

内科疑难病诊治

王承智 赵 雷 周爱锋 主编



中国科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

内科疑难病诊治/王承智,赵雷,周爱锋主编.—北京:中国科学技术出版社,2003.8

ISBN 7-5046-3594-4

I. 内… II. ①王… ②赵… ③周… III. 内科-疑难病-诊疗 IV. R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 066103 号

中国科学技术出版社出版

北京市海淀区中关村南大街 16 号 邮政编码:100081

电话:62179148 62173865

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

北京长宁印刷有限公司印刷

开本:787 毫米×1092 毫米 1/32 印张:11.125 字数 257 千字

2003 年 8 月第 1 版 2003 年 8 月第 1 次印刷

印数:1—1000 册 定价:25.00 元

(凡购买本社的图书,如有缺页、倒页、
脱页者,本社发行部负责调换)

前 言

随着社会发展和科技进步,人们越来越重视生活质量和健康质量,社会大众对医疗质量、就医环境、服务态度的需求也不断提高。为此,医务工作者需要在专业知识、工作能力和服务质量上精益求精。

为更好地适应社会主义市场经济体制的要求,深化卫生体制改革,强化“中心”意识和服务意识,提高服务水平和成效,在临床工作中,养成实事求是的作风,坚持理论知识与临床实践相结合,运用辩证唯物主义的思维方法解决临床工作中的难题,我们汇集了一批有丰富临床经验和扎实专业知识的医务工作者,在广泛阅读国内文献资料的基础上,编写了这本《内科疑难病诊治》。本书重点介绍了心血管、消化、呼吸、内分泌、血液和肿瘤多个系统疑难病的诊治过程,其中含大量成熟的新理论、新知识和新技术。在编写过程中,我们力求使之通俗易懂,理论联系实际,便于临床医务人员提高发现问题和解决问题的能力。我们相信本书将会成为广大医务人员的良师益友。

由于本书编写人员较多,不能在编委会名单中逐一列出,恳请作者见谅。

由于我们的水平有限,加之时间仓促,书中错误和不妥之处在所难免,请各位读者批评指正。

编 者

2003年7月

目 录

1	持续性心前区疼痛、低血压、晕厥	(1)
2	剧烈胸痛、室性心律失常、休克	(5)
3	左上肢无脉、间歇性跛行	(12)
4	腹胀、尿少、腹水	(18)
5	心室肥厚、异常 Q 波、反复浮肿	(24)
6	ST 段弓背抬高、心肌肥厚	(31)
7	持续室上性心动过速 20 天	(35)
8	胸闷、呼吸困难、心包积液	(43)
9	咳嗽、咳痰、心悸、气促	(51)
10	反复心悸、胸腔积液、心包积液、 宽 QRS 波群心动过速	(56)
11	心悸、晕厥、 $V_1 \sim V_3$ 导联 ST 段尖峰状抬高	(62)
12	腹痛、呕吐、心跳骤停、抽搐、少尿	(67)
13	右季肋部疼痛、肝脾肿大	(73)
14	“肠梗阻”术后呕吐、排咖啡样便、无尿	(79)
15	持续高热、便血、进行性消瘦	(86)
16	腹痛、腹泻、消瘦	(93)
17	发热、腹痛、血便	(99)
18	咳嗽、心悸、发绀、浮肿、心脏杂音	(105)
19	咳嗽、消瘦、进行性呼吸困难	(113)
20	胸痛、高热、咯血痰、多浆膜腔积液	(121)
21	发热、咳嗽、咯血痰、肝大、肺部阴影	(130)
22	胸痛、气喘、低热、咳脓痰	(137)
23	浮肿、发热、胸痛、咯血	(143)

