约 400ml，妊娠 36~38 周时 1000~1500ml，此后羊水量逐渐减少，妊娠足月时羊水量约 800ml。早期羊水为无色透明液体，妊娠足月羊水则略显混浊，不透明，可见羊水内悬有小片状物，包括胎脂、胎儿脱落上皮细胞、毳毛、毛发、少量白细胞、白蛋白、尿酸盐等。羊水中含有大量酶和激素。

3. 羊水的功能

(1) 保护胎儿：胎儿在羊水中自由活动，防止胎儿自身与羊膜粘连而发生畸形；羊水温度适宜，有一定活动空间，缓冲外界对胎儿的机械损伤；临产时，分散宫缩时压力，避免胎儿受压导致的胎儿窘迫。

(2) 保护母体：减少胎动所致的不适感；临产后，前羊水囊扩张子宫颈口及阴道；破膜后羊水冲洗阴道减少感染。

第三节 妊娠期母体变化

一、生殖器官及乳房的变化

妊娠后，生殖器官的变化最为明显，具有以下共性：组织增生、肥大、充血、水肿、松软。

1. 子宫

妊娠时子宫变化最大。肌纤维肥大、变长、增生致宫体逐渐增大。妊娠末期，由未孕期时的 70g 增至约 1100g，容量增加数千倍。血流量逐渐增加，足月妊娠时每分钟达 500~700ml。妊娠 3 个月后，子宫峡部不断伸展，至妊娠末期可达 7~10cm，峡部的肌纤维增生，但不如子宫体明显。分娩时，峡部继续伸展，成为软产道的一部分，称子宫下段。妊娠期间，子宫经常有不规则的间歇性收缩，以促进胎盘血循环。妊娠后半期，子宫兴奋性增高，收缩加频，足月时变为有规律的收缩，称阵缩，是分娩的主要动力。

2. 子宫颈

由于血管及淋巴管的增加及结缔组织的增生水肿等，致宫颈肥大变软，内膜增厚，腺体增生，黏液分泌量增多，在颈管内形成黏液塞，可防止细菌进入宫腔。

3. 阴道

阴道肌纤维及弹力纤维增生，易于扩张。黏膜变厚，充血，呈紫蓝色，分泌物增多，呈酸性，可抑制致病菌生长。

4. 输卵管

血运增加，组织变软，黏膜有时呈类似蜕膜样变。

5. 卵巢

略增大，不排卵。在一侧卵巢中有妊娠黄体继续生长并分泌雌激素和孕激素。妊娠黄体一般在妊娠 3 个月后开始萎缩，由胎盘替代卵巢分泌激素。

6. 外阴

外阴皮肤色素沉着，血管增多、充血，淋巴管扩张，结缔组织变软，故伸展性增大，有利于分娩时胎儿娩出。

7. 乳房

妊娠最早几周感乳房发胀，或有刺痛感及触痛，妊娠 8 周后乳房明显增大。由于雌激素及孕激素的增加，乳房腺管与腺体皆增生，脂肪沉积，乳头很快增大、着色、乳晕着色、出现散在的皮脂腺肥大隆起。妊娠后期可由乳头挤出少量稀薄的黄色液体，称“初乳”。

二、血液及循环系统

1. 血容量

自孕 6~8 周开始增加，至妊娠 32~34 周达高峰，增加 40%~45%，平均增加约 1450ml，维持此水平至分娩。血容量增加包括血浆及红细胞增加，血浆增加多于红细胞增加，血浆约增加 1000ml，红细胞容量约增加 450ml，出现血液稀释。

2. 血液成分

(1) 红细胞：妊娠期骨髓不断产生红细胞，网织红细胞轻度增生。为适应红细胞增生及胎儿成长和孕妇各器官生理变化的需要，容易缺铁，应在孕晚期补充铁剂，以防血红蛋白值下降。

(2) 白细胞：白细胞从孕 7~8 周开始增加，至妊娠 30 周时达到高峰，约 $10\,000/\text{mm}^3$ ，有时可达 $15\,000/\text{mm}^3$ ，主要为中性多核细胞增加，淋巴细胞增加不多，而单核细胞和嗜酸性细胞几乎无改变。

(3) 凝血因子：妊娠期血液处于高凝状态。凝血因子 II、V、VII、VIII、IX、X 均增加，仅凝血因子 XI、XIII 降低。血小板无明显改变。妊娠晚期凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间轻度缩短，凝血时间无明显变化。血浆纤维蛋白原比非孕期增加约 50%，孕末期可达 400~500mg/dl。妊娠期纤维蛋白溶酶增加，优球蛋白溶解时间出现延长，表明纤溶活性降低，分娩后纤溶活性迅速增高。

血浆蛋白由于血液稀释从孕早期即下降，至妊娠中期为 6.0~6.5g/dl，主要是白蛋白减少，约为 35g/L，以后持续此水平直至分娩。

3. 循环改变

由于新陈代谢和循环血量的增加以及为了适应胎盘循环的需要，母体心脏负担加重。每分钟心搏出量自妊娠第 10 周开始增加，至妊娠 32~34 周左右达最高峰，较正常增加 30%~50%，心率逐渐增加，每分钟最高较未孕时增加约 10 次。妊娠后期，因子宫增大，横膈上升，可使心脏向左前方移位，大血管轻度扭曲，心尖部可产生收缩期杂音及肺动脉瓣第二心音，但心电图正常。正常心脏具有代偿功能，故能胜任孕期的负担。但心脏病患者在妊娠、分娩或产后各期，均可出现不同程度的心功能代偿不全。

因妊娠子宫压迫盆腔静脉，使下肢血液回流受阻，股静脉压升高，致妊娠后期常出现足踝及小腿水肿，少数可出现下肢或会阴部静脉曲张。

血压一般无变化。若比原有水平升高 20mmHg 以上或达 130/90mmHg 以上者，则为病理现象。

三、消化系统

早孕期常有食欲不振、恶心、呕吐、挑食及唾液分泌增多等现象，数周后多自愈。因胃

液分泌减少，胃酸减少，可影响铁的吸收，故孕妇易患贫血。胃肠道蠕动减弱，易引起胃肠胀气与便秘。妊娠后期子宫压迫直肠，可加重便秘，并可因静脉血流郁滞而出现痔疮。

四、泌尿系统

妊娠时，由于母子代谢产物的排泄量增多，增加了肾脏的负担，肾脏血液量及肾小球的滤过率均增加，至足月时比孕前可增加 30%~50%。

早孕时增大的子宫及妊娠末期下降的胎头，可压迫膀胱而引起尿频。妊娠中期以后，在孕激素的影响下，输尿管蠕动减弱，加以输尿管常在骨盆入口处受妊娠子宫的压迫，致尿流迟缓，易引起泌尿系的感染。

五、骨骼系统

孕期因骨盆关节及椎骨间关节松弛，孕妇可感腰骶部、耻骨联合和（或）肢体疼痛不适，这可能和松弛素有关。

六、水代谢

孕妇体内钠盐潴留较多，除供胎儿需要外，也分布在母体的细胞外液内。随着钠的潴留，体内水分亦相应增加。钠与水的潴留与体内醛固酮及雌激素有关，而其排出则与孕激素及肾脏功能有密切关系。潴留的水分，产后迅速以尿及汗液形式排出。

第四章 妊娠诊断

第一节 早期妊娠诊断

一、病史与症状

（一）停经

生育年龄妇女，平时月经周期规律，一旦月经推迟 10 日或以上，应疑为妊娠。停经是已婚妇女可能妊娠最早与最重要的症状。哺乳期妇女虽未恢复月经，仍可能再次妊娠。

（二）早孕反应

约半数妇女于妊娠早期（停经 6 周左右）出现头晕、乏力、嗜睡、流涎、食欲不振、喜食酸物或厌恶油腻、恶心、晨起呕吐等，称为早孕反应。恶心、晨起呕吐与体内 hCG 增多、胃酸分泌减少以及胃排空时间延长可能有关，多于妊娠 12 周左右自行消失。

（三）尿频

于妊娠早期出现尿频，系增大的前倾子宫在盆腔内压迫膀胱所致。

二、检查与体征

（一）乳房的变化

乳房逐渐增大，孕妇自觉乳房轻度胀痛及乳头疼痛。哺乳期妇女一旦受孕，乳汁常明显减少。检查见乳头及其周围皮肤（乳晕）着色加深，乳晕周围有蒙氏结节显现。

（二）生殖器官的变化

于妊娠 6~8 周可见阴道壁及宫颈充血，呈紫蓝色。双合诊检查发现宫颈变软，子宫峡部极软，感觉宫颈与宫体似不相连，称为黑加征。随妊娠进展，子宫体增大变软，于妊娠 5~6 周子宫体呈球形，妊娠 8 周子宫体约为非孕子宫体的 2 倍，妊娠 12 周时约为非孕子宫体的 3 倍。当子宫底超出骨盆腔时，可在耻骨联合上方触及。

三、辅助检查

(一) B超显像法

在增大的子宫轮廓中，见到来自羊膜囊的圆形光环，妊娠环内为液性暗区（羊水）。最早在妊娠 5 周时见到妊娠环。若在妊娠环内见到有节律的胎心搏动和胎动，可确诊为早期妊娠活胎。

(二) 妊娠试验

孕妇尿液含有 hCG，用酶联免疫吸附法检测，若为阳性表明受检者尿中含有 hCG，可以协助诊断早期妊娠。

(三) 宫颈黏液检查

宫颈黏液涂片干燥后光镜下见到排列成行的椭圆体，则早期妊娠的可能性大。

(四) 基础体温测定

具有双相型体温的妇女，停经后高温相持续 18 日不见下降，早期妊娠的可能性大。

第二节 中晚期妊娠诊断

一、病史与症状

有早期妊娠的经过，并感到腹部逐渐增大。妊娠 18~20 周孕妇自觉胎动，经产妇出现早些。正常胎动每小时 3~5 次。

二、检查与体征

(一) 子宫增大

腹部检查时可见隆起的子宫，宫底随妊娠进展逐渐增高，手测宫底高度或尺测耻上子宫长度可以初步估计胎儿大小及孕周。

正常情况下，宫底高度在孕满 36 周时最高，至孕足月时略有下降（表 3-4-1）。

表3-4-1 不同妊娠月数的宫底高度及耻上子宫长度

妊娠周数	手测宫底高度	尺测耻上子宫长度 (cm)
12周末	耻骨联合上2~3横指	
16周末	脐耻之间	
20周末	脐下1横指	18 (15.3~21.4)
24周末	脐上1横指	24 (22.0~25.1)
28周末	脐上3横指	26 (22.4~29.0)
32周末	脐与剑突之间	29 (25.3~32.0)

续表

妊娠周数	手测宫底高度	尺测耻上子宫长度(cm)
36周末	剑突下2横指	32(29.8~34.5)
40周末	脐与剑突之间或略高	33(30.0~35.3)

(二) 胎动

胎儿在子宫内的活动称为胎动。孕妇于妊娠 18~20 周开始自觉胎动，胎动每小时 3~5 次。

(三) 胎儿心音

妊娠 18~20 周用听诊器经孕妇腹壁能听到胎儿心音。每分钟 120~160 次。妊娠 24 周以前，胎儿心音多在脐下正中或稍偏左、右听到。于妊娠 24 周以后，胎儿心音多在胎背所在侧听得最清楚。

子宫杂音为血液流过扩大的子宫血管时出现的吹风样低音响。腹主动脉音为咚咚样强音响，两种杂音均与孕妇脉搏数相一致。胎动音为强弱不一的无节律音响。脐带杂音为与胎心率一致的吹风样低音响，伴随宫缩出现的暂时性胎心率减速。

伴随宫缩出现的暂时性胎心率减速分类：

1. 早期减速

胎心率曲线下降与宫缩曲线上升同时开始，曲线最低点与宫缩曲线高峰一致，每分钟下降幅度 <50 次，持续时间短，恢复快，宫缩后迅速恢复正常。发生在第一产程后期，是宫缩时抬头受压所致，不受孕妇体位或吸氧而改变。

2. 变异减速

胎心率减速与宫缩无固定关系，每分钟下降幅度 >70 次，恢复迅速。是宫缩时脐带受压兴奋迷走神经所致。

3. 晚期减速

胎心率减速多在宫缩高峰后开始出现，每分钟下降幅度 <50 次，恢复需时较长。这是胎盘功能不良、胎儿缺氧的表现。

(四) 胎体

于妊娠 24 周以后，触诊时已能区分胎头、胎背、胎臀和胎儿肢体。胎头圆而硬，有浮球感；胎背宽而平坦；胎臀宽而软，形状略不规则；胎儿肢体小且有不规则活动。

三、辅助检查

(一) 超声检测

B 超显像法不仅能显示胎儿数目、胎产式、胎先露、胎方位、有无胎心搏动以及胎盘位置，且能测量胎头双顶径等多条径线，并可观察有无胎儿畸形。超声多普勒法能探出胎心音、

胎动音、脐带血流音及胎盘血流音等。

（二）胎儿心电图

于妊娠 12 周以后即能显示较规律的心电图形。国内常用间接法检测。

第三节 胎姿势、胎产式、胎先露、胎方位

一、胎姿势

胎儿在子宫内的姿势（简称胎姿势）为：胎头俯屈，颈部贴近胸壁，脊柱略前弯，四肢屈曲交叉于胸腹前，其体积及体表面积均明显缩小，整个胎体成为头端小，臀端大的椭圆形，以适应妊娠晚期椭圆形宫腔的形状。

二、胎产式

胎体纵轴与母体纵轴的关系称为胎产式。两纵轴平行者称为纵产式，两纵轴垂直者称为横产式。两纵轴交叉呈角度者称为斜产式，属暂时性，在分娩过程中多数转为纵产式，偶尔转成横产式。

三、胎先露

最先进入骨盆入口的胎儿部分称为胎先露。纵产式有头先露及臀先露，横产式为肩先露。头先露因胎头屈伸程度不同，又分为枕先露、前囟先露、额先露及面先露。臀先露因入盆的先露部分不同，又分为混合臀先露、单臀先露、单足先露和双足先露。偶见头先露或臀先露与胎手或胎足同时入盆，称为复合先露。

四、胎方位

胎儿先露部的指示点与母体骨盆的关系称为胎方位（简称胎位）。枕先露以枕骨、面先露以颏骨、臀先露以骶骨、肩先露以肩胛骨为指示点。根据指示点与母体骨盆左、右、前、后、横的关系而有不同的胎方位。

通过腹部视诊、腹部触诊和必要时的肛门指诊、阴道检查及 B 超检查，确定胎产式、胎先露及胎方位。

第五章 正常分娩

第一节 分娩动因

分娩发动的原因复杂，有关分娩发动机制的研究进展很快，但直至今日仍无统一结论和满意解释。目前公认为是多因素综合作用的结果，主要有机械性理论、内分泌控制理论和神经介质理论。

第二节 决定分娩的四因素

决定分娩的四因素是产力、产道、胎儿及精神心理因素。若各因素均正常并能相互适应，胎儿顺利经阴道自然娩出，为正常分娩。

一、产力

将胎儿及其附属物从子宫内逼出的力量，称为产力。产力包括子宫收缩力、腹壁肌及膈肌收缩力和肛提肌收缩力。

（一）子宫收缩力

是临产后的主要产力，临产后的子宫收缩力（简称宫缩）能迫使宫颈管短缩直至消失、宫口扩张、胎先露部下降和胎盘胎膜娩出。

临产后的正常子宫收缩具有以下特点：

（1）节律性：宫缩具有节律性是临产的标志。随着产程进展，宫缩持续时间逐渐延长，间歇期逐渐缩短。宫缩强度随产程进展也逐渐增加。宫缩的节律性对胎儿有利。

（2）对称性：正常宫缩起自两侧子宫角部，以微波形式迅速向子宫底中线集中，左右对称，然后以每秒约2cm速度向子宫下段扩散，约15秒均匀协调地遍及整个子宫，此为子宫收缩的对称性。

（3）极性：宫缩以子宫底部最强最持久，向下则逐渐减弱，此为子宫收缩的极性，子宫底部的收缩力的强度是子宫下段的2倍。

（4）缩复作用：每当宫缩时，子宫体部肌纤维短缩变宽，收缩之后肌纤维又重新松弛，但不能完全恢复到原来的长度，经过反复收缩，肌纤维越来越短，这种现象称为缩复。

(二) 腹壁肌及膈肌收缩力

腹壁肌及膈肌收缩力(腹压)是第二产程时娩出胎儿的重要辅助力量。腹压在第二产程，特别是第二产程末期配合宫缩时运用最有效，过早加腹压易使产妇疲劳和造成宫颈水肿，致使产程延长。腹压在第三产程还可促使已剥离胎盘娩出。

(三) 肛提肌收缩力

肛提肌收缩力作用有三点：协助胎先露部在骨盆腔进行内旋转的作用；当胎头枕骨部露于耻骨弓下时，可协助胎头仰伸及娩出；肛提肌收缩力有助于胎盘娩出。

二、产道

产道是胎儿娩出的通道，分为骨产道与软产道两部分。

(一) 骨产道

指真骨盆，是产道的重要部分。骨产道大小、形状与分娩关系密切。

1. 骨盆平面和径线

分为三个平面。

(1) 骨盆入口平面：为真假骨盆的交界面，呈横椭圆形，其前方为耻骨联合上缘，两侧为髂耻缘，后方为骶岬上缘。有4条径线：① 入口前后径：也称真结合径。耻骨联合上缘中点至骶岬上缘正中间的距离，平均值约为11cm，是胎先露部进入骨盆入口的重要径线，其长短与分娩关系密切。② 入口横径：指左右髂耻缘间的最大距离，平均值约为13cm；③ 入口斜径：左右各一条，左髂髂关节至右髂耻隆突间的距离为左斜径；右髂髂关节至左髂耻隆突间的距离为右斜径，平均值约为12.75cm。

(2) 中骨盆平面：为骨盆最小平面，最狭窄，具有产科临床意义。呈前后径长的椭圆形，其前方为耻骨联合下缘，两侧为坐骨棘，后方为骶骨下端。有2条径线：① 中骨盆前后径：耻骨联合下缘中点通过两侧坐骨棘连线中点至骶骨下端间的距离，平均值约为11.5cm。② 中骨盆横径：也称坐骨棘间径。两坐骨棘间的距离，平均值约为10cm，是胎先露部通过中骨盆的重要径线，其长短与分娩关系密切。

(3) 骨盆出口平面：由两个在不同平面的三角形组成，坐骨结节间径为两个三角形共同的底。前三角的顶端为耻骨联合下缘，两侧为耻骨降支；后三角的尖端为骶尾关节，两侧为骶结节韧带。有4条径线：① 出口前后径：耻骨联合下缘至骶尾关节间的距离，平均值约为11.5cm。② 出口横径：也称坐骨结节间径。两坐骨结节内缘的距离，平均值约为9cm，是胎先露部通过骨盆出口的径线，其长短与分娩关系密切。③ 出口前矢状径：耻骨联合下缘中点至坐骨结节间径中点间的距离，平均值约为6cm。④ 出口后矢状径：骶尾关节至坐骨结节间径中点间的距离，平均值约为8.5cm。若出口横径稍短，而出口后矢状径较长，两径之和>15cm时，正常大小的胎头可通过后三角区经阴道娩出。

2. 骨盆轴与骨盆倾斜度

(1) 骨盆轴：连接骨盆各平面中点的假想曲线，称为骨盆轴。此轴上段向下向后，中段

向下，下段向下向前，分娩时，胎儿沿此轴娩出。

(2) 骨盆倾斜度：妇女直立时骨盆入口平面与地平面所成的角度，一般为 60° 。若骨盆倾斜度过大，常影响胎头衔接和娩出。

(二) 软产道

软产道由5部分构成的，是由子宫下段、宫颈、阴道、外阴及骨盆底软组织构成的弯曲管道。

1. 子宫下段的形成

子宫下段由非孕时长约1cm的子宫峡部伸展形成。临产后的规律宫缩进一步使子宫下段拉长达7~10cm。

生理缩复环的定义：由于子宫肌纤维的缩复作用，子宫上段的肌壁越来越厚，子宫下段的肌壁被牵拉越来越薄。由于子宫上下段的肌壁厚薄不同，在两者间的子宫内面形成一环状隆起，称为生理缩复环。正常情况下，此环不易自腹部见到。

2. 宫颈的变化

包括宫颈管消失和宫口扩张。

(1) 宫颈管消失：临产前的宫颈管长2~3cm，临产后宫颈内口向上向外扩张，宫颈管形成漏斗形，随后宫颈管逐渐变短直至消失，成为子宫下段的一部分。初产妇多是宫颈管先消失，宫颈外口后扩张；经产妇则多是颈管消失与宫颈外口扩张同时进行。

(2) 宫口扩张：临产后，宫口扩张主要是子宫收缩及缩复向上牵拉的结果。随着产程进展，宫口开全(10cm)时，妊娠足月的胎头方能通过。

3. 骨盆底、阴道及会阴的变化

破膜后胎先露部下降直接压迫骨盆底，阴道黏膜皱襞展平使腔道加宽。肛提肌使5cm厚的会阴体变成2~4mm薄的组织，临产后，会阴体虽能承受一定压力，但分娩时若保护会阴不当，也容易造成裂伤。

三、胎儿

胎儿能否顺利通过产道取决于胎儿大小、胎位及胎儿是否畸形。

(一) 胎儿大小

在分娩过程中，胎儿大小是决定分娩难易的重要因素之一。胎头是胎体的最大部分，也是胎儿通过产道最困难的部分。

1. 胎头颅骨的构成

由两块顶骨、额骨、颞骨及一块枕骨构成。矢状缝和囟门是确定胎位的重要标志。在临产过程中，通过颅缝轻度重叠使头颅变形，缩小头颅体积，有利于胎头的娩出。

2. 胎头主要径线及其平均值

(1) 双顶径：是胎头的最大横径，为两顶骨隆突间的距离，临床用B超判断胎头大小，妊娠足月时平均值约为9.3cm。

(2) 枕额径：又称前后径，胎头以此径衔接，妊娠足月时平均值约为11.3cm。

(3) 枕下前囟径：又称小斜径，胎头俯屈后以此径通过产道，妊娠足月时平均值约为9.5cm。

(4) 枕颏径：又称大斜径，妊娠足月时平均值约为13.3cm。

（二）胎位

纵产式、头位头先露时胎头先通过产道，触清矢状缝及前后囟，即能确定胎位，较臀位容易娩出。臀位时，胎臀先娩出，使胎头娩出困难。如果横产式肩先露时，妊娠足月的活胎不能通过产道，对母儿危险极大。

（三）胎儿畸形

胎儿先天畸形，如脑积水、联体儿等，通过产道常发生困难。

四、精神心理因素

产妇临产后常常处于焦虑、不安和恐惧状态，会使机体产生一系列变化，致使子宫收缩乏力、产程进展缓慢或停滞，同时也使产妇神经内分泌发生变化，血压升高，导致胎儿缺血缺氧，出现胎儿窘迫。

第三节 枕先露的分娩机制

分娩机制是指胎儿先露部随骨盆各平面的不同形态，被动进行一连串适应性转动，以其最小径线通过产道的全过程。临幊上以枕左前位最多见，故以枕左前位的分娩机制为例。

一、衔接

胎头双顶径进入骨盆入口平面，胎头颅骨最低点接近或达到坐骨棘水平，称为衔接。胎头以半俯屈状态以枕额径进入骨盆入口，由于枕额径大于骨盆入口前后径，胎头矢状缝坐落在骨盆入口右斜径上，胎头枕骨在骨盆左前方。经产妇多在分娩开始后胎头衔接，部分初产妇在预产期前1~2周内胎头衔接。

二、下降

是胎儿娩出的首要条件，胎头沿骨盆轴前进的动作称为下降。下降动作贯穿于分娩全过程。促使胎头下降的因素有：①宫缩时通过羊水传导，压力经胎轴传至胎头。②宫缩时宫底直接压迫胎臀。③胎体伸直伸长。④腹肌收缩使腹压增加。

三、俯屈

当胎头以枕额径进入骨盆腔降至骨盆底时，原处于半俯屈的胎头枕部遇肛提肌阻力，借杠杆作用进一步俯屈，使下颏接近胸部，变胎头衔接时的枕额周径为枕下前囟周径，以适应产道，有利于胎头继续下降。

四、内旋转

胎头围绕骨盆纵轴旋转，使其矢状缝与中骨盆及骨盆出口前后径相一致的动作称为内旋转。胎头于第一产程末完成内旋转动作。

五、仰伸

当完全俯屈的胎头下降达阴道外口时，宫缩和腹压继续迫使胎头下降，而肛提肌收缩力又将胎头向前推进。两者的共同作用使胎头沿骨盆轴下段向下向前的方向转向前，胎头枕骨下部达耻骨联合下缘时，以耻骨弓为支点，使胎头逐渐仰伸，胎头的顶、额、鼻、口、颏由会阴前缘相继娩出。当胎头仰伸时，胎儿双肩径沿左斜径进入骨盆入口。

六、复位及外旋转

胎头娩出后，为使胎头与胎肩恢复正常关系，胎头枕部向左旋转 45° 称为复位。胎肩在盆腔内继续下降，前（右）肩向前向中线旋转 45° 时，胎儿双肩径转成骨盆出口前后径相一致的方向，胎头枕部需在外继续向左旋转 45° 以保持胎头与胎肩的垂直关系，称为外旋转。

七、胎肩及胎儿娩出

胎头完成外旋转后，胎儿前（右）肩在耻骨弓下先娩出，随即后（左）肩从会阴前缘娩出。胎儿双肩娩出后，胎体及胎儿下肢随之取侧位顺利娩出。至此，胎儿娩出过程全部完成。

第四节 分娩的临床经过

一、先兆临产

临近分娩之前往往出现一些现象，预示产妇就要临产，称为分娩的先兆。常见的分娩先兆有：

1. 不规则的子宫收缩

分娩前数周，子宫肌肉较敏感，间有不规则的子宫收缩，称为“假临产”。

2. 阴道有血性分泌物

分娩开始前 24~48 小时内，阴道排出少量血性黏液，俗称“见红”。

二、临产的诊断

分娩的诊断主要是子宫出现规律的有效的收缩，并伴有子宫颈口扩张和胎先露下降。

子宫收缩最初是每隔 20~30 分钟出现一次，逐渐缩短到每次间隔 15 分钟、10 分钟甚至每隔 5 分钟就出现一次，宫缩持续时间由最初持续 20 秒增加到 40 秒甚至 1 分钟。

三、产程分期

从规律的宫缩开始，到胎儿、胎盘娩出后 4 小时内的过程，称为总产程。根据阶段不同再分为三个产程。

1. 第一产程的临床经过及处理

第一产程（开口期），从子宫有规律收缩开始至子宫颈口开全为止，初产妇为 11~12 小时，经产妇为 6~8 小时。

分娩开始时，宫缩弱，间歇时间长，10~15 分钟，持续时间短，15~30 秒钟，随着产程的进展，宫缩强度增加，间歇时间缩短，持续时间延长。至子宫颈口开全时，间歇时间缩短为 1~2 分钟，持续时间可达 1 分钟，宫缩强度更甚，接触子宫甚硬。

在一般情况下，初产妇子宫颈口开大的规律是：开始时缓慢，平均 3~4 小时开大 1cm，8~9 小时内开大 2~3cm，此阶段称为潜伏期；此后子宫颈口开大速度明显加快，3~4 小时就开大到 9cm，接近开全，这阶段称活跃期或加速期；此后开大速度又稍减慢，经过 1 小时能开全，开全时子宫颈的边缘已消失，直径约 10cm，此阶段也称减速期，经产妇各期多不明显。

由于宫缩逐渐加强，子宫颈口相继开大，先露下降，子宫颈口附近胎膜与子宫壁分离，有少量血液流出，因子宫收缩子宫内压上升，使剥离的胎膜进入子宫颈口形成前羊水囊，当子宫内压升高到极度时，胎膜破裂，前羊水流出，称破膜。流出羊水量约 100ml。胎膜多在子宫颈口近开全时破裂。

2. 第二产程的临床经过及处理

第二产程（胎儿娩出期），从子宫颈口开全到胎儿娩出为止，初产妇平均 1~2 小时，经产妇在 1 小时内。宫缩比第一产程更强更频，当宫缩时自腹壁按触子宫甚硬。先露下降达骨盆底压迫直肠时，产妇有反射性的排便感和不自主的向下屏气加用腹压。先露部继续下降至阴道口，于是肛门括约肌松弛，外阴开张，会阴渐渐膨出变薄，在产妇每次屏气用力时，胎头露出阴道口，宫缩间歇时又缩回阴道，称为胎头“拨露”。此现象在初产妇比经产妇明显，经多次拨露后，当宫缩间歇时胎头也不再缩回阴道，称为“着冠”。枕骨从耻骨联合下露出时胎头开始仰伸、娩出，接着胎肩、胎体及四肢也随之而出。

胎儿娩出后，羊水随即冲出，子宫底下降到脐平。

3. 第三产程的临床经过及处理

第三产程（胎盘娩出期），指从胎儿娩出到胎盘娩出的过程，需 5~15 分钟，一般不超过半小时。

胎儿娩出后，子宫底平脐，宫缩暂停，数分钟后又开始宫缩，由于子宫腔缩小，胎盘面积不缩小，因而子宫壁与胎盘附着面发生错位，使胎盘与子宫壁分离，剥离面出血。胎盘的剥离有从中央或从边缘先剥离的两种方式，前者胎盘以胎儿面娩出，出血较少；后者胎盘以母体面娩出，出血稍多。正常分娩时的出血量为 50~150ml。剥离之胎盘坠入子宫下段，当宫缩时稍加腹压或轻轻按压子宫底，胎盘即能娩出。

胎盘剥离的征象：子宫变狭长，子宫底上升，子宫体变硬呈球形；阴道有少量出血；在耻骨联合上缘向下深压时，子宫体上升而脐带不向阴道缩回。

第六章 正常产褥

第一节 产褥期临床表现

一、生命体征

产后体温多正常，如产程延长、产妇过度疲劳，可出现低热，但一般不超过38℃，多在24小时后恢复正常。产后3~4日，由于乳房胀痛亦可引起低热，乳汁分泌畅通后即恢复正常。

产后脉搏多较慢，每分钟60~70次，可能与胎盘循环停止及卧床休息有关。如脉搏过速，应检查心脏，并注意是否因失血过多引起。血压一般都正常。

二、子宫复旧

产后1日因宫颈外口升至坐骨棘水平，致使宫底稍上升平脐，以后每日下降1~2cm，产后4~5日达脐耻间中点，10日降入盆腔，在腹部已不易触及。

三、产后宫缩痛

指产褥早期因宫缩引起下腹部阵发性剧烈疼痛，经产妇宫缩痛较初产妇明显，产后1~2日出现，持续2~3日后自然消失。

四、恶露

产后由阴道排出血液、坏死蜕膜、上皮及黏液等，统称“恶露”。最初3~4日内含血较多，色红，称“血性恶露”；以后血渐减少，呈褐色，为“浆液性恶露”，持续10日左右；因含多量白细胞及黏液而呈黄白色，称“白色恶露”，可持续数周。正常恶露有血腥味，但不臭，持续4~6周。如有臭味，应考虑有感染。如血性恶露持续两周以上，应考虑子宫复旧不全或子宫内有胎盘组织或胎膜残留。

第七章 病理妊娠

第一节 流产

一、概念

凡妊娠不足 28 周、胎儿体重不足 1000g 而终止者，称为流产。按流产发生时间不同分为：

- (1) 早期流产：流产发生于妊娠 12 周前者称早期流产。
- (2) 晚期流产：发生在妊娠 12 周至不足 28 周者称晚期流产。

流产又可分为自然流产和人工流产。自然流产的发生率占全部妊娠的 10%~15%，其中 80% 以上为早期流产。

二、病因

1. 遗传基因缺陷

早期流产时，染色体异常占 50%~60%，染色体异常多为数目异常，其次为结构异常。

2. 环境因素

可以直接或间接对胚胎或胎儿造成损害。可能导致流产的有害物质有：化学物质（如镉、铅、有机汞、DDT 及吸烟等）和物理因素（放射性物质、噪声及高温等）。

3. 母体因素

(1) 全身性疾病：妊娠期患急性感染性疾病，高热可引起子宫收缩而致流产；细菌毒素或病毒通过胎盘使胎儿感染而发生流产。孕妇患严重内科疾患如心力衰竭或严重贫血可致胎儿缺氧，患慢性肾炎或高血压，致胎盘梗塞等，均可引起流产。

(2) 生殖器官疾病：子宫畸形、盆腔肿瘤均可影响胎儿的生长发育而导致流产。宫颈内口松弛、宫颈过短导致胎膜破裂而发生晚期流产。

(3) 内分泌功能失调：黄体功能不足往往影响蜕膜、胎盘而发生流产。甲状腺功能低下者，严重的糖尿病高血糖也可能因胚胎发育不良而流产。

(4) 创伤：妊娠早期时行腹部手术或妊娠中期外伤，可刺激子宫收缩而引起流产。

4. 免疫因素

胚胎及胎儿与母体间存在复杂而特殊的免疫学关系，这种关系使胚胎及胎儿不被排斥。若母儿双方免疫不适应，则可引起母体对胎儿的排斥而致流产。

三、流产的临床类型及临床表现

(一) 临床表现

主要是停经后阴道流血和腹痛。早期流产的临床全过程，表现为先出现阴道流血，后出现阵发性下腹痛。晚期流产的临床全过程，与早产和足月产相似，表现为先出现腹痛（阵发性子宫收缩），而后出现阴道流血。

(二) 临床类型

实际上是流产发展过程中的不同阶段。

1. 先兆流产

妊娠 28 周前先出现少量阴道流血，无妊娠物排出，随后出现阵发性下腹痛。妇科检查宫口未开，胎膜未破，子宫大小与停经周数相符。治疗后症状消失，可继续妊娠。

2. 难免流产

先兆流产阴道流血增多，阵发性下腹痛加剧，或出现阴道流液（胎膜破裂）。妇科检查宫口扩张，有时可见胚胎组织或胎囊堵塞于宫口内，子宫大小与停经周数基本相符或略小。

3. 不全流产

难免流产继续发展，部分妊娠物排出宫腔，且部分残留于宫腔内或嵌顿于宫颈口处，或胎儿排出后胎盘滞留宫腔或嵌顿于宫颈口，影响子宫收缩，导致大量出血，甚至发生休克。妇科检查见宫颈口已扩张，宫颈口有妊娠物堵塞及持续性血液流出，子宫小于停经周数。

4. 完全流产

指妊娠物已全部排出，阴道流血逐渐停止，腹痛逐渐消失。妇科检查宫颈口已关闭，子宫接近正常大小（表 3-7-1）。

表3-7-1 流产的临床类型及临床表现

流产 类型	病史			妇科检查		处理
	出血量	下腹痛	组织排出	宫颈口	子宫大小	
先兆流产	少量	轻或无	无	宫口闭	与孕周相等	保胎治疗
难免流产	增多	加剧	无	宫口扩张	相符或略小	行刮宫术
不全流产	少量持续或大	减轻	部分排出	扩张或有物堵塞	小于孕周	行刮宫术或钳刮术
完全流产	少量或已经停止	消失	全部排出	宫口闭	接近正常	一般不需处理

四、特殊类型流产

(1) 稽留流产：又称过期流产，指胚胎或胎儿已死亡滞留宫腔内，未能及时自然排出。

(2) 习惯性流产：是指连续自然流产 3 次及以上者。早期流产常见原因为胚胎染色体异常，免疫功能异常、黄体功能不足、甲状腺功能减退症等；晚期流产常见原因为宫颈内口松弛等。

(3) 流产合并感染：流产过程中，若阴道流血时间长，有组织残留于宫腔内或非法堕胎，有可能引起宫腔感染，常为厌氧菌及需氧菌混合感染，严重感染可扩展至盆腔、腹腔甚至全身，并发盆腔炎、腹膜炎、败血症及感染性休克。

五、诊断

根据病史及临床表现多可确诊，少数需进行辅助检查，应确定流产的临床类型。早期流产应与异位妊娠、葡萄胎、功能失调性子宫出血及子宫肌瘤等鉴别。

(一) 病史

有无停经史和反复流产史、早孕反应、阴道流血、腹痛（部位、性质及程度）及有无妊娠物排出等。

(二) 查体

体温、血压及脉搏，有无贫血等。妇科检查：宫颈口是否扩张、有无妊娠物堵塞；子宫大小与停经月份是否相符、子宫有无压痛等；并应检查双侧附件有无肿块、增厚及压痛。

(三) 辅助检查

- (1) B 超检查：B 超检查对鉴别诊断与确定流产类型有实际价值。
- (2) 妊娠试验：连续测定血 β -hCG 的动态变化，有助于诊断和预后的判断。
- (3) 其他激素测定：其他激素主要有 HPL、E₂ 以及孕酮等的测定以协助判断妊娠是否继续或需终止。

六、处理

(一) 先兆流产

应卧床休息，严禁性生活。对黄体功能不足的患者，可黄体酮 10~20mg，每日肌注，具有保胎效果。维生素 E、小剂量甲状腺激素也可应用。经治疗 2 周，症状不缓解或反而加重者，提示胚胎发育异常，应停止治疗，让其流产。

(二) 难免流产

一旦确诊，应尽早使胚胎及胎盘组织完全排出。早期流产应及时刮宫，对刮出物进行认真检查，并送病理检查。晚期流产，吸宫及刮宫有困难者，可用缩宫素 10U 加入 5% 葡萄糖溶液 500ml 内静脉滴注，促使子宫收缩。当胎儿及胎盘排出后检查是否完全，必要时刮宫以清除宫腔内残留的妊娠物。

(三) 不全流产

一经确诊，应及时行刮宫术或钳刮术，以清除宫腔内残留组织。流血多、有休克者应同时输血、输液，出血时间较长者，应给以抗生素预防感染。

(四) 完全流产

一般不需特殊处理。

(五) 留滞流产

处理较困难。因为胚胎组织可能机化，与子宫壁紧密粘连，造成刮宫困难；留滞时间过久，可能发生凝血机制障碍，导致 DIC，造成严重出血。

(1) 处理前检查血常规、出凝血时间、血小板计数、血纤维蛋白原、凝血酶原时间、凝血块收缩试验及血浆鱼精蛋白副凝试验等，并作好输血准备。

(2) 凝血功能正常者，可口服己烯雌酚 5mg，每日 3 次，共 5 日，以提高子宫肌对缩宫素的敏感性。子宫小于 12 孕周者，可行刮宫术。子宫大于 12 孕周者，可静脉滴注缩宫素，也可用前列腺素或利凡诺等进行引产。

(3) 若有凝血功能障碍，应尽早使用肝素、纤维蛋白原及输新鲜血等，待凝血功能好转后，再行引产或刮宫。

(六) 习惯性流产

有习惯性流产史的妇女，应在怀孕前进行必要检查。查出引起流产原因，尽可能于怀孕前治疗。宫颈内口松弛者应在妊娠前行宫颈内口修补术，或于妊娠 14~18 周时行宫颈内口缝扎术。

(七) 流产合并感染

流产感染多为不全流产合并感染，治疗原则应首先控制感染。

第二节 妊娠期高血压疾病

妊娠期高血压疾病包括妊娠期高血压、子痫前期、子痫、慢性高血压并发子痫前期以及慢性高血压，是孕产妇和围生儿发病及死亡的主要原因之一。

一、病因和发病机制

妊娠高血压病发病可能与以下几种因素有关：① 精神过度紧张或受刺激致使中枢神经系统功能紊乱时。② 寒冷季节或气温变化过大，特别是气压高时。③ 初产妇年龄<18 岁或>40 岁。④ 有慢性高血压、肾炎、糖尿病，抗磷脂综合征等病史的孕妇。⑤ 营养不良，如低蛋白血症者。⑥ 体型矮胖即体重指数[体重(kg)/身高(m)²]>24。⑦ 子宫张力过高，如羊水过多、双胎、糖尿病巨大儿及葡萄胎等。⑧ 家族中有高血压患者，尤其是孕妇之母或孕妇曾经有妊娠高血压病史者。

二、临床表现

主要表现为血压升高。除妊娠合并慢性高血压外，孕妇在未孕前或 20 周前，血压（即基础血压）不高，而至妊娠 20 周后血压开始升高≥140/90mmHg，可伴蛋白尿和（或）水肿，

水肿最初可表现为体重的异常增加（隐性水肿），每周超过 0.5kg。若体内积液过多，则导致临床可见的水肿，多由踝部开始，渐延至小腿、大腿、外阴部、腹部，按之凹陷。

子痫前期可出现头痛、眼花、恶心、胃区疼痛及呕吐等症状。

妊娠高血压病，特别是子痫前期与子痫，往往可发生肾功能障碍、胎盘早剥、胎儿宫内发育迟缓、胎儿窘迫等母儿并发症。

三、诊断

妊娠高血压病分为：妊娠期高血压、子痫前期（包括轻度、重度）、子痫、慢性高血压并发子痫前期、妊娠合并慢性高血压。

（一）妊娠期高血压

血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ ，妊娠中期或产后 24h 内出现，无蛋白尿，无先兆子痫的任何症状，产后 12 周内血压降至正常。高血压标准为孕期血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ 或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，水肿不作为诊断标准，分娩当中第一次出现轻度血压升高及只有轻度收缩压升高不作为诊断标准。

（二）子痫前期

子痫前期分为轻度和重度子痫前期。

（1）轻度：孕 20 周后首次出现血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ （间隔 6 小时，至少测量 2 次），尿蛋白 $\geq 0.3\text{g/d}$ 或随机尿蛋白（+）。

（2）重度：达到以下任何一项或多项者：血压 $\geq 160/110\text{mmHg}$ ，随机尿蛋白（++），蛋白尿 $\geq 5.0\text{g/d}$ ，血肌酐 $>106\mu\text{mol/L}$ （ 12mg/L ），血小板 $<100\times 10^9/\text{L}$ ，乳酸脱氢酶（LDH）上升，肝酶上升，持续头痛或有其他脑神经、视觉障碍，持续上腹不适。妊娠期高血压患者一旦出现蛋白尿即归纳为子痫前期。

（三）子痫

子痫前期孕妇抽搐或昏迷，而不能用其他原因解释。

（四）慢性高血压并发子痫前期

慢性高血压孕妇无蛋白尿，孕 20 周后出现蛋白尿 $\geq 300\text{mg/d}$ ，收缩压或舒张压比以前增加 30mmHg 或 15mmHg ，即 20 周后蛋白尿突然增加或血压进一步增高或出现血小板 $<100\times 10^9/\text{L}$ 。

（五）妊娠合并慢性高血压

血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$ ，孕前或孕 20 周前已诊断高血压，并到产后 6 周仍持续存在。

四、治疗

处理妊娠期高血压疾病治疗的基本原则是镇静、解痉、降压、利尿，适时终止妊娠。病情程度不同，治疗原则略有不同：① 妊娠期高血压一般采用休息、镇静、对症等处理后，病情可得到控制，若血压升高，可予以降压治疗。② 子痫前期除了一般处理，还要进行解

痉、降压等治疗，必要时终止妊娠。③ 子痫需要及时控制抽搐的发作，防治并发症，经短时间控制病情后及时终止妊娠。④ 妊娠合并慢性高血压以降血压为主。

第三节 异位妊娠

一、输卵管妊娠

输卵管妊娠的发生部位以壶腹部最多，约占 60%，其次为峡部，约占 25%，伞部及间质部妊娠少见。

（一）病因

(1) 输卵管炎症：慢性输卵管炎，输卵管内膜因炎症粘连形成狭窄部，输卵管曲折或输卵管周围有炎症粘连，常使孕卵受阻。输卵管炎不仅引起形态上的变化，且使输卵管内膜纤毛常有缺损，输卵管蠕动能力降低，影响孕卵移行。

(2) 输卵管发育不良或畸形：输卵管发育不良者，其壁之肌纤维发育差或缺乏，内膜纤毛缺乏，其外形较正常输卵管细薄，并弯曲呈螺旋状，较正常为长。发育畸形者有多孔、憩室、双输卵管口或另有一发育不全的输卵管，为副输卵管。

(3) 输卵管的子宫内膜异位症：子宫内膜组织可侵入输卵管间质部，使间质部增厚，管腔狭窄或阻塞为输卵管妊娠原因之一。有人提出，异位于输卵管、卵巢、盆腔的子宫内膜，对受精卵可能有某些趋化作用，诱发受精卵在宫腔以外的位置着床。

(4) 盆腔内肿瘤压迫或牵引：可使输卵管变细变长，迂回曲折，阻碍孕卵通过。

(5) 节育措施与异位妊娠：宫内节育器可能会引起异位妊娠。绝育术后再通、新生儿、技术错误等均可形成输卵管妊娠。

(6) 衣原体感染：是异位妊娠的一种单独存在的重要因子。

（二）临床表现

1. 症状

(1) 腹痛：患者多因突发性腹痛来就诊，其发生率在 90% 以上。疼痛的程度与性质和内出血的量及速度有关。如反复破裂或流产，可以反复引起内出血。一次大量或多次小量内出血又未及时治疗者，血凝集于盆腔最低处（子宫直肠窝），而引起肛门处严重坠痛。

(2) 闭经：输卵管妊娠往往有闭经。闭经时间长短，大多与输卵管妊娠部位有关。少数输卵管妊娠的绒毛组织所产生的绒毛膜促性腺激素，不足以使子宫内膜达到闭经的反应，而无闭经现象。

(3) 阴道不规则流血：输卵管妊娠中绝后，引起内分泌变化，随之子宫内膜发生退行性变化及坏死，蜕膜呈碎片状或完整排出，引起子宫出血。

(4) 晕厥与休克：患者在腹痛同时，常有头昏、眼花、出冷汗、心悸，甚至晕厥。晕厥和休克的程度与出血的速度及量有关。

(5) 不孕史：患者常有原发或继发性不孕史。

2. 体征

(1) 一般情况：腹腔内出血较多时，呈贫血貌。大量出血时，患者可出现休克表现。

(2) 腹部检查：腹部检查时，下腹有明显压痛及反跳痛，尤以患侧为著。出血较多时，有移动性浊音。

(3) 盆腔检查：盆腔检查时，阴道内常有少量血液。输卵管妊娠未发生流产或者破裂者，除子宫略大较软外，仔细检查可能触及胀大的输卵管及轻度压痛。输卵管妊娠流产或破裂者，阴道后穹隆饱满，有触痛。宫颈举痛或摇摆痛将宫颈轻轻上抬或向左右摇动时引起剧烈疼痛，为输卵管妊娠的主要体征之一。子宫稍大而软。内出血多时，检查子宫有漂浮感。子宫一侧或其后方可触及肿块，边界多不清楚，触痛明显。病变持续较久时，肿块机化变硬，边界亦渐清楚。

（三）诊断

输卵管妊娠未发生流产或破裂时，临床表现不明显，诊断较困难，需采用辅助检查方能确诊。

输卵管妊娠流产或破裂后，诊断多无困难。如有困难应严密观察病情变化，若阴道流血淋漓不断，腹痛加剧，盆腔包块增大以及血红蛋白呈下降趋势等，有助于确诊。必要时可采用下列检查方法协助输卵管妊娠的诊断。

(1) 血 β -hCG 测定：血 β -hCG 测定是早期诊断异位妊娠的重要方法。对保守治疗的效果评价具有重要意义。

(2) B 超检查：B 超显像有助于输卵管妊娠的诊断。异位妊娠的声像特点：宫腔内空虚，宫旁出现低回声区，其内探及胚芽及原始心管搏动，可确诊异位妊娠。

(3) 阴道后穹隆穿刺：阴道后穹隆穿刺是一种简单可靠的输卵管妊娠的诊断方法，适用于疑有腹腔内出血的患者。

(4) 腹腔镜检查：腹腔镜检查被视为异位妊娠诊断的金标准，而且可以在确诊的情况下起到治疗作用。适用于原因不明的急腹症鉴别及输卵管妊娠尚未破裂或流产的早期。有大量腹腔内出血或伴有休克者，禁做腹腔镜检查。早期异位妊娠患者，腹腔镜下可见一侧输卵管肿大，表面紫蓝色，腹腔内无血液或有少量血液。

（四）鉴别诊断

必须与以下疾病进行鉴别诊断：

1. 早期妊娠流产

流产的腹痛多较缓和，部位多在下腹中央，阵发性，一般阴道流血量多。阴道流血多少与全身失血症状相符合。腹部无压痛或稍有压痛，一般无反跳痛，无移动性浊音。阴道检查子宫无举痛，后穹隆不饱满，子宫大小与闭经月数相符，子宫旁无包块。对已有子女或流血较多者，可与患者及家属说明，行诊断性刮宫。

2. 急性输卵管炎

无闭经史及早孕现象，无休克征。体温升高，腹肌紧张，下腹两侧均有压痛。阴道检查后穹隆不饱满，子宫正常大，两侧附件处常有增厚、包块及压痛，有时一侧显著。后穹隆穿

刺有时可抽出脓液。白细胞升高，妊娠试验阴性。特别是出血性输卵管炎，不仅有下腹部压痛反跳痛，且有时可出现移动性浊音。后穹隆穿刺可抽出新鲜血液，术前难以鉴别，往往剖腹术后才明确诊断。

3. 黄体破裂

多发生在月经前期，且往往发生在性交之后，而无闭经及早孕现象，无阴道流血，腹痛性质及体征同输卵管妊娠破裂，妊娠试验阴性。

4. 巧克力囊肿破裂

该病多发生在年轻妇女，易发生自发破裂，引起急性腹痛，但无闭经及早孕现象，无阴道流血。过去史可能有渐进性痛经，有盆腔包块史。

(六) 治疗

对输卵管妊娠的治疗应根据患者的年龄，妊娠时间，是否要求保留生育功能，病变部位，是否破裂或流产，病情缓急以及有无其他并发症等全面考虑后才能确定采用手术或非手术治疗。治疗原则以手术治疗为主，其次是非手术治疗。

1. 手术治疗

(1) 输卵管切除术：输卵管妊娠一般采用输卵管切除术，尤其适用于内出血并发休克的急症患者。输卵管间质部妊娠应争取在破裂前行子宫角部楔形切除及患侧输卵管切除，必要时切除子宫。

(2) 保守性手术：保守性手术适用于有生育要求的年轻妇女，特别是对侧输卵管已切除或有明显病变者。

2. 非手术治疗

化学药物治疗：符合下列条件，可采用此法。

- (1) 输卵管妊娠包块直径<3cm。
- (2) 输卵管妊娠未发生破裂或流产。
- (3) 无明显内出血。
- (4) 血 β -hCG<2000U/L。

主要适用于早期异位妊娠，要求保存生育能力的年轻患者。常用药物为 MTX。若病情无改善，甚至发生急性腹痛或输卵管破裂症状，则应立即进行手术治疗。

二、其他部位妊娠

(一) 卵巢妊娠

卵巢妊娠诊断标准为：

- (1) 双侧输卵管必须完整。
- (2) 囊胚必须位于卵巢组织内。
- (3) 卵巢与囊胚必须以卵巢固有韧带与子宫相连。
- (4) 囊胚壁上有卵巢组织。

卵巢妊娠的临床表现与输卵管妊娠相似。治疗方法应以手术为主。手术应作卵巢部分切

除或患侧附件切除。

（二）腹腔妊娠

是指位于输卵管、卵巢及阔韧带以外的腹腔内妊娠，分原发性和继发性两种。

1. 原发性腹腔妊娠

指受精卵直接种植于腹膜、肠系膜、大网膜等处，极少见。其诊断标准为：①两侧输卵管和卵巢必须正常，无近期妊娠的证据。②无子宫腹膜形成；③妊娠只存在于腹腔内，无输卵管妊娠等的可能性。

2. 继发性腹腔妊娠

往往发生于输卵管妊娠流产或破裂后，偶可继发于卵巢妊娠或子宫内妊娠而子宫存在缺陷（如瘢痕子宫裂开或子宫腹膜癌）破裂后。

3. 临床表现

患者有停经及早孕反应，且病史中多有输卵管妊娠流产或破裂症状。胎动时，孕妇常感腹部疼痛，腹部检查发现子宫轮廓不清，但胎儿肢体极易触及，胎位异常，胎心异常清晰，胎盘杂音响亮。盆腔检查发现宫颈位置上移，子宫比妊娠月份小并偏于一侧。近预产期时可有阵缩样假分娩发动，但宫口不扩张。若胎儿死亡，妊娠征象消失，月经恢复来潮。

4. 处理

腹腔妊娠确诊后，应剖宫取出胎儿，胎盘的处理应特别慎重。术前做好输血准备，术后应用抗生素预防感染。

第四节 早产

早产是指在满 28~37 孕周（196~258 日）的分娩。在此期间出生的体重 1000~2499g、身体各器官未成熟的新生儿，称为早产儿。死亡原因主要是围生期窒息、颅内出血、畸形。早产儿即使存活，亦多有神经智力发育缺陷。

一、原因

约 30% 的早产无明显原因。常见诱因有：

1. 孕妇方面

(1) 合并子宫畸形：如双角子宫、纵隔子宫、子宫颈松弛、子宫肌瘤。

(2) 合并急性或慢性疾病：如病毒性肝炎、急性肾炎或肾盂肾炎、急性阑尾炎、病毒性肺炎、高热、风疹等急性疾病；心脏病、糖尿病、严重贫血、甲状腺功能亢进、高血压病、无症状菌尿等慢性疾病。

(3) 并发妊娠高血压疾病。

(4) 吸烟、吸毒、酒精中毒、重度营养不良。

(5) 其他：如长途旅行、气候变换、居住高原地带、家庭迁移、情绪剧烈波动等精神体力负担；腹部受直接撞击、创伤以及性交或手术操作刺激等。

2. 胎儿胎盘方面

(1) 前置胎盘和胎盘早期剥离。

- (2) 羊水过多或过少、多胎妊娠。
- (3) 胎儿畸形、胎死宫内、胎位异常。
- (4) 胎膜早破、绒毛膜羊膜炎。

二、临床表现及诊断

(一) 临床表现

早产与流产相仿亦有其发展过程，临床可分为两个阶段：

(1) 先兆早产：出现子宫收缩，至少 10 分钟有一次，每次持续 30 秒，持续 1 小时以上。

(2) 难免早产：除有规律性子宫收缩，间歇期渐短、持续时间渐长且强度不断增加之外，伴有子宫颈容受 $\geq 75\%$ 及子宫颈扩张 $\geq 2\text{cm}$ ；或有进行性子宫颈容受及子宫颈扩张，且伴阴道血性分泌物或胎膜已破情况与足月妊娠临床相仿。

(二) 诊断检查

子宫收缩与产程进展仅仅意味着妊娠即将结束，至于判断是否属于早产范畴，关键还在于确定孕周及胎儿大小。临床可从以下几方面推算孕周及估计胎儿大小。

(1) 临床推算：详细了解以往月经周期，询问末次月经日期、早孕反应开始出现时间及胎动开始时间；根据早孕期妇科检查时子宫体大小是否与停经月份相符合；参照目前耻骨联合上子宫长度和腹围推算孕周。

(2) B 超检查：胎儿头径、头围、腹围股骨长度与胎龄及体重密切相关。根据超声测量值可估计孕周与胎儿大小。

三、治疗

(一) 先兆早产的处理

(1) 左侧卧位，以提高子宫胎盘血流量，降低子宫活性，使子宫肌松弛，从而减少自发性宫缩。

(2) 静脉滴注平衡液 500~1000ml，以扩张子宫胎盘血流灌注量，减少子宫活动，按 100ml/h 的速度进行。

(3) 在进行上述处理的同时，作肛查或阴道检查，以了解子宫颈容受及扩张情况。

(二) 难免早产的处理

1. 药物抑制宫缩

(1) 应用条件：凡符合以下条件者，可应用宫缩抑制剂以延长妊娠数日，为肾上腺皮质激素促胎肺成熟争取时间；或数周，使胎儿能继续在宫内发育生长，以降低新生儿病死率及发病率：① 难免早产诊断明确。② 妊娠 28 周以上。③ 无继续妊娠的禁忌证。④ 胎儿能够继续健康成长。⑤ 子宫颈扩张 $\leq 4\text{cm}$ ，产程尚处于潜伏期，或即将进入活跃期。

(2) 药物的选择及作用机制：按作用机制，宫缩抑制剂可分为两大类：第一类：阻断或

抑制释放合成宫缩物质，如乙醇、前列腺素合成酶抑制剂等；第二类：改变子宫肌对宫缩物质的反应性，如硫酸镁、 β_2 -肾上腺能受体兴奋剂、降压药等。如不能阻止产程进展，应立即停用。目前常用的药物有吲哚美辛（消炎痛）、硫酸镁、 β_2 -肾上腺素能受体兴奋剂、钙拮抗剂。

2. 药物促胎肺成熟

估计早产已难以避免，应在给予产妇宫缩抑制剂的同时，肌内注射、静脉滴注或羊膜腔内注射肾上腺糖皮质激素以促胎肺成熟而预防早产儿出现呼吸窘迫综合征，提高早产儿生存率。

第五节 产前出血

一、前置胎盘

（一）定义

胎盘的正常附着处在子宫体部的后壁、前壁或侧壁。如果胎盘附着于子宫下段或覆盖在子宫颈内口处，位置低于胎儿的先露部，称为前置胎盘。前置胎盘是妊娠晚期出血的主要原因之一，为妊娠期的严重并发症，可能危及母儿生命安全。

（二）病因

目前尚未明确。可能与以下因素有关：① 子宫内膜不健全。② 孕卵发育迟缓。③ 胎盘面积过大。

（三）分类

以胎盘边缘与子宫颈口的关系，将前置胎盘分为三种类型：

- (1) 完全性前置胎盘（中央性前置胎盘）：子宫颈内口全部为胎盘组织所覆盖。
- (2) 部分性前置胎盘：子宫颈内口部分为胎盘组织所覆盖。
- (3) 边缘性前置胎盘：胎盘附着于子宫下段，边缘接近但不超过子宫颈内口。

胎盘边缘与子宫颈内口的关系随着子宫颈管的消失和子宫颈口的逐渐扩大而改变，原则上以入院时两者的关系作为诊断各型前置胎盘的标准，这样有利于制定治疗方案。

（四）临床表现与诊断

1. 临床表现

妊娠晚期或临产时，发生无痛性反复阴道出血是前置胎盘的主要症状，偶有发生于妊娠20周者。出血多无诱因。阴道出血发生时间的早晚，反复发作的次数，出血量的多少与前置胎盘的类型有很大关系。由于反复多次或大量阴道出血，产妇可以出现贫血，其贫血程度与出血量成正比，出血严重者即陷入休克，胎儿发生缺氧、窘迫，以致死亡。

2. 诊断

- (1) 病史：妊娠晚期突然发生无痛性反复阴道出血，即可疑为前置胎盘，如出血早，量

多，则完全性前置胎盘的可能性大。

(2) 体征：根据失血量的不同，多次出血，呈贫血貌，急性大量出血，可发生休克，腹部检查与正常妊娠相同。失血量过多胎儿宫内缺氧，发生窘迫。严重者胎死宫内。

(3) 阴道检查：一般只做阴道窥诊及穹隆部扪诊，避免任意行宫颈内指诊，必须在有输液、输血及手术的条件下方可进行。

(4) B 超检查：B 超断层图像可以进一步明确前置胎盘的类型。B 超诊断前置胎盘时须注意妊娠周数不要过早作前置胎盘的诊断，须结合临床考虑。

(5) 产后检查：胎盘及胎膜对产前出血的患者，分娩时应仔细检查娩出的胎盘，以便核实诊断。

(五) 鉴别诊断

妊娠晚期出血主要与胎盘早期剥离鉴别，其他原因发生的产前出血如帆状胎盘血管前置而破裂、胎盘边缘血窦破裂及宫颈病变如息肉、糜烂、子宫颈癌，结合病史通过阴道检查、超声检查及分娩后胎盘检查可以确诊。

(六) 对母儿影响

(1) 产后出血：分娩后由于子宫下段肌肉组织菲薄收缩力较差，附着于此处的胎盘剥离后血窦一时不易缩紧闭合，故常发生产后出血。

(2) 植入性胎盘：胎盘绒毛侵入、宫蜕膜发育不良等原因可以植入子宫肌层，前置胎盘偶见并发植入性胎盘，胎盘植入于子宫下段肌层，使胎盘剥离不全而发生大出血。

(3) 产褥感染：前置胎盘的胎盘剥离面接近宫颈外口，细菌易从阴道侵入胎盘剥离面，又加以产妇贫血，体质虚弱，故易发生感染。

(4) 早产及围产儿病死率增高：前置胎盘出血大多发生于妊娠晚期，容易引起早产。前置胎盘围产儿的病死率亦高，可因产妇休克，使胎儿发生宫内窘迫、严重缺氧而死于宫内，或因早产生活力差，出生后死亡。

(七) 处理

前置胎盘的治疗原则是控制出血、纠正贫血、预防感染，正确选择结束分娩的时间和方法。原则上以产妇安全为主，在母亲安全的前提下，尽量避免胎儿早产，以减少其病死率。

1. 期待疗法

妊娠 36 周前，胎儿体重小于 2500g，阴道出血量不多，孕妇全身情况好，胎儿存活者，可采取期待疗法。

(1) 绝对卧床休息：可给镇静剂，例如鲁米那 0.03g，或者利眠宁 10mg，或安定 5mg，口服 3 次/日。

(2) 抑制宫缩：舒喘灵 2.4~4.8mg，4~6 小时一次，宫缩停止后给予维持量。

(3) 纠正贫血：硫酸亚铁 0.3g，口服 3 次/日，必要时输血。

(4) 抗生素预防感染。

(5) 地塞米松 10mg：肌注或静推，1 次/日，连续 3 日，促进胎肺成熟。

(6) 其他：严密观察病情，同时进行有关辅助检查，如 B 超检查、胎儿成熟度检查等。如大量出血、反复出血，或临产时，酌情终止妊娠。

2. 终止妊娠

(1) 终止妊娠指征：反复多量出血致贫血甚至休克者；胎龄达 36 周以后，胎儿肺成熟；胎龄未达孕 36 周，出现胎儿窘迫征象，或胎心异常；出血量多危及胎儿；胎儿已死亡或出现难以存活的畸形。

(2) 终止妊娠的方式：① 剖宫产术。② 阴道分娩。

二、胎盘早剥

(一) 定义

妊娠 20 周后或分娩期，正常位置的胎盘在胎儿娩出前部分或全部与子宫壁剥离，称为胎盘早剥。

(二) 病因

胎盘早剥的发生可能与以下几种因素有关，但其发病机制尚未能完全阐明。

(1) 血管病变：从临床观察胎盘早期剥离的患者中并发重度妊高症、慢性高血压及慢性肾脏疾病，尤其已发生全身血管病变者居多。

(2) 宫腔压力骤降：羊水过多破膜后大量羊水突然流出，或双胎妊娠第一胎儿娩出过快，均可因宫腔压力骤降、宫腔体积突然缩小而引起胎盘早剥。

(3) 外伤：腹部直接接受撞击，或粗暴的外倒转术纠正胎位时，亦可造成胎盘早剥。

(4) 脐带因素：脐带过短、绕颈、绕肢体，胎儿下降时牵拉而致胎盘早剥。

(三) 临床表现

由于胎盘早剥后出血情况的不同，患者的局部与全身表现亦有轻重差异。

轻型以外出血为主，一般胎盘剥离面不超过胎盘的 1/3，多见于分娩期。主要症状为阴道流血，出血量较多，色暗红，可伴有轻度腹痛或无明显腹痛，患者的贫血不显著。

重型以隐性出血为主，胎盘剥离面超过 1/3，同时有较大的胎盘后血肿，多见于严重妊娠高血压疾病等。主要症状为突然发生的持续性腹痛或（及）腰酸、腰痛，其程度因剥离面大小及胎盘后积血多少而不同，积血越多疼痛越剧烈。

(四) 辅助检查

(1) B 超检查：重型胎盘早剥根据临床检查即可确诊，对于临床表现不严重，检查不能确诊者，如有条件可作 B 超检查。

(2) 化验检查：化验检查主要了解患者贫血程度及凝血功能状态。在重型胎盘早剥患者，尿蛋白常为阳性、（++）或更多。

(五) 并发症

(1) DIC：对胎盘早剥的患者从入院到产后都应密切观察，结合化验结果，注意 DIC 的发生及凝血功能障碍的出现。

(2) 产后出血：产后子宫收缩乏力或凝血功能障碍均可发生产后大出血。

(3) 急性肾功能衰竭：失血过多，休克时间长及 DIC，均可直接影响肾脏的血液灌流量。严重时可使双侧肾皮质或肾小管发生缺血性坏死，临幊上出现少尿或无尿以及血液化学变化等急性肾功能衰竭现象。

(六) 诊断与鉴别诊断

轻型胎盘早期剥离症状不典型，诊断往往较困难，可通过病史、临床检查及超声检查与前置胎盘鉴别。重型胎盘早剥应与子宫破裂及前置胎盘鉴别，见表 3-7-2。

表3-7-2 重型胎盘早期剥离的鉴别诊断

鉴别点	前置胎盘	胎盘早剥	先兆子宫破裂
与发病有关因素	经产妇多见	常伴发于妊高征或外伤史	有头盆不称、分娩梗阻或剖宫产史
腹痛	无腹痛	发病急，剧烈腹痛	强烈子宫收缩，烦躁不安
阴道出血	外出血，阴道出血量与全身失血症状成正比	有内、外出血，以内出血为主，阴道出血量与全身失血症状不成正比，严重时也可出现血尿	少量阴道出血、可出现血尿
子宫	子宫软，与妊娠月份一致	子宫板样硬，有压痛，可比妊娠月份大	可见病理缩复环，子宫下段有压痛
胎位胎心	胎位清楚，胎心音一般正常	胎位不清，胎心音弱或消失	胎位尚清楚，胎儿有宫内窘迫
阴道检查	于子宫口内可触及胎盘组织	无胎盘组织触及	无胎盘组织触及
B超检查	胎盘下缘低于胎先露部	胎盘位置正常，胎盘后有时有血肿	胎盘位置正常
胎盘检查	无凝血块压迹；胎膜破口距胎盘边缘在7cm以内	早剥部分有凝血块压迹	无特殊变化

(七) 处理

1. 纠正休克

处于休克状态者，应积极补充血容量，尽量用鲜血，以补充血容量及凝血因子。

2. 及时终止妊娠

胎盘早剥患者及其胎儿的预后与诊断的迟早、处理是否及时有密切关系。在胎儿未娩出前，由于子宫不能充分收缩，胎盘继续剥离，难以控制出血，距分娩时间越久，病情越趋严重，并发凝血功能障碍等合并症的机会也越多。因此，一旦确诊后，应及时终止妊娠。终止妊娠的方式可按患者的具体情况选择。

(1) 经阴道娩出：经产妇一般情况较好或初产妇轻度胎盘早剥、宫口已开大、估计短时

间内能迅速分娩者可以经阴道分娩。先行破膜，使羊水徐徐流出，缩减子宫容积，压迫胎盘使之不再继续剥离，并可促进子宫收缩，诱发或加速分娩。破膜后用腹带包裹腹部，密切观察患者的血压、脉搏、宫底高度、宫体压痛、阴道出血及胎心音等变化，必要时还可以用静脉滴注催产素，以缩短产程。

(2) 剖宫产：重型胎盘早剥，尤其是初产妇，不能在短时间内结束分娩者；轻型胎盘早剥，胎儿存活，但有宫内窘迫，需要抢救胎儿者；或破膜后产程无进展，产妇情况恶化（不论胎儿存亡），均应及时行剖宫产术。术中发现子宫胎盘卒中，多数不影响宫缩。若取出胎儿、胎盘后，宫缩不佳，应用大量宫缩剂，按摩子宫和（或）在宫壁内注射子宫收缩剂，大多数经过积极处理，宫缩好转，流血自止；若子宫仍不收缩或出血多、血液不凝、出血不能控制，则应在输入新鲜血的同时作子宫切除术。

3. 防止产后出血

胎盘早剥患者常易发生产后出血，故在分娩后及时使用子宫收缩剂如催产素、麦角新碱等。如经各种措施仍未能控制出血，子宫收缩不佳，须及时作子宫切除术。如大量出血且无凝血块应考虑凝血功能障碍，按凝血障碍处理。

4. 凝血功能障碍的处理

重点是去除病因，即终止妊娠，必要时切去子宫；输新鲜血，补充凝血因子，慎用肝素。

第六节 羊水过多

一、定义

在妊娠的任何时期内，羊水量超过 2000ml 者，称为羊水过多。大多数情况下，羊水的增加是缓慢的，称为慢性羊水过多；极少数羊水量在数日内急剧增加，称为急性羊水过多。

二、可能病因

1. 胎儿畸形

为最常见的原因。多见于中枢神经系统和上消化道畸形如无脑儿、脑膜膨出、脊柱裂、胎儿幽门梗阻、食管或小肠闭锁及肺发育不全等。

2. 双胎妊娠

并发羊水过多为单胎妊娠的 10 倍，与胎儿血容量及尿多有关。

3. 妊娠合并糖尿病

可能与胎儿血糖或羊水中糖过高有关。

4. 母儿血型不合

水肿的绒毛影响液体交换，可致羊水过多。

三、急性及慢性羊水过多的临床特点

一般羊水量超过 3000ml，可出现临床症状。

1. 急性羊水过多

多在妊娠 20~24 周发病，由于羊水急剧增加，子宫大于足月妊娠，出现腹胀、腰腿痛；

呼吸困难、不能平卧，下肢、外阴水肿及静脉曲张等。腹部检查：可见皮肤紧而亮；子宫大于妊娠月份；胎位不清；胎体有飘浮感；胎心音遥远或听不清。

2. 慢性羊水过多

占 98%，多见于妊娠 28~32 周，由于羊水缓慢增长，子宫逐渐膨大，症状比较缓和，多数孕妇能逐渐适应。羊水过多的孕妇常并发妊高征和胎位异常；因子宫张力大，易发生早产；破膜时羊水大量冲出，子宫骤然缩小，可引起胎盘早期剥离、脐带脱垂；产后易致子宫收缩乏力引起产后出血。

四、辅助检查

1. B 超检查

羊水最大池深度超过 7cm，即可诊断羊水过多。胎儿在宫内只占小部分，肢体呈棉团样飘浮。如有胎儿畸形，也可同时发现。

2. X 线检查

腹部平片见胎儿四肢伸展，不贴近躯干。侧位片见围绕胎儿的子宫壁和羊水形成的阴影显著增宽。同时可明确胎儿畸形或多胎妊娠。

3. 甲胎蛋白（AFP）测定

开放性神经管缺陷的胎儿，由于脑脊膜裸露， AFP 含量较正常高 4~10 倍。故测定羊水中 AFP 含量对诊断无脑儿、脊柱裂、脑膨出很有意义。

4. 羊膜囊造影及胎儿造影

可进一步确诊胎儿消化道、头部、躯干、四肢有无畸形。但易引起早产、宫内感染，放射线及造影剂对胎儿也有一定损害，应该慎用。

五、处理

主要取决于胎儿有无畸形以及孕妇症状的严重程度。

(1) 羊水过多合并胎儿畸形，处理原则为及时终止妊娠。

(2) 妊娠已近 37 周，胎儿已成熟，在做好输液、输血准备下行人工破膜引产。注意破膜时用手堵住阴道口以控制羊水的流速，避免腹压骤降引起休克、胎盘早剥等并发症。破膜 12 小时后无宫缩给抗生素预防感染；24 小时仍未临产，加用缩宫素静脉滴注，产后预防出血，并继续包扎腹带及放置沙袋。

(3) 若胎儿无畸形，孕妇症状不明显，可给低盐饮食及利尿药，严密观察羊水量，对症处理，尽量延长至妊娠足月。

(4) 若症状严重孕妇无法忍受（胎龄不足 37 周）者应穿刺放羊水以减压，一次放羊水量不超过 1500ml，以孕妇症状缓解为度。应在 B 超监察下进行，防止损伤胎盘及胎儿，必要时可行人工破膜引产。

(5) 前列腺素合成酶抑制剂消炎痛治疗， $2.0\sim2.2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，用药 1~4 周，羊水再次增加可重复应用。

第七节 羊水过少

一、定义

妊娠晚期羊水量少于 300ml 者，称为羊水过少。妊娠早、中期的羊水过少，多以流产告终。

二、可能病因

由于羊水生成及循环机制尚未完全阐明，有不少羊水过少的病例原因不明，临床多见下列情况。

1. 胎儿畸形

如胎儿先天性肾缺如、肾发育不全、输尿管或尿道狭窄等畸形致尿少或无尿而引起羊水过少。

2. 过期妊娠

过期妊娠时，胎盘功能减退，灌注量不足，胎儿脱水，导致羊水少。由过期妊娠导致羊水过少的发生率达 20%~30%。

3. 胎儿宫内发育迟缓

羊水过少是胎儿宫内发育迟缓的特征之一，慢性缺氧引起胎儿血液循环重分配，主要供应脑和心脏，而肾血流量下降，胎尿生成减少而致羊水过少。

4. 羊膜病变

电镜观察发现羊膜上皮层在羊水过少时变薄，上皮细胞萎缩，微绒毛短粗，尖端肿胀，数目少，有鳞状上皮化生现象，细胞中粗面内质网及高尔基复合体也减少，上皮细胞和基底膜之间桥粒和半桥粒减少。认为有些原因不明的羊水过少可能与羊膜本身病变有关。

三、诊断要点

1. 临床表现

胎盘功能不良者常有胎动减少；胎膜早破者有阴道流液。检查腹围、宫高较同期妊娠小，轻微刺激易引起宫缩，临产后阵痛剧烈，宫缩多不协调，宫口扩张缓慢，产程延长。易发生胎儿窘迫与新生儿窒息，增加围生儿病死率。

2. 辅助检查

(1) B 超检查。B 超检查时最大羊水池深度 $\leq 2\text{cm}$ 为羊水过少； $\leq 1\text{cm}$ 为严重羊水过少。羊水指数法 $\leq 8.0\text{cm}$ 为羊水过少临界值； $\leq 5.0\text{cm}$ 为羊水过少绝对值。

(2) 羊水直接测量。破膜后，直接测量羊水，少于 300ml 为羊水过少。

四、处理原则

(1) 早、中期妊娠，发现羊水过少，从优生角度来看，以终止妊娠为宜。

(2) 妊娠 28~35 周，发现羊水过少，而 B 超未发现明显胎儿畸形，羊膜腔内注液治疗，以增加宫内羊水量。

(3) 凡妊娠 35 周以上，发现羊水过少，经处理后，羊水量未见增多，在排除胎儿畸形后，应终止妊娠，产程中严密观察，遇有宫内窘迫者，应予给氧，如短期内经阴道不能结束分娩者，则以剖宫产结束分娩。

第八节 胎膜早破

一、定义及发生率

胎膜破裂发生在临产前称胎膜早破。如发生在妊娠满 37 周后，称足月胎膜早破，占分娩总数的 10%，而发生在妊娠不满 37 周者，称足月前胎膜早破，发生率为 2.0%~3.5%。胎膜早破的妊娠结局与破膜时孕周有关。孕周越小，围生儿预后越差，常引起早产及母婴感染。

二、病因

- (1) 胎先露与骨盆入口衔接不好，如胎位不正、头盆不称、骨盆狭窄等，使前羊膜囊承受压力过大，致羊膜破裂。
- (2) 羊膜腔内压力过高，如羊水过多、双胎等。
- (3) 胎膜发育不良或有炎症致胎膜脆弱易破，妊娠晚期性交亦能促使破裂。

三、临床表现

- (1) 破膜后，孕妇突感阴道有液体流出，开始大量，继而间断少量排出。
- (2) 羊膜破口很小，流出的羊水量少，在不能确诊时可作以下辅助检查：① 阴道分泌物 pH 值测定，可用试纸法测定，如 $pH > 7$ ，多已破膜，因阴道 pH 值为 4.5~5.5，而羊水为 7.0~7.5。② 吸取阴道液体涂片，待干后镜检，查见羊齿状结晶，用 0.5% 美蓝染色查见淡蓝色或不着色的胎儿上皮及毳毛；用 0.1%~0.5% 硫酸尼罗蓝染色，查见橘黄色胎儿上皮细胞，均可诊断胎膜早破。③ 经腹羊膜腔穿刺注入靛胭脂如由阴道流出，诊断可确定；④ B 超检查见羊水分布局限，较前次检查明显减少。此外，还有用羊膜镜检查者。

四、辅助诊断的方法

- (1) 阴道窥器检查：使用阴道窥器检查见液体自宫颈流出或后穹隆有较多的积液中见到胎脂样物质是诊断的直接证据。
- (2) 阴道液 pH 值测定：平时阴道液 pH 值为 4.5~5.5，羊水 pH 值为 7.0~7.5，若阴道液 pH 值 ≥ 6.5 提示胎膜早破。注意血液、尿液、精液及细菌污染可出现假阳性。
- (3) 阴道液涂片检查：阴道液涂片干燥后镜检有羊齿植物叶状结晶出现为羊水。涂片用 0.5% 硫酸尼罗蓝染色见胎儿上皮细胞，用苏丹 III 染色见黄色脂肪小粒，均可确定为羊水。
- (4) 羊膜镜检查：使用羊膜镜检查可直视胎先露部，未见前羊膜囊，可确诊胎膜早破。
- (5) 羊膜腔感染的检查：① 羊水细菌培养。② 羊水涂片革兰染色检查细菌。③ 羊水涂片计数白细胞：若每毫升白细胞数 > 100 个白细胞，提示羊膜腔感染。④ 羊水白介素 6 (IL-6) 测定： $\geq 7.9 \text{ ng/ml}$ 提示羊膜腔感染。⑤ 血 C 反应蛋白 $> 8 \text{ mg/L}$ ，提示羊膜腔感染。

五、对母儿影响

1. 对母体影响

(1) 感染：破膜后，阴道病原微生物上行性感染更容易、更迅速。随着胎膜早破潜伏期（指破膜到产程开始的间隔时间）延长。羊水细菌培养阳性率增高，且原来无明显临床症状的隐匿性绒毛膜羊膜炎常变成显性。除造成孕妇产前、产时感染外，胎膜早破还是产褥感染的常见原因。

(2) 胎盘早剥：足月前胎膜早破可引起胎盘早剥，确切机制尚不清楚，可能与羊水减少有关。据报道最大羊水池深度2cm，发生率仅3.5%。

2. 对胎儿影响

(1) 早产儿：30%~40%早产与胎膜早破有关。早产儿易发生新生儿呼吸窘迫综合征、胎儿及新生儿颅内出血、坏死性小肠炎等并发症，围生儿病死率增加。

(2) 感染：胎膜早破并发绒毛膜羊膜炎时，常引起胎儿及新生儿感染，表现为肺炎、败血症、颅内感染。

(3) 脐带脱垂或受压：胎先露未衔接者，破膜后脐带脱垂的危险性增加；因破膜继发性羊水减少，使脐带受压，亦可致胎儿窘迫。

(4) 胎肺发育不良及胎儿受压综合征：胎肺发育不良及胎儿受压综合征多见于妊娠28周前胎膜早破保守治疗的患者中。新生儿尸解发现，肺/体重比值减小、肺泡数目减少。活体X线摄片显示小而充气良好的肺、钟型胸、横膈上抬到第7肋间。胎肺发育不良常引起气胸、持续肺高压，预后不良。破膜时孕龄越小、引发羊水过少越早，胎肺发育不良的发生率越高。如破膜潜伏期长于4周，羊水过少程度重，可出现明显胎儿宫内受压，表现为铲形手、弓形腿、扁平鼻等。

六、处理

应针对胎膜早破的常见并发症（早产、感染及脐带脱垂）采取防治措施。一般破膜后常于24小时内临产，不论孕龄大小，均不宜阻止产程进展。

孕龄>36周，超过24小时未临产者，胎膜、胎盘感染或围生儿发病率及病死率均相应增加，为减少感染机会，防止母儿并发症，应积极引产。

若<36周，未临产，胎儿未成熟，而孕妇要求保胎者，可在积极监护和预防感染的前提下，绝对卧床休息，给予宫缩抑制剂，继续妊娠，争取得到促胎肺成熟和促宫颈成熟的时机，有利于围产儿的预后。如出现羊膜炎的体征（母、胎心率加速，胎心可达160bpm，子宫压痛、有宫缩、羊水臭、阴道有脓性分泌物排出，白细胞计数可达 $15\times 10^9/L$ 以上，C反应蛋白>2mg/dl）。应立即引产，必要时剖宫产。对胎位不正、头盆不称、骨盆狭窄以及其他产科并发症者，应根据情况作相应处理。

第九节 胎儿生长发育异常

一、胎儿宫内生长受限

胎儿宫内生长受限 (fetal growth restriction, FGR) 定义：孕 37 周后，胎儿出生体重小于 2500g，或低于同孕龄平均体重的两个标准差，或低于同孕龄正常体重的第 10 百分位数。

(一) 病因

多而复杂，约 40% 病因尚不明确。主要危险因素有：

(1) 孕妇因素：最常见，占 50%~60%。包括：① 遗传因素：胎儿遗传性疾病。② 营养因素：孕妇偏食、妊娠剧吐等。③ 妊娠病理：如妊娠高血压病、多胎妊娠、前置胎盘、胎盘早剥、过期妊娠、妊娠期肝内胆汁淤积症等。④ 其他：孕妇年龄、体重、身高、子宫发育畸形、吸毒、酗酒、接触放射线或有毒物等。

(2) 胎儿因素：胎儿基因或染色体异常、胎儿代谢紊乱、各种因子缺乏等。

(3) 胎盘脐带因素：胎盘的各种病变导致胎盘血流量减少、胎儿血供不足，脐带过长过细、脐带扭转、打结等。

(二) 分类

(1) 内因性均称型 FGR：属原发性 FGR，抑制生长的因素在妊娠早期，致使胎儿内部异常，或由遗传因素引起。

(2) 外因性不均称型 FGR：属继发性 FGR，多在孕晚期才受到有害因素的影响。

(3) 混合型 FGR：多由双方的影响和缺乏营养物质，或有害物质的影响所致，在整个妊娠期间均产生影响。

(三) 诊断

(1) 临床指标监测：测量宫高、腹围、体重，推测胎儿大小。宫高腹围连续 3 周均在第 10 百分位以下者为筛选 FGR 的指标。

(2) B 超检查：监测胎头双顶径（增长速度 3 周增加 $\leq 4\text{mm}$ ，孕 28 周 $< 70\text{mm}$ ，孕 30 周 $< 75\text{mm}$ ，孕 32 周 $< 80\text{mm}$ ，可诊断为 FGR）、股骨长度、腹围、胸围、头围以及羊水量与胎盘成熟度。

(3) 实验室检查：胎盘功能检测尿 E₃ 和 E/C 比值，胎盘生乳素，TORCH 感染等的检测均有助于诊断。

(四) 治疗

孕 32 周前治疗疗效佳，孕 36 周后治疗效果差。

1. 孕期治疗

(1) 一般治疗：休息、吸氧、左侧卧位、加强营养等。

(2) 补充营养物质：口服复合氨基酸片 1 片，每日 1~2 次；脂肪乳静脉滴注 250~500ml，3 日一次，连用 1~2 周；10% 葡萄糖溶液 500ml 加维生素 C 或能量合剂，每日 1 次，连用 10 日，适当补充 B 族维生素、维生素 E、钙、铁、锌等。

(3) 药物治疗：使用可松弛血管、改善微循环、改善子宫胎盘血流的药物、如 β 受体激动剂、硫酸镁、丹参等。

2. 继续妊娠的指征

- (1) 宫内监护情况良好。
- (2) 胎盘功能好转。
- (3) 妊娠未足月，孕妇无合并症及并发症。

3. 终止妊娠的指征

- (1) 治疗后 FGR 无改善，胎儿生物物理评分 4~6 分。
- (2) 有宫内缺氧表现，胎盘提前老化，胎儿停止生长 3 周以上。
- (3) 妊娠合并症或并发症加重。

4. 分娩方式的选择

FGR 胎儿对缺氧的耐受力差，应适当放宽剖宫产指征。阴道产仅适合于胎盘功能正常，胎儿成熟，羊水量及胎位正常，Bishop 评分 ≥ 7 分，无阴道分娩禁忌者，另一种为胎儿难以存活，无剖宫产指征时予以引产。

二、巨大儿

(一) 定义

体重达到或超过 4000g 的胎儿称巨大儿。

(二) 相关因素

该疾病的病因：遗传因素、产次、营养、轻型糖尿病患者、过期妊娠。

(三) 诊断

(1) 腹部检查：腹部明显膨隆，胎体大，宫底明显升高，子宫长度大于 35cm，先露部高浮，听诊胎心正常有力但位置稍高，若为头先露胎头跨耻征阳性。

(2) B 超检查：胎体大，测胎头双顶径 $> 10\text{cm}$ 、股骨长度 $\geq 8.0\text{cm}$ ，应考虑巨大胎儿，同时可排除双胎、羊水过多等情况。

(四) 处理

1. 孕期处理

孕期发现胎儿偏大或巨大儿史应排除糖尿病。一经证实积极控血糖。孕 36 周后酌情择期结束妊娠。

2. 分娩期处理

- (1) 有巨大儿可能者，在分娩过程严密观察产程，产时监护，不宜试产过久。

(2) 临产及第一产程因巨大儿可导致宫缩乏力，胎头入盆困难者可行剖宫产。先露在棘下3cm，有阴道分娩可能，可行产钳助娩。要警惕肩难产。

三、肩难产

(一) 定义

巨大胎儿的胎头娩出后，显著增大的双肩娩出困难，前肩嵌顿在耻骨联合上方称肩难产。

(二) 可能发生的条件

肩难产发生率与胎儿体重成正比，4000g或以上发生率为3%~12%，4500g或以上发生率为8.4%~14.6%，因胎儿体重增加时，其躯体增加的速度大于胎头增加的速度，当胎儿肩围大于头围4.8cm时，可能发生肩难产。

1. 母亲因素

- (1) 有巨大儿或肩难产史者易发生肩难产。
- (2) 骨盆狭窄，尤其是扁平骨盆更易发生肩难产。
- (3) 骨盆倾斜度过大及耻骨弓位置过低者。

2. 胎儿因素

- (1) 巨大胎儿或部分过期胎儿最易导致肩难产的发生。可能由于胎儿体重增加时，躯体的生长速度大于胎头的生长速度所致。
- (2) 巨大胎儿的最大胸径若大于其最大头径1.3cm，胸围大于头围1.6cm，或肩围大于头围4.8cm，均可导致肩难产的发生。
- (3) 联体双胎、胎儿颈部肿瘤、胎儿水肿均可导致肩难产的发生。

(三) 诊断

当较大的胎头娩出后，胎颈回缩，双肩径位于骨盆入口上方，使胎儿颈部紧压会阴，胎肩娩出受阻，能除外胎儿畸形，即可诊断为肩难产。

(四) 处理措施

肩难产一旦发生，一般的助产手法很难奏效。缩短胎肩娩出的时间，是新生儿能否存活的关键。发生肩难产后，通常采用以下方法助产：

1. 屈大腿法（McRobert 法）

让产妇双腿极度屈曲贴近腹部，双手抱膝，减小骨盆倾斜度使腰骶部前凹变直，骶骨位置相对后移，骶尾关节稍增宽，使嵌顿在耻骨联合上方的前肩自然松解，同时应用适当力量向下牵引胎头而娩出前肩。

2. 压前肩法

助手在产妇耻骨联合上方触到胎儿前肩部位并向后下加压，使双肩径缩小，同时助产者牵拉胎头，两者相互配合持续加压与牵引，注意不能用暴力。

3. 旋肩法 (Wood 法)

当后肩已入盆时，助产者以食、中指伸入阴道紧贴胎儿后肩的背面，将后肩向侧上旋转，助手协助将胎头同方向旋转，当后肩逐渐旋转至前肩位置时娩出。操作时，胎背在母体右侧用左手，胎背在母体左侧用右手。

4. 牵引后臂娩后肩法

助产者的手沿骶骨伸入阴道，握住胎儿后上肢，沿胎儿胸前滑过，娩出胎儿后肩及后上肢，再将胎肩旋转至骨盆斜径上，牵引胎头使前肩入盆后即可娩出。

5. 断锁骨法

以上方法无效，可剪断胎儿锁骨，娩出后缝合软组织，锁骨能自愈。在行以上处理时将会阴后一侧切开足够大，并加用麻醉。应做好新生儿复苏，认真检查软产道裂伤，预防产后出血及产褥感染。

四、胎儿先天畸形

胎儿先天畸形是出生缺陷的一种，指胎儿在宫内发生的结构异常。发生的原因甚多，主要为遗传、环境、食品、药物、病毒感染、母儿血型不合等。

(一) 无脑儿

无脑儿是先天畸形胎儿中最常见的一种。女胎比男胎多4倍，由于缺少颅骨，双眼突出，颈短，脑部发育极原始，脑髓暴露，不可能存活。若伴羊水过多常早产，不伴羊水过多常为过期产。

诊断腹部扪诊时，感胎头较小。肛门检查和阴道检查时，可扪及凹凸不平的颅底部。无脑儿应与面先露、小头畸形、脑脊膜膨出相区别。

无脑儿的垂体及肾上腺发育不良，故孕妇尿E₃常呈低值。无脑儿脑膜直接暴露在羊水中，使羊水甲胎蛋白呈高值。孕14周后B超探查见不到圆形颅骨光环，头端有不规则“瘤结”。

无脑儿一经确诊应引产。因头小不能扩张软产道而致胎肩娩出困难，有时需耐心等待。也有因伴有脑脊膜膨出造成分娩困难，可行毁胎术或穿刺脑膨出部位放出其内容物后再娩出。

(二) 脊柱裂

脊柱裂属脊椎管部分未完全闭合的状态。分为3种：

(1) 脊椎管缺损：多位于腰骶部，外面有皮肤覆盖，称隐性脊柱裂，脊髓和脊神经多正常，无神经症状。

(2) 两个脊椎骨缺损：脊膜可从椎间孔突出，表面可见皮肤包着的囊，囊大时可含脊膜、脊髓及神经，称脊髓脊膜膨出，多有神经症状。

(3) 形成脊髓部分的神经管缺失：停留在神经褶和神经沟阶段，称脊髓裂，同时合并脊柱裂。

脊柱在孕8~9周开始骨化，如两半椎体不融合则形成脊椎裂，多发生在胸腰段。孕18~20周是发现的最佳时机，B超探及某段脊柱两行强回声的间距变宽或形成角度呈V或W形，脊柱短小、不完整、不规则弯曲，或伴有不规则的囊性膨出物。严重者应终止妊娠。

(三) 脑积水

脑积水是指脑室内外有大量脑脊液(500~3000ml)蓄积于颅腔内，致颅缝明显变宽，颅腔体积增大，囟门显著增大，常常压迫正常脑组织。脑积水常伴有脊柱裂、足内翻等畸形。

脑积水可致梗阻性难产、子宫破裂、生殖道瘘等，对母亲有严重危害。

诊断在耻骨联合上方触到宽大、骨质薄软、有弹性的胎头。且大于胎体并高浮，跨耻征阳性。阴道检查盆腔空虚，胎先露部过高，颅缝宽，颅骨软而薄，囟门大且紧张，胎头有如乒乓球的感觉。B超检查：孕20周后，颅内大部分被液性暗区占据，中线漂动，胎头周径明显大于腹周径，应考虑脑积水的存在。

处理因胎儿不能正常生长，处理时应以母亲免受伤害为原则。头先露，确诊后引产，在宫口开大3cm时行颅内穿刺放液，或临产前B超监视下经腹行脑室穿刺放液缩小胎头娩出胎儿。

