

- (1)单纯型主要表现为咳嗽、咳痰。
- (2)喘息型除咳嗽、咳痰外,尚伴有喘息、哮鸣音。

3.分期

(1)急性加重期指在1周内出现脓性或黏液脓性痰,痰量明显新增,或伴有发热等炎症表现;或在1周内“咳”“痰”或“喘”等症状中任何一项明显加剧。

(2)慢性迁延期指有不同程度的“咳”“痰”“喘”症状,迁延1个月以上。

(3)临床缓解期指症状明显缓解或基本消失保持2个月以上。

(二)鉴别诊断

1.支气管扩张症 本病以慢性咳嗽、咳痰为主症,常表现为大量脓性痰或反复咯血,胸部X线检查见支气管管壁增厚,呈串珠状改变,或多发性蜂窝状影像,支气管碘油造影可以确诊。

2.支气管哮喘 喘息型慢性支气管炎需与支气管哮喘鉴别。喘息型慢性支气管炎一般多见于中老年,咳嗽、咳痰症状较为突出,多因咳嗽反复发作、迁延不愈而伴有喘息。支气管哮喘患者常有个人或家族过敏性病史,多数自幼得病,早期以哮喘症状为主,突发突止,应用解痉药症状可明显缓解,间歇期一般可无症状。支气管哮喘反复发作多年后并发慢性支气管炎,二者不易鉴别,应全面详细分析病史,以明确诊断。

3.肺结核 活动性肺结核常伴有低热、乏力、盗汗、咯血等典型症状,老年性肺结核上述症状多不显著,易与慢性支气管炎相混淆,应特别引起注意。及时进行胸部X线检查、结核菌素试验和痰结核菌检查可帮助诊断。

4.支气管肺癌 多见于40岁以上长期吸烟者,咳嗽性质发生改变,出现刺激性干咳,持续性痰中带血,胸部X线检查肺部有块影或阻塞性肺炎,经正规抗菌治疗未能完全消散,应考虑肺癌的可能。痰脱落细胞、CT或纤维支气管镜检查一般可以明确诊断。

5.尘肺 尘肺患者多合并慢性支气管炎,症状难与慢性支气管炎鉴别,应根据粉尘接触史,与X线胸片予以鉴别。早期矽肺与煤矽肺的胸片也有肺纹理增多与网织阴影,鉴别要点是对小点状阴影的仔细分析,矽结节密度深而边缘较清楚,有时需用放大摄片或随访复查加以鉴别。

6.特发性肺纤维化 以干咳为主症,气短并呈进行性加重。听诊双肺下后侧可闻爆裂音(啰音)。血气分析显示,动脉血氧分压降低,而二氧化碳分压可不升高。胸部X线及CT示双肺呈磨玻璃状、网格状或蜂窝状改变。

考点六 西医治疗

(一)急性加重期和慢性迁延期

1.控制感染 抗生素使用原则为及时、有效,感染控制后即予停用,以免产生耐药和二重感染。控制感染多依据患者所在地常见病原菌经验性地选择抗生素,同时积极行病原菌培养及药敏试验。常用抗生素可选用 β 内酰胺类、大环内酯类、喹诺酮类等。如阿莫西林0.5g,口服,每日3~4次;罗红霉素0.3g,口服,每日2次;左氧氟沙星0.2g,口服,每日2次;感染严重者可用同类药品静脉滴注,每日2次,疗程5~7天。

2.祛痰、镇咳 除少数刺激性干咳外,一般不宜单用镇咳药物,因痰不易咳出,反而加重病情。使用祛痰止咳剂,促进痰液引流,有利于感染的控制。常用的药物有:盐酸氨溴索30mg,口服,每日2次;盐酸溴己新16mg,口服,每日2~3次;氯化铵棕色合剂10mL,口服,每日2~3次。若痰黏稠仍不易咳出时,可配以0.9%氯化钠注射液加 α -糜蛋白酶雾化吸入,以稀释气道分泌物。若剧烈干咳也可选用克咳敏5~10mg,口服,每日3次。

3.解痉平喘 适用于喘息型患者急性发作,或合并肺气肿者。常用药物有:氨茶碱0.1~0.2g,口服,每日3次,或用茶碱缓释剂;特布他林2.5mg,口服,每日3次。也可应用吸入型支气管扩张剂,如硫酸特布他林气雾剂或溴化异丙托品。

(二)缓解期

缓解期主要是加强体质的锻炼,提高自身抗病能力;同时戒烟,避免有害气体和其他有害颗粒的吸入;也可使用免疫调节剂,如卡介苗,每次1支,预防感冒,肌肉注射,每周2~3次。

考点七 中医辨证论治

1.实证

(1) 风寒犯肺证

证候:咳嗽气急,胸部胀闷,痰白量多,伴有恶寒或发热,无汗,口不渴,舌苔薄白而滑,脉浮紧。

治法:宣肺散寒,化痰止咳。

方药:三拗汤合止嗽散加减。

(2) 风热犯肺证

证候:咳嗽频剧,气粗或咳声嘶哑,痰黄黏稠难出,胸痛烦闷,伴有鼻流黄涕,身热汗出,口渴,便秘,尿黄,舌苔薄黄,脉浮或滑数。

治法:清热解表,止咳平喘。

方药:麻杏石甘汤加减。

(3) 痰浊阻肺证

证候:咳嗽,咳声重浊,痰多色白而黏,胸满窒闷,纳呆,口黏不渴,甚或呕恶,舌苔白腻,脉滑。

治法:燥湿化痰,降气止咳。

方药:二陈汤合三子养亲汤加减。

(4) 痰热郁肺证

证候:咳嗽,喘息气促,胸中烦闷胀痛,痰多色黄黏稠,咯吐不爽,或痰中带血,渴喜冷饮,面红咽干,尿赤便秘,苔黄腻,脉滑数。

治法:清热化痰,宣肺止咳。

方药:清金化痰汤加减。

(5) 寒饮伏肺证

证候:咳嗽,喘逆不得卧,咳吐清稀白沫痰,量多,遇冷空气刺激加重,甚至面浮肢肿,常兼恶寒肢冷,微热,小便不利,舌苔白滑或白腻,脉弦紧。

治法:温肺化饮,散寒止咳。

方药:小青龙汤加减。

2.虚证

(1) 肺气虚证

证候:咳嗽气短,痰涎清稀,反复易感,倦怠懒言,声低气怯,面色 白,自汗畏风,舌淡苔白,脉细弱。

治法:补肺益气,化痰止咳。

方药:补肺汤加减。

(2) 肺脾气虚证

证候:咳嗽气短,倦怠乏力,咳痰量多易出,面色 白,食后腹胀,便溏或食后即便,舌体胖边有齿痕,舌苔薄白或薄白腻,脉细弱。

治法:补肺健脾,止咳化痰。

方药:补肺汤合补中益气汤加减。

(3) 肺肾气阴两虚证

证候:咳嗽气促,动则尤甚,痰黏量少难咯,伴口咽发干,潮热盗汗,面赤心烦,手足心热,腰酸耳鸣,舌红,苔薄黄,脉细数。

治法:滋阴补肾,润肺止咳。

方药:沙参麦冬汤合六味地黄丸加减。

第一节 慢性阻塞性肺疾病

P390

修改:(一)病因和发病机制

1.吸烟 是引起 COPD 最常见的危险因素,化学物质可损伤气道上皮细胞和纤毛运动,使黏液腺黏液分泌增多,气道净化能力下降,诱导中性粒细胞释放蛋白酶,肺弹力纤维破坏,肺气肿形成。吸烟者烟龄越长,吸烟量越大,COPD 患病率亦越高。

2.理化因素 大气中的有害气体,使纤毛清除功能下降,黏液分泌增加;粉尘及化学物质可能产生与吸烟类似的 COPD。吸入有害气体、有害物质可导致蛋白酶产生增多或活性增强,而抗蛋白酶产生减少或灭活加快。蛋白酶增多或抗蛋白酶不足均可导致组织结构破坏,产生肺气肿。

3.感染因素 与慢性支气管炎类似,感染亦是 COPD 发生与进展的重要因素之一。

4.氧化应激及炎症机制 许多研究表明 COPD 患者的氧化应激增加;中性粒细胞、巨噬细胞、T 淋巴细胞等炎症细胞也参与了 COPD 发病过程。慢性炎症是 COPD 的特征性改变,中性粒细胞的活化和聚集是 COPD 炎症过程的一个重要环节,通过释放中性粒细胞弹性蛋白酶、中性粒细胞组织蛋白酶 G、中性粒细胞蛋白酶 3 和基质金属蛋白酶引起慢性黏液高分泌状态并破坏肺实质。

5.其他 自主神经功能失调、营养不良、气温变化、低体重指数等都有可能参与 COPD 的发生、发展。

增补:(二)病理

COPD 的病理改变主要表现为慢性支气管炎及肺气肿的病理变化。支气管黏膜上皮细胞变性、坏死、增生,黏膜及黏膜下层炎症细胞浸润。

急性发作期可见到大量中性粒细胞,严重者化为脓性炎症,黏膜充血、水肿、变性坏死和溃疡形成,基底肉芽组织和机化纤维组织增生导致管腔狭窄;纤毛倒伏、变短、不齐、粘连,部分脱落。

缓解期黏膜上皮修复、增生、鳞状上皮化生和肉芽肿形成。杯状细胞数目增多肥大,分泌亢进,腔内分泌物滞留。基底膜变厚坏死。支气管腺体增生肥大,腺体肥厚,与支气管壁厚度比值常大于 0.55~0.79。炎症导致气管壁的损伤-修复过程反复发生,进而引起气管结构重构、胶原含量新增及瘢痕形成,这些病理改变是 COPD 气流受限的主要病理基础之一。

肺气肿的病理改变可见肺脏容积过度膨大,可达正常的 2 倍,弹性减退。镜检见肺泡壁变薄,肺泡腔扩大、破裂或形成大泡,血液供应减少,弹力纤维网破坏。按累及肺小叶的部位,可将阻塞性肺气肿分为小叶中央型、全小叶型及兼有两种病变的混合型三类,其中以小叶中央型为多见。小叶中央型特点是囊状扩张的呼吸性细支气管位于二级小叶的中央区。全小叶型特点是气肿囊腔较小,遍布于肺小叶内。混合型肺气肿是指以上两型同时存在,多在小叶中央型基础上,并发小叶周边区肺组织膨胀。

P392

增补:鉴别诊断

1.支气管扩张症 以反复发作咳嗽、咳痰为特点,常表现为咯大量脓性痰或反复咯血。查体常有肺部固定性湿性啰音。部分胸部 X 片显示肺纹理粗乱或呈卷发状或多发蜂窝状影像,高分辨率 CT 可见支气管扩张改变。

2.支气管哮喘 多在儿童或青少年期起病,常有家族或个人过敏史,以发作性喘息为特征,突发突止,发作时两肺满布哮鸣音,应用解痉药症状可明显缓解,也可自行缓解。哮喘的气流受限多为可逆性,其支气管舒张试验阳性。慢性支气管炎合并支气管哮喘时,表现为气流受限不完全可逆,应全面详细分析病史,以明确诊断。

3.肺结核 活动性肺结核可有午后低热、乏力、盗汗等结核中毒症状,痰检可发现抗酸杆菌,胸部 X 线片检查可发现病灶。

4.支气管肺癌 多数患者有长期吸烟病史,近期出现顽固的刺激性咳嗽、咳痰,可有痰中带血,或原有慢性咳嗽性质发生改变,胸部 X 线片及 CT 可发现占位病变。痰细胞学检查、纤维支气管镜检查以及肺活检,有利于明确诊断。

5.弥漫性泛细支气管炎 主要见于亚裔患者,多数患者为男性和非吸烟者,几乎所有患者合并慢性鼻窦炎,胸片和CT可见弥漫性小叶中央结节影,伴充气过度征。

6.闭塞性细支气管炎 起病年龄较轻。非吸烟者,可有风湿性关节炎病史或急性烟雾暴露。发生于肺或骨髓移植后,胸部CT呼气相可见低密度影。

P393

修改:西医疗

(一)急性加重期

1.支气管舒张药 包括短期按需应用以暂时缓解症状和长期规则应用以减轻症状。

(1) β_2 受体激动剂 主要有沙丁胺醇气雾剂,每次100~200 μ g(1~2喷),定量吸入,疗效持续4~5小时,每24小时不超过8~12喷。特布他林气雾剂亦有同样作用,可缓解症状。尚有沙美特罗、福莫特罗等长效更受体激动剂,每日仅需吸入2次。

(2)抗胆碱能药 是治疗COPD常用的药物。主要品种为异丙托溴铵气雾剂,定量吸入,起效较沙丁胺醇慢,持续6~8小时,每次40~80 μ g。每天3~4次。长效抗胆碱药有噻托溴铵,选择性作用于 M_1 、 M_3 受体,每次吸入18 μ g,每天1次。

(3)茶碱类 茶碱缓释或控释片,0.2g,口服,每12小时1次;氨茶碱,0.1g,口服,每日3次。

有严重喘息症状者可给予较大剂量雾化吸入治疗,如应用沙丁胺醇500 μ g,或异丙托溴铵500 μ g,或沙丁胺醇1000 μ g加异丙托溴铵250~500 μ g,通过小型雾化器给患者吸入治疗以缓解症状。

2.持续低流量吸氧 发生低氧血症者可鼻导管吸氧,或通过文丘里(Venturi)面罩吸氧。鼻导管给氧时,吸入的氧浓度与给氧流量有关,估算公式为吸入氧浓度(%)=21+4 \times 氧流量(L/min)。一般吸入氧浓度为28%~30%,应避免吸入氧浓度过高,抑制呼吸中枢而引起二氧化碳潴留。

3.控制感染 抗生素选择,应依据患者所在地常见病原菌类型及药物敏感情况。如给予 β 内酰胺类/ β 内酰胺酶抑制剂、第二代头孢菌素、大环内酯类或喹诺酮类。门诊可用阿莫西林克拉维酸1~2片,每12小时1次;头孢唑肟0.25g,口服,每日3次;头孢呋辛0.5g,口服,每日2次;左氧氟沙星0.2g,口服,每日2次;莫西沙星或加替沙星0.4g,口服,每日1次。较重者可应用第三代头孢菌素,如头孢曲松钠2g加于0.9%氯化钠注射液中静脉滴注,每天1次。住院患者应根据疾病严重程度和细菌培养及药敏试验结果选择抗生素,给药一般采取静脉滴注。

