

【单纯疱疹病毒脑炎】单纯疱疹 I 型病毒直接侵入脑组织所引起。病毒主要通过嗅神经与三叉神经的轴索和雪旺细胞上行，在半月神经节中潜伏感染，最终侵入脑组织。本病全年均有发生，年龄分布呈两极现象，高峰在 5—30 岁和 50 岁以上。本病约占病毒性脑炎的 10—20%，但在坏死性脑炎中占 20—75%。病史：多数患者发病前 1 至数天有发热、头痛、头昏、全身不适和上呼吸道感染症状。临床特征：(1) 精神异常，欣快，易激惹，接触不良，答非所问，定向和记忆障碍，幻听，幻嗅及谵妄等。(2) 癫痫发作，肌阵挛，颈强，偏瘫，昏迷。(3) 去大脑强直或去皮层状态，危重时出现，反复发作后可因呼吸衰竭而死亡。辅助检查：(1) 脑脊液检查，压力常偏高，白细胞数轻度增高 $[(0.01—0.10) \times 10^9/L (10—100/mm^3)]$ ，以淋巴细胞为主。蛋白质含量正常或轻度增高。IgG 增高。氯化物含量正常。部分病例后期糖含量降低 $2.22mmol/L (40mg/dl)$ 。(2) 脑电图检查，见两半球弥漫性高波幅慢活动，尤其在颞叶。(3) 头颅 CT，可见双颞叶或额叶低密度区。治疗：(1) 抗病毒药物，无环乌苷，静滴。(2) 对症处理。(3) 加强护理。预后：预后不良，死亡率高达 70—75%。存活病例留有精神迟滞，失语，偏瘫等后遗症。

【流行性乙型脑炎】病原为乙型脑炎病毒，由蚊传播，流行季节 5—9 月，多数患者为儿童，急性起病，体温高达 $39^{\circ}C$ ，伴头痛，恶心，呕吐。约 1—4 天后出现意识障碍，抽搐，颈强，瘫痪和震颤等表现，也可发生严重呼吸循环衰竭。本病死亡率高，存活病例遗留神经系统后遗症。治疗原则为降温，控制抽搐和颅内压增高，抢救呼吸循环衰竭。

【狂犬病毒脑炎】人被携带狂犬病毒的疯狗咬伤后发病，以兴奋、恐水、咽肌痉挛、进行性瘫痪为特征的弥漫性脑脊髓炎。世界发病率的99%集中在发展中国家，中国发病率近年不断上升，狂犬病疫苗使用覆盖率已居世界第一位，应予足够重视。本病传染源虽然都是受染动物，但在城市和农村的流行形式不同。前者主要在未免疫的家犬中传播，后者在臭鼬、狐狸、狼、狗、牛、羊、马、驴、猪等中传播。人的典型狂犬病主要由病犬传播（85%），其次为病猫。

【森林脑炎】由蜱（壁虱）传播，引起的季节性脑炎。中国主要见于东北地区。发病在5—7月，患者以伐木工人居多。潜伏期一般10—20天。有蜱叮咬史。表现为高热，头痛，乏力，肌痛，精神错乱，意识障碍，颈抵抗等。颈、肩胛和上肢肌肉呈弛缓性瘫痪为最突出体征。病程约为2—4周，急性期死亡率约为20%，存活病例留有神经系统后遗症。

【脑囊虫病】猪绦虫的幼虫，即囊虫入脑造成的脑部病变。囊虫可广泛存在于大脑皮质、白质，亦可见于脑膜及脑室系统。本病多见于北方地区。病史：各种年龄均可发病。注意有无食用米猪肉或便节片虫史。临床特征：（1）消化道症状，肠道绦虫症者常有腹部隐痛，食欲旺盛而体重下降，个别病例有肛门部痒。（2）囊虫结节，可散布全身，扪及皮下绿豆或蚕豆大小不等之光滑、可移动、无压痛的结节。数目多则数百，少则数个。结节亦见于结合膜、视网膜下与玻璃体中。肌肉中存在结节时，常有肌肉酸痛和假性肥大。（3）脑部症状，可引起癫痫发作、颅内压增高（进行性加重的头痛、呕吐伴视乳头水肿）。脑膜刺激症，颈抵抗，克

氏征阳性；脑脊液白细胞数轻度升高，淋巴细胞居多，蛋白含量轻度升高。另外，还可引起低热、情绪波动、躁狂或抑郁、幻觉、妄想、智力下降和痴呆等。辅助检查：（1）周围血象有嗜酸性白细胞增多。（2）大便找绦虫节片或虫卵。（3）皮下结节活检。（4）血清及脑脊液囊虫补体结合试验、血凝试验和酶联免疫吸附试验。（5）头颅CT扫描。防治：加强肉类管理，加强粪便管理，注意饮食卫生。杀虫药有槟榔、南瓜子、吡喹酮、肠虫清等。对症治疗包括降低颅内压和控制癫痫发作等。

【脑膜炎】见“化脓性脑膜炎”、“结核性脑膜炎”、“新型隐球菌性脑膜炎”、“病毒性脑膜炎”。

【化脓性脑膜炎】由化脓性病原菌引起的脑膜炎。病原菌主要有脑膜炎双球菌、肺炎双球菌、流行性感嗜血杆菌、链球菌、金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、沙门菌及绿脓杆菌等。病原菌可通过血行入脑，也可直接侵入或由邻近病灶扩散进脑。病史：起病急，病前常有上呼吸道感染症状。临床特征：（1）急性感染中毒症状，高热，头痛，精神萎靡，烦躁，谵妄等。（2）颅内压增高症状，剧烈头痛，恶心，呕吐，意识障碍，直至昏迷、脑疝形成。（3）脑膜刺激症，颈项强直，布克氏征。（4）颅神经征，颅底炎症可见颅神经受累体征，如视力减退、眼球活动障碍、面瘫和听力障碍等。辅助检查：（1）周围血象，白细胞总数明显升高，达 $(10.0—30.0) \times 10^9/L$ ($10000—30000/mm^3$)，中性占绝对多数。（2）脑脊液，压力增高，浑浊，白细胞增高达 $1.0 \times 10^9/L$ ($1000/mm^3$) 以上，以中性粒细胞为主。蛋白含量明显增高达 $10—1000mg/dl$ 或更高。糖含量明显降低，细菌涂片和培养常有阳性发

现。治疗：(1) 病因治疗，根据病原菌种类选用敏感抗菌素，如青霉素类、磺胺类、先锋霉素类药物，并可合并用药。(2) 对症治疗，注意全身状况，水电解质平衡，防止脑水肿等。预后：一般诊断及时，治疗恰当有效者预后较好，老年及新生儿患者预后较差。

【结核性脑膜炎】儿童脑膜炎中最常见的一种，也是引起儿童死亡的主要疾病之一。对于成人来说，则多为血缘性结核病的续发感染或临终阶段。该病多由结核病患者机体抵抗力下降，致使潜在的结核病灶破溃进入蛛网膜下腔所致，如肺结核、淋巴结核、骨结核等患者。病史：各种年龄均可发病，以儿童居多。急性、亚急性或慢性起病，多隐袭起病，进行性加重。临床特征：(1) 感染中毒症状，低热，头痛，消瘦，倦怠，淡漠，体重下降，盗汗等，有时发热较高。(2) 脑膜刺激症，颈强，克尔尼格氏征阳性。(3) 意识障碍，嗜睡，烦躁，谵妄，以至昏迷。(4) 颅内压增高，头痛加剧，视乳头水肿，瞳孔变化，以至脑疝形成。(5) 神经症状，癫痫发作，眼球活动障碍，面瘫，偏瘫，截瘫，四肢瘫等。辅助检查：脑脊液压力增高，微混或透明，白细胞轻至中度增多，大多在 $(0.01—0.5) \times 10^9/L$ ($10—500/mm^3$) 左右，初期中性占多球，但很快单核占多数。蛋白含量中度增高 ($40—300mg/dl$)，糖和氯化物含量降低。脑脊液离心沉淀后，涂片或动物接种均可能发现结核菌。其他，通过血、尿检验和放射学检查发现全身结核病灶。治疗：(1) 药物治疗，链霉素、异烟肼、利福平、乙胺丁醇等联合用药。(2) 对症治疗，激素、脱水剂、镇静剂用于消除脑水肿和止疼。预后：取决于病情轻重及治疗措施是否及时、正确。年老和过小患者预后较差。

【新型隐球菌性脑膜炎】属真菌性脑膜炎。患者常有慢性疾患，或有鸽、鸟、猫等密切接触史。亚急性或反复发作病程，早期低热，晚期高热、寒战、头痛、恶心、呕吐、颈强明显、克氏征阳性。眼底视乳头水肿常见，可伴出血。局限性神经系统体征包括失语、偏瘫，感觉障碍也可见到，但颅神经麻痹少见，脑脊液压力增高，细胞数增多，蛋白含量轻、中度增高，糖和氯化物降低，墨汁染色下大多数病例能找到病原菌。治疗主要采用两性霉素 B，庐山霉素、大蒜注射液等。本病预后不佳，死亡率较高。

【病毒性脑膜炎】由病毒侵犯引起的弥漫性脑膜炎症，为中枢神经系统感染性疾病中常见的一种临床综合征。一般急性起病，以发热、头痛、脑膜刺激症状和脑脊液白细胞增多（多数以淋巴细胞为主），蛋白质含量稍增高，糖含量正常，并且涂片及常规培养证实无细菌、真菌为主要临床特征，因此又称无菌性脑膜炎。造成本病的病毒有肠道病毒、腮腺炎病毒、单纯疱疹病毒、腺病毒、淋巴细胞脉络丛脑膜炎病毒等。本病为自限性疾病，预后良好，治疗采用卧床休息、补液和降低颅内压等措施。

【肝豆状核变性】一种常染色体隐性遗传的铜代谢障碍，导致肝硬化和脑变性。常在 10—25 岁发病，同胞中常有同病患者。首发症状是一侧或两侧上肢粗大的震颤，随意运动时增强，安静时减轻，睡眠时完全消失，可波及下肢、躯干和头部。肢体强直如震颤麻痹，随意运动常受累，言语不成句，有不自主哭笑，轻度痴呆。角膜色素环具有诊断特征性意义。实验室检查可见血铜降低、铜氧化酶活性下降，铜蓝蛋白低，尿铜增加。防治要点在于避免食用

含铜量高的食物，如各种贝类、虾蟹类、动物肝和血、以及坚果类。使用铜螯合剂，如二巯基丙醇、二巯基丁二酸钠等，口服硫酸锌可减少铜的吸收。对症治疗可口服安坦、东莨菪碱以减轻震颤和肌强直，以及保护肝脏等措施。

【癫痫】由于神经元突然异常放电所致的反复发作的短暂中枢神经功能失调。临床上可有短暂的运动、感觉、意识、行为、植物神经系统等不同的障碍，或兼而有之。亦称痫症、“羊痫风”、“羊癫风”，俗称“羊角风”。其典型表现为突然意识丧失和全身痉挛，并有咬破舌头与尿失禁等。本病是常见病，中国发病率为1‰，患病率为5‰。病因与分类：（1）特发性癫痫，原因未明。（2）症状性癫痫，由于各种脑部病变和代谢障碍，如染色体异常，遗传代谢病，脑畸形，脑积水等先天性疾病；外伤，感染，中毒，颅内肿瘤，脑血管病，佝偻病，变性病等。另外，癫痫与遗传和环境因素相关。遗传因素在癫痫病因学占有很重要的地位，环境因素包括年龄、内分泌改变、睡眠以及其他诱发因素，如疲劳，饥饿，睡眠不足，情绪激动，惊恐等。临床特征：发作形式多种多样，临床上最常见的发作形成为大发作、小发作，局限性发作和精神运动性发作，其中以大发作最为多见。大发作先兆约一半患者在发作开始前有某种先兆，如“疲软”、“麻木”、“恐惧”、“奇异感”等感受。然后，在神志丧失的瞬间，患者突然尖叫一声，跌倒，并立即发生全身抽搐，称为强直期。患者头转向一侧或向后仰，眼球向同侧或向上翻转，上肢伸直或弯曲，下肢伸直，呼吸暂停，面部及皮肤紫绀，瞳孔散大，光反应消失。约20秒左右，进入阵挛期，全身肌肉持续的收缩与松弛交替，尿失禁，历时约1分钟。小发作主要表现为短暂的意识障碍，又称失神发作。一般持续5—30

秒。患者当时静止，无语，双眼凝视，发作后无记忆。局限性发作又称部分性发作，常局限在身体的某一部分，如口角、眼睑、指趾等局部阵挛性抽搐，也可缓慢扩展到同侧另一肢体，称为杰克逊发作。局限性感觉发作表现为上述部位阵发性感觉异常。精神运动性发作也称复杂部分性发作，以阵发性的精神症状，意识障碍和自动症为特征，实为有意识障碍的部分性发作。诊断与鉴别诊断：（1）确定是否癫痫：详细询问病史，向发作的目击者了解发作的全过程，有无意识丧失，咬舌，尿失禁等。脑电图检查可发现各种痫样放电，对诊断有很大价值，但要注意正常人的脑电图中约 10% 可有轻度不正常。需要鉴别的其他常见疾病有癔病、晕厥、短暂脑缺血发作、偏头痛、高热惊厥等。（2）判断癫痫的病因：如调查家族史、鉴别脑部和全身性疾病，其次依据病史进行脑血管造影，同位素扫描，CT 和 MRI 等检查。防治：（1）一般卫生，建立严格的生活制度，不宜驾车、游泳、独自夜间外出，以防万一发作。食物宜营养丰富又易于消化，戒酒。不宜担任高空或锅炉旁工作。同时也应当鼓励患者尽可能与正常人一样生活、工作和学习，家庭与社会不应当歧视癫痫患者。（2）消除致病或诱发因素。（3）药物治疗，大发作先选用苯妥英钠或卡马西平，然后再选用丙戊酸钠、苯巴比妥或扑痫酮；局限性发作先选用苯妥英钠或卡马西平，然后再先用苯巴比妥或相关痫酮；精神运动样发作首选卡马西平，苯妥英钠，然后选用苯巴比妥或扑痫酮；失神小发作首选乙琥胺或丙戊酸钠；非典型小发作首选氯硝安定，其次为硝基安定。（4）手术治疗：适用于部分脑占位性病变或血管畸形引起的继发性癫痫。

【偏头痛】一种周期性发作的血管性头痛。女性较多，头痛多在单

侧，常伴恶心、呕吐和面色苍白。典型偏头痛常有视觉方面的先兆症状。病因主要有：（1）遗传，约半数病人有家庭史，或家族中有癫痫患者。（2）内分泌障碍，本病多在青春期起病，更年期常自行停止。女性患者常在月经来潮前后发作，妊娠期发作次数减少，程度也较缓和。（3）变态反应，有些病人进食富含酪胺的食物、酒类和高脂肪饮食后易诱发。症状：（1）典型偏头痛，发作前数分钟至数十分钟有闪光暗点、偏盲、视野缺损及暂时性失语或半身麻木等先兆症状。头痛多限于单侧额部和眼后，少数病例可有两侧性头痛甚至全头痛，也有两侧交替发作者。多为跳痛，头痛高潮时，面色苍白或潮红，激动，感疲倦，畏光，畏声，瞳孔散大，流泪以及恶心，呕吐。呕吐后头痛明显减轻。发作时常思睡。发作持续数小时，也可达 1—2 日，发作频度一般数日一次至数月一次不等，发作间期一如常人。（2）普通偏头痛，约占偏头痛的 $2/3$ ，常无明显先兆症状，头痛部位及性质与典型者相似，持续时间较长，无明显家族史。治疗：酒石酸麦角胺、双氢麦角胺等血管收缩剂对颅外动脉的收缩作用较强，常用于偏头痛的治疗。常用制剂为麦角胺咖啡因，宜在头痛发作前即开始服用 1 片，半小时内头痛未被制止则可再加服 1 片，如在头痛高潮后服用，不仅不能制止头痛发作，或可加重头痛。

【震颤麻痹】又称帕金森氏病。发生于中年以上的脑部结构（黑质和黑质纹状体通路）变性的疾病。主要临床表现为震颤、肌强直和运动减少。病史：中年起病，缓慢进展，主要症状出现先后，因人而异。临床特征：主要有（1）震颤，多自一侧上肢远端开始，渐波及同侧下肢及对侧上下肢。手部早期呈静止性震颤，每秒 4—7 次。重者手部呈搓丸样震颤。下颌、口唇、舌及头部一般均于后

期受累。情绪激动时加重，睡眠时完全消失。(2) 强直，受累肢体肌张力增高，呈“铅管样”强直，合并震颤时，呈“齿轮样”强直。(3) 运动减少，受累肢体动作变慢，面部表情呆滞，如面具脸，站立时躯干前屈，四肢轻度屈曲。起动困难，行走呈“慌张步态”，上肢缺少摆动性联带动作。(4) 其他，顽固性便秘，大量出汗，皮脂溢出增多，流涎，言语含糊等。少数患者晚期出现痴呆。治疗：以药物治疗为主，手术治疗效果不肯定。

【多发性硬化】一种中枢神经系统脱髓鞘疾病，以反复发作的脑、脊髓和视神经受损为主要特征。西北欧、北美洲等温带地区发病率较高，我国并不罕见。(1) 病史：急骤或隐袭起病，青壮年居多，病程多波动，常自行缓解和复发。(2) 临床特征：多发性病灶，其临床表现依病灶范围而异，但一般均有同时存在两个或两个以上不相关连的病灶的症状与体征，如视力减退，眼底正常或视乳头苍白；眼球震颤，复视；构音困难伴进食返呛；步态蹒跚，站立不稳；痉挛性截瘫或偏瘫。脑脊液压力、外观正常，急性起病者常有白细胞数增多，以淋巴细胞为主，蛋白含量轻度增高，以球蛋白组分为主，可见寡克隆区带，鞘内 24 小时 IgG 合成率异常。头颅 CT、MRI 可见异常表现。(3) 治疗：急性期可予免疫抑制剂，常用药物有地塞米松、ACTH、环磷酰胺等。

【视神经脊髓炎】以视神经和脊髓脱髓鞘病变为特点，常有复发与缓解。中国较多见。多为急性或亚急性起病，以青壮年居多。起病前数天至数周可有上呼吸道感染或不明原因的发热史。急性视力减退或急性截瘫均可能为首发症状。少数病例反复发作球后视神经炎后出现脊髓症状，反之亦然，两种病变损害出现症状可相

距 10 年以上。脑脊液检查同多发性硬化。治疗同急性脊髓炎。半数患者可先有部分或完全恢复，而后再发生复发缓解，少数病例恢复后不再复发。

【皮质—纹状体—脊髓变性】又称 Creutzfeldt—Jakob 病 (CJD)，属慢病毒感染的中枢神经系统变性病，病变主要涉及大脑皮质、基底节、小脑、颅神经运动核和脊髓前角细胞。临床特征是中年以上起病，于数月内出现痴呆，常伴肌阵挛。神经系统体征可有失语、皮质盲、锥体束征、震颤、舞蹈手足徐动症、肌强直、共济失调、发音困难、肌萎缩等。亚急性病程，多于 2 年内死亡。本病尚无特效疗法。

【阿尔茨海默 (Alzheimer) 病】大脑变性病中最常见的一种，以进行性痴呆为主要临床表现。由于弥漫性大脑皮质萎缩所致。30 岁以后任何年龄均可发病，起病隐袭，以遗忘为最早、最突出的症状，近记忆力丧失尤为明显。反应迟钝，判断力和理解力下降，最终严重痴呆，卧床不起，多死于并发症。病程平均 5—10 年。CT 扫描可见脑萎缩和脑室扩大。本病尚无特效疗法。

【运动神经元病】原因不明的神经元变性病，可能与慢性病毒感染，环境因素和遗传有关。表现为肌无力、肌萎缩、延髓麻痹、锥体束征，但无感觉异常为其特点。病史：起病隐袭，缓慢进行。临床特征：根据病变部位分为四种。(1) 进行性脊肌萎缩症，多在 30 岁左右起病，先出现一侧或双侧手部肌无力和肌萎缩，逐渐向近端蔓延，后波及下肢，有广泛的肌束颤动，无锥体束损害。(2) 进行性延髓麻痹，多在中年后起病，出现咽喉肌麻痹，声音

嘶哑，说话不清，吞咽困难，进食返呛，一侧或两侧舌肌萎缩，有舌肌颤动。(3)肌萎缩侧索硬化症，此型最多见，多在40岁后起病，上、下运动神经元性损害并存，有肌无力、肌萎缩、肌束颤动，而腱反射亢进，出现病理反射。(4)其他，原发性侧索硬化症，婴儿型进行性脊肌萎缩症，少年型家族性进行性脊肌萎缩症均少见。治疗：本病尚无特效疗法。

【肌营养不良症】原因不明的一组肌肉变性性疾病，多数与遗传有关。病因：不同类型者起病年龄不同，呈缓慢进展。临床特征：(1)假性肥大型，多在10岁前起病，几乎均为男孩，罕有女孩发病。以骨盆带肌群先发病，下蹲后需双手扶膝才能站立，行走骨盆摇摆，呈“鸭步”，肩胛带肌受累时出现“翼状肩胛”。某些肌肉出现假性肥大，以腓肠肌最为常见，肌肉外形肥大，坚实，但肌力不强。本型多数预后差，多在20岁以前卧床不起，常死于合并症。(2)肢带型，多在10—30岁起病，性别无差异，肩胛带或骨盆带肌群先发病，病程进展缓慢。(3)面—肩—肱型，青春期的起病多见，性别无差异，以两侧面肌、肩胛肌及上臂肌群萎缩为主。进展缓慢，常有顿挫，预后较好。(4)其他，眼肌型和远端型均罕见。辅助检查：肌电图和肌肉活检，以及血清酶检验有助诊断。治疗：无特效疗法。遗传咨询是预防本病的关键。

【周期性瘫痪】一组以反复发作的骨骼肌瘫痪为特征的疾病。发作时大多伴有血清钾水平的变化，中国以低钾型最为常见，有家族史者称为家族性周期性瘫痪。病史：青年期起病，男性居多，反复发作的短时肢体软瘫史，饱餐、激烈活动、寒冷和情绪激动也可诱发。临床特征：多于夜间发病，晨起时发现肢体对称性瘫痪，

瘫痪多于腰背部开始，可向上下肢蔓延，但不累及颅神经核支配的肌肉和呼吸肌。肌张力低，腱反射减退，无病理反射，无意识障碍和感觉障碍。血清钾一般仅轻度降低。心电图描记可见 T 波低平、倒置，出现 U 波，ST 段下降等表现。发病后一般在半小时至二小时达到高峰，经数小时至数日后逐渐恢复正常。不定期反复发作，但发作间期肌力正常。治疗：发作时一般首先口服 10% 氯化钾溶液直至恢复；重症者可静脉补钾。平时应避免大量摄入糖类食物和大量液体。

【重症肌无力】一种神经肌肉传递障碍的获得性自身免疫性疾病。以受累的横纹肌软弱和极易疲劳，活动后加剧，休息后减轻为主要特征。病史：发病无明显年龄差异，自青年期至 40 岁间发病者以女性为多。中年以后发病者，则以男性为多，且合并胸腺瘤者也较多见。大多隐袭起病，缓慢进行。临床特征：根据受累部位和严重程度分为 4 种：（1）眼型，一侧或两侧眼外肌、或左右交替出现睑下垂，晨起睑裂较大，午后开始睑下垂加重。可有复视、斜视等。（2）全身型，可由单纯眼型开始逐步发展至全身，累及其他颅神经支配肌、四肢和躯干骨骼肌，但不累及呼吸肌。（3）暴发型，少数病例进展迅速，在 6 个月内达到高峰。全身（包括颅神经核支配肌和呼吸肌）产生功能障碍。（4）危象，当出现急骤发生的呼吸肌严重无力，而不能维持换气时，称为危象。主要包括肌无力危象（抗胆碱酯酶药不足，为疾病发展所致）、胆碱能危象（伴瞳孔小、出汗、唾液增多等表现）。和反拗性危象（对抗胆碱酯酶药突然不起疗效反应，主要见于全身型患者，出现上呼吸道感染、手术后、分娩等情况）。辅助检查：血清乙酰胆碱受体抗体检测，重复电刺激试验等。治疗：（1）抗胆碱酯酶药，常用药有

新斯的明、吡啶斯的明、美斯的明等,成人口服剂量均从每次 1 片,每日 3 次开始,逐步加量,以确定副作用最小,疗效最大,能维持基本生活为度的最适用药量。(2) 免疫抑制剂,肾上腺皮质激素、环磷酰胺、硫唑嘌呤等。(3) 胸腺切除。(4) 危象处理,危象发生时需紧急抢救,保持呼吸道通畅,及时清除痰液,确定属何种危象,再应用相应措施。

【糖尿病神经系统并发症】糖尿病是全身性疾病,神经系统各个部位均可受累。(1) 糖尿病性周围神经病: 1. 多发性末梢神经病,对称性的末梢神经病变,表现同多发性神经炎。2. 单神经病,起病较突然,为单一神经或神经根功能障碍,以正中神经、尺神经较常受累、疼痛较明显。3. 单颅神经病,突起的动眼神经、滑车神经和外展神经功能障碍。动眼神经麻痹常无瞳孔大小的改变,但常有眼眶周围疼痛。本病症常有自发缓解趋势。4. 神经根和神经丛病变,表现类似格林-巴利综合征及感觉性共济失调。(2) 糖尿病性大脑综合征: 由于血糖过高,酸中毒,糖尿病患者可出现大脑症状,如伴有高血压、脑动脉硬化时可发生急性脑血管病。青年糖尿病患者可有反复抽搐发作。(3) 糖尿病性脊髓病: 表现为脊髓性感觉、运动功能障碍。(4) 糖尿病性肌病: 肌无力和肌萎缩。(5) 糖尿病性植物神经病: 常与多发性神经病并发,主要表现为肢体血管运动障碍,出汗增多或减少,姿势性低血压,关节及皮肤营养性改变,胃肠功能紊乱,阳萎,排尿与排便功能障碍等。糖尿病性神经系统并发症的辅助检查可见脑脊液中糖及蛋白含量增高。肌电图和神经传导速度检查对周围神经病变和肌肉病变有帮助。本病症的防治主要是控制糖尿病,应用大量维生素 B 族药物和理疗等。

【艾滋病神经系统并发症】中枢神经系统和周围神经系统均可受到感染，有些病症发生在急性艾滋病病毒（HIV）感染的早期，但大多数病例发生在进行性感染阶段，直至晚期。HIV 直接中枢神经系统感染，主要包括：（1）无症状性感染。（2）急性或亚急性感染综合征。如脑炎、脑膜炎、共济失调或脊髓病。同时周围神经可单独或合并受损，表现为周围神经病。（3）无菌性脑膜炎。（4）脊髓病，隐匿起病的双下肢进行性无力伴早期下肢远端感觉异常，渐发展成痉挛性或共济失调性截瘫。（5）艾滋病痴呆综合征，为 HIV 感染后期常见，其特征是认知、运动和行为功能障碍。中枢神经机会感染：常见者有弓形体病，隐球菌脑膜炎，巨细胞病毒感染，进行性多灶性的质脑病，脑结核病，水痘—带状疱疹病毒和单纯疱疹病毒感染。中枢神经系统机会肿瘤：如卡波济肉瘤，淋巴瘤和转移性肿瘤。中枢神经系统其他病症：如脑血管病和代谢性脑病。周围神经和肌肉损害：周围神经损害是慢性感觉—运动性神经病，其感觉症状常重于感觉和运动功能障碍。植物神经损害常与全身周围神经损害并存，临床表现有姿势性低血压，心血管性虚脱和括约肌功能障碍。肌病可见于 HIV 感染的各个阶段，表现为进行性近端肌无力，多发性肌炎和皮肤炎。