(四) 联体双胎

联体双胎极少见，系单卵双胎在孕早期发育过程中未能分离，或分离不完全所致，多数性别相同。分为：①相等联体儿：头部、胸部、腹部等联体。②不等联体儿：常为寄生胎。

腹部检查不易与双胎妊娠相区别。B超诊断不困难。

处理原则：一旦发现为联体儿应尽早终止妊娠，足月妊娠应行剖宫产术。

第八章 妊娠合并症

第一节 妊娠合并心脏病

一、种类、发病率及病死率

(一) 种类

妊娠合并风心病近年减少，妊娠合并先天性心脏病增多。包括：先天性心脏病（占35%~50%）、风心病、先兆子痫性心脏病、围生期心肌病、心肌炎、各种心律失常、贫血性心脏病、高血压心脏病、甲状腺功能亢进心脏病等。

(二) 发病率及病死率

妊娠合并心脏病属高危妊娠，心脏病是孕产妇四大死亡原因之一，根据国内1992年资料，其发病率为1.06%，病死率为0.73%。

二、妊娠、分娩对心脏病的影响

(一) 妊娠期

血容量约增加30%~45%，至孕32~34周达高峰；心率增快，心排血量增加。子宫增大，膈肌上升使心脏向上向左移位和大血管扭曲，更易使心脏病孕妇发生心力衰竭。

(二) 分娩期

分娩期心脏负担进一步加重。

(1) 第一产程：宫缩能增加周围循环阻力。

(2) 第二产程：除宫缩外，产妇屏气用力，使周围循环阻力和肺循环压力增高，内脏血液涌向心脏。此期心脏负担最重。

(3) 第三产程：胎儿胎盘娩出后，子宫迅速缩小，腹压骤降，内脏血管扩张，大量血液流向内脏，回心血量严重减少，易发生心力衰竭。

(三) 产褥期

产后3日内，由于子宫缩复，大量血液进入体循环，加之产妇体内组织潴留的大量液体回到体循环，血容量再度增加，也易引起心力衰竭。

(四) 心脏病孕妇可能发生的并发症

心脏病孕妇可能发生的并发症主要有心衰、感染性心内膜炎、缺氧及发绀、栓塞等。

三、心脏病孕产妇最危险的时期

妊娠32~34周、分娩期及产褥期最初3日内，心脏负担最重，是心脏病孕产妇最危险的时期，极易发生心力衰竭。

四、妊娠合并心脏病的诊断

一些妊娠妇女在正常孕期生理情况下可能存在心悸、气短、乏力等症状，体检亦可在心脏各瓣膜区闻及收缩期杂音，心脏在X线下表现心影轻度扩大。因此，妊娠合并心脏病的诊断必须慎重，如不典型，切勿轻下诊断，以免增加孕妇思想负担。但医务人员思想上应提高警惕，密切观察，以免漏诊造成对母儿的危害。

下述几个方面可以提示妊娠心脏病：

(1) 病史：除现病史外，孕前有无心脏病史及心力衰竭史对诊断及判断预后有重要关系。阵发性夜间呼吸困难或晕厥史可提示诊断。

(2) 体征：伴有舒张期杂音、震颤、心脏扩大或严重的心律失常可以确诊为心脏病，粗糙的收缩期杂音亦提示心脏病。

(3) X线、心电图及超声心动图：有助于诊断。X线可有心界扩大，心房或心室扩大。心电图可有心肌受损或心律失常。超声心动可提示有心脏结构上的异常、舒缩功能受损。

五、妊娠期心脏病的诊断

若孕前即有器质性心脏病，则诊断明确，但有些患者可无自觉症状而不就医。由妊娠引起的一系列心血管系统的功能改变，可导致心悸、气急、水肿等症状，也可伴有心脏轻度增大、心脏杂音等体征以及X线、心电图改变，从而增加妊娠期心脏病的诊断难度。不过，若发现下列异常，应考虑存在器质性心脏病：

- (1) III级以上、粗糙的收缩期杂音。
- (2) 舒张期杂音。
- (3) 严重的心律失常，如心房颤动或扑动、III度房室传导阻滞等。
- (4) X线摄片示心影明显扩大，尤其个别心房或心室明显扩大。
- (5) 超声心动图显示心瓣膜、心房和心室病变。

六、心脏病代偿功能的分级

按其所能负担的劳动强度分4级：

- (1) I 级：一般体力活动不受限制（无症状）。
- (2) II 级：一般体力活动稍受限制（心悸、轻度气短），休息时无症状。
- (3) III 级：一般体力活动显著受限制（轻微日常工作即感不适、心悸、呼吸困难），休息后无不适；或过去有心力衰竭史。
- (4) IV 级：不能进行任何活动，休息时仍有心悸、呼吸困难等心力衰竭表现。

七、妊娠期早期心力衰竭的诊断

出现下述临床表现，应诊断心脏病孕妇早期心力衰竭：

- (1) 轻微活动后即出现胸闷、心悸、气短。
- (2) 休息时心率每分钟超过 110 次，呼吸每分钟超过 20 次。
- (3) 夜间常因胸闷而需坐起呼吸，或需到窗口呼吸新鲜空气。
- (4) 肺底部出现少量持续湿啰音，咳嗽后不消失。

八、心脏病可否妊娠的依据

可从心脏病种类、病变程度、心功能级别及具体医疗条件等因素，分析和估计心脏病患者能否承受分娩、产褥期的负担，判断心脏病患者可否妊娠。

- (1) 可以妊娠：心脏病变较轻，心功能 I 、 II 级患者，妊娠后经适当治疗，估计能妊娠和分娩，很少发生心力衰竭。
- (2) 不宜妊娠：心脏病变较重，心功能 III 级及以上患者。患风湿性心脏病伴肺动脉高压、发绀型先心病、慢性心房颤动、 III 度房室传导阻滞，因易在孕产期发生心力衰竭，不宜妊娠；若已妊娠，应在妊娠早期人工终止。

九、妊娠期处理

1. 不宜妊娠的心脏病孕妇

应在妊娠 12 周前行人工流产。妊娠超过 12 周时，应密切监护，积极防治心力衰竭，度过妊娠与分娩。定期产前检查能及早发现心衰的早期征象。在妊娠 20 周前，应每 2 周行产前检查 1 次。在妊娠 20 周后，尤其是 32 周后，发生心力衰竭的概率增加，产前检查应每周 1 次。发现早期心力衰竭征象应立即住院。孕期经过顺利也应提前住院待产。

2. 防治心力衰竭

保证充分休息，每日至少 10 小时睡眠。避免过劳及情绪激动。限制体重过度增长，整个孕期不超过 12kg 为宜。保证合理的高蛋白、高维生素和铁剂的补充。及时治疗心力衰竭。不主张预防性应用洋地黄，早期心力衰竭给予作用和排泄较快的制剂，如地高辛 0.25mg ，每日 2 次口服， 2~3 日后可根据临床效果改为每日 1 次，不主张用饱和量，以备心力衰竭加重时抢救用药，病情好转即停药。妊娠晚期发生心力衰竭，原则是待心力衰竭控制后再行产科处理。

十、分娩期处理

于妊娠晚期，应提前选择好适宜的分娩方式。

(1) 经阴道分娩及分娩期处理，仅适用于心功能Ⅰ～Ⅱ级、胎儿不大、胎位正常、宫颈条件良好孕妇，在严密监护下经阴道分娩。

(2) 剖宫产。对有产科指征及心功能Ⅲ～Ⅳ级者，均应择期剖宫产。近年主张对心脏病产妇放宽剖宫产指征。不宜再妊娠者，可同时行输卵管结扎术。

(3) 产褥期。产后3日内，尤其产后24小时内，仍是发生心力衰竭的危险时期，产妇需充分休息并密切监护。产后出血、感染和血栓栓塞是严重的并发症，极易诱发心力衰竭，应重点预防。心功能Ⅲ级以上者，不宜哺乳。不宜再妊娠者，可在产后1周行绝育术。

第二节 妊娠合并糖尿病

一、定义

妊娠合并糖尿病，包括在原有糖尿病的基础上合并妊娠（也称为糖尿病合并妊娠），以及妊娠期糖尿病（gestational diabetes mellitus, GDM）。GDM是指妊娠期首次发生或发现的糖尿病，包含了一部分患者妊娠前已患有糖尿病但孕期首次被诊断的患者。

二、妊娠对糖尿病的影响

妊娠可使隐性糖尿病显性化，使既往无糖尿病的孕妇发生GDM，使原有糖尿病患者的病情加重。随妊娠进展，抗胰岛素物质增加，胰岛素用量需要不断增加。分娩过程中体力消耗较大，同时进食量少，若不及时减少胰岛素用量容易发生低血糖。产后随着胎盘排出体外，胎盘所分泌的抗胰岛素物质迅速消失，胰岛素用量应立即减少，否则易出现低血糖休克。由于妊娠期糖代谢的复杂变化，应用胰岛素治疗的孕妇，若未及时调整胰岛素用量，部分患者可能会出现血糖过低或过高，严重者甚至导致低血糖昏迷及酮症酸中毒。

三、糖尿病对妊娠的影响

妊娠合并糖尿病对母儿的影响及影响程度取决于糖尿病病情及血糖控制水平。凡病情较重或血糖控制不良者，对母儿影响极大。

（一）对孕妇的影响

(1) 高血糖。高血糖可使胚胎发育异常甚至死亡，流产发生率达15%～30%。糖尿病妇女宜在血糖控制正常后再考虑妊娠。

(2) 妊娠期高血压疾病。孕妇妊娠期高血压疾病发生率为正常妇女的3～5倍，系因糖尿病可导致广泛的血管病变，使小血管内皮细胞增厚及管腔变窄，组织供血不足。尤其糖尿病并发肾脏病变时，妊娠期高血压疾病发生率高达50%以上。糖尿病孕妇一旦并发妊娠期高血压疾病，病情较难控制，对母儿极为不利。

(3) 感染。孕妇抵抗力下降，易合并感染，以泌尿系感染最常见。

(4) 羊水过多。羊水过多的发生率较非糖尿病孕妇多10倍。其原因可能与胎儿高血糖、高渗性利尿致胎尿排出增多有关。

(5) 因巨大儿发生率明显增多，难产、产道损伤、手术产的几率增高，产程长易发生产

后出血。

(6) 易发生糖尿病酮症酸中毒。由于妊娠期复杂的代谢变化，加之高血糖及胰岛素相对或绝对不足，代谢紊乱导致脂肪分解加速，血清酮体急剧升高。在孕早期血糖下降，胰岛素没有及时减量也可引起饥饿性酮症。糖尿病酮症酸中毒对母儿危害较大，不仅是孕妇死亡的主要原因，发生在孕早期还有致畸作用，发生在妊娠中晚期易导致胎儿窘迫及胎死宫内。

(二) 对胎儿的影响

(1) 巨大胎儿的发生率高达 25%~42%，其原因为孕妇血糖高，葡萄糖通过胎盘转运，而胰岛素不能通过胎盘，使胎儿长期处于高血糖状态，刺激胎儿胰岛 B 细胞增生，产生大量胰岛素，活化氨基酸转移系统，促进蛋白、脂肪合成和抑制脂解作用，使胎儿巨大。

(2) 胎儿生长受限 (FGR) 的发生率为 21%，见于严重糖尿病伴有血管病变时，如肾脏、视网膜血管病变。

(3) 早产的发生率为 10%~25%，早产的原因有羊水过多、妊娠期高血压疾病、胎儿窘迫以及其他严重并发症，常需提前终止妊娠。

(4) 胎儿畸形率为 6%~8%，高于非糖尿病孕妇。血糖过高、糖化血红蛋白 $>8.5\%$ 及有血管病变的糖尿病均使胎儿畸形率增加，可能与代谢紊乱、缺氧或应用糖尿病治疗药物有关。

(三) 对新生儿的影响

(1) 新生儿呼吸窘迫综合征发生率增高。高血糖刺激胎儿胰岛素分泌增加，形成高胰岛素血症，后者具有拮抗糖皮质激素促进肺泡 II 型细胞表面活性物质合成及释放的作用，使胎儿肺表面活性物质产生及分泌减少，胎儿肺成熟延迟。

(2) 新生儿低血糖。新生儿脱离母体高血糖环境后，高胰岛素血症仍存在，若不及时补充糖，易发生低血糖，严重时危及新生儿生命。

四、妊娠期糖尿病的临床表现和诊断

妊娠期有“三多”症状（多饮、多尿、多食）或孕妇体重 $>90\text{kg}$ 、反复外阴阴道假丝酵母菌病、本次妊娠胎儿偏大或羊水过多者，为 GDM 的高危因素。

(一) 糖尿病合并妊娠的诊断

(1) 妊娠前已确诊为糖尿病患者。

(2) 妊娠前未进行过血糖检查但存在糖尿病高危因素者，比如肥胖、一级亲属患 2 型糖尿病，GDM 史或大于胎龄儿、多囊卵巢综合征患者或妊娠早期空腹尿糖反复阳性，首次产前检查应明确是否存在妊娠前糖尿病，达到以下任何一项标准应诊断为糖尿病合并妊娠：① 空腹血糖 (fasting plasma glucose, FPG) $\geq 7.0\text{mmol/L}$ 。② 糖化血红蛋白 $\geq 6.5\%$ 。③ 伴有典型的高血糖或高血糖危象症状，同时任意血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ 。

(二) 妊娠期糖尿病 (GDM) 的诊断

(1) 指空腹 12 小时后, 口服葡萄糖 75g 葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT) 试验, 其诊断标准: 空腹 5.1mmol/L, 1 小时 10.0mmol/L, 2 小时 8.5mmol/L。其中任何一项血糖值达到或超过以上标准, 可诊断为妊娠期糖尿病。

(2) 医疗资源缺乏地区, 建议妊娠 24~28 周首先检查 FPG, FPG \geqslant 5.1mmol/L, 可以直接诊断 GDM, 不必再做 75gOGTT。

五、处理

(一) 糖尿病患者可否妊娠的指标

(1) 糖尿病妇女于妊娠前即应确定糖尿病的严重程度。若 10 岁以前发病, 病程 \geqslant 20 年, 或合并单纯视网膜病 (D 级)、糖尿病性肾病 (F 级)、眼底有增生性视网膜病变或玻璃体出血等 (R 级) 糖尿病患者, 一旦妊娠, 对母儿危险均较大, 应避孕, 不宜妊娠。若已妊娠应尽早终止。

(2) 器质性病变较轻、血糖控制良好者, 可在积极治疗、密切监护下继续妊娠。

(二) 糖代谢异常孕妇的管理

(1) 饮食疗法: 糖尿病患者于妊娠期饮食控制十分重要。

(2) 药物治疗: 不宜口服降糖药物治疗。

(3) 妊娠期糖尿病酮症酸中毒的处理: 在监测血气、血糖、电解质, 并给予相应治疗的同时, 主张应用小剂量胰岛素 0.1U/(kg·h) 静滴。每 1~2 小时监测血糖一次。血糖 $>$ 13.9mmol/L 应将胰岛素加入生理盐水静滴, 血糖 \leqslant 13.9mmol/L 后, 开始用 5% 葡萄糖盐水加入胰岛素静滴, 酮体转阴后可改为皮下注射。

(4) 孕妇监护: 妊娠早期妊娠反应可能给血糖控制带来困难, 应密切监测血糖变化, 及时调整胰岛素用量以防发生低血糖。

(5) 终止妊娠的时间: 应在加强母儿监护、控制血糖的同时, 尽量推迟终止妊娠的时间。

(6) 分娩方式: 妊娠合并糖尿病本身不是剖宫产指征, 有巨大胎儿、胎盘功能不良、胎位异常或其他产科指征者, 应行剖宫产。

(7) 新生儿处理: 新生儿出生时应取脐血检测血糖。无论体重大小均按早产儿处理。

(8) 产后处理: 分娩后由于胎盘排出, 抗胰岛素的激素迅速下降, 故产后 24 小时内的胰岛素用量应减至原用量的一半, 48 小时减少至原用量的 1/3, 有的患者甚至完全不需要用胰岛素治疗。GDM 患者孕期空腹血糖明显异常者, 产后应尽早复查空腹血糖, 血糖值仍异常者, 应诊断为糖尿病合并妊娠; 空腹血糖正常的 GDM 患者, 应于产后 6~12 周行 OGTT 检查, 若异常, 则可能是产前漏诊的糖尿病, 正常者也要每 3 年检查一次血糖。如再次妊娠, 60%~70% 的患者再次发生 GDM。

第九章 异常分娩

第一节 产力异常

产力包括子宫收缩力、腹壁肌和膈肌收缩力以及肛提肌收缩力，其中以子宫收缩力为主。在分娩过程中，子宫收缩的节律性、对称性及极性不正常或强度、频率有改变，称为子宫收缩力异常。临幊上多因产道或胎儿因素异常形成梗阻性难产，使胎儿通过产道阻力增加，导致继发性产力异常。子宫收缩力异常临幊上分为子宫收缩乏力和子宫收缩过强两类，每类又分为协调性子宫收缩和不协调性子宫收缩。

一、子宫收缩乏力

(一) 子宫收缩乏力的常见原因

- (1) 头盆不称或胎位异常。
- (2) 子宫因素。
- (3) 精神因素。
- (4) 内分泌失调。
- (5) 药物影响。
- (6) 其他。

(二) 临床特点

根据发生时期分为原发性和继发性两种。原发性指产程开始即宫缩乏力；继发性指产程开始宫缩正常，产程进展到某阶段（多在活跃期或第二产程）宫缩强度转弱。宫缩乏力有两类：

1. 协调性宫缩乏力

宫缩具有正常的节律性、对称性和极性，但收缩力弱，持续时间短，间歇期长且不规律，每10分钟宫缩<2次，多属继发性宫缩乏力。宫缩极期宫体不变硬，手指压宫底肌壁出现凹陷，产程延长或停滞，宫腔内张力低，对胎儿影响不大。

2. 不协调性宫缩乏力

宫缩极性倒置，宫缩时宫底部不强，中段或下段强，宫缩间歇期宫壁不能完全松弛，表现为宫缩不协调，这种宫缩不能使宫口扩张，不能使胎先露部下降，属无效宫缩，多属原发

性宫缩乏力。产妇自觉下腹持续疼痛、拒按、烦躁不安、脱水、电解质紊乱、肠胀气、尿潴留，出现胎儿窘迫。检查下腹有压痛，胎位触不清，胎心不规律，宫口扩张缓慢或不扩张，胎先露部下降延缓或停滞，产程延长。

3. 宫缩乏力导致产程曲线异常

(1) 潜伏期延长：从规律宫缩至宫口扩张3cm称潜伏期。初产妇约需8小时，最大时限16小时，超过16小时称潜伏期延长。

(2) 活跃期延长：从宫口扩张3cm至宫口开全称活跃期。初产妇约需4小时，最大时限8小时，超过8小时称活跃期延长。

(3) 活跃期停滞：进入活跃期后，宫口不再扩张2小时以上。

(4) 第二产程延长：初产妇超过2小时，经产妇超过1小时尚未分娩。

(5) 第二产程停滞：第二产程达1小时胎头下降无进展。

(6) 胎头下降延缓：活跃晚期至宫口开大9~10cm，胎头下降速度初产妇<1cm/h，经产妇<2cm/h。

(7) 头下降停滞：胎头停留在原处不下降1小时以上。

(8) 滞产：总产程>24小时。

(三) 子宫收缩乏力对母儿的影响

1. 对产妇的影响

由于产程长，产妇疲乏无力、肠胀气、排尿困难，影响宫缩，严重时脱水、酸中毒、低钾血症。第二产程延长，膀胱受压形成尿瘘，易引起产后出血，产后感染。

2. 对胎儿的影响

协调性宫缩乏力使产程延长，增加手术机会，对胎儿不利；不协调性宫缩乏力不能使宫壁完全放松，易发生胎儿窘迫。胎膜早破易造成脐带受压或脱垂，出现胎儿窘迫甚至胎死宫内。

(四) 子宫收缩乏力的处理

1. 协调性子宫收缩乏力

(1) 发现头盆不称及异常胎位，应及时剖宫产。

(2) 估计能经阴道分娩者，第一产程加强宫缩措施有：① 人工破膜：适用于宫颈扩张3cm以上，无头盆不称、胎头已衔接者。② 地西洋静脉推注：适用于宫颈扩张缓慢、有宫颈水肿者。③ 针刺合谷、三阴交、太冲、中极、关元穴位；④ 缩宫素静滴：适用于胎位正常、胎心良好、头盆相称者。第二产程出现宫缩乏力，若无头盆不称也给予缩宫素静滴，胎头双顶径已过坐骨棘平面，等待自然分娩，或行胎头吸引术、产钳术。若胎头仍不衔接或伴胎儿窘迫征象，应行剖宫产。第三产程为预防产后出血，当胎肩露于阴道口时，静注麦角新碱0.2mg，同时缩宫素10~20U静滴。

2. 不协调性子宫收缩乏力

处理原则是调节宫缩，恢复其正常节律性及极性。给予哌替啶100mg，或吗啡10~15mg肌注，醒后多能恢复为协调性宫缩。此前严禁应用缩宫素。但伴胎儿窘迫征象，或伴头盆不

称者及经上述处理，不协调性宫缩未能纠正者，均行剖宫产。

二、子宫收缩过强

（一）子宫收缩过强的临床特征

1. 协调性子宫收缩过强

子宫收缩的节律性、对称性和极性均正常，仅子宫收缩力过强、过频。若产道无阻力，宫口在短时间内迅速开全，分娩在短时间内结束，总产程不足3小时，称为急产。经产妇多见。

2. 不协调性子宫收缩过强

(1) 强直性子宫收缩：强直性子宫收缩并非是子宫肌组织功能异常，几乎均是外界因素异常造成的。

(2) 子宫痉挛性狭窄环：子宫壁某部肌肉呈痉挛性不协调性收缩所形成的环状狭窄，持续不放松，称为子宫痉挛性狭窄环。多在子宫上下段交界处，也可在胎体某一狭窄部，以胎颈、胎腰处常见。

（二）子宫收缩过强对母婴的影响

1. 对母体的影响

宫缩过强过频，产程过快，可致初产妇宫颈、阴道以及会阴撕裂伤。接产时来不及消毒可致产褥感染。产后子宫肌纤维缩复不良易发生胎盘滞留或产后出血。

2. 对胎儿及新生儿的影响

宫缩过强过频影响子宫胎盘的血液循环，胎儿在子宫内缺氧，易发生胎儿窘迫、新生儿窒息甚或死亡。胎儿娩出过快，胎头在产道内受到的压力突然解除，可致新生儿颅内出血。来不及接产，新生儿易发生感染。若坠地可致骨折、外伤。

（三）子宫收缩过强处理

1. 协调性子宫收缩过强的处理

有急产史的产妇，在预产期前的1~2周不宜外出远走，以免发生意外，有条件者应提前住院待产。临产后不宜灌肠。提前做好接生及新生儿窒息的抢救准备工作。胎儿娩出时嘱产妇勿向下屏气。

2. 不协调性子宫收缩过强的处理

(1) 强直性子宫收缩：应及时给予宫缩抑制剂。

(2) 子宫痉挛性狭窄环：应寻找原因，及时给予纠正。

第二节 产道异常

一、骨产道异常

产道包括骨产道（骨盆）和软产道（子宫下段、宫颈、阴道），是胎儿娩出的通道，产

道异常可使胎儿娩出受阻，临幊上以骨产道异常多见。

二、骨盆狭窄的类型及诊断标准

骨盆是产道的主要构成部分，其大小和形状与分娩的难易有直接关系。骨盆结构形态异常，或径线较正常为短，称为骨盆狭窄。

（一）临床分类

狭窄骨盆的种类甚多，较常见的4种如下：

- (1) 扁平骨盆：骨盆入口前后径缩短，横径正常。
- (2) 均小骨盆：骨盆形状正常，但各径线较正常值缩短2cm以上，多见于矮小妇女。
- (3) 漏斗型骨盆：骨盆入口各径线尚正常，仅中段和出口径线狭小，骨盆壁向内倾斜，坐骨结节间径<7.5cm，骨盆呈漏斗状。
- (4) 畸形骨盆：骨盆变形，左右不对称，见于小儿麻痹后遗症、先天性畸形、长期缺钙、外伤以及脊柱与骨盆关节结核病等。

（二）诊断

1. 病史

应详询儿童时期是否患过佝偻病、脊髓灰质炎、结核病等，以及过去分娩情况。

2. 一般检查

注意一般发育情况。身材矮小、胎位异常、初产妇临产前胎头未入盆和（或）有悬垂腹者，都表明骨盆可能狭窄。跛行者，骨盆可能倾斜。

3. 骨盆测量

骶耻外径<18cm，应怀疑为扁平骨盆；各径小于正常值2cm以上者为均小骨盆；坐骨结节间径在8cm以下者，多同时存在中段狭窄，应进一步骨盆内测量：

(1) 测量“对角径”：以食、中指伸入阴道，测量骶岬与耻骨联合下缘间的距离，检查时应同时了解骶骨弯度、坐骨棘的突出程度及耻骨弓的宽度等，骶骨较直或坐骨棘突入盆腔较显著，都说明有骨盆中段狭窄的可能。

(2) 线骨盆测量：摄骨盆前后位及侧位片各一张，可更准确地测量骨盆各平面径线，并可观察骨盆形状、胎方位及头盆间关系等。目前已很少采用此法。

4. 头盆关系检查（跨耻征）

产妇平卧，检查胎头与耻骨联合间的关系。检查者将手放在耻骨联合的上方，将浮动的胎头向骨盆腔方向推压，头低于耻骨联合水平者，称跨耻征（-），表明无头盆不称；两者在同一水平线，为跨耻征可疑阳性，可能有轻度头盆不称；头高于耻骨联合水平者，为跨耻征阳性，说明有明显头盆不称。

5. 超声检查

可测量儿头双顶径及估计胎儿大小，阴道超声可作骨盆内径测量，可取代X线摄片。

三、骨盆狭窄对母儿的影响

骨盆狭窄对母儿的影响因头盆不称，胎头入盆多有困难或不能入盆，常出现胎位不正，使产程延长，最后可引起宫缩乏力，导致产程延长或停滞。少数可因梗阻而出现强直性宫缩，如不处理或处理不及时，可造成子宫破裂、胎膜早破、脐带脱垂、胎儿宫内窒息、产后出血、感染及瘘管形成等，皆为常见并发症。

四、骨盆狭窄的临床处理

(一) 骨盆入口狭窄

视入口前后径的狭窄程度和胎儿的大小而定。

(1) 选择性剖宫产适用于下列情况：骨盆显著狭窄、入口前后径 $<8\text{cm}$ 者；轻度狭窄，同时具有下列情况者：胎儿大、胎位异常、高龄初产妇、重度妊高征患者（屡有难产史且无一存活者）。

(2) 试产：骶耻外径在 17cm 左右，或入口前后径不小于 9cm 及胎儿不过大者，可试产。试产时应密切观察宫缩、胎心音及胎头下降情况。若宫缩良好，经 $2\sim4$ 小时胎头仍不下降、宫口扩张迟缓或停止扩张者，表明试产失败，应及时剖宫产终止妊娠。

(二) 骨盆中段狭窄

有高度狭窄者宜剖宫产。头已伸入盆腔者多能自然娩出。遇持续性枕横位或枕后位娩出有困难时，需手术助产。

(三) 骨盆出口狭窄

出口横径 $<7.5\text{cm}$ 时，应测后矢状径，即自出口横径的中心点至尾骨尖的距离。如横径与后矢状径之和 $>15\text{cm}$ ，胎儿非巨大胎儿，胎头可通过，大都须作较大的会阴后侧切开，以免发生深度会阴撕裂。如两者之和 $<15\text{cm}$ ，则胎头不能通过，需剖宫产。

五、软产道异常

软产道异常亦可引起难产，故在早孕期作一次阴道检查，以了解外阴、阴道及宫颈情况，以及有无盆腔其他异常等，具有一定临床意义。

软产道异常的分类及处理：

(1) 阴道异常：包括阴道纵隔、阴道横隔、阴道狭窄及巨大的尖锐湿疣等，分娩时可妨碍先露部下降。需手术切除或剖宫取胎。

(2) 宫颈异常：包括宫颈外口粘合、宫颈水肿、宫颈坚韧、宫颈瘢痕、宫颈癌合宫颈肌瘤等，根据情况决定分娩方式。

(3) 盆腔肿瘤、子宫肌瘤或卵巢肿瘤：可影响分娩，子宫壁间肌瘤或黏膜下肌瘤位于子宫下段及宫颈者，可使分娩受阻或引起胎位异常，如引起分娩梗阻者应剖宫分娩，并酌情行肌瘤剜除或子宫切除术。卵巢囊肿在分娩时可能破裂或阻塞产道，应剖宫取胎，并切除肿瘤，

如不阻塞产道亦可自阴道试产。

第三节 胎位异常

一、持续性枕后位、枕横位

(一) 概念

在分娩过程中，胎头以枕后位或枕横位衔接。在下降过程中，胎头枕骨持续不能转向前方，直至分娩后期仍位于母体骨盆后方或侧方，致使分娩发生困难者，称持续性枕后位或持续性枕横位。

(二) 原因

(1) 骨盆异常：骨盆形态及大小异常是发生持续性枕后位、枕横位的重要原因。常发生于男型骨盆或类人猿型骨盆。

- (2) 胎头俯屈不良。
- (3) 子宫收缩乏力。
- (4) 头盆不称。
- (5) 其他。

(三) 诊断

1. 临床表现

临产后胎头衔接较晚，由于胎先露部不易紧贴子宫下段及宫颈内口，常导致协调性宫缩乏力。在枕后位，因枕骨持续位于骨盆后方压迫直肠，产妇自觉肛门坠胀及排便感，致使宫口尚未开全时过早使用腹压，容易导致宫颈前唇水肿和产妇疲劳，影响产程进展。若在阴道口虽已见到胎发，历经多次宫缩时屏气却不见胎头继续顺利下降时，应想到可能是持续性枕后位。

2. 腹部检查

在宫底部触及胎臀，胎背偏向母体后方或侧方，在对侧明显触及胎儿肢体。若胎头已衔接，有时可在胎儿肢体侧耻骨联合上方扪到胎儿颈部。胎心在脐下一侧偏外方听得最响亮。

3. 肛门检查或阴道检查

若为枕后位，查明胎头矢状缝位于骨盆左斜径上，前囟在骨盆右前方，后囟在骨盆左后方则为枕左后位，反之为枕右后位。查明胎头矢状缝位于骨盆横径上，后囟在骨盆左侧方，则为枕左横位，反之为枕右横位。当出现胎头水肿、颅骨重叠、囟门触不清时，需行阴道检查借助胎儿耳廓及耳屏位置及方向判定胎位，若耳廓朝向骨盆后方，诊断为枕后位；若耳廓朝向骨盆侧方，诊断为枕横位。

4. B超检查

根据胎头眼眶及枕部位置，能准确探清胎头位置。

(四) 对母儿影响

1. 对产妇的影响

胎位异常导致继发性宫缩乏力，使产程延长，常需手术助产，容易发生软产道损伤，增加产后出血及感染机会。若胎头长时间压迫软产道，可发生缺血坏死脱落，形成生殖道瘘。

2. 对胎儿的影响

第二产程延长和手术助产机会增多，常出现胎儿窘迫和新生儿窒息，使围生儿病死率增高。

(五) 处理

持续性枕后位、枕横位在骨盆无异常、胎儿不大时，可以试产。试产时应严密观察产程，注意胎头下降、宫口扩张程度、宫缩强弱及胎心有无改变。

1. 第一产程

(1) 潜伏期：需保证产妇充分营养与休息。让产妇向胎腹的方向侧卧，以利胎头枕部转向前方。若宫缩欠佳，应尽早静脉滴注缩宫素。

(2) 活跃期：宫口开大3~4cm 产程停滞除外头盆不称可行人工破膜，使胎头下降，压迫宫颈，增强宫缩，推动胎头内旋转。若产力欠佳，静脉滴注缩宫素。在试产过程中，出现胎儿窘迫征象，应行剖宫产术结束分娩。若经过上述处理效果不佳，无进展时，则应剖宫产结束分娩。宫口开全之前，嘱产妇不要过早屏气用力，以免引起宫颈前唇水肿，影响产程进展。

2. 第二产程

若第二产程进展缓慢，当胎头双顶径已达坐骨棘平面或更低时，可先行徒手将胎头枕部转向前方，使矢状缝与骨盆出口前后径一致，或自然分娩，或阴道助产（低位产钳术或胎头吸引术）。若转成枕前位有困难时，也可向后转成正枕后位，再以产钳助产。若以枕后位娩出时，需作较大的会阴后-侧切开，以免造成会阴裂伤。若胎头位置较高，疑有头盆不称，需行剖宫产术。中位产钳禁止使用。

3. 第三产程

因产程延长，容易发生产后宫缩乏力，胎盘娩出后应立即静注或肌注子宫收缩剂，以防发生产后出血。有软产道裂伤者，应及时修补。

二、胎头高直位

胎头以不屈不仰姿势衔接于骨盆入口，其矢状缝与骨盆入口前后径相一致，称胎头高直位。胎头枕骨向前靠近耻骨联合者称胎头高直前位，又称枕耻位；胎头枕骨向后靠近骶岬者称胎头高直后位，又称枕骶位。胎头高直位对母儿危害较大，应妥善处理。

(一) 病因

与下述因素可能有关：头盆不称，骨盆入口平面狭窄，胎头大，腹壁松弛，胎膜早破，均可使胎头矢状缝有可能被固定在骨盆前后径上，形成胎头高直位。

(二) 诊断

1. 临床表现

由于临产后胎头不俯屈，进入骨盆入口的胎头径线增大，胎头迟迟不衔接，使胎头不下降或下降缓慢，宫口扩张也缓慢，致使产程延长，常感耻骨联合部位疼痛。

2. 腹部检查

胎头高直前位时，胎背靠近腹前壁，不易触及胎儿肢体，胎心位置稍高在近腹中线听得最清楚。胎头高直后位时，胎儿肢体靠近腹前壁，有时在耻骨联合上方可清楚触及胎儿下頦。

3. 阴道检查

因胎头位置高，肛查不易查清，此时应作阴道检查。发现胎头矢状缝与骨盆入口前后径一致，后囟在耻骨联合后，前囟在骶骨前，为胎头高直前位，反之为胎头高直后位。

4. B超检查

可探清胎头双顶径与骨盆入口横径一致，胎头矢状缝与骨盆入口前后径一致。

(三) 分娩机制

胎头高直前位临产后，胎头极度俯屈，以胎头枕骨在耻骨联合后方为支点，使胎头顶部、额部及頸部沿骶岬下滑入盆衔接、下降，双顶径达坐骨棘平面以下时，以枕前位经阴道分娩。若胎头高直前位胎头无法入盆，需行剖宫产术结束分娩。高直后位临产后，胎背与母体腰骶部贴近，妨碍胎头俯屈及下降，使胎头处于高浮状态迟迟不能入盆，即使入盆下降至盆底也难以向前旋转180°，故以枕前位娩出的可能性极小。

(四) 处理

胎头高直前位时，若骨盆正常、胎儿不大、产力强，应给予充分试产机会，加强宫缩促使胎头俯屈，胎头转为枕前位可经阴道分娩或阴道助产，若试产失败再行剖宫产术结束分娩。胎头高直后位因很难经阴道分娩，一经确诊应行剖宫产术。

三、前不均倾位

枕横位的胎头（胎头矢状缝与骨盆入口横径一致）以前顶骨先入盆称前不均倾位，其发病率为0.50%~0.81%。常发生在骨盆倾斜度过大，腹壁松弛，悬垂腹时，因胎儿身体向前倾斜，使胎头前顶骨先入盆，此时若合并头盆不称因素更易发生。

(一) 诊断

1. 临床表现

产程延长，胎头迟迟不衔接，即使衔接也难以顺利下降，多在宫口扩张至3~5cm时即停滞不前，因前顶骨紧嵌于耻骨联合后方压迫尿道及宫颈前唇，导致尿潴留、宫颈前唇水肿及胎膜早破。胎头受压过久，可出现胎头水肿。

2. 腹部检查

前不均倾位的胎头不易入盆。在临产早期，于耻骨联合上方可扪到胎头前顶部。随产程

进展，胎头继续侧屈使胎头与胎肩折叠于骨盆入口处，因胎头折叠于胎肩之后使胎肩高于耻骨联合平面，于耻骨联合上方只能触到一侧胎肩而触不到胎头，易误认为胎头已入盆。

3. 阴道检查

胎头矢状缝在骨盆入口横径上，向后移靠近骶岬，同时前后囟一起后移。少数以前顶骨先入盆，由于耻骨联合后平面直而无凹陷，前顶骨紧紧嵌顿于耻骨联合后，产力大部分位于前顶骨，使后顶骨架在骶岬之上无法下降入盆，致使盆腔后半部空虚，成为均倾姿势。偶见骨盆宽大、胎儿较小、宫缩强，前顶骨降至耻骨联合后，经侧屈后顶骨能滑过而入盆。

（二）处理

一旦确诊为前不均倾位，除极个别胎儿小、宫缩强、骨盆宽大可给予短时间试产外，均应尽快以剖宫产结束分娩。

四、面先露

面先露多于临产后发现。系因胎头极度仰伸，使胎儿枕部与胎背接触。面先露以颏骨为指示点，有颏左前、颏左横、颏左后、颏右前、颏右横、颏右后 6 种胎位，以颏左前及颏右后位较多见。

（一）病因

- (1) 骨盆狭窄有可能阻碍胎头俯屈的因素均可能导致面先露。胎头衔接受阻，阻碍胎头俯屈，导致胎头极度仰伸。
- (2) 头盆不称使临产后胎头衔接受阻，造成胎头极度仰伸。
- (3) 腹壁松弛时，经产妇悬垂腹时胎背向前反曲，胎儿颈椎及胸椎仰伸形成面先露。
- (4) 脐带过短或脐带绕颈，使胎头俯屈困难。
- (5) 畸形无脑儿，因无顶骨，可自然形成面先露。先天性甲状腺肿，胎头俯屈困难，也可导致面先露。

（二）诊断

(1) 腹部检查：因胎头极度仰伸，入盆受阻，胎体伸直，宫底位置较高。颏前位时，在孕妇腹前壁容易扪及胎儿肢体，胎心由胸部传出，故在胎儿肢体侧的下腹部听得清楚。颏后位时，于耻骨联合上方可触及胎儿枕骨隆突与胎背之间有明显凹沟，胎心较遥远而弱。

(2) 肛门检查及阴道检查：可触到高低不平、软硬不均的面部，若宫口开大时可触及胎儿口、鼻、颧骨及眼眶，并依据面部所在位置确定其胎位。

(3) B 超检查：可以明确面先露并能探清胎位。

（三）分娩机制

面先露分娩机制包括：仰伸、下降、内旋转及外旋转。

(四) 对母儿影响

1. 对产妇的影响

颏前位时，因胎儿颜面部不能紧贴子宫下段及宫颈内口，常引起宫缩乏力，致使产程延长；颜面部骨质不能变形，容易发生会阴裂伤。颏后位时，导致梗阻性难产，若不及时处理，造成子宫破裂，危及产妇生命。

2. 对胎儿及新生儿的影响

胎儿面部受压变形，颜面皮肤青紫、肿胀，尤以口唇为著，影响吸吮，严重时可发生会厌水肿影响吞咽。新生儿于生后保持仰伸姿势达数日之久，出生后需加强护理。

(五) 处理

颏前位时，若无头盆不称，产力良好，有可能自然分娩；若出现继发性宫缩乏力，第二产程延长，可用产钳助娩，但会阴后-侧切开要足够大。若有头盆不称或出现胎儿窘迫征象，应行剖宫产术。持续性颏后位时，难以经阴道分娩，应行剖宫产术结束分娩。若胎儿畸形，无论颏前位或颏后位，均应在宫口开全后行穿颅术结束分娩。

五、臀先露

(一) 临床分类

根据两下肢所取的姿势分为：

(1) 单臀先露或腿直臀先露：胎儿双髋关节屈曲，双膝关节直伸，以胎臀为先露。最多见。

(2) 完全臀先露或混合臀先露：胎儿双髋关节及双膝关节均屈曲，以胎臀和双足为先露。较多见。

(3) 不完全臀先露：以一足或双足，一膝或双膝或一足一膝为先露。较少见。

(二) 诊断

1. 临床表现

胎臀不能紧贴宫颈，常发生宫缩乏力，宫颈扩张缓慢，产程延长。

2. 腹部检查

子宫呈纵椭圆形。宫底触到圆而硬、按压有浮球感的胎头；若未衔接耻骨联合上方触到不规则、软而宽的胎臀，胎心在脐左（或右）上方听得最清楚。

3. 阴道检查

触及软而不规则的胎臀或胎足、胎膝。了解宫颈扩张程度及有无脐带脱垂。若胎膜已破，可直接触及胎臀、外生殖器及肛门。手指放入肛门内有环状括约肌收缩感，取出手指见有胎粪。

4. B超检查

能确定臀先露类型及胎儿大小，胎头姿势。

(三) 对母儿的影响

1. 对母体的影响

容易发生胎膜早破或继发性宫缩乏力，增加产后出血和产褥感染机会。宫口未开全强行牵拉，易造成宫颈撕裂，甚至延及子宫下段。

2. 对胎儿的影响

发生胎膜早破，脐带容易脱出，脐带受压可致胎儿窘迫甚至死亡。后出胎头牵出困难，易发生新生儿窒息、锁骨骨折、臂丛神经损伤及颅内出血。

(四) 妊娠期处理

臀先露于妊娠 30 周前多能自行转为头先露，不需处理。妊娠 30 周后仍为臀先露应予矫正。常用方法有：① 胸膝卧位，每日 2 次，每次 15 分钟，连续做 1 周后复查。② 激光照射或艾灸至阴穴，每日 1 次，每次 15~20 分钟，5 次为一疗程。③ 外转胎位术，上述矫正方法无效者，于妊娠 32~34 周行外转胎位术。术前半小时口服硫酸舒喘灵 4.8mg。

(五) 分娩期处理

分娩初期作出正确判断，决定分娩方式。

1. 剖宫产指征

剖宫产指征有：狭窄骨盆、软产道异常、胎儿体重大于 3500g、胎儿窘迫、高龄初产、有难产史、不完全臀先露等。

2. 决定经阴道分娩的处理

(1) 第一产程：应侧卧，不宜站立走动。不灌肠，少做肛查，避免胎膜破裂。一旦破膜立即听胎心。若胎心变慢或变快应行阴道检查，了解有无脐带脱垂。若有脐带脱垂，胎心尚好，宫口未开全，为抢救胎儿需立即剖宫产。若无脐带脱垂，严密观察胎心及产程进展。为使宫颈和阴道充分扩张，消毒外阴后，用“堵”外阴法。宫缩时用无菌巾以手掌堵住阴道口，让胎臀下降，待宫口及阴道充分扩张后才让胎臀娩出。

(2) 第二产程：导尿排空膀胱。初产妇应作会阴侧切术。有 3 种分娩方式：

1) 自然分娩：胎儿娩出不作任何牵拉。极少见。

2) 臀助产术：当胎臀自然娩出至脐部后，胎肩及后出胎头由接产者协助娩出。脐部娩出后，一般应在 2~3 分钟娩出胎头，最长不能超过 8 分钟。后出胎头娩出用单叶产钳效果佳。

3) 臀牵引术：胎儿全部由接产者牵拉娩出，对胎儿损伤大，禁止采用。

(3) 第三产程：产程延长易并发子宫乏力性出血。胎盘娩出后，肌注缩宫素防止产后出血。行手术操作及软产道损伤应及时缝合，并给抗生素预防感染。

六、肩先露

(一) 概念

胎体纵轴与母体纵轴相垂直，胎儿横卧在骨盆入口之上，先露部为肩称肩先露，是对母儿最不利的胎位，除死胎及早产儿胎体折叠娩出外，足月活胎不能经阴道娩出。

(二) 病因

早产儿、前置胎盘、羊水过多、骨盆狭窄、子宫异常、腹壁松弛。

(三) 诊断

1. 临床表现

随着宫缩加强，胎肩及胸廓一部分挤入盆腔内，胎体折叠弯曲，胎颈拉长，上肢脱出于阴道口外，胎头和胎臀仍被阻于骨盆入口上方，形成嵌顿性（或称忽略性）肩先露。

2. 腹部检查

子宫呈横椭圆形，子宫横径宽。宫底部及耻骨联合上方空虚，在母体腹部一侧触到胎头，另一侧触到胎臀。胎心在脐周两侧最清楚。

3. 肛门检查及阴道检查

胎膜未破者，肛查不易触及胎先露部。胎膜已破、宫口已扩张者，阴道检查可触到肩胛骨或肩峰、肋骨及腋窝。腋窝尖端指向胎儿头端，据此决定胎头在母体左（右）侧。肩胛骨朝向母体前（后）方决定肩前（后）位。如胎头在母体右侧，肩胛骨朝向后方，则为肩右后位。胎手若脱出阴道口外，可用握手法鉴别胎儿左手或者右手，检查者只能与胎儿同侧手相握。例如肩右前位时左手脱出，检查者用左手与胎儿左手相握。

4. B超检查

能确定肩先露具体胎位。

(四) 妊娠期处理

妊娠后期发现肩先露应及时矫正。可采用胸膝卧位、激光照射至阴穴。上述矫正方法无效，试行外转胎位术，若外转胎位术失败，应提前住院决定分娩方式。

(五) 分娩期处理

(1) 足月活胎：伴产科指征（如狭窄骨盆、前置胎盘、有难产史等），应于临产前剖宫产。

(2) 初产妇、足月活胎：应剖宫产。

(3) 经产妇、足月活胎：应剖宫产。若宫口开大5cm以上，破膜不久，羊水未流尽，可在乙醚深麻醉下行内转胎位术，转成臀先露，待宫口开全助产娩出。

(4) 出现先兆子宫破裂或子宫破裂征象：无论胎儿死活，均应立即剖宫产。术中发现宫腔感染严重，应将子宫一并切除。

(5) 胎儿已死：无先兆子宫破裂征象，宫口近开全，在全麻下行断头术或碎胎术。术后应常规检查子宫下段、宫颈及阴道有无裂伤。有裂伤应及时缝合。预防产后出血，给抗生素预防感染。

七、复合先露

胎先露部（胎头或胎臀）伴有肢体（上肢或下肢）同时进入骨盆入口，称为复合先露。临床以一手或一前臂沿胎头脱出最常见，多发生于早产者。

（一）病因

胎先露部不能完全充填骨盆入口，或在胎先露部周围有空隙均可发生。以经产妇腹壁松弛者、临产后胎头高浮、骨盆狭窄、胎膜早破、早产、双胎妊娠及羊水过多等为常见原因。

（二）临床经过及对母儿影响

仅胎手露于胎头旁，或胎足露于胎臀旁者，多能顺利经阴道分娩。只有在破膜后，上臂完全脱出则能阻碍分娩。下肢和胎头同时入盆，直伸的下肢也能阻碍胎头下降，若不及时处理可致梗阻性难产，威胁母儿生命。胎儿可因脐带脱垂死亡，也可因产程延长、缺氧造成胎儿窘迫，甚至死亡等。

（三）诊断

当产程进展缓慢时，行阴道检查发现胎先露部旁有肢体而明确诊断。常见胎头与手同时入盆。诊断时应注意和臀先露及肩先露相鉴别。

（四）处理

发现复合先露，首先应查清有无头盆不称。若无头盆不称，让产妇向脱出肢体的对侧侧卧，肢体常可自然缩回。脱出肢体与胎头已入盆，待宫口近开全或开全后上推肢体，将其回纳，然后经腹部下压胎头，使胎头下降，以产钳助娩。若头盆不称明显或伴有胎儿窘迫征象，应尽早行剖宫产术。

第十章 分娩期并发症

第一节 子宫破裂

一、定义

妊娠晚期及分娩期子宫体部或下段发生破裂称子宫破裂。为产科严重并发症之一。是孕产妇及围生儿死亡的重要因素。

二、病因

(一) 分娩梗阻

在骨盆狭窄、头盆不称、胎位不正(特别是忽略性横位)、胎儿或软产道畸形等情况下，胎儿下降受阻，宫缩亢进，子宫上段肌层因收缩和缩复而愈来愈厚，下段被动伸长撑薄，此时如不处理，或处理不当(如暴力行阴道助产手术、内转胎位术或毁胎术等)，是造成子宫破裂的首要原因。

(二) 子宫肌层薄弱

如前次剖宫产(尤其是古典式)或肌瘤剔除术后的子宫瘢痕以及多胎经产妇多次刮宫所致的宫壁纤维组织增多，弹性缺乏，均可在强烈宫缩甚至在正常宫缩时发生破裂。在子宫破裂的原因中居第二位。

(三) 分娩时滥用催产素

不注意使用催产素的适应证和使用的方法，致产生强烈宫缩，而宫口一时不能扩大或先露下降受阻，亦可造成子宫破裂。

三、临床表现

绝大多数破裂发生在临产时，常因分娩梗阻引起，破裂部位多在子宫下段。妊娠期破裂少见，多因子宫有瘢痕或畸形存在，故破裂部位常在宫体部。由于致病因素不同，破裂发生的过程及临床表现不同。临产期间发生分娩梗阻导致的破裂，一般可分为两个阶段。

(一) 先兆破裂

产妇产程延长，宫缩紧，呈强直性收缩，先露部不下降，自觉下腹剧痛难忍，脉细数，呼吸急促，排尿困难。检查腹部，在腹壁上可见一明显的横沟，此即子宫上下段间出现的“病理性缩复环”，随每次阵缩复环可逐渐上升至脐以上，上升越高，表示下段越薄，越接近于破裂。子宫下段隆起，压痛明显。由于过强的宫缩致胎儿缺氧，胎动频繁，胎心率或快或慢。由于嵌顿于骨盆入口的先露压迫膀胱，损及膀胱黏膜，导尿时可见血尿。

(二) 破裂

先兆破裂如未及时处理，即可造成子宫破裂。根据破裂程度可分为完全和不完全破裂两种类型。

1. 完全破裂

子宫全层裂开，羊水、胎盘及胎儿的一部或全部被挤入腹腔。发生破裂时，产妇突感腹部一阵撕裂样剧痛，然后阵缩停止，腹痛暂减轻。随着羊水、胎儿、血液进入腹腔，出现持续性、全腹疼痛及产妇面色苍白、出冷汗、呼吸浅表、脉细数、血压下降等休克症状体征，阴道有少量流血。腹部检查：全腹有压痛及反跳痛，在腹壁下可清楚地触及胎儿肢体，胎心音消失，子宫外形扪不清，有时在胎体的一侧可扪及缩小的宫体，若腹腔内出血多，可叩出移动性浊音。阴道检查：可发现胎先露上升，宫口缩小，有时可在宫腔内扪及破裂口。

2. 不完全破裂

子宫肌层部分或全部裂开而浆膜层仍保持完整，子宫腔与腹腔不通，胎儿仍留在宫腔内。如裂口在子宫侧壁下段，可于阔韧带两叶间形成血肿，如子宫动脉被撕裂，可引起严重腹膜外出血和休克。腹部检查：子宫仍保持原有外形，破裂后压痛明显，并可在腹部一侧触及逐渐增大的血肿。阔韧带血肿亦可向上伸延而成为腹膜后血肿。如出血不止，血肿可穿破浆膜层，形成完全性子宫破裂。

子宫瘢痕导致的子宫破裂虽可发生在妊娠后期，但多数在临产后，一般先兆不明显，仅有轻微腹痛，子宫疤痕处有压痛，此时要警惕可能亦有疤痕裂开，但因胎膜尚未破裂，故胎位可摸清，胎心好，如能及时发现并进行处理，母婴预后好。但由于症状轻，易被忽视。当裂口扩大，羊水、胎儿和血液进入腹腔才有类似完全破裂的症状和体征出现，但无撕裂样疼痛。有的疤痕破裂出血很少，产妇感阵缩停止，胎动消失外，无其他不适，待2~3日后可出现腹胀、腹痛等腹膜炎症状。

应用催产素不当所致的子宫破裂，在用药后子宫强烈收缩，突感撕裂样腹痛，腹部检查有子宫破裂的体征。

四、诊断

诊断完全性子宫破裂一般困难不大，根据病史、分娩经过、临床表现及体征可作出诊断。不完全性子宫破裂只有在严密观察下方能发现。个别晚期妊娠破裂者，只有出现子宫破裂的症状和体征时方能确诊。

五、处理

(1) 发现破裂先兆，不论胎儿死活，应立即行剖宫产。在准备手术的同时可给宫缩抑制剂以缓解宫缩，防止破裂发生。

(2) 破裂后，应立即建立多条通道输血补液抗休克，同时准备手术。出血不止，全身情况难以纠正的严重休克者可就地在局麻下手术以止血。手术可视裂口的部位、大小、有无感染以及产妇对生育的要求等，决定修复或行子宫切除。如裂口整齐，创面新鲜，无明显感染征象者，可行修补术，否则应作子宫次全切或全切术。术后积极防止感染及纠正贫血。

六、预防

(1) 加强产前检查。纠正胎位不正，估计分娩可能有困难者、或有难产史、或有剖宫产史者，应住院分娩，密切观察产程进展，根据指征及前次手术经过决定分娩方式。

(2) 第一、二产程中，严禁滥用宫缩剂。

(3) 手术助产或剖宫产应掌握适应证与条件，尽可能不作体部剖宫产，内转胎位术或毁胎术后应探查宫缩，以便及时发现破裂，进行处理。

第二节 产后出血

一、定义、病因、分类

(一) 定义

胎儿娩出后 24 小时内出血量超过 500ml 者称产后出血。发生在 2 小时内者占 80% 以上。分娩 24 小时以后大出血者为晚期产后出血。产后出血是分娩的严重并发症，在导致产妇死亡的原因中居首位。少数严重病例，虽抢救成功，但可出现垂体功能减退，即席汉综合征。

(二) 病因

以宫缩乏力、软产道损伤、胎盘因素及凝血功能障碍四类常见，子宫内翻者少。

1. 产后宫缩乏力

正常情况下，胎盘娩出后，子宫肌纤维收缩与缩复使宫壁上的胎盘床血窦关闭和血栓形成，出血迅速减少。如收缩、缩复功能障碍，胎盘床血窦不能关闭则可发生大出血。影响子宫收缩、缩复功能的因素有：

(1) 全身性因素：多因分娩时宫缩乏力，产程过长造成产妇极度疲劳及全身衰竭所致。此外，产妇体弱，有全身急慢性疾病，或使用镇静剂过多，或产科手术时深度全身麻醉均可引起。

(2) 局部性因素：因多胎妊娠、巨大胎儿、羊水过多等引起子宫肌纤维过度伸展；多次分娩而致子宫肌肉退行性变；妊高征或重度贫血致子宫肌层水肿；前置胎盘附着的子宫下段收缩不良；胎盘早剥剥离面子宫肌层有渗血；或因子宫肌瘤、子宫发育异常等影响子宫的收缩、缩复。

2. 产道损伤

包括会阴、阴道、宫颈及子宫破裂出血。

3. 胎盘因素

胎盘在胎儿娩出后 30 分钟尚未排出者称胎盘滞留。胎盘滞留、胎盘粘连及部分胎盘和（或）胎膜残留均可影响宫缩，造成产后出血。影响胎盘正常剥离与娩出的因素有：

(1) 胎儿娩出后过早或过重按摩子宫，促使胎盘娩出，干扰了子宫的正常收缩和缩复，致胎盘部分剥离，剥离面血窦开放而出血不止。

(2) 宫缩乏力或因膀胱充盈压迫子宫下段，致胎盘虽已剥离但仍滞留于宫腔，影响子宫收缩止血。

(3) 宫缩剂使用不当或粗暴按摩子宫等，刺激产生痉挛性宫缩，在子宫上、下段交界处或宫颈外口形成收缩环，将剥离的胎盘嵌顿于宫腔内，妨碍正常宫缩引起出血，血块多聚于子宫腔内，呈隐性出血。

(4) 由于子宫内膜慢性炎症或人流、剖宫产等手术损伤，致蜕膜发育不全，或因胎盘附着面广，均可造成胎盘与宫壁粘连，甚至胎盘绒毛侵入子宫肌层，形成植入性胎盘。前者不易，后者不能自宫壁剥离。完全不剥离者可不出血；但部分性粘连或植入者其余部分可剥离，剥离的胎盘影响宫缩，威胁最大。

(5) 由于挤压子宫、牵拉脐带，或胎盘发育异常，常致胎盘胎膜残留，影响宫缩，可发生大量或持续少量的出血。

4. 凝血功能障碍

主要是产科并发症如胎盘早剥、羊水栓塞、死胎等引起的凝血功能障碍，少数由原发性血液疾病如血小板减少症、白血病、再生障碍性贫血或重症病毒性肝炎等引起。

5. 子宫内翻

少见，多因第三产程处理不当造成，如用力压迫宫底或猛力牵引脐带等。

二、诊断依据

1. 胎盘因素出血

胎盘娩出前有较多的出血，徒手取出胎盘后，出血停止者为胎盘滞留出血。如检查取出的胎盘胎膜有缺损或有副胎盘存在的可能，且阴道仍流血者为胎盘残留出血。如胎盘需徒手剥离或刮宫后才能取出者为胎盘粘连。如徒手无法剥离取出者应考虑为植入性胎盘，确诊须行病理检查。

2. 宫缩乏力性出血

胎盘排出后，阴道仍有阵发暗红色血液流出，检查发现宫体软，轮廓不清，有的因宫腔积血而增大，宫底升高，按摩和挤压宫底时，可有大量血液和血块流出。

3. 软产道损伤性出血

宫腔排空后，宫缩良好，阴道仍有鲜红血液持续流出，检查产道可发现损伤。

4. 凝血功能障碍性出血

宫缩良好，产道无损伤或修补，但流血持续不断，且血液经久不凝，无血块。相应的病史和化验能提供诊断依据。

5. 子宫内翻性出血

子宫内翻，宫颈收缩使静脉回流受阻，造成严重失血，创伤与低血容量使产妇很快进入深度休克。检查阴道口或阴道内可发现梨形包块，而腹部扪不到宫底，但可扪及子宫翻出的凹陷，B超有助于诊断。

三、处理原则

(一) 止血

1. 宫缩乏力性出血

(1) 刺激子宫收缩：腹部按摩子宫是最简单有效的促使子宫收缩以减少出血的方法。出血停止后，还须间歇性均匀节律的按摩，以防子宫再度松弛出血。必要时可置一手于阴道前穹窿，顶住子宫前壁，另有一手在腹部按压子宫后壁，同时进行按摩。

(2) 应用宫缩剂：麦角新碱 $0.2\sim0.4\text{mg}$ 静脉推注及催产素 $10\sim30$ 加入 5% 葡萄糖液中滴注。亦可经腹壁直接注入子宫体部肌层，或经阴道注入子宫颈部。前列腺素对子宫平滑肌亦有较高选择性促进收缩作用，可用 $\text{PGF}_{2\alpha} 0.5\sim1\text{mg}$ ，经腹直接注入子宫肌壁。

(3) 子宫压迫缝合：出血不止时，可对子宫进行压迫缝合，最常用的缝合方法是 B-Lynch 缝合。

(4) 宫腔填塞：以上治疗无效时，为保留子宫或为减少子宫切除术前失血，可行宫腔填塞。方法：重新消毒外阴后，一手经腹固定子宫底，另一手中、食指或用环钳夹持 $6\sim8\text{cm}$ 宽的无菌长纱布条，自宫底及两侧角向宫腔填塞，要塞紧填满，不留空隙，以达到压迫止血的目的。纱条亦有刺激子宫收缩作用。如出血停止，纱条可于 24 小时后取出。填塞后需用抗生素预防感染，取出前应注射宫缩剂。

(5) 选择性血管栓塞：局麻下经皮从股动脉插管造影，显示髂内动脉后，注射一种能被吸收的栓塞剂，使髂内动脉栓塞从而达到止血目的。

(6) 结扎双侧子宫动脉上行支及髂内动脉：妊娠时 90% 的子宫血流经过子宫动脉，结扎双侧上行支及髂内动脉，出血多被控制。

以上措施均可保留子宫，保留生育功能。

(7) 子宫切除是控制产科出血最有效的手段：各种止血措施无明显效果，出血未能控制，在输血、抗休克的同时，即行子宫次全切或全子宫切除术。

2. 胎盘滞留或胎盘胎膜残留所致的出血

胎儿娩出后超过 30 分钟，虽经一般处理胎盘仍未剥离，或伴大出血者，应尽快徒手剥离胎盘。方法为：重新消毒外阴，换手套，一手沿脐带经阴道入宫腔，触到胎盘边缘后，用手指慢慢将其自宫壁剥离，另一手在腹壁上固定宫底配合操作，胎盘完全剥离后，握于手中随宫缩缓慢取出。胎盘自然娩出或人工剥离后，检查胎盘胎膜有残留者，可用大刮匙轻轻搔刮清除。

植入性胎盘不宜强行徒手剥离。出血多者，即行全子宫或次全子宫切除术。

3. 软产道损伤所致出血
4. 凝血功能障碍所致出血
5. 子宫内翻

在全麻下试行经阴道子宫内翻复位术。用手伸进阴道，将内翻之宫体置于术者掌中，用力往前上方推出盆腔，如胎盘尚未剥离，则剥离取出，成功后给予宫缩剂，并用纱布条填塞宫腔，以免再度翻出。

（二）防治休克

发生产后出血时，应在止血的同时，酌情输液、输血，注意保温，给予适量镇静剂等，以防休克发生。出现休克后按失血性休克抢救。输血量及速度应根据休克的程度及失血量而定。输血前可用平衡盐、低分子右旋糖酐、葡萄糖及生理盐水以暂时维持血容量。

（三）预防感染

由于失血多，机体抵抗力下降，加之多有经阴道宫腔操作等，产妇易发生产褥感染，应积极防治。

（四）纠正贫血

及时补充晶体平衡液及血液、新鲜冷冻血浆等；合理补充所需营养。

第三节 羊水栓塞

一、定义

羊水栓塞（amniotic fluid embolism, AFE）是产科的一种少见而危险的并发症。发生率文献报道不一致，为1：5000～1：80000，但病死率高达60%以上。

二、相关因素

羊水中的有形物质进入母体血液循环而引起一系列病理生理变化。羊水中的有形物质包括：角化上皮、毳毛、胎脂、胎粪、黏蛋白等。其诱因如下：

- (1) 经产妇居多。
- (2) 多有胎膜早破或人工破膜史。
- (3) 常见于宫缩过强或缩宫素（催产素）应用不当。
- (4) 胎盘早期剥离、前置胎盘、子宫破裂或手术产易发生羊水栓塞。
- (5) 死胎不下可增加羊水栓塞的发病率。

羊水进入母体循环的条件是胎膜已破；有较强的子宫收缩；血管开放。进入的途径为子宫颈内膜静脉及子宫下段静脉；胎盘边缘静脉窦；损伤的子宫血窦，如子宫破裂、子宫颈裂伤。

三、病理生理

(一) 急性呼吸循环衰竭

羊水中存在来自胎儿的微粒物质，一旦进入母体血循环，则微粒物质栓塞造成小血管机械性阻塞，这些微粒物质还具有化学介质性质，能刺激肺组织产生和释放前列腺素 $F_{2\alpha}$ 、5-羟色胺等血管活性物质，使肺血管发生痉挛，致肺动脉压升高，右心负荷加重，左房压急剧下降，心搏出量明显减少，肺回流血量也明显下降，肺通气与血流比例失调，最终致末梢循环衰竭，急性右心衰竭和急性呼吸衰竭。死亡病例中的 75% 死于此种原因。此外，羊水中作用于胎儿的抗原物质可引起过敏反应而导致休克。

(二) 急性弥散性血管内凝血 (DIC)

羊水进入母体循环后引起凝血功能障碍，一般认为羊水中含的促凝物质类似于组织凝血活酶 (III 因子)，可激活外源性凝血系统，导致 DIC。除此外羊水中还含有第 X 因子激活物质、肺表面活性物质及胎粪中的胰蛋白酶样物质，这些促凝物质促使血小板聚积，使凝血酶原转化为凝血酶，同样通过血液的外凝系统激活了血凝而发生急性 DIC，血中纤维蛋白原被消耗而下降，纤溶系统被激活造成高纤溶症及凝血障碍。此外纤维蛋白裂解产物蓄积，羊水本身又抑制子宫收缩，使子宫张力下降，致使子宫血不凝而出血不止。

(三) 多系统脏器衰竭 (MSOF)

多脏器损伤、急性呼吸循环衰竭、DIC 等病理变化常使母体多脏器受累，以休克肾、急性肾小管坏死、广泛出血性肝坏死、肺及脾出血等最为常见。临床表现为急性肝、肾功能衰竭。当两个以上重要器官同时或相继发生功能衰竭时称为多系统脏器衰竭 (MSOF)，其病死率几乎达 100%。

四、临床表现

多数病例在发病时常首先出现寒战、烦躁不安、咳嗽、气急、发绀、呕吐等症状。如羊水进入量极少，则症状较轻，有时可自行恢复。如羊水混浊或进入量较多时相继出现典型的临床表现。

(一) 呼吸循环衰竭

根据病情分为暴发型和缓慢型两种。暴发型为前驱症状之后，很快出现呼吸困难、发绀。急性肺水肿时有咳嗽、咳粉红色泡沫痰、心率快、血压下降甚至消失。少数病例仅尖叫一声后，心跳呼吸骤停而死亡。缓慢型的呼吸循环系统症状较轻，甚至无明显症状，待至产后出现流血不止、血液不凝时才被发现。

(二) 全身出血倾向

部分羊水栓塞患者经抢救渡过了呼吸循环衰竭时期，继而出现 DIC。呈现以大量阴道流

血为主的全身出血倾向，如黏膜、皮肤、针眼出血及血尿等，且血液不凝。值得注意的是部分羊水栓塞病例，缺少呼吸循环系统的症状，起病即以产后不易控制的阴道流血为主要表现，切不要单纯误认为子宫收缩乏力引起产后出血。

(三) 多系统脏器损伤

本病全身脏器均受损害，除心脏外肾脏是最常受损害的器官。由于肾脏缺氧，出现尿少、尿闭、血尿、氮质血症，可因肾功能衰竭而死亡；脑缺氧时患者可发生烦躁、抽搐、昏迷。

五、诊断

主要根据典型的临床表现，迅速作出初步诊断并立即组织抢救。在抢救的同时进行必要的辅助检查，但决不能等待检查结果再进行处理以坐失抢救时机。

(1) 床旁胸部X线摄片：典型者可见双侧弥漫性点片状浸润阴影，沿肺门周围分布伴右心扩大及轻度肺不张。

(2) 肺动脉或下腔静脉中取血：找到羊水成分可确诊。

(3) DIC实验室检查的依据：① 血小板 $<100 \times 10^9/L$ 或者进行性下降。② 纤维蛋白原 $<1.5g/L$ 。③ 凝血酶原时间 >15 秒或超过对照组3秒以上。④ 鱼精蛋白副凝(3P)试验阳性。⑤ 试管法凝血时间 >30 分钟(正常8~12分钟)。⑥ 血涂片可见破碎的红细胞。

以上检查中有3项阳性方能诊断DIC。无条件测纤维蛋白原可用简易的血凝结时间观察试验，以 >16 分钟为阳性。其方法为：取静脉血5ml置试管中观察，如6~10分钟凝结，提示纤维蛋白原值正常；11~15分钟凝结，纤维蛋白原值 $>1.5g/L$ ；16~30分钟凝结，纤维蛋白原值 $1.0\sim1.5g/L$ ；如 >30 分钟，纤维蛋白原值 $<1.0g/L$ 。

骤死病例唯有经过尸体解剖检查(尸检)方可确诊。肺组织切片检查可在微动脉及毛细血管内发现羊水内容物。如不能进行尸检，死后立即抽取右心血液，如能找到羊水内容物可确诊。

六、处理

及时的产科处理对于抢救成功与否极为重要。

羊水栓塞发生于胎儿娩出前，应积极改善呼吸循环功能、防止DIC、抢救休克等。如子宫颈口未开或未开全者，应行剖宫产术，以解除病因，防止病情恶化；子宫颈口开全，胎先露位于坐骨棘下者，可行产钳助产。术时及产后密切注意子宫出血等情况。如无出血，继续保守治疗；如有难以控制的产后大出血且血液不凝者，应立即行子宫切除术，以控制胎盘剥离面血窦出血，并阻断羊水沉渣继续进入血循环，使病情加重。对宫缩剂的使用意见尚不一致，不同意使用者认为加强宫缩，可促使贮留在子宫壁内的羊水进入母血循环，导致病情恶化。

众所周知子宫收缩和缩复可起到生物学结扎血管作用，是产后胎盘剥离面止血的重要机制，为防治产后大出血权衡利弊还是以用药为好。但发病时如尚未分娩而正在输注缩宫素，应立即停输。

第四节 胎儿窘迫

一、定义

胎儿在宫内缺氧危及健康和生命称胎儿窘迫，多发生在临产后，偶可见于妊娠晚期。

二、病因

通过子宫胎盘循环，母体将氧输送给胎儿， CO_2 从胎儿排入母体，在输送交换过程中任一环节出现障碍，均可引起胎儿窘迫。

1. 母体血氧含量不足

如产妇患严重心脏病并发心力衰竭、高热、重度贫血、失血性休克等，均使母体血氧含量降低，影响对胎儿的供氧。

2. 胎盘病变

如胎盘早剥、前置胎盘、妊高征、高血压、慢性肾炎、过期妊娠均可降低子宫胎盘血流量，胎盘功能减退，引起胎儿缺氧。

3. 脐带血运受阻

如脐带脱垂、脐带绕颈、脐带打结引起母儿间循环受阻。

4. 胎儿因素

胎儿心血管系统功能障碍、胎儿畸形等。

三、临床表现及诊断

(一) 慢性胎儿窘迫

主要发生在妊娠晚期，母体合并症和并发症引起胎盘功能减退是主要原因，临床多无明显体征。胎儿长时间慢性缺氧可致宫内发育迟缓。下述检查协助确诊：

- (1) 胎盘功能检查：测尿雌激素/肌酐比值并动态连续观察， <10 提示胎盘功能减退。
- (2) 无应激试验：胎动时胎心率加速不明显，基线变异率 <3 次/分，提示存在胎儿窘迫。
- (3) 胎动计数：胎动减少是胎儿窘迫的重要指标，每日监测胎动能预知胎儿安危。胎动消失后，胎心在 24 小时内消失，胎动过频是胎动消失的前驱症状，应予重视。
- (4) 羊膜镜检查：见羊水混浊呈绿色至深褐色，有助于胎儿窘迫诊断。

(二) 急性胎儿窘迫

主要发生在分娩期，多因脐带因素（如脐带脱垂、脐带绕颈、脐带打结）、胎盘早剥、宫缩强且持续时间长及产妇低血压、休克引起。

1. 胎心率变化

胎心率是了解胎儿是否正常的重要标志。

- (1) 胎心率 >160 次/分，尤其是 >180 次/分，为胎儿缺氧的初期表现。
- (2) 胎心率 <120 次/分，尤其是 <100 次/分，为胎儿危险征。

(3) 出现胎心晚期减速、变异减速或基线变异消失，均表示胎儿窘迫。

2. 羊水胎粪污染

胎儿可在宫内排出胎粪，影响胎粪排出最主要的因素是孕周，孕周越大羊水胎粪污染的概率越高，某些高危因素也会增加胎粪排出的概率，例如妊娠期肝内胆汁淤积症。10%～20%的分娩中会出现羊水胎粪污染，羊水中胎粪污染不是胎儿窘迫的征象。出现羊水胎粪污染时，如果胎心监护正常，不需要进行特殊处理；如果胎心监护异常，存在宫内缺氧情况，会引起胎粪吸入综合征，造成不良胎儿结局。

3. 胎动

急性胎儿窘迫初期，表现为胎动过频，继而转弱及次数减少，直至消失。

4. 酸中毒

破膜后，进行胎儿头皮血血气分析。诊断胎儿窘迫的指标有血 pH<7.20, PaO₂<10mmHg, PaCO₂>60mmHg。

四、处理

（一）慢性胎儿窘迫

应针对病因处理，视孕周、胎儿成熟度和窘迫的严重程度决定处理方式。

(1) 定期作产前检查者，估计胎儿情况尚可，应嘱孕妇多取侧卧位休息，争取胎盘供血改善，延长孕周数。

(2) 情况难以改善，接近足月妊娠，估计在娩出后胎儿生存机会极大，为减少宫缩对胎儿的影响，可行剖宫产。

(3) 距离足月妊娠越远，胎儿娩出后生存可能性越小，将情况向家属说明，保守治疗延长孕周。由于胎儿胎盘功能不佳，胎儿发育受影响，预后较差。

（二）急性胎儿窘迫

(1) 宫口开全，胎先露已达坐骨棘平面以下3cm者，吸氧同时尽快助产经阴道娩出胎儿。

(2) 宫口尚未开全，胎儿窘迫不严重，吸氧（面罩供氧），同时嘱产妇左侧卧位，观察10分钟，若胎心率恢复正常，可继续观察。若因使用催产素宫缩过强造成胎心率异常减缓者，应立即停止滴注，继续观察是否能转为正常。病情紧迫或经上述处理无效，应立即剖宫产。

第五节 脐带异常

一、脐带长度异常

脐带正常长度为30～70cm，平均为50～60cm。

（一）脐带过短

脐带的安全长度须超过从胎盘附着处达母体外阴的距离。若胎盘附着于宫底，脐带的长度至少32cm方能正常分娩。一般认为，脐带短于30cm称脐带过短。分娩前常无临床征象，

临产后可出现：① 胎心率异常（阻碍胎儿下降，脐带被牵拉过紧使胎儿血循环受阻，缺氧出现窘迫）。② 造成胎盘早剥，有时可引起产程延长，以第二产程延长多见。临产后疑有脐带过短，应抬高床尾改变体位，吸氧，经上述处理胎心无改善应行剖宫产术。

（二）脐带过长

脐带长度超过 70cm 称脐带过长。过长的脐带易造成绕颈、绕体、脱垂或脐带受压。

二、脐带先露与脐带脱垂

脐带先露又称隐性脐带脱垂，指胎膜未破时脐带位于胎先露部前方或一侧。当胎膜破裂，脐带进一步脱出胎先露部的下方，经宫颈进入阴道内，甚至经阴道显露于外阴部，称脐带脱垂，其发生率为 0.4%~10%。

（一）病因

易发生在胎先露部不能衔接时：① 胎头入盆困难如骨盆狭窄、头盆不称等。② 胎位异常如臀先露、肩先露、枕后位等。③ 脐带过长。④ 羊水过多。

（二）对母儿的影响

脐带先露或脱垂增加产妇剖宫产率。

胎先露部尚未衔接、胎膜未破时，可在宫缩时因胎先露部下降，脐带一过性受压导致胎心率异常。胎先露部已衔接、胎膜已破者，脐带受压于胎先露部与骨盆之间，引起胎儿缺氧，甚至胎心完全消失，以头先露最严重，肩先露最轻。若脐带血循环阻断超过 7~8 分钟，则胎死宫内。

（三）诊断

有脐带脱垂危险因素存在时，应警惕脐带脱垂的发生。

若胎膜未破，于胎动、宫缩后胎心率突然变慢，改变体位、上推胎先露部及抬高臀部后迅速恢复者，应考虑有脐带先露的可能，临产后应行胎心监护。监护手段包括胎儿监护仪、超声多普勒或听诊器监测胎心率以及行胎儿生物物理监测，并可用 B 超判定脐带位置，用阴道探头显示会更清晰。脐血流图及彩色多普勒等也有助于诊断。

已破膜者一旦胎心率出现异常，即应行阴道检查，了解有无脐带脱垂和脐带血管有无搏动。不能用力去触摸，以免延误处理时间及加重脐血管受压。在胎先露部旁或胎先露部前方以及阴道内触及脐带者，或脐带脱出于外阴者，即可确诊。

（四）预防

对临产后胎先露部未入盆者，尽量不作或少作肛肠或阴道检查。破膜后应行胎心监护。必须行人工破膜者，应采取高位破膜，以避免脐带随羊水流时脱出。

(五) 处理

1. 脐带脱垂

一旦发现脐带脱垂，胎心尚好，表示胎儿存活者，应在数分钟内娩出胎儿。

宫口开全，胎头已入盆，应立即行产钳术或胎头吸引术；臀先露应行臀牵引术；肩先露时，可行内转胎位术及臀牵引术协助分娩。后两者对经产妇较易实施；有困难者，尤其是初产妇，应行剖宫产术。

若宫颈未开全，应立即行剖宫产术。在准备期间，产妇应取头低臀高位，必要时用手将胎先露部推至骨盆入口以上，以减轻脐带受压。术者的手保持在阴道内，使胎先露部不能再下降，以消除脐带受压，脐带则应消毒后回纳阴道内。

2. 脐带先露

经产妇胎膜未破、宫缩良好者，取头低臀高位，密切观察胎心率，等待胎头衔接，宫口逐渐扩张，胎心仍保持良好者，可经阴道分娩。若为不完全臀先露或肩先露者，应行剖宫产术。

三、脐带缠绕

脐带缠绕指脐带环绕胎儿身体，通常以绕颈最常见，其次为躯干及肢体。

因脐带不拉紧至一定程度，不发生临床症状，对母儿危害不大。一般认为脐带缠绕与脐带过长、胎动过频有关。

脐带异常对胎儿影响与脐带缠绕松紧、缠绕周数及脐带长短有关。缠绕紧可影响脐血流，出现变异减速，严重者可致胎儿窘迫，甚至胎儿死亡。易发生在分娩期，特别是第二产程，因胎儿下降使脐血管受压。还可引起第二产程延长，胎头迟迟不衔接，个别引起胎盘早剥。但也可无任何症状，只是在接产时发现。近年使用脐血流图及彩色超声多普勒或通过B超检查可协助诊断。

若能确诊脐带绕颈圈数多、缠绕紧者，应及早行剖宫产术。

四、脐带打结

脐带打结有假结及真结两种。

(一) 脐带假结

是指因脐血管较脐带长，血管卷曲似结，或因脐静脉较脐动脉长形成迂曲似结。临幊上一般无大危害。很少因血管破裂而出血。

(二) 脐带真结

较少见，发生率为1.1%，其围生期病死率为6.1%。真结多在妊娠3~4个月发生，开始脐带缠绕胎体，后胎儿又穿过脐带套环而成真结。若真结未拉紧则无症状，拉紧后胎儿血液循环受阻可致胎死宫内。多数在分娩后始确诊。

五、脐带扭转

脐带扭转少见。胎儿活动可使正常的脐带呈螺旋状，即脐带顺其纵轴扭转，生理性扭转可达6~11周。过分扭转的脐带多在近胎儿脐轮部变细坏死，引起血管闭塞，胎儿因血运中断而致胎儿死亡。

六、脐带帆状附着

脐带帆状附着是指脐带附着在胎膜上，脐带血管通过羊膜与绒毛膜之间进入胎盘。当胎盘血管越过子宫下段或胎膜跨过宫颈内口时，则成为前置血管，当胎膜破裂时更易造成血管破裂出血。前置的血管被胎先露部压迫时，可致循环受阻而发生胎儿窘迫，甚至胎儿死亡。

第十一章 产褥期异常

第一节 产褥感染

一、概述

产褥感染是指分娩时及产褥期生殖道受病原体感染，引起局部和全身的炎性反应。发病率为1%~7.2%，是产妇死亡的四大原因之一。产褥病率是指分娩24小时以后的10日内用口表每日测量4次，每次间隔4小时，体温有2次达到或超过38℃。可见产褥感染与产褥病率的含义不同。虽造成产褥病率的原因以产褥感染为主，但也包括产后生殖道以外的其他感染与发热，如泌尿系感染、乳腺炎、上呼吸道感染等。

二、病因学

(一) 病原体种类

目前认为孕期及产褥期阴道内的生态极复杂，有大量需氧菌、厌氧菌、真菌以及衣原体、支原体等寄生，但以厌氧菌占优势。另外，许多非致病菌在特定的环境下也可以致病。

(1) 需氧性链球：β溶血性链球菌可分18族，B族链球菌产生外毒素与溶组织酶，使其致病力、毒力、播散能力较强，与产褥感染关系密切，可引起严重感染。需氧性链球菌是外源性感染的主要致病菌。

(2) 大肠埃希菌属：大肠埃希菌与其相关的革兰阴性杆菌、变形杆菌，是外源性感染的主要菌种，也是菌血症和感染性休克最常见的病原菌。大肠埃希菌寄生在阴道、会阴、尿道口周围，可于产褥期迅速增殖而发病。大肠埃希菌在不同的环境对抗生素的敏感性有很大差异，需行药物敏感试验。

(3) 葡萄球菌：主要致病菌是金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌。两者的致病有显著不同。金黄色葡萄球菌多为外源性感染，很容易引起严重的伤口感染。表皮葡萄球菌存在于阴道菌丛内，引起的感染较轻。葡萄球菌因能产生青霉素酶而对青霉素出现耐药性。

(4) 厌氧性链球菌：厌氧性链球菌以消化链球菌和消化球菌多见，存在于正常阴道中。当产道损伤时残留组织坏死，局部氧化，该菌迅速繁殖，与大肠埃希菌混合感染，放出异常恶臭气味。

(5) 厌氧类杆菌属：这是一组绝对厌氧的革兰阴性杆菌，包括脆弱类杆菌、产色素类杆

菌等。此类细菌有加速血液凝固的特点，可引起感染邻近部位的血栓性静脉炎。

此外，梭状芽孢杆菌、淋病双球菌均可导致产褥感染，但较少见。支原体和衣原体也是产褥感染的病原体之一。

（二）感染来源

感染来源有两个：一是自身感染，正常孕妇生殖道或其他部位寄生的病原体，当出现感染诱因时可致病；二是外来感染，由被污染的衣物、用具、各种手术器械、物品等接触患者后造成感染。

（三）感染诱因

机体对入侵病原体的反应，取决于病原体的种类、数量、毒力及机体的防御能力。任何削弱产妇生殖道和全身防御能力的因素均有利于病原体入侵与繁殖。例如贫血、营养不良、慢性疾病、临近预产期性生活、胎膜早破（羊水中溶菌酶有杀菌作用，当羊水流失后杀菌作用减弱）、羊膜腔感染、各种产科手术操作、产道损伤、产前产后出的血、宫腔填纱、产道异物、产程延长、胎盘残留等，均可成为产褥感染的诱因。

三、临床表现

1. 急性外阴、阴道、宫颈炎

分娩时由于会阴部损伤或手术产而导致感染，表现为局部灼热、疼痛、下坠，脓性分泌物刺激尿道口出现尿痛、尿频。伤口处感染，缝线陷入肿胀组织内，针孔流脓。阴道与宫颈感染表现为黏膜充血、溃疡、脓性分泌物增多，日后导致阴道粘连甚至闭锁。

2. 急性子宫内膜炎、子宫肌炎

病原体经胎盘剥离面侵入，扩散到蜕膜后，称子宫内膜炎。感染侵及子宫肌层，称子宫肌炎。子宫内膜炎伴有子宫肌炎，重者出现寒战、高热，头痛、心率快、白细胞增多，下腹部压痛轻重不一，恶露也不一定多而容易被误诊。

3. 急性盆腔结缔组织炎、急性输卵管炎

病原体沿子宫旁淋巴或血行达宫旁组织，出现急性炎性反应而形成炎性包块，同时波及输卵管系膜、管壁。若侵及整个盆腔，也可形成“冰冻骨盆”。淋病双球菌沿生殖道黏膜上行感染，达输卵管与盆腹腔，形成脓肿后，可以高热不退。

4. 急性盆腔腹膜炎及弥漫性腹膜炎

炎症继续发展，扩散至子宫浆膜，形成盆腔腹膜炎，继而发展成弥漫性腹膜炎，出现全身中毒症状，如高热、恶心、呕吐、腹胀，检查时下腹部有明显压痛、反跳痛。由于产妇腹壁松弛，腹肌紧张多不明显。因腹膜面炎性渗出、纤维素覆盖引起肠粘连，也可在直肠子宫陷凹形成局限性脓肿，若脓肿波及肠管与膀胱可出现腹泻、里急后重与排尿困难。急性期治疗不彻底能发展成慢性盆腔炎而导致不孕。

5. 血栓性静脉炎

类杆菌和厌氧性链球菌是常见的致病菌，在血流瘀滞或静脉壁受损的基础上，细菌分泌肝素酶分解肝素，促成凝血。子宫壁胎盘附着面感染上述细菌时引起盆腔血栓性静脉炎。可

累及卵巢静脉、子宫静脉、髂内静脉、髂总静脉及下腔静脉，病变常为单侧性，患者多于产后1~2周，继子宫内膜炎之后出现寒战、高热反复发作，持续数周。

6. 脓毒血症及败血症

当感染血栓脱落进入血循环可引起脓毒血症，出现肺、脑、肾脓肿或肺栓塞而致死。若细菌大量进入血循环并繁殖形成败血症，可危及生命。

四、诊断

(1) 详细询问病史，全身及局部体检：注意排除引起产褥病率的其他疾病与伤口感染等，并进行血尿常规化验。检测血清急性期反应物质中的C反应蛋白，有助于早期诊断感染。

(2) 确定病原体：病原体的鉴定对产褥感染诊断与治疗非常重要，方法有：①病原体培养。②分泌物涂片检查。③病原体抗原和特异抗体检查。

(3) 确定病变部位：通过全身检查、三合诊或双合诊，有时可触到增粗的输卵管或盆腔脓肿包块，辅助检查如B超等，能对产褥感染形成的炎性包块、脓肿以及静脉血栓作出定位及定性诊断。

五、治疗措施

(1) 支持疗法，纠正贫血与电解质紊乱，增强免疫力。

(2) 清除宫腔残留物，脓肿切开引流，取半卧位等手段去除病原组织。

(3) 抗生素的应用，应注意需氧菌与厌氧菌以及耐药菌株的问题。感染严重者，首选广谱高效抗生素等综合治疗。必要时可短期加用肾上腺糖皮质激素，提高机体应激能力。

(4) 对血栓性静脉炎者，在应用大量抗生素的同时，加用肝素，即肝素 $150U/(kg \cdot d)$ 加5%葡萄糖溶液500ml静脉滴注，6~8小时一次，体温下降后改为每日2次，维持4~7日，并口服双香豆素、潘生丁等。也可用活血化瘀中药及溶栓类药物治疗。若化脓性血栓不断扩散，可考虑结扎卵巢静脉、髂内静脉等，或切开病变静脉直接取栓。

(5) 严重病例可引起中毒性休克、肾功能衰竭，应积极抢救，治疗应争分夺秒，否则可致死。

第二节 晚期产后出血

一、概述

分娩24小时后，在产褥期内发生的子宫大量出血，称为晚期产后出血。以产后1~2周发病最常见，亦有迟至产后6周发病者。阴道流血少量或中等量，持续或间断；亦可表现为急剧大量流血，同时有血凝块排出。产妇多伴有寒战、低热，且常因失血过多导致严重贫血或失血性休克。

二、病因与临床表现

（一）胎盘、胎膜残留

为阴道分娩最常见的原因，多发生于产后 10 日左右，黏附在宫腔内的残留胎盘组织发生变性、坏死、机化，形成胎盘息肉。当坏死组织脱落时，暴露基底部血管，引起大量出血。临床表现为血性恶露持续时间延长，以后反复出血或突然大量流血。检查发现子宫复旧不全，宫口松弛，有时可触及残留组织。

（二）蜕膜残留

蜕膜多在产后一周内脱落，并随恶露排出。若蜕膜因剥离不全而长时间残留，可影响子宫复旧，继发子宫内膜炎症，引起晚期产后出血。临床表现与胎盘残留不易鉴别，宫腔刮出物病理检查可见坏死蜕膜，混以纤维素、玻璃样变的蜕膜细胞和红细胞，但不见绒毛。

（三）子宫胎盘附着面感染或复旧不全

胎盘娩出后其附着面血管即有血栓形成，继而血栓机化，出现玻璃样变，血管上皮增厚，管腔变窄、堵塞。胎盘附着部边缘有内膜向内生长，底蜕膜深层残留腺体和内膜重新生长，子宫内膜修复，此过程需 6~8 周。若胎盘附着面感染、复旧不全可引起血栓脱落，血窦重新开放，导致子宫出血。多发生在产后 2 周左右，表现为突然大量阴道流血，检查发现子宫大而软，宫口松弛，阴道及宫口有血块堵塞。

（四）感染

常见于子宫内膜炎症，感染引起胎膜附着面复旧不良和子宫收缩欠佳，血窦关闭不全导致子宫出血。

（五）剖宫产术后子宫伤口裂开

多见于子宫下段剖宫产横切口两侧端。近年广泛开展子宫下段横切口剖宫产，横切口裂开引起大出血的报道已不罕见，应引起重视。引起切口愈合不良造成出血的原因主要有：

(1) 子宫下段横切口两端切断子宫动脉向下斜行分支，造成局部供血不足。术中止血不良形成局部血肿或局部感染组织坏死，致使切口不愈合。

(2) 横切口选择过低或过高：① 横切口过低，宫颈侧以结缔组织为主，血供较差，组织愈合能力差，且靠近阴道，增加感染机会。② 横切口过高，切口上缘宫体肌组织与切口下缘子宫下段肌组织厚薄相差大，缝合时不易对齐，愈合不良。

(3) 缝合技术不当：组织对位不佳；手术操作粗暴；出血血管缝扎不紧；切口两侧角部未将回缩血管缝扎形成血肿；缝扎组织过多过密，切口血液循环供应不良等，均可造成切口愈合不良。

(4) 切口感染：因子宫下段横切口与阴道靠近，术前有胎膜早破、产程延长、多次阴道检查、术中出血多或贫血，易发生切口感染。

上述因素均可因肠线溶解脱落，血窦重新开放，出现大量阴道流血，甚至引起休克。多发生在术后 2~3 周。

(六) 其他

产后子宫滋养细胞肿瘤、子宫黏膜下肌瘤等均可引起晚期产后出血。

三、诊断

(一) 病史

若为阴道分娩，应注意产程进展和产后恶露变化，有无反复或突然阴道流血病史；若为剖宫产，应了解手术指征、术式及术后恢复情况。

(二) 症状和体征

(1) 阴道流血：胎盘胎膜残留、蜕膜残留引起的阴道流血多在产后 10 日发生。胎盘附着部位复旧不良常发生在产后 2 周左右，可以反复多次阴道流血，也可突然大量阴道流血。剖宫产子宫切口裂开或愈合不良所致的阴道流血多在术后 2~3 周发生，常常是子宫突然大量出血，可导致失血性休克。

(2) 腹痛和发热：常合并感染，伴发恶露增加，恶臭。
(3) 全身症状：继发性贫血、严重者因失血性休克危及生命。
(4) 体征：子宫复旧不佳可扪及子宫增大、变软，宫口松弛，有时可触及残留组织和血块，伴有感染者子宫明显压痛。

(三) 辅助检查

- (1) 血常规：了解贫血和感染情况。
- (2) 超声检查：了解子宫大小、宫腔有无残留物及子宫切口愈合情况。
- (3) 病原菌和药敏试验：选择有效广谱抗生素。
- (4) 血 β -hCG 测定：有助于排除胎盘残留及绒毛膜癌。
- (5) 病理检查：宫腔刮出物或切除子宫标本应送病理检查。

