

高原内科专题讲座

裴澍萱 黄颖程 李成松 主编



人民卫生出版社



高原内科专题讲座

裴澍萱 黄颖程 李成松 主编

参加编写人员

(以姓氏笔划为序)

王 义	次仁布芷	孙亚川	申海兴
孙瑞兰	江祖胜	贡 布	何良云
李成松	沙 珍	陈贤钧	周淑君
张德才	洪 泌	钟晓勤	奚其新
隋岫兰	黄颖程	熊先业	裴 蕾
裴澍萱			

人 民 卫 生 出 版 社

(京)新登字081号

高原内科专题讲座

裴澍萱 黄颖程 李成松 主编

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

北京市卫顺印刷厂印刷

787×1092 毫米 16 开本 28 印张 658 千字

1993年6月第1版 1993年6月第1版第1次印刷

印数: 00 001—2 030

ISBN 7-117-01921-2/R·1922 定价: 15.00元

目 录

讲座 1	急性高原肺水肿的诊断与治疗.....	1
讲座 2	高原脑水肿的治疗与预防.....	3
讲座 3	高原心脏病的诊断与治疗.....	7
讲座 4	高原红细胞增多症的临床表现及诊断.....	10
讲座 5	西藏的慢性高原病.....	24
讲座 6	血液流变学的基本知识.....	39
讲座 7	高原血液流变学研究.....	48
讲座 8	高原低氧对心脏电活动的影响.....	62
讲座 9	高原人无创性心功能测定.....	76
讲座 10	心脏听诊.....	83
讲座 11	心脏电生理学基础知识.....	91
讲座 12	心脏导管检查.....	101
讲座 13	超声心动图简介.....	106
讲座 14	脑电图的基本原理.....	125
讲座 15	体外反搏的基础知识与临床应用.....	133
讲座 16	人工心脏起搏器的应用.....	139
讲座 17	血气分析的基本知识与临床应用.....	145
讲座 18	机械通气的临床应用及进展.....	162
讲座 19	心律失常的诊断.....	171
讲座 20	心肌病.....	191
讲座 21	高血压的诊断与治疗.....	202
讲座 22	心肌梗塞的诊断与治疗.....	211
讲座 23	充血性心力衰竭的治疗现状.....	223
讲座 24	感染性休克.....	232
讲座 25	多器官功能衰竭的诊断与治疗.....	242
讲座 26	成人呼吸窘迫综合征.....	249
讲座 27	咯血的鉴别诊断与治疗.....	258
讲座 28	肺部疾病的 X 线诊断基础知识.....	267
讲座 29	肺结核病.....	292
讲座 30	结核性脑膜炎的诊断、鉴别诊断和治疗.....	303
讲座 31	消化系统结核病.....	308
讲座 32	肾结核的诊断与治疗.....	309
讲座 33	上消化道出血的定位诊断与治疗.....	310
讲座 34	胃癌.....	317
讲座 35	纤维胃镜的检查及临床应用.....	322

讲座36	黄疸的鉴别诊断.....	329
讲座37	病毒性肝炎的诊断与治疗.....	336
讲座38	发热.....	346
讲座39	几种内科疾病在眼部的表现.....	357
讲座40	阴离子间隙在代谢性酸中毒中的应用.....	364
讲座41	抗高血压药物临床应用与研究进展.....	372
讲座42	脱水疗法治疗脑水肿的临床应用.....	381
讲座43	肾上腺皮质激素的临床应用.....	387
讲座44	喹诺酮的研究进展与临床应用.....	392
讲座45	浅谈中医的辨证论治.....	398
讲座46	临床医学科研中需要注意的几个问题.....	415
附录	临床检验正常值.....	420

讲座1 急性高原肺水肿的诊断与治疗

一、概 念

本病是由于人体进入海拔3000m以上高原后机体急剧缺氧所引起的一种高原地区特发病。其发病率随所处海拔高度和进入高原方式不同而有所不同,国外为2.3%~15.5%,国内为1%~13%。多见于青壮年,男女均可发生,男性略多于女性。有较明显的季节性,一般在11月到第二年1~4月间发病率较高,这可能与冬、春季气候寒冷,大气氧分压进一步降低有关。乘飞机快速进入高原者较陆地进入者发病率为高,但后者病情较重,可能与发病后途中拖延未及时就诊有关。亦有从高海拔地区进入更高海拔地区发病者以及已适应高原环境后返回平原居住一段时间再次进入高原而发病者。个别易感者可多次发病。大多数病人多在抵达高原后1周内发病,也有短至3小时者。常有上呼吸道感染、劳累等诱发因素。

二、发 病 机 制

1. 缺氧可引起肺小动脉收缩,致肺动脉高压、血管通透性增加、血管内液体外渗到组织间隙或肺泡,形成肺水肿。

2. 因中枢神经系统缺氧引起交感神经兴奋,使外周血管收缩,大量血液转移到肺循环造成肺血容量急剧增加。有人报道,健康人从海平面空运到3.658m处逗留48~72小时(此段时间肺水肿发病率最高),肺血容量平均增加80%,肺血流量增多将加重肺动脉高压的严重性,加速肺水肿的形成。