普 通 外 科

【外科】以手术或手法治疗为主的医学分支，主要对外伤和外科疾

病进行诊断、预防和治疗。外科疾病包括外科感染、肿瘤、先天畸形和其他疾病。外科疾病与内科疾病是相对而言的，很难说出绝对界限。胃十二指肠溃疡属内科疾病，但当发生穿孔或难以控制的大出血时，需手术治疗，又成为外科疾病，过去风湿性心瓣膜病属内科疾病，但现在很多人可接受心瓣膜置换术，可纳入心脏外科病范畴。现代外科已分成许多专业学科，如普通外科、骨科、泌尿外科、神经外科、胸外科、整形外科、小儿外科等。

【整复外科】又称整形外科。用于矫正人体畸形和修复人体缺损的外科。主要采用组织移植的手术，以达到恢复功能，矫正畸形，重建或改善外貌的目的。单纯改善容貌的手术称美容外科或整容外科，如双眼皮、隆鼻、皱纹舒的手术。大部分整复手术可用于：矫正先天性畸形，如兔唇和腭裂整形术、多指（趾）或并指（趾）矫形术、尿道下裂成形术、先天性阴道闭锁的成形术等；烧伤和创伤的后期遗留的组织畸形和缺损，如烧伤后期疤痕挛缩所致的关节功能障碍和外伤后拇指缺损，都需要做成形或再造术，以恢复伤残肢体功能和外观。整复手术还用于某些肿瘤切除后外观的修复，如乳腺癌术后乳房再造。整复外科技术广泛用于五官、口腔、骨科、泌尿、妇科等临床各科。

【小儿外科】用外科方法医治小儿疾病的医学分支。主要治疗小儿的某些先天性畸形、肿瘤和外伤。小儿外科与小儿内科的关系如同外科与内科的关系。小儿外科疾病与成人外科疾病在疾病种类、病因、临床表现、治疗及手术预后诸方面有显著的不同。大多数先天性畸形都在生后不久发病，小儿肿瘤的类型、部位有特殊性，小儿外伤骨折愈合过程快等都表明小儿外科疾病的特点。如果治

疗适当，小儿外科疾病大多可终生治愈。

【显微外科】借助手术显微镜进行手术操作的一种外科技术。在手术显微镜的帮助下，能确切地观察病变，精确地进行肉眼条件不能做的手术，扩大了手术领域。应用显微外科技术可施行内耳、角膜、小血管和神经吻合的手术，如断指再植、颅内动脉瘤手术，还可进行输卵管切断结扎术后和输精管切断结扎术后的再接通手术。显微外科技术广泛用于五官、心血管外科、神经外科、泌尿科、妇产科手术。

【外科营养】外科治疗过程中患者的营养水平。疾病和手术能影响病人的营养情况，而营养不良可增加手术的危险性，削弱病人对手术和感染的耐受力，以及影响术后的恢复过程。禁食时机体代谢虽然有降低，但仍消耗能量。机体的能量储备开始动用，而机体的糖元储备仅能维持很短时间，体内糖元耗尽就必须依靠蛋白质和脂肪的分解提供能量，随之出现负氮平衡。创伤和感染时机体呈高代谢和分解代谢状态。机体能量需要大幅度增加，其程度与创伤和感染的严重程度呈正比。而大量外源性葡萄糖补充也不能降低蛋白质的分解。长期负氮平衡，病人必然营养不良。而营养不良越严重死亡率越高。为纠正负氮平衡，改善病人营养情况，提出外科营养支持的概念。外科营养支持适用于各种消化道痿、消化道梗阻、严重的大面积烧伤，严重的破伤风及其他一些疾病。补充营养的途径有经胃肠道和胃肠外两种，即胃肠内营养和完全胃肠外营养。

【完全胃肠内营养】又称要素饮食。补充营养的主要途径。经口、

鼻饲或胃肠造瘘注入化学精制的不需消化即可直接为肠道吸收的膳食。全部营养物质均可满足，只要有一定长度的小肠，能保证吸收面积，可达到营养支持的目的。应用于消化道瘘、溃疡性结肠炎、局限性回肠炎、胰腺功能不全等。完全胃肠内营养在消化道尚有部分功能时应用，比较符合生理，并发症少。要素饮食制成的商品制剂很多，如要素膳、要素合剂等。

【完全胃肠外营养】营养完全由静脉补给，输入的营养液包括所有的营养物质与足够的能量，即包括足够的糖、脂肪、蛋白质、电解质、微量元素、维生素、水等。一般的输液不能供应机体所需热量和蛋白质，要增加就必须增加输液量及浓度，过多的增加低浓度液体输入会造成机体水过多，而增加液体浓度从周围静脉输入，又会导致血管炎症、血栓和感染等并发症。现已应用的经锁骨下静脉插管到上腔静脉内进行输液，避免了上述并发症，解决了输入途径。完全胃肠外营养可防止或减少体内蛋白质的消耗，使机体得到正常发育生长，正氮平衡，促进伤口愈合和体重增加，适用于所有不能给消化道营养而存在营养不良者。完全胃肠外营养在危重病人治疗中起着重要的作用。

【疖】皮肤毛囊及其附属皮脂腺的急性感染。由于卫生习惯不良，毛囊和皮脂腺口堵塞，继发细菌感染，引起急性化脓性炎症。常发生在面、颈、背、臀部，起病时皮肤表面突出一小脓肿，周围红、肿，伴疼痛，中心有一脓头。脓肿破溃后，周围炎症消退吸收而愈。颜面部血液循环丰富，面部，特别是上唇周围和鼻部疖，可出现全身不适、发烧、头痛等症状，如受到挤压，细菌容易沿静脉进入颅内引起化脓性海绵状静脉窦炎。疖的炎症浸润进一步

发展，可形成蜂窝织炎、脓肿和淋巴管炎等。反复发生的疖又称疔病。糖尿病患者易患疔病。

【痈】多个相邻的毛囊及其附属的皮脂腺或汗腺的急性感染。颈痈俗称“对口疮”，背痈俗称“搭背”。痈可以由多个相邻的疖相互融合而成，也可以从一个毛囊的底部开始，在皮下组织内蔓延至周围组织，再向上至多个毛囊，皮肤为多个脓头的感染。病变部位呈现为多头疖样的炎症硬块，皮肤隆起，红、肿，周围皮肤水肿，疼痛剧烈。脓头破溃或皮肤坏死后可形成“火山口”样溃疡，排出大量脓液。全身症状有寒颤，发热、食欲不振、头痛等。痈的局部病变和全身反应均较疖重，易并发身体其他部位的化脓感染，下唇痈易引起口底炎或前纵隔炎，后果严重。糖尿病患者易患痈，且伤口不易愈合。

【蜂窝组织炎】毗邻器官与组织间的结缔组织的急性化脓性感染。多见于皮下、筋膜下疏松结缔组织，也可发生在肌肉间隙或深部组织间。致病菌主要是溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌、或其他细菌。皮下的蜂窝组织炎表现为皮肤发红，中心红肿最明显，周围皮肤颜色浅淡，肿胀明显。炎性组织可发生坏死、液化而形成脓肿。深部组织的蜂窝组织炎皮肤红肿不明显，主要表现疼痛和肿胀，关节附近的病变可因肿胀而影响功能活动。全身症状有寒战，发烧，全身乏力，食欲减退等。少数蜂窝组织炎可并发败血症和脓毒血症。

【丹毒】皮肤或粘膜的网状淋巴管炎。溶血性链球菌可通过皮肤粘膜小的破口侵入，引起网状淋巴管的急性感染。感染部位常见面

部、下肢和足背。起病有头疼、全身不适，有时起病有寒战发烧。局部表现皮肤稍增厚，隆起，红肿，边界清楚，局部皮肤温度增高，有烧灼样疼痛，很少化脓，可伴有附近淋巴结肿大。丹毒治愈不难，但可以复发。

【淋巴管炎】继发于皮肤或皮下感染，致病菌从感染部位经组织间隙进入淋巴管内，引起淋巴管炎。淋巴管炎可发生身体任何部位，但以四肢多见。临床上有两型：网状淋巴管炎和管状淋巴管炎。前者即为丹毒，后者表现为在感染部位的近端一条红线，硬有压疼，可以引起区域淋巴结感染发炎。全身反应有寒战、发热、头痛等。

【脓肿】常继发于疖、痈、蜂窝组织炎、淋巴结炎等急性化脓性感染。可发生于外伤后血肿、异物继发感染后。组织或器官的化脓性炎症发展成为局限性脓液聚集时称为脓肿。当炎性病变的组织变性、渗出、坏死时，在酶的作用下组织液化分解成脓液。浅表的脓肿有红、肿、热和疼痛，中央隆起，在压疼，特征性改变是波动感。深部脓肿，皮肤改变不明显，主要是疼痛和局部水肿，患肢活动受限。脓液的毒素吸收可引起全身反应头晕、寒战、发热、食欲不振等症状。寒性脓肿特指结核性脓肿，可见于颈部、腹股沟区、腰大肌旁、髂窝等，继发于骨结核和淋巴结核。慢性过程，皮肤红肿不明显，可表现为肿块，中央有波动，一旦破溃易继发其他细菌感染而形成混合感染。

【破伤风】梭状芽胞杆菌导致的感染。破伤风杆菌是一种革兰氏阳性厌氧梭状芽胞杆菌，在自然界分布很广。破伤风杆菌通过伤口进入人体，但不一定发病，它的生长、繁殖需无氧条件，极少量

的氧就可抑制其生长。破伤风一般见于锈钉、木刺和污秽的伤口，特别是较深的伤口，也可见于烧伤、新生儿脐带感染、流产及产后感染。破伤风发病由细菌产生的外毒素引起。外毒素有痉挛毒素和溶血毒素两种。痉挛毒素对神经有特别的亲和力，直接引起肌肉紧张、痉挛和惊厥。感染后经 4—25 天左右的潜伏期出现症状，有肌肉僵硬、痉挛，然后发生强直，先在下颌，表现为张口困难，而后颈部僵硬或强直，逐渐发生背部、胸部和四肢痉挛。重症出现全身痉挛和角弓反张。呼吸肌痉挛可发生窒息死亡。预防应注意早期伤口清创，破伤风抗毒素的被动免疫有预防发病的作用。

【气性坏疽】梭状芽胞杆菌导致的感染。主要由产气荚膜杆菌（又称魏氏杆菌）和恶性水肿杆菌引起。主要病变为肌肉广泛坏死，可有气体产生，伴有严重的毒血症，常见于深层肌肉广泛性挫伤，开放性骨折，伤口有异物，死腔和血管损伤以致局部血液供应不良的伤员。泥土和肠道的产气荚膜杆菌污染伤口后，在局部繁殖，造成广泛组织坏死和严重的毒血症。细菌产生的毒素和酶有强大的分解糖和蛋白的作用，分解产物产生大量气体，硫化氢有恶臭味。潜伏期 1—4 天，早期伤口疼痛，水肿、苍白、发亮，随后红肿，最后变成黑灰色，皮肤出现水泡，伤口有恶臭的血性液体。伤口肌肉色暗，变黑，甚至肢体坏死。细菌外毒素引起的严重毒血症，可出现高烧、苍白、出冷汗、休克和脏器功能衰弱。病程进展迅速，误诊 24 小时就足以致命。早期诊断和治疗是保存受伤肢体和生命的关键。

【炭疽】炭疽杆菌引起的急性外科感染。炭疽杆菌是革兰氏阳性需

氧杆菌，接触含有炭疽杆菌芽胞的泥土、污物、病畜和皮毛产品即可感染。因此，农牧民、屠宰、皮革和毛纺织业的工人和兽医易患本病。炭疽杆菌从皮肤小裂伤侵入人体，细菌在局部繁殖，经2—7日潜伏期，皮肤局部出现小丘疹，随之增大，化脓和破溃，中心有黑色焦痂，颜色黑故名炭疽。皮肤损害多见于脸面、颈、手臂等暴露部位，炭疽的皮肤损害又称皮肤炭疽（恶性脓疱症）。皮肤炭疽感染可引起败血症和毒血症。有致命危险。吸入或食入炭疽杆菌感染，分别称为肺炭疽和肠炭疽。侵入肺泡的炭疽可出现非典型肺炎，发烧、胸痛、吐泡沫血痰，呼吸困难，常有胸腔积液，出血性纵隔炎，最后出现呼吸衰竭。肠炭疽常有腹痛、呕吐和腹泻。可出现小肠穿孔和腹膜炎。预防应消灭牲畜的炭疽病，病人严格隔离，畜产品加工厂的工作人员加强隔离保护。

【烧伤】由热、化学物质、电、日光或放射线引起的皮肤和组织损伤。Ⅰ度烧伤仅累及皮肤表层，表现为皮肤红斑和疼痛。Ⅱ度烧伤累及上皮层和下面的真皮层，表现为红斑和水疱的是浅Ⅱ度，深Ⅱ度创面苍白和小血管栓塞。Ⅲ度烧伤累及全层皮肤，并伤及皮下组织，甚至肌肉、骨骼、血管、神经，创面组织坏死形成焦痂，组织炭化。烧伤可造成血浆及组织液渗出，广泛的组织水肿和水疱。大面积烧伤时，血浆体液大量丧失导致严重休克，必须立即补充血浆和电解质液体。烧伤破坏皮肤的屏障作用，可致细菌感染，严重的出现脓毒血症和败血症。Ⅲ度烧伤创面需植皮，愈合后易疤痕挛缩影响肢体功能活动。

【冷伤】又称冻伤。低温引起的人体损伤。冻疮一般指10℃以下至冰点的低温损伤，又称非冻结性冷伤，由于受潮受凉引起。多见

于手足部位，皮肤红肿，痒或刺痛，可有水泡，破溃后有渗出，感染后溃疡形成。患过冻疮者易复发。冰点以下的低温损伤称冻结性冷伤。大多发生于意外事故和战时。局部冻伤轻者创面红肿，苍白，重者可组织皮肤坏死，严重可伤及肌肉及骨组织。全层皮肤冻伤或皮下、肌肉、骨骼的冻伤愈合靠形成肉芽创面，瘢痕愈合，可致功能障碍或致残。全身性冻伤又称冻僵，主要危害在于心血管、脑和其他器官的损害，表现肢体僵硬、昏迷、心律失常、呼吸抑制等。如不及时抢救可直接致死。

【器官移植】将某一器官植入人体代替无治愈的患病器官以挽救生命外科手术。通常称献出器官的个体叫供者，接受者称受者，被移植的器官称移植物，手术叫移植术。自体移植，供受体同一个体。同质移植，即同卵孪生个体之间的移植。同种异体移植，同一种族不同个体间的移植，如人与人。异种移植，不同种族间移植，如狗与羊。肾移植是应用临床最早、数量最多、效果最好的器官移植。肝脏和心脏移植也有部分病例获得成功。胰腺、胰肾联合、甲状旁腺、心肺联合、胰岛、脾脏移植等已在临床试用而获得初步疗效。器官移植要求移植物在手术过程中必须保持活力，手术通过血管吻合术使移植物与受体建立血液循环，术后必须解决排斥反应，才能保持移植器官的长期存活。

【人工器官】又称人造器官。用人工材料或装置暂时或永久替代人体某个器官。人工器官的结构和功能相当复杂。最初人工器官限于取代手术切除后的病变部分，如人工骨、人工关节。除神经、脑和内分泌器官外，大部分器官已有人工替代装置。人工皮可用于大面积烧伤创面早期覆盖。人工骨和关节可免去为切除恶性肿瘤

而施行的截肢手术，如股骨的肿瘤局部切除后用人工骨的假体替代原病变的股骨。人工机械心瓣膜广泛应用于心瓣膜置换术，以治疗心瓣膜病。人工心脏起搏器能替代心脏传导系统，治疗心动过缓。人工肾给尿毒症病人提供长期存活的可能。人工器官逐渐向着装置小型、便于携带、植入体内、可更换能源、自动控制的方向发展。

【甲状腺腺瘤】包括乳头状腺瘤和滤泡状腺瘤两种，是最常见的甲状腺良性肿瘤。40岁以下妇女多见。一般单发，圆形或椭圆形，质地有弹性感，包膜完整，有明确界限，局限于甲状腺一侧。生长缓慢，经数年仍保持单发。一般甲状腺腺瘤病人无任何不适，仅偶然发现颈部肿物，位于颈前气管旁，表面光滑，随吞咽动作上下移动。有些腺瘤可发生囊性变或囊内出血，这时瘤体会迅速增大而产生胀痛，经一段时间后腺瘤可纤维化和钙化。甲状腺腺瘤少数可继发甲状腺机能亢进，经若干年有恶变的可能。

【结节性甲状腺肿】由于缺碘引起的人体甲状腺疾病。一般见于地方性甲状腺肿多发的山区，沿海地区少。由于食物中碘缺乏，合成甲状腺素的原料不足，长期缺少甲状腺素的情况下，垂体促甲状腺素的分泌增加，不断刺激甲状腺增生，早期腺体代偿性弥漫性增大，不含结节。进一步发展胶样物质积聚，甲状腺滤泡扩张和互相集结，部分腺体退化，演变成含有各种病变的结节性甲状腺肿。病程长，数年或更长。甲状腺增大，不对称，多结节，大小不等，随吞咽动作上下移动，一般不出现压迫症状。结节内变性出血可使结节迅速增大变硬，声音嘶哑和呼吸困难。部分病人可继发甲状腺机能亢进，恶性变极少。

【甲状腺机能亢进】简称甲亢。因甲状腺产生、分泌过多的甲状腺素，造成一系列高代谢症候群，有原发性和继发性两类。原发性甲亢的原因是病人血中存在刺激甲状腺的免疫球蛋白抗体，属自身免疫性疾病。继发性甲亢发生在结节性甲状腺肿多年后，原因不清。女性发病远高于男性。主要表现：颈部增粗，甲状腺肿大，两侧腺体上极有血管杂音。病人性情急躁，易激动、失眠、手颤，食欲增加，食量多，容易饥饿，消瘦，易出汗等。由于代谢增高以及交感神经过度兴奋，病人感觉心慌，心跳加快，重者发生心律失常和心力衰竭。有部分病人伴有眼珠突出。其他表现有腹泻，停经和阳萎等。有些老年病人症状不典型，无兴奋和高代谢表现，仅表现为无原因的心率增快，心力衰竭。血清甲状腺素含量测定有肯定诊断价值。

【甲状旁腺机能亢进】甲状旁腺分泌过多的甲状旁腺素，主要影响人体钙磷代谢平衡。原发性甲状旁腺机能亢进最多的原因是甲状旁腺腺瘤，其次甲状旁腺增生，少见甲状旁腺腺癌。甲状旁腺素增多使血钙升高，血磷降低，大量血钙经过肾脏，从肾脏排泄，尿钙必然增加，病人主要表现为尿路结石，常是两肾结石。晚期症状有骨骼脱钙的表现，骨疼，纤维囊性骨炎，骨骼畸形和病理性骨折。X线片和骨密度测定有特殊改变。此外，少部分病人伴有胃十二指肠溃疡，严重的有溃疡穿孔和出血的并发症，还有的病人并发急性胰腺炎。一般颈部甲状旁腺位置无症状，很少发现颈部肿物。甲状旁腺素测定可确定诊断，腺瘤的位置靠CT、B超及血管造影确定。有效的治疗是肿瘤早期手术切除。

【急性乳腺炎】乳腺的急性化脓感染。多见于初产妇，哺乳期最初几周易发病，与乳头内陷、乳头皮肤皲裂、乳腺导管阻塞及乳头护理不当有关。致病菌多为金黄色葡萄球菌和链球菌。乳头皮肤的小裂口或乳腺导管阻塞易造成细菌侵入和繁殖。起初病人觉乳房胀痛，触之有硬块，表面皮肤发红，水肿，皮温升高。全身反应有寒战、高热、精神不振，食欲下降、乏力。感染可波及患侧腋淋巴结，使之肿大伴疼痛。炎症未及时控制，可形成乳腺脓肿，浅表脓肿有波动感，穿刺抽出脓液即可确诊。避免乳汁淤积、防止乳头损伤及矫正乳头内陷起预防作用。

【乳腺囊性增生病】又称慢性囊性乳腺病、囊性小叶增生、乳腺纤维囊性病等，命名不一。病变既非炎症，也非肿瘤，主要是乳腺间质的良性增生，腺管周围的增生可形成大小不等的囊肿，腺管内上皮表现为乳头样增生和部分腺管扩张。也可有乳腺小叶实质增生。妇女的多发病，常见于 25—40 岁之间。典型的表现为乳房胀痛及肿块，随月经来潮前加重。肿块呈结节状，大小不一，与周围乳腺没有明确界限，可发生于一侧乳腺，也可双侧均有。病程长，发展慢，有时可出现乳头溢液。少有癌变。

【乳管内乳头状瘤】乳腺导管上皮增生形成的良性肿瘤。乳晕下方大乳管近乳头壶腹部最易发生。常见于 40—50 岁妇女，瘤体小在 0.5—1 厘米之间，血管丰富，带蒂，容易出血。最常见的症状是乳头分泌血性液体，为鲜红色。有时出现疼痛。因肿瘤小常不易摸到，仔细检查在乳晕区可触及小瘤体，呈小结节状，挤压可见乳头溢血性液体。乳腺导管造影检查有助于发现肿瘤。乳管内乳头状瘤有一定的恶变率，应早期手术切除。

【浆细胞性乳腺炎】又称粉刺性乳腺炎。因乳腺导管阻塞，乳管内脂性物质溢出管外，刺激周围组织产生化学性炎症，炎症细胞主要是浆细胞，因此得名。20—60岁妇女均可发生，但以中年居多。浆细胞性乳腺炎是非细菌性炎症，所以炎症表现常不典型，部分病人有急性炎症史，部分病人一开始即为慢性炎症，病程一般半年以上，长者可达10年。多在非哺乳期发病，在乳晕下方可触及肿块，1—5厘米不等，质地硬，无包膜，边界不清，无一定形状，与皮肤粘连。破溃后形成窦道，经久不愈。少数病人有乳头溢液。由于乳腺导管纤维化，导管缩短，牵拉乳头，造成乳头凹陷。合并细菌感染，则可演变成蜂窝织炎或脓肿。

【疝】俗称疝气。某一器官或组织从体腔的正常位置向外突出。腹外疝是腹腔内器官连同腹膜壁层，经腹壁薄弱区或裂隙向体表突出。经腹股沟薄弱区突出的有腹股沟直疝和斜疝，在腹股沟韧带下方经股管突出的有股疝，还有脐疝和切口疝。形成疝的原因有腹压增高，慢性咳嗽、便秘、排尿困难或先天因素。疝内容物可有小肠、大网膜、膀胱、结肠等。主要表现是渐增大的可以还复的肿物，当站立、行走、劳动、咳嗽、排尿排便时出现，平卧休息或用手推送可回复消失。当疝不能回复时，疝内容物受压可发生嵌顿，出现疼痛，形成嵌顿疝。长时间嵌顿可影响疝内容物的血循环，发生肠坏死甚至穿孔形成绞窄疝。绞窄疝是病人死亡的主要原因，特别见于老年病人。

【腹膜炎】腹膜的炎症。原发性腹膜炎较少见，腹腔内无化脓病灶，细菌经血或淋巴液传播引起，多发生在肝硬化和肾炎有腹水形成

的情况下，继发性腹膜炎占大多数，由腹腔内器官炎症、穿孔、破裂、创伤和腹部手术所引起。常见原因有阑尾炎穿孔、胃十二指肠溃疡穿孔，坏疽性胆囊炎，绞窄性肠梗阻，腹内肿瘤破溃，腹部创伤和血肿，腹部手术吻合口瘘、女性生殖系统疾病等。细菌和消化液进入腹腔，出现突发性剧烈腹痛，伴有恶心呕吐，发热、脉搏加快等症状。若治疗恰当炎症可吸收，若炎症包裹局限可形成局限性腹腔脓肿，若炎症扩散则形成弥漫性腹膜炎，腹痛加重，全腹压疼、反跳疼和肌紧张，全身反应加重。严重的并发症有脓毒血症、败血症、感染中毒性休克、肾功能衰竭等。

【应激性溃疡】严重烧伤、严重脑外伤、大手术、休克、肺心病、脓毒血症等应激情况下，胃十二指肠的粘膜糜烂和急性溃疡。发生在脑外伤或开颅手术后的称为 Cushing 溃疡，烧伤后的称为 Curling 溃疡。应激性溃疡典型的病变是表浅出血性粘膜糜烂或深入肌层的溃疡形成。发病与应激状态下，神经内分泌因素导致胃酸分泌增加、胃粘膜缺血和胃粘膜屏障作用破坏有关。突出的表现是急性上消化道出血，呕血和便血，少量出血可为呕吐咖啡样物和黑便，急性大出血常是呕吐新鲜血和便血。一般出血量较大，不易控制，可使病人休克。多于疾病、手术和外伤后 2—15 天内发生。确诊需胃镜、选择性腹腔动脉造影和手术。应激性溃疡均发生在严重疾病的基础上，发病急，病情凶险，需紧急处理。

【胃和十二指肠溃疡病】由胃液的消化作用形成的溃疡。十二指肠溃疡发病率较高，青壮年常见，男性明显多于女性。病因不清，但肯定与胃酸增高有关，精神紧张、焦虑、吸烟的人易患病。解热镇痛药阿斯匹林和消炎痛以及肾上腺皮质激素也可引起溃疡。典

型表现是规律的上腹部疼痛，与进食有关，多在餐前或餐后疼，可有饥饿疼。夜间迷走神经的作用下胃酸偏高，出现夜间痛。伴随症状有反酸、烧心、呃逆等。胃溃疡比十二指肠溃疡少，发病年龄晚，症状规律性不强。溃疡侵蚀到粘膜下血管则出现消化道出血；溃疡可穿孔，表现为急性弥漫性腹膜炎；溃疡的水肿或愈合的瘢痕可造成幽门梗阻。胃溃疡有发生恶变的。

【胃和十二指肠憩室】胃和十二指肠肠壁先天薄弱，胃或肠壁向外扩张形成的袋状突起。十二指肠憩室远比胃憩室多。胃憩室多发生于胃后壁贲门附近，十二指肠憩室一般见于十二指肠降部，十二指肠乳头附近最多。胃和十二指肠憩室一般没有症状，当食物进入憩室排出不畅时，引起食物潴留，可出现上腹不适，疼痛，进食后饱胀，恶心、呕吐等。憩室可发生溃疡、出血和穿孔等并发症。