四、治疗

1. 少量或中等量阴道流血

应给予广谱抗生素、子宫收缩剂及支持疗法。

2. 疑有胎盘、胎膜、蜕膜残留或胎盘附着部位复旧不全

在静脉通道输液、备血及准备手术的条件下刮宫，操作应轻柔，以防子宫穿孔。刮出物应送病理检查，以明确诊断。术后继续给予抗生素及子宫收缩剂。

3. 疑剖宫产子宫切口裂开

仅少量阴道流血也应住院，给予广谱抗生素及支持疗法，密切观察病情变化；若多量阴道流血，可行剖腹探查。若切口周围组织坏死范围小、炎症反应轻微，可行清创缝合及髂内

动脉、子宫动脉结扎止血或行髂内动脉栓塞术。若组织坏死范围大，酌情作低位子宫次全切除术或子宫全切除术。

4. 肿瘤引起的阴道流血

应做相应处理。

五、预防

剖宫产时合理选择切口；避免子宫下段横切口两侧角部撕裂及合理缝合。晚期产后出血产妇可追溯到第三产程和产后 2 小时阴道流血较多或怀疑胎盘胎膜残留病史。因此，产后应仔细检查胎盘、胎膜，若有残缺，应及时取出；不能排除胎盘残留时，应探查宫腔。术后应用抗生素预防感染。

第三节 产褥期抑郁症

一、定义

产褥期抑郁症是指产妇在产褥期内出现抑郁症状，是产褥期精神综合征中最常见的一种类型。

二、临床表现

(1) 发病时间：一般在产后 2 周内出现症状，4~6 周逐渐明显。

(2) 临床表现：易激惹、恐怖、焦虑、沮丧和对自身及婴儿健康过度担忧，常失去生活自理及照料婴儿的能力，有时还会陷入错乱或嗜睡状态。

三、诊断

产褥期抑郁症至今尚无统一的诊断标准。《精神疾病的诊断与统计手册》（美国精神学会，1994）制定产褥期抑郁症的诊断标准：

(1) 症状：在产后 2 周内出现下列 5 条或 5 条以上的症状，必须具备①②两条：① 情绪抑郁。② 对全部或多数活动明显缺乏兴趣或愉悦。③ 体重显著下降或增加。④ 失眠或睡眠过度。⑤ 精神运动性兴奋或阻滞。⑥ 疲劳或乏力。⑦ 遇事皆感毫无意义或自罪感。⑧ 思维力减退或注意力不集中。⑨ 反复出现死亡想法。

(2) 在产后 4 周内发病。

四、治疗

通常需要治疗，包括心理治疗及药物治疗。

1. 心理治疗

通过心理咨询，解除致病的心理因素（如婚姻关系紧张、想生男孩却生女孩、既往有精神障碍史等）。对产褥妇多加关心和无微不至照顾，尽量调整好家庭关系，指导其养成良好睡眠习惯。

2. 药物治疗

应用抗抑郁症药，主要是选择 5-羟色胺再吸收抑制剂、三环类抗抑郁药等。

第十二章 女性生殖系统炎症

第一节 外阴炎症

一、非特异性外阴炎

（一）病因

外阴与尿道、肛门邻近，经常受到经血、阴道分泌物、尿液、粪便的刺激，若不注意皮肤清洁易引起外阴炎；其次糖尿病患者糖尿的刺激、粪瘘患者粪便的刺激以及尿瘘患者尿液的长期浸渍等，也容易引起外阴炎；此外，穿紧身化纤内裤导致局部通透性差，局部潮湿以及经期使用卫生巾的刺激，均可引起非特异性外阴炎。

（二）临床表现

外阴皮肤瘙痒、疼痛、烧灼感，于活动、性交、排尿及排便时加重。检查见局部充血、肿胀、糜烂，常有抓痕，严重者形成溃疡或湿疹。慢性炎症可使皮肤增厚、粗糙、破裂，甚至苔藓样变。

（三）治疗

1. 病因治疗

积极寻找病因，若发现糖尿病应及时治疗糖尿病，若有尿瘘、粪瘘应及时行修补术。

2. 局部治疗

可用 0.1% 聚维酮碘或 1:5000 高锰酸钾液坐浴，每日 2 次，每次 15~30 分钟，也可选用其他具有抗菌消炎作用的药物外用。坐浴后涂抗生素软膏或紫草油。此外，可选用中药苦参、蛇床子、白鲜皮、土茯苓、黄柏各 15g，川椒 6g，水煎熏洗外阴部，每日 1~2 次。急性期还可选用红外线等局部物理治疗。

（四）预防

注意个人卫生，穿纯棉内裤并经常更换，保持外阴清洁、干燥。

二、前庭大腺炎

（一）病因

前庭大腺位于两侧大阴唇下 1/3 深部，腺管开口于处女膜与小阴唇之间。因解剖部位的特点，在性交、分娩等其他情况污染外阴部时，病原体容易侵入而引起前庭大腺炎。此病以育龄妇女多见，幼女及绝经后妇女少见。主要病原体为内源性病原体及性传播疾病的病原体，前者如葡萄球菌、大肠埃希菌、链球菌、肠球菌；后者主要为淋病奈瑟菌及沙眼衣原体。急性炎症发作时，病原体首先侵犯腺管，腺管呈急性化脓性炎症，腺管开口往往因肿胀或渗出物凝聚而阻塞，脓液不能外流、积存而形成脓肿，称前庭大腺脓肿。

（二）临床表现

炎症多为一侧。初起时局部肿胀、疼痛、灼热感，行走不便，有时会致大小便困难。检查见局部皮肤红肿、发热、压痛明显。若为淋病奈瑟菌感染，挤压局部可流出稀薄、淡黄色脓汁。当脓肿形成时，疼痛加剧，可触及波动感，严重者脓肿直径可达 5~6cm，患者出现发热等全身症状，腹股沟淋巴结可呈不同程度增大。当脓肿内压力增大时，表面皮肤变薄，脓肿自行破溃，若破孔大，可自行引流，炎症较快消退而痊愈；若破孔小，引流不畅，则炎症持续不消退，并可反复急性发作。

（三）治疗

急性炎症发作时，需卧床休息，局部保持清洁。可取前庭大腺开口处分泌物作细菌培养，确定病原体。根据病原体选用口服或肌内注射抗生素。在获得培养结果之前，可选择广谱抗生素。此外，可选用清热、解毒中药如蒲公英、紫花地丁、金银花、连翘等局部热敷或坐浴。脓肿形成后可切开引流并作造口术，尽量避免切口闭合后反复感染或形成囊肿。

三、前庭大腺囊肿

（一）病因

前庭大腺囊肿系因前庭大腺管开口部阻塞，分泌物积聚于腺腔而形成。前庭大腺管阻塞的原因：

- (1) 前庭大腺脓肿消退后，腺管阻塞，脓液吸收后由黏液分泌物所代替。
- (2) 先天性腺管狭窄或腺腔内黏液浓稠，分泌物排出不畅，导致囊肿形成。
- (3) 前庭大腺管损伤，如分娩时会阴与阴道裂伤后瘢痕阻塞腺管口，或会阴后一侧切开术损伤腺管。

前庭大腺囊肿可继发感染形成脓肿反复发作。

（二）临床表现

前庭大腺囊肿大小不等，多由小逐渐增大，有些可持续数年不变。若囊肿小且无感染，

患者可无自觉症状，往往于妇科检查时方被发现；若囊肿大，患者可感到外阴有坠胀感或有性交不适。检查见囊肿多为单侧，也可为双侧，囊肿多呈椭圆形。

（三）治疗

行前庭大腺囊肿造口术取代以前的囊肿剥出术，造口术方法简单，损伤小，术后还能保留腺体功能。

第二节 阴道炎症

一、滴虫性阴道炎

（一）病因

由阴道毛滴虫感染引起的阴道炎症。

（二）传播途径

- (1) 直接传播：经性交直接传播。
- (2) 间接传播：经公共浴池、浴盆、浴巾、游泳池、坐式便器、衣物等间接传播。
- (3) 医源性传播：通过污染的器械及敷料传播。

（三）临床表现、诊断及治疗

1. 临床表现

主要症状为白带增多，呈黄白稀薄泡沫状，伴有外阴瘙痒、灼热感，合并尿道感染时，可有尿频、尿痛甚至血尿。妇科检查见阴道及宫颈黏膜充血，常有散在红色斑点或草莓状突起，后穹隆有多量稀薄黄白液性或脓性泡沫状分泌物。

2. 诊断

根据临床表现，生理盐水悬滴法在阴道分泌物找到滴虫即可确诊。

3. 治疗与治愈标准

以性伴侣同诊同治为原则，坚持全疗程强化治疗，避免反复交叉感染。

(1) 全身用药：口服或静滴甲硝唑，每日2次，7日为一疗程，性伴侣应同时治疗。服药后偶见胃肠道反应，如食欲减退、恶心、呕吐。此外，偶见头痛、皮疹、白细胞减少等，一旦发现应停药。甲硝唑能通过乳汁排泄，若在哺乳期用药，用药期间及用药后24小时内不哺乳为妥。

(2) 治愈标准：滴虫阴道炎常于月经后复发，故治疗后检查滴虫阴性时，仍应每次月经后复查白带，若经3次检查均阴性，方可称为治愈。

(3) 治疗中注意事项：治疗后检查滴虫阴性时，仍应于下次月经后继续治疗一疗程，方法同前，以巩固疗效。

此外，为避免重复感染，内裤及洗涤用的毛巾，应煮沸5~10分钟以消灭病原体；有过性生活者还应检查其性伴侣是否有生殖器滴虫病，前列腺液有无滴虫，若为阳性，需同时治

疗，这也就是临床所强调的男女同诊同治。

二、外阴阴道假丝酵母菌病

外阴阴道假丝酵母菌病是由假丝酵母菌引起的一种常见外阴阴道炎，也称外阴阴道念珠菌病。国外资料显示，约 75% 妇女一生中至少患过 1 次外阴阴道假丝酵母菌病，其中 40%~50% 经历过 1 次复发。

（一）病因及诱发因素

80%~90% 病原体为白假丝酵母菌，10%~20% 为光滑假丝酵母菌、近平滑假丝酵母菌、热带假丝酵母菌等。酸性环境适宜假丝酵母菌的生长，有假丝酵母菌感染的阴道 pH 多在 4.0~4.7，通常 <4.5。白假丝酵母菌为双相菌，有酵母相及菌丝相，酵母相为芽生孢子，在无症状寄居及传播中起作用；菌丝相为芽生孢子伸长成假菌丝，侵袭组织能力加强。假丝酵母菌对热的抵抗力不强，加热至 60℃ 1 小时即死亡；但对干燥、日光、紫外线及化学制剂等抵抗力较强。

白假丝酵母菌为条件致病菌，10%~20% 非孕妇女及 30% 孕妇阴道中有此菌寄生，但菌量极少，呈酵母相，并不引起症状。只有在全身及阴道局部免疫能力下降，尤其是局部细胞免疫能力下降，假丝酵母菌大量繁殖，并转变为菌丝相，出现阴道炎症状。常见发病诱因主要有妊娠、糖尿病、大量应用免疫抑制剂及广谱抗生素。妊娠时机体免疫力下降，雌激素水平高，阴道组织内糖原增加，酸度增高，有利于假丝酵母菌生长，此外，雌激素可与假丝酵母菌表面的激素受体结合，促进阴道黏附及假菌丝形成。糖尿病患者机体免疫力下降，阴道内糖原增加，适合假丝酵母菌繁殖。大量应用免疫抑制剂如皮质类固醇激素或免疫缺陷综合征，使机体抵抗力降低。长期应用抗生素，改变了阴道内病原体之间的相互制约关系，尤其是抑制了乳酸菌的生长。其他诱因有胃肠道假丝酵母菌、含高剂量雌激素的避孕药、穿紧身化纤内裤及肥胖，后者会使会阴局部温度及湿度增加，假丝酵母菌易于繁殖引起感染。

（二）传染途径

- (1) 主要为内源性传染，假丝酵母菌除寄生阴道外，也可寄生于人的口腔、肠道，这三个部位的假丝酵母菌可互相传染，一旦条件适宜可引起感染。
- (2) 少部分患者可通过性交直接传染。
- (3) 极少患者可通过接触感染的衣物间接传染。

（三）临床特征

外阴瘙痒、灼痛，严重时坐卧不宁；尿频、尿痛及性交痛。急性期内白带增多，典型的白带呈白色稠厚凝乳或豆渣样。检查时见小阴唇内侧及阴道黏膜上附有白色膜状物，擦后露出红肿黏膜面。

（四）诊断

用 10%KOH 或涂片染色在显微镜下从分泌物中找到白假丝酵母菌的芽胞和假菌丝即可

确诊。

（五）治疗

治疗主要包括：消除诱因，选择局部或全身应用抗真菌药物，根据患者的临床分类决定疗程的长短。

1. 消除诱因

若有糖尿病应给予积极治疗；及时停用广谱抗生素、雌激素及皮质类固醇激素。勤换内裤，用过的内裤、盆及毛巾均应用开水烫洗。

2. 单纯性外阴阴道假丝酵母菌病（vulvo vaginal candidiasis, VVC）的治疗

可局部用药也可全身用药，主要以局部短疗程抗真菌药物为主。全身用药与局部用药的疗效相似，治愈率 80%~90%，用药 2~3 日症状减轻或消失。唑类药物的疗效高于制霉菌素。

(1) 局部用药：局部用药可选择下列药物放于阴道内：① 咪康唑栓剂，每晚 1 粒(200mg)，连用 7 日；或每晚 1 粒 (400mg)，连用 3 日；或 1 粒 (1200mg)，单次用药。② 克霉唑栓剂，每晚 1 粒 (150mg)，塞入阴道深部，连用 7 日，或每日早、晚各 1 粒 (150mg)，连用 3 日；或 1 粒 (500mg)，单次用药。③ 制霉菌素栓剂，每晚 1 粒 (10 万 U)，连用 10~14 日。

(2) 全身用药：氟康唑 150mg，顿服。也可选用伊曲康唑每次 200mg，每日 1 次，连用 3~5 日；或用 1 日疗法，每日口服 400mg，分 2 次服用。

3. 复杂性 VVC 的治疗

选择的药物基本同单纯性 VVC，无论局部用药或全身用药，均应适当延长治疗时间。

(1) 复发性外阴阴道假丝酵母菌病的治疗：一年内 VVC 发作 4 次以上者称为复发性外阴阴道假丝酵母菌病 (recurrent vulvo vaginal candidiasis, RVVC) 每次发作均有症状，并经真菌学证实。假丝酵母菌外阴阴道炎经治疗后有 5%~10% 为 RVVC，部分 RVVC 病例有诱发因素，但大部分患者复发机制不明。对 RVVC 病例应检查及驱除诱因，并应检查是否合并其他感染性疾病，如艾滋病、滴虫阴道炎、细菌性阴道病等。抗真菌剂分为初始治疗及维持治疗，初始治疗达到真菌学阴性后开始维持治疗。初始治疗若选择局部治疗，则延长治疗时间至 7~14 日；口服药物则首次口服氟康唑 150mg，第 4 日、第 7 日各加服 1 次。常用的维持治疗方案：克霉唑栓剂 500mg，每周 1 次，连用 6 个月；氟康唑 150mg，每周 1 次，共 6 个月；或选择其他局部唑类药物间断应用。在维持治疗前应作真菌培养确诊，治疗期间定期复查监测疗效及药物不良反应，一旦发现不良反应，立即停药。

(2) 严重的 VVC：延长局部治疗时间至 7~14 日或首次口服氟康唑 150mg，72 小时后再服 1 次。

(3) 不良宿主 VVC：如未控制的糖尿病或免疫抑制剂者，控制原发病，抗真菌治疗同严重的 VVC。

(4) 妊娠合并 VVC：局部治疗为主，禁用口服唑类药物。可选用克霉唑栓剂、硝酸咪康唑栓剂、制霉菌素栓剂，以 7 日疗法效果好。

(5) 非白假丝酵母菌 VVC：治疗效果差。可选择非氟康唑的唑类药物作为一线药物，并

延长治疗时间。若出现复发，可选用硼酸胶囊放于阴道，每日1次，用2周，有效率70%。

4. 性伴侣治疗

约15%男性与女性患者接触后患有龟头炎，对有症状男性应进行假丝酵母菌检查及治疗，预防女性重复感染。

5. 随诊

若症状持续存在或诊断后2个月内复发者，需再次复诊。

三、细菌性阴道病

细菌性阴道病为阴道内正常菌群失调所致的一种混合感染，但临床及病理特征无炎症改变。曾被命名为嗜血杆菌阴道炎、加德纳尔菌阴道炎、非特异性阴道炎、现统称细菌性阴道病。

(一) 病因

本病实际是正常寄生在阴道内的细菌生态平衡（菌群）失调。

(二) 传染方式

细菌性阴道炎是由阴道加特纳菌和一些厌氧菌的混合感染所致，可通过性接触传染，在性关系混乱的人群中发病率较高。一般来说，细菌性阴道炎分为直接传染和间接传染两种方式：

1. 直接传染

细菌性阴道炎会通过男女双方性交导致交叉感染，所以，即使女性治愈了细菌性阴道炎，再与有携带病菌的男性性交，同样也会感染细菌性阴道炎的。

2. 间接传染

接触被细菌患者感染的公共厕所的坐便器、浴盆、浴池座椅、毛巾，使用不洁卫生纸，都可以造成传播。服用抗生素改变了阴道的微环境，致病的细菌病原体就可能繁殖，最终导致局部的细菌性阴道炎发作。

(三) 临床表现

1. 症状

10%~40%患者临床无症状，有症状患者的主要表现为阴道分泌物增多，有恶臭味，尤其性交后加重，可伴有轻度外阴瘙痒或烧灼感。

2. 体征

阴道黏膜无充血的炎症表现。分泌呈灰白色，均匀一致，稀薄，黏度很低，容易将分泌物从阴道壁拭去。细菌学检查无滴虫、真菌或淋病奈氏菌。

(四) 诊断

(1) 阴道分泌物呈灰白色，很黏稠，甚至像面糊状，均匀一致，但不是脓性分泌物，量多少不定。

(2) 分泌物中胺含量特别高，故呈烂鱼腥臭味，性交时或活动后往往因促进氨释放而使气味加重，分泌物中加入 10% 氢氧化钾后也可释出胺臭味。

(3) 阴道分泌物中的 pH 值增高 (pH>4.5)。

(4) 阴道分泌物的湿涂片中可检出线索细胞。

上述 4 项标准中，具备 3 项以上者即可确诊，有强调第 4 项为必需诊断标准。

(五) 治疗

选用抗厌氧菌药物，主要有甲硝唑、克林霉素。甲硝唑抑制厌氧菌生长，而不影响乳杆菌生长，是较理想的治疗药物，但对支原体效果差。

1. 口服药物

首选甲硝唑 400mg，每日 2~3 次，口服，共 7 日；或克林霉素 300mg，每日 2 次，连服 7 日。甲硝唑 2g 单次口服的效果不如连用 7 日，目前不再推荐使用。

2. 局部药物治疗

2% 克林霉素软膏阴道涂布，每次 5g，每晚 1 次，连用 7 日；或甲硝唑泡腾片 200mg，每晚 1 次，连用 7~14 日。局部用药与口服用药疗效相似，治愈率在 80% 左右。

3. 性伴侣的治疗

本病虽与多个性伴侣有关，但对性伴侣给予治疗并未改善治疗效果及降低其复发，因此，性伴侣不需常规治疗。

4. 妊娠期细菌性阴道病的治疗

由于本病与不良妊娠结局有关，对任何有症状的孕妇及无症状的早产高危孕妇（有胎膜早破、早产史）均需进行细菌性阴道病的筛查及治疗。由于本病在妊娠期有合并上生殖道亚临床感染的可能，多选择口服用药，治疗方案为甲硝唑 200mg，每日 3 次，连服 7 日；或克林霉素 300mg，每日 2 次，连服 7 日。

5. 随访

治疗后若症状消失，无需随访。对症状持续存在或症状反复出现者，需接受随访。对妊娠合并细菌性阴道病者，治疗后需要随访。

四、萎缩性阴道炎

(一) 病因

萎缩性阴道炎见于自然绝经及卵巢去势后妇女，也可见于产后闭经或药物假绝经治疗的妇女。因卵巢功能衰退，雌激素水平降低，阴道壁萎缩，黏膜变薄，上皮细胞内糖原含量减少，阴道内 pH 值增高，常接近中性，局部抵抗力降低，致病菌容易入侵繁殖引起炎症。

(二) 临床表现

主要症状为阴道分泌物增多及外阴瘙痒、灼热感。阴道分泌物稀薄，呈淡黄色，严重者呈脓血性白带。由于阴道黏膜萎缩，可伴有性交痛。检查见阴道呈老年性改变，上皮萎缩、菲薄，皱襞消失，上皮变平滑。阴道黏膜充血，有小出血点，有时见浅表溃疡。溃疡面可与

对侧粘连，严重时造成狭窄甚至闭锁，炎症分泌物引流不畅形成阴道积脓或宫腔积脓。

(三) 诊断

根据绝经、卵巢手术史、盆腔放射治疗史或药物性闭经史及临床表现，诊断一般不难，但应排除其他疾病才能诊断。应取阴道分泌物检查，显微镜下见大量基底层细胞及白细胞而无滴虫及假丝酵母菌。对有血性白带者，应与子宫恶性肿瘤鉴别，需常规作宫颈刮片，必要时行分段诊刮术。对阴道壁肉芽组织及溃疡需与阴道癌相鉴别，可行局部活组织检查。

(四) 治疗

治疗原则为补充雌激素，增强阴道抵抗力，抑制细菌生长。

1. 增加阴道抵抗力

针对病因给予雌激素制剂，可局部给药，也可全身给药。妊马雌酮软膏局部涂抹，每日2次。全身用药可口服尼尔雌醇，首次4mg，以后每2~4周1次，每次2mg，维持2~3个月。对同时需要性激素替代治疗的患者，可每日给予妊马雌酮0.625mg和甲羟孕酮2mg。乳癌或子宫内膜癌患者慎用雌激素制剂。

2. 抑制细菌生长

用1%乳酸或0.5%醋酸液冲洗阴道，每日1次，增加阴道酸度，抑制细菌生长繁殖。阴道冲洗后，局部应用抗生素治疗。

以上各型阴道炎鉴别见表3-12-1。

表3-12-1 各型阴道炎鉴别

鉴别点	细菌性阴道病	外阴阴道假丝酵母菌	滴虫性阴道炎
症状	分泌物增多，无或轻度瘙痒	重度瘙痒，烧灼感	分泌物增多，轻度瘙痒
分泌物特点	白色，匀质，腥臭味	白色，豆腐渣样	稀薄、脓性、泡沫状
阴道黏膜	正常	水肿、红斑	散在出血点
阴道pH值	>4.5(4.7~5.7)	<4.5	>5(5~6.5)
胺试验	阳性	阴性	阴性
显微镜检查	线索细胞，极少白细胞	芽生孢子及假菌丝，少量白细胞	阴道毛滴虫，多量白细胞
治疗	①厌氧菌药物：甲硝唑、克林霉素 ②性伴侣不需常规治疗	①抗真菌药物：局部：咪康唑栓剂全身：氟康唑 ②性伴侣无需常规治疗 ③糖尿病应积极治疗，及时停用广谱抗生素、雌激素及皮质类固醇激素	①全身用药：甲硝唑、替硝唑 ②性伴侣应同时治疗

第三节 宫颈炎症

宫颈炎症是妇科常见疾病之一。正常情况下，宫颈具有多种防御功能，包括黏膜免疫、体液免疫及细胞免疫，是阻止病原菌进入上生殖道的重要防线，但宫颈亦易受分娩、性交及宫腔操作的损伤，且宫颈管单层柱状上皮抗感染能力较差，易发生感染。宫颈炎症包括宫颈阴道部及宫颈管黏膜炎症。因宫颈阴道部鳞状上皮与阴道鳞状上皮相延续，阴道炎症均可引

起宫颈阴道部炎症。临床多见的宫颈炎是宫颈管黏膜炎，尤其是黏液脓性宫颈炎。若宫颈管黏膜炎症得不到及时彻底治疗，可引起上生殖道炎症。

一、宫颈炎

(一) 病因及病原体

宫颈炎的病原体有：

(1) 性传播疾病病原体：淋病奈瑟菌、沙眼衣原体、单纯疱疹病毒和生殖支原体，主要见于性传播疾病的高危人群。

(2) 内源性病原体：部分宫颈炎的病原体与引起细菌性阴道病的病原体相同。但部分患者的病原体不清楚。沙眼衣原体及淋病奈瑟菌均感染宫颈管柱状上皮，沿黏膜面扩散引起浅层感染，病变以宫颈管明显。除宫颈管柱状上皮外，淋病奈瑟菌还常侵袭尿道移行上皮、尿道旁腺及前庭大腺。

(二) 临床表现

大部分患者无症状。有症状者主要表现为阴道分泌物增多，呈黏液脓性，阴道分泌物刺激可引起外阴瘙痒及灼热感。此外，可出现经间期出血、性交后出血等症状。若合并尿路感染，可出现尿急、尿频、尿痛。妇科检查见宫颈充血、水肿、黏膜外翻，有黏液脓性分泌物附着甚至从宫颈管流出，宫颈管黏膜质脆，容易诱发出血。若为淋病奈瑟菌感染，因尿道旁腺、前庭大腺受累，可见尿道口、阴道口黏膜充血、水肿以及多量脓性分泌物。

(三) 诊断

出现两个具有诊断性体征，显微镜检查阴道分泌物白细胞增多，可做出宫颈炎症的初步诊断。宫颈炎症诊断后，需进一步做衣原体及淋病奈瑟菌的检测。

1. 两个特征性体征(具备一个或两个同时具备)

- (1) 于宫颈管或宫颈管棉拭子标本上，肉眼见到脓性或黏液脓性分泌物。
- (2) 用棉拭子擦拭宫颈管时，容易诱发宫颈管内出血。

2. 白细胞检测

可检测宫颈管分泌物或阴道分泌物中的白细胞，后者需排除引起白细胞增高的阴道炎症。

- (1) 宫颈管脓性分泌物涂片作革兰染色，中性粒细胞 $>30/高倍视野$ 。
- (2) 阴道分泌物湿片检查白细胞 $>10/高倍视野$ 。

3. 病原体检测

应作淋病奈瑟菌和衣原体的检测，以及有无细菌性阴道病及滴虫阴道炎。

检测淋病奈瑟菌常用的方法有：① 分泌物涂片革兰染色，查找中性粒细胞内有无革兰阴性双球菌，由于宫颈分泌物的敏感性、特异性差，不推荐用于女性淋病的诊断方法。② 淋病奈瑟菌培养，为诊断淋病的金标准方法。③ 核酸检测，包括核酸杂交及核酸扩增，尤其核酸扩增方法诊断淋病奈瑟菌感染的敏感性及特异性高。

检测沙眼衣原体常用的方法有：① 衣原体培养，因其方法复杂，临床少用。② 酶联免

疫吸附试验检测沙眼衣原体抗原，为临床常用的方法。③ 核酸检测，包括核酸杂交及核酸扩增，尤以后者为检测衣原体感染敏感、特异的方法。但应做好质量控制，避免污染。

目前，临床尚无针对检测生殖支原体的试剂盒。由于宫颈炎也可以是上生殖道感染的一个征象，因此，对宫颈炎患者应注意有无上生殖道感染。

（四）治疗

主要为抗生素药物治疗。有性传播疾病高危因素的患者，尤其是<25岁的年轻女性，未获得病原体检测结果即可给予治疗，方案为阿奇霉素1g单次顿服；或多西环素100mg，每日2次，连服7日。对于获得病原体者，针对病原体选择抗生素。

(1) 单纯急性淋病奈瑟菌性宫颈炎：主张大剂量、单次给药，常用药物有第三代头孢菌素，如头孢曲松钠250mg，单次肌注，或头孢克肟400mg，单次口服；或大观霉素4g，单次肌内注射。

(2) 沙眼衣原体感染所致宫颈炎：治疗药物主要有四环素类，如多西环素100mg，每日2次，连服7日；红霉素类，主要有阿奇霉素1g单次顿服，或红霉素500mg，每日4次，连服7日；喹诺酮类，主要有氧氟沙星300mg，每日2次，连服7日；左氧氟沙星500mg，每日1次，连服7日。由于淋病奈瑟菌感染常伴有衣原体感染，因此，若为淋菌性宫颈炎，治疗时除选用抗淋病奈瑟菌药物外，同时应用抗衣原体感染药物。

(3) 合并细菌性阴道病：同时治疗细菌性阴道病，否则将导致宫颈炎持续存在。

(4) 随访：治疗后症状持续存在者，应告知患者随诊。对于持续性宫颈炎症，需了解有无再次感染性传播疾病，性伙伴是否已进行治疗，阴道菌群失调是否持续存在。对无明显病因的持续性宫颈炎症，尚无肯定有效的治疗方法。

二、宫颈炎症相关疾病

（一）宫颈糜烂样改变

宫颈外口处的宫颈阴道部外观呈细颗粒状的红色区，称为宫颈糜烂样改变。以往的教科书称为“宫颈糜烂”，并认为是慢性宫颈炎的最常见病理改变。随着阴道镜的发展以及对宫颈病理生理认识的提高，“宫颈糜烂”这一术语不再恰当。“宫颈糜烂”并不是上皮脱落、溃疡的真性溃烂；也不等同于病理学上的慢性宫颈炎的诊断标准。宫颈糜烂样改变可能是生理性的柱状上皮异位，即宫颈阴道部的鳞状上皮被颈管的柱状上皮所取代，阴道镜下表现为宽大的转化区及内侧的柱状上皮；也可能是病理性的，如炎症时的宫颈柱状上皮充血、水肿；或宫颈上皮内瘤变以及宫颈癌的早期表现。对存在宫颈糜烂样表现者，需做宫颈刮片排除CIN以及宫颈癌；有充血、水肿者需进行感染的相关检查。宫颈糜烂样改变只是妇科检查时常见的一个体征，是否需要治疗需根据具体情况而定。生理性柱状上皮异位一般可不予处理，但由于覆盖在宫颈阴道部的单层柱状上皮具有分泌功能，并且质脆，有些患者可表现为阴道分泌物增多及性交后出血，对有症状的患者可给予物理治疗，如激光、微波、冷冻治疗。对生理性柱状上皮异位合并感染者或者糜烂样改变是因感染所致，需进行抗感染治疗，处理参见宫颈炎。对CIN及宫颈癌所致的糜烂样改变者，其处理则参见相关章节。

（二）宫颈息肉

宫颈管黏膜增生形成的局部突起病灶，称为宫颈息肉。息肉常有蒂自基底部向宫颈外口突出。息肉可为一个或多个不等，直径一般约1cm，色红，呈舌形，表面光滑或分叶状，质软而脆，易出血，蒂细长，根部多附着于宫颈外口，少数在宫颈管壁。关于宫颈息肉的发生机制尚不明确，光镜下有些息肉中心的结缔组织常有充血、水肿及炎性细胞浸润，因此，认为息肉可能是炎症的长期刺激，导致宫颈黏膜增生而形成。但有些息肉的发生可能与炎症无关，50%的宫颈息肉发生在绝经后。绝经后的宫颈炎症较生育年龄妇女少见。但由于宫颈管恶性肿瘤以及子宫体的恶性肿瘤也可呈息肉状从宫颈口突出，因此对于宫颈息肉应予切除，并送病理组织学检查。

（三）宫颈腺囊肿

宫颈转化区中，鳞状上皮取代柱状上皮过程中，新生的鳞状上皮覆盖宫颈腺管口或伸入腺管，将腺管口阻塞，导致腺体分泌物引流受阻、潴留形成囊肿。镜下见囊壁被覆单层扁平宫颈黏膜上皮。检查时见宫颈表面突出多个青白色小囊泡，内含无色黏液。宫颈腺囊肿是宫颈转化区生理改变的结果，而非炎症，其意义在于提示此处曾为原始鳞柱交接的起始处，一般无需治疗。

（四）宫颈肥大

宫颈较正常大，但尚无具体数值标准。其形成原因可能与炎症的长期刺激，导致腺体及间质增生有关；另有可能是在腺体深部有黏液潴留形成囊肿，使宫颈呈不同程度肥大，硬度增加。宫颈肥大本身并无特殊的治疗方法，往往无需治疗。但对于宫颈管肥大者，需除外宫颈管病变，尤其宫颈腺癌。

第四节 盆腔炎症

盆腔炎性疾病（pelvic inflammatory disease, PID）指女性上生殖道及其周围组织的一组感染性疾病，主要包括子宫内膜炎、输卵管炎、输卵管卵巢脓肿，盆腔腹膜炎。炎症可局限于一个部位，也可同时累及几个部位，最常见的是输卵管炎。PID大多发生在性活跃期、有月经的妇女，初潮前、绝经后或未婚者很少发生PID。若发生PID也往往是邻近器官炎症的扩散。严重的PID发展可引起弥漫性腹膜炎、败血症、感染性休克，严重者可危及生命。若PID未能得到及时正确的治疗，则可由于盆腔粘连，输卵管阻塞，导致不孕、输卵管妊娠、慢性盆腔痛，炎症反复发作等PID的后遗症，严重影响妇女健康，增加家庭与社会经济负担。

一、病原体及其致病特点

PID的病原体有外源性及内源性两种来源，内源性病原体又包括需氧菌及厌氧菌。外源性及内源性两种病原体可分别单独存在，也可同时存在，通常为混合感染。不同病原体有不同的传播途径及致病特点，了解这些特点可以根据经验判断致病菌，从而为治疗时选择抗生素提供帮助。

(一) 外源性病原体

主要为性传播疾病的病原体，常见的病原体为淋病奈瑟菌、沙眼衣原体。其他尚有支原体，包括人型支原体、生殖支原体以及解脲支原体。

淋病奈瑟菌及沙眼衣原体均感染生殖道及泌尿系统黏膜柱状上皮与移行上皮。感染沿宫颈管，通过宫腔，到达输卵管。淋病奈瑟菌通过其蛋白酶、脂多糖内毒素等导致黏膜炎症反应。淋病奈瑟菌所致盆腔炎多于月经期或经后7日内发病，起病急，可有高热，体温在38℃以上，常引起输卵管积脓，对抗生素治疗通常敏感。而衣原体是通过其热休克蛋白与输卵管热休克蛋白的相似性，感染后引起的交叉免疫反应可损伤输卵管。若衣原体长期存在或反复感染，其所致的迟发超敏反应可加重输卵管损伤，导致严重输卵管黏膜结构破坏、功能丧失，并可引起盆腔广泛粘连。衣原体感染的症状不明显，无高热，可有轻微下腹痛，阴道少量不规则出血，病程较长，久治不愈，导致不孕。

(二) 内源性病原体

来自原寄居于阴道内的菌群，包括需氧菌及厌氧菌，可以仅为需氧菌或仅为厌氧菌感染，但以需氧菌及厌氧菌混合感染多见。主要的需氧菌及兼性厌氧菌有金黄色葡萄球菌，溶血性链球菌，大肠埃希菌，阴道加德纳菌；厌氧菌有脆弱类杆菌，消化球菌，消化链球菌，普雷沃菌。金黄色葡萄球菌，溶血性链球菌等需氧菌多数通过生殖道黏膜上行感染，也可通过损伤的宫颈到达宫旁结缔组织引发炎症。厌氧菌感染的特点是容易形成盆腔脓肿、感染性血栓静脉炎，脓液有粪臭并有气泡。据文献报道，70%~80%盆腔脓肿可培养出厌氧菌。浓汁涂片革兰染色观察细菌形态对初步判定细菌形态、选择抗生素有帮助。

二、感染途径

(1) 沿生殖道黏膜上行蔓延：病原体侵入外阴、阴道后，或阴道内的菌群，沿黏膜面经宫颈、子宫内膜、输卵管黏膜至卵巢及腹腔，是非妊娠期、非产褥期盆腔炎的主要感染途径。淋病奈瑟菌、衣原体及葡萄球菌等常沿此途径扩散。

(2) 经淋巴系统蔓延：病原体经外阴、阴道、宫颈及宫体创伤处的淋巴管侵入盆腔结缔组织及内生殖器其他部分，是产褥感染、流产后感染的主要感染途径。

(3) 经血液循环传播：病原体先侵入人体的其他系统，再经血循环感染生殖器，为结核分枝杆菌感染的主要途径。

(4) 直接蔓延：腹腔其他脏器感染后，直接蔓延到内生殖器，如阑尾炎可引起右侧输卵管炎。

三、临床表现

可因炎症轻重及范围大小而有不同的临床表现。轻者无症状或症状轻微。常见症状为下腹痛、发热、阴道分泌物增多。腹痛为持续性、活动或性交后加重。若病情严重可有寒战、高热、头痛、食欲缺乏。月经期发病可出现经量增多、经期延长。若有腹膜炎，则出现消化系统症状如恶心、呕吐、腹胀、腹泻等。若有脓肿形成，可有下腹包块及局部压迫刺激症状；

包块位于子宫前方可出现膀胱刺激症状，如排尿困难、尿频，若引起膀胱肌炎还可有尿痛等；包块位于子宫后方可有直肠刺激症状；若在腹膜外可致腹泻、里急后重感和排便困难。若有输卵管炎的症状及体征并同时有右上腹疼痛者，应怀疑有肝周围炎。

患者体征差异较大，轻者无明显异常发现或妇科检查仅发现宫颈举痛或宫体压痛或附件区压痛。严重病例呈急性病容，体温升高，心率加快，下腹部有压痛、反跳痛及肌紧张，甚至出现腹胀，肠鸣音减弱或消失。盆腔检查：阴道可见脓性臭味分泌物；宫颈充血、水肿，将宫颈表面分泌物拭净，若见脓性分泌物从宫颈口流出，说明宫颈管黏膜或宫腔有急性炎症。穹隆触痛明显，须注意是否饱满；宫颈举痛；宫体稍大，有压痛，活动受限；子宫两侧压痛明显，若为单纯输卵管炎，可触及增粗的输卵管，压痛明显；若为输卵管积脓或输卵管卵巢脓肿，则可触及包块且压痛明显，不活动；宫旁结缔组织炎时，可扪及宫旁一侧或两侧片状增厚，或两侧宫骶韧带高度水肿、增粗，压痛明显；若有盆腔脓肿形成且位置较低时，可扪及后穹隆或侧穹隆有肿块且有波动感，三合诊常能协助进一步了解盆腔情况。

四、诊断

根据病史、症状、体征及实验室检查可做出初步诊断。由于 PID 的临床表现差异较大，临床诊断准确性不高（与腹腔镜相比，阳性预测值为 65%~90%）。目前正确诊断 PID 比较困难，而延误诊断又导致 PID 后遗症产生。目前 PID 的诊断标准（2006 年美国 CDC 诊断标准）最低标准：宫颈举痛或子宫压痛或附件区压痛。附加标准：体温超过 38.3°C（口表）、宫颈或阴道异常黏液脓性分泌物、阴道分泌物 0.9% 氯化钠溶液涂片见到大量白细胞、红细胞沉降率升高、血 C 反应蛋白升高、实验室证实的宫颈淋病奈瑟菌或衣原体阳性。特异标准：子宫内膜活检组织学证实子宫内膜炎、阴道超声或磁共振检查现实输卵管增粗，输卵管积液。伴或不伴有盆腔积液、输卵管卵巢肿块，以及腹腔镜检查发现 PID 征象。在做出 PID 的诊断后，需进一步明确病原体。宫颈管分泌物及后穹隆穿刺液的涂片、培养及核酸扩增检测病原体，虽不如通过剖腹探查或腹腔镜直接采取感染部位的分泌物做培养及药敏准确，但临床较实用，对明确病原体有帮助。涂片可作革兰染色，若找到淋病奈瑟菌可确诊。

五、鉴别诊断

急性盆腔炎应与急性阑尾炎、输卵管妊娠流产或破裂、卵巢囊肿蒂扭转或破裂等急症相鉴别。

六、治疗

主要为抗生素药物治疗，必要时手术治疗。

抗生素治疗可清除病原体，改善症状及体征，减少后遗症。经恰当的抗生素积极治疗，绝大多数 PID 能彻底治愈。抗生素的治疗原则：经验性、广谱、及时及个体化。由于 PID 的病原体多为淋病奈瑟菌、衣原体以及需氧菌、厌氧菌的混合感染，需氧菌及厌氧菌又有革兰阴性及革兰阳性之分，故抗生素的选择应涵盖以上病原体，选择广谱抗生素以及联合用药。在 PID 诊断 48 小时内即使用药将明显降低后遗症的发生。具体选用的方案根据医院的条件、患者的接受程度、药物价格以及药物有效性等综合考虑，达到个体化。在抗生素治疗前，了

解患者的抗生素用药史、药物过敏史以及常用抗生素的抗菌谱及其不良反应。

（一）常用抗生素

1. 青霉素类

对革兰阳性球菌如链球菌、肺炎球菌、敏感的葡萄球菌抗菌作用较强，对革兰阴性球菌及革兰阴性杆菌有抗菌作用，但容易产生耐药。

2. 头孢菌素类

第一代头孢菌素对革兰阳性球菌的抗菌作用强，对革兰阴性杆菌虽有抗菌作用，但对其 β 内酰胺酶的抵抗力较弱，革兰阴性菌较易耐药；第二代头孢菌素的抗酶性能强、抗菌谱广，对革兰阴性菌的作用增强，但对革兰阳性菌的抗菌效能与第一代相近或稍低；第三代头孢菌素的抗菌谱及抗酶性能优于第二代头孢菌素，对革兰阴性菌的作用较第二代头孢菌素更强，可用于对第二代头孢菌素耐药的革兰阴性菌株。此外，某些药物如头孢噻肟钠、头孢替坦对厌氧菌有效，但第三代头孢菌素对革兰阳性菌的作用与第一代头孢菌素近似或较弱。

3. 氨基糖苷类

抗菌谱为革兰阴性杆菌。

4. 大环内酯类

敏感细菌主要为革兰阳性球菌及支原体、衣原体。

5. 四环素类

主要用于衣原体、支原体及立克次体的感染。

6. 喹诺酮类

对革兰阳性菌及革兰阴性菌作用较强，但无抗厌氧菌作用。

7. 硝咪唑类

主要用于厌氧菌感染。

8. 其他抗生素

有克林霉素及林可霉素等，抗厌氧菌作用强。

（二）治疗方法

1. 门诊治疗

若患者一般状况好，症状轻，能耐受口服抗生素，并有随访条件，可在门诊给予口服或肌内注射抗生素治疗。常用方案：① 氧氟沙星 400mg 口服，每日 2 次，或左氧氟沙星 500mg 口服，每日 1 次，同时加服甲硝唑 400mg，每日 2~3 次，连用 14 日。② 头孢曲松钠 250mg，单次肌注，或头孢西丁钠，单次肌注，同时口服丙磺舒，然后改为多西环素 100mg，每日 2 次，连用 14 日，可同时口服甲硝唑 400mg，每日 2 次，连用 14 日；或选用其他第三代头孢菌素与多西环素、甲硝唑合用。

2. 住院治疗

若患者一般情况差，病情严重，伴有发热、恶心、呕吐；或有盆腔腹膜炎；或输卵管卵巢脓肿；或门诊治疗无效；或不能耐受口服抗生素；或诊断不清，均应住院给予以抗生素药物治疗为主的综合治疗。

(1) 支持疗法：卧床休息，半卧位有利于脓液积聚于直肠子宫陷凹而使炎症局限。给予高热量、高蛋白、高维生素流食或半流食，补充液体，注意纠正电解质紊乱及酸碱失衡。高热时采用物理降温。尽量避免不必要的妇科检查以免引起炎症扩散，腹胀者应行胃肠减压。

(2) 抗生素药物治疗：给药途径以静脉滴注收效快，常用的配伍方案如下：① 第二代头孢菌素或相当于第二代头孢菌素的药物及第三代头孢菌素或相当于第三代头孢菌素的药物：如头孢西丁钠，静注，每 6 小时 1 次；或头孢替坦二钠，静注，每 12 小时 1 次；加多西环素 100mg，每 12 小时 1 次，静脉或口服。其他可选用头孢呋辛钠、头孢唑肟钠、头孢曲松钠、头孢噻肟钠。临床症状改善至少 24 小时后转为口服药物治疗，多西环素 100mg，每 12 小时 1 次，连用 14 日。对不能耐受多西环素者，可用阿奇霉素替代，每次 500mg，每日 1 次，连用 3 日。对输卵管卵巢脓肿的患者，可加用克林霉素或甲硝唑，从而更有效的对抗厌氧菌。② 克林霉素与氨基糖苷类药物联合方案：克林霉素 900mg，每 8 小时 1 次，静滴；庆大霉素先给予负荷量 (2mg/kg)，然后给予维持量 (1.5mg/kg)，每 8 小时 1 次，静滴。临床症状、体征改善后继续静脉应用 24~48 小时，克林霉素改为口服，每次 450mg，每日 4 次，连用 14 日；或多西环素 100mg，口服，每 12 小时 1 次，连服 14 日。③ 喹诺酮类药物与甲硝唑联合方案：氧氟沙星 400mg 静滴，每 12 小时 1 次；或左氧氟沙星 500mg 静滴，每日 1 次。甲硝唑 500mg 静滴，每 8 小时 1 次。④ 青霉素类与四环素类药物联合方案：氨苄西林/舒巴坦，静注，每 6 小时 1 次，加多西环素 100mg，每日 2 次，连服 14 日。

(3) 手术治疗：主要用于抗生素控制不满意的 TOA 或盆腔脓肿。手术指征有：① 药物治疗无效：TOA 或盆腔脓肿经药物治疗 48~72 小时，体温持续不降，患者中毒症状加重或包块增大者，应及时手术，以免发生脓肿破裂。② 脓肿持续存在：经药物治疗病情有好转，继续控制炎症数日 (2~3 周)，包块仍未消失但已局限化，应手术切除，以免日后再次急性发作。③ 脓肿破裂：突然腹痛加剧，寒战、高热、恶心、呕吐、腹胀，检查腹部拒按或有中毒性休克表现，应怀疑脓肿破裂。若脓肿破裂未及时诊治，病死率高。因此，一旦怀疑脓肿破裂，需立即在抗生素治疗的同时行剖腹探查。

手术可根据情况选择经腹手术或腹腔镜手术。手术范围应根据病变范围、患者年龄、一般状态等全面考虑。原则以切除病灶为主。年轻妇女应尽量保留卵巢功能，以采用保守性手术为主；年龄大、双侧附件受累或附件脓肿屡次发作者，行全子宫及双附件切除术；对极度衰弱危重患者的手术范围须按具体情况决定。若盆腔脓肿位置低、突向阴道后穹隆时，可经阴道切开排脓，同时注入抗生素。国外近几年报道对抗生素治疗 72 小时无效的输卵管卵巢脓肿，可在超声或 CT 引导下采用经皮引流技术，获得较好的治疗效果，尤其适于体弱或要求保留生育功能的年轻患者。

(4) 中药治疗：主要为活血化瘀、清热解毒药物，例如：银翘解毒汤、安宫牛黄丸或紫血丹等。

七、PID 后遗症

若 PID 未得到及时正确的治疗，可能会发生一系列后遗症。主要病理改变为组织破坏、广泛粘连、增生及瘢痕形成，导致：输卵管阻塞、输卵管增粗；输卵管卵巢粘连形成输卵管卵巢肿块；若输卵管伞端闭锁、浆液性渗出物聚集形成输卵管积水；或输卵管积脓或输卵管

卵巢脓肿的脓液吸收，被浆液性渗出物代替形成输卵管积水或输卵管卵巢囊肿；盆腔结缔组织表现为主、骶韧带增生、变厚，若病变广泛，可使子宫固定。

1. 临床表现

(1) 不孕：输卵管粘连阻塞可致不孕。急性盆腔炎后不孕发生率为20%～30%。不孕的发生率与发作次数有关，第一次盆腔炎发作，不孕危险为8%～13%，第二次为19.5%～36%，第三次为40%～60%。

(2) 异位妊娠：盆腔炎后异位妊娠发生率是正常妇女的8～10倍，异位妊娠的发生率也与发作次数有关，第1、2、3次盆腔炎发作后异位妊娠的发生率分别为6%、12%及22%。

(3) 慢性盆腔痛：慢性炎症形成的粘连、瘢痕以及盆腔充血，常引起下腹部坠胀、疼痛及腰骶部酸痛，常在劳累、性交后及月经前后加剧。文献报道约20%急性盆腔炎发作后遗留慢性盆腔痛。慢性盆腔痛的发生与病情严重性及发作次数有关，发作1次者，约12%，发作3次或以上者，则上升为67%。慢性盆腔痛常发生在PID急性发作后的4～8周。

(4) 盆腔炎反复发作：由于PID造成的输卵管组织结构的破坏，局部防御机能减退，若患者仍有同样的高危因素，可造成PID的再次感染导致反复发作。有PID病史者，约25%将再次发作。

(5) 妇科检查：若为输卵管病变，则在子宫一侧或两侧触到呈索条状增粗输卵管，并有轻度压痛；若为输卵管积水或输卵管卵巢囊肿，则在盆腔一侧或两侧触及囊性肿物，活动多受限；若为盆腔结缔组织病变，子宫常呈后倾后屈，活动受限或粘连固定，子宫一侧或两侧有片状增厚、压痛，宫骶韧带常增粗、变硬，有触痛。

2. 诊断与鉴别诊断

有PID史以及症状和体征明显者，诊断多无困难。但不少患者自觉症状较多，而无明显PID病史及阳性体征，诊断困难时，可行腹腔镜检查。

PID后遗症有时与子宫内膜异位症不易鉴别，子宫内膜异位症痛经呈继发性、进行性加重，若能触及典型触痛结节，有助于诊断。鉴别困难时应行腹腔镜检查。输卵管积水或输卵管卵巢囊肿需与卵巢囊肿相鉴别，输卵管卵巢囊肿除有盆腔炎病史外，肿块呈腊肠形，囊壁较薄，周围有粘连；而卵巢囊肿一般以圆形或椭圆形较多，周围无粘连，活动自如。附件炎性包块与周围粘连，不活动，有时易与卵巢癌相混淆，炎性包块为囊性而卵巢癌为实质性，B超及其他影像学检查有助于鉴别。

3. 治疗

PID后遗症需根据不同情况选择治疗方案。不孕患者，多需要辅助生育技术协助受孕。对慢性盆腔痛，尚无有效的治疗方法，对症处理或给予中药、物理治疗等综合治疗，治疗前需排除子宫内膜异位症等其他引起盆腔痛的疾病。PID反复发作者，抗生素药物治疗的基础上可根据具体情况，选择手术治疗。输卵管积水者需行手术治疗。

八、随访

对于抗生素治疗的患者，应在72小时内随诊，明确有无临床情况的改善。患者在治疗后的72小时内临床症状应改善，如体温下降，腹部压痛、反跳痛减轻，宫颈举痛、子宫压痛、附件区压痛减轻。若此期间症状无改善，需进一步检查，重新进行评价，必要时腹腔镜

或手术探查。对沙眼衣原体以及淋病奈瑟菌感染者，可在治疗后4~6周复查病原体。

九、预防

- (1) 注意性生活卫生，减少性传播疾病。对沙眼衣原体感染高危妇女筛查和治疗可减少PID发生率。虽然细菌性阴道病与PID相关，但检测和治疗细菌性阴道病能否降低PID发生率，至今尚不清楚。
- (2) 及时治疗下生殖道感染。
- (3) 公共卫生教育，提高公众对生殖道感染的认识，宣传预防感染的重要性。
- (4) 严格掌握妇科手术指征，作好术前准备，术时注意无菌操作，预防感染。
- (5) 及时治疗PID，防止后遗症发生。

第十三章 女性生殖器肿瘤

第一节 外阴良性肿瘤

外阴良性肿瘤种类有乳头瘤、纤维瘤、汗腺瘤等，其他还有神经纤维瘤、淋巴管瘤和血管瘤等。外阴良性肿瘤的治疗方法一般为手术切除，肿瘤标本应作病理检查。常见的良性肿瘤有下列几种：

1. 乳头瘤

生长在大阴唇外侧的单个瘤体，质地较硬，表面有乳头状小突起。有可能癌变。

2. 纤维瘤

由纤维细胞增生而成，多位于大阴唇，初起为皮下硬结，继而可增大，形成有蒂实质包块，表面可有溃疡和坏死，恶变少见，治疗原则为沿肿瘤根部切除。

3. 脂肪瘤

来自大阴唇或阴阜部位的脂肪组织，呈分叶状，大小不等，生长缓慢，不易恶变。

4. 汗腺瘤

多位于大阴唇上部，由汗腺上皮增生而成，边界清楚，生长缓慢，直径1~2cm。

5. 平滑肌瘤

来源于外阴平滑肌、毛囊立毛肌或血管平滑肌。质硬，表面光滑，突出于皮肤表面。

第二节 外阴上皮内瘤样病变与外阴癌

外阴上皮内瘤样病变(vulvar intraepithelial neoplasia, VIN)是一组外阴病变的病理学诊断名称。包括外阴鳞状细胞上皮内瘤样病变和外阴非鳞状细胞上皮内瘤样病变(Paget病和非浸润性黑素瘤)。

一、外阴上皮内瘤样病变

(一) 病因

不完全清楚。现代分子生物学技术检测发现80%VIN伴有HPV(16型)感染。其他的危险因素有性病、肛门-生殖道瘤样病变、免疫抑制以及吸烟。

(二) 病理

细胞病理学变化包括病毒蛋白在细胞核周形成晕圈、细胞膜增厚以及核融合。这些改变多发生在病变的表层细胞。

(三) 诊断

1. 活组织病理检查

对任何可疑病变应作多点活组织检查。为排除浸润癌，取材时需根据病灶情况决定取材深度，一般不需达皮下脂肪层。

2. 病理学诊断与分级

(1) 外阴鳞状上皮内瘤样病变：分 3 级。VIN I：即轻度不典型增生。VIN II：即中度不典型增生。VIN III：即重度不典型增生及原位癌。

(2) 外阴非鳞状上皮内瘤样病变：主要指外阴 Paget 病，其病理特征为基底层可见大而不规则的圆形、卵圆形或多边形细胞，胞浆空而透亮，核大小、形态、染色不一（即所谓的 Paget 细胞），表皮基底膜完整。

(四) 治疗

1. 外阴鳞状上皮内瘤样病变

(1) VIN I：可用药物治疗，5% 氟尿嘧啶（5-FU）软膏，外阴病灶涂抹，每日 1 次。激光治疗后能保留外阴外观，疗效较好。

(2) VIN II～III：采用手术治疗，行较广泛的外阴病灶切除（病灶边缘 0.5～1.0cm）或单纯外阴切除。

2. 外阴非鳞状上皮内瘤变

Paget 病肿瘤细胞多超越肉眼所见病灶边缘，且偶有发生浸润者。治疗应行较广泛局部病灶切除或单纯外阴切除。如出现浸润或合并汗腺癌时，需作外阴根治术和双侧腹股沟淋巴结切除术。

二、外阴癌

外阴癌在女性生殖器官的恶性肿瘤中排位第 4，其顺序是宫颈癌、宫体癌、卵巢癌、外阴癌、输卵管癌。本病一般发生在老年妇女，发病年龄平均在 60 岁左右。近年来，由于妇女卫生知识逐渐普及，患病就医者增加，20～30 岁的外阴原位癌患者也不少见。

(一) 病因

外阴癌的发病原因至今尚不清楚，但据多年来的研究结果，认为可能与下述因素有关：

(1) 卵巢功能衰竭引起的外阴组织萎缩是先兆因素之一。

(2) 性病、外阴营养不良、病毒感染等也可能是引起某些外阴癌的因素。

(二) 病理类型

(1) 外阴鳞状细胞癌：即浸润性鳞状细胞癌，是外阴癌中最常见的一种。外阴癌最常发生部位为大阴唇，其次为小阴唇，其他部位有阴蒂、会阴、尿道口周围。

肉眼可见：病灶早期多表现为局部丘疹、结节、小溃疡。浸润癌多为单发，呈乳头状、菜花状肿物，晚期时为不规则肿块，常伴有溃疡，一侧或双侧腹股沟淋巴结肿大。

镜下可见：大量角化珠和细胞间桥；前庭和阴蒂的病灶倾向于分化差的鳞状细胞癌；

(2) 其他病理类型：有疣状鳞状细胞癌、肉瘤、基底细胞癌、腺癌。

(三) 转移途径

转移途径除直接蔓延外，因外阴有丰富的淋巴网，主要为淋巴转移。晚期可有血行转移。

(四) 分期标准

外阴癌的临床分期标准目前有两种，此两种分期法各有其优点。目前国内多采用 FIGO 分期法（表 3-13-1）。

表3-13-1 外阴癌的分期标准

FIGO分期	肿瘤范围
	原发肿瘤无法评估
	无原发肿瘤证据
0期	原位癌（浸润前癌）
I 期	肿瘤局限于外阴和（或）会阴，肿物直径≤2cm，无淋巴结转移
I A期	间质浸润深度≤1.0mm
I B期	肿物直径≤2cm，间质浸润深度>1.0mm
II 期	肿瘤局限于外阴和（或）会阴，肿物直径>2cm，无淋巴结转移
III期	任何肿瘤大小，但侵犯下尿道和（或）阴道，或肛门和（或）有单侧区域淋巴结转移（腹股沟淋巴结为阳性）
IIIA期	(1) 1个淋巴结转移（≥5mm）(2) 1~2个淋巴结转移（<5mm）
IIIB期	(1) 2个或以上淋巴结转移（≥5mm）(2) 3个或以上淋巴结转移（<5mm）
IIIC期	淋巴结阳性伴淋巴结包膜外转移
IV期	肿瘤侵犯其他区域或远处转移
IVA期	肿瘤侵犯上尿道、膀胱黏膜、直肠黏膜、骨盆和（或）双侧区域和（或）双侧区域淋巴结转移
IVB期	任何部位（包括盆腔淋巴结）的远处转移

注：肿瘤浸润深度指肿瘤从接近最表浅真皮乳头的表皮-间质连接处至最深浸润点的距离。

(五) 临床表现

1. 症状

绝大多数外阴癌患者，在病变发生的同时或之前局部有瘙痒症状或烧灼感，以晚间为重。

2. 体征

外阴癌多发生于大小阴唇，尤其以右侧更为常见。但任何外阴部位均可发生。早期浸润癌体征不明显，常与外阴营养不良疾患共存。临床型的外阴癌灶多变，直径大小可从 0.5~8mm，颜色可呈白色、灰色、粉红色或暗红色，表面既可干燥和洁净，也可有分泌物和坏死。癌灶也可为单发，也可多发，单灶性癌可分为菜花型和溃疡型，多灶性癌占外阴癌的 1/4 左右。外阴多有色素增加，常伴有外阴营养不良疾患，病灶弥漫，少见明显的小病灶。起源于前庭大腺的鳞状细胞癌，其表现往往为阴唇系带附近的大阴唇有硬性水肿现象，但其表面皮肤可能尚好。

（六）诊断及鉴别诊断

1. 诊断

(1) 临床诊断：① 大多发生于绝经后妇女。② 外阴部长期瘙痒性疼痛、烧灼感和慢性溃疡，血性分泌物。③ 早期病变可以表现出慢性外阴炎的症状，如肤色变白、灰色、鲜红色、湿疹样等。④ 晚期病变表现为阴唇部分有硬块，或呈菜花样赘生物，或在外阴部有硬性溃疡。⑤ 细胞学检查可见癌细胞，活体组织检查阳性。⑥ 多普勒超声、CT 扫描、MRI 可显示转移程度。

(2) 病理诊断：通过病理诊断可明确肿瘤的性质，以估计预后，制订治疗方案。

2. 鉴别诊断

(1) 外阴色素脱失病：包括白癜风、放射后或创伤后的瘢痕。此类疾病均由于细胞代谢改变，引起色素胶失所致。白癜风为全身性疾病。可在身体其他部位同时发现皮肤病变，病变边界清晰，无表皮增厚及瘙痒，放射或创伤后瘢痕有病史可询。

(2) 外阴汗腺腺瘤：发生于汗腺，具有生长缓慢、肿瘤境界清楚的特征，但当汗腺腺瘤一旦发生溃烂就不易与癌区别，必须通过活检来肯定诊断。

(3) 外阴急慢炎症、溃疡：根据病史和体征，结合活检可明确诊断。

（七）治疗

外阴癌目前的西医学治疗以手术为主要手段，对癌灶组织分化较差和中晚期病例可以放射治疗或抗癌药物治疗，对免疫功能低下或免疫受损者应佐以提高机体免疫力的治疗以提高疗效。

1. 手术治疗

手术适应证：外阴癌诊断一旦成立，全身情况尚可，应首先考虑手术治疗。

手术禁忌证：中晚期病例，全身情况较差。或癌灶侵犯尿道中、后段和膀胱颈或侵犯肠管和直肠的老年者，心、肺、肝、肾功能严重障碍，严重恶病变，发热者。

手术选择：外阴切除加双侧腹股沟淋巴结清扫术式以治疗外阴癌一直被沿用成为标准的手术疗法。但在考虑治愈患者的基础上，尽可能多保留一些正常组织，减少手术的损伤，尽可能维持器官的生理功能。目前对各期外阴癌治疗术式如下：

（1）Ⅰ期的术式

1) 微小浸润癌：指原发癌灶基底浸润深度≤1mm，无淋巴管或血受累，癌灶组织分化程

度较好(Ⅰ~Ⅱ级)，通常无腹股沟淋巴结的转移，对此病例可采用病灶的局部广泛切除术。切除正常皮肤距病灶边缘1cm以上已足够。但癌灶处合并有外阴营养不良、白色病变或不典型增生者，均需将此不正常的皮肤一起切除，因这些皮肤病灶均有可能发展为癌。

2) 其他浸润癌包括：① 外阴癌灶基底浸润深度在1~2mm，无淋巴管侵犯和组织分化好者，腹股沟淋巴转移率约为8%。此类病灶可采用较小范围的根治性外阴切除术和腹股沟淋巴结消除术。凡原发灶位于外阴前部的一侧，可行保留后部阴唇系带和会阴部黏膜的外阴切除术，切除正常皮缘应距癌灶边缘2cm而深度应达尿生殖膈的筋膜下或耻骨联合腱膜，同时行同侧腹股沟淋巴结清除术。凡原发灶位于外阴后部一侧，应将整个外阴全切除。同时行同侧腹股沟淋巴清除术。凡外阴癌灶位于中线时，尤其是阴蒂部，其生长方式多是浸润型的，淋巴转移率高(包括腹股沟和盆腔淋巴结)，且常为双侧转移，需行外阴癌联合根治术，即外阴广泛切除及双侧腹股沟淋巴清扫术。如腹股沟阳性淋巴结超过两个以上或Clopue淋巴结阳性患者，均应行髂盆腔淋巴结清扫术。② 外阴癌灶基底浸润深度超过2mm以上，淋巴管受累或癌灶组织分化差者，均应根据前述原则行外阴癌联合根治术。

(2) II~IV期的术式：此类癌灶均超过2cm，淋巴结转移率在30%以上，均应行标准的外阴癌联合根治术。包括：① 凡癌灶侵犯尿道口者，可将前段部分尿道与外阴一起切除。尿道括约肌功能良好者，前尿道切除在2cm以内，不会产生术后尿失禁。② 凡癌灶侵及阴道前下壁、尿道中后段或膀胱颈者，在作外阴癌联合根治术时，应行全尿道或膀胱颈的切除及部分阴道切除和尿道重建术。③ 凡癌瘤侵犯阴道下后壁、肛管式直肠者，应考虑在作外阴癌联合根治术的同时，行部分阴道后壁、肛管或直肠切除和人工肛门重建术。

2. 放射治疗

包括单纯放疗和放疗与手术配合。

外阴癌放射治疗，包括应用高能放射治疗机(⁶⁰钴、¹³⁷铯、直线加速器和电子加速器等)行体外放疗和用放射治疗针(⁶⁰钴针、¹³⁷铯针、¹⁹²铱针和²²⁶镭针等)行组织间质内插植治疗。外阴腺癌除尿道旁腺癌采用组织内插植放疗配合体外放疗可获得较好效果，5年生存率为30%，早期可达60%，手术治疗与放疗效果差不多。其余外阴腺癌放疗效果差。

外阴基底细胞对放疗敏感，但由于外阴部正常皮肤对放射线耐受差，治疗时容易引起难以耐受的并发症，如外阴放射性炎症、溃疡和疼痛。故此法仅用于早期单纯的基底细胞癌。

外阴鳞状细胞癌虽然对放射线敏感，但由于外阴正常组织不能耐受外阴癌组织得以治愈的最佳放疗剂量，一般外阴组织仅能耐受40~50Gy，而鳞癌有效的治疗剂量为55~60Gy，因此疗效不佳。外阴鳞癌放疗总的5年生存率在8%~47%。目前，放疗在治疗外阴鳞癌中是处于辅助地位，多数用于术前或术后。对较晚期外有癌灶较大，浸润广泛者，术前先行放疗，可争取手术切除以达到姑息治疗或治愈的目的。术后对淋巴结阳性者补充体外放疗可能提高生存率。

3. 化学治疗

外阴恶性肿瘤以手术治疗为主，对于中晚期病例综合抗癌化疗可望提高疗效，提高生存率。

(1) 化疗适应证：① 外阴恶肿瘤不宜手术或放疗的各期患者。② 手术前化疗。③ 手术或放疗后的巩固治疗及手术或放疗后复发的外阴恶性肿瘤患者。

(2) 化疗禁忌证: ① 老年体衰、或严重恶液质患者。② 心、肝、肾功能严重障碍, 有感染发热者。③ 骨髓功能低下, 白细胞低于 $3.0 \times 10^9/L$, 血小板低于 $50 \times 10^9/L$, 严重贫血或有出血倾向者。

(3) 外阴鳞状上皮癌化疗方案: ① 单一抗癌药: 阿霉素、博莱霉素、甲氨蝶呤、顺铂、依托泊苷、丝裂霉素 C、氟尿嘧啶和环磷酰胺等。以博莱霉素、阿霉素和甲氨蝶呤疗效较好, 有效率在 50% 左右。② 联合抗癌化疗方案: 博莱霉素十丝裂霉素、氟尿嘧啶十丝裂霉素和博莱霉素十长春新碱十丝裂霉素十顺铂等。目前以博莱霉素十丝裂霉素和氟尿嘧啶十丝裂霉素的疗效较好, 有效率达 60% 左右。

(4) 外阴腺癌化疗方案: 有效药物为顺铂、卡铂和环磷酰胺。凡对其他部位的黏液腺癌有效的药物对前庭大腺癌也有效。凡对外阴鳞癌有效的药物, 对前庭大腺起源的和转移的鳞癌也有效。

(5) 外阴肉瘤化疗方案: 软组织肉瘤抗癌化治疗方案: ① VAC 方案: 长春新碱 $1.5 \text{mg}/\text{m}^2$, 静注, 第 1、8 日; 放线菌素 D $400 \sim 600 \mu\text{g}/\text{m}^2$, 静注, 第 1~4 日; 环磷酰胺 $300 \text{mg}/\text{m}^2$, 静注, 第 1、4、8 日。3~4 周重复使用。② CYVADIC 方案: 阿霉素 $60 \text{mg}/\text{m}^2$, 静滴, 第 2 日; 长春新碱 $1.5 \text{mg}/\text{m}^2$, 静注, 第 1、8 日; 达卡巴嗪 $250 \text{mg}/\text{m}^2$, 静注, 第 2 日。周期间隔 4 周。有效率 47%。

恶性淋巴瘤病灶局限, 应先行手术切除, 术后化疗, 常用方案有: ① CAOP 方案: 环磷酰胺 $750 \text{mg}/\text{m}^2$, 静滴, 第 1 日; 阿霉素 $50 \text{mg}/\text{m}^2$, 静滴, 第 1 日; 长春新碱 $1.4 \text{mg}/\text{m}^2$, 静注, 第 1 日; 泼尼松 100mg , 口服, 第 1~5 日。3 周重复一周期。有效率达 90% 以上。② COP 方案: 环磷酰胺 $800 \text{mg}/\text{m}^2$, 静注, 第 1、15 日; 长春新碱 $1.4 \text{mg}/\text{m}^2$, 静注, 第 1 日; 泼尼松 100mg , 口服, 第 1~5 日。3 周重复一周期, 有效率 80% 以上。

4. 化疗与放疗配合

对于无法切除的晚期外阴癌, 手术后给予化疗、放疗综合治疗, 可起到姑息治疗作用, 延长生存期。

5. 激光、微波治疗

对极早期外阴癌, 病变侵犯浅而局限, 可以用 YAG 或 CO_2 激光或微波对病灶进行气化切除。治疗时要超过病变范围和一定深度, 治疗后 3~5 日, 可取细胞学检查, 如有可疑癌细胞存在, 应再次治疗。

对已有区域淋巴结转移, 但外阴病灶较浅而局限者, 亦可采用激光或微波治疗, 区域淋巴结用放射治疗。

第三节 宫颈癌

一、发病相关因素

宫颈癌是最常见的妇科恶性肿瘤。近 40 年来由于宫颈细胞学筛查的普遍应用, 宫颈癌和癌前病变得以早期发现和治疗, 使宫颈癌的发病率和病死率已有明显下降。但仍为发病率最高的女性生殖道恶性肿瘤。宫颈上皮内瘤变(cervical intraepithelial neoplasia, CIN)是与宫颈浸润癌密切相关的一组癌前病变, 它反映宫颈癌发生发展中的连续过程。宫颈癌病

因尚未完全明了，根据流行病学资料和相关研究认为与以下因素有关：

(1) 性行为及分娩次数：根据国内外资料，认为其发病与性生活紊乱、过早性生活、早年分娩、密产、多产、经济状况低下、种族和地理环境等因素有关。

(2) 病毒感染：人乳头瘤病毒（HPV）感染是宫颈癌主要危险因素。运用核酸杂交技术检测证明 90% 以上宫颈癌伴有 HPV 感染，以 HPV-16 及 HPV-18 型最常见。此外，单纯疱疹病毒 II 型及人巨细胞病毒等也可能与宫颈癌的发生有一定关系。

(3) 其他：应用屏障避孕法者危险性下降。吸烟可抑制机体免疫功能，增加感染效应，有促癌可能。

综上所述，宫颈癌发病可能是多种因素综合作用所致。

二、组织发生与发展

CIN 是与宫颈浸润癌密切相关的一组癌前病变，它反映宫颈癌发生发展中的连续过程。随着分子生物学发展和临床研究深入，发现 CIN 并非是单向的病理生理学发展过程，而是具有两种不同的生物学行为。一种是由病毒诱发的病变，常自然消退，很少发展为浸润癌；另一种是多因素（包括病毒）诱发的病变，具有癌变潜能，可能发展为浸润癌从细胞学角度将鳞状细胞异常分为 3 类：不典型鳞状上皮、轻度鳞状上皮内病变和重度鳞状上皮内病变。轻度鳞状上皮内病变相当于 CIN I，较少发展为浸润癌；重度鳞状上皮内病变则相当于 CIN II 和 CIN III，可能发展为浸润癌。

三、病理

(一) CIN 病理

CIN 包括子宫颈上皮非典型增生及原位癌。子宫颈上皮非典型增生系指子宫颈上皮细胞部分或大部分被不同程度的异型细胞所替代，细胞既有异型性又保持分化能力，这种非典型增生上皮大多发生于子宫颈外口附近的移行带，也可发生在子宫颈管内膜。子宫颈原位癌系指子宫颈上皮非典型增生累及鳞状上皮全层，但未突破基底膜，未侵入间质。它与子宫颈上皮非典型增生属于同一上皮变化谱，有连续关系，只是程度不同，均属宫颈癌的癌前病变。

子宫颈上皮非典型增生及原位癌的病理特征为细胞核大、深染、大小形态不一、染色质分布不均匀等核异质改变，按细胞改变程度及异型细胞范围可分为：

1. CIN I (轻度非典型增生)

细胞异型性轻，排列不整齐，但仍保持极性，异常增殖细胞限于上皮层下 1/3。

2. CIN II (中度非典型增生)

细胞异型性明显，排列较紊乱，异常增殖细胞占据上皮层下 2/3。

3. CIN III (重度非典型增生及原位癌)

重度非典型增生的上皮细胞异型性显著，失去极性，异常增殖细胞扩展至上皮的 2/3 或几乎全层，难以与原位癌区别。原位癌的上皮异型性细胞累及全层，极性消失，核异型性显著，核分裂相多见。与重度非典型增生的区别在于重度非典型增生上皮表面仍有一定程度的分化，细胞异型性比原位癌略轻。原位癌上皮基底膜完整，无间质浸润，以区别于早期浸润癌。

(二) 子宫颈癌病理

子宫颈癌以鳞状细胞癌为主，约占 95%，腺癌仅为 5% 左右。腺鳞癌少见，但恶性度最高，预后最差。

1. 巨检

宫颈上皮不典型增生、原位癌和早期浸润癌的外观，可基本正常或类似宫颈糜烂。浸润癌则可有下列 4 种类型：

- (1) 颈管型：癌灶发生于宫颈管内，常侵入宫颈管及子宫峡部供血层及转移至盆腔淋巴结。
- (2) 外生型：向阴道方向生长，呈菜花状，质脆，常伴表面坏死及继发感染。
- (3) 内生型：向宫颈深部生长，宫颈肥大而硬，但外观尚光滑。
- (4) 溃疡型：上述两种癌组织继续发展合并感染坏死，脱落形成溃疡或空洞，似火山口状。

2. 显微镜检查

(1) 不典型增生：底层细胞增生，从正常的 1~2 层细胞增至多层，停留于未成熟阶段。细胞分化不良，排列紊乱，核浆比例失常，核大小不等，染色深，核丝分型增多。表层细胞分化成熟。不典型增生可分为轻、中、重三度。轻度：不典型细胞不超过上皮全层的下 1/3，分化较好；中度：不典型细胞不超过上皮全层的下 2/3，分化较差；重度：不典型细胞超过上皮全层的下 2/3，分化最差，表层细胞成熟，为一层或数层角化细胞，与原位癌有所区别。轻度不典型增生常为可逆的，而重度不典型增生进展为原位癌的可能较大。

- (2) 原位癌：鳞状上皮全层皆为癌细胞，但基底膜完整，间质不受侵犯。
- (3) 早期浸润癌：在原位癌的基础上，少量癌细胞穿过基底膜而侵入间质，浸润深度在 5mm 以内，无血管和（或）淋巴管侵犯，且癌灶无融合现象。
- (4) 浸润癌：癌细胞穿过基底膜，侵入间质的范围较广，浸润深度在 3mm 以上，并且有血管和（或）淋巴管侵犯。

四、转移途径

转移途径主要为直接蔓延及淋巴转移，血行转移极少见。

(1) 直接蔓延：最常见。癌组织向局部浸润，并向邻近器官及组织扩散。向上、下累及子宫体及阴道，向两侧蔓延至主韧带、阴道旁组织，延伸到骨盆壁。癌灶向前、后蔓延可侵犯膀胱或直肠。

(2) 淋巴转移：宫颈癌的淋巴结转移分为一级组包括宫颈旁、闭孔、髂内、髂外、髂总淋巴结；二级组包括腹主动脉旁淋巴结。

(3) 血行转移：发生在晚期，转移至肺、肾或脊柱等。

五、临床表现及诊断

(一) 临床表现

早期宫颈癌无明显异常症状，部分患者有白带增多，偶见血性白带或性接触后少量阴道流血，伴或不伴臭味。妇科检查可见宫颈光滑或仅见局部红斑、白色上皮，或宫颈糜烂表现。

(二) 实验室及其他检查

1. 阴道镜检查

阴道镜检查技术是用 3% 醋酸局部涂擦宫颈等检查部位，在阴道镜的指引下对宫颈可疑部位取材作病理检查，提高诊断的准确性。阴道镜检查一般能区分：正常、异常转化区、异常转化区中轻度鳞状上皮内病变及重度鳞状上皮内病变以及明显的癌的图像等，醋酸白上皮、镶嵌与点状血管是异常转化区中常见的图像，HPV 亚临床感染也可以在阴道镜下检测出。

2. 宫颈刮片细胞学检查

为最简单的宫颈鳞状上皮内瘤样变的辅助检查方法，可发现早期病变。凡婚后或性生活过早的青年应常规作宫颈刮片细胞学检查，并定期复查（每 1~2 年 1 次），但约有 20% 的假阴性率。炎症可导致宫颈上皮不典型改变，故应按炎症治疗 3~6 个月后再重复检查。若发现异常细胞，可做阴道镜检查，进一步明确诊断。

3. 宫颈活组织检查

是确诊宫颈癌及其癌前病变的最可靠和不可或缺的方法。选择宫颈鳞柱交界部之病变区行多点活检，至少取四块组织（通常取 3、6、9、12 点），所取组织既要有上皮组织，又要有关质组织。阴道镜下取活检可提高准确率。

(三) 诊断和鉴别诊断

对 CIN 的诊断应该十分严谨，对 CIN 分级诊断，既不能诊断不足亦不能诊断过度。因此，在临床表现的基础上，应遵循细胞学、阴道镜及组织学的步骤来进行，就是被称为三阶梯式诊断程序，以免减少误诊。CIN 应与宫颈息肉、宫颈糜烂、宫颈结核、宫颈乳头状瘤、宫颈尖锐湿疣相鉴别，需经活检病理检查准确。

六、治疗

(一) CIN 治疗

根据细胞学、阴道镜以及宫颈组织活检结果决定治疗方法。

(1) CIN I 级：约 30% CIN I 级发展为 HSIL 或宫颈浸润癌，因此要切除可见病灶。对范围小、局限的病灶可采用冷冻治疗（有效率为 95%）；范围较大、扩展到阴道（片状或卫星状），或累及腺体的病灶可采用激光治疗（有效率 93%）。病灶切除深度应达黏膜下 6~7mm，以便排除宫颈浸润癌。

对无明显病灶，且可随访者可先按炎症处理，2~3 个月后重复做宫颈刮片细胞学检查，

必要时再次活检。

(2) CIN II 级：可用冷冻治疗（有效率为 94% 左右）。病变范围大可选用激光治疗（有效率约为 92%）或宫颈环形电切除术切除病灶。

(3) CIN III 级：无生育要求者行全子宫切除术。年轻、希望生育者可行宫颈环形电切除术，术后密切随访。

（二）子宫颈癌治疗

(1) 宫颈上皮内瘤样病变：CIN I 级，可暂按炎症处理；确诊为 CIN II 级者，电熨、冷冻、激光、冷凝或宫颈锥切术进行治疗；诊断为 CIN III 级者，行子宫全切术。年轻患者若迫切要求生育，可行宫颈锥切术。

(2) 镜下早期浸润癌：扩大子宫切除术（筋膜外子宫全切）。

(3) 浸润癌：常用的方法有手术、放疗及手术联合放疗 3 种。IA~IIA 期手术治疗；IIB~IV 期放射治疗；晚期或转移患者化疗。

手术治疗，采用子宫广泛切除术和盆腔淋巴结清扫术。宫颈癌转移卵巢的机会较少，卵巢无病变的年轻患者可予保留。手术并发症有术时及术后出血、术时损伤脏器、术后盆腔感染、淋巴囊肿、尿潴留、尿漏等。

放射治疗，包括体外及腔内照射两方面。

手术及放射联合治疗，宫颈较大病灶，术前放疗或术后证实淋巴结或宫旁组织有转移或切除残端有癌细胞残留，放疗作为手术后的补充治疗。

第四节 子宫内膜癌

子宫内膜癌是发生于子宫内膜的一组上皮性恶性肿瘤，以来源于子宫内膜腺体的腺癌最常见。为女性生殖道三大恶性肿瘤之一，占女性全身恶性肿瘤 7%，占女性生殖道恶性肿瘤 20%~30%。近年，发病率在世界范围内呈上升趋势。

一、发病相关因素

病因不十分清楚。目前认为子宫内膜癌可能有两种发病机制。

1) 雌激素依赖型：其发生可能是在无孕激素拮抗的雌激素长期作用下，发生子宫内膜增生症（单纯型或复杂型，伴或不伴不典型增生），甚至癌变。临幊上常见于无排卵性疾病（无排卵性功血，多囊卵巢综合征）、分泌雌激素的肿瘤（颗粒细胞瘤、卵泡膜细胞瘤）、长期服用雌激素的绝经后妇女以及长期服用三苯氧胺的妇女。这种类型占子宫内膜癌的大多数，均为子宫内膜样腺癌，肿瘤分化较好，雌孕激素受体阳性率高，预后好。患者较年轻，常伴有肥胖、高血压、糖尿病、不孕或不育及绝经延迟。大约 20% 内膜癌患者有家族史。

2) 非雌激素依赖型：发病与雌激素无明确关系。这类子宫内膜癌的病理形态属少见类型，如子宫内膜浆液性乳头状癌、透明细胞癌、腺鳞癌、黏液腺癌等。多见于老年体瘦妇女，在癌灶周围可以是萎缩的子宫内膜，肿瘤恶性度高，分化差，雌孕激素受体多呈阴性，预后不良。

二、病理

1. 巨检

不同组织学类型的内膜癌肉眼表现无明显区别。大体可分为弥漫型和局灶型。

(1) 弥散型：子宫内膜大部分或全部为癌组织侵犯，并突向宫腔，常伴有出血，坏死，较少有肌层浸润。晚期癌灶可侵及深肌层或宫颈，若阻塞宫颈管可引起宫腔积脓。

(2) 局灶型：多见于宫腔底部或宫角部，癌灶小，呈息肉或菜花状，易浸润肌层。

2. 镜检及病理类型

(1) 内膜样腺癌：占 80%~90%，内膜腺体高度异常增生，上皮复层，并形成筛孔状结构。癌细胞异型明显，核大、不规则、深染，核分裂活跃，分化差的腺癌腺体少，腺结构消失，成实性癌块。按腺癌分化程度分为 I 级（高分化 G1），II 级（中分化 G2），III 级（低分化 G3）。分级愈高，恶性程度愈高。

(2) 腺癌伴鳞状上皮分化：腺癌组织中有时含鳞状上皮成分，伴化生鳞状上皮成分者称棘腺癌（腺角化癌），伴鳞癌者称鳞腺癌，介于两者之间称腺癌伴鳞状上皮不典型增生。

(3) 浆液性腺癌：又称子宫乳头状浆液性腺癌，占 1%~9%。癌细胞异型性明显，多为不规则复层排列，呈乳头状或簇状生长，1/3 可伴砂粒体。恶性程度高，易有深肌层浸润和腹腔、淋巴及远处转移，预后极差。无明显肌层浸润时，也可能发生腹腔播散。

(4) 透明细胞癌：多呈实性片状，腺管样或乳头状排列，癌细胞胞浆丰富、透亮，核呈异型性，或靴钉状，恶性程度高，易早期转移。

三、转移途径

多数子宫内膜癌生长缓慢，局限于内膜或宫腔内时间较长，部分特殊病理类型（浆液性乳头状腺癌，鳞腺癌）和低分化癌可发展很快，短期内出现转移。其主要转移途径为直接蔓延、淋巴转移，晚期可有血行转移。

1. 直接蔓延

癌灶初期沿子宫内膜蔓延生长，向上可沿子宫角延至输卵管，向下可累及宫颈管及阴道。若癌瘤向肌壁浸润，可穿透子宫肌壁，累及子宫浆膜层，广泛种植于盆腔腹膜、直肠子宫陷凹及大网膜。

2. 淋巴转移

为子宫内膜癌主要转移途径。当癌肿累及宫颈、深肌层或分化不良时易早期发生淋巴转移。转移途径与癌肿生长部位有关：宫底部癌灶常沿阔韧带上方淋巴管网，经骨盆漏斗韧带转移至卵巢，向上至腹主动脉旁淋巴结。子宫角或前壁上方病灶沿圆韧带淋巴管转移至腹股沟淋巴结。子宫下段或已累及宫颈癌灶，其淋巴转移途径与宫颈癌相同，可累及宫旁、闭孔、髂内外及髂总淋巴结。子宫后壁癌灶可沿宫骶韧带转移至直肠淋巴结。约 10% 的子宫内膜癌经淋巴管逆行引流累及阴道前壁。

3. 血行转移

晚期患者经血行转移至全身各器官，常见部位为肺、肝、骨等。

四、分期

子宫内膜癌的分期现采用国际妇产科联盟（FIGO）2009年制订的手术-病理分期。

五、临床表现

1. 症状

极早期无明显症状，以后出现阴道流血、阴道排液、疼痛等。

(1) 阴道流血：主要表现为绝经后阴道流血，量一般不多。尚未绝经者可表现为月经增多、经期延长或月经紊乱。

(2) 阴道排液：多为血性液体或浆液性分泌物，合并感染则有脓血性排液，恶臭。因阴道排液异常就诊者约占25%。

(3) 下腹疼痛及其他：若癌肿累及宫颈内口，可引起宫腔积脓，出现下腹胀痛及痉挛样疼痛。晚期浸润周围组织或压迫神经可引起下腹及腰骶部疼痛。晚期可出现贫血、消瘦及恶病质等相应症状。

2. 体征

早期子宫内膜癌妇科检查可无异常发现。晚期可有子宫明显增大，合并宫腔积脓时可有明显触痛，宫颈管内偶有癌组织脱出，触之易出血。癌灶浸润周围组织时，子宫固定或在宫旁触及不规则结节状物。

六、诊断

除根据临床表现及体征外，病理组织学检查是确诊的依据。

1. 病史及临床表现

对于绝经后阴道流血、绝经过渡期月经紊乱均应排除内膜癌后再按良性疾病处理。对以下情况妇女要密切随诊：①有子宫内膜癌发病高危因素者如肥胖、不育、绝经延迟者。②有长期应用雌激素、三苯氧胺或雌激素增高疾病史者。③有乳癌、子宫内膜癌家族史者。必要时进行分段诊刮送组织病理学检查。

2. B超检查

经阴道B超检查可了解子宫大小、宫腔形状、宫腔内有无赘生物、子宫内膜厚度、肌层有无浸润及深度，为临床诊断及处理提供参考。子宫内膜癌超声图像为子宫增大，宫腔内有实质不均回声区，或宫腔线消失，肌层内有不规则回声紊乱区等表现。彩色多普勒显像可见混杂的斑点状或棒状血流信号，流速高、方向不定；频谱分析为低阻抗血流频谱。

3. 分段诊刮

是最常用最有价值的诊断方法。分段诊刮的优点是能获得子宫内膜的组织标本进行病理诊断，同时还能鉴别子宫内膜癌和宫颈管腺癌；也可明确子宫内膜癌是否累及宫颈管，为制订治疗方案提供依据。

4. 其他辅助诊断方法

包括：

(1) 子宫颈管搔刮及子宫内膜活检：对绝经后阴道流血，子宫颈管搔刮可协助鉴别有无

宫颈癌；若B超检查确定宫腔内有明显病变，作宫腔内膜活检也可明确诊断。

(2) 细胞学检查：子宫颈刮片、阴道后穹隆涂片及子宫颈管吸片取材作细胞学检查，辅助诊断子宫内膜癌的阳性率不高，分别为50%，65%及75%。近年来，通过宫腔冲洗、宫腔刷或宫腔吸引涂片等方法准确率可达90%。但是，细胞学阳性只能作为筛查方法，不能作确诊依据。

(3) 宫腔镜检查：可直接观察宫腔及宫颈管内有无癌灶存在，大小及部位，直视下取材活检，减少对早期子宫内膜癌的漏诊。但是是否有可能促进癌细胞的扩散存在争议。

(4) 其他：MRI，CT等检查及血清CA125测定可协助判断病变范围，有子宫外癌肿播散者其血清CA125值明显升高。

七、鉴别诊断

绝经后及围绝经期阴道流血为子宫内膜癌最常见的症状，故子宫内膜癌应与引起阴道流血的各种疾病鉴别。

(1) 绝经过渡期功血：以月经紊乱为主要表现，如经量增多、经期延长及不规则阴道流血。妇科检查无异常发现，应作分段诊刮活体组织检查确诊。

(2) 老年性阴道炎：主要表现为血性白带，检查时可见阴道黏膜变薄、充血或有出血点、分泌物增加等表现，治疗后可好转，必要时可先作抗炎治疗后再作诊断性刮宫排除子宫内膜癌。

(3) 子宫黏膜下肌瘤或内膜息肉：有月经过多或经期延长症状，可行B超检查。宫腔镜及分段诊刮来确定诊断。

(4) 子宫颈管癌、子宫肉瘤及输卵管癌：均可有阴道排液增多，或不规则流血；宫颈管癌因癌灶位于宫颈管内，宫颈管变粗、硬或呈桶状。子宫肉瘤可有子宫明显增大、质软。输卵管癌以间歇性阴道排液、阴道流血、下腹隐痛为主要症状，可有附件包块。分段诊刮及B超可协助鉴别诊断。

八、治疗

主要治疗方法为手术、放疗及药物（化学药物及激素）治疗。应根据患者全身情况、癌变累及范围及组织学类型选用和制订适宜的治疗方案。早期患者以手术为主，按手术-病理分期的结果及存在的复发高危因素选择辅助治疗；晚期则采用手术、放射、药物等综合治疗。

1. 手术治疗

为首选的治疗方法。确定病变的范围及与预后相关的重要因素，二是切除癌变的子宫及其他可能存在的转移病灶。术中首先进行全面探查，对可疑病变部位取样作冰冻切片检查；并留腹水或盆腹腔冲洗液进行细胞学检查。剖视切除的子宫标本，判断有无肌层浸润。手术切除的标本应常规进行病理学检查，癌组织还应行雌、孕激素受体检测，作为术后选用辅助治疗的依据。

I期患者应行筋膜外全子宫切除及双侧附件切除术。具有以下情况之一者，应行盆腔及腹主动脉旁淋巴结切除术或取样：① 特殊病理类型如乳头状浆液性腺癌、透明细胞癌、鳞形细胞癌、未分化癌等。② 子宫内膜样腺癌G3。③ 肌层浸润深度 $\geq 1/2$ 。④ 癌灶累及宫腔

面积超过 50% 或有峡部受累。鉴于子宫内膜乳头状浆液性癌恶性程度高，早期淋巴转移及盆腹腔转移的特点，其临床 I 期手术范围应与卵巢癌相同，除分期探查、切除子宫及双附件清扫腹膜后淋巴结外，并应切除大网膜及阑尾。

II 期应行全子宫或者广泛子宫切除及双附件切除术，同时行盆腔及腹主动脉旁淋巴结切除。I_Q 和 W 期的晚期患者手术范围也与卵巢癌相同，应进行肿瘤细胞减灭手术。

2. 放疗

是治疗子宫内膜癌有效方法之一，分腔内照射及体外照射两种。腔内照射多用后装腔内照射，高能放射源为 ⁶⁰Co 或 ¹³⁷Cs。体外照射常用 ⁶⁰Co 或直线加速器。

单纯放疗：仅用于有手术禁忌证或无法手术切除的晚期内膜癌患者。腔内总剂量为 45~50Gy。体外照射总剂量 40~45Gy。对 I 期 G1，不能接受手术治疗者可选用单纯腔内照射外，其他各期均应采用腔内腔外照射联合治疗。

术前放疗可缩小癌灶，创造手术条件。对于 II、III 期患者根据病灶大小，可在术前加用腔内照射或腔外照射。放疗结束后 1~2 周进行手术。但自广泛采用 FIGO 的手术一病理分期以来，术前放疗已很少使用。

术后放疗是内膜癌最主要的术后辅助治疗，可明显降低局部复发，提高生存率。对已有深肌层浸润、淋巴结转移、盆腔及阴道残留病灶的患者术后均需加用放疗。

3. 孕激素治疗

主要用于晚期或复发子宫内膜癌的治疗。其机制可能是孕激素作用于癌细胞并与孕激素受体结合形成复合物进入细胞核，延缓 DNA 和 RNA 复制，抑制癌细胞生长。孕激素以高效、大剂量、长期应用为宜，至少应用 12 周以上方可评定疗效。孕激素受体阳性者有效率可达 80%。常用药物：口服甲羟孕酮 200~400mg/d；己酸孕酮 500mg，肌注每周 2 次。长期使用可有水钠潴留，水肿或药物性肝炎等不良反应，停药后即可恢复。