24	发热、心前区疼痛、心包积液、胸腔积液	(151)
25	发热、浮肿、少尿、无尿、肾病综合征	(158)
26	低热、蛋白尿、浮肿伴恶心呕吐、左下肢疼痛	(165)
27	发热6个月	(174)
28	面色苍白、心律不齐、突然昏厥	(182)
29	大量蛋白尿、糖尿、多尿、肌无力	(187)
30	头晕、意识不清、昏迷	(192)
31	发热、关节痛	(197)
32	皮肤紫纹、进行性体重增加	(204)
33	反复口腔溃疡、3次主动脉瓣置换术后 均出现瓣周漏	(210)
34	胸闷、心慌、晕厥、Q-T间期延长	(216)
35	心力衰竭、消瘦、黄疸、胸腔积液	(221)
36	发热、面色苍白、牙龈出血	(227)
37	腹胀、肝、脾肿大、反复鼻出血、贫血	(235)
38	皮肤淤点、鼻出血、头晕、乏力	(241)
39	发热、血清肥达反应阳性、上腹隐痛、 呕吐咖啡样物、反复黑便	(248)
40	胃大部切除术后腹痛、间歇性黑便	(255)
41	颜面皮疹、四肢肌力减退、盆腔肿块	(260)
42	长期发热、进行性贫血、血小板减少、偏瘫	(266)
43	左腋窝肿物、贫血、头痛、颜面浮肿	(274)
44	皮肤红斑、皮下结节、发热、全血细胞减少	(281)
45	咳嗽、咯血、胸水、腹壁包块	(287)
46	雷诺现象、皮疹、紫癜、发热、肝大、腹水	(291)
47	反复发作关节肿痛、腰痛伴血尿	(297)
48	贫血、黄疸、腹痛	(303)

49	发热、皮肤出血、蛋白尿·····	(308)
50	反复发热、消瘦·····	(316)
51	双下肢水肿、麻木、运动障碍·····	(321)
52	发热,柏油样便,黄疸,肝、肾功能损害·····	(327)
53	皮疹、腹泻、精神症状·····	(335)

1 持续性心前区疼痛、低血压、晕厥

病历摘要

男,56岁,7月5日始感劳累后心前区闷痛,休息后缓解,每天发作3~4次,每次持续3~10分钟,未就医。7月8日凌晨2时突感心前区压榨样疼痛,持续不缓解,向左肩、背部放射,伴大汗。无恶心、呕吐及上腹部疼痛。发病后3小时急诊入院。

既往史:无高血压病及冠心病史,无消化性溃疡病史。

体检:体温36.5℃,脉搏84次/min,呼吸20次/min,血压20/12 kPa。貌痛苦,口唇轻度紫绀,无颈静脉怒张,甲状腺不大,心率84次/min,律整齐,各瓣膜听诊区未闻及杂音,心音低钝。腹平软,肝不大,无压痛及反跳痛。双下肢无浮肿。神经系统检查阴性。

实验室检查:血红蛋白127g/L,红细胞 $4.18 \times 10^{12}/L$,白细胞 $8.2 \times 10^9/L$,中性0.85,淋巴0.15,血小板 $255 \times 10^9/L$,尿常规:蛋白阴性,镜检阴性。血谷草转氨酶(AST)68 u/L,乳酸脱氢酶(LDH)998 u/L,肌酸激酶同功酶(CKMB)70 u。心电图:窦性心律,心率78次/min,Ⅱ、Ⅲ、aVF导联各呈QS、QrS、QS型,Ⅱ、Ⅲ、aVF导联ST段抬高0.2~0.4 mV,弓背向上呈单向曲线;V_{7,8,9}导联呈Qr型,V_{7,8,9}导联ST抬高0.1~0.3 mV。

第1次讨论(7月9日)

住院医师:本例特点:①男性,56岁;②既往无阵发性心

前区疼痛史,入院前3天有劳力性心绞痛发作,休息后缓解,每天发作3~4次,每次持续3~10分钟;③突发心前区压榨样剧烈疼痛,持续3小时不缓解,向左背部放射,伴大汗;④心电图示急性下后壁心肌梗塞特征性改变。根据以上特点,诊断为急性下后壁心肌梗塞无疑。入院后即给予卧床休息、吸氧、心电监护、镇静止痛,静滴硝酸甘油及含镁极化液、肝素抗凝等综合治疗。由于患者1个月前有头颅外伤史,未行尿激酶溶栓治疗。经治疗后,心绞痛很快控制,但血压渐下降至现在为10/6.5 kPa,停用硝酸甘油后血压不回升,尿量少。体检见颈静脉怒张,肝颈静脉回流征阳性,肝不大。请上级医师指导下一步的诊治。

主治医师:急性下后壁心肌梗塞的诊断成立。现低血压,无休克的其他临床表现,应诊断为低血压状态。硝酸甘油的半衰期很短,仅为4.2分钟,停用硝酸甘油后血压不回升,可排除硝酸甘油所致的低血压。患者出现尿少、低血压、颈静脉怒张,肝颈静脉回流征阳性,为右心衰竭的表现。在下后壁心肌梗塞的基础上发生了右心衰竭,应考虑合并右室梗塞。

