

选用不同降压机制的药物联合使用,24~48小时将血压缓慢降至160/100mmHg以下用药后观察5~6小时,血压达标后调整口服药物后续治疗,并建议患者按医嘱服药和测量血压。

增补:预防

一级预防主要针对整体人群,特别是高血压病高危人群。

二级预防在一级预防基础上,对已经患有高血压病的患者,进行及时正确的指导。

三级预防在二级预防基础上,对合并严重并发症的患者实施有效救治,防治靶器官功能衰竭,并实施康复治疗,改善生活质量和延长寿命。

第九节 冠状动脉粥样硬化性心脏病

P1060

修改:改为冠状动脉性心脏病

新增:概述

冠状动脉粥样硬化性心脏病是指冠状动脉粥样硬化病变使管腔狭窄或阻塞,导致相应心肌缺血缺氧甚至坏死的一类心脏病,与冠状动脉痉挛导致的心肌缺血缺氧,统称冠状动脉性心脏病(CHD),简称冠心病,又称缺血性心脏病,是危害人类健康的重要疾病之一。

修改:病因

- 1.年龄 多见于40岁以上的中老年人。
- 2.性别 男性发病率高于女性血脂异常 脂质代谢异常是最重要的危险因素。
- 3.血脂异常 脂质代谢异常是最重要的危险因素,目前主要认为与LDL-C关系密切。
- 4.高血压 冠心病独立的危险因素,高血压患者患冠心病的概率增加3~4倍。
- 5.吸烟 吸烟者冠心病的发病率与死亡率是不吸烟者的2~6倍。
- 6.糖尿病和糖耐量 异常糖尿病患者发病率较非糖尿病者高出数倍,且病情较重,进展迅速。
- 7.其他危险因素 肥胖、缺乏体力活动、高热量高脂肪饮食、遗传及性格因素等。

第十节 心绞痛

P1061

增补:概述

心绞痛是指由于心肌发生急剧而暂时性缺血缺氧导致的临床综合征。本节主要介绍稳定型心绞痛。稳定型心绞痛亦称为劳力性心绞痛,是指在冠状动脉严重固定性狭窄的基础上,由于心肌耗氧量增加,导致心肌急剧一过性缺血缺氧的临床综合征稳定型心绞痛是慢性心肌缺血综合征的主要临床类型。

增补:体征

发作时常有心率增快、血压升高、皮肤湿冷、出汗等,有时可出现第四心音或第三心音奔马律;暂时性心尖部收缩期杂音,第二心音分裂及交替脉。

修改:心电图检查

- 1.静息时心电图 约半数患者正常,也可有陈旧性心肌梗死、非特异性ST-T异常、心脏传导阻滞等。
- 2.发作时心电图 大多数患者于心绞痛发作时出现暂时性ST段压低 $\geq 0.1\text{mV}$,可伴有T波倒置,发作缓解后恢复;有时相关导联ST段抬高,为变异型心绞痛的特征。
- 3.动态心电图 提供临床诊断依据。
- 4.心电图负荷试验。

增补:实验室检查

胸痛持续时应急查血清心肌损伤标记物包括肌钙蛋白I或T,肌酸激酶同工酶CK-MB。

增补:预防

- 1.抗血小板聚集药 用于所有没有禁忌证的患者,阿司匹林每日75~100mg或氯吡格雷每日75mg。
- 2.他汀类药 可延缓冠状动脉粥样硬化斑块进展,稳定斑块,抑制炎症反应。常用阿托伐他汀每日

10~20mg,或瑞舒伐他汀每日 5~10mg 等。

3.ACEI 或 ARB 合并高血压、糖尿病、心功能不全的稳定型心绞痛患者均应使用常用卡托普利 12.5~50mg,每日 3 次,或依那普利 5~10mg,每日 2 次等,不能耐受的患者改用 ARB,常用氯沙坦每日 50~100mg,或厄贝沙坦每日 75~150mg 等。

第十一节 心肌梗死

P1063

修改:心肌梗死改为急性心肌梗死。

增补:概述

急性心肌梗死(AMI)是在冠状动脉病变的基础上,冠脉血供急剧而持久地减少或中断,相应的心肌严重而持久地急性缺血,引起部分心肌的坏死,为冠心病的严重类型,属于急性冠状动脉综合症的临床类型之一,是中老年人的主要疾病性死因。

P1065

删除:治疗 紧急主动脉-冠状动脉旁路移植术和抗血小板和抗凝治疗。

P1066

增补:病情评估

AMI 是冠心病严重的临床类型,也是主要的死亡原因,急性期尤其是发病 1 周内出现室性心动过速、心室颤动等严重心律失常,或合并心源性休克、急性左心衰的患者,预后不良。除此之外,部分患者尤其是广泛前壁心肌梗死的患者,出现二尖瓣乳头肌断裂、室间隔穿孔或心脏破裂等严重并发症者,多需外科手术救治,死亡率极高。

增补:预防

- 1.一级预防 通过干预生活方式,戒烟限酒等,预防动脉粥样硬化及冠心病。
- 2.二级预防 措施概括为 A、B、C、D、E 五个方面。
 - A.抗血小板聚集(阿司匹林或氯吡格雷等);抗心绞痛治疗(硝酸酯类)。
 - B. β 受体阻滞剂预防心律失常,减轻心脏负荷;有效控制血压使达标。
 - C.控制血脂水平;戒烟。
 - D.控制饮食;治疗糖尿病。
 - E.普及有关冠心病的知识,包括患者及其家属;鼓励有计划的适当的运动锻炼。

第三章 消化系统疾病

第一节 慢性胃炎

P1068

增补:概述

胃炎是指任何病因引起的胃黏膜炎症,常伴有上皮损伤和细胞再生。胃炎是最常见的消化道疾病之一。按临床发病的缓急和病程的长短,一般将胃炎分为急性胃炎和慢性胃炎慢性胃炎根据病理组织学改变和病变在胃的分布,结合可能的病因,将慢性胃炎分成非萎缩性(以往称浅表性)、萎缩性和特殊类型三大类。我国属幽门螺杆菌高感染率国家。

增补:病情评估

慢性胃炎在疾病进展过程中会出现一些胃癌前情况,包括胃癌前状态及癌前病变,前者包括慢性萎缩性胃炎、胃息肉等,后者主要指异型增生异型增生是胃癌的癌前病变,重者应与高分化腺癌严格鉴别。

增补:胃癌前状态的治疗首先应进行根除 Hp 的治疗,出现恶性贫血的患者应注意长期补充维生素 B₁₂,发现有重度异型增生时,宜内镜下或手术治疗

增补:预防

目前认为慢性胃炎的病因仍以 Hp 感染为常见,慢性胃炎的预防,应以筛查 Hp 感染并及时根除为主, Hp 感染有复发倾向,治疗后应进行年度随访日常生活中应注意餐具的消毒,提倡分餐饮食。

第二节 消化性溃疡

P1070

增补:概述

消化性溃疡(PU)主要指发生在胃和十二指肠的慢性溃疡,即胃溃疡(GU)和十二指肠溃疡(DU),溃疡的形成与胃酸/胃蛋白酶的消化作用有关,溃疡的黏膜缺损超过黏膜肌层,是其区别于糜烂的主要病理特点。消化性溃疡发病男性多于女性,十二指肠溃疡比胃溃疡多见,十二指肠溃疡多见于青壮年人,胃溃疡多见于中老年人。

增补:临床表现与并发症

消化性溃疡的典型表现为慢性、周期性、节律性的上腹部疼痛。消化性溃疡典型的腹痛特点:①慢性病程,反复加重、缓解病史可达数年至数十年;②周期性发作,发作与缓解交替出现,发作期与缓解期亦长短不一;③有季节性,多在秋冬或冬春之交发病,可因精神情绪不良或过劳而诱发;④上腹痛呈节律性,表现为餐后痛(餐后1小时内)、空腹痛(餐后2~4小时)或/和午夜痛,腹痛多可被服用抗酸药所缓解,典型节律性表现 DU 多见。

P1072

增补:病情评估

消化性溃疡病程漫长,呈反复急性加重的特点,病情严重程度与溃疡的发生部位、溃疡类型有关,出现急性并发症,尤其是上消化道出血,是常见的死亡原因。消化性溃疡合并急性胃肠穿孔时,多需紧急手术治疗。

P1073

增补:治疗

维持治疗:GU 经治疗溃疡愈合者,可停用药物治疗;有反复急性加重的患者,需要时可长期口服适量药物维持治疗

增补:预防

消化性溃疡的主要病因与 Hp 感染、应用非甾体抗炎药、吸烟、急性应激、胃排空增快等因素有关因此,对未患病者,年度健康体检检测 Hp,发现阳性应进行有效根除治疗;吸烟伴有上腹痛、腹部不适等消化道症状者,应戒烟;已确诊的消化性溃疡患者,缓解期应生活规律,慎用 NSAID 等药物,症状反复者及时就诊治疗,避免病情反复加重及出现上消化道出血、急性穿孔等并发症。老年胃溃疡患者应常规进行粪便隐血试验的随访,尽早发现可疑的恶变。

第三节 胃癌

P1073

增补:概述

胃癌是指发生于胃黏膜上皮细胞的恶性肿瘤,占胃恶性肿瘤的95%以上。我国是胃癌高发国家,胃癌是我国最常见的恶性肿瘤之一,发病年龄以中老年居多,35岁以下较少,55~70岁为高发年龄段。

增补:病情评估

1.胃癌根据癌肿大小及浸润胃壁的深度分为早期胃癌与进展期胃癌,早期胃癌如能尽早发现而确诊,进行有效治疗则预后良好。

2.根据癌细胞分化程度可分为高分化癌、中度分化癌和低分化癌三大类,分化程度越低恶性程度越高。

3.根据胃癌腺体的形成及黏液分泌能力,分为管状腺癌、黏液腺癌、髓样癌和弥散型癌,一般管状腺癌分化良好,髓样癌分化较差,弥散型癌分化极差。

4.根据胃癌的生长方式分为膨胀型和浸润型,浸润型癌细胞以分散方式向纵深扩散,预后较差,相当于上述的弥散型胃癌。

第四节 溃疡性结肠炎

P1075

增补:概述

溃疡性结肠炎(UC)是一种发生在直肠和结肠的慢性非特异性炎症性疾病,是炎症性肠病的常见类型病变,主要限于大肠黏膜与黏膜下层,病情轻重不等,多呈反复发作的慢性病程。

修改:将临床分型内容移至病情评估

增补:临床严重程度分级

- 1.轻度腹泻 4次/日以下,便血轻或无。
- 2.中度介于轻度与重度之间。
- 3.重度腹泻6次/日以上,并有明显黏液脓血便,体温超过37.5℃,脉搏超过90次/分,血红蛋白低于100g/L,血沉超过30mm/h。

增补:严重并发症评估

1.中毒性巨结肠 多发生在暴发型或重症溃疡性结肠炎患者,一般以横结肠为最严重。临床表现为病情急剧恶化,毒血症明显,有脱水与电解质平衡紊乱,出现鼓肠、腹部压痛,肠鸣音消失,血常规检查白细胞计数显著升高,X线腹部平片可见结肠扩大,结肠袋形消失预后差,易引起急性肠穿孔。

2.直肠结肠癌变 多见于广泛性结肠炎、幼年起病而病程漫长者。经肠镜检查及组织学检查可诊断。

增补:病情评估

轻度及长期缓解者预后较好。急性暴发型、有并发症及年龄超过60岁患者预后不良,慢性持续活动或反复发作频繁,预后较差。病程漫长者应行监测性结肠镜检查。

增补:预防

- 1.本病呈慢性过程,大部分患者反复发作,轻症患者首次确诊后应争取规范彻底治疗
- 2.慢性持续活动或反复发作、频繁发作的患者,有指征时及时手术治疗
- 3.病程漫长者癌变危险性增加应实行监测性结肠镜检查。

第五节 肝硬化

P1077

增补:临床表现

1.门静脉高压症的表现

- ①脾肿大:多为轻、中度肿大上消化道大出血时,脾可短暂缩小。
- ②侧支循环建立和开放:食管、胃部静脉曲张,腹壁和脐周静脉曲张;痔静脉曲张及腹膜后组织间隙静脉曲张,其中食管、胃部静脉曲张,常因食物的摩擦、反流到食管的胃液侵蚀、门静脉压力显著增高等,引起破裂大出血。

2.腹水 肝硬化失代偿期最突出的体征之一。

增补:病情评估

首先确定病情属于肝功能代偿期还是肝功能失代偿期对于失代偿期患者,应进行常见并发症的评估,确定是否存在并发症及其严重程度,尤其是肝性脑病。

目前对肝硬化的病情评估,及指导治疗方案的选择临床常用Child-Pugh分级标准,见下表。

注:根据五项的总分判断分级:A级5~6分,B级7~9分,C级 ≥ 10 分。

分级评估指标

	特征	GFR [mL / (min · 1.73m ²)]
1	GFR 正常或增加	≥90
2	GFR 轻度下降	60~89
3a	GFR 轻到中度下降	45~59
3b	GFR 中到重度下降	30~44
4	GFR 重度下降	15~29
5	肾衰竭	<15 或透析

P1079 增补:治疗

1. 预防再次出血 ①内镜下对曲张静脉进行套扎;②如果无条件作套扎,可以使用硬化剂注射;③普蔡洛尔合用5-单硝酸异山梨醇酯可降低门静脉压力。
2. 肝移植 各种不可逆的终末期肝病公认有效的治疗方法。

第六节 原发性肝癌

P1079

增补:概述

原发性肝癌是指起源于肝细胞或肝内胆管上皮细胞的恶性肿瘤,是我国常见恶性肿瘤之一,死亡率高,其死亡率在消化系统恶性肿瘤中居第三位,仅次于胃癌和食管癌。

修改:转移途径

1. 肝内转移 发生最早的转移是肝内转移。
2. 肝外转移。
 - (1) 血行转移最常见的转移部位为肺。
 - (2) 淋巴转移 至肝门淋巴结最为常见,也可转移至胰、脾、主动脉旁及锁骨上淋巴结。
 - (3) 种植转移 较少见,癌细胞种植在腹膜引起血性腹水、胸水,女性可出现卵巢转移癌。

增补:临床表现

伴癌综合征 是指原发性肝癌患者由于癌肿本身代谢异常或癌组织对机体影响而引起内分泌或代谢异常的一组症候群。主要表现为自发性低血糖症、红细胞增多症、高钙血症、高脂血症、类癌综合征等。

修改:体征

1. 肝肿大 绝大多数患者有肝肿大,进行性肝肿大是特征性体征之一,肝质地坚硬,边缘不规则,表面呈结节状。
2. 黄疸 多数患者晚期出现黄疸,由肝细胞损害、癌块压迫或侵犯胆总管所致。
3. 脾肿大 多见于合并肝硬化与门静脉高压的患者。
4. 腹水征 原有腹水者可表现为腹水迅速增加且具有难治性,少数因腹膜转移癌所致。

增补:病情评估

注意常规健康体检时对肝癌的普查以及对高危人群的严格普查是早期诊断肝癌的重要方法。

确诊的原发性肝癌具备下述状态时,一般预后较好:①瘤体直径小于5cm,能早期手术治疗;②癌肿包膜完整,尚无癌栓形成;③机体免疫状态良好出现下列情况时,则预后不良:①合并肝硬化或有肝外转移者;②发生肝癌破裂、消化道出血者;③血ALT显著升高者。

第七节 急性胰腺炎(增补)

一、概述

急性胰腺炎(AP)是多种病因导致胰酶在胰腺组织内被激活后引起胰腺组织自身消化,导致局部炎

症反应甚至引发全身炎症反应及多系统器官功能障碍的炎症性损伤疾病,临床以急性上腹痛伴恶心、呕吐、发热及血淀粉酶、脂肪酶升高为特点。根据病情严重程度,分为轻症急性胰腺炎(MAP)、中度重症急性胰腺炎(MSAP)、重症急性胰腺炎(SAP)和危重急性胰腺炎(CAP)。

二、病因与发病机制

(一)病因

1.胆石症与胆道疾病 胆石症及胆道感染等是急性胰腺炎的主要病因,因多数人胰管与胆总管汇合后共同开口于十二指肠壶腹部,胆结石嵌顿在壶腹部时,导致胰腺炎与上行胆管炎。此外,胆结石、胆道感染或胆道蛔虫病,胆道炎症均可引起急性胰腺炎。

2.大量饮酒和暴食 酒精促进胰液分泌,当胰管流出道不能充分引流大量胰液时,导致腺泡细胞损伤。暴饮暴食引起乳头水肿和 Oddi 括约肌痉挛,同时刺激大量胰液与胆汁分泌,引发急性胰腺炎。此外,酒精常与胆道疾病共同导致急性胰腺炎。

3.胰管梗阻 胰管结石或蛔虫、胰管狭窄、肿瘤阻塞等均可引起胰管阻塞,引起急性胰腺炎。

4.代谢障碍 高甘油三酯血症可引发或加重急性胰腺炎。

5.其他 高钙血症、药物(如噻嗪类利尿剂、硫唑嘌呤、糖皮质激素、磺胺类等)、病毒感染、手术或外伤、自身免疫性血管炎等因素均可能引起胰腺炎。

(二)发病机制

各种病因单独或同时作用于胰腺,引起胰腺分泌增加,胰液排泄障碍,胰管内压力升高,溶酶体酶在腺泡细胞内提前激活酶原,大量活化的胰酶消化自身胰腺组织胰腺血液循环障碍,导致胰腺出血坏死。

三、临床表现

(一)症状

1.腹痛 为本病主要和首发症状。常于饱餐、饮酒后突然发生,初起疼痛位于中上腹或左上腹部,可迅速扩散至全腹。

2.恶心、呕吐 多数患者伴有恶心,频繁呕吐,吐后腹痛不缓解,甚至出现麻痹性肠梗阻。

3.发热 多有中度以上发热,合并胰腺感染或胆源性胰腺炎时,可出现持续高热。

4.休克 SAP 及 CAP 常伴发休克,甚至发生猝死。

5.其他可伴有肺不张、胸腔积液,部分患者血糖升高等。

(二)体征

1.轻症急性胰腺炎 体征常与主诉腹痛的程度不相符,腹部体征可以不明显。

2.重症急性胰腺炎 上腹压痛明显,伴腹肌紧张及反跳痛。伴麻痹性肠梗阻者有明显腹胀,肠鸣音减弱或消失可出现胸水、腹水征。脐周皮肤出现青紫,称 Cullen 征;两腰部皮肤呈暗灰蓝色,称 Grey-Turner 征。并发胰腺及周围脓肿或假性囊肿时,上腹部可触及有明显压痛的肿块,黄疸等。

(三)并发症

局部并发症①胰腺脓肿:重症胰腺炎发病 2~3 周后,因胰腺及胰周坏死组织继发感染而形成脓肿;②胰腺假性囊肿:常在病后 3~4 周形成,系由胰液和液化的坏死组织在胰腺内或其周围被包裹所致。

全身并发症 SAP 及 CAP 常并发不同程度的多器官功能衰竭:①急性呼吸衰竭;②急性肾衰竭;③心力衰竭与心律失常;④消化道出血;⑤胰性脑病;⑥脓毒症;⑦高血糖;⑧慢性胰腺炎等。

(四)实验室检查及其他检查

1.标志物检测

(1)淀粉酶测定 血清淀粉酶在起病 2~12h 开始上升,约 24h 达高峰,48h 左右开始下降,多持续 3~5 天。血清淀粉酶超过正常值上限 3 倍(>500 苏氏单位/L)即可确诊急性胰腺炎。

(2)血清脂肪酶测定 血清脂肪酶常在起病后 24~72h 开始上升,持续 7~10 天,对延迟就诊的患者有诊断价值。

2.血液一般检查 多有白细胞增多及中性粒细胞分类比例增加,中性粒细胞核左移。

3. 生化检查 反映急性胰腺炎的病理改变,主要有:①暂时性血糖升高:常见,持久的空腹血糖超过 10mmol/L 反映胰腺坏死,提示预后不良②血胆红素升高:少数患者出现,可于发病后 4~7 天恢复正常③暂时性血钙降低:血钙低于 2mmol/L 见于 SAP,低血钙程度与临床严重程度平行,若血钙低于 1.5mmol/L 提示预后不良④血清 AST、LDH:可升高⑤血甘油三酯:可出现高甘油三酯血症,是病因也可能是结果。⑥C 反应蛋白(CRP):急性胰腺炎发病 72h 后升高,超过 150mg/L,提示胰腺组织坏死。

4. 腹部影像学检查。

(1) 腹部 X 线平片对排除其他急腹症如消化道穿孔等有重要意义。

(2) 腹部 B 超在发病初期(24~48h)行 B 超检查,应作为常规初筛检查。

(3) 胸腹腔积液增强 CT 是诊断胰腺坏死的最佳方法,疑有胰腺坏死合并感染者,可行 CT 引导下穿刺。

AP 的 CT 评分标准:0 分:胰腺形态正常,无组织坏死 2 分:胰腺及胰周炎性改变,组织坏死 W30%,伴有胸腹腔积液、消化道出血等改变 4 分:有单发或多发积液区、胰周脂肪坏死,组织坏死)30% 评分 >4 分可判断为 MSAP 或 SAP。

五、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

AP 作为急腹症之一,应在患者就诊后 48 小时内明确诊断确诊 AP 应具备下列 3 条中的任意 2 条:①急性、持续性中上腹痛;②血淀粉酶或脂肪酶超过正常值上限 3 倍;③急性胰腺炎的典型影像学改变。

(二) 鉴别诊断

1. 消化性溃疡 急性穿孔该类患者多有溃疡病史,以突然出现的腹痛为主要特点,腹部 X 线透视可见膈下游离气体有助于诊断。

2. 胆囊炎和胆石症 可有血、尿淀粉酶轻度升高,腹痛以右上腹多见,向右肩背部放射,右上腹压痛, Muirphy 征阳性 B 超检查有助于鉴别。

3. 急性肠梗阻 以腹痛、呕吐、腹胀、排便排气停止为特征。

4. 急性心肌梗死多有冠心病史,以突然发生的胸骨后及心前区压迫感或疼痛为主要表现。

六、病情评估

(一) 分级诊断

急性胰腺炎根据胰腺坏死、胰腺感染及脏器衰竭情况,分为轻症急性胰腺炎(MAP)、中度重症急性胰腺炎(MSAP)、重症急性胰腺炎(SAP)和危重急性胰腺炎(CAP)。

1. MAP 的诊断依据:有剧烈而持续的上腹部疼痛,伴有恶心、呕吐,轻度发热,上腹部压痛,但无腹肌紧张,同时有血清淀粉酶和(或)尿淀粉酶显著升高,排除其他急腹症者,即可以诊断。

2. SAP 的诊断依据:患者除具备轻症急性胰腺炎的诊断标准外,还具有局部并发症(胰腺坏死、假性囊肿、脓肿)和(或)器官衰竭。

出现以下表现时应当按重症胰腺炎处置:①症状:烦躁不安、四肢厥冷、皮肤呈斑点状等休克症状;②体征:腹肌强直,有腹膜刺激征、Grey-Turner 征或 Cullen 征;③实验室检查:血钙显著下降低于 2mmol/L,血糖超过 11.2mmol/L(无糖尿病史),血、尿淀粉酶突然下降;④腹腔诊断性穿刺有高淀粉酶活性的腹水。

(二) 分期诊断

1. 急性期指发病后 2 周内,以全身炎症反应综合征及脏器功能障碍为主要表现,是患者的死亡高峰期。

2. 进展期发病后 2~4 周,以急性坏死物胰周液体积聚及急性坏死物积聚为主,可无感染,也可合并感染。

3. 感染期发病 4 周后,出现胰腺及胰周坏死性改变伴有感染、脓毒症,出现多系统器官功能障碍,是患者的第二个死亡高峰期。

七、治疗与预防

(一) 治疗

1. 监护与一般治疗。

2.减少胰液分泌,抑制胰酶活性。

(1)禁食以减少胰液分泌。

(2)抑制胃酸分泌可减少胰液分泌量,缓解胰管内高压。常用H受体拮抗剂或质子泵抑制剂。

(3)应用生长抑素 生长抑素可抑制胰泌素和缩胆囊素刺激的胰液基础分泌。

(4)抑制胰酶活性 用于SAP的早期。

3.防治感染 病程中易发生感染,感染常加重病情,甚至促进死亡。

4.营养支持 对于MAP患者,短期禁食期间可通过静脉补液提供能量。病情缓解后应尽早过渡到肠内营养恢复饮食应从少量、无脂、低蛋白饮食开始,逐渐增加进食量和蛋白质摄入量,直至恢复正常饮食。

5.急诊内镜治疗 对胆总管结石性梗阻、急性化脓性胆管炎、胆源性败血症等胆源性急性胰腺炎应尽早行逆行胰胆管造影(ERCP)治疗

6.外科治疗 目前不主张过早手术治疗手术适应证有:①胰腺坏死合并感染:在严密监测下考虑手术治疗,行坏死组织清除及引流术;②胰腺脓肿:可选择手术引流或经皮穿刺引流;③胰腺假性囊肿:视情况选择手术治疗、经皮穿刺引流或内镜治疗;④胆道梗阻或感染:无条件进行内镜下十二指肠乳头括约肌切开术(EST)时予手术解除梗阻;⑤诊断未明确,疑有腹腔脏器穿孔或肠坏死者行剖腹探查术。

7.中医中药 常用大承气汤辨证加减。

(二)预防

积极治疗胆系疾病,应注意随访B超检查结果;避免过度饮酒甚至禁酒;高甘油三酯血症患者应积极进行降脂保肝治疗。

第四章 泌尿系统疾病

第一节 慢性肾小球肾炎

P1083

增补:概述

肾小球病系病变主要累及双肾肾小球的疾病可分原发性、继发性和遗传性。原发性肾小球病的临床分型有急性肾小球肾炎、急进性肾小球肾炎、慢性肾小球肾炎、无症状性血尿和(或)蛋白尿(隐匿性肾小球肾炎)及肾病综合征。