4. 抗雌激素制剂治疗

适应证与孕激素相同。他莫昔芬为非甾体类抗雌激素药物，亦有弱雌激素作用。他莫昔芬与雌激素竞争受体，抑制雌激素对内膜增生作用并可提高孕激素受体水平，大剂量可抑制癌细胞有丝分裂。常用剂量为 20~40mg/d，可先用他莫昔芬 2 周使孕激素受体含量上升后再用孕激素治疗，或与孕激素同时应用。副反应有潮热、急躁等类绝经期综合征表现等。

5. 化疗

为晚期或复发子宫内膜癌的综合治疗措施之一，也可用于术后有复发高危因素患者的治疗以期减少盆腔外的远处转移。常用化疗药物有顺铂、阿霉素、紫杉醇、环磷酰胺，氟尿嘧啶、丝裂霉素、依托泊苷等。可单独应用或联合应用，也可与孕激素合并使用。子宫乳头状浆液性腺癌术后应给予化疗，方案同卵巢上皮癌。

6. 保留生育功能治疗

对于病灶局限在内膜、高分化、孕激素受体（PR）阳性的子宫内膜癌，患者坚决要求保留生育功能，可考虑不切除子宫和双附件，采用大剂量孕激素进行治疗。但是，这种治疗目前仍处在临床研究阶段，不应作为常规治疗手段。治疗前应充分告知患者保留生育功能治疗的利弊，3 个月进行一次诊断刮宫，判断疗效以决定后续治疗。

九、预后

影响预后的因素主要有以下几方面：

- (1) 癌瘤生物学恶性程度以及病变范围包括病理类型、组织学分级、肌层浸润深度、淋巴转移及子宫外病灶等。
- (2) 患者全身状况。
- (3) 治疗方案选择。

十、随访

治疗后应定期随访，75%~95%复发在术后2~3年内。随访内容应包括详细病史（包括新的症状）、盆腔检查（三合诊）、阴道细胞学涂片、X线胸片、血清CA125检测等，必要时可作CT及MRI检查。一般术后2~3年内每3个月随访一次，3年后每6个月1次，5年后每年1次。

十一、预防

预防措施：

- (1) 普及防癌知识，定期体检。
- (2) 重视绝经后妇女阴道流血和围绝经期妇女月经紊乱的诊治。
- (3) 正确掌握雌激素应用指征及方法。
- (4) 对有高危因素的人群应进行密切随访或监测。

第五节 卵巢肿瘤

卵巢肿瘤是女性生殖器官常见肿瘤。不同的年龄阶段发生肿瘤的组织学类型会有所不同。卵巢上皮性肿瘤好发于50~60岁的妇女，而卵巢生殖细胞肿瘤多见于30岁以下的年轻女性。卵巢恶性肿瘤是女性生殖器三大恶性肿瘤之一。由于卵巢位于盆腔的深部，至今也缺乏有效的早期诊断方法，病变不易被发现，一旦出现症状多属晚期，病死率高居妇科恶性肿瘤首位。卵巢恶性肿瘤已成为严重威胁妇女生命和健康的主要肿瘤。

卵巢组织成分非常复杂，是全身各脏器原发肿瘤类型最多的器官。不同类型卵巢肿瘤的组织学结构和生物学行为都存在很大的差异，对于肿瘤的治疗和预后也是至关重要的。针对卵巢组织发生学上的差异，世界卫生组织（WHO，1972）制定的卵巢肿瘤的组织学分类法是目前普遍采用的卵巢肿瘤分类法。主要类型有：上皮性肿瘤、生殖细胞肿瘤、性索间质肿瘤、其他类型及转移性肿瘤。

1. 上皮性肿瘤

占原发性卵巢肿瘤50%~70%，其恶性类型占卵巢恶性肿瘤的85%~90%。肿瘤来源于卵巢表面的生发上皮，具有分化为各种苗勒上皮的潜能。向输卵管上皮分化，形成浆液性肿瘤；向宫颈黏膜分化，形成黏液性肿瘤；向子宫内膜分化，则形成子宫内膜样肿瘤。

2. 生殖细胞肿瘤

占卵巢肿瘤的20%~40%。生殖细胞来源于生殖腺以外的内胚叶组织，有发生多种组织

的功能。未分化者为无性细胞瘤，胚胎多能者为胚胎癌，向胚胎结构分化为畸胎瘤，向胚外结构分化为内胚窦瘤、绒毛膜癌。

3. 性索间质肿瘤

占卵巢肿瘤的 5%，性索间质来源于原始体腔的间叶组织，可向男女两性分化。向上皮分化形成颗粒细胞瘤或支持细胞瘤；向间质分化形成卵泡膜细胞瘤或间质细胞瘤。此类肿瘤常有内分泌功能，又称功能性卵巢肿瘤。

4. 转移性肿瘤

占卵巢肿瘤的 5%~10%，其原发部位多为胃肠道、乳腺及生殖器官。

一、病理

(一) 卵巢上皮性肿瘤

发病年龄多为 30~60 岁女性，肿瘤可分为良性、交界性和恶性。

1. 卵巢浆液性肿瘤

(1) 浆液性囊腺瘤：约占卵巢良性肿瘤的 25%。多见于育龄妇女。

(2) 交界性浆液性囊腺瘤：多见于生育年龄的妇女。双侧卵巢均有肿瘤者多见。

(3) 浆液性囊腺癌：为常见卵巢恶性肿瘤，约占 40%~50%。肿瘤多为双侧，体积较大，生长迅速，预后差。

2. 卵巢黏液性肿瘤

(1) 黏液性囊腺瘤：为常见肿瘤，约占卵巢良性肿瘤的 20%。多见于 30~50 岁妇女常合并妊娠。多为单侧，囊壁光滑、稍厚，灰白色，体积大。恶变率为 5%~10%。

(2) 交界性黏液性囊腺瘤：中等大小，多发生于单侧卵巢，表面光滑。

(3) 黏液性囊腺癌：占卵巢恶性肿瘤的 10%。40~70 岁妇女多见。肿瘤多见于单侧卵巢，瘤体较大灰白色，常伴出血和坏死灶。

(二) 卵巢生殖细胞肿瘤

可发生于任何年龄，发病率仅次于卵巢上皮性肿瘤，占卵巢肿瘤第二位。

1. 畸胎瘤

肿瘤组织多数成熟，多为囊性。

(1) 成熟畸胎瘤：是最常见的卵巢良性肿瘤。多为囊性，实质性不常见，又称皮样囊肿。多为单侧圆形，中等大小，表面光滑，壁薄质韧。切面多为单房。腔内充满油脂和毛发，有时可见牙齿或骨质，甚至胎儿样结构。其内任何一种组织成分均可恶变，形成各种恶性肿瘤。

(2) 未成熟畸胎瘤：为恶性肿瘤，多见于 20 岁以前。肿瘤由分化程度不同的未成熟胚胎组织构成，主要为原始神经组织。肿瘤较大，常为单侧实质性，表面呈结节状。切面多以实质性为主，少数以囊性为主。肿瘤恶性程度高，生长迅速，常穿透包膜，侵犯周围组织器官。

2. 无性细胞瘤

为恶性肿瘤，好发于 20~30 岁女性。单侧多见，圆形或椭圆形，中等大，表面光滑，有纤维包裹。切面实性，呈淡棕色，囊性区可见出血坏死灶。

3. 内胚窦瘤

是罕见的恶性肿瘤，恶性程度高，生长迅速，易早期转移，多见于儿童及青年妇女。内胚窦瘤细胞能产生甲胎蛋白（AFP），此指标可作为诊断和监护肿瘤消长的重要指标。

（三）卵巢性索间质肿瘤

占卵巢恶性肿瘤的 5%~8%，是由分化不等的颗粒细胞、卵泡膜细胞及构成纤维瘤的胶原、梭形细胞等单一或多种性腺间质成分形成的肿瘤。

1. 颗粒-间质细胞瘤

(1) 颗粒细胞瘤：为低度恶性肿瘤，多发于 45~55 岁妇女，因肿瘤能分泌雌激素，多数患者以性激素分泌紊乱为首发症状，青春期前的患者可出现假性性早熟，生育年龄的患者可出现月经紊乱，绝经后的患者可有阴道流血。多数肿瘤发生在单侧卵巢，大小不一，圆形或椭圆形或呈分叶状，表面光滑或结节状，切面多为囊实质性或实性，组织脆而软，可见灶状出血坏死。预后较好。5 年存活率达 80% 以上，治疗多年后可复发者，应长期随访。

(2) 卵泡膜细胞瘤：为良性肿瘤，多发生于绝经后，40 岁以下少见。肿瘤具有内分泌功能，能分泌雌激素，因而有女性化作用。肿瘤多为单侧，大小不等，圆形或卵圆形，质硬，包膜完整，表面光滑。切面实性，灰白，少见淡黄或橘黄色。肿瘤可直接侵犯邻近组织，并可向远处转移，但预后比一般卵巢癌好。

(3) 纤维瘤：是较常见的卵巢良性肿瘤，多见于中年妇女。肿瘤多发生于单侧卵巢，双侧占 4%~8%。肿瘤一般中等大，表面光滑或呈结节状凸起。切面灰白色，实性，质硬。镜下见肿瘤由产生胶原纤维的梭形瘤细胞构成，呈羽毛状、编织状或漩涡状排列。细胞小，细胞质内可含少量脂质，罕见核分裂象。约 10% 以上的卵巢纤维瘤患者可有腹水、甚至胸腔积液，称梅格斯综合征。腹水的量与肿瘤大小有一定关系。手术切除肿瘤后腹水消失。

2. 支持细胞-间质细胞瘤

也称男性母细胞瘤，在卵巢肿瘤中罕见，多见于 40 岁以下女性。多数单侧，一般较小，实性，表面光滑，偶呈分叶状。切面灰白色，结节状，偶见小囊腔。镜下见肿瘤由分化程度不同的支持细胞和间质细胞组成，核深染，罕见核分裂现象。高分化支持-间质细胞瘤常无激素分泌现象，约 50% 的低分化支持细胞-间质细胞瘤患者有雄性激素分泌增多表现，少数患者可出现雌激素分泌过多症状。

（四）卵巢转移性肿瘤

占卵巢肿瘤的 5%~10%。由原发于卵巢外的恶性肿瘤播散至卵巢所致。来自胃肠道、乳腺和子宫的转移癌最多见，在来自胃肠道的转移癌中以胃癌多见。

二、良恶性卵巢肿瘤鉴别及鉴别诊断

（一）卵巢良性肿瘤

早期肿瘤较小，多无症状，常在妇科检查时偶然发现。肿瘤生长缓慢。若肿瘤长大，可出现腹胀或压迫症状，甚至腹部可扪及肿块。妇科检查：子宫一侧或双侧可触及肿块，球形，

多为囊性，表面光滑、活动，与子宫无粘连。若肿瘤长大充满盆、腹腔即出现压迫症状，如尿频、便秘、气急、心悸等。

（二）卵巢恶性肿瘤

早期常无症状，可在妇科检查发现。主要症状为腹胀、下腹部肿块以及腹水。肿瘤若向周围组织浸润或压迫神经，可引起腹痛、腰痛或下肢疼痛；若压迫盆腔静脉，出现下肢水肿；若为功能性肿瘤，产生相应的雌激素或雄激素过多症状。晚期可表现消瘦、严重贫血等恶病质征象。三合诊检查在阴道后穹隆触及盆腔内硬结节，肿块多为双侧，实性或半实性，表面凹凸不平，不活动。有时在腹股沟、腋下或锁骨上可触及肿大淋巴结。

（三）辅助检查

1. 影像学检查

B 超检查肿块部位、大小、形态，可提示肿瘤性状。临床诊断符合率>90%；CT 检查：可清晰显示肿块性状。良性肿瘤多呈均匀性吸收，囊壁薄，光滑；恶性肿瘤轮廓不规则，向周围浸润或伴腹水；CT 还可显示有无肝、肺结节及腹膜后淋巴结转移；腹部平片：若为卵巢畸胎瘤，可显示牙齿及骨质。

2. 肿瘤标志物检测

目前尚未寻找到特异性的肿瘤标志物。各种类型卵巢肿瘤仅具有相对较特殊标志物，用于辅助诊断或病情监测。良性肿瘤者肿瘤标志物多为阴性。恶性肿瘤则根据病理类型及病情不同可出现相关的肿瘤标志物不同程度的升高。CA125 水平的高低与卵巢恶性上皮性肿瘤病情缓解或恶化较一致，用于病情的监测的敏感性高；AFP 对卵巢卵黄囊瘤有特异性诊断价值；hCG 的升高则见于原发性卵巢绒癌。此外血清雌激素水平上升可疑为颗粒细胞瘤，卵泡膜细胞瘤。

3. 腹腔镜检查

可直接观察肿块状况，对盆腔、腹腔及横膈部位进行探查，并在可疑部位进行多点活检，抽吸腹腔液行细胞学检查。

4. 细胞学检查

腹水或腹腔冲洗液找癌细胞对卵巢癌患者进一步确定分期及选择治疗方法有意义。若有胸水应作细胞学检查确定有无胸腔转移。

（四）良性卵巢肿瘤的鉴别诊断

1. 卵巢瘤样病变

滤泡囊肿和黄体囊肿最常见。多为单侧，直径<5cm，壁薄，可暂行观察或口服避孕药，2~3 个月自行消失，若持续存在或长大，应考虑为卵巢肿瘤。

2. 输卵管卵巢囊肿

为炎性囊性积液，常有不孕或盆腔感染史。肿块边界较清，活动受限。

3. 子宫肌瘤

浆膜下肌瘤或肌瘤囊性变异与卵巢实体瘤或囊肿混淆。检查时肿瘤随宫体及宫颈移动。

B超检查可协助鉴别。

4. 妊娠子宫

妊娠妇女有停经史，作 hCG 测定或超声检查即可鉴别。

5. 腹水

大量腹水应与巨大卵巢囊肿鉴别，腹水常有肝病、心脏病史，平卧时腹部两侧突出如蛙腹，叩诊部中间鼓音，两侧浊音，移动性浊音阳性；B超检查见不规则液性暗区，液平面随体位改变，其间有肠曲光团浮动，无占位性病变。巨大囊肿平卧时腹部中间隆起，叩诊浊音，腹部两侧鼓音，无移动性浊音，边界清楚；B超检查见圆球形液性暗区，边界整齐光滑，液平面不随体位移动。

（五）恶性卵巢肿瘤的鉴别诊断

1. 子宫内膜异位症

常有进行性痛经、月经多，经前不规则阴道流血等。B超检查、腹腔镜检查是有效的辅助诊断方法，必要时应剖腹探查确诊。

2. 结核性腹膜炎

常合并腹水，盆腹腔内粘连性块物形成。但多发生于年轻、不孕妇女，伴月经稀少或闭经。多有肺结核史；有消瘦、乏力、低热、盗汗、食欲不振等全身症状。妇科检查肿块位置较高，形状不规则，界限不清，不活动。X线胸片检查、B超检查、胃肠检查多可协助诊断，必要时行剖腹探查取材行活体组织检查确诊。

3. 生殖道以外的肿瘤

需与腹膜后肿瘤、直肠癌、乙状结肠癌等鉴别。B超检查、钡剂灌肠、乙状结肠镜检等有助于鉴别。

4. 转移性卵巢肿瘤

为双侧性、中等大、肾形、活动的实质性肿块。有消化道癌、乳癌病史者，要考虑转移性卵巢肿瘤诊断。但多数病例无原发性肿瘤病史，应作剖腹探查。

5. 慢性盆腔炎

有流产或产后感染病史。常有发热及下腹痛。用抗生素治疗后症状缓解，肿物缩小。B超检查有助于鉴别。

三、分期

（一）临床分期法

根据肿瘤是否有转移，邻近器官受累情况和患者全身情况，可将癌（或肉瘤）分为早、中、晚三期。

早期肿瘤小，局限原发组织层，无转移，症状不明显，患者一般情况好。

中期肿瘤较大，侵及所在器官的各层，有局部淋巴结转移而无远处转移。患者可有症状出现而一般情况尚好。

晚期肿瘤巨大，广泛侵犯所在器官并侵袭邻近器官组织，有局部或远处转移，症状重，

患者般情况差。

肿瘤的临床分期，对制定治疗方案和预后的推测有重要意义。一般说早、中期多采用手术治疗。

早期疗效好，中期较差，而晚期患者虽采取多各治疗，预后还是很差的。

（二）病理分期法

恶性肿瘤的细胞分化不良，根据细胞分化程度分级，以表示肿瘤的恶性程度。通常将癌分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级，或高分化、中等分化、低分化三级，其恶性程度依次增高。

（三）TNM 分期法

国际抗癌协会对各种常见肿瘤（乳癌、喉癌、子宫癌、胃癌等）进行统一分期，便于设计治疗方案和评价疗效，以探讨治疗规律，能客观地比较各国肿瘤治疗结果。TNM 概括表示肿瘤范围，即 T（原发肿瘤），N（区域淋巴结），M（远处转移）。

根据肿瘤大小和局限范围分为 T₁、T₂、T₃、T₄，原位癌为 Tis，未见原发肿瘤为 T₀；根据临床检查所发现淋巴结播及范围为 N₀、N₁、N₂、N₃，无法估计者为 N_x；无远处转移用 M₀表示，有远处转移为 M₁。各种肿瘤的 TNM 分类标准，均有各专业会议协定。

四、并发症

（一）蒂扭转

为常见的妇科急腹症。好发于瘤蒂长、中等大、活动度良好的肿瘤。其典型症状为一侧下腹剧痛，常伴恶心，呕吐。妇科检查肿物张力较大，有压痛，以瘤蒂部最明显。有时不全扭转可自然复位，腹痛随之缓解。蒂扭转一经确诊，应尽快行剖腹手术。

（二）破裂

破裂有自发性和外伤性两种。其症状轻重取决于破裂口大小、流入腹腔囊液的性质和数量。常致剧烈腹痛、伴恶心呕吐，有时导致腹腔内出血、腹膜炎及休克。妇科检查可发现腹部压痛、腹肌紧张，原有肿块摸不到或扪及缩小低张的肿块。疑有肿瘤破裂应立即剖腹探查，术中应尽量吸净囊液，并行细胞学检查，清洗腹腔及盆腔。

（三）感染

多因肿瘤扭转或破裂后引起，也可由邻近器官感染灶如阑尾脓肿扩散所致。表现为发热、腹痛，肿块及腹部压痛及反跳痛，腹肌紧张及白细胞计数升高等。治疗应先应用抗生素抗感染，后行手术切除肿瘤。若短期内感染不能控制，宜即刻手术。

（四）恶变卵巢

良性肿瘤可发生恶变。恶变早期无症状，不易发现。若发现肿瘤生长迅速，尤其双侧性，应疑恶变。因此，确诊为卵巢肿瘤者应尽早手术。

五、治疗原则及主要诊断方法

(一) 良性肿瘤

卵巢瘤样病变的肿块直径一般 $<5\text{cm}$ ，可作短暂观察。若疑为卵巢良性肿瘤，即应手术治疗。通常采用腹腔镜手术。根据患者年龄、生育要求及对侧卵巢情况决定手术范围。年轻患者行卵巢肿瘤剥出术，以保留部分正常卵巢组织。绝经前后妇女则行全子宫及双侧附件切除术。术中不能明确诊断者应将切下的卵巢肿瘤送快速冰冻组织病理学检查以确定卵巢肿瘤良、恶性，决定手术范围。

(二) 恶性肿瘤

治疗原则是以手术为主，辅以化疗、放疗的综合治疗。

1. 手术

手术起关键作用，尤其是首次手术更重要。一经疑为恶性肿瘤应尽早剖腹探查。若为早期卵巢恶性上皮性肿瘤（FIGO-II），应行全面确定分期的手术，包括腹水或腹腔冲洗液作细胞学检查；全面探查盆、腹腔，包括横膈、肝、脾、消化道、腹膜后各组淋巴结及内生殖器；对可疑病灶及易发生转移部位多处取材作组织学检查；全子宫和双附件切除（卵巢动静脉高位结扎）；盆腔及腹主动脉旁淋巴结清扫；大网膜和阑尾切除。晚期病例则行肿瘤细胞减灭术，术式与全面确定分期的手术相同。手术的目的是尽最大努力切除卵巢恶性肿瘤的原发灶和转移灶，使肿瘤残余灶直径 $<2\text{cm}$ 以下，必要时可切除部分肠曲，行结肠造瘘，切除胆囊及脾，同时常规行腹膜后淋巴结切除术。对于手术困难的患者可在组织病理学确诊为卵巢恶性肿瘤后，先行1~2个周期的化疗后再行手术。

符合下列条件的年轻早期患者可考虑保留对侧卵巢：Ia期低度恶性或交界性；对侧卵巢楔形活检未发现肿瘤；术后有条件严密随访者。

由于恶性卵巢生殖细胞肿瘤多为单侧发病，即使复发也很少累及对侧卵巢和子宫，而且卵巢恶性生殖细胞肿瘤对化疗十分敏感。因此对于希望生育的年轻患者无论期别早晚，只要对侧卵巢和子宫未受肿瘤累及，可考虑行保留生育功能的手术，同时行全面分期手术。

2. 化学药物治疗

为重要的辅助治疗。既可用于预防复发，也可用于手术后杀灭残留病灶，使患者获得暂时缓解甚至长期存活；已无法施行手术的晚期患者，化疗可使肿瘤缩小，为以后手术创造条件。常用的化疗药物有烷化剂、铂类、抗代谢药物、抗生素类以及植物成分类。近年来多采用联合化疗，铂类和紫杉醇类药物的联合化疗是最常用的一线化疗方案。

3. 放射治疗

为手术和化疗的辅助治疗。放疗主要应用 ^{60}Co 或直线加速器作体外照射。无性细胞瘤对放疗最敏感，颗粒细胞瘤中度敏感，上皮性癌也有一定敏感，适用于术后残余灶直径 $<2\text{cm}$ ，无腹水，无肝、肾转移者。

六、妊娠合并卵巢肿瘤治疗原则

妊娠合并卵巢肿瘤较非孕期危害大。早孕时肿瘤嵌入盆腔可能引起流产，中期妊娠可并发蒂扭转，晚期妊娠时若肿瘤较大可导致胎位异常，分娩时肿瘤易发生破裂或阻塞产道导致难产。妊娠时肿瘤迅速增大，促使恶性肿瘤细胞扩散。

治疗原则：早孕合并卵巢囊肿，可等待至妊娠3个月后进行手术，以免诱发流产，术后注意保胎；妊娠晚期发现者，可短期等待至足月；临产后若肿瘤阻塞产道即行剖宫产，同时切除肿瘤。若诊断或疑为卵巢恶性肿瘤，均应尽早手术。

第六节 子宫肌瘤

子宫肌瘤是女性生殖道最常见的一种良性肿瘤，由子宫平滑肌组织及纤维结缔组织组成，常见于30~50岁生育年龄的妇女，35岁以上妇女约20%有子宫肌瘤。

一、发病相关因素

子宫肌瘤的病因确切的发病因素不明，好发于生育年龄妇女，大部分绝经后肌瘤停止生长，甚至萎缩，提示子宫肌瘤的发生与雌、孕激素相关。发生肌瘤部位的瘤组织选择性地保留较高浓度的雌、孕激素或受体，同时肌瘤局部对其代谢能力相对不足，以致局部雌二醇、孕酮浓度过高。一些上皮生长因子、神经中枢活动对肌瘤的发病也可能起重要作用。

二、分类

分类按肌瘤所在部位分为宫体和宫颈肌瘤，前者多见。肌瘤原发于子宫肌层向不同方向生长，按其与子宫肌壁的关系分3类。

- (1) 肌壁间肌瘤：位于子宫，肌层内，占总数的60%~70%。
- (2) 浆膜下肌瘤：肌瘤向子宫浆膜面生长，约占总数的20%。
- (3) 黏膜下肌瘤：向子宫黏膜方向生长，突出宫腔，黏膜层覆盖，占总数的10%~15%。

子宫肌瘤常为多个，各种类型的肌瘤可发生在同一子宫，称为多发性子宫肌瘤。肌瘤变性有：玻璃样变；囊性变；红色变（可有急性腹痛、发热、肌瘤迅速增大等临床表现，剖面呈暗红色，质软，漩涡状结构消失）；肉瘤变（多见于年龄较大女性患者，在短期内迅速增大或伴不规则阴道流血者应考虑有肉瘤变可能）。后者为肌瘤的恶性变。

三、诊断

三合诊检查可查到增大变形的子宫，如为浆膜下肌瘤，子宫表面不规则，或呈球形突起，或有蒂与子宫相连。黏膜下肌瘤常需通过宫腔探测、诊断性刮宫、子宫碘油造影或子宫镜等检查方能确诊，但若肌瘤已降至宫颈管内，可经松弛的宫口触及瘤体。如肌瘤已出宫颈，可在阴道内触及球形块物而瘤蒂在颈管内，窥视可见块物表面为暗红色黏膜，有坏死或溃疡。

四、鉴别诊断

子宫肌瘤鉴别诊断分类主要包括以下几个方面：

(1) 妊娠子宫：妊娠子宫软，呈球形增大，表面无隆起。而肌瘤较硬，不规则生长。妊娠有闭经史、妊娠反应、尿 hCG (+)。新近超声波技术的发展，妊娠 6 周即可诊断。

(2) 卵巢肿瘤：卵巢肿瘤多数囊性，位于子宫一侧，除因粘连附着于子宫之外，推动子宫卵巢肿瘤并不随之而移动。子宫肌瘤质硬，位于下腹正中，随子宫活动而移动。此外子宫肌瘤往往有月经变化。而卵巢肿瘤，除功能性瘤外，较少有这种症状，腹腔镜对此二者的鉴别很有帮助。

(3) 炎性肿物：有慢性盆腔炎史，抗炎治疗肿物可能缩小，而肌瘤经抗炎治疗无变化，如疑有盆腔脓肿者，可行后穹隆穿刺鉴别。

(4) 子宫内膜异位症（子宫肌腺瘤及子宫肌腺病）：患者虽有月经失调，月经过多以及子宫增大的特点，但临床表现为剧烈痛经，呈继发性、进行性加重，常伴有原发性或继发性不孕，妇科检查除子宫增大外，有子宫活动受限，盆腔粘连。

(5) 子宫恶性肿瘤：本病在更年期或绝经后发病，可行肿瘤活组织检查或诊断性刮宫以明确诊断。

(6) 外科系统肿瘤：肠系膜肿瘤，腹膜肿瘤及腹壁良性肿瘤，可通过阴道双合诊检查及 B 超检查鉴别。

五、治疗

子宫肌瘤的治疗需要根据患者的年龄、肌瘤的大小、增长的速度、临床症状的轻重、是否有生育要求来决定。目前子宫肌瘤的治疗有以下几种方法：

1. 期待疗法

在大多数情况下，子宫肌瘤是没有症状的。对于肌瘤不大 (<5cm)，没有症状或症状轻微，无需特殊处理，只需要定期（3 个月～1 年，需要根据肌瘤的生长情况）行妇科检查和超声检查即可。需要提醒的是：在绝经前，由于有雌激素的持续作用，子宫肌瘤是不会自然萎缩的，因此定期的检查是必要的。对于未孕的患者，尤其需要作定期的检查，以免对妊娠产生不利的影响。

2. 药物治疗

目前治疗子宫肌瘤无特效的药物，现在所选用的药物有 GnRH-a、RU486 等药物，这些药物主要是用于在患者手术前控制肌瘤的大小或是患者近绝经期，用药后肌瘤能略为缩小，减少手术的难度或是使得患者进入自然绝经期，避免手术。因为非根治性治疗，在停药后肌瘤会重新增大。

3. 手术治疗

符合下列的情况时采取手术治疗：

- (1) 子宫整体增大大于如孕十周大小。
- (2) 拟妊娠，子宫肌瘤直径大于 4cm。
- (3) 肌瘤短期内生长迅速，不能除外有恶变。
- (4) 宫颈部位的肌瘤。
- (5) 有不适症状，影响患者的生活，如反复大量阴道出血、贫血、尿频、腹胀等。

六、合并症

子宫肌瘤可与妊娠同时存在。妊娠合并子宫肌瘤对妊娠、分娩均有影响，对肌瘤的诊断、处理也常有困难。

(1) 肌瘤对妊娠影响：黏膜下肌瘤及大的肌壁间肌瘤可影响孕卵着床及胚胎发育，造成流产或早产等。较大的肌瘤于妊娠期可使胎位异常，胎儿宫内发育迟缓，胎盘低置等。位置较低、体积较大的肌瘤在分娩期，可发生产道阻塞、难产，子宫收缩乏力而致产程延长，产后出血等。

(2) 妊娠对肌瘤影响：妊娠期甾体类激素大量增加、子宫充血，组织水肿，平滑肌细胞肥大，肌瘤增长明显，甚至可发生红色变性，出现剧烈腹痛伴恶心，浆膜下肌瘤可发生瘤蒂慢性或急性扭转。若肌瘤阻碍胎儿下降可作剖宫产，预防产后出血。孕期及产褥期较大的肌瘤可发生红色变，采用保守治疗、对症处理后多能自行缓解。

第十四章 滋养细胞疾病

第一节 葡萄胎

以胚胎异常、水泡间细蒂相连成串、状如葡萄为主要表现的疾病。

一、病因

目前尚不清楚。可能与种族、营养状况、社会经济因素、年龄（大于 40 岁或小于 20 岁发生率升高）、葡萄胎病史、内分泌失调、夫妻双方的遗传因素等有关。

二、临床表现

1. 完全性葡萄胎

由于诊断技术的进展，越来越多的患者在尚未出现症状或仅有少量阴道流血之时，已作出诊断并得以治疗，故症状典型的葡萄胎已越来越少见。完全性葡萄胎的典型症状如下：

(1) 停经后阴道流血：为最常见的症状。停经时间 8~12 周开始有不规则阴道流血，量多少不定，时出时停，反复发作，逐渐增多。若葡萄胎组织从蜕膜剥离，母体大血管破裂，可造成大出血，导致休克，甚至死亡。葡萄胎组织有时可自行排出，但排出之前和排出时常伴有大量流血。葡萄胎反复阴道流血若不及时治疗，可导致贫血和继发感染。

(2) 子宫异常增大、变软：约有半数以上葡萄胎患者的子宫大于相应停经月份，质地变软，并伴有血清 hCG 水平异常升高。其原因为葡萄胎迅速增长及宫腔内积血所致。约 1/3 患者的子宫大小与停经月份相符，另少数子宫大小小于停经月份，其原因可能与水泡退行性变、停止发展有关。

(3) 腹痛：是因葡萄胎增长迅速和子宫过度快速扩张所致，表现为阵发性下腹痛，一般不剧烈，能忍受，常发生于阴道流血之前。若发生卵巢黄素囊肿扭转或破裂，可出现急腹痛。

(4) 妊娠呕吐：多发生于子宫异常增大和 hCG 水平异常升高者，出现时间一般较正常妊娠早，症状严重，且持续时间长。发生严重呕吐且未及时纠正时可导致水电解质平衡紊乱。

(5) 妊娠期高血压：多发生于子宫异常增大者，出现时间较正常妊娠早，可在妊娠 24 周前出现高血压、水肿和蛋白尿，而且症状严重，容易发展为先兆子痫，但子痫罕见。

(6) 卵巢黄素囊肿：由于大量 hCG 刺激卵巢卵泡内膜细胞发生黄素化而形成囊肿，称卵巢黄素囊肿。常为双侧性，但也可单侧，大小不等，最小仅在光镜下可见，最大直径可在 20cm 以上。囊肿表面光滑，活动度好，切面为多房，囊肿壁薄，囊液清亮或琥珀色。光镜下见囊

壁为内衬 2~3 层黄素化卵泡膜细胞。黄素囊肿一般无症状。由于子宫异常增大，在葡萄胎排空前一般较难通过妇科检查发现，多由 B 超检查作出诊断。黄素化囊肿常在水泡状胎块清除后 2~4 个月自行消退。

(7) 甲状腺功能亢进征象：约 7% 的患者可出现轻度甲状腺功能亢进表现，如心动过速、皮肤潮湿和震颤，但突眼少见。

2. 部分性葡萄胎

可有完全性葡萄胎的大多数症状，但一般程度较轻。子宫大小与停经月份多数相符或小于停经月份，一般无腹痛，妊娠呕吐也较轻，常无妊娠期高血压疾病征象，一般不伴卵巢黄素化囊肿。有时部分性葡萄胎在临幊上表现不全流产或过期流产，仅在对流产组织进行病理检查时才发现。有时部分性葡萄胎和完全性葡萄胎也较難鉴别，需刮宫后经组织学甚至遗传学检查方能确诊。

三、诊断

临床表现有闭经，多数在闭经两三个月时或个别更迟些时，出现阴道不定量流血。呈间断性，多数情况下子宫大于停经月份也是可能的。子宫达四五个月妊娠大小时，不仅孕妇感觉不到胎动，触不到胎块，也听不到胎心。仔细检查阴道流血中，如发现有水泡状胎块，则可确诊。

B 超腹部扫描可见子宫内可能有大小不等的暗区，系宫腔内积血所致。还能发现胎，即除有雪花光片外，还可能有胎儿和（或）胎盘影像。B 超仪诊断无任何创伤，确诊率高，实为确诊葡萄胎的有力措施。

hCG 测定。hCG 的准确定量试验为诊断及随访葡萄胎的重要检验。hCG 在正常妊娠开始时量少，而在孕 8~10 周时达高峰，随后逐渐下降。在双（多）胎妊娠时，hCG 量也较单胎高。在葡萄胎 hCG 量远较正常值为高，且持续为高水平。结合临床和 B 超，单项 hCG 高值，可确定葡萄胎的诊断。如做阶段性随诊定量检查 hCG，在孕 14 周后 hCG 值仍为高值，则诊断可更为明确。

葡萄胎清除 8 周以上，经仔细刮宫证实宫腔内无残余葡萄胎，无黄素化囊肿存在，血清 hCG 仍维持在 1000mIU/ml 以上或还上升，以后增色证实发生恶变。hCG 值在 1000mIU/ml 以下而又有黄素化囊肿存在时，尚需仔细检查有无转移病变存在，或有可能由于卵巢黄素化囊肿所致，仍应紧密随访。如黄素囊肿消退，伴随 hCG 下降，则按良性葡萄胎继续随访。

四、治疗

1. 清宫

因葡萄胎随时有大出血可能，故诊断确定后，应及时清除子宫内容物，一般采用吸宫术。在内容物吸出的过程中，子宫体逐渐缩小，变硬。吸出物中虽含血量较多，但大部为宫腔原有积血，故患者脉搏、血压一般变动不大。不少人主张如子宫超过脐，应施行经腹剖宫取葡萄胎，认为这样可在直视下彻底清除，并能较好地止血。但在实践中，即使子宫胀大至七八个月妊娠大小者，应用吸宫术亦能顺利清除。如需要切除子宫，可在吸宫后立即进行。剖宫取葡萄胎有葡萄胎种植、转移可能。无吸宫设备者，可在扩张宫颈后，钳夹葡萄胎。

对于大于妊娠 12 周的患者或术中感到一次刮净有困难时，第一次清宫不必过于追求完全，以致损伤较软的宫壁。可于 1 周左右，再做第二次刮宫术。

往往患者经过清宫治疗，仍有子宫出血而就诊者，可根据当时情况处理。疑为葡萄胎不全流产（吸刮不全或有新的水泡状物产生），可慎重进行全面刮宫，如仍出血者，应考虑病变更侵入宫壁，详见恶性葡萄胎及绒癌。

葡萄胎自然流产者亦应清宫。清宫时是否静脉滴注子宫收缩剂，有不同的看法。反对用者认为宫缩剂促使子宫强烈收缩可迫使葡萄胎绒毛大量进入血循环中，造成栓塞或葡萄绒毛大量进入血循环中，造成栓塞或转移。因此，在手术过程中，如子宫收缩良好，即不必常规应用宫缩剂，只有在出血较多而子宫收缩不良时应用。

2. 子宫切除

年龄在 40 岁以上，或经产妇子宫长大较速者，应劝告切除子宫，年轻的可考虑保留卵巢。子宫大于 5 个月妊娠者在切除之先，应经阴道清除宫腔内大部分水泡状胎块，以利手术处理。

3. 输血

贫血较重者应给予少量多次缓慢输血，并严密观察患者有无活动出血，待情况改善到一定程度后再施行清宫术。遇有活动出血时，应在清宫的同时，予以输血。

4. 纠正电解质紊乱

长期流血、食欲不振者往往有脱水、电解质紊乱，应检查纠正。

5. 控制感染

子宫长期出血，或经过反复不洁操作者，容易引起感染，表现为局部（子宫或附件）感染或败血症。应予足量抗炎药物；并积极纠正贫血和电解质紊乱。

6. 化疗

对良性葡萄胎是否予以预防性化疗，目前尚无一致意见。据文献报道，葡萄胎做预防性化疗后其恶变率与对照组无大区别，或虽有些降低，但无足够病例经统计学处理证实有益。有不少学者试图从临床和病理检查找出一些恶变的高危因素，以便预测葡萄胎恶变。高危因素有：① 年龄高于 40 岁。② 子宫明显大于停经月份。③ 尿 hCG 免疫试验高于 107IU/L。④ 患者有咯血史。⑤ 病理组织检查增生程度已不列入易恶变的参数。故清宫组织 DNA 和 RNA 的 FCM 测定是预测恶变很好的客观指标。这样指导葡萄胎预防性用药针对性强。

第二节 侵蚀性葡萄胎

侵蚀性葡萄胎是指葡萄胎组织侵入子宫肌层引起组织破坏，或转移至子宫以外。常继发于葡萄胎之后，具有恶性肿瘤行为，但恶性程度一般不高，多数仅造成局部转移，仅 4% 患者并发远处转移，预后较好。

一、病理特征

（一）病因

侵蚀性葡萄胎多数来自良性葡萄胎，在葡萄胎清除后 6 个月内发生。

(二) 病理改变

因其具有水泡组织的多少及破坏程度，可以从极似良性葡萄胎逐渐过渡到极似绒毛膜癌的不同类型，可以分为三型：

(1) I型：肉眼可见大量水泡，形态上似葡萄胎，但已侵入子宫肌层或血窦，附近组织很少出血坏死。

(2) II型：肉眼可见少至中等量水泡，组织有出血坏死，滋养细胞中度增生，部分细胞有分化不良。

(3) III型：肿瘤几乎全部为坏死组织和血块，肉眼需仔细才能见少数水泡，个别仅在显微镜下才能找到肿大的绒毛，滋养细胞高度增生并分化不良，形成上极似绒毛膜癌。

二、临床表现

1. 阴道流血

葡萄胎清除后或葡萄胎治疗结束一段时间后，又出现不规则的阴道流血，血量多少不定，检查时发现子宫没有如期复原。少数恶度较高或没有及时治疗的患者，病变组织可穿破子宫，引起腹腔内出血、腹痛休克等紧急症状。

2. 子宫增大

侵蚀性葡萄胎多有子宫增大，一般与怀孕两个月时子宫差不多，很少会超过怀孕三个月子宫。

3. 转移灶表现

常见的转移部位有肺、阴道、宫旁组织、脑等，症状由转移部位而定。其中最常见的是肺转移，转移处小时没有明显症状，以后病灶扩大可出现咯血、血痰等症状，X线检查可见到阴影。阴道、宫颈的转移可出现紫蓝色结节，溃破后可大量出血。如转移至盆腔内，妇科检查可摸到包块。转移至脑部可出现头痛、恶心、呕吐、抽搐或昏迷。转移至消化道者有出血。膀胱转移时可有血尿。

三、实验室及其他检查

1. 尿妊娠试验

葡萄胎排空后超过两个月以后，又经刮宫证实无残存水泡状胎块，而尿妊娠试验仍持续阳性，或阴性后又转阳性，都有恶变可能。

2. X线胸片

侵蚀性葡萄胎者常可发生肺部转移，因此对咳嗽、咯血者，必须作肺部检查，可见棉团状的阴影布于肺部各处，尤多见于右肺下叶。但无肺部病变者，不能排除侵蚀葡萄胎。

3. 诊断性刮宫

如仅有阴道流血，其他症状及体征均不典型时，可作诊断性刮宫，若刮到少量蜕膜或坏死组织，不能排除侵蚀性葡萄胎。

四、诊断及鉴别

根据病史及临床表现结合辅助诊断方法进行判断，具体的诊断标准：

(1) 有组织学诊断者：侵入子宫肌层或子宫外转移的切片中，可见到绒毛或绒毛的退变痕迹。

(2) 无组织学检查者：葡萄胎清宫 8 周以后，hCG 持续在正常水平以上；或定性试验阴性后又转为阳性；或 hCG 已降至正常水平一段时间又出现升高，结合临床表现，时间在清宫后一年内，诊断为侵蚀性葡萄胎。

(3) 原发灶与转移灶诊断不一致时：如原发灶为绒癌而转移灶为侵蚀性葡萄胎，或反之，只要任何标本中有绒毛的结构，则本病诊断为侵蚀性葡萄胎。

鉴别诊断同绒毛膜癌。

五、治疗

化疗与绒毛膜癌同，为本病主要治疗方法。化疗无效者宜行子宫切除术。随访重点同葡萄胎。

第三节 绒毛膜癌

绒毛膜癌是一种高度恶性肿瘤，绝大多数与妊娠有关，可继发于葡萄胎、流产、宫外孕、足月产之后。偶发于未婚女性的卵巢称为原发性绒癌。

一、病因病理

(一) 病因

简称绒癌，是一种恶性程度很高的肿瘤。绝大多数绒癌与妊娠有关，分别继发于葡萄胎、流产或正常分娩之后。

(二) 病理

发生在子宫，但也有子宫内未发现原发病灶而只有转移灶出现，子宫绒癌可形成单个或多个宫壁肿瘤，呈深红、紫或棕褐色，直径 2~10cm，为出血坏死组织，肿瘤可突入宫腔，入侵宫壁或突出于浆膜层，质脆，极易出血，宫旁静脉中往往发现癌栓，卵巢可形成多囊性黄素囊肿。

组织学上绒癌与一般癌肿有很大区别，绒癌没有一般所固有的结缔组织性间质细胞，只有滋养细胞、血块及凝固性坏死组织物构成的坏死灶，也没有固有的血管，癌细胞直接与宿主血液接触取得营养。在癌灶中心部，往往找不到癌细胞，越是靠近边缘部，肿瘤细胞越明显，但见不到绒毛结构，只能见到成团的滋养细胞。

二、临床表现

绒癌来自异常或正常妊娠，但至少 50% 有明显葡萄胎病史。根据北京 414 例绒癌有明确

前次妊娠史者，直接来自前次妊娠为葡萄胎者占 56.8%；前次妊娠为流产或足月产，但有葡萄胎史者，计为来源于葡萄胎，则绒癌来源于葡萄胎者率为 69.1%，葡萄胎的绒毛潜存于体内已毋庸置疑。葡萄胎滋养细胞的恶变率，远较妊娠细胞为高。根据协和医院报道，流产中有过葡萄胎史日后发展为绒癌者为 16%；足月妊娠有过葡萄胎史者占 35%。这说明有葡萄胎史的潜在危险性。

1. 流血

在产后或流产后、特别是在葡萄胎流产后有不规则阴道流血。流血可紧接于产后或流产后、也可间隔一段时间。极少数甚至可在妊娠期间出血。血量可多可少。产后或流产后子宫不能如期复旧，甚至有的还增大。有的阴道出血来自阴道结节。

阴道流血为绒癌最早、最常见的症状。但个别也有无出血症状者。

2. 包块

病程长而子宫增大较明显者，或在阔韧带内形成转移性大血肿者，可出现腹部包块。个别原发在卵巢或输卵管者，也可出现下腹包块。

3. 腹痛

系因癌侵蚀子宫壁或宫腔积聚血块所致。急性腹痛可能因子宫绒癌穿溃至腹腔或肝转移癌出血所致。

4. 转移灶

(1) 肺部转移常见：患者可有咯血症状，也可因其他病症就诊经胸透或肺部摄片而查出。

(2) 阴道、外阴转移结节：在妇科检查时很易查见，为圆形或长圆形，1 至数厘米直径，阴道下部前壁较多，有时破溃出血，少数造成大量阴道流血。

(3) 脑转移：也不时发生。可为脑实质转移或穿透蛛网膜形成蛛网膜下腔出血。患者出现头痛及占位性病变，如某肢体瘫痪。出血多时，则出现昏迷，甚至即刻死亡。有的患者突然发生昏迷死亡，尸检证实为脑绒毛膜上皮癌，而子宫并无原发病灶。

(4) 视网膜转移：有的双侧视网膜均受侵犯，但未提及视力是否完全恢复。

5. 局部转移病变

包括有：① 肝转移：肝区疼痛、肝肿大，可误诊为胆囊炎或阿米巴肝脓疡。② 黄疸：为肝广泛转移的结果。③ 腹腔内出血：发生急性腹痛。内出血可来自肝、脾、子宫或输卵管等转移灶的破溃。突然大量内出血往往使患者陷于休克，甚至死亡。④ 肠出血：上消化道出血表现为黑便、油墨便样，转移灶距肛门近者则为新鲜出血。常伴有腹痛、贫血等。

6. 个别绒癌病例不发生子宫出血，而是有闭经症

三、诊断

包括：① 正常或不正常妊娠后阴道反复不规则出血。② 绒癌临床体征。③ 绒癌临床转移症状和体征。④ 辅助检查可见转移病灶。

患者出现上述各项中 1 项，再复查血 hCG，值不正常就可确诊为绒癌。

四、鉴别诊断

绒癌与其他疾病的鉴别见表 3-14-1。

表3-14-1 绒癌与其他疾病的鉴别

鉴别点	葡萄胎	侵蚀性葡萄胎	绒毛膜癌	胎盘部位滋养细胞肿瘤	胎盘部位反应	胎盘残留
先行妊娠	无	葡萄胎	各种妊娠	各种妊娠	各种妊娠	流产、足月产
潜伏期	无	多在6个月以内	长超过12个月	多在1年内	无	无
绒毛	有	有	无	无	无	有，退化
滋养细胞增生	轻→重	轻→重，成团	重，成团	中间型滋养细胞	散在，不增生	无
浸润深度	蜕膜层	肌层	肌层	肌层	浅肌层	蜕膜层
组织坏死	无	有	有	无	无	无
转移	无	有	有	少	无	无
肝、脑转移	无	少	较易	少	无	无
hCG	+	+	+	+或-	+	+或-

五、分期

I 期：病变局限于子宫（无转移）。

II 期：病变转移至宫旁、附件（近处转移）。

II A：病变转移局限于宫旁、附近。

II B：病变转移至阴道。

III 期：病变转移至肺（远处转移）。

IIIA：肺部球形阴影直径<3cm，或片状阴影面积不超过一侧肺之半。

IIIB：肺部阴影超过上述范围。

IV 期：病变转移至肝、脾、肾、肠管等器官（全身转移）。

六、治疗

（一）原则

以化疗为主，手术为辅。年轻未育者尽可能不切除子宫，以保留生育功能，如不得已切除子宫，卵巢仍可保留。

（二）药物治疗

1. 药物的选择

在一般早期病例，可单用一种药物，以氟尿嘧啶（5-FU）为首选。如病情急或已到晚期，则需两种或两种以上药物合用。常用的为5-FU加更生霉素（KSM）。5-FU、KSM疗效最好，不良反应小，对肺、消化道、泌尿道及生殖道的转移均有效。可用作静脉给药，动脉灌注，腔内或瘤内注射，也可口服。

2. 常用方案

(1) 单药治疗：所用剂量比多种用药时要大，如5-FU用量为28~30mg/(kg·d)。

(2) 双药治疗：剂量较单药治疗略小，疗程也较短，如 5-FU 用量为 26mg/ (kg • d) , KSM 用量为 6μg/ (kg • d) 。

3. 药物剂量

要获得满意效果，各种药物的用量必须达到患者最大耐受量，尤其是第一、二疗程更为重要，药物选择合适，用量足够，则多数病例可以迅速见效。

4. 给药的速度

各种药物给药的速度均有一定要求，如 5-Fu，加入 5% 葡萄糖 500ml 水中后，必须在 2~8 小时内滴完，过快毒性较大，过慢可影响疗效。

5. 疗程的长短

疗程过长毒性就大，疗程过短疗效就差，因而一个疗程一般以 8~10 日为宜。

6. 给药的途径

同一药物，给药途径不同，所起作用也不同，因此，肺转移患者最好用静脉给药的方法，消化系统转移患者给口服药物方法，肝转移患者经门静脉给药，治疗效果好。

7. 疗程的间隔

主要依据病情需要和药物毒性作用消退情况而定。毒性作用较轻，停药后血象恢复快，间隔可稍短；毒性作用较重，血象恢复慢，间隔要稍长。5-FU 或 KSM 毒性作用较轻，约为 2 周，而 6-巯基嘌呤 (6-MP) 和 MTX 毒性作用较重，约为 4 周。

8. 疗效的观察

药物应用后一般并不立即见到疗效，血和尿 hCG 含量有明显下降需在用完一疗程后两周左右出现减少。肺转移阴影吸收亦需在停药后 3 周左右才明显。所以，为观察疗效而进行辅助检查，均不宜过早，否则，常易造成错觉，以为无效。

9. 停药的标准

要达到根治，减少复发，治疗须达到完全恢复标准：① 临床无症状。② 肺内转移病灶完全消失。③ hCG 测定持续正常后再巩固 1~2 个疗程，才可停药观察，有时比较重的患者治疗后为预防复发，可多用几个疗程巩固。

（三）手术治疗

自证明化学药物治疗有较多的效果后，手术治疗已不如过去重要，但是在有些情况下，如病灶大，估计化疗不能完全征服者或治疗过程中 hCG 下降缓慢者；子宫穿孔肝内转移灶出血等，为挽救患者生命，手术仍然是治疗绒毛膜癌的重要方法。一般行次广泛子宫切除及双侧附件大网膜及宫旁静脉丛及卵巢静脉丛切除。

（四）放射治疗

绒毛膜癌及恶性葡萄胎对放疗敏感。若肺部、盆腔、腹腔等孤立性病灶，手术有困难或经多个疗程化疗消退不明显者，可考虑放射治疗，用 60 钴或深部 X 线照射，脑转移者可行全脑照射，不能切除的阴道转移结节亦可用镭局部治疗。绒毛膜癌适宜剂量为 3000~4000 cGy/3~4 周，恶性葡萄胎为 2000~3000cGy/2~3 周。

(五) 转移灶的治疗

1. 外阴及阴道出血的处理

转移瘤未破溃，除 5-FU 静滴外，可加用 5-FU，250～500mg 转移瘤内注射。隔 2～3 日注射一次，至转移瘤明显缩小为止。若转移瘤已破溃出血，可用纱布条压迫止血，或纱布条上涂上无菌出血药物，如云南白药也有效。如经过以上方法仍不能止血时，可考虑手术切除或缝合。

2. 腹腔内出血的处理

如有急性明显腹腔内出血时，应立即剖腹手术，切除子宫。术后继续全身化疗。

3. 脑转移的处理

(1) 全身化疗：首选药物是常用的 5-FU 与 KSM 联合化疗。

(2) 对症治疗：使化疗发挥作用，降低颅内压用甘露醇或山梨醇 250ml，4～6 小时一次，半小时滴完。

(3) 镇静控制抽搐：可用安定、巴比妥或杜冷丁等药物。

(4) 防止并发症：昏迷、抽搐跌倒、咬伤、吸入性肺炎等，要做好护理工作，同时要及时纠正电解质紊乱及酸碱平衡失调。

4. 咯血的处理

一旦发生大咯血时，处理较困难，目前尚无很理想的处理方法：① 用脑垂体后叶素 20U 加入 5% 葡萄糖溶液 500ml 静滴。② 出血药物可用止血芳酸及对羧基苯胺等。③ 手术，如能确定出血部位，条件及时间许可，考虑急诊肺叶切除。同时注意抗休克，纠正贫血。抗感染及防止咯血而引起窒息。

第十五章 月经失调

第一节 闭经

一、病因及分类

(一) 闭经

1. 生理性闭经

青春期前、妊娠、哺乳期、绝经期后无月经来潮属生理性闭经。

2. 病理性闭经

可分为原发性闭经与继发性闭经两类。

(1) 原发性闭经：原发性闭经指年龄超过 16 岁、女性第二性征已发育但月经未来潮，或年龄超过 14 岁尚无女性第二性征发育者；多由于遗传学原因或生殖道先天性发育异常引起，如先天性卵巢发育不全（Turner 综合征）、先天性无子宫无阴道（RKH 综合征）等等。

(2) 继发性闭经：曾建立正常月经，以后因某种病理性原因引起月经停止 6 个月及 6 个月以上者，或按自身原来月经周期计算，停经 3 个周期以上者称继发性闭经。正常月经的建立和维持有赖于下丘脑-垂体-卵巢轴的神经内分泌调节，卵巢功能正常以及靶器官子宫内膜对性激素的周期性反应，上述任何三个环节之一发生异常。就会导致月经失调、甚至闭经。

(二) 分类

1. 子宫性闭经

闭经的原因在子宫。此时月经调节功能可正常，第二性征发育也往往正常，但子宫内膜对卵巢激素不产生正常的反应，从而引起闭经。称为子宫反应衰竭。如先天性子宫发育异常或无子宫、子宫内膜结核、内膜损伤、子宫内膜或子宫切除术后等。

原发性子宫性闭经的病因有：① 米勒管发育不全综合征。② 雄激素不敏感综合征。③ 对抗性卵巢综合征。④ 低促性腺激素性腺功能减退：常见的为嗅觉缺失综合征。⑤ 高促性腺激素性腺功能减退；常见的是 Turner 综合征。

2. 卵巢性闭经

闭经的原因在卵巢。因卵巢功能低下、性激素水平低落，子宫内膜不发生周期性变化或萎缩而导致闭经。如先天性卵巢发育不全（Turner 综合征）、卵巢功能早衰、双侧卵巢切除

术后或由于某种原因卵巢组织已破坏等。

3. 垂体性闭经

主要病变在垂体。垂体前叶器质性病变或功能失调可影响促性腺激素的分泌，继而影响卵巢功能而引起闭经。如原发性低促性腺激素性闭经，产后大出血导致垂体前叶缺血坏死、引起席汉综合征和垂体肿瘤导致闭经等。

4. 下丘脑性闭经

是最常见的一类闭经。中枢神经系统、下丘脑功能失调可影响垂体，进而影响卵巢引起闭经，其病因最复杂：可由于中枢神经系统器质性病变、精神因素、全身性疾病、某些药物和其他内分泌功能紊乱，以及多囊卵巢综合征等引起。中枢神经系统的神经传递物或下丘脑功能障碍引起促性腺激素释放激素分泌异常是下丘脑性闭经的特发性因素。

二、闭经部位的诊断步骤

闭经是一种常见症状，诊断时首先必须寻找引起闭经的原因，即下丘脑-垂体-卵巢轴的调节失常发生在哪一环节，然后再确定是何种疾病所引起。应排除妊娠引起的生理性闭经。应详细询问病史、体检和盆腔检查，然后依次逐步进行下列诊断性检查：

（一）评估雌激素水平以确定闭经程度（孕激素试验）

是评估内源性雌激素水平的简单、快速方法。黄体酮每日肌肉注射 20mg，连续 5 日；或口服安宫黄体酮，每日 10~20mg，连用 5 日。如在停药后 3~7 日出现撤退流血为阳性反应，提示子宫内膜已受一定水平的雌激素影响，呈增殖期变化，外源性孕激素使其在增殖期变化的基础上发生分泌期变化，停药后内膜剥脱而出血。若孕激素试验无撤退流血称阴性反应，说明患者体内雌激素水平低下，以致对孕激素无反应，应进一步作雌激素序贯试验。

（二）雌激素序贯试验

患者每晚睡前口服己烯雌酚 1mg，连续 20~22 日或用苯甲酸雌二醇，隔日肌注 2mg，共 10 次，为使停药后子宫内膜脱落完全，最后 5 日加用安宫黄体酮，每日口服 10mg，停药后 3~7 日发生撤药出血为雌激素试验阳性，提示子宫内膜功能正常，对雌激素有反应，闭经是由于患者体内雌激素水平低落所致，应进一步寻找原因。无撤药出血为试验阴性，则应重复一次雌激素试验，若仍无出血，提示子宫内膜有缺陷或被破坏，可诊断为子宫性闭经。

（三）激素测定

1. 垂体功能检查

雌激素试验阳性提示患者体内雌激素水平低落，为确定原发病因是在卵巢、垂体或下丘脑，需做以下检查：

(1) 血 FSH、LH、PRL 放射免疫测定：育龄妇女一般 PRL 正常值为 0~14 μ g/L，PRL > 25 μ g/L 时称高催乳激素血症，PRL 升高时应进一步作头颅垂体 X 线摄片或 CT 检查，以排除垂体肿瘤。月经周期中 FSH 正常值为 5~20U/L，LH 为 5~25U/L。若 FSH > 40U/L，提示卵巢功能衰竭；若 LH > 25U/L，高度怀疑为多囊卵巢；若 FSH、LH 均 < 5U/L，提示垂体功能减退，病变可能

在垂体或下丘脑。FSH 和 LH 升高、E₂ 低，提示卵巢功能低下。

(2) 垂体兴奋试验：通过静脉注射 GnRH 测定 LH 和 FSH，以了解垂体 LH 和 FSH 对 GnRH 的应性。将戈那瑞林 25μg 溶于生理盐水 2ml，在静息状态下经肘静脉快速推入，注入后 30、90 分钟采血测定 LH 和 FSH。临床意义：LH 正常反应型，注入后 30 分钟 LH 高峰值比基值升高 2~4 倍；LH 无反应或低弱反应：注入后 30 分钟 LH 值无变化或上升不足 2 倍，提示垂体功能减退；LH 反应亢进型，30 分钟时刻 LH 高峰值比基值升高 4 倍以上，此时须测定 FSH 反应型以鉴别多囊卵巢综合征与卵巢储备功能降低两种不同的生殖内分泌失调。多囊卵巢综合征时 LH 反应亢进，但 FSH 反应低下；30、90 分钟 FSH 峰值 < 10IU/L。卵巢储备功能降低时 LH、FSH 反应均亢进；30、90 分钟 FSH 峰值 > 20IU/L。

2. 其他激素测定

包括女性激素、甲状腺激素和肾上腺激素。

(四) 其他辅助检查

包括：① 基础体温测定。② 子宫内膜活检。③ 子宫输卵管造影。④ 宫腔镜检查。

三、治疗

(一) 一般处理

疏导神经精神应激起因的精神心理，以消除患者精神紧张、焦虑及应激状态。治好慢性疾病，增加营养。药物所致者必须立即停药。因全身性疾病引起闭经者应积极治疗。

(二) 激素疗法

1. 卵巢类固醇

(1) 雌激素和孕激素的顺序周期疗法：己烯雌酚每日 0.5~1.0mg，共 20 日，在服药最后 5 日时加用黄体酮每日 10mg 肌内注射，共 5 日，停药后 3 日左右有撤药性出血。第二次于月经第 5~7 日开始服药，连续 3 次为一疗程。此法用药剂量会抑制垂体功能，故不宜长期应用，治疗目的是加强子宫内膜对卵巢性激素的反应性，以及希望在停药后的回跳作用使垂体功能恢复正常。

(2) 雌激素：己烯雌酚 0.25mg，每晚一次，共 20 日，于月经来潮后 6 日开始，第二周期服药，可连用 3~6 个周期，少量雌激素有促进脑垂体功能的作用，它能增强垂体对下丘脑 LRH 的敏感性，加速垂体促性腺激素功能的恢复。

(3) 口服避孕药（合成激素及孕激素合并疗法）：于月经第 5 日开始，每月服 22 日，共 3~6 个月。其作用原理同雌激素和孕激素的顺序周期疗法。

2. 垂体促性腺激素疗法

适用于垂体促性腺功能不足的闭经，首先用促使卵泡生长发育的制剂（从绝经期妇女小便提纯的卵泡成熟激素 HMG）剂量每日 75~150IU，7~10 日，每日取阴道涂片和宫颈黏液要求达到接近卵泡成熟水平或测 24 小时尿内雌激素含量为 50μg 时即停药。如 10 日无反应则应停止治疗，有反应者则在第 15 日开始用 hCG，每日或隔日肌肉注射 1000IU，总剂量为 3000~

5000IU。

3. 氯米芬（氯芪酚胺）

每日 50mg 于月经第 5 日开始，连续 5 日，若无效者可增加到每日 100mg，每月总量不宜超过 500mg。可在停药后 5~10 日加用 hCG，1000IU 肌注，每日或隔日 1 次，总共 3~5 次。

4. LRH

适用于下丘脑型闭经，有中期冲击法和持续刺激法，中期冲击法适用于卵泡能够达到较为成熟的病例，剂量 100 μ g，每日 2 次，共 1~2 日，于月经第 12~14 日肌肉注射。持续刺激法则用于卵泡发育差的病例，剂量 50~100 μ g，隔日 1 次，共 5~6 次，于月经第 3~5 日开始肌内注射，随后加用 100 μ g，每日 2 次的冲击法 1 日。

5. 甲状腺-肾上腺皮质激素、性激素替代疗法

适用于全垂体功能衰退引起的多腺体功能减退者。

（三）溴隐亭

适用于溢乳-闭经，剂量为 2.5mg，每日 2~3 次，能抑制 PRL 的分泌，恢复卵巢功能。

（四）手术和放射疗法

适用于下丘脑和垂体肿瘤。患多囊卵巢者可行双侧卵巢楔形切除术。

第二节 多囊卵巢综合征

多囊卵巢综合征 (polycystic ovarian syndrome, PCOS) 是一种以高雄激素血症、排卵障碍以及多囊卵巢为特征的病变。至今，多囊卵巢综合征的定义和诊断标准尚未被广泛接受。因此，其发生率亦不相同。一般认为，多囊卵巢综合征在青春期及育龄期妇女中发生率均较高，为 5%~10%，无排卵性不孕妇女中约为 75%，多毛妇女可高达 85% 以上。

一、发病相关因素

病因至今尚不十分清楚，其发病相关因素仍以胰岛素抵抗为主。其他的相关因素有遗传学因素和非遗传学因素。

1. 胰岛素抵抗和高胰岛素血症

胰岛素促进器官、组织和细胞吸收、利用葡萄糖的效能下降时称胰岛素抵抗。为维持正常的血糖水平，机体代偿性分泌更多的胰岛素，形成高胰岛素血症。高水平的胰岛素可促进肾上腺和卵巢产生雄激素，另可使性激素结合球蛋白量下降，从而增加循环血中的有生物活性的雄激素，导致高雄激素血症。

2. 遗传因素

部分 PCOS 患者存在明显的家族聚集性，主要以常染色体显性遗传方式遗传。研究提示 PCOS 的候选基因位于 19p13.3，而位于 15q24.1 的 CYP11A1 基因可能与 PCOS 患者的高雄激素血症相关。此外 LH-β 基因突变也可能与 PCOS 有关。但临幊上患 PCOS 的单卵双胎的同胞不一定患病，故 PCOS 的发病可能与遗传因素和必要的环境因素共同作用有关。

二、病理生理

PCOS 的发病机制非常复杂，有关研究仍在进行中。目前已认识到 PCOS 是涉及内分泌、代谢和遗传等许多因素的内分泌与代谢紊乱的疾病。PCOS 是高度异质性的临床症状群，不同患者的病理生理特征差异较大，包括高雄激素血症、胰岛素抵抗和高胰岛素血症、高 LH 水平伴有正常或低水平的 FSH、无周期性波动的雌激素水平且雌酮 (E_1) > 雌二醇 (E_2) 等。

三、临床表现

1. 肥胖

40%~60% 患者体重指数 ≥ 25 ，与雄激素过多、未结合睾酮比例增加及雌激素的长期刺激有关。

2. 月经失调

初潮后出现月经稀发、经量少或继发性闭经。少数患者表现为月经过多或不规则出血。

3. 双侧卵巢增大

盆腔检查有时可触及一侧或双侧增大的卵巢。B 超检查可见一侧或双侧卵巢直径 2~9mm 的卵泡 ≥ 12 个和（或）卵巢体积 $\geq 10\text{cm}^3$ 。

4. 多毛

体毛丰盛，阴毛呈男性分布，油性皮肤、痤疮，痤疮多分布在额部、颧部、胸背部，伴有皮肤粗糙、毛孔粗大，具有症状重、持续时间长、顽固难愈、治疗反应差的特点。为雄激素集聚所致。

5. 不孕

伴有不孕，主要由于月经失调和无排卵所致。异常的激素环境可影响卵子的质量、子宫内膜的容受性、甚至胚胎的早期发育，即使妊娠也易发生流产。

6. 黑棘皮症

即颈背部、腋下、乳房下和腹股沟等处皮肤出现对称性灰褐色色素沉着，如天鹅绒样、片状角化过度的病变。

四、诊断

不同专家组认可的诊断标准不一：美国 NIH1990 年的诊断标准为高雄激素血症和月经稀发或闭经；2003 年欧洲人类生殖和胚胎与美国生殖医学学会的鹿特丹专家会议诊断标准为月经稀发或闭经、高雄激素血症以及超声检查诊断多囊卵巢 3 项指标中任何 2 项；而 Androgen Excess Society 2006 年指南为高雄激素血症加上月经稀发或闭经和超声检查诊断多囊卵巢 2 项指标中任何 1 项。但一致认为，诊断时首先需除外高雄激素血症的其他原因。

（一）推荐的诊断标准

目前，中华医学会妇产科分会推荐采用 2003 年欧洲人类生殖和胚胎与美国生殖医学学会的鹿特丹专家会议推荐的标准。

（1）稀发排卵或无排卵，临床表现为闭经、月经稀发、初潮 2~3 年不能建立规律月经

以及基础体温呈现单相。有时，月经规律者却并非有排卵性月经。

(2) 高雄激素的临床表现和（或）高雄激素血症的临床表现有痤疮、多毛。高雄激素血症者血清总睾酮、游离睾酮指数或游离睾酮高于检测单位实验室参考正常值。

(3) 卵巢多囊性改变，B超检查可见一侧或双侧卵巢直径2~9mm的卵泡≥12个和（或）卵巢体积≥10cm³。

符合上述3项中任何2项者，即可诊断PCOS。

（二）辅助检查

2009年美国妇产科医师协会建议，若疑及PCOS时，可采用以下辅助检查，以便正确诊断，恰当治疗。

1. 体格检查

测定血压，确定BMI、腰围，了解有无高血压和肥胖，确定肥胖类型。

2. 实验室测定

了解是否存在生化高雄激素血症、代谢综合征以及下丘脑性闭经。

(1) 总睾酮、生物活性睾酮或游离睾酮、性激素结合蛋白测定：PCOS患者血清睾酮、双氢睾酮、雄烯二酮水平升高，性激素结合蛋白（sex hormone binding globulin, SHBG）水平下降，部分患者表现为血清总睾酮水平不高、但血清游离睾酮升高。由肾上腺产生的脱氢表雄酮或硫酸脱氢表雄酮正常或轻度升高。

(2) TSH, PRL, 17-羟孕酮测定：以排除甲状腺功能异常和高催乳素血症引起的高雄激素血症。尿17-酮皮质类固醇升高时提示肾上腺功能亢进。

(3) 2小时口服葡萄糖耐量试验：空腹血糖值：正常为<110mg/dl；糖耐量损害为110~125mg/dl；2型糖尿病则>126mg/dl。口服75g葡萄糖后2小时血糖值：正常糖耐量为<140mg/dl；糖耐量损害为140~199mg/dl；2型糖尿病则>200mg/dl。

(4) 空腹血脂、脂蛋白测定：正常者：高密度脂蛋白>50mg，三酰甘油<150mg。

(5) 根据患者情况，可选择以下测定：① 促性腺激素测定：PCOS患者FSH正常或偏低，约60%的患者LH升高，LH/FSH≥2。如LH/FSH≥3以上，更有助于诊断。约95%患者的LH/FSH升高。下丘脑促性腺激素释放激素（gonadotropin-releasing hormone, GnRH）刺激后，LH反应亢进，FSH反应偏低。② 空腹胰岛素水平：年轻PCOS患者、接受促排卵治疗PCOS患者以及具有胰岛素抵抗或高雄激素血症临床特征者应测定空腹胰岛素水平。③ 24小时尿游离皮质醇测定或低剂量地塞米松抑制试验：适用于晚发型PCOS患者或库欣综合征患者。

3. B超检查

卵巢多囊性改变为一侧或双侧卵巢中见≥12个2~9mm直径卵泡，卵巢>10cm³。一侧卵巢见上述改变也可诊断。阴道超声检查较为准确，无性生活史的患者应经直肠超声检查。宜选择在卵泡早期（月经规律者）或无优势卵泡状态下做超声检查。卵巢体积计算(cm³)：0.5×长×宽×厚；卵泡数目测量应包括横面与纵面扫描；若卵泡直径<10mm，则可取卵泡横径与纵径的平均数。

五、鉴别诊断

首先需与 PCOS 鉴别的主要疾病为引起高雄激素的疾病，如先天性肾上腺皮质增生、库欣综合征、雄激素分泌性肿瘤、高催乳素血症和甲状腺功能异常、外源性雄激素应用等。

(1) 产生雄激素的卵巢肿瘤：如门细胞瘤、支持-间质细胞瘤，可产生大量雄激素，可出现男性化表现，如喉结大、阴蒂增大、血雄激素水平较高，可行 B 超、CT 检查协助诊断。

(2) 先天性肾上腺皮质增生：一种常染色体隐性遗传病，分为早发型和迟发型，是由于皮质醇生物合成过程中有酶的缺陷，其中以 21-羟化酶缺陷最常见，可引起 17 α -羟孕酮和雄激素水平增高，对 ACTH 兴奋试验反应亢进。

(3) 库欣综合征：是由各种原因导致肾上腺皮质功能亢进，促使皮质醇及其中间产物雄激素的过量分泌所致。本病少见，典型表现有满月脸，水牛背，向心性肥胖，另外皮肤紫纹、多毛、痤疮、高血压以及骨质疏松，糖耐量异常，皮肤色素沉着等。实验室检查发现血浆皮质醇正常的昼夜节律消失，尿游离皮质醇增高，过夜小剂量地塞米松抑制实验是筛选本病的简单方法。

(4) 高催乳素血症。

(5) 甲状腺功能异常：甲状腺功能异常可引起下丘脑-垂体-卵巢轴异常，从而引起持续不排卵。临幊上可有月经失调或闭经，可检测血清 TSH 鉴别之。

六、治疗

PCOS 的治疗主要为调整月经周期、治疗高雄激素与胰岛素抵抗以及有生育要求者的促排卵治疗。其次，无论有无生育要求，均应进行生活方式调理，调整控制饮食，锻炼以及戒烟、戒酒。

1. 调整月经周期

可采用口服避孕药和孕激素后半周期疗法，有助于调整月经周期、纠正高雄激素血症，改善高雄激素的临床表现。其周期性撤退性出血可改善子宫内膜状态，预防子宫内膜癌的发生。

(1) 口服避孕药作用及注意点：此法开始即用孕激素以限制雌激素的促内膜生长作用，使撤药性出血逐步减少，其中雌激素可预防治疗过程中孕激素的突破性出血。口服避孕药可很好地控制周期，尤其适用于有避孕需求的生育期患者。应注意口服避孕药潜在风险，不宜用于有血栓性疾病、心脑血管疾病高危因素及 40 岁以上吸烟的女性。PCOS 患者常有糖、脂代谢紊乱，用药期间应监测血糖、血脂变化。青春期女孩应用口服避孕药前，应做好充分的知情同意。

(2) 孕激素后半周期疗法：适用于无严重高雄症状和代谢紊乱的患者。于月经周期后半期（月经第 16~25 日）口服地屈孕酮片 10mg/d，每日 2 次，共 10 日，或微粒化孕酮 200~300mg/d，5~7 日，或醋酸甲羟孕酮 10mg/d，连用 10 日，或肌注黄体酮 20mg/d，共 5 日。孕激素可能通过减慢 GnRH-LH 脉冲分泌频率，在一定程度上降低雄激素水平。

2. 多毛、痤疮及高雄激素治疗

可采用短效口服避孕药，首选复方醋酸环丙孕酮（达英-35）。该药含有醋酸环丙孕酮

(CPA) 2mg 和乙炔雌二醇 35 μ g。乙炔雌二醇可以升高 SHBG，以降低游离睾酮水平；醋酸环丙孕酮可抑制 P450c17/17-20 裂解酶活性，减少雄激素合成，并在靶器官与雄激素竞争结合受体，阻断雄激素的外周作用；通过抑制下丘脑-垂体 LH 分泌而抑制卵泡膜细胞高雄激素生成。痤疮治疗需用药 3 个月，多毛治疗需用药 6 个月，但停药后高雄激素症状将恢复。注意事项同口服避孕药。

3. 胰岛素抵抗的治疗

适用于肥胖或有胰岛素抵抗的患者，可采用二甲双胍治疗。二甲双胍作用机制、用法及注意事项二甲双胍可增强周围组织对葡萄糖的摄入、抑制肝糖产生并在受体后水平增强胰岛素敏感性、减少餐后胰岛素分泌，改善胰岛素抵抗，可预防代谢综合征的发生。用法：500mg，每日 2 次或 3 次，3~6 个月复诊，了解月经和排卵恢复情况，有无不良反应，复查血糖胰岛素。若无月经，须加用孕激素调整月经。二甲双胍最常见的不良反应是胃肠道反应，餐中用药可减轻反应。初起可 250mg/次，每日 2~3 次，2~3 周后可根据病情调整用量。严重的不良反应是可能发生肾功能损害和乳酸性酸中毒。须定期复查肾功能。

4. 促排卵治疗

适用于有生育要求的患者。首选氯米芬治疗。若无效，可采用促性腺激素、腹腔镜下卵巢打孔术以及体外受精-胚胎移植。

(1) 氯米芬：有弱的抗雌激素作用，可与下丘脑和垂体的内源性雌激素受体相竞争，解除对垂体分泌促性腺激素的抑制，促进 FSH 和 LH 的分泌，从而诱发排卵。氯米芬也能影响宫颈黏液，使精子不易生存与穿透；影响输卵管蠕动及子宫内膜发育，不利于胚胎着床。应用氯米芬时，也可于近排卵期适量加用戊酸雌二醇等天然雌激素，以减少其抗雌激素作用对子宫内膜及宫颈黏液的不良影响。用法：自然或人工诱发月经周期的第 5 日起，50~150mg/d（可根据患者体重及以往治疗反应决定），共 5 日。如能应用 B 超监测卵泡发育，则更能确定是否排卵及卵泡发育情况。卵泡直径达 18~20mm 时，可肌注 hCG5000~10000IU，以诱发排卵。治疗后排卵率为 60%~80%，妊娠率为 30%~40%，20%~25% 的患者治疗无效。

(2) 促性腺激素：尿促性素每支含 FSH, LH 各 75IU，常规用法为自然月经来潮或黄体酮撤退出血第 5 日，每日肌注 HMG1 支，根据 B 超监测卵泡发育情况增减用量，优势卵泡直径达 18mm 时，肌注 hCG5000~10 000IU，以诱发排卵。若有 3 个卵泡同时发育，应停用 hCG，以避免卵巢过度刺激综合征发生。HMG 也可和氯米芬联合应用，以促卵泡发育。尿促性素排卵率 70%~90%，单卵泡发育率 50%~70%，周期妊娠率 10%~20%，多胎妊娠和卵巢过度刺激综合征发生率 0~5%。

(3) 腹腔镜下卵巢打孔术：主要适用于 BMI≤34，LH>10mIU/ml，游离睾酮高者以及氯米芬和常规促排卵治疗无效的患者。现多采用激光或单极电凝将卵泡气化和电凝。许多妊娠发生在腹腔镜术后 1~6 个月。作用机制：破坏产生雄激素的卵巢间质，间接调节垂体-卵巢轴，血清 LH 及睾酮水平下降，增加妊娠机会，并可能降低流产的危险。其主要合并症为盆腔粘连，偶有卵巢萎缩。

5. 体外受精-胚胎移植

难治性 PCOS 患者（应用促排卵治疗 6 个周期无排卵者或有排卵，但未妊娠者）可采用体外受精、胚胎移植方法助孕。

第三节 围绝经期综合征

一、概念

指因雌激素水平波动或下降所致的以植物性神经系统功能紊乱合并神经心理症状为主的综合征，多发生于 45~55 岁。世界卫生组织倡导，废除“更年期”而采用“围绝经期”的概念，即从绝经前，出现与绝经相关的内分泌、生物学和临床特征起，至绝经后 1 年内的时间。绝经提示卵巢功能衰退、生殖能力终止。城市妇女平均绝经年龄 49.5 岁，农村妇女为 47.5 岁。约 1/3 的妇女可以平稳过渡，没有明显不适，约 2/3 的妇女出现程度不同的低雌激素血症引发的一系列症状，称为“围绝经期综合征”。

二、临床表现

1. 月经的变化

主要为月经周期延长，间或闭经或不规律；围绝经期综合征经血量减少或突然增多甚至大出血；经期延长或缩短等。

2. 泌尿生殖系统症状

为盆底松弛、乳房下垂、阴道黏膜变薄、皱襞消失、分泌物减少、性交疼痛，有时出现尿频、尿急、压力性尿失禁，反复发作的尿路感染等症状。

3. 血管舒缩症状

即潮红、出汗、心悸、眩晕等症状，发作次数不等，持续数秒至数分钟。

4. 精神神经症状

常有焦虑、抑郁、激动，喜怒无常、脾气暴躁、记忆力下降、注意力不集中、失眠多梦等。

5. 骨质疏松

绝经后妇女约有 25% 患骨质疏松症、腰酸背痛、腿抽筋、肌肉和关节疼痛等。

6. 代谢异常和心血管疾病

动脉粥样硬化、心脑血管疾病。心悸时心率不快，心律不齐，常为期前收缩，心电图常表现为房性期前收缩，或伴轻度供血不足表现。

三、治疗

较多围绝经期妇女可出现症候群，但由于精神状态、生活环境各不相同，其轻重差异很大。有些妇女不需任何治疗；有些只需一般性治疗，就能使症状消失；有的妇女则需要激素替代治疗才能控制症状。

1. 一般处理和对症治疗

围绝经期妇女应了解围绝经期是自然的生理过程，应以积极的心态适应这一变化。心理治疗是围绝经期治疗的重要组成部分，可辅助使用自主神经功能调节药物，如谷维素 20mg 口服，每日 3 次。

2. 激素治疗

激素治疗的首要适应证为绝经及相关症状（如血管舒缩症状、泌尿生殖道萎缩症状、神经精神症状等），也是预防绝经后骨质疏松症的有效方法。出现绝经相关症状并存在其他疾病时，在排除禁忌证后，可用于控制合并疾病的同时应用激素治疗，并根据个体情况选择治疗方案。目前，激素治疗不宜用于心血管疾病的一级预防以及冠心病的二级预防。

第四节 痛经

一、概念

痛经是指妇女在经期及其前后，出现子宫痉挛性疼痛，可伴腰酸、下腹坠痛或其他不适。随月经周期而发，严重者可伴恶心呕吐、冷汗淋漓、手足厥冷，甚至昏厥，给工作及生活带来影响。目前，临床常将其分为原发性和继发性两种，原发性痛经多指生殖器官无明显病变者，故又称功能性痛经，多见于青春期、未婚及已婚未育者。此种痛经在正常分娩后疼痛多可缓解或消失。继发性痛经多因生殖器官有器质性病变所致。

二、分类

（一）原发性痛经

生殖器官无明显器质性病变的月经疼痛，称为原发性痛经。常发生在月经初潮后不久，多见于未婚或未孕妇女，往往在婚育后自愈。身体虚弱、有慢性病、精神紧张、感觉过敏的妇女，常有痛经。子宫颈口比较狭小、子宫过度屈曲使经血不能畅流，刺激子宫收缩；子宫发育不良；子宫肌肉与纤维组织比例失调，子宫收缩因而不协调；子宫内膜整块脱落，因而排出不畅，使子宫收缩增强或发生痉挛性收缩等等都可引起痛经。因此，原发性痛经与精神因素、体质因素及子宫痉挛性收缩有关。

（二）继发性痛经

继发性痛经指生殖器官有器质性病变，像子宫内膜异位症、盆腔炎和子宫黏膜下肌瘤等引起的行经疼痛。只要病根去除，痛经问题也就迎刃而解。

三、病因

（一）原发性痛经

初潮不久后即出现痛经，有时与精神因素密切相关。也可能由于子宫肌肉痉挛性收缩，导致子宫缺血而引起痛经。多见于子宫发育不良、宫颈口或子宫颈管狭窄、子宫过度屈曲，使经血流出不畅，造成经血潴留，从而刺激子宫收缩引起痛经。有的在月经期，内膜呈片状脱落，排出前子宫强烈收缩引起疼痛，排出后症状减轻，称膜性痛经。原发性痛经多能在生育后缓解。

（二）继发性痛经

继发性痛经多见于生育后及中年妇女，因盆腔炎症、肿瘤或子宫内膜异位症引起。

（三）遗传因素

女儿发生痛经与母亲痛经有一定的关系。

（四）空气因素

受某些工业或化学性质气味刺激，比如汽油、香蕉水等造成痛经。

（五）其他

经期剧烈运动、受寒冷或衣着过少而受凉导致气血凝滞，均易引发痛经。

四、临床表现

于月经来潮前数小时即感疼痛，经时疼痛逐步或迅速加剧，历时数小时至 2~3 日。疼痛常呈阵发性或痉挛性，通常位于下腹部，放射至腰骶部或大腿内侧。50% 患者有后背部痛、恶心呕吐、腹泻、头痛及乏力；严重病例可发生晕厥而急诊就医。一般妇科检查无异常发现。有时可见子宫发育不良、子宫过度前屈、后屈以及子宫内膜呈管状脱落的膜样痛经等情况。

五、诊断与鉴别诊断

根据初潮后一段时间月经转规律后，出现经期下腹坠痛，基础体温测定证实痛经发生在排卵周期，妇科检查排除器质性疾病，临床即可诊断。须与子宫内膜异位症，子宫腺肌病，盆腔感染、黏膜下子宫肌瘤及宫腔粘连症等引起的痛经相鉴别。三合诊检查、子宫输卵管碘油造影、腹腔镜及宫腔镜有助于鉴别诊断。

六、治疗

1. 一般治疗

进行体育锻炼，增强体质。平日注意生活规律，劳逸结合，适当营养及充足睡眠。重视月经生理的宣传教育，通过解释说服，消除患者恐惧、焦虑及精神负担。加强经期卫生，避免剧烈运动、过度劳累和防止受寒。必要时可给予镇痛、镇静、解痉治疗。

2. 药物治疗

(1) 抑制排卵。通过抑制下丘脑-垂体-卵巢轴，抑制排卵、抑制子宫内膜生长，降低前列腺素和加压素水平，从而缓解痛经。如患者要求避孕，则口服避孕片为治疗原发性痛经的首选药物。应用口服避孕药物，90% 以上症状可获得缓解。

(2) 前列腺素合成抑制剂。通过抑制前列腺素合成酶的活性，减少 PG 的产生，防止过强子宫收缩和痉挛，降低子宫压力，从而达到治疗的目的，有效率 60%~90%。适用于不要求避孕或对口服避孕药效果不好的原发性痛经患者。月经来潮或痛经出现后连续服药 2~3 日。消炎痛栓剂 100mg 肛塞或消炎痛片剂 25mg，3~4 次/日口服。布洛芬、酮洛芬、甲氯灭

酸、甲灭酸是被美国食品和药品管理委员会(FDA)批准的用于治疗痛经的药物。布洛芬 200~400mg, 3~4 次/日; 或酮洛芬 50mg, 3~4 次/日。该类药物的主要不良反应为胃肠道症状及过敏反应。胃肠道溃疡者禁用。

(3) 钙通道阻滞剂 该类药物干扰 Ca^{2+} 透过细胞膜, 并阻止 Ca^{2+} 由细胞内库存中释出而松解平滑肌收缩, 为心血管疾病治疗上的一项重要进展。应用硝苯啶(尼福地平), 商品名: 心痛定、利心平 20~40mg 治疗原发性痛经。给药后 10~30 分钟子宫收缩减弱或消失, 肌肉收缩振幅、频率、持续时间均下降, 基础张力减少, 同时疼痛减轻, 持续 5 小时, 无特殊副反应。

3. 手术治疗

(1) 宫颈管扩张术: 适用于已婚宫颈狭窄的患者。用扩张棒扩张宫颈管至 6~8 号, 利于经血流畅。

(2) 神经切除术: 对顽固性痛经还可考虑经腹腔镜前神经切除手术治疗, 效果良好, 但手术有一定的并发症。

第十六章 子宫内膜异位症和子宫腺肌病

第一节 子宫内膜异位症

一、概念

子宫内膜异位症是指具有生长功能的子宫内膜组织，在子宫被覆面以外的地方生长繁殖而形成的一种妇科疾病。

二、发病机制

关于异位子宫内膜的来源主要有以下3种学说，但是任何一种学说都不能完全解释内异症的所有方面。

（一）种植学说

异位的内膜来源于子宫内膜组织，这些组织转移到宫腔以外的部位，并种植和生长。常见的传播途径有经血逆流、医源性种植、淋巴传播和血管播散等。

（二）体腔上皮化生学说

异位内膜细胞来源于盆腔腹膜的体腔上皮分化而来，其基础是苗勒管、生殖上皮和盆腔腹膜具有相同的来源，即均是由具有高度化生潜能的体腔上皮分化而来，在收到卵巢激素、经血及慢性炎症刺激后，被激活而转化成内膜组织。

（三）诱导学说

经血逆流无疑是内异症的重要原因，但并不是所有有经血逆流的妇女都发生子宫内膜异位症，提示内异症的发生还有其他原因。诱导形成内异症的理论认为，种植的内膜释放某种未知物质诱导未分化的间充质形成子宫内膜异位组织。子宫内膜发生异位后，能否形成内异症可能还与下列因素有关：遗传因素、免疫因素、炎症、在位内膜的特性。

三、病理分类

(一) 巨检

1. 卵巢子宫内膜异位症

约 80% 患者病变累及一侧卵巢，50% 患者双侧卵巢受累。卵巢的异位内膜病灶分为两种类型：

(1) 微小病变型：为位于卵巢浅表层的红色、蓝色或棕色等斑点或小囊，病灶只有数毫米大小，常导致卵巢与周围组织粘连，手术中刺破后有黏稠咖啡色液体流出。

(2) 典型病变型：又称囊肿型。异位内膜在卵巢皮质内生长、周期性出血，以至形成单个或多个囊肿，称为卵巢子宫内膜异位囊肿。典型情况下，陈旧性血液聚集在囊内形成咖啡色黏稠液体，似巧克力样，故俗称卵巢“巧克力囊肿”。但如出血新鲜，囊内液也可为暗红色，稀薄状。此外，由于其他卵巢囊性肿物发生内出血时也可表现为巧克力样，最终诊断需靠组织病理学证实。

卵巢子宫内膜异位症囊肿大小不一，一般直径多在 5~6cm 以下，但最大者直径可达 25cm 左右。囊肿表面呈灰蓝色。囊肿张力大、囊壁厚薄不均，易反复形成小的破裂，破裂后囊内容物刺激局部腹膜及卵巢呈炎性反应，导致卵巢破裂处与周围组织粘连，这种粘连多发生在子宫后方、阔韧带后叶及盆侧壁，致使卵巢固定在盆腔内，活动受限。如较大的囊肿由于外力或自发形成较大的破口，大量囊内容物流入盆腹腔，则可出现腹膜刺激症状，引起急腹症。

2. 腹膜子宫内膜异位症

分布于盆腔腹膜和各脏器表面，以子宫骶骨韧带、子宫直肠陷凹和子宫后壁下段浆膜最为常见。这些部位处于盆腔较低或最低处，与经血中的内膜碎片接触机会最多，故为内异症最好发部位。在病变早期，病灶局部有散在紫褐色出血点或颗粒状散在结节。随病变发展，子宫后壁与直肠前壁粘连，直肠子宫陷凹变浅，甚至完全消失。输卵管内异症亦多累及其管壁浆膜层，直接累及黏膜者较少。输卵管常与病变周围组织粘连，可因粘连和扭曲而影响其正常蠕动，严重者可致管腔不通，是内异症导致不孕的原因之一。腹膜子宫内膜异位症亦分为两型：

(1) 色素沉着型：即典型的蓝紫色或褐色腹膜异位结节，术中较易辨认。

(2) 无色素沉着型：为异位内膜的早期病变，较色素沉着型更常见，也更具生长活性，表现形式多种多样。依其外观又可分为红色病变和白色病变。多认为前者是疾病的最开始阶段，病灶多由内膜腺体或细胞构成，富于血管，病变活跃；而后者多为出血被吸收后形成的瘢痕组织。手术中为辨认病灶可进行热色试验，即将可疑病变部位加热，其内的含铁血黄素则呈现出棕褐色。无色素沉着的内膜异位病灶发展成典型的病灶需 6~24 个月。

上述病理变化，在开腹手术和腹腔镜术所见略有不同。由于腹腔镜对病灶的放大作用，腹膜及脏器表面的早期病灶或微小病灶较肉眼直视时能呈现出各种不同的病理形态。

3. 深部浸润型子宫内膜异位症

指病灶浸润深度 $\geq 5\text{mm}$ 的内异症，常见于宫骶韧带、直肠子宫陷凹、阴道穹隆、直肠阴道膈等。其中侵及阴道直肠膈包括两种情况，一种为假性阴道直肠膈内异症，即由于直肠窝

的粘连封闭，病灶位于粘连下方；另一种为真性阴道直肠膈内异症，即病灶位于腹膜外，在阴道直肠膈内，子宫直肠窝无粘连或仅有轻度变形。

4. 其他部位的子宫内膜异位症

可累及消化、泌尿、呼吸系统，可形成瘢痕内异症，以及其他少见的远处内异症等。

(二) 镜检

异位内膜组织在显微镜下可见到4种成分，即子宫内膜腺体、子宫内膜间质、纤维素和红细胞/含铁血黄素。传统上，病理学家要求腺体和间质都存在并伴有月经周期的证据（存在组织出血或富含含铁血黄素的巨噬细胞）才能确定诊断。现通常认为确诊需要有2种以上的成分。但典型的组织结构可因异位内膜反复出血被破坏而难以发现，故临幊上常出现临幊所见与病理报告不一致的现象。子宫内膜异位症的显微镜下诊断要点如下：

(1) 子宫腔及肌层以外发现子宫内膜腺体或间质或两者都存在，伴或不伴有富含含铁血黄素的巨噬细胞。

(2) 见到内膜间质细胞有时较腺体更具确诊意义。

(3) 卵巢表面的异位内膜组织见到腺体组织。

(4) 卵巢子宫内膜异位囊肿除典型者外，由于囊壁受压严重，内层上皮结构常被破坏，因而最不易获得组织学证据。有时仅可在囊壁内层找到少许立方上皮，间质部分或全部被含铁血黄素巨噬细胞代替；甚至镜下看不到内膜上皮及间质，仅见到含铁血黄素细胞，此时仍应考虑为内膜异位囊肿。

(5) 肉眼正常的盆腔腹膜，在镜下发现子宫内膜的腺体和间质称为镜下内异症。镜下内异症可能在内异症的组织发生和治疗后复发方面起重要作用。有报道：正常腹膜活检中，10%～15%妇女有镜下内异症。

(6) 异位内膜极少发生恶变，恶变率低于1%。

四、临床表现

子宫内膜异位症的临床表现多种多样，病变部位不同，临床表现也不相同。症状特征大多与月经周期密切相关。约25%的患者无任何症状。

(一) 症状

常见有痛经、慢性盆腔痛、性交痛、月经异常和不孕。25%患者无任何症状。

1. 痛经和慢性盆腔痛

子宫内膜异位症最典型的症状为继发性痛经，并随局部病变的进展而渐进性加重，但并非所有患者都有如此典型的症状。

2. 性交痛

约30%患者可出现性交痛。多见于直肠子宫陷凹有异位病灶或因病变导致子宫后倾固定的患者。性交时由于碰撞及子宫收缩和向上提升而引起疼痛，一般表现为深部性交痛，月经来潮前性交疼痛更明显。