【幽门梗阻】导致食物不能或不能顺利经胃进入十二指肠的疾病。正常幽门很窄，因幽门环行肌收缩痉挛、幽门肌肥大、幽门粘膜水肿、幽门瘢痕性狭窄及胃窦部肿瘤均可致幽门梗阻。幽门痉挛和粘膜水肿经非手术治疗可缓解，而瘢痕性狭窄和肿瘤则进行性加重，不能自行缓解。病人多有较长的胃十二指肠溃疡病史，随病程进展，病人出现胃疼、胃胀。反复大量呕吐为特征，呕吐物常为数小时前所进食物，不含胆汁，有腐败酸味，呕吐后胃胀明显减轻。逐渐呕吐频繁，因腹胀厌食，胃逐渐扩张，可见上腹部移动性包块。由于呕吐次数增加，脱水日见严重，消瘦，皮肤干燥，皮肤丧失弹性，而且可出现维生素缺乏现象。幽门瘢痕性狭窄主要由于胃十二指肠溃疡引起粘膜下纤维化所致。肿瘤和瘢痕

性幽门梗阻应手术切除或建立旁路。

【肠梗阻】肠内容物不能顺利通过肠道的疾病。机械性肠梗阻由于肠粘连、嵌顿性腹外疝、肠扭转引起，其他原因有肠蛔虫团、胆石、粪石、肿瘤、结核、克隆氏病以及新生儿胎粪性梗阻等。麻痹性肠梗阻指肠道停止蠕动的动力肠梗阻，可由腹部手术、脊髓损伤、低血钾或腹膜炎引起。梗阻肠段血循环障碍时称绞窄性肠梗阻，见于肠系膜血管梗塞或机械性肠梗阻晚期。主要症状为腹痛、恶心呕吐、停止排便排气和腹胀。由于梗阻部位以上的肠管扩张，充满气体和液体，致使大量消化液丢失，因而发生脱水和血容量减少。同时梗阻以上肠管里细菌过度繁殖，主要有大肠杆菌及厌氧菌，细菌产生的毒素吸收，可导致休克。绞窄性肠梗阻由于血运障碍，可导致肠坏死、肠穿孔和腹膜炎。

【肠扭转】肠管沿着长轴发生不正常扭转，产生的部分或完全性肠梗阻。一般发生于小肠和乙状结肠，盲肠和横结肠扭转很少见。小肠扭转的原因以肠粘连为主，小肠麦克憩室与小肠旋转不全也是肠扭转的原因。主要症状类似急性机械性肠梗阻，突出的是大量反复呕吐，十分剧烈的绞痛，伴腹胀。乙状结肠扭转多见于老年人。习惯性便秘，经常服用泻剂，乙状结肠憩室及结肠癌的病人易患乙状结肠扭转。可表现为急性完全性肠梗阻，起病急，早期恶心、全腹痛，腹部可摸到膨胀的团块；也可表现为亚急性或慢性扭转，老人多，发病缓慢，反复发作史，腹胀明显，呕吐出现晚，有里急后重感。小肠扭转和急性乙状结肠扭转常表现为急性完全性肠梗阻，而且扭转的肠管容易迅速发生膨胀、水肿、坏死、穿孔，导致严重的腹膜炎。一旦确定诊断，应立即紧急处理。

【肠结核】多继发于肺结核,无肠外结核病灶的原发性肠结核很少,含有结核杆菌的痰吞入后,到达肠道,结核菌从回盲部侵入肠壁而发病。也可侵犯升结肠和空肠。回肠病变以溃疡为主,溃疡愈合过程可造成肠管瘢痕性狭窄,日久梗阻。回盲部病变以增殖改变为主,粘膜形成假性息肉,也可造成肠腔梗阻。肠结核无特异症状,一般起病慢,腹痛、腹泻,大便次数多,不成形,水样或脓血便。常常有食欲不振,体重下降。部分病人有结核中毒症状,发热,一般呈低热,38℃左右,盗汗、虚弱等。常可在右下腹触及肿块并有压痛。肠结核可并发肠梗阻、肠穿孔、腹膜炎、腹腔脓肿等。正确认识,系统抗结核治疗,结合必要的手术,大部分病例可以痊愈。

【克隆氏病】又称局限性肠炎。病因未明,多见于青年人,可发生在包括从口腔至肛门的消化道任何部位,最多累及回肠末段,在消化道内呈节段性分布出现肉芽肿性炎症、增厚、溃疡和纤维化。急性起病者颇似阑尾炎。慢性起病者常有部分肠梗阻的症状,常有腹痛、腹泻,每日3—4次大便,便不成形,同时有吸收不良。肛周、邻近肠袢之间或由肠管到皮肤形成瘻管系克隆氏病的典型并发症。肠道广泛病变,可引起吸收面积减少,因而出现程度不同的营养不良、贫血、低蛋白血症、乏力、消瘦和体重减轻等。克隆氏病可伴发肠道外病变,多发关节炎、皮肤结节性红斑、虹膜炎和肝病。克隆氏病进展慢,不易痊愈,手术治疗有复发的可能,但适当的内外科治疗可在相当长的时间内维持较好的健康状态。

【肠息肉】肠粘膜表面隆起性病变的总称,实际包括:肿瘤性息肉,

如腺瘤、家族性息肉病、乳头状腺瘤等；错构瘤性息肉，如儿童型息肉；炎症性息肉，如溃疡性结肠炎、克隆氏病等炎症引起的息肉。肠息肉可发生于肠道任何部位。小肠息肉一般没有症状，难以发现，往往因肠套叠才引起注意，或在手术中才被发现。结肠息肉多见于直肠乙状结肠，大多为腺瘤，少数为乳头状腺瘤或称为绒毛状腺瘤，老年人多见，可癌变。儿童型息肉多见于10岁以下男孩，是一种瘤样畸形，将其分类入错构瘤内，一般不癌变。炎症性息肉又称假性息肉，非肿瘤性病变，是肠粘膜慢性炎症引起的肉芽肿。肠道内广泛数目很多的息肉称为息肉病，有家族史的息肉病是一种少见的遗传病，在结肠直肠内布满腺瘤性息肉，青年期发病，癌变率高。

【肠痿】 肠管之间或肠管与体外不正常的交通。肠痿大多发生于手术后，主要原因是术后腹腔感染，吻合口痿。肠外伤、炎症、结核及恶性肿瘤也可造成肠痿。按痿的部位分别称为十二指肠痿、空肠痿、回肠痿、阑尾痿和结肠痿。十二指肠和空肠近段100厘米之内的痿称高位肠痿，大量水与电解质从痿口流失，病人进食越多，漏量越大，以致无法进食，体液丢失、脱水、营养不良。同时高位肠痿漏出液有大量胆汁与胰液，可造成皮肤糜烂，尤以十二指肠痿最为严重。因此高位肠痿威胁大，难以维持营养，死亡率高。低位肠痿指位于回肠末段和结肠的痿，体液丢失少，漏出物为未完全吸收的食糜或稀粪便。肠痿一旦发生，腹腔常有脓肿形成，感染的存在又可以加重营养不良和水电平衡的紊乱，最终可导致感染中毒性休克。

【急性阑尾炎】 由梗阻和细菌感染引起的常见急腹症。阑尾细长，

远端为盲端，容易梗阻。梗阻在成年人为粪石，少年儿童为粘膜下淋巴滤泡增生所致。致病菌主要有厌氧菌和粪链球菌。病理分为急性单纯性阑尾炎、化脓性阑尾炎和坏疽性阑尾炎三型，极少数阑尾炎感染门静脉，导致化脓性门静脉炎、肝脓肿，甚至败血症。典型的腹痛症状开始为上腹部和脐周围疼痛，不太严重，系内脏神经传导痛。常伴有食欲不振、恶心呕吐、经数小时或10几小时，可转为右下腹痛，系体神经传导的有明确定位的疼痛，即阑尾所在的部位。这种典型的转移性腹痛，具有诊断意义。阑尾穿孔则出现腹膜炎。阑尾炎临床表现变化多端，主要原因是阑尾位置变异多，以及容易与其他疾病相混淆。早期诊断，及时手术、预后良好。处理不当，术后并发症并不少见。

【先天性胆总管囊状扩张症】又称先天性胆总管囊肿。多在小儿发病的一种先天性畸形，多见于胆总管远端，亦可见于胆系其他部位。囊状扩张的部分呈球型或梭形的囊状扩张，内含大量胆汁，容量可达1000—2000毫升。囊肿远端出口相对狭窄，胆汁排出不畅，易形成结石和细菌感染。腹部肿物、腹痛、黄疸为主要表现。起初无不适症状，偶然发现右上腹肿物，并发结石和感染时，出现一过性黄疸、腹痛和发热，重症可发生败血症。囊肿很少穿孔形成胆汁性腹膜炎。反复胆管炎，晚期可出现肝硬化和门静脉高压症。胆道系统造影有助于诊断，手术重建胆汁引流是有效的治疗。

【肝内胆管扩张症】少见的一种先天性肝内胆管多发囊状扩张畸形。扩张的肝内胆道与肝外胆道相通，同时伴有胆总管囊肿者，常列为先天性胆总管囊状扩张症的一种类型。由于多发肝内胆管扩张，引起胆汁排出不畅，常合并结石和感染。发病年龄不定，儿

童和青年多见。主要表现为腹痛、发热、黄疸等胆管炎表现。部分病人因反复胆道感染而发生肝硬化和门静脉高压症。直接的胆道造影显示肝内胆管呈多发的串珠样囊状扩张，方明确诊断。疗效不令人满意，预后不良，病程数年，病死于肝肾功能衰竭和败血症。

【急性胆囊炎和胆囊结石】胆囊结石阻塞胆囊管，致使胆汁排出受阻，继发细菌感染，遂引起急性胆囊炎。无结石性急性胆囊炎少见，与胆囊排空不良，胆汁淤滞有关，见于严重创伤、手术和休克的病人。胆囊结石形成的原因不清，胆汁的三种主要成分胆固醇、胆盐和磷脂的比例改变，此时胆固醇呈过饱和状态，可沉淀析出结晶，这种胆汁易形成结石。胆囊结石以胆固醇结石居多，外观多面形或椭圆形，质硬，剖面有放射状纹理。未并发感染的胆囊结石无任何症状。结石嵌入胆囊颈部或排入胆囊管才发生胆绞痛，即右上腹突发绞痛，向右肩背部放射伴有恶心呕吐、发热等。炎症累及胆囊壁全层致化脓性胆囊炎，胆囊内持续高压状态可引起坏疽性胆囊炎，甚至穿孔和弥漫性胆汁性腹膜炎。整个发展过程中任何阶段，都可因结石浮动出嵌塞处而使胆汁重新流畅梗阻解除，炎症可消退。经多次反复可转变为慢性胆囊炎。

【肝胆管结石】又称原发性肝胆管结石。一般不包括胆囊结石排入胆总管的继发性胆管结石。原发性胆管结石几乎都是以胆红素为主要成分的色素性结石，呈黑棕色，易碎。结石形成的原因与胆道寄生虫病，胆道感染，尤其与胆道蛔虫有关。发病年龄较年轻，30岁以后。肝外胆管结石，即胆总管结石，多位于胆总管末端，结石一旦阻塞胆总管继发胆管炎则出现典型的腹痛、寒战、高热和

黄疸的三联征。经过一段时间胆管炎可缓解，但日后可反复发作。若梗阻持续不解除，可出现梗阻性化脓性胆管炎和感染中毒性休克，须立即设法解除梗阻引流，否则危及生命。因胆总管与胰管有共同在十二指肠的开口，胆总管结石有诱发胆源性胰腺炎的可能。肝内胆管结石可分布在一侧肝内胆管也可以两侧广泛多发，其中以左肝管结石居多，有时可伴有胆总管结石。肝内胆管结石的症状和并发症相似于肝外胆管结石，晚期的并发症有胆汁性肝硬化，甚至可发生门静脉高压症。肝胆管结石可伴有胆管的炎性狭窄，处理困难，手术后残留和复发结石的不少见，存在着再手术甚至多次手术的可能。

【原发性硬化性胆管炎】胆管的慢性炎症性狭窄。原因不明，常伴有甲状腺炎、溃疡性结肠炎和局限性肠炎。多发于成年男性病人。不包括外伤、手术和胆道感染所致的继发性胆管狭窄。主要表现为慢性胆管梗阻和胆管炎，腹痛不规则发烧，持续性黄疸，伴有皮肤瘙痒、消瘦等。一般无胆管结石，胆管壁增厚、弥漫广泛狭窄，有时难于与胆管癌鉴别。晚期病人，常合并胆汁性肝硬变，门静脉高压和消化道出血，最终可因肝功能衰竭和消化道出血死亡。

【肝囊肿】肝内的囊性疾病，包括：寄生虫性疾病，如肝包虫病、创伤后的假性囊肿、因炎症所致肝内胆管囊状扩张而形成的潴留性囊肿；肿瘤性囊肿，如畸胎瘤、囊状淋巴管瘤、先天性囊肿。通常人们称肝囊肿指的是先天性囊肿。原因是肝内胆管和淋巴管在胚胎期的发育异常所致。肝内多发性囊肿又称多囊肝，病变为散在大小不等的肝囊肿，发展慢，多在中年以后发现，多合并多囊肾，以及胰腺、脾、肺的多囊性病变。临床表现为肝肿大，可并

发胆管狭窄和胆管炎,晚期可引起肝功能损害出现门静脉高压。单发的肝囊肿相对少,多见于 20—50 岁妇女,部位以右肝居多。囊肿体积变化很大,小则容量数毫升,大则可超过千毫升,呈圆形,可单房或多房。囊肿本身一般无任何不适,较大的囊肿可发现肝大或右上腹肿块,囊肿内出血或继发感染时可出现腹痛和感染发热的表现。除合并多囊肾者,一般对健康影响不大,预后良好。

【肝海绵状血管瘤】常见的肝脏良性肿瘤,肿瘤质地柔软,切面呈蜂窝状,充满血液,可压缩,如海绵状。一般为单发肿物,右肝多见,肿瘤可大可小,小的直径不到 2 厘米,大的可波及一叶肝,直径达数十厘米。肿瘤生长缓慢,小的肿瘤毫无症状,在体检做 B 型超声波检查时偶然发现。肿瘤达到一定体积时可出现右上腹肿物,或肝增大,质地软,有时可听到血管杂音,少数有压迫症状。体积很大的海绵状血管瘤可在受轻的外伤或肿瘤自发性破裂腹腔内大出血,可出现急性突发腹痛,迅速休克,这一并发症严重并可致死。长期存在的巨大血管瘤,肝内有动静脉瘘形成,因此增加心脏负担可致心力衰竭。肝血池扫描对诊断有价值。肝海绵状血管瘤一般不恶变。

【肝包虫病】又称肝棘球蚴病。系犬绦虫的囊状幼虫寄生在肝脏的一种寄生虫病。流行于中国西北、西南牧区。寄生狗体内的犬绦虫卵可随粪便排出,污染草场和水源,人吃了被污染的水和食物,即被感染。吞食的虫卵在人的十二指肠孵化为蚴,穿透肠粘膜进入门静脉,大部分蚴虫在肝脏发育成包虫囊。包虫囊肿多为单发性,缓慢生长,小如葡萄,大者可达 2000 毫升。囊液无色透明,含有大量头节和子囊。病史多年,就诊年龄 20—40 岁。早期无症

状，囊肿长到一定程度出现上腹部肿块和压迫症状，表现为上腹不适，恶心呕吐和腹胀。严重的病例可出现阻塞性黄疸、腹水和呼吸困难。患病过程中病人常有过敏反应史，如皮肤搔痒，荨麻疹等。因外伤和手术等原因引起包虫囊肿破入腹腔，会出现过敏性休克，远期溢入腹腔的头节和子囊又逐渐发育成多个新的囊肿。包虫皮内试验和补体结合试验对诊断有帮助。

【门静脉高压症】门静脉血流受阻，门静脉压力增高引起的脾大、脾功能亢进、食管胃底静脉曲张、呕血和黑便以及腹水症候群。绝大多数病人由肝硬化引起，少数病人可继发于肝外门静脉主干或肝静脉的血管病变以及一些原因不明的因素。门静脉压正常值在1.27—2.35kPa（13—24cmH₂O）之间，门静脉高压力时可达2.94—4.90kPa（30—50cmH₂O）。当门静脉血不能经肝脏顺利回流入下腔静脉就会引起门脉压力增高，表现为门—体静脉间交通枝开放，使大量门脉血在未进入肝脏之前就直接进入体循环，由此而出现食管和胃底以及腹壁静脉曲张；脾脏肿大和脾脏破坏血细胞的功能亢进，因而出血，白细胞和血小板减少；肝功能失代偿，低蛋白血症和腹水形成。其中以食管胃底的静脉丛扩张出血最为严重。由此引起的急性上消化道大出血常危及生命。门脉高压治疗方法多样，但疗效不满意。

【肝移植】一种同种异体的器官移植。适用于所有其他方法不能治愈的肝病，短期内无法避免死亡者，包括肝癌和终末期良性疾病，如先天性胆道闭锁、肝代谢缺陷症、肝硬化等。原发性肝癌切除后肝移植因其术后容易复发，争议较多，但迄今肝恶性肿瘤仍无特殊有效的方法，肝移植仍是一种可采用的治疗方法。除酒精性

肝硬化外，其他原因的肝硬化都可视为肝移植的适应症，但需选择手术时机。肝移植是一种复杂的治疗，手术中供肝要保持活力，受者接受全肝切除及供肝植入的复杂手术，术后要克服免疫排斥反应，各种感染等并发症。肝移植已离开试验阶段，而成为有实效的，具有确切临床意义和价值的治疗。

【胰腺囊肿】胰腺的囊性病变，包括假性囊肿（囊壁无上皮细胞）、真性囊肿（囊壁有上皮细胞）和囊性肿瘤。假性囊肿最多见，主要原因是急性胰腺炎后，少数见于慢性胰腺炎和胰腺外伤。急性胰腺炎时，渗出的胰液聚积在胰腺周围，经一段时间后形成纤维包膜，即囊肿壁，因无上皮组织，故称假性囊肿。囊肿增大到相当程度，可出现压迫症状，上腹胀痛，恶心呕吐。上腹可扪及肿块。不治疗的假性囊肿可继续增大，继发感染可形成脓肿，一旦破入腹腔可引起腹膜炎和腹水，穿入胃结肠可形成瘘，侵蚀血管可出血或形成假性动脉瘤。真性囊肿有先天性单纯囊肿、胰腺多发囊肿、皮样囊肿和潴留囊肿。潴留囊肿因胰管扩张，胰液潴留所致。少数胰腺囊肿是胰腺的一种肿瘤，主要有囊性腺瘤和囊性腺癌。

【胰腺移植】将全部或部分胰腺组织带血管的移植，以取得胰腺的内分泌功能。胰腺移植是器官移植，手术需吻合血管，区别于胰岛移植。胰腺移植适应于胰岛素依赖型糖尿病。因胰岛素治疗虽能控制症状，但不能治愈糖尿病，胰腺移植能根治糖尿病并对防止血管硬化的并发症有益。终晚期糖尿病肾动脉硬化出现肾功能衰竭的病人，可施行肾胰联合移植。胰腺移植已应用临床，有些成功的报道，但因移植物来源，手术技术，术后并发胰腺炎和胰

岛功能恢复程度以及移植排斥反应等问题未完全解决，应用还不普遍。

【腹膜后肿瘤】来自腹膜后间隙的脂肪、结缔组织、血管神经、淋巴组织和残留的胚胎组织的肿瘤，不包括肾、输尿管、肾上腺和胰腺等腹膜后器官。良性肿瘤常见的有纤维瘤、神经纤维瘤、囊性畸胎瘤；恶性肿瘤有纤维肉瘤，神经纤维肉瘤、恶性淋巴瘤等。腹膜后肿瘤恶性多见，以恶性淋巴瘤较多，常见于中青年。腹膜后间隙较大、深、疏松，早期肿瘤难以发现，肿瘤较大有压迫症状或腹部可扪及肿物，甚至已有转移才被诊断，预后不好。腹膜后良性肿瘤生长缓慢，发展到一定体积才出现症状。有些良性肿瘤也可切除后局部复发。

【下肢静脉曲张】下肢浅静脉曲张，包括大隐静脉和小隐静脉。病因有先天性静脉壁软弱，静脉瓣膜功能不全。某些职业如厨师、交通警察，理发师等，长时间站立又缺乏运动，下肢静脉压力相对高。此外，下肢深静脉先伴血栓形成、深静脉栓塞、腹腔肿瘤和妊娠等均可使下肢静脉压力增高而引起静脉曲张。大隐静脉曲张一般先发生在大隐静脉主干，随后累及分支和交通支，以下肢小腿内侧和内踝部静脉曲张最明显。晚期小腿皮肤色素沉着、脱屑、慢性湿疹，皮肤革化，发生在内踝上 5—10 厘米处的慢性溃疡很难愈合，轻的外伤可致出血不止。部分大隐静脉曲张可并发小隐静脉曲张。小隐静脉曲张主要为小腿外侧及胫后的静脉曲张。继发于深静脉阻塞的大隐静脉曲张是一种代偿性改变，应尽可能保护和利用这一通路。

【血栓闭塞性脉管炎】一种慢性血管炎性病变，最终血管闭塞，肢体缺血坏死。多为青壮年男子，主要发生于下肢。病因不清，与吸烟和足受潮受寒有关。主要累及中小动静脉，绝大多数见于下肢足趾、足背和胫腓动脉。起初病程中小动脉痉挛，血管非感染性炎症改变，继而血栓形成，最终血管闭塞和肢端坏死。早期出现间歇跛行，行走后小腿麻木无力，疼痛，休息后症状缓解。逐渐变成持续痛，夜间痛，难以安眠，小腿皮肤苍白，干冷、足背和胫后动脉搏动消失。后期发生趾尖端发黑坏死，一旦继发感染，则变干性坏死为湿性坏死，创面经久不愈。最终可造成肢体残废。

【痔】直肠下端，肛管静脉丛的血管曲张形成的软块。便秘时排便用力，腹部压力增加，造成静脉回流不畅，易形成痔。此外，经常站立，久坐以及妊娠期间，都容易发生痔。外痔位于齿状线以下，不常出血，排便或用力可引起痔静脉破裂出血，在皮下形成血块，称为血栓性外痔，表现为肛门突然剧痛并出现一肿块；数日吸收后留有皮垂。内痔位于齿状线以上，最常见的症状是便血，逐渐增大的内痔可形成一蒂状物，可脱出肛门外。混合痔位于齿状线附近，兼有内外痔两种特征。

【肛裂】肛管皮肤和括约肌裂伤及其引起的感染性溃疡。肛门后正中中线最易发生。急性肛裂多见于便秘者干结粪块通过肛门，肛管过度扩张而致皮肤粘膜撕裂。肛窦炎继发肛管皮下脓肿破溃也可形成肛裂。急性肛裂时肛管皮肤粘膜新鲜裂伤呈菱形或线形，可深达皮下组织和括约肌。陈旧性肛裂以慢性溃疡为特征。主要症状是疼痛，排便时剧烈灼痛，排便终止后，由于括约肌痉挛，疼痛仍持续数分钟或更长一段时间，有时便血。肛裂可同时合并痔

疮、瘻管和肛乳头炎存在。

【肛瘻】直肠或肛管与肛门外相通的瘻管。常见的原因是肛门直肠周围脓肿破溃或切开引流手术后，脓腔缩窄，反复感染形成的瘻道。肛瘻内口常在肛窦处，外口在肛门周围皮肤上，一般距肛门口2—3厘米。瘻口多数是单一的，也可多个，经常有脓性分泌物排出，瘻口周围有肉芽组织，可自行愈合，暂时结痂或外口愈合，但以后又发炎破溃流脓。复杂肛瘻少见的是结核性肛瘻。

【直肠脱垂】俗称脱肛，直肠部分或全层脱出肛门外。致病因素有直肠周围支持组织软弱，骶尾骨弯曲过直等。病史中多有习惯性便秘、慢性腹泻、多次分娩等腹内压力增高的情况。起初排便时有肿物从肛门脱出，便后复位。日渐加重，排便时肿物增大伴有排便不尽感，便后须用手上托方可复位。反复脱出直肠粘膜慢性炎症，甚至溃疡，脱垂部分可发生嵌顿，甚至坏死。直肠脱垂还可使肛门括约肌松弛失禁，站立时常有粘液从肛门流出。严重的直肠脱垂需手术治疗，但有一定的复发率。

【腹部闭合性损伤】腹部损伤有开放性和闭合性两类，前者由于刺伤、枪弹伤所致，后者常见于撞击、打击、坠落、挤压和冲击等。闭合性损伤体表没有伤口，需确定有无内脏损伤，这对决定手术及预后至关重要。肝、脾、肾、胰等实质性器损伤破裂和肠系膜血管损伤破裂主要表现为腹腔内出血，甚至发生失血性休克。肝破裂伴较大的肝内胆管断裂时，胆汁可流入腹腔，胰腺损伤伴胰管断裂时，胰液流入腹腔，都可引起剧烈腹痛和腹膜炎。胃肠道和胆道等空腔脏器损伤破裂主要表现为腹痛和腹膜炎。胃十二指

肠和空肠上段破裂时，消化液漏出对腹膜刺激性强，立即引起腹痛和腹膜炎。回肠末段以及结肠破裂，漏出物含有大量细菌，可引起严重的化脓性腹膜炎。多发损伤特别是多脏器损伤表现更为复杂，病情急重且凶险。

【胃泌素瘤】可产生大量胃泌素的肿瘤。肿瘤生长缓慢，恶性较多，良性肿瘤中部分为多发肿瘤。可见于任何年龄，以中年人多见，男性略多于女性。因肿瘤细胞不断分泌胃泌素，促使大量胃酸分泌，表现为夜间胃液分泌量增加和基础胃酸的浓度增高，从而引起上消化道顽固性溃疡，特别是非常见部位的溃疡，如十二指肠下段、空腔和食管下端。这种溃疡一般药物和手术治疗容易复发，难以治愈，易合并消化道出血和穿孔等并发症。大量胃酸进入肠道刺激肠管蠕动而引起腹泻。胃泌素测定有助于诊断。少数胃泌素瘤可合并其他内分泌肿瘤。

【胰岛素瘤】主要含有 B 细胞，可产生大量胰岛素的肿瘤。病理形态鉴别肿瘤的良恶性有困难，根据肿瘤是否发生转移分成良性或恶性胰岛素瘤。可发生于任何年龄与性别，中青年多见，男性较女性多。瘤体一般很小，直径超过 3cm 不多，单发多见，位于胰腺体部或尾部，少数生长在胰头部或异位胰腺组织内。胰岛素瘤细胞可产生分泌大量胰岛素，因而表现为间歇发作的低血糖症状，如心慌、出汗、头晕、乏力、恶心，严重的可出现意识丧失或昏迷，这时查血糖可低于 50mg 以下。上述症状给予葡萄糖可缓解。胰岛素含量测定有助于诊断，因瘤体一般较小，需要进行定位诊断。确诊后及早手术，以免引起脑细胞进一步损害。