3. 缺氧时血中儿茶酚胺、组织胺、去甲肾上腺素以及血栓素(TXA₂)等血管活性物质增加,从而进一步加剧肺血管收缩和肺动脉高压,促使肺水肿的形成。

4. 缺氧时使被覆盖于肺泡表面的活性物质受损,可导致肺不张,使毛细血管流体静水压升高,促使液体从血管内进入组织间隙及肺泡。

5. 缺氧可以使血液内某些凝血因子含量增加,纤溶活性减弱,易致血栓形成,使肺毛细血管阻塞,促使液体从阻塞近端血管壁漏出。

三、病 理 改 变

两肺弥漫性点、片状出血,肺泡内充满渗出液,含有红细胞和纤维蛋白沉积物,可有透明膜形成,部分肺小血管扩张、充血及破裂,小血管内有广泛附壁微血栓。肺小动脉壁增厚,管腔狭窄。

心脏大小和重量多正常。但也有右心肥厚扩张或以右心为主的全心扩张,个别病人也有左心室肥厚和扩大者。镜检见心肌纤维肿胀,部分呈胞浆溶解和断裂,并有间质水肿和细胞浸润。

四、临床症状与体征

早期有头痛、胸闷、心慌、气短、疲乏无力、恶心、呕吐、失眠、尿少。随着病情

的发展,上述症状加重,出现频繁咳嗽,初期咯白色或淡黄色稀薄痰,后即变为粉红色泡沫样血痰,严重者从口鼻涌出,有呼吸困难,不能平卧。少数病人可有烦躁不安、神志恍惚、嗜睡、四肢发冷,血压降低,甚至昏迷。个别病人症状轻微,需注意观察。

体征:面色灰白或青紫,口唇、甲床、肢端紫绀,呼吸急促,频率可达30~40次/分。脉搏增快,肺部闻及大量湿性啰音,但不一定对称分布,肺动脉瓣第二音亢进,心率增快,心前区和三尖瓣区可闻及吹风样收缩期杂音,偶有奔马律。约三分之二的病人有中度发热。

五、心电图

绝大多数病人有窦性心动过速。部分有肺型“P”波和ST-T改变,少数有早搏和右心室肥厚。

六、X线检查

可见到两肺门淤血,肺野有散在大小不等的云絮状阴影,近肺门处更显著,有时融合成片。心影大小一般正常,部分病人可有右心室增大,肺动脉段轻度凸出和右下肺动脉干增宽。

七、实验室检查

·西藏军区总医院报告1144例本病患者约76%有白细胞总数和中性粒细胞增高。解放军第四医院杨景义测定了44例本病的血液酸碱度结果如下: $\text{pH}7.498 \pm 0.02$, PCO_2 (mmHg*) 28.05 ± 0.97 , PO_2 (mmHg) 41.40 ± 1.76 。

八、诊断

根据进入高原病史、典型的临床症状和体征,诊断并不困难。但需除外其他心肺疾患所引起的肺水肿。对于早期和不典型的病人可严密观察,注意痰液性质、肺部体征的变化,和胸部透视(或摄片)结果,常可作出诊断。

九、治疗

(一) 绝对卧床休息

即使轻病人亦应严格遵循此点。对严重烦躁不安者可用小量镇静剂,应严密观察病情变化。病室内应空气流通,并保持一定的温度和湿度。

(二) 吸氧

吸氧极为重要。一般采用鼻导管给氧,可根据病情每分钟2~3L到4~6L,氧气通过消泡沫剂吸入。如50%~70%酒精或二甲基硅油。待病情稳定后逐渐停止吸氧,不可突然停用,以防病情反复。有条件可用高压氧舱治疗,效果会更好。如西藏军区总医院用这种方法治疗本病60例,3天内患者症状明显改善,4天内肺部湿啰音消失率为98%。具有见效快,无副作用等优点。

(三) 利尿剂的应用

*1mmHg=133.32Pa

利尿剂对减少肺内过多的血容量，改善氧的交换是非常必要的。轻型可口服双氢克尿塞 25~50mg，一日 1~2 次，重型可临时用速尿 40~60mg，加 25% 葡萄糖液 40ml，静注一日 1~2 次，对合并有脑水肿者应给予甘露醇脱水并加用能量合剂。

(四) 血管扩张剂的应用

1. 山莨菪碱(654-2) 大量的动物实验及临床研究证明，该药具有解除缺氧性肺血管痉挛、扩张肺毛细血管、改善肺部微循环障碍、降低肺动脉高压、降低肺毛细血管通透性、减少渗出及抑制多种血管活性物质对肺血管的损伤，以及扩张外周血管及肾血管等多种作用。我们曾用山莨菪碱治疗急性高原肺水肿 40 余例，获得满意的疗效。

用法：成人每次 40~80mg，加入 10% 葡萄糖 250~500ml 静滴，一日 1 次，同时口服 10~20mg 一日 3 次。副作用有口干、视力模糊，少数人有心率增快，但不影响继续用药，随病情的好转心率反而可减慢。注意事项：用药应早期、足量、持续用药，不可中途停用，以防“反跳”加重病情。