3. 月经异常

15%~30%患者有经量增多、经期延长或月经淋漓不净。月经异常可能与病灶破坏卵巢组织，影响卵巢功能有关；部分患者可能与同时合并有子宫腺肌病或子宫肌瘤有关。

4. 不孕

内异症患者不孕率高达50%，其中20%患者有中度以上病变。

5. 急腹痛

卵巢子宫内膜异位囊肿经常会由于经期囊内出血，压力增加而多次出现小的破裂，由于破裂后立即被周围组织粘连而仅造成一过性的下腹部或盆腔深部疼痛。

6. 其他特殊部位症状

盆腔外组织有异位内膜种植和生长时，多在病变部位出现结节样肿块，并伴有周期性疼痛、出血或经期肿块明显增大，月经后又缩小。

（二）体征

较大的卵巢子宫内膜异位囊肿在妇科检查时可扪及与子宫粘连的肿块，囊肿破裂时出现腹膜刺激征。典型盆腔内异症妇科检查时可发现子宫后倾固定，直肠子宫陷凹、宫骶韧带或子宫后壁下段等部位可扪及触痛性结节，一侧或双侧附件区触及囊实性包块，活动度差，往往有轻压痛。若病变累及直肠阴道膈，可在阴道后穹隆扪及隆起的小结节或包块，甚至有时可直接看到局部隆起的蓝色斑点或结节。腹壁或会阴瘢痕子宫内膜异位病灶可在切口附近触及结节状肿块。

五、诊断

育龄妇女有继发性痛经，进行性加重、不孕或慢性盆腔痛、性交痛等，盆腔检查盆腔内有触痛性结节或子宫旁有不活动的囊性包块，应高度怀疑为子宫内膜异位症。确诊应首选腹腔镜检查，也可剖腹探查获得组织病理诊断确诊并确定分期。少数情况下，病理未发现异位子宫内膜的证据，但临床表现和术中所见符合内异症特征，也可诊断。

六、鉴别诊断

（一）子宫肌瘤

子宫肌瘤常表现类似症状。一般子宫内膜异位症痛经较重，为继发、渐进。子宫一致性胀大，但不甚大。如伴发其他部位异位内膜时，则有助于鉴别。一般术前较难鉴别，须待手术切除子宫的病理检查。

（二）附件炎

卵巢的子宫内膜异位症，往往误诊为附件炎症。二者都能在盆腔形成有压痛的固着包块。但子宫内膜异位症患者无急性感染病史，患者多经各种抗炎治疗而毫无效果。并应详细询问痛经开始时期及疼痛程度。这种病例往往子宫直肠窝处有异位内膜结节，如仔细检查当可查出，有助诊断。必要时可用药物试探治疗，观察有无疗效来鉴别。一般在卵巢的子宫内膜异

位症，输卵管往往通畅。因此可试用输卵管通水试验，如通畅，则可排除输卵管炎症。

(三) 卵巢恶性肿瘤

卵巢癌误诊为卵巢的子宫内膜异位症，则延误治疗，故必须慎重。卵巢癌不一定有腹痛症状，如有往往也为持续性，不像子宫内膜异位症的周期性腹痛。检查时卵巢癌为实质感，表面凹凸不平，体积亦较大。卵巢的子宫内膜异位症还可能伴发其他部位的子宫内膜异位症，而兼有各该部位病变的体征。对于不能鉴别的患者，年龄大的应实行剖腹探查，年纪轻的可短时按子宫内膜异位症治疗，以观察疗效。

(四) 直肠癌

当子宫内膜异位症侵犯直肠、乙状结肠而范围较广时，往往在该处形成硬块，造成部分梗阻，个别情况异位子宫内膜侵及肠黏膜引起出血，则更似直肠癌。但直肠癌的发生率远较肠子宫内膜异位症的发生率高。一般直肠癌患者体重减轻明显，肠出血较频，与月经无关，无痛经。肛诊时肿瘤固定于肠壁，肠壁四周皆狭窄。钡灌肠可见肠黏膜不平，钡充盈不良范围小。乙状结肠镜检查看到溃疡，出血，活检可确诊。肠子宫内膜异位症体重不减轻，肠很少出血，个别出血也在月经期发生，痛经较重。肛诊时黏膜与其底部肿块不相粘连，仅前壁发硬。钡灌肠显示肠黏膜光滑，钡充盈不良范围广。

七、治疗

治疗前尽可能明确诊断，并考虑患者年龄，对生育要求、病情严重程度、症状及病灶范围，加以全面考虑。

(一) 激素治疗

1. 促性腺激素释放激素激动剂 (GnRH-a)

LHRH 对垂体有双相作用。

2. 孕三烯酮

为 19 去甲睾丸酮衍生物，具有较高抗孕激素活性及中度抗雌激素作用，抑制 FSH 及 LH 分泌、使体内雌激素水平下降，异位内膜萎缩、吸收。

3. 达那唑

是一种合成甾体 17α -乙炔睾丸酮的衍生物。其主要作用是抑制下丘脑 GnRH 产生，从而使 FSH、LH 合成及释放减少，导致卵巢功能受抑制。亦可直接抑制卵巢甾体激素的合成或竞争性与雌孕激素受体结合，从而导致异位内膜萎缩，不排卵及闭经。达那唑还有轻度雄激素作用，产生毛发增多，声音变低沉，乳房变小及痤疮出现等男性化表现。达那唑另一常见不良反应是水分潴留及体重增加。患有高血压、心脏病或肾功能不全者不宜应用。达那唑主要通过肝脏代谢，并可能对肝细胞产生一定损害，故患有肝疾患的妇女禁用。

4. 三苯氧胺

为双苯乙烯衍生物。剂量为 10mg/次，每日 2 次，月经第 5 日开始，20 日为 1 疗程。

5. 合成孕激素

可用炔异诺酮、炔诺酮或甲孕酮（安宫黄体酮）等作周期性治疗，使异位内膜退化。从月经周期第6日开始至第25日，每日口服上述一种药物5~100mg。疗程视治疗效果而定，此法可抑制排卵。因此，对希望生育者，可从月经周期第16日开始到第25日，每日应用炔异诺酮或炔诺酮10mg。

6. 睾丸素

对本症也有一定疗效。应用剂量应随患者之耐受量而定。最好开始剂量为10mg，每日2次，于月经周期后2周开始口服。这种剂量很少影响月经周期及发生男性化不良反应。但要达到止痛目的常需持续服用几个周期。此后可减低剂量再维持治疗一个时期后，停药观察。如能妊娠，则本病即能治愈。

（二）手术治疗

手术治疗为子宫内膜异位症的主要方法，因为在直视下可以基本上明确病灶范围和性质，对解除疼痛，促进生育功能效果较好，疗程短尤其对重症者，纤维化多，粘连紧密，药物不易奏效。较大卵巢内膜样囊肿，药物治疗无效，手术尚有可能保留有效卵巢组织。手术可分为保守性手术、半根治性手术和根治性手术3种。

1. 保守性手术

主要用于年轻、有生育要求者。保留子宫及附件（尽量保留双侧），只是切除病灶，分离粘连，重建卵巢，修复组织。包括：① 腹腔镜手术。② B超下行卵巢内膜样囊肿穿刺术。③ 剖腹保守性手术。

保守手术的重要目的之一是希望妊娠足月分娩，故术前应对夫妇双方进行彻底的不孕检查。术后复发者仍可再次采用保守手术，仍可获得疗效。

2. 半根治手术

无生育要求，病灶严重，而年龄较轻者(<45岁)，可行子宫和病灶全切，但尽可能保留一侧正常的卵巢组织，以避免绝经期症状过早出现。一般认为半根治术后复发率低，后遗症少。切除子宫可去除具有活力的子宫内膜细胞种植的来源，从而可减少复发机会。但因保留了卵巢仍有可能复发。

3. 根治性手术

年龄接近绝经期，尤其病情重，有过复发者，应实行全子宫及双侧附件切除。手术时尽可能避免卵巢内膜囊肿破裂。囊液流出时应尽快吸尽，冲洗。术后出现更年期综合征者，可用镇静剂及尼尔雌醇。

腹壁、会阴切口处发生子宫内膜异位症者，应彻底切除，否则会复发。

子宫内膜异位症患者常合并排卵功能障碍，故不论采用激素治疗或保守性手术治疗，皆可用HMG和（或）克罗米芬促卵泡成熟排卵。

（三）放射治疗

虽然放疗用于子宫内膜异位症已有多年历史，但应用多种药物及手术达到很高疗效，一般不破坏卵巢功能，而放射治疗子宫内膜异位症的作用，在于破坏卵巢组织，从而消除卵巢

激素的影响，使异位的内膜萎缩，达到治疗的目的。即便个别接受放疗者，必须先明确诊断，特别是不能将恶性卵巢肿瘤误诊为子宫内膜囊肿，以至错治而延误正确治疗。

第二节 子宫腺肌病

子宫腺肌病是指子宫内膜腺体和间质存在于子宫肌层中，伴随周围肌层细胞的代偿性肥大和增生。以往曾称为内在性内异症，而将非子宫肌层的内异症称为外在性内异症以示区别。

一、病因

本病病因至今不清楚。1908年Cullen提出基底层内膜侵袭是大多数子宫腺肌病的病因。研究发现，人体所有空腔器官都有黏膜下层，而只有子宫例外。黏膜下层的主要作用就是阻止腺体向肌层内生长，而保持向空腔方向生长。因此，目前多数研究者认为子宫腺肌病是基底层内膜细胞增生、侵入到肌层间质的结果。而关于引起内膜基底层和间质增生的因素现有4种理论：①与遗传有关。②损伤，如刮宫和剖宫产。③高雄激素血症。④病毒感染。其中，尤以高雄激素血症与子宫腺肌病的关系引人注目。已有实验和研究表明：雌激素和（或）孕激素加泌乳素或许是子宫腺肌病发生所必需的；溴隐亭可能阻断子宫腺肌病的发生。更近期的研究提示罹患子宫腺肌病妇女的在位内膜和异位内膜都合成雌激素，这些雌激素可能影响子宫腺肌病的生长；子宫腺肌病肌层中芳香化酶和雌酮硫酸酯酶的活性都较对照组显著增高。

二、病理

（一）巨检

子宫多呈均匀增大，呈球形，一般不超过12周妊娠子宫大小。子宫肌层病灶有弥漫型及局限型两种。一般多为弥漫性生长，且多累及后壁，故后壁常较前壁厚。剖开子宫壁可见肌层明显增厚、变硬，在肌壁中见到粗厚的肌纤维带和微囊腔，腔中偶见陈旧性出血。少数子宫内膜在子宫肌层中呈局限性生长形成结节或团块，类似子宫肌壁间肌瘤，称子宫腺肌瘤。其剖面缺乏子宫肌瘤明显且规则的漩涡状结构，周围无包膜，与四周肌层无明显分界，因而难以将其自肌层剥出。

（二）镜检

子宫肌层内呈岛状分布的子宫内膜腺体与间质是本病的镜下特征。因其他疾病切除的子宫作连续切片检查，10%~30%在子宫肌层中有子宫内膜组织，故诊断子宫腺肌病的确切侵袭深度仍然存在一些争议。现多数采用的深度标准是3mm，或内膜基底层下一个低倍镜视野。由于异位内膜细胞属基底层内膜，对卵巢激素特别是孕激素不敏感，故异位腺体常处于增生期，偶尔见到局部区域有分泌期改变。

三、临床表现

子宫腺肌病多发生于40岁以上经产妇。临床主要表现是经量增多和经期延长（40%~

50%），以及逐渐加剧的进行性痛经（25%）。痛经常在月经来潮的前一周就开始，至月经结束。此外，部分患者可有不明原因的月经中期阴道流血、性欲减退等症状。约35%患者无任何临床症状。妇科检查可发现子宫呈均匀性增大或有局限性结节隆起，质硬而有压痛，经期时压痛尤为显著。15%~40%患者合并内异症，故子宫活动度有时较差。约半数患者同时合并子宫肌瘤，术前诊断困难。

四、诊断

根据典型的症状及体征可作出初步诊断，确诊需组织病理学检查。B超和CT等影像学检查可能有一定帮助。本病应注意与子宫肌瘤和子宫内膜异位症鉴别。

五、治疗

应视患者年龄、生育要求和症状而定。

（一）药物治疗

目前尚无根治本病的有效药物。症状较轻者可用非甾体类抗炎药、口服避孕药等对症治疗。对年轻、有生育要求和近绝经期患者可试用GnRHa治疗。GnRHa可使疼痛缓解或消失、子宫缩小，但停药后症状复现，子宫重又增大。近年来，左炔诺孕酮宫内节育器（曼月乐环）治疗该病取得了较好的疗效，对缓解痛经、减少经量疗效确切，5年后需更换。

（二）手术治疗

症状严重、年龄偏大、无生育要求或药物治疗无效者可采用全子宫切除术，卵巢是否保留取决于卵巢有无病变和患者年龄。经腹腔镜骶前神经切除术和骶骨神经切除术也可治疗痛经，约80%患者术后疼痛消失或缓解。

第十七章 女性盆底功能障碍性疾病及生殖器官损伤

第一节 子宫脱垂

一、概念

子宫脱垂是指子宫正常位置沿阴道下降，子宫颈外口达坐骨棘水平以下，甚至子宫全部脱出于阴道口外，称为子宫脱垂。

二、临床分度

1. I 度

- (1) 轻型：宫颈外口距处女膜缘<4cm，未达处女膜缘。
- (2) 重型：宫颈已达处女膜缘，阴道口可见子宫颈。

2. II 度

- (1) 轻型：宫颈脱出阴道口，宫体仍在阴道内。
- (2) 重型：部分宫体脱出阴道口。

3. III 度

子宫颈及子宫体全部脱出阴道口外。

三、病因

产孕过早，过早结婚生育或过多产育和盆腔肌肉组织松弛是本病最重要的原因。分娩损伤，如由于滞产、急产、巨大胎儿的娩出、手术产等均可造成子宫颈旁组织、骨盆筋膜、骨盆底肌肉主筋膜过度伸展与裂伤。特别是当子宫口尚未开全而过早合用腹压或施行上述手术时，更使这些支持结构遭到严重破坏，使其支持功能减弱或丧失，发生子宫脱垂。产后过早参加重体力劳动。尤其是那些腹压增加的肩挑抬担等劳动。可导致脱垂，严重者甚至可导致直肠与膀胱同时膨出。更年期或绝经期后，由于卵巢功能逐渐衰退，雌激素水平下降，生殖道的支撑减弱，出现子宫脱垂。先天性盆腔组织发育不全。慢性咳嗽等腹压长期过大，身体虚弱亦可导致子宫脱垂。

四、临床表现

1. 腰骶部酸痛

尤以骶部为甚，劳动后更加明显，卧床休息后可缓解。此外，患者感下腹、阴道、会阴部下坠，也以劳累后加重。

2. 阴道脱出肿物

患者自述有球形物自阴道内脱出，于行走、体力劳动时更加明显，卧床休息后自行还纳。脱垂严重者，终日掉在外面，不能自行还纳，由于行走活动，与衣裤摩擦而感不适，久经摩擦而发生溃疡、感染、分泌物增多，甚至出血，日久局部组织增厚角化。

3. 泌尿道症状

多数子宫脱垂患者，当其大笑、剧烈咳嗽、体势用力时，腹腔压力突然增加，引起尿失禁而尿液外溢。子宫脱垂往往伴有不同程度的膀胱膨出，是否出现压力性尿失禁，取决于膀胱与尿道的解剖关系是否改变。少数子宫脱垂患者，排尿困难，导致尿潴留，需用手指将膨出的膀胱向前推举后，方能排尿。其原因为膀胱膨出严重，胀大的膀胱位置低于尿道。

4. 月经改变，白带多

由于盆腔脏器脱垂，导致血循环障碍，局部瘀血，影响正常月经，可使月经过多。此外，由于血循环障碍脱出脏器并发溃疡、感染，致使白带增多，并伴有血性分泌物。

5. 其他

一般不影响受孕、妊娠和分娩，但子宫脱垂不能还纳者，临产后可出现子宫颈水肿而宫颈扩张困难致难产。

五、诊断

根据病史及检查所见容易确诊。妇科检查前，应嘱咐患者向下屏气或加腹压（咳嗽），判断子宫脱垂的最重程度，并予以分度。同时注意有无溃疡存在，及其部位、大小、深浅、有无感染等。嘱患者在膀胱充盈时咳嗽，观察有无溢尿情况，即压力性尿失禁情况。注意子宫颈的长短，做宫颈细胞学检查。如为重症子宫脱垂，可触摸子宫大小，将脱出的子宫还纳，做双合诊检查子宫两侧有无包块。应用单叶窥器进行阴道检查。当压住阴道后壁时，叫患者向下用力，可显示出阴道前壁膨出的程度，以及伴随的膀胱膨出和尿道走行的改变。同样，压住阴道前壁时叫患者向下用力，可显示肠病和直肠膨出。直肠检查是区别直肠膨出和肠疝的有效检查。

六、鉴别诊断

1. 阴道壁肿物或膀胱膨出

阴道壁肿物在阴道壁内，固定、边界清楚。膀胱膨出时可见阴道前壁有半球形块状物膨出，柔软，指诊时可于肿块上方触及宫颈和宫体。

2. 宫颈延长

双合诊检查阴道内宫颈虽长，但宫体在盆腔内，屏气并不下移。

3. 子宫黏膜下肌瘤

患者有月经过多病史，宫颈口见红色、质硬之肿块，表面找不到宫颈口，但在其周围或一侧可扪及被扩张变薄的宫颈边缘。

4. 慢性子宫内翻

很少见。阴道内见翻出的宫体，被覆暗红色绒样子宫内膜，两侧角可见输卵管开口，三合诊检查盆腔内无宫体。

七、治疗

治疗以安全、简单和有效为原则。

1. 非手术疗法

(1) 盆底肌肉锻炼和物理疗法：可增加盆底肌肉群的张力。盆底肌肉（肛提肌）锻炼适用于国内分期轻度或POP-Q分期Ⅰ度和Ⅱ度的子宫脱垂者。嘱咐患者行收缩肛门运动，用力收缩盆底肌肉3秒以上后放松，每次10~15分钟，每日2~3次。

(2) 放置子宫托：子宫托是一种支持子宫和阴道壁并使其维持在阴道内而不脱出的工具。以下情况尤其适用子宫托治疗：患者全身状况不适宜做手术；妊娠期和产后。若膨出面溃疡，手术前应促进溃疡面的愈合。

子宫托可能造成阴道刺激和溃疡。子宫托应间断性地取出、清洗并重新放置，否则会出现包括瘘的形成、嵌顿、出血和感染等严重后果。

(3) 中药和针灸：补中益气汤（丸）等有促进盆底肌张力恢复、缓解局部症状的作用。

2. 手术治疗

对脱垂超出处女膜有症状的患者可考虑手术治疗。根据患者不同年龄、生育要求及全身健康状况，治疗应个体化。手术的主要目的是缓解症状，恢复正常解剖位置和脏器功能，有满意的性功能并能够维持效果。可以选择以下常用的手术方法，合并压力性尿失禁患者应同时行膀胱颈悬吊手术或悬带吊术。

(1) 曼氏手术：包括阴道前后壁修补、主韧带缩短及宫颈部分切除术。适用于年龄较轻、宫颈延长的子宫脱垂患者。

(2) 经阴道子宫全切除及阴道前后壁修补术：适用于年龄较大、无需考虑生育功能的患者，但重度子宫脱垂患者的术后复发概率较高。

(3) 阴道封闭术：分阴道半封闭术和阴道全封闭术。该手术将阴道前后壁分别剥离长方形黏膜面，然后将阴道前后壁剥离创面相对缝合以部分或完全封闭阴道。术后失去性交功能，故仅适用于年老体弱不能耐受较大手术者。

(4) 盆底重建手术：阴道穹隆或宫骶韧带悬吊，通过吊带、网片和缝线固定于骶骨前或骶棘韧带上，可经阴道或经腹腔镜或开腹完成。

第二节 压力性尿失禁

国际尿控协会提出的压力性尿失禁定义为：腹压的突然增加导致尿液不自主流出，不是由逼尿肌收缩压或膀胱壁对尿液的张力压引起的。其特点是正常状态下无遗尿，而腹压突然增高时尿液自动流出。如咳嗽、大笑、打喷嚏、跳跃、搬重物时，尿液不自主地从尿道口漏

出的现象。

一、病因

压力性尿失禁分为两型。90%以上为解剖型压力性尿失禁，为盆底组织松弛引起；约不到10%为尿道内括约肌障碍型压力性尿失禁，为先天性或原因不明。

1. 妊娠与阴道分娩

为压力性尿失禁的主要病因。妊娠和分娩过程中，胎先露对盆底肌肉过度压迫，使用胎头吸引器和臀位牵引等阴道手术分娩，产后腹压增高均可造成盆底组织松弛。Van的1组病例对照研究的多元回归分析发现压力性尿失禁与第一胎的第二产程延长无关，而与产钳助娩明显相关。Persson发现压力性尿失禁的发生与初产年龄、产次、胎儿出生体重和会阴麻醉明显相关。

2. 尿道、阴道手术

阴道前后壁修补术、宫颈癌根治术、尿道憩室切除术等均可破坏尿道膀胱正常解剖支持。

3. 功能障碍

先天性膀胱尿道周围组织支持不足或神经支配不健全，为青年女性及未产妇的发病原因。绝经后妇女由于雌激素减退，而使尿道及膀胱三角区黏膜下静脉变细，血液供应减少和黏膜上皮退化，尿道和膀胱的浅层上皮组织张力减退，尿道及周围盆底肌肉萎缩，因而尿失禁。

4. 盆腔肿物

当盆腔内有巨大肿物，如子宫肌瘤、卵巢囊肿时致腹压增加，膀胱尿道交接处位置降低而尿失禁。

5. 体重

许多文献报道压力性尿失禁的发生与患者的体重指数的增高有关。

6. 周期性压力性尿失禁

在月经后半期的压力性尿失禁症状更明显，可能与黄体酮使尿道松弛有关。

二、临床表现

腹压增加下不自主溢尿是最典型的症状，而尿急、尿频，急迫尿失禁和排尿后膀胱区胀满感亦是常见的症状。80%的压力性尿失禁患者伴有膀胱膨出。

压力性尿失禁的分度有主观分度和客观分度。前者又分以下三级，临床常用；后者主要基于尿垫试验。

I 级：尿失禁只有发生在剧烈压力下，诸如咳嗽、打喷嚏或慢跑。

II 级：尿失禁发生在中度压力下，诸如快速运动或上下楼梯。

III级：尿失禁发生在轻度压力下，诸如站立时。患者在仰卧位时可控制尿液。

三、诊断依据

无单一压力性尿失禁的诊断性试验，以患者的症状为主要依据。压力性尿失禁除常规查体、妇科检查及相关的神经系统检查外，还需相关压力试验、指压试验、棉签试验和尿动力学检查等辅助检查，排除急迫性尿失禁、充盈性尿失禁及感染等情况。

1. 压力试验

患者膀胱充盈时，取截石位检查。嘱患者咳嗽的同时，观察尿道口。如果每次咳嗽时尿液不自主溢出，则可提示压力性尿失禁。延迟溢尿、或有大量的尿液溢出提示非抑制性的膀胱收缩。如果截石位状态下没有尿液溢出，应让患者站立位时重复压力试验。

2. 指压试验

检查者把中食指放入阴道前壁的尿道两侧，指尖位于膀胱与尿道交接处，向前上抬高膀胱颈，再行诱发压力试验。如压力性尿失禁现象消失，则为阳性。

3. 棉签试验

患者仰卧位，将涂有利多卡因凝胶的棉签置入尿道，使棉签头处于尿道膀胱交界处，分别测量患者在静息时及 Valsalva 动作（紧闭声门的屏气）时棉签棒与地面之间形成的角度。在静息及做 Valsalva 动作时该角度差小于 15° 为良好结果，说明有良好的解剖学支持；如角度差大于 30° ，说明解剖学支持薄弱； $15^{\circ} \sim 30^{\circ}$ 时，结果不能确定。

4. 尿动力学检查

包括膀胱内压测定和尿流率测定，主要观察逼尿肌的反射以及患者控制或抑制这种反射的能力，并可以了解膀胱排尿速度和排空能力。

5. 尿道膀胱镜检查

必要时辅助诊断，可以帮助诊断膀胱结石、肿瘤、憩室或以前手术的缝合情况。

6. 超声检查

利用即时或区域超声，可获得患者休息和做 Valsalva 动作时关于尿道角度、膀胱基底部和尿道膀胱连接处的运动和漏斗状形成的信息。另外，也可能发现膀胱或尿道憩室。

四、鉴别诊断

症状和体征最易混淆的是急迫性尿失禁，可通过尿动力学检查来鉴别明确诊断。

五、治疗

（一）非手术治疗

包括盆底肌肉锻炼、盆底电刺激、膀胱训练、尿道周围填充物注射。肾上腺素能激动剂和雌激素替代药物治疗，用于轻、中度压力性尿失禁治疗和手术治疗前后的辅助治疗。非手术治疗患者有 $30\% \sim 60\%$ 能改善症状。

（二）手术治疗

压力性尿失禁的手术方法很多，种类有 100 余种。目前多年用的术式为耻骨后膀胱尿道悬吊术和阴道无张力尿道中段悬吊带术。因阴道无张力尿道中段悬吊带术更为微创，在许多发达国家已成为一线手术治疗方法。压力性尿失禁的手术治疗一般在患者完成生育后进行。

1. 耻骨后膀胱尿道悬吊术

术式很多而命名不同，但均遵循 2 个基本原则：

（1）缝合膀胱颈旁阴道或阴道周围组织，以提高膀胱尿道交界处。

(2) 缝合至相对结实和持久的结构上。最常见为缝合至髂耻韧带，即 Cooper 韧带（称 Burch 手术）。Burch 手术目前应用最多，由开腹途径、腹腔镜途径和“缝针法”完成，适用于解剖型压力性尿失禁。手术后 1 年治愈率为 85%～90%，随着时间推移会稍有下降。

2. 阴道无张力尿道中段悬吊带术

适用于解剖型压力性尿失禁、尿道内括约肌障碍型压力性尿失禁以及合并有急迫性尿失禁的混合性尿失禁。悬吊带术可用自身筋膜或合成材料。近年来医用合成材料的发展迅速，以聚丙烯材料为主的合成材料悬吊带术已得到全世界普遍认同和广泛应用，术后 1 年治愈率在 90% 左右，最长术后 11 年随诊的治愈率约 70%。

3. 阴道前壁修补术

通过阴道前壁修补，对尿道近膀胱颈部折叠筋膜缝合达到增加膀胱尿道阻力作用，以往一直为压力性尿失禁治疗的主要手术。该手术方法比较简单，但解剖恢复和临床效果均较差，术后 1 年治愈率仅约 30%，并随时间推移而下降，目前已少用。

第十八章 妇产科常用特殊检查

第一节 产前筛查和产前诊断常用方法

一、产前筛查技术

产前筛查（prenatal screen）是通过母血清学、影像学等无创方法对普通妊娠妇女进行筛查，从中挑选出可能怀有异常胎儿的高危孕妇进行产前诊断，以期提高产前诊断的阳性率，减少不必要的有创产前诊断，减少因此造成的妊娠丢失，降低经济成本。产前筛查是出生缺陷二级干预的重要内容。

（一）胎儿非整倍体染色体异常的产前血清学筛查

该项筛查针对的疾病包括21-三体综合征、18-三体综合征等胎儿非整倍体染色体异常疾病。

1. 筛查指标

早期指标包括：妊娠相关血浆蛋白A（PAPP-A）、游离 β -hCG。中期指标包括甲型胎儿蛋白（AFP）、绒毛促性腺激素（hCG）和游离雌三醇（uE₃）。

2. 检测方法

空腹状态下抽取孕妇血清，采用放射免疫、酶联免疫、时间分辨免疫荧光法、化学发光方法等对上述指标进行检查。各项指标的单位采用正常孕妇在该孕周的中位数的倍数表示。结合孕妇预产期、体重、年龄和孕周，计算出危险度。

3. 注意事项

进行筛查前，孕妇需提供筛查所需的各项资料，包括个人信息（如出生年月、体重、是否吸烟等）、孕期相关信息（如末次月经、是否双胎等）、既往病史（如有无糖尿病、异常妊娠史等），统计中需要根据上述因素作一定校正。孕周需采用胎儿超声指标（头臂长或双顶径）校正。

（二）胎儿结构畸形超声筛查

检查目的在于排除大部分胎儿畸形。最佳的检测孕周为18~24周，此时胎动活跃，羊水相对较多。胎儿骨骼尚未骨化、脊髓骨质的超声影像对检查结果影响小，便于从各个角度观察胎儿结构。因此通常将上述孕周的系统胎儿超声检查称为胎儿畸形超声筛查。

1. 筛查内容

主要对胎儿体表及内脏的大体结构进行观察。

2. 检查项目

主要围绕不同时期胎儿生长的结构情况以及最佳观察时期来设置。除包括常规产前超声检查的项目外至少还应包括以下项目：头部、颜面部、心脏、脊柱、腹部、四肢、胎儿辅助结构等。若胎儿体位允许，还可以检查其他解剖结构。

3. 注意事项

(1) 若某些部位在检查时显示欠佳，可在 2~4 周内再复查一次。

(2) 因胎位、羊水、母体等因素影响导致超声检查中不能很好地显示清楚，超声报告中应说明哪些结构显示欠清。

(3) 胎儿畸形的产前超声检查图像种类繁多，同一畸形在不同妊娠阶段的图像也可能不同，加之仪器的局限性及胎儿、母体方面的影响因素，导致漏诊往往不可避免。

(4) 胎儿畸形的筛查和诊断要做到知情同意。

二、染色体病的产前诊断常用技术

近年来，分子细胞遗传学的进展迅速，使染色体核型分析更加准确、快速。染色体疾病的产前诊断主要依靠细胞遗传学方法，获取胎儿细胞核胎儿的染色体仍是重要环节。

1. 羊膜腔穿刺术 (amniocentesis)

行染色体检查的羊水穿刺一般在妊娠 16~21 周进行，有条件的单位可以扩展到妊娠晚期。在超声引导下羊水穿刺的并发症很少见，有 1%~2% 的孕妇可发生阴道见红或羊水泄露，绒毛膜羊膜炎的发生率在 0.1% 以下，导致流产的风险在 0.5% 左右。

2. 绒毛穿刺取样 (chorionic villus sampling, CVS)

常在妊娠 10~13 周进行。根据胎盘位置选择最佳穿刺点，可以采用经宫颈或经腹穿刺取样。

该方法具有快速、避免母体细胞污染等特点。但本方法可能出现滋养细胞层细胞核型与胎儿细胞核型不符的现象。

3. 经皮脐血穿刺技术 (percutaneous umbilical cord blood sampling, PUBS)

又称脐带穿刺 (cordocentesis)。胎儿血标本可以直接经皮进行脐带穿刺获得(脐带穿刺术)。在 B 超监视下，应用穿刺针直接刺入脐静脉，脐带穿刺取胎儿血样。本方法可以很快进行胎儿染色体分析，在胎儿血细胞培养 48h 后即能进行胎儿染色体核型分析。应用本技术，可以对胎儿的血液系统疾病进行产前诊断，必要时也可以应用本技术对胎儿各种贫血进行宫内输血治疗。

4. 胎儿组织活检 (fetal tissue biopsy)

在妊娠中早期，可以采用胎儿镜下组织活检。胎儿组织活检可以用在一些家族性遗传疾病的产前诊断。

5. 胚胎植入前诊断 (preimplantation genetic diagnosis, PGD)

对于某些遗传学疾病，可以采用体外受精的方法，在植入前进行遗传学诊断，以达到减少人工流产率和预防遗传病的目的。目前报道能做植入前诊断的疾病包括囊性纤维变性、脆

性 X 综合征、假肥大型营养不良症、常见的染色体数目异常等。

第二节 羊水检查

羊水检查多在妊娠 16~20 周进行，通过羊膜穿刺术，采取羊水进行检查。检查项目包括细胞培养、性染色体鉴定、染色体核型分析、羊水甲胎蛋白测定、羊水生化检查等，以确定胎儿成熟程度和健康状况，诊断胎儿是否正常或患有某些遗传病。

一、生理病理

胚胎发育期间羊膜腔中的液体称羊水 (amniotic fluid)。妊娠早期羊水主要是由母体全血浆通过胎膜进入羊膜腔的漏出液，这种漏出液也通过脐带和胎盘表面的羊膜及华尔通胶产生。其成份与母体血浆相似，只是蛋白质含量与钠离子浓度稍低。母体、胎儿和羊水三者间通过不断进行液体交换，保持着羊水量动态平衡。随着妊娠的发展，胎儿在羊水交换中的作用越来越大。除上述途径外，胎儿消化道的吞咽，泌尿系的排尿，呼吸道的羊水出入及皮肤的吸收等等，不仅使羊水量稳中有升，而且使羊水的成分发生了很多的改变。

二、适应证

1. 判断胎儿肺成熟度

许多高危妊娠在引产前需了解胎儿成熟度，以选择分娩的有利时机。

2. 孕妇于妊娠早期感染某些病原体

如风疹病毒、巨细胞病毒或弓形虫感染。

3. 细胞遗传学检查

(染色体核型分析) 及先天性代谢异常的产前诊断。

三、临床运用

1. 胎儿肺成熟度检查

胎儿成熟度的监测是决定高危妊娠选择合理的分娩时间和处理方针的重要依据。通过羊水中卵磷脂/鞘磷脂比值 (L/S) 来判断胎肺的成熟度。另外，磷脂酰甘油 (PG) 测定也可用于判断胎肺成熟度。PG 占肺泡表面活性物质中总磷脂的 10%，但 PG 的出现极具特异性。妊娠 35 周后出现 PG 代表胎儿肺已成熟。PG 测定用于判断胎儿肺成熟度优于 L/S 比值法。

2. 细胞遗传学及先天性代谢异常的检查

多在妊娠 16~21 周进行。

(1) 染色体病：由于遗传或环境因素引起染色体的数目及结构上的异常造成的疾病。在临幊上可发现新生儿有多种畸形并常伴有智力障碍。这类病占出生总数的 0.5%，产前诊断的 25%~50%。

(2) 单基因遗传病：仅有一对基因发生突变或异常引起的疾病。绝大多数表现为酶的缺陷。临幊上称为先天性代谢病。能用生化方法诊断的约有 300 种，其中 5% 为常染色体显性遗传，40% 为常染色体隐性遗传，10% 为性连锁遗传全以 X 伴性遗传为多见。一般占出生总数的 1.8%，产前诊断的 6%~10%。

(3) 多基因遗传病：两对以上的多对基因突变。各对基因呈共显性，每对基因的作用是微小的，但若干对基因作用积累，或形成一个明显的效应，在临幊上出现一个症状群，主要表现为一些先天畸形，如唇、腭裂和畸形足、脊柱裂、无脑儿、神经管畸形、幽门狭窄、先天性髋关节脱位、先天性心脏病等，这类病占出生总数的 2.6%，产前诊断的 40%~50%。

3. 检测宫内感染

孕妇有风疹病毒等感染时，可行羊水的病原体或特异性的生物标志物检测。如羊水白细胞介素-6 升高，可能存在亚临床的宫内感染，流产或早产风险增高。

4. 协助诊断胎膜早破

对可疑胎膜早破者，可用 pH 试纸检测阴道内排液的 pH。胎膜早破时，因羊水偏碱性， $pH > 7$ 。亦可取阴道后穹隆处液体一滴置于玻片上，烘干后在光镜下检查，胎膜早破时可见羊齿状结晶和少许毳毛。

第三节 妇科肿瘤标志物检查

一、癌抗原 125

CA125 是 1983 年由 Bast 等从上皮性卵巢癌抗原检测出可被单克隆抗体 OC125 结合的一种糖蛋白。95% 的健康成年妇女 CA125 的水平 $\leq 35U/ml$ 。如果患者血清 CA125 的水平是基线水平的两倍，就应立即进行物理检查、TVS（阴道超声）和 CT 检查。

（一）临床意义

1. 卵巢癌

患者血清 CA125 水平明显升高，手术和化疗有效者 CA125 水平很快下降。若有复发时，CA125 升高可先于临床症状之前。

2. 其他非卵巢恶性肿瘤

也有一定的阳性率，如乳腺癌 40%、胰腺癌 50%、胃癌 47%、肺癌 44%、结肠直肠癌 32%、其他妇科肿瘤 43%。对于肺癌患者，CA125 的阳性率随肺癌分期进展而明显升高，临床研究表明：肺癌 I 期阳性率为 7.8%，II 期阳性率为 18.6%，III 期为 32.5%，IV 期为 53.9%，总体阳性率为 26.9%。

3. 非恶性肿瘤

如子宫内膜异位症、盆腔炎、卵巢囊肿、胰腺炎、肝炎、肝硬化等虽有不同程度升高，但阳性率较低。

4. 在胸腹水中发现有 CA125 升高，羊水中也能检出较高浓度的 CA125

5. 早期妊娠的头 3 个月内，也有 CA125 升高的可能

二、NB/70K

NB/70K 测定多选用单克隆抗体 RIA 法，正常血清检测阈值为 50AU/ml。

NB/70K 是用人卵巢癌相关抗原制备出的单克隆抗体，对卵巢上皮性肿瘤敏感性达 70%。早期卵巢癌患者 50% 血中可检出阳性。试验证明，NB/70K 与 CA125 的抗原决定簇不同，NB/70K

对黏液性腺瘤也可表达阳性，因此在临床应用中可互补检测，提高肿瘤检出率，特别对卵巢癌患者早期诊断有益。

三、糖链抗原 19-9

糖链抗原 19-9 (carbohydrate antigen 19-9, CA19-9) 测定方法有单抗或双抗 RIA 法，血清正常值为 37U/L。

CA19-9 是由直肠癌细胞系相关抗原制备的单克隆抗体，除对消化道肿瘤如胰腺癌、结直肠癌、胃癌及肝癌有标记作用外，对卵巢上皮性肿瘤也有约 50% 的阳性表达，卵巢黏液性腺癌阳性表达率可到 76%，而浆液性肿瘤则为 27%。子宫内膜癌及子宫颈管腺癌也可阳性。

四、甲胎蛋白

甲胎蛋白 (alpha-fetoprotein, AFP) 是由胚胎干细胞及卵黄囊产生的一种糖蛋白，通常应用 RIA 或 ELISA 检测，血清正常值为 $<20\mu\text{g}/\text{L}$ 。

AFP 是属于胚胎期的蛋白产物，但在出生后部分器官恶性病变时可以恢复合成 AFP 的能力，如肝癌细胞和卵巢的生殖细胞肿瘤都可有分泌 AFP 的能力。在卵巢生殖细胞肿瘤中，相当一部分类型肿瘤 AFP 水平明显升高。例如卵黄囊瘤（内胚窦瘤）是原始生殖细胞向卵黄囊分化形成的一种肿瘤，其血浆 AFP 水平 $>1000\mu\text{g}/\text{L}$ ，卵巢胚胎性癌和未成熟畸胎瘤血浆 AFP 水平也可升高，部分也可 $>1000\mu\text{g}/\text{L}$ 。上述肿瘤患者经手术及化疗后，血浆 AFP 可转阴或消失，若 AFP 持续一年保持阴性，患者在长期临床观察中多无复发；若 AFP 升高，即使临幊上无症状，也可能有隐形复发或转移，应严密随访，及时治疗。因此，AFP 对卵巢恶性生殖细胞肿瘤尤其是内胚窦瘤的诊断及监视有较高价值。

五、癌胚抗原

癌胚抗原 (carcinoembryonic antigen, CEA) 检测方法多采用 RIA 和 ELISA。血浆正常阈值因测定方法不同而有出入，一般不超过 $2.5\mu\text{g}/\text{L}$ 。在测定时应设定正常曲线，一般认为，当 CEA $>5\mu\text{g}/\text{L}$ 可视为异常。

CEA 属于一种肿瘤胚胎抗原，属糖蛋白，胎儿胃肠道及胰腺、肝脏有合成 CEA 的能力，出生后血浆中含量甚微。多种妇科恶性肿瘤如子宫颈癌、子宫内膜癌、卵巢上皮性癌、阴道癌及外阴癌等均可表达阳性，因此 CEA 对肿瘤类别无特异性标记功能。在妇科恶性肿瘤中，卵巢黏液性腺癌 CEA 阳性率最高，其次为 Brenner 瘤，子宫内膜样癌及透明细胞癌也有相当 CEA 表达水平；浆液性肿瘤阳性率相对较低。肿瘤的恶性程度不同，其 CEA 阳性率也不同。实验室检测结果，卵巢黏液性癌患者血浆 CEA 水平持续升高，尤其黏液性低分化癌最为明显。血浆水平持续升高的患者常发展为复发性卵巢肿瘤，且生存时间短。借助 CEA 测定手段，动态监测跟踪各种妇科肿瘤的病情变化和观察治疗效果有较高临床价值。

第四篇

儿科

第一章 绪论

第一节 概述

儿科学属于临床医学的二级学科，其研究对象是自胎儿至青春期的儿童。

儿童时期的3个基本特点是：

(1) 个体差异、性别差异和年龄差异都非常大。

(2) 对疾病造成损伤的修复能力较强，在生长发育的过程中对比较严重损伤的转归可为自然改善或修复。

(3) 自身防护能力较弱，易受各种不良因素影响导致疾病发生和性格行为的偏离。

儿科学的研究内容为：研究儿童生长发育的规律及其影响因素，不断提高儿童体格、智力发育水平和社会适应性能力；研究儿童各种疾病的发生、发展规律以及临床诊断和治疗的理论和技术，不断降低疾病的发病率和病死率，提高疾病的治愈率；研究各种疾病的预防措施，包括免疫接种、先天性遗传性疾病的筛查、科学知识普及教育等；研究儿童中各种疾病的康复可能性以及具体方法，尽可能提高其生活质量乃至完全康复。而科学的宗旨为：保障儿童健康，提高生命质量。

第二节 年龄分期和各期特点

儿童的生长发育是一个连续渐进的动态过程，随着年龄的增长，儿童的解剖、生理和心理等功能在不同阶段表现出与年龄相关的规律性。根据解剖生理特点，可划分为7个年龄期。

一、胎儿期

(一) 定义

从受精卵形成到胎儿出生为止，共40周。

(二) 本期特点

母亲妊娠期间如受外界不利因素影响，包括感染、创伤、滥用药物、接触放射性物质、毒品等，以及营养缺乏、严重疾病和心理创伤都可能影响胎儿的正常生长发育，导致流产、畸形或宫内发育不良的发生。

二、新生儿期

(一) 定义

自胎儿娩出脐带结扎至28天的时期，包含在婴儿期内。

(二) 本期特点

生理调节和适应能力还不够成熟。发病率高，病死率也高，分娩过程中的损伤、感染延续存在，先天性畸形常在此期表现。

三、婴儿期

(一) 定义

从出生到1周岁之前为婴儿期。

(二) 本期特点

是生长发育极其迅速的阶段。对营养的需求量相对较高，容易发生营养和消化紊乱。来自母体的抗体逐渐减少，自身免疫功能尚未成熟。易发生各种感染和传染性疾病。

四、幼儿期

(一) 定义

自1岁至满3岁之前为幼儿期。

(二) 本期特点

体格发育速度较前减慢，活动范围扩大，智能发育迅速，语言、思维和社交能力的发育日渐增速。对营养的需求仍较高，注意适宜喂养保证生长发育。对危险的识别和自我保护能力差，易发生意外伤害。

五、学龄前期

(一) 定义

自3周岁至6~7岁入小学前为学龄前期。

(二) 本期特点

体格发育稳步增长，智能发育更加迅速，知识面扩大，自理能力和初步社交能力得到锻炼。

六、学龄期

(一) 定义

自入小学始（6~7岁）至青春期前为学龄期。

(二) 本期特点

体格生长相对缓慢，智能发育更加成熟，可以接受系统的科学文化教育。除生殖系统外，各系统器官外形已接近成人。

七、青春期

(一) 定义

青春期年龄范围一般为 10~20 岁，女孩青春期开始年龄和结束年龄都比男孩早 2 年左右。

(二) 本期特点

青春期的进入和结束年龄存在较大的个体差异，可相差 2~4 岁。此期体格生长发育再次加速，出现第二次高峰，同时生殖系统的发育也加速并渐趋成熟，第二性征日益明显。

第二章 生长发育

第一节 生长发育规律

一、生长发育是连续的、有阶段性的过程

不同年龄阶段生长速度不同。体重和身长在生后第1年，尤其前3个月增长很快，第一年为生后的第一个生长高峰；第二年以后生长速度逐渐减慢，至青春期生长速度又加快，出现第二个生长高峰。

二、各系统器官生长发育不平衡

人体各器官、系统的发育顺序遵循一定规律，神经系统发育较早，脑在生后两年发育较快；淋巴系统在儿童期迅速生长，于青春期前达高峰，以后逐渐下降；生殖系统发育较晚。其他系统如心、肝、肾、肌肉的发育基本与体格生长发育相平行。

三、生长发育的个体差异

在一定范围内受遗传、环境的影响，存在着相当大的个体差异，每个人的生长“轨道”不会完全相同。

四、生长发育的一般规律

生长发育遵循由上到下、由近到远、由粗到细、由低级到高级、由简单到复杂的规律。出生后运动发育的规律是：先抬头、后抬胸，再会坐、立、行；从臂到手，从腿到脚的活动；从全掌抓握到手指拾取；先画直线后画圈、图形；先会看、听、感觉事物，认识事物，发展到有记忆、思维、分析和判断能力。

第二节 体格生长

体格发育是小儿发育的一个方面，主要表现在体重、身高、头围、胸围等方面。

一、体格生长指标

(一) 体重

1. 定义

体重为各器官、系统、体液的总重量。

2. 意义

体重是最易获得的反映儿童生长与营养情况的指标，也是儿科临床给药、输液的重要依据。

3. 计算公式

- (1) 出生时平均体重约3kg。
- (2) 3~12个月 = (月龄+9) kg/2。
- (3) 1~6岁 = 年龄×2kg+8kg。
- (4) 7~12岁 = (年龄×7-5) kg/2。

(二) 身高(身长)

1. 定义

身高指头部、脊柱与下肢长度的总和。

2. 意义

身高代表体格生长发育水平。

3. 计算公式

- (1) 出生时平均为50cm，第1年平均增长25cm，第2年平均增长10~12cm。
- (2) 2~12岁：身高(cm) = 年龄(岁) × 7 + 75。

(三) 头围

1. 定义

经过眉弓上方、枕后结节绕头1周的长度为头围。

2. 意义

反应脑和颅骨发育情况，其大小与双亲的头围有关，过小的头围提示脑发育不良，头围增长过快往往提示脑积水。

3. 增长规律

出生时约为33~34cm，生后第1年前3个月和后9个月各增长约6cm，1岁时约为46cm，2岁时约为48cm，2~15岁时头围增长6~7cm。头围的测量在2岁以内最有价值。

(四) 胸围

胸围代表肺与胸廓的生长。胸围出生时为32cm，1岁时与头围相等约为46cm，2~12岁胸围(cm) ≈ 头围(cm) + 年龄(岁) - 1。

二、骨骼发育

(一) 颅骨的发育

颅骨的发育随脑的发育而长大。前囟出生时1~2cm，以后随颅骨生长而增大，6个月龄左右逐渐骨化而变小，最迟在2岁闭合。前囟检查在儿科临床很重要，如脑发育不良时头围小、前囟小或关闭早；甲状腺功能低下时前囟闭合延迟；颅内压增高时前囟饱满；脱水时前囟凹陷。出生时后囟很小或已闭合，最迟6~8周龄闭合。

(二) 脊柱的发育

新生儿时仅有轻微后凸，3个月能抬头时出现颈椎前凸；6个月后能坐，出现胸椎后凸；1岁左右开始行走，出现腰椎前凸。6~7岁时这些自然弯曲为韧带固定。

(三) 长骨

骨化中心的出现可反映长骨的生长成熟程度。用X线检查测定不同年龄儿童长骨干骺端骨化中心的出现时间、数目、形态的变化，并将其标准化，即为骨龄。

三、牙齿的发育

乳牙共20个，出生时即发育，第一颗乳牙萌出时间：生后4~10个月；乳牙出齐时间：2.5岁。乳牙萌出延迟：第一颗乳牙萌出时间>13个月。2岁以内估计乳牙数目等于月龄减(4~6)。恒牙萌出时间：第1恒磨牙6岁、第2恒磨牙12岁、第3恒磨牙17~18岁，乳牙换牙时间：6~12岁。出牙为生理现象，出牙时可有低热、流涎等特殊表现；牙齿生长异常时可见外胚层生长不良、甲状腺功能减退等疾病。

第三节 运动、语言和感知觉发育

一、运动发育

运动功能发育的一般规律是由上到下、由近到远、由不协调到协调，由粗到精细、准确、灵巧。

(一) 平衡与大运动

1. 抬头

新生儿俯卧时能抬头1~2秒；3个月时抬头较稳；4个月时抬头很稳。

2. 坐

6个月时能双手向前撑住独坐；8个月时能坐稳。

3. 翻身

7个月能有意识地翻身。

4. 爬

8~9个月可用双上肢向前爬。

5. 站、走、跳

11个月时可独自站立片刻；15个月可独自走稳；24个月时可双足并跳；30个月时会独足跳；3岁会跑，骑三轮车等。

（二）细动作

3~4 个月握持反射消失；7 个月将玩具换手；9~10 个月用拇指、食指拿东西；12~15 个月时学会用匙，乱涂画；18 个月能叠 2~3 块方积木；2 岁会翻书。

二、语言的发育

语言的发育要经过发音、理解和表达 3 个阶段。新生儿已会哭闹，2 个月发喉音，3~4 个月咿呀发音并能笑出声，5~6 个月会发单音，开始认识母亲及生熟人等。7~8 个月能无意识发出双重音，如“爸爸”、“妈妈”，并开始认识物体。9 个月能听懂再见，会与成人合作进行游戏，10~11 个月能模仿成人的动作，如：再见等，1~1.5 岁能说出物品及自己的名字，认识身体的部位；2 岁用简单的语言表达自己的需要，对人、事有喜恶之分；3 岁以后词汇量增多，说话也逐渐变得流利。4 岁时能唱歌。

三、感知觉发育

1. 视感知发育

新生儿已有视觉感应功能。第 2 个月起开始有头眼协调；3~4 个月头眼协调较好；6~7 个月目光可以垂直方向运动；8 至 9 个月开始出现视深度感觉；18 个月能区别各种形状；5 岁可区别各种颜色；6 岁时视深度已充分发育。

2. 听感知发育

新生儿出生时鼓室无空气，听力差，至生后 3~7 日听觉已相当良好；3~4 个月头可转向声源；7~9 个月能确定声源，区别语言的意义；13~16 个月时可寻找不同响度的声源，听懂自己的名字；至 4 岁时听觉发育已经完善。如果听力障碍不能在语言发育关键期内（6 个月内）或之前得到诊断及干预，可发生因聋致哑。

3. 味觉和嗅觉发育

出生时味觉发育已很完善，嗅觉中枢与神经末梢已基本发育成熟；3~4 个月能区别愉快与不愉快的气味；4~5 个月为味觉发育关键期，应适当添加转乳期辅食；7~8 个月开始对芳香气味有反应。

4. 皮肤感觉的发育

包括触觉、痛觉、温度觉以及深感觉。新生儿眼、口周、足底部位触觉较前臂、大腿、躯干来的灵敏。出生时温度觉已很灵敏。

第三章 新生儿与新生儿疾病

第一节 新生儿特点及护理

新生儿(neonate, newborn)是指出生断脐到生后28天内的婴儿，新生儿是婴儿的特殊阶段，新生儿从宫内环境到外界需要适应过程，容易发生许多问题，需要特殊照顾和处理。

一、新生儿分类方法

新生儿分类分别根据胎龄、出生体重、出生体重与胎龄的关系及出生后周龄等有不同的方法。

(一) 根据出生时胎龄分类

分为足月儿(fullterm infant)、早产儿(preterm infant)和过期产儿(postterm infant)。

1. 足月儿

37周≤胎龄<42周(260~293天)的新生儿。

2. 早产儿

胎龄<37周(<259天)的新生儿。

3. 过期产儿

胎龄≥42周(≥294天)的新生儿。

(二) 根据出生体重分类

分为正常出生体重儿(normal birth weight, NBW)、低出生体重儿(low birth weight, LBW)、极低出生体重儿(very low birth weight, VLBW)、超低出生体重儿(extremely low birth weight, ELBW)和巨大儿(macrosomia)。

1. 正常出生体重儿

出生体重2500g~4000g。

2. 低出生体重儿

出生体重<2500g。其中出生体重<1500g称极低出生体重儿，出生体重<1000g称超低出生体重儿。

3. 巨大儿

出生体重>4000g。

(三) 根据出生体重与胎龄关系分类

1. 适于胎龄儿 (AGA)

出生体重在同胎龄儿平均出生体重的第10至90百分位之间。

2. 小于胎龄儿 (SGA)

出生体重在同胎龄儿平均出生体重的第10百分位以下。足月小样儿是指胎龄已足月，出生体重<2500g，是SGA中发生率较高的一种类型。

3. 大于胎龄儿 (LGA)

出生体重在同胎龄儿平均出生体重的第90百分位以上。

(四) 根据出生后周龄分类

1. 早期新生儿

生后1周以内的新生儿。其发病率和病死率在整个新生儿期最高，需要加强监护和护理。

2. 晚期新生儿

出生后第2周至第4周末的新生儿。

(五) 高危新生儿

指已发生和可能发生危重情况的新生儿，高危新生儿需密切观察和监护。凡符合下列条件的都可定为高危儿：

1. 母亲疾病史

孕母有糖尿病、感染、慢性心肺疾病、吸烟、吸毒或酗酒，血型为Rh阴性血型，过去有死胎、死产或性传播疾病史。

2. 母孕史

如年龄超过40岁或小于16岁，孕期有阴道流血、妊娠高血压、先兆子痫、子痫、胎盘早剥、前置胎盘、羊水胎粪污染、脐带过长 ($>70\text{cm}$) 或过短 ($<30\text{cm}$) 或被压迫等。

3. 分娩史

包括难产、手术产、急产、产程延长、分娩过程中使用镇静或止痛药物等。

4. 胎儿和新生儿存在高危因素

如早产儿、小于胎龄儿、巨大儿、多胎，胎儿心率或节律异常，有严重先天畸形、窒息，新生儿出生时面色苍白或青紫、呼吸异常、低血压等。

二、正常足月儿特点及护理

正常足月儿(normal term infant)是指出生时胎龄 ≥ 37 周并 <42 周，出生体重在2500g~4000g，无疾病或畸形的新生儿。

(一) 正常足月儿特点

1. 外观特点

正常足月儿外貌成熟，见表 4-3-1。

表4-3-1 正常足月儿与早产儿外观特点

部位	足月儿	早产儿
皮肤	红润、皮下脂肪丰满和毳毛少	鲜红发亮、水肿、毳毛多
头发	分条清楚	头发细、乱而软
耳壳	软骨发育好、耳舟成形、直挺	软、缺乏软骨、耳舟不清楚
指、趾甲	达到或超过指、趾端	未达到指、趾端
足纹	足纹遍及整个足底	足底纹理少
乳腺	结节>4mm	无结节或结节<4mm,
外生殖器	男婴睾丸已降至阴囊，阴囊皱纹多，女婴大阴唇 遮盖小阴唇	男婴睾丸未降至阴囊，阴囊皱纹少，女婴大阴唇 不能遮盖小阴唇

2. 呼吸系统

胎儿肺内充满肺液，足月儿约30~35ml/kg，出生时经产道挤压，约1/3肺液由口鼻排出，其余在建立呼吸后被肺间质毛细血管和淋巴管吸收和转运。新生儿呼吸频率较快，安静时约为40次/分，主要靠膈肌运动，呈腹式呼吸。

3. 循环系统

出生后血液循环发生显著变化：

- (1) 脐带结扎后，胎盘-脐血循环终止。
- (2) 随着呼吸建立和肺膨胀，肺循环阻力下降，肺血流增加。
- (3) 从肺静脉回流到左房的血量显著增加，体循环压力增高。
- (4) 卵圆孔功能性关闭。
- (5) 由于PaO₂增高，动脉导管收缩，继而关闭，完成胎儿循环向成人循环的转变。新生儿心率波动范围较大，通常为90~160次/分。足月儿血压平均为70/50mmHg。

4. 消化系统

足月儿吞咽功能已经完善，但食管下部括约肌较松弛，胃呈水平位，幽门括约肌较发达，易发生溢乳。肠管壁较薄、通透性高，有利于吸收营养物质，但肠腔内毒素也容易进入血液循环，引起中毒症状。足月儿消化道已能分泌除淀粉酶外的大部分消化酶。生后24小时内开始排胎粪，2~3天排完。胎粪呈糊状墨绿色。若生后24小时仍不排胎粪，应检查是否有肛门闭锁或其他消化道畸形。

5. 泌尿系统

足月儿出生时肾结构发育已完成，但肾小球滤过功能低下，肾稀释功能虽与成人相似，但其浓缩功能较差，最大浓缩能力仅为500~700mOsm/L（成人为1400mOsm/L）。新生儿肾排磷功能差、牛乳含磷高、钙磷比例失调，故牛乳喂养儿易发生血磷偏高和低钙血症。生后24小时内开始排尿，少数在48小时内排尿，如48小时仍不排尿应进一步检查。

6. 血液系统

足月儿血容量平均为85ml/kg。出生时红细胞、网织红细胞和血红蛋白含量较高，血红蛋白中胎儿血红蛋白占70%~80%（成人<2%），5周后降到55%，随后逐渐被成人型血红蛋白取代。白细胞总数生后第一日为(15~20)×10⁹/L，3日后明显下降，5日后接近婴儿值；

分类以中性粒细胞为主，4~6 日与淋巴细胞相近，以后淋巴细胞占优势。

7. 神经系统

足月儿大脑皮质兴奋性低，睡眠时间长，觉醒时间一昼夜仅为 2~3 小时。大脑对下级中枢抑制较弱，且锥体束、纹状体发育不全，常出现不自主和不协调动作。出生时已具备多种暂时性的原始反射，主要有：

(1) 拥抱反射 (Moro reflex)：新生儿仰卧位，拍打床面后其双臂伸直外展，双手张开，而后上肢屈曲回缩，双手握拳呈拥抱状。

(2) 觅食反射 (rooting reflex)：用手指触摸新生儿一侧面颊，其头部转向刺激侧。

(3) 吸吮反射 (sucking reflex)：将乳头或奶嘴放入新生儿口内，出现有力的吸吮动作。

(4) 握持反射 (grasp reflex)：将物品或手指放入新生儿手心，会立即将其握紧。

新生儿期这些反射减弱或消失，亦或数月后仍不消失，常提示有神经系统疾病。

8. 免疫系统

新生儿非特异性免疫功能不成熟，皮肤黏膜薄嫩，脐部残端未完全闭合，细菌易进入血液。血中补体水平低，缺乏趋化因子，IgA 和 IgM 不能通过胎盘，易患细菌感染，尤其是革兰阴性杆菌，同时分泌型 IgA 缺乏，易发生呼吸道和消化道感染。血脑屏障未发育完善，易患细菌性脑膜炎。T 细胞免疫功能低下是新生儿免疫应答无能的主要原因。

9. 体温调节

足月儿体温调节中枢功能尚不完善，皮下脂肪薄，体表面积相对较大，容易散热。寒冷时主要靠棕色脂肪代偿产热。生后环境温度显著低于宫内温度，散热增加，如不及时保暖，可发生低体温，如环境温度过高、进水少及散热不足，可发生脱水热。中性温度 (neutral temperature) 是指使机体维持体温正常所需的代谢率和耗氧量最低时的环境温度。出生体重越低、日龄越小，所需中性温度越高。适宜的环境湿度为 50%~60%。

10. 热量及体液代谢

足月儿基础热量消耗为 209kJ/kg，加之活动消耗、食物热力作用、排泄消耗和生长需要等，每日共需热量 418~502kJ/kg。体内含水量占体重的 70%~80%，随日龄增加逐渐减少。生后第一日需水 60~100ml/kg，以后每日增加约 30ml/kg，直至每日 150~180ml/kg。由于生后初期体内水分丢失较多，导致体重逐渐下降，第一周末降到最低点（小于出生体重的 10%），一般 10 日后恢复到出生体重，称为生理性体重下降 (physiological loss of body weight)。

11. 常见的几种特殊生理状态

新生儿出生后可出现一些特殊生理现象。

(1) 生理性黄疸：参见黄疸章节。

(2) “马牙”和“螳螂嘴”：在上腭中线和齿龈部位，由上皮细胞堆积或黏液腺分泌物积留形成黄白色的米粒大小颗粒，俗称“马牙”，数周后可自然消退；新生儿两侧颊部各有一隆起的脂肪垫，俗称“螳螂嘴”，有利于吸吮乳汁。不可擦拭及挑破“马牙”和“螳螂嘴”，以免发生感染。

(3) 乳腺肿大：由于来自母体的雌激素中断，男女新生儿生后 4~7 日均可有乳腺增大，

如蚕豆或核桃大小，2~3周消退，切忌挤压，以免感染。

(4) 假月经：部分女婴生后5~7日阴道流出少许血性分泌物或大量非脓性分泌物，可持续1周，俗称“假月经”，也是因来自母体的雌激素中断所致。

(5) 新生儿红斑及粟粒疹：生后1~2日，在头部、躯干及四肢常出现大小不等的多形斑丘疹称为“新生儿红斑”；也可因皮脂腺堆积形成小米粒大小黄白色皮疹，称为“新生儿粟粒疹”，脱皮后自然消失。

(二) 正常新生儿护理

出生后新生儿从宫内转变为宫外的环境，需要一个过渡和适应的过程，各器官系统也都需要发生相应的变化和适应。帮助婴儿成功地过渡和适应是新生儿护理的主要目的。

1. 出生时护理

出生时应立即吸清婴儿口鼻分泌物，结扎脐带，进行 Apgar 评分。由于新生儿可从母亲产道获得淋球菌或衣原体等导致的眼部感染，因此可用 0.5% 红霉素软膏或 0.5% 硝酸银滴眼预防。由于胎盘不能转运维生素 K 和刚出生的新生儿肠道菌群缺乏，生后应注射 VitK₁ 1mg，以预防新生儿出血症。

2. 保暖

出生时新生儿从宫内温暖环境来到宫外较冷的环境，可将新生儿置于辐射保暖床，尽快用预热的毛巾擦干和包裹，对低体温者要放在保暖箱中，设定腹壁温度为 36.5°C，温箱可自动调节内部环境温度，保持新生儿皮温 36.5°C。新生儿室的室温应维持 26~28°C，空气湿度 50%~60%。但也应避免因保暖过度而致新生儿发热，如体温升高，可打开包被散热，并补充水分，体温则可下降，一般不用退热药。

3. 喂养

正常足月儿生后半小时即可哺乳，以防止新生儿低血糖，并促进母乳分泌。提倡母乳喂养，按需喂奶，每次喂奶 15~30 分钟。无条件进行母乳喂养者可在生命体征稳定后开始人工喂养。开奶前先试喂几口蒸馏水，以防吞咽和吸吮反射不协调而致吸入。人工喂养第一日每次 15ml，每 3 小时一次，然后逐渐增加，至 5~6 日可达每次 90ml。喂奶后将婴儿竖立抱起、轻拍背部，以排出咽下的空气、防止溢奶。

4. 预防感染

严格遵守消毒隔离制度并注意无菌操作。洗手是预防感染的最主要的措施，所有人员在接触新生儿之前都应仔细地洗刷双手、前臂直至肘部，在处理每个新生儿和接触任何有污染可能的物品后也都应洗手。

5. 呼吸管理

保持呼吸道通畅。

6. 皮肤护理

刚出生时可用毛巾或纱布擦去血迹、胎脂和胎粪，24 小时后可每日洗澡。脐部应保持干燥，每日用酒精清洁脐带残端和周围皮肤。一般生后 3~7 日残端脱落，脱落后的伤口如有严重渗血，应局部消毒并重新结扎。如 10 日后仍不脱落，则提示可能存在脐部感染。口腔粘膜不宜擦洗。选用柔软吸水性强的尿布，防止红臀或尿布疹发生。

7. 预防接种

出生后 24 小时内注射乙肝疫苗，生后 3 日内接种卡介苗。

8. 新生儿筛查

主要筛查项目有先天性代谢性疾病如苯丙酮尿症、先天性甲状腺功能减低症，其他有听力筛查等。

三、早产儿特点及护理

近年，早产儿已成为新生儿临床的重要问题，我国早产儿发生率约 8%。母亲孕期疾病、感染、外伤、生殖器畸形、过度劳累、多胎儿及畸形等均是引起早产的常见原因。早产儿各脏器发育未成熟，功能未完善，易发生一系列临床问题，早产儿的病死率和后遗症发生率明显高于足月儿。

（一）早产儿特点及临床问题

1. 外观特点

早产儿外观为未成熟貌，可见前文表 4-3-1。

2. 呼吸系统

早产儿呼吸中枢发育不成熟，对低氧及高碳酸血症反应不敏感。由于红细胞内缺乏碳酸酐酶而不能有效刺激呼吸中枢。肺泡数量少且粘膜上皮细胞呈扁平立方形，气体交换率低。呼吸肌发育不全且咳嗽反射弱，易出现周期性呼吸及呼吸暂停或青紫。周期性呼吸指 5~10 秒短暂的呼吸停顿后又出现呼吸，不伴有心率、血氧饱和度变化及青紫。而呼吸暂停指呼吸停止>20 秒，伴心率<100 次/分及发绀。早产儿肺泡表面活性物质少而易发生呼吸窘迫综合征。早产儿因肺发育不成熟，易感高气道压力、高浓度氧等而致支气管肺发育不良即慢性肺疾病。

3. 循环系统

早产儿心率偏快，血压较低，部分早产儿可伴有动脉导管开放（PDA），出现血流动力学紊乱。

4. 消化系统

早产儿吸吮力差，吞咽反射弱，贲门括约肌松弛，胃容量小，可发生哺乳困难、进奶量少，易发生溢乳和胃食管反流引起吸入性肺炎。消化酶含量接近足月儿，但胆酸分泌少，脂肪的消化吸收较差。早产儿坏死性小肠结肠炎发生率较高。肝脏合成蛋白能力差，常发生低蛋白血症和水肿。肝功能不成熟，血清游离胆红素增加，生理性黄疸程度较足月儿重且易引起核黄疸。糖原储备少，易发生低血糖。

5. 泌尿系统

早产儿肾浓缩功能更差，葡萄糖阈值低，易发生糖尿。若以普通牛乳喂养，易发生晚期代谢性酸中毒，表现为面色苍白、反应差、体重不增和代谢性酸中毒。

6. 血液系统

早产儿血容量为 85~110ml/kg，周围血有核红细胞较多，白细胞和血小板稍低于足月儿。维生素 K、铁及维生素 D 储存较足月儿低，因而更易发生出血、贫血及佝偻病。生后数周常

发生早产儿贫血。

7. 神经系统

觅食反射、吸吮反射、握持反射、拥抱反射均比较弱。早产儿觉醒时间更短，胎龄愈小，原始反射愈难引出或反射不完全，肌张力低。此外，早产儿尤其极低出生体重儿脑室管膜下存在着发达的胚胎生发层组织，易发生脑室管膜下出血及脑室周围白质软化。

8. 免疫系统

早产儿非特异性和特异性免疫功能更差，免疫球蛋白 IgG 虽可通过胎盘，但胎龄愈小，通过胎盘到达体内的 IgG 愈低，故更易患感染性疾病。

9. 体温调节

早产儿体温调节中枢更不完善，皮下脂肪更薄，体表面积相对较大，更易散热，并且胎龄越小，棕色脂肪越少，代偿产热的能力也越差，如环境温度低时，更易发生低体温。因汗腺发育差，如环境温度高时，体温也易升高。出生体重愈低或日龄愈小，则中性温度愈高。

10. 热量及体液代谢

早产儿所需热量基本同足月儿，但由于吸吮力弱，消化功能差，常需肠道外营养。体液总量约为体重的 80%，按千克体重计算所需液量高于足月儿，摄入 100kcal 热量一般需 100~150ml 水。

11. 其他

在体重小于 1500 克的早产儿，由于视网膜发育未成熟，易发生早产儿视网膜病（ROP），严重者会导致失明。由于早产儿存在很多高危因素，发生听力障碍的机会比足月儿高。

（二）早产儿处理

1. 保暖

应根据不同胎龄、出生体重和生后日龄所需的适中温度来调节保暖箱温度，维持患儿的腋温或腹壁温度于 36.5~37°C。可采用双层壁暖箱，在患儿体表覆盖塑料布，用另外的热源提高暖箱周围温度。尽可能减少暖箱开门时间和提高暖箱中的湿度等方式来提高患儿的体温，以每小时升高体温 0.5°C 为宜。

2. 氧疗

早产儿忌常规吸氧。氧气对生命是必需的，若发生低氧血症时可以适当氧疗，其目的是维持动脉血氧分压为 50~70mmHg 和经皮血氧饱和度为 90%~95%，但要注意氧疗的不良反应，以防发生早产儿视网膜病。

3. 营养支持

早产儿也应提倡母乳喂养，胎龄愈小，出生体重愈低，每次哺乳量愈少，喂奶间隔时间也愈短，早产儿理想的体重增长每日为 10~15g/kg。较小的早产儿还不能耐受经口喂养，必须根据患儿的具体情况选择适当方式的营养支持，可选择的营养支持方式有以下几种：

（1）胃管喂养：对于不会吞咽和吸吮的早产儿可采用胃管间歇或持续喂养。胃管间歇喂养时应每次喂奶前检测上一次残余的奶量和性质。持续胃管喂养可用输液泵将一定量奶在一定的时间中缓慢注入，每 3~4 小时检测一次残余奶，残余奶量不应超过 1 小时给予的喂养量，这种喂养方法适用于那些特别小的和不能耐受一次较大量注入的早产儿。

(2) 肠管喂养：当患儿因胃潴留或胃食管返流对胃管喂养也不能耐受时，可作十二指肠或空肠喂养，经幽门喂养也需用一个微量泵持续输注。经幽门的肠管不能吸出残余奶，残余奶量可通过胃管每3~4小时检测一次。

(3) 肠道外营养：当危重新生儿肠道喂养被禁忌或肠道喂养刚开始时，可通过完全性或部分性肠道外营养来补充热量、蛋白质、脂肪、必需氨基酸、维生素和微量元素，可从周围静脉或中心静脉给予。

4. 早产儿发育支持护理

为减少神经系统后遗症，促进早产儿发育，近年提出发育支持护理的概念，对早产儿采取特殊的促进发育护理。

(1) 减少疼痛刺激：早产儿也能感受疼痛，在NICU的有创操作，如气管内吸痰、各种插管、静脉穿刺、足跟采血等都可引起疼痛刺激，在新生儿早期频繁发生的疼痛刺激可导致远期神经行为发育问题。

(2) 减少声音和光线刺激：早产儿对噪音和光线刺激也很敏感，可表现出明显的生理和行为反应，包括氧饱和度和脑血流的变化，因此在早产儿护理中应注意尽可能减少操作，减少噪音和光线的刺激，让孩子安静睡眠。

(3) 抚触：早产儿出生时大脑尚未发育成熟，出生后早期仍处在神经元的快速增长期，抚触是一种情感的交流，有益于脑的发育。抚触对婴儿的生长发育和应激能力有促进作用。

5. 预防接种

由于早产儿免疫应答功能较弱，对较小的早产儿应暂缓预防接种，一般需体重超过2500g，再行预防接种。

6. 新生儿随访

由于早产儿各脏器发育未成熟，后遗症发生率较高，出院后必须定期随访，以早期发现问题，早期干预。主要随访项目有生长状况，智能发育，行为测试，听力检查，视网膜检查。

第二节 新生儿呼吸窘迫综合征

新生儿呼吸窘迫综合征(neonatal respiratory distress syndrome, NRDS)为肺表面活性物质缺乏所致，多见于早产儿。病理上出现肺透明膜，又称肺透明膜病(hyaline membrane disease, HMD)。

一、病因及发病机制

1. 肺表面活性物质缺乏

1959年Avery和Mead发现NRDS为肺表面活性物质(pulmonary surfactant, PS)缺乏所致。PS由肺泡II型上皮细胞合成分泌，分布于肺泡表面形成单分子层，能降低肺泡表面张力，防止肺泡萎陷和肺水肿。导致肺表面活性物质缺乏的因素主要有以下几类：早产儿、糖尿病母亲新生儿、剖宫产新生儿、围生期窒息等。

2. 肺透明膜形成

肺表面活性物质缺乏时肺泡壁表面张力增高，肺泡逐渐萎陷，出现进行性肺不张，发生缺氧、酸中毒，导致肺小动脉痉挛，肺动脉高压，动脉导管和卵圆孔开放，右向左分流。结

果使缺氧加重，肺毛细血管通透性增高，血浆纤维蛋白沉着于肺泡表面，形成肺透明膜，使缺氧及酸中毒更加严重，造成恶性循环。

二、病理变化

肺呈暗红色，质韧，在水中下沉。光镜下见广泛的肺泡萎陷，肺泡壁附一层嗜伊红的透明膜，气道上皮水肿、坏死、脱落和断裂。电镜下肺II型细胞中的板层小体成为空泡。肺及肺外脏器组织广泛微血栓形成。

三、临床表现

主要见于早产儿，生后不久出现呼吸急促，60次/分以上，呼气性呻吟，吸气时出现“三凹征”，至出生后6小时症状已非常明显。病情呈进行性加重，继而出现呼吸不规则、呼吸暂停、青紫、呼吸衰竭。两肺呼吸音减弱。血气分析 PaO_2 （动脉氧分压）下降， PaCO_2 （动脉二氧化碳分压）升高，BE负值增加，出生后24~48小时病情最重，病死率较高，能生存3日以上者肺成熟度增加，可逐渐恢复，但不少患儿并发肺部感染或动脉导管未闭，使病情再度加重。轻型病例可仅有呼吸困难、呻吟，而青紫不明显。

四、X线检查

本病X线检查有特征性表现，多次床旁摄片可观察动态变化。按病情程度可将胸片改变分为4级：I级：两肺野透亮度普遍性降低、毛玻璃样（充气减少）改变，可见均匀散在的细小颗粒（肺泡萎陷）和网状阴影（细支气管过度充气）；II级：两肺透亮度进一步降低，可见支气管充气征（支气管过度充气），延伸至肺野中外带；III级：病变加重，肺野透亮度更加降低，心缘、膈缘模糊；IV级：整个肺野呈白肺，支气管充气征更加明显，似秃叶树枝。胸廓扩张良好，横膈位置正常。

五、诊断

主要诊断依据：

- (1) 病史和临床表现：主要见于早产儿，出生后出现进行性呼吸困难。
- (2) 肺X线变化：两肺野透亮度降低、毛玻璃样；严重患儿整个肺野呈白肺，可见支气管充气征。I级和II级为早期，III级和IV级病情严重。

六、治疗

1. 肺表面活性物质（PS）治疗

PS对NRDS有显著效果，应及时使用。

治疗时机：要早期给药，一旦出现呼吸困难、呻吟，立即给药。剂量一般每次100mg/kg左右，严重患儿需加大剂量，可用100~200mg/kg。给药次数：根据病情需要给药，如吸入氧浓度(FiO_2)>40%或平均气道压(MAP)>8cmH₂O才能维持正常血气，应重复给药。一般较轻者用1次即可，严重患儿需用2~3次，少数严重患儿需给4次，但给4次后病情仍未改善，不必再给药。给药方法：将PS经气管插管注入肺内。

2. 持续气道正压通气 (CPAP)

CPAP 能使肺泡在呼气末保持正压，防止肺泡萎陷，并有助于萎陷的肺泡重新张开。轻度或早期 NRDS 应尽早使用鼻塞 CPAP，及时使用 CPAP 可减少机械通气的使用，避免机械通气造成各种并发症，如用 CPAP 后出现反复呼吸暂停、 PaCO_2 升高、 PaO_2 下降，应改用机械通气。

3. 机械通气

对严重 NRDS 宜用间隙正压 (IPPV) 和呼气末正压 (PEEP) 机械通气。

4. 支持疗法

NRDS 因缺氧、高碳酸血症导致患儿体内酸碱、水电解质、循环功能失衡，应予及时纠正。

第三节 新生儿窒息与复苏

窒息 (Asphyxia) 是指气体交换障碍导致的低氧血症和高碳酸血症伴代谢性酸中毒，为新生儿常见的症状，迄今仍是我国围产儿死亡和致残的重要原因之一。

一、临床表现

窒息的本质是缺氧，胎儿缺氧时，早期表现胎动增多，胎心率增快，如缺氧持续则进入抑制期，胎心率减慢，肛门括约肌松弛，胎粪排出。新生儿娩出时皮肤青紫或苍白，呼吸浅表，心率减慢，四肢肌张力降低。窒息严重者，出现全身各脏器缺氧缺血性损伤，甚至发生多脏器功能衰竭。

1. 脑

窒息后可发生脑损伤，主要表现形式有缺氧缺血性脑病 (HIE)、脑室周围白质软化 (PVL) 和颅内出血 (见有关章节)。

2. 心脏

窒息后可发生缺氧缺血性心肌损害，轻者临床表现不明显，可有心率减慢。严重者出现心力衰竭、心源性休克，患儿呼吸急促、心率增快、肺部出现湿啰音、肝脏增大，常误诊为肺炎。

3. 肺

缺氧时发生酸中毒，肺血管收缩，肺动脉压力升高，出现持续肺动脉高压 (PPHN)，右向左分流，患儿出现青紫。窒息时肺表面活性物质合成分泌障碍，活性受抑制，可发生肺水肿、肺出血，严重者可发生急性呼吸窘迫综合征。

4. 肾脏

肾脏对缺氧非常敏感，窒息后肾损害发生率较高，可达 50%~70%，缺氧时血管紧张素活性增强，肾血管收缩血流减少，肾小球滤过率下降，肾小管重吸收功能障碍，严重者发生肾皮质或髓质细胞坏死。临床表现开始为少尿，病情进展则表现为急性肾衰竭。

5. 胃肠道

新生儿窒息时肠系膜上动脉血流明显减少，缺氧缺血使胃肠道激素分泌紊乱，胃泌素、胃动素和生长抑素明显升高，胃肠动力学紊乱，胃液 pH 降低，黏膜血管痉挛，发生充血水肿，应激性胃溃疡发生率较高，患儿常出现纳差、呕吐、胃潴留、腹胀、肠鸣音减少、呕血或便血，严重者发生坏死性小肠结肠炎 (NEC)。

6. 血液

严重窒息缺氧时常出现高凝状态，继而凝血因子消耗，可发生弥漫性血管内凝血(DIC)。

7. 代谢紊乱

窒息缺氧时组织产生大量乳酸，易发生代谢性酸中毒，如影响呼吸，可发生高碳酸血症，出现混合性酸中毒；窒息后因应激反应血糖明显增高，6小时达高峰，随后血糖逐渐降低，发生低血糖；低钠血症和低氯血症发生率可达40%~50%；缺氧后亦可发生低钙血症。

二、新生儿窒息的评估

1. Apgar 评分法

该评分法是目前评价新生儿有无窒息及严重程度的主要方法（表 4-3-2），敏感性较好，但特异性较差。目前我国习惯认为 Apgar 评分 0~3 分为重度窒息，4~7 分为轻度窒息，8~10 分无窒息。出生后 1 分钟即进行评分，如 1 分钟评分异常，应在 5、10、15 分钟继续评分，直到正常。如 1 分钟评分正常，而 1 分钟后评分≤7 分亦为窒息，常称倒评分。1 分钟评分主要评价出生当时的状况，5 分钟评分提示复苏的效果及预后情况，5 分钟 Apgar 评分≤3 分是新生儿死亡及发生脑损伤的高危因素。

表4-3-2 新生儿窒息的Apgar评分法

观察项目	评分标准			评分	
	0分	1分	2分	出生后1分钟	出生后5分钟
心率(次/分)	无	<100	≥100		
呼吸	无	微弱，不规则	规则，哭声响		
肌张力	松弛	四肢略屈曲	四肢活动好		
对刺激反应(弹足底或插鼻管)	无反应	有反应，如皱眉	咳嗽，哭声响		
皮肤颜色	全身青紫或苍白	四肢紫而躯体红	全身红		

2. 综合评估

Apgar 评分方法存在比较大的主观性和局限性，有时与临床结果不符合，仅靠 Apgar 评分诊断窒息目前看来并不合适。许多因素会影响 Apgar 评分，如先天畸形、感染、药物、早产等，常有人提出异议。但是 Apgar 评分法简便实用，目前还没有其他更好的方法取代它。为了评分客观准确，应由非接生者，最好由新生儿科医师进行评分。同时要根据其他临床表现、实验室检查（如血气分析）、影像学检查等进行综合判断，评价全身各脏器缺氧缺血损伤严重程度。

三、新生儿窒息的复苏

1. 复苏程序

对窒息新生儿应立即进行复苏，必须强调采用 ABCDE 的现代复苏技术和流程，其中 A (Airway) 最为重要，这是复苏成败的关键，直接关系到预后。在新生儿娩出后，立即吸净口鼻、咽部的分泌物，清理呼吸道，防止吸入，保持气道通畅。坚决杜绝在未彻底清理呼吸

道之前，刺激呼吸或正压加压呼吸。要保证正常心输出量和循环功能，可适当应用药物，如肾上腺素等。

2. 监护

复苏时及复苏后都应进行密切监护，监测体温、呼吸、心率、脉搏、血压、血气分析、血糖、电解质、尿量等。缺氧时间短、程度轻者监护3~4日，病情多逐渐恢复。严重缺氧者常发生多脏器功能损害，应严密监测各脏器功能状况及内环境稳定情况，及时采取保护措施。

3. 各脏器功能损害的处理

有惊厥可给鲁米那。心肌缺氧常出现心率减慢，血压低，可用多巴胺 3~5 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 加用多巴酚丁胺 8~10 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静脉维持，如心率较快、脉搏弱要考虑是否存在血容量不足。发生急性肾衰竭时应注意保证有效血容量，同时应用速尿和多巴胺，保持水电解质平衡，严重病例可考虑腹膜透析。

第四节 新生儿缺氧缺血性脑病

新生儿缺氧缺血性脑病（HIE）是围产期缺氧缺血所致的脑损伤，是导致新生儿死亡和发生后遗症的重要原因之一。HIE 是可以预防的，如果积极做好围产期保健，推广正确的复苏方法，降低窒息发生率，HIE 的发病率和危害性就可明显降低。

一、病因

引起新生儿缺氧或/和缺血的各种疾病都可能是 HIE 的病因，其中围产期窒息最为重要，在 HIE 病因中产前和产时窒息各占 50% 和 40%，其他原因约占 10%。

二、临床表现

患儿有严重的宫内窘迫或出生时严重窒息史，出生后 12~24 小时内出现神经系统症状，根据意识、肌张力改变、原始反射异常、惊厥和脑干受损等表现，可分为轻、中、重三度，见表 4-3-3。

表4-3-3 新生儿缺氧缺血性脑病临床表现分度

临床表现	轻度	中度	重度
意识	激惹	抑制、嗜睡	昏迷
肌张力	正常或增高	减弱	松软
原始反射(拥抱及吸吮反射)	正常或活跃	减弱	消失
惊厥	无	半数有惊厥	频繁惊厥
中枢性呼吸衰竭	无	有	明显
瞳孔改变	扩大	缩小	不等大，对光反射迟钝
EEG	正常	低电压，可有痫样放电	爆发抑制，等电位
病程及预后	症状在 72 小时内消失	症状在 14 日内消失，可有后遗症	数天至数周死亡，症状可持续数周，病死率高，存活者多有后遗症

三、诊断

新生儿HIE的诊断主要依据病史和临床表现，但同时要做影像学和其他检查，对病情严重程度及预后进行评价。

(一) 影像学检查

(1) 头颅超声检查：HIE时可见普遍回声增强，脑室变窄或消失，提示脑水肿；散在的高回声区，提示散在的脑实质缺血；局限性高回声区，提示该部位有缺血性损害。

(2) 头颅CT检查：轻度表现为散在、局灶性低密度影分布两个脑叶；中度表现为低密度影超过两个脑叶，白质与灰质的对比模糊；重度表现为大脑半球弥漫性低密度影，白质与灰质界限消失，侧脑室变窄。

(3) 磁共振成像（MRI）：MRI不仅能检出急性期HIE的存在、分布和严重性，而且能帮助判断预后、发现髓鞘形成是否延迟或异常，以判断神经发育情况。

(二) 脑电图检查

脑电图检查表现为节律紊乱、低波幅背景波上的棘慢波爆发或持续弥漫性慢活动；重度HIE出现“爆发抑制”、“低电压”甚至“电静息”。

四、治疗

HIE是一个多环节、多因素的病理生理过程，HIE的治疗应当根据患儿的特点，在缺氧缺血的不同阶段进行针对性的个体化联合治疗。

1. 监护

对HIE患儿应密切监护，不仅观察神经系统症状，还要监护各脏器损害情况。

2. 维持组织最佳的灌流

严重缺氧的新生儿出生时常有低血压，可给予多巴胺和多巴酚丁胺，改善肾脏的灌流和心肌收缩力。由于缺氧后脑血流自主调节功能障碍，应尽量避免血压的剧烈波动而致颅内出血。

3. 控制惊厥

如出现惊厥或兴奋症状，选用苯巴比妥，苯巴比妥不仅可镇静止痉，且可降低脑代谢率，改善脑血流，减轻脑水肿，还有清除自由基的作用。

4. 维持适当的血糖水平

动物实验证实低血糖会加重HIE，而高血糖能降低脑损害的程度。因此在新生儿缺氧时应维持血糖水平在正常水平。

5. 其他治疗

(1) 亚低温疗法：近年亚低温对HIE的神经保护作用已引起了国内外学者的关注。其可能的作用机制是：降低脑组织的热量需求和耗氧量，减轻脑水肿，延迟继发性热量衰竭和细胞凋亡，延长治疗时间窗，与其他干预措施起协同的保护作用。

(2) 神经营养因子：近年研究显示神经营养因子可改善细胞周围环境，促进受损神经细

胞的修复和再生。

第五节 新生儿黄疸

新生儿黄疸 (neonatal jaundice) 是因胆红素在体内积聚所致，是新生儿最常见的症状之一。新生儿早期未结合胆红素明显增高所致的黄疸，可导致胆红素脑病，发生后遗症，早产儿更易发生，应予重视。

一、新生儿胆红素代谢特点

新生儿容易发生黄疸主要与新生儿胆红素代谢特点有关，与成人和年长儿童相比，新生儿胆红素代谢有以下特点：① 胆红素生成相对较多。② 肝细胞对胆红素的摄取能力不足。③ 肝细胞对胆红素的代谢能力不足。④ 胆红素排泄能力不足。⑤ 肠—肝循环特点。

二、生理性黄疸

新生儿易发生黄疸，其中大部分黄疸是生理性的，其发生与新生儿胆红素代谢特点有密切关系，但有不少因素可致病理性黄疸。因此，对新生儿黄疸应区别是生理性或病理性黄疸。生理性黄疸多在生后 2~3 日出现，第 4~6 日达高峰，血清总胆红素 (STB) 足月儿不超过 $204\mu\text{mol/L}$ (12mg/dl)，结合胆红素不超过 $25\mu\text{mol/L}$ (1.5mg/dl)，足月儿在生后 2 周消退。患儿一般情况好，食欲好。近年，随着母乳喂养的普及，正常足月儿 STB 峰值明显高于传统标准，可达 $256\sim290\mu\text{mol/L}$ ($15\sim17\text{mg/dl}$)。

三、病理性黄疸的病因及临床特点

如考虑病理性黄疸，则根据临床表现和辅助检查进行病因诊断。常见的有以下几方面：

(一) 以未结合胆红素增高为主的黄疸

1. 溶血病

使胆红素产生增加，最常见的有血型不合溶血病（见本章第 6 节），其他有葡萄糖-6-磷酸脱氢酶 (G-6-PD) 缺陷症、球形红细胞增多症等。

2. 葡萄糖醛酸转移酶活性低下

使未结合胆红素不能及时转变为结合胆红素，早产儿为暂时性酶活性低下，克-纳综合征为先天性酶缺陷，感染、酸中毒、药物可抑制酶活性。

3. 母乳性黄疸

喂母乳后发生未结合胆红素增高，发病机制尚未完全明确。可分为早发型和晚发型，早发型又称母乳喂养性黄疸 (breast feeding jaundice)，发生在生后第 1 周，可能与热卡摄入不足、肠蠕动少和肠肝循环增加有关。晚发型在生后第 5 日开始出现，第 2 周达高峰，可能与母乳中存在抑制因子和肠肝循环增加有关，患儿一般情况较好，暂停母乳 3~5 日黄疸减轻，在母乳喂养条件下，黄疸完全消退需 1~2 个月。

4. 胎粪延迟排出

正常新生儿胎粪 150~200 克，每克胎粪含 1mg 胆红素，因此胎粪中所含胆红素为新生

儿体内每天生成胆红素的 5~10 倍，如胎粪延迟排出，肠道内胆红素重吸收增多，加重黄疸。

5. 感染性黄疸

败血症、尿路感染、感染性肺炎等均可引起黄疸加深。

6. 其他

头颅血肿、颅内出血、其他部位出血、窒息、药物（维生素 K₃、磺胺药、新生霉素等）、红细胞增多症等均可引起黄疸。

（二）以结合胆红素增高为主的黄疸

1. 新生儿肝炎

如乙型肝炎、巨细胞病毒肝炎、弓形虫病等。

2. 胆汁瘀滞综合征

败血症、静脉营养、早产、某些药物等可引起胆汁瘀滞。

3. 胆道疾病

先天性胆道闭锁、胆总管囊肿等。

4. 先天性代谢疾病

如甲状腺功能低下、半乳糖血症、α₁抗胰蛋白酶缺乏症等。

四、胆红素脑病

胆红素脑病是指胆红素引起的神经系统损害，又称核黄疸 (kernicterus)，主要受累部位在脑基底核、视丘下核、尾状核、苍白球等。胆红素脑病的发生与血清胆红素水平、患儿出生日龄、胎龄、出生体重、机体状况（如缺氧、酸中毒、感染、血清白蛋白水平）等因素密切相关。早产儿和低出生体重儿发生胆红素脑病通常缺乏上述典型症状，而表现为呼吸暂停、心动过缓、循环和呼吸功能急骤恶化等。在后遗症期也缺乏典型的核黄疸后遗症表现，听力障碍常成为主要表现。

五、治疗

（一）一般治疗

生理性黄疸一般不需治疗，病理性黄疸根据原发病不同采取相应治疗。缺氧、酸中毒、感染可促使核黄疸的发生，应积极治疗。要保持水电解质平衡，供给足够能量，改善循环功能。

（二）光疗

是治疗新生儿黄疸的主要方法，未结合胆红素在光照下转变为水溶性的异构体胆红素和光红素，从胆汁和尿液中排泄。波长 420~470nm 的蓝光照射效果最好，绿光、日光灯和太阳光也有一定效果。对以未结合胆红素增高为主的黄疸，应先给予积极光疗，同时进行各项检查，确定诊断，评价病情，严重者做好换血疗法的准备。

(三) 药物治疗

1. 静脉丙种球蛋白 (IVIG)

