

中西医结合执业(含助理)医师资格考试

提分专项之笔试新增考纲变动 备考攻略

金英杰国家医学考试研究中心 编

编委会成员	张云清	赵鸿峰	刘 洋
	王冬竹	赵 静	王安琪
	赵广华	郭 宽	杨庭瑜
	王 磊	边文倩	许晓兵

 北京金英杰图书有限公司

目 录

+ 第一篇 中医基础理论/1

+ 第二篇 中医诊断学/4

+ 第三篇 中药学/10

+ 第四篇 方剂学/19

+ 第五篇 中西医结合内科学/23

+ 第六篇 中西医结合外科学/79

+ 第七篇 中西医结合妇产科学/117

+ 第八篇 中西医结合儿科学/128

+ 第九篇 针灸学/140

+ 第十篇 诊断学基础/150

+ 第十一篇 药理学/163

+ 第十二篇 传染病学/167

+ 第十三篇 医学伦理学/181

+ 第十四篇 卫生法规/185

第一篇

中医基础理论

P1 增补:

第一节 中医学概念与学科属性

考点一、中医学的概念

中医学:是研究**人体生理、病理以及疾病的诊断和防治**的一门科学,它有独特的理论体系和丰富的临床经验。

考点二、中医学的学科属性

- 1.中医学受到中国古代哲学的深刻影响。
- 2.自然科学及社会科学的双重性。
- 3.中医学是多学科交互渗透的知识体系。

第二节 中医学理论体系的形成与发展

考点

一、中医学理论体系的形成

1.中医学理论体系的形成和发展

(1)中医学理论体系的形成时期

形成于**战国至秦汉时期**。《黄帝内经》、《难经》、《神农本草经》、《伤寒杂病论》的问世标志着中医学理论体系的基本建立。

《黄帝内经》:我国现存**最早的一部医学典籍**,中医学理论体系形成的主要标志,其全面奠定了中医理论的基础。

《难经》:继《黄帝内经》之后的又一部重要的医学著作,创造性的提出了“**独取寸口**”的诊脉方法。

《神农本草经》:我国**第一部药学专著**,成书于两汉之间,全书收载**365味**中药,提出寒凉温热、酸苦甘辛咸之四气五味的理论,确立了中药理论的基础。

《伤寒杂病论》:东汉末年著名医家**张仲景**所著,后经宋代林亿等整理而成《伤寒论》、《金匱要略》两本书。《伤寒论》确立了中医辨证论治的基本原则。

(2)中医学理论体系的发展时期

1)魏晋隋唐时期:

《针灸甲乙经》:晋代皇甫谧所著,我国**第一部针灸专著**。

《脉经》:晋代王叔和所著,我国**第一部脉学专著**。

《诸病源候论》:隋代巢元方所著,中医**第一部病因病机证候学专著**。

《千金要方》、《千金翼方》:唐代**孙思邈**所著,使脏腑辨证更加完善。

2)宋、金、元时期

《三因极一病证方论》:**宋代医家钱乙**著《**小儿药证直诀**》,开创**脏腑证治之先河**。宋代陈无择所著,确立了**三因之病因分类法**。

“金元四大家”:金、元时期我国医学史上的重要医学流派。刘完素(河间)主寒凉,提出“六气皆从火化”之火热论;张从正主攻邪,认为病皆由邪生,故“邪去则正安”。李杲(东垣)提出“内伤脾胃,百病由生”的观点,治以补益脾胃。朱震亨(丹溪)以“阳常有余,阴常不足”立论而主养阴。

3)明、清时期

出现了大批集成性著作。明代至清代中期是中医学学术发展的重要时期。以薛己、张介宾、赵献可为代表的温补学派,重视脾肾,提出了“命门学说”。这个时期以李时珍的《本草纲目》为代表的药理学专著,说明当时中药学的研究也有了深入和规范的发展。明代张介宾之《景岳全书》,李中梓之《医宗必读》,提出了“肾为先天之本,脾为后天之本”“乙癸同源”等见解,清代王清任之《医林改错》等。

叶桂(天士),吴塘(鞠通)等为代表,创立了以卫气营血、三焦为核心的温病辨证论治的体系,形成了“温病学派”。

P4 删除:

第三节 精气学说在中医学中的应用

P6 删除:

第二节 阴阳学说的基本内容 考点一、阴阳的一体观

P10 增补:

第一节 五行学说的概念

考点三、事物五行属性的归类依据和方法

事物和现象五行归类的方法,主要有取象比类法和推演络绎法两种。

P21 删除:

第二节 五脏之间的关系

表格中,肾与命门的关系。

P25 修改:

第一节 六腑的生理功能

考点二 胃的分部名称、生理功能和生理特性 修改为 胃的生理功能和生理特性。

P29 增补:

第一节 精

考点二、人体之精的生成

人体之精的生成与全身脏腑经络功能的协调和旺盛,尤其是脾胃运化功能的正常、肾所藏精的充盛以及气血的充盈直接相关。

P47 修改:

第一节 发病的基本原理

考点二 正气不足是疾病发生的内在因素 修改为 正气不足是疾病发生的基础。

P49 增补:

第三节 发病类型

考点五 合病 增补 并病

并病,若一经病证未罢又出现另一经病证者,则称为并病。也可指具体疾病的病后增病,即可视为并发病证。例如胃脘痛并发大量出血、腹痛厥脱、反胃等病证。

合病与并病的区别,主要在于发病时间上的差异,合病为同时并见,而并病则依次出现。

P57 删除:

第一节 预防

考点一 预防与治未病的概念(助理不考)删除(助理不考)。

第二节 治则

考点一 治病求本、治则、治法的概念 删除 治病求本及所属内容。

P60 修改:

第二节 生命的寿夭

考点一 人体生命的产生与变化规律 修改为 考点一 生命的寿夭规律



第二篇

中医诊断学

P70 删除:

第六节 望皮肤

删除考点三 望水疱的内容及其临床意义标题和所属内容

删除考点四 望疮疡的内容及其临床意义标题和所属内容

P71 删除:

删除考点三 望大便、小便的内容及其临床意义(助理不考)标题和所属内容

P81 增补:

第一节 听声音

考点四、短气、少气的临床表现及其意义

(一)短气

指自觉呼吸短促而不相接续,气短不足以息的轻度呼吸困难。其表现似喘而不抬肩,气急而无痰声,即只自觉短促,他觉征象不明显。

虚证短气,兼有形瘦神疲,声低息微等,多因体质衰弱或元气虚损所致;

实证短气,常兼有呼吸声粗,或胸部窒闷,或胸腹胀满等,多因痰饮、胃肠积滞或气滞或瘀阻所致。

(二)少气

少气,又称气微,指呼吸微弱而声低,气少不足以息,言语无力的症状。少气属诸虚劳损,多因久病体虚或肺肾气虚所致。

P87 增补:

第五节 问头身胸腹

考点二、身重、身痒的要点及其临床意义

(一)身重

指患者自觉身体沉重的症状。主要与水湿泛滥及气虚不运有关。身重,腕闷苔腻者,多因湿困脾阳,阻滞经络所致。身重,浮肿,系水湿泛滥肌肤所致。身重,嗜卧,疲乏者,多因脾气虚,不能运化精微布达四肢、肌肉所致。热病后期见身重乏力,多系邪热耗伤气阴,形体失养所致。

(二)身痒

指患者自觉全身皮肤瘙痒不适的表现。多由风邪袭表、血虚风燥、湿热浸淫等所致。多见于风疹、瘾疹、疮疥、黄疸等疾患。

P93 增补:

第一节 脉诊概说

考点三 诊脉方法

(五)注意事项

1. 保持环境安静诊脉时应注意诊室环境安静,避免因环境嘈杂对医生和患者的干扰。

2. 注意静心凝神医生诊脉时应安神定志,集中注意力认真体察脉象,最好不要同时进行问诊,以避免医生分散精力;患者必须平心静气,如果急走远行或情绪激动时,应让其休息片刻,待其平静后方可诊脉,避免由于活动及情绪波动引起脉象变化。

3. 选择正确体位诊脉时避免让患者坐得太低或太高,保证手与心脏在同一水平上;不宜佩带手表或其他手饰诊脉;肩上、手臂上不宜挎包,也不要将一手搭在另一手上诊脉,以避免脉管受到压迫。卧位诊脉也要注意手与心在同一水平上,不宜将患者的手臂过高抬起,也不宜侧卧诊脉。

P100 增补:

第六节 诊妇人脉(助理不考)

月经脉与妊娠脉的脉象及临床意义

妇人有经、孕、产育等特殊的生理活动及其病变,因而其脉诊亦有一定的特殊性。

1. 诊月经脉

妇人左关、尺脉忽洪大于右手,口不苦,身不热,腹不胀,是月经将至。寸、关脉调和而尺脉弱或细涩者,月经多不利。妇人闭经,尺脉虚细而涩者,多为精血亏少的虚闭;尺脉弦或涩者,多为气滞血瘀的实闭;脉象弦滑者,多为痰湿阻于胞宫。

2. 诊妊娠脉

已婚妇女,平时月经正常,突然停经,脉来滑数冲和,兼饮食偏嗜者,多为妊娠之征。妇人两尺脉搏动强于寸脉或左寸脉滑数动甚者,均为妊娠之征。

P129 修改:

第十二章 六经辨证(助理不考)

第一节 太阳病证

考点一 太阳病提纲 鉴别要点、治法方药 修改为 太阳经证(太阳中风证、太阳伤寒证)临床表现与辨证要点。

考点二 太阳病本证(太阳中风、太阳伤寒)的临床表现、鉴别要点、治法方药 修改为 太阳腑证(太阳蓄水证、太阳蓄血证)临床表现与辨证要点。

P130 删除:

考点三、太阳病变证(栀子豉汤证、麻黄杏仁甘草石膏汤证、葛根黄芩黄连汤证、真武汤证)的临床表现、鉴别要点、治法方药标题及其所属内容。

P131 修改与删除:

第二节 阳明病证

考点一、阳明病提纲鉴别要点、治法方药

修改为 阳明经证临床表现与辨证要点,删除治法方药

考点二、阳明病实证临床表现与辨证要点、治法方药

修改为 阳明腑证临床表现与辨证要点,删除治法方药。

P132 修改与删除:

第三节 少阳病证

考点一、少阳病提纲。

考点二、鉴别要点、治法方药。

考点三、少阳病兼变证(大柴胡汤证、柴胡加龙骨牡蛎汤证)的临床表现、鉴别。

修改为 考点、少阳病证临床表现与辨证要点。删除治法方药。

P133 修改与删除:

第四节 太阴病证

考点一、太阴病提纲;

考点二、太阴病本证的临床表现、治法方药;

考点三、太阴病兼变证临床表现、治法方药

修改为 考点、太阴病证临床表现与辨证要点。删除治法方药。

P134 修改与删除:

第五节 少阴病证

考点一、少阴病提纲;

考点二、少阴病寒化证(四逆汤证、真武汤证、附子汤证)的临床表现、鉴别要点、治法方药

修改为 考点一、少阴寒化证临床表现与辨证要点。

考点三、少阴病热化证(黄连阿胶汤证)的临床表现、鉴别要点、治法方药

修改为 考点二、少阴热化证临床表现与辨证要点。删除治法方药。

P136 修改与删除:

第五节 厥阴病证

考点一、厥阴病提纲;

考点二、厥阴病寒热错杂证(乌梅丸证)的临床表现、治法方药;

考点三、厥阴病寒证的临床表现、治法方药

修改为 考点、厥阴病证临床表现与辨证要点。删除治法方药。

P137 修改与删除:

第十三章 卫气营血辨证(助理不考)

第一节 卫分证

考点一、风热犯卫证的临床表现、治法方药

考点二、燥热犯卫证的临床表现、治法方药;

