



南京中医药大学

Y 疑难病

曾莉 陈卫平 主编

中西医诊疗指南

INANBINGZHONGXIYIZHENLIAOZHIN



东南大学出版社

SOUTHEAST UNIVERSITY PRESS

前 言

随着经济的发展和人民生活水平的提高,疾病谱也发生了改变。许多疑难病症已成为临床的常见病、多发病,严重威胁人类生命,也给医务工作者提出了重要的课题。

现代科学技术的飞速发展,使人们对疾病的认识不断深入。尤其是分子生物学等现代科学技术在医学研究中的广泛应用,促进了对疑难病症的病因、病理认识水平的提高和诊断技术的发展。西医学在这方面具有明显优势,但在治疗方法和治疗手段上则相对滞后,对现代许多疑难病症缺乏有效疗法,而中医药学就有其优势和特长。中医药是我国伟大的宝库,数千年来为中华民族的繁衍昌盛做出了不可磨灭的贡献,其简、便、廉、验,在防治一些疑难病方面尤有所长,为西医药所不及。由此可见,中西医学各有所长,又各有所短,若中西医结合,将有助于临床疑难病诊疗水平的提高,造福人类。当今科技发展的一大特点,便是学科间的相互交叉、渗透。许多学科间的界限模糊、淡化,学术思想彼此渗透,研究方法相互借鉴。理论上的重大突破、技术上的重大发明,越来越多地出现在学科的渗透和转移之中。在人类攻克疑难病症的征途中,中西医结合是有效途径。

我们组织了南京中医药大学和南京中医药大学第一附属医院临床各科长期从事中西医临床工作的专家、教授编写《疑难病中西医诊疗指南》一书,以帮助临床医师掌握中西医综合诊疗常规,从而有利于提高临床疑难病的诊疗水平。

本书选择临床各科常见的、有中医药治疗特色的疑难病证,以临床实用为原则,理论与实践相结合,既从现代医学角度介绍了这

些病症的生理、病理、诊断、治疗,又详细介绍了中医传统理论、辨证施治、特色疗法和专家成熟观点。本书内容涉及内、外、妇、儿、五官各科,计 25 个病种。本书的特点在于立足临床,侧重治疗,中医为主,中西医结合。西医部分详于诊断,中医部分详于治疗。其中“治疗要点”是作者多年临床经验的总结,“名医经验选介”更是各科临床专家和前辈临床实践的结晶。

本书内容丰富、层次清楚、中西医融通、理论与临床紧密联系。其科学性、规范性、实用性均较强,可供广大中西医临床医生参考,也可作为医学院校科研、教学人员以及医学生、研究生的参考书。

由于编写时间较紧,错误和疏漏之处在所难免,敬请读者批评指正。

编 者

2004 年 6 月

目 录

第一章 内科疾病·····	(1)
第一节 肾综合征出血热·····	(1)
第二节 流行性乙型脑炎·····	(22)
第三节 病毒性乙型肝炎·····	(35)
第四节 慢性支气管炎·····	(48)
第五节 支气管哮喘·····	(59)
第六节 慢性阻塞性肺气肿·····	(73)
第七节 病毒性心肌炎·····	(83)
第八节 病态窦房结综合征·····	(95)
第九节 溃疡性结肠炎·····	(106)
第十节 慢性胰腺炎·····	(115)
第十一节 肝硬化·····	(123)
第十二节 慢性肾小球肾炎·····	(138)
第十三节 慢性肾盂肾炎·····	(148)
第十四节 肾病综合征·····	(158)
第十五节 高血压病·····	(170)
第十六节 高脂血症·····	(182)
第十七节 肥胖症·····	(194)
第十八节 糖尿病·····	(206)
第十九节 类风湿性关节炎·····	(226)
第二十节 痛风·····	(242)
第二十一节 系统性红斑狼疮·····	(250)



