

2023 全科主治医师教材变动汇总  
第三篇 专业知识与专业实践能力  
第二十二章 常见症状鉴别诊断  
第一节 发热

概述

发热的定义（2023 年变化）

（1）2022 年：口腔温度在 36.3~37.2℃，直肠内温度比口腔约高 0.3~0.4℃，腋窝温度比口腔低 0.2~0.4℃

2023 年：以水银体温计测量体温，其正常温度为口测法、肛测法 36.5~37.7℃，腋测法 36~37℃

（2）2022 年：剧烈运动、进餐、精神紧张等体温也略有升高。一昼夜间

2023 年：精神紧张、剧烈运动、进餐后体温也略有升高。在 24 小时内

（3）2022 年：②引起产热过多，如甲亢、癫痫持续状态等；③引起散热减少，如广泛性皮肤病、心力衰竭等。

2023 年：②产热过多，如甲亢、癫痫持续状态等；③散热减少，如广泛性皮肤病、心力衰竭等。

（一）感染性发热

2. 泌尿系统（2023 年变化）

2022 年：中度发热（38~39℃）或高热（39~41℃）

2023 年：急骤、中度发热（38.1~39℃）或高热（39.1~41℃）。

3. 消化系统感染（2023 年变化）

2022 年：体温持续在 39~41℃

2023 年：体温持续在 39.1~41℃

（二）非感染性发热

4. 其他（2023 年变化）

2022 年：有突然高热伴神志不清时

2023 年：突然高热伴神志不清时

## 【处理要点】

### 4.

2022 年：对高热或过高热患者，可给予物理降温，如头置冰袋或冰帽、50%酒精擦拭皮肤等。对于过

高热（41℃ 以上）的中暑患者

2023 年：对高热或**超高热患者**，可给予物理降温，如头置冰袋或冰帽、50% 酒精擦拭皮肤等。对于**超高热**（41℃ 以上）的

## 第二节 胸痛

### 概述（2023 年变化）

2022 年：如食管、呼吸 系统、心血管系统等疼痛主要为支配心脏和主动脉的交感神经感觉纤维

2023 年：**如食管、肺 、心 脏等的疼痛主要为支配心脏和主动脉的交感神经感觉纤维**

## 【病因】

### 4. 纵隔疾病（2023 年变化）

2022 年：纵隔炎症、气肿或肿瘤，反流性食管炎，食管裂孔疝和食管癌

2023 年：纵隔炎症 、气肿或肿瘤，反流性食管炎，食管裂孔疝和食管癌**等**。

### 5. 其他（2023 年变化）

2022 年：接诊患者时应详细询问病史，仔细体检，

2023 年：接诊患者时应详细询问病史，**仔细查体**

#### 1. 胸壁病变致胸痛的共同特征

##### （2）肋骨病变

2022 年：肋软骨炎多见于肋骨与肋软骨交界处，呈针刺样或隐痛

2023 年：肋软骨炎多见于肋骨与肋软骨交界处，**呈针刺样疼痛**或隐痛

#### 2. 呼吸系统疾病致胸痛的共同特征

##### （1）胸膜病变-

2022 年：胸膜炎的疼痛多位于胸廓下部腋前线、腋中线附近，呈刺痛或刀割样

2023 年：胸膜炎的疼痛多位于胸廓下部腋前线、腋中线附近，呈刺痛或**刀割样疼痛**

#### 4. 食管或纵隔病变致胸痛的共同特征

【健康指导】（2023 年变化）

2022 年：等应加强戒烟、控制大气污染等进巧预晚。对于结横病则应积极预防接种卡介苗。

2023 年：等应针对加强戒烟、控制大气污染等进行预防。对于结核病则应积极预防接种卡介苗

【转诊指征】（2023 年增）

1. 紧急转诊应重点识别有致命性危险的疾病导致的胸痛，这部分胸痛患者应该在紧急处理

后及时转往上级医院进行诊治。

2. 普通转诊慢性稳定性胸痛需要病因诊断、择期检查或治疗等可进行普通转诊，如消化系

统疾病需要进行胃肠镜检查，神经痛或心理精神疾病需要专科治疗等

### 第三节 咳嗽

#### （一）呼吸道疾病

3. 肺部疾病（2023 年删）

##### （3）肺部

2022 年：若有继发感染自然亦会伴有发热、咳脓痰等

2023 年：若有继发感染亦会伴有发热、咳脓痰等

#### （四）药物因素

【处理要点】

6.（2023 年增）

2022 年：因药物不良反应所致的咳嗽有明确的用药病史，应立即停止使用该药物。

2023 年：因药物不良反应所致的咳嗽有明确的用药病史，不能耐受咳嗽者应立即停止使用该药物。

7.（2023 年变）

2022 年：有下列情况的病员应予转诊义

2023 年：有下列情况的患者应予转诊：

## 第四节咯血

### 【概述】（2023年增）

2022年：先感胸部不适

2023年：先感到胸部不适

### （一）咯血伴发热

#### 1. 肺炎（2023年变）

2022年：周围血白细胞数及中性粒细胞增高，胸部X线检查有助于诊断。

2023年：血象示血白细胞计数及中性粒细胞增高，胸部X线检查有助于诊断。

#### 6. 肺梗死（2023年变）

2022年：心电图及X摄片能明确诊断。

2023年：心电图及CT能协助诊断。

### （三）咯血伴痰多

2022年：大量的痰

2023年：大量脓痰

## 第五节心悸

### 【概述】（2023年变）

2022年：及心脏神经官能症，可为生理性或病理性

2023年：及心脏神经症，可为生理性或病理性

### （二）病理性

#### 1. 心血管系统疾病（2023年变）

2022年：肺心病

2023年：及心脏神经症，可为生理性或病理性

#### 3. 心脏神经症

2022年：心脏神经官能症

2023年：心脏神经症

#### 4. 其他（2023年增）

2022年：有无贫血等。

2023年：有无贫血表现等。

## 第七节腹痛

**【分类】**（2023 年变）

2. 躯体性

2022 年：刀割样

2023 年：刀割样痛

**【诊断要点】**（2023 年删）

2022 年：下列疾病为最常见的腹痛原因，接诊患者时可按各自特点考虑诊断问题；

2023 年：下列疾病为最常见的腹痛原因，接诊患者时可按各自特点考虑诊断

1. 慢性胃炎（2023 年变）

2022 年：必要时可行纤维胃镜或上消化道钡餐帮助诊断。

2023 年：必要时可行纤维胃镜或上消化道钡餐造影帮助诊断

4. 急性胰腺炎（2023 年变）

2022 年：腹痛位于上腹部，呈持续性伴阵发性加剧，疼痛可向腰背部带状放射，常伴发热、恶心、呕吐及腹胀。血白细胞总数及中性粒细胞比例增高，血清淀粉酶显著升高。腹部超声检查可协助诊断

2023 年：腹部，呈持续性痉挛伴阵发性加剧，疼痛可向腰背部呈带状放射，常伴发热、恶心、呕吐及腹胀。血白细胞计数及中性粒细胞比例增高，血清淀粉酶显著升高。腹部超声检查可协助诊断。

5. 急性阑尾炎

2022 年：多数患者腹痛始于中上腹，后转移至右下腹，常伴发热、恶心、呕吐。

-查体示右下腹肌紧张

2023 年：多数患者腹痛始于中上腹，后转移至右下腹，常伴发热、恶心、呕吐。

查体示 右下腹腹肌紧张

**【转诊指征】**（2023 年增）

1. 需要手术治疗时。

2. 有危及生命情况的腹痛如主动脉夹层或腹部动脉瘤破裂、心肌梗死、内出血等。有休克现象，如低血压合并组织灌注不良、异常呼吸及意识变化等，应在积极建立静脉通路、抗休克及监测的情况下通过急救通道转院。

3. 诊断不清者。

## 第八节 呕 吐

### (一) 呕吐伴腹痛

#### 1. 局限性腹痛 (2023 年删)

##### (1) 胃、十二指肠溃疡

2022 年：钝痛或剧痛，**进食后能缓解**，可伴反酸、嗝气，胃镜检查可明确诊断

2023 年：钝痛或剧痛，可伴反酸、嗝气，胃镜检查可明确诊断。

##### (5) 急性阑尾炎 (2023 年变)

2022 年：典型的急性阑尾炎有转移性右下腹疼痛，麦氏点压痛或有肌紧张及反跳痛，同时出现发热、呕吐症状。血象示白细胞数及中性粒细胞增高，临床诊断一般不难。

2023 年：典型的急性阑尾炎有转移性**右下腹疼痛、腹肌紧张、麦氏点压痛或反跳痛**，同时出现发热、呕吐症状。血象示白细胞**计数**及中性粒细胞增高，临床诊断一般不难。

### (四) 呕吐伴发热

#### 1. 中枢神经系统感染 (2023 年增)

2022 年：此病起病急，患者全身中毒症状重，有发热、头痛、呕吐、嗜睡、抽搐及昏迷等症状；布鲁氏菌病、克尼格征阳性；脑脊液检查能明确诊断。

2023 年：此病起病急，患者全身中毒症状重，有发热、头痛、呕吐、嗜睡、抽搐及昏迷等症状；**布鲁津斯基征 (Brudzinski 征)、克尼格征 (Kernig 征)** 阳性；脑脊液检查能明确诊断。

## 第九节 腹 泻

### 【病因】

#### 1. 急性腹泻

2022 年：(1) 食物中毒。(2023 年变)

(2) 肠道感染；包括病毒、细菌和寄生虫感染；腹泻（病原体常为产毒性大肠杆菌、沙门菌、梨形鞭毛等）。

药物引起的腹泻（泻药、高渗性药、拟胆碱能药、抗菌药和某些降压、抗心律失常药）等。

2023 年：(1) **80% 的急性腹泻为感染所致。**

(2) 其余 20 % 为消化吸收不良、药物、毒素、变态反应等

## 2. 慢性腹泻 (2023 年变)

2022 年: (1) 肠道感染性疾病; 疟疾、肠结核、梨形鞭毛虫病、血吸虫病、肠道念珠菌病。

(2) 肠道非感染性炎症; 炎症性肠病、放射性肠炎、缺血性结肠炎、憩室炎、尿毒症性肠炎。

(3) 肿瘤。

(4) 小肠吸收不良: 慢性胰腺炎、胰腺癌、肝内胆汁、盲袢综合征、短肠综合征等。

(5) 动力性腹泻: 肠易激综合征、胃大部切除术后、部分性肠梗阻、甲状腺功能亢进症等。

(6) 药源性腹泻: 泻药、抗生素如林可霉素、克林霉素等, 降压药等

2023 年: 与急性腹泻不同, 多数慢性腹泻的病因是非感染性的, 且可能多因素共同作用。

(1) 分泌性腹泻: 各种肠源性毒素、神经内分泌肿瘤、大量肠段切除、弥漫性肠系膜动脉硬化、迷走神经切断术后。

(2) 渗透性腹泻: 乳糖酶缺乏、服用含镁制剂。

(3) 复合型腹泻: 肠易激综合征、吸收不良、霍乱、炎症性肠病

### 【诊断要点】

## 4. 白念珠菌肠炎 (2023 年变)

2022 年: 此病多见于婴幼儿、老年人、营养不良体弱者及有长期应用抗生素病史者

2023 年: 肠炎此病多见于婴幼儿、老年人、营养不良体弱者及有抗生素长期应用者,

## 第十节便秘

### 【概述】 (2023 年变)

2022 年：便秘是指在多种致病因素下，结直肠的结构和功能发生改变，临床出现排便困难、量少，排便次数减少（一般每周少于 3 次）或排便不尽感及相关不适等主要表现的一类疾病。

2023 年：便秘是指大便次数减少，一般每周少于 3 次，伴排便困难、粪便干结。

#### 【诊断要点】

##### （一）分类

##### 1. 器质性便秘（2023 年删）

2022 年：（4）神经系统或其他系统疾病：脑炎、脑肿瘤、脊髓病变、多发性神经根炎、糖尿病、甲状腺功能减退等。

##### 1. 器质性便秘（2023 年增）

（4）全身性疾病：脑炎、脑肿瘤、脊髓病变、多发性神经根炎、糖尿病、甲状腺功能减退等。

（5）腹腔或盆腔内肿瘤压迫：如子宫肌瘤。

（6）局部病变导致排便无力：如膈肌麻痹、大量腹水等。

##### （二）临床表现及体格检查

#### 【处理要点】（2023 年变）

2022 年：3. 灌肠经上述处理无效或便秘时间较长的患者可考虑开塞露肛塞或肥皂水灌肠。

2023 年：3. 灌肠经上述处理无效或便秘时间较长的患者可考虑肥皂水灌肠。

### 第十一节 呕血与黑便

#### 【病因】（2023 年变）

2022 年：门静脉高压：由于肝硬化门静脉高压致使食管及胃底部静脉曲张，

2023 年：门静脉高压：由于肝硬化门静脉高压致使食管及胃底静脉曲张，

### 第十三节 黄疸

#### 【分类】（2023 年变）

2022 年：3. 梗阻性黄疸由于肝内毛细胆管、小胆管、肝胆管或胆总管的机械性阻塞所致（肿痛、结石、瘢痕、炎症等）。黄疸早期呈金黄色、稍后呈黄绿色、晚期呈绿褐色，常伴有皮肤瘙痒与心动过缓。

实验室检查可见：尿中胆红素阳性，尿胆原减少或消失，粪胆原减少，大便色淡，可呈陶土色；血清总胆红素升高，其中结合胆红素可占加上；胆管梗阻表现如碱性磷酸酶 ALP、 $\gamma$ -谷氨酰转肽酶（ $\gamma$ -GT）、胆汁酸升高。腹部 B 超和 CT 检查、内镜下胆腺管造影（GRCP）和经皮肝穿刺胆管造影 PTC、核共振胆腺管成像（MRCP）等均有有助于梗阻性黄疸的诊断。

2023 年：3. 胆汁淤积性黄疸一般皮肤呈暗黄色，胆道完全梗阻者颜色呈深黄色，甚至黄绿色，并有皮肤瘙痒及心动过缓，尿色深，分辨颜色变浅或呈白陶土色。实验室检查血清结合胆红素增加为主，尿胆红素试验阳性。因肝肠循环途径被阻断，故尿胆原及粪胆原减少或缺如。血清碱性磷酸酶及总胆固醇增高。

#### 第十四节腹水

【概述】（2023 年变）

2022 年：当腹腔内液体超过 150ml 时，体检中可发现移动性浊音阳性。

2023 年：当腹腔内液体超过 1000ml 时，体检可发现移动性浊音阳性。

【处理要点】（2023 年变）

4.

2022 年：首次放液一般不超过 800ml，并在放腹水后适当补充白蛋白。

2023 年：首次放液一般不超过 1000ml，并在放腹水后适当补充白蛋白。

#### 第十五节肥胖

【诊断要点】（2023 年变）

2.

2022 年：男性腰围  $>90\text{cm}$ ，女性腰围  $>80\text{cm}$ ，则提示存在腹型肥胖，也意味着内脏脂肪的增加。

2023 年：男性腰围  $>90\text{cm}$ ，女性腰围  $>85\text{cm}$ ，则提示存在腹型肥胖，也意味着内脏脂肪的增加。

【转诊指征】（2023 年增）

以下情况应及时转诊至上级医院：

1. 疑似继发性肥胖症患者。
2. BMI  $>32.5\text{kg}/\text{m}^2$ 、采用生活方式干预 3 个月，体重减轻  $<5\%$  或呈进行性增加的患者。

3. 肥胖合并严重的代谢性疾病或合并症。

## 第十九节抽 搐

【处理要点】（2023 年变）

1. 癫痫的治疗

2022 年：口服药量均从低限开始，逐渐加量至能控制发作。

2023 年：口服药量均从小剂量开始，逐渐加量至能控制发作。

## 第二十章关节痛

（一）急性关节痛（2023 年变）

4. 风湿热致多发性关节炎

2022 年：抗“O”升高、血沉加快、C 反应蛋白阳性。

2023 年：抗“O”抗体升高、血沉加快、C 反应蛋白阳性。

【处理要点】（2023 年变）

2022 年：1. 对症处理消炎止痛，常用的非甾体消炎药有水杨酸类、对乙酰氨基酚、布洛芬、萘普生、双氯芬酸和美洛昔康等。

2023 年：1. 对症处理抗炎止痛，常用的非甾体抗炎药有水杨酸类、对乙酰氨基酚、布洛芬、萘普生、双氯芬酸和美洛昔康等。

## 第二十一章腰背痛

【诊断要点】（2023 年变）

（二）慢性腰背痛

2022 年：4. 其他先天性骨缺陷、退行性疾病或肾畸形可通过 X 线检查，如拍片显示椎间小关节面的斜位片来帮助诊断。

2023 年：4. 其他先天性骨缺陷、退行性疾病或骨畸形可通过 X 线检查，如显示椎间小关节面的斜位片来帮助诊断。

## 第二十三章 神经科疾病

### 第一节 缺血性脑血管病

一、短暂性脑缺血发作

【概述】（2023 年变）

2022 年：短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack, TIA）为短暂的、可逆的、局部的脑血液循环障碍，可反复发作，少则 1~2 次，多至数十次。多与动脉粥样硬化有关，也可是脑梗死的前驱症状，表现为颈内动脉系统和/或椎-基底动脉系统的症状和体征。

2023 年：短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack, TIA）是由于局部脑或视网膜缺血引起的短暂性神经功能缺损，临床症状一般不超过 1 小时，最长不超过 24 小时，且无责任病灶的证据。多与动脉粥样硬化有关，也可以是脑梗死的前驱症状，表现为颈内动脉系统和/或椎-基底动脉系统的症状和体征。

#### 【诊断要点】（2023 年变）

2022 年：1. 临床表现 TIA 好发于 50~70 岁，男性多于女性。

2023 年：1. 临床表现 TIA 好发于中老年，男性多于女性。

#### 【处理要点】

##### 1. 病因

2022 年：对颈动脉有明显的动脉粥样硬化斑、狭窄或血栓形成，影响了脑内供血并有反复 TIA 者，可行颈动脉内膜剥脱术、动脉搭桥或血管内介入治疗等。

2023 年：对颈动脉有明显的动脉粥样硬化斑、狭窄或血栓形成，影响了脑内供血并有反复 TIA 者，可行颈动脉内膜剥脱术或血管内介入治疗等。

##### 2. 预防性药物治疗（2023 年变）

2022 年：（2）抗凝药物；……………（3）其他：包括中医中药，如丹参、川芎、红花等单方或复方制剂，以及血管扩张药（如静脉滴注，罂粟碱口服）、扩容药物（如低分子右旋糖酐）。

2023 年：（2）抗凝药物：心源性 TIA 一般推荐抗凝治疗，主要包括肝素、低分子肝素和华法林和新型口服抗凝药。一般短期使用肝素后改为口服抗凝剂华法林治疗，华法林治疗目标为国际标准化比值（INR）达到 2~3，用药量根据结果调整。

（3）其他：①扩容治疗：纠正灌注，适用于血流动力型 TIA。②溶栓治疗：对于新近发生的符合传统 TIA 定义的患者，即使神经影像学检查发现有明确的脑

梗死责任病灶，目前也不作为溶栓治疗的禁忌证。若 TIA 再次发作，临床有脑梗死的诊断可能，不应等待，应按照卒中指南积极进行溶栓治疗。

#### 4. 外科治疗（2023 年变）

2022 年：4. TIA 的外科治疗：对有颈动脉或椎-基底动脉严重狭窄（>70%）的 TIA 患者，经抗血小板聚集治疗和/或抗凝治疗效果不佳或病情有恶化趋势者，可酌情选择血管内介入治疗、动脉内膜剥脱术或动脉搭桥术治疗。

2023 年：4. 外科治疗对适合颈动脉内膜切除术（carotid endarterectomy, CEA）或颈动脉血管成形和支架置入术（carotid angioplasty and stenting, CAS）者，最宜在 48 小时之内手术，不应延误治疗。

## 二、脑血栓形成

### 【诊断要点】（2023 年变）

#### 2. 辅助检查

2022 年：头颅 MRI 在发病后数小时即可显示低信号、T<sub>s</sub> 高信号的病变区域。与 CT 相比，MRI 可发现小脑梗死及小灶梗死。MRI 弥散加权成像可于发病后的数分钟内检测到缺血性改变。

2023 年：头颅 MRI 可清晰显示早期缺血性梗死，梗死灶 T<sub>1</sub> 低信号、T<sub>2</sub> 高信号的病变区域。与 CT 相比，MRI 可以发现脑干梗死、小脑梗死及小灶梗死。MRI 弥散加权成像可于发病后的数分钟内检测到缺血性改变。

### 【处理要点】（2023 年变）

#### 1. 一般治疗

2022 年：亦可用呋塞米 40mg 或 10%白蛋白 50ml，静脉注射。

2023 年：亦可用呋塞米 20~40mg 或 10%白蛋白 50ml，静脉注射。

#### 2. 超早期溶栓

2022 年：一般在发病 3 小时内进行治疗效果较好。

2023 年：3 小时内或 3~4.5 小时，应按照适应证和禁忌证严格筛选患者，尽快给予 rt-PA 静脉溶栓治疗

#### 6. 抗血小板聚集

2022 年：一般认为氯吡格雷疗效优于阿司匹林，可口服 75mg/d。氯吡格雷与阿司匹林联合应用治疗急性缺血性卒中。急性缺血性卒中或大血管狭窄引起的卒中可氯吡格雷与阿司匹林联合使用。

2023 年：如果发病 24 小时内，患者 NIHSS 评分 < 3，应尽早给予阿司匹林联合氯吡格雷治疗 21 天，以预防卒中的早期复发。

### 三、脑栓塞

#### 【概述】（2023 年变）

2022 年：约占脑梗死的 15%~20%。脑栓塞常常是全身动脉栓塞性疾病的最初表现，脑栓塞较少反复发生，复发往往在首次栓塞后的 1 年内。脑栓塞根据栓子来源不同分为：

2023 年：约占脑梗死的 20%。脑栓塞根据栓子来源不同分为：

（1）心源性最常见，最常见的直接原因是慢性心房颤动、风湿性心瓣膜病、心内膜炎赘生物及附壁血栓。寄生虫、肺感染、肾病综合征及血液高凝状态亦可发生脑栓塞。

（3）来源不明

#### 【诊断要点】（2023 年变）

2022 年：

1. 以青壮年多见，任何年龄均可发病。
2. 多在活动中突然发病，局限性神经缺失症。大多能数秒至数分钟发展到高峰，即刻发病，是发病最急的脑卒中。
3. 临床表现为完全性卒中，大多数患者意识清楚或轻度障碍；颈内动脉或大脑中动脉栓塞导致的大面积脑栓塞可发生严重脑水肿、颅内压高、昏迷和抽搐发作。
5. 约 4/5 的脑栓塞发生在大脑中动脉主干及其分支，出现偏瘫、失语和癫痫，瘫痪多以面部及上肢为重，下肢较轻。1/5 日的脑栓塞发生于椎-基底动脉系统，表现为眩晕、复视、共济失调、交叉瘫和四肢瘫等。
6. 多数患者合并继发性出血性梗死，而症状并无明显加重，特别是在发病一周内。

2023 年：

1. 任何年龄均可发病。

2. 多在活动中突然发病，局限性神经缺失症。大多在数秒至数分钟发展到高峰，即刻发病。
3. 颈内动脉或大脑中动脉栓塞导致的大面积脑栓塞可发生严重脑水肿、颅内压高、昏迷和抽搐发作。
5. 脑栓塞发生在大脑中动脉主干及其分支，出现偏瘫、失语和癫痫，瘫痪多以面部及上肢为重，下肢较轻。脑栓塞发生于椎基底动脉系统则表现为眩晕、复视、共济失调、交叉瘫和四肢瘫等。
6. 心源性脑栓塞容易复发和出血。

**【处理要点】（2023 年变）**

2022 年：

脑栓塞的治疗与脑血栓形成性脑梗死的治疗相同。发生于颈内动脉或大脑中动脉主干的大面积脑栓塞，应积极行脱水降颅内压治疗及开瓣减压术。抗凝疗法可以预防形成新的血栓，防止栓塞部的继发性血栓扩散，促使血栓溶解。部分心源性脑栓塞患者发病后 2~3 小时用较强的血管扩张剂可收到满意效果。对症处理如抗癫痫治疗，感染性栓塞可用足量抗生素。并禁用溶栓和抗凝治疗，防止感染扩散；脂肪栓塞，可采用肝素，有助于脂肪颗粒溶解；空气栓塞者可进行高压氧治疗。发生出血性脑梗死时，要立即停用溶栓药、抗凝药和抗血小板聚集药，防止出血加重和血肿扩大；治疗脑水肿，调节血压；如血肿较大，内科保守治疗无效时，考虑手术治疗。

2023 年：

脑栓塞的治疗与脑血栓形成性脑梗死的治疗原则基本相同。心源性脑栓塞急性期一般不推荐抗凝治疗，急性期的抗凝不比抗血小板更有效，但显著增加了脑出血和全身出血的风险。对大部分房颤导致的卒中患者，可在发病 4~14 天开始口服抗凝治疗，预防卒中复发。存在出血转化的高危患者（如大面积梗死、早期影像学出血转化表现、血压控制不佳或出血倾向），抗凝一般推迟到 14 天以后。无症状性脑出血转化的抗凝或抗血小板治疗一般不受影响。症状性出血转化或合并脑出血时，应权衡利弊，一般可在病情稳定后数天或数周后启动抗血小板治疗，除非心脏机械瓣膜，症状性脑出血发病至少 4 周内应避免抗凝治疗，但下肢深静

脉血栓和肺栓塞的高危患者可在脑出血停止后 1~4 天开始给予预防剂量的抗凝治疗。

## 第二节 出血性脑血管病

### 一、脑出血

【诊断要点】（2023 年变）

2022 年：（1）壳核出血；最常见，约占全部 60%，系豆纹动脉破裂所致。

2023 年：（1）壳核出血：最常见，约占全部的 50%~60%，系豆纹动脉破裂所致。

1. 内科治疗（2023 年变）

大变

2. 外科治疗（2023 年变）

2022 年：

适用于脑出血患者出现颅内压增高伴脑干受压的症状及体征；小脑半球出血的肿 > 10ml，或直径 > 3cm，血肿破入第四脑室或脑池受压消失者；脑室出血致梗阻性脑积水者；年轻患者脑叶或壳核中大量出血（壳核出血 30ml，丘脑出血 ≥ 15ml）等。

2023 年：

小脑半球出血的血肿 > 10ml，或直径 > 3cm 或合并明显脑积水，重症脑室出血（脑室铸型）；基底节中等量以上出血（壳核出血 > 30 ml，丘脑出血 > 15 ml）等。

### 二、蛛网膜下腔出血

【概述】（2023 年变）

2022 年：SAH 的病因很多，先天性动脉瘤最常见，约占 50%以上

2023 年：S A H 的病因很多，先天性动脉瘤最常见，约占 75%~80%；

【诊断要点】（2023 年删）

2022 年：1. 临床表现：任何年龄均可发病，由动脉瘤破裂所致者好发于 30~60 岁之间，血管畸形者多见于青少年。发病前多有明显诱因，如剧烈运动、过劳、

激动、用力、排便、咳嗽和饮酒等；少数可在安静条件下发病，动脉瘤未破裂时常无症状。

2023 年：1. 临床表现：任何年龄均可发病，血管畸形者多见于青少年。发病前多有明显诱因，如剧烈运动、过劳、激动、用力、排便、咳嗽和饮酒等；少数可在安静条件下发病，动脉瘤未破裂时常无症状。

常见并发症主要包括：（2023 年删）

2022 年：①再出血：是 SAH 致命的并发症，出血后 24 小时内再出血危险性最大；再出血原因多为动脉瘤破裂，多在病情稳定情况下突然再次出现剧烈头痛、呕吐、抽搐发作和昏迷，甚至出现去脑强直及神经定位体征。

③急性脑积水：多于发病后 1 周内发生，重者出现昏睡或昏迷，可因脑疝形成而死亡；迟发性脑积水发生在 SAH 后 2~3 周。

2023 年：①再出血：是 SAH 致命的并发症，再出血原因多为动脉瘤破裂，多在病情稳定情况下突然再次出现剧烈头痛、呕吐、抽搐发作和昏迷，甚至出现去脑强直及神经定位体征。

③急性脑积水：多于发病后 1 周内发生，重者出现昏睡或昏迷，可因脑疝形成而死亡

3. 鉴别诊断（2023 年变）

2022 年：动脉瘤好发于 30~60 岁，血管畸形青少年多见

2023 年：动脉瘤好发于 40~60 岁，血管畸形青少年多见

【处理要点】（2023 年变）

1. 内科处理

大变

### 第三节 癫痫

【概述】（2023 年变）

2022 年：估计我国有 600 万 UZ 上的癫痫患者，其中难治性癫痫至少有 150 万

2023 年：估计我国有 600 万以上的癫痫患者，其中难治性癫痫至少有 200 万。

**【病因】**（2023 年变）

2022 年：1. 特发性癫痫及癫痫综合征：与遗传关系密切，多在某一特殊年龄段起病，具有特征性临床及脑电图表现，有明确的诊断标准。

2023 年：1. 特发性癫痫病因不明，未发现脑部有足以引起癫痫发作的结构性或功能异常，可能与遗传因素密切相关，常在某一特定年龄段起病，具有特征性临床及脑电图表现。

**【病因】**（2023 年删）

2022 年：4. 状态关联性癫痫发作：发作与特殊的状态相关如高热、缺氧、内分泌改变、电解质失调、药物过量、长期饮酒戒断等。

2023 年：无

**【处理要点】**

1. 药物治疗的一般原则（2023 年变）

大变

#### 第四节帕金森病

**【概述】**（2023 年变）

2022 年：

男女患病率相等；

常见原因有：

③中毒性：一氧化碳、二氧化硫、锰尘及焊接时烟尘等

2023 年：

男性略多于女性；黑质多巴胺能神经元变性死亡，纹状体多巴胺含量显著减少。

常见原因有：③中毒性：一氧化碳、二氧化硫、杀虫剂、除草剂等

**【诊断要点】**（2023 年变）

2022 年：①无眼外肌麻痹、小脑体征、直立性低血压、锥体系损害和肌萎缩等。

2023 年：④无小脑共济失调。

**（一）临床表现**（2023 年删）

2022 年：

PD 多于 60 岁以后发病，个别早到 20 余岁，隐匿起病，进展缓慢，多以震颤为初发症状，常自一侧上肢开始，逐渐波及其他肢体。但症状出现先后因人而异。

2023 年：

多 于 60 岁以后发病，隐匿起病，进展缓慢，多以震颤为初发症状，常自一侧上肢开始，逐渐 波及其他肢体。但症状出现先后因人而异。

#### 1. 静止性震颤（2023 年删）

2022 年：可逐渐扩展到同侧及对侧上下肢，下颌、口唇、舌及头部较少受累。

2023 年：逐渐扩展到同侧及对侧上下肢。

【处理要点】（2023 年变）

大变

## 第五节 痴 呆

### （一）临床表现

#### 2. 晚期表现（2023 年删）

2022 年：部分病例出现癫痫发作，以后出现缄默症、尿便失禁和卧床状态等。

典型者出现症状 5~10 年死亡。

2023 年：部分病例出现癫痫发作，以后出现缄默症、尿便失禁和卧床状态等。

### （二）辅助检查（2023 年变）

2022 年：目前尚无确诊 A D 的特殊检查，但可排除其他疾病。评定 AD 患者的认知功能，目前以简短式智能评化最为常用（表 23-3）

2023 年：对 A D 的认知评估领域应包括：……还应指出的是，选用何种量表，如何评价测验结果，必须结合临床表现和其他辅助检查结果综合得出判断。

2022 年：表 23-3 简短式智能评估

2023 年：表 23-3 简易精神状态检查量表（MMSE）

【处理要点】

#### （一）药物治疗（2023 年变）

大变

#### 2. VD 的预后（2023 年删）

2022 年：2. VD 的预后：**相对较好**，应争取早期诊治。治疗上首先应将高血压控制在适当水平，减少 U 以后梗死发生率；**收缩压维持在 135 ~ 150mmHg 水平可改善认知功能，低于此水平症状恶化。**

2023 年：2. VD 的预后：应争取早期诊治。治疗上首先应将高血压控制在适当水平，减少以后梗死发生率。

## 第二十四章心血管系统疾病

### 第一节高血压

#### 【概述】（2023 年变）

2022 年：高血压病又称原发性高血压，区别有明确病因导致的继发性高血压。在未服用抗高血压药的情况下，成年人收缩压  $>140\text{mmHg}$  和/或舒张压  $>90\text{mmHg}$ ，并持续该状态者即可诊断。其发病的主要危险因素有：超重、膳食高钠低钾、长期大量吸烟、中度以上饮酒、体力活动减少、生活节奏紧张及遗传等因素。长期高血压得不到理想控制，极易造成左心室肥厚和左心功能不全、冠状动脉粥样硬化性心脏病（冠心病）、脑血管疾病以及肾功能不全等并发症，伴糖尿病的患者其危险明显增高。

2023 年：**高血压病指未使用降压药物的情况下诊室收缩压  $>140\text{mmHg}$  和/或舒张压  $>90\text{mmHg}$ 。**

表 24-1 血压水平的定义和分类（2023 年变）

2022 年：

分类	收缩压		舒张压
正常血压	$<130$	和	$<85$
正常高值血压	130~139	和/或	85~89
1 级高血压	140~159	和/或	90~99
2 级高血压	$\geq 160$	和/或	$\geq 100$

2023 年：

单位:mmHg

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

## (二) 准确测量血压 (2023年删)

2022年: 不同生理和心理状态下血压可有较大变异, 通常以安静5分钟以上、坐位、右上臂血压为准, 测其他部位血压者需注明。

目前有三种方法评价血压水平: 诊所偶测血压、自测血压和动态血压监测, 以诊所偶测血压为诊断和分级标准, 但近来家庭自测血压越来越受到重视。诊所血压测量方法参照高血压防治指南, 此处不再赘述。自测血压可以避免白大衣高血压, 虽然白大衣高血压未明确结论为高血压状态, 但实际上不应笼统地将其归为正常血压人群, 需要对其监测和随访。动态血压由使用符合国际标准的记录仪获得, 可以得到血压变化的趋势, 评价治疗效果。正常情况下夜间比白昼血压均值低10%~20%, 昼夜的血压变化称为血压的昼夜节律。

2023年: 无

## 表 24-2 影响预后的因素 (2023年变)

2023年:

表 24-2 影响预后的因素

心血管危险因素	靶器官损害	伴随临床疾病
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 高血压(1~3级)</li> <li>• 男性&gt;55岁;女性&gt;65岁</li> <li>• 吸烟或被动吸烟</li> <li>• 糖耐量受损(2小时血糖7.8~11.0mmol/L)和/或空腹血糖异常(6.1~6.9mmol/L)</li> <li>• 血脂异常 TC <math>\geq</math> 6.2mmol/L (240mg/dl) 或 LDL-C <math>\geq</math> 4.1mmol/L (160mg/dl) 或 HDL-C &lt; 1.0mmol/L (40mg/dl)</li> <li>• 早发心血管病家族史 (一级亲属发病年龄&lt;50岁)</li> <li>• 腹型肥胖 (腰围:男性<math>\geq</math>90cm,女性<math>\geq</math>85cm) 或肥胖(BMI<math>\geq</math>28kg/m<sup>2</sup>)</li> <li>• 高同型半胱氨酸血症(<math>\geq</math>15<math>\mu</math>mol/L)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 左心室肥厚 心电图:Sokolow-Lyon电压<math>&gt;</math>3.8mV 或 Cornell乘积<math>&gt;</math>244mV<math>\cdot</math>ms</li> <li>• 超声心动图 LVMI: 男<math>\geq</math>115g/m<sup>2</sup>,女<math>\geq</math>95g/m<sup>2</sup></li> <li>• 颈动脉超声 IMT<math>\geq</math>0.9mm 或动脉粥样斑块</li> <li>• 颈-股动脉脉搏波速度<math>\geq</math>12m/s (*选择使用)</li> <li>• 踝/臂血压指数<math>&lt;</math>0.9 (*选择使用)</li> <li>• 估算的肾小球滤过率降低 [eGFR 30~59ml/(min<math>\cdot</math>1.73m<sup>2</sup>)] 或血清肌酐轻度升高: 男性 115~133<math>\mu</math>mol/L (1.3~1.5mg/dl), 女性 107~124<math>\mu</math>mol/L (1.2~1.4mg/dl)</li> <li>• 微量白蛋白尿,30~300mg/24h 或 白蛋白/肌酐比: <math>\geq</math>30mg/g(3.5mg/mmol)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 脑血管病 脑出血 缺血性脑卒中 短暂性脑缺血发作</li> <li>• 心脏疾病 心肌梗死史 心绞痛 冠状动脉血运重建 慢性心力衰竭 心房颤动</li> <li>• 肾脏疾病 糖尿病肾病 肾功能受损 包括 eGFR<math>&lt;</math>30ml/(min<math>\cdot</math>1.73m<sup>2</sup>) 血肌酐升高: 男性<math>\geq</math>133<math>\mu</math>mol/L(1.5mg/dl) 女性<math>\geq</math>124<math>\mu</math>mol/L(1.4mg/dl) 蛋白尿(<math>\geq</math>300mg/24h)</li> <li>• 外周血管疾病</li> <li>• 视网膜病变 出血或渗出, 视神经盘水肿</li> <li>• 糖尿病 新诊断: 空腹血糖:<math>\geq</math>7.0mmol/L (126mg/dl) 餐后血糖:<math>\geq</math>11.1mmol/L (200mg/dl) 已治疗但未控制: 糖化血红蛋白(HbA<sub>1c</sub>) <math>\geq</math>6.5%</li> </ul>

注:TC:总胆固醇;LDL-C:低密度脂蛋白胆固醇;HDL-C:高密度脂蛋白胆固醇;LVMI,左心室重量指数;IMT,颈动脉内-中膜厚度;BMI,体质指数

2023年:

表 24-2 影响预后的因素

心血管危险因素	靶器官损害	伴随临床疾病
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 高血压(1~3级)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 左心室肥厚</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 脑血管病</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 年龄<math>&gt;</math>55岁(男性);<math>&gt;</math>65岁(女性)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 心电图:Sokolow(SV<sub>1</sub>+RV<sub>5</sub>)<math>&gt;</math>38mm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 脑出血,缺血性脑卒中,短暂性脑缺血发作</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 吸烟</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 或 Cornell(RaVL+SV<sub>3</sub>)<math>&gt;</math>240mm<math>\cdot</math>ms</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 心脏疾病</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 糖耐量受损和/或空腹血糖受损</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 超声心动 LVMI 男性<math>\geq</math>125g/m<sup>2</sup>, 女性<math>\geq</math>120g/m<sup>2</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 心肌梗死,心绞痛,冠状动脉血运重建,慢性心力衰竭</li> </ul>

续表

心血管危险因素	靶器官损害	伴随临床疾病
<ul style="list-style-type: none"> <li>血脂异常 TC<math>\geq</math>5.7mmol/L(220mg/dl)或LDL-C<math>&gt;</math>3.3mmol/L(130mg/dl)或HDL-C<math>&lt;</math>1.0mmol/L(40mg/dl)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>颈动脉超声 IMT<math>\geq</math>0.9mm 或动脉粥样硬化斑块</li> <li>颈股动脉 PWV<math>\geq</math>12m/s</li> <li>AABI<math>&lt;</math>0.9</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>肾脏疾病 糖尿病肾病, 肾功能受损 肌酐<math>\geq</math>133<math>\mu</math>mol/L(1.5mg/dl, 男性), <math>\geq</math>124<math>\mu</math>mol/L(1.4mg/dl, 女性) 尿蛋白<math>\geq</math>300mg/24h</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>早发心血管病家族史(一级亲属发病年龄男性<math>&lt;</math>55岁, 女性<math>&lt;</math>65岁)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>eGFR<math>&lt;</math>60ml/(min<math>\cdot</math>1.73m<sup>2</sup>)或血肌酐轻度升高 115~133<math>\mu</math>mol/L(1.3~1.5mg/dl, 男性), 107~124<math>\mu</math>mol/L(1.2~1.4mg/dl 女性)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>周围血管病</li> <li>视网膜病变</li> <li>出血或渗出, 视盘水肿</li> <li>糖尿病</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>腹型肥胖(腰围男性<math>\geq</math>90cm, 女性<math>\geq</math>85cm)或肥胖(BMI<math>\geq</math>28kg/m<sup>2</sup>)</li> <li>血同型半胱氨酸升高(<math>\geq</math>10<math>\mu</math>mol/L)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>尿微量白蛋白 30~300mg/24h 或白蛋白/肌酐<math>\geq</math>30mg/g</li> </ul>	

注:TC:总胆固醇;LDL-C低密度脂蛋白胆固醇;HDL-C高密度脂蛋白胆固醇;BMI:体重指数;LVMI:左心室质量指数;IMT:内膜中层厚度;ABI:踝臂指数;PWV:脉搏波传导速度;eGFR:估测的肾小球滤过率。

表 24-3 高血压患者心血管风险水平分层 (2023 年变)

2022 年:

表 24-3 高血压患者心血管风险水平分层

其他危险因素、HMOD 或疾病	正常高值	1 级高血压	2 级高血压
无其他危险因素	低危	低危	中危/高危
1~2 个危险因素	低危	中危	高危
$\geq$ 3 个危险因素	低危/中危	高危	高危
HMOD、CKD3 期、糖尿病、CVD	高危	高危	高危

2023 年:

表 24-3 高血压患者心血管风险水平分层

其他危险因素和病史	高血压		
	1 级	2 级	3 级
无	低危	中危	高危
1~2 个其他危险因素	中危	中危	很高危
$\geq$ 3 个其他危险因素或靶器官损害	高危	高危	很高危
临床合并症或合并糖尿病	很高危	很高危	很高危

(二) 鉴别原发性和继发性高血压 (2023 年变)

2. 继发性高血压

2022 年：

3) 内分泌性疾病：甲状腺功能亢进或减低，肢端肥大症，肾上腺皮质肿瘤或增生，肾上腺髓质增生或肿瘤，口服避孕药（女性激素）等

7) 血容量、如排出量增加（收缩压增高），主动脉瓣关闭不全，心内血液分流。

8) 主动脉僵硬度增加（收缩压增高）。

2023 年：

3) 内分泌性疾病：甲状腺功能亢进或减低，**腺垂体功能亢进**，肾上腺皮质肿瘤或增生，肾上腺髓质增生或肿瘤，**绝经期综合征等**。

7) **主动脉瓣关闭不全**。

8) **多发性大动脉炎**。

#### 【处理要点】

#### （二）治疗策略（2023 年删）

2022 年：

1. 所有患者应进行危险分层、量化预后及非药物治疗。降压同时兼顾相关脏器损害的防治，降低死亡率（表 24-3）。

2. 高危患者，应及时启动降压药物治疗，并对并存危险因素和合并的临床疾病进行综合治疗。

3. 中危患者，可观察数周，评估视器官损害情况，改善生活方式，如血压仍不达标，则应开始药物治疗。

4. 低危患者，可对患者进行 1~3 个月的观察，密切随诊，尽可能进行诊室外血压监测，评估靶器官损害情况，改善生活方式，如血压仍不达标可开始药物治疗。

2023 年：

所有患者应进行危险分层、量化预后及非药物治疗。降压同时兼顾相关脏器损害的防治，降低死亡率（表 24-3）。

#### 表 24-4 防治高血压的非药物措施（2023 年变）

2022 年：

表 24-4 防治高血压的非药物措施

措施	目标
减重	减少热量,膳食平衡,增加运动,BMI 保持在 20~24kg/m <sup>2</sup>
膳食限盐	北方首先将每人每日平均食盐量降至 8g,以后再降至 6g;南方可控制在 6g 以下
减少膳食脂肪	总脂肪<总能量的 30%,饱和脂肪<10%,增加新鲜蔬菜每日 400~500g,水果 100g,肉类 50~100g,鱼虾类 50g,蛋类每周 3~4 个,奶类每日 250g,每日食油 20~25g,少吃糖类和甜食
增加运动	除日常活动外,每周 4~7 日,每日累计 30~60 分钟中等强度运动(如步行、慢跑、自行车、游泳等)。运动形式可采取有氧、抗阻和伸展等。高危患者运动前需进行评估
减轻精神压力,保持心理平衡	指导患者进行个体化认知行为干预,必要时采取心理联合药物治疗缓解焦虑和精神压力
戒烟、限酒	戒烟。男性每日酒精摄入量不超过 25g,女性不超过 15g

2023 年:

表 24-4 防治高血压的非药物措施

措施	目标
减重	减少热量,膳食平衡,增加运动,BMI 保持在 20~24kg/m <sup>2</sup>
膳食限盐	北方首先将每人每日平均食盐量降至 8g,以后再降至 6g;南方可控制在 6g 以下
合理膳食	<u>以水果、蔬菜、低脂奶制品、富含膳食纤维的全谷物、植物来源蛋白质为主,减少饱和脂肪酸和胆固醇摄入。</u>
增加运动	除日常活动外,每周 4~7 日,每日累计 30~60 分钟中等强度运动(如步行、慢跑、自行车、游泳等)。运动形式可采取有氧、抗阻和伸展等。高危患者运动前需进行评估
减轻精神压力,保持心理平衡	指导患者进行个体化认知行为干预,必要时采取心理联合药物治疗缓解焦虑和精神压力
戒烟、限酒	戒烟。男性每日酒精摄入量不超过 25g,女性不超过 15g

#### (四) 药物治疗

##### 2. 常用降压药 (2023 年变)

2022 年:

(2)  $\beta$ -受体拮抗剂: 包括美托洛尔、比索洛尔、阿罗洛尔、卡维地洛等。高选择性  $\beta_1$  受体拮抗剂

对  $\beta_1$  受体有较高选择性,因阻断  $\beta_2$  受体而产生的不良反应较少。能减少心排出量,阻断心脏  $\beta_1$  受体,使抑制心肌收缩力并减慢心率,使心排出量减少而达到降压的目的;阻断肾脏肾小球旁细胞的  $\beta_1$  受体,使肾素释放减少;阻断外周交感神经末梢突触前膜的  $\beta_2$  受体,降低外周交感神经活性,抑制正反馈而减少去甲肾上腺素的释放。此外,还有中枢降压作用及其他作用,如增加前列环素的合成。慢性阻塞性肺疾病、运动员、周围血管病或糖耐量异常者慎用,

必要时也可慎重选用高选择性  $\beta_1$  受体拮抗剂。一般从小剂量开始，长期用药者突然停药可发生反跳现象。用于高血压的治疗，单独或联合用药。对轻、中度高血压有效，高血压伴有心绞痛者或合并心肌梗死者适用，心排出量及肾素活性偏高者及伴有脑血管病变者疗效也较好。对有外周血管疾病者应慎用。兼有  $\alpha$  和  $\beta$  受体拮抗作用者如达利全和阿罗洛尔降压效果好，并用于慢性充血性心力衰竭治疗（改善心室重塑）。 $\beta$  受体拮抗剂在 II 度及 II 度以上的房室传导阻滞和严重的窦性心动过缓、病窦综合征应禁用。

2023 年：

(2)  $\beta$  受体阻滞剂：包括美托洛尔、比索洛尔、阿罗洛尔、卡维地洛等。该类药物可抑制中枢和周围 RAAS，抑制心肌收缩力和减慢心率而发挥降压作用。高选择性  $\beta_1$  受体阻滞剂对  $\beta_1$  受体有较高选择性，因阻断  $\beta_2$  受体而产生的不良反应较少。 $\beta$  受体阻滞剂对心收缩力、窦房结及房室结功能均有抑制作用并可增加气道阻力。急性心力衰竭、病态窦房结综合征、房室传导阻滞患者禁用。慢性阻塞性肺疾病、周围血管病或糖耐量异常者及运动员慎用，必要时也可慎重选用高选择性  $\beta_1$  受体阻滞剂。一般从小剂量开始，长期用药者突然停药可发生反跳现象。

(3) 血管紧张素转化酶抑制剂 (ACEI)：(2023 年变)

2022 年：

(3) 血管紧张素转化酶抑制剂 (ACEI)：大变。

(4) 钙通道阻滞剂：(2023 年变)

2022 年：钙通道阻滞剂：二氢吡啶类、硝苯地平缓释片、非洛地平、氨氯地平、尼莫地平等；非二氢吡啶类如维拉帕米和硫氮草酮等

2023 年：

(4) 钙通道阻滞剂：二氢吡啶类、硝苯地平缓释片、非洛地平、氨氯地平、尼莫地平等；非二氢吡啶类如维拉帕米和地尔硫草等。

2022 年：

钙通道阻滞剂是治疗高血压的一类重要药物，通过阻滞钙通道、松弛小动脉平滑肌和降低外周阻力而降压，亦能逆转高血压所致左心室肥厚。以硝苯地平、维拉帕米和硫氮草酮为代表的三类药物在药理学作用上各有其特点：硝苯地平类血管选择性较高，维拉帕米对心率和传导的作用较明显，硫氮草酮则对冠脉有较好的选择性。在临床治疗中应根据具体情况合理选择药物并尽可能避免副作用。

2023 年：

降压作用主要通过阻滞电压依赖 L 型钙道减少细胞外钙离子进入血管平滑肌细胞内减弱兴奋-收缩偶联，降低阻力血管的收缩反应。钙通道阻滞剂对血脂、血糖等无明显影响，相对于其他降压药物钙通道阻滞剂具有以下优势：①对老年患者有较好降压疗效；②高钠摄入和非甾体抗炎药不影响降压疗效；③对嗜酒患者也有显著降压作用；④可用于合并糖尿病、冠心病或外周血管病患者；⑤长期治疗还具有抗动脉粥样硬化作用。主要缺点是开始治疗时有反射性交感活性增强，引起心率增快、面部潮红、头痛、下肢水肿等，尤其使用短效制剂时。非二氢吡啶类抑制心肌收缩和传导功能，不宜在心力衰竭、窦房结功能低下或心脏传导阻滞患者中应用

2022 年：

2) 氨氯地平：口服给药吸收好，起效和缓，渐进降压，维持平稳而持久。选择性舒张血管平滑肌，对心率、房室结传导、心肌收缩力影响较小。适用于高血压治疗，并能减轻或逆转左室肥厚。不良反应常见的有头痛、水肿、头晕和恶心等。

3) 硫氮草酮：口服吸收好，用于心绞痛尤其是不稳定型心绞痛、高血压及其急症以及室上性心律失常等的治疗。不良反应有浮肿、心悸、眩晕和心动过缓等，偶见传导阻滞，抑郁、幻觉、失眠、震颤、锥体外系征，以及便秘、腹泻、肝酶增高，皮疹白细胞增高等。

2023 年：

2) 氨氯地平：口服给药吸收好，起效和缓，渐进降压，维持平稳而持久。选择性舒张血管平滑肌，对心率、房室结传导、心肌收缩力影响较小。

3) 硫氮草酮：无

2022 年:

(5) 血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB): 抑制血管收缩和醛固酮释放, 降低外周阻力, 使血压下降, 并能逆转肥大的心肌细胞。该类药物对心率影响较小, 不抑制肾素、血管紧张素。口服易吸收, 用于高血压, 可单独与其他药如利尿剂合用。此类数种药物已有循证医学证据证实可用于心力衰竭和肾功不全者。常见不良反应有心悸、胸痛, 腹胀、便秘, 肌痛、头痛、失眠、眩晕, 干咳、呼吸不畅, 皮疹、贫血和高钾血症等。双侧肾动脉狭窄、妊娠、高钾血症者禁用。

2023 年:

4) 血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB): 降压作用主要通过阻滞组织血管紧张素 II 受体亚型 AT<sub>1</sub>, 更充分有效地阻断血管收缩、水钠潴留和重构作用。降压作用起效缓慢但持久平稳。低盐饮食或与利尿剂联合使用明显增强疗效。多数 ARB 随剂量增大降压作用增强, 治疗剂量窗较宽。最大的特点是直接与药物有关的不良反应少, 一般不引起刺激性干咳。治疗对象和禁忌证与 ACEI 相同。

表 24-5 常用降压药种类的临床参考 (2023 年变)

2022 年:

表 24-5 主要降压药类选用的临床参考

类别	适应证	禁忌证
利尿剂(噻嗪类、呋达帕胺)	充血性心力衰竭、老年性高血压、单纯收缩期高血压	妊娠、痛风、糖尿病、低血钾
利尿剂(袢利尿药)	肾功能不全, 充血性心力衰竭	
利尿剂(抗醛固酮药)	充血性心力衰竭	肾衰竭、高血钾、周围血管病
$\beta$ 受体拮抗剂	心绞痛, 心肌梗死后, 快速心律失常, 充血性心力衰竭	II~III度房室传导阻滞 糖耐量减低, 哮喘, 慢性阻塞性肺疾病、 心率过缓、IV级心衰
钙通道阻滞剂(二氢吡啶)	老年性高血压, 周围血管病, 单纯收缩期高血压, 心绞痛, 颈动脉粥样硬化	妊娠, 充血性心力衰竭, II~III度房室传导阻滞
血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)	充血性心力衰竭, 心梗后左室功能不全, 非糖尿病肾病, 1型糖尿病肾病, 蛋白尿	妊娠, 高血钾, 双侧肾动脉狭窄, 急、慢性咳嗽
血管紧张素 II 受体拮抗剂(ARB)	2型糖尿病肾病, 蛋白尿, 糖尿病微量白蛋白尿, 左室肥厚, ACEI所致咳嗽者	妊娠, 高血钾, 双侧肾动脉狭窄

2023 年:

3. 临床选药参考(表 24-5)

表 24-5 常用降压药种类的临床参考

分类	适应证	禁忌证	
		<u>绝对禁忌证</u>	<u>相对禁忌证</u>
<u>二氢吡啶类 CCB</u>	老年高血压 周围血管病 单纯收缩期高血压 稳定性心绞痛 颈动脉粥样硬化 冠状动脉粥样硬化	无	<u>快速型心律失常</u> 心力衰竭
<u>非二氢吡啶类 CCB</u>	心绞痛 颈动脉粥样硬化 室上性快速心律失常	二度至三度房室传导阻滞 心力衰竭	
ACEI	<u>心力衰竭</u> <u>冠心病</u> 左室肥厚 左心室功能不全 <u>心房颤动预防</u> 颈动脉粥样硬化 非糖尿病肾病 <u>糖尿病肾病</u> <u>蛋白尿/微量白蛋白尿</u> <u>代谢综合征</u>	妊娠 高血钾 双侧肾动脉狭窄	

续表

分类	适应证	禁忌证	
		绝对禁忌证	相对禁忌证
ARB	糖尿病肾病 蛋白尿/微量白蛋白尿 冠心病 心力衰竭 左心室肥厚 心房颤动预防 ACEI引起的咳嗽 代谢综合征	妊娠 高血钾 双侧肾动脉狭窄	
噻嗪类利尿剂	心力衰竭 老年高血压 高龄老年高血压 单纯收缩期高血压	痛风	妊娠
袢利尿剂	肾功能不全 心力衰竭		
醛固酮拮抗剂	心力衰竭 心肌梗死后	肾衰竭 高血钾	
$\beta$ 受体阻滞剂	心绞痛 心肌梗死后 快速性心律失常 慢性心力衰竭	二度至三度心脏传导阻滞 哮喘	慢性阻塞性肺疾病 周围血管病 糖耐量减低 运动员
$\alpha$ 受体拮抗剂	前列腺增生 高脂血症	体位性低血压	心力衰竭

注:ACEI:血管紧张素转换酶抑制剂;ARB:血管紧张素II受体阻滞剂;CCB:钙通道阻滞剂。

### (五) 转诊指征 (2023年变)

2022年:

1. 急、重症高血压, 如高血压危象或脑病。

(1) 高血压危象 1) 血压急剧上升高达(180/120mmHg)以上。2) 继发性颅内压: 剧烈头痛、呕吐、视物模糊。3) 外周缺血: 尿少、面色苍白、手足抖动、心绞痛等。4) 偶发急性左心衰、肺水肿。(2) 高血压脑病 1) 急剧血压增高。2) 颅内压急剧增高: 剧烈头痛、呕吐、头晕、意识障碍、继发性呼吸困难。

2. 急进性高血压出现严重并发症或并发症者 (1) 血压持续性严重增高。(2) 早发心脏、脑及肾脏并发症。(3) 早发严重的视网膜病变。

3. 顽固性高血压或高血压诊断不明确, 如不能除外继发性高血压存在者。

2023年:

1. 社区初诊高血压转出条件：①合并严重的临床情况或靶器官损害需进一步评估治疗；②怀疑继发性高血压患者；③妊娠和哺乳期妇女；④高血压急症及亚急症。

2. 社区随诊高血压转出条件：①难治性高血压；②随访过程中出现新的严重临床疾患或原有疾病加重；③患者服降压药后出现不能解释或难以处理的不良反应；④高血压伴发多重危险因素或靶器官损害而处理困难者。

附：1. 老年高血压（2023 年删）

2022 年：

附：……

2023 年：整段删除

## 第二节 冠状动脉粥样硬化性心脏病（2023 年变）

2022 年：

冠状动脉粥样硬化性心脏病是由冠状动脉粥样硬化引起的管腔狭窄或阻塞导致心肌缺血、缺氧而引起的心脏病，它和冠状动脉功能性改变（痉挛）一起统称为冠状动脉性心脏病，简称冠心病（coronary heart disease, CHD）。1972 年世界卫生组织曾将冠心病分为五型：①隐匿性或无症状型冠心病；②心绞痛；③心肌梗死；④缺血性心肌病，又称心力衰竭和心律失常型；⑤猝死。近年来根据发病特点和治疗原则分为两大类：①稳定性冠心病；②急性冠脉综合征（ACS）。前者包括稳定型心绞痛、缺血性心肌病和隐匿性冠心病等；后者包括不稳定型心绞痛（UA）、非 ST 段抬高型心肌梗死（NSTEMI）和 ST 段抬高型心肌梗死（STEMI）。

2023 年：

冠状动脉粥样硬化性心脏病是由冠状动脉粥样硬化引起的管腔狭窄或阻塞导致心肌缺血、缺氧而引起的心脏病，它和冠状动脉功能性改变（痉挛）一起统称为冠状动脉性心脏病，简称冠心病（coronary heart disease, CHD）。1979 年世界卫生组织曾将冠心病分为五型：①隐匿性或无症状型冠心病；②心绞痛；③心肌梗死；④缺血性心肌病；⑤猝死。近年来根据发病特点和治疗原则分为两大类：①慢性心肌缺血综合征；②急性冠脉综合征（ACS）。前者包括稳定型心绞痛、缺血性心肌病和隐匿性冠心病等；后者包括不稳定型心绞痛（UA）、非 ST 段抬高型心肌梗死（NSTEMI）和 ST 段抬高型心肌梗死（STEMI）。

## 一、心绞痛

### 【诊断要点】（2023 年变/删）

#### （二）辅助检查

2022 年：

1. 心电图检查静息时心电图正常的患者有发作性 ST 段水平压低 $\geq 0.1\text{mV}$ （ $1\text{mm}=0.1\text{mV}$ ），伴 T 波倒置，或出现心律失常心电图表现。**变异型心绞痛发作时心电图可有相关导联 ST 段抬高。**

2023 年：

1. 心电图检查静息时心电图正常的患者有发作性 S T 段水平压低 $> 0.1\text{mV}$ （ $1\text{m m}=0.1\text{m V}$ ），**有时**有 T 波倒置，或出现心律失常心电图表现。
3. 冠状动脉造影（2023 年变）

2022 年：

3. 冠状动脉造影检查是经动脉导管法做选择性左右冠脉造影，对冠脉狭窄程度作出测量。目前仍是诊断冠状动脉疾病的常规检查方法，能帮助进一步确定药物治疗、介入治疗（PCI）和冠脉搭桥术（CABG）治疗方案。

2023 年：

3. 冠状动脉造影检查为有创性检查手段，目前仍然是诊断冠心病较准确的方法。**选择性冠脉造影是用特殊形状的心导管经股动脉、桡动脉或肱动脉送到主动脉根部，分别插入左、右冠状动脉口，注入少量含碘对比剂，在不同的投射方位下摄影可使左、右冠状动脉及其主要分支得到清楚的显影。可发现狭窄性病变的部位并估计其程度。冠脉狭窄根据直径变窄百分率分为四级：①I 级：25%~49%；②II 级：50%~74%；③III级：75%~99%（严重狭窄）；④IV级：100%（完全闭塞）。一般认为，管腔直径减少 70%~75%以上会严重影响血供，部分 50%~70%者也有缺血意义。**

4. 放射性核素检查（2023 年删）

2022 年：

4. 放射性核素检查  $^{201}\text{Tl}$ （铊）或  $\text{Tc-MIBI}$  心肌显像或负荷试验，由心肌铊显像灌注缺损来确定心肌缺血的部位或用于判断梗死后存活心肌**有无**。

2023 年：

4. 放射性核素检查 201Tl (铊) 或 <sup>99m</sup>Tc-MIBI 心肌显像或负荷试验, 由心肌铊显像灌注缺损来确定心肌缺血的部位或用于判断梗死后存活心肌。

表 24-7 不稳定型心绞痛患者死亡或非致死性心肌梗死的短期危险 (2023 年变) 2022 年:

表 24-7 不稳定型心绞痛患者死亡或非致死性心肌梗死的短期危险

特征	高度危险性至少具备如下一条	中度危险性无高度危险特征, 但具备下列一条	低度危险性无高度、中度危险特征, 但具备下列一条
病史	缺血性症状在 48 小时内恶化	既往心肌梗死, 周围或脑血管疾病, 或 CABG, 既往使用阿司匹林	
疼痛特点	长时间(>20 分钟)静息性胸痛	长时间(>20 分钟)胸痛目前缓解, 并有高度或中度 CHD 可能。静息胸痛(<20 分钟)或因休息或舌下含服硝酸甘油缓解	过去两周内新发 CCS 分级 III 级或 IV 级心绞痛, 但无长时间(>20 分钟)静息心绞痛, 舌下含服硝酸甘油缓解
临床表现	缺血引起的肺水肿, 新出现 MR 杂音或原杂音加重, S3 或新出现啰音或原啰音加重。低血压、心动过速、心动过缓、年龄大于 75 岁		
心电图 (ECG)	静息性心绞痛伴一过性 ST 段改变(>0.05mV)。新出现的束支传导阻滞或新出现的持续性室性心动过速	T 波倒置>0.2mV 病理性 Q 波	胸痛期间 ECG 正常或无变化
心脏标记物	明显增高, 即 TnT 或 TnI>0.1ng/ml	轻度增高 TnT>0.01 但 < 0.1ng/ml	正常

2023 年:

【处理要点】 (2023 年删)

表 24-7 不稳定型心绞痛患者死亡或非致死性心肌梗死的短期危险

特征	高度危险性至少具备如下一条	中度危险性无高度危险特征,但具备下列一条	低度危险性无高度、中度危险特征,但具备下列一条
病史	缺血性症状在 48 小时内恶化	既往心肌梗死,周围或脑血管疾病,或 CABG,既往使用阿司匹林	
疼痛特点	长时间(>20 分钟)静息性胸痛	长时间(>20 分钟)胸痛目前缓解,并有高度或中度 CHD 可能。静息胸痛(<20 分钟)或因休息或舌下含服硝酸甘油缓解	过去两周内新发 CCS 分级 III 级或 IV 级心绞痛,但无长时间(>20 分钟)静息心绞痛,舌下含服硝酸甘油缓解
临床表现	缺血引起的肺水肿,新出现 MR 杂音或原杂音加重,S3 或新出现啰音或原啰音加重。低血压、心动过速、心动过缓、年龄大于 75 岁		
心电图 (ECG)	静息性心绞痛伴一过性 ST 段改变(>0.05mV)。新出现的束支传导阻滞或新出现的持续性室性心动过速	T 波倒置>0.2mV 病理性 Q 波	胸痛期间 ECG 正常或无变化
心脏标志物	明显增高,即 cTnT 或 cTnI>0.1ng/ml	轻度增高 cTnT>0.01 但<0.1ng/ml	正常

(一) 心绞痛发作时的治疗

2022 年:

2. 舌下含化硝酸甘油 0.6mg 或硝酸异山梨酯, 严重者静滴硝酸甘油。

2023 年:

2. 舌下含化硝酸甘油或硝酸异山梨酯, 严重者静滴硝酸甘油。

(三) 不稳定型心绞痛 (2023 年变)

2022 年:

(三) 不稳定型心绞痛 1. 应强化内科治疗加用皮下注射低分子量肝素, 口服阿司匹林或加用氯吡格雷双联抗血小板聚集治疗。2. 药物治疗趋于稳定者可在其后择期行冠脉造影, 评估冠脉病变及是否需要经皮冠脉介入治疗或冠脉搭桥(CABG)治疗。3. 病情不稳定属于高危者, 应紧急行冠脉造影、早期介入或搭桥治疗。

2023 年:

(三) 不稳定型心绞痛 1. 药物治疗抗心肌缺血药物, 抗血小板治疗, 抗凝治疗, 调脂治疗, ACEI/ARB。2. 冠状动脉血运重建术经皮冠状动脉介入治疗, 冠状动脉旁路搭桥术。

## 二、急性心肌梗死

### 【诊断要点】

#### （一）临床表现（2023 年删）

2022 年：

1. 症状胸痛为最早并常见的症状，多位于胸骨后压榨样，难以忍受。持续时间长，含硝酸甘油不缓解。常伴有大汗、恶心呕吐、头晕和濒死感。其中一部分患者先有不稳定型心绞痛的发作。另有 10%~20% 的患者无胸痛，以糖尿病患者和老年人多见。

2023 年：

1. 症状胸痛为最早并常见的症状，多位于胸骨后压榨样，难以忍受。持续时间长，含硝酸甘油不缓解。常伴有大汗、恶心呕吐、头晕和濒死感。其中一部分患者先有不稳定型心绞痛的发作。

#### 2. 体征（2023 年变）

2022 年：

（3）其他体征：发病第一周时体温可升高但一般不超过 38℃；血压变化不一，多数透壁性心肌梗死发生后，收缩压较梗死前下降 10~15mmHg。

2023 年：

（3）其他体征：发病第一周时体温可升高但一般不超过 38℃；除极早期血压可增高外，几乎所有患者都有血压降低。

#### （二）辅助检查（2023 年变）

##### 1. 特征性的心电图动态改变

2022 年：

（2）无 ST 段抬高型：ST 段明显压低，T 波倒置，ST-T 的改变往往持续 1~2 天以上。个别症状发生最初的 6~12 小时内心电图可能尚无明显改变，2~3 天后才出现有诊断意义的图形。

2023 年：

（2）无 S T 段抬高型：胸痛发作时可有 S T 段和 T 波改变，持续 12 小时以上时提示非 S T 段抬高型心梗。

##### 2. 心肌坏死的生化标志物（2023 年变/删）

2022 年:

2. 心肌坏死的生化标志物急性心肌坏死时, 由于心肌细胞损害导致肌红蛋白(Mb)、肌钙蛋白 T 和肌钙蛋白 I (TnT, TnI)、肌酸磷酸激酶(CK) 及 CK 同工酶(CK-MB) 从坏死组织释放入血液循环而被检出。肌红蛋白起病后 2 小时开始升高, 12 小时达高峰, 24~48 小时恢复正常。CK、CK-MB 在起病后 4~6 小时开始升高, 12~24 小时达高峰, 3~4 天恢复正常。肌钙蛋白 T 和肌钙蛋白 I 起病后 3~4 小时开始升高, 用于诊断急性心肌梗死敏感性及特异性均较高, 早期曲线与 CK、CK-MV 相似, 但持续时间长达 1 周以上。

2023 年:

2. 心肌坏死的生化标志物急性心肌坏死时, 由于心肌细胞损害导致肌红蛋白(Mb)、肌钙蛋白 T 和肌钙蛋白 I (cTnT, cTnI)、肌酸激酶(CK) 及 CK 同工酶(CK-MB) 从坏死组织释放入血液循环而被检出。肌红蛋白起病后 2 小时开始升高, 12 小时达高峰, 24~48 小时恢复正常。CK-MB 在起病后 4 小时开始升高, 16~24 小时达高峰, 3~4 天恢复正常。肌钙蛋白 T 和肌钙蛋白 I 起病后 3~4 小时开始升高, 用于诊断急性心肌梗死敏感性及特异性均较高。

【处理要点】 (2023 年变)

2022 年:

2. 止痛剂仅在必要时使用哌替啶 50~100mg 肌注或吗啡 2.5~5mg 皮下注射, 必要时可重复使用; 为缓解缺血性胸痛通常可给予硝酸甘油 0.6mg 舌下含服或静脉滴注硝酸酯类(注意根据药代动力学特点通常口服单硝基制剂、静脉滴注二硝基制剂), 开始时 5~10ug/min, 根据心率、血压可加量至 50~150  $\mu$ g/min (收缩压不能低于 90mmHg)。

2023 年:

2. 止痛剂仅在必要时使用哌替啶 50~100mg 肌注或吗啡 2~4mg 皮下注射, 必要时可重复使用; 硝酸酯类药物通过扩张冠状动脉, 增加冠状动脉血流量以及增加静脉容量, 而降低心室前负荷。大多数 AMI 患者有应用硝酸酯类药物指征, 而在下壁 MI、可疑右室 MI 或明显低血压的患者(收缩压低于 90mmHg), 不适合使用

2022 年：

3. 监护血压、心率、心律及呼吸等生命体征。如出现室颤或室速等致命性心律失常，应予非同步（室颤）或同步（室速）直流电复律。室速的药物治疗指南推荐首选胺碘酮，用法为：10 分钟内静脉推注 150mg（5mg/kg），必要时每 10~15 分钟静脉推注 150mg，或 360mg 6 小时内静脉滴注（1mg/min），然后 18 小时内滴入 540mg（0.5mg/min），24 小时总量小于 2.2g。

2023 年：

3. 监护血压、心率、心律及呼吸等生命体征。心律失常必须及时消除，以免演变为严重心律失常甚至猝死。2023 年变（1）发生室颤或持续多形性室速时，尽快采用非同步直流电除颤或同步直流电复律。单形性室速药物疗效不满意时也应及早用同步直流电复律。（2）一旦发现室性期前收缩或室速，立即用利多卡因 50~100mg 静脉注射，每 5~10 分钟重复 1 次，至期前收缩消失或总量已达 300mg，继以 1~3mg/min 的速度静脉滴注维持（100mg 加入 5%葡萄糖液 100ml，滴注 1~3ml/min）。如室性心律失常反复可用胺碘酮治疗。（3）对缓慢性心律失常可用阿托品 0.5~1mg 肌内或静脉注射。（4）房室传导阻滞发展到二度或三度，伴有血流动力学障碍者，宜用人工心脏起搏器作临时的经静脉心内膜右心室起搏治疗，待传导阻滞消失后撤除。（5）室上性快速心律失常选用维拉帕米、地尔硫草、美托洛尔、洋地黄制剂或胺碘酮等药物治疗不能控制时，可考虑用同步直流电复律治疗。

#### 【健康指导】（2023 年变）

2022 年：

对于接受过经皮冠状动脉内成形术（PTCA）治疗的患者在血象正常的情况下应继续服用氯吡格雷（波立维）治疗（6~9 个月）预防亚急性血栓，在能耐受的情况下长期服用阿司匹林（75~150mg）以防再发梗死。

2023 年：

对于接受过经皮冠状动脉内成形术患者出院后要坚持长期药物治疗，控制缺血症状、降低心肌梗死和死亡的发生，包括服用双联抗血小板药物至少 12 个月，其他药物包括  $\beta$  受体阻滞剂、他汀类药物和 ACEI/ARB，严格控制危险因素，进行有计划及适当的运动锻炼。根据住院期间的各种事件、治疗效果和耐受性，予

以个体化治疗。所谓 ABCDE 方案对于指导二级预防有帮助：A. 抗血小板、抗心绞痛治疗和 ACEI；B.  $\beta$  受体阻滞剂预防心律失常，减轻心脏负荷等；控制血压；C. 控制血脂和戒烟；D. 控制饮食和糖尿病治疗；E. 健康教育和运动。

### 第三节 高脂血症

【诊断要点】（2023 年变）

#### 2. 病因分类

2022 年：（2）继发性高脂血症常见的病因为糖尿病、甲状腺功能减退、肾病综合征等

2023 年：（2）继发性高脂血症常见的病因为糖尿病、甲状腺功能减退、**库欣综合征、肝肾疾病等**

表 24-8 血脂异常诊断及分层标准（2023 年变）

2022 年：

#### （二）血脂异常意义判断

##### 血清 TC

5.20mmol/L(200mg/dl)以下	合适范围
5.23~5.69mmol/L(201~219mg/dl)	边缘升高
5.72mmol/L(220mg/dl)以上	升高

##### 血清 LDL-C

3.12mmol/L(120mg/dl)以下	合适范围
3.15~3.61mmol/L(121~139mg/dl)	边缘升高
3.64mmol/L(140mg/dl)以上	升高

##### 血清 HDL-C

1.04mmol/L(40mg/dl)以上	合适范围
0.91mmol/L(35mg/dl)以下	减低

##### 血清 TG

1.70mmol/L(150mg/dl)以下	合适范围
1.70mmol/L(150mg/dl)以上	升高

2023 年：

表 24-8 血脂异常诊断及分层标准

分层	TC	LDL-C	HDL-C	非 HDL-C	TG
理想水平		<2.6		<3.4	
合适水平	<5.2	<3.4		<4.1	<1.7
边缘升高	5.2~6.19	3.4~4.09		4.1~4.89	1.7~2.29
升高	≥6.2	≥4.1		≥4.9	≥2.3
降低			<1.0		

单位:mmol/L

## 【处理要点】（2023 年增）

2022 年：

高脂血症的防治可分为非药物措施和药物措施。非药物治疗措施包括饮食和其他生活方式的调节，用于预防血脂过高，也是高脂血症治疗的基础。

2023 年：

高脂血症的防治可分为非药物措施和药物措施。非药物治疗措施包括饮食和其他生活方式的调节，用于预防血脂过高，也是高脂血症治疗的基础。

依据 ASCVD 发病风险采取不同强度的干预措施是防治血脂异常的核心策略。

ASCVD 总体风险是多种危险因素复杂交互作用的结果。全面评价 ASCVD 总体风险是制定血脂异常个体化干预策略的基础。进行危险评估时，已诊断 ASCVD 者为极高危人群：符合以下条件之一者为高危人群：①LDL-C>4.9mmol/L；②1.8mmol/L<LDL-C<4.9mmol/L 且年龄>40 岁的糖尿病患者。不具有上述情况的个体，在决定是否需要调脂治疗前，应根据 LDL-C 或 TC 水平、有无高血压及其他 ASCVD 危险因素进行未来 10 年间 ASCVD 总体发病危险评估，并按照 ASCVD10 年发病平均危险进行危险分层，将<5%，5%~9%及≥10%分别定义为低危、中危及高危。此外，对 ASCVD10 年发病危险为中危且年龄<55 岁的人群，建议讲行 ASCVD 余生危险评估，以便对高危个体早期干预。上述人群中，如存在以下危险因素≥2 项，其 ASCVD 余生危险为高危：①收缩压≥160mmHg 或舒张压≥100mmHg；②非 HDL-C≥5.2mmol/L；③HDL-C<1.0mmol/L；④体重指数（BMI）≥28kg/m<sup>2</sup>；⑤吸烟。

表 24-8 高脂血症患者的开始治疗标准值及治疗目标值（2023 年删）

2022 年:

表 24-8 高脂血症患者的开始治疗标准值及治疗目标值

单位: mmol/L(mg/dl)

	饮食疗法 开始指标	药物治疗开始指标	治疗目标值
1. 动脉粥样硬化病(-)	TC>5.72 (220)	TC>6.24 (240)	TC<5.72 (220)
其他危险因子(-)	LDL-C>3.64 (140)	LDL-C>4.16 (160)	LDL-C<3.64 (140)
2. 动脉粥样硬化病(+)	TC>5.20 (200)	TC>5.72 (220)	TC<5.20 (200)
其他危险因子(+)	LDL-C>3.12 (120)	LDL-C>3.64 (140)	LDL-C<3.12 (120)
3. 动脉粥样硬化病(+)	TC>4.68 (180)	TC>5.20 (200)	TC<4.68 (180)
其他危险因子(+)	LDL-C>2.60 (100)	LDL-C>3.12 (120)	LDL-C<2.60 (100)

表 24-9 不同 ASCVD 危险人群降 LDL-C/非 HDL-C 治疗达标值 (2023 年增)

2023 年:

表 24-9 不同 ASCVD 危险人群降 LDL-C/非 HDL-C 治疗达标值

单位: mmol/L

危险等级	LDL-C	非 HDL-C
低危、中危	<3.4	<4.1
高危	<2.6	<3.4
极高危	<1.8	<2.6

(二) 可选药物种类及用法 (2023 年增)

2022 年: 1. 羟甲基戊二酰辅酶 A (HMG-CoA) 还原酶抑制剂 (他汀类), 辛伐他汀, 5~40mg, 每晚 1 次, 口服; 普伐他汀, 10~40mg, 每晚 1 次, 口服; 氟伐他汀, 10~40mg, 每晚 1 次, 口服。

2023 年:

1. 羟甲基戊二酰辅酶 A (HMG-CoA) 还原酶抑制剂 (他汀类), 辛伐他汀, 5~40mg, 每晚 1 次, 口服; 普伐他汀, 10~40mg, 每晚 1 次, 口服; 氟伐他汀, 10~40mg, 每晚 1 次, 口服; 阿托伐他汀 10~40mg, 每晚 1 次, 口服。

(2023 年删)

2022 年:

2. 苯氧芳酸类非诺贝特, 100mg, 3 次/d, 或微粒型 200mg, 1 次/d, 口服; 苯扎贝特, 200mg, 3 次/d, 或缓释型 400mg, 1 次/d, 口服; 吉非罗齐, 300mg, 3 次/d, 或 600mg, 2 次/d, 或缓释型 900mg, 1 次/d, 口服。

2023 年:

苯氧芳酸类非 诺贝特, 100m g, 3 次/d, 或微粒型 200m g, 1 次/d, 口服; 苯扎贝特, 200mg, 3 次/d, 或缓释型 400m g, 1 次/d, 口服。

2022 年:

胆酸螯合剂: 考来烯胺, 4~24g, 每晚 1 次或每日分 2 次口服; 考来替哌, 5~20g, 每晚 1 次 4. 胆酸螯合剂或每日分 2 次口服。

2023 年:

4. 胆 酸 螯 合 剂 : 考 来 烯 胺 , 4~ 16g/d ; 考来替泊, 5~ 20g/d。

(三) 不同类型高脂血症用药选择 (2023 年删)

2022 年:

1. 高胆固醇血症首选 HMG-CoA 还原酶抑制剂, 其降低 TC 能力为 20%~30%, 降 LDL-C 能力为 30%~35%, 还轻度增高 HDL-C 及轻度降低 TG。

2023 年:

1. 高 胆 固 醇 血 症 首 选 HMG~CoA 还原酶抑制剂

(2023 年变)

2022 年:

降脂治疗要注意个体化原则, 冠心病患者二级预防要做到血脂达标即 LDL-C 应小于 100mg/dl, 对于急性冠脉综合征者则应降至 70mg/dl 以下。

降脂治疗还要注意药物不良反应如肌病、肝损害, 应定期监测血清 ALT 和 CK 水平。如 ALT/AST 升高小于正常值 3 倍应严密监测, 并于 1 周内复查, 升高大于 3 倍者应停药; CK 升高小于正常值 5 倍, 他汀类应减量, 大于 5 倍者应停药。高龄, 肝肾功能不良, 大手术, 急性病, 剧烈运动, 合并用药(他汀和贝特类合用, 或其他经细胞色素 P450 同工酶代谢的药物合用), 体质瘦弱等为易患因素。

2023 年:

调脂治疗一般是长期的，甚至是终身的。不同个体对同一治疗措施或药物的疗效和副作用差异很大，应严密监测血脂水平及其他相关指标。首次服用调脂药物者，应于用药 6 周内复查血脂、转氨酶和肌酸激酶；如血脂达标且无不良反应，逐步减为每 6~12 个月复查 1 次；如血脂未达标且无不良应，每 3 个月复查 1 次。如治疗 3~6 个月血脂仍未达标，应调整药物剂量或种类，或联合应用不同作用机制的调脂药物。每次调整药物种类或剂量均需在 6 周内复查血脂、转氨酶和肌酸激酶。

#### 第四节慢性肺源性心脏病

##### 【诊断要点】

##### (一) 临床表现 (2023 年变)

##### 2. 急性加重期

2022 年：

(2) 心力衰竭表现：心率快、肺动脉高压长期可导致右心衰。右心衰表现为心悸、呼吸困难、上腹胀、少尿、颈静脉怒张及肝大，肝颈静脉回流征阳性，下肢浮肿，腹水，可见舒张期奔马律等各种心律失常，严重可致休克。

2023 年：

(2) 心力衰竭表现：明显气促，心悸、食欲缺乏、腹胀、恶心等。体征可有颈静脉怒张，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。少数患者可出现肺水肿及全心衰竭的体征。

##### (二) 辅助检查 (2023 年变)

2022 年：

1. 血气和肺功能检查呼衰时  $PaO_2 < 60\text{mmHg}$  ( $8.0\text{kPa}$ )， $PaCO_2 > 50\text{mmHg}$  ( $6.67\text{kPa}$ )。pH 正常、降低或升高，依机体酸碱代偿情况而定。可有通气功能障碍、换气功能障碍等。

3. 心电图检查主要为右心室肥大表现，电轴右偏，重度顺钟向转位，肺型 P 波。

4. 超声心动图检查右心室流出道内径  $\geq 30\text{mm}$ ，右心室内径  $\geq 20\text{mm}$ 。

2023 年：

1. 血气可出现低氧血症甚至呼吸衰竭或合并高碳酸血症。

3. 心电图检查心电图对慢性肺心病的诊断阳性率为 60.1%~88.2%。慢性肺心病的心电图诊断标准：①额面平均电轴 $\geq +90^\circ$ ；②V<sub>1</sub> R/S $\geq 1$ ；③重度顺钟向转位（V<sub>1</sub> R/S $< 1$ ）；④RV<sub>1</sub>+SV<sub>1</sub>  $\geq 1.05\text{mV}$ ；⑤aVR R/S 或 R/Q $\geq 1$ ；⑥V<sub>1</sub>-V<sub>a</sub> 呈 QS、Qr 或 qr（酷似心肌梗死，应注意鉴别）；⑦肺性 P 波。具有一条即可诊断。

4. 超声心动图检查 诊断肺心病的阳性率为 60.6%~87.0%。慢性肺心病的超声心动图诊断标准. ①右心室流出道内径 $\geq 30\text{mm}$ ；②右心室内径 $\geq 20\text{mm}$ ；③右心室前壁厚度 $\geq 5\text{mm}$  或前壁搏动幅度增强；④左、右心室内径比值 $< 2$ ；⑤右肺动脉内径 $\geq 18\text{mm}$  或肺动脉干 $\geq 20\text{mm}$ ；⑥右室流出道/左房内径 $> 1.4$ ；⑦肺动脉瓣曲线出现肺动脉高压征象者（a 波低平或 $< 2\text{mm}$ ，或有收缩中期关闭征等）。

#### 1. 呼吸衰竭的治疗（2023 年增）

2022 年：

（1）保持呼吸道通畅：主要措施包括解痉平喘，清除积痰（喘定、溴己新、雾化吸入、拍背等），必要时气管插管、气管切开。

2023 年：

（1）保持呼吸道通畅：主要措施包括解痉平喘，清除积痰（喘定、溴己新、雾化吸入、拍背等），必要时气管插管、气管切开、**呼吸机辅助通气**。

（2023 年删）

2022 年：

2. 氧疗一般低浓度持续吸氧，**可用导管或面罩给氧**。

2023 年：

2. 氧疗一般低浓度持续吸氧。

（2023 年删）

2022 年：

3. 增加通气量呼吸兴奋剂常用尼可刹米，首剂 0.75g，静脉推注，继以 0.375~0.75g 加入 5%葡萄糖溶液 500ml 内静脉滴注。若无明显效果时考虑加用呼吸机辅助呼吸。

2023 年：

无

(2023 年变)

2022 年:

5. 处理酸碱失调: 常伴酸中毒, 但碱剂常加重 CO<sub>2</sub> 潴留, 增加通气量为根本措施。

2023 年:

(4) 处理酸碱失调: 慢性肺心病失代偿期常合并各种类型的酸碱失衡及电解质紊乱。呼吸性酸中毒以通畅气道、纠正缺氧和解除二氧化碳潴留为主。呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒通常需要补碱治疗, 尤其当 pH <7.2 时, 先补充 5% 碳酸氢钠 100ml, 然后根据血气分析结果酌情处理。

2. 心力衰竭的治疗 (2023 年变)

3. 扩血管常用药如下

(1) 钙通道阻滞剂, 可抑制缺氧性肺血管收缩作用。

(2) ACEI: 卡托普利可降低缺氧性肺动脉高压。依那普利、福辛普利更优。

(3) 其他扩血管药: 如 α 肾上腺素能受体拮抗剂 (酚妥拉明、哌唑嗪等)。

2023 年:

(3) 扩血管: 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, 因而限制了血管扩张药在慢性肺心病的临床应用

## 第五节心力衰竭

一、急性左心衰竭

【诊断要点】 (2023 年变)

2022 年:

1. 急性肺水肿突然出现严重呼吸困难, 端坐呼吸, 呼吸 30~40 次/min, 面色苍白, 口唇青紫, 大汗, 阵咳, 咳白色或粉红色泡沫痰, 心率快, 心尖区可闻及奔马律, 双肺满布湿啰音和哮鸣音。X 线片可见典型的以肺门为中心的蝶翼状模糊阴影; 血流动力学示肺毛细血管楔压升高 ( $\geq 20 \sim 25$ mmHg)。

2. 心源性休克血压明显下降伴周围肢体苍白、湿冷和少尿 ( $< 20$ ml/h), 静脉压升高, 颈静脉怒张等。

2023 年:

1. 急性肺水肿突然出现严重呼吸困难，端坐呼吸，呼吸 30~50 次/min，面色苍白，口唇青紫，大汗，阵咳，咳白色或粉红色泡沫样痰，心率快，心尖区可闻及奔马律，双肺满布湿啰音和哮鸣音。胸部 X 线片示早期间质水肿时，上肺静脉充盈、肺门血管影模糊、小叶间隔增厚；肺水肿时，为蝶形肺门；严重肺水肿时，为弥漫满肺的大片阴影。重症患者采用漂浮导管行床旁血流动力学监测，肺毛细血管楔压随病情加重而增高，心脏指数则相反。

2. 心源性休克持续性低血压，收缩压降至 90mmHg 以下持续 30 分钟以上，肺毛细血管楔压  $\geq 18\text{mmHg}$ ，心脏指数  $\leq 2.2\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ ，伴组织低灌注状态，如皮肤湿冷、苍白，尿量显著减少，意识障碍代谢性酸中毒。

#### 【处理要点】（2023 年变）

##### 1. 急性肺水肿的治疗

2022 年：

- （1）取半坐位，两腿下垂。
- （2）吸氧：面罩给氧，流量为 5~10L/min；必要时气管插管，呼吸机辅助呼吸。
- （3）镇静：吗啡 2~4mg 静脉注射，推进时间  $> 5$  分钟；或皮下注射 5~10mg。
- （4）快速利尿：呋塞米 20~40mg 静脉注射，血压偏低者慎用。

2023 年：

- （1）半卧位或端坐位，双腿下垂，以减少静脉回流。
- （2）吸氧：立即高流量鼻管给氧，严重者采用无创呼吸机持续气道正压（CPAP）或双水平气道正压（BiPAP）给氧，增加肺泡内压，既可加强气体交换，又可对抗组织液向肺泡内渗透。
- （3）镇静：吗啡 3~5mg 静脉注射不仅可以使患者镇静，减少躁动所带来的额外的心脏负担，同时也具有舒张小血管的功能而减轻心脏负荷。必要时每间隔 15 分钟重复 1 次，共 2~3 次。老年患者可减量或改为肌肉注射。
- （4）快速利尿：呋塞米 20~40mg 于 2 分钟内静脉注射，4 小时后可重复 1 次。除利尿作用外，还有静脉扩张作用，有利于肺水肿缓解。

（2023 年增）

(5) 血管扩张剂：须密切监测血压变化，小剂量慢速给药并合用正性肌力药物。

(2023 年删)

2022 年：(5) 硝酸甘油：舌下含化或静脉给药。

2023 年：无

(2023 年变)

2022 年：

(6) 洋地黄：室上性快速心律失常或窦性心律的频率快伴奔马律者，1 周内未用过地高辛者，M 地首次剂量毛花苷 cd. 4mg 静脉注射，半小时后可重复使用，24 小时总量 1.0~1.2mg；一周内用过地高辛者宜从小剂量开始。亦可给毒毛花苷 K0.25~0.5mg 静脉注射。急性心肌梗死发病 24 小时内慎用。

(7) 多巴酚丁胺：增加心肌收缩力。

(8) 伴心源性休克，用多巴胺，去甲肾上腺素等。

2023 年：

(6) 洋地黄：毛花苷丙静脉给药最适合用于有快速心室率的心房颤动并心室扩大伴左心室收缩功能不全者，首剂 0.4~0.8mg，2 小时后可酌情续用 0.2~0.4mg。

(7) 多巴胺/多巴酚丁胺：小到中等剂量多巴胺可通过降低外周阻力，增加肾血流量，增加心肌收缩力和心输出量而均有利于改善症状。但大剂量可增加左心室后负荷和肺动脉压而对患者有害。多巴酚丁胺起始剂量同多巴胺，根据尿量和血流动力学监测结果调整，应注意其致心律失常的副作用。

(8) 血管收缩剂：去甲肾上腺素、肾上腺素等对外周动脉有显著缩血管作用的药物，多用于正性肌力药无明显改善的心源性休克。收缩外周血管重分配血流但以增加左室后负荷为代价提高血压，保证重要脏器灌注

## 二、慢性充血性心力衰竭

### 【诊断要点】

(一) 左心衰竭表现

2. 体征 (2023 年变)

2022 年：

(1) 原发病体征，可有左心室扩大，心率增快，心尖部有舒张期奔马律，肺动脉区第二音亢进，交替脉。

(2) 双侧肺底细湿啰音，在间质性肺水肿时，仅有呼吸音减弱。阵发性呼吸困难或急性肺水肿时，双肺满布粗大湿啰音，可伴有哮鸣音。

2023 年：

(1) 除基础心脏病的固有体征外，一般有心脏扩大及相对性二尖瓣关闭不全的反流性杂音、肺动脉瓣区第二心音亢进及第三心音或第四心音奔马律。

(2) 由于肺毛细血管压增高，液体渗出到肺泡而出现湿啰音。随着病情的加重，肺部啰音可从局限于肺底部直至全肺。侧卧位时下垂的一侧啰音较多。

(二) 右心衰竭表现

2. 体征 (2023 年变)

2022 年：

(1) 心脏增大以右室为主，可伴有心前区抬举性搏动、心率增快、胸骨左缘第三、四肋间有舒张增早期奔马律。

(2) 体循环瘀血表现：颈静脉怒张，肝颈静脉回流征阳性，肝肿大和压痛，下肢指凹陷性水肿，胸水和腹水，心包积液，发绀。

2023 年：

(1) 除基础心脏病的相应体征外，可因右心室显著扩大而出现三尖瓣关闭不全的反流性杂音。

(2) 体循环瘀血表现：颈静脉搏动增强、充盈、怒张是右心衰竭的主要体征，肝颈静脉回流征阳性则更具特征性。肝龄血肿大常伴压痛，持续慢性右心衰竭可致心源性肝硬化。体静脉压力升高使软组织出现水肿，表现为始于身体低垂部位的对称性凹陷性水肿。也可表现为胸腔积液，以双侧多见，常以右侧为甚，单侧者以右侧多见，主要与体静脉和肺静脉压同时升高、胸膜毛细血管通透性增加有关。

(四) 辅助检查 (2023 年变)

2022 年：

3. 血流动力学参数 (1) 血流动力学监测：对心力衰竭的诊断分型及治疗均有帮助。特点是心脏泵功能减退，心排出量 (CO) 下降，左心室舒张末压 (LVEDP)

升高。当肺毛细血管嵌顿压（PCWP）增高 $>18\text{mmHg}$ 、中心静脉压 $>12\text{cmH}_2\text{O}$ 时，分别提示临床有左、右心力衰竭的存在。

（2）肘静脉压测定：肘静脉压 $>14\text{cmH}_2\text{O}$ ，重压肝区1分钟后上升 $1\sim 2\text{cmH}_2\text{O}$ 提示右心衰竭存在。

2023年：

3. 血流动力学参数急性重症心衰患者必要时采用床旁右心漂浮导管（Swan-Ganz导管）检查，经静脉将漂浮导管插入至肺小动脉，测定各部位的的压力区血液含氧量，计算心脏指数（CI）及肺毛细血管楔压（PCWP），直接反映左心功能，正常时 $\text{CI}>2.5\text{L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$ ， $\text{PCWP}<12\text{mmHg}$ 。

4. 心功能评价标准（2023年变）

2022年：

150~425m为中度心功能不全；426~550m为轻度心功能不全。

2023年：

150~450m为中度心功能不全；大于500m为轻度心功能不全。

5. 实验室检查（2023年变）

2022年：

5. 实验室检查可有蛋白尿和高比重尿，血尿素氮和血肌酐水平常升高（肾前性衰竭），严重心衰者可出现低钠血症、高钾血症。急性或严重心衰可有黄疸，AST、ALT显著升高，凝血酶原时间延长。

2023年：

5. 实验室检查利钠肽是心衰诊断、患者管理、临床事件风险评估中的重要指标，临床上常用BNP及NT-proBNP。未经治疗者若利钠肽水平正常可基本排除心衰诊断，已经接受治疗者利钠肽水平高则提示预后差，但左心室肥厚、心动过速、心肌缺血、肺动脉栓塞、慢性阻塞性肺疾病（COPD）等缺氧状态、肾功能不全、肝硬化、感染、败血症、高龄等均可引起利钠肽升高，因此其特异性不高。常规检查包括血常规、尿常规、肝肾功能、血糖、血脂、电解质等，对于老年及长期服用利尿剂、RAAS抑制剂类药物的患者尤为重要，在接受药物治疗的心衰患

者的随访中也需要适当监测。 甲状腺功能检测不容忽视，因为无论甲状腺功能亢进或减退均可导致心力衰竭。

### 【处理要点】

#### （二）一般措施（2023 年删）

2022 年：5. 避免使用负性肌力药。

2023 年：无

#### （三）药物治疗（2023 年变）

2022 年：

1. 利尿剂的应用主要用于水、钠潴留导致的症状。（1）利尿剂：减轻心衰时水潴留导致的症状，但不宜长期使用。治疗应个体化；每周连续应用 3~4 天的方案往往可收到很好的疗效。（2）对口服利尿剂反应差的患者可短期静脉应用利尿剂，注意低钠和低钾血症的副作用。慢性心衰者由于过分地限制水和盐的摄入，限盐不限水或利尿剂不恰当应用等会导致低钠、低钾、稀释性低钠等，甚或演变成难治性心衰增加治疗的难度，应予注意。社区医生必要时应向上级医院咨询。

2023 年：

1. 利尿剂的应用主要用于水、钠潴留导致的症状。利尿剂是心力衰竭治疗中改善症状的基石，是心衰治疗中唯一能够控制体液潴留的药物，但不能作为单一治疗。原则上在慢性心衰急性发作和明显体液潴留时应用。利尿剂的适量应用至关重要，剂量不足则体液潴留，将减低 RAAS 抑制剂的疗效并增加  $\beta$  受体阻滞剂的负性肌力作用；剂量过大则容量不足，将增加 RAAS 抑制剂及血管扩张剂的低血压及肾功能不全风险。电解质紊乱是利尿剂长期使用最常见的副作用，特别是低血钾或高血钾均可导致严重后果，应注意监测。对于低钠血症应谨慎区分缺钠性（容量减少性）与稀释性（难治性水肿）。前者尿少而比重高，应给予高渗盐水补充钠盐；后者见于心力衰竭进行性恶化患者，尿少而比重低，应严格限制水的摄入。

（2023 年变）

2022 年：

2. 血管扩张剂的应用：血管扩张剂能减轻心前、后负荷而改善心功能。（1）直接作用于血管平滑肌的血管扩张剂，如硝酸酯（硝酸甘油、二硝酸异山梨酯）、硝普钠、肼屈嗪。作为急性左心衰竭的首选治疗。（2） $\alpha$ 受体拮抗剂，如酚妥拉明、哌唑嗪、乌拉地尔等。酚妥拉明为嗜铬细胞瘤所致高血压合并左心衰竭的首选药。

2023 年：

2. 血管扩张剂的应用：**慢性心衰并不推荐常规使用血管扩张剂。**

3. 血管紧张素转化酶抑制剂（ACEI）（2023 年变）

2022 年：

（3）双侧肾动脉狭窄、高钾血症、孕妇禁用，严重肾功能不全（血肌酐水平 2.5~3.0mg/dl）要慎用或禁用。

2023 年：

（3）ACEI 的副作用：**主要包括低血压、肾功能一过性恶化、高血钾、干咳和血管性水肿等。有威胁生命的不良反应（血管性水肿和无尿性肾衰竭）、妊娠期妇女及 ACEI 过敏者应禁用；低血压双侧肾动脉狭窄、血肌酐明显升高（>265 $\mu$ mol/L）、高血钾（>5.5mmol/L）者慎用。**

4.  $\beta$ 受体拮抗剂（1）（2023 年变）

2022 年：

4.  $\beta$ 受体拮抗剂（1）除对本药有禁忌或不能耐受的患者，所有由于左室收缩功能不全导致的 NYHA 分级为 II 级或 III 级的患者经过早期治疗达到干重恒定后，都应尽早给予  $\beta$ 受体拮抗剂。（2） $\beta$ 受体拮抗剂不要用于 NYHA 分级为 N 级的患者。严重心动过缓、房室传导阻滞或哮喘者禁用。常用：①卡维地洛：开始为 3.125mg，2 次/d，2 周后如能耐受则增加到 6.25mg，2 次/d。可每 2 周倍增，直到用至 25~50mg，2 次/d（根据体重）；②美托洛尔：12.5mg，2 次/d 用起，至少要经过 6 周的时间增加到 50mg，2 次/d。

2023 年：

4.  $\beta$ 受体阻滞剂：心力衰竭患者长期应用 $\beta$ 受体阻滞剂能减轻症状、改善预后、降低死亡率和住院率。所有病情稳定并无禁忌证的心功能不全患者一经诊断均应立即以小剂量起始应用 $\beta$ 受体阻滞剂，逐渐增加达最大耐受剂量并长期维持。

#### 5. 正性肌力药物的应用（2023年变）

2022年：

5. 正性肌力药物的应用（1）洋地黄：首选治疗的适应证是伴室上性快速心律失常的中、重度收缩性心力衰竭，以及各种原因导致的充血性心力衰竭。禁忌证：洋地黄过量或中毒、肥厚梗阻型心肌病、II度以上房室传导阻滞、预激综合征以及缩窄性心包炎。洋地黄的治疗量和中毒量可有重叠，血清地高辛的浓度不能作为指导治疗的唯一根据。慎用于急性心肌梗死早期、肺心病和严重二尖瓣狭窄。

（2） $\beta$ 受体激动剂：如多巴胺、多巴酚丁胺。两者静脉应用常规剂量为2~10ug/(kg·min)，对低排血量、低血压的急、慢性心力衰竭均有显著效果。（3）磷酸二酯酶抑制剂：如氨力农、米力农。适用于急性心力衰竭的治疗，或慢性心力衰竭急性恶化时的短期治疗。长期应用可以增加死亡率，应引起注意。

2023年：

5. 正性肌力药物的应用：洋地黄伴有快速心房颤动/心房扑动的收缩性心力衰竭是应用洋地黄的最佳指征。洋地黄制剂应用过程中应警惕洋地黄中毒的发生。心肌缺血、缺氧及低血钾、低血镁、甲状腺功能减退、肾功能不全的情况下更易出现洋地黄中毒，其最重要的表现为各类心律失常，以室性期前收缩常见，多表现为二联律，非阵发性交界区心动过速，房性期前收缩，心房颤动及房室传导阻滞等。洋地黄的治疗量和中毒量可有重叠，血清地高辛的浓度不能作为指导治疗的唯一根据。

#### 6. 醛固酮拮抗剂（2023年变）

2022年：

6. 醛固酮拮抗剂重构。在中、重度心衰患者中可考虑应用醛固酮拮抗剂螺内酯，可能改善左室

2023年：

6. 醛固酮拮抗剂螺内酯等抗醛固酮制剂作为保钾利尿剂，能阻断醛固酮效应，抑制心血管重塑，改善心衰的远期预后。但必须注意血钾的监测，近期有肾功能不全、血肌酐升高或高钾血症者不宜使用。

## 7. 抗心律失常用药（2023 年删）

2022 年：

7. 抗心律失常用药：Ic 类抗心律失常药增加心衰患者死亡率应避免使用。II、III 类抗心律失常药物尤其胺碘酮不增加心衰患者死亡率，可用于有致死性心律失常者。

附：洋地黄过量的临床表现及处理

### 1. 洋地黄过量及影响洋地黄耐受量的原因

- (1) 电解质紊乱：低钾血症、低镁血症及高钙血症等。
- (2) 心肌严重病变。
- (3) 缺氧。
- (4) 肾功能不全。
- (5) 剂量过大。存：拮抗剂
- (6) 早产儿、新生儿、老年人。
- (7) 药物相互作用，如奎尼丁、普罗帕酮、钙通道阻滞剂、胺碘酮、华法林和红霉素等，可使地高辛血清浓度提高 30%~40%。

### 2. 临床表现

- (1) 胃、肠道症状：食欲缺乏、恶心、呕吐以及腹泻等。
- (2) 神经系统症状：头痛、眩晕、失眠、抑郁，甚至神志错乱；视觉改变，黄视、绿视、弱视。
- (3) 心脏毒性：原有心力衰竭者症状突然加重；各类型的心律失常，以加速性室性心动过速、心房颤动基础上的多形性连发室早、心房颤动伴加速性交界区心动过速为诊断洋地黄中毒的特征性心律失常。

### 3. 毒性反应的处理

- (1) 早期诊断，及时停药，解除导致过量的原因。
- (2) 因低钾血症所致者，静脉补钾、补镁，停用利尿剂。

(3) 控制心律失常：快速心动过速可选用苯妥英钠 100mg 加生理盐水 20ml 或利多卡因 50~100mg 加 5%葡萄糖 20ml 稀释，5 分钟内缓慢静脉注射，必要时 10 分钟后可重复应用，两药总量均不超过 300mg；缓慢性心律失常用阿托品 0.5~1mg 静脉注射，需要时应用临时起搏治疗。

## 第六节心律失常

### 一、室上性心律失常

#### 【诊断要点】（2023 年变）

2022 年：

2. 心电图可明确诊断。其表现：①提前出现的 P 波与窦性 P 波不一致；②QRS 波形态与时限正常；③不完全代偿间歇。

2023 年：

2. 心电图可明确诊断。其表现：①提前出现的 P 波与窦性 P 波不一致；②QRS 波呈室上性，部分可有室内差异性传导；③不完全代偿间歇。

#### 【处理要点】（2023 年变）

2022 年：

2. 房早若有明显症状或因房早触发室上性心动过速时，可给予药物治疗，包括镇静药、β 受体拮抗剂、维拉帕米等；亦可选用普罗帕酮、奎尼丁及胺碘酮等抗心律失常药。

2023 年：

2. 房早若有明显症状或因房早触发室上性心动过速时，可给予药物治疗，包括 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂等；亦可选用普罗帕酮、奎尼丁及胺碘酮等抗心律失常药。

#### （2023 年变）

2022 年：

#### （二）阵发性室上性心动过速（室上速）

一般指房性和交界区性。

2023 年：

#### （二）房室结折返性心动过速

房室结折返性心动过速是最常见的阵发性室上性心动过速类型。

**【诊断要点】**（2023 年变）

2022 年：

1. 病因可发生在任何年龄患者，年轻患者多无心脏病基础。可以是房室旁路（预激综合征）引起的房室折返性心动过速；或由房室结双径路引起的房室结折返性心动过速；或触发性及自律性增高房性心动过速。2. 心电图表现（1）心动过速频率一般在 150~250 次/min，节律规则。（2）P 波可见（房室折返性心动过速、房性心动过速）；P 波不可见（房室结折返性心动过速，P 波融合于 QRS 波之中）。（3）QRS 波群形态与时限多数正常，伴有室内差异性传导或有束支传导阻滞时，QRS 波群形态与时限异常。部分患者在窦性心律时，能见到预激波（δ 波），可作为与预激综合征有关的房室折返性心动过速的诊断线索。3. 症状可伴有气短，多无显著症状；部分患者可出现心衰、低血压或心肌缺血加重导致心肌梗死。

2023 年：

1. 病因患者通常无器质性心脏表现，不同性别与年龄均可发生。  
2. 心电图表现①心率 150~250 次/min，节律规则；②QRS 波形态与时限均正常，但发生室内差异性传导或束支阻滞时，QRS 波形态异常；③P 波为逆行性（I、III、aVF 导联倒置），常埋藏于 QRS 波内或位于其终末部分，P 波就与 QRS 波保持固定关系；④起始突然，通常由一个房性期前收缩触发，其下传的 PR 间期显著延长，随之引起心动过速发作。  
3. 症状心动过速突发突止，持续时间长短不一，可伴有心悸气短，多无显著症状；部分患者可出现心衰、低血压或心肌缺血。

**【处理要点】**（2023 年变）

2022 年：

**【处理要点】**急性期治疗即终止心动过速，转复为窦性心律。

2023 年：

**【处理要点】**急性发作期应根据患者基础的心脏状况，既往发作情况以及对心动过速的耐受程度进行适当处理。

(2023 年变)

2022 年:

(1) 维拉帕米: 是通过抑制房室传导终止心动过速, 成人 5mg, 稀释到 20ml 生理盐水中, 于 5 分钟内缓慢静脉注射, 无效者 15 分钟后可重复一次。维拉帕米静脉推注时应在心电监护下, 并要备有抢救设备, 因室上速有效终止转为窦性心律时患者可以因窦房恢复时间的延长出现心率缓慢, 特别是老年人。(2) 普罗帕酮: 用于既往有房颤、房扑伴预激病史的室上速患者。成人 70mg 10 分钟内缓慢静脉推注, 无效者 15 分钟后可重复一次。注意对老年、心功能不全和缺血性心脏病患者, 普罗帕酮有明显的致心律失常作用, 不宜选用。(3) 胺碘酮: 缓慢静脉推注可用于既往有房颤、房扑伴预激病史的室上速患者或宽 QRS 波心动过速患者, 成人 75~150mg 稀释后缓慢静脉推注, 10~15 分钟后可重复一次。(4) 毛花苷 C 静脉推注宜用于伴有心功能不全的室上速患者, 禁用于既往有房颤、房扑伴预激病史的室上速患者。

2023 年:

2. 药物治疗首选腺苷, 起效迅速, 副作用为胸部压迫感、呼吸困难、面部潮红、窦性心动过缓、房室传导阻滞等, 但其半衰期短于 6 秒, 副作用即使发生亦很快消失。腺苷无效时可改用静注维拉帕米, 这两类药物有效率达 90% 以上。其他可选用的药物包括  $\beta$  受体阻滞剂、洋地黄、普罗帕酮和某些升压药物 (如去氧肾上腺素、间羟胺或甲氧明), 其中  $\beta$  受体阻滞剂以短效制剂为宜, 伴心功能不全者可选洋地黄类药物, 升压药物通过反射性兴奋迷走神经终止心动过速, 适用于合并低血压者, 但忌用于老年人、高血压和急性心肌梗死患者。食管心房调搏术亦能有效中止心动过速发作。但当患者出现严重心绞痛、低血压、充血性心力衰竭表现或者急性发作应用上述药物无效时, 应立即直流电复律。但应注意已经应用洋地黄者不应接受电复律治疗。

(三) 心房颤动 (房颤) (2023 年变)

2022 年:

1. 初发心房颤动有症状的 (首次发作) 无症状的 (首次发现); 发生时间不明 (无症状的首次发现)。可反复也可不反复发作。除非症状严重, 一般无需预防性用药。

2. 阵发性心房颤动持续时间小于 7 天，能够自行终止者，需要预防复发、控制室率、抗凝及必要时导管消融治疗。

3. 持续性心房颤动持续时间大于 7 天，不能自行终止，可反复发作。需预防性抗心律失常药治疗，抗凝、转复或控制室率，或导管消融治疗。

4. 持久性心房颤动不能终止，终止后又复发，持续时间 1 年以上，控制室率、抗凝。

持续性房颤常见于风湿性心脏病、冠心病、高血压、病窦、甲状腺功能亢进、缩窄性心包炎、心肌病、心衰以及慢性肺源性心脏病等。房颤发生在无心脏病变基础年龄小于 60 岁者，称为孤立性房颤或单纯性房颤，其血栓栓塞和死亡率均低，预后较好。对于继发于急性心肌梗死、心脏外科手术、甲亢、急性心肌炎、呼吸道感染等原因房颤预后较好，大多与原发病有关，随疾病控制房颤大多消失。

2023 年：

1. 首诊房颤首次确诊（首次发作或首次发现）。

2. 阵发性房颤持续时间 < 7 天（常 < 48 小时），能自行终止。

3. 持续性房颤持续时间 > 7 天，非自限性。

4. 长期持续性房颤持续时间 > 1 年，患者有转复愿望。

5. 永久性房颤持续时间 > 1 年，不能终止或终止后又复发。

1. 治疗（2023 年变）

2022 年：

治疗（1）毛花苷 C 成人剂量 0.2~0.4mg 静脉缓慢注射，每 2 小时可追加 0.2~0.4mg 直到心室率控制满意，首日负荷总量 1~1.2mg。不能用于房扑、房颤伴预激病史的患者。

（2）β 受体拮抗剂：急性快速性房颤患者，用洋地黄类药物不能满意控制心室率时，可加用 β 受体拮抗剂。禁用于预激伴房颤者

（3）钙通道阻滞剂如维拉帕米等，对快速性房颤急性期的心室率控制效果肯定，使用时应注意缓慢给药，注意监测血压。此类药如维拉帕米禁用于预激伴房颤者。

(4) 胺碘酮：缓慢静脉推注可用于既往有房颤、房扑伴预激病史的室上速患者或宽 QRS 波心动过速患者，成人 75~150mg 稀释后缓慢静脉推注，10~15 分钟后可重复一次。注意可能的致低血压副作用。