考点二、卫分证的鉴别要点

修改为 考点、卫分证临床表现与辨证要点。删除治法方药。

P138 修改与删除:

第二节 气分证

考点一、邪热壅肺证的临床表现、治法方药。

考点二、热扰胸膈证的临床表现、治法方药。

考点三、热结肠道证的临床表现、治法方药。

考点四、气分证的鉴别要点

修改为 考点、气分证临床表现与辨证要点。删除治法方药。

P139 修改与删除:

第三节 营分证

考点一、热灼营阴证的临床表现、治法方药。

考点二、热陷心包证的临床表现、治法方药。

考点三、营分证的鉴别要点。

修改为 考点、营分证临床表现与辨证要点。删除治法方药。

P139 修改与删除:

第三节 血分证

考点一、热盛动血证的临床表现、治法方药。

考点二、热盛动风证的临床表现、治法方药。

考点三、热盛伤阴证的临床表现、治法方药。

考点四、血分证的鉴别要点。

修改为 考点、血分证临床表现与辨证要点。删除治法方药。

P141 修改与删除:

第十四章 三焦辨证(助理不考)

第一节 上焦病证

考点、上焦病证的临床表现、鉴别要点、治法方药。

修改为 考点、上焦病证的临床表现、辨证要点。删除治法方药。

P142 修改与删除:

第二节 中焦病证

考点、中焦病证的临床表现、鉴别要点、治法方药。

修改为 考点、中焦病证的临床表现、辨证要点。删除治法方药。

P144 修改与删除:

第二节 下焦病证

考点、下焦病证的临床表现、鉴别要点、治法方药。

修改为 考点、下焦病证的临床表现、辨证要点。删除治法方药。

P144 增补:

第十五章 中医诊断思维与应用(助理不考)

中医诊断的过程包括收集病情资料和作出病、证等结论的判断这两个基本环节,中医思维贯穿着整个过程。在病情资料的收集过程中,除了将各种中医诊法综合运用以全面收集病情资料外,还必须在四诊的同时,对所获得的资料进行分析思考,分析这些信息可能的病因、病机、病性、病位。同时,还要充分考虑地理环境、季节气候以及个体差异,做到天人互参,病证结合,互相补充。

第一节 中医诊断思维方法

中医诊断是医生的主观思维对客观存在的病证本质的认识。中医诊断不仅是抽象(逻辑)思维,同时还存在着形象(直觉)思维、灵感(顿悟)思维等。

考点、基本思维方法与过程

中医诊断的基本思维方法包括:比较、类比、分类、归纳、演绎、反证、模糊判断法等。

(一)中医诊断基本思维方法

1.比较法

是区分患者的某些临床症状之间或某些证之间的相同点或不同点的方法。

2.类比法

是将患者的临床表现和某一常

见的证进行比较,如两者主要特征相吻合,诊断便可成立。

3.分类法

是根据临床症状或病证之间的共同点和差异点,将其区分为不同种类的方法。

4. 归纳法

是将患者表现的各种症状、体征,按照辨证的基本内容进行归类,归纳出各症状、体征所反映的共性特征,从而抓住病证本质的思维方法。

5. 演绎法

是运用从一般到个别、从抽象到具体的思维,对病情进行层层深入的辨证分析、推理的方法。

6. 反证法

是寻找不属于某证的依据,通过否定其他诊断而达到确定某一诊断的目的。

7. 模糊判断法

是通过多种不够精确、非特征性的模糊信息,进行模糊的综合评判,而达到明确诊断的思维方法。

(二) 中医诊断的思维过程

1. 四诊信息的采集与分析 医生运用各种诊法收集的病情资料,包括病史、症状和体征、患者生活的自然与社会环境等,是诊病、辨证的依据。医生在收集临床资料时,必须对患者进行全面而系统的诊查,并注重四诊合参。四诊资料的属性一般可划分为必要性资料、特征性资料、偶见性资料、一般性资料和否定性资料。

(1) 必要性资料这类资料对某些疾病或证的诊断是不可或缺的,一旦缺失就不能诊断为该病或该证。

(2) 特征性资料这类资料仅见于某种病或证,而不见于其他的病或证,但该种病证又并非都出现这类症状。

(3) 偶见性资料这类资料在某一病证中的出现机率较少,只具有可能性,随个体差异、病情变化而定。

(4) 一般性资料指某类症状对某病证的诊断既非必要性又非特异性,只是作为诊断的参考。

(5) 否定性资料指某些症状或阴性资料,对于某些病或证的诊断具有否定意义。

2. 辨证方法的综合应用 临床辨证方法有八纲辨证、脏腑辨证、六经辨证、卫气营血辨证、三焦辨证、经络辨证以及病性(六淫、阴阳虚损、气血、津液)辨证等。

(1) 辨证诸法的关系:八纲辨证是辨证的基本纲领,表里、寒热、虚实、阴阳可以从总体上分别反映证的部位、性质和类别。脏腑辨证、经络辨证、六经辨证、卫气营血辨证、三焦辨证,是八纲中辨表里病位的具体深化,即以辨别病变阶段的病位(含层次)为纲,以辨病性为具体内容。辨病性则是八纲中寒热、虚实辨证的具体深化,即以辨别病变阶段的具体病理性质为主要目的,自然也不能脱离脏腑、经络等病位。

(2) 辨证素:证素,即证的要素,指辨证所要辨别的脾、肾、肝、胃等病位和气虚、血瘀、痰、寒等病性。证素是通过辨证候的辨识而确定的病理本质,是构成证名的基本要素。辨证素是指在中医学理论指导下,对证候及相关资料进行分析,辨别疾病当前的病位和病性证素,并作出证名诊断的思维过程与方法。

(3) 辨证诊断的要求:正确的辨证诊断,要求全面、准确、精炼、规范,能准确地揭示病变当前阶段的病理本质。辨证的结果即证名诊断,内容要准确全面,证名要精炼规范,不受证型的拘泥,证候变则证名亦变。

3. 疾病诊断思路与方法

疾病诊断就是在中医理论指导下综合分析四诊收集的临床资料,确定疾病的病种,并对该病种的特点和规律进行整体判断的思维过程,也称为“辨病”或“诊病”。疾病诊断应结合病因或发病特点、病史、主症或特征性症状、特发人群、流行情况等方面进行分析思考。

第二节 中医诊断思维的应用

辨证论治是中医学理论体系的基本特点之一,中医的临床诊疗体系包括病、证、症的诊断与治疗。

考点、辨病、辨证、辨症

(一) 辨病

病是疾病发展全过程的概括,辨病是中医诊断的重要内容。

1. 病有中西 中医、西医的病名有本质的区别,把传统的中医病名和西医病名完全等同起来,是不全面的。

2. 病有因果 疾病的发生有因果关系。以外感病为例,中医学认知的原理是因发知受,患者是不是感受了邪气,是否发病主要取决于邪正双方斗争的结果。

3. 病有善恶 对患者的病情或预后作出判断,也是诊断的任务之一,尤其对于重病患者,善恶的判断就显得尤为重要。

4. 病有新久 新病久病有所不同,不同阶段、不同病名的基本病理特点、病机不同,治疗立法原则也有区别。

(二) 辨证

辨证是中医临床的核心环节,中医的辨证是以整体思维作为基础的。

1. 证的有无 证的确立需要通过对患者的症状、体征或相关因素的综合分析。

2. 证的轻重 证有轻有重,可以进行定性的描述,还可以借鉴证素辨证的方法逐步实现定量的描述。

3. 证的缓急 证有急有缓,必须明确孰轻孰重,孰急孰缓,采取机械的辨证分型,难以体现证的缓急。

4. 证的兼杂 证常常是相兼错杂的,主次关系也不同,简单地把它分成若干个证型,不符合中医临床实际。

5. 证的演变 中医的证是动态变化的,同样的证,其形成及转归可能不同。

6. 证的真假 证的真假须详辨,疾病发展到了后期严重阶段有时会出现与疾病本质相反的假象,但也有一些“假象”症状不一定是病重阶段出现的。

(三) 辨症

症是中医诊断的依据,包括症状和体征,还包含了和疾病发生发展相关的因素,如气候条件、地理环境,以及部分客观指标。

1. 症的有无 四诊合参是保证四诊信息可靠性的前提,四诊信息不准确常导致误诊或漏诊的发生。

2. 症的轻重 对于症的轻重的判断是把握疾病主要矛盾和矛盾主要方面的重要依据,也是疗效评价的重要依据。

3. 症的真假 临床所表现的症状或体征存在着真假的现象,对于症的真假的判断与四诊信息采集手段和能力密切相关。

4. 症的偏全 四诊信息的全面与否决定了诊断的完整性和正确性,在临床诊断过程中应重视兼症的收集。



第三篇

中药学

P147 增补:

第四节 归经

考点一 归经的临床意义

掌握归经理论便于临床辨证用药,根据疾病的具体表现,通过辨证审因,诊断出病变所在的脏腑经络,按照归经理论来选择针对性强的药物进行治疗,可以提高用药准确性。正如徐灵胎所说:“不知经络而用药,其失也泛。”例如,里实热证有肺热、心火、肝火、胃火等不同,应当分别选用归肺、心、肝、胃经的清泄肺热、心火、肝火、胃火的药物来治疗。头痛的原因很多,疼痛的性质和部位亦各有不同。羌活善治太阳经头痛,葛根、白芷善治阳明经头痛,柴胡善治少阳经头痛,吴茱萸善治厥阴经头痛,细辛善治少阴经头痛。治疗头痛同时,考虑到药物的归经特点可以提高疗效。

运用归经理论,必须考虑到脏腑经络间的关系。脏腑经络在生理上相互联系,在病理上相互影响。因此,在临床用药时往往并不单独使用某一经的药物。如肺病而见脾虚者,每兼用补脾的药物,使肺有所养,而逐渐向愈(培土生金)。肝阳上亢往往因于肾阴不足,每以平肝潜阳药与滋补肾经药同用,使肝有所涵而虚阳自潜(滋水涵木)。若拘泥于见肺治肺、见肝治肝,单纯分经用药,其效果必受影响。故徐灵胎又指出:“执经络而用药,其失也泥,反能致害。”

此外,临床上还常用归经性强的药物引他药入经。

P156 增补:

麻黄:

【配伍意义】

(1)麻黄配桂枝:麻黄辛开苦泄,遍彻皮毛,功专宣肺发汗散邪;桂枝辛甘温煦,透达营卫,功善解肌发表。两药伍用,可增强发汗解表作用,适用于外感风寒表实证。

(2)麻黄配石膏:麻黄辛温,开宣肺气以平喘,开腠解表以散邪;石膏辛甘大寒,清泄肺热,解肌以清热。二药一温一寒,一以宣肺为主,一以清肺为主,合用则相反之中寓有相辅之意,既消除致病之因,又调理肺的宣发功能,共用为君。麻黄得石膏,宣肺平喘而不助热;石膏得麻黄,清解肺热而不凉遏,又是相制为用。

(3)麻黄配苦杏仁:苦杏仁味苦泄降,长于下气定喘止咳;麻黄为宣肺平喘之要药,辛散苦泄,既能发汗解表,又能宣肺平喘。两药配伍,一宣一降,宣降并施,使肺经气机调畅,增强止咳平喘之力。适用于风寒束表,肺气壅遏之咳喘实证。(助理不考)

P157 增补:

桂枝:

【配伍意义】桂枝配白芍:桂枝善于宣阳气于卫分,畅营血于肌表,有助卫实表、发汗解肌、外散风寒之功;白芍能养血和营敛阴。二者伍用,发汗之中有养阴敛汗之效,虽发汗而不伤阴;和营之中有调卫之功,使营阴不滞,共奏发汗解肌、调和营卫之功。适用于外感风寒表虚所致的发热、恶寒、汗出、头痛、脉浮缓等症,以及营卫不和所致的汗出、发热等症。因桂枝又能温中散寒止痛;白芍又能柔肝缓急止痛,二药

