

卫生技术人员知识更新书系

总主编 王殿存 袁东河
席彪 孔旭黎

主 编 张德兰
马希涛

LINCHUANG YIXUE JINZHAN

临床医学进展

河南医科大学出版社

卫生技术人员知识更新书系

总主编 王殿存 袁东河

席彪 孔旭黎

临床医学进展

主 编 张德兰 马希涛

副主编 井丽娟 王国佩 宗保娥

编 者 (以姓氏笔画为序)

马希涛 王国佩 井丽娟

孔旭黎 孙春荣 孙淑江

刘泽英 任占元 张德兰

杨康女 宗秀惠 宗保娥

徐 川 高云凤 梁秋瑾

曹月敏 甄承恩 谭文科

河南医科大学出版社

· 郑州 ·



3 0013 3721 5

临床医学进展

主 编 张德兰 马常涛

责任编辑 张巨波 张 雷

责任监制 张 超

河南医科大学出版社出版发行

郑州市大学路40号

邮政编码 450052 电话(0371)6988300

河南省水利厅印刷厂印刷

开本 850×1168 1/32 12印张 301千字

1997年12月第1版 1997年12月第1次印刷

印数:1~6 000

ISBN 7-81048-209-2/R·201

定价:14.50元

编者的话

世界银行贷款资助的“中国农村卫生人力开发项目”的中心内容是培训服务于基层卫生事业的卫技人员,提高他们的技术水平和服务质量。在实施培训的过程中,我们了解到广大基层卫生专业人员渴望拥有介绍各学科新知识、新进展的读物,以便更新知识、开阔眼界、拓展思路。根据这一需求,河南、河北两省卫生厅有关人员经过创意,决定联手合作编写一套基层卫技人员知识更新书系,组织专家从基础医学和临床医学中筛选出若干具有普遍意义和实用价值的专题,分头撰写其新说、新论、新进展。现已完成《基础医学进展》和《临床医学进展》的编辑工作。

本读物可供各级各类医学培训机构的教學人員使用,既可作为培训的基本教材,也可作为继续教育的参考书。应邀参加此项工作的有中山医科大学、河南医科大学、河北省人民医院、第一军医大学和长期在中等医学教育岗位上耕耘的专家。

由于时间仓促,错误和缺点在所难免,恳请读者及时提出宝贵意见,以便修订。

编者

1997-07

目 录

第一讲	流行性出血热诊断治疗进展	(1)
第二讲	病毒性肝炎血清学检测的意义及各类病毒性 肝炎治疗进展	(8)
第三讲	乙肝病毒血症与围产儿的关系	(18)
第四讲	艾滋病研究现状	(22)
第五讲	结核病防治进展	(29)
第六讲	结核病短程疗法	(35)
第七讲	结核性脑膜炎诊断治疗进展	(40)
第八讲	类风湿性关节炎治疗进展	(47)
第九讲	咯血诊治进展	(52)
第十讲	军团菌病研究进展	(61)
第十一讲	支气管哮喘概念的更新及诊治进展	(69)
第十二讲	慢性肺源性心脏病治疗新进展	(78)
第十三讲	抗生素治疗呼吸道感染新进展	(82)
第十四讲	成人呼吸窘迫综合征诊治新观念	(86)
第十五讲	高血压研究现状	(101)
第十六讲	冠心病心绞痛诊断治疗进展	(109)
第十七讲	急性心肌梗死治疗进展	(118)
第十八讲	急性心肌梗死溶栓治疗	(124)
第十九讲	病毒性心肌炎诊治新观点	(132)
第二十讲	充血性心力衰竭诊治新观点	(137)
第二十一讲	抗心律失常药物诱发心律失常作用	(148)