2023 年：

(1) 抗凝治疗：房颤患者的栓塞发生率较高，因此抗凝治疗是房颤治疗的重要内容。对于合并瓣膜病患者，需应用华法林抗凝。对于非瓣膜病患者，需使用 CHADS<sub>2</sub>-VASc 评分系统（表 24-10）进行血栓栓塞的危险分层。CHADS<sub>2</sub>-VASc 评分  $\geq 2$  分者，需抗凝治疗；评分 1 分者，根据获益与风险权衡，优选抗凝治疗；评分为 0 分者，无需抗凝治疗。房颤患者抗凝治疗前需同时进行出血风险评估，临床上常用 HAS-BLED 评分系统（表 24-11）。HAS-BLED 评分  $\geq 3$  分为高出血风险。但应当注意，对于高出血风险患者应积极纠正可逆的出血因素，不应将 HAS-BLED 评分增高视为抗凝治疗的禁忌证。

(2) 转复并维持窦性心律：将房颤转复为窦性心律的方法包括药物复律、电复律及导管消融治疗。IA（奎尼丁、普鲁卡因胺）、IC（普罗帕酮）或 III 类（胺碘酮、伊布利特）抗心律失常药物均可能转复房颤，成功率 60% 左右。奎尼丁可诱发致命性室性心动过速，增加死亡率，目前已经很少应用。IC 类亦可致室性心律失常，严重器质性心脏病患者不宜应用。胺碘酮致心律失常发生率最低，是目前常用的维持窦性心律药物，特别适用于合并器质性心脏病的患者。药物复律无效时，可改用电复律。如患者发作开始时已呈现急性心力衰竭或血压下降明显，宜紧急施行电复律。复律治疗成功与否与房颤持续时间的长短、左心房大小和年龄有关。对于症状明显、药物治疗无效的阵发性房颤，导管消融可以作为一线治疗；病史较短、药物治疗无效且无明显器质性心脏病的症状性持续性房颤以及存在心衰和/或 LVEF 减少的症状性房颤患者，亦可行导管消融治疗。此外，外科迷宫手术也可用于维持窦性心律，且具有较高的成功率。

(3) 控制心室率：临床研究表明，持续性房颤患者选择控制心室率加抗凝治疗，预后与经复律后维持窦性心律者并无显著差异，且更简便易行，尤其适用于老年患者。控制心室率的药物包括  $\beta$  受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、洋地黄制剂和某些抗心律失常药物（如胺碘酮、决奈达隆），可单用或者联合应用，但应注意这些药物的禁忌证。对于无症状的房颤，且左心室收缩功能正常，控制静息心室率

<110 次/min。对于症状性明显或出现心动过速心肌病时，应控制静息心室率<80 次/min 且中等运动时心室率<110 次/min。达到严格心室率控制目标后，应行 24 小时动态心电图监测以评估心动过缓和心脏停搏情况。对于房颤伴快速心室率、药物治疗无效者，可施行房室结消融或改良术，并同时安置永久起搏器。对于心室率较慢的房颤患者，最长 RR 间期>5 秒或症状显著者，亦应考虑起搏器治疗。

(2023 年增)

表 24-10 非瓣膜病性心房颤动脑卒中危险 CHADS<sub>2</sub> 和 CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc 评分

危险因素	CHADS <sub>2</sub> - VASc
充血性心力衰竭/左心室功能障碍(C)	1
高血压(H)	1
年龄≥75 岁(A)	2
糖尿病(D)	1
脑卒中/TIA/血栓栓塞病史(S)	2
血管疾病(V)	1
年龄 65~74 岁(A)	1
性别(女性, Sc)	1

注：TIA=短暂性脑缺血发作；血管疾病包括：既往心肌梗死、外周动脉疾病、主动脉斑块

表 24-11 出血风险评估 HAS-BLED 评分

临床特点	计分
高血压(H)	1
肝肾功能异常(各 1 分, A)	1 或 2
脑卒中(S)	1
出血(B)	1
INR 值易波动(L)	1
老年(年龄>65 岁, E)	1
药物或嗜酒(各 1 分, D)	1 或 2
最高值	9

注：高血压定义为收缩压>160mmHg(1mmHg=0.133kPa)；肝功能异常定义为慢性肝病(如肝纤维化)或胆红素>2 倍正常值上限，丙氨酸氨基转移酶>3 倍正常值上限；肾功能异常定义为慢性透析或肾移植或血清肌酐≥200μmol/L；出血指既往出血史和/或出血倾向；国际标准化比值(INR)易波动指 INR 不稳定，在治疗窗内的时间<60%；药物指合并应用抗血小板药物或非甾体类抗炎药

## 2. 转诊指征 (2023 年变)

2022 年：

心房纤颤需同步直流电复律或导管消融等治疗须在上级医院心脏专科内进行。

2023 年：

**心房颤动**需同步直流电复律或导管消融等治疗须在上级医院心脏专科内进行。

#### （四）心房扑动（房扑）

2022 年：

【诊断要点】心电图表现如下：

1. 正常 P 波消失，代之以锯齿状的 F 波，在 II、III、aVF 或 V1 导联尤为清楚。

2023 年：

【诊断要点】心电图表现如下：

1. 正常 P 波消失，代之以锯齿状的 F 波频率常为 250~350 次/min。

## 二、室性心律失常

【处理要点】（2023 年变）

2022 年：

1. 无器质性病变的心脏病心脏结构和功能正常而无明显伴随症状的患者不需要治疗。
2. QT 间期延长者应当治疗，先天性长 QT，应用  $\beta$  受体拮抗剂治疗；后天性长 QT，去除病因进行治疗，如补钾、镁，增加心率，停用可疑致心律失常药物等。
3. 有器质性心脏病的应治疗病因，症状严重时可考虑药物治疗，如  $\beta$  受体拮抗剂、美西律、普罗帕酮、胺碘酮等，但应注意药物的毒副作用。

2023 年：

1. 药物治疗减慢心室率的药物包括  $\beta$  受体阻滞剂、钙通道阻滞剂（维拉帕米、地尔硫草）或洋地黄制剂（地高辛、毛花苷丙）。转复房扑并预防复发的药物包括 IA 类、IC 和 III 类（伊布利特、多非利特和胺碘酮）抗心律失常药。伊布利特用于新发房扑复律治疗，禁用于严重器质性心脏病、QT 间期延长和窦房结功能障碍者；多非利特亦可选用。应用 IA 和 IC 类药物复律前应先控制心室率，避免因房扑频率减慢后房室传导加快而导致心室率增加，但合并冠心病、充血性心力衰竭的房扑患者，应用 IA 与 IC 类药物容易导致严重室性心律失常，故应选用胺碘酮。长期维持窦性心律可选用胺碘酮、多非利特或索他洛尔等药物。

2. 非药物治疗 直流电复律是终止房扑最有效的方法。通常应用很低的电能（低于 50J），便可迅速将房扑转复为窦性心律。

3. 抗凝治疗持续性心房扑动的患者发生血栓栓塞的风险明显增高，应给予抗凝治疗。具体抗凝策略同心房颤动。

## （二）室性心动过速（室速）

### 【诊断要点】（2023 年变）

2022 年：

2. 心电图表现为宽 QRS 波心动过速，QRS 波群时限超过 0.12 秒，T 波与 QRS 主波方向相反，心室夺获是特征性表现之一，部分患者可见房室分离现象或室性融合波，频率多在 100~250 次/min。室速常发生于各种器质性心脏病患者。

2023 年：

2. 心电图表现为宽 QRS 波心动过速，QRS 波群时限超过 0.12 秒，偶可见心室激动逆传夺获心房，部分患者可见房室分离现象或室性融合波，频率多在 100~250 次/min。

### 【处理要点】（2023 年变）

2022 年：

1. 急症治疗：室速时出现血流动力学不稳定的患者，应立即行同步直流电复律，首先试用 100J，如无效用 150~200J。注意如器质性心脏病室速与室上速鉴别不清时可考虑胺碘酮，因为它可以有效地终止室速或室上性心动过速。

2023 年：

#### 1. 急症治疗

目前对于室速的治疗，一般遵循的原则是：无器质性心脏病患者发生非持续性室速，如无症状或血流动力学影响，处理原则与室性期前收缩相同；有器质性心脏病或有明确诱因者应首先给予针对性治疗；持续性室速发作，无论有无器质性心脏病，均应给予治疗。

#### 2. 转诊指征（2023 年删）

2022 年：

2. 转诊指征阵发室速经抢救后血流动力学稳定的患者应推荐到上级医院心脏专科明确病因。**特发性室速考虑导管射频消融治疗或考虑安置埋藏式心律转复除颤器者应转往上级医院。**

2023 年:

2. 转诊指征阵发室速经抢救后血流动力学稳定的患者应推荐到上级医院心脏专科明确病因。持续性室速发作应转往上级医院。

(三) 心室扑动(室扑)与心室颤动(室颤) (2023 年变)

1. 室扑

2022 年:

频率多在 250 次/min 以上。

2023 年:

频率多在 200 次/min 以上。

【处理要点】 (2023 年删)

2022 年:

**应立即对患者实施非同步直流电除颤及心肺复苏处理, 除颤仪电能为 200~300J**

2023 年:

应立即对患者实施非同步直流电除颤及心肺复苏处理。

### 三、传导阻滞

(一) 房室传导阻滞

【诊断要点】 (2023 年变)

2. 心电图表现

2022 年:

II 型房室传导阻滞: 心房冲动传导突然阻滞, 但 P-R 间期恒定不变。

(3) III 度房室传导阻滞: 全部心房激动均不能下传心室。P 波与 QRS 波无关。P 波多于 R 波, 心率慢, 心室起搏于交界区时频率为 45~50 次/min。心室起搏于希氏束以下时频率 < 40 次/min。

2023 年:

(2) II 型房室传导阻滞: **部分 P 波后无 Q R S 波群, 但 P R 间期恒定不变。**

(3) 三度房室传导阻滞：全部心房激动均不能下传心室。P 波与 QRS 波无关。P 波多于 R 波，心率慢，心室起搏于希氏束时频率为 45~60 次/min。心室起搏于希氏束以下时频率 < 40 次/min

**【处理要点】**（2023 年变）

2022 年：

1. 单纯慢性束支传导阻滞的患者通常无需治疗。急性心脏事件伴随有新出现的完全性左束支传导阻滞是病情进展及不稳定的表现，应转往上级医院积极治疗病因。
2. 慢性双分支、三分支阻滞伴晕厥者，则应及早考虑心脏起搏治疗。

2023 年：

应针对不同的病因进行治疗。一度房室阻滞与二度 I 型房室阻滞心室率不太慢者，无需特殊治疗。二度 II 型与三度房室阻滞如心室率显著缓慢，伴有明显症状或血流动力学障碍，甚至 Adams-Stokes 综合征发作者，应给予起搏治疗。

**(二) 室内传导阻滞**（2023 年增）

**【诊断要点】**

1. 室内传导阻滞是指希氏束分叉以下部位的传导阻滞，包括右束支、左束支、左前分支及左后分支阻滞。室内传导系统的病变可波及单支、双支或三支。
2. 单支与双支阻滞通常无临床症状，完全性三分支阻滞的临床表现与完全性房室传导阻滞相同。
3. 心电图检查可明确诊断。其表现为：①右束支阻滞 QRS 波群时限  $\geq 0.12$  秒。V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub> 导联呈 rsR'，R' 波粗钝；V<sub>5</sub>、V<sub>6</sub> 导联呈 qRS 或 RS，S 波宽阔。T 波与 QRS 波群主波方向相反。不完全性右束支阻滞的图形与上述相似，但 QRS 波群时限 < 0.12 秒。②左束支阻滞 QRS 波群时限  $\geq 0.12$  秒。V<sub>5</sub>、V<sub>6</sub> 导联 R 波宽大，顶部有切迹或粗钝，其前方无 q 波。V<sub>1</sub>、V<sub>2</sub> 导联呈宽阔的 QS 波或 rS 波形，S 波宽大。V<sub>5</sub>、V<sub>6</sub> 导联 T 波与 QRS 波群主波方向相反。不完全性左束支阻滞图形与上述相似，但 QRS 波群时限 < 0.12 秒。

**【处理要点】**（2023 年变）

1. 单纯慢性束支传导阻滞的患者通常无需治疗。急性心脏事件伴随有新出现的双分支传导阻滞是病情进展及不稳定的表现，应转往上级医院积极治疗病因。

2. 慢性双分支、三分支阻滞伴晕厥者，则应及早考虑心脏起搏治疗。

### 五、抗心律失常药物的临床应用（2023年变）

2022年：

III类为钾通道阻滞剂，延长动作电位时程，如胺碘酮、索他洛尔等。

2023年：

III类为钾通道阻滞剂，**延长复极**，如胺碘酮、索他洛尔等

表 24-12 常用的抗心律失常药物的适应症、不良反应（2023年变）

2022年：

表 24-9 常用抗心律失常药物的适应症、不良反应和常用剂量

药物	适应症	不良反应	常用剂量
奎尼丁	各类早搏；房扑、房颤、室性心动过速	胃肠反应；奎尼丁晕厥；Q-T间期延长	0.2~0.3g, q. 6~8h.
利多卡因	急性心肌梗死时复发性室性心律失常；心脏复苏时	神经系统症状	静脉注射 1~2mg/kg, 维持静脉滴注 1~4mg/min(开始可 50~100mg 静脉注射, 必要时 10 分钟后重复使用, 但 30 分钟内不得超过 300mg)
美西律	各种室性心律失常	胃肠反应；神经系统症状	150~300mg, q. 6~8h.
苯妥英钠	洋地黄中毒引起的室上性、室性心律失常；长 Q-T 间期综合征	神经系统症状；血液系统副作用	100~200mg, q. 6~8h.
莫雷西嗪	各种早搏、室速的预防	胃肠反应；神经系统症状；促心律失常	100~200mg, q. 8h.
普罗帕酮	各类早搏；预防房扑、房颤；各类室上速、室速	胃肠反应；神经系统症状；心肌抑制	静脉注射 1~1.5mg/kg 口服 150~200mg, q. 8h.
普萘洛尔	运动与神经因素诱发的心律失常；减慢房扑、房颤时室律；洋地黄中毒所致心律失常；原发性长 Q-T 综合征；二尖瓣脱垂的室性心律失常；可降低心肌梗死后心脏猝死与总死亡率	诱发或加剧支气管哮喘；心脏抑制；窦性心动过缓；窦性停搏；房室传导阻滞；诱发或加重心衰	10~60mg, q. 8h.

美托洛尔	同普萘洛尔,但 $\beta_1$ 受体选择性强	与普萘洛尔比,诱发或加剧支气管哮喘的副作用较轻	12.5~50mg, b. i. d
胺碘酮	各种室上性与室性心律失常,尤其是房扑、房颤;严重室性心律失常	心外毒性最严重的为肺纤维化,可致死;甲亢与甲低;胃肠反应;光过敏;角膜微粒沉着;心动过缓;心衰加重;肝损害	静脉注射 3mg/kg 总量<10mg/kg 静脉滴注 1~1.5mg/min 口服 负荷量 400~800mg/d,1~3 周 维持量 100~400mg, q. d.
维拉帕米	阵发室上速;房扑、房颤时减慢心室率;某些特殊类型室速(如分支性室速)	心肌抑制;窦性停搏,房室传导阻滞;低血压	静脉注射 每次 5~10mg 口服 40~120mg, q. 8h.
腺苷	阵发室上速;室上速与室速的鉴别诊断	一过性潮红,胸部压迫感,呼吸困难,通常持续时间<1 分钟	6~12mg,一次快速静脉注射

2023 年:

表 24-12 常用的抗心律失常药物的适应症、不良反应

药物	适应症	不良反应
奎尼丁(quinidine)	房性与室性期前收缩;心房扑动与颤综合征;室速;预防上述心律失常复发	<u>恶心、呕吐等消化道症状;视觉、听觉障碍,意识模糊;皮疹、发热、血小板减少、溶血性贫血;心脏方面:窦性停搏、房室传导阻滞、QT 间期延长与尖端扭转性室速、晕厥、低血压</u>

续表

药物	适应症	不良反应
利多卡因(lidocaine)	血流动力学稳定的室性心动过速及心室颤动/无脉室性心动过速(但均不作为首选)	眩晕及不同程度意识障碍;心脏方面:少数引起窦房结抑制、房室传导阻滞
美西律(mexiletine)	急、慢性室性快速型心律失常(特别是QT间期延长者);常用于儿童先天性心脏病与室性心律失常	恶心、呕吐、运动失调、震颤、步态障碍、皮疹;心脏方面:低血压(发生在静脉注射时)、心动过缓
普罗帕酮(propafenone)	各种类型室上性心动过速;室性期前收缩,难治性、致命性室速	眩晕、味觉障碍、视物模糊;胃肠道不洁;可能加重支气管痉挛;心脏方面:窦房结抑制、房室阻滞、加重心力衰竭
$\beta$ 受体阻滞剂( $\beta$ -blockers)	控制需要治疗的窦性心动过速;症状性期前收缩;心房扑动/心房颤动;多形性及反复发作单形性室性心动过速;预防上述心律失常复发;降低冠心病、心力衰竭患者猝死及总死亡率	加剧哮喘与COPD;间歇性跛行、雷诺现象、精神抑郁;糖尿病患者可能引致低血糖、乏力;心脏方面:低血压、心动过缓、充血性心力衰竭、心绞痛患者突然撤药引起症状加重、心律失常、急性心肌梗死
胺碘酮(amiodarone)	各种室上性(包括心房扑动与颤动)与室性快速型心律失常(不用于QT间期延长的多形性室速);心肌梗死后室性心律失常、复苏后预防室性心律失常复发,尤其适用于器质性心脏病、心肌梗死后伴心功能不全的心律失常	转氨酶升高;光过敏,角膜色素沉着;胃肠道反应;甲亢或甲减;心脏方面:心动过缓,致心律失常很少发生,偶尔发生尖端扭转性室速
维拉帕米(verapamil)	各种折返性室上性心动过速,预激综合征利用房室结作为通道的房室折返性心动过速;心房扑动与颤动时减慢心室率;某些特殊类型	心脏方面:已应用受体拮抗剂或有血流动力学障碍者易引起低血压、心动过缓、房室阻滞、心搏停顿;禁用于:严重心力衰竭,二、三度房室阻滞,心房颤动经房
腺苷(adenosine)	房室结折返或利用房室结的房室折返性心动过速的首选药物;心衰、严重低血压者及新生儿均适用;鉴别室上速伴有室内差异性传导与室速	速,心源性休克以及其他低血压状态潮红,呼吸困难,胸部压迫感,通常持续短于1分钟,可有短暂的窦性停搏、室性期前收缩或短阵室速
伊布利特(ibutilide)	近期发作的房扑或房颤转复,房性心动过速,阵发性室上性心动过速	室性心律失常,特别是致QT间期延长后的尖端扭转型室性心动过速
决奈达隆(dronedarone)	阵发性和持续性房颤转复后维持窦性心律	心力衰竭加重、肝功能损害、QT间期延长
毛花苷丙(西地兰,lanatoside C)	控制房扑或房颤心室率,尤其适合心功能不全合并快速房扑或房颤的控制	心脏方面:房室传导阻滞、室性心律失常;恶心、呕吐等消化道症状;视物模糊,黄视,绿视等视神经系统症状
伊伐布雷定(ivabradine)	用于不能耐受或禁用受体拮抗剂的窦性心动过速患者	心动过缓或者一度房室阻滞,与心动过缓相关的头晕、头痛;闪光现象(光幻觉)和复视等眼部疾病

## 第七节 心肌炎与心肌病

### 一、心肌炎

【概述】 (2023年变)

2022 年：以柯萨奇病毒、埃可病毒最常见

2023 年：以柯萨奇 B 组病毒最常见；

### 【诊断要点】

#### （一）临床表现

##### 2. 体征（2023 年变）

2022 年：常有心动过速，与体温不成比例或在静息状态下出现，心尖第一心音减弱，可出现舒张早期奔马律；伴心包炎时可闻及心包摩擦音。心力衰竭者可出现肺部啰音、心脏增大、颈静脉怒张和肝大等体征。柯萨奇病毒 B 感染者常有淋巴结肿大和脾大。

2023 年：查体常有心律失常，以房性与室性期前收缩及房室传导阻滞最为多见。心率可增快且与体温不相称。听诊可闻及第三、第四心音或奔马律，部分患者可于心尖部闻及收缩期吹风样杂音。心衰患者可有颈静脉怒张、肺部湿啰音、肝大等体征。重症可出现血压降低、四肢湿冷等心源性休克体征。

#### （二）实验室检查

##### 1. 心电图（2023 年变）

2022 年：也可见非定位性病理性 Q 波。

2023 年：少数可以出现病理性 Q 波

##### 2. X 线检查（2023 年变）

2022 年：心影大小正常或明显增大，合并心力衰竭时有肺瘀血表现

2023 年：可见心影扩大，有心包积液时可呈烧瓶样改变

##### 4. 心肌损伤血清指标（2023 年删）

2022 年：肌钙蛋白 I 和肌钙蛋白 T、CK、CK-MB 增高，其升高程度与心肌病损程度呈平行趋势。

2023 年：肌钙蛋白 I 和肌钙蛋白 T、CK、CK-M B 增高。

##### 5. 病毒分离和血清病毒抗体测定

2022 年：可从大便、心肌或周围体液中分离出病毒。双份血清同型抗体上升 4 倍

2023 年：仅对病因有提示作用，不能作为诊断依据。确诊有赖于检出心内膜心肌或心包组织内病毒、病毒抗原病毒基因片段或病毒蛋白。

## 【处理要点】

### 1. (2023 年变)

2022 年：目前尚无特异抗病毒药物，以对症治疗为主。急性期应卧床充分休息，给予心肌营养药物。糖皮质激素仅用于重症急性心肌炎早期，应避免滥用。出现心力衰竭、心律失常对症处理。

2023 年：目前尚无特异抗病毒药物，以对症治疗为主。患者应避免劳累，适当休息。出现心力衰竭时酌情使用利尿剂、血管扩张剂、ACEI 等。出现快速型心律失常者，可采用抗心律失常药物。高度房室传导阻滞或窦房结功能损害而出现晕厥或明显低血压时，可考虑使用临时心脏起搏器。明确诊断的病毒性心肌炎，无论组织学是否提示炎症活动（大量炎症细胞浸润），均建议给予特异性抗病毒治疗。丙种球蛋白的疗效目前尚不肯定。此外，临床上还可应用促进心肌代谢的药物如腺苷三磷酸、辅酶 A、环腺苷酸等

### 2. (2023 年删)

2022 年：中西医结合治疗，抗病毒、调节机体免疫。

2023 年：无

## 二、心肌病 (2023 年变)

2022 年：世界卫生组织（WHO）将心肌病按其解剖和病理生理特点分为扩张型心肌病以双侧心室扩大、收缩功能受损为特征。肥厚型心肌病以心肌肥厚、心肌收缩力增强而舒张功能受损为特征。

2023 年：WHO 将心肌病按其解剖和病理生理特点分为扩张型心肌病以左心室或双侧心室扩大、收缩功能受损为特征。肥厚型心肌病以心室非对称性肥厚为特征。限制型心肌病以心室壁僵硬增加、舒张受损、充盈受限为特征。

### （一）扩张型心肌病

#### 【概述】 (2023 年变)

2022 年：扩张型心肌病的心脏扩张是四个心腔均扩大。心肌细胞退行性变，间质广泛纤维化。其病因常常为一个或多个损害心肌的原因引起，如过度饮酒、药物中毒、缺血性心肌病、内分泌紊乱、病毒性心肌炎、围产期和结缔组织疾病等，尚有少数患者系家族性心肌病。

2023 年：扩张型心肌病是一类以左心室或双心室扩大伴收缩功能障碍为特征的心肌病。病因多样，约半数病因不详。临床表现为心脏扩大、心力衰竭、心律失常、血栓栓塞及猝死。本病预后差，确诊后 5 年生存率约 50% ， 10 年生存率约 25% 。

### 【诊断要点】

#### 1. 临床表现

(1) 症状：(2023 年变)

2022 年：常以充血性心力衰竭症状起病。早期表现心悸气短、乏力、呼吸困难，晚期可表现右心衰、全心衰。

2023 年：本病起病隐匿，早期可无症状。临床主要表现为活动时呼吸困难和活动耐量下降。随着病情加重可以出现夜间阵发性呼吸困难和端坐呼吸等左心功能不全症状，并逐渐出现食欲下降、腹胀及下肢水肿等右心功能不全症状。合并心律失常时可表现心悸、头晕、黑矇甚至猝死。持续顽固低血压往往是终末期的表现。发生栓塞时常表现为相应脏器受累表现。

(2) 体征：(2023 年变)

2022 年：心界扩大，心尖及三尖瓣区可闻及收缩期杂音（因二、三尖瓣相对关闭不全）。可有左、右心衰的体征。可闻及室性奔马律。

2023 年：主要体征为心界扩大，听诊心音减弱，常可闻及第三或第四心音，心率快时呈奔马律，有时可于心尖部闻及收缩期杂音。肺部听诊可闻及湿啰音，可以仅局限于两肺底，随着心力衰竭加重和出现急性左心衰时湿啰音可以遍布两肺或伴哮鸣音。颈静脉怒张、肝大及外周水肿等右心衰竭导致的液体潴留体征也较为常见。长期肝淤血可以导致肝硬化、胆汁淤积和黄疸。心力衰竭控制不好的患者还常常出现皮肤湿冷。

(3) (2023 年删)

2022 年：可合并有各种心律失常。

2023 年：无

#### 2. 辅助检查

(1) X 线：(2023 年变)

2022 年：胸片示心影呈球形增大，四心腔普遍增大。

2023 年：心影通常增大，心胸比 $>50\%$ 。可出现肺淤血、肺水肿及肺动脉压力增高的 X 线表现。有时可见胸腔积液。

(2) 心电图：(2023 年变)

2022 年：多不正常，可见房、室增大改变，各种心律失常如房颤、室速、房室传导阻滞、束支阻滞等。尚可见多导联的 QS 波形。

2023 年：缺乏诊断特异性。可为 R 波递增不良、室内传导阻滞及左束支传导阻滞。QRS 波增宽常提示预后不良。严重的左心室纤维化还可出现病理性 Q 波，需除外心肌梗死。常见 ST 段压低和 T 波倒置。可见各类期前收缩、非持续性室速、房颤、传导阻滞等多种心律失常同时存在。

(3) 超声心电图：(2023 年变)

2022 年：各心腔均扩大，以左室扩大早而显著；室壁运动普遍减低，提示心肌收缩力下降。多普勒血流示二尖瓣或三尖瓣反流。

2023 年：疾病早期可仅表现为左心室轻度扩大，后期各心腔均扩大，以左心室扩大为著。室壁运动普遍减弱，心肌收缩功能下降，左心室射血分数显著降低。二尖瓣、三尖瓣本身虽无病变，但由于心腔明显扩大，导致瓣膜在收缩期不能退至瓣环水平而关闭不全。

**【处理要点】**(2023 年变)

2022 年：1. 心衰常规治疗包括强心剂、利尿剂及 ACEI 药物治疗。地高辛剂量宜小，为避免洋地黄中毒，维持量常用每日 0.125mg。

2.  $\beta$  受体拮抗剂经上述治疗病情稳定、心功能 I II、III 级 (NYHA 分级)、干重恒定者卡维地洛治疗剂量从 3.125~6.25mg, 2 次/d 开始, 逐渐加量, 目标剂量 50~100mg, 每日分 2 次口服。

3. 抗心律失常治疗根据不同类型的心律失常而给予相应治疗。

4. 抗凝治疗超声心动图示有血栓者或合并房颤者应用。可用华法林等。

2023 年：1. 病因及加重诱因的治疗如控制感染、严格限制饮酒等。

2. 针对心衰的药物治疗在疾病早期，虽然已出现心脏扩大、收缩功能损害，但尚无心力衰竭的临床表现。此阶段应积极地进行早期药物干预治疗，包括  $\beta$  受体阻滞剂、ACEI 或 ARB，可减缓心室重构及心肌进一步损伤，延缓病变发展。随病程

进展，心室收缩功能进一步减低，并出现心力衰竭的临床表现。此阶段应按慢性心力衰竭治疗指南进行治疗。

3. 心力衰竭的心脏再同步化治疗。

4. 抗凝治疗血栓栓塞是常见的并发症，对于有房颤或已经有附壁血栓形成或有血栓栓塞病史的患者，须长期服用华法林或新型口服抗凝药物等抗凝治疗。

## （二）肥厚型心肌病

### 【诊断要点】

#### 1. 临床表现

##### （1）（2023 年变）

2022 年：症状可有呼吸困难、心悸、心绞痛和晕厥等表现。心源性猝死常为其首发症状。晚期多有房颤发生。

2023 年：症状最常见的症状是劳力性呼吸困难和乏力，其中前者可达 90%以上，夜间阵发性呼吸困难较少见。1/3 的患者可有劳力性胸痛。最常见的持续性心律失常是房颤。部分患者有晕厥，常于运动时出现，与室性快速型心律失常有关。该病是青少年和运动员猝死的主要原因。

##### （2）体征：（2023 年变）

2022 年：心尖抬举性搏动及第四心音。左室流出道梗阻时胸骨左缘第 3~4 肋间可闻及粗糙收缩期杂音。凡能影响心肌收缩力、改变左室容量及射血速度的因素均可使杂音的响度有明显变化，如  $\beta$  受体拮抗剂、蹲踞使心肌收缩力减低或左室容量增加，杂音减轻；如含服硝酸甘油或做 Valsalva 动作时，由于左室容量变小、外周阻力降低而压力阶差加大，流出道的杂音可增强。

2023 年：心脏轻度增大，可闻及第四心音。左室流出道梗阻时胸骨左缘第 3~4 肋间可闻及粗糙收缩期杂音。增加心肌收缩力、减轻心脏后负荷的药物和动作，如应用正性肌力药、作 Valsalva 动作、取站立位、含服硝酸甘油等均可使杂音增强；相反凡减弱心肌收缩力或增加心脏后负荷的因素，如使用  $\beta$  受体阻滞剂、取蹲位等均可使杂音减弱。2023 年变

#### 2. 辅助检查

##### （1）心电图：（2023 年变）

2022 年：（1）示左室肥厚、T 波改变，左房增大，异常 Q 波。

2023 年：主要表现为 QRS 波左心室高电压、倒置 T 波和异常 Q 波。

(2) 超声心动图：(2023 年变)

2022 年：对确诊最有价值。表现为不能用其他心脏病解释的左室非对称性肥厚，特别是室间隔厚度与左室后壁之比 $\geq 1.3:1$ ，高度提示本病。

2023 年：对确诊最有价值。心室不对称肥厚而无心室腔增大为其特征。舒张期室间隔厚度达 15mm。(3) 心导管检查和左室造影：(2023 年变)

2022 年：左心导管可记录升高的左室舒张末期充盈压，可计算左室流出道压力阶差。左室造影显示左室腔小，常有轻度二尖瓣反流。

2023 年：心导管检查可显示左心室舒张末期压力增高。有左心室流出道狭窄者在心室腔与流出道之间存在收缩期压力阶差，心室造影显示左心室变形，可呈香蕉状、犬舌状或纺锤状

【处理要点】(2023 年变)

2022 年：3. 钙通道阻滞剂（维拉帕米），对上述药无效者可用。

2023 年：3. 非二氢吡啶类钙通道阻滞剂

(三) 限制型心肌病(2023 年变)

2022 年：其室壁过度僵硬及心室充盈受限导致舒张功能异常。晚期可有收缩功能异常。心肌纤维化、肥厚和心内膜增厚等是导致此病的原因。临床有充血性心力衰竭表现。超声心动、CT 和 MRI 及心导管、心内膜活检等检查可确诊。治疗以减轻心衰的症状为主。无有效药物能延长寿命。

2023 年：限制型心肌病室壁过度僵硬及心室充盈受限导致舒张功能异常。晚期可有收缩功能异常。心肌纤维化、肥厚和心内膜增厚等是导致此病的原因。临床有右心衰竭表现。超声心动、CT 和 MRI 及心导管、心内膜活检等检查可确诊。治疗以减轻心衰的症状为主。五年生存期为 30%。

## 第八节 心脏瓣膜病

### 一、二尖瓣狭窄

#### (二) 辅助检查

##### 1. X 线(2023 年变)

2022 年：左房增大，左心缘变直，呈梨形心影。右前斜位可见食管受压。右室大，肺瘀血征。

2023 年：左房增大，左心缘变直，呈梨形心影。右前斜位吞钡可见食管受压。右室大，肺 2023 年变瘀血征。

**【处理要点】**（2023 年变）

2022 年：4. 对有肺水肿者要限盐、利尿。

2023 年：4. 急性肺水肿处理原则与急性左心衰竭所致肺水肿相似。

## 二、二尖瓣关闭不全

### （一）临床表现

1. 症状（2023 年删）

2022 年：（2）胸痛、心悸，常伴直立性低血压。

2023 年：（2）胸痛、心悸。

### （二）辅助检查

2. 心电图（2023 年删）

2022 年：左室肥大，左房、右室扩大，常有房颤。

2023 年：左室肥大，左房扩大，常有房颤。

## 三、主动脉瓣狭窄

### 【诊断要点】

#### （一）临床表现

1. 症状

（1）（2023 年变）

2022 年：轻者可在 10~20 年内无症状。

2023 年：无症状期长。

（5）（2023 年删）

2022 年：严重室性心律失常可致猝死。

2023 年：

## 第九节 感染性心内膜炎

### 【概述】（2023 年变）

2022 年：感染性心内膜炎是心内膜表面感染病原微生物的一类疾病。寄居于口腔和上呼吸道的链球菌、葡萄球菌、肠球菌和革兰氏阴性杆菌是主要的病原微生物，其中链球菌和葡萄球菌占有所有感染病菌的 80% 以上。急性者主要由金黄色葡萄

萄球菌引起，亚急性者草绿色链球菌最常见，感染性心内膜炎也可由其他细菌、真菌、分枝杆菌立克次体、衣原体和病毒等引起。

感染性心内膜炎一般多见于青壮年。分为急性和亚急性。急性者起病急，全身中毒症状严重，进展迅速，多在发病后数天至6周内死亡；亚急性者起病潜隐，中毒症状较轻，进展相对缓慢，病程常超过6~8周。

感染性心内膜炎主要易患个体为器质性心脏病患者，首先为心脏瓣膜病，尤其二尖瓣和主动脉瓣；其次为先天性心脏病，如室间隔缺损、动脉导管未闭、法洛四联症和主动脉缩窄，这些疾病均存在血流动力学异常；亦可见于正常心脏者。

2023年：感染性心内膜炎是心内膜表面感染病原微生物的一类疾病。**一般因细菌、真菌或其他微生物（如病毒、立克次体等）循血行途径直接感染心脏瓣膜、心室壁内膜或邻近大动脉内膜，伴赘生物形成。**

感染性心内膜炎一般多见于青壮年。分为急性和亚急性。急性者起病急，全身中毒症状严重，进展迅速，**数天至数周引起瓣膜破坏**；亚急性者起病潜隐，中毒症状较轻，进展相对缓慢，**病程数周至数月**。

**亚急性感染性心内膜炎**主要易患个体为器质性心脏病患者，首先为心脏瓣膜病，尤其二尖瓣和主动脉瓣；其次为先天性心脏病，如室间隔缺损、动脉导管未闭、法洛四联症和主动脉缩窄，这些疾病均存在血流动力学异常；亦可见于正常心脏者。

## 【诊断要点】

### （一）临床表现

#### 1. 症状（2023年变）

2022年：**症状**亚急性者起病隐匿，可有全身不适、食欲减退、乏力、多汗和体重减轻等非特异性症状；可有弛张型发热，体温 $<39.4^{\circ}\text{C}$ ；可有肌肉关节疼痛。

2023年：**亚急性者起病隐匿**，可有全身不适、食欲减退、乏力、多汗和体重减轻等非特异性症状；可有弛张型发热，**体温 $<39^{\circ}\text{C}$** ；可有肌肉关节疼痛。

#### 2. 体征

##### （1）心脏杂音（2023年变）

2022年：80%~85%的自体瓣膜心内膜炎患者有心脏杂音，有强度和性质的变化或出现新杂音，腱索断裂或瓣膜穿孔是感染性心内膜炎新的杂音产生的重要原因，

常提示预后不良。除心瓣膜的进行性损害之外，贫血等因素导致的心率加快和心排出量变化也可引起杂音强度的变化。

2023 年：85%的自体瓣膜心内膜炎患者有心脏杂音，有强度和性质的变化或出现新杂音，腱索断裂或瓣膜穿孔是感染性心内膜炎新的杂音产生的重要原因，常提示预后不良。除心瓣膜的进行性损害之外，贫血等因素导致的心率加快和心排出量变化也可引起杂音强度的变化。

### （3）贫血：（2023 年删）

2022 年：50%~70%的患者可出现进行性贫血，多表现为正常细胞正常色素性贫血，无网织红细胞增生。多为轻中度贫血，后期可达重度贫血，主要是由于感染抑制骨髓所致。

2023 年：多为轻中度贫血，后期可达重度贫血，主要是由于感染抑制骨髓所致。

### （4）脾大：（2023 年变）

2022 年：见于 30%的感染性心内膜炎患者，其质地柔软，一般为轻中度肿大，可伴轻度压痛。发生脾栓塞时，则疼痛剧烈。脾大是感染性心内膜炎与风湿性心脏病鉴别诊断的重要依据之一。

2023 年：见于 10%~40%的感染性心内膜炎患者，其质地柔软，一般为轻中度肿大，可伴轻度压痛。发生脾栓塞时，则疼痛剧烈。脾大是感染性心内膜炎与风湿性心脏病鉴别诊断的重要依据之一。

## （三）实验室检查

### 血、尿常规检查（2023 年变）

2022 年：正常细胞正常色素性贫血，白细胞计数正常或轻度升高，分类计数轻度左移。血小板减少仅见于少数患者。血沉几乎都升高。即使肾功能正常，50%的患者也有蛋白尿和镜下血尿。

2023 年：正常细胞正常色素性贫血，白细胞计数正常或轻度升高，分类计数轻度左移。血小板减少仅见于少数患者。血沉几乎都升高。即使肾功能正常，也常有蛋白尿和镜下血尿

## （四）诊断

### 【处理要点】

#### 1. 抗生素用药原则（2023 年变）

2022 年：是早期、足量使用杀菌药，静脉用药，疗程要足（4~6 周以上）。一旦有证据怀疑为感染性心内膜炎，在血培养后应尽早治疗。选用可杀灭深藏于赘生物中的细菌、同时长期应用无严重毒性作用的抗生素如青霉素、氨苄西林等，或根据药敏结果选择杀菌水平在 4~8 倍以上的抗生素，联合应用抗生素时应注意毒副作用。

2023 年：是早期、足量使用杀菌药，静脉用药，疗程要足（4~6 周以上）。一旦有证据怀疑为感染性心内膜炎，在血培养后应尽早治疗。选用可杀灭深藏于赘生物中的细菌，同时长期应用无严重毒性作用的抗生素如青霉素、氨苄西林等，联合应用抗生素时应注意毒副作用。

## 2. 抗凝治疗（2023 年删）

2022 年：自体瓣膜避免应用抗凝治疗，人工瓣膜用华法林抗凝者有发生脑出血的风险，应予检测。

2023 年：

## 3. 治愈与复发（2023 年变）

2022 年：经治疗后体温恢复正常，脾脏缩小，自觉症状消失 4~6 周，每 2 周血培养 1 次均为阴性，持续 2 个月尿液检查正常者，可认为被治愈。

2023 年：2%~6%患者治疗后可能复发，需警惕再次出现发热、寒战或其他感染征象

# 第二十五章 呼吸道疾病

## 第一节 上呼吸道感染

### 【概述】

2022 年：根据病原体、病变范围、临床特征不同，上感临床类型常分为普通感冒、流行性感冒和以咽炎为主要表现的上呼吸道感染。（2023 年删）

2023 年：其中主要包括流感病毒、副流感病毒、呼吸道合胞病毒、腺病毒、鼻病毒、柯萨奇病毒、埃可病毒、冠状病毒等；（2023 年增）

### 【诊断要点】

#### 1. 临床分型

(1) 普通感冒（2023 年变）

2022年：普通感冒系最常见的上呼吸道病毒感染。本病起病较急，初期有咽部干、痒或烧灼感，可有喷嚏、鼻塞、流清水样鼻涕等症状。2~3天后，鼻涕变稠，常伴咽痛，也可出现流泪、咳嗽、声音嘶哑等。通常无全身症状和发热，有时可出现低热、轻度畏寒和头痛。体检时可见鼻黏膜充血、水肿，有分泌物，咽部轻度充血等。

2023年：是最常见的上呼吸道病毒感染。本病起病较急，初期有咽部干、痒或烧灼感，可有喷嚏、鼻塞、流清水样鼻涕等症状。2~3天后，鼻涕变稠，常伴咽痛，也可出现流泪、咳嗽、声音嘶哑等。通常无全身症状和发热，有时可出现低热、轻度畏寒和头痛。体检时可见鼻黏膜充血、水肿，有分泌物，咽部轻度充血等。一般5~7天痊愈，伴发并发症者可致病程迁延。

### 其他分型（2023年变）

2022年：2. 流行性感感冒是由流感病毒引起的急性传染病。潜伏期1~2天。起病急骤，以全身症状为主，呼吸道症状轻微。不同个体之间的临床表现和病情严重程度不一。可分为：①单纯型：最常见，类似普通感冒。②肺炎型：常见于老年人、2岁以下的儿童或原先有慢性基础疾病者。临床表现为高热、烦躁、呼吸困难、咳血痰和明显发绀；肺部呼吸音减低，可闻及湿啰音和/或哮鸣音；X线胸片可见单、双侧广泛性小结节性浸润。上述症状常进行性加重，抗感染药物治疗无效。病程1~4周，多数患者可逐渐恢复，少数因呼吸和/或循环衰竭死亡。③中毒型：少见，肺部体征不明显，常持续高热、谵妄、甚至昏迷，儿童可发生抽搐。④胃肠型：以恶心、呕吐、腹胀、腹泻等消化道症状为主要表现。3. 以咽炎为主要表现的上呼吸道感染临床症状以咽痒、咽痛为主，可伴有流涕、鼻塞、咳嗽，并可有头痛、发热等全身不适。查体见咽部黏膜充血、水肿，咽侧后壁、扁桃体淋巴滤泡增殖肿胀，有时见黏液或脓性分泌物，颌下淋巴结常肿大并有压痛。病程多3~7天，可自愈。约10%患者伴发下呼吸道感染，尤其老年人或有慢性病者应予重视。

### （2）急性病毒性咽炎和喉炎：

2023年：由鼻病毒、腺病毒、流感病毒、副流感病毒以及肠病毒、呼吸道合胞病毒等引起。临床表现为咽痒和灼热感，咽痛不明显。咳嗽少见。急性喉炎多为流感病毒、副流感病毒及腺病毒等引起，临床表现明显声嘶、讲话困难、可有发

热、咽痛或咳嗽，咳嗽又使咽痛加重。体检可见喉部充血、水肿局部淋巴结轻度肿大和触痛，有时可闻及喉部的喘息声。

(3) 急性疱疹性咽峡炎：

2023 年：多发于夏季，多见于儿童，偶见于成人。由柯萨奇病毒 A 引起，表现为明显咽痛、发热，病程约 1 周。查体可见咽部充血，软腭、悬雍垂、咽及扁桃体表面有灰白色疱疹及浅表溃疡，周围伴红晕。

(4) 急性咽结膜炎：

2023 年：多发于夏季，由游泳传播，儿童多见。主要由腺病毒、柯萨奇病毒等引起表现为发热、咽痛、畏光、流泪、咽及结膜明显充血。病程 4~6 天。

(5) 急性咽扁桃体炎：

2023 年：病原体多为溶血性链球菌，其次为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌和葡萄球菌等。起病急，咽痛明显，伴发热、畏寒，体温可达 39℃ 以上。查体可发现咽部明显充血，扁桃体肿大和充血，表面有黄色脓性分泌物，有时伴有颌下淋巴结肿大、压痛而肺部查体无异常体征。

## 1. 实验室和辅助检查

(1) 外周血象检查：（2023 年变）

2022 年：病毒感染时白细胞计数正常或偏低，淋巴细胞比例升高；细菌感染时，白细胞总数和中性粒细胞比例升高。

2023 年：病毒感染时白细胞计数正常或偏低，淋巴细胞比例升高；细菌感染时，白细胞总数和中性粒细胞增多和核左移现象

(2) 病原学检查：（2023 年变）

2022 年：因病毒种类繁多，且明确类型对治疗无明显帮助，一般无需明确病原学检查。必要时可行病毒分离和鉴定方法确定病毒的类型，细菌培养和药敏试验有助于细菌感染的诊断和治疗。

2023 年：因病毒种类繁多，且明确类型对治疗无明显帮助，一般无需明确病原学检查。必要时可行鼻拭子、咽拭子、鼻咽拭子免疫荧光法、酶联免疫吸附法、血清学诊断或病毒分离和鉴定方法确定病毒的类型，细菌培养和药敏试验有助于细菌感染的诊断和治疗。

## 2. 诊断与鉴别诊断（2023 年增）

2023 年：根据鼻咽部症状和体征，结合周围血象和阴性的胸部 X 线检查可作出临床诊断。一般无需病因诊断，特殊情况下可进行细菌培养和病毒分离，或病毒血清学检查等确定病原体。但须与初期表现为感冒样症状的其他疾病鉴别。

(2) 流行性感冒；（2023 年增）

2023 年：为流感病毒引起，可为散发，时有小规模流行，病毒发生变异时可大规模暴 2023 年增发。起病急，鼻咽部症状较轻，但全身症状较重，伴高热、全身酸痛和眼结膜炎症状。取患者鼻洗液中黏膜上皮细胞涂片，免疫荧光标记的流感病毒免疫血清染色，置荧光显微镜下检查，有助于诊断。近来已有快速血清 PCR 方法检查病毒，可供鉴别

(4) 急性气管支气管炎；（2023 年增）

2023 年：表现为咳嗽、咳痰，血白细胞计数可升高，鼻部症状较轻，X 线胸片常见肺纹理增强

3. 并发症（2023 年增）

2023 年：少数患者可并发急性鼻窦炎、中耳炎、气管-支气管炎。以咽炎为表现的上呼吸道 2023 年增感染，部分患者可继发溶血性链球菌引起的风湿热、肾小球肾炎等，少数患者可并发病毒性心肌炎，应予警惕。有基础疾病的患者如慢阻肺和哮喘、支气管扩张等，可诱发急性加重，心功能不全患者可出现心衰加重。

【处理要点】（2023 年增）

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

1. 对症治疗轻症患者不需特殊处理。重症或发热患者应卧床休息，多饮水，口服解热镇痛剂，如 APC、感冒冲剂等；鼻塞流涕者可用 1%麻黄碱或萘甲唑啉和抗组织胺药：氯苯那敏、阿司咪唑等；咳嗽、咳痰可用止咳祛痰剂；咽痛可用溶菌酶、草珊瑚含片、华素片或雾化治疗等，儿童感冒忌 2023 年增用阿司匹林，以防 Reye 综合征。有哮喘病史者忌用阿司匹林。

2. 抗生素的应用如有细菌感染，可酌情选用适当的抗感染药物，如青霉素类、大环内酯类、氟喹诺酮类等。对单纯病毒感染者不必应用抗菌药物。16 岁以下禁用喹诺酮类抗生素。

【预防】（2023 年增）

重在预防，隔离传染源有助于避免传染。加强锻炼、增强体质、改善营养、饮食生活规律、避免受凉和过度劳累有助于降低易感性，是预防上呼吸道感染最好的方法。年老体弱易感者应注意防护，上呼吸道感染流行时应戴口罩，避免在人多的公共场合出入

## 第二节慢性支气管炎

### 6. 鉴别诊断（2023 年增）

#### （1）支气管哮喘：

2022 年：哮喘常于幼年或青年突然起病，一般无慢性咳嗽、咳痰史，以发作性喘息为特征；发作时双肺布满哮鸣音，缓解后可无症状；常有个人或家族过敏史。支气管激发试验阳性可鉴别。

2023 年：哮喘常于幼年或青年突然起病，一般无慢性咳嗽、咳痰史，以发作性喘息为特征；发作时双肺布满哮鸣音，缓解后可无症状；常有个人或家族过敏史。

对抗生素无效。支气管激发试验阳性可鉴别。2023 年增

（5）支气管扩张典型者：表现为反复大量咳脓痰或反复咯血。X 线胸部检查常见肺野纹理粗乱或呈卷发状。高分辨率螺旋 CT 检查可确定诊断。

（6）其他引起慢性咳嗽的疾病：慢性咽炎上呼吸道咳嗽综合征、胃食管反流、某些心血管疾病（如二尖瓣狭窄）等均有其各自的特点。

### 【处理要点】

#### （1）控制感染：（2023 年增）

2022 年：视感染的主要致病菌和严重程度或根据病原菌药敏试验选用抗菌药物。轻者可以口服，较重者用肌内注射或静脉滴注。常用的药物有青霉素、大环内酯类、氨基糖苷类、氟喹诺酮类、头孢菌素类。

2023 年：视感染的主要致病菌和严重程度或根据病原菌药敏试验选用抗菌药物。轻者可以口服，较重者用肌内注射或静脉滴注。常用的药物有青霉素、大环内酯类、氨基糖苷类、氟喹诺酮类、头孢菌素类。如左氧氟沙星 0.4g，1 次/d；罗红霉素 0.3g，2 次/d；阿莫西林 2~4g/d，分 2~4 次口服；头孢呋辛 1.0g/d，分 2 次口服；复方磺胺甲噁唑片（SMZ-TMP），每次 2 片，2 次/d。如果能培养出致病菌，可按药敏试验选用抗生素。

## 第三节肺炎

按病原体分类

(7) 理化因素所致的肺炎：（2023 年增）

2023 年：如放射性损伤引起的放射性肺炎，胃酸吸入引起的化学性肺炎，对吸入或内源性脂类物质产生炎症反应的类脂性肺炎等。通常所说的肺炎不包括理化因素所致的肺炎

### 三、肺炎支原体肺炎

(3) 【处理要点】（2023 年变）

2022 年：目前大环内酯类如阿奇霉素、红霉素、罗红霉素、克拉霉素；

2023 年：目前大环内酯类如阿奇霉素、红霉素、罗红霉素、克拉霉素；对大环内酯类不敏感者则可选用喹诺酮如左氧氟沙星、莫西沙星均可用于肺炎支原体肺炎的治疗。疗程一般 2~3 周

## 第四节支气管哮喘

【诊断要点】（2023 年增）

2022 年：诊断标准：根据临床特点即反复发作性喘息，发病时哮鸣音的弥漫性和症状的可逆性，并排除其他可引起喘息、胸闷和咳嗽的疾病，即可作出诊断。非典型的支气管哮喘可表现为发作性胸闷或顽固性咳嗽，其咳嗽可能具有“日轻夜重”和季节性的特点，患者同时有其他过敏性疾病，下列肺功能试验至少有一项呈阳性结果。①支气管激发试验阳性；②支气管舒张试验阳性：第一秒用力呼气量（FEV<sub>1</sub>）增加 12%且 FEV<sub>1</sub> 增加绝对值大于 200ml；③峰值呼气流速（PEF）平均每日昼夜变异率 >10%。详细询问病史及变应原检测试验有助于病因学诊断。

2023 年：诊断标准：根据临床特点即反复发作性喘息，发病时哮鸣音的弥漫性和症状的可逆性，并排除其他可引起喘息、胸闷和咳嗽的疾病，即可作出诊断。非典型的支气管哮喘可表现为发作性胸闷或顽固性咳嗽，其咳嗽可能具有“日轻夜重”和季节性的特点，患者同时有其他过敏性疾病，下列肺功能试验至少有一项呈阳性结果。①支气管激发试验阳性；②支气管舒张试验阳性：第一秒用力呼气量（FEV<sub>1</sub>）增加 12%且 FEV<sub>1</sub> 增加绝对值大于 200ml；③峰值呼气流速（PEF）平均每日昼夜变异率 >10%或周变异率 >20%。详细询问病史及变应原检测试验有助于病因学诊断。

2. 体征（2023 年增）

2022 年：发作时听诊双肺可闻及散在哮鸣音，以呼气期为主，上述症状和体征可以自行缓解或应用支气管扩张剂后缓解，缓解期患者可无任何哮喘症状。

2023 年：发作时听诊双肺可闻及散在哮鸣音，以呼气期为主，上述症状和体征可以自行缓解或应用支气管扩张剂后缓解，缓解期患者可无任何哮喘症状。但非常严重的哮喘发作，哮鸣音反而减弱，甚至完全消失，表现为“沉默肺”，是病情危重的表现。非发作期体检可无异常发现，故未闻及哮鸣音，不能排除哮喘。

## 5. 鉴别诊断

### (1) 心源性哮喘：（2023 年变）

2022 年：常见于左心衰竭。心源性哮喘多有高血压、冠心病、风心病等病史和体征，常咳出粉红色泡沫样痰，两肺可闻及广泛的湿啰音和哮鸣音，左心界扩大，心率增快，心尖部可闻及奔马律，胸部 X 线检查可见心脏扩大，肺瘀血征，若一时难以鉴别，可注射氨茶碱缓解症状后做进一步检查，忌用肾上腺素和吗啡，以免造成危险。

2023 年：常见于左心衰竭。心源性哮喘多有高血压、冠心病、风心病等病史和体征，常咳出粉红色泡沫样痰，两肺可闻及广泛的湿啰音和哮鸣音，左心界扩大，心率增快，心尖部可闻及奔马律，胸部 X 线检查可见心脏扩大，肺瘀血征，若一时难以鉴别，可雾化吸入  $\beta$  受体激动剂或静脉注射氨茶碱缓解症状后做进一步检查，忌用肾上腺素和吗啡，以免造成危险。

## 第五节 支气管扩张

### 【概述】（2023 年变）

2022 年：支气管扩张是指由支气管及其周围肺组织的慢性炎症所导致的支气管平滑肌和弹性组织破坏，管腔形成不可逆性扩张、变形。本病多数为获得性，患者多有童年麻疹、百日咳或支气管肺炎等病史。

2023 年：支气管扩张是指由支气管及其周围肺组织的慢性炎症所导致的支气管软骨、平滑肌和弹性组织破坏，管腔形成不可逆性扩张、变形。本病多数为获得性，患者多有童年麻疹、百日咳或支气管肺炎等病史。

### 5. 鉴别诊断（2023 年增）

2023 年：（5）先天性肺囊肿；X 线检查可见多个边界纤细的圆形或椭圆形阴影，壁较薄，周围组织无炎症浸润胸部 CT 和支气管造影可协助诊断。

(6) 弥漫性泛细支气管炎：有慢性咳嗽、咳痰、活动时呼吸困难及慢性鼻窦炎。胸片和胸部 CT 显示弥漫分布的小结节影。大环内酯类抗生素治疗有效

## 第七节肺 癌

### 一、临床表现（2023 年变）

2022 年：多数患者就诊时已有症状，仅 5% 的患者发现肺癌时无症状。其临床表现与肺癌的发生部位、类型、大小、有无转移和并发症有关。

2023 年：多数患者就诊时已有症状，5%~15% 的患者发现肺癌时无症状。其临床表现与肺癌的发生部位、类型、大小、有无转移和并发症有关。

## 第八节肺栓塞

### 【处理要点】

#### 3 抗凝治疗（2023 年增）

2022 年：是肺栓塞的基础性治疗方法，可以显著提高患者的生存率，降低血栓栓塞的复发率。常用抗凝药物为普通肝素、低分子肝素、华法林

2023 年：是肺栓塞的基础性治疗方法，可以显著提高患者的生存率，降低血栓栓塞的复发率。常用抗凝药物为普通肝素、低分子肝素、磺达肝葵钠、华法林及新型口服抗凝药

## 第二十六章 消化系统疾病

### 第一节胃炎

#### 一、急性胃炎

(2023 年删)【概述】急性胃炎是由多种病因引起的急性胃黏膜炎症，是一种可逆性的病变。临床上一般分为急性单纯性胃炎和急性糜烂性胃炎。后者主要病损是胃黏膜糜烂和出血，故常称为急性糜烂出血性胃炎，现统称为急性胃黏膜病变。病程一般较短，出血停止后 24~48 小时，内镜下可见黏膜的病变可能已不复存在，但一般组织学上恢复正常则需较长时间。病理学特点是黏膜有中性粒细胞和单核细胞浸润，黏膜上皮坏死、脱落，形成表浅糜烂或溃疡，伴水肿、出血。

