奈医改办字〔2024〕27号

关于下发《奈曼旗医共体25个基层常见病、

多发病防治指南(试行)》的通知

医共体各成员单位：

按照奈曼旗2024年紧密型医共体建设重点任务要求，经研究决定，现将《奈曼旗医共体25个基层常见病、多发病防治指南(试行)》印发给你们，本指南的编写旨在对医共体内临床医务人员的医疗行为提出具体要求，使临床诊断与治疗做到科学化、规范化、标准化；请各单位认真遵照执行。

（此页无正文）

奈曼旗医药卫生体制改革

领导小组办公室

2024年8月11日

奈曼旗医共体25个基层常见病、多发病

防治指南(试行)

**目 录**

**[内科各系统常见疾病](#bookmark1)**

[一、急性上呼吸道感染----------------------------1](#bookmark2)

[二、支气管哮喘----------------------------------4](#bookmark3)

[三、呼吸衰竭------------------------------------9](#bookmark4)

[四、肺炎----------------------------------------12](#bookmark5)

[(一)社区获得性肺炎--------------------------12](#bookmark6)

[(二)医院获得性肺炎--------------------------16](#bookmark7)

[五、心力衰竭------------------------------------2](#bookmark8)0

[(一)急性心力衰竭----------------------------2](#bookmark9)0

[(二)慢性心力衰竭----------------------------22](#bookmark10)

[六、高血压病------------------------------------27](#bookmark11)

[七、急性冠脉综合征------------------------------32](#bookmark12)

[八、稳定型心绞痛--------------------------------37](#bookmark13)

[九、消化性溃疡穿孔------------------------------41](#bookmark14)

[十、上消化道出血--------------------------------44](#bookmark15)

[十一、急性胰腺炎--------------------------------51](#bookmark16)

[十二、肝硬化------------------------------------54](#bookmark17)

[十三、糖尿病------------------------------------5](#bookmark18)9

[十四、面神经炎----------------------------------6](#bookmark19)3

[十五、脑梗死------------------------------------68](#bookmark20)

[十六、脑栓塞------------------------------------7](#bookmark21)1

**[骨科常见疾病](#bookmark22)**

[一、坐骨神经痛----------------------------------74](#bookmark23)

[二、颈椎病--------------------------------------76](#bookmark24)

[三、腰椎间盘突出症------------------------------8](#bookmark25)7

[四、肩关节周围炎--------------------------------9](#bookmark26)2

[五、骨关节炎------------------------------------96](#bookmark27)

**[外科常见疾病](#bookmark28)**

[一、急性阑尾炎----------------------------------1](#bookmark29)03

[二、急性肠梗阻----------------------------------106](#bookmark30)

[三、急性酒精中毒--------------------------------109](#bookmark31)

1. 多发伤--------------------------------------111

内科各系统常见疾病

1. 急性上呼吸道感染

**【概述】**

急性上呼吸道感染是指鼻腔、咽或喉部急性炎症的概称。患者部分年龄、性别、职业和地区。全年皆可发病，冬春季节多发，可通过含有病毒的飞沫或被污染的用具传播，多数为散发性，但常在气候变时流行。由于无交叉免疫，同时在健康人群中有病毒携带者，故一个人一年内可有多次发病。

急性上呼吸道感染约70%-80%由病毒引起。主要有流感病毒(甲型、乙型、丙型)、副流感病毒、呼吸道合胞病毒、腺病毒、鼻病毒、埃可病毒、柯萨奇病毒、麻疹病毒、风疹病毒等。细菌感染可直接或继病毒感染之后发生，以溶血性链球菌多见，其次为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌和葡萄球菌等。偶见革兰阴性杆菌。其感染的主要表现为鼻炎、咽喉炎或扁桃体炎。

当为受凉、淋雨、过度疲劳等诱发因素，使全身或呼吸道局部防御功能降低时，原有存在于上呼吸道或从外界入侵的病毒或细菌迅速繁殖，引起本病，尤其是老幼体弱或有慢性呼吸道疾如鼻窦炎、扁桃体炎、慢性阻塞性肺疾病者，更易患病。

**【临床表现】**

1、普通感冒：俗称“伤风”，又称急性鼻炎或上呼吸道卡他，以鼻咽部卡他症状为主要表现。成人多为鼻病毒引起，次为副流感病毒、呼吸道合胞病毒、埃可病毒、柯萨奇病毒等。起病急。初期有咽干、咽痒或烧灼感，发病同时或数小时后，可有喷嚏、鼻塞、流清水样鼻涕，2-3天后变稠。可伴咽痛，有时由于耳咽管炎使听力减退，也可出现流泪、味觉迟钝、呼吸不畅、声嘶、少量咳嗽等。一般无发热及全身症状，或仅有低热、不适、轻度胃寒和头痛。检查可见鼻腔粘膜充血、水肿、有分泌物，咽部轻度充血。如无并发症，一般5-7天后痊愈。

2、急性病毒性咽炎和喉炎：由鼻病毒、腺病毒、流感病毒、副流感病毒医技肠病毒、呼吸道合胞病毒等引起。临床表现为咽部发痒和灼烧感，疼痛不持久，也不突出。当有吞咽疼痛时，常提示有链球菌感染，疼痛不持久，也不突出。当有吞咽疼痛时，常提示有链球菌感染，咳嗽少见。急性喉炎多为流感病毒、副流感病毒及腺病毒等引起，临床特征为声嘶、讲话困难、咳嗽时疼痛，常有发热、咽炎或咳嗽。体检可见喉部水肿、充血，局部淋巴结轻度肿大和触痛，可闻及喘鸣音。

3、急性疱疹性咽峡炎：常有柯萨奇病毒病毒A引起，表现为明显咽痛、发热，病程约为一周。检查可见咽充血，软腭、腭垂、咽及扁桃体表面有灰白色疱疹及浅表溃疡，周围有红晕。多于夏季发病，多见儿童，偶见于成人。

4、急性咽结膜炎：多发于夏季，由游泳传播，儿童多见，主要由腺病毒、柯萨奇病毒等引起。临床表现有发热、咽痛、畏光、流泪，咽及结膜明显充血。病程4-6天。

5、急性咽扁桃体炎：多由溶血性链球菌引起，次为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、葡萄球菌等引起。起病急，明显咽痛、畏寒、发热、体温可达39℃以上。检查可见咽部明显充血，扁桃体肿大、充血，表面有黄色点状渗出物，下颌淋巴结肿大、压痛，肺部无异常体征。

**【诊断要点】**

根据病史、流行情况、鼻咽部发生的症状和体征，结合周围血象和胸部X线检查可作出临床诊断。进行细菌培养和病毒分离，或病毒血清学检查、免疫荧光法、酶联免疫吸附法、血凝抑制试验等，可能确定病因诊断。

1、血象：病毒性感染，白细胞计数多为正常或偏低，淋巴细胞比例升高。细菌感染有包细胞计数和中性粒细胞增多以及核左移现象。

2、病毒和病毒抗原的检测：视需要可用免疫荧光法、酶联免疫吸附法、血清学诊断和病毒分离鉴定，以判断病毒的类型，区别病毒和细菌感染。细菌培养可判断细菌类型和进行药物敏感试验。

**【主要与以下情况鉴别】**

1、过敏性鼻炎：临床上很像“伤风”，所不同者起病急骤、鼻腔发痒、频繁喷嚏、流清水样鼻涕，发作与环境或气温变化有关，有时异常气味亦可引起发作，数分钟或1-2小时内缓解。检查：鼻粘膜苍白、水肿，鼻分泌物课件嗜酸性粒细胞增多。

2、急性传染病前驱症状：如麻疹、脊髓灰质炎、脑炎、严重急性呼吸综合征(SARS)等在患病初期也可有上呼吸道症状，在这些病的流行季节或流行区应密切观察，并进行必要的实验检查，以资区别。

**【治疗原则】**

上呼吸道病毒感染目前尚无特殊抗病毒药物，通常以对症处理、休息、忌烟、多饮水、保持室内空气流通、防治继发细菌感染为主。

1、对症治疗：对有急性咳嗽、鼻后滴漏何咽干的患者克给予伪麻黄碱治疗以减轻鼻部充血，亦可局部滴鼻应用，必要时加用解热镇痛类药物。小儿感冒忌阿司匹林，以防Reye综合征

2、抗生素治疗：普通感冒无需使用抗生素。有白细胞升高，咽部脓苔、咳黄痰和流鼻涕等细菌感染证据，可根据当地流行病学史和经验选用口服青霉素、第一代头孢菌素、大环内酯类药物或喹诺酮类药物。极少需要根据病原菌选用敏感的抗生素。

3、抗病毒药物治疗：由于目前药物滥用造成流感病毒耐药现象，所以对于无发热、免疫功能正常、发病不超过2天的患者一般无需应用抗病毒药物。对于免疫缺陷患者，可早起常规使用。利巴韦林和奥司他韦有较广的抗病毒谱，对流感病毒、副流感病毒和呼吸道合胞病毒等有较强的抑制作用，可缩短病程。

二、支气管哮喘

**【概述】**

支气管哮喘(简称哮喘)是由嗜酸性粒细胞、肥大细胞、淋巴细胞等多种炎症细胞和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾患。这种慢性炎症导致气道高反应和广泛的、可逆性气流阻塞。

**【临床表现】**

1、常有明确的诱因：①呼吸道病毒感染；②生物性刺激因素：吸人花粉、尘螨、真菌等；③理化刺激因素：冷空气、烟雾、刺激性气体等；④药物：非甾体类抗感染药、β2-受体阻滞等；⑤运动、精神紧张及内分泌因素等。

2、有反复发作史，常有到医院就诊经历。

3、发作时为带哮鸣音的呼气性呼吸困难，双肺可闻及广泛的哮鸣音，呼气音延长。但非常严重的哮喘发作，哮鸣音反而减弱，甚至完全消失，表现为“沉默肺”，是病情危重的表现，未闻及哮鸣音并不能排除哮喘。可伴有过敏性鼻炎、鼻窦炎、反流性食管炎等疾病。

4、在双肺可闻及散在或弥漫性，以呼气相为主的哮鸣音，呼气相延长。

5、上述症状可经治疗缓解或自行缓解。

6、胸部X线显示肺过度通气，透过度增加。合并呼吸道感染时可见肺纹理增粗及炎症浸润影。注意有无肺不张、气胸或纵隔气肿等并发症的存在。

**【诊断要点】**

1、反复发作的喘息、呼吸困难、胸闷或咳嗽，多与接触变应原、冷空气、物理、化学性刺激、病毒性上呼吸道感染、运动等有关。

2、发作时在双肺可闻及散在或弥漫性，以呼气相为主的哮鸣音，呼气相延长。

3、上述症状可经治疗缓解或自行缓解。

4、除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷和咳嗽。

5、临床表现不典型者(如无明显喘息或体征)应至少具备以下一项试验阳性：

（1）支气管激发试验或运动试验阳性；

（2）支气管舒张试验阳性；

（3）昼夜PEF变异率20%。

符合1-4条或4、5条者，可以诊断为哮喘。

**【治疗方案及原则】**

1、氧疗可用鼻导管或面罩给予充分饱和湿化的氧疗，使Sa02≥90%。

2、肾上腺素0.3～0.5mg皮下注射，必要时20分钟后可重复一次，最大总量不超过1mg。

3、β2受体激动剂

(1)福莫特罗：1～2喷/次，2次/日吸入。

(2)左旋沙丁胺醇：1～2喷/次，4次/日吸入。

4、抗胆碱能药物

(1)溴化异丙托品1～3喷/次，3～4次/日吸入。

(2)与β2受体激动剂联合应用效果更好。

5、氨茶碱加入葡萄糖溶液中，缓慢静脉注射[注射速度不宜超过0.25mg/(kg/min)]或静脉滴注，适用于近24小时内未用过茶碱类药物的患者。负荷剂量为4～6mg/kg，维持剂量为0.6～0.8mg/(kg/min)。

6、糖皮质激素

（1）布地奈德：200～400lug/次，2次/日吸入。

（2）丙酸氟替卡松：100～250tLg/次，2次/日吸入。

（3）氢化可的松：300～600mg/d，分次静滴。

（4）甲泼尼龙：40～160mg/d，分次静滴。

7、白三烯受体阻滞剂

（1）扎鲁斯特：20～40mg，2次/日，口服。

（2）孟鲁斯特：10～20mg，2次/日，口服。

8、重度及危重度哮喘除加大静脉应用激素剂量外，应大量补液，纠正水电解质紊乱和酸中毒，使用抗生素治疗感染。

9、经上述处理，患者病情继续恶化，出现神志改变、呼吸肌疲劳、PaCO2由低于正常转为正常或>45mmHg，要考虑机械通气治疗。

**【处置】**

1、轻度哮喘患者在急诊经吸人β2受体激动剂或合用抗胆碱能药物，症状缓解后可带药回家治疗。

2、经上述处理无效，留观察室接受进一步治疗。

3、中度发作经短期治疗无明显缓解及严重发作经治疗有所缓解，则应住院治疗。

4、患者经上述治疗呼吸困难仍未明显缓解，出现嗜睡、意识模糊，PEF<30%，PaC02>45mmHg，Pa02<60mmHg，应注入ICU进行机械通气治疗。

**【注意事项】**

1、少数患者以咳嗽为唯一的症状(咳嗽变异型哮喘)，有些青少年其哮喘症状表现为运动时出现胸闷或呼吸困难(运动性哮喘)。

2、吸入激素的不良反应包括声音嘶哑、咽部不适和念珠菌感染。吸药后及时用清水含漱口咽部、选用干粉吸人剂或加用储雾罐可减少其发生。伴有结核病、骨质疏松、青光眼、糖尿病、严重抑郁或消化性溃疡的哮喘患者，全身给予糖皮质激素治疗时应慎重，并应密切随访。

3、使用茶碱时应注意检测血药浓度和“个体化”用药。在与大环内酯类、喹诺酮类、西咪替丁等降低茶碱清除率的药物合用时，应调整剂量，防止造成茶蓄积中毒。茶碱静脉注射速度太快或剂量过大，有引起心律失常、血压下降甚至心脏骤停的危险。

4、β2体激动剂用量过大，部分患者会出现心悸、肌颤等症状，甲状腺功能亢进、高血压及心脏病患者应慎用。长期、单一应用β2受体激动剂可造成细胞膜β2受体的向下调节，表现为临床耐药现象，故应避免。

5、对于哮喘反复发作的患者，要仔细询问使用治疗哮喘药物方法、剂量、服药时间，有无其他疾病、并发症，如细菌感染、茶碱中毒。

6、哮喘持续发作经各种方法仍无法缓解时要注意寻找原因：①脱水、电解质酸碱紊乱；②氨茶碱中毒；③痰液引流不畅；④感染控制不利；⑤并发症：气胸、纵隔气肿、肺不张等。

7、患者经在急诊治疗缓解后，应建议到变态反应或哮喘门诊就诊，取得专家指导性的治疗。可定期参加“哮喘之家”活动，系统了解哮喘自我家庭防治方法。

8、患者烦躁不安时，不能用地西泮等镇静药以避免抑制呼吸。

三、呼吸衰竭

**【概述】**

呼吸衰竭是指各种肺内、外疾病导致肺通气和(或)换气功能障碍，致使人体在静息状态下不能维持有效的气体交换，发生缺氧伴(或不伴)二氧化碳潴留，产生一系列生理功能紊乱与代谢障碍的临床综合征。

**【临床表现】**

参与呼吸运动过程的各个环节，包括呼吸中枢、运动神经、呼吸肌、胸廓、胸膜、肺和呼吸道的病变，都会导致呼吸衰竭，临床表现为呼吸困难、发绀、意识障碍等。

1、呼吸困难可为呼气性、吸气性或者混合性呼吸困难，患者感觉空气不足，客观表现为呼吸用力，伴有呼吸频率、深度与节律的改变。

2、发绀：口唇、甲床、耳垂和口腔黏膜呈现青紫色。

3、精神神经症状初期有头痛、兴奋躁动、肌肉抽搐、夜间失眠而白天嗜睡，逐渐出现反应迟钝、语言和定向力障碍、谵妄，甚至昏迷。

4、消化、泌尿系统呼吸衰竭时血清谷丙转氨酶可升高，重者发生应激性溃疡及消化道出血。肾功能损害表现为蛋白尿及尿素氮升高。

5、循环系统症状心率加快、血压升高、多汗、球结膜充血水肿、浅表静脉充盈。严重缺氧可以出现心肌损害、各种类型心律失常甚至心脏停搏，也可引起血压下降，周围循环衰竭、四肢厥冷、休克等。

**【诊断要点】**

呼吸衰竭的临床表现及学期分析结果可做出诊断。

**【治疗方案及原则】**

1. 保持气道通畅，对急性呼吸衰竭患者保证充分通气头侧位、颈后仰、下颌向前，防止舌后坠，清除口咽部阻塞物，必要时建立人工气道。对慢性病例主要措施是解痉、平喘，清除积痰，如加强呼吸道的湿化，应用茶碱类及祛痰药物。
2. 氧疗：常规一次采用鼻塞法、鼻导管法、面罩给氧法，常规给氧无效时，可机械通气。
3. 增加通气量：（1）呼吸兴奋剂；（2）机械呼吸控制感染：即使采用有效抗生素。
4. 酸碱平衡的处理：积极改善通气，可纠正呼吸性酸中毒，并发代谢性酸中毒时可少量补碳酸氢钠，但应注意碱剂有加重呼吸性酸中毒的危险，在应用利尿剂或糖皮质激素后出现低钾、低氯或低钠性代谢性酸中毒，应针对不同情况，进行相应的预防和治疗。
5. 糖皮质激素应用：肺性脑病、哮喘、感染中毒行休克等情况下，可考虑应用糖皮质激素。用量要足，疗程要短，常用氢化可的松200-300mg，或地米10mg静滴，3-5天停用。

**【处置】**

1、急性呼吸衰竭的患者应该人急诊监护室抢救，必要时建立人工气道，进行机械通气。病情缓解后根据基础疾病转相关科室住院治疗。

2、慢性呼吸衰竭的患者病情缓解后，积极治疗基础疾病的基础上进行健康教育，建议家庭氧疗，戒烟，避免着凉感冒。

**【注意事项】**

1、呼吸衰竭时患者发绀的程度受还原型血红蛋白含量、皮肤色素以及心脏功能的影响。

2、呼吸衰竭患者兴奋躁动时禁用镇静催眠药物，以免加重二氧化碳潴留，发生或加重肺性脑病。

3、II型呼吸衰竭患者应该严格掌握氧疗指征，如高浓度吸氧，可抑制呼吸，加重二氧化碳潴留，致肺性脑病，因此主张持续低流量吸氧。

4、有气道痉挛者，应该先应用支气管舒张剂通畅气道，然后再用呼吸兴奋剂。

5、急诊工作中，不但要诊断呼吸衰竭的有无，还需要判断呼吸衰竭的性质(急性还是慢性)，以及判别产生呼吸衰竭的病理生理学过程(泵衰竭还是肺衰竭)，以利于采取恰当的抢救措施。

6、呼吸衰竭并不一定都有呼吸困难，如镇静催眠药物中毒、一氧化碳中毒、急性脑血管病等可表现为呼吸匀缓或者昏睡。

四、肺炎

**(一)社区获得性肺炎**

**【概述】**

社区获得性肺炎(communltyacquiredpneumonia，CAP)是指在医院外罹患的感染性肺实质(含肺泡壁即广义上的肺间质)炎症，包括具有明确潜伏期的病原体感染而在人院后平均潜伏期内发病的肺炎。

**【临床表现】**

1、急性起病，常见症状有发热、咳嗽、咳痰、胸痛等。重症患者可有呼吸困难、缺氧、休克、少尿甚至肾衰竭等相应表现。

2、常伴有头痛、乏力、腹胀、恶心、呕吐、纳差等肺外症状。

3、患者常有急性病容，肺部炎症出现实变时触觉语颤增强，叩诊呈浊音或实音，听诊可有管状呼吸音或湿啰音。

4、患者外周血白细胞总数和中性粒细胞的比例通常升高，但在老年人、重症患者、免疫抑制等患者血白细胞数不升高，甚至下降。

5、X线影像学表现呈多样性，在早期急性阶段病变呈渗出改变，表现为边缘模糊的片状或斑片状浸润影。在慢性期，可发现增殖性改变，或与浸润、渗出性病灶合并存在。

**【诊断要点】**

1. 新近出现的咳嗽、咳痰，或原有呼吸道疾病症状加重，并出现脓性痰；伴或不伴胸痛。
2. 发热≥38℃。
3. 肺实变体征和(或)湿性哕音。
4. WBC>10×109/L或<4×109/L，伴或不伴核左移。
5. 胸部X线检查显示片状、斑片状浸润性阴影或间质性改变，伴或不伴胸腔积液，以上1～4项中任何一项加第5项，并除外肺结核、肺部肿瘤、非感染性肺间质疾病、肺水肿、肺不张、肺栓塞、肺嗜酸性粒细胞浸润症、肺血管炎等，可建立临床诊断。