4.糖皮质激素 对需住院治疗的急性加重期患者可考虑口服泼尼松龙30~40mg/d,也可静脉给予甲泼尼龙40~80mg,每日1次,连续5~7天。

5.祛痰剂 溴己新8~16mg,口服,每日3次,或盐酸氨溴索30mg,口服,每日3次,酌情选用。

(二)稳定期治疗

COPD 稳定期初始药物治疗(2019年慢性阻塞性肺疾病全球倡议,GOLD)

≥ 2 次中度急性加重或 ≥ 1 次导致住院的急性加重	C组 长效抗胆碱能药物(LAMA)	D组 LAMA 或 LAMA+长效 β_2 受体激动剂(LA-BA)* 或吸入糖皮质激素(ICS)+LABA**
0或1次中度急性加重(未导致住院)	A组 一种长效支气管扩张剂	B组 LABA 或 LAMA
	改良版英国医学研究会呼吸问卷(mMRC)评分0~1分,慢阻肺评估测试(CAT)评分 < 10 分	mMRC评分 ≥ 2 分,CAT评分 ≥ 10 分

注:*临床症状明显,CAT评分 > 20 分;**若嗜酸性粒细胞(EOS) $\geq 300/\mu$ L。

1.支气管舒张药 药物同急性加重期。

2.祛痰药 对痰不易咳出者可应用。常用药物有盐酸氨溴索30mg,口服,每日3次;N-乙酰半胱氨酸

0.2g,口服,每日3次;或羧甲司坦0.5g,口服,每日3次;稀化黏素0.3g,口服,每日3次。

3.糖皮质激素 有研究显示长期吸入糖皮质激素与长效 β_2 受体激动剂联合制剂,可增加运动耐量,减少急性加重发作频率,提高生活质量,改善肺功能。目前常用剂型有沙美特罗加氟替卡松、福莫特罗加布地奈德。适于D组患者。

4.长期家庭氧疗(LTOT)对COPD并发慢性呼吸衰竭者可提高生活质量和生存率。LTOT指征:PaO₂≤55 mmHg或SaO₂≤88%,有或没有高碳酸血症。②PaO₂55~60 mmHg,或SaO₂<89%,并有肺动脉高压、心力衰竭水肿或红细胞增多症(血细胞比容>0.55)。一般用鼻导管吸氧,氧流量为1.0~2.0 L/min,吸氧时间10~15h/d。目的是使患者在静息状态下,达到PaO₂>60 mmHg和(或)使SaO₂升至90%。

P394

删除:4.痰蒙神窍证 7.阳虚水泛证

修改:肺脾气虚证:补肺汤合四君子汤加减。

肺肾两虚证:平喘固本汤合补肺汤加减。

第二节 支气管哮喘

P396

修改:诊断标准:(4)(5)

改为:(4)可变的呼气气流受限客观证据 有气流受限的证据(在随访过程中,至少有一次气流受限的证据,FEV₁/FVC<0.75),同时具备以下气流受限客观检查中的任一条:

①支气管舒张试验阳性(吸入支气管舒张剂后,FEV₁新增>12%且绝对值新增>200 mL)。

②呼气流量峰值(PEF)平均每日昼夜变异率>10%(每日监测PEF2次、至少2周)。

③抗炎治疗4周后,肺功能显著改善(与基线值比较,FEV₁新增>12%且绝对值新增>200 mL)。

④运动激发试验阳性(与基线值比较,FEV₁降低>10%且绝对值降低>200 mL)。

⑤支气管激发试验阳性(使用标准剂量的乙酰甲胆碱或组织胺,FEV₁降低≥20%)。

符合上述1、2两条,并除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷和咳嗽,可以诊断为支气管哮喘。

P400

修改:3.控制水平的分级

内容	评估事项
过去4周,患者是否存在	
日间哮喘症状,>2次/周	良好控制:无任何一项
哮喘造成夜醒	部分控制:有1~2项
症状需使用缓解性药物,>2次/周	未控制:有3~4项
哮喘引起活动受限	

第三节 肺炎

P401

增补:概述

流行病学研究表明,不同途径感染获得方式以及不同宿主的肺炎在病原学上具有不同的分布规律和临床特点。近年来关于肺炎分类倾向于按发病场所和宿主状态进行划分,可将肺炎分为社区获得性肺炎与医院获得性肺炎。其中,前者指在医院外社区环境中罹患的感染性肺实质(包括肺间质)的炎症,包括在社区有明确潜伏期的感染而发生肺炎;后者指的是患者入院时不存在也不处于潜伏期,而于入院48小时后在医院内发生的肺炎,多见于老年人、各种原发疾病的危重患者、手术后、器械检查及治疗(如使用呼吸机)者,常为混合性感染,耐药菌株多,病死率高。有感染高危因素患者常见致病菌为铜绿假单胞菌、肠杆菌属等革兰阴性杆菌,在医院感染中常居第一位和第二位。

P408

删除:第四节 肺结核

第五节 原发性支气管肺癌

P418

修改:2.痰湿毒蕴证用药:二陈汤合瓜蒌薤白半夏汤加减。

第七节 慢性呼吸衰竭

P423

修改:第七节 慢性呼吸衰竭改为呼吸衰竭

P424

增补:发病机制

(5)肺内动-静脉解剖 分流增补肺动脉内的静脉血未经氧合直接流入肺静脉,导致 PaO_2 降低,是通气/血流比例失调的特例,常见于肺动-静脉瘘。这种情况下,提高吸氧浓度并不能提高分流静脉血的血氧分压。分流量越大,吸氧后提高动脉血氧分压的效果越差,若分流量超过 30%,吸氧并不能明显提高 PaO_2 。肺部病变如肺泡萎缩、肺不张、肺水肿和肺炎实变等均可引起肺动-静脉样分流增补。

P425

修改:急性呼吸衰竭的临床表现主要是低氧血症所致的呼吸困难和多器官功能障碍。

增补:慢性呼吸衰竭的临床表现

除导致慢性呼吸衰竭原发疾病的症状体征外,主要临床表现是缺氧和二氧化碳潴留所致的呼吸困难和多脏器功能紊乱。

1.呼吸困难 大多数患者最早出现的临床表现为慢性呼吸困难,由呼吸器官引起的周围性呼吸衰竭(如 COPD),表现为呼吸费力,严重时呼吸浅快,辅助呼吸肌活动加强,呈点头和抬肩呼吸。并发二氧化碳潴留,可出现缓慢呼吸和潮式呼吸,如发生二氧化碳麻醉时,无明显呼吸困难。中枢性呼吸衰竭的患者可无气促主诉,如中枢神经抑制、药物中毒则表现为呼吸匀缓,昏睡,严重者呈潮式呼吸、间歇性或抽泣样呼吸。

2.神经精神症状 慢性呼吸衰竭的缺氧多表现智力或定向功能障碍。伴二氧化碳潴留时常表现为先兴奋(如失眠、烦躁、躁动、夜间失眠而白天嗜睡等)后抑制。兴奋症状出现时,切忌用镇静剂或安眠药,以免加重二氧化碳潴留,导致肺性脑病。肺性脑病表现为神志淡漠、肌肉震颤或扑翼样震颤、间歇抽搐、昏睡甚至昏迷。

3.血液循环系统 长期缺氧、二氧化碳潴留引起肺动脉高压,发生右心衰,表现为全身循环淤血征,如全身浮肿、肝脏肿大、颈静脉怒张等。严重缺氧可致心律失常,血压升高,心率加快;严重缺氧致酸中毒时可引起心肌损害、周围循环衰竭、血压下降、心律失常、心脏停搏。二氧化碳潴留还可引起脑血管扩张,产生搏动性头痛。

修改:实验室检查

动脉血气分析

(4)标准碳酸氢盐(SB)和实际碳酸氢盐(AB) SB是在标准条件下测得的 HCO_3^- 含量(正常值为 22~26mmol/L,平均 24mmol/L) oAB是在实际条件下所测得的 HCO_3^- 含量(正常人 SB=AB)。SB增高可能是代谢性碱中毒或代偿的呼吸性碱中毒,AB与SB之差值反映呼吸对酸碱影响的程度,如 $\text{AB}>\text{SB}$ 表示二氧化碳潴留,为呼吸性酸中毒, $\text{AB}<\text{SB}$ 表示二氧化碳排出量增多,可能为代偿的代谢性酸中毒或代偿的呼吸性碱中毒,也可代谢性酸中毒和呼吸性碱中毒并存。而 $\text{AB}>\text{SB}$ 则可能为代偿的代谢性碱中毒或代偿的呼吸性酸中毒,也可代谢性碱中毒合并呼吸性碱中毒。

(5)剩余碱(BE)和碱缺乏(BD) BE表示代谢性碱中毒,BD表示代谢性酸中毒。代谢性酸中毒时,BE负值增大;代谢性碱中毒时,BE正值增大。原发性代谢性碱中毒或继发性酸中毒时, $\text{BE}>3\text{mmol/L}$;原发性酸中毒或继发性碱中毒时, $\text{BE}<3\text{mmol/L}$ 。

修改:考点五 诊断

呼吸衰竭除原发疾病和低氧血症及二氧化碳潴留导致的临床表现外,其诊断主要依靠血气分析,而结合肺功能、胸部影像学 and 纤维支气管镜等检查对于明确呼吸衰竭的原因至为重要。

1.动脉血气分析 对于判断呼吸衰竭、病情的严重程度,指导氧疗、机械通气、纠正酸碱失衡及电解质紊乱等治疗具有重要意义。呼吸衰竭的诊断标准为在海平面、标准大气压、静息状态、呼吸空气条件下, $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$,伴或不伴有 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 。仅有 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 为 I 型呼吸衰竭;若伴有 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 者,则为 H 型呼吸衰。 pH 可反映机体的代偿状况,有助于急性或慢性呼吸衰竭的鉴别;当 PaCO_2 升高、 pH 正常时,称为代偿性呼吸性酸中毒;若 PaCO_2 升高, $\text{pH} < 7.35$,则称为失代偿性呼吸性酸中毒。同时,临上还要结合患者年龄、海拔高度、氧疗等多种因素具体分析。

2.肺功能检测 通过肺功能的检测,能判断通气功能障碍的性质(阻塞性、限制性或混合性)及是否合并有换气功能障碍,并对其严重程度进行判断。而呼吸肌功能测试能够提示呼吸肌无力的原因和严重程度。但对于某些重症患者,肺功能检测受到一定限制。通常的肺功能检测包括肺活量(VC)、用力肺活量(FVC)、第 1 秒用力呼气量(FEV₁)和呼气峰流速(PEF)等。

3.胸部影像学检查 包括 X 线胸片、胸部 CT 和放射性核素肺通气/灌注扫描、肺血管造影等,有助于呼吸衰竭原因的分析。

4.纤维支气管镜检查 对于明确大气道情况和取得病理学证据具有重要意义。

第二章 循环系统疾病

第一节 心力衰竭

P430

增补:诱因

(4)血容量新增。

(5)应用心肌抑制药物。

(6)其他:如洋地黄类药物用量不足或过量、高热、严重贫血等。

修改:病理生理

2.心室重塑 在心脏功能受损,心腔扩大、心肌肥厚的代偿过程中,心肌细胞、胞外基质、胶原纤维网等均发生相应变化,即心室重塑,是心力衰竭发生发展的基本病理机制。除了因为代偿能力有限代偿机制的负面影响外,心肌细胞的能量供应不足及利用障碍导致心肌细胞坏死、纤维化也是失代偿发生的一个重要因素。心肌细胞减少使心肌整体收缩力下降;纤维化的新增又使心室顺应性下降,重塑更趋明显,心肌收缩力不能发挥其应有的射血效应,形成恶性循环,最终导致不可逆转的终末阶段。

3.其他体液因子的改变 心力衰竭时除了上述两个主要神经内分泌系统的代偿机制外,另有众多体液调节因子参与心血管系统调节,并在心肌和血管重塑中起重要作用。

(1)精氨酸加压素(AVP) 由垂体释放,具有抗利尿和促周围血管收缩作用。其释放受心房牵张感受器调控,心力衰竭时心房牵张感受器敏感性下降,不能抑制 AVP 释放而使血浆 AVP 水平升高。AVP 通过 V 受体引起全身血管收缩,通过 V₂ 受体减少游离水清除,致水潴留增加,同时增加心脏前、后负荷。心衰早期,AVP 的效应有一定的代偿作用,而长期的 AVP 增加将使心衰进一步恶化。

(2)利钠肽类 人类有三种利钠肽类:心钠肽(ANP)、脑钠肽(BNP)和 C 型利钠肽(CNP)。ANP 主要由心房分泌,心室肌也有少量表达,心房压力增高时释放,其生理作用为扩张血管和利尿排钠,对抗肾上腺素、肾素血管紧张素和 AVP 系统的水、钠潴留效应。BNP 主要由心室肌细胞分泌,生理作用与 ANP 相似但较弱,BNP 水平随心室壁张力而变化并对心室充盈压具有负反馈调节作用。CNP 主要位于血管系统内,生理作用尚不明确,可能参与或协同 RAAS 的调节作用。心力衰竭时心室壁张力增加,BNP 及 ANP 分泌明显增加,其增高的程度与心衰的严重程度呈正相关,可作为评定心衰进程和判断预后的

指标。

另外,内皮素、一氧化氮、缓激肽以及一些细胞因子、炎症介质等均参与慢性心力衰竭的病理生理过程。

第二节 急性心力衰竭

P433

修改:

2.急性心衰诊断和评估要点(中华医学会心血管分会:中国心力衰竭诊断和治疗指南,2018)

(1)应根据基础心血管疾病、诱因、临床表现(病史、症状和体征)以及各种检查(心电图、胸部 X 线检查、超声心动图和 BNP/NT-proBNP)做出急性心衰的诊断,并做临床评估,包括病情的分级、严重程度和预后。

(2)常见的临床表现是急性左心衰竭所致的呼吸困难,系由肺淤血所致,严重患者可出现急性肺水肿和心源性休克。

(3)BNP/NT-proBNP 作为心衰的生物标志物,对急性左心衰竭诊断和鉴别诊断有肯定的价值,对患者的危险分层和预后评估有一定的临床价值。

(4)超声心动图和肺部超声:对血流动力学不稳定的急性心衰患者,推荐立即进行超声心动图检查;对心脏结构和功能不明或临床怀疑自既往检查以来可能有变化的患者,推荐在 48h 内进行超声心动图检查。

(5)动脉血气分析:血气分析视临床情况而定,不能通过指脉氧仪监测氧合情况,需要明确酸碱状态和动脉 CO₂分压(PaCO₂)情况时可进行检测,尤其是伴有急性肺水肿或有 COPD 者。