第二十二讲	消化性溃疡治疗进展	(155)
第二十三讲	原发性肝癌诊断与防治的某些进展	(162)
第二十四讲	胆石症治疗新动向	(170)
第二十五讲	糖尿病诊断治疗进展	(175)
第二十六讲	糖尿病酮症酸中毒诊断治疗进展	(188)
第二十七讲	偏头痛诊断及治疗进展	(193)
第二十八讲	急性炎症性脱髓鞘多发性神经病诊断 和治疗进展	(200)
第二十九讲	门脉高压症外科治疗进展	(208)
第三十讲	脾外科现代观点	(213)
第三十一讲	胃癌诊治进展	(218)
第三十二讲	急性坏死性胰腺炎诊治进展	(225)
第三十三讲	胰腺癌诊断与治疗进展	(237)
第三十四讲	乳腺癌治疗进展	(242)
第三十五讲	肠梗阻诊治进展	(247)
第三十六讲	大肠癌诊治进展	(257)
第三十七讲	外科感染诊治进展	(263)
第三十八讲	硫酸舒喘灵在产科的应用	(270)
第三十九讲	妊高征药物治疗的新观点	(275)
第四十讲	判定宫颈成熟与促宫颈成熟的方法	(281)
第四十一讲	淋病防治研究进展	(286)
第四十二讲	新生儿缺氧缺血性脑病诊疗新进展	(294)
第四十三讲	新生儿败血症病原菌变迁及治疗进展	(300)
第四十四讲	小儿佝偻病研究进展	(307)
第四十五讲	小儿支气管哮喘诊断标准及治疗进展	(312)
第四十六讲	小儿充血性心力衰竭治疗进展	(317)
第四十七讲	治疗小儿腹泄新观点	(323)
第四十八讲	小儿泌尿系感染诊治进展	(329)

第四十九讲	特发性血小板减少性紫癜诊治进展	(333)
第五十讲	小儿颅内高压征诊断和现代疗法	(338)
第五十一讲	癫痫持续状态治疗进展	(344)
第五十二讲	心肺脑复苏程序及复苏药物选用新观点	(349)
第五十三讲	感染性休克血管活性药物的应用	(355)
第五十四讲	肾上腺皮质激素在儿科的应用	(360)
第五十五讲	新型抗生素在儿科的应用	(365)

第一讲 流行性出血热诊断治疗进展

流行性出血热（EHF）是由病毒引起的急性传染病，典型病例有发热、出血和肾脏损害。近年来本病主要传染源鼠类数量增多，新疫区不断被发现，发病率逐年上升，在农村、城镇时有暴发流行，严重危害人民的身体健康，影响经济发展、四化建设和国际交往。经国内外学者的广泛研究，本病在诊断及治疗方面取得了较大进展，以下将分别介绍。

一、诊断依据

目前，特异性血清学诊断方法在基层单位虽已逐渐推广，但尚不能普遍应用，本病的诊断仍需以流行病学资料、临床表现和实验室检查为主要依据。

（一）临床诊断依据

1. 流行病学资料 在发病季节，于发病前2个月曾到过疫区；或有与鼠类直接和间接接触，食用鼠类污染的食物；或有与带病毒的实验动物接触史。

2. 症状 起病急，有发热、头痛、腰痛、眼眶痛（即三痛）、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状。常依次出现低血压、少尿及多尿现象。

3. 体征 面、颈、上胸潮红（即三红），重者似酒醉貌。眼结膜和咽部充血，软腭、腋下、前胸等部位可见出血点（点状、条索状、集簇状），并可伴有眼结膜水肿及眼睑、面部水肿。肾区有叩击痛。