慢性肾小球肾炎简称慢性肾炎,系指以蛋白尿、血尿、高血压、水肿为基本临床表现,可有不同程度的肾功能减退,最终将发展为慢性肾衰竭的一组肾小球病。

增补:病情评估

1.慢性肾炎起病隐匿,病情迁延,病变均为缓慢进展,最终进展为慢性肾衰竭。

2.对于确诊的患者,尿液检查是诊断有无肾损伤的主要依据,其中检测尿蛋白最有意义,若有细胞管型或较多的颗粒管型与蛋白尿同时出现,则临床意义较大,提示早期肾功能不良。

3.肾小球滤过率(GFR)测定是监测肾功能最有意义的量化指标,临床上既往多采取留血、尿标本测定肌酐清除率的方法进行GFR的评估,正常值平均为(100±10)ml/min,女性较男性略低。

增补:预防

预防溶血性链球菌、乙型肝炎病毒感染,以及预防与链球菌相关的急性肾炎,对预防慢性肾炎有一定的积极意义。对已经确诊的慢性肾炎患者,避免一切加重肾脏损害的因素,防止肾功能恶化。

第二节 尿路感染

P1084

增补:概述

尿路感染(UTI),是指各种病原微生物引起的尿路感染性疾病,其中以细菌感染最为多见。女性尿

路感染发病率明显高于男性,超过 50 岁的男性因前列腺肥大等原因,发病率增高。

增补:病情评估

根据感染发生部位将尿路感染分为上尿路感染和下尿路感染,上尿路感染指肾盂肾炎,下尿路感染主要指膀胱炎对于有尿路感染病史的患者,应明确是急性尿路感染还是慢性尿路感染急性发作。肾盂肾炎、膀胱炎有急性和慢性之分。根据患者有无尿路功能或结构的异常,分为复杂性、非复杂性尿路感染。

增补:预防

个人预防措施坚持多喝水、勤排尿,是最有效的预防方法;注意个人卫生;与性生活有关的尿路感染,应于性交后立即排尿;确定有膀胱-输尿管反流者,养成二次排尿的习惯。

医源性预防措施尽量避免尿路器械的使用,必须应用时,严格无菌操作;如必须留置导尿管,前 3 天给予抗菌药物可延迟尿路感染的发生,并注意加强护理。

第三节 慢性肾脏病(慢性肾衰竭)

P1085

修改:节标题改为慢性肾脏病(慢性肾衰竭)

增补:概述

慢性肾脏病(CKD)是指各种原因引起的慢性肾脏结构和功能障碍(肾脏损伤病史超过 3 个月),包括肾小球滤过率(GFR)正常和不正常的病理损伤、血液或尿液成分异常,及影像学检查异常,或不明原因的 GFR 低于 $60\text{mL}/\text{min}$ 超过 3 个月。慢性肾衰竭(CRF)是指 CKD 引起的肾小球滤过率下降及与此相关的代谢紊乱和临床症状组成的综合征由于缓慢进行性的肾功能减退,不能维持其基本功能,出现代谢产物潴留,水、电解质和酸碱平衡失调及各系统损害,其终末期为尿毒症。

增补:病情评估

由于 GFR 较 C_{cr} 更能反映肾功能的变化,故现按 GFR 进行临床分期,慢性肾衰竭是慢性肾脏病的中后期,包括 4~5 期。

增补:预防

- 1.对于存在慢性肾脏病高危因素的原发病患者,首先要提高对慢性肾衰竭诊断的敏感性。
- 2.对已有的肾脏疾患或可能引起肾损害的疾患(如糖尿病等)进行及时有效的治疗
- 3.对已确诊的慢性肾脏病患者,应避免一切肾损伤因素,尤其是各种感染及肾毒性药物的使用,防治疾病进入慢性肾衰竭阶段。
- 4.对已经进入慢性肾衰竭阶段的患者,根据病情及治疗条件,及时纠正各种代谢异常及各系统症状,有指征时进行肾脏替代治疗,并注意防止各种致死性并发症。

第五章 血液系统疾病

第一节 缺铁性贫血

P1089

增补:概述

贫血是指人体外周血红细胞容量减少,低于正常范围下限的一种常见的临床症状。1972 年 WHO 制订的诊断标准:在海平面地区 6 个月到低于 6 岁儿童血红蛋白低于 $110\text{g}/\text{L}$,6~14 岁儿童血红蛋白低于 $120\text{g}/\text{L}$,成年男性血红蛋白低于 $130\text{g}/\text{L}$,成年女性血红蛋白低于 $120\text{g}/\text{L}$,孕妇血红蛋白低于 $110\text{g}/\text{L}$ 。

缺铁性贫血(IDA)是因体内铁储备耗竭,影响血红蛋白合成所引起的贫血,是贫血中最常见的类型。IDA 是缺铁引起的小细胞低色素性贫血。

增补:病情评估

- 1.判断组织缺铁与缺铁性贫血。

符合以下条件判断为组织缺铁:①血清铁蛋白低于 $12\mu\text{g}/\text{L}$;②骨髓铁染色显示骨髓小粒可染铁消失,

铁粒幼红细胞少于15%。符合以下条件诊断为缺铁性贫血:①符合组织缺铁的诊断标准;②血清铁低于 $8.95\mu\text{mol/L}$,总铁结合力升高超过 $64.44\mu\text{mol/L}$,转铁蛋白饱和度低于15%;③FEP/Hb 高于 $4.5\mu\text{g/gHb}$ 。

2.判断贫血的程度。

轻度贫血:男性血红蛋白 $90\sim 120\text{g/L}$,女性血色素 $90\sim 110\text{g/L}$ 。

中度贫血:血红蛋白 $60\sim 90\text{g/L}$ 。

重度贫血:血红蛋白 $30\sim 60\text{g/L}$ 。

极重度贫血:血红蛋白低于 30g/L 。

增补:预防

对于生长发育期的婴幼儿、青少年,应注意含铁丰富食物的摄入;对孕妇、哺乳期妇女应当补充铁剂;有持续月经量过多的女性,除专科就诊寻找原因外,应注意饮食补铁。

第二节 再生障碍性贫血

P1091

增补:概述

再生障碍性贫血(AA,简称再障),是由多种病因引起的原发性骨髓造血功能衰竭综合征,临床主要表现为骨髓造血功能低下、全血细胞减少和贫血、出血、感染。

增补:病情评估

1.查明病因,判断病因学类型。

(1)遗传性再障 如 Fanconi 贫血、家族性增生低下性贫血及胰腺功能不全性再障等,详细询问家族史,可以提供发生贫血的遗传背景。

(2)获得性再障 有明确病因,包括接触电离辐射、化学毒物或使用药物等。

2.重型再障的分型与预后。

(1)急性型SAA 即SAA-I型,发病急,贫血进行性加重,有严重感染和出血血液。一般检查具备下述三项中两项:①网织红细胞绝对值低于 $15\times 10^7/\text{L}$;②中性粒细胞低于 $0.5\times 10^7/\text{L}$;③血小板低于 $20\times 10^7/\text{L}$ 。骨髓增生广泛重度减低如中性粒细胞低于 $0.2\times 10^9/\text{L}$,为极重型再障,预后凶险。

(2)慢性型再障 即SAA-II型,指NSAA患者病情恶化,但临床表现、血液检查及骨髓象检查达不到SAA-I型诊断标准的再障。

增补:预防

加强环境治理与保护,避免频繁、过多接触各类电离辐射,严格把握药物使用指征,不乱用乱服抗菌药物。

白血病(增补)

一、概述

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

二、白血病分类

1.根据白血病细胞的成熟程度和自然病程,将白血病分为急性和慢性两大类:。

(1)急性白血病(AL) 细胞分化停滞在较早阶段,多为原始细胞及早期幼稚细胞,病情发展迅速,自然病程仅几个月。

(2)慢性白血病(CL) 细胞分化停滞在较晚的阶段,多为较成熟幼稚细胞和成熟细胞,病情发展缓慢,自然病程为数年。

2.根据主要受累的细胞系列可将白血病分为不同的类型:。

(1)急性白血病分型 ①急性淋巴细胞白血病(简称急淋白血病或急淋,ALL);②急性髓细胞白血病(简称急粒白血病或急粒,AML)。

(2)慢性白血病分型 ①慢性髓细胞白血病(简称慢粒白血病或慢粒,CML);②慢性淋巴细胞白血病(简称慢淋白血病或慢淋,CLL);③少见类型的白血病如毛细胞白血病(HCL)、幼淋巴细胞白血病(PLL)等。

三、病因与发生机制

1.生物因素 主要是病毒和免疫功能异常。

3.物理因素 包括X射线、 γ 射线等电离辐射。

3.化学因素 长期接触苯以及含有苯的有机溶剂,与白血病发生有关;有些药物可损伤造血细胞引起白血病,如氯霉素、保泰松。化学物质所致的白血病以AML多见。

4.遗传因素 家族性白血病约占白血病的0.7%。

5.其他血液病 骨髓增生异常综合征、淋巴瘤、多发性骨髓瘤、阵发性睡眠性血红蛋白尿症等血液病最终可能发展为白血病。

第三节 急性白血病

增补:概述

急性白血病是造血干细胞的恶性克隆性疾病,发病时骨髓中异常的原始细胞及幼稚细胞(白血病细胞)大量增殖并抑制正常造血,广泛浸润肝、脾、淋巴结等各种脏器。我国急性白血病比慢性白血病多见(约5.5:1),成人患者中急性粒细胞白血病最多见,儿童患者中急性淋巴细胞白血病多见。

1.急性粒细胞白血病共分8型。

M0(急性髓细胞白血病微分化型,AML)、M1(急性粒细胞白血病未分化型)、M2(急性粒细胞白血病部分分化型)、M3(急性早幼粒细胞白血病,APL)、M4(急性粒-单核细胞白血病)、M4Eo、M5(急性单核细胞白血病,AMoL)、M6(红白血病,EL)、M7(急性巨核细胞白血病,AMeL)。

2.急性淋巴细胞白血病共分3型。

L1:原始和幼淋巴细胞以小细胞为主。L2:原始和幼淋巴细胞以大细胞为主。L3(Burkitt型):原始和幼淋巴细胞以大细胞为主,大小较一致,细胞内有明显空泡,胞质嗜碱性,染色深。

增补:病情评估

急性白血病若不经特殊治疗,平均生存期仅3个月左右,短者甚至在诊断数天后即死亡。

1.与预后有关的因素 年龄、性别、染色体检查、诊断时白细胞水平、合并症,当合并髓外白血病者预后较差;合并有肝肾功能不全的患者及心脑血管疾病的患者预后多不良。

2.MICM分型 WHO髓系和淋巴肿瘤分类法将患者临床特点与形态学、细胞化学、免疫学、细胞遗传学和分子生物学(molecularbiology)结合起来,形成MICM分型系统,以便评价预后,指导治疗

3.危机状态评估 急性白血病患者病程中病情变化,会发生一些危机状态,常见:①白细胞淤滞、严重感染、严重缺氧、颅内出血。颅内出血常为急性白血病的死亡原因。

新增:预防

1.避免感染人类T淋巴细胞病毒I型。

2.日常生活及工作中尽量避免接触各种辐射。

苯以及含有苯的有机溶剂是化学性致白血病的重要因素,工作中如接触此类物质应加以严格防护。

3.应尽量避免使用氯霉素、保泰松等药物。

4.包括骨髓增生异常综合征、淋巴瘤、多发性骨髓瘤、阵发性睡眠性血红蛋白尿症等某些血液病最终可能发展为白血病,应积极治疗

慢性髓细胞白血病(新增)

一、概述

慢性髓细胞白血病(CML)是慢性白血病最常见的临床类型,是一种发生在造血干细胞的恶性骨髓增殖性血液系统疾病。

二、临床表现

1. 早期多无明显症状,有些患者可有低热、出汗及消瘦等代谢亢进表现,患者常伴有左上腹坠痛或餐后饱胀感,发热、贫血及出血均不多见。

2. 脾脏肿大是本病的主要体征。较其他类型白血病多见约半数患者有肝大。部分患者有胸骨中下段压痛。CML 慢性期一般为 1~4 年,以后逐渐进入加速期及急变期。

三、实验室检查

1. 血液一般检查 白细胞计数明显增多为 CML 特征,可高达 $(100.0 \sim 800.0) \times 10^9/L$ 。白细胞分类可见主要是中幼粒以下各阶段细胞。嗜酸及嗜碱粒细胞均增高。早期红细胞和血小板均正常,部分患者血小板计数增高。

2. 骨髓象 骨髓中有核细胞显著增多,以粒系为主,主要为中、晚幼粒细胞及杆状核细胞。

3. 中性粒细胞碱性磷酸酶(NAP)测定多数 CML 患者 NAP 缺如或降低,有助于区别类白血病反应及其他骨髓增生性疾病。

4. 细胞遗传学检查 95%以上患者的受累细胞中有 Ph 染色体。

四、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

对于不明原因持续性外周血白细胞明显升高者,均应进行肝脾检查及骨髓检查一般根据典型血象及骨髓象改变、脾肿大等不难做出诊断对早期诊断困难或不典型的患者,应进行 Ph 染色体、BCR-ABL 融合基因检查。

(二) 鉴别诊断

1. 类白血病反应 常并发于严重感染、恶性肿瘤等基础疾病。

2. 其他骨髓增生性疾病 如真性红细胞增多症,增生的主要细胞类型不同。

3. 骨髓纤维化 一般白细胞计数比 CML 低,大多不超过 $30.0 \times 10^9/L$,血液中幼稚粒细胞百分数较低,NAP 阳性。

五、病情评估

1. 慢性期 一般持续 1~4 年,部分患者可稳定达 10 年以上,此期对化疗有效。

2. 加速期 加速期可维持数月至数年,对通常化疗抗药。

3. 急变期 为 CML 的终末期此期。急性变预后差,患者可在数月内发生死亡。

六、治疗与预防

(一) 治疗

1. 分子靶向治疗 伊马替尼为第一代酪氨酸激酶抑制剂。尼洛替尼、达沙替尼为第二代酪氨酸激酶抑制剂,治疗 CML 能获得更快更好的疗效,已逐渐成为治疗 CML-CP 的一线药物。

2. 化学治疗 羟基脲为周期特异性抑制 DNA 合成药物,起效快,但持续时间较短,此药副作用较少,单独使用仅限于高龄患者或有合并症、不能耐受酪氨酸激酶抑制剂的患者。

3. 干扰素 用于不适合酪氨酸激酶抑制剂和造血干细胞移植的患者。

4. 造血干细胞移植。

(二) 预防

针对与白血病发病相关的致病因素进行预防,包括避免 HTLV-1 病毒感染,避免自然界及医学相关的电离辐射,接触含苯化学物质时加强防护措施等。

第四节 白细胞减少症

P1095

增补:病情评估

程度判断白细胞减少往往伴有中性粒细胞减少或缺乏,根据外周血中性粒细胞计数,分为轻度、中度、重度。

(1) 轻度 中性粒细胞 $\geq 1.0 \times 10^9/L$,粒细胞的防御及吞噬功能基本正常。

(2) 中度 中性粒细胞 $(0.5 \sim 1.0) \times 10^9/L$,粒细胞的防御及吞噬功能下降,患者除原发病表现外,出现乏力、食欲不振等表现。

(3) 重度 中性粒细胞 低于 $0.5 \times 10^9/L$,粒细胞的防御及吞噬功能显著降低,患者除原发病表现外,出现无力、头晕,常有呼吸系统、泌尿系统、皮肤黏膜等感染,甚至发生感染性休克。

增补:预防

通过病因防治,阻止白细胞减少症的发生,控制病情。预防白细胞减少症,还应从致病因素入手,绝大多数获得性白细胞减少症可通过病因预防与治疗

对于已确诊的白细胞减少症,尤其是发展到粒细胞缺乏症阶段的患者,严格防止各种感染。

第五节 原发免疫性血小板减少症

P1097

修改:特发性血小板减少性紫癜改为原发免疫性血小板减少症(ITP)

修改:概述

原发免疫性血小板减少症(ITP)又称特发性血小板减少性紫癜,是一组免疫介导的血小板过度破坏所致的出血性疾病,以广泛皮肤、黏膜及内脏出血,血小板减少,骨髓巨核细胞发育成熟障碍,血小板生存时间缩短及血小板膜糖蛋白特异性自身抗体出现等为特征,是最常见的血小板减少性紫癜。

增补:病情评估

根据患者年龄、起病缓急及是否有感染前驱病史,确定是急性型还是慢性型急性型多见于少年儿童,起病急骤,如患者出现快速血小板减少,易发生内脏出血尤其是颅内出血,死亡风险高慢性型一般起病缓慢,病程长,可反复出现皮肤黏膜出血症状,内脏出血少见,但患者可因感染等而骤然加重,出现广泛严重的皮肤黏膜及内脏出血,危及生命。

根据血小板计数水平评估出血及预后无论急性型还是慢性型患者,当血小板计数低于 $20 \times 10^9/L$ 时,可出现内脏出血,尤其是脑出血及蛛网膜下腔出血,应严格卧床,避免外伤,积极进行糖皮质激素、输注血小板等治疗,降低死亡率。

增补:预防与治疗

1. 预防发病 目前认为自身抗体致敏的血小板被单核巨噬细胞系统过度吞噬破坏是 ITP 发病的主要机制,ITP 发病的预防,应以改善个体过敏体质,增强体质,减少各种感染尤其是急性上呼吸道感染为主。

2. 预防出血 对于已经确诊的患者,动态随访血小板水平及各种出血的表现,进行个体化药物治疗发现血小板低于 $20 \times 10^9/L$ 的患者,必须住院治疗,防治内脏出血。

骨髓增生异常综合征(新增)

一、概述

骨髓增生异常综合征(MDS)是一组起源于造血干细胞,以病态造血及高风险向急细胞白血病转化为特征的血液病任何年龄的人群均可发病,约 80% 患者超过 60 岁;男女均可发病。

二、病因

原发性 MDS 的病因尚不明确,继发性 MDS 见于烷化剂、有机毒物等密切接触者。MDS 是起源于造血干细胞的克隆性疾病,患者可发现有原癌基因突变或染色体异常,这些异常也参与 MDS 的发生和发展。

三、临床表现

几乎所有的 MDS 患者有贫血症状,表现为乏力、疲倦、活动后心悸气短,患者容易发生各种感染,一些患者有血小板减少,随着疾病进展可出现进行性血小板减少。

临床类型不同,临床表现也有差异,难治性贫血及环形铁幼粒细胞性难治性贫血患者多以贫血为主

要表现。

慢性粒-单核细胞性白血病类型的患者临床以贫血为主,可有感染和出血表现,脾肿大常见,约30%转变为急性髓细胞白血病。

四、实验室检查

1.血象和骨髓象检查 持续性全血细胞减少,一系减少少见,多为红细胞减少, $Hb < 100g/L$,中性粒细胞 $< 1.8 \times 10^9/L$,血小板 $< 100 \times 10^9/L$ 骨髓增生度多在活跃以上。

2.病理检查 骨髓病理活检 MDS 患者在骨小梁旁区和间区出现3~5个或更多的呈簇状分布的原粒和早幼粒细胞。

3.免疫学检查 可检测到骨髓细胞表型发生异常。

4.分子生物学检测 多数 MDS 患者骨髓细胞中可检出体细胞性基因突变。

五、诊断与鉴别诊断

(一)诊断

MDS 的诊断尚无“金标准”,目前仍以排除法进行诊断。根据患者血细胞减少和相应的症状,及病态造血、细胞遗传学异常、病理学改变等进行鉴别诊断。

(二)鉴别诊断

1.再生障碍性贫血 MDS 患者的网织红细胞可正常或升高,外周血可见到有核红细胞,骨髓病态造血明显,早期细胞比例不低或增加,染色体异常,而慢性再生障碍性贫血无上述异常改变。

2.阵发性睡眠性血红蛋白尿症 可出现全血细胞减少和病态造血,但阵发性睡眠性血红蛋白尿症检测可发现 $CD55^+CD59^+$ 细胞减少,有 Ham 试验阳性及血管内溶血的改变。

3.巨幼细胞性贫血 MDS 患者细胞病态造血可见巨幼样变,易与巨幼细胞性贫血混淆,但后者是由于叶酸、维生素 B_{12} 缺乏所致,补充后可纠正贫血。

4.慢性髓细胞白血病(CML) CML 的 Ph 染色体、BCR-ABL 融合基因检测为阳性。

六、病情评估

1.分型 法美英协作组(FAB)组根据 MDS 患者外周血、骨髓中的原始细胞比例、形态学改变及单核细胞数量,将 MDS 分为5型,即难治性贫血(RA)、环形铁粒幼细胞性难治性贫血(RAS)、难治性贫血伴原始细胞增多(RAEB)、难治性贫血伴原始细胞增多转变型(RAEB-t)及慢性粒-单核细胞白血病(CMML)。

2.危险分度 MDS 国际预后积分系统(IPSS)依据患者血中性粒细胞绝对值、患者血红蛋白量、患者血小板数量、骨髓原始细胞百分比及细胞遗传学共五项指标进行积分评估,每项分值分别为0、0.5、1、1.5、2、3、4分,情况越差得分越高,将 MDS 分为极低危、低危、中危、高危、极高危,评价患者预后,指导治疗

极低危:积分 ≤ 1.5 分;低危:1.5分 $<$ 积分 ≤ 3 分;中危:3分 $<$ 积分 ≤ 4.5 分;高危:4.5分 $<$ 积分 ≤ 6 分;极高危:积分 > 6 分。

七、预防与治疗

(一)治疗

1.支持治疗 对于严重贫血和有出血症状的患者,选择成分输血。

2.促造血治疗 能使部分患者改善造血功能,可使用雄激素如司坦唑醇、11-庚酸睾酮等。

3.应用生物反应调节剂 部分病患者可应用沙利度胺或来那度胺治疗

4.去甲基化药物 MDS 抑癌基因启动子存在 DNA 高度甲基化,可以导致基因缄默,去甲基化药物阿扎胞苷及地西他滨能够减少患者的输血量,延迟患者向急性髓细胞白血病转化。

5.联合化疗。

6.异基因造血干细胞移植 为目前唯一有治愈 MDS 可能性的治疗。

(二)预防

原发性 MDS 因病因尚不清楚,无明确的预防措施;继发性 MDS 发病与接触烷化剂、放射线、有机毒

物等有关,因此,生活及工作中应注意避免接触上述物质,环境中不可避免出现上述物质时,应加以科学的防护。

第六章 内分泌与代谢疾病

第一节 甲状腺功能亢进症

P1099

增补:概述

甲状腺毒症是指循环血液中甲状腺激素过多,引起以神经、循环、消化等系统兴奋性增高和代谢亢进为主要表现的一组临床综合征根据甲状腺的功能状态,甲状腺毒症可分为甲状腺功能亢进类型和非甲状腺功能亢进类型甲状腺功能亢进症(简称甲亢),是指甲状腺腺体本身产生甲状腺激素过多而引起的甲状腺毒症,其病因主要是弥漫性毒性甲状腺肿(Graves病, GD)、多结节性毒性甲状腺肿和甲状腺自主高功能腺瘤,其中 GD 是甲状腺功能亢进症的最常见病因,约占全部甲亢的 80%~85%我国患病率约 1.2%,女性发病显著高于男性,女男之比为 4:1~6:1,高发年龄为 20~50 岁本节主要介绍 Graves 病。

增补:病情评估

1. 甲状腺肿大的分级 甲状腺肿大分为三度:① I 度肿大:视诊未见肿大,触诊能触及;② II 度肿大:视诊、触诊均发现肿大,但外缘在胸锁乳突肌以内;③ III 度肿大:肿大的甲状腺外缘超过胸锁乳突肌外缘。

2. 根据临床表现评估病情

(1) 基础代谢率 甲亢患者主要临床表现的病理基础是甲状腺激素分泌过多,导致甲状腺毒症,其中以高代谢综合征为特征。

(2) GO 活动度评估 国际 GO 活动评分方法(CAS):①自发性球后疼痛;②眼球运动时疼痛;③结膜充血;④结膜水肿;⑤肉阜肿胀;⑥眼睑水肿;⑦眼睑红斑每项 1 分,CAS 积分达到 3 分判断为疾病活动,积分越高,活动度越高。

(3) GO 的病情分级及活动评分 GO 欧洲研究组应用突眼度、复视和视神经损伤三个指标评估 GO 病情的程度:①突眼度 19~20mm,复视间歇性发作,视神经诱发电位异常,视力超过 9/10;②突眼度 21~23mm,复视非持续性存在,视力在 8/10~5/10;③突眼度超过 23mm,复视持续存在,视力低于 5/10。

(4) 各系统严重症状的识别 各系统临床表现中以循环系统及消化系统为主①合并甲状腺毒症心脏病时,出现心动过速、心律失常、心脏增大和心力衰竭。②病情严重的甲亢患者可出现肝大、肝功能异常、黄疸等严重的消化系统表现。

(5) 甲状腺危象的识别 甲状腺危象是甲状腺毒症急性加重的表现,多发生于较重的甲亢且未予治疗或治疗不充分的患者。

增补:预防

1. 预防发病 GD 属于自身免疫性疾病,好发于青壮年女性,有明确遗传背景的高危者,应避免环境因素的作用诱发本病。

2. 规范治疗 预防危象与致疾出现类似甲亢的临床表现或发现颈部增粗,及时就诊明确诊断,一旦确立诊断,严格按照医嘱实施药物治疗,不可随意增减药物或停服用物,按时随诊复查甲状腺功能合并 GO 的患者加强眼部护理,预防视力严重下降甚至失明。

甲状腺功能减退症(新增)

一、概述

甲状腺功能减退症(简称甲减),是由于甲状腺结构和功能异常,导致甲状腺激素分泌及合成减少,或发生甲状腺激素抵抗,引起全身代谢减低的临床综合征。临床以全身低代谢表现,以及血清低 T_4 、 T_3 和高 TSH 表现为主。主要病理改变为黏多糖在组织和皮肤堆积,呈黏液性水肿。

甲减根据病变部位分为:原发性甲减、中枢性甲减或继发性甲减、甲状腺激素抵抗综合征。

二、病因

1. 自身免疫性损伤 为最常见的原因。
2. 甲状腺破坏 见于甲状腺手术、¹³¹碘放射治疗等。
3. 摄碘过量 长期服用含碘药物如胺碘酮等,导致甲减的机会为 5%~22%。
4. 抗甲状腺药物。