**重症肺炎的诊断主要标准：**

（1）需要机械通气。

（2）48小时内肺部浸润扩大≥50%。

（3）感染性休克或需要应用血管活性药物>4小时。

（4）急性肾衰竭，尿量<20ml/h或非慢性肾功能不全患者血清肌酐>2ug/dl。

**重症肺炎的诊断次要标准：**

(1)呼吸频率≥30次/分。

(2)PaO2/FiO2<250。

(3)双侧或多叶炎症。

(4)收缩压<90mmHg。

(5)舒张压<60mmHg。

凡符合1条主要标准或2条次要标准可诊断重症肺炎。

**【治疗方案及原则】**

1、及时经验性抗菌治疗，所选抗菌药物尽可能覆盖可能的病原体。

（1）青壮年、无基础疾病患者：常见病原体为肺炎链球菌、肺炎支原体、肺炎衣原体、流感嗜血杆菌、呼吸道病毒及其他如军团菌等。推荐抗菌药物选择有：大环内酯类、青霉素、第一代头孢菌素等。

（2）老年人或有基础疾病患者：常见病原体为肺炎链球菌、肺炎支原体、肺炎衣原体、复合感染(细菌十非典型病原体)、流感嗜血杆菌、需氧革兰阴性杆菌、呼吸道病毒、卡他莫拉菌、军团菌、厌氧菌等。推荐抗菌药物选择有：静脉应用β内酰胺类如头孢呋辛或β内酰胺类一酶抑制剂复方制剂联合口服或静脉大环内酯类如阿奇霉素，或喹诺酮类。

2、重视病原学检查和病情评估

（1）需在抗生素治疗前采集标本，一般要求在2小时内送检，并且在24小时内处理。住院患者应做血培养(2次)和呼吸道分泌物培养。经验性抗菌治疗无效者、免疫功能低下者、怀疑特殊感染而咳痰标本无法获得或缺少特异性者、需要鉴别诊断者可选择性通过纤维支气管镜下呼吸道防污染采样或支气管肺泡灌洗液采样做细菌或其他病原体检测。

（2）初始经验性治疗：48～72小时或稍长一些时间后病情无改善或反见恶化，其原因包括：①治疗不足，治疗方案未覆盖重要病原体(如金黄色葡萄球菌、假单胞菌)或细菌耐药；②少见病原体(真菌、卡氏肺孢子虫、肺吸虫等);③出现并发症(感染性或非感染性);④非感染性疾病。可根据具体情况更改抗菌治疗方案或进一步拓展思路寻找原因和更深入的诊断检查。

3、在获得可靠的病原学诊断后应及时将经验性治疗转为靶向治疗。

4、抗菌治疗疗程视病原体而定肺炎链球菌和其他细菌肺炎一般疗程7～10天，肺炎支原体、肺炎衣原体肺炎10～14天；免疫健全宿主军团菌病10～14天，免疫抑制宿主则应适当延长疗程。疗程尚需参考基础疾病、细菌耐药及临床病情严重程度等综合考虑。

5、支持治疗如纠正低蛋白血症、维持水电解质和酸碱平衡及心肺功能支持等。

**【处置】**

1、轻、中度和无附加危险因素的CAP提倡门诊治疗。附加危险因素指：

(1)肺炎链球菌耐药危险性，包括：年龄>65岁、近3个月接受内酰胺类抗生素治疗、免疫功能低下、多种内科并发症和密切接触儿童者。

(2)感染肠道革兰阴性杆菌危险性，包括：护理院内生活、基础心肺疾病、多种内科并发症、近期接受过抗生素治疗。

2、有附加危险因素的CAP应留观或住院进一步治疗。

3、重症肺炎患者应人住ICU治疗。

**【注意事项】**

1、仔细询问病史，准确估计病情，按病情分层治疗，合理使用抗生素。

2、应在病情改善后将静脉抗生素治疗转为口服治疗，并早期出院。选择转换药物可采用与静脉用药同一品种(降级治疗)或抗菌谱相同(近)的其他品种(序贯治疗)。

3、建议老年患者接种肺炎链球菌疫苗以防再感染。

**(二)医院获得性肺炎**

**【概述】**

医院获得性肺炎(hospitalacquiredpneumonla，HAP)亦称医院内肺炎(nosocomicalpneumonia，NP)，是指患者入院时不存在、也不处于感染潜伏期，而于人院48小时后在医院(包括老年护理院或康复院)内发生的肺炎，包括医院内获得感染而于出院后48小时内发生的肺炎。

呼吸机相关肺炎(ventilattor-associatedpneumonia，VAP)是指建立人工气道(气管插管/切开)同时接受机械通气24小时后或停用机械通气和拔除人工气道48小时内发生的肺炎，是NP一种常见而严重的类型。

**【临床表现】**

1. 急性起病，发热、咳嗽、脓痰常见，但不少患者可被基础疾病掩盖，或因免疫功能差、机体反应削弱致使起病隐匿，可仅表现为精神委靡或呼吸频率增加，在机械通气患者可表现为需要加大吸氧浓度或出现气道阻力上升。重症NP患者可并发急性肺损伤和ARDS、左心衰竭、肺栓塞等。
2. 查体可有肺湿性哕音甚至实变体征，视病变范围和类型而定。胸部X线可呈现新的或进展性肺泡浸润甚至实变，范围大小不等，严重者可出现组织坏死和多个小脓腔形成。部分患者X线检查可呈阴性。

**【诊断要点】**

X线显示新出现或进展性肺部浸润性病变合并以下之一者：①发热>38℃，②近期出现咳嗽、咳痰，或原有呼吸道症状加重，并出现脓痰，伴或不伴胸痛；③肺部实变体征和或湿哕音；④WBC>10×109/L伴或不伴核左移。在排除其他基础疾病如肺不张、心力衰竭和肺水肿、药物性肺损伤、肺栓塞和ARDS后可做出临床诊断。

出现以下任何一项者，应认为是重症NP:①需入住ICU;②呼吸衰竭需机械通气或FiO2>35%才能维持Sa02>90%;③X线示病变迅速进展，累及多肺叶或空洞形成；④严重脓毒症伴低血压和(或)器官功能障碍的证据(休克：收缩压<90mmHg或舒张压<60mmHg，需要应用血管活性药物>4小时；肾功能损害：尿量<20ml/h除外其他原因)，急性肾衰竭需要透析。晚发NP和VAP大多为多重耐药菌感染，在处理上不论其是否达到重症标准，一般亦按重症处理。

**【治疗方案及原则】**

1、尽早进行病原学检查，进行呼吸道分泌物细菌的定量培养，并常规做血培养。经验性抗菌治疗无效者可选择性通过纤维支气管镜下呼吸道防污染采样或支气管肺泡灌洗液采样左细菌或其他病原体检测。

2、在病原学结果出来之前，应经验使用抗生素，所选药物应尽量覆盖可能致病菌。早发、轻、中、重症NP以肠杆菌、流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、甲氧西林敏感金葡菌等常见，抗菌药物可选择第II，III代头孢菌素、β内酰胺类/β内酰胺酶抑制剂、青霉素过敏者选用服喹诺酮类如左氧氟沙星和莫西沙星。重症、免疫功能抑制、COPD或ICU患者，铜绿假单胞菌、MRSA、不动杆菌、肠杆菌属细菌多见，抗菌药物应选择左氧氟沙星或环丙沙星或氨基糖苷类联合下列药物之一：

（1）抗假单胞菌β内酰胺类如头孢他啶或头孢吡肟、哌拉西林和头孢哌酮也可以，但我国部分地区分离的铜绿假单胞杆菌对他们的耐药率已较高。

（2）广谱13内酰胺类/13内酰胺酶抑制剂如头孢哌酮/舒巴坦、哌拉西林/他唑巴坦。

（3）亚胺培南或美罗培南。存在金葡菌危险因素时，应加用万古霉素或替考拉宁。器官移植服用环孢霉素期间出现NP而细菌和真菌检查阴性时，应怀疑卡氏肺孢子虫感染可以经验性治疗加SMZ-TMP。

3、机械通气治疗。

4、支持治疗。

**【处置】**

轻中症患者住普通病房，重症患者住入ICU。

**【注意事项】**

1. 患者取半坐位以减少吸入危险性。
2. 诊疗器械特别是呼吸治疗器械严格消毒及灭菌，切实执行无菌操作制度，医护人员洗手是减少和防止交叉感染的最简便和有效措施之一。
3. 尽量使用无创通气预防VAP。
4. 尽可能缩短人工气道留置和机械通气时间，减少鼻胃插管和缩短留置时间，尽量避免或减少使用H2受体阻滞剂和抗酸剂，或以硫糖铝取代之。
5. 为减少耐药菌产生，避免呼吸道局部应用抗生素。
6. 抗感染疗程提倡个体化，时间长短取决于感染的病原体、严重程度、基础疾病及临床治疗反应等。

五、心力衰竭

**（一）急性心力衰竭**

**【概述】**

急性心力衰竭示各种心脏病因导致左心室排血量突然、显著降低而导致急性严重肺淤血。最为常见的临床表现是急性心力衰竭所引起的急性肺水肿，严重者可致心源性休克或心脏停搏。

**【临床表现】**

1、症状发病急骤，患者突然出现严重呼吸困难，端坐呼吸，频繁咳嗽、咳粉红色泡沫样痰。

2、体征呼吸急促，烦躁不安，面色苍白，口唇发绀，大汗淋漓；心尖冲动向下移位，可出现交替脉，可出现心界扩大，双肺满布湿性啰音，可伴哮鸣音。心率加快，心尖部可闻及奔马律。血压升高，但伴心源性休克时血压降低。

3、辅助检查

（1）动脉血气分析：早期Pa02轻度下降或正常，肺水肿期间Pa02明显下降，PaC02增高。

（2）X线胸片：可见两肺大片云雾状影、肺门阴影呈蝴蝶状。

（3）血流动力学检测：左心室舒张末压增高，PCWP18-20mmhg出现轻度淤血，20-25mmhg为中度肺淤血，>30mmhg出现肺水肿。

**【诊断要点】**

根据病史及典型临床表现即可诊断。有引起急性左心衰病因。

发病急骤，突发言中呼吸困难，咳粉红色泡沫样痰，大汗淋漓。

双肺可闻及布满湿性啰音，心率加快，奔马律。

X线两肺大片云雾状影、肺门阴影呈蝴蝶状，左心室舒张末压增高PCWP>18mmhg。

**【急诊处理】**

1、急性左心衰治疗应争分夺秒，取坐位或半卧位，两腿下垂，减少回心血量。注意评估血压、脉搏、意识、皮肤温度。

2、进行心电监护、12导联心电图检查、X线胸片、血常规、电解质、β利尿钠肽水平、心肌酶，留置导尿管。

3、静脉注射吗啡3～5mg/次，15分钟可重复使用，以减轻患者焦虑，消除烦躁，同时可扩张静脉动脉，减轻心脏前负荷。

4、维持呼吸道通畅，导管或面罩吸高流量，或予正压通气，以增加肺泡内压力，减少肺泡毛细血管渗出，改善通气/血流比，必要时行气管插管。

5、使用利尿剂呋塞米20～40mg，1V，必要时每次4～6小时。

6、使用血管扩张剂可选用硝酸甘油或硝普钠静脉滴注，从5～10mg/min开始，5～10分钟增加5～10mg，常用50～100mg/min，注意血压变化。若有低血压可与多巴胺联合应用。

7、增强心肌收缩力

(1)洋地黄：2周内未用过洋地黄者，可用毛花苷0.2～0.4mg+5%葡萄糖液20ml，缓慢静脉注射。

(2)多巴胺或多巴酚丁胺：2～10mg/(kg、min)静脉滴注。

(3)米力农：50tig/kg负荷量，继以0.375～0.7spg/(kg、min)静脉滴注。

8、其他

（1）氨茶碱0.25g+5%葡萄糖液20ml缓慢静脉注射，可缓解支气管痉挛，兴奋心肌，增加心肌收缩力、减轻呼吸困难。

（2）地塞米松10～20mg静脉注射，可减轻肺毛细血管通透性，改善心肌代谢，减少回心血量，缓解支气管痉挛。

（3）四肢轮换结扎止血带，静脉放血(不常用)等都可按病情需要采用。

（4）药物治疗无效时，要早使用主动脉内球囊反搏(IABP)。

**(二)慢性心力衰竭**

**【概述】**

慢性心力衰竭(chronicheartfailure)又称充血性心力衰竭，是在心血管疾病的基础上病情缓慢加重，一般均有代偿性心脏扩大或肥厚及其代偿机制，当发生代偿失调即出现的慢性心力衰竭。心力衰竭分为左心衰竭和右心衰竭，左心衰竭血流动力学机制是肺淤血、肺水肿；而右心衰竭则是体循环静脉淤血和水钠潴留。常发生左心衰竭后，右心也相继发生功能损害，最终导致全心衰竭，而出现右心衰竭后，左心衰竭症状可有所减轻。

**【临床表现】**

1、左心衰竭

(1)症状：①呼吸困难：轻者仅于较重体力活动时发生呼吸困难，休息后很快消失，为左心衰竭的最早表现；出现阵发性夜间呼吸困难，即在熟睡中憋醒，被迫坐起，为左心衰竭典型的临床症状。重者休息时也感呼吸困难，被迫采取半卧位或坐位，称为端坐呼吸。②咳嗽：其特点是劳力性咳嗽或卧位后不久咳嗽，尤其是夜间刺激性干咳，可咳泡沫样痰，严重者咳大量粉红色泡沫状痰。③咯血：由于肺泡和支气管黏膜淤血所引起，多并呼吸困难。④疲乏无力、失眠、心悸等。⑤潮式呼吸：见于严重心力衰竭，预后不良时，老年患者更易出现。

(2)体征：除原发心脏病的体征外，有呼吸急促、发绀，高枕卧位或端坐体位。触诊心尖冲动可向下移位，可出现交替脉。心界扩大，心尖区可闻及舒张期奔马律，肺动脉瓣听诊区第二心音亢进。随心力衰竭程度不同，两侧肺底可闻及不同程度对称性湿哕音，可伴有哮鸣音。

2、右心衰竭

症状：主要为慢性持续性体循环淤血，并引起其他各脏器功能改变，如上腹部胀满是右心衰竭较早的症状；胸骨左缘可听到右心室舒张期奔马律，三尖瓣区可有收缩期吹风样杂音，除以上体征外，有原发心脏病体征和诱发心力衰竭疾病体征。

3、全心衰竭可同时存在左、右心衰竭的临床表现，也可以左或右心衰竭的表现为主。

4、辅助检查

(1)心电图：可表现为左心室肥厚劳损，右心室增大，有既往心肌梗死，左心室肥厚，广泛心肌损害及心律失常等表现。

(2)X线检查：左心衰竭可有左心房和(或)左心室扩大及肺淤血、肺水肿。而有肺泡性肺水肿时，两肺大片云雾状影、肺门呈蝶状阴影。可有胸腔积液。

(3)超声心动图和多普勒超声技术：区别舒张功能不全和收缩功能不全。收缩性心功能不全时降低，正常I\_VE值>50%，LVESV、I)VEDV增大。舒张性心功能不全表现为LVEF值正常、舒张早期心室充盈速度最大值(E峰)和心房缩期心室充盈速度最大值(A峰)的比值(E/A)<1。

(4)创伤性血流动力学检查：应用漂浮导管和温度稀释法可测定肺毛细血管契嵌压(PCWP)和心排血量(CO)、心脏指数(CI)。

**【诊断要点】**

1、有器质性心脏病的病史，及实验室检查的客观指标。

2、心力衰竭症状是诊断的重要依据，如左心衰引起肺淤血可致呼吸困难。

3、体循环淤血引起的颈静脉怒张、肝大、下垂部水肿等。

4、上述辅助检查的指标可以直接反映左心室功能。

**【治疗方案与原则】**

慢性心力衰竭治疗：

（1）一般治疗

改善生活方式，控制高血压、高血脂、糖尿病。饮食宜低脂、低盐，重度心力衰竭患者应限制入水量。

去除或缓解基本病因，凡有原发性瓣膜病并心力衰竭、心绞痛的患者均应予手术修补或置换瓣膜。缺血性心肌病心力衰竭患者伴心绞痛，左心室功能低下但证实有存活心肌的患者，冠脉血管重建术可望改善心功能。

去除诱发因素，如控制感染、心律失常特别是心房颤动并心室率快；纠正贫血、电解质紊乱；注意并发肺栓塞等。

（2）药物治疗。

利尿剂：①轻度液体潴留、肾功能正常的心力衰竭患者选用氢氯噻嗪，如有明显液体潴留，特别有肾功能损害时，宜选用袢利尿剂如呋塞米。②通常从小剂量开始(氢氯噻嗪25mg/d，呋塞米20mg/d)。如心力衰竭症状得到控制，临床状态稳定，不能将利尿剂作为单一治疗，应与ACEI和β受体阻滞剂联合应用。③不良反应：引起低钾、低镁血症而诱发心律失常。

ACE抑制剂：①适用所有左心室收缩功能不全(LVEF≤40%的患者除非有禁忌证或不能耐受者；无症状左心室收缩功能不全患者亦应使用，可预防和延缓心力衰竭发生；伴有体液潴留者应与利尿剂合用；②适用于慢性心力衰患者的长期治疗。卡托普利起始6.25mg，tid，至50mg，tid;依那普利2.5mg，pd始，至10mg，bid;福辛普利10mg，qd始，至20～40mg，qd;贝那普利2.5mg，qd始，至5～10mg，bid;培哚普利2mg，qd始，至5～20mg，qd。

β受体阻滞剂：①适用于所有慢性收缩性心力衰竭，LVEF<35%—40%，病情稳定者，均须应用p受体阻滞剂，除非有禁忌证或不能耐受者。②禁忌支气管痉挛性疾病；心动过缓(心率<60次/分);Ⅱ度以上房室阻滞(已安起搏器除外);有明显液体潴留，需大量利尿者，暂不应用。

洋地黄：适用于中、重度收缩性心力衰竭者，对伴有心室率快的心房颤患者特别有效。对慢性心力衰竭急性加重、有快速心室率的心房颤动患者，可用毛花苷C，0.2～0.4mg静脉注射。出现心律失常；胃肠道症状(厌食、恶心和呕吐);神经精神症状(视觉异常、定向力障碍、昏睡及精神错乱)。当血清地高辛浓度>2.Ong/ml时，特别是低血钾、低血镁、甲状腺功能低下时，不良反应常易发生。

毒性反应的治疗：早期诊断与及时停药，并予钾盐静脉滴注，但有房室阻滞者禁用钾盐；如出现快速性心律失常，可应用苯妥英钠或利多卡因(苯妥英钠100mg稀释于20m1注射液中，每5～10分钟缓慢静脉注射一次，直至心律失常控制，总量<300mg。利多卡因50～100mg稀释于葡萄糖液20ml中，每10分钟静脉缓慢推注一次，总量<300mg，后1～4mg/min静脉滴注维持，适用于室性心律失常。一般禁忌电复律，可致心室颤动。出现缓慢性心律失常者，可用阿托品0.5～1mg静脉注射，如无血流动力学障碍(心源性晕厥、低血压等)，无需临时心脏起搏。

醛固酮拮抗剂：严重心力衰竭(NYHAII～IV级)时，在使用ACEI和利尿剂基础上应用；螺内酯20mg/d;使用4-6天后检查血钾和肌酐；如果出现了疼痛、男性乳腺发育症，应停用。血管扩张剂：常用血管扩张剂包括：①静脉扩张剂，如硝酸甘油、硝酸异山梨酯等。主要作用为减少回心血量，减轻肺淤血；②小动脉扩张剂，如酚妥拉明、肼屈嗪等，通过降低外周血管阻力，减轻心脏后负荷，增加每搏量及心排出量；③小动脉和静脉扩张剂，如硝普钠、哌唑嗪等，能有效减轻心室前后负荷；④使用方法：硝酸甘油静脉滴注，从5～10μg/min开始，每10～15分钟增加5μg，至20～50μg/min。硝酸异山梨酯10～20mg，tid。酚妥拉明0.1mg/min，静脉滴注，每10～15分钟增加0.1mg/min，至2mg/min。硝普钠起始剂量5～10μg/min，避光静脉滴注，后每5～10分钟增加5～10μg，至25～50μg/mln，密切观察血压、心率变化。长期或输入较大剂量硝普钠时，应注意氰化物中毒。