4. 实验室检查 ①早期尿中出现蛋白，且迅速增多，有红细胞、管型或膜状物；②外周血象早期白细胞正常或偏低，随着病

程进展逐渐增高，中性粒细胞明显左移，到少尿期淋巴细胞增多，并出现异型淋巴细胞，血小板下降；③血生化检查血尿素氮升高。

5. 病程经过 病程中有发热期、低血压期、少尿期、多尿期及恢复期，不典型病例或经早期合理治疗，可不出现低血压期或少尿期。

（二）特异性诊断

近年来，EHF 的特异性诊断在国内外都有了较快的进展。

1. 相关抗原的检测 ①血白细胞中 EHF 抗原的检测；②尿中细胞 EHF 抗原的检测；③反向间接血凝试验检测。

2. 特异性抗体的检测 ①间接免疫荧光法检测；②酶联免疫吸附试验；③酶标葡萄球菌 A 蛋白试验；④血凝抑制试验；⑤免疫粘附血凝试验；⑥间接免疫自显影法。

（三）确诊依据

血或尿特异性抗原检测阳性，血清特异性 IgM 抗体阳性或双份血清特异性 IgG 抗体间隔 1 周增高 4 倍者。

二、临床分型

根据病情的轻、重对确诊病例可区分为 5 型。

1. 轻型 ①体温在 39℃ 以下，中毒症状轻；②血压在正常范围；③除皮肤与（或）粘膜有出血点外，无其他出血现象；④肾脏损害轻微，尿蛋白 + ~ ++，无明显少尿期。

2. 中型 ①体温在 39℃ ~ 40℃，全身中毒症状较重，有明显的球结膜水肿；②病程中收缩压低于 12 kPa (90 mmHg)，或脉压差小于 3.6 kPa (26 mmHg)；③皮肤、粘膜及其他部位有明显出血现象；④肾脏损害明显，尿蛋白可达 +++，有明显的少尿期。

3. 重型 ①体温 $\geq 40^\circ\text{C}$ ，全身中毒症状及渗出现象严重，或出现中毒性精神症状；②病程中收缩压低于 9.5 kPa (70 mmHg)，或脉压差小于 3 kPa (20 mmHg)，并呈现临床休克过程者；③出

血现象较重，如皮肤淤斑、腔道出血；④肾脏损害严重，少尿持续在5 d以内，或尿闭2 d以内者。

以上1、2、3型，各具备2项或2项以上者方可诊断。

4. 危重型 在重型的基础上，出现以下任何症状或体征者：

①难治性休克；②出血现象严重，有重要脏器出血；③肾脏损害极严重，少尿超过5 d以上，或尿闭2 d以上，或尿素氮超过1.2 g/L以上；④心力衰竭、肺水肿；⑤中枢神经系统并发症，如脑水肿、脑出血、脑疝形成者；⑥严重继发感染；⑦其他严重并发症。

5. 非典型型 ①发热在38℃以下，没有中毒症状；②皮肤或粘膜可有散在出血点；③尿常规检查阴性，或尿蛋白±；④血或尿特异性抗原、抗体检测阳性。

三、儿童与老年患者的临床特点

EHF多发生在男性，青壮年中，尤其是经常从事户外活动的工人与农民易患本病。老人和儿童的患病率稍低，但因年龄关系各具一定特点。

（一）儿童患者的临床特点

1. 发病急剧，热型不规则，热度较高，但全身中毒症状轻，可出现脑膜刺激征。

2. 消化道症状和体征显著，常有恶心、呕吐、肝大，多数病例伴有肝功能异常。

3. 皮肤充血主要表现在面部，眼结膜水肿不明显，以头痛、腹痛为主，腰痛、眼眶痛不明显。

4. 出血倾向不明显，皮肤出血点仅占22.5%，常散在分布于腋下及颈部，腔道出血很少。

5. 出现低血压休克者少，持续时间短。

6. 肾脏损害轻，少数患者出现少尿期，且持续时间短，而多尿期很明显（95.7%）。

7. 以轻、中型病例为多（88.9%），危重型少，病死率低。

（二）老年患者的临床特点

1. 临床表现不典型，出现高热者少，体温超过 40℃ 者只占 9.4%；具有不典型出血点、淤斑者少；37.8% 有腹泻，因而容易误诊。

2. 病情重，病死率高（20.7%），临床分型以重型及危重型为多，低血压休克出现早，发生率高，肾脏损害严重者多。

3. 并发症占 43.1%~48.9%，常见肺部感染、肺水肿、成人呼吸窘迫综合征（ARDS）、中枢神经系统并发症（脑水肿、脑出血、脑疝）及消化道大出血。

四、治疗进展

EHF 的治疗进展与发病机制研究密切相关。研究证实，病毒进入人体后，在血循环中的单核细胞、淋巴细胞等细胞内大量繁殖复制，刺激免疫系统产生抗体，病毒抗原和抗体结合形成复合物，沉积于血管、肾小球基底膜和肾小管等处，也沉积于血小板，激活补体系统，产生一系列活性物质，造成组织免疫性病理损伤。近年来由于 EHF 发病机制的研究不断深入，从而推动了本病治疗措施的改进和发展，现将本病治疗方面的进展介绍如下：

