

化驗醫學

目录

呼吸系统.....	1
泌尿系统.....	22
消化系统.....	42
心血管系统.....	77
运动系统.....	102
其他.....	113
儿科学.....	130
女性生殖系统.....	142

呼吸系统

第一节 呼吸系统概述

- 常见命题线索图
- 1. 呼吸系统的结构：呼吸道、肺
 - 2. 呼吸系统的主要功能
 - 3. 呼吸系统疫病的主要相关因素
 - 4. 呼吸系统疾病的诊断

一、呼吸系统的结构

呼吸系统是由呼吸道和肺两大部分组成（见图 2-1）。其主要功能是从外界经呼吸道吸入氧气（ O_2 ），在肺进行气体交换后，呼出二氧化碳（ CO_2 ）。

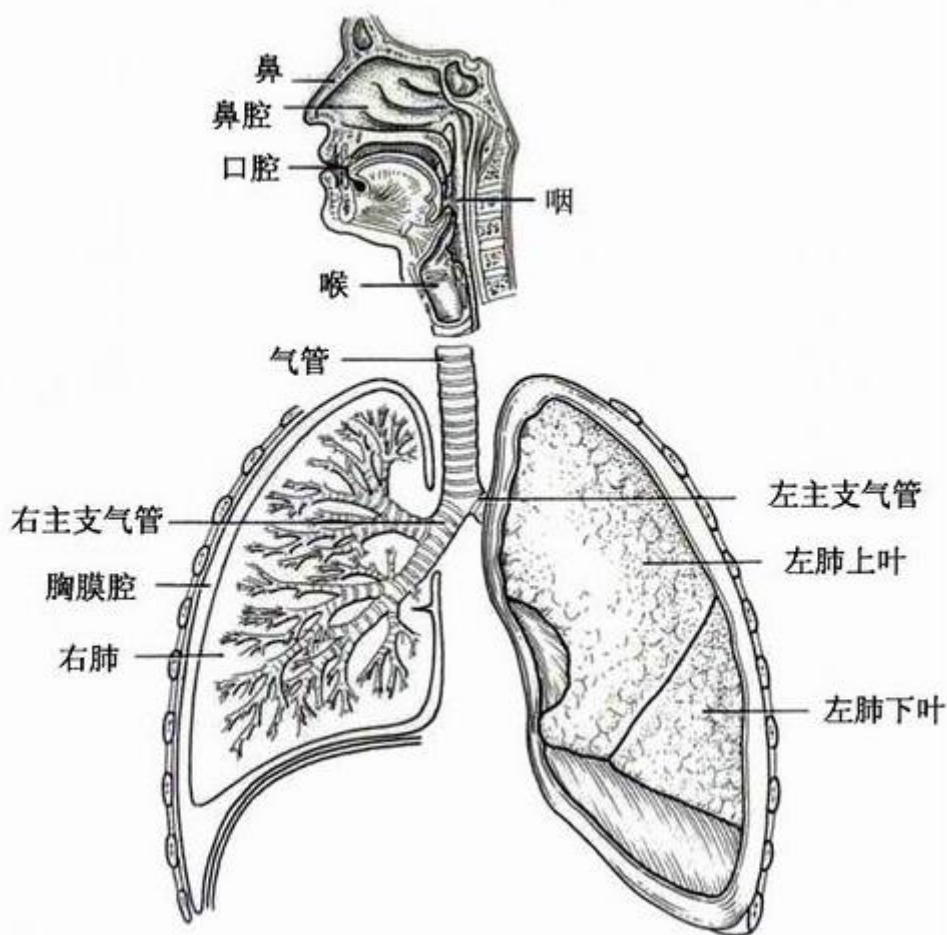


图 2-1 呼吸系统全貌

(一) 呼吸道

呼吸道主要包括鼻、咽、喉、气管、支气管、肺泡等。呼吸器官被人为地分为上、下呼吸道。通常把从鼻腔开始到环状软骨称为上呼吸道，除作为气体通道外，还有湿化、净化空气等作用。环状软骨以下的气管和支气管为下呼吸道，是气体的传导通道。呼吸性细支气管以下直到肺泡，为气体交换场所。

气管、支气管黏膜表面由纤毛柱状上皮细胞构成，正常情况下杯状细胞和黏液腺分泌少量黏液。黏液纤毛运载系统和咳嗽反射是下呼吸道的重要防御机制。

(二) 肺

肺居胸腔内，左、右各一，分别位于纵隔的两侧，膈的上方。因右侧膈下有肝以及心脏位置偏左，故右肺宽短，左肺狭长。肺由肺泡及肺内各级支气管构成，肺呈海绵状，内含空气，表面覆盖有脏层胸膜。胎儿和未经呼吸过的初生儿肺内不含空气。婴幼儿肺呈淡红色，随着年龄增长，肺逐渐变为灰暗乃至蓝黑色，长期吸烟者更趋于灰黑色。

肺的形态呈半圆锥形，具有一尖、一底、两面、三缘（图 2-2）。



图 2-2 气管、支气管和肺

二、呼吸系统的主要功能

(一) 肺的呼吸功能

人体组织细胞不断新陈代谢，代谢所消耗的氧随时从外环境中吸收，氧化代谢所产生的二氧化碳则排出体外。吸入氧气、排出二氧化碳，称为气体交换，是肺最重要的功能。呼吸生理十分复杂，包括肺容量、通气、换气、呼吸动力、血液运输和呼吸调节等过程。

(二) 呼吸系统的防御功能

以肺所具有的解剖学特点来看，一是因呼吸与外界的大气相通，大气污染和感染因子可直接侵入；二是经血液循环受机体内部有害物质的侵害。对这些不利因子的威胁，呼吸系统

在物理、生物、神经、免疫和生化等方面发挥防御功能。

（三）肺的代谢功能

肺在主呼吸功能的同时，还对肺内生理活性物质、脂质及蛋白质、构成肺组织结构的结缔组织、活性氧等物质有代谢作用。某些肺组织在病理变化时能引起肺循环的代谢异常，导致原来的肺病进一步恶化，或者由于肺病变引起流入体循环的生理活性物质的量和质的变化，从而引起全身性疾病或出现临床异常表现。相反，也可由某种代谢异常引起肺病变。胶原质和量的代谢异常则是发生肺纤维化的重要病理生理基础。

（四）内分泌功能

肺组织内散在地存在着一种特殊类型的具有神经-内分泌功能的细胞。它们起源于胚胎期前肠膨出部的外胚层部分，与肠道上皮的嗜银细胞很相似，因此叫做 K 细胞或神经内分泌细胞。在临床上，起源于该种细胞的恶性或良性肿瘤具有胺前体摄取和脱羧基化生物学作用，常表现“异位”神经-内分泌功能，诸如皮质醇增多症、肥大性骨关节病、ADH 分泌过多症、成年男性乳腺增生等。

三、呼吸系统疾病的主要相关因素

（一）吸烟和大气污染

吸烟是小环境的主要污染源，吸烟与慢性支气管炎和肺癌关系密切。1994 年世界卫生组织提出吸烟是世界上引起死亡的最大“瘟疫”，经调查表明发展中国家在近半个世纪内，吸烟吞噬生灵 6 千万，其中 2/3 是 45 岁至此 65 岁，吸烟者比不吸烟者早死 20 年。如按目前吸烟情况继续下去，到 2025 年，世界每年因吸烟致死将达成 1000 万人，为目前死亡率的 3 倍，其中我国占 200 万人。现在我国烟草总消耗量占世界首位，青年人吸烟明显增多，未来的 20 年中，因吸烟而死亡者将会急剧增多。病因学研究证实，呼吸系统疾病的增加与空气污染、吸烟密切相关。有资料证明，空气中烟尘或二氧化硫超过 $1000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 时，慢性支气管炎急性发作显著增多；其他粉尘如二氧化碳、煤尘、棉尘等可刺激支气管黏膜、减损肺清除和自然防御功能，为微生物入侵创造条件。工业发达国家比工业落后国家的肺癌发病率高，说明与工业废气中致癌物质污染大气有关。

（二）吸入性变应原增加

随着我国工业化及经济的发展，特别在都市可引起变应性疾病（哮喘、鼻炎等）的变应原的种类及数量增多，如地毯、窗帘的广泛应用使室内尘螨数量增多，宠物饲养导致动物毛变应原增多，还有空调机的真菌、都市绿化的某些花粉孢子、有机或无机化工原料、药物及食物添加剂等；某些促发因子的存在，如吸烟（被动吸烟）、汽车排出的氮氧化物、燃煤产生的二氧化硫、细菌及病毒感染等，均是哮喘患病率增加的因素。

（三）病原微生物及其耐药性的增加

呼吸道及肺部感染是呼吸系统疾病的重要组成部分。我国结核病（主要是肺结核）患者人数居全球第二，有肺结核患者 500 万，其中具传染性 150 万人，而感染耐多药的结核分枝杆菌的患者可达 17% 以上。由于至今尚未有防治病毒的特效方法，病毒感染性疾病的发病率未有明显降低；自广泛应用抗生素以来，细菌性肺炎的病死率显著下降，但老年患者病死率仍高，且肺炎的发病率未见降低。

（四）中医学认为肺系病常见的致病因素

烹调、油漆及他人吸烟使周围人感到异味的刺激，新装潢的房屋及家具的气味，过于潮湿或干燥的环境及气温的过热过冷，或食海腥鱼虾，都是这种病致病的因素。常见的有支气管哮喘、过敏性鼻炎、咳嗽变异性哮喘、荨麻疹、过敏性紫癜。各种呼吸病的发病也与体质差异有密切关系。

四、呼吸系统疾病的诊断

周密详细地了解病史和体格检查是诊断呼吸系统疾病的基础，X线胸部检查对肺部病变的诊断具有重要作用。除此之外，还应结合实验室检查及其他特殊检查结果，进行全面综合分析，力求做出病因、解剖、病理和功能的诊断。

(一) 病史

详实地询问病史对某些呼吸系统疾病的诊断是非常重要的。应重点询问有无毒性物质吸入的职业和个人史，如是否接触各种粉尘、发霉的干草、空调机；是否有与肺部传染性疾病患者（如 SARS、肺结核）的密切接触史；是否吸烟及吸烟的时间、数量；生食溪蟹则可能感染肺吸虫；是否使用可致肺部病变的药物，如博来霉素、胺碘酮可能引起肺纤维化， β 肾上腺素能阻滞药可导致支气管痉挛等；某些呼吸系统疾病还与家族或遗传因素有一定的关系，如支气管哮喘、肺泡微结石症以及 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症等，应注意家族史的问诊。

(二) 症状

呼吸系统疾病常有咳嗽、咳痰、咯血、呼吸困难、胸痛等共同症状，但不同疾病的症状各有其特点，可以为诊断提供参考。

1. 咳嗽

急性发作的刺激性干咳伴有发热、声嘶常为急性喉、气管和支气管炎。常年咳嗽，秋冬季加重提示慢性阻塞性肺疾病。急性发作的咳嗽伴胸痛，可能是肺炎。发作性干咳（尤其在夜间规律发作），可能是咳嗽型哮喘。高亢的干咳伴有呼吸困难可能是支气管肺癌累及气管或主支气管。持续而逐渐加重的刺激性咳嗽伴有气促（急），则考虑特发性肺纤维化或支气管肺泡癌。

2. 咳痰

观察痰的颜色、气味、量和性状常可提示诊断的依据。无色透明或灰白色黏液痰见于正常人或支气管黏膜轻度炎症时。慢性支气管炎患者咳白色泡沫或黏液痰。化脓性炎症时痰带黄色。肺癌、肺结核、肺梗死等痰内含有血液或血红蛋白时，痰为红色或棕红色。急性肺水肿时呈粉红色或血色泡沫痰。典型的肺炎球菌肺炎表现为铁锈色痰。克雷白杆菌肺炎的痰呈红棕色胶冻样。绿色痰常因含胆汁、变性血红蛋白或绿脓素所致，见于黄疸、吸收缓慢的大叶性肺炎和肺部铜绿假单胞菌感染。痰量增多一般反映支气管和肺的化脓性炎症进展；痰量减少提示病情好转，但在支气管发生阻塞时，虽然表现为痰量减少，实际上病情仍在恶化，中毒症状因而也加重。表现为咳大量脓性痰的疾病主要有支气管扩张症、肺脓肿和支气管胸膜痰。肺水肿和细支气管肺泡癌等则呈大量浆液性痰。

3. 咯血

肺结核、支气管肺癌以血痰或少量咯血为多见。支气管扩张或肺结核空洞常出现反复、大量咯血，24小时达300ml以上。二尖瓣狭窄可出现不同程度的咯血。咯血应注意与口、鼻、喉及上消化道出血相鉴别。

4. 呼吸困难

呼吸困难可表现为呼吸频率、深度及节律改变等方面。按其发作快慢分为急性、慢性和反复发作性。按呼吸周期可分为吸气性和呼气性呼吸困难。急性气促伴胸痛常提示肺炎、气胸和胸腔积液。肺血栓栓塞症常表现为不明原因的呼吸困难。左心衰竭患者可出现夜间阵发性呼吸困难。慢性进行性气促见于慢性阻塞性肺疾病、弥散性肺纤维化疾病。支气管哮喘发作时，出现呼气性呼吸困难，且伴有哮鸣音，缓解时可消失，下次发作时又复出现。呼吸困难可分吸气性、呼气性和混合性三种。如喉气管炎症引起上气道狭窄，出现吸气性呼吸困难；支气管哮喘或哮喘合并慢性阻塞性肺疾病引起呼气性呼吸困难。此外，气管、支气管结核亦可产生不同程度的吸气相或双相呼吸困难。

5. 胸痛

肺和脏层胸膜对痛觉不敏感，肺炎、肺结核、肺梗死、肺脓肿等病变累及壁层胸膜时，方发生胸痛。胸痛伴高热，考虑肺炎。肺癌侵及胸壁层胸膜或骨，出现隐痛，持续加剧，乃至刀割样痛。但应注意与非呼吸系统疾病引起的胸痛相鉴别，如心绞痛、纵隔、食管、腹腔疾患所致的胸痛。

(三) 体征

由于病变的性质、范围不同，胸部疾病的体征可完全正常或出现明显异常。气管、支气管病变以干、湿音为主；肺部炎变有呼吸音性质、音调和强度的改变，如肺炎出现吸气相小水泡音，大片炎变呈实变体征；胸腔积液、气胸或肺不张可出现相应的体征，可伴有气管的移位。胸部疾患可伴有肺外的表现，常见的有支气管-肺和胸膜化脓性病变的杵状指（趾）；某些支气管肺癌所致的肺性骨关节病、杵状指，还有因异位内分泌症群等副癌综合征。

(四) 实验室和辅助检查

1. 血液检查

呼吸系统感染时，白细胞和中性粒细胞增加，有时还伴有中毒颗粒；嗜酸性粒细胞增加提示过敏性因素、曲霉或寄生虫感染；其他血清学抗体试验：如荧光抗体、对流免疫电泳、酶联免疫吸附测定等，对于病毒、支原体和细菌感染的诊断均有一定价值。

2. 痰液检查

痰涂片在低倍镜视野里上皮细胞 <10 个，白细胞 >25 个为相对污染少的痰标本，定量培养菌量 $\geq 10^7$ cfu/ml可判定为致病菌。若经环甲膜穿刺气管吸引、或经纤维支气管镜（简称纤支镜）防污染双套管毛刷采样，可防止咽喉部寄殖菌的污染，此时培养菌量 $\geq 10^3$ cfu/ml即有诊断意义。反复作痰脱落细胞检查，有助于肺癌的诊断。

3. 过敏原试验

哮喘的过敏原皮肤试验阳性有助于用抗原作脱敏治疗。对结核或真菌呈阳性的皮肤反应仅说明已受感染，并不能肯定患病。

4. 胸液检查和胸膜活检

常规胸液检查可明确渗出还是漏出性胸液。检查胸液的溶菌酶、腺苷脱氨酶、癌胚抗原测定及染色体分析，有利于结核与癌性胸液的鉴别。脱落细胞和胸膜病理活检对明确肿瘤或结核有诊断价值。

5. 影像学检查

胸部X片透视配合正侧位胸片，可见到被心、膈等掩盖的病变，并能观察膈、心血管活动情况。高电压、体层摄片和CT能进一步明确病变部位、性质以及有关气管支气管通畅程度。磁共振影像（MRI）对纵隔疾病和肺动脉栓塞可有较大帮助。支气管造影术对支气管扩张、狭窄、阻塞的诊断有助。肺血管造影用于肺栓塞和各种血管先天的或获得性的病变；支气管动脉造影和栓塞术对咯血有较好的诊治价值。

6. 支气管镜

硬质支气管镜检查已被纤支镜所替代，仅必要时用于作气管内肿瘤或异物的摘除手术。纤支镜能深入亚段支气管，直接窥视黏膜水肿、充血、溃疡、肉芽肿、新生物、异物等，作黏膜的刷检或钳检，进行组织学检查；并可经纤支镜作支气管肺泡灌洗，冲洗液的微生物、细胞、免疫学、生物化学等检查，以利明确病原和病理诊断；还通过它取出异物、诊治咯血，经高频电力、激光、微波治疗良恶性肿瘤。借助纤支镜的引导还可作鼻气管插管治疗。

7. 放射性核素扫描

应用 133 氩雾化吸入和巨聚颗粒人白蛋白 99m 锝静脉注射，对肺区域性通气/血流情况、肺血栓栓塞和血流缺损，以及占位性病变诊断有帮助。 67 镓对间质性肺纤维化的肺炎、结节病和肺癌等诊断有一定参考价值。此外，放射性核素免疫显像，肿瘤受体显像，基因显像等

技术均可作为肺部肿瘤早期诊断的重要参考。

8. 肺活组织检查

经纤支镜作病灶肺活检,可反复取材,有利于诊断和随访疗效;近胸壁的肺肿块等病灶,可在胸透、B型超声或CT下定位作经胸壁穿刺肺活检,进行微生物和病理检查。以上两种方法不足之处为所取肺组织过小;故为明确诊治需要,必要时可作剖胸肺活检。诊断性人工气胸或气腹术,可鉴别肿块在肺或胸膜上,以及病灶有在膈上、膈或膈下。

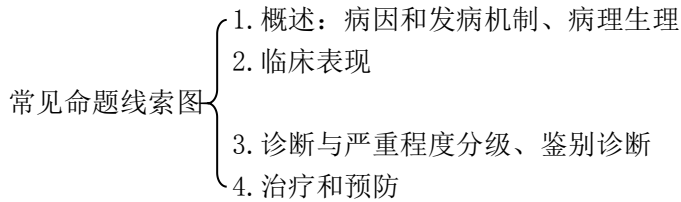
9. 呼吸功能测定

主要用于了解疾病对呼吸功能损害的性质及程度。如慢性阻塞性肺病等疾病表现为阻塞性通气功能障碍,而肺间质纤维化、胸廓畸形、胸腔积液、胸膜增厚或肺切除术后则出现限制性通气损害。测定通气与血流在肺内的分布、右至左静脉血的分流,以及弥散功能,有助于明确换气功能损害的情况。测定呼吸肌功能和呼吸中枢敏感性和反应性,结合动脉血气分析,可进一步了解呼吸衰竭的病理生理,并能对呼吸衰竭的性质、程度、指导治疗,以及疗效做出全面的评价。

五、呼吸系统疾病的防治

近年来,随着医学科学的发展,呼吸系统疾病防治取得了很大的进步。分子生物学技术的发展,为呼吸疾病的治疗提供了广阔的前景,如缺失基因的补充,基因转染,人重组抗体,反义寡核苷酸(或核酸)技术抑制原癌基因、致炎因子的合成及其活性,增强抑癌基因、抑炎因子的活性或加速细胞凋亡等。各种新研制的抗菌药物的问世对产生超广谱酶的阴性杆菌将有更强的治疗作用。

第二节 慢性阻塞性肺疾病



一、概述

1. 定义

具有气流受限特征的肺部疾病，气流受限不完全可逆，且呈进行性发展。

2. COPD

的病因和发病机制

①吸烟：长期吸烟为慢性阻塞性肺疾病最主要的病因；

②蛋白酶-抗蛋白酶失衡：蛋白酶增多或抗蛋白酶不足，其中 α_1 -抗胰蛋白酶(α_1 -AT)活性最强。

3. 病理

慢性支气管炎+肺气肿。

4. 肺气肿分类

小叶中央型、全小叶型和混合型，以小叶中央型多见。

5. 病理生理

早期可有小气道（直径小于2mm）功能异常，病情发展，大气道功能受损、肺气肿、通气/血流比例失调、通气和换气功能障碍、缺氧、 CO_2 潴留，甚至呼吸衰竭。

二、临床表现

1. 症状

①咳嗽、咳痰：白色黏液或浆液泡沫样痰，晨起重，白天轻，睡前和晨起有阵咳或排痰；

②气促或呼吸困难：气促或呼吸困难为COPD的标志性症状。

2. 体征

早期可无异常。慢性支气管炎、肺气肿的表现。呼气延长，可有干、湿音。

3. 并发症

并发慢性呼吸衰竭、自发性气胸、慢性肺源性心脏病时有相应的表现。

4. 胸部X线 对COPD诊断特异性不高。

5. 肺功能检查

肺功能检查是判断气流受限的主要客观指标。

①第1秒用力呼气容积占用力肺活量百分比(FEV_1/FVC)：评价气流受限的敏感指标；

②第1秒用力呼气容积占预计值百分比($\text{FEV}_1\%$ 预计值)：评价COPD严重程度的指标；

③肺总量(TLC)、功能残气量(FRC)、残气量(RV)增高，肺活量(VC)减低，表明肺通气过度。一氧化碳弥散量(DLCO)、DLCO与肺泡通气量(VA)比值下降等有参考价值。

6. 血气分析

血气分析可综合判断COPD的病情严重程度。

三、诊断与严重程度分级、鉴别诊断

1. 诊断 不完全可逆性气流受限是诊断 COPD 必备条件。①吸入支气管舒张药后 $FEV_1/FVC < 70\%$ 及 $FEV_1 < 80\%$ 预计值，可确定为不完全可逆性气流受限；②有少数患者无咳嗽、咳痰症状，仅在肺功能检查时 $FEV_1/FVC < 70\%$ ，而 $FEV_1 \geq 80\%$ 预计值，在排除其他疾病后，亦可诊断为 COPD。COPD 分急性加重期、稳定期。

2. COPD 按严重程度分级（表 2.1）

表 2.1 COPD 按严重程度分级

分级	特征
0 级：高危	有罹患 COPD 的危险因素；肺功能正常；有慢性咳嗽、咳痰症状
I 级：轻度	$FEV_1/FVC < 70\%$ ； $FEV_1 \geq 80\%$ 预计值；有或无慢性咳嗽、咳痰
II 级：中度	$FEV_1/FVC < 70\%$ ； $50\% \leq FEV_1 < 80\%$ 预计值；有或无慢性咳嗽、咳痰症状
III 级：重度	$FEV_1/FVC < 70\%$ ； $30\% \leq FEV_1 < 50\%$ 预计值；有或无慢性咳嗽、咳痰症状
IV 级：极重度	$FEV_1/FVC < 70\%$ ； $FEV_1 < 30\%$ 预计值；或 $FEV_1 < 50\%$ 预计值，伴有呼吸衰竭

3. 鉴别 ①支气管哮喘；②支气管扩张；③肺结核；④肺癌；⑤矽肺及其他尘肺。

四、治疗和预防

1. 稳定期的治疗

(1) 支气管舒张药：①肾上腺素受体激动剂：沙丁胺醇、特布他林等；②抗胆碱药：异丙托溴铵；③茶碱类：茶碱缓释片。

(2) 祛痰药：盐酸氨溴索、羧甲司坦。

(3) 长期家庭氧疗 (LTOT)：长期家庭氧疗可改善 COPD 慢性呼吸衰竭患者的生活质量，提高其生存率，对血流动力学、运动能力、肺生理和精神状态均有益。

LTOT 的指征：① $PaO_2 \leq 55\text{mmHg}$ 或 $SaO_2 \leq 88\%$ ；② $PaO_2 55 \sim 60\text{mmHg}$ 或 $SaO_2 \leq 89\%$ ，并有肺动脉高压、心力衰竭或红细胞增多症（血细胞比容 > 0.55 ）。低流量，每天 15 小时以上，使患者静息状态下 $PaO_2 \geq 60\text{mmHg}$ 或 SaO_2 升至 90%。

2. 急性加重期的治疗 ①抗生素：细菌或病毒感染是 COPD 急性加重期最常见的原因。视情况选用 β -内酰胺类或 β -内酰胺酶抑制剂、第 2 代头孢菌素、大环内酯类或喹诺酮类等。门诊轻症者口服给药，重者可静脉滴注头孢曲松等。②控制性吸氧。③支气管舒张剂、止咳祛痰剂。④糖皮质激素：急性加重期患者，用药 5~7 天。

3. 预防 COPD 最简单易行、最重要的措施是戒烟。

第三节 肺动脉高压与肺源性心脏病

- 常见命题线索图
- 1. 病因和发病机制
 - 2. 临床表现
 - 3. 治疗

肺动脉高压 (PH) 是指在海平面静息状态下肺动脉平均压 (mPAP) > 25mmHg, 此为显性肺动脉高压, 若运动时 mPAP > 30mmHg, 则为隐性肺动脉高压。①轻度 PH 为 26~35mmHg; ②中度 PH 为 36~45 mmHg; ③重度 PH > 45mmHg。

一、病因

1. 慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 最为多见。
2. 先决条件是肺功能和结构的不可逆性改变, 发生反复的气道感染和低氧血症, 导致一系列体液因子和肺血管的变化。

二、发病机制

1. 肺动脉高压的形成 ①肺血管阻力增加的功能因素: 缺氧、高碳酸血症和呼吸性酸中毒使肺血管收缩、痉挛, 其中缺氧是肺动脉高压形成的最重要因素。②肺血管阻力增加的解剖因素: 长期反复发作的 COPD 使邻近肺小动脉结构改变, 如血管炎, 管壁增厚、管腔狭窄或纤维化, 甚至完全闭塞; 随肺气肿的加重, 毛细血管管腔狭窄或闭塞; 肺泡壁破裂造成毛细血管网的毁损, 肺泡毛细血管床减损超过 70% 时肺循环阻力增大; 肺血管重塑, 慢性缺氧使肺血管收缩, 管壁张力增高。同时缺氧时肺内产生多种生长因子 (如多肽生长因子), 使肺动脉血管平滑肌细胞肥大或萎缩, 内膜弹力纤维及胶原纤维增生; 血栓形成, 引起肺血管阻力增加; ③血容量增多和血液黏稠度增加。
2. 心脏病变和心力衰竭。

三、临床表现

1. 肺、心功能代偿期

- (1) 症状: 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: ①不同程度的发绀和肺气肿体征。②心脏体征: 心音遥远, $P_2 > A_2$, 三尖瓣区可出现收缩期杂音或剑突下心脏搏动增强; ③部分患者有颈静脉充盈。

2. 肺、心功能失代偿期

(1) 呼吸衰竭: 常见症状有呼吸困难加重, 夜间为甚, 常有肺性脑病的表现。有明显发绀, 球结膜充血、水肿, 严重时可有视网膜血管扩张、视神经盘水肿等颅内压升高的表现。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症, 如皮肤潮红、多汗。

(2) 右心衰竭: 呼吸困难加重, 心悸、食欲缺乏、腹胀、恶心等。有明显发绀, 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, 甚至出现舒张期杂音。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。

3. 并发症 ①肺性脑病: 是慢性肺心病死亡的首要原因; ②酸碱失衡及电解质紊乱; ③心律失常, 多表现为房性期前收缩及阵发性室上性心动过速, 以紊乱性房性心动过速最具特征性; ④休克: 不多见; ⑤消化道出血; ⑥弥散性血管内凝血 (DIC)。

4. 辅助检查

(1) X线检查:肺动脉高压征象:①右下肺动脉干扩张,其横径 $\geq 15\text{mm}$;其横径与气管横径比值 ≥ 1.07 ;②肺动脉段明显突出或其高度 $\geq 3\text{mm}$;③中央动脉扩张,外周血管纤细,形成“残根”样表现;④右心室增大征。

(2) 心电图检查:主要条件有:①电轴右偏、额面平均电轴 $\geq +90^\circ$;② $V_1R/S \geq 1$;③重度顺钟向转位;④ $RV_1+Sv_5 \geq 1.05\text{mV}$;⑤ $V_1\sim V_3$ 导联QRS波呈qR、QS、qr(需除外心肌梗死);⑥肺型P波。次要条件有:①右束支传导阻滞;②肢体导联低电压。符合1个主要条件或2个次要条件可以诊断。

(3) 超声心动图检查:右心室流出道内径 $\geq 30\text{mm}$,右心室内径 $\geq 20\text{mm}$,右心室前壁的厚度,左、右心室内径比值 < 2 ,右肺动脉内径或肺动脉干及右心房增大。

四、治疗

1. 控制感染。

2. 控制心力衰竭 ①利尿药的使用:宜选用作用轻的药物,小剂量地使用,如氢氯噻嗪,一般不超过4天;可出现低钾、低氯性碱中毒,导致缺氧加重,痰液黏稠不易排痰和血液浓缩。②正性肌力药物的使用:应选择作用快、排泄快的洋地黄类药物,且剂量宜小,一般约为常规剂量的 $1/2$ 或 $2/3$ 量。③血管扩张药的使用:血管扩张药在扩张肺动脉的同时也扩张体动脉,往往造成体循环血压下降,反射性产生心率增快、氧分压下降、二氧化碳分压上升等不良反应。④控制心律失常:一般心律失常经过上述治疗可自行消失。⑤普通肝素或低分子肝素:防止肺微小动脉原位血栓形成。

第四节 支气管哮喘

- 常见命题线索图
- 1. 概念
 - 2. 临床表现
 - 3. 辅助检查
 - 4. 诊断与鉴别诊断
 - 5. 治疗与预防

一、概述

支气管哮喘是以气道变应性炎症和气道高反应性为特征的疾病。病因与多基因遗传有关，并受环境因素的影响。发病机制有：①IgE介导的I型变态反应，分为速发型哮喘反应、迟发型哮喘反应和双相型哮喘反应；②多种炎症细胞、炎症介质和细胞因子，如白三烯、前列腺素、血小板活因子、嗜酸性细胞趋化因子等参与的慢性炎症反应是哮喘的本质；③气道高反应性；④神经机制：与β肾上腺素受体功能低下和迷走神经张力亢进有关，并可能有α肾上腺素神经的反应性增加。

二、临床表现

1. 症状

①典型表现为发作性、呼气性呼吸困难伴哮鸣音，干咳或咳白色泡沫痰，可自行缓解或用支气管舒张药后缓解；夜间、凌晨发作和加重是哮喘的特征之一。②咳嗽变异型哮喘：咳嗽为其唯一症状。③运动性哮喘：运动时出现胸闷和呼吸困难。④胸闷变异型哮喘：胸闷为唯一症状。

2. 体征

胸部呈过度充气状态，双肺广泛或散在的哮鸣音，呼气相延长。轻度或严重哮喘发作可无哮鸣音，严重者可出现心率增快、奇脉、胸腹反常运动和发绀。

3. 并发症

气胸、纵隔气肿、肺不张、慢性支气管炎、肺气肿、支气管扩张和肺源性心脏病。

三、辅助检查

1. 血液检查

可有嗜酸性粒细胞增高，合并感染时中性粒细胞比例增高。

2. 痰液检查

镜下可见较多嗜酸性粒细胞、尖棱结晶（Charcot-Leyden 结晶）、黏液栓（Curschmann 螺旋体）、哮喘珠（Laennec 珠）。

3. 呼吸功能检查

哮喘发作时第1秒用力呼气量（FEV₁）、第1秒用力呼气量/用力肺活量（FEV₁/FVC%）、最大呼气中期流速（MMER）、呼气流速峰值（PEF）等反映呼气流速的指标均下降。还可有用力肺活量减小，残气量、功能残气量、残气量/肺总量比值增加。

4. 动脉血气分析

①缺氧：PaO₂降低；②呼吸性碱中毒：PaCO₂下降、pH上升；③呼吸性酸中毒：重症哮喘缺氧同时可合并CO₂潴留，PaCO₂升高；④代谢性酸中毒。

5. 特异性变应原的检测

过敏性哮喘血清IgE明显增高。

四、诊断与鉴别诊断

1. 诊断

- (1) 反复发作的喘息、呼吸困难、胸闷或咳嗽，多有诱因。
- (2) 发作时双肺可闻及散在或弥漫性哮鸣音，以呼气相为主。
- (3) 经治疗或自行缓解。
- (4) 排除其他疾病引起的喘息、气急、咳嗽、胸闷。
- (5) 症状不典型者需有下列至少 1 项：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（经吸入 β 肾上腺素受体激动剂，FEV₁ 增加 15% 以上，且 FEV₁ 绝对值增加 > 200ml）；③呼气流量峰值（PEF）日内变异率或昼夜波动率 $\geq 20\%$ 。

2. 鉴别诊断

- ①心源性哮喘；②喘息型慢性支气管炎：实际上为慢性支气管炎合并哮喘，中老年人多见，有慢性咳嗽、喘息病史，有肺气肿体征；③支气管肺癌；④变态反应性肺浸润。

五、治疗与预防

1. 脱离变应原是最有效的治疗方法。

2. 药物治疗

(1) 支气管舒张药：① β_2 受体激动剂：沙丁胺醇、特布他林等为控制急性发作症状的首选药物；②茶碱类：其控释片或缓释片用于控制夜间哮喘；③抗胆碱药：异丙托溴铵，有减少痰液分泌的作用，尤其适用于夜间哮喘及痰多的患者。

(2) 抗炎药：①糖皮质激素：糖皮质激素是控制哮喘最有效的药物；②色甘酸钠：预防发作。

(3) 其他：酮替芬、组胺 H 受体拮抗剂、白三烯调节剂。

3. 急性发作期的治疗 ①轻度：短效 β_2 受体激动剂吸入，小量茶碱控释片，或每日定时吸入糖皮质激素；②中度：规则吸入或口服 β_2 受体激动剂，氨茶碱静脉滴注，可加用白三烯拮抗剂口服或抗胆碱药吸入，加大糖皮质激素；③重度至危重度：持续吸入 β_2 受体激动剂、抗胆碱药，氨茶碱静脉滴注，糖皮质激素如氢化可的松或甲泼尼龙静脉滴注，缓解后口服或吸入给药。

4. 非急性发作期的治疗 ①间歇期及轻度：短效 β_2 受体激动剂吸入，小量茶碱控释片，或每日吸入小量糖皮质激素；②中度：按需吸入或口服 β_2 受体激动剂，口服小量茶碱控释片，定量吸入糖皮质激素；③重度：规律吸入或口服 β_2 受体激动剂，口服茶碱缓释片，定量吸入糖皮质激素，仍有症状需规律口服糖皮质激素。

5. 急性发作期分度治疗（表 2.2）

表 2.2 急性发作期分度治疗

药物	轻度	中度	重度至危重度
糖皮质激素	吸入 200~500 μ gBDP/d 间断吸入或加用口服	吸入 500~1000 μ gBDP/d 或持续雾化或口服	静脉滴注(控制后改口服)
短效 β_2 受体激动剂	口吸取控释片，200mg/d 间断吸入	必要时静脉滴注 规则吸入	持续雾化吸入
茶碱			静脉滴注(控制后改口服)
抗胆碱药		加用口服	持续雾化吸入
LT 拮抗剂			口服
其他			有创/无创通气

华图教育

第五节 呼吸衰竭

- 常见命题线索图
- 1. 概述：概念、分类和发病机制
 - 2. 急性呼吸衰竭：病因、临床表现与诊治
 - 3. 慢性呼吸衰竭：临床表现、治疗

一、概述

1. 呼吸衰竭的诊断

在海平面大气压下、静息状态下呼吸空气，并排除心内解剖分流和原发于心排血量降低等因素后， PaO_2 低于 60mmHg，或伴有 $PaCO_2$ 高于 50mmHg。

2. 呼吸衰竭的分类

(1) 按动脉血气分析结果：① I 型呼吸衰竭： $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ ， $PaCO_2$ 降低或正常，主要因换气功能障碍（通气/血流比例失调、弥散功能障碍、肺动静脉分流），见于严重感染、肺间质病变、肺栓塞等；② II 型呼吸衰竭： $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ 和 $PaCO_2 > 50\text{mmHg}$ ，主要因肺泡通气不足所致，若伴换气功能障碍（如慢性阻塞性肺疾病），缺氧更明显。

(2) 按发病急缓：分为急性呼吸衰竭和慢性呼吸衰竭。

(3) 按发病机制：分为肺衰竭（换气性呼吸衰竭）和泵衰竭（通气性呼吸衰竭）。

3. 气道阻塞性病变

慢性阻塞性肺疾病是慢性呼吸衰竭最常见的原因。

4. 发生机制 ①肺通气量不足。②弥散障碍。③通气/血流比例失调：常仅产生缺氧，而无 CO_2 潴留，严重时亦可导致二氧化碳潴留。④肺内动脉解剖分流：常见于动-静脉瘘，是通气/血流比例失调的特例，此时提高吸氧浓度并不能提高分流静脉血的血氧浓度。分流量超过 30%，吸氧并不能明显提高动脉氧分压。⑤氧耗量增加。

5. 血气分析（表 2.3）

表 2.3 血气分析

pH	正常参考值为 7.35~7.45， $pH < 7.35$ 为酸中毒； $pH > 7.45$ 为碱中毒
PaO_2	正常参考值为 75~100mmHg， $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ 为呼吸衰竭
$PaCO_2$	$PaCO_2$ 反映呼吸性酸碱失衡的指标，正常为 33~46mmHg（平均为 40mmHg）
AB（实际碳酸氢盐， HCO_3^- ）和 SB（标准碳酸氢盐）	正常为 22~27mmol/L（24 mmol/L），SB 为判断代谢性酸碱失衡最有价值的指标。AB 受呼吸和代谢两方面因素影响。代谢性酸中毒时， $AB > SB$ ；呼吸性碱中毒时 $AB < SB$ ；代谢性酸中毒时两者均降低；代谢性碱中毒时两者均升高；如果 $HCO_3^- > 40\text{mmol/L}$ 或 $< 10\text{mmol/L}$ 时常提示有原发性酸碱失衡
BE（剩余碱）	也是反映代谢性因素的指标。正常值为 -3~+3mEq/L，代谢性酸中毒时正值增大；代谢性碱中毒时，负值增大

二、急性呼吸衰竭

（一）病因

1. 定义 某些突发的致病因素（如严重的肺部疾患、创伤、休克、有机磷中毒、淹溺、急性气道阻塞等），使肺通气和（或）换气功能在短时间内发生严重障碍，引起的呼吸衰竭。

2. 病因 肺组织病变、呼吸中枢抑制、神经肌肉疾病等导致肺通气和（或）换气障碍。

（二）临床表现与诊治

1. 临床表现 ①呼吸困难：表现为呼吸频率、节律、呼吸幅度变化，重时有三凹征。②发绀。③精神神经症状：急性缺氧可出现精神错乱、躁狂、昏迷、抽搐等。④循环系统：心

动过速、严重缺氧心肌损害、周围循环衰竭、血压下降、心律失常等。⑤泌尿系统：尿量减少，出现尿蛋白、红细胞、管型，血尿素氮升高等。⑥消化系统：肝功能异常，胃黏膜充血、糜烂、溃疡、出血。

2. 诊断

主要依据动脉血气分析结果。

3. 治疗

①畅通呼吸道，必要时建立人工气道；②氧疗；③增加通气量、促进CO₂排出：呼吸兴奋剂、机械通气；④病因治疗；⑤并发症的防治：肺源性心脏病、肾功能不全、心力衰竭、上消化道出血、休克，特别注意防治多器官功能障碍综合征（MODS）；⑥其他：监护、对症支持治疗，维持水、电解质、酸碱平衡。

4. 机械通气的适应证

①阻塞性通气功能障碍：如COPD急性加重期、重症哮喘发作；②限制性通气障碍：如神经肌肉疾病、间质性肺疾病、胸廓畸形；③肺实质病变：急性呼吸窘迫综合征、肺炎、心源性肺水肿。

5. 机械通气的禁忌证

无绝对禁忌证，相对禁忌证有气胸、纵隔气肿未引流。

三、慢性呼吸衰竭

（一）临床表现

1. 呼吸困难

呼吸困难是呼吸衰竭最早出现的症状。严重时浅快、浅慢呼吸或潮式呼吸。

2. 发绀

发绀是缺氧的典型表现。

3. 精神神经症状

慢性缺氧多表现为智力和定向力障碍。CO₂潴留常表现为先兴奋（失眠、烦躁、昼夜颠倒现象）后抑制，此时禁用镇静、催眠类药物，以免加重CO₂潴留，导致肺性脑病（表现为神志淡漠、肌肉震颤、抽搐，甚至昏迷，腱反射弱或消失、锥体束征阳性）。

4. 血液循环系统

CO₂潴留使外周静脉充盈、皮肤充血、温暖多汗、心率增快、血压升高、心排血量增加、脉搏洪大、脑血管扩张、搏动性头痛。严重缺氧和酸中毒导致心肌损害、心律失常、血压下降，甚至心脏停搏。

5. 实验室检查

肺功能、胸片、胸部CT、放射性核素扫描、血气分析等有相应表现。

6. 诊断

动脉血气分析是诊断的主要依据。

（二）治疗

1. 畅通呼吸道 ①清除口咽分泌物、胃内反流物，防止呕吐物反流至气管；②促进排痰：翻身拍背，给予化痰药雾化吸入，必要时支气管镜下吸痰；③解除气道痉挛：支气管舒张剂；④必要时采用气管插管或气管切开，建立人工通气。

2. 氧疗

保证PaO₂迅速提高到60mmHg以上或SaO₂达90%以上，尽量减低吸氧浓度（FiO₂）。鼻导管吸氧时，FiO₂（%）=21+4×吸入氧流量（L/min）。I型呼吸衰竭，较高浓度吸氧（>35%）。II型呼吸衰竭应低浓度（<35%）、低流量（<2L/min）、持续吸氧。

3. 抗感染治疗

呼吸道感染是呼吸衰竭最常见的诱因。

4. 纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱 ①呼吸性酸中毒：主要是改善肺泡通气，一般不补碱；②呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒：积极治疗代谢性酸中毒的病因，适量补碱，使 pH 升至 7.25 左右即可，不宜急于将 pH 调节至正常范围，否则有可能加重 CO₂ 潴留；③呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒：使用大量排钾利尿剂是代谢性碱中毒的主要原因。应避免大量利尿、过量补碱，给予适量补氯和补钾。

5. 呼吸兴奋剂的应用

常用药物为尼可刹米。

6. 机械通气指征 ①意识障碍，呼吸不规则；②气道分泌物多，且有排痰障碍；③患者呕吐物误吸的可能性较大；④全身状态较差，疲乏明显者；⑤危及生命的严重低氧血症或(和) CO₂ 潴留；⑥合并多器官功能损害。

华图教育

第六节 肺炎链球菌肺炎

- 常见命题线索图
- 1. 概述：病因学分类，院内、外感染主要病原体
 - 2. 肺炎链球菌肺炎：病因病理、临床表现、辅助检查、治疗

一、概述

1. 定义

肺炎是指终末气道、肺泡及肺间质的炎症。

2. 肺炎的病因分类 ①细菌性肺炎：细菌性肺炎是最常见的肺炎，约占80%，包括需氧革兰阳性球菌、需氧革兰阴性菌、厌氧菌感染。②病毒性肺炎：常见腺病毒、呼吸道合胞病毒、流感病毒、SARS 冠状病毒性肺炎。

3. 按解剖分类（表 2.4）

表 2.4 肺炎按解剖分类

大叶性肺炎	病菌多为肺炎链球菌，病变累及部分或整个肺叶、肺段	肺实质炎症，通常不累及支气管
小叶性（支气管性）肺炎	病原体有肺炎链球菌、葡萄球菌、病毒、肺炎支原体、军团菌继发于上呼吸道感染、支气管炎、支气管扩张、长期卧床者	无肺实变征，下叶常受累
肺间质性肺炎	肺间质为主的炎症	常见的病原体为支原体和病毒

4. 按发生环境分类

社区获得性肺炎（CAP）和医院获得性肺炎（HAP）。

5. 鉴别诊断

需与肺结核、肺癌、急性肺脓肿等鉴别；还需排除非感染性肺部疾病，如肺间质纤维化、肺水肿、肺不张、肺血栓栓塞症、肺嗜酸性粒细胞浸润症和肺血管炎。

二、肺炎链球菌肺炎

（一）病因病理

1. 病因

由肺炎链球菌所引起，约占社区获得性肺炎的半数。肺炎链球菌为革兰染色阳性球菌，有荚膜，不产生毒素，毒力大小与荚膜中的多糖结构及含量有关。首先引起肺泡壁水肿，出现白细胞与红细胞渗出，含菌的渗出液经 Cohn 孔向肺的中央部分扩展，甚至累及几个肺段或整个肺叶，肺组织结构无损坏，不引起组织坏死或空洞形成。

2. 病理

分四期：充血期、红色肝变期、灰色肝变期、消散期。

（二）临床表现

1. 常有受凉、淋雨、疲劳、醉酒等诱因及上呼吸道感染的前驱症状。

2. 起病急骤，临床特征为寒战、高热、咳嗽、胸痛、血痰或呈铁锈色。

3. 部分患者口角、鼻周可能有单纯疱疹。早期肺部无明显异常体征，可有胸膜摩擦音。肺实变时有相应的体征（叩呈浊音、语颤增强、支气管呼吸音），消散期可闻及湿音。

4. 严重者有休克、ARDS 及神经精神症状。偶有恶心、呕吐、腹痛或腹泻，误诊为急腹症。

5. 并发症的表现，如脓胸、胸膜炎、脑膜炎、心包炎、关节炎、中耳炎。
6. 自然病程 1~2 周，发病 5~10 天，体温下降。有效治疗 1~3 天体温正常。

(三) 辅助检查

1. 血常规

白细胞计数增加 $(10\sim 20)\times 10^9/L$ ，以中性粒细胞为主，可有核左移。年老或免疫功能低下者可仅有中性粒细胞百分比增加。部分患者血培养阳性。

2. 痰液检查

可见革兰阳性双球菌或链球菌；痰培养 24~48 小时可确定病原体。

3. X 线胸片

典型表现为肺段或肺叶的急性炎性实变。可有少量胸腔积液；消散期可见假空洞征（病灶吸收快慢不一）。老年患者病灶消散较慢，易出现机化性肺炎。

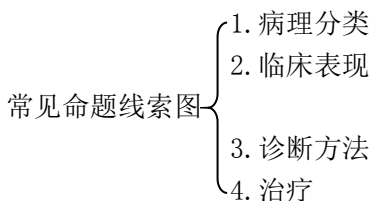
(四) 治疗

1. 首选青霉素 G，青霉素过敏者，可选用喹诺酮类，还有红霉素、林可霉素。

2. 对耐青霉素者可用喹诺酮类（左氧氟沙星、加替沙星、莫西沙星）、头孢噻肟或头孢曲松等药物。多重耐药菌株感染者可用万古霉素。

3. 抗菌药物标准疗程通常为 14 天，或在退热后 3 天停药或改为口服维持数日。治疗 3 天后体温不降或降而复升者应考虑肺外感染、混合细菌感染或合并其他疾病。

第七节 肺癌



一、病理分类

1. 按解剖学部位分类 ①中央型肺癌；②周围型肺癌。中央型肺癌发生在段支气管至主支气管，约占 3/4。

2. 按组织病理学分类 ①非小细胞肺癌（包括鳞癌、腺癌、大细胞癌、类癌、支气管腺体癌等）；②小细胞肺癌。

(1) 鳞状上皮细胞癌（简称鳞癌）：鳞癌是最常见的类型，约占肺癌的 40%~50%。以中央型多见，多为吸烟的老年男性，易引起支气管狭窄、肺不张、阻塞性肺炎，易变性坏死，形成空洞或肺脓肿。生长慢，转移晚，手术切除机会多，5 年生存率高，对放、化疗不敏感。

(2) 腺癌：约占肺癌的 25%。包括腺泡状腺癌、乳头状癌、细支气管肺泡细胞癌和实体癌。女性多见，与吸烟关系不大，多为周围型肺癌，倾向于向外生长，腺癌血管丰富，故局部浸润、血行转移较鳞癌早，易转移到肝、脑、骨，更易累及胸膜。

(3) 大细胞癌：包括巨细胞癌和透明细胞癌。可发生在肺门附近或肺边缘的支气管。较小细胞癌转移晚，手术切除机会较大。

(4) 其他：鳞腺癌、类癌、支气管腺体癌。

(5) 小细胞未分化癌（简称小细胞癌）：是肺癌中恶性程度最高、预后最差的一种，癌细胞生长快，转移早，对放、化疗比较敏感。占原发性肺癌的 10%~15%。包括燕麦细胞型、中间细胞型、复合燕麦细胞型。燕麦细胞型、中间细胞型含神经内分泌颗粒，能产生多肽物质（5-羟色胺、儿茶酚胺、组胺、激肽等），引起类癌综合征。

3. 肺癌的分期（表 2.5）

表 2.5 肺癌的分期

隐性肺癌	T_x, N_0, M_0
0 期	T_{is} , 原位癌
I a 期 / I b 期	$T_1, N_0, M_0 / T_2, N_0, M_0$
II a 期 / II b 期	$T_1, N_1, M_0 / T_2, N_1, M_0$
III a 期	$T_3N_0M_0 / T_3N_1M_0 / T_{1-3}N_2M_0$
III b 期	T_4 , 任何 N, M_0 , 任何 TN_3M_0
IV 期	任何 T, 任何 N, M1

注：TNM 含义：T：系原发肿瘤；N：系局部区域性淋巴结的侵犯；M：系远处转移。

二、临床表现

1. 由原发肿瘤引起的症状 ①刺激性干咳，持续性高调金属音；②咯血：中央型肺癌多见，痰中带血；③喘鸣：单侧局限性；④胸闷、呼吸困难：肿瘤或淋巴结压迫支气管、大量胸腔积液、心包积液、肺部广泛受累、膈肌麻痹或上腔静脉阻塞；⑤体重下降、发热。

2. 肿瘤局部扩展引起的症状 ①胸痛；②呼吸困难；③咽下困难、支气管、食管瘘；④声音嘶哑：压迫喉返神经；⑤上腔静脉压迫综合征；⑥Horner 综合征：位于肺尖部的肺癌称上沟癌（Pancoast 癌），可压迫颈部交感神经，引起病侧眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球内陷、

同侧额部与胸壁无汗或少汗。

3. 肺外表现 ①内分泌系统：多见于小细胞未分化癌、Cushing 综合征、男性乳房发育、稀释性低钠血症、高钙血症、类癌综合征（5-羟色胺分泌过多）。②神经和肌肉系统：多见于小细胞未分化癌。③骨骼系统：肥大性骨关节病，杵状指（趾），多见于鳞癌。④结缔组织和血液系统等：黑色棘皮症、硬皮病、血小板减少性紫癜、毛细血管性渗血性贫血、栓塞性静脉炎、非细菌性栓塞性心内膜炎。

三、诊断方法

1. 胸部普通 X 线检查

（1）中央型肺癌：直接征象：①肺门有类圆形或不规则肿块，有时有分叶，伴肺不张或阻塞性肺炎时，形成反“S”型。②支气管增厚、狭窄、中断或腔内肿物，可见鼠尾状、杯口状中断。③左、右支气管的压迹，食管中段受压、膈肌麻痹，心包积液，胸腔积液。间接征象：肺不张、阻塞性肺炎、局限性肺气肿。

（2）周围型肺癌：①早期局限性小斑片阴影，增大后为圆形或类圆形，密度增高，边缘清楚呈分叶状，有印迹或毛刺，肺门淋巴结肿大；②癌性空洞：壁厚、偏心、内壁不规则，凹凸不平，可有液平面；③胸腔积液、肋骨破坏。

（3）细支气管-肺泡癌：①弥漫结节型：两肺大小不等的结节，或呈网状阴影或似血行播散型肺结核；②孤立结节型：类似周围型肺癌。

2. 电子计算机 X 线断层显像（CT）。

3. 磁共振显像（MRI）

在明确肿瘤与大血管之间关系优于 CT，发现小病灶不如 CT。

4. 放射性核素扫描。

5. 细胞学检查 ①痰脱落细胞检查：非小细胞肺癌的阳性率较高，为 70%~80%；②支气管分泌物或支气管、肺泡灌洗液检查；③胸腔积液检查。

6. 活体组织病理学检查

对确诊和分类有决定意义。

四、治疗

1. 治疗原则

（1）非小细胞肺癌：①早期患者手术为主的综合治疗；②可切除的局部晚期（IIIa 期）采用新辅助化疗+手术+放疗；③不可切除的局部晚期（IIIb 期）放疗、化疗联合治疗；④IV 期采用化疗为主的姑息治疗。

（2）小细胞肺癌的治疗原则：化疗为主，辅以手术和（或）放疗。

2. 手术治疗

局限性肿瘤推荐肺叶切除术。外围性病变或肺功能不良者，肺段切除术或楔形切除。

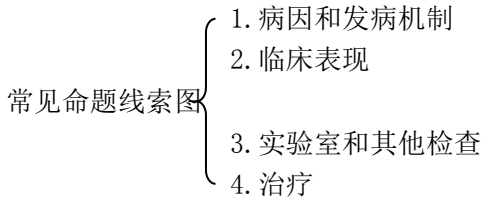
3. 化学药物治疗（简称化疗）

常用的药物有依托泊苷、环磷酰胺、阿霉素、长春新碱、去甲长春碱、异环磷酰胺、顺铂。

4. 放射治疗（简称放疗）

对小细胞肺癌效果较好，其次为鳞癌和腺癌。

第八节 支气管扩张



一、病因和发病机制

支气管扩张的主要病因是支气管、肺组织感染和支气管阻塞。

二、临床表现

1. 支气管、肺组织感染史。

2. 典型症状 慢性咳嗽、咳大量脓痰、反复咯血。黄色脓痰，分三层（上层为泡沫，下悬脓性黏液，中层为浑浊黏液，底层为坏死组织沉淀物）。反复感染加重最常见的致病菌为铜绿假单胞菌，有厌氧菌感染时痰有臭味。

3. 干性支气管扩张

其唯一症状是反复咯血。病变多位于引流好的上叶支气管。

4. 体征

下胸部、背部闻及固定而持久、局限性粗湿音，可闻及哮鸣音，有杵状指（趾）。

三、辅助检查

1. 典型 X 线表现

多个不规则的蜂窝状透亮阴影，或沿支气管分布的卷发状阴影。

2. 支气管造影

支气管造影可明确病变部位、范围和性质。

3. 胸部 CT

柱状扩张或成串的囊样改变。高分辨 CT（HRCT）可取代支气管造影。

四、治疗

1. 保持呼吸道引流通畅

给予祛痰药、支气管舒张药、体位引流，必要时行纤维支气管镜吸痰、肺灌洗和局部滴入抗生素。

2. 控制感染

控制感染是急性感染期的主要治疗措施。视情况选用抗生素。

3. 手术治疗

反复呼吸道急性感染或大咯血患者，其病变范围比较局限，在一叶或一侧肺组织，药物治疗效果不好者可做肺段或肺叶切除术。术前必须明确病变部位，患者全身情况良好，肺功能较好。