胸心血管外科

【肋骨骨折】人体共有 12 对肋骨，对称地排列在胸部两侧。肋骨的前端联结着胸骨，后端附着于脊柱，构成椭圆形桶状的胸廓，容纳和保护着主宰生命的重要脏器，如心脏、肺、大动脉、大静脉和食管等脏器。由于肋骨占据着胸廓两侧绝大部分，当胸部受到损伤时，最容易发生肋骨骨折。由于肋骨与肋骨之间由肋间肌相互联系着，肋骨和肋间肌一起参与胸部呼吸运动的特性决定了肋骨骨折不同于其他部位骨骼的骨折。由于致伤作用力和作用点的不同，肋骨骨折可以是一根一处，也可是多根多处骨折，所以肋骨骨折的症状可以很轻，也可以很重，甚至产生危及生命的并发症。如果是一处肋骨骨折，症状很轻，没有血气胸，只要用宽胶布或绷带固定受伤肋骨及其上下各一根肋，限制胸廓大幅度呼吸运动，辅助止痛剂，鼓励咳痰预防肺部感染，充分休息，骨折会自然愈合的。如果是多根多处肋骨骨折，会造成胸壁软化，也称连枷胸，出现反常呼吸，严重影响肺换气功能，并产生纵隔摆动，随时有心脏骤停的危险。此时必须采取紧急措施纠正反常呼吸，一般可用棉垫加压包扎固定软化胸壁，控制反常呼吸；也可将软化胸壁牵引悬吊起来，制止反常呼吸。必要时，行气管切开，用人工呼吸器正压呼吸，纠正反常呼吸。肋骨骨折常见并发症是气胸、血胸和肺部感染。肋骨骨折并发血气胸是由于骨折断处刺破肺或肋间血管造成的。气胸时，肺被压缩 30% 以下可动态观察，若超

过 30% 应行胸腔穿刺排气或放置胸腔闭式引流管排气。血胸来源于肺破裂、肋间血管损伤及骨折断处出血，一般情况下出血可自行停止。若血胸积血量较多，胸腔引流量每小时超过 50 毫升时，应及早开胸探查止血。并发肺部感染多由于胸壁损伤，呼吸受限，骨折处外固定影响咳嗽排痰，痰淤滞于肺内引起肺炎，还有疼痛和病人对骨折的忧虑而不敢咳痰，增加感染因素。因此肋骨骨折病人应尽早鼓励其咳痰是预防肺部感染的重要措施。肋骨之间有肋间肌联系着，骨折时肋骨受其上下肋骨的自然固定，因此不易错位，即使咳嗽也不易造成错位。肋骨愈合力强，一般伤后一周形成纤维固定，2 周纤维性愈合，4 周呈骨性愈合。肋骨骨折疼痛时间较长，一般伤后二三天疼痛才逐渐明显，一周内最重，第二周后逐渐减轻。其原因是肋骨骨折不同于其他骨折可以制动休息，因肋骨必须参加呼吸运动不能休息，自然恢复较慢，疼痛时间较长。这一疼痛特点并非是骨折在变化。不过，仍需要定期复查，防止迟发性血气胸。

【气胸】当胸膜腔内积存气体时，称为气胸。胸膜腔是指胸壁内层的壁层胸膜与肺心包表面的脏层胸膜之间的腔隙。正常胸膜腔内没有气体。由外伤造成气体进入胸膜腔，所形成的气胸为外伤性气胸。由肺的病变自行破裂，肺内气体进入胸膜腔产生的气胸为自发性气胸。外伤性气胸可以是因胸壁破损，空气从伤口直接进入胸腔；也可以是因外伤性肋骨骨折损伤肺或支气管，使肺内气体进入胸膜腔。如果胸膜腔与外界相通，空气随呼吸运动通过伤口出入胸膜腔为开放性气胸。开放性气胸若不及时处理，会发生纵隔摆动而引起心脏骤停。因此对开放性气胸必须立即封闭伤口，常用无菌敷料或凡士林油纱布封闭伤口，再用胶布固定包扎，使

开放性气胸变成闭合性气胸。闭合性气胸是指胸膜腔内气体不直接与外界相通。而气体来源于肺组织破裂。可以是肋骨骨折损伤肺组织；也可以是肺内病变自行破裂。常见肺病变有肺气肿，肺结核和肺囊肿等。闭合性气胸，由于胸膜腔积气压缩正常肺，而使肺组织失去或减低换气功能，出现呼吸困难和紫绀等症状。若胸腔积气量较少，肺被压缩在 30% 以下，多无明显症状，可观察治疗。一般 1—2 周可自行吸收。若胸腔积气量较多，则有明显呼吸困难，必须立即进行胸腔穿刺排气。如果穿刺排气不能排尽气体，反而积气量迅速增加，出现重度呼吸困难和紫绀症状，称为张力性气胸，也称高压性气胸。需要进行急救排气处理。应急措施是将带有橡胶管的粗针头插入胸腔，橡胶管另一端放入无菌水封瓶内水平面下方，保持持续排气。如果条件允许放置胸腔闭式引流管，连接水封瓶，排尽胸腔气体，促使肺完全复张。一般情况下肺破裂 3—7 天自行愈合。若引流管始终有大量气体排出，病人呼吸困难不见好转，警惕肺和大气管有大的断裂伤，应早期手术探查修补。

【血胸】由胸部损伤引起的胸膜腔积血。常与气胸同时发生。外伤性血胸的积血多来自于胸壁穿通伤口出血，肺破裂出血、肋骨骨折断端出血、骨折损伤肺或肋间血管出血、肋间血管和胸廓内动脉直接损伤出血、心脏大血管外伤出血。血胸可直接危及生命。由于急剧大量失血，产生急性失血性休克，可导致心脏骤停；由于胸腔积血占据胸膜腔，肺组织受压而萎陷，出现呼吸困难、缺氧而反射性引起心跳停搏。血胸很容易继发感染。细菌从伤口或肺进入积血，在血液这个细菌生长繁殖的良好培养基中，迅速滋生繁衍，产生脓胸和败血症。因此必须清除血胸中的积血。由于肺、

心和膈肌运动使胸腔积血去纤维蛋白作用，故胸腔积血为不凝固血。如果出血的组织损伤较轻，出血量较少，则出血往往可以自行停止称非进行性血胸。而非进行性小量血胸可自行吸收，不需抽吸积血。若积血量较大，病情稳定，应及早进行胸腔穿刺完全抽除积血，促进肺膨胀。若胸腔积血逐渐增多为进行性血胸。进行性血胸病人脉搏加快，血压下降，经补液输血后，血压仍不回升或胸腔引流每小时超过 50 毫升，应尽早探查止血。若血胸未及时排除积血，积血在胸腔内凝固为凝固性血胸。对凝固性血胸应采用手术清除积集凝血块，防止凝血块的机化和纤维化而影响呼吸功能。

【血心包】由于外伤引起的心包腔积血。心包腔是指壁层心包与心脏表面的脏层心包之间的空隙。正常心包腔内有少量液体润滑心脏表面。血心包多来自于外伤性心脏破裂。外伤性心脏破裂，常见原因有锐器刺入伤，火器穿入伤和撞击挤压伤等。心包积血直接影响心脏正常功能。心脏是维持人体血液循环的主要动力器官。它保障供给各个脏器和组织的血液。当心脏受伤时，心脏功能直接受到损伤，同时心包积血加重心功能损伤，从而影响全身血液循环危及生命。必须及时修复心脏损伤，清除心包内积血，恢复心脏正常功能。心包腔积血也直接压迫心脏，并限制心脏的收缩和舒张，使回心血量减少，心排出量降低，出现心包填塞征象，进而导致心跳骤停。因此，对血心包必须争分夺秒地进行抢救。切不可无故拖延。当胸部外伤病人有胸壁伤口在心前区，进行性血压下降，面色苍白，心率增快，颈静脉明显怒张，神志烦躁不安时，应首先考虑有血心包存在，立即纠正失血性休克同时准备手术探查心脏，术中补充足够的血液，迅速修补心脏裂口，同时清

除心包内积血，保护心脏功能。全身抗菌素预防感染自然是必须的和必要的。

【肋软骨炎】肋软骨是肋骨与胸骨连接部份。肋软骨非特异性、非化脓性的慢性增生性病变。又称 Tietze 病。多见于青壮年，女性多于男性，常与呼吸道病毒感染有关；也与胸肋关节韧带和胸肋筋膜损伤有关。主要表现在肋软骨部位的局限性肿大，骨膜纤维组织增厚和软骨增生。多发生在第二、三肋软骨部位，以第二肋软骨更多。一般发生在一侧单根肋软骨，也可有双侧多根肋软骨发病。病人常以疼痛和局部隆起为主诉，疼痛多与上肢活动或咳嗽动作有关，隆起的局部有明显压痛。病程长短不一，一般 3—4 周内症状自行消退，而隆起的肋软骨不易消失。亦有延迁数月，经常反复发作。肋软骨炎目前尚无特效疗法，症状明显时可用止痛剂或者局部外用止痛药，同时配合局部物理疗法。时间较长时可采用局部激素治疗，也可收到效果。部分病例应用中药活血化瘀剂也有一定疗效。症状较重，病程较长久治无效，可考虑施行肋软骨切除术。

【胸壁结核】胸壁指胸部皮肤与胸膜壁层之间的皮下组织、肌肉、肋骨、肋软骨和胸骨等组织，当构成胸壁的组织发生结核性病变称为胸壁结核。胸壁结核是全身性结核病的局部病变。胸壁结核多继发于胸内结核，常见有肺结核和胸膜结核。结核菌通过淋巴系统侵犯胸壁或通过血液系统侵入肋骨和胸骨骨髓，生长繁殖累及组织产生坏死液化，同时周围组织产生纤维化而形成脓肿，这种脓肿不红、不热和不痛，因此通称为寒性脓肿。脓肿内组织大量坏死扩大导致破溃，有大量稀薄脓汁流出，同时有干酪样物流

出，破口逐渐形成瘻道，很久不易愈合。胸壁结核多见于青年和中年人，症状多不显著，只有轻度的虚弱、疲倦、盗汗和低热等结核中毒症状。胸壁结核只是全身结核病的局部表现，因此胸壁结核的治疗必须以全身抗结核治疗为根基，同时进行局部治疗。局部脓肿较小，病程较短时，可施行多次脓腔穿刺，抽空脓汁后注入抗结核药物，可以获得治愈。若脓肿较大，病变较广，病程较长时，经穿刺注射治疗无效，在全身充分抗结核治疗情况下，施行胸壁结核病灶清除术，清除受累的肋骨及其周围的软组织，要严格地清除隐感的小窦道和潜在坏死组织，以防止复发。术后抗结核治疗仍然是非常重要的，必须持续用药一年以上。

【脓胸】胸膜受到致病细菌的感染，产生大量渗出液，积存于胸膜腔内称之脓胸。脓胸多数是继发性化脓性感染。感染常来自于肺部炎症病变，肺脓肿破溃、肝脓肿、膈下脓肿穿入胸腔、手术后和胸外伤的感染等。脓液占据整个胸膜腔为全脓胸；脓液积存于肺叶之间，肺与胸壁之间或肺与膈之间为局限性脓胸，也称包裹性脓胸。由一般性细菌感染为非特异性脓胸，由结核菌或阿米巴等感染为特异性脓胸。病程在 6 周之内为急性脓胸；病程超过六周为慢性脓胸。脓胸早期以大量渗液为主，称脓胸渗出期，渗液中大量纤维蛋白沉积称纤维化期，当纤维蛋白沉着形成纤维板并钙化称机化期。急性脓胸主要是渗出期，病人有胸痛、高热、脉快、气短和全身乏力等急性感染的中毒症状。此时应积极全身应用抗菌素控制感染；采用胸腔穿刺或胸腔闭式引流术尽快排净脓液，消除脓腔，促进肺扩张，恢复肺功能；全身支持治疗、改善营养状况，提高机体抵抗力尤为重要。高热量、高蛋白质和高维生素饮食，适当补充电解质和少量多次输血，促进机体状况改善。

争取在急性期获得治愈。倘若急性脓胸治疗不及时不恰当和不彻底，则转为慢性脓胸。慢性脓胸的胸膜高度增厚形成纤维板，胸膜腔积脓纤维沉着机化固定，严重影响呼吸功能，病人呈现慢性消耗性病容、消瘦、贫血。应在全身支持疗法，改善全身状况后，采用手术治疗。根据病变情况选用脓胸纤维板切除术、胸膜肺切除术或胸廓成形术等方法。消除残余脓腔，保证肺组织充分扩张，恢复肺功能。

【支气管扩张症】常见的肺和支气管慢性化脓性疾病。多见于青少年。发病基本因素是感染和阻塞。支气管内的感染引起粘膜水肿、充血和分泌物增多，阻塞细小支气管；感染造成支气管周围淋巴结肿大，压迫支气管，使管腔狭窄，分泌物排除受阻，加重感染，反复发作，支气管壁组织弹力破坏，致使支气管形成柱状或囊状扩张。支气管扩张多起病于幼年儿童期的肺炎和上呼吸道感染。因此，加强对婴幼儿肺炎和呼吸道感染的治疗，对预防支气管扩张的发生是十分重要的。支气管扩张多发生于左肺下叶和上叶的舌段、右肺中叶和下叶。主要表现慢性咳嗽、咳黄痰、反复咯血，有时咯血量很大。病程较长呈现慢性消耗性营养不良病容。支气管扩张症主要诊断手段是碘化油支气管造影。它可以充分显示支气管扩张的部位、范围、病变程度和类型。从而为选择治疗方案提供确切而可靠的依据。纤维支气管镜检查只对咯血病人有其指症。支气管扩张症的治疗，应根据病变具体情况综合应用各种疗法。最有效的根治方法是手术切除病变组织。但对无明显症状的轻度支气管扩张病人和双侧支气管扩张，病变范围广泛及年龄较大心肺功能不全病人，不采用手术治疗。手术治疗适于反复发作性肺部感染，有大量脓痰和反复咯血病人；病变范围局限单侧或仅限于

一个或二个肺叶的病人。术后的综合治疗仍很重要，预防感染的继续扩展。

【肺脓肿】肺的局部化脓性感染。当支气管和肺发生感染时，小支气管阻塞导致肺不张，肺小血管栓塞引起肺组织坏死和液化，其周围组织发生炎性反应和纤维化，形成局限的脓腔；也有由败血症和脓毒血症的感染性栓子经血液循环进入肺内血管，产生肺脓肿；还有胸部外伤引起肺的局部血肿或异物存留，产生化脓性感染，形成肺脓肿；肺的周围脏器的脓肿直接侵入肺组织而形成脓肿；肺组织局部病变继发感染也可形成脓肿。肺脓肿多发生于全身抵抗力低下的情况下，发病急剧，初期有发冷发热、全身不适、胸痛和咳嗽等急性感染症状。经治疗后症状好转，但未能全部消退，逐渐转入慢性肺脓肿，出现咳嗽、咳脓痰、咯血、胸痛和发热等症状。反复发作，痰量逐渐增多，有恶臭气味，将痰收集在玻璃器皿内，静止沉淀后出现分三层不同状况痰液，此为肺脓肿典型痰。肺脓肿有随时出现大咯血的可能性，也有可能破入胸腔形成脓气胸。肺脓肿在急性期应给予积极地支持疗法，有效地引流排痰和合理有效地应用全身抗菌素，配合中药治疗，可以获得治愈。经上述积极治疗，病变不见明显吸收，并反复发作，则应采用手术治疗。术前准备尤为重要，它包括全身支持疗法、改善营养状况，纠正贫血，加强体位排痰，使每日痰量减少在 50 毫升以下。这是保证术中平稳、术后顺利、减少并发症的必要前提。手术切除范围根据病变位置和大小而选择肺叶切除或全肺切除术。术后及时清除呼吸道分泌物，保护肺充分扩张是预防手术并发症的重要措施。

【肺隔离症】又称隔离肺。先天性肺发育异常疾病。指部分胚胎期肺组织与正常肺组织隔离，隔离肺组织血液由体循环主动脉的一个异常血管供应。而其中一种类型是隔离肺为正常支气管结构，位于肺叶内，仅血液供应来自体循环，称为叶内型，较多见的类型。另一种类型较少见的隔离肺与正常呼吸道不相通，未发育的支气管肺组织位于肺叶外单独的胸膜包裹内，称为叶外型。隔离肺多见于肺下叶后基底段，以左肺较多。其动脉多来自胸降主动脉和腹主动脉的膈动脉分支。肺隔离症多见于青少年。叶外型一般无任何症状，常常X线胸部检查时发现肺部阴影。叶内型常常因肺部反复感染而出现胸痛、发热、咳嗽、咳脓痰。经治疗可缓解，但反复发作，时轻时重，迁延数年。X线胸片显示肺下叶后基底段有边界尚清楚阴影，而周围有炎性表现。支气管碘油造影和主动脉血管造影对肺隔离症都是非常必要的，从而明确隔离肺与正常支气管相通状况，了解动脉血管支的来源及部位和血管支数量、粗细及长短程度等。在诊断和指导治疗上都具有重要意义。肺隔离症主要治疗方法是手术切除隔离肺。叶外型肺隔离症将隔离肺连同包膜完整切除，而叶内型肺隔离症需连同所在肺叶一起切除，手术关键是准确、细心妥善处理异常的动脉支。

【肺囊肿】又称支气管肺囊肿。多数来自先天性发育异常。在胚胎期部分肺芽发育障碍与支气管树脱离，逐渐形成盲囊，其内分泌粘液滞留而逐渐膨胀成以支气管组织为壁的内有粘液的肺囊肿。少数为肺脓肿或肺结核感染愈合后腔内覆盖上皮形成囊肿。肺囊肿不参与呼吸活动，囊壁无炭末沉着为先天性肺囊肿特点。肺囊肿多发生在少年和青壮年。以单发为多，也有多发囊肿。可发生在一个肺叶或多个肺叶形成蜂窝样多囊肺。单纯肺囊肿无任何症

状，只在 X 线胸部检查中发现。较大的肺囊肿压迫肺组织时，出现胸痛、咳嗽和呼吸困难。当肺囊肿继发感染时，则出现咳嗽、咳痰、咯血和发热等症状。感染反复发作则出现脓痰。肺囊肿典型 X 线征象为液囊肿呈现圆形或椭圆形阴影，密度均匀，界限明晰；气囊肿呈现圆形阴影空隙，腔内有气液平面。支气管碘油造影对于手术方式设计尤为重要，肺囊肿应进行手术治疗，手术方式根据囊肿多少、部位、大小及并发病变情况，选择肺段切除术、肺叶切除术或全肺切除术。手术均可获得满意效果。

【肺包虫病】又称肺棘球蚴病。牧区常见的寄生虫病。包虫病可在人体各种脏器内发生，其中最多见于肝脏，其次是肺和脑，另外心包、心脏、胸膜、纵隔、肌肉、脾和肾等器官均可发病。肺包虫是犬绦虫的幼虫寄生在人体肺组织内形成包虫囊肿。犬是绦虫的终宿主，而人、羊和猪等为绦虫的中间宿主。当终宿主犬小肠内成虫卵从粪便排出后，人吞食有虫卵的食物，卵在消化道孵化成蚴，穿守肠壁粘膜进入门静脉，滞留肝内形成肝包虫，也可通过肝血循环进入肺，形成肺包虫。肺包虫多为单发，右肺多于左肺，下叶多于上叶。肺包虫囊肿生长缓慢，一般无任何症状，当包虫囊肿增大后可产生压迫肺和支气管的症状。囊肿破入支气管则出现大量咳痰，痰为粘液状，有“粉皮”样物。同时有少量咯血。囊肿破入胸腔，产生大量液气胸，继而形成脓胸。肺包虫病有独特的典型 X 线胸片征象：边界清晰，密度均匀的圆形或椭圆形阴影上方有一弧形透明带和囊内气液平面上不规则阴影，称之为“水上浮萍”征象。肺包虫病目前唯一治疗方法是手术治疗。对单纯无并发症的肺包虫囊肿，采用内囊摘除术，将内囊完整摘除，以防复发。对有感染并发症的肺包虫囊肿，采取肺叶或肺段切除

术，肺叶切除治疗彻底效果好，并发症较少。预防包虫病是非常重要的。只要加强牧场管理，注意饮食卫生，对牧犬进行定期驱虫治疗，是可以防止或减少包虫病的发生。

【肺大泡】由于肺内细小支气管炎性病变，致使粘膜水肿造成管腔部分阻塞，空气进入肺泡不易排出，而使肺泡内压力增高，同时肺组织炎性反应，肺泡间侧支呼吸消失，肺泡间隔因肺泡内高压而破裂，形成巨大含气囊腔。肺大泡为继发性疾病，常见继发于婴幼儿时期的肺炎和肺脓肿，有单发大泡，也有多发性大泡；而继发于肺结核的多为单发性；继发于肺气肿的常为多发性大泡。肺大泡的壁甚薄，由肺泡扁平上皮细胞构成，也可能只为一层纤维性薄膜，极易破溃，而产生自发性气胸。肺大泡一般无明显症状，多因出现自发性气胸时诊治中发现肺大泡的存在。肺大泡可以不断扩大形成巨大肺大泡，占据一侧胸腔压迫肺组织甚至将从纵隔推向对侧，出现不同程度的呼吸困难、紫绀。重者失去劳动能力，甚而出现肺源性心脏病。X 线胸片可以发现肺透光度强，有薄壁巨大空腔，还有些肺大泡 X 线胸平片显示不出来，需要进行 CT 检查。肺大泡存在一则影响肺功能，二则随时有自行破裂产生自发性气胸的危险，应该施行外科手术治疗，尤其是对反复发作自发性气胸的肺大泡，更应积极手术治疗。手术一般采取大泡切除缝合术，同时行胸膜剥脱术，预防气胸再发。关于肺大泡的肺叶切除术，一般不可轻易采用。

【支气管腺瘤】原发于支气管粘膜下腺体或腺导管细胞的较少见的肿瘤。支气管腺瘤大多数长在支气管腔内，它虽然列属为良性肿瘤，但它具有低度恶性，因此也称之为潜在恶性瘤。它常侵犯邻

近组织，可发生淋巴转移或远处转移。支气管腺瘤在年轻女性发病率较高。腺瘤有丰富的血管，常引起咳嗽及咯血。腺瘤阻塞支气管腔影响呼吸，出现呼吸困难或哮喘，进而出现肺不张、阻塞性肺炎。腺瘤增长过快或过大有自行部分脱落，而咳出瘤样肿物。纤维支气管镜检查是非常必要的诊断手段，一则镜内可直接观察肿瘤的存在，二则可以观察瘤体的形态、位置、大小和有无瘤蒂存在。从而为手术方式的选择提供依据。支气管腺瘤生长缓慢，常分成类癌、囊性腺样癌和粘液表皮样癌，均为低度恶性肿瘤。因此，明确诊断后应尽早手术治疗，手术的术式根据腺瘤发生的部位，而选择肺叶切除术或袖状肺叶切除术。对于个别病例有蒂腺瘤可采用切开支气管摘除带蒂腺瘤或局部切除，支气管吻合或支气管成形术，保存腺瘤远侧的正常肺组织。保护正常肺功能，维护劳动力。

【肺良性肿瘤】比较少见的肿瘤。包括结核瘤、炎性假瘤、脂肪瘤、血管瘤、软骨瘤、纤维瘤和平滑肌瘤等。肺的良性肿瘤多数无症状，常常是在身体检查时或因其他疾病进行X线胸部检查时发现的。错构瘤是比较多见的一种肺内良性肿瘤。是由支气管的正常组织构成的良性肿瘤，瘤体有完整包膜，圆形瘤体中有钙化软骨组织、腺体及纤维组织等。它生长缓慢，无任何症状，有特异的X线征象：圆形边界清楚的阴影中有钙化斑，俗称“爆米花”征。肺结核瘤是肺的结核病灶经药物治疗或自身硬结、纤维化和钙化，而其周围纤维组织增生形成包裹成瘤体，边界清楚，密度不均，中央有钙化或空洞。其特点为有其特发和多发部位，即是肺上叶的尖段和下叶的背段。炎性假瘤是由肺炎或肺挫伤后，局部组织纤维化形成一个实体，边界不清，密度均匀，体积较小，增长极慢

或静止不增大。无任何症状。血管瘤是来源于血管壁组织的实体肿瘤。比较少见，瘤体包膜完整光滑，密度均匀。无临床症状。脂肪瘤是肺间质脂肪组织特异性增生而形成包膜完整的瘤体，密度不均匀有分叶征象，临床较少见，无症状。软骨瘤来源于支气管壁的软骨组织，密度高而均匀、包膜完整光滑、边界清晰。无症状。纤维瘤和平滑肌瘤更为少见的包膜完整，边界光滑的结缔组织肿瘤，无症状。肺的良性肿瘤在诊断中，必须注意到要排除恶性肿瘤存在的可能性。因此，肺良性肿瘤在全身情况没有手术禁忌症时，应该积极选择手术切除。手术方式包括肺楔形切除、肺段切除或肺叶切除术。

【食管平滑肌瘤】食管的良性肿瘤。发生于食管壁肌层组织，生长较慢，沿粘膜下向周围发展，不侵透粘膜。瘤体是由长梭形平滑肌细胞构成，呈现实质性坚硬瘤体，有包膜的圆形或椭圆形肿物，由不规则的蚕状体盘曲在一个完整的包膜内，大小不等，多发生在中年男性，可见于食管任何部位，但以中下段发生率为高。一般为单发肿物，有极少数食管平滑肌瘤恶变成平滑肌肉瘤。食管平滑肌瘤多数无明显症状，而在食管钡剂检查时发现瘤体存在。当瘤体增长一定大小后，可出现进食有噎感或胸痛，个别人有进食不畅主诉。食管钡剂检查可显示食管粘膜下肿物，粘膜完整光滑。纤维食管镜检查可以直接观察到正常的食管粘膜下突向食管腔内的肿物征象。可以确定肿物位置和长度。同时更重要的是除外食管恶性肿瘤存在。食管平滑肌瘤治疗方法是手术治疗，采用平滑肌瘤摘除术，术后效果良好。

【食管憩室】食管壁局限性囊袋状向外膨出部份。从发病原因上分

为推出性憩室和牵出性憩室。推出性憩室是由于食管腔内压力增高，致使食管壁的粘膜及粘膜下组织穿过薄弱部分的肌肉层，而疝到食管壁外。也称假性憩室。多发生于咽部和膈上食管段。牵出性憩室是由食管周围的炎症病变和肺门淋巴结病变所致的瘢痕，将部分食管壁全层向外牵出成囊状，也称真性憩室。多发于食管中段。食管憩室早期无明显症状，当憩室内有食物潴留时，则出现进食时有不适感、食物返流、胸骨后疼痛或憩室炎等并发症。食管钡剂 X 线造影对诊断食管憩室非常重要，可以显示憩室的存在、部位、形态及潴留和排空情况。纤维食管镜检查可以观察到憩室有否炎症表现及其有否其他病变。食管憩室病人常伴有食管痉挛、食管裂孔疝，反流性食管炎和贲门失弛缓症等。食管憩室根据临床症状选择治疗方法。一般没有炎症改变，无潴留现象可随时排空的小憩室，则不需特殊治疗。为预防憩室内存积食物引起炎症，坚持每次进食后，喝几口清水冲洗食管腔，使食管内尤其是憩室内不存积食物残余。若憩室较大，有潴留现象而且排空困难，或有明显炎症，则需手术治疗。手术方法是将憩室还纳肌层修补术或者将憩室切除肌层修补术。手术效果均满意。