（一）特异性治疗

包括抗病毒药物的应用，免疫血清疗法及 β 受体阻滞剂的应用。本疗法主要清除病毒以控制感染，终止免疫反应而缓解病情。

1. 病毒唑 为广谱抗病毒药物，对流行性出血热病毒最为敏感。用法：病毒唑 1 000 mg 加入 5% 葡萄糖溶液中静脉滴注，每日 1 次，疗程 3~5 d。

2. 免疫血清 本药含有流行性出血热的特异性中和抗体，可中和 EHF 病毒。用法：10 ml，一次肌肉注射，90% 病人可越过低血压期和少尿期。目前应用免疫血清治疗还存在如下问题：①免疫血清来源有一定困难；②免疫血清的治疗剂量、血清中含有能达到治疗效果的中和抗体效价等还未有统一标准。

3. 心得安 由于本病血管损害引起大量血浆外渗, 肾血流量下降, 引起球旁小体释放肾素, 导致血管紧张素Ⅱ浓度升高, 从而使内脏血管收缩, 特别是肾脏入球动脉收缩, 可引起少尿和肾功能衰竭。β受体阻滞剂心得安, 可阻断肾近球小体颗粒细胞膜的β受体, 抑制肾素释放, 降低血浆中血管紧张素Ⅱ的浓度, 从而改善肾血流量及其功能, 减少少尿和肾功能衰竭的发生率, 用法: 心得安 20 mg, 每日 3 次口服, 于发热期用至多尿期出现为止。

(二) 免疫疗法

应用免疫调整剂调整异常免疫反应, 减轻病理损伤, 阻止病情发展。

1. 特异性转移因子 用法: 特异性转移因子 4 ml 轮流注射腋窝和腹股沟淋巴结附近皮下, 每日 2 次, 疗程 3 d。

2. 胸腺素 用法: 胸腺素 10 mg 肌肉注射, 每日 1 次, 连用 7 d, 以后每隔 5 d 注射 1 次, 计 2 次, 共 9 次为一疗程。

3. 强力宁 强力宁有类似肾上腺皮质激素的作用, 并能抗过敏和阻止免疫复合物的形成, 主要成分为甘草酸。用法: 强力宁 80~100 mg 于 5% 葡萄糖溶液 500 ml 中静脉滴注, 每日 1 次, 疗程 3~5 d。

4. 联合抗过敏疗法 在常规应用平衡盐水、抗渗出、抗休克及预防肾功能衰竭治疗的基础上, 加用联合抗过敏疗法。用法: ①阿糖胞苷第 1 d 300 mg, 第 2~3 d 各为 200 mg, 加于平衡盐水中静脉滴注; ②654-2 (山莨菪碱) 60 mg/d, 分 2 次静脉滴注或肌肉注射; ③肠溶阿司匹林 0.6 g, 每日 3 次口服; ④赛庚啶 4 mg, 每日 3 次口服, 疗程共 3 d。

5. 聚肌胞注射液 为干扰素诱导剂, 既能抑制病毒繁殖, 又能调节机体的免疫功能。用法: 聚肌胞 4 mg/d, 肌肉注射, 3~4 d 为一疗程。

6. 华蟾素注射液 华蟾素属蟾蜍制剂, 近年来的研究发现它

具有提高机体的细胞免疫和体液免疫功能，具有强心、利尿、升高白细胞、抗过敏等作用。EHF 患者长期应用华蟾素，既能抑制 EHF 病毒、抗过敏，又能减轻免疫性病理损伤、促进细胞免疫功能。用法：20 ml（每毫升含生药 0.5 g）加入 10% 葡萄糖溶液 500 ml 中静脉滴注，每日 1 次，连用 5 d。具有退热快、尿蛋白消失早的优点，无副作用。