泌尿系统

第一节 概述

- 常见命题线索图
- 1. 肾的基本结构
 - 2. 肾的生理功能
 - 3. 泌尿系统常用的辅助检查

泌尿系统由肾、输尿管、膀胱、尿道及有关的血管、神经组成，主管机体尿液的生成及排泄功能。其中，肾不仅是人体主要的排泄器官，也是一个重要的内分泌器官，可分泌、活化及代谢多种激素，对调节机体水、电解质和酸碱平衡，维持机体内环境的稳定起相当重要的作用。

一、肾的基本结构

肾脏位于腹膜后脊柱的两侧，约呈“八”字形。肾形似蚕豆，可分上、下两端，前、后两面和内、外两侧缘。内侧缘中部凹陷称肾门，肾的血管、神经、淋巴管和肾盂由此出入肾实质。肾实质分为浅层的皮质和深部的髓质两部分，由肾单位、肾小球旁器以及肾间质、血管、神经等组成。

(一) 肾单位

肾单位是肾最基本的功能单位，由肾小体（包括肾小球和肾小囊）和肾小管组成，是制造尿液的主要场所。人体每个肾约有 100 万个肾单位。

1. 肾小球

为肾单位的起始部分，呈球形，包括入球小动脉、出球小动脉、毛细血管丛和系膜组织。

毛细血管丛的管壁称为滤过膜，是血液过滤器，其由内到外分为三层：内皮细胞、肾小球基膜和伸出许多足突的上皮细胞层（肾小囊脏层）。系膜组织包括系膜细胞和基质，起支架、调节滤过率、修补基膜、清除异物及代谢产物等作用。

2. 肾小囊

由内、外两层构成。内层称脏层，即肾小球滤过膜的上皮细胞层，紧密地附在肾小球基膜上。外层为壁层，与近曲小管的管壁相接。脏壁两层之间为一囊腔连接肾小管，原尿经肾小球滤出后经该囊腔进入近端肾小管。

3. 肾小管

依次分为近端小管、细段和远端小管三部分，近、远端小管又分为曲部（近曲小管、远曲小管）和直部两段。直部和细段成 U 字形称肾小管髓袢。

(二) 肾小球旁器

肾小球旁器由球旁细胞、致密斑和球外系膜细胞组成。球旁细胞（又称压力感受细胞）是由入球和出球小动脉管壁中层平滑肌细胞分化而成的上皮样细胞。细胞内有分泌颗粒可分泌肾素。此外，还有一种小颗粒内含“红细胞生成酶”。致密斑（又称钠离子感受器）是位于远端小管靠血管极一侧的上皮细胞群，能感知肾小管中钠离子浓度和变化，并调节球旁细胞分泌肾素。

(三) 肾间质

肾间质指充填于肾单位各部分和血管之间的结缔组织，包括多种网状纤维、胶原纤维、基质和细胞成分，其功能尚不很清楚。肾髓质中的间质细胞能分泌前列腺素。

（四）肾的血管

肾动脉直接起于腹主动脉，经肾门入肾后分前、后两支入肾实质。其血液循环径路为：腹主动脉→肾动脉→叶间动脉→弓形动脉→小叶间动脉→入球小动脉→肾小球毛细血管丛→出球小动脉→直小动脉→球后毛细血管网→直小静脉→小叶间静脉→弓形静脉→叶间静脉→肾静脉→下腔静脉。

二、肾的生理功能

（一）肾小球的滤过功能

肾小球滤过是代谢产物排泄的主要形式。肾小球滤过率指肾在单位时间内清除血浆中某一物质的能力，与肾小球滤过面积、有效滤过压、肾血浆流量及滤过膜通透性有关。有效滤过压=肾小球毛细血管内压-（肾小囊内压+血浆胶体渗透压）。

（二）肾小管的功能

1. 重吸收功能

通过膜载体及胞饮方式，肾小管有选择性地重吸收原尿中的水分及部分物质。葡萄糖可全部被吸收，水、电解质被部分重吸收，而肌酐、尿素氮等则几乎不被重吸收。不同物质的重吸收部位不同，以近端小管重吸收最重要，葡萄糖、氨基酸、蛋白质、维生素等均在此段重吸收，钙、无机磷、尿酸等大部分由此段重吸收；钠、氯、水虽在各段均可被重吸收，但主要在近端小管。在醛固酮作用下部分钠及小部分水可由远端小管及集合管重吸收。

2. 分泌和排泄功能

远曲小管上皮细胞可将血液内的物质或经近曲小管重吸收的物质排泄到尿中，以调节人体电解质和酸碱的平衡。

3. 浓缩-稀释功能

当人体内缺水时，肾通过对水的重吸收增加，使尿液浓缩，以减少水的排出；反之，在水分过多时，肾小管对水的重吸收减少，使尿密度降低，尿液稀释从而排出机体多余的水分。

（三）肾的内分泌功能

肾分泌的激素可分为血管活性激素和非血管活性激素，前者包括肾素、前列腺素、激肽释放酶等。其中肾素可使肝内合成的血管紧张素原转化为血管紧张素 I，血管紧张素 I 在肺内血管紧张素转换酶的作用下进一步转化为血管紧张素 II。二者均能通过刺激肾上腺皮质分泌醛固酮，促进肾小管对水、钠的重吸收，增加血容量，使血压升高；血管紧张素 II 还可直接收缩小动脉平滑肌，升高血压。后者包括促红细胞生成素和 1α -羟化酶等。

三、泌尿系统常用的辅助检查

（一）尿液检查

1. 尿常规检查

（1）检查内容：密度、气味、酸碱度、尿化学成分（尿蛋白、尿糖等）、尿沉渣的镜下检查（细胞、管型、结晶体）等。

（2）标本采集：通常收集清晨第 1 次尿标本送检，因晨尿较浓缩和酸化，尿中细胞等有形成分相对较多且较为完整，又无饮食、药物因素的干扰；尿标本一般只需 30ml；标本留取后就立即送检，从排出到试验检查应在 1 小时内完成，气温高时，时间应更短；收集标本的容器应清洁干燥；女性患者应避免月经及白带混入尿内。

2. 尿液其他检查

（1）尿酮体检查：标本采集：用清洁容器随时留取新鲜尿液 10ml。阳性见于糖尿病酮

症、饥饿、妊娠剧吐等。

(2) 尿蛋白定量：标本采集：留取 24 小时尿液，加少量防腐剂（甲苯 5ml）于标本瓶内，并避免混入其他蛋白质。肾脏疾病均可升高。

(二) 肾功能测定

1. 内生肌酐清除率测定 (Ccr)

是指肾在单位时间内清除血中肌酐的容积值。正常情况下，内生肌酐经肾小球滤过，肾小管上皮细胞不吸收和排泄，故其清除率基本上反映肾小球的滤过功能。标本采集：①Ccr 测定前应让患者禁食肉食 3 天，且应避免剧烈运动；②于第 4 天晨 8 时将尿排尽后，再收集 24 小时的尿液；③采取患者的血标本置抗凝容器内，与 24 小时的尿液同时送检。

2. 血液尿素氮 (BUN) 和血肌酐 (Scr) 测定

血中尿素氮、肌酐主要经肾小球滤过，其高低可作为判断肾小球的功能状态的一项指标。标本采集：取静脉血 1ml，注入抗凝管内，充分混匀。

3. 尿渗透压测定 能精确反映肾的浓缩与稀释功能。患者晚餐后禁饮 8 小时，次晨一次送尿检查，同时静脉采血送检。

4. 酚红排泄试验 (PSP)

可判断近端肾小管的排泄功能，但只有肾功能降低 50% 时，PSP 才出现异常，因敏感度不高，现临床已少用。标本采集：静脉注射一定剂量的酚红后，于 15、30、60、120 分钟分别留取患者的全部尿液送检。

(三) 肾影像学检查

肾影像学检查包括超声、电子计算机横断体层扫描、磁共振成像、静脉及逆行尿路造影、肾动脉造影等。凡造影前一天必须做碘过敏试验，在造影时须准备好急救药物，在注射造影剂过程中应随时观察患者情况，直至检查结束为止。

(四) 肾活体组织检查

肾穿刺取活体组织检查有助于确定肾病的病理类型、受损程度，对明确肾疾病的诊断、鉴别诊断、分型及指导治疗和估计预后都有重要意义。

第二节 肾小球肾炎

- 常见命题线索图
- 1. 急性肾小球肾炎：概念、临床表现、治疗原则
 - 2. 慢性肾小球肾炎：临床表现、治疗

一、急性肾小球肾炎

(一) 概念

急性肾小球肾炎（简称急性肾炎）是以急性肾炎综合征为主要临床表现的一组疾病。特点为急性起病，患者出现血尿、蛋白尿、水肿和高血压，并可伴有一过性氮质血症。多见于链球菌感染后，而其他细菌、病毒及寄生虫感染亦可引起。多见于儿童，男女发病率为2：1。前驱感染后1~3周（平均10天左右）起病。本病起病较急，病情轻重不一。本病大多预后良好。

(二) 临床表现

1. 尿异常

几乎全部患者均有肾小球源性血尿，约40%的患者可有肉眼血尿，可伴有轻、中度蛋白尿，少数患者（<20%患者）可呈肾病综合征范围的大量蛋白尿。尿沉渣除红细胞外，早期尚可见白细胞和上皮细胞稍增多，并可有颗粒管型和红细胞管型。

2. 水肿

80%以上患者有水肿，多由肾小球滤过率下降所致，典型表现为晨起眼睑水肿或伴有下肢轻度可凹性水肿。严重者可致心力衰竭。

3. 高血压

约80%患者出现一过性轻、中度高血压，利尿后血压可逐渐恢复正常。少数患者可出现严重高血压，甚至高血压脑病。

4. 肾功能异常

患者起病早期可因肾小球滤过率下降、钠水潴留而尿量减少，少数患者甚至少尿（<400ml/d）。肾小球功能可一过性受损，呈轻度氮质血症。仅有极少数患者可表现为急性肾损伤。

5. 免疫学检查异常

起病初期血清补体C3及总补体下降，于4~8周渐恢复正常。患者血清抗链球菌溶血素“O”滴度可升高，部分患者循环免疫复合物及血清冷球蛋白可呈阳性。

(三) 治疗原则

1. 一般治疗

急性期应卧床休息，待肉眼血尿消失、水肿消退及血压恢复正常后逐步增加活动量。急性期应予低盐（每日3g以下）饮食。氮质血症时应限制蛋白质摄入，以优质动物蛋白为主。明显少尿的急性肾损伤者需限制液体摄入量。

2. 治疗感染灶

反复发作的慢性扁桃体炎可考虑作扁桃体摘除，手术时机以肾炎病情稳定、无临床症状及体征、尿蛋白减少（+）、尿沉渣红细胞<10/高倍视野，且扁桃体无急性炎症为宜，手术前后需应用青霉素2周。

3. 对症治疗

包括利尿消肿、降血压，预防心脑血管并发症的发生。通常利尿治疗有效。利尿后高血压控

制仍不满意时，可加用降压药物。

4. 透析治疗

发生急性肾损伤而有透析指征时，应及时给予透析治疗以帮助患者度过急性期。一般不需要长期维持透析。

二、慢性肾小球肾炎

（一）临床表现

1. 以蛋白尿、血尿、水肿、高血压为基本临床表现，起病方式不同，病情迁延，缓慢进展，终将发展为慢性肾衰竭的一组疾病。

2. 主要表现为血尿、蛋白尿，可伴有水肿、高血压、肾功能不全，病情迁延，肾功能逐步恶化，进入尿毒症。

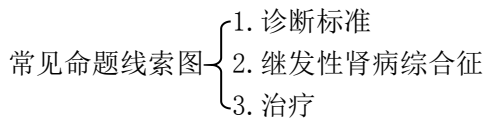
（二）治疗

1. 饮食限盐，肾功能不全者还应控制蛋白摄入量及限磷。

2. 理想的血压控制目标为 130/80mmHg 以下（若尿蛋白大于 1g/d，应小于 125/75mmHg）。

3. 在无禁忌证的情况下，首选具有保护肾的药物 ACEI 或 ARB。

第三节 肾病综合征



一、诊断标准

1. 尿蛋白定量超过 3.5g/d。
 2. 血浆白蛋白低于 30g/L。
 3. 水肿。
 4. 高脂血症。
- 其中 1、2 两项为诊断所必需。

二、继发性肾病综合征

1. 青少年继发性肾病综合征

(1) 过敏性紫癜肾炎：好发于青少年。有典型的皮肤紫癜、关节痛、腹痛、黑便（消化道出血）。肾活检免疫病理检查以 IgA 沉积为主。

(2) 系统性红斑狼疮肾炎：好发于青壮年女性。是一种自身免疫性病。抗核抗体、抗双链 DNA 抗体、抗 Sm 抗体等阳性及滴度增高，补体 C3 降低，有诊断意义，肾活检有助于病理分型及制订治疗方案。

(3) 乙肝病毒相关肾炎：在年轻人中多见。肾活检有乙肝病毒抗原沉积者可确诊。

2. 中老年继发性肾病综合征

(1) 糖尿病肾病：最早临床表现是水肿和蛋白尿。

(2) 肾淀粉样变：是一种全身性疾病。肾活检有肾内淀粉样物质沉积。

(3) 骨髓瘤性肾病：系好发于中老年男性的一种浆细胞恶性增生并合成异常的单株细胞免疫球蛋白的恶性疾病。以骨、造血系统、肾损害为突出表现。

三、糖皮质激素治疗

1. 通过抑制免疫反应及免疫介导的炎症反应减少渗出、细胞增生和浸润，改善肾小球基底膜的通透性，抑制醛固酮和抗利尿激素的分泌达到利尿消肿，减少、消除尿蛋白的目的。

2. 原则

(1) 开始用量要足：常用药物是泼尼松，1mg/（kg·d），常用量为每日 40~60mg，清晨顿服。

(2) 足量用药时间要够长：视病情及初治或复治者决定足量用药时间，一般为 6~8 周（短期治疗有效者，亦应坚持此期限），必要时可延长到 12 周。

(3) 治疗有效者要缓慢减药：足量用药有效，用药时间够长且病情稳定患者，可每 2 周减药 1 次，每次减少原用药量的 10%~20%。当减到每日用药量为 20mg 左右时应更加缓慢减少每日的用药量，每日或隔日减少半片即 2.5mg。总疗程一般不少于 1 年。

3. 患者易发生感染（一般细菌和结核杆菌）、药物性糖尿、骨质疏松（个别患者有股骨头坏死）、肥胖、高血压等，应密切观察，及早发现，及时处理。

第四节 尿路感染

- 常见命题线索图
- 1. 急性肾盂肾炎：诊断与鉴别诊断、治疗
 - 2. 慢性肾盂肾炎：诊断标准、治疗
 - 3. 急性膀胱炎

一、急性肾盂肾炎

(一) 诊断与鉴别诊断

1. 如突然发生一侧或两侧腰痛，可有明显全身症状，高热、寒战，恶心、呕吐亦常见，可伴随败血症低血压，应想到此病。

2. 中段尿培养杆菌含菌量 $\geq 10^5$ /ml 或球菌 $\geq 10^3$ /ml 有诊断意义。

3. 膀胱穿刺尿培养阳性即有诊断意义。

4. 上、下尿路感染的鉴别 ①尿抗体包裹细菌检查阳性者，多为肾盂肾炎，阴性者多为膀胱炎；②膀胱灭菌后的尿标本细菌培养阳性者为肾盂肾炎，阴性者多为膀胱炎；③参考临床症状，有发热($>38^{\circ}\text{C}$)或腰痛、肾区叩压痛或尿中有白细胞管型者，多为肾盂肾炎；④经抗生素治疗后症状消失，但不久又复发者多为肾盂肾炎(多在停药后6周内)，用单剂抗菌药治疗无效或复发者多为肾盂肾炎；⑤经治疗后仍留有肾功能损害表现，能排除其他原因所致者，或肾盂造影有异常改变者为肾盂肾炎。

(二) 治疗

1. 未得到尿培养结果前应选用对革兰阴性杆菌有效的药物。

2. 选用血、尿药物浓度均高的药物。多采用静脉给药。持续两周或更长。

3. 疗程结束后1周及1个月后复查尿菌阴性可视为治愈。

4. 对反复感染者、曾使用尿路器械或因其他疾病住院患者，需注意耐药细菌与“L”型细菌所致感染。

二、慢性肾盂肾炎

(一) 诊断标准

反复尿路感染病史超过半年，有以下数条中1条者即可诊为慢性肾盂肾炎：①静脉肾盂造影有肾盂肾盏狭窄变形者(此项检查阳性率不高)；②肾外形表面凹凸不平、两个肾大小不一；③持续性肾小管功能受损，如尿浓缩功能减退、夜尿增多、晨尿比重和渗透压降低、肾小管酸化功能减退。

(二) 治疗

1. 同时去除引起反复感染的诱因。

2. 选用两种有效药物联合使用2~4周，仍有复发者换用其他两种药物继续治疗，如此轮换应用2~4个月，如症状不明显、尿菌阳性，可采用低剂量抗菌药物抑菌疗法，即每晚睡前排尿后服用1种抗菌药物、1次药量，连续半年到1年，可望消除菌尿。

三、急性膀胱炎

1. 以尿路刺激症状为主。约30%的患者可发生肉眼血尿。

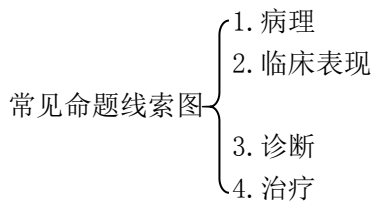
2. 无并发症的急性膀胱炎80%以上为大肠埃希菌感染，绝大多数菌株对多种抗菌药物敏感。

3. 单剂量疗法

一次性服用较大剂量抗菌药物即完成疗程。目前认为此疗法复发率高。
4. 3日疗法常用药物同单剂量疗法，只是用常规剂量。

华图医药

第五节 肾结核



一、病理

1. 病理型肾结核

临床上常无症状，但可以从尿中查到结核分枝杆菌。

2. 临床型肾结核

绝大多数为单侧病变。

3. 肾结核的早期病变

主要是肾皮质内多发性结核结节。

4. 肾自截

输尿管结核结节、溃疡及纤维化，管腔狭窄或闭塞，含结核菌的尿液不能进入膀胱，膀胱内结核病变反见好转或愈合，临床症状消失，尿液检查趋于正常，但患肾功能丧失，甚至全肾钙化，称为“肾自截”。

5. 膀胱挛缩

膀胱结核结节、溃疡深达肌层，病变愈合使膀胱壁广泛纤维化和瘢痕收缩，膀胱失去伸张能力，膀胱容量显著缩小（不足 50ml），称为挛缩膀胱。

二、临床表现

1. 结核多发于 20~40 岁青壮年人，男性多于女性。

2. 90%为单侧。

3. 慢性膀胱刺激症状 尿频往往出现最早。

4. 多为终末血尿，是肾结核的重要症状。

5. 脓尿是肾结核的常见症状。严重者尿液如洗米水样，内含有碎屑或絮状物，也可见脓血尿。

6. 一般无明显腰痛。

7. 男性患者中有 50%~70%合并生殖系统结核，病变主要从前列腺、精囊开始，但临床上表现最为明显的是附睾结核，附睾可触及不规则硬块。输精管结核病变时，则变得粗硬并呈串珠样改变。

三、诊断

1. 尿中找到结核分枝杆菌对诊断肾结核有决定意义。

2. 膀胱镜检查在诊断不明确时应用。输尿管口可呈洞穴状，有时可见混浊尿液喷出。但如有膀胱挛缩，容量小于 50ml 不应做此检查。

四、治疗

1. 一般采用异烟肼、利福平及吡嗪酰胺三联应用效果较满意，并且药量要充分，疗程要

足够长。2 个月后改为异烟肼及利福平持续 4~12 个月。

2. 凡药物治疗 6~9 个月无效，肾结核破坏严重者，应在药物治疗的配合下行手术治疗。

3. 肾切除术前抗结核治疗不应少于 2 周。

4. 手术原则 ①无泌尿、男性生殖系统以外活动性结核病灶；②手术前已使用足够剂量和时间的抗结核药物；③术中尽量保留正常肾组织。

5. 肾结核的手术治疗。

华图教育

第六节 泌尿系损伤

- 常见命题线索图
- 1. 肾损伤：病因病理、临床表现、治疗原则
 - 2. 尿道损伤：球部尿道损伤、后尿道损伤

一、肾损伤

（一）病因病理

1. 临床上最多见的为闭合性肾损伤。

2. 肾挫伤

损伤仅限于部分肾实质，形成肾瘀斑和（或）包膜下血肿，肾包膜及肾盂黏膜完整。一般症状轻微，可以自愈。

3. 肾部分裂伤

肾实质部分裂伤伴有包膜破裂时，可致肾周血肿。如肾盏肾盂黏膜破裂，则有明显血尿。通常不需手术治疗，应绝对卧床，止血、抗感染，观察患者生命体征，经积极治疗多可自行愈合。

4. 肾全层裂伤累及肾包膜，内达肾盂肾盏黏膜，常引起广泛性的肾周血肿、血尿和尿外渗，均需手术治疗。

5. 肾蒂损伤

肾蒂血管损伤比较少见。肾蒂或肾段血管的部分或全部撕裂时可引起大出血、休克，需立即救治，否则会危及生命。

（二）临床表现

1. 休克。

2. 血尿

肾实质损伤均可出现不同程度的血尿。

3. 疼痛

肾包膜下血肿、肾周软组织损伤、出血或尿外渗引起腰腹部疼痛。血块通过输尿管时出现肾绞痛。

4. 腰腹部包块

肾周血肿及尿外渗使局部肿胀形成包块，有明显触痛及肌紧张。

（三）治疗原则

1. 保守治疗

绝对卧床休息 2~4 周，通常肾损伤后 4~6 周肾挫裂伤才趋于愈合。恢复后 2~3 个月不参加体力劳动。

2. 手术指征 ①开放性肾损伤；②严重休克经输血、输液仍不能纠正；③血尿逐渐加重，血红蛋白及血细胞比容逐渐下降；④腰部包块逐渐增大；⑤合并腹内脏器损伤者。

二、尿道损伤

（一）球部尿道损伤

1. 病因病理

（1）男性前尿道损伤中最常见的是尿道球部损伤，骑跨伤是其典型的致病因素。

（2）尿道挫伤仅有尿道水肿和出血，愈合后不发生尿道狭窄。

(3) 尿道裂伤可有尿道周围血肿和尿外渗，愈合后引起瘢痕性尿道狭窄。

(4) 尿道完全断裂，发生尿潴留。用力排尿则发生尿外渗。

(5) 阴茎筋膜未破时血肿及尿外渗仅限于阴茎筋膜内，表现为阴茎肿胀；阴茎筋膜破裂则血液及尿液渗入会阴浅筋膜包绕的会阴浅袋，使会阴、阴囊、阴茎肿胀，有时向上扩展至下腹壁，但尿液不会外渗到两侧股部。

2. 诊断

在严格无菌条件下，如能顺利插入导尿管，则说明尿道连续而完整。一旦插入导尿管，应留置导尿管一周以引流尿液并支撑尿道。

3. 治疗

(1) 抗休克治疗。

(2) 抗感染及对症治疗：尿道球部挫伤或轻微裂伤而排尿通畅者采用抗感染及对症治疗。

(3) 保留导尿管：尿道球部裂伤后有排尿困难，但能经尿道顺利插入导尿管者，应保留导尿管引流尿液 2~3 周。

(4) 手术治疗：尿道部分裂伤后，尿道口流血较多、排尿困难、导尿失败、会阴部血肿或尿外渗均应做耻骨上膀胱造瘘。

(5) 对球部尿道撕裂严重或断裂、会阴及阴囊有血肿及尿外渗者，应立即经会阴做尿道端端吻合术，并引流血肿及尿外渗。术后应根据排尿情况适当做尿道扩张。

(6) 如术后发生尿道狭窄，轻者行尿道扩张，严重狭窄者，可用腔内技术经尿道内切开或切除狭窄部的瘢痕组织，亦可经会阴部切口行瘢痕切除加尿道吻合术。

(二) 后尿道损伤

1. 骨盆骨折是造成后尿道损伤最主要的原因。

2. 骨盆骨折致后尿道损伤后，一般较严重，常同时合并大出血，引起创伤性、失血性休克。

3. 损伤严重大出血者可致休克，应积极纠正休克。

4. 一般不宜插入导尿管，避免加重局部损伤及感染。

5. 尿潴留者可行耻骨上膀胱穿刺，吸出膀胱内尿液。

6. 耻骨上膀胱造瘘 后尿道损伤排尿困难尿潴留者，近年来趋向仅做耻骨上膀胱造瘘术，3~6 个月后再行尿道重建术。优点：不加重尿道损伤及出血、减少感染和降低尿道狭窄及阳痿的发生率。

7. 尿道会师牵引术

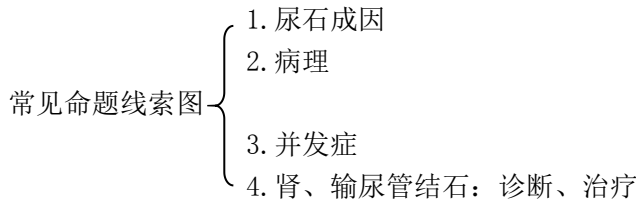
目的是恢复尿道连续性，避免尿道分离形成较大的瘢痕狭窄。术后 3 周拔导尿管后部分患者可经尿道排尿。

8. 尿道狭窄的处理

轻者可定期做尿道扩张；严重狭窄或闭锁者，在伤后 3~6 个月经尿道内切开或会阴切开后行瘢痕切除及尿道端端吻合术。

9. 尿道直肠瘘待 3~6 个月后再施行手术修补。

第七节 尿石症



一、形成结石的因素

1. 流行病学因素

(1) 性别和年龄：男：女为 3：1，女性易患感染性结石。我国上尿路结石男女比例接近，下尿路结石男性明显多于女性。尿石症好发于 25~40 岁之间。儿童多发于 2~6 岁。女性有两个高峰，即 25~40 岁和 50~65 岁。

(2) 有色人种比白人患尿石症的少。

(3) 职业：高温作业、飞行员、海员、外科医师、办公室工作人员等发病率较高。

(4) 地理环境和气候：尿石症的发病率有明显的地区性差异。

(5) 饮食和营养。

(6) 水分摄入：大量饮水使尿液稀释，能减少尿中晶体形成。

(7) 疾病：先天性畸形如多囊肾、马蹄形肾，肾盂输尿管连接处梗阻、髓质海绵肾等，与结石形成密切相关。甲状旁腺功能亢进、高尿酸尿症和高草酸尿症等，以及尿路梗阻和感染等亦为尿结石形成的因素。

2. 尿液改变

(1) 形成尿结石的物质排出增加：尿液中钙、草酸或尿酸排出量增加。

(2) 尿 pH 改变：在碱性尿中易形成磷酸镁铵及磷酸盐沉淀；酸性尿中易形成尿酸或胱氨酸结晶。

(3) 尿中抑制晶体形成和聚集的物质减少：如枸橼酸、焦磷酸盐、酸性黏多糖、镁。

(4) 尿路感染时尿基质增加：使晶体黏附。

二、尿路结石成分及性质

草酸钙结石最常见，磷酸盐、尿酸盐、碳酸盐次之，胱氨酸结石罕见。尿路结石的成分及性质见表 5-1。

表 5-1 尿路结石的成分及性质

草酸盐结石	呈棕褐色、质硬、粗糙、不规则、多为桑葚状	平片易显影
碳酸钙、磷酸镁 胺结石	与尿路梗阻和感染有关，易碎、表面粗糙、不规则、常呈鹿角状、灰白色、黄色或棕色	平片可见多层现象
尿酸结石	质硬、光滑，多呈颗粒状，黄色或红棕色	纯尿酸结石平片不显影
胱氨酸结石	是罕见的家族性遗传性疾病所致、质硬、光滑，呈蜡样，淡黄或黄棕色	平片不显影

三、并发症

尿路结石可引起泌尿道直接损伤、梗阻、感染或恶性变。

四、肾、输尿管结石

(一) 诊断

1. 主要症状是疼痛和血尿。
2. 血尿以镜下血尿为主，有时活动后出现镜下血尿是上尿路结石的唯一临床表现。
3. 草酸钙结石多为中性或弱酸性；磷酸盐多为碱性；尿酸、胱氨酸结石为酸性。
4. 辅助检查（表 5-2）

表 5-2 肾、输尿管结石的辅助检查

B 超	结石呈强回声伴声影
腹部平片 (KUB)	能发现 95% 以上的结石，结石过小、含钙少、尿酸结石及基质结石往往不能显示
排泄性尿路造影	可显示结石具体部位及对肾结构、功能的影响程度
逆行肾盂造影	在上述检查仍不能确诊或需观察结石部位以下尿路有无异常时被采用
放射性核素肾显像	评价治疗前患肾功能受损程度和治疗后肾功能的恢复状况，确定双侧尿路梗阻患者肾功能
内镜检查	平片未显示结石，排泄性尿路造影有充盈缺损而不能确诊时，借助于内镜可以明确诊断和进行治疗

(二) 治疗

1. 非手术治疗

(1) 结石 < 0.6cm，光滑，无梗阻及感染，纯尿酸结石或胱氨酸结石，应试行药物排石及溶石治疗。

(2) 直径 < 0.4cm，光滑的结石，90% 能自行排出。

(3) 饮水治疗：保持尿量在 2000~3000ml/d，可降低尿中成石物质的浓度，控制结石生长并有机械性冲洗作用，有利于结石排出。

(4) 饮食调节：草酸钙结石应限制高钙饮食（如奶类和巧克力等）和高草酸饮食（如浓茶、西红柿、菠菜和芦笋等），少食高糖、高动物蛋白及高脂肪饮食。

(5) 尿酸结石应避免饮酒、动物内脏和高嘌呤食物。

(6) 调节尿液 pH：口服枸橼酸钾、碳酸氢钠等碱化尿液，有利于尿酸和胱氨酸结石的溶解和消失。

(7) 口服氯化铵使尿液酸化，有利于防止感染性结石的生长。

(8) 纯尿酸结石的治疗：调节饮食、碱化尿液及口服别嘌呤醇有较好的治疗效果。

(9) 肾绞痛治疗：以解痉止痛为主，如注射阿托品、哌替啶，同时应用钙通道阻滞剂、吲哚美辛、黄体酮。

2. 体外冲击波治疗 (ESWL)

(1) 适用于肾、输尿管上段 < 2.5cm 的结石，具有正常肾功能，碎石成功率可达 90% 左右。

(2) 结石过大常需分次碎石，间隔时间必须不少于 1 周。

(3) 但结石远端尿路有梗阻、妊娠、出血性疾病、严重心脑血管病、安置心脏起搏器者、急性尿路感染、血肌酐 > 265 μmol/L、育龄妇女下段输尿管结石等应列为碎石禁忌证。或因过度肥胖不能聚焦、肾位置过高、严重骨关节畸形致结石难以定位，也不适宜采用 ESWL 治疗。

(4) 若击碎的结石堆积于输尿管内形成“石街”，患者会出现疼痛或不适，有时还可合并感染和肾功能受损等并发症。

3. 内镜治疗

(1) 输尿管镜取石或碎石术：①适用于中、下段输尿管结石，平片不显影结石，因肥胖、结石硬、停留时间长和经 ESWL 治疗后并发“石街”等患者，经尿道置镜入膀胱输尿管镜直达结石部位，直视下用激光、超声或气压弹道击碎结石。②下尿路梗阻、输尿管细小、狭窄或严重扭曲等不宜采用此法。

(2) 经皮肾镜取石或碎石术：适用于 $>2.5\text{cm}$ 的肾盂结石，部分肾盏结石及鹿角形结石。

(3) 腹腔镜输尿管取石术：①适用于输尿管结石 $>2\text{cm}$ 或经 ESWL、输尿管镜手术治疗失败者。②取石后要安置双“J”管于输尿管腔内引流尿液。

4. 开放手术

在上述治疗失败或无条件进行上述治疗方法时，可采用开放手术治疗。

5. 双侧上尿路结石治疗

- (1) 首先处理梗阻较重、肾功能易于恢复及较易处理结石的一侧。
- (2) 双侧输尿管结石：一般先处理梗阻严重侧。条件允许可同时取出双侧结石。
- (3) 一侧肾结石并对侧输尿管结石，先处理输尿管结石。
- (4) 双侧肾结石：应先处理易于取出结石且安全的一侧。

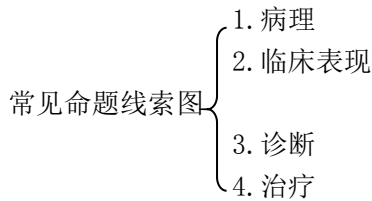
6. 上尿路结石预防

(1) 大量饮水以增加尿量，稀释尿液中形成结石物质的浓度，减少晶体沉淀和排出结石。

(2) 草酸盐结石患者可口服维生素 B₆，以减少草酸盐排出；口服氧化镁以增加尿中草酸盐溶解度。

(3) 口服别嘌呤醇和碳酸氢钠，以抑制尿酸结石形成。

第八节 肾、膀胱肿瘤



一、肾 癌

(一) 病理

1. 泌尿、男生殖系统肿瘤在我国最常见的为膀胱癌。
2. 肾肿瘤多为恶性。
3. 在婴幼儿恶性肿瘤中，肾母细胞瘤占 20%以上。
4. 肾癌占原发性肾恶性肿瘤的 85%左右。
5. 多为单发性，常累及一侧肾。
6. 肿瘤多有假包膜。
7. 透明细胞癌是其主要构成部分，占肾癌的 60%~85%。常为多边形，胞质内含大量胆固醇，在切片染色过程中胆固醇被溶解，细胞质在镜下呈透明状，故称透明细胞癌。
8. 淋巴转移最先到肾蒂淋巴结。

(二) 临床表现

1. 肾癌高发年龄为 50~70 岁。
2. 男：女为 2：1。
3. 常见症状为血尿、肿块和疼痛。
4. 间歇性无痛性肉眼血尿。
5. 疼痛常为腰部钝痛或隐痛，多由肿瘤生长牵张肾包膜或侵犯腰肌、邻近器官所致。
6. 肿瘤较大时在腹部或腰部可触及包块。

(三) 诊断

1. 典型三大症状
血尿、疼痛和肿块都出现时已是晚期。
2. B 超是常用且无创伤的检查方法，发现肾癌的敏感性高。
3. CT 是目前诊断肾癌最可靠的影像学方法。

(四) 治疗

1. 根治性肾切除是肾癌最主要的治疗方法。
2. 对于肾上、下极直径小于 3cm 的肾癌，可考虑做保留肾单位的肾部分切除术。
3. 孤立肾肿瘤可行肿瘤切除或肾部分切除术。
4. 根治性手术治疗后 5 年生存率 早期局限在肾内肿瘤者其术后 5 年生存率可达 60%~90%；未侵犯肾周筋膜者为 40%~80%；超出肾筋膜者仅为 2%~20%。

二、肾母细胞瘤

(一) 病理

1. 肾母细胞瘤又称肾胚胎瘤或 wilms 瘤，是小儿泌尿系统中最常见的恶性肿瘤。
2. 肾母细胞瘤是从胚胎性肾组织发生，由间质、上皮和胚芽三种成分组成的恶性混合瘤。
3. 肿瘤与正常肾组织无明显界限，可早期侵入肾周组织，很少侵入肾盂肾盏。

（二）临床表现

1. 多数在 5 岁以前发病，成人偶见，双侧者约占 5%。
2. 虚弱婴幼儿腹部包块是本病的特点。
3. 肿块位于上腹一侧季肋部，表面光滑，中等硬度，无压痛，有一定活动度。
4. 血中肾素活性和促红细胞生成素高于正常。
5. 婴幼儿发现上腹部较光滑包块，应先想到肾母细胞瘤可能。

（三）治疗

早期经腹行患肾切除术，配合放疗和化疗可显著提高 5 年生存率。双侧肾母细胞瘤可配合放疗和化疗行双侧肿瘤切除术。

三、膀胱肿瘤

（一）病理

1. 90%为移行细胞乳头状肿瘤。分为三级：I 级分化良好，属低度恶性；III 级：分化不良，属高度恶性；II 级：分化居 I、III 之间，属中度恶性。
2. 临床分期（T）的依据，多用 TNM 分期标准，分为：原位癌（Tis）；乳头状无浸润（Ta）；限于黏膜固有层以内（T1）；浸润浅肌层（T2）；浸润深肌层或浸润膀胱周围脂肪组织（T3）；浸润前列腺、子宫、阴道及盆腔等邻近器官（T4）。临床上习惯将 Tis、Ta 和 T1 期肿瘤称为表浅膀胱癌。
3. 肿瘤分布在膀胱侧壁及后壁最多，其次为三角区和顶部。
4. 淋巴转移常见，浸润浅肌层者约 50% 淋巴管内有癌细胞；浸润深肌层者几乎全部淋巴管内有癌细胞。

（二）临床表现

1. 发病年龄多数在 50~70 岁，男：女为 4：1。
2. 血尿是膀胱癌最常见和最早出现的症状。
3. 为间歇性无痛性全程肉眼血尿，可自行减轻或停止。
4. 尿频、尿急、尿痛多为膀胱肿瘤的晚期表现。

（三）诊断

1. 中老年出现无痛性肉眼血尿，应首先想到泌尿系肿瘤可能，其中尤以膀胱肿瘤多见。
2. 在患者新鲜尿液中，易找到脱落的肿瘤细胞，简便易行，故可作为血尿的初步筛选。
3. 影像学检查膀胱 B 超可发现 0.5cm 以上的肿瘤，可作为患者的最初筛选。
4. 膀胱镜检查是诊断膀胱肿瘤的重要手段。

（四）治疗

以手术治疗为主。此外，还有膀胱内灌注等治疗方法。

第九节 肾衰竭

- 常见命题线索图
- 1. 急性肾损伤：分类、急性肾小管坏死
 - 2. 慢性肾衰竭：分期、临床表现治疗

一、急性肾损伤

(一) 分类

1. 急性肾损伤 (AKI) 指多种原因引起肾功能短期内迅速减退, 肾小球滤过功能下降或在原有慢性肾病的 (包括肾功能不全) 基础上肾小球滤过率进一步下降的一组临床综合征。

2. AKI 分三类

肾前性氮质血症、肾实质肾衰竭和肾后性氮质血症, 其中较为常见的是肾实质中的 肾小管坏死。

(二) 急性肾小管坏死 (ATN)

1. 病因

主要病因是缺血和中毒。

2. 临床表现

(1) 少尿期: 多持续 5~7 天: ①尿量减少或少尿甚至无尿。②系统症状: 可有消化系统、心血管系统、呼吸系统、神经系统和血液系统表现。③生化及电解质异常: 除血肌酐、尿素氮上升, 肾小球滤过率 (可以肌酐清除率表示) 下降外, 酸中毒和高钾血症亦较为常见。

(2) 多尿期: 常持续 1~3 周, 每日可达 3000~5000ml。

(3) 恢复期: 肾功能基本恢复正常, 但肌酐清除率仍可偏低。多存在营养不良, 仍易发生感染。

3. 治疗

(1) 少尿期的治疗: ①预防及治疗基础病: 小剂量多巴胺可提高肾血流量, 可试用袢利尿剂。②营养疗法: 每日热量 30~45kcal, 蛋白质 0.6~1.2g/kg。③透析疗法: 出现下列情况者应透析治疗: 急性肺水肿; 血钾 $\geq 6.5\text{mmol/L}$; 血尿素氮 $\geq 21.4\text{mmol/L}$ 或血肌酐 $\geq 442\mu\text{mol/L}$; 高分解状态, 血肌酐每日升高 $\geq 176.8\mu\text{mol/L}$ 或血尿素氮每日升高 $\geq 8.9\text{mmol/L}$, 血钾每日上升 1mmol/L ; 无尿 2 天或少尿 4 天; 酸中毒, $\text{pH} < 7.25$ 或二氧化碳结合力 $< 13\text{mmol/L}$ 。

(2) 多尿期的治疗: 重点在于维持水、电解质和酸碱平衡, 同时治疗原发病和防治各种并发症。

二、慢性肾衰竭

慢性肾病 (CKD) 指肾损害或 $\text{GFR} < 60\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$ 持续 3 个月以上; 肾损害指肾出现病理改变或损害指标如血或尿检查异常, 影像学检查异常。

(一) 慢性肾病分期

1. 阶段 (表 5-3)

表 5-3 慢性肾病分期阶段

肾功能不全代偿期	肾单位受损未超过正常的 50% (肌酐清除率 50~80ml/min), 有贮备的肾功能代偿而不出现血尿素氮等代谢产物增高, 血肌酐维持在正常水平, 常有夜尿增多外, 无任何临床症状
肾功能不全失代偿期	肾单位受损超过 50% (肌酐清除率 50~20ml/min), 血肌酐达 133~442 $\mu\text{mol/L}$ (2~5mg/dl), 血尿素氮超过 7.1mmol/L (20mg/dl), 患者可有无力、食欲缺乏、轻度贫血等临床表现
肾衰竭期	血肌酐升到 442~707 $\mu\text{mol/L}$ (5~8mg/dl), 肌酐清除率降低到 20~10ml/min, 血尿素氮上升达 179~286mmol/L (50~80mg/dl), 患者出现贫血, 水、电解质、酸碱平衡紊乱等各系统的多种临床表现
尿毒症期	血肌酐达 707 $\mu\text{mol/L}$ (8mg/dl) 以上, 肌酐清除率降到 10ml/min 以下, 血尿素氮超过 286mmol/L (80mg/dl), 患者有明显的酸中毒、贫血及严重的全身各系统症状

2. 国际分为 5 期, 其中 2~5 期为慢性肾衰竭的不同阶段 (表 5-4)

表 5-4 慢性肾病国际分期

1 期	肾损害 GFR 正常或升高 [$\geq 90\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$]
2 期	肾损害伴 GFR 轻度下降 [$60\sim 90\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$]
3 期	GFR 中度下降 [$30\sim 59\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$]
4 期	GFR 重度下降 [$15\sim 29\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$]
5 期	肾衰竭 [$\text{GFR} < 15\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$]

(二) 各系统临床表现

1. 水、电解质、酸碱平衡失调 主要表现为水潴留或脱水、水钠潴留、高钾血症、代谢性酸中毒。

2. 最早出现的症状

经常是在消化系统。通常表现为食欲缺乏、恶心、呕吐等, 口中有异味。可有消化道出血。

3. 心血管系统

大部分慢性肾衰竭患者有不同程度的高血压。多因水钠潴留引起, 也有因血浆肾素增高所致。

4. 血液系统

多为正常细胞正色素性贫血。原因是受损害的肾产生、分泌促红细胞生成素(EPO)减少所致。

5. 神经、肌肉系统

患者可有嗜睡、抽搐、昏迷, 肢体(下肢更常见)远端对称性感觉异常, “不安腿”, 肌无力。

6. 肾性骨营养不良

表现为纤维性骨炎、肾性骨软化症、骨质疏松症、最终肾性骨硬化。

7. 呼吸系统

慢性肾衰竭患者有代谢性酸中毒时呼吸深而长, 水潴留和心力衰竭可以出现肺水肿。

8. 内分泌系统

慢性肾衰竭患者表现有多种内分泌功能受损。

9. 代谢紊乱

非必需氨基酸相对升高。有高脂血症，主要是三酰甘油增加，低及极低密度脂蛋白升高。空腹血糖多正常但糖耐量降低，这与胰岛素靶组织反应受损有关。

(三) 非透析疗法

1. 保证患者每天有足够的热量摄入，每天每千克体重 30~40kcal。蛋白质的摄入应采用优质低量的原则。

2. 水入量不必严格控制，每天盐入量 3g 左右即可。当血钾 $>5.5\text{mmol/L}$ 时，可用聚磺苯乙烯（降钾树脂）口服。

3. 控制高血压

ACE 抑制剂及血管紧张素 II 受体拮抗剂不但可以降低系统性高血压，且可降低肾内高压（无论有无系统性高血压），故可使用。但如患者血肌酐增高达 $275\sim 350\ \mu\text{mol/L}$ 时，或单肾肾动脉狭窄或老年人，使用该类药物可致急骤肾功能恶化，故应慎用或不用。

4. 清除体内毒性代谢产物

口服吸附剂或甘露醇盐水制剂以及中药大黄（或加煅牡蛎、蒲公英煎剂 保留灌肠），通过肠道增加毒性代谢产物的排泄。

(四) 透析指征

当肌酐清除率降低到 10ml/min 左右时，可开始维持血液透析。血尿素氮大于 28.5mmol/L (80mg/dl)，血肌酐大于 $707\ \mu\text{mol/L}$ (8mg/dl)，有明显代谢性酸中毒、高血钾及尿少致水潴留心力衰竭者均是开始透析治疗的参考指标。

消化系统

第一节 概述

- 常见命题线索图
- 1. 解剖生理要点
 - 2. 常用辅助检查要点

消化系统疾病包括消化器官和消化道的器质性和功能性疾病。前者包括肝、胆、胰等器官病变，后者包括食管、胃、肠道病变。

一、解剖生理要点

(一) 食管

食管是连接于口腔、咽腔和胃的通道。从门齿至食管入口处约 15cm，因此临床上插置胃管时，当胃管下行 15cm 左右时，应嘱患者做吞咽动作以利于胃管顺利进入食管。食管全长 25~30cm，从门齿至贲门处约 40cm。

(二) 胃

胃由贲门部、胃底、胃体、幽门部四个部分构成，是消化道中最膨大的部分。胃的主要功能包括：暂时贮存食物，通过胃的节律性运动将食物与胃液充分混合，以利于食物在胃内消化，形成食糜，并通过其运动将食糜排入十二指肠。胃的排空时间与饮食成分有关，一般混合性食物胃排空约需 4~6 小时。胃壁分为黏膜层、黏膜下层、肌层和浆液层（为腹壁脏层），黏膜层含有丰富的腺体，有贲门腺、胃腺和幽门腺 3 种，主要由 3 种细胞组成：

1. 壁细胞

分泌盐酸和内因子。盐酸的作用：激活胃蛋白酶，并为该酶提供必需的酸性环境；使蛋白质变性而易于水解；杀灭随食物进入胃内的细菌；进入小肠后促进胰液、胆汁和小肠液的分泌，造成小肠的酸性环境，有助于铁、钙的吸收。

2. 主细胞

分泌胃蛋白酶原，在盐酸等作用下转变为有活性的胃蛋白酶，后者在酸性较强的环境中能将蛋白质水解成蛋白胨和少量氨基酸等。

3. 黏液细胞

主要分泌碱性黏液，通过中和胃酸，使胃黏膜表面呈中性或偏碱性状态，以防止胃酸和胃蛋白酶对胃黏膜的侵蚀。

4. G 细胞（在幽门腺）

分泌胃泌素，刺激壁细胞和主细胞分泌。

(三) 小肠

小肠包括十二指肠、空肠和回肠，全长约 6 米。十二指肠分为：①球部，是溃疡病的好发部位；②十二指肠乳头，有胆总管和胰管的开口处，称为壶腹部；③横部；④十二指肠空肠曲，是上、下消化道的分界线。小肠的主要功能是消化和吸收。小肠内有由十二指肠腺和肠腺两种腺体，分泌小肠液对食物具有消化和促进吸收的作用。一般混合性食物在小肠内停留 3~8 小时。

(四) 结肠 (大肠)

结肠分为盲肠 (包括阑尾)、结肠 (升结肠、横结肠、降结肠、乙状结肠) 和直肠三部分。全长约 1.5m。结肠的主要功能是吸收水分和电解质。结肠内有许多细菌, 具有能分解食物残渣和植物纤维的酶, 可合成 B 族维生素和 维生素 K, 分解肠内容物后还可产生乳酸、脂肪酸、硫化氢等。食物在结肠内约停留 16~19 小时, 最终使食物残渣浓缩成大便而排出。

(五) 肝、胆

肝是人体最大的消化腺, 也是一个多功能器官, 其主要功能有:①生成胆汁;②是人体进行蛋白质、脂肪和糖代谢的重要器官之一;③参与维生素和激素的合成与代谢;④是人体主要解毒器官, 肠道吸收的或体内代谢产生的有毒物质, 大多由肝解毒后随胆汁或尿液排出体外。胆道系统由数级胆管和胆囊构成。胆管主要起运输和排泄胆汁作用, 胆囊则主要起浓缩胆汁和调节胆汁流量作用。

(六) 胰

胰腺兼有内分泌和外分泌两种功能。外分泌物主要是胰液, 其有机物胰淀粉酶、胰蛋白酶与糜蛋白酶、胰脂肪酶, 分别对糖、蛋白质、脂肪的消化和吸收起着十分重要的作用;其无机物主要是碳酸氢盐, 可中和进入十二指肠内的胃酸以保护肠黏膜免受强酸的侵蚀, 并为小肠内多种消化酶提供最适宜的活动环境。胰腺的内分泌功能主要是指胰岛 A、B 和 D 细胞所分泌的胰高糖素、胰岛素、生长抑素, 分别升高、降低血糖及维持人体的生长发育。

二、常用辅助检查要点

(一) 实验室检查

1. 大便检查

包括一般性状、显微镜、细菌学、寄生虫检查和隐血试验等, 是消化系统疾病常用而又简便的一种诊断方法, 对肠道感染、寄生虫病、腹泻、便秘和消化道隐性出血有重要诊断价值。

2. 血液、尿液检查

消化系统疾病包括很多器官的病变, 且各器官疾病都具有一定诊断价值的检查项目, 如血淀粉酶的检查对急性胰腺炎的诊断价值等。常用实验项目的临床意义及标本采集方法见表 4-1。

表 4-1 消化系统常用实验项目的临床意义及标本采集

常用检查项目	参考值	主要临床意义	标本采集方法步骤
血清谷丙转氨酶 (ALT)	<40IU/L	肝细胞受损时增高	早晨空腹抽取静脉血, 抽血前避免剧烈运动
血清碱性磷酸酶 (ALP)	15~40IU/L	各种胆道疾病致胆道阻塞时增高	抽取静脉血, 不需特殊准备
血清白蛋白	35~55g/L	肝损害时白蛋白合成减少, 球蛋白可以增加, 总蛋白可无明显变化	空腹抽取静脉血
血清球蛋白	20~30g/L		
白蛋白/球蛋白 (A/G)	1.5 : 1~2.5 : 1	比值下降常表示严重肝损害, 原发性肝癌时增高	
甲胎蛋白 (AFP)	25ug/L (血凝法)	抽取静脉血, 不需特殊准备	

血淀粉酶	40~180IU/L	急性胰腺炎增高持续 3~5 天	抽取静脉血，不需特殊准备
尿淀粉酶	<1000IU/L (Somogi 法)	急性胰腺炎增高持续 1 周以上	取任意尿 5ml

3. 腹腔积液检查

对于鉴别腹腔积液的病因十分重要。主要用于诊断肝硬化、腹腔内细菌感染、结核性腹膜炎、腹腔内的肿瘤等。

(二) 影像学检查

1. X 线检查

X 线钡餐检查主要用于胃与小肠的溃疡、肿瘤等疾病的诊断，结肠病变的诊断则需用 X 线钡剂灌肠检查。X 线钡餐检查前 12 小时禁食；钡剂灌肠者于检查前 3 天开始半流质少渣饮食，白天多饮水，前 24 小时进流质饮食，检查前 1 天晚上服轻泻剂（如番泻叶）或清洁灌肠，分次饮水 1500ml，检查当日晨禁食，用生理盐水 1000~1500ml 作清洁灌肠。

X 线胆囊造影可显示胆囊、胆道结石与其他病变。检查前除了清洁肠道的准备外，还应做碘过敏试验。检查前 12 小时禁食，检查时应准备脂肪餐一份。

2. 电子计算机 X 线体层摄影 (CT)

用于检查肝、胆、胰的各类占位性病变，脂肪肝、肝硬化、胰腺炎等实质性消化器官的弥漫性病变，消化道内肿瘤的分期诊断。腹部 CT 检查前 1 周内不作腹部器官的造影检查，不服用含金属的药物，检查前两天少吃水果、蔬菜、肉类，检查前 4 小时禁食。

(三) 纤维内镜检查

纤维内镜包括食管镜、胃镜、十二指肠镜、胆管镜、小肠镜、结肠镜、腹腔镜等。

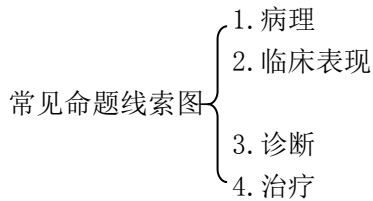
(四) 活组织检查和脱落细胞检查

活组织检查和脱落细胞用于消化道肿瘤，尤其是胃癌的诊断。临床上常用的方法有：①经皮穿刺，如经皮肝穿刺；②内镜直视下用活检针或活检钳，采取黏膜病变处的组织；③外科手术取活组织。

(五) 其他

临床上使用较多的还有超声显像、放射性核素、磁共振显像等，对肝、脾、胰、胆囊病变的诊断，特别是占位性病变的诊断较有价值。

第二节 食管癌



一、病理

1. 胸中段食管癌较多见，下段次之，上段较少，多系鳞癌。

2. 食管癌的分型

(1) 按肉眼或内镜所见：隐伏型（充血型）、糜烂型、斑块型和乳头型。其中斑块型最多见，癌细胞分化较好，糜烂型次之，癌细胞分化较差，隐伏型是食管癌最早期的表现，多为原位癌。

(2) 按病理形态：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。②蕈伞型：瘤体呈卵圆形扁平肿块状，向腔内呈蘑菇样突起，故名蕈伞。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。④缩窄型（即硬化型）：瘤体形成明显的环形狭窄，累及食管全部周径，较早出现阻塞。

二、临床表现

进行性咽下困难是中晚期食管癌典型的症状。

三、诊断

1. 食管 X 线稀钡双重对比造影 检查早期：①食管黏膜皱襞紊乱、粗糙或有中断现象。②局限性管壁僵硬，蠕动中断，钡剂滞留。③小的充盈缺损。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。

2. CT 扫描检查

如果食管壁周径厚度超过 5cm，与周围组织界限模糊，提示食管有病变可能。

3. 食管脱落细胞检查

早期病变阳性率可达 90%~95%，是一种简便易行的普查筛选诊断方法。

4. 内镜检查

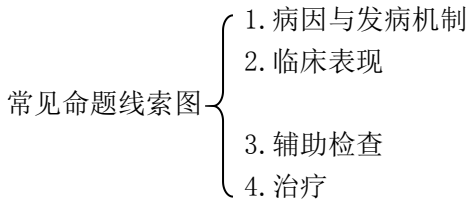
对临床已有症状或怀疑有早期病变又未能明确诊断的患者，应该首选纤维食管镜检查。

5. 超声内镜检查（EUS）

四、治疗

手术治疗是治疗食管癌的首选方法。

第三节 慢性胃炎



慢性胃炎是指各种病因引起的胃黏膜慢性炎症。分成浅表性（非萎缩性）、萎缩性和特殊类型三大类。

一、病因与发病机制

1. 幽门螺杆菌（Hp）感染

可能为主要致病因素。

2. 饮食和环境

高盐和缺乏新鲜蔬菜水果与胃黏膜萎缩、肠化生及胃癌的发生密切相关。

3. 自身免疫

4. 其他因素

胆汁、胰液、酗酒、服用 NSAID 等药物、某些刺激性食物等均可反复损伤胃黏膜。

二、临床表现

上腹饱胀不适、隐痛，可伴反酸、胃灼热、嗝气、食欲缺乏等消化不良症状，餐后表现明显。伴有黏膜糜烂者可有上消化道出血表现（黑便、便隐血试验阳性），一般为少量出血。A 型胃炎可出现厌食、体重下降及贫血等症状。