【食管裂孔疝】腹腔内食管段及胃贲门部通过膈肌的食管裂孔而疝入胸腔。食管裂孔疝的发生是由于膈食管韧带和膈食管裂孔脚间肌纤维发育不良情况下，长期腹腔压力过高，使食管裂孔扩大，膈食管韧带延长松弛，致使腹腔食管段及胃通过扩大食管裂孔而进入胸腔。倘若腹段食管及贲门随着体位变化和腹内压力高低，而疝入胸腔或还纳回腹腔，称为滑动性食管裂孔疝。倘若食管裂孔扩大，食管及贲门位置不随体位和腹压变化，而胃前壁却随体位和腹压变化，从贲门前疝入胸腔，称为食管旁裂孔疝。临床上以

滑动性食管裂孔疝较为多见。食管裂孔疝多发生在中老年人。多数无症状。出现症状主要是由于胃酸返流刺激腐蚀食管下段而出现心窝部不适感和烧灼样疼痛、上腹部饱胀感和暖气等。长期返酸导致反流性食管炎的发生，则出现食后疼痛、下咽障碍，甚至有呕血等症状。食管裂孔疝通过食管钡剂检查发现，在体位变化时，胃可进入胸腔并且还可以回纳于腹腔的征象。食管镜检查可以观察食管炎存在与否、炎症程度、管腔有无狭窄、溃疡和恶变。食管裂孔疝没有症状或症状较轻，则不需要手术治疗，可采用调节饮食和对症药物治疗。如果症状较重，有反流性食管炎应进行手术治疗。手术可经腹腔施行食管裂孔修补胃底固定术，也可经胸腔进行食管胃角成形，食管裂孔修补术。手术效果取决于裂孔修补的适度。预防复发主要措施是根除引起腹压增高的因素。

【贲门失弛缓症】又称贲门痉挛、贲门不张或巨食管症。多发生在青壮年。发病多与精神因素有关。发病原因多数是由于食管壁肌间内部神经节变性，功能消失或退变，致使食管下段失去正常收缩功能，贲门不能相应地开启，食物不能顺利通过贲门。由于食管贲门的神经肌肉功能失调，产生下咽不畅，胸骨后沉重感，进食后呕吐，溢食和睡眠中有湿枕现象。病情时轻时重，病程较长，但多数病人尚能保持一定营养状况。若贲门长期处于痉挛状态，可导致肌肉纤维硬化，不能缓解，直接影响营养状态，则出现重度消瘦、贫血和水电解质紊乱，甚至出现恶液质。食物长期滞留引起食管粘膜慢性炎症，进而发生溃疡恶变。食管钡剂检查可见到食管明显扩张，食管下段贲门处呈收缩状态，仅有细流钡剂通过，俗称“萝卜根”影像。食管镜检查可以观察粘膜状况和贲门功能情况，同时可以排除贲门癌的存在。贲门失弛缓症的治疗应该是

综合性疗法。对早期病人给予暗示疗法解除精神紧张状态，同时应用解痉药物，配合饮食调节，可以改善症状。近年来采用球囊扩张疗法也可获得暂时缓解。经过综合疗法不能缓解病程过长有食管炎或溃疡应该选择手术治疗。手术主要将食管贲门肌层切开，使其失去收缩能力。术式有单纯食管贲门肌层切开术，还有食管贲门肌层切开膈肌瓣成形术加幽门成形术等，均收到满意效果。

【纵隔肿瘤】纵隔指两侧胸膜之间，胸骨后，胸椎前的间隙。纵隔内有心包、心脏和大血管，气管、食管、胸腺、神经和淋巴等组织器官。由于纵隔内组织器官较多，发生在各个组织器官的肿瘤也是多种多样的。原发于纵隔内的肿瘤大多数是良性的。有少部分是恶性的。各种纵隔肿瘤都有其多发和特发的部位。若以气管和心脏为界将纵隔分成前纵隔和后纵隔，在前纵隔内多发的肿瘤有胸腺瘤、胸内甲状腺肿，畸胎样肿瘤、淋巴源性肿瘤、支气管囊肿和脂肪瘤等。在后纵隔内特发的肿瘤是神经源性肿瘤。还有心气囊肿和肠源性肿瘤也发生在后纵隔内。纵隔肿瘤多数是在体格检查时，从X线胸片发现纵隔阴影扩大。早期很少有症状。当瘤体增大时，则出现瘤体压迫周围组织器官的症状。常见症状有胸闷、胸痛、咳嗽、气短、咳痰、咯血、声嘶、膈麻痹和颈静脉怒张等症状。有一些肿瘤具有特异并发症，胸内甲状腺肿并发甲状腺机能亢进症；胸腺瘤伴随有重症肌无力症；畸胎瘤伴有低血糖；神经源肿瘤伴有脊柱畸形等。常见的几种纵隔肿瘤各有其特点：神经源性肿瘤发生在后纵隔，以良性为多数，常见于小儿，肿瘤来源神经鞘有神经鞘瘤和神经纤维瘤，均属良性肿瘤，无任何临床症状；来源于神经组织的有神经节细胞瘤，为良性肿瘤，而因是来源于神经的神经节母细胞瘤和交感神经母细胞瘤为局部恶

性，很少转移到其他部位。胸腺瘤发生在前纵隔，多见于成年人，三分之一为恶性，可侵犯心包和肺，可合并重症肌无力。畸胎样肿瘤发生于前纵隔，包括畸胎瘤和畸胎囊肿，畸胎囊肿也称皮样囊肿，为单房性囊肿，易破入肺或胸腔；畸胎瘤为实质性肿瘤呈分叶状，可有部分囊性变，肿瘤内有胚胎期残存的骨骼、牙齿、平滑肌和肠粘膜组织。淋巴源肿瘤，绝大多数为恶性。多继发于其他部位肿瘤的转移。原发少见，手术切除率低。适宜放射治疗和化学药物治疗。对纵隔肿瘤治疗原则是纵隔内存在着肿瘤，无论有无症状，都应选择手术切除。切除尽量完整和彻底，防止复发。

【慢性缩窄性心包炎】大多数是由于急性结核性心包炎没有及时有效地治疗或治疗不彻底，使心包增厚、高度纤维化紧缩在心脏周围形成硬壳。有少数是化脓性心包炎没有及时彻底治疗，致使心包增厚缩窄。缩窄心包增厚程度不均匀，多为右心部位增厚明显。缩窄的心包束缚心脏，使心肌受到不同程度的损伤。缩窄的心包形成一个硬壳并与心肌紧密粘连，既限制心脏的舒张，又牵制心脏的收缩，从而使周身的血回心受阻、产生颜面浮肿、颈静脉怒张、肝大、腹水和下肢浮肿等症状。由于心脏收缩受到牵制，使心排血量减少，造成低血压、心率增快、肾血减少，水钠潴留于体内，产生全身性水肿。增厚而硬化的心包隔绝心音的传导，使心音低远，心电图显示低电压和心肌缺血表现。X线照片心包有钙化。缩窄性心包炎应及早进行手术切除。但术前必须进行充分准备，包括加强营养，纠正低蛋白血症，补充钾、适当利尿和全身抗结核治疗。手术要切除大部分缩窄的心包，不仅要彻底切除壁层增厚的心包，更要完全切除粘连心肌表面的脏层心包，使左心室和右心室首先完全解脱束缚，同时解脱左右心房的束缚，松解

上、下腔静脉口的纤维带，肺动脉的松解也很重要。术后治疗尤为重要，应积极补钾，适当的强心剂和利尿剂。减轻大量回心体液对心脏的负担是保证术后病情稳定的主要方面。术后长期抗结核治疗是预防复发不可忽视的方面。

【体外循环】将回心的静脉血从上、下腔静脉或右心房引流到人工心肺机内，经过氧合器进行氧合，排除二氧化碳，再由血泵将氧合后的血经动脉供血管输入体内动脉系统，维持机体生命活动。体外循环实际上是肺循环在体外进行，体循环仍在体内进行，故也把体外循环称为心肺转流。体外循环是通过人工心肺机进行的，人工心肺机是由两大部分组成，一是血泵，也叫人工心，是代替心脏进行排血功能，维持体循环各组织脏器的供血。另一是氧合器，也叫人工肺，是代替肺进行气体交换作用，把静脉血氧合成动脉血，供人体需要。还有一些辅助设施，回收心腔血液的贮血器，消除血液中气泡和细小栓子的过滤器，调节血液温度来控制体内温度的变温器等，近年来又附加超滤装置，也叫人工肾，将稀释血液中的水分分离出来，使血液恢复正常浓度，从而减少肾的负荷。体外循环常常配合低温麻醉进行心内直视手术，有先天性心脏病的矫正术，心脏瓣膜病的瓣膜成形术或替换术，冠心病的血管搭桥术，心脏大血管严重病变的手术和心脏移植术等，体外循环的建立是通过胸部正中切口，切开心包，先从上、下腔静脉分别放入插管，汇合成静脉管接入人工心肺机的氧合器，再从升主动脉插管，接人工心肺机血泵输出管道，这样人体静脉血由上下腔引入体外循环机内氧合器进行氧合后，再由血泵打入升主动脉插管到人体各动脉系，完成体外循环。为了保证体外循环正常进行，血液需要稀释，血液需要肝素化，防止凝固血栓，同时还必须采取

多种措施充分保护心肌，使之在停跳期不受或减少损伤，保证心肌自动复跳，恢复心功能。

【人工心脏瓣膜】又称人工瓣。由瓣环和瓣叶构成的一个单向活门，保证血液顺利通过活门向前流动，而不向后回流的装置。瓣环用做植入时缝合缘和瓣叶的支撑固定环。环内腔是血流通过的唯一途径。瓣叶为随心脏周期运动的活瓣，在血液向前流动时自动开启，而血液可能返流时自动关闭。对人工心脏瓣膜的要求标准，应该是瓣环口接近天然瓣口，瓣叶活动阻力最小，跨瓣压力差接近于零，瓣叶关闭严密无反流。人工心脏瓣膜分两大类型，使用机械材料制成的心脏瓣膜叫做人工机械瓣；使用生物材料制成的心脏瓣膜叫做人工生物瓣。人工机械瓣膜于1960年开始广泛应用于临床。分球瓣和碟瓣两种，又分活塞式、斜片式和双叶片。生物瓣膜于1968年应用戊二醛处理生物瓣成功后广泛应用临床，常用的有猪主动脉瓣、牛心包瓣、同种硬脑膜瓣和同种主动脉瓣。各种类型人工心脏瓣膜都各有其特有的优势和欠缺，机械瓣较坚固持久，但有血栓形成危险，必须终身应用抗凝药物，易产生机械性溶血及噪声干扰。生物瓣取材容易，不易形成血栓，也不需要终身应用抗凝药物，无噪音，不易感染，但耐久性差。人工心脏瓣膜主要应用于造成心瓣膜损坏的疾病，最常见的风湿性心脏瓣膜病、冠状动脉硬化性心脏病、先天性心脏病、心内膜炎和瓣膜外伤等，最多应用人工瓣膜来替换二尖瓣和主动脉瓣。

【动脉导管未闭】动脉导管是位于锁骨下动脉起始处远侧的降主动脉与左肺动脉根部之间，胎儿时期血液循环的主要通路。正常情况下，当小儿出生后，由于自主呼吸运动，肺开始进行气体交换

功能，动脉导管失去血液通过的作用。大多数在生后 2 个月内逐渐闭合，形成动脉韧带。倘若 1 岁以后动脉导管仍不自行闭合，则称为动脉导管未闭。未闭的动脉导管构成主动脉与肺动脉之间的异常通道，大量主动脉血通过未闭动脉导管向肺动脉灌注，使肺动脉压力增高，肺血增多，增加右心负担，引起右心室肥厚扩张。由于血流入肺动脉，增加左心室排血量，使左心室肥厚扩张，从而产生心力衰竭。动脉导管未闭是常见的先天性血管畸形。发病多在幼儿期，往往因经常感冒和上呼吸道感染或反复发作性肺炎而被发现。也有一部分幼儿无任何症状，而在健康检查时发现杂音，这个杂音特点是胸骨左缘上部连续性机器样的杂音，舒张期和收缩期均有杂音，向背部和颈部传导，脉搏有水冲击感。脉压增宽。X 线透视可见肺纹理增强，肺动脉突出有明显搏动征象，称之为“肺门舞蹈征”。动脉导管未闭都应该手术治疗。而且应该尽早手术，2 岁以上都可以手术。手术方法有动脉导管结扎术，多适应于婴幼儿。动脉导管切断缝合术是防止再通最有效的手术方法。近年来采用导管栓塞法，栓塞未闭动脉导管收到一定效果。

【心房间隔缺损】心脏左心房与右心房之间的隔膜缺损。一般由于发育不全造成。心房间隔缺损最常见的类型为继发孔缺损。缺损多为椭圆形单孔，偶有筛孔状。缺损一般较大，直径在 2—4 厘米左右，边缘完整。由于缺损存在，左房血通过缺损流入右房，使右心排出血量增多，右心负担增加，引起右房、右室增大，肺动脉扩张。房间隔缺损早期无症状，往往到青年时期才开始出现症状，主要表现在劳动或活动后出现气短心跳，同时反复发作肺部感染。典型的心脏杂音是在胸骨左缘第二肋间听到柔和的收缩期杂音。心电图常有不全性或完全性束支传导阻滞。X 线胸片有肺血

增多表现。房间隔缺损自然闭合非常少见，病程较长可产生心房纤颤等心律紊乱。病情较重时出现肺动脉高压，紫绀和心力衰竭。因此房间隔缺损应进行手术治疗。手术需要体外循环下进行，取胸骨正中纵切口，经右心房切口显示房间隔，用补片来修补间隔缺损。手术时注意防止损伤房室传导束和冠状动脉气栓。术后早期的房颤和窦性心动过速经治疗可以恢复，即使发生完全性房室传导阻滞也可逐渐恢复正常。如果房间隔缺损出现肺动脉高压时，则预后较差，应引为高度重视。

【心室间隔缺损】一种常见的先天性心脏畸形。指左心室与右心室之间的隔膜缺损。是胚胎期心室间隔的组成部分发育不良形成两室之间的异常通路。缺损大多数是单发的，偶有多发。缺损大小不一致，大的缺损有2—3厘米，一般的都较小0.5—1.0厘米，缺损多发生在室间隔的膜部，边缘有增生的纤维组织。较小的室间隔缺损大约有20%可在生后幼儿期逐渐发育中自行闭合。未闭合的小缺损一般无症状。常常在体格检查中发现心脏杂音。缺损较大时易出现反复呼吸道感染、活动时心跳气短，常伴有胸廓轻度“鸡胸”畸形，典型心脏杂音为胸骨左缘第三四肋间粗糙的收缩期杂音。肺动脉第二心音亢进。X线胸片可见肺血增多影像。室间隔缺损有自行闭合可能，因而对无症状的患儿可观察到7岁，若仍未能闭合，则应手术治疗。但室间隔缺损有临床症状者却应早日手术。倘若室间隔缺损出现青紫，提示右心室血逆流左心室，则不适宜手术治疗。室间隔缺损手术需要在体外循环下进行，对小的缺损可采用加垫褥式缝合法修补缺损。对大的缺损则需要采用补片方法修补缺损，手术要点是修补时缝线不能干扰神经传导束和瓣膜。由于手术方法和手术技术的不断改进，手术效果日益提

高。但病变程度严重、分流量大、肺动脉高压、巨大缺损伴有主动脉瓣关闭不全等因素存在时，手术效果欠佳。

【法乐四联症】一种较常见的紫绀型先天性心脏病。是一组复杂的彼此相互依存的先天性心脏血管异常畸形。它包括肺动脉狭窄、室间隔缺损、主动脉右跨和右心室肥大四种联合畸形。其中肺动脉狭窄和室间隔缺损是主要畸形。此症常在幼儿期发病，哭闹时出现青紫，随着年龄增长，青紫逐渐加重，活动后有气短心跳，喜欢蹲居休息。多数发育受到影响，皮肤干燥，青紫主要表现在口唇、眼结膜、指甲，同时有杵状指。心前区有强震颤，典型心脏杂音为胸骨左缘三四肋间有粗糙的收缩期杂音，肺动脉第二心音消失或减弱。血化验血色素、红血球、红血球压积都增多。法乐四联症自然预后不良，生后就有青紫者，两年内死亡率很高，存活到 7—8 岁仅有 50%，能生存到 14 岁约 20%，生存到 20 岁仅有 10%。法乐四联症主要治疗方法是手术。手术方式有减症性手术和根治性手术。减症性手术也称姑息分流术，是通过建立人工通道，使体循环的血进入肺循环，增加肺血流量，改善机体组织氧饱和从而减轻青紫。常采用锁骨下动脉同肺动脉分流术、主动脉同肺动脉分流术。根治性手术是在直视下矫正解剖上的四个畸形。需要在体外循环下进行，将巨大室间隔缺损修补，将右心室肥大肌束切除，扩大输通右室出口，再扩大肺动脉。手术效果取决于左心室发育状况及承受负荷能力和右心室流出道及肺动脉扩大状况。近年来，由于基本手法和手术技术的不断改进，虽然还存在着直接影响效果的有待解决的问题，还是收到可以肯定的良好效果，提高了成功率和生存率。

【法乐三联症】包括肺动脉瓣狭窄、房间隔缺损（或卵圆孔未闭）和右心室肥大三种畸形的综合征。也是紫绀性先天性心脏病的一种。其发病占先天性心脏病中6%。女性发病率高于男性。年龄多在20岁以下。主要表现活动后气短心悸、易疲劳。由于肺动脉瓣口狭窄肺血减少，多数有青紫。部分病人在活动后或哭闹后出现阵发性紫绀，大多数病人为永久性紫绀。另外病人常有反复发作性上呼吸道感染、头晕、昏厥和发育迟缓。杵状指。心前区膨隆，肺动脉瓣区有收缩期震颤，第二心音减弱或消失。X线胸片检查可见右房、右室扩大，肺血减少。心电图有不完全束支传导阻滞表现。右心导管检查，心导管可通过房间隔缺损进入左房达肺静脉的异常通路，右房与上腔静脉血有明显血氧差。肺动脉与右心室有明显压差。法乐三联症的治疗，主张早期手术，预后良好。手术在体外循环下进行，修补房间隔缺损，肺动脉瓣口切开成形术或采用带瓣心包片行肺动脉扩大术。手术效果一般较满意，自觉症状消失，紫绀消退，肺动脉瓣杂音消失，右心室肥大改善。

【房室管畸形】一种复杂的先天性心脏血管畸形。是将心脏分成左右心房和左右心室四个腔的房间隔、室间隔、二尖瓣和三尖瓣结缔组织支架在胚胎时期发育障碍，而产生房室管畸形。早年称为心内膜垫缺损，后来又称房室共同通道。近年广泛地应用房室管畸形这个名称。它的主要畸形是原发孔型的房间隔缺损。可有可无地伴有二尖瓣裂，三尖瓣裂和室间隔缺损，从而构成不同类型和不同程度的变异的复杂畸形的组合。临床通常分为三大类型，一类是纠正型房室管畸形，也称单纯性原发孔型房间隔缺损。它只存在原发型房间隔缺损，不伴有瓣膜裂和室间隔缺损；另一类是部分房室管畸形，也称部分性房室共同通道，它是在有原发孔型

房间隔缺损基础上，又伴有二尖瓣裂；再一类是完全性房室管畸形，也称完全性房室共同通道。它是在有原发孔型房间隔缺损的同时还存在二尖瓣裂、三尖瓣裂和室间隔缺损。不同类型产生的临床症状差异是很大的，轻者无明显症状，但多数有反复发生呼吸道的感染病史。重者出现心悸、气短症状，发育迟缓，逐渐出现青紫，胸部隆起畸形，除胸骨左缘第二三肋间的收缩期杂音外，心尖部也有收缩期杂音，肺动脉第二心音亢进。心电图电轴左偏，AVF 导联的 QRS 波出现顿挫主波向下有诊断价值。左室造影可以观察二尖瓣有否关闭不全影象，还可以见到左室流出道狭窄变异的“鹅颈征”。房室管畸形应及早进行手术治疗，以防止形成肺动脉高压和出现心力衰竭。房室管畸形矫正术应在体外循环下进行，手术应先修复房室瓣畸形，再修补室间隔缺损和房间隔缺损。手术难度较大，并发症较多。手术死亡率在 7% 左右。

【右室双出口】一种少见的复杂的先天性心血管畸形。主要畸形是主动脉和肺动脉同起于右心室，左心室的血通过室间隔缺损流入右心室，再流向主动脉和肺动脉。右室双出口具备 3 个特征，其一是主动脉和肺动脉同起于右心室；其二是室间隔缺损为左室血液的唯一出口；其三半月瓣（主动脉瓣和肺动脉瓣）与房室瓣（二尖瓣和三尖瓣）之间没有连续，有圆锥组织相隔。由于室间隔缺损与半月瓣的位置关系，临床上分为 4 种类型。若室间隔缺损接近于主动脉瓣为主动脉瓣下型；若室间隔缺损接近肺动脉瓣为肺动脉瓣下型；如果室间隔缺损对两个半月瓣都接近为双关型；如果室间隔缺损远离两个半月瓣为无关型。依着室间隔缺损位置、大小及有无肺动脉狭窄，而产生不同的临床表现，在主动脉瓣下型，左室血多数进入主动脉，右室血进入肺动脉，表现肺多血，无青

紫。肺动脉瓣下型，左室血进入肺动脉，右室血流入主动脉，出现肺多血，严重紫绀。若同时有肺动脉狭窄，则出现肺少血和紫绀，有利于手术纠正。右室双出口主要症状是缺氧和心功不全。体检时发现心脏收缩期杂音。右心导管检查主动脉和肺动脉压力相等。右心室造影可见两大动脉同起于右心室。二个半月瓣在同一平面。右室双出口的治疗应施行手术矫正。手术术式选定必须根据手术中探查情况而择决。通常多见类型为主动脉瓣下型，若无肺动脉狭窄，采取室间隔缺损室内补片修补，形成内通路，若有肺动脉狭窄或其他类型常选用心室内通道成形，同时行右室肺动脉带瓣外通道矫形术。手术死亡率较高。

【主动脉窦瘤】主动脉起始部有 3 个窦，分别称右冠状动脉窦、左冠状动脉窦和无冠状动脉窦。在主动脉窦内形成瘤样扩大称主动脉窦瘤，也称瓦尔萨尔瓦氏瘤。它是主动脉窦部组织发育不全，与主动脉瓣纤维环相连接的主动脉壁缺乏中层弹力纤维的薄弱部位，受到高压血流冲击，逐渐形成囊状瘤体向心腔或心外突出，形成囊形动脉瘤。瘤体经过多年逐渐扩大，瘤壁更加薄弱，若受到骤然压力作用，发生破裂称之主动脉窦瘤破裂。主动脉窦瘤多发生于右冠状动脉窦（67%）和无冠状动脉窦（25%），很少发生在左冠状动脉窦。主动脉窦瘤无任何症状，多在体检时发现。主动脉窦瘤常伴有其他先天性心脏病，如室间隔缺损，主动脉瓣关闭不全，肺动脉狭窄，动脉导管未闭和房间隔缺损等。主动脉窦瘤破裂后产生临床症状。主动脉窦瘤大多破入右心室（82%），部分破入右心房（17%）。破裂后症状，突然发生在剧烈劳动与活动后，出现心前区及上腹部剧痛，伴有气急。经过休息后，急性症状消失，而后在活动后出现心悸、气短、头晕和乏力。有与主动脉瓣

关闭不全的体征，脉压差大、水冲脉，甲床毛细血管搏动，胸骨左缘第三四肋间可听到收缩期杂音，超声心动图可观察到窦瘤壁坠入右室流出道影像。主动脉窦瘤病人自然平均寿命 33.5 岁。当破裂后主动脉高压血流直接灌注右心，使右心突然承受巨大血容量负荷，很快促成心力衰竭。平均生存不到一年。因此，对主动脉窦瘤破裂病人都应争取早期手术。手术在体外循环下进行，要求确切地缝合主动脉窦破口，完整纠正并发畸形。近年随着体外循环系统的逐步完善，手术技术不断改进，主动脉窦瘤根治效果有着显著的提高。

【马凡氏综合征】一种先天性病症。同时具有骨骼、眼和心脏先天性畸形的综合病症。骨骼畸形表现长骨发育过长，关节韧带松弛。眼症为晶体半脱位、高度近视。心脏畸形为主动脉脱垂关闭不全，升主动脉瘤样扩张。骨骼和眼的畸形均不直接影响生存，而心脏畸形却时刻威胁着生命。因此，马凡氏综合征的心脏畸形必须尽早进行矫正治疗，不然可能发生突然性猝死。马凡氏综合征病人多为瘦长无力型体质，四肢骨发育过长，两手指间距超过自己身高，各关节韧带松弛，伸展过度，心影扩大，主动脉瓣有舒张期杂音，脉压增大，有时有头晕和心绞痛发作，超声心动图，心导管检查和左心造影可证实主动脉瓣关闭不全，瓣环位置下移，升主动脉呈瘤样扩张，可有夹层动脉瘤形成。马凡氏综合征应尽早手术治疗，手术在体外循环下进行，施行带有人工瓣膜的人工血管替换升主动脉和主动脉瓣，同时行冠状动脉口移植术，手术效果满意。近年来采用异体升主动脉主动脉瓣替换术获得成功。

【二尖瓣狭窄及关闭不全】二尖瓣是心脏左心房通往左心室的单向

门户。它只允许左心房血液单向流入左心室，而不允许血液逆流回左心房。二尖瓣是由大瓣和小瓣两个膜状瓣叶组成的瓣膜。瓣膜下方有腱索和乳头肌附着于心室壁，牵制二尖瓣在心脏收缩时不翻向左心房。二尖瓣狭窄及关闭不全绝大多数是由风湿性心脏病引起的瓣膜病变。多发生在青壮年，女性多于男性。正常二尖瓣口面积 4—5 平方厘米。当风湿性病变反复发作和修复，致使二尖瓣叶肥厚交界粘连融合而造成瓣口狭窄。若瓣口面积小到 2.5 平方厘米时，则出现心尖部隆隆样舒张期杂音，若瓣口小到 1.5 平方厘米时，有气短、心悸、咳嗽、咯血、紫绀和不能平卧等心力衰竭症状。同时有典型的面颊口唇轻度紫绀的“二尖瓣面容”。二尖瓣狭窄的同时常常存在不同程度的关闭不全。风湿病变侵及瓣叶致使瓣叶肥厚纤维化或钙化，瓣下腱索粘连短缩，乳头肌融合，使二尖瓣瓣叶活动受限，关闭时不能完全闭合，造成左心室血液逆流到左心房，而出现心尖部收缩期吹风样杂音。同时常伴有心律不齐，心电图显示房颤。有房颤病人容易产生心房血栓，心房血栓有随时脱落危险，而造成脑栓塞、肠系膜动脉栓塞和髂股动脉栓塞，危及生命。单纯二尖瓣狭窄的治疗目的是扩大狭窄的瓣口，保证左房血液顺利排到左室。其方法有闭式二类瓣交界分离术和体外循环下二尖瓣交界切开成形术。近年来开展经皮球囊导管二尖瓣成形术，可以收到近期效果。单纯二尖瓣关闭不全可在体外循环下施行瓣环成形术。若二尖瓣叶和瓣下结构损害很重，则需要在体外循环下二尖瓣人工瓣膜替换术。