相配,对脾胃虚寒所致的脘腹挛急疼痛,有温中补虚、缓急止痛之功。(助理不考)

P159 增补:

细辛:

【配伍意义】细辛配伍干姜、五味子:细辛味辛性温,为少阴经之表药,能疏腠散寒,通阳化饮;干姜可温中散寒,健脾化饮;五味子酸收敛肺,降逆止咳,并可防姜、辛过散之弊。细辛与干姜、五味子配伍的方剂是主治太阳伤寒兼里停水饮之证的小青龙汤。仲景治寒饮阻肺的咳喘证,最喜用细辛与干姜、五味子配伍,首创姜、辛、味伍用以止咳平喘之妙法,开后世散、敛并用之先河。细辛助五味子宣降肺气,协干姜温化痰饮。(助理不考)

P161 增补:

桑叶:

【配伍意义】桑叶配菊花:二药皆能疏散风热,平肝,清肝明目。二者常相须为用以增强疏散风热、平肝、清肝明目之功。用治风热表证或温病初起,肝阳上亢之头痛眩晕,风热上攻或肝火上炎之目赤肿痛。(助理不考)

P161 增补:

菊花:

【配伍意义】菊花配枸杞子:两者均味甘,归肝经,有益阴明目的作用,皆可用治肝肾不足之目暗昏花。然枸杞子甘平质润,又归肾经,为平补阴阳之品,且益阴力较强,长于补肾益精、养肝明目,兼可润肺止咳,善治肾虚腰痛、遗精滑精、血虚萎黄。菊花味辛苦,性微寒,主入肺经,功专疏散风热、清热解毒,兼能平肝潜阳,主治风热感冒、发热头痛、疔疮肿毒、阳亢眩晕。(助理不考)

P161 增补:

柴胡:

【配伍意义】柴胡配黄芩:柴胡善于疏散退热,透泄半表半里之外邪,使邪从外解;黄芩善于清热泻火,清泄半表半里之邪,使邪从内泄。二药伍用,一散一清,长于和解少阳而退热,常用治少阳病寒热往来、胸胁苦满、口苦咽干等症。(助理不考)

P167 增补:

石膏:

【配伍意义】石膏配知母:石膏甘辛大寒,质重,入肺经,善清肺经实热;入胃经,能清泻胃火。知母苦甘寒,质润,上能清肺热而泻火,中善泻胃火而止渴,下能泻相火、滋肾燥。两药伍用,清热泻火,除烦止渴之力增强。适用于温热病气分热盛而见壮热、烦渴、汗出、脉洪大等症。(助理不考)

P167 增补:

知母:

【配伍意义】

(1)知母配黄柏:知母性寒质润,功善泻肾火,滋肾阴,退骨蒸;黄柏苦寒沉降,长于泻肾火,退虚热。两药伍用,增强泻肾火,滋肾阴,退虚热的作用。适用于阴虚火旺之骨蒸潮热、盗汗遗精。

(2)知母配川贝母:两者皆能清肺润燥,其中知母苦甘,性寒质润,长于泄肺热,润肺燥,生津养阴;川贝母味苦甘,性寒质润,尤善润肺止咳,兼能清肺化痰。两药伍用,相得益彰,既增强清肺润燥之力,又能化痰燥痰、养肺阴。适用于燥热犯肺或阴虚生燥之干咳无痰,或痰少质黏,咳吐不利。(助理不考)

P167 增补:

栀子:

【配伍意义】

(1)栀子配淡豆豉:栀子长于清心泻火除烦;淡豆豉长于解表除烦,宣发郁热。两药伍用,清热除烦作用增强。适用于外感热病,邪热内郁胸中,心中懊侬,烦热不眠。

(2)栀子配茵陈:栀子善泻火除烦,清热利湿;茵陈长于清热利湿,利胆退黄。两药伍用,清热利湿、

利胆退黄作用增强,可导湿热从小便而去,为治疗湿热黄疸常用药对。(助理不考)

P169 增补:

黄连:

【配伍意义】

(1)黄连配木香:黄连善清热燥湿而止泄痢;木香善调中宣滞,行气止痛。两药伍用,共奏清热燥湿、行气导滞之功。适用于胃肠湿热积滞之痢疾、腹痛、里急后重。

(2)黄连配吴茱萸:吴茱萸辛热,能疏肝解郁、降逆止呕,兼能制酸止痛;黄连清泻肝火、胃热,使肝火得清、胃火得降。两药合用,既疏肝解郁,使肝气调达,郁结得开,又取其下气之用,以和胃降逆;并能反佐以制黄连之寒,可引黄连入肝经,使泻火而无凉遏之弊。二药配伍共收清泻肝火、降逆止呕之效。适用于治疗肝郁化火,肝胃不和所致之胁痛口苦、呕吐吞酸等。

(3)黄连配半夏:黄连苦寒,善清热燥湿,泻火解毒;半夏辛温,善燥湿化痰,降逆消痞。两药伍用,寒热互用以和阴阳,辛开苦降以调气机,除湿热而化痰浊,有泄热和胃、降逆消痞、开胸涤痰之功。适用于痰热互结,气机失畅所致的胸腹闷胀、心下痞满、呕吐呃逆。

(4)黄连配瓜蒌(皮):黄连味苦,性寒,清热燥湿,泻火解毒;瓜蒌味甘,性寒,清热涤痰,宽胸散结。瓜蒌宽胸理气可助黄连清热燥湿之功,黄连苦寒折热可长瓜蒌清热涤痰之效。二者相配,清化热痰、宽胸理气功效增强。(助理不考)

P169 增补:

黄柏:

【配伍意义】黄柏配苍术:苍术辛散苦温燥湿;黄柏苦寒清热燥湿,作用偏下焦。两者伍用,一温一寒,相制相成,治疗湿热下注,下肢水肿,脚气痿躄等证。(助理不考)

P170 增补:

龙胆:

【鉴别用药】梔子、龙胆均为苦寒之品,归肝经。功效清热泻火,除湿,均可治肝火头痛、目赤肿痛及湿热黄疸、胁痛口苦。梔子清三焦火热,重在泻心火除烦,治热病心烦、躁扰不宁;还能凉血止血,治血热妄行的多种出血;解毒消肿,又可治火毒疮疡、扭挫肿痛;性寒不燥,重在清利湿热,可治热淋、血淋。龙胆苦寒性燥,主入肝、胆经,清热燥湿泻火,以清下焦及肝胆湿热和清泻肝胆实火为核心,又治湿热带下、阴肿阴痒、湿疹瘙痒及肝胆火盛之高热惊厥。

P170 增补:

金银花:

【配伍意义】

(1)金银花配连翘:两药均善清热解毒,然金银花气味芳香,既善解血分之热毒,又可疏散肺经风热之邪,偏于透上身之热;而连翘轻清而浮,善清心而祛上焦诸热,散结消肿而疗疮,偏于透达全身躯壳之热。两药相须为用,不仅透热解表、清热解毒之力增加,还能疏通气血、宣导十二经脉之气血凝滞,以达消肿、散结、止痛之效。适用于外感风热或温病初起表里俱热者,四时感冒证属于风热者,疮疡、痈疔有红肿热痛属阳证者,风热上攻所致头痛、咽喉肿痛、目赤流泪及风热痒疹等证。

(2)金银花配当归:金银花善于清热解毒,兼能凉血;当归长于养血活血,且擅止痛。两药相配,共奏清热解毒、凉血散瘀、通脉止痛之功,使热毒解、血脉通、肿痛消。适用于热毒炽盛之脱疽、痈疽发背初起、肠痈等症。(助理不考)

P172 增补:

射干:

【配伍意义】麻黄配射干:麻黄长于宣肺平喘;射干功善祛痰利咽。两药伍用,共达宣肺祛痰、止咳平喘之功。适用于寒饮郁肺,气逆而喘,喉中痰鸣如水鸡声、胸膈满闷等症。(助理不考)

P173 增补:

生地黄：

【配伍意义】生地黄配玄参：生地黄清热生津，凉血止血；玄参滋阴降火，凉血解毒。两药相配，清热凉血、养阴生津之力增强。适用于热入血分之吐血衄血、发热谵语，热病阴伤之心烦口渴，虚火上炎之咽喉肿痛，阴虚内热之消渴。（助理不考）

P174 增补：

赤芍：

【配伍意义】赤芍配牡丹皮：二者皆能清热凉血、活血散瘀，具有凉血不留瘀、活血不动血的特点。赤芍以凉血散瘀见长，牡丹皮并能清透阴分伏热。两药配伍，凉血活血之力增强。适用于温热病热入营血之吐血、衄血、发斑，妇女血热、血瘀闭经、月经不调等。（助理不考）

P175 增补：

青蒿：

【配伍意义】

(1) 青蒿配鳖甲：青蒿气味辛寒，长于透达阴分伏热；鳖甲咸寒属阴，功专滋阴潜阳，善清阴分余热。两药配伍，养阴与透热并进。适用于温病后期，邪伏阴分，夜热早凉，热退无汗，口干咽燥，舌红少苔，脉细数等。

(2) 青蒿配黄芩：青蒿芳香透散，善清热截疟；黄芩苦寒燥湿，善清泄湿热。二药配伍，增强清热燥湿截疟之力。适用于湿热郁遏少阳，寒热如疟，胸痞作呕等症。（助理不考）

P175 增补：

地骨皮：

【配伍意义】地骨皮配桑白皮：地骨皮功能清泄肺热，凉血退蒸；桑白皮重在泄肺热而平喘。两药伍用，共奏清泄肺热、止咳平喘之功，清肺热而不伤阴，护阴液而不恋邪。适用于肺热咳嗽、痰多稠黏、身热口渴者；亦治阴虚火旺，咳喘兼心烦、手足心热。（助理不考）

P182 增补：

大黄：

【配伍意义】

(1) 大黄配芒硝：大黄苦寒，可荡涤肠胃，泄热通便力强；芒硝咸苦寒，其性降泄，泄热软坚通便。二药配伍，相辅相成，泄热导滞，攻下破积，增强通便除坚之力。用于实热积滞，大便燥结。

(2) 大黄配附子：大黄泻下通便，荡涤里实积滞；附子辛热以温里散寒，止寒凝腹痛。两者相伍，泻下以祛积滞，温里以祛寒实，故善治寒实积滞、便秘腹痛。（助理不考）

P187 增补：

独活：

【配伍意义】

(1) 独活配羌活：独活辛香走窜，能祛风胜湿、通经络、止痹痛，主人肾经，性善下行，尤善治腰膝、腿足关节疼痛、下部寒湿；羌活气味浓烈，升散发表，长于祛风寒，主散肌表游风及寒湿而通利关节，主治上半身风寒湿痹、太阳经头痛。二药合用，祛风解表除湿之力尤宏，主治风痹为患，周身窜痛，项背挛急疼痛，以及外感风寒所致发热恶寒、项背拘急、疼痛、头痛、关节疼痛、历节风等病症。

(2) 独活配桑寄生：独活搜风祛湿而通痹，尤善除肾经伏风；桑寄生祛风湿，补肝肾，强筋骨，养血润筋。二药合用，有祛风除湿、通痹止痛之功，并入足少阴肾经，益肾而壮筋骨。适用于肝肾不足或风湿侵袭之腰膝酸痛、关节屈伸不利、足软麻木、步履维艰等。（助理不考）

P193 增补：

藿香：

【鉴别用药】藿香与佩兰两者皆味辛气香，能芳香化湿、发表解暑，应用于湿阻中焦、外感暑湿或湿温初起，常相须为用。藿香微温不燥，辛散发表而不峻烈，为芳香化湿之要药，解表之力较强，外感表证

多用;又可化湿和中止呕,最宜用于湿浊中阻之恶心呕吐。佩兰性平,发表之力弱于藿香,以化湿辟秽为主,可用于脾经湿热,口中甜腻、多涎等。(助理不考)