三、辅助检查

1. 胃液分析

测定基础胃液分泌量（BAO）、最大泌酸量（MAO）和最高峰泌酸量（PAO）。A 型胃炎胃酸降低，B 型胃炎一般正常或有轻度障碍。

2. 胃镜及活组织检查

胃镜检查及活体组织病理学检查是可靠的诊断方法。

四、治疗

1. 胃酸偏高者

抗酸剂；H₂ 受体拮抗剂，如西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁；必要时应用质子泵抑制剂，如奥美拉唑、兰索拉唑或泮托拉唑。

2. 胃酸偏低或正常者

多为 A 型胃炎，以保护胃黏膜为主，可选用黏膜保护剂。有硫糖铝、胶体铋剂（枸橼酸铋钾、丽珠得乐等）、前列腺素制剂（米索前列醇）。

3. 抗 Hp 感染治疗

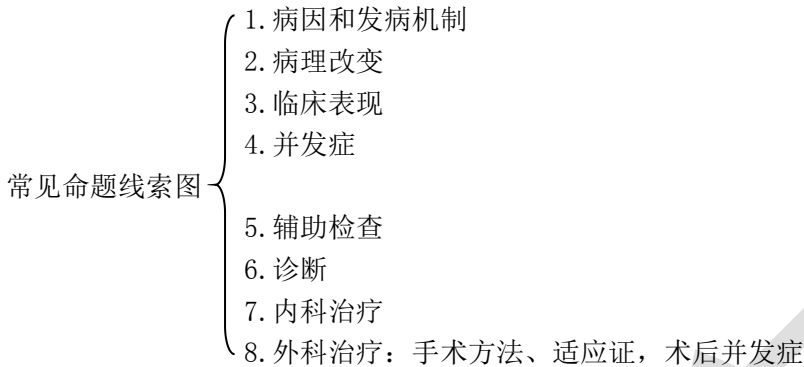
主要用于 A 型胃炎。

4. 促动力治疗

西沙必利（普瑞博思）、多潘立酮。

华图医药

第四节 消化性溃疡



消化性溃疡病主要指胃和十二指肠溃疡，由于溃疡的形成与胃酸及胃蛋白酶的消化作用有关，故称之为消化性溃疡。

一、病因和发病机制

1. 损害因素 ①胃酸和胃蛋白酶影响。②Hp 感染。③非甾体类抗炎药（NSAID）。④吸烟与饮酒。

2. 防御因素

包括黏液-碳酸氢盐屏障、黏膜血流量、黏膜上皮细胞再生更新、前列腺素、表皮生长因子。正常情况下胃、十二指肠黏膜具有防御损害因素破坏的作用，维护黏膜的完整性。

3. 其他因素 ①遗传因素。②胃十二指肠运动异常。③心理因素。④全身疾病：慢性阻塞性肺疾病、慢性肾衰竭、肝硬化、甲状旁腺功能亢进等可能与消化性溃疡的发生有关。

二、病理改变

1. 部位

胃溃疡多位于胃角和胃窦小弯侧，即在幽门腺区（胃窦）与泌酸腺区（胃体）交界处的幽门腺区一侧。十二指肠溃疡多位于球部前壁。

2. 病理组织学表现

溃疡边缘光整，底部洁净，由肉芽组织构成，表面覆盖有灰色或灰黄色纤维渗出物。活动溃疡周围黏膜炎性水肿。溃疡可累及黏膜肌层、肌层甚至浆膜层。愈合期可见上皮细胞增生、肉芽组织纤维化、瘢痕形成、周围黏膜皱襞集中。

三、临床表现

1. 上腹痛是消化性溃疡的主要症状。

2. 临床特点 ①慢性过程：病史可达数年甚或数十年。②周期性发作：发作与自发缓解相交替。过去发作期可长达数周或数月，现因有效治疗而显著缩短。缓解期亦长短不一，短的数周或数月，长的可达数年。发作有季节性，多在秋冬和冬春之交发病，可因不良精神情绪或服消炎药物诱发。③节律性上腹痛：胃溃疡为进食后疼痛，十二指肠溃疡为空腹时疼痛，进食后可缓解，多数伴有夜间疼痛。部分患者无上述典型表现的疼痛，而仅表现为无规律的上腹隐痛或不适，伴反酸、嗝气、腹胀、胃灼热等症状。

四、并发症

1. 出血

出血是消化性溃疡最常见并发症，有 10%~15% 的患者以上消化道出血为首表现。出血量与被侵蚀的血管大小有关。

2. 穿孔

溃疡病灶向深部发展穿透浆膜层则并发穿孔，临床上可分为急性、亚急性、慢性三种类型。

3. 幽门梗阻

主要由 DU 或幽门管溃疡引起。表现为上腹饱胀，疼痛于餐后加重，常伴蠕动波，并有恶心、呕吐宿食。

4. 癌变

少数 GU 可发生癌变，DU 则否，GU 癌变于溃疡边缘，癌变率估计在 1% 以下。长期慢性 GU 病史，年龄在 45 岁以上，溃疡顽固不愈者应提高警惕。

五、辅助检查

1. 胃镜检查及黏膜活组织检查 胃镜检查对消化性溃疡的诊断和良、恶性溃疡的鉴别诊断优于 X 线钡餐检查。胃镜下溃疡多呈圆形或椭圆形，直径小于 10mm，偶尔呈线状，边缘光整，底部充满灰黄色或白色渗出物，周围黏膜可有肿胀充血，有时见皱襞向溃疡集中。

2. X 线钡餐检查 ①直接征象可见龛影，对溃疡有确诊价值，良性者向外突出于胃、十二指肠钡剂轮廓之外，在其周围常见一光滑的堤，其外为辐射状黏膜皱襞。②间接征象：包括局部压痛、胃大弯侧痉挛性切迹、十二指肠球部激惹及球部畸形等，但只提示而不能确诊有溃疡。

3. Hp 感染检测。

六、诊断

诊断：①典型的临床表现为慢性过程、周期性发作、节律性上腹痛。②胃镜或 X 线钡餐检查，提示具有消化性溃疡征象。

恶性溃疡的内镜特点为：①溃疡不规则，较大；②底凹凸不平、苔污秽；③边缘呈结节状隆起；④周围皱襞中断；⑤胃壁僵硬、蠕动减弱。

七、内科治疗

1. 一般治疗

强调生活规律，保护健康的精神和心理状态，戒烟酒，避免 NSAID 等药物。

2. 药物治疗

(1) 降低胃内酸度的药物：①抗酸剂：对缓解溃疡疼痛症状有较好的效果，较少单独用于治疗消化性溃疡，可作为加强止痛的辅助治疗。②抑酸剂：H₂ 受体拮抗剂：雷尼替丁、法莫替丁，疗程 8 周。质子泵抑制剂：奥美拉唑、兰索拉唑、泮托拉唑，疗程 8 周。

(2) 黏膜保护剂：硫糖铝、枸橼酸铋钾、前列腺素（米索前列醇）。

(3) Hp 感染的根除治疗：治疗目的在于提高溃疡愈合质量和减少溃疡复发，对难治性消化性溃疡亦有较好的疗效。

(4) 促动力药物：西沙必利、多潘立酮。

八、外科治疗

1. 手术目的

治愈溃疡、消灭症状、防止复发。

2. 主要手术方法

(1) 胃大部切除主要有两类：①毕 I 式胃大部切除术：该方法在胃大部切除后，将残留胃直接和十二指肠吻合；②毕 II 式胃大部切除术：该方法在胃大部切除后，将残留胃和上端空肠吻合，十二指肠残端缝合。

(2) 胃迷走神经切断术。

(3) 手术方法的选择：①胃溃疡多采用胃大部切除术，尤其以毕 I 式胃大部切除术为首选；②十二指肠溃疡多采用毕 II 式胃大部切除术、高选择性迷走神经切断术或选择性迷走神经切断加引流手术。

3. 术后并发症

(1) 术后胃出血：发生于术后 24 小时内，多系术中止血不确切；发生于术后 4~6 天，多由于吻合口黏膜坏死；术后 10~20 天，多由缝线处感染，腐蚀血管所致。绝大多数非手术疗法即可止血。

(2) 十二指肠残端破裂：表现酷似溃疡穿孔，需立即手术治疗。

(3) 胃肠吻合口破裂或瘘：多发生于术后 5~7 天，吻合口破裂需立即手术修补，外瘘形成应引流、胃肠减压，必要时手术。

(4) 术后梗阻：a. 输入段梗阻：又分为急性完全性输入段梗阻，病情严重，属急性闭袢样梗阻，可发生肠段坏死穿孔，需手术治疗；慢性不完全性输入段梗阻，症状长期不能自行缓解时，可手术；b. 吻合口梗阻：包括机械性梗阻，确诊后需手术重做较大的胃空肠吻合口；胃吻合口排空障碍，较多见，保守治疗，切忌再次手术；c. 输出段梗阻：X 线钡餐确诊后，如不能自行缓解，应立即手术。

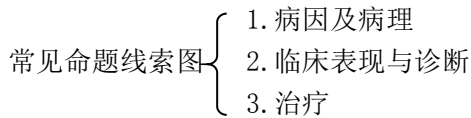
(5) 倾倒综合征：早期倾倒综合征是由于高渗性食物过快进入空肠，将大量细胞外液吸入到肠腔，使循环血容量骤减所致，表现为心悸、恶心、呕吐、乏力、出汗、腹泻。低血糖综合征又称晚期倾倒综合征，是由于食物过快进入空肠，血糖一时性增高，致胰岛素分泌增多，而发生反应性低血糖所致。2 年以上治疗仍未改善症状，应手术治疗。

(6) 碱性反流性胃炎：临床表现三联征：剑突下持续烧灼痛、胆汁性呕吐、体重减轻。严重时应手术治疗。

(7) 吻合口溃疡：常于术后 2 年内发病，症状与原来溃疡相似，疼痛更剧，易出血，宜手术治疗。

(8) 残胃癌：指因良性病变施行胃大部切除术至少 5 年后发生在残胃的原发性癌，需再次手术做根治切除。

第五节 胃癌



一、病因

1. 危险因素

- 胃炎病史、不良饮食习惯、家庭癌症史、性格忧郁、高盐食物及霉变食物等。
- 2. 胃癌的病因尚未阐明，目前认为是环境因素和机体内在因素相互作用的结果。
- 3. 胃癌可发生于胃内任何部位，以幽门区最多见，其次为贲门区、胃体区。

二、病理

1. 早期胃癌

- (1) 胃癌仅限于黏膜或黏膜下层者，不论病灶大小或有无淋巴结转移。
- (2) 小胃癌：癌灶直径在 10mm 以下。
- (3) 微小胃癌：癌灶直径在 5mm 以下。
- (4) 一点癌：胃镜黏膜活检组织中可见癌，但切除后的胃标本虽经全黏膜取材但未见癌组织。
- (5) 早期胃癌根据病灶形态可分为三型：I 型为隆起型，癌灶突向胃腔；II 型为浅表型，癌灶比较平坦没有明显的隆起与凹陷；III 型为凹陷型，为较深的溃疡。
- (6) II 型还可以分为三个亚型，即：II a：浅表隆起型；II b：浅表平坦型；II c：浅表凹陷型。

2. 进展期胃癌

- (1) 癌组织超出黏膜下层侵入胃壁肌层为中期胃癌；病变达浆膜下层或超出浆膜向外浸润至邻近脏器或有转移为晚期胃癌。
- (2) 中、晚期胃癌统称进展期胃癌。
- (3) 皮革胃：胃癌累及全胃致胃腔缩窄、胃壁僵硬如革囊状。

三、胃癌的扩散与转移

- 1. 女性患者胃癌可形成卵巢转移性肿瘤，称 Krukenberg 瘤。
- 2. 淋巴结转移是胃癌的主要转移途径。

四、临床表现与诊断

- 1. 胃癌早期无特异的症状，随着肿瘤的发展逐渐出现各种症状，主要症状为上腹痛或不适，其次为消瘦、食欲缺乏、呕吐、出血和黑便等。
- 2. 诊断
 - ①X 线钡餐检查：为目前诊断胃癌的首选方法。
 - ②胃镜检查：是诊断胃癌的有效方法。
 - ③腹部超声：主要用于观察胃的邻近脏器受浸润及转移情况。
 - ④螺旋 CT 与正电子发射成像检查：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。

五、治疗

1. 根治性手术

(1) 胃部分切除术：常用于年高体弱患者或胃癌大出血、穿孔，病情严重不能耐受根治性手术者，仅行胃癌原发病灶的局部姑息性切除。

(2) 胃近端大部切除、胃远端大部切除或全胃切除：前两者的胃切断线均要求距肿瘤肉眼边缘 5cm 以上，而且均应切除胃组织的 3/4~4/5。

(3) 胃癌扩大根治术：是包括胰体、尾及脾在内的根治性胃大部切除或全胃切除术。

2. 化疗

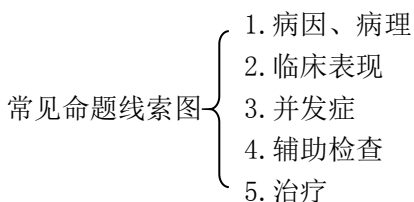
(1) 早期胃癌根治术后原则上不必辅助化疗。

(2) 胃癌化疗的适应证：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。

(3) 给药方法：常用的口服化疗药物有替加氟（喃氟啶，FT207）、优福定（复方喃氟啶）、氟尿苷等。常用的静脉化疗药有氟尿嘧啶、丝裂霉素（MMC）、顺铂（DDP）、阿霉素（ADM）、依托泊苷、亚叶酸钙（甲酰四氢叶酸钙，CF）。

(4) 化疗方案：FAM 方案、MF 方案、ELP 方案。

第六节 肝硬化



一、病因、病理

我国肝硬化最常见的病因是慢性病毒性肝炎，主要为乙型、丙型或乙型加丁型重叠感染。再生性结节及假小叶形成是小结节性肝硬化的典型改变。

二、临床表现

1. 肝功能减退的临床表现 ①全身症状：一般情况与营养状况差，乏力、体重下降，肝病面容，舌质红，可有黄疸、下肢水肿。②消化系统症状：食欲缺乏、腹胀、腹泻等。③出血和贫血。④内分泌系统紊乱：主要有雌激素增加和雄激素减少，有时肾上腺皮质激素也减少。肝对醛固酮和抗利尿激素灭活作用减弱，导致水、钠潴留。

2. 门静脉高压症

门脉系统阻力和血流量增加是门静脉高压发生的机制。

(1) 脾大：脾因长期淤血而出现轻、中度肿大，多伴三系减少，称之为脾功能亢进。

(2) 侧支循环的建立和开放：当门静脉压力超过 1.96kPa 时，门静脉系统许多部位与腔静脉系统之间建立侧支循环。①食管和胃底静脉曲张，为门脉高压最显著特点；②腹壁静脉曲张；③痔静脉曲张；④腹膜后静脉丛侧支建立。

(3) 腹水：是肝硬化最突出的临床表现。

三、并发症

1. 上消化道出血

最常见的并发症，其原因包括食管、胃底静脉曲张破裂、急性胃黏膜病变、溃疡病及反流性食管炎所致。

2. 肝性脑病

最严重的并发症和死亡原因。

3. 感染

常并发呼吸系统、胆道、泌尿系统、肠道感染和自发性腹膜炎。

4. 肝肾综合征

其特征为自发性少尿、氮质血症、稀释性低钠血症、低尿钠、尿比重升高、尿/血浆渗透压 < 1.5，但肾却无重要病理改变。引起功能性肾衰竭的关键环节是肾血管收缩，导致肾皮质血流量和肾小球滤过持续降低。

5. 肝肺综合征

是指严重肝病、肺血管扩张、低氧血症组成的三联征。

6. 原发性肝癌

多在大结节或大小结节混合性肝硬化基础上发生。

7. 电解质和酸碱平衡紊乱

常见低钠血症、低钾低氯血症与代谢性碱中毒。

8. 胆石症

肝硬化患者胆结石发生率增高，且随肝功能失代偿程度加重，胆石症发生率升高。

9. 门静脉血栓形成或海棉样变。

四、辅助检查

1. 血、尿常规

代偿期多正常，脾亢时血常规可有三系减少；黄疸时尿常规可出现胆红素，并有尿胆原增加，有时可见到蛋白、管型和血尿。

2. 肝功能实验

代偿期肝功能试验大多正常或轻度异常，失代偿期可出现：转氨酶轻中度升高，如出现谷丙、谷草转氨酶同时升高明显，且 $AST/ALT > 1$ ，提示肝细胞严重坏死，白蛋白下降，球蛋白升高，胆红素升高，凝血酶原时间可延长，纤维结缔组织增生的指标如Ⅲ型前胶原多肽、Ⅳ型胶原、透明质酸、板层素等常显著升高。

3. 腹水检查

一般为漏出液，如并发自发性腹膜炎时，比重介于漏出液和渗出液之间。

4. 内镜检查

可观察静脉曲张部位和程度，急诊胃镜可明确上消化道出血部位及病因，并可进行止血治疗。

5. 肝组织学检查

若见有假小叶形成，可确诊肝硬化。

6. 腹腔镜检查。

五、治疗

1. 一般治疗

失代偿期患者应适当卧床休息，以高热量、高蛋白和维生素丰富而易消化的食物为宜，必要时采用营养支持疗法。

2. 药物治疗

拉米呋定和干扰素对乙型肝炎病毒所致的肝硬化有一定的疗效。抗纤维化治疗可采用秋水仙碱和中药。

3. 腹水的治疗 ①限制钠、水摄入；②增加钠、水排泄；③提高胶体渗透压；④腹水浓缩回输治疗；⑤腹腔、颈静脉引流。

4. 门脉高压症手术治疗 其目的主要是降低门脉压力和消除脾功能亢进。

5. 并发症的治疗

(1) 上消化道出血：在可能的情况下，首先明确出血部位及病因，采取有效止血措施，纠正失血性休克及预防肝性脑病等。预防食管曲张静脉出血可采用内镜下曲张静脉硬化或套扎疗法。

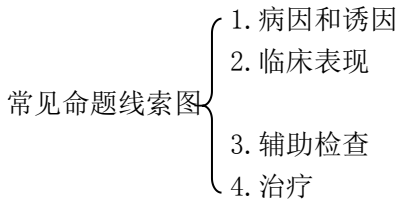
(2) 自发性腹膜炎：加强支持治疗，选用主要针对革兰阴性杆菌并兼顾革兰阳性球菌的广谱抗菌药物，然后根据治疗反应和细菌培养结果，调整抗生素。

(3) 功能性肾衰竭：①迅速控制诱因；②纠正电解质和酸碱平衡；③在扩容基础上，应用利尿剂；④血管活性药物改善肾血流量，增加肾小球滤过率。

6. 肝移植手术

主要用于晚期肝硬化的治疗。

第七节 肝性脑病



一、病因和诱因

1. 病因

大部分肝性脑病由各型肝硬化引起，我国以肝炎肝硬化最多见。

2. 诱因

如消化道出血、应用大量排钾利尿剂、大量放腹水、高蛋白饮食、安眠镇静药、麻醉药、含氯药物、便秘、尿毒症、外科手术和感染等。

二、临床表现

1. 一期（前驱期）

轻度性格改变和行为失常，可有扑翼震颤，脑电图多数正常。

2. 二期（昏迷前期）

(1) 以意识错乱、睡眠障碍、行为异常为主。

(2) 定向力、理解力均减退，不能完成简单的计算和智力构图，言语不清、书写障碍、举止反常也较常见。

(3) 此期患者可出现腱反射亢进、肌张力增高、踝阵挛及 Babinski 征等阳性体征。

(4) 扑翼样震颤存在，脑电图有特征性改变。

3. 三期（昏睡期）

(1) 以昏睡和精神错乱为主，各种神经体征持续或加重，大部分时间呈昏睡状态，但可以唤醒。

(2) 扑翼样震颤仍可引出，脑电图有异常波形。

4. 四期（昏迷期）

(1) 神志完全丧失。

(2) 浅昏迷时，对疼痛刺激和不适体位尚有反应。

(3) 深昏迷时，各种反射消失，瞳孔常散大。

(4) 扑翼样震颤无法引出，脑电图明显异常。

三、辅助检查

1. 血氨

正常人空腹静脉血氨为 50~70mmol/L。慢性肝性脑病，尤其是门体分流性脑病患者多有血氨增高。急性肝衰竭所致脑病的血氨多正常。

2. 脑电图检查 有诊断价值，且有一定的预后意义。

3. 诱发电位。

4. 简易智力测验 对诊断早期肝性脑病包括亚临床肝性脑病最有用。

5. 视网膜胶质细胞病变可作为肝性脑病时大脑胶质星形细胞病变的标志。

四、治疗

1. 一般治疗

(1) 调整饮食结构：I、II期患者疾病开始数日应限制蛋白质在 20g/d 之内，III、IV 期患者应禁止从胃肠道补充蛋白质，可鼻饲或静脉注射 25% 的葡萄糖溶液。好转后，可逐步增加蛋白质的摄入量（每 3~5 天增加 10g），并应首选植物蛋白。

(2) 慎用镇静剂：患者出现躁狂等精神症状时，可试用异丙嗪、氯苯那敏等抗组胺药。

(3) 纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱：低钾性碱中毒可诱发或加重肝性脑病，故利尿剂的应用剂量不宜过大。

(4) 止血和清除肠道积血：上消化道出血是肝性脑病的重要诱因。

2. 药物治疗

(1) 减少肠道氨的生成和吸收：①乳果糖：口服到达结肠后被乳酸杆菌、粪肠球菌等分解成为乳酸、乙酸，从而能够降低肠腔内 pH，减少氨的生成和吸收，并能促进血液中的氨渗入肠道而有利于氨的排出。②乳梨醇：经结肠细菌分解成为乙酸、丙酸，也可用于酸化肠道。③口服抗生素：可抑制肠道产尿素酶的细菌，从而减少氨的生成。有新霉素、甲硝唑等。④导泻或灌肠可以清除肠内积食和积血。禁用碱性肥皂水灌肠。

(2) 促进体内氨代谢：L-鸟氨酸-L-门冬氨酸、谷氨酸、精氨酸。

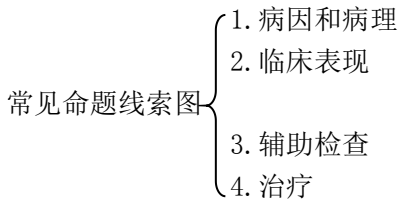
(3) GABA/BZ 复合受体拮抗剂。

(4) 减少或拮抗假性神经递质：补充支链氨基酸还有助于调节氮平衡。

3. 肝移植

是治疗各种终末期肝病的有效手段。

第八节 原发性肝癌



一、病因和病理

1. 与肝硬化、病毒性肝炎、黄曲霉素等化学致癌物质和水土因素等有关。
2. 大体病理形态分三型 结节型、巨块型和弥漫型。
3. 按肿瘤大小分类 微小肝癌（直径 $\leq 2\text{cm}$ ）、小肝癌（ $> 2\text{cm}$ ， $\leq 5\text{cm}$ ）、大肝癌（ $> 5\text{cm}$ ， $\leq 10\text{cm}$ ）和巨大肝癌（ $> 10\text{cm}$ ）。
4. 病理组织学上可分为三类 肝细胞型、胆管细胞型和混合型。
5. 我国绝大多数为肝细胞型。
6. 原发性肝癌极易侵犯门静脉分支，甚至阻塞门静脉主干；肝外血行转移最多见于肺，其次为骨、脑。淋巴转移至肝门淋巴结最多。

二、临床表现

1. 肝区疼痛
半数以上患者以此为首发症状，多为持续性钝痛、刺痛或胀痛。
2. 肝大
为中、晚期肝癌最常见的主要体征。肝大呈进行性，质地坚硬，边缘不规则，表面不平呈大小结节或巨块。
3. 黄疸
一般在晚期出现，可因肝细胞损害所致，或由肿块压迫或侵犯肝门附近的胆管，或癌组织和血块脱落引起胆道梗阻所致。

三、辅助检查

1. 肿瘤标记物
 - (1) 甲胎蛋白（AFP）：AFP 是诊断肝癌中特异性最强的标记物，阳性率为 70%~90%。人群普查中阳性发现可早于症状出现前 8~11 月。生殖腺胚胎瘤、少数转移性肿瘤、孕妇、活动性肝炎，AFP 可呈假阳性。
AFP 检查诊断肝细胞癌的标准为：①AFP 大于 400ng/ml；②AFP 由低浓度逐渐升高不降；③AFP 中等水平持续 8 周。
 - (2) 谷氨酰转肽酶同工酶 II（GGT. II）：GGT. II 是 GGT 的同工酶，可将原发性和转移性肝癌的阳性率提高到 90%，特异性达 97.1%，假阳性率低于 5%。
 - (3) 异常凝血酶原（AP）：肝细胞癌患者的阳性率为 67%，而良性肝病、转移性肝癌时仅少数呈阳性，故对亚临床肝癌有早期诊断价值。
2. 超声显像
用于肝癌的普查，可显示直径 2cm 以上的肿瘤，对早期定位诊断有较大价值。
3. 电子计算机 X 线体层摄影（CT）

可显示直径在 2cm 以上的肿瘤。CT 与肝动脉造影或注射碘油 的肝动脉造影相结合，可检出 1cm 以下肿瘤，检出率可达 80%以上，它是目前诊断小肝癌和微小肝癌的最佳方法。

四、治疗

1. 外科治疗

是首选的、最有效的治疗方法。

(1) 手术切除

(2) 对不能切除的肝癌的外科治疗：可根据术中具体情况，采用肝动脉结扎、肝动脉化疗栓塞、射频、冷冻、微波、激光等治疗。

(3) 术后复发肝癌的外科治疗：术后对患者定期随诊，早期发现复发，如条件允许，可施行再次切除。

(4) 肝癌破裂出血的外科治疗：可行肝动脉结扎或动脉栓塞术，也可做射频或冷冻治疗，情况差者仅做填塞止血。条件允许，可行急诊肝叶切除术。

2. 化学药物治疗

原则上不做全身化疗。

3. 放射治疗

适用于一般情况较好，肝功能尚好，不伴有肝硬化，无黄疸、腹水，无脾功能亢进和食管静脉曲张，癌肿较为局限，尚无远处转移，但又不适合手术切除或术后复发者。

4. 生物和免疫治疗

常用的有白介素-2、卡介苗、免疫核糖核酸、干扰素、胸腺素。

第九节 胆石病

- 常见命题线索图
- 1. 胆囊结石：临床表现、诊断、治疗
 - 2. 肝外胆管结石：临床表现、治疗

一、胆囊结石

(一) 临床表现

1. 胆囊结石主要为胆固醇性结石或以胆固醇为主的混合性结石。
2. 主要见于成年人，女性常见，尤以经产妇和服用避孕药者常见，男女之比约为 1:3。
3. 20%~40%的胆囊结石患者可终生无症状，称为静止性胆囊结石。
4. 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，伴嗝气、呃逆等，常被误诊为“胃病”。
5. 胆绞痛是其典型表现，呈阵发性，可向肩胛部和背部放射，多伴恶心、呕吐。
6. Mirizzi 综合征

持续嵌顿和压迫胆囊壶腹部和颈部的较大结石，可引起肝总管狭窄或胆囊胆管瘘，以及反复发作的胆囊炎、胆管炎及梗阻性黄疸，称 Mirizzi 综合征。胆囊管与肝总管平行是发生本病的重要条件。

7. 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”。

(二) 诊断

B 超检查是首选方法，准确率达 96%。

(三) 胆囊切除术

1. 胆囊切除是治疗胆囊结石的首选方法。
2. 对于无症状的胆囊结石，一般只需观察和随诊。
3. 胆囊切除术适应证 ①口服胆囊造影胆囊不显影；②结石直径超过 2cm；③合并瓷化胆囊；④合并糖尿病者在糖尿病已控制时；⑤有心肺功能障碍者。

二、肝外胆管结石

(一) 临床表现

1. 典型的临床表现为 Charcot 三联征，即腹痛、寒战高热和黄疸。
2. CT 一般只在上述检查结果有疑问或不成功时才考虑使用。

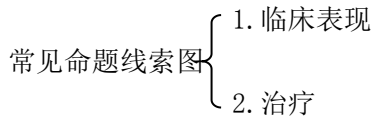
(二) 治疗

1. 肝外胆管结石以手术治疗为主。
2. T 管引流胆汁量平均每天 200~400ml，超过 400ml 表示胆总管下端有梗阻。
3. 如胆汁正常且引流量逐渐减少，手术后 10 天左右，经夹管 2~3 天，患者无不适，先行经 T 管胆道造影，如无异常发现，造影 24 小时后，再次夹管 2~3 天，仍无症状可予拔管。
4. 拔除 T 管前应常规行 T 管造影。
5. 造影后应开放 T 管引流 24 小时以上。
6. 宜采用胶质 T 管。硅胶 T 管对周围组织刺激小，T 管周围瘘管形成时间长，需推迟拔管时间。

7. 对长期使用激素，低蛋白血症及营养不良，老年人或一般情况较差者，T管周围瘘管形成时间亦较长，应推迟拔管时间。
8. 拔管时切忌使用暴力，以防撕裂胆管及瘘管。
9. 造影发现结石残留，则需保留T管6周以上，待纤维窦道形成坚固后，再拔除T管经窦道行纤维胆道镜取石。

华图教育

第十节 急性胆囊炎



一、临床表现和诊断

女性多见。典型发病过程表现为突发右上腹阵发性绞痛，常在饱餐、进油腻食物后，或在夜间发作。

疼痛常放射至右肩部、肩胛部和背部。伴恶心、呕吐、厌食等消化道症状。几乎每个急性发作患者都有疼痛，如无疼痛可基本排除本病。若黄疸较重且持续，表示有胆总管结石并梗阻可能。右上腹可有压痛、反跳痛及肌紧张，Murphy 征阳性。B 超检查显示胆囊增大，囊壁增厚甚至有“双边”征，以及胆囊内结石光团，其对急性胆囊炎诊断的准确率为 65%~90%。如 ^{99m}Tc .EHIDA 检查，急性胆囊炎由于胆囊管梗阻，胆囊不显影，其敏感性几乎达 100%；如有胆囊显影，95% 的患者可排除急性胆囊炎。

二、急诊手术适应证

1. 发病在 48~72 小时以内者。经非手术治疗无效且病情恶化者。有胆囊穿孔、弥漫性腹膜炎、急性化脓性胆管炎、急性坏死性胰腺炎等并发症者。
2. 如患者的全身情况和胆囊局部及周围组织的病理改变允许，应行胆囊切除术。
3. 对高危患者，或局部炎症水肿、粘连重，解剖关系不清者，在急症情况下，应选用胆囊造口术作为减压引流，3 个月后病情稳定后再行胆囊切除术。

第十一节 急性胰腺炎

- 常见命题线索图
1. 病因和发病机制
 2. 临床表现
 3. 辅助检查
 4. 诊断与鉴别诊断
 5. 治疗

一、病因和发病机制

1. 胆道疾病

胆石症、胆道感染或胆道蛔虫等均可引起急性胰腺炎，其中以胆石症最常见。

2. 大量饮酒和暴饮暴食。

3. 胰管阻塞。

4. 内分泌与代谢障碍 各种原因导致的高血脂，可引发胰外脂肪栓塞或胰液内脂质沉着诱发急性胰腺炎。

5. 手术与创伤。

6. 药物 硫唑嘌呤、噻嗪类利尿药、糖皮质激素、四环素、磺胺类等可直接损伤胰腺组织，可使胰液分泌或黏稠度增加，引起急性胰腺炎。多发生在服药最初2个月，与剂量不一定有关。

7. 感染

部分急性胰腺炎继发于急性传染性疾病，但多数较轻，随感染痊愈而自行消退。

二、临床表现

1. 症状

(1) 腹痛：为主要表现和首发症状，突然起病，可为刀割样痛、钝痛、钻痛或绞痛，呈持续性，可有阵发性加剧，不能为胃肠解痉药缓解，进食可加重。疼痛部位多位于中上腹，可向腰背部呈带状放射，取弯腰抱膝位可缓解疼痛。

(2) 恶心、呕吐和腹胀：多在起病后出现，有时很频繁，呕出食物和胆汁，吐后腹痛不减轻。

(3) 低血压或休克：常在重症胰腺炎时发生。

(4) 发热：患者多数有中度以上发热，持续3~5天。

(5) 水、电解质、酸碱平衡紊乱及代谢紊乱：常有轻重不等的低血钾、脱水，呕吐频繁可有代谢性碱中毒。重症者多有低钙血症($<2\text{mmol/L}$)，明显脱水与代谢性酸中毒，部分伴有血糖增高，偶可发生高渗昏迷或糖尿病酮症酸中毒。

2. 体征

(1) 轻症急性胰腺炎：腹部体征较轻，常与主诉腹痛程度不十分相符，可有腹胀和肠鸣音减少，无腹肌紧张和反跳痛。

(2) 重症急性胰腺炎：患者上腹或全腹明显压痛，并出现腹肌紧张，反跳痛。肠鸣音减弱或消失，并可出现移动性浊音，并发脓肿时可触及有明显压痛的腹块。

伴有麻痹性肠梗阻可有明显腹胀，腹水常呈血性，淀粉酶明显升高。少数因胰酶、坏死组织及出血沿腹膜间隙与肌层渗入到腹壁下，致两侧肋腹部皮肤表现为暗灰蓝色(Grey-Turner征)；也可致脐周皮肤青紫(Cullen征)。低血钙引起手足搐搦者，多因大量

脂肪组织坏死分解出的脂肪酸与钙结合成脂肪酸钙，钙大量消耗所致，同时也与胰腺炎时刺激甲状腺分泌降钙素有关，为预后不良表现。

三、辅助检查

1. 淀粉酶

血清（胰）淀粉酶一般在起病后 2~12 小时开始升高，48 小时开始下降，持续 3~5 天。血清淀粉酶超过正常值 3 倍以上可确诊。淀粉酶的高低不反映病情轻重，重症急性胰腺炎淀粉酶值可正常或低于正常。尿淀粉酶升高较晚，在发病后 12~14 小时开始升高，持续 1~2 周，下降缓慢，但尿淀粉酶水平可受患者尿量的影响。

2. C 反应蛋白（CRP）

CRP 是反映组织损伤和炎症的非特异性标志物。监测与评估急性胰腺炎的严重程度，在胰腺坏死时 CRP 明显升高。

3. 血清脂肪酶

多在起病 24~72 小时后开始上升，持续 7~10 天，对就诊较晚的急性胰腺炎患者有诊断价值，并且特异性也较高。

4. 出现暂时性血糖升高，可能与胰高血糖素释放增加和胰岛素释放减少有关。持久的空腹血糖大于 10mmol/L 反映胰腺坏死，提示预后不良。低钙血症（ $<2\text{mmol/L}$ ）多见于重症急性胰腺炎，低血钙程度与临床严重程度相平行，若血钙低于 1.5mmol/L 提示预后不良。

5. 影像学检查

（1）腹部平片：“结肠切割征”和“哨兵袢”为胰腺炎的间接指征。

（2）腹部 B 超：应作为常规初筛检查。

（3）CT：增强 CT 是诊断胰腺坏死的最佳检查方法。对鉴别轻症和重症胰腺炎具有重要价值。

四、诊断与鉴别诊断

1. 诊断

根据典型的临床表现和实验室检查，可作出诊断。

2. 鉴别诊断

区别轻症与重症胰腺炎非常重要。有以下表现应按重症胰腺炎处置：①临床症状：四肢厥冷、烦躁不安、皮肤呈斑点状等休克症状；②体征：腹膜刺激征、腹肌强直、Grey-Turner 征或 Cullen 征；③实验室检查：血钙明显下降（ 2mmol/L 以下），血糖 $>11.2\text{mmol/L}$ （无糖尿病史），血尿淀粉酶突然下降；④腹腔诊断性穿刺发现高淀粉酶活性的腹水。

五、治疗

（一）内科治疗

1. 抑制胰液分泌

生长抑素具有抑制胰酶和胰液分泌，抑制胰酶合成的作用。生长抑素及其类似物奥曲肽疗效较好，此外它还能减轻腹痛，减少局部并发症，缩短住院时间。

2. 抑制胰酶活性

仅适用于重症胰腺炎早期，但疗效仍有待证实。抑肽酶可对抗胰血管舒缓素，使缓激肽原不能变为缓激肽，还可抑制蛋白酶、糜蛋白酶和血清素，一般 20 万~50 万 U/d，分 2 次溶于葡萄糖液静脉滴注。加贝酯（FOY）可抑制蛋白酶、凝血酶原、血管舒缓素、弹力纤维酶等，开始每日 100~300mg 溶于 500~1500ml 葡萄糖盐水，以 $2.5\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 速度静脉滴注。

3. 内镜下 Oddi 括约肌切开术 (EST) 对胆源性胰腺炎, 可用于胆道引流、紧急减压和去除胆石梗阻, 作为一种非手术疗法, 有治疗和预防胰腺炎发展的作用。适用于老年人不宜行手术者, 需由有经验的内镜专家施行。

(二) 外科治疗

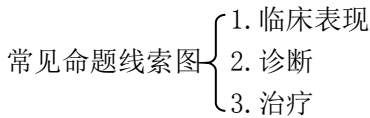
1. 手术适应证 ①不能排除其他急腹症时; ②胰腺和胰周坏死组织继发感染; ③经合理支持治疗, 而临床症状继续恶化; ④暴发性胰腺炎经过短期 (24 小时) 非手术治疗多器官功能障碍仍不能得到纠正; ⑤胆源性胰腺炎; ⑥病程后期合并肠痿或胰腺假性囊肿。

2. 手术方式

最常用的是坏死组织清除加引流术。行“三造痿术”, 即胃造痿、空肠造痿及胆总管引流术。

华图教育

第十二节 胰腺癌



一、临床表现

1. 最常见的症状表现为腹痛（首发症状）、黄疸（最主要的临床表现，呈进行性加重）和消瘦。
2. 有黄疸时，可因胆汁淤积而出现肝大、质硬、表面光滑。可扪及囊性、无压痛、光滑并可推移的胀大胆囊，称为 Courvoisier 征。
3. 目前认为 CA19.9 联合监测可提高对于胰腺癌诊断的特异性和准确性。
4. 从大便、血液和胰液中检查突变的 K. ras 基因为胰腺癌的诊断提供了新的辅助手段。

二、诊断

1. CT 胰腺区动态薄层增强扫描效果较好，对判定肿瘤是否侵犯大血管，是否可切除有重要意义。
2. B 型超声
 - 可显示肝内、外胆管扩张，胆囊胀大，胰管扩张（正常直径 $\leq 3\text{mm}$ ），并可发现胰头部占位性病变。
3. 内镜超声
 - 不受胃肠道气体的影响，并可穿刺取组织活检，优于普通 B 型超声波。
4. 胃肠钡餐透视
 - 可见十二指肠曲扩大或十二指肠降段内侧呈反“3”形等征象。
5. 内窥镜逆行胆总管胰腺造影术（ERCP）
 - 能直接观察十二指肠壁和壶腹有无癌肿浸润。
6. 经皮肝穿刺胆道造影（PTC）
 - ERCP 插管失败或胆总管下端梗阻不能插管时，可以通过 PTC 显示胆管系统。
7. 磁共振胆管成像（MRCP）
 - 能显示胰、胆管梗阻部位、扩张程度，具有重要的诊断价值。
8. 选择性动脉造影
 - 对胰头癌的诊断价值不大，但可示肿瘤与邻近血管的关系以估计能否行根治性手术。

三、治疗

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。
2. 保留幽门的胰头十二指肠切除术（PPPD）
 - 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。
3. 姑息性手术。

第十三节 急性肠梗阻

- 常见命题线索图
- 1. 病因和分类
 - 2. 临床表现和诊断
 - 3. 几种常见肠梗阻的诊断和治疗

一、病因和分类

1. 病因

有器质和动力（急性腹膜炎、手术或毒素刺激、低血钾等）方面的因素。

2. 肠梗阻有多种分类法

（1）按基本病因分类：机械性肠梗阻、动力性肠梗阻、血运性肠梗阻。

（2）按肠壁血循环情况分类：单纯性肠梗阻和绞窄性肠梗阻。共同的表现：痛、吐、胀、闭（停止排气、排便）。

二、临床表现和诊断

1. 机械性肠梗阻可见肠型、逆蠕动波、有压痛。
2. 若为绞窄性则有腹膜刺激征，可触及肿块，肠鸣音亢进。
3. 麻痹性肠梗阻，主要为腹膨隆，而无上述体征。
4. 直肠指检，如肿瘤所致肠梗阻可触及肠内、肠壁或肠外肿块。
5. 肠梗阻发生 4~6 小时，肠内气体增多。立位 X 线腹部透视或平片可见多数液平面。
6. 空肠黏膜环状皱襞可显示“鱼肋骨刺”状。而回肠黏膜无此征象。
7. 结肠显示有结肠袋形。

三、各种类型肠梗阻的特点

1. 单纯性肠梗阻与绞窄性肠梗阻的鉴别（表 4-2）

表 4-2 单纯性肠梗阻与绞窄性肠梗阻的鉴别

鉴别要点	单纯性肠梗阻	绞窄性肠梗阻
全身情况	轻度脱水征	重病容，脱水明显
发病	渐起	急骤，易致休克
腹痛	阵发性、伴有肠鸣	持续、剧烈、无肠鸣
呕吐	高位、频繁，胃肠减压后可缓解	出现早、频繁，胃肠减压不缓解
呕吐物	胃肠液	血性液
触诊	无腹膜刺激征，可及肿胀肠袢	有腹膜刺激征，无肿物可及
肠鸣音	肠鸣音亢进，呈气过水音	不亢进或消失
腹腔穿刺	阴性	可得血性液
X 线	有液平	有孤立、胀大的肠袢

2. 机械性肠梗阻和麻痹性肠梗阻的鉴别（表 4-3）

表 4-3 机械性肠梗阻和麻痹性肠梗阻的鉴别

鉴别要点	机械性肠梗阻	麻痹性肠梗阻
病因	有器质性病变史	有肠系膜根部损伤、低钾、腹膜炎、腹部手术史
腹痛	绞痛、剧烈	胀痛、轻
呕吐	明显	不明显
腹胀	可不明显，或局限	显著，全腹
肠鸣音	亢进	减弱、消失
X线	部分肠胀气，液平	大、小肠完全扩张

四、治疗

1. 非手术治疗

适应证为单纯性粘连性肠梗阻；麻痹性肠梗阻；炎症性不完全性肠梗阻；蛔虫或粪块所致肠梗阻；肠套叠早期。

2. 手术治疗

适应证为各种绞窄性肠梗阻；肿瘤和先天性畸形引起的肠梗阻；非手术治疗无效者。

第十四节 急性阑尾炎

- 常见命题线索图
- 1. 解剖基础
 - 2. 临床表现
 - 3. 治疗与手术并发症

一、阑尾的解剖和生理

1. 阑尾动脉

为回结肠动脉的分支，是一种无侧支的终末动脉，所以血运障碍时易发生阑尾坏死。

2. 阑尾神经来自交感神经丛，与脊髓第 10 胸节相接，故当急性阑尾炎发作时，属内脏性疼痛，常表现为脐周牵涉痛（迟钝、模糊、定位不明确），当炎症累及腹膜时则表现为躯体感觉性痛（敏感、定位准确），临床表现为转移性右下腹痛。

3. 体表投影常在右下腹髂前上棘与脐连线的中外 1/3 连接点，称麦氏（McBurney）点，也称阑尾点。

4. 最常见的阑尾位于盲肠内侧，为回肠末端所盖，约占据 2/3。

5. 阑尾壁内有丰富淋巴组织，被认为与回肠末端 Peyer 淋巴滤泡一起能产生淋巴细胞，既能对抗病毒感染，也能产生抗体。

二、临床表现

1. 症状

（1）腹痛：70%~80%急性阑尾炎具有这种典型的转移性腹痛的特点。

（2）胃肠道症状：恶心、呕吐常很早发生，但程度较轻。

（3）全身症状：早期有乏力、头痛。

2. 体征

（1）右下腹压痛：是阑尾炎常见的重要体征，压痛点通常在麦氏点，可随阑尾位置变异而改变，但压痛点始终固定在一个位置上。

（2）腹膜刺激征：有腹肌紧张、反跳痛和肠鸣音减弱或消失等，常提示阑尾炎已发展到化脓、坏疽或穿孔的阶段。

（3）右下腹包块：应考虑阑尾周围脓肿。

3. 结肠充气试验

用一手压住左下腹部降结肠部，另一手反复压迫近侧结肠，引起右下腹部痛感者为阳性。

4. 腰大肌试验

阑尾位置较深或在盲肠后位靠近腰大肌处时为阳性。

5. 闭孔内肌试验

阑尾位置较低靠近闭孔内肌时为阳性。

三、治疗与手术并发症

1. 手术治疗

（1）急性单纯性阑尾炎：行阑尾切除术，切口一期缝合。

（2）急性化脓、坏疽性阑尾炎或穿孔性阑尾炎：行阑尾切除术，如腹腔已有脓液，可清除脓液后关闭腹膜，切口置引流条，根据腹腔感染程度、积脓多少决定是否置腹腔引流管。

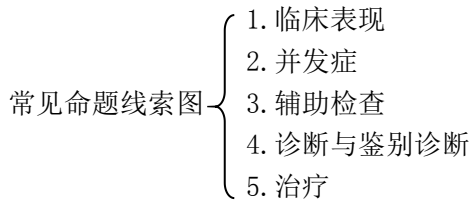
（3）阑尾周围脓肿：阑尾脓肿尚未破溃穿孔时，可切除阑尾。如脓肿已局限在右下腹，

病情又平稳，不要强求做阑尾切除术，给予抗生素，并加强全身支持治疗，以促进脓液吸收、脓肿消退。如无局限趋势，应行切开引流术。

2. 手术并发症

- (1) 切口感染：最常见，多因手术时污染切口、残留血肿和异物、引流不畅所致。
- (2) 出血：阑尾系膜的结扎线松脱可引起腹腔内大出血。
- (3) 粘连性肠梗阻：多因手术创伤、局部炎症、切口异物、术后卧床所致。
- (4) 阑尾残株炎：阑尾残端超过 1cm 时，术后残株易炎症复发。
- (5) 粪瘘：断端结扎线脱落、盲肠壁损伤、盲肠原有结核、癌等病变；引流管硬，压迫盲肠壁引起坏死等原因造成。

第十五节 溃疡性结肠炎



溃疡性结肠炎呈连续性弥漫性分布，多数在直肠乙状结肠。一般限于黏膜与黏膜下层，很少深入肌层，所以并发结肠穿孔、瘘管或周围脓肿少见。少数暴发型或重症患者病变涉及结肠全层，可发生中毒性巨结肠，常并发急性穿孔。少数患者发生结肠癌变。

一、临床表现

1. 消化系统表现

(1) 腹泻：见于绝大多数患者。黏液脓血便是本病活动期的重要表现。多数为糊状，重者可致稀水样。

(2) 腹痛：有轻度至中度腹痛，多为左下腹或下腹阵痛。有“疼痛-便意-便后缓解”的规律，常有里急后重。

2. 临床类型

①初发型：指无既往史的首次发作；②慢性复发型：临床上最多见，发作期与缓解期交替；③慢性持续型：症状持续，间以症状加重的急性发作；④急性暴发型：少见，急性起病，病情严重，全身毒血症症状明显，可伴中毒性巨结肠、肠穿孔、败血症等并发症。

二、并发症

1. 中毒性巨结肠

多发生在暴发型或重症溃疡性结肠炎患者。一般以横结肠为最严重。常因低钾、钡剂灌肠、使用抗胆碱能药物或阿片类制剂而诱发。临床表现为病情急剧恶化，毒血症明显，有脱水与电解质平衡紊乱，出现鼓肠、腹部压痛，肠鸣音消失。易引起急性肠穿孔。

2. 直肠、结肠癌变

多见于广泛性结肠炎、幼年起病而病程漫长者。

3. 肠道大出血，肠穿孔

多与中毒性巨结肠有关。

4. 肠梗阻少见。

三、辅助检查

1. 红细胞沉降率加快和 C 反应蛋白增高是活动期的标志。

2. 大便常规检查

肉眼观常有黏液脓血，显微镜检见红细胞和脓细胞，大便病原学检查的目的是要排除感染性结肠炎，是本病诊断的一个重要步骤，需反复多次进行（至少连续 3 次）。

3. 结肠镜检查

是本病诊断与鉴别诊断的最重要手段之一。有中毒巨结肠、可疑肠穿孔者禁忌结肠镜检查。

4. X线钡剂灌肠检查 ①黏膜粗乱及（或）颗粒样改变；②多发性浅溃疡，表现为管壁边缘毛糙呈毛刺状或锯齿状以及见小龛影，亦可有炎症性息肉而表现为多个小的圆或卵圆形充盈缺损；③结肠袋消失，肠壁变硬，肠管缩短、变细，可呈铅管状。

四、鉴别诊断

溃疡性结肠炎与结肠克罗恩病的鉴别（见表 4-4）

表 4-4 溃疡性结肠炎与结肠克罗恩病的鉴别

鉴别要点	溃疡性结肠炎	结肠克罗恩病
症状	脓血便多见	有腹泻但脓血便少见
病变分布	病变连续	呈节段性
直肠受累	绝大多数受累	少见
末段回肠受累	罕见	多见
肠腔狭窄	少见、中心性	多见、偏心性
瘘管形成	罕见	多见
内镜表现	溃疡浅，黏膜弥漫性充血、水肿，颗粒状，脆性增加	纵行溃疡，伴周围黏膜正常或鹅卵石样改变
组织学特征	固有膜弥漫性炎症、隐窝脓肿、隐窝结构明显异常，杯状细胞减少	裂隙状溃疡、上皮样肉芽肿、黏膜下层淋巴细胞聚集、局部炎症

五、治疗

1. 氨基水杨酸制剂

柳氮磺吡啶（简称 SASP）是治疗本病的常用药物。

2. 糖皮质激素

适用于对氨基水杨酸制剂疗效不佳的轻、中型患者，特别适用于重型活动期患者及急性暴发型患者。病变局限在直肠、乙状结肠患者，可用激素加生理盐水保留灌肠。

3. 免疫抑制剂

硫唑嘌呤或巯嘌呤可适用于对激素治疗效果不佳或对激素依赖的慢性持续型病例，加用这类药物后可逐渐减少激素用量甚至停用。环孢素静脉滴注大部分患者可取得暂时缓解而避免急诊手术。

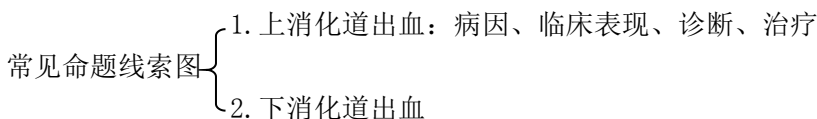
4. 紧急手术

指征为：并发大出血、肠穿孔、重型患者，特别是合并中毒性巨结肠经积极内科治疗无效且伴严重毒血症状者。

5. 择期手术

指征为：①并发结肠癌变；②慢性持续型病例内科治疗效果不理想而严重影响生活质量，或虽然用糖皮质激素可控制病情，但不良反应太大不能耐受者。

第十六节 消化道大出血



一、上消化道出血

(一) 病因

1. 最常见的病因为消化性溃疡、食管-胃底静脉曲张破裂、急性糜烂出血性胃炎（常由服用非甾体抗炎药、大量饮酒或应激引起）和胃癌。

2. 应激相关胃黏膜损伤

各种严重疾病引起的应激状态下产生的急性糜烂出血性胃炎或溃疡形成，统称为应激相关胃黏膜损伤，可发生出血，大出血时以溃疡形成多见。

(二) 临床表现

1. 上消化道出血的临床表现主要取决于出血量及出血速度。

2. 出血量达血容量的 10%~15% 时，除畏寒、头晕外，多无血压、脉搏等变化；出血量达血容量的 20% 以上，则有冷汗、心慌、脉搏增快、四肢厥冷等急性失血症状。

3. 出血量达 30% 血容量以上，则出现急性周围循环衰竭的表现，显示血压下降、脉搏频数微弱、呼吸急促及休克。

4. 血液学改变起初不明显，随后由于输液及组织液的渗出等情况，血液被稀释，红细胞比容及血红蛋白逐渐降低。

5. 急性出血患者为正细胞正色素性贫血，由于出血后骨髓代偿性增生，可暂时出现大细胞性贫血，慢性失血则为小细胞低色素性贫血。

6. 出血 24 小时内网织红细胞即见增高，出血停止后逐渐降至正常。

7. 大出血 2~5 小时，白细胞计数轻至中度升高，血止后 2~3 天恢复正常。

(三) 诊断

1. 每日消化道出血如 $> (5\sim 10)$ ml，大便潜血试验出现阳性，每日出血量 50~100ml 则出现黑便。

2. 胃内血量在 250~300ml 可引起呕血。

3. 一次出血量不超过 400ml 时，可由组织液及脾贮血所补充，一般不引起全身症状。

4. 出血量超过 400~500ml，可出现头昏、心慌、乏力等全身症状。

5. 短时间内出血量超过 1000ml，可出现周围循环衰竭。

6. 如果患者由平卧位变为坐位时出现血压下降（下降大于 15~20mmHg）、心率加快（上升大于 10 次/分），提示血容量明显不足，是紧急输血的指征。

7. 如心率大于 120 次/分、收缩压低于 90mmHg，伴有面色苍白、烦躁不安或神志不清、四肢湿冷则已进入休克状态，属大量出血，需积极抢救。

8. 肠道积血需经数日（一般约 3 日）才能排尽，故不能以黑便作为继续出血的指标。再出血或继续出血征象：①反复呕血，或黑粪次数增多、粪质稀薄，伴有肠鸣音亢进；②血红蛋白浓度、血细胞比容与红细胞计数继续下降，网织红细胞计数持续增高；③周围循环衰竭经充分补液输血而未见明显改善，或虽暂时好转而又恶化；④补液与尿量足够的情况下，血尿素氮再次或持续增高。