2. 酚妥拉明 (regitine)，该药具有降低肺动脉压作用。用法：10mg 加入 10% 葡萄糖液 250ml 中静滴，一日 2 次。

3. 硝普钠 (nitroprusside) 近来研究认为，该药对急性高原肺水肿有较好疗效。用法：25~50mg 加入 5~10% 葡萄糖液 500ml 中静滴，每分钟每公斤体重 0.5~8 μ g。从最小剂量开始，随时测血压，每 3~5 分钟根据病情调节剂量。副作用有急剧的低血压，其降压幅度与滴入速度有关。神经精神方面症状可有头昏、嗜睡、耳鸣，偶有定向障碍、肌痉挛，甚至抽搐等。长期应用可出现甲状腺机能减退。注意事项：药液应新鲜配制，超过 4 小时时应更换新药。避光、单独使用，滴速宜慢，不宜突然停药。

4. 川芎嗪 动物实验证明，该药对实验性肺水肿有明显防治作用。近来我们应用该药治疗本病 31 例，获得满意效果。用法：100~150mg 加在 10% 葡萄糖液 250~500ml 中静滴，一日 1 次。副作用：一般无明显副作用，偶有剧烈头痛、恶心、呕吐等。

(五) 肾上腺皮质激素的应用

1. 地塞米松 用法：5~10mg 加在葡萄糖液中静滴，一日 1 次。

2. 氢化考地松 用法：100~200mg 静脉滴注，一日 1 次。

(六) 抗生素

多数病人有发热和上呼吸道感染的症状，常规用一些抗生素非常必要，常用的有青霉素或其他抗生素。

(七) 强心剂

对合并有明显心衰者，经用上述方法后病情未得到改善者，可考虑小剂量使用强心剂。

(张德才)

讲座 2 高原脑水肿的治疗与预防

高原昏迷是指人体由低海拔地区快速进入高海拔地区时，由于脑缺氧而发生的严重脑功能障碍，出现意识丧失。高原脑水肿引起的昏迷与其它原因引起的昏迷，病因截然不同，因此，它的治疗具有其特殊性。

一、高原脑水肿的治疗

(一) 积极改善脑缺氧

立即给氧,氧气在治疗高原脑水肿中起着重要作用。有人报道,迅速脱离缺氧环境可使患者病情明显好转。因为在正常情况下,脑组织几乎无氧的贮备,也无葡萄糖等能量的贮备,只能维持脑组织活动3分钟的需要,不仅如此脑组织的需氧量也很大,约占全身耗氧量的25%左右。每100g脑组织,灰质每分钟需氧量70~75ml,白质需氧量约35~40ml,全脑每分钟需氧量达750~1000ml,24小时则高达65~75L。如果脑组织停止供血6~8秒后,大脑灰质的氧分子几乎耗尽,停止供血5分钟,神经元即开始死亡,停止供血8~10分钟,脑组织的损失即为不可逆性。由此可见,大脑对缺氧是极为敏感的,在缺氧状态下,脑组织极易发生损害。

1. 鼻导管及面罩给氧 我科一般采用鼻导管给氧,流量为2~6L/分,同时加温湿化由低流量至高流量逐渐加大,配合其它治疗。近6年我科收住的高原脑水肿病人,无一例死亡,但未作追踪调查,重返高原后的情况不甚了解。今后应继续追踪观察。

2. 高压氧仓疗法 有资料报道其它医院经一般处理及鼻导管给氧后,病情无明显好转时,给予高压氧仓治疗。高压氧仓治疗即是指将病人送进高于1个绝对大气压(ATA)的高压氧仓内,吸入高浓度的氧作治疗。在此条件下脑组织中氧分压可由正常的4.66kPa(34mmHg),提高到60.12kPa(452mmHg)。因为当发生高原脑水肿时,由于脑组织缺氧,酸性代谢产物增加,脑组织常伴有不同程度的脑水肿,高压氧仓疗法可使脑血管收缩,使脑组织的血流量减少,但脑的氧分压反而高于正常水平,从而缓解脑水肿,减轻脑缺氧。

方法:高压氧仓的压力保持在2~3ATA之间,每日1~2次,每次1~1½小时,5~15次为一个疗程,疗程的多少由病情轻重而定。一般主张治疗至脑电图恢复正常为止。吸入的气体为纯氧与60%以上的高浓度氧气两种。有人试验,临床上应用98%氧加2%的二氧化碳混合气体比纯氧改善动、静脉氧分压及脑脊液的氧分压效果更好。

禁忌证:①上呼吸道感染;②急性副鼻窦炎、中耳炎;③严重的肺气肿、高血压和青光眼;④高烧和气胸;⑤有出血素质者;⑥妊娠。

3. 内给氧治疗 在无高压氧仓设备的情况下采用,也可以把它比喻为一个简易的高压氧仓。我们在这方面的经验不足,还有待于进一步探讨。

内给氧即是静脉注射0.3%双氧水,每公斤体重1~2ml或2~4ml,一日可给2~4次,间隔4~6小时,如病情较重,可间隔2小时一次,20ml/分的速度供给。配制方法为10%的葡萄糖500ml加3%双氧水50ml,配制成0.3%的浓度。