环腺苷酸依赖性正性肌力药：①主要用于难治性心力衰竭、急性失代偿心力衰竭、心脏移植前的终末期心力衰竭。②用法：多巴酚丁胺2～5μg/(kg、min);米力农50μg/kg负荷量，继以0.375～0.75μg/(kg、min)。短期应用3～5天。不主张对慢性心力衰竭患者长期间歇静脉滴注此类正性肌力药。

六、高血压病

**【概述】**

高血压病是以体循环动脉压升高、周围小动脉阻力增高，同时伴有不同程度的心排血量和血容量增加为主要表现的临床综合征，可分为原发性和继发性两大类。原发性高血压的病因不明，目前认为是在一定的遗传背景下有余多种后天因素(包括血压调节异常、肾素血管紧张素系统异常、高钠、精神神经因素、血管内皮功能异常、胰岛素抵抗、肥胖、吸烟、大量饮酒等)使血压的正常调节机制是代偿所致。约占高血压病人95%。长期高血压是多种心血管疾病的重要危险因素，并可影响到靶器官(如心、脑、肾等)结构和功能的改变，最终导致心力衰竭、肾衰竭和脑卒中等严重后果。

**【临床表现】**

1、起病缓慢，早起常无症状，往往在体格检查时发现血压升高，可有头痛、眩晕、气急、疲劳、心慌、耳鸣的症状，但症状与血压水平不一定相关。随着病程的延长，血压升高逐渐趋于明显而持久，但1天之内，白昼和夜间血压仍有明显的差异。体检时在主动脉区可听到第二心音亢进、收缩期杂音和收缩早期喀喇音，若伴有左心室肥厚时在心尖部可闻及第四心音。

2、靶器官的损害高血压早起表现为心排量的增加和全身小动脉张力的增加，随着高血压的进展，引起全身小动脉的病变，表现为小动脉的玻璃样变，中层平滑肌细胞增殖、管壁增厚、官腔狭窄，使高血压维持和发展，并导致重要靶器官心、脑、肾缺血损害和促进大、中型动脉的粥样硬化的形成。在临床上表现：

（1）心脏疾病：心绞痛、心肌梗死、心力衰竭、猝死；

（2）脑血管疾病：缺血性卒中、脑出血、短暂性脑缺血发作；

（3）肾脏疾病：蛋白质、肾功能损害、(轻度肌酐升高)、肾衰竭；

（4）血管病变：主动脉夹层、症状性动脉疾病；

（5）视网膜病变：出血、渗出、视乳头水肿。

**【诊断要点】**

目前，我国采用国际上统一的标准，即收缩压≥140mmHg和(或)舒张压≥90mmHg即可诊断高血压，根据血压增高的水平，可进一步将高血压分为1、2、3级。

**血压水平的定义与分类**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **类别** | **收缩压（mmHg）** | **舒张压（mmHg）** |
| 正常血压 | <120 | <80 |
| 正常高值 | 120-139 | 80-89 |
| 高血压 | ≥140 | ≥90 |
| 1级（轻度） | 140-159 | 90-99 |
| 2级（中度） | 160-179 | 100-109 |
| 3级（重度） | ≥180 | ≥110 |
| 单纯收缩期高血压 | ≥140 | <90 |

若患者的收缩压与舒张压分属不同的级别时，则以较高的分级为准。单纯收缩期高血压也可按照收缩压水平分为1.2.3级

原发性高血压危险度的分层：原发性高血压的严重程度不仅与血压升高的水平有关，也须结合患者具有的心血管危险因素和合并的靶器官损害作全面的评价，危险度分层亦是治疗的目标与预后判断的必要依据。高血压病的分型及分期：

1. 缓型：此型分为3期。1期高血压，靶器官无或基本无损伤，眼底一级改变；2期高血压，靶器官结构改变，但功能仍保持正常，眼底二级改变；3期高血压：靶器官功能异常，眼底三至四级改变。
2. 急进型高血压：多发生于年轻人，也可由缓进型高血压发展而来，需具下列两点：一是病情发展急骤，二是舒张压持续在130mmHg以上，发生某种程度的心和(或)脑、肾功能不全，眼底出血、渗出或视乳头水肿。

**【治疗方案及原则】**

1、原发性高血压的治疗目标降低血压，使血压恢复至正常(<140/90mmHg)或理想水平(<120/90mmHg)。对中青年患者(<60岁)，高血压合并肾病患者使血压降至130/80mmHg以下。老年人尽量降至150/90mmHg。

2、非药物治疗包括改善生活方式，消除不利于身心健康的因素，如控制体重、减少膳食中脂肪发热摄入量、适当限盐、保持适当运动、戒烟戒酒、保持乐观心态，提高应激能力等。

3、药物治疗：常用的降压药通常分为6大类。

（1）利尿剂：包括噻嗪类、呋塞米和保钾利尿剂等，噻嗪类应用最为普遍，但长期应用可引起血钾降低及血糖、血尿酸、血胆固醇升高，糖尿病及高脂血症患者慎用，痛风患者禁用。

（2）β受体阻滞剂：本类药物具有良好的降压和抗心律失常作用，而且减少心肌耗氧量，适用于轻、中度高血压，对合并冠心病的高血压更为适用，但对心脏传导阻滞、哮喘、慢阻肺和周围血管疾病患者禁用。切长期应用者不易突然停药，以免血压骤然上升。

（3）钙离子通道阻滞剂：可用于中、重度高血压患者，尤其适用于老年人收缩期高血压。

（4）血管紧张素转换酶抑制剂：对各种程度的高血压均有一定程度的降压作用，可改善心室重构，减少心衰的在住院率及降低死亡率、明显延缓肾功能恶化。高血钾、妊娠、肾动脉狭窄者禁用，最常见的不良反应为干咳。

（5）血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂：直接作用与血管紧张素Ⅱ型受体，因而阻断AngIⅡ的血管收缩、水钠储留及细胞增生等不利作用较ACEI更完全更彻底。适应症和禁忌症与ACEI相同。目前主要用于有ACEI适应症又不能耐受其不良反应的患者。

（6）α受体阻滞剂：选择性阻滞突触后α1受体而引起周围血管阻力下降，产生降压效应，代表性制剂为哌唑嗪。主要优点为可以使血脂降低，对胰岛素抵抗、前列腺肥大也有良好作用。主要不良反应为直立性低血压。

4、降压药物的选择

（1）合并心力衰竭者，宜选择血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素IⅡ受体拮抗剂、利尿剂。

（2）老年收缩期高血压患者宜选用利尿剂、长效二氢吡啶类钙离子阻滞剂。

（3）合并糖尿病、蛋白尿或轻中度肾功能不全患者可选用血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂。

（4）心肌梗死后患者可选择无内在交感活性的β受体阻滞剂和血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂，对稳定型心绞痛患者也可选用钙离子通道阻滞剂。

（5）伴有脂类代谢异常的患者可选用α受体阻滞剂。

（6）伴妊娠者，禁用血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂，可选用甲基多巴。

（7）合并支气管哮喘、抑郁症患者不宜用β受体阻滞剂：通风患者不宜用利尿剂；合并心脏传导阻滞患者不宜用β受体阻滞剂及非二期吡啶类钙离子通道阻滞剂。

总之，高血压病的治疗绝不是单纯降低血压，治疗的目标是防治心脑血管损害，减少并发症，降低死亡率。

七、急性冠脉综合征

**【概述】**

急性冠脉综合征(acutecoronarysyndrome，ACS)是在冠状动脉斑块形成的基础上，斑块表面破溃，血小板黏附和集聚与纤维蛋白原结合产生纤维蛋白，形成血栓导致冠状动脉分支部分或完全梗塞，致冠脉血供急剧减少或中断，使相应心肌严重缺血甚至坏死。临床表现为不稳定心绞痛(unstableangina，UA)、非ST段抬高心肌梗死(non-STelevatedmyocardiacinfarction，NSTEMI)和ST段抬高的心肌梗死(STelevatedmyocardiacinfarction，STEMI)的一组临床综合征。ACS是成人心脏猝死的最主要原因。

**【临床表现】**

1. 症状
2. 突然发作胸痛或胸部不适，发作频繁或逐渐加重。
3. 胸痛以胸前区为主，可向左上肢、下颌、上腹部、肩背部放射。
4. 可伴呼吸困难、烦躁不安、出冷汗、面色苍白、恶心呕吐、头晕目眩、乏力等。

2、体征

（1）口唇、末梢发绀，痛苦面容。

（2）心率多增快，少数可减慢，心界增大、第一心音减弱，第三、四心音，奔律等。

（3）两肺可闻及湿啰音(行Killips分级)。

（4）心源性休克患者可出现休克相关体征。

**【诊断要点】**

1、ST段抬高心肌梗死的诊断

（1）持续胸痛>20分钟，服用硝酸甘油不缓解。

（2）心电图至少有2个肢体导联或相邻2个以上胸前导联ST段高≥0.1mV。

（3）血清心肌标记物(CK-MB、TnT、I)升高。

2、非ST段抬高心肌梗死的诊断非ST段抬高心肌梗死心电图变化不特异，心肌标记物升高，与不稳定性心绞痛的区别在于CK-MB增高≥正常值上限的2倍。

3、不稳定心绞痛的诊断初发心绞痛或恶化心绞痛有心肌缺血的客观依据：①胸痛伴ST段压低0.05mV，或出现与胸痛相关T波变化；②既往患心肌梗死、行PTCA或冠状动脉旁路移植手术；③既往冠状动脉造影明确了冠心病的诊断；④TnT或TnI增高。

**【治疗原则与方案】**

1、监测HR、RR、BP、Sp02、12或18导联心电图，血清心肌标记物(CK-MB、TnT、I)。

（1）血常规、凝血功能、血糖、BUN、电解质，尿量等，必要时监测CVP、PC-WP、CO。

（2）超声心动图、床旁X线胸片。

（3）有条件和可能做CT血管扫描。

（4）有条件者可行冠脉造影。

2、吸氧、心电监护、建立静脉通路，嚼服阿司匹林300mg。

3、镇痛疼痛剧烈可肌肉注射哌替啶50-100mg，或静脉注射吗啡2-4mg，必要时可以重复使用。

4、溶栓治疗胸痛症状出现后12小时内明确为STEMI者应尽早溶栓治疗，目标为30分钟内给药，常用方法：①重组组织性纤维酶原激活剂(rt-PA)50-100mg，30分钟内静脉滴注；②链激酶(UK)150万-200万U，30分钟内静脉滴注；③尿激酶建议剂量150万-200万U，30分钟内静脉滴注。溶栓后应用肝素注射8000-10000U，使APTT延长1.5-2.0倍。

5、如果选择PCI，则要尽快送达导管室，目标90分钟内将血管开通。

6、抗缺血包括硝酸甘油5-10μg/min起始静脉滴注，每10-15分钟增加5μg，SBP≥100mmhg，可急诊给药β受体阻滞剂，ACEI可在6小时内给予。

7、抗血小板阿司匹林和氯吡格雷。

8、抗凝血常规给予低分子肝素，1mg/kg，皮下注射，q12h，或普通肝素，起始剂量60U/kg，维持量12-15U/(kg.h)，qd。

9、如患者有充血性心力衰竭，则按心力衰竭治疗；并发心律失常，则给予相应治疗。

**【急诊处理】**

1、接触到患者应立即予心电监护，做好心肺复苏准备，包括除颤器。

2、患者到达急诊科10分钟内完成心电图检查，并完成临床诊断；下一个10分钟决定是否行溶栓或PCI，目标是将进门-用药时间<30分钟、进门-球囊扩张时间<90分钟。如果患者最初心电图无法确诊，而胸痛症状持续存在，仍要高度警觉STEMI，每间隔5～10分钟重复心电图检查，监测ST段变化。

3、不能确定的ACS患者，要收入CCU密切观察。

**【注意事项】**

1. 注意不典型的病史如以喘息就诊，疼痛部位在上腹部、肩背部、咽部，无疼痛或压迫感。
2. 根据医院的诊治规范，尽早决定治疗方案。
3. 如有诊断困难应请心脏专科会诊，评估和选择溶栓或冠脉介入治疗。
4. 如果进行溶栓，要与家属进行病情交代，签署知情同意书，并认真评估溶栓适应证和禁忌证。

（1）溶栓适应证

I类

无溶栓禁忌证的STEMI患者，在症状出现后12小时内、至少2个胸导联或2个肢体导联的ST段抬高超出0.1mV应进行溶栓治疗。(证据水平：A)

无禁忌证的STEMI患者，在症状出现12小时内，有新发左束支阻滞或可疑左束支阻滞时应实施溶栓治疗。(证据水平：A)

Ⅱ类

无溶栓禁忌证的STEMI患者，在症状出现后12小时内，且12导联电图证明后壁心肌梗死应进行溶栓治疗。(证据水平：C)

无溶栓禁忌证的STEMI患者，在症状出现后12～24小时内持续存在缺血症状，并有至少2个胸导联或2个肢体导联的ST段抬高超出0.1mV应行溶栓。(证据水平：B)

Ⅲ类

对STEMI症状消失超过24小时患者不再溶栓。(证据水平：C)

在除外后壁心肌梗死后，如果12导联心电图仅ST段压低，不进行溶栓治疗。(证据水平：A)

(2)溶栓禁忌症

绝对禁忌征：颅内出血史；大脑血管损害(如血管畸形);3个月内缺血性脑卒中(除外3小时急性缺血脑中风);可疑主动脉夹层；活动性出血或有出血因素(包括月经);3个月内严重的头面部损伤。相对禁忌征：长期控制不良的严重高血压史；就诊时有严重未控制高血压(SBP>180mmHg或DBP>110mmHg);3个月内有缺血脑卒中，痴呆或不在禁忌症范围内的颅内病变；创伤性或长时间(>10分钟)或大手术(3周内);新近内脏出血(2～4周);不能压迫的血管穿刺；链激酶/阿尼普酶：曾使用(5天前)或有过敏反应；妊娠；活动性消化性溃疡；近期使用抗凝药物：高INR，有高度出血危险。

八、稳定型心绞痛

**【概述】**

心绞痛是心肌暂时性供氧和需氧之间失平衡引起的心肌缺血、缺氧所致，表现为以发作性胸痛为主要表现的临床综合征。慢性稳定型心绞痛是指心绞痛发作的程度、频率、性质和诱因在数周内无显著变化。心绞痛症状也可发生于瓣膜性心脏病、肥厚型心肌病和未控制的高血压以及甲状腺功能亢进、严重贫血等患者。冠状动脉痉挛、微血管病变以及某些非心脏性疾病也可引起类似心绞痛的症状，临床上需注意鉴别。

**【临床表现】**

稳定型心绞痛临床表现包括以下几个方面：①部位：常位于胸骨后或左前胸，范围常不局限，可以放射到颈部、咽部、颌部、上腹部、肩背部、左臂、左手指侧，以及其他部位。每次心绞痛发作部位往往是相似的。②性质常呈紧缩感、绞窄感、压迫感、烧灼感、胸憋、胸闷或有窒息感、沉重感，有的患者只诉胸部不适，主观感觉个体差异较大。③持续时间：呈阵发性发作，持续数分钟，一般不会超过10分钟。④诱发因素及缓解方式：发作与体力活动或情绪激动有关，停下休息即可缓解。舌下含服硝酸甘油可在2-5分钟内迅速缓解。慢性稳定型心绞痛时，疼痛发作的诱因、次数、程度、持续时间及缓解方式一般在较长时间内(>3个月)大致不变。

**【诊断要点】**

1、病史询问有或无上述症状出现。

2、体格检查常无明显异常，心绞痛发作时可有心率增快、血压升高、焦虑、出汗，有时可闻及第四心音、第三心音或奔马律，或出现心尖部收缩期杂音，第二心音逆分裂，偶闻双肺底啰音。体检尚能发现其他相关情况，如心脏瓣膜病、心肌病等非冠状动脉粥样硬化性疾病，也可发现高血压、肥胖、脂质代谢障碍所致的黄色瘤等危险因素，颈动脉杂音或周围血管病变。

3、实验室检查了解冠心病危险因素：空腹血糖、血脂检查，必要时检查糖耐量。了解贫血、甲状腺功能。胸痛较明显患者，查血肌钙蛋白、肌酸激酶。

4、心电图及运动试验静息心电图通常正常。当胸痛伴ST-T波改变符合心肌缺血时，有助于心绞痛诊断。24小时动态心电图记录时，如出现与症状相一致的ST-T波改变时，对诊断也有一定的参考价值。极量或亚极量运动试验(平板或踏车)有助于明确诊断，并可进行危险分层。

5、负荷超声心动图和核素心肌显像静脉推注或滴注药物行负荷超声心动图和核素心肌显像。主要表现为病变冠状动脉供血区域的心室壁节段活动异常(超声心动图)或缺血区心肌放射性核素(铊210)摄取减低。

6、CT和磁共振显像多排螺旋CT或电子束CT平扫可检出冠状动脉钙化，但不推荐其作为心绞痛患者的诊断评价。CT造影(CTA)，尤其应用64排以上CT时，能较清晰显示冠状动脉病变的阴性预测价值较高，但对狭窄病变及程度的判断仍有一定的限度，是否作为冠心病的筛选工具尚未定论。

磁共振显像(MRI)在冠状动脉病变检出中的作用有待一步研究。

7、冠状动脉造影和血管内超声(IVUS)冠状动脉造影可以明确冠状动脉病变的存在及严重程度，也有利于治疗决策的选择和预后的判断。对糖尿病、>65岁老年患者、>55岁女性的胸痛患者冠状动脉造影更有价值，也可用于肾功能不全或合并其他严重疾病的患者。IVUS虽能精确测定冠状动脉内径、管壁结构、斑块性质，指导借入治疗的操作和疗效评估，但不作首选的检查方法。

**【治疗方案及原则】**

1、一般防治

（1）控制易患因素。

（2）治疗可加重心绞痛的疾病。

2、心绞痛治疗

（1）药物治疗：轻度心绞痛患者，可选用β受体阻滞剂或合并硝酸酯类药物。严重心绞痛者，必要时加用除短效二氢吡啶类外的离子通道阻滞剂。

（2）介入治疗：对心绞痛症状不能药物控制，或无创检查提示较大面积心肌缺血，且冠状动脉病变适合经皮冠状动脉介入治疗(PCI)者，可行冠状动脉内支架术(包括药物洗脱支架)治疗。对相对高危患者和多支血管病变的患者，PCI缓解临床症状更为显著，但生存率获益还不明确。对低危患者，药物治疗在减少缺血事件和改善生存率方面与PCI一样有效。

（3）冠状动脉旁路移植术(CABG):糖尿病伴多支血管病变、严重左心室功能不全和无保护左主干病变患者，CABG疗效优于PCI。以往接受CABG者如有症状且解剖适合，可行再次CABG，但风险明显增大。PCI可以作为某些患者再次手术缓解症状的替代疗法。

（4）其他特殊治疗：对药物治疗不能控制症状且又无行血运重建可能性的难治性患者，可试行激光血运重建术、增强型体外反搏、脊髓电刺激等。

3、二级预防

（1）抗血小板：阿司匹林可降低心肌梗死、脑卒中或心血管性死亡的风险，最佳剂量范围为75～150mg/d。氯吡格雷主要用于PCI(尤其是药物洗脱支架术)后，及阿司匹林有禁忌证患者。

（2）调脂治疗：他汀类药物能有效降低总胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇，并可减少心血管事件发生。加用胆固醇吸收抑制剂或贝特类药物可使用血脂水平得到更有效的控制。

（3）ACEI:合并糖尿病、心力衰竭或左心室收缩功能不全的高危患者从ACEI治疗获益大，但底危患者获益可能较小。

（4）β受体阻滞剂：可降低心肌梗死后患者的死亡率。

（5）PCI治疗：对二级预防无明显作用。

九、消化性溃疡穿孔

**【概述】**

胃十二指肠溃疡病变向深度发展，胃肠壁变薄，或加上胃肠腔内压突然增加，可向腹腔穿破，胃和(或)肠内容物流人腹腔，称为急性穿孔(游离穿孔)，其后果是产生急性弥漫性腹膜炎。胃十二指肠溃疡穿孔为消化性溃疡最严重的并发症，多发生于冬春两季，可发生于任何年龄。十二指肠溃疡比胃溃疡发生穿孔者高3～10倍，前者平均年龄33岁，后者平均年龄46岁。该病发病急，变化快，若不及时诊治，会因腹膜炎的发展而危及生命。