9. 慢性、周期性、节律性上腹痛多提示消化性溃疡，特别是在出血前疼痛加剧，出血后

减轻或缓解，更有助于消化性溃疡的诊断。

10. 有服用非甾体抗炎药等损伤胃黏膜的药物或应激状态者，可能为急性糜烂出血性胃炎。

11. 既往有病毒性肝炎、血吸虫病或酗酒病史，并有肝病与门静脉高压的临床表现者，可能为食管胃底静脉曲张破裂的出血。

12. 胃镜检查

胃镜检查是目前明确上消化道出血病因的首选检查方法。

13. X线钡餐检查一般在出血停止数天后进行。

14. 钡标记红细胞扫描及小肠镜检查 主要适用于不明原因的小肠出血。

(四) 治疗

1. 迅速补充血容量应放在一切治疗措施的首位。

2. 配血过程可先输葡萄糖盐水或平衡液。

3. 血源缺乏可用右旋糖酐或其他血浆代用品暂时代替输血。

4. 改善急性失血性周围循环衰竭的关键是要输足全血。紧急输血指征：①改变体位出现晕厥、血压下降和心率加快；②血红蛋白低于 70g/L 或红细胞比容低于 25%；③失血性休克。

5. 食管-胃底静脉曲张破裂止血

(1) 药物止血：①血管加压素是常用药物，机制是通过对内脏血管的收缩作用，减少门脉血流量，降低门脉及其侧支循环的压力，从而控制食管、胃底静脉曲张出血。②国内所用垂体后叶素含等量加压素与缩宫素。③血管加压素的推荐疗法是 0.2U/min 静脉持续滴注，根据治疗反应，可逐渐增加剂量至 0.4U/min。④生长抑素用于治疗食管、胃底静脉曲张出血。可明显减少内脏血流量，并见奇静脉血流量明显减少，后者是食管静脉血流量的标志。

(2) 气囊压迫止血：①经鼻腔或口插入三腔二囊管，进入胃腔后先抽出胃内积血，然后注入胃囊（囊内压 50~70mmHg），向外加压牵引，用以压迫胃底，若未能止血，再注入食管囊（囊内压为 35~45mmHg），压迫食管曲张静脉。②用气囊压迫过久会导致黏膜糜烂，故持续压迫时间最长不应超过 24 小时，放气解除压迫一段时间后，必要时可重复充盈气囊恢复牵引。

(3) 内镜治疗：内镜直视下注硬化剂至曲张的静脉，或用皮圈套扎曲张静脉，不仅能达到止血目的，而且可以有效防止早期再出血，是目前治疗食管胃底静脉曲张破裂出血的重要手段。

(4) 外科手术或经颈静脉肝内门体静脉分流术。

6. 消化性溃疡所致出血的止血措施

(1) 抑制胃酸分泌的药物：常规给予 H₂ 受体拮抗剂或质子泵抑制剂，后者提高及维持胃内 pH 值的作用优于前者。

(2) 内镜治疗：消化性溃疡出血约 80% 不经特殊处理可以自行止血，而其余部分患者会持续出血或再出血。内镜如果见有活动性出血或暴露血管的溃疡应进行内镜止血。

(3) 手术治疗：内科积极治疗仍大量出血不止危及患者生命，需不失时机行手术治疗。

二、下消化道出血

1. 下消化道出血一般为血便或暗红色大便，不伴呕血。

2. 出血量大的上消化道出血亦可表现为暗红色大便；高位小肠出血乃至右半结肠出血，如血在肠腔停留较久，大便亦可呈柏油样。

3. 出血量达血容量的 20% 以上，则有冷汗、心慌、脉搏增快、四肢厥冷等急性失血症状。

4. 若出血量达 30% 血容量以上，则出现急性周围循环衰竭的表现，显示血压下降、脉搏频数微弱、呼吸急促及休克。

5. 血色鲜红，附于大便表面多为肛门、直肠、乙状结肠病变，便后滴血或喷血常为痔或肛裂。

6. 右侧结肠出血为暗红色或猪肝色，停留时间长可呈柏油样便。

7. 小肠出血与右侧结肠出血相似，但更易呈柏油样便。

8. 黏液脓血便多见于溃疡性结肠炎、菌痢，大肠癌特别是直肠、乙状结肠癌有时也可出现黏液脓血便。

9. 结肠镜检查是诊断大肠及回肠末端病变的首选检查方法。其优点是诊断敏感性高、可以发现活动性出血、结合活检病理检查可判断病变性质。

10. X线钡剂灌肠多用于诊断大肠、回盲部及阑尾病变，一般主张进行双重气钡造影。优点是基层医院已普及，患者较易接受。缺点是对较平坦病变、广泛而较轻炎症性病变易漏诊，有时无法确定病变性质。

11. 对X线钡剂灌肠检查阴性的下消化道出血需进行结肠镜检查，已做结肠镜全结肠检查患者则不强调X线钡剂灌肠检查。

第十八节 腹部损伤

- 常见命题线索图
- 1. 腹部闭合伤的临床表现
 - 2. 腹部闭合伤的急救与治疗

一、腹部闭合伤的临床表现

1. 实质性脏器破裂 主要表现是内出血，体征最明显处一般即是损伤所在。
2. 空腔脏器破裂 强烈的腹膜刺激征是主要表现。

二、应考虑有内脏器官损伤

1. 有以下征象者应考虑内脏器官损伤 ①早期出现休克征象者（尤其是出血性休克）；②有持续性甚至进行性腹部剧烈疼痛伴恶心、呕吐等消化道症状者；③有明显腹膜刺激征者；④有气腹表现者；⑤腹部出现移动性浊音者；⑥有便血、呕血或尿血者；⑦直肠指检发现前壁有压痛或波动感，或指套染血者。

2. 辅助方法

- (1) 诊断性腹腔穿刺术和腹腔灌洗术：阳性率可达90%以上。
- (2) X线检查：注意在伤情平稳、发展缓慢时进行，处于休克状态者应限制过多搬动。
- (3) B超：最常选用的方法。

三、腹部闭合伤的急救与治疗

1. 处理原则

- (1) 首先处理对生命威胁最大的损伤。
- (2) 防治休克是治疗的重要措施，如已发生休克，力争在收缩压回升至90mmHg以上后进行手术。

(3) 对疑有内脏损伤者应禁食、输液及使用抗生素，禁用吗啡类药物止痛。

2. 急症手术指征 ①腹痛和腹膜刺激征有进行性加重或范围扩大者；②肠蠕动音逐渐减少、消失或出现明显腹胀者；③全身情况有恶化趋势，出现口渴、烦躁、脉率增快或体温及白细胞计数上升者；④膈下有游离气体表现者；⑤红细胞计数进行性下降者；⑥血压由稳定转为不稳定甚至下降者；⑦腹腔穿刺吸出气体、不凝血液、胆汁或胃肠内容物者；⑧胃肠出血者；⑨积极救治休克而情况不见好转或继续恶化者。

3. 探查次序

(1) 先探查肝、脾等实质器官，同时探查膈肌。接着从胃逐段探查十二指肠第一段、空肠、回肠、大肠及其系膜。然后探查盆腔脏器，再后则切开胃结肠韧带显露网膜囊，检查胃后壁和胰腺。必要时切开后腹膜探查十二指肠第二、三、四段。

(2) 也可根据切开腹膜时的所见决定探查顺序，如有气体逸出，提示胃肠道破裂，如见到食物残渣应先探查上消化道，见到大便先探查下消化道，见到胆汁先探查肝外胆道及十二指肠。

(3) 纤维蛋白沉积最多或网膜包裹处往往是穿孔所在部位。

(4) 先处理出血性损伤，后处理穿破性损伤；对于穿破性损伤，先处理污染重的损伤，后处理污染轻的损伤。

四、常见腹部内脏损伤

(一) 肝破裂

1. 有中央型破裂（在肝实质深部）、被膜下破裂（在肝实质周边部）和真性破裂（破损累及被膜）等三种。

2. 肝破裂后可能有胆汁溢入腹腔，故腹痛和腹膜刺激征较为明显；肝破裂后血液有时可能通过胆管进入十二指肠而出现黑便或呕血。

3. 肝火器伤和累及空腔脏器的非火器伤都应手术治疗。

4. 暂时控制出血，常温下每次阻断的时间不宜超过 30 分钟。

5. 肝硬化等病理情况时，肝血流阻断时间每次不宜超过 15 分钟。

6. 结扎肝固有动脉有一定危险，故应慎用。

7. 肝切除术 对于有大块肝组织破损，特别是粉碎性肝破裂，或肝组织挫伤严重的患者应施行肝切除术。但不宜采用创伤大的规则性肝叶切除术，而是在充分考虑肝解剖特点的基础上做清创式肝切除术。

8. 纱布块填塞法

对于裂口较深或肝组织已有大块缺损而止血不满意、又无条件进行较大手术的患者，仍有一定应用价值；肝损伤累及肝静脉主干或肝后段下腔静脉破裂的处理：出血多较汹涌，且有并发空气栓塞的可能，死亡率高达 80%，处理十分困难。

(二) 脾破裂

1. 在各种腹部损伤中占 40%~50%。

2. 有中央型破裂（破在脾实质深部）、被膜下破裂（破在脾实质周边部）和真性破裂（破损累及被膜）等三种。前两种因被膜完整，出血量受到限制，临床上并无明显内出血征象；临床所见的 85%为真性破裂。

3. “抢救生命第一，保留脾第二”，尽量保留脾。

4. 脾中心部碎裂，脾门撕裂或有大量失活组织，高龄及多发伤情况严重者需迅速施行全脾切除术。

5. 为防止小儿日后发生脾切除术后凶险性感染（OPSI），有主张可将 1/3 脾组织切成薄片或小块埋入大网膜囊内进行自体移植。

6. 成人的 OPSI 发生率甚低，多无此必要；原先已呈病理性肿大的脾发生破裂，应行脾切除术；脾被膜下破裂形成的血肿和少数脾真性破裂后被网膜等周围组织包裹形成的局限性血肿，可因轻微外力影响或胀破被膜或血凝块而发生为延迟性脾破裂。一般发生在伤后两周，也有迟至数月以后的，应切除脾。

(三) 小肠损伤

1. 小肠损伤发生机会较高，可在早期即产生明显的腹膜炎，少数患者有气腹。

2. 诊断一旦确定，应立即进行手术治疗。

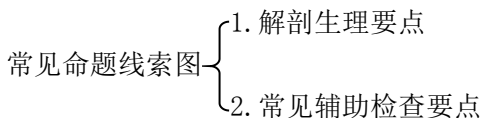
3. 系膜血肿即使不大也应切开检查以免遗漏小的穿孔。

4. 手术方式以简单修补为主。

5. 部分小肠切除吻合术 ①裂口较大或裂口边缘部肠壁组织挫伤严重者；②小段肠管有多处破裂者；③肠管大部分或完全断裂者；④肠管严重挫伤、血运障碍者；⑤肠壁内或系膜缘有大血肿者；⑥肠系膜损伤影响肠壁血液循环者。

心血管系统

第一节 概述



一、解剖生理要点

循环系统由心脏、血管调节血液循环的神经体液系统组成。

(一) 心脏

心脏是一个中空的肌性器官，位于胸骨体和第2~6肋软骨后方、胸椎骨第5~8椎体前方的胸腔中纵隔内，其2/3部分居左侧胸腔，1/3部分在右侧胸腔；外形似前后略扁的圆锥体，其长轴与身体正中中线约成45°角；心尖部偏向左前下方，主要由左心室构成，心底部偏向右后上方，由大动脉、大静脉组成。

1. 心腔

心脏由4个心腔，即左心房、左心室、右心房、右心室组成。左心房通过肺静脉从肺接受含氧血，并将含氧血送入左心室；左心室从左心房接受含氧血，通过动脉系统输送到全身；右心房通过上、下腔静脉接受全身回流的去氧血，再将它送入右心室；右心室从右心房接受血液，并通过肺动脉输送入肺进行气体交换。心脏同侧房室间有房室瓣相通，左侧房室之间的瓣膜称二尖瓣，右侧房室之间的瓣膜称三尖瓣，两侧的房室瓣均有腱索与心室乳头肌相连。左右心室与大血管之间有半月瓣相通，位于左心室与主动脉之间的瓣膜称主动脉瓣，位于右心室与肺动脉之间的瓣膜称肺动脉瓣。心脏瓣膜的功能主要是防止心室的血液反流至心房，从而保持循环血液朝着一个方向流动。在左右心房及心室间有肌肉构成的房间隔和室间隔，故左右心之间互不相通。

2. 心脏壁

从内向外可分为：心内膜，由内皮细胞和薄结缔组织构成，衬在心脏的腔室上，也覆盖在心瓣膜上；肌层，心室肌层远较心房肌层厚，而左心室的肌层最厚；心外膜，即脏层心包膜，紧贴于心脏表面，其与外面的壁层心包膜之间形成一个间隙称为心包腔，内含有少量浆液，在心脏收缩及舒张时能起润滑作用，减轻心脏表面之间的摩擦。

3. 心脏的传导系统

由特殊分化的心肌细胞所构成，主要功能是产生并传导冲动、维持心脏正常的节律，包括窦房结、结间束、房室结、房室束（希氏束）、左右束支及其分支浦肯野纤维。传导系统的细胞均能发出冲动（自律性），以窦房结的自律性最高，其后依次为房室结、房室束、左右束支及浦肯野纤维。当窦房结发出冲动后，冲动沿着传导系统顺序迅速地传到心房、心室肌使之兴奋而产生收缩。

4. 心脏的血供

供给心脏动脉血的血管称冠状动脉，分为左、右两支，分别起源于主动脉根部的左、右动脉窦。冠状动脉的大分支分布在心肌表面，小分支则由外向里进入心肌，经毛细血管网汇成心脏静脉，最后形成冠状静脉窦，进入右心房。左冠状动脉分为前降支和回旋支。前降支主要供养心脏前壁，左室前侧壁及室间隔的前2/3部心肌。回旋支主要供养左室侧壁、后侧

壁及高侧壁心肌。右冠状动脉主要供养右室、左室下壁、后壁、室间隔的后 1/3 部位心肌、窦房结及房室结。当冠状动脉中的某一支血管发生慢性闭塞时，其他两支可通过侧支形成来维持心肌的营养，但侧支形成的能力受多种自身和外界因素的影响，个体差异很大。

（二）血管

血管由动脉、静脉和毛细血管三类组成。动脉的主要功能从心脏运送含氧气和营养物质血液到毛细血管。除了肺动脉及其分支外，其他动脉都带着含氧血。动脉管壁有肌纤维和弹力纤维，能保持一定的张力和弹性，并能在各种血管活性物质的作用下收缩和舒张，以改变外周血管的阻力，故又称为“阻力血管”。静脉的主要功能是汇集从毛细血管来的去氧血并将其送回到心脏，其容量大，故又称“容量血管”。除了肺静脉及其分支外，所有的静脉都带着去氧血。下肢的静脉内都有半月状的静脉瓣，可以防止血液逆流。阻力血管（后负荷）与容量血管（前负荷）对维持和调节心功能有重要作用。毛细血管（微循环）由连接动脉与静脉之间细血管和其前后的细小动脉、静脉组成，主要是血液与组织液进行代谢产物与营养物质交换的场所，故又称“功能血管”。

（三）神经与体液

调节循环系统的神经为交感神经和副交感神经。交感神经通过兴奋肾上腺素能受体，使心率加快，心脏收缩力增强，心、脑、肾动脉扩张；通过兴奋肾上腺素能受体使外周血管收缩，血管阻力增加，血压升高。副交感神经通过兴奋乙酰胆碱能受体，使心率减慢，心脏收缩力减弱，周围血管扩张，血管阻力下降，血压下降。

体液包括激素、电解质、血管内皮因子、肾素-血管紧张素系统和一些代谢产物，是调节循环系统的体液因素。肾素-血管紧张素是调节钠、钾平衡，血容量和血压的重要环节。儿茶酚胺、钠和钙等起正性心率和心脏收缩作用；乙酰胆碱、钾和镁等起负性心率和心脏收缩作用。血管内皮细胞生成的舒张物质，如前列环素、内皮依赖舒张因子等具有扩张血管作用；内皮细胞生成的收缩物质，如内皮素、血管收缩因子等具有收缩血管作用。

二、常用辅助检查要点

（一）实验室检查

除常规血、尿检查外，多种生化（如血清心肌酶与肌钙蛋白、血脂检查）、微生物和免疫学检查有助于诊断。

（二）器械检查

1. 非侵入性检查

对患者无创伤性故较易被接受，但得到的资料比较间接，随着技术的提高它们的诊断价值也在提高。

（1）心电图

1) 常规心电图：12 导联常规心电图对诊断各种类型的心律失常、心肌梗死和缺血、心脏肥大、心肌和心包疾病、血清电解质紊乱，观察药物（如洋地黄、抗心律失常药等）的疗效与不良反应均具有重要意义。

2) 心室晚电位：阳性者发生室性心动过速和心脏性猝死的危险性较大。

3) 心率变异性：通常采用 24 小时长程心电图记录（动态心电图），以连续窦性心搏的 RR 间期为基础来计算心率变异性指标，用时域法或频域法进行分析计算。心肌梗死、慢性心衰、糖尿病患者心率变异性降低。

4) 动态心电图：在心律失常、心肌缺血的诊断及药物疗效评价方面，有较大价值。可提供受检者全日的动态心电活动信息，有效补充常规心电图的不足。

5) 运动试验：为诊断冠心病及其严重程度、预后提供重要依据。还用于评价与运动有关的心律失常及慢性心力衰竭患者的运动耐量及药物（如抗心绞痛药和治疗心力衰竭药）的

疗效。常用的有活动平板和蹬车运动试验两种。

6) 心脏区心电图标测: 又称等电位体表标测, 有助于判断心肌梗死的位置、范围, 预激综合征的定位及室性心律失常起源的定位。

(2) 心脏 X 线检查

1) 常规 X 线检查: 可显示心脏血管影像, 以评价心脏各房室的形态的大小。

2) CT 和 MRI 检查: 目前主要用于心包疾病和心脏肿瘤的诊断, 对先天性心脏病、心瓣膜病、心肌病和冠心病的诊断也有一定意义, 但不作为常规检查项目。与 CT 比较, MRI 具有软组织分辨率高、直接多平面成像、能观察心脏功能等优点, 对心包疾病、心脏肿瘤、主动脉瘤、主动脉夹层及大动脉炎的诊断具有较大价值。

(3) 超声心动图: 采用超声波技术, 可显示心脏和血管的结构和运动, 测量血流速度。常用检查方法 有以下几种:

1) M 型超声心动图: 采用一维声束探测心脏和大血管的各层结构。主要用于测量心脏、血管腔径的大小, 心壁的厚度, 观察各层结构的运动状态。

2) 二维超声心动图: 可从不同方位显示心脏各房室的形态、大小及运动, 观察心脏瓣膜的形态、开放和关闭状况, 心脏室壁、间隔的厚度、完整性及运动, 主动脉、肺动脉的位置与心室的解剖关系等。

3) 多普勒超声心动图: 将声波在传递过程中的多普勒效应, 用于检测心脏和大血管内的血流方式(如层流、湍流、涡流等)。

4) 负荷超声心动图: 主要用于冠心病的诊断、心肌缺血严重程度的估计、存活心肌的检测及疗效评价。

5) 经食管超声心动图: 对左心房血栓、主动脉和主动脉瓣病变、先天性心脏病的诊断及人工心脏瓣膜状况的评价有较大价值。此外, 在心脏外科手术和先天性心脏病介入治疗过程中, 用于监测或评价手术效果。

6) 血管内超声成像和超声多普勒: 经外周血管将特制的带微型超声探头的导管放至大血管、心腔或冠状动脉, 可直接获取相应部位的超声图像, 测量局部血流速度。对于辅助选择介入治疗的方式和评价介入治疗的结果有较大价值。

7) 心脏声学造影: 用于观察房、室和大血管水平的心内分流。心肌灌注声学造影对估计心肌缺血的程度与范围, 观察治疗后血液灌注恢复情况有重要价值。

(4) 动态血压监测: 用来检测轻型高血压、阵发性高血压、假性高血压和评价抗高血压药的降压疗效。

(5) 放射性核素检查技术: 目前临床应用较多的是心肌灌注显像和正电子发射显像。主要用于评价心肌缺血的范围和严重程度。

2. 侵入性检查

对患者带来一些创伤, 但可得到比较直接的诊断资料, 诊断价值较大。近年来采用 经皮穿刺法送心导管入静脉或动脉, 已使创伤性大为减少。侵入性检查亦可用作治疗手段称为介入性治疗。

第二节 心肺复苏

- 常见命题线索图
- 1. 心脏骤停的常见病因及诊断
 - 2. 心脏骤停的急救措施

一、定义

心脏骤停是指心脏射血功能的突然终止。其病理生理机制为：①室性快速性心律失常（室颤和室速）；②缓慢性心律失常或心室停顿；③无脉性电活动。

二、病因

绝大多数心脏性猝死发生在有器质性心脏病的患者。心肌梗死后左心室射血分数降低是心脏性猝死的主要预测因素；频发性与复杂性室性期前收缩的存在，亦可预示心肌梗死存活者发生猝死的危险。各种心肌病引起的心脏性猝死占 5%~15%，是冠心病易患年龄前（<35 岁）心脏性猝死的主要原因。

三、诊断

患者突发意识丧失，触诊大动脉（颈动脉和股动脉）搏动消失，心音消失，是心脏骤停的主要诊断标准，伴有局部或全身性抽搐；可出现呼吸断续，呈叹息样或短促痉挛性呼吸，随后呼吸停止；皮肤苍白或发绀，瞳孔散大，二便失禁。

四、心脏骤停的急救措施

1. 识别心脏骤停并呼救。
2. 初级心肺复苏

（1）胸外按压：一旦确诊心脏骤停应立即进行心前区撞击；对意识未完全丧失者，嘱用力咳嗽，通过提高胸、腹腔内压终止室性心动过速；对意识完全丧失者应进行人工胸外按压，按压部位为胸骨中下 1/3 交界处，按压频率为 100 次/分。

（2）开通气道：术者一手置于患者前额用力加压，使头后仰，另一手的示、中二指抬起下颏，使下颌尖、耳垂的连线与地面呈垂直状态，以通畅气道。清除患者口中异物和呕吐物，义齿松动应取下。

（3）人工呼吸：口对口或简易呼吸器人工呼吸。

3. 高级复苏

（1）纠正低氧血症：及时行气管内插管，人工呼吸机辅助呼吸与高流量供氧。

（2）除颤和复律：心室颤动或持续性快速室性心动过速应立即体外直流电除颤或复律。改善通气，纠正酸中毒，监测动脉血 pH、PaO₂、PaCO₂。

（3）药物治疗：①肾上腺素：肾上腺素适用于心搏停止或电机械分离患者；②抗心律失常药物：如利多卡因、胺碘酮等适用于心室颤动或室性心动过速者；③阿托品、异丙肾上腺素：适用于室性自搏心律或缓慢性心律失常者；④药物宜采用气管内或静脉内给药途径；⑤若心脏骤停达 10 分钟以上或有酸中毒时可给碳酸氢钠，使血气 pH 保持在 ≥7.25。

（4）紧急临时起搏：经药物治疗无效的三度房室传导阻滞所致的心脏骤停者及严重缓慢性心律失常或心室停顿，如有条件，应安装临时人工起搏器。

- 常见命题线索图
- 1. 病因：基本病因、诱发因素
 - 2. 慢性心力衰竭：临床表现、诊断与鉴别诊断治疗

一、概述

1. 病因

- 心力衰竭是各种心脏疾病导致心功能不全的一种综合征，多数是心肌收缩力下降所致。
2. 感染、心律失常和治疗不当是心力衰竭最主要的诱因。
3. Killip 分级用于评估急性心肌梗死患者的心功能状态（表 3-1）。

表 3-1 Killip 分级

I 级	无肺部 音和第三心音
II 级	肺部有 音，但 音的范围小于 1/2 肺野
III 级	肺部 音的范围大于 1/2 肺野（肺水肿）
IV 级	休克

4. 纽约心脏病协会（NYHA）分级仅适用于单纯左心衰竭、收缩性心力衰竭患者的心功能分级（表 3-2）。

表 3-2 纽约心脏病协会分级

I 级	患者有心脏病，但体力活动不受限制。一般体力活动不引起过度疲劳、心悸、气喘或心绞痛
II 级	患者有心脏病，以致体力活动轻度受限制。休息时无症状，一般体力活动引起过度疲劳、心悸、气喘或心绞痛
III 级	患者有心脏病，以致体力活动明显受限制。休息时无症状，但小于一般体力活动即可引起过度疲劳、心悸、气喘或心 绞痛
IV 级	患者有心脏病，休息时也有心功能不全或心绞痛症状，进行任何体力活动均使不适增加

二、慢性心力衰竭

（一）临床表现

1. 左心衰竭

- （1）肺淤血和低心排血综合征为慢性左心衰竭的主要表现。
- （2）症状：①肺淤血症状：劳力性呼吸困难是左心衰竭最早出现的症状。达到一定程度时，可出现端坐呼吸，夜间阵发性呼吸困难，重者有哮鸣音，即“心源性哮喘”；②低心排量症状。
- （3）体征：①心率增快，舒张期奔马律，原有心脏病体征；②轻度肺淤血，双肺底湿啰音；中度肺淤血，湿啰音至腋中线；重度肺淤血，肺水肿，湿啰音遍及双肺，可有喘鸣音。

2. 右心衰竭

- （1）体循环淤血为右心衰竭的主要表现。

(2) 症状：①胃肠淤血：食欲缺乏、恶心、呕吐、上腹胀痛；②肾淤血：少尿、水肿。

(3) 体征：①水肿：早期下垂性对称性水肿，晚期出现全身性水肿，胸、腹水；②颈静脉征：颈静脉充盈或怒张，肝颈静脉回流征(+)，肝大、压痛，晚期致肝硬化、黄疸、腹水，可有胸腔积液，右侧多见；③心脏体征：原有心脏病体征，右心奔马律。

3. 全心衰竭

有左、右心衰竭表现，可以其中之一为主，左心衰竭症状因右心衰竭出现减轻。

(二) 诊断和鉴别诊断

1. 诊断

诊断时需符合以下条件：①存在心力衰竭的症状(运动或休息时)；②有心功能不全的证据(休息时)；③对抗心力衰竭治疗有较好的临床反应。第①和第②是诊断所必需的，第③仅供参考。

2. 鉴别诊断

①支气管哮喘；②肾性水肿；③心包积液、缩窄性心包炎；④肝硬化腹水伴下肢水肿。

(三) 治疗

1. 利尿剂 ①噻嗪类利尿剂：噻嗪类利尿剂用于轻度心力衰竭；②袢利尿剂：袢利尿剂如呋塞米用于中度以上心力衰竭；③保钾利尿剂：保钾利尿剂与排钾利尿剂合用纠正低血钾优于补钾；伴淤血性肝硬化时，用螺内酯可增加利尿作用；④过度利尿可致血容量不足、低血压、神经内分泌激活，肾小球滤过率小于30~40ml/min时不用噻嗪类，除非与袢利尿剂合用。

2. 血管扩张剂 ①硝酸盐制剂；②硝普钠：硝普钠扩张小动脉和静脉，适用于高血压、瓣膜关闭不全及扩张型心肌病所致中、重度肺淤血；③哌唑嗪：适用于慢性心力衰竭伴肾功能不全、不能耐受ACEI患者；④钙离子拮抗剂：不主张使用，除非合并有心绞痛或高血压。

3. 血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)

ACEI适用于所有心力衰竭患者。ACEI治疗心力衰竭有血流动力学效应、神经内分泌抑制作用这两方面作用机制。

4. 正性肌力药物

(1) 洋地黄：①心力衰竭伴心房颤动是洋地黄类药物最好的适应证；②禁忌证：预激综合征合并心房颤动、二度或以上房室传导阻滞、病态窦房结综合征、单纯舒张性心力衰竭(如肥厚型心肌病，尤其伴流出道梗阻者)、单纯二尖瓣狭窄伴窦性心律、急性心肌梗死发病24小时内，除非合并快速室上性心律失常；③洋地黄类药物毒性：反应包括胃肠反应、神经系统毒性(头痛、忧郁、无力、视物模糊、黄视或绿视等)、心脏毒性(心力衰竭加重和/或各种心律失常，如室性期前收缩呈二联律、室性期前收缩呈三联律、交界性逸搏心律和非阵发性交界性心动过速、房室传导阻滞)；④洋地黄中毒处理：立即停用洋地黄；用苯妥英钠或利多卡因纠正心律失常，注意补钾。

(2) 非洋地黄正性肌力药物：cAMP依赖性正性肌力药(磷酸二酯酶抑制剂)氨力农或米力农兼有正性肌力和外周血管扩张作用。低剂量多巴胺，多巴酚丁胺或氨力农、米力农短期用于难治性心力衰竭、终末期心力衰竭，准备心脏移植。

5. β 受体阻滞剂。

- 常见命题线索图
- 1. 临床表现
 - 2. 鉴别诊断
 - 3. 抢救措施

一、临床表现

突发呼吸困难、端坐呼吸、咳嗽、咳粉红色泡沫痰、发绀、大汗、烦躁不安，严重时血压下降甚至发生心源性休克。两肺满布湿性啰音或哮鸣音、心率快、心尖 S_1 减弱、 S_3 奔马律。

二、鉴别诊断

主要需与支气管哮喘鉴别。支气管哮喘常有肺气肿征，心正常，肺部以哮鸣音为主，咳白黏痰后呼吸困难常可缓解。

三、抢救措施

1. 氧疗

严重者行气管插管、呼吸机辅助通气。

2. 减少静脉回流

坐位，双腿下垂。

3. 镇静

吗啡，静脉注射，有严重肺部疾病、呼吸衰竭、昏迷者禁用。

4. 利尿

呋塞米或丁脲胺静脉注射。

5. 血管活性药 ①急性肺水肿首选硝普钠，合并低血压与多巴胺合用；②二尖瓣狭窄所致用硝酸甘油；③肾功能不全时选用酚妥拉明、乌拉地尔（压宁定，不增快心率是其优点）。

6. 洋地黄类药物

如毛花苷丙缓慢静脉注射。不宜用于单纯二尖瓣狭窄伴窦性心律、肺水肿者，除非合并快心室率房颤。

7. 缓解支气管痉挛

使用氨茶碱。

第五节 心律失常

- 常见命题线索图
1. 房性期前收缩
 2. 心房颤动
 3. 阵发性室上性心动过速
 4. 室性期前收缩
 5. 阵发性室性心动过速
 6. 心室颤动及房室传导阻滞的常见病因、心电图及治疗

一、房性期前收缩

1. 病因

正常人及器质性心脏病者。

2. 临床表现

心慌、心悸，部分患者无症状。

3. 心电图 ①提前出现的 P' 波，形态与窦性 P 波不同；②P' 波后的 QRS-T 波群基本正常；③P' R 间期 ≥ 0.12 秒；④其后有一不完全代偿间期；⑤有时 P' 波后的 QRS-T 波群呈现宽大畸形，则称为室内差异传导。

4. 治疗

症状明显，有触发阵发性室上性心动过速、心房颤动等可能时给予镇静剂、 β 受体阻滞剂、钙拮抗剂、Ia 或 Ic 类抗心律失常药物如普罗帕酮治疗。

二、心房颤动（房颤）

1. 病因

发生机制是心房内形成折返激动。阵发性房扑、房颤可见于正常人，持续性房扑、房颤则多见于原有心血管疾病者，如风湿性心脏病、高血压、冠心病、甲状腺功能亢进（甲亢）。

2. 临床表现 ①房扑往往有不稳定倾向，可恢复窦律或发展为房颤；②房颤伴心房快速激动失去正常收缩能力，心排血量下降 25%~30%，心室律快易诱发心绞痛与充血性心力衰竭。③房颤患者听诊有心音强弱不等、心律绝对不齐、脉搏短绌；有发生体循环栓塞的危险。

3. 心电图表现 ①P 波消失；②呈规律的锯齿状扑动的 F 波见于房扑；③房扑的心室率是否规则取决于是否有恒定的房室传导比率，心房率一般为 250~300 次/分（常为 2:1 传导）。

4. 治疗

(1) 治疗原发基础病，去除诱因。

(2) 复律：阵发性房扑、房颤应尽量使其转复为窦性心律，48 小时内发生房颤可直接复律，无需抗凝；药物复律现常用 III 类（胺碘酮）、Ic（普罗帕酮）、IV 类（维拉帕米）等静脉给药，预激综合征合并房扑或房颤禁用洋地黄、钙通道阻滞剂，心力衰竭与低血压者禁用 β 受体阻滞剂与维拉帕米；无效或合并有血流动力学变化者宜紧急施行电复律。

(3) 控制心室率：持续性房扑或房颤转复无效者以控制心室率为主要目的，可口服洋地黄制剂、 β 受体阻滞剂、钙离子拮抗剂，合并预激综合征时则选用延长旁道不应期的药物，如胺碘酮。

(4) 预防栓塞并发症：首选华法林，维持 INR 在 2.0~3.0 之间，亦可选用阿司匹林。

(5) 其他：顽固性房扑或房颤可实行射频消融术或植入式心房除颤器。

三、阵发性室上性心动过速

1. 心电图 ①心率 150~250 次/分，节律规则。②QRS 波群形态与时限正常，但发生室内差异性传导或原来存在束支传导阻滞时，QRS 波形可变大畸形。③逆行 P 波（II、III、aVF 导联倒置），常埋藏于 QRS 波群内或位于其终末部分，P 波与 QRS 波群保持恒定关系。④起始突然，通常由一个房性期前收缩触发，下传的 PR 间期显著延长，随之引起心动过速发作。

2. 治疗 ①刺激迷走神经，包括颈动脉窦按摩、Valsalva 动作、诱导恶心、将面部浸于冰水内等措施。②腺苷快速静脉注射。③维拉帕米静脉注射，首次 5mg，无效时隔 10 分钟再注射 1 次。④普罗帕酮静脉注射。⑤毛花苷丙（西地兰）静脉注射，后每 2~4 小时 0.2~0.4mg，24 小时总量在 1.6mg 以内；⑥直流电复律，当患者出现严重的心绞痛、心肌缺血、低血压或心力衰竭时，应立即进行电复律。⑦射频消融治疗。

四、室性期前收缩

1. 心电图 ①提前出现的 QRS 波群，其前无 P 波。②提前出现的 QRS 波群宽大畸形，时限通常超过 0.12 秒。③代偿间期完全。④位于两个正常窦性心搏之间的期前收缩称间位性室性期前收缩。⑤室性期前收缩和前一个正常窦性激动的耦联时间恒定。若不恒定，且长的两个异位搏动间的距离是最短的两个异位搏动间距离的整倍数时，诊断为室性并行心律。

2. 治疗

器质性心脏病患者：①室性期前收缩伴左心室收缩功能低下（EF<40%）：主要选用 Ib 类和 III 类抗心律失常药物。常用的药物有利多卡因、美西律、胺碘酮和索他洛尔。EF<30% 者，不应使用索他洛尔。②室性期前收缩伴左心室收缩功能正常：可选用普罗帕酮、氟卡尼、索他洛尔、利多卡因、美西律、胺碘酮和 β 受体阻滞剂。

五、阵发性室性心动过速

1. 以冠心病特别是急性心肌梗死发生率最高。

2. 心电图 ①3 个或以上的室性期前收缩连续出现。②QRS 波群变大畸形，时限超过 0.12 秒；ST-T 波方向与 QRS 波群主波方向相反。③心室率通常为 100~250 次/分；心律规则，但亦可稍不规则。④P 波与 QRS 波群无固定关系，形成房室分离；偶尔个别或所有心室激动逆传，夺获心房。⑤通常发作突然。⑥心室夺获与室性融合波，心室夺获与室性融合波的存在是确立室性心动过速诊断的最重要依据。

3. 治疗

根据临床情况及室性心动过速分类（持续性、非持续性）的不同给予相应的治疗。

六、心室颤动（室颤）

1. 病因 常见于缺血性心脏病。

2. 患者意识丧失、抽搐、呼吸停顿甚至死亡；听诊心音消失、脉搏触不到、血压亦无法测到。

3. 心电图波形、振幅与频率均极不规则，无法辨认 QRS 波群、ST 段与 T 波。急性心肌梗死不伴有泵功能衰竭或心源性休克的原发性室颤，可由于舒张早期的室性期前收缩落在 T 波上触发室性心动过速，然后演变为室颤。

4. 终止室颤最有效的方法是电除颤。

七、房室传导阻滞

1. 房室传导阻滞心电图

(1) 一度房室传导阻滞：①每个心房冲动都传导至心室，但 PR 间期超过 0.20 秒。②房室传导系统的任何部位发生传导缓慢，均可导致 PR 间期延长。③QRS 波群形态正常者，房室传导延缓部位几乎都位于房室结，极少数为希氏束。

(2) 二度 I 型房室传导阻滞：①PR 间期进行性延长直至一个 P 波受阻不能下传心室。②相邻 RR 间期呈进行性缩短，直至一个 P 波不能下传心室。③包含受阻 P 波在内的 RR 间期小于正常窦性 PP 间期的两倍。

(3) 二度 II 型房室传导阻滞：①心房冲动传导突然阻滞，但 PR 间期恒定不变。②下传搏动的 PR 间期正常或延长。③2：1 房室阻滞属第二度 I 型或 II 型房室阻滞。④若同时记录到 3：2 阻滞，第二个心动周期的 PR 间期延长者，便可确诊为 I 型阻滞。

(4) 三度房室传导阻滞：①心房与心室活动各自独立，互不相关。②心房率快于心室率，心房冲动来自窦房结或心房异位节律（房性心动过速、心房扑动或心房颤动）。③心室起搏点通常在阻滞部位稍下方。如位于希氏束及其近邻，心室率 40~60 次/分，QRS 波群正常，心律亦较稳定；如位于室内传导系统的远端，心室率可低至 40 次/分以下，QRS 波群增宽，心室节律亦常不稳定。

2. 三度房室传导阻滞的治疗

(1) 心室率过慢者，阿托品静脉注射，可提高心室率，适用于阻滞位于房室结的患者。

(2) 异丙肾上腺素静脉滴注用于任何部位的房室传导阻滞，但应用于急性心肌梗死时要十分慎重，因为可能导致严重的室性心律失常。

(3) 症状明显，心室率明显缓慢者，应及早安置临时性或永久性人工心脏起搏器。

第六节 风湿性心脏瓣膜病

- 常见命题线索图
- 1. 二尖瓣狭窄、主动脉瓣狭窄的临床表现和治疗原则
 - 2. 二尖瓣关闭不全、主动脉瓣关闭不全的临床表现和治疗原则

一、二尖瓣狭窄

(一) 临床表现

1. 症状

- (1) 代偿期仅有体征，无症状或活动时气促、咳嗽。
- (2) 左心房衰竭期：主要表现为肺淤血症状，如劳力性呼吸困难、咳嗽、痰中带血丝或血块，咳粉红色泡沫样痰或咯血。声嘶见于扩张的肺动脉压迫喉返神经。

2. 体征

- (1) 杂音：心尖部舒张中晚期隆隆样杂音，舒张晚期增强，伴心房颤动时，无舒张晚期增强。第一心音亢进，左侧卧位呼气末听诊更清楚。
- (2) 二尖瓣开瓣音：见于隔膜型，瓣膜弹性好。
- (3) 肺动脉高压：肺动脉扩张可闻及肺动脉瓣区第二心音亢进与分裂、收缩期与舒张期吹风样杂音，后者系相对肺动脉瓣关闭不全所致，称 Graham-Steell 杂音。右心室扩大致三尖瓣相对关闭不全时，在胸骨左缘 4、5 肋间有全收缩期杂音，吸气时增强。
- (4) 心尖部可触及舒张期震颤。
- (5) 二尖瓣面容。

3. 并发症

肺部感染是二尖瓣狭窄最常见的并发症、急性肺水肿是二尖瓣狭窄的严重并发症，还有心房颤动、血栓栓塞（多为体循环栓塞）、右心衰竭、感染性心内膜炎。

(二) 辅助检查

1. X 线检查

前后位见心脏肺动脉段膨出及左心房扩大呈梨形，称二尖瓣型心。右前斜位见食管向后移位（左房扩大所致）。左前斜位见左主支气管上移，右心缘可见双房影像。肺淤血时见肺门影浓，间质肺水肿时可见 Kerley A、B 线。

2. 超声心动图检查

超声心动图是确诊二尖瓣狭窄的最可靠、最常用的方法。

3. 心电图

二尖瓣狭窄的心电图表现为：①“二尖瓣型 P 波”：提示左心房增大，这是二尖瓣狭窄的主要心电图表现；②右心室肥厚：发生于疾病后期；③心房颤动：是二尖瓣狭窄患者最常见的心律失常。

(三) 二尖瓣狭窄程度分级

二尖瓣狭窄程度的分级见表 3-3。

表 3-3 二尖瓣狭窄程度的分级*

程度	瓣口面积	平均压力阶差	肺动脉收缩压
轻度	$>1.5\text{cm}^2$	$<5\text{mmHg}$	$<30\text{mmHg}$
中度	$1.0\sim 1.5\text{cm}^2$	$5\sim 10\text{mmHg}$	$30\sim 50\text{mmHg}$
重度	$<1.0\text{cm}^2$	$>10\text{mmHg}$	$>50\text{mmHg}$

注:*根据三个指标中的一项即可决定二尖瓣狭窄的严重程度。

(四) 治疗

1. 介入性治疗

经皮球囊瓣膜扩张成形术是缓解单纯二尖瓣狭窄的首选方法。适应证:风湿性心脏病二尖瓣中度狭窄者,不伴二尖瓣关闭不全、无活动性风湿与血栓形成。

2. 外科治疗 ①二尖瓣分离术有闭式分离术与直视分离术。适用于单纯狭窄、无明显瓣膜钙化、瓣叶柔软,无活动风湿者。②人工瓣膜置换术。

二、主动脉瓣狭窄

(一) 病因

①风湿性;②先天畸形:多见于30岁以前发病的单纯主动脉瓣狭窄者;③主动脉瓣退行性病变:主动脉瓣退行性病变为65岁以上老年人单纯主动脉瓣狭窄的常见病因。

(二) 临床表现

1. 症状

轻、中度狭窄数十年无症状。一旦出现症状预后不良。由于心排出量降低,致冠状动脉血流量降低,脑供血减少,心肌缺血、缺氧而引起下列症状:①劳力性呼吸困难;②半数患者出现劳力性心绞痛,合并冠心病更易见;③1/4患者首发症状为晕厥;④20%患者猝死。

2. 体征 ①主动脉瓣区有3/6级以上收缩期杂音,粗糙,呈喷射性,向颈部传导。可伴有喷射性喀喇音,第二心音减弱,心尖区有第四心音。②在主动脉瓣区可触及收缩期震颤。③严重狭窄者,收缩压降低,脉压变小。

(三) 辅助检查

1. X线检查

晚期左心扩大,重度狭窄者可见主动脉瓣钙化,晚期有肺淤血表现。

2. 超声心动图检查

主动脉瓣开放幅度 $<18\text{mm}$,或瓣口面积 $<1.8\text{cm}^2$ 。瓣叶增厚,钙化,左心室肥厚,先天畸形等。多普勒超声可见在主动脉内有收缩期湍流频谱,跨膜压差 $>30\text{mmHg}$ 。

(四) 治疗

1. 外科治疗

人工瓣膜置换术,适用于重度狭窄瓣口面积 $<0.75\text{cm}^2$,或平均跨膜压 $>50\text{mmHg}$ 伴有症状者,或左心室进行性扩大或合并主动脉瓣关闭不全者。

2. 介入性治疗(经皮球囊主动脉瓣成形术) ①儿童、青年先天畸形二叶瓣、瓣膜无钙化、无主动脉瓣关闭不全者;②老年人有心力衰竭,无合并主动脉瓣关闭不全,手术高风险者。

三、二尖瓣关闭不全

(一) 病因

1. 风湿性心脏病和二尖瓣的黏液样变性是二尖瓣关闭不全最常见的病因,在风湿热较多的发展中国家以前者为主,发达国家则以后者多见。

2. 二尖瓣黏液样变性是二尖瓣脱垂最具特征性的病理表现, 大部分为散发, 但也存在家族性, 此时多为常染色体显性遗传。

(二) 临床表现

1. 症状

(1) 慢性二尖瓣关闭不全: 最早的症状是疲乏无力。晚期发生左心衰竭。

(2) 急性二尖瓣关闭不全: 重度反流(如腱索断裂)可发生急性左心衰竭、肺水肿或心源性休克的症状。

2. 体征

(1) 左心向左下移位(左室扩大)。

(2) 杂音: 心尖区可闻及全收缩期吹风样杂音, 向左腋下和左肩胛区传导; 腱索断裂者杂音可呈音乐性或海鸥鸣, 二尖瓣脱垂者可闻及喀喇音。

(3) 急性二尖瓣关闭不全心尖搏动呈高动力型, 第二心音亢进, 可闻及第四心音, 严重反流心尖区可闻及第三心音及短促舒张期杂音。

3. 并发症 ①心房颤动; ②感染性心内膜炎较二尖瓣狭窄多见; ③栓塞见于左心房扩大伴慢性房颤者, 较二尖瓣狭窄少见; ④心力衰竭: 急性者早期出现, 慢性者晚期发生。

(三) 辅助检查

1. X线检查

急性者心影正常或左心房轻度扩大, 伴有明显肺淤血, 甚至肺水肿征。慢性者见左心房、左心室扩大, 左心衰竭时可见肺淤血或间质性肺水肿征。

2. 超声心动图检查

脉冲和彩色多普勒超声心动图可显示在左心房内收缩期高速射流, 可估计反流量: 左心房内射血面积 $<4\text{cm}^2$ 为轻度反流, 达 $4\sim 8\text{cm}^2$ 为中度反流, $>8\text{cm}^2$ 者为重度反流。

(四) 治疗

外科治疗: 应在发生不可逆左心室功能不全, $\text{LVEF}<50\%$ 之前施行, 否则手术危险性增加且预后不好。手术方法有人工瓣膜置换术(对于有症状、反流量大、心脏扩大较快, 对左室功能影响大者, 宜尽早手术)、二尖瓣修复术(适于非风湿、非感染、非缺血性病因者, 但 $\text{LVEF}\leq 20\%$, 亦为禁忌)。

四、主动脉瓣关闭不全

(一) 病因

1. 慢性主动脉瓣关闭不全的病因 ①风湿病为最常见的病因, 常合并主动脉瓣狭窄与二尖瓣病变; ②感染性心内膜炎: 感染性心内膜炎为单纯主动脉瓣关闭不全常见病因。

2. 急性主动脉瓣关闭不全的病因 ①感染性心内膜炎; ②主动脉夹层破裂累及主动脉瓣和瓣环; ③人工瓣膜裂开; ④创伤。

(二) 临床表现

1. 症状

心悸、心前区不适、头颈部强烈搏动感等, 系心搏出量增大之故。晚期始出现非劳力性心绞痛、心力衰竭表现。重者出现急性左心衰竭与低血压。

2. 体征

①主动脉瓣第二听诊区闻及舒张早、中期及全舒张期吹风样递减型杂音, 坐位并前倾身体、呼气末听最清楚, 向心尖部传导。有时在心尖部可闻及低调的舒张中期杂音, 即Austin-Flint杂音, 第一心音与第二心音减弱。②周围血管征: 毛细血管搏动征、枪击音、水冲脉。③左室向左下扩大, 呈靴形心。④脉压大。⑤急性主动脉瓣关闭不全无明显周围血管征。心脏扩大不明显。

3. 并发症

感染性心内膜炎，室性心律失常。猝死少见。

(三) 辅助检查

1. X线检查

左心室扩大呈靴型心。升主动脉扩张。左心衰竭时肺淤血征。

2. 超声心动图

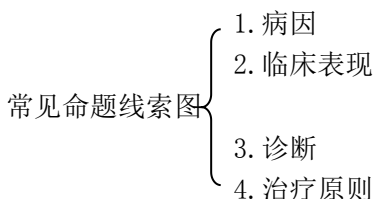
多普勒超声可见舒张期反流的血液频谱，二维图像可见主动脉瓣与主动脉根部的形态改变。

(四) 治疗

1. 内科治疗

慢性者，定期随访，一旦发现反流量加大，左心室增大明显，心功能有下降趋势者，则应及时行换瓣手术治疗。

2. 外科治疗 ①急性主动脉瓣关闭不全者大部分需立即行人工瓣膜置换术；②由感染性心内膜炎引起者，需先控制感染后行换瓣手术；③慢性主动脉瓣关闭不全如心脏进行性增大，左室射血分数下降，即应行换瓣手术。



一、病因

感染性心内膜炎的病因见表 3-4。

表 3-4 感染性心内膜炎的病因

急性感染性心内膜炎	亚急性感染性心内膜炎
①中毒症状明显；②病程进展迅速，数天至数周引起瓣膜破坏；③感染迁移多见；④病原体主要为金黄色葡萄球菌	①中毒症状轻；②病程数周至数月；③感染迁移少见；④病原体以草绿色链球菌多见

二、临床表现

1. 发热

是感染性心内膜炎最常见的症状。

2. 80%~85%的患者可闻及心脏杂音，可由基础心脏病和（或）心内膜炎导致瓣膜损害所致。急性者要比亚急性者更易出现杂音强度和性质的变化，或出现新的杂音，瓣膜损害所致的新的或增强的杂音主要为关闭不全的杂音，尤以主动脉瓣关闭不全多见。

3. 周围体征多为非特异性 ①淤点：可出现于任何部位，以锁骨以上皮肤、口腔黏膜和睑结膜常见，病程长者较多见；②指和趾甲下线状出血；③Roth 斑：为视网膜的卵圆形出血斑，其中心呈白色，多见于亚急性感染；④Osler 结节：为指和趾垫出现的豌豆大的红或紫色痛性结节，较常见于亚急性者；⑤Janeway 损害：为手掌和足底处直径 1~4mm 无痛性出血斑，主要见于急性患者。原因可能是微血管炎或微栓塞。

4. 动脉栓塞。

5. 感染的非特异性症状

脾大，贫血，杵状指、趾。

三、诊断

1. 感染性心内膜炎的 Duke 诊断标准，凡符合两项主要诊断标准，或一项主要诊断标准和三项次要诊断标准，或五项次要诊断标准即可确诊感染性心内膜炎。

2. 主要诊断标准 ①两次血培养阳性，而且病原菌完全一致，为典型的感染性心内膜炎致病菌；②超声心动图发现赘生物，或新的瓣膜关闭不全。

3. 次要标准 ①基础心脏病或静脉滥用药物史；②发热，体温 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ；③血管现象：栓塞、细菌性动脉瘤、颅内出血、结膜淤点以及 Janeway 损害；④免疫反应：肾小球肾炎、Osler 结节、Roth 斑及类风湿因子阳性；⑤血培养阳性，但不符合主要诊断标准；⑥超声心动图发现符合感染性心内膜炎，但不符合主要诊断标准。

四、治疗原则

1. 抗生素治疗

最重要。

2. 外科治疗

人工瓣膜置换术的适应证为：①严重瓣膜反流致心力衰竭；②真菌性心内膜炎；③虽用抗生素治疗，但血培养持续阳性或反复发作；④虽适当抗生素治疗仍反复发作大动脉栓塞伴超声检查证实有赘生物；⑤主动脉瓣受累致房室传导阻滞。

华图教育

- 常见命题线索图
- 1. 高血压的概念和分类
 - 2. 主要临床表现
 - 3. 诊断
 - 4. 治疗目的和靶血压
 - 5. 治疗原则

一、定义和分类

原发性高血压是以血压升高为主要临床表现的综合征，通常简称为高血压。血压水平的定义和分类（WHO/ISH）见表 3-5。

表 3.5 血压水平的定义和分类（WHO/ISH）

类别	收缩压（mmHg）	舒张压（mmHg）
理想血压	<120	<80
正常血压	<130	<85
正常高值	130~139	85~89
1 级高血压（“轻度”）	140~159	90~99
亚组：临界高血压	140~149	90~94
2 级高血压（“中度”）	160~179	100~109
3 级高血压（“重度”）	≥180	≥110
单纯收缩期高血压	≥140	<90
亚组：临界收缩期高血压	140~149	<90

注：当收缩压和舒张分属于不同分级时，以较高的级别作为标准。

二、主要临床表现

起病缓慢、渐进，常见症状有头昏、头痛、疲劳、心悸等，与血压水平不大相关；也可出现视力模糊、鼻出血等较重症状；1/5 患者在测量血压和发生并发症时才发现。血压随季节、昼夜、情绪等因素有较大波动；听诊时可有主动脉瓣区第二心音亢进、收缩期杂音，少数在颈部或腹部可听到血管杂音。

三、诊断

1. 诊断

必须以未服降压药情况下 2 次或 2 次以上非同日多次所测得的平均值，收缩压 ≥ 140mmHg 和（或）舒张压 ≥ 90mmHg，可诊断为高血压。

2. 分级

根据血压增高的水平，可进一步将高血压分为 3 级。

3. 分层

用于分层的危险因素有：男性 > 55 岁，女性 > 65 岁；吸烟；血胆固醇 > 5.72mmol/L；糖尿病；早发心血管疾病家族史。

四、治疗目的与靶血压

降压治疗的最终目的是减少高血压患者心、脑血管病的发生率和死亡率。

高血压患者发生心、脑血管并发症往往与血压高度有密切关系，因此降压治疗应该确立血压控制目标值。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为收缩压 $140\sim 150\text{mmHg}$ ，舒张压 $<90\text{mmHg}$ 但不低于 $65\sim 70\text{mmHg}$ ，舒张压降得过低可能抵消收缩压下降得到的益处。高血压患者心血管危险分层标准见表3-6。

表 3-6 高血压患者心血管危险分层标准

其他危险因素和病史	血压 (mmHg)		
	收缩压 140~159 或舒张压 90~99	收缩压 160~179 或舒张压 100~109	收缩压 ≥ 180 或舒张压 ≥ 110
无其他危险因素	低危	中危	高危
1~2个危险因素	中危	中危	很高危
≥ 3 个其他危险因素或靶器官损害	高危	高危	很高危
临床并发症或合并糖尿病	很高危	很高危	很高危

五、治疗原则

1. 治疗目标

使血压恢复至正常 ($<140/90\text{mmHg}$) 或理想水平 ($<120/80\text{mmHg}$)，对中青患者 (<60 岁)，高血压合并糖尿病、慢性、肾病心力衰竭或稳定的冠心病，应使血压降至 $130/85\text{mmHg}$ 以下。

2. 降压药物 (分为六大类)

(1) 利尿剂：①噻嗪类：长期应用可引起血钾降低及血糖、血尿酸、血胆固醇增高；②保钾利尿药可引起高血钾，肾功能不全者禁用；③袢利尿剂：利尿迅速，肾功能不全时应用；④新利尿降压剂：呋达帕胺具有利尿和血管扩张作用，可降压而较少出现低血钾。

(2) β 受体阻滞剂：尤适用于心率较快的中青年患者，对合并冠心病、心绞痛及心肌梗死后高血压更为适用。多选用具有心脏选择性和长效制剂，如美托洛尔或比索洛尔。心脏传导阻滞、哮喘、慢性阻塞性肺病与周围血管病患者禁用。

(3) 钙拮抗剂：用于中、重度高血压，尤适用于老年人收缩期高血压。二氢吡啶类 (如硝苯地平) 以阻滞血管平滑肌钙通道为主，可引起血管扩张，交感激活作用，对预防冠心病事件不利。二氢吡啶类缓释、控释或长效制剂，副作用显著减少，可用于长期治疗。