第二十二节 特发性血小板减少性紫癜·····	(266)
第二十三节 再生障碍性贫血·····	(277)
第二十四节 肿瘤·····	(287)
第二章 外科疾病·····	(303)
第一节 慢性前列腺炎·····	(303)
第二节 男性勃起功能障碍·····	(310)
第三节 血栓闭塞性脉管炎·····	(320)
第四节 乳腺囊性增生病·····	(332)
第五节 湿疹·····	(341)
第六节 神经性皮炎·····	(349)
第七节 骨质疏松症·····	(356)
第八节 术后综合征·····	(367)
第三章 妇科疾病·····	(388)
第一节 慢性盆腔炎·····	(388)
第二节 围绝经期综合征·····	(396)
第三节 功能失调性子宫出血·····	(403)
第四节 不孕症·····	(411)
第五节 子宫内膜异位症·····	(418)
第六节 闭经·····	(426)
第四章 儿科疾病·····	(436)
第一节 智力低下·····	(436)
第二节 癫痫·····	(450)
第三节 小儿支气管哮喘·····	(466)
第四节 营养不良·····	(481)
第五节 小儿迁延性和慢性腹泻·····	(495)

第六节 肾病综合征·····	(507)
第七节 儿童多动综合征·····	(524)
第五章 五官科疾病·····	(537)
第一节 单纯疱疹病毒性角膜炎·····	(537)
第二节 视神经炎·····	(549)
第三节 视网膜静脉阻塞·····	(564)
第四节 中心性浆液性脉络膜视网膜病变·····	(581)
第五节 梅尼埃病·····	(593)
第六节 过敏性鼻炎·····	(604)
第七节 慢性咽炎·····	(614)
第八节 复发性口疮·····	(624)
方剂索引·····	(635)
主要参考文献·····	(646)

第一节 肾综合征出血热

肾综合征出血热,是由出血热病毒引起的具有传染性的出血性疾病。本病以发热、出血、低血压休克、肾脏损害等为临床主要特点。典型病例的病程可有发热、低血压休克、少尿、多尿、恢复 5 期。1982 年世界卫生组织建议将本病称为肾综合征出血热。由于出血热在我国有明显的季节性和流行性,故仍保留肾综合征出血热(简称出血热)这一名称。本病流行地区广泛,涉及 25 个国家,我国除新疆、青海、台湾等地区外,全国 25 个省、市、自治区均有发病。本病发病人数有增加趋势,病死率较高,严重地危害人民健康。

根据本病的流行性、地区性、季节性、发病特点及临床表现,多数学者认为属于中医学“温病”、“瘟疫”范畴;又因其来势凶猛、传变迅速、病情复杂多变,具有出血、发斑特点,而归属于“疫疹”、“疫斑”范畴;亦有人将其归属于伏气温病、伏暑、伤寒等,但总属“外感热病”。

【病因病理】

肾综合征出血热病毒又名汉坦病毒(Hantaan virus, HTNV),属布尼亚病毒科汉坦病毒属。病毒抗原性根据不同地区和不同宿主来源而有差异,目前认为有 6 种血清型。我国流行的是以黑线姬鼠、大林姬鼠为宿主的野鼠型和以褐家鼠为宿主的家鼠型。本病可经多种途径传播,如呼吸道传播、消化道传播、接触传播、虫媒传播、母婴传播。目前呼吸道传播被认为是主要的传

播途径。

病毒通过各种途径进入人体后,可在局部组织或经血液循环散布到全身各脏器、组织细胞中增殖,后释放入血,形成病毒血症及多脏器损伤。是否发病以及病情轻重与病毒的数量、型别及毒力有关,也与人体免疫应答有关。

中医学认为本病主要由外感疫病毒邪所致。另因常发于低洼潮湿、杂草丛生、水位较高、降雨量多的地区,临床上可见湿热偏盛的表现;亦可由寒邪致病,表现为“伤寒型出血热”。此外,根据《内经》“邪之所凑,其气必虚”的发病学观点,结合临床所见,极度劳倦、受凉、卫外功能一时性低下是疫毒乘虚入侵致病的基础,故内因正虚当是发病的关键,而尤与肾精不足密切相关。

中医认为病人感受疫病毒邪,经口鼻、皮肤侵入人体后,卫气首先与之抗争。感邪轻者,病邪遏阻于卫气分,形成卫气同病,表现为较轻的毒血症状。感邪重者,疫病毒邪可直窜入营血分,造成严重毒血疾状,全身广泛出血。若肾气耗损,则气化不能,清浊不分,可出现尿闭而湿浊留滞;继而肾气不固,肾失封藏而见小便失约。如正气得以逐渐恢复,则可转至恢复期。若邪毒大盛,瘀热互结,或热闭心包,可出现神昏谵语、动风痉厥等危重证候,甚或正气虚脱、阴阳离决而亡。