对血型不合溶血病可用 IVIG，封闭新生儿网状内皮系统巨噬细胞 FC 受体，抑制溶血。

2. 白蛋白

如胆红素明显上升，足月儿达到 $306\mu\text{mol}/\text{L}$ ，并有低蛋白血症可用白蛋白，使胆红素更多的与白蛋白联结，减少胆红素进入中枢神经。

(四) 换血疗法

如病情继续发展，尤其是确诊为 Rh 溶血病，需进行换血疗法，防止发生核黄疸。换血疗法是治疗新生儿严重高胆红素血症的有效方法。

第六节 新生儿溶血病

新生儿溶血病是指母婴血型不合引起的同族免疫性溶血病。已发现的人类血型系统有 40 种，但以 ABO 和 Rh 血型系统母婴不合引起溶血者较为多见。

一、发病机制

(一) ABO 血型不合溶血病

以母亲 O 型、胎儿 A 型或 B 型最为多见，但母亲 A 型、胎儿 B 型或 AB 型；或母亲 B 型、胎儿 A 型或 AB 型时亦可以发病，但较少见。因为 A 型或 B 型母亲的天然抗 A 抗体或抗 B 抗体主要为不能通过胎盘的 IgM 抗体，而存在于 O 型母亲中的同种抗体以 IgG 为主，因此 ABO 溶血病主要见于 O 型母亲、A 或 B 型胎儿。

(二) Rh 血型不合溶血病

Rh 血型系统共有 6 个抗原，即 Cc、Dd 和 Ee。其中 D 抗原最早被发现且抗原性最强，故有 D 抗原者称 Rh 阳性，无 D 抗原者称 Rh 阴性；杂合子只有一个 D 抗原，纯合子有两个 D 抗原。d 抗原纯属理论上的推测，迄今尚未能证实其存在。Rh 溶血病的母亲多数是 Rh 阴性，但 Rh 阳性母亲的婴儿同样也可以发病，以抗 E 较多见，因为在我国汉族人群中无 E 抗原者几乎占半数。

二、临床表现

新生儿溶血病的临床表现轻重不一，取决于抗原性的强弱、个体的免疫反应、胎儿的代偿能力和产前的干预措施等因素。Rh 溶血病临床表现较为严重，进展快，而 ABO 溶血病的临床表现多数较轻。Rh 溶血病一般不发生在第一胎，而 ABO 溶血病可发生在第一胎。

1. 胎儿水肿

严重患儿表现为胎儿水肿，主要发生在 Rh 溶血病，在胎儿期有大量红细胞破坏，患儿全身水肿、苍白、皮肤瘀斑、胸腔积液、腹水、心音低、心率快、呼吸困难、肝脾肿大。

2. 黄疸

溶血病患儿黄疸出现早，一般在生后 24 小时内出现，并很快发展，血清胆红素以未结合胆红素为主。但也有少数患儿在病程恢复期结合胆红素明显升高，出现胆汁黏稠综合征。部分 ABO 溶血病黄疸较轻，与生理性黄疸相似。

3. 贫血

溶血病患儿有不同程度的贫血，以 Rh 溶血病较为明显。如血型抗体持续存在可导致溶血继续发生，患儿在生后 3~5 周发生明显贫血 ($Hb < 80\text{g/L}$)，称晚期贫血，多见于未换血者和已接受换血的早产儿。

4. 肝脾肿大

严重病例因髓外造血，出现肝脾肿大。

5. 胆红素脑病

新生儿溶血病可发生胆红素脑病，早产儿较足月儿更易发生，为最严重的并发症。如不经治疗干预可造成永久性损害。足月儿胆红素超过 $306\mu\text{mol/L}$ ，早产儿胆红素超过 $102\sim 170\mu\text{mol/L}$ 就要警惕发生胆红素脑病。本病一般于重度黄疸高峰后 12~48 小时出现症状，通常可分为警告期、痉挛期、恢复期和后遗症期，现多将前三期称为急性胆红素脑病，将第四期称为慢性胆红素脑病，或称核黄疸。

(1) 警告期：持续 12~24 小时，表现为嗜睡、反应低下、吮吸无力，肌张力减低等。

(2) 痉挛期：持续 12~48 小时，出现抽搐、角弓反张和发热。轻者仅有双眼凝视。重者有肌张力增高、呼吸暂停、双手紧握、双臂伸直内旋等。

(3) 恢复期：持续约 2 周。反应好转，抽搐减少，角弓反张逐渐消失，肌张力逐渐恢复。

(4) 后遗症期：典型表现包括① 手足徐动：为不自主、无目的和不协调动作，早则生后 18 个月出现，晚者可至 8 岁时出现。② 眼球运动障碍：呈落日眼表现。③ 听觉障碍：系胆红素神经毒性最典型表现，耳聋，对高频音失听。④ 牙釉质发育不良。除上述典型表现，还有脑性瘫痪、智能落后、抽搐、抬头无力、流涎等其他表现。

6. 其他

有些溶血病患儿可发生低血糖，严重患儿可发生出血倾向，与血小板减少、毛细血管缺氧损害、肝功能损害导致凝血因子减少等因素有关。

三、诊断

对疑有新生儿溶血病者应立即做以下实验室检查：

1. 血常规

如红细胞及血红蛋白下降 ($< 140\text{g/L}$)、网织红细胞增高 ($> 6\%$)、外周血有核红细胞增高等均提示患儿可能存在溶血。

2. 血清胆红素

主要为未结合胆红素升高。溶血病患儿生后黄疸逐渐加深，胆红素水平呈动态变化，需每日随访 2~3 次。

3. 血型检查

ABO 溶血病者母亲为 O 型，新生儿为 A 或 B 型。Rh 溶血病者母亲为 Rh 阴性 (D 抗原阴性)，

新生儿为 Rh 阳性。如母亲为 Rh 阳性（但 C 或 E 抗原阴性等），婴儿 Rh 阳性（婴儿 C 或 E 抗原阳性等），也可发生抗 E、抗 C、抗 e、抗 c 引起的溶血病。

4. 抗人球蛋白试验

即 Coombs 试验，可证实患儿红细胞是否被血型抗体致敏，如直接试验阳性说明患儿红细胞已被致敏，而释放试验阳性可检出血型抗体。ABO 溶血病者需做改良法抗人球蛋白试验。

四、治疗

（一）光疗

如发生严重高胆红素血症，应积极给予光疗，同时进行各项检查，确定诊断，评价病情，做好换血疗法的准备工作。

（二）药物治疗

1. 静脉丙种球蛋白

封闭新生儿网状内皮系统巨噬细胞 FC 受体，抑制溶血，一般 1g/kg，用 1 次。

2. 白蛋白

如胆红素明显上升，足月儿达到 $306\mu\text{mol}/\text{L}$ ，可予白蛋白增加与胆红素的联结，延缓胆红素进入中枢神经。

（三）换血疗法

如病情继续发展，尤其是确诊为 Rh 溶血病，需进行换血疗法，以迅速降低血清胆红素，防止发生胆红素脑病，并可减少血型抗体。换血指征：血清胆红素达到换血标准，出现胎儿水肿或早期胆红素脑病表现应予以换血。

五、预防

给 Rh 阴性妇女肌内注射 RhD-IgG $300\mu\text{g}$ ，以预防 RhD 溶血病，预防时机：① 在分娩 Rh 阳性婴儿 72 小时内。② 流产后。③ 产前出血、宫外孕。④ 输入 Rh 阳性血液制品。在下次妊娠 29 周时再肌内注射 RhD-IgG $300\mu\text{g}$ 。

第七节 新生儿败血症

新生儿败血症是指新生儿期致病细菌侵入血液循环并繁殖、产生毒素引起全身性症状，它可致感染性休克及多脏器功能不全综合征。

一、病因及发病机制

新生儿较易患败血症，主要与免疫功能不完善及围生期环境特点有关。

1. 新生儿免疫功能不完善

屏障功能差；多形核白细胞功能差；补体含量低；免疫球蛋白水平低；T 细胞免疫功能较差。

2. 围产期的环境

新生儿败血症感染可以发生在宫内、产时或出生后。病原菌进入胎儿或新生儿的方式有4种：血流、宫颈或阴道、娩出时、出生后环境。

3. 病原菌

引起新生儿败血症的主要病原菌随不同地区、不同年代而有不同。在我国大部分地区大肠埃希菌和葡萄球菌为主要致病菌，但肺炎克雷伯杆菌、铜绿假单胞菌、变形杆菌亦占重要地位。

二、临床表现

新生儿败血症临床表现不典型，部分患儿尤其是早产儿可无明显临床表现，一旦发现临床表现病情已非常危重。多数患儿表现为反应差，精神较萎靡，吃奶减少或不吃，体温异常（体温过低或体温波动），病理性黄疸，呼吸异常（急促、暂停、呼气性呻吟），早产儿B族链球菌败血症有时主要表现为呼吸窘迫，酷似肺透明膜病。若病情未有效控制可发展到感染性休克和多脏器功能不全，出现低血压、脑水肿、呼吸衰竭、肾功能不全、肝功能损害、骨髓抑制、凝血机制紊乱、皮肤花纹等，亦有少数患儿起病即表现全身情况急骤恶化，出现循环衰竭、重度酸中毒、弥漫性血管内凝血、坏死性肠炎、硬肿症等。少数患儿则表现为重症黄疸并可致胆红素脑病。起病急骤、病情严重者大多为革兰阴性杆菌（大肠埃希菌、肺炎克雷伯杆菌、铜绿假单胞菌）所致。

新生儿败血症较易并发化脓性脑膜炎，其他并发症有肺炎、骨髓炎、肝脓肿等。

三、实验室检查

1. 血培养

对怀疑败血症的患儿，应作细菌学检查，抽血培养时，要严格无菌操作，最好同时作厌氧菌培养，尤其是母亲胎膜早破，伴羊膜炎，羊水有臭味或患儿有消化道穿孔者，若有其他病灶亦应作相应的培养（如尿、脓液）。影响血培养阳性率的因素较多，需注意避免。

2. 病原菌抗原检测

利用抗原抗体免疫反应，用已知抗体检测体液中相应病原菌抗原，主要用于流感杆菌、肺炎双球菌、B族溶血性链球菌、大肠埃希菌的感染的诊断，但敏感性与特异性并不高。

3. 细菌DNA检测

用细菌16Sr RNA高度保守区引物，PCR检测有较高的敏感性与特异性，且6小时内即可取得结果，但这只能说明是细菌感染，要明确细菌种类则需特异的引物。

4. 直接涂片找细菌

取肝素血离心吸取白细胞层涂片找细菌，阳性者表明感染严重。

5. 外周血白细胞计数

新生儿败血症时外周血白细胞计数可以正常或升高亦可以减少，白细胞减少或未成熟白细胞（杆状核白细胞）与中性白细胞之比(I/T) ≥ 0.2 提示存在感染，对诊断有参考价值。白细胞计数减少常表明病情严重且多见于革兰阴性杆菌感染。

6. C 反应蛋白 (CRP)

一般在感染后 6~8 小时升高，2~3 日达峰值，但围产期窒息、脑室内出血等非感染性疾病亦可升高。

四、治疗

新生儿败血症的治疗措施视病情而异，应强调综合措施。基本治疗包括：

1. 抗生素治疗

对疑似新生儿败血症的患儿在抽血作培养等项检查后应即开始抗菌治疗，在细菌学结果未报告前，根据病史和临床特点，先开始经验治疗。一旦血培养得到阳性结果根据药物敏感试验及已有的治疗效果，决定调整抗生素。根据临床疗效及有无并发症决定抗菌药物的疗程。

2. 保持机体酸碱、水、电解质平衡

维持正常血压，供给营养，病情严重者往往需要抗体克治疗、机械通气。高胆红素血症者应视其病情严重程度行光照疗法甚至换血。

3. 生物免疫治疗

对一些重症感染患儿，尤其是早产儿严重感染，除使用抗感染药物外，还可以使用免疫辅助治疗，以增强机体抗感染能力，可用人血静脉丙种球蛋白 (IVIG)。

第四章 免疫与风湿性疾病

第一节 小儿免疫特点

小儿免疫状况与成人明显不同，导致儿童疾病的特殊性。小儿免疫系统的相关成分出生后基本成熟，但尚需要进一步发育完善，许多环境和感染因素可影响免疫系统的发育。此外，由基因缺陷所致的原发性免疫缺陷病也主要在儿童时期发病。

一、特异性细胞免疫特点

胸腺是 T 细胞分化发育为成熟 T 细胞的场所，到青春期后胸腺开始萎缩。胎儿的细胞免疫功能尚未成熟，因而对胎内病毒感染（巨细胞病毒）还不能产生足够的免疫力，故胎儿期可长期带病毒，甚至引起胎儿宫内发育畸形。出生时 T 细胞自身发育已基本成熟，故新生儿的皮肤迟发型超敏反应在初生后不久即已形成，新生儿接种卡介苗数周后，结核菌素试验即呈阳性反应。但小于胎龄儿和早产儿的 T 细胞数量少，对有丝分裂原反应较低。早产儿至 1 月龄时 T 细胞数量可赶上足月儿，而小于胎龄儿要在 1 岁以后才赶上同龄正常儿。值得注意的是，新生儿及婴儿期 CD4⁺ 标记的 Th 相对较多，且以 Th₂ 为主，CD8⁺ 细胞毒性 / 抑制性 T 细胞较少，CD4⁺/CD8⁺ 比值高达 3~4。故 Th₂ 类细胞功能相对亢进，其分泌的细胞因子占有相对优势。约 2 岁后 CD4⁺/CD8⁺ 比值和 Th₁、Th₂ 分泌的细胞因子水平才接近成人水平。

二、特异性体液免疫特点

B 细胞功能在胚胎早期即已基本成熟，但因缺乏抗体及 T 细胞多种信号的辅助刺激，新生儿 B 细胞产生抗体的能力低下，出生后随年龄增长特异性体液免疫才逐步完善。

胎儿和新生儿有产生 IgM 的 B 细胞，但无产生 IgG 和 IgA 的 B 细胞。但整个胚胎期免疫球蛋白含量不多。IgG 是唯一能够通过胎盘的免疫球蛋白。新生儿血液中的 IgG 主要来自母体，出生时脐血 IgG 水平甚至可高出母亲的血清 IgG 水平，这对婴儿出生后数月内防御某些细菌和病毒感染至关重要。出生 3 个月后，IgG 合成能力增加，但来自母亲的 IgG 大量衰减，至 6 个月时全部消失，此时小儿又容易感染。到 8~10 岁时，其在血清中的含量才接近成人水平。

胎儿期自身合成的 IgM 量极少，母亲 IgM 不能通过胎盘，如检查脐血有 IgM 升高(>0.2~0.3g/L)，则提示胎儿有宫内感染可能。婴儿期低 IgM 血症，是易患革兰阴性杆菌感染的重要原因。

IgA 不能通过胎盘，新生儿血清 IgA 含量很低 (<0.05g/L)，如果脐血 IgA 含量升高，也提示宫内感染。分泌型 IgA 是黏膜局部抗感染的重要因素。新生儿及婴幼儿期分泌型 IgA 水平很低，是其易患呼吸道感染和胃肠道感染的重要原因。

IgE 不能通过胎盘，新生儿血中 IgE 含量极少。IgE 参与 I 型变态反应。婴幼儿合成 IgE 能力不弱，患过敏性疾病时，血清 IgE 水平可显著升高。

三、固有免疫特点

小儿时期固有免疫（非特异性免疫）功能尚未发育完善，随着年龄的增长逐渐成熟。新生儿和婴幼儿皮肤角质层薄嫩，易破损，屏障作用差；肠壁通透性高，胃酸较少，杀菌力低。婴幼儿期淋巴结功能尚未成熟，屏障作用较差。大单核细胞和中性粒细胞是循环中主要吞噬细胞。新生儿期各种吞噬细胞功能可呈暂时性低下，除了分娩过程缺氧原因外，与新生儿期缺乏血清补体、调理素、趋化因子有关。新生儿各补体成分均低于成人，其 C1、C2、C3、C4、C7 和备解素的浓度约为成人的 60%。补体旁路激活系统的活性低下者更多。约在生后 6~12 个月补体浓度或活性才接近成人水平。

四、原发性免疫缺陷病

原发性免疫缺陷病 (primary immunodeficiency disease, PID) 是指一组免疫器官、组织、细胞或分子先天性缺陷，导致机体免疫功能不全的疾病。PID 是一类遗传性疾病，它们可以是单发的疾病，也可以是综合征的表现之一。PID 种类繁多，多在儿童期发病。PID 目前主要按遗传方式和病损累及 T 细胞或 (和) B 细胞或其他成分，分为 T 细胞缺陷为主的免疫缺陷、联合免疫缺陷、抗体缺陷为主的免疫缺陷、其他确认的免疫缺陷综合征、补体缺陷、吞噬功能缺陷和其他原发性免疫缺陷七大类。

T 细胞缺陷为主的患儿易发生病毒、真菌和其他机会菌感染和许多常见病原体的感染。因为 T、B 细胞在免疫应答时的互相依赖作用，T 细胞缺陷同时也会造成 Ig 缺陷。多在 6 个月龄内发病。T 和 B 细胞联合缺陷约占原发性免疫缺陷病的 20%。最重要的类型是重症联合免疫缺陷病。其他的还包括共济失调毛细管扩张、高 IgE 综合征、主要组织相容性复合物缺陷（免疫细胞上缺少 MHC I 类或 II 类分子）和 Wiskott-Aldrich 综合征等。多在 6 个月龄内发病。

B 细胞缺陷造成的免疫球蛋白和抗体缺陷占原发性免疫缺陷中的 50% 至 60%。患者血清中的免疫球蛋白和抗体滴度降低，易招致有荚膜的革兰氏阳性菌感染。包括常见变异型免疫缺陷，婴儿暂时性低丙种球蛋白血症和 X 连锁无丙种球蛋白血症等。多在 6~12 个月龄后发病。

吞噬细胞缺陷常影响吞噬细胞（例如单核细胞、巨噬细胞、粒细胞如中性粒细胞和嗜酸性粒细胞）的吞噬杀伤病原的功能，典型病例如慢性肉芽肿、白细胞黏附缺陷等，易发生各类胞外、胞内菌和真菌感染。多在 1 岁以内发病。

补体缺陷少见，补体缺陷导致调理作用、吞噬作用、病原溶解作用和清除抗原-抗体免疫复合物功能的缺陷。

第二节 急性风湿热

急性风湿热是一种风湿性疾病，主要表现为心脏炎、游走性关节炎、舞蹈病、环形红斑和皮下小结，可反复发作。心脏炎是最重要也是最严重的表现，急性期可危及病儿生命，反复发作后可致永久性心脏瓣膜病变，影响日后的劳动力。风湿热以儿童及青少年发病最多，20世纪70年代之前发病率很高，随着链球菌感染早期抗生素治疗的增加，该病的发病率已明显下降。

一、病因

风湿热是A组乙型溶血性链球菌咽部感染后的晚期并发症。由该菌引起的咽部感染于1~5周后发生风湿热。影响本病发生的因素有：

- (1) 链球菌在咽峡部存在时间愈长，发生本病的机会愈大。
- (2) 特殊的致风湿病性A族链球菌株，如M蛋白型和黏液样菌株。
- (3) 遗传易感因素。

二、发病机制

1. 分子模拟

A组乙型溶血性链球菌的抗原性很复杂，各种抗原分子结构与机体器官抗原存在同源性，机体的抗链球菌免疫反应可与人体组织产生免疫交叉反应，导致器官损害，是风湿热发病的主要机制。这些交叉抗原包括：

- (1) 荚膜与人体关节、滑膜有共同抗原。
- (2) 细胞壁外层中M蛋白及M相关蛋白、中层多糖中N-乙酰葡萄糖胺等与人体心肌和心瓣膜共同抗原。
- (3) 细胞膜的脂蛋白与人体心肌肌膜和丘脑下核、尾状核之间有共同抗原。

2. 自身免疫反应

(1) 免疫复合物病 与链球菌抗原模拟的自身抗原与抗链球菌抗体可形成循环免疫复合物沉积于人体关节滑膜、心肌、心瓣膜，激活补体成分产生炎性病变。

- (2) T细胞介导的细胞免疫反应。

3. 宿主的遗传易感性

三、临床表现

(一) 一般表现

急性风湿热发病前1~5周有链球菌咽部感染史。如未经治疗，一次急性风湿热发作一般不超过6个月；未进行预防的患者常反复发作。风湿热多呈急性起病，亦可为隐匿性起病。

1. 发热

急性起病者发热在38~40°C，无一定热型，1~2周后转为低热；隐匿起病者仅有低热或无发热。

2. 其他表现

精神不振、疲倦、食欲减退、面色苍白、多汗、鼻出血、关节痛和腹痛等。个别病例可发生胸膜炎和肺炎。

(二) 心脏炎

初次发病 40%~50% 累及心脏，是风湿热唯一的持续性器官损害。多于发病 1~2 周内即出现症状。风湿性心瓣膜病患儿伴有心力衰竭者，提示有活动性心脏炎存在。

1. 心肌炎

轻者可无症状，重者可伴不同程度心功能不全。常见体征有心动过速，心脏增大，心音减弱，可闻及奔马律，心尖部收缩期吹风样杂音，75% 的初发患儿主动脉瓣区可闻及舒张中期杂音。心电图变化最常见为 P-R 间期延长，ST 段下移及 T 波平坦或倒置，或有心律失常。

2. 心内膜炎

主要侵犯二尖瓣，其次是主动脉瓣，造成关闭不全或狭窄。二尖瓣关闭不全表现为心尖部 II~III 级全收缩期吹风样杂音，二尖瓣狭窄表现为心尖部舒张期隆隆样杂音。主动脉瓣关闭不全表现为主动脉瓣听诊区或胸骨左缘第 3、4 肋间舒张期叹气样杂音。由于早期病变为急性炎症所致，杂音可以消失，反复发作后形成永久性瓣膜病变时，则杂音为持续性。

3. 心包炎

有心脏炎的患者 5%~10% 有心包炎，心包炎往往伴有瓣膜炎。心包积液量少时，临幊上难以发现，有时于心底部听到心包摩擦音。积液量多时，心前区搏动消失，心音遥远，有颈静脉怒张、肝肿大等心包填塞表现，X 线检查心影向两侧扩大，呈烧瓶状，卧位则心腰部增宽，立位时阴影又复变窄。心电图检查示低电压、早期 ST 段抬高，以后 ST 段回到等电线并出现 T 波改变。超声心动图可确诊少量心包积液。发生心包炎者，提示心脏炎严重，易发生心力衰竭。

(三) 关节炎

见于 75% 的风湿热患者，年长儿较多。典型者为游走性多关节炎，以膝、踝、肘、腕等大关节为主。局部红、肿、热、痛、活动受限。每个受累关节症状持续数日后的自行消退，愈后不留关节畸形，但此起彼伏，可延续 3~4 周。

(四) 舞蹈病

占风湿热总数的 3%~10%，多见于 5~15 岁的女童。表现为全身或部分肌肉的无目的、不自主快速运动，在兴奋或注意力集中时加剧，入睡后消失，常伴肌无力和情绪不稳定。病程 1~3 个月，个别病例存在 1~2 年内反复发作。少数病儿遗留不同程度神经精神后遗症。

(五) 皮肤症状

1. 环形红斑

较少见，呈环形或半环形红斑，不痛不痒，一过性或时隐时现，可持续数周。

2. 皮下小结

发生于 1%~12% 的风湿热患者，常伴严重心脏炎。小结节多存在于肘、膝、腕、踝等关节伸面及手足背面，或枕、前额及胸、腰椎脊突的突起处，直径 0.1~1cm。硬而无压痛，与皮肤不粘连，2~4 周消失。

四、诊断标准

Jones 诊断标准及其使用。1992 年修改的 Jones 诊断标准包括三部分：主要表现、次要表现、链球菌感染的证据。

该标准为风湿热首次发作标准，在确定有链球菌感染的前提下，有两项主要表现，或一项主要表现伴两项次要表现时即可作出诊断，见表 4-4-1。由于近年风湿热不典型和轻症病例增多，硬性按照 Jones 标准，易造成诊断失误。因此，应进行综合判断，必要时需追踪观察，方能提高确诊率。

表4-4-1 风湿热的诊断标准

主要表现	次要表现		链球菌感染证据
	临床表现	实验室检查	
心脏炎	发热	血沉增高	咽拭子培养阳性 或快速链球菌抗原试验阳性
多发性关节炎	关节痛	C 反应蛋白阳性	抗链球菌抗体滴度升高
舞蹈病		P-R 间期延长	
环形红斑			
皮下结节			

五、治疗

(一) 休息

急性期无心脏炎患儿卧床休息 2 周；轻度心脏炎无心脏扩大患儿卧床休息 4 周；明显心脏炎但心脏未扩大患儿卧床休息 6 周；心脏炎伴心脏扩大、心功能不全患儿，卧床休息至心力衰竭控制为止，3 个月后逐渐增加活动。

(二) 清除链球菌感染

肌肉注射青霉素 2 周。对青霉素过敏者可改用红霉素。

(三) 抗风湿治疗

1. 阿司匹林

无心脏炎的患儿可用阿司匹林，每日 100mg/kg，最大量≤3g/d，分 4 次口服，2 周后逐渐减量，疗程 4~8 周。

2. 糖皮质激素

心脏炎时宜早期使用糖皮质激素，泼尼松每日 $2\text{mg}/\text{kg}$, 最大量 $\leqslant 60\text{mg}/\text{d}$, 分次口服, 2~4周后逐渐减量, 总疗程 8~12 周。

(四) 充血性心力衰竭的治疗

发生严重的急性心脏炎、心力衰竭者, 应早期给予大剂量糖皮质激素治疗。如氢化可的松或甲泼尼龙每日 1 次, $10\sim 30\text{mg}/\text{kg}$, 共 1~3 次。多数病例在有效的抗风湿热治疗 2~3 日后, 症状即可缓解, 应慎用或不用洋地黄制剂。应予以低盐饮食, 必要时氧气吸入、给予利尿剂和血管扩张剂。

(五) 舞蹈病的治疗

可用苯巴比妥、地西洋。

六、预防

(1) 改善生活环境, 增强体质, 减少链球菌感染咽炎的发生。

(2) 确诊风湿热后, 应长期使用抗菌药物, 预防链球菌咽炎。长效青霉素 120万U , 每 3~4 周肌内注射 1 次。预防注射期限一般不少于 5 年, 最好持续至 25 岁。有心脏炎但无后遗瓣膜损害者, 预防注射期限不少于 10 年, 或至成年。有心脏炎合并无后遗瓣膜损害者, 预防注射期限不少于 10 年并持续到 40 岁, 有时需终身预防。对青霉素过敏者可选用红霉素, 每月口服 6~7 日, 持续时间同前。

(3) 当拔牙或行其他手术时, 术前、术后应用抗生素以预防感染性心内膜炎。

第三节 川崎病

川崎病 (KD) 于 1967 年由日本学者川崎富作首先报告, 曾称为黏膜皮肤淋巴结综合征 (MCLS), 约 15%~20% 未经治疗的患儿发生冠状动脉损害。川崎病导致的心血管损害已成为发达国家地区儿童期最常见的后天性心脏病之一。

一、病理

本病病理变化为全身性血管炎, 好发于冠状动脉。

二、临床表现

(一) 主要表现

(1) 发热: 多为最初表现, 39°C 以上, 持续 7~14 天或更长, 呈稽留或弛张热型, 抗生素治疗无效。

(2) 球结合膜充血: 于起病数日出现, 无脓性分泌物。

(3) 唇及口腔表现: 唇干燥皲裂, 口腔黏膜弥漫充血, 舌乳头突起、呈杨梅舌。

(4) 手足症状: 急性期手足硬性水肿和掌跖红斑, 恢复期指、趾端甲床和皮肤交界处出

现膜状脱皮，指、趾甲上有横沟。

(5) 皮肤表现：非特异性皮疹，可为多形性斑丘疹或猩红热样皮疹，躯干部、面部或四肢均可能有。肛周皮肤潮红、脱皮。一些小年龄患儿可出现卡介苗接种处异常红肿，甚至破溃。

(6) 颈淋巴结肿大：单侧或双侧，直径多超过1.5cm，非化脓性，表面不红。数日后消退。

(二) 心脏表现

通常在病程第1~6周开始出现各类心血管并发症表现，包括心肌炎、心内膜炎、心包炎、心律失常等，冠状动脉最易累及，出现内膜粗糙、增厚、冠脉扩张、冠脉瘤等病变。

(三) 其他系统表现

可有间质性肺炎、无菌性脑膜炎、消化系统症状（腹痛、呕吐、腹泻、麻痹性肠梗阻、肝大、黄疸等）、无菌性脓尿，关节痛和关节炎等。

三、辅助检查

(一) 血液检查

外周血白细胞增高，以中性粒细胞为主，伴核左移。轻度贫血，血小板早期正常，第2~3周时逐渐增多。血沉增快，C反应蛋白等急相蛋白增高，血清转氨酶升高，血清白蛋白降低。

(二) 免疫学检查

血清 IgG、IgM、IgA、IgE 和血液循环免疫复合物升高；TH₂类细胞因子如 IL-6 明显增高，总补体和 C3 正常或增高。

(三) 心电图

可有低电压、非特异性 ST-T 变化、P-R 间期延长等改变；心包炎时可有广泛 ST 段抬高和低电压；心肌梗死时 ST 段明显抬高、T 波倒置及异常 Q 波。

(四) 胸部平片

可示肺部纹理增多、模糊或有片状阴影，心影可扩大。

(五) 超声心动图

急性期可见心包积液，左室内径增大，二尖瓣、主动脉瓣或三尖瓣反流等；合并冠状动脉损害时可出现冠状动脉内膜粗糙、增厚、冠状动脉扩张、冠状动脉瘤、冠状动脉狭窄等征象。

(六) 冠状动脉造影

心超检查冠脉病变严重，有多发或巨大冠状动脉瘤，或心电图有心肌缺血表现者，可在病程3~6个月后、病情稳定时行冠状动脉造影，以全面观察、评估冠状动脉病变程度，指导今后的长期随访和治疗。

四、诊断和鉴别诊断

(一) 诊断标准

川崎病的诊断标准：发热5日以上，伴下列5项临床表现中4项者，排除其他疾病后，即可诊断为川崎病：

- (1) 四肢变化：急性期掌跖红斑，手足硬性水肿；恢复期指趾端膜状脱皮。
- (2) 皮疹：斑丘疹、多形性红斑或猩红热样皮疹。
- (3) 眼结膜：双侧球结合膜充血，无脓性分泌物。
- (4) 口舌表现：口唇干红皲裂，口腔黏膜弥漫充血，舌乳头突起、呈杨梅舌。
- (5) 淋巴结：颈部淋巴结肿大，直径超过1.5cm。

如5项临床表现中不足4项，但超声心动图显示有冠状动脉损害，亦可确诊为川崎病。

(二) 鉴别诊断

本病需与渗出性多形红斑、幼年特发性关节炎全身型、脓毒血症、猩红热等鉴别。

五、治疗

(一) 急性期

- (1) 静脉注射丙种球蛋白。
- (2) 阿司匹林：每日30~50mg/kg，8小时一次口服。
- (3) 糖皮质激素：通常不用，如应用2次大剂量静脉丙种球蛋白仍无效时可考虑用。
- (4) 其他抗血小板聚集药物：血小板计数明显增高及伴冠脉病变时可加，如双嘧达莫（潘生丁）。
- (5) 其他对症治疗。

(二) 恢复期及以后

- (1) 阿司匹林：每日3~5mg/kg，每日1次口服，如无冠脉病变或为暂时性冠脉扩张已恢复，服用至2~3个月停药。如有冠脉病变III级以上，服药时间延长。
- (2) 其他抗血小板聚集药物：合并冠脉病变时可加双嘧达莫（潘生丁）。
- (3) 抗凝药：冠脉病变严重时加用，如华法林。
- (4) 心脏介入或外科手术：发生冠脉瘤血栓形成、栓塞、冠脉严重狭窄或闭塞、心肌梗死等可考虑。

第四节 过敏性紫癜

过敏性紫癜又称亨-舒综合征(Henoch-Schonlein Syndrome)(Henoch-Schonlein Purpura, HSP)，是一种以小血管炎为主要病变的系统性血管炎，临床表现为特征性皮疹，不伴血小板减少，常伴关节痛、腹痛、便血及蛋白尿、血尿。多发于学龄前和学龄期儿童，男孩发病率高于女孩。

一、病因和发病机制

病因尚未明确。近年的相关研究表明A组溶血性链球菌感染是诱发HSP的重要原因。

HSP以B淋巴细胞多克隆活化为其特征。本病具有一定遗传倾向。其可能的发病机制为：各种刺激因子，包括感染原和过敏原作用于具有遗传背景的个体，激发B细胞克隆扩增，导致IgA介导的系统性血管炎。

二、病理

HSP的基本病理变化为广泛的白细胞碎裂性小血管炎，以毛细血管炎为主，亦可波及静脉和小动脉。病变累及皮肤、肾脏、关节及胃肠道，少数涉及心、肺等脏器。在皮肤和肾脏荧光显微镜下可见IgA为主的免疫复合物沉积。

三、临床表现

多急性起病，首发症状以皮肤紫癜为主，部分病例以腹痛、关节炎或肾脏症状首先出现。起病前1~3周常有上呼吸道感染史。可伴有低热、纳差、乏力等全身症状。

1. 皮肤紫癜

反复出现皮肤紫癜为本病特诊。多见于四肢及臀部，对称分布，分批出现，面部及躯干较少。初起呈紫红色斑丘疹，高出皮面，继而呈棕褐色而消退，可伴有荨麻疹和血管神经性水肿，重症患儿紫癜可融合成大疱伴出血性坏死。皮肤紫癜一般在4~6周后消退，部分患儿可复发。

2. 胃肠道症状

约2/3病例可出现反复的阵发性腹痛，位于脐周或下腹部，疼痛剧烈，可伴呕吐，但呕血少见；部分患儿有黑便或血便、腹泻或便秘，偶见并发肠套叠、肠梗阻或肠穿孔。产生的主要原因为血管炎引起的肠壁水肿、出血、坏死或穿孔。

3. 关节症状

出现膝、踝、肘、腕等大关节肿痛，活动受限，呈单发或多发，关节腔常有积液，关节症状消失较快，亦可在数月内消失，不留后遗症。

4. 肾脏症状

最常见的为继发性肾小球疾患。肾脏症状轻重不一，多数患儿出现血尿、蛋白尿和管型，伴血压增高及水肿，称为紫癜性肾炎，少数呈肾病综合征表现。肾脏症状绝大多数在起病一个月内出现，少数以肾炎为首发症状。大多数患儿都能完全恢复，少数发展为慢性肾炎，死于慢性肾功能衰竭。肾脏病变进展的危险因素包括：大量蛋白尿、水肿、高血压及肾功能减

退，肾活检对了解肾脏病理改变及指导治疗很有帮助。

5. 其他表现

偶可发生颅内出血，导致惊厥、瘫痪、昏迷、失语，还可有鼻出血、牙龈出血、咯血、睾丸出血等出血表现。偶有心肌炎、心包炎、喉头水肿、哮喘、肺出血等。

四、实验室检查

本病尚无特异性诊断试验。周围血象提示白细胞正常或增加，除严重出血外一般没有贫血，血小板计数正常甚至升高，出血和凝血时间正常，部分患儿毛细血管脆性试验阳性。尿常规常可有红细胞、蛋白、管型，重症儿可有肉眼血尿。粪便隐血呈阳性。血沉正常或增快；血清 IgA 可升高，C3、C4 正常或升高；抗核抗体及类风湿因子阴性；重症血浆黏度增高。腹部超声波检查有利于早期诊断肠套叠。对有中枢神经系统症状患者可予头颅 MRI 确诊。肾脏症状较重和迁延患者可行肾穿刺以了解病情给予相应治疗。

五、诊断与鉴别诊断

典型病例诊断不难。临床表现不典型者需要与特发性血小板减少性紫癜、类风湿关节炎、败血症、其他肾脏疾病和外科急腹症等鉴别。

六、治疗

1. 一般治疗

包括卧床，积极寻找和去除致病因素，控制感染。

2. 对症治疗

有荨麻疹或血管神经性水肿时，应用抗组胺药物和钙剂；腹痛时应用解痉剂；消化道出血时应禁食，可静脉滴注西咪替丁每日 20~40mg/kg，必要时输血。

3. 糖皮质激素和免疫抑制剂

急性期对腹痛和关节痛可予缓解，但对预防肾脏损害的发生疗效不确切，亦不能影响预后。泼尼松每日 1~2mg/kg，分次口服，或用地塞米松、甲泼尼龙静脉滴注，剂量为每日 5~10mg/kg，症状缓解后即可停用。重症可用环磷酰胺、雷公藤多苷等免疫抑制剂。

4. 抗凝

主要包括：

(1) 阻止血小板聚集和血栓形成的药物如阿司匹林，每日 3~5mg/kg，或每日 25~50mg，每日 1 次；亦可用双嘧达莫。

(2) 肝素：每日 0.5~1mg/kg，首日 3 次，次日 2 次，以后每日 1 次，持续 7 日。

(3) 尿激酶：每日 1000~3000U/kg，静脉滴注。

5. 其他

包括钙拮抗剂如硝苯地平；非甾体抗炎药如吲哚美辛；中成药如复方丹参片、银杏叶片等。

七、预后

本病一般预后良好。病程约1~2周至1~2个月，少数长达数月或1年以上。其远期预后取决于肾脏是否受累及其受累程度。

第五章 遗传性疾病

第一节 21-三体综合征

21-三体综合征（又称先天愚型或 Down's 综合征）属染色体畸变，是人类最早发现和最常见的染色体病，母亲生育年龄愈大，本病的发生率愈高。

一、临床表现

21-三体综合征患儿的主要特征为智力障碍，体格发育迟缓，特殊面容，并可伴有一种畸形。

1. 智力障碍

是本病最突出、最严重的临床表现，多为中至重度的智力低下。

2. 体格发育迟缓

身材矮小，头围小，骨龄落后于实际年龄，出牙延迟且常错位。四肢短，手指粗短，小指向内弯曲。韧带松弛。关节可过度弯曲。

3. 特殊面容

眼距宽，眼裂小，眼外侧上斜，有内眦赘皮。鼻根低平，外耳小，硬腭窄小，舌常伸出口外，流涎多。

4. 皮肤纹理特征

通贯手，atd 角增大；第一趾与第二趾间距增宽。

5. 其他

可伴有其他畸形如先天性心脏病、消化道畸形等，易患各种感染，白血病的发生率增高，男性生殖器发育差，常有隐睾，女性性发育延迟。

二、细胞遗传学的诊断

按染色体核型分析可将 21-三体综合征患儿分为三型。

(一) 标准型

患儿核型为 47, XX (或 XY), +21。其发生机制为亲代（多为母亲）的生殖细胞在减数分裂时染色体不分离所致。

(二) 易位型

1. D/G 易位

D 组中以 14 号染色体为主，其核型为 46, XX (或 XY), -14, +t (14q21q)，少数为 15 号或 13 号染色体。其中约 3/4 是散发的易位，1/4 是遗传而来，即亲代中有 14/21 平衡易位染色体携带者，核型为 45, XX (或 XY), der (14; 21) (q10; q10)。

2. G/G 易位

是由于 G 组中两个 21 号染色体发生着丝粒融合，形成等臂染色体，核型为 46, XX (或 XY), -21, +t (21q21q)；或一个 21 号染色体易位到一个 22 号染色体上，即 46, XX (或 XY), -22, +t (21q22q)。

(三) 嵌合体型

患儿体内至少有两种细胞株，一株正常，另一株为 21-三体细胞，临床表现随正常细胞所占百分比而定。

三、鉴别诊断

本病应与先天性甲状腺功能减低症鉴别，后者在出生后可有嗜睡，哭声嘶哑，喂养困难、腹胀、便秘等症状，舌大而厚。可检测血清 TSH、T₄ 和染色体核型分析进行鉴别。

第二节 莘丙酮尿症

莘丙酮尿症 (PKU) 是莘丙氨酸代谢途径中酶缺陷所致，患儿尿液中排出大量莘丙酮酸、莘乙酸和莘乳酸等莘丙氨酸旁路代谢产物，是氨基酸代谢障碍中常见的一种常染色体隐性遗传病。

一、发病机制

本病分为典型 PKU 和 BH₄ 缺乏型两种。

(一) 典型 PKU

典型 PKU 是由于患儿肝细胞缺乏莘丙氨酸羟化酶 (PAH)，不能将莘丙氨酸转化为酪氨酸。莘丙氨酸在体内浓度极度增高，同时产生大量莘丙酮酸、莘乙酸、莘乳酸和对羟基莘乙酸等旁路代谢产物并自尿中排出。高浓度的莘丙氨酸及其旁路代谢产物可导致脑细胞受损。

(二) BH₄ 缺乏型

BH₄ (四氢生物蝶呤) 缺乏型是由于三磷酸鸟苷环化水解酶 (GTP-CH)、6-丙酮酰四氢蝶呤合成酶 (PTPS) 或二氢生物蝶啶还原酶 (DHPR) 等任何一种酶缺乏所致，它们是合成或再生 BH₄ 所必需的酶，而 BH₄ 是莘丙氨酸、酪氨酸、色氨酸等芳香氨基酸在催化过程中所必需的辅酶。BH₄ 缺乏时不仅莘丙氨酸不能氧化成酪氨酸，而且还造成多巴胺、5-羟色胺等重要神经递质缺乏，加重神经系统的功能损害。

二、临床表现

患儿出生时正常，通常在3~6个月时开始出现症状，1岁时症状明显。

(一) 神经系统

以智力发育落后为主，1岁以后运动发育明显落后。60%以上患者可表现为精神行为异常，约1/4患儿有癫痫发作。体格检查可发现小头畸形、肌张力增加、腱反射亢进和病理反射阳性。80%伴脑电图异常。

(二) 外貌

出生数月后因黑素合成不足，毛发、皮肤和虹膜色泽变浅。

(三) 其他

尿和汗液有鼠尿臭味，皮肤常出现湿疹。

三、诊断

本病为少数可治性遗传代谢病之一，力求早期诊断与治疗，避免其神经系统的不可逆性损伤。

(1) 新生儿期筛查 采用Guthrie细菌生长抑制试验或荧光法测定新生儿干血滴滤纸片中苯丙氨酸浓度。串联质谱法可快速检测新生儿干血滴滤纸片中苯丙氨酸与酪氨酸浓度，并自动计算其比值，可降低假阳性率或假阴性率。

(2) 尿三氯化铁试验和2,4-二硝基苯肼试验 可检测尿中苯丙氨酸的浓度。新生儿尿液测定为阴性，故一般用于较大儿童。

(3) 血浆氨基酸分析和尿液有机酸分析。

(4) 尿蝶呤分析。

(5) 酶学诊断。

(6) DNA分析。

四、治疗

1. 低苯丙氨酸饮食

本病一旦确诊，应立即开始饮食治疗。婴儿期可给予特制的低苯丙氨酸奶粉，辅食添加应以淀粉、蔬菜、水果等低蛋白质、低苯丙氨酸食物为主。

2. BH₄、5-羟色胺和L-DOPA

对BH₄缺乏型PKU，应给予此类药物。

第六章 感染性疾病

第一节 出疹性疾病

病毒所致儿科常见的呼吸道出疹性传染病有以下几种：麻疹、风疹、幼儿急疹和水痘。猩红热是由A族溶血性链球菌引起的呼吸道出疹性传染病。这些疾病的传染源主要为患者和带菌者，主要通过呼吸道飞沫传播，有一定的潜伏期，开始发病常表现为上呼吸道感染。

一、麻疹

麻疹是麻疹病毒所致的儿童常见的急性呼吸道传染病之一。临幊上以发热，咳嗽、麻疹黏膜斑及全身斑丘疹为特征。

（一）病因

麻疹病毒属副黏病毒科，麻疹的传染源主要是麻疹患者。患儿自出疹前5日至出疹后5日均有传染性，如合并肺炎，传染性可延长至出疹后10日。病毒存在于眼结膜、鼻、口、咽和气管等分泌物中，通过喷嚏、咳嗽和说话等由飞沫传播，病后获终身免疫。

（二）临床表现

1. 典型麻疹可分4期

(1) 潜伏期：大多数为6~18日（平均10~14日）。

(2) 前驱期：一般为3~4日。特点如下：① 中度以上发热，无一定热。② 呼吸道症状表现为咳嗽、流涕、喷嚏、咽部充血，结膜充血、眼泪增多及畏光是本病的特点。③ 麻疹黏膜斑（Koplik斑），发疹前24~48小时出现，开始仅在下臼齿相对应的颊黏膜上，白色斑点直径1mm，外有红晕环绕，可累及整个颊黏膜及唇部黏膜，在出疹后1~2日迅速消失。

(3) 出疹期：持续3~5日。多在发热后3~4日出现皮疹。皮疹开始见于耳后、颈部、沿着发际边缘，逐渐自上而下发展，遍及面部、躯干及四肢，开始为淡红色斑丘疹、疹间皮肤正常，大部分皮疹压之褪色，继而色加深呈暗红色。皮疹常融合，出疹时体温升高、全身不适及各种呼吸道症状也达极点。

(4) 恢复期：出疹3~4日后，皮疹开始消退，消退顺序与出疹顺序相同。疹退后，皮肤留有糠麸状脱屑及棕色色素沉着，7~10日痊愈。

2. 非典型麻疹

(1) 轻型麻疹：见于有一定免疫力的患儿，常无麻疹黏膜斑，皮疹稀疏、色淡，疹退后无色素沉着或脱屑，无并发症。

(2) 重症麻疹：见于体弱多病、免疫力低下或护理不当继发严重感染者。中毒症状重，伴惊厥，昏迷。皮疹密集融合，呈紫蓝色者常有黏膜出血，称为黑麻疹。也可表现为麻疹少、色暗淡，皮疹不易出透或皮疹骤退。此型患儿易发生并发症，病死率极高。

(3) 异型麻疹（非典型麻疹综合征）：主要见于接种过麻疹灭活疫苗或减毒活疫苗再次感染麻疹者。此型无麻疹黏膜斑，出疹期皮疹不典型，如皮疹出现的顺序与正常相反。本病少见。

(4) 无皮疹型麻疹：主要见于用免疫抑制剂的患儿、体内尚有母传抗体的婴儿或近期接受过被动免疫者，整个病程无皮疹。

（三）并发症

- (1) 喉炎、肺炎。
- (2) 心肌炎。
- (3) 神经系统麻疹脑炎、亚急性硬化性全脑炎。
- (4) 结核病恶化。
- (5) 营养不良与维生素A缺乏症。

（四）治疗

无特殊治疗，治疗原则是：加强护理、对症治疗、预防和治疗并发症。

1. 一般治疗

卧床休息，保持环境安静，房间内保持适当温度及湿度，避免强光刺激；给予容易消化富有营养的食物，多喝温开水，保持皮肤、眼、鼻及口腔清洁。

2. 对症治疗

若体温 $>40^{\circ}\text{C}$ 伴有惊厥或过去有热惊厥史者可适当降温，可适当镇静、镇咳。

3. 治疗并发症

（五）预防

预防麻疹的关键措施是对易感者接种麻疹疫苗，以提高其免疫力。

1. 控制传染源

早期发现患者，早期隔离，一般患者隔离至出疹后5日，合并肺炎者延长至10日。接触麻疹易感者检疫观察3周，并酌情给予主动或被动免疫。

2. 切断传播途径

流行期间易感者不到人群密集场所，患者住过的房间通风或紫外线消毒30分钟，患者衣物用肥皂洗后太阳下晒干。

3. 保护易感人群

- (1) 主动免疫，采用麻疹减毒活疫苗接种，初种年龄国内规定出生后8个月和7岁时各复

种一次。

(2) 被动免疫，接触麻疹5日内立即给予丙种球蛋白0.25mg/kg肌内注射，可预防麻疹，接触麻疹后第5~9日使用，仅可减轻症状。

二、风疹

风疹是风疹病毒引起的一种急性呼吸道传染病，临床特征为低热、皮疹及枕后、耳后淋巴结肿大伴触痛。孕妇早期感染风疹后，病毒可通过胎盘传给胎儿而致各种先天缺陷，称为先天性风疹综合征（congenital rubella syndrome）。

(一) 病因

风疹病毒属披膜病毒科。患者或隐性感染者是主要传染源，病原体由口、鼻及咽分泌物通过飞沫传给他人，人群普遍易感。病后获持久免疫。

(二) 临床表现

(1) 潜伏期：14~21日，平均18日。

(2) 前驱期：低热、呼吸道卡他症状，1~2日。

(3) 出疹期：多于发热1~2日后出疹，皮疹呈多形性，斑丘疹，开始在面部，24小时遍及颈、躯干、四肢，但手掌及足底常无皮疹，一般历时3日；此期患儿耳后、枕部及颈部淋巴结肿大伴有触痛。偶可伴发肺炎、心肌炎和血小板减少。先天性风疹综合征是指妊娠早期母亲感染风疹后，病毒传递至胎儿，使胎儿发生严重的全身感染，引起多种畸形。

(三) 治疗

本病无特殊治疗，仅对症支持治疗以及并发症治疗。

(四) 预防

一般患者出疹5日后即无传染性。对儿童及易感育龄妇女，可接种风疹减毒活疫苗。

三、幼儿急疹

幼儿急疹是婴幼儿时期常见的出疹性疾病，特征是发热3~5日，热退后全身出疹，并很快消退。

(一) 病因

病原体为人类疱疹病毒6型和7型，多见于3岁以内，发病高峰为6~18个月，春秋两季多见。

(二) 临床表现

幼儿急疹潜伏期8~14日，平均10日。起病急，体温突然高达39~41°C，持续1~5日，一般情况良好。多数热退之后出现皮疹，皮疹呈红色斑疹或斑丘疹，散布在躯干、颈部及近

端肢体，皮疹间有正常皮肤，一般在1~2日内消失，无色素沉着及脱屑。

(三) 治疗

本病无需特殊治疗。对症处理。

(四) 预防

预后良好，注意隔离患儿。无特异性预防措施。

四、水痘

水痘是一种传染性极强的儿童出疹性疾病，特征为皮肤黏膜出现斑疹、丘疹、水疱疹、痂疹共同存在。

(一) 病因

本病由水痘-带状疱疹病毒引起，通过直接接触、飞沫传播。可发生在任何年龄。

(二) 临床表现

本病潜伏期10~21日，平均14日。

1. 典型水痘

出疹前可有低热和轻微不适。皮疹特点如下：

(1) 病后3~5日，成批出现红色斑疹或斑丘疹。迅速发展为清亮、卵圆形、泪滴状小水疱，周围有红晕，经24小时，水疱内容物变为浑浊，水疱易破溃，疱疹持续2~3日，然后从中心开始干缩，迅速结痂，在疾病高峰期可见到斑疹、丘疹、新旧水疱和结痂同时存在。这是水痘皮疹的重要特征。皮疹可伴瘙痒。

(2) 皮疹分布呈向心性。

(3) 黏膜皮疹可出现在口腔、结膜、生殖器等处，易破溃形成浅溃疡。

2. 重症水痘

多发生在白血病、淋巴瘤等恶性病或免疫功能受损病儿。出疹1周后体温仍可高达40~41℃，患儿皮疹融合，形成大疱型疱疹或出血性皮疹，呈离心性分布，常伴血小板减少而发生暴发性紫癜。

3. 先天性水痘

母亲在妊娠期患水痘可累及胎儿，若在妊娠头4个月，则可能发生先天性水痘综合征。

(三) 并发症

常见皮肤感染、继发血小板减少、水痘肺炎、心肌炎及脑炎等。

(四) 治疗

1. 一般治疗

避免继发性感染，勤换内衣，剪短指甲，保持皮肤清洁。

2. 药物

阿昔洛韦是首选的抗水痘病毒药物，治疗越早越好。24 小时之内口服阿昔洛韦有效。继发细菌感染时，给抗菌药物治疗。

（五）预防

隔离病儿，待皮疹全部结痂后解除隔离。接触水痘易感儿需检疫 3 周。接种水痘减毒活疫苗能有效预防水痘。对大量应用激素、免疫功能受损或恶性病者，在接触水痘 72 小时内可给予水痘-带状疱疹免疫球蛋白，起预防作用。

五、猩红热

猩红热是 A 族乙型溶血性链球菌引起的急性呼吸道传染病。其临床特征有发热、咽炎、草莓舌、全身弥漫性红色皮疹、疹退后皮肤脱屑。

（一）病因

A 族乙型溶血性链球菌是对人类的主要致病菌株，有较强的侵袭力，能产生红疹毒素，是本病的致病菌。全年均可发病，但以冬、春季多见。传染源为患者和带菌者，通过呼吸道飞沫传播，也可经破损的皮肤传播，引起“外科型”猩红热。

（二）临床表现

潜伏期 1~6 日；外科型 1~2 日。

1. 典型病例可分 3 期

(1) 前驱期：起病急，发热，体温 $38\sim40^{\circ}\text{C}$ 。咽痛、咽部及扁桃体充血水肿明显，扁桃体腺窝处可有点状或片状白色脓性分泌物。软腭处可见针尖大小出血点或红疹。颈及颌下淋巴结常肿大并有压痛。

(2) 出疹期：起病 1~2 日出疹，皮疹从耳后，颈及上胸部，然后迅速波及躯干及上肢，最后到下肢，24 小时内布满全身。其特点为全身皮肤在弥漫性充血发红的基础上，广泛存在密集而均匀的红色细小丘疹，触之似砂纸感，发红皮肤压之暂呈苍白，此即为贫血性皮肤划痕征。面部潮红，口唇周围发白，形成口周苍白。病初舌被覆白苔，以后白苔脱落，舌面光滑鲜红，舌乳头红肿突起，称为“杨梅舌”。皮疹在腋窝、肘窝、腹股沟等皮肤皱褶易受摩擦部位更密集，可有皮下出血点形成紫红色线条，称帕氏线。

(3) 恢复期：一般情况好转，体温降至正常，皮疹于 3~5 日后颜色转暗，逐渐隐退。并按出疹先后顺序脱皮，先从面颈部糠屑样脱皮，渐及躯干、四肢，手足可呈大片状脱皮。脱皮程度随时间、皮疹轻重而异。

2. 特殊类型

除了上述典型的临床表现外，还有特殊表现型，包括脓毒型、中毒型、外科型。

(三) 治疗

1. 一般疗法

隔离，卧床休息，供给充分水分和营养。

2. 病原治疗

根据病情选择口服或静脉给药途径，首选青霉素，对青霉素过敏或耐药者，可用红霉素或头孢菌素治疗。疗程 10 日。

(四) 预防

隔离患者至痊愈及咽拭子培养两次阴性。对接触者，有条件者可做咽拭子培养，阳性者用口服青霉素或头孢菌素预防。

(五) 小儿出疹性疾病的鉴别诊断

鉴别诊断小结见表 4-6-1。

表4-6-1 小儿出疹性疾病的鉴别诊断小结

鉴别点	病原	全身症状及其他特征	皮疹特点	发热与皮疹关系
麻疹	麻疹病毒	呼吸道卡他症状，结膜炎，发热第 2~3 日口腔麻疹黏膜斑	红色斑丘疹，自头面部→颈→躯干→四肢，退疹后有色素沉着及细小脱屑	发热 3~4 日后出疹，出疹期为发热的高峰期
风疹	风疹病毒	全身症状轻，耳后、枕部淋巴结肿大并触痛	面部→躯干→四肢，斑丘疹，疹间皮肤正常，退疹后无色素沉着及脱屑	发热半日至一日后出疹
幼儿急疹	人疱疹病毒 6 型	一般情况好，高热时可有惊厥，耳后枕部淋巴结亦可肿大常伴有轻度腹泻	红色细小密集斑丘疹，头面颈及躯干部多见，四肢较少，一日出齐，次日开始消退	高热 3~5 日，热退疹出
水痘	水痘-带状疱疹	出疹前一日出现前驱症状，如低热、不适、厌食等，次日出现皮疹	首见于头、面和躯干，继而出现透明饱满的水痘，末端稀少，呈向心性分布，最初皮疹为红色斑	发热与出疹无明显关系，一般先出现低热，次日出现皮疹
猩红热	A 族乙型溶血性链球菌	高热，中毒症状，咽峡炎，杨梅舌，环口苍白圈、扁桃体炎	皮肤弥漫出血，上有密集针尖大小丘疹，持续 2~3 日退疹，疹退后伴大片状脱皮	发热 1~2 日出疹，出疹时高热

第二节 中毒型细菌性痢疾

中毒型细菌性痢疾（中毒型菌痢）是急性细菌性痢疾的危重型。起病急骤，突然高热，反复惊厥、嗜睡、迅速发生休克、昏迷。本型多见于 2~7 岁健壮儿童，病死率高，必须积极抢救。

一、病因

病原是痢疾杆菌，属于肠杆菌的志贺菌属，分 A、B、C、D 四群（志贺菌、福氏菌、鲍

氏菌、宋内菌），我国以福氏志贺菌多见。志贺菌属经口进入胃肠道，依靠其毒力质粒所编码的一组多肽毒素侵入结肠上皮细胞并生长繁殖，细菌裂解后产生大量内毒素与少量外毒素。

二、临床表现和分型

潜伏期多数为1~2日，短者数小时。起病急，发展快，高热可 $>40^{\circ}\text{C}$ （少数不高），肠道症状不明显甚至无腹痛与腹泻；也有在发热、脓血便后2~3日始发展为中毒型。

1. 休克型（皮肤内脏微循环障碍型）

主要表现为感染性休克，早期面色灰白、四肢厥冷、脉细速，呼吸急促；后期口唇及甲床发绀、皮肤花斑，血压下降或测不出，可伴心、肺、血液、肾脏等多系统功能障碍。

2. 脑型（脑微循环障碍型）

早期有嗜睡、呕吐、头痛、血压偏高，心率相对缓慢，随病情进展很快进入昏迷、频繁或持续惊厥，甚至呼吸停止。

3. 肺型（肺微循环障碍型）

又称呼吸窘迫综合征，以肺微循环障碍为主，常在中毒型痢疾脑型或休克型基础上发展而来。

4. 混合型

上述两型或三型同时或先后出现，是最为严重的一型。

三、诊断与鉴别诊断

2~7岁健康儿童，夏秋季节突起高热，伴反复惊厥、脑病和（或）休克表现者，均应考虑中毒型菌痢，肛拭子或灌肠取粪便镜检有大量脓细胞或红细胞可初步确诊。本病应注意与高热惊厥、流行性乙型脑炎等疾病相鉴别。高热惊厥多见于6个月~3岁小儿，常在上呼吸道感染体温突然升高时出现惊厥，抽搐时间短，止惊后一般情况好，无感染中毒其他症状，粪常规正常。流行性乙型脑炎发病季节、高热、惊厥与本病相似，但昏迷多在2~3日后发生，多不出现循环衰竭，脑脊液检查可异常而粪便检查正常。中毒型菌痢与其他侵袭肠黏膜细菌所致肠炎、结肠炎的鉴别主要依据粪便致病菌培养结果确诊。

四、治疗

1. 降温止惊

可综合使用物理、药物降温或亚冬眠疗法，惊厥不止者，可用地西泮0.3mg/kg肌内注射或静脉注射（最大剂量每次≤10mg）；或用水合氯醛40~60mg/kg保留灌肠；或肌内注射苯巴比妥钠。

2. 控制感染

需迅速控制感染，常选用两种痢疾杆菌敏感的抗生素。近年来，因耐药菌株增多，可选用丁胺卡那霉素、头孢噻肟或头孢曲松。喹诺酮类慎用。

3. 治疗循环衰竭

(1) 扩充血容量，纠正酸中毒，维持水与电解质平衡。

(2) 改善微循环，在充分扩容的基础上应用东莨菪碱、酚妥拉明、多巴胺或间羟胺（阿

拉明) 等血管活性药物改善微循环。

(3) 其他，及早应用糖皮质激素抗休克，常用地塞米松每次0.2~0.5mg/kg静脉滴注，每日1~2次，疗程3~5日。纳洛酮能有效提高血压和心肌收缩力，剂量0.01~0.02mg/kg，肌内注射或静脉注射，必要时可重复使用。

4. 防治脑水肿和呼吸衰竭

保持呼吸道通畅，给氧。首选20%甘露醇降颅压，剂量0.5~1g/(kg·次)静脉滴注，每6~8小时1次，治疗3~5日，或与利尿剂交替使用，可短期静脉推注地塞米松，剂量同上。若出现呼吸衰竭应及早使用呼吸机。

第三节 手足口病

手足口病(hand foot and mouth disease, HFMD)是由肠道病毒引起的传染性疾病，我国以柯萨奇病毒A组16型及肠道病毒71型多见。好发于儿童，尤其是3岁以下者。主要通过消化道、呼吸道和密切接触等途径传播。临床表现为发热、口腔和四肢末端的斑丘疹、疱疹，重者有脑膜炎、脑炎、脑脊髓炎、肺水肿和循环障碍等。致死原因为脑干脑炎和神经源性肺水肿。本病传染性很强。

一、流行病学

人类为已知的人肠道病毒的唯一宿主。本病患者和隐形感染者均为传染源。传播途径为粪一口途径，亦可经接触患者呼吸道分泌物、疱疹液及污染的物品感染，此外尚需注意医源性传播。

二、临床表现

本病表现复杂而多样，临床根据病情程度分为普通病例和重症病例。

1. 普通病例

急性起病。大多有发热，伴有咳嗽、流涕、纳差表现。口腔内见散发性疱疹或溃疡，引起口腔疼痛造成患儿拒食、流涎。手、足、臀部出现斑丘疹和疱疹，呈离心性分布。皮疹退后不留有瘢痕或色素沉着。多于1周内痊愈，预后良好。

2. 重症病例

进展迅速，短期内出现脑膜炎、脑炎、脑脊髓炎、肺水肿、循环障碍等，极少数病例可致死，预后不佳，存活者可有后遗症。

(1) 神经系统表现：多出现病程的前5日内，患儿有持续高热，有中枢神经系统损害表现如嗜睡或激惹、头痛、恶心、呕吐、谵妄甚至昏迷；肌阵挛、共济失调、眼球运动障碍；肌无力或急性弛缓性瘫痪、惊厥等。颈项强直在大于1~2岁儿童中明显，腱反射减弱或消失，出现Kernig征和Brudzinski征阳性。

(2) 呼吸系统表现：呼吸增快、浅促，呼吸困难或呼吸节律变化，口唇发绀，咳白色、粉色或血性泡沫样痰液，肺部闻及湿啰音或痰鸣音。

(3) 循环系统表现：心率增快或减慢，皮肤花纹、四肢发凉、出冷汗，指(趾)端发绀；持续血压降低等。

三、实验室检查

白细胞计数多正常或降低，重症者可升高。部分患者可有轻度 ALT、AST、CK-MB 升高，重症者有 cTnI 升高。当呼吸系统受累时可有动脉血氧分压降低、血氧饱和度下降，二氧化碳分压升高和酸中毒。神经系统受累时脑脊液检查可见压力增高，细胞计数增多，以单核细胞为主，蛋白正常或轻度增高，糖和氯化物正常。本病确诊需依赖病原学检查，包括肠道病毒特异性核酸阳性或分离到肠道病毒。急性期或恢复期肠道病毒中和抗体有 4 倍以上的升高亦可确诊。

四、诊断和鉴别诊断

根据流行病学资料及典型表现可以诊断。有下列表现者常可发展为重症病例：持续高热不退；精神差、呕吐、易惊、肢体抖动、无力；呼吸、心率增快；出冷汗、末梢循环不良；高血压；外周血白细胞及血小板计数明显升高；高血糖。

本病常需与其他病毒所致脑炎、其他出疹性疾病、肺炎、暴发性心肌炎等相鉴别。鉴别点包括临床表现、病原学及血清学检查、流行病学史等。

五、治疗

1. 普通病例

主要是对症治疗，注意隔离，避免交叉感染。适当休息，做好口腔和皮肤护理。

2. 重症病例

(1) 神经系统受累的治疗包括：

- 1) 控制颅高压：限制入量，给予降颅压治疗。
- 2) 酌情使用糖皮质激素，一旦病情稳定，应尽早减量或停用。
- 3) 酌情使用免疫球蛋白。
- 4) 对症治疗包括降温、镇静、止惊，密切监护等。

(2) 呼吸及循环衰竭治疗包括：

- 1) 保持呼吸道通畅，吸氧。
- 2) 密切监护生命体征。
- 3) 呼吸功能障碍的治疗。
- 4) 保护重要脏器功能，维持内环境稳定。

(3) 恢复期治疗包括：

- 1) 促进脏器功能恢复。
- 2) 功能康复治疗。
- 3) 中西医结合治疗。

六、预防

尚无安全有效的疫苗。患儿应进行隔离。注意本病流行期间避免带儿童到人群聚集的公共场所，注意环境卫生，勤洗手，注意通风，勤晒衣被等。

第七章 呼吸系统疾病

第一节 小儿呼吸系统解剖生理特点

一、解剖特点

呼吸系统以环状软骨下缘为界，分为上、下呼吸道。上呼吸道包括鼻、鼻窦、咽、咽鼓管、会厌及喉；下呼吸道包括气管、支气管、毛细支气管、呼吸性细支气管、肺泡管及肺泡。

1. 上呼吸道解剖特点

婴幼儿鼻腔处于发育期间，呼吸道感染后易出现鼻塞及咽鼓管堵塞导致的中耳炎，此外，声门区组织松软，感染后会出现声音嘶哑及呼吸困难。

2. 下呼吸道解剖特点

婴幼儿小气道直径较细，组织松软，感染后易出现喘息发作和肺部不张。因婴幼儿肺处于发育进程中，代偿能力较弱，呼吸道感染后易出现呼吸功能衰竭。

二、生理特点

小儿呼吸频率快，年龄越小频率越快。新生儿 40~44 次 / 分，0~1 岁 30 次 / 分，1~3 岁 24 次 / 分，3~7 岁 22 次 / 分，7~14 岁 20 次 / 分，14~18 岁 16~18 次 / 分。婴幼儿呈腹式呼吸，随年龄增长，逐渐转化为胸式呼吸。随着年龄增加，气道口径逐渐增大，呼吸道阻力逐渐降低。

第二节 急性上呼吸道感染

一、病因

各种病原体引起，以病毒多见，可占 90% 以上，常见病毒有呼吸道合胞病毒、腺病毒、鼻病毒、柯萨奇病毒、埃可病毒、单纯疱疹病毒，EB 病毒等。细菌最常见为溶血性链球菌、肺炎球菌、流感嗜血杆菌等，肺炎支原体及衣原体也可以引起上呼吸道感染。

二、临床表现

全年均可发生，冬春季多发，一般通过空气飞沫和直接接触传染，可呈流行或散发。

(一) 一般类型急性上呼吸道感染

年长儿症状较轻。只有局部症状如流清涕、鼻塞、打喷嚏、流泪、干咳、咽部不适等，也可以出现阵发性脐周痛。可能与阵发性肠痉挛或肠系膜淋巴结炎有关。多于3~4天内自然痊愈。婴幼儿多全身症状加重，可骤然起病，高热、烦躁、头痛及全身不适，甚至呕吐，腹泻，可引起热惊厥。体检时常见咽部充血、扁桃体肿大、颈部、颌下淋巴结肿大等。

(二) 两种特殊类型急性上呼吸道感染

1. 疱疹性咽峡炎

是柯萨奇A组病毒所致，常高热、咽痛、流涎、呕吐等。查体见咽部充血，咽腭弓、腭垂、软腭处可见2~4mm大小疱疹，周围有红晕，破溃后形成小溃疡，病程1周左右。

2. 咽结合膜热

为腺病毒3、7型所致，以发热，咽炎，结合膜炎为特征；可见一侧或两侧滤泡性眼结合膜炎，颈部、耳后淋巴结肿大，有时伴有胃肠道症状，病程1~2周。

(三) 流行性感冒

是流感病毒，副流感病毒所致，有明显流行病史，全身症状重，可出现发热、头痛、咽痛、全身关节痛、肌肉酸痛等，上呼吸道卡他症状较轻。

三、鉴别和诊断

(一) 急性传染病早期

如麻疹、百日咳、猩红热、流行性脑脊髓膜炎、脊髓灰质炎、手足口病等，需结合病史、流行病资料、病程发展情况，综合分析，动态观察。

(二) 过敏性鼻炎

一般无发热，无脓性鼻分泌物，常持续打喷嚏，鼻部瘙痒，鼻拭子涂片可见嗜酸性粒细胞增多。

(三) 急性阑尾炎

急性上呼吸道感染伴腹痛应与本病鉴别。急性阑尾炎腹痛先于发热，疼痛以右下腹为主，呈持续性，有固定压痛点。

(四) 其他

应与婴幼儿尿路感染，消化道感染等疾病相鉴别。

四、治疗原则

(一) 一般治疗

休息，多饮水，良好的护理，保持良好周围环境，饮食清淡、易消化而营养丰富，注意呼吸道隔离，预防并发症。

(二) 病因治疗

针对不同病原可选用抗病毒药物。如果继发细菌感染、重症者或有并发症者可选用抗菌药，如复方新诺明，青霉素类等，一般疗程3~5日，局部可用1%病毒唑滴鼻液，每日4次，病毒性结合膜炎可选用0.1%阿昔洛韦滴眼液。

(三) 对症治疗

处理高热、惊厥、咽痛、鼻塞等。

第三节 支气管哮喘

支气管哮喘（asthma，简称哮喘）是一种多种细胞（特别是肥大细胞、嗜酸性粒细胞和T淋巴细胞等）和细胞组分共同参与的气道变应原性慢性炎症性疾病，伴有气道的高反应性。本病是儿童时期常见的过敏性疾病，发病率有逐年增高的趋势。

一、诊断

(一) 诊断标准

中华医学会儿科学分会呼吸学组与2008年修订了我国“儿童支气管哮喘诊断与防治指南”。目前儿童哮喘诊断标准如下：

- (1) 反复发作喘息、咳嗽、气促、胸闷，多与接触变应原、冷空气、物理及化学性刺激、呼吸道感染以及运动等有关，常在夜间和（或）清晨发作或加剧。
- (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) 上述症状和体征经抗哮喘治疗有效或自行缓解。
- (4) 除外其他疾病所引起的喘息、咳嗽、气促和胸闷。
- (5) 临床表现不典型者（如无明显喘息或哮鸣音），应至少具备以下1项：
 - 1) 支气管激发试验或运动激发试验阳性。
 - 2) 证实存在可逆性气流受限：① 支气管舒张试验阳性：吸入速效 β_2 受体激动剂[如沙丁胺醇(Salbutamol)]后15分钟第一秒用力呼气量(FEV1)增加≥12%。② 抗哮喘治疗有效：使用支气管舒张剂和口服（或吸入）糖皮质激素治疗1~2周后，FEV1增加≥12%。
 - 3) 最大呼气流量(PEF)每日变异率（连续监测1~2周）≥20%。

符合第(1)~(4)条或第(4)、(5)条者，可以诊断为哮喘。

(二) 5岁以下儿童喘息特点

5岁以下儿童喘息分成3种临床表型：

1. 早期一过性喘息

多见于早产和父母吸烟者，喘息主要是由于环境因素导致肺的发育延迟所致，年龄的增长使肺的发育逐渐成熟，大多数患儿在出生后3岁之内喘息逐渐消失。

2. 早期起病的持续性喘息（指3岁前起病）

患儿主要表现为与急性呼吸道病毒感染相关的反复喘息，本人无特应症表现，也无家族过敏性疾病史。喘息症状一般持续至学龄期，部分患儿在12岁时仍然有症状。小于2岁的儿童，喘息发作的原因通常与呼吸道合胞病毒等感染有关，2岁以上的儿童，往往与鼻病毒等其他病毒感染有关。

3. 迟发性喘息/哮喘

此类患儿有典型的特应症背景，往往伴有湿疹，哮喘症状常迁延持续至成人期，气道有典型的哮喘病理特征。

(三) 5岁以下儿童喘息的评估

哮喘预测指数：在过去1年喘息 ≥ 4 次，具有1项主要危险因素或2项次要危险因素。

1. 主要危险因素包括

- (1) 父母有哮喘病史。
- (2) 经医生诊断为特应性皮炎。
- (3) 有吸入变应原致敏的依据。

2. 次要危险因素包括

- (1) 有食物变应原致敏的依据。
- (2) 外周血嗜酸性粒细胞 $\geq 4\%$ 。
- (3) 与感冒无关的喘息。如哮喘预测指数阳性，建议按哮喘规范治疗。

(四) 咳嗽变异性哮喘（CVA）

CVA是儿童慢性咳嗽最常见原因之一，以咳嗽为唯一或主要表现，不伴有明显喘息。诊断依据如下：

- (1) 咳嗽持续 >4 周，常在夜间和（或）清晨发作或加重，以干咳为主。
- (2) 临幊上无感染征象，或经较长时间抗生素治疗无效。
- (3) 抗哮喘药物诊断性治疗有效。
- (4) 排除其他原因引起的慢性咳嗽。
- (5) 支气管激发试验阳性和（或）PEF每日变异率（连续监测1~2周） $\geq 20\%$ 。
- (6) 个人或一、二级亲属特应性疾病史，或变应原检测阳性。

以上(1)~(4)项为诊断基本条件。

二、哮喘的分期和分级

(一) 分期

哮喘可分为三期：急性发作期、慢性持续期和临床缓解期。急性发作期是指突然发生喘息、咳嗽、气促、胸闷等症状，或原有症状急剧加重。慢性持续期是指近3个月内不同频度和(或)不同程度地出现过喘息、咳嗽、气促、胸闷等症状。临床缓解期系指经过治疗或未经治疗症状、体征消失，肺功能恢复到急性发作前水平，并维持3个月以上。

(二) 分级

哮喘的分级包括病情严重程度分级、哮喘控制水平分级和急性发作严重程度分级。

1. 病情严重程度的分级

病情严重程度分级主要用于初次诊断和既往虽被诊断但尚未按哮喘规范治疗的患儿，作为制定起始治疗方案级别的依据，见表4-7-1。

表4-7-1 儿童哮喘严重程度分级

严重程度	日间症状	夜间症状 /憋醒	应急缓解药的使用	活动受限	肺功能(≥ 5 岁者适用)	急性发作(需使用全身激素治疗)
<5岁						
间歇状态 (第1级)	≤ 2 日/周，无症状		≤ 2 日/周，无症状	无		$0 \sim 1$ 次/年
轻度持续 (第2级)	>2 日/周，但非每日有症状		>2 日/周，但非每日使用	轻微受限		6个月内 ≥ 2 次，根据发作的频度和严重程度确定分级
中度持续 (第3级)	每日有症状	$3 \sim 4$ 次/月	每日使用	部分受限		
重度持续 (第4级)	每日持续有症状	>1 次/周	每日多次使用	严重受限		
≥ 5岁						
间歇状态 (第1级)	≤ 2 日/周，无症状	≤ 2 次/月，无症状	≤ 2 日/周，无症状	无	FEV_1 或PEF \geq 正常预计值的80%，PEF或 FEV_1 变异率 $<20\%$	$0 \sim 1$ 次/年
轻度持续 (第2级)	>2 日/周，但非每日有症状	$3 \sim 4$ 次/月	>2 日/周，但非每日使用	轻微受限	FEV_1 或PEF \geq 正常预计值的80%，PEF或 FEV_1 变异率 $20\% \sim 30\%$	≥ 2 次/年，根据发作的频度和严重程度确定分级
中度持续 (第3级)	每日有症状	>1 次/周	每日使用	部分受限	FEV_1 或PEF达正常预计值的60%~70%，PEF或 FEV_1 变异率 $>30\%$	

续表

严重程度	日间症状	夜间症状 /憋醒	应急缓解药的使用	活动 受限	肺功能 (≥ 5 岁者适用)	急性发作 (需使用全 身激素治疗)
重 度 持 续 (第4级)	每日持续有 症 状	经常出现, 通常每晚均 有症 状	每日多次使用 应 急 药	严 重 受 限	FEV ₁ 或PEF<正常预计值 的60%, PEF或FEV ₁ 变异率 >30%	≥2次/年, 根据发 作的频度和严重度确 定分 级

注: (1) 评估过去2~4周日间症状、夜间症状/憋醒、应急缓解药使用和活动受限情况; (2) 患儿只要具有某级严重程度的任一项特点, 就将其列为该级别; (3) 任何级别严重程度, 包括间歇状态, 都可以出现严重的急性发作。

2. 控制水平的分级

哮喘控制水平分级用于评估已规范治疗的哮喘患儿是否达到哮喘治疗目标及指导治疗方案的调整以达到并维持哮喘控制。

以哮喘控制水平为主导的哮喘长期治疗方案可使患者得到更充分的治疗, 使大多数哮喘患者达到临床控制, 见表 4-7-2。

表4-7-2 儿童哮喘控制水平分级

控制 程度	日间症状	夜间症状 /憋醒	应急缓解 药的使用	活 动 受 限	肺功 (≥ 5 岁者适 用)	定级标准	急性发作 (需使用 全身激素治疗)
控 制	无 (或≤2日/周)	无	无 (或≤2 次/周)	无	≥正常预计值或本 人最佳值的80%	满足前述所有条 件	0~1 次/年
部 分 控 制	>2日/周或≤2日/ 周但多次出现	有	>2 次/周	有	<正常预计值或本 人最佳值的80%	在任何1周内出 现前述1项症状	2~3次/年
未 控 制						在任何1周内出 现≥3项“部分未 控制”中的特征	>3次/年

注: (1) 评估过去2~4周上述项目情况; (2) 出现任一次急性发作都应复核维持治疗方案是否需要调整

3. 哮喘急性发作严重度分级

哮喘急性发作常表现为进行性加重的过程, 以呼气流量降低为其特征, 哮喘急性发作时病情严重程度分级(表 4-7-3)。

表4-7-3 哮喘急性发作严重度分级

临床特点	轻 度	中 度	重 度	危 重 度
气 短	走路时	说话时	休息时	
体 位	可平卧	喜坐位	前弓位	
讲 话 方 式	能成句	成短句	说单字	难以说话
精 神 意 识	可有焦虑、烦躁	常焦虑、烦躁	常焦虑、烦躁	嗜睡、意识模糊
呼 吸 频 率	轻度增加	增加	明显增加	减慢或不规则
辅 助 呼 吸 肌 活 动 及 三 四 征	常无	可有	通常有	胸腹反常运动

续表

临床特点	轻度	中度	重度	危重度
哮鸣音	散在，呼气末期	响亮、弥漫	响亮、弥漫、双相	减弱乃至消失
脉率	略增加	增加	明显增加	减慢或不规则
奇脉 (mmHg)	不存在<10	可有10~25	通常有20~40	不存在（提示呼吸肌疲劳）
使用速效β ₂ 受体激动剂后	> 80	60~80	<60或治疗效应维持<2小时	<33
PEF占正常预计值或本人最佳值的百分数 (%)				
PaO ₂ (吸空气) (kPa)	正常	>8.0	<8.0可能有发绀	呼吸衰竭
PaCO ₂ (kPa)	<6.0	<6.0	≥6.0, 短时内明显上升	呼吸衰竭
SaO ₂ (吸空气)	>0.95	>0.92~0.95	0.90~0.92间	<0.90

注：(1) 正常儿童清醒时呼吸频率上限：<2个月，<60次/分；2~12个月，<50次/分；12个月~5岁，<40次/分；5~8岁，<30次/分。(2) 正常儿童脉率上限：2~12个月，<160次/分；12个月~2岁，<120次/分；2~8岁，<110次/分。(3) 小龄儿童较年长儿和成人更易发生高碳酸血症（低通气）。(4) 判断急性发作严重度时，只要存在某项严重程度的指标（不必全部指标存在），就可归入该严重度等级。(5) 1kPa=7.5mmHg

三、治疗

哮喘治疗的目标为：

- (1) 有效控制急性发作症状，并维持最轻的症状，甚至无症状。
- (2) 防止症状加重或反复。
- (3) 尽可能将肺功能维持在正常或接近正常水平。
- (4) 防止发生不可逆的气流受限。
- (5) 保持正常活动（包括运动）能力。
- (6) 避免药物不良反应。
- (7) 防止因哮喘而死亡。

(一) 防治原则

哮喘控制治疗应越早越好。要坚持长期、持续、规范、个体化治疗原则。

(二) 长期治疗方案

根据年龄分为5岁及以上儿童哮喘的长期治疗方案（图4-7-1）和5岁以下儿童哮喘的长期治疗方案（图4-7-2）。

长期治疗方案分为5级。从第2级到第5级的治疗方案中都有不同的哮喘控制药物可供选择。

对以往未经规范治疗的初诊哮喘患儿根据病情严重程度分级（表4-7-1），选择第2级、第3级或第4级治疗方案。

在各级治疗中，每1~3个月审核1次治疗方案，根据病情控制的情况调整治疗方案。如哮喘控制并维持至少3个月，治疗方案可考虑降级，直至确定维持哮喘控制的最小药物剂量。如部分控制，可考虑升级治疗以达到控制。但升级治疗前，首先要检查患儿吸药技术、遵循用药方案的情况、变应原回避和其他触发因素等情况。如未控制，升级或越级治疗直至达到控制。



图4-7-1 ≥5岁儿童哮喘的长期治疗方案



图4-7-2 <5岁儿童哮喘的长期治疗方案

(三) 哮喘持续状态的处理

1. 吸氧

2. 补液及纠正酸中毒

以1/5张含钠液纠正失水，防止痰液过黏，阻塞气道。用碳酸氢钠纠正酸中毒，改善β受体对儿茶酚胺的反应性。

3. 糖皮质激素类物

如氢化可的松或琥珀酸氢化可的松，静脉滴注早期应用较大剂量。

4. 支气管扩张剂

可用沙丁胺醇雾化剂吸入或氨茶碱静脉滴注，或硫酸镁静脉滴注。

5. 异丙肾上腺素

如上述治疗仍无效，可试用异丙肾上腺素，直至PaO₂及通气改善，或心率达180～200次/分时停用。如临床症状好转后可维持治疗24小时左右。

6. 镇静剂

可用水合氯醛灌肠，慎用其他镇静剂；在插管条件下，亦可应用地西泮（安定）。

7. 机械通气

具有下列各项条件者可应用机械通气：①严重的持续性呼吸困难。②呼吸音减弱，随之哮鸣音消失。③呼吸肌过度疲劳而使胸廓活动受限。④意识障碍，甚至昏迷。⑤吸入40%氧气而发绀仍无改善、PaCO₂≥65mmHg。

(四) 哮喘药物

1. 吸入型糖皮质激素 ICS

ICS是哮喘长期控制的首选药物。

2. 白三烯调节剂

白三烯调节剂可分为白三烯受体拮抗剂LTRA（孟鲁司特、扎鲁司特）和白三烯合成酶（5-脂氧化酶）抑制剂。可单独应用于轻度持续哮喘的治疗。

3. 长效β₂受体激动剂 (LABA)

包括沙美特罗（Salmeterol）和福莫特罗（Formoterol）。LABA目前主要用于经中等剂量ICS仍无法完全控制的≥5岁儿童哮喘的联合治疗。口服剂型包括沙丁胺醇控释片、特布他林控释片、盐酸丙卡特罗、班布特罗等。

4. 茶碱

5. 全身用糖皮质激素

6. 抗IgE抗体

仅适用于血清IgE明显升高、吸入糖皮质激素无法控制的12岁以上重度持续性过敏性哮喘患儿。

7. 抗过敏药物

口服抗组胺药物，如西替利嗪、氯雷他定、酮替芬等。

8. 变应原特异性免疫治疗 (SIT)

SIT可以预防对其他变应原的致敏。

四、哮喘防治教育与管理

(一) 教育内容

- (1) 哮喘的本质、发病机制。
- (2) 避免触发、诱发哮喘发作的各种因素的方法。
- (3) 哮喘加重的先兆、症状规律及相应家庭自我处理方法。
- (4) 自我监测，掌握PEF的测定方法，记哮喘日记。应用儿童哮喘控制问卷判定哮喘控制水平，选择合适的治疗方案。常用的儿童哮喘控制问卷有“儿童哮喘控制测试（C-ACT）”和“哮喘控制问卷（ACQ）”等。
- (5) 了解各种长期控制及快速缓解药物的作用特点、药物吸入装置使用方法（特别是吸入技术）及不良反应的预防和处理对策。
- (6) 哮喘发作的征象、应急措施和急诊指征。
- (7) 心理因素在儿童哮喘发病中的作用。

(二) 建立医生与患者及家属间的伙伴关系

以医院专科门诊为基础，建立哮喘之家、哮喘俱乐部、哮喘联谊会等组织，与患者及家属建立伙伴关系，让哮喘患儿及其亲属对哮喘防治有一个正确、全面的认识和良好的依从性，坚持治疗，有问题及时沟通。

确定并减少与危险因素接触：许多危险因素可引起哮喘急性加重，被称为“触发因素”，包括变应原、病毒感染、污染物、烟草烟雾及药物等。通过临床变应原测定及家长的日常生活观察寻找变应原，尽可能避免或减少接触危险因素，以预防哮喘发病和症状加重。减少患者对危险因素的接触，可改善哮喘控制并减少治疗药物需求量。

建立哮喘专科病历：建立哮喘患者档案、制订长期防治计划，定期（1~3个月）随访。随访内容包括检查哮喘日记，检查吸药技术是否正确，监测肺功能。评估哮喘控制情况，维持用药情况，指导治疗。

评估、治疗和监测哮喘：通过评估、治疗和监测来达到并维持哮喘控制。哮喘控制评估的客观手段是肺功能及PEF的测定。

第四节 急性支气管炎

急性支气管炎 (acute bronchitis) 指由于各种致病原引起的支气管黏膜感染，多继发于上呼吸道感染之后或为急性传染病的一种表现，气管常同时受累，故也称为急性气管支气管炎 (acute tracheobronchitis)。此病是儿童常见的呼吸道疾病，婴幼儿多见。

一、病因

本病病原为病毒、细菌，或两者混合感染，能引起上呼吸道感染的病原体都可引起支气

管炎。

二、临床表现

大多先有上呼吸道感染症状，之后以咳嗽为主要症状，初为干咳，以后有痰。婴幼儿症状较重，常有发热及伴随咳嗽后的呕吐、腹泻，呕吐物中常有黏液。一般全身症状不明显。体检双肺呼吸音粗糙，可有不固定的、散在干湿啰音，一般无气促、发绀。咳嗽多于3周内缓解，超过此期或咳嗽仍持续存在，应怀疑有继发感染，如肺炎、肺不张或可能存在尚未发现的其他慢性疾病。

三、治疗

1. 一般治疗

同上呼吸道感染，需注意多饮水，使呼吸道分泌物易于咳出。

2. 控制感染

若为病毒感染，一般不采用抗生素。怀疑有细菌感染者则可用 β 内酰胺类抗菌药物。如果为支原体感染，则应给予大环内酯类抗菌药物。

3. 对症治疗

为了使痰液易于咳出，一般不用镇咳剂。对症治疗包括：(1) 祛痰药如氨溴索和中药制剂等。(2) 平喘：对于喘憋严重者可给予 β_2 受体激动剂雾化吸入治疗。喘息严重者给予短期应用糖皮质激素。(3) 抗过敏：有过敏体质者酌情选用。

第五节 肺炎

肺炎(pneumonia)是由不同病原体或其他因素所致肺部炎症，以发热、咳嗽、气促、呼吸困难及肺部固定的湿啰音为共同临床表现。肺炎为小儿重要的常见病，发病率高，尤以冬春季节及气候突变时高发，多见2岁以下婴幼儿，居住环境不良，营养不良，维生素D缺乏性佝偻病，严重缺铁性贫血，先天性心脏病以及免疫功能低下等均易发生本病。病原体(病毒、细菌、支原体等)常由呼吸道侵入，少数经血行传播入肺。其病理生理特点为肺组织充血水肿，炎性细胞浸润，导致通气功能及换气功能障碍。缺氧，CO₂潴留及毒血症等，进一步导致机体代谢和器官功能障碍。

一、分类

(一) 病理分类

按病理累及部位分为大叶性肺炎、支气管肺炎和间质性肺炎。以支气管肺炎最为多见。

(二) 病因分类

1. 病毒性肺炎病原体

病原体在国外以呼吸道合胞病毒(RSV)占首位，我国曾以腺病毒为主，现已转为RSV占首位。其次为腺病毒3、7、11、21型，流感病毒、副流感病毒1、2、3型，巨细胞病毒和肠

道病毒等。

2. 细菌性肺炎病原体

病原体有肺炎球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎杆菌、流感嗜血杆菌、大肠埃希菌群、军团菌等。

3. 支原体肺炎

肺炎支原体感染所致。

4. 衣原体肺炎

沙眼衣原体(CT)、肺炎衣原体(CP)和鹦鹉热衣原体引起，以CT多见。

5. 孢子菌肺炎

肺孢子菌感染所致，免疫缺陷病患者为易感人群。肺孢子菌原称卡氏肺囊虫或卡氏肺孢子虫，归原虫类。1988年，对其核糖体小亚基rRNA分析证实它与真菌成分的同源性更多，故改称肺孢子菌，划归真菌。

6. 真菌性肺炎

由白假丝酵母菌、肺曲菌、组织胞浆菌、毛霉菌、球孢子菌等引起的肺炎。多见于免疫缺陷病及长期使用抗生素者。

7. 非感染性肺炎

如吸入性肺炎、坠积性肺炎、嗜酸性粒细胞性肺炎等(过敏性肺炎)。

(三) 病程分类

1. 急性肺炎

病程<1个月。

2. 迁延性肺炎

病程1~3个月。

3. 慢性肺炎

病程>3个月。

(四) 病情分类

1. 轻症

除呼吸系统外，其他系统仅轻微受累，无全身中毒症状。

2. 重症

除呼吸系统外，其他系统亦受累，出现其他系统表现，全身中毒症状明显，发生生命体征危险，甚至发生生命体征危象。

(五) 临床表现典型与否分类

1. 典型性肺炎

肺炎球菌、金黄色葡萄球菌(金葡菌)、肺炎杆菌、流感嗜血杆菌、大肠埃希菌群等引起的肺炎。

2. 非典型性肺炎

肺炎支原体、衣原体、军团菌、病毒性肺炎等。

(六) 发生肺炎的地区进行分类

1. 社区获得性肺炎 (CAP)

指无明显免疫抑制的患儿在院外或住院48小时内发生的肺炎。

2. 院内获得性肺炎 (HAP)

指住院48小时后发生的肺炎。

二、各种肺炎的临床特点

典型的支气管肺炎，一般急性起病、发热、咳嗽、气促或呼吸困难、肺部听诊有较固定的中、细湿啰音，一般诊断不困难。应进一步判断病情轻重，有无并发症，必要时可作胸部X线检查以及病原学检查，以便指导治疗（表4-7-4）。

表4-7-4 各种肺炎的特点

鉴别点	小儿腺病毒肺炎	小儿金葡菌肺炎	小儿革兰阴性杆菌肺炎	小儿肺炎支原体肺炎	小儿衣原体肺炎
致病菌	3、7型腺病毒	金黄色葡萄球菌	嗜血杆菌、肺炎杆菌	肺炎支原体	肺炎衣原体
发病年龄	6个月至2岁	新生儿及婴幼儿	儿童各年龄段均可发生	5~15岁的儿童	学龄儿童
肺部症状与体征	湿啰音出现较迟（高热3~7日后），可有实变体征；起病急骤，高热持续时间长，多稽留热或弛张热	出现早，双肺散在中细湿啰音；起病急，病情重，进展快	肺部可闻及湿啰音，病变融合有实变体征；病情呈亚急性，先有数日呼吸道感染症状	较轻，与咳嗽、发热症状不一致；发病缓慢，低热或中度发热	肺部偶闻及干湿啰音；大部为轻症，发病常隐匿
肺外其他临床表现	中毒症状重，面色苍白发灰，精神不振，嗜睡与烦躁交替；咳嗽频繁，阵发性憋喘，呼吸困难，发绀；腹泻呕吐，消化道出血	发热多呈弛张热；全身中毒症状明显，面色苍白，烦燥；呼吸困难明显，发绀	病情较重，治疗困难，预后较差；全身中毒症状明显，发热，精神委靡、嗜睡，咳嗽，呼吸困难；面色苍白，口唇发绀，甚至休克	以刺激性干咳为突出表现；婴幼儿起病急，病程长，病情重；表现为呼吸困难，色苍白，口唇发绀，甚至休克	无特异性临床表现，早期常为上感症状，咽痛、声音嘶哑
X线特点	较肺部啰音出现早；大小不等片状影或融合；病灶吸收慢，达数周或数月	X线有小片状影，可出现小脓肿，胸腔积液；或大叶性肺炎症阴影，易见胸腔积液	肺部X线改变基本为支气管肺炎征象；或呈一叶或多叶节段性；间质性肺炎改变，两肺弥漫性网状结节状阴影	肺门阴影增浓；支气管肺炎改变，以右肺中下野为多	X线见肺炎病灶，多为单侧下叶浸润；也可为单侧或双侧病灶