P194 增补:

砂仁:

【鉴别用药】砂仁与木香均可行脾胃之气,用于脾胃气滞,脘腹胀痛。砂仁又有化湿温中之功,善治湿浊中阻,中焦寒湿气滞,温中而止呕、止泻,治脾胃虚寒之吐泻;尚能理气安胎,用于妊娠恶阻、胎动不安。木香功偏行气止痛,为治气滞腹痛之要药;又善通行大肠气滞而除后重,用于大肠气滞、里急后重;还可疏利肝胆,用于胁肋疼痛、黄疸。(助理不考)

P198 增补:

车前子:

【使用注意】肾虚滑精无湿热者忌用。(助理不考)

P198 增补:

滑石:

【使用注意】脾虚、热病津伤者及孕妇慎用。(助理不考)

【配伍意义】滑石配生甘草:滑石甘寒淡,长于清热而利小便;甘草甘平,长于清热而补中。二药配伍,有清热、利水、生津之功效,既有清利之功又不伤阴。用于治疗暑邪夹湿之身热烦渴、小便不利、呕吐泄泻,以及膀胱湿热之小便短赤、淋漓不爽、滞涩疼痛、砂淋等。(助理不考)

P199 增补:

茵陈:

【配伍意义】茵陈配大黄、栀子:茵陈功专清热利湿、利胆退黄,为治黄疸之要药;大黄泄热逐瘀、通利大便,导瘀热由大便而下;栀子功善清利肝胆湿热。三药配用,利湿泄热,使二便通利,前后分消,湿热得行,瘀热得下,则黄疸自退。适用于湿热黄疸。(助理不考)

P203 增补:

附子:

【鉴别用药】附子与川乌均辛热有毒,有散寒止痛之功,可用于寒痹疼痛、心腹冷痛、寒疝疼痛等。附子为乌头的子根,入心、脾、肾经,上助心阳,中温脾阳,下补肾阳,为回阳救逆要药,又可补火助阳,用于肾、脾、心诸脏阳气衰弱证。川乌为乌头的母根,辛热燥烈,药性雄悍,既可散在表之风邪,又可逐在里之寒湿,温通经络而止痛,为治疗寒湿痹证日久、关节疼痛不可屈伸、中风手足不仁之要药。(助理不考)

【配伍意义】附子配干姜:附子辛甘大热,纯阳燥烈,峻补元阳,为回阳救逆之要药;干姜辛热,温阳守中,回阳通脉,助附子回阳,故前人有“附子无干姜不热”之说。用于治疗心肾阳虚,阴寒内盛所致之亡阳厥逆、脉微欲绝。(助理不考)

P203 增补:

肉桂:

【配伍意义】肉桂配附子:肉桂能走能守,偏暖下焦而温肾阳,使相火归原以摄无根之火;附子辛热燥烈,走而不守,为通行十二经的纯阳之品,彻内彻外,能升能降,回阳救逆。二药相合,能温肾助阳、引火归原。用以治疗肾阳不足,命门火衰之阳痿宫冷、腰膝冷痛、夜尿频多等。(助理不考)

P204 增补:

吴茱萸:

【配伍意义】吴茱萸配黄连:吴茱萸辛热,能疏肝解郁、降逆止呕,兼能制酸止痛;黄连清泻肝火、胃热,使肝火得清、胃火得降。两药合用,共收清泻肝火、降逆止呕之效。可用于治疗肝郁化火,肝胃不和所致之胁痛口苦、呕吐吞酸等。(助理不考)

P207 增补:

陈皮:

【配伍意义】陈皮配半夏：陈皮辛苦性燥，既可理气行滞，又可燥湿化痰；半夏辛温性燥，善燥湿化痰，且能降逆和胃。两药合用，行气化痰燥湿作用增强，适用于咳嗽痰多、色白易咳、胸膈痞闷、肢体困重之湿痰证。（助理不考）

P208 增补：

枳实：

【配伍意义】枳实配白术：枳实苦辛降泄，破气消积，化痰散痞；白术甘苦补升，补气健脾，燥湿利水，皆主人脾胃。两药合用，消补兼施，既补气健脾，又行气消积祛湿。适用于脾虚气滞，夹积夹湿，饮食停聚，脘腹痞胀，大便不爽。（助理不考）

P209 增补：

薤白：

【配伍意义】薤白配瓜蒌：薤白辛散温通，通阳散结，行气止痛；瓜蒌甘寒滑润，清热化痰，宽胸散结，润燥滑肠。两药合用，通阳行气，上开胸痹，下行气滞，清肺化痰，散结止痛。适用于痰浊闭阻、胸阳不振之胸痹，为治胸痹常用药对。（助理不考）

P212 增补：

麦芽：

【用法】条目后加“（助理不考）”

P213 增补：

鸡内金：

【用法】条目后加“（助理不考）”

P213 增补：

莱菔子：

【配伍意义】莱菔子配紫苏子、芥子：莱菔子性平，善消食除胀、降气化痰；紫苏子性温，善止咳平喘、降气化痰、润肠通便；芥子性温，善温肺化痰、利气散结。三药合用，既温肺化痰，降气止咳平喘，又消食除胀通便。适用于痰壅气逆食滞证、寒痰喘咳、食积便秘。（助理不考）

P215 增补：

槟榔：

【用法用量】和【使用注意】两个条目后加“（助理不考）”

P218 增补：

三七：

【配伍意义】三七配白及：三七化瘀止血，为治体内外出血之佳品；白及收敛止血，为治肺胃出血之要药。两药配伍，一散一收，祛瘀生新，止血作用增强，可用于各种出血，尤多用于咳血、吐血等肺胃出血证。（助理不考）

P218 增补：

蒲黄：

【鉴别用药】生蒲黄性滑，偏于行血化瘀、利尿通淋，多用于跌打损伤、痛经、产后疼痛、心腹疼痛等瘀血作痛者。蒲黄炭性涩，止血作用显著，可用于吐血、衄血、咯血、崩漏、外伤出血等体内外多种出血。

【配伍意义】蒲黄配五灵脂：两药均能化瘀止血，活血止痛，常相须为用于瘀血内阻，血不归经之出血及胸腹、脘腹疼痛如刺之血瘀诸痛。（助理不考）

P219 增补：

艾叶：

【配伍意义】艾叶配阿胶：艾叶辛温，温经止血，散寒暖宫，且调经安胎；阿胶甘平，善补血、止血、滋阴。两药合用，养血止血，散寒调经而安胎。适用于下焦虚寒所致的月经过多、崩漏、胎漏。（助理不考）

P223 增补：

郁金:

【配伍意义】郁金配石菖蒲:郁金辛苦而寒,善活血行气解郁,清心凉血;石菖蒲辛苦而温,开窍醒神,化湿豁痰。两药合用,既化湿豁痰,又清心开窍。适用于痰火或湿热蒙蔽清窍之神昏、癫狂、癫痫。(助理不考)

P225 增补:

牛膝:

【配伍意义】牛膝配苍术、黄柏:牛膝性平,善活血通经、利尿通淋、引药下行;苍术苦温,燥湿健脾,祛风除湿;黄柏苦寒,清热泻火燥湿,善除下焦湿热。三药相合,善走下焦,燥湿清热力强,用治下焦湿热的足膝肿痛、痿软无力及湿疹、湿疮等。(助理不考)

P231 增补:

半夏:

【鉴别用药】清半夏辛温燥烈之性较缓,长于燥湿化痰,适用于湿痰咳嗽、胃脘痞满。法半夏温性较弱,功能燥湿化痰,适用于痰多咳嗽、痰饮眩悸、风痰眩晕、痰厥头痛。姜半夏温中化痰,长于降逆止呕,适用于痰饮呕吐、痞满。竹沥半夏药性变凉,功能清化热痰,适用于胃热呕吐、肺热咳嗽,以及痰热内闭、中风不语等。半夏曲燥湿健脾,化痰消食止泻,适用于脾胃虚弱,痰食互结,宿食不化,腹痛泄泻,大便不畅,呕恶苔腻。生半夏毒性较大,偏于解毒散结,多外用治痈肿痰核。

【配伍意义】半夏配生姜:半夏、生姜皆味辛性温,均善止呕、和胃。半夏为燥湿化痰要药;生姜为呕家圣药,温胃散饮,又制半夏之毒。两药配伍,协同为用,止呕作用明显增强,又可减缓毒副作用。适用于痰饮呕吐。(助理不考)

P231 增补:

旋覆花:

【配伍意义】旋覆花配赭石:旋覆花苦降微温,善降逆止呕、下气消痰;赭石质重性寒,降肺胃逆气。二药合用,降气化痰、止呃、止逆之力增强。适用于肺气上逆喘息及胃气上逆之呕吐、噎气、呃逆等。(助理不考)

P232 增补:

桔梗:

【配伍意义】桔梗配甘草:桔梗苦辛平,善宣通肺气、利咽祛痰排脓;生甘草微寒,祛痰止咳,清热解毒,并能缓急止痛。二药合用,宣肺祛痰、解毒利咽、消肿排脓之功增强。适用于肺失宣降,咳嗽有痰,咽喉肿痛,肺痈吐脓,胸胁满痛。(助理不考)

P234 增补:

葶苈子:增加“(助理不考)”

P239 增补:

磁石:

【配伍意义】磁石配朱砂:磁石咸寒入心、肾经,善益阴潜阳、镇惊安神、聪耳明目;朱砂甘寒,入心经,镇心安神力优,并明目。二药合用,长于潜阳明目、交通心肾。适用于肾阴不足,心阳偏亢,心肾不交之失眠心悸、耳鸣耳聋、视物昏花。(助理不考)

P244 增补:

羚羊角:

【配伍意义】羚羊角配钩藤:羚羊角、钩藤均能平肝息风,清热定惊。二药相须为用,相得益彰,清热息风定惊力胜。适用于温热病壮热神昏、手足抽搐及小儿急惊风等。

P245 增补:

天麻:

【配伍意义】天麻配钩藤:天麻甘平,善平抑肝阳,息风止痉;钩藤甘凉,息风定惊,清热平肝。二药相

须配伍,增强平肝定惊、清热息风之效。适用于肝阳偏亢,肝风上扰证。(助理不考)

P245 增补:

全蝎:

【配伍意义】全蝎配蜈蚣:全蝎、蜈蚣均有息风镇痉、通络止痛、攻毒散结之功。二药配伍,相须增效,适用于肝风内动之痉挛抽搐、疮疡肿毒、瘰疬、风湿痹病等以抽搐、疼痛为主的病证。(助理不考)

P249 增补:

麝香:

【配伍意义】麝香配冰片:二药都有开窍醒神作用,常相须为用。适用于温热病邪陷心包,中风痰厥,热痰蒙闭心窍所致的高热烦躁、神昏谵语及中暑、热邪闭窍、神志昏迷等热闭神昏。(助理不考)

P252 增补:

人参:

【鉴别用药】生晒参、红参二者均味甘微苦,归脾、肺、心经,具大补元气、复脉固脱、补脾益肺、生津止渴、安神增智之功,用于气虚欲脱、肢冷、脉微、脾虚食少、肺虚喘咳、津伤口渴、消渴、惊悸健忘、阳痿宫冷。生晒参味甘性平,偏重于补气生津、安神,适用于气阴不足之肺虚喘咳、津伤口渴、内热消渴。红参性温,偏于补阳,多用于元气衰弱,兼阳气虚弱,脉微肢冷,阳痿宫冷者。(助理不考)

【配伍意义】

(1)人参配附子:人参甘温,能大补元气、复脉固脱。附子辛甘大热,长于回阳救逆、补火助阳。两者合用补气固脱与回阳救逆并举。适用于治疗四肢厥逆、冷汗淋漓、脉微欲绝之阳气暴脱证。