【临床诊断】

一、诊断依据

(一)临床表现

本病发病急,多无前驱期症状,少数起病缓慢,可有消化道症状和呼吸道症状。典型病例有发热期、低血压休克期、少尿期、多尿期和恢复期5期经过。轻型病例可有越期现象,重症病人发热期、休克期和少尿期可重叠出现。

1. 发热期 主要表现为发热、全身中毒症状、毛细血管损伤和肾脏损害。本期持续3~7日。

(1)发热:急起恶寒、高热,体温可达 $39^{\circ}\text{C}\sim 40^{\circ}\text{C}$,多为稽留热和弛张热,多持续3~7日,少数可达10日。

(2)全身中毒症状:主要有乏力、倦怠、消化道症状和“三痛”症。“三痛”即头痛、腰痛和眼眶痛,分别是因为脑血管扩张,肾周围组织及腹膜后组织充血、水肿和眼球周围组织水肿所致。消化道症状较显著,常伴有食欲缺乏、恶心、呕吐、腹痛和腹泻等。大便可为稀便或带黏液,或为暗红色或黑色大便,易误诊为菌痢和肠炎。腹痛剧烈者可有腹肌紧张,常伴有压痛和反跳痛,易误诊为急腹症。重症病人有嗜睡、昏睡、烦躁、谵语等精神神经症状。

(3)毛细血管损害的表现:“三红”症,即颜面、颈、胸部皮肤明显充血发红,呈酒醉面容。球结膜、咽腔充血明显。外渗现象:球结膜、眼睑水肿,重者水肿的球结膜可突出于睑裂外。部分病人可出现腹水。渗出水肿愈重,病情也愈重,低血压休克和少尿的发生机会愈多。出血现象:皮肤瘀点和瘀斑多发生在腋下、前胸、背部和上肢,典型者呈搔抓样、条痕样。球结膜、软腭也可有出血点或瘀斑。少数病人可有鼻出血、咯血、便血和血尿等。重症病人病后4~5日迅速出现皮肤瘀斑或腔道出血者,提示有弥散性血管内凝血(DIC)发生,表示病情危重。

(4)肾脏损害:表现为蛋白尿,镜检尿中可见红、白细胞和管型等。

2. 低血压休克期 多发生在病程第4~6日。多数病人在发热期末和退热同时出现,少数病人在退热后出现低血压或休克。此期持续1~3日,持续时间长短与病情轻重有关,轻者数小时,重者可持续6日以上。表现为发热期症状加重。本期按病程进展可分为4个阶段:①代偿性低血压(收缩压 $<100\text{mmHg}$,脉压 $<28\text{mmHg}$)*。②低血压倾向(收缩压 $<100\text{mmHg}$,脉压 $\leq 25\text{mmHg}$);或只有一过

* $1\text{mmHg}\approx 133\text{Pa}$

性低血压。③低血压(收缩压 $\leq 90\text{mmHg}$, 脉压 $\leq 20\text{mmHg}$)。④休克(收缩压 $\leq 70\text{mmHg}$)。血压刚开始下降时, 四肢尚温暖, 若血容量继续减少, 病人表现为面色苍白, 四肢厥冷, 烦躁, 脉搏细弱或触不到, 尿量减少。少数顽固性休克病人, 由于长时间组织灌注不良, 可出现发绀、DIC、脑水肿、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)和急性肾衰竭。

3. 少尿期 多发生在病程第5~8日, 可继低血压休克期出现, 也可与低血压休克期重叠, 或由发热期直接进入此期。少数重症病人可三期重叠出现。少尿或无尿是本期特征。24小时尿量 $\leq 800\text{ml}$ 为少尿倾向, 24小时尿量 $\leq 400\text{ml}$ 为少尿, 24小时尿量 $\leq 50\text{ml}$ 为无尿。少数病人无明显少尿, 而存在氮质血症, 称无少尿型肾衰竭, 为肾小球受损而肾小管损伤不严重所致。