主任医师:同意主治医师的分析。在心肌梗塞的尸检病例中发现,单独的右室梗塞少见,一般小于3%,而左室下后壁心肌梗塞合并右室梗塞者占12%~43%。右室梗塞的临床诊断,是根据右侧胸前导联心电图、右心衰竭的临床表现、超声心动图等而确诊。

右侧胸前导联 V_{3R-7R} 是反映右心室的电活动,一般认为 V_{4R} 的ST段抬高 ≥ 0.05 mV,是诊断右室梗塞较可靠的指标,尤其是在急性后壁心肌梗塞的基础上出现此改变,其特异性为86%,敏感性为76%,若 V_{4R} 的ST段抬高 ≥ 0.1 mV,其特异性为100%。近年来研究发现, V_{6R} 受左室电势影响较小,

V_{6R} 较 V_{4R} 的ST段抬高更可靠。 V_{3R-7R} 导联ST段抬高仅持续2~3天,在急性下后壁心肌梗塞时,应尽早加做右侧胸前导联,以明确诊断,减少漏诊。本例患者目前虽然未加做右侧胸前导联,但ST段抬高 $III/II > 1$,结合有右心衰竭的表现,右室梗塞诊断成立,有人研究,下壁心肌梗塞时,ST段抬高幅度 $III/II > 1$,诊断右室梗塞的特异性为88%。

右室梗塞时有无右心衰竭的衰竭,取决于右室梗塞面积的大小,以及是否伴有左心功能不全。由于右心功能不全,右室排血量减少,导致左室充盈不足,使左室心排血量下降,临床上出现低血压,尿量减少,甚至心源性休克。适当地扩容治疗可以提高右室与左室的压力阶差,增加左室的充盈量和心排血量,改善病情。一般可在半小时内快速输入低分子右旋糖酐200 ml,观察血压和尿量的变化。若有改善,24小时内可补3000~4000 ml液体,其中给予足够量的胶体液,在补液过程中严密观察心率、呼吸、血压、尿量及肺部啰音,若合并有左心功能不全,最好在血流动力学监测下补液,同时应用正性肌力药物,禁用利尿剂和血管扩张剂。

第2次讨论(7月11日)

住院医师:经积极补液治疗后,病人血压稳定在13/10 kPa,尿量每天2000 ml,双肺底未闻及湿啰音。于昨天下午2时出现房室传导阻滞,由 I° 渐变为 III° ,结性逸搏心率,心室率27~35次/min,发生两次晕厥,经阿托品及异丙肾上腺素治疗无效,在局麻下经股静脉插入起搏电极行临时人工心脏起搏,起搏频率为70次/min,患者无不适感。

主治医师:患者出现 III° 房室传导阻滞,结性逸搏心率很慢,发生了两次阿斯综合征,药物治疗无效后行临时人工心脏

起搏,开始时起搏心电图为左束支阻滞型,电轴左偏,符合右室心尖部起搏心电图的表现。现起搏心电图变为右束支阻滞型,电轴不偏,是否考虑有心肌穿孔的可能。

主任医师:临时人工心脏起搏,起搏电极通常置于右室心尖部,起搏心电图为左束支阻滞型,电轴左偏,但有时起搏电极位于右室心尖部,起搏心电图也可能为右束支阻滞型,其机制不清。如果起搏心电图发生了动态的变化但起搏正常,应考虑以下几种可能:①室间隔穿孔。发生了室间隔穿孔,除起搏心电图由左束支阻滞型突然变为右束支阻滞型外,可无任何其他临床表现;②右室前壁穿孔。右室壁较薄,起搏电极易穿透右室壁,其顶端的心包腔内,起搏方式由心内膜起搏变为心外膜起搏,在右室梗塞时更易发生。此时起搏心电图变为右束支阻滞型,还可有肋间肌或膈肌抽动、心包摩擦音等;②右室的某些部位起搏也会出现右束支阻滞型起搏心电图。本例患者起搏心电图由左束支阻滞型突然变为右束支阻滞型,应首先考虑心肌穿孔的可能,为了明确起搏电极所处的位置,即刻行床边X线检查,然后小心回撤电极,严密观察病情的变化,给予相应的处理。