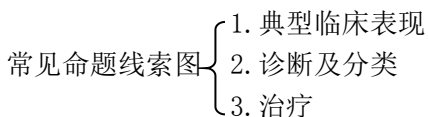
(4) 血管紧张素转化酶抑制剂 (ACEI)：对伴有心力衰竭、左室肥厚、心肌梗死后、糖耐量减低或糖尿病肾病蛋白尿等并发症的患者尤其适用。高血钾、妊娠、肾动脉狭窄者禁用。最常见不良反应是干咳，停药后可消失。

(5) 血管紧张素 II 受体阻滞剂：适应证与 ACEI 抑制剂相同，不存在干咳，降压作用平稳，可与大多数降压药物合用。

(6) α 受体阻滞剂：哌唑嗪、特拉唑嗪。对糖、脂代谢无影响，有体位性低血压及耐药性。

3. 降压药物合理配伍 ①ACEI (或血管紧张素 II 受体拮抗剂) 与利尿剂；②钙拮抗剂与 β 受体阻滞剂；③ACEI 与钙拮抗剂；④利尿剂与 β 受体阻滞剂；⑤ α 受体阻滞剂与 β 受体阻滞剂。

第九节 心绞痛



一、典型临床表现

1. 症状 ①部位：典型位于胸骨后或左胸前区。②疼痛性质为钝痛，常为压迫、紧缩、发闷、烧灼等不适感，可伴出汗。③诱因：劳累或情绪激动时，饱餐、便秘。④持续时间一般 3~5 分钟。⑤缓解方式：休息或舌下含硝酸甘油；卧位时心绞痛需坐起或站立。

2. 体征

发作时可有血压升高，心率增快，心尖部闻及 S1 或收缩期杂音，其杂音随缺血消失而消退。

3. 典型心电图变化

发作时心电图多数出现 ST 段水平或下斜形下移，缓解后恢复；原有 T 波倒置，发作时直立（伪改善）；变异型心绞痛发作时心电图常见有关导联 ST 段抬高，缓解后 ST 段回落；少数心绞痛发作时心电图正常。

二、诊断及分类

1. 诊断

根据典型的发作特点和体征，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。

2. 分类

(1) 根据发病的情况分类：①劳力型心绞痛。②自发性心绞痛。③混合性心绞痛。

(2) 根据病情发展过程分类：①稳定型心绞痛：指稳定型劳力型心绞痛。②不稳定型心绞痛：目前趋向于将稳定型心绞痛以外的缺血性胸痛统称为不稳定型心绞痛。

三、治疗

1. 稳定型心绞痛

(1) 发作时的治疗：①休息；②药物：硝酸甘油舌下含化；硝酸异山梨酯（消心痛）舌下含化。各种硝酸酯类有头痛、头昏、面红、心悸等不良反应，严重者有血压下降。

(2) 缓解期治疗：

①控制危险因素，消除诱因。治疗伴发的其他系统疾病，如甲状腺亢进、贫血、心力衰竭。

②药物治疗：以 β 受体阻滞剂为主，可合用硝酸酯或钙通道拮抗剂；抗血小板聚积药物：阿司匹林，可减少心绞痛患者发生心肌梗死的可能性；调脂药物。

③注意事项：a. 硝酸酯制剂 24 小时持续应用易产生耐药性。b. β 肾上腺素能受体阻滞剂：广泛应用于劳力性心绞痛。应从小剂量开始，停用本药时需逐渐减量，如果突然停用有诱发心肌梗死的可能。c. 钙通道拮抗剂：治疗变异型心绞痛疗效最好。

④内科介入性治疗和外科血管重建术：经皮腔内冠状动脉成形术（PTCA）适用于各型心绞痛患者狭窄 $\geq 70\%$ 单支或多支血管病变。

⑤冠状动脉旁路移植术（CABG）：适宜于二或三支血管病变不宜行 PTCA 患者。

2. 不稳定型心绞痛

(1) 硝酸酯制剂：硝酸甘油（发作频繁时静脉给药）、硝酸甘油贴剂、硝酸异山梨酯（消心痛）。

(2) β 受体阻滞剂：不用于变异性心绞痛，有加重冠状动脉痉挛的可能。从小剂量开始。

(3) 钙通道拮抗剂：硝苯地平（心痛定）：适于变异性心绞痛。地尔硫（硫氮唑酮）：适宜于不稳定型心绞痛有双重发病机制者，既有冠脉固定狭窄又有动力性狭窄患者。维拉帕米（异搏定）：由于对心肌收缩力和房室传导有抑制作用，不宜与 β 受体阻滞剂合用。

(4) 抗血小板药物：阿司匹林、氯吡格雷。

(5) 抗凝血药物：普通肝素（监测凝血时间或 ACT）、低分子肝素钙。

(6) PTCA 或 CABG：经药物治疗仍难以控制者，为避免发生心肌梗死或猝死。

华图教育

第十节 急性心肌梗死

- 常见命题线索图
- 1. 临床表现
 - 2. 心电图及血清心肌损伤标志物（CK、CK-MB、Tn）水平变化
 - 3. 诊断与鉴别诊断
 - 4. 治疗

多数在冠状动脉粥样硬化基础上血栓形成，导致冠状动脉完全闭塞；少数在冠状动脉粥样硬化基础上或正常冠状动脉持久的闭塞性痉挛。

一、临床表现

1. 症状

与过去心绞痛相似的缺血性胸痛，但更严重，有濒死感。持续时间>30分钟，休息或含硝酸甘油不缓解。少数为上腹痛可伴恶心、呕吐、呃逆，多见于下壁心肌梗死。

2. 体征

心率增快，早期血压增高，心尖部 S1 减弱。可有心律失常、心力衰竭、休克或乳头肌缺血、断裂等并发症时的相应体征。

二、辅助检查

1. 心电图 心电图进行性动态衍变，是诊断急性心肌梗死的关键。急性 Q 波心肌梗死心电图改变：包括 ST 段抬高、异常 Q 波出现、T 波倒置。

2. 血清心肌酶学特点（表 3-7）

表 3-7 血清心肌酶学特点

CK（磷酸肌酸激酶）	6 小时内升高，24 小时达高峰，3~4 日恢复正常
CK-MB（磷酸肌酸激酶同工酶）	4 小时内升高，16~24 小时达高峰，3~4 日恢复正常，特异性最高
LDH（乳酸脱氢酶）	8~10 小时升高，2~3 日达高峰，1~2 周恢复正常
AST（天门冬氨酸氨基转移酶）	6~12 小时升高，24~48 小时达高峰，3~6 日恢复
Mb（肌红蛋白）	1.5~4 小时升高，2~6 小时达高峰，24~48 小时恢复，对急性心肌梗死早期诊断具优越性，但特异性差
TnT（肌钙蛋白 T）	3 小时升高，第 2~5 天出现平坦峰，可持续 3 周。TnT 具有特异性，对心肌梗死早期和亚急性期均有较高诊断价值

三、诊断与鉴别诊断

1. 诊断

持续的缺血性胸痛、特征性心电图改变、血清酶升高。三项中具备两项诊断即成立。对突发原因不明的心律失常、心力衰竭、休克，均应考虑本病的可能性，需进一步行心电图、

血清酶测定等检查。对非 ST 段抬高心肌梗死患者，血清心肌酶的诊断价值更大。心肌梗死的心电图定位诊断见表 3-8。

表 3-8 心肌梗死的心电图定位诊断

导联	前间隔	局限前壁	前侧壁	广泛前壁	下壁	下间壁	下侧壁	高侧壁	正后壁
V1	+			+		+			
V2	+			+		+			
V3	+	+		+		+			
V4		+		+					
V5		+	+	+			+		
V6			+				+		
V7			+				+		+
V8									+
AVR									
AVL		±	+	±				+	
AVF					+	+	+		
I		±	+	±				+	
II					+	+	+		
III					+	+	+		

注：心肌梗死定位：前间 123，局前 345，前侧 567，广前 1~5，下间 123，下侧 567，下壁 II、III、aVF，正后有 78，高侧 L I 加（aVL，I）。

2. 鉴别诊断 ①不稳定型心绞痛；②主动脉夹层；③急性肺梗死；④急性心包炎；⑤急腹症。心绞痛和急性心肌梗死的鉴别诊断要点见表 3-9。

表 3-9 心绞痛和急性心肌梗死的鉴别诊断要点

鉴别诊断项目		心绞痛	急性心肌梗死
疼痛	部位	胸骨上，中段之后	相同，但可以较低位置或上腹部
	性质	压榨性或窒息性	相似，但程度更剧烈
	诱因	劳力、情绪激动、受寒、饱食等	不常有
	时限	短，1~5 分钟或 15 分钟以内	长，数小时或 1~2 天
	频率	频繁发作	不频繁
	硝酸甘油含服	显著缓解	作用较差
气喘或肺水肿		极少	可有
血压		升高或无显著改变	可降低，甚至发生休克
心包摩擦音		无	可有
坏死物质吸收的表现	发热	无	常有
	血白细胞增加（嗜酸性粒细胞减少）	无	常有
	红细胞沉降率增快	无	常有
	血清心肌坏死标记物	无	有

	心电图变化	无变化或暂时性 ST 段和 T 波变化	有特征性和动态性变化
--	-------	---------------------	------------

四、治疗

1. 一般治疗。

2. 镇静止痛

严重疼痛、烦躁不安者，予镇痛镇静剂，包括：①吗啡、哌替啶；②硝酸甘油持续静脉滴注。注意：如有血容量不足或右心室梗死时，需要补充血容量。

3. 限制梗死面积的措施

(1) 再灌注治疗：再灌注治疗是急性心肌梗死主要的治疗手段。静脉溶栓疗法是心肌梗死再灌注治疗的首选措施。

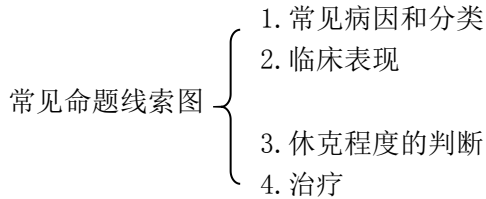
溶栓治疗适应证：①缺血性胸痛持续 ≥ 30 分钟，含硝酸甘油不缓解；②至少两个相邻胸前导联或 II、III、aVF 导联中出现 ST 段抬高 $\geq 0.1\text{mV}$ ；③发病 ≤ 12 小时；④年龄小于 70 岁且无溶栓禁忌证。

溶栓治疗禁忌证：①活动性内出血或溃疡出血；②疑主动脉夹层；③20 天内做过大手术或活检；④6 个月内发生过脑血管意外或短暂性脑缺血；⑤近期有头颅损伤或已知有颅内肿物或动静脉畸形；⑥未控制的严重高血压（ $\geq 175/100\text{mmHg}$ ）；⑦出血性视网膜病变；⑧创伤性心肺复苏史。

溶栓药物：尿激酶（UK）；链激酶（SK 过敏史者禁用）；组织型纤维酶原激活剂。

(2) 经皮腔内冠状动脉成形术（PTCA）：即刻和远期效果优于溶栓治疗。对于急性心肌梗死合并心源性休克及有溶栓禁忌证的患者仍是首选措施。

第十一节 休克



一、病因与分类

1. 病因

休克是有效循环血量减少、微循环障碍、组织灌注不足所导致的细胞缺氧、代谢紊乱和功能受损的一种综合征。休克的病因很多，有效循环血量锐减是其共同特点。休克病因主要有创伤、各种失血、严重感染、过敏反应、神经性、心源性等。

2. 分类

休克分为低血容量性、创伤性、感染性、心源性、过敏性、神经性等。以创伤、低血容量性休克和感染性休克在外科最常见。

二、临床表现

1. 休克代偿期

精神兴奋或烦躁不安，面色苍白，手足湿冷，表浅静脉萎陷，心率加速，血压正常，脉压缩小，尿量正常。

2. 休克抑制期

神志淡漠，反应迟钝，肢端发绀，脉搏细速，血压下降，尿少或无尿。严重时血压和脉搏测不到，皮肤黏膜出现瘀斑，四肢冰凉，无尿。

三、休克程度的判断

1. 判断标准

主要标准是：患者出现面色苍白，皮肤、黏膜发绀，肢冷，外周静脉塌陷，神志障碍，收缩压 $<80\text{mmHg}$ 或收缩压 $>80\text{mmHg}$ ，但脉压 $<20\text{mmHg}$ ，脉搏细速，尿量 $<30\text{ml/h}$ 。

2. 休克强度及表现（表 3-11）

表 3-11 休克强度及表现

	休克前期	休克期	
	轻度休克	中度休克	重度休克
脉搏	<100 次/分，尚有力	100~120 次/分	速而细弱、摸不清
血压	收缩压正常或稍升高，舒张压上升，脉压下降	收缩压 90~70mmHg 脉压下降	收缩压 $<70\text{mmHg}$ ，或测不到
体表血管	正常	浅静脉塌陷，毛细血管充盈延迟	浅静脉塌陷，毛细血管充盈延迟
尿量	正常	尿少	尿少或无尿
失血量	$<20\%$ ($<800\text{ml}$)	20%~40% (800~1600ml)	$>40\%$ ($>1600\text{ml}$)
神志	神志清楚、表情痛苦、兴奋	神志尚清楚、淡漠	意识模糊、甚至昏迷

口渴	口渴	很口渴	非常口渴、可能无主诉
皮肤色泽	开始苍白	苍白	显著苍白、肢端青紫
皮肤温度	正常、发凉	发冷	厥冷，肢端更明显

四、治疗

1. 急救。

2. 补充血容量

是纠正休克引起的组织低灌注和缺氧的关键。首先采用晶体液和人工胶体液复苏，必要时进行成分输血。

3. 积极处理原发病。

4. 纠正酸碱平衡失调

休克早期不主张使用碱性药物。根本措施是改善组织灌注，并适时和适量地给予碱性药物。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。

5. 血管活性药物的应用

(1) 血管收缩剂：抗休克时主要取其强心和扩张内脏血管的作用，宜采取小剂量。去甲肾上腺素是以兴奋 α 受体为主，作用时间短。间羟胺（阿拉明）间接兴奋 α 、 β 受体，作用弱，维持时间约30分钟。

(2) 血管扩张剂：分 α 受体阻滞剂和抗胆碱能药两类。 α 受体阻滞剂包括酚妥拉明、酚苄明等，能解除去甲肾上腺素所引起的小血管收缩和微循环淤滞并增强左心室收缩力。抗胆碱能药物包括阿托品、山莨菪碱和东莨菪碱。临床上较多用于休克治疗的是山莨菪碱（人工合成品为654.2），可对抗乙酰胆碱所致平滑肌痉挛使血管舒张，从而改善微循环。

(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，可增加心肌收缩力，减慢心率。

6. 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左右）。

7. 皮质类固醇和其他药物的应用

主张应用大剂量，静脉滴注，1次滴完。

运动系统

第一节 骨折

- 常见命题线索图
- 1. 骨折的临床表现及影像学检查
 - 2. 骨折的并发症
 - 3. 骨折的急救与治疗
 - 4. 骨折的愈合
 - 5. 常见的骨折

一、骨折的临床表现及影像学检查

1. 全身表现

休克和发热。

2. 骨折特有体征

(1) 畸形：主要表现为短缩、成角或旋转畸形。

(2) 异常活动。

(3) 骨擦音或骨擦感。

具有以上三个骨折特有体征之一者，即可诊断为骨折。

二、骨折的并发症

1. 早期并发症 ①休克。②脂肪栓塞综合征。③重要内脏器官损伤。④重要周围组织损伤。⑤骨筋膜室综合征：多见于前臂掌侧和小腿。

2. 晚期并发症 ①坠积性肺炎。②压疮：常见部位有骶尾部、髌部、足跟部。③下肢深静脉血栓形成：多见于骨盆骨折或下肢骨折。④感染：多见于肘关节，如肱骨髁上骨折反复暴力复位、牵拉所致。⑤创伤性关节炎。⑥关节僵硬是骨折和关节损伤最为常见的并发症。⑦急性骨萎缩：损伤所致关节附近的痛性骨质疏松，亦称反射性交感神经性骨营养不良。典型症状是疼痛和血管舒缩紊乱。好发于手、足骨折后。⑧缺血性骨坏死常见的有腕舟骨骨折后近折端缺血性坏死，股骨颈骨折后股骨头缺血性坏死。⑨缺血性肌挛缩是骨折最严重并发症，是骨筋膜室综合征处理不当的严重后果。典型畸形是爪形手和爪形足。

三、骨折的急救及治疗

1. 骨折急救是用最简单而有效的方法抢救生命、保护患肢、迅速转送，以便使患者尽快得到妥善处理和救治。

2. 骨折的治疗有三大原则，即复位、固定、康复治疗。

3. 复位标准

(1) 解剖复位：骨折段通过复位，恢复了正常的解剖关系，即骨折对位、对线完全良好。

(2) 功能复位的标准：①旋转移位、分离移位必须完全矫正；②缩短移位：成人下肢骨折不超过 1cm；儿童无骨骺损伤者下肢短缩不超过 2cm；③成角移位：下肢侧方成角移位，与关节活动方向垂直，必须完全矫正，否则易引起创伤性关节炎；轻微向前或向后成角，与

关节活动方向一致,日后可在骨痂改造期内自行矫正;上肢肱骨干稍有畸形对功能影响不大,前臂双骨折要求对位对线均好,否则影响旋转功能;④长骨干横形骨折:骨折端对位至少达1/3,干骺端骨折至少应对位3/4。

(3)骨折临床愈合标准:①局部无压痛及纵向叩击痛;②局部无异常活动;③X线片显示连续性骨痂,骨折线已模糊。

四、骨折的愈合

表10-1所示为骨折的愈合。

表10-1 骨折的愈合

血肿炎症机化期	原始骨痂形成期	骨板形成塑型期
血管破裂出血,形成血肿,血肿逐渐机化形成肉芽组织,转化为纤维结缔组织,连接两骨端,称纤维连接。同时骨外膜的成骨细胞活跃增生,一周后即开始形成与骨干平行的骨样组织,向骨折处延伸增厚。稍晚骨内膜也发生同样变化	骨内、外膜成骨细胞增生,在骨折端内、外形成骨样组织,逐渐骨化形成梭形的内、外骨痂,称膜内成骨。骨断端间及髓腔内的纤维组织逐渐转化为软骨组织,并随成骨细胞侵入、软骨基质钙化和骨化,形成环状骨痂和髓腔内骨痂,即连接骨痂,称作软骨内成骨	原始骨痂中,新生骨小梁逐渐增粗,排列逐渐规则和致密,原始骨痂被板层骨所代替,形成坚强的骨性连接。根据 Wolff 定律,应力轴线上的骨不断加强,轴线外的则被吸收清除,骨髓腔重新沟通,骨折处恢复正常结构 需
需 2 周	12~24 周	需 1~2 周

五、常见的骨折

(一) 锁骨骨折

1. 患肩下沉,用健侧手托患肢肘部,同时头部向患侧偏斜。
2. 儿童青枝骨折及成人无移位骨折可不作特殊治疗,仅用三角巾悬吊患肢3~6周即可开始活动。
3. 有移位的中段骨折,采用手法复位,横“8”字绷带固定。
4. 切开复位内固定 ①患者不能忍受“8”字绷带固定的痛苦;②复位后再移位,影响外观;③合并神经、血管损伤;④开放性骨折;⑤陈旧骨折不愈合;⑥锁骨外端骨折,合并喙锁韧带断裂。

(二) 肱骨外科颈骨折

1. 肱骨外科颈为肱骨大结节、小结节移行为肱骨干的交界部位,是松质骨和密质骨的交界处,位于解剖颈下2~3cm,有臂丛神经、腋血管在内侧经过。

2. 治疗

- (1) 无移位骨折:不需要手法复位,用三角巾悬吊上肢3~4周即可开始功能锻炼。
- (2) 外展型骨折:手法复位,外固定方法治疗。
- (3) 内收型骨折:以手法复位,外固定为主,手法复位失败、陈旧性骨折不愈合可行切开复位内固定治疗。

(4) 粉碎型骨折:①严重者年龄过大,全身状况差,可用三角巾悬吊,任其自然愈合;②手法复位难以成功,可采用手术切开复位内固定治疗;③对青壮年严重粉碎骨折可采用尺骨鹰嘴外展位骨牵引,辅以手法复位,小夹板固定。牵引重量不宜过大,6~8周后去除牵引,继续用小夹板固定,并开始肩关节活动。

(三) 肱骨干骨折

1. 肱骨干中下 1/3 段后侧有桡神经沟，易发生桡神经损伤，其表现为：垂腕、各掌指关节不能伸直，拇指不能伸直，前臂旋后障碍以及手背桡侧皮肤有感觉减退或消失。

2. 切开复位内固定指征 ①反复手法复位失败者；②骨折端有分离移位或有软组织嵌入者；③合并神经、血管损伤者；④陈旧骨折不愈合者；⑤影响功能的畸形愈合；⑥同一肢体有多发骨折者；⑦8~12 小时以内的污染不重的开放性骨折。

6~8 周后加大活动量，并做肩关节旋转活动。

(四) 肱骨髁上骨折

1. 多发生于 10 岁以下儿童。

2. 伸直型

肘部向后突出并处于半屈位，肘后三角关系正常。通常是近折端向前下移位，远折端向上移位。

3. 屈曲型

肘后凸起，肘上方压痛，后方可扪到骨折端。近折端向后下移位，远折端向前移位，骨折线呈由前上斜向后下的斜形骨折。合并血管、神经损伤者较少。

伸直型肱骨髁上骨折由于近折端向前下移位，极易压迫肱动脉或刺破肱动脉，加上损伤后的组织反应，会影响远端肢体血循环，导致前臂骨筋膜室综合征。

(五) 桡骨下端骨折

1. 伸直型 (Colles 骨折) 的典型畸形

(1) “银叉”畸形：远折端向背侧移位。

(2) “枪刺样”畸形：远折端向桡侧移位，正面看呈“枪刺样”畸形。

2. 屈曲型 (Smith 骨折) 称反 Colles 骨折或 Smith 骨折 远折端向掌侧桡侧移位，近折端向背侧移位。

3. 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，但外固定不能维持复位。

(六) 股骨颈骨折

1. 股骨头圆韧带内的小凹动脉供应股骨头凹部的血液循环。

2. 股骨干滋养动脉升支沿股骨颈进入股骨头。

3. 旋股内侧动脉发自股深动脉，又分为髂外侧动脉、干骺端上侧动脉和干骺端下侧动脉。

4. 髂外侧动脉供应股骨头 2/3~4/5 区域的血液循环，是股骨头最主要的供血来源。

5. 旋股内侧动脉损伤是导致股骨头缺血坏死的主要原因。

6. 按骨折线分类

(1) 股骨头下骨折：骨折线位于股骨头下，股骨头营养动脉损伤，仅有少量供血，缺血坏死机会很大。

(2) 经股骨颈骨折：骨折线位于股骨颈中部，常呈斜形，股骨头也有明显供血不足，易发生股骨头缺血坏死或骨折不愈合。

(3) 股骨颈基底骨折：骨折线位于股骨大、小转子间连线处。股骨头坏死率低。

7. 按 X 线表现分类

(1) 内收骨折：Pauwels 角 (远端骨折线与两侧髂嵴连线所成的夹角) 大于 50° 的骨折。属于不稳定性骨折。

(2) 外展骨折：Pauwels 角小于 30° 的骨折，属于稳定性骨折。

8. 按移位程度分类，常用 Garden 分型

(1) 不完全骨折：骨保持完整性，仅有部分出现裂纹。

(2) 完全骨折但无移位。

(3) 完全骨折：部分移位且股骨头与股骨颈有接触。

(4) 完全移位的骨折。

9. 患肢出现外旋畸形，一般 $45^{\circ} \sim 60^{\circ}$ 之间。

10. 患肢缩短 Bryant 三角底边较健侧缩短；股骨大转子上移在 Nelaton 线之上。

11. 非手术疗法

(1) 无明显移位的外展型或嵌入型等稳定性骨折。

(2) 年龄过大，全身状况差或合并有严重心、肺、肾、肝等功能障碍者。可穿防旋鞋，保持下肢于中立位，下肢皮肤牵引，卧床 6~8 周。3 个月后，骨折已基本愈合，可逐渐扶双拐下地，患肢不负重行走。

12. 手术疗法

(1) 手术指征：①内收型和有移位的骨折；②65 岁以上老人股骨头下型骨折；③青少年的股骨颈骨折；④股骨颈陈旧性骨折不愈合、影响功能的畸形愈合、股骨头缺血坏死或合并髋关节骨性关节炎者。

(2) 手术方法：①闭合复位内固定；②切开复位内固定；③转子间截骨矫正力线；④植骨或血管移植，重建或改善血循环；⑤人工关节置换术。

(七) 胫腓骨骨折

1. 胫骨中上段的横切面是三棱形，至中下 1/3 交界处变成四方形，两者移行交界处，骨的形态转变，是骨折的好发部位。

2. 胫骨的营养血管从胫骨中上 1/3 交界处入骨内，在中下 1/3 处的骨折营养动脉损伤，供应下 1/3 的血循环明显减少，同时胫骨下 1/3 几乎无肌肉附着，由远端获得的血液供应很少，因此，胫骨下 1/3 骨折愈合较慢，容易发生骨折延迟愈合或不愈合。

3. 胫骨上端与下端关节面是相互平行的，若骨折对位、对线不良，使关节面失去平行，改变了关节面的受力面，易发生创伤性关节炎。

4. 胫骨上 1/3 骨折时，由于下骨折段向上移位，可致胫后动脉损伤，可造成小腿下段的严重缺血或坏死。

5. 骨折后骨髓腔出血，或肌肉损伤出血，或因血管损伤出血，均可引起骨筋膜室综合征，导致肌肉缺血坏死。

6. 腓骨颈有移位的骨折可引起腓总神经损伤。

(八) 脊柱骨折

1. 胸腰段骨折分类

(1) 单纯性楔形压缩性骨折：脊柱仍保持其稳定性。

(2) 稳定性爆破型骨折：是脊柱前柱和中柱损伤的结果，脊柱的后柱不受影响，保留了脊柱的稳定性，损伤了脊髓而产生神经症状。

(3) 不稳定性爆破型骨折：是前、中、后三柱同时损伤的结果。

(4) Chance 骨折：为椎体水平状撕裂性损伤。属于不稳定骨折，少见。

(5) 屈曲-牵拉型损伤：前柱部分因压缩力量而损伤，而中、后柱则因牵拉的张力力量而损伤。

(6) 脊柱骨折-脱位：又名移动性损伤。通常三个柱均毁于剪力。脱位程度重于骨折。当关节突完全脱位时，下关节突移至下一节脊椎骨的上关节突的前方，互相阻挡，称关节突交锁。

2. 颈椎骨折的分类

(1) 屈曲型损伤：这是前柱压缩、后柱牵张损伤的结果。

(2) 垂直压缩所致损伤：①第一颈椎双侧性前、后弓骨折（又名 Jefferson 骨折）。②爆破型骨折：多见于颈 5、颈 6 椎体，截瘫发生率高。

(3) 过伸损伤：①过伸性脱位：最常发生于高速驾车急刹车或撞车。②损伤性枢椎椎弓骨折（又名缢死者骨折）。

(4) 齿状突骨折：第1型，齿状突尖端撕脱骨折；第2型，齿状突基部、枢椎体上方横形骨折；第3型，枢椎体上部骨折，累及枢椎的上关节突，一侧或双侧。

3. X线摄片是首选的检查方法，通常要拍摄正侧位片。

4. 急救搬运方法

(1) 对胸腰椎受伤伤员，先使其两下肢伸直，担架或木板放在伤员一侧，三人用手同时平托将伤员移至担架或木板上（平托法）。或两至三人使伤员保持平直状态，成一整体滚动至担架或木板上（滚动法）。

不要使躯干扭转，禁用搂抱或一人抬头、一人抬足的方法，因这些方法将增加脊柱的弯曲，加重脊柱和脊髓的损伤。

(2) 颈椎损伤的伤员，要有专人托扶头部，沿纵轴向上略加牵引，使头、颈随躯干一同移动。

5. 手术指征 ①颈、胸、腰椎骨折脱位有关节突交锁；②影像学检查显示有骨折碎片进入椎管内压迫脊髓；③截瘫平面不断上升；④手法复位不满意。

(九) 骨盆骨折

1. 临床表现 ①骨盆分离和挤压试验阳性；②肢体长度不对称；③会阴部的瘀斑是耻骨和坐骨骨折的特有体征；④X线检查可显示骨折类型及骨折块移位情况。

2. 治疗 ①骨盆边缘性骨折：髂前上、下棘撕脱骨折可于髋、膝屈曲位卧床休息3~4周；坐骨结节撕脱骨折，则在卧床休息时采用大腿伸直、外旋位。髌骨翼部骨折只需卧床休息3~4周，即可下床活动。②骶尾骨骨折：都采用非手术治疗。③骨盆环单处骨折：只需卧床休息。④单纯性耻骨联合分离且较轻者，可用骨盆兜悬吊固定。重度耻骨联合分离者骨盆悬吊治疗时间长，愈合差，目前大都主张手术切开复位内固定治疗。⑤骨盆环双处骨折伴骨盆环断裂大都主张手术复位，内固定或外固定。

第二节 常见的关节脱位

- 常见命题线索图
- 1. 肩关节脱位：临床表现、诊断、治疗
 - 2. 髋关节后脱位：临床表现、诊断、治疗

一、肩关节脱位

1. 患者有以健手托住患侧前臂，头部向患侧倾斜的特殊姿势。
2. 方肩畸形，原肩胛盂处有空虚感。
3. Dugas 征阳性

患侧肘紧贴胸壁时，手掌搭不到健侧肩部；或手掌搭在健侧肩部时，肘部无法贴近胸壁。

4. 手法复位

一般采用局部浸润麻醉，Hippocrates 法（足蹬法）复位。

5. 单纯性肩关节脱位可用三角巾悬吊上肢，肘关节屈曲 90° ，腋窝处垫棉垫固定 3 周，合并大结节骨折者应延长 1~2 周。

二、髋关节脱位

1. 髋关节后脱位的典型表现

患肢缩短，髋关节呈屈曲，内收、内旋畸形。

2. 髋关节前脱位的典型表现 髋关节呈屈曲，外展、外旋畸形。

3. 髋关节中心脱位的典型表现 患肢缩短情况由股骨头内陷的程度决定。

4. 早期可有坐骨神经损伤，大多数为挫伤或股骨头压迫所致。表现为膝关节的屈肌，小腿和足部全部肌肉均瘫痪，大腿后侧、小腿后外侧和足部感觉消失。

5. 单纯髋关节后脱位多采用手法复位。复位必须在全身麻醉或椎管内麻醉下行手法复位。最初 24~48 小时是复位的黄金时期。常用 Allis 法复位，即提拉法。复位后患肢做皮肤牵引或防旋穿丁字鞋固定 2~3 周。不必石膏固定。

6. 功能锻炼

需卧床休息 4 周，2~3 周后开始活动关节，4 周后扶双拐下地活动，3 个月后可完全承重。

第三节 劳损性疾病

- 常见命题线索图
- 1. 肩关节周围炎：临床表现、治疗
 - 2. 颈椎病：临床表现、治疗
 - 3. 腰椎间盘突出症：临床表现

一、肩关节周围炎

1. 有自限性，病程一般为 12~24 个月，约 60%不能恢复到正常功能。
2. 发病年龄为 40~70 岁，女性多于男性。
3. 患者初期尚能指出疼痛点，后期范围扩大，感觉疼痛来源于肱骨。
4. 体检以肩袖间隙区、肱二头肌长腱压痛为主。
5. 肩关节以外展、外旋和内旋、后伸最重。
6. 可有不同程度骨质疏松；肩关节造影容量小于 10ml（正常为 15~18ml）；MRI 见关节囊增厚，当厚度大于 4mm 对诊断本病的特异性达 95%。
7. 均应每日进行肩关节的主动活动锻炼，活动时以不引起剧痛为限。

二、颈椎病

表 10-2 所示为颈椎病的临床表现和治疗。

表 10-2 颈椎病的临床表现和治疗

	神经根型	脊髓型	椎动脉型	交感神经型
比例	50%~60%（最常见）	10%~15%		
临床表现	间盘侧后方突出，钩椎关节或关节突关节增生，刺激或压迫了神经根所致。颈肩痛，向上肢放射。皮肤可有麻木、过敏等感觉异常。上肢肌力下降，手指动作不灵活。患侧颈肌痉挛，相应部位有压痛。压顶试验（Eaton 征）阳性。上肢牵拉试验阳性	颈痛不明显，四肢乏力，行走、持物不稳为最先症状，随病情加重出现自下而上的上运动神经元性瘫痪，感觉运动反射及括约肌功能出现相应改变	经横突孔走行的椎动脉受刺激或压迫，导致脑供血不足的症状和体征	颈椎各种结构病变的刺激通过反射（脊髓反射或脑-脊髓反射）而产生一系列交感神经兴奋或抑制的症状和体征
治疗	颌枕带牵引 推拿按摩	禁用颌枕带牵引 禁用推拿按摩	颌枕带牵引 推拿按摩	颌枕带牵引 推拿按摩

三、腰椎间盘突出症

表 10-3 所示为腰椎间盘突出症的临床表现。

表 10-3 腰椎间盘突出症的临床表现

	腰 5 骶 1	腰 3~4	腰 4~5
感觉异常	小腿后外侧及外踝足外侧痛、触觉改变	小腿前内及膝前	小腿前外侧及足背内侧痛、触觉改变
肌力下降	趾及足跖屈无力	膝无力	踝及趾背伸无力
肌肉萎缩	小腿后外侧肌群	股四头肌	小腿前外侧肌群
反射改变	踝反射下降	膝反射下降	无改变
支配神经	S1	L4	L5
疼痛部位	骶髂部、大腿及足跟外侧	骶髂部、大腿及小腿前侧	骶髂部、大腿及小腿外侧
压痛点	腰 5 骶 1 棘突旁	腰 3~4 棘突旁	腰 4~5 棘突旁

第四节 非化脓性关节炎

- 常见命题线索图
- 1. 强直性脊柱炎：临床表现、检查及治疗
 - 2. 类风湿关节炎：临床表现、诊断标准、治疗
 - 3. 骨关节炎：临床表现、诊断、治疗

一、强直性脊柱炎

1. 临床表现

以中轴关节慢性炎症、骨质破坏为主要特点的风湿性疾病，也可累及内脏器官出现关节外表现。典型的影像学改变是骶髂关节骨质破坏以及晚期脊柱“竹节样”变。疼痛特点为静止痛、休息痛，活动后反而可以减轻，严重者可在睡眠中痛醒，需下床活动后方能重新入睡。约半数患者以下肢大关节肿痛为首发症状，如髋、膝、踝关节等，常为非对称性关节炎。整个脊柱可自下而上发生强直。先是腰椎前凸消失，进而呈驼背畸形、颈椎活动受限，胸廓呼吸运动范围缩小。

2. 检查

骶髂关节压痛，脊柱前屈、后伸、侧弯和转动受限，胸廓活动度减低（ $<2.5\text{cm}$ ），枕墙距异常（ $>0\text{cm}$ ）等，Schober 试验（腰椎活动度试验）阳性（ $<4\text{cm}$ ）。“4”字试验阳性提示骶髂关节病变。影像学检查影像学上发现骶髂关节炎是诊断的关键。

3. 治疗

非甾体抗炎药为缓解关节疼痛和晨僵的一线药物。改变病情抗风湿药物最常使用的药物是柳氮磺吡啶；能够减轻疼痛，使红细胞沉降率下降，对活动性外周关节受累为主的患者有效。糖皮质激素对于急性葡萄膜炎、重症或顽固性关节炎患者可局部或全身应用。肿瘤坏死因子拮抗剂是治疗强直性脊柱炎的有效药物，不仅可以减轻炎症，而且可以控制疾病进展。

二、类风湿关节炎（RA）

类风湿关节炎是以对称性多关节炎和骨质破坏为主要特征的系统性自身免疫性疾病。HLA-DR4 基因与 RA 发病相关。免疫紊乱是 RA 的主要发病机制。

1. 临床表现

（1）晨僵

指受累关节静止一段时间后（尤其是晨起后），开始活动时出现僵硬感，活动一段时间后缓解的现象。持续时间 ≥ 1 小时者对 RA 的意义较大。

（2）关节痛往往是 RA 的首发症状，最常受累部位为腕关节、掌指关节、近端指间关节，其次是足趾、膝、踝、肘、肩等关节；多呈对称性、持续性，但时轻时重。

（3）最常见的畸形是腕和肘关节强直，掌指关节半脱位，手指尺侧偏斜、手指“天鹅颈”或“纽扣花”畸形。

（4）类风湿结节不仅是 RA 的特异性皮肤表现，也是疾病活动的表现，是最常见的关节外表现，位于关节隆突部位及受压部位的皮下，如前臂伸面、肘鹰嘴突附近、枕骨、跟腱等部位，结节大小不一，质硬，无压痛，多对称性分布。

（5）最常见的并发症是肺间质病变，影像学检查（特别是高分辨 CT）有助于早期诊断。

（6）干燥综合征表现为口干、眼干症状。肾受累少见。

2. 检查

（1）红细胞沉降率和 C 反应蛋白增高，有助于判断疾病活动性。

(2) 类风湿因子 (RF) 见于 70% 的 RA 患者, 其滴度与疾病活动性和严重性相关。RF 阴性不能排除 RA, RF 阳性也不一定就能够诊断 RA。

(3) 抗环瓜氨酸肽抗体 (抗 CCP) 对于 RA 诊断, 尤其是早期诊断非常重要。敏感性为 66%, 特异性为 90%。

3. 诊断标准采用美国风湿病学会 1987 年修订的分类标准, 即符合以下 7 项中 4 项者可诊断为 RA。

- (1) 晨僵持续至少每天 1 小时, 病程至少 6 周。
- (2) 有 3 个或 3 个以上的关节肿, 至少 6 周。
- (3) 腕关节、掌指关节、近端指间关节肿, 至少 6 周。
- (4) 对称性关节肿, 至少 6 周。
- (5) 有类风湿结节。
- (6) 血清类风湿因子阳性。
- (7) X 线改变 (至少有骨质疏松和关节间隙狭窄)。

4. 治疗

(1) 非甾体抗炎药: 通过抑制环氧化酶活性而抑制前列腺素的生成, 具有抗炎、镇痛作用, 起效快, 但不能控制病情进展, 必须与改变病情抗风湿药同服。

(2) 糖皮质激素: 具有强大的抗炎作用, 可以迅速缓解关节肿痛症状, 对抑制骨质破坏可能有一定作用。主要用于改变病情抗风湿药起效前的“桥接治疗”以及有心、肺等重要器官受累的重症患者的治疗。

(3) 改变病情抗风湿药物: 有延缓疾病进展的作用, 在 RA 明确诊断后, 应尽早使用, 甚至联合使用该类药物, 但是该类药起效慢。一般首选甲氨蝶呤, 并将它作为联合治疗的基本药物。

(4) 近年来肿瘤坏死因子- α 拮抗剂 (类克、益赛普)、CD20 单克隆抗体 (美罗华), 这些药物不仅可以减轻炎症, 而且抑制骨质破坏, 阻止疾病的进展, 因此是治疗 RA 最有效的药物。

(5) 手术治疗。

三、骨关节炎 (OA)

1. 临床表现

(1) 由于关节软骨变性、完整性破坏以及关节边缘骨赘形成而导致关节疼痛、肿大、畸形和活动障碍的疾病, 是最常见的一种风湿性疾病。

(2) 易累及负重关节, 好发于膝关节、髋关节等部位。疼痛是本病的主要症状。多于活动后发生, 休息可以缓解。

(3) 晨僵时间比较短, 一般不超过 30 分钟。

(4) 关节肿胀表现为远端指间关节的 Heberden 结节、近端指间关节的 Bouchard 结节、第一腕掌关节因骨质增生所致的“方形手”、膝内翻、膝外翻、第一跖趾关节的外翻。骨摩擦音以膝关节多见。

(5) 多数情况下, 血沉和 C 反应蛋白正常, 类风湿因子阴性。

(6) 典型 X 线表现为受累关节间隙狭窄, 边缘骨赘形成, 软骨下骨质硬化、囊性变, 关节半脱位及关节游离体。

(7) 对患者的健康教育十分重要, 指导患者进行适当的锻炼、减肥、防止关节过度运动和负重。

2. 药物治疗

(1) 对乙酰氨基酚: 是治疗 OA 的首选药物, 最大剂量为每日 4g。但不能改变骨关节

炎的病程。

(2) 非甾体抗炎药：用于对乙酰氨基酚治疗无效，或者炎症较明显的患者。原则是：能小剂量则不用大剂量，能短期使用则不长期使用，外用有效的则不用口服，目的是避免药物可能的不良反应。

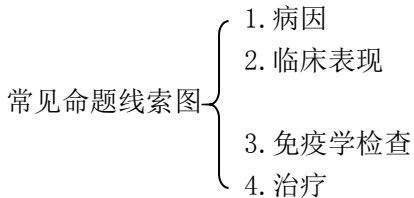
(3) 糖皮质激素：对于严重的急性关节炎可以考虑关节腔内注射，但是每年注射次数不应超过4次。

(4) 特异性药物：包括口服氨基葡萄糖或者用于关节腔内注射透明质酸钠，起效较慢，作用较弱。

华图教育

其他

第一节 系统性红斑狼疮



一、病因和发病机制

1. 吞噬细胞吞噬模拟外来抗原的自身抗原，呈递细胞将抗原呈递给 T 淋巴细胞，活化 T 淋巴细胞刺激下，B 淋巴细胞活化并产生大量的自身抗体，造成自身组织的损伤。

2. 抗双链 DNA 抗体与狼疮肾炎密切相关；抗血小板抗体及抗红细胞抗体导致血小板和红细胞破坏，临床出现血小板减少和溶血性贫血；抗 SSA 抗体经胎盘进入胎儿心脏引起新生儿心传导阻滞；抗心磷脂抗体引起血栓形成、血小板减少、习惯性流产。

3. SLE 是一种免疫复合物病，沉积在肾则造成狼疮肾炎。

二、临床表现

1. 活动期患者多有全身症状，约 90% 的患者在病程中出现发热。

2. 皮肤与黏膜 80% 患者有皮肤损害，包括蝶形红斑、盘状红斑、甲周红斑、指端缺血等，其中颊部蝶形红斑最具有特征性，光过敏、网状青斑、口腔溃疡、脱发、雷诺现象也是 SLE 的常见表现。

3. 浆膜炎

半数以上患者在急性期有浆膜炎，包括胸膜炎、心包炎或腹膜炎。

4. 关节和肌肉

关节痛和肌痛是 SLE 的常见症状，关节痛多出现在手指、腕、膝、踝等关节，部分伴有肿胀，骨破坏少见。10% 的患者因关节周围肌腱受损而出现 Jaccoud 关节病，其特点为可复性非侵蚀性关节半脱位。

5. 27.9%~7% 的 SLE 病程中会出现临床肾脏受累。由于肾损伤造成尿毒症是 SLE 的常见死亡原因之一。

6. 心血管

心包炎常见，但不会发生心包压塞。可有心肌损害或冠状动脉受累，SLE 可出现瓣膜赘生物，称为 Libman-Sack 心内膜炎。

7. 肺

肺动脉高压和狼疮肺炎，包括间质性肺炎、弥漫性肺泡出血，后者病情凶险，病死率高。

8. 神经系统又称神经精神狼疮。头痛、癫痫、性格改变、记忆力减退、认知障碍。

9. 血液系统

血红蛋白下降、白细胞和（或）血小板减少在活动期 SLE 中常见，其中 10% 为溶血性贫血。

10. 抗磷脂抗体综合征表现为动脉和（或）静脉血栓形成、习惯性流产、血小板减少。

11. 干燥综合征约 30%的 SLE 合并继发性干燥综合征。

三、免疫学检查

1. 自身抗体

(1) 抗核抗体 (ANA): 见于几乎所有 SLE 患者中, 但是特异性低。

(2) 抗双链 DNA (dsDNA) 抗体: 是诊断 SLE 的重要抗体, 也与疾病活动性密切相关。

(3) 抗 Sm 抗体: 是 SLE 的标记性抗体, 与疾病活动性无关。特异性 99%, 敏感性 30%。

(4) 抗 RNP 抗体: 阳性率 40%, 往往与雷诺现象有关。

(5) 抗 SSA 抗体: 常见, 往往与皮肤病变有关。抗 SSA 阳性的母亲所产婴儿易患新生儿红斑狼疮。

(6) 抗磷脂抗体: 有抗心磷脂抗体、狼疮抗凝物、梅毒血清试验假阳性, 对于诊断 SLE 和抗磷脂抗体综合征有意义。

2. 总补体以及补体 C3、C4 成分。补体低下不仅有助于 SLE 诊断, 而且往往提示疾病活动。

四、治疗

1. 避免阳光直接照射。

2. 药物治疗

(1) 糖皮质激素: 是主要药物, 一般选用泼尼松。冲击疗法: 甲泼尼龙 1000mg 静脉滴注每天一次, 连用 3 天为一疗程, 用于急性重症 SLE, 如急性肾功能不全、重症神经性精神狼疮、严重溶血性贫血。

(2) 免疫抑制剂: ①环磷酰胺: 口服剂量为 $1\sim 2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 。严重病例可以采用静脉冲击疗法, 通常每 4 周冲击 1 次, 6~8 次后, 如病情好转可改为每 3 个月冲击一次, 或换用硫唑嘌呤维持治疗。不良作用包括: 胃肠道反应、脱发、肝损害、骨髓抑制、性腺抑制、出血性膀胱炎。②硫唑嘌呤: 适用于中度严重病例, 不良反应主要是骨髓抑制、肝损害、胃肠道反应。③环孢素: 主要不良反应为高血压、肾损害、肝损害、多毛、齿龈增生。④吗替麦考酚酯: 骨髓抑制和肝、肾功能损害相对较少。⑤抗疟药: 羟氯喹对皮疹、关节痛等轻型患者有效。主要不良反应为皮疹和眼部损伤, 但发生率较低。⑥雷公藤总苷: 性腺毒性是其主要不良反应, 年轻患者或有生育要求的患者应禁用。

(3) 生物制剂: 主要有美罗华, 为抗 CD20 单克隆抗体。它可以直接清除外周血中的 B 淋巴细胞, 减少抗体的产生。

第二节 体液平衡与补液

- 常见命题线索图
- 1. 体液失衡：脱水、低钾血症、高钾血症、代谢性酸中毒、代谢性碱中毒
 - 2. 补液：制定补液计划的原则、安全补液的监护指标

容量失调是指等渗性体液的减少或增加，只引起细胞外液量的变化，而细胞内液容量无明显改变。浓度失调是指细胞外液中的水分有增加或减少，以致渗透微粒的浓度发生改变，也即是渗透压发生改变。细胞内外液的渗透压均为 290~310mmol/L。由于钠离子构成细胞外液渗透微粒的 90%，此时发生的浓度失调就表现为低钠血症或高钠血症。

一、体液失衡

(一) 脱水分类与临床表现 (表 13-1)

表 13-1 脱水分类与临床表现

	高渗性脱水 (原发性脱水)	低渗性脱水 (慢性脱水或继发性脱水)	等渗性脱水 (又称急性脱水或混合性脱水, 最为常见)
血清钠	在 150mmol/L 以上	在 135mmol/L 以下	135~150mmol/L
定义	水和钠同时缺失, 缺水多于缺钠。细胞外液呈高渗状态	水和钠同时缺失, 但缺水少于失钠, 细胞外液呈低渗状态	水和钠同时缺失, 细胞外液呈等渗状态
缺水部位	细胞内液为主。组织间液与血浆等比例少量丢失	细胞外液为主。组织间液丢失大于血浆丢失	细胞外液为主。组织间液与血浆等比例
丢失病因	进水量不足, 如在高温下劳动而饮水不足或要素饮食、进水过少等。排出量增多, 如高烧、多汗、烧伤暴露疗法、气管切开后高渗性脱水以水分丧失为主	有大量体液丢失, 例如反复呕吐、胃肠道长期行负压吸引、慢性肠梗阻、烧伤等大创面慢性渗液 和应用氯噻酮、利尿酸类排钠利尿剂等情况时, 饮入大量白开水或静脉输入葡萄糖液, 而未补充钠盐, 细胞外液稀释, 形成低钠 细胞外液的渗透压降低, 水分一方面转入细胞内导致细胞水肿	消化液大量丧失时, 如腹泻、呕吐、肠梗阻、肠痿及腹膜炎, 丧失的液体有着与细胞外液基本相同的成分 因水和钠成比例地丧失, 血清钠仍在正常范围, 细胞外液的渗透压无明显改变
表现	口渴为最早出现的症状, 随后有黏膜干燥、皮肤弹性减退、眼窝凹陷、尿量减少、比重增高、体温上升等表现 分轻度: 口渴, 缺水占体重 2%~4% 中度: 严重口渴、口干、尿少、尿比重高、皮肤弹性减退、较	轻度缺钠: 失钠 0.5g/kg, 有疲乏、头昏、手足麻木, 早期尿量正常而比重低, 血清钠 135mmol/L 以下。尿中钠、氯减少, 血红蛋白浓度及血细胞比容升高 中度缺钠: 失钠 0.5~0.75g/kg, 除以上症状外, 还有皮肤弹性减退、眼球下陷、食欲缺乏、恶心呕吐、血压不稳、直立时晕倒等表现, 血清钠低于 130mmol/L	皮肤黏膜干燥、皮肤失去弹性、头昏、血压下降及尿少等表现, 但不口渴若短期内丧失细胞外液量 25%, 可出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳或下降 丧失 30%~35%时则出现休克, 伴代谢性酸碱平衡紊乱

	弱、烦躁，缺水占体重 4%~6%。 重度：除上述症状外，还有神志不清、躁动、昏迷、高热，缺水占体重>6%	重度缺钠：失钠 0.75~1.25g/kg，除以上症状加重外，还出现神志不清、肌痉挛性抽痛、腱反射减弱或消失、休克及昏迷，血清钠在 120mmol/L 以下	
治疗	给予饮水及进食。如不能饮水或失水程度严重，应输注 5%葡萄糖液或 0.45%的低渗氯化钠溶液。 在失水基本上已纠正，尿量增加，比重降低后，还应补入适量的等渗盐水和钾盐	对低渗性缺水时细胞外液缺钠多于缺水的血容量不足的特点，静脉输注含盐溶液或高渗盐水，纠正细胞外液低渗状态和补充血容量输注原则应先快后慢，总输入量应分次完成每 8~12 小时根据临床表现和检测结果调整输液计划 补钠量可按公式计算：需补充的钠量 (mmol)：[血钠正常值 (mmol/L) - 血钠测得值 (mmol/L)] × 体重 (kg) × 0.6 (女性 0.5)	以平衡盐溶液尽快补充血容量，常用 1.86%乳酸钠和复方氯化钠溶液 (1:2) 及 1.25%碳酸氢钠和等渗盐水 (1:2) 两种液体，以避免单用等渗盐水输注导致高氯性酸中毒的危险。注意在纠正缺水，补足血容量，尿量达 40ml/h 后，应当补钾

(二) 低、高钾血症病因、临床表现与治疗 (表 13-2)

表 13-2 低、高钾血症病因、临床表现与治疗

	低钾血症 (低于 3.5mmol/L)	高钾血症 (超过 5.5mmol/L)
病因	①摄入不足：如手术后长期禁食，补钾又不够，而肾排钾并不减少。②损失过多。③碱中毒。④分布异常	①摄入过多：口服或静脉给予过量的钾、库存血。②排出障碍。③分布异常
表现	主要为神经肌肉的兴奋性降低，有所谓缺钾三联征：神志淡漠，肌肉软弱无力，腱反射减弱或消失。腹胀、恶心、呕吐、肠鸣音减弱或消失。心音低沉、心律不齐，传导阻滞	神志模糊、感觉异常、肌肉乏力、麻木软瘫等，从躯干发展到四肢，并可影响呼吸运动 严重时可有微循环障碍和心肌传导系统紊乱，心跳缓慢，心律不齐，甚至心搏动停止而突然死亡
心电图	①早期 T 波降低变宽，双相倒置，ST 下移，QT 间期延长。②典型表现为 U 波出现	①早期 T 波高尖，QT 间期延长。后出现 QRS 增宽，PR 间期延长。 ②典型表现为 T 波高尖
化验	碱中毒、反常性酸性尿	酸中毒、反常性碱性尿
治疗	去除原因：①争取口服补钾，不能口服者应从静脉补给。②见尿补钾：尿量增加达每小时 30ml 以上时方可补钾。③浓度：静脉滴注液中含钾浓度一般不超过 0.3%。④速度：成人静脉滴入速度每分钟不宜超过 40~60 滴，每小时在 20mmol 以下。⑤控制总量：对一般术后禁食，而无其他额外损失的，可给 10%氯化钾 20~30ml	停用一切有钾的药物或溶液，避免进食含钾量高的食物。使 K ⁺ 暂时转入细胞内：①静脉输入高渗葡萄糖液及胰岛素。②静脉滴注乳酸钠或碳酸氢钠溶液，碱化细胞外液，可增加肾小管的排钾作用，并使钾离子转入细胞内。③肌内注射丙酮酸钠或苯甲酸诺龙，以促进蛋白合成，使钾转入细胞内。以 10%葡萄糖酸钙 20~30ml 加等量的 10%葡萄糖液，缓慢注入，以利用钙离子来对抗钾离子抑制心肌的作用。透析疗法。阳离子交换树脂口服