(6)急性心衰患者需严密监测血压、心率、心律、呼吸频率、SpO₂,监测出入量及每日体重,每日评估心衰症状和体征变化。

增补:鉴别诊断

1.支气管哮喘 心源性哮喘有心脏病史,多见于老年人,发作时强迫端坐位,两肺湿罗音为主,可伴有干啰音,甚至咳粉红色泡沫痰;而支气管哮喘多见于青少年,有过敏史,咳白色粘痰,肺部听诊以哮鸣音为主,支气管扩张剂有效。胸片和 BNP/NT-proBNP 测定有助于两者鉴别。

2.心包积液、缩窄性心包炎、肝硬化等引起的水肿和腹水 心包积液、缩窄性心包炎可引起颈静脉充盈,静脉压增高,肝大,腹水,但心尖搏动弱,心音低,并有奇脉,超声心动图有助于诊断。腹水也可由肝硬化引起,但肝硬化无颈静脉充盈和肝-颈脉反流征阳性。

P435

修改:3.急性左心衰竭的药物治疗

(1)血管收缩药 对外周动脉有显著缩血管作用的药物,如去甲肾上腺素、肾上腺素等,适用于应用正性肌力药物后仍出现心源性休克或合并明显低血压状态的患者,升高血压,维持重要脏器的灌注。血管收缩药可能导致心律失常、心肌缺血和其他器官损害,用药过程中应密切监测血压、心律、心率、血流动力学和临床状态变化,当器官灌注恢复和/或循环淤血减轻时应尽快停用。

(2)洋地黄类药物 可轻度增加心输出量、降低左心室充盈压和改善症状。主要适应证是房颤伴快速心室率(>110次/min)的急性心衰患者。使用剂量为西地兰 0.2~0.4mg 缓慢静脉注射,2~4 小时后可再用 0.2mg。急性心肌梗死后 24h 内应尽量避免使用。

增补:

(6)抗凝治疗 抗凝治疗(如低分子肝素)建议用于深静脉血栓和肺栓塞发生风险较高且无抗凝治疗禁忌证的患者。

P436

增补:非药物治疗

(4)肾脏替代治疗

高容量负荷,如肺水肿或严重外周水肿,且存在利尿剂抵抗的患者可考虑超滤治疗。难治性容量负荷过重合并以下情况时可考虑肾脏替代治疗:液体复苏后仍然少尿;血钾 $>6.5\text{mmol/L}$;pH 值 <7.2 ;血尿素氮 $>25\text{mmol/L}$,血肌酐 $>300\text{mmol/L}$ 。肾脏替代治疗可能造成与体外循环相关的不良反应,如生物不相容、出血、凝血、血管通路相关并发症、感染、机械相关并发症等。应避免造成新的内环境紊乱。

P437

增补:考点五 中医辨证论治

1.心肺气虚证

证候:心悸,气短,肢倦乏力,动则加剧,咳喘,不能平卧,面色苍白,舌淡或边有齿痕,脉沉细或虚数。

治法:补益心肺。

方药:养心汤合补肺汤加减。

2.心脾阳虚证

证候:心悸,喘息不能卧,颜面及肢体浮肿,脘痞腹胀,食少纳呆,形寒肢冷,大便溏泄,小便短少,舌淡胖或暗淡,苔白滑,脉沉细无力或结、代。

治法:益气健脾,温阳利水。

方药:真武汤加减。如喘促明显,加参蛤散。

3.心阳欲脱证

证候:心悸,喘息不能卧,面色苍白,四肢厥冷,舌质淡润,脉微细。

治法:回阳固脱。

方药:独参汤或四味回阳饮加减。

第三节 慢性心力衰竭

P437

增补:西医病因病理

心力衰竭始于心肌损伤,导致病理性重塑,从而出现左心室扩大和(或)肥大。起初,以肾素-血管紧张素醛固酮系统(RAAS)、抗利尿激素激活和交感神经兴奋为主的代偿机制尚能通过水钠潴留、外周血管收缩及增强心肌收缩等维持正常的心脏输出;但这些神经液机制最终将导致直接细胞毒性,引起心肌纤维化,致心律失常以及泵衰竭。

(一) Frank-Starling 机制

增加心脏前负荷,回心血量增多,心室舒张末期容积曾加,从而增加心排血量及心脏做功量,但同时也导致心室舒张末压力增高,心房压、静脉压随之升高,达到一定程度肺循环和(或)体循环静脉淤血。

(二) 神经体液机制

当心脏排血量不足,心腔压力升高时,机体全面启动神经体液机制进行代偿,包括:

1.交感神经兴奋性增强 心力衰竭病人血中去甲肾上腺素水平升高,作用于心肌肾上腺素能受体,增强心肌收缩力并提高心率,从而提高心排血量。但同时周围血管收缩,心脏后负荷增加及心率加快,均使心肌耗氧量增加。去甲肾上腺素还对心肌细胞有直接毒性作用,促使心肌细胞凋亡,参与心室重塑的病理过程。此外,交感神经兴奋还可使心肌应激性增强而有促心律失常作用。

2.RAAS 激活 心排血量降低致肾血流量减低,RAAS 激活,心肌收缩力增强,周围血管收缩维持血压,调节血液再分配,保证心、脑等重要脏器的血供,并促进醛固酮分泌,水、钠潴留,增加体液量及心脏前负荷,起到代偿作用。但同时 RAAS 激活促进心脏和血管重塑,加重心肌损伤和心功能恶化。

3.其他体液因子的改变 心力衰竭时除了上述两个主要神经内分泌系统的代偿机制外,另有众多体液调节因子参与心血管系统调节,并在心肌和血管重塑中起重要作用。

(1)精氨酸加压素(AVP):由垂体释放,具有抗利尿和促周围血管收缩作用。其释放受心房牵张感受器调控,心力衰竭时心房牵张感受器敏感性下降,不能抑制 AVP 释放而使血浆 AVP 水平升高。AVP 通过 V 受体引起全身血管收缩,通过 V2 受体减少游离水清除,致水潴留增加,同时增加心脏前、后负荷。

心衰早期,AVP 的效应有一定的代偿作用,而长期的 AVP 增加将使心衰进一步恶化。

(2)利钠肽类:人类有三种利钠肽类:心钠肽(ANP)、脑钠肽(BNP)和 C 型利钠肽(CNP)。ANP 主要由心房分泌,心室肌也有少量表达,心房压力增高时释放,其生理作用为扩张血管和利尿排钠,对抗肾上腺素、肾素血管紧张素和 AVP 系统的水、钠潴留效应。BNP 主要由心室肌细胞分泌,生理作用与 ANP 相似但较弱,BNP 水平随心室壁张力而变化并对心室充盈压具有负反馈调节作用。CNP 主要位于血管系统内,生理作用尚不明确,可能参与或协同 RAAS 的调节作用。心力衰竭时心室壁张力增加,BNP 及 ANP 分泌明显增加,其增高的程度与心衰的严重程度呈正相关,可作为评定心衰进程和判断预后的指标。

另外,内皮素、一氧化氮、缓激肽以及一些细胞因子、炎症介质等均参与慢性心力衰竭的病理生理过程。

(三)心室重塑

在心脏功能受损,心腔扩大、心肌肥厚的代偿过程中,心肌细胞、胞外基质、胶原纤维网等均发生相应变化,即心室重塑,是心力衰竭发生发展的基本病理机制。除了因为代偿能力有限代偿机制的负面影响外,心肌细胞的能量供应不足及利用障碍导致心肌细胞坏死、纤维化也是失代偿发生的一个重要因素。心肌细胞减少使心肌整体收缩力下降;纤维化的增加又使心室顺应性下降,重塑更趋明显,心肌收缩力不能发挥其应有的射血效应,形成恶性循环,最终导致不可逆转的终末阶段。

P439

修改:测定左室射血分数(LVEF),正常 EF 值 $>50\%$,运动时至少增加 5%。

P440

修改:射血分数正常的心力衰竭(HFNEF)的诊断,改为

(3)射血分数降低,射血分数中间值,射血分数保留的心力衰竭的诊断(中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018)

心力衰竭的分类和诊断标准

诊断标准	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
1	症状和/或体征	症状和/或体征	症状和/或体征
2	LVEF $<40\%$	LVEF $40\% \sim 49\%$	LVEF $\geq 50\%$
3	—	利钠肽升高,并符合以下至少 1 条: (1)左心室肥厚和/或左心房扩大; (2)心脏舒张功能异常	利钠肽升高,并符合以下至少 1 条: (1)左心室肥厚和/或左心房扩大; (2)心脏舒张功能异常

注:HFrEF 为射血分数降低的心力衰竭,HFmrEF 为射血分数中间值的心力衰竭,HFpEF 为射血分数保留的心力衰竭,LVEF 为左心室射血分数;利钠肽升高为 B 型利钠肽(BNP) $>35\text{ng/L}$ 和/或 N 末端 B 型利钠肽原(NT-proBNP) $>125\text{ng/L}$ 。

修改:3.心力衰竭的发展阶段(AHA,2013)

这是一种新的心衰分级方法,该方法同时强调心衰的发生与进展,将心衰综合征的发生发展分为 4 个阶段:

(1)阶段 A(前心力衰竭阶段) 患者为心力衰竭的高危人群,无心脏结构或功能异常,无心力衰竭症状和/或体征。包括高血压、冠心病、糖尿病、肥胖、代谢综合征、使用心脏毒性药物史、风湿热史、心脏病家族史等。

(2)阶段 B(前临床心力衰竭阶段) 患者已发展成器质性心脏病,但从无心力衰竭的症状和/或体征。如左心室肥厚、陈旧性心肌梗死、无症状的心脏瓣膜病等。

(3)阶段 C(临床心力衰竭阶段) 患者有器质性心脏病,既往或目前有心力衰竭的症状和/或体征。器质性心脏病患者伴运动耐量下降(呼吸困难、疲乏)和液体潴留。

(4)阶段 D(难治性终末期心力衰竭阶段) 患者有器质性心脏病不断进展,虽经积极的内科治疗,休息时仍有症状,且需要特殊干预。包括因心力衰竭反复住院,且不能安全出院者;需要长期静脉用药者;等待心脏移植者;使用心脏机械辅助装置者。

NYHA 心功能分级主要是对该分级中阶段 C 与 D 患者症状严重性的分级。多年来已经认识到 NYHA 心功能分级反映的是医生的主观判断,短时间内可以有很大变化,而且 NYHA 心功能分级不同级别的病情治疗差异不大。因此,需要一种阶段划分系统来客观地、可靠地评估患者的病情进展情况,针对不同阶段进行相应的、适当的治疗。根据新的分阶段方法,患者的病情可能不进展或只能向更高级进展,除非疾病可通过治疗减慢或停止进展,但一般不会发生自发的逆转。

4.心衰的预后(中华医学会心血管病学分会:慢性心力衰竭诊断治疗指南,2018)

下列参数与心衰患者的不良预后有关:LVEF 下降、利钠肽持续升高、NYHA 分级恶化、低钠血症的程度、运动峰耗氧量减少、血球压积容积降低、QRS 增宽、慢性低血压、静息心动过速、肾功能不全、不能耐受常规治疗,以及难治性容量超负荷等。

P443

修改:辨证论治

(1)气虚血瘀证

证候:心悸怔忡,胸闷气短,甚则喘咳,动则尤甚,神疲乏力,面白或暗淡,自汗,口唇青紫,甚者胁痛积块,颈动脉怒张,舌质紫暗或有瘀斑,脉虚涩或结代。

治法:养心补肺,益气活血。

方药:保元汤合桃红饮加减。若饮停喘咳者,合用葶苈大枣泻肺汤。

(2)气阴两虚证

证候:心悸气短,身重乏力,心烦不寐,口咽干燥,小便短赤,甚则五心烦热,潮热盗汗,眩晕耳鸣,肢肿形瘦,唇甲稍暗,舌质暗红,少苔或无苔,脉细数或促或结。

治法:益气养阴,活血化瘀。

方药:生脉饮合血府逐瘀汤。若兼肝肾阴虚,五心烦热,潮热盗汗,眩晕耳鸣者,合用六味地黄丸;若心动悸,脉结代者,合用炙甘草汤。

(3)阳虚水泛证

证候:心悸怔忡,气短喘促,动则尤甚,或端坐而不得卧,精神萎靡,乏力懒动,腰膝酸软,形寒肢冷,面色苍白或晦暗,肢体浮肿,下肢尤甚,甚则腹胀脐突,尿少或夜尿频多,舌淡苔白,脉沉弱或迟。

治法:温阳利水。

方药:参附汤、五苓散合葶苈大枣泻肺汤加减。若心肾阳虚突出,而水肿轻微者,合用金匮肾气丸。

(4)痰饮阻肺证

证候:喘咳气急,张口抬肩,不能平卧,痰多色白或黄稠,心悸烦躁,胸闷脘痞,面青汗出,口唇紫绀,舌质紫暗,舌苔厚腻或白或黄,脉弦滑而数。

治法:温化痰饮,泻肺逐水。

方药:苓桂术甘汤、葶苈大枣泻肺汤合保元汤、丹参饮加减。若痰郁化热,喘急痰黄难咯,舌红苔黄者,可用葶苈汤合温胆汤。

第四节 心律失常

P445

增补:按心律失常发生部位分类

(1)室上性心律失常 包括窦性、房性、房室交界性。

(2)室性心律失常。

删除:3.常用抗心律失常药物

增补:西医病因

快速性心律失常可见于无器质性心脏病者(如室上性心动过速、早搏),但更多见于各种器质性心脏病,如室性心动过速(扩张型心肌病、冠心病心肌梗死、梗死后心功能不全)、房颤和房扑(心瓣膜病、冠心病、高血压心脏病、心肌病、肺心病、甲状腺功能亢进)等。

室上性心动过速较多见于无器质性心脏病者,如房室结内折返性心动过速和房室折返性心动过速。各种器质性心脏病如风湿性心脏瓣膜病、冠心病、高血压性心脏病、心肌病、慢性肺源性心脏病,各种先天性心脏病和甲状腺功能亢进性心脏病等可致心房异常负荷或病变而引起房性心动过速。室上性心动过速的主要发生机理为折返,折返可发生在窦房结与邻近的心房肌间、心房内、房室结或房室间旁道。室性心动过速时,折返环大多位于心室,束支折返较少见。