**【临床表现】**

溃疡穿孔临床表现可分以下三个阶段。

1、初期

（1）穿孔时患者突然出现剧烈腹痛，疼痛为持续性，刀割样或撕裂样，常起始于右上腹或中上腹，迅速蔓延至脐周以至全腹。

（2）常能说清楚发作的具体时间、地点及当时的情况。疼痛可向肩背部射。

（3）胃穿孔时，疼痛常向左肩部放射，十二指肠穿孔时，疼痛常向右肩部放射。约50%患者伴发恶心、呕吐。

（4）腹痛常因翻身、咳嗽等动作而加剧，故患者常静卧不愿动，并常呈卷曲体位。

（5）体检发现腹肌高度紧张，甚至呈板状腹，中上腹与右下腹、甚至全腹压痛明显，肝浊音界缩小或消失则提示有气腹存在。肠鸣音减弱或消失腹腔穿刺可抽出胃肠内容物。此阶段患者可出现休克。

2.反应期

（1）穿孔后1～5小时，部分患者由于腹腔渗出液增多，流人腹腔的胃肠内容物被稀释，腹痛可暂时减轻，患者自觉好转，脉搏、血压、面色与呼吸亦稍恢复常态。

（2）但患者仍不能作牵涉腹肌的动作，腹肌紧张、压痛、肠鸣音减弱或消失等急性腹膜刺激征象仍继续存在。

3、腹膜炎期

（1）在穿孔8～12小时后，多转变为细菌性腹膜炎，临床表现与其他原因引起的腹膜炎相似。

（2）患者呈急性重病容，发热、口干、乏力、呼吸、脉搏加快。

（3）腹胀、全腹肌紧张、压痛、反跳痛，移动性浊音阳性。

（4）腹腔穿刺可抽出白色或黄色混浊液体。病情严重，抢救不及时者常因麻痹性肠梗阻、脓毒血症或败血症、感染中毒性休克而死亡。

**【诊断要点】**

1. 根据有溃疡病史，突然发生的持续性上腹剧烈疼痛，并很快转为全腹，体检有腹膜刺激征。
2. X线检查约75%～80%的病例在立位或坐位可观察到膈下有游离气体，呈新月形透亮区。
3. 对高度怀疑游离穿孔，而未观察到气腹者，可停留胃管，抽尽胃内容物后注入空气150～300ml，作站立X线透视或摄片检查。
4. 此外，X线摄平片，还能看出有无麻痹性肠梗阻等征象。
5. 白细胞计数升高，中性白细胞增多，血细胞比容增加。

**【治疗方案及原则】**

1. 溃疡穿孔在治疗原则上应尽快行外科手术治疗。治疗延迟，尤其是超过24小时者，死亡率和并发症发生率明显增加，住院时间延长。
2. 病情轻，患者一般情况较好，或诊断尚未明确时，可先行非手术治疗密切观察。即使有手术指征也应先行一般处理，做好术前准备。
3. 禁食、胃肠减压，半坐卧位。
4. 输液，纠正水电解质，酸碱平衡失调。
5. 应用抗生素和抑酸剂。
6. 手术治疗指征包括：饱食后穿孔，顽固性溃疡穿孔，伴有幽门梗阻或出血者；年老，全身情况差或疑有癌变者。经非手术治疗6～8小时后症状体征无好转反而加重者。手术方式有胃大部切除术和单纯穿孔修补术。

十、上消化道出血

**【概述】**

上消化道出血(uppergastrointestinaltracthemorrhage)是指屈氏韧带以上的消化道包括食管、胃、十二指肠、胆管及胰管的出血，也包括胃空肠吻合术后的空肠上段出血。大量出血是指在短时间内出血量超过1000ml或达血容量20%的出血，据我国统计资料表明，急性上消化道出血的最常见的三大病因依次是消化性溃疡、急性胃黏膜病变和食管一胃底静脉曲张破裂，以呕血和(或)黑便为主要症状，常伴有血容量减少引起的急性周围循环衰竭。急性大量出血死亡率约为10%，60岁以上患者出血死亡率高于中青年，约为30%～50%。

**【临床表现】**

1、症状和体征

（1）呕血和黑便：呕血多呈棕褐色、咖啡渣样。但如出血量大，则为鲜红或兼有血块。上消化道出血后均有黑便，如出血量很大，血液在肠内推进快，粪便亦可呈暗红色或鲜红色。

（2）失血性周围循环衰竭：程度轻重与出血量及速度有关。少量出血可因机体自我代偿而不出现临床症状。中等量以上的出血常表现为头昏、心悸、冷汗、口渴；体检可发现面色苍白、皮肤湿冷、心率加快、血压下降。大量出血可出现黑朦、晕厥，甚至休克。

（3）发热：出血后24小时内常出现低热，持续数日至一周。少数大量出血的患者可出现难以控制的高热，提示病情严重。原因不明，可能与失血后导致体温调节中枢的功能障碍有关。

（4）氮质血症：分为肠源性、肾前性和肾性；24～48小时达高峰，一般不超过14.3mmol/L(40mg/dl)，3～4天降至正常。若同时检测血肌酐水平正常，出血后血尿素氮浓度持续升高或一度下降后又升高，常提示活动性出血或止血后再出血。

2、实验室检查

（1）血常规：在出血早期可因血管和脾脏代偿性收缩和血液浓缩而使红细胞血红蛋白基本正常甚至升高，一般在急性出血后3～4小时后开始下降，此时也应注意治疗过程中快速大量输液造成的血液稀释对血常规结果的影响，以正确评估出血程度。血小板、白细胞可因出血后的应激反应而在短期内迅速增高。

（2）呕吐物隐血试验和粪便隐血反应强阳性。

（3）血尿素氮：出血后数小时内开始升高，24～48小时内达高峰，3～4天降至正常。应同时测定血肌酐浓度，以排除原有肾脏疾病。

3、特殊检查

（1）胃镜检查：是诊断上消化道出血最常用、准确的方法，尤其是出血后48小时内的紧急胃镜检查更有价值。

（2）X线钡餐检查：此法在急性上消化道大出血时对出血病因的诊断价值有限。早期X线钡餐检查还可能引起再出血，故主张在出血停止和病情稳定数日后行X线钡餐检查。

（3）选择性腹腔动脉造影：对于出血速度>0.5ml/min的活动性出血，此法可能发现一些经胃镜或x线钡餐检查未能发现的出血病灶，并可在该动脉插管内滴入垂体加压素而达到止血目的。

（4）放射性核素：Tc标记红细胞扫描，可发现0.05～0.12ml/min活动性出血的部位，创伤小，可起到初步定位作用，对Merkel憩室合并出血有较大诊断价值。

（5）剖腹探察术：少数患者经上述内科检查仍不能找到出血病灶而又存在活动性大出血者，可在积极输血和其他抗休克处理的同时行剖腹探察术，必要时还可行术中内镜检查，常可获明确诊断。

**【诊断要点】**

1、详细询问病史

（1）慢性上腹痛史，提示溃疡病、胃炎、胃癌及胃黏膜脱垂等。

（2）肝炎、黄疸、血吸虫病或慢性酒精中毒史，应考虑食管一胃底静脉曲张破裂出血。

（3）胆系疾病史，应怀疑胆道出血。

（4）剧烈呕吐者，应想到食管责门黏膜撕裂综合征。

（5）长期大量使用损伤胃黏膜药物史，则有助于药物所致出血的诊断。

2、准确识别消化道出血

（1）应与鼻出血、拔牙或扁桃体切除而咽下血液所致者加以区别。

（2）应与肺结核、支气管扩张、支气管肺癌、二尖瓣狭窄所致的咯血相区别。

（3）口服动物血块、骨炭、铋剂和某些中药可引起粪便发黑，应注意鉴别。

（4）少数大出血患者在临床上尚未出现呕血、黑便而首先表现为周围循环衰竭，检诊时应想到消化道出血的可能。

3、估计出血程度和周围循环状态

（1）每日出血量>5ml时，粪隐血试验可呈阳性。

（2）每日出血量达50～100ml以上，可出现黑便。

（3）胃内积血量250～300ml时，可引起呕血。

（4）一次出血量不超过400ml时，一般无全身症状。

（5）出血量超过500ml，失血又较快时，可出现休克症状。

（6）严重性出血指3小时内需输血1500ml才能纠正其休克。

（7）持续性出血指在24小时之内的2次胃镜所见均为活动性出血。

4、正确判断是否继续出血或再出血

（1）反复呕血，甚至呕血转为鲜红色，黑粪次数增多、稀薄并呈暗红色，伴有肠鸣音亢进。

（2）周围循环衰竭表现虽经积极处理未见明显好转，或好转后又恶化。

（3）RBC、Hb及HCT持续下降，网织红细胞计数持续增高。

（4）补液与尿量足够的情况下，血BUN持续或再次增高。

**【治疗方案及原则】**

1、严密监测病情变化，患者应卧位休息，保持安静，保持呼吸道通畅，避免呕血使血液阻塞呼吸道而引起窒息。

2、积极抗休克，尽快补充血容量是最主要的措施。

（1）应立即配血。

（2）有输血指征时：即脉搏>110次/分，红细胞<3×1012，血红蛋白<70g/L，收缩压<12kPa(90mmHg)可以输血。

（3）在输血之前可先输入生理盐水、林格液、葡萄糖苷或其他血浆代用品。

（4）输液速度和种类最好根据中心静脉压和每小时尿量来调节。

3、控制出血

（1）提高胃内pH值：常用的药物有组胺H。受体拮抗剂，如雷尼替丁、法莫替丁、西咪替丁等，以及作用更强的质子泵抑制剂，如奥美拉唑、泮托拉唑肠溶片(潘妥洛克)等。

（2）局部止血措施

胃内降温：10～14℃水反复灌洗胃腔，可使胃血管收缩，血流减少并使胃分泌和消化液受抑制，胃纤维蛋白溶解酶活力减弱，从而达到止血目的。

口服止血剂：去甲肾上腺素8mg加于生理盐水或冰盐水150ml，分次口腹(老年人勿用)，凝血酶分次口服。

内镜止血：局部喷洒凝血酶、孟氏液、组织黏合剂；局部注射止血法使用的药物包括15%～20%高张盐水、无水乙醇、1%乙氧硬化醇、5%鱼肝油酸钠等；凝固止血法，常用YAG激光、微波、热探头和高频电凝；机械止血法：使用Hemoclip钳夹、球囊压迫或结扎法。

三腔二囊管压迫止血：用于食管一胃底静脉曲张破裂出血。成功的关键在于放管位置要准确；充气要足，胃囊充气200～300ml，食管囊压力维持在4.00～5.33kPa(30～40mmHg);牵拉固定要确切；定时放气和抽吸胃内容物和食管囊上方的分泌物。止血后放气管观察一天，总插管时间3-5天，以短些为好。

减少内脏血流量及门静脉压力的药物：生长抑素类，如奥曲肽、施他宁；垂体后叶素和血管加压素。生长抑素对食管静脉曲张破裂出血有迅速止血作用，近期疗效与硬化剂注射、三腔二囊管压迫相似，但副作用较少，患者易于耐受，且对三腔二囊管压迫及垂体后叶素治疗无效者也可能有效。

4、手术治疗

（1）消化性溃疡出血手术指征：严重出血经内科积极治疗24小时仍不止血，或止血后短期内又再次大出血，血压难以维持正常；年龄50岁以上，伴动脉硬化，经治疗24小时出血不止；以往有多次大量出血，短期内又再出血；合并幽门梗阻、穿孔，或怀疑有恶变。

（2）胃底一食管静脉曲张破裂出血：应尽量避免手术。

**【处置】**

1. 对一般消化道出血患者，经急诊处理后应留院观察3～5天，如无继续出血可回家口服药物治疗，定期复查。
2. 对上消化道大出血患者经积极抢救，生命体征稳定后住院治疗。
3. 对严重性出血患者或因脏器低灌注而引起相应并发症患者应尽快收入ICU病房行加强监护治疗。
4. 对于高龄合并多种慢性疾病或有肝硬化病史患者，无论出血量多少均应住院治疗。

**【注意】**

1. 应注意有少数患者在出现呕血和黑便之前即发生严重周围循环衰竭，此时进行直肠指检如发现黑便或血便则对诊断有帮助。
2. 应注意在出血性休克的早期血压可因代偿而基本正常，甚至一时偏高，但此时脉搏细速，皮肤苍白、湿冷。老年人大量出血可引起心、脑、肾的并发症、
3. 肝硬化食管胃底静脉曲张破裂出血不宜用葡萄糖苷类及不宜过多使用血库血，亦不宜输液输血过多过快以免诱发肝性脑病和再出血。

4、大量输血患者应注意及时补充凝血因子。

十一、急性胰腺炎

**【概述】**

急性胰腺炎是胰酶在胰腺内被异常激活，导致胰腺自身消化的化学性炎症，以急性上腹痛和血清胰酶水平升高为主要表现，是临床常见急腹症之一。其分型按病理分为急性水肿性胰腺炎和急性出血坏死性胰腺炎，按临床表现分为轻型和重型两种。轻型胰腺炎症状轻，表现为胰腺水肿、病情自限、预后良好。约有10%-20%的患者进展为重型胰腺炎，表现为胰腺出血、坏死，可并发全身炎症反应和多脏器功能衰竭，死亡率很高。

**【临床表现】**

1. 急性轻型胰腺炎：腹痛为本病的主要表现，常发生在饱餐、高脂餐饮及饮酒后，同时伴有恶心、呕吐。呕吐后腹痛不缓解。多数患者可山现中等程度的发热，少数可有轻度黄疸。一般3-5天症状可以缓解。
2. 重症胰腺炎：如果腹痛、发热症状持续不缓解，应警惕重症胰腺炎的发生。患者随病情加重，可出现腹水，麻痹性肠梗阻、消化道出血、血压下降乃至休克。还可出现各种局部及全身并发症，局部并发症包括胰内或胰周积液、胰腺脓肿、胰腺假性囊肿形成、胰腺腹膜炎等。并发症可累及全身各脏器。
3. 神经系统：重症胰腺炎可出现神经症状，称为“胰性脑病”。主要表现为烦躁、瞻望、幻觉、定向障碍、甚至昏迷。
4. 呼吸系统：急性胰腺炎的肺和胸膜病变表现多样，患者可因腹痛导致呼吸变浅、膈肌抬高，还可出现胸痛、气急、咳嗽等症状。胸腔积液又称“胰性胸水”。两侧均可见，但左侧居多，严重者发生重度呼吸困难，导致成人呼吸窘迫综合征。
5. 循环系统：重症胰腺炎时心脏并发症很多，包括充血性心衰、心肌梗死、心律失常、心源性休克以及心包积液，甚至造成猝死。
6. 肾脏表现：急性胰腺炎可以导致肾脏损害，表现为少尿。血尿、蛋白尿和管型尿，肾功能衰竭则少见。
7. 其他：急性胰腺炎可以引起一过性血糖升高及糖耐量异常，随病情好转可以恢复。还可以出现脾静脉血栓形成、脾包膜下血肿等。皮肤表现常发生在少数无痛性胰腺炎，可以作为首发症状，主要为脂肪坏死，见于皮下脂肪、腹膜后组织、胸膜、纵膈、心包等处。

**【诊断要点】**

1. 症状：急性起病，突发上腹痛伴恶心、呕吐、发热等，多与与酗酒或饱餐有关。
2. 体征：腹部体征主要是上腹压痛，多位于左上腹，也可为全腹深压痛。重症可出现明显肌紧张。有胰性腹水时腹水征阳性。并可出现明显腹膜刺激征。胰腺周围积液、胰腺脓肿、假性囊肿形成时上腹可扣及包块。麻痹性肠梗阻可出现腹部膨隆、肠鸣音减弱或消失。腰部皮肤蓝棕色斑“Grey-Turner征”及脐周蓝色斑“Gullen征”，仅见于病情严重者，发生率极低。
3. 辅助检查

（1）实验室检查

①血淀粉酶升高：对诊断很有意义，但其水平高低与病情轻重并不平行。

②血脂肪酶升高：敏感性与淀粉酶相当，但特异性优于淀粉酶，其临床应用逐渐普及。

③白细胞计数：急性胰腺炎患者白细胞计数可增高，并可出现核左移。转氨酶、碱性磷酸酶及胆红素水平可出现异常。

④尿淀粉酶：作为急性胰腺炎辅助检查项目。

（2）影像学检查

①X线检查：胸片检查可有膈肌抬高，肺不张，胸腔积液及肺实变，腹部平片可有肠梗阻的表现。

②超声：腹部B超常常由于气体干扰使胰腺显示不清楚，但有助于判断是否有胆结石、胰管扩张、腹水。

③腹部CT：CT检查对胰腺病变程度(特别是重症胰腺炎)的判断、并发症的出现及鉴别诊断的意义。

**【治疗方案及原则】**

1、内科治疗

（1）禁食、胃肠减压。

（2）加强营养支持治疗，纠正水电解质平衡的混乱。

（3）镇痛：常用654-2和度冷丁肌注，一般不用吗啡，因有可能使Oddi括约肌压力增高。

（4）抗生素治疗：目的是预防和控制感染，防止病情恶化。

（5）抑制胰腺分泌的药物：包括抗胆碱能药物、H2受体阻滞剂及生长抑素类药物。

（6）胰酶抑制剂：多在发病早期应用。主要有加贝酯、抑肽酶。

（7）中药：大黄对急性胰腺炎有效。

2、外科治疗

（1）不能明确诊断的急腹症患者需要考虑剖腹探查。

（2）胰腺脓肿或假性囊肿形成。持续肠梗阻、腹腔内出血、可疑胃肠道穿孔等腹部并发症出现时，需要手术治疗。

十二、肝硬化

**【概述】**

肝硬化是指各种病因所致的弥漫性肝脏纤维化伴肝小叶结构破坏及假小叶形成。它不是一个独立的疾病，而是许多慢性肝病的共同结局。在临床上主要表现为肝细胞功能障碍(如血清白蛋白降低，胆红素升高，凝血酶原时间延长)及门脉高压症(食管胃底静脉曲张、脾脏大及脾脏功能亢进)，晚期则可出现食管胃底静脉曲张破裂出血，肝性脑病，腹水，自发性腹膜炎及肝肾综合征等，部分病人可发生原发性肝细胞癌。肝硬化的病因多样，包括慢性病毒性肝炎、化学性肝损害(酒精性、药物性及其他化学毒物所致)、自身免疫性、胆汁淤积性、遗传代谢性等。在我国肝硬化的最主要原因为慢性乙型肝炎病毒感染，而酒精性肝硬化也有明显增高趋势。

**【临床表现】**

1. 临床症状和体征：肝硬化一般由慢性肝炎发展而来，往往起病缓慢，症状隐匿。症状包括食欲减退、体重减轻、乏力、腹痛、皮肤瘙痒。主要体征有地热、面容黝黑、蜘蛛痣、肝掌、黄疸、下肢浮肿、腹水、胸水(5%～10%患者可出现中等量胸水，以右侧多见)、腹壁静脉曲张、脾脏肿大，早期肝脏可触及，晚期因肝脏萎缩而触不到。
2. 辅助检查
3. 肝功能检查：肝硬化初期肝功能检查无特殊改变或仅有慢性肝炎的表现，如转氨酶身高等。随肝硬化发展、肝功能储备减少，则可有肝硬化相关的变化，如AST>ALT，白蛋白降低，胆碱酯酶活力降低、胆红素升高。
4. 血液学：肝硬化时因营养不良、吸收障碍以叶酸、维生素B12、铁等减少，失代偿期对维生素B12储备减少，均可致大细胞性或小细胞性贫血。如发生脾大脾功能亢进，则可有全血细胞减少，但多以白细胞及血小板减少明显。由于肝脏合成的凝血因子减少可有凝血酶原时间延长凝血酶原活动度降低。
5. 影像学检查：B超见肝脏缩小，肝表面明显凹凸不平，锯齿状或波浪状，肝边缘变钝，肝实质回声不均、增强，呈结节状，门静脉和脾门静脉内径增宽，肝静脉变细、扭曲，粗细不均，腹腔内可见液性暗区。CT诊断肝硬化的敏感性与B超所见相似，但对早起发现肝细胞癌更有价值。MRI对肝硬化的诊断价值与CT相似，但在肝硬化合并囊肿、血管瘤或肝细胞癌时，MRI具有较大的鉴别诊断价值。
6. 上消化道内镜或钡餐C线食管造影检查：可发现食管胃底静脉曲张的有无或严重程度。一般认为，如果首次检查无食管胃底静脉曲张，可在2年后复查；如果首次检查发现轻度或中度静脉曲张则应每年复查一次，以观察其进展情况并适时给予相应的治疗。
7. 病理学检查：肝穿病理组织学检查仍为诊断肝硬化的金标准，特别是肝硬化前期(S3期)、早期肝硬化(S4期)如不作肝穿病理检查，临床上往往不易确定。肝组织学检查对肝硬化的病因诊断亦有较大的帮助。但有明显凝血机制障碍及大量腹水者应慎重。