三、临床表现

1. 病史特点有¹³¹碘放射治疗史、甲状腺手术史、等病史或甲状腺疾病家族史。
2. 症状 多数患者缺乏特异性临床表现,以代谢率减低和交感神经兴奋性下降为主,早期患者可以没有特异性症状,典型症状有怕冷、少汗、乏力、记忆力减退女性月经紊乱或月经过多、不孕等。
3. 体征 典型体征有面色苍白、表情呆滞、颜面及眼睑水肿、唇厚、舌大常有齿痕(甲减面容),皮肤干燥、粗糙,皮温低,毛发稀疏干燥,常有水肿,脉率缓慢,跟腱反射时间延长。少数患者出现胫前黏液性水肿,累及心脏可出现心包积液和心力衰竭。病情严重者可以发生黏液性水肿昏迷。

四、实验室检查及其他检查

1. 甲状腺功能检查 原发性甲减者血清 TSH 增高,血清总 T₄(TT₄),游离 T₄(FT₄)均降低。
2. 自身抗体检查 甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb)和甲状腺球蛋白抗体(TgAb)是诊断自身免疫甲状腺炎(包括桥本甲状腺炎、萎缩性甲状腺炎)的主要指标。TPOAb 的诊断意义确切,TPOAb 升高伴血清 TSH 水平增高,提示甲状腺细胞已经发生损伤。
3. 其他检查 可有轻、中度贫血,血清总胆固醇升高血清心肌酶谱可升高。

五、诊断。

有甲减的症状和体征,血清 TSH 增高,TT₄、FT₄均降低,即可诊断原发性甲减;血清 TSH 减低或者正常,TT₄、FT₄降低,应考虑为中枢性甲减。

经检查发现蝶鞍增大者,应与垂体瘤鉴别,原发性甲减 TRH 分泌增加可导致高泌乳素血症、溢乳及蝶鞍增大,与垂体泌乳素瘤相似,经 MRI 检查可鉴别患者甲状腺肿质地坚硬,需注意排除甲状腺癌,穿刺细胞学检查有助于确定诊断。

六、病情评估

病因评估确诊为甲减的患者,首先应进行抗自身抗体检测,必要时结合甲状腺组织细胞学检查,明确甲减的病因诊断,包括桥本甲状腺炎等通过病史采集,重点明确有无甲状腺疾病病史、用药史、甲状腺手术史及¹³¹碘放射治疗史,确定是否为原发性甲减。

病情评估根据患者起病情况、临床表现尤其是低代谢的临床表现,结合实验室检查结果,重点是血清 TSH、TT₄、FT₄水平,综合判断患者病情,指导临床药物治疗

七、预防与治疗

(一)治疗

1. 治疗目标

临床症状和体征缓解,生活质量改善。血清 TSH、TT₄、FT₄逐渐恢复到正常范围。

2. 药物治疗 主要措施为甲状腺素补充或替代治疗。左甲状腺素(L-T₄)是目前最常用的药物,L-T₄可在体内转换为 T₃。成年患者 L-T₄替代剂量范围在 50~200μg/d,平均 125μg/d,按体重计,其剂量范围为 1.6~1.8μg/(kg·d),老年患者约 1μg/(kg·d),妊娠期女性应增加 30%~50%。甲状腺癌术后的患者常用剂量为 2.2μg/(kg·d)。年龄低于 50 岁、既往无器质性心脏病史患者可以尽快达到完全替代剂量;年龄超过 50 岁的患者服药之前常规评估心脏功能状态,一般从 25~50μg/(kg·d)剂量开始,每 1~2 周增加 25 圈直至达到治疗目标。有冠心病病史的患者,起始剂量宜小,调整剂量宜慢,防治诱发和加重心脏病 L-T₄宜饭前服用,与其他药物的服用间隔时间应超过 4 小时

3. 亚临床甲减的治疗

(1)高胆固醇血症患者 血清 TSH 超过 10mU/L,需要给予 L-T₄治疗。

- (2) 妊娠期女性 甲减可影响胎儿智能发育,应尽快使血清 TSH 降低到 2.5mU/L 以下。
- (3) 年轻患者年轻患者,尤其是 TPOAb 阳性者,经治疗应将 TSH 降低到 2.5mU/L 以下。

4. 黏液性水肿昏迷的治疗

- (1) 去除或治疗诱因 积极控制感染,禁用镇静、麻醉剂以免加重中枢抑制等。
- (2) 补充甲状腺激素 立即静脉注射 L-T₄,经治疗如症状无改善,尽早改用 T₃静脉注射。
- (3) 应用糖皮质激素静脉滴注氢化可的松。
- (4) 对症治疗纠正呼吸衰竭、低血压等。

(二) 预防

碘摄入量与甲减的发生和发展显著相关维持碘摄入量在尿碘 100–199μg/L。安全范围是防治甲减的基础预防措施。

第二节 糖尿病

P1102

增补:病情评估

1. 识别高危人群 糖尿病的高危人群是指年龄超过 18 岁,存在一个及以上高危因素的个体高危因素包括:①年龄≥40 岁;②有糖尿病前期病史;③BMI>24kg/m²或中心性肥胖(腰围男性≥90cm,女性≥85cm);④缺乏体力活动;⑤一级亲属中有 T2DM 患者;⑥有巨大胎儿生产史或妊娠期糖尿病病史;⑦有高血压或正在降压治疗;⑧有血脂异常或正在进行调脂治疗;⑨有动脉粥样硬化性心脑血管病史;⑩有一过性类固醇糖尿病史;多囊卵巢综合征病史;长期使用抗精神病或抗抑郁药治疗。

2. 评估与死亡相关的并发症 糖尿病的主要死亡原因是各种并发症,T1DM 的主要死因是糖尿病肾病,T2DM 的主要死因是心血管并发症确诊的糖尿病患者。

- (1) 明确糖尿病肾病的诊断及分期。
- (2) 确定动脉粥样硬化病变的程度及受累脏器。
- (3) 及时发现与诊断急性并发症。

(4) 评估致残性并发症 糖尿病的慢性并发症可导致患者多系统功能障碍及残疾,包括:①眼部并发症如黄斑变性、白内障等可导致失明,是成年人后天失明的主要原因之一;②周围神经病变、脑血管并发症、糖尿病足是导致患者肢体功能缺失的重要原因;③脑血管病变尤其是急性大面积脑梗死可导致患者失认、失语、失读等,并可导致远期的血管性痴呆等。

七、预防与治疗

糖尿病尤其是 T2DM 被认为是慢性生活方式疾病,是遗传因素与环境因素共同作用的结果,其预防强调三级预防。

1. 一级预防加强糖尿病知识的宣传教育,提倡健康的生活方式尤其是健康的饮食习惯,适量有氧运动,保持正常体重,戒烟限酒,心理健康对于重点人群(年龄≥45 岁;BMI≥25kg/m²;糖尿病家族史;有 IGF 或 IGT 史;高甘油三酯血症;高血压及冠心病患者;年龄 N30 岁的妊娠女性;妊娠期糖尿病病史;多囊卵巢综合征患者等)进行一定的个体化生活方式干预,包括减少主食摄入,每周 150 分钟有氧运动,减轻体重 5%~7%,使 BMI 维持在 24kg/m² 以下,控制饱和脂肪酸的摄入等。

2. 二级预防尽早发现糖尿病,防治糖尿病的慢性并发症控制及纠正高血糖、高血压、血脂异常、超重、吸烟等高危因素,定期随访,检测治疗效果,使各项治疗达到目标值。

3. 三级预防筛查糖尿病并发症,及时处理各种并发症,降低残疾率与死亡率。

糖尿病酮症酸中毒(新增)

一、概念

糖尿病酮症酸中毒(DKA)是由于糖尿病患者发生胰岛素重度缺乏及升糖激素异常升高,引起糖、脂肪、蛋白质代谢紊乱,出现以高血糖、酮症、代谢性酸中毒和脱水为主要表现的严重急性并发症,为最常见的糖尿病急症。

二、病因

本症多发生在1型糖尿病,2型糖尿病在一定诱因作用下也可发生。常见诱因有各种感染、胰岛素治疗中断或不适当减量、饮食不当及各种应激如多发性创伤、外科手术、妊娠和分娩等。

三、临床表现

DKA分为三个临床阶段:

①早期血酮升高称酮血症,尿酮排出增多称酮尿症,统称为酮症期;

②酮体中8-羟丁酸和乙酰乙酸为酸性代谢产物,消耗体内储备碱,机体代偿而初期血pH值正常,称为代偿性酮症酸中毒,晚期血pH值下降,为失代偿性酮症酸中毒,为酮症酸中毒期;

③病情进一步发展,出现神志障碍,甚至昏迷,称为糖尿病酮症酸中毒昏迷

酮症早期表现为“三多一少”症状加重,伴有明显疲倦等症状酸中毒时则出现食欲减退,恶心呕吐,极度口渴,尿量增多,呼吸深快,呼气有烂苹果味。后期尿少,失水,眼眶下陷,皮肤黏膜干燥,血压下降,心率加快,四肢厥冷。晚期常有不同程度意识障碍,反射迟钝、消失,甚至昏迷。

四、实验室检查

尿糖及尿酮呈强阳性血糖多为16.7~33.3mmol/L,甚至更高血酮体和 β -羟丁酸升高。二氧化碳结合力降低,失代偿期pH值低于7.35,BE负值增大,阴离子间隙增大血钠、血氯降低初期血钾可正常或升高,治疗后钾可迅速下降白细胞计数增高,常以中性粒细胞增多为主

五、诊断

“三多一少”症状加重,有恶心、厌食、酸中毒、脱水、休克、昏迷,尤其是呼出气有酮味(烂苹果味)、血压低而尿量多者,不论有无糖尿病病史,均应考虑本症的可能如血糖升高、尿糖强阳性、尿酮体阳性即可确诊糖尿病酮症;如兼有血pH值、二氧化碳结合力下降及BE负值增大者即可诊断为糖尿病酮症酸中毒早期诊断是决定治疗成败的关键,对疑诊的患者立即查末梢血糖、血酮、尿糖、尿酮,同时抽血查血糖、血酮、8-羟丁酸、尿素氮、肌酐、电解质、血气分析等以肯定或排除本病。

六、治疗与预防

(一)治疗原则

快速静脉补液恢复有效循环血容量,以适当速度降低血糖,纠正电解质及酸碱平衡失调,积极查明和消除诱因,防治并发症,降低病死率

(二)救治措施

1.静脉补液 补液是治疗的关键环节,根据具体病情把握补液量和速度,DKA失水量可达体重10%以上,因此,应照患者原有体重及失水程度计算补液量,一般为原有体重的10%左右,常规首先补充0.9%氯化钠注射液,开始时输液速度较快,在1~2小时内输入0.9%氯化钠注射液1000~2000mL,前4小时输入所计算失水量1/3的液体,以改善周围循环和肾功能,以后根据血压、心率、每小时尿量、末梢循环情况及有无发热、吐泻等决定输液量和速度。

2.应用胰岛素 目前采用持续小剂量(短效)胰岛素治疗方案,即每小时每千克体重给予0.1U胰岛素,使血清胰岛素浓度恒定达到100~200 μ U/mL。

3.纠正电解质及酸碱平衡失调

(1)纠正酸中毒经输液和胰岛素治疗后,酮体水平下降,酸中毒可自行纠正,一般不必补碱严重酸中毒者,血pH值低于7.1, HCO_3^- 低于5mmol/L者应给予补碱治疗,但补碱不宜过多、过快。

(2)纠正低血钾 补钾应根据血钾和尿量;治疗前血钾低于正常,立即开始补钾,第一个2~4小时每小时补氯化钾1.0~1.5g;血钾正常、尿量少于30mL/h,暂缓补钾,待尿量增加后再开始补钾。

4.去除诱因及防治并发症

(1)防治脏器功能衰竭 特别是预防脑水肿、心力衰竭和肾功能衰竭,预防上消化道出血,维持重要脏器功能。

(2)控制感染严重感染是常见诱因。

(三) 预防

酮症酸中毒是糖尿病最常见的急性并发症,也是重要的死亡原因,主要预防措施:①规范、有效控制血糖,使糖尿病治疗达到控制目标,使病情得到良好控制;②及时防治感染等并发症和其他诱因;③掌握胰岛素治疗的适应证,病情变化及时调整胰岛素治疗方案;④通过健康教育与随访,要求患者不可随意自行调整胰岛素用量,感知病情变化及时就诊。

血脂异常(新增)

一、概述

血脂异常是指血浆中脂质的量和质发生异常,一般指血浆胆固醇(CH)或/和甘油三酯(TG)升高,或高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)降低,也称为血脂紊乱,但不能用“高脂血症”代替该疾病

血脂是血浆中的CH、TG和类脂如磷脂等的总称。与临床密切相关的血脂主要是CH和TG,其他还有游离脂肪酸(FFA)和磷脂等。在人体内CH主要以游离胆固醇及胆固醇酯形式存在。

二、分类

- 1.高胆固醇血症 仅有总胆固醇增高。
- 2.高甘油三酯血症 仅有甘油三酯升高。
- 3.混合型高脂血症 总胆固醇、甘油三酯二者都高。
- 4.低高密度脂蛋白血症 仅有高密度脂蛋白胆固醇降低。

三、临床表现

血脂异常主要表现为黄色瘤、早发性角膜环以及脂血症眼底改变,以黄色瘤较为常见。黄色瘤最常见于眼睑周围,是一种局限性皮肤隆起,可为黄色、橘黄色或棕红色,多呈结节、斑块或丘疹状,质地一般柔软。严重的高胆固醇血症有时可出现游走性多关节炎。

四、实验室检查

血脂异常一般通过常规健康体检,或由于其他疾患就诊进行常规血液生化检查而被发现,然后进一步诊断及分型。测定空腹(禁食12小时以上)血浆或血清血脂四项是诊断的主要方法,包括TC、TG、LDL-C和HDL-C。

五、诊断

(一) 诊断方法

家族史及个人生活方式、体检(营养状态、体型、腰臀比等)等可提供诊断线索,实验室检测可明确诊断为及时发现血脂异常患者,20~40岁成年人至少每两年检测一次血脂;40岁以上男性和绝经后女性应每年检测血脂;ASCVD患者及其高危人群,每3~6个月测定一次血脂因ASCVD原因住院的患者,应在入院24小时内检测血脂首次发现血脂异常时应在2~4周内复查血液生化,若仍属异常,则可确立诊断发现血脂异常,应进行其他代谢指标包括空腹血糖、糖化血红蛋白及尿酸等指标的检测,排除代谢异常综合征。

(二) 诊断标准

血脂异常的诊断标准依据《中国成人血脂异常防治指南(2016年修订版)》的分层标准(见下表)血脂合适水平和异常切点主要适用于ASCVD一级预防的目标人群

中国ASCVD一级预防人群血脂合适水平和异常分层标准[mmol/L(mg/dL)]

分层	总胆固醇	LDL-C	HDL-C	非HDL-C	TG
理想水平		<2.6(100)		<3.4(130)	
合适水平	<5.2(200)	<3.4(130)		<4.1(160)	<1.7(150)
边缘升高	≥5.2(200)且	≥3.4(130)且		≥4.1(160)且	≥1.7(150)且
	<6.2(240)	<4.1(160)		<4.9(190)	<2.3(200)

续表

分层	总胆固醇	LDL-C	HDL-C	非 HDL-C	TG
升高	≥6.2(240)	≥4.1(160)		≥4.9(190)	≥2.3(200)
降低			<1.0(40)		

六、病情评估

1. 病因评估

(1)原发性血脂异常 家族性脂蛋白异常血症是由于基因缺陷所致,大多数原发性血脂异常原因不明。

(2)继发性血脂异常①某些全身系统性疾病如糖尿病、甲状腺功能减退症、库欣综合征、肝肾疾病、过量饮酒等可引起各种类型的血脂异常;②某些药物如噻嗪类利尿剂、 β 受体阻滞剂等长期服用,长期使用糖皮质激素等,均可导致血浆 TC 和 TG 水平升高。

2.病情评估 血脂异常的危害除了与血脂水平有关外,更重要的是取决于患者共存的 ASCVD 危险因素,《中国成人血脂异常防治指南》中将 LDL-C 的控制目标与 ASCVD 的危险分层密切结合在一起,指导临床有效控制血脂异常。

患者危险等级	LDL-C	非 HDL-C
低危	<3.4(130)	<4.1(160)
中危	<3.4(130)	<4.1(160)
高危	<2.6(100)	<3.4(130)
极高危	<1.8(70)	<2.6(100)

七、预防与治疗

(一) 治疗原则

- 1.根据患者个体 ASCVD 危险程度,决定是否启动药物治疗。
- 2.以生活方式干预为基础,生活方式改善可以同时干预其他 ASCVD 的危险因素。
- 3.将控制 LDL-C 水平达标作为防控 ASCVD 危险的首要干预靶点,非 HDL-C 作为次要干预靶点
- 4.明确患者个体干预目标值,并使调脂治疗达到目标值。
- 5.调脂药物首选他汀类。
- 6.单用他汀类药物胆固醇水平不能达标者,可与其他调脂药物如依折麦布或中药制剂联合使用。

(二) 治疗性生活方式干预

- 1.控制饮食包括控制饮食总热量、改善饮食结构、改变饮食习惯。
- 2.改善生活方式。

(三) 药物治疗

1. 主要降低胆固醇的药物

(1)他汀类 是目前首选的降胆固醇药物。适用于高胆固醇血症、混合性高脂血症和 ASCVD。患者目前常用药物有阿托伐他汀、瑞舒伐他汀、氟伐他汀等。

(2)肠道胆固醇吸收抑制剂 常用依折麦布。单药或与他汀类联合治疗高胆固醇血症、以胆固醇升高为主的混合性高脂血症禁用于妊娠期和哺乳期。

(3)胆酸螯合剂 适应证为高胆固醇血症、以胆固醇升高为主的混合性高脂血症,常用考来烯胺等,主要不良反应为恶心、呕吐、腹胀、腹痛、便秘等消化道症状。

(4)普罗布考 适应证为高胆固醇血症,尤其是纯合子型家族性高胆固醇血症常见不良反应为恶心等。

2. 主要降低甘油三酯的药物

(1)贝特类 用于高甘油三酯血症和以甘油三酯升高为主的混合性高脂血症。常用的药物有非诺

贝特、吉非贝齐和苯扎贝特等,常见不良反应与他汀类相似,禁用于肝肾功能不全患者,儿童、孕妇、哺乳期女性禁用。

(2)烟酸类 常用烟酸缓释片等,常见不良反应有面部潮红、消化道反应等。

(3)高纯度鱼油制剂 主要用于高甘油三酯血症和以甘油三酯升高为主的血脂异常有出血倾向者禁用。

3.新型调脂药物 包括前蛋白转化酶枯草溶菌素9(PCSK9)抑制剂、微粒体甘油三酯转移蛋白抑制剂、载脂蛋白B100合成抑制剂等。

(四)其他治疗

1.脂蛋白血浆置换 是家族性高TC血症的辅助治疗措施。

2.肝移植和其他手术治疗

(五)预防

原发性血脂异常多与遗传因素有关,有明确血脂异常家族史的患者,应注重一级预防措施,养成健康合理的饮食习惯,注意避免过多摄入高胆固醇、高油脂、高糖食物,监测体重。

高尿酸血症与痛风(增补)

一、概述

高尿酸血症(HUA)是由于嘌呤代谢障碍,尿酸生成过多或/和尿酸排泄减少引起血尿酸水平超过 $420\mu\text{mol/L}$ 的代谢性疾病。约5%~15%高尿酸血症患者发展为痛风。

二、病因和分类

(一)病因

1.高尿酸血症

(1)尿酸生成增多。

(2)尿酸排泄减少 其中肾小球滤过率降低是主要原因。

2.痛风

(1)高尿酸血症。

(2)遗传因素 遗传因素与环境因素共同导致痛风,主要机制是尿酸排泄障碍。

(3)其他 某些疾病如肾脏疾病、恶性肿瘤化疗、长期应用某些药物等,可引发痛风。

(二)分类

1.高尿酸血症临床上分为原发性高尿酸症和继发性高尿酸症。

2.痛风根据有无病因及病因特点,分为原发性、继发性与特发性。

(1)原发性痛风为先天性,由遗传因素与环境因素共同致病,具有家族遗传易感性。

(2)继发性痛风 由某些原发病作用或药物导致的痛风,见于肾脏疾病、恶性肿瘤化疗或放疗等。

(3)特发性痛风部分痛风患者无明显原因,称为特发性痛风。

三、临床表现

1.无症状期 仅有一过性或持续性高尿酸血症。

2.急性发作期 常因高蛋白高嘌呤饮食、饮酒、劳累、等诱发,表现为急性关节炎,多是首发症状。起病急骤,多在午夜剧痛而惊醒,呈刀割样。单侧第一跖趾关节疼痛最常见,其余依次为足底、踝、足跟、膝、腕、指和肘关节。受累关节局部红肿、热痛,压痛明显,功能受限。初发时多为单个关节,后累及多关节。可伴有白细胞、C反应蛋白升高,红细胞沉降率增加。

3.痛风石 痛风石是痛风的特征性表现,典型部位在耳廓,也常见于反复发作的关节周围,以及尺骨鹰嘴、滑车和跟腱内。

4.肾脏病变 表现为痛风性肾病及尿酸性肾石病、急性肾衰等。临床表现为轻度腰痛、夜尿增多、蛋白尿、血尿,进而发生高血压、肾功能不全等。大量尿酸盐结晶阻塞肾小管,患者可出现少尿甚至无尿,严重者进展为急性肾损伤。

5.眼部病变 有睑缘炎、眼睑皮下组织痛风石等。

四、实验室检查及其他检查

1.血尿酸测定 血尿酸超过 $420\mu\text{mol/L}$ 为高尿酸血症。

2.尿尿酸测定 检测目的是判断高尿酸血症的主要原因是尿酸生成增多还是尿酸排泄减少。

3.X线检查 痛风患者可见病变周围软组织肿胀,关节软骨及骨皮质破坏,典型者表现为骨质穿凿样或虫蚀样缺损。

4.滑囊液或痛风石内容物检查 可见双折光的针形尿酸盐结晶。

5.关节超声 患者有双轨征或不均匀低回声与高回声混合团块影。

6.关节CT或MRI检查 受累部位可见高密度痛风石影。

五、诊断与鉴别诊断

(一)诊断

1.高尿酸血症 日常嘌呤饮食状态下,非同日2次空腹血尿酸水平超过 $420\mu\text{mol/L}$,即可诊断。

2.痛风 在高尿酸血症基础上,出现特征性关节炎表现,尿路结石,或肾绞痛发作,即应考虑痛风,如在滑囊液及痛风石中找到尿酸盐结晶即可确诊。

(二)鉴别诊断

1.类风湿关节炎 以中青年女性多见,好发于小关节和腕、踝、膝关节,伴明显晨僵。血尿酸不高,但有高滴度的类风湿因子。X线检查示关节面粗糙,间隙狭窄,甚至关节面融合。

2.风湿性关节炎 多见于年轻女性,大关节游走性、对称性红、肿、热、痛,无关节畸形,可伴其他风湿活动的临床表现及实验室依据如血沉增快、抗链“O”增高等,血尿酸正常,X线检查无关节畸形。

3.创伤性关节炎及化脓性关节炎 前者有外伤史,后者伴发热、白细胞增高等全身感染中毒症状。血、尿尿酸均正常。

六、病情评估

1.病因评估 评估患者致病因素,做出分类诊断。

2.病变程度评估

(1)关节损害 评估根据患者血尿酸升高水平及时间,患者的关节症状,受累关节的部位、数量,局部红、肿、热、痛程度。

(2)肾功能评估 长期高水平的高尿酸血症及痛风,可导致肾功能下降。

七、治疗与预防

(一)高尿酸血症的治疗

1.非药物治疗 进行健康教育,鼓励并督促患者改变生活方式和饮食习惯,是治疗高尿酸血症的基础,包括:①限酒戒烟;②低嘌呤饮食,减少嘌呤含量高的食物如虾、啤酒等的摄入;③避免剧烈运动;④避免富含果糖的饮料;⑤保证每日的饮水量及排尿量,每日饮纯水 2000mL 以上;⑥恢复体重至个体化标准体重范围并保持;⑦增加新鲜蔬菜的摄入比例;⑧生活规律,有规律性地进行有氧运动。

2.药物治疗

(1)促尿酸排泄药 用于肾功能良好的患者,不宜用于每日尿尿酸排出超过 3.57mmol/L 、有尿路结石及内生肌酐清除率小于 30mL/min 的患者,急性尿酸性肾病禁用。在用药治疗初期饮水量不得少于 $1500\sim 2000\text{mL/d}$ 。常用药物有苯溴马隆,早餐后服用,不良反应少见,有胃肠不适、腹泻、皮疹等。

(2)抑制尿酸生成药物①别嘌醇:肾功能不全者减量使用。不良反应有胃肠道症状、皮疹、肝功能损害等。②非布司他:适用于痛风患者的长期治疗,不推荐用于无临床症状的高尿酸血症,轻、中度肾功能不全的患者无需调整剂量。常见不良反应有肝功能异常、恶心、关节痛、皮疹等。

(3)碱性药物 常用碳酸氢钠片口服,长期大量使用可导致代谢性碱中毒。

(4)新型降尿酸药 包括拉布立酶、普瑞凯希等。

3.继发性高尿酸血症患者,应积极治疗原发病。

(二) 痛风的治疗

1. 非药物治疗 应控制饮水量,暂时禁食富含嘌呤食物。急性关节炎期应卧床休息,减少运动量,抬高患肢,并进行关节局部的保护处理。

2. 药物治疗

(1) 急性发作期的治疗 ①非甾体消炎药:常用吲哚美辛,症状缓解后可减量,57天后停用。也可使用双氯芬酸、布洛芬等。常见不良反应有消化道溃疡及出血,有症状患者可服用PPI药物加以预防。②秋水仙碱:不良反应主要为严重的胃肠道反应,也可引起骨髓抑制、肝细胞损害、过敏等,肾功能不全者减量使用。③糖皮质激素:非甾体消炎药和秋水仙碱治疗无效或不耐受者,以及肾功能不全的患者,可考虑短期单用常规剂量的糖皮质激素,如泼尼松等。