后 记

床边X线检查示起搏电极位于右室流出道位置,回撤电极后起搏心电图又变为左束支阻滞型,患者无不良反应。经临时人工心脏起搏76小时后,Ⅲ°房室传导阻滞恢复正常。患者住院34天治愈出院。

(谭占山)

2 剧烈胸痛、室性心律失常、休克

病历摘要

男,68岁,农民。因反复发作性前胸痛1年,持续胸痛2小时,于2月13日入院。1年前劳动时突然发作,前胸痛,压榨样,向左肩放射,伴气促,无头痛、多汗,持续10分钟经休息后自行缓解,每2~3个月发作1次,因不影响生活,未就医。3天前,胸痛发作次数增多,每日1次,每次持续半小时,当地医院以“心绞痛”治疗,无好转,2月13午12时,餐前突然前胸持续剧痛,伴面色苍白、冷汗、恶心、呕吐胃内容物两次,舌下含硝酸甘油不能缓解。下午2时来本院急诊,入胸。无咳嗽、咯血、食欲增多、怕热等。既往健康,无高血压史,吸烟20年。

体检:体温37℃,呼吸24次/min,脉搏115次/min,血压30/12 kPa。急性痛苦面容,全身湿冷。瘦长体型,轻度烦躁,瞳孔双侧等圆等大,光反应存在,面色苍白,唇无发绀,颈软,气管居中,甲状腺不大,呼吸稍促,双胸活动等强,双肺底可闻湿啰音,心界不大,心率115次/min,律整, S_1 、 S_2 正常,心尖区2级吹风样收缩期杂音,局限,腹平软,无压痛,反跳痛,无包块,肝脾不大,移动性浊音阴性,肠鸣音存在,双下肢无浮肿,神经系统检查无异食。

实验室检查:血红蛋白120g/L,红细胞 $4.15 \times 10^{12}/L$,白细胞 $12.2 \times 10^9/L$,二氧化碳结合力20.2 mmol/L,尿素氮13.9 mmol/L,肌酐142 $\mu\text{mol}/L$,钠131 mmol/L,钾4.22 mmol/L,

氯 98 mmol/L, 血沉 135 mm/h, 乳酸脱氢酶(LDH) 509 u/L, α -羟丁酸脱氢酶(α -HBDH) 263 u/L, 肌酸磷酸激酶(CPK) 1636 u/L, 谷草转氨酶(AST) 121 u/L, 总胆固醇 3.95 mmol/L, 甘油三酯 1.04 mmol/L。心电图: 窦性心动过速, II、III、aVF、 V_4 - V_6 导联的 ST 段抬高 0.05 mV, 呈 qR, q 波 >0.04 s, V_1 - V_3 导联的 ST 段抬高 0.25 mV, 呈 rS, $R_{V_1} > R_{V_2}$ 。

第 1 次讨论(2 月 14 日)

实习医师: 报告病历(如上)。入院后, 予哌替啶、硝苯地平、二磷酸果糖, 静滴硝酸甘油, 痛缓解, 安静。晚 20 时病人又剧烈胸痛, 烦躁不安。心电图: II、III、aVF、 V_5 - V_6 导联 ST 段弓背抬高 0.1 mV, V_4 导联 ST 段抬高 0.15 mV, V_1 - V_3 导联 ST 段抬高 0.35 mV, V_3 呈 qRS 波, V_2 呈 QS 波。再予哌替啶。至 21 时出现频发室性早搏(15 次/min), 短暂、多形室性心动过速(最长达 10 秒), 予静注利多卡因, 半小时内 300 mg, 后持续点滴 2 mg/min, 但仍有室性心动过速, 同时高热, 体温高达 39℃, 嗜睡, 四肢冷, 血压 9/6 kPa, 心率 120 次/min, 静滴多巴胺、多巴酚丁胺。血压 12/6 kPa, 12 小时尿量 300 ml, 皮肤湿冷, 精神萎靡。

住院医师: 本例特点: ①男性老人; ②反复胸痛 1 年; ③持续胸痛 2 小时, 硝酸甘油无效入院; ④心电图: 下、前壁导联有急性心肌梗塞(AMI)表现; ⑤心肌酶(CPK、LDH、AST)显著升高; ⑥心体失常、休克; ⑦发热、肺部啰音。初步考虑: ①AMI, 室性心体失常; ②心源性休克; ③肺静脉感染。现心体失常和休克未控制, 请上级医生会诊。