**【诊断要点】**

1、依据是否尚合并存在活动性肝炎，肝脏功能有否衰竭，门脉高压是否已经形成，临床症状及体征有较大差异。临床上常区别代偿期肝硬化及失代偿期肝硬化，按2000年中华医学会制定的全国防治方案，其诊断要点为：

（1）代偿期肝硬化：指早起肝硬化，一般属child-PughA级。虽可有轻度乏力，食欲减少或腹胀症状，但无明显肝功能衰竭表现。血清蛋白降低，但仍≥35g/L，胆红素<35umol/L，凝血酶原活动度多>60%。血清ALT及AST轻度升高，AST可高于ALT，Y-谷氨酰转肽酶可轻度升高，可有门静脉高压症，如轻度食管静脉曲张，但无腹水、肝性脑病或上消化道出血。

（2）失代偿期肝硬化：指中晚期肝硬化，一般属child-PughB/C级。有明显肝功能异常及失代偿期征象，如血清白蛋白<35g/L，A/G<1.0，明显黄疸，胆红素>35umol/L，ALT和AST升高，凝血酶原活动度<60%。患者可出现腹水、肝性脑病及门静脉高压症引起的食管、胃底静脉明显曲张或破裂出血。

2、根据肝脏炎症活动情况，可将肝硬化区分为：

（1）活动性肝硬化：慢性肝炎的临床表现依然存在，特别是ALT升高；黄疸，白蛋白水平降低，肝质地变硬，脾进行性增大，并伴门静脉高压症。

（2）静止性肝硬化：ALT正常，无明显黄疸，肝质地硬，脾大，伴有门静脉高压症，血清白蛋白水平低。

3、肝脏功能储备的评估，为了评估肝脏功能储备是否良好以有助于判断预后及预测对手术的耐受性，多采用child-Pugh肝功能分级方案。

**【治疗方案及原则】**

肝硬化的治疗是综合性的。首先应去除治疗各种导致肝硬化的病因。对于已经发生的肝硬化则给予：1.一般支持疗法；2.抗纤维化治疗；3.并发症的治疗。

1. 去除治病因素对于已经明确病因的肝硬化，应去除病因。例如，酒精性肝硬化者必须绝对戒酒。其他病因所致肝硬化亦应禁酒；有血吸虫病感染史者应予抗血吸虫治疗；对于血中乙肝标志物及HBVDNA有活动性复制者，可视情况给予抗乙肝病毒治疗。对于有先天性代谢性肝疾病患者应给予相应的特殊治疗(如对肝豆状核变性进行驱铜治疗)。
2. 一般支持疗法肝硬化患者往往全身营养状况差，支持疗法目的在于恢复全身情况，供给肝脏足够的营养以利于肝细胞的修复、再生。
3. 休息：代偿期肝硬化可适当工作或劳动，但应注意劳逸结合，以不感疲劳过度。肝硬化失代偿期期应停止工作，休息乃至基本卧床休息。但长期卧床有可能导致全身肌肉废用性萎缩，影响生活质量。
4. 饮食：肝硬化患者的饮食原则上应是高热量、足够的蛋白质、限制钠摄入、充足的维生素。每日应供给热量25～35卡/公斤体重，蛋白饮食以每日1～1.5g/kg体重为宜，其余的热量由糖类和脂肪供给(比例60:40)。可使用瘦肉、鸡肉、鱼肉、豆制品及乳类。食物应少含脂肪。宜吃富含维生素的蔬菜、水果，必要时口服复合维生素制剂。对有肝性脑病前驱症患者，应暂时限制蛋白摄入。但长期极低蛋白饮食及长期卧床可导致肌肉总量减少，因而降低肝外组织(主要是肌肉)清楚血氨的能力，反而更易发生肝性脑病。有食管静脉曲张者应避免坚硬粗糙的食物以免损害食管粘膜引起出血，因肝硬化患者多有水钠储留，故应少盐饮食，尤其有腹水者更应限制钠的摄入。
5. 肝硬化并发症（腹水、脑病、肝肾综合征、自发性腹膜炎及食管胃底静脉曲张等）的治疗。
6. 肝癌的检测和随访对于所有肝硬化患者均应进行原发性肝癌的检测和随访。根据国内外经验，一般至少每4-6个月进行一次肝脏B超检查及血清甲胎蛋白测定。

十三、糖尿病

**【概述】**

糖尿病是一组以高血糖为特征的代谢性疾病。高血糖则是由于胰岛素分泌缺陷或其生物作用受损，或两者兼有引起。糖尿病时长期存在的高血糖，导致各种组织，特别是眼、肾、心脏、血管、神经的慢性损害、功能障碍。

**【流行病学】**

我国是世界上糖尿病患者最多的国家，2020年中国居民营养与慢性病状况报告数据显示，我国成人糖尿病患病率为11.9%，患者人数高达1.25亿。近年来，虽然我国糖尿病防治工作取得了较显著的进展，但知晓率、治疗率和控制率低的现状仍然十分严峻。据2018年中国慢性病及危险因素监测报告数据，全国糖尿病知晓率、治疗率和控制率分别为38.0%、34.1%和33.1%，基层糖尿病防治任务仍然艰巨。

**【影响因素】**

糖尿病是由遗传和环境因素共同作用所导致的复杂性疾病。糖尿病的危险因素可以分为不可干预和可干预两类。不可干预的因素主要包括年龄、家族史或遗传倾向、种族;可干预的因素主要包括糖尿病前期(最重要的危险因素)、代谢综合征(超重/肥胖、高血压、血脂异常)、不健康饮食、身体活动不足、吸烟、可增加糖尿病发生风险的药物、致肥胖或糖尿病的社会环境。我们要重点关注可干预的危险因素，通过控制这些危险因素，预防或延缓糖尿病及其并发症的发生。

**【健康危害】**

糖尿病可以导致视网膜、肾脏、神经系统、心脑血管系统等多个靶器官的损伤，是我国失明、终末期肾病、心脑血管事件和截肢的主要病因，疾病负担沉重。同时，在病情严重或应激时可发生糖尿病酮症酸中毒、高血糖高渗状态等急性并发症，严重时可危及生命。

**【降糖获益】**

血糖控制在糖尿病管理中具有重要意义，严格控制血糖可以降低糖尿病相关并发症的发生。英国前瞻性糖尿病研究(TheUKProspectiveDiabetesStudy，UKPDS)结果显示，在2型糖尿病患者中，糖化血红蛋白A1c(glycosylatedhemoglobinA1c,HbA1c)每下降1%可使所有糖尿病相关终点风险和糖尿病相关死亡风险降低21%，心肌梗死风险降低14%，微血管并发症风险降低37%。UKPDS后续随访研究结果显示,强化降糖组在强化降糖治疗结束后10年其心肌梗死风险仍较常规治疗组降低15%，全因死亡风险降低13%，表明早期良好的血糖控制可带来远期获益。

**【糖尿病诊断标准】**

 诊断标准 静脉血浆葡萄糖或HbA1c力

典型糖尿病症状

加上随机血糖 >11.1mmol/

或加上空腹血糖 >7.0mmol/L

或加上OGTT2h血糖 >11.1mmol/L

或加上HbA1c >6.5%

无糖尿病典型症状者,须改日复查确认

目前我国糖尿病的诊断以静脉血浆葡萄糖为依据，毛细血管血糖值仅作为参考。

**【糖尿病分型】**

采用世界卫生组织(WHO)1999年糖尿病的分型体系，将糖尿病分为4种类型，即1型糖尿病(分免疫介导性和特发性)2型糖尿病、特殊类型糖尿病和妊娠期糖尿病。

**【糖尿病评估】**

糖尿病评估的目的是进一步明确糖尿病病情及并发症发生风险，是确定糖尿病治疗策略的基础。建议初诊时及以后每年评估1次。评估内容主要包括病史、体格检查及辅助检查。

**【糖尿病治疗】**

糖尿病治疗的关键点:行教育、勤监测、管住嘴、迈开腿、药莫忘。“五驾马车“驾驭好。

（一）糖尿病的治疗应遵循综合管理的原则，包括控制高血糖、高血压、血脂异常、超重肥胖、高凝状态等心血管多重危险因素，在生活方式干预的基础上进行必要的药物治疗，以提高糖尿病患者的生存质量和延长预期寿命。同时也要遵循个体化原则，根据患者的年龄、病程、预期寿命、并发症或合并症病情严重程度等确定个体化的控制目标。

中国2型糖尿病综合控制目标

血糖(mmol/L):空腹4.4-7.0、非空腹<10.0mmol/L，糖化血红蛋白：Alc(%)<7.0%，血压(mmHg)<130/80，总胆固醇(mmol/L)<4.5，高密度脂蛋白胆固醇(mmol/L):男性>1.0，女性>1.3，甘油三酯(mmol/L)<1.7。

（二）2型糖尿病的治疗应根据患者病情等综合因素制定个体化方案。生活方式干预是2型糖尿病的基础治疗措施，应贯穿于糖尿病治疗的始终。如果单纯生活方式干预不能使血糖控制达标，应开始单药治疗，2型糖尿病药物治疗的首选是二甲双胍。若无禁忌证且能耐受药物者，二甲双胍应一直保留在糖尿病的治疗方案中。有二甲双胍禁忌或不耐受二甲双胍的患者可根据情况选择胰岛素促泌剂、α-糖苷酶抑制剂、唑烷二酮类(TZDS)、二肽基肽酶抑制剂(DPP-4i)、钠-葡萄糖共转运蛋白2抑制剂(SGLT-2i)或胰高糖素样肽-1受体激动剂(GLP-1RA)。如单独使用二甲双胍治疗血糖未达标，则应加用不同机制的口服或注射类降糖药物进行二联治疗。二联治疗3个月不达标的患者，应启动三联治疗，即在二联治疗的基础上加用一种不同机制的降糖药物。如三联治疗中未包括胰岛素而血糖不达标可加用胰岛素治疗;如三联治疗已包括胰岛素而血糖仍不达标，则应将治疗方案调整为多次胰岛素治疗（基础胰岛素加餐时胰岛素注射或每日多次预混胰岛素注射）。对于有条件的基层医疗机构推荐以下原则，即当患者合并ASCVD或有高危因素(指年龄>55岁并伴有冠状动脉或颈动脉或下肢动脉狭窄>50%或左心室肥厚)心力衰竭或慢性肾脏病，不论其HbA1c是否达标，只要没有禁忌，可考虑在二甲双胍的基础上加用SGLT-2i或GLP-1RA，具体治疗路径可参见《中国2型糖尿病防治指南(2020年版》》。

十四、面神经炎

**【概述】**

面神经炎又称贝尔(Bell)麻痹。它是面神经非化脓性炎症致周围性面神经麻痹，多为单侧、偶见双侧，病因尚不清楚，部分患者因头面部受凉或病毒感染后发病。

**【诊断要点】**

1. 症状：发病较急，多晨起洗漱时发现口角漏水，口眼歪斜，眼闭不紧，流泪，进食齿颊间隙内积食，患侧可有耳后、耳内、乳突区轻度疼痛。
2. 体征：患侧耳前或乳突区有压痛点，患侧表情肌瘫痪，额纹变浅或消失，眼裂扩大，不能皱额蹙眉，眼睑闭合不良或不能闭合，鼻唇沟变浅或平坦，口角下垂，鼓颊或吹哨时漏气，角膜反射、眼轮匝肌反射减弱或消失等。

**【康复评定】**

1、按照病情严重程度分级共分6级。

I级：正常(100%)。

Ⅱ级：轻度功能障碍(99%～75%)，仔细检查才发现患侧轻度无力，并可觉察到轻微的联合运动。

Ⅲ级：轻、中度功能障碍(74%～50%)，面部两侧有明显差别，患侧额运动轻微受限，用力可闭眼，但两侧明显不对称。

IV级：中、重度功能障碍(49%～25%)，患侧明显肌无力，双侧不对称，额运动轻微受限，用力也不能完全闭眼，用力时口角有不对称运动。

V级：重度功能障碍(24%～1%)，静息时出现口角歪斜，面部两侧不对称，患侧鼻唇沟变浅或消失，额无运动，不能闭眼(或最大用力时只有轻微的眼睑运动)，口角只有轻微的运动。

VI级：全瘫(0%)，面部两侧不对称，患侧肌张力消失，不对称，无运动，无连带运动或患侧面部痉挛。

2、肌力检查

0级：相当于正常肌力的0%。嘱患者用力使面部表情肌收缩，但检查者看不到表情肌收缩，用手触表情肌也无肌紧张感。

1级：相当于正常肌力的10%。让患者主动运动(如：皱眉、闭眼、示齿等动作)，仅见患侧肌肉微动。

2级：相当于正常肌力的25%。面部表情肌做各种运动时虽有困难，但主动运动表情肌有少许动作。

3级：相当于正常肌力的50%。面部表情肌能做自主运动，但比健侧差，如皱眉比健侧眉纹少或抬额时额纹比健侧少。

4级：相当于正常肌力的75%。面部表情肌能做自主运动，皱眉、闭眼等基本与健侧一致。

5级：相当于正常肌力的100%。面部表情肌各种运动与健侧一致。

3、电诊断一般于发病后14天开始做电诊断检查，主要做强度-时间曲线检查，它不仅可以评定神经病变程度，

还可以预测后果。其结果分析及预后判断如下：

（1）强度-时间曲线为正常神经支配曲线，时值<1ms，估计1～3个月面肌功能可以恢复正常。

（2）强度-时间曲线为部分失神经支配，时值1～10ms，大约3～6个月面肌功能可以恢复。

（3）强度-时间曲线为完全失神经支配，时值>10ms，面肌功能需一年或更长时间恢复，且多有面肌痉挛、连带运动、眼流泪等后遗症。

4、面神经传导检查起病5～7天检查，可判断预后。患侧诱发的肌电动作电位M波波幅为健侧的30%或30%以上者，可望在2个月内完全恢复；波幅为健侧的10%～30%者，则需2一8个月恢复，且可能留有后遗症；波幅为健侧的10%以下者，需6～12个月恢复，且多有后遗症。

**【康复治疗】**

1. 一般治疗注意休息，少看书报，避免局部受凉。
2. 物理治疗

（1）急性期

电疗法：①超短波疗法：发病次日即可进行，采用小功率治疗机，两个中号圆形电极，分别置于耳前和乳突处，并置，或大功率治疗机，玻璃电极置于患侧耳前，单极，无热量，12～15min/次，1次/d，10～15次。②毫米波疗法：毫米波辐射器置于患侧耳前，20～30min/次，1次/d，15～20次。

光疗法：He-Ne激光或半导体激光，小剂量患侧穴位照射，常用的穴位有阳百、四白、耳门、地仓、颊车等穴位。

（2）恢复期

电疗法：①直流电离子导人疗法：半面具电极置于患侧面部，接阴极，加10%碘化钾，另一个200～300cm2电极，置于颈后或肩胛区，15～20min/次，1次/d，15～20次。②低频脉冲电、调制中频电、感应电、间动电等低中频申疗法均可应用，但治疗过程应注意患侧肌肉如果出现肌张力增高或肌痉挛，应立即停止治疗，改用蓝光疗法、蜡疗法等治疗。

光疗法：红外线或白炽灯照射，照射患侧耳前与面部，距离30～50cm，15～20min/次，1次/d，10～15次(需注意避免照射眼部)。

（3）运动疗法

1、增强肌力训练：可按肌力的不同情况，给予不同治疗。肌力为0级时，可用手帮助患者做各表情肌被动运动；肌力为2～3级时，可教给适当的主动运动，如抬眉、皱眉、鼓腮等动作；肌力为4～5级时，局部给一定的阻力进行训练。

2、自我训练：让患者对着镜子做抬眉、皱眉、闭眼、鼓腮、示齿等动作。要用力做每个动作，每个动作3～5遍，以后逐渐增加，每次约10min，3～4次/天，坚持至恢复正常时。平时可用患侧咀嚼口香糖，以训练面肌。

3、按摩治疗沿眼轮匝肌、口轮匝肌作环向按摩，以及沿面肌向耳根部按摩，强度中等，每次20～30遍，2次/d。多用于恢复期。

4、药物治疗急性期可用强的松或氢化可的松，肌肉注射维生素B1、维生素B12，口服血管扩张剂等。

5、手术治疗病后一年还留有明显后遗症者，可考虑整容术、面-舌下神经吻合术、面-副神经吻合术。

6、注意事项

（1）一般热疗后再行按摩治疗效果更好。

（2）发病15天内，宜用改善局部血液循环、消炎、消肿的治疗，忌用刺激性治疗。

（3）如果患者眼睑不能闭合、好流泪者，需戴眼镜或眼罩，并滴消炎眼药水或涂眼药膏以保护眼睛。

十五、脑梗死

**【概述】**

脑梗死是指因脑部血液循环障碍，缺血、缺氧所致的局限性脑组织的缺血性坏死或脑软化。脑梗死是缺血性卒中的总称，包括脑血栓形成、腔隙性梗死和脑梗塞等，约占全部脑卒中的60%～80%。脑血栓形成是指脑动脉主干或其分支因动脉粥样硬化等血管病变所致的脑梗死。动脉粥样硬化是本病基本病因，其发病机制与高血压、高血脂、糖尿病及动脉炎等有关。

**【临床表现】**

1、多数在静态下急性起病，部分病例在发病前可有短暂性脑缺血发作。

2、病情多在数小时或数天内达高峰，部分患者症状可进行性加重或波动。

3、通常意识清楚，生命体征平稳，但当大面积梗死或基底动脉闭塞病情严重时，意识可不清，甚至出现脑疝，引起死亡。

4、临床表现取决于梗死灶的大小和部位，出现各相应动脉支配区的神经功能障碍。

（1）颈内动脉：临床表现复杂多样，取决于侧支循环状况。如果侧支循环代偿良好，可不产生任何症状；如果侧支循环不良，可引起同侧半球从短暂性脑缺血发作到大片脑梗死的临床表现：一过性单眼黑嚎，伴对侧偏瘫、偏身感觉障碍或同向性偏盲，优势半球受累伴失语症，非优势半球可有体象障碍。

（2）大脑中动脉：主干闭塞：出现对侧偏瘫、偏身感觉障碍和同向性偏盲，优势半球受累伴失语症；当梗死面积大、症状严重者可引起颅内压增高，昏迷，脑疝可导致死亡。皮层支闭塞：对侧偏瘫及偏身感觉障碍以面部及上肢为重，优势半球受累伴失语症，非优势半球可有体象障碍。深穿支闭塞：出现对侧偏瘫，一般无感觉障碍及偏盲，优势半球受累可有失语。

（3）大脑前动脉：主干闭塞引起对侧下肢重于上肢的偏瘫、偏身感觉障碍，旁中央小叶受累小便不易控制。深穿支闭塞出现对侧中枢性面舌瘫及上肢轻瘫。

（4）大脑后动脉：主干闭塞引起对侧同向性偏盲，黄斑视力可不受累。深穿支闭塞可导致丘脑综合征，表现为对侧偏身感觉障碍和锥体外系症状。

（5）椎基底动脉：基底动脉主干闭塞表现突发眩晕、呕吐、四肢瘫、共济失调、高热、昏迷、甚至呼吸及循环衰竭死亡。椎基底动脉部位不同症状各异，表现为各种名称的综合征，共同特点表现为：①同侧脑神经瘫伴对侧运动和(或)感觉功能缺失；②双侧运动和(或)感觉功能缺失；③眼的协同运动障碍；④小脑功能缺失不伴同侧长束征；⑤偏盲或同侧盲。