【诊断要点】(2023 年删) 急性胃炎的临床表现常因病因不同而异。

(2023 年增)【临床表现】急性胃炎的临床表现常因病因不同而异。上腹痛、胀满、恶心、呕吐和食欲不振等，重症有呕血、黑便、酸中毒或休克；NSAIDs 致病者少数表现为轻微上腹不适或隐痛，多数无症状或仅在胃镜检查时发现。

## 二、慢性胃炎

(2023 年删)【概述】慢性胃炎是指不同病因引起的胃黏膜慢性炎症或萎缩性病变。幽门螺杆菌 (helico-bacter pylori, Hp) 感染是其主要病因。发病率随年龄增加而升高。其病理特点为胃黏膜层以淋巴细胞和浆细胞浸润为主, 部分患者在后期可出现胃黏膜固有腺体萎缩和肠化生。

### 1. 病因和发病机制 (2023 年变)

2022 年: 1. Hp 感染 Hp 感染与慢性胃炎密切相关, 其机制是:

2023 年: (1) Hp 感染: 与慢性胃炎密切相关。

2022 年: 3. 物理因素烈酒、浓茶、咖啡、过热、过冷、过于粗糙的食物等因素, 可以导致胃黏膜的损伤。4. 化学因素非甾体消炎镇痛药、皮质激素等, 前者抑制环氧合酶, 使胃肠道黏膜中具有保护作用的内源性前列腺素合成减少, 削弱黏膜屏障作用; 烟草中的尼古丁既可影响黏膜血流又可致幽门括约肌功能紊乱, 造成胆汁反流。5. 胃十二指肠反流各种原因的胆汁反流物可破坏黏膜屏障。6. 其他可见于心力衰竭、门静脉高压等全身性疾病。【诊断要点】1. 临床表现 (1) 症状: 慢性胃炎病程迁延, 大多无明显症状。部分有非特异性的消化不良症状, 如上腹饱胀、无规律性上腹隐痛、反酸、暖气、呕吐等。畏食和体重减轻者, 可伴有贫血。有典型恶性贫血时, 可出现舌萎缩和周围神经病变, 如四肢感觉异常。(2) 体征: 多不明显, 上腹可有轻度压痛。2. 实验室检查 (1) Hp 检测: 多呈阳性, 方法见消化性溃疡。(2) 胃酸测定: 浅表性胃炎胃酸分泌正常或增高。(3) 血清胃泌素测定: 胃窦炎时含量正常, 胃体胃炎时常升高。(4) 自身抗体: 萎缩性胃炎血清中可测出壁细胞抗体、内因子抗体。(5) 血清维生素 B12 及叶酸测定: 当维生素 B2 缺乏时有助于恶性贫血的诊断。3. 胃镜检查 and 黏膜活组织检查为主要诊断方法。胃镜和病理组织学检查可将慢性胃炎分为浅表性胃炎和萎缩性胃炎。

(1) 浅表性胃炎: 胃镜表现为黏膜粗糙不平、红斑、出血点或斑, 病理可呈 Hp 阳性。(2) 萎缩性胃炎: 胃镜表现为颗粒状, 黏膜血管显露, 色泽灰暗, 皱襞细小。病理改变有胃黏膜中至重度萎缩、肠化生、不典型增生, Hp 可阳性, 也可阴性。

2023 年: 3. 分类 (1) 病因分类: Hp 胃炎和非 Hp 胃炎; (2) 内镜和病理诊断分

类：萎缩型胃炎和非萎缩型胃炎；（3）分布位置：胃窦为主胃炎、胃体为主胃炎和全胃炎。4. 诊断要点（1）实验室检查 1）Hp 检测：多呈阳性，方法见消化性溃疡。2）胃酸测定：浅表性胃炎胃酸分泌正常或增高。3）血清胃泌素测定：胃窦炎时含量正常，胃体胃炎时常升高。4）自身抗体：萎缩性胃炎血清中可测出壁细胞抗体、内因子抗体。5）血清维生素 B12 及叶酸测定：当维生素 B2 缺乏时有助于恶性贫血的诊断。（2）胃镜检查 and 黏膜活组织检查：为主要诊断方法。胃镜和病理组织学检查可将慢性胃炎分为浅表性胃炎和萎缩性胃炎。1）浅表性胃炎：胃镜表现为黏膜粗糙不平、红斑、出血点或斑，病理可呈 Hp 阳性。2）萎缩性胃炎：胃镜表现为颗粒状，黏膜血管显露，色泽灰暗，皱襞细小。病理改变有胃黏膜中至重度萎缩、肠化生、不典型增生，Hp 可阳性，也可阴性。

## 第二节 消化性溃疡

（2023 年删）

【概述】消化性溃疡（peptic ulcer, PU）主要是指发生在胃和十二指肠球部的慢性溃疡。因溃疡的形成和发展与胃酸和胃蛋白酶的消化作用有关，故称消化性溃疡。临床上十二指肠溃疡（duodenal ulcer, DU）较胃溃疡（gastric ulcer, GU）为多见，男性多于女性。DU 好发于青壮年，GU 的发病年龄较 DU 晚几年，约 10%~15% 的消化性溃疡无症状，称为无症状性溃疡。

### 2. 临床表现

（2023 年删）病理 溃疡多为单发，也可多发，大多发生在幽门管区。溃疡的黏膜缺损超过黏膜肌层，不同于糜烂，深者则可贯穿肌层，甚至浆膜层。溃疡基底部分四层：①急性炎性渗出物；②嗜酸性坏死疾病层；③肉芽组织；④瘢痕组织。

（2023 年变）

2022 年：（1）上腹疼痛：上腹部疼痛是本病的主要症状。其特点是：①长期性：慢性过程呈反复发作。②节律性：节律性疼痛是消化性溃疡的特征之一，它与进食有关。DU 的疼痛多发生在空腹或夜间，进食或服制酸剂后可缓解。GU 多在进食后 1 小时内出现，在下次进餐前自行缓解。③周期性：疼痛与缓解期相互交替，发作有季节性。周期性疼痛是 PU 的又一特征。④疼痛程度和性质可为钝痛、灼痛，或饥饿样痛、烧灼样痛、呈持续性疼痛。⑤诱发疼痛的因素：如不良精神情

绪、消炎药、饮食不当、过劳及气候变化等。

2023 年：（1）上腹疼痛：上腹部疼痛是本病的主要症状。特点：①慢性过程；②反复或周期性发作，多在秋冬和冬春之交等季节变化时发生；③部分患者上腹痛与进食相关，餐后痛多见于胃溃疡，饥饿痛、夜间痛、进食缓解多见于十二指肠溃疡；④腹痛可被抑酸或抗酸剂缓解。

（2023 年增）3. 诊断具有慢性胃炎的相关临床表现，NSAIDs 服药史，胃镜检查可确诊。上消化道钡剂造影发现龛影可诊断溃疡，但难以区别良恶性。

#### 4. 特殊类型的消化性溃疡

（2023 年变）

2022 年：（4）老年人消化性溃疡：幽门管区黏膜随年龄增长扩大上移，故 GU 的部位较高，并发症较多。

2023 年：（4）老年人溃疡及儿童期溃疡：老年人溃疡临床表现多不典型，较易出现体重减轻和贫血。儿童期溃疡多见于学龄期儿童，患儿腹痛可在脐周。

（2023 年增）（6）难治性溃疡：经正规治疗后溃疡仍未愈合。

#### 5. 幽门螺杆菌（Hp）的主要检查方法及根除方案（2023 年增）

（1）主要检查方法 1）非侵入性方法：常用  $^{13}\text{C}$ -或  $^{14}\text{C}$ -尿素呼气试验（Hp-UBT），服用抗生素、铋剂、抑酸药者需停药 4 周，避免药物干扰；单克隆抗体酶联免疫分析（ELISA）检测大便中的 Hp 抗原。2）侵入方法：主要有快速尿素酶试验、胃黏膜组织切片染色镜检及细菌培养等。

（二）药物治疗（2023 年增）

消化性溃疡用药疗程根据患者病情而定，选择不良反应少的药物，多数需长期、联合用药，肾功能不全者忌用铋剂。

（2023 年变）

2022 年：2. 增强胃黏膜防御因素的药物 胃黏膜保护剂有多种，如硫糖铝、胶体次枸橼酸铋和前列腺素类似物等。

3. 根除 Hp 治疗 根除 Hp 可使大多数溃疡达到完全治愈目的。根除 Hp 的治疗方案大体上为以 PPI 十铋剂为基础的四联方案。

2023 年：2. 胃黏膜保护剂 如硫糖铝、胶体次枸橼酸铋和前列腺素类似物等。

3. 根除 Hp 治疗

### （2023 年变）位置变动

四联方案：PPI 十铋剂+两种抗生素。①阿莫西林 1.0g+克拉霉素 0.5g2 次/d×14d  
②阿莫西林 1.0g2 次/d+左氧氟沙星 0.5g1 次/d×14d 阿莫西林 1.0g2 次/d+左氧氟沙星 0.2g2 次/d×14d③阿莫西林 1.0g+呋喃唑酮 0.1g2 次/d×14d 如何选择治疗方案，可根据病种、经济条件、依从性和疗效选择使用。

### （五）常见并发症的处理（2023 年增）

1. 出血 PPI 持续静脉滴注结合内镜下治疗，大出血时经药物、内镜及血管介入治疗无效时可行外科手术治疗。2. 穿孔禁食水、静滴 PPI，保守治疗无效时行外科手术治疗。3. 幽门梗阻首选内镜下治疗，常用内镜下可变气囊扩张术，有的需要反复多次扩张，解除梗阻。4. 癌变结合病理及其他检查结果考虑手术治疗、化疗或放疗。

## 第三节 胰腺炎

### 一、急性胰腺炎

（2023 年删）【概述】急性胰腺炎（acute pancreatitis, AP）是胰酶在胰腺内被激活后引起胰腺组织自身消化的化学性炎症。临床以急性上腹痛、恶心、呕吐、发热、血和尿淀粉酶增高为主要临床特点。病情轻重不等，轻者以胰腺水肿为主，预后良好。病情严重者，胰腺出血坏死，伴休克等并发症，病死率高。

### 1. 病因和发病机制（2023 年变）

2022 年：1. 病因和发病机制 引起急性胰腺炎最常见的病因有胆道疾病、饮酒和暴饮暴食。（1）胆道疾病：50%的 AP 由胆道结石、胆道感染或胆道蛔虫引起，尤以胆石症为最常见，约占 2/3。可用共同通道学说和胆石移动学说来解释。但是约有 1/3 的人胰管和胆总管分别开口于十二指肠，故不能用共同通道学说完全解释 AP 的发生机制。（2）饮酒和暴饮暴食：使胰腺外分泌过度旺盛，十二指肠乳头水肿，奥狄括约肌痉挛，胰液排出受阻，胰管内压增高，引起 AP。饮酒除刺激胃窦的 G 细胞和胃体的壁细胞使胰腺外分泌增加外，还可以使胰液蛋白沉淀，形成蛋白栓子，阻塞胰管，胰液排出障碍。（3）手术和创伤：外科手术后并发胰腺炎的约占 10%。创伤常见者为腹部钝挫伤和逆行胆胰管造影（ERCP）检查后。（4）急性传染病：多并发于流行性腮腺炎。（5）内分泌与代谢障碍：甲状旁腺功能亢进时的高钙血症，使胰管钙化，胰腺分泌增加。高脂血症使胰液内脂质沉

着，以及妊娠、糖尿病昏迷等均可引发 AP。(6) 药物：使胰液分泌和黏稠度增加，如糖皮质激素、噻嗪类利尿剂等。(7) 特发性胰腺炎：与自身免疫有关，发病率 10%~20%。有些病例可能与未发现的微小结石有关。(8) 家族遗传性胰腺炎：常在幼年时发生典型的急性胰腺炎。2. 病理 AP 的病理变化一般分为两型。

(1) 水肿型：多见，占 90%，预后良好。(2) 出血坏死型：少见，但病情危重，并发症多，病死率高。

2023 年：1. 病因和发病机制 (1) 胆道疾病：主要病因，导致胰管流出道不畅，胰管内高压。(2) 酒精：促进胰液分泌。(3) 胰管阻塞：胰管内压升高。(4) 十二指肠降段疾病：炎症直接波及胰腺。(5) 手术与创伤：腹腔手术、腹部钝挫伤等损伤胰腺组织。(6) 代谢障碍：高甘油三酯血症时脂球微栓影响胰腺微循环，胰酶分解甘油三酯致毒性脂肪酸损伤细胞。高钙血症致胰管钙化，促使胰酶提前活化而造成本病。(7) 药物：噻嗪类利尿剂、糖皮质激素等可促发。(8) 感染及全身炎症反应：继发于急性流行性胰腺炎、甲型流感等，全身炎症反应导致胰腺的急性炎症损伤。(9) 过度进食：胰液流出受阻。(10) 其他：自身免疫性血管炎等影响胰腺血供，特发性急性胰腺炎病因不清。

## 2. 临床表现 (2023 年增)

(1) 急性腹痛：为多数患者的首发症状，较剧烈，多位于左上腹至全腹，部分向背部放射，病初可伴有恶心、呕吐，轻度发热。(2) 急性多器官功能障碍及衰竭：腹痛持续不缓解，腹胀逐渐加重，出现低血压、休克等循环衰竭表现，呼吸困难等呼吸衰竭表现；全腹膨隆、广泛压痛、移动性浊音阳性、肠鸣音小时等肠麻痹或腹膜炎表现；少尿、无尿等肾衰竭表现；黄疸加深等肝衰竭表现；体温升高等感染表现；意识障碍等胰性脑病表现；Grey Turner 征、Cullen 征等胰腺出血坏死表现；上消化道出血等应激性溃疡表现；猝死等严重心律失常表现。

## 二、慢性胰腺炎

(2023 年删) 【概述】慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis, CP) 是指胰实质的反复性或持续性炎症。临床表现为消化不良症状、腹痛、腹部包块、腹泻、消瘦、黄疸、糖尿病等。慢性胰腺炎多见于中老年人，以 40~60 岁多见。

(2023 年变)

2022 年：(四) 诊断和鉴别诊断典型的慢性胰腺炎有五联征即持续性上腹疼痛、

胰腺钙化、胰腺假性囊肿、脂肪泻和糖尿病。但极少数患者具有五联征表现。胰腺组织学检查具有特征性改变，对诊断有重要价值。鉴别诊断：最重要、最困难的是与胰腺癌鉴别。

2023 年：6. 鉴别诊断常见疾病包括：胆道疾病、小肠性吸收功能不良、慢性肝病等。形成胰腺炎包块时注意与胰腺癌鉴别。临床表现提示慢性胰腺炎时，通过影像学检查确定胰腺钙化、纤维化、结石、胰管扩张及胰腺萎缩等情况，检查胰腺内外分泌功能，排除胰腺肿瘤。

## 第四节 炎性肠病

### 一、溃疡性结肠炎

(2023 年删)【概述】溃疡性结肠炎 (ulcerative colitis, UC) 又称非特异性溃疡性结肠炎，是一种原因不明的直肠和结肠炎性病变，病变主要累及黏膜和黏膜下层。临床表现有腹泻、黏液脓血便、腹痛。病情轻重不等，病程迁延反复，呈慢性过程。本病可发生在任何年龄，多见于 20~40 岁，亦可见于儿童和老年人，男女发病率无明显差别。

### 2. 临床表现

#### (1) 症状 (2023 年变)

2022 年：(1) 腹泻：大便中有黏液、脓血，也可只排黏液、脓血、血便而无粪质。轻者每日 2~3 次，重者数十次。

2023 年：1) 腹泻和黏液脓血便：大便中有黏液、脓血，也可只排黏液、脓血、血便而无粪质。轻者每日 2~3 次，血便轻或无，重者每日超过 10 次，血便明显。

#### 4) 其他 (2023 年增)

2022 年：(4) 其他：腹胀等。

2023 年：4) 其他：腹胀、食欲不振、恶心等。

#### (2023 年删) (三) 实验室检查和其他检查

1. 血常规可有贫血，急性期白细胞计数增高。2. 肝功能血清白蛋白降低。3. 血电解质钠、钾、氯降低。4. 粪便常规肉眼可见黏液、脓和血；镜下可见红细胞、白细胞增高及脓细胞。5. 大便培养无致病菌。6. 结肠镜检查为重要和首选的检查方法。镜检可见黏膜充血、水肿、糜烂、出血和溃疡，黏膜下血管模糊不清或消失。晚期可见肠壁增厚、肠腔狭窄、炎性息肉等。7. X 线钡灌肠检查黏膜皱襞粗大紊

乱，溃疡致肠壁呈毛刺样或锯齿状阴影；晚期可见结肠袋消失、管壁僵硬、管腔狭窄呈铅管样、结肠缩短，息肉所致的充盈缺损。

#### 4. 诊断和鉴别诊断（2023 年增）

（1）诊断：持续或反复发作腹泻和黏液脓血便、腹痛、里急后重等症状，在除外其他疾病基础上，结合结肠镜检查结果做出诊断。初发病例可随访 3~6 个月后根据病情变化作出诊断。

#### 【处理要点】

##### （一）一般治疗（2023 年删）

1. 让患者充分休息。
2. 饮食应以少渣、易消化、高热量、高营养为标准；如不能进食者，给予静脉高营养治疗。
3. 纠正水、电解质平衡失调。
4. 贫血者可输血，低蛋白血症者输血清白蛋白。
5. 抑郁、焦虑者，可予心理治疗。
6. 为控制继发感染可选用抗生素。对重症有继发感染者，应积极抗菌治疗。
7. 腹痛明显者可给 654-2，使用抗胆碱能药物时应慎重，在重症患者有诱发中毒性巨结肠的危险。
8. 腹泻可服用思密达。

##### （二）药物治疗（2023 年删）

1. 柳氮磺吡啶（SASP）为首选用药方法，在发作期为 4~6g/d，分 4 次口服，病情缓解后改为 2g/d，分次口服，维持 1~2 年。主要不良反应为白细胞减少、消化道不良反应及肝肾功能损伤。磺胺类药物过敏者禁服。SASP 栓剂直肠内给药，适用于直肠炎及直肠溃疡。
2. 肾上腺皮质激素最为重要适用于重型或暴发型患者。首选氢化可的松琥珀酸钠 200~300mg/d 静脉滴注或保留灌肠；或地塞米松 10mg/d，静脉滴注或保留灌肠，一周后改用泼尼松 1mg/（kg·d），分 3 次口服，病情控制后药量递减直到停药。减量期间加用氨基水杨酸制剂逐渐（法…）替激素治疗。
3. 氨基水杨酸制剂 美沙拉嗪 3~4g/d，分次口服，缓解期可减量口服。奥沙拉嗪 2~3g/d，分次口服。不良反应有排便次数增多，适用于便秘型或排便不畅的结肠炎患者。此类药物不良反应有，白细胞减少，肝酶增高，消化道不良反应，

心动过速等，但均较柳氮磺吡啶不良反应轻，停药即可恢复。

5. 中药和局部用药 如锡类散+地塞米松+庆大霉素保留灌肠，1次/d。或甲硝唑+泼尼松龙保留灌肠。对直（乙）结肠黏膜炎症、糜烂、溃疡有很好的疗效。

## 二、克罗恩病

（2023年删）【概述】克罗恩病又称局限性肠炎、局限性回肠炎、节段性肠炎或肉芽肿性肠炎。是原因不明的胃肠道慢性炎性肉芽肿性疾病。本病和溃疡性结肠炎统称为炎症性肠病。病变多见于末段回肠与邻近结肠，常呈节段性分布。临床上以腹痛、腹泻、腹块、瘻管形成和肠梗阻为特点，可伴有发热、贫血、消瘦及关节、皮肤、眼、口腔黏膜、肝脏等肠外的损害。本病欧美多见，男女间无显著差异，任何年龄均可发病，多见于青壮年。

### （2023年删）【诊断要点】

（一）病变范围 本病的病理特点为全壁性增殖性炎症，侵犯肠系膜和肠系膜淋巴结。病变同时累及回肠末端及邻近右侧结肠者为最多见。病变呈节段性分布，与正常肠段界线清晰，呈跳跃区特征。病理变化分为急性炎症期、溃疡形成期、狭窄期和瘻管形成期。

### 3. 常见并发症（2023年增）

肠梗阻最常见，其次是腹腔内脓肿，偶可并发急性肠穿孔或大量便血。中毒性巨结肠和癌变相对少见。炎症迁延不愈增加癌变风险。

### （2023年删）（四）实验室检查和其他检查

1. 血液检查白细胞增多，红细胞和血红蛋白下降；血沉加速。2. 血生化检查血清白蛋白降低，球蛋白增高。血清钾、钠、钙均降低。3. 凝血酶原时间延长。4. 粪便检查潜血常阳性，可见红、白细胞及脂肪球。5. 胃肠X线钡餐检查X线表现为肠道炎性病变，病变呈节段性分布，呈“跳跃”征；病变黏膜皱襞粗乱，可见鹅卵石征；典型的X线征象是肠腔狭窄、肠壁僵硬、黏膜皱襞消失，呈现细的条状钡影线样征。部分患者可见息肉样充盈缺损、瘻管和肠梗阻征象。6. 结肠镜检查可见黏膜慢性炎症、卵石征、线状溃疡、肠腔狭窄、炎性息肉形成，病变肠段之间黏膜正常。活组织检查可见非干酪样坏死性肉芽肿形成、裂隙溃疡和肠壁全层炎症。

### 4. 诊断和鉴别诊断（2023年删）

(2) 溃疡性结肠炎 根据患者的临床表现、X 线检查、结肠镜检查等不难鉴别。  
活体病理检查发现非干酪性肉芽肿在克罗恩病多见。

(3) 急性阑尾炎 常有转移性右下腹疼痛和麦氏点压痛，血象白细胞计数增高明显，且腹泻少见，可资鉴别。

(4) 急性出血坏死性肠炎 有地区性和季节性，发病前常有不洁饮食史或暴饮暴食史或服用抗生素史。亦可呈节段性分布，但多以空肠病变为主，且腹痛以左上腹和左中腹为主，便血多见。病程短，毒血症明显，很少复发。

(5) 小肠恶性淋巴瘤若局限在小肠和邻近肠系膜淋巴结者，应作 X 线检查、腹部 B 超、CT 检查以确诊。胶囊小肠内镜检查有助于小肠疾病（如肿瘤、出血、炎症、溃疡、克罗恩病）的诊断。

### 【处理要点】（2023 年变）

#### 1. 一般治疗

2022 年：有活动性病变者宜卧床休息，补充营养和维生素，给予高营养无渣食物。不能进食的患者采用全肠外营养。及时纠正水和电解质平衡紊乱。腹痛可用 654-2 或其他抗胆碱能药物。腹泻可用思密达。为控制肠道继发性感染，可选用广谱抗生素、喹诺酮类药物，针对肠道厌氧菌感染可给甲硝唑、替硝唑。瘘管形成，特别是内瘘，可试用善宁。

2023 年：1. 一般治疗有活动性病变者宜卧床休息，补充营养和维生素，给予高营养无渣食物。不能进食的患者采用全肠外营养。及时纠正水和电解质平衡紊乱。  
对症治疗。

#### 2. 药物治疗（2023 年删）

1. 柳氮磺吡啶（SASP）对轻、中型患者有一定疗效，特别是结肠克罗恩病，此为  
首选药物。现有 SASP 栓剂，可经肛门给药；适用于病变累及肛门直肠者。使用  
中应定期监测血白细胞。用法参考溃疡性结肠炎的治疗。

2. 肾上腺皮质激素适用于本病的活动期，对控制症状有效。但远期疗效不肯定，  
不能防止复发，长期用药的不良反应较多。一般用泼尼松  $1\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，分次  
口服，待病情缓解后逐渐减量，维持半年以上。并以氨基水杨酸制剂作长期维持  
治疗。严重者可每日静脉滴注地塞米松  $10\text{mg}$  或氢化可的松  $200\sim 300\text{mg}$ ，病情缓  
解后改用泼尼松口服。病变以左半结肠为主者可用激素保留灌肠。

## 第五节 常见恶性肿瘤

### 一、食管癌

(2023 年删)【概述】食管癌是起源于食管鳞状上皮和柱状上皮的恶性肿瘤，其中鳞癌约占 90%，腺癌约占 10%，进行性吞咽困难为其最典型的临床症状。我国是食管癌的高发国家，其病死率仅次于肺癌、胃癌和肝癌。

#### 1. 病因和发病机制 (2023 年变)

2022 年：4. 食管损伤包括物理、化学性刺激，常进食热烫食物等。

2023 年：(4) 慢性理化刺激及炎症：长期吸烟及饮酒，进食粗糙和过烫食物，胃食管反流、贲门失弛缓症、食管憩室等慢性食管疾病导致的炎症，均可增加食管癌的发生率。

#### (2023 年删) (二) 病理

1. 食管癌的部位中段最多，下段次之，上段最少。部分食管下段癌由胃贲门癌延伸所致。2. 大体分类 (1) 早期：即原位癌和早期浸润癌。肉眼所见分为：隐伏型、糜烂型、斑块型和乳头型。其中以斑块型为最多见。(2) 中晚期：分为髓样型 (巨块型)、蕈伞型、溃疡型、缩窄型和腔内型。其中髓样型多见。3. 组织学分类：(1) 鳞状上皮癌：约占 90%。(2) 腺癌：少数。食管上、中段绝大多数为鳞癌，下端多为腺癌。4. 食管癌的扩散和转移方式 (1) 直接浸润：达周围相邻组织器官。(2) 淋巴转移：累及纵隔、腹部、颈部等。食管癌主要通过淋巴管转移。(3) 晚期可通过血行转移。

#### (2023 年删) (二) 实验室检查和其他检查

1. 食管脱落细胞检查用带网气囊细胞采集器，痛苦少，临床不常用。2. X 线钡餐检查早期食管癌可见局部黏膜中断、不光滑、充盈缺损或小龛影。中晚期的 X 线征象为病变段管腔狭窄、充盈缺损、管壁蠕动消失、近段食管扩张。3. 内镜检查可直接观察病灶，并作活组织病理学检查。超声内镜可清晰显示肿瘤浸润深度及淋巴结转移情况。色素内镜检查对提高早期食管癌的诊断具有一定意义。4. 胸部 CT 可显示病变处食管不规则增厚管腔狭窄，病灶大小以及肿瘤外侵范围及程度，显示食管与邻近器官的关系。

#### 3. 诊断和鉴别诊断 (2023 年变)

2022 年：根据患者症状、体征，结合 X 线钡餐检查和内镜等检查，通常都能确

诊。1. 食管贲门失弛缓症 X 线钡餐检查见贲门呈鸟嘴状，边缘光滑，食管上段扩张。2. 反流性食管炎表现为反酸、反胃、胃灼痛、吞咽性疼痛及吞咽困难。内镜检查无肿瘤证据。3. 其他食管裂孔疝、食管平滑肌瘤等均需与食管癌鉴别。

2023 年：根据患者症状、体征，结合 X 线钡餐检查（早期食管癌可见局部黏膜中断、不光滑、充盈缺损或小龛影。中晚期的 X 线征象为病变段管腔狭窄，充盈缺损、管壁蠕动消失、近段食管扩张。）和内镜等检查，通常都能确诊。应注意鉴别贲门失弛缓症、胃食管反流病、食管良 2023 年变性狭窄、瘰疬症、食管裂孔疝、食管平滑肌瘤等。

## 二、胃癌

（2023 年删）【概述】胃癌是起源于胃上皮的恶性肿瘤，是我国最常见的恶性肿瘤之一，居消化道肿瘤病死率之首。男女发病率约为 3：1。任何年龄均可发生，然而大多数发生于中老年。胃癌发病情况在不同国家、不同地区、同一地区的不同地方的发病率和病死率有明显差异。有色人种比白种人易患本病。

### （3）癌前变化：（2023 年变）

2022 年：3. 胃的癌前期状态和癌前期病变如慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生和异型增生、恶性贫血、胃息肉、残胃、良性胃溃疡等均有较强的恶变倾向。

2023 年：（3）癌前变化：又称为胃癌前情况，分为癌前疾病和癌前病变，癌前疾病指与胃癌相关的胃良性疾病，如胃息肉、残胃、良性胃溃疡等均有较强的恶变倾向。癌前病变是指较易转变为癌的病理学变化，包括慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生和异型增生等。

### （2023 年删）（二）病理

胃癌可发生于胃内任何部位，以胃窦为最多见，其次为贲门、胃底及全胃。1. 大体类型（1）早期胃癌：病变局限于黏膜或黏膜下层，不论范围大小和有无淋巴结转移，可单发或多发。可分隆起型（息肉型）、平坦型（胃炎型）和凹陷型（溃疡型）三型。病灶直径<1cm 者称小胃癌，<0.5cm 者称微小胃癌。（2）进展期胃癌：即中晚期胃癌。癌组织已侵及肌层和全层，常有转移。其大体形态可分为隆起型（息肉性）、局限溃疡型、浸润溃疡型和弥漫浸润型四型。弥漫浸润累及胃大部或全胃时称皮革胃。2. 组织学类型根据组织结构可分为四型：①腺癌（高分化、中分化与低分化）；②未分化癌；③黏液癌；④特殊类型癌：类癌等。

## （二）实验室检查删除（2023年删）

### （二）实验室检查

血红蛋白、血浆蛋白下降，大便潜血阳性。肿瘤标志物 CEA、CA199 对胃癌的诊断缺乏特异性。

## （三）诊断和鉴别诊断题号、内容变化（2023年变）

2022:

### （三）诊断和鉴别诊断

40 岁以上，男性，短期内出现原因不明的上腹部不适、饱胀、隐痛，食欲下降，进行性消瘦，贫血 等，经治疗后反复发作或无效者，或疼痛规律改变者，均应考虑胃癌。诊断主要依赖 X 线钡餐检查 和胃镜检查加活检及病理组织学检查。

2023:

3. 诊断和鉴别诊断 诊断主要依赖 X 线钡餐检查和胃镜检查加活检及病理组织学检查。实验室检查包括血红蛋白、血浆蛋白下降，大便潜血阳性。肿瘤标志物 CEA、CA199 有助于胃癌早期 预警和术后复查，但特异性和敏感度不理想。符合以下条件者均应考虑胃癌：40 岁以上；男性；短 期内出现原因不明的上腹部不适、饱胀、隐痛；食欲下降；进行性消瘦；贫血等；经治疗后反复发作或 无效者；或疼痛规律改变者。

## （四）并发症删除（2023年删）

### （四）并发症

1. 出血表现为呕血和/或黑便。
2. 幽门或贲门梗阻。
3. 穿孔多发生于幽门前区的溃疡型癌。

## 化学治疗删除一句话（2023年变）

2022:

3. 化学治疗常用于辅助手术治疗，以抑制癌细胞扩散和杀灭残存的癌细胞。一般早期胃癌 无淋巴结转移者，术后不予化疗。中晚期胃癌患者术后应给予化疗。

单药效果差，联合用药效果佳。

2023:

3. 化学治疗常用于辅助手术治疗，以抑制癌细胞扩散和杀灭残存的癌细胞。一般早期胃癌 无淋巴结转移者，术后不予化疗。中晚期胃癌患者术后应给予化疗。

### 三、大肠癌

概述删除（2023 年删）

【概述】大肠癌包括结肠癌和直肠癌，是常见的消化道恶性肿瘤。欧美国家大肠癌发病率最高，我国则次之。世界上多数国家大肠癌发病率呈上升趋势。

病因和发病机制 23 年归纳到诊断要点中；序号；内容变化（2023 年变）

2022:

#### （一）病因和发病机制

大肠癌的病因尚不清楚，主要是环境因素与遗传因素综合作用的结果。

#### 1. 环境因素

（1）高脂饮食：高脂肪饮食含较多的饱和脂肪酸，可促进肝中胆固醇和胆酸的合成，而进入肠道的含量增加，结肠细菌作用使之转变成对结肠有致癌作用的次级胆酸和胆固醇代谢产物。

（2）低纤维素饮食：纤维素对结肠有保护作用，可增加粪便量，稀释肠内残留物，因缩短粪便停留时间，而减少致癌物质与大肠黏膜接触的机会。

（3）维生素、微量元素和钙的作用：维生素 A、维生素 C、维生素 E 及硒、钙有防癌作用。

#### 2. 遗传因素

（1）家族性结肠息肉综合征：是一种常染色体显性遗传病，多好发于左半结肠。

（2）家族遗传性非息肉病大肠癌：也是常染色体显性遗传病。

（3）遗传性息肉只占大肠癌少数。

#### 3. 其他高危因素

（1）结肠息肉：一般属腺瘤，1cm 以上息肉癌变率增高。癌基因和抑癌基因突变是大肠癌发生的分子生物学基础。

(2) 炎性肠病：溃疡性结肠炎及克罗恩病癌变。

(3) 血吸虫病：血吸虫卵沉积在结肠黏膜下引起慢性炎症和息肉样增生，诱发癌变。

(4) 胆囊切除术后：可能与次级胆酸进入大肠增加有关。

2023:

1. 病因和发病机制 大肠癌的病因尚不清楚，主要是环境因素与遗传因素综合作用的结果。

(1) 环境因素

1) 高脂饮食：高脂肪饮食含较多的饱和脂肪酸，可促进肝中胆固醇和胆酸的合成，而进入肠道的含量增加，结肠细菌作用使之转变成对结肠有致癌作用的次级胆酸和胆固醇代谢产物。

2) 低纤维素饮食：纤维素对结肠有保护作用，可增加粪便量，稀释肠内残留物，因缩短粪便停留时间，而减少致癌物质与大肠黏膜接触的机会。

3) 维生素、微量元素和钙的作用：维生素 A、维生素 C、维生素 E 及硒、钙有防癌作用。

(2) 遗传因素

1) 遗传性（家族性）：家族性腺瘤性息肉病和遗传性非息肉病结直肠癌，是常染色体显性遗传病。

2) 非遗传性（散发性）：环境因素引起基因突变。

(3) 其他高危因素

1) 结直肠腺瘤：结直肠癌最主要的癌前病变。

2) 炎性肠病：溃疡性结肠炎及克罗恩病癌变。

3) 其他高危因素：大便隐血阳性，结直肠癌家族史，癌症既往史，长期吸烟、饮酒、肥胖、活动少，慢性腹泻，慢性阑尾/胆囊炎，阑尾/胆囊切除史，盆腔放疗史者。

(二) 病理删除（2023 年删）

(二) 病理

大肠癌好发部位是直肠，其次是乙状结肠，再次为盲肠、升结肠、降结肠、横结肠。

1. 大体类型分早期大肠癌和进展期大肠癌。①隆起型；②溃疡型；③胶样型：肿瘤外观呈半透明胶冻状；④浸润型（缩窄型）。
2. 组织学类型①腺癌：占绝大部分；②未分化癌；③鳞状细胞癌；④腺鳞癌。
3. 临床病理分期 A 期：癌局限于肠壁；B 期：癌穿透浆膜；C 期：局部淋巴结转移；D 期：有远处转移。
4. 转移途径①直接蔓延；②淋巴转移；③血行播散。

## （二）实验室检查和其他检查删除（2023 年删）

### （二）实验室检查和其他检查

1. 粪便隐血试验可作为普查或早期诊断的线索。
2. 结肠镜检查为大肠癌确诊的最好手段，取活检可获确诊。
3. X 线钡灌肠采用气钡双重造影，可清晰显示癌的部位、大小及浸润范围。对小的病变易漏诊。
4. B 超及 CT 对确定有无肠外转移有诊断意义。
5. 肿瘤标志物 血清癌胚抗原（CEA）动态观察，对大肠癌手术效果与术后复发的判断有一定参考价值。但是对本病的诊断不具有特异性。

## （三）诊断和鉴别诊断、序号、内容变化（2023 年变）

2022:

### （三）诊断和鉴别诊断

大肠癌临床表现多样化，早期常无症状，容易漏诊误诊。对有症状就诊者及时进行 X 线钡灌肠或结肠镜检查，是早期诊断的关键。一般应与细菌性痢疾、溃疡性结肠炎、肠结核、肠阿米巴病及克罗恩病相鉴别。

2023:

3. 诊断和鉴别诊断 要点对有高危因素及有症状就诊者及时进行 X 线钡餐灌肠或结肠镜检查，是早期诊断的关键，诊断主要依赖结肠镜和黏膜活检病理检查。右侧结直肠癌应与细菌性痢疾、溃疡性结肠炎、肠结核、肠阿米巴病及克罗恩病等相鉴别，左侧结直肠癌需与痔、功能性便秘、慢性细菌性痢疾、血吸虫病、溃疡性结肠炎、克罗恩病、直肠结肠息肉等鉴别。

## 处理要点内容改变（2023 年变）

2022:

1. 手术治疗 大肠癌的治疗关键是早期诊断和早期治疗，手术治疗是最重要的手段。能否行根治性切除需视有无远处转移而定。如已广泛转移者，病变肠段不能切除，则应进行捷径、造瘘等姑息手术。

2. 化学药物治疗 大肠癌对化疗一般不很敏感，是一种辅助疗法。早期癌根治术后一般不需化疗。目前化疗主要用于下列 3 种情况：

（1）术前或术中，利于肿瘤的切除并减少癌扩散。

（2）对于 C 期结肠癌和 B 期直肠癌，为防止癌瘤未切净而应用。

（3）对于晚期不能切除或已有远处转移的大肠癌作为姑息治疗。

5-氟尿嘧啶（5-FU）是大肠癌化疗的首选药物，常与其他化疗药联合应用。用药方案的选择、剂量和疗程视肿瘤类型、病情、个体情况及疗效而定。

3. 放射治疗 多用于直肠癌有局部淋巴结转移、不能手术切除或术后复发的直肠癌的姑息性治疗。放疗有发生放射性直肠炎的可能。

4. 支持疗法 主要为补充营养和镇痛。

2023:

1. 手术治疗 大肠癌的治疗关键是早期诊断和早期治疗，手术治疗是最重要的手段。

2. 化学药物治疗 大肠癌对化疗一般不很敏感，是一种辅助疗法。5-氟尿嘧啶（5-FU）是大肠癌化疗的首选药物。

3. 放射治疗

多用于直肠癌有局部淋巴结转移、不能手术切除或术后复发的直肠癌的姑息性治疗。

4. 支持疗法

主要为补充营养和镇痛。

## 四、原发性肝癌

概述删除（2023 年删）

【概述】原发性肝癌是指从肝细胞或肝内胆管细胞发生的恶性肿瘤，是我国常见的恶性肿瘤之一，病死率高，在各种恶性肿瘤中仅次于肺癌和胃癌而居第3位，是一种严重危害我国人民生命健康的疾病。

肝癌好发于中老年男性，男女发病率之比为3~4:1，40岁以后发病率明显增高。

## 病因和发病机制 23年归纳到诊断要点中；序号；内容变化（2023年变）

2022:

### （一）病因和发病机制

肝癌病因迄今尚不清楚，但以下因素与肝癌的发病有关。

1. 病毒性肝炎 是原发性肝癌的最主要病因。乙型、丙型肝炎与肝癌的关系已为流行病学、病理学及分子生物学研究证实。病毒可能是通过与生长调控基因相互作用而诱导肝细胞癌变。
2. 黄曲霉毒素 是动物肝癌最强的致癌剂。流行病学研究证明肝癌高发区居民黄曲霉毒素的摄入量明显高于低发区居民。
3. 遗传因素 在高发区肝癌有明显的家族聚集现象，可能与肝癌癌基因表达有关。
4. 不洁饮水 一些藻类物质所发生的毒素有肝毒性和促癌作用。
5. 其他致癌因素或致癌物质 乙醇中毒，亚硝胺，农药，微量元素铜、铁、锌较高，硒缺乏，某些寄生虫等。

2023:

1. 病因和发病机制 肝癌病因迄今尚不清楚，但以下因素与肝癌的发病有关。

（1）病毒性肝炎：是原发性肝癌的最主要病因。乙型、丙型肝炎与肝癌的关系已为流行病学、病理学及分子生物学研究证实。病毒可能是通过与生长调控基因相互作用而诱导肝细胞癌变。

（2）黄曲霉毒素：是动物肝癌最强的致癌剂。流行病学研究证明肝癌高发区居民黄曲霉毒素的摄入量明显高于低发区居民。

（3）遗传因素：在高发区肝癌有明显的家族聚集现象，可能与肝癌癌基因表达有关。

（4）肝纤维化：病毒性、酒精性及非酒精性脂肪肝后肝纤维化、肝硬化是肝癌的重要危险因素。

(5) 其他致癌因素或致癌物质：长期接触乙醇、亚硝胺类、有机氯农药等，吸烟，微量元素铜、铁、锌较高，硒缺乏，血吸虫及华支睾吸虫感染等。

## (二) 病理 (三) 转移删除 (2023 年删)

### (二) 病理

1. 大体形态分型可分为巨块型、结节型和弥漫型三种。其中结节型最多，其次为巨块型，弥漫型最少见。弥漫型肝癌的诊断多有困难，甚至超声和 CT 检查亦难以发现。

2. 组织学分型主要为肝细胞癌，约占 95%以上。其余为胆管细胞型及混合型。

### (三) 转移

1. 肝内转移发生最早，也最常见。多先在同侧肝叶内播散，之后累及对侧肝叶。

#### 2. 肝外转移

(1) 血行转移：以肺转移率最高。

(2) 淋巴转移：肝门淋巴结转移最常见。

(3) 种植转移：偶尔发生，女性可有卵巢转移癌。

(4) 直接蔓延：浸润至邻近腹膜及器官组织。

## (一) 临床表现序号、内容变化 (2023 年变)

2022:

### (一) 临床表现

#### 1. 症状

(1) 早期肝癌无症状。

(2) 临床期肝癌的症状：①肝区疼痛；②胃肠症状；③全身表现：体重下降、乏力、消瘦、恶病质、黄疸、发热、腹腔积液等。

(3) 转移灶症状：常出现在肺、骨骼、颅内等部位。

(4) 伴癌综合征：如自发性低血糖等。

#### 2. 体征

(1) 肝区肿块。

(2) 皮肤、巩膜黄染。

- (3) 腹腔积液。
- (4) 合并肝硬化的有脾大，腹壁静脉曲张。
- (5) 肝区血管杂音及摩擦音。

2023:

## 2. 临床表现 (1) 症状

- 1) 早期肝癌无症状。
- 2) 临床期肝癌的症状：①肝区疼痛；②胃肠症状；③全身表现：体重下降、乏力、消瘦、恶病质、黄疸、发热、腹水等。
- 3) 转移灶症状：常出现在肺、骨骼、颅内等部位。
- 4) 伴癌综合征：如自发性低血糖等。

(2) 体征：①肝区肿块；②皮肤、巩膜黄染；③腹腔积液；④合并肝硬化的有脾大，腹壁静脉曲张；⑤肝区血管杂音及摩擦音。

## (二) 实验室检查和其他检查删除 (2023 年删)

### (二) 实验室检查和其他检查 1. 甲胎蛋白 (AFP)

(1) 70%以上的肝癌患者 AFP 值高于正常，AFP $\geq$ 400ug/L 持续 1 个月可作肝癌诊断。

(2) 妊娠、生殖腺胚胎肿瘤、急慢性肝炎、前列腺癌时 AFP 可升高，但影像学检查肝无占位 病变。

- 2. Y-谷氨酰转移酶 (y-GT) 在原发性和转移性肝癌时均升高。
- 3. 岩藻糖苷酶 (AFU) 肝细胞癌时患者血清 AFU 活性升高。
- 4. 腹部 B 超检查可显示直径 2cm 以上肿瘤，结合 AFP 检查，有助肝癌早期诊断。
- 5. CT 检查是目前诊断小肝癌和微小肝癌的最佳方法。
- 6. MRI 检查对肝癌和良性病变的鉴别价值优于 CT。
- 7. 肝动脉造影对小肝癌的定位诊断在各种检查方法中最佳。
- 8. 肝穿刺活组织检查在 B 超或 CT 引导下穿刺，对诊断有一定帮助。

## (三) 诊断和鉴别诊断序号、内容变化 (2023 年变)

2022:

### （三）诊断和鉴别诊断

1. 诊断根据肝癌的临床表现、影像学检查、肝癌标志物检查，原发性肝癌即可确诊。

#### 2. 鉴别诊断

（1）肝硬化：肝癌患者 AFP 持续升高。

（2）继发性肝癌：常有肝外原发癌的依据。

（3）肝脏良性肿瘤：AFP 阴性肝癌需与肝血管瘤等鉴别。

（4）肝脓肿：急性细菌性肝脓肿常有发热、白细胞总数及中性粒细胞增高、肝区疼痛等，易与肝癌鉴别。

2023:

#### 3. 诊断和鉴别诊断

（1）诊断：满足以下 1 项：①具有两种典型肝癌影像学（US、增强 CT、MRI 或选择性肝动脉造影）表现，病灶 $>2\text{cm}$ ；②一项典型肝癌影像学表现，病灶 $>2\text{cm}$ ，AFP $>400\text{ng/ml}$ ；③肝脏活检阳性。

#### （2）鉴别诊断

1) 肝硬化：肝癌患者 AFP 持续升高。

2) 继发性肝癌：常有肝外原发癌的依据。

3) 肝脏良性肿瘤：AFP 阴性肝癌需与肝血管瘤等鉴别。

4) 肝脓肿：急性细菌性肝脓肿常有发热、白细胞总数及中性粒细胞增高、肝区疼痛等，易与肝癌鉴别。

处理要点序号、内容有变。（2023 年变）

2022:

#### （一）治疗

1. 手术治疗 尽可能手术切除肝癌病灶。条件具备可作肝移植。

2. 介入治疗 肝动脉导管送至病灶处给予化疗。

3. 化学治疗 肝癌静脉化疗疗效差。

#### （二）出院后社区处理 1. 心理教育

2. 对症处理

- (1) 肝功能不正常者保肝治疗。
- (2) 脾功能亢进有出血倾向者，给止血药。
- (3) 肝区疼痛，可用镇痛药，但慎用哌替啶。
- (4) 癌性发热者可用抗生素或消炎栓剂。
- (5) 腹腔积液多者可用利尿药，必要时静脉输入白蛋白。

### (三) 出院后护理与康复

1. 心态平静，勿急、勿怒、勿躁。
2. 蛋白摄入要适量，过多摄入易致肝昏迷。
3. 因有食管静脉曲张，故应防止过硬食物以免引起出血。
4. 限制盐碱摄入。
5. 肝区避免重压和外伤。
6. 适当用镇痛药，如吗啡类口服。

2023:

1. 治疗 ①手术治疗：尽可能手术切除肝癌病灶。条件具备可作肝移植；②局部治疗：射频消融术、微波消融、经皮穿刺瘤内注射无水乙醇、肝动脉栓塞；③药物治疗：分子靶向药物索拉非尼。

### 2. 出院后社区处理

#### (1) 心理教育

(2) 对症处理：①肝功能不正常者保肝治疗；②脾功能亢进有出血倾向者，给止血药；③肝区疼痛，可用镇痛药，但慎用哌替啶；④癌性发热者可用抗生素或消炎栓剂；⑤腹水多者可用利尿药，必要时静脉输入白蛋白。

3. 出院后护理与康复：①心态平静，勿急、勿怒、勿躁；②蛋白摄入要适量，过多摄入易致肝昏迷；③因有食管静脉曲张，故应防止过硬食物以免引起出血；④限制盐碱摄入；⑤肝区避免重压和外伤；⑥适当用镇痛药，如吗啡类口服。

## 五、胰腺癌

### 概述删除（2023年删）

【概述】胰腺癌主要指胰外分泌腺腺癌，发病率近年来明显提高，恶性程度高，发展速度快，预后较差。胰腺癌也是消化道恶性肿瘤中较难早期诊断的癌症。

临床发现的胰腺癌多属 中晚期。

**病因和发病机制 23 年归纳到诊断要点中；序号变化（2023 年删）（2023 年变）**  
**（2023 年增）**

2022:

**（一）病因和发病机制**

胰腺癌的病因至今未明。发病率增高与某些因素有关。

癌基因激活与抑癌基因失活，以及 DNA 修复基因的异常在胰腺癌的发生过程中发挥重要 作用。

**1. 吸烟 是促发胰腺癌的可能机制，这是因为：**

**（1）烟草中致癌物由胆汁反流入胰管。**

**（2）致癌物经血流至胰腺。**

**（3）吸烟可致血脂升高而致癌。**

**2. 饮酒 长期、大量饮酒者发生胰腺癌的机会要比不饮酒者为高。**

**3. 糖尿病 胰腺癌患者中，多数病例的葡萄糖耐量减低、血浆胰岛素分泌比未发生胰腺癌的 患者少，且分泌反应出现较迟，提示糖尿病是胰腺癌的可能因素。**

**4. 慢性胰腺炎 与胰腺癌的关系很密切。胰腺癌和慢性胰腺炎常合并存在。据统计胰腺癌 误诊为慢性胰腺炎的占 8%~10%。**

**5. 其他**

**（1）遗传因素与胰腺癌的发病可能有关。**

**（2）与内分泌有关，如男性发病率较绝经期前的女性为高，女性在绝经期后则发病率增高。**

**（3）长期接触某些化学致癌物质如联苯胺等。**

2023:

**1. 病因和发病机制 胰腺癌的病因至今未明。发病率增高与某些因素有关。癌基  
因激活与 抑癌基因失活，以及 DNA 修复基因的异常在胰腺癌的发生过程中发挥  
重要作用。**

**（1）吸烟：是促发胰腺癌的可能机制，这是因为：**

**1) 烟草中致癌物由胆汁反流入胰管。**

2) 致癌物经血流至胰腺。

3) 吸烟可致血脂升高而致癌。

(2) 饮酒：长期、大量饮酒者发生胰腺癌的机会要比不饮酒者为高。

(3) 糖尿病：胰腺癌患者中，多数病例的葡萄糖耐量减低、血浆胰岛素分泌比未发生胰腺癌的患者少，且分泌反应出现较迟，提示糖尿病是胰腺癌的可能因素。

(4) 慢性胰腺炎：与胰腺癌的关系很密切。胰腺癌和慢性胰腺炎常合并存在。据统计胰腺癌误诊为慢性胰腺炎的占 8%~10%。

(5) 其他

1) 遗传因素与胰腺癌的发病可能有关。

2) 与内分泌有关，如男性发病率较绝经前的女性为高，女性在绝经期后则发病率增高。

3) 长期接触某些化学致癌物质如联苯胺等。

## (二) 病理 (三) 转移途径删除 (2023 年删)

### (二) 病理

胰腺癌可发生于胰腺任何部位，胰头癌占 60%，胰尾癌占 20%，弥漫性的约占 10%。

组织学类型：①导管细胞腺癌，占胰腺癌的 90%以上，多数为高分化腺癌；②胰腺细胞癌，占少

数；③其他癌：如腺样鳞状细胞癌、黏液性囊腺癌、胰母细胞癌及胰岛细胞癌等。

### (三) 转移途径

直接蔓延、淋巴转移、血行转移和沿神经鞘转移。

## 3. 实验室检查和其他检查删除 (2023 年删)

### 3. 实验室检查和其他检查

(1) 肿瘤标志物检查：最有诊断价值的是 CA199 检查。联合检测血清肿瘤标志物 (CA100、

CA242、CA50 和 CEA)，可提高诊断胰腺癌的敏感性和特异性。K-ras 基因检测为胰腺癌的诊断提供了新的前景。

(2) 肝功能：肝功能检查中总胆红素，直接、间接胆红素，谷氨酰转肽酶，碱性磷酸酶及乳酸脱氢酶等，有助于了解黄疸的性质和程度，但对胰腺癌的诊断意义不大。

(3) 影像学检查：①B超：为首选的检查方法；②X线钡餐造影：可间接反映癌的位置、大小及

胃肠受压情况；③逆行胰胆管造影（ERCP）：诊断正确率可达90%，同时作细胞学检查，可提高诊断

率；④CT或MRI检查：对确定肿瘤在胰内的位置、大小等有帮助。

#### 4. 鉴别诊断标题及内容有变（2023年变）

2022:

4. 鉴别诊断 胆管癌、Vater壶腹癌与胰头癌的解剖位置邻近，而且三者的临床表现十分相近，故应注意鉴别。此外还要与慢性胰腺炎、胆石症、肝癌相鉴别。胰腺癌早期诊断十分困难，当出现典型表现时，诊断胰腺癌并无困难，但往往已属晚期，丧失根治手术机会。

2023:

3. 诊断与鉴别诊断 要点对于40岁以上，近期出现持续上腹不适，进餐后加重伴食欲下降；无法解释的进行性消瘦；新发糖尿病或原有糖尿病加重；多发深静脉血栓和游走性静脉炎；胰腺癌家族史、慢性胰腺炎及吸烟者应定期检查和随访。B超为首选检查方法，CT、MRI和X线钡餐造影可直接及间接反映癌的位置，逆行胰胆管造影诊断率高。胰腺癌早期诊断困难。

胆管癌、Vater壶腹癌与胰头癌的解剖位置邻近，而且三者的临床表现十分相近，故应注意鉴别。此外还要与慢性胰腺炎、胆石症、肝癌相鉴别。

## 第二十七章 泌尿系统疾病

### 第一节 尿路感染

单纯性改为非复杂性（单纯性）（2023年变）

病因数值有变（2023年变）

2022:

1. 病因尿路感染中最多见的是细菌感染，最常见的致病菌为大肠杆菌，占急性尿

路感染的 80%~90%，其次为副大肠杆菌、变形杆菌、克雷伯菌、产碱杆菌、铜绿假单胞菌。5%~10%为革兰 氏阳性球菌，主要为粪链球菌、葡萄球菌、结核分枝杆菌、淋球菌感染属于特殊的尿路感染。真菌、 病毒（如腮腺病毒、麻疹病毒、腺病毒等）、支原体、衣原体、原虫亦可引起尿路感染。

2023:

1. 病因尿路感染中最多见的是细菌感染，最常见的致病菌为大肠杆菌，占急性尿路感染的 75%~90%，其次为副大肠杆菌、变形杆菌、克雷伯菌、产碱杆菌、铜绿假单胞菌，5%~15%为革兰 氏阳性球菌，主要为粪链球菌、葡萄球菌。结核分枝杆菌、淋球菌感染属于特殊的尿路感染。真菌、 病毒（如腮腺病毒、麻疹病毒、腺病毒等）、支原体、衣原体、原虫亦可引起尿路感染。

## （二）实验室检查和特殊检查

尿液检查名称有变。（2023 年变）

2022:

### （二）实验室检查和特殊检查

1. 尿液检查尿标本应谨防污染，并需新鲜尿液结果才能准确。尿路感染常有白细胞尿（脓 尿）。新鲜中段尿沉渣每高倍镜视野白细胞数 $\geq 5$  个称为白细胞尿。肾盂肾炎时可见白细胞管型。可有微量或轻度蛋白尿。可有镜下血尿或肉眼血尿，尿沉渣红细胞数常大于 3 个/高倍视野，尿沉 渣相差镜检每毫升尿红细胞数大于 8000 个，为均一性红细胞。

2023:

### （二）实验室检查和特殊检查

1. 尿液检查尿标本应谨防污染，并需新鲜尿液结果才能准确。尿路感染常有白细胞尿（脓 尿）。新鲜中段尿沉渣每高倍镜视野白细胞数 $\geq 5$  个称为白细胞尿。肾盂肾炎时可见白细胞管型。可有微量或轻度蛋白尿。可有镜下血尿或肉眼血尿，尿沉渣红细胞数常大于 3 个/高倍镜视野，尿沉渣相差镜检每毫升尿红细胞数大于 8000 个，为均一性红细胞。

## （三）实验室检查和特殊检查

## 细菌学检查数值有变。(2023 年变)

2022:

(1) 尿涂片镜检细菌法: 目前常用新鲜中段尿沉渣进行革兰氏染色后在油镜下检查, 或将未经染色的尿沉渣在高倍镜下, 用暗视野进行检查。如平均每个视野 $\geq 1$ 个油镜视野, 提示尿路感染。本法所需设备简单, 操作方便, 阳性率可高达 90%。可初步确定是球菌还是杆菌, 是革兰氏阳性菌 还是革兰氏阴性菌, 对及时选用有效抗生素具有重要参考价值。

2023:

(1) 尿涂片镜检细菌法: 目前常用新鲜中段尿沉渣进行革兰氏染色后在油镜下检查, 或将未经染色的尿沉渣在高倍镜下, 用暗视野进行检查。如平均每个视野 $\geq 1$ 个油镜视野, 提示尿路感染。本法所需设备简单, 操作方便, 阳性率可高达 80%~90%。可初步确定是球菌还是杆菌, 是革兰氏 阳性菌还是革兰氏阴性菌, 对及时选用有效抗生素具有重要参考价值。

## (二) 急性膀胱炎内容有变 (2023 年变)

2022:

1. 初诊用药外表“似乎”很健康而仅有尿路刺激征的妇女, 宜用单剂疗法或 3 日疗法。3 日疗法更常用单剂需剂量加倍, 如磺胺甲基异唑 (SMZ) 2g, 甲氧苄 (TMP) 0.4g, 碳酸氢钠 1g, 1 次顿服; 或诺氟沙星 0.6g, 顿服; 或阿莫西林 3g, 顿服等; 重者可用头孢克洛 0.25g, 顿服。

2023:

1. 初诊用药外表“似乎”很健康而仅有尿路刺激征的妇女, 宜用单剂疗法或 3 日疗法。SMZ-TMP (800mg/160mg, 2 次/d, 疗程 3 日), 呋喃妥因 (50mg, 每 8 小时 1 次, 疗程 5~7 日), 磷霉素 (3g 单剂) 被推荐为一线药物。这些药物效果较好, 对正常菌群的影响相对小。由于细菌耐药的情况不断出现, 且各地区可能有差别, 应根据当地细菌的耐药情况选择药物。其他药物, 如阿莫西林、头孢菌素类、喹诺酮类也可以选用, 疗程一般 3~7 日。

不推荐喹诺酮类中的莫西沙星, 因为该药不能在尿中达到有效浓度。停药抗生素 7 日后, 需进行尿细菌定量培养。如结果阴性表示急性细菌性膀胱炎已治愈;

如仍有真性细菌尿，应继续给予 2 周抗生素治疗。

## 一、急性肾小球肾炎

### 诊断要点中时间有变（2023 年变）

2022:

3. 部分病例有急性链球菌或其他病原微生物的感染史，多在感染后 1~4 周发病，血清补体 C3 降低，病后 6~8 周多恢复，70%~80%的病例有抗链球菌“O”滴度增高。

2023:

3. 部分病例有急性链球菌或其他病原微生物的感染史，多在感染后 1~3 周发病，血清补体 C3 降低，病后 6~8 周多恢复，70%~80%的病例有抗链球菌“O”滴度增高。

## 二、慢性肾小球肾炎

### （二）鉴别诊断增加第四点（2023 年增）

2023:

#### （二）鉴别诊断

4. Alport 综合征常起病于青少年，常有家族史（多为 X 连锁显性遗传），患者可有眼（球形晶状体等）、耳（神经性耳聋）、肾（血尿，轻至中度蛋白尿及进行性肾功能损害）异常。（2023 年新增内容）

### 处理要点数值有变（2023 年变）

2022:

降压药常首选血管紧张素转换酶抑制剂：如贝那普利 10~20mg/d，福辛普利 10~20mg/d，雷米普利 12.5mg/d，卡托普利 12.5~50mg/d。血管紧张素 II 受体拮抗剂：如氯沙坦 50~100mg/d、缬沙坦 80~160mg/d。但是当血肌酐超过 265 $\mu\text{mol/L}$  时慎用血管紧张素转换酶抑制剂。其他降压药常用利尿剂（如氢氯噻嗪）、钙通道阻滞剂（如氨氯地平等）、 $\beta$  受体拮抗剂（如倍他乐克）。

2023:

降压药常首选血管紧张素转换酶抑制剂:如贝那普利 10~20mg/d,福辛普利 10~20mg/d,雷米普利 12.5mg/d,卡托普利 12.5~50mg/d,血管紧张素 II 受体阻滞剂:如氯沙坦 50~100mg/d、缬沙坦 80~160mg/d,但是当血肌酐超过 264 $\mu\text{mol/L}$ 时慎用血管紧张素转换酶抑制剂。其他降压药常用利尿剂(如氢氯噻嗪)、钙通道阻滞剂(如氨氯地平等)、 $\beta$ 受体阻滞剂(如倍他乐克)。

### 处理要点删除第三点内容 (2023 年删)

3. 应用抗血小板药 血小板聚集作用。

大剂量双嘧达莫(300~400mg/d)、小剂量阿司匹林(40~300mg/d)血小板聚集作用。

### 健康指导数值有变 (2023 年变)

2022:

#### 【健康指导】

3. 患者有高血压及水肿时给予低盐饮食,每日摄入食盐 3g。

2023:

#### 【健康指导】

3. 患者有高血压及水肿时给予低盐饮食,每日摄入食盐  $\leq 6\text{g}$ 。

## 第三节 肾病综合征

### (一) 临床表现数值有变 (2023 年变)

2022:

1. 微小病变性肾病临床表现及病理特点光镜下肾小球基本正常,免疫病理阴性,特征性病 变主要为电镜下肾小球上皮细胞广泛足突融合。任何年龄皆可发病。约占儿童原发性肾病综合 征的 80%~90%,约占成人原发性肾病综合征的 20%~25%。

2023:

1. 微小病变性肾病临床表现及病理特点光镜下肾小球基本正常,免疫病理阴性,

特征性病 变主要为电镜下肾小球上皮细胞广泛足突融合。任何年龄皆可发病。约占儿童原发性肾病综合征的 80%~90%，约占成人原发性肾病综合征的 5%~10%。

### 系膜增生性肾小球肾炎的临床表现及病理特点新增内容（2023 年增）

2022:

2. 系膜增生性肾小球肾炎的临床表现及病理特点 光镜下可见肾小球系膜细胞和系膜基质 弥漫增生，依其增生程度可分为轻、中、重度。多见于青少年，男性多于女性。其临床表现多样性， 可表现为无症状蛋白尿或血尿、慢性肾炎及肾病综合征。血尿发生率较高，约 70%~90%病例有 血尿，多为镜下血尿，约 30%病例为反复发作的肉眼血尿。蛋白尿多呈非选择性。约 30%的病例 出现轻度高血压，20%的病例出现肾功能减退。

2023:

2. 系膜增生性肾小球肾炎的临床表现及病理特点光镜下可见肾小球系膜细胞和系膜基质 弥漫增生，依其增生程度可分为轻、中、重度。多见于青少年，男性多于女性。其临床表现多样性， 可表现为无症状蛋白尿或血尿、慢性肾炎及肾病综合征。血尿发生率较高，约 70%~90%病例有 血尿，多为镜下血尿，约 30%病例为反复发作的肉眼血尿。蛋白尿多呈非选择性。约 30%的病例出现轻度高血压，20%的病例出现肾功能减退。免疫病理检查可将本组疾病分为 IgA 肾病及非 IgA 系膜增生性肾小球肾炎。前者以 IgA 沉积为主，后者以 IgG 或 IgM 沉积为主，常伴有 C3 于肾 小球系膜区或系膜区及毛细血管壁呈颗粒状沉积。电镜下显示系膜增生，在系膜区可见到电子致密物。（2023 年新增内容）

### 3. 膜性肾病的临床表现及病理特点新增内容、数值有变（2023 年变）（2023 年增）

2022:

3. 膜性肾病的临床表现及病理特点光镜下可见肾小球弥漫病变，早期可见肾小球基底膜上 皮侧排列整齐的嗜复红小颗粒，进而有“钉突”形成，基底膜弥漫增厚。免疫病理显示 IgG 和 C3 呈细颗粒状沿肾小球毛细血管壁沉积。电镜下早期可见基底膜上皮侧有排列整齐的电子致密物。

本病好发于中老年。约 80%以上的患者表现为肾病综合征，无肉眼血尿，少数可

伴有镜下血尿。半数患者发生高血压。本病极易发生血栓、栓塞并发症。约 20%~35% 患者的临床表现可自发缓解；本病常呈缓慢进展，约在发病 5~10 年后逐渐出现肾功能不全。单用激素治疗常不敏感，合用免疫抑制剂可使 60%~70% 的早期膜性肾病临床缓解。

2023:

3. 膜性肾病的临床表现及病理特点光镜下可见肾小球弥漫病变，早期可见肾小球基底膜皮侧排列整齐的嗜复红小颗粒（Masson 染色），进而有“钉突”形成（嗜银染色）（2023 年新增内容），基底膜弥漫增厚免疫病理显示 IgG 和 C3 呈细颗粒状沿肾小球毛细血管壁沉积。电镜下早期可见基底膜上皮侧有排列整齐的电子致密物，常伴有广泛足突融合，（2023 年新增内容）本病好发于中老年。70%~80% 及（2023 年数值有变）以上的患者现为肾病综合征，无肉眼血尿，少数可伴有镜下血尿。半数患者发生高血压。本病极易发生血栓栓塞并发症。约 20%~35% 患者的临床表现可自发缓解。本病常呈缓慢进展，约在发病 5~10 年后逐渐出现肾功能不全。单用激素治疗常不敏感，合用免疫抑制剂可使 60%~70% 的早期膜性肾病临床缓解。

**需进行鉴别诊断的主要包括以下疾病。（2023 年增）**

需进行鉴别诊断的主要包括以下疾病。

1. 乙型肝炎病毒相关性肾炎多见于儿童及青少年，临床主要表现为蛋白尿或肾病综合征，常见的病理类型为膜性肾病，其次为系膜毛细血管性肾小球肾炎等。主要诊断依据包括：①血清乙型肝炎病毒抗原阳性；②有肾小球肾炎临床表现，并除外其他继发性肾小球肾炎；③肾活检组织中找到乙型肝炎病毒抗原。我国为乙型肝炎高发区，对有乙型肝炎患者，儿童及青少年蛋白尿或肾病综合征患者，尤其是膜性肾病，应认真鉴别和排除。
2. 狼疮肾炎以育龄期女性多见，常有发热、皮疹、关节痛等多系统受损表现，血清抗核抗体、抗 dsDNA 抗体、抗 SM 抗体阳性，补体 C3 下降，肾活检免疫病理呈“满堂亮”。
3. 过敏性紫癜肾炎好发于青少年，有典型的皮肤紫癜，常伴关节痛、腹痛及黑便，多在皮疹出现后 1~4 周出现血尿和/或蛋白尿，典型皮疹有助于鉴别诊断。

4. 糖尿病肾病好发于中老年，肾病综合征常见于病程 10 年以上的糖尿病患者。早期可发现尿微量白蛋白排出增加，以后逐渐发展成大量蛋白尿、甚至肾病综合征的表现，糖尿病病史及特征性眼底改变有助于鉴别诊断。
5. 肾淀粉样变性好发于中老年，肾淀粉样变性是全身多器官受累的一部分。原发性淀粉样变性主要累及心肾、消化道（包括舌）、皮肤和神经；继发性淀粉样变性常继发于慢性化脓性感染、结核、恶性肿瘤等疾病，主要累及肾、肝和脾等器官。肾受累时体积增大，常呈肾病综合征。常需肾活检确诊，肾活检组织刚果红染色淀粉样物质呈砖红色，偏光显微镜下呈绿色双折射光特征。
6. 骨髓瘤性肾病好发于中老年人，男性多见，患者可有多发性骨髓瘤的特征性临床表现，如骨痛、血清单株球蛋白增高、蛋白电泳 M 带及尿本周蛋白阳性，骨髓象显示浆细胞异常增生（占有核细胞的 15% 以上），并伴有质的改变。多发性骨髓瘤累及肾小球时可出现肾病综合征，上述骨髓瘤特征性表现有利于鉴别诊断。（2023 年新增内容）

### 第三节 肾病综合征

#### （三）主要治疗—抑制免疫与炎症反应（2023 年变化）

2022 年：1. 糖皮质激素使用原则：①初量足：常用泼尼松：口服， $1\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，8~12 周，一般  $40\sim 60\text{mg}/\text{d}$ ；②减药慢：泼尼松足量治疗后每 2 周减 10%，减至  $40\text{mg}/\text{d}$  时，以后减药更慢；③维持长：以最小的有效剂量  $10\text{mg}/\text{d}$  维持半年左右或更长，可持续至一年，维持期激素改为隔日一次顿服。水肿严重、有肝功能损害或泼尼松疗效不佳时，可更换为泼尼松龙（等剂量）口服或静脉滴注。地塞米松因对垂体抑制作用过强，现很少应用。

2023 年：1. 糖皮质激素使用原则：①初量足：常用泼尼松：口服， $1\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，8~12 周，一般  $40\sim 60\text{mg}/\text{d}$ ；②减药慢：泼尼松足量治疗后每 2~3 周减 10%，减至  $20\text{mg}/\text{d}$  时，以后减药更慢；③维持长：以最小的有效剂量  $10\text{mg}/\text{d}$  维持半年左右或更长，可持续至一年，维持期激素改为隔日一次顿服。水肿严重、有肝功能损害或泼尼松疗效不佳时，可更换为泼尼松龙（等剂量）口服或静脉滴注。地塞米松因对垂体抑制作用过强，现很少应用。

2022 年：2. 细胞性毒药物常与激素配伍应用。多用环磷酰胺，每日 0.1g，口服，或 0.6~1.0g/月静脉注射，可以分成 2 次累积，每 2~3 周 1 次，注意水化。主要不良反应为骨髓抑制及中毒性肝损害、性腺抑制、脱发、胃肠道反应及出血性膀胱炎。其他细胞毒性药物还有盐酸氮芥、苯丁酸氮芥，临床少用。

3. 吗替麦考酚酯（骁悉）。初步经验其疗效不亚于上述细胞毒性药物，而副作用较少，常与激素配伍应用。用量 1~2g/d，分 2 次服。

2023 年：2. 细胞毒性药物常与激素配伍应用。多用环磷酰胺，应用剂量为 2mg/(kg·d)，分 1~2 次口服；或 200mg，隔日静脉注射。累积量达 6~8g 后停药。主要不良反应为骨髓抑制及中毒性肝损害、性腺抑制、脱发、胃肠道反应及出血性膀胱炎。其他细胞毒性药物还有盐酸氮芥、苯丁酸氮芥，临床少用。

3. 吗替麦考酚酯（骁悉）。初步经验其疗效不亚于上述细胞毒性药物，而副作用较少，常与激素配伍应用。用量 1.5~2g/d，分 2 次服。疗程 3~6 个月，减量维持半年。

根据不同的病理类型，循证医学目前提出的治疗方案为：（2023 年删除）

2022 年：（5）局灶节段性肾小球硬化：激素长时间使用（至少 16 周以上）可使约半数患者获效，联合应用苯丁酸氮芥、环孢素可提高疗效。

2023 年：（5）局灶节段性肾小球硬化：激素长时间使用（16 周以上）可使约半数患者获效，联合应用苯丁酸氮芥、环孢素可提高疗效。

## 第五节 肾衰竭

### 一、急性肾衰竭（2023 年变化）

3. 肾前性 ARF 与 ATN 的鉴别（2023 年变化）表格数字变化

2022 年：

表 27-1 肾前性 ARF 及 ATN 的尿液诊断指标

诊断标准	肾前性 ARF	ATN
尿比重	>1.018	<1.015
尿渗透压/(mmol·L <sup>-1</sup> )	>500	<350
尿钠浓度/(mmol·L <sup>-1</sup> )	<20	>20
血尿素氮/血肌酐	>20	<20
肾衰指数	<1	>1
滤过钠分数	<1	>1
尿沉渣	透明管型	棕色颗粒管型

2023 年:

表 27-1 肾前性 ARF 及 ATN 的尿液诊断指标

诊断标准	肾前性 ARF	ATN
尿比重	>1.018	<1.012
尿渗透压/(mmol·L <sup>-1</sup> )	>500	<250
尿钠浓度/(mmol·L <sup>-1</sup> )	<10	>20
血尿素氮/血肌酐	>40	<10~15
肾衰指数	<1	>1
滤过钠分数	<1%	>1%
尿沉渣	透明管型	棕色颗粒管型

2023年数字变化

## 二、慢性肾衰竭

### (一) 非透析疗法

#### 1. 饮食疗法 (2023 年变化)

2022 年: (2) 高热量摄入: 摄入足量的碳水化合物和脂肪。热量每日至少需要 125.6kJ/kg (30kcal/kg)。

2023 年: (2) 高热量摄入: 摄入足量的碳水化合物和脂肪。热量每日至少需要 125.6~146.5kJ/(kg·d) [30 ~ 35kcal/(kg·d)]。

#### 5. 纠正酸中毒 (2023 年变化)

2022 年: 口服碳酸氢钠 (小苏打) 1~2g, 3 次/d。

2023 年: 口服碳酸氢钠(小苏打)轻者 1.5~3.0g/d 即可; 中、重度患者 3~15g/d, 必要时可静脉输入。可将纠正酸中毒所需碳酸氢钠总量分 3~6 次给予, 在 48~72 小时或更长时间内基本纠正酸中毒。对有明显心力衰竭的患者, 要防止碳酸

氢钠输入量过多，输入速度宜慢，以免心脏负荷加重。

## 第二十八章 血液系统疾病

### 第一节 贫血

#### 一、贫血概论（2023 年变化）

2022 年：（一）定义

根据国内的调查数据，在平原地区，成年男性  $Hb < 120g/L$ 、 $RBC < 4.5 \times 10^{12}/L$  或  $HCT < 42\%$ ；女性  $Hb < 110g/L$ （孕妇  $< 100g/L$ ）、 $RBC < 3.5 \times 10^{12}/L$  或  $HCT < 35\%$ ，可被诊断为贫血。贫血严重度划分标准为： $Hb < 30g/L$  为极重度， $Hb 30 \sim 60g/L$  为重度， $Hb 60 \sim 90g/L$  为中度， $Hb > 90g/L$  为轻度。

2023 年：（一）定义

根据国内的调查数据，在平原地区，成年男性  $Hb < 120g/L$ 、 $RBC < 4.5 \times 10^{12}/L$  或  $HCT < 42\%$ ；女性  $Hb < 110g/L$ （孕妇  $< 100g/L$ ）、 $RBC < 3.5 \times 10^{12}/L$  或  $HCT < 35\%$ ，可被诊断为贫血。贫血严重度划分标准为： $Hb < 30g/L$  为极重度， $Hb 30 \sim 59g/L$  为重度， $Hb 60 \sim 90g/L$  为中度， $Hb > 90g/L$  为轻度。

#### （二）分类（2023 年变化）

2022 年：

$MCV (f1) = \text{每升血中血细胞比容} / \text{每升血中红细胞数}$ ，正常值为  $80 \sim 94f1$ 。

$MCH (pg) = \text{每升血中血红蛋白数} / \text{每升血中红细胞数}$ ，正常值为  $26 \sim 32pg$ 。

$MCHC (g/L) = \text{每升血中血红蛋白数} / \text{每升血中血细胞比容}$ ，正常值为  $0.31 \sim 0.35g/L$ 。根据这 3 个指标的变化，将贫血分为大细胞性贫血、正常细胞性贫血及小细胞低色素性贫血（表 28-1）。

2023 年：

$MCV (f1) = \text{每升血中血细胞比容} / \text{每升血中红细胞数}$ ，正常值为  $80 \sim 100f1$ 。

$MCH (pg) = \text{每升血中血红蛋白数} / \text{每升血中红细胞数}$ ，正常值为  $26 \sim 32pg$ 。

$MCHC (\%) = \text{每升血中血红蛋白数} / \text{每升血中血细胞比容}$ ，正常值为  $32\% \sim 35\%$ 。根

据这 3 个指标的变化，将贫血分为大细胞性贫血、正常细胞性贫血及小细胞低色素性贫血（表 28-1）。

表 28-1 根据红细胞形态的贫血分类（2023 年变化）

2022 年：

类型	MCV/fl	MCH/pg	MCHC/(g·L <sup>-1</sup> )	常见贫血疾病
正常细胞性贫血	正常	正常	正常	再生障碍性贫血,急性失血性贫血
大细胞性贫血	↑	↑	正常	巨幼红细胞性贫血
小细胞低色素性贫血	↓	↓	↓	缺铁性贫血,慢性失血性贫血

按贫血的病因和发病机制分类：可分为红细胞生成减少、红细胞破坏过多及失血性三类，见 表 28-2。这两种分类法各有优缺点，临床上常将两者结合起来应用。

2023 年：

表 28-1 根据红细胞形态的贫血分类

类型	MCV/fl	MCH/pg	MCHC/(g·L <sup>-1</sup> )	常见贫血疾病
正常细胞性贫血	正常	正常	正常	再生障碍性贫血,急性失血性贫血
大细胞性贫血 <span style="color: red;">23年新增</span>	↑	↑	正常	巨幼红细胞性贫血
小细胞低色素性贫血	↓	↓	↓	缺铁性贫血,慢性失血性贫血

按贫血的病因和发病机制分类：可分为红细胞生成不足或减少、红细胞破坏过多及失血性三类，见表 28-2。这两种分类法各有优缺点，临床上常将两者结合起来应用。

### 三、巨幼细胞贫血

#### 【诊断要点】

2023 年增 【诊断要点】鉴别诊断

2023：4. 鉴别诊断①其他可以引起全血细胞减少的疾病，如再生障碍性贫血；②血液学表现为巨幼变或大细胞性贫血的疾病，如骨髓增生异常综合征、急性红白血病、甲状腺功能减低、肿瘤化疗后等。（2023 年删）

### 四、溶血性贫血

#### 【诊断要点】

2023 年增【诊断要点】鉴别诊断

2023: 4. 鉴别诊断临床表现易混淆的疾病: ①贫血伴网织红细胞增多: 失血性、缺铁性、巨幼细胞贫血的恢复早期; ②非胆红素尿性黄疸: 家族性非溶血性黄疸; ③幼粒幼红细胞性贫血伴轻度网织红细胞增多, 如骨转移瘤等。(2023 年删)

## 第二节血液系统恶性疾病

### 一、急性白血病

【诊断要点】

2023 年增【诊断要点】鉴别诊断

2023: 4. 鉴别诊断

(1) 类白血病反应: 表现为外周血白细胞增多, 涂片中可见中、晚幼粒细胞; 骨髓粒系左移, 类白血病有原发病, 血液学异常指标随原发病的好转而恢复; 无 Auer 小体。

(2) 再生障碍性贫血及特发性血小板减少性紫癜: 主要与白细胞不增多性白血病相区别。根据临床浸润症状和骨髓检查不难鉴别。

(3) 传染性单核细胞增多症: 临床表现类似, 如发热、淋巴结和肝脾肿大外周血中出现大量异性淋巴细胞, 但形态不同于原始细胞; 血清中嗜异性抗体效价逐步上升; 可检测出 EB 病毒; 病程短, 为自限性疾病。

## 第二十九章内分泌代谢疾病

### 第一节糖尿病

【概述】2023 年变、删

【发病机制】2023 年增

【诊断要点】2023 年变

2022:

【概述】糖尿病是由于胰岛素的缺乏或相对不足, 以及胰岛素的敏感性下降——胰岛素抵抗(发病机制)引起的一种以血葡萄糖(简称血糖)水平增高为特征、由遗传与环境两种因素长期共同作用而导致的一种慢性全身性的代谢性疾病(病因); 患者常有糖、蛋白质、脂肪代谢异常, 继发性水、电解质、酸碱代谢的全面紊乱(病生理), 是一种代谢紊乱综合征; 典型的临床表现为“三多一少”, 而目前大多数 2 型糖尿病患者无此典型症状, 容易被忽视。糖尿病控制不佳可

导致急、慢性并发症的发生，可导致残疾或危及生命。

近年来，世界各国 2 型糖尿病的患病率均有不同程度的增高，发患者群呈现年轻化趋势。世界卫生组织（WHO）资料显示，目前糖尿病患者人数为 1.75 亿，到 2025 年将突破 3 亿。我国糖尿病患者人数也在急剧增多。2010 年 3 月 25 日新英格兰医学杂志发表了我国成人糖尿病患病率研究结果。该研究显示，中国人年龄标化的总糖尿病患病率为 9.7%，患病率随年龄的增长而增加， $\geq 60$  岁人群的患病率可高达 20.4%。糖尿病前期（即空腹血糖受损或糖耐量受损）患病率为 15.5%，据此数据估计，我国已有 9240 万成人糖尿病患者及 1.4820 亿糖尿病前期人群，这表明糖尿病在中国已成为一种主要的公共卫生难题，预防和控制糖尿病工作任重而道远。（2023 年删）

### 【诊断要点】

1. 分型与诊断标准在《中国 2 型糖尿病防治指南（2020 年版）》中，糖尿病的分型仍采用 1999 年世界卫生组织（WHO）的分型体系，根据病因学证据将糖尿病分为 4 种类型，即：1 型糖尿病（T1DM）、2 型糖尿病（T2DM）、特殊类型糖尿病和妊娠期糖尿病（表 29-1）。

在糖尿病诊断方面，2011 年 WHO 建议在条件具备的国家和地区采用糖化血红蛋白 HbA1c 诊断糖尿病，诊断切点为  $HbA1c > 6.5\%$ 。为了与 WHO 诊断标准接轨，2020 年版指南中将  $HbA1c \geq 6.5\%$  作为糖尿病的补充诊断标准（表 29-2）。在以下情况下只能根据静脉血浆葡萄糖水平诊断糖尿病：镰状细胞病、妊娠（中、晚期）、葡糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症、艾滋病、血液透析、近期失血或输血、促红细胞生成素治疗等。

表 29-1 中华医学会糖尿病学会（2003 年 7 月）

- |  |
|--|
| 1. 1 型糖尿病(胰岛 B 细胞破坏导致胰岛素绝对缺乏)                |
| A. 免疫介导性                                     |
| B. 特发性                                       |
| 2. 2 型糖尿病(以胰岛素抵抗为主伴胰岛素分泌不足及以胰岛素分泌不足为主伴胰岛素抵抗) |
| 3. 其他特殊类型糖尿病                                 |
| A. 胰岛 $\beta$ 细胞功能遗传缺陷                       |
| B. 胰岛素作用的遗传缺陷                                |

2023:

【概述】糖尿病（diabetes mellitus, DM）是一组由多病因引起以慢性高

血糖为特征的代谢性 疾病，是由于胰岛素分泌和/或利用缺陷所引起；长期碳水化合物以及脂肪、蛋白质代谢紊乱可引起多系统损害，导致眼、肾、神经、心脏、血管等组织器官慢性进行性病变、功能减退及衰竭；病情严重或应激时可发生急性严重代谢紊乱，如糖尿病酮症酸中毒（DKA）、高渗高血糖综合征；典型的临床表现为“三多一少”，而目前大多数 2 型糖尿病患者无此典型症状，容易被忽视。糖尿病控制不佳 可导致急、慢性并发症的发生，可导致残疾或危及生命。

**【发病机制】**糖尿病的病因和发病机制极为复杂，至今未完全阐明。不同类型其病因不尽相同，即使在同一类型中也存在异质性。总的来说，遗传因素及环境因素共同参与其发病。胰岛素由 胰岛  $\beta$  细胞合成和分泌，经血液循环到达体内各组织器官的靶细胞，与特异受体结合并引发细胞内 物质代谢效应，在这个过程中任何一个环节发生异常均可导致糖尿病。（2023 年增）

### **【诊断要点】**

1. 分型与诊断标准在《中国 2 型糖尿病防治指南（2020 年版）》中，糖尿病的分型仍采用 1999 年世界卫生组织（WHO）的分型体系，根据病因学证据将糖尿病分为 4 种类型，即：1 型糖尿病（T1DM）、2 型糖尿病（T2DM）、其他特殊类型糖尿病和妊娠期糖尿病（表 29-1）。

在糖尿病诊断方面，2011 年 WHO 建议在条件具备的国家和地区采用糖化血红蛋白 HbA1c 诊断糖尿病，诊断切点为 HbA1c > 6.5%。为了与 WHO 诊断标准接轨，2020 年版指南中将在有严格质量控制的实验室 HbA1c  $\geq$  6.5% 作为糖尿病的补充诊断标准（表 29-2）。在以下情况下只能根据静脉血浆葡萄糖水平诊断糖尿病：镰状细胞病、妊娠（中、晚期）、葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症、艾滋病、血液透析、近期失血或输血、促红细胞生成素治疗等。

表 29-1 中华医学会糖尿病学会(2003 年 7 月)

1. 1 型糖尿病(胰岛 B 细胞破坏,常导致胰岛素绝对缺乏)
  - A. 免疫介导性(1A)急性型及缓发型
  - B. 特发性(1B)无自身免疫证据
2. 2 型糖尿病(以胰岛素抵抗为主伴胰岛素分泌不足及以胰岛素分泌不足为主伴胰岛素抵抗)
3. 其他特殊类型糖尿病
  - A. 胰岛  $\beta$  细胞功能遗传缺陷
  - B. 胰岛素作用的遗传缺陷

## 2. 鉴别诊断

(1) 排除继发性糖尿病和特殊类糖尿病：继发性糖尿病包括胰源性糖尿病、肝源性糖尿病、其他导致拮抗胰岛素作用或抑制胰岛素分泌的内分泌疾病、药物所致糖尿病，常见的有长期应用生理剂量糖皮质激素、甲状腺激素、烟酸、噻嗪类利尿剂、而二氮嗪、苯妥英钠、干扰素等以及各种应激和急性并发症所致的高血糖症。

(2) 尿糖阳性：尿糖阳性需与非糖尿病性糖尿鉴别，包括肾病、大量进食、运动、尿路感染、妇女月经期及妊娠期。某些具有还原性药物如维生素 C、水杨酸类可导致尿糖假阳性。

3. 慢性并发症的诊断要点慢性并发症可累及全身各重要器官，可单独出现或以不同组合同时或先后出现。

(1) 微血管病变：微血管病变是糖尿病的特异性并发症，其典型改变是微血管基底膜增厚和微循环障碍，包括糖尿病肾病、糖尿病视网膜病变、糖尿病心肌病。糖尿病肾病分期：I 期：为糖尿病初期，肾小球超滤过是此期最突出特征，肾小球滤过率明显升高；II 期：肾小球毛细血管基底膜增厚及系膜基质轻度增宽，肾小球滤过率轻度增高；III 期：早期糖尿病肾病期，GRF 仍高于正常或正常；IV 期：临床糖尿病肾病期，肾小球滤过率下降，肾功能逐渐减退。V 期：尿毒症，血肌酐升高，血压升高。

(2) 动脉粥样硬化性心血管疾病：动脉粥样硬化的易患因素如肥胖、高血压、血脂异常等常在糖尿病（主要是 2 型糖尿病）人群中的发生率均明显增高，致糖尿病人群动脉粥样硬化的患病率较高，发病更早，病情进展较快。动脉粥样硬化主要侵犯主动脉、冠状动脉、脑动脉、肾动脉和肢体动脉等，引起冠心病、缺血性或出血性脑血管病、肾动脉硬化、肢体动脉硬化等。

(3) 神经系统并发症：可累及神经系统任何一部分，包括中枢神经系统并发症、周围神经病变、自主神经病变。

(4) 糖尿病足：指与下肢远端神经异常和不同程度周围血管病变相关的足部溃疡感染和/或深层组织破坏，是糖尿病最严重和治疗费用最多的慢性病之一。轻者表现为足部畸形、皮肤干燥和发亮、胼胝（高危足），重者可出现足部溃疡坏疽。

(5) 其他：糖尿病还可引起视网膜黄斑病、白内障、青光眼、屈光改变、虹膜睫状体病变等。口腔疾病也是常见的糖尿病并发症。【2023 年变】

2. 饮食疗法在糖尿病的综合治疗中，饮食治疗是治疗的基础。只有将饮食中所含的碳水化合物（糖类）、脂肪、蛋白质三大营养素调配合理才容易控制好血糖，使药物治疗发挥其应有的作用。糖尿病患者首先应调理好每日摄入的总热量，可根据标准体重及活动量计算，标准体重（kg）【2023 年变】

为 40 岁以下身高（cm）—105，40 岁以上身高（cm）—100，休息状态下每日所需每千克标准体重总热量为 25~30kcal，根据体力状况、患者特殊状况酌情增加。然后再考虑三大营养素的含量。一般碳水化合物占总热量的 50%~60%；蛋白质占总热量的 15%~20%；脂肪占总热量的 20%~25%。三餐热量的分配为 1/5、2/5、2/5，或 1/3、1/3、1/3。应强调糖尿病患者饮食的个体化，每个人都有适合自己的一套食谱，并且能够根据病情的变化而随时调整。应用“食品交换份方法”可以快速简便地制定糖尿病食谱（饮食处方）。糖尿病的饮食治疗要贯穿于糖尿病治疗的始终，无论是哪种类型糖尿病糖尿病的任何阶段都必须配合糖尿病饮食治疗。必须强调饮食治疗首先要保证糖尿病患者均衡营养的需要，因此糖尿病的饮食更应该多样化，糖尿病患者的餐桌应该是丰富多彩的。在糖尿病饮食中教会糖尿病患者掌握合理的饮食原则最重要，即要定时定量，可少量多餐，不要怕血糖升高而减少餐次。一日至少三餐，根据患者情况可在两餐之间适当加餐。食物多样，可保证患者营养平衡。多数患者应掌握在七八分饱，使能量摄入合理。吃饭应细嚼慢咽。食物烹调应少油少盐，保持清淡。总之糖尿病饮食治疗最根本的两大原则是：合理控制总热量，选择食物多样化。

#### 4. 药物治疗

表 29-3 糖尿病常用口服降糖药

化学名	每片剂量/ mg	剂量范围/ (mg·d <sup>-1</sup> )	作用时间/ h	主要不良反应
格列本脲	2.5	2.5~15	16~24	可发生低血糖
格列吡嗪	5	2.5~30	8~12	可发生低血糖
格列齐特	80	80~240	10~20	可发生低血糖
格列喹酮	30	30~180	8	可发生低血糖
格列美脲	2	1~8	24	可发生低血糖
苯乙双胍	25	25~75	6~10	胃肠道反应 乳酸酸中毒
二甲双胍	250 500 850			胃肠道反应
阿卡波糖	50	100~300		腹胀
伏格列波糖	0.2	0.4~0.6		腹胀
瑞格列奈	0.5, 1.0, 2.0	1.0~16	4~6	可发生低血糖
那格列奈	120			可发生低血糖
罗格列酮	4	4~8		水肿、肝损害
吡格列酮	15	15~30		水肿、肝损害
西格列汀	100	100	24	—
沙格列汀	5	5, 20	24	—
维格列汀	50	100(50mg b. i. d.)	24	—
利格列汀	5	5	—	—
阿格列汀	25	25	—	—
达格列净	10	5~10	12.9	生殖泌尿道感染
恩格列净	10	10~25	5.6~13.1	生殖泌尿道感染
卡格列净	100	100~300	10.6~13.1	生殖泌尿道感染

【2023年删：商品名一列】 【2023年变：沙格列汀 剂量范围】

(4) 其他口服药物：糖尿病患者应综合管理其血压、血脂。血压应 $<130/80$ mmHg，降压药物 首选血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）或血管紧张素II受体阻滞剂（ARB），必要时连用钙通道阻滞剂（CCB）。血脂管理方面，首选他汀类药物，合并高甘油三酯血症时加用贝特类或烟酸类药物。心血管风险高危人群也应加以抗血小板药物，如阿司匹林或氯吡格雷。【2023年变】

## 7. 转诊原则

- (1) 初次发现血糖异常，病因和分型不明确者。
- (2) 儿童和青少年年龄 $<18$ 岁糖尿病患者。
- (3) 妊娠和哺乳期妇女血糖异常者。
- (4) 合并糖尿病急性并发症。

- (5) 糖尿病慢性并发症的筛查、治疗方案的制定及需要紧急救治者。
- (6) 血糖、血压、血脂治疗 3 个月不达标者及血糖波动较大、调整药物剂量无效者。
- (7) 出现严重降糖药物不良反应难以处理者。
- (8) 明确诊断、病情平稳的糖尿病患者每年应由专科医师进行一次全面评估，对治疗方案进行评估。
- (9) 医生判断患者合并其他需上级医院处理的情况或疾病时。

**【健康指导】 糖尿病的三级预防：**

1. 一级预防 在一般人群中开展健康教育，提高人群对糖尿病防治的知晓度和参与度，倡导合理膳食、控制体重、适量运动、限盐、控烟、限酒、心理平衡的健康生活方式，控制 2 型糖尿病的危险因素，预防 2 型糖尿病的发生。
2. 二级预防 在高危人群中开展疾病筛查、健康干预等，指导其进行自我管理，以便早发现、早诊断和早治疗；对已诊断的糖尿病患者预防并发症的发生。
3. 三级预防 延缓已发生的糖尿病并发症的进展、降低致残率和死亡率，并改善患者的生命质量。特别是糖尿病足的防治，要注意鞋子的舒适度，洗脚水的温度等。对已出现严重糖尿病慢性并发症者，推荐至相关专科治疗。【2023 年变】

## 第二节甲状腺功能亢进

### 3. 鉴别诊断 【2023 年删：应除外的疾病】

(1) 甲状腺毒症原因的鉴别：主要是甲亢所致的甲状腺毒症与破坏性甲状腺毒症（例如亚急性甲状腺炎）的鉴别。两者均有高代谢表现、甲状腺肿和血清甲状腺激素水平升高。而病史、甲状腺体征、彩色多普勒超声和  $^{131}\text{I}$  摄取率是主要的鉴别手段。

(2) 甲亢原因的鉴别：GD、结节性毒性甲状腺肿和甲状腺自主高功能腺瘤分别约占病因的 80%、10% 和 5%。伴浸润性突眼、TRAb 阳性、腔前黏液性水肿等均支持 GD 的诊断。结节性毒性甲状腺肿、甲状腺自主高功能腺瘤的诊断主要依靠放射性核素扫描和甲状腺 B 超：GD 的放射性核素扫描可见核素均质地分布增强；结节性毒性甲状腺肿者可见核素分布不均，增强和减弱区呈

灶状分布；甲状腺自主高功能腺瘤则仅在肿瘤区有核素浓聚，其他区域的核素分布稀疏。甲状腺 B 超可以发现结节和肿瘤。 【2023 年变】

6. 甲亢危象的防治目前，甲亢危象的诊断尚无统一标准，一般认为，当甲亢患者出现体温升至 39℃ 以上，心率 >160 次/min 以上，且有大汗淋漓、呕吐、腹泻，甚至出现精神症状、谵妄、昏迷时即可诊断甲亢危象。

甲亢危象的治疗，预防危象的发生是关键，一旦发生，治疗措施应包括：

(1) 首选丙硫氧嘧啶 (PTU)：使用 1 小时后，可给予卢戈液 (复方碘溶液) 30~60 滴/d 口服，或 3~4ml 1/1000~2000ml 溶液中静脉滴注 (注意防止静脉炎及避光)。

(2) 降低周围组织对甲状腺激素反应：普萘洛尔静脉滴注，视病情需要可重复使用。或用利血平，同时密切注意心率、血压。

(3) 拮抗应激：氢化可的松或地塞米松静脉滴注。

(4) 镇静降温：咪塞米肌注或静注；吸氧；严重者用苯巴比妥钠肌注，或水合氯醛保留灌肠。必要时人工冬眠，应避免使用大量阿司匹林。

(5) 纠正水、电解质紊乱：补充水分，补充葡萄糖及大量维生素，根据血钾、尿量合理补钾。

(6) 去除诱因、防治感染和各种并发症。 【2023 年变】

### 第三节 痛风

【概述】 痛风是由于嘌呤代谢紊乱和/或尿酸排泄障碍 【2023 年增】所致的一组异质性疾病。其临床特征为血清尿酸 (uric acid) 升高、反复发作性急性关节炎、痛风石及关节畸形、尿酸性肾结石、肾小球、肾小管、肾间质及血管性肾脏病变等。分为原发性、继发性和特发性 3 类，原发性痛风占绝大多数。病因和发病机制尚不十分清楚。原发性痛风是先天性的，由遗传因素和环境因素共同致病，绝大多数为尿酸排泄障碍，具有一定的家族易感性。继发性痛风主要由于肾脏疾病、药物、肿瘤化疗或放疗等所致。特发性痛风是原因未知的痛风。临床上 5%~15% 高尿酸血症患者会发展为痛风。急性关节炎是由于尿酸盐结晶沉积引起的炎症反应。长期尿酸盐结晶沉积导致单核细胞、上皮细胞和巨噬细胞浸润，形成异物结节即痛风石。 【2023 年变】

【诊断要点】

1. 根据临床表现，痛风分为无症状期、急性关节炎期及间歇期、痛风石及慢性关节炎期。

(1) 无症状期仅有尿酸的升高。

(2) 急性关节炎期的临床表现为：①多在午夜或清晨突然起病，关节剧痛；数小时内受累关节出现红、肿、热、痛和功能障碍；②单侧第1跖趾关节最常见；③发作呈自限性，多于2周内自行缓解；④可伴高尿酸血症，但部分急性发作时尿酸水平正常；⑤关节液或痛风石中发现尿酸盐结晶；⑥秋水仙碱可迅速缓解症状；⑦可伴有发热等。

(3) 间歇期是指两次痛风发作之间的无症状期。

(4) 痛风石及慢性关节炎期痛风石是痛风的特征性临床表现，典型部位在耳廓，也常见于关节周围以及鹰嘴、跟腱、髌骨滑囊等处。外观为大小不一的、隆起的黄白色赘生物，表面菲薄，破溃后排出白色粉状或糊状物。慢性关节炎多见于未规范治疗的患者，受累关节非对称性不规则肿胀、疼痛，关节内大量沉积的痛风石可造成关节骨质破坏。【2023年变】

2. 实验室与X线检查

(1) 有尿酸增高，男性超过  $416 \mu\text{mol/L}$  ( $7\text{mg/dl}$ )，女性超过  $358 \mu\text{mol/L}$  ( $6\text{mg/dl}$ )。

(2) 经关节滑液或痛风石标本偏振光显微镜下显示双折光的针形尿酸盐结晶。

【2023年变】【2023年删：可初步诊断为痛风性关节炎】

(3) 急性关节炎期X线检查仅表现为软组织肿胀，进入慢性关节炎期可见软骨下骨质有不规则的穿凿样缺损，缺损边缘有骨质增生。

(4) 超声检查：受累关节的超声检查可发现关节积液、滑膜增生、关节软骨及骨质破坏、关节内或周围软组织的痛风石、钙质沉积等，常见典型表现为“双轨征”。

【治疗要点】

3. 慢性关节炎期治疗目标是预防急性痛风性关节炎发作、保护肾脏、消除痛风石，采用抑制尿酸合成，加速尿酸排泄的方法。【2023年删：将尿酸降至  $357 \mu\text{mol/L}$  ( $6\text{mg/dl}$ ) 以下。】

5. 其他有肥胖、高血压、冠心病等的患者，需要治疗原发病。关节活动障碍者可进行适当的理疗和锻炼。痛风石较大和关节畸形者可行手术治疗。

**【健康指导】** 改善生活方式是治疗痛风及高尿酸血症的核心，特别是对于早期发现的患者。治疗的目标是促进晶体溶解和防止晶体形成，合理的综合治疗能提高其生命质量，减少并发症的发生，改善预后。

1. 避免发作诱因并保持生活规律如应避免高嘌呤饮食、酒精、外伤、劳累、寒冷、应激、手术、腹泻、脱水等。
2. 避免使用升高尿酸的药物需请患者与其相应专科医生充分沟通，若为必须使用，均需定期监测血尿酸，必要时给予降尿酸治疗。
3. 定期督促监测血尿酸水平。
4. 坚持服药监督（用药依从性）/药物不良反应监测。
5. 监控血压、血糖、血脂等危险因素，并按照慢性病管理规范严格管理。
6. 戒酒。
7. 调整饮食结构饮食应以低嘌呤食物为主，严格控制嘌呤含量高的食物，肥胖患者必须减少热量的摄取。
8. 增加饮水，避免含糖饮料。
9. 减重，减腹围。
10. 运动指导，痛风受累关节的功能康复训练。
11. 心理支持，树立疾病治疗信心。
12. 其他健康咨询。
13. 定期随访，保持良好的沟通定期做健康评估，更新健康档案资料，随访可采取多种形式，如宣传画、小册子、上门随访、电话随访等。应告知患者定期随访的重要性，确定随访问隔时间。 **【2023年变】**

## 第三十章 风湿病

### 第一节 类风湿关节炎

#### （一）临床表现

1. 关节受累的表现

(1) 晨僵：是指关节部位的僵硬和胶着感。晨起明显，活动后减轻。持续时间超过 1 小时者意义较大。常作为观察本病活动的指标之一，但主观性很强。可见于多种关节炎，但 RA 最突出。

(2) 关节痛与压痛：往往是最早的症状，最常出现的部位为腕、掌指、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，疼痛的关节往往伴有压痛，受累关节的皮肤可出现褐色色素沉着。

(3) 关节肿胀：多因关节腔积液、滑膜增生和软组织水肿所致。凡受累的关节均可肿胀，常见的部位与关节痛部位相同，亦多呈对称性。

(4) 关节畸形：见于较晚期患者，关节周围肌肉的萎缩、痉挛则使畸形更为加重。最为常见的关节畸形是掌指关节的半脱位、手指向尺侧偏斜和呈“天鹅颈”样及“纽扣花样”表现及腕和肘关节强直。

(5) 特殊关节：①颈椎关节：超过 80% 的患者出现颈椎关节受累，特别是病情长期控制不佳者，表现为颈痛、活动受限，最严重的表现为寰枢椎关节半脱位，可导致脊髓受压。②肩、髋关节：其周围有较多肌腱等软组织包围，因此很难发现关节肿胀。最常见的症状是局部疼痛和活动受限，髋关节往往表现为臀部及下腰部疼痛。③颞颌关节：表现为讲话或咀嚼时疼痛加重，严重者有张口受限。

(6) 关节功能障碍：关节肿痛和结构破坏都会引起关节活动障碍。美国风湿病学会将因本病影响生活的程度分为 4 级。I 级：能照常进行日常生活和各项工作；II 级：可进行一般的日常生活和某种职业工作，但参与其他项目活动受限；III 级：可进行一般的日常生活，但参与某种职业工作或其他项目活动受限；IV 级：日常生活的自理和参与工作的能力均受限。

## 2. 关节外表现

(1) 皮肤类风湿结节：是本病较常见的关节外表现，可见于 30% ~ 40% 的患者，往往 RF 阳性且病情活动，男性多见，多有长期大量吸烟史；如 RF 阴性的类风湿结节需要进行仔细的鉴别诊断。

类风湿结节可发生于任何部位，但多位于关节隆突部及受压部位的皮下，如前臂伸面、尺骨鹰嘴下方、跟腱、滑囊等处。结节大小不一，直径由数毫米至数厘米不等，质硬、无压痛，对称性分布。此外，几乎所有脏器如心、肺、胸膜、眼等均可累及。其存在提示 RA 病情活动。

(2) 类风湿血管炎：通常见于长病程、血清 RF 阳性且病情活动的 RA 患者，整体发病率不足 1.0 %。其皮肤表现各异，包括瘀点、紫癜、指（趾）坏疽、梗死、网状青斑，病情严重者可出现下肢深大溃疡。需积极应用免疫抑制剂治疗。

(3) 心脏受累：心包炎最常见，多见于 RF 阳性、有类风湿结节的患者。但不足 10 % 的患者会出现临床症状，近半数患者可通过超声心动图检查发现。

(4) 肺：肺受累很常见，其中男性多于女性，有时可为首发症状。①肺间质病变：是最常见的肺病变，见于约 30 % 的患者，主要表现为活动后气短，肺纤维化。肺功能和肺影像学如肺部高分辨 CT 有助于早期诊断。②胸膜炎：见于约 10 % 的患者。为单侧或双侧少量胸腔积液，偶为大量胸腔积液。胸腔积液呈渗出性，糖含量低。③结节样改变：肺内出现单个或多个结节，为肺内的类风湿结节表现。结节有时可液化，咳出后形成空洞。尘肺患者合并 RA 时易出现大量肺结节，称为 Caplan 综合征，也称类风湿性尘肺病。临床和胸部 X 线表现均类似肺内的类风湿结节，数量多，较大，可突然出现并伴关节症状加重。

(5) 眼：最常见的表现为继发干燥综合征所致的干眼症，可能合并口干、淋巴结肿大，需结合自身抗体，经口腔科及眼科检查进一步明确诊断。

(6) 神经系统：神经受压是 RA 患者出现神经系统病变的常见原因。如正中神经在腕关节处受压可出现腕管综合征，胫后神经在踝关节处受压可出现跗管综合征。RA 继发血管炎可以导致手足麻木或多发性单神经炎，均提示需要更积极治疗。Q - Q 颈椎受累可出现脊髓病变。

(7) 血液系统：正细胞正色素性贫血是最常见的血液系统表现，贫血程度与关节的炎症程度相关，在患者的炎症得以控制后，贫血也可得以改善。如出现小细胞低色素性贫血时，贫血可因病变本身或因服用非甾体抗炎药而造成胃肠道长期少量出血所致。在病情活动的 RA 患者常见血小板增多，与疾病活动度相关，病情缓解后可下降。

(8) 肾：本病的血管炎很少累及肾，偶有轻微膜性肾病、肾小球肾炎、肾内小血管炎以及肾脏的淀粉样变等报道。

## (二) 实验室和其他辅助检查

1. RA 患者多有轻至中度贫血，白细胞正常或增高，病情活动者血小板多增高。血沉增快和/或 C 反应蛋白升高的程度可反映体内炎症的程度。
2. RA 患者中类风湿因子阳性率约 75% ~ 80%，故 RF 阴性亦不能除外 RA 的诊断。
3. 抗环瓜氨酸肽抗体(ACCP)是一类针对含有瓜氨酸化表位自身抗原的抗体统称，包括抗核周因子(APF)抗体、抗角蛋白抗体(AKA)、抗聚丝蛋白抗体(AFA)、抗环状瓜氨酸(CCP)抗体和抗突变型瓜氨酸化波形蛋白(MCV)抗体。其中抗CCP抗体敏感性和特异性均很高，与疾病预后有关
4. X 线检查 RA 早期表现为关节周围软组织肿胀、骨质疏松，继而出现关节面软骨破坏、间隙变窄，关节边缘骨质破坏或囊状透亮区。晚期可有骨性强直或关节半脱位。
5. 关节滑液正常人关节腔内的滑液不超过 3.5ml。在关节有炎症时滑液增多，呈淡黄色透明、黏稠状，滑液中的白细胞明显增多，达 5000 ~ 50 000/4，约 2/3 为多核白细胞。临床上关节滑液检查可用于证实关节炎症，同时可鉴别感染和晶体性关节炎，如痛风、假性痛风等，但是尚不能通过关节滑液检查来确诊 RA。

### 【2023 年变】

#### (三) 诊断标准

目前采用 1987 年美国风湿病学会制定的 RA 诊断标准

1. 晨僵指受累关节或周围组织晨起发僵、活动后减轻的现象，每日持续至少 1 小时。
2. 3 个或 3 个以上关节炎指 14 个关节区域（双侧近端指间、掌指、腕、肘、膝、踝和跖趾关节）中 3 个以上的关节区域有软组织肿胀或积液。
3. 手关节炎指腕关节、掌指关节和近端指间关节至少有一个关节区的肿胀。

### 【2023 年变】

4. 对称性关节炎同时累及左右两侧相同的关节区域，但不一定绝对对称。
5. 类风湿结节在骨突起部位、关节伸侧出现的皮下结节。
6. 类风湿因子阳性。

7. 典型的 X 线改变包括骨质疏松、骨质破坏、关节间隙变窄等。

以上 7 条中满足 4 条 或 4 条以上，其中第 1~4 条均需要持续 6 周 或者 6 周以上，并排除其他关节炎，即可诊断 RA。

2010 年美国风湿病学会和欧洲抗风湿病联盟提出新的 RA 分类标准，这一标准根据关节受累情况及数目（0~5 分）、血清 RF 及 ACP 指标（0~3 分）、滑膜炎持续时间是否超过 6 周（0~1 分）和急性反应物正常与否（0~1 分）进行评分，总分超过 6 分可以诊断 RA。【2023 年变】

#### （四）鉴别诊断

1. 骨关节炎 **中老年多发**，以累及负重关节为主，血沉正常，RF 阴性。X 线检查可见关节间隙变窄，软骨下骨硬化，边缘性骨赘（骨质增生）及囊性变，无侵蚀性病变。

2. 强直性脊柱炎 多见于男性青壮年，常有家族史，约 90% 的患者 HLA-B27 阳性。主要受累关节为骶髂关节、脊柱及下肢关节。X 线表现为骶髂关节面模糊，关节间隙变窄、增宽或融合。

3. 风湿性关节炎 多发生于青少年，发病前有链球菌感染史，多累及四肢大关节，表现为游走性关节肿痛。抗链球菌溶血素 O 升高，RF 阴性，X 线检查无关节骨质侵蚀。

4. 痛风 患者多为中老年男性，关节炎的好发部位为第 1 跖趾关节或跗关节。急性起病，红肿热痛明显，可有痛风结节或痛风石。血尿酸可升高，也可正常。X 线检查可见受累关节骨质穿凿样改变

5. 系统性红斑狼疮患者多为育龄女性，表现为皮疹，关节痛，脱发，脏器受损，抗核抗体及多种自身抗体阳性，X 线检查无关节侵蚀性破坏。

【处理要点】 **目前 RA 不能根治，最佳的治疗方案需要临床医生与患者之间协商制订，应遵循早期、达标、个体化治疗方案原则，密切监测病情，减少致残。治疗的主要目标是达到临床缓解或低疾病活动度，临床缓解的定义是没有明显的炎症活动症状和体征。治疗措施包括：一般性治疗、药物治疗、外科手术治疗等，其中以药物治疗最为重要。【2023 年增】**

## （一）药物治疗

1. 一般原则 包括患者教育、休息、关节制动（急性期）、关节功能锻炼（恢复期）、物理疗法等。卧床休息只适宜于急性期、发热以及内脏受累的患者。

### 【2023年变】

## 2. 常用药物

（1）非甾体抗炎药：是治疗RA的一线药物，药理作用为通过抑制环氧化酶、减少炎性介质前

列腺素的产生从而达到消炎、止痛和退热的作用。常用药物有布洛芬、双氯酚酸、萘普生、萘丁美酮、美洛昔康、尼美舒利等，在相等剂量的前提下，应当注意选择药物的种类和剂量。用药时要注意个体差异，应当避免两种或两种以上非甾体抗炎药联合使用。非甾体抗炎药最常见的不良反应是胃肠道反应和间质性肾炎，也可以导致肝功能损害、血小板减少和过敏反应。因此，用药期间应当密切监测，有活动性溃疡病，肝脏、肾脏和血液系统疾病的患者应当慎用非甾体抗炎药。