（三）液体疗法

1. 晶体液 发热期和低血压期机体多处于低晶体渗透压和低胶体渗透压状态。此时液体疗法应以盐水为主，常用平衡盐水，也可用 5% 葡萄糖盐水，一般每日输液量为 1 000~2 000 ml。

2. 胶体液 低血压期胶体渗透压明显降低的病人，应补充胶体液，如低分子右旋糖酐、血浆、白蛋白、新鲜血等，以纠正胶体渗透压。

（四）并发症的治疗

1. 难治性休克的治疗 近年来研究证明引起 EHF 难治性休克与血浆胶体渗透压明显降低有关。故对应用一般抗休克治疗效果不好者，应静脉给予新鲜血或血浆，每次 400 ml。

2. 出血的治疗 目前认为血小板损害可能是引起本病出血的主要原因，所以有明显血小板降低者，有条件应补充血小板，如无血小板，可输注新鲜血代替。

3. 继发性感染的治疗 如合并细菌感染时，可根据情况选用青霉素、红霉素等。对肾脏有损害的卡那霉素、庆大霉素应慎用或不用。

（五）其他治疗

近年来有人应用人脐血白细胞干扰素、长春新碱、左旋米唑、环磷酰胺等治疗早期病人，也取得了一定的效果。

（张德兰 马希涛）

参考文献

- 1 马英骥, 等. 联合抗过敏疗法治疗流行性出血热. 中华内科杂志, 1987, 26: 155
- 2 王嘉瑞. 流行性出血热治疗进展. 中华内科杂志, 1987, 26: 485
- 3 张成文. 流行性出血热诊断研究进展. 中华内科杂志, 1987; 26: 188
- 4 中华内科杂志编辑委员会. 流行性出血热防治方案. 中华内科杂志, 1987, 26: 502
- 5 许光瑞, 等. 流行性出血热治疗现状. 中华传染病杂志, 1994, 12: 98
- 6 王耀宗, 等. 流行性出血热抗病毒治疗的实验研究. 中华传染病杂志. 1994, 12: 69
- 7 徐元宏. 华蟾素治疗流行性出血热 60 例疗效观察. 临床荟萃, 1995, 10: 170

第二讲 病毒性肝炎血清学检测的意义 及各类病毒性肝炎治疗进展

我国是病毒性肝炎感染高发区，各种类型的病毒性肝炎均有检出。乙型肝炎为我国的常见病及多发病，全国人群感染率约占60%（包括血清病毒抗原或抗体阳性），乙肝病毒表面抗原（HBsAg）携带者1亿多人，占全世界携带者的1/3以上。根据我国疾病监测点报告传染病发病数推算，全国每年肝炎发病人数达269万例，15~40岁占63.1%，对社会劳动力影响极大。乙肝病程迁延，易转变为慢性肝炎、肝硬化及肝癌，因此，对病毒性肝炎的防治研究，是一项迫切的、具有重大社会意义的课题。

一、病毒性肝炎血清学检测的意义

随着检测技术的发展，现代医学在病毒性肝炎的病原学、分子生物学和免疫诊断学方面的认识不断提高。目前认识的病毒性肝炎是指下列5种：甲型肝炎（HA）、乙型肝炎（HB）、丙型肝炎（HC）、丁型肝炎（HD）和戊型肝炎（HE）。

（一）甲型肝炎

甲型肝炎病毒（HAV）由食物或水经粪-口途径传播。甲型肝炎病毒血清学标志及其意义：

1. 抗-HAV IgM HAV感染后4周在血清中出现，第6周达高峰，以后逐渐减少，持续3~4个月，有助于早期诊断。

2. 抗-HAV IgG 为保护性抗体，是机体有免疫力的标志，出现迟，在1年内水平较高，持续低水平可达10年，是常用的流行病学调查检测指标。

(二) 乙型肝炎

乙型肝炎病毒 (HBV) 在肝细胞内复制后释放入血。核心部分含环状双股 DNA、DNA 聚合酶 (DNAP)、核心抗原 (HBcAg) 和 e 抗原 (HBeAg)，是病毒复制的主体。乙型肝炎病毒血清学标志及其意义：