（6）小脑梗死：表现眩晕、头痛、恶心呕吐、共济失调、眼震及脑神经麻痹等症状，重者有意识障碍。

5、神经影像学检查发病6小时内CT检查多正常，24～48小时后出低密度灶。MRI在梗死后数小时即出现Ti低信号、T2高信号病灶。

**【诊断要点】**

1、多中年以上发病，多有高血压及动脉硬化。

2、安静休息时发病较多，常在睡醒后出现症状。

3、症状多在几小时或数日内逐渐加重。

4、多数患者意识清楚，而偏瘫、失语等神经系统局灶症状体征明显。

5、CT或MRI检查发现梗死灶可以确诊。

**【治疗方案及原则】**

在一般内科支持治疗的基础上，酌情选用改善脑循环、抗脑水肿、降颅压、脑保护等措施。在<6小时的时间窗内有适应证者可行溶栓治疗。

1、溶栓治疗，任选一种：

（1）尿激酶100万～150万IU，溶于生理盐水100ml，在1小时内静脉滴注。

（2）组织型纤溶酶原激活物(rtPA)0.9mg/kg(最大量<90mg)，先静脉推注总量的1/10，余量消于生理监水100ml，在1小时内静脉滴注。

2、降纤治疗脑梗死早期(特别是12小时以内)或高纤维蛋白原血症者可选用。第1天，巴曲酶(东菱迪芙)10U溶于生理盐水100ml静脉滴注；第3天、第5天分别再使用巴曲酶5U。一疗程共使用3次。剂量和疗程可根据病情增减。

3、抗血小板聚集治疗不溶栓的患者如无禁忌，应在发病后48小时内开始使用，任选一种：阿司匹林100～300mg/d或波立维75mg/d口服。

4、脱水治疗可联合使用。

（1）20%甘露醇125～250ml快速静脉滴注，每6～8小时1次。

（2）呋塞米20～40mg静脉推注，每6～8小时1次。

（3）甘油果糖250～500ml静脉滴注，每天1～2次。

5、调控血压如果收缩压>220mmHg，舒张压>120mmHg应给予缓慢降压冶疗。

**【处置】**

1、监测和维持生命体征，必要时吸氧、建立静脉通道及心电监护；保持呼吸道通畅。有条件者转入卒中单元或病房。

2、发病3～6小时无禁忌证者溶栓治疗。

十六、脑栓塞

**【概述】**

脑栓塞是指各种栓子随血流进入脑动脉造成血管腔急性闭塞，引起相应供血区脑组织缺血坏死及脑功能障碍。心源性栓子最常见，常见病因为慢性心房纤颤。

**【临床表现】**

1. 青壮年多见。
2. 发病无明显诱因，多在活动中急骤发病，在数秒或数分钟之内症状即达到高峰。
3. 脑栓塞多见于大脑中动脉，出现偏瘫、偏身感觉障碍、失语或局限性癫痫发作。
4. 大多数患者伴有心脏病或心脏手术、长骨骨折或其他部位如肺栓塞的症状和体征。
5. CT和MRI检查可显示缺血性梗死或出血性梗死。
6. 心电图可发现心脏病证据，超声心动图检查可发现心源性栓子。

**【诊断要点】**

1、骤然起病，出现偏瘫、失语等局灶体征，可伴癫痫发作。

2、起病数秒至数分钟达到高峰，多呈完全性卒中。

3、多有心脏瓣膜病、心内膜炎、心律失常等心脏病史。

**【治疗方案及原则】**

1、脑部病变的治疗基本上同脑血栓形成，溶栓、降纤治疗宜慎用，以免引起出血。

2、抗凝治疗

(1)低分子肝素钙：0.Iml/kg，皮下注射，2次/日，连用7～10天。

(2)低分子肝素钠：5000IU，皮下注射，2次/日，连用7～10天。

(3)华法林6～12mg，每晚1次口服，3～5日后改为2～6mg维持，剂量调整至每天晨起凝血酶原时间(PT)为对照组1.5倍或国际标准化比值(INR)2.5～3.0。

3、抗血小板聚集治疗不溶栓的患者如无禁忌，应在发病后48小时内开始使用，任选一种：阿司匹林100～300mg/d或波立维75mg/d口服。

**【处置】**

1、监测和维持生命体征，必要时吸氧、建立静脉通道及心电监护；保持呼吸道通畅。有条件者转入卒中单元或病房。

2、发病3～6小时无禁忌证者溶栓治疗。

骨科常见疾病

一、坐骨神经痛

**【概述】**

坐骨神经痛是以坐骨神经通路及其分布区疼痛为主的综合征。有原发性和继发性坐骨神经痛两种。前者发病多与寒冷和潮湿有关；后者多由腰椎间盘突出症、腰椎疾病、骶髂关节炎、盆腔疾病、肿瘤、椎管狭窄等病引起。中年多见，多单侧。

**【诊断要点】**

1、症状：腰骶或臀部疼痛，并向下沿坐骨神经通路(股后、小腿后外侧、足背外侧、足底)放射，疼痛为钝痛、刺痛、灼痛，呈持续性，阵发性加重。弯腰、行走、久坐、下肢伸直、咳嗽和打喷嚏时疼痛加剧。

2、休征：臀部、腘窝、踝外侧有压痛，小腿外侧、足背、皮肤痛觉减退或过敏；跟腱反射减弱或消失。患侧直腿抬高试验阳性。

3、辅助检查：X线、CT、MRI等影像学检查，可发现椎管内疾患、脊柱疾患、骨盆、盆腔疾患等病因。

**【康复治疗】**

1、一般治疗：坐骨神经炎急性期患者应卧床休息，避免受凉。

2、物理治疗

（1）电疗法

超短波疗法：采用大功率治疗仪，中号或大号板状电极，置于腰骶部与患肢小腿后，并置，无热量一微热量，10～15min/次，1次/d，10～15次(先行超短波疗法后行紫外线疗法则效果更好，这两个方法一般用于急性期)。

干扰电疗法：四个3cmX4cm的电极在腰骶部交叉放置，亦可放置于坐骨切迹外侧，腓肠肌内侧和坐骨切迹内侧，腓肠肌外侧，使两路电流交叉于坐骨神经的通路上，差频90～100Hz和0～100Hz，各10min，1次/d，8～15次。

直流电离子导人疗法：200cm2或300cm2电极，横置于腰骶部，加1%乌头酊(接阳极)或加10%碘化钾(接阴极)，另一电极置于患肢小腿后或外侧，15～20min/次，1次/d，10～15次。多用于下肢麻的患者。

分米波或厘米波疗法：用长形辐射器，沿坐骨神经走向放置(以腰骶、臀部为主)，微热量，15～20min/次，1次/d，10～15次。

中药电熨疗法：以活血化瘀中药(粗末)作为电极衬垫，置于病患区，两极对置或并置，接以低、中频电疗，20～30min/次，1次/d，15～20次为一疗程。

温热低频电疗法：大电极置于腰骶部，两个小电极分别置于患侧臀部和小腿后，按病情选择处方1或处方2。

（2）光疗法

紫外线疗法：四区法，第一区腰骶部，第二区患侧臀部，第三区患肢大腿后，第四区小腿后，或三区法，第一区患侧臀部，第二区大腿后，第三区小腿后。第一、二区4～5个MED，第三、四区6～8个MED，每日照射一区，重复照射时每区增加1～2个MED，重复3～4次。

半导体激光疗法：功率150～200mW/cm2，痛点照射，每点3min，每日或隔日1次，5～6次。

（3）超声波疗法：超声波声头直径4cm左右，置于腰骶、臀部、大腿后及小腿外侧疼痛分布区，移动法，剂量0.8～1.2W/cm2，10～15min/次，1次/d，8～12次。

3、药物治疗用止痛药如阿司匹林、布洛芬等。急性期可用肾上腺皮质激素如地塞米松、泼尼松等。

4、注射治疗：对顽固性慢性坐骨神经痛，可试用无水乙醇或苯酚注射缓解疼痛。

5、中医治疗：针灸、按摩、穴位注射均可应用。

6、其他：继发性坐骨神经痛，尤以腰椎间盘突出症多见，可按腰椎间盘突出症处理。其他原因所致的继发神经痛，应去除病因，对症治疗。

二、颈椎病

**【概述】**

颈椎病是指颈椎间盘退行性变、颈椎肥厚增生以及颈部损伤等引起颈椎骨质增生，或椎间盘脱出、韧带增厚，刺激或压迫颈脊髓、颈部神经、血管而产生一系列症状的临床综合征。主要表现为颈肩痛、头晕头痛、上肢麻木、肌肉萎缩、严重者双下肢痉挛、行走困难，甚至四肢麻痹，大小便障碍，出现瘫痪。多发在中老年人，男性发病率高于女性。

**【发病原因】**

颈椎病是中、老年人常见病、多发病之一。据统计，其发病率随年龄升高而升高。在颈椎病的发生发展中，慢性劳损是首要罪魁祸首，长期的局部肌肉、韧带、关节囊的损伤，可以引起局部出血水肿，发生炎症改变，在病变的部位逐渐出现炎症机化，并形成骨质增生，影响局部的神经及血管。外伤是颈椎病发生的直接因素。往往，在外伤前人们已经有了不同程度的病变，使颈椎处于高度危险状态，外伤直接诱发症状发生。不良的姿势是颈椎损伤的另外一大原因。长时间低头工作，躺在床上看电视、看书，喜欢高枕，长时间操作电脑，剧烈的旋转颈部或头部，在行驶的车上睡觉，这些不良的姿势均会使颈部肌肉处于长期的疲劳状态，容易发生损伤。颈椎的发育不良或缺陷也是颈椎病发生不可忽视的原因之一，亚洲人种相对于欧美人来说椎管容积更小，更容易发生脊髓受压，产生症状。在单侧椎动脉缺如的患者，椎动脉型颈椎病的发生率几乎是100%，差别的只是时间早晚的问题。另外，颅底凹陷、先天性融椎、根管狭窄、小椎管等等均是先天发育异常，也是本病发生的重要原因。

**【病理生理】**

颈椎病的基本病理变化之一是椎间盘的退行性变。颈椎间盘运动范围较大，容易受到过多的细微创伤和劳损。其主要病理改变是：早期为颈椎间盘的脱水，髓核的含水量减少和纤维环的纤维肿胀，继而发生变性，甚至破裂。颈椎间盘变性后，耐压性能及耐牵拉性能减低。可以发生局限性或广泛性向四周隆突，使椎间盘间隙变窄、关节突重叠、错位，以及椎间孔的纵径变小。

椎间盘退变常会引起继发性的椎间不稳定，椎体间的活动度加大和使椎体有轻度滑脱，继而出现后方小关节、钩椎关节和椎板的骨质增生，黄韧带和项韧带变性，软骨化和骨化等改变。而在椎体与突出的椎间盘及韧带组织之间形成的间隙，由于有组织液积聚，再加上微细损伤所形起的出血，使这种血性液体发生机化然后钙化、骨化，于是形成了骨赘。

椎体前后韧带的松弛，又使颈椎不稳定，更增加了受创伤的机会，使骨赘逐渐增大。骨赘连同膨出的纤维环，后纵韧带和由于创伤反应所引起的水肿或纤维疤痕组织，在相当于椎间盘部位形成一个突向椎管内的混合物，对颈神经或脊髓产生压迫作用。钩椎关节的骨赘可从前向后突入椎间孔压迫神经根及椎动脉。

椎体前缘的骨赘一般不会引起症状，但文献上也有这种前骨赘影响吞咽或造成嘶哑的报告。脊髓及神经根受压后，开始时仅为功能上的改变，如不及时减轻压力，逐渐会产生不可逆的变化。因此如果非手术治疗无效，应及时进行手术治疗。

**【诊断要点】**

1、神经根型颈椎病

（1）症状：可有颈部僵硬不适、活动受限，头、枕、颈、肩、臂部疼痛，手臂串麻等症状。

（2）体征：颈椎棘突、横突、冈上窝、肩胛内上角和肩胛下角等部位存在压痛点；压顶试验、臂丛牵拉试验、低头试验和仰头试验、旋转挤压试验等检查阳性；上肢皮肤感觉异常；腱反射增强或减弱；重者可见手部肌肉萎缩。

（3）影像学检查：X线平片可见生理曲度消失或反张、椎体前后缘增生、钩椎关节增生、小关节增生、椎间隙狭窄、椎间孔狭窄、前纵韧带钙化、项韧带钙化等表现。怀疑有后纵韧带钙化或颈椎间盘突出时可相应进行X线断层、CT或MRI检查。

2、脊髓型颈椎病

（1）症状：常表现为下肢无力、酸胀、小腿发紧、抬腿困难、步态笨拙、下肢与上肢麻木、束胸感、束腰感、手足颤抖等；症状多从下肢开始，逐渐发展到上肢。严重者可出现大小便失控，单瘫、截瘫、偏瘫、三肢瘫、四肢瘫(均为痉挛性瘫痪)等。症状复杂，可因脊髓受压的部位和程度而不同。

（2）体征：可因脊髓受压的部位和程度不同相应出现腱反射异常、生理反射减弱、病理反射阳性等不同体征；Hoffmarm征、Rossollimo征、Babinski征等病理反射阳性；髌阵挛、踝阵挛阳性；屈颈、伸颈试验阳性。并可出现相应节段水平的感觉异常等。

（3）影像学检查：X线平片可见椎管狭窄(椎管矢状径与椎体矢状径之比值小于0.75)、颈椎后缘增生、椎间隙狭窄等表现。MRI检查可见硬膜囊或脊髓受压、变形、颈椎曲度异常、椎体后缘增生以及椎间盘膨出、突出、脱出等表现，少数T2W1像可见脊髓内高信号(说明脊髓有局灶性缺血或水肿)、黄韧带肥厚等改变。

3、椎动脉型颈椎病

（1）症状：可有发作性眩晕(可伴有恶心、呕吐)、耳鸣、耳聋等椎-基底动脉供血不足的症状，特点是症状的出现与消失多与头部位置有关。

（2）体征：颈椎旋转试验可阳性，低头、仰头试验也可诱发眩晕。

（3）影像学检查：X线平片可见钩椎关节增生、小关节增生并向前突人椎间孔内。椎动脉造影时，72%～85%的患者存在椎动脉弯曲、扭转等表现。

（4）脑血流图检查：转颈或低、仰头时枕乳导联的波幅低于正常。

4、交感神经型颈椎病

（1）症状：可有偏头痛、头晕、恶心、呕吐、心慌、胸闷、心前区疼痛、血压不稳、手肿、手麻、怕凉、视物模糊、易疲劳、失眠等自主神经功能紊乱的症状，各患者表现不一。

（2）体征：可有心率过速、过缓，血压高低不稳等体征，低头和仰头试验可诱发症状产生或加重。

（3）影像学检查：X线平片可见颈椎退行性改变的影像学表现。

5、混合型颈椎病同时存在以上两型的症状和体征。

**【康复治疗】**

1、物理治疗

（1）颈椎牵引疗法

目的：解除颈肌疼挛；恢复颈椎椎间关节的正常列线；使椎间孔增大，解除神经根的刺激和压迫；拉大椎间隙，减轻颈椎间盘内压力，有利于膨出的椎间盘回缩以及外突的椎间盘回纳；改变扭曲椎动脉与钩状突之间的关系，以减少在颈椎活动中可能发生的刺激等。

方法：常用枕颌带牵引法，患者取坐位或卧位，以坐位多用。①角度：颈椎屈曲，牵引角度小时，最大应力位置靠近颈椎上段；牵引角度增大时，最大应力位置下移，因此应根据X线片所明确的病变部位来选择牵引角度。同时参考患者舒适感调整角度。一般上颈段病变宜采用0～15°屈曲位，下颈段病变宜采用20～30°屈曲位。由于臂丛均由下颈段脊神经组成，因此对神经根型颈椎病多采用20～30°屈曲位。②时间：一般10～30min/次，年老体弱者时间可短些，年轻力壮者时间可长些。1次/d。③牵引重量：以逐渐增加为好。开始重量为体重的7%～10%，以后逐次增加1～2kg，最大达14～15kg。④方式：多数用连续牵引法，也可采用间歇牵引法，间歇与牵引的时间比例为3:1或4:1，但在间歇时重量不应回复至0。⑤禁忌证：颈椎及周围组织结核、肿瘤等疾病，脊髓受压严重，牵引后症状加重者禁用；神经根型和交感型急性期、颈椎失稳症、脊髓型硬膜受压或脊髓轻度受压暂时不用或慎用。⑥注意事项：是否需要牵引以及牵引剂量应按病情决定。牵引过程中要了解患者反应，如有不适或症状加重应及时停止治疗，寻找原因或更改治疗。对脊髓型颈椎病用颈椎牵引治疗应慎重。

（2）电疗法

直流电离子导人疗法：选用药物(冰醋酸、维生素B1、维生素B12、碘等药物或乌头、川芎等中药)浸湿衬垫置于颈后，按药物性能接阳极或阴极，另一电极置于患侧前臂(如双臂均有症状，可两前臂隔日交替迸行)，每次通电20min，1次/d，15～20次为一疗程。适用于各型颈椎病，尤其适用于神经根型有手麻症状的患者。

低频调制中频电疗法：多以2000～8000Hz的中频电为载频，用不同波型(方波、正弦波、三角波等)、频率为10～200Hz的低频电为调制波，调制的方式用连调、断调、变调、间调，以不同频率、不同方式进行组合，编成不同处方。使用时按不同病情选择处方，电极放置方法同直流电疗法或置于颈椎两侧(此法多用于椎动脉型和交感神经型)，10～30min/次，1次/d，15～20次为一疗程。适用于各种类型颈椎病。对有肩臂痛的患者配合超短波效果更好。

超短波或短波疗法：超短波或短波治疗机，一对中号电极分别置于颈后和患肢前臂伸侧，急性期用无热量，12～15min/次；慢性期用微热量，15～20min/次，1次/d，12～15次为一疗程，多用于急性神经根型和脊髓型的患者。

高压交变电场疗法：用9kV或30kV的高压电场，患者坐在板状电极上，脚踏绝缘垫，30min/次；用9kV者可同时用滚动电极在颈后、领区或患区滚动5～8min，1次/d，15～20次为一疗程。用于各种类型颈椎病，以治疗交感神经型效果为佳。

中药电熨疗法：用装有活血化瘀的中药(粗末)袋蒸湿，作为电极衬垫，置于颈、肩、臂部，两极对置或并置，接低中频电流，20～30min/次，1次/d，15～20次为一疗程。主要适用于神经根型颈椎病。

温热低频电疗法：正电极置于颈后，两个负电极置于双侧冈上窝或双侧肩胛区，按病情选取止痛或按摩处方，感觉阈，20min/次，15～20次为一疗程。

（3）其他物理因子治疗：物理因子治疗颈椎病的方法很多，上列是目前常用的方法，除此之外，还有各种热疗，如太阳灯、红外线、蜡疗等。以前采用较多的有间动电、电兴奋、音频电、干扰电、音乐电、激光等疗法。近年来还有用高压氧疗法、热磁振疗法等。

（4）手法治疗：手法治疗是以颈椎骨关节的解剖及生物力学的原理为治疗基础，针对其病理改变，通过操作者的双手对颈椎及颈椎小关节用推动、牵拉、旋转等手法进行被动活动治疗，以达到改善关节功能、缓解疼挛、减轻疼痛的目的。手法治疗派系较多，目前常用的手法有关节松动术等。注意，无论采用何种手法，均必须轻柔，避免加重症状或产生损伤。

（5）运动疗法：适用于各型颈椎病症状缓解期及术后恢复期的患者。适当的运动疗法对预防该病的发生也有很好的作用。

目的：可增强颈肩背肌的肌力，使颈椎稳定，减少对神经根的刺激，改善颈椎间各关节功能，增加颈椎活动范围，减轻肌肉痉挛，纠正不良姿势。长期坚持运动疗法可促进机体的适应代偿过程，从而可巩固疗效、减少复发。

常用方法：徒手操、棍操、哑铃操等。有条件时也可用器械训练。

注意事项：脊髓型颈椎病患者行运动疗法时应避免颈过伸、过屈及旋转的动作，以避免脊髓损伤。

2、中医治疗

（1）按摩、推拿、正骨疗法：可用于各种类型的颈椎病，其作用是疏通脉络、减轻疼痛和肢体麻木，缓解肌肉紧张与痉挛，增大椎间隙与扩大椎间孔，整复滑膜嵌顿和小关节半脱位，改善关节活动范围，松解神经根粘连等。注意，采用按摩、推拿、正骨疗法时切勿用力扳动颈部。