(2)人参配麦冬、五味子:人参甘温,益元气,补肺气,生津液;麦冬甘寒,养阴,润肺,生津;五味子酸温,敛肺止汗,生津止渴。三药合用,一补一润一敛,益气养阴,生津止渴,敛阴止汗,使气复津生、汗止阴存、气充脉复。适用于气阴两虚或气虚亡阴证。(助理不考)

P253 增补:

黄芪:

【鉴别用药】生黄芪偏于走表,托疮,利水,多用于自汗、疮疡后期、水肿。炙黄芪偏于走里,补中益气升阳,多用于脾胃虚弱,气血不足,中气下陷。(助理不考)

【配伍意义】

(1)黄芪配茯苓:黄芪甘温,长于补气升阳、健脾利水消肿;茯苓甘淡,具有健脾利水渗湿之功。二药配伍,使健脾益气、利水消肿之力增强。适用于脾胃气虚之食少、体倦、便溏,脾虚所致的水肿、白浊、白带增多者。

(2)黄芪配柴胡、升麻:三者均能升阳,但黄芪补中益气,升阳举陷,通达内外;升麻入肺、脾、胃三经而升阳;柴胡引少阳清气上行。三药配伍,补泻共施,升清阳而降阴火,顺应脏腑升降之势。适用于中气下陷所致的久痢、脱肛、子宫脱垂。(助理不考)

P254 增补:

甘草:

【配伍意义】白芍配甘草:白芍酸寒,养血敛阴,柔肝止痛;甘草甘平,健脾益气,缓急止痛。两药伍用,有酸甘化阴、柔肝止痛之功。适用于肝脾不和,筋脉失濡所致的脘腹、四肢挛急作痛。

P256 增补:

蛤蚧:

【配伍意义】人参配蛤蚧:人参大补元气、益肺气,长于补气;蛤蚧补肾纳气、平喘,长于摄纳。二药配伍,肺肾之气双补,肾气纳,肺气降,共奏益气补肾定喘之功,适用于肺肾两虚之喘咳。(助理不考)

P257 增补:

当归:

【配伍意义】当归配黄芪:当归养心肝之血,以补血和营;黄芪补脾肺之气,以益生血之源。两药配

伍,可增强益气生血的作用。适用于劳倦内伤、肌热面赤、烦渴、脉虚大乏力及疮疡、血虚发热、诸气血不足等。(助理不考)

P258 增补:

何首乌:

【鉴别用药】生首乌与制首乌性能相同,但功用相异,生首乌解毒、消痈、截疟、润肠通便,用于疮痈、风疹、瘰疬、久疟、肠燥便秘。制首乌补肝肾、益精血、乌须发,强筋骨、化浊降脂,用于血虚萎黄、眩晕耳鸣、须发早白、腰膝酸软、肢体麻木、崩漏带下、高脂血症。(助理不考)

P260 增补:

女贞子:

【配伍意义】女贞子配墨旱莲:女贞子甘苦凉,墨旱莲甘酸寒,均能滋补肝肾。相须配伍,可增强滋补肝肾的作用。适用于肝肾阴虚所致的头晕目眩、视物昏花。(助理不考)

P260 增补:

莲子:增加“(助理不考)”

P199 删除:

木通:删除“【使用注意】整个条目”

P219 修改:

炮姜:删除“(助理不考)”

P233 修改:

紫苏子:

删除【性能】条目后“(助理不考)”



第四篇

方剂学

P317 增补:

2.暖肝煎《景岳全书》(助理不考)

【药物组成】当归 枸杞子 小茴香 肉桂 乌药 沉香 茯苓(生姜)

【功用】温补肝肾,行气止痛。

【主治证候】肝肾不足,寒滞肝脉证。睾丸冷痛,或小腹疼痛,疝气痛,畏寒喜暖,舌淡苔白,脉沉迟。

P362 增补:

4.百合固金汤《慎斋遗书》(助理不考)

【药物组成】熟地 生地 当归身 白芍 甘草 桔梗 玄参 贝母 麦冬 百合

【功用】滋养肺肾,止咳化痰。

【主治证候】肺肾阴亏,虚火上炎证。咳嗽气喘,痰中带血,咽喉燥痛,头晕目眩,午后潮热,舌红少苔,脉细数。

配伍意义:本方证因肺肾阴虚,虚火灼津炼液所致。治宜滋养肺肾,止咳化痰。方中百合甘苦微寒,滋阴清热,润肺止咳;生地、熟地并用,既能滋阴养血以金水相生,又能清热凉血以止血,共为君药。麦冬甘寒,助百合以滋阴清热,润肺止咳;玄参咸寒,助二地滋阴凉血,以清虚火,并可清利咽喉,共为臣药。当归治咳逆上气,伍白芍以养血和血;贝母清热润肺,化痰止咳,俱为佐药。桔梗伍甘草以宣肺利咽,化痰散结,并可载药上行;生甘草清热泻火,并调和诸药,共为佐使药。合而用之,滋肾保肺,金水并调,使阴血渐充,虚火自清,痰化咳止,肺气自固。

P346 增补:

2.定喘汤:方后加“(助理不考)”

P358 增补:

3.天麻钩藤饮:该方中【配伍意义】条目后加“(助理不考)”

P361 增补:

3.桑杏汤:方后加“(助理不考)”

P367 增补:

7.二妙散:方后加以下条目

【配伍意义】本方所治诸症皆由湿热注于下焦所致。法当清热燥湿。方中黄柏寒凉苦燥,其性沉降,擅清下焦湿热,为君药。苍术辛苦而温,其性燥烈,一则健脾助运以治生湿之本,一则芳化苦燥以除湿阻之标,为臣药。“苍术妙于燥湿,黄柏妙于去热”(《医方考》),且二药互制其苦寒或温燥之性,以防败胃伤津之虞。再入姜汁少许调药,既可藉其辛散以助祛湿,亦可防黄柏苦寒伤中。

【配伍特点】苦燥辛芳,寒温相制,长于下焦,药简效专。

【运用】

(1)辨证要点本方为治疗湿热下注之痿痹、脚气、带下、湿疮等病证之基础方。以足膝肿痛,小便短赤,舌苔黄腻为辨证要点。

(2)加減变化临床本方常需加味或与其他方剂相合。若湿重者,重用苍术,或与五苓散相合以助健脾渗湿之功;热重者,重用黄柏,或加虎杖、梔子等以增清热之效;若为湿热痿证,可加木瓜、革薜等祛湿热,强筋骨;若为湿热脚气,宜加葱苡仁、木瓜、槟榔等渗湿降浊;若为下部湿疮,可加赤小豆、土茯苓、苦参等清湿热,解疮毒。

(3)使用注意:不宜长期、大量服用,以防败胃伤津及苦寒伤中。寒湿痹证不宜使用。

P368 增补:

3.防己黄芪汤:方后加“(助理不考)”

P368 增补:

2.真武汤:方后加以下条目

【配伍特点】辛热渗利合法,纳酸柔于温利之中,脾肾兼顾,重在温肾。

【运用】

(1)辨证要点本方为温阳利水之基础方。以小便不利,肢体沉重或浮肿,舌质淡胖,苔白,脉沉为辨证要点。

(2)加減变化若水寒射肺而咳者,加干姜、细辛以温肺化饮,五味子以敛肺止咳;若阴盛阳衰而下利甚者,可去芍药之阴柔,加干姜以助温里散寒;若水寒犯胃而呕者,加重生姜用量以和胃降逆,或再加吴茱萸、半夏以助温胃止呕。

(3)使用注意凡肝肾阴虚、肺胃阴虚、心阴虚等阴虚津液亏损证者,虽小便不利、心悸头眩,亦应忌用本方。

P368 增补:

第二十一章 治痢剂

第一节 概述

1.治痢剂的适用范围 治痢剂主要适用于痢症疮疡证。治疗多以散结消痈、托里透脓、补虚敛疮为法。

2.治痢剂的应用注意事项

(1)应辨别病证的阴阳表里虚实。

(2)痢痈脓已成,不宜固执内消一法,应促其速溃,不致疮毒内攻;若毒邪炽盛,则需侧重清热解毒以增祛邪之力;若脓成难溃,又应配透脓溃坚之品。

(3)痢痈后期,疮疡虽溃,毒邪未尽时,切勿过早应用补法,以免留邪为患。

第二节 散结消痈

1.仙方活命饮《校注妇人良方》

【药物组成】白芷 贝母 防风 赤芍药 当归尾 甘草节 皂角刺 穿山甲 天花粉 乳香 没药 金银花 陈皮 酒

【功用】清热解毒,消肿溃坚,活血止痛。

【主治证候】痈疡肿毒初起。局部红肿焮痛,或身热凛寒,苔薄白或黄,脉数有力。

【配伍意义】本方主治疮疡肿毒初起而属阳证者。阳证痈疡多为热毒壅聚,气滞血瘀痰结而成。阳证痈疮初起,治宜清热解毒为主,配合理气活血、消肿散结为法。方中金银花性味甘寒,最善清热解毒疗疮,前人称之为“疮疡圣药”,故重用为君。然单用清热解毒,则气滞血瘀难消,肿结不散,又以当归尾、赤芍、乳香、没药、陈皮行气活血通络,消肿止痛,共为臣药。疮疡初起,其邪多羁留于肌肤腠理之间,更用辛散的白芷、防风相配,通滞而散其结,使热毒从外透解;气机阻滞每可导致液聚成痰,故配用贝母、花粉清热化痰散结,可使未成之脓即消;山甲、皂刺通行经络,透脓溃坚,可使已成之脓即溃,均为佐药。甘草清热解毒,并调和诸药;煎药加酒者,借其通瘀而行周身,助药力直达病所,共为使药。诸药合用,共奏清热

解毒、消肿溃坚、活血止痛之功。

本方以清热解毒、活血化瘀、通经溃坚诸法为主,佐以透表、行气、化痰散结,其药物配伍较全面地体现了外科阳证疮疡内治消法的配伍特点。

前人称本方为“疮疡之圣药,外科之首方”,适用于阳证而体实的各类疮疡肿毒。若用之得当,则“脓未成者即消,已成者即溃”。

【配伍特点】消清并举,清解之中寓活血祛瘀之法,佐辛透散结之品消未成之脓,以消坚之物溃已成之脓。

【运用】

(1)辨证要点以红肿域痛,或身热凛寒,苔薄白或黄,脉数有力为辨证要点。

(2)加减变化根据疮疡肿毒所在不同部位,适当加入引经药,以使药力直达病所。本方除煎煮取汁内服外,其药渣可捣烂外敷。

(3)使用注意本方用于脓肿未溃之前,若已溃者不宜;且性偏寒凉,阴证疮疡忌用。

2. 阳和汤《外科证治全生集》(助理不考)

【药物组成】熟地黄 麻黄 鹿角胶 白芥子 肉桂 生甘草 炮姜炭

【功用】温阳补血,散寒通滞。

【主治证候】阴疽。如贴骨疽、脱疽、流注、痰核、鹤膝风等,患处漫肿无头,皮色不变,酸痛无热,口中不渴,舌淡苔白,脉沉细或迟细。

【配伍意义】阴疽多由素体阳虚,营血不足,寒凝痰滞,痹阻于肌肉、筋骨、血脉而成。治宜温阳补血,散寒通滞。方中重用熟地黄温补营血,填精补髓;鹿角胶温肾阳,益精血。二药合用,温阳补血,共为君药。肉桂、炮姜炭药性辛热,均入血分,温阳散寒,温通血脉,共为臣药。白芥子辛温,温化寒痰,通络散结,且善达皮里膜外;少量麻黄,辛温达卫,宣通毛窍,开肌膜,散寒凝,共为佐药。方中熟地黄、鹿角胶得麻、芥、姜、桂之宣通,则补而不滞;麻、芥、姜、桂得熟地黄、鹿角胶之滋补,则温散而不伤正。生甘草为使,解毒而调诸药。本方诸药合用,温阳与补血并用,祛痰与通络相伍,可使阳虚得补,营血得充,寒凝痰滞得除。