（2）传统DMARDs：能够在一定程度上改变RA的疾病进程，这一类药物的共同特点是起效较慢，需1~6个月。甲氨蝶呤是RA治疗的首选药物，常用剂量为7.5~20mg，每周1次，初始治疗宜从小剂量开始，如效果不佳，可每隔1个月左右，每周增加2.5~5mg，一般服药后6周起效，6个月疗效达高峰。副作用为骨髓抑制、肝功能损害、胃肠道反应、肺间质病变等，应定期监测血常规、肝肾功能。【2023年变】

## 第二节 风湿热

### 诊断要点

#### （一）临床表现

##### 1. 前驱症状（2023年变）

2022年：在风湿热症状出现之前2~5周，常有咽喉炎或扁桃体炎等上呼吸道链球菌感染的病史。起病时患者可表现为周身疲乏、发热、咽痛、咳嗽、食欲减退等临床症状。

2023年：在风湿热症状出现之前1~6周，常有咽喉炎或扁桃体炎等上呼吸道链球菌感染的病史。起病时患者可表现为周身疲乏、发热、咽痛、咳嗽、食欲减退

等临床症状。

## 2. 典型表现（2023 年删）

2023 年删：发热：半数 W 上的患者有发热，热型不规则，年龄小的儿童多见高热，成人多为中等度发热。

### （2）心脏炎：（2023 年变）

2022 年：为临床上最重要的表现，儿童患者中 65%~80%有心脏病变。急性期的心脏炎是导致患者发生充血性心力衰竭的最常见原因。患者常主诉有心悸、气短、心前区不适、疼痛等。1) 心肌炎：表现为：①心动过速：心率多为 100~140 次/min，与体温升高不成比例。②心脏扩大：心尖搏动弥散，微弱，心脏浊音界增大。③心音改变：常可闻及奔马律，第一心音减弱，形成胎心样心音。④心脏杂音：心尖部或主动脉瓣区可听到收缩期吹风样杂音。此外，还可以出现房室传导阻滞。急性风湿热引起的充血性心力衰竭往往是由急性风湿性心肌炎所致。2) 心内膜炎：常累及左心房、左心室的内膜和瓣膜，二尖瓣膜最常受累，主动脉瓣次之，三尖瓣和肺动脉瓣极少累及。凡有心肌炎者，几乎均有心内膜受累的表现。3) 心包炎：常出现于风湿热活动期，可与心肌炎同时存在，是严重心脏炎的表现之一。临床表现为心前区疼痛，部分患者可闻及心包摩擦音，持续数天至 2~3 周。

2023 年：患者常有运动后心悸、气短、心前区不适。二尖瓣炎时可有尖区高调、收缩期吹风样杂音或短促低调舒张中期杂音（Carey coombs 杂音）。主动脉瓣炎时在心底部可听到舒张中期柔和吹风样杂音。窦性心动过速（入睡后心率仍 >100 次/min）常是心脏炎的早期表现。心包炎多为轻度，超声心动图可发现心包积液。心脏炎严重时可出现充血性心力衰竭；心脏炎可以单独出现，也可与其他症状同时出现。

### （二）实验室检查

## 2. 检测链球菌感染的证据（2023 年变）

### （1）咽拭子培养：

2022 年：方法简便易行，溶血性链球菌培养常呈阳性。但如果已用抗生素则可能为阴性结果。

2023 年：阳性率为 20%~25%。但如果已用抗生素则可能为阴性结果。

(2) 抗链球菌溶血素 O (ASO):

2022 年: >500IU 为增高。

2023 年: **滴度>1: 400 阳性。**

(4)

2022 年: 抗脱氧核糖核酸酶 B (ADNA-B)

2023 年: **抗脱氢核糖核酸酶 B (ADNA-B) 阳性率在 80%以上**

(三) 诊断标准 (2023 年变)

2. 次要表现

2022 年: 关节痛、发热、急性反应物 (如 ESR, CRP) 增高、PR 间期延长

2023 年: **关节痛、发热、急性反应物 (如 ESR, CRP) 增高、心电图 PR 间期延长**

(四) 鉴别诊断、(2023 年删)

2022 年: 本病主要和类风湿关节炎、强直性脊柱炎、系统性红斑狼疮、亚急性细菌性心内膜炎等疾病相鉴别。

2023 年:

**【处理要点】(2023 年变)**

2022 年: 治疗目的是: 清除链球菌感染病灶; 早期明确心脏炎是否存在并加以处理; 控制充血性心力衰竭; 缓解关节及其他症状。

2023 年: **治疗目的是去除病因**, 清除链球菌感染病灶; 抗风湿治疗, 控制临床症状, 治疗并发症和合并症, 改善预后; 实施个体化处理原则。

2. 抗风湿治疗

(1) 水杨酸制剂: (2023 年变)

2022 年: 水杨酸制剂是治疗急性风湿热的首选药物。对风湿热的退热、消除关节炎症和 ESR 的恢复正常均有较好的效果。本药有明显抑制炎症的作用, 但并不能使其病理发生改变; 对防止心脏瓣膜病变的形成无明显作用。常用水杨酸制剂为阿司匹林和水杨酸钠, 以阿司匹林效果最好。阿司匹林起始剂量为儿童 80~100mg/(kg·d)、成人 4~6g/d, 分 4~6 次口服。

2023 年: **是治疗单纯关节受累风湿热的首选药物。**对风湿热的退热、消除关节炎症和 ESR 的恢复正常均有较好的效果。本药有明显抑制炎症的作用, 但并不能

使其病理发生改变，对防止心脏瓣膜病变的形成无明显作用。常用水杨酸制剂为阿司匹林和水杨酸钠，以阿司匹林效果最好。阿司匹林起始剂量为儿童 80~100mg/ (kg · d)、成人 4~6g/d，分 4~6 次口服。

## (2) 糖皮质激素：(2023 年变)

2022 年：急性风湿热患者出现心脏受累表现时，宜先用水杨酸制剂；如效果不佳（热度不退、心功能无改善），则应及时加用糖皮质激素。激素治疗开始剂量宜大，常用泼尼松，初始剂量成人 60~80mg/d，儿童 2mg/ (kg · d)，分 3~4 次口服。病情稳定后逐渐减量，维持量为 5~10mg/d，总疗程需 2~3 个月。病情严重者，可用氢化可的松 300~500mg/d；或地塞米松 0.25~0.3mg/ (kg · d)，静脉滴注。

2023 年：急性风湿热患者出现心脏受累表现时，宜先用水杨酸制剂；如效果不佳（热度不退、心功能无改善），则应及时加用糖皮质激素。激素治疗开始剂量宜大，常用泼尼松，初始剂量成人 30~40mg/d，儿童 1.0~1.5mg/ (kg · d)，分 3~4 次口服。病情稳定后逐渐减量，维持量为 10~15mg/d，单纯关节炎治疗 6~8 周，心脏炎最少治疗 12 周。发生心包炎、心脏炎并急性心力衰竭者可滴注氢化可的松 200mg/d 或静脉注射地塞米松 5~10mg/d。

## 2. 预防风湿热 (2023 年变)

2022 年：风湿热容易复发，即使在病情稳定以后，如不预防，约 60% 的患者会在 10 年内复发。在复发的病例中，首次发病的患者常在 1 年内复发。儿童时期发病，到成人期也可能复发。随着每一次复发，心脏瓣膜的损害也将加重；采取预防复发的措施可有效防止风湿性心瓣膜病的进展。链球菌再感染是风湿热复发的主要原因，遗传和体质的因素也与复发有关。

2023 年：既往有风湿热病史的患者，应积极预防链球菌感染。一般推荐使用苜星青霉素 120 万 U，肌内注射，每月 1 次。18 岁以下的风湿热患者必须持续预防用药；超过 18 岁无心脏受累的风湿热患者，从风湿热末次发作起，至少维持预防用药 3~5 年；已有心脏受累的风湿热患者，再次感染链球菌后极易引起风湿活动，并且容易发作心脏炎，所以须严格预防治疗。

## 第三节强直性脊柱炎

### 【概述】

2022 年：强直性脊柱炎（ankylosing spondylitis, AS）是一种病因不明、以脊柱为主要病变部位的慢性疾病。病变主要累及骶髂关节、脊柱，造成弯腰活动障碍，并可有不同程度的眼、肺、心血管、肾等多个器官的损害。主要病理特征为韧带附着点炎或肌腱端炎。我国 AS 的患病率约为 0.3%。20 岁左右是发病的高峰年龄，男性患病多于女性。男性患者常累及脊柱，表现为典型的腰背痛，可出现脊柱强直；女性患者常累及四肢关节，脊柱的累及比男性少，病变程度也较轻。

2023 年：强直性脊柱炎（ankylosing spondylitis, AS）是脊柱关节炎常见的临床类型，以中轴关节受累为主，可伴发关节外表现，严重者可发生脊柱强直和畸形。我国 AS 的患病率约为 0.25%，男性病情较重，男女比例约为 1:1。

#### 4. 关节外表现（2023 年变）

2022 年：眼睛是最易侵犯的器官之一，表现为虹膜炎或葡萄膜炎，甚至可先于脊柱症状之前出现。眼病多为急性发病，常为单侧，且与 AS 的轻重无关，多为自限性，但易复发。HLA-B27 阳性的患者发生眼病的可能性更大。一般需局部治疗或使用糖皮质激素治疗。

2023 年：（1）30%左右的患者可反复出现发作的虹膜炎或葡萄膜炎。

2022 年：肺的主要表现为肺上叶纤维化、肺大疱，有的表现为斑片状或索条状阴影，甚至有空洞形成。

2023 年：（3）肺的主要表现为肺上叶纤维化、肺大疱。

#### 2. 放射学检查（2023 年变）

2023 年：诊断强直性脊柱炎的关键。骶髂关节为本病最早受累部位，对怀疑有 AS 者，应拍摄骨盆正位片。腰椎最典型的 X 线表现是椎体竹节样病变。当骶髂关节在 X 线片上表现不明显时，CT、MRI 等影像学检查对疾病的早期诊断会提供很大帮助。需在做骶髂关节 X 线检查前一天的晚间服用导泻剂，于晨起排便后再拍片，以保证 X 线片的清晰度。

2023 年删：骶髂关节 X 线改变分期：0 级：正常骶髂关节。I 级：可疑或极轻微的骶髂关节炎。II 级：轻度骶髂关节炎，局限性的侵蚀、硬化，关节边缘模糊，但关节间隙无改变。III 级：中度或进展性骶髂关节炎，伴有以下 1 项（或以上）变化：近关节区硬化、关节间隙变窄或增宽、骨质破坏或部分强直。IV 级：严重异常，骶髂关节强直；融合，伴或不伴硬化。

#### （四）诊断标准

##### 1. 临床标准（2023 年变）

2022 年：①下腰痛持续至少 3 个月，活动后（而非休息）可缓解；确诊标准：符合放射学标准加上临床标准 3 条中至少 1 条。

2023 年：①下腰痛、晨僵持续至少 3 个月，活动后（而非休息）可缓解；②腰椎矢状面和额状面活动受限；③扩胸度较同年龄、性别的正常人明显降低。

##### 4. 可疑诊断

仅符合临床标准或放射学标准。

2022 年：2023 年：符合 3 项临床标准，或符合放射学标准而不伴任何临床标准者

2023 年删：此外，AS 还需与赖特综合征、银屑病关节炎、炎症性肠病关节炎及髌骨致密骨炎等鉴别，AS 没有尿道炎、皮肤改变及肠道症状，可资鉴别。

##### 【处理要点】（2023 年变）

1. 非药物治疗 AS 的非药物治疗基础是患者教育和规律的锻炼及物理治疗，锻炼尤其针对脊柱、胸廓、髋关节活动等锻炼更为有效。晚期患者还需注意正确的立、坐、卧姿势；睡硬板床、低枕，避免过度负重和剧烈运动。

2. 药物治疗非甾体抗炎药和肿瘤坏死因子拮抗剂是治疗 AS 患者的一线用药。没有证据证实 DMARDs 包括柳氮磺吡啶和甲氨蝶呤对 AS 中轴疾病有效；对急性眼葡萄膜炎、肌肉关节的炎症可考虑局部直接注射糖皮质激素，循证医学证据不支持全身应用糖皮质激素治疗中轴关节病变；植物药的疗效值得研究和试用。

3. 外科治疗对于髋关节病变导致难治性疼痛或关节残疾及有放射学证据的结构破坏，无论年龄多大都应该考虑全髋关节置换术。对有严重残疾畸形的患者可以考虑脊柱矫形术。发生急性脊柱骨折的 AS 患者应该进行脊柱手术治疗。

#### 第四节 系统性红斑狼疮

##### 【概述】（2023 年变）

系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus, SLE）是一种以致病性自身抗体和免疫复合物形成并介导器官、组织损伤的自身免疫病，临床上常存在多系统受累表现，血清中存在以抗核抗体为代表的多种自身抗体。SLE 的患病率因人群而异，全球平均患病率为（12~39）/10 万，北欧大约为 40/10 万，黑色人种

患病率约为 100/10 万。我国患病率为 (30.13~70.41)/10 万，以女性多见，尤其是 20~40 岁的育龄期女性。通过早期诊断及综合性治疗，本病的预后已较前明显

### (一) 临床表现 (2023 年变)

#### 1. 全身表现

疾病活动期患者常出现各种热型的发热，尤以低、中度热为常见。可有疲倦、乏力、2023 年变力、食欲缺乏、肌痛、体重下降等。

#### 4. 肾脏损害 (2023 年变)

又称狼疮性肾炎 (lupus nephritis, LN)，表现为血尿、蛋白尿、管型尿、水肿、高血压，乃至出现肾衰竭。有平滑肌受累者可出现输尿管扩张和肾积水。27.9%~70%的 SLE 患者在病程中会出现肾脏受累的临床表现，肾活检显示几乎所有 SLE 患者均有肾脏病理学改变。

#### 7. 肺部表现 (2023 年变)

SLE 所引起的肺间质病变主要是急性、亚急性的磨玻璃样改变和慢性期的纤维化，表现为活动后气促、干咳、低氧血症，肺功能检查常显示弥散功能下降。约 2% 的患者合并弥漫性肺泡出血 (DAH)，病情凶险，病死率高达 50% 以上。肺泡灌洗液或肺活检标本的肺泡腔中发现大量充满含铁血黄素的巨噬细胞，或者肺泡灌洗液呈血性对于 DAH 的诊断具有重要意义。肺动脉高压在 SLE 患者中并不少见，是 SLE 预后不良的因素之一。其发病机制包括肺血管炎、肺小血管舒缩功能异常、肺血栓栓塞和广泛肺间质病变。主要表现为进行性加重的干咳和活动后气促。超声心动图和右心漂浮导管可帮助确定诊断。

### (二) 免疫学异常 (2023 年变)

2. 抗 Sm 抗体特异性高达 99%，但敏感性仅 25%，有助于早期和不典型患者的诊断或回顾性诊断。

3. 抗核糖体 P 蛋白抗体 (rRNP) 往往提示有 NP-SLE 或其他重要脏器损害。

#### 【处理要点】2023 变

##### 1. 糖皮质激素 |

在诱导缓解期，根据病情泼尼松剂量为 0.5~1mg/(kg·d)，病情稳定后 2 周或 6 周后缓慢减量。如果病情允许，以 <10mg/d 泼尼松的小剂量长期维持。在出现

狼疮危象者应进行激素冲击治疗，即甲泼尼龙 500~1000mg，静脉滴注每天 1 次，连用 3~5 天为 1 疗程。如病情需要，1~2 周后可重复使用，这样能较快控制病情活动，达到诱导缓解的目的。

2. 环磷酰胺（CTX）

3 硫唑嘌呤

4. 甲氨蝶呤（MTX）

## 第三十一章 传染病

### 第一节 传染病防治

#### 一、传染病的基本特征（2023 年变）

1. 病原体每种传染病都是由特异性病原体引起的，病原体可以是微生物或寄生虫。特定病原体的检出对确定传染病的诊断和流行有着重要的意义。

#### 3. 流行病学特征

（1）流行性：可分为散发、暴发、流行和大流行。散发（sporadic occurrence）是指某传染病在某地的常年发病情况处于常年一般发病率水平，可能是由于人群对某病的免疫水平较高，或某病的隐性感染率较高，或某病不容易传播等。暴发（outbreak）是指在某一局部地区或集体单位中，短期内突然出现许多同一疾病的患者，大多是同一传染源或同一传播途径，如食物中毒、流行性感冒等。当某病发病率显著超过该病常年发病率水平或为散发发病率的数倍时称为流行（epidemic）。当某病在一定时间内迅速传播，波及全国各地，甚至超出国界或洲境时称为大流行（pandemic）或称世界性流行。

（2）季节性：不少传染病的发病率每年都有一定的季节性升高，主要原因为气温的高低和昆虫媒介的有无。如呼吸道传染病常发生在寒冷的冬、春季节，肠道传染病及虫媒传染病好发于炎热的夏、秋季节。

（3）地方性：有些传染病或寄生虫病由于中间宿主的存在、地理条件、气温条件、人民生活习惯等原因，常局限在一定的地理范围内发生，如恙虫病、疟疾、血吸虫病、丝虫病、黑热病等。主要以野生动物为传染源的自然疫源性疾也属于地方性传染病。（4）外来性：指在国内或地区内原来不存在，而从国外或外地通过外来人口或物品传入的传染病，如霍乱。

4. 感染后免疫指免疫功能正常的人体经显性或隐性感染某种病原体后，都能产生

针对病原体及其产物（如毒素）的特异性免疫。感染后免疫属于主动免疫。其持续时间在不同传染病中有很大差异。

## 二、传染病流行过程的三个基本环节（2023年变）

1. 传染源病原体已在体内生长、繁殖并能将病原体排出体外的人和动物。传染源包括患急性感染者、病原携带者和受感染的动物。

2. 传播途径病原体自受感染的机体排出后，借助某些传播因素再侵入另一个易感机体的途径包括：呼吸道传播、消化道传播、接触传播、虫媒传播、血液、体液传播、医源性感染等。上述途径统称为水平传播，母婴传播属于垂直传播。

3. 人群易感性对某种传染病缺乏特异性免疫力的人称为易感者，易感者在某一特定人群中比例决定该人群的易感性。当易感者在某一特定人群中的比例达到一定水平，若又有传染源和的传播途径时，则很容易发生该传染病流行。某些病后免疫力很巩固的传染病（如麻疹、水痘、脑炎），经过一次流行之后，需待几年当易感者比例再次上升至一定水平时，才会发生另一次。这种现象称为传染病流行的周期性（periodicity）。在普遍推行人工主动免疫的情况下，可把传染病的易感者水平始终保持很低，从而阻止其流行周期性的发生。

## 三、传染病的主要预防措施（2023年变）

### 2. 切断传播途径

即切断病原体传播给易感者的过程，防止传染病的扩散，消毒、隔离是切断途径的重要措施。隔离种类包括严密隔离、呼吸道隔离、消化道隔离、血液-体液隔离、解除昆虫隔离、保护性隔离。消毒是切断传播途径的重要措施。狭义的消毒是指消灭污染环境的病菌而言。广义的消毒则包括消灭传播媒介在内。消毒有疫源地消毒（包括随时消毒与终末消毒）预防性消毒两大类。消毒方法包括物理消毒法和化学消毒法等，可根据不同的传染病选择开展爱国卫生运动、搞好环境卫生是预防传染病的重要措施。

## 第二节病毒性肝炎

【概述】病毒性肝炎是由多种肝炎病毒引起的

### 2. 乙型丙型和丁型（2023年增）

传播途径：①甲型肝炎和戊型肝炎：粪口传播。②乙型及丁型肝炎：母婴传播、血液及体液

传播、性传播。③丙型肝炎：输血及血制品、注射、针刺、器官移植、血液透析、性传播。

2023年：（2023年删）

除上述五型肝炎病毒外，最近又发现庚型肝炎病毒 HGV 及 TTV，是否引起肝炎及致病情况尚不十分清楚。

#### 【临床表现】

##### 1. 急性肝炎（2023年变）

2022年：2）急性无黄疸型肝炎；表现与急性黄疸型肝炎基本相同，但无黄疸。

2023年：（2）急性无黄疸型肝炎：除无黄疸外，其他临床表现与急性黄疸型肝炎相似

##### 2. 慢性肝炎（2023年变）

2022年：3）重度；有明显或持续的肝炎症状，可伴有肝病面容、肝掌、蜘蛛痣、脾大并排除其他病因，无门静脉高压症状 ALT 和/或天冬氨酸氨基转移酶 AST 反复或持续升高，白蛋白降低，球蛋白升高；或具备重度慢性肝炎症状、体征，而实验室检查白蛋白 $\leq 32\text{g/L}$ ，凝血酶原活动度为 40%~50%，以上 3 项检测中有 1 项达上述水平，即可诊断为重度慢性肝病。

2023年：（3）重度：有明显或持续的肝炎症状，如乏力、食欲缺乏、腹胀、尿黄、便溏等，伴肝病面容、肝掌、蜘蛛痣、脾大，ALT 和/或 AST 反复或持续升高，白蛋白降低、免疫球蛋白明显升高。如发生 ALT 和 AST 大幅升高，血清总胆红素超出正常值，提示重症倾向，疾病可迅速向肝衰竭发展。

##### 3. 重型肝炎（肝衰竭）（2023年变）

（2）亚急性重型肝炎：起病 15 日至 26 周内，首先出现 II 度以上肝性脑病者，称脑病型；首先出现腹水及其相关症候（包括胸腔积液等）者，称为腹水型。晚期可有难治性并发症，如脑水肿，消化道大出血，严重感染，电解质紊乱及酸碱平衡失调。白细胞升高，血红蛋白下降，低血糖，低胆固醇，低胆碱酯酶。一旦出现肝肾综合征，预后极差。本型病程较长，常超过 3 周至数月。容易转化为慢性肝炎或肝硬化。

2023年：（2023年删）

肝衰竭是多种因素引致的严重肝脏损害，导致其合成、解毒、排泄和生物转化等功能发生严重障碍或失代偿，出现以凝血机制障碍和黄疸、肝性脑病、腹水等为主要表现的一组临床症候群。在我国引起肝衰竭的主要病因是肝炎病毒（主要是乙型肝炎病毒）。

肝衰竭是多种因素引起的严重肝脏损害，导致其合成、解毒、排泄和生物转化等功能发生严重障碍或失代偿，出现以凝血机制障碍和黄疸、肝性脑病、腹水等为主要表现的一组临床症候群。在我国引起肝衰竭的主要病因是肝炎病毒（主要是乙型肝炎病毒）。

2018 年我国制定的《肝衰竭诊治指南》中诊断标准为：①极度乏力，并有明显厌食、呕吐和腹胀等严重消化道症状；②胆红素升高， $85.53\mu\text{mol/L} \leq \text{血清/TBil} < 171\mu\text{mol/L}$ ，且每日上升  $\geq 17.1\mu\text{mol/L}$ ；③有出血倾向， $40\% < \text{PTA} \leq 50\%$ 。肝衰竭可被分为：急性肝衰竭（ALF），亚急性肝衰竭（SALF），慢加急性（亚急性）肝衰竭（ACLF）和慢性肝衰竭（CLF）。”

临床诊断：肝衰竭的临床诊断需要依据病史、临床表现和辅助检查等综合分析而确定。

A. 急性肝衰竭：急性起病，2 周内出现 II 度及以上肝性脑病（按 V 度分类法划分）并有以下表现者：极度乏力，并有明显厌食、腹胀、恶心、呕吐等严重消化道症状；②短期内黄疸进行性加深；③出血倾向明显， $\text{PTA} \leq 40\%$ ；且排除其他原因；④肝脏进行性缩小。

B. 亚急性肝衰竭：起病较急，15 日~26 周出现以下表现者：极度乏力，有明显的消化道症状；②黄疸迅速加深，血清总胆红素大于正常值上限 10 倍或每日上升  $\geq 17.1\mu\text{mol/L}$ ；③凝血酶原时间明显延长， $\text{PTA} \leq 40\%$ 并排除其他原因者。

C. 慢加急性（亚急性）肝衰竭：在慢性肝病基础上，短期内通常 4 周内发生急性肝功能失代偿的主要临床表现。

D. 慢性肝衰竭：在肝硬化基础上，肝功能进行性减退和失代偿。诊断要点为：①有腹水或其他门静脉高压表现；②可有肝性脑病；③血清总胆红素升高，白蛋白明显降低；④有凝血功能障碍， $\text{PTA} < 40\%$ 。

5. 肝炎肝硬化后 2023 年：（2023 年删）

2. 慢性 HBV 感染（1）慢性乙型肝炎

1) HBeAg 阳性慢性乙型肝炎：血清 HBsAg、HBV-DNA 和 HBeAg 阳性，抗-HBe 阴性，血清 ALT 持续或反复升高，或肝组织学检测有肝炎病变。

2) HBeAg 阴性慢性乙型肝炎：血清 HBsAg、HBV-DNA 阳性和 HBeAg 持续阴性，抗-HBe 阳性或阴性，血清 ALT 持续或反复升高，或肝组织学检测有肝炎病变。

(2) 乙型肝炎肝硬化 1) 代偿性肝硬化。2) 失代偿性肝硬化。(3) 携带者

1) 慢性 HBV 携带者：血清 HBsAg 和 HBV-DNA 阳性，HBeAg 或抗-HBe 阳性但一年内连续随访 3 次以上，血清 AST 和 ALT 均在正常范围，肝组织学检查一般无明显异常。

2) 非活动性 HBsAg 携带者：血清 HBsAg 阳性，HBcAg 阴性、抗-HBe 阳性或阴性，HBV-DNA 低于检测水平，一年内连续随访 3 次以上，血清 AST 和 ALT 均在正常范围。病理改变轻微。

(4) 隐源性慢性乙型肝炎：血清 HBsAg 阴性，但血清和/或肝组织中 HBV-DNA 阳性，并有慢性乙型肝炎的临床表现。患者可伴有血清抗-HBs、抗-HBe 和/或抗-HBc 阳性。另约 20% 隐匿性慢性乙型肝炎患者除 HBV-DNA 阳性外，其余 HBV 血清学标志均为阴性。诊断需排除其他及非病毒因素及病毒因素引起的肝损伤。

### 3. 实验室及其他检查 (1) 肝功能 (2023 年变)

1) 血清 ALT (丙氨酸转氨酶)：急性肝炎明显增高，ALT/AST 常小于 1。慢性肝炎不同程度增高。

3) 比例下降甚至倒置

(2) 病原学诊断：

#### 1) 甲型肝炎 (2023 年变)

抗 HAV-IgM (甲型肝炎病毒 IgM 抗体) 发病后数天即可阳性，3~6 个月转阴

#### 2) 乙型肝炎 (2023 年变)

HBsAg 与抗 HBs；HBsAg 在感染 HBV 2 周后即可阳性。急性 HBV 感染时 HBeAg 的出现时略晚于 HBsAg。HBeAg 与 HBV DNA 有良好的相关性因此，HBeAg 的存在表示病毒复制且有较强的传染性。HBcAg 阳性表示 HBV 处于复制状态。抗 HBc-IgM 是 HBV 感染后较早出现的抗体，在发病第 1 周即可出现，持续时间差异较大，多数在 6 个月内消失。

HBV DNA (乙型肝炎病毒基因) 阳性，是病毒复制和传染性的直接标志。

#### （四）鉴别诊断（2023 年删）

1. 其他原因引起的黄疸（如溶血性黄疸，肝外梗阻性黄疸）
2. 其他病原微生物引起的肝损伤。
3. 药物性肝损伤。
4. 酒精性肝炎。
5. 自身免疫性肝炎

#### [处理要点]

##### 1. 急性肝炎（2023 年变）

一般为自限性，多可完全康复。以一般治疗及对症支持治疗为主，急性期应进隔离，症状明显及有黄疸者应卧床休息，恢复期可逐渐增加活动量，但要避免过劳。饮食宜清淡消化，适当补充维生素，热量不足者应静脉补充葡萄糖。避免饮酒和应用损害肝脏药物，辅以药对症及恢复肝功能，药物不宜太多，以免加重肝脏负担。一般不采用抗病毒治疗，急性丙型肝炎例外，只要检查 HCV RNA 阳性，尽快开始抗病毒治疗可治愈。

##### 3. 淤胆型肝炎（2023 年变）

早期治疗同急性黄疸型肝炎，黄疸持续不退时，可加用泼尼松 40~60mg/d 口服或静脉滴注地塞米松 10~20mg/d，2 周后如血清胆红素显著下降，则逐步减量。

##### 5. 肝硬化针对病原治疗：抗纤维化治疗：并发症的治疗（2023 年变）

#### 【健康指导】

##### 1. 病毒性肝炎的预防（2023 年变）

###### （1）管理感染源

##### 2. 病毒性肝炎预后（2023 年变）

（1）急性肝炎：多数患者在 3 个月内临床康复。甲型肝炎预后良好，病死率约为 0.01%；急性乙型肝炎 60%~90%可完全康复，10%~40%转为慢性或病毒携带；急性丙型肝炎易转为慢性或病毒携带；急性丁型肝炎重叠 HRV 感染时约 70%转为慢性；戊型肝炎，病情较甲型肝炎重，病死率为 1%~5%，妊娠晚期合并戊型肝炎病死率 10%~40%。

(2) 慢性肝炎：轻度慢性肝炎患者一般预后良好；重度慢性肝炎预后较差，约80%5年内发展成肝硬化，少部分可转为肝细胞癌（HCC）。中度慢性肝炎预后居于轻度和重度之间。

### 第三节 肺结核

#### 整节大变

### 第四节 细菌性痢疾

#### 【概述】（2023年变化）

2022年：【概述】细菌性痢疾，简称菌痢，是痢疾杆菌所致的一种常见肠道传染性疾病。其主要临床表现为发热、腹痛、腹泻和脓血便。痢疾杆菌为革兰氏阴性杆菌，属志贺菌属，该菌属分4群包括痢疾志贺菌、福氏志贺菌、鲍氏志贺菌、宋内志贺菌。目前国内流行菌株以福氏和宋内志贺菌为主。痢疾志贺菌感染较重，宋内志贺菌引起者较轻，福氏志贺菌感染介于两者之间，但易转为慢性。痢疾杆菌可释放内毒素，主要与全身症状有关。志贺菌还产生外毒素，外毒素可引起肠黏膜细胞坏死。中毒型菌痢并无严重结肠黏膜病变，其发病原理主要是由于机体对细菌毒素产生异常强烈反应，引起急性微循环障碍等一系列病理生理改变。

菌痢患者和带菌者是该病的主要传染源，主要通过粪-口途径传播，营养不良、胃酸缺乏、过度疲劳以及患有肠道寄生虫病者易患本病。其发病常有明显的夏秋季高峰，可能与夏秋季痢疾杆菌和苍蝇易于繁殖，人们生吃瓜果、蔬菜较多，以及人的胃肠功能容易失调等因素有关。发病率与当地的生活水平、文化水平和卫生水平密切相关。各年龄均可发病，以儿童发病率最高，青壮年次之，这与其活动特点及卫生习惯等有关，患病后仅有短暂和不稳定的免疫力，且不同型之间无交叉免疫，故一个人可多次患菌痢。

2023年：【概述】细菌性痢疾，简称菌痢，是由志贺菌引起一种常见肠道传染性疾病。其主要临床表现为发热、腹痛、腹泻和脓血便。

菌痢患者和带菌者是该病的主要传染源，主要通过粪-口途径传播。

## 1. 流行病学资料（2023 年新增）

2023 年：1. 流行病学资料 发病季节多为夏秋季，病前一周有饮食不洁史或与菌痢患者接触史。

### 【临床表现】

## 大便

【诊断要点】调整位置，调整到【概述】后面（2023 年变化）

### 1. 急性菌痢（2023 年变化）

2022 年：（2）抗生素治疗：应参考药物敏感试验，选用或联用下列抗生素，如喹诺酮类、庆大霉素、氨基糖苷类、头孢类抗生素及复方新诺明、黄连素等，疗程 5~7 日。

2023 年：（2）抗生素治疗：应参考药物敏感试验，选用或联用下列抗生素，如喹诺酮类、庆大霉素、氨基糖苷类、头孢类抗生素及复方新诺明、黄连素等，一般疗程 3~5 日。

## 第五节 霍乱

【概述】（2023 年删除）

2022 年：霍乱患者和带菌者是本病传染源，患者在发病期间可连续排菌 5~7 日，病菌经水、食物、日常生活接触和苍蝇等不同途径传播，其中水是最常见的传播途径。人群不分年龄、性别、种族对霍乱弧菌均普遍易感，但隐性感染多见。霍乱的潜伏期最短者 3~6 小时，最长 7 日，多数为 1~3 日。典型病例临床经过分为 3 期。

2023 年：霍乱患者和带菌者是本病传染源，患者在发病期间可连续排菌 5~7 日，病菌经水、食物、日常生活接触和苍蝇等不同途径传播，其中水是最常见的传播途径。

典型病例临床经过分为 3 期。

### 3. 反应期及恢复期（2023 年变化）

2022 年：3. 反应期及恢复期脱水得到纠正后，患者迅速恢复。呕吐、腹泻停止，体温、脉搏及血压恢复正常，尿量增多。约 1/3 患者出现发热性反应，约 38～39℃，持续 1～3 日可自行消退。

根据临床表现轻重不同，可分为下列 4 型：

1. 轻型每日腹泻不超过 10 次，无脱水表现，血压、脉搏正常。
2. 中型泻吐次数较多，每日腹泻 10～20 次，有脱水表现，血压下降，脉搏细速，24 小时尿量在 400ml 以下。
3. 重型脱水严重，休克状态，血压甚低或测不出，脉细速常无法触及，无尿。
4. 中毒型霍乱即干性霍乱，起病急骤，不待吐泻症状出现即迅速进入中毒性循环衰竭而死亡。

2023 年：3. 反应期及恢复期脱水得到纠正后，患者迅速恢复。呕吐、腹泻停止，体温、脉搏及血压恢复正常，尿量增多。约 1/3 患者出现发热性反应，约 38～39℃，持续 1～3 日可自行消退。

根据临床表现轻重不同，常分为下列 3 型：

1. 轻型每日腹泻不超过 10 次，无脱水表现，血压、脉搏正常。
  2. 中型泻吐次数较多，每日腹泻 10～20 次，有脱水表现，血压下降，脉搏细速，24 小时尿量在 400ml 以下。
  3. 重型脱水严重，休克状态，血压甚低或测不出，脉细速常无法触及，无尿。
- 除常见临床分型外，尚有中毒型霍乱，即干性霍乱，起病急骤，不待吐泻症状出现即迅速进入中毒性循环衰竭而死亡。

### 3. 实验室检查（2023 年变化）

2022 年：4. 血清学检查杀弧菌抗体测定呈 4 倍以上增长有诊断意义。

2023 年：（4）快速辅助检测：目前使用较多的是霍乱弧菌胶体金快速检测法，该方法主要检测 O1 群和 O139 群霍乱弧菌抗原成分，操作简单。

### 3. 实验室检查（2023 年新增）

2023 年：（5）PCR 检测：通过 PCR 方法识别霍乱弧菌毒素基因来诊断霍乱，该方法的特异性和灵敏度均较高，需要在符合 PCR 实验条件的实验室中进行，同时需要严格的核酸提取操作。

### （四）鉴别诊断（2023 年变化）

2022 年：1. 食物中毒性胃肠炎。2. 急性细菌性痢疾。3. 大肠杆菌性肠炎。4. 病毒性肠炎。

2023 年：细菌性食物中毒；急性细菌性痢疾；大肠埃希菌性肠炎；病毒性肠炎。

### 疫点消毒（2023 年删除）

2022 年：疫点消毒：对患者的排泄物、呕吐物用干漂白粉按排泄量的 1/5 比例进行消毒。受污染的水源、食具、衣物等可用 0.5% 过氧乙酸或 3% 漂白粉澄清液喷洒或擦抹消毒。

2023 年：删除此段内容

### 【预防】（2023 年新增）

2023 年：

#### 【预防】

1. 管理传染源建立、健全肠道门诊，对腹泻患者进行登记和采便培养是发现霍乱患者的重要方法。对患者隔离治疗，并做好疫源检索，对接触者应严密检疫 5 天，留粪便培养并服药预防。

2. 切断传播途径加强饮水消毒和食品管理，建立良好的卫生设施。对患者和带菌者的排泄物进行彻底消毒。此外，应消灭苍蝇等传播媒介。

3. 保护易感人群随着对致病机制以及对人群免疫反应的研究深入，认识到肠道黏膜免疫在霍乱免疫保护中起主要作用，霍乱疫苗的研制已转向口服疫苗方向。

口服菌苗可使肠道产生特异性 IgM、IgG 和 IgA 抗体，亦能阻止弧菌黏附于肠壁

而免于发病。目前，此类苗主要用于保护地方性流行区的高危人群。

## 第六节 肾综合征出血热

### 【概述】（2023 年变化）

2022 年：肾综合征出血热原名流行性出血热，是由汉坦病毒引起的一种急性传染病。广泛流行于亚洲、欧洲等许多国家，我国为重疫区。

汉坦病毒属布尼亚病毒科，至少可分为 13 个血清型，我国流行的主要是 1 型和 2 型。传染源

主要为各种鼠类，在我国流行的两型，即以黑线姬鼠为传染源的野鼠型和以褐家鼠为传染源的家鼠型。两者表现症状和病程基本相同，但前者流行时重症较多，后者流行时轻症较多。本病全年可散发，但有明显的季节性，多数地区（野鼠型）于 10~12 月为流行高峰，部分地区 5~7 月尚有一个小的流行高峰。褐家鼠型发病高峰在 3~5 月。本病可通过多种途径传播，如呼吸道、消化道、接触传播、母婴传播、虫媒传播等，但携带病毒的鼠类排泄物污染尘埃后形成的气溶胶通过呼吸道感染人体是主要传播途径。人类对本病毒普遍易感，各种职业的人群均可患病，以农民及野外作业人员居多，在城市以从事饮食行业或居住平房的人居多。

本病的发病机制尚未完全阐明，基本病理变化为全身小血管包括小动脉、小静脉和毛细血管广泛性损害。本病临床表现不一，复杂多变，典型病例具有发热、出血和肾脏损害三大主要特征，以及发热期、低血压休克期、少尿期、多尿期和恢复期五个阶段。

2023 年：肾综合征出血热原名流行性出血热，是由汉坦病毒引起的一种急性传染病。

传染源主要为各种鼠类。本病可通过多种途径传播，如呼吸道、消化道、接触传播、母婴传播、虫媒传播等，但携带病毒的鼠类排泄物污染尘埃后形成的气溶胶通过呼吸道感染人体是主要传播途径。人类对本病毒普遍易感，各种职业的人群均可患病，以农民及野外作业人员居多，在城市以从事饮食行业或居住平房的人居多。

本病临床表现不一，复杂多变，典型病例具有发热、出血和肾脏损害三大主要特

征，以及发热期、低血压休克期、少尿期、多尿期和恢复期五个阶段。

### 1. 发热期（2023年变化）

2022年：起病急剧，体温多在39~40℃，为稽留热或弛张热，热程多为3~7天，个别可在10天以上。除发热外，主要表现为全身中毒症状（三痛：头痛、腰痛、眼眶痛）；毛细血管损害（三红：颜面、颈、上胸部位潮红）；肾损害（蛋白尿和镜检发现管型）。

2023年：起病急剧，体温多在39~40℃，多为弛张热，少数稽留型或不规则型。热程多为3~7天，个别可在13天以上。除发热外，主要表现为全身中毒症状（三痛：头痛、腰痛、眼眶痛）；毛细血管损害（充血、出血和渗出水肿征）；肾损害（蛋白尿和镜检发现管型）。

### 3. 少尿期（2023年变化）

2022年：尿量减少，至无尿，主要表现为尿毒症，酸中毒和水、电解质紊乱。

2023年：常继低血压休克期出现，尿量减少，至无尿，主要表现为尿毒症，酸中毒和水、电解质紊乱，严重者可出现高血容量综合征和肺水肿。临床表现为厌食、恶心、呕吐、腹胀和腹泻等，常有顽固性呃逆，可出现头晕、头痛、烦躁、嗜睡、谵妄，甚至昏迷和抽搐等症状。一些患者出血现象加重，表现为皮肤瘀斑增加、鼻出血、便血、呕吐、咯血、血尿或阴道出血，少数患者可出现颅内出血或其他内脏出血。酸中毒表现为呼吸增快或库氏（Kussmaul）深大呼吸。

### 4. 多尿期（2023年变化）

2022年：可出现失水和电解质紊乱，特别是低钾血症。

2023年：此期为新生的肾小管重吸收功能尚未完善，加上尿系氮等潴留物质引起高渗性利尿作用，使尿重明显增加。多数患者少尿期后进入此期，少数患者可由发热期或低血压期转入此期。多尿期一般出现在病程第9~14天，持续时间短者1天，长者可达数月之久。

### 5. 恢复期（2023年变化）

2022 年：非典型和轻型病例，可以出现越期现象，而重症患者可出现发热期、休克期和少尿 期之间相互重叠。

2023 年：经多尿期后，尿量恢复为 2000ml 以下，精神食欲基本恢复，一般尚需 1~3 个月体力才能完全恢复。少数患者可遗留高血压、肾功能障碍、心肌劳损和垂体功能减退等症状。

#### （四）鉴别诊断（2023 年删除）

2022 年：（四）鉴别诊断

1. 急性发热性疾病上呼吸道感染。
2. 传染性疾病钩端螺旋体病、伤寒、脑脊髓膜炎、病毒性肝炎。
3. 肾脏疾病急性肾小球肾炎及其他原因引起的急性肾衰竭。
4. 血液系统疾病血小板减少性紫癜等。

2023 年：删除鉴别诊断内容

#### 【预防】（2023 年新增）

2023 年：

##### 【预防】

1. 疫情监测由于新疫区不断扩大，因此应做好鼠密度、鼠带病毒率、易感人群监测工作。
2. 防鼠灭鼠应用药物、机械等方法灭鼠，一般认为灭鼠后 II 型病毒的发病率能较好地控制 和下降。
3. 做好食品卫生和个人卫生防止鼠类排泄物污染食品，不用手接触鼠类及其排泄物，动物 实验时要防止被实验鼠咬伤。
4. 疫苗注射目前我国研制的沙鼠肾细胞灭活疫苗（I 型），金地鼠肾细胞灭活疫苗（II 型）和 乳鼠脑纯化汉滩毒灭活疫苗（I 型），这些单价疫苗已在流行区使用，88%~94%能产生中和抗体， 但持续 3~6 个月后明显下降，1 年后需加强注射。有发热、严重疾病和过敏者禁用。近年研制的 由沙鼠肾原代细胞、地鼠肾细胞和 Vero-E6 细胞制备的纯化精制双价（含 I 型和 II 型）也在应用 中，不仅副作用轻，且仅注射 2 针即可取得良好的保护效果。其他的新型疫苗如减毒活疫

苗、重组 痘苗疫苗（VACV）、基因程疫苗和 DNA 疗苗等国内外正在研究中。

## 第七节 艾滋病

### 【概述】 2023 年变

2022:

【概述】 艾滋病即获得性免疫缺陷综合征（AIDS），是有人类免疫缺陷病毒（HIV）引起的一种严重传染病。HIV 为单链 RNA 病毒，属于反转录病毒科。HIV 分为 I 型和 II 型。世界各地 AIDS 多由 I 型所致。II 型在西非呈地方性流行。患者和无症状 HIV 携带者是本病的传染源。HIV 主要存在于血液、精液、子宫和阴道分泌物中。病毒阳性而 HIV 抗体阴性的窗口期感染者是重要的传染源。无症状而血清 HIV 抗体阳性的 HIV 感染者更具有传染病学意义。目前公认的传播途径 主要是性接触传播、血液传播和母婴传播。

HIV 特异性的侵犯 CD4<sup>+</sup>T 淋巴细胞，造成机体细胞免疫受损。临床上初始表现为无症状病 毒携带者，继续发展为持续性全身淋巴结肿大综合征和艾滋病相关综合征，最后并发各种严重机 会性感染和恶性肿瘤，病死率极高。

2023:

【概述】 艾滋病即获得性免疫缺陷综合征（AIDS），是由人类免疫缺陷病毒（HIV）引起的一种慢性传染病。患者和无症状 HIV 携带者是本病的传染源。血清病毒核酸阳性而抗-HIV 抗体阴性的窗口期感染者亦是重要的传染源。无症状而血清 HIV 抗体阳性的 HIV 感染者是具有重要意 义的传染病源。人群普遍易感，15~49 岁发病者占 80%。儿童和妇女感染率逐年上升。男同性 恋、静脉药物依赖者、性乱者、多次接受输血或血制品者为高危人群。

### 【诊断要点】 2023 年变

2022:

#### 【诊断要点】

（一）临床表现

艾滋病的全过程分为急性期、无症状期和艾滋病期。

潜伏期一般为 2~10 年。

1. 急性 HIV 感染期通常发生在初次感染 HIV 后 2~4 周。部分感染者出现 HIV 病毒血症 和免疫系统急性损伤所产生的临床症状。大多数患者临床症状轻微，持续 1~3 周后缓解。临床表 现以发热最为常见，可伴有咽痛、盗汗、恶心、呕吐、腹泻、皮疹、关节痛、淋巴结肿大及神经系统症 状。**少数感染者，潜伏期后可有发热、全身不适、咽痛、肌痛、关节痛、皮疹等表现。持续 3~14 天 后，症状消失。（2023 年删）**

2. 无症状 HIV 感染期所有感染者都经过数月至数年的无症状期，具有传染性。血液中可检 出 HIV-RNA 和抗-HIV 抗体。HIV 感染初期，血液中虽有抗原存在，但抗-HIV 抗体尚未出现，此时检测抗-HIV 抗体阴性，称为窗口期。窗口期一般数周到 6 个月。

3. 艾滋病期此期为感染 HIV 后的最终阶段。患者 CD4+T 淋巴细胞计数明显下降，多低于 200/mm<sup>2</sup>，血浆 HIV 病毒载量明显升高。此期主要临床表现为 HIV 相关症状、各种机会性感染及肿瘤。HIV 相关症状：主要表现为持续 1 个月以上的发热、盗汗、腹泻；体重减轻常超过 10%。部 分患者表现为神经精神症状，如记忆力减退、精神淡漠、性格改变、头痛、癫痫及痴呆等。另外还可 出现持续性全身性淋巴结肿大，其特点为：①除腹股沟以外有 2 个或 2 个以上部位的淋巴结肿大；②淋巴结直径≥1cm，无压痛，无粘连；③持续时间 3 个月以上。

## （二）诊断及鉴别诊断 1. 诊断

**（1）临床表现：急性感染：根据高危因素和临床表现通过特异性病原学检查确诊。慢性感染： 结合流行病学史、严重机会感染、肿瘤、CD4/CD8 比例倒置，并进行特异性病原学检查确诊。**

**（2）实验室资料：（2023 年删）**HIV/AIDS 的实验室检测包括 HIV 抗体、病毒载量、CD4+T 淋巴细胞、P24 抗原检测等。HIV1/2 抗体检测是 HIV 感染诊断的金标准，病毒载量测定和 CD4+T 淋巴细胞计数是判断疾病进展和治疗时机、评价疗效和预后的两项重要指标。抗-HIV 先行酶联免疫吸附试验（ELISA）筛查，如连续两次阳性，再做确诊试验确诊。

2023:

## 【诊断要点】

### （一）临床表现

艾滋病的全过程分为急性期、无症状期和艾滋病期。潜伏期平均 8~9 年。

1. 急性 HIV 感染期通常发生在初次感染 HIV 后 2~4 周。部分感染者出现 HIV 病毒血症 和免疫系统急性损伤所产生的临床症状。大多数患者临床症状轻微，持续 1~3 周后缓解。临床表现以发热最为常见，可伴有咽痛、盗汗、恶心、呕吐、腹泻、皮疹、关节痛、淋巴结肿大及神经系统症状。

2. 无症状期可从急性期进入此期，或无明显的急性期症状而直接进入此期。此期持续时间一般为 6~8 年，其时间长短与感染病毒的数量、病毒型别，感染途径，机体免疫状况的个体差异，营养及卫生条件及生活习惯等因素有关。此期由于 HIV 在感染者体内不断复制，具有传染性。因免疫系统受损，CD4+T 淋巴细胞计数逐渐下降。

3. 艾滋病期此期为感染 HIV 后的终末阶段。患者 CD4 T 淋巴细胞计数明显下降，多低于 200/血浆 HIV 病毒载量明显升高。此期主要临床表现为 HIV 相关症状、各种机会性感染及肿瘤。

（1）HIV 相关症状：主要表现为持续 1 个月以上的发热、盗汗、腹泻；体重减轻常超过 10%。部分患者表现为神经精神症状，如记忆力减退、精神淡漠、性格改变、头痛、癫痫及痴呆等。另外还可出现持续性全身性淋巴结肿大，其特点为：①除腹股沟以外有 2 个或 2 个以上部位的淋巴结肿大；②淋巴结直径  $\geq 1\text{cm}$ ，无压痛，无粘连；③持续时间 3 个月以上。

### （2）各种机会性感染及肿瘤

1) 呼吸系统：肺孢子菌肺炎，表现为慢性咳嗽、发热，发绀，血氧分压降低。少有肺部啰音。胸部 X 线片示间质性肺炎。六甲烯四胺银染色印片或改良亚甲蓝对痰或气管灌洗液染色可快速检出肺孢子菌。MTB、鸟复合分枝杆菌可引起肺结核。CMV、假丝酵母菌及隐球菌可引起病毒性肺炎、复发性细菌、真菌性肺炎。卡波西肉瘤也常侵犯肺部。

2) 中枢神经系统：可发生新隐球菌脑膜炎、结核性脑膜炎、弓形虫脑病、各种病毒性脑膜脑炎。

3) 消化系统：白念珠菌食管炎、巨细胞病毒性食管炎、肠炎，沙门菌、痢疾杆菌、空肠弯曲菌及隐孢子虫性肠炎；表现为鹅口疮、食管炎或溃疡，吞咽疼痛、胸骨后烧灼感、腹泻、体重减轻，感染性肛周炎、直肠炎，粪检和内镜检查有助诊断；因隐孢子虫、肝炎病毒及CMV感染致血清转氨酶升高。偶可有胆囊机会性感染和肿瘤等。

4) 口腔：鹅口疮、舌毛状白斑、复发性口腔溃疡、牙龈炎等。

5) 皮肤：带状疱疹、传染性软疣、尖锐湿疣、真菌性皮炎和甲癣。

6) 眼部：CMV视网膜脉络膜炎和弓形虫性视网膜炎，表现为眼底絮状白斑。眼睑、眼板腺、泪腺、结膜及虹膜等常受卡波西肉瘤侵犯。

7) 肿瘤：恶性淋巴瘤、卡波西肉瘤等。卡波西肉瘤侵犯下肢皮肤和口腔黏膜，可出现紫红色或深蓝色浸润斑或结节，融合成片，表面溃疡并向四周扩散。这种恶性病变可出现于淋巴结和内脏。

## (二) 筛查试验和确诊实验

1. HIV/AIDS 的实验室检测包括 HIV 抗体、病毒载量、CD4<sup>+</sup>T 淋巴细胞、P24 抗原检测等。

HIV1/2 抗体检测是 HIV 感染诊断的金标准，病毒载量测定和 CD4<sup>+</sup>T 淋巴细胞计数是判断疾病进展和治疗时机、评价疗效和预后的两项重要指标。抗 HIV 先行酶联免疫吸附试验 (ELISA) 筛查，如连续两次阳性，再做确诊试验确诊。

## 第八节麻疹

**【概述】【诊断要点】【健康指导】2023 年变**

2022:

**【概述】**麻疹是麻疹病毒引起的急性呼吸道传染病，是我国传染病防治法确定的 2 类传染病。患者是唯一的传染源。出疹前后 5 天，眼结膜分泌物、鼻、口咽、气管的分泌物中都含有病毒，具有传染性。恢复期不带病毒。主要通过飞沫直接传播。人群普遍易感。易感者接触患者后 90% 以上发病。病后有持久免疫力。成人多因儿童时患过麻疹或接种麻疹疫苗获得免疫力。6 个月内婴儿可受母体抗体的保护而很少患病。发病季节以冬春季为多，但全年均有病例发生。近年来因

长期疫苗免疫的结果，麻疹流行强度减弱，发病年龄后移，以致成人麻疹病例比例增加。

### 【诊断要点】

#### （一）临床表现

潜伏期 6~18 日，平均 7 日。典型麻疹的临床经过分为三期。

1. 前驱期表现为发热、上呼吸道炎症、眼结膜充血、畏光、流泪、柯氏斑发生在病程的 2~3 日（出现于双侧近第一臼齿颊黏膜上，为 0.5~11cm 白色小点，周围有红晕，逐渐增多，互相融合，2~3 日内消失）。

2. 出疹期发热 3~4 日开始出皮疹。皮疹先见于耳后、发际，渐及颊、面、颈，自上而下蔓延到全身，最后到手掌及足底。皮疹初为淡红色斑丘疹，大小不等，为充血性皮疹，少数病例可呈出血性皮疹。此期可出现高热、嗜睡、淋巴结轻度肿大。出疹期为 3~5 日。（2023 年删）

#### （二）实验室检查

于病程早期及恢复期各采血一次做血凝抑制试验、中和试验、补体结合试验测定血清抗体，抗体效价增高 4 倍以上为阳性。也可检测血清特异性 IgM 和 IgG 抗体。

麻疹常见的并发症有支气管肺炎、心肌炎、喉炎、脑炎、亚急性硬化性全脑炎等。

#### （三）诊断与鉴别诊断

1. 诊断典型麻疹的诊断不难。在麻疹流行期间接触过麻疹患者的易感者，出现起病急、发热、上呼吸道卡他症状、结膜充血、畏光、口腔内有柯氏斑即可作出临床诊断。在出现典型皮疹和退疹等表现后可确诊。非典型患者及难以确诊者，可通过血清特异性抗体测定等实验室检查手段协助诊断。

#### 2. 鉴别诊断

（1）风疹：前驱期短，全身症状轻，无柯氏斑。发热 1~2 日即出疹，为稀疏斑丘疹，主要在面部和躯干，1~2 日退疹，不留色素沉着，不脱屑。常伴耳后、枕后淋巴结肿大。

（2）幼儿急疹：症状轻，热退后出现玫瑰色散在皮疹，面部及四肢远端皮疹极少，经 1~2 日皮疹退尽。

(3) 药物疹：近期有服药或接触药物史，皮疹呈多样性，有痒感，无黏膜斑和卡他症状，停药后 此症可渐消退。

(4) 猩红热：前驱期发热、咽痛，起病 1~2 日出疹，皮疹为针尖大小，隆起，疹间皮肤充血，压之 退色，面部无皮疹，口周苍白圈，皮疹持续 4~5 日随热降而退，出现大片脱皮。WBC 明显增高。

### 【健康指导】

1. 预防管理传染源，患者隔离至出疹后 5 日。有并发症患者应隔离至出疹后 10 日。接触 麻疹的易感儿童应隔离 3 周。
2. 切断传播途径未患过麻疹的小儿均应接种麻疹减毒活疫苗。易感者接触患者后 2 天内 接种疫苗仍可防止发病或减轻病情。体弱、患病、年幼的易感者接触麻疹后，可采用被动免疫。接 触患者 5 天内注射人血丙种球蛋白 3ml 可防止发病。

2023:

**【概述】**麻疹是由麻疹病毒引起的急性呼吸道传染病，是我国传染病防治法确定的乙类传染病。患者是唯一的传染源。主要传播途径是呼吸道飞沫传播。出疹前后 5 日，眼结膜分泌物、鼻、 口咽、气管的分泌物中都含有病毒，具有传染性。恢复期不带病毒。

### 【诊断要点】

#### (一) 临床表现

潜伏期 6~21 日， **平均 10 日**。典型麻疹的临床经过分为三期。

1. 前驱期 表现为发热、上呼吸道炎症、眼结膜充血、畏光、流泪、柯氏斑发生在病程的 2~3 日（出现于双侧近第一白齿颊黏膜上，为 0.5~1cm 白色小点，周围有红晕，逐渐增多，互相融合， 2~3 日内消失）。

2. 出疹期 从病程的第 3~4 日开始出皮疹， **持续约 1 周**。此时患者体温持续升高至 39~ 40℃，同时感染中毒症状明显加重，开始出现皮疹。皮疹先见于耳后、发际，渐及颊、面、颈，自上而 下蔓延到全身，最后到手掌及足底。皮疹初为淡红色斑丘疹，大小不等，为充血性皮疹，少数病例可 呈出血性皮疹。此期可出现高热、嗜睡、淋巴结轻度肿大。

## （二）诊断与鉴别诊断（2023 年实验室检查、诊断合并）

1. 诊断典型麻疹根据临床表现即可作出诊断。在麻疹流行期间接触过麻疹患者的易感者，出现起病急、发热、上呼吸道卡他症状、结膜充血、畏光、口腔内有柯氏斑即可作出临床诊断。在出现典型皮疹和退疹等表现后可确诊。非典型患者及难以确诊者，可通过血清特异性抗体测定等实验室检查手段确定诊断。

### 2. 鉴别诊断

（1）风疹：前驱期短，全身症状轻，无柯氏斑。发热 1~2 日即出疹，为稀疏斑丘疹，主要在面部和躯干，1~2 日退疹，不留色素沉着，不脱屑。常伴耳后、枕后淋巴结肿大。

（2）幼儿急疹：症状轻，热退后出现玫瑰色散在皮疹，面部及四肢远端皮疹极少，经 1~3 日皮疹退尽。

（3）药物疹：近期有服药或接触药物史，皮疹呈多样性，有痒感，无黏膜斑和卡他症状，停药后此症可渐消退。

（4）猩红热，前驱期发热、咽痛，起病 1~2 日出疹，皮疹为针尖大小，隆起，疹间皮肤充血，压之退色，面部无皮疹，口周苍白圈，皮疹持续 4~5 日随热降而退，出现大片脱皮。外周血白细胞总数及中性粒细胞明显增高。

### 【健康指导】

1. 预防管理传染源，患者隔离至出疹后 5 日。有并发症患者应隔离至出疹后 10 日。接触麻疹的易感儿童应隔离 3 周。

2. 切断传播途径流行期间避免去公共场所或人多拥挤处，出入应戴口罩；无并发症的患儿在家中隔离，以减少传播和继发医院感染。

### 3. 保护易感人群

（1）主动免疫：主要对象为婴幼儿，但未患过麻疹的儿童和成人均可接种麻疹减毒活疫苗。

（2）被动免疫：体弱、妊娠女性及年幼的易感者接触麻疹患者后，应立即采用被动免疫。在接触患者 5 日内注射人血免疫球蛋白 3ml，可预防发病。若 5 日后注射，则只能减轻症状，免疫有效期 3~8 周。

## 第九节新发与再发感染病

## 2023 年删除第一段

**2022:** 20 世纪 70 年代传染病不断出现了新情况：一些旧的已被控制的传染病又死灰复燃，并且相继发现和出现一系列新的传染病，种类之多、危害之重引起了医学界的特别关注。全球人类的健康面临新、旧两类传染病的双重威胁和严峻挑战。人类普遍缺乏对新发传染病的免疫力，且新发传染病的早期发现及诊断较为困难，并缺乏特异的预防和治疗方法。同时，新发传染病的发生、出现具有很大的不确定性。对此必须要有明确、充分的认识并脚踏实地付诸实施。（2023 年删）

2023:

删除此部分

## 2023 年变：整体变动

2022:

### （一）新发感染病的定义

新发感染病是指造成地区性或国际性公共卫生问题的新识别的和以往未知的感染病，常由新种或新型病原微生物所引起。大致可分为二类：

第一类：某些疾病早已存在，但未被认为是感染病或未证实病原体，近来因诊断技术的进步，发现并证实这些疾病的病原体，如 T 细胞白血病、消化性溃疡、丙型或戊型病毒性肝炎、莱姆病、军团病等。

第二类：某些疾病过去可能确实不存在，由于微生物发生的适应性变异和进化，以及病原体来自动物的感染病，如艾滋病、0139 霍乱、SARS、西尼罗脑炎等。

### （三）新感染病发生的影响因素

#### 1. 生物病原因素

（1）生物体的遗传变异，导致新病原体的出现。

（2）人类宿主机体状态改变，导致原本不致病的生物体成为病原体。

#### 2. 社会因素

（1）人类的活动范围日益扩大，导致与环境生物接触的广度和频率增高。如旅游、探险、生产、科学考察等。

(2) 人类居住环境的改变或对环境资源的利用和掠夺，导致生物宿主的改变或使病原生物易于传给人类。

(3) 医源性感染和不合理使用抗菌药物。

### 3. 自然因素

(1) 自然灾害导致环境改变，生物群落的变异。如火山爆发、水灾/森林火灾等。

(2) 人类对环境的改造或破坏。如矿山开采、核电泄漏等导致环境污染与环境恶化。

### 4. 人类与科学技术的进步

(1) 技术的进步使我们有能力在短期内发现并鉴定出各种生物体。比如，既往人类从发现某种疾病到分离鉴定其病原体需要少者2~3年，如艾滋病，多者几十年。而目前仅需要几个月或更快，如严重急性呼吸综合征(SARS)仅两个月。

(2) 人类的进步使健康更加成为时尚。由于人们对消除健康威胁的新要求，使科学工作者在传染病，尤其是新传染病的研究方面投入更大力量。

以上四大类因素是近来新发传染病频发的主要原因。

#### (四) 新发感染病的危害性

1. 对健康和生命的危害疫情发生初期，临床医生不认识，不知应该采取何种治疗方案，所以病死率居高不下。病因不确定，不知应该采取何种特异性的预防和控制措施。政府得不到专业人员的明确意见，也无法及时作出决策。

#### 2. 经济损失

3. 对社会稳定与发展的危害大众得不到有效的宣传和教育，恐慌心理严重，容易造成社会的不稳定。

4. 对人们的生活与生产的危害先进的交通工具、现代国际贸易和交流，可以迅速把传染病从一个国家或地区传向全球，造成世界大流行。

#### (五) 新发感染病的现状

1. 一些新发传染病在我国出现或流行。如艾滋病、0139霍乱、SARS、甲型H1N1流感、禽流感、新型肝炎等。

2. 可能还存在一些新发传染病，我们尚缺乏病原学证据。

3. 对一些国外已报道发生的新发传染病，我们尚未开展全面调查研究。如埃博拉出血热、尼巴病毒脑炎、拉萨热、裂谷热、埃立克体感染及西尼罗河病毒热等。

## （六）对新发传染病应采取的措施

1. 开展有关新发传染病的群众性宣传教育工作，提高公众对新发传染病的认识和如何预防新发传染病的措施和方法。
2. 建立新发传染病的专业疾病控制队伍，开展对新发传染病的应用性研究和应用性基础研究。
3. 开展新发传染病的培训工作，使基层卫生防疫人员能够了解新发传染病的临床症状、流行病学特点、病原学特点、治疗和控制措施。

2023:

### （一）新发感染病的定义

新发感染病是指由新种或新型病原微生物引起的感染病，以及近年来导致地区性或国际性公共卫生问题的新识别的和以往未知的感染病，常由新种或新型病原微生物所引起。大致可分为 2 类：

（1）某些疾病早已存在，但既往未被认为是感染病或未证实病原体，近来因诊断技术的进步，发现并证实这些疾病的病原体，如 T 细胞白血病、消化性溃疡、丙型或戊型病毒性肝炎、莱姆病、军团病等。

（2）某些疾病过去可能确实不存在，由于病原体的适应性变异和进化得以感染人类所致的新疾病，包括病原体来自动物的感染病，如艾滋病、人禽流感、SARS、西尼罗脑炎等。

### （三）影响新发与再发传染病出现的因素

1. 生物学因素病原体可以出现自发的基因突变，或在外界环境的作用下，基因发生改变。

此外，原核生物还可以通过接合、转化、转导等途径获得外源性基因。这些均可使原来的病原体出现新的毒力基因或耐药基因，或改头换面成为一种新的病原体，或其感染的宿主改变（如禽流感病毒从感染禽类到感染人类），引起人类疾病。

2. 自然因素包括气候改变、生态环境的破坏及自然灾害。

3. 社会因素包括城市化、环境污染、人类生活方式的改变、国际旅行与贸易全球化、战争、生物武器、医源性因素及不合理使用抗菌药物。

#### （四）突发公共卫生事件应急条例

2003年5月9日,《突发公共卫生事件应急条例》经国务院第7次常务会议通过。2003年5月9日以中华人民共和国国务院令 第376号公布。自公布之日起施行。根据2011年1月8日中华人民共和国国务院令 第588号《国务院关于废止和修改部分行政法规的决定》第一次修订。该条例是为了有效预防、及时控制和消除突发公共卫生事件的危害,保障公众身体健康与生命安全,维护正常的社会秩序。突发事件发生后,国务院设立全国突发事件应急处理指挥部,由国务院有关部门和军队有关部门组成,国务院主管领导人担任总指挥,负责对全国突发事件应急处理的统一领导、统一指挥。国务院卫生行政主管部门和其他有关部门,在各自的职责范围内做好突发事件应急处理的有关工作。

#### （五）WHO 控制新发传染病的目标

加强全球检测能力,加强实验室基础设施和能力建设;建立一个应用研究计划;加强疾病预防和控制能力;增进与有关方面的信息交流。

### 第十节 严重急性呼吸综合征

#### 2023 年变：整体变动、增加较多

2022:

【概述】严重急性呼吸综合征(sever acute respiratory syndrome, SARS)又称传染性非典型肺炎(infectious atypical pneumonia),是由SARS冠状病毒引起的急性呼吸系统传染病,主要通过近距离空气飞沫、接触患者呼吸道分泌物及密切接触传播,是一种传染性强、病情较重、进展快、危害大的新型传染病。人是主要传染源,但尚不能排除某些动物是感染人的来源。人群普遍易感。2004年12月传染病法将SARS列为乙类传染病,但其预防、控制措施采取甲类传染病的方法执行。

#### 【诊断要点】

##### （一）临床表现

潜伏期为1~16天,常见为3~6天。起病急,多以发热为首发症状,体温常超过38℃,热程多为1~2周,伴有头痛、肌肉酸痛、乏力,部分患者有腹泻,

多为稀水样便。常无鼻塞、流涕等上呼吸道卡他症状。起病 3~7 天后出现干咳、少痰，偶有血丝痰。可有胸痛，肺部体征不明显，10~14 天病情达高峰，发热、乏力等感染中毒症状加重，频繁咳嗽、气促或呼吸困难，易发生呼吸道继发感染。重症患者病情进展快，易出现呼吸窘迫综合征。

## （二）实验室检查

外周血白细胞计数正常或下降，淋巴细胞绝对值常减少，部分病例血小板减少。谷丙转氨酶、乳酸脱氢酶可有不同程度升高，血气分析血氧饱和度降低。血清 SARS-CoV IgM 抗体发病 1 周后

出现，IgG 抗体在病后第 2 周末可检出，病后 6 个月仍保持高滴度阳性。患者胸部 X 线和 CT 检查主要表现为磨玻璃样影像和肺实变影像。

SARS 常见并发症包括肺部继发感染，肺间质改变，纵隔气肿，皮下气肿和气胸、胸膜病变、心肌病变等。

## （三）诊断与鉴别诊断 1. 诊断

（1）临床诊断病例：有 SARS 流行病学依据，有症状，有肺部 X 线影像改变，并能排除其他疾病 诊断者。

（2）疑似病例：对于缺乏明确流行病学依据，但具备其他 SARS 支持证据者，可作为疑似病例。

需进行流行病学追访，并安排病原学检查以求证。

（3）医学观察病例：对近 2 周内与 SARS 患者或疑似 SARS 患者接触史，但无临床表现者，应进行医学观察 2 周。

2. 鉴别诊断注意与细菌或真菌性肺炎、支原体或衣原体肺炎、军团病、肺结核相鉴别。特别要注意与流感鉴别。

**【处理要点】**目前尚缺少特异性治疗手段；以对症支持治疗为主。做好隔离和护理。

## **【健康指导】**

预防措施包括： 1. 控制传染源

（1）疫情报告：发现或怀疑本病时，应尽快向卫生防疫机构报告，早发现、早报告、早隔离、早治疗。

（2）隔离治疗患者：应在指定医院按呼吸道传染病进行隔离观察和治疗。符合

下列条件时可

考虑出院：体温正常 7 天以上，呼吸道症状明显改善，X 线胸片明显吸收。

(3) 隔离观察密切接触者：在指定地点接受隔离观察 14 天。

2. 切断传播途径

3. 保护易感人群目前尚无效果肯定的预防药物，疫苗正处于临床验证阶段。

2023:

**【概述】**严重急性呼吸综合征（sever acute respiratory syndrome, SARS）曾称为**传染性非典型肺炎（infectious atypical pneumonia）**，是由 SARS 冠状病毒引起的急性呼吸系统传染病，主要通过近距离空气飞沫、接触患者呼吸道分泌物及密切接触传播，是一种传染性强、病情较重、进展快、危害大的新型传染病。

人是主要传染源，但尚不能排除某些动物是感染人的来源。人群普遍易感。

2004 年 12 月《中华人民共和国传染病防治法》将 SARS 列为乙类传染病，但其预防、控制措施采取甲类传染病的方法执行。

**【诊断要点】**

(一) 临床表现

潜伏期为 1~16 天，**常见为 3~5 天**。**早期**：起病急，多以发热为首发症状，体温常超过 38℃，热程多为 1~2 周，伴有头痛、肌肉酸痛、乏力，部分患者有腹泻，多为稀水样便。常无鼻塞、流涕等上呼吸道卡他症状。起病 3~7 天后出现干咳、少痰，偶有血丝痰。可有胸痛，肺部体征不明显。**进展期**：10~14 天病情达高峰，发热、乏力等感染中毒症状加重，频繁咳嗽、气促或呼吸困难，易发生呼吸道继发感染。重症患者病情进展快，易出现呼吸窘迫综合征。**恢复期**：病程进入 2~3 周后，发热渐退，其他症状与体征减轻乃至消失。肺部炎症改变的吸收和恢复较为缓慢，体温正常后仍需要 2 周左右才能完全吸收恢复正常。轻型患者临床症状轻，病程短。重型患者病情重，进展快，易出现 ARDS。儿童患者的病情较成人轻。孕妇患者，在妊娠的早期易导致流产，妊娠晚期孕妇的病死率增加。老年患者症状常不典型，例如不伴发热或同时合并细菌性肺炎等。有少数患者不以发热为首发症状，尤其是有近期手术史或有基础疾病的患者。

## （二）诊断与鉴别诊断

### 1. 诊断

（1）流行病学资料：①与 SARS 患者有密切接触史，或属受传染的群体发病者之一或有明确传染他人的证据；②发病前 2 周内曾到过或居住于报告有传染性非典型肺炎患者并出现继发感染疫情的区域。

（2）症状与体征：起病急，以发热为首发症状，体温一般 $>38^{\circ}\text{C}$ ，偶有畏寒；可伴有头痛、关节酸痛、肌肉酸痛、乏力、腹泻；常无上呼吸道卡他症状；可有咳嗽，多为干咳、少痰，偶有血丝痰；可有胸闷，严重者出现呼吸加速，气促，或明显呼吸窘迫。肺部体征不明显，部分患者可闻及少许湿啰音，或有肺实变体征。

（3）实验室检查：外周血白细胞计数一般不升高，或降低；常有淋巴细胞计数减少。

（4）胸部 X 线检查：肺部有不同程度的片状、斑片状浸润性阴影或呈网状改变，部分患者进展迅速，呈大片状阴影；常为多叶或双侧改变，阴影吸收消散较慢；肺部阴影与症状体征可不一致。若检查结果阴性，1~2 天后应予复查。若有条件，可安排胸部 CT 检查，有助于发现早期轻微病变或与心影及大血管影重合的病变。

（5）血清学检查：用 IFA 或 ELISA 法检测患者血清特异性抗体，特异性 IgM 抗体阳性，或特异性 IgG 抗体急性期和恢复期抗体滴度升高 4 倍或以上时，可作为确定诊断的依据。检测阴性结果，不能作为排除本病诊断的依据。

2. 鉴别诊断注意与细菌或真菌性肺炎、支原体或衣原体肺炎、军团病、肺结核相鉴别。特别要注意与流感鉴别。

**【处理要点】**目前尚缺少特异性治疗手段，以对症支持治疗为主。做好隔离和护理。治疗总原则为：早期发现、早期隔离、早期治疗。所有的患者应集中隔离治疗，疑似病例与临床诊断病例分开收治。重型患者治疗中要注意防治急性呼吸窘迫综合征和多器官功能障碍综合征（MODS）。做好护理工作和心理治疗在治疗中具有很重要的作用。

1. 监测病情变化多数患者在发病后 14 天内都可能属于进展期，必须密切观察病情变化，监测症状、体温、呼吸频率、SpO<sub>2</sub> 或动脉血气分析、血象、胸片（早

期复查间隔时间不超过 2~3 天)、心、肝、肾功能等。

## 2. 一般和对症治疗

(1) 卧床休息，避免劳累、用力。

(2) 咳嗽剧烈者给予镇咳；咳痰者给予祛痰药。

(3) 发热超过 38.5℃者，可给予物理降温，如冰敷、酒精擦浴等，并酌情使用解热镇痛药。儿童 忌用阿司匹林，因该药有可能引起 Reye 综合征。

(4) 有心、肝、肾等器官功能损害，应该作相应的处理。

(5) 加强营养支持、注意水电解质、酸碱平衡。

(6) 出现气促或  $PaO_2 < 70\text{mmHg}$  或  $SpO_2 < 93\%$  给予持续鼻导管或面罩吸氧。

(7) 糖皮质激素的应用：有以下指征之一即可早期应用：①有严重中毒症状，高热 3 天不退；②48 小时内肺部阴影进展超过 50%；③有急性肺损伤或出现 ARDS。一般成人剂量相当于甲泼尼龙 80~320mg/d，必要时可适当增加剂量，大剂量应用时间不宜过长。注意糖皮质激素的不良反 应，可同时给予制酸剂与胃黏膜保护剂，应警惕继发感染。在 SARS 的治疗中，激素的应用没有绝 对禁忌证，儿童慎用糖皮质激素；其他的相对禁忌证包括中度以上的糖尿病、重型高血压、活动性 胃炎、十二指肠溃疡、精神病、癫痫以及处于妊娠期的患者。

(8) 预防和治疗继发细菌感染：主要用于治疗和控制继发细菌或真菌感染。根据临床情况，可 选用喹诺酮类等适当的抗感染药物。

(9) 早期抗病毒药物：目前尚无针对 SARS-CoV 的特异性抗病毒药物。早期可试用蛋白酶类 抑制剂类药物洛匹那韦及利托那韦等。利巴韦林的疗效仍不确切。

(10) 增强免疫功能的药物：重型患者可以试用免疫增强的药物，如胸腺肽、静脉用免疫球蛋白 等。但是，疗效尚未肯定，不推荐常规使用。恢复期患者血清的临床疗效和风险尚有待评估。

(11) 中药辅助治疗：本病属于中医学瘟疫、热病的范畴，治则为温病，卫、气、营、血和三焦辨证 论治。

3. 重型病例的处理加强对患者的动态监护。使用无创正压机械通气。

**【健康指导】** 预防措施包括：

### 1. 管理传染源

(1) 疫情报告：发现或怀疑本病时，应尽快向卫生防疫机构报告，早发现、早

报告、早隔离、早治疗。

(2) 隔离治疗患者：应在指定医院按呼吸道传染病进行隔离观察和治疗。符合下列条件时可

考虑出院：体温正常 7 天以上，呼吸道症状明显改善，X 线胸片明显吸收。

(3) 隔离观察密切接触者：在指定地点接受隔离观察 14 天。

2. 切断传播途径社区综合性预防；保持良好的个人卫生习惯；严格隔离患者；实验室条件要求。

3. 保护易感人群尚无效果肯定的预防药物可供选择。灭活疫苗正在研制中，已进入临床试验阶段。医护人员及其他人员进入病区时，应注意做好个人防护工作。

## 第三十二章外科疾病

### 第一节 创伤

#### 一、多发性创伤

【诊断要点】2. 诊断顺序 2023 年删

2022

2. 诊断顺序在对生命状态的准确评估基础上，可按下述顺序做出诊断，以避免对重要损伤的疏忽或漏诊。此顺序即 CRASHPLAN。CRASH 为英文单词，碰撞的意思；PLAN 是计划的意思。这两个单词意思是碰撞计划（对创伤的诊断步骤）。两个单词的九个字，各代表一个脏器或部位，这就是诊断的顺序：C（cardiac）心脏，R（respiratory）呼吸，A（abdomen）腹部，S（spinal）脊柱，H（头）头部，P（骨盆）骨盆，L（肢体）肢体，A（动脉）动脉神经。

2023

2. 诊断顺序在对生命状态的准确评估基础上，可按下述顺序做出诊断，以避免对重要损伤的疏忽或漏诊。此顺序即 CRASHPLAN。两个单词的九个字，各代表一个脏器或部位，这就是诊断的顺序：C（cardiac）心脏，R（respiratory）呼吸，A（abdomen）腹部，S（spinal）脊柱，H（head）头部，P（pelvis）骨盆，L（limb）肢体，A（arteries）动脉，N（nerves）神经。

### 第二节 烧伤

#### （三）烧伤严重程度分类

中度，重度烧伤数值（2023 年变化）

2022 年：

轻度：总面积在 10%以下的 II 度烧伤。

中度：总面积在 11%~30%之间或 III 度烧伤面积在 9%以下。

重度：总面积在 31%~50%之间或 III 度烧伤面积在 10%~19%之间；或烧伤面积不足 31%，但有下列情况之一者：①全身情况严重或有休克；②复合伤（严重创伤、冲击伤、放射伤、化学中毒等）；③中、重度呼吸道烧伤（呼吸道烧伤波及喉以下者）。

特重度：总面积达 50%以上或 III 度烧伤面积达 20%以上。

2023 年：

轻度：总面积在 10%以下的 II 度烧伤。

中度：总面积在 11%~30%之间或 III 度烧伤面积在 10%以下。

重度：总面积在 31%~50%之间或 III 度烧伤面积在 11%~20%；但有下列情况之一者：①全身情况严重或有休克；②复合伤（严重创伤、冲击伤、放射伤、化学中毒等）；③中、重度呼吸道烧伤（呼吸道烧伤波及喉以下者）。

特重度：总面积达 50%以上或 III 度烧伤面积达 20%以上。

## 【处理要点】

### （二）烧伤休克的防治

#### 1. 补液治疗（2023 年变化）

2022 年：

（1）补液公式：伤后第一个 24 小时补液量：成人每 1%的 II、III 度烧伤面积每千克体重补充胶体液和电解质液各 0.75ml，另外补充基础水分 2000ml。伤后 8 小时内补入估计量的一半，后 16 小时补入另一半。

2023 年：

（1）补液公式：伤后第一个 24 小时补液量：成人每 1%的 II、III 度烧伤面积每千克体重补充电解质液 1ml 和胶体液 0.5ml（电解质与胶体液比例为 2:1），另外补充基础水分 2000ml。伤后 8 小时内补入估计量的一半，后 16 小时补入另一半。

## 第五节 颈部疾病

### 二、颈部肿块

#### (一) 甲状舌骨囊肿

【诊断要点】第1点内容数值（2023年变化）

2022年：

1. 肿物位于颈前正中线，舌骨下甲状腺之间。圆形，光滑，边界清楚，囊性，无压痛。直径一般在1~4cm左右，与皮肤无粘连，与深部有粘连，有时可触及索条与舌骨相连。肿物随伸舌活动而上、下活动，此点可与甲状腺肿物相鉴别。

2023年：

1. 肿物位于颈前正中线，舌骨下甲状腺之间。圆形，光滑，边界清楚，囊性，无压痛。直径一般在1~2cm左右，与皮肤无粘连，与深部有粘连，有时可触及索条与舌骨相连。肿物随伸舌活动而上、下活动，此点可与甲状腺肿物相鉴别。

## 第六节 乳房疾病

### 五、乳腺癌

【健康指导】

2. 预后内容有变化（2023年变化）

2022年：

2. 预后 越早期治疗，效果越好。5年生存率Ⅱ期90%以上，Ⅲ期70%~80%。

2023年：

2. 预后 越早期治疗，效果越好。

## 第十节 胆石症与胆道感染

### 一、胆石症

【诊断要点】

第4点内容有变化（2023年变化）

2022年：

4. B超检查为首选，准确率达98%，可显示结石大小、数量、胆囊壁厚度，胆囊内有无肿物，胆总管有无扩张。

2023年：

4. B超检查为首选，准确率接近 100%，可显示结石大小、数量、胆囊壁厚度，胆囊内有无肿物，胆总管有无扩张。

### 【处理要点】

第 2 点内容整体变化（2023 年变化）

2022 年：

2. 有症状的胆囊结石有以下治疗方法

（1）溶石治疗：口服鹅去氧胆酸或熊去氧胆酸，适用于肝功能正常、胆囊功能良好者，可用于直径 $<1\text{cm}$ 的阴性结石。疗程长，有时腹泻，停药后复发率高。

（2）体外冲击波碎石：但在碎石的前后要加用溶石治疗法消除结石碎渣，只适用于胆囊功能良好，直径 $<2\text{cm}$ 的单发的阴性结石。结石可能复发。碎石后，排石时有可能引发急性胆管炎、胰腺炎。

（3）胆囊切除术：腹腔镜手术或开腹手术，合并急性胆囊炎、胆囊穿孔、胆囊内瘘和胆囊癌者不宜应用腹腔镜手术。

2023 年：

下列情况应考虑手术治疗①结石数量多及结石直径 $\geq 2\sim 3\text{cm}$ ；②胆囊壁钙化或瓷性胆囊；③伴有胆囊息肉 $>1\text{cm}$ ；④胆囊壁增厚（ $>3\text{mm}$ ）即伴有慢性胆囊炎。

## 二、胆道感染

### （一）急性胆囊炎

#### 【处理要点】

第 1 条第（2）点内容变化（2023 年变化）

2022 年：

（2）注射阿托品或 654-2 解痉止痛。

（3）2023 年：

（4）（2）应用解痉药物对症治疗。

第 2 条内容也有变化（2023 年变化）

2022 年：

2. **手术治疗** 经上述治疗后发热不退、局部体征及黄疸加重者应手术治疗。因急性胆囊炎好转后易转为慢性，且胆石容易反复发作，故一般主张尽早手术。

2023 年：

2. **手术治疗** 急诊手术治疗的适应证：①发病在 48~72 小时者；②经非手术治疗无效或病情恶化者；③有胆囊穿孔、弥漫性腹膜炎、并发急性化脓性胆管炎、急性坏死性胰腺炎等并发症者。

## （二）急性重症胆管炎

### 【诊断要点】

第 1 条内容变化（2023 年变化）

2022 年：

1. 以胆绞痛、寒战高热、黄疸为特征的夏科三联征，伴恶心、呕吐，迅速发生感染中毒性休克表现。

2023 年：

1. 以胆绞痛、寒战高热、黄疸为特征的 **Charcot** 三联征，伴恶心、呕吐，迅速发生感染中毒性休克表现。

### 【处理要点】

第 1 条及第 2 条内容删除了“补充维生素 K1”部分（2023 年变化）

2022 年：

1. 感染中毒性休克者应积极抗休克，补充维生素 K1，紧急手术治疗。  
2. 无休克表现者在纠正水、电解质及酸碱失衡，抗感染，稳定血压，补充维生素 K，后手术治疗。

2023 年：

1. 感染中毒性休克者应积极抗休克，紧急手术治疗。  
2. 无休克表现者在纠正水、电解质及酸碱失衡，抗感染，稳定血压后手术治疗。

## 第十一节 肛门直肠疾病

### 四、痔

## 【概述】

第1条内痔的分度内容有变化（2023年变化）

2022年：

1. **内痔** 肛垫移位及病理性肥大。包括血管丛扩张，纤维松弛、断裂。分成4度：

I度：便时带血、滴血或喷射状出血，无内痔脱出，便后出血可自行停止。

II度：便时带血、滴血或喷射状出血，伴内痔脱出，便后可自行回纳。

III度：便时带血、滴血伴内痔脱出，需手法回纳。

IV度：内痔脱出，不能回纳，内痔可伴发绞窄、嵌顿。

2023年：

1. **内痔** 肛垫移位及病理性肥大。包括血管丛扩张，纤维松弛、断裂。分成4度：

I度：便时带血、滴血或**手纸带血**，无内痔脱出，便后出血可自行停止。

II度：**排便时有痔脱出血**，便后可自行回纳。

III度：**排便或久站、咳嗽、劳累、负重时痔脱出肛外，需用手辅助还纳，可伴出血。**

IV度：内痔脱出，不能回纳，**可伴出血。**

## 【诊断要点】

鉴别诊断内容删除了序号（2023年变化）

2022年：

### 3. 鉴别诊断

(1) 直肠癌。

(2) 直肠息肉。

(3) 直肠脱垂。

(4) 恶性黑色素瘤。

2023年：

3. **鉴别诊断** 直肠癌、直肠息肉、直肠脱垂、恶性黑色素瘤。

### 【处理要点】

删除了部分内容（2023 年变化）

2022 年：

【处理要点】痔是人类最常见的疾病，近来对痔的病因学说的新理论以及临床实践证明，痔又是难以治愈的疾病。国外学者早就指出：“不要对没有肛门体征的症状进行治疗，也不要治疗没有症状的肛门体征。”

1. 一般治疗 通便、便后坐浴、外用药.....

2023 年：

### 【处理要点】

1. 一般治疗通便、便后坐浴、外用药.....

## 第十二节 周围血管疾病

### 二、血栓闭塞性脉管炎

【诊断要点】前两条相关内容变化（2023 年变化）

2022 年：

### 【诊断要点】

1. 根据肢体缺血程度及临床表现，将病程分为三期

（1）局部缺血期：患肢麻木、发凉、怕冷，轻度间歇跛行，患肢苍白，温度低。足背或胫后动脉搏动减弱，可伴有游走性浅静脉炎。

（2）营养障碍期：症状加重，间歇跛行距离缩短，患肢持续性静息痛，夜间尤甚，影响睡眠。患肢更为苍白或潮红、紫斑，皮肤干燥，不出汗，趾甲变形，小腿肌萎缩，足背、胫后动脉搏动消失。

（3）组织坏死期：症状更为加重，趾端或足部发黑、干枯，形成干性坏疽。若继发感染可转为湿性坏疽，出现高热等全身症状。患肢疼痛难忍，患者常抱足而坐，或昼夜下垂肢体以减轻疼痛，因而肢体明显肿胀。

2. 为确定诊断，可做下列检查

（1）肢体抬高试验：患者平卧，下肢抬高 45°，并不断屈伸踝关节，3 分钟后观察足部颜色，若足部和足掌皮肤呈苍白或蜡黄色，觉麻木和疼痛，然后让患者

坐起，下肢下垂于床边，足部皮肤出现潮红或紫斑，即为阳性，表示下肢明显供血不足。

(2) 特殊检查：为明确动脉阻塞的部位和程度，可转院做多普勒超声检查或动脉造影。

2023 年：

### 【诊断要点】

1. **病理特征** ①通常始于动脉，然后累及静脉，由远端向近端进展，呈节段性分布，两段之间血管比较正常；②活动期为受累动静脉管壁全层非化脓性炎症，管腔被血栓堵塞；③后期炎症消退，血栓机化，新生毛细血管形成；④侧支循环逐渐建立，但不足以代偿，因而神经、肌肉、骨骼等均出现缺血性改变。
2. **诊断要点** ①大多数患者为青壮年男性，多数有吸烟嗜好；②病肢有不同程度的缺血症状；③有游走性浅静脉炎病史；④病肢足背动脉或胫后动脉搏动减弱或消失；⑤一般无高血压、高脂血症、糖尿病等易致动脉硬化的因素。

### 【处理要点】

药物治疗与手术疗法的内容变化（2023 年变化）

2022 年：

#### 2. 药物治疗

- (1) 中药常用四妙勇安汤或阳和汤加减。
- (2) 血管扩张药。
- (3) 低分子右旋糖酐。
- (4) 止痛药。

3. **手术疗法** 对第一、二期患者可行腰交感神经切除术、大网膜移植术或动静脉转流术，对第三期患者需做截肢（趾）术。

2023 年：

2. **药物治疗** 抗血小板聚集；血管扩张药；中药治疗；高压氧舱治疗。

3. **手术疗法** 目的是重建血流通道，增加肢体血供、改善缺血引起的后果。

## 第十三节 尿路结石

标题变化：（2023 年变化）

2022 年：第十三节 尿石症

2023 年：第十三节 尿路结石

概念简介变化：（2023 年变化）

2022 年：尿石症是常见的泌尿外科疾病之一，临床.....

2023 年：尿路结石又称为尿石症，是常见的泌尿外科疾病之一，临床.....

### 一、肾结石

【概述】内容有删减（2023 年变化）

2022 年：【概述】肾结石是指位于肾盏、肾盂的结石和肾盂结石被尿流冲向肾盂、输尿管连接部位的结石。多发生在中壮年，男性多于女性，在我国男性比女性多 3~9 倍。左右侧发病相似，双侧结石占 10%。

2023 年：【概述】肾结石是指位于肾盏、肾盂的结石和肾盂结石被尿流冲向肾盂、输尿管连接部位的结石。

## 第十四节 前列腺疾病

### 二、前列腺增生

【诊断要点】第 5 条内容有删减

2022 年：

5. 血清前列腺特异性抗原（PSA）测定 对排除前列腺癌，尤其前列腺有结节或质地较硬时十分必要。PSA 正常值为 $<4\text{ng/ml}$ ，若 $>10\text{ng/ml}$ ，则高度怀疑前列腺癌，需行前列腺穿刺活检。

2023 年：

5. 血清前列腺特异性抗原（PSA）测定 对排除前列腺癌，尤其前列腺有结节或质地较硬时十分必要。

## 第十五节 泌尿系统常见肿瘤

## 一、肾癌

【诊断要点】内容有变化（2023年变化）

2022年：

1. **血尿、疼痛和肿块** 间歇无痛性肉眼血尿为常见症状，表明肿瘤已侵入肾盂、肾盏。疼痛常为腰部钝痛或隐痛，多由于肿瘤生长牵张肾包膜或侵犯腰肌、邻近脏器所致；血块通过输尿管时可发生肾绞痛。肿瘤较大时在腹部和腰部易被触及。血尿、疼痛和肿块称为肾癌三联征，多数患者仅出现上述症状一项或两项，三联征齐全时已属晚期。

2023年：

1. **血尿、疼痛和肿块** 间歇无痛性肉眼血尿为常见症状，表明肿瘤已侵入肾盂、肾盏。疼痛常为腰部钝痛或隐痛，多由于肿瘤生长牵张肾包膜或侵犯腰肌、邻近脏器所致；血块通过输尿管时可发生肾绞痛。肿瘤较大时在腹部和腰部易被触及。**肉眼血尿、腰痛和腹部肿块称为肾癌三联征，由于超声、CT等技术的普及，早期肾癌检出率明显提高，故典型的肾癌三联征现在已经少见，约为10%。**

## 二、膀胱癌

【概述】内容变化，增加一句话。（2023年变化）

2022年：

【概述】膀胱癌居泌尿系统恶性肿瘤首位，占全部恶性肿瘤的3.2%。发病年龄多在40岁以上，男性多于女性，比例约为3:1。膀胱癌绝大多数为移行细胞乳头状癌，占90%左右；鳞癌和腺癌各占2%~3%。引起膀胱癌的病因很多，一般认为与染料、皮革、油漆、橡胶等致癌物及吸烟、饮酒、膀胱慢性感染等因素有关。

2023年：

【概述】膀胱癌居泌尿系统恶性肿瘤首位，占全部恶性肿瘤的3.2%。发病年龄多在40岁以上，男性多于女性，比例约为3:1。膀胱癌绝大多数为移行细胞乳头状癌，占90%左右；鳞癌和腺癌各占2%~3%，**1%~5%来自间叶组织**。引起膀胱癌的病因很多，一般认为与染料、皮革、油漆、橡胶等致癌物及吸烟、饮酒、膀胱慢性感染等因素有关。

## 第十七节 除痛治疗

### 三、肱骨外上髁炎

【处理要点】内容变化（2023 年变化）

2022 年：

1. 2%利多卡因 1ml+泼尼松龙 25mg 合剂，于肱骨外上髁处压痛点阻滞。每周 1~2 次，3 次为 1 疗程。
2. 2%利多卡因 0.5ml+维生素 B12500  $\mu$ g，地塞米松 5mg 合剂，于肱骨外上髁处压痛点阻滞。注入 2ml，间隔 2 日 1 次，5 次为 1 疗程。
3. 1%利多卡因 10ml+维生素 B12500ug（或加适量激素）合剂，于肱骨外上髁处压痛点阻滞。注入 2ml，退针少许，然后再沿旋前、旋后肌肌腹及痛点周围组织行放射状神经末梢阻滞，一般 1~2 次即可治愈。
4. 治疗前一定要了解患者有无溃疡病、糖尿病、活动性肺结核以及高血压、心脏病史，选择合适治疗配方。
5. 严格无菌操作，防止局部继发细菌感染。
6. 进针要垂直皮肤刺入，直至骨膜，注药部位应在肌腱与骨膜附着处。注药阻力一般较大，切忌进针过浅，将药注于皮下。
7. 部分患者于注药后 7~8 小时局部出现剧痛，应向患者交代清楚，可行一般对症治疗或不做任何处理，数小时后即可缓解。

2023 年：

1. 限制以用力握拳、伸腕为主要动作的腕关节活动是治疗和预防复发的关键。
2. 封闭疗法。
3. 对不能间断训练的运动员，应适当减少运动量，并在桡骨头下方伸肌部位捆扎弹性保护带。
4. 对非手术治疗效果不佳的顽固疼痛者，可手术治疗。

## 第十八节 临床常用技术

### 一、无菌技术

#### 1. 物理灭菌法

(1) 高压蒸汽灭菌法操作步骤，部分内容删除；注意事项内容变化（2023 年变化）

2022 年：

1) 操作步骤：用蒸汽压力  $10.4 \times 10^4 \sim 13.7 \times 10^4 \text{Pa}$ ，温度（指饱和蒸汽相对温度） $121 \sim 126^\circ\text{C}$ ，维持 30 分钟，可杀灭包括芽孢在内的一切细菌。灭菌后的物品，一般可保留 2 周。北京市卫生局做过对未打开使用的无菌包、盒的无菌有效期的规定，夏季 1 周消毒 1 次，冬季 2 周消毒 1 次。

2) 注意事项：①蒸汽锅内必须是饱和蒸汽，锅内原有空气务必排空；②灭菌包的大小不得超过  $55\text{cm} \times 33\text{cm} \times 22\text{cm}$ ，不可过紧包扎、排列过密，以免影响蒸汽透入；③蒸汽应直接与物品接触，故所有瓶罐的盖均须打开，有橡皮塞者应插入针头通气；④不同物品所需压力不同，应分锅灭菌；⑤易燃和易爆炸物品如碘仿、苯类等禁用高压蒸汽灭菌法，刀剪不宜用此法灭菌，以免变钝。

2023 年：

1) 操作步骤：用蒸汽压力  $10.4 \times 10^4 \sim 13.7 \times 10^4 \text{Pa}$ ，温度（指饱和蒸汽相对温度） $121 \sim 126^\circ\text{C}$ ，维持 30 分钟，可杀灭包括芽孢在内的一切细菌。灭菌后的物品，一般可保留 2 周。

2) 注意事项：①蒸汽锅内必须是饱和蒸汽，锅内原有空气务必排空；②灭菌包的大小不得超过长 40cm、宽 30cm、高 30cm，不可过紧包扎、排列过密，以免影响蒸汽透入；③蒸汽应直接与物品接触，故所有瓶罐的盖均须打开，有橡皮塞者应插入针头通气；④不同物品所需压力不同，应分锅灭菌；⑤易燃和易爆炸物品如碘仿、苯类等禁用高压蒸汽灭菌法，刀剪不宜用此法灭菌，以免变钝。

(2) 煮沸灭菌法操作步骤部分内容删除

2022 年：

1) 操作步骤：在清水中煮沸到  $100^\circ\text{C}$  后，持续 15~20 分钟，可杀灭一般细菌；继续煮沸 1 小时以上，可杀灭芽孢的细菌。如在水中加碳酸氢钠，使其成 2%碳酸氢钠溶液，可使沸点提高至  $105^\circ\text{C}$ ，灭菌时间可缩短 10 分钟，且可防止金属器械生锈。

2023 年：

1) 操作步骤：在清水中煮沸到 100℃后，持续 15~20 分钟，可杀灭一般细菌；继续煮沸 1 小时以上，可杀灭芽孢的细菌。

## 2. 化学药品消毒法

常用化学消毒剂及其操作内容有变化（2023 年变化）

2022 年：

(1) 2%戊二醛消毒，用于手术器械消毒及灭菌。浸池 10 分钟可达到消毒作用，4 小时以上可达到灭菌作用。使用前用生理盐水将器械残留药液冲洗干净。

2023 年：

(1) 2%戊二醛消毒，用于手术器械消毒及灭菌。浸泡 30 分钟可达到消毒作用，10 小时以上可达到灭菌作用。使用前用生理盐水将器械残留药液冲洗干净。

## 二、清创术

(二) 注意事项第 6 条，内容变化（2023 年变化）

2022 年：6. 所有清创均应肌注破伤风抗毒素 1500U，注射前先作过敏试验，阳性者采用脱敏注射法。

2023 年：6. 彻底止血。

## 三、换药

(四) 各类伤口的处理

1. 缝合伤口的处理第 4 条的拆线内容变化（2023 年变化）

2022 年：

(4) 拆线：胸腹部术后 5~7 天，颈部 4~5 天，面部 4 天，四肢 7~10 天。年老、体弱、低蛋白血症者适当延长。

2023 年：

(4) 拆线：一般头、面、颈部在术后 4~5 日拆线，下腹部、会阴部在术后 6~7 日拆线，胸部、上腹部、背部、臀部 7~9 日拆线，四肢手术 10~12 日拆线（近关节处可适当延长），减张缝线 14 日拆线。

## 五、导尿术及留置尿管

### (三) 注意事项第 1 条，内容变化 (2023 年变化)

2022 年：1. 尿潴留者 1 次导尿不宜超过 1000ml，必要时，半小时后再导尿。

2023 年：1. 急性尿潴留者 1 次导尿不宜超过 200ml，20~30 分钟后再次放出 200ml，反复多次直至排空膀胱。

## 第三十三章 常见急症与急救

### 第一节 心搏骤停

#### 【概述】内容变化 (2023 年变化)

2022 年：【概述】心搏骤停是指心脏泵血功能的突然停止，引起全.....

凡心搏骤停可由多种原因引起，心源性心搏骤停的最常见病因是冠状动脉硬化性心脏病，其他病因有急性心肌炎、心肌病、心脏瓣膜病、先天性心脏病及原发性电生理紊乱等；非心源性心搏骤停的常见病因，包括电击、溺水、过敏、电解质紊乱、药物中毒、急性脑血管病、创伤等。

2023 年：【概述】心搏骤停是指各种原因所致的心脏泵血功能的突然停止，引起全.....

心搏骤停可由多种原因引起，心源性心搏骤停的最常见病因是冠状动脉硬化性心脏病，其他心源性病因有心肌病、心脏结构异常、心脏瓣膜病；非心源性心搏骤停的常见病因，包括电击、溺水、过敏、电解质紊乱、药物中毒、急性脑血管病、创伤等。

【诊断要点】【处理要点】内容不同，22 年有折页，无法抄写，但明显不同 (2023 年变化)

2023 年：1. 心搏骤停“三联征”：突发意识丧失、呼吸停止和大动脉搏动消失。临床表现为：

- (1) 意识突然丧失，面色迅速变为苍白或青紫。
- (2) 大动脉（颈动脉或股动脉）搏动消失。
- (3) 呼吸停止或异常出现叹息样呼吸，继而停止。
- (4) 双侧瞳孔散大。

(5) 可伴有因脑缺氧引起的抽搐和大小便失禁，随即全身松软。现场判断心搏骤停最主要的是触摸大动脉没有搏动，应在 15~30 秒内作出诊断。切忌，对怀疑心搏骤停的患者反复测量血压和听诊心音，或依靠心电图作出诊断，因为这些检查会延误抢救时间。

2. 心电示波或心电图心脏虽失去有效泵血功能，但仍存在心电活动，心电图可表现为：

(1) 心室颤动：心肌发生快速而极不规则、不协调的连续颤动。心电图表现为 QRS 波群消失，代之以不规则的连续的室颤波，频率为 200~500 次/min，为最常见类型。

(2) 无脉性室性心动过速

(3) 心室静止：心室肌完全丧失收缩活动，呈静止状态。心电图表现为一直线或仅有心房波，多在心搏骤停 3~5 分钟时出现。

(4) 无脉心电活动

(5) 心电-机械分离：为心室肌缓慢断续出现的不完整收缩。此型多为严重心肌损伤的后果，心电图表现为间断出现逐步增宽的 QRS 波群，频率多为 20~30 次/min 以下。复苏较困难，最后以心室静止告终。

### 【处理要点】

(一) 基础生命支持基础生命支持包括识别心脏骤停和启动急救服务系统，早期徒手心肺复苏和现场使用自动体外除颤器 (AED) 快速除颤。其操作顺序为：

1. 判断心搏骤停 发现意识丧失者，先排除威胁患者和急救者安全的因素，请求附近人员拨打 120，检查有无呼吸或是否只有叹息样呼吸，同时检查大动脉搏动，可通过触摸颈动脉搏动来判

## 第二节 现场急救基本技术

### 【处理要点】

(一) 创伤急救基本技术

1. 止血内容有变化 (2023 年变化)

2022 年：

1. **止血** 凡伤口出血者均应止血，出血可分为动脉出血、静脉出血和毛细血管出血。常用的止血方法有：

(1) 包扎和加压包扎止血：适用于全身小血管或毛细血管受损的表浅伤口。

(2) 指压止血：即用手指压迫伤口近心端的动脉，阻断动脉血运。此法仅供短时急救用，须准确掌握出血动脉的压迫点。

(3) 加垫屈肢止血：用于出血量较大，而无骨折的上下肢损伤者，应用时需注意肢体远端的血液循环。

(4) 填塞止血：用于伤口深、大，出血多，组织损伤严重的应急处理。用纱布、敷料等堵塞伤口内，外边再用加压包扎。

(5) 止血带止血：用于四肢大血管损伤，或伤口大、出血多，采取上述止血法无效者。止血带要选用充气止血带或弹性较好的橡皮管或橡皮带。结扎部位上肢应在上臂上 1/3 段，下肢应在大腿中、下 1/3 交界处，因此处血管离骨骼较近，易于止血。止血带持续时间一般不超过 2~3 小时，且每隔 40 分钟松解一次，故应注明上止血带时间。

2023 年：

1. **止血**凡伤口出血者均应止血，出血可分为动脉出血、静脉出血和毛细血管出血。常用的止血方法有：

(1) 包扎和加压包扎止血：**适用于四肢、头颈、躯干等体表血管伤出血处。**

(2) 指压止血：即用手指压迫伤口近心端的动脉，阻断动脉血运。此法仅供短时急救用，须准确掌握出血动脉的压迫点。

(3) **钳夹止血法：如有可能在伤口内用止血钳夹住出血的大血管断端，连止血钳一起包扎在伤口内，注意不可盲目钳夹，以免损伤临近血管或者神经。**

(4) 填塞止血：用于伤口深、大，出血多，组织损伤严重的应急处理。用纱布、敷料等堵塞伤口内，外边再用加压包扎。

(5) 止血带止血：用于四肢大血管损伤，或伤口大、出血多，采取上述止血法无效者。止血带要选用充气止血带或弹性较好的橡皮管或橡皮带，肢体上放衬垫。结扎部位上肢应在上臂上 1/3 段，下肢应在大腿中、下 1/3 交界处，因此处血管离骨骼较近，易于止血。**止血带持续时间以<1 小时为宜，必须延长时应在 1 小时左右松解一次（3~5min），**故应注明上止血带时间。

## 2. 包扎内容有变化（2023 年变化）

2022 年：2. 包扎包扎是创伤救护的重要环节。其目的是保护伤口，减少感染；止血、止痛、预防休克；保护内脏、血管、神经等重要组织结构。常用材料为消毒纱布、棉垫、绷带、三角巾、胸带、腹带等。紧急情况下可就地取材，如干净衣物、手巾、床单等。包扎时最常用的是卷轴绷带包扎法。四肢、额部、胸腹部等粗细相等部位的小伤口，可采取环形包扎法；肢体粗细过渡部位可采用螺旋或螺旋反折包扎法；关节屈曲部位采用“8”字形包扎法。包扎方向应自下而上，由左向右，自远心端向近心端包扎，以助静脉血液回流。包扎四肢应暴露出指或趾，以便观察外周血运和感觉。如腹部伤口有脏器脱出（如肠、网膜等），不要将脱出物送回腹腔，而用敷料盖上，扣上容器，再做腹部包扎。遇有胸部开放伤，伤口与胸膜腔相通，患者因开放性气胸而呼吸困难。急救者应立即用纱布或清洁敷料封闭伤口，用胶布密封固定，外边再用三角巾或宽布带包扎。

2023 年：2. 包扎是创伤救护的重要环节。其目的是保护伤口，减少感染；止血、止痛、预防休克；保护内脏、血管、神经等重要组织结构。常用材料为消毒纱布、棉垫、绷带、三角巾、**尼龙网套**等。紧急情况下可就地取材，如干净衣物、手巾、床单等。包扎时最常用的是绷带包扎法。四肢、额部、胸腹部等粗细相等部位的小伤口，可采取环形包扎法；肢体粗细过渡部位可采用螺旋或螺旋反折包扎法；关节屈曲部位采用“8”字形包扎法。**回返包扎法适用于包扎有顶端的部位，如头顶、断肢残端等。**包扎方向应自下而上，由左向右，自远心端向近心端包扎，以助静脉血液回流。包扎四肢应暴露出指或趾，以便观察外周血运和感觉。如腹部伤口有脏器脱出（如肠、网膜等），不要将脱出物送回腹腔，而用敷料盖上，扣上容器，再做腹部包扎。遇有胸部开放伤，伤口与胸膜腔相通，患者因开放性气胸而呼吸困难。急救者应立即用纱布或清洁敷料封闭伤口，用胶布密封固定，外边再用三角巾或宽布带包扎。

## 3. 固定内容有变化（2023 年变化）

2022 年：

**3. 固定** 骨折固定是创伤急救的一项基本技术。其目的是减少疼痛和出血，防止损伤周围组织、血管、神经或刺破皮肤成为开放性骨折，为搬运患者打下基础。夹板是最理想的外固定材料，现场抢救可就地取材。在紧急情况下也可采用自体固定，即将受伤上肢缚在胸廓上，将受伤下肢固定在健肢上。骨折固定应遵循以下原则：①外固定范围应超过骨折上下相邻的两个关节；②应在骨隆起处垫好棉垫，以防擦伤、压伤皮肤；③固定时应将指（趾）端外露，以便观察血液循环。

2023 年：

**3. 固定** 骨折固定是创伤急救的一项基本技术。其目的是减少疼痛和出血，防止损伤周围组织、血管、神经或刺破皮肤成为开放性骨折，为搬运患者打下基础。常见的固定材料有夹板、敷料、颈托/胸围或器具、外固定支具等，夹板是最理想的外固定材料，现场抢救可就地取材。在紧急情况下也可采用自体固定，即将受伤上肢缚在胸廓上，将受伤下肢固定在健肢上。骨折固定应遵循以下原则：①外固定范围应超过骨折上下相邻的两个关节；②应在骨隆起处垫好棉垫，以防擦伤、压伤皮肤；③固定时应将指（趾）端外露，以便观察血液循环。

#### 4. 搬运内容有变化（2023 年变化）

2022 年：

**4. 搬运** 目的是使伤员脱离危险区，尽快获得专科救治；防止损伤加重；挽救生命、减少伤残。担架是最常用的工具。紧急需要时可用木板、毛毯、绳索、衣物等自制担架。搬运动作要轻巧、迅速，避免不必要的震动和随便移动。

（1）脊柱伤伤员的搬运：①颈椎伤员搬运法：一人牵头，保持头与躯干成直线。另三人在患者同侧，分别抱住下肢、臀腰部、肩背部，在口令指挥下，协同将患者搬上担架。②胸腰椎伤员搬运法：三人位于患者同侧，分别抱住肩背部、腰臀部、双下肢，在口令指挥下协同将患者搬上硬质担架，腰下垫枕。

搬运和转送脊柱损伤患者，严禁搭头脚的方法，更不要让患者起身或坐起，以免脊髓受压。为防止高位截瘫的发生，严重多发伤的现场急救要常规上颈托固定颈椎。

(2) 腹腔脏器脱出伤员的搬运：用清洁碗扣住内脏，包扎固定后保持仰卧位，屈曲下肢，做好腹部保温后转送。

(3) 昏迷伤员的搬运：使伤病员仰卧或侧卧在担架上，头偏向一侧，在保证呼吸道通畅的前提下搬运转送。

(4) 骨盆伤伤员的搬运：用三角巾将骨盆作环形包扎，搬运时使伤员仰卧于硬板或硬质担架上，双膝略弯曲，其下加垫。

2023 年：

**4. 搬运** 目的是使伤员脱离危险区，尽快获得专科救治；防止损伤加重；挽救生命、减少伤残。担架是最常用的工具。紧急需要时可用木板、毛毯、绳索、衣物等自制担架。搬运动作要轻巧、迅速，避免不必要的震动和随便移动。**疑有脊柱或脊髓损伤时，搬运前先固定，搬动时将伤者身体以长轴方向移动，禁止侧向移动。同时严密观察生命体征，防止窒息，注意保暖。**

(1) 脊柱损伤伤员的搬运：①颈椎伤员搬运法：**专人牵头，颈下垫软垫，保持头与躯干成水平位置。颈部两侧垫沙袋或颈托固定。**另三人在患者同侧，分别抱住下肢、臀腰部、肩背部，在口令指挥下，协同将患者搬上担架。②胸腰椎伤员搬运法：三人位于患者同侧，分别抱住肩背部、腰臀部、双下肢，在口令指挥下协同将患者搬上硬质担架，**使患者呈俯卧位，胸上部稍垫高。注意将伤员固定在担架上。搬运和转送脊柱损伤患者，严禁搭头脚的方法，更不要让患者起身或坐起，以免脊髓受压。为防止高位截瘫的发生，严重多发伤的现场急救要常规上颈托固定颈椎。**