过早搏动是指起源于窦房结以外的异位起搏点发生的激动引起的提早心脏搏动,又称期前收缩或期外收缩,简称早搏,是临床上最常见的心律失常之一。早搏发生的机制为折返激动、触发活动,或异位起搏点的兴奋性增高,见于某些生理情况,如剧烈活动,过量饮用烟、酒、茶、咖啡等,也可由病理情况引起,如高血压、冠心病、心肌炎、心肌病、甲状腺功能亢进、败血症和低血钾等。

室性心动过速绝大多数见于器质性心脏病患者,如扩张型心肌病、冠心病心肌梗死或梗死后心功能不全,偶见于无器质性心脏病者,如原发性QT间期延长综合征、洋地黄中毒、低血钾症等。

房颤和房扑大多数患者有器质性心脏病基础,心瓣膜病、冠心病、高血压性心脏病最为常见,甲状腺功能亢进、心肌病、肺心病亦可引起本病。偶见于无任何病因的健康人,发生可能与情绪激动或运动有关。

第五节 快速性心律失常

P445

修改:中医病因病机

引起快速性心律失常的中医病因,主要包括感受外邪、情志失调、饮食不节、劳欲过度、久病失养、药物影响等。

1.感受外邪 感受外邪,内舍于心,邪阻于脉,心血运行受阻;或风寒湿热等外邪,内侵于心,耗伤心气或心阴,心神失养,引起心悸之证。温病、疫病日久,邪毒灼伤营阴,心神失养,或邪毒传心扰神,亦可引起心悸。

2.情志失调 恼怒伤肝,肝气郁滞,日久化火,气火扰心则心悸;气滞不解,久则血瘀,心脉瘀阻,亦可心悸;忧思伤脾,阴血亏耗,心失所养则心悸;大怒伤肝,大恐伤肾,怒则气逆,恐则精却,阴虚于下,火逆于上,亦可撼动心神而心悸。

3.饮食不节 嗜食肥甘,饮酒过度,损伤脾胃,运化失司,湿聚成痰,日久痰浊阻滞心脉,或痰浊郁而化火,痰火上扰心神而发心悸;脾失健运,气血生化乏源,心失所养,而致心悸。

4.劳欲过度 房劳过度,肾精亏耗,心失所养;劳伤心脾,心气受损,亦可诱发心悸。

5.久病失养 水肿日久,水饮内停,继则水气凌心而心悸;咳喘日久,心肺气虚,诱发心悸;长期慢性失血致心血亏虚,心失所养而心悸。

本病病位在心,与肝、胆、脾、胃、肾、肺诸脏腑有关。病理性质主要有虚实两个方面。虚为气、血、阴、阳不足,心失所养而心悸;实为气滞血瘀、痰浊水饮、痰火扰心引起。

P447

增补:房颤的治疗

③抗凝治疗:房颤病人的动脉栓塞发生率较高,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。对于非瓣膜病病人,需使用CHADS₂或CHA₂DS₂-VASc评分系统进行血栓栓塞的危险分层。chads₂评分简单易行,但对脑卒中低危病人的评估不够准确。故临床上多采用cha₂ds₂-vasc评分系统。CHA₂DS₂-VASc评分N2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。房颤病人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。HAS-BLED评分23分为高出血风险。但应当注意,对于高出血风险病人应积

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。

华法林是房颤抗凝治疗的有效药物。口服华法林,使凝血酶原时间国际标准化比值(INR)维持在 2.0~3.0,能安全而有效地预防脑卒中发生。房颤持续不超过 24 小时,复律前无需作抗凝治疗。否则应在复律前接受华法林有效抗凝治疗 3 周,待成功复律后继续治疗 3~4 周;或行食管超声心动图除外心房血栓后再行复律,复律成功后仍需华法林有效抗凝治疗 4 周。紧急复律治疗可选用静注肝素或皮下注射低分子量肝素抗凝。新型口服抗凝药物(NOACS)如达比加群酯、利伐沙班、阿哌沙班等目前主要用于非瓣膜性房颤的抗凝治疗。NOACS 的特点是不需常规凝血指标监测,较少受食物或药物的影响,安全性较好。

④左心耳封堵:经皮左心耳封堵术是预防脑卒中和体循环栓塞事件的策略之一,主要有两种方法:植入装置封堵左心耳及缝合结扎左心耳。对于 CHA₂DS₂-VASC 评分,2 的非瓣膜性房颤,且不适合长期抗凝治疗或长期规范抗凝治疗基础上仍发生卒中或栓塞事件、HAS-BLED 评分分的病人,可考虑行经皮左心耳封堵术。

P448

修改:1)终止室速发作 2)预防复发

1)终止室速发作

持续性室性心动过速出现血流动力学不稳定的患者推荐直流电心脏复律;血流动力学可耐受的持续性室性心动过速患者,无结构性心脏病(如特发性右室流出道室速),可以考虑静脉使用氟卡胺或传统的 p 受体阻滞剂、维拉帕米或胺碘酮。

持续性室性心动过速患者应依据症状和心律失常的耐受性给予治疗。单形性室速出现血流动力学不稳定(伴晕厥室速)应进行直流电除颤。低血压但意识还清楚的患者,进行复律前应立即给予镇静剂。宽 QRS 心动过速而血流动力学稳定的患者,电复律应该是一线治疗方法。无严重心力衰竭或急性心肌梗死患者,可以考虑静脉使用普鲁卡因胺或氟卡胺。心力衰竭或疑似缺血的患者可以考虑静脉使用胺碘酮。单形性室性心动过速的患者静脉使用利多卡因仅仅具有中等效果。

2)预防复发

①药物预防,可选用终止发作有效的相同药物预防复发;②导管消融预防复发;③抗心律失常手术预防复发;④埋藏式心脏复律除颤器(TCD)预防复发。

第六节 缓慢性心律失常

P449

修改:中医病因病机

引起缓慢性心律失常的中医病因主要包括饮食失宜、七情内伤、劳倦内伤、久病失养、感受外邪、药物影响等。

1.饮食失宜 饮食不节,饥饱失常,或过食肥甘厚味,饮酒过度,均可损伤脾胃,致脾失健运,气血生化之源不足,心脉失养。脾气虚弱,运化功能减弱,津液不布,水湿不化,聚而为痰,痰浊上扰心神则心神不宁,痹阻胸阳则心悸、胸闷。

2.七情内伤 忧郁思虑,暗耗心血;或气机郁结,脉络瘀滞,气血运行不畅,心失所养。

3.劳倦内伤 劳伤心脾,心气受损而心悸;房劳过度,伤及肾阳,温煦无力,心阳不振而致心悸。

4.久病失养 久病体虚,或失血过多,或思虑过度,劳伤心脾,渐至气血亏虚,心失所养而心悸;大病久病之后,阳气虚衰,不能温养心肺,故心悸不安;久病入络,心脉瘀阻,心神失养。

5.感受外邪 风寒湿邪搏于血脉,内犯于心,以致心脉痹阻,营血运行不畅,引起心悸怔忡;温病、疫病日久,邪毒灼伤营阴,心神失养,引起心悸。

本病病位在心,病机特点是本虚标实,本虚是气、血、阴、阳亏虚,以气阳不足为多,标实是痰浊、瘀血、气滞、水饮。

第七节 心脏性猝死

P453

增补:2.高级生命支持

是在基础生命支持的基础上,应用辅助设备、特殊技术等建立更为有效的通气和血运循环。主要包括气管插管建立通气、除颤转复心律成为血流动力学稳定的心律、建立静脉通路并应用必要的药物维持已恢复的循环。心电图、血压、脉搏血氧饱和度、呼气末二氧化碳分压测定等必须持续监测,必要时还需要进行有创血流动力学监测。

(1)通气与氧供 如果病人自主呼吸没有恢复,应尽早行气管插管,充分通气的目的是纠正低氧血症。院外病人通常用面罩、简易球囊维持通气,医院内病人在呼吸机可用之前,使用球囊-面罩通气,挤压1L容量成人球囊1/2~2/3或2L容量成人球囊1/3量即可,气管插管后,通气频率统一为每5秒一次(每分钟10次)。呼吸机可用后,需要根据血气分析结果进行呼吸机参数调整。

(2)电除颤、复律与起搏治疗 心脏骤停时最常见的心律失常是室颤。及时的胸外按压和人工呼吸虽可部分维持心脑功能,但极少能将室颤转为正常心律,而迅速恢复有效的心律是复苏成功至关重要的一步。终止室颤最有效的方法是电除颤,时间是治疗室颤的关键,每延迟除颤1分钟,复苏成功率下降7%~10%,故尽早除颤可显著提高复苏成功率。心脏停搏与无脉电活动时电除颤均无益。如采用双相波电除颤,首次能量选择可根据除颤仪的品牌或型号推荐,一般为120J或150J,如使用单相波电除颤,首次能量应选择360J。第二次及后续的除颤能量应相当,而且可考虑提高能量。一次除颤后立即实施胸外按压和人工通气,5个周期的CPR后(约2分钟),再评估病人自主循环是否恢复或有无明显循环恢复征象(如咳嗽、讲话、肢体明显的自主运动等),必要时再次除颤。电除颤虽然列为高级复苏的手段,但如有条件应越早进行越好,并不拘泥于复苏的阶段。起搏治疗对心搏停止病人不推荐使用起搏治疗,而对有症状的心动过缓病人则考虑起搏治疗。如果病人出现严重症状,尤其是当高度房室传导阻发生在希氏束以下时,则应该立即施行起搏治疗。

修改:2.药物治疗改为3.建立复苏用药途径及复苏药物

治疗心脏骤停患者在进行心肺复苏时应尽早开通静脉通道。周围静脉通常选用肘前静脉或颈外静脉。中心静脉可选用颈内静脉、锁骨下静脉和股静脉。

(1)肾上腺素 是CPR的首选药物。可用于电击无效的室颤及无脉室速、心脏停搏或无脉性电生理活动。常规给药方法是静脉推注1mg,每3~5分钟重复1次,可逐渐增加剂量至5mg。

(2)胺碘酮 仍不能成功除颤,可给予胺碘酮治疗。胺碘酮首次150mg,静脉注射,如无效,可重复给药总量达500mg。

(3)利多卡因 给予2~3次除颤加CPR及肾上腺素之后仍然是室颤/无脉室速,给予利多卡因,1~1.5mg/kg静脉注射。如无效可每3~5分钟重复1次,总剂量可达到3mg/kg。

(4)阿托品缓慢性心律失常或心搏停顿、无脉搏性电活动的常用药物为阿托品;如有条件,应争取临时人工心脏起搏。

(5)碳酸氢钠 对于心脏骤停引起严重酸中毒者,除了给氧外,应适量静脉注射碳酸氢钠,特别是电除颤难以复律的患者,一般碳酸氢钠的首剂量为1mmol/kg。在心肺复苏中,每10~15分钟重复使用半量。但应注意碳酸氢钠过量可致碱中毒、高钠血症和高渗状态等。

第八节 原发性高血压

P454

修改:2.发病机制

1.血压调节机制失代偿 诸多因素可以影响血压的调节,其中主要是心排量及体循环的周围血管阻力。心排量与体液容量、心率、心肌收缩力呈正相关。总外周阻力与阻力小动脉结构的改变、血管壁的顺应性、血管的舒缩状态、血液黏稠度等因素有关。血压的急性调节主要通过压力感受器及交感神经

活动来实现,而慢性调节则主要通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统及肾脏对体液容量的调节来完成。如上述调节机制失去平衡即会导致高血压。

2.遗传因素 高血压的遗传倾向比较明显,目前认为是一种多基因疾病。高血压患者中40%~60%有家族史,有明显的家族聚集性。动物实验也筛选出遗传性高血压大鼠株—自发性高血压大鼠(SHR),证实高血压可能与遗传有关。

3.肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS) 体内存在循环及局部两种RAAS系统。循环RAAS系统主要由于肾灌注减低或肾缺血而被激活。肾素由肾小球入球动脉的球旁细胞分泌,而后使肝脏的血管紧张素原变为血管紧张素I,再经血管紧张素转换酶的作用变为血管紧张素II(AngII)。AngII升高可使血压升高,其机理是使小动脉平滑肌收缩,增加周围血管阻力;刺激肾上腺皮质球状带,使醛固酮分泌增加,引起水钠潴留,血容量增加;通过交感神经末梢突触前膜的正反馈使去甲肾上腺素分泌增加,导致心率加快、心肌收缩力增强和心输出量增加。多途径导致血压升高,并持续处于高血压状态。最近几年发现心脏、肾脏、肾上腺、中枢神经、血管壁等均有局部的RAAS,通过旁分泌或自分泌调节组织功能,这对高血压的形成、血压的调节可能具有较强的作用。

4.神经系统 大脑皮层受外界及内在环境的长期不良刺激,使其兴奋与抑制过程平衡失调,对皮质下中枢的调节失控,交感神经活动增强、儿茶酚胺类介质的释放使小动脉收缩,并继发引起血管平滑肌增生,肾素释放增多。这些因素促使高血压形成,并持续处于高血压状态。

5.钠潴留 高钠饮食可使某些体内有遗传性钠运转缺陷的患者血压升高。钠摄入过多可使水、钠潴留,血容量增多,心输出量增加,以致血压升高。其次,由于血管平滑肌细胞内钠离子水平增高,又可使细胞内钙离子水平增高,使小动脉收缩,外周阻力增高,参与高血压的发生。再次,心钠素增高,影响钠排出,也参与高血压形成。

6.血管内皮功能受损 血管内皮细胞具有调节血管舒缩、影响血流、调节血管重建的功能。血管内皮细胞生成的活性物质对血管舒缩等有调节作用。引起血管舒张的物质有前列环素、内皮源性舒张因子、一氧化氮等;引起血管收缩的物质有内皮素、血管紧张素II等。高血压时,一般NO生成减少,而ET-1增加,血管平滑肌细胞对舒张因子反应减弱,而对收缩因子反应增强。

7.胰岛素抵抗 胰岛素抵抗(IR),是指必须以高于正常的血胰岛素释放水平来维持正常的糖耐量,表示机体组织对胰岛素的敏感性和(或)反应性降低,约50%的原发性高血压患者存在不同程度的IR。胰岛素抵抗通过下列因素使血压升高:①肾小管对钠的重吸收增加;②增强交感神经活动;③使细胞内钠、钙增加;④刺激血管壁增生。

8.其他 如缺少运动、肥胖、吸烟、过量饮酒、低钙、低镁、低钾等都与高血压有关。

P455

增补:2.并发症

(4)主动脉夹层 长期高血压,导致主动脉血管壁结构异常,血液通过主动脉内膜裂口,进入主动脉壁,造成正常主动脉壁层间的分离,可形成主动脉夹层。

P457

增补:2.鉴别诊断

(4)主动脉缩窄 多数先天性,临床表现为上臂血压增高,而下肢血压不高或降低。在肩胛区、胸骨旁、腋部有侧支循环的动脉搏动和杂音,腹部听诊有血管杂音。主动脉造影可确定诊断。