(三) 代谢性酸、碱中毒病因、临床表现与治疗

血液的缓冲系统：血中最重要的缓冲系统是碳酸氢根和碳酸组成的一对，两者的比值 20:1 时，血浆的 pH 为 7.40。缓冲系统的作用快，但不能持久。

正常血液酸碱度在 pH 为 7.35~7.45 间，是通过血液的缓冲作用和肺、肾等的调节实现的。代谢性酸、碱中毒病因、临床表现与治疗见表 13-3。

表 13-3 代谢性酸、碱中毒病因、临床表现与治疗

	代谢性酸中毒	代谢性碱中毒
pH	低于 7.35	高于 7.45
病因	①见于腹膜炎、高热、休克、禁食及急性肾损伤等，体内酸性物质产生和积累过多时，属于阴离子间隙增大的酸中毒。②碱性物质丢失过多。③肾功能不全	①碱性物质摄入过多：长期服用碳酸氢钠片、大量输入库存血。②酸性物质丢失过多。胃酸丢失：幽门梗阻，胃肠减压。经肾丢失：醛固酮过多导致 H ⁺ 丢失。③缺钾。④利尿剂的作用
临床表现	突出的症状是呼吸深而快，有时呼气中带有酮味。面颊潮红、眩晕、头痛、嗜睡、甚至昏迷。常伴有严重缺水的一些症状，容易发生心律不齐、急性肾功能不全和休克，肌张力下降，腱反射下降。尿液检查一般呈酸性反应	呼吸慢且浅，可伴有低钾血症。碱性环境中钙的离子化程度减低，血钙降低而出现手足搐搦。一般尿呈碱性，尿氯减少，但在缺钾性酸中毒，尿可呈酸性，这是由于肾小管细胞内缺 K ⁺ 而排出减少，H ⁺ 的排出增多，尿呈酸性（反常性酸性尿）
诊断	血气分析可明确诊断，血液 pH 和 HCO ₃ ⁻ 明显下降，PaCO ₂ 正常。部分代偿时，PCO ₂ 也有一定程度下降 血二氧化碳结合力（CO ₂ CP）降低（正常值为 25mmol/L）	血 CO ₂ CP 常在 35mmol/L 以上，pH、HCO ₃ ⁻ 明显增高
治疗	①消除病因是首要治疗，同时用乳酸复方氯化钠溶液补充细胞外液的不足，通过机体自身调节，血液 pH 多能恢复正常。② [HCO ₃ ⁻] > 16~18mmol/L 无须补碱。③ [HCO ₃ ⁻] < 10mmol/L 立即补碱。[HCO ₃ ⁻] 量 = [HCO ₃ ⁻ 正常值 - 测得值] × 体重 × 0.4。2~4 小时内先给 1/2 用碳酸氢钠应该慎重：①碳酸氢钠对维持血容量帮助不大，输入过多将导致代谢性碱中毒，影响细胞水平氧释放，加重缺氧。②纠正酸中毒后，大量 K ⁺ 转移至细胞内，导致低钾血症。③Ca ²⁺ 减少，可发生手足抽搐。④ Na ⁺ 增多会导致高钠血症	①治疗原发病。②通常只需补给等渗盐水或葡萄糖盐水。③因常伴有缺钾，需补钾以纠正细胞内外离子的异常交换和终止从尿中排酸。一般给氯化钾，可同时纠正低氯。④严重的碱中毒（血浆 HCO ₃ ⁻ 达 45~50mmol/L，pH > 7.65），需给氯化铵口服或盐酸稀释液、盐酸精氨酸溶液静滴来纠正：将 1mol/L 盐酸 150ml 溶在 1000ml 生理盐水或 5% 葡萄糖溶液 1000ml 中，使盐酸浓度成为 0.15mol/L 经中心静脉导管滴入，每 4~6 小时监测血气分析及血电解质，调整输液量。⑤纠正碱中毒不宜过速

二、补液

1. 测定中心静脉压（CVP）正常值为 5~10cm H₂O。CVP 低、血压低，表示血容量不足，要加快输液；CVP 高、血压低，表示心功能不全，应减慢补液速度并给予强心剂；CVP 正常、血压低，表示血容量不足或心功能不全，可做补液试验，于 10 分钟内静脉输入生理盐水 250ml，若血压升高、CVP 不变为血容量不足，而 CVP 升高，血压不变为心功能不全。

2. 观察颈静脉充盈程度。

3. 尿量 当达到 40ml/h，尿比重在 1.010~1.020 之间，说明输液量及速度均较适宜。< 25ml/h，比重高，说明血容量不足。

第三节 外科感染

- 常见命题线索图
- 1. 浅表软组织急性化脓性感染：疖、痈、急性蜂窝织炎、丹毒、脓性指头炎
 - 2. 特异性感染：破伤风

一、概论

1. 非特异性感染 因致病菌入侵在局部引起急性炎症反应。
2. 特异性感染

(1) 结核病：结核菌素可诱发变态反应。部分病变液化后可形成无局部疼痛和发热表现的冷脓肿。

(2) 破伤风和气性坏疽：都呈急性过程，但两者的病情完全不同。

(3) 真菌感染：一般发生在患者抵抗力低下时，常为二重感染，真菌侵及黏膜和深部组织。

二、浅表软组织急性化脓性感染

(一) 疖

1. 疖是单个毛囊及其周围组织的急性化脓性感染。
 2. 病菌以金黄色葡萄球菌为主。
 3. 感染好发于颈部、头面、背部毛囊与皮脂腺丰富的部位。
 4. 面疖特别是鼻、上唇及周围所谓“危险三角区”的疖症状常较重，病情加剧或被挤碰时，病菌可经内眦静脉、眼静脉进入颅内海绵状静脉窦，引起化脓性海绵状静脉窦炎。
 5. 不同部位同时发生几处疖，或者在一段时间内反复发生疖，称为疖病。
 6. 早期促使炎症消退红肿阶段可选用热敷、红外线等理疗措施。
 7. 疖顶见脓点或有波动感时用针头、刀尖将脓栓剔出，禁忌挤压。
 8. 出脓后敷以呋喃西林湿纱条。
 9. 抗菌治疗
- 若有全身症状，面部疖或并发急性淋巴结炎、淋巴管炎时，可选用青霉素等抗菌药治疗。

(二) 痈

1. 痈指邻近的多个毛囊及其周围组织的急性化脓性感染，也可由多个疖融合而成。
2. 致病菌以金黄色葡萄球菌为主。
3. 感染常从毛囊底部开始，沿阻力较小的皮下组织蔓延，再沿深筋膜向外周扩展，上传入毛囊群而形成多个脓头的痈。
4. 唇痈容易引起颅内化脓性海绵状静脉窦炎，危险性更大。
5. 及时使用抗菌药物，可先选用青霉素。
6. 初期仅有红肿时，可用 50%硫酸镁湿敷，鱼石脂软膏、金黄散等敷贴。
7. 已出现多个脓点、表面紫褐色或已破溃流脓时为改善引流，需要及时切开引流，在静脉麻醉下做“+”或“++”形切口切开引流。

(三) 皮下急性蜂窝织炎

1. 致病菌多为溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌以及大肠埃希菌或其他型链球菌。
2. 溶血素、链激酶、透明质酸酶等，可使病变扩展较快。

3. 先有皮肤损伤，或手、足等处的化脓性感染。
4. 继之患处肿胀疼痛，表皮发红、指压后可稍褪色，红肿边缘界限不清楚。
5. 邻近病变部位的淋巴结常有肿痛。
6. 发病后一般先用青霉素等抗生素治疗，疑有厌氧菌感染时加用甲硝唑。

局部处理：早期一般性蜂窝织炎，可药膏敷贴等，若病变进展，形成脓肿应切开引流；
口底及颌下急性蜂窝织炎应及早切开减压，以防喉头水肿、压迫气管。

（四）丹毒

1. 丹毒是皮肤淋巴管网的急性炎症感染，为乙型溶血性链球菌侵袭所致。
2. 好发部位是下肢。
3. 表现为片状皮肤红疹、微隆起、色鲜红、中间稍淡、境界较清楚。
4. 局部有烧灼样疼痛，病变范围向外周扩展时，中央红肿消退而转变为棕黄。
5. 附近淋巴结常肿大、有触痛，但皮肤和淋巴结少见化脓破溃。
6. 下肢丹毒反复发作导致淋巴水肿，在含高蛋白淋巴液刺激下局部皮肤粗厚，肢体肿胀，甚至发展成“象皮肿”。
7. 卧床休息，抬高患肢。局部可以 50%硫酸镁液湿热敷。
8. 全身应用抗菌药物，如青霉素静脉滴注。

（五）脓性指头炎

1. 脓性指头炎是指末节掌面的皮下化脓性感染，致病菌多为金黄色葡萄球菌。
2. 初起阶段，指头有针刺样痛，轻度肿胀。
3. 继而指头肿胀加重、有剧烈的跳痛，并有畏寒发热、全身不适、白细胞计数增高。
4. 感染更加重时，神经末梢因受压和营养障碍而麻痹，指头疼痛反而减轻；皮色由红转白，反映局部组织趋于坏死；因末节指骨常发生骨髓炎，手指皮肤破溃溢脓后，因指骨坏死或骨髓炎致创口愈合迟缓。
5. 初发时，应悬吊前臂平置患手，避免下垂以减轻疼痛。给予青霉素等抗菌药物。
6. 若患指剧烈疼痛、肿胀明显、伴有全身症状，应当及时切开引流，以免感染浸入指骨。
7. 选用末节指侧面做纵切口，将皮下纤维素分离切断，剪去突出的脂肪使脓液引流通畅；脓腔较大则宜做对口引流，放置橡皮片。

三、特异性感染——破伤风

1. 破伤风梭菌，为专性厌氧菌，革兰染色阳性。发病必须具有缺氧环境。缺氧环境中产生大量外毒素，主要是痉挛毒素引致患者一系列临床症状和体征。

2. 典型症状是在肌紧张性收缩（肌强直、发硬）的基础上阵发性强烈痉挛。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。

3. 临床表现

张口困难（牙关紧闭）、蹙眉、口角下缩、咧嘴“苦笑”、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，发作时面唇发绀，通气困难，可出现呼吸暂停。

4. 轻微的刺激，如光、声、接触、饮水等而诱发。患者死亡原因多为窒息、心力衰竭或肺部并发症。

5. 创伤后早期彻底清创，改善局部循环，是预防破伤风发生的关键；人工免疫有自动和被动两种方法。

6. 治疗

- （1）伤口处理：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。

(2) 抗毒素的应用：目的是中和游离的毒素，只在早期有效。一般用量 TAT1 万~6 万 U、稀释于 5%葡萄糖溶液中，缓慢静脉滴注。用药前应做皮内过敏试验。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，剂量为 3000~6000U，一般只用一次。

(3) 青霉素 80 万~100 万 U，静脉滴注，每 4~6 小时 1 次，持续 7~10 天，抗感染。

华图教育

第四节 损伤

- 常见命题线索图
- 1. 概论：概述、清创、换药、急救与治疗
 - 2. 热烧伤：伤情判断、面积和深度判断，大面积烧伤的急救

一、概论

按伤后皮肤完整性分类：又可根据伤口类型再分为贯通伤（既有入口又有出口者）、盲管伤（只有入口没有出口者）、切线伤（致伤物沿体表切线方向擦过所致的沟槽状损伤）、反跳伤（入口和出口在同一点）。

（一）急救及治疗

1. 必须优先抢救的急症

主要包括心跳、呼吸骤停，窒息、大出血、张力性气胸和休克。

2. 复苏

心跳、呼吸骤停时，应立即采取针对心、肺、脑的复苏措施，迅速进行初步生命支持。

3. 止血

（1）动脉出血呈鲜红色，速度快，呈间歇性喷射状；静脉出血多为暗红色，持续涌出；毛细血管损伤多为渗血，呈鲜红色，自伤口缓慢流出。

（2）指压法：如头颈部大出血，可压迫一侧颈总动脉、颞动脉或颌动脉；上臂出血可根据伤部压迫腋动脉或肱动脉；下肢出血可压迫股动脉等。其效果有限，且难以持久。

（3）加压包扎法：最为常用。一般小动脉和静脉损伤出血均可用此法止血。

（4）填塞法：用于肌肉、骨端等渗血。此法止血不够彻底，且可能增加感染机会。

（5）止血带法：一般用于四肢伤大出血，加压包扎止血无效的情况。使用止血带时，接触面积应较大，以免造成神经损伤。止血带的位置应靠近伤口的最近端。止血带中以局部充气式止血带最好，其副作用小。禁用细绳索或电线等充当止血带。

4. 进一步救治

（1）判断伤情。

（2）呼吸支持：维持呼吸道通畅，必要时行气管插管或气管切开。张力性气胸穿刺排气或闭式引流。

（3）循环支持：主要是积极抗休克。

（4）防治感染：开放性创伤需加用破伤风抗毒素。

5. 闭合性骨折和脱位应先予以复位，然后根据情况选用各种外固定或内固定的方法制动。

6. 开放性创伤的处理

（1）清洁伤口可以直接缝合。

（2）开放性创伤早期为污染伤口可行清创术，直接缝合或者延期缝合。

（3）损伤较久的感染伤口先要引流，然后再做其他处理。

（4）开放性伤者应注射破伤风抗毒素，在伤后 12 小时内应用可起到预防破伤风的作用。

（5）清创术：目的是将污染伤口变成清洁伤口。时间越早越好，伤后 6~8 小时内清创都可达一期愈合。

缝合后消毒皮肤，外加包扎，必要时固定制动。如果伤口污染较多或处理时间已超过伤后 8~12 小时，但尚未发生明显的感染，或在头面部、颈部虽有轻度感染，仍可一期缝合，

伤口内留置盐水纱条引流。可能感染者延期缝合。

7. 感染伤口的处理用等渗盐水或呋喃西林等药液纱布条敷在伤口内，引流脓液，定期换药，促使肉芽组织生长。

(二) 伤口愈合

1. 愈合类型 ①一期愈合：小伤口、无菌伤口、手术切口。②二期愈合：大伤口、感染伤口、早期未经处理的伤口或未一期缝合的伤口。

2. 影响创伤愈合的因素 ①局部因素主要是伤口感染和创伤范围，处理失当。②全身因素主要是营养不良、免疫功能低下和全身并发症。

二、热烧伤

(一) 伤情判断

1. 烧伤面积的估算

(1) 九分法表 13-4：按体表面积划分为 11 个 9% 的等份，另加 1%，构成 100% 的体表面积，即头颈部 = 1 × 9%；躯干 = 3 × 9%；两上肢 = 2 × 9%；双下肢 = 5 × 9% + 1%，共为 11 × 9% + 1%。

(2) 手掌法：患者并指的掌面约占体表面积 1%，可辅助九分法，测算小面积烧伤也较便捷。

表 13-4 中国新九分法

部位		占成人体表%		占儿童体表%
头颈	发部	3	9	9+ (12-年龄)
	面部	3		
	颈部	3		
双上肢	双上臂	7	9×2	9×2
	双前臂	6		
	双手	5		
躯干	躯干前	13	9×3	9×3
	躯干后	13		
	会阴	1		
双下肢	双臀	5*	9×5+1	9×5+1- (12-年龄)
	双大腿	21		
	双小腿	13		
	双足	7*		

注：*成年女性的臀部和双足各占 6%；儿童头大，下肢小，可按另法计算。

2. 烧伤深度

I 度、浅 II 度烧伤一般称浅度烧伤；深 II 度和 III 度烧伤则属深度烧伤。

I 度烧伤：仅伤及表皮浅层，生发层健在，再生能力强。表面红斑状、干燥，烧灼感，3~7 日脱屑痊愈，短期内有色素沉着。

浅 II 度烧伤：伤及表皮的生发层、真皮乳头层。局部红肿明显，大小不一的水疱形成，内含淡黄色澄清液体，水疱皮如剥脱，创面红润、潮湿、疼痛明显。上皮再生靠残存的表皮生发层和皮肤附件（汗腺、毛囊）的上皮增生，如不感染，1~2 周内愈合，一般不留瘢痕，多数有色素沉着。

深 II 度烧伤：伤及皮肤的真皮层，介于浅 II 度和 III 度之间，深浅不尽一致，也可有水疱，但去疱皮后，创面微湿，红白相间，痛觉较迟钝。由于真皮层内有残存的皮肤附件，可赖其上皮增殖形成上皮小岛，如不感染，可融合修复，需时 3~4 周。但常有瘢痕增生。

III 度烧伤：是全皮层烧伤甚至达到皮下、肌肉或骨骼。创面无水疱，呈蜡白或焦黄色甚

至炭化，痛觉消失，局部温度低，皮层凝固性坏死后形成焦痂，触之如皮革，痂下可显树枝状栓塞的血管。皮肤及其附件已全部烧毁，必须靠植皮而愈合。

3. 烧伤严重性分度

轻度烧伤：Ⅱ度烧伤面积 10%以下。

中度烧伤：Ⅱ度烧伤面积 11%~30%，或Ⅲ度烧伤面积不足 10%。

重度烧伤：烧伤总面积 31%~50%；或Ⅲ度烧伤面积 11%~20%；或Ⅱ度、Ⅲ度烧伤面积虽不到上述百分比，但已发生休克等并发症、呼吸道烧伤或有较重的复合伤。

特重烧伤：烧伤总面积 50%以上；或Ⅲ度烧伤 20%以上；或已有严重并发症。

4. 吸入性损伤（“呼吸道烧伤”）诊断 ①燃烧现场相对密闭；②呼吸道刺激，咳出炭末痰，呼吸困难，肺部可能有哮鸣音；③面、颈、口鼻周常有深度烧伤，鼻毛烧伤，声音嘶哑。

（二）治疗

1. 小面积浅表烧伤按外科原则，清创、保护创面，能自然愈合。

2. 大面积深度烧伤治疗原则

（1）早期及时补液，维持呼吸道通畅，纠正低血容量休克。

（2）深度烧伤组织是全身性感染的主要来源，应早期切除，自、异体皮移植覆盖。

（3）及时纠正休克，控制感染是防治多内脏功能障碍的关键。

（4）重视形态、功能的恢复。

3. 现场急救

高度口渴、烦躁不安者常提示休克严重，应加快输液，只可少量口服盐水。疼痛剧烈可酌情使用哌替啶（度冷丁）等，已有休克者，需经静脉滴注，但应注意避免抑制呼吸中枢。

（三）初期处理与补液方法

1. 入院初期

（1）轻度烧伤主要为创面处理，用 1：1000 苯扎溴铵或 1：2000 氯己定清洗、移除异物，浅Ⅱ度水疱皮应予保留，水疱大者，可用消毒空针抽去水疱液。深度烧伤的水疱皮应予清除。如果用包扎疗法，内层用油质纱布，外层用吸水敷料均匀包扎，包扎范围应超过创周 5cm。面、颈与会阴部烧伤不适合包扎处，予以暴露。

（2）中、重度烧伤：①严重呼吸道烧伤需及早行气管切开。②立即建立静脉输液通道，开始输液。③留置导尿管，观察每小时尿量、比重、pH，并注意有无血红蛋白尿。④清创，估算烧伤面积、深度（应绘图示意）。特别应注意有无Ⅲ度环状焦痂的压迫，其在肢体部位可影响血液循环，躯干部可影响呼吸，应切开焦痂减压。⑤广泛大面积烧伤一般采用暴露疗法。

2. 补液治疗

（1）早期补液方案：伤后第一个 24 小时，每 1%烧伤面积（Ⅱ度、Ⅲ度）每千克体重应补胶体和电解质液共 1.5ml（小儿 2.0ml）。胶体（血浆）和电解质液（平衡盐液）的比例为 0.5：1，广泛深度烧伤者其比例可改为 0.75：0.75。另加以 5%葡萄糖溶液补充水分 2000ml（小儿另按年龄、体重计算），总量的一半应于伤后 8 小时内输入。第二个 24 小时，胶体和电解质液为第一个 24 小时的一半，水分补充仍为 2000ml。紧急抢救一时无法获得血浆时，可以使用右旋糖酐和羟乙基淀粉等低分子量的血浆代用品，利用其暂时扩张血容量和溶质性利尿，但用量不宜超过 1000ml，并尽快以血浆取代。

电解质液、胶体和水分应交叉输入。为纠正酸中毒和避免血红蛋白降解产物在肾小管的沉积，在输液成分中可增配 1.25%碳酸氢钠。

（2）抗休克有效指标：①成人每小时尿量不低于 20ml，以 30~50ml 为宜，小儿每千克体重每小时不低于 1ml。②患者安静，无烦躁不安。③无明显口渴。④脉搏、心跳有力，脉率在 120 次/分以下。⑤收缩压维持在 90mmHg、脉压在 20mmHg 以上。⑥呼吸平稳。

第五节 乳房疾病

- 常见命题线索图
- 1. 急性乳腺炎：病因、临床表现、诊断、治疗预防
 - 2. 乳腺囊性增生病：诊断、治疗
 - 3. 乳腺癌：临床表现、诊断与分期、治疗、预防

一、急性乳腺炎

1. 病因 ①乳汁淤积。②细菌侵入，主要致病菌是金黄色葡萄球菌，其次为链球菌。
2. 感染最常发生在初产妇，可见于哺乳的最初3~4周或断奶期间。
3. 乳房局部表现红、肿、热、痛；全身性炎症表现：发热、寒战、疼痛。
4. 血常规示白细胞及中性粒细胞比例升高。
5. 炎症早期乳汁细菌培养或脓肿形成后穿刺抽出脓液，行细菌培养和药敏试验可以有阳性发现。
6. 一般不停止哺乳，应用健侧，避免再发生淤乳，也不影响婴儿的营养，但患侧应停止哺乳并以吸乳器及时排空乳汁，早期局部热敷可促进炎症消散，若感染严重或并发乳痿则需要停止泌乳。
7. 若感染严重时应终止泌乳，常用的药物有口服溴隐亭，肌内注射苯甲酸雌二醇。
8. 脓肿形成前即蜂窝织炎期以抗生素治疗为主，效果良好，因致病菌较明确可直接应用抗葡萄球菌或链球菌药物治疗，可不必等待细菌培养结果后再用药。
9. 脓肿形成后主要治疗措施是脓肿切开引流，注意事项：触诊不清时于压痛明显处穿刺定位；依脓肿部位选择放射状切口或乳晕边缘弧形切口，避免损伤乳管，深部或乳房后脓肿选择乳房下缘弧形切口。

二、乳腺囊性增生病

1. 也称慢性囊性乳腺病，常见于25~40岁女性，基本病理改变是乳腺实质的良性增生。
2. 女性体内激素代谢障碍，尤其是雌、孕激素比例失调，或腺体中激素受体的质和量异常而导致的乳腺实质增生过度 and 修复不全。
3. 主要为乳房胀痛和肿块，疼痛特点是具有周期性，与月经周期常相关，典型表现是月经前疼痛加重，月经来潮后症状减轻或消失。
4. 触诊时可见乳房有单侧或者双侧的不同程度增厚，肿块呈颗粒状、条索状、结节状或片状，质韧而不硬，与周围分界不明显，腋淋巴结一般无肿大，少数患者可有乳头浆液性溢液。
5. 如患者超过40岁，每2~3个月定期复查以早期发现癌变，如发现乳房局限性增厚明显，药物治疗效果差时需行活检以明确病变性质。
6. 主要对症治疗，目前主要用中医药调理。
7. 对局限性增生者应定期复查，一般在月经结束1周后复查。

三、乳腺癌

(一) 高危因素

1. 月经初潮早于12岁、绝经年龄晚于50岁、经期长于35年，均为公认的危险因素。
2. 第一胎足月产在35岁以上或40岁以上未孕女性、反复的人工流产等因素均可增加乳腺癌的发病可能。

3. 未哺乳者患乳腺癌的危险增加。

4. 乳腺癌的发生与雌激素水平关系密切，高水平的生长激素亦是乳腺癌的促发因素，目前认为雌二醇和雌酮与乳腺癌的发生有直接关系。

5. 乳腺的不典型增生可能会进展为乳腺癌，而单侧的乳腺癌病史可使对侧的发病率较常人高出 2~5 倍。

6. 乳腺癌的遗传性和家族性为乳腺癌危险因素之一。

7. 饮食高脂肪、高蛋白、高热量饮食会增加乳腺癌发生的危险性。

(二) 转移途径

1. 局部扩展，继而侵及 Cooper 韧带和皮肤。

2. 淋巴转移有 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流而向远处转移。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。癌细胞也可通过逆行途径转移到对侧腋窝或腹股沟淋巴结。

3. 最常见的远处转移依次为肺、骨、肝。

(三) 临床表现和临床分期

1. 临床表现多见于外上象限，其次是乳头乳晕、内上象限。

2. 早期无痛单发的小肿块，肿块多质硬不光滑，分界不清，活动度差，同侧腋窝可及淋巴结。

3. 累及 Cooper 韧带则可在乳房表面出现“酒窝征”；邻近乳头乳晕的癌肿侵入乳管可使乳头偏向肿块一侧，进而使乳头回缩、凹陷；若癌细胞堵塞皮下淋巴管，淋巴回流障碍，导致真皮水肿，可出现乳房皮肤“橘皮样变”；晚期：癌细胞侵入大片皮肤形成结节，出现“铠甲甲”；炎性乳腺癌：发展迅速、恶性程度高、预后差。早期皮肤炎症样改变，迅速扩展至乳房大部，整个乳房增大、红肿、充血、水肿、发热、质硬而无明显肿块，常累及对侧。

4. 乳头湿疹样乳腺癌（Paget 病）恶性程度低，进展缓慢，乳头初为瘙痒、烧灼感，有脱屑，之后乳头乳晕皮肤粗糙、糜烂如湿疹样，进而形成溃疡，上覆黄褐色鳞屑样痂皮，部分患者乳晕下可触诊到肿块。

5. Paget 病以单侧发病为最常见，若出现双侧病变，倾向于考虑为湿疹或接触性皮炎。

(四) 诊断

1. 腺癌 B 声像常表现为边界不清的低回声团块，后方回声衰减；X 线检查可表现为边界不规则或呈毛刺状的高密度影，钼靶 X 线片示细小密集的钙化点，提示乳腺癌的诊断。

2. 纤维腺瘤常见于青年女性，肿块性质与恶性肿瘤差别较明显，易于诊断。

3. 乳腺囊性增生病的特点是乳房周期性的胀痛和肿块，增厚腺体无明显边界，可定期复查，如有局限性肿块无消退则可行病理检查。

4. 乳腺导管扩张症（浆细胞性乳腺炎）是乳腺组织的无菌性炎症，60%在急性炎症期，多数表现为急性乳房炎症，肿块大时皮肤可能出现“橘皮样变”，40%处慢性炎症期表现为乳头旁肿块时可有乳头凹陷。这一种病变在急性期抗感染治疗通常有效。

(五) 治疗

1. 手术治疗

(1) 乳腺癌根治术的手术适应证为符合 TNM 分期 0、I、II 期以及部分 III 期而无手术禁忌证的患者。

(2) 手术禁忌证

全身性禁忌证：远处转移；一般情况差、恶病质；重要脏器的严重疾病，不能耐受手术；年老体弱不宜手术者。

局部病灶的禁忌证：有以下情况之一：①炎性乳腺癌；②橘皮样变超过乳房面积 1/2；③皮肤有卫星结节；④病灶固定于胸壁；⑤患侧上肢水肿；⑥胸骨旁证实内乳淋巴结转移；⑦已证实锁骨上淋巴结转移。

有以下情况两种以上者：①肿瘤破溃；②橘皮样变占乳房面积 1/3 以内；③原发灶与胸大肌固定；④腋淋巴结大径超过 2.5cm；⑤腋淋巴结彼此融合固定。

(3) 术式：①乳腺癌根治术：切除整个乳房、胸大肌、胸小肌及腋窝淋巴结。②乳腺癌扩大根治术：在根治术基础上同时清除胸骨旁淋巴结。③乳腺癌改良根治术：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。④全乳房切除术：切除整个乳腺包括腋尾部及胸大肌筋膜，适于原位癌、微小癌及年老体弱者。⑤保留乳房的乳腺癌切除术：适于 I、II 期患者且乳房有一定体积者，完整切除肿块及腋淋巴结清扫，切除肿块周围 1~2cm 的组织及胸大肌筋膜，确保切缘阴性；必须辅以放、化疗。

2. 综合治疗和预后

(1) 化疗：化疗一般采用 CMF（环磷酰胺、甲氨蝶呤、氟尿嘧啶）方案、CAF（环磷酰胺、阿霉素、氟尿嘧啶）方案、ACMF（阿霉素、环磷酰胺、甲氨蝶呤、氟尿嘧啶）方案和 MF0（丝裂霉素、氟尿嘧啶、长春新碱）方案等。新一代的化疗药物有希罗达、紫杉醇类。

(2) 内分泌治疗：术后激素受体（ER、PR）检测阳性是内分泌治疗的一个重要依据。卵巢去势是最常见的非药物内分泌治疗。

(3) 药物治疗：①竞争性治疗：通过与雌激素竞争 ER，减低或阻断雌激素活性。他莫昔芬（TAM）为抗雌激素药物，通过与雌二醇争夺 ER，从而抑制肿瘤生长。用药期限为 3~5 年。②抑制性治疗：主要在于抑制雌激素产生，降低体内雌激素水平，常见的为芳香化酶抑制剂。

(4) 放射治疗：属于局部治疗。放疗可以减少局部和区域复发，提高生存率，缩小手术范围，提高生存质量。

(5) 生物治疗：赫赛汀对 HER2 过度表达的患者有一定效果，可降低乳腺癌复发率。

第六节 中毒

- 常见命题线索图
- 1. 急性有机磷杀虫药中毒：病因和发病机制、临床表现、诊断、治疗
 - 2. 急性一氧化碳中毒：病因和发病机制、临床表现、治疗、预防

一、急性有机磷杀虫药中毒

(一) 病因和发病机制

1. 中毒原因 大多在肝进行生物转化，一般氧化后毒性反而增强，如对硫磷、美曲膦酯。
2. 中毒机制 有机磷杀虫药对人畜的毒性作用是与乙酰胆碱酯酶的酯解部位结合，形成磷酰化胆碱酯酶，使后者失去分解乙酰胆碱的能力，于是乙酰胆碱在体内大量积蓄，导致胆碱能神经先兴奋后抑制的一系列临床表现，即毒蕈碱样、烟碱样和中枢神经系统症状，严重者可因昏迷、呼吸衰竭而死亡。

胆碱能神经包括：①副交感神经节前纤维；②副交感神经节后纤维；③交感神经节前纤维；④支配汗腺分泌及血管收缩的交感神经节后纤维；⑤支配横纹肌的运动神经；⑥中枢神经系统细胞的突触。

(二) 临床表现和分级

1. 毒蕈碱样症状最早出现。主要因副交感神经末梢兴奋导致脏器平滑肌痉挛、腺体分泌增多和部分交感神经支配的汗腺分泌增多。表现为：恶心、呕吐、腹痛、腹泻；瞳孔缩小；流涎、流泪、多汗或大汗淋漓；心跳减慢；痰多、气急、肺部湿音，严重者出现肺水肿、呼吸衰竭。

2. 烟碱样症状

由交感神经节和横纹肌运动神经兴奋性增高引起肌纤维、肌束震颤，常从小肌群开始，逐渐发展至全身，乃至全身抽搐；交感神经节兴奋、节后纤维释放儿茶酚胺增多，使血管收缩、血压升高、心律失常，体温升高，严重者可因血管运动中枢麻痹出现血压下降，甚至休克。

3. 中枢神经系统症状

头晕、头痛、乏力、烦躁不安、共济失调，重者意识模糊，甚至昏迷，可发生脑水肿、呼吸衰竭。

4. 迟发性多发性神经病

急性中毒症状消失后 2~3 周发生迟发性神经损害，出现感觉、运动型多发性神经病变的症状和体征，病变主要累及肢体末梢。

5. 中间型综合征

急性中毒症状缓解后和迟发性神经病发生前，约在急性中毒后 24~96 小时突然死亡，称“中间型综合征”。其发生与胆碱酯酶受到长期抑制，影响神经-肌肉接头处突触后的功能有关。急性有机磷杀虫药中毒程度分级及其临床特点见表 13-5。

表 13.5 急性有机磷杀虫药中毒程度分级及其临床特点

程度	临床特点	胆碱酯酶活力
轻度中毒	表现为轻度毒蕈碱样症状和中枢神经系统症状，神志清晰	50%~70%
中度中毒	毒蕈碱样症状加重，出现烟碱样症状	50%~30%
重度中毒	除毒蕈碱样和烟碱样症状外，出现肺水肿、昏迷、休克、抽搐、呼吸衰竭、心力衰竭等任何一种表现	30%以下

(三) 辅助检查

1. 全血胆碱酯酶活力测定。

2. 对硫磷和甲基对硫磷在体内分解生成对硝基酚由尿液排出，而美曲膦酯（敌百虫）中毒时在尿中出现三氯乙醇，通过检测这些分解产物可反映毒物吸收，有助于有机磷杀虫药中毒的诊断。

(四) 诊断依据

1. 确切的有机磷杀虫药接触史。

2. 典型的临床表现 呕吐、流涎、流泪、多汗、血压升高、瞳孔缩小、肺部湿音等有重要的诊断意义。

3. 全血胆碱酯酶活力降低至 70%以下。

(五) 治疗

1. 终止接触毒物，溅入眼内的毒物，可用清水、2%碳酸氢钠或生理盐水彻底清洗；洗胃液可选用清水或 2%碳酸氢钠或 1:5000 高锰酸钾，但敌百虫中毒禁用 2%碳酸氢钠洗胃；甲拌磷、内吸磷、对硫磷、乐果、马拉硫磷中毒忌用高锰酸钾液洗胃。常用硫酸钠和硫酸镁导泻。

2. 解毒药的应用

(1) 抗胆碱药（药阿托品）：①能与乙酰胆碱争夺胆碱受体，起到阻断乙酰胆碱的作用。②阿托品对缓解毒蕈碱样症状和对抗呼吸中枢抑制有效。③阿托品化表现为临床上出现瞳孔扩大、口干、皮肤干燥、颜面潮红、肺部湿音消失、心率增快。④当出现阿托品化表现后，应减少阿托品剂量或停药观察。⑤如出现瞳孔扩大、神志模糊、烦躁不安、抽搐、昏迷和尿潴留等表现，提示阿托品中毒，应立即停用阿托品。

(2) 胆碱酯酶复活剂（氯解磷定、双复磷）能使被抑制的胆碱酯酶恢复活性，解除烟碱样症状较有效，但对已老化的胆碱酯酶无复活作用。

3. 有机磷杀虫药中毒主要死亡原因是呼吸衰竭。

二、急性一氧化碳中毒

(一) 发病机制

1. 吸入人体后，85%与血液中红细胞的血红蛋白结合形成稳定的碳氧血红蛋白（COHb）。

2. CO 与血红蛋白的结合力比 O₂与血红蛋白的结合力大 240 倍。

3. COHb 不能携带氧，且 COHb 一旦形成，不易解离，致使血红蛋白氧离曲线左移，血氧不易释放到组织中。

4. CO 通过抑制细胞色素酶活性，影响细胞呼吸和氧化过程，阻碍氧的利用，故 CO 中毒主要引起组织缺氧。

5. 吻合支少且代谢旺盛的器官，如脑和心最易受到损害。

脑损害机制：①在无氧情况下三磷酸腺苷迅速消耗，钠泵运转失常，水钠潴留造成脑细胞水肿；②缺氧时，脑内酸性代谢产物增加，使血管通透性增强而产生脑细胞间质水肿；③脑

血循环障碍可引发脑血栓形成、脑皮质和基底节局灶性缺血、坏死以及广泛行脱髓鞘病变，甚至少数患者发生迟发性脑病。

(二) 临床表现

1. 急性中毒表现为急性发生的中枢神经损害的症状和体征。

2. 急性一氧化碳中毒迟发脑病（神经精神后遗症）经过约 2~60 天“假愈期”，出现以下表现之一：①神经或意识障碍：呈现痴呆木僵、谵妄状态或去皮质状态；②锥体外系功能障碍：出现帕金森病综合征；③锥体系神经损害表现：如偏瘫、病理反射阳性或小便失禁等；④大脑皮质局灶性功能障碍表现：如失语、失明、不能站立及继发性癫痫；⑤脑神经及周围神经损害表现，如视神经及周围神经病变。其中毒程度及临床表现见表 13-6。

表 13-6 急性一氧化碳中毒的临床表现

中毒程度	COHb 浓度	临床特点
轻度	10%~20%	不同程度头痛、头晕、恶心、呕吐、心悸和四肢无力，脱离现场吸入新鲜空气或氧疗后可缓解
中度	30%~40%	胸闷、气短、呼吸困难、幻觉、视物不清、运动失调及不同程度的意识障碍，氧疗后可恢复正常
重度	40%~60%	迅速出现昏迷、呼吸抑制、肺水肿、心律失常或心力衰竭，可呈去皮质综合征状态

(三) 辅助检查

1. 血液 COHb 测定

方法有加碱法和分光镜检查法。

2. 脑电图检查可见弥漫性低波幅慢波，图形改变与缺氧性脑病的进展程度一致。

3. 头部 CT 检查发生脑水肿时，可见脑部有病理性密度减低区。

(四) 治疗

1. 终止 CO 吸入。

2. 氧疗

高压氧舱治疗可迅速纠正组织缺氧，缩短昏迷时间和病程，预防 CO 中毒引起的迟发性脑病。

3. 机械通气呼吸停止时，应行气管内插管，吸入 100%氧。

4. 血浆置换术适用于危重患者。

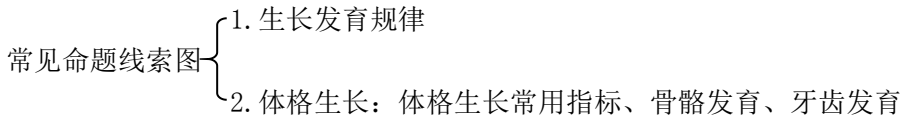
5. 防治脑水肿，常用 20%甘露醇静脉快速点滴（10ml/min）或注射呋塞米。

6. 促进脑细胞代谢

三磷腺苷、辅酶 A、细胞色素 C 和大量维生素 C。

儿科学

第一节 生长发育



一、生长发育规律

小儿生长发育的一般规律：由上到下，由远到近，由粗到细，由低级到高级，由简单到复杂。如神经系统发育是先快后慢，生殖系统是先慢后快，体格发育是先快后慢再快，淋巴系统发育在儿童期迅速，青春 期达高峰，以后降至成人水平。

二、体格生长

1. 体重

(1) 体重是体格发育的灵敏指标，尤其是近期营养状况的灵敏指标。

(2) 出生后一周：生理性体重下降。

(3) 公式：①<6 个月：体重(kg)=出生时体重+月龄×0.7；②7~12 个月：体重(kg)=6+月龄×0.25；③2~12 岁：体重(kg)=年龄×2+8。

2. 身高

(1) 是反映骨骼发育的重要指标。

(2) 出生：50cm；1 岁：75cm；2 岁：87cm。

(3) 2~12 岁平均身高=年龄×7+75

3. 胸围

出生时胸围比头围小 1~2cm，约 32cm；一周岁时头围和胸围相等，为 46cm；以后则超过头围。

4. 头围 ①经眉弓的上方、枕后结节绕头一周的长度。反映颅骨与脑的发育。②出生：34cm，1 岁：46cm，2 岁：48cm。

5. 前囟门

12~24 月闭合。

闭合过早：见于小头畸形。

闭合过晚：见于佝偻病、克汀病、脑积水。

前囟饱满：见于脑膜炎、脑积水。

前囟凹陷：见于脱水或极度消瘦患儿。后囟门：6~8 周闭合。

颅骨骨缝一般于生后 3~4 个月闭合。

6. 腕骨骨化中心 共 10 个，10 岁出齐。1~9 岁的数目为：岁数+1。

7. 牙齿

2 岁以内乳牙数目=月龄-(4~6)；乳牙 6~8 个月萌出，2~2.5 岁出齐，共 20 个。

8. 克氏征 (+)：3~4 月以前正常；巴氏征 (+)：2 岁以前正常。小儿出现的第一个条件反射：吸吮反射（生后 2 周出现）。

9. 脊柱的发育 ①3 月颈椎前凸，形成脊柱的第一个弯曲；②6 月胸椎后凸，形成脊柱的第二个弯曲；③1 岁会走，形成腰椎前凸，为脊柱的第三个弯曲。

10. 克汀病

身材矮小，智力低下，不成比例，上身大于下身。

11. 身长中点 ①2 岁——脐下；②6 岁——脐和耻骨联合上缘之间；③12 岁——耻骨联合上缘。表 11-1 所示为儿童计划免疫与预防接种。

表 11-1 儿童计划免疫与预防接种

接种起始月（年）龄	接种的疫苗名称
刚出生	卡介苗，乙肝疫苗（第 1 次）
1 个月	乙肝疫苗（第 2 次）
2 个月	脊髓灰质炎三型混合疫苗（第 1 次）
3 个月	脊髓灰质炎三型混合疫苗（第 2 次），百白破混合制剂（第 1 次）
4 个月	脊髓灰质炎三型混合疫苗（第 3 次），百白破混合制剂（第 2 次）
5 个月	百白破混合制剂（第 3 次）
6 个月	乙肝疫苗（第 3 次）
8 个月	麻疹疫苗
1.5~2 岁	百白破混合制剂（复种）
2 岁	乙脑疫苗★
3 岁	乙脑疫苗★（复种）
4 岁	脊髓灰质炎三型混合疫苗（复种）
6~7 岁	麻疹疫苗（复种），白破三联类毒素（复种），乙脑疫苗★（复种）

注：★乙型脑炎疫苗不属于国家计划免疫的范畴。

第二节 营养和营养障碍疾病

- 常见命题线索图
- 1. 蛋白质、热能营养不良：病因、临床表现与分度、并发症、治疗
 - 2. 维生素 D 缺乏性佝偻病：病因、临床表现、诊断与鉴别诊断、治疗及预防
 - 3. 维生素 D 缺乏性手足搐搦症：病因、临床表现、诊断、治疗

一、蛋白质-热能营养不良

1. 主要见于 3 岁以下婴幼儿。临床特征为体重下降，渐进性消瘦或水肿，皮下脂肪减少，常伴有各器官不同程度功能紊乱。
2. 测量皮下脂肪厚度的部位——锁中线平脐处。
3. 营养不良（表 11-2）
 - (1) 消瘦——缺能量；水肿——缺蛋白质。
 - (2) 皮下脂肪厚度：轻度：0.8~0.4；中度：0.4 以下；重度：消失。
 - (3) 营养不良最先出现的症状——体重不增。
 - (4) 重症营养不良的体液改变：总液体量增多，细胞外液呈低渗性。
 - (5) 婴儿基础代谢所需能量 55kcal/(kg·d)，总能量需 110kcal/(kg·d)，水 150ml/(kg·d)。生长所需能量为小儿所特需。

表 11-2 营养不良不同程度指标

	营养不良程度		
	I 度（轻）	II 度（中）	III 度（重）
体重低于正常均值	15%~25%	25%~40%	40%以上
腹部皮褶厚度	0.8~0.4cm	0.4cm 以下	消失
身高	尚正常	低于正常	明显低于正常
消瘦	不明显	明显	皮包骨样
皮肤	尚正常	稍苍白、松弛	苍白，干皱，弹性消失
肌张力	基本正常	弹性差、松弛	肌肉萎缩，肌张力低下
精神状态	稍不活泼	萎靡或烦躁不安	呆滞，反应低下，抑制与烦躁交替

4. 病因

喂养或饮食不当、疾病诱发。

5. 临床表现

体重不增是最初症状，腹部皮下脂肪厚度是判断营养不良的重要指标。皮下脂肪消减顺序：腹部—躯干—臀部—四肢—面颊。

6. 并发症 ①营养性贫血；②各种维生素缺乏；③感染；④自发性低血糖。

7. 治疗

原则：去除病因、调整饮食、促进消化和治疗各种并发症。

二、维生素 D 缺乏性佝偻病

主要见于 3 岁以下婴儿。人体维生素 D 的主要来源：皮肤合成的内源性维生素 D₃。

（一）病因

①日光照射不足：冬、春季易发病。

- ②维生素 D 摄入不足。
- ③食物中钙磷比例不当：故人工喂养者易发病。
- ④维生素 D 需要量增加：生长过快。
- ⑤疾病或药物的影响导致 $1, 25-(OH) 2D_3$ 不足。

(二) 临床表现

主要表现为生长中的骨骼改变、肌肉松弛和神经兴奋性症状。

1. 初期

主要表现为神经兴奋性增高：易激惹，烦躁，睡眠不安，夜惊，枕秃，骨骼无明显改变，X 线大致正常。

2. 激期

为骨骼改变，全身肌肉松弛，血生化和骨 X 线片改变明显。

(1) 骨骼：①颅骨软化：多见于 3~6 月婴儿。②方颅：多见于 8~9 月以上婴儿。③前凶增大及闭合延迟。④出牙延迟。

(2) 胸廓：①肋骨串珠（好发于 1 岁左右，因骨样堆积所致，在肋骨和肋软骨交界处，可看到钝圆形隆起，以 7~10 肋最明显）；②肋膈沟；③鸡胸或漏斗胸。

(3) 四肢：①腕踝畸形：状似手镯或脚镯。②“O”形腿或“X”形腿。

(4) 生化：血清钙稍降低，血磷明显降低，钙磷乘积降低小于 30，碱性磷酸酶明显升高。

(5) X 线：临时钙化带模糊或消失，呈毛刷样，并有杯口状改变。

3. 恢复期 X 线——临时钙化带重新出现。

(三) 诊断与鉴别诊断

1. 诊断 血清 $25-(OH) 2D_3$ 的明显下降是可靠的早期诊断标准。

2. 鉴别诊断 ①家族性低磷血症：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，血磷低，尿磷增加。②远端肾小管酸中毒：继发甲状旁腺功能亢进，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。③维生素 D 依赖性佝偻病。④肾性佝偻病：出现钙磷代谢紊乱，血钙低，血磷高，碱性磷酸酶正常。⑤干性佝偻病。

(四) 治疗及预防

治疗以口服维生素 D 为主，每日 2000~4000U，2~4 周后改预防量，每日 400U，无法口服者肌肉注射 1 次维生素 D₃ 20 万~30 万 U，2~3 个月后口服预防量。出生 2 周后开始给予生理量维生素 D 400U，婴幼儿采取综合性预防措施。

三、维生素 D 缺乏性手足搐搦症

1. 直接原因是血清钙离子降低，根本原因是维生素 D 缺乏。典型发作是惊厥，手足搐搦症和喉痉挛。婴儿无热惊厥，反复发作，发作后神志清醒，无神经系统体征是本病特点。

2. 临床表现 ①惊厥；②手足抽搐：幼儿和儿童期的典型表现；③喉痉挛；④隐性体征：面神经征、腓反射、陶瑟征 (Trousseau)。

面神经征：用叩诊锤轻叩颧弓与口角间的面颊部，出现眼睑和口角抽动为阳性，新生儿可呈假阳性。

3. 诊断

血清钙低于 1.75~1.88mmol/L 或离子钙低于 1.0mmol/L，可作出正确诊断。

4. 治疗 ①首先是控制惊厥和喉痉挛，其次是补充钙剂，根治是补充维生素 D。

②止惊——补钙——维生素 D。

③止惊：苯巴比妥，水合氯醛。

④补钙：10%葡萄糖酸钙 5~10ml，加入到生理盐水或葡萄糖稀释，缓慢静脉注射。惊厥反复发作者每日可重复使用钙剂 2~3 次。直到惊厥停止，以后放口服钙剂治疗。

华图医药

第三节 新生儿和新生儿疾病

- 常见命题线索图
- 1. 新生儿的特点及护理
 - 2. 新生儿窒息：临床表现、治疗
 - 3. 新生儿缺氧缺血性脑病：临床表现与分度、治疗
 - 4. 新生儿黄疸
 - 5. 新生儿败血症：临床表现、治疗
 - 6. 新生儿寒冷损伤综合征：临床表现、治疗

一、新生儿及新生儿疾病

1. 足月儿：胎龄 ≥ 37 周且 < 42 周；

早产儿：胎龄 < 37 周；

过期产儿：胎龄 ≥ 42 周。

2. 新生儿

指出生后至生后 28 天婴儿；通过胎盘的免疫球蛋白——IgG；出生后抱至母亲身边给予吸吮的时间：生后半小时。

足月儿：

出生体重：2500g~3999g；

出生后第 1 小时内呼吸率：60~80 次/分；

睡眠时平均心率：120 次/分；

血压：9.3/6.7kPa（70/50mmHg）。

3. 呼吸暂停

呼吸停止在 20 秒钟以上，伴心率减慢小于 100 次/分，并出现发绀。

4. 新生儿神经系统反射

（1）原始反射——觅食反射、吸吮反射、握持反射、拥抱反射。

（2）病理反射——克氏征、巴氏征均阳性。

（3）腹壁反射、提睾反射不稳定。

5. 新生儿消化系统

（1）下食管括约肌压力低，胃呈水平位。

（2）幽门括约肌发达——溢奶。

（3）肠壁较薄，通透性高，利于吸收母乳中的免疫球蛋白。

6. 新生儿胎便

生后 24 小时内排出，3~4 天排完，呈墨绿色。

7. 新生儿护理

保暖、喂养、呼吸管理、皮肤黏膜护理、预防接种、新生儿筛查。

8. 足月儿与早产儿外观特点鉴别（表 11-3）

表 11-3 足月儿与早产儿外观特点鉴别

	早产儿	足月儿
皮肤	发亮、水肿、毳毛多	肤色红润，皮下脂肪丰满，毳毛少
头发	乱如绒线头	头发分条清楚
耳壳	软，缺乏软骨，可折叠，耳舟不清楚	软骨发育良好，耳舟成形，直挺
指甲	未达指尖	达到或超过指尖
乳腺	无结节或结节<4mm	结节>4mm，平均 7mm
跖纹	足底纹理少	足纹遍及整个足底
外生殖器	男婴睾丸未降，阴囊少皱褶 女婴大阴唇不发育，不能遮盖小阴唇	男婴睾丸已降，阴囊皱褶形成 女婴大阴唇发育，可覆盖小阴唇及阴蒂

二、新生儿窒息

1. 新生儿 Apgar 评分表（表 11-4）

表 11-4 新生儿 Apgar 评分表

体征	出生后 1 分钟内		
	0 分	1 分	2 分
呼吸	无	慢，不规则	正常，哭声响
心率（次/分）	无	<100	≥100
皮肤颜色	发绀或苍白	身体红，四肢发绀	全身红
肌张力	松弛	四肢略屈曲	四肢活动
弹足底或插鼻管反应	无反应	有些动作，如皱眉	哭，喷嚏

2. 新生儿窒息

轻度：评分为 4~7 分；

重度：0~3 分。

3. 常见低血糖、低钠及低钙血症等电解质紊乱。

4. 治疗

- (1) 正确有效的复苏是抢救新生儿窒息的关键。
- (2) 程序：保暖，用温热干毛巾擦干头部及全身。
- (3) 摆好体位，肩部垫高，使颈部微伸仰。
- (4) 立即吸干呼吸道黏液——最重要。
- (5) 触觉刺激：拍打足底和摩擦后背，促使呼吸出现。
- (6) 如心率小于 80 次/分时，可胸外心按压 30 秒。

5. 方案

“ABCDE”复苏方案：A 尽量吸净呼吸道黏液；B 建立呼吸，增加通气；C 维持正常循环；D 药物治疗；E 评价。

三、新生儿缺氧缺血性脑病

1. 症状

嗜睡，肌张力减退，瞳孔缩小，惊厥。

2. 轻度

出生 24 小时内症状最明显，淡漠与激惹交替或过度兴奋，拥抱反射增强，瞳孔扩大。

3. 中度

出生 24~72 小时最明显，意识淡漠、嗜睡，瞳孔缩小。

4. 重度

出生至 72 小时或以上症状最明显，瞳孔固定无反应，肌张力低下（表 11-5）。

5. 病变如在两侧大脑半球，其特点是惊厥发作常在生后第 1 天内出现，对抗惊厥药不敏感，同时有前囟隆起、颅缝分裂等脑水肿症状体征；病变如在丘脑、脑干核等处，其特点是婴儿惊厥持久，肌张力减低，有脑干功能障碍，但无脑水肿症状。

6. 诊断

(1) 病史：胎儿有宫内窘迫或产时窒息史。

(2) 临床表现：窒息后不久出现的神经系统症状和体征，主要是意识、肌张力及新生儿反射的改变。

7. 治疗

控制惊厥首选——苯巴比妥钠（20mg/kg）。

8. 新生儿缺氧缺血性脑病多见于足月儿。

9. 新生儿缺氧缺血性所致的颅内出血多见于早产儿。

表 11-5 新生儿缺氧缺血性脑病临床分度

项目	轻度	中度	重度
意识	正常	减低	松软
肌张力	正常	减低	松软
拥抱反射	活跃	减弱	消失
吸吮反射	正常	减弱	消失
惊厥	无	常有	多见或频繁发作
中枢性呼吸衰竭	无	无或轻度	严重
瞳孔改变	无	常缩小	不对称或扩大，对光反射消失
前囟张力	正常	正常或稍饱满	饱满、紧张
病程及预后	症状持续 72 小时以内，预后好，少有后遗症	大多数 2 周内症状消失，不消失者，如存活，可能有后遗症	病死率高，多在 1 周内死亡，存活者症状持续数周，多有后遗症

注：原始反射包括拥抱反射和吸吮反射。

四、新生儿黄疸

1. 血中未结合胆红素过高在新生儿可引起胆红素脑病（核黄疸）。

2. 生理性黄疸

生后 2~5 天出现，足月儿 14 天消退，早产儿 3~4 周消退。血清胆红素水平：足月儿 <221 μmol/L；早产儿 <257 μmol/L。

3. 病理性黄疸

生后 24 小时内出现；持续时间长，足月儿大于 2 周，早产儿大于 4 周黄疸退而复现；血清胆红素水平：足月儿 >221 μmol/L；早产儿 >257 μmol/L；血清结合胆红素 >34 μmol/L。

4. 母乳性黄疸

生后 4~7 天出现；胆红素在停止哺乳 24~72 小时后即下降；继续哺乳 1~4 月胆红素亦可降至正常。不影响生长发育，体重增加正常。

5. 新生儿黄疸的加重因素：饥饿、便秘、缺氧、酸中毒、颅内出血。

五、新生儿败血症

1. 病原菌

葡萄球菌（我国）。

2. 感染途径

产后感染最常见。

3. 早发型

生后 1 周尤其 3 天内发病。

4. 迟发型

出生 7 天后发病。

5. 临床表现

出现以下特殊表现，常提示败血症。①病理性黄疸，如黄疸消退延迟或退而复现或突然加重；②肝、脾大；③出血倾向；④休克征象：皮肤呈大理石样花纹；⑤中毒性肠麻痹。

6. 新生儿败血症临床表现不典型，症状无特异性，血培养阴性，不能排除败血症，诊断需结合病史、临床表现、实验室检查综合判断。抗生素治疗最关键。耐酶、青霉素，革兰阴性杆菌选用氨基苄西林、氨基糖苷类。

六、新生儿寒冷损伤综合征

1. 主要由受寒引起，表现为低体温和多器官功能损伤，严重者出现皮肤硬肿，故又称新生儿硬肿症。

2. 新生儿寒冷损伤综合征常见病因：受寒、感染、早产和窒息。

临床特征：硬、肿、冷。

治疗的关键：正确复温。

3. 新生儿皮下脂肪组织的含量以熔点高的饱和脂肪酸多于不饱和脂肪酸，当受到寒冷引起体温下降时，皮脂容易发生硬化，出现硬肿症。

4. 新生儿感染、早产、颅内出血和红细胞增多症等原因也易引起婴儿体温调节和能量代谢紊乱，出现低体温和硬肿。

5. 以早产儿多见。

6. 低体温。

7. 硬肿

由皮脂硬化和水肿形成，表现为皮肤硬肿。

硬肿顺序：小腿→大腿外侧→整个下肢→臀部→面颊→上肢→全身

硬肿范围可按：头颈部 20%，双上肢 18%，前胸及腹部 14%，背及腰骶部 14%，臀部 8%，双下肢 26%计算。表 11.6 所示为新生儿寒冷损伤综合征的病情分度。

表 11.6 新生儿寒冷损伤综合征的病情分度

	体温 (°C)		硬肿范围 (%)	器官功能改变
	肛温	腋-肛温差		
轻	≥35	负值	<20	无明显改变
中	30~35	0 或正值	<50	不吃、不哭、反应差及心率慢等
重	<30	负值	>50	休克、弥散性血管内凝血 (DIC)、肺出血及急性肾损伤等