【主动脉瓣关闭不全及狭窄】主动脉瓣是血液从左心室流向主动脉的路口。主要功能是当左心室收缩时允许左室血液通过瓣口流向主动脉，而当左心室舒张时限制主动脉血流回流到左心室，保障

左心室搏出的血液单向流向周身动脉。主动脉瓣是由 3 个半月形弹力瓣叶组成。正常瓣口面积 3 平方厘米。当病变侵犯瓣膜时可产生瓣叶交界处粘连,使瓣口狭窄。也可产生瓣叶肥厚、钙化。使瓣叶活动受限,瓣叶关闭不全,出现主动脉血液反流回左心室。主动脉瓣关闭不全和狭窄常见原因是风湿性心瓣膜病,往往同时伴有二尖瓣病变。其他原因如动脉硬化性高血压病,细菌性心内膜炎和梅毒螺旋体侵犯都可发生主动脉瓣病变。还有少数先天性心脏病,主动脉瓣二瓣畸形、高位室间隔缺损伴主动脉瓣叶脱垂而导致关闭不全、主动脉窦瘤破裂和马凡氏综合征等都有主动脉瓣受累表现。主动脉瓣关闭不全和狭窄常常同时存在,只不过各其病变程度不同而已。临床主要表现为心悸、气短、胸痛、晕厥和阵发性呼吸困难,不能平卧,少数病人伴有冠状动脉供血不足,出现心绞痛。主动脉瓣病变可在主动脉瓣听诊区听到收缩期杂音和舒张期杂音,同时有血压和脉压差的变化。通过主动脉和左心室造影可观察到主动脉的状况及主动脉瓣的形态及功能和病变程度。主动脉瓣关闭不全及狭窄均应采用手术治疗。手术在体外循环下,切除病变的主动脉瓣,选用适度的人工瓣膜进行替换。手术效果取决于术前心功能状况。一般单一性主动脉瓣替换术手术死亡率约 5—10%。术后五年生存率高于 70—80%。

【冠状动脉硬化性心脏病】又称冠心病。由于冠状动脉硬化导致的心脏供血不足而引起的心脏疾病。冠状动脉是直接供养心肌血液的血管。它从主动脉起始部的左冠窦口和右冠窦口分别发出左冠状动脉及其分支和右冠状动脉及其分支,沿心脏表面分别从左侧和右侧伸向心尖部。各个分支之间都有相互联系的交通支,保证心肌充分供血。正常人冠状动脉血流量占心排出量的 5%。心脏收

缩次数增多时，收缩力增强时，心肌需氧量增大，而冠状动脉血流量就相应的增多。倘若冠状动脉的血流量不能满足心肌的需要，就会出现心肌缺血性心绞痛甚至心肌梗死。产生冠状动脉供血减少的原因是冠状动脉本身病变，最常见的病变是动脉粥样硬化。由冠状动脉粥样硬化引起的心肌缺血性心脏病称之为冠状动脉硬化性心脏病。冠心病多发生中年以上的男性。左冠状动脉多于右冠状动脉，病变多侵犯冠状动脉主干和段分支。主要是动脉内膜脂质沉着，结缔组织增生，纤维化和钙化，形成粥样斑块，造成管壁增厚，管腔狭窄阻塞。冠状动脉因痉挛和栓塞因素而功能失常，长时间的痉挛和栓塞，使管腔内形成血栓，阻断心肌供血，造成心肌缺血坏死。冠状动脉硬化性心脏的治疗，早期应以解除痉挛因素为主，主要是内科药物治疗，如血管解痉剂和扩张剂。中国中成药也有很好效果。近年来开展的经皮穿刺球囊导管冠状动脉成形术（PTCA），对部分病例收到近期效果，缓解症状。但病变较重，药物治疗无效，经常出现持续性心绞痛或心肌部分梗死，则需要外科手术治疗。但手术前必须进行冠状动脉造影，明确冠状动脉狭窄的部位，程度及狭窄远端血管状况。手术方法是采用大隐静脉作主动脉与冠状动脉搭桥术，也可用胸廓内动脉作冠状动脉搭桥术。这种手术在体外循环下进行，可搭单支桥也可搭多支桥。手术后大约 75% 以上病人症状减轻或消失，活动改善，恢复工作。

【心脏肿瘤】一种少见的心脏疾病。起源于心包、心肌和心内膜的原发性肿瘤。可发生在心房壁、心室壁和心腔内。良性肿瘤多发生于左心房，恶性肿瘤多发生于右心房。心脏肿瘤多数为良性瘤，约占 80%，其中粘液瘤占 50%。心脏粘液瘤多起源于心内膜上，

甚至附着于瓣叶上。大约 70% 发生于左心房，附着于房间隔卵圆孔位置。约 20% 发生于右心房内，附着于房间隔右面，其余少数发生在右心室和左心室。其他良性肿瘤有纤维瘤、脂肪瘤、平滑肌瘤和错构瘤，都较为罕见。恶性肿瘤约占 20%，较多的是横纹肌肉瘤。而淋巴肉瘤、纤维肉瘤和粘液肉瘤极少见到。恶性肿瘤常发于右心房，部分有蒂，伴有血性心包积液。心脏肿瘤的临床表现依照肿瘤的大小和在心脏部位的不同而差异，小的肿瘤可无任何症状；大的肿瘤则由于造成血流受阻而产生相应症状。出现心律失常、心力衰竭，房室瓣功能障碍，瘤组织栓塞等。也可导致心搏骤停。原发性心脏肿瘤诊断比较困难，20 世纪 70 年代以来，由于心血管造影和超声心动图的广泛应用，对心脏肿瘤的早期发现和确定诊断提供准确依据。心脏肿瘤一旦确定诊断，应早期施行手术治疗。手术在体外循环下进行比较安全。手术时要严防瘤体组织脱落发生周围动脉栓塞和组织细胞的远部位种植。

【心脏移植】心脏是人体内推动血液进行循环的一个泵，是维持生命的动力部分。尽管近年来心脏疾病的治疗技术有了迅速的发展，但其死亡率仍在全世界各种疾病死亡率之首位。严重损坏的心脏在无法再进行治疗和修复时，只有进行心脏替换以挽救生命。心脏移植就是挽救和延长终末期心脏病病人生命的有效方法。人类在十九世纪初，就开始探索心脏移植问题。经过半个世纪努力于 1967 年首次进行人类同种异体心脏移植成功。使心脏移植术步入临床，目前世界各国都在不断地改进和提高，使心脏移植术后一年生存率达到 70%，3 年生存率达到 50%。心脏移植术适应于所有心脏病进入晚期阶段，对药物治疗和保守性手术都无效的病人。凡是不可逆的广泛左心室心肌损害，导致顽固的慢性充血性心力

衰竭，经内科治疗无效，而又不适于外科矫正手术的年龄小于 50 岁，心功能为Ⅳ级的心脏病。常见疾病有晚期弥漫性冠状动脉粥样硬化性心脏病；晚期心肌病和心内膜纤维弹力性组织增生症；晚期严重风湿性多瓣膜疾患；不可矫治的先天性心脏畸形等都应进行心脏移植术。对于 50 岁以上的老人，所患的心脏疾病用其他方法治疗可存活一定时期。肝肾功能不正常，有感染灶和糖尿病等病人，不应选择心脏移植。心脏移植方法分为原位心脏移植术和异位心脏移植术。原位移植是指将供体心脏置入受体已切除的病损心脏的原来位置上。异位移植也称并列移植，不切除原病损心脏，而在右胸腔或前纵隔内植入供体心脏，使两个心脏同时工作。并列心脏移植在供体心脏移植术后早期排异和功能不全时，原心脏有辅助循环作用。保证安全，操作较简易，有肺动脉高压时也可移植。如果是心肌病或为了临时支持心脏，起左心辅助循环作用，可选择并列心脏移植。如果是冠心病广泛心肌梗死，心肌已有广泛损伤或已接受人工瓣膜替换者，应选择原位心脏移植。心脏移植术后死亡主要原因是感染，约占 58%。其次是急性排异，最初 3 个月排异反应频繁，3 个月后排异反应次数减少。再次是心脏动脉粥样硬化发生，多在术后 2 年出现。恶性肿瘤发生也是术后死亡原因之一。心脏移植的生存率分别是 1 年生存率为 63%，2 年为 55%，3 年为 51%，4 年为 44%，5 年为 39%。心脏移植仍有许多亟待解决的迫切问题，尚需进一步在实践中认识，在改进中提高。

【胸主动脉瘤】由于先天性发育异常或后天性疾患造成动脉壁损害变弱，在血流压力作用下，逐渐扩张膨大形成动脉瘤。胸主动脉的任何部位都可发生动脉瘤。常见的造成动脉瘤的原因有动脉粥

样硬化、主动脉囊性中层坏死、外伤性损伤、细菌性感染和梅毒侵犯。从瘤体形态上分有囊性动脉瘤，多为细菌性内膜炎使动脉壁中层受损，致使局部动脉壁突出呈囊状，与动脉腔相通，有狭窄的颈部。有梭形动脉瘤，多为动脉粥样硬化形成硬化斑块和动脉囊性中层坏死，动脉壁弹力肌层细胞坏死或梅毒螺旋体破坏主动脉壁弹力纤维而形成梭形瘤体。有夹层动脉瘤，为动脉中层坏死，退行病变、内膜破裂，血流在动脉壁中层向远端伸延，有时伸延剥离很长。较小的胸主动脉瘤无明显症状，多数是在 X 线胸部检查时发现动脉瘤阴影，异常搏动性包块，血管杂音等。当瘤体增大后，则压迫或侵犯邻近器官时，出现症状，常见有胸痛、刺激性咳嗽、呼吸困难。还有出现声嘶和交感神经受压症状、膈麻痹、颈静脉怒张和心脏杂音。主动脉造影检查是胸主动脉瘤的诊断和治疗的必不可少的手段。它可以确定瘤体的部位、形态、范围、血管壁状况及各分支受累情况。从而为手术方案的选择提供可靠的依据。近年 CT 检查和核磁共振也可提供一定的根据。胸主动脉瘤最有效的治疗方法是手术切除动脉瘤。胸主动脉瘤的切除和胸主动脉重建术要根据瘤体状况不同选择相应的手术方式。因为胸主动脉瘤手术范围广，手术时间长，组织创伤重，而且病人年龄高，伴发症多，而手术危险性大，死亡率较高。死亡因素很多，而多见于大出血，心律失常和呼吸衰竭。由于技术不断地逐步改进，手术效果不断提高，1979 年报告手术死亡率由 30% 降至 8%。

【锁骨下动脉窃血综合征】又称肱—基底动脉供血不全、锁骨下动脉牵血和脑引流等。是由于一侧锁骨下动脉或无名动脉近心端阻塞，导致对侧供应脑的血流通过基底动脉环，由椎动脉引流到患

侧上肢动脉，从而造成脑缺血。产生椎—基底动脉供血不全所致的一系列症状。引起锁骨下动脉阻塞的原因有动脉硬化、动脉扭曲、先天性闭锁、血栓形成、大动脉炎和锁骨下动脉结扎术后。主要表现脑缺血、出现头晕、眩晕、头痛、发音困难、平衡失调、共济失调、晕厥、精神错乱、局灶性癫痫、幻嗅和卒中等。症状开始出现时为一过性，后来反复发作进展为持续性。上肢缺血表现无脉或脉弱，出现上肢间歇性运动不全，易疲劳、凉冷、感觉异常和指尖坏死等。当患侧上肢活动时，诱发脑局部缺血症状发作可有助于诊断。动脉造影检查是诊断的必要而有效的手段。升主动脉快速连续造影可以观察到窃血过程。锁骨下动脉窃血综合征的治疗目的是减轻或解除脑局部缺血的反复发作，改善上肢缺血状况。手术治疗是解除锁下动脉窃血的一种有效方法。手术方式可以经胸腔恢复椎动脉正向血流，常采用动脉内膜血栓切除术，动脉扩大补片成形术等，也可以在胸外恢复椎动脉正向血流，采用颈总动脉—锁骨下动脉移植转流术、腋动脉—腋动脉人工血管转流术和椎动脉结扎术。

【髂股动脉急性栓塞】由于心脏内血栓脱落而阻塞在髂动脉及股动脉，造成下肢急性缺血症状。髂股动脉栓塞的栓子大多数来源于心脏病，最常见是风湿性心瓣膜病、冠状动脉硬化性心脏病，心律失常。也有来自于人工心脏瓣膜和人工血管。还有动脉硬化斑块脱落。髂股动脉急性栓塞发病急剧，突然出现下肢剧痛，皮肤苍白、凉冷并有明显触痛，股动脉、足背动脉和胫后动脉搏动消失或减弱，下肢感觉异常、麻木及皮肤过敏，下肢反应性运动障碍，足下垂。栓塞可引起全身反应，加重原发病的症状。如延迟治疗则出现下肢缺血性坏死，出现氮质血症，代谢性酸中毒，从

而导致肾功能衰竭。髂股动脉急性栓塞的诊断不困难，关键是早期诊断，及时治疗，才能挽救肢体。非手术疗法是术前的准备治疗，包括应用抗凝药物肝素和祛聚药物低分子右旋糖酐，还必须注意对症处理和原发病的治疗。手术取栓是保存肢体存活的最有效办法，取栓术分动脉切开直接取栓术和取栓管取栓术。近年来，球囊导管取栓术广泛应用代替切开动脉直接取栓术，收到良好效果。若病程较长，肢体已发生坏死，则需待分界清晰后，施行截肢术。

【雷诺综合征】雷诺病和雷诺现象的统称。指肢体动脉，特别是小动脉受到寒冷刺激和情绪波动后，所出现的发作性痉挛，呈现明显苍白，相继出现不同程度青紫和潮红的典型症状。雷诺综合征多发生于青壮年女性，上肢发生率多于下肢，多表现在手指和足趾等肢体末梢部位。几乎都是双侧性对称发病。雷诺综合征常常都是间歇性发作，发作时由于动脉和小动脉强烈痉挛，致使毛细血管灌注停止而出现指（趾）苍白，相继由于缺氧和代谢产物的积聚，小静脉和毛细血管扩张，使小动脉痉挛，稍有缓解有少量血液进入毛细血管，则出现青紫，进而流入毛细血管的血量逐渐增加，呈现反应性充血，则出现潮红。一次发作时间大约 15—30 分钟，缓解期检查肢体完全处于正常状态。临床上可采用寒冷因素激发典型的症状发作，从而证实诊断。症状较轻而发作不频繁的雷诺综合征可采取加强防冷保暖措施来控制发作。应用药物常选用交感神经终板阻滞剂苯苄胺和胍乙啶。血管扩张剂菸酸和 654Ⅱ。改善症状。交感神经节切除术可以近期缓解症状，远期观察效果不理想。雷诺综合征主要是预防，注意保暖防寒，绝对禁止吸烟，尽量减少激惹因素防止发作，长期坚持预防措施，可以

收到效果。

【胸出口综合征】臂丛神经、锁骨下动脉和锁骨下静脉通过胸廓上出口部位时受到刺激或压迫，而产生一系列神经、血管受压症状的疾病。过去曾被称做颈肋综合征、前斜角肌综合征、中斜角肌综合征、过渡外展综合征、肋锁综合征、胸小肌综合征和第一胸肋综合征等。产生胸出口综合征的原因很多、总括有颈肋畸形、第七颈椎横突过长、第一胸肋畸形和锁骨畸形等骨性结构异常。还有前斜角肌肥大畸形、中斜角肌肥大增生、胸顶筋膜肥厚和异常纤维索带等软组织结构异常。另有一些功能性因素如体位、姿势等都可导致胸出口综合征发生。胸出口综合征发病多见于年轻女性，有明显的职业性，上臂外展位固定姿势工作的工种和上肢上举工作的工种发病率较高。临床上分为神经型、动脉型、静脉型和混合型。神经型以臂丛神经下干受压为主，产生上肢疼痛、感觉障碍、麻木、肌肉营养障碍、软弱无力。动脉型以锁骨下动脉受压为主，产生上肢疼痛无力、凉冷、手指营养不良，有体位性桡动脉搏动改变，手指有缺血改变。静脉型以锁骨下静脉受压为主，产生上肢乏力、肢体肿胀、手指青紫、肩部及前胸有浅支静脉曲张和上肢胀痛。混合型多见于神经动脉混合受压。胸出口综合征可出现肌肉萎缩，以肱三头肌、前臂尺侧肌群、小鱼际肌和指间肌明显。前臂尺侧感觉异常、尺侧手指麻木，握力减低，上肢疲劳性运动试验阳性反应。体位性桡动脉搏动性试验阳性反应。胸出口综合征应早期手术治疗，解除神经血管受压因素。手术途径各有其优越性，目前腋路切口易被选用，它创伤小，显露好，不影响美观，又可以切除颈肋和过长的第七颈椎横突。能充分切除第一肋、切断前斜角肌、中斜角肌和异常纤维索带，达到完全松

解目的。手术效果满意。

【布加氏综合征】下腔静脉肝膈段狭窄引起的下腔静脉系统血液回流受阻所产生的临床症状。产生布加氏综合征的因素有先天性下腔静脉隔膜、节段性静脉炎性血栓形成、静脉周围纤维性狭窄、心房肿瘤和缩窄性心包炎等。布加氏综合征主要表现肝大、腹水、下肢浮肿、下肢静脉曲张、胸腹壁浅静脉曲张，而静脉内血流为向上流行是布加氏综合征的典型体征。核素下腔静脉造影可显示狭窄部位及程度。上、下腔静脉对端血管造影可以充分显示出下腔静脉形态及狭窄长度，并可以测得压力。有助于诊断和选择手术方式。布加氏综合征的治疗可采用溶栓疗法，常用尿激酶和链激酶等药物。多选用手术疗法，手术目的是解决下腔静脉血回流到右心房。手术方式取决于下腔静脉狭窄原因、程度。手术直接解除狭窄的方法有经右心房将隔膜离断术、经下腔静脉扩张器扩张术和狭窄段局部切除、端端吻合术。通过人工血管施行转流方法有下腔静脉—右心房转流术、下腔静脉右房转流同时施行门腔分流术、下腔静脉—右房转流同时肠系膜上静脉—右心房转流术等。手术近期效果满意，但远期有人工血管栓塞问题。

【急性下肢深静脉血栓形成】血液在下肢深静脉内非正常地凝结。下肢深静脉血栓形成多发生于下肢制动状态，尤其是手术后和长期卧床病人，还有静止性蹲居时间过长。下肢深静脉血栓形成成分三种类型，周围型是指血栓发生于小腿肌肉静脉丛内；中央型是指血栓发生在髂股静脉内；混合型是指周围型血栓沿静脉向近端扩展或中央型血栓向远端延伸。周围型血栓形成后，有 30% 在 72 小时内可自动溶解。有 45% 血栓机化，有 25% 向近端扩展。机

化血栓可引起静脉阻塞和继发静脉炎。髂股静脉血栓形成，造成静脉血液回流受阻，而产生肢体肿胀和疼痛，浅静脉曲张。临床上多见于混合型，以下肢肿胀、青紫或有淤斑为主要表现。下肢深静脉血栓形成治疗方法要根据病情而定，多数病例适于药物治疗，常用药物有溶栓剂、适于病程在 72 小时之内，以尿激酶和链激酶为主。抗凝剂适于溶栓后和手术后的后续治疗及病程较长的预防继发血栓治疗，常用肝素、华法令和新抗凝片。应用时应监测凝血酶元时间。祛聚剂应用可起辅助作用，低分子右旋糖酐可减低血液粘稠度和防止血小板聚合，潘生丁及阿斯匹林也有祛聚作用。药物治疗时病人必须绝对卧床，防止血栓脱落造成肺梗塞。手术取栓仅适于原发髂股静脉血栓、病程在 48 小时之内，但必须注意栓子脱落危险。急性髂股静脉血栓形成的预防很重要。对下腹部、盆腔手术病人及下肢石膏外固定病人，要鼓励卧床病人经常床上活动，促进血液回流。尽量早期离床活动。

神 经 外 科

【神经外科学】又称外科神经学、脑外科学、神经病外科学等。外科学的分支科学之一。是用外科学方法研究人体神经系统疾病的一门临床医学专科。凡是神经系统（包括脑、脊髓、周围神经、植物神经）以及神经组织的附属结构（如脑血管、脑膜、颅骨、头皮、脊椎等）的器质性和功能性疾病，如创伤、炎症、肿瘤、先天性畸形、癫痫、顽固性疼痛、精神病等，需要用手术方法进行

诊断和治疗的,都可归入神经外科学范畴。神经外科出现于 19 世纪后期,于 20 世纪初逐渐发展为近代神经外科。随着工作范围的扩大和深入,新的技术、新的分支不断出现。现在,在神经外科的总纲之下,已经或正酝酿着建立许多分科。如小儿神经外科:研究 15 岁以下儿童的神经外科疾病,以先天性畸形和遗传性疾病比例较大。老年神经外科:研究 60 岁以上老年病人,以内科病的神经系统并发病、变性疾病及高血压、血管硬化性神经系统疾病为主。创伤神经外科:研究神经系统急、慢性创伤。功能神经外科:通过手术破坏特定的神经组织或改变其功能,达到治疗目的。显微神经外科:使用放大镜、显微镜及相应的显微手术器械,使手术更为精细、准确,减轻了手术创伤,提高了治疗效果,扩大了手术领域。精神神经外科:手术治疗精神病。其他还有血管神经外科、放射神经外科、重建神经外科、实验神经外科等。

【颅内压力增高】又称颅内高压症。颅内压力超过正常值而引起的一种综合征。除颅缝尚未闭合的婴幼儿外,颅腔的体积是恒定的,并与其内容物(包括脑组织、脑脊液和血液)的体积相适应,使颅内保持一定的压力。一般情况下,侧卧时经腰椎穿刺所测得的脑脊液压力与颅内压相接近,故临床上常以此压力代表颅内压。成人正常值为 80—180 毫米水柱(相当于 0.8—1.8kPa),儿童约为 50—100 毫米水柱(相当于 0.5—1kPa)。造成颅内压增高的原因不外乎颅腔内容物的增加或颅腔的缩小。后者主要见于狭颅畸形。前者见于多种疾病,一般可归纳为:(1)各种颅内占位性病变,如各种脑瘤、颅内脓肿、血肿、囊肿、肉芽肿、寄生虫等。(2)脑脊液增加,各种原因引起的脑积水。(3)脑组织体积增加,由颅内及周身多种疾病引起的脑水肿。如脑挫裂伤、颅内感染、颅内

肿瘤、脑手术后、脑缺血、缺氧、中毒、水及电解质紊乱、内分泌失调等。(4) 颅内血液增多，各种原因所致的脑血管扩张。如呼吸系统疾病引起的二氧化碳蓄积或碳酸血症，血管运动中枢功能异常，颅内静脉窦血栓形成引起静脉淤血以及颅内的各种出血性疾患等。实际上，某种疾病往往从多方面引起颅内压增高。头痛、恶心呕吐、视神经乳头水肿是颅内压增高的三个主要征象。头痛常为持续性，伴有阵发性加重。急性颅内压增高时，头痛剧烈、烦躁不安，并可进入昏迷状态。呕吐多发生在剧烈头痛时，常呈喷射状。视神经乳头水肿是一个重要的客观体征，但急性颅内压增高时较少出现。持久的视神经乳头水肿可导致视神经萎缩、视力减退、甚至失明。其他症状尚有头晕、复视、反应迟钝、抽搐、颈强直、意识丧失、呼吸和心率变慢、血压升高等。严重者可出现一侧或双侧瞳孔散大、光反应消失、偏瘫、深昏迷、去脑强直、呼吸不整等脑疝症状，生命危险极大。儿童颅内压增高可因颅缝分离、颅腔扩大而得到一定的缓解。此时可见患儿头围增大，前囟隆起，头皮静脉增粗，头颅 X 光片可见脑回压迹增多。在成人，X 光片可见蝶鞍扩大、加深，后床突及鞍背骨质吸收等。治疗主要有病因治疗：如手术清除各种颅内占位性病变，控制颅内感染，解决引起脑水肿或颅内血管扩张的各种致病因素等。对症治疗：如应用高渗性脱水剂或利尿剂行脱水治疗，限制液体入量，脑积水时行脑室穿刺脑脊液外引流或分流术，一侧或双侧颞肌下减压术。其他如吸氧、使用激素、冬眠低温疗法、纠正水、电解质紊乱及酸碱失衡等减轻脑水肿。

【脑疝】 颅内压增高时，由于颅内压力不平衡，促使部分脑组织从压力较高处向较低处移位，并嵌入解剖上的某些裂隙或通道，压

迫脑的重要结构或生命中枢（脑干），造成一种最紧急而严重的情况。发现不及时或救治不力，往往导致死亡。最常见的病因是颅内占位性病变，如血肿、肿瘤、脓肿、肉芽肿、囊肿等，以及引起脑积水和脑水肿的各种疾病。根据脑疝发生的部位和疝出脑组织的不同，分为小脑幕切迹疝（颞叶钩回疝）、枕骨大孔疝（小脑扁桃体疝）、大脑镰疝（扣带回疝）和小脑幕切迹上疝（小脑蚓部疝）等。最常见和最危险的是前二种。小脑幕切迹疝为颞叶内侧结构（钩回等）经小脑幕裂孔突至幕下，多见于幕上占位性病变。可压迫和推挤中脑，使其变形、移位、缺血、水肿、出血和软化坏死。动眼神经和神经核因挤压可先后发生麻痹，造成一侧或双侧瞳孔散大。中脑导水管因挤压而闭塞造成梗阻性脑积水，使原有颅内压增高进一步加重。脑疝出现时常常头痛、呕吐进一步加重，躁动不安，出现昏迷并进行性加深。脑疝侧瞳孔常首先扩大，继尔对侧瞳孔亦可扩大，对光反射消失，可有一侧或双侧肢体瘫痪。若救治不力则进入晚期，呈深度昏迷，可呈去大脑强直，对一切刺激无反应，呼吸不规则并随之停止。心跳常延续一段时间后停止。枕骨大孔疝是小脑扁桃体经枕大孔疝出至颈推椎管内，压迫延髓和颈髓上段。多发生在后窝占位性病变、脑积水和小脑幕切迹疝晚期。分慢性和急性二种。慢性者除有头痛、呕吐、视神经乳头水肿等颅内高压症状外，常有枕下部疼痛、颈项强直、强迫头位、眩晕、吞咽困难、甚至四肢轻瘫等。并可突然转为急性枕大孔疝，此时病情急骤加重，迅速出现深昏迷，双侧瞳孔同时散大、呼吸慢而不规律，甚至很快停止。若不采取果断措施，常来不及抢救而死亡。小脑幕切迹疝与枕大孔疝相比，瞳孔改变和意识障碍出现较早，呼吸及循环障碍至晚期才出现。而后者，呼吸、瞳孔、意识改变往往在短时间内几乎同时发生，因此病情更为凶

险。防止脑疝发生极为重要,如对颅内压增高及时诊断和处理,慎用腰椎穿刺和避免输液过多、过快以防止诱发脑疝发生。脑疝一旦出现,应争分夺秒采取紧急救治措施,如迅速静脉推注高渗脱水剂或脑室穿刺引流脑脊液以降低颅内压,呼吸和心跳停止者立即进行呼吸和心跳的复苏抢救,并争取尽快开颅手术去除病因。