1. 表面抗原抗体系统 包括 HBsAg、抗-HBs、前 S2 抗原。

(1) HBsAg 感染 HBV 后 3 周血中出现，在急性乙肝患者中持续 5 周~5 个月，慢性乙型肝炎及无症状携带者可持续多年。HBsAg 本身阳性是 HBV 感染的标志，HBsAg 无感染性，但具有免疫原性，可用做血源性乙肝疫苗。

血中 HBsAg 阳性，因不能排除有完整 HBV 颗粒可能，所以临床上按有传染性对待。

(2) 抗-HBs 为保护性抗体，HBsAg 常于消失后数周内血中出现。抗-HBs 分 2 种，抗-HBs IgM 阳性表示新近感染 HBV，如应用疫苗后出现，说明是原发反应；如不出现抗-HBs IgM 而是出现抗-HBs IgG，说明是回忆反应。

(3) 前 S2 抗原 (Pre-S2) 为 HBV 基因组的前 S2 基因产物，感染 HBV 早期出现，持续阳性可发展为慢性，因此 Pre-S2 可作为近期感染 HBV 和慢性化的指标。

2. 核心抗原抗体系统

(1) HBcAg 为病毒复制的标志，但由于 HBcAg 系 HBV 核心部分，通常在血中不能检出。

(2) 抗-HBc 可分为抗-HBc IgM 和抗-HBc IgG 2 种。抗-HBc IgM 在急性症状前即可阳性，急性期滴度很高，约持续 6 个月，因此高滴度抗-HBc IgM 说明近期感染，可用于早期诊断。慢性乙型肝炎中抗-HBc IgM 也呈低滴度阳性，因此抗-HBc IgM 持续阳性有慢性化趋势。抗-HBc IgG 出现晚，于抗-HBc IgM 出现后 1 个月上升，在症状后期滴度最高，持续 18 个月左右逐渐下降，因

此，抗-HBc IgG 是既往感染的指标。

3. e 抗原抗体系统 HBeAg 是由 HBV 基因组前 C 区编码的可溶性蛋白抗原，一般仅见于 HBsAg 阳性血清。HBeAg 继 HBsAg 后出现，但消失早，与 HBV-DNA 及 DNAP 密切相关，是 HBV 复制及其传染性的重要标志。随着 HBeAg 消失，血中即出现抗-HBe，是 HBV 复制减少、传染性降低的标志，但抗-HBe 阳性不能认为没有传染性。

4. 其他

(1) DNAP 由 P 区编码的 DNAP 位于 HBV 核心，与病毒基因组的复制有关，是直接反映 HBV 复制能力的标志，其酶活力检测可说明病毒复制的程度。

(2) HBV-DNA 即病毒核心部分，与 HBeAg 几乎同时出现于血中，是 HBV 感染的最直接、最特异和最敏感的指标，也常作为抗病毒治疗疗效判定指标。

(3) 乙肝相关多聚人血清白蛋白受体 (PHSA-R) 与 HBV 前 S2 基因相关，是 HBV 复制和感染的指标。

(三) 丙型肝炎

丙型肝炎病毒 (HCV) 主要经血液及体液传播。丙型肝炎病毒血清学标志及其意义：

1. C_{100} EIA/RIA 法检测抗-HCV 抗-HCV 为非保护性抗体，阳性表示 HCV 正在感染中或处于恢复期。抗-HCV 多在发病后 2~6 个月转阳，出现迟，早期阳性率低，不能早期诊断。一般在 6~12 个月转阴，但部分病人可持续阳性多年。因此，现行的抗-HCV 法尚不能区分 HCV 急性和慢性感染，也不能区分正在感染和已经恢复，并有一定比例的假阳性和假阴性。

2. 重组免疫印迹法 (C_{100} RIBA) 检测抗-HCV 晚近开发的含有 4 种抗原的 RIBA 法，敏感性高、特异性强，有早期诊断价值。4-RIBA (+) 大多有传染性，持续阳性提示感染持续存在。