【配伍特点】滋补之中寓温散之法,补而不滞。

【运用】

(1)辨证要点本方是治疗阴疽的常用方。以患处漫肿无头,皮色不变,酸痛无热者为辨证要点。

(2)加减变化本方熟地黄用量宜重,麻黄用量宜轻。若气虚明显者,可加党参、黄芪甘温补气;阴寒重者,可加附子温阳散寒;肉桂亦可改为桂枝,加强温通血脉、和营通滞作用。

(3)使用注意:凡阳证疮疡红肿热痛,或阴虚有热,或疽已溃破者,皆不宜使用本方。马培之云:“此方治阴证,无出其右,用之得当,应手而愈。乳岩万不可用,阴虚有热及破溃日久者,不可沾唇。”(《重校外科证治全生集》)

3. 大黄牡丹汤《金匮要略》

【药物组成】大黄 牡丹皮 桃仁 冬瓜仁 芒硝

【功用】泻热破瘀,散结消肿。

【主治证候】肠痈初起,湿热瘀滞证。右少腹疼痛拒按,按之其痛如淋,甚则局部肿痞,或右足屈而不伸,伸则痛剧,小便自调,或时时发热,自汗恶寒,舌苔薄腻而黄,脉滑数。

【配伍意义】本方所治之肠痈是因肠中湿热郁蒸,气血凝聚所致。治法当泻热祛湿,破瘀消痈。故方中以苦寒攻下之大黄为君,泻热逐瘀,涤荡肠中湿热瘀毒;丹皮亦为君药,清热凉血,活血散瘀。两药合用,泻热破瘀。臣以咸寒滑利之芒硝,泻热导滞,软坚散结,助大黄荡涤湿热,使之速下;桃仁活血破瘀,配合丹皮以散瘀消肿。佐以甘寒滑利之冬瓜仁,为治内痈之要药,清肠利湿,导湿热从小便而去,并能排脓消痈。本方泻下、清利、破瘀诸法并用,共奏泻热破瘀、散结消肿之功,是治疗湿热瘀滞之肠痈初起的常用方剂。

4. 葶苈汤《外台秘要》引《古今录验方》(助理不考)

【药物组成】葶苈 薏苡仁 瓜瓣 桃仁

【功用】清肺化痰,逐瘀排脓。

【主治证候】肺痈,热毒壅滞,痰瘀互结证。身有微热,咳嗽痰多,甚则咳吐腥臭脓血,胸中隐隐作痛,舌红苔黄腻,脉滑数。

P293 移动:

2. 大黄牡丹汤:整方移至“第二十一章:治痈疡剂”

P304 移动:

4. 仙方活命饮:整方移至“第二十一章:治痈疡剂”

P306 移动:

4. 葶苈汤:整方移至“第二十一章:治痈疡剂”

P317 移动:

2. 阳和汤:整方移至“第二十一章:治痈疡剂”

P328 移动:

4. 百合固金汤:整方移至“第十六章:治燥剂——第三节:滋阴润燥”

P345 移动:

7. 暖肝煎:整方移至“第七章:温里剂——第三节:温经散寒”

P306 修改:

5. 泻白散:删除【配伍意义】条目后“(助理不考)”

P313 修改:

六一散:删除该方后“(助理不考)”

P320 修改:

2. 防风通圣散:删除该方后“(助理不考)”

P323 修改:

5. 玉屏风散:删除该方后“(助理不考)”

P327 修改:

2. 左归丸:删除该方后“(助理不考)”

P329 修改:

2. 右归丸:删除该方后“(助理不考)”

P351 修改:

8. 桂枝茯苓丸:删除该方后“(助理不考)”

P356 修改:

3. 牵正散:删除该方后“(助理不考)”

P362 修改:

2. 玉液汤:删除该方后“(助理不考)”

第五篇

中西医结合内科学

第一章 呼吸系统疾病

P390

增补:第一节 急性上呼吸道感染、第二节 急性支气管炎、第三节 慢性支气管炎

第一节 急性上呼吸道感染

急性上呼吸道感染是指鼻腔和咽喉部呼吸道黏膜的急性炎症的总称。70%~80%由病毒引起,少数为细菌所致。急性上呼吸道感染的临床表现不一,从单纯的鼻黏膜炎到广泛的上呼吸道感染轻重不等。本病全年皆可发生,以冬春季节多发,一般病势较轻,病程较短,预后较好。

本病与中医学的“感冒”相类似,又称“伤风”、“冒风”、“冒寒”、“重伤风”等。

考点一 西医病因与发病机制

急性上呼吸道感染的主要病原体为鼻病毒、流感病毒(甲、乙、丙)、副流感病毒、呼吸道合胞病毒、冠状病毒、腺病毒及柯萨奇病毒等。细菌感染可单纯发生或继发于病毒感染之后,以溶血性链球菌为多见,其次为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌和葡萄球菌等。人体在受凉、淋雨或过度疲劳等因素影响下,呼吸道局部防御功能处于低下状态,导致原有的病毒或细菌迅速繁殖。病毒和细菌等也可通过飞沫传播,或由接触鼻、咽、眼结膜表面的分泌物而经手传播。发病与年龄、体质及环境密切相关,尤其是老幼体弱或有慢性呼吸道疾病者更易罹患。

考点二 中医病因病机

急性上呼吸道感染是人体感受六淫之邪、时行毒邪所致,主要是风邪致病。感邪之后是否发病与正气盛衰有关。

1. 卫外功能减弱,外邪乘机袭入 包括生活起居不当,寒温失调;过度劳累,耗伤体力;气候突变,六淫之邪肆虐;素体虚弱,卫外不固;以致外邪侵袭而发病。

2. 病邪犯肺,卫表不和 肺主皮毛,职司卫外,外邪从口鼻、皮毛而入,卫表被郁,邪正相争,而见恶寒、发热、头痛、身痛等;肺气失宣而见鼻塞、流涕、咳嗽等。

3. 病邪少有传变,病情轻重有别 病邪一般只犯肺卫,很少有传变,病程短而易愈。但亦有少数感邪深重,或老幼体弱,或原有某些慢性疾病者,病邪从表入里,迅速传变,可引起某些合并症或继发病。

综上所述,本病病位在肺卫,其病因病机主要是外邪乘虚而入,以致卫表被郁,肺失宣肃,一般病情轻浅。因四时六气各异,或体质强弱、阴阳偏盛之不同,临床表现虚实寒热各异。

考点三 临床表现

(一) 普通感冒

普通感冒为病毒感染引起,潜伏期短,起病较急。临床表现差异很大,以鼻部症状为主。

1. 主要症状 早期有咽部干燥,继而出现鼻塞、喷嚏、低热、咳嗽,鼻流清涕,以后变稠,呈黄脓样。病变向下发展可出现声嘶、咳嗽加剧,或有少量黏液痰,1~2周消失。全身症状短暂,可出现全身酸痛、头

痛、乏力、食欲下降、腹胀、腹痛、便秘或腹泻等,部分患者可伴发单纯性疱疹。

2. 体征 鼻腔黏膜充血、水肿,有分泌物,偶有眼结膜充血,可有体温升高。

(二)急性病毒性咽炎和喉炎

病原体多为鼻病毒、腺病毒、流感病毒、副流感病毒以及肠病毒、呼吸道合胞病毒等。

1. 主要症状 急性病毒性咽炎咽部发痒或有灼热感,咽痛不明显,咳嗽少见。急性喉炎多表现为声音嘶哑,说话困难,咳嗽时疼痛,常有发热、咽痛或咳嗽。

2. 体征 咽喉部水肿、充血,局部淋巴结轻度肿大,有触痛,有时可闻及喉部喘息声。

(三)急性咽-扁桃体炎

病原体多为溶血性链球菌,其次为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、葡萄球菌等。

1. 主要症状 起病急,咽痛明显,发热,畏寒,体温可达 39℃ 以上。

2. 体征 咽部充血明显,扁桃体肿大、充血,表面有黄色点状渗出物,颌下淋巴结肿大压痛。

(四)急性疱疹性咽峡炎

急性疱疹性咽峡炎多由柯萨奇病毒 A 引起,多见于儿童,成人偶见,夏季较易流行,起病急,病程约 1 周。

1. 主要症状 明显咽痛、发热。

2. 体征 咽部、软腭、悬雍垂和扁桃体上有灰白色小丘疹,以后形成疱疹和浅表溃疡,周围黏膜有红晕。

(五)急性咽结膜炎

急性咽结膜炎主要由腺病毒、柯萨奇病毒、埃可病毒等引起,起病急,病程一般 4~6 日。夏季多发,儿童多见,由游泳传播。

1. 主要症状 发热、咽痛、流泪、畏光。

2. 体征 咽部及结膜充血,可有颈淋巴结肿大,或有角膜炎。

急性上呼吸道感染少数可并发急性鼻窦炎、中耳炎、急性支气管炎、肺炎,也可引起急性心肌炎、风湿热、急性肾小球肾炎。

考点四 实验室检查及其他检查

1. 血常规检查 白细胞计数一般正常或偏低,分类淋巴细胞比例相对增高。伴有细菌感染时,白细胞计数及中性粒细胞增高,或有核左移现象。

2. 病毒分离 收集病人的咽漱液、鼻洗液、咽拭子等标本接种于鸡胚羊膜腔内,可分离出病毒,有助于确诊。

3. 免疫荧光技术检测 取病人鼻洗液中的鼻黏膜上皮细胞涂片,或用咽漱液接种于细胞培养管内,用免疫荧光技术检测,阳性者有助于早期诊断。

4. 血清学检查 取病人急性期与恢复期血清进行补体结合试验、中和试验和血凝抑制试验。双份血清抗体效价递增 4 倍或 4 倍以上者有助于早期诊断。

考点五 诊断与鉴别诊断

(一)诊断

主要根据病史、临床症状及体征,结合周围血象,并排除其他疾病如过敏性鼻炎,急性传染性疾病如麻疹、脑炎、流行性脑脊髓膜炎、脊髓灰质炎、伤寒等,可作出临床诊断。病毒分离、免疫荧光技术及细菌培养对明确病因诊断有帮助。

(二)鉴别诊断

1. 过敏性鼻炎 主要表现为喷嚏频作,鼻涕多,呈清水样,鼻腔水肿、苍白,分泌物中有较多嗜酸性粒细胞。发作常与外界刺激有关,常伴有其他过敏性疾病,如荨麻疹等。

2. 急性传染病前驱期 麻疹、脊髓灰质炎、流行性脑脊髓膜炎、流行性乙型脑炎、伤寒、斑疹伤寒、白喉等,在患病初期可伴有上呼吸道症状,但有明确的流行病学史,并有其特定的症状特点可资鉴别。

3.流行性感 冒 流感的潜伏期很短,一般 1~3 天,常有明显的流行性。起病急骤,以全身中毒症状为主,出现畏寒、高热、头痛、头晕、全身酸痛、乏力等。呼吸道症状轻微或不明显,可有咽痛、流涕、流涕、咳嗽等。少数患者有食欲减退,伴有腹痛、腹胀及腹泻等消化道症状。病毒分离和血清学诊断可供鉴别。

考点六 西医治疗

1.抗病毒治疗 目前尚无有效的特异性抗病毒药物,可试用下列药物:①金刚烷胺:口服 0.1g,每日 2 次,对甲型流感病毒有效;②吗啉胍(ABOB):口服 0.1~0.2g,每日 3 次,可能对甲型流感病毒、乙型流感病毒、副流感病毒、鼻病毒、呼吸道合胞病毒及腺病毒有效;③利巴韦林:有比较广谱的抗病毒作用,每日 400~1000mg,分 3 次口服,或加入液体中静脉滴注;④干扰素:能抑制多种 DNA 病毒和 RNA 病毒,肌肉注射或滴鼻均可。