P459

修改:4.顽固性高血压治疗

(1)假性难治性高血压 由于血压测量错误、“白大衣现象”或治疗依从性差等导致。

(2)生活方式未获得有效改善 比如体重、食盐摄入未得到有效控制,过量饮酒未戒烟等导致血压难以控制。

第九节 冠状动脉粥样硬化性心脏病

P461

修改:3.瘀血阻窍证用药:通窍活血汤加减。

第十节 心绞痛

P463

删除:病机6.心肾阴虚

增补:实验室检查—放射性核素检查

(1)放射性核素心肌显像 心肌摄取显像剂的量在一定条件下与冠状动脉血流成正比,静脉注射核素后,进行心肌显像,可见到可逆性的灌注缺损,提示相关心肌缺血,而心肌梗死则表现为缺损持续存在。运动负荷或者药物负荷试验(常用双嗜达莫、腺苷或多巴酚丁胺)有助于检出静息时无缺血表现的患者。

(2)放射性核素心腔造影 应用^{99m}Tc进行体内红细胞标记,使心腔内血池显影,可测定左心室射血分数及显示室壁局部运动障碍。

(3)正电子发射断层心肌显像(PET) 利用发射正电子的核素示踪剂如¹⁸F、¹¹C、¹³N等进行心肌显像,具有更高的分辨率和探测效率,可准确定量评估心肌存活及功能。

P464

增补:诊断分型—心绞痛严重程度的分级

心绞痛严重程度的分级

①根据加拿大心血管病学会分类(CCS),劳力性心绞痛分为四级。

I级:一般体力活动(如步行和登楼)不受限,仅在强、快或长时间劳力时发生心绞痛。

II级:一般体力活动轻度受限,快步、饭后、寒冷或刮风中、精神应激或醒后数小时内步行或登楼(步行200m以上、登楼一层以上)和爬山,均引起心绞痛。

III级:一般体力活动明显受限,步行200m、登楼一层引起心绞痛。

IV级:一切体力活动都引起不适,静息时可发生心绞痛。

②不稳定型心绞痛可分为低危组、中危组和高危组。

低危组:指新发的或原有劳力性心绞痛恶化加重,发作时ST段下移 $\leq 0.1\text{mV}$,持续时间 < 20 分钟,心肌钙蛋白正常。

中危组:就诊前1个月内发作一次或数次(但48小时内未发),静息心绞痛及梗死后心绞痛,发作时ST段下移 $> 0.1\text{mV}$,持续时间 < 20 分钟,心肌钙蛋白正常或轻度升高。

高危组:就诊前48小时内反复发作,静息心绞痛ST段下移 $> 0.05\text{mV}$,持续时间 > 20 分钟,心肌钙蛋白升高。

增补:鉴别诊断:(4)

(4)不典型心绞痛 本病还需要与食管疾病、膈疝、消化性溃疡、肠道疾病、颈椎疾病相鉴别。

(5)其他疾病引起的心绞痛 严重的主动脉瓣狭窄或关闭不全、风湿性冠状动脉炎、梅毒性主动脉炎引起冠状动脉口狭窄或闭塞、肥厚型心肌病、X综合征等均可引起心绞痛,可根据其他临床表现进行鉴别。其中X综合征(冠状动脉微血管性心绞痛)多见于女性,心电图负荷试验常阳性,但冠状动脉造影呈阴性且无冠状动脉痉挛,预后良好,被认为是冠状动脉系统微循环功能不良所致。

修改:缓解期的治疗

(4)其他药物 主要用于 β 受体阻滞剂或者钙离子拮抗剂有禁忌或者不耐受,或者不能控制症状的情况下。①曲美他嗪(20~60mg,每日3次)通过抑制脂肪酸氧化和增补葡萄糖代谢,提高氧利用率而治疗心肌缺血;②尼可地尔(2mg,每日3次)是一种钾通道开放剂,与硝酸酯类制剂具有相似药理特性,对稳定型心绞痛治疗有效;③盐酸伊伐布雷定是第一个窦房结电流选择特异性抑制剂,其单纯减慢心率的作用可用于治疗稳定型心绞痛;④雷诺嗪抑制心肌细胞晚期钠电流,从而防止钙超载负荷和改善心肌代谢活性,也可用于改善心绞痛症状;⑤中医中药治疗目前以“活血化瘀”“芳香温通”和“祛痰通络”法最为常用。

第十一节 心肌梗死

P467

增补:心电图检查—动态性改变

ST段抬高性AMI:①超急性期:起病数小时内,可无异常,或出现异常高大的T波。②急性期:数小时后,ST段弓背向上型抬高,与直立的T波连接,形成单相曲线。数小时至2日内出现病理性Q波,同时R波减低,Q波在3~4天内稳定不变。③亚急性期:ST段抬高持续数日至2周左右,逐渐回到基线水平。T波则变为平坦或逐渐倒置。Q波留存。④慢性期:数周至数月后,T波倒置呈两支对称型,可永久存在,也可在数月或数年内逐渐恢复。多数患者Q波永久存在。若ST段持续抬高半年以上者,应考虑心室壁瘤。

增补:4.冠状动脉造影

冠状动脉造影是诊断的金标准。当心肌标记物与临床表现、心电图符合急性心肌梗死的临床诊断条件,或者高度疑似患者,应紧急进行此项检查。

增补:5.放射性核素检查

静脉注射锝(^{99m}Tc)焦磷酸盐,因其可与坏死心肌细胞中的钙离子结合,可进行“热点”成像,有助于急性期的定位诊断。用²⁰¹Tl或^{99m}Tc-MIBI可进行“冷点”扫描,适用于慢性期陈旧性心肌梗死的诊断。用放射性核素心腔造影可观察心室壁的运动和左心室的射血分数,有助于判断心室功能、诊断室壁运动失调和心室壁瘤。用正电子发射计算机断层显像(PET)可观察心肌的代谢变化,多用于判断存活心肌。

P468

增补:鉴别诊断:(5)主动脉夹层

呈撕裂样剧痛,胸痛一开始即达到高峰,常放射到背、肋、腹、腰和下肢,两上肢的血压和脉搏不对称,可有下肢暂时性瘫痪、偏瘫等表现,但无心肌坏死标志物升高。超声心动图检查、X线胸片可初步筛查,CT增强扫描有助于鉴别。

修改:1.监护和一般治疗

(1)卧床休息 对血流动力学稳定且无并发症的患者一般要求绝对卧床休息1~3天,对病情不稳定及高危患者卧床时间应适当延长。

(2)监测 持续心电、血压和血氧饱和度监测,及时发和处理心律失常、血流动力学异常和低氧血症。

(3)建立静脉通道 保持给药途径畅通。

(4)镇痛 应迅速给予有效镇痛剂。可予吗啡3~5mg静脉注射,必要时每1~2小时后重复1次,以后每4~6小时可重复应用,但要注意防止其对呼吸功能的抑制。

(5)吸氧 给予鼻导管吸氧。在严重左心衰竭、肺水肿和合并有机机械并发症的患者,多伴有严重低氧血症,需面罩加压给氧或气管插管并机械通气。

(6)抗血小板 所有患者只要无禁忌证,均应立即嚼服肠溶阿司匹林300mg和硫酸氯吡格雷片300~600mg。

(7)纠正水、电解质及酸碱平衡失调。

(8)饮食和通便 患者需禁食至胸痛消失,然后给予流质、半流质饮食,逐步过渡到普通饮食。所有患者均应使用缓泻剂,以防止便秘时排便用力导致心脏破裂或引起心律失常、心力衰竭。

第十二节 心脏瓣膜病

P472

增补:(2)病理生理变化

(5)联合瓣膜病变 联合瓣膜病是指两个或两个以上瓣膜病变同时存在。联合瓣膜病变总的血流动力学异常较各瓣膜单独损害者严重,常以某一瓣膜病变表现为突出,且相互影响。两个体征轻的瓣膜

损害可产生明显的症状。各瓣膜损害不等时,严重者常掩盖轻的损害。各瓣膜损害大致相等时,近端(上游)瓣膜损害较远端者显著。二尖瓣狭窄合并主动脉瓣狭窄时,病情加重,易致左心房衰竭或左心室衰竭。二尖瓣关闭不全合并主动脉瓣关闭不全时,左心室舒张期容量大大加重,左心室极易扩大和发生衰竭,收缩期反流入左心房的血流量加大,易致左心房失代偿。二尖瓣关闭不全合并主动脉瓣狭窄时,可加重二尖瓣反流,并使左心室向主动脉的搏出量减少更为明显,使左心房失代偿及肺淤血提早发生。总之,联合瓣膜病血流动力学异常和临床表现取决于损害瓣膜的组合形式和各瓣膜损害的相对严重程度。

修改:考点二 中医病因病机

中医认为,本病常因机体正气虚衰,风寒湿热之邪入侵,内舍于心而成心痹。病机发展与瘀血、水饮、痰浊有密切关系。

1.心肺瘀阻 本证多由于感受风寒湿之邪,引起气血运行不畅,经络阻滞。心在体合脉,主脉行血,若痹证久迁不愈,反复感受外邪,则邪气可通过经络内舍于心,发为心痹。由于肺主气、朝百脉,心痹日久影响及肺,则心肺瘀阻,而表现心悸气短,胸痛憋闷,两颧紫红,甚者面色瘀暗、唇紫。

2.气血亏虚 本证多由于先天禀赋不足,素体亏虚,或后天失养,或年老体虚,以致正气不足,气血亏虚,腠理疏松,卫外不固,外邪易于侵袭,或感邪之后难以驱邪外出,导致外邪深入,累及于心;或因思虑日久劳伤心脾,气血化源不足,心神失养而发为心痹。

3.气阴两虚 本证由于外邪入侵,内舍于心,邪耗正气,或素体正气虚弱,日久心气衰弱,气虚致气化痰障碍,使阴液生成减少,或素体阴虚,损及心阴,致气阴两虚。

4.气虚血瘀 血液的正常运行全赖心气推动。心气不足,鼓动无力,则血行不畅形成瘀血,导致气虚血瘀。

5.心肾阳虚 久病之后,阳气虚弱,不能温养心脉,心阳虚衰,累及肾阳,肾不能气化水湿而生水饮,饮邪上犯凌心则心悸,射肺则咳喘,泛滥肌肤则水肿。

总之,本病病位在心,多累及心肝两脏,发病尚涉及肾、脾、肺。基本病机为正虚邪入、痹阻心脉。正虚主要为心肺气虚,渐损心阳。邪实初起多为风寒湿热外侵,以邪痹肌腠、筋脉及骨节为主;继则内舍于心,邪痹心脉,多心血瘀滞与心肺气虚并存;日久不愈,则痰、瘀、饮内生,凌心射肺,阳虚及瘀、饮、痰并见。本病严重时可见心气、心阳暴脱及阴盛格阳之危候。

增补:临床表现(1)二尖瓣狭窄症状

⑤右心力衰竭:出现体循环淤血症状,纳差,腹胀,尿少,水肿,夜尿增多,肝区胀痛甚至出现黄疸等。右心衰出现后,肺淤血减轻,原有的呼吸困难及咯血可以减轻。

⑥血栓栓塞:为二尖瓣狭窄的严重并发症,约20%的患者在病程中发生血栓栓塞,其中的15%~20%由此导致死亡,发生栓塞者约80%有心房颤动,故合并房颤的患者需予预防性抗凝治疗。

⑦其他症状:扩大的左心房压迫食道可引起吞咽困难。

P473

增补:体征—主动脉瓣关闭不全体征

⑤联合瓣膜病变 多个瓣膜损害时,总的血流动力学异常较各瓣膜单独损害者严重,两个体征轻的瓣膜损害可出现较明显的症状。但联合瓣膜病的联合存在常使单个瓣膜病变的典型体征改变,从而给诊断带来困难。如二尖瓣狭窄伴主动脉瓣关闭不全时可使二尖瓣狭窄的舒张晚期杂音减弱或消失,主动脉瓣关闭不全的周围血管征不明显。二尖瓣狭窄合并主动脉瓣狭窄时主动脉瓣区收缩期杂音减弱,第四心音减弱或消失,同时心尖区舒张期杂音亦可减弱。临床诊断时须仔细分析,超声心动图检查对心脏瓣膜病具有特别的诊断价值。

P476

修改:二尖瓣狭窄的一般治疗

(1)一般治疗

①应限制体力劳动或适当卧床休息,减轻心脏负荷。

②有心功能不全者,应低钠饮食。合理应用利尿剂、ACEI、 β 受体阻滞剂、洋地黄等药物。

③风心病防止风湿热复发,积极防治猩红热、急性扁桃体炎、咽炎等链球菌感染。

P478

增补:5.联合瓣膜病变

(1)内科治疗与单瓣膜损害者相同。

(2)手术治疗为其主要方法。因多瓣膜人工瓣膜置换术有较大的危险性,死亡率高,所以术前确诊及明确损害的相对程度对治疗决策至关重要。如明显二尖瓣狭窄可掩盖并存的主动脉瓣疾病,手术仅纠正前者的梗阻,将导致左室负荷骤增,引起急性肺水肿,增补手术死亡率。左心人工瓣膜置换术时,如未对明显损害的三尖瓣给予相应的手术,术后改善则欠佳。继发于主动脉瓣反流的二尖瓣关闭不全,轻者于主动脉瓣置换术后可缓解,重者需做瓣环成形术。因此术前应进行左、右心导管术和心血管造影以确定诊断和治疗方法。

修改:中医辨证论治 1、2.