【颅内占位性病变】占据颅内空间的局灶性病变。包括颅脑损伤和颅内血管性病变出血后形成的血肿、颅内肿瘤、脑脓肿、肉芽肿、脑寄生虫、蛛网膜囊肿等。临床常见症状:(1)颅内压增高,症状出现的早晚和轻重取决于病变的体积、发展速度和脑积水的形成,以及是否伴有脑水肿等因素。头痛、恶心呕吐、视神经乳头水肿为其 3 个主要的症状和体征。此外,尚可有复视、视力减退。精神障碍等。婴幼儿可有头颅增大、颅缝增宽、囟门隆起。颅内压增高严重者可引起脑疝。(2)各种局灶性症状和体征,为病变对局部脑组织的刺激、压迫或破坏引起。如中央区病变出现对侧肢体无力或感觉障碍。优势半球侧额叶下回后部病变造成运动性失语。蝶鞍区占位病变造成视力减退、视野缺损和内分泌功能减退。小脑病变出现共济失调、眼震等。诊断均需结合辅助性检查。头颅 X 光片可发现颅内高压或具有病变特征的颅骨改变。如垂体瘤多有蝶鞍扩大,脑膜瘤可见颅骨的侵蚀和增生,部分病变可显示钙化。脑超声波常显示中线波移位和出现病理波。脑血管造影可见血管的异常走行和移位以及病理血管团。脑室造影显示脑室形态和大小的改变。头颅 CT 和核磁共振多能直接显示病变及其许多特征,因此对绝大部分病变可作出定位甚至定性诊断。治疗应综合考虑。绝大多数需开颅切除病变,术后病理检查可进一步确定性质。不能或不宜切除病变时,可行脑脊液分流术、颞肌下

减压术等姑息性手术以解除颅内高压。凡病变未行切除或切除不彻底，均可酌情采取放射或药物等治疗。

【头皮血肿】由于头部受到钝性撞击，使头皮和颅骨之间形成积血。有皮下、帽状腱膜下和骨膜下血肿三种。皮下血肿局限于受伤部位。帽状腱膜下和骨膜下血肿多较大。前者可蔓延至整个头部，触之软，有波动感。后者一般不超过颅缝，触之张力较大。血肿在初期宜冷敷和加压包扎。血肿较小可在数日后自行吸收。大的血肿吸收困难，必要时可在无菌操作下抽出积血后加压包扎。血肿穿刺后反复再发或扩大，应注意检查有无慢性出血性疾病。血肿若有感染，应早期切开引流。

【头皮撕脱伤】外伤使大片头皮有时连同额肌、颞肌或骨膜与头部脱离。多见于发辫被机器卷入致伤。一般出血多，污染重，易致休克和感染。伤面应在数小时内尽快进行清创术。头皮未完全撕脱且有血管供应时，应仔细清创伤口后缝合包扎，皮下置引流条引流渗血。头皮完全脱离，可行头皮血管吻合，建立血液供应后，回植原处，亦可将头皮切薄成中厚皮片，植于颅骨骨膜上。若骨膜破坏，颅骨外露，可行转移皮瓣。亦可在颅骨多处钻孔，待肉芽长出后再行植皮。若受伤时间已久，或创面已感染，或撕脱头皮损伤污染严重不能再用，则应清创后包扎创面，并促使肉芽长出后再行植皮。

【颅骨骨折】头部外伤造成的各种颅骨骨折。头颅 X 光片多可显示。有多种分类，如按创伤性质分为闭合性和开放性骨折，后者指骨折与外界相通。按骨折形态分为线形、凹陷、粉碎、洞形

(穿入)骨折。按部位又分为颅盖骨折和颅底骨折。颅骨骨折的重要性常不在于骨折本身，而在于骨折同时并发的脑、脑膜、颅内血管、颅神经的损伤，以及由此引起的颅内血肿、脑脊液漏、颅内感染等。有颅骨骨折存在，说明外伤暴力较大，脑损伤常较重。临床上根据骨折部位和类型分析颅内各种结构可能受损情况，及判断颅内血肿发生的部位和类型。线形骨折：单发或多发的线条状骨折。骨折本身不需特殊处理。通过脑膜动脉沟或静脉窦的骨折可因撕破脑膜血管或骨折本身出血引起硬膜外血肿，应高度重视。凹陷骨折：骨折呈整片或碎片样向颅内陷入。可刺破脑膜、脑膜动脉、静脉窦、以及压迫和损伤脑组织，造成颅内出血、脑功能障碍和癫痫等。儿童颅骨较软，凹陷骨折无明显骨折线，故又称乒乓球样骨折。头部伤处切线位 X 光片显示骨折凹陷较清楚。多数需手术治疗。骨折凹陷深度超过 1 厘米，位于重要功能区，骨折片刺入脑内，骨折引起偏瘫、失语，局限性癫痫和颅内血肿均为手术指征。手术方法有撬起骨折片、摘除骨折碎片、骨折成形术等。同时解除脑受压、清除颅内血肿、修补破损硬脑膜。静脉窦处凹陷骨折，无脑压迫症状，清除骨折有引起大出血可能，以及非功能区轻度凹陷骨折不必手术。颅底骨折多为线形，可与颅盖骨折同时发生或单独发生。诊断主要根据临床表现，只有部分在颅底 X 光片可显示骨折线。常见表现有：眼眶或乳突部皮下淤血斑；耳鼻出血或脑脊液漏；嗅神经、视神经、外展及面听等颅神经损伤等。偶尔，颅底骨折伤及动脉引起严重鼻出血或颈内动脉海绵窦瘘。治疗多采用非手术疗法，主要是预防和控制颅内感染，促使脑脊液漏自愈。如采取头高卧位，避免冲洗和填塞耳、鼻及腰穿检查，常规使用抗菌素。脑脊液漏持续 4 周以上不愈，可考虑行脑脊液漏修补术。

【脑震荡】轻型脑损伤。伤后有短暂脑功能障碍而无确定的器质性改变。表现伤后立即出现意识丧失，持续数秒至 10 余分钟不等，一般不超过半小时。可同时有面色苍白、脉搏微弱、瞳孔散大或缩小、四肢松弛、反射消失等。随着意识好转，上述症状消失。常不能回忆伤时或伤前一段时间的情况，称逆行性遗忘。伤后常有不同程度的头痛、头晕、恶心、呕吐、失眠、心悸、耳鸣、畏光、烦躁及记忆力减退等症状，大多数持续数日、数周后逐渐消失。神经系统检查多无异常体征。急性期需卧床休息及对症治疗。避免过度用脑、用眼。症状减轻后应下床活动，免除心理负担。对仍有症状者适当给与药物及针灸等综合治疗。若伤后意识障碍或头痛、呕吐持续加重，应警惕发生颅内血肿可能。

【脑挫裂伤】脑器质性损伤。损伤部位脑表面及深层组织发生程度不等的出血、水肿、破裂和坏死。损伤可发生在头部外伤的着力部位，也可发生在着力部位对侧，称对冲性损伤。尤其在颅脑的减速性损伤中（如枕部摔在地上），对冲部位（额、颞叶前部）的脑挫裂伤发生率高且往往较着力部位严重得多。颅内出血形成血肿及脑水肿常引起颅内压增高，严重时可形成脑疝。脑损伤的常见临床症状有（1）意识障碍，伤后常立即发生，程度不等。一般较脑震荡严重，有时可持续数日、数周或更长。（2）头痛、恶心、呕吐等症状较重且持续时间长。（3）瞳孔改变，脑室出血或桥脑损伤瞳孔可缩小。若一侧瞳孔散大、对光反射消失、对侧肢体偏瘫，昏迷加深，常为小脑幕切迹疝表现，应紧急处理。（4）损伤重要功能区可能有偏瘫、失语、癫痫等局灶性体征。（5）由于蛛网膜下腔出血可引起头痛、颈项强直等脑膜刺激症状。（6）重度

脑挫裂伤和颅内压增高可有血压升高、脉缓有力、呼吸深慢及体温升高。下丘脑损伤可有高热及水、电解质功能紊乱。头颅 X 光片有时可见颅骨骨折。腰椎穿刺脑脊液呈血性，测压可增高。脑血管造影可帮助发现颅内血肿，头颅 CT 扫描多可确诊。治疗应绝对卧床，加强护理，防治各种并发症，如呼吸道和泌尿系感染、消化道出血、癫痫、高热、褥疮、水和电解质紊乱等。吸氧，适当限制液体入量，使用脱水和利尿药、肾上腺皮质激素等以控制颅内高压，必要时可使用冬眠低温疗法。通过静脉或鼻饲保证营养和水、电解质的需求，给予神经代谢药物，促进脑功能的恢复。有脑疝的症状和趋势时应及时开颅，手术清除血肿和坏死的脑组织，并根据颅内压情况采取颞肌下减压术、颅骨瓣去除减压术或额极、颞极切除减压术等。

【外伤性颅内血肿】颅脑损伤引起颅内出血，积聚至一定体积，压迫脑组织出现一系列症状称为颅内血肿。按血肿在颅腔内的位置常分为硬膜外、硬膜下、脑内、脑室内、颅后窝及多发性血肿。按血肿出现时间：伤后 3 小时内出现称为特急性颅内血肿，伤后 3 日内、3 日至 3 周内、3 周以后出现者分别称为急性、亚急性、慢性颅内血肿。临床表现有：（1）剧烈头痛、恶心、喷射状呕吐、血压升高、脉搏减慢等颅内压增高症状。亚急性或慢性血肿可有视神经乳头水肿。（2）意识障碍，伤后立即昏迷（原发性昏迷）为脑直接受损伤引起，常在数分钟或数日后清醒或昏迷变浅。如有血肿形成则可再次昏迷或原有昏迷加深（继发性昏迷）。（3）局灶症状，血肿压迫或破坏局部脑组织可造成相应部位功能障碍，如偏瘫、失语、癫痫等。（4）若出现脑疝，常表现躁动、昏迷加深。血肿同侧瞳孔首先扩大，对光反应消失，进一步发展则双侧瞳孔

散大、全身肌肉强直、呼吸不规律，病情进入垂危阶段。颅内血肿的治疗效果，除血肿的类型和大小等因素外，早期诊断和治疗及时十分重要。根据临床症状可疑颅内血肿时，可行脑超声波、脑血管造影、颅脑 CT 等检查明确诊断。颅内血肿较小，临床症状稳定，在严密的观察下可先行保守治疗，如控制液体入量，使用脱水、利尿药物及止血剂等。若血肿大或临床症状较重以及在保守治疗中病情有发展，均应及时手术清除血肿。若已有脑疝症状，应争分夺秒紧急救治。血肿清除后可根据颅脑损伤和颅内压情况行部分脑叶切除、颞肌下减压或去骨片减压术。

【脑干损伤】严重的颅脑损伤。病死率及致残率高。可分原发性和继发性二种。前者为外伤直接造成脑干的挫伤和扭伤，临床表现多呈伤后持续性昏迷，瞳孔常有明显变化，或扩大、或缩小、或时大时小，光反应减弱或消失。常有眼球活动障碍、斜视和其他颅神经麻痹，以及偏瘫、全身肌肉强直、角弓反张等。呼吸、心跳、体温等生命体征常有明显变化。晚期出现心律不齐、血压下降及病理性呼吸。继发性为在原有颅脑损伤、颅内占位性病变所致的颅内高压的基础上，发生脑疝而引起。常表现为进行性加重的意识障碍，一侧或双侧瞳孔扩大、偏瘫、去脑强直等。脑干损伤易并发消化道出血、肺部感染、水和电解质紊乱等。诊断主要依靠临床表现。头颅 CT 和核磁共振检查有时可显示脑干的挫伤和出血。原发性脑干损伤不需手术治疗，重点是加强护理，防治各种并发症。继发性损伤应尽快解除脑疝对脑干的压迫。恢复期应采取各种康复性治疗。

【颅骨骨瘤】常见的颅骨肿瘤。青壮年好发，男性居多。大多数为

自然生长，少数与外伤有关。肿物良性，表面光滑，基底与颅骨固定，生长缓慢。好发部位为副鼻窦及额、顶、枕外粗隆处颅骨。按 X 线表现可分为致密型与疏松型二种。前者大多来源于颅骨外板，后者来源于颅骨板障。一般无明显症状，部分有不适感或轻微头痛、头晕。少数瘤体大，向颅内生长，能引起脑压迫症状。肿瘤生长在眼眶内，能引起眼球突出。位于额窦、筛窦内者，易引起副鼻窦炎。常需与颅骨纤维异常增殖症和脑膜瘤引起的颅骨增生相鉴别。有压迫症状和影响外观时，可手术全切除，形成的颅骨缺损可作修补术。

【颅内肿瘤】又称脑肿瘤。约占全身肿瘤的 2%。有原发性和继发性之分。原发性来源于颅内各种组织，如脑、脑膜、垂体、脑神经、胚胎残余组织及脑血管等。继发性指身体其他部位如肺、乳腺、消化道，鼻咽部等发生的恶性肿瘤转移或侵入颅内。相反，颅内肿瘤转移至身体其他部位的很少。颅内肿瘤以胶质瘤最多，其余的肿瘤发生率依次为脑膜瘤、垂体瘤、神经纤维瘤、先天性肿瘤、转移瘤及血管性肿瘤等。任何年龄均可发病，以 20—50 岁最多，男女差别不大。在儿童，肿瘤好发于颅后窝及中线部位，以恶性胶质瘤和先天性肿瘤多见。成年人，肿瘤多发于大脑半球及鞍区，以脑膜瘤、星形细胞瘤、垂体腺瘤及听神经瘤等多见。老年人以胶质母细胞瘤和转移瘤居多。临床表现可分为进行性发展的脑局部症状和颅内压增高症状两大类。前者为不同部位的脑肿瘤直接刺激、压迫脑组织引起。如运动区肿瘤出现对侧肢体力弱甚至偏瘫，以及局限性癫痫。鞍区肿瘤可造成视力障碍和内分泌功能紊乱。桥脑小脑角肿瘤可有三叉、外展、面、听及舌咽等颅神经功能障碍以及小脑性共济失调等。局灶性症状具有肿瘤的定

位意义，但生长在“非功能区”的脑肿瘤常缺乏此种定位体征，颅内压增高往往是其唯一的症状。进行性发展的头痛，恶心呕吐及视神经乳头水肿是脑肿瘤所致颅内压增高的典型表现。至晚期可出现视力障碍、颈项强直、昏迷和出现脑疝。肿瘤造成颅内压增高的原因是：肿瘤体积不断增大；周围脑组织水肿；肿瘤阻塞或压迫使脑脊液循环通路梗阻，出现脑积水；肿瘤的压迫使颅内静脉回流障碍，静脉淤血等。良性肿瘤由于生长缓慢，颅内压增高症状可不明显或出现较晚，但恶性肿瘤多较明显，进展迅速。根据临床表现疑有脑肿瘤时，均应作进一步检查以明确诊断。常用检查方法有头颅 X 光片、脑电图、脑超声探测、放射性核素扫描、腰椎穿刺（有明显颅内压增高症状时应慎用，以免诱发脑疝）、脑室和气脑造影、脑血管造影、头颅 CT、核磁共振检查以及眼底、视力、视野、听力和内分泌检查等。在疑为转移瘤时，对可能为原发灶的脏器进行详细检查是必要的。治疗以手术为主。直接切除肿瘤最为理想和常用。直接切除困难或未能彻底切除时，可行颅减压术、脑脊液分流术等姑息性手术解除颅内高压，并可酌情采用放射、化疗、激素、免疫及中西药物等多种治疗。

【神经胶质瘤】 又称胶质细胞瘤、神经上皮肿瘤等，简称胶质瘤。胚胎期神经外胚叶衍化而来的胶质细胞发生的肿瘤。为最常见的颅内肿瘤，约占全部颅内肿瘤的 40%。可生长在脑内任何部位。有多种类型，临床上各有不同的特性。病理分类未完全统一。较常见类型有星形细胞瘤、多形性胶质母细胞瘤、少支胶质细胞瘤、室管膜瘤、髓母细胞瘤、松果体瘤及脉络丛乳头状瘤等。临床表现如同其他颅内肿瘤，可分为脑局部症状和颅内高压症状，但在组织学上和临床上仍有其某些特点。不同类型胶质瘤有一定的好发

年龄和生长部位。如髓母细胞瘤多发生在儿童，多在小脑蚓部；松果体瘤多见于儿童与青年，位于第三脑室后部；室管膜瘤及脉络丛乳头状瘤位于脑室系统内等。大多恶性程度较高呈浸润性生长，与正常脑组织无明显界限。某些肿瘤从细胞学上看属于良性，手术有时仍难以完全切除，常称之为“相对良性”。仅有少数，如小脑星形细胞瘤、部分室管膜瘤及乳头状瘤等呈膨胀性生长，有包膜，手术常可治愈。肿瘤多生长较快，周围常有不同程度脑水肿，故颅内压增高症状出现早，进展快。极少发生颅外转移。某些恶性程度高，位于脑表面和脑室内者，如髓母细胞瘤、松果体瘤、室管膜瘤等，瘤细胞易脱落，随脑脊液在脑和脊髓表面播散、种植。诊断方法和治疗原则同其他颅内肿瘤。在保存神经功能的前提下，尽可能切除肿瘤或行姑息性手术，争取根治某些早期和位于适当部位的肿瘤，或缩小肿瘤体积，缓解颅内压力，延长患者生命，为进一步的综合性治疗创造条件。某些对放射线较敏感的胶质瘤，如髓母细胞瘤、少枝胶质细胞瘤、室管膜瘤等，放射治疗常有较好效果。化疗、免疫疗法及其他一些中西药物亦可使用，部分病人有效。

【脑膜瘤】 常见颅内肿瘤。发病率仅次于神经胶质瘤，居第二位。绝大多数发生在成人。来源于蛛网膜内皮细胞，故富于蛛网膜颗粒和绒毛处为其好发部位。小脑幕上多于幕下，最多见于矢状窦旁、大脑镰旁、大脑凸面，其次为蝶骨嵴、前颅窝底、嗅沟、鞍区、小脑桥脑角、小脑幕等。同时在不同部位发生脑膜瘤称多发性脑膜瘤。脑室内脑膜瘤少见，可能来自脉络丛组织。偶见位于颅骨表面、额窦、头皮下及颈部的所谓“异位脑膜瘤”。绝大多数为良性，有包膜，多为实质性，个别呈囊性变。可呈球形、半球

形、分叶状或结节状，少数呈偏平形。一般如鸡蛋、鸭蛋大小，也有少数巨大如拳或更大的。组织学上有多种分类方法，一般分为内皮细胞型、纤维型、血管瘤型、化生型和恶性脑膜瘤。肿瘤多数血运丰富，可侵蚀脑膜和颅骨。多生长缓慢，病程较长，常长至较大时才出现明显临床症状。不同部位的脑膜瘤有相应的脑定位症状和体征。如位于脑皮层运动区者可引起癫痫和对侧肢体不全瘫；嗅沟脑膜瘤可有嗅觉丧失和精神症状；蝶骨嵴内侧与鞍结节脑膜瘤可引起视力减退，视野缺损；桥小脑角肿瘤可损害三叉、外展、面、听等颅神经和出现小脑性共济失调。瘤体大，或影响颅内静脉回流，或阻碍脑脊液循环造成梗阻性脑积水时，以及肿瘤周围的脑水肿，都可造成颅内高压症状，包括头痛、呕吐、视神经乳头水肿等，但一般症状出现较晚、较缓。确诊常需依靠辅助性检查。头颅 X 光平片在 30—60% 病例可有异常，如颅骨局部骨质增生、变薄或破坏，脑膜动脉沟增宽、增多、肿瘤钙化，蝶鞍扩大或骨质侵蚀，脑回压迹明显等。脑血管造影可了解肿瘤部位及供血情况。头颅 CT 及核磁共振检查常能清晰显示肿瘤。治疗原则上应争取手术完全切除肿瘤及肿瘤侵及的脑膜和颅骨，以期根治。全切除困难，亦可行次全切除或分期切除。手术效果依肿瘤大小、部位等多种因素决定，大多效果良好。恶性脑膜瘤术后可辅放疗。

【垂体腺瘤】 颅内常见肿瘤，约占全部颅内肿瘤的 10% 左右，仅次于神经胶质瘤和脑膜瘤，居第三位。多发生在成年人。来源于蝶鞍内的垂体腺细胞。绝大多数为良性，体积小时呈实质性，较软、脆，与周围组织分界明显。生长缓慢，可挤压正常垂体腺使其萎缩及功能下降。常挤压蝶鞍使其扩大和突破鞍膈向鞍上及鞍周发

展。瘤体增大后，常有不同程度的囊性变或囊内出血。其分类有

- (1) 按酸硷染色法分为嗜酸、嗜硷、灰色、混合性及恶性细胞腺瘤。
- (2) 垂体腺可分泌多种激素，大部分垂体腺瘤亦具有程度不等的分泌激素功能。故又可分为内分泌功能活跃的腺瘤和不活跃的腺瘤，前者又按分泌激素的种类分为数种。如促乳素、生长激素、促肾上腺皮质激素、甲状腺刺激素细胞腺瘤等。两种分类法有一定的关系：嗜酸性细胞腺瘤可以是生长激素腺瘤和促乳素细胞腺瘤；嗜硷性细胞腺瘤为促肾上腺皮质激素腺瘤；灰色性细胞腺瘤可以是分泌功能活跃或不活跃的腺瘤。临床表现有：
 - (1) 头痛，多见于早期，以前额、双颞及眼球后部钝疼为主。
 - (2) 内分泌异常，有两种表现，一种为垂体功能低下，多见于内分泌功能不活跃细胞腺瘤。表现为男性性欲减退、阳痿，女性月经失调、闭经等。此外尚有皮肤苍白、细腻，胡须、腋毛、阴毛脱落稀少、发胖、嗜睡、乏力、贫血、血糖及血压低等。另一种为垂体腺瘤引起的内分泌功能亢进症状，依腺瘤分泌的激素不同而不同。如生长激素腺瘤，在青春期前发病表现为巨人症，青春期后发病引起肢端肥大症。促乳素细胞腺瘤能引起闭经、溢乳、不育。促肾上腺皮质激素腺瘤，很少见，能引起柯兴氏综合症（皮质醇增多症）。促甲状腺刺激素细胞腺瘤，很少见，可引起甲状腺机能亢进。
 - (3) 视力障碍，肿瘤生长至鞍上，可压迫视神经、视交叉或视束，造成视力减退、偏盲和原发性视神经萎缩。
 - (4) 颅内压增高症状，表现头痛、呕吐、视神经乳头水肿等，为肿瘤过大或阻塞室间孔引起脑积水所致。
 - (5) 肿瘤侵犯周围结构可引起眼球运动障碍、精神症状、多饮多尿、脑脊液鼻漏、甚至瘫痪及昏迷等。因垂体瘤发生退行性变引起瘤内出血，使瘤体急骤增大，造成病情突然恶化，出现剧烈头痛、呕吐、发热、视力迅速下降，甚至昏迷称

垂体卒中，又称垂体危象。常用辅助检查：蝶鞍 X 光片常可见蝶鞍扩大、骨质吸收或破坏。内分泌学检查可见激素水平异常，对垂体腺瘤早期和定性诊断意义很大。脑血管造影、脑室和脑池造影、头颅 CT 扫描、核磁共振检查均可帮助确诊。治疗以手术为主。原则是限于鞍内的内分泌腺瘤以消除内分泌症状为主，多采用经蝶窦入路的显微手术切除肿瘤，亦可采用放射和药物治疗。对瘤体较大已造成视力损害者，主要是挽救视力和缩小肿瘤体积。对已有颅内高压或恶性垂体腺瘤，主要是挽救生命，因此一般开颅手术切除大部肿瘤。放射治疗常可控制肿瘤生长，对未行手术或手术者均可采用。药物治疗对某些垂体瘤有效。如溴隐亭对促乳素细胞腺瘤效果明显，对生长激素腺瘤亦有一定作用。赛庚啶可用于治疗肾上腺皮质激素腺瘤。激素替代疗法可用于垂体功能低下症。

【听神经瘤】 颅内常见良性肿瘤。约占颅内肿瘤的 8—12%，小脑桥脑角部位肿瘤的第一位，颅内全部神经纤维瘤的 80—90%。多发生在 30—60 岁成人。肿瘤起于听神经的鞘膜，绝大多数发生于单侧，双侧者多为神经纤维瘤病。生长多缓慢，初起为球形或卵圆形，实质性，包膜完整。常首先压迫听神经及其供血的内听动脉，产生患侧耳鸣、听力下降及眩晕，此时症状易被忽略。随着肿瘤不断长大，可使内听道扩大、破坏，并向桥脑小脑角部位发展，压迫周围结构，产生“小脑桥脑角综合征”。肿瘤增大后，易发生退行性的囊变和脂肪性变。肿瘤压迫三叉神经引起患侧面部麻木、痛觉及角膜反射减退，甚至发生角膜炎，少数可有三叉神经痛。侵及外展神经出现复视，压迫面神经可有面瘫和面肌抽搐，挤压桥脑出现对侧或同侧肢体无力弱和感觉减退，压迫小脑出现同

侧肢体共济失调、走路不稳及眼震。舌咽、迷走及付神经受累出现吞咽困难、进食呛咳、声音嘶哑及耸肩无力。压迫中脑导水管、四脑室可造成梗阻性脑积水，出现头痛、呕吐、视神经乳头水肿以及继发性视神经萎缩、视力减退等颅高压症状。晚期常有慢性枕大孔疝，表现颈枕部疼痛及颈项强直。也可转入急性枕大孔疝而突发意识丧失和呼吸停止。辅助性检查：内听道 X 光片约有 80% 可见患侧内听道扩大或破坏。听力检查可见患侧神经性耳聋，前庭功能试验示其功能减退或消失。椎动脉、气脑及脑室造影均有助于诊断，头颅 CT 及核磁共振检查常能明确显示肿瘤及脑积水。本病常需与内耳疾病及桥小脑角部位其他肿瘤如脑膜瘤、上皮样囊肿、蛛网膜囊肿、三叉神经纤维瘤、桥脑胶质瘤等相鉴别。治疗应力求肿瘤全切除以期根治，同时保存面神经以及尚存的听神经功能。少数全切除困难或危险性过大者亦可行部分或次全切除、分期切除。

【颅咽管瘤】最常见的颅内先天性肿瘤。来源于胚胎期原始口腔外胚叶形成的颅咽管残余上皮细胞。多见于儿童、少年，男性较女性多。多发生于鞍上，一般为囊性和半囊性，少数为实质性，囊内常有暗褐色如“机器油”样囊液和大量胆固醇结晶。肿瘤缓慢扩张性生长，压迫周围结构，产生一系列临床症状。(1) 内分泌功能障碍，为垂体及下丘脑受压迫所致。儿童表现发育迟缓、性器官发育不良、肥胖、多饮多尿等。成人有性功能障碍。晚期出现嗜睡、乏力、体温调节失常等。(2) 视神经压迫症状，视力减退、偏盲、视神经原发性萎缩，晚期可失明。(3) 颅内压增高，肿瘤体积大或侵入三脑室造成脑积水所致，表现头痛、呕吐、视神经乳头水肿，晚期出现继发性神经萎缩引起视力下降。(4) 此外，