（2）针灸疗法：主要作用是止痛、调节神经功能，解除肌肉和血管痉挛，改善局部血液循环，增加局部营养，防止肌肉萎缩，促进功能恢复。取穴可根据循经取穴的原则，常用的穴位有绝骨、后溪等。

（3）其他传统疗法：火罐、药枕、中药外敷等。

3、药物治疗

（1）缓解肌肉紧张：采用氯美扎酮0.2g，2次/d或每晚一次。

（2）止痛消炎：用吲哚美辛栓50mg或100mg，肛内每晚一次，同时口服艾司唑仑1mg，具有较好的止痛作用(如有高血压者慎用)。也可用强筋松、布洛芬、双氯芬酸等止痛药。

（3）营养神经：用维生素B1100mg和维生素B12注射液250ug肌肉注射。1次/d，20次一疗程，或口服维生素B1和B12、弥可保等。

（4）扩张血管和改善血管功能：可用地巴唑、复方芦丁、维生素C、维生素E等。

（5）调节自主神经功能：采用谷维素10～20mg，3次/d。

（6）中药：如骨仙片、天麻片、颈复康、根痛平冲剂、旭痹冲剂等有活血化淤、散风祛湿、舒筋止痛等作用。

4、手术治疗

（1）手术指征：脊髓型颈椎病脊髓受压或/和脊髓症状明显者，宜及早手术治疗。其他各型颈椎病如果症状严重且反复发作，非手术治疗无效者应考虑手术治疗。

（2）术后康复：术前配备好颈围，术后症状稳定后可戴上颈围下床活动，同时可做肢体远端的运动。一般颈围固定6一8周，去除颈围后可做头颈部活动，活动量按手术方式、范围决定。如切口有炎性反应可进行局部紫外线和毫米波治疗；手术局部有粘连可做等幅中频电疗、超声波、蜡疗、太阳灯等治疗。

5、健康教育由于不良姿势可诱发颈椎病症状出现或使症状加重，故对患者进行日常生活活动的指导是很重要的。

（1）枕头与睡眠姿势：枕头要合适，采用圆形枕头或前面高后面稍低弧形的枕头。枕头高度按颈长短决定，一般为12～15cm，枕芯软硬度以舒适为准。枕头应置于颈后，保持头部轻度后仰的姿势，使符合颈椎的生理曲度。侧卧时枕头应与肩同高，保持头与颈在一个水平面上，这样可使颈肩部肌肉放松。睡眠时不要将手放在头顶，以避免影响上肢血液循环。

（2）工作姿势：坐位工作应尽量避免长时间低头，不要趴在桌子上写字，看书时不要过分低头，尽量将书和眼睛保持平行(有可能时，采用20～30°的斜板放书以避免低头位阅读)。看书、写字、使用计算机、驾驶汽车等的时间也不宜太长，一般每工作50～60min做1～2min的头颈部活动或改变一下姿势。

（3）日常生活与家务劳动：行走时要挺胸抬头，两眼平视前方；坐姿要直；不要躺在床上看书，因在床上看书很难保持正确的姿势；喝水、剃须、洗脸不要过分仰头；缝纫、绣花及其他手工劳作不要过分低头；看电视(电视机应放在与眼睛同一平面上)时间不宜太长；切菜、剁馅、擀饺子皮、包饺子等家务劳动的时间不宜太长，要经常改变姿势。

三、腰椎间盘突出症

【概述】

腰椎间盘突出症是较为常见的疾患之一，主要是因为腰椎间盘各部分(髓核、纤维环及软骨板)，尤其是髓核，有不同程度的退行性改变后，在外力因素的作用下，椎间盘的纤维环破裂，髓核组织从破裂之处突出(或脱出)于后方或椎管内，导致相邻脊神经根遭受刺激或压迫，从而产生腰部疼痛，一侧下肢或双下肢麻木、疼痛等一系列临床症状。腰椎间盘突出症以腰4-5、腰5-骶1发病率最高，约占95%。

【发病原因】

**(一)基本病因**

1、腰椎间盘的退行性改变是基本因素髓核的退变主要表现为含水量的降低，并可因失水引起椎节失稳、松动等小范围的病理改变；纤维环的退变主要表现为坚韧程度的降低。

2、损伤：长期反复的外力造成轻微损害，加重了退变的程度。

3、椎间盘自身解剖因素的弱点：椎间盘在成年之后逐渐缺乏血液循环，修复能力差。在上述因素作用的基础上，某种可导致椎间盘所承受压力突然升高的诱发因素，即可能使弹性较差的髓核穿过已变得不太坚韧的纤维环，造成髓核突出。

4、遗传因素：腰椎间盘突出症有家族性发病的报道，有色人种本症发病率低。

5、腰骶先天异常：包括腰椎骶化、骶椎腰化、半椎体畸形、小关节畸形和关节突不对称等。上述因素可使下腰椎承受的应力发生改变，从而构成椎间盘内压升高和易发生退变和损伤。

(二)诱发因素

在椎间盘退行性变的基础上，某种可诱发椎间隙压力突然升高的因素可致髓核突出。常见的诱发因素有增加腹压、腰姿不正、突然负重、妊娠、受寒和受潮等。

**【临床分型及病理】**

从病理变化及CT、MRI表现，结合治疗方法可作以下分型。

1、膨隆型：纤维环部分破裂，而表层尚完整，此时髓核因压力而向椎管内局限性隆起，但表面光滑。这一类型经保守治疗大多缓解或治愈。

2、突出型：纤维环完全破裂，髓核突向椎管，仅有后纵韧带或一层纤维膜覆盖，表面高低不平或呈菜花状，常需手术治疗。

3、脱垂游离型破裂突出的椎间盘组织或碎块脱入椎管内或完全游离。此型不单可引起神经根症状，还容易导致马尾神经症状，非手术治疗往往无效。

4、Schmorl结节：髓核经上下终板软骨的裂隙进入椎体松质骨内，一般仅有腰痛，无神经根症状，多不需要手术治疗。

**【诊断要点】**

1、症状大多数患者具有腰扭伤和/或腰痛病史，以后腰痛可缓解，而下肢痛明显，或两者同时存在。腹压增高时下肢痛加剧，疼痛严重时患者可卧床不起、翻身闲难。较多患者疼痛可反复发作，并伴随发作次数的增加而程度加重、持续时间延长，且发作间隔时间缩短。同时可伴有小腿麻木感。突出物大且为中央型时可出现双侧下肢痛。

2、体征

（1）腰椎曲度异常：表现为腰椎生理曲度减小或消失，或有侧弯畸形。反侧凸的强制动作加重下肢痛症状。

（2）腰部活动受限：前屈或向患侧侧屈活动明显受限，强制活动时可加重疼痛症状。

（3）压痛与放射痛：深压椎间盘突出部位的椎体棘突旁时，局部有明显疼痛并可伴有放射性痛。

（4）直腿抬高试验和/或加强试验阳性：直腿抬高60°以内即可出现坐骨神经痛，称为直腿抬高试验阳性。直腿抬高试验阳性时，缓慢降低患肢高度，待疼痛消失，再被动背屈患肢踩关节以牵拉坐骨神经，如又出现反射痛称为加强试验阳性。

（5）屈颈试验与颈静脉压迫试验(Naffziger征)阳性。

（6）股神经牵拉试验阳性，提示L2～4神经张力增加。

（7）运动和感觉异常：坐骨神经受累时，腓肠肌张力减低，足姆背伸肌力减弱；病程较长者，常有足背肌萎缩；股神经受累时，股四头肌肌力减弱，肌肉萎缩。皮肤感觉在初期为感觉过敏，以后为迟钝或消失。改变区域与受累神经根相关。

（8）腱反射改变：L5～S1神经根受压时，跟腱反射迟钝或消失；L3-4神经根受压时，膝反射迟钝或消失。

3、影像学检查

（1）X线平片：腰椎生理曲度消失，腰椎侧弯。部分患者可见某一或更多节段腰椎间隙前窄后宽。大多数患者伴有脊柱退行性改变。同时可除外局部结核、肿瘤等导致腰骶神经痛的骨病。

（2）CT:可见椎间盘髓核向后、侧方突出，压迫硬膜囊或神经根。同时可显示是否有椎管及侧隐窝狭窄等情况。

（3）MRI:可显示椎间盘髓核突出及压迫硬膜囊或神经根等情况。同时可鉴别有无马尾肿瘤、椎管狭窄等其他疾病。

注意：无论何种影像学检查，均必须结合病史、症状和体征方能作出最后诊断。

4、肌电图检查若患者存在脊神经根损害时，肌电图检查可协助定位诊断和鉴别诊断。

**【康复治疗】**

1、制动：急性期宜制动，睡硬板床2～3周，减少病变部位的活动，以利于减轻局部的炎性反应、消退突出部位的椎间盘水肿及还纳突出物。绝对卧床时间一般不宜超过1周。也可采用腰围固定腰部，以减少腰椎的活动。

2、物理治疗

（1）腰椎牵引：一般认为有神经根刺激症状时即为适应证。可于急性期开始应用。牵引重量一般从自身体重的60%开始，渐增到相当于自身体重或增减10%左右，20～30min/次，1次/d。一般认为采用屈髋屈膝、放松腰大肌的姿势牵引较为合理。

（2）电疗法

超短波疗法：腰腹部对置和/或腰与患侧小腿后并置，无热量，10min/次，1次/d。

调制中频电疗法：电极并置于下腰部，止痛处方，20min/次，1次/d。

微波疗法：圆形辐射器于下腰部，50～100W，15min/次，1次/d，20次为1疗程。

（3）磁疗法：腰骶部及沿坐骨神经走行，旋磁法、贴敷法均可选用。

（4）温热疗法：红外线、热光浴或蜡疗于腰部及患侧下肢后侧，20～30min/次，1次/d，20次为1疗程，多用于慢性期。

（5）手法治疗：其顺序及手法选择有很多不同。一般常用的方法为：患者俯卧位，治疗师于局部采用揉、滚、推、一指禅推、拔、穴位点按、掌压、下肢牵拉与拔伸、侧扳等手法，手法先轻而缓，后重而快，最后又用轻手法结束。15～20min/次，1次/d，20次为1疗程。

（6）运动疗法：脊柱柔韧性训练：患者坐位，保持骨盆不动，放松腰背肌肉作腰椎屈、伸、左右侧弯及左右旋转运动。运动速度平稳缓慢，幅度逐渐增大。避免引起疼痛感觉。

腰背肌和腹肌肌力训练：疼痛症状初步消退后宜尽早开始卧位腰背肌和腹肌肌力训练，此时宜作腰背肌和腹肌的等长收缩训练，或以恢复生理曲度为终止点的动力性训练，避免腰椎过屈或过伸的动作。症状进一步好转时，再作进一步的腰背肌和腹肌训练，原则上腰背肌和腹肌同时训练，以求脊柱前后肌力平衡且同时增强肌力，但具体应根据腰椎曲度、骶骨前倾角大小及腰背肌、腹肌肌力比值大小而有所偏重。运动训练应每天进行，至少持续3个月，以后适当进行巩固性训练。神经根症状消失后应开始恢复脊柱活动度的训练。

药物治疗：可口服各种止痛药物，以减轻疼痛；对局部有明确痛点者，可进行局部封闭治疗；疼痛严重者，也可用慨管、硬膜外封闭治疗。

四、肩关节周围炎

**【概述】**

肩关节周围炎(简称肩周炎)是以发生于肩关节周围软组织(肌肉、肌腱、筋膜、滑囊、关节囊等)的无菌性炎症为病理基础，表现为肩部疼痛和肩关节运动功能障碍症候群的一种疾病。

**【诊断要点】**

1、症状

（1）疼痛：肩部疼痛多呈弥散性，可向颈、背、臂、手放散，夜间或肩部活动时疼痛加重。

（2）活动受限：表现为穿衣、梳头、系裤、摸背等日常生活活动困难。

2、体征

（1）肩关节活动功能障碍：表现肩关节各向的主动、被动活动范围减少，通常以前屈上举、外展、外旋、后伸及后伸内旋屈肘活动的受限为著。

（2）压痛：肱骨大结节、眩骨结节间沟、肩峰下缘突、肱二头肌腱附着处、大小圆肌及肩胛骨外侧缘等压痛。

（3）肌肉痉挛：可触及斜方肌、菱形肌、提肩胛肌等的痉挛及压痛。

（4）肌肉萎缩肌力减弱：在后期，肩周肌肉萎缩以肱二头肌、三角肌为著。

**【康复治疗】**

原则：急性期消炎止痛，慢性期松解粘连改善功能。

1、物理治疗目的：改善血液循环及营养代谢，促进充血的消散、水肿的吸收，缓解肌肉痉挛，减轻疼痛，松解粘连，改善功能。

（1）电疗法：高频电疗法可酌情选用超短波、短波、微波、毫米波等，急性期宜无热量，慢性期宜微热量，但不宜久用。其中超短波疗法较为常用，具体方法为：超短波治疗仪，中号电极两个，患肩对置；急性期采用无热量，15min/次，1次/天，慢性期采用微热量，15～20min，15～20次为一疗程。

低中频电疗法：可酌情选用低频温热电、低频调制的中频电、干扰电等相应处方或治疗参数的电疗。其中低频调制中频电疗法较为常用。急性期与超短波疗法配合，慢性期与各种热疗配合效果更好。

（2）光疗法：主要采用紫外线局部照射疗法，用于急性期。具体方法为：中波或短波紫外线治疗仪，患侧肩关节，分前、后、侧3区照射，红斑量，每日一区，6次为一疗程，可与超短波配合。

（3）超声波疗法：用于慢性期。具体方法为：800kHz或1000kHz的超声波治疗仪，直径2或5cm的声头，在患肩以3cm/s左右的速度移动(也可移动和痛点固定结合，每痛点固定10～30s，但不能固定于骨突处)，8～12min/次(根据面积大小而定)，1次/d，15～20次为一疗程，多用于肩关节粘连。与调制中频电疗法的改善血液循环处方或蜡疗法联合使用，效果更好。

（4）激光、偏振光疗法：痛点或痛区照射。

（5）磁疗法：低频脉冲磁疗法用于急性期，电磁疗法用于慢性期。

（6）温热疗法：可酌情选用红外线、可见光、蜡疗、热袋等，用于慢性期。

（7）水疗法：水中运动疗法用于慢性期。

（8）手法治疗：Maintland手法：用于改善血运和营养，急性期消炎止痛，慢性期松解粘连，改善功能，常用手法：①前屈障碍：以AP和被动前屈活动为主。②后伸障碍：以PA和被动后伸活动为主。③外展障碍：以Caude和被动活动为主。每次应用2～3种方法，手法强度依病情而定，急性期I-Ⅱ级手法，慢性期III-IV级手法。每种手法60～90s，重复3遍。其他手法或按摩疗法：可酌情选用，不宜用撕裂性手段。

（9）运动疗法：徒手操：立位进行。①摆动：腰前屈，上肢自然下垂，做前后、左右摆动及画圈动作。②爬墙：面对墙或侧对墙，足距墙一定距离，将患肢前屈上举或外展上举以手触墙上移至最高处，重复进行。③触墙：背靠墙，上肢靠拢体侧并贴紧墙面，屈肘，用双拇指触墙，再反向触胸，反复进行。④触头：双手体前相握，前屈上举过头，触头枕部。⑤触腰：双手背后相握，以健侧带动患侧内收，再以拇指沿腰椎棘突上移至最高处，反复进行。

棍棒操：①前摆动：双手体前握棒，臂伸直前屈上举左右摆动。②后摆动：双手背后握棒，臂后伸左右摆动，屈肘上提。③背拉：双手背后握棒，以健侧手握棒上端，患手反握棒下端，斜背并向健侧拉推。

吊环：双手分握通过滑轮的二只吊环，以健肢拉动患肢外展和前屈上举。

绕环：面对肩关节回转训练器，调正手柄在滑动杆上的位置，使患肢伸直做绕环回转动作。

肩梯：面对或侧对肩梯，前屈或外展患肢，用手指勾住阶梯牵拉患肩。

拉力：面对、侧对或背对拉力器，患侧手握拉力绳柄拉动。

下垂摆动(Codman)训练：在躯体前屈位下，使患臂自然下垂，并使肩关节周围肌腱放松(放松的标志是当推动该臂时出现自然摆动，则表明已松弛);在此体位下作前后、内外、绕臂摆动训练；幅度可逐渐增大；训练时间应坚持较长，直至手指发胀、麻木为止。该训练在患者能力可及的情况下，也可由患者手持1～2kg的重物进行。2次/d。若患者存在腰痛等情况时，也可在俯卧位下，将患肩垂于床外，然后进行上述放松摆动或提重物摆动训练，该法多用于急性期。

2、药物治疗疼痛剧烈者，可酌情选用吲哚美辛、强筋松、布洛芬、双氯芬酸、凯扶兰等消炎镇痛药物。

3、局部封闭疗法在肩周痛点部位进行局部封闭，可采用普鲁卡因加醋酸泼尼松龙等药物。

4、中医治疗

（1）中药：适当服用活血化淤、通经活络、散寒祛温药对症治疗。

（2）针灸：可选用相应穴位针灸治疗，如肩井、肩髁、肩醪、肩贞等。

五、骨关节炎

**【概述】**

骨关节炎是发生在滑液关节的一种发展缓慢的，以局部关节软骨破坏，并伴有相邻软骨下骨板骨质增生/骨唇形成为特征的骨关节病。此外，该病还可伴有不同程度的特有的滑膜炎症反应。以上病变可仅表现于放射学检查所见，或可同时引起相应的症状。在临床上和康复工作中所指的骨关节炎，一般都是指既有放射学检查所见的病理变化，又有相应临床症状的骨关节炎、亦即“症状性骨关节炎”。

骨关节炎所出现的病理变化是关节对多种不同损害的作用而起的反应，这些损害可来自外伤、劳损、疾病、关节解剖异常/生物力学异常，等等。随着损害性质、受患关节部位以及患者年龄不同，其反应也各不相同。

**【病理改变】**

0A的病理改变发生于软骨、骨、关节腔和关节囊上。

大体解剖可见软骨表面凹凸不平，有断裂和溃疡，色泽变成黄色、褐色或不透明，严重者软骨消失。组化检查可见软骨基质染色不均，乃局灶性软骨基质戮液样软化和局灶性硫酸软骨素减少的缘故。新生的纤维组织或纤维软骨组织覆盖演疡面，并有微血管侵人。早期软骨细胞成堆或成串增生，晚期细胞数目减少。超微结构检查可见软骨基质中工型胶原蛋白增多，以细胞周围更为明显。胶原纤维网络松弛紊乱。基质中透明质酸成分减少，聚合体和亚基体积减少，亚基聚合性降低，核心蛋白多处中断。硫酸软骨素链缩短。

软骨下骨可硬化增厚，颇似象牙，其间血管扩张充血，有新骨形成即骨赘。增生的骨鳌可位于关节囊和韧带附着处，或突人关节腔，其基底为骨皮质或软骨下骨，可夜盖透明软骨或成纤维软骨。大骨赘可致关节半脱位。骨髓腔常被纤维软骨代替，也可形成新骨。后期有骨质疏松，还可见骨小梁微骨折和骨痴。关节附近骨质可见囊性变，囊内为薪液或脂样物质，也可为纤维组织。

**【临床表现】**

1、膝关节骨关节炎

（1）发病缓慢，多见于中老年肥胖女性，往往有劳累史。

（2）膝关节活动时疼痛加重，其特点是初起疼痛为阵发性，后为持续性，劳累及夜间更甚，上下楼梯疼痛明显。

（3）膝关节活动受限，甚则跛行。极少数患者可出现交锁现象或膝关节积液。

（4）关节活动时可有弹响、磨擦音，部分患者关节肿胀，日久可见关节畸形.

（5）影像学检查：X线片显示关节间隙狭窄、软骨下致密硬化、关节面边缘变锐、关节边缘骨赘形成、关节面增大和皮质下骨囊性改变，关节内可有游离体。后期可有关节腔消失、结构破坏、畸形。

2、髋关节骨关节炎

（1）症状：2/3的患者为单侧发病。患者可表现为髋关节疼痛，可放射到股内侧和膝关节内侧，活动后疼痛加重，活动受限，下蹲尤其困难.