1.心肺瘀阻证

证候:心悸气短,胸痛憋闷,或咳痰咯血,两颧紫红,甚者面色瘀暗、唇紫,舌质瘀暗或有瘀点,脉细数或结、代。

治法:行气活血化瘀。

方药:血府逐瘀汤加减。若兼心阳不足者,加桂枝甘草汤;若兼气阴不足者,合用生脉散。

2.气血亏虚证

证候:心悸气短,动则尤甚,头晕目眩,身困乏力,面色无华,纳少失眠,舌淡苔薄白,脉细弱。

治法:益气养血,宁心安神。

方药:归脾汤加减。

第十三节 病毒性心肌炎(助理不考)

P481

增补:实验室检查

核素检查 可见左室射血分数减低,心肌显像可了解有无心肌损伤或坏死及其范围。

增补:诊断—临床分期、分型与临床表现

(1)临床分期

①急性期:新发病,临床症状明显而多变,病程多在3个月以内。

②恢复期:临床症状和心电图改变等逐渐好转,但尚未痊愈,病程3个月~1年。

③慢性期:临床症状反复出现,心电图和X线改变无改善,实验室检查有病情活动的表现,病程在1年以上。

(2)临床分型及临床表现

①轻型:一般无明显症状,心界不大,心脏听诊正常,但有心电图变化,病程一般数周至数月,预后较好。

②中等型:多有胸闷、心前区不适、心悸、乏力等症状,心率增快,心音低钝并有奔马律,心脏轻度或中度扩大,部分患者可发生急性心力衰竭,多有明显的心电图改变。

③重型:起病急,发病迅速,多出现急性心衰或心源性休克、严重心律失常或晕厥等,病情危重且急剧恶化,可在数小时或数日内死亡,预后较差。重型及暴发病例患者少数可出现急性期后持续心脏扩大和(或)心功能不全,临床表现与扩张型心肌病类同,被称为“亚急性或慢性心肌炎”“扩张性心肌病综合征”等。

第十四节 扩张性心肌病(增补)

扩张性心肌病指伴有心功能障碍的心肌疾病。1995年世界卫生组织和国际心脏病学会(WHO/

ISFC)将心肌病分为扩张型心肌病、肥厚型心肌病、限制型心肌病、致心律失常型右室心肌病四型。

扩张性心肌病是一种异质性心肌病,以心室扩大和心肌收缩功能降低为特征,发病时除外高血压、心脏瓣膜病、先天性心脏病或缺血性心脏病等。临床表现为心脏逐渐扩大、心室收缩功能降低、心衰、室性和室上性心律失常、传导系统异常、血栓栓塞和猝死等。

考点一 西医病因病理

(一)病因

扩张型心肌病病因尚不明确。病毒感染被认为是主要的原因。动物实验中柯萨奇病毒不仅可引起病毒性心肌炎,亦可导致类似扩张型心肌病病变。病毒对心肌的直接损伤,或体液、细胞免疫反应所致心肌炎可导致和诱发扩张型心肌病。此外,家族遗传、基因异常、围生期、抗肿瘤药物、酒精中毒、代谢异常和神经激素受体异常等多因素亦可引起本病。

(二)病理

扩张型心肌病主要特征是一侧或双侧心腔扩大,有收缩功能障碍,产生充血性心力衰竭。以心腔扩张为主,肉眼可见各心腔扩大,室壁变薄,纤维瘢痕形成,常有附壁血栓。瓣膜、冠状动脉多无病变。组织学上可见非特异性心肌纤维肥大,细胞核固缩、变性或消失,胞浆内有空泡形成,特别是不同程度的纤维化等病变混合存在。

考点二 中医病因病机

中医认为本病是由于先天不足,正气虚弱,感受毒邪,内舍于心,气滞血瘀,心失所养所致。

1.感受邪毒 多从口鼻而受,肺主气属卫,开窍于鼻,朝百脉;心主血脉属营。邪犯肺卫,未获疏解则浸淫血脉,流注入心;或邪毒由口内犯胃肠,沿循“胃之支脉”而逆犯于心。

2.正气虚弱 先天不足,素体虚弱,或过度劳倦,起居失常,饮食失调,情志不节,或久病体弱等,易使正气内虚,卫外不固,营气失守,为六淫邪毒侵袭提供可乘之机。“邪之所凑,其气必虚。”

总之,本病病位在心,与肺、脾、肾关系密切。虚实夹杂,本虚标实,以心气虚弱、心脾肾阳虚为本,毒邪、瘀血、水饮、痰浊为标。病情严重者可发展为心阳暴脱,甚至阴阳离绝而猝死。

考点三 临床表现

1.主要症状 本病起病缓慢,多在临床症状明显时才就诊,主要表现为充血性心力衰竭,一般先有左心衰,以后出现右心衰。初时活动或活动后出现气促,以后休息时也有气促,或有端坐呼吸及阵发性夜间呼吸困难,继之出现水肿等。可有各种心律失常,部分病人可发生栓塞或猝死,病死率较高。

2.主要体征 为心脏扩大,多数病人可听到第三心音或第四心音呈奔马律,可有相对二尖瓣或三尖瓣关闭不全所致的收缩期吹风样杂音,常有多种心律失常。左心衰可有交替脉、肺部啰音;右心衰有颈静脉怒张、肝肿大、浮肿等体征。

考点四 实验室检查及其他检查

1.胸部X线检查 心影向左侧或双侧扩大,常伴有肺淤血、肺水肿、肺动脉高压或胸腔积液等表现。

2.心电图

(1)各种心律失常如各类期前收缩、心房颤动、传导阻滞等。

(2)ST-T改变、低电压、R波递增不良等心肌损害的表现。

(3)少数患者可有病理性Q波,多为心肌广泛纤维化的结果,需与心肌梗死相鉴别。

3.超声心动图

(1)心脏扩大早期左心室扩大,后期各心腔均扩大,常合并有二尖瓣和三尖瓣反流,肺动脉高压等。

(2)左室壁运动减弱绝大多数左室壁运动弥漫性减弱、室壁相对变薄,可合并右室壁运动减弱。

(3)左室收缩功能下降左室射血分数(LVEF) $<45\%$,左室短轴缩短率(LVFS) $<25\%$ 。M型超声心动图上二尖瓣曲线呈低矮菱形的“钻石样”改变,E峰与室间隔距离增大,常大于15mm。附壁血栓多发生在左室心尖部。

4.心脏核素检查 扩张型心肌病可见舒张末期和收缩末期左心室容积增大,心搏量降低;心肌显影

表现为灶性散在性放射性减低。

5. 心导管检查和心血管造影 扩张型心肌病可见左室舒张末压、左房压和毛细血管楔嵌压增高;有心力衰竭时心搏量、心脏指数减低。心室造影示左室扩大,弥漫性室壁运动减弱,心室射血分数低下。冠状动脉造影多数正常,可与冠心病相鉴别。

6. 心肌和心内膜活检 扩张型心肌病无特异性,可见心肌细胞肥大、变性、间质纤维化等,有时可用于病变的程度及预后评价的参考。肥厚型心肌病可见心肌细胞畸形肥大,排列紊乱。限制型心肌病可见心内膜增厚和心内膜下心肌纤维化。致心律失常型右室心肌病因心室壁菲薄,不宜做此项检查。

7. 血液检查 扩张型心肌病患者常有血沉增快,偶有血清心肌酶活性增补,肝淤血时可有球蛋白异常。限制型心肌病可见白细胞特别是嗜酸性粒细胞增多。

考点五 诊断

扩张型心肌病凡临床上有心脏扩大、心律失常及心力衰竭的患者;超声心动图证实有全心扩大,以左心室扩大为主,心室腔大,室壁不厚,大心腔小瓣膜,室壁运动幅度普遍降低,左室射血分数 <0.4 者,应考虑本病的诊断。通过问诊、体格检查及影像学检查等方法排除急性病毒性心肌炎、风湿性心瓣膜疾病、冠心病、高心病、肺心病、先天性心血管疾病及各种继发性心肌病等后可确定诊断。

考点六 西医疗疗

1. 非药物治疗 休息、禁烟、戒酒,限制体力劳动和低盐饮食,以防止病情恶化。

2. 药物治疗 原则主要是针对心力衰竭和各种心律失常。因本病较易发生洋地黄中毒,故强心剂的应用宜小剂量。近几年合理应用血管紧张素转换酶抑制剂、 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂等能使心力衰竭症状得到控制并能延长生存时间,从小剂量开始,视症状、体征调整用量,长期口服。对于晚期患者,植入,全自动(DDD)型起搏器有助于改善血流动力学。

室性心律失常引起明显血流动力学障碍时需电复律。预防栓塞性并发症可用口服抗凝药或抗血小板聚集药。改变心肌细胞代谢的药物辅酶 Q_{10} 、牛磺酸、ATP、维生素、极化液等可作为辅助治疗。还应防治病毒感染、高血压、糖尿病、饮酒、营养障碍等病情恶化的因素。

3. 手术治疗 对顽固性心力衰竭,内科治疗无效者应考虑作心脏移植。

考点七 中医辨证论治

1. 邪毒犯心证

证候:身热微恶寒,咽痛身痛,心悸,胸闷或痛,气短乏力,心烦少寐,舌尖红苔薄黄,脉浮数或促、结代。

治法:清热解毒,宁心安神。

方药:银翘散加减。

2. 气虚血瘀证

证候:心悸气短,神疲乏力,动则较著,或有自汗,夜寐梦扰,舌暗淡或有瘀点,脉弱、涩或促、结代。

治法:补益心气,活血化瘀。

方药:圣愈汤合桃红四物汤加减。

3. 气阴两虚证

证候:心悸气短,活动后症状加重,头晕乏力,额红,自汗或盗汗,失眠,口干,舌质红或淡红,苔薄白,脉细数无力或结代。

治法:益气养阴,养心安神。

方药:炙甘草汤合天王补心丹。

4. 阳虚水泛证

证候:心悸自汗,形寒肢冷,神疲尿少,下肢水肿,咳喘难以平卧,唇甲青紫,舌质淡暗或紫暗,苔白滑,脉沉细。

治法:温阳利水。

方药:真武汤加味。

5.心阳虚脱证

证候:心悸喘促,不能平卧,大汗淋漓,精神萎靡,唇甲青紫,四肢厥冷,舌质淡,苔白,脉细微欲绝。

治法:回阳固脱。

方药:四逆汤合参附龙牡汤加味。

第三章 消化系统疾病

第三节 消化性溃疡

P492

修改:3.胃阴不足证用药:益胃汤加味。

5.瘀血停胃证

证候:胃痛如刺,痛处固定,肢冷,汗出,有呕血或黑便,舌质紫暗,或有瘀斑,脉涩。

治法:活血化瘀,通络和胃。

方药:失笑散合丹参饮加减。

第四节 胃癌

P495

增补:考点六 西医治疗

1.手术治疗 手术治疗是目前能达到治愈的主要治疗方法。对不能做根治性切除的也应根据患者具体情况争取做原发灶的姑息切除术。

2.内镜治疗 早期胃癌患者如有全身性疾病不宜做手术可采用内镜治疗术,此外通过内镜应用激光、微波及注射无水酒精等亦可取得根治效果。不能手术的贲门癌或幽门区癌所致的贲门或幽门梗阻,可行扩张术,放置内支架,解除梗阻,暂时改善生活质量。

3.化学治疗

(1)目的:①使病灶局限,以提高手术切除率。②减少术中肿瘤细胞播散、种植的机会。③根治术后辅助化疗,以消灭可能存在的残留病灶,防治转移和复发。④姑息性手术治疗后,可控制病情发展,延长生存期。

(2)常用药物:氟尿嘧啶(5-FU)是胃癌化学治疗的基础药物,其通过改进型的衍生物使药效倍增,如卡培他滨、优福啶(UFT)等。联合化疗疗效优于单药,化疗方案依据患者一般情况治疗的耐受性等而决定。注意这些抗癌药物的毒性作用主要为消化道反应与造血系统抑制,还有肝脏损害、脱发与皮肤反应。

第五节 肝硬化

P502

修改:考点六 西医治疗

肝癌早期以手术切除为主,中晚期宜采用包括手术、化疗、介入、中医药、生物免疫调节等综合疗法。在确定治疗方案前,必须对疾病分期、个体差异、手术范围等进行综合评价。

1.外科治疗 外科治疗手段主要是肝切除和肝移植手术。一般认为,对于局限性肝癌,如果患者不伴有肝硬化,则应首选肝切除术;如果合并肝硬化,肝功能失代偿(Child-PughC级),且符合移植条件,应该首选肝移植术。尽管外科手术是首选治疗方法,但由于确诊时大部分患者已达中晚期,多数失去手术机会。据统计,仅约20%的肝癌患者适合手术。

2.介入治疗 介入治疗是肝癌的主要治疗方法,经导管动脉灌注化学治疗和栓塞治疗是应用最多的介入治疗方法。目前认为,早、中期肝癌患者应列为介入治疗的主要对象,待介入治疗后可酌情行外科手术

术切除。

3.局部消融治疗 指在影像技术引导下局部直接杀灭肿瘤的一类治疗手段,目前以射频、微波消融和无水酒精注射最为常用。通常适用于单发肿瘤,最大直径 $\leq 5\text{cm}$;或肿瘤数目 ≤ 3 个,且最大直径 $\leq 3\text{mm}$;无血管、胆管和邻近器官侵犯,以及远处转移;肝功能分级为 Child-PughA 或 B 级,或经内科保肝治疗达到该标准。

4.靶向治疗 近年来,分子靶向药物的临床应用为肝癌的治疗带来了新突破。索拉非尼是一种口服的多靶点、多激酶抑制剂,既可通过抑制血管内皮生长因子受体(VEGFR)和血小板衍生生化因子受体(PDGFR)阻断肿瘤血管生成,又可通过阻断 Raf/MEK/ERK 信号传导通路,抑制肿瘤细胞增殖,发挥双重抑制、多靶点阻断的抗 HCC 作用。

第四章 泌尿系统疾病

第二节 肾病综合征

P518

增补:免疫调节治疗—细胞毒药物

④他克莫司 抑制 T 细胞活化以及 T 辅助细胞依赖 B 细胞的增生作用。用于难治性 NS。

P523

修改:第四节 急性肾衰竭 改为 急性肾损伤

第五节 慢性肾衰竭

P527

增补:诊断 CKD 分期

分期	特征	GFR($\text{ml}/\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2$)
1	GFR 正常或升高	≥ 90
2	GFR 轻度降低	60~89
3a	GFR 轻到中度降低	45~59
3b	GFR 中到重度降低	30~44
4	GFR 重度降低	15~29
5	ESRD(终末期肾病)	<15 或透析

第五章 血液及造血系统疾病

第二节 再生障碍性贫血

P538

增补:2.支持治疗(4)

(4)护肝治疗 AA 常合并肝功能损害,应酌情选用护肝药。

白血病(增补)

白血病是一类造血干细胞的克隆性恶性疾病。克隆中的白血病细胞增殖失控、分化障碍、凋亡受阻而停滞在细胞发育的不同阶段,在骨髓或其他造血组织中白血病细胞大量增生聚集,并浸润其他器官和组织,而正常造血受到抑制。临床以发热、贫血、出血为主要表现,并伴有不同程度的肝、脾和淋巴结肿大。