(2) 发作间歇期和慢性期的治疗 在急性发作缓解2周后,从小剂量开始应用降尿酸药。应将患者血尿酸水平稳定控制在 $360\mu\text{mol/L}$ 以下。单一药物疗效不好、血尿酸升高明显、痛风石大量形成时可合用两类降尿酸药物。

3. 伴发疾病的治疗 痛风患者常伴有代谢综合征的其他临床问题,包括高血压等,应加以良好控制。

4. 手术治疗 必要时可手术剔除痛风石,矫正残毁关节等。

(四) 预防

原发性高尿酸血症及痛风的预防,以改善生活方式、改善饮食结构、保证每日饮水量及排尿量为主。继发性高尿酸血症及痛风以明确导致高尿酸血症及痛风的原发病或药物,明确诱发急性关节炎的诱因。

第七章 结缔组织病

第一节 类风湿关节炎

P1007

增补:概述

类风湿关节炎(RA)是以对称性多关节炎为主要临床表现的异质性、系统性、自身免疫性疾病。本病呈全球性分布,是造成人类丧失劳动力和致残的主要原因之一。RA是遗传易感因素、环境因素及免疫系统失调等各种因素综合作用的结果,为一种抗原驱动,T淋巴细胞介导及与遗传相关的自身免疫病。

增补:病情评估

RA早期诊断对于及时治疗、预防肢体功能残疾很重要。病情反复活动进行性加重的患者,可导致不同程度的关节损害,确诊的患者应对其受累关节功能进行评估,以指导治疗

美国风湿病学会将关节功能障碍分为四级:

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

增补:治疗与预防

1. 预防发病 RA的发病与遗传易感因素、环境因素及免疫系统失调密切相关。RA的预防重点对象是家系调查发现RA先症者的一级亲属,应注意生活方式,规律饮食起居,减少各种机会性感染。

2. 预防肢体功能残疾 确诊的RA患者应进行个体化规范治疗,严格执行联合治疗方案及减药原则,注重一般治疗,已经出现关节畸形的患者,结合中西医康复治疗,维护关节基本功能。

第二节 系统性红斑狼疮

P1109

增补:概述

系统性红斑狼疮(SLE)是多系统损害的慢性系统性自身免疫性疾病,其血清中出现以抗核抗体为代表

的多种自身抗体。病程以病情缓解和急性发作交替为特点,有肾及中枢神经系统损害者预后较差。

增补:病情评估

对于确诊的患者,判定患者的病情是制定个体化治疗方案的依据。

1.疾病的活动性或急性发作的评估 较为简明实用的是 SLEDAI,根据患者前 10 天内是否出现上述症状而定分,凡总分 ≥ 10 分者考虑疾病活动。SLEDAI 计分项(单项累计计分)

8 分项	抽搐、精神异常、脑器质性症状、视觉异常、脑神经受累、狼疮性头痛、脑血管意外、血管炎
4 分项	关节炎、肌炎、管型尿、血尿、蛋白尿、脓尿
2 分项	新出现皮疹、脱发、黏膜溃疡、胸膜炎、心包炎、低补体、抗dsDNA 升高
1 分项	发热、血小板减少、白细胞减少

2.出现脑受累表明病变严重。出现肾病变者,其严重性高于仅有发热、皮疹者。有肾功能不全者较仅有蛋白尿的狼疮肾炎为严重。狼疮危象是病情危重状态。

3.伴发病评估有肺部或其他部位感染、高血压、糖尿病等则往往使病情加重。

增补:预防

1.预防发病 系统性红斑狼疮发病与遗传因素、内分泌因素和环境因素有关。SLE 的预防措施主要是针对有家族史的婚育期女性的保护性措施,加强紫外线防护,尽量减少药物、化学试剂的暴露,增强机体抗病能力,预防各种感染等

2.预防狼疮危象 已经确诊的患者,尽早进行病情评估,预防狼疮危象的发生。

第八章 神经系统疾病

第一节 癫痫

P1112

增补:概述

癫痫是不同病因引起的,以脑部神经元高度同步化异常放电导致的临床综合征,是以脑部功能可逆性异常发作为特点的慢性脑部疾病。每次发作及每种发作的过程,称为痫性发作。一组具有相似症状与体征特点所组成的特定癫痫临床现象,称为癫痫综合征。

增补:病情评估

1.病因评估根据发病年龄初步判断病因。

- (1)0~2 岁患儿常见病因是围生期脑损伤、先天性疾病及先天性代谢障碍。
- (2)2~12 岁患儿常见病因是各种严重感染、特发性癫痫、高热惊厥等。
- (3)12~18 岁患者多为特发性癫痫、颅脑外伤、脑血管畸形等。
- (4)18~35 岁患者多为颅脑外伤、颅内肿瘤、特发性癫痫等。
- (5)35~65 岁患者多为颅内肿瘤、颅脑外伤、急性脑血管病、代谢异常等。
- (6)超过 65 岁的患者多为急性脑血管病、颅内肿瘤、阿尔茨海默病等。

2.癫痫持续状态的识别 评估时依据临床表现外,还要应明确是否有不恰当停用或减量抗癫痫药物情况,以及是否伴发急性脑血管病、颅脑损伤等疾病。

3.难治性癫痫的识别 目前将难治性癫痫定义为:频繁的癫痫发作至少每月 4 次以上,适当的抗癫

痫药正规治疗且达到药物治疗浓度,观察至少2年,仍不能控制且明显影响日常生活,除外进行性中枢神经系统疾病及颅内占位性病变。对于难治性癫痫应尽早识别,尽早采取更加积极的治疗措施,降低死亡率。

增补:预防

- 1.预防症状性 癫痫婴幼儿及儿童按时进行计划免疫;注意饮食卫生;意外事故中注意保护头部等。
- 2.避免诱发作的因素 已有发作史的患者应注意避免可诱发自身癫痫发作的已知诱因,如睡眠不足、情绪波动等;避免各种原因引起的电解质紊乱、内分泌失调及代谢异常。
- 3.预防发生癫痫状态 全面性强直-阵挛发作患者防治持续时间延长出现癫痫状态,增加残疾及死亡风险。缓解期合理调整抗癫痫药物,达到有效控制发作的治疗目的

短暂性脑缺血发作(新增)

一、概述

短暂性脑缺血发作(TIA)是指局部脑动脉血供不足引起局部脑组织或视网膜缺血,出现短暂的功能缺失的一组疾病,临床症状一般持续不超过1小时,24小时内完全恢复,无本次事件的责任病灶的证据。

二、病因与发病机制

- 1.病因 主要为动脉粥样硬化,其他有动脉狭窄、器质性心脏病、血液成分异常等。
- 2.发病机制
 - 1.血流动力学改变 各种原因导致颈内动脉系统或椎-基底动脉系统的相关动脉内径狭窄。
 - 2.微栓塞 动脉粥样硬化的不稳定斑块、附壁血栓、瓣膜性或心律失常性心源性栓子、胆固醇结晶等形成血液循环中的微栓子,随血流到达颈内动脉系统或椎-基底动脉系统的相关动脉,引发血管急性栓塞。

三、临床表现

- 1.颈内动脉系统 TIA 较少见,但易引起完全性脑卒中。常见症状有一过性单眼失明或视觉障碍,发作性偏身瘫痪或单肢瘫痪,发作性偏身感觉障碍或单肢感觉障碍,发作性偏盲或视野缺损。
- 2.椎-基底动脉系统 TIA 多见,且易反复发作,持续时间较短。常见症状有发作性眩晕,常伴有恶心、呕吐,多数患者出现眼球震颤。可出现单眼或双眼皮质盲或视野缺损,或复视、共济失调、吞咽困难、构音障碍和交叉性瘫痪等。少数患者可有猝倒发作(双下肢突感无力而倒地,但意识清楚,常可立即站立,称为跌倒发作)、短暂性全面遗忘等。

四、实验室检查及其他检查

- 1.颅脑 CT 或 MRI 多数患者经 CTA 或 DSA 检查可发现动脉粥样硬化、血管狭窄等。
- 2.血液生化检测 部分患者有血脂、血糖等代谢指标异常。
- 3.颈动脉及椎-基底动脉 B 超 部分患者可发现颈动脉或椎-基底动脉形成粥样硬化斑块。
- 4.血液一般检查 部分患者可有红细胞比容异常升高、血小板异常升高等改变。

五、诊断与鉴别诊断

(一)诊断

因绝大多数患者就诊时发作已缓解,因此诊断主要依据病史,中老年患者突然出现一过性局限性神经功能缺失的症状和体征,持续时间短暂,24小时内症状和体征消失,急诊 CT 或 MRI 检查未发现与症状相关的病灶,即可诊断 TIA。

(二)鉴别诊断

- 1.癫痫部分性发作 表现为发作性肢体抽搐或感觉异常,持续时间仅数秒至数分钟,脑电图多有典型改变,有助于鉴别诊断。
- 2.梅尼埃病 表现为发作性眩晕、呕吐,但持续时间较长,多超过24小时,且常发生于年轻人,常有耳鸣和听力减退。

六、病情评估

1. TIA 患者不仅有发生脑梗死的风险,也有心肌梗死甚至发生猝死的风险,发病 2~7 天是发生卒中的高风险期,因此,对确诊的 TIA 患者,应进行伴发病的详细问诊,明确有无动脉粥样硬化症、冠心病、糖尿病、血脂异常等基础疾病,并进行相关实验室及其他检查,消除危险因素,避免进展为卒中。

TIA 短期进展为卒中的风险评估目前应用 ABCD², 风险评估系统。

TIA 患者 ABCD² 风险评估评分系统

评估要素	临床特点	评分
年龄(岁)	>60	1
血压(mmHg)	SBP>140 或 DBP>90	1
临床表现	单侧肢体无力	2
	语言障碍但无肢体无力	1
症状持续时间(min)	>60	2
	10~59	1
糖尿病史	有	1

七、治疗与预防

(一) 治疗

1. 一般治疗 积极有效控制高血压、糖尿病、血脂异常、器质性心脏病,低脂饮食,戒烟戒酒,适量进行规律的有氧运动等。

2. 抗血小板聚集治疗 用于非心源性栓子为病因的患者,口服阿司匹林可预防卒中和降低死亡率,或口服氯吡格雷。

3. 抗凝治疗 心源性栓子如非瓣膜病性房颤、新近发生的心肌梗死、颅外供脑动脉内血栓等患者,在 CT 排除颅内出血或大面积脑梗死、患者无出血性倾向、肝肾功能正常时,应用抗凝药物治疗,常用低分子量肝素皮下注射,随后改为华法林口服。

4. 外科治疗 对于既往 6 个月内有 TIA 发作的患者,经颈动脉检查证实存在同侧动脉狭窄超过 70%,评估围手术期并发症和死亡风险低于 6%的患者,可行颈动脉内膜切除术,或颈动脉血管成形术及支架置入术。

(二) 预防

TIA 作为病情较轻的急性脑血管病,发作时也属临床急症,具有进展为卒中的风险,预防应以心脑血管病的一级预防措施为主,包括调节饮食,戒烟限酒,进行规律的有氧运动等使其达到个体化目标值。对于反复发作的 TIA 患者,通过抗血小板聚集、抗凝治疗等,预防近期及远期卒中的发生。

第二节 脑梗死

P1115

增补:概述

脑梗死,又称为缺血性脑卒中,是各种原因导致脑动脉供血严重障碍甚至中断,相应脑组织发生缺血、缺氧性坏死,从而出现相应神经功能缺失的一组急性脑血管病。是最常见的急性脑血管病。

1. 脑梗死的临床分型

目前采用牛津社区卒中研究(OCSP)分型法。分为完全性前循环梗死(TACI)、部分性前循环梗死(PACI)、后循环梗死(POCI)以及腔隙性脑梗死(LACI)。

2. 脑梗死的病因学分型

大动脉粥样硬化型、心源性脑栓塞型、小动脉闭塞型、其他病因型除以上三种病因明确的类型外,其他少见的病因如凝血功能障碍性疾病、血液成分异常、血管炎、血管畸形、结缔组织病、大动脉夹层等导致

的脑梗死。以及不明原因型两种或多种病因,辅助检查阴性,未查明病因者。

3.病理生理分型可分为脑血栓形成、脑栓塞及血流动力学机制导致的脑梗死。

增补:病情评估

目前最常用的是美国国立卫生院神经功能缺失评分系统(NIHSS),见下表

项目	评分标准	得分
1a.意识水平	0 清醒,反应灵敏;1 嗜睡,轻微刺激能唤醒,可回答问题,执行指令; 2 昏睡或反应迟钝,需反复刺激、强烈或疼痛刺激才有非刻板的反应; 3 昏迷,仅有反射性活动或自发性反应或完全无反应、软瘫、无反射	
1b.意识水平提问:月份、年龄。可书面回答	0 两项均正确;1 一项正确;2 两项均不正确	
1c.意识水平指令:睁闭眼;非瘫痪侧握拳松开	0 两项均正确;1 一项正确;2 两项均不正确	
2.凝视:测试水平眼球运动	0 正常;1 部分凝视麻痹(单眼或双眼凝视异常,但无强迫凝视或完全凝视麻痹);2 被动凝视或完全凝视麻痹(不能被头眼反射克服)	
3.视野:若能看到侧面的手指,记录正常,若单眼盲或眼球摘除,检查另一只眼	0 无视野缺损;1 部分偏盲;2 完全偏盲;3 双侧偏盲(包括皮质盲)	
4.面瘫	0 正常;1 轻微(微笑时鼻唇沟变平、不对称);2 部分(下面部完全或几乎完全瘫痪)	
5、6.上下肢运动	上肢:5a 左上肢;5b 右上肢 0 无下落,置肢体于90°。坚持10秒;1 能抬起但不能坚持10秒,下落时不撞击床或其他支持物;2 试图抵抗重力,但不能维持坐位90°。或仰位45°;3 不能抵抗重力,肢体快速下落;4 无运动;9 截肢或关节融合 下肢:6a 左下肢;6b 右下肢 0 无下落,于要求位置坚持5秒;15秒末下落,不撞击床;25秒内下落到床上,可部分抵抗重力;3 立即下落到床上,不能抵抗重力;4 无运动;9 截肢或关节融合	
7.肢体共济失调:目的是发现一侧小脑病变	0 无共济失调;1 一侧肢体有;2 两侧肢体有,共济失调在右上肢1 二有,2=无;9 截肢或关节融合;左上肢1=有,2=无;9 截肢或关节融合。 右上肢1 二有,2=无;9 截肢或关节融合,解释;左下肢1=有,2=无;9 截肢或关节融合。右下肢1=有,2=无	
8.感觉:检查对针刺的感觉和表情,或意识障碍及失语者对有害刺激的躲避	0 正常;1 轻、中度感觉障碍(患者感觉针刺不尖锐或迟钝,或针刺感缺失但有触觉);2 重度-完全感觉缺失(面、上肢、下肢无触觉)	
9.语言:命名、阅读测试	0 正常;1 轻、中度失语:流利程度和理解能力部分下降,但表达无明显受限 2 严重失语,通过患者破碎的语言表达,听者须推理、询问、猜测,交流困难;3 不能说话或者完全失语,无言或听力理解能力	

续表

项目	评分标准	得分
10.构音障碍:读或重复表上的单词	0 正常;1 轻、中度,至少有些发音不清,虽有困难但能被理解;2 言语不清,不能被理解,但无失语或与失语不成比例,或失音;9 气管插管或其他物理障碍	
11.忽视:视空间忽视或疾病失认也可认为是异常的证据	0 正常;1 视、触、听、空间觉或个人的忽视,或对一种感觉的双侧同时刺激忽视;2 严重偏侧忽视或一种以上的偏侧忽视,不认识自己的手,只能对一侧空间定位	
总分		

增补:预防

脑卒中是最常见的急性脑血管病,具有发病率高、致残率高、死亡率高的流行病学特点,应积极按照规范的慢性病三级预防措施。

1.一级预防 为针对首次脑血管病发病的预防对有卒中风险但尚无卒中病史的人群,预防措施包括:①积极控制血压使血压达标,一般人群血压不超过 140/90mmHg,低于 60 岁、合并糖尿病或肾功能不全者不超过 130/80mmHg。②戒烟③纠正血脂异常:将 LDL-C 控制在 2.59mmol/L 以下或较基线值下降 30%~40%,合并有糖尿病、高血压者应控制在 2.07mmol/L 以下④控制糖尿病:控制糖尿病各项指标达到中国 2 型糖尿病控制目标的综合目标水平⑤心房颤动:进行抗凝治疗,使 INR 维持在理想范围⑥其他:包括合理膳食、限酒、适当锻炼、随访颈动脉超声及血同型半胱氨酸水平等。

2.二级预防 是针对再次卒中的预防,包括对短暂性脑缺血发作的治疗预防措施:①控制可调控的易患因素:将 LDL-C 控制在 81mmol/L 以下,有症状的颈动脉狭窄超过 50%者行颈动脉内膜剥脱术,规范治疗短暂性脑缺血发作等②抗血小板聚集治疗:非心源性栓塞患者使用阿司匹林或氯吡格雷常规剂量治疗③抗凝治疗:已确诊的心源性栓塞或有慢性房颤的患者,应用华法林治疗,使 INR 维持在达标范围

3.三级预防针对卒中急性期患者,预防严重并发症及脑水肿、脑疝等致死性因素伤害主要预防措施:①通过高危人群的健康教育,使患者掌握就诊时机的把握②尽早对可疑患者做出诊断,制定并实施个体化的最佳治疗方案③及时处理各种并发症④重视脑保护措施及早期康复的应用,降低残疾率与死亡率。

第三节 脑出血

P1116

增补:概述

脑出血(ICH)是指由于脑内血管破裂导致的外伤性脑实质内的出血。

增补:病情评估

1.出血部位 评估不同出血部位,结合颅脑影像学检查,判断出血部位脑干出血、丘脑出血,尤其是出血量较大破入侧脑室时,患者颅内压升高迅速,易诱发脑疝而预后不良

2.Glasgow 昏迷量表评估意识障碍程度绝大多数脑出血患者出现昏迷,出血量越多颅内高压越严重,昏迷越严重,提示病情越严重。

Glasgow 昏迷量表

睁眼反应	语言反应	运动反应
自动睁眼 4 分	正确答对 5 分	可按指令动作 6 分
呼唤睁眼 3 分	回答错误 4 分	能确定疼痛部位 5 分
刺痛睁眼 2 分	语无伦次 3 分	疼痛刺激有肢体退缩反应 4 分

续表

睁眼反应	语言反应	运动反应
无反应 1 分	只有发音 2 分	疼痛刺激时肢体过屈 3 分
	无反应 1 分	疼痛刺激时肢体过伸 2 分
		疼痛刺激时无反应 1 分

3. 根据脑出血评分表评估病情 Glasgow 昏迷量表评分结果、血肿大小、血肿是否破入脑室、患者年龄等综合判断病情, 估计死亡风险

脑出血评分表

项目	评分
GCS 评分	
3~4 分	2
5~12 分	1
13~15 分	0
血肿	
≥30mL	1
<30mL	0
血肿破入脑室	
是	1
否	0
血肿源于幕下	
是	1
否	0
患者年龄	
≥80 岁	1
<80 岁	0
总计	0~6 分

第四节 蛛网膜下腔出血

P1119

增补: 概述

颅内血管破裂, 血液直接流入蛛网膜下腔, 称为蛛网膜下腔出血 (SAH) 脑表面血管破裂后, 血液直接流入蛛网膜下腔, 称为原发性蛛网膜下腔出血; 脑出血破入蛛网膜下腔, 称为继发性蛛网膜下腔出血。

增补: 病情评估

决定蛛网膜下腔出血手术治疗选择、判断预后的方法目前以 HUNT-HESS 分级为主, HUNT-HESS 分级 III 级及以下的患者, 应尽早实施手术治疗或介入治疗, IV、V 级患者预后较差。

HUNT-HESS 分级	
判断标准	级别

续表

HUNT-HESS 分级	
动脉瘤未破裂	0 级
无症状,或轻度头痛	I 级
中等至重度头痛,脑膜刺激征,脑神经麻痹	II 级
嗜睡,意识混乱,轻度局灶性神经体征	III 级
昏迷,中或重度偏瘫,有早期去大脑强直或自主神经功能紊乱	IV 级
深昏迷,去大脑强直,濒死表现	V 级

第九章 常见急危重症

第一节 心脏骤停与心脏性猝死

移至第二章循环系统疾病修改为心脏骤停与心肺复苏

修改:概念

1.心脏骤停是指心脏收缩射血功能突然停止,导致心脏骤停的机制以快速性室性心律失常(室颤和室速)最常见,其次为严重的缓慢性心律失常或心室停顿,较少见于心脏无脉性电活动(PEA)。心脏骤停是心脏性猝死的直接原因。

2.心脏性猝死(SCD)是指急性症状发作后1小时内发生的以意识突然丧失为特征、由心脏原因引起的自然死亡。心脏性猝死男性较女性多见,是20~60岁男性的首位死因。

修改:心脏骤停的判断改为病情评估

P1122

修改:初级心肺复苏(此部分复苏顺序有所调整,已列出复苏顺序与修改和增加的内容)

1.基础工作评估 环境、快速判断与呼救、请求寻找并取得AED、记录事件发生时间。

2.胸外心脏按压

(2)按压部位接触胸壁的掌根位于胸骨体中下1/3处交界处(此处修改)。

(3)按压深度成年人使胸骨下陷5~6cm,然后放松,放松时掌根不应离开胸壁,放松与按压的时间为1:1。

(4)胸外心脏按压与人工呼吸的比例按心肺复苏指南,胸外心脏按压与人工呼吸的比例为30:2。应在检查心律前先进行5个周期的心肺复苏,电除颤1次后也应立即进行5个周期的心肺复苏,然后再检查心律。

3.除颤

4.清除口腔异物 下拉患者的下颌使口张开,观察口腔有无食物等异物及义齿,如有用一手拇指压住患者舌中部,另一手指沿患者一侧口角插入口内,弯曲示指将异物清除,操作时动作要迅速轻柔,防止消耗过多的复苏时间。

5.畅通气道 使患者仰卧于坚固的平地或平板上,头颈部与躯干保持在同一轴面上,取出义齿,用手指清理口咽部,解开患者衣扣,松开裤带。畅通气道的方法:

(1)仰头举颏法 一手置于患者的前额,手掌向后方施加压力,另一手指托住下颌,举起下颌,使患者口张开,便于自主呼吸,同时准备人工呼吸。

(2)仰头抬颈法 一手置于患者前额使头后仰,另一手放在颈后,托起颈部。注意不要过度伸展颈椎。该法有损伤脊髓的危险,颈椎损伤者禁用。

6.人工呼吸

7.再评估 快速完成五个周期的心肺复苏操作后,立即进行大动脉、自主呼吸判断,以明确是否需要

第二节 休克

P1124

增补:概述

休克是机体遭受强烈的致病因素侵袭后,有效循环血量显著下降,不能维持机体脏器与组织的正常灌注,继而发生全身微循环功能障碍的一种危急重症。

增补:病情评估

(一)临床监测内容

1.临床表现

(1)精神状态 反映脑组织灌注情况。患者神志淡漠或烦躁、头晕、眼花,或从卧位改为坐位时出现晕厥,常表示循环血量不足。

(2)肢体温度、色泽 反映体表灌流情况。四肢皮肤苍白、湿冷,轻压指甲或口唇时颜色变苍白,而松压后恢复红润缓慢,表示末梢循环不良。

(3)脉搏 休克时脉搏细速出现在血压下降之前。休克指数是临床常用观察休克进程的指标,是脉率与收缩压之比。休克指数小于0.5表示无休克,1.0~1.5表示存在休克,超过2表示休克严重。

2.血流动力学改变

(1)血压 是休克诊断及治疗中最重要的观察指标之一。休克早期,血压接近正常,随后血压下降。收缩压低于80mmHg,脉压低于20mmHg,是休克存在的依据。血压回升,脉压增大,表示休克转好。

(2)中心静脉压 中心静脉压受血容量、静脉血管张力、右心排血功能、胸腔和心包内压力及静脉回心血量等因素的影响,正常值5~12cmH₂O。在低血压的情况下,中心静脉压低于5cmH₂O时,表示血容量不足。

(3)肺动脉楔压 有助于了解肺静脉、左心房和左心室舒张末期的压力,反映肺循环阻力情况。正常值6~15mmHg。肺水肿时超过30mmHg。肺动脉楔压升高,即使中心静脉压虽无增高,也应避免输液过多,以防引起肺水肿。

3.心电图 心电图改变显示心脏的即时状态。在心脏功能正常的情况下,血容量不足及缺氧均会导致心动过速。

4.肾功能动态监测 尿量、尿比重、肌酐、血尿素氮、血电解质等。尿量是反映肾灌注情况的指标,同时也反映其他器官灌注情况,是临床补液及应用利尿、脱水药物是否有效的重要指标。休克时应留置导尿管,动态观察每小时尿量,抗休克时尿量应超过20mL/h。尿量稳定在30mL/h以上时,表示休克已纠正。

5.呼吸功能 包括呼吸的频率、幅度、节律、动脉血气指标等。

6.生化指标 休克时应监测血电解质、血糖、丙酮酸、乳酸、血清转氨酶、氨等血液生化指标。此外,还应监测DIC的相关指标。

7.微循环灌注①体表温度与肛温:正常时二者之间相差约0.5℃,休克时增至1~3℃,二者相差值愈大,预后愈差;②红细胞比容:末梢血比中心静脉血的红细胞比容大3%以上,提示有周围血管收缩,应动态观察其变化幅度;③甲皱微循环:休克时甲皱微循环的变化为小动脉痉挛、毛细血管缺血,甲皱苍白或色暗红。

(二)休克程度分级

1.轻度休克 有效循环血容量减少10%~20%。患者神志尚清,烦躁不安,面色苍白,出汗多而稀薄,四肢寒凉,脉速有力,尿量减少,心率超过100次/分,收缩压多在80mmHg或以上,脉压低于30mmHg。

2.中度休克 有效循环血容量减少20%~30%。患者神志恍惚,反应迟钝,面色苍白,口干,出汗多而黏稠,脉速无力,四肢凉,尿量减少甚至无尿,心率超过120次/分,收缩压60~80mmHg,脉压低于20mmHg。