双氧水为强氧化剂,被注入血流后立即与血液中的过氧化氢酶起作用,很快分解出氧气和能量。氧与还原血红蛋白结合成氧合血红蛋白,可提高血氧饱和度,提高血氧分压,促使还原血红蛋白离解和排出二氧化碳,使二氧化碳分压下降,由于组织缺氧解除,促进了有氧代谢,减少了无氧代谢所产生的酸类,可减轻代谢性酸中毒。同时释放出的热能又可供呼吸酶链运转的能量,加速其运转,并促进三磷酸腺苷的生成,三磷酸腺苷生成有利于组织代谢为钠泵提供了能源,减少钠在组织内的堆积减轻脑水肿。还有人报道,双氧水具有灭菌与解毒作用,它可在血流中释放出新生态氧,作用于红细胞表面

某些载体吸附的病毒，对儿茶酚胺有解毒作用，可解除微血管痉挛，治疗休克。由此可见，当高原脑水肿合并感染时，应用双氧水无疑有利。

注意事项：(1) 一定要掌握好用药的浓度剂量与注射速度、浓度，速度要严格掌握；(2) 3%双氧水本身是消毒剂，用前不必加热消毒以防爆炸；(3) 在强光及室温22℃以上容易分解，应装入有色瓶内，放阴暗处，现用现配，避光注射；(4) 不用输过血的容器输双氧水，以防产生的气泡过多，发生气栓；(5) 注射部位以四肢为佳，因为头皮静脉无静脉瓣，并有侧支循环进入颅内易引起颅内静脉气性栓塞；(6) 呼吸衰竭者禁用，因氧有抑制呼吸作用；(7) 不能与碱性药物配伍。

副作用：(1) 因双氧水是酸性的，注射局部有疼痛感，重者可产生静脉炎。(2) 产生胸闷症状，多见于老年人，应减慢注射速度，必要时停药。(3) 引起哮喘发作与高血压多能自行缓解。

(二) 脱水疗法

根据病情决定脱水药的用量，高原脑水肿与其它原因引起的脑水肿，在脱水剂的用量及高渗葡萄糖的用量上略有不同，由我院近6年来收治的高原昏迷病人治疗情况看，一般在7日内痊愈，脱水药的用药量略小，病程短。

常用20%甘露醇按每次每公斤体重1~2g与5%高渗葡萄糖60ml交替给药，配合给氧，疗效均较满意。从治疗效果分析，当缺氧改善后，配合适量脱水药及高渗葡萄糖，高原脑水肿与其它原因所致的脑水肿相比较容易纠正。因脑组织无葡萄糖贮备，用高渗葡萄糖不仅具脱水外，还可以供给脑细胞能量，改善脑细胞的氧化过程。不少资料均报道，补充足够的糖类和vit C、vit B类，高原脑水肿患者的缺氧状态均有改善，因为呕吐、昏迷后不能进食，使体内能量、热量均不足，不少患者存在不同程度的脱水，对疾病的恢复不利。

高原脑水肿合并心和(或)肾功能不全、肺水肿者多采用利尿剂，如速尿、利尿酸钠等，但不用醋唑磺胺类利尿剂，因其抑制碳酸酐酶活性，使组织中二氧化碳分压增高，导致脑血管扩张，致使脑水肿加重，病情加重。

用脱水药时，一定要足量，在规定的时间内完成，速度要快，补钾日3~4g。

(三) 积极改善脑微循环及脑细胞代谢

1. 654-2 根据病情决定药物剂量，常用量10~20mg一日3次。① 654-2可改善缺血性休克的微循环。② 有扩张微血管及抑制去甲肾上腺素所诱发的微血管痉挛。③ 降低纤维蛋白元增加纤溶酶活力，减少由5-羟色胺和去甲肾上腺素诱发的透明血栓形成，抑制白细胞、血小板聚集和血栓素合成等作用。

2. 肌苷 200~600mg 静脉滴入，可提高体内ATP的水平，并能转化成多种核苷酸，参与能量代谢和蛋白质合成，活化丙酮酸氧化酶，使缺氧状态迅速改善。

3. 能量合剂 对保护脑细胞、促进脑功能的恢复有一定作用。

(四) 低温疗法

仅适用于重症病例，特别是合并感染伴发热时，一般病例，为保护脑细胞功能可头部放冰袋即可。

具体方法：可分为体表冰袋降温 and 人工冬眠药物。常采用体表降温较好，因为冬眠药物可抑制呼吸。体表冰袋降温疗法，即给患者颈侧、腋下、腰旁、腹股沟、腘窝等处，

放置冰、水各半的冰袋。头部可置于冰槽内加冰帽，降温不理想时加冰袋敷料湿敷全身或加用冰水灌肠，但体温不低于 30°C ，持续时间应在24小时以上，坚持到病情稳定后由下至上逐渐去冰袋，24小时体温上升 $1\sim 2^{\circ}\text{C}$ 为宜。

（五）控制及预防感染

因发生高原昏迷者多数存在上呼吸道感染，加上昏迷者常与高原肺水肿同时存在，平卧体位使肺部充血、水肿者，可继发感染，故选择适当抗生素预防和控制感染，并有利于激素的应用。

（六）激素疗法

多选用地塞米松，剂量为 $10\sim 20\text{mg}$ ，日 $1\sim 2$ 次，可减轻病情，纠正水与电解质紊乱，减少、恢复、防止脑血管通透性异常，维持脑血管超微结构的完整性。