少尿期临床表现有: ①尿毒症表现: 呃逆、厌食、恶心、呕吐、腹胀和腹泻, 也可有精神神经症状, 如头晕、头痛、失眠、烦躁、嗜睡、昏迷、抽搐等。出血倾向加重, 除皮肤瘀斑外, 还可出现不同程度的呕血、便血、咯血、鼻衄等多脏器出血。此期蛋白尿可达高峰, 可见肉眼血尿, 尿中可有膜状物。②酸中毒: 多为代谢性酸中毒, 呼吸深而快, 可出现 Kussmaul 呼吸。③电解质紊乱: 水钠潴留, 使组织水肿加重, 可出现腹水; 高血钾常见, 表现为乏力、嗜睡、肌张力减退、腱反射减弱或消失、心音低钝、心率减慢和心律不齐。心电图表现 T 波高尖、QRS 波增宽等。部分病人因呕吐、腹泻等可出现低血钾。④高血容量综合征: 由于尿量减少, 水、钠潴留或血管壁损伤逐渐恢复, 由血管渗出潴留在组织间的液体大量回吸收引起。病人表现为头痛、心悸、浮肿, 血压增高, 浅表静脉充盈, 心音亢进, 脉搏洪大, 脉压增大, 呼吸困难, 两肺底可听到湿性啰音, 重症病人可出现心力衰竭、肺水肿和中枢神经系统并发症, 如脑出血、脑水肿和脑疝。

本期一般持续 2~5 日, 短者 1 日, 长者 10 余日。

少尿期症状轻重与少尿时间长短、氮质血症严重程度相一致。血液尿素氮上升每日 4.6mmol/L 以上为高分解型肾功能不全,预后较差。

4. 多尿期 多发生在病程第 9~14 日。继少尿期后开始进入多尿期,部分病人可由发热期或低血压休克期直接进入多尿期。开始数日尿量逐日增加,每日尿量在 2000ml 左右,但血尿素氮和肌酐等继续上升,症状加重,称为移行阶段。少数病人可因并发症死于此期。每日尿量在 $2000\sim 3000\text{ml}$ 为多尿早期,氮质血症未见改善,症状仍重。尿量每日超过 3000ml 并逐渐增加为多尿后期,氮质血症逐渐下降,症状随之减轻。一般每日尿量可达 $4000\sim 8000\text{ml}$,少数可达 15000ml 。此期可因电解质紊乱或继发感染,出现继发性休克和二次肾衰竭。

5. 恢复期 经多尿期后,尿量逐渐恢复正常,约每日 2000ml 以上,精神、食欲逐渐恢复,体力基本恢复正常,血肌酐、尿素氮恢复正常,肾脏的浓缩和稀释功能逐日恢复,3~6 个月可完全恢复。少数病人可留有高血压、肾功能障碍、心肌劳损和垂体功能减退等症。

(二) 实验室检查

1. 常规检查

(1) 血常规:早期白细胞正常或偏低,3~4 日后明显升高达 $(15\sim 20)\times 10^9/\text{L}$ 以上,少数重症病人呈类白血病反应,白细胞达 $50\times 10^9/\text{L}$ 以上。早期以中性粒细胞为主,4~6 日后淋巴细胞升高,并出现异常淋巴细胞(重症病人可高达 0.15 以上),有早期诊断意义。发热晚期、低血压休克期由于血液浓缩,红细胞、血红蛋白明显升高。血小板自第 2 病日开始减少(重症病人可低于 $2.0\times 10^9/\text{L}$)并可出现血小板功能障碍。

(2) 尿常规:病程第 2 日出现尿蛋白,4~6 日达高峰,重症病人尿蛋白 3+ 以上。可出现血尿,少数病人尿中可出现膜状物(系

血凝块、蛋白及坏死脱落上皮细胞等的凝聚物)。尿沉渣镜检可见红细胞、白细胞及各类管型。

(3)粪常规:多无异常。如有消化道出血可出现血便或大便隐血阳性。

2. 血液生化检查 血尿素氮、肌酐在低血压休克期开始升高,少尿期和移行阶段达高峰,多尿期恢复正常。血钾在发热期、低血压休克期可降低,少尿期血钾多升高,多尿期降至正常。二氧化碳结合力降低。发热初期以呼吸性碱中毒多见,这与发热时过度换气有关。在低血压休克期、少尿期以代谢性酸中毒为主。