3.重度休克 有效循环血容量减少30%~40%。患者神志不清甚至昏迷,面色苍白伴有发绀呈大理

石花纹样改变,脉速弱不易触及,四肢厥冷发绀,无尿,心率超过 120 次/分,心音低钝,收缩压在 40~60mmHg 甚至更低。

4.极重度休克有效循环血容量减少超过 40%。患者进入昏迷状态,呼吸浅而不规则,全身皮肤黏膜发绀,四肢厥冷,脉搏极弱不易触及,心音低钝呈单音律,收缩压低于 40mmHg,尿闭,可见广泛皮肤黏膜出血,伴有重要脏器功能衰竭的表现。

(三)休克指数的应用

常用来粗略判断休克是否存在以及休克的轻重程度。

休克指数=脉率(次/分)/收缩压(mm-Hg)0

正常为 0.5。 ≥ 1.0 提示发生休克,1.0~1.5 提示为轻度休克,1.5~2.0 提示为中度休克, ≥ 2.0 提示为重度休克。

增补:预防

1.从病因预防 休克是各种强烈的致病因素导致的以有效循环血容量显著减少为主要病理改变的临床危急重症,其病因复杂,涉及临床各科。休克的预防以病因预防为主,另外,尽早诊断,及时有效地治疗,是改善患者预后,降低死亡率的重要路径。

(1)积极预防与治疗各类各部位急性感染。

(2)对于创伤患者,强调现场急救技术的应用,尤其是有效地进行现场止血。

(3)血液系统疾病、消化性溃疡,等均可引发机体的出血倾向及局部出血性并发症,疾病诊疗过程中应加以防治,积极治疗原发病,防治出血性并发症。

(4)具有过敏体质的患者,应注意避免接触可疑的致敏物质包括药物。

(5)防治急性心肌梗死、急性重症心肌炎及严重心律失常等,预防心源性休克。

2.从病理分期预防 休克早期机体处于代偿期,及时识别、有效处理,可以阻止休克的病理进程,阻止患者进入休克失代偿期,从而改善患者的预后。

第三节 急性上消化道出血

P1128

增补:概述

上消化道出血是指屈氏韧带以上的消化道,包括食管、胃、十二指肠、上段空肠,以及上消化道的附属器官肝、胰、胆囊的病变引起的出血,是消化系统最常见的急危症。

增补:病情评估

1.估计出血量①成人每天消化道出血量达 5~10mL,粪便隐血试验阳性;②每天出血量超过 50mL,出现黑便;③胃内积血量达 250~300mL,可引起呕血;④一次性出血量超过 400mL,可引起全身症状,如烦躁、心悸、头晕、出汗等;⑤数小时内出血量超过 1000mL(循环血容量 20%),可出现周围循环衰竭表现;⑥数小时内出血量超过 1500mL(循环血容量 30%),发生失代偿性休克。

根据收缩压可估计失血量,血压降至 90~100mmHg 时,失血量约为总血量的 20%;血压降至 60~80mmHg 时,失血量约为总血量的 30%;血压降至 40~50mmHg 时,失血量超过总血量的 40%。

提示严重出血的征象是:收缩压低于 80mmHg,或较基础血压降低超过 30%;心率超过 120 次/分,血红蛋白低于 70g/L。

2.判断是否继续出血临床上出现下列情况应考虑继续出血:①反复呕血,或黑便次数增多,甚至呕血转为鲜红色,黑便转为暗红色,伴肠鸣音亢进。②虽经补液、输血,周围循环衰竭的表现未见明显改善,或暂时好转后又恶化。③血红蛋白浓度、红细胞计数与红细胞比容继续下降,网织红细胞计数持续升高。④在体液与尿量足够的情况下,血尿素氮持续或再次增高。

3.预后判断 提示患者预后不良的主要因素:①高龄(超过 60 岁);有严重伴发病如心、肺、肝、肾等脏器功能不全及脑卒中等;③本次出血量大或短期内反复出血;④特殊病因和部位的出血如食管胃底静脉曲张破裂出血;⑤消化性溃疡伴有内镜下活动性出血,或近期出血征象如暴露血管或溃疡面上有血痂。

增补:预防

1. 针对病因的预防急性上消化道出血的常见病因以消化性溃疡、急性胃黏膜病变、胃底静脉曲张破裂、胃癌为常见,积极治疗原发病,是预防并发上消化道出血的关键环节。

2. 预防药源性出血 近年来抗血小板聚集、抗凝、活血化瘀治疗应用广泛,治疗不当、个体差异及不恰当联合用药,应强调合理用药,向患者讲明用药注意事项。

第四节 急性中毒

P11133

增补:急性一氧化碳中毒预防

(1) 急性一氧化碳中毒最常见的病因是生活性原因,其预防重点:

1) 对居民进行健康教育与科普知识宣传,培养居民对急性一氧化碳中毒的防范意识。

2) 进行急性一氧化碳中毒现场自救与互救的培训,包括急性一氧化碳中毒的识别、现场心肺复苏技术等。

(2) 经现场评估,初步诊断为急性一氧化碳中毒的患者,立即进行现场心肺复苏术等急救处置,快速转院,转向医院应具备高压氧舱医疗单位,确保患者能接受有效的后续治疗。

增补:急性有机磷杀虫药中毒预防

(1) 有机磷杀虫药中毒原因复杂,可以是职业性中毒,也可以生活性中毒,包括服毒自杀,用来杀蚊虫时接触中毒及婴幼儿误触误服中毒等,预防措施以健康教育、科普宣传为主,对有机磷杀虫药生产、运输、贮存、使用的相关人员,进行反复防毒和规范操作的培训,对有精神状态异常的居民及时进行心理疏导,避免中毒事件的发生。另外,对于有机磷杀虫药使用较多的季节和地区,应进行农药规范使用与保管的科普教育,严防意外中毒事故,尤其是婴幼儿误食误触事件的发生。

(2) 对于已明确诊断的患者,应尽早快速送诊,转送途中注意保持呼吸道通畅,防止气道阻塞发生窒息。

急性酒精中毒(增补)

急性酒精(乙醇)中毒是指由于短时间内饮入大量的白酒或含酒精的饮料所导致的,以中枢神经系统先兴奋后抑制为特征的急性中毒性疾病,为急诊科常见的急症,具有节假日集中发病的特点。

(一) 病因与中毒机制

1. 病因 一次性大量饮用含酒精的酒类饮品是中毒的主要原因。含酒精的酒类饮品主要为白酒及酒类饮料。

2. 中毒机制 人体摄入酒精后,少部分在胃内吸收,约80%由十二指肠及空肠吸收,约2%~10%由呼吸道、尿液和汗腺以原形排出。酒精进入消化道,空腹状态下约2.5小时后全部被吸收入血,随血液循环分布于全身所有含水的组织和体液中,其中肝脏、脾脏、肺脏中含量较高。酒精在体内代谢缓慢,约90%经肝脏分解、代谢,在肝内由醇脱氢酶氧化为乙醛,乙醛经醛脱氢酶氧化为乙酸,乙酸转化为乙酰辅酶A进入三段酸循环,最终代谢产物为水与二氧化碳。

酒精的急性中毒机制:

(1) 中枢神经系统抑制作用当酒精进入体内,超过了肝的氧化代谢能力,在体内蓄积,透过血脑屏障及脑细胞膜,通过影响细胞膜酶类的功能而影响细胞的功能。

(2) 耐受性、依赖性和戒断综合征①耐受性:饮酒后产生轻松、兴奋的欣快感,继续饮酒后产生耐受性,效力降低,需要增加饮酒量才能达到原有的效果。②依赖性:为了获得饮酒后的特殊快感,渴望饮酒,这是心理依赖。躯体依赖是指反复饮酒使中枢神经系统发生某种生理、生化变化,以致需要酒精持续地存在于体内,以避免发生戒断综合征。③戒断综合征:长期饮酒形成躯体依赖,一旦停止饮酒或减少饮酒量,可出现与酒精中毒相反的症状。

(二) 临床表现

1. 兴奋期 中毒早期出现头痛、乏力、欣快、兴奋、言语增多、喜怒无常等,有时粗鲁无礼,易感情用

事,面色潮红或苍白,呼出气带酒味。

2.共济失调期 随后患者进入共济失调期,出现动作不协调,步态不稳,动作笨拙,言语含糊不清,可伴有眼球震颤、复视、躁动、精神错乱等表现。消化系统的临床表现主要为恶心、呕吐、肝区疼痛等。

3.昏迷期 病情进一步加重,出现恶心、呕吐、倦怠而进入昏迷期,表现为昏睡,面色苍白,皮肤湿冷,口唇发绀,瞳孔散大,体温下降,脉搏细弱,严重者发生呼吸、循环功能衰竭而死亡。患者呼出气及呕吐物有浓烈酒味。酒精因抑制肝脏糖原异生,引起低血糖,可加重昏迷。

(三)诊断

血清中有乙醇且含量明显增加,为诊断的重要依据。动脉血气分析显示代谢性酸中毒,血生化检测出现血糖降低、低血钾、低血镁、低血钙等有助于诊断。应注意与其他急性中毒、糖尿病酮症酸中毒等相鉴别。

(四)治疗与预防

1.治疗

(1)兴奋期及共济失调期 多无需特殊处理,可给予刺激咽喉部催吐,注意保暖,保持呼吸道通畅,避免呕吐物吸入性窒息,加强护理,避免发生意外伤害。

(2)昏迷期

①一般处理保持呼吸道通畅,及时清除咽喉分泌物,加强护理,防止发生窒息,鼻导管吸氧。

②促进酒精排出 体外中毒症状较重者,可予以催吐(禁用阿扑吗啡),必要时用1%碳酸氢钠洗胃。严重中毒时可用腹膜透析或血液透析。

③促进酒精氧化 应用50%葡萄糖注射液100mL加入普通胰岛素20U静脉注射,同时静脉注射维生素5、维生素B₆及烟酸各100mg,促进酒精氧化。

④应用纳洛酮 可予纳洛酮0.4~0.8mg静脉注射,半小时1次,直至患者清醒;重度中毒患者可将纳洛酮0.8~1.2mg加入10%葡萄糖注射液中持续静脉滴注。

⑤对症治疗 静脉补液维持水、电解质和酸碱平衡;积极防治休克;烦躁或过度兴奋患者可用小剂量地西泮,避免使用吗啡、氯丙嗪、苯巴比妥类镇静药;发生脑水肿者可应用脱水剂或高渗葡萄糖注射液治疗;发生呼吸衰竭时,给予人工辅助呼吸,以维持患者的呼吸功能。

(二)预防

急性酒精中毒属于可有效预防的疾病,积极响应世界卫生组织《减少有害使用酒精的全球战略》的精神,根据个体能力适度饮酒,尽量不饮用含酒精的饮料。同时,应注意将酒类及含酒精的饮料放置在儿童不易接触获得的地方,杜绝婴幼儿、儿童的意外酒精中毒。

第五节 中暑

P1135

增补:病因

1.环境温度过高 环境温度超过35℃且湿度超过80%,或工作环境有热源,长时间工作,无充分降温措施。

2.机体产热增加 高温环境中从事重体力劳动,发热、甲状腺功能亢进症或应用苯丙胺等药物。

3.机体散热减少 环境湿度过高、过度肥胖、衣物透气性差等致机体散热障碍。

4.汗腺功能障碍 如先天性汗腺缺乏症、硬皮病、广泛皮肤烧伤后瘢痕形成等。

5.其他年老体弱、过度疲劳、肥胖、饮酒、饥饿、失水失盐、应用阿托品或其他抗胆碱能神经药物而影响汗腺分泌等。

增补:病情评估

(一)评估病因

1.劳力性热(日)射病 多在高温、高湿度和无风环境进行重体力劳动或剧烈体育运动时发病。好发于平素健康的年轻人。

2.非劳力性热(日)射病 在高温环境下,多见于居住拥挤和通风不良的城市年老体衰的居民,其他高危人群包括精神分裂症、帕金森病、慢性酒精中毒及偏瘫或截瘫患者。

(二)分级

根据我国《职业性中暑诊断标准》(GBU508-89),将中暑分为三级。

1.先兆中暑 在高温环境中劳动一定时间后,出现头昏、头痛、口渴、多汗、全身疲乏、心悸、注意力不集中、动作不协调等症状,体温正常或略有升高。

2.轻症中暑 除有先兆中暑的症状外,出现面色潮红、大量出汗、脉搏快速等表现,体温升高至38.5℃以上。

3.重症中暑包括热(日)射病、热痉挛和热衰竭三型。

增补:预防

1.高危人群的预防

(1)高温高湿度季节加强防暑宣传教育工作,改善年老体弱者、慢性病患者及产褥期妇女居住环境,指导高危人群合理生活、穿衣,必要时饮用清凉饮料,保证有效循环血容量。

(2)有慢性心血管、肝、肾疾病和年老体弱者,应积极治疗原发病,注意饮食卫生,一旦出现消化系统症状如呕吐、腹泻等,应及时补充水分与电解质,及时就诊。

(3)在紫外线强烈的时间段,尽量减少外出,并做好防紫外线和热辐射的工作。

2.一般人群的预防

(1)暑热季节注意改善劳动及工作环境条件,确保工作环境通风良好,必要时采取环境降温措施。

(2)在高温环境中停留长达2~3周,应日常饮用含钾、镁和钙盐的防暑饮料。

(3)炎热天气应穿宽松透气的棉麻质地、浅色服装,避免穿着紧身、潮湿、不透气的服装。

(4)避免长时间暴露在强阳光的热辐射、强烈紫外线的环境中,如需户外工作,应做好防护措施,并注意间断工作,适当休息和补充含盐饮料。

(5)发生过中暑的患者,中暑恢复后数周内,应避免室外剧烈活动和暴露在强阳光辐射下。



第十二篇

传染病学

第一章 传染病学总论

第一节 感染与免疫

P1139 修改:保护性免疫下的“(1)固有免疫”改为“(1)非特异性免疫”、“(2)适应性免疫”改为“(2)特异性免疫”。

第二节 传染病的流行过程

P1140 增加:传播途径下加第八条医源性感染,具体如下:

(8)医源性感染 指在医疗工作中人为造成的某些传染病的传播。一类是指易感者在接受治疗、预防、检验措施时,由于所用器械受医护人员或其他工作人员的手污染而引起的传播,如乙型肝炎、丙型肝炎、艾滋病等;另一类是药品或生物制品受污染而引起的传播,如输注因子 VII 引起的艾滋病。

P1141 增加:影响流行过程的因素增加第三条个人行为因素,具体如下:

3.个人行为因素 人类自身不文明、不科学的行为和生活习惯,也有可能造成传染病的发生与传播,这些行为和习惯往往体现在旅游、打猎、集会、日常生活、豢养宠物等过程中。因此,个人旅游应有的防病准备、公共场合的卫生防范、居家卫生措施、自身健康教育均显示其重要性。

第三节 传染病的特征

P1141 增加:流行病学特征下增加第四条外来性,具体如下:

(4)外来性 是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。

第五节 传染病的治疗

P1143 增加:治疗方法里增加第五条中医药治疗,具体如下:

中医药(traditional Chinese medicine)在传染性疾病预防方面,尤其是病毒性疾病预防方面已显示出较好的疗效。中医药在减轻症状、缓解病情进展方面有一定的作用,如治疗传染性非典型肺炎疗效得到了世界卫生组织的承认,其精华为辨证论治。但对细菌感染和寄生虫病的病原体直接清除作用不理想,中医药宝库还有待进一步去探索和发掘,为世界医学的发展作出贡献。

第六节 传染病的预防

P1143 修改:管理传染源的第三条进行修改,具体如下:

3.传染病报告制度是预防、控制传染病的重要措施,必须严格遵守。疾病预防控制机构、医疗机构和采供血机构及其执行职务的人员发现法定的传染病疫情或者其他传染病暴发、流行以及突发原因不明的传染病时,应当遵循疫情报告属地管理原则,按照国务院规定的或者国务院卫生行政部门规定的内容、程序、方式和时限报告。所有公民均为义务报告人。

P1143 修改:切断传播途径进行修改,具体如下:

对于各种传染病,尤其是消化道传染病、虫媒传染病和寄生虫病,切断传播途径通常是起主导作用的预防措施。其主要措施包括隔离和消毒。

1. 隔离

隔离是指将患者或病原携带者妥善地安排在指定的隔离单位,暂时与人群隔离,积极进行治疗、护理,并对具有传染性的分泌物、排泄物、用具等进行必要的消毒处理,防止病原体向外扩散的医疗措施。要特别重视医院内的标准预防。隔离的种类有以下几种:

(1) 严密隔离 对传染性强、病死率高的传染病,如霍乱、鼠疫、狂犬病等,应住单人病房,严密隔离。

(2) 呼吸道隔离 对由患者的飞沫和鼻咽分泌物经呼吸道传播的疾病,如传染性非典型肺炎、流感、流脑、麻疹、白喉、百日咳、肺结核等,应作呼吸道隔离。

(3) 消化道隔离 对由患者的排泄物直接或间接污染食物、食具而传播的传染病,如伤寒、菌痢、甲型肝炎、戊型肝炎、阿米巴病等,最好能在一个病房中只收治一个病种,否则应特别注意加强床边隔离。

(4) 血液-体液隔离 对于直接或间接接触感染的血及体液而发生的传染病,如乙型肝炎、丙型肝炎、艾滋病、钩端螺旋体病等,在一个病房中只住由同种病原体感染的患者。

(5) 接触隔离 对病原体经体表或感染部位排出,他人直接或间接与破损皮肤或黏膜接触感染引起的传染病,如破伤风、炭疽、梅毒、淋病和皮肤的真菌感染等,应作接触隔离。

(6) 昆虫隔离 对以昆虫作为媒介传播的传染病,如乙脑、疟疾、斑疹伤寒、回归热、丝虫病等,应作昆虫隔离。病室应有纱窗、纱门,做到防蚊、防蝇、防蟻、防虱和防鼠等。

(7) 保护性隔离 对抵抗力特别低的易感者,如长期大量应用免疫抑制剂者、严重烧伤患者、早产婴儿和器官移植患者等,应作保护性隔离。在诊断、治疗和护理工作中,尤其应注意避免医源性感染。

2. 消毒

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原体,广义的消毒则包括消灭传播媒介在内。消毒有疫源地消毒(包括随时消毒和终末消毒)及预防性消毒两大类。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采用。

第二章 病毒感染

第一节 病毒性肝炎

P1151 修改:病毒性肝炎的诊断进行了修改,具体如下:

1. 诊断

(1) 急性肝炎起病较急,常有畏寒、发热、乏力、食欲缺乏、恶心、呕吐等急性感染症状。肝大,质偏软,ALT显著升高。黄疸型肝炎血清胆红素正常或 $>17.1\mu\text{mol/L}$,尿胆红素阳性。黄疸型肝炎可有黄疸前期、黄疸期、恢复期三期经过,病程不超过6个月。

(2) 慢性肝炎病程超过半年或发病日期不明确而有慢性肝炎症状、体征、实验室检查改变者。常有乏力、厌油、肝区不适等症状,可有肝病面容、肝掌、蜘蛛痣、胸前毛细血管扩张、肝大质偏硬、脾大等体征。根据病情轻重及实验室指标改变等可综合评定为轻、中、重三度。

(3) 重型肝炎(肝衰竭)主要有肝衰竭综合征表现。急性黄疸型肝炎病情迅速恶化,2周内出现Ⅱ度以上肝性脑病或其他重型肝炎表现者,为急性肝衰竭;15天至26周出现上述表现者为亚急性肝衰竭;在慢性肝病基础上出现的急性肝功能失代偿为慢加急性(亚急性)肝衰竭。在肝硬化基础上出现的重型肝炎为慢性肝衰竭。

(4) 淤胆型肝炎起病类似急性黄疸型肝炎,黄疸持续时间长,症状轻,有肝内梗阻的表现。

肝炎肝硬化多有慢性肝炎病史。有乏力、腹胀、尿少、肝掌、蜘蛛痣、脾大、腹水、双下肢水肿、胃底-食管下段静脉曲张、白蛋白下降、A/G倒置等肝功能受损和门脉高压表现。

P1152 增加:管理传染源下面增加对 HBV 感染育龄期及妊娠期妇女的管理,具体如下:

①有生育要求的 CHB 患者,若有治疗适应证,应尽量在孕前应用 IFN 或 NAs 治疗。如意外怀孕,应用 IFN- α 者应终止妊娠;应用 NAs 者,应选择替诺福韦(TDF)或替比夫定(LdT)抗病毒治疗。

②妊娠中、后期如果患者 HBVDNA 载量 $>2\times 10^6$ IU/mL,在与患者充分沟通、知情同意的基础上,于妊娠 24~28 周开始予 TDF、LdT 抗病毒治疗,产后停药,可母乳喂养。应用 TDF 时,母乳喂养不是禁忌证。

③男性育龄期患者应用 IFN- α 治疗应在停药后 6 个月方可生育,应用 NAs 治疗对生育的影响及传播意义尚无证据表明利弊。

第二节 流行性感冒

P1155 修改:流行性感冒控制传染源部分隔离时间修改为 1 周或热退后 2 日。

第三节 高致病性禽流感

P1156 修改:高致病性禽流感的潜伏期修改为“潜伏期一般为 1~7 日,通常为 2~4 日。”

P1157 增加:实验室检查及其他检查增加骨髓穿刺检查,具体如下:

骨髓穿刺检查

骨髓穿刺检查示细胞增生活跃,见反应性组织细胞增生伴出血性吞噬现象。

P1158 增加:治疗增加抗生素治疗,具体如下:

抗生素治疗

在明确或有充分证据提示继发细菌感染时使用,可选用氟喹诺酮类或大环内酯类抗生素。

第四节 传染性非典型肺炎

P1158 删除:删除传染性非典型肺炎部分。

第四节 艾滋病

P1162 增加:传播途径增加一条,具体如下:

(4)其他途径 接受 HIV 感染者的人工授精,医务人员被 HIV 污染的针头刺伤或皮肤破损处受污染等。目前尚无证据证明一般日常生活接触、食物、水、昆虫能够传播本病。

P1162 修改:流行特征进行了修改,具体如下:

1981 年美国首次报道艾滋病。联合国艾滋病规划署估计,截至 2017 年底,全球现存活 HIV/AIDS 患者 3690 万例,当年新发 HIV 感染者 180 万例,有 2170 万例正在接受高效联合抗反转录病毒治疗(highly-activeantiretroviraltherapy, HAART, 俗称“鸡尾酒疗法”,又称抗反转录病毒治疗)。在继续推行综合、强化的干预措施基础上,提出“90-90-90 策略”,即存活的 HIV/AIDS 患者 90%被检测出,诊断的 HIV/AIDS 患者 90%接受规范的 HAART,治疗的 HIV/AIDS 患者 90%达到病毒被抑制。并规划到 2020 年,将年新发感染人数控制在 50 万以下。截至 2017 年底,我国报告的现存活 HIV/AIDS 患者 758610 例,当年新发现 HIV/AIDS 患者 134512 例(其中 95%以上均是通过性途径感染),当年报告死亡 30718 例。

P1163 增加:实验室检查与其他检查增加其他检查,具体如下:

4.其他检查

X 线检查有助于了解肺部并发肺孢子菌、真菌、结核杆菌感染及卡波西肉瘤等情况。

P1163 删除:删除艾滋病的治疗部分。

P1164 修改:艾滋病的预防进行修改,具体如下:

1.管理传染源

做好疫情报告工作,积极开展抗艾滋病病毒治疗,对高危人群进行普查,患者的血、排泄物和分泌物应进行消毒,加强国境检疫。

2.切断传播途径

加强宣传教育,加强血液制品管理。推广使用一次性注射器。严格消毒医疗器械。提倡高危人群使

用安全套。注意对 HIV 感染孕妇的产科干预防治。不共用牙具、剃须刀等。

3. 保护易感人群

目前尚无成功应用于易感者的疫苗。

第五节 流行性出血热

P1166 增加:临床表现下加临床分型,具体如下:

临床分型:根据发热高低、中毒症状轻重和出血、休克、肾功能损害严重程度的不同,临床上可分为 5 型:①轻型:体温 39℃ 以下,中毒症状轻,除出血点外无其他出血现象,肾损害轻,无休克和少尿。②中型:体温 39~40℃,中毒症状较重,有明显球结膜水肿,病程中收缩压低于 90mmHg 或脉压小于 30mmHg,有明显出血和少尿期,尿蛋白(+++)。③重型:体温>40℃,中毒症状及渗出体征严重,可出现中毒性精神症状,并出现休克,有皮肤瘀斑和腔道出血,休克和肾损害严重,少尿持续 5 天以内或无尿 2 天以内。④危重型:在重型基础上合并出现以下情况之一者:难治性休克;有重要脏器出血;少尿超过 5 天或无尿 2 天以上,BUN 超出 42.84mmol/L(120mg/dL);出现心力衰竭、肺水肿;出现脑水肿、脑出血或脑疝等中枢神经合并症;严重继发感染。⑤非典型:发热 38℃ 以下,皮肤黏膜可有散在出血点,尿蛋白(±),血、尿特异性抗原或抗体阳性者。

P1167 删除:发热期治疗,删除第一条一般治疗部分。

第六节 狂犬病

P1169 修改:狂犬病的病原学不耐热部分进行修改,具体如下:

不耐热,100℃ 加热 2 分钟可灭活。在冰冻干燥条件下可保存数年。

第七节 流行性乙型脑炎

P1172 增加:在第四点后遗症期后增加第五点并发症(原来第五点临床分型变为第六点),具体如下:
5. 并发症

以支气管肺炎最常见,多因昏迷患者呼吸道分泌物不易咳出,或应用人工呼吸器后引起。其次为肺不张、败血症、尿路感染、褥疮等。重型患者可因应激性溃疡致上消化道大出血。

P1173 删除:删除血清学检查中的第四条中和试验。

第三章 细菌感染

第一节 流行性脑脊髓膜炎

P1178 修改:暴发性的第一型“败血症休克型”改为“休克型”、“慢性败血症型”改为“慢性型”。

第二节 伤寒

P1181 修改:潜伏期修改为 3~60 天。

P1181 修改:典型伤寒初期于“5~7 日内达到 39℃ 或以上”改为“于 3~7 日内达 39℃ 或以上”。

P1181 修改:典型伤寒极期皮疹表现部分“患者于第 6~12 病日可出现玫瑰疹”修改为“患者于病程第 7~14 日皮肤出现暗红色小斑丘疹,称为玫瑰疹”。

P1181 删除:删除不典型伤寒第五条顿挫型。

P1181 增加:增加不典型伤寒小儿伤寒、老年人伤寒型,具体如下:

(5) 小儿伤寒 不同的年龄阶段发病特点不同,年龄越小,临床表现越不典型。学龄儿童多为轻型,表现与成人相近。婴幼儿的临床表现不典型,起病急,中毒症状重,发热多呈不规则热型,腹痛、腹泻、呕吐等胃肠道症状明显,肝脾大常见,玫瑰疹和相对缓脉少见,白细胞计数常增多。儿童患者病情较轻,病程短,易并发支气管肺炎,较少并发肠出血、肠穿孔,病死率低。

(6) 老年人伤寒 临床表现常不典型。发热不很高,但持续时间长,虚弱明显,常并发支气管肺炎、

中毒性心肌炎或心力衰竭、持续性胃肠功能紊乱,病程长,恢复慢,病死率高。

P1183 增加:并发症的治疗增加中毒性心肌炎的治疗,具体如下:

(3)中毒性心肌炎 卧床休息,注意输液量和速度,营养心肌治疗。必要时应用糖皮质激素。有心衰者,可酌情使用小剂量毛花苷 C 等强心剂。

第三节 细菌性痢疾

P1184 修改:发病机制部分,原来“少量(200个)细菌”改为“10~100个细菌”。

P1184 修改:潜伏期修改为“潜伏期一般为1~4日,短者可为数小时,长者可达7日。”

P1185 增加:急性细菌性痢疾第二条后增加重型菌痢(原来第三条中毒性菌痢变为第四条),具体如下:

(3)重型菌痢 多见于老年、体弱和营养不良的患者。急起发热,腹泻每天30次以上,为稀水脓血便,偶尔排出片状假膜,甚至大便失禁,腹痛、里急后重明显。后期可出现严重腹胀及中毒性肠麻痹,常伴呕吐,严重失水可引起外周循环衰竭。部分病例以中毒性休克为突出表现者,则体温不升,常有酸中毒和水、电解质平衡紊乱。少数患者可出现心、肾功能不全。

P1185 增加:粪便常规检查“镜下可见大量脓细胞或白细胞”后加“(≥15个/高倍视野)”,为“镜下可见大量脓细胞或白细胞(≥15个/高倍视野)”。

P1185 增加:血象检查中增加白细胞的具体数字:(10~20)×10⁹/L。

P1186 修改:“疗程一般不短于5~7天”修改为“疗程为3~5日”。

第五节 结核病

P1190 增加:此节新增,具体如下:

结核病(tuberculosis)是结核分枝杆菌(*Mycobacterium tuberculosis*)引起的慢性感染性疾病,可累及全身多个脏器,以肺结核(pulmonary tuberculosis)最为常见,占各器官结核病总数的80%~90%,是最主要的结核病类型。痰中排菌者称为传染性肺结核病,除少数可急起发病外,临床上多呈慢性过程。

考点一 病原学

结核分枝杆菌在分类学上属于放线菌目(*Actinomycete*)、分枝杆菌科、分枝杆菌属(*Mycobacterium*)。分枝杆菌属包含结核分枝杆菌、非结核分枝杆菌和麻风分枝杆菌。分枝杆菌所致感染中,结核分枝杆菌感染的占90%。结核分枝杆菌再分为人结核分枝杆菌、牛结核分枝杆菌、非洲分枝杆菌和田鼠分枝杆菌等类型。其中人结核分枝杆菌为人类结核病的病原体,而免疫接种常用的卡介苗(*Bacille Calmette-Guérin*, BCG)则来源于牛结核分枝杆菌,利用人结核分枝杆菌与牛结核分枝杆菌的抗原交叉免疫原性提供免疫保护。

结核分枝杆菌不易染色,但经品红加热染色后不能被酸性乙醇脱色,故称抗酸杆菌。

结核分枝杆菌是专性需氧菌,最适宜生长的温度为37℃。结核分枝杆菌对营养要求较高,在特殊的培养基中才能生长,常用的培养基为罗氏培养基。结核分枝杆菌培养生长缓慢,增殖周期为15~20小时,至少需要2~4周才有可见菌落。培养是确诊结核病的重要手段,但往往耗时过长,给临床工作带来了较大影响。

考点二 流行病学

1. 传染源

开放性肺结核患者的排菌是结核传播的主要来源。

2. 传播途径

(1)呼吸道传播 主要为患者与健康人之间经空气传播。患者咳嗽排出结核分枝杆菌悬浮在飞沫中,当被人吸入后即可引起感染。

(2)消化道传播 饮用带菌生奶经消化道感染。

(3)垂直传播 患病孕妇经胎盘引起母婴间传播。

(4)其他途径传播经皮肤伤口感染和上呼吸道直接接种。

后三种传播途径均极罕见。

3.易感人群

生活贫困、居住拥挤、营养不良等因素是社会经济落后地区人群结核病高发的原因。免疫抑制状态患者尤其好发结核病。

4.流行特征

世界卫生组织《2017年全球结核病报告》指出:目前罹患结核病的人数不断下降,但全球的结核病负担仍然很重,2016年全年新发病例1040万,167万人死于结核病,估计仍有40%的患病者未获得诊断和治疗。艾滋病与结核病共感染以及耐药结核病是目前威胁全球结核病防控的两大主要问题。

据世界卫生组织估计,目前我国结核病的年发患者约为90万,占全球年发病患者病例数的8.6%,仅次于印度和印度尼西亚,居世界第三位。我国每年新发生的耐药结核病患者数仅次于印度,高耐药率是我国结核病难以控制的原因之一。我国虽不属于艾滋病高发地区,但耐药结核(MDR-TB)问题日益严重。2016年我国新发肺结核患者中MDR-TB比例为7.1%,而复治肺结核患者中MDR-TB比例高达24%。

考点三 发病机制与病理

1.发病机制

吸入肺泡的结核分枝杆菌可被吞噬细胞吞噬和杀灭。巨噬细胞与树突状细胞吞噬结核分枝杆菌后可以提呈结核抗原,并且释放细胞因子,引起局部免疫反应。结核分枝杆菌可以继续感染新的吞噬细胞并逐渐深入肺泡上皮。此后炎症细胞被募集至病灶处,巨噬细胞逐渐分化并最终形成分层结构的结核结节或结核肉芽肿(tuberculousgranuloma)。随着肉芽肿外周的纤维致密化,进入肉芽肿的血管消失,加剧了巨噬细胞的泡沫化,形成干酪样坏死(caseousnecrosis),大部分感染者体内的结核分枝杆菌可以处于静止状态持续存活,处于结核潜伏感染状态。

结核感染的发病机制中,由T细胞介导的细胞免疫(cellmediatedimmunity,CMI)对结核病发病、演变及转归产生决定性影响。迟发性变态反应(delaytypehypersensitivity,DTH)则是宿主对结核分枝杆菌形成免疫应答的标志。DTH是德国微生物学家RobertKoch在1830年观察到的重要现象,故而称为Koch现象。

2.病理

结核病是一种慢性病变,其基本病变包括:

(1)渗出型病变常常是病变组织内菌量多、致敏淋巴细胞活力高和变态反应强的反映。

(2)增生型病变当病灶内菌量少而致敏淋巴细胞数量多,则形成结核病的特征性病变——结核结节。中央为巨噬细胞衍生而来的朗汉斯巨细胞,周围由巨噬细胞转化来的类上皮细胞成层排列包绕。增生型病变的另一种表现是结核性肉芽肿,是一种弥漫性增生型病变。

(3)干酪样坏死为病变进展的表现。坏死区域逐渐出现肉芽组织增生,最后成为纤维包裹的纤维干酪性病灶。

上述三种基本病理改变可以相互转化、交错存在,很少有单一病变独立存在,而以某一种病理改变为主。

考点四 临床表现

原发性结核感染后结核分枝杆菌可向全身传播,可累及肺脏、胸膜以及肺外器官。免疫功能正常的宿主往往将病灶局限在肺脏或其他单一的脏器,而免疫功能较弱的宿主往往造成播散性结核病或者多脏器受累。除结核病患者外,一般人群中的结核病约80%的病例表现为肺结核,15%表现为肺外结核,而5%则两者均可累及。

1.肺结核的症状和体征

(1)全身症状 发热为肺结核最常见的全身中毒性症状,多数为长期低热,每于午后或傍晚开始,次

晨降至正常,可伴有倦怠、乏力、夜间盗汗,或无明显自觉不适。有的患者表现为体温不稳定,于轻微劳动后体温略见升高,虽经休息半小时以上仍难平复。妇女于月经期前体温增高,月经后亦不能迅速恢复正常。当病灶急剧进展扩散时则出现高热,呈稽留热或弛张热,可有恶寒,但很少有寒战。

(2)呼吸系统症状 浸润性病灶患者咳嗽轻微,干咳或仅有少量黏液痰。有空洞形成时痰量增加,若伴继发感染,则痰呈脓性。合并支气管结核则咳嗽加剧,可出现刺激性呛咳,伴局限性哮鸣或喘鸣。1/3~1/2 患者在不同病期内有咯血。此外,重度毒血症状和高热可引起气急,广泛肺组织破坏、胸膜增厚和肺气肿时也常发生气急,严重者可并发肺心病和心肺功能不全。

(3)体征 取决于病变性质、部位、范围或程度。粟粒性肺结核偶可并发急性呼吸窘迫综合征,表现为严重呼吸困难和顽固性低氧血症。病灶以渗出型病变为主的肺实变,且范围较广或为干酪性肺炎时,叩诊呈浊音,听诊闻及支气管呼吸音和细湿啰音。继发性肺结核好发于上叶尖后段,故听诊于肩胛间区闻及细湿啰音,有较大提示性诊断价值。空洞性肺结核病变位置浅表而引流支气管通畅时有支气管呼吸音或伴湿啰音;巨大空洞可闻及带金属调的空瓮音。慢性纤维空洞性肺结核的体征有患侧胸廓塌陷、气管和纵隔移位、叩诊音浊、听诊呼吸音降低或闻及湿啰音,以及肺气肿征象。支气管结核患者可闻及局限性哮鸣音,于呼气或咳嗽末较为明显。

2.肺外结核的临床类型和表现

肺结核是结核病的主要类型,其他如淋巴结结核、骨关节结核、消化系统结核、泌尿系统结核病、生殖系统结核以及中枢神经系统结核构成整个结核病的疾病谱。腹腔内结核病变,包括肠结核、肠系膜淋巴结结核及输卵管结核等,在发展过程中往往涉及其邻近腹膜而导致局限性腹膜炎。肾结核(Renaltuberculosis)占肺外结核的15%,系结核分枝杆菌由肺部等原发病处经血行播散至肾脏所引起,起病较为隐匿,多在原发性结核感染后5~20年才发病,多见于成年人,儿童少见。女性生殖系统结核则可在出现不明原因的月经异常、不孕等情况下发现。结核性脑膜炎则可表现为头痛、喷射性呕吐、意识障碍等中枢神经系统感染症状。总之,结核病是一个全身性的疾病,肺结核仍是结核病的主要类型,但其他系统的结核病亦不能忽视。

考点五 实验室检查与其他检查

1.细菌学检查

痰结核分枝杆菌检查是确诊肺结核最特异性的方法。

(1)涂片抗酸染色镜检 快速简便。在我国非结核分枝杆菌尚属少数,因此抗酸杆菌阳性则肺结核诊断基本成立。

(2)细菌培养 在未治疗的胸结核患者痰菌培养的敏感性和特异性均高于涂片检查,涂片阴性或诊断有疑时培养尤其重要。

(3)分子生物学检测 聚合酶链反应(PCR)技术可以将标本中微量的结核菌DNA加以扩增。结核病近年来出现了突破,其标志就是以XpertMTB/RIF为代表的盒式诊断技术。该技术可直接从患者新鲜痰液或冻存痰液中检测结核分枝杆菌并判定其对利福平的耐药性,全程约2小时即可获得结果。由于95%以上的利福平耐药菌株有基因rpoB突变,而大部分利福平耐药菌株同时对异烟肼耐药,因此XpertMTB/RIF不仅可鉴定是否为利福平耐药菌株,又可在一定程度上判断是否为MDR-TB菌株。XpertMTB/RIF的灵敏度为92.2%,特异度为99.2%。

2.影像学检查

X线影像表现取决于病变类型和性质。原发型肺结核的典型表现为肺内原发灶、淋巴管炎和肿大的肺门或纵隔淋巴结组成的哑铃状病灶。急性血行播散型肺结核在X线胸片上表现为散布于两肺野、分布较均匀、密度和大小相近的粟粒状阴影。继发型肺结核的X线表现复杂多变,成云絮片状,或斑点(片)结节状。干酪样病变密度偏高而不均匀,常有透亮区或空洞形成。胸部CT有助于发现隐蔽区病灶和孤性结节的鉴别诊断。X线影像学检查对于诊断肠道结核、泌尿系统结核、生殖系统结核以及骨关节结核亦具重要价值。

3. 免疫学检查

(1) 结核菌素试验(TST) 目前我国推广的方法系国际通用的结核菌素纯蛋白衍化物(purified protein derivative, PPD)皮内注射法。将 PPD5IU(0.1mL)注入左前臂内侧上、中 1/3 交界处皮内,使局部形成皮丘。48~96 小时(一般为 72 小时)观察反应,结果判断以局部硬结直径为依据: $<5\text{mm}$ 阴性反应,5~9mm 一般阳性反应,10~19mm 中度阳性反应, $\geq 22\text{mm}$ 或不足 20mm,但有水疱或坏死为强阳性反应。然而,即使 PPD 与卡介苗(BCG)存在交叉反应,在接种卡介苗的人群中无结核感染亦可出现 PPD 皮试阳性,因此特异性低。

2. 特异性结核抗原 近年来,在临床上应用更多的是以 T 细胞为基础的 7 干扰素释放试验(interferon-gamma release assays, IGRAs),比结核菌素试验有更高的敏感性与特异性,可以反映机体是否存在结核感染。试验阳性反映患者体内存在结核分枝杆菌特异的效应 T 细胞,结合临床上是否存在结核感染的症状和病灶,可辅助诊断潜伏性结核感染或活动性结核感染。

考点六 诊断与鉴别诊断

1. 诊断

(1) 病史和临床表现 凡遇下列情况者应高度警惕结核病的可能性:①反复发作或迁延不愈的咳嗽、咳痰,或呼吸道感染经抗炎治疗 3~4 周仍无改善;②痰中带血或咯血;③长期低热或所谓“发热待查”;④体检肩胛间区有湿罗音或局限性哮鸣音;⑤有结核病诱因或好发因素,尤其是糖尿病、免疫功能低下疾病或接受胰岛素和免疫抑制剂治疗者;⑥关节疼痛和皮肤结节性红斑等变态反应性表现;⑦有渗出性胸膜炎、肛瘘、长期淋巴结肿大、既往史以及有家庭开放性肺结核密切接触史者。

(2) 潜伏性结核感染(LTBI)的诊断 潜伏性结核感染是宿主感染结核分枝杆菌后尚未发病的一种特殊状态,以皮肤结核菌素试验或 7 干扰素释放试验阳性而无活动性结核的临床表现和影像学改变为特征。

(3) 活动性结核的诊断 肺结核确诊病例、临床诊断病例和疑似病例。

1) 确诊病例:包括干酪样坏死、仅培养阳性肺结核和仅病理学提示为结核病变者三类。其中涂阳肺结核病例需符合下列三项之一:①2 份痰标本直接涂片抗酸杆菌镜检阳性;②1 份痰标本直接涂片抗酸杆菌镜检阳性加肺部影像学检查符合活动性肺结核影像学表现;③1 份痰标本直接涂片抗酸杆菌镜检阳性加 1 份痰标本结核分枝杆菌培养阳性。培养阳性肺结核需同时符合下列两项:①痰涂片阴性;②肺部影像学检查符合活动性肺结核影像学表现加 1 份痰标本结核分枝杆菌培养阳性。

2) 临床诊断病例:亦称为涂阴肺结核,即三次痰涂片阴性,同时需符合下列条件之一者:①胸部影像学检查显示与活动性肺结核相符的病变且伴有咳嗽、咳痰、咯血等肺结核可疑症状;②肺部影像学检查显示与活动性肺结核相符的病变且结核菌素试验强阳性或 T-干扰素释放试验阳性;③胸部影像学检查显示与活动性肺结核相符,且肺外病灶的组织病理学检查提示为结核病变者;④三次痰涂片阴性的疑似肺结核病例经诊断性治疗或随访观察可排除其他肺部疾病者。

3) 疑似病例:以下两种情况属于疑似病例:①5 岁以下儿童,有肺结核可疑症状同时有与涂阳肺结核患者密切接触史;②仅胸部影像学检查显示与活动性肺结核相符的病变。

(4) 肺外结核的诊断 肺外结核累及的系统、脏器、部位及病变类型多样,确诊需要病变部位的浆膜腔积液及活检标本中获得细菌学证据,因上述标本获取过程困难,同时结核分枝杆菌阳性率较痰标本低,因此肺外结核较难实现病原学确诊。为提高早期诊断率,通常需结合病史、临床表现、实验室及其他检查、诊断性抗结核治疗效果综合诊断。

(5) 结核病的诊断分类 在诊断中应同时确定类型和按记录程序正确书写。目前我国肺结核分类法(按病变部位)见下表。

中国肺结核分类法(按病变部位)

续表

中国肺结核分类法(按病变部位)

分类	分类标准
原发性肺结核(代号:I型)	为原发结核感染所致的临床病症,包括原发复合征及胸内淋巴结结核
血行播散型肺结核(代号:II型)	包括急性血行播散型肺结核(急性粟粒型肺结核)及亚急性、慢性血行播散型肺结核
继发型肺结核(代号:III型)	肺结核中的一个主要类型,包括浸润性、纤维空洞性及干酪性肺炎等
气管、支气管结核(代号:IV型)	包括气管、支气管黏膜及黏膜下层的结核病
结核性胸膜炎(代号:V型)	临床上已排除其他原因引起的胸膜炎,包括结核性干性胸膜炎、结核性渗出性胸膜炎、结核性脓胸

2.鉴别诊断

(1)肺癌 中央型肺癌常有痰中带血,肺门附近有阴影,与肺门淋巴结结核相似。周围型肺癌可呈球状、分叶状阴影,需与结核球鉴别。肺癌多见于40岁以上男性,多有刺激性咳嗽、胸痛和进行性消瘦。胸片上结核球周围可有卫星灶、钙化,而肺癌病灶边缘常有切迹、毛刺。胸部CT对鉴别有帮助。结合痰结核菌、脱落细胞检查及纤维支气管镜检查 and 活检等能及时鉴别。肺癌和肺结核可有并存,需注意发现。

(2)肺炎 肺门淋巴结结核不明显或原发灶周围存在大片渗出,病变波及整个肺叶并将肺门掩盖时,以及继发型肺结核主要表现为渗出性病变或干酪性肺炎时,需与细菌性肺炎鉴别。细菌性肺炎起病急,伴高热、寒战、胸痛、气急,X线片上病变常局限于一个肺叶或肺段,血白细胞总数、中性粒细胞增多,抗生素治疗有效可协助鉴别。肺结核还须与其他病原体肺炎鉴别,如肺炎支原体肺炎,关键是病原学检测是重要的鉴别证据。

(3)肺脓肿 空洞多见于肺下叶,脓肿周围的炎症浸润较严重,空洞内常有液平面。肺结核空洞则多发生在肺上叶,空洞壁较薄,洞内很少有液平面或仅见浅液平。此外,肺脓肿起病急,高热,大量痰,痰中无结核杆菌,但有多种其他细菌,血白细胞总数和中性粒细胞数增高,抗菌药物治疗有效。慢性纤维空洞合并感染时易与慢性肺脓肿混淆,后者痰结核菌试验阴性,鉴别不难。

(4)支气管扩张 有慢性咳嗽、咳脓痰及反复咯血史,需与继发型肺结核鉴别。X线胸片多无异常发现或仅见局部肺纹理增粗或卷发状阴影,CT有助于确诊。应当警惕化脓性支气管扩张症可引发结核感染,细菌学检测时应考虑到结核感染的可能。

(5)非结核分枝杆菌肺病 非结核分枝杆菌(nontuberculous mycobacteria, NTM)指结核和麻风分枝杆菌以外的所有分枝杆菌,其中NTM肺病临床和X线表现类似肺结核。鉴别诊断依据菌种鉴定。

(6)其他疾病 伤寒、白血病、纵隔淋巴瘤等与结核病有诸多相似之处,具体需要结合患者临床表现、体征及辅助检查加以鉴别。

考点七 预防

1.建立防治系统 根据我国结核病疫情,为搞好防治工作,仍须强调建立、健全和稳定各级防痨机构,负责组织施治、管、防、查的系统和全程管理,按本地区疫情和流行病学特点,制订防治规划,并开展防痨宣传,教育群众养成良好的文明卫生习惯,培训防痨业务技术人员,推动社会力量参与和支持防痨事业。

2.早期发现和彻底治疗患者 从当地疫情实际出发,对服务性行业、学校、托幼机构及儿童玩具工作

人员等定期健康检查 1~2 年 1 次。在疫情已经控制的地区可开展重点线索调查,而主要应该是门诊因症就诊病例的发现和诊断,避免漏诊和误诊。查出必治,治必彻底,只有彻底治疗患者,大幅度降低传染源密度,才能有效降低感染率和减少发病。

3.疫苗 结核是慢性感染性疾病,化学治疗很难治愈而不复发,因此采用疫苗预防是最好的策略。但目前尚无理想的结核病疫苗。广泛使用的疫苗是卡介苗,是一种无毒牛结核分枝杆菌活菌疫苗,自 1921 年用于预防结核病以来,虽被积极推荐和推广,但迄今对它的作用和价值仍有争论。目前比较普遍的看法是 BCG 尚不足以预防感染,但可以显著降低儿童发病及其严重性,特别是结核性脑膜炎等严重结核病减少,并可减少此后内源性恶化的可能性。WHO 已将 BCG 列入儿童扩大免疫计划。我国结核病感染率和发病率仍高,推行 BCG 接种仍有现实意义。由于疫苗的预防价值有限,根据我国结核病疫情,建立完善的防治系统至关重要。各级防治系统着眼于早期发现和彻底治疗患者,查出必治,治必彻底,及时正确治疗,防止耐药慢性病例的形成和积累,不仅是临床治疗的目标,亦是预防工作的中心环节。

第六节 布鲁菌病

新增:此节为新增疾病。

布鲁菌病(brucellosis)又称波状热,是布鲁菌(Brucella)感染引起的自然疫源性疾病,临床上以长期发热、多汗、乏力、肌肉和关节疼痛、肝、脾及淋巴结肿大为主要特点。

考点一 病原学

布鲁菌属是一组革兰阴性短小杆菌,兼性细胞内寄生,没有鞭毛,不形成芽孢或荚膜。根据储存宿主、生化、代谢和免疫学的差异分类,布鲁菌属至少包括 6 个种 19 个生物型:牛种(流产布鲁菌, *B. abortus*)、猪种(*B. suis*)、羊种(马尔他布鲁菌, *B. melitensis*)、犬种(*B. canis*)、绵羊附睾种(*B. ovis*)及沙林鼠种(*B. neotomae*)。其中前四种对人类致病,其致病力有所差异,近年来不断发现新的生物种。

布鲁菌含 20 余种蛋白抗原和脂多糖,其中脂多糖在致病中起重要作用。该菌在自然环境中生存力较强,在乳及乳制品、皮毛中能生存数月,在病畜的分泌物、排泄物及死畜的脏器中能生存 4 个月左右。对常用的物理消毒方法和化学消毒剂敏感,湿热 60P 或紫外线照射 20 分钟即死亡。

考点二 流行病学

1. 传染源

目前已知有 60 多种家畜、家禽、野生动物是布鲁菌的宿主。与人类有关的传染源主要是羊、牛及猪,其次是犬、鹿、马、骆驼等。布鲁菌病首先在染菌动物间传播,造成带菌或发病,然后波及人类。

2. 传播途径

(1)经皮肤及黏膜接触传染 直接接触病畜或其排泄物、阴道分泌物、娩出物。在饲养、挤奶、剪毛、屠宰以及加工皮、毛、肉等过程中没有注意防护,可经受损的皮肤或眼结膜感染;也可间接接触病畜污染的环境及物品而感染。

(2)经消化道传染 食用含菌的乳类、水和食物而受到感染。

(3)经呼吸道传染 病菌污染环境后形成气溶胶,可经呼吸道感染。

(4)其他 如苍蝇携带、蝉虫叮咬也可传播本病。人与人之间罕有传播。

3. 易感人群

人群普遍易感,病后可获较强免疫力,因此再次感染者很少。疫区居民可因隐性感染而获免疫。

4. 流行特征

该病为全球性疾病,来自 100 多个国家每年上报 WHO 的布鲁菌病超过 50 万例,实际发病数远高于上报数。我国于 20 世纪 60 年代到 70 年代曾进行了大规模的动物布鲁菌感染的防治,使发病率显著降低,但自 20 世纪 90 年代中期起疫情持续快速上升,布鲁菌病成为报告发病率上升速度最快的传染病之一。2016 年报告 47139 例,主要流行于西北、东北、青藏高原及内蒙古等牧区。变化趋势体现为由牧区向半牧半农区甚至农区转变,聚集暴发向散在发病转变。每年该病发病高峰位于春夏之间,与动物产仔季节有关。我国以牛种菌和羊种菌为主要的病原体。