应用时应逐渐减量，合并出血者禁用。

（七）一般治疗

1. 卧床休息，减轻耗氧量。
2. 保持室内空气新鲜，室温适宜，一般为 $15\sim 20^{\circ}\text{C}$ 左右最好，太低会使机体代谢增高，太高会使脑组织耗氧量增加。
3. 高碳水化合物、低脂饮食，昏迷超过2日下鼻饲、流汁饮食。
4. 维持和纠正水、电介质紊乱。
5. 在病情及条件许可的情况下，转送低海拔地区（海拔 4000m 以下），有利于疾病恢复治疗。

二、高原脑水肿的预防

1. 在进入高原前应进行全面体格检查。
2. 如果正患上呼吸道感染、肺炎等，待病情痊愈后再进入高原区，避免增加氧的消耗。
3. 进入高原前应适当加强体育锻炼，增加机体对缺氧的耐受力。
4. 途中应注意保暖，慎防上感。因为高原地区大气压低、氧分压低、风大、寒冷、干燥、紫外线强、昼夜温差大，易导致体内缺氧及呼吸道感染。
5. 临进入高原前及途中要注意充分休息避免劳累，进入高原后初期不要马上作较剧烈的体力劳动及过多活动。
6. 如果乘汽车进入高原最好呈阶梯性上升，使机体逐渐适应缺氧环境。当途中出现高原反应时，及时治疗，特别要注意给氧，迅速脱离高海拔地区，即降到海拔 4000m 以下，补充热量，维生素等。
7. 合理安排长期在高海拔地区工作人员的生活和休息，保证高糖、高维生素，适当增加营养和饮水量。与海平面相比，劳动强度约降低一级，与海拔 2600m 左右的相比劳动强度约降低半级。

（钟晓勤）

讲座3 高原心脏病的诊断与治疗

高原心脏病是指海拔3000m以上高原地区特发的心血管病，多见于移居高原的青年男性，海拔越高，其发病率随之增高。根据青海的调查：儿童患病率为0.96%，成人为0.31%。小儿多在2岁以内发病，且多表现为急性，部分表现为亚急性，而成人多为慢性。国外曾有人将蒙赫病(Monge's disease)，慢性高原病和高原肺动脉高压作为同义词。国内在1960年将其归为高原适应不全症中的一个类型。本病可合并高原红细胞增多或高原高血压。

一、发病机理

(一) 肺动脉高压

心导管检查证实慢性高原心脏病病人肺动脉压比居住于同一海拔高度，同年龄健康人高出一倍以上，年幼和重体力劳动者增高更明显，严重者可达15.3/9.97kPa (115/75 mmHg)。本病初期由于肺泡低氧，通过神经、体液反射引起肺血管收缩，久之肺小动脉壁增厚，微动脉肌化和硬化，使肺动脉压增高，导致右心室肥厚、扩张，甚至衰竭。这是促成高原心脏病的重要环节。

(二) 心肌缺氧

严重缺氧对心肌有直接影响。如从心电图和非创伤性心功能检查中均发现有一定程度的改变。实验模型中将大鼠置于模拟7000m高山低压舱内10天后右心室重量增加8%，左心室增加28%，心肌蛋白质合成加速。有一组慢性高原病心肌活检病理观察中见心肌间质水肿，肌原纤维水肿、变形、瘀血等改变。人类尸检中也发现心肌细胞有胞浆溶解、灶性坏死、瘢痕形成等缺氧性病变。因此左右心室均有受累，也可急性发病。

(三) 红细胞增多

由于高原低氧的刺激，使肾小球旁细胞分泌红细胞生成因子增加，促使肝脏产生红细胞生成素原，再转变为红细胞生成素，促进造血器官加速红细胞生成，以携带更多的氧，满足机体组织代谢的需要。如果红细胞过度增多，使血液内有形成分增加，血液粘滞性加大，血管内阻力增加，血流缓慢，红细胞聚集，甚至在肺及其它脏器微血管内微血栓形成，从而更促使肺动脉压增高，加重右心负荷。人类尸检也证明这一点。正如裴萱提出的“在高原血液流变学的异常是某些慢性高原病发生、发展的重要环节之一”。笔者认为这一结论在高原心脏病的发病机理中有重要意义。

三、病理改变

儿童高原心脏病病理改变：心脏普遍增大，肺动脉扩大，右心室显著肥厚、扩张，个别病人有左室增大，乳头肌和肉柱明显粗大。镜检见肌纤维增粗，混浊肿胀，肌核相应增大，肌浆溶解或凝集而固缩，可见脂肪变性，空泡形成，灶性坏死，有大小不等新旧瘢痕灶，主要累及乳头肌和肉柱。心肌间质腔隙增宽、充血，有灶性细胞浸润。以上病理变化以右心室最为明显，右心房可同样受累；左心房、左心室可有类似改变，但程

度轻微。肺动脉和肺小动脉内皮细胞肿胀，内膜稍增厚，弹力纤维增生、断裂，有硬化性改变。部分病人肺组织淤血，或有肺水肿、出血，少数有新旧血栓形成和肺梗塞。

成人高原心脏病病理改变：除右心室和肺动脉有见于病儿的类似改变外，部分病人左心室有不同程度肥厚和扩张，周围体循环小动脉中层亦有增厚，内膜增生，管腔狭窄。个别病人左心房、室极度扩大，室壁相对变薄，两心室均有大片坏死后瘢痕形成。心室壁小动脉内皮细胞增生，管壁厚。