三、病原学检查常用方法

1. 痰培养

胸腔穿刺液培养有致病菌生长。

2. 血培养

致病菌阳性。

3. 肺穿刺

肺组织病毒分离或细菌培养阳性。

4. 咽拭子病毒分离

阳性（或快速诊断，例如荧光抗体检查阳性），特异性抗体IgM阳性或双份血清特异性抗体Ig效价恢复期4倍以上升高。

四、并发症

肺炎可出现多种并发症如肺不张、肺气肿、脓胸、肺大疱等。严重病例可出现心力衰竭、呼吸衰竭、中毒性脑病、感染性休克、败血症、DIC等。

五、治疗原则

应采取综合措施，积极控制感染，及时对症治疗，加强支持疗法，防治并发症。

（一）一般治疗

保持室内空气流通，保持室温 20℃左右，相对湿度 60%左右，保持呼吸道通畅，多翻身、拍背、变换体位，以利痰液排出，加强营养，保证液体入量，重症不能进食者，可给予静脉营养。

（二）病原治疗

1. 抗生素治疗

绝大多数重症肺炎是由细菌感染引起的，或在病毒感染基础上合并有细菌感染，所以需采用抗生素治疗。治疗原则：① 根据病原菌选用敏感药物。② 早期治疗。③ 联合用药。④ 选用渗入下呼吸道浓度高的药物。⑤ 足量足疗程，重症宜静脉给药。新生儿肺炎：常由B族链球菌或大肠埃希菌群引起，前者首选青霉素，后者可选用氨苄青霉素，第2、3代头孢菌素治疗；葡萄球菌肺炎：可选用抗β内酰胺酶抗生素，如苯唑青霉素，耐药者选用万古霉素；流感嗜血杆菌肺炎：可选用阿莫西林加克拉维酸；支原体、衣原体感染：可选用红霉素、罗红霉素、阿奇霉素等大环内酯类药物。抗生素一般应使用到体温控制后 5~7 日，支原体肺炎至少用药 2~3 周，葡萄球菌肺炎疗程宜长，6 周左右。

2. 抗病毒治疗

可有以下选择：① 利巴韦林（病毒唑），每日 10mg/kg，肌内注射或静脉滴注，也可超声雾化吸入。② 干扰素，可经皮下、肌肉注射全身给药，也可以气雾吸入，滴眼滴鼻局部给药，早期治疗病毒性肺炎疗效好，疗程 3~5 日；③ 更昔洛韦 4~8mg/kg 静脉滴注。

(三) 对症治疗

包括退热、给氧、镇静、祛痰、镇咳、平喘等。

(四) 糖皮质激素的应用

针对重症肺炎、中毒症状明显、严重喘憋，胸膜有渗出并伴有脑水肿，中毒性脑病，感染性休克，呼吸衰竭等常用地塞米松每日 $0.1\sim0.3\text{mg/kg}$ ，疗程3~5日。

(五) 并发症、并存症的治疗

如并存佝偻病、营养不良等疾病，给予相应治疗，并发脓胸、脓气胸的患儿，应及时抽脓、抽气、引流。

六、肺炎合并心力衰竭诊断标准

1. 呼吸困难突然加重，呼吸加快

婴儿 >60 次/分；幼儿 >50 次/分；儿童 >40 次/分。

2. 心率突然加快

婴儿 >180 次/分；幼儿 >160 次/分；儿童 >140 次/分；不能用发热、呼吸困难解释，或心脏增大，心音低钝，奔马律。

3. 肝脏进行性增大

婴幼儿 $\geqslant 3.0\text{cm}$ ，儿童 $\geqslant 2.0\text{cm}$ ，颈静脉怒张，颜面、眼睑或双下肢水肿，少尿或无尿。

4. 骤发极度烦躁不安

明显发绀，面色发灰。

5. 肝脏迅速增大

6. 尿少或无尿

具有前5项即可诊断为心力衰竭。

七、鉴别诊断

(一) 急性支气管炎

以咳喘为主，可伴有发热或无热，肺部听诊呼吸音粗糙或不固定干湿啰音，婴幼儿气管狭窄，易出现呼吸困难，且全身症状重，不易与肺炎区别，应按肺炎处理。

(二) 肺结核

有发热，咳嗽等症状，应结合结核病接触史，结核中毒症状，结核菌素试验，X线胸片检查等加以鉴别。

(三) 支气管异物

异物吸入引起支气管部分或完全阻塞而导致肺气肿或肺不张，容易继发感染，引起肺感

染。早期常无发热，可根据异物吸入史，突发呛咳及胸透予以鉴别，必要时须支气管纤维镜检查。

第八章 结核病

第一节 概论

一、病因和发病特点

结核菌属于分枝杆菌属，具抗酸性，为需氧菌，革兰染色阳性，抗酸染色呈红色。结核杆菌可分为4型：人型、牛型、鸟型和鼠型，对人类致病的主要为人型和牛型，其中人型是人类结核病的主要病原体。

小儿结核病的传染源，为开放性肺结核患者。呼吸道为主要传染途径，少数通过消化道传播，经胎盘、破损皮肤或黏膜传播者少见。生活贫困、居住拥挤、营养不良、社会经济落后等是人群结核病高发的原因，儿童发病取决于结核菌的毒力及数量、机体抵抗力的强弱和遗传因素。

二、结核菌素的试验方法和临床意义

小儿受结核杆菌感染4~8周后，作结核菌素试验即呈阳性反应。结核菌素（PPD）试验反应属于迟发型变态反应。

（一）试验方法

常用的结核菌素皮内试验为皮内注射0.1ml（含5个结核菌素单位）的纯蛋白衍化物。一般注入左前臂掌侧面中下1/3交界处皮内，使之形成直径为6~10mm的皮丘，48~72小时后观测反应结果，测定局部硬结的直径，取纵、横两者的平均直径来判断其反应强度。

硬结平均直径不足5mm为阴性（+），5~9mm为阳性（++），10~19mm为中度阳性（+++），≥20mm为强阳性（++++），局部除硬结外，还有水肿、破溃、淋巴管炎及双圈反应等为极强阳性反应（+++++）。

若患儿结核变态反应强烈，如患疱疹性结膜炎，结节性红斑或一过性多发性结核过敏性关节炎等，宜用1个结核菌素单位的PPD试验，以防局部的过度反应及可能的病灶反应。

（二）临床意义

1. 阳性反应

见于：

- (1) 接种卡介苗后。
- (2) 年长儿无明显临床症状仅呈一般阳性反应，表示曾感染过结核杆菌。
- (3) 婴幼儿尤其是未接种卡介苗者，阳性反应多表示体内有新的结核病灶。年龄愈小，活动性结核可能性愈大。
- (4) 强阳性反应者，表示体内有活动性结核病。
- (5) 由阴性反应转为阳性反应，或反应强度由原来小于10mm增至大于10mm，且增幅超过6mm，表示新近有感染。

2. 阴性反应

见于：

- (1) 未感染过结核。
- (2) 结核迟发型变态反应前期（初次感染后4~8周内）。
- (3) 假阴性反应，由于机体免疫功能低下或受抑制所致。
- (4) 技术误差或结核菌素失效。

表4-8-1 接种卡介苗与自然感染阳性反应的主要区别

鉴别点	接种卡介苗后	自然感染
硬结直径	多为5~9mm	多为10~15mm
硬结颜色	浅红	深红
硬结质地	较软、边缘不整	较硬、边缘清楚
阳性反应持续时间	较短，2~3日即消退	较长，可达7~10日以上
阳性反应的变化	有较明显的逐年消退倾向，一般于3~5年内逐渐消失	短时间内反应无减弱倾向，可持续若干年，甚至终身

第二节 原发型肺结核

原发型肺结核是原发性结核病中最常见的，为结核杆菌初次侵入肺部后发生的原发感染，是小儿肺结核的主要类型，占儿童各型肺型结核总数的85.3%。原发型肺结核包括原发综合征和支气管淋巴结结核。

一、病理

肺部原发病灶多位于右侧，肺上叶底部和下叶的上部，近胸膜处。基本病变为渗出、增殖、坏死。渗出性病变以炎症细胞、单核细胞及纤维蛋白为主要成分；增殖性改变以结核结节及结核性肉芽肿为主；坏死的特征性改变为干酪样改变，常出现于渗出性病变中。结核性炎症的主要特征是上皮样细胞结节及郎格汉斯细胞。

典型的原发综合征呈“双极”病变，即一端为原发病灶，一端为肿大的肺门淋巴结、纵隔淋巴结。由于小儿机体处于高度过敏状态，使病灶周围炎症甚广泛，原发病灶范围扩大到一个肺段甚至一叶。小儿年龄愈小，此种大片性病变愈明显。引流淋巴结肿大多为单侧，但亦有对侧淋巴结受累者。

原发型肺结核的病理转归如下：

(一) 吸收好转

病变完全吸收，钙化或硬结（隐伏或痊愈）。此种转归最常见，出现钙化表示病变至少已有6~12个月。

(二) 进展

包括：①原发病灶扩大，产生空洞。②支气管淋巴结周围炎，形成淋巴结支气管瘘，导致支气管内膜结核或干酪性肺炎。③支气管淋巴结肿大，造成肺不张或阻塞性肺气肿。④结核性胸膜炎。

(三) 恶化

血行播散，导致急性粟粒性肺结核或全身性粟粒性结核病。

二、临床表现

症状轻重不一。轻者可无症状，一般起病缓慢，可有低热、食欲不振、疲乏、盗汗等结核中毒症状，多见于年龄较大儿童。婴幼儿及症状较重者可急性起病，高热可达39~40℃，但一般情况尚好，与发热不相称，持续2~3周后转为低热，并伴结核中毒症状，干咳和轻度呼吸困难是最常见的症状。婴儿可表现为体重不增或生长发育障碍。部分高度过敏状态小儿可出现眼疱疹性结膜炎，皮肤结节性红斑和（或）多发性一过性关节炎。胸内淋巴结高度肿大时，可产生一系列压迫症状：压迫气管分叉处可出现类似百日咳样痉挛性咳嗽；压迫支气管使其部分阻塞时可引起喘鸣；压迫喉返神经可致声嘶；压迫静脉可致胸部一侧或双侧静脉怒张。

查体可见周围淋巴结不同程度肿大。肺部体征可不明显，与肺内病变不一致。胸片呈中到重度肺结核病变者，50%以上可无体征。如原发病灶较大，叩诊呈浊音，听诊呼吸音减低或有少许干湿啰音。婴儿可伴肝脏肿大。

三、诊断和鉴别诊断

早期诊断很重要，应结合病史、临床表现及其他有关检查进行综合分析。

(一) 诊断

1. 病史

除上述症状以外，应详细询问卡介苗接种史、结核接触史及有关麻疹或百日咳等传染病既往史。

2. 体格检查

应注意检查双上臂有无卡介苗接种后瘢痕；若发现眼疱疹性结膜炎、皮肤结节性红斑，活动性结核病的可能性比较大。

3. 结核菌素试验

这是简便实用的诊断方法。该试验呈强阳性或由阴性转为阳性者，应作进一步检查。

4. X 线检查

是诊断小儿肺结核的重要方法之一。

(1) 原发综合征：肺内原发灶大小不一。局部炎性淋巴结相对较大而肺部的初染灶相对较小是原发型肺结核的特征。年长儿病灶周围炎症较轻，阴影范围不大，多呈小圆形或小片阴影；婴幼儿病灶范围较广，可占据一肺段甚至一肺叶。部分病例可见局部胸膜病变。小儿原发型肺结核在X线胸片上呈典型哑铃“双极影”者已少见。

(2) 支气管淋巴结结核：是小儿原发型肺结核X线胸片最为常见者。分3种类型：① 炎症型：淋巴结周围肺组织的渗出性炎性浸润，呈现从肺门向外扩展的密度增高阴影，边缘模糊，此为肺门部肿大淋巴结阴影。② 结节型：表现为肺门区域圆形或卵圆形致密阴影，边缘清楚，突向肺野。③ 微小型：此型是近年逐渐被重视的一型，其特点是肺纹理紊乱，肺门形态异常，肺门周围呈小结节状及小点片状模糊阴影。

5. 纤维支气管镜检查

结核病变蔓延到支气管内造成支气管结核，纤维支气管镜检查可以见到以下病变：① 肿大淋巴结压迫支气管致管腔狭窄，或与支气管壁粘连固定，以致活动受限。② 黏膜充血、水肿、炎性浸润、溃疡或肉芽肿。③ 在淋巴结穿孔前期，可见突入支气管腔的肿块；④ 淋巴结穿孔形成淋巴结支气管瘘。

（二）鉴别诊断

本病需与上呼吸道感染、支气管炎、百日咳、风湿热、伤寒、各种肺炎、支气管扩张、纵隔良性及恶性肿瘤、异物吸入相鉴别。

四、治疗

1. 无明显症状的原发型肺结核

选用标准疗法。每日服用异烟肼（INH）、利福平（RFP）和（或）乙胺丁醇（EMB），疗程9~12个月。

2. 活动性原发型肺结核

宜采用直接督导下短程化疗（DOTS）。强化治疗阶段宜用3~4种杀菌药：异烟肼、利福平、吡嗪酰胺（PZA）或链霉素（SM），2~3个月以后以INH, RFP或EMB巩固维持治疗。常用方案为2HRZ/4HR。

第三节 结核性脑膜炎

结核性脑膜炎（简称结脑）是小儿结核病中最严重的类型，常在结核原发感染后1年内发生，尤其在初染结核3~6个月最易发生结脑。

一、病理

结核菌使软脑膜弥漫充血、水肿、炎性渗出，并形成许多结核结节。渗出物波及脑神经鞘，包围挤压颅神经，引起颅神经损害，常见VII、III、IV、VI、II对脑神经障碍的症状。可有急性动脉炎、脑组织软化等变化，可有脑室管膜炎。如室管膜或脉络丛结核病变使一侧或

双侧室间孔粘连狭窄，可出现一侧或双侧脑室扩张。脑底部渗出物机化、粘连、堵塞使脑脊液循环受阻可导致脑积水。有时炎症蔓延至脊膜、脊髓及脊神经根，脊膜肿胀、充血、水肿和粘连，蛛网膜下隙完全闭塞。

二、临床表现

结核性脑膜炎起病常较缓慢，但也有骤起者。

(一) 典型结核性脑膜炎

典型结核性脑膜炎的临床表现可分为3期：

1. 早期（前驱期）

为1~2周，一般起病缓慢，出现性情改变，如烦躁、易激怒、好哭，或精神倦怠、呆滞、嗜睡或睡眠不宁、两眼凝视、食欲不振、消瘦，并有低热、便秘（婴儿可为腹泻）或不明原因的反复呕吐。年长儿可自诉头痛，多轻微或非持续性。婴幼儿表现为皱眉、以手还击、啼哭、凝视、嗜睡等。

2. 中期（脑膜刺激期）

为1~2周，主要为脑膜炎及颅内压增高表现。低热，头痛加剧可呈持续性。呕吐频繁、常呈喷射状，逐渐出现嗜睡，可有惊厥发作，意识障碍。典型脑膜刺激征多见于年长儿，婴儿主要表现为前囟膨隆或颅缝裂开，腹壁反射消失、腱反射亢进。此期常出现脑神经受累症状，最常见为面神经瘫痪，其次动眼神经及外展神经的瘫痪。眼底检查可见视神经炎，视乳头水肿，脉络膜粟粒状结核结节。

3. 晚期（昏迷期）

为1~3周，意识障碍加重，反复惊厥，神志进入半昏迷、昏迷状态，瞳孔散大，对光反射消失，呼吸节律不整甚至出现潮式呼吸或呼吸暂停。常有水、电解质代谢紊乱，最终因颅内压急剧增高导致脑疝致使呼吸循环衰竭而死亡。

(二) 不典型结核性脑膜炎

不典型结核性脑膜炎表现为：

- (1) 婴幼儿起病急，进展较快，有时仅以惊厥为主诉。
- (2) 早期出现脑实质损害者，可表现为舞蹈症或精神障碍。
- (3) 早期出现脑血管损害者，可表现为肢体瘫痪。
- (4) 合并脑结核瘤者可似颅内肿瘤表现。
- (5) 当颅外结核病变极端严重时，可将脑膜炎表现掩盖而不易识别。
- (6) 在抗结核治疗过程中发生脑膜炎时，常表现为顿挫型。

(三) 分型

根据小儿结脑的病理变化、病情轻重及临床表现，可分为以下4型：

- (1) 浆液型多见于疾病早期，病情较轻。
- (2) 脑底脑膜型为最常见的一型。多见于疾病中期，病情较重。

(3) 脑膜脑炎型为脑膜和脑实质均受累。此型病程长，迁延不愈或恶化、复发，预后差。

(4) 脊髓型为炎症蔓延至脊髓膜或脊髓，除脑及脑膜症状明显外，尚出现脊髓和神经根障碍。此型病程长，多见于年长儿，临床恢复慢，常遗留截瘫后遗症。

三、诊断和鉴别诊断

(一) 诊断

早期诊断主要依靠详细的询问病史，周密的临床观察以及对本病的高度警惕性。最可靠的诊断依据是脑脊液中查见结核杆菌。

1. 病史

包括：① 结核接触史。② 无卡介苗接种史。③ 既往结核病史。④ 近期急性传染病史。

2. 临床表现

凡有上述病史的患儿，出现性情改变、头痛、不明原因的呕吐、嗜睡或烦躁相交替及顽固性便秘时，即应考虑本病的可能。眼底检查发现有脉络膜粟粒结节对诊断有帮助。

3. X线检查、CT扫描或磁共振（MRI）

结脑患儿肺部有结核病变者约为 85%，其中 90% 为活动性病变，呈粟粒型肺结核者占 48% 左右。脑 CT 在疾病早期可正常，随着病情进展可出现基底核阴影增强，脑池密度增高、模糊、钙化、脑室扩大、脑水肿或早期局灶性梗死症。

4. 脑脊液检查

常规检查见脑脊液压力增高，外观无色透明或毛玻璃样或微显混浊，白细胞数一般为 $(50\sim500)\times10^6/L$ ，细胞分类以淋巴细胞为主，急性进展期或结核瘤破溃时可显著增高，甚至可超过 $1000\times10^6/L$ ， $1/3$ 病例以中性粒细胞为主。蛋白定量增加，一般为 $1\sim3g/L$ ，如超过 $3g/L$ 应考虑蛛网膜粘连，甚至椎管阻塞。糖与氯化物同时降低为结核性脑膜炎的典型改变。脑脊液静置 12~24 小时后，可有蜘蛛网状薄膜形成，用此薄膜经抗酸染色法，结核杆菌检出率高，是诊断结核性脑膜炎最可靠的依据。

5. 其他

其他检查包括结核菌抗原检测、抗结核抗体测定、腺苷脱氨酶活性测定、结核菌素试验、脑脊液结核菌培养、聚合酶链反应法等，其中脑脊液结核菌培养是诊断结脑可靠的依据。

(二) 鉴别诊断

1. 化脓性脑膜炎

婴儿急性起病，脑脊液外观混浊，细胞数多 $>1000\times10^6/L$ ，分类以中性粒细胞为主，涂片或培养可找到致病菌。

2. 病毒性脑膜炎

发病急，脑脊液无色透明，白细胞 $(50\sim200)\times10^6/L$ ，以淋巴细胞居多，蛋白质一般不超过 $1.0g/L$ ，氯化物及糖量正常。

3. 隐球菌脑膜炎

起病慢，病程长，头痛剧烈，视力障碍等。脑脊液蛋白细胞分离，糖量显著降低，脑脊

液涂片墨汁染色可找到厚荚膜圆形发亮的菌体，结核菌素试验阴性。

4. 脑肿瘤

一般无发热史，少见抽搐、昏迷，颅高压症状与脑膜刺激征不相平行，脑脊液改变较轻微，脑部CT扫描或磁共振（MRI）有助于诊断。

四、治疗

应抓住抗结核治疗和降低颅高压两个重点环节。

（一）一般疗法

应卧床休息，细心护理，对昏迷患者可予鼻饲或胃肠外营养，以保证足够热量，应经常变换体位，以防止压疮和坠积性肺炎。做好眼睛、口腔、皮肤的清洁护理。

（二）抗结核治疗

联合应用易透过血-脑屏障的抗结核杀菌药物，分阶段治疗。

1. 强化治疗阶段

联合使用INH、RFP、PZA及SM。疗程3~4个月，其中INH每日15~25mg/kg，RFP每日10~15mg/kg(<450mg/d)，PZA每日20~30mg/kg(<750mg/d)，SM每日15~20mg/kg(<750mg/d)。开始治疗的1~2周，将INH全日量的一半加入10%葡萄糖中静脉滴注，余量口服，待病情好转后改为全日量口服。

2. 巩固治疗阶段

继用INH，RFP或EMB。RFP或EMB9~12个月。抗结核药物总疗程不少于12个月，或待脑脊液恢复正常后继续治疗6个月。早期患者可以采用9个月短程治疗方案（3HRZS/6HR）有效。

（三）降低颅高压

1. 脱水剂

常用20%甘露醇，一般每次0.5~1.0g/kg，于30分钟内快速静脉注入。4~6小时1次，脑疝时可加大剂量至每次2g/kg。2~3日后果渐减量，7~10日停用。

2. 利尿剂

乙酰唑胺一般于停用甘露醇前1~2日加用，每日20~40mg/kg(<0.75g/d)口服，可减少脑脊液的产生而降低颅内压。

3. 侧脑室穿刺引流

适用于急性脑积水而其他降颅压措施无效或疑有脑疝形成时。

4. 腰穿减压及鞘内注药适应证

(1) 颅内压较高，应用激素及甘露醇效果不明显，但不急需作侧脑室引流或没有作侧脑室引流的条件者。

(2) 脑膜炎症控制不好以致颅内压难于控制者。

(3) 脑脊液蛋白量>3.0g/L以上。

5. 分流手术

(四) 糖皮质激素

能抑制炎症渗出从而降低颅内压，可减轻中毒症状及脑膜刺激症状，有利于脑脊液循环，并可减少粘连，以而减轻或防止脑积水的发生，是抗结核药物有效的辅助疗法，早期使用效果好。一般使用泼尼松，每日 $1\sim 2\text{mg/kg}$ ($<45\text{mg/d}$)，1 个月后逐渐减量，疗程 8~12 周。

(五) 对症治疗

- (1) 惊厥的处理。
- (2) 水、电解质紊乱的处理。

(六) 随访观察

复发病例全部发生在停药后 4 年内，绝大多数发生在在 2~3 年内。停药后随访观察至少 3~5 年，凡临床症状消失，脑脊液正常，疗程结束后 2 年无复发者，方可认为治愈。

第九章 心血管系统疾病

第一节 小儿循环系统解剖生理特点

一、胎儿血液循环及出生后血液循环的改变

原始心脏于胚胎第2周开始形成，第4周开始有循环作用，第8周房室间隔已完全长成，即成为四腔心脏。先天性心脏畸形的形成主要就是在这一时期。正常胎儿循环以体循环为主，胎儿肺处于压缩状态，虽有肺循环存在，但无气体交换。胎儿时期供应脑、心及上肢的血氧含量远远大于下半身。

出生后血循环改变包括：脐带结扎、肺循环形成、卵圆孔关闭、动脉导管关闭。

二、小儿血管、心率、血压特点

（一）小儿的心率较快

主要因为小儿的新陈代谢旺盛，身体组织需要较多的血液供给，而小儿的每搏量有限，只有增加心率才能满足需要。同时，婴幼儿交感神经占优势，所以心跳容易加速。一般心率范围为：1岁以内110~150次/分，1~3岁90~130次/分，3~5岁80~120次/分，5~12岁60~110次/分。

（二）小儿血压测量

小儿血压测量是小儿体格检查不可缺少的步骤之一。应选择合适宽度的袖带，一般应为患儿上臂长度的2/3，新生儿一般为2.4~4.0cm。小儿的血压随年龄变化而变化，并且与患儿的体重及身高密切相关。血压高低需参考不同年龄体重的正常值范围，亦可采用下列公式粗略估计：收缩压（mmHg）=（年龄×2）+80mmHg，此数值的2/3为舒张压。收缩压高于此标准20mmHg为高血压；低于此标准20mmHg为低血压。正常情况下下肢收缩压比上肢高约20mmHg，舒张压相近。

第二节 先天性心脏病概论

先天性心脏病，简称先心病（CHD）系胎儿时期心血管发育异常而致的先天性畸形，是小儿时期最常见的疾病。发病率占活产婴儿的0.6%左右。先天性心脏病病因不确定，可

能为遗传因素与外界环境相互作用所致。近年来，随着诊断和治疗技术的发展，许多 CHD 可彻底根治。

一、分类

根据左、右两侧及大血管之间有无分流分为三大类。

(一) 左向右分流型（潜伏青紫型）

此型有心脏左右两侧血液循环途径之间存在异常的通道。早期由于心脏左半侧体循环的压力大于右半侧肺循环压力，所以平时血流从左向右分流而不出现青紫。当啼哭、屏气或任何病理情况，致使肺动脉或右室压力增高并超过左心压力时，则可使血液自右向左分流而出现暂时性青紫，如房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等。

(二) 右向左分流型（青紫型）

此型心脏左右两侧血液循环途径之间有异常通道，因存在右心压力增高的原因使血流从右侧心腔向左分流；或因大动脉异常使大量静脉血注入体循环，故可出现持续性青紫。如法洛四联症和大动脉转位等。

(三) 无分流型（无青紫型）

即心脏左、右两侧或动、静脉之间无异常通路或分流，如肺动脉狭窄和主动脉缩窄、右位心等。

二、常见先心病的临床表现、诊断与鉴别诊断

先心病的诊断与鉴别诊断见表 4-9-1。

表4-9-1 先天性心脏病诊断及鉴别诊断表

鉴别点	房间隔缺损	室间隔缺损	动脉导管未闭	法洛四联症
分类	左向右分流型	左向右分流型	左向右分流型	右向左分流型
症状	一般发育落后、乏力，活动后心悸、气短，咳嗽，出现肺动脉高压时有青紫	同左	同左	发育落后，乏力，青紫（吃奶及哭闹时重），蹲踞，可有阵发性的晕厥
心脏杂音	左侧第 2、3 肋间	第 3、4 肋间	第 2 肋间	第 2、3、4 肋间
部位				
杂音的性质和响度	II～III 级收缩期吹风样杂音，传导范围较小	II～V 级粗糙的全收缩期杂音，传导范围广	II～IV 级连续性机器样杂音，向颈部传导	II～IV 级喷射性收缩期杂音，传导范围较广
P ₂	亢进，分裂固定	亢进	亢进	减低或亢进，单一
震颤	无	有	有	可有
X 线检查	右房、右室大	左、右室大，左房可扩大	左室大，左房扩大	右室大，心尖上翘，呈靴型
房室增大				

续表

鉴别点	房间隔缺损	室间隔缺损	动脉导管未闭	法洛四联症
肺动脉段	凸出	凸出	凸出	凹陷
肺野	充血	充血	充血	清晰
肺门舞蹈	有	有	有	无

三、特殊检查法

先天性心脏病的诊断可依据病史、体格检查及特殊检查获得。

(一) 病史

1. 母妊娠史

询问母亲孕期最初3个月有无病毒感染，服用影响胎儿发育药物、化学毒物及接触放射线等。

2. 症状

患儿可表现出婴儿期喂养困难，吮乳费力，气促咳嗽，易呕吐、多汗，活动或哭闹后短暂性或持续性青紫，严重可突然发生晕厥，患儿生长发育迟缓。

3. 肺部反复出现“肺炎”样体征

(二) 体格检查

1. 一般表现

轻型先天性心脏病一般情况好，可无特殊临床症状，重症者体格发育落后，严重者智能发育也可能受影响，患儿可出现鼻尖、口唇、指（趾）甲床青紫，如并发心力衰竭者，可出现肝脏增大，肝颈静脉回流征阳性，亦可能伴有其他先天性畸形存在。

2. 心脏检查

(1) 望诊：心前区有隆起，胸廓发育畸形，心前区搏动弥散。

(2) 触诊：可触及细震颤（应注意位置及发生时期，收缩期或舒张期），有时也可触及心尖抬举性冲动感。

(3) 叩诊：可粗略估计心脏的大小及位置等。

(4) 听诊：注意第一、第二心音的强弱，亢进或减弱，杂音的性质、时程，响度、位置及传导方向等。

3. 周围血管征

比较上、下肢动脉搏动及血压、脉压宽，伴有毛细血管搏动和股动脉搏动增强可提示动脉导管未闭。

第三节 房间隔缺损

房间隔缺损是先天性心脏病常见的一种，是在胚胎发育期心房间隔上残留未闭的缺损。可分为4种类型：继发孔型、原发孔型、静脉窦型和冠状静脉窦型。

一、病理生理

在房间隔缺损中，左向右分流量主要决定于缺损的大小、左右房压力差和左右室的顺应性。由于右室的顺应性大于左室，因此存在左向右分流。心脏增大的程度能够反映分流的程度，在心房水平存在左向右分流，右房、右室和主肺动脉及其分支的血流量增多，表现为右房、右室和主肺动脉增大，同时显示肺血流量增加。

二、临床表现和并发症

1. 症状

症状出现的迟早和轻重决定于缺损的大小。缺损小者可终身无症状，仅在体检时发现心脏杂音。缺损大者出现症状早，由于体循环血量不足而影响生长发育，患儿体格较小、消瘦、乏力、多汗和活动后气促，并可因肺循环充血而易患肺炎。

2. 体征

患儿多瘦长，无青紫。心前区饱满，搏动活跃，剑突下最明显。胸骨左缘 2、3 肋间可听到喷射性收缩期柔和杂音，一般不超过 3/6 级，向两肺传导。此杂音在婴幼儿期可不出现或很轻，因其并非直接由房间隔的缺损而来，而是因通过右室流出道的血液增多所致。由于肺动脉压力增高有时可闻及肺动脉瓣区收缩早期喷射性喀喇音。但最为特征性的是肺动脉瓣区第二心音存在宽的固定性分裂，年龄越大越明显。

3. X 线检查

显示右室和右房都有不同程度的增大，增大程度取决于分流量的大小；左室和主动脉大小正常。原发孔缺损伴有二尖瓣关闭不全者，左室亦可增大。肺动脉扩张，肺动脉段突出，肺血流量增多。这些征象的程度可能并不一致，在分流量较小时可能并不明显。X 线透视可见“肺门舞蹈”征。

4. 心电图

典型的心电图表现为电轴右偏和不完全性右束支传导阻滞，V₁上呈 rsR' 图形。部分病例可有右房和右室肥大的表现。

5. 超声心动图

二维超声可确定诊断：二维超声可显示缺损的位置和大小，在继发孔型房缺可以看到房间隔中部的回声消失，缺损边缘的强回声点；原发孔型房缺可看到房间隔下部的回声消失，上腔型房缺可看到缺损位于房间隔的上后部，接近上腔静脉入口处。间接征象主要显示左向右分流的表现，包括右室和右房增大，肺动脉扩张，并伴有肺血流速增快。彩色多普勒可进一步确定和评价房间隔缺损的血流动力学改变，多普勒检查还可估计右室和肺动脉的压力。

6. 心导管及心血管造影

右心导管检查，可发现右房的血氧含量高于上下腔静脉平均血氧含量，通常导管较易通过房缺进入左房。

三、诊断

根据症状、体征和辅助检查可确诊。

四、治疗

小于 3mm 的房间隔缺损多在 3 个月内自然闭合，大于 8mm 的房缺一般不会自然闭合。房缺分流量较大需手术治疗，一般可在 3~5 岁时体外循环下直视关闭。反复呼吸道感染、发生心力衰竭或合并肺动脉高压者应尽早手术治疗。房间隔缺损也可通过介入性心导管术，应用双面蘑菇伞装置关闭缺损，适应证为：① 继发孔型房缺。② 直径小于 30mm。③ 房缺边缘距肺静脉、腔静脉、二尖瓣口及冠状静脉窦口的距离大于 5mm。④ 房间隔的伸展径要大于房缺直径 14mm 以上。

第四节 室间隔缺损

室间隔缺损，简称室缺（VSD）是最常见的先天性心脏病，可占全数的 25%~50%。而在许多复杂的心血管畸形中，室间隔缺损又常为畸形的组成部分。VSD 可分为膜周部缺损、窦部肌肉缺损（即肌部流入道）、漏斗隔肌肉缺损及肌小梁部缺损。

一、病理生理

在非发绀型的 VSD 患儿的血液分流方向为左向右分流，分流量取决于缺损的大小，而不是缺损的位置和血管抵抗力的大小。不同大小的 VSD 的血流动力学不同从而产生不同的临床表现。心腔的大小直接取决于分流量的大小。对于较小的 VSD，只有较少的血流通过室间隔缺损进入肺动脉，导致肺淤血较少，心腔增大亦较小，所以在胸片上无明显表现；中等大小的 VSD，由于分流血流较多，使左房、左室的血容量增加，导致在 X 线片上，心脏明显增大，在 ECG 上表现为左室肥厚，尽管分流量较大，但右室仍无明显扩大，压力仅有轻度的增加。肺动脉压有轻度的增加，P₂ 可有轻度的增强。对于较大的 VSD，因为分流流量较大，右室变的增大和肥厚。在 X 线片上表现为双室增大，明显的肺血增多。ECG 上表现为双室肥厚和左房增大。

二、临床表现和并发症

1. 小型缺损

即缺损直径小于 0.5cm 的患者，亦称为 Roger 病，多发于室间隔肌部，可无明显症状。临幊上多为体检时发现心脏杂音而发现。典型的表现是在胸骨左缘下部易闻及响亮、粗糙的全收缩期杂音，并常伴有震颤。

2. 大型缺损

缺损较大时左向右分流增多，体循环血流量减少，则影响生长发育。患儿呼吸急促、吮乳困难，苍白多汗，并易并发肺部感染，易导致心力衰竭。患儿体重不增。体格检查，由于心脏增大，常见左心前区和胸骨隆起。在胸骨旁可能及抬举性搏动，并可触及收缩期震颤。在胸骨左缘第 3、4 肋间仍可闻及 III~IV 级全收缩期杂音，并向四周广泛传导。肺动脉瓣第二心音亢进，表明有肺动脉高压。

3. X 线检查

(1) 小型室间隔缺损心肺 X 线检查无明显改变，或只轻度左室增大或肺充血。

(2) 大型室间隔缺损心外形中度以上增大，肺动脉段明显突出，肺血管影增粗，搏动强烈，左、右室增大，左房亦增大，主动脉弓影较小。

(3) 当发生肺血管病变时，主肺动脉和肺动脉段明显突出，但是外周肺野血管减少。心脏大小可正常。

4. 心电图

(1) 小型室间隔缺损心电图可表现为正常。

(2) 中型室间隔缺损心电图表现为左室肥大，亦可出现左房肥大。

(3) 大型室间隔缺损心电图表现为双室肥大，在心前区导联的中部有电压较高的双向QRS波（大于4.5mV），在2岁以内大约有半数心电图是双室增大。可伴有左房增大，表现为P波有切迹，V₁上P波双向。

5. 合并症

主要有：支气管炎、充血性心衰、肺水肿、感染性心内膜炎等。

三、治疗原则

室间隔缺损有自然闭合可能，中小型缺损可先在门诊随访至学龄前期，有临床症状如反复呼吸道感染和充血性心力衰竭时进行抗感染、强心、利尿、扩血管等内科处理。大中型缺损有难以控制的充血性心力衰竭者，肺动脉压力持续升高超过体循环压的1/2或肺循环体循环量之比大于2:1时，应及时处理。室间隔缺损治疗可依靠外科体外循环下直视手术修补，也可应用可自动张开和自动置入的装置（Amplatzer 装置）经心导管堵塞，是非开胸治疗的新技术。

第五节 动脉导管未闭

一、病理生理

动脉导管未闭（PDA）病理分型有：① 管型。② 漏斗型。③ 窗型。

左向右分流的多少取决于导管所提供的阻力大小，如导管的直径、长度和扭曲度等，对于分流小的PDA，左室增大较小，所以ECG和胸片可表现为正常。由于在收缩期和舒张期都存在明显的主动脉和肺动脉的压力差，因此产生了特征性的连续性杂音。小的分流，因肺动脉的压力正常，肺动脉瓣第二心音（P₂）强度正常。对于中等量的分流的PDA，心脏中等程度的增大伴有肺血量的增多。除了特征性的连续性的杂音外，可能在心尖部听到由于二尖瓣相对狭窄形成的舒张期隆隆样杂音。对于较大的PDA，心脏明显增大，肺血明显增多。未治疗的PDA同样可产生肺血管阻塞性病变（PVOD），在导管水平存在双向分流，双向分流只产生下部身体的发绀，称为差异性青紫。

二、临床表现和并发症

1. 症状

(1) 当导管较小时，患儿一般无任何症状。

(2) 较大分流的PDA容易患下呼吸道感染，肺不张和充血性心力衰竭（伴有心动过速和

发育迟缓）。

2. 体征

(1) 对于较大分流的PDA 的婴儿可出现明显的心动过速和呼吸困难：对于已发生肺血管阻塞性病变的患儿，可出现差异性青紫（青紫仅出现在身体下部）。

(2) 心尖搏动活跃：在胸骨左缘上方可闻及连续性“机器”样杂音，脉压增宽导致脉搏宏大，有明显的收缩压增高和舒张压降低的特征。

(3) 肺动脉第二心音一般正常：但是如果肺动脉压力增高则会出现肺动脉第二心音增强。当PDA 分流量较大时，在心尖部可能听到舒张期杂音。

3. 并发症

感染性动脉炎、充血性心力衰竭、心内膜炎等是常见的并发症。少见的并发症有肺动脉和动脉导管瘤样扩张、动脉导管钙化及血栓形成。

三、诊断

(1) 病史、体检。

(2) X线检查：心影正常或左房、左室增大，肺动脉段突出，肺野充血，肺门血管影增粗，搏动增强，可有肺门“舞蹈”征。有肺动脉高压时，右室亦增大。主动脉弓增大，这一特征与室间隔缺损和房间隔缺损不同，有鉴别意义。

(3) 心电图：分流量大者有左室肥大或左、右室肥大的改变，部分有左房肥大。心力衰竭者，多伴心肌劳损改变。

(4) 超声心动图：左房和左室内径增宽、主动脉内径增宽，左房内径 / 主动脉根部内径 >1.2 。多普勒彩色血流显像可见分流的部位、方向、估测分流量大小及缺损的位置。扇形切面显示导管的位置及粗细。

(5) 心导管检查：右心导管可发现肺动脉血氧含量高于右室。右室及肺动脉压力正常或不同程度的升高。部分患者导管从未闭的动脉导管由肺动脉进入降主动脉。

四、治疗原则

为防止心内膜炎，有效治疗和控制心功能不全和肺动脉高压，不同年龄、不同大小的动脉导管均应手术或经介入方法予以关闭。采用介入疗法，可选择弹簧圈、蘑菇伞等关闭动脉导管。

第六节 法洛四联症

一、病理生理

法洛四联症由 4 种畸形组成：

(1) 右室流出道梗阻：狭窄范围可自右室漏斗部入口至左、右肺动脉分支。可为漏斗部狭窄、动脉瓣狭窄或两者同时存在。常有肺动脉瓣环、肺动脉总干的发育不良和肺动脉分支的非对称性狭窄。狭窄的严重程度差异较大，严重者肺动脉闭锁，可同时伴动脉导管未闭或主动脉与肺动脉间侧支循环血管。

(2) 室间隔缺损：缺损为膜部周围型缺损并向流出道延伸，多位于主动脉下，有时可向肺动脉下方延伸，称对位不良型室间隔缺损。

(3) 主动脉骑跨：主动脉根部粗大且顺钟向旋转右移并骑跨在室间隔缺损上，骑跨范围在15%~95%。

(4) 右室肥厚：属继发性病变。

以上4种畸形中仅室间隔缺损及右室流出道狭窄是必需存在，室间隔缺损必须足够大使左、右室的压力相等；右室流出道狭窄是决定患儿的病理生理、病情严重程度及预后的主要因素。而且，狭窄可随时间推移逐渐加重。

二、临床表现和并发症

1. 临床表现

(1) 多数患儿出生时即可表现出青紫。青紫程度较轻的患儿可随病程发展出现呼吸困难及缺氧发作。法洛四联症合并肺动脉瓣闭锁的患儿可于出生后立即出现严重青紫。

(2) 年长儿有蹲踞症状，不会行走的小婴儿常喜欢大人抱起，双下肢呈屈曲状。

(3) 非青紫型法洛四联症患儿可无症状或表现为心室中大量左向右分流导致的心力衰竭。

(4) 其他表现有生长发育迟缓，杵状指（趾）、阵发性缺氧发作，严重者可突然晕厥、抽搐，甚至死亡。

2. 体格检查

(1) 患儿表现为不同程度的青紫、呼吸急促及杵状指（趾）。

(2) 叩诊右室界扩大。

(3) 听诊时可在胸骨左缘第2、3、4肋间可闻及延长、响亮的收缩期喷射性杂音（3~5/6级），一般无收缩期震颤。

3. 心电图

(1) 电轴右偏（ $120^\circ \sim 150^\circ$ ）多见于青紫型法洛四联症；而非青紫型法洛四联症患者QRS波电轴正常。

(2) 右室肥厚多见。双侧心室肥厚多见于非青紫型患儿。

4. X线检查

青紫型法洛四联症：

(1) 心脏大小正常或小于正常，肺血管影减少。伴有肺动脉瓣闭锁的患儿双肺野透光性增强，呈黑色。

(2) 肺动脉段凹陷，心尖上翘，呈典型的靴型心。

(3) 可出现右房大（25%）及主动脉右弓（25%）。

5. 并发症

常见的并发症为脑血栓、脑脓肿及感染性心内膜炎。

三、治疗原则

1. 一般护理

平时应经常饮水，预防感染，及时补液，防治脱水和并发症。婴幼儿则需特别注意护理，以免引起阵发性缺氧发作。

2. 缺氧发作的治疗

发作轻者使其取胸膝位即可缓解，重症患者应立即吸氧，给予去氧肾上腺素每次 $0.05\text{mg}/\text{kg}$ 静脉注射，或普萘洛尔每次 $0.1\text{mg}/\text{kg}$ 。必要时也可皮下注射吗啡每次 $0.1\sim 0.2\text{mg}/\text{kg}$ ，纠正酸中毒，给予5%碳酸氢钠 $1.5\sim 5.0\text{ml}/\text{kg}$ 静脉注入，经常有缺氧发作者，可口服普萘洛尔 $1\sim 3\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 。平时应去除引起缺氧发作的诱因如贫血、感染，尽量保持患儿安静，经上述处理后仍不能有效控制发作者，应考虑急症外科手术修补。

3. 外科治疗

本病根治术的病死率在不断下降。轻症者可考虑于5~9岁行一期根治手术（解除右室流出道梗阻修补缺损），但稍重的患儿应尽早行根治术。年龄过小的婴幼儿可先行姑息分流手术，对重症患儿也宜先行姑息手术，待年长后一般情况改善，肺血管发育好转后，再作根治术。目前常用的姑息手术有：锁骨下动脉-肺动脉吻合术，上腔静脉-右肺动脉吻合术等。

第七节 病毒性心肌炎

心肌炎是由各种感染或其他原因引起的心肌间质炎症细胞浸润和邻近的心肌细胞坏死，导致心功能障碍和其他系统损害的疾病。常见的是病毒性心肌炎（viral myocarditis），即由病毒侵犯心脏所引起的以心肌炎性病变为主要表现的疾病，有时病变也可累及心包或心内膜，其病理特征为心肌细胞的坏死或变性。

儿童中可引起心肌炎的常见病毒有柯萨奇病毒（B组和A组）、埃可病毒、脊髓灰质炎病毒、腺病毒、传染性肝炎病毒、流感和副流感病毒、麻疹病毒及单纯疱疹病毒以及流行性腮腺炎病毒等。新生儿期柯萨奇病毒B组感染可导致群体流行，其病死率可高达50%以上。

一、发病机制

本病发病机制尚不完全清楚。近年研究显示其发病机制涉及病毒对被感染的心肌细胞的直接损害和病毒触发人体自身免疫反应而引起的心肌损害。

二、临床表现

1. 症状

轻重不一，取决于年龄和感染的急性或慢性过程。部分患儿起病隐匿，有乏力、活动受限、心悸、胸痛症状，少数重症患儿可发生心力衰竭并发严重心律失常、心源性休克，甚至猝死。部分患儿呈慢性进程，演变为扩张型心肌病。新生儿患病时病情进展快，常见高热、反应低下、呼吸困难和发绀，常有神经、肝脏和肺的并发症。

2. 体征

心脏轻度扩大，伴心动过速、心音低钝及奔马律，可导致心力衰竭及昏厥等。反复心力

衰竭者心脏明显扩大，肺部出现湿啰音及肝、脾大，呼吸急促和发绀，重症患者可突然发生心源性休克。

三、辅助检查

1. 心电图

心电图检查缺乏特异性，强调动态观察的重要性。常可见严重心律失常，包括各种期前收缩，室上性和室性心动过速，心房颤动和心室颤动，Ⅱ度或Ⅲ度房室传导阻滞(AV block)。心肌受累明显时可见T波降低、ST-T段的改变。

2. 心肌血生化指标

血清肌酸磷酸激酶(CPK)在早期多有增高，其中以CK-MB为主。血清乳酸脱氢酶(SLDH)同工酶增高在心肌炎早期诊断有提示意义。心肌肌钙蛋白(cTnI或cTnT)的变化对心肌炎诊断的特异性更强，但其敏感度不高。

3. 超声心动图

主要显示房室扩大程度，心室收缩功能受损害程度，探查心瓣膜功能及有无心包积液等。

4. 病毒学诊断

病毒性心肌炎早期可从咽拭子、咽冲洗液及血液中分离出病毒，但需结合血清抗体测定才更有意义。恢复期血清抗体滴度比急性期有4倍以上增高，病程早期血中特异性IgM抗体滴度在1:128以上。

5. 心肌活体组织检查

是诊断的金标准。但由于其取样部位的局限性及患者依从性不高，临床应用有限。

四、诊断

病毒性心肌炎的诊断包括两部分：临床诊断和病原学诊断。

1. 临床诊断

(1) 心功能不全、心源性休克或心脑综合征。

(2) 心脏扩大(X线、超声心动图检查具有表现之一)。

(3) 心电图改变：以R波为主的2个或2个以上主要导联(I、II、avF、V₅导联)的ST-T改变持续4日以上伴动态变化，窦房、房室传导阻滞，完全性右或左束支传导阻滞，成联律、多型、多源、成对或并行期前收缩，非房室结及房室折返引起的异位性心动过速，低电压(新生儿除外)及异常Q波。

(4) CK-MB升高或心肌肌钙蛋白(cTnI或cTnT)阳性。

2. 病原学诊断

(1) 确诊指标：自心内膜、心肌、心包(活检、病理)或心包穿刺液检查中发现以下之一者可确诊：① 分离到病毒。② 用病毒核酸探针查到病毒核酸。③ 特异性病毒抗体阳性。

(2) 参考依据：有以下情况之一者结合临床表现可考虑心肌炎由病毒引起：① 自粪便、咽拭子或血液中分离到病毒，且恢复期血清同型抗体滴度较第一份血清升高或降低4倍以上。

② 病程早期血中特异性IgM抗体阳性。③ 用病毒核酸探针自患儿血中查到病毒核酸。

(3) 确诊依据：具备临床诊断依据两项，可临床诊断。发病同时或发病前1~3周有病

毒感染的证据支持诊断：① 同时具备病原学确诊指标之一者，可确诊为病毒性心肌炎。② 具备病原学参考依据之一者，可临床诊断为病毒性心肌炎。③ 凡不具备确诊依据，应给予必要的治疗或随诊，根据病情变化，确诊或除外心肌炎。应除外的疾病包括风湿性心肌炎、中毒性心肌炎、先天性心脏病、结缔组织病以及代谢性疾病的心肌损害、原发性心肌病、原发性心内膜弹力纤维增生症、先天性房室传导阻滞、心脏自主神经功能异常、 β 受体功能亢进及药物引起的心电图改变。

五、治疗

1. 休息

患者在急性期需卧床休息，以减轻心脏负荷。

2. 药物治疗

(1) 抗病毒治疗：对于处于病毒血症阶段的早期患者，可以选用该治疗，但疗效不确定。

(2) 改善心肌营养：1,6-二磷酸果糖具有改善心肌能量代谢，促进受损细胞修复的作用。可以同时使用大剂量 VitC、CoQ10、VitE 和 VitBco。中药制剂有生脉饮、黄芪口服液等。

(3) 大剂量丙种球蛋白。

(4) 皮质激素：对重型患儿合并心源性休克、致死性心律失常、心肌活检证实慢性自身免疫性心肌炎症反应者应足量、早期应用。

(5) 抗心律失常治疗。

(6) 其他治疗：根据病情选用利尿剂、洋地黄和血管活性药物。应用洋地黄类药物时应注意剂量并及时补钾，避免洋地黄中毒。

第十章 消化系统疾病

第一节 小儿消化系统解剖生理特点

一、小儿消化系统解剖特点

(一) 口腔

是消化道起端，小儿的口腔处在发育时期，相对较为狭小。新生儿腭弓和口底部比较浅，新生儿及婴幼儿口腔黏膜薄而柔嫩，血管丰富，而且唾液少，比较干燥。小儿在出生以后，舌和咀嚼肌已发育较好，颊部还有脂肪垫协助吸吮活动。

(二) 食管

是肌性管道。食管基本位于中线。新生儿和婴儿的食管呈漏斗状，黏膜纤弱，腺体缺乏，弹力组织及肌层尚不发达，食管下段括约肌发育不成熟。新生儿食管长8~10cm，1岁时长12cm，5岁时长16cm，学龄儿童长20~25cm，婴儿食管横径为0.6~0.8cm，幼儿为1cm，学龄儿童为1.2~1.5cm，食管pH通常在5.0~6.8。

(三) 胃

胃是消化管最膨大的部分。胃的位置、大小、形态随其充盈度和体位而变化，此外还与年龄、性别、体形有关。胃容量在新生儿为30~60ml，1~3个月时90~150ml，1岁时250~300ml，5岁时为700~850ml。婴幼儿的胃大多呈横位，当开始行走时其位置变为垂直。贲门和胃底部肌张力低，幽门括约肌发育较好。

(四) 肠

肠管是消化管中最长的部分，上起自胃幽门，下至肛门，全长6.5~9m。小儿肠管的长度随年龄增长，且肠管长度与身长的比例较成人大，一般肠管长度为身长的5~7倍，或为坐高的10倍。显然，小儿肠道相对较长，有利于消化和吸收。肠管分小肠和大肠，两者以回盲瓣为界，小肠最长，是大肠长度的5倍。小肠分为十二指肠、空肠和回肠三部分；大肠分为盲肠、结肠和直肠三部分。

（五）肝

年龄愈小，肝脏相对愈大。正常新生儿至1周岁，在右锁中线上、肋缘下1~3cm可触及肝脏，3岁内大部分在右肋缘下1~2cm可触及肝脏，4岁后一般不能触及。在剑突下，从出生后到7岁可触及2~2.5cm的肝脏。婴儿肝结缔组织发育较差，肝细胞再生能力强，不易发生肝硬化。小儿出生时肝脏重120~130g，占体重的4%~5%；5岁时重约650g，占体重的3.3%。胎儿和新生儿肝的体积相对较大。在儿童阶段，其绝对体积和重量虽不断增大，但其相对体积和重量却不断减小。

（六）胰腺

胰腺是人体重要的消化和内分泌器官，呈长条形，质较软，位于腹膜后第2和第3腰椎水平处。胰腺在新生儿时期重约20g，10~12岁时重约30g。分为头、颈、体、尾四部分。

（七）肠道细菌

在母体内，胎儿肠道是无菌的，出生后数小时细菌即入肠道，主要分布在结肠和直肠。

二、小儿消化系统生理特点

（一）口腔

具有吸吮、吞咽、咀嚼、消化、味觉、感觉和语言等功能。足月新生儿出生时已具有较好的吸吮吞咽功能，故出生后便能有力地吸吮。小儿能协调吸吮和吞咽动作，并与呼吸同时进行。口腔黏膜容易受损伤，局部感染和并发溃疡；3~4个月时唾液分泌开始增加。婴儿口底浅，尚不能及时吞咽所分泌的全部唾液，常发生生理性流涎。

（二）食管

新生儿和婴儿食管下段括约肌发育不成熟，控制能力差，常发生胃食管反流。婴儿吸奶时常吞咽过多空气，易发生溢奶。

（三）胃

哺乳后不久幽门即开放，胃内容物陆续进入十二指肠，故实际胃容量不受上述容量限制。胃平滑肌发育尚未完善，在充满液体食物后易使胃扩张，婴儿胃略呈水平位，易发生幽门痉挛出现呕吐。胃排空时间随食物种类不同而异，稠厚含凝乳块的乳汁排空慢，水的排空时间为1.5~2小时，母乳2~3小时，牛乳3~4小时，早产儿胃排空更慢，易发生胃潴留。

（四）肠

小肠的主要功能包括运动、消化、吸收及免疫保护。大肠的主要功能是贮存食物残渣、进一步吸收水分以及形成粪便。小儿肠黏膜肌层发育差，肠系膜柔软而长，结肠无明显结肠带与脂肪垂，升结肠与后壁固定差，易发生肠扭转和肠套叠。肠壁薄、通透性高，屏障功能

差，肠内毒素、消化不全产物和过敏原等可经肠黏膜进入体内，引起全身感染和变态反应性疾病。由于小儿大脑皮质功能发育不完善，进食时常引起胃-结肠反射，产生便意，所以大便次数多。

（五）肝

易受各种不利因素的影响，如缺氧、感染、药物中毒等均可使肝细胞发生肿胀、脂肪浸润、变性、坏死、纤维增生而肿大，影响其正常功能。婴儿时期胆汁分泌较少，故对脂肪的消化、吸收功能较差。

（六）胰腺

出生后3~4个月时胰腺分泌量也随之增多，出生后1年，胰腺外分泌部分生长迅速，为出生时的3倍。胰液分泌量随年龄增长而增加。酶类出现的顺序为：胰蛋白酶最先，而后是糜蛋白酶、羧基肽酶、脂肪酶、最后是淀粉酶。新生儿胰液所含脂肪酶活性不高，直到2~3岁时才接近成人水平。婴幼儿时期胰液及其消化酶的分泌易受炎热天气和各种疾病的影响而被抑制，容易发生消化不良。

（七）肠道细菌

在母体内，胎儿肠道是无菌的，出生后数小时细菌即入肠道，主要分布在结肠和直肠。肠道菌群受食物成分影响，单纯母乳喂养以双歧杆菌占绝对优势，人工喂养和混合喂养儿肠内的大肠埃希菌群、嗜酸杆菌、双歧杆菌及肠球菌所占比例几乎相等。正常肠道菌群对侵入肠道致病菌有一定的拮抗作用。婴幼儿肠道正常菌群脆弱，易受许多内外界因素影响而菌群失调，导致消化功能紊乱。

（八）健康小儿粪便

食物进入消化道至粪便排出时间因年龄而异：母乳喂养的婴儿平均为13小时，人工喂养者平均为15小时。

第二节 先天性肥厚性幽门狭窄

一、临床表现

呕吐为主要症状，多在出生后2~4周开始，少数在7~10日或更早即出现。呕吐的特点为进行性加重，最初病儿仅有溢奶，很快几乎每次喂奶后15~30分钟均发生呕吐，不伴恶心，呈喷射状，呕吐物为奶汁或奶块，不含胆汁，其量可多于一次喂奶量。可出现尿少、便秘、消瘦。由于呕吐丧失大量胃酸和钾离子，可引起碱中毒，呼吸变浅而慢。晚期脱水严重，肾功能受损，酸性代谢产物潴留，可形成代谢性酸中毒。腹部检查可见上腹部膨胀，并有从左肋下向右上腹移动的胃蠕动波，在喂奶10分钟后最容易观察到这个体征。本病的特征是右上腹触摸到幽门肥厚所形成的橄榄样肿块。

二、辅助检查

(一) 腹部 B 型超声检查

可发现幽门肥厚肌层为一环形低回声区，相应的黏膜层为高密度回声，并可测量肥厚肌层的厚度、幽门直径和幽门管长度，如果幽门肌厚度 $\geq 4\text{mm}$ 、幽门前径 $\geq 13\text{mm}$ 、幽门管长 $\geq 17\text{mm}$ ，即可诊断为本病。

(二) X 线钡餐检查

透视下可见胃扩张，钡剂通过幽门排出时间延长。仔细观察可见幽门管延长，向头侧弯曲，幽门胃窦呈鸟嘴状改变，管腔狭窄如线状等为诊断本病特有的 X 线征象。

三、诊断及治疗

根据典型病史，在出生后 2~4 周出现进行性加重，呈喷射状的呕吐，呕吐物为奶汁和奶块，体检见到从左到右的胃蠕动波，尤其摸到橄榄样肿块，诊断即可确定。对高度怀疑而未能摸到肿块的病儿应作辅助检查，B 超为首选方法，肥厚肌层为一环形低回声区。X 线钡餐检查：胃扩张，钡剂经过幽门时间延长，胃排空时间延长，幽门管延长，管腔狭窄细如线状。一旦确诊应及早进行手术治疗，目前采用 Ramstedt 黏膜外幽门环肌切开术，手术方法简便，效果良好。

第三节 肠套叠

肠套叠 (intussusception) 系指部分肠管和肠系膜套入邻近肠腔所致的一种肠梗阻，是婴幼儿肠梗阻最常见的原因，也是婴幼儿时期最常见的急腹症之一。患儿年龄 2 岁以内者多见，男孩多于女孩。常伴发胃肠炎和上呼吸道感染。

一、病因和发病机制

本病分原发与继发两种。其中原发性占大多数。原发性肠套叠多见于婴幼儿，因其回盲部肠系膜尚未完全固定，活动度较大。继发性病例则多见于年长儿，多伴有肠壁器质性病变。

二、分型

根据套入部位不同分为回盲型、回结型、回回结型、小肠型、结肠型、多发型。其中前两者占到多数。

三、临床表现

1. 急性肠套叠

有阵发性规律性腹痛，患儿哭闹不安、屈膝缩腹，持续一定时间后腹痛缓解，间歇 10~20 分钟后又反复发作。早期有反射性呕吐，呕吐物含乳块和食物残渣，后可含有胆汁，晚期可呕吐粪汁样液体。血便为重要症状，多为果酱样黏液便。多数病例在右上腹季肋下可触及

呈腊肠样的套叠肿块，有轻微触痛，稍可移动。晚期病例不易触及肿块。起病早期患儿一般情况尚可，随病程进展，可出现全身情况恶化并伴有中毒症状。

2. 慢性肠套叠

多发生于年长儿童，病程较长，主要表现为阵发性腹痛，腹痛时上腹或脐周可触及肿块，不痛时腹部平坦柔软无包块。

四、辅助检查

在套叠部位行腹部 B 超检查横断扫描可见“同心圆”或“靶环状”图像，纵断扫描则见“套筒征”，可同时行 B 超监视下水压灌肠，以同时完成诊断及治疗。空气灌肠的检查方法为由肛门注入气体，在 X 线透视下可见杯口阴影并清楚看见套叠头的块影，可同时进行复位治疗。钡剂灌肠只用于慢性肠套叠疑难病例。

五、诊断及鉴别诊断

健康婴幼儿突发阵发性腹痛或阵发性规律性哭闹、呕吐、便血和腹部扪及腊肠样肿块时可确诊。本病应注意与细菌性痢疾、梅克尔憩室出血、过敏性紫癜等疾病鉴别。

六、治疗

本病是危及生命的急症，其复位是紧急治疗措施，一旦确诊须立即进行。

1. 非手术治疗

主要针对发病在 48 小时内，全身情况良好无明显脱水及电解质紊乱时。方法包括 B 超监视下水压灌肠、空气灌肠、钡剂灌肠复位。

2. 手术治疗

发病超过 48~72 小时或者起病时间不长但病情严重者，以及小肠型套叠均需手术。根据具体病情选择进行肠套叠复位、肠切除吻合术或肠造瘘术。

第四节 先天性巨结肠

一、临床表现

- (1) 出生后不排胎粪或排出延迟。
- (2) 腹胀，呕吐。
- (3) 营养不良，发育迟缓。
- (4) 腹部高度膨大，腹部可见粗大肠型。
- (5) 直肠指检：大量气体及稀便随手指拔出而排出。

二、诊断

(一) 病史及体征

90% 以上患儿出生后 36~48 小时内没有胎便，以后即有顽固性便秘和腹胀，必须经过

灌肠、服泻药或塞肛栓才能排便的病史。常有营养不良、贫血和食欲不振。腹部高度膨胀并可见宽大肠型，直肠指诊感到直肠壶腹部空虚不能触及粪便，超过痉挛段到扩张段内方触及粪便。

（二）X线检查

腹部立位平片多显示低位结肠梗阻。钡剂灌肠侧位和前后位摄片中可见到典型的痉挛肠段和扩张肠段，排钡功能差，24小时后仍有钡剂存留，若不及时灌肠洗出钡剂，可形成钡石，合并肠炎时扩张肠段肠壁呈锯齿状表现，新生儿时期扩张肠管多于出生后15日方能对比见到。若仍不能确诊则进行以下检查。

（三）活体组织检查

取距肛门4cm以上直肠壁黏膜下层及肌层小块组织，检查神经节细胞的数量，巨结肠患儿缺乏神经节细胞。

（四）肛门直肠测压法

测定直肠和肛门括约肌的反射性压力变化，可诊断先天性巨结肠和鉴别其他原因引起的便秘。在正常小儿和功能性便秘，当直肠受膨胀性刺激后，内括约肌立即发生反射性放松，压力下降，先天性巨结肠患儿内括约肌非但不放松，而且发生明显的收缩，使压力增高。此法在日龄10日以内的新生儿有时可出现假阴性结果。

（五）直肠黏膜组织化学检查法

此乃根据痉挛段黏膜下及肌层神经节细胞缺如处增生、肥大的副交感神经节前纤维不断释放大量乙酰胆碱和胆碱酯酶，经化学方法可以测定出两者数量和活性均较正常儿童高出5~6倍，有助于对先天性巨结肠的诊断，并可用于新生儿。

三、治疗

痉挛肠段短、便秘症状轻者，可先采用综合性非手术疗法，包括定时用等渗盐水灌肠（灌洗出入量要求相等，忌用高渗、低渗盐水或肥皂水）。扩肛、甘油栓、缓泻药，并可用针灸或中药治疗，避免粪便在结肠内淤积。若以上方法治疗无效，虽为短段型巨结肠亦应手术治疗。凡痉挛肠段长，便秘严重者必须进行根治手术，目前采用最多的手术为：

- (1) 拖出型直肠乙状结肠切除术(Swenson术)。
- (2) 结肠切除直肠后结肠拖出术(Duhamel手术)。
- (3) 直肠黏膜剥离结肠-直肠肌鞘拖出切除术(Soave手术)。

如患儿发生急性小肠结肠炎、危及生命的情况或营养发育障碍，不能耐受一次根治手术者，应行静脉补液输血及各项对症支持疗法，改善一般情况后再行根治手术，如肠炎不能控制、腹胀呕吐不止，应及时作肠造瘘，以后再行根治术。

第五节 小儿腹泻病

一、病因

引起小儿腹泻病的病因分为：① 感染性：如病毒、细菌、真菌和寄生虫等感染。② 非感染性：包括饮食性、过敏性、先天酶缺陷及气候等因素引起的腹泻。

(一) 感染因素

1. 肠道内感染

(1) 病毒感染

寒冷季节的婴幼儿腹泻 80% 由病毒感染引起。20 世纪 70 年代国外证明病毒性肠炎主要病原为轮状病毒，其次有星状病毒、杯状病毒、肠道病毒（包括柯萨奇病毒、埃可病毒和肠道腺病毒等）和冠状病毒等。

(2) 细菌感染（本节中不包括法定传染病）

1) 致腹泻大肠埃希菌：已知菌株可分为五大组：① 致病性大肠埃希菌（EPEC）为最早发现的致腹泻大肠埃希菌。EPEC 侵入肠道后，黏附在肠黏膜上皮细胞，引起肠黏膜微绒毛破坏，皱襞萎缩变平，黏膜充血、水肿而致腹泻，可累及全肠道。② 产毒性大肠埃希菌（ETEC）可黏附在小肠上皮刷状缘，在细胞外繁殖，产生不耐热肠毒素（LT）和耐热肠毒素（ST）而引起腹泻。③ 侵袭性大肠埃希菌（EIEC）可直接侵入小肠黏膜引起炎症反应，也可黏附和侵入结肠黏膜，导致肠上皮细胞炎症和坏死，引起痢疾样腹泻。该菌与志贺菌相似，两者 O 抗原有交叉反应。④ 出血性大肠埃希菌（EGEC）黏附于结肠产生与志贺杆菌相似的肠毒素（vero 毒素），引起肠黏膜坏死和肠液分泌，致出血性肠炎。⑤ 黏附-集聚性大肠埃希菌（EAEC）以集聚方式黏附于下段小肠和结肠黏膜致病。

2) 空肠弯曲菌与肠炎有关的弯曲菌有空肠型、结肠型和胎儿亚型 3 种。致病菌直接侵入空肠、回肠和结肠黏膜，引起侵袭性腹泻。某些菌株亦能产生肠毒素。

3) 耶尔森菌：除侵袭小肠、结肠黏膜外，还可产生肠毒素，引起侵袭性和分泌性腹泻。

4) 其他：沙门菌（主要为鼠伤寒和其他非伤寒、副伤寒沙门菌）、嗜水气单胞菌、铜绿假单胞菌、变形杆菌等均可引起腹泻。

(3) 真菌

致腹泻的真菌有念珠菌、曲菌、毛霉菌、婴儿以白假丝酵母菌多见。

(4) 寄生虫

常见为蓝氏贾第鞭毛虫、阿米巴原虫和隐孢子虫等。

2. 肠道外感染

有时亦可产生腹泻症状，可由于发热、感染原释放的毒素、抗生素治疗引发腹泻，有时病原体（主要是病毒）可同时感染肠道。

3. 使用抗生素引起的腹泻

肠道外感染时长期、大量地使用广谱抗生素可引起肠道菌群紊乱，肠道正常菌群减少，耐药性金黄色葡萄球菌、变形杆菌、铜绿假单胞菌、难辨梭状芽孢杆菌或白假丝酵母菌等可

大量繁殖，引起药物较难控制的肠炎，有学者称为抗生素相关性腹泻（AAD）。

（二）非感染因素

1. 饮食因素

(1) 喂养不当引起腹泻：多为人工喂养儿，原因为：饮食量不当，突然改变食物品种或过早喂给大量淀粉或脂肪类食品；果汁，特别是含高果糖或山梨醇的果汁，可产生高渗性腹泻；肠道刺激物也可引起腹泻。

(2) 过敏性腹泻：如对牛奶或大豆蛋白过敏而引起腹泻。

(3) 原发性或继发性双糖酶（主要为乳糖酶）缺乏或活性降低：肠道对糖的消化吸收不良而引起腹泻。

2. 气候因素

气候突然变化、腹部受凉使肠蠕动增加，天气过热消化液分泌减少或由于口渴饮奶过多等都可能诱发消化功能紊乱致腹泻。

二、临床表现

不同病因引起的腹泻常各具临床特点和不同临床过程。故在临床诊断中应包括病程、疾病严重程度及估计可能的病原。连续病程在2周以内的腹泻为急性腹泻，病程2周~2个月为迁延性腹泻，慢性腹泻的病程为2个月以上。

（一）急性腹泻

1. 腹泻共同的临床表现

(1) 轻型

常由饮食因素及肠道外感染引起，起病可急可缓，以胃肠道症状为主，食欲不振，偶有溢乳或呕吐，大便次数增多，但每次大便量不多，稀薄或带水，呈黄色或黄绿色，有酸味，常见白色或黄白色奶瓣和泡沫。无脱水及全身中毒症状，多在数日内痊愈。

(2) 重型

多由肠道内感染引起，常急性起病，也可由轻型逐渐加重、转变而来，除有较重的胃肠道症状外，还有较明显的脱水、电解质紊乱和全身感染中毒症状，如发热、精神烦躁或萎靡、嗜睡，甚至昏迷、休克。重型腹泻的表现有以下几点：

1) 胃肠道症状

包括食欲低下，常有呕吐，严重者可吐咖啡色液体；腹泻频繁，大便每日10余次至数十次，多为黄色水样或蛋花样便，含有少量黏液，少数患儿也可有少量血便。

2) 水、电解质及酸碱平衡紊乱

由于吐泻丢失体液和摄入量不足，使体液总量尤其是细胞外液量减少，导致不同程度（轻、中、重度）脱水。由于腹泻患儿丧失的水和电解质的比例不尽相同，可造成等渗、低渗或高渗性脱水，以前两者多见。出现眼窝、囟门凹陷，尿少泪少，皮肤黏膜干燥、弹性下降，甚至血容量不足引起的末梢循环的改变，见表4-10-1和表4-10-2。

3) 代谢性酸中毒

其发生原因有腹泻丢失大量碱性物质；进食少，肠吸收不良，脂肪分解增加，产生大量酮体；脱水时血容量少，血液浓缩使血流缓慢，组织缺氧导致无氧酵解增多而使乳酸堆积；脱水使肾血量不足，其排酸、保钠功能低下使酸性代谢产物滞留体内。患儿可出现精神不振，口唇樱红，呼吸深大，呼出气体中有丙酮味等症状，但小婴儿症状可不典型。

表4-10-1 脱水性质评估标准

指标	等渗脱水	低渗脱水	高渗脱水
发生率（%）	40~80	20~50	2~12
失水失钠比例	失水=失钠	失水<失钠	失水>失钠
血清钠（mmol/L）	130~150	<130	>150
皮肤颜色	发灰发花	发灰发花更明显	发灰可有可无
皮肤温度	凉	冰凉	凉或热
皮肤弹性	差	极差	尚可
皮肤潮湿度	干	湿而粘	极干
精神状态	委靡	极委靡	烦躁
口渴感	明显	不明显	极明显
尿量	减少	减少不明显	明显减少

表4-10-2 腹泻病脱水临床表现

指标	轻度脱水	中度脱水	重度脱水
失水量（体重%）(ml/kg)	<3%~5% (30~50)	5%~10% (50~100)	>10% (100~150)
精神	稍差	委靡、烦躁	淡漠、昏迷
眼泪	有	少	无
口渴	稍	明显	烦渴
尿量	稍少	减少	极少或无
前囟、眼窝	稍凹	明显凹陷	极度凹陷
皮肤	稍干燥	干燥、弹性差、苍白	有花纹、弹性极差
四肢	温	稍凉	厥冷
循环衰竭	无	不明显	脉细、血压下降

4) 低钾血症

发生原因为胃肠液中含钾较多，呕吐和腹泻都丢失大量钾盐[腹泻时大便含钾量为(17.9±11.87mmol/L)]；进食少，钾的摄入量不足，肾脏保钾功能比保钠差，缺钾时仍有一定量钾继续排出，所以腹泻病时常有体内缺钾。但在脱水未纠正之前，由于血液浓缩，酸中毒时钾由细胞内向细胞外转移，尿少而致钾排出量减少等原因，体内钾总量虽然减少，但血清钾多数正常。随着脱水、酸中毒被纠正、排尿后钾排出增加、大便继续失钾以及输入葡萄糖合成糖原时使钾从细胞外进入细胞内等因素使血钾迅速下降、出现不同程度的缺钾症状，如精神不振、无力、腹胀、心律失常、碱中毒等。

5) 低钙血症、低镁血症

腹泻患儿进食少，吸收不良，从大便丢失钙、镁，可使体内钙、镁减少，活动性佝偻病和营养不良患儿更多见。但是脱水、酸中毒时由于血液浓缩、离子钙增多等原因，不出现低钙的症状，待脱水、酸中毒纠正后则出现低钙症状（手足搐搦和惊厥）。极少数久泻和营养不良患儿输液后出现震颤、抽搐。用钙治疗无效时应考虑有低镁血症可能。

2. 几种常见类型肠炎的临床特点

(1) 轮状病毒肠炎：是秋、冬季腹泻最常见的病原，呈散发或小流行。经粪一口传播和以气溶胶形式经呼吸道感染传播而致病。潜伏期1~3日，多发生在6~24个月婴幼儿，4岁以上少见。起病急，常伴发热和上呼吸道感染症状。病初1~2日常发生呕吐，随后出现腹泻。大便次数多、量多、水分多，黄色水样或蛋花样便带少量黏液。常并发脱水、酸中毒及电解质紊乱。本病为自限性疾病，数日后呕吐渐停。腹泻减轻。自然病程3~8日，少数较长。新近研究表明：轮状病毒的非结构蛋白（NSP4）与发病机制关系密切。NSP4是具有多种功能的液体分泌诱导剂，可以通过以下方式发挥作用：作用于固有层细胞，激活Cl⁻分泌和水的外流，改变上皮细胞的完整性，从而影响细胞膜的通透性；本身可能形成一个通道或是激活一种潜在的Ca²⁺激活通道，导致分泌增加；通过旁分泌效应作用于未感染的细胞，扩大了被感染黏膜上皮细胞的感染效应；直接作用于肠道神经系统（ENS），产生类似于霍乱毒素引起的腹泻。大便镜检偶有少量白细胞，感染后1~3日即有大量病毒自大便中排出。血清抗体一般在感染后3周上升。病毒较难分离，可直接用电镜检测病毒，或ELISA法检测病毒抗原和抗体，或PCR及核酸探针技术检测病毒抗原。

(2) 诺如病毒肠炎：主要发病季节为9月~次年4月，发病年龄1~10岁，多见于年长儿。潜伏期1~2日，起病急慢不一。可有发热、呼吸道症状。腹泻和呕吐轻重不等，大便量中等，为稀便或水样便，伴有腹痛。本病为自限性疾病，症状持续1~3日。

(3) 产毒性细菌引起的肠炎：多发生在夏季。潜伏期1~2日，起病较急。轻症仅大便次数稍增，性状轻微改变。重症腹泻频繁，量多，呈水样或蛋花样混有黏液，镜检无白细胞。伴呕吐，常发生脱水、电解质和酸碱平衡紊乱。自限性疾病，自然病程3~7日，亦可较长。

(4) 侵袭性细菌引起的肠炎：包括侵袭性大肠埃希菌、空肠弯曲菌、耶尔森菌、鼠伤寒杆菌等。全年均可发病，多见于夏季。常引起志贺杆菌性痢疾样病变。

(5) 出血性大肠埃希菌肠炎：大便次数增多，开始为黄色水样便，后转为血水便，有特殊臭味。大便镜检有大量红细胞，常无白细胞，伴腹痛，个别病例可伴发溶血尿毒综合征和血小板减少性紫癜。

(6) 抗生素诱发的肠炎

1) 金黄色葡萄球菌肠炎：表现为发热、呕吐、腹泻、不同程度中毒症状、脱水和电解质紊乱，甚至发生休克。典型大便为暗绿色，量多带黏液，少数为血便。大便镜检有大量脓细胞和成簇的革兰阳性球菌，培养有葡萄球菌生长，凝固酶阳性。

2) 伪膜性小肠结肠炎：由难辨梭状芽孢杆菌引起。几乎各种抗生素均可诱发本病。可在用药1周内或迟至停药后4~6周发病，亦见于体弱患者。本菌大量繁殖，产生毒素A（肠毒素）和毒素B（细胞毒素）致病。表现为腹泻，轻症大便每日数次，停用抗生素后很快痊愈。重症频泻，黄绿色水样便，可有假膜排出。黏膜下出血可引起大便带血，可出现脱水、电解质紊乱和酸中毒。伴有腹痛、腹胀和全身中毒症状，甚至发生休克。

3) 真菌性肠炎：多为白假丝酵母菌所致，2岁以下婴儿多见。病程迁延，常伴鹅口疮。大便次数增多，黄色稀便，泡沫较多带黏液，有时可见豆腐渣样细块（菌落）。大便镜检有真菌孢子和菌丝，如芽胞数量不多，应进一步以沙氏培养基作真菌培养确诊。

（二）迁延性和慢性腹泻

病因复杂，感染、食物过敏、酶缺陷、免疫缺陷、药物因素等均可引起。以急性腹泻未彻底治疗、迁延不愈最为多见。人工喂养、营养不良婴幼儿患病率高。

三、诊断与鉴别诊断

根据发病季节、病史、临床表现和大便性状可以做出临床诊断。必须判定有无脱水（程度和性质）、电解质紊乱和酸碱失衡。注意寻找病因，从临床诊断和治疗需要考虑，根据大便常规有无白细胞将腹泻分为两组：

（一）大便无或偶见少量白细胞者

为侵袭性细菌以外的病因（如病毒、非侵袭性细菌、寄生虫等肠道内、外感染或喂养不当）引起的腹泻，多为水泻，有时伴脱水症状，应与下列疾病鉴别。

1. “生理性腹泻”

多见于6个月以内婴儿，外观虚胖，常有湿疹，生后不久即出现腹泻，除大便次数增多外无其他症状。近年来发现此类腹泻可能为乳糖不耐受的一种特殊类型，添加辅食后，大便即逐渐转为正常。

2. 导致小肠消化吸收功能障碍的各种疾病

如乳糖酶缺乏，葡萄糖-半乳糖吸收不良，失氯性腹泻，原发性胆酸吸收不良，过敏性腹泻等，可根据各病特点进行粪便酸度、还原糖试验等检查方法加以鉴别。

（二）大便有较多的白细胞者

表明结肠和回肠末端有侵袭性炎症病变，常由各种侵袭性细菌感染所致。

1. 细菌性痢疾

常有流行病学病史，起病急，全身症状重。便次多，量少，排脓血便伴里急后重，大便镜检有较多脓细胞、红细胞和吞噬细胞，大便细菌培养有痢疾杆菌生长可确诊。

2. 坏死性肠炎

中毒症状较严重，腹痛、腹胀、频繁呕吐、高热，大便暗红色糊状，渐出现典型的赤豆汤样血便，常伴休克。腹部立、卧位X线摄片呈小肠局限性充气扩张，肠间隙增宽，肠壁积气等。

四、治疗

治疗原则为：调整饮食，预防和纠正脱水，合理用药，加强护理，预防并发症。不同时期的腹泻病治疗重点各有侧重，急性腹泻多注意维持水、电解质平衡及抗感染；迁延及慢性腹泻则应注意肠道菌群失调及饮食疗法。

（一）急性腹泻的治疗

主要是对因与对症治疗，避免长期滥用抗生素，除控制感染外，正确的液体疗法是非常重要的。根据患儿症状及表现，可予家庭治疗或住院治疗。家庭治疗主要适用于轻度或中度脱水表现，无呕吐，无中毒症状患儿。主要治疗手段为饮食疗法、药物治疗、口服补液。住院治疗主要适用于中度以上脱水、吐泻严重的患儿。治疗手段包括饮食疗法、药物治疗、液体疗法。

1. 饮食疗法

腹泻时进食和吸收减少，如限制饮食过严或禁食过久常造成营养不良，并发酸中毒。应强调继续饮食，以母乳喂养的婴儿继续哺乳，暂停辅食；人工喂养儿可喂以等量米汤或稀释的牛奶或其他代乳品，由米汤、粥、面条等逐渐过渡到正常饮食。有严重呕吐者可暂时禁食4~6小时（不禁水），待好转后继续喂食，由少到多，由稀到稠。病毒性肠炎多有继发性双糖酶缺乏，主要是乳糖酶缺乏，对疑似病例可暂停乳类喂养，改为去乳糖配方奶粉以减轻腹泻。腹泻停止后逐渐恢复营养丰富的饮食，并每日加餐一次，共2周。

2. 药物治疗

(1) 控制感染：水样便腹泻患儿（约占70%）多为病毒及非侵袭性细菌所致，一般不用抗生素，应合理使用液体疗法，选用微生态制剂和黏膜保护剂。如伴有明显中毒症状不能用脱水解释者，尤其是对重症患儿、新生儿、小婴儿和衰弱患儿（免疫功能低下）应选用抗生素治疗。黏液、脓血便患者（约占30%）多为侵袭性细菌感染，应根据临床特点，针对病原经验性选用抗菌药物，再根据大便细菌培养和药敏试验结果进行调整。大肠埃希菌、空肠弯曲菌、耶尔森菌、鼠伤寒沙门菌所致感染常选用氨苄青霉素、红霉素、头孢菌素类、呋喃唑酮（新生儿禁用）、复方新诺明（2月龄以下婴儿禁用）等。金黄色葡萄球菌肠炎、伪膜性肠炎、真菌性肠炎应立即停用原使用的抗生素，根据症状可选用万古霉素、新青霉素、甲硝唑或抗真菌药物治疗。选用抗菌药物时需特别注意药物禁忌证、相关不良反应等，婴幼儿选用氨基糖苷类及其他不良反应较为明显的抗生素时应慎重。应根据患儿年龄、体重等因素调整药物剂量，仔细观察患儿用药后的相关反应并及时调整治疗方案。

(2) 微生态疗法：有助于恢复肠道正常菌群的生态平衡，抑制病原菌定植和侵袭，控制腹泻。常用双歧杆菌、嗜酸乳杆菌、粪链球菌、需氧芽孢杆菌、蜡样芽孢杆菌制剂。

(3) 肠黏膜保护剂：能吸附病原体和毒素，维持肠细胞的吸收和分泌功能，与肠道黏液糖蛋白相互作用时增强其屏障功能，阻止病原微生物的攻击，如蒙脱石粉。

(4) 避免用止泻剂。

(5) 补锌治疗

世界卫生组织 / 联合国儿童基金会最近建议，对于急性腹泻患儿，应每日给予元素锌20mg (>6个月)，疗程10~14日，6个月以下婴儿每日元素锌剂量为10mg。

3. 口服补液

用于腹泻时脱水的预防，以及轻度和中度脱水，无明显周围循环障碍的患儿。口服补液除了无扩容阶段外，与静脉补液法基本相同。可用WHO推荐的口服补盐液（WHO-ORS），少量顿服，在8~12h将累积损失量补足。轻度脱水口服液量需50~80ml/kg，中度脱水口服液量

需 80~100ml/kg。脱水纠正后转入维持补液阶段，将余量 WHO-ORS 溶液加等量水稀使用。标准的 ORS 配方（表 4-10-3），因其中钠的渗透压偏高，可引起口渴、水肿等不良反应，且高渗物质可能损伤肠黏膜而使屏障功能损伤，鉴于大部分婴幼儿腹泻为等渗性脱水，故 WHO 于 2002 年推荐使用新 ORS（“低渗” ORS）替代标准 ORS。新 ORS 配方为氯化钠 2.6g/L，葡萄糖 13.5g/L，氯化钾 1.5g/L，枸橼酸钠 2.9g/L。该配方中各种电解质浓度为 $[Na^+]$ 75mmol/L， $[K^+]$ 20mmol/L， $[Cl^-]$ 65mmol/L，枸橼酸根 10mmol/L，葡萄糖 75mmol/L，其总渗透压为 245mOsm/L，电解质渗透压为 170mOsm/L。

表4-10-3 标准ORS配方及成分

成分	含量 (g/L)	电解质浓度 (mmol/L)				合计
		Na^+	K^+	Cl^-	HCO_3^-	
氯化钠	3.5	60		60		
碳酸氢钠	2.5	30			30	
氯化钾	1.5		20	20		
葡萄糖	20.0					
合计		90	20	80	30	220

注：加温开水至1000ml。其中电解质渗透压为220mmol/L，相当于2/3张液。

（二）迁延性和慢性腹泻的治疗

迁延性和慢性腹泻常伴有营养不良和其他并发症，必须采取综合治疗。包括积极的病因治疗、药物治疗、调整饮食与营养治疗（要素饮食或静脉营养）、预防与治疗并发症。切忌长期滥用抗生素，造成顽固的肠道菌群失调。

五、液体疗法

液体疗法是通过补充不同种类的液体来纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱的治疗方法（表 4-10-4~表 4-10-9）。

细胞内液和细胞外液的电解质有显著的差别。体液的电解质组成：正常血浆阳离子主要为钠、钾、钙、镁，其中钠含量占有 90% 以上；细胞内阳离子以钾、钙、镁和钠为主，其中钾占 78%。

人体体液可分为三大区：① 血浆区。② 间质区。③ 细胞区。前两区合称细胞外液，后一区的液体又称细胞内液。在正常状态下，三个区的电解质的浓度维持在一定范围内。三区的体液中的电解质经常保持着阴、阳离子的平衡，细胞内液的阳离子中以钾、镁为主，阴离子以蛋白质和有机磷酸盐为主；细胞外液的阳离子以钠为主，阴离子以氯及碳酸氢根为主。在正常情况下，阴阳离子的总量或平衡状态为表示其平衡性，必须用一个共同的化学单位毫当量/升 (mEq/L) 来表示，其计算公式如下：

$$\text{分子毫当量/升} = \frac{(\text{毫克数\%}) \text{ 的数值} \times 10}{\text{原子量或分子量}} \times \text{原子价} \text{ (计算化合物时用分子价)}$$

例如：生理盐水浓度为 0.9g%， $mEq/L = \frac{900 \times 10}{58.5} \times 1 = 154$

表4-10-4 小儿每日的生理需要量简易计算

体重 (kg)	每日需要液体量
<10	体重 (kg) × 100ml/kg
10~20	1000ml + (体重 - 10) kg × 50ml/kg
>20	1500ml + (体重 - 20) kg × 20ml/kg

表4-10-5 混合溶液

溶液种类	张力
2:1溶液	1
1:4溶液	1/5
2:3:1溶液	1/2
4:3:2溶液	2/3
2:6:1溶液	1/3

表4-10-6 几种混合液的配制

溶液种类	张力	加入溶液 (ml)		
		5%或10%葡萄糖	10%氯化钠	5%碳酸氢钠 (11.2%乳酸钠)
2:1含钠液	1	加至500	30	47 (30)
1:1含钠液	1/2	加至500	20	
1:2含钠液	1/3	加至500	15	
1:4含钠液	1/5	加至500	10	
2:3:1含钠液	1/2	加至500	15	24 (15)
4:3:2含钠液	2/3	加至500	20	33 (20)

表4-10-7 第一日不同程度脱水输液量 [ml/(kg·d)]

指标	轻度脱水	中度脱水	重度脱水
累积损失量	50	50~100	100~150
继续损失量	10~20	10~30	10~30
生理需要量	60~80	60~80	60~80
总输液量	90~120	120~150	150~180

注：等渗脱水：补1/2张液（2:3:1液）；低渗脱水：补2/3张液（4:3:2液）；高渗脱水：补1/3张液（2:6:1液）。

表4-10-8 临床补液常用溶液成份

溶液	每100ml中含溶质或液量	阳离子 (mmol/L)			阴离子 (mmol/L)		张力或渗透压
		Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻ 或乳酸根	Na:Cl	
血浆		142	5	103	24	3:2	300mOsm/L
①0.9%氯化钠	0.9g	154		154		1:1	等张
②5%或10%葡萄糖	5g或10g						
③5%碳酸氢钠	5g	595			595		3.5张
④1.4%碳酸氢钠	1.4g	167			167		等张
⑤11.2%乳酸钠	11.2g	1000			1000		6张
⑥1.87%乳酸钠	1.87g	167			167		等张
⑦10%氯化钾	10g		1342	1342			8.9张
⑧0.9%氯化铵	0.9g	NH ₄ ⁺ 167		167			等张
1:1含钠液	①50ml②50ml	77		77		1:1	1/2张
1:2含钠液	①35ml②65ml	54		54		1:1	1/3张
1:4含钠液	①20ml②80ml	30		30		1:1	1/5张
2:1含钠液	①65ml④或⑥35ml	158		100	58	3:2	等张
2:3:1含钠液	①33ml②50ml④或⑥17ml	79		51	28	3:2	1/2张
4:3:2含钠液	①45ml②33ml④或⑥22ml	106		69	37	3:2	2/3张

表4-10-9 酸碱平衡紊乱的分析方法—动脉血气测定

指标	代谢性酸中毒	呼吸性酸中毒	代谢性碱中毒	呼吸性碱中毒
pH值	<7.40	<7.40	>7.40	>7.40
原发性变化	[HCO ₃ ⁻] ↓	PaCO ₂ ↑	[HCO ₃ ⁻] ↑	PaCO ₂ ↓
继发性代偿	PaCO ₂ ↓ 呼吸代偿	[HCO ₃ ⁻] ↑ 肾脏代偿	PaCO ₂ ↑ 呼吸代偿	[HCO ₃ ⁻] ↓ 肾脏代偿
临床举例	酮症酸中毒；乳酸酸中毒；腹泻、肠液丢失；肾小管性酸中毒等	中枢呼吸抑制；神经肌肉疾病；肺实质性疾病等	呕吐引起H ⁺ 、Cl ⁻ 丢失；外源性[HCO ₃ ⁻]摄入或输入过多等	精神因素；药物（如水杨酸）中毒所致呼吸增快
代偿效果	1.2mmHg 的 PaCO ₂ 可代偿 1mmol/L 的 [HCO ₃ ⁻]	[HCO ₃ ⁻] 3.5mmol/L 可代偿 10mmol/L 的 PaCO ₂	0.7mmHg 的 PaCO ₂ 可代偿 1mmol/L 的 [HCO ₃ ⁻]	[HCO ₃ ⁻] 5mmol/L 可代偿 10mmol/L 的 PaCO ₂

(一) 临床常用非电解质溶液

5%葡萄糖或 10%葡萄糖作用：补充水分；纠正体液的高渗状态；供给热量；纠正酸中毒和大量蛋白质的消耗。5%葡萄糖的渗透压为 278mOsm/L，为等渗性。

(二) 临床常用电解质溶液

用于补充所丢失的体液，扩充血容量，纠正酸碱中毒及体液的低渗状态，供给机体需要的电解质：① 0.9%氯化钠溶液所含钠与氯各为 154mOsm/L，其阳离子与阴离子浓度之和为 $154 + 154 = 308\text{mOsm/L}$ ，故为等渗性，溶液中氯离子的含量高于正常血浆中氯离子的含量，补入过多可使血氯增高。② 5%碳酸氢钠溶液为纠正新生儿代谢性酸中毒的首选药物，作用迅速，为 3.5 张液。1.4% 的碳酸氢钠为等张液。③ 其他常用的液体疗法电解质溶液有：11.2% 乳酸钠（6 张），1.87% 乳酸钠（1 张）；10% 氯化钾（8.9 张）。