考点三 发病机制与病理

本病的发病机制较为复杂,细菌、毒素以及变态反应均不同程度地参与疾病的发生和发展过程。

布鲁菌自皮肤或黏膜侵入人体,随淋巴液到达淋巴结,细菌在胞内生长繁殖,形成局部原发病灶。细菌在吞噬细胞内大量繁殖导致吞噬细胞破裂,随之大量细菌进入淋巴液和血液循环形成菌血症。在血液里细菌又被血流中的单核细胞吞噬,并随血流带至全身,在肝、脾、淋巴结、骨髓等处的单核-吞噬细胞系统内繁殖,形成多发性病灶。在机体各因素的作用下,病原菌释放出内毒素及菌体其他成分,可造成临床上的菌血症、毒血症和败血症。内毒素在病理损伤、临床症状方面起着重要作用。机体免疫功能正常,通过细胞免疫及体液免疫清除病菌而获痊愈。如果免疫功能不健全,或感染的菌量大、毒力强,则部分细菌被吞噬细胞吞噬带入各组织器官形成新感染灶,感染灶的细菌生长繁殖再次入血,导致疾病复发,如此反复成为慢性感染。此外,变态反应可引起病理损伤。

本病的病理变化极为广泛,几乎所有组织器官均可被侵犯,其中以单核-吞噬细胞系统最为常见。在急性期常有弥漫性细胞增生;慢性期则可出现由上皮细胞、巨噬细胞、浆细胞及淋巴细胞组成的肉芽肿。其他如心血管系统、运动系统、生殖系统、神经系统等均常有轻重不等的病变。

考点四 临床表现

潜伏期一般为1~3周,平均2周,也可长至数月甚至1年以上。临床上可分为急性感染和慢性感染,病程6个月以内为急性感染,超过6个月则为慢性感染。

1.急性感染

多缓慢起病,主要症状为发热、多汗、乏力、肌肉和关节疼痛、睾丸肿痛等。发热多为不规则热,仅有5%~20%的患者出现典型波状热。波状热的热型特点为:发热2~3周后,间歇数天至2周,发热再起,反复多次,故本病又被称为“波状热”。多汗亦为本病突出的症状之一,常于夜间或凌晨热退时大汗淋漓。几乎全部病例都有乏力症状。肌肉和关节痛常较剧烈,为全身肌肉和多发性、游走性大关节疼痛,也可表现为滑膜炎、腱鞘炎、关节周围炎。部分患者脊柱受累,以腰椎为主,主要表现为腰痛。另外,布鲁菌病可累及泌尿生殖系统,男性表现为睾丸炎及附睾炎。女性可为卵巢炎。睾丸肿痛具特征性,占男性患者的20%~40%,多为单侧。肝、脾、淋巴结肿大常见。其他尚可出现头痛、神经痛、皮疹等。

2.慢性感染

可由急性期发展而来,也可无急性期病史而直接表现为慢性。本期表现更是多种多样,基本上可分两类:一类是全身性非特异性症状,类似神经症和慢性疲劳综合征;另一类是器质性损害,其中以骨骼-肌肉系统最为常见,如大关节损害、肌腱挛缩等。神经系统病变也较常见,如周围神经炎、脑膜炎等。泌尿生殖系统病变也可见到,如睾丸炎、附睾炎、卵巢炎等。此外,布鲁菌病可以局限在几乎所有的器官,最常局限在骨、关节、中枢神经系统,表现为相应的临床症状和体征,如脊柱炎、肝脓肿、脾脓肿、肺炎、肾小球肾炎、胸膜炎等,胸腔积液的改变类似结核性胸膜炎。

3.并发症和后遗症

(1)血液系统 可见贫血、白细胞和血小板减少、血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血以及噬血细胞综合征。

(2)眼睛 可见葡萄膜炎、视神经炎、视神经盘水肿及角膜损害,多见于慢性布鲁菌病。

(3)神经及精神系统 3%~5%的患者可出现脑膜炎、脑膜脑炎、脊髓炎、多发性神经根神经病等神经系统并发症。部分患者还可出现精神症状。

(4)心血管系统 主要为心内膜炎,病死率较高。此外,偶可见心肌炎、心包炎、主动脉炎等。

(5)运动系统 部分患者表现为关节疼痛、畸形和功能障碍等,骨骼肌肉持续不定的钝痛,反反复复,迁延不愈,有的发展成为关节强直、肌肉挛缩、畸形和瘫痪等。

(6)其他 妊娠妇女罹患布鲁菌病如不进行抗菌治疗,流产、早产、死产均可发生。

考点五 实验室检查及其他检查

1.外周血象

白细胞计数正常或偏低。淋巴细胞相对或绝对增加,可出现少数异型淋巴细胞。红细胞沉降率在急性期加快,慢性期则正常或偏高,持续增高提示有活动性。

2.病原学检查

取血液、骨髓、组织、脑脊液等做细菌培养,急性期培养阳性率高。

3.免疫学检查

(1)平板凝集试验 虎红平板凝集试验(RB-PT)或平板凝集试验(PAT)结果为阳性,用于初筛。

(2)试管凝集试验(SAT) 滴度为1:100(++)及以上;或病程1年以上,滴度1:50(++)及以上;或半年内有布鲁菌疫苗接种史,滴度达1:100(++)及以上者为阳性。

(3)补体结合试验(CFT) 滴度1:10(++)及以上为阳性。

(4)抗人球蛋白试验滴度1:400(++)及以上为阳性。

(5)酶联免疫吸附试验(ELISA) 1:320为阳性,可分别定量检测特异性IgG、IgM和IgA型抗体水平,灵敏性和特异性均较好。

4.特殊检查

并发骨关节损害者可行X线、CT、MRI等影像学检查。有心脏损害可查心电图和心肌酶。有肝损伤可做肝功能检查。对于肿大的淋巴结必要时可做淋巴结活检。有脑膜或脑实质病变者可做脑脊液及心电图检查。脑膜炎时脑脊液的变化类似结核性脑膜炎:脑脊液中淋巴细胞增多,蛋白质增多,葡萄糖轻度减少,细菌培养及抗体检测均可出现阳性。

考点六 诊断与鉴别诊断

1.诊断

急性感染可通过流行病学史、临床表现和实验室检查诊断:

- ①流行病学接触史:有传染源密切接触史或疫区生活接触史。
- ②具有该病临床症状和体征并排除其他疑似疾病。
- ③实验室检查:病原分离、试管凝集试验、ELISA等检查阳性。

凡具备①、②项和第③项中的任何一项检查阳性即可确诊为布鲁菌病。慢性感染者和局灶性感染者诊断有时相当困难,获得细菌培养结果最为可靠。

2.鉴别诊断

本病急性感染应与长期发热性疾病进行鉴别,特别是同时有多汗、关节疼痛、肝脾肿大者,如伤寒、结核、类风湿关节炎、淋巴瘤、胶原病等。慢性感染则需与慢性骨关节病、神经症、慢性疲劳综合征等进行鉴别。

考点七 治疗

1.急性感染

(1)对症和一般治疗 注意休息,在补充营养的基础上,给予对症治疗。高热者可用物理方法降温,持续不退者可用退热剂;合并睾丸炎者,可短期加用小剂量糖皮质激素;合并脑膜炎者需给予脱水治疗。

(2)病原治疗 应选择能进入细胞内的抗菌药物,并且治疗原则为早期、联合、规律、适量、全程,必要时延长疗程,防止复发和慢性化,减少并发症的发生。

①成人及8岁以上儿童 WHO推荐首选多西环素(又称强力霉素)(每次100mg,每天2次,口服6周)联合利福平(每次600~900mg,每天1次,口服6周);或多西环素(每次100mg,每天2次,口服6周)联合链霉素(每次1000mg,每天1次,肌内注射2~3周)。如果不能使用上述的药物或效果不佳,可采用多西环素联合复方新诺明治疗,也可采用利福平联合氟喹诺酮类药物。

②8岁以下儿童 可采用利福平联合复方新诺明治疗,也可采用利福平联合氨基糖苷类药物治疗。

③孕妇 可采用利福平联合复方新诺明治疗。如果在妊娠2周内发生布鲁菌病,选用三代头孢菌素类药物联合复方新诺明治疗,可减少妊娠中断的发生。药物治疗对孕妇存在潜在危险性,应权衡利弊使用。

④并发症 存在合并症者一般可考虑应用三联或三联以上药物治疗,并需适当延长疗程。合并中枢神经系统并发症者,需采用易于透过血-脑屏障的药物,可应用多西环素、利福平联合复方新诺明或头孢曲松治疗;合并心内膜炎,也可采用上述治疗方案,但常需同时采取瓣膜置换术,疗程也应适当延长;合并脊柱炎,可采用多西环素、利福平联合链霉素(2~3周)或庆大霉素(1周),总疗程至少3个月或以上,必要时需外科手术治疗。

2.慢性感染

治疗较为复杂,包括病原治疗、脱敏治疗及对症治疗。

(1)病原治疗 与急性感染的治疗相同,必要时需要重复治疗几个疗程。

(2)脱敏治疗 采用少量多次注射布鲁菌抗原的方式,避免引起剧烈的组织损伤,又可起到一定的脱敏作用。

(3)对症治疗 根据患者的具体情况采取相应的治疗方法。

考点八 预防

对疫区的传染源进行检疫,治疗或捕杀病畜,加强畜产品的消毒和卫生监督,做好高危职业人群的劳动防护和菌苗接种。对流行区家畜普遍进行菌苗接种可防止本病流行。必要时可用药物预防。

第四章 消毒与隔离

第二节 医院感染

P1193 增加:医院感染的标准增加一条,具体如下:

(6)医务人员在医院工作期间获得的感染。

P1193 新增:不属于医院感染增加一条,具体如下:

(5)潜在感染激活(如带状疱疹、梅毒、结核)。

P1193 新增:增加临床常见的医院感染,具体如下:

3.临床常见的医院感染

虽然医院感染发生的部位不同,病原体亦有多种,但严重影响患者医疗安全,有措施可以控制的常见医院感染主要包括四种:①中心导管相关血流感染;②呼吸机相关肺炎;③尿管相关尿路感染;④手术部位感染。

(1)中心导管相关血流感染 血流感染包括原发血流感染和继发血流感染。原发血流感染指有细菌学证据的血流感染,而没有明确的其他部位感染。CLABSI 特指留置中心导管大于2天,留置期间或拔除导管48小时内发生的原发血流感染。

原发血流感染的诊断标准:

标准1:患者有1个或多个血培养检出致病菌,且与其他部位感染无关。

标准2:患者具备以下症状或体征之一:发热($>38^{\circ}\text{C}$)、寒战、低血压,且上述症状、体征以及实验室阳性结果与其他部位感染无关,并具备以下标准之一:不同时间(48小时内)采集的2次或以上血培养发现常见皮肤污染菌,如类白喉杆菌、芽孢杆菌、丙酸杆菌属、凝固酶阴性葡萄球菌(包括表皮葡萄球菌)、草绿色链球菌、气球菌属、微球菌属。

(2)呼吸机相关肺炎 呼吸道感染一直占我国医院感染的首位,但呼吸机相关肺炎(VAP)的具体发病率尚不清楚。由于机械通气显著增加了患者发生肺炎的机会,因此欧美等国家对VAP进行了主动监测。美国国家医疗安全网络(National Healthcare Safety Network, NHSN)报告,2012年共监测到VAP 3957例,感染率为0.0~4.4/千置管日,且多数病原菌为耐药细菌。因此,临床对VAP应高度重视。

肺炎的诊断依赖于影像学、临床和实验室检查结果。VAP特指气管插管患者机械通气超过2天,患者插管期间或拔除插管48小时内发生的肺炎。呼吸机相关肺炎的诊断标准:

1)症状、体征、实验室证据 至少符合下列之一:①发热($>38^{\circ}\text{C}$),无其他已知的原因;②白细胞增多

($>12 \times 10^7/L$)或白细胞减少($<4 \times 10^7/L$);③年龄 ≥ 70 岁者,精神状态改变,无其他已知的原因。且至少具备以下2项:①新出现的脓痰,或痰的性质改变,呼吸道分泌物增加,或吸痰增加;②新发或加重的咳嗽、呼吸困难、呼吸急促;③啰音或支气管呼吸音;④换气恶化(如氧饱和度降低、需氧量增加或通气需求增加)。

2)影像学证据 2套或多套胸片,至少符合下列之一:①新发或进行性或持续性浸润、实变、空洞形成;②若患者无心肺基础疾病(如呼吸窘迫综合征、肺水肿、慢性阻塞性肺疾病),一次确定的胸片即可。

(3)尿管相关尿路感染 尿管相关尿路感染是常见的医院感染之一,尿路感染处理不及时,常导致膀胱炎、肾盂肾炎、革兰阴性菌血症、前列腺炎、附睾炎、睾丸炎等并发症。因此,我们必须充分重视尿管相关尿路感染,特别是有尿路操作时,应采取有效措施,预防感染发生。

(4)手术部位感染 手术部位感染是指发生在切口或手术深部器官或腔隙的感染,如切口感染、器官脓肿、腹膜炎等,不包括术后与手术操作无关的感染,如术后肺炎、尿路感染等。手术部位感染分为表浅切口感染、深部切口感染和器官/腔隙感染。手术部位感染是外科常见的并发症,美国NHSN2014年监测数据显示,SSI总体感染率为0.743%,我国学者报道的感染率因手术部位不同而呈现显著不同。虽然手术室空气层流技术、灭菌技术、保护屏障、手术技巧、围术期抗菌药物使用等控制措施不断改善,但SSI依然是重要的医院感染,造成的发病率、病死率仍是外科面临的难题。

P1194 增加:增加标准预防操作原则,具体如下:

3.标准预防操作原则

(1)标准预防针对所有为患者实施诊断、治疗、护理等操作的全过程。不论患者是否传染病患者,都要采取标准预防。

(2)标准预防技术包括洗手、戴手套、穿隔离衣、戴防护眼镜和面罩等基本措施。

(3)医务人员进行有可能接触患者体液、血液的诊疗和护理操作时必须戴手套。操作完毕,脱去手套后应立即洗手,必要时进行手消毒。

(4)在诊疗、护理操作过程中,有可能发生血液、体液飞溅到医务人员面部时,医务人员应当戴具有防渗透性能的口罩、防护眼镜;有可能发生血液、体液大面积飞溅或者有可能污染医务人员身体时,还应当穿戴具有防渗透性能的隔离衣或者围裙。

(5)医务人员手部皮肤发生破损,在进行有可能接触患者血液、体液的诊疗和护理操作时必须戴双层手套。戴手套操作过程中,要避免已经污染的手套触摸清洁区域或物品。

(6)医务人员在进行侵袭性诊疗、护理操作过程中,要保证充足的光线,并特别注意防止被针头、缝合针、刀片等锐器刺伤或划伤。

(7)使用后的锐器应当直接放入耐刺、防渗漏的锐器盒,或者利用针头处理设备进行处理,也可以使用具有安全性能的注射器、输液器等医用锐器,以防刺伤。

(8)立即清洁污染的环境。

(9)禁止将使用后的一次性针头重新套上针头套。禁止用手直接接触使用后的针头、刀片等锐器。

(10)保证废弃物的正确处理。要求运输废弃物的人必须戴厚质乳胶清洁手套,处理体液废弃物时必须戴防护眼镜。

第十三篇

医学伦理学

P1198 删除:

第二章 医学伦理学的历史发展

P1198 增补:

第二章 中国医学的道德传统

第一节 中国古代医学家的道德境界

张仲景是汉代著名医学家。他反对“孜孜汲汲,惟名利是务”的不良风气,救治病人不分贵贱贫富,“上以疗君亲之疾,下以救贫贱之厄”。他任长沙太守时,仍不忘为百姓诊治疾病。鉴于当时朝廷规定,太守不能进民众屋舍,不能外出给百姓看病,他便每逢初一、十五大开衙门,不问政事,而让患病的百姓人堂,在公堂上为患者诊治疾病,被尊称为“坐堂大夫”。

孙思邈是唐代著名医学家,视病人如亲人,无欲无求,普同一等,先发大慈侧隐之心,不管昼夜寒暑,饥渴疲劳,一心救助。在《备急千金要方》中,他设专篇论述医德与医术的关系,对医生在为患者诊治疾病中的道德要求做出了详细说明。如“论大医习业”“论大医精诚”提出的医德原则和医德规范成为中国传统医德的重要内容,成为后世医家行为的规范,成为激励后世医家践行医德的精神力量。

第二节 中国现代医学家的道德境界

张孝骞被尊为“医圣”、“协和”泰斗、“湘雅”轩辕,对患者极端负责,以诊治疑难病症闻名内科学界。他说:“每一个病例都是一个研究课题。”他格外重视搜集、分析临床第一手资料,有用记录本记录疑难病例的习惯,其中详细记录着患疑难疾病患者的姓名、年龄、病案号、病情、各种检查、初步诊断、医学界有关文献和逐步确诊的过程。协和医院的图书馆就保存着他诊治疑难病症写下的56本记录。他将“戒、慎、恐、惧”作为自己的座右铭,教导学生:“我们诊治病人就要有‘如临深渊,如履薄冰’的态度,一定要认真仔细,避免误诊漏诊、延误病情。病人以性命相托,我们怎能不诚惶诚恐?”他的临床思维和诊治式是“和病人在一起,他说:“在患者面前,我们永远是个小学生。”

林巧稚是著名妇产科专家。她看病的最大特点是:不论患者是高级干部还是贫苦农民,都同样认真,同样负责,一丝不苟。她将一件件善事,做在一位位患者身上。她深入农村,针对妇女的疾病进行调查研究,组织全国性的滴虫阴道炎的防治和大规模的宫颈癌的普查工作。她一生没有结婚,却亲自接生了50000多个婴儿,被尊称为“万婴之母”。她说:“生平最爱听的声音,就是婴儿出生后的第一声啼哭。”1984年,逝世前,她留下遗嘱,将毕生积蓄3万元人民币捐给协和医院托儿所。

第三节 中国当代医学家的道德境界

屠呦呦是共和国勋章、诺贝尔生理学或医学奖、联合国教科文组织生命科学研究金奖等许多殊荣获

得者,为人类健康事业做出了巨大贡献。她六十多年潜心中医药科技创新,勇于克服困难,在研究发现青蒿素的过程中经历了190次失败。在动物实验成功后的关键环节,她和助手在自己身上做试验,成为青蒿素人体试验的首批志愿者。青蒿素应用于临床,挽救了千百万人的生命。她说:“这是中医中药走向世界的一项荣誉,它属于科研团队中的每一个人,属于中国科学家群体。”已年近90岁高龄的屠呦呦仍不懈努力,解决了青蒿素药物治疗疟疾中出现的耐药难题,并探索出了青蒿素药物新的适应证。

钟南山是我国“公共卫生事件应急体系建设的重要推动者”。2003年初春,传染性非典型性肺炎疫情严峻,在广州专门接纳“非典”患者的医院不堪重负的情况下,钟南山带领呼吸病研究所的医务人员挺身而出,要求“把重病人都送到我这里来”。他亲临一线,直接面对“非典”患者,率先摸索出一套有效防治“非典”的方案,使广东卫生行政部门及时制定救治方案提供了决策依据,使广东成为全球“非典”患者治愈率最高、死亡率最低的地区之一。这一方案被世界卫生组织认为对全世界抗击“非典”有指导意义,成为通用的救治方案。如今82岁的钟南山院士,仍坚守在临床一线,参与门诊、会诊、查房工作。

P1206 增补:

第三节 医学道德范畴

考点一 权利与义务

1.患者权利是指患者在患病就医期间所拥有的权利和应该享受的利益,也称患者权益。患者权利包括:平等享有医疗的权利,获得自己所患疾病真实情况、共同参与诊断和医疗方案的制订和实施等知情同意的权利,监督医疗过程的权利,对个人隐私保密的权利,拒绝治疗、拒绝参加临床试验的权利。

2.医务人员权利是维护、保证患者普遍、平等的医疗权利的实现,促进患者的身心健康,是以履行义务为前提的。在有利于患者疾病诊治的前提下,医务人员的权利具有一定的自主性。自主性包括:有权对患者的疾病做出判断,采取必要的治疗措施;有权根据病情的需要开具诊断证明;有权要求患者或患者家属配合诊治。在特殊情况下,医师还享有干涉权。如患者的自主选择意向违背社会利益、他人利益、自身根本利益时,医师可干涉患者的权利,使患者的选择无效。

3.医务人员义务和责任是一致的,包括:为患者诊治疾病,尽最大的努力为患者服务;为患者解除躯体痛苦和精神上的痛苦;向患者、患者家属说明病情、诊断、治疗和预后;面对疫情和重大自然灾害,进入疫区、灾区抢救伤员,保护群众健康。

考点二 情感与良心

1.医学道德情感是医务人员对患者、对医疗卫生工作的职业态度和内心体验,是建立在对患者的生命和健康高度负责基础上的。医务人员的情感有三个特点:医学职业的特殊性、理智性、纯洁性。医务人员情感的内容包括:①同情感:见到患者的遭遇和不幸,在自己的情感上产生怜悯之情,产生愿为其解除病痛的感觉;②责任感;③事业感。

2.医学道德良心是医务人员道德情感的深化,是医务人员在履行义务的过程中,形成的道德责任感和自我评价能力。医德良心的特点是:存在于医务人员意识之中的对患者和社会负责的强烈的道德责任内心深处进行自我评价的能力。

医德良心的作用:医疗行为前的选择作用,医疗行为中的监督作用,医疗行为后的评价作用。

考点三 审慎与保密

考点四 荣誉与幸福

P1210 增补:

第三节 正确处理医务人员之间关系的道德原则

考点一 互相尊重

医务人员之间虽然在职务上有上级和下级之

别,在专业分工上有差异,但为患者服务的目标是一致的,在政治地位、民主权利、人格尊严上是平等的。

考点二 互相支持

分工明确、相互依赖是现代医疗活动的鲜明特点。医务人员只有互相支持,形成合力,才能实现正确诊断、有效治疗。

考点三 互相监督

在医疗活动中,任何疏忽、差错,都会危及患者的健康和生命。医务人员互相监督,可以避免疏忽,防范差错和事故。

考点四 互相学习

医务人员的资历、专业、技能、经验不尽相同,虚心向他人学习,取他人之长补己之短,是医学职业的美德。

P1213 增补:

临床治疗的道德要求

考点一 诊治急症病人的道德要求

1. 诊治急症患者,随机性强,时间性强,协作性强。
2. 争分夺秒,全力抢救;及时与家属沟通,敢于承担风险;与相关科室医务人员密切配合。

考点二 中医治疗的道德要求

1. 帮助患者建立对中医治疗的认知。治疗前,讲解中医治疗的目的、方法、会出现的感觉,征得患者同意后,方可实施治疗。
2. 中医治疗大多是一位医生为一位患者服务,医生要尊重患者的隐私。
3. 尽量减轻患者痛苦。由于针灸、推拿、刮痧、刺络、拔罐均在非麻醉条件下进行,而患者对中医治疗的认知、对疼痛的耐受存在个体差异,医生在操作中态度要和蔼、手法要精准、动作要轻
4. 确保安全。对饥饿、疲劳、精神高度紧张的患者,应在其进食、休息、解除紧张心理后再施行针灸、刮痧、刺络、拔罐等治疗。当个别患者出现“晕针”“晕血”反应时,切忌慌乱,应及时采取有效措施,最大限度地解除患者的不良反应。

考点三 药物治疗的道德要求

1. 对症下药,剂量安全首先明确疾病的诊断和药物的性能、适应证和禁忌证,然后选择治本或标本兼治的药物。剂量要因人而异,既要看到近期效果,也要注意远期效果、不良影响。
2. 合理配伍,细致观察要掌握药物的配伍禁忌。在用药过程中,不管是联合还是单独用药,都应细致观察,了解药物的疗效和毒副作用,并随着病情的变化调整药物种类、剂量,以取得较好的治疗效果和防止药源性疾病的发生。
3. 节约费用,公正分配在确保疗效的前提下尽量节约费用。进口药、贵重药的使用要根据病情的轻重缓急全面考虑,做到公正分配,秉公处方。

考点四 手术治疗的道德要求

1. 手术前,严格掌握手术指征,征得病人知情同意,认真做好术前准备。
2. 手术中,关心病人,体贴入微;态度严肃,作风严谨;精诚团结,密切协作。
3. 手术后,严密观察,精心护理,减轻患者痛苦,促进患者康复。

考点五 心理治疗的道德要求

1. 掌握和运用心理治疗的知识、技巧,给病人以心理支持。
2. 以健康、稳定的心理状态去影响和帮助病人。

3.为病人的隐私保密。

考点六 康复治疗的道德要求

1.理解病人,热爱康复工作。康复不仅是临床治疗的延续和扩展,而且是防止疾病复发的重要方法。

2.躯体康复与心理康复并重。重视康复期病

人的躯体痛苦与心理创伤。针对病人的情况,制定躯体与心理共同康复的综合康复治疗方

案。对有自卑、焦虑、悲观情绪的病人进行心理疏导。

3.密切合作。康复医生、护理、技术人员密切合作;与病人家属配合;与社会工作者、特殊教育人员

协作。

1.尊重患者的人格、权利。

2.照护为主,缓解患者的疼痛。

3.给患者以心理支持。

4.给患者家属以安慰。



第十四篇

卫生法规

P1242 删除及增补:

删除第七章《医疗事故处理条例》标题及其所属内容

增补:

第七章 《医疗纠纷预防和处理条例》

第一节 概述

考点一 医疗纠纷的概念

本条例所称医疗纠纷,是指医患双方因诊疗活动引发的争议。

考点二 医疗纠纷的处理原则

处理医疗纠纷,应当遵循公平、公正、及时的原则,实事求是,依法处理。

考点三 医疗纠纷的合作共治中的部门责任

县级以上人民政府应当加强对医疗纠纷预防和处理工作的领导、协调,将其纳入社会治安综合治理体系,建立部门分工协作机制,督促部门依法履行职责。

卫生主管部门负责指导、监督医疗机构做好医疗纠纷的预防和处理工作,引导医患双方依法解决医疗纠纷。

司法行政部门负责指导医疗纠纷人民调解工作。

公安机关依法维护医疗机构治安秩序,查处、打击侵害患者和医务人员合法权益以及扰乱医疗秩序等违法犯罪行为。

财政、民政、保险监督管理等部门和机构按照各自职责做好医疗纠纷预防和处理有关工作。

第二节 医疗纠纷的预防

考点一 预防医疗纠纷的原则

国家建立医疗质量安全管理体系,深化医药卫生体制改革,规范诊疗活动,改善医疗服务,提高医疗质量,预防、减少医疗纠纷。在诊疗活

动中,医患双方应当互相尊重,维护自身权益,应当遵守有关法律、法规的规定。

医疗机构及其医务人员在诊疗活动中应当以患者为中心,加强人文关怀,严格遵守医疗卫生法律、法规、规章和诊疗相关规范、常规,恪守职业道德。

考点二 医疗机构的职责

医疗机构应当对其医务人员进行医疗卫生法律、法规、规章和诊疗相关规范、常规的培训,并加强职业道德教育。

医疗机构应当加强医疗风险管理,完善医疗风险的识别、评估和防控措施,定期检查措施落实情况,

及时消除隐患。

医疗机构应当制定并实施医疗质量安全管理制度的,设置医疗服务质量监控部门或者配备专(兼)职人员,加强对诊断、治疗、护理、药事、检查等工作的规范化管理,优化服务流程,提高服务水平。