四、临床症状与体征

本病成人起病缓慢，早期由于心脏代偿功能尚好，不一定有明显症状，常在某些诱因下，如感冒、劳累等情况下出现心悸、气短、头痛、疲乏、胸闷等症状，偶有类似心绞痛发作。心力衰竭时上述症状加重，常伴有咳嗽、咯血性痰、厌食、腹胀痛、浮肿等。小儿常伴有呼吸道感染，消化道功能紊乱，和烦躁、好哭等精神症状。

体征常有口唇、舌、耳垂、甲床等处紫绀，轻度桶状胸和（或）杵状指。心率增快（偶有减慢），心尖搏动弥散，心界扩大，肺动脉瓣区第二心音亢进，胸骨左缘和心前区闻1~3级收缩期杂音，杂音响度可有变化，偶有舒张期杂音或奔马律。

如有心力衰竭，可出现面部、手足或全身浮肿，颈静脉怒张，肝肿大并有压痛，肺部湿性啰音等。血压可升高，以舒张压为明显，个别有低血压。

五、实验室检查

多数病人红细胞在 $6.50 \times 10^{12}/L$ ，血红蛋白200g/L，红细胞压积65%以上，部分病人血小板轻度或中度偏低。全血粘度增加，血浆粘度正常或增加。合并有呼吸道感染者白细胞计数和中性粒细胞增加。尿中可有少量蛋白和（或）红、白细胞。与居住同海拔高度健康人相比，动脉血氧饱和度更低，血氧分压降低。

六、X线检查

常见右心室增大，或以右心室为主的双侧心室增大，也有以左心室增大为主者。部分患者右心房增大，肺动脉段隆起，右肺下动脉第一分支和上腔静脉增宽。合并有红细胞增多者有肺纹理紊乱增粗，并相互交织成粗细相迭的网状影。两肺中、下野可见2~6mm大小，密度不均的小结节混杂于增强的肺纹理之中。出现心力衰竭时，上述改变更加明显。半数病人有主动脉增宽、弯曲，主动脉结突出。

七、心电图

多数呈电轴右偏，顺钟向转位，少数有 $S_I S_{II} S_{III}$ 图形。左偏者少见。P波高尖或呈肺型P波，可随病情变化而加重或消失。约 $\frac{1}{3}$ 病人有不完全性或完全性右束支传导阻滞，少数有左前分支传导阻滞。房室传导阻滞少见。各类过早搏动等异位心律并不少见。半数以上者有右心室高电压或右心室肥厚。少数呈双侧心室肥厚或左心室占优势。部分患者有Q-T间期延长，T波改变，QRS波群低电压。以上改变可随病情好转而消失。

八、诊断与鉴别诊断

诊断的主要依据：① 本病主要发生于移居于高原的人群，病儿也常为移居高原妇女

所生。② 有肺动脉高压征象。③ 有右心室肥大和（或），右心功能不全，并能除外其他心脏病者。④ 转移至低海拔后病情迅速好转或痊愈者。

鉴别诊断：小儿高原心脏病需与以下几种心脏病鉴别：

1. 先天性心脏病 高原地区小儿先心病发病率较高，尤其是动脉导管未闭、房间隔缺损和室间隔缺损。一般来说，先天性心脏病都有明显体征，发生心力衰竭的机会较少。即是心衰也较易纠正。而本病则相反。

2. 心包积液 本病心脏呈球形增大有时搏动减弱，其X线改变与心包积液相似，故需认真鉴别。

3. 肺炎合并心力衰竭 小儿心力衰竭是小儿肺炎最常见的并发症，而小儿高原心脏病心衰也常与小儿肺炎并存，互相影响。一般来说，肺炎合并心衰，随着肺炎的好转，心衰亦好转，而高原心脏病则不一定，病儿不脱离高原环境，心脏不能完全恢复正常。

成人高原心脏病需要与肺原性心脏病鉴别，肺原性心脏病病人有长期慢性咳嗽、咳痰或其他慢性肺部疾患史，有明显肺气肿体征。X线检查心脏呈滴状等为鉴别要点，转往低地区后病情不见好转。高原心脏病转到平原后可以减轻以至痊愈。

九、治 疗

成人经休息、治疗后，大多数人能获得缓解，病情重而经常反复者，转到低地2~3个月后亦常能完全恢复。但小儿则不同，病情多严重，可因心力衰竭或并发肺炎、中毒性消化不良而死亡，病死率达10~15%。

常用的治疗措施有以下几种：

（一）一般治疗

包括酌情休息，重者需卧床休息，心衰者给予低盐饮食，间断或持续吸氧，有呼吸道感染者给予抗生素控制感染。

（二）氨茶碱的应用

该药具有解除支气管痉挛、降低肺动脉压、改善肺通气和利尿作用。用法：小儿4~6mg/kg/次，口服一日3次，静滴2~3mg/kg/次，加入10%葡萄糖50~100ml缓慢滴注，一日1次。成人：口服0.1~0.2g，一日3次，静滴0.25g加入10%葡萄糖250ml，一日1次。