考点一 西医病因与发病机制

人类白血病的病因及发病机制尚未阐明。其发病可能与生物、物理、化学等因素有关。

- 1.生物因素 主要是病毒和免疫功能异常。成人 T 细胞白血病/淋巴瘤 (ATL) 是由人类 T 淋巴细胞病毒 I 型 (HTLV-I) 所致。
- 2.物理因素 包括 X 射线、 γ 射线等电离辐射。
- 3.化学因素 苯、抗肿瘤药中的烷化剂可致白血病。
- 4.遗传因素 家族性白血病占白血病的 0.7%。Downs 综合征 (唐氏综合征)、先天性再生障碍性贫血 (Fanconi 贫血)、Bloom 综合征及先天性免疫球蛋白缺乏症等白血病发病率均较高,表明白血病与遗传因素有关。
- 5.其他 血液病某些血液病最终可能发展为白血病,如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等。

考点二 中医病因病机

中医学对白血病病因的认识包括热毒和正虚两方面,病因病机主要有:

- 1.热毒久蕴,精髓被扰 外来邪毒如湿毒、火毒等,及脏腑功能失调产生的内生热毒,导致气血阴阳失衡,精髓亏虚。
- 2.正气虚衰 人体正气衰弱,五脏虚损是白血病发病的内在因素。
- 3.浊邪内结,瘀血内阻 由于邪毒内蕴,与气血互结,导致气滞血瘀,或痰瘀互结,渐成癥积等症。

中医学认为,白血病的主要病因为热毒和正虚,病性为本虚标实。正气亏虚为本,温热毒邪为标,多以标实为主。病位在骨髓,表现在营血,与肾、肝、脾有关。白血病的成因与正气不足,邪毒内陷血脉,阻碍气血生化;或有害物质伤及营血、肾精,累及骨髓,气血生化失常等有关。以发热、出血、血亏、骨痛、肿块等为临床特征;病性多属虚实夹杂,病情危重,预后差。

第四节 急性白血病

P542

删除:考点一 西医病因、发病机制和考点二 中医病因病机

P544

修改:1.一般治疗(3)(4)

(3)成分输血支持 严重贫血可输浓缩红细胞,维持 Hb>80g/L,但白细胞淤滞时不宜马上输红细胞以免进一步增加血黏度。血小板计数过低会引起出血,需输注单采血小板悬液。

第五节 慢性粒细胞性白血病

P545

修改:第五节 慢性粒细胞性白血病 改为 慢性髓细胞性白血病

删除:考点一 西医病因、发病机制、考点二 中医病因病机

第六节 特发性血小板减少性紫癜

P547

修改:第六节 特发性血小板减少性紫癜 改为 原发性免疫性血小板减少症

P548

增补:临床表现

- 1.急性型 常见于 2~6 岁的儿童,男女发病率相近。
- 2.慢性型 主要见于青年和中年女性,男女比例为 1:(3~4)。

P549

修改:1.诊断 (2)至少 2 次检查血小板计数减少。

骨髓增生异常综合征(新增)

骨髓增生异常综合征 (MDS) 是一组起源于造血干细胞,以血细胞病态造血,高风险向急性髓系白血病 (AML) 转化为特征的难治性血细胞质、量异常的异质性疾。

本病属于中医“虚劳”“血证”“内伤发热”等范畴,部分患者临床见有肝、脾、淋巴结肿大,可归属于中医

“积聚”“痰核”范畴。

考点一 西医病因

MDS分为原发性和继发性两种,原发性MDS的病因尚不明确,继发性MDS见于烷化剂、放射线、有机毒物等密切接触。

考点二 中医病因病机

本病发病主要与先天不足、后天失调、饮食所伤、药毒中伤等因素相关。

1.先天不足 常因母体虚弱、胎中失养、孕育不足等,因虚治病,日久不复,气血亏损,渐至阴阳,连及五脏。

2.后天失养 大病久病或久治不愈均会导致脏腑虚衰,虚损日久,可因虚致瘀,停留脏腑,加重脏腑虚衰或血瘀阻滞骨髓,影响气血生化。

3.饮食所伤 饮食不节,损伤脾胃,气血生化乏源,气血两虚,百脉失养,气血瘀滞,累及阴阳,导致气血阴阳俱虚,五脏亏损。

4.药毒中伤 药物直接损伤气血,导致气血亏虚,也可中伤脾胃,气血生化无源,致气血两虚;还可损伤骨髓,致使精髓空虚,精血生化无源。

考点三 临床表现

FAB协作组主要根据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:难治性贫血(RA)、环形铁粒幼细胞难治性贫血(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)、慢性粒-单核细胞性白血病(CMML)。

MDS的FAB分型

FAB类型	外周血	骨髓
RA	原始细胞<1%	原始细胞<5%
RAS	原始细胞<1%	原始细胞<5%,环形铁粒幼细胞>有核红细胞 15%
RAEB	原始细胞<5%	原始细胞 5%~20%
RAEB-t	原始细胞 N5%	原始细胞>20%而<30%;或幼粒细胞出现 Auer 小体
CMML	原始细胞<5%,单核细胞绝对值>1×10 ⁹ /L	原始细胞 5%~20%

几乎所有的MDS患者都有贫血症状,如乏力、疲倦。约60%的MDS患者有中性粒细胞减少,使得MDS患者容易发生感染,约20%的MDS患者死于感染。40%~60%的MDS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。

RA和RAS患者多以贫血为主,临床进展缓慢,中位生存期3~6年,白血病转化率约5%~15%。RAEB和RAEB-t多以全血细胞减少为主,贫血、出血及感染易见,可伴有脾大,病情进展快,中位生存时间分别为12个月和5个月。RAEB的白血病转化率高达40%以上。CMML以贫血为主,可有感染和(或)出血,脾大常见,中位生存期约20个月,约30%转变为AML。

考点四 实验室检查及其他检查

1.血象和骨髓象 持续性(≥6个月)一系或多系血细胞减少:血红蛋白<110g/L,中性粒细胞<1.5×10⁹/L,血小板<100×10⁹/L。骨髓增生度在活跃以上,少部分呈增生减低。

2.细胞遗传学改变 40%~70%的MDS有克隆性染色体核型异常,多为缺失性改变,以+8、-5/5q⁻、-7/7q⁻、20q⁻常见。

3.病理检查 正常人原粒和早幼粒细胞沿骨小梁内膜分布,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,称为不成熟前体细胞异常定位。

4.造血祖细胞体外集落培养 MDS患者的体外集落培养常出现集落“流产”,形成的集落少或不能形成集落。粒-单核祖细胞培养出现集落减少而集簇增多,集簇/集落比值增高。

考点五 诊断与鉴别诊断

(一) 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, MDS 的诊断不难确立。参照维也纳诊断标准, MDS 诊断需要满足 2 个必要条件和 1 个确定标准。

必要条件: ①持续(≥ 6 个月)一系或多系血细胞减少。红细胞($HGB < 110g/L$)、中性粒细胞($ANC < 1.5 \times 10^9/L$)、血小板($PLT < 100 \times 10^9/L$); ②排除其他可导致血细胞减少或发育异常的造血系统及非造血系统疾患。

确定标准: ①骨髓涂片中红细胞系、中性粒细胞系、巨核细胞系中任一系至少 10% 有发育异常; ②环状铁幼粒红细胞占有核红细胞比例 $\geq 15\%$; ③骨髓涂片中原始细胞达 5%~19%; ④染色体异常, 特殊的 MDS 相关的核型, 如 $del(5q)$, $del(20q)$, $+8$ 或 $-7/del(7q)$ 。

(二) 鉴别诊断

1. 慢性再生障碍性贫血(CAA) 难治性贫血(RA)的网织红细胞可正常或升高, 外周血可见到有核红细胞, 骨髓发育异常明显, 早期细胞比例不低或增加, 染色体异常, 而 CAA 无上述异常。

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

3. 慢性粒细胞性白血病(CML) CML 的 Ph 染色体、BCR-ABL 融合基因检测为阳性, 而 CMML 则无。

考点六 西医治疗

对于低危 MDS 治疗主要是改善生活质量, 采用支持治疗、促造血、去甲基化药物和生物反应调节剂等治疗, 而中高危 MDS 主要是改善自然病程, 采用去甲基化、化疗和造血干细胞移植。

1. 支持治疗 严重贫血和有出血症状者可输注红细胞和血小板。粒细胞减少和缺乏者应注意防治感染。长期输血致铁超负荷应行除铁治疗。

2. 促造血治疗 可使用雄激素, 如司坦唑醇、十一酸睾酮等; 造血生长因子, 如粒细胞集落刺激因子(G-CSF)、促红细胞生成素(EPO)等, 能改善部分患者的造血功能。

3. 诱导分化治疗 可使用全反式维 A 酸和 $1,25-(OH)_2D_3$, 少部分患者会出现血象的改善。也有以造血生长因子(如 G-CSF 联合 EPO)作为诱导分化剂使用。

4. 生物反应调节剂 沙利度胺及来那度胺对 $5q^-$ 综合征有较好疗效。免疫抑制剂可用于部分低危组 MDS。

5. 去甲基化药物 5-氮杂-2-脱氧胞苷能逆转 MDS 抑癌基因启动子 DNA 甲基化, 改变基因表达, 从而减少输血量, 提高生活质量, 延迟向 AML 转化。

6. 联合化疗 对于脏器功能良好的 MDS 患者可考虑使用联合化疗, 如蒽环类抗生素联合阿糖胞苷、预激化疗, 部分患者能获一段缓解期。MDS 化疗后骨髓抑制期长, 要注意加强支持治疗和隔离保护。

7. 异基因造血干细胞移植 是目前唯一可能治愈 MDS 的疗法。IPSS 中、高危者第一步考虑是否适合移植, 尤其是年轻、原始细胞增多和伴有预后不良染色体核型者。低危患者伴严重输血依赖, 应在脏器功能受损前及早移植。

考点七 中医辨证论治

病机关键在于“虚”“毒”“瘀”, 治疗上应补益虚损、解毒祛瘀。

1. 气血两虚证

证候: 面色萎黄, 唇甲色淡, 头晕目眩, 失眠多梦, 耳鸣眼花, 气短懒言, 疲乏无力, 胸闷心悸, 动则尤甚, 肋下癥积, 舌体胖大, 舌质淡红, 舌苔薄白, 脉虚无力。

治法: 益气补血。

方药: 八珍汤加减。

2. 气阴两虚证

证候: 面色淡红, 唇甲淡白, 气短懒言, 疲乏无力, 口干舌燥, 五心烦热, 潮热盗汗, 失眠多梦, 肋下癥

积,舌体胖大或瘦小,舌质淡红,舌苔少或无苔,脉象细数。

治法:益气养阴。

方药:大补元煎加减。

3.阴虚内热证

证候:颜面潮红,五心烦热,虚烦不眠,午后低热,夜间盗汗,口干咽燥,腰膝酸软,大便干结,小便黄赤,舌体瘦小,舌质紫红或绛红,舌苔薄少,脉象细数。

治法:滋阴清热。

处方:清骨散加减。

4.阴阳两虚证

证候:面色潮红,畏寒肢冷,腰膝酸软,口干舌燥,午后低热,自汗盗汗,失眠多梦,舌体胖大或瘦小,舌质淡红或淡白,舌苔少或薄白,脉沉细。

治法:阴阳双补。

方药:右归丸和左归丸加减。

5.瘀毒内阻证

证候:面色淡暗,肌肤甲错,皮肤瘀斑,肋下癥积,周身疼痛,胸胁苦满,午后潮热,夜间低热,大便干结,舌质紫暗,舌有瘀斑、瘀点,舌苔薄白,脉象细涩。

治法:化瘀解毒。

方药:桃仁红花煎加减。

第六章 内分泌与代谢性疾病

第一节 甲状腺功能亢进症

P554

增补:鉴别诊断

(4)亚急性甲状腺炎 发病与病毒感染有关。甲状腺肿大、触痛。白细胞正常或升高,血沉增高TGAb、TPOAb 正常或轻度升高。

(5)慢性淋巴细胞性甲状腺炎 该病发病与自身免疫有关,多见于中年女性,甲状腺弥漫性肿大,峡部明显,质地较坚实。TGAb、TPOAb 阳性且滴度较高。本病常可逐渐发展成甲减。

(6)多结节性毒性甲状腺肿、甲状腺腺瘤及恶性肿瘤 鉴别的主要手段是甲状腺B超和甲状腺放射性核素扫描,高分辨力的超声对甲状腺结节诊断,尤其是结节良恶性的鉴别有较大的诊断价值。

甲状腺功能减退症(增补)

甲状腺功能减退症(简称甲减)是由多种原因导致甲状腺激素(TH)合成、分泌或生物效应不足所引起的代谢率减低的全身性疾病。临床特点有易疲劳、怕冷、反应迟钝、抑郁、心动过缓、厌食等全身性低代谢表现。其病理特征是黏多糖在组织和皮肤堆积,严重时表现为黏液性水肿。临床甲减的患病率为1%左右,4性较男性多见。

本病与中医学“瘰疬”相类似,可归属于“瘰疬”等范畴。

考点一 西医病因与发病机制

病因及发病机制病因复杂,90%以上为原发性,垂体性和下丘脑性约占10%,其他少见。发病机制随病因和类型不同而异。成人甲减的主要病因有:

- 1.自身免疫损伤 为最常见的原因,多见于自身免疫性甲状腺炎,包括桥本甲状腺炎、萎缩性甲状腺炎、产后甲状腺炎等。
- 2.甲状腺破坏 如¹³¹I治疗、甲状腺大部或全部切除后等。
- 3.慢性碘过量 少数高碘地区也可发生甲状腺肿和甲减,自身免疫性甲状腺炎的发病率也明显上

升。亦可由服用含碘药物引起,如胺碘酮等。

4.抗甲状腺药物应用 如硫脲类、咪唑类等。

考点二 中医病因病机

本病多由于先天不足,久病伤肾,情志内伤,饮食不节等,致正气内伤,阴阳失衡,脏腑功能失调而发病。

1.先天不足,禀赋薄弱 肾为先天之本,主骨生髓。先天禀赋不足,则肾精亏虚,致五脏形体失养,脑髓失充,故见形体发育迟缓,智力发育迟滞,严重者可出现“五迟”“五软”的表现。

2.饮食不节,脾失健运 忧愁思虑、饮食不节,损伤脾土,或外感邪气,耗伤中气,以致脾失健运,水湿内停,而出现纳呆腹胀、面浮肢肿。气血生化乏源,则倦怠乏力、少气懒言、语声低微等。