医疗机构应当按照国务院卫生主管部门制定的医疗技术临床应用管理规定,开展与其技术能力相适应的医疗技术服务,保障临床应用安全,降低医疗风险;采用医疗新技术的,应当开展技术评估和伦理审查,确保安全有效、符合伦理。开展手术、特殊检查、特殊治疗等具有较高医疗风险的诊疗活动,医疗机构应当提前预备应对方案,主动防范突发风险。

医疗机构应当依照有关法律、法规的规定,严格执行药品、医疗器械、消毒药剂、血液等的进货查验、保管等制度。禁止使用无合格证明文件、过期等不合格的药品、医疗器械、消毒药剂、血液等。

医疗机构应当建立健全医患沟通机制,对患者在诊疗过程中提出的咨询、意见和建议,应当耐心解释、说明,并按照规定进行处理;对患者就诊疗行为提出的疑问,应当及时予以核实、自查,并指定有关人员与患者或者其近亲属沟通,如实说明情况。

医疗机构应当建立健全投诉接待制度,设置卫生法规统一的投诉管理部门或者配备专(兼)职人员,在医疗机构显著位置公布医疗纠纷解决途径、程序和联系方式等,方便患者投诉或者咨询。

考点三 医务人员的责任

医务人员在诊疗活动中应当向患者说明病情和医疗措施。需要实施手术,或者开展临床试验等存在一定危险性、可能产生不良后果的特殊检查、特殊治疗的,医务人员应当及时向患者说明医疗风险、替代医疗方案等情况,并取得其书面同意;在患者处于昏迷等无法自主作出决定的状态或者病情不宜向患者说明等情形下,应当向患者的近亲属说明,并取得其书面同意。紧急情况下不能取得患者或者其近亲属意见的,经医疗机构负责人或者授权的负责人批准,可以立即实施相应的医疗措施。

医疗机构及其医务人员应当按照国务院卫生主管部门的规定,填写并妥善保管病历资料。因紧急抢救未能及时填写病历的,医务人员应当在抢救结束后6小时内据实补记,并加以注明。任何单位和个人不得篡改、伪造、隐匿、毁灭或者抢夺病历资料。

考点四 患者的权利与义务

患者有权查阅、复制其门诊病历、住院志、体温单、医嘱单、化验单(检验报告)、医学影像检查资料、特殊检查同意书、手术同意书、手术及麻醉记录、病理资料、护理记录、医疗费用以及国务院卫生主管部门规定的其他属于病历的全部资料。

患者要求复制病历资料的,医疗机构应当提供复制服务,并在复制的病历资料上加盖证明印记。复制病历资料时,应当有患者或者其近亲属在场。医疗机构应患者的要求为其复制病历资料,可以收取工本费,收费标准应当公开。

患者死亡的,其近亲属可以依照规定,查阅、复制病历资料。

患者应当遵守医疗秩序和医疗机构有关就诊、治疗、检查的规定,如实提供与病情有关的信息,配合医务人员开展诊疗活动。

第三节 医疗纠纷的处理

考点一 医疗纠纷的处理途径

发生医疗纠纷,医患双方可以通过下列途径解决:

1. 双方自愿协商;
2. 申请人民调解;
3. 申请行政调解;
4. 向人民法院提起诉讼;

5.法律、法规规定的其他途径。

考点二 医疗纠纷中患者的权利

发生医疗纠纷,医疗机构应当告知患者或者其近亲属下列事项:

- 1.解决医疗纠纷的合法途径;
- 2.有关病历资料、现场实物封存和启封的规定;
- 3.有关病历资料查阅、复制的规定。

患者死亡的,还应当告知其近亲属有关尸检的规定。

考点三 病历资料、现场实物等的封存与处理

发生医疗纠纷需要封存、启封病历资料的,应当在医患双方在场的情况下进行。封存的病历资料可以是原件,也可以是复制件,由医疗机构保管。病历尚未完成需要封存的,对已完成病历先行封存;病历按照规定完成后,再对后续完成部分进行封存。医疗机构应当对封存的病历开列封存清单,由医患双方签字或者盖章,各执一份。病历资料封存后医疗纠纷已经解决,或者患者在病历资料封存满3年未再提出解决医疗纠纷要求的,医疗机构可以自行启封。

疑似输液、输血、注射、用药等引起不良后果的,医患双方应当共同对现场实物进行封存、启封,封存的现场实物由医疗机构保管。需要检验的,应当由双方共同委托依法具有检验资格的检验机构进行检验;双方无法共同委托的,由医疗机构所在地县级人民政府卫生主管部门指定。

疑似输血引起不良后果,需要对血液进行封存保留的,医疗机构应当通知提供该血液的血站派员到场。现场实物封存后医疗纠纷已经解决,或者患者在现场实物封存满3年未再提出解决医疗纠纷要求的,医疗机构可以自行启封。

患者死亡,医患双方对死因有异议的,应当在患者死亡后48小时内进行尸检;具备尸体冻存条件的,可以延长至7日。尸检应当经死者近亲属同意并签字,拒绝签字的,视为死者近亲属不同意进行尸检。不同意或者拖延尸检,超过规定时间,影响对死因判定的,由不同意或者拖延的一方承担责任。尸检应当由按照国家有关规定取得相应资格的机构和专业技术人员进行。医患双方可以委派代表观察尸检过程。

考点四 医疗纠纷的人民调解

申请医疗纠纷人民调解的,由医患双方共同向医疗纠纷人民调解委员会提出申请;一方申请调解的,医疗纠纷人民调解委员会在征得另一方同意后进行调整。申请人可以以书面或者口头形式申请调解。书面申请的,申请书应当载明申请人的基本情况、申请调解的争议事项和理由等;口头申请的,医疗纠纷人民调解员应当当场记录申请人的基本情况、申请调解的争议事项和理由等,并经申请人签字确认。

医疗纠纷人民调解委员会获悉医疗机构内发生重大医疗纠纷,可以主动开展工作,引导医患双方申请调解。医疗纠纷人民调解委员会调解医疗纠纷,不得收取费用。

当事人已经向人民法院提起诉讼并且已被受理,或者已经申请卫生主管部门调解并且已被受理的,医疗纠纷人民调解委员会不予受理;已经受理的,终止调解。

医疗纠纷人民调解委员会应当自受理之日起**30个工作日内**完成调解。需要鉴定的,鉴定时间不计入调解期限。因特殊情况需要延长调解期限的,医疗纠纷人民调解委员会和医患双方可以约定延长调解期限。超过调解期限未达成调解协议的,视为调解不成。

医患双方经人民调解达成一致的,医疗纠纷人民调解委员会应当制作调解协议书。调解协议书经医患双方签字或者盖章,人民调解员签字并加盖医疗纠纷人民调解委员会印章后生效。达成调解协议的,医疗纠纷人民调解委员会应当告知医患双方可以依法向人民法院申请司法确认。

考点五 医疗损害鉴定

医疗纠纷人民调解委员会、卫生主管部门调解医疗纠纷,需要进行医疗损害鉴定以明确责任的,由医患双方共同委托医学会或者司法鉴定机构进行鉴定,也可以经医患双方同意,由医疗纠纷人民调解委员

会、卫生主管部门委托鉴定。

医学会或者司法鉴定机构接受委托从事医疗损害鉴定,应当由鉴定事项所涉专业的临床医学、法医学等专业人员进行鉴定;医学会或者司法鉴定机构没有相关专业人员的,应当从规定的医疗损害鉴定专家库中抽取相关专业专家进行鉴定。

医疗损害鉴定专家库由设区的市级以上人民政府卫生、司法行政部门共同设立。专家库应当包含医学、法学、法医学等领域的专家。

鉴定费预先向医患双方收取,最终按照责任比例承担。

医学会或者司法鉴定机构开展医疗损害鉴定,应当执行规定的标准和程序,尊重科学,恪守职业道德,对出具的医疗损害鉴定意见负责,不得出具虚假鉴定意见。

考点六 医疗纠纷的行政调解

医患双方申请医疗纠纷行政调解的,应当参照人民调解的规定向医疗纠纷发生地县级人民政府卫生主管部门提出申请。

卫生主管部门应当自收到申请之日起5个工作日内作出是否受理的决定。当事人已经向人民法院提起诉讼并且已被受理的,或者已经申请医疗纠纷人民调解委员会调解并且已被受理的,卫生主管部门不予受理;已经受理的,终止调解。

卫生主管部门应当自受理之日起30个工作日内完成调解。需要鉴定的,鉴定时间不计入调解期限。超过调解期限未达成调解协议的,视为调解不成。

医患双方经卫生主管部门调解达成一致的,应当签署调解协议书。

第四节 法律责任

考点一 医疗机构的法律责任

医疗机构篡改、伪造、隐匿、毁灭病历资料的,对直接负责的主管人员和其他直接责任人员,由县级以上人民政府卫生主管部门给予或者责令给予降低岗位等级或者撤职的处分,对有关医务人员责令**暂停6个月以上1年以下执业活动**;造成严重后果的,对直接负责的主管人员和其他直接责任人员给予或者责令给予开除的处分,对有关医务人员由原发证部门吊销执业证书;构成犯罪的,依法追究刑事责任。

医疗机构及其医务人员有下列情形之一的,由县级以上人民政府卫生主管部门责令改正,给予警告,并处**1万元以上5万元以下罚款**;情节严重的,对直接负责的主管人员和其他直接责任人员给予或者责令给予降低岗位等级或者撤职的处分,对有关医务人员可以责令**暂停1个月以上6个月以下执业活动**;构成犯罪的,依法追究刑事责任:

- 1.未按规定制定和实施医疗质量安全管理制度的;
- 2.未按规定告知患者病情、医疗措施、医疗风险、替代医疗方案等;
- 3.开展具有较高医疗风险的诊疗活动,未提前预备应对方案防范突发风险;
- 4.未按规定填写、保管病历资料,或者未按规定补记抢救病历;
- 5.拒绝为患者提供查阅、复制病历资料服务;
- 6.未建立投诉接待制度、设置统一投诉管理部门或者配备专(兼)职人员;
- 7.未按规定封存、保管、启封病历资料和现场实物;
- 8.未按规定向卫生主管部门报告重大医疗纠纷;
- 9.其他未履行本条例规定义务的情形。

考点二 鉴定机构、尸检机构的法律责任

医学会、司法鉴定机构出具虚假医疗损害鉴定意见的,由县级以上人民政府卫生、司法行政部门依据职责没收违法所得,并处5万元以上10万元以下罚款,对该医学会、司法鉴定机构和有关鉴定人员责令

暂停3个月以上1年以下医疗损害鉴定业务,对直接负责的主管人员和其他直接责任人员给予或者责令给予降低岗位等级或者撤职的处分;情节严重的,该医学会、司法鉴定机构和有关鉴定人员5年内不得从事医疗损害鉴定业务或者撤销登记,对直接负责的主管人员和其他直接责任人员给予或者责令给予开除的处分;构成犯罪的,依法追究刑事责任。

尸检机构出具虚假尸检报告的,由县级以上人民政府卫生、司法行政部门依据职责没收违法所得,并处5万元以上10万元以下罚款,对该尸检机构和有关尸检专业技术人员责令暂停3个月以上1年以下尸检业务,对直接负责的主管人

员和其他直接责任人员给予或者责令给予降低岗位等级或者撤职的处分;情节严重的,撤销该尸检机构和有关尸检专业技术人员的尸检资格,对直接负责的主管人员和其他直接责任人员给予或者责令给予开除的处分;构成犯罪的,依法追究刑事责任。

考点四 医疗纠纷人民调解员的法律责任

医疗纠纷人民调解员有下列行为之一的,由医疗纠纷人民调解委员会给予批评教育、责令改正;情节严重的,依法予以解聘:

- 1.偏袒一方当事人
- 2.侮辱当事人;
- 3.索取、收受财物或者牟取其他不正当利益;
- 4.泄露医患双方个人隐私等事项。

考点四 卫生行政机关及人员的法律责任

县级以上人民政府卫生主管部门和其他有关部门及其工作人员在医疗纠纷预防和处理工作中,不履行职责或者滥用职权、玩忽职守、徇私舞弊的,由上级人民政府卫生等有关部门或者监察机关责令改正;依法对直接负责的主管人员和其他直接责任人员给予处分;构成犯罪的,依法追究刑事责任。

P1245 删除及增补:

删除:第八章《中华人民共和国中医药条例》

增补:

第八章 《中华人民共和国中医药法》

第一节 概述

考点一 《中医药法》制定目的、适用范围

- 1.制定目的继承和弘扬中医药,保障和促进中医药事业发展,保护人民健康。
- 2.适用范围适用的对象范围:本法所称中医药,是包括汉族和少数民族医药在内的我国各民族医药的统称,是反映中华民族对生命、健康和疾病的认识,具有悠久历史传统和独特理论及技术方法的医药学体系。适用的时间范围:自2017年7月1日起施行。

考点二 发展中医药事业的原则、方针

中医药事业是我国医药卫生事业的重要组成部分。国家大力发展中医药事业,实行中西医并重的方针,建立符合中医药特点的管理制度,充分发挥中医药在我国医药卫生事业中的作用。

特别强调发展中医药事业应当遵循中医药发展规律,坚持继承和创新相结合,保持和发挥中医药特色和优势,运用现代科学技术,促进中医药理论和实践的发展。鼓励中医、西医相互学习,相互补充,协调发展,发挥各自优势,促进中西医结合。

第二节 中医药服务

考点一 中医药服务体系和能力建设

县级以上人民政府应当将中医医疗机构建设纳入医疗机构设置规划,举办规模适宜的中医医疗机构,扶持有中医药特色和优势的医疗机构发展。合并、撤销政府举办的中医医疗机构或者改变其中医医疗性质,应当征求上一级人民政府中医药主管部门的意见。

政府举办的综合医院、妇幼保健机构和有条件的专科医院、社区卫生服务中心、乡镇卫生院,应当设置中医药科室。

县级以上人民政府应当采取措施,增强社区卫生服务站和村卫生室提供中医药服务的能力。

国家支持社会力量举办中医医疗机构。社会力量举办的中医医疗机构在准入、执业、基本医疗保险、科研教学、医务人员职称评定等方面享有与政府举办的中医医疗机构同等的权利。

考点二 中医诊所、中医医师的准入管理制度

举办中医医疗机构应当按照国家有关医疗机构管理的规定办理审批手续,并遵守医疗机构管理的有关规定。

举办中医诊所的,将诊所的名称、地址、诊疗范围、人员配备情况等报所在地县级人民政府中医药主管部门备案后即可开展执业活动。中医诊所应当将本诊所的诊疗范围、中医医师的姓名及其执业范围在诊所的明显位置公示,不得超出备案范围开展医疗活动。

从事中医医疗活动的人员应当依照《中华人民共和国执业医师法》的规定,通过中医医师资格考试取得中医医师资格,并进行执业注册。中医医师资格考试的内容应当体现中医药特点。

以师承方式学习中医或者经多年实践,医术确有专长的人员,由至少两名中医医师推荐,经省、自治区、直辖市人民政府中医药主管部门组织实践技能和效果考核合格后,即可取得中医医师资格;按照考核内容进行执业注册后,即可在注册的执业范围内,以个人开业的方式或者在医疗机构内从事中医医疗活动。国务院中医药主管部门应当根据中医药技术方法的安全风险拟订本款规定人员的分类考核办法,报国务院卫生行政部门审核、发布。

考点三 保持中医药服务的特色

开展中医药服务,应当以中医药理论为指导,运用中医药技术方法,并符合国务院中医药主管部门制定的中医药服务基本要求。

中医医疗机构配备医务人员应当以中医药专业技术人员为主,主要提供中医药服务;经考试取得医师资格的中医医师按照国家有关规定,经培训、考核合格后,可以在执业活动中采用与其专业相关的现代科学技术方法。在医疗活动中采用现代科学技术方法的,应当有利于保持和发挥中医药特色和优势。

社区卫生服务中心、乡镇卫生院、社区卫生服务站以及有条件的村卫生室应当合理配备中医药专业技术人员,并运用和推广适宜的中医药技术方法。

考点四 中医药服务的政策支持、保障

县级以上人民政府应当发展中医药预防、保健服务,并按照国家有关规定将其纳入基本公共卫生服务项目统筹实施。

县级以上人民政府应当发挥中医药在突发公共卫生事件应急工作中的作用,加强中医药应急物资、设备、设施、技术与人才资源储备。

医疗卫生机构应当在疾病预防与控制中积极运用中医药理论和技术方法。

考点五 中医医疗广告管理

医疗机构发布中医医疗广告,应当经所在地省、自治区、直辖市人民政府中医药主管部门审查批准;未经审查批准,不得发布。发布的中医医疗广告内容应当与经审查批准的内容相符合,并符合《中华人民共和国广告法》的有关规定。

考点六 中医药服务的监督

县级以上人民政府中医药主管部门应当加强对中医药服务的监督检查,并将下列事项作为监督检查

的重点:

1. 中医医疗机构、中医医师是否超出规定的范围开展医疗活动;
2. 开展中医药服务是否符合国务院中医药主管部门制定的中医药服务基本要求;
3. 中医医疗广告发布行为是否符合本法的规定。

中医药主管部门依法开展监督检查,有关单位和个人应当予以配合,不得拒绝或者阻挠。

第三节 中药保护与发展

考点一 中药材质量管理制度

国家制定中药材种植养殖、采集、贮存和初加工的技术规范、标准,加强对中药材生产流通全过程的质量监督管理,保障中药材质量安全。

国家鼓励发展中药材规范化种植养殖,严格管理农药、肥料等农业投入品的使用,禁止在中药材种植过程中使用剧毒、高毒农药,支持中药材良种繁育,提高中药材质量。

国家建立道地中药材评价体系,支持道地中药材品种选育,扶持道地中药材生产基地建设,加强道地中药材生产基地生态环境保护,鼓励采取地理标志产品保护等措施保护道地中药材。

国务院药品监督管理部门应当组织并加强对中药材质量的监测,定期向社会公布监测结果。国务院有关部门应当协助做好中药材质量监测有关工作。

采集、储存中药材以及对中药材进行初加工,应当符合国家有关技术规范、标准和管理规定。

国家鼓励发展中药材现代流通体系,提高中药材包装、仓储等技术水平,建立中药材流通追溯体系。药品生产企业购进中药材应当建立进货查验记录制度。中药材经营者应当建立进货查验和购销记录制度,并标明中药材产地。

考点二 中药饮片管理制度

国家保护中药饮片传统炮制技术和工艺,支持应用传统工艺炮制中药饮片,鼓励运用现代科学技术开展中药饮片炮制技术研究。

对市场上没有供应的中药饮片,医疗机构可以根据本医疗机构医师处方的需要,在本医疗机构内炮制、使用。医疗机构应当遵守中药饮片炮制的有关规定,对其炮制的中药饮片的质量负责,保证药品安全。医疗机构炮制中药饮片,应当向所在地设区的市级人民政府药品监督管理部门备案。

根据临床用药需要,医疗机构可以凭本医疗机构医师的处方对中药饮片进行再加工。

考点三 促进中药制剂发展管理制度

生产符合国家规定条件的来源于古代经典名方的中药复方制剂,在申请药品批准文号时,可以仅提供非临床安全性研究资料。具体管理办法由国务院药品监督管理部门会同中医药主管部门制定。古代经典名方,是指至今仍广泛应用、疗效确切、具有明显特色与优势的古代中医典籍所记载的方剂。具体目录由国务院中医药主管部门会同药品监督管理部门制定。

国家鼓励医疗机构根据本医疗机构临床用药需要配制和使用中药制剂,支持应用传统工艺配制中药制剂,支持以中药制剂为基础研制中药新药。

医疗机构配制中药制剂,应当依照《中华人民共和国药品管理法》的规定取得医疗机构制剂许可证,或者委托取得药品生产许可证的药品生产企业、取得医疗机构制剂许可证的其他医疗机构配制中药制剂。委托配制中药制剂,应当向委托方所在地省、自治区、直辖市人民政府药品监督管理部门备案。医疗机构对其配制的中药制剂的质量负责;委托配制中药制剂的,委托方和受托方对所配制的中药制剂的质量分别承担相应责任。

医疗机构配制的中药制剂品种,应当依法取得制剂批准文号。但是,仅应用传统工艺配制的中药制剂品种,向医疗机构所在地省、自治区、直辖市人民政府药品监督管理部门备案后即可配制,不需要取得

制剂批准文号。

第四节 中医药人才培养与科学研究、中医药传承与文化传播

考点一 完善学历教育

国家完善中医药学校教育体系,支持专门实施中医药教育的高等学校、中等职业学校和其他教育机构的发展。中医药学校教育的培养目标、修业年限、教学形式、教学内容、教学评价及学术水平评价标准等,应当体现中医药学科特色,符合中医药学科发展规律。

考点二 增强人才培养的针对性

中医药教育应当遵循中医药人才成长规律,以中医药内容为主,体现中医药文化特色,注重中医药经典理论和中医药临床实践、现代教育方式和传统教育方式相结合。

考点三 鼓励中医药师承教育

国家发展中医药师承教育,支持有丰富临床经验和专业技术专长的中医医师、中药专业技术人员在执业、业务活动中带徒授业,传授中医药理论和技术方法,培养中医药专业技术人员。

考点四 鼓励中医药科学研究

国家鼓励科研机构、高等学校、医疗机构和药品生产企业等,运用现代科学技术和传统中医药研究方法,开展中医药科学研究,加强中西医结合研究,促进中医药理论和技术方法的继承和创新。国家采取措施支持对中医药古籍文献、著名中医药专家的学术思想和诊疗经验以及民间中医

药技术方法的整理、研究和利用。国家鼓励组织和个人捐献有科学研究和临床应用价值的中医药文献、秘方、验方、诊疗方法和技术。

国家采取措施,加强对中医药基础理论和辨证论治方法,常见病、多发病、慢性病和重大疑难疾病、重大传染病的中医药防治,以及其他对中医药理论和实践发展有重大促进作用的项目的科学研究。

考点五 中医药传承

对具有重要学术价值的中医药理论和技术方法,省级以上人民政府中医药主管部门应当组织遴选本行政区域内的中医药学术传承项目和传承人,并为传承活动提供必要的条件。传承人应当开展传承活动,培养后继人才,收集整理并妥善保存相关的学术资料。属于非物质文化遗产代表性项目的,依照《中华人民共和国非物质文化遗产法》的有关规定开展传承活动。

国家建立中医药传统知识保护数据库、保护名录和保护制度。中医药传统知识持有人对其持有的中医药传统知识享有传承使用的权利,对他人获取、利用其持有的中医药传统知识享有知情同意和利益分享等权利。

考点六 中医药文化传播

县级以上人民政府应当加强中医药文化宣传,普及中医药知识,鼓励组织和个人创作中医药文化和科普作品。

开展中医药文化宣传和知识普及活动,应当遵守国家有关规定。任何组织或者个人不得对中医药作虚假、夸大宣传,不得冒用中医药名义牟取不正当利益。

广播、电视、报刊、互联网等媒体开展中医药知识宣传,应当聘请中医药专业技术人员进行。

第五节 保障措施与法律责任

考点一 中医药事业发展的政策支持与条件保障

县级以上人民政府应当为中医药事业发展提供政策支持和条件保障,将中医药事业发展经费纳入本级财政预算。

县级以上人民政府及其有关部门制定基本医疗保险支付政策、药物政策等医药卫生政策,应当有中医药主管部门参加,注重发挥中医药的优势,支持提供和利用中医药服务。

县级以上人民政府及其有关部门应当按照法定价格管理权限,合理确定中医医疗服务的收费项目和标准,体现中医医疗服务成本和专业技术价值。

县级以上地方人民政府有关部门应当按照国家规定,将符合条件的中医医疗机构纳入基本医疗保险定点医疗机构范围,将符合条件的中医诊疗项目、中药饮片、中成药和医疗机构中药制剂纳入基本医疗保险基金支付范围。

考点二 中医药标准体系

国家加强中医药标准体系建设,根据中医药特点对需要统一的技术要求制定标准并及时修订。中医药国家标准、行业标准由国务院有关部门依据职责制定或者修订,并在其网站上公布,供公众免费查阅。国家推动建立中医药国际标准体系。

考点三 中医药行政部门的法律责任

县级以上人民政府中医药主管部门及其他有关部门未履行本法规定的职责的,由本级人民政府或者上级人民政府有关部门责令改正;情节严重的,对直接负责的主管人员和其他直接责任人员,依法给予处分。

考点四 中医医疗机构的法律责任

违反本法规定,中医诊所超出备案范围开展医疗活动的,由所在地县级人民政府中医药主管部门责令改正,没收违法所得,并处一万元以上三万元以下罚款;情节严重的,责令停止执业活动。

中医诊所被责令停止执业活动的,其直接负责的主管人员自处罚决定作出之日起五年内不得在医疗机构内从事管理工作。医疗机构聘用上述不得从事管理工作的人员从事管理工作的,由原发证部门吊销执业许可证或者由原备案部门责令停止执业活动。

考点五 中医医师(考核取得)的法律责任

违反本法规定,经考核取得医师资格的中医医师超出注册的执业范围从事医疗活动的,由县级以上人民政府中医药主管部门责令暂停六个月以上一年以下执业活动,并处一万元以上三万元以下罚款;情节严重的,吊销执业证书。