（三）利尿剂的应用

有心力衰竭者根据病情应用，常用的有双氢克尿塞。用法：小儿2mg/kg/天，分次口服。成人25~50mg，一日1~2次。危重病儿可用速尿0.5~1mg/kg/次。成人一般不用强利尿剂。

（四）强心剂的应用

强心剂一般小量慎用，近来成人一般不主张用强心剂。小儿亦应从严掌握。

（五）中医中药的应用

根据我院高原血液流变学研究结果，本病血液流变学改变表现为全血粘度和血浆粘度增加，近年来我们采用“活血化瘀”降低血液粘度的中成药治疗本病取得了一定的效果。常用的有以下几种：

1. 丹参注射液 该药具改善心脏微循环，增加微循环血流，降低血液粘度，改善红

细胞变形能力,增加红细胞内 2,3 双磷酸甘油含量,使氧离曲线右移以利于氧的释放以及降低肺动脉压等作用。临床上对改善患者症状有较好效果,部分患者经过一段时间治疗后红细胞计数、血红蛋白、血球压积、血液粘度、血压等均有下降,心肌缺血好转。

用法:小儿 2~4 支加入 10% 葡萄糖 100ml 静滴,一日 1 次。成人:5~8 支加入 10% 葡萄糖 250ml 静滴,一日 1 次,15 天为一疗程,总疗程 60 天。

2. 川芎嗪 动物实验证明,该药对低氧性肺动脉高压有防治作用,对缺氧所致右心室肥厚亦有防治作用。但能否治疗本病尚需进一步研究。用法:成人:100~150mg 加在 10% 葡萄糖 250~500ml 静滴,一日 1 次,15 天为一疗程。

3. 当归注射液 动物实验证明,该药对缺氧性肺动脉高压有明显抑制作用,但尚缺乏临床资料。尚有待临床上证实其疗效。

4. 山莨菪碱(654-2) 该药具有兴奋循环、呼吸中枢、扩张外周血管、降低心脏前后负荷、增加心肌营养性血流、解除缺氧性肺血管痉挛、降低肺动脉压、降低血液粘度、活跃和疏通微循环、防止微血栓形成等多种药理作用。我们亦曾用该药治疗成人慢性高原性心脏病充血性心力衰竭获得较好疗效。用法:成人口服 10~20mg,一日 3 次。

5. 血液稀释法 我们在血液流变学的监测下采用等容或低容的血液稀释方法治疗未有严重心功能不全的高原心脏病病人,经过几次治疗患者自觉症状明显好转,但仍需进一步观察。

6. 钙离子拮抗剂 近年来国内外研究发现,钙离子拮抗剂对缺氧性肺动脉高压有治疗作用,但尚缺乏临床资料,有待今后进一步研究。常用的药有硝苯吡啶。

(张德才)

讲座 4 高原红细胞增多症的临床表现及诊断

一、发病特点

高原红细胞增多症是由于高原低氧引起的继发性红细胞增多而导致机体各系统发生一系列的病理生理学改变,临床上以头痛、头晕、记忆力减退、疲乏无力、紫绀以及心肺功能障碍等高原地区常见的一种多发病。它可以单独发病,也可与其它类型高原病同时并存,即所谓“Mong's”病。

患病率各家报告不一,西藏医学科学研究所(1975~1976年)于拉萨(海拔3658m)、江孜(海拔4000m)和那曲(海拔4500m)三个不同海拔高度调查结果见表 4-1。

由于各家调查对象、海拔高度和诊断标准不同,结果的差别也甚大,患病率在 1%~70% 之间。但是,总的规律是:移居者多于世居者,体力劳动者多于脑力劳动者,无论是世居者还是移居者都是男性多于女性,且与吸烟密切相关。海拔愈高患病率亦愈高。就其发病年龄而言,成人多于儿童。据西藏自治区第一人民医院儿科统计,小儿高原红细胞增多症患者、占各类高原病住院病人总数的 4.25%。西藏医学科学研究所调查结果为 6 岁以上的高原红细胞增多症的患病率在拉萨为 8.28%、江孜 21.43%、那曲则为 30%。于 80 年代以前以 20~50 岁者居多,近年来其患病率有降低,而年龄有增高的趋势。这

表 4-1 三个不同海拔的高原红细胞增多症患病率

性 别		拉 萨	江 孜	那 曲
移居者	男	12.97	31.52	38.43
	女	1.64	3.85	7.25
世居职工	男	1.05	4.84	14.43
	女	0	0	6.54
世居居民	男	0	1.50	6.60
	女	0	0.28	7.70

可能与下列因素有关，西藏和平解放初期进藏人员多为中青年，当时生活条件艰苦、饮食单调；而改革开放以来，西藏人民生活条件得到很大的改善，饮食品种增多，人民的营养状况也发生了根本变化。现在 60 岁以上的患者屡见不鲜，他们多是青年时期进藏，在西藏生活 30~40 年并与当地居民结婚定居于高原者。