(2) 开放性气胸搬运：**先用敷料严密地堵塞伤口，搬运时患者取半卧位并斜向伤侧。**

(3) 颅脑损伤搬运：**保持呼吸道通畅，头部两侧用沙袋或其他物品固定。**

(4) 颌面损伤搬运：**患者取健侧卧位或俯卧位，以保持呼吸道通畅，防止窒息。**

### (三) 叮咬伤的初步处理

整体内容有变化（2023 年变化）

2022 年：（三）叮咬伤的初步处理

如被狗、牛或马咬伤需要注射破伤风抗毒素针剂，有时需要注射抗狂犬病疫苗。如果被蛇咬伤，救护者可清洗伤口周围，给予止痛药以减轻疼痛，患者要安静休息，寻求医疗救助。大多数昆虫叮咬伤包括蚊子叮咬伤可能产生局部瘙痒、发红和肿胀，应用炉甘石洗剂或外科酊剂可减轻不适。如果被蜂或大黄蜂叮伤，应首先用小刀片从伤口中轻轻拔除整针，并观察有无过敏性休克现象。海蜇叮伤尽管产生疼痛性烧灼感和肿胀，但很少有危险性，外用炉甘石洗剂或抗组胺类软膏有较好的效果。如果一个人反复被咬伤，有可能发生严重变态反应致过敏性休克，出现因气道痉挛引起的呼吸困难和休克体征，应按休克治疗并寻求紧急医疗救助。

### 2023 年：（三）叮咬伤的初步处理

如被猫、狗、牛或马咬伤，伤口出血不多时不急于止血，可自近心端向伤口处挤压出血，出血能带走残留的狂犬唾液。可用清水及肥皂水反复清洗伤口（至少 30min）。就医后需要注射破伤风抗毒素针剂，有时需要注射抗狂犬病疫苗。如果被蛇咬伤，救护者需在最短时间内结扎伤口近心端，绑扎不能太紧，以肢体远端动脉搏动稍减弱为宜。有条件可冰敷患肢并注意患肢制动以减少蛇毒吸收和扩散。可用随身携带的杯子对伤口拔火罐处理，紧急情况可用嘴吮吸伤口排毒，但吮吸者口腔不能有破损等，吸后清水漱口。可使用 1：5000 高锰酸钾或肥皂水清洗伤口周围，给予止痛药以减轻疼痛，患者要安静休息，寻求医疗救助。大多数昆虫叮咬伤包括蚊子叮咬伤可能产生局部瘙痒、发红和肿胀，应用炉甘石洗剂或外科酊剂可减轻不适。现场四肢伤口于近心端绑扎，多数蜂、蜘蛛、蝎子、蜈蚣等毒液呈酸性，可使用 5%~10%碳酸氢钠溶液或肥皂水冲洗伤口，如果被蜂或大黄蜂叮伤，应首先用小刀片从伤口中轻轻拔除整针，并观察有无过敏性休克现象。海蜇叮伤尽管产生疼痛性烧灼感和肿胀，但很少有危险性，外用炉甘石洗剂或抗组胺类软膏有较好的效果。如果一个人反复被咬伤，有可能发生严重变态反应致过敏性休克，出现因气道痉挛引起的呼吸困难和休克体征，应按休克治疗并寻求紧急医疗救助。

## 第三节 休 克

### 【概述】

内容有变化（2023 年变化）

2022 年：【概述】休克是指由于各种严重致病因素（如感染、创伤、低血容量、心源性及过敏等）引起神经-体液因子功能失调与急性循环功能不全，导致有效循环血量急剧减少，全身组织、器官微循环灌注不良，使组织代谢紊乱和细胞受损为特征的临床综合征。

休克有多种分类法。以血流动力学为指导的分类是建立在对炎症介质研究不断深入、对再灌注损伤不断认识、血流动力学监测不断普及的基础上，分为低血容量性、分布性、心源性、外周阻塞性休克四类。从临床角度看，依病因及病理生理特点的分类更具直观和实用性。可分为感染性休克、心源性休克、低血容量性休克、过敏性休克、神经源性休克，其中最常见的是感染性休克。

2023 年：【概述】休克是指由于各种严重致病因素（如感染、创伤、低血容量、心源性及过敏等）引起有效循环血量急剧减少，导致全身组织、器官微循环灌注不良，使组织代谢紊乱和器官受损为特征的临床综合征。

根据病因分类，可分为感染性休克、心源性休克、低血容量性休克、过敏性休克、神经源性休克，其中最常见的是感染性休克。

## 【诊断要点】

### 1. 临床特征内容变化（2023 年变化）

2022 年：

#### （一）临床特征

不同类型的休克，病因不同、表现各异，但在发病机制上有共同规律。除原发病的临床表现外，

其共同表现为：

1. 休克早期血压变化不明显，常有交感神经兴奋的症状或体征，如心率加快、呼吸增粗、焦虑或激动、头晕、恶心、呕吐等。此期临床表现易被原发病所掩盖而引起漏诊或误诊。
2. 休克中期多表现为神志淡漠、迟钝，严重者可出现昏迷。血压明显降低，脉快而弱，浅表静脉萎陷，明显口渴，发绀，呼吸急促，尿少甚至无尿。
3. 休克晚期昏迷，血压极低或测不到，对升压药不敏感，可伴皮肤、黏膜及内脏出血，常合并多脏器功能衰竭（如呼吸、循环、肝、肾衰竭、应激性溃疡等）。

## （二）诊断指标

1. 有诱发休克的病因。
2. 意识障碍。
3. 脉细速（ $>100$  次/min），或不能触到。
4. 四肢湿冷，皮肤出现花纹，黏膜苍白或发绀，尿量 $<30\text{ml/h}$  或尿闭。
5. 收缩压 $<80\text{mmHg}$ 。
6. 脉压 $<20\text{mmHg}$ 。
7. 原有高血压者，收缩压较原水平下降 30%以上。

凡符合上述第 1 项，以及第 2、3、4 项中的 2 项和 5、6、7 项中的 1 项者即可诊断。

2023 年：

### 1. 临床特征

不同类型的休克，病因不同、表现各异，但在发病机制上有共同规律，**血压降低是休克最常见、最重要的临床特征**，除原发病的临床表现外，其共同表现为：

（1）休克代偿期：患者可表现为精神紧张或烦躁、面色苍白、手足湿冷、心动过速、换气过度等。

血压可骤然降低（如大出血），也可略降，甚至血压变化不明显，脉压缩小，尿量正常或减少。此期临床表现易被原发病所掩盖而引起漏诊或误诊。

（2）休克抑制期：多表现为神志淡漠、迟钝、神志不清、口唇发绀、冷汗、脉搏细速，严重者可出现昏迷。血压明显降低或测不出，脉搏不清、无尿、代谢性酸中毒。皮肤黏膜出现花斑，消化道出血，提示 DIC。如出现进行性呼吸困难，严重低氧血症，已发生 ARDS。

2. 诊断指标①有诱发休克的病因；②意识障碍；③脉细速（ $>100$  次/min），或不能触到；④四肢湿冷，皮肤出现花纹，黏膜苍白或发绀，胸骨部位皮肤指压征阳性（再充盈时间 $>2\text{s}$ ），尿量 $<30\text{ml/h}$  或尿闭；⑤收缩压 $<90\text{mmHg}$ ；⑥脉压 $<30\text{mmHg}$ ；⑦原有高血压者，收缩压较原水平下降 30%以上。

凡符合上述第①项，以及第②③④项中的 2 项和⑤⑥⑦项中的 1 项者即可诊断。

## 【处理要点】

### （一）治疗目的及（二）一般措施内容变化（2023年变化）

2022年：

#### （一）治疗目的

主要是恢复组织灌注。首先明确引起休克的原因及加重因素，严密观察病情变化，采取综合治疗。有条件可行血流动力学监测。常用检查项目有：动脉压监测、中心静脉压和肺毛细血管楔压监测、尿量监测、心排出量和心脏指数、心电图监测、观察外周循环灌注、动脉血气分析等。

#### （二）一般措施

1. 体位仰卧头低位，下肢抬高 $15^{\circ} \sim 20^{\circ}$ ，有利于静脉回流，保证脑部供血。昏迷者头偏向一侧。
2. 维持呼吸道通畅、给氧（鼻导管、正压给氧或高浓度面罩给氧）。
3. 保持正常体温注意保温及有效的降温。
4. 镇静需要时可使用镇静剂，避免过多搬动。

2023年：

1. 治疗目的 主要是恢复组织灌注。首先明确引起休克的原因及加重因素，严密观察病情变化，采取综合治疗。有条件可行血流动力学监测。常用检查项目有：动脉压监测、中心静脉压和肺毛细血管楔压监测、尿量监测、心排出量和心脏指数、心电图监测、观察外周循环灌注、动脉血气分析等。

#### 2. 一般措施

- （1）仰卧头低位，下肢抬高 $20^{\circ} \sim 30^{\circ}$ ，有利于静脉回流，保证脑部供血。昏迷者头偏向一侧。
- （2）维持呼吸道通畅、给氧（鼻导管、正压给氧或高浓度面罩给氧）。
- （3）保持正常体温：注意保温及有效降温。
- （4）需要时可使用镇静剂，避免过多搬动。

### （四）补充血容量（2023年变化）

2022年：各类休克均存在相对或绝对的血容量不足，故扩容是抗休克的基本措施。

1. 迅速建立静脉通路必要时建立 2~3 条静脉通路或行中心静脉插管或静脉切开。
2. 液体的选用根据休克原因和严重程度选择液体种类和速率，同时加以监测。常用液体有：①生理盐水或复方氯化钠；②高渗盐水；③低分子右旋糖酐；④血代或血定安；⑤全血、血浆或成分输血；⑥白蛋白。
3. 输液量的掌握原则是“需多少、补多少”。休克愈深、时间愈长，扩容量愈大。一般可根据监测指标来调整。

2023 年：除心源性休克外，补液是抗休克的基本治疗。

(1) 迅速建立静脉通路：必要时建立 2~3 条静脉通路或行中心静脉插管或静脉切开

(2) 液体的选用：根据休克原因和严重程度选择液体种类和速率，同时加以监测。先快速补充等渗晶体液，相继补充胶体液，必要时进行成分输血。常用液体有：①生理盐水或复方氯化钠；②高渗盐水；③低分子右旋糖酐；④血代或血定安；⑤全血、血浆或成分输血；⑥白蛋白。

(3) 输液量：原则是“需多少、补多少”。休克愈深、时间愈长，扩容量愈大。一般可根据监测指标来调整。当中心静脉压明显  $>12\text{cmH}_2\text{O}$  时，应警惕发生肺水肿。

## 5. 心血管药物的应用（2023 年删除）

2022 年：

2. 血管扩张及胆碱能受体拮抗剂 适用于：①冷休克；②长时间大剂量使用血管收缩剂而血压回升不好；③伴心动过缓或Ⅲ度房室传导阻滞的心源性休克。常用药物有多巴胺、异丙肾上腺素、酚妥拉明、硝普钠、山莨菪碱等。

2023 年：

(2) 血管扩张及胆碱能受体拮抗剂：①冷休克；②长时间大剂量使用血管收缩剂而血压回升不好；③伴心动过缓或Ⅲ度房室传导阻滞的心源性休克。常用药物有多巴胺、异丙肾上腺素、酚妥拉明、硝普钠、山莨菪碱等。

#### （六）其他处理（2023 年变化）

2022 年：

2. 激素在严重感染和感染性休克患者，可考虑应用小剂量糖皮质激素，但临床仍存在争议，一般宜选择氢化可的松，每日补充量不超过 300mg，分为 3~4 次给予，持续时间不超过一周，当患者不再需要血管升压药是建议停用。

3. 预防并发症及多脏器功能衰竭为预防应激性溃疡可静滴 H<sub>2</sub> 受体拮抗剂。

2023 年：（2）激素：在严重感染和感染性休克患者，可考虑应用小剂量糖皮质激素，但临床仍存在争议，一般宜选择氢化可的松，每日补充量不超过 300mg，分为 3~4 次给予，持续时间不超过 3~5 天，当患者不再需要血管升压药时建议停用。

（3）预防并发症及多脏器功能衰竭：为预防应激性溃疡可静滴 H<sub>2</sub> 受体拮抗剂；降低颅内压可用甘露醇、利尿剂；昏迷患者酌情使用呼吸兴奋剂。

#### （八）其他类型休克处理（2023 年删除）

2022 年：（八）其他类型休克处理 见相应章节。

2023 年：删除此段内容

### 第四节 急性呼吸衰竭

#### （二）缺氧的临床特征（2023 年新增）

2022 年：（二）缺氧的临床特征

3. 临床表现为发绀、呼吸困难、呼吸频率加快、节律不规则、谵妄、昏迷、血压上升、心率加快，进而血压下降，重者心跳停搏。

2023 年：2. 缺氧的临床特征

（3）临床表现：发绀、呼吸困难、呼吸频率加快、节律不规则、谵妄、躁狂、抽搐、昏迷、血压上升、心率加快，进而血压下降，重者心跳停搏，还可引起应激性溃疡致消化道出血。

#### 【处理要点】（2023 年变化）

2022 年：2. 高浓度吸氧。

3. 机械通气是改善通气最有效的方法。

2023 年：2. 确定吸氧浓度的原则是在保证 PaO<sub>2</sub> 迅速提高到 60mmHg 或脉搏容积血氧饱和度（SpO<sub>2</sub>）达 90%以上的前提下，尽量降低吸氧浓度。常见吸氧装置有鼻导管吸氧、面罩吸氧、经鼻主流量氧疗。

3. 正压机械通气与体外膜式氧合（ECMO）是改善通气最有效的方法。正压机械通气包括无创正压通气和有创正压通气。ECMO 是严重呼吸衰竭的终极呼吸支持方式，主要目的是部分或全部替代心肺功能，让其得到充分休息。

## 第五节 急性呼吸困难

### 5. 神经精神因素引起的呼吸困难内容变化（2023 年变化）

2022 年：3. 哮喘患者可吸入异丙肾上腺素气雾剂，同时给予地塞米松 5~10mg 肌注、静注或静滴；也可静脉滴注氨茶碱。

2023 年：3. 哮喘患者可吸入 SABA 气雾剂，同时给予地塞米松 5~10mg 肌注、静注或静滴；也可静脉滴注氨茶碱。

## 第六节 急性呼吸窘迫综合征

### （二）临床特点

#### （2023 年变）

2022 年：1. 患者多为青壮年。2. 急性起病，在原发病救治过程中（6~48 小时内）突发呼吸频率加快（30~50 次/min），呼吸难，鼻翼扇动，烦躁不安，发绀明显，辅助呼吸肌运动增强，肺泡呼吸音减弱伴湿性啰音。吸氧不缓解症状。

2023 年：1. 呼吸系统症状在临床发病后 1 周内起始，过去 1 周内患者出现新症状或加重。2. 患者呼吸衰竭不能完全用心力衰竭或液体过剩来解释。

3. 有中重度氧合障碍。轻度：PaO<sub>2</sub>/FI<sub>2</sub>=201~300mmHg，PEEP≤5cmH<sub>2</sub>O；中度：PaO<sub>2</sub>/FI<sub>2</sub>=101~200mmHg，PEEP≥5cmH<sub>2</sub>O；重度：PaO<sub>2</sub>/FI<sub>2</sub>≤100mmHg，PEEP≥10cmH<sub>2</sub>O。

#### （2023 年删）

4. 除外左心衰竭引起的肺水肿和慢性肺部疾病。

## 第七节 自发性气胸

### 【诊断要点】（2023 年删）

2022 年：5. 鉴别诊断自发性气胸的突发性胸痛和呼吸困难需与急性心肌梗死、慢性阻塞性肺疾病合并呼吸道感染、肺栓塞等疾病相鉴别。

## 第八节 急性上消化道出血

### 【概述】（2023 年变）

2022 年：急性上消化道出血是指屈氏韧带以上的消化道（食管、胃、十二指肠、胰腺和胆道，以及胃肠吻合术后的上段空肠）的急性出血。临床除呕血和/或黑便外，常因全身血容量急剧下降引起急性周围循环衰竭。病死率可高达 8%~13.7%，误诊率也较高。近年来由于紧急胃镜诊断和治疗的普及，病死率明显下降。

2023 年：急性上消化道出血是指屈氏韧带以上的消化道（食管、胃、十二指肠、胰腺和胆道，以及胃肠吻合术后的上段空肠）的急性出血。临床除呕血和/或黑便外，常因全身血容量急剧下降引起急性周围循环衰竭。出血量 > 1000ml 或血容量减少 20% 以上，可危及生命。

### （2023 年删）

常见的出血原因按高低排序依次为：胃、十二指肠溃疡，食管-胃底静脉曲张破裂，急性胃黏膜病变，胃癌，胆道出血，食管裂孔疝，贲门撕裂综合征等。

### （一）确定上消化道出血（2023 年增）

2023 年：1. 呕血与黑便 是上消化道出血的特征性表现。出血部位在幽门以上者常为呕血，多呈咖啡样胃内容物，若出血量大则可为暗红色甚至鲜红色，继之黑便；如出血部位在幽门以下者以黑便为主，可伴少量呕血。

### （三）上消化道出血程度分级

内容有变化（2023 年变化）

2022 年：（三）上消化道出血程度分级

把休克和失血量结合起来分类有利于指导临床治疗。

1. 轻度休克血容量丢失 $<20\%$ 。头昏、心悸、乏力、口干、面色苍白、直立性低血压和心率加快。血红蛋白 $80\sim 100\text{g/L}$ 。
2. 中度休克血容量丢失 $20\%\sim 40\%$ 。除上述表现外还有明显口渴、晕厥、皮肤湿冷、烦躁不安、血压降低、心率加快、尿少或无尿。血红蛋白 $60\sim 80\text{g/L}$ 。
3. 重度休克血容量丢失 $>40\%$ 。神志不清、反应迟钝、脉压小、脉搏细弱、呼吸急促。血红蛋白 $< 60\text{g/L}$ 。

2023 年:

1. 轻度血容量 丢失 $<500\text{ml}$ 。头昏、心悸、乏力、口干、面色苍白、直立性低血压和心率加快。血红蛋白无变化。
2. 中度血容量 丢失 $500\sim 1000\text{ml}$ 。除上述表现外还有明显口渴、晕厥、皮肤湿冷、烦躁不安、血压降低、心率加快、尿少或无尿。血红蛋白 $70\sim 100\text{g/L}$ 。
3. 重度休克血容量丢失 $>1500\text{ml}$ 。神志不清、反应迟钝、脉压小、脉搏细弱、呼吸急促、肢冷。血红蛋白 $<70\text{g/L}$ 。

### 【处理要点】

#### (二) 迅速补充血容量内容有变化 (2023 年变化)

2022 年:

#### (二) 迅速补充血容量

用大号针头，尽快开放多条静脉通路，本着“先盐后糖，先胶体后晶体，先快后慢”的原则，尽量补充血容量，必要时输入同型全血或给予成分输血。

2023 年:

#### (二) 迅速补充血容量

用大号针头，尽快开放多条静脉通路，常用液体包括生理盐水，等渗葡萄糖液，平衡液等，尽量补充血容量，必要时输入同型全血或给予成分输血，急诊大量出血，也应适当补钙。

## 第九节 癫痫持续状态

### 【概述】

内容有变化 (2023 年变化)

2022 年：【概述】癫痫是由多种病因引起大脑神经元异常放电所致的脑功能障碍综合征，临床表现为突发、短暂的意识障碍，以及运动和感觉、行为异常，最常见者为抽搐发作。癫痫发作连续 30 分钟以上，或反复发作超过 30 分钟以上，且在发作间隙期内意识障碍不恢复者称为癫痫持续状态，以癫痫大发作最多见。癫痫分为原发性和继发性两类：①原发性（特发性）癫痫：常在青少年期起病，与遗传有密切关系，脑部无结构变化或代谢异常；②继发性（症状性）癫痫：继发于多种器质性脑部病变和代谢障碍（外伤、肿瘤、感染、脑血管病、中毒、代谢紊乱及内分泌疾病等）。继发性癫痫的持续状态较原发性者为多。

癫痫的常见诱因有：①抗癫痫药突然停用或减量；②环境因素改变；③精神刺激；④感染；⑤疲劳、饥饿、饮酒；⑥内分泌改变等。

2023 年：【概述】癫痫是由多种病因引起大脑神经元高度同步化异常放电所致的脑功能障碍综合征，临床表现为突发、短暂的意识障碍，以及运动和感觉、行为异常，最常见者为抽搐发作。癫痫发作连续 30 分钟以上，或反复发作超过 30 分钟，且在发作间隙期内意识障碍不恢复者称为癫痫持续状态，以强直-阵挛发作最多见，危害性最大。

癫痫持续状态的常见病因有：抗癫痫药突然停用或减量；急性脑病；脑炎、外伤、肿瘤和药物中毒等，部分患者原因不明。不规范的抗癫痫药物治疗、感染、精神因素、过度疲劳、孕产和饮酒可诱发。

### （一）诊断要点

内容有变化（2023 年变化）

2022 年：

#### （一）诊断要点

1. 既往有癫痫发作史。
2. 一次发作达 30 分钟以上，或频繁发作在 30 分钟以上，发作间隙期意识障碍不恢复者，均为癫痫持续状态。

可分为惊厥性和非惊厥性两类。

- （1）惊厥性癫痫持续状态：以肌肉抽搐为主，伴有意识丧失。

1) 大发作持续状态：又称全身强直一阵挛性发作的癫痫持续状态，发作时间长、间隔短、有二便失禁或唇舌咬伤，伴有严重的自主神经紊乱症状，并常有瞳孔散大、对光反射消失、角膜反射消失、病理反射出现。

2) 半身发作持续状态：小儿多见，开始双眼出现同向偏视，继之一侧眼睑和面肌抽搐，同侧上肢阵挛性抽动，发作时间长，意识障碍程度不等。

3) 局限性运动性发作持续状态：发作时常见于面部如眼睑、口角抽动，也可有拇指、前臂或其第三十三章 常见急症与急救 701 他肌群的持续性阵挛。

4) 小运动性癫痫持续状态：为频发的肌阵挛和无动性发作。

5) 新生儿癫痫持续状态：临床症状极不典型，多呈轻微抽动，呼吸暂停，肢体强直。(2) 非惊厥性癫痫持续状态：无明确肌肉抽搐，以精神、意识或行为异常为主。分为小发作持续状态（失神持续状态）和颞叶癫痫持续状态。

3. 脑电图显示癫痫波形。

4. 存在脑部原发病变。如脑炎、脑寄生虫病、脑血管病、颅内占位病变、脑外伤、某些重症感染、药物中毒或代谢性疾病等。

2023 年：

#### (一) 诊断要点

1. 既往有癫痫发作史。

2. 一次发作达 30 分钟以上，或频繁发作在 30 分钟以上，发作间隙期意识障碍不恢复者，均为癫痫持续状态。

3. 分类全面性发作持续状态和部分性发作持续状态两类。

#### (1) 全面性发作持续状态：

1) 全面性强直-阵挛发作持续状态：是临床最常见、最危险的癫痫持续状态，表现强直-阵挛发作反复发生，意识障碍伴高热、代谢性酸中毒、低血糖、休克、电解质紊乱（低血钾、低血钙）等，可发生脑、心、肝、肺等多脏器功能衰竭，自主神经和生命体征改变。

2) 强直性发作持续状态：表现不同程度意识障碍（昏迷较少），间有强直性发作或其他类型发作，如肌阵挛、不典型失神、失张力发作等。

3) 阵挛性发作持续状态：阵挛性发作持续状态时间较长时可出现意识模糊甚至昏迷。

4) 肌阵挛发作持续状态：严重器质性脑病晚期如亚急性硬化性全脑炎、家族性进行性肌阵挛癫痫等较常见。

5) 失神发作持续状态：主要表现为意识水平降低，甚至只表现反应性下降、学习成绩下降。

## (2) 部分性发作持续状态

1) 单纯部分性发作持续状态：临床表现以反复的局部颜面或躯体持续抽搐为特征，或持续的躯体局部感觉异常为特点，发作时意识清楚。

2) 边缘叶性癫痫持续状态：常表现为意识障碍和精神症状，又称精神运动性癫痫状态，常见于颞叶癫痫，需注意与其他原因导致的精神异常鉴别。

3) 偏侧抽搐状态伴偏侧轻瘫：多发生于幼儿，表现一侧抽搐，伴发作后一过性或永久性同侧肢体瘫痪。

4. 脑电图显示癫痫波形。

5. 存在脑部原发病变。如脑炎、脑寄生虫病、脑血管病、颅内占位病变、脑外伤、某些重症感染、药物中毒或代谢性疾病等。

## 【处理要点】

### (一) 发作时的一般处理内容有变化 (2023 年变化)

2022 年：3. 吸氧。对呼吸未恢复者应予人工辅助呼吸。

2023 年：3. 吸氧及建立静脉通路。对呼吸未恢复者应予人工辅助呼吸。

## 【处理要点】

### (二) 应用抗惊厥药物，以迅速控制发作内容有变化 (2023 年变化)

(三) 2022 年：2. 苯妥英钠 为二线维持治疗药物。常用量每次 150~250mg，生理盐水溶解，缓慢静脉注射。低血压和心律失常是常见副作用，用药期间应密切观察，或行心电图和血压监测。

2023 年：2. 苯妥英钠为二线维持治疗药物。常用量每次 0.3~0.6mg，500ml 生理盐水溶解，缓慢静脉注射。低血压和心律失常是常见副作用，用药期间应密切观察，或行心电图和血压监测。

## 第十节 大咯血

### 【概述】

内容数值有变化（2023 年变化）

2022 年：【概述】咯血是指喉以下呼吸道任何部位出血，经口咯出。小咯血指每次咯血量少于 100ml；中等量咯血指每次咯血量 100~200ml；大咯血指每次咯血量大于 200ml 或 24 小时内咯血量超过 400ml。大咯血是常见危重症，可导致周围循环衰竭、继发性贫血和休克；大量血液或血块堵塞呼吸道，可引起窒息，甚至死亡。

2023 年：【概述】咯血是指喉以下呼吸道任何部位出血，经口咯出。小咯血指每次咯血量少于 100ml；中等量咯血指每次咯血量 100~200ml；大咯血指每次咯血量  $\geq$ 200ml 或 24 小时内咯血量超过 500ml。大咯血是常见危重症，可导致周围循环衰竭、继发性贫血和休克；大量血液或血块堵塞呼吸道，可引起窒息，甚至死亡。

### 【鉴别诊断】

增加内容（2023 年变化）

2022 年：无

2023 年：

### 【鉴别诊断】

1. 鼻出血一般量少，呈鲜红色，可有鼻外伤等诱因。大多可自行停止或将鼻翼捏紧后停止。
2. 口腔出血可有外伤等诱因，多可在口腔内找出活动性出血点。
3. 呕血呕血多原有消化道疾病，前驱症状可有上腹部不适、恶心、呕吐等，血液多暗红、咖啡色，凝块状，可伴食物残渣，呕血停止后仍有黑便。

### 【处理要点】

（二）一般紧急处理增加内容（2023 年变化）

2022 年：（二）一般紧急处理

1. 体位采取患侧卧位，避免血液流向健侧引起窒息。
2. 吸氧呼吸困难或发绀者给予鼻导管吸氧。

3. 镇静安慰患者，稳定情绪，对过度紧张或烦躁不安者可给地西洋口服或肌注。
4. 镇咳对刺激性干咳者可酌情给予止咳药，如喷托维林或口服可待因，但禁用吗啡等抑制呼吸药物。

2023 年：（二）一般紧急处理

1. 体位采取患侧卧位，避免血液流向健侧引起窒息。
2. 吸氧呼吸困难或发绀者给予鼻导管吸氧（3~6L/min）。
3. 镇静安慰患者，稳定情绪，对过度紧张或烦躁不安者可给地西洋口服或肌注。
4. 镇咳对刺激性干咳者可酌情给予止咳药，如喷托维林或口服可待因，但禁用吗啡等抑制呼吸药物。
5. 输血持续大咯血血循环容量不足者，应及时输血和补充血容量。

### 【处理要点】

（三）止血措施增加内容（2023 年变化）

2022 年：（三）止血措施

1. 药物止血用于支气管或肺部疾病引起的大咯血。可用：①垂体后叶激素：收缩小动脉，减少肺部血流量。高血压、冠心病、肺心病、心力衰竭、孕妇忌用。②普鲁卡因：扩张血管，降低肺循环压力。用药前须作皮试。③纤维蛋白溶解抑制剂（如 6-氨基己酸等）。④抑制毛细血管通透性的药物，如卡巴克洛。

2023 年：（三）止血措施

1. 药物止血用于支气管或肺部疾病引起的大咯血。可用：①垂体后叶激素：收缩小动脉，减少肺部血流量。大咯血时以垂体后叶素 6~12U 加入 25%葡萄糖液 20~40ml 缓慢静脉注射（10~15 分钟），高血压、冠心病、肺心病、心力衰竭、孕妇忌用。②普鲁卡因：用于对垂体后叶素有禁忌者。扩张血管、降低肺循环压力。普鲁卡因 150~300mg 加入 5%葡萄糖液 500ml 缓慢静脉滴注。用药前须作皮试。③纤维蛋白溶解抑制剂（如 6-氨基己酸等）。④抑制毛细血管通透性的药物，如卡巴克洛。

## 第十一节 昏迷

2022 年：

4. 对昏迷有诊断意义的体征

(1) 呼吸：呼吸深快常见于代谢性酸中毒；浅而慢的呼吸常见于颅内压增高或碱中毒；呼吸过慢或叹息样呼吸提示镇静、麻醉药过量。昏迷患者出现潮式呼吸提示间脑受损。当延髓病变时可出现深浅及节律完全不规则的呼吸（共济失调性呼吸），提示病情危重。

2023 年：

#### 4. 对昏迷有诊断意义的体征

(1) 呼吸：呼吸深快常见于代谢性酸中毒、**糖尿病酸中毒、尿毒症昏迷**；浅而慢的呼吸常见于颅内压增高或碱中毒；呼吸过慢或叹息样呼吸提示镇静、麻醉药过量。昏迷患者出现潮式呼吸提示间脑受损。当延髓病变时可出现深浅及节律完全不规则的呼吸（共济失调性呼吸），提示病情危重。

#### 【处理要点】

(一) 一般处理增加内容（**2023 年变化**）

2022 年：【处理要点】

(一) 一般处理

1. 体位取仰卧位，头偏向一侧。
2. 保持呼吸道通畅，吸氧。
3. 严密监测生命体征。

2023 年：【处理要点】

(一) 一般处理

1. 体位取仰卧位，头偏向一侧。
2. 保持呼吸道通畅，吸氧，**必要时气管插管**。
3. 严密监测生命体征，**建立静脉通路**。

## 第十二节 急性中毒总论

#### 【诊断要点】

(二) 临床表现 2. 皮肤黏膜增加内容（**2023 年变化**）

2022 年：2. 皮肤黏膜

- (1) 樱桃红色：一氧化碳、氰化物。
- (2) 潮红：酒精、阿托品、抗组胺类。
- (3) 发绀：亚硝酸盐。

- (4) 多汗：有机磷、吗啡。
- (5) 红斑、水疱：芥子气、氯气。
- (6) 灼伤：硝酸、盐酸、硫酸。

2023 年：2. 皮肤黏膜

- (1) 樱桃红色：一氧化碳、氰化物。
- (2) 潮红：酒精、阿托品、抗组胺类。
- (3) 发绀：亚硝酸盐、**麻醉药**。
- (4) 多汗：有机磷、吗啡。
- (5) 红斑、水疱：芥子气、氯气。
- (6) 灼伤：硝酸、盐酸、硫酸。
- (7) **黄疸：毒蕈、鱼胆、百草枯。**

## (二) 临床表现 5. 神经系统增加内容 (2023 年变化)

2022 年：5. 神经系统

- (1) 嗜睡、昏迷：镇静安眠药、醇类、阿片类、有机磷。
- (2) 肌肉颤动：有机磷。
- (3) 抽搐惊厥：有机磷、呼吸兴奋剂、毒鼠强。
- (4) 瘫痪：肉毒、可溶性钡盐。

2023 年：5. 神经系统

- (1) 嗜睡、昏迷：镇静安眠药、醇类、阿片类、有机磷。
- (2) 肌肉颤动：有机磷、**有机汞**。
- (3) 抽搐惊厥：有机磷、呼吸兴奋剂、毒鼠强。
- (4) 瘫痪：肉毒、蛇毒、可溶性钡盐。

### 【处理要点】

#### (二) 清除胃肠道尚未吸收的毒物

3. 洗胃 数值变化 (2023 年变化)

2022 年：3. 洗胃 一般在毒物摄入 6 小时以内洗胃效果较好。饱腹、中毒量大或减慢胃排空毒物中毒超过 6 小时仍要洗胃。一般成人用 **10L** 以上温水 (清水)，

还可采用 1: 5000 高锰酸钾、2%碳酸氢钠。但敌百虫中毒忌用碱性溶液洗胃，有机磷农药 1605（对硫磷）中毒忌用高锰酸钾洗胃。如毒物品种不清者，急诊用清水即可。吞服腐蚀性毒物、石油化工产品和产生泡沫的毒物禁止洗胃。神志不清或昏迷的中毒患者，如必须洗胃可先作气管插管后再行洗胃。

2023 年：3. 洗胃 一般在毒物摄入 6 小时以内洗胃效果较好。饱腹、中毒量大或减慢胃排空毒物中毒超过 6 小时仍要洗胃。一般成人用 5L 以上温水（清水），还可采用 1: 5000 高锰酸钾、2%碳酸氢钠。但敌百虫中毒忌用碱性溶液洗胃，有机磷农药 1605（对硫磷）中毒忌用高锰酸钾洗胃。如毒物品种不清者，急诊用清水即可。吞服腐蚀性毒物、石油化工产品和产生泡沫的毒物禁止洗胃。神志不清或昏迷的中毒患者，如必须洗胃可先作气管插管后再行洗胃。

## （二）清除胃肠道尚未吸收的毒物

6. 全肠道灌洗增加内容（2023 年变化）

2022 年：无

2023 年：6. 全肠道灌洗主要用于中毒超过 6 小时或导泻无效者。可用高分子聚乙二醇连续灌洗，速度 2L/h。

## （三）排出已吸收入血的毒物

3. 高压氧治疗增加内容（2023 年变化）

2022 年：无

2023 年：3. 高压氧治疗 对一氧化碳中毒是特殊抢救措施。

## 第十三节 急性一氧化碳中毒

### 【诊断要点】

2. 临床表现内容变化（2023 年变化）

2022 年：（1）轻度中毒：剧烈头痛、头昏、四肢无力、恶心、呕吐、步态不稳，意识模糊，但无昏迷，当脱离中毒场所，吸入新鲜空气或氧气数小时后，症状可逐渐完全恢复，血中 COHb 可高于 10%。

(2) 中度中毒：除上述症状外，面色潮红，口唇呈樱桃红色、多汗、脉搏增快，浅至中度昏迷，血中 COHb 可高于 30%。将患者及时移离中毒现场并急救处理后，可逐渐恢复，一般无明显并发症和后遗症。

2023 年：(1) 轻度中毒：剧烈头痛、头昏、四肢无力、恶心、呕吐、步态不稳，意识模糊，但无昏迷，当脱离中毒场所，吸入新鲜空气或氧气数小时后，症状可逐渐完全恢复，血中 COHb 达 10%~20%。

(2) 中度中毒：除上述症状外，面色潮红，口唇呈樱桃红色、多汗、脉搏增快，浅至中度昏迷，血中 COHb 达 30%~40%。将患者及时移离中毒现场并急救处理后，可逐渐恢复，一般无明显并发症和后遗症。

### 【处理要点】

#### 2. 维持生命功能及氧气治疗 内容变化 (2023 年变化)

2022 年：

2. 维持生命功能及氧气治疗 心脏、呼吸骤停者，应立即行心肺复苏术；轻度中毒者可给予吸氧、休息和对症处理。中度和重度患者，应立即给予高浓度氧气吸入。在无高压氧条件时，首选密闭式面罩给氧，氧流量 6L/min 时氧浓度可达 60%~80%，方法简单快捷。但在有条件的情况下，特别是重度中毒患者应尽快进行高压氧治疗。在 3 个大气压下呼吸纯氧时，肺泡氧分压可由正常大气压下的 100mmHg 提高到 2000mmHg，每 100ml 全血中物理溶解的氧可由 0.31ml 提高到 6ml，同时还能加速 COHb 的解离，有效地纠正缺氧，缩短昏迷时间，减轻脑水肿，降低死亡率，并减少并发症和后遗症的发生。

2023 年：

2. 维持生命功能及氧气治疗心脏、呼吸骤停者，应立即行心肺复苏术；轻度中毒者可给予吸氧、休息和对症处理。中度和重度患者，应立即给予高浓度氧气吸入。在无高压氧条件时，首选密闭式面罩给氧，氧流量 5~10L/min，方法简单快捷。但在有条件的情况下，特别是重度中毒患者应尽快进行高压氧治疗。在 3 个大气压下氧分压超过 160mmHg，可使血浆携氧量达 50ml/L，同时还能加速 COHb 的解离，有效地纠正缺氧，缩短昏迷时间，减轻脑水肿，降低死亡率，并减少并发症和后遗症的发生。

## 第十四节 有机磷农药中毒

### （四）有机磷中毒的分级

#### 【诊断要点】

#### （四）有机磷中毒的分级内容变化（2023 年变化）

2022 年：（四）有机磷中毒的分级

1. 轻度中毒出现头晕、头痛、恶心呕吐、多汗、胸闷、视力模糊、无力等症状，瞳孔可能缩小。全血胆碱酯酶活性一般在 50%~70%。
2. 中度中毒除上述症状较重外，出现肌束震颤、瞳孔缩小、轻度呼吸困难、流涎、腹痛、腹泻、步态蹒跚，意识清楚或模糊。全血胆碱酯酶活性一般在 30%~50%。
3. 重度中毒除上述症状外，出现肺水肿、昏迷、呼吸麻痹或脑水肿之一者，可诊为重度中毒。全血胆碱酯酶活性一般在 30%以下。

2023 年：（四）有机磷中毒的分级

1. 轻度中毒以 **M 样症状为主**，出现头晕、头痛、恶心呕吐、多汗、胸闷、视力模糊、无力等症状，瞳孔可能缩小。全血胆碱酯酶活性一般在 50%~70%。
2. 中度中毒 **M 样症状加重**，出现 N 样症状，出现肌束震颤、瞳孔缩小、轻度呼吸困难、流涎、腹痛、腹泻、步态蹒跚，意识清楚或模糊。全血胆碱酯酶活性一般在 30%~50%。
3. 重度中毒 **除 M、N 样症状外**，出现肺水肿、昏迷、呼吸麻痹或脑水肿之一者，可诊为重度中毒。全血胆碱酯酶活性一般在 30%以下。

### （五）并发症

#### 第 4 条内容变化（2023 年变化）

2022 年：4. 肺部感染 由于呼吸道及肺泡腺体分泌增加引起肺水肿，或昏迷患者呕吐物吸入肺内，均易并发肺炎。

2023 年：4. 反跳 中毒患者经积极抢救治疗好转，达稳定期数天后病情突然恶化，再次出现胆碱能危象，甚至死亡。

#### 【处理要点】

### 第 1 条内容变化（2023 年变化）

2022 年：1. 清除毒物和防止毒物继续吸收即使患者脱离中毒现场，脱去污染衣服，用肥皂水彻底清洗。经口服中毒者立即行催吐、洗胃、导泻、注入活性炭以吸附毒物。

2023 年：1. 清除毒物和防止毒物继续吸收即使患者脱离中毒现场，脱去污染衣服，用肥皂水彻底清洗被污染的毛发、皮肤和指甲。经口服中毒者立即行催吐、洗胃、导泻、注入活性炭以吸附毒物。

### 【处理要点】

#### 3. 特效治疗内容变化（2023 年变化）

2022 年：3. 特效治疗氟马西林为苯二氮革类拮抗剂，能竞争性结合到苯二氮革类受体部位逆转或减轻中枢神经系统抑制。

2023 年：3. 特效治疗氟马西林为苯二氮革类拮抗剂，能竞争性结合到苯二氮革类受体部位逆转或减轻中枢神经系统抑制。用法：氟马西尼 0.2mg 缓慢静脉注射，必要时重复，总量可至 2mg。

### 【诊断要点】

#### 1. 临床表现分期内容变化（2023 年变化）

2022 年：2. 临床表现因人而异，大致分为三期：

（1）兴奋期：体内酒精量达 20~40ml 时，可感觉头痛、欣快、兴奋、语言增多、情绪不稳定，易感情用事或有攻击行为。

（2）共济失调期：体内酒精量达 50~100ml 时，可出现共济失调，表现为动作笨拙、步态蹒跚、语无伦次、言语含糊不清。

（3）昏睡期：体内酒精量达 200ml 以上时，即可转入此期，出现面色潮红或苍白，瞳孔散大，体温降低。严重者可出现深昏迷、休克，呼吸变慢，发出鼾声，甚至大小便失禁、抽搐，最后可发生呼吸麻痹甚至死亡。

2023 年：2. 临床表现因人而异，大致分为三期：

（1）兴奋期：血乙醇浓度 > 500mg/L，可感觉头痛、欣快、兴奋、语言增多、情绪不稳定，易感情用事或有攻击行为，也可沉默、孤僻。

（2）共济失调期：血乙醇浓度 > 1500mg/L，可出现共济失调，表现为动作笨拙、

步态蹒跚、语无伦次、言语含糊不清。

(3) 昏迷期：血乙醇浓度 $>2500\text{mg/L}$ ，即可转入此期，出现面色潮红或苍白，瞳孔散大，体温降低。严重者可出现深昏迷、休克，呼吸变慢，发出鼾声，甚至大小便失禁、抽搐，最后可发生呼吸麻痹甚至死亡。

### 【处理要点】

#### 5. 对症支持治疗内容变化（2023 年变化）

2022 年：5. 对症支持治疗 兴奋躁狂者可肌注地西泮；低血压者给予升压药物；脑水肿者应用脱水剂；呼吸衰竭者给予对症治疗；急性肾衰者可行透析治疗，同时要注意保暖，预防吸入性肺炎。

2023 年：5. 对症支持治疗兴奋躁狂者可肌注地西泮；低血压者给予升压药物；脑水肿者应用脱水剂；呼吸衰竭者给予对症治疗；急性肾衰者可行透析治疗，同时要注意保暖，预防吸入性肺炎；血乙醇浓度 $>5000\text{mg/L}$ ，伴酸中毒或可疑药物服用史，及时血液透析或腹膜透析。

## 第十七节 细菌性食物中毒

### 【概述】

内容变化，删除部分内容（2023 年变化）

2022 年：【概述】急性食物中毒是指健康人进食了含有致病菌、生物性或化学性毒物及动植物天然毒素的食物而引起的，以急性感染或中毒为主要临床特征性疾病。依病原物质分为细菌性食物中毒、化学类食物中毒（砒霜、亚硝酸盐、灭鼠药、除草剂等中毒）、植物类食物中毒（毒蕈、发芽马铃薯等中毒）、动物类食物中毒（河豚、鱼胆等中毒）。细菌性食物中毒是食物中毒中最常见的一类。我国发生的细菌性食物中毒以沙门菌属、变形杆菌属、葡萄球菌肠毒素、副溶血性弧菌、肉毒梭状芽孢杆菌毒素、致腹泻性大肠杆菌、嗜盐杆菌食物中毒较为常见。

细菌性食物中毒的流行特点：①发病率高、病程短、病死率低；②夏秋季节发病率高；③动物性食品是引起细菌性食物中毒的主要食品。

禽畜类生前感染以及食物在制备、运输、贮存和销售等过程中的任何一个环节都可能受到细菌污染。被污染的食物由于含充足的水分、适宜的温度和 pH 以

及营养素，致病菌可大量生长繁殖或产生毒素，如食用前未烧熟煮透或受到生熟交叉污染或从业人员中带菌者污染的食物，均可引起食物中毒。

2023 年：【概述】急性食物中毒是指健康人进食了含有致病菌、生物性或化学性毒物及动植物天然毒素的食物而引起的，以急性感染或中毒为主要临床特征性疾病。依病因分为细菌性食物中毒及非细菌性食物中毒。细菌性食物中毒是食物中毒中最常见的一类。我国发生的细菌性食物中毒以沙门菌属、变形杆菌属、葡萄球菌肠毒素、副溶血性弧菌、产肠毒素性大肠埃希菌食物中毒较为常见。

## 第十八节 电击伤

### 【概述】

内容变化，增加内容（2023 年变化）

2022 年：【概述】电击伤也称为触电，是指电流通过人体后引起对人体的损伤，轻者引起组织损伤和功能障碍，重者可发生心搏骤停和呼吸停止。

2023 年：【概述】电击伤也称为触电，是指电流通过人体后引起对人体的损伤，轻者引起组织损伤和功能障碍，重者可发生心搏骤停和呼吸停止。电流能量转化为热量则可造成电烧伤。

### 【诊断要点】

内容变化（2023 年变化）

2022 年：3. 局部表现主要是通电进出口和电流通过路线上的组织烧伤。触电部位的烧伤明显可见，但有时表面烧伤轻微，而深部可达肌肉、神经、血管，甚至骨骼。随着病情发展，可在一周或数周后，出现坏死、感染、出血等；血管内膜受损，可有血栓形成，继发组织坏死、出血，后果严重。肢体剧烈抽搐可引起骨折。

2023 年：3. 局部表现主要是通电进出口和电流通过路线上的组织烧伤。低电压所致进出口烧伤创面小，呈类圆形，焦黄或灰白色。高压电击皮肤入口灼伤较出口重，且烧伤部位焦化或碳化；闪电损伤皮肤可见微红的树枝样条纹；血管病变为多发性栓塞、坏死。肢体剧烈抽搐可引起骨折。

## 【处理要点】

### 第3条内容变化（2023年变化）

2022年：3. 对于较轻的电击伤患者，采取一般对症处理即可；对于严重患者，尤其是有并发症的患者，应针对不同的并发症而作出相应处理。

2023年：3. 对于较轻的电击伤患者，采取一般对症处理即可；对低血容量性休克和组织严重电烧伤患者，应迅速静脉补液，补液量较同等面积烧伤者要多。输液量应依据患者对输液治疗效果来决定，包括每小时尿量、周围循环情况及中心静脉压监测。对于严重患者，尤其是有并发症的患者，应针对不同的并发症而作出相应处理。

## 第十九节 中暑

### 【概述】

#### 内容变化删除部分内容（2023年变化）

2022年：【概述】中暑是由高温环境引起的热平衡和/或水、电解质紊乱所致的急性疾病。发病原因常由于夏季持续性高热气候环境所致，多发生于年老体弱者和在受热浪袭击下的慢性疾病患者，也可因在高温作业环境下进行较大强度体力劳动而引起。

患有各种慢性病、年老体衰、肥胖、营养不良、过度疲劳、大量饮酒、睡眠不足、先天性汗腺缺乏或皮肤广泛受损以及使用影响汗腺分泌的药物（如氯丙嗪、阿托品等），可导致人体热负荷增加或散热功能障碍，而成为中暑的诱发因素。

中暑的发病机制可分为三种基本类型，一般可以单一类型发生，亦可多种类型并存。

2023年：【概述】中暑是由高温环境引起的热平衡和/或水、电解质紊乱所致的急性热损伤疾病。发病原因常由于夏季持续性高热气候环境所致，多发生于年老体弱者和在受热浪袭击下的慢性疾病患者，也可因在高温作业环境下进行较大强度体力劳动而引起。

中暑的发病机制可分为三种基本类型，一般可以单一类型发生，亦可多种类型并存。

### 【概述】

## 中暑的发病机制

### 1. 热射病内容变化删除部分内容（2023 年变化）

2022 年：1. 热射病由于体内产热和受热量超过散热量，引起机体蓄热增加，体温不断升高，致使下丘脑体温调节功能障碍，且体热可直接损害细胞及其内部结构。血管内皮细胞受损时，可引起全身广泛出血、凝血过程异常、脑组织弥漫性点状出血以及脑水肿等。由于失水失盐，循环血容量减少，加上皮肤血流量剧增及微循环中动静脉短路的大量开放，造成机体重要脏器缺血缺氧，心肌缺血性损伤，可致心力衰竭、休克；肾缺血可致蛋白尿，甚至急性肾衰竭。夏季露天作业，太阳辐射直接作用于头部，引起颅内组织受热及脑膜温度升高，临床表现为严重的中枢神经系统功能障碍。

2023 年：1. 热射病由于体内产热和受热量超过散热量，引起机体蓄热增加，体温不断升高，致使下丘脑体温调节功能障碍，且体热可直接损害细胞及其内部结构。血管内皮细胞受损时，可引起全身广泛出血、凝血过程异常、脑组织弥漫性点状出血以及脑水肿等。由于失水失盐，循环血容量减少，加上皮肤血流量剧增及微循环中动静脉短路的大量开放，造成机体重要脏器缺血缺氧，心肌缺血性损伤，可致心力衰竭、休克；肾缺血可致蛋白尿，甚至急性肾衰竭。

## （四）分级诊断

### 内容变化（2023 年变化）

2022 年：1. 中暑先兆患者于高温环境中，出现头昏、头痛、口渴、多汗、乏力、心悸、注意力不集中、动作不协调等症状，体温正常或稍高。

2023 年：1. 中暑先兆患者于高温环境中，出现头昏、头痛、口渴、多汗、乏力、心悸、注意力不集中、动作不协调等症状，体温正常或稍高，不超过 38℃。

## （五）鉴别诊断

### 内容变化，删除内容（2023 年变化）

2022 年：热射病应与乙型脑炎、中毒性菌痢、疟疾等发热性疾病相鉴别，病史以及腰穿脑脊液、大便实验室检查有助于鉴别诊断。热痉挛伴有腹痛时，应与急腹症相鉴别。热衰竭应与易引起虚脱和低血压的疾病鉴别。

2023 年：无

### 【处理要点】

(三) 重症中暑内容变化，删除了部分内容（2023 年变化）

2022 年：

1. 热射病 迅速降低过高体温是急救的关键。

(1) 物理降温：最简便的方法是将患者置于通风阴凉处（空调休息室更好），电风扇吹风，冷敷全身或冰浴，同时不断用毛巾搓擦，以保持皮肤血管扩张；头部、腋下和腹股沟处放置冰袋，并用电风扇吹风。目前也有使用降温毯或自动降温仪进行物理降温。为了防止因体表受冷刺激而引起皮肤血管收缩或震颤，使机体产热增加，目前多主张物理降温与药物降温同时进行。

(2) 药物降温：首选氯丙嗪。氯丙嗪可影响体温调节中枢，降低代谢，减少机体产热；阻断交感神经，扩张血管，增加散热；松弛肌肉，防止机体产热增加；降低氧消耗，增加机体对应激的耐受能力。给药方法：氯丙嗪 25~50mg 加入葡萄糖溶液 500ml 中静脉滴注。情况危急时，可将氯丙嗪 25mg 及异丙嗪 25mg 稀释于 5%葡萄糖注射液或生理盐水 100~200ml 中缓慢静脉注射。用药过程中，应注意观察血压，当收缩压降至 90mmHg 时应减慢氯丙嗪滴注速度，必要时停用氯丙嗪和使

2023 年：

1. 热射病 迅速降低过高体温是急救的关键。降温目标：使核心体温在 10~40 分钟内迅速降至 39℃ 以下，2 小时降至 38.5℃ 以下。但达到正常体温时应停止降温避免体温过低。

(1) 物理降温：最简便的方法是将患者置于通风阴凉处（空调休息室更好），电风扇吹风，冷敷全身或冰浴，同时不断用毛巾搓擦，以保持皮肤血管扩张；头部、腋下和腹股沟处放置冰袋，并用电风扇吹风。目前也有使用降温毯或自动降温仪进行物理降温。为了防止因体表受冷刺激而引起皮肤血管收缩或震颤，使机体产热增加，目前多主张物理降温与药物降温同时进行。

(3) 体内降温：用 4℃ 盐水 200ml 灌胃或直肠灌洗；或 4℃ 的 5%葡萄糖盐水 1000~2000ml 静脉滴注，开始时滴速控制在 30~40 滴/min。

## 第二十一节 意外伤害

### 【损伤机制】

3. 火灾内容删除了（2023 年变化）

2022 年：3. 火灾统计表明，火灾中被浓烟熏死、呛死的人.....

2023 年：无

### 【处理要点】

2. 颅内高压处理 及 3. 对症支持治疗内容删除了（2023 年变化）

2022 年：2. 颅内高压处理 各种颅脑损伤造成的脑水肿可导致颅内高压，甚至脑疝。所以，控制颅压、防止脑疝是急救的重要内容。

（1）明确颅内压增高的病因，给予针对性病因治疗。

（2）药物脱水降颅内压 20%甘露醇 250ml 静脉快速滴入，呋塞米（20~40mg 静脉注射，两者联合使用脱水效果更好。激素宜在水肿出现前开始使用，常用地塞米 20~40mg/d。

3. 对症支持治疗

（1）对合并休克者补液时，应注意掌握动态平衡，既要纠正休克，又要避免加重脑水肿和肝、肾功能损害；注意维持水、电解质和酸碱平衡。

（2）对开放性颅脑损伤应常规使用破伤风抗毒素和抗生素预防感染。

（3）伤后的高热多为中枢性。可给予退热剂及物理降温（如冰帽、冰袋、酒精及冰水擦浴），必要时可用镇静剂及冬眠疗法。

（4）应用能量合剂、胞二磷胆碱、脑活素、毗拉西坦等药物改善脑细胞代谢。

2023 年：无

### 【诊断要点】

1. 肋骨骨折删除了最后两条（2023 年变化）

2022 年：

（3）多根单处肋骨骨折常合并肺挫伤，严重者可致肺炎和肺不张。

（4）胸片：可显示肋骨骨皮质不连续或移位。

2023 年：无

### 【诊断要点】

#### 3. 创伤性气胸删除了最后一条（2023 年变化）

2022 年：（3）胸片：可见胸腔积气、肺不张和纵隔移位。

2023 年：无

### 【诊断要点】

#### 4. 创伤性血胸删除了最后一条（2023 年变化）

2022 年：（3）胸片：可见伤侧胸腔积液征象，纵隔偏移和肺压缩。

2023 年：无

#### 5. 肺挫伤删除了最后两条（2023 年变化）

2022 年：

（4）胸片：显示单侧或双侧肺大片状密度增高的模糊阴影。

（5）血气分析：在伴有呼吸功能不全时，可有血氧分压降低（ $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ ）。

2023 年：无

#### 5. 肺挫伤

### 【诊断要点】4. 实验室检查；5. 诊断性腹腔穿刺与灌洗 6. 特殊检查三条删除（2023 年变化）

2022 年：4. 实验室检查

（1）血常规和血细胞比容测定：可协助判断有无内出血。

（2）尿常规：肉眼血尿或镜下血尿有助于泌尿系损伤的诊断。

（3）血淀粉酶活性升高可作为胰腺损伤的诊断依据；谷丙转氨酶、谷草转氨酶的升高有助于肝脏损伤的诊断。

5. 诊断性腹腔穿刺与灌洗 是早期诊断腹内脏器损伤简单易行、安全有效的方法之一。腹腔穿刺一般选在脐与髂前上棘连线的中、外 1/3 交界处，也可选在肋弓下腹直肌外侧或腋前线与脐水平交界处。腹腔积血在 200ml 以上者阳性率较高，

200ml 以下者可使用诊断性腹腔灌洗术以提高诊断正确率。

#### 6. 特殊检查

(1) B 超：为无创、简便快速的检查手段，可发现腹腔内积血和实质性器官的破裂。

(2) CT：是诊断腹腔内实质脏器损伤的有效手段，尤其对胰腺损伤和腹膜后损伤的诊断有较大帮助，而对空腔脏器损伤诊断较为困难

2023 年：无

### (二) 开放性腹部损伤

#### 4. 实验室检查内容删除 (2023 年变化)

2022 年：4. 实验室检查 (1) 血液检查：如血常规、血细胞比容、淀粉酶及肝、肾功能检测。(2) 尿检查：血尿提示可能有泌尿系统损伤。(3) 动脉血气分析：能诊断代谢性酸中毒，评价肺通气情况。

2023 年：无