主治医师: 根据本例特点, 诊断应考虑:

1. 冠心病:下、前壁 AMI,室性心律失常。从症状、心电图、心酶结果,是支持 AMI。AMI 因心肌纤维缺血坏死,电生理不稳定,易有折返运动而诱发心律失常,多在起病 1~2 周,尤其 24 小时内,以室性心律失常最多。本例第 1 个 24 小时内频发的室性早搏和心律失常,且 QRS 波多形、宽大,是室性纤颤的先兆。

2. 休克:发病急、收缩压 $< 10.7 \text{ kPa}$ 、烦躁、面色苍白、皮肤湿冷、尿少、嗜睡,休克可肯定,但原因需探讨:①感染性。高热、白细胞升高,要考虑,但本例中毒不严重,无长期用免疫抑制剂、体质弱等,用感染性休克难以完全解释。可在高热时抽血作细菌培养;②心源性。应注意 AMI 时心肌收缩力减弱、心搏量下降致休克,但患者心脏搏动有力,气促不严重,肺部啰音不多,不能用心泵衰竭解释;③血容量不足。本例恶心、呕吐,1 日未进食、尿少,要注意有效血容量不足,监测血流动力学,可测定中心静脉压(CVP)。

处理重点在休克和心律失常。若血容量不足,予扩容,多巴胺、多巴酚丁胺继续用,处理室性心动过速要及早有效,利多卡因已足够量,须果断用另一种有效抗心律失常药,可用胺碘酮 5 mg/kg 静注。头孢三嗪(菌必治)治疗肺部感染,高热时氧代谢增高,要积极降温,以免加重心脏负荷。

主任医师:同意诊断 AMI,现病情危重,要紧急处理。

1. 室性心律失常:本例用胺碘酮弊处是抑制心肌收缩力,AMI 早期血镁降低易引起室性心动过速,不易被抗心律失常药控制。通常 AMI 后第 1 个 16 小时心肌细胞内镁离子降低,3 日后上升,12 日后恢复正常。AMI 死亡者的心肌镁含量低于生存者。低镁原因:当心肌缺血坏死,体内应激性增强,儿茶酚胺敏感性增高,细胞通透性增强,镁外流,钙内流,

细胞镁降低;高儿茶酚胺引起脂肪分解,产生大量不溶性脂肪酸与血清镁离子结合,形成不溶性镁盐;另外进食少,也使镁降低。补充镁能调节细胞内外离子平衡,稳定膜电位,延长心肌不应期,提高室性纤颤阈值,抑制异位折返心律,有治疗严重心律失常作用。在用利多卡因基础上,用10%硫酸镁20 ml 静注,必要时重复用,另500 ml 液加门冬氨酸钾镁40 ml 静滴,注意呼吸情况。

2. 休克:血容量不足可能性大,监测CVP,若0.785 kPa 以下,用低分子右旋糖酐、血浆扩容,提高到0.981 kPa。

第2次讨论(2月24日)

实习医师:按上次会诊意见,查血镁0.70 mmol/L,血细菌培养阴性,CVP 0.393 kPa。用10%硫酸镁20 ml 静注,门冬氨酸钾镁静滴,室性心律失常当即消失。低分子右旋糖酐500 ml/d、输血浆后,休克纠正,菌必治治疗,肺部啰音减少,高热缓解。现神清,安静,多汗,体温37.5℃,血压30/14 kPa,尿量1500 ml/d,血镁1.91 mmol/L。心电图Ⅱ、Ⅲ、aVF从qR变为R型,V₂₋₄从QRS、QS变为RS型,病理Q波消失,I、aVL、V₄₋₆的T波深倒。眼底检查:眼底动脉硬化Ⅱ级。

住院医师:目前诊断:①冠心病,AMI,室性心律失常,心功能Ⅲ级;②低血容量性休克;③高血压病Ⅲ期;④肺部感染。经抢救,病人病情稳定。低热是肺部感染未控制。

主任医师:本例是无Q型AMI。AMI原因:多在冠状动脉(冠脉)粥样硬化上并发血管腔内血栓形成(约80%以上)、动脉内膜出血或动脉持续痉挛,使冠脉持续完全闭塞导致心肌坏死。以本例有反复心绞痛、眼底动脉硬化经硝酸甘油解痉后心电图ST段很快下降、Q波消失的特点,是冠脉硬化基