二、临 床 表 现

据西藏医学科学研究所，青海、那曲、西藏军区总医院，西藏自治区第二人民医院 5 个单位共 241 例高原红细胞增多症的临床资料统计分析结果，认为：此病为缓慢发病，在初期不经医生检查，病人说不出具体发病时间，一旦发病便迁延多年，不转入平地很少能自愈，随着时间的推移，逐渐引起其它系统相应的改变。嗜烟者和有慢性咳嗽史者更易患病。病人主要表现为头痛、心悸、气喘、全身无力，下午更甚；以胸部闷胀、记忆力减退、食欲不振和失眠等症状最为常见。其次为牙龈出血或鼻衄，肢体麻木、上腹部不适、咳嗽、心前区疼痛、眩晕、耳鸣、视力模糊也不少见。此外，头面或四肢浮肿、恶心、呕吐、腹泻、咯血或呕血、血尿、肢体疼痛也时有发生。个别病例也有精神改变和昏迷者，见表 4-2。

表 4-2 241 例高原红细胞增多症病人症状出现率

病例数	头痛	头晕	心悸	气喘	乏力	记忆力减退	胸闷	食欲不振	失眠	牙龈出血	鼻衄	肢体麻木	上腹部不适	咳嗽	心前区痛	眩 晕	耳 鸣	视力模糊	全身痛	精神症状	昏 迷
西藏医科所	92	79	87	76	56	68	75	62	34	57	42	59	14	10	43						1
吴天一	82	78		66	75	27	58	64	27	21	24	19	35	42		42	24	33			
金淑梅	30	20	24	7	10	9	8	13	2	10	4	7			4				3	2	
邹恂达	20	常*	常	常	常	11	常	7			1	10	9	3			6	5			
裴满萱	17	15	11	11	15	8	9		5	9	8	8	4	7			1	3		1	

注：表内数字均以发生例数计，“—”为两症状之和。

* 为常见

三、体 征

(一) 一般状态

高原红细胞增多症的病人多见于体质强壮、肌肉发达而丰满的体力劳动者，患病后，随着患病时间的延长，体质逐渐下降。口唇、面颊、鼻尖、耳廓边缘和手掌、指甲等露出部位青紫，并有时兼有浮肿，面颊毛细血管扩张呈现紫红色的条纹交织成网状，眼结合膜血管淤血，迂曲和扩张等所组成的特殊面部表现引人注目。我们通常把这种独特的面部表现称为“多血貌”。口腔粘膜和舌质黑紫或紫红，舌下静脉盘卷扩张如蛇状显而易见。仔细检查全身皮肤可发现散在性的小出血点或淤斑，在指甲床的基底部更易见到。指（趾）甲松脆缺乏光泽，并可见到反甲或杵状指（趾）的改变。偶可见黄疸者。

(二) 心血管系统体征

高原红细胞增多症病人的血压改变很不一致，少数病人血压在16/12kPa (120/90 mmHg) 以上，但偏低者亦不少见。心率在正常范围内或偏低，窦性心动过缓常见。节律多规律，但窦性心律不齐时而有之。无高原性心脏病同时并存者心界不大。肺动脉瓣听诊区可以听到第二音亢进或分裂，心尖部和（或）三尖瓣听诊区常可听到Ⅰ～Ⅱ级柔和的吹风样收缩期杂音，第一心音较低钝。若合并有心功能不全时，可见颈静脉怒张、下肢浮肿和淤血性肝肿大。

(三) 呼吸系统体征

少数病人呈桶状胸。呼吸频率一般在20次/分左右。多数病人自觉深吸气之后继而呼吸短暂停止，但严重的呼吸困难并不明显。除有慢性咳嗽者两肺呼吸音粗糙外，一般呼吸音清晰。若合并有心功能不全时，两肺底可以听到捻发音或水泡音，并不易消失。

(四) 消化系统的体征

腹部一般无明显变化，唯有腹部胀气，肠鸣活跃，排气增多并以黎明前为著，大便呈糊状。肝脏常可在右锁中线肋下触及1～2cm，边缘圆钝，质地中等无压痛。脾大者较肝大者为少。

(五) 泌尿系统体征

一般无变化。少数病人可见肉眼血尿，但无尿频、尿急亦无膀胱区压痛和肾区叩击痛。

(六) 神经系统体征

一般正常。如合并有高原性脑水肿和脑血管意外者可有病理反射和相应的定位体征，见表4-3。

表 4-3 241例高原红细胞增多症病人体征出现率

	病例数	发绀	面紫	结膜充血	咽部充血	二尖瓣收缩杂音	杵状指	P ₂ 亢进和分裂	面颊血管扩张	反甲	眼静脉怒张	四肢发凉	肝大	脾大	收缩压大于5.3kPa (40mmHg)	舒张压大于11.97kPa (90mmHg)	低血压	桶状胸	肺呼吸音粗糙	肺捻发音	皮肤瘀斑	颈静脉怒张	上下肢水肿	血尿	三尖瓣杂音
西藏医科所	92	66	84	67	—	33	27	59/87	—	24	—	—	32	25	—	—	—	17	—	—	—	—	—	—	—
吴天一	82	82	82	72	82	55	14	55	58	27	59/63	—	12	—	12	18	8	18	—	—	—	—	—	—	—
金淑梅	30	66	30	30	30	4	21	13	—	2	—	30	—	—	—	—	—	9	9	—	—	—	—	1	
邹恂达	20	常*	常	常	常	6	2	14	常	18	常	—	—	—	4	4	—	1	—	—	—	—	—	—	
裴海萱	17	3	—	—	—	5	4	10	—	—	—	—	4	1	—	—	—	—	6	5	4	5	2	—	

* 为常见。