3. 凝血功能 发热期开始血小板减少,其粘附、凝集和释放功能降低。出现 DIC 时,开始为高凝阶段,凝血时间缩短(<3 分钟),其后为低凝阶段(多在少尿期),凝血酶原时间延长,纤维蛋白原降低。进入纤溶亢进阶段,则出现纤维蛋白降解产物明显增加,优球蛋白溶解时间缩短,鱼精蛋白副凝试验(3P 试验)阳性。部分病人可出现类肝素物质增加。

4. 血清学检查 用单克隆抗体直接免疫荧光法或反相间接血凝法检测,早期病人血清和尿沉渣细胞中的病毒抗原阳性率较高,有助于早期诊断。聚合酶链反应(PCR)检测病毒 RNA,有较高的特异性和敏感性。间接免疫荧光或酶联免疫吸附试验检测血中特异性 IgM 抗体,滴度 $1:20$ 为阳性。约 $2/3$ 病例在病程第 1 日即可检出,1 周后,阳性率可达 100% ,有早期诊断价值。IgG 型抗体出现较晚, $1:40$ 滴度为阳性,隔周复查滴度上升 4 倍可作为诊断依据。

5. 免疫功能检查 细胞免疫方面,淋巴细胞亚群检查 $CD8^+$ 细胞增加, $CD4^+/CD8^+$ 细胞比值明显下降,抑制性 T 淋巴细胞功能下降。体液免疫方面,早期 IgE 升高,补体下降,有特异性免疫复合物出现,血清中 IgM、IgG 均升高。

二、诊断要点

1. 流行病学资料 近 2 个月到过疫区,有野外作业、接触鼠类

和其他宿主动物的病史。发病季节、性别、年龄也有助于诊断。

2. 临床表现 应特别注意早期的三大主症(即发热、出血和肾损害)和典型的5期经过。下列临床表现均有助于诊断,如发热、“三痛”、“三红”和消化道症状;球结膜充血、水肿;腋下和软腭有出血点;有少尿倾向、蛋白尿、肾区叩击痛等肾脏损害表现;5期临床经过(不典型的病例可越期或二期重叠);热退后症状加重等。

3. 实验室检查 外周血白细胞增多,异型淋巴细胞增多(一般在0.07以上),血液浓缩,红细胞、血红蛋白明显升高,血小板减少。尿常规检查,尿蛋白阳性,镜检可查出红细胞、白细胞及管型,重者可见膜状物。血清学和病原学检查阳性者可确诊。

三、鉴别诊断

1. 流感 起病急,有高热、头痛、全身酸痛,无出血倾向和低血压,尿常规正常;外周血白细胞降低,病程短。

2. 败血症 多有原发感染灶,病初血白细胞明显增高,中性粒细胞明显增加,无异常淋巴细胞,血培养可阳性;无“三痛”和“三红”症,无球结膜充血、水肿,无明显的出血倾向和肾脏损害。

3. 流行性脑脊髓膜炎(流脑) 多见于儿童,冬春季节多发,发病早期全身散在瘀点、瘀斑,脑膜刺激征阳性,脑脊液呈化脓性改变,脑脊液涂片可找到脑膜炎双球菌。此病无皮肤和黏膜充血、水肿现象,也无明显的肾损害。

4. 肾小球肾炎 儿童多见,常伴有浮肿、高血压,无明显发热等中毒症状及出血倾向,有溶血性链球菌感染史。

四、辨证诊断

(一)辨证分型

1. 发热期 临床常见证型有卫气同病证、气营两燔证,辨证依据如下:

(1)卫气同病证:主症:微恶寒,发热,少汗,头痛,眼眶痛,腰(身)痛。伴随症:口渴,面红,颈胸潮红,恶心,小溲短赤,舌边尖

红,苔薄白腻或薄黄,脉浮滑数。

(2)气营两燔证:主症:高热或潮热,口渴,面红或潮红,目赤,肌肤黏膜出血点增多,肌肤隐有瘀斑。伴随症:烦躁不安,神志恍惚,腹痛,便秘,舌质红或红绛,苔黄或黄燥、焦黑,脉数或小数。

2. 低血压休克期 临床常见证型有热毒内陷证、正气虚脱证。辨证依据如下:

(1)热毒内陷证:主症:发热或高热,烦躁不安,神志淡漠,或神志昏聩,口渴欲饮,四肢凉或厥冷,胸腹灼热。伴随症:或见便秘、尿赤,或肌肤斑疹隐隐,舌红或红绛,脉细数或模糊不清。

(2)正气虚脱证:主症:身热骤退,大汗淋漓,四肢厥冷,面青唇白,气促心烦。伴随症:脉细数无力或脉微欲绝。

3. 少尿期 临床常见证型有瘀热水结证、阴虚湿阻证、气滞湿阻证。辨证依据如下:

(1)瘀热水结证:主症:少腹胀满,腹痛或拒按,大便秘结,小便赤涩量少,欲解不得,甚则尿闭不通。伴随症:或有血尿,尿中夹有血性膜状物,或有身热,舌质红绛或绛紫,苔黄燥或焦黄,脉滑数或细数。

(2)阴虚湿阻证:主症:尿少甚则尿闭,口干不欲饮,神疲乏力,甚则嗜睡。伴随症:舌质红降,苔黄腻,脉细数。

(3)气滞湿阻证:主症:尿少尿闭,恶心呕吐,纳呆厌食,腹胀痞满,头痛烦躁,甚则昏迷抽搐。伴随症:舌苔腻浊,脉弦而有力。

4. 多尿期 临床常见证型有肾气不固证。辨证依据如下:

肾气不固证:主症:小便频数,尿多清长,腰酸头昏,神疲乏力。伴随症:嗜睡,易汗,舌质淡,苔黄或白,脉细无力。

5. 恢复期 临床常见证型有脾气虚证、胃阴虚证、肾阴虚证,辨证依据如下:

(1)脾气虚证:主症:气短自汗,倦怠懒言,食少便溏,腹胀。伴随症:舌质淡红,苔薄,脉缓或细软。

(2)胃阴虚证:主症:倦怠神疲,口燥咽干齿燥。伴随症:舌质嫩红,脉细。

(3)肾阴虚证:主症:头晕耳鸣,腰膝酸软无力。伴随症:形体消瘦,口干,或有盗汗,舌红,少苔,脉细。

(二)辨证要点

1. 辨发热 发热伴形寒,无汗,为邪在卫分;但热不寒,有汗,口渴,为病在气分;身热夜甚,烦躁或谵妄,为热入营血。

2. 辨斑疹 察色泽有助于判断疾病的预后吉凶,若色红而活,荣而润者佳;色黑而晦者逆;色红不深,为热毒轻浅;色艳如胭脂或紫赤者,为热毒炽盛;色黑者为热极,属险候。

3. 辨出血 九窍齐出,量多势涌,颜色深红是血热妄行;如血色深紫伴有烦躁、谵妄,身发大片紫斑,为热与血搏、瘀热动血;如出血,血色鲜红,多为阴虚、热伤血络。

4. 辨神志 烦躁,谵语,神昏为热入心营、邪陷心包;若见如狂,发狂,入夜加重,为瘀热阻窍;烦躁、谵语、痉厥、腹痛、便秘为腑热上冲;如烦躁不安,神色昏昧,为阴伤气耗、正虚欲脱。

【临床治疗】

一、西医治疗

本病的治疗以综合疗法为主,强调“三早一就”,即早发现、早诊断、早治疗和就近治疗的原则。治疗中应把好休克、出血和肾衰竭“三关”。发热期治疗原则是改善中毒症状,减轻渗出和预防DIC等。低血压休克期治疗原则为积极补充血容量,纠正酸中毒,改善微循环,保护心、脑、肾等重要脏器的功能。少尿期治疗(包括移行阶段)主要是防治肾衰竭及其并发症,采用稳定内环境、促进利尿、导泻和透析等。移行期和多尿早期治疗原则与少尿期相同。

(一)常规治疗措施

1. 发热期治疗

(1)一般治疗和对症治疗:早期卧床休息,避免搬动,给高热

量、高维生素、易消化食物,呕吐不能进食者应给予输液。高热者给物理降温,慎用退热剂。中毒症状重者,可加用肾上腺皮质激素,如氢化可的松每日 100~200mg 或地塞米松 10mg 静脉点滴。出血者可给予一般止血剂,如止血敏、维生素 K₁ 等。