第四节 感染性疾病

- 常见命题线索图
- 1. 常见发疹性疾病：各种皮疹特点和出疹规律、常见并发症治疗
 - 2. 中毒型细菌性痢疾：病因、临床表现和分型、治疗

一、常见发疹性疾病

(一) 麻疹

1. 典型的症状为“烧3天、出3天、退3天”，留有脱屑及色素沉着。
2. 以发热、上呼吸道感染、麻疹黏膜斑（Koplik斑）及全身斑丘疹为特征。
3. 流行病学

麻疹患者为唯一的传染源。接触麻疹后7天到出疹后5天均具有传染性。

4. 前驱期

眼结膜充血、畏光、流泪。麻疹黏膜斑（又称Koplik斑）：白色斑点直径0.5~1mm，有时有红晕环绕，为早期诊断关键。

5. 出疹期

色斑丘疹开始于耳后、颈部、沿着发际边缘，24小时内向下发展，遍及面部、躯干和上肢，第3天到达下肢和足部。疹间皮肤正常，大部分皮疹压之褪色。

6. 恢复期

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. 控制传染源

一般患者隔离至出疹后5天，合并肺炎者延长至10天。接触麻疹易感者检疫观察3周。

8. 被动免疫

接触麻疹5天内立即给予免疫球蛋白。

9. 主动免疫

减毒活疫苗。

(二) 风疹

1. 临床特征为上呼吸道轻度炎症、低热、皮肤红色斑丘疹及枕后、耳后、颈后淋巴结肿大伴触痛。

2. 典型临床表现

枕后、耳后、颈后淋巴结肿大伴触痛，持续1月左右，皮疹在淋巴结肿大24小时出现，24小时遍及颈、躯干、手臂，最后至足底。常是面部皮疹消而下肢皮疹出现，一般历时3天，出疹后脱皮极少。

3. 先天性风疹综合征

指母亲感染风疹后病毒通过抑制细胞有丝分裂、细胞溶解、胎盘绒毛炎等引起胎儿损伤，造成永久性器官畸形和组织损伤。

4. 预防 隔离期——出疹后5天。

(三) 幼儿急疹

1. 特征是发热3~5天，热退后出疹，并很快消退。

2. 病原为人类疱疹病毒6型。

3. 起病急，持续约3~5天。红色斑丘疹，以躯干、颈部、上肢较多，无色素沉着及脱屑。皮疹间有正常皮肤。

(四) 猩红热

1. 病原菌: A 族溶血性链球菌, 能产生致热性外毒素, 又称红疹毒素, 是本病的致病菌。

2. 临床特征

发热、咽炎、草莓舌、全身弥漫性红色皮疹、疹退后片状脱皮。

3. 普通型

(1) 前驱期: 发热, 咽痛, 咽部及扁桃体充血水肿明显, 有脓性分泌物。草莓舌, 颈及下淋巴结肿大并有压痛。

(2) 出疹期: 发热后第 2 天全身皮肤弥漫充血发红基础上存在密集均匀的红色小丘疹, 24 小时布满全身, 皱褶处密集。疹退脱皮, 无色素沉着。可有皮下出血点形成紫红色线条, 称帕氏线。

(3) 恢复期: 疹退 1 周后开始脱皮, 无色素沉着遗留。

4. 外科型

引流区淋巴结可肿大、压痛, 但无咽炎、扁桃体炎及草莓舌。

5. 治疗

首选青霉素。

6. 预防: 隔离患者至痊愈及咽拭子培养阴性。常见发疹性疾病的特点见表 11-7 所示。

表 11.7 常见发疹性疾病的特点

	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	呼吸道卡他性炎症, 结膜炎, 发热第 2~3 天口腔黏膜斑	红色斑丘疹, 自头面部到颈部到躯干到四肢, 退疹后有色素沉着及细小脱屑	发热 3~4 天, 出疹期热更高
风疹	风疹病毒	全身症状轻, 耳后、颈后、枕后淋巴结肿大并触痛	面部到躯干到四肢, 斑丘疹, 疹间有正常皮肤, 退疹后无色素沉着及脱屑	发热后半天至 1 天出疹
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、颈后淋巴结亦可肿大	红色斑丘疹, 颈及躯干部多见, 一天出齐, 次日消退	高热 3~5 天, 热退疹出
猩红热	乙型溶血性链球菌	高热、中毒症状重, 咽峡炎, 杨梅舌, 环口苍白圈, 扁桃体炎 皮肤弥漫充血, 上有密集	针尖大小丘疹, 持续 3~5 天退疹, 1 周后全身大片脱皮	发热 1~2 天出疹, 出疹时高热

(五) 水痘

1. 在疾病高峰期可见到同一部位丘疹、水痘、结痂同时存在, 呈向心性分布。

2. 先天性水痘

妊娠早期发生水痘, 可致多发性先天畸形。

3. 并发症

皮肤感染最常见, 其次为血小板减少, 水痘肺炎, 心肌炎及脑炎。

4. 治疗

水痘肺炎或免疫功能低下者可口服或静脉注射阿昔洛韦。

(六) 脊髓灰质炎 (小儿麻痹症)

1. 于体温下降时出现非对称性弛缓性瘫痪, 逐渐加重, 热退瘫痪停止发展, 无感觉障碍。

2. 流行病学

人是唯一宿主。隐性感染和轻症患者是主要的传染源。以粪-口途径传播。发病前

3~5 天至发病后 1 周患者鼻咽部分泌物及大便内排出病毒。

3. 脊髓型特点

迟缓性、不对称性瘫痪,无感觉障碍;腱反射消失,肌张力减退,下肢及大肌群比上肢 及小肌群更易受累。

4. 典型临床过程

潜伏期—前驱期—瘫痪前期—瘫痪期—恢复期—后遗症期。

5. 隔离期

至少 40 天。

(七) 手足口病

1. 病原学引起手足口病的病毒主要是肠道病毒。

2. 流行病学人类是已知的人肠道病毒的唯一宿主。手足口病患者和隐性感染者均为传染源,主要通过粪-口途径传播,亦可经接触患儿呼吸道分泌物、疱疹液及污染的物品而感染。临床好发于儿童,尤以 3 岁以下年龄组发病率最高。

3. 临床表现急性起病,多有发热。口腔可见散发性的疱疹或溃疡,多位于舌、颊粘膜和硬腭等处。手、足和臀部出现斑丘疹和疱疹,偶见于躯干,呈离心性分布。皮疹消退后不留痕迹或色素沉着,多在 1 周内痊愈,预后良好。

4. 治疗目前尚无特效抗病毒药物和特异性治疗手段,主要是对症治疗。注意隔离,避免教材感染。作好口腔和皮肤护理。

二、中毒型细菌性痢疾

1. 病原菌

病原福氏志贺菌多见。

2. 临床表现

有时在出现肠道症状或腹泻之前先出现休克或脑病表现。起病急骤,高热,体温可大于 40℃,反复惊厥,迅速发生呼吸衰竭、休克或昏迷。肠道症状多不明显,甚至无腹痛或腹泻。

3. 类型

休克型: 呕吐咖啡样物。

脑型即呼吸衰竭型: 病理反射亢进,瞳孔忽大忽小。

混合型。

4. 诊断

怀疑中毒型痢疾尚未排便,可用冷盐水灌肠,取大便检查。有大量脓细胞或红细胞可初步确诊。

5. 治疗

(1) 防止循环衰竭: ①扩充血容量,纠正酸中毒,维持水与电解质平衡; ②调整血管舒缩功能,常用的药物有东莨菪碱、酚妥拉明、多巴胺; ③肾上腺皮质激素,应早期、大剂量、短程应用; ④纳洛酮能有效提高血压和心肌收缩力。

(2) 抗菌治疗: 阿米卡星。

(3) 防治脑水肿和呼吸衰竭。

(4) 降温止惊: 地西洋。

女性生殖系统

第一节 妊娠生理

- 常见命题线索图
- 1. 妊娠概念
 - 2. 受精及受精卵发育、输送与着床
 - 3. 胎儿发育及生理特点
 - 4. 胎儿附属物的形成及其功能
 - 5. 妊娠期母体变化

一、妊娠概念

1. 成熟卵子受精是妊娠开始，胎儿及其附属物自母体排出是妊娠终止。
2. 妊娠全过程约为 38 周，是变化极协调的生理过程。

二、受精及受精卵发育、输送与着床

卵子→输卵管壶腹部与峡部连接处→待受精→精子获能→穿过次级卵母细胞透明带→受精的开始→卵原核与精原核融合→受精完成→受精卵有丝分裂→向宫腔移动→受精后第 4 日→进入宫腔→受精后第 6~7 日→着床。

三、胎儿发育

以 4 周为一个孕龄单位。妊娠开始 8 周的孕体称为胚胎，自妊娠 9 周起称为胎儿。胚胎、胎儿发育特征如下：

- 4 周末：可以辨认胚盘与体蒂。
- 8 周末：胚胎初具人形，能分辨出眼、耳、鼻、口。早期心脏形成。
- 12 周末：外生殖器已发育，四肢可活动。
- 16 周末：从外生殖器可辨胎儿性别。孕妇可感到胎动。
- 20 周末：有头发生长，开始出现吞咽活动。
- 24 周末：皮下脂肪开始沉积。
- 28 周末：出现眼睫毛，有呼吸运动。
- 32 周末：皮肤深红，出现脚趾甲，睾丸下降。
- 36 周末：皮下脂肪多，指（趾）甲已达指（趾端）。
- 40 周末：胎儿发育成熟，生存能力强。

临床常用新生儿身长作为判断胎儿月份的依据。一般采用下列公式计算：

妊娠 20 周前：身长（cm）=妊娠月数的平方

妊娠 20 周后：身长（cm）=妊娠月数×5；如妊娠 7 个月身长=7×5=35cm。

四、胎儿附属物的形成及其功能

（一）胎盘

胎盘由羊膜、叶状绒毛膜和底蜕膜构成。

1. 胎盘的形

- （1）羊膜：构成胎盘的胎儿部分，光滑，无血管、神经及淋巴。具有一定的弹性，自

内向外由单层无纤毛立方上皮细胞层、基底膜、致密层、成纤维细胞层和海绵层 5 层组成。

(2) 叶状绒毛膜：是构成胎盘的胎儿部分，即与底蜕膜相接触的绒毛。

(3) 底蜕膜：是构成胎盘的母体部分。底蜕膜表面覆盖一层来自固有绒毛的滋养层细胞，与底蜕膜共同形成绒毛间隙的底，称为蜕膜板。

2. 胎盘功能

胎盘是维持胎儿在子宫内营养发育的重要器官。胎盘的功能包括：①气体交换；②营养物质供应；③排除胎儿代谢产物；④防御功能；⑤合成功能：主要合成激素和酶。

(二) 胎膜

1. 组成

胎膜由绒毛膜和羊膜组成。

2. 功能

羊膜具有转运溶质和水以维持羊水平衡，产生血管活性肽、生长因子和细胞因子的作用。胎膜和甾体激素代谢有关，在分娩发动上也有一定作用。

(三) 脐带

脐带是连接胎儿与胎盘的带状器官。妊娠足月胎儿的脐带长 30~100cm，平均约 55cm。有一条脐静脉，两条脐动脉。脐带是母体及胎儿气体交换、营养物质供应和代谢产物排出的重要通道。

(四) 羊水

1. 羊水量、性状及成分

(1) 羊水量：妊娠 8 周时，为 5~10ml，渐增加，高峰期在妊娠 38 周时约 1000ml，此后羊水量逐渐减少。妊娠足月时羊水量约为 800ml。

(2) 羊水性状及成分：中性或弱碱性，内含水分 98%~99%，1%~2%为无机盐及有机物质。妊娠早期羊水为无色澄清液体。妊娠足月羊水略混浊，不透明，羊水内常悬有小片状物。羊水中含大量激素和酶。

2. 羊水的功能

(1) 保护胎儿：①防止胎体变形及胎肢粘连；②保持羊膜腔内恒温；③避免子宫肌壁或胎儿对脐带直接压迫所致的胎儿窘迫；④有利于胎儿体液平衡；⑤宫缩时，羊水受宫缩压力使压力均匀分布，避免胎儿局部受压。

(2) 保护母体：①妊娠期减少因胎动所致的不适感；②临产后，前羊水囊扩张子宫颈口及阴道；③破膜后羊水冲洗阴道减少感染机会。

五、妊娠期母体变化

(一) 生殖系统的变化

1. 子宫

(1) 宫体、宫颈：子宫峡部的变化 1cm，孕 10 周时明显变软，7~10cm，形成子宫下段。

(2) 宫颈：妊娠早期黏膜充血及组织水肿，致使外观肥大、紫蓝色及变软。由于宫颈鳞.柱状上皮交接部外移，宫颈出现假性糜烂。

2. 卵巢

妊娠期略增大，停止排卵，一侧卵巢可见妊娠黄体，黄体功能于妊娠 10 周后由胎盘取代。

3. 输卵管

妊娠期输卵管伸长，但肌层并不增厚。在基质中可见蜕膜细胞。有时黏膜呈蜕膜样改变。

4. 阴道

妊娠期黏膜变软，充血水肿呈紫蓝色。阴道上皮细胞含糖原增加→乳酸增加→pH降低→防止感染。

5. 外阴

妊娠期外阴部皮肤增厚充血，色素沉着，组织松软，伸展性增加。小阴唇皮脂腺分泌增多。

(二) 乳房的变化

1. 早期开始增大，乳头增大变黑，乳晕变黑，乳晕外围的皮脂腺肥大形成散在的结节状小隆起，称蒙氏结节。

2. 雌激素刺激乳腺腺管发育，孕激素刺激乳腺腺泡发育。

(三) 循环系统的变化

1. 心脏

(1) 妊娠后期因膈肌升高→心向左、上、前移位→大血管扭曲。

(2) 心率：妊娠晚期增加10~15次。

2. 心排出量 妊娠10周开始增加，至32周达高峰。临产后第二产程期间心排出量显著增加。

3. 血压

早中期偏低，晚期轻度升高。一般收缩压无变化，舒张压轻度降低，脉压稍大。

4. 静脉压

(1) 下腔静脉压：增大的子宫压迫下腔静脉，使血流受阻。

(2) 易发生下肢、外阴静脉曲张和痔。仰卧位低血压综合征：孕妇若长时间处于仰卧位姿势，能引起回心血量减少，心排出量随之减少使血压下降，称仰卧位低血压综合征。

(四) 血液的改变

1. 血容量 妊娠6~8周开始增加，至妊娠32~34周达高峰。血浆增加多于红细胞增加，出现血液稀释。

2. 血液成分

(1) 红细胞：由于血液稀释，红细胞计数、血红蛋白、血细胞比容略降低。

(2) 白细胞：增加，孕30周达高峰，主要是中性粒细胞增加。

(3) 凝血因子：血液处于高凝状态。血浆纤维蛋白原含量增加故红细胞沉降率加快。

(4) 血小板：无明显改变。

(5) 血浆蛋白：降低，由血液稀释所致，主要是白蛋白减少。

(五) 泌尿系统的变化

1. 肾的血浆流量比非孕期增加35%。

2. 肾小球滤过率增加50%。

3. 夜尿多于日尿量。

4. 代谢产物，如尿素、尿酸、肌酐等排泄增加。

5. 肾小球滤过率(GFR)增加，肾小管对葡萄糖再吸收能力不能相应增加，约15%的孕妇餐后可出现糖尿，应注意与真性糖尿病相鉴别。

6. 孕激素作用→泌尿系平滑肌张力降低→尿流缓慢→易患急性肾盂肾炎，右侧多见。

(六) 呼吸系统的变化

1. 呼吸次数变化不大，但呼吸较深。

2. 妊娠期肺功能的变化 ①肺活量无明显改变；②通气量增加，主要是潮气量约增加39%；③残气量减少约20%；④肺泡换气量约增加65%；⑤上呼吸道黏膜增厚，轻度充血水肿，使局部抵抗力减低，容易发生感染。

(七) 消化系统的变化

1. 易患齿龈炎，牙齿易松动，出现齲齿。
2. 胃灼烧感
胃肠平滑肌张力降低，贲门括约肌松弛，胃酸反流至食道。
3. 上腹饱满感，便秘，胃排空时间延长，肠蠕动减弱。
4. 容易诱发胆石病
胆囊平滑肌松弛，胆囊排空时间延长，胆汁黏稠淤积。

华图教育

第二节 妊娠诊断

- 常见命题线索图
- 1. 妊娠分期
 - 2. 早期妊娠的诊断
 - 3. 中晚期妊娠的诊断
 - 4. 胎产式、胎先露、胎方位

一、妊娠分期

1. 妊娠期全过程从末次月经第一日开始计算，平均 280 日，即 40 周。
2. 13 周末之前称为早期妊娠，第 14~27 周末称为中期妊娠，第 28~41 周末称为晚期妊娠。

二、早期妊娠的诊断

(一) 症状与体征

1. 停经。
2. 早孕反应

约半数妇女于停经 6 周左右出现，可能与体内 HCG 增多有关。多于妊娠 12 周左右自行消失。

3. 尿频

于妊娠早期出现，妊娠 12 周以后宫体进入腹腔不再压迫膀胱时，症状自然消失。

4. 乳房变化

雌激素 ↑ → 乳腺腺管发育，脂肪沉积；孕激素 ↑ → 乳腺腺泡发育，乳房增大、胀痛；乳头乳晕着色，出现蒙氏结节。

5. 停经 6~8 周双合诊检查子宫峡部极软，感觉宫颈与宫体之间似不相连，称黑加征。

6. 妊娠 8 周宫体约为非孕宫体的 2 倍，妊娠 12 周时约为非孕宫体的 3 倍。宫底超出骨盆腔时可在耻骨联合上方触及。

(二) 辅助检查

1. 超声检查

(1) B 超：是诊断早期妊娠快速、准确的方法。最早在妊娠 5 周时见到妊娠环。若见到胎心搏动，可确诊为早孕。

(2) 超声多普勒法：妊娠 7 周后，用超声多普勒仪听到胎心音，可确诊为早期妊娠且为活胎。

2. 妊娠试验

尿 HCG 阳性可协助诊断早期妊娠。

3. 黄体酮试验

原理：孕激素在体内突然撤退引起子宫出血。

4. 宫颈黏液检查

见到椭圆体而不见羊齿状结晶，早孕可能性大。

5. 基础体温测定

双相型体温高温相持续 18 日不下降，早孕可能性大。基础体温曲线能反映黄体功能，但不能反映胚胎情况。

三、中晚期妊娠的诊断

1. 子宫增大

子宫随妊娠进展逐渐增大。检查腹部时，根据手测宫底高度及尺测耻上子宫长度，可以判断妊娠周数（表 6.1）。

2. 胎动

胎儿在子宫内冲击子宫壁的活动称为胎动。是胎儿情况良好的表现。

3. 胎体

妊娠 20 周后可经腹壁触到子宫内的胎体。于妊娠 24 周以后，触诊可区分胎头、胎背、胎臀和胎儿肢体。

4. 胎儿心音

听到胎儿心音可确诊妊娠且为活胎。妊娠 18~20 周开始可用听诊器经孕妇腹壁听到胎儿心音，每分钟 110~160 次。听到胎儿心音需与子宫杂音、腹主动脉音、胎动音及脐带杂音相鉴别。

表 6-1 不同妊娠周数的宫底高度及子宫长度

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)
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)

四、胎姿势、胎产式、胎先露、胎方位

(一) 胎姿势

1. 定义

胎儿在子宫内的姿势称胎姿势。

2. 正常胎姿势为胎头俯屈，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。

(二) 胎产式

1. 定义

胎体纵轴与母体纵轴的关系称胎产式。

2. 分类 ①纵产式，占妊娠足月分娩总数的 99.75%；②横产式（两纵轴垂直）；③斜产式（两纵轴交叉呈角度者），斜产式属暂时的，在分娩过程中多数转为纵产式。

(三) 胎先露

1. 定义

最先进入骨盆入口的胎儿部分称胎先露。

2. 类型

(1) 纵产式：头先露、臀先露。

(2) 横产式：肩先露。

(3) 头先露：枕先露、前凶先露、额先露及面先露。

(4) 臀先露：混合臀先露、单臀先露、单足先露和双足先露。

(5) 复合先露：头先露或臀先露与胎手或胎足同时入盆。

(四) 胎方位

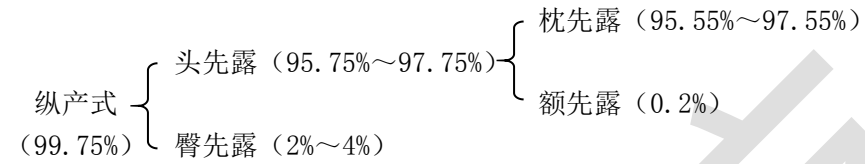
1. 定义

胎儿先露部的指示点与母体骨盆的关系称胎方位。

2. 指示点 枕先露——枕骨；面先露——颞骨；臀先露——骶骨；肩先露——肩胛骨为指示点。

胎产式、胎先露及胎方位的种类及关系见表 6-2。

表 6-2 胎产式、胎先露及胎方位的种类及关系



横产式 (0.25%) 肩先露 (0.25%)

第三节 孕期监护与孕期保健

- 常见命题线索图
- 1. 围生医学概念
 - 2. 孕妇监护
 - 3. 胎儿监护

围生期：从妊娠满 28 周（即胎儿体重 $\geq 1000\text{g}$ 或身长 $\geq 35\text{cm}$ ）至产后 1 周。

一、孕妇监护

（一）产前检查的时间

首次产前检查的时间从确诊早孕时开始。妊娠 20~36 周时每 4 周检查 1 次，妊娠 36 周以后每周检查 1 次，即于妊娠 20、24、28、32、36、37、38、39、40 周进行产前检查共 9 次。

（二）首次产前检查

1. 推算预产期

按末次月经第 1 日算起，月份减 3 或加 9，日数加 7。

2. 触诊

先用软尺测子宫长度及腹围值，子宫长度是指从宫底到耻骨联合上端的距离，腹围值是指绕脐 1 周的数值。

3. 听诊

胎心在靠近胎背上方的孕妇腹壁上听得最清楚。

4. 枕先露时，胎心在脐右（左）下方；臀先露时，胎心在脐右（左）上方；肩先露时，胎心在靠近脐部下方听得最清楚。

5. 骨盆测量

骨盆外测量（表 6-3）。

表 6-3 骨盆外测量数据

髂棘间径	正常值为 23~26cm
髂嵴间径	正常值 25~28cm，骨盆横径的长度
粗隆间径	正常值为 28~31cm，中骨盆横径的长度
骶耻外径	测量第 5 腰椎棘突下至耻骨联合上缘中点的距离，正常值为 18~20cm，间接推测骨盆入口前后径的长度
坐骨结节间径(出口横径)	测量两坐骨结节内侧缘的距离，正常值为 8.5~9.5cm
出口后矢状径	正常值为 8~9cm，出口后矢状径与坐骨结节间径之和 $>15\text{cm}$ ，表明骨盆出口无明显狭窄
耻骨弓角度	正常值为 90° ，为骨盆出口横径的宽度

6. 阴道检查

妊娠 24 周左右首次产前检查时需测量对角径。妊娠最后一个月应避免阴道检查。

二、胎儿监护

（一）胎儿宫内状况的监护

1. B 型超声检查最早在妊娠第 5 周见到妊娠囊；超声多普勒法最早在妊娠第 7 周能探测

到胎心音。

2. 胎头双顶径值从妊娠 22 周起每周增加 0.22cm；于妊娠 20、24、28 周监测胎心率。

3. 胎动计数 >30 次/12 小时为正常。胎动计数 <10 次/12 小时提示胎儿缺氧。

4. 脐动脉血流常用指标有 S/D（收缩期/舒张期比值）、PI（搏动指数）、RI（阻力指数），随孕期增加，这些指标值应下降。

5. 胎儿电子监护

（1）监测胎心率：正常胎心率 120~160 次/分；胎心率 >160 次/分或 <120 次/分，历时 10 分钟称心动过速或心动过缓。

（2）预测胎儿宫内储备能力

①无应激试验：简单、安全，可在门诊进行，可作为缩宫素激惹试验前的筛选试验。

②缩宫素激惹试验：可疑阳性：有间隙的晚期减速或有明显的变异减速。可疑的过度刺激：宫缩频率 2 分钟内少于 1 次，或每次宫缩持续时间大于 90 秒，且每次宫缩胎心均减速。试验不满意：宫缩 10 分钟少于 3 次，或产生不能解释的结果。

（二）胎儿成熟度检查

1. 羊水卵磷脂/鞘磷脂（L/S）比值

该值 >2，提示胎儿肺成熟。

2. 羊水泡沫试验或振荡试验是一种快速而简便测定羊水中表面活性物质的试验。若两管液面均有完整泡沫环，提示胎儿肺成熟。

3. 羊水肌酐值

该值 $\geq 176.8 \mu\text{mol/L}$ ，提示胎儿肾成熟。

4. 羊水胆红素类物质用 ΔOD_{450} 该值 <0.02，提示胎儿肝成熟。

5. 羊水淀粉酶值碘显色法

该值 $\geq 450\text{U/L}$ ，提示胎儿唾液腺成熟。

6. 羊水含脂肪细胞出现率该值达 20%，提示胎儿皮肤成熟。

第四节 正常分娩

- 常见命题线索图
- 1. 影响分娩的因素：产力、产道、胎儿
 - 2. 枕先露的分娩机制
 - 3. 先兆临产及临产的诊断
 - 4. 分娩的临床经过及处理

表 6-4 所示是有关分娩的几个概念。

表 6-4 有关分娩的概念

分娩	妊娠满 28 周及以后的胎儿及其附属物，从临产直至从母体全部娩出的过程
早产	妊娠满 28 周至不满 37 足周间分娩
足月产	妊娠满 37 周至不满 42 足周间分娩
过期产	妊娠满 42 周及以后分娩

一、影响分娩的因素

(一) 产力

1. 子宫收缩力 (表 6-5)。

表 6-5 子宫收缩力

节律性	宫缩的节律性是临产的重要标志
对称性	自两侧宫角部 (受起搏点控制), 以微波形式均匀协调地向宫底中线集中, 左右对称向子宫下段扩散至全子宫
极性	宫缩以宫底部最强、最持久
缩复作用	收缩时, 肌纤维缩短变宽, 收缩后肌纤维不能恢复到原来长度, 经过反复收缩, 肌纤维越来越短

2. 腹肌及膈肌收缩力。

3. 肛提肌收缩力。

(二) 产道

1. 骨产道

(1) 骨盆入口平面: 其前方为耻骨联合上缘, 两侧为髂耻缘, 后方为骶岬。

①入口前后径: 也称真结合径。耻骨联合上缘中点至骶岬前缘正中间的距离, 平均值约为 11cm, 是胎先露部进入骨盆入口的重要径线, 其长短与分娩的关系密切。

②入口横径: 左右髂耻缘间的最大距离, 平均值约为 13cm。

③入口斜径: 平均值约为 12.75cm。

(2) 骨盆最大平面: 此平面为骨盆腔内最宽大部分, 无产科临床重要性。

(3) 中骨盆平面: 即骨盆最小平面, 中骨盆平面有两条径线。

①中骨盆前后径: 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。

(4) 骨盆出口平面即骨盆腔的下口 (表 6-6)。

表 6.6 骨盆出口平面

出口前后径	耻骨联合下缘至骶尾关节间的距离，平均值为 11.5cm
出口横径	也称坐骨结节间径。两坐骨结节间的距离，平均值为 9cm，是胎先露部通过骨盆出口的径线，其长短与分娩的关系密切
出口前矢状径	平均值为 6cm
出口后矢状径	骶尾关节至坐骨结节间径中点间的距离，平均值为 8.5cm。若出口横径 < 9cm，测出口后矢状径，两径之和 > 15cm 时，一般大小的胎头可通过后三角区经阴道娩出

(5) 骨盆轴与骨盆倾斜度

- ①骨盆轴：连接骨盆各假想平面中点的曲线。
- ②骨盆倾斜度：一般为 60°。若角度过大，常影响胎头衔接。

2. 软产道

临产后的规律宫缩使子宫下段拉长达 7~10cm。子宫肌纤维的缩复——上段厚，下段薄——形成环状隆起→生理缩复环。

(三) 胎儿

1. 胎儿大小

(1) 胎头颅骨：由两块顶骨、额骨、颞骨及一块枕骨构成。通过颅骨轻度移位重叠使头颅变形，以利胎儿娩出。

(2) 胎头径线：①双顶径：平均长度约 9.3cm；②枕额径：胎头以此径衔接，妊娠足月时平均约 11.3cm；③枕下前囟径：平均约 9.5cm。

2. 胎位

枕先露是胎头先通过产道，矢状缝和囟门是确定胎位的重要标志。

3. 胎儿畸形，通过产道常发生困难。

二、枕先露的分娩机制

1. 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。

2. 下降

胎头沿骨盆轴前进的动作称为下降。

3. 俯屈

原半俯屈的胎头枕部遇肛提肌阻力，变胎头衔接时的枕额周径为枕下前囟周径，以适应产道。

4. 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。

5. 仰伸

胎头以耻骨弓为支点，使胎头仰伸，胎儿双肩径沿左斜径进入骨盆入口。

6. 复位及外旋转。

7. 胎肩及胎儿娩出。

三、先兆临产及临产的诊断

(一) 先兆临产 (表 6.7)

表 6.7 先兆临产的标志

假临产特点	宫缩持续时间短，间歇时间长且不规律，给予镇静剂能抑制
胎儿下降感	进食量增多，呼吸较轻快，系因胎先露部下降进入骨盆入口后，使子宫底下降的缘故
见红	在分娩发动前 24~48 小时内，宫颈内口胎膜与子宫壁分离，是分娩即将开始的一个比较可靠的征象

(二) 临产标志

临产标志为规律且逐渐增强的子宫收缩，持续 30 秒或以上，间歇 5~6 分钟，并伴随进行性宫颈管消失、宫口扩张和胎先露部下降。

四、分娩的临床经过及处理

(一) 产程分期 (表 6-8)

表 6-8 产程分期

第一产程(宫颈扩张期)	从开始出现规律宫缩至宫口开全(10cm) 初产妇需 11~12 小时; 经产妇需 6~8 小时
第二产程(胎儿娩出期)	初产妇需 1~2 小时, 不应超过 2 小时; 经产妇通常数分钟即可完成, 也有长达 1 小时者
第三产程(胎盘娩出期)	需 5~15 分钟, 不应超过 30 分钟

(二) 第一产程经过及处理

1. 临床表现

(1) 规律宫缩: 产程开始时, 宫缩持续时间约 30 秒, 间歇期 5~6 分钟。随着产程进展, 持续时间渐长至 50~60 秒, 间歇期 2~3 分钟。当宫口近开全时, 宫缩持续时间长达 1 分钟或 1 分钟以上, 间歇期仅 1 分钟或稍长。

(2) 宫口扩张: 当宫缩时, 宫颈管逐渐短缩直至消失, 宫口逐渐扩张。

(3) 胎头下降程度: 定时行肛门检查, 以明确胎头颅骨最低点的位置, 并能协助判断胎位。

(4) 胎膜破裂: 破膜多发生在宫口近开全时。

2. 处理

(1) 子宫收缩: 定时连续观察宫缩持续时间、强度、规律性以及间歇期时间, 并予以记录。用胎儿监护仪描记的宫缩曲线, 较全面反映宫缩的客观指标。

(2) 胎心: ①潜伏期每隔 1~2 小时听胎心一次。活跃期后, 宫缩频时应每 15~30 分钟听胎心一次。②用胎心监护仪描记的胎心曲线, 观察胎心率的变化及其与宫缩、胎动的关系。第一产程后半期, 宫缩时 胎儿一时性缺氧, 胎心率减慢, 每分钟不应少于 100 次, 宫缩后胎心恢复。

(3) 宫口扩张及胎头下降

潜伏期——临产出现规律宫缩开始至宫口扩张 3cm。平均每 2~3 小时宫口扩张 1cm, 约需 8 小时, 最大时限为 16 小时, >16 小时称为潜伏期延长。

活跃期——宫口扩张 3~10cm。约需 4 小时, 最大时限为 8 小时, 超过 8 小时称为活跃期延长。活跃期又划分 3 期: 加速期——从宫口扩张 3~4cm, 约需 1.5 小时。

最大加速期——从宫口扩张 4~9cm, 约需 2 小时。

减速期——宫口扩张 9~10cm, 约需 30 分钟。坐骨棘平面是判断胎头高低的标志。

(4) 破膜: 在宫口近开全时自然破裂, 注意羊水颜色, 羊水清而胎头浮未入盆时需卧床, 以防脐带脱垂。若破膜超过 12 小时尚未分娩者, 酌情给予抗菌药物预防感染。

(5) 血压: 于第一产程期间, 宫缩时血压常升高 5~10mmHg (0.67~1.38kPa), 间歇期恢复原状。应每隔 4~6 小时测量一次。

(6) 饮食: 鼓励产妇少量多次进食, 吃高热量易消化食物, 并注意摄入足够水分, 以保证精力和体力充沛。

(7) 活动与休息: 临产后, 可适当活动。若初产妇宫口近开全, 或经产妇宫口已扩张 4cm 时, 应卧床并行左侧卧位。

(8) 排尿与排便: 临产后, 鼓励产妇每 2~4 小时排尿一次, 初产妇宫口扩张 <4cm、经产妇 <2cm 时, 应行温肥皂水灌肠。灌肠禁忌——胎膜早破、阴道流血、胎头未衔接、胎位异常、有剖宫产史、宫缩强估计短期内分娩以及患严重心脏病等。

(三) 第二产程的经过及处理

1. 临床表现 ①宫口开全后, 行人工破膜; ②胎头拨露; ③胎头着冠; ④胎体娩出。

2. 观察产程及处理

(1) 密切监测胎心: 应每 5~10 分钟听一次胎心。

(2) 指导产妇屏气: 正确运用腹压是缩短第二产程的关键。

(3) 接产准备。

(4) 接产。

(5) 会阴切开术: 包括会阴后一侧切开术和会阴正中切开术。

(四) 第三产程的临床经过及处理

1. 临床经过

(1) 胎盘剥离征象有: ①宫体变硬呈球形, 下段被扩张, 宫体呈狭长形被推向上, 宫底升高达脐上; ②剥离的胎盘降至子宫下段, 阴道口外露的一段脐带自行延长; ③阴道少量流血; ④接产者用手掌尺侧在产妇耻骨联合上方轻压子宫下段时, 宫体上升而外露的脐带不再回缩。

(2) 胎盘剥离及排出方式有两种: ①胎儿面娩出式: 多见, 胎盘胎儿面先排出; ②母体面娩出式: 少见, 胎盘母体面先排出, 胎盘排出前先有较多量阴道流血。

2. 处理

(1) 清理呼吸道: 新生儿吸痰管或导尿管吸除咽部及鼻腔的黏液和羊水。

(2) 阿普加 (Apgar) 评分及其意义 (表 6-9): 心率、呼吸、肌张力、喉反射及皮肤颜色 5 项体征为依据。4~7 分为轻度 (青紫) 窒息, 需清理呼吸道、人工呼吸、吸氧、用药等措施才能恢复。0~3 分为重度 (苍白) 窒息, 缺氧严重需紧急抢救, 行喉镜在直视下气管内插管并给氧。对缺氧较严重的新生儿, 应在出生后 5 分钟、10 分钟时再次评分, 直至连续两次评分均 ≥8 分。

表 6.9 新生儿 Apgar 评分表

体征	0 分	1 分	2 分
心率	0	<100 次	≥100 次
呼吸	0	浅慢, 不规则	佳
肌张力	松弛	四肢稍屈曲	四肢屈曲, 活动好
喉反射	无反射	有些动作	咳嗽, 恶心
皮肤颜色	全身苍白	躯干红, 四肢青紫	全身粉红

- (3) 处理脐带。
- (4) 处理新生儿：标明新生儿性别、体重、出生时间、母亲姓名和床号的手腕带和包被。
- (5) 检查软产道。
- (6) 预防产后出血：正常分娩出血量多不超过 300ml。遇有产后出血高危因素的产妇，可在胎儿前 肩娩出时静脉注射缩宫素 10~20U，也可在胎儿娩出后立即经脐静脉快速注入内加缩宫素 10U 的 0.9%氯化钠注射液 20ml，均能促使胎盘迅速剥离减少出血。若第三产程超过 30 分钟，胎盘仍未排出且出血不多时，应排空膀胱后，再轻轻按压子宫及静脉注射子宫收缩剂，仍不能使胎盘排出行手取胎盘术。

华图教育

第五节 病理妊娠

- 常见命题线索图
1. 流产：概念、病因、临床表现及临床类型、鉴别诊断、处理
 2. 早产
 3. 过期妊娠
 4. 异位妊娠
 5. 妊娠期高血压疾病
 6. 胎盘早剥
 7. 前置胎盘
 8. 胎儿窘迫
 9. 胎膜早破

一、流 产

(一) 概念

1. 妊娠不足 28 周、胎儿体重不足 1000g 而终止称流产。
2. 妊娠 12 周前终止称早期流产；妊娠 12 周至不足 28 周终止称晚期流产。

(二) 病因

1. 染色体异常是早期流产最常见的原因。半数以上流产与胚胎染色体异常有关。数目异常以三体居首位。

2. 父方人白细胞抗原、胎儿抗原、母胎血型抗原不合、母体抗磷脂抗体过多、抗精子抗体存在、封闭抗体不足等，均是引发流产的危险因素。

(三) 临床类型

1. 临床表现

主要是停经后阴道流血和腹痛。

(1) 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。

(2) 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。

2. 临床类型

(1) 先兆流产：少量阴道出血，下腹痛，无组织物排出。宫口未开，子宫与停经周数相符。休息及治疗，症状消失。

(2) 难免流产：流产不可避免，阴道流血量增多，阴道流液。下腹痛加重。宫口扩张，胚胎组织堵塞宫颈口内。子宫大小与孕周相符或略小。

(3) 不全流产：有妊娠物排出，部分残留宫腔，大量出血，可发生失血性休克。宫口扩张，有妊娠物堵塞及持续流血，子宫小于孕周。

(4) 完全流产：妊娠物全部排出，阴道流血减少，腹痛消失。宫口关闭，子宫接近正常大小。

3. 流产有 3 种特殊情况

(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。表现为早孕反应消失，曾有先兆流产症状或无任何症状，子宫不再增大反而缩小。若已至中期妊娠，孕妇腹部不增大，胎动消失。宫口未开，子宫较停经周数小、不软，无胎心。

(2) 习惯性流产：指连续自然流产 3 次及以上者。近年常用复发性流产取代习惯性流产，改为连续 2 次及以上的自然流产。每次流产多发生在同一妊娠月份，其临床经过与一般流产相同。

(3) 流产合并感染。

(四) 处理

1. 先兆流产 ①休息，免房事；②黄体酮肌内注射；③维生素 E；④小剂量甲状腺片；⑤治疗两周行 B 超检查及 β .HCG 测定。

2. 难免流产

一旦确诊，尽早使胚胎及胎盘组织完全排出。早期流产——刮宫，送病理检查。晚期流产——催产素 10 单位静脉滴注，必要时刮宫。

3. 不全流产

行吸宫或钳刮术，流血多同时输血输液，出血时间长，给抗生素预防感染。

4. 完全流产

B 超检查宫腔内有无残留，无感染不需特殊处理。

5. 稽留流产

处理困难，因胚胎组织机化，稽留时间过久，可发生凝血机制障碍，严重可导致 DIC。

6. 习惯性流产

在孕前进行必要检查，包括生殖道检查及卵巢功能检查、男方的精液及夫妇双方染色体检查与血型鉴定。

7. 流产感染

①流血少：控制感染后刮宫。②流血多：给予广谱抗生素、输血，尽量不搔刮宫腔，避免感染扩散；术后感染控制再行刮宫。③感染性休克：纠正休克，手术引流，必要时切除子宫。

二、早产

1. 早产是指妊娠满 28 周至不足 37 周（196~258 日）间分娩者。

2. 最初为不规则宫缩，常伴有少许阴道流血或血性分泌物，以后可发展为规则宫缩，其过程与足月临产相似，胎膜早破较足月临产多。

3. 妊娠满 28 周至不足 37 周出现至少 10 分钟一次的规则宫缩，伴宫颈管缩短可诊断先兆早产。

4. 妊娠满 28 周至不足 37 周，出现规则宫缩（20 分钟 \geq 4 次，持续 \geq 30 秒），伴宫颈缩短 \geq 75%，宫颈扩张 2cm 以上，诊断为早产临产。

5. 胎膜未破，胎儿存活，无胎儿窘迫，无严重妊娠并发症时，应设法抑制宫缩，尽可能延长孕周。

6. 胎膜已破，早产不可避免时，应设法提高早产儿存活率。

7. 药物治疗

多选用抑制宫缩药物（利托君、沙丁胺醇、硫酸镁、硝苯地平和吲哚美辛等）、控制感染和预防新生儿呼吸窘迫综合征，对妊娠 34 周前的早产，在分娩前 7 日内地塞米松针 6mg 肌内注射，每 12 小时一次，共 4 次；妊娠 28 周后多选用单程治疗。

8. 多经阴道分娩，临产后慎用哌替啶等抑制新生儿呼吸中枢的药物。

三、过期妊娠

1. 平时月经周期规则，妊娠 \geq 42 周（294 日）尚未分娩称过期妊娠。

2. 第 I 期为过度成熟，表现为胎脂消失，皮下脂肪减少，皮肤干燥松弛多皱褶，头发浓密，指（趾）甲长，身体瘦长，容貌似“小老人”。

3. 第 II 期为胎儿缺氧，肛门括约肌松弛，有胎粪排出，羊水及胎儿皮肤黄染，羊膜和脐带绿染，围生儿病率及围生儿死亡率最高。

4. 第 III 期为胎儿全身因粪染历时较长广泛黄染，指（趾）甲和皮肤呈黄色，脐带和胎膜

呈黄绿色。此期胎儿已经历和度过第Ⅱ期危险阶段，其预后较第Ⅱ期好。

5. 终止妊娠指征 ①宫颈条件成熟；②胎儿体重 $\geq 4000\text{g}$ 或胎儿生长受限；③12小时内胎动 < 10 次或NST为无反应型，OCT阳性或可疑；④尿E/C比值持续低值；⑤羊水过少（羊水暗区 $< 3\text{cm}$ ）和（或）羊水粪染；⑥并发重度子痫前期或子痫。

6. 引产适用于宫颈条件成熟、Bishop评分 > 7 分。胎头已衔接，行人工破膜，破膜后静脉滴注缩宫素。宫颈条件未成熟用促宫颈成熟药物，如普拉睾酮，也可用缩宫素引产。羊水Ⅲ度污染，要求阴道分娩在胎肩娩出前，用负压吸管或吸痰管吸净胎儿鼻咽部黏液。

7. 出现胎盘功能减退或胎儿窘迫征象，均应行剖宫产尽快结束分娩。

8. 剖宫产指征 ①引产失败；②产程长，胎先露部下降不满意；③产程中出现胎儿窘迫征象；④头盆不称；⑤巨大儿；⑥臀先露伴骨盆轻度狭窄；⑦高龄初产妇；⑧破膜后，羊水少、黏稠、粪染；⑨同时存在妊娠合并症及并发症，如糖尿病、慢性肾炎、重度子痫前期。

四、异位妊娠

1. 以输卵管妊娠最常见，占异位妊娠95%，壶腹部妊娠约占78%，其次为峡部、伞部，间质部妊娠最少见。

2. 输卵管炎症是异位妊娠的主要病因。

3. 输卵管妊娠流产

多见于妊娠8~12周输卵管壶腹部妊娠。

4. 输卵管妊娠破裂

多见于妊娠6周左右输卵管峡部妊娠。

5. 陈旧性宫外孕

是指输卵管妊娠流产或破裂，长期反复内出血形成盆腔血肿不消散，血肿机化变硬并与周围组织粘连。

6. 继发性腹腔妊娠

无论输卵管妊娠流产或破裂，胚胎从输卵管排入腹腔内或阔韧带内，多数死亡，偶尔也有存活者。

7. 子宫的变化

输卵管妊娠和正常妊娠一样，合体滋养细胞产生HCG维持黄体生长，使甾体激素分泌增加，致使月经停止来潮，子宫增大变软，子宫内膜出现蜕膜反应。

8. 子宫内膜形态学改变呈多样性，若胚胎死亡已久，内膜可呈增生期改变，有时可见Arias-Stella (A-S)反应，这种子宫内膜过度增生和分泌反应，可能为甾体激素过度刺激所引起。

9. 典型症状为停经后腹痛（主要症状）与阴道流血。

10. 盆腔检查

子宫略大较软，可触及胀大的输卵管及轻度压痛。

11. 输卵管妊娠流产或破裂，阴道后穹隆饱满，宫颈举痛或摇摆痛，为输卵管妊娠的体征之一。

12. 内出血多时，检查子宫有漂浮感。

13. 血 β -HCG测定

是早期诊断异位妊娠的重要方法。异位妊娠时体内HCG水平较宫内妊娠低，需测血 β -HCG定量，对保守治疗的效果评价也具有重要意义。

14. 阴道超声检查准确性高，有助于诊断异位妊娠。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。

15. 宫内有时可见到假妊娠囊（蜕膜管型与血液形成），有时被误诊为宫内妊娠。

16. 当血 β -HCG ≥ 18000 U/L 时, 阴道超声可看到妊娠囊, 若未见宫内妊娠囊, 应高度怀疑异位妊娠。

17. 阴道后穹隆穿刺

是一种简单可靠的诊断方法, 适用于疑有腹腔内出血的患者。

18. 目前腹腔镜检查视为异位妊娠诊断的金标准, 既可确诊又有治疗作用。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。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。

19. 子宫内膜病理检查

诊刮仅适用于阴道流血较多的患者, 目的在于排除同时合并宫内妊娠流产。

20. 与流产、急性输卵管炎、急性阑尾炎、黄体破裂及卵巢囊肿蒂扭转鉴别。

期待疗法适用于: ①疼痛轻微, 出血少; ②随诊可靠; ③无输卵管妊娠破裂证据; ④血 β -HCG < 1000 U/L 且继续下降; ⑤输卵管妊娠包块直径 < 3 cm 或未探及; ⑥无腹腔内出血。

21. 在观察中发现患者血 β -HCG 水平下降不明显或又升高, 或出现内出血征象, 均应及时改行药物治疗或手术治疗。化学药物治疗适用于: ①无药物治疗的禁忌证; ②输卵管妊娠未发生破裂或流产; ③输卵管妊娠包块直径 ≤ 4 cm; ④血 β -HCG < 2000 U/L; ⑤无明显内出血。

22. 全身用药常用甲氨蝶呤, 肌内注射, 5 日为一疗程。

23. 保守手术为保留患侧输卵管; 根治手术为切除患侧输卵管。

24. 术后应密切监测血 β -HCG 水平, 若术后血 β -HCG 升高或术后 2 周血 β -HCG 下降 $< 10\%$, 均诊断持续性异位妊娠, 及时用甲氨蝶呤治疗常获治愈。

25. 根治手术

适用于无生育要求的输卵管妊娠内出血并发休克的急症患者。

26. 腹腔镜手术

可在腹腔镜直视下穿刺输卵管内的妊娠囊, 吸出部分囊液后将甲氨蝶呤 50mg 注入。也可在腹腔镜下切开输卵管吸出胚胎后注入甲氨蝶呤或行输卵管切除术。

五、妊娠期高血压疾病

1. 子痫前期—子痫 发生在妊娠 20 周以后, 临床表现为高血压、蛋白尿, 严重时出现抽搐、昏迷, 甚至母婴死亡。

2. 子痫前期—子痫高危因素

初产妇、孕妇年龄过小或大于 35 岁、多胎妊娠、妊娠期高血压病史及家族史、慢性高血压、慢性肾炎、抗磷脂抗体综合征、糖尿病、肥胖、营养不良、低社会经济状况, 均与子痫前期—子痫发病风险增加密切相关。

3. 基本病理生理变化是全身小血管痉挛, 全身各系统各脏器灌流减少, 对母儿造成危害。

4. 分为妊娠期高血压、子痫前期、子痫、慢性高血压并发子痫前期和妊娠合并慢性高血压。

(1) 妊娠期高血压: ①妊娠期首次出现 BP $\geq 140/90$ mmHg 并于产后 12 周恢复正常; 尿蛋白 (-); 少数患者可伴有上腹部不适或血小板减少。②产后方可确诊。

(2) 子痫前期 (表 6-11)

表 6-11 子痫前期

轻度	重度: BP $\geq 160/110$ mmHg
妊娠 20 周以后出现 BP $\geq 140/90$ mmHg; 尿蛋白 ≥ 0.3 g/24h 或随机尿蛋白 (+); 可伴有上腹部不适、头痛等症状	尿蛋白 ≥ 2.0 g/24h 或随机尿蛋白 \geq (++) ; 血清肌酐 > 106 μ mol/L, 血小板 $< 100 \times 10^9$ /L; 血 LDH 升高; 血清 ALT 或 AST 升高; 持续性头痛或视觉障碍; 持续性上腹部不适

(3) 子痫: 通常产前子痫较多, 约 25%子痫发生于产后 48 小时。子痫抽搐进展迅速,

前驱症状短暂，表现为抽搐、面部充血、口吐白沫、深昏迷；随之深部肌肉僵硬，很快发展成典型的全身高张阵挛惊厥、有节律的肌肉收缩和紧张，持续约1~1.5分钟，其间患者无呼吸动作；此后抽搐停止，呼吸恢复，但患者仍昏迷，最后意识恢复，但困惑、易激惹、烦躁。

(4) 慢性高血压并发子痫前期：高血压孕妇妊娠20周以前无尿蛋白，若出现尿蛋白 $\geq 0.3\text{g}/24\text{h}$ ；高血压孕妇妊娠20周后突然尿蛋白增加或血压进一步升高或血小板 $<100 \times 10^9/\text{L}$ 。

(5) 妊娠合并慢性高血压：妊娠前或妊娠20周前舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ (除外滋养细胞疾病)，妊娠期无明显加重；或妊娠20周后首次诊断高血压并持续到产后12周后。

5. 诊断

(1) 尿蛋白是指24小时内尿液中蛋白含量 $\geq 300\text{mg}$ 或相隔6小时的两次随机尿液蛋白浓度为 $30\text{mg}/\text{L}$ (定性+)。

(2) 体重异常增加是多数患者的首发症状，孕妇体重每周突然增加 $\geq 0.9\text{kg}$ ，或4周增加 2.7kg 是子痫前期的信号。

(3) 水肿特点是自踝部逐渐向上延伸的凹陷性水肿，经休息后不缓解。

(4) 水肿局限膝以下“+”，延及大腿“++”，延及外阴及腹壁“++”，全身水肿或伴有腹水“++++”。

(5) 重度子痫前期患者应每日检查一次尿蛋白。

(6) 视网膜小动脉痉挛程度反映全身小血管痉挛程度，可反映本病的严重程度。

6. 治疗

(1) 妊娠期高血压可住院也可在家治疗。休息：左侧卧位。镇静：如地西洋 $2.5\sim 5\text{mg}$ ，每日3次，或 5mg 睡前口服。嘱患者每日测体重及血压，每2日复查尿蛋白。

(2) 子痫前期应住院治疗，防止子痫及并发症发生。

(3) 解痉首选硫酸镁。用药指征：①控制子痫抽搐及防止再抽搐；②预防重度子痫前期发展成为子痫；③子痫前期临产前用药预防抽搐。静脉给药：首次负荷剂量25%硫酸镁 20ml 加于10%葡萄糖注射液 20ml 中，缓慢静脉注入，5~10分钟推完；继之25%硫酸镁 60ml 加入5%葡萄糖注射液 500ml 静脉滴注，滴速为 $1\sim 2\text{g}/\text{h}$ 。每日总量为 $25\sim 30\text{g}$ ，用药过程中可监测血清镁离子浓度。硫酸镁毒性反应：正常孕妇血清镁离子浓度为 $0.75\sim 1\text{mmol}/\text{L}$ ，治疗有效浓度为 $2\sim 3.5\text{mmol}/\text{L}$ ，超过 $5\text{mmol}/\text{L}$ 发生镁中毒。首先表现为膝反射减弱或消失，随后出现全身肌张力减退、呼吸困难、复视、语言不清，严重者可出现呼吸肌麻痹，甚至呼吸、心跳停止，危及生命。

用药前及用药过程中应注意的事项有：定时检查膝腱反射是否减弱或消失；呼吸不少于16次/分；尿量每小时不少于 25ml 或每24小时不少于 600ml ；一旦出现中毒反应，立即静脉注射10%葡萄糖酸钙 10ml 。产后24~48小时停药。

(4) 降压：血压 $\geq 160/110\text{mmHg}$ ，或舒张压 $\geq 110\text{mmHg}$ 或平均动脉压 $\geq 140\text{mmHg}$ ，以及原发性高血压于妊娠前已用降压药，均需应用降压药。

(5) 终止妊娠指征：①子痫前期患者经积极治疗24~48小时仍无明显好转者；②子痫前期患者孕周已超过34周；③子痫前期患者孕龄不足34周，胎盘功能减退，胎儿已成熟者；④子痫前期患者，孕龄不足34周，胎盘功能减退，胎儿尚未成熟者，可用地塞米松促胎肺成熟后终止妊娠；⑤子痫控制后2小时可考虑终止妊娠。

(6) 终止妊娠方式：①引产：适用于病情控制后，宫颈条件成熟者。②剖宫产：适用于有产科指征者，宫颈条件不成熟，不能在短时间内经阴道分娩，引产失败，胎盘功能明显减退，或已有胎儿窘迫征象者。

7. 子痫

(1) 控制抽搐：①25%硫酸镁 20ml 加于 25%葡萄糖液 20ml 静脉推注 (>5 分钟)，继之用以 2~3g/h 静脉滴注，维持血药浓度，同时应用有效镇静药物，控制抽搐；②20%甘露醇 250ml 快速静脉滴注降低颅压。

(2) 血压过高应给予降压药。

(3) 纠正缺氧和酸中毒：面罩和气囊吸氧；适量 4%碳酸氢钠纠正酸中毒。

(4) 终止妊娠：抽搐控制后 2 小时可考虑终止妊娠。

对于早发性子痫前期治疗效果较好者，可适当延长孕周，但需严密监护孕妇和胎儿。

8. HELLP 综合征

(1) HELLP 综合征是严重并发症，以溶血、肝酶升高及血小板减少为特点，常危及母儿生命。

(2) HELLP 综合征孕妇可并发肺水肿、胎盘早剥、体腔积液、产后出血、弥散性血管内凝血 (DIC)、肾衰竭、肝破裂等，剖宫产率高，死亡率明显增高。

(3) 胎儿因胎盘供血、供氧不足，胎盘功能减退，易导致胎儿生长受限、死胎、死产、早产。

(4) 右上腹或上腹部疼痛、恶心、呕吐、全身不适等症状，少数轻度黄疸。

(5) 多数患者有重度子痫前期的特征。

(6) 可发生于妊娠中期至产后数日的任何时间，70%以上发生于产前，产后发生 HELLP 综合征伴肾衰竭和肺水肿者，危险性更大。肝酶升高，其中乳酸脱氢酶升高出现最早。

(7) I 级：血小板 $\leq 50 \times 10^9/L$ ；II 级：血小板 $> 50 \times 10^9/L$ ， $< 100 \times 10^9/L$ ；III 级：血小板 $> 100 \times 10^9/L$ ， $< 150 \times 10^9/L$ 。