2.对症治疗 发热、头痛、肢体酸痛者,可给予解热镇痛药,如复方阿司匹林片 0.5~1g,口服,每日 3 次;鼻塞流涕者,可用抗过敏药,如扑尔敏 4mg,口服,每日 3 次,或用 1%的麻黄碱滴鼻。

3.抗感染治疗 如有继发细菌感染者,可选择抗菌药物治疗。经验用药常选:①头孢氨苄 0.25~0.5g,口服,每日 4 次。②罗红霉素 150mg,口服,每日 2 次。③阿莫西林 0.5g,口服,每日 3~4 次。

考点七 中医辨证论治

1.风寒束表证

证候:恶寒重,发热轻,无汗,头痛,肢体酸痛,鼻塞声重,喷嚏,时流清涕,咽痒,咳嗽,口不渴或喜热饮,舌苔薄白而润,脉浮或浮紧。

治法:辛温解表。

方药:荆防败毒散加减。

2.风热犯表证

证候:身热较著,微恶风寒,汗出不畅,头胀痛,目胀,鼻塞,流浊涕,口干而渴,咳嗽,痰黄黏稠,咽燥,或咽喉肿痛,舌苔薄白微黄,边尖红,脉浮数。

治法:辛凉解表。

方药:银翘散或葱豉桔梗汤加减。

3.暑湿伤表证

证候:身热,微恶风,汗少,肢体酸重或疼痛,头昏重胀痛,咳嗽痰黏,鼻流浊涕,心烦口渴,渴不多饮,口中黏腻,胸脘痞闷,泛恶,小便短赤,舌苔薄黄而腻,脉濡数。

治法:清暑祛湿解表。

方药:新加香薷饮加减。

第二节 急性支气管炎

急性支气管炎是由生物、物理、化学刺激或过敏等因素引起的支气管黏膜的急性炎症。临床主要表现为咳嗽和咳痰,常见于气候急骤变化或上呼吸道防御功能下降时,也可由急性上呼吸道感染迁延不愈所致。本病属中医学“咳嗽”“暴咳”等范畴。

考点一 西医病因

1.病原微生物 病毒是引起本病最常见的微生物,常见病毒为腺病毒、流感病毒(甲、乙)、冠状病毒、鼻病毒、单纯疱疹病毒、呼吸道合胞病毒和副流感病毒。常见细菌为流感嗜血杆菌、肺炎链球菌等。近年来衣原体和支原体感染明显新增。在病毒感染的基础上继发细菌感染也较多见。

2.理化因素 冷空气、粉尘、刺激性气体或烟雾(如二氧化硫、二氧化氮、氨气、氯气等)的吸入,可以引起气管-支气管黏膜的急性损伤和炎症反应。

3.过敏反应 急性支气管炎与气道的高反应性有关。常见的吸入致敏原包括花粉、有机粉尘、真菌孢子、动物皮毛及排泄物,或对细菌蛋白质的过敏。钩虫、蛔虫的幼虫在肺内的移行均可引起支气管急性炎症反应。

考点二 中医病因病机

中医认为本病的发生和发展,主要是外感所致,而脏腑功能失调,肺的卫外功能减弱是引发本病的重要病因。天气冷暖失常、气候突变,人体未能适应,卫外功能失调,六淫外邪或从口鼻而入,或从皮毛而侵,侵犯肺系,引发本病。风为六淫之首,其他外邪多随风邪侵袭人体,所以本病的发病常以风为先导,夹有寒、热、燥、湿等邪。

本病病变部位主要在肺,因肺主气,司呼吸,上连喉咙,开窍于鼻,外合皮毛,为五脏之华盖;又因肺为娇脏,不耐邪侵。肺卫受邪,使肺气壅遏不宣,清肃失司,气机不利,肺气上逆引起咳嗽。肺卫之邪若不能及时疏散外达,则可发生演变转化,如风寒久郁而化热,风热灼津而化燥,肺热蒸液而成痰。

同时,如迁延失治,伤及正气,或年老体弱,正气不足,卫外不固,更易受邪以致疾病反复发作。

考点三 临床表现

1.主要症状 起病较急,通常全身症状较轻,可有发热。初为干咳或有少量黏液痰,随后痰量增多,咳嗽加剧,偶伴血痰。咳嗽、咳痰可延续 2~3 周,如迁延不愈,可演变成慢性支气管炎。伴支气管痉挛时,可出现程度不等的胸闷气喘。

2.体征 查体可无明显阳性表现。也可以在两肺闻及散在干、湿啰音,或伴哮鸣音,部位不固定,咳嗽后可减少或消失。

考点四 实验室及其他检查

1.血常规检查 白细胞计数和分类多无明显改变。细菌感染时白细胞升高,或伴有中性粒细胞比例增加,血沉加快。

2.痰培养 痰涂片或培养可发现致病菌。

3.X 线检查 可见正常或肺纹理增粗。

考点五 诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

根据病史、咳嗽和咳痰等呼吸道症状,两肺散在干、湿啰音等体征,结合血象和 X 线胸片,可作出临床诊断。病毒和细菌检查有助于病因诊断。

(二) 鉴别诊断

1.流行性感冒 流感有流行病学史,急骤起病,高热和全身肌肉酸痛等全身中毒症状明显,病毒分离和血清学检查有助于鉴别。

2.急性上呼吸道感染 鼻咽部症状明显,咳嗽轻微,一般无痰。肺部无异常体征。胸部 X 线正常。

3.其他呼吸系统疾患 如肺结核、肺脓肿、支原体肺炎、麻疹、百日咳和肺癌等,以上疾病初发时常伴有急性支气管炎症状,但均表现各自的特点,可资鉴别。

考点六 西医治疗

1.一般治疗 适当休息,注意保暖,多饮水,避免诱发因素和吸入变应原。

2.对症治疗 发热、头痛时可应用解热镇痛药如复方阿司匹林等;咳嗽有痰且不易咳出时选用祛痰剂,如氯化氨合剂、盐酸氨溴索、溴己新;咳嗽剧烈且无痰时选用右美沙芬、喷托维林、可待因等;支气管痉挛时选用平喘药,如茶碱类和 β_2 受体激动剂等。

3.抗菌药物 一般不主张应用抗生素治疗本病,但有细菌感染证据时应及时使用。根据病原体 and 药敏试验选择抗菌药。一般开始治疗时缺乏病原菌检查结果,可选用大环内酯类、青霉素类、头孢菌素类、氟喹诺酮类等。用药途径依病情而定,轻者口服即可,重症者可肌注或静脉给药。

考点七 中医辨证论治

1. 风寒袭肺证

证候:咳嗽初起,声重气急,咽痒,痰稀色白,多伴有头痛鼻塞,流清涕,骨节酸痛,恶寒,或有发热,无汗等表证,舌苔薄白,脉浮或浮紧。

治法:疏风散寒,宣肺止咳。

方药:三拗汤合止嗽散加减。

2. 风热犯肺证

证候:咳嗽新起,咳声粗亢,或咳声嘎哑,咳痰黏稠或稠黄,咳时汗出,常伴鼻流黄涕,头痛口渴,喉燥咽痛,或有发热,微恶风寒等表证,舌苔薄黄,脉浮数或浮滑。

治法:疏风清热,宣肺止咳。

方药:桑菊饮加减。

3. 燥热伤肺证

证候:咳嗽新起,咳声嘶哑,干咳无痰或痰少黏稠难出,或黏连成丝,或咳引胸痛,多伴有鼻燥咽干,恶风发热,头痛等表证,舌尖红,苔薄黄而干,脉浮数或小数。

治法:疏风清肺,润燥止咳。

方药:桑杏汤加减。

4. 凉燥伤肺证

证候:干咳,痰少或无痰,咽干鼻燥,兼有头痛,恶寒,发热,无汗,苔薄白而干,脉浮紧。

治法:轻宣凉燥,润肺止咳。

方药:杏苏散加减。

第三节 慢性支气管炎

慢性支气管炎是指气管、支气管黏膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。临床上以咳嗽、咳痰或伴有喘息等反复发作作为特征,常并发阻塞性肺气肿、慢性阻塞性肺病(COPD),甚至肺源性心脏病。本病可归属于中医学“咳嗽”“喘证”等病证范畴。

考点一 西医病因与发病机制

慢性支气管炎的病因较为复杂,往往是多种因素长期相互作用的结果。

1. 吸烟 吸烟是最重要的环境发病因素。烟草中的焦油、尼古丁和氢氧酸等化学物质具有多种损伤效应,可使气道净化能力下降,黏液分泌增多,气道阻力新增;使氧自由基产生增多,破坏肺弹力纤维,诱发肺气肿形成等。

2. 感染因素 感染是慢性支气管炎发生发展的重要因素,主要为病毒和细菌感染。病毒感染以流感病毒、鼻病毒、腺病毒和呼吸道合胞病毒为常见。细菌感染常继发于病毒感染,常见的病原体有奈瑟球菌、肺炎链球菌及流感嗜血杆菌等。

3. 职业粉尘和化学物质 接触职业粉尘及化学物质,如烟雾、变应原、工业废气及室内空气污染等,浓度过高或时间过长,均可能促进慢性支气管炎的发病。

4. 空气污染 大气污染中有害气体如二氧化硫、二氧化氮、氯气、臭氧等可损伤气道黏膜上皮,使纤毛清除功能下降,黏液分泌新增,为细菌感染新增条件。

5. 其他因素 如自主神经功能紊乱,呼吸道副交感神经反应增高,交感神经功能低下,支气管分泌亢进;全身或呼吸道局部的防御及免疫功能减弱;维生素 C、维生素 A 的缺乏,使支气管黏膜上皮修复受影响;遗传。

考点二 中医病因病机

中医学认为,慢性支气管炎的发生和发展,多因外邪侵袭、内脏亏损,导致肺失宣降。

1. 外邪侵袭 六淫之邪侵袭肌表,或从口鼻而入,或从皮毛而侵,内合于肺,肺失肃降,肺气不宣,痰浊滋生,阻塞气道,故可引起咳喘、咯痰。

2. 肺脏虚弱 久咳伤肺,肺气不足,易受外邪侵袭,清肃失职而发病。肺气不足,气失所主,清肃无权,气不化津,积液成痰,痰湿阻肺,致使咳喘缠绵不愈。

3. 脾虚生痰 “脾为生痰之源,肺为贮痰之器。”久病不愈,耗伤脾气,脾阳不足,脾失健运,水谷无以化生精微,聚湿生痰。痰浊上渍于肺,壅塞气道,肺失宣降,而致咳嗽痰多。

4. 肾气虚衰 肾主纳气,助肺以行其呼吸。肾气虚弱,吸入之气不能经肺下纳于肾,气失归藏,则肺

气上逆而表现为咳嗽喘促,动则愈甚。久病不愈,必伤于阴,肾阴亏耗,津液不能上润肺金,或虚火上扰,灼伤肺阴,肺失滋润,而致咳嗽。

总之,本病常因暴咳迁延未愈,邪恋伤肺,使肺脏虚弱,气阴耗伤,肺气不得宣降,故长期咳嗽、咳痰不愈,日久累及脾肾。病情多为虚实夹杂,正虚多以气虚为主或兼阴虚,邪实多为痰饮停聚,或偏寒,或偏热,久则夹瘀。其病位在肺,涉及脾、肾。

考点三 临床表现与并发症

常有长期吸烟或经常吸入刺激性气体及反复上呼吸道感染病史。本病进展缓慢,症状逐渐加重,以咳嗽、咯痰或伴有喘息长期反复发作作为特点,每年发病持续3个月以上,并连续2年或2年以上,并排除具有咳嗽、咯痰、喘息症状的其他疾病。