(2)液体疗法:发热早期每日补液量为前 1 日尿量加 1000~1500ml。以口服为主,不足者给静脉输液,以平衡液为主。发热后期根据病人情况可给 5%碳酸氢钠溶液调节酸碱平衡,渗出明显者给予低分子右旋糖酐、20%甘露醇,以及新鲜血浆、白蛋白等胶体溶液,以预防休克、保护肾功能和预防 DIC 的发生。

(3)抗凝疗法:本病可有 DIC 的发生,高凝状态常发生于发热晚期、休克期和少尿早期。如果发热后期凝血时间在 3 分钟以内,而类肝素物质不增高,可给予小剂量肝素,有助于阻止 DIC 的发生。剂量:每次 0.5~1mg/kg,静脉点滴,6~12 小时重复 1 次,疗程 1~3 日。如果凝血时间(试管法)大于 25 分钟可暂停 1 次。肠溶阿司匹林、双嘧达莫、低分子右旋糖酐和复方丹参注射液有阻止血小板及血细胞的粘附、聚集,防止 DIC 发生的作用。

(4)抗病毒治疗:病程早期应用病毒唑,每日 700~1000mg,静脉点滴,连用 3 日;干扰素每日 300 万 U,肌注,连用 3 日;阿糖胞苷每日 100~200mg,加入平衡液中静脉点滴,连用 3 日。也可用恢复期高效价血清 10ml 或高效价免疫球蛋白 1ml,肌注 1 次,或恢复期血浆静脉滴注。

此外,普萘洛尔(心得安)、巯甲丙脯酸能降低血管紧张素 II 水平,可预防或减轻肾脏损害。普萘洛尔 20mg,每日 3 次口服,巯甲丙脯酸每日 50~75mg,分 2~3 次口服,至多尿期为止。

2. 低血压休克期治疗

(1)补充血容量:补液应早期、快速、适量,力争在 4 小时内使血压稳定。根据观察和计算,血浆渗出 600~800ml 时即出现低血压,渗出 800~1200ml 即出现休克。一般休克稳定 12~24 小时

后血管功能才能恢复,血浆渗出才停止。因此抢救休克时,快速补液量约为休克时血浆渗出量的1.5~2倍。在开始快速输液阶段,力争在30分钟内输入400~600ml液体,使血压回升至100/70mmHg。继续扩容,输入余量,根据血红蛋白和红细胞压积,视血液浓缩情况调节输液的速度和掌握液体的量。血压稳定12~24小时后按常规速度输液。液体应该晶体、胶体结合,晶体液以平衡液为主,胶体液选用低分子右旋糖酐、20%甘露醇、白蛋白和血浆。因本期血液浓缩,不宜用全血。老人和心、肺功能不全病人酌情减少输液量和减慢输液速度。

(2)纠正酸中毒:休克病人均有不同程度的代谢性酸中毒,用5%碳酸氢钠每次5ml/kg或11.2%的乳酸钠每次3ml/kg,静脉注射或静脉点滴,然后根据动脉血气检测结果计算用量,避免盲目纠酸。

(3)血管活性药物:经扩容和纠酸治疗后,对血红蛋白恢复正常但血压仍不稳定者,可选用血管活性药物,如多巴胺(每分钟10~20 μ g/kg)、间羟胺(每分钟5~10 μ g/kg)、洛贝林(0.3~0.5mg/kg)等静脉滴注或静脉注射。

(4)肾上腺皮质激素:可选用氢化可的松每日200~300mg或地塞米松每日10~20mg静脉点滴,2~3日病情好转后停用。

(5)心功能不全:重症休克病人常并发心功能不全,可选用毒毛花苷K 0.25mg或毛花苷丙0.4mg,稀释后缓慢静脉注射,也可选用苄胺唑啉等血管扩张剂。

3. 少尿期治疗(包括移行阶段)

(1)稳定内环境:①控制氮质血症:供给足够的热量,给予高糖、低蛋白、高维生素的饮食,限制钾盐的摄入。不能进食者给予输液,每日静脉输入葡萄糖200g以上,加用适量的胰岛素。也可给予苯丙酸诺龙,促进蛋白合成。②维持水、电解质平衡:少尿期开始时应与休克所致的肾前性少尿相鉴别,若尿比重>1.20,尿