3.久病伤肾,肾气衰微 久病伤肾,或素体虚弱,致肾精亏损,肾气虚衰,肾阳不足,致形体失温,脑髓失充,见神疲短气、畏寒肢冷、智能下降等。肾阳不足,可致心阳亏虚,心失所养,可见心慌心悸、胸闷气短。病久渐至阳气衰竭,而见嗜睡、神昏等危重情况。

本病乃由先天不足,后天久病失调,脏气亏虚,正虚邪留而致。本虚是本病的基本病机,气血阴阳皆虚,尤以气虚、阳虚为甚,病变日久,正虚留邪,可出现虚实夹杂之证。病位在颈前,与肾、脾、心、肝相关。

考点二 临床表现

甲状腺功能减退症的临床表现取决于起病年龄。成年型甲减主要影响代谢及脏器功能,发生于胎儿或婴幼儿时,大脑和骨髓的生长发育受阻,患儿身材矮小、智力低下。成年型甲状腺功能减退症中年女性多见,男女之比为1:(5~10)。多数起病隐匿,进展缓慢。

1.一般表现 易疲劳,怕冷,少汗,动作缓慢,食欲减退而体重增加,记忆力减退,智力低下,反应迟钝,嗜睡,精神抑郁。典型黏液性水肿的临床表现为表情淡漠,面色苍白,眼睑浮肿,唇厚舌大,全身皮肤干燥增厚、粗糙多脱屑,毛发脱落,指甲增厚变脆、多裂纹,踝部可出现非凹陷性浮肿。

2.肌肉与骨关节 肌肉无力,肌强直、痉挛、疼痛,肌肉进行性萎缩。关节也常疼痛,偶有关节腔积液。

3.心血管系统 心肌收缩力降低,心动过缓,心输出量下降。左室扩大,心包积液,致心浊音界扩大、心音减弱。本病易并发冠心病,但因心肌耗氧量减少,心绞痛在甲减时减轻。

4.消化系统 厌食、腹胀、便秘常见,甚则发生麻痹性肠梗阻或黏液水肿性巨结肠。

5.血液系统 由于甲状腺激素缺乏和肠道吸收障碍,可致各种类型贫血。

6.内分泌系统 性欲减退,男性阳痿,女性多有月经过多或闭经、不孕、溢乳等。

7.黏液性水肿 昏迷老年人多见,死亡率高,诱因为严重躯体疾病、中断TH替代治疗、寒冷、感染、手术和使用麻醉、镇静药等。临床表现为嗜睡,低温($<35^{\circ}\text{C}$),呼吸徐缓,心动过缓,血压下降,四肢肌肉松弛,反射减弱或消失,甚至昏迷、休克,心肾功能不全而危及生命。

考点四 实验室检查及其他检查

1.甲状腺功能检查 血清TSH增高、 FT_4 降低是诊断原发性甲减的必备指标; TT_3 和 FT_3 可在正常范围,严重甲减时降低;只有TSH升高而 T_3 、 T_4 正常,为亚临床甲减。

2.甲状腺自身抗体 如甲状腺微粒体抗体、甲状腺球蛋白抗体等增高,表明甲减由自身免疫性甲状腺炎所致。

3.其他检查 患者可有轻、中度贫血,血清总胆固醇升高,血清心肌酶CK、LDH可升高。心电图可见低电压,心脏彩超可见心包积液。

考点五 诊断与鉴别诊断

(一)诊断

本病可有甲状腺手术、放射治疗或抗甲状腺药物应用史,有自身免疫性甲状腺炎或垂体疾患。诊断的主要依据是甲状腺功能检查,如 FT_4 降低,TSH明显升高为原发性甲减; FT_4 降低,TSH正常,考虑为继发性甲减。TRH兴奋试验可助鉴别。

(二) 鉴别诊断

1. 水肿 主要与特发性水肿相鉴别,甲状腺功能测定有助鉴别。
2. 贫血 与其他疾病引起的贫血相鉴别。
3. 低 T_3 综合征 常见于慢性肝、肾疾病伴血浆蛋白低下者,主要表现血清 TT_3 、 FT_3 水平减低,血清 T_4 、TSH 水平正常。
4. 蝶鞍增大 应排除垂体瘤引起的垂体性甲减,有高泌乳素血症者应除外催乳素瘤。垂体瘤症候群与功能试验和 X 线检查等常有助于鉴别。

考点六 西医治疗

1. 甲状腺激素补充或替代 不论何种甲减均需要,永久性者需终身服用。

左甲状腺素(L-T₄)为首选药。该药半衰期 7 天,作用时间较长而稳定。起始量 25~50 μ g/d,每 1~2 周增加 25 μ g/d,直到达到最佳疗效,长期替代治疗维持量一般为 50~200 μ g/d,每日晨间服药 1 次。患缺血性心脏病者起始量宜小,调整剂量宜慢,防止诱发和加重心脏病。

补充甲状腺激素,重建下丘脑-垂体-甲状腺轴的平衡,一般需要 4~6 周。治疗初期为 4~6 周测定激素指标。治疗达标后,每 6~12 个月复查甲状腺激素指标。同时监测体重、心脏各项参数,避免药物过量加重绝经期后骨质疏松,增加中老年人心房纤颤的风险。

2. 亚临床甲减的处理 亚临床甲减引起的血脂异常,可以促进动脉粥样硬化的发生发展。部分亚临床甲减可发展为临床甲减。目前认为,高胆固醇血症患者,血清 TSH>10mU/L,需要给予 L-T₄ 治疗。

3. 对症治疗 有贫血者补充铁剂、维生素 B12、叶酸等。胃酸不足者给予稀盐酸。但所有对症治疗的措施都必须在替代疗法的基础上进行,才可获效。

4. 黏液性水肿昏迷的治疗

(1) 即刻补充 TH,首选左三碘甲腺原氨酸(L-T₃)静脉注射,首次 40~120 μ g,以后每 6 小时 5~15 μ g,至病人清醒后改为口服;或首次静注 L-T₄ 300 μ g,以后每日注射 50 μ g,病人清醒后改口服。如无注射剂可以 T₃ 片剂 20~30 μ g/次,每 4~6 小时 1 次,或 T₄ 片剂(量同前),经胃管给药,清醒后口服。有心脏病者,起始量为一般用量的 1/5~1/4。

(2) 氢化可的松,每天 200~300mg,静脉滴注,病人清醒及血压稳定后减量。

(3) 保温,供氧,保持呼吸道通畅,必要时行气管切开。

(4) 根据需要补液,但补液量不宜过多。

(5) 控制感染,防治休克,治疗原发病。

考点七 中医辨证论治

1. 脾肾气虚证

证候:神疲乏力,少气懒言,反应迟钝,纳呆腹胀,面色萎黄,腰膝酸软,小便频数,大便溏,舌质淡,脉沉弱。

治法:益气健脾补肾。

方药:四君子汤合大补元煎加减。

2. 脾肾阳虚证

证候:神疲乏力,少气懒言,畏寒肢冷,腰膝酸软,性欲淡漠,男子阳痿,女子闭经或不孕,舌质淡暗,苔白,脉沉细而缓。

治法:温补脾肾。

方药:以脾阳虚为主者,附子理中丸加减;肾阳虚为主者,右归丸为主。

3. 心肾阳虚证

证候:形寒肢冷,面浮肢肿,心悸胸闷,腰膝酸软,阳痿闭经,舌质淡暗,苔白,脉迟缓。

治法:温补心肾,利水消肿。

方药:真武汤合苓桂术甘汤加减。

4. 阳气衰微证

证候:嗜睡、昏睡,甚至昏迷,肢软体凉,呼吸微弱,舌质淡,脉迟微弱,甚至脉微欲绝。

治法:益气回阳救逆。

方药:四逆加人参汤。可同时应用大剂量参附注射液。

慢性淋巴细胞性甲状腺炎(增补)

慢性淋巴细胞性甲状腺炎又称自身免疫性甲状腺炎,是以自身甲状腺组织为抗原的自身免疫性疾病。包括桥本甲状腺炎(HT)及萎缩性甲状腺炎(AT)等,本病多见于30~50岁的中年妇女,且呈不断上升的趋势。本病可归属于中医学“瘰疬”“瘰瘤”等范畴。

考点一 西医病因

目前认为本病是一种自身免疫性疾病,受遗传与环境因素共同影响所致。HT与HLA-B8相关,AT与HLA-DR3相关。两者血清中存在高滴度的甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb)及甲状腺球蛋白抗体(TgAb)。碘的摄入量增加,可显著增加HT与AT的患病率,是影响其发病的重要环境因素。

考点二 中医病因病机

本病的发生,乃因先天禀赋不足,复因情志内伤及饮食水土失宜以致气滞痰凝,血行瘀滞,壅聚于颈前而成。

1. 痰瘀凝结 先天禀赋不足,复因饮食不节或水土失宜,一则损伤脾胃,脾失健运,津聚成痰;二则影响气血的正常运行,气滞血瘀,痰气瘀交阻,凝结于颈前,瘰疬乃成。

2. 肝郁脾虚 本病发生与情志的关系极为密切,如《诸病源候论》载:“瘰者,由忧恚气结所生。”怒伤肝,思伤脾,致肝郁气滞,脾虚痰凝;气行则血行,气滞则血瘀,气滞血瘀痰凝互结颈前而发为本病。

3. 肝肾阴虚或脾肾阳虚 肝肾之阴不足或脾肾阳气不足,痰湿瘀血内生,聚于颈前,病情缠绵。

气、痰、瘀壅结颈前,是本病发生的主要因素。病位在颈前,与肝、脾、肾等脏相关。病初以实为主,病久由实致虚,尤以阳虚、气虚为主,遂成本虚标实之证。以心肝阴虚及脾肾阳虚为本,气滞、痰凝、血瘀为标。

考点三 临床表现

本病多见于中年妇女,起病缓慢,病初大部分无症状。HT患者双侧甲状腺弥漫性对称性肿大,质韧如橡皮,表面光滑,无触痛,常可扪及锥体叶,约半数伴甲减,部分患者可出现一过性甲亢表现。AT患者的首发症状为甲减表现。

考点四 实验室检查及其他检查

1. 甲状腺抗体测定 血清中TPOAb及TgAb常明显增高,是诊断本病最有意义的指标。

2. T_3 、 T_4 、TSH测定 早期血清 T_3 、 T_4 正常或降低,但TSH增高,后期 T_3 、 T_4 常低于正常。

3. 甲状腺 ^{131}I 摄取率 早期可正常或增高,但可被 T_3 。甲状腺扫描 可呈均匀弥漫性摄碘功能减低,但也可显示“冷结节”或分布不均。

5. 甲状腺细针穿刺细胞学检查 可见浸润的淋巴细胞是诊断本病的最可靠依据。

考点五 诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

1. 桥本甲状腺炎 凡中年妇女,出现甲状腺弥漫性对称性肿大,特别是伴锥体叶肿大者,质地较坚实,无论甲状腺功能是否正常,均应疑为本病;如血清中TPOAb及TgAb明显增高,确诊可成立。

2. 萎缩性甲状腺炎 中年妇女,有甲状腺萎缩伴甲减。TPOAb及TgAb明显增高,可诊断为AT。

(二) 鉴别诊断

甲状腺癌 HT患者出现质硬结节性肿大者,易与甲状腺癌混淆,但后者TPOAb及TgAb常阴性,必要时做组织活检可以帮助鉴别。

考点六 西医治疗

1. 药物治疗 仅有甲状腺肿者一般不需要治疗,发生临床甲减或亚临床甲减给予甲状腺制剂治疗。

若甲状腺迅速肿大伴疼痛、压迫症状,给予泼尼松 10mg,每日 3~4 次,症状缓解后逐渐减量。出现甲亢表现,予抗甲状腺药治疗,但剂量宜小,否则可能出现甲减。

2.手术治疗 可能加速甲减的发生,故一般不采用,只有当甲状腺明显肿大,产生压迫症状,经甲状腺制剂等药物治疗无效或不能除外甲状腺癌时,才可考虑手术治疗。

考点七 中医辨证论治

1.痰瘀凝结证

证候:甲状腺肿大,质地较硬,或有疼痛,疲倦乏力,纳呆欲吐,舌质暗,或有瘀斑瘀点,苔白腻,脉细涩。

治法:行气化痰,活血消癭。

方药:二陈汤合桃红四物汤加减。

2.肝郁脾虚证

证候:甲状腺肿大或萎缩,胸胁苦闷,善太息,纳差便溏,舌质淡暗,苔白腻,脉弦滑。

治法:疏肝健脾,行气化痰。

方药:逍遥散加减。

3.肝肾阴虚证

证候:颜面潮红,口苦咽干,神疲乏力,伴心悸失眠,腰膝酸软,头晕目眩,舌质红,苔少,脉细数。

治法:滋补肝肾,软坚消癭。

方药:杞菊地黄丸加减。

4.脾肾阳虚证

证候:面色白,神疲嗜睡,纳呆便溏,畏寒肢冷,肢体浮肿,腰膝酸软,男子阳痿,女子闭经,舌质淡,舌体胖大,苔白腻,脉沉弱或沉迟。

治法:温补脾肾,化气行水。

方药:四逆汤合五苓散加减。

第三节 糖尿病

P559

修改:(2)微血管病变

1)糖尿病肾病:是糖尿病肾衰竭的主要原因,是 T1DM 的主要死因。在 T2DM,其严重性仅次于心、脑血管疾病。美国糖尿病协会(ADA)推荐筛查和诊断微量白蛋白尿采用测定即时尿标本的白蛋白/肌酐比率(2012 年)。

P561

修改:诊断

(1)糖尿病诊断以静脉血浆血糖异常作为依据,应注意单纯空腹血糖正常不能排除糖尿病,应加验餐后血糖,必要时进行 OGTT。目前我国采用 1999 年 WHO 糖尿病标准。

修改:鉴别诊断

②可引起进食后 0.5~1 小时血糖过高

P562

增补:2.饮食治疗

(3)补充治疗 没有明确的证据显示糖尿病人群维生素或矿物质的补充是有益的。不建议常规补充抗氧化剂,如维生素 E、维生素 C 和胡萝卜素,因为有缺乏有效性和安全性的证据。

(4)酒精 成年糖尿病患者,如果想饮酒,每日饮酒量应适度。

增补:3.体育锻炼

①应鼓励糖尿病或糖尿病前期的所有儿童每天至少 60 分钟的体力活动。②成年糖尿病患者应该每周至少进行 150 分钟中等强度有氧运动(最大心率的 50%~70%),每周至少 3 天,不能连续超过两天不