(一) 临床表现

1. 症状

(1) 咳嗽早期咳声有力,白天多于夜间,随病情发展,咳声变重浊,痰量增多。继发肺气肿时,常伴气喘,咳嗽夜间多于白天,尤以临睡或清晨起床时更甚。

(2) 咳痰多数为白色黏液痰和浆液性泡沫痰,清晨及夜间较多,在病情加重或合并感染时痰量增多变稠或变黄。老年人咳嗽反射低下,痰不易咳出。

(3) 喘息由支气管痉挛引起,感染及劳力后明显,合并肺气肿后喘息加重。

2. 体征 慢性支气管炎早期常无明显体征。急性发作时在肺底部可闻及湿性和(或)干性啰音,喘息性支气管炎在咳嗽或深吸气后可听到哮鸣音,发作时可闻及广泛的湿啰音和哮鸣音。长期反复发作,可见肺气肿的体征。

(二) 主要并发症

1. 阻塞性肺气肿 为慢性支气管炎最常见的并发症。因终末细支气管狭窄阻塞,肺泡壁破裂,相互融合所致。症见气急,活动后加重,伴有肺气肿的体征,如桶状胸,肺部叩诊呈过清音,X线检查示肺野透亮度新增。

2. 支气管扩张症 慢性支气管炎反复发作,支气管黏膜充血、水肿,形成溃疡,管壁纤维增生,管腔变形、扩张或狭窄,扩张部分呈柱状改变,形成支气管扩张,症见咳嗽、痰多或咯血。

3. 支气管肺炎 慢性支气管炎蔓延至周围肺组织中导致感染,患者有寒战、发热、咳嗽增剧,痰量新增且呈脓性。白细胞总数及中性粒细胞增多。X线检查两下肺野有沿支气管分布的斑点状或小片状阴影。

考点四 实验室检查及其他检查

1. 血常规检查 细菌感染时可出现白细胞总数和(或)中性粒细胞增高。

2. 痰液检查 涂片可发现革兰阳性球菌或革兰阴性杆菌,痰培养可发现致病菌。

3. X线检查 早期可无异常,随着病情发展,可见肺纹理增多、变粗、扭曲,呈网状或条索状阴影,向肺野周围延伸,以两肺中下野明显。

4. 肺功能检查 本病早期病变多在小气道,大气道通气功能尚在正常范围内,常规肺功检查可无异常发现,但闭合气量检测可见增大,最大呼气流速-容量曲线图形异常,最大呼气中段流速(MMEF)降低。以后发展至气道狭窄或有阻塞时,出现阻塞性通气功能障碍,表现为第1秒用力呼气容积(FEV₁)下降,合并肺气肿时,肺残气量明显增高,肺总量(TLC)也增大。

考点五 诊断与鉴别诊断

(一) 诊断

1. 诊断要点 临床上以咳嗽、咳痰为主要症状或伴有喘息,每年发病持续3个月,并连续2年或以上。除外具有咳嗽、咳痰、喘息症状的其他疾病,如支气管哮喘、支气管扩张、肺结核、尘肺、肺脓肿、心功能不全等。

2. 分型

- (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;感染严重者可同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,也可为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,也可为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,其中主要是心排血量及体循环的周围血管阻力。心排血量与体液容量、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,也可在数月甚至数年内逐渐恢复。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、B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减少术中肿瘤癌细胞播散、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(PDGR)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 西医疗治

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 西医疗疗

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:“瘰疬,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,予抗甲状腺药物治疗,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,活血消癥。

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,软坚消癥。

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

运动。③鼓励无禁忌证的 2 型糖尿病患者每周进行至少两次耐力锻炼。

P563

修改:(8)并发症的治疗

1) 急性并发症

① 糖尿病酮症酸中毒

补液:恢复血容量为首要的治疗措施,必须立即进行。在治疗开始应快速补充生理盐水,具体用量及速度因人而异。如无心功能不全,在前 2 小时输入 1000~2000mL 液体,以后根据血压、心率、尿量及末梢循环情况,决定补液量和速度。一般每 4~6 小时补液 1000mL。第 1 个 24 小时补液 4000~5000mL,如严重脱水者应达 6000~8000mL,但高龄、心功能不全者,则应减慢补液速度或在中心静脉压监护下调整滴速。

胰岛素治疗:采用小剂量胰岛素治疗方案,即 $0.1\text{U}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 持续滴注(应另建输液途径)。每 1~2 小时查血糖 1 次,当血糖降至 13.9mmol/L ,改用 5% 葡萄糖液,并按每 2~4g 葡萄糖加 1 单位短效胰岛素滴注,使血糖水平稳定在较安全范围后过渡到常规皮下注射。

纠正酸碱平衡失调:中等度以下的酸中毒不必补碱,因使用胰岛素后,抑制酮体产生,酸中毒即可逐渐纠正。严重的酸中毒可抑制呼吸中枢,降低胰岛素的敏感性,应适当补碱。当二氧化碳结合力降至 $4.5\sim 6.7\text{mmol/L}$,给予 5% 碳酸氢钠 100~125mL 直接推注或稀释成等渗溶液静脉滴注。

补钾:本症患者均有不同程度缺钾(因呕吐、多尿等)。但治疗前因血液浓缩、酸中毒时,钾从细胞内转移到细胞外,故血钾可正常,甚至明显增高。治疗后因补充血容量、注射胰岛素、纠正酸中毒,血钾可迅速下降。如不注意及时补钾,可引起心律失常,甚至心跳骤停。因此,必需定时监测血钾、心电图和尿量,及时调整补钾量和速度。

去除诱因和处理并发症:如感染、休克、心功能不全、肾功能不全、脑水肿等应积极处理,严密观察病情变化。

② 高血糖高渗综合征:治疗与酮症酸中毒相似,补液、小剂量胰岛素滴注、补钾等。

2) 慢性并发症

① 糖尿病患者血压应控制在 $130/80\text{mmHg}$ 以下;如尿蛋白排泄量达到 $1\text{g}/24\text{h}$,血压应控制低于 $125/75\text{mmHg}$,首选血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素 II 受体阻滞剂(ARB),常需多种降压药物联合应用。

② 调脂治疗的首要目标是 $\text{LDL-C}<2.6\text{mmol/L}$,首选他汀类药物; $\text{TG}>4.5\text{mmol/L}$,应首选贝特类药物,以减少急性胰腺炎的风险。阿司匹林可用于冠心病二级预防。

③ 早期糖尿病肾病应用 ACEI 或 ARB 除可降低血压外,还可减轻微量白蛋白尿;减少蛋白质摄入量对早期肾病及肾功能不全的防治均有利,临床肾病(IV 期)要以优质蛋白为主,GFR 下降后进一步加用复方 α -酮酸。尽早给予促红细胞生成素(EPO)纠正贫血,治疗维生素 D-钙磷失衡。尽早进行透析治疗,注意残余肾功能的保存。

④ 糖尿病视网膜病变可使用羟苯磺酸钙,应由专科医生对糖尿病视网膜病变定期进行检查,必要时尽早应用激光光凝治疗,争取保存视力。

⑤ 周围神经病变通常在综合治疗的基础上,采用甲钴胺、前列腺素类似物、醛糖还原酶抑制剂、肌醇以及对症治疗等可改善症状。

⑥ 糖尿病足强调注意预防,防止外伤、感染,积极治疗血管病变和末梢神经病变。

第六节 血脂异常(增补)

血脂异常通常指血清中胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平升高,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)水平降低。血脂必须与蛋白质结合以脂蛋白形式存在,才能在血液循环中运转,故血脂异常表现为脂蛋白异常血症。临床上常见形体肥胖、肢体沉重、乏力、消化不良甚至眩晕、心慌及胸闷等。本病可归属于中医学“脂浊”范畴。

考点一 西医病因

人体内血浆脂蛋白代谢可分为外源性和内源性代谢途径。外源性代谢途径是指饮食摄入的胆固醇(TC)和甘油三酯(TG)在小肠中合成乳糜微粒(CM)及其代谢过程;内源性代谢途径是指由肝脏合成极低密度脂蛋白(VLDL),然后转变为中密度脂蛋白和低密度脂蛋白(LDL),低密度脂蛋白被肝脏或其他器官代谢的过程。此外,还有一个胆固醇逆转运途径,即高密度脂蛋白(HDL)的代谢。绝大多数的脂蛋白是在肝脏和小肠组织中合成,并主要经肝脏分解代谢。从发病方式来看,血脂异常可分为两类:原发性血脂异常和继发性血脂异常。

1.原发性血脂异常

原发性血脂异常属遗传性脂代谢紊乱疾病,部分由先天性基因缺陷所致,表现为家族性高胆固醇血症。

大多数原发性血脂异常原因不明、呈散发性,是多个基因与环境因素综合作用的结果。临床上血脂异常常与肥胖症、高血压病、冠心病、糖耐量异常或糖尿病等疾病同时发生,并伴有高胰岛素血症,这些均被认为与胰岛素抵抗有关,称为代谢综合征。血脂异常可能存在于上述疾病的发病(至少是危险因素),或与上述疾病有共同的遗传或环境发病基础。有关环境因素包括不良的饮食习惯、体力活动不足、肥胖、年龄增加及吸烟、酗酒等。

2.继发性高脂血症

继发性高脂血症是由于某些全身性疾病或药物所引起的血浆TC或TG升高,伴或不伴血浆高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)浓度降低。除获得性因素外,因其原发病的不同,临床表现各异。

(1)获得性因素 ①高脂肪、高胆固醇、高脂肪酸饮食。②体重增加。③增龄。④雌激素缺乏。⑤不良的生活习惯(高糖膳食、吸烟等)。

(2)全身系统性疾病 糖尿病,甲状腺功能减退,肾病,肝胆系统疾病如胆道结石、胆汁性肝硬化等。

(3)药物 如噻嗪类利尿剂、 β 受体阻滞剂等。长期大量使用糖皮质激素可促进脂肪分解、血浆TC和TG水平升高。

考点二 中医病因病机

中医认为,本病病因多为素体肥胖,加之饮食不节,恣食肥甘,过逸少动,情致不畅或年老体衰,先天禀赋不足等,致脾胃虚弱,脾气亏虚则水谷精微运化转输无力,水谷精微失于输布,化为膏脂和水湿。

本病病位在脾、肾、肝;多为本虚标实。本虚指脏腑亏虚,标实是痰浊瘀血,病变多延及全身脏腑经脉。其主要病机是肝脾肾亏虚,痰浊瘀血,阻滞经脉,而致膏脂布化失度。

考点三 临床表现

血脂异常可见于不同年龄、性别的人群,某些家族性血脂异常可发生于婴幼儿。血脂异常的临床表现主要包括:

1.黄色瘤、早发性角膜环和脂血症眼底病变 由于脂质局部沉积所引起,其中以黄色瘤较为多见。黄色瘤是一种异常的局限性皮肤隆起,颜色可为黄色、橘黄色或棕红色,多成结节、斑块或丘疹形状,质地一般柔软,最常见的是眼睑周围扁平黄色瘤。早发性角膜环可出现于40岁以下,多伴有血脂异常。严重的高甘油三酯血症可产生脂血症眼底病变。

2.动脉粥样硬化 脂质在血管内皮沉积引起动脉粥样硬化,引起早发性和进展迅速的心脑血管和周围血管病变。某些家族性血脂异常可见于青春期前发生冠心病,甚至心肌梗死。

考点四 实验室检查

无论有无临床表现,血脂异常主要依据患者血脂水平做出诊断。根据《中国成人血脂异常防治指南(2016修订版)》可进行如下检查。

1.血脂血清TC或TG水平增高。

(1)血清胆固醇 TC $<$ 5.20mmol/L为合适范围;TC5.2~6.19mmol/L为边缘升高;TC \geq 6.2mmol/L为升高。