尚可因压迫动眼、外展神经、额叶、脑干，出现眼球运动障碍、轻偏瘫及精神症状等。80—90%的病例头颅 X 光片可显示蝶鞍受压、破坏、变形或扩大，以及肿瘤钙化斑和颅内高压性颅骨改变。内分泌检查示垂体功能低下。气脑、脑室及血管造影，头颅 CT 扫描及核磁共振等检查对诊断有重要意义。常需与垂体腺瘤、鞍结节脑膜瘤、异位松果体瘤、胶质瘤等鞍区部位肿瘤相鉴别。治疗以手术切除肿瘤为主，大多仅能作到次全或部分切除。此外尚可行脑积水分流术、肿瘤囊肿引流术、囊肿内放射性核素治疗、外放射治疗等。内分泌功能紊乱严重者可给予激素治疗。

【脊髓压迫症】各种原因造成脊髓受压而引起的临床综合征。主要病因有（1）先天性疾病，如脊髓血管畸形、脊髓空洞症、上颈椎及枕大孔区畸形等。（2）外伤，脊椎骨折脱位、外伤性血肿、椎间盘脱出等。（3）炎症，脊椎结核、椎管内脓肿、粘连性脊髓蛛网膜炎等。（4）脊椎及椎管内各种良、恶性肿瘤：如神经纤维瘤、脊膜瘤、胶质瘤、转移瘤等。（5）其他，如猪囊虫、包虫等寄生虫性囊肿、肉芽肿、椎管狭窄等。病程长短与病变性质有关。一般起病缓慢，逐渐发展，如良性脊髓肿瘤、椎管狭窄等。部分症状出现较急骤，如外伤、脊椎结核、椎管内脓肿、血肿及椎间盘脱出等。常见临床表现有：（1）疼痛，多为早期症状。病变部位脊神经根或感觉神经传导束受刺激引起。受累神经分布区常呈电击样、针刺样、刀割样、撕裂或烧灼样疼痛。（2）感觉障碍，脊髓受损水平以下出现麻木、痛温觉、触觉及深感觉障碍。感觉减退或消失的水平往往是确定脊髓病变部位的重要依据。（3）运动及反射异常，脊髓压迫水平以下的肢体呈不同程度的痉挛性瘫（硬瘫），表现肌张力增高、腱反射亢进及出现病理反射。脊髓马

尾神经受压则出现弛缓性瘫（软瘫），出现肌张力和腱反射减低，并可见明显的肢体肌肉萎缩。急性脊髓压迫则常先为弛缓性瘫，2—4 周后逐渐变为痉挛性瘫。（4）盆腔器官功能障碍，主要为大小便失禁和排出困难。根据临床表现疑为本病时，均应作进一步检查。如脊椎 X 光片、腰椎穿刺脑脊液动力试验和脑脊液化验检查。若脑脊液动力试验示蛛网膜下腔有梗阻以及脑脊液中蛋白含量增高，则诊断可初步确定。脊髓造影、脊髓 CT 扫描、核磁共振等检查可进一步明确病变的部位和性质。治疗应手术切除病变，解除对脊髓的压迫。若病变难以彻底切除，可行脊椎椎板切除，减轻脊髓压迫。部分病变可给与放疗或药物治疗。

【颅裂】一种先天性颅骨缺损。胚胎期神经管闭合不良所致。分隐性颅裂和显性颅裂两类。前者仅有颅骨缺损，外观无包块，很少见，无需特殊治疗。后者有颅内容物自颅骨缺损处呈囊状膨出，出生后即可发现，多位于头颅正中线部位，如额、鼻根、顶、枕部，以枕部最多见。囊内仅充满脑脊液称脑膜膨出，仅有脑组织称脑膨出，二者兼有称脑膜脑膨出。脑膜膨出肿块较小，常有宽窄不等的蒂与头皮相连，可透光，轻压可缩小，患儿啼哭时可有张力变化，常无神经系统症状。脑膜脑膨出颅骨缺损常较大，肿块亦较大，有实质感，大多不透光和不能压缩。可有肢体痉挛性瘫、抽搐、智力低下等脑损害症状。颅裂可合并有脑积水、脊椎裂、唇腭裂、先天性心脏病等其他畸形。头颅 X 光片可显示颅骨缺损的部位和大小，头颅 CT 可显示膨出的许多特点。一般均应手术治疗，切除囊壁，还纳或切除膨出的脑组织，封闭缺损。手术只能消除包块，不能纠正脑的畸形。出生后半年至 1 年手术较安全。单纯脑膜膨出手术效果好。巨大型脑膜脑膨出，有严重神经功能损

害或合并脑积水者预后不良。

【脊椎裂】一种先天性脊椎发育畸形。胚胎期神经管闭合不良所致。表现为脊突及椎板的先天缺损，偶尔同时有椎体及椎间孔发育异常。病变涉及一个或多个椎体，可发生在脊柱任何部位，以腰骶部最多见。可同时合并有脑、脊髓的其他畸形和脑积水。常分隐性脊椎裂和囊性脊椎裂二种。前者无椎管内容物突出，很常见，多在腰骶部。表面皮肤或正常或有局部凹陷、色素沉着、片状血管痣或异常毛发等。少数可有脂肪瘤或窦道。多数无症状，少数由于脊神经根与病变部位粘连，在儿童成长过程中神经受到牵拉，逐渐出现腰腿痛、下肢肌肉萎缩、感觉减退、尿失控等症状。囊性脊椎裂又称显性脊椎裂，有椎管内容物膨出。囊内仅有脑脊液者称脊膜膨出，同时有脊髓神经组织称脊髓脊膜膨出。畸形严重者软组织亦可裂开，脑脊液外流，称脊髓外露。囊性膨出出生后即可见到，在脊柱后纵线上，腰骶部多见，大小不等，常有宽窄不一的颈或蒂，也有的呈丘形或半球形隆起。表面皮肤薄者可呈半透明状，电筒照之可透光，轻压包块可缩小，患儿啼哭时张力可增高。穿刺囊腔可抽出脑脊液。常有不同程度的脊髓神经损害，如下肢瘫、变形、肌肉萎缩及大小便障碍。极少数膨出可经椎体缺损或椎间孔向脊柱前方或侧方突入盆腔、腹腔、腹膜后或胸腔等部位，引起相应的症状，有的直到成人后才被发现。脊椎 X 光片、CT 扫描是脊椎裂的常用辅助检查。磁共振检查亦有重要诊断意义。隐性脊椎裂无需特殊处理。囊性脊椎裂应手术切除囊壁、松解囊内神经组织并纳入椎管、修补脊椎缺损处。手术时机以出生后 1—3 月为佳，若囊壁极薄或破溃应提前或紧急手术。出生后双下肢瘫严重和大小便不能控制的脊髓脊膜膨出，术后神经功能多

不能恢复甚至有加重可能。大的脊膜膨出术后，有发生脑积水可能。其余手术效果一般较好。

【寰枕部畸形】又称枕大孔区畸形。颅底、枕大孔区及上颈段先天发育畸形的总称。除有骨骼发育畸形外，也可有神经系统及颈枕部软组织发育异常。畸形多样，名称也不一致，其中包括扁平颅底、颅底陷入、寰枕融合、颈椎分节不全、寰枢椎脱位、小脑扁桃体下疝畸形。以上畸形可一种或多种同时发生，其中颅底陷入（又称颅底内翻）最常见。常可同时合并有脊髓空洞症、蛛网膜粘连、脑积水等病症。婴幼儿时期常不显示症状，随着年龄增长，原有畸形逐渐加重，加上头部过度活动累积起来的损伤作用，感染，枕大孔区软组织增厚、粘连、紧缩造成对小脑、延髓、颅神经、颈髓、颈神经根和血管的刺激、压迫和牵拉，逐渐产生临床症状。大多在青壮年出现病症。轻重不等，多缓慢进展，可有暂时缓解，也可因外伤等原因突然加重。患者颈部多短粗、偏斜，面部不对称，后发际低及颈部活动受限。常感头痛、头晕、颈枕部痛，重者头部不敢转动。可有声音嘶哑、吞咽困难、面部感觉减退、四肢无力或瘫痪、肌肉萎缩、痉挛畸形，感觉障碍和共济失调等。畸形严重者可有剧烈头痛、呕吐、视力障碍，甚至昏迷和呼吸停止。颅颈部 X 光平片、断层片、CT 扫描及核磁共振检查可显示畸形。仅有寰枕部骨质畸形，无任何自觉症状或症状轻微可以观察。有明显症状或进展较快，特别是有脑积水造成的颅内高压时，应尽早手术。一般多采用切除枕大孔后缘及颈 1、2 椎后部，以及硬脑膜和蛛网膜使枕大孔区神经组织得到减压，并恢复脑脊液的正常循环。对不稳定的寰枢关节脱位，尚需行固定术。

【小头畸形】先天或后天脑发育不全。脑的体积和重量都低于正常。颅缝和囟门过早融合，头小呈尖形，颜面相对过大。智能低下，常伴有癫痫、偏瘫、四肢瘫及行为障碍等。与狭颅症的区别是没有颅内压增高，而脑功能障碍更为明显。无特殊疗法。个别脑发育不全限于一侧大脑半球者，可行患侧大脑半球切除术，对癫痫和行为障碍可能有效。

【狭颅症】又称颅狭窄畸形或颅缝早闭。即婴幼儿颅缝融合过早，形成头颅畸形和狭窄。病因欠明，一般认为是一种先天发育畸形，也可能和内分泌障碍、产伤、佝偻病或颅骨异位骨化中心有关。早期闭合的颅缝可以是一条或多条，其余颅缝正常发育，因而可形成各种形状的头颅畸形。如矢状缝早闭形成舟状头（长头畸形），双侧冠状缝早闭形成短头畸形（扁头畸形），一侧冠状缝早闭形成斜头畸形，所有颅缝早闭形成塔状头（尖头畸形）。由于颅腔狭小，脑发育受限并产生颅内压增高。表现为智能发育低下，精神活动异常、癫痫发作、视力障碍及视神经乳头水肿等。头颅 X 光片可见颅缝早闭及脑回压迹明显增多。和小头畸形的主要区别是有颅内压增高，而脑功能障碍相对较轻。手术治疗，手术方式有颅缝再造术和颅骨切除术，目的是扩大颅腔，以利脑的发育和解除颅内压增高。出生后 6 个月至 1 岁为最佳手术时间。

【脑积水】颅内脑脊液积聚增多，致脑室、蛛网膜下腔扩大。病因为脑脊液的循环或吸收障碍。可由先天性畸形、颅内肿瘤、炎症、蛛网膜下腔出血、脑寄生虫等多种疾病引起。由于脑脊液产生过多或吸收障碍引起者，称交通性脑积水。脑脊液循环通路机械性阻塞造成者，称梗阻性或非交通性脑积水。脑积水多数伴有颅内

压增高,称高压力性脑积水。少数虽有脑积水和神经系统症状,但颅内压正常,称正常颅压脑积水。由于先天发育障碍造成者,称先天性脑积水,多见于婴幼儿,故又称婴儿脑积水。后天病变所致者,称继发性脑积水,多见于成人。婴儿脑积水的特点是出生时或出生后头颅异常增大,并常呈进行性发展。表现头大、囟门扩大隆起、颅缝分离、头皮静脉扩张、前额突出、眼球下压、视力障碍、四肢无力、智力发育差、颅内压增高等。可因营养不良、衰竭或感染而死亡。约占一半的婴儿脑积水发展至一定时期(约2—5岁),可自行停止发展,称“静止型”脑积水。较大儿童和成人脑积水,由于颅缝已闭合,头颅不能代偿性扩大,故颅内压增高症状更为明显。表现头痛、呕吐、视神经乳头水肿等。头颅X光片、脑超声、脑室穿刺及造影、放射性核素检查、头颅CT扫描等为脑积水常用辅助检查。有颅内压增高的脑积水,均应及时手术治疗。手术方法主要有:(1)针对病因,如纠正畸形、切除肿瘤等。(2)各种脑脊液分流术,如脑室—脑池、脑室—腹腔、脑室—心房等分流术。(3)切除或电灼脉络丛组织,减少脑脊液分泌。部分正常颅压脑积水,临床症状明显,亦可行分流术。静止期的婴幼儿脑积水不需手术。

【脑血管畸形】又称脑血管瘤。先天性脑血管发育异常而逐渐形成的脑畸形血管团,并非真正的肿瘤。根据形态可分为动静脉畸形、海绵状血管瘤、毛细血管扩张症、静脉血管瘤及脑面血管瘤病。其中动静脉畸形最多见,约占半数以上,且90%以上发生在小脑幕上,多分布在大脑中动脉和大脑前动脉区域,男性多见,11—40岁的约占80%。常见症状有(1)出血,畸形血管破裂引起,最常见。用力及情绪激动可诱发。表现突发剧烈头痛、呕吐、意识障

碍和脑膜刺激征。有血肿时压迫脑组织可出现不同程度的偏瘫、偏盲、失语，并可引起脑疝，危及生命。多数可在 1—2 周内经非手术治疗逐渐好转，但数月或数年内可能再次或反复出血。(2) 癫痫发作，颅内出血，脑组织缺血及病变对脑组织的刺激均可引起。(3) 逐渐发展的神经功能障碍，如轻偏瘫、肢体发育不良及智力低下等。为病变对脑组织的压迫、破坏，以及大量动脉血经畸形血管直接流入静脉，造成动脉远端脑组织缺血、萎缩，即所谓的“脑盗血现象”所致。(4) 其他，可有头晕、耳鸣、偏头痛、视力下降，在眼部或病变邻近的头部，听诊器可听到颅内血管杂音。临床上常需与颅内动脉瘤、脑底网状血管异常（烟雾病）、高血压性脑出血、肿瘤出血等相鉴别。辅助检查：有出血时，腰椎穿刺及测压可见脑脊液有血，颅内压可增高。脑血管造影是确定诊断最重要和必要的检查，可了解畸形血管的部位、范围、供血动脉和引流静脉等情况。头颅 CT 扫描、核磁共振、放射性核素等检查均有重要诊断价值。治疗：出血急性期，一般情况稳定，可用药物止血，控制血压及颅高压等非手术疗法。若形成较大血肿及有脑疝危险时，均应及时手术清除血肿，畸形血管可根据情况同时或留待以后二次手术切除。畸形血管切除术是最理想的根治方法，适用于有过出血或反复出血，有“脑盗血现象”者及病变位于可切除部位者。如果病变广泛深在，涉及脑重要结构，不适宜作切除术时，亦可选择病变供应动脉结扎术、各种血管内栓塞术、电凝、冷冻、射频热凝术及放射治疗如 γ -刀治疗等。部分病例可动态观察，同时避免过度劳累、情绪激动，并应控制高血压和癫痫。

【颅内动脉瘤】 颅内动脉管腔局部的异常扩张。多见于 40—60 岁的中老年人。其形成机制是在先天和后天原因造成动脉管壁软弱

或缺损的基础上，由于持续的高血压和血流的冲击，使血管壁局部扩张和膨出而形成动脉瘤。按病因，动脉瘤可分为先天性、动脉硬化性、感染性、损伤性等。其中以先天性最多见，约占 80—90%。动脉瘤多呈囊状，亦有分叶状、葫芦状、圆球状等。直径由数毫米至数厘米不等，多数为 7—10 毫米，直径大于 2.5 厘米称为巨型动脉瘤。同时有二个以上的多发性动脉瘤约占 20%。动脉瘤好发于脑底动脉环及其主要分支，按发生率依次为：颈内动脉，前交通动脉，大脑中动脉，大脑前动脉，椎基动脉。绝大多数动脉瘤以自发破裂出血起病，占各种原因自发性蛛网膜下腔出血的半数以上。临床表现因出血的缓急，出血量及动脉瘤的部位而不同。除部分动脉瘤破裂前可有头痛、眩晕、眼痛、视力障碍、眼球活动障碍外，多起病急骤，突发头痛、眩晕、躁动不安、呕吐频繁、颈项强直、昏迷、癫痫发作等，甚至因颅内压增高而形成脑疝。由于动脉瘤和血肿对脑组织的压迫和破坏，以及蛛网膜下腔出血后引起的脑血管痉挛，均可引起脑的局灶性体征，如动眼神经麻痹、视力障碍、偏瘫、失语等。引起下丘脑损害时，可产生严重的全身性功能紊乱，如高烧、深昏迷、急性肺水肿、胃肠道出血、电解质紊乱等。动脉瘤破裂如发生大量而猛烈的出血，可在短时间内死亡。部分出血较缓、较少，病情可渐稳定，但可能会发生再次破裂出血，且多较前次病情严重。出血后一周至二周内为再出血的好发时间。本病常需与脑血管畸形破裂出血、高血压动脉硬化性脑出血、肿瘤出血等相鉴别。常用辅助检查有：（1）腰椎穿刺，颅内压多增高，脑脊液呈血性，有脑疝时禁用此项检查。（2）头颅 CT 扫描和核磁共振检查对确定蛛网膜下腔出血，判断出血来源及颅内血肿的存在有很大意义。（3）脑血管造影，是显示动脉瘤、脑血管痉挛最必要和有效的检查，只要病情

允许，应尽早进行。治疗原则主要有三点：一是使病人从首次出血的打击中生存下来。二是防止动脉瘤再次破裂出血。三是预防和处理因蛛网膜下腔出血引起脑血管痉挛造成的脑组织的进一步损害。一般只要病情许可，均应手术治疗。手术方式有颈部颈动脉结扎术、经动脉导管栓塞术和颅内直接手术等。以后者应用最多，其又包括动脉瘤颈夹闭或结扎术（最为合理）、动脉瘤孤立术、瘤壁加固术、近端动脉夹闭术、动脉瘤凝固术等。根据病情选择手术时机很重要。可分为紧急手术：发病后尽快手术，适用于有较大血肿或脑积水，有脑疝危险者，以清除血肿和引流脑脊液，挽救生命为主，动脉瘤常不能作到同时处理。早期手术：出血后3天内进行为宜，即在动脉瘤再次破裂前。可同时夹闭动脉瘤和清除积血以减轻脑血管痉挛，适于病情较轻、较稳定者。延期手术：一般在2周以后施行，适于病情较危重，早期手术困难和危险者，需经保守治疗后神志恢复，病情明显好转后处理动脉瘤。动脉瘤破裂后，在非手术期间，应注意护理和防治各种并发症。

【颈内动脉海绵窦瘘】又称搏动性突眼。颈内动脉海绵窦段破裂后，动脉血直接流入海绵窦内，形成动静脉瘘。大多数是由于头部外伤造成颅底骨折，撕破颈内动脉所致，故称为外伤性颈内动脉海绵窦瘘。少数由于动脉先天薄弱、畸形、硬化、炎症或动脉瘤等致颈内动脉破裂而引起，称为自发性颈内动脉海绵窦瘘。由于动脉血对海绵窦的冲击，使窦内血压剧增并出现动脉样搏动，并使与海绵窦相关的回流静脉迂曲扩张。临床表现有（1）搏动性眼球突出，可出现在患侧或双侧。同时可有眼结膜水肿、充血、眼睑外翻，触摸眼球可感到震颤，眼部、前额及颞部可听到血管杂音，压迫患侧颈总动脉，杂音可消失。（2）眼底静脉怒张，视神经乳

头水肿，视神经萎缩及视力下降。(3) 眼球活动障碍，角膜及面部感觉障碍等。本病需与海绵窦血栓形成、眶内肿瘤及眼动静脉瘘相鉴别。颈动脉造影是必要和最有效的诊断方法。少数可自行愈合，多数若任其发展可致失明或颅内出血、鼻出血而危及生命。手术治疗，目的是阻塞瘘口，保存视力，改善脑组织供血，消除颅内杂音以及防止破裂出血。常用手术方法有颈内动脉结扎术、瘘口孤立术、游离或带线栓子瘘口栓塞术、孤立栓塞术、球囊导管栓塞术、海绵窦填塞术和电凝血栓形成术等。

【三叉神经痛】面部（三叉神经分布区）出现反复发作的阵发性剧痛。40 岁以后较多见。可分原发性与继发性二种。前者病因不明确。后者为颅内的病变对三叉神经根的压迫、扭转、刺激而引起，如异位的血管、血管瘤、血管畸形、小脑桥脑角部位的肿瘤、蛛网膜粘连增厚、颅骨畸形、鼻咽癌颅内转移等。原发性三叉神经痛的疼痛有以下特点：(1) 间断、有规律的发作性剧痛，常如刀割、火烧、针刺或电击样，持续数秒至 1—2 分钟不等，常突发突停，间隔数分钟或数小时后可再次发作，可有数月至数年不等的发作间歇期，但一般发作的频率和程度逐年加重，白天发作较多，重者昼夜不分。(2) 疼痛多局限于一侧面部三叉神经所分布区域内，如面颊、鼻翼、口唇、齿龈等部位，偶见双侧面部。(3) 常有“扳机点”，轻触该点即可引发疼痛。进食、说话、洗脸、刷牙、风吹等均可引起疼痛发作。(4) 发作时，常同时有面肌的痛性痉挛，流泪、流口水等。病人常用手揉搓面部以缓解疼痛，因此面部皮肤常变粗糙、增厚、眉毛脱落等。(5) 发作间期无任何症状，神经系统检查无异常体征。继发性三叉神经痛常不如前者那样典型，持续时间多较长，常有神经系统的其他症状和异常体征。头

颅 X 光片、脑血管造影、头颅 CT 扫描等检查在原发性三叉神经痛常无异常发现,在继发性三叉神经痛多可发现引起疼痛的病变。本病需与牙痛、鼻窦炎、青光眼、舌咽神经痛、偏头痛、非典型面部疼痛等相鉴别。原发性三叉神经痛的治疗常采用 1. 药物治疗,如卡马西平、氯硝安定、苯妥英钠、654—2、大剂量维生素 B₁₂ 等,适用于早期轻症病人。2. 神经封闭疗法,常用无水酒精封闭三叉神经分支,使其破坏,有效期为数月至 2—3 年,适用于多数病人,特别是年老体衰、不能耐受或拒绝手术者。3. 手术,常用的有三叉神经周围支抽出或切断术、开颅三叉神经根部分切断术、三叉神经微血管减压术、经皮射频热凝术及三叉神经脊髓束切断术等。继发性三叉神经痛的治疗以手术去除病因为主。

【面肌抽搐】 又称面肌痉挛。阵发性一侧面部肌肉的不自主抽动。多发生在中老年,女性较多。可分原发性与继发性。原发性病因不明确。继发性多系小脑桥脑角部位的肿瘤、血管畸形、小脑前下动脉、蛛网膜粘连等对面神经的刺激或压迫引起。部分见于颅脑损伤后和面神经瘫恢复后。抽搐多由一侧眼部开始,逐渐扩展至口及全部面肌,持续几秒钟至数分钟,不伴有疼痛,反复发作,有长短不等的间歇期。精神紧张、疲劳可加重,入睡后多数能停止。发作严重者由于眼睑和口角肌肉痉挛和抽动而影响视物和说话。神经系统检查有时可见轻度面瘫,继发性者尚可有神经系统其他症状和体征。肌电图检查有肌纤维和肌束震颤波,脑血管造影、头颅 CT 扫描、核磁共振等影像学检查可发现引起继发性抽搐的病变。病情较轻者可用药物治疗,如镇静剂、维生素 B₁、B₁₂ 等,亦可采用针灸和理疗。发作频繁而严重影响工作和生活时,可行外科治疗,如用无水酒精或 B₁、B₁₂ 溶液在茎乳孔处封闭面神经,射

频热凝面神经等。发现或疑有小脑桥脑角病变时，应开颅探查，根据病变性质行肿瘤切除术、蛛网膜粘连松解术、面神经微血管减压术等。

【颅骨骨髓炎】颅骨化脓性感染。常由头皮损伤或颅骨开放性骨折感染，中耳或付鼻窦炎症扩散，及身体其他部位的化脓性感染经血播散至颅骨引起。急性期，局部皮肤红肿热痛、全身发热、血中白细胞计数增高。感染进一步扩散可形成骨膜下、硬膜外、硬膜下积脓或形成脑脓肿。慢性期，皮肤形成窦道，反复排出脓液，有时排出坏死小骨片，经久不愈。急性期颅骨 X 光片多无明显异常，2—3 周后可见骨质破坏和死骨形成。早期应以药物控制感染，脓肿形成应切开引流。感染局限后，应手术彻底清除死骨、炎性肉芽组织及窦道，但应注意如无硬膜下和脑内脓肿，要避免切开硬脑膜，以免感染向脑内扩散。

【脑脓肿】细菌、霉菌、寄生虫等病原体侵入脑内，引起化脓性炎症，形成脓腔称脑脓肿。其中以各种化脓性细菌占绝大多数，约 25% 的脑脓肿为二种细菌以上的混合感染。根据感染来源，可分 5 大类：（1）耳源性，最多见，约占 48%。由慢性化脓性中耳炎、乳突炎扩展至颅内引起。多发生在颞叶，其次为小脑，常为单发。（2）鼻源性，较少见，由邻近副鼻窦感染侵入颅内引起，多位于额叶。（3）血源性，约占 30%，因脓毒血症或身体其他部位感染经血行播散至脑内引起，此类脓肿约 $1/3—1/2$ 为多发，多见于额、顶叶。（4）外伤性，约占 9—10%，开放性颅脑损伤时，病菌经创口进入或被异物、碎骨片带入颅内，数周或数年后，在伤处或异物存留处形成脓肿。（5）隐源性，约占 11%，感染来源不明。细

菌侵入脑内形成脓肿，一般要经过急性脑炎、化脓和包膜形成三个阶段。脓肿形成的快慢主要取决于致病菌的种类、毒性、机体抵抗力及抗菌素的治疗作用。一般在1—2周内初步形成，3—8周以上完全形成。常同时合并有脑膜炎、硬膜下或硬膜外脓肿。临床表现有（1）急性感染症状，一般出现在病初的2—3周内，有发冷、发热、头痛、呕吐及脑膜刺激征等，脓肿形成后症状可好转。隐源性脑脓肿可无此症状。（2）颅内压增高，脑组织炎性水肿和脓肿占位引起，表现剧烈呕吐、头痛及视神经乳头水肿。（3）脑局灶性体征，由于炎症和脓肿对脑组织的破坏和压迫引起，有助于判断脑脓肿的部位。如脓肿位于优势半球颞叶可出现感觉性失语及对侧同向偏盲；位于小脑常有步态不稳、共济失调、眼球震颤及同侧肢体肌张力减低；位于中央区引起癫痫、对侧肢体偏瘫和感觉障碍；位于额叶可有精神症状。（4）幕上脓肿能导致颞叶钩回疝，小脑脓肿易引起小脑扁桃体疝。脓肿破溃可造成急性化脓性脑膜炎和脑室炎。以上危象为最常见的致死原因。腰椎穿刺脑脊液压力增高，脑脊液化验可见白细胞数增多、蛋白含量增高、糖及氯化物降低。脑超声、脑血管造影、头颅CT及核磁共振检查为常用辅助检查。发现颅外原发感染灶对诊断帮助很大。治疗：脓肿尚未形成时，应以控制感染和使用脱水药降低颅内压为