础上出现持续痉挛引起 AMI。当然准确鉴别靠冠脉造影。病情虽稳定,但一般 AMI 在疼痛期血压下降,数周后再上升,常不恢复以往水平,而本例发病初,休克纠正后,血压如此高,不符合一般规律。高血压中 90% 以上是原发性,10% 以下症状性,不要把年龄大的高血压与原发性高血压等同,本例要与下列疾病鉴别:

1. 肾性高血压:症状性高血压最常见一种,占成人高血压 2%~4%,多有肾小球肾炎、慢性肾盂肾炎史,本例无反复浮肿、疲倦、明显贫血、低蛋白血症、尿蛋白,可排除。

2. 甲状腺功能亢进:本例有血压升高、多汗、低热、体型瘦长,且老年人患该病多不典型,要注意排除,测定血总甲状腺素(TT_4)、总三碘甲状腺原氨酸(TT_3)。

3. 嗜铬细胞瘤:可有高血压、多汗、低热、消瘦表现。发作时,释放大量的儿茶酚胺致血管痉挛,心搏量增多,致心率快、血压高、心律失常;心肌工作量增加,超过冠脉循环最大负荷量时,可诱发心绞痛,引起 AMI。故本例要注意该病可能,虽然阵发性高血压是该病特征,但由于分泌的肾上腺素和去甲肾上腺素比例不同,可阵发性或持续地分泌,故血压升高也可阵发性或持续性。据统计,阵发性占 36%,持续性 60%,极少数血压正常。为此,应测定 24 小时尿香草基杏仁酸(VMA),计算机断层扫描(CT)腹部,尤其双侧肾上腺。

第 3 次讨论(2 月 27 日)

住院医师:检查 TT 31.35 nmol/L, TT_4 132 nmol/L, 24 小时尿 VMA 248.8 μ mol, 腹部 CT 结果:左肾上腺有一肿物 7 cm×8 cm 大,有囊变坏死,左肾受压。停 L 压药,用硝苯地平、硝酸异山梨酯,血压 18/11 kPa,但有时 10/6 kPa,多汗,心

酶正常。现诊断为嗜铬细胞瘤,AMI。目前血压应如何处理?何时手术?

主任医师:诊断嗜铬细胞瘤成立,依据:①高血压及其并发症,如冠心病、AMI;②代谢紊乱:低热、多汗、消瘦;③24小时尿VMA高,腹CT示左肾上腺肿块。目前本例治疗:

1. 先用 α 受体阻滞剂:如哌唑嗪,首次1 mg/d,渐增至6~8 mg/d,也可用酚苄明10~20 mg/d。若发生高血压危象可静滴酚妥拉明。两天来血压低,应停用硝苯地平,硝酸异山梨酯,进食少、多汗,血容量下降,要积极输液扩容。嗜铬细胞瘤同时分泌多巴胺,抵消了去甲肾上腺素的升压作用或主要分泌肾上腺素兴奋 β 受体,致血管扩张,引起血压下降。若血压太低,可静滴去甲肾上腺素,心率快可用 β 受体阻滞剂普萘洛尔。

2. 手术切除肿瘤:是根治措施。但资料显示,有AMI史术后心肌梗塞(MI)的发生率为6.6%,再MI的病死率为54%,AMI后3个月内手术再MI发生率37%,3~6个月手术为22%,6个月后为4%,可见术前有MI史手术危险性大,手术距MI发病日期愈近,术后再MI的发生率愈高,病死率也愈高,所以本例要半年以后才考虑手术,且期间要坚持用药控制血压。

后 记

患者经积极扩容,血压稳定在14/10 kPa,哌唑嗪1.5 mg/d口服,心悸、多汗缓解,3月13日步行出院。以后哌唑嗪1.5 mg/d维持。翌年1月16日住院手术。术中见:左腹膜后一直径为15 cm圆球状肿块,与左肾静脉、腹主动脉紧紧相连,肿块与左肾静脉连为一体,难分离,行左肾切除,把肿块完

全切除,将腹主动脉旁淋巴结一同清除。切除肿块后,血压 10/6 kPa,经输血、静滴去甲肾上腺素后升至 14/12 kPa。病理检查:左肾上腺嗜铬细胞瘤,未见浸润,腹主动脉淋巴结无肿瘤转移。术后第 10 日出院,随访 1 年,症状无再发,恢复生活和劳动能力。

(李时春)