(8) HELLP 综合征不是剖宫产指征，分娩方式依产科因素而定。

六、胎盘早剥

1. 妊娠 20 周以后或分娩期正常位置的胎盘，在胎儿娩出前部分或全部从子宫壁剥离，称胎盘早剥。

2. 胎盘早剥的主要病理改变是底蜕膜出血并形成血肿，使胎盘从附着处分离。

3. 底蜕膜出血形成胎盘后血肿，胎盘剥离面逐渐扩大，血液冲开胎盘边缘沿胎膜与子宫壁之间经宫颈管向外流出，称显性剥离或外出血。

4. 胎盘边缘仍附着于子宫壁或胎先露部固定已衔接，血液积聚于胎盘与子宫壁之间，称隐性剥离或内出血。

5. 子宫内有妊娠物存在，子宫肌不能有效收缩以压迫破裂的血窦而止血，血液不能外流，胎盘后血肿越积越大，宫底随之升高，出血达到一定程度时，血液终会冲开胎盘边缘及胎膜而外流，称混合型出血。

6. 胎盘早剥发生内出血时，血液积聚于胎盘与子宫壁之间，胎盘后血肿压力增加，血液侵入子宫肌层，引起肌纤维分离、断裂甚至变性，当血液渗透至子宫浆膜层时，子宫表面呈现紫蓝色瘀斑，称子宫胎盘卒中。

(1) I 度：多见于分娩期。①胎盘剥离面积小，患者常无腹痛或腹痛轻微，贫血体征不明显。②子宫软，大小与妊娠周数相符，胎位清楚，胎心率正常。③产后检查见胎盘母体面有凝血块及压迹。

(2) II 度：①胎盘剥离面达胎盘面积 1/3 左右。②主要症状为突然发生持续性腹痛、腰酸或腰背痛，疼痛程度与胎盘后积血量成正比。③无阴道流血或流血量不多，贫血程度与阴道流血量不相符。④子宫大于妊娠周数，宫底随胎盘后血肿增大而升高。⑤胎盘附着处压痛明显（胎盘位于后壁则不明显），宫缩有间歇，胎位可触清，胎儿存活。

(3) III 度：①胎盘剥离面超过胎盘面积 1/2。②患者出现恶心、呕吐、面色苍白、四

肢湿冷、脉搏细数、血压下降等休克症状，休克程度多与阴道流血量不成正比。③子宫硬如板状，于宫缩间歇时不能松弛，胎位扪不清，胎心消失。④患者无凝血功能障碍属Ⅲa，有凝血功能障碍属Ⅲb。

7. 并发症

(1) DIC：胎盘早剥是妊娠期发生凝血功能障碍最常见原因，伴有死胎时约 1/3 发生。

(2) 产后出血：胎盘早剥发生于子宫胎盘卒中时，影响子宫肌层收缩导致产后出血，经治疗多能好转。

(3) 急性肾损伤：主要原因是大量出血使肾灌注严重受损，导致肾皮质或肾小管缺血坏死，出现急性肾损伤。

(4) 羊水栓塞：羊水可经剥离面开放的子宫血管，进入母血循环，羊水中含有形成成分成栓子，栓塞肺血管导致羊水栓塞。

8. 对休克状态的危重患者，开放静脉通道，迅速补充血容量，改善血液循环。

9. 一旦确诊Ⅱ型或Ⅲ型胎盘早剥，应及时终止妊娠。

10. 阴道分娩 适用于外出血为主，Ⅰ度患者一般情况良好，宫口已扩张，估计短时间内能结束分娩者。

11. 人工破膜使羊水缓慢流出，缩小宫腔容积，用腹带裹紧腹部压迫胎盘，使其不再继续剥离，必要时静脉滴注缩宫素缩短第二产程。

剖宫产：①Ⅰ度胎盘早剥，出现胎儿窘迫征象，需抢救胎儿者；②Ⅱ度胎盘早剥，特别是初产妇，不能在短时间内结束分娩者；③Ⅲ度胎盘早剥，产妇病情恶化，胎儿已死，不能立即分娩者；④破膜后产程无进展者。

12. 剖宫产取出胎儿与胎盘后，立即注射宫缩剂并按摩子宫。

七、前置胎盘

1. 前置胎盘是指妊娠 28 周后，胎盘附着于子宫下段，甚至胎盘下缘达到或覆盖宫颈内口，其位置低于胎先露部。

2. 前置胎盘是妊娠晚期阴道流血最常见的原因。

3. 部分性前置胎盘

胎盘组织部分覆盖宫颈内口。

4. 边缘性前置胎盘

胎盘附着于子宫下段，胎盘边缘到达宫颈内口，未覆盖宫颈内口。

5. 胎盘位于子宫下段，胎盘边缘接近但未达到宫颈内口，称为低置胎盘。

6. 妊娠晚期或临产时，发生无诱因、无痛性反复阴道流血。

7. 完全性前置胎盘初次出血时间早，多在妊娠 28 周左右，称为“警戒性出血”。

8. 边缘性前置胎盘出血多发生在妊娠晚期或临产后，出血量较少。

9. 处理原则是抑制宫缩、止血、纠正贫血和预防感染。

10. 期待疗法

(1) 适用于妊娠 < 34 周、胎儿体重 < 2000 克、胎儿存活、阴道流血量不多、一般情况良好的孕妇。

(2) 强调住院治疗。

(3) 左侧卧位，绝对卧床休息，血止后方可轻微活动，禁性生活；定时间断吸氧每日 3 次，每次 1 小时；禁止阴道检查及肛查；纠正孕妇贫血状况，维持正常血容量，适当输血，使血红蛋白维持在 $\geq 100\text{g/L}$ ，血细胞比容 > 0.30 ；给予广谱抗生素预防感染。

11. 终止妊娠指征

孕妇发生休克，无论胎儿成熟与否，为了母亲安全应终止妊娠；胎龄达孕 36 周以上；

胎肺已成熟；胎龄未达孕 36 周，出现胎儿窘迫征象，或胎儿电子监护发现胎心异常；出血量多，危及胎儿；胎儿已死亡或出现难以存活的畸形，如无脑儿。

12. 剖宫产是处理前置胎盘的主要手段。指征有：完全性前置胎盘，持续大量阴道流血；部分性和边缘性前置胎盘，出血量较多，先露高浮，短时间内不能结束分娩；胎心异常。

13. 阴道分娩

适用于边缘性前置胎盘、枕先露、阴道流血不多、无头盆不称和胎位异常，估计在短时间内能结束分娩，可予试产。

14. 人工破膜后，胎头下降压迫胎盘前置部位而止血，并可促进子宫收缩加快产程。破膜后胎先露下降不理想，仍有出血，立即剖宫产。

八、胎儿窘迫

1. 胎儿窘迫是指胎儿在子宫内因急性或慢性缺氧危及其健康和生命的综合症状。

2. 胎儿急性缺氧系母胎间血氧运输及交换障碍或脐带血循环障碍。

3. 急性胎儿窘迫

(1) 主要发生在分娩期。

(2) 胎心率变化：缺氧早期胎心率 >160 次/分；缺氧严重时 <120 次/分，可出现多发晚期减速、重度变异减速；胎心率 <100 次/分，基线变异 <5 次/分，伴频繁晚期减速提示胎儿缺氧严重，可随时胎死宫内。

(3) 羊水胎粪污染：I 度浅绿色，常见胎儿慢性缺氧。II 度深绿或黄绿色，提示胎儿急性缺氧。III 度呈棕黄色、稠厚，提示胎儿缺氧严重。

(4) 胎动异常：缺氧初期胎动频繁，继而减弱及次数减少，最终消失。

(5) 酸中毒：胎儿头皮血 $\text{pH} < 7.20$ (正常值 $7.25 \sim 7.35$)， $\text{PO}_2 < 10\text{mmHg}$ (正常值 $15 \sim 30\text{mmHg}$)， $\text{PCO}_2 > 60\text{mmHg}$ (正常值 $35 \sim 55\text{mmHg}$)，可诊断胎儿酸中毒。

4. 慢性胎儿窘迫

(1) 主要发生在妊娠末期，常延续至临产并加重。

(2) 胎动减少或消失：胎动 <10 次/12 小时为胎动减少，为胎儿缺氧的重要表现，临床常见胎动消失 24 小时后胎心消失，应予警惕。

(3) 每日监测胎动可预测胎儿安危。胎心率异常：①在无胎动与宫缩时，胎心率 >180 次/分或 <120 次/分持续 10 分钟以上；②基线变异频率 <5 次/分；③NST 无反应型：即持续监护 20~40 分钟，胎动时胎心率加速 ≤ 15 次/分，持续时间 ≤ 15 秒；④OCT 可见频繁重度变异减速或晚期减速。

(4) 胎儿生物物理评分：评分 ≤ 3 分提示胎儿窘迫，4~7 分为胎儿可疑缺氧。

5. 急性胎儿窘迫应采取果断措施，改善胎儿缺氧状态，尽快终止妊娠。

宫口未开全：应立即行剖宫产，指征有：①胎心率 <120 次/分或 >180 次/分，伴羊水污染 II 度；②羊水污染 III 度，伴羊水过少；③胎儿电子监护 CST 或 OCT 出现频繁晚期减速或重度变异减速；④胎儿头皮血 $\text{pH} < 7.20$ 。

6. 宫口开全

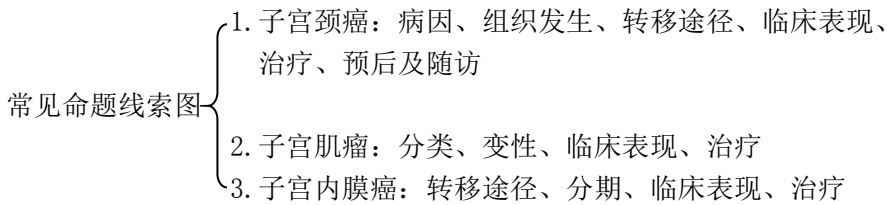
骨盆各径线正常，胎头双顶径已达坐骨棘平面以下，应尽快经阴道助娩。均需做好新生儿窒息抢救准备。

慢性胎儿窘迫：①左侧卧位，定时吸氧，每日 2~3 次，每次 30 分钟。②孕周小行期待疗法，估计胎儿娩出后存活可能性小，争取胎儿成熟后终止妊娠。③终止妊娠：妊娠近足月，胎动减少，OCT 出现频繁晚期减速或重度变异减速、胎儿生物物理评分 <3 分，均应剖宫产。

九、胎膜早破

1. 孕妇突感有液体从阴道流出，有时混有胎脂及胎粪，无腹痛等其他产兆。
2. 肛诊
上推胎先露，阴道流液量增加。
3. 阴道后穹隆有羊水积聚或有羊水自宫口流出，即可确诊。
4. 伴羊膜腔感染时，阴道流液有臭味，并有发热、母儿心率增快、子宫压痛、白细胞计数增多、C 反应蛋白升高。
5. 阴道液 pH 值测定
阴道液 $\text{pH} \geq 6.5$ ，提示胎膜早破，准确率 90%。
6. 阴道液涂片检查
阴道液干燥后镜检可见羊齿植物叶状结晶为羊水，准确率 95%。
7. 羊膜镜检查
直视胎先露，看不到前羊膜囊，可诊断胎膜早破。
8. 胎儿纤维结合蛋白测定：宫颈及阴道分泌物内含量 $> 0.05\text{mg/L}$ 时，容易发生胎膜早破。
9. 超声检查羊水量少。
10. 期待疗法适用于妊娠 28~35 周胎膜早破不伴感染、羊水平段 $\geq 3\text{cm}$ 。
11. 破膜超过 12 小时，抗生素预防感染。有宫缩者，静脉滴注硫酸镁。
12. 妊娠 35 周前，倍他米松 12mg，静脉滴注，每日 1 次，共 2 次，或地塞米松 10mg 静脉滴注，每日 1 次，共 2 次。
13. 经阴道分娩
适用于妊娠 35 周后，胎肺成熟，宫颈成熟。无禁忌证可引产。
14. 剖宫产
适用于胎头高浮，胎位异常，宫颈不成熟，胎肺成熟，明显羊膜腔感染，伴有胎儿窘迫。

第六节 女性生殖器官肿瘤



一、子宫颈癌

(一) 病因

1. 人乳头瘤病毒 (HPV)

高危型人乳头瘤病毒持续感染是宫颈癌的主要发病因素。宫颈癌多与 HPV16、HPV18 等亚型感染有关。

2. 单纯疱疹病毒 (HSV)

目前尚无证据证实 HSV 可直接致癌，一般认为 HSV

2 是宫颈癌发生的协同因素。

(二) 组织发生

1. 宫颈原始鳞. 柱交界和生理性鳞. 柱交界之间所形成的区域称移行带区, 为宫颈癌好发部位。

2. 宫颈移行带形成过程中, 其表面被覆的柱状上皮通过鳞状上皮化生和鳞状上皮化逐渐转化为鳞状上皮。

3. 这些未成熟的化生鳞状上皮代谢活跃, 在一些致病因素 (如 HPV) 刺激下, 可发生细胞异型性及组织异型性改变, 形成宫颈上皮内瘤变 (CIN)。

4. 宫颈癌的发生是一连续发展的过程, 由 CIN 转变为浸润癌约需 5~10 年左右的时间。

(三) 转移途径

1. 宫颈癌转移途径主要为直接蔓延和淋巴转移, 血行转移极少见。

2. 淋巴转移

宫颈癌的淋巴结转移分为两级: 一级组包括子宫旁、宫颈旁或输尿管旁、闭孔、髂内、髂外淋巴结; 二级组包括髂总、腹股沟深、浅及腹主动脉旁淋巴结。

3. 肝是血行转移的最常见部位, 也可侵犯肺、脑、骨骼、肾上腺、脾或胰腺。

(四) 临床表现

1. 症状

(1) CIN 及早期浸润癌: 多数无特殊症状。

(2) 宫颈浸润癌: 一般均有阴道流血及阴道分泌物增多的症状。

2. 体征

宫颈上皮内瘤变及早期浸润癌的宫颈可呈光滑或糜烂或宫颈息肉样改变。

(五) 治疗

1. 宫颈上皮内瘤变 (CIN)

(1) CIN1: 阴道镜检查满意者, 首选定期随访观察, 亦可物理治疗。

(2) CIN2~3: 应行宫颈锥切术, 可用冷刀宫颈锥切术 (CKC) 或宫颈电热圈切除术 (LEEP)。

2. 宫颈浸润癌 应行手术治疗或放射治疗, 化学治疗为辅助治疗方法。

(六) 预后及随访

一般在出院后第 1 个月行第 1 次随访，以后每隔 2~3 个月复查 1 次；第 2 年每 3~6 个月复查 1 次；第 3~5 年每半年复查 1 次；第 6 年起每年 1 次。

二、子宫肌瘤

(一) 分类

按肌瘤所在部位分为宫体肌瘤（占 92%）和宫颈肌瘤（占 8%）。宫体肌瘤按其与子宫肌壁的关系分为下列 3 种：

1. 肌壁间肌瘤

肌瘤位于子宫肌壁内，周围均被肌层包围。占 60%~70%。

2. 浆膜下肌瘤

肌瘤的表面完全被子宫的浆膜所包绕，约占 20%。

3. 黏膜下肌瘤

位于宫腔内，肌瘤完全被子宫黏膜所覆盖，称为黏膜下肌瘤。如果黏膜下肌瘤蒂较长，经过宫腔的挤压，肌瘤容易突出阴道口，脱出阴道。

(二) 变性（表 6-13）

表 6-13 子宫肌瘤的变性

玻璃样	最多见
囊性变	继发于玻璃样变，组织坏死、液化形成多个囊腔，其间有结缔组织相隔，也可融合成一个大囊腔，囊内含清澈无色液体，也可自然凝固成胶冻状
红色变	多见于妊娠期或产褥期，为一种特殊类型的坏死，其发生原因尚不清楚
肉瘤变	肌瘤恶变即为肉瘤变。肌瘤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，若绝经后妇女肌瘤增大，更应警惕发生恶变
钙化	多见于蒂部狭小、血供不足的浆膜下肌瘤及绝经后妇女的肌瘤

(三) 临床表现

1. 月经改变

是子宫肌瘤最常见的症状，多见于较大的肌壁间肌瘤和黏膜下肌瘤。

2. 下腹部包块

当子宫增大超过 12 周妊娠大小时，于下腹正中可触及不规则质硬包块。

3. 白带增多

黏膜下肌瘤合并感染可致脓血性白带。

4. 疼痛

肌瘤一般不引起疼痛。

(四) 治疗

1. 随访观察

肌瘤较小、无症状者，特别是近绝经期患者。每 3~6 个月行妇科检查及 B 型超声检查，如肌瘤大小稳定或增长缓慢，可每年随诊 1 次。

2. 药物治疗

(1) 非甾体抗炎药：通过抑制前列腺素合成，减少月经量和盆腔不适。

(2) 雄激素：拮抗雌激素，使子宫内膜萎缩；直接作用于子宫，使肌层及血管平滑肌收缩，减轻盆腔充血，减少出血。每月总剂量不超过 300mg，以防发生男性化。

(3) 促性腺激素释放激素激动剂（GnRH-a）：长效 GnRH-a 抑制垂体-卵巢轴，降低雌、孕激素水平，从而抑制肌瘤生长。

3. 手术指征 ①子宫超过 10 周妊娠大小；②重度继发性贫血经保守治疗无效，特别是黏

膜下肌瘤致重度贫血者；③出现膀胱和（或）直肠压迫症状；④肌瘤生长迅速，疑恶变者；⑤肌瘤致反复流产和不孕；⑥肌瘤引起腹痛、性交痛或肌瘤蒂扭转引起急性腹痛者。

4. 手术方式

(1) 肌瘤切除术：适用于年轻或有生育要求的患者。肌壁间及浆膜下肌瘤可开腹或行腹腔镜手术。黏膜下肌瘤（<5cm）突向宫腔者，可在宫腔镜下切除；突出宫颈口或阴道内者，可经阴道切除。

(2) 全子宫切除术：适用于肌瘤多而大、症状明显、无生育要求的患者。50岁以下或未绝经者，若卵巢外观正常，应予保留。

三、子宫内膜癌（子宫体癌）

(一) 转移途径

主要转移途径为直接蔓延和淋巴转移，晚期可出现血行转移。

(二) 分期

表 6-14 所示为子宫内膜癌手术、病理分期（FIGO, 2000）

表 6-14 子宫内膜癌手术、病理分期

I 期	肿瘤局限于宫体
IA	肿瘤局限于子宫内膜
IB	肿瘤浸润深度≤1/2 肌层
IC	肿瘤浸润深度>1/2 肌层
II 期	肿瘤侵犯宫颈，但未超出子宫
IIA	仅宫颈内膜腺体受累
IIB	宫颈间质受累
III 期	局部和（或）区域转移
IIIA	肿瘤浸润至浆膜和（或）附件，腹水/腹腔冲洗液细胞学阳性
IIIB	肿瘤扩散至阴道
IIIC	肿瘤转移至盆腔淋巴结和（或）腹主动脉旁淋巴结
IV 期	
IVA	肿瘤浸润膀胱和（或）直肠黏膜*
IVB	远处转移（不包括阴道、盆腔腹膜、附件及腹主动脉旁淋巴结转移，但包括腹腔内其他淋巴结转移）

注：*泡状水肿不能列入此期。

(三) 临床表现

①阴道流血：绝大多数首发症状为异常阴道出血；②阴道排液：阴道排液增多，呈浆液性或血水样；③疼痛：晚期浸润周围组织或压迫神经引起下腹或腰骶部酸痛，可向下肢放射。分段诊刮最常用，先搔刮宫颈管，然后搔刮宫腔。

(四) 治疗

1. 手术治疗

I 期患者行筋膜外全子宫切除加双侧附件切除术，透明细胞癌和浆液性乳头状腺癌患者应同时行大网膜及阑尾切除。II 期多采用广泛性全子宫加双侧附件切除、盆腔淋巴结切除术及腹主动脉旁淋巴结取样术。晚期患者行肿瘤细胞减灭术。

2. 放疗单纯放射治疗仅适用于全身性疾病不能手术或病灶无法切除的患者。

3. 化疗适用于 ① I C 期及以上；②透明细胞癌或浆液性乳头状腺癌；③雌、孕激素受体阴性；④术前 CA125 升高。

4. 激素治疗。

临床专业知识高频预测考点

呼吸系统

※肺气肿的临床表现

阻塞性肺气肿的体征为视诊见胸廓前后径增大、桶状胸；触诊时触觉语颤减弱；叩诊肺部过清音，心脏浊音界缩小，肺下界和肝浊音界下降；听诊两肺呼吸音减弱，呼气延长，部分患者闻及干啰音或湿罗音。

【习题】不属于阻塞性肺气肿的体征是

- A. 桶状胸
- B. 触觉语颤增强
- C. 肺下界和肝浊音界下降
- D. 叩诊呈过清音、心脏浊音界缩小或不易叩出

【答案】B

※大叶性肺炎与其他类型肺炎的区别

克雷伯菌肺炎、金黄色葡萄球菌肺炎和铜绿假单胞菌肺炎在病变过程中会引起肺组织化脓性炎症、坏死，形成脓肿。而干酪型肺炎属于继发性肺结核的一种，基本病理改变是炎性渗出、增生和干酪样坏死，破坏与修复常同时进行。肺炎球菌肺炎时，肺组织充血水肿，肺泡内浆液渗出及红、白细胞渗出，白细胞吞噬细菌，继而纤维蛋白渗出物溶解、吸收，肺泡重新充气。经早期的抗生素治疗，病变消散后肺组织结构多无损坏，不留纤维瘢痕，恢复正常。

【习题】在整个病变过程中没有肺泡壁和其他结构损坏的肺炎是

- A. 克雷伯菌肺炎
- B. 金黄色葡萄球菌肺炎
- C. 干酪性肺炎
- D. 肺炎球菌肺炎

【答案】D

※肺癌的临床表现

临床早期周围型肺癌无症状，大多在胸部X线检查时发现。癌肿在较大的支气管内长大后，常出现刺激性咳嗽。继续长大影响引流，继发肺部感染，可有脓性痰液，痰量增多。另一常见症状是血痰，通常为痰中带血点、血丝或断续地少量咯血；大量咯血则很少见，肿瘤长大造成较大支气管阻塞时，可出现胸闷、哮鸣、气促、发热和胸痛等症状。晚期肺癌：①压迫或侵犯膈神经引起同侧膈肌麻痹②压迫或侵犯喉返神经，引起声带麻痹，声音嘶哑③压迫或侵及上腔静脉，引起面部、颈部、上肢和上胸部静脉怒张，皮下组织水肿，上肢静脉压升高。④侵入胸膜可引致胸膜腔积液，血性居多⑤癌肿侵入纵膈，压迫食管引起吞咽困难⑥上叶尖部肺癌压迫位于胸廓上口的器官组织，产生剧烈胸痛，臂痛，上肢静脉怒张水肿，

上肢感觉异常，运动功能障碍，同侧上眼睑下垂，瞳孔缩小，眼球内陷，面部无汗等颈交感神经综合征。

【习题】中央型肺癌最常见的早期症状是

- A. 呼吸困难
- B. 胸痛
- C. 声音嘶哑
- D. 发热
- E. 刺激性咳嗽、血痰

【答案】E

※吸入性肺炎

吸入性肺脓肿的病原体常为上呼吸道、口腔的定植菌，包括需氧菌、厌氧菌和兼性厌氧菌。90%的患者合并有厌氧菌感染，毒力较强的厌氧菌在部分患者可单独致病。常见的其他病原体包括金黄色葡萄球菌、化脓性链球菌、肺炎克雷伯菌和铜绿假单胞菌。肺脓肿分为吸入性肺脓肿（病原体多为厌氧菌）、继发性肺脓肿、血源性肺脓肿（致病菌以金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌及链球菌常见）。

【习题】吸入性肺脓肿最常见的病原菌是

- A. 肺炎克雷伯菌
- B. 肺炎球菌
- C. 大肠杆菌
- D. 厌氧菌

【答案】D

※进行性血胸

进行性血胸判断标准：①脉搏逐渐增快，血压持续下降；②经输血补液后，血压不回升或升高后又迅速下降；③血红蛋白，红细胞计数和红细胞压积重复测定，呈持续下降；④胸腔穿刺因血液凝固抽不出血液，但X线显示胸腔阴影继续增大；⑤胸腔闭式引流后，引流量持续3小时每小时超过200ml。

【习题】男性，23岁，摔伤后90分钟急诊就诊。查体：血压80/50mmHg。心率120次/分，呼吸30次/分。烦躁，左侧呼吸音弱，左下胸叩诊浊音。胸片示左胸腔积液，胸腔闭式引流出血性液400ml，复查胸片见肺野清晰，积液影消失，3小时后又引流出不凝固血性液600ml，血压75/50mmHg，此时应该

- A. 补液加开胸探查
- B. 快速大量补液
- C. 输入血小板
- D. 输纤维蛋白原
- E. 输新鲜血

【答案】A

消化系统

※倾倒综合征

早期倾倒综合征：发生在进食后半小时内，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。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，故曾称为低血糖综合征。

【习题】胃大部切除术后患者，发生早期倾倒综合征的最晚时间是餐后

- A. 20 分钟
- B. 50 分钟
- C. 40 分钟
- D. 30 分钟

【答案】D

※消化性溃疡穿孔的诊断

消化性溃疡上消化道穿孔的诊断，既往有溃疡病史，突发上腹剧烈疼痛，并迅速扩展为全腹疼痛，伴腹膜刺激征等特征性临床表现，结合 X 线检查腹部发现膈下游离气体，诊断性腹腔穿刺抽出含胆汁或食物残渣，不难做出诊断。叩诊肝浊音界缩小或消失。与其鉴别的急性胆囊炎、急性胰腺炎和急性阑尾炎不会出现肝浊音界缩小或消失。

【习题】对诊断消化性溃疡穿孔最有价值的临床表现是

- A. 突发上腹部剧痛
- B. 腹式呼吸消失
- C. 上腹部压痛明显
- D. 上腹部有反跳痛

【答案】D

※消化性溃疡的手术治疗

消化性溃疡的手术目的在于治愈溃疡、消灭症状、防止复发。主要手术方法包括（1）胃大部切除主要有两类：①毕 I 式胃大部切除术：该方法在胃大部切除后，将残留胃直接和十二指肠吻合；②毕 II 式胃大部切除术：该方法在胃大部切除后，将残留胃和上端空肠吻合，十二指肠残端缝合。（2）胃迷走神经切断术。手术方法的选择：①胃溃疡多采用胃大部切除术，尤其以毕 I 式胃大部切除术为首选；②十二指肠溃疡多采用毕 II 式胃大部切除术、高选择性迷走神经切断术或选择性迷走神经切断加引流手术。

【习题】胃、十二指肠溃疡外科手术的绝对适应证是

- A. 溃疡病穿孔
- B. 应激性溃疡
- C. 瘢痕性幽门梗阻
- D. 胃后壁溃疡
- E. 溃疡病出血

【答案】C

※阑尾炎的常见临床表现及体征

阑尾炎常见的临床表现包括1.腹痛：典型的腹痛发作始于上腹，逐渐移向脐部，数小时（6-8h）后转移并局限在右下腹。部分病例发病开始即出现右下腹痛。不同类型的阑尾炎其腹痛也有差异。不同位置的阑尾炎，其腹痛部位也有区别。2.胃肠道症状：发病早期可能有厌食，恶心、呕吐也可发生，但程度较轻。有的病例可能发生腹泻。3.全身症状：早期乏力，炎症重时有中毒症状，心率增快，发热，达38摄氏度。

典型体征包括1.压痛：是急性阑尾炎最常见的重要体征。压痛点通常位于麦氏点，可随阑尾位置的变异而改变，但压痛点始终在一个固定的位置上。2.腹膜刺激征象：反跳痛，腹肌紧张，肠鸣音减弱或消失等。3.右下腹包块：如发现右下腹饱满，扪及一压痛性包块，边界不清，固定，应考虑阑尾周围脓肿的诊断。辅助诊断体征：结肠充气试验Rovsing征、腰大肌测试psoas征、闭孔内肌试验obturator征、肛门指检。

【习题】急性阑尾炎常见的最典型临床表现是

- A. 阵发性右下腹痛
- B. 腰大肌试验阳性
- C. 发热
- D. 转移性腹痛
- E. 恶心、呕吐

【答案】D

※急性胰腺炎与淀粉酶

血清淀粉酶在急性胰腺炎起病后2~12小时开始升高，48小时开始下降，持续3~5天。血清淀粉酶超过正常值3倍可确诊此病。淀粉酶的高低并不一定反映病情轻重，出血坏死型胰腺炎淀粉酶值可能正常或低于正常。其他急腹症如消化性溃疡穿孔、胆石症、胆囊炎、肠梗阻等都可有血清淀粉酶升高，但一般不超过正常值2倍。尿淀粉酶升高较晚，在发病后12~14小时开始升高，下降缓慢，持续1~2周，但尿淀粉酶受患者尿量的影响。

【习题】急性胰腺炎时，关于淀粉酶测定的正确叙述是

- A. 只有血，尿淀粉酶增高才能诊断急性胰腺炎
- B. 血清淀粉酶在8小时达峰值
- C. 血清淀粉酶超过正常2倍可确诊急性胰腺炎
- D. 淀粉酶的高低并不一定反映病情的严重程度

【答案】D

※门脉性肝硬化

门脉性肝硬化相当于形态学分类中的小结节型，是肝硬化中最常见的一种类型。肝功能不全的发生除肝细胞损伤外，肝内血液循环障碍也是一个重要的原因。肝功能不全时主要有以下表现：①出血倾向，主要系肝合成凝血物质减少和脾功能亢进、破坏血小板使之数量减少所致。②蛋白质合成障碍，清蛋白和球蛋白比值下降。③雌激素代谢异常，肝功能不全时，对雌激素的灭活作用减弱，雌激素水平增高，雌、雄激素比例失常。可造成局部毛细血管扩张，患者常在面、颈、胸、前臂及手背等处出现“蜘蛛痣”和手掌潮红，即所谓“肝掌”。另外在男性患者可出现乳腺发育、睾丸萎缩，在女性患者可出现月经紊乱等表现。④黄疸，主要因肝细胞受损和毛细胆管淤胆所致。其余选项都是门脉高压的表现。

【习题】门脉性肝硬化晚期肝功能不全的表现是

- A. 脾大
- B. 胃肠道淤血，水肿
- C. 蜘蛛状血管痣
- D. 食管下段静脉曲张

【答案】C

神经精神系统

※觉醒与意识障碍

以觉醒水平变化的意识障碍：①嗜睡：持久延长的病理性睡眠和嗜睡状态。经强刺激后能唤醒。醒后可保持短时间的醒觉状态，有一定的言语或运动反应，停止刺激后又入睡。②昏睡：大声呼唤或施以强疼痛刺激可以唤醒，醒觉反应不完全。此时意识模糊、反应迟钝、且很快又进入病理性的昏睡。昏睡时各种随意运动消失、但反射无明显改变。③昏迷：意识完全丧失，不能被言语呼唤，疼痛刺激唤醒，随意运动丧失，通过反射活动（瞳孔对光反应、角膜反射、腱反射、咳嗽反射等）的存在与否判别昏迷深浅程度。按昏迷程度不同，有浅昏迷，中昏迷、深昏迷之分。

【习题】患者意识障碍，可唤醒，但不能准确辨别人物和地点。该种意识状态

- A. 浅昏迷
- B. 谵妄
- C. 意识模糊
- D. 昏睡
- E. 嗜睡

【答案】D

※偏头痛

偏头痛根据临床表现可分为：有先兆的偏头痛、无先兆的偏头痛、眼肌麻痹型偏头痛、偏瘫型偏头痛和基底动脉型偏头痛等。其中有先兆的偏头痛又成为典型的偏头痛，指头痛之前有先兆症状，视觉先兆常有，但不是绝对有。

【习题】普通型和典型偏头痛两者的区别之一，在于后者一定有

- A. 搏动性头痛
- B. 恶心、呕吐
- C. 畏光、畏声
- D. 神经系统检查无异常
- E. 10~40分钟先兆症状

【答案】E

※癫痫的药物治疗

症状与首选药分别为：部分性发作和部分性继发全身性：卡马西平。全身强直一阵挛性发作：丙戊酸钠。强直性发作：卡马西平。阵挛性发作：丙戊酸钠。典型失神、肌阵挛发作：丙戊酸钠。非典型失神发作：乙琥胺或丙戊酸钠。

【习题】全身强直一阵挛性发作和失神发作合并发生时，药物治疗首选

- A. 地西洋（安定）
- B. 乙琥胺

- C. 苯妥英钠
- D. 苯巴比妥
- E. 丙戊酸钠

【答案】E

循环系统

※慢性心力衰竭时β受体阻滞剂的使用

心力衰竭时心脏的代偿机制虽然在早期能维持心脏排【答案】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兴奋性的增强是一个重要的组成部分，而β受体阻断剂可对抗这一效应。为此，20世纪80年代以来不少学者在严密观察下审慎地进行了β受体阻断剂治疗心衰的临床试验，其中一项较大规模的临床试验是应用美托洛尔治疗缺血性或非缺血性心肌病心衰，与对照组相比，其结果证实患者不仅可以耐受用药，还可明显提高运动耐量，降低死亡率。

【习题】慢性心力衰竭时推荐使用的β受体阻断剂是

- A. 所有已上市的β受体阻断剂
- B. 美托洛尔
- C. 阿替洛尔
- D. 普萘洛尔

【答案】B

※急性心肌梗死溶栓治疗的禁忌症

急性心肌梗死溶栓治疗的禁忌证：①既往发生过出血性脑卒中，6个月内发生过缺血性脑卒中或脑血管事件。②颅内肿瘤。③近期（2~4周）有活动性内脏出血。④可疑为主动脉夹层。⑤入院时严重且未控制的高血压（>180/110 mmHg）或慢性严重高血压病史。⑥目前正在使用治疗剂量的抗凝药物或已知有出血倾向。⑦近期创伤史。⑧近期外科手术史。⑨近期（<2周）有不能压迫部位的大血管穿刺术。

【习题】急性心肌梗死时不宜溶栓治疗的情况是指同时伴有

- A. 血压 160/100mmHg
- B. 6个月前腔隙性脑梗死
- C. 主动脉夹层
- D. 2周前曾行桡动脉穿刺

【答案】C

※血管紧张素转换酶抑制剂的临床应用

血管紧张素转换酶抑制剂的降压机制如下：①抑制循环中肾素-血管紧张素系统(RAS)；②抑制组织中的RAS；③减少神经末梢去甲肾上腺素的释放；④减少内皮细胞形成内皮素；⑤增加缓激肽和扩血管性前列腺素的形成；⑥醛固酮分泌减少和（或）肾血流量增加，以减少钠潴留。副作用有一过性蛋白尿、高血钾、窦性心动过缓、头痛、血管神经性水肿、刺激性干咳、过敏、男性乳房发育及畸胎。妊娠高血压绝对禁用血管紧张素转换酶抑制剂，因可使胎儿畸形。所以育龄妇女尽量慎用。

【习题】妊娠患者最不宜选用的降压药为

- A. 利尿剂

- B. 仅受体阻断剂
- C. β受体阻断剂
- D. 血管紧张素转换酶抑制剂

【答案】D

※房颤

心房颤动（房颤）是成人最常见的心律失常之一，心房发生 350~600 次 / 分不规则的冲动，引起不协调的心房乱颤，心室仅接受部分通过房室交界区下传的冲动，故心室率 120~180 次 / 分，节律不规则，绝大多数房颤见于器质性心脏病患者，其心电图可见 P 波消失，代之以一系列大小相同、形态如锯齿样的规则的扑动波，称 f 波；QRS 波群形态与窦性心律相同，如伴有室内差异传导，可呈宽大畸形；心室律可规则（房室传导比例多为 2~4: 1），也可不规则（房室传导比例不均）。临床表现（1）心室率正常时可无症状；心室率 >150 次/分，可出现心绞痛和充血性心衰。（2）体循环栓塞，来自左心房，多来自左心耳。（3）第一心音强弱不等，心律绝对不规则，脉搏短绌（题眼，解题的关键）。

【习题】具有 P 波消失，代之以 f 波心电图特征的是

- A. 心房颤动
- B. 房性期前收缩
- C. 室性期前收缩
- D. 二度 II 型房室传导阻滞

【答案】A

泌尿系统

※尿石症的诊断

尿石症主要症状是疼痛和血尿。血尿以镜下血尿为主，有时活动后出现镜下血尿是上尿路结石的唯一临床表现。草酸钙结石多为中性或弱酸性；磷酸盐多为碱性；尿酸、胱氨酸结石为酸性。其辅助检查见下表

肾、输尿管结石的辅助检查

B 超	结石呈强回声伴声影
腹部平片 (KUB)	能发现 95% 以上的结石，结石过小、含钙少、尿酸结石及基质结石往往不能显示
排泄性尿路造影	可显示结石具体部位及对肾结构、功能的影响程度
逆行肾盂造影	在上述检查仍不能确诊或需观察结石部位以下尿路有无异常时被采用
放射性核素肾显像	评价治疗前患肾功能受损程度和治疗后肾功能的恢复状况，确定双侧尿路梗阻患者肾功能
内镜检查	平片未显示结石，排泄性尿路造影有充盈缺损而不能确诊时，借助于内镜可以明确诊断和进行治疗

【习题】与活动有关的血尿和腰腹疼痛，首先应考虑的是

- A. 急性阑尾炎

- B. 急性肾盂肾炎
- C. 上尿路结石
- D. 卵巢囊肿扭转
- E. 膀胱癌

【答案】C

※尿石症的体外冲击波治疗

体外冲击波治疗(ESWL)适用于肾、输尿管上段 $<2.5\text{cm}$ 的结石,具有正常肾功能,碎石成功率可达90%左右。结石过大常需分次碎石,间隔时间必须不少于1周。但结石远端尿路有梗阻、妊娠、出血性疾病、严重心脑血管病、安置心脏起搏器者、急性尿路感染、血肌酐 $>265\mu\text{mol/L}$ 、育龄妇女下段输尿管结石等应列为碎石禁忌证。或因过度肥胖不能聚焦、肾位置过高、严重骨关节畸形致结石难以定位,也不适宜采用ESWL治疗。若击碎的结石堆积于输尿管内形成“石街”,患者会出现疼痛或不适,有时还可合并感染和肾功能受损等并发症。

【习题】肾结石行体外冲击波碎石的主要禁忌证是

- A. 高血压
- B. 糖尿病
- C. 前列腺增生
- D. 结石急性发作
- E. 输尿管狭窄

【答案】E

※慢性肾功能不全分期

临床按照肾小球滤过率的水平将慢性肾脏病分为5期,其中2~5期为慢性肾衰竭的不同阶段。①1期:GFR正常或升高 $[\geq 90\text{ml}/(\text{min}\cdot 173\text{m}^2)]$ 。②2期:肾损害伴GFR轻度下降 $[60\sim 89\text{ml}/(\text{min}\cdot 173\text{m}^2)]$ 。③3期:GFR中度下降 $[30\sim 59\text{ml}/(\text{min}\cdot 173\text{m}^2)]$ 。④4期:GFR重度下降 $[15\sim 29\text{ml}/(\text{min}\cdot 173\text{m}^2)]$ 。⑤5期:肾衰竭 $[\text{GFR}<15\text{ml}/(\text{min}\cdot 173\text{m}^2)]$ 。

【习题】慢性肾脏病(CKD)4期是指

- A. $\text{GFR}15\sim 29\text{ml}/(\text{min}\cdot 173\text{m}^2)$
- B. $\text{GFR}\geq 60\text{ml}/(\text{min}\cdot 173\text{m}^2)$
- C. GFR正常或升高
- D. $\text{GFR}60\sim 89\text{ml}/(\text{min}\cdot 173\text{m}^2)$

【答案】A

※急性肾小球肾炎与急进性肾小球肾炎的区分

临床按急性肾小球肾炎通常于前驱感染后1~3周起病。本病起病较急,病情轻重不同,轻者呈亚临床型(仅有尿常规及血清C3异常);典型者呈急性肾炎综合征表现;重症者可发生急性肾衰竭。本病大多预后良好,常可在数月内临床自愈。急进性肾小球肾炎起病过程与急性肾炎相似,除了急性肾炎综合征表现外,多以早期出现少尿、无尿、肾功能急剧恶化为特征。

【习题】急性肾小球肾炎与急进性肾小球肾炎临床相似之处为

- A. 中度贫血
- B. 预后不佳
- C. 以急性肾炎综合征起病

D. 肾功能急剧恶化

【答案】C

代谢内分泌系统

※原发性甲状腺功能减退症

原发性甲状腺功能减退症时，血清 TSH 增高、FT₄降低是诊断本病的必备指标。血清 TT₄减低；血清 TT₃和 FT₃可以在正常范围内，在严重病例中减低。亚临床原发性甲状腺功能减退症仅有血清 TSH 增高，血清 T₃或 T₄正常。

【习题】原发性甲状腺功能减退症最早出现异常的是

- A. 血清 TSH
- B. 血总 T₃
- C. 血清游离 T₃
- D. 血清总 T₄
- E. 血清游离 T₄

【答案】A

※糖尿病的治疗

国际糖尿病联盟 (IDE) 提出了糖尿病现代治疗的 5 个要点，分别为饮食控制、运动疗法、血糖监测、药物治疗和糖尿病教育。具体治疗措施应以饮食治疗和适合的体育锻炼为基础，根据病情选用适合的药物。

【习题】糖尿病病人最基础的治疗措施是

- A. 饮食治疗
- B. 适当体育锻炼
- C. 双胍类降血糖药
- D. 磺脲类降血糖药
- E. 胰岛素

【答案】A

运动系统

※骨折的不同类型鉴别

colles 骨折为伸直型桡骨下端骨折，多为间接暴力致伤。跌倒时腕关节处于背伸及前臂旋前位、手掌着地，骨折远端向背侧及桡侧移位。儿童可为骨骺分离；老年人骨折端因嵌压而短缩。有典型的餐叉状和枪刺样畸形。伸直型骨折，非粉碎性未累及关节面者，常采用牵抖复位法；老年患者、粉碎骨折、累及关节面者，常采用提按复位法。

Smith 骨折为屈曲型桡骨下端骨折，骨折发生原因与伸直型骨折相反。跌倒时手背着地，骨折远端向掌侧及尺侧移位。治疗时纵向牵引后复位。

孟氏骨折为尺骨上 1/3 骨折合并桡骨头脱位，多发生于青壮年及小儿，直接或间接暴力皆可引起。临床上分为伸直型、屈曲型和内收型三类。外伤后肘部疼痛、活动障碍。治疗上包括手法复位和开放复位，应注意桡神经有否损伤。

盖氏骨折又称反孟氏骨折，是桡骨下 1/3 骨折合并下尺桡关节脱位。间接暴力较常见，外伤后前臂及腕部肿痛、活动障碍。治疗上因手法复位后多不稳定，常需手术复位、固定桡

骨骨折。

【习题】女，60岁，不慎跌倒，右手背着地，当即右腕肿痛，腕下垂，活动受限。其首选的诊断是

- A. Colles 骨折
- B. Smith 骨折
- C. 尺神经损伤
- D. 桡神经损伤
- E. 腕关节脱位

【答案】B

※骨折的功能复位

骨折功能复位标准均不一样，一般认为：①骨折部的旋转移位、分离移位必须完全矫正。②缩短移位：在成人下肢骨折不超过1cm，儿童不超过2cm；在生长发育过程中可自行矫正。③长骨干骨横形骨折，在骨干端对位达到1/3，干骺端对位达到3/4以上。④成角移位：下肢骨折成人向前或向后成角移位不超过100°，儿童不超过150°，日后在骨痂塑形期也可自行矫正，向侧方成角与关节活动方向垂直，日后不能自行矫正，必须完全复位，否则关节内外侧在负重时所受压力不均，日后可继发创伤性关节炎，引起疼痛及关节畸形。上肢骨折部位不同要求不同，肱骨干的轻度畸形，对功能影响不多，前臂双骨折就要求对位对线都好，否则将影响前臂旋转功能。

【习题】符合骨折功能复位的是

- A. 10岁女孩干骺端骨折对位达1/4
- B. 6岁儿童股骨骨折短缩1.5cm
- C. 20岁女性肱骨干骨折分离移位0.5cm
- D. 45岁女性股骨骨折短缩2cm
- E. 青年男性胫腓骨骨折侧方成角200°

【答案】B

血液系统

※缺铁性贫血

缺铁性贫血血象典型患者表现为小细胞低色素性贫血。MCV $<$ 80fl, MCHC $<$ 32%，成熟红细胞苍白区扩大，大小不一。白细胞和血小板计数一般正常或者轻度减少。血清铁及总铁结合力测定：缺铁性贫血时血清铁浓度常低于 $8.9\mu\text{mol/L}$ ，总铁结合力 $>$ $64.4\mu\text{mol/L}$ （代偿性），转铁蛋白饱和度降至15%以下。缺铁性贫血治疗：1.铁剂治疗：口服铁剂是治疗缺铁性贫血的首选方法。最常用的制剂为硫酸亚铁，每天3次，成人每次0.2-0.3g。进餐时或饭后吞服可减少胃肠道刺激。2.注射铁剂。所需补充铁的总剂量(mg)=【150-患者Hb(g/L)】X体重(kg)X0.33

【习题】缺铁性贫血的实验室检查结果应是

- A. 血清铁降低、总铁结合力降低、转铁蛋白饱和度降低
- B. 血清铁降低、总铁结合力升高、转铁蛋白饱和度降低
- C. 血清铁降低、总铁结合力正常、转铁蛋白饱和度降低
- D. 血清铁降低、总铁结合力升高、转铁蛋白饱和度正常
- E. 血清铁正常、总铁结合力升高、转铁蛋白饱和度降低

【答案】B

※淋巴瘤

按组织病理学改变，淋巴瘤可分为霍奇金淋巴瘤(HL)和非霍奇金淋巴瘤(NHL)两大类。其中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。30%~40%的HL患者以原因不明的持续发热为起病症状。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，多为年轻患者，特别是女性。瘙痒可为HL的惟一全身症状。盗汗、乏力及消瘦等全身症状较多见。骨髓涂片找到R-S细胞是HL骨髓浸润的依据。

【习题】骨髓中找到R-S细胞，能帮助诊断的疾病是

- A. 霍奇金淋巴瘤
- B. 非霍奇金淋巴瘤
- C. 急性粒细胞白血病
- D. 急性淋巴细胞白血病
- E. 急性单核细胞白血病

【答案】A

传染病与性病

※乙肝病毒标志物

表面抗原(HBsAg)表明有乙肝病毒感染。表面抗体(抗-HBs)表示对HBV有免疫力，见于乙肝恢复期、过去感染及乙肝疫苗接种。e抗原(HBeAg)表示病毒复制活跃且有较强的传染性。e抗体(抗-HBe)阳性代表病毒复制停止或无传染性。核心抗体(抗-HBc) IgM表示急性期或慢性肝炎急性发作。核心抗体(抗-HBc) IgG阳性出现迟，但保持多年甚至终生。

【习题】下列乙肝病毒标志物中反映HBV有活动性复制和传染性的是

- A. 表面抗原(HBsAg)
- B. 表面抗体(抗-HBs)
- C. e抗原(HBeAg)
- D. e抗体(抗-HBe)
- E. 核心抗体(抗-HBc)

【答案】C

※梅毒

梅毒主要的传播途径是性接触传播；一期梅毒主要表现为硬下疳和硬化性淋巴结炎，一般无全身症状；梅毒血清学早期可呈阴性；典型的硬下疳初起为小片红斑，迅速发展为无痛性炎性丘疹，数天内扩大形成硬结，表面发生坏死，形成单个直径为1~2cm、圆形或椭圆形无痛性溃疡，边界清楚，周边水肿并隆起，基底呈肉红色，触之有软骨样硬度，表面有浆液性分泌物，内含大量TP，传染性极强。二期是血行播散，引起全身广泛皮肤粘膜红疹、斑丘疹和全身非特异性淋巴结肿大；树胶肿见于梅毒第三期，常造成梅毒性主动脉炎，最终导致主动脉瓣的关闭不全。

【习题】关于一期梅毒的叙述错误的是

- A. 有不洁性交史

- B. 可出现硬下疳
- C. 梅毒血清学阴性
- D. 有心血管梅毒
- E. 外阴表面溃疡，有浆液性渗出

【答案】 D

华图教育

儿科疾病

※麻疹的发病特点

麻疹多在发热 3~4 天后出现皮疹，此时全身中毒症状加重，体温骤然升高，可达 40~40.5℃，咳嗽加剧，出现烦躁或嗜睡，重者有谵妄、抽搐（疹出热盛），持续 3~4 天。皮疹先见于耳后、发际，渐及额部、面部、颈部，然后自上而下延至躯干和四肢，最后达手掌和足底。若无并发症，出疹 3~4 天后发热开始减退，食欲、精神等全身症状逐渐好转，皮疹按出疹先后顺序开始消退，疹退后皮肤留有棕色色素沉着并伴糠麸样脱屑。

【习题】典型麻疹的出疹时间与发热的关系是

- A. 发热 2~3 天出疹，出疹时伴低热
- B. 发热 3~4 天出疹，出疹时热退
- C. 发热 1~2 天出疹，出疹时热退
- D. 发热 3~4 天出疹，出疹时热更高

【答案】D

※维生素 D 缺乏性佝偻病的诊断

维生素 D 缺乏性佝偻病的诊断应根据维生素 D 摄入不足或日光照射缺乏史，佝偻病的临床体征，结合血生化及 X 线改变做出正确诊断。早期的多汗、烦躁等神经兴奋性增高症状无特异性，因此仅根据临床表现诊断的准确性较低。活性维生素 D 是维生素 D 在血浆中的主要存在形式，早期就可以表现为明显降低，故它是诊断早期维生素 D 缺乏性佝偻病的可靠指标。

【习题】维生素 D 缺乏性佝偻病可靠的早期诊断指标是

- A. 多汗、夜惊、烦躁
- B. 血清钙、磷浓度降低
- C. 血清活性维生素 D 水平明显降低
- D. 方颅、鸡胸或漏斗胸

【答案】C

女性生殖系统

※妊娠期生理

妊娠期生殖系统的变化：①子宫：宫体逐渐增大变软。妊娠早期，子宫略呈球形且不对称，受精卵着床部位的子宫壁明显突出。妊娠 12 周后，增大子宫逐渐均匀对称并超出盆腔。妊娠晚期的子宫右旋。子宫峡部位于宫体与宫颈之间最狭窄部位。非孕时长约 1cm，妊娠后变软，妊娠 10 周明显变软。妊娠 12 周后，子宫峡部逐渐伸展拉长变薄，扩展成宫腔一部分，临产后伸展至 7~10cm，成为产道一部分，此时称子宫下段。妊娠早期宫颈黏膜充血及组织水肿，致使肥大、紫蓝色及变软。宫颈管内腺体肥大增生，宫颈黏液分泌增多，形成黏稠黏液栓，有保护宫腔免受外来感染侵袭作用。②阴道黏膜变软，水肿充血呈紫蓝色。皱襞增多，伸展性增加。阴道脱落细胞及分泌物增多呈白色糊状。阴道上皮细胞含糖原增加，乳酸含量增多，使阴道 pH 值降低，不利于致病菌生长，有利于防止感染。③卵巢略增大，一侧卵巢可见妊娠黄体，妊娠黄体于妊娠 10 周前产生雌激素及孕激素，以维持妊娠继续。排卵和新卵泡发育均停止。

【习题】关于妊娠期生殖系统的变化，正确的是

- A. 卵泡发育及排卵活跃，可见多个黄体形成
- B. 子宫各部均匀增大
- C. 子宫峡部在妊娠晚期开始变软并延长
- D. 阴道皱襞增多并伸展性增加

【答案】D

※卵巢囊肿

卵巢皮样囊肿又称成熟畸胎瘤，属良性肿瘤，中等大小，呈圆形或卵圆形，表面光滑，壁薄质韧，切面多为单房，腔内充满油脂和毛发，有时见牙齿或骨质。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。宫颈腺囊肿指在转化区形成过程中，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，腺管周围的结缔组织增生或瘢痕形成压迫腺管，使腺管变窄甚至阻塞，腺体分泌物引流受阻，形成囊肿。子宫内膜异位症时卵巢内的异位内膜可因反复出血而形成单个或多个囊肿，内含暗褐色黏糊状陈旧血，状似巧克力，称为卵巢巧克力囊肿。输卵管发炎时波及卵巢，输卵管与卵巢相互粘连形成炎性肿块，液体渗出形成输卵管卵巢囊肿。

【习题】属于肿瘤的囊肿是

- A. 前庭大腺囊肿
- B. 宫颈腺囊肿
- C. 卵巢巧克力囊肿
- D. 卵巢皮样囊肿

【答案】D

其他

※切口与愈合的分类

切口分三类：①无菌切口，用“Ⅰ”代表，如甲状腺次全切除术、疝修补术等。②可能污染的切口，用“Ⅱ”代表，是指手术时可能带有污染的缝合切口，如胃大部切除术、胆囊切除术等，皮肤不容易彻底灭菌的部位、6小时内伤口经过清创术缝合、新缝合的切口又再度切开者，都属此类。③污染切口，用“Ⅲ”代表，是指邻近感染区或组织直接暴露与感染物的切口，如化脓性阑尾炎手术、肠梗阻坏死的手术、局部含有坏死组织的陈旧性创伤伤口等。愈合的分级：①甲级愈合，用“甲”代表，是指愈合优良，没有不良反应的初期愈合。②乙级愈合，用“乙”代表，是指愈合欠佳，愈合处有炎症反应，如红肿、硬结、血肿、积液等但未化脓。③丙级愈合，用“丙”代表，是指切口化脓，需切开引流。

男，18岁，因急性阑尾炎穿孔行阑尾切除术，术后3天切口红肿，有脓性分泌物，将缝线拆除后引出20ml脓液，10天后再次缝合而愈合，该患者切口愈合类型应记为

- A. Ⅱ / 乙
- B. Ⅱ / 丙
- C. Ⅲ / 甲
- D. Ⅲ / 乙
- E. Ⅲ / 丙

【答案】E

※乳腺疾病的鉴别诊断

乳腺血性溢液多见于乳管内乳头状瘤，少数见于导管内癌；棕褐色溢液多见于乳管内乳头状瘤或乳腺囊性增生病，偶见于乳腺癌；黄色或黄绿色溢液常见于乳腺囊性增生病，偶尔见于乳腺癌；浆液性无色溢液可见于乳腺囊性增生病、早期妊娠或正常月经期；乳样溢液多见于停止哺乳后，如合并闭经，常提示垂体功能亢进；服用雌激素、避孕药可导致双侧乳腺行经前浆液性溢液。乳头溢液应常规涂片行细胞学检查。

【习题】中年妇女乳头血性溢液应首先考虑

- A. 乳管内乳头状瘤
- B. 乳腺囊性增生症
- C. 乳腺纤维腺瘤
- D. 炎性乳癌
- E. 乳腺硬癌

【答案】A