（2）体征：检查关节无红、肿，压痛不明显，被动活动(内、外旋)受限，“4”字试验阳性，有时患侧腹股沟下，相当于股骨头的部位有明显压痛。

（3）影像学检查：X线片正位可见髋臼或股骨头边缘有骨刺、关节间隙变窄，负重处骨质硬化，软骨下骨质有一个或多个囊腔，严重者股骨头增大、变形。

3、腰椎退行性关节病

（1）症状：慢性腰痛，晨起、坐久、更换体位时腰痛，活动后减轻。腰僵硬感，尤其晨起时明显，弯腰困难，活动或捶腰后症状减轻或消失。少数患者伴有单侧或双下肢麻痛，间歇性跛行。

（2）体征：检查可有腰肌紧张，无明显确定压痛点，偶有腰椎及椎旁有压痛。

（3）影像学检查：主要为X线检查，

其结果为：椎体边缘骨质增生，可呈唇样骨赘形成，多见于腰椎前缘及侧缘，重者可于两椎体间形成骨桥；椎间隙不均匀变窄；腰椎小关节间隙变窄、小关节面骨质增生而使椎间孔变小；腰椎前凸生理曲度消失甚至变直；变性的髓核或韧带钙化，可呈似骨质样密度的斑片或条带状钙化影。

**【诊断标准】**

美国风湿病学院(ACR)制定的骨性关节炎分类标准如下；

(一)膝关节标准有膝痛及该膝X相示有骨骜，是伴有下述任一条者。

1、年龄>50岁。

2、受累膝僵硬<30min。

3、有骨摩擦音。

(二)髋关节标准髋痛同时有以下三条中至少两条者。

1、血沉<20mm/第1h。

2、X线示股骨或股骨头有骨赘。

3、X线示至少有关节腔狭窄。

**【康复治疗】**

1、适当休息早期阶段，休息可减轻疼痛，应取关节功能位休息。但因过多休息会引起僵硬，而过多活动又会使症状加重，所以应尽量使休息与活动达到平衡。

2、物理治疗

（1）电疗法

直流电离子导入疗法：选用醋酸根离子或中药导人，极性随药物而变，衬垫法，电极置于患处，对置或并置，20min/次，1次/天，20次为1疗程。

超短波疗法：电极置患部，前后对置，微热量，10～15min/次，1次/天，20次为1疗程。

微波疗法：患者取舒适体位，50～70W，距离10cm，15min/次，1次/天，15次为1疗程。

局部或全身热疗法

局部泥疗或蜡疗：应用于关节局部，温度多采取50～53℃，20～25min/次，1次/天，20次为1疗程。

全身泥疗：多应用于全身骨关节病，泥温30～40℃，12～25min/次，1次/天，20次为1疗程。

（3）水疗法：主要采用矿泉浴，可用全身矿水浴、盐水浴、淡水浴、氡泉浴等，将38～41℃的矿泉水，引注于各式池内，患部以入浴方式浸泡，15～20min/次，1次/d，在池内可徐徐轻动患部，以扩大接触面，形成活性薄膜，以达到消炎、止痛，改善循环及提高新陈代谢的作用。

（4）磁疗法：脉冲磁疗法或旋磁疗法，患区局部，磁场强度50～150mT，20min/次，1次/d，15～20次为1疗程。

（5）光疗法：主要采用红外线疗法，患区局部照射，距离30cm左右，温热感，20～30min/次，1次/d，20次为1疗程。

（6）运动疗法

关节活动度训练：适宜的关节运动可以维持关节的正常活动范围，可以促进血液循环，消除慢性炎症，以缓解临床症状。并可对关节软骨进行适度的加压与减压，以促进软骨基质液与关节液的交换，改善关节软骨的营养与代谢。具体方法为：器械上的连续被动运动；关节不负重的主动运动。下肢运动最好在坐位与卧位进行，以减少关节的应力负荷。必要时亦可做恢复关节活动范围的牵引。

肌力训练：患病关节周围肌群及患肢的肌力训练，可给关节以一定的应力刺激，可预防和治疗失用性及关节源性肌萎缩，可增强关节的稳定性，起到保护关节的作用。具体方法：在不引起疼痛的角度上，作等长收缩肌力的训练，以多点等长训练更好。其用力程度或阻力可逐渐增加。

有氧训练：全身大肌群参加的有氧运动有利于脂质代谢，再配合适当的饮食控制，可促使体重正常化，从而减轻关节负荷。

3、作业治疗骨关节病常因关节劳损所致，选用作业治疗项目时，应以不增加关节负担为原则，一般可选择养花、种菜等项目。

4、康复工程可根据需要选用各种拐、杖、助行器、支架、轮椅等，一般以拐与杖使用较多。及时使用拐或杖，可以减轻罹患下肢关节的重力负荷，有积极的治疗作用

外科常见疾病

一、急性阑尾炎

**【概述】**

急性阑尾炎(acuteappendicitis)是一种常见的外科急腹症，表现多种多样。急性阑尾炎发病的主要原因是阑尾腔梗阻和细菌侵入阑尾壁。

**【临床表现】**

1、腹痛典型的急性阑尾炎患者，腹痛开始的部位多在上腹痛、剑突下或脐周围，约经6～8小时，下移，最后固定于右下腹部。腹痛固定后。这种腹痛部位的变化，临床上称为转移性右下腹痛。

2、胃肠道的反应恶心、呕吐最为常见，早期的呕吐多为反射性，晚期的呕吐则与腹膜炎有关。

3、全身反应部分患者自觉全身疲乏，四肢无力，或头痛、头晕。病程中觉发烧，体温多在37.5～38℃之间，化脓性和穿孔性阑尾炎时，体温较高，可达39℃左右，极少数患者出现寒战高热，体温可升到40℃以上。

4、腹膜刺激征

（1）包括右下腹压痛，肌紧张和反跳痛。压痛是最常见的最重要的体征。

（2）腹部包块：化脓性阑尾炎合并阑尾周围组织及肠管的炎症时，大网膜、小肠及其系膜与阑尾炎可相互粘连形成团块；阑尾穿孔所形成的局限性脓肿，均可在右下腹触到包块。

5、间接体征

（1）罗氏征(又称间接压痛)

（2）腰大肌征

（3）闭孔肌征

6、血常规检查白细胞总数和中性白细胞有不同程度的升高，总数大多在1万～2万之间，中性约为80%～85%。

7、尿常规化验多数患者正常，但当发炎的阑尾直接刺激到输尿管和膀胱时，尿中可出现少量红细胞和白细胞。

8、X线检查合并弥漫性腹膜炎时，为除外溃疡穿孔、急性绞窄性肠梗阻，立位腹部平片是必要的。

9、腹部B超检查：病程较长者应行右下腹B超检查，了解是否有炎性包块及脓肿存在。

**【诊断要点】**

1、转移性右下腹痛转移性腹痛是急性阑尾炎的重要特点。

2、右下腹有固定的压痛区和不同程度的腹膜外刺激征。

3、化验检查白细胞总数和中性白细胞数可轻度或中度增加，大便和尿常规可基本正常。

4、影像学检查立位腹部平片观察膈下有无游离气体等其他外科急腹症的存在。右下腹B超检查，了解有无炎性包块，对判断病程和决定手术有一定帮助。

5、青年女性和有停经史的已婚妇女，对急性阑尾炎诊断有怀疑时，应请妇科会诊以便排除宫外孕和卵巢滤泡破裂等疾病。

**【治疗方案及原则】**

(一)治疗原则

1、急性单纯性阑尾炎条件允许时可先行中西医相结合的非手术治疗，但必须仔细观察，如病情有发展应及时中转手术。经保守治疗后，可能遗留有阑尾腔的狭窄，且再次急性发作的机会很大。

2、化脓性、穿孔性阑尾炎原则上应立即实施急诊手术，切除病理性阑尾，术后应积极抗感染，预防并发症。

3、发病已数日且合并炎性包块的阑尾炎暂行保守治疗，促进炎症的尽快恢复，待3～6个月后如仍有症状者，再考虑切除阑尾。保守期间如脓肿有扩大并可能破溃时，应急诊引流。

4、高龄患者，小儿及妊娠期急性阑尾炎，原则上应急诊手术。

(二)非手术治疗

主要适应于急性单纯性阑尾炎，阑尾脓肿，妊娠早期和后期急性阑尾炎，高龄合并有主要脏器病变的阑尾炎。

1、基础治疗包括卧床休息，控制饮食，适当补液和对症处理等。

2、抗菌治疗选用广谱抗生素和抗厌氧菌的药物。

(三)手术治疗

主要适应于各类急性阑尾炎，反复发作的慢性阑尾炎，阑尾脓肿保守3个月后仍有症状者及非手术治疗无效者。

**【处置】**

1、阑尾炎一旦确诊应首选手术治疗。

2、阑尾炎在保守治疗期间，应严密观察病情变化，及时发现腹部体征变并处理。

**【注意】**

急性阑尾炎表现不典型时，容易与其他腹部疾患相混淆，因此容易漏诊，应提高警惕。

二、急性肠梗阻

**【概述】**

肠内容物不能正常运行、顺利通过肠道，称为肠梗阻，是外科常见的病症。肠梗阻不但可以引起肠管本身解剖与功能上的改变，还可导致全身性生理上的紊乱，临床表现复杂多变。肠梗阻按发生的基本原因可以分机械性肠梗阻、动力性肠梗阻、血运性肠梗阻。又可按肠壁有无血运障碍，分为单纯性和绞窄性两类。

**【临床表现】**

1、腹痛机械性肠梗阻发生时，由于梗阻部位以上强烈肠蠕动，表现为阵发性绞痛。如果腹痛的间歇期不断缩短，以致成为剧烈的持续性腹痛，则应该警惕可能是绞窄型肠梗阻的表现。

2、呕吐高位肠梗阻时呕吐频繁，吐出物主要为胃、十二指肠内容物；低位肠梗阻时，呕吐出现迟而少，呕吐物可呈粪样。呕吐物如呈棕褐色或血性，是肠管血运障碍的表现。麻痹性肠梗阻时，呕吐多呈溢出性。

3、腹胀一般梗阻发生一段时间后出现，其程度与梗阻部位有关。

4、停止排气排便某些绞窄性肠梗阻，如肠套叠、肠系膜血管栓塞或血栓形成，则可排出血性黏液样粪便。

5、腹部膨隆，可见胃肠型及蠕动波。肠扭转时腹胀多不对称。

6、单纯性肠梗阻可有压痛，无腹膜刺激征。绞窄性肠梗阻可有固定压痛及腹膜刺激征。

7、绞窄性肠梗阻腹腔有渗液，移动性浊音可呈阳性。

8、机械性肠梗阻肠鸣音亢进，麻痹性肠梗阻肠鸣音减弱或消失。

9、由于失水和血液浓缩，白细胞计数、血红蛋白和血细胞比容都可增高。

10、呕吐物和大便检查若有潜血阳性应警惕肠管有血运障碍。

11、生化检查和血气分析可以了解电解质紊乱及酸碱平衡状态。

12、X线检查可见气胀肠袢和液平面。

**【诊断要点】**

1、是否有肠梗阻存在根据腹痛、呕吐、腹胀、肛门停止排便和排气，以及肠鸣音变化与X线检查，肠梗阻的诊断一般不难。

2、是机械性梗阻还是麻痹性梗阻前者多须手术，后者常不必手术，故鉴别十分重要。

3、是单纯性梗阻还是绞窄性梗阻有下列临床表现者应怀疑为绞窄性肠梗阻：

（1）腹痛剧烈，发作急骤，在阵发性疼痛间歇期，仍有持续性腹痛。

（2）病程早期即出现休克，并逐渐加重，或经抗休克治疗后，改善不显著。

（3）腹膜刺激征明显，体温、脉搏和白细胞计数在观察下有升高趋势。

（4）呕吐出或自肛门排出血性液体，或腹腔穿刺吸出血性液体。

（5）腹胀不对称，腹部可触及压痛的肠袢。

4、是小肠梗阻还是结肠梗阻

5、是部分性还是完全性肠梗阻

6、梗阻的原因是什么

**【治疗方案及原则】**

1、胃肠减压。降低肠腔内压力，减少肠腔内的细菌和毒素，改善肠壁血液循环。

2、矫正水、电解质紊乱和酸碱失衡。输液所需容量和种类须根据呕吐情况、缺水体征、血液浓缩程度、尿排出量和比重，并结合血清钾、钠、氯和血气分析监测结果而定。

3、防治感染。应用抗肠道细菌，包括抗厌氧菌的抗生素。

4、伴有休克时积极抗休克治疗。

5、经过保守治疗，排除麻痹性肠梗阻，结核性腹膜炎导致的肠梗阻，肠梗阻症状仍未见缓解者，需手术治疗。

6、动态观察腹部体征和肠鸣音改变。

**【处置】**

1、肠梗阻的治疗方法，取决于梗阻的原因、性质、部位、病情和患者的全身情况。

2、必要做胃肠减压以改善梗阻部位以上肠段的血液循环，纠正肠梗阻所引起的水、电解质和酸碱平衡的失调，以及控制感染等。

**【注意】**

1、积极的保守治疗，无论在单纯性肠梗阻还是在绞窄性肠梗阻都有极其重要的意义。

2、在肠梗阻诊断过程中必须辨明以下问题：是否有肠梗阻，是机械性还是动力性梗阻，是单纯性还是绞窄性，是高位还是低位梗阻，是完全性还是不完全性梗阻，是什么原因引起梗阻。

3、对于绞窄性肠梗阻，应争取在肠坏死以前解除梗阻，恢复肠管血液循环，正确判断肠管的生机十分重要。

三、急性酒精中毒

**【概述】**

急性酒精中毒系指因饮酒过量引起的以神经精神症状为主的中毒性疾病，严重时可累及呼吸和循环系统，导致意识障碍、呼吸和循环衰竭，甚至危及生命。

急性酒精中毒与酒中所含乙醇浓度及饮用量有关。人饮酒的中毒剂量个体差异很大，而血液中乙醇的致死浓度则差异较小，一般为87～152mmol/L(4000～7000mg/L)。

【诊断和临床特征】

急性酒精中毒因人而异，临床上大致分为三期。

1、兴奋期饮酒者血乙醇浓度达l1mmol/L(500mg/L)时，可感觉头痛、欣快、兴奋、言语增多，情绪不稳定，易感情用事或有攻击行为。

2、共济失调期血乙醇浓度达11～33mmol/L(500-1500mg/L)时，可出现共济失调，表现为动作笨拙，步态蹒跚，语无伦次，言语含糊不清。

3、昏睡期血乙醇浓度达54mmol/L(2500mg/L)以上时，即转入昏睡期，面色潮红或苍白，瞳孔散大，体温降低，特别是血乙醇浓度达87mmml/L(4000mg/L)以上时，患者常陷入深昏迷，心率快，血压下降，呼吸慢且带鼾声，甚至大小便失禁，抽搐，呼吸麻痹。

小儿过量摄人乙醇，很快进入沉睡，不省人事，一般无兴奋过程。由于严重低血糖，可发生惊厥、休克、脑水肿等。老年人因其肝功能减退，乙醇在肝内代谢速率减慢，易引起急性酒精中毒，并易诱发心脑血管疾病发作。

有过量饮酒史，呼出气中有明显的酒味，结合临床表现和经过，诊断不难做出。饮酒史不明确者应注意排除有机溶剂和药物中毒，必要时采血、尿、唾液、呼出气、胃内容物作为标本，作乙醇定性检测，以确定诊断。

**【救治要点】**

1、轻症患者可予以催吐法洗胃，以对症处理为主，应避免活动以防外伤。

2、重症患者可予以插胃管洗胃，中止乙醇进一步吸收，洗胃后可注入牛奶、蛋清等保护胃黏膜。

3、静脉滴注葡萄糖溶液，积极防治休克、脑水肿。呼吸和循环功能衰竭，并纠正水电解质失衡及低血糖。

4、可给予B族维生素肌内注射或加入静脉补液中，以促进乙醇的氧化代谢。

5、可静脉注射纳洛酮0.4～0.8mg以缩短昏迷时间，1小时后可重复使用。

6、对狂躁患者可给予地西泮5～10mg肌内注射，禁用氯丙嗪及苯巴比妥类药物。

四、多发伤

**【概述】**

多发伤是指人体同时或相继遭受两个以上解剖部位或脏器的创伤，而这些伤即使单独存在，也属于严重创伤。

**【临床表现】**

1、伤情复杂、伤势严重，多表现为生理功能急剧紊乱，脉细弱、血压下降、氧合障碍。

2、有效循环量大减(含血液及第三间隙液)，低容量性休克发生率高。

3、根据不同部位、脏器和损伤程度，早期临床表现各异：

（1）开放伤可自伤口流出不同性质和数量的液体。

（2）颅脑伤表现有不同程度的神志改变和瞳孔变化。

（3）胸部伤多表现呼吸功能障碍、循环功能紊乱、低氧血症和低血压。

（4）腹部伤早期表现为腹内出血、腹部刺激征或低血压

（5）脊柱、脊髓伤可出现肢体运动障碍或感觉丧失。

（6）长骨干骨折可表现肢体变形或活动障碍。

**【诊断要点】**

1、抢救生命为第一要素，危重伤员应先抢救，后诊断。

2、详细询问病史，了解致伤物体的性质及机体着力部位。

3、生命体征尚不稳定的危重伤员，以物理检查为主，初步诊断为致命伤者不宜搬动伤员进行特殊检查，以免加重伤势，耽误抢救时间。

4、多处伤的临床表现，可相互重叠或掩盖，早期应重点检查头、胸、腹部内出血和脏器伤。

5、-处伤处理后伤情、休克仍无改善，应积极寻找引起休克的其他原因，不可满足一处伤的诊断，失去手术的最佳时机。

6、多处伤、伤情复杂，伤势发展变化快，主要矛盾可能转化，因此必须动态观察伤势的演变趋向，以防漏诊、误诊。

**【治疗方案和原则】**

1、复苏液体以晶体为主，如血细胞比容<30%，应输入浓缩红细胞。

2、活动性出血伤员，在控制出血前维持收缩压80-85mmHg的可允许低血压水平，但时间愈久，纠正难度更大，并发症愈多，因此尽早控制出血仍是关键。过量、快速输液提高血压仅会加重出血，并可能导致组织水肿。因此应严密监测，随时调整。

3、保持呼吸道畅通和气体交换，充分氧供，保持Sa02>90%。

4、一般伤员经初期液体复苏，收缩压达80～90mmHg后，即可在继续输液的前提下进行相应的手术处置。

5、凡大血管或实质脏器伤出血不止、生命体征进行性恶化或机体生理潜能已达极限，处于死亡三角(低体温、凝

血障碍、酸中毒)的危重伤员，如不进行手术干预难以扭转恶化趋势和挽救生命。此时不能耐受大而复杂的手术，应行损伤控制性手术。

（1）第一步为立即手术，用最简单方法控制出血和污染。

（2）第二步为ICU监护，包括液体复苏、呼吸支持、纠正酸中毒、低体温和凝血障碍。

（3）待呼吸功能、血流动力学基本稳定，死亡三角得以纠正，于伤后24-72小时进行确定性手术。

**【处置】**

1、麻醉期间经过继续复苏、耐受并完成外科手术者，如生命体征相对稳定，未出现重要脏器功能障碍，术后可进入专科监护室进一步观察治疗。

2、经过急诊科高级复苏2～4小时后生命体征仍不稳定者，或大手术、损伤控制性手术后出现原发性重要脏器功能障碍者应立即转入ICU进行进一步复苏和重要脏器功能支持。

**【注意事项】**

1、严重休克、昏迷伤员不可能提供可靠的外伤史和明确的症状、体征。而开放性损伤、肢体伤却可引起医师的注意而急于处理，容易忽略或延误其他部位闭合性重要脏器伤的诊断。

2、伤势稳定后应裸体直视触扪，对任何皮肤擦伤、淤斑、皮下血肿或触压痛都不可忽视。必要时检查耳、鼻、口腔、直肠、阴道，有时可提供诊断线索。

3、在处置上必须有全局观点，判明威胁生命最大的主要损伤优先处置，如两处均处于危急状态，可分为两组同时进行处置。

4、多处伤在处置上有时会发生矛盾，一伤的积极处置可能对他伤是有害的。如出血性休克同时伴发颅脑损伤时，限制性低血压对减少出血可能是有利的，但动脉压低颅脑灌注压不足，脑细胞缺血、缺氧会加重脑损伤。此时除输晶体液外，配合呋塞米适当输入血浆、白蛋白，适当提高收缩压亦是必要的。如伤情允许立即止血仍是关键。