(三) 临床静脉补液

1. 目的

为纠正水、电解质紊乱，酸碱平衡失调，排泄毒素，补充热量和恢复血容量液体疗法主要补充三部分：累计损失量、继续损失量和生理需要量。

2. 静脉补液方法

- (1) 适应：① 中、重度脱水。② 伴有严重呕吐，腹泻。
- (2) 目的：快速纠正脱水和电解质紊乱。
- (3) 方法：分第一天补液、第二天及以后补液。

1) 第一天补液：主要补充累积损失量+继续损失量+生理需要量。补液时要进行“三定”（定量、定性、定时）：① 定量：总量根据脱水程度定即轻度： $90 \sim 120\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ ，中度： $120 \sim 150\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ ，重度： $150 \sim 180\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 。② 定性：等渗脱水补给 1/2 张溶液（2:3:1 液），低渗性脱水补给 2/3 张液（4:3:2 液），高渗性脱水补给 1/3~1/5 张液（1:4 液或 2:6:1 液）。判断脱水性质有困难时按等渗脱水补给。③ 定时：原则为先快后慢。有休克者先行扩容，扩容阶段用 2:1 液或 1.4%NaHCO₃，20ml/kg，30~60 分钟静脉注入；第一阶段（前半部）累积损失量用 8~12 小时补完，8~10ml/kg；第二阶段（后半部）继续损失量用 12~16 小时补完，5ml/kg。

2) 第二天及以后的补液：经第 1 天补液后，脱水和电解质紊乱已基本纠正，主要是补充生理需要量和继续损失量，继续补钾，供给热量。一般可改为口服补液，口服不足或仍有吐泻频繁的患儿，补充足够的生理需要和继续损失量。补液总量需根据吐泻与进食情况估算。生理需要量用 1/3~1/5 张液补充；继续损失量则按“丢多少补多少，随时丢随时补”的原则，用 1/2~1/3 张液补充。上述两部分液体总量相加，于 12~24 小时内均匀静脉滴注。

(4) 低钾血症的治疗：血钾正常值为 3.5~5.0mmol/L，当血清钾 < 3.5mmol/L 为低钾血症，< 3mmol/L 时出现明显临床症状。治疗原则：见尿补钾；积极治疗原发病；轻症低钾血症，口服氯化钾；重症低钾血症，静脉补钾；静脉补液时间应 > 8 小时；补钾的浓度：0.2%~0.3%（新生儿 0.15%~0.2%）；急性低钾血症：酌情增加剂量和浓度（检测血钾和心电图）；

静脉补钾持续时间：4~6日，治疗过程中，病情好转，可由静脉改为口服；停钾指征：饮食恢复正常或至正常饮食的一半，可停止补钾。

(5) 酸中毒的治疗：轻度不需纠酸；一般主张pH<7.3时用碱性液体（首选碳酸氢钠）。5%碳酸氢钠1ml等于0.6mmol。1.4%碳酸氢钠或1.87%乳酸钠3ml/kg可提高 HCO_3^- 约1mmol/L。无血气结果可按提高血浆 HCO_3^- 3~5mmol/L计算，有血气结果按公式计算：需碱性溶液(mmol)数= $(-\text{BE}) \times 0.3 \times \text{体重(kg)}$ ，5%碳酸氢钠量(ml)= $(-\text{BE}) \times 0.5 \times \text{体重(kg)}$ ，一般将碳酸氢钠稀释成1.4%的溶液，先给予输入计算量的1/2，复查血气后调整剂量，同时检测血钾、血钙。

剩余碱(BE)：是指在38°C、 PaCO_2 40mmHg、血红蛋白完全氧化条件下，将全血或血浆滴定至pH7.4时所需的酸或碱的量，如需用碱滴定，说明受测血样碱缺失，此时用负值表示，见于代谢性酸中毒，BE正常值为0±3mmol/L。

阴离子间隙：阴离子间隙是可测得的阳离子与阴离子的差值。可测得阳离子为钠和钾，可测得的阴离子为氯和碳酸氢根；因钾离子浓度较低，故阴离子间隙= $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ ；正常为12mmol/L（范围：8~16mmol/L），AG增高见于代谢性酸中毒伴有常规不测定的阴离子如乳酸、酮体等增加；正常AG型代谢性酸中毒处理原则为减少 HCO_3^- 的损失和补充碱剂；高AG型处理原则为改善微循环和机体缺氧状态。

(6) 钙与镁的补充：出现低钙症状时可用10%葡萄糖酸钙（每次1~2ml/kg，最大量≤10ml）加葡萄糖稀释后静脉注入。低镁者用25%硫酸镁按每次0.1mg/kg深部肌内注射，每6小时一次，每日3~4次，症状缓解后停用。

(四) 几种不同情况的输液疗法

补液原则：根据脱水性质选用不同张力的溶液；先快后慢；见尿补钾；重酸另纠；注意补钙、镁。

1. 新生儿的补液

新生儿的肝、肾功能尚不完善，有脱水和酸中毒时可按程度补充，但一日总量以不超过150~180ml/kg为宜，并用1/3~1/4张液。

2. 充血性心力衰竭的补液

补液量为所有脱水，可按脱水程度给予总液量的1/2，并尽量口服。

3. 营养不良合并腹泻的补液

对营养不良的脱水程度容易估计偏重，总补液量应减少1/3~1/4，脱水以低渗为多，可用2/3张液。

4. 急性肾功能衰竭的补液

有脱水时按脱水程度适当纠正，理想的补液应使体重每日下降到1%~2%，血钠维持在130mmol/L。

第十一章 泌尿系统疾病

第一节 小儿泌尿系统解剖生理特点

一、解剖特点

(一) 肾

婴儿肾位置较低，其下极可低至髂嵴以下第4腰椎水平，2岁以后始达髂嵴以上。右肾位置稍低于左肾。2岁以内健康儿童腹部触诊时容易扪及肾。婴儿肾表面呈分叶状，至2~4岁时，分叶完全消失。

(二) 输尿管

婴幼儿输尿管长而弯曲，管壁肌肉和弹力纤维发育不良，容易受压及扭曲而导致梗阻，易发生尿潴留而诱发感染。

(三) 膀胱

婴儿膀胱位置比年长儿高，尿液充盈时，膀胱顶部常在耻骨联合之上，顶入腹腔而容易触到，随年龄增长逐渐下降至盆腔内。

(四) 尿道

新生女婴尿道长仅1cm(性成熟期3~5cm)，且外口暴露而又接近肛门，易受细菌污染。男婴尿道虽较长，但常有包茎，尿垢积聚时也易引起上行性感染。

二、生理特点

肾脏有许多重要功能：①排泄体内代谢终末产物如尿素、有机酸等。②调节机体水、电解质、酸碱平衡，维持内环境相对稳定。③内分泌功能，产生激素和生物活性物质如促红细胞生成素、肾素、前列腺素等。肾脏完成其生理活动，主要通过肾小球滤过和肾小管重吸收、分泌及排泄。小儿肾脏虽具备大部分成年人肾的功能，但其发育是由未成熟逐渐趋向成熟。在胎龄36周时肾单位数量已达到成年人水平(每肾85万~100万)，出生后上述功能已基本具备，但调节能力较弱，贮备能力差，一般至1~2岁时接近成年人水平。

(一) 胎儿肾功能

胎儿于 12 周末, 由于近曲小管刷状缘的分化及小管上皮细胞开始运转, 已能形成尿液。但此时主要通过胎盘来完成机体的排泄和调节内环境稳定, 故无肾的胎儿仍可存活和发育。

(二) 肾小球滤过率 (GFR)

新生儿出生时 GFR 平均约 $20 \text{ ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$, 为成人的 $1/4$, 早产儿更低, 3~6 个月为成人 $1/2$, 6~12 个月为成人 $3/4$, 故不能有效地排出过多的水分和溶质。2 岁 GFR 达成人水平。血肌酐作为反映肾小球滤过功能的常用指标, 由于身高和肌肉发育等影响, 不同年龄有不同的正常参考值(表 4-11-1)。

表4-11-1 儿童血清肌酐参考值

年龄 (岁)	血清肌酐	
	$\mu\text{mol/L}$	mg/dl
<2	35~40	0.4~0.5
2~8	40~60	0.5~0.7
9~18	50~80	0.6~0.9

(三) 肾小管重吸收及排泄功能

新生儿葡萄糖肾阈较成人低, 静脉输入或大量口服葡萄糖时易出现糖尿。氨基酸和磷的肾阈也较成人低。新生儿血浆中醛固酮浓度较高, 但新生儿近端肾小管回吸收钠较少, 远端肾小管回吸收钠相应增加, 生后数周近端肾小管功能发育成熟, 大部分钠在近端肾小管回吸收, 此时醛固酮分泌也相应减少。新生儿排钠能力较差, 如输入过多钠, 容易发生钠潴留和水肿。低体重儿排钠较多, 如输入不足, 可出现钠负平衡而致低钠血症。出生后头 10 日的新生儿, 钾排泄能力较差, 故血钾偏高。

(四) 浓缩和稀释功能

新生儿及幼婴由于髓袢短, 尿素形成量少(婴儿蛋白合成代谢旺盛)以及抗利尿激素分泌不足, 使浓缩尿液功能不足, 在应激状态下保留水分的能力低于年长儿和成年人。婴儿每由尿中排出 1mmol 溶质时需水分 $1.4 \sim 2.4 \text{ ml}$, 成人仅需 0.7 ml 。脱水时幼婴尿渗透压最高不超过 700 mmol/L , 而成人可达 1400 mmol/L , 故入量不足时易发生脱水甚至诱发急性肾功能不全。新生儿及幼婴尿稀释功能接近成人, 可将尿稀释至 40 mmol/L , 但因 GFR 较低, 大量水负荷或输液过快时易出现水肿。

(五) 酸碱平衡

新生儿及婴幼儿易发生酸中毒, 主要原因有: ① 肾保留 HCO_3^- 的能力差, 碳酸氢盐的肾阈低, 仅为 $19 \sim 22 \text{ mmol/L}$ 。② 泌 NH_3 和泌 H^+ 的能力低。③ 尿中排磷酸盐量少, 故排出可滴定酸的能力受限。

(六) 肾脏的内分泌功能

新生儿的肾脏已具有内分泌功能，其血浆肾素、血管紧张素和醛固酮均等于或高于成年人，出生后数周内逐渐降低。新生儿肾血流量低，因而前列腺素合成速率较低。由于胎儿血氧分压较低，故胚肾合成促红细胞生成素较多，生后随着血氧分压的增高，促红细胞生成素合成减少。婴儿血清 $1,25-(OH)_2D_3$ 水平高于儿童期。

三、小儿排尿及尿液特点

(一) 排尿次数

93%新生儿在生后24h内、99%在48h内排尿。生后头几天内，因摄入量少，每日排尿仅4~5次；1周后，因小儿新陈代谢旺盛，进水量较多而膀胱容量小，排尿突增至每日20~25次；1岁时每日排尿15~16次，至学龄前和学龄期每日6~7次。

(二) 排尿控制

正常排尿机制在婴儿期由脊髓反射完成，以后建立脑干-大脑皮质控制，至3岁已能控制排尿。在1.5~3岁，小儿主要通过控制尿道外括约肌和会阴肌控制排尿，若3岁后仍保持这种排尿机制，不能控制膀胱逼尿肌收缩，则出现不稳定膀胱，表现为白天尿频、尿急，偶然尿失禁和夜间遗尿。

(三) 每日尿量

小儿尿量个体差异较大，新生儿出生后48小时正常尿量一般每小时为1~3ml/kg，2日内尿量为30~60ml/d，3~10日为100~300ml/d，10日~2个月为250~400ml/d，2个月~1岁为400~500ml/d，1~3岁为500~600ml/d，3~5岁为600~700ml/d，5~8岁为600~1000ml/d，8~14岁为800~1400ml/d，>14岁为1000~1600ml/d。若新生儿尿量每小时<1.0ml/kg为少尿，每小时<0.5ml/kg为无尿。学龄期儿童每日排尿量少于400ml、学龄前儿童少于300ml、婴幼儿少于200ml时为少尿；每日尿量少于50ml为无尿。

(四) 尿的性质

1. 尿色

出生后头2~3日尿色深，稍混浊，放置后有红褐色沉淀，此为尿酸盐结晶。数日后尿色变淡。正常婴幼儿尿液淡黄透明，但在寒冷季节放置后可有盐类结晶析出而变浑，尿酸盐加热后、磷酸盐加酸后可溶解，可与脓尿或乳糜尿鉴别。

2. 酸碱度

出生后头几日因尿内含尿酸盐多而呈强酸性，以后接近中性或弱酸性，pH多为5~7。

3. 尿渗透压和尿比重

新生儿尿渗透压平均为240mmol/L，尿比重为1.006~1.008，随年龄增长逐渐增高；婴儿尿渗透压为50~600mmol/L，1岁后接近成人水平，儿童通常为500~800mmol/L，尿比重

范围为 1.003~1.030，通常为 1.011~1.025。

4. 尿蛋白

正常小儿尿中仅含微量蛋白，通常 $\leq 100\text{mg}/(\text{m}^2 \cdot 24\text{h})$ ，定性为阴性，随意尿尿蛋白(mg/dL) / 尿肌酐 (mg/dL) ≤ 0.2 。若尿蛋白含量 $> 150\text{mg}/\text{d}$ ，或 $> 4\text{mg}/(\text{m}^2 \cdot \text{h})$ ，或 $> 100\text{mg}/\text{L}$ ，或定性实验阳性均为异常。尿蛋白主要来自血浆蛋白，2/3 为白蛋白，1/3 为 Tamm-Horsfall 蛋白和球蛋白。

5. 尿细胞和管型

正常新鲜尿液离心后沉渣镜检，红细胞 < 3 个/HPF，白细胞 < 5 个/HPF，偶见透明管型。
12 小时尿细胞计数：红细胞 < 50 万，白细胞 < 100 万，管型 < 5000 为正常。

第二节 急性肾小球肾炎

一、病因

尽管急性肾小球肾炎(AGN)有多种病因，但绝大多数的病例属急性链球菌感染后引起的免疫复合物性肾小球肾炎。1982 年全国儿科泌尿系统疾病住院患儿调查显示，急性肾炎中抗“O”升高者占 61.2%。溶血性链球菌感染后，肾炎的发生率一般在 0%~20%。急性咽炎(12 血清型为主)感染后肾炎发生率为 10%~15%，脓皮病与猩红热后发生肾炎者为 1%~2%。呼吸道及皮肤感染为主要前驱感染，但因地理气候、季节、社会经济生活水平及卫生习惯等自然及社会条件的不同而所占比例不同。国内资料表明，各地区均以呼吸道感染或扁桃体炎最常见，占 51%，脓皮病或皮肤感染次之，占 25.8%。北方组患上呼吸道感染或扁桃体炎明显高于南方组，而皮肤感染南方组高于北方组。除 A 组 β 溶血性链球菌之外，其他细菌如草绿色链球菌、肺炎球菌、金黄色葡萄球菌、伤寒杆菌、流感嗜血杆菌等；病毒如柯萨基病毒 B4 型、ECHO 病毒 9 型、麻疹病毒、腮腺炎病毒、乙型肝炎病毒、巨细胞病毒、EB 病毒、流感病毒等；还有疟原虫、肺炎支原体、白假丝酵母菌、丝虫、钩虫、血吸虫、弓形虫、梅毒螺旋体、钩端螺旋体等也可导致急性肾炎。

二、临床表现

急性肾炎临床表现轻重悬殊，轻者全无临床症状而检查时发现镜下血尿，重者可呈急进性过程，短期内出现肾功能不全。

(一) 前驱感染

90% 病例有链球菌的前驱感染，以呼吸道及皮肤感染为主，在前驱感染后经 1~3 周无症状的间歇期而急性起病。间歇期长短与前驱感染部位有关，咽炎引起者 6~12 日，平均 10 日，多表现有发热、颈淋巴结肿大及咽部渗出。皮肤感染引起者 14~28 日，平均 20 日。

(二) 典型表现

急性期常有全身不适、乏力、食欲不振、发热、发痛、头晕、咳嗽、气急、恶心、呕吐、腹痛及鼻出血等。

1. 水肿

70%的患儿有水肿，一般仅累及眼睑以及颜面部，重症患者2~3日遍及全身，呈非凹陷性。

2. 血尿

50%~70%患儿有肉眼血尿，1~2周内即转镜下血尿。

3. 蛋白尿

程度不等，<有20%可达肾病水平。

4. 高血压

30%~80%病例有血压增高。一般学龄前儿童 $>120/80\text{mmHg}$ ，学龄儿童 $>130/90\text{mmHg}$ 。

5. 尿量减少

肉眼血尿严重者可伴有排尿困难。

（三）严重表现

少数患儿在疾病早期（指2周之内）可出现下列严重症状，如不早期发现和及时治疗，可危及生命。

1. 严重循环充血

常发生在起病后第1周内，由于水、钠潴留、血浆容量增加而出现循环充血。当肾炎患儿出现呼吸急促和肺部出现湿啰音时，应警惕循环充血，严重者可出现呼吸困难，端坐呼吸，颈静脉怒张，频咳，咳粉红色泡沫痰，两肺布满湿啰音，心脏扩大，甚至出现奔马律、肝大而硬、水肿加剧。少数可突然发生，病情急剧恶化，如不及时抢救，可于数小时内死亡。

2. 高血压脑病

由于脑血管痉挛，导致缺血、缺氧、血管渗透性增高而发生脑水肿。近年来也有人认为是脑血管扩张所致。常发生在疾病早期，血压突然上升之后，血压往往在(150~160)/(100~110)mmHg以上，患儿多诉剧烈头痛、呕吐、复视或一过性失明，严重者突然出现惊厥、昏迷。高血压控制后上述症状可迅速消失。

3. 急性肾功能不全

常发生于疾病初期，主要由于肾小球内皮细胞和系膜细胞增生，肾小球毛细血管腔变窄、甚至阻塞，肾小球血流量减少、滤过率减低所致。出现尿少、尿闭等症状，引起暂时性氮质血症、电解质紊乱和代谢性酸中毒。一般持续3~5日，不超过10日。若持续数周仍不恢复，则预后严重，病理上可能有大量新月体形成。

（四）非典型表现

1. 无症状性急性肾炎

在“致肾炎菌株”的链球菌感染流行时，或急性肾炎患儿的密切接触者中，常可发现有些患儿仅有镜下血尿而无其他临床表现。

2. 肾外症状性急性肾炎

有的患儿水肿、高血压不明显，甚至有严重循环充血及高血压脑病，此时尿改变轻微或尿常规检查正常，但有链球菌前驱感染和血清C3水平明显降低。

3. 以肾病综合征表现的急性肾炎

少数患儿以急性肾炎起病，但水肿和蛋白尿突出，伴轻度低白蛋白血症和高胆固醇血症，临床表现似肾病综合征，症状持续时间长，肾活检病理改变类似典型病例，肾小球毛细血管袢免疫沉积似较一般病例多。预后较差。

三、实验室检查

1. 尿液检查

尿红细胞增多，多为肾小球源性血尿，尿蛋白多为十～十十，可见多种管型。在疾病早期可有较多的白细胞和上皮细胞，并非感染所致。

2. 血液检查

常见轻度贫血，多为血液稀释所致。白细胞计数多轻度升高或正常。红细胞沉降率(ESR)多轻度增快，1~3个月渐恢复正常。

3. 血清补体测定

90%左右病例病程早期血清C3均明显降低，多于4~8周恢复正常。若8周后，C3仍低者则应考虑其他肾小球疾病可能。

4. 抗链球菌溶血素“O”(ASO)测定

70%~80%病例ASO升高，早期使用青霉素和由脓皮病引起者可不升高，一般3~6个月后恢复正常。

5. 抗脱氧核糖核酸酶B和抗双磷酸吡啶核苷酸酶的测定

前者在脓皮病引起的急性肾炎中阳性率高于ASO；后者在咽部感染引起的急性肾炎中阳性率较高。

6. 肾功能和血电解质检查

一般病例均为正常。合并急性肾功能不全时，肾功能和血电解质出现异常。

四、诊断和鉴别诊断

根据前期链球菌感染史，急性起病，具备血尿、蛋白尿、水肿及高血压等特点，急性期血清ASO滴度升高，C3浓度降低，则可临床诊断急性肾炎，进一步诊断急性链球菌感染后肾炎多不困难。

急性肾炎必须注意以下疾病鉴别：

(一) 其他病原体感染的肾小球肾炎

多种病原体可引起急性肾炎，如细菌、病毒、原虫等，可从原发感染灶及各自临床特点相区别。

(二) IgA肾病

以血尿为主要症状，表现为反复发作性肉眼血尿，多在上呼吸道感染后24~48小时出现血尿，多无水肿、高血压，血清补体C3正常，明确诊断需肾活检证实。

(三) 慢性肾炎急性发作

患儿多数有营养不良、贫血、生长发育滞后，前驱感染期短，仅1~2日，肾功能持续异常，尿比重低且固定等可与急性肾炎相鉴别。

(四) 原发性肾病综合征

急性肾炎患儿临床表现为肾病综合征应予以鉴别。若患儿是急性起病，有明确的链球菌感染证据，血清补体C3降低后可恢复正常，肾活检病理为毛细血管内增生性肾炎者有助于急性肾炎的诊断。

(五) 其他

还应与过敏性紫癜性肾炎、系统性红斑狼疮性肾炎及乙型肝炎病毒相关肾炎等相鉴别。

五、治疗

对本病缺乏特异性治疗。因本病为自限性疾病，目前治疗主要是对症、保护肾功能、防治并发症、促其自然恢复。

1. 休息

起病后2周内强调卧床休息，直至水肿消退、血压正常、肉眼血尿消失可下床轻微活动。血沉正常可上学。尿检正常后可恢复正常体力活动。

2. 饮食

水肿期应限制钠盐摄入，严重病例钠盐限制于每日60~120mg/kg。氮质血症期蛋白控制于每日0.5g/kg，给予优质动物蛋白质。

3. 抗生素治疗

仍有咽部、皮肤感染灶者应给予青霉素或其他敏感药物治疗10~14日。

4. 对症治疗

(1) 利尿：经控制水盐入量仍水肿、少尿者可依次给予氢氯噻嗪、呋塞米。

(2) 降压：经休息、控制水盐、利尿而血压仍高者均应给予降压药。首选硝苯地平，每次0.2~0.3mg/kg，每日3~4次口服或舌下含服。严重者可选用利血平肌内注射，首剂可用0.07mg/kg，最大剂量不超过2mg，维持剂量每日0.02~0.03mg/kg，分3次口服。如发生高血压脑病，应予以止痉、降压和脱水。降压药应选用强有效的降压药，如硝普钠、二氮嗪，同时严密监视血压。如发生严重循环充血，重点应在纠正水钠潴留、恢复血容量，必要时腹膜透析或血液透析。

第三节 肾病综合征

一、临床分型

小儿肾病综合征(NS)是一组由多种原因引起的肾小球滤过膜通透性增加，导致血浆内大量蛋白质从尿中丢失的临床综合征。临床有以下四大特点：① 大量蛋白尿，尿蛋白排泄

$>50\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 。② 低白蛋白血症，血浆白蛋白 $<25\text{g/L}$ 。③ 高脂血症。④ 明显水肿。以上第①②两项为必备条件。

依临床表现分为两型：单纯型肾病和肾炎型肾病。

凡具有以下 4 项之一或多项者属于肾炎型肾病：① 2 周内分别 3 次以上离心尿检查 RBC $\geqslant 10/\text{HPF}$ ，并证实为肾小球源性血尿者。② 反复或持续高血压，学龄儿童 $\geqslant 130/90\text{mmHg}$ ，学龄前儿童 $\geqslant 120/80\text{mmHg}$ ，并除外糖皮质激素等原因所致。③ 肾功能不全，并排除由于血容量不足等所致。④ 持续低补体血症。

二、临床表现

水肿最常见，开始见于眼睑，以后逐渐遍及全身，呈凹陷。未治疗或时间长的病例可有腹腔积液或胸腔积液。一般起病隐匿，常无明显诱因，大约 30% 有病毒感染或细菌感染发病史，70% 肾病复发与感染有关。常伴有尿量减少，大多数血压正常，但轻度高血压也见于约 15% 的患者。约 30% 病例因血容量减少而出现短暂肌酐清除率下降，一般肾功能正常，急性肾衰竭少见。

三、实验室检查

- (1) 尿液常规检查：大量尿蛋白，定性十十～十十十。肾炎型肾病可有血尿。
- (2) 尿蛋白定量：见肾病综合征的诊断标准。
- (3) 血总蛋白、白蛋白、胆固醇测定：见肾病综合征的诊断标准。
- (4) 血清蛋白电泳：白蛋白比例减少， α_2 和 β 球蛋白比例增高， γ 球蛋白比例减少。
- (5) 血免疫球蛋白：IgG 降低，可有 IgA 降低、IgM 升高、IgE 升高。
- (6) 血清补体：单纯型肾病或微小病变型肾病血清补体 C3 一般正常。部分肾炎型肾病血清补体 C3 可持续降低。
- (7) 血电解质和肾功能：可有低钠、低钾和低钙血症。肾功能一般正常，少尿时或肾炎型肾病可有氮质血症和血肌酐升高。
- (8) 其他：对高凝状态和血栓形成的检查；排除继发性肾病的相关检查。

四、并发症

(一) 感染

由于 NS 患儿免疫功能低下，蛋白质营养不良，高度水肿造成局部血液循环不良，加之患儿多用糖皮质激素或免疫抑制剂治疗等，患儿极易罹患各种感染。常见的感染有呼吸道、皮肤、泌尿道和腹部，其中尤以上呼吸道感染最多见，占 50% 以上。呼吸道感染中病毒感染常见，但其后常并发细菌感染或两者同时存在，结核杆菌感染亦应引起重视。另外，肾病患儿的医院内感染不容忽视，以呼吸道感染和泌尿道感染最多见，致病菌以条件致病菌为主。

(二) 电解质紊乱和低血容量

常见的电解质紊乱有低钠、低钾、低钙血症。患儿可因不恰当长期禁盐或长期食用不含

钠的食盐代用品，过多使用利尿剂，以及感染、呕吐、腹泻等因素导致低钠血症。在上述诱因下可出现厌食、乏力、嗜睡、血压下降甚至出现休克、抽搐等。如在大量使用利尿剂或激素后大量利尿，出现食欲不振、进食较少而忽略及时补钾可致低钾血症。大量蛋白尿时钙常与蛋白结合随尿丢失，加之长期服用激素和肾病时维生素D水平降低使肠道钙吸收不良，骨骼对甲状旁腺激素的敏感性降低等，可引起低钙血症甚至出现低钙性惊厥。另外由于低蛋白血症，血浆胶体渗透压下降、显著水肿而常有血容量不足，尤在各种诱因引起低钠血症时易出现低血容量性休克。

(三) 血栓形成

NS 高凝状态易致各种动、静脉血栓形成，以肾静脉血栓形成常见，表现为突发腰痛、出现血尿或血尿加重、少尿甚至发生肾衰竭。但临床以不同部位血管血栓形成的亚临床型则更多见。除肾静脉血栓形成外，可出现：① 两侧肢体水肿程度差别固定，不随体位改变而变化，多见有下肢深静脉血栓形成。② 皮肤突发紫斑并迅速扩大。③ 阴囊水肿呈紫色。④ 顽固性腹腔积液。⑤ 下肢疼痛伴足背动脉搏动消失等症状体征时，应考虑下肢动脉血栓形成。股动脉血栓形成是小儿 NS 并发的急症状态之一，如不及时溶栓治疗可导致肢端坏死而需截肢。⑥ 不明原因的咳嗽、咯血或呼吸困难而无肺部阳性体征时要警惕肺栓塞，其半数可无临床症状。⑦ 突发的偏瘫、面瘫、失语、或神志改变等神经系统症状在排除高血压脑病、颅内感染性疾病时要考虑脑栓塞。血栓缓慢形成者其临床症状多不明显。

血栓形成的原因主要是 NS 时存在高凝状态，由于：

- (1) 肝脏合成凝血因子增多，形成高纤维蛋白原血症，Ⅱ、V、Ⅶ、Ⅷ、X 因子增加。
- (2) 血浆抗凝血物质浓度降低，特别是尿中丢失抗凝血酶Ⅲ过多。
- (3) 血小板数量增多，黏附性和聚集率增加。
- (4) 高脂血症时血流缓慢，血黏度增高。
- (5) 感染或血管壁损伤激活内源性凝血系统。
- (6) 过多应用强有力的利尿剂使血容量减少、血液浓缩。
- (7) 长期大剂量激素应用可促进高凝状态等。

(四) 急性肾衰竭

5% 微小病变型肾病可并发急性肾衰竭。

当 NS 临幊上出现急性肾衰竭时，要考虑以下原因：

- (1) 急性间质性肾炎，可由使用合成青霉素、呋塞米、非类固醇消炎药引起。
- (2) 严重肾间质水肿或大量蛋白管型致肾内梗阻。
- (3) 在原病理基础上并发大量新月体形成。
- (4) 血容量减少致肾前性氮质血症或合并肾静脉血栓形成等。

(五) 肾小管功能障碍

NS 时除了原有肾小球的基础病可引起肾小管功能损害外，大量尿蛋白的重吸收可导致肾小管主要是近曲小管功能损害。临幊上可见肾性糖尿或氨基酸尿，严重者可呈现 Fanconi 综

合征。

(六) 生长延迟

肾病患儿的生长延迟多见于频繁复发和长期接受大剂量糖皮质激素治疗的病例。但其发生机制错综复杂，不仅由于蛋白质营养不良和（或）糖皮质激素的影响，而且肾病本身引发的生长激素抵抗也是其生长障碍发生的因素之一。另外，胰岛素、甲状腺激素和促性腺激素等水平和效应下降也是引发生长障碍的因素之一。但多数患儿在肾病缓解后有生长追赶现象。

五、诊断

凡临床具备肾病四大特点者即可确诊为肾病综合征，大量蛋白尿和低白蛋白血症为必备条件。仅具有四大特征者称为单纯性肾病，病理分型多为微小病变；如伴有不同程度的血尿、反复出现的高血压、氮质血症、血总补体或 C3 反复降低者称为肾炎性肾病，病理分型多为非微小病变型。一般初发病例无需行肾穿刺活组织检查。若对糖皮质激素治疗无反应，高度提示局灶节段性硬化或另外一些肾小球肾炎所致的肾病，或频繁复发和对糖皮质激素依赖者，在部分细胞毒药物治疗前均应行肾穿刺活组织检查。

六、治疗

在控制水肿、维持水电解质平衡、供给适当的营养、预防和控制伴随感染的基础上正确使用肾上腺糖皮质激素。应用时应掌握“始量要足、减量要慢、维持要长”的原则。临幊上常根据对 8 周激素治疗的效应区别为激素敏感或激素耐药。

国内多采用中长程疗法：泼尼松或泼尼松龙每日 $2\text{mg}/\text{kg}$ ，总量不超过 60mg ，分 2~3 次口服。若 4 周内尿蛋白转阴，则转阴后至少巩固 2 周开始减量，改为隔日 $2\text{mg}/\text{kg}$ 晨起顿服，继用 4 周。以后每 2~4 周减 $2.5\sim 5\text{mg}$ ，直至停药，疗程必须达 6 个月，此为中程疗法。若治疗 4 周内尿蛋白未转阴，可继续服至转阴后 2 周。一般用药 8 周，最长不超过 12 周。然后改为隔日 $2\text{mg}/\text{kg}$ 晨起顿服，继用 4 周，减量方法同上。疗程 9~12 个月，此为长程疗法。短程疗法因易复发，已渐不用。

第十二章 小儿造血系统疾病

第一节 小儿造血及血液特点

一、造血特点

(一) 胎儿期造血特点

1. 中胚叶造血期

自胚胎第3周开始出现卵黄囊造血，之后在中胚叶中出现广泛的造血成分，主要为原始的有核红细胞。至胚胎6周后，开始减退。

2. 肝脾造血期

自胚胎第6~8周开始，在肝脏的窦状隙出现造血细胞。至胎儿4~5个月时达高峰，至6个月后，肝造血逐渐减退。胚胎第8周时脾脏开始造血，参与红细胞、粒细胞造血。至12周时出现淋巴细胞及单核细胞。至胚胎5个月后，脾脏造血功能减退，但其造淋巴细胞的功能可维持终身。自胎儿6~7个月开始胸腺也参与生成淋巴细胞。

3. 骨髓造血期

自胚胎6周开始出现骨髓，但至胎儿4个月时才开始造血活动，并持续终生。

(二) 出生后造血特点

1. 骨髓造血

骨髓为生后正常造血的主要场所。婴幼儿期所有骨髓均为红骨髓。婴幼儿黄骨髓缺乏，骨髓造血代偿能力小。

2. 骨髓外造血

感染或贫血的诱因引起小儿造血需要增加时，肝可适应需要恢复到胎儿时期的造血状态而致肝肿大，同时脾、淋巴结肿大，末梢血中可出现有核红细胞和（或）幼稚中性粒细胞。感染或贫血等纠正，即恢复正常。

二、血象特点

(一) 红细胞数及血红蛋白含量

小儿生长发育快，血容量不断增加，但促红细胞生成素生成不足，骨髓造血功能暂时处于低下状态，至出生后2~3个月，红细胞数可降低至 $3\times10^{12}/L$ ，血红蛋白可降至100g/L，此时称为生理性贫血。这是一种小儿自限性贫血，也无需治疗。

(二) 白细胞计数及分类

(1) 出生时白细胞计数高达 $(15\sim20)\times10^9/L$ ，以后逐渐下降，1周时平均是 $12\times10^9/L$ ，婴儿期白细胞计数维持在 $10\times10^9/L$ 左右，8岁以后接近成年人水平。

(2) 白细胞分类计数两个交叉。中性粒细胞和淋巴细胞比例在4~6日和4~6岁出现交叉。

(三) 血红蛋白

血红蛋白种类：出生时以胎儿血红蛋白(HbF)为主，1岁时HbF<5%，2岁时HbF<2%。之后逐渐转化为成年人血红蛋白HbA和HbA₂。

第二节 小儿贫血概述

一、诊断与分度

1. 血红蛋白正常值

6个月~6岁Hb为110g/L，6~14岁Hb为120g/L。

2. 贫血的诊断标准

贫血的诊断标准见表4-12-1。

表4-12-1 贫血的诊断标准

年龄	血红蛋白浓度(g/L)
<28日	<145
1~4个月	<90
4~6个月	<100
6个月~6岁	<110
6~14岁	<120

3. 贫血分度

贫血分度见表4-12-2。

表4-12-2 贫血分度

分度	Hb (g/L)	RBC ($\times 10^9/L$)
轻度	110~90	400~300
中度	90~60	300~200
重度	60~30	200~100
极重度	<30	<100

二、病因分类

(一) 红细胞生成不足

1. 造血物质缺乏

- (1) 铁质缺乏：例如营养性缺铁性贫血。
- (2) 叶酸、维生素B₁₂：例如营养性巨幼红细胞性贫血。
- (3) 维生素B₆缺乏。

2. 再生障碍性贫血

- (1) 特发性再生障碍性贫血。
- (2) 先天性再生障碍性贫血。

3. 感染中毒

结缔组织病、慢性肾炎、乙型肝炎，日本血吸虫病。

4. 骨髓病性贫血

白血病、淋巴瘤、朗格汉斯细胞组织细胞增生症。

(二) 溶血

1. 红细胞内在缺陷

- (1) 红细胞酶缺乏：G-6-PD缺乏、丙酮酸激酶（PK）缺乏症。
- (2) 红细胞膜缺陷：如遗传性球形红细胞增多症，遗传性椭圆形红细胞增多症。
- (3) 血红蛋白结构异常：各种异常血红蛋白病。

2. 红细胞外因素

- (1) 免疫因素：异型输血、新生儿溶血症（Rh、ABO血型不合）、自身免疫性溶血性贫血。
- (2) 感染因素：如疟原虫、链球菌溶血素。
- (3) 化学、物理因素：苯、铅、砷、烧伤、蛇毒等。
- (4) 脾功能亢进。

(三) 失血

急性失血及慢性失血：钩虫病、肠息肉、溃疡病等。

三、形态分类

形态分类法见表 4-12-3。

表4-12-3 形态分类法

血红蛋白浓度 (g/L)	红细胞平均容积MCV (fL)	红细胞平均血红蛋白量MCH (pg)	红细胞平均血红蛋白浓度 MCHC (%)
正常值	80~94	28~32	32~38
大细胞性	>94	>32	32~38
正细胞性	80~94	28~32	32~38
单纯小细胞性	< 80	<28	32~38
小细胞低色素性	< 80	<28	<32

第三节 营养性缺铁性贫血

一、病因

- (1) 先天储铁不足。
- (2) 铁摄入量不足。
- (3) 生长发育过快。
- (4) 铁的吸收障碍。
- (5) 铁的丢失过多。

二、临床表现

- (1) 一般表现：皮肤黏膜苍白，精神不振等。
- (2) 消化系统：异食癖。
- (3) 呼吸循环系统：呼吸、心率加快，可出现全心扩大、心脏杂音甚至心力衰竭。
- (4) 免疫功能降低：T淋巴细胞功能减弱及粒细胞杀菌能力降低，易患各种感染。
- (5) 骨髓外造血反应：肝、脾、淋巴结肿大。

三、实验室检查

(一) 血象

- (1) 红细胞及血红蛋白均降低，血红蛋白降低尤甚。
- (2) 红细胞大小不均，以小细胞为主，中心淡染区扩大，可见嗜多色性或嗜碱性红细胞，偶见靶形红细胞。
- (3) MCV<80fL, MCH<26pg, MCHC<31%, 呈小细胞低色素性贫血象。
- (4) 网织红细胞轻度减少或正常。
- (5) 白细胞及血小板无明显改变。

(二) 骨髓象

- (1) 红细胞系统增生活跃，核质发育不平衡，表现为质幼核老。
- (2) 粒系统和巨核系统无明显改变。
- (3) 骨髓可染铁减少，铁粒幼红细胞<15%，细胞外铁消失。

(三) 血生化

1. 血清铁蛋白 (SF)

在缺铁早期即可减少。SF<12 $\mu\text{g}/\text{L}$ (放免法)，提示缺铁。感染、肿瘤、肝脏病时 SF 可明显增高，故当缺铁合并这些疾病时其 SF 值可不降低，测定红细胞内碱性铁蛋白有助诊断。

2. 红细胞游离原卟啉 (FEP)

缺铁时，FEP 不能与铁结合生成血红素，未被利用的原卟啉在红细胞内聚积，是红细胞内缺铁的生化证据，如 FEP>0.9 $\mu\text{mol}/\text{L}$ ，表示细胞内缺铁。如 SF 值降低、FEP 升高而未出现贫血，这是红细胞生成缺铁期 (IDE) 的典型表现。

3. 血清铁 (SI)，总铁结合力 (TIBC) 和转铁蛋白饱和度 (TS)

血清铁的正常值为 12.8~31.3 $\mu\text{mol}/\text{L}$ (75~175 $\mu\text{g}/\text{dL}$)，<9.0~10.7 $\mu\text{mol}/\text{L}$ (50~60 $\mu\text{g}/\text{dL}$) 可考虑为缺铁性贫血。总铁结合力>62.7 $\mu\text{mol}/\text{L}$ (350 $\mu\text{g}/\text{dL}$) 有意义，血清铁饱和度<15% 有诊断意义。

四、治疗原则

1. 去除病因

纠正偏食，治疗慢性失血性疾病，如钩虫病、肠道畸形等。

2. 铁剂治疗

(1) 种类：临床选用口服易吸收的二价铁盐制剂如硫酸亚铁（含元素铁20%）、琥珀酸亚铁（含元素铁35%）等口服治疗。

(2) 剂量：应按所含铁元素计算，每日4~6mg/kg，分3次口服。

(3) 同时可服维生素C，可增加铁的吸收。

(4) 避免茶和咖啡等同时服用，以免影响铁的吸收。

(5) 疗效判定：有效者在服药2~3日后，网织红细胞开始上升，5~7日可达到高峰，2~3周后下降至正常。血红蛋白1~2周后开始上升。3~4周血红蛋白恢复正常。

(6) 疗程：血红蛋白正常后再继续服铁剂6~8周，以补足贮备铁。

(7) 注射铁剂：应慎用，仅对口服铁剂有严重消化道反应影响铁剂吸收或胃肠疾病或胃肠手术后不宜口服铁剂时才应用注射铁剂。

五、预防

做好卫生宣教工作，使家长认识到本病对小儿的危害性及做好预防工作的重要性。主要预防措施包括：① 做好喂养指导，提倡母乳喂养，及时添加含铁丰富且铁吸收率高的辅助食品，如瘦肉、血、内脏、鱼等，并注意合理搭配膳食。婴儿如以鲜牛乳喂养，必须经加热

处理。以减少因过敏引起的肠道失血。② 婴幼儿食品（生奶制品、谷类制品等）应加入适量铁剂进行强化。③ 对早产儿、低出生体重儿宜自2个月左右即给以铁剂预防。

第四节 营养性巨幼红细胞性贫血

一、病因

- (1) 维生素B₁₂缺乏：多见摄入不足、吸收和运输障碍、需要量增加等。
- (2) 叶酸缺乏：多见摄入不足、药物作用、吸收不良、需要增加、代谢障碍等。

二、临床表现

1. 一般表现

轻度水肿，毛发稀疏、发黄，严重者皮肤有出血点或瘀斑。

2. 贫血表现

面色蜡黄，疲乏无力。常伴有肝、脾肿大。

3. 精神神经症状

维生素B₁₂缺乏者具有特异性精神神经症状，表现为：表情呆滞、嗜睡、对外界反应迟钝、少哭或不哭、智力发育和动作发育落后甚至倒退，如原来已会认人、会爬等，病后又都不会。此外，尚有不协调和不自主的动作，肢体、头、舌甚至全身震颤，肌张力增强，腱反射亢进，踝阵挛阳性，浅反射消失，甚至抽搐。叶酸缺乏不发生神经系统症状，但可导致神经精神异常。

4. 消化系统症状

食欲不振、舌炎、呕吐、腹泻等。

三、实验室检查

1. 血象

- (1) 红细胞数下降大于血红蛋白量的下降。

(2) 血涂片表现为红细胞大小不等，以大细胞为多，易见嗜多色性和嗜碱点彩红细胞，可见巨幼变的有核红细胞，中性粒细胞呈分叶过多现象。网织红细胞、白细胞、血小板计数常减少。

- (3) MCV>94fl, MCH>32pg, MCHC为32%~38%，呈大细胞性贫血。

2. 骨髓象

- (1) 骨髓增生活跃，以红细胞增生为主。

(2) 红细胞胞核发育落后于胞质，显示质老核幼。这种细胞胞体增大、胞核大、染色质疏松的现象，称之为巨幼变。

- (3) 粒细胞系统中，晚幼粒和杆状核粒细胞亦可见巨幼变。

- (4) 巨核细胞中出现核分叶过多。

3. 血生化检查

- (1) 血清维生素B₁₂含量测定：正常值为200~800ng/L，如<100ng/L提示缺乏。

(2) 血清叶酸含量测定：正常值为 $5\sim 6\mu\text{g}/\text{L}$ ， $<3\mu\text{g}/\text{L}$ 提示叶酸缺乏。

四、治疗

(1) 一般治疗及改善饮食。

(2) 药物治疗：① 主要应用维生素B₁₂每次 $100\mu\text{g}$ 每周肌内注射2次，连用数周，直至血象恢复正常。② 对叶酸缺乏者，口服叶酸 5mg ，每日3次，连用数周，直至血象恢复正常。
③ 疗效判定：有效服药 $2\sim 4$ 日后，网织红细胞开始上升。 $4\sim 7$ 日可达到高峰， $2\sim 6$ 周后红细胞数及血红蛋白恢复正常。

五、预防

主要是改善哺乳母亲的营养，婴儿应及时添加辅食，年长儿要注意食物均衡，及时治疗肠道疾病，去除影响维生素B₁₂和叶酸吸收的因素。注意合理使用抗叶酸代谢药物。

第十三章 内分泌系统疾病

第一节 先天性甲状腺功能减低症

一、病因

先天性甲状腺功能减低症（简称先天性甲低），是甲状腺激素产生不足或其受体缺陷所致的一种先天性疾病。

先天性甲低按病变部位可分为原发性和继发性。原发性甲低即甲状腺本身的疾病所致，其特点为血促甲状腺激素（TSH）升高和游离甲状腺激素（FT₄）降低，甲状腺先天性发育异常为最常见的原因；继发性甲低的病变部位在下丘脑和垂体，又称中枢性甲低，特点为FT₄降低，TSH正常或下降，较为少见。另外还存在一种外周性甲低，因甲状腺激素受体功能缺陷所致，较罕见。

先天性甲低按疾病转归又分为持续性甲低或暂时性甲低。持续性甲低指由于甲状腺激素持续缺乏，患儿需终生替代治疗；暂时性甲低指由于母亲或新生儿等各种原因，致使出生时甲状腺激素分泌暂时性缺乏，甲状腺功能可恢复正常。

在新生儿筛查和临床中会发现部分患儿血TSH增高而FT₄在正常范围，称为高TSH血症。高TSH血症的临床转归可能为TSH恢复正常、高TSH血症持续以及TSH进一步升高，FT₄下降，发展到甲低状态。

二、临床表现

甲状腺功能减低症的症状出现的早晚及轻重程度与残留甲状腺组织的多少及甲状腺功能低下的程度有关。先天性无甲状腺或酶缺陷患儿在婴儿早期即可出现症状，偶有数年之后才出现症状。其主要特点有：智力落后、生长发育迟缓、生理功能低下。

1. 新生儿期

多数先天性甲低患儿出生时无特异性临床症状或症状轻微。患儿常为过期产儿和巨大儿，身长和头围可正常，前、后囟大；胎便排出延迟，出生后常有腹胀、便秘、脐疝，易被误诊为先天性巨结肠；黄疸较重或延迟消退；患儿常嗜睡，对外界反应低下，肌张力低，吮奶差，呼吸慢，哭声低且少，体温低（可<35℃），心率缓慢，心音低钝，四肢冷，末梢循环差，皮肤出现斑纹或有硬肿现象等。如果中枢性甲低合并其他垂体促激素缺乏，可表现为低血糖、小阴茎、隐睾以及面中线发育异常，如唇裂、腭裂、视神经发育不良等。

2. 典型症状

(1) 特殊面容和体态：头大、颈短、皮肤粗糙、面色苍黄，毛发稀疏、无光泽，面部黏液水肿，眼睑水肿，眼距宽，鼻脊低平，唇厚，舌大而宽厚、常伸出口外。患儿常有严重的身材矮小，躯干长而四肢短小，上部量/下部量 >1.5 ，腹部膨隆，常有脐疝。

(2) 神经系统症状：智力发育落后，表情呆板、淡漠，反应迟钝；运动发育落后，如会翻身、坐、立、走的时间都延迟。

(3) 生理功能低下：精神差，安静少动，嗜睡，食欲不振，声音低哑。体温低而怕冷，脉搏、呼吸缓慢，心音低钝，肌张力低，肠蠕动慢，腹胀，便秘，贫血。可伴心包积液，心电图呈低电压、P-R间期延长、T波平坦等改变。

三、实验室检查

先天性甲低发病率高，对患儿的智力及体格发育有较大影响，但其治疗容易、疗效佳，因此早期诊断、早期治疗至为重要。

1. 新生儿筛查

我国 1995 年 6 月颁布的《中华人民共和国母婴保健法》已将本病列入筛查的疾病之一。卫生部规定新生儿先天性甲低筛查方法为足月新生儿出生 72 小时后至 7 日之内，并充分哺乳后，足跟采血，滴于专用滤纸片上测定血滤纸片 TSH 值。该方法只能检出原发性甲低和高 TSH 血症，无法检出中枢性甲低、TSH 延迟升高等。

低或极低出生体重儿由于下丘脑—垂体—甲状腺轴反馈建立延迟，可能出现 TSH 延迟升高，为防止新生儿筛查假阴性，可在出生后 2~4 周或体重超过 2500g 时重新采血复查测定 TSH 及 FT₄。

约 5% 的先天性甲低患儿无法通过新生儿筛查系统检出。因此，对甲低筛查阴性病例，如有可疑症状，临床医生仍然应采血再次检查甲状腺功能。

2. 血清 FT₄、TSH 测定

由于 FT₄浓度不受甲状腺结合球蛋白（TBG）水平影响，任何新生儿筛查结果可疑或临床可疑的患儿都应检测血清 FT₄、TSH 浓度。若血 TSH 增高、FT₄降低者，诊断为先天性甲状腺功能减低症。若 TSH 增高、FT₄正常，可诊断为高 TSH 血症。若 TSH 正常或降低，FT₄降低，诊断为继发性或者中枢性甲低。

3. 甲状腺 B 超

可评估甲状腺发育情况，但对异位甲状腺判断不如放射性核素显像敏感，甲状腺肿大常提示甲状腺激素合成障碍或缺碘。

4. X 线检查

新生儿膝关节正位片显示股骨远端骨化中心出现延迟，提示可能存在宫内甲低。幼儿和儿童左手腕部摄片可显示骨龄常明显落后于实际年龄。

5. 放射性核素检查

碘 123 (¹²³I) 或锝 99m (^{99m}Tc) 甲状腺放射性核素显像可判断甲状腺的位置、大小、发育情况及摄取功能。甲状腺核素摄取缺乏结合 B 超可以明确甲状腺是否缺如。

6. 甲状腺球蛋白 (Tg) 测定

Tg 可反映甲状腺组织存在和活性，甲状腺发育不良患儿 Tg 水平明显低于正常对照。甲状腺摄碘缺乏而 Tg 升高者提示甲状腺存在，需考虑 TSH 受体突变、碘转运障碍或存在母源性抗 TSH 受体抗体 (TRB-Ab)，而非甲状腺发育不良。

7. 抗甲状腺抗体测定

自身免疫性甲状腺疾病的母亲产生的 TSH 受体阻滞抗体可通过胎盘影响胎儿甲状腺发育和功能。5% 孕龄女性患有自身免疫性甲状腺疾病，可伴有甲状腺球蛋白抗体或过氧化物酶抗体，但 TRB-Ab 阳性者少见。TRB-Ab 可引起暂时性甲低。

8. 基因学检查

仅在有家族史或其他检查提示为某种缺陷的甲低时进行，据报道，甲状腺发育不良者因 TTF-1、TTF-2、PAX8 等基因突变所致者仅占 2%，多数患儿病因不明。

9. 其他检查

延迟诊断和治疗的患儿需检查血常规、肝功生化、心肌酶谱、血脂；继发性甲低应做下丘脑—垂体部位磁共振 (MRI) 及其他垂体激素检查。

四、诊断与鉴别诊断

根据典型的临床症状和甲状腺功能测定，诊断不甚困难。但在新生儿期多无特异性症状，不易确诊，应对新生儿进行群体筛查。年长儿应与下列疾病鉴别：

1. 先天性巨结肠

患儿出生后即开始便秘、腹胀，并常有脐疝，但其面容、精神反应及哭声等均正常，钡灌肠可见结肠痉挛段与扩张段。

2. 21-三体综合征

患儿智能及动作发育落后，并有特殊面容：眼距宽、外眼眦上斜、鼻梁低、舌伸出口外，皮肤及毛发正常，无黏液性水肿，常伴有其他先天畸形。染色体核型分析可鉴别。

3. 佝偻病

患儿有动作发育迟缓、生长落后等表现。但智能正常，皮肤正常，有佝偻病的体征，血生化和 X 线片可鉴别。

4. 骨骼发育障碍的疾病

如骨软骨发育不良、黏多糖病等都有生长迟缓症状，骨骼 X 线片和尿中代谢物检查可资鉴别。

五、治疗原则

无论是原发性或者继发性先天性甲低，一旦确定诊断应该立即治疗。左旋甲状腺素钠 (L-T₄) 是治疗本病最有效的药物。

对于新生儿筛查初次结果显示干血滤纸片 TSH 值超过 40mU/L，同时 B 超显示甲状腺缺如或发育不良者，或伴有先天性甲低临床症状与体征者，可不必等静脉血检查结果立即开始左旋甲状腺素钠 (L-T₄) 治疗。不满足上述条件的筛查阳性新生儿应等待静脉血检查结果后再决定是否给予治疗。新生儿期先天性甲低的 L-T₄ 初始治疗剂量 10~15μg/(kg·d)，每日一

次口服。L-T₄维持剂量需个体化，使血FT₄维持在平均值至正常上限范围之内，TSH应维持在正常范围内。对于伴有严重先天性心脏病患儿，初始治疗剂量应减少。

对于TSH大于10mU/L，而FT₄正常的高TSH血症，复查后TSH仍然增高者应予治疗，L-T₄起始治疗剂量可酌情减量，4周后根据TSH水平调整。

对于TSH始终维持在6~10mU/L的婴儿的处理方案目前仍存在争议，在出生头数个月内TSH可有生理性升高。对这种情况的婴儿，需密切随访甲状腺功能。

FT₄和TSH测定结果正常，而总T₄降低者，多见于TBG缺乏、早产儿或者新生儿有感染时，一般不需治疗。

对于幼儿及年长儿下丘脑-垂体性甲低，甲状腺素应从小剂量外始；如伴有肾上腺皮质功能不足者，同时给予生理需要量皮质激素，防止发生突发性肾上腺皮质功能衰竭；如发现有其他内分泌激素缺乏，应给予相应替代治疗。

六、随访

需定期复查患儿血FT₄、TSH浓度，以调整L-T₄治疗剂量。治疗后2周首次进行复查，如有异常，调整L-T₄剂量并在1个月后复查。1岁内每2~3个月复查1次，1岁以上3~4个月复查1次，3岁以上6个月复查1次，剂量改变后应在1个月后复查，并同时进行体格发育评估，在1岁、3岁和6岁时进行智力发育评估。

先天性甲低伴甲状腺发育异常者需要终生治疗。

疑有暂时性甲低者，一般需正规治疗2~3年后尝试停药1个月，复查甲状腺功能、甲状腺B超或者甲状腺放射性核素显像，若功能正常，可停药并定期随访1年以上；如TSH增高或伴有FT₄降低者，应给予甲状腺素终生治疗。治疗剂量较大的患儿如要停药检查，可先减半量，1个月后复查。

第十四章 神经系统疾病

第一节 小儿神经系统发育特点

一、脑及脊髓的发育

在小儿生长发育过程中，神经系统发育最早，速度亦快。新生儿大脑已有主要沟回，3岁时细胞分化基本成熟，8岁时接近成年人。神经髓鞘的发育从胎儿第6个月开始。脊髓在出生时已具备功能，2岁时接近成年人。小脑在出生后6个月达生长高峰，出生后15个月小脑大小已接近成人。

二、神经反射

小儿的反射检查可分为两大类，第一类为终身存在的反射，即浅反射及腱反射；第二类为暂时性反射，或称原始反射。

1. 浅反射和腱反射

(1) 浅反射：腹壁反射要到1岁后才比较容易引出。提睾反射要到出生4~6个月后才明显。

(2) 腱反射：从新生儿期已可引出肱二头肌、膝和踝反射。腱反射减弱或消失提示神经、肌肉、神经肌肉接合处或小脑疾病。反射亢进和踝阵挛提示上运动神经元疾患。恒定的一侧性反射缺失或亢进有定位意义。

2. 小儿时期暂时性反射

出生后起始数月婴儿存在许多暂时性反射。随年龄增大，各自在一定年龄期消失。当它们在应出现的时间内不出现，或该消失的时间不消失，或两侧持续地不对称都提示神经系统异常。表4-14-1列出临床常用观察的暂时性反射出现与消失年龄。

表4-14-1 临床常用小儿暂时性反射的出现和消失年龄

反射	出现年龄	消失年龄
拥抱反射	初生	3~6个月
吸吮反射和觅食反射	初生	4~7个月
握持反射	初生	3~4个月

3. 病理反射

包括巴宾斯基 (Babinski) 征、查多克 (Chaddock) 征、戈登 (Gordon) 征和奥本海姆 (Oppenheim) 征等，检查和判断方法同成年人。然而，正常 2 岁以下婴儿可呈现阳性巴宾斯基征，多表现为拇趾背伸但少有其他脚趾的扇形分开。若该反射恒定不对称或 2 岁后继续阳性时，提示上运动神经元疾患。

4. 脑膜刺激征

脑膜刺激征包括颈强直、屈髋伸膝试验（克氏征）和抬颈试验（布氏征）。检查和判定方法同成人。

第二节 热性惊厥

年幼儿的任何突发高热的颅外感染均可能引起惊厥，是小儿惊厥最常见的原因。其发病机制至今尚未完全了解，可能因为 6 月龄～5 岁小儿的大脑发育不够完善，分析、鉴别和抑制能力较差，以致弱的刺激也能在大脑引起强烈的兴奋与扩散，导致神经细胞突然异常放电而发生惊厥。

一、典型的热性惊厥特点

(1) 多见于 6 月龄～5 岁小儿，6 岁以上罕见，最后复发年龄不超过 7 岁。

(2) 先发热后惊厥，发热多 38.5°C ，惊厥发作多在发热的 24 小时内（惊厥多发生在病初体温骤降时）。

(3) 惊厥呈全身性伴意识丧失、次数少（1 次/24 小时）、时间短、不超过 15 分钟，发作后很快清醒、无异常神经系统症状、一般预后好。多有呼吸道（常见）和消化道感染，除外中枢神经系统感染及其他脑损伤、精神运动发育迟缓等。

(4) 惊厥发作后 2 周脑电图正常；患儿体格检查和精神运动发育正常。

(5) 少数热性惊厥呈不典型经过，称复杂性热性惊厥，主要特征包括：一次惊厥发作持续 15 分钟以上；24 小时内反复多次发作超过 2 次及以上，累计发作总数 5 次以上；发作形式为局灶性或不对称发作。

二、治疗与预防

1. 治疗

(1) 一般治疗：① 保持安静及呼吸道畅通。② 严重者给氧，以减少缺氧性脑损伤。

(2) 惊厥的防治

1) 首选地西泮：每次 $0.1\sim0.3\text{mg/kg}$ （最大剂量 10mg ）静脉注射（每分钟 $1\sim2\text{mg}$ ），5 分钟内生效，但作用短暂，必要时 15 分钟后重复。肛门灌肠，同样有效，但肌内注射吸收不佳，最好不用。劳拉西泮（氯羟安定）的效果也好，可按 $0.05\sim0.1\text{mg/kg}$ （最大剂量 4mg ）缓慢静脉注射，必要时 15 分钟后重复 1～2 次，此药维持时间较长，降低血压及抑制呼吸不良反应比地西泮小，也可肛门灌肠或含于舌下，为惊厥持续状态首选药。亦可氯硝西泮 $0.03\sim0.1\text{mg/kg}$ （最大剂量 10mg ）静脉注射。

2) 水和氯醛：可在以上药物无效时使用， $0.3\sim0.5\text{ml/kg}$ 灌肠肌内注射，必要时 15 分钟

后重复静脉滴注。

3) 惊厥仍不止时可用硫喷妥钠, 10~20mg/kg(最大不超过300mg), 先按5mg/kg缓慢静脉注射, 止惊即不再推, 余者按每分钟2mg静脉滴注, 并根据病情增减速度。

(3) 对症治疗: 高热者宜物理降温(50%酒精擦浴; 颈旁、腋下、腹股沟等大血管处冰敷; 全身低温毯), 也可用肌内注射解热镇痛类药物降温。昏迷患儿常有脑水肿, 可静脉注射甘露醇及呋塞米, 肾上腺皮质激素对炎症性、创伤性脑水肿效果较好, 对缺氧缺血性脑病引起者效果差, 应尽量避免使用。或仅短时应用, 以免引起不易发现的严重感染。

(4) 病因治疗: 尽快找出病因, 采用相应治疗。

2. 预防

鉴于热性惊厥的良性预后, 多数无需预防性治疗。

第三节 化脓性脑膜炎

一、病因

化脓性脑膜炎(简称化脑), 亦称细菌性脑膜炎, 是以各种化脓菌感染引起的脑膜炎症。婴幼儿多见, 2岁以内发病率高, 高发年龄为6~12个月, 冬春季为好发季节。新生儿化脑常见致病菌为大肠埃希菌、B组溶血性链球菌和葡萄球菌。年龄在1个月以上小儿的化脑多由B型嗜血流感杆菌、肺炎球菌和脑膜炎球菌引起。10岁以上的儿童由B型嗜血流感菌、肺炎球菌致病者多见。

二、临床表现

1. 典型的临床表现

- (1) 感染中毒及急性脑功能障碍症状: 包括发热、烦躁不安和进行性加重的意识障碍。
- (2) 颅内压增高表现: 包括头痛、呕吐、前囟饱满。
- (3) 脑膜刺激征: 以颈强直最常见, 其他如克氏征和布氏征阳性。

2. 不同年龄段患儿临床表现各有特点

(1) 新生儿及3个月以下婴儿: 临床表现极不典型。体温可高可低, 甚至体温不升, 常有拒食、吐乳、嗜睡、尖叫、惊厥、面色灰青、前囟饱满或隆起等, 脑膜刺激征出现较晚。

(2) 3个月~2岁的小儿: 有发热、呕吐、烦躁、易激惹、惊厥、精神萎靡,嗜睡或昏迷。颈项强直, 前囟膨隆, 出现脑膜刺激征。

(3) 2岁以上小儿: 症状及体征渐趋典型, 除头痛外, 尚有背痛, 关节肌肉疼痛等主诉, 脑膜刺激征明显。

三、实验室检查

1. 脑脊液检查

脑脊液检查是确诊本病的重要依据。典型化脑的脑脊液表现为: 压力增高; 外观混浊甚至呈脓样(似米汤样); 白细胞总数显著增多, $\geq 1000 \times 10^6/L$, 但有部分病例可能在 $250 \times 10^6/L$ 以下, 分类以中性粒细胞为主; 糖含量常显著降低, 蛋白质含量增多。

确认致病菌对明确诊断和指导治疗均有重要意义，包括脑脊液涂片革兰染色检查和细菌培养。免疫学方法可检测出脑脊液中致病菌的特异性抗原，对涂片和培养未能检测到致病菌的患者诊断有参考价值。

2. 其他

- (1) 血培养：对所有疑似化脑的病例均应做血培养，以帮助寻找致病菌。
- (2) 皮肤瘀点、瘀斑涂片：皮肤瘀点、瘀斑涂片是发现脑膜炎双球菌重要而简便的方法。
- (3) 外周血象：白细胞总数大多明显增高，以中性粒细胞为主。但存在感染严重或不规则治疗者，有可能出现白细胞总数减少。

四、并发症和后遗症

1. 硬脑膜下积液

最常见，本症主要发生在1岁以下婴儿。凡经化脑有效治疗48~72小时后，体温不退，意识障碍、惊厥或颅压增高等脑症状无好转，甚至进行性加重者，首先应怀疑本症可能性。头颅透光检查和CT/MRI扫描可协助诊断，但最后确诊仍有赖硬膜下穿刺放出积液，同时也达到治疗目的。积液应送常规和细菌学检查。正常婴儿硬脑膜下积液量不超过2ml，蛋白定量小于0.4g/L。

2. 脑室管膜炎

主要发生在治疗被延误的婴儿。患儿在强力抗生素治疗下发热不退，惊厥，意识障碍不改善，进行性加重的颈项强直甚至角弓反张，脑脊液始终无法正常化，以及CT/MRI脑室扩大时，需考虑本症，确诊依赖侧脑室穿刺，取脑室内脑脊液显示异常。治疗大多困难，病死率和致残率高。

3. 抗利尿激素异常分泌综合征

炎症刺激神经垂体致抗利尿激素过量分泌，引起低钠血症和血浆低渗透压，可致惊厥和意识障碍加重。

4. 脑积水

炎症渗出物粘连堵塞脑室内脑脊液流出通道，引起非交通性脑积水；也可因炎症破坏蛛网膜颗粒，或颅内静脉窦栓塞致脑脊液重吸收障碍，造成交通性脑积水。发生脑积水后，患儿出现烦躁不安，嗜睡，呕吐，惊厥发作，进行性智力减退和其他神经功能倒退，头颅进行性增大，骨缝分离，前囟扩大饱满。CT/MRI可明确诊断。

5. 各种神经功能障碍

包括神经性耳聋，其他如智力低下、癫痫、视力障碍和行为异常等。

五、诊断及鉴别诊断

1. 诊断

患儿急性起病，有全身感染中毒症状并伴有神经系统症状时应考虑到化脑的可能。应及时进行脑脊液检查，以明确诊断。必要时可在24小时后复查脑脊液。3个月以下婴儿临床表现不典型，查体可仅见前囟隆起，应予注意。

- (1) 脑脊液检查：典型化脓性脑膜炎的脑脊液特点是：外观混浊，压力增高；白细胞多

在 $1000 \times 10^6/L$ 以上，以中细粒细胞为主；糖含量显著降低，常在 $1\text{mmol}/L$ 以下；蛋白含量增高，多在 $1\text{g}/L$ 以上。脑脊液沉渣涂片检菌是早期明确致病菌的重要方法，涂片找菌的阳性率取决于脑脊液细菌含量。脑脊液细菌培养是确定致病菌的最可靠方法，但阳性率不高。脑脊液特异性细菌抗原测定有助于确诊。

(2) 外周血象：白细胞总数增高，中性粒细胞为主，重症患儿及新生儿化脑可见白细胞总数减少。

(3) 病原学检查：血培养、局部病灶分泌物培养及皮肤瘀点涂片对诊断本病有参考价值。

2. 鉴别诊断

(1) 病毒性脑膜炎：起病一般较急，全身感染中毒症状较轻。脑脊液外观多数清亮，细胞数 $0\sim\text{数百} \times 10^6/L$ ，以淋巴细胞为主，糖含量正常，蛋白轻度升高或正常，细菌学检查阴性。

(2) 结核性脑膜炎：易与经过不规则治疗的化脑混淆。多数起病缓慢，常有结核接触史和肺部等处的结核病灶。脑脊液外观呈毛玻璃状，白细胞数多 $<500 \times 10^6/L$ ，以单核细胞为主，糖和氯化物含量降低，蛋白增高。涂片或留膜抗酸染色找到分枝杆菌即可确诊。另外，PPD和T-SPOT.TB试验有重要参考价值，结核菌培养可协助诊断。

(3) 真菌性脑膜炎：其临床表现、病程及脑脊液改变与结核性脑膜炎相似，起病缓慢，颅压增高，确诊靠脑脊液墨汁染色见到厚荚膜的发亮圆形菌体，在沙氏培养基上可有新型隐球菌生长。

六、治疗

1. 抗生素治疗

对于疑有化脑的患儿进行腰穿脑脊液检查后立即给予抗生素治疗。力求用药 24 小时内杀灭脑脊液中致病菌，故应选择对病原菌敏感，且能较高浓度透过血脑屏障的药物。急性期要静脉给药，做到用药早、剂量足和疗程够。目前多主张用三代头孢菌素，根据治疗效果调整药物，保证足够疗程，一般需 2~3 周。切忌缺乏指征即任意更换药物。治疗过程中应注意：患儿年龄对抗生素选择有一定的指导意义；保证药物在脑脊液中达到有效浓度；必要时行鞘内注射给药。

2. 肾上腺皮质激素

适当应用可以减轻炎症反应和中毒症状，降低颅内压。

3. 对症处理

控制惊厥，处理高热，抢救休克，降低颅内压，积极治疗并发症。

4. 支持疗法

对于新生儿或免疫功能低下的患儿，可少量输注新鲜血液或丙种球蛋白。

第十五章 营养和营养障碍疾病

第一节 营养基础

一、热量的需要

小儿所需热量包括以下几个方面：

(一) 基础代谢率

小儿基础代谢的能量需要较成人高，并随年龄增长、体表面积的增加逐渐减少。基础代谢所需热量，在婴儿约为 $55\text{kcal} (230.12\text{kJ}) / (\text{kg} \cdot \text{d})$ ，7岁时为 $44\text{kcal} (184.10\text{kJ}) / (\text{kg} \cdot \text{d})$ ，12岁时每日约需 $30\text{kcal} (125.52\text{kJ}) / (\text{kg} \cdot \text{d})$ 。

(二) 食物的热力作用

食物中的宏量营养素在消化、吸收过程中出现热量消耗额外增加的现象。蛋白质代谢所需热量约占摄入蛋白质产能的30%；脂肪和糖类的热力作用则分别只约占其4%及6%。婴儿食物含蛋白质多，其食物热力作用占总热量的7%~8%，年长儿的膳食为混合食物，其食物的热力作用为5%。

(三) 活动消耗

儿童活动所需热量与其身体大小、活动强度、活动持续时间、活动类型有关。故活动所需热量个体波动较大，并随年龄增加而增加。当热量摄入不足时，儿童首先表现活动减少。

(四) 排泄的消耗

正常情况下未经消化吸收的食物的损失约占总热量的10%，腹泻时增加。

(五) 生长所需

为小儿所特有。生长所需热量与儿童生长的速度呈正比，生长越快，所需热量越多。即随年龄增长逐渐减少。每增加1kg体重约需热量 $21\text{kJ} (5\text{kcal})$ 。

以上五部分热量的总和就是儿童的能量需要的总量。一般认为基础代谢占热量的50%，排泄消耗占热量的10%，生长和运动所需热量占32%~35%，食物的热力作用占7%~8%。

二、营养物质的需要

小儿营养物质的需要为蛋白质、脂类、碳水化合物、微量营养素、膳食纤维和水。

蛋白质供能占总热量的 8%~15%。脂类是人体重要的营养素之一，脂肪提供的热量占 6 月龄以下婴儿总能量的 45%，随年龄的增长，脂肪占总能量比例下降，7 岁以上年长儿为 25%~30%。碳水化合物为供能的主要来源，所产的热量占总热量的 50%~60%。小儿生长发育需要微量营养素，包括矿物质（常量元素和微量元素）和维生素；还需膳食纤维素。所有的新陈代谢和体温调节活动都必须有水的参与才能完成。儿童全身含水量较成人多，如新生儿全身含水量占体重的 78%，1 岁时 65%，成年人占体重的 60%~65%。年龄越小相对需水量越大。

第二节 婴儿喂养

一、母乳喂养

（一）母乳喂养

纯母乳喂养是婴儿出生后 4~6 个月完全采用母乳喂养。除经济、方便以外，母乳具有营养丰富、易于婴儿消化吸收、含特殊免疫成分及生物活性因子、很少使婴儿产生过敏等优点。因此，母乳是 4~6 个月婴儿的天然好食物。婴儿出生后应尽早 (<2 小时) 用母乳喂养，以获得初乳。按需多次哺乳以及母亲健康均可促进乳汁分泌。一个健康的母亲的乳汁分泌量可完全满足 6 个月内婴儿营养和水分的需要。

（二）部分母乳喂养

同时采用母乳与配方奶或兽乳喂养婴儿为部分母乳喂养。当纯母乳喂养的婴儿体重增长不满意时，提示母乳不足，此时应选用配方奶补充，为补授法。4 个月以内婴儿若为补授法喂养母乳哺喂次数应不变，可防母乳量迅速减少，即先哺喂母乳，后以配方奶补足。如用配方奶或兽乳替代一次母乳量，为代授法。婴儿 4~6 月龄时，为断离母乳，可采用代授法。

二、人工喂养

4~6 月以内婴儿的母亲因各种原因不能哺乳时，选用配方奶、牛乳或其他兽乳，或其他代乳品喂养时，称为人工喂养。

（一）婴儿配方奶

是牛乳为基础的改造奶制品。生产中降低了牛奶中某些成分含量，如酪蛋白、无机盐，使之适于婴儿消化能力与肾功能；添加一些重要营养素，如乳清蛋白、不饱和脂肪酸、乳糖等，使各种营养成分尽量接近于母乳；强化婴儿生长所必需的微量营养素，如维生素 A、D、 β 胡萝卜素、铁、锌等。使用时需按不同年龄选用。

(二) 全牛奶或全脂奶粉

全牛奶或全脂奶粉不是理想的适合婴儿的奶类，使用时需经加热、加水（新生儿时期）和加糖。加糖不是为了增加热量和甜味，而是相对改变三大产能物质成分，以利于吸收。牛奶加糖量为5%~8%。

(三) 奶粉调配

一般市售配方奶粉配有统一规格的专用小勺，重量比均为1:7，如盛4.4g奶粉的专用小勺，一勺宜加入30ml温开水。

三、辅食添加

辅食在纯母乳喂养、部分母乳喂养和人工喂养婴儿都应及时添加。

(一) 辅食添加原则

一般在婴儿体重达6.5~7kg，年龄4~6个月时开始添加辅食。

- (1) 由少到多，易于婴儿适应。
- (2) 由稀到稠、由细到粗。
- (3) 适应一种食物后再加另一种，不可多种同时添加。
- (4) 应该在婴儿健康、消化功能正常时添加。
- (5) 用小勺喂辅食。

(二) 辅食添加顺序见表4-15-1。

表4-15-1 辅食添加方法

月龄	食物形状	种类	主餐	辅餐	进食技能
4~6个月	泥状	菜泥、水果泥、含铁配方米粉、配方奶	6次奶	逐渐加至1次	用勺喂
7~9个月	末状	软饭、肉末、菜末、蛋、鱼泥、豆腐、配方米粉、水果	4次奶	一餐饭一次水果	学用杯
10~12个月	碎食物	软饭、碎菜、碎肉、肉制品、蛋、鱼肉、水果	2~3次奶	两餐饭 1次水果	抓食、断奶瓶、自用勺

第三节 维生素D缺乏性佝偻病

一、病因

- (1) 围生期维生素D不足。
- (2) 日照不足。
- (3) 生长速度快。
- (4) 食物中补充维生素D不足。

(5) 疾病或药物影响。

二、发病机制

见图 4-15-1。

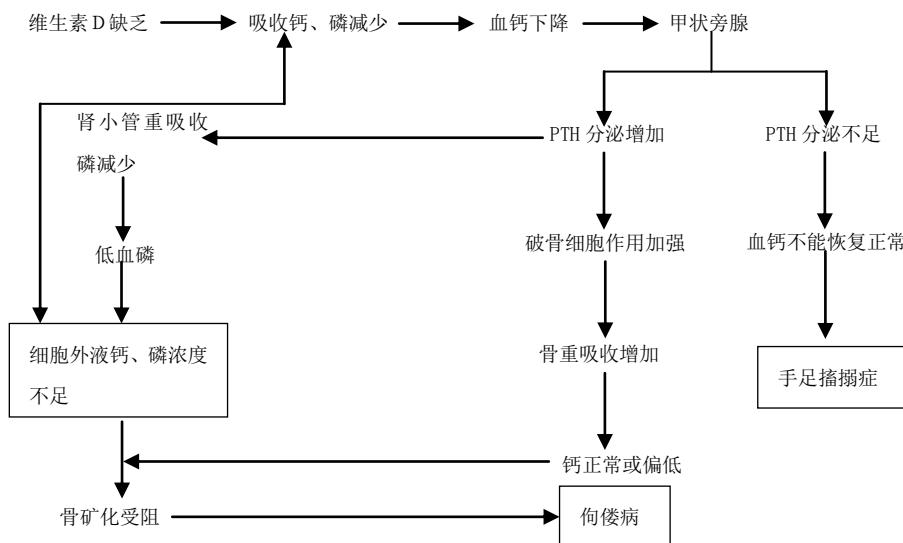


图4-15-1 维生素D缺乏性佝偻病和手足搐搦症的发病机制

三、临床表现

(一) 初期(早期)

主要表现为非特异性神经精神症状，易激惹、烦躁、睡眠不安，夜惊、多汗及枕秃。此期常无明显骨骼改变，X线片检查多正常，或仅见钙化带稍模糊。血生化检查改变轻微。

(二) 活动期(激期)

1. 骨骼改变

(1) 头部：① 颅骨软化：多见于3~6个月婴儿。② 方颅：多见于7~8个月以上小儿，重者可呈鞍状、十字状颅形。③ 前囟增大及闭合延迟：重者可延迟至2~3岁方闭合。④ 乳牙萌出延迟：可迟至1岁出牙，有时出牙顺序颠倒，牙釉质发育差，易患龋齿。

(2) 胸廓：胸廓畸形多发生于1岁左右小儿，其表现有：① 肋骨串珠。② 肋膈沟（哈氏沟）。③ 鸡胸或漏斗胸。

(3) 四肢骨：① 佝偻病手足镯：多见于6个月以上小儿。② 下肢畸形：见于1岁左右站立行走后小儿，可出现“O”形腿（膝内翻）或“X”形腿（膝外翻）。

(4) 其他：脊柱后凸或侧弯，重症可引起骨盆畸形，形成扁平骨盆。

2. 全身肌肉松弛

患儿肌张力低下，头项软弱无力，坐、立、行等运动功能发育落后，腹肌张力低下致腹

部膨隆如蛙腹。

3. 其他

大脑皮质功能异常，条件反射形成缓慢，表情淡漠，语言发育迟缓，免疫力低下，常伴发感染，可有贫血、脾大等表现。

4. 血生化及骨骼 X 线改变

血清钙稍降低，血磷明显降低，碱性磷酸酶明显增高。X 线检查干骺端钙化带模糊或消失，呈毛刷样，并有杯口状改变；骨骺软骨带明显增宽（>2mm），骨骺与干骺端距离加大；骨质普遍稀疏，密度减低，骨皮质变薄，可有骨干弯曲或青枝骨折。

（三）恢复期

经适当治疗后患儿临床症状和体征逐渐减轻或消失，精神活泼，肌张力恢复。血清钙磷浓度数日内恢复正常，钙磷乘积亦渐正常，碱性磷酸酶 1~2 个月恢复正常。X 线表现于 2~3 周后即有改善，钙化带重新出现，逐渐致密并增宽，骨质密度增浓，逐步恢复正常。

（四）后遗症期

多见于 2 岁以后小儿，临床症状消失，血生化及骨骺 X 线检查正常，仅遗留不同程度的骨骼畸形或运动功能障碍。

四、诊断及鉴别诊断

（一）诊断

正确的诊断必须依据维生素 D 缺乏的病因、临床表现及体征、血生化及 X 线检查。但应注意早期患儿骨骼改变不明显，多汗、夜惊、烦躁等神经精神症状又无特异性，需结合患儿年龄、季节、病史做出综合判断。血清 25-(OH)D₃（正常 25~125nmol/L 即 10~50μg/L）和 1,25-(OH)₂D₃（正常 0.03~0.06μg/L）水平在佝偻病初期就已明显降低，为可靠的早期诊断指标。

（二）鉴别诊断

1. 低血磷抗维生素 D 佝偻病

为肾小管再吸收磷及肠道吸收磷的原发性缺陷所致，佝偻病的症状多发生于 1 岁以后，且 2~3 岁后仍有活动性佝偻病表现，血钙多正常，血磷明显低，尿磷增加。

2. 远端肾小管酸中毒

为远曲小管泌氢障碍，从尿中丢失大量钠、钾、钙，继发甲状旁腺功能亢进，骨质脱钙，出现佝偻病症状。骨骼畸形严重，身材矮小，除低血钙、低血磷之外，有代谢性酸中毒及低钾、高氯血症，尿呈碱性（尿 pH>6）。

3. 维生素 D 依赖性佝偻病

本病为常染色体隐性遗传，分两型：I 型为肾脏 1-羟化酶缺陷，使 25-(OH)D₃ 转变为 1,25-(OH)₂D₃发生障碍；II 型为靶器官 1,25-(OH)₂D₃受体缺陷。两型均有严重的佝偻病症状，

低血钙、低血磷、碱性磷酸酶明显增高。I型可有高氨基酸尿症，II型的一个重要特征为脱发。

4. 肾性佝偻病

因肾脏疾患引起的慢性肾功能障碍导致钙磷代谢紊乱，血钙低，血磷高，甲状旁腺继发性功能亢进。佝偻病症状多于幼儿后期明显，形成侏儒状态。

5. 肝性佝偻病

肝功能不良可使 $25-(OH)D_3$ 生成障碍，伴有胆道阻塞时肠道吸收维生素D及钙也降低，出现低血钙、抽搐和佝偻病征。

五、治疗和预防

(一) 治疗

1. 维生素D制剂

每日维生素D₃ 50~100μg (2000~4000IU)，或 $1,25-(OH)_2D_3$ 0.5~2.0μg，1个月后改预防量400IU/d。重度佝偻病有并发症者可1次大剂量肌内注射维生素D₃ 20万~30万IU，3个月后改预防量。

2. 适当补充钙剂

(二) 预防

鼓励孕妇适当户外活动及合理饮食防止围生期维生素D不足。小儿应提倡母乳喂养，及时添加辅食，增加户外活动。足月儿生后2周即应补充维生素D₃，每日为400IU，至2岁。早产儿、低出生体重儿、双胎儿生后1周即可补充维生素D₃，每日800IU，3个月后改预防量。

第四节 维生素D缺乏性手足搐搦症

一、病因

发病原因与佝偻病相同，但骨骼变化不明显，多有甲状旁腺代偿功能不全，因血中钙离子降低、使神经肌肉兴奋性增高而引起相应症状。维生素D缺乏时，血钙下降而甲状旁腺反映迟钝，骨钙不能游离，使血钙进一步下降，当总血钙浓度低于 $1.75\sim1.88\text{mmol/L}$ ($7\sim7.5\text{mg/dl}$)，或离子钙浓度低于 1.0mmol/L (4mg/dl) 时可引起神经肌肉兴奋性增高，出现抽搐。

二、临床表现

(一) 隐匿型

不发作时可引发以下神经肌肉兴奋的体征。

1. 面神经征

以指尖或叩诊锤轻叩颧弓与口角间的面颊部，出现眼睑及口角抽动为阳性，新生儿可呈假阳性。

2. 腓反射

以叩诊锤骤击膝下外侧腓骨小头处的腓神经，引起足向外侧收缩者为阳性。

3. 陶瑟征

以血压计袖带包裹上臂，使血压维持在收缩压与舒张压之间，5分钟内该手出现痉挛为阳性。

（二）典型发作

1. 惊厥

多见于婴儿。突然发生，一般不伴发热，表现为双眼球上翻，面肌颤动，四肢抽动，意识丧失，持续时间为数秒钟到数分钟，数日1次或者1日数次甚至数十次不等。发作停止后意识恢复，精神委靡而入睡，醒后活泼如常。

2. 手足抽搐

可见于较大婴幼儿。发作时意识清楚，双手腕屈曲，手指伸直，拇指内收掌心，足痉挛时双下肢伸直内收，足趾向下弯曲呈弓状。

3. 喉痉挛

多见于婴儿。由于声门及喉部肌肉痉挛而引起吸气困难，吸气时发生喉鸣，严重时可发生窒息，甚至死亡。

三、诊断及鉴别诊断

突发无热惊厥，且反复发作，发作后神志清醒无神经系统体征，同时有佝偻病存在，总血钙低于 $1.75\sim1.88\text{mmol/L}$ ($7\sim7.5\text{mg/dl}$)，或离子钙浓度低于 1.0mmol/L (4mg/dl)，应首先考虑本病，并与以下疾病鉴别：

（一）其他无热惊厥性疾病

1. 低血糖症

常发生于清晨空腹时，有进食不足或腹泻史，伴苍白、多汗及昏迷，血糖低于 2.2mmol/L ，口服或静脉注射葡萄糖后立即恢复。

2. 低镁血症

常有触觉、听觉过敏，肌肉颤动，血镁低于 0.58mmol/L (1.4mg/dl)，钙剂治疗无效。

3. 婴儿痉挛症

突然发作，头及躯干均屈曲，手握拳，下肢弯曲至腹部，伴点头状抽搐和意识障碍，发作持续数秒至数十秒，脑电图有高幅异常节律，多伴智力障碍。

4. 原发性甲状腺功能减退症

表现为间歇性惊厥或手足搐搦，间隔几日或数周发作1次，血磷升高 $>3.2\text{mmol/L}$ (10mg/dl)，血钙低于 1.75mmol/L (7mg/dl)，碱性磷酸酶正常或稍低，颅骨X线可见基底

节钙化灶。

(二) 急性喉炎

喉痉挛时需与急性喉炎鉴别，后者多伴上呼吸道感染症状，声音嘶哑，犬吠样咳嗽及吸气困难，无低钙症状及体征，钙剂治疗无效。

(三) 中枢神经系统感染

大多伴有发热和感染中毒症状，年幼体弱者可不发热，但有颅内压增高及脑脊液改变。

四、治疗

(一) 急救处理

- (1) 氧气吸入。
- (2) 迅速控制惊厥，解除喉痉挛。
- (3) 钙剂治疗。

(二) 维生素D治疗

参见维生素D缺乏性佝偻病的治疗。

第五节 蛋白质-热量营养不良

一、病因

- (1) 摄入不足。
- (2) 消化吸收不良。
- (3) 需要量增加。

二、临床表现

体重不增是最先出现的症状，继之体重下降，病久者身高也低于正常。皮下脂肪逐渐减少或消失，其顺序为：腹部、躯干、臀部、四肢、面部，皮下脂肪层厚度是判断营养不良程度的重要指标之一。轻度营养不良，精神状态正常；重度营养不良时可有精神委靡，反应差，低体温，脉细无力，食欲低下，腹泻与便秘交替。合并血浆白蛋白明显下降时，可有凹陷性水肿。重度营养不良可有重要脏器功能损害。

三、并发症

1. 营养性贫血

最多见为营养性缺铁性贫血、营养性巨幼红细胞性贫血。

2. 各种维生素缺乏

常见者为维生素A、D缺乏，锌缺乏。

3. 感染

易患各种感染。特别是腹泻病常迁延不愈，加重营养不良，形成恶性循环。

4. 自发性低血糖

可突然表现为面色灰白、神志不清、脉搏减慢、呼吸暂停、体温不升，但一般无抽搐，若不及时诊治，可致死亡。

四、治疗

1. 处理危及生命的并发症

2. 祛除病因

3. 调整饮食

(1) 调整饮食及补充营养物质

1) 轻度营养不良：从 60~80kcal/(kg·d) 开始。

2) 中、重度营养不良：从 40~55kcal/(kg·d) 开始，逐步少量增加，可逐渐加至 120~170kcal/(kg·d)。

(2) 食物选择：蛋白质供应从 1.5~2.0g/(kg·d) 开始，逐步增加到 3.0~4.5g/(kg·d)。待体重接近正常后，再恢复至小儿正常需要量；饮食选择时应选择小儿易消化吸收又含有高热量的食物。除乳类外，可用蛋、鱼粉、肝泥、瘦肉等，必要时可添加酪蛋白水解物、氨基酸混合物或要素饮食。此外应给予充足的维生素、微量元素和矿物质。

4. 促进消化

改善消化功能，如补充 B 族维生素、消化酶；蛋白质同化类固醇制剂如苯丙酸诺龙；注射胰岛素；供给锌制剂以及中医治疗（如中药参苓白术散、针灸、推拿等）。

5. 其他

成分输血、加强护理、充足睡眠、适当户外运动、纠正不良饮食习惯等。

第十六章 儿童保健

第一节 各年龄期儿童的保健重点

一、胎儿期

保健主要通过对孕母的保健来实现。本期护理与保健重点有：① 预防遗传性疾病和先天畸形。② 保证充足和均衡的营养。③ 给予良好的生活环境。④ 避免妊娠期合并症。⑤ 预防孕期及分娩期感染。

二、新生儿期

1. 出生时护理

室温 25~28℃；胎儿娩出后迅速清理口腔内黏液，保证呼吸道通畅；严格消毒、结扎脐带；进行 Apgar 评分，评估后正常者入婴儿室，高危儿入重症监护室；提倡母婴同室，尽早喂母乳；出院前进行先天性遗传代谢病的筛查和听力筛查。

2. 新生儿居室保健

冬季室温在 20~22℃，湿度 55%，夏季避免室温过高；提倡母乳喂养，给予正确的哺乳指导；保持皮肤清洁，避免新生儿皮肤损伤；新生儿抚触有利于情感交流；注意脐部护理；接种卡介苗和乙肝疫苗。

三、婴儿期

在本期，小儿体格生长迅速而需大量各种营养素，但其消化功能尚未成熟，易发生消化紊乱和营养缺乏性疾病。部分母乳喂养或人工喂养婴儿应选择配方奶，自 4~6 个月开始应添加辅食（目前 WHO 提倡为 6 个月）。定期体检，早期发现疾病并给予及时干预治疗。坚持户外运动，有利于体格生长。给予感知觉刺激以促进大脑发育。按计划免疫程序完成基础免疫。本期还要注意预防异物吸入及窒息。

四、幼儿期

幼儿期是社会心理发育最迅速的时期，应重视与幼儿的语言交流，促进幼儿语言发育与大运动能力的发展。培养幼儿的独立生活能力，养成良好的生活习惯。定期进行体格检查，预防龋齿。注意异物吸入、烫伤、跌伤等意外伤害的预防。

五、学龄前期

本期儿童智能发育快、独立活动范围大，是性格形成的关键时期。应注意培养良好的学习习惯、想象力与思维能力，学会遵守规则和与人交往。进行体育锻炼，增强体质。每年进行1~2次体格检查。保证充足营养，预防意外伤害。

六、学龄期与青春期

本期是获取知识的最重要时期，也是体格发育的第二个高峰。应提供适宜的学习条件，培养良好学习习惯，加强素质教育。引导积极的体育锻炼。合理安排生活，供给充足营养，预防常见病发生。进行法制教育，学习交通规则和意外伤害的防范知识。青春期应进行正确性教育。

第二节 儿童保健与疾病预防

一、计划免疫

根据儿童的免疫特点和传染病发生的情况制定的免疫程序（表 4-16-1），通过有计划地使用生物制品进行预防接种，以提高人群的免疫水平，达到控制和消灭传染病的目的。

表4-16-1 儿童计划免疫程序表

免疫原	接种方法	初种年龄	复种年龄	注意事项
卡介苗	皮内	出生后 2~3 日到 2 个月内	7岁、12岁复查， 阴性复种	2个月以上小儿接种前应做结核菌素实验，阴性方可接种
脊髓灰质炎减毒活疫苗	口服	2、3、4 个月各1次	4岁加强	冷开水送服或含服，服后 1 小时禁用热水
百日咳菌液、白喉类毒素、破伤风类毒素混合制剂	皮下	3、4、5 个月各1次	1.5~2岁、7岁各 1次	掌握间隔期，避免无效注射
麻疹减毒活疫苗	皮下	8 个月	7岁加强	接种前1个月及接种后2周避免用胎盘球蛋白、丙种球蛋白制剂
乙肝疫苗	肌内注射	出生、1个月、6个月各1次	12岁	

二、内容

按照我国卫生部的规定，婴儿必须在1岁内完成卡介苗、脊髓灰质炎三价混合疫苗、百日咳、白喉、破伤风类毒素混合制剂、乙型肝炎病毒疫苗和麻疹减毒疫苗等5种疫苗的接种（表 4-16-1）。根据流行地区和季节，或根据家长的意愿，有时也进行乙型脑炎疫苗、流行性脑脊髓膜炎疫苗、风疹疫苗、流感疫苗、腮腺炎疫苗、甲型肝炎病毒疫苗等的接种。

三、疫苗接种的禁忌证

发热、患有急性传染病和其他严重疾病、患有自身免疫病或免疫缺陷病、长期应用免疫抑制剂、明确过敏史等情况。

四、免疫接种反应

1. 卡介苗

接种后 2 周左右局部可出现红肿浸润，6~8 周显现 OT 试验阳性，8~12 周后结痂。若化脓形成小溃疡，腋下淋巴结肿大，可局部处理以防感染扩散，但不可以切开引流。

2. 脊髓灰质炎三价混合疫苗

接种后有极少数婴儿发生腹泻，往往能不治自愈。

3. 百白破类毒素混合制剂

接种后局部可出现红肿、疼痛或伴低热、疲倦等，偶见过敏性皮疹、血管性水肿。若全身反应严重，应及时到医院诊治。

4. 麻疹疫苗

接种后，局部一般无反应，少数人可在 6~10 日内产生轻微的麻疹，予以对症治疗即可。

5. 乙型肝炎病毒疫苗

接种后很少有不良反应。个别人可有发热、局部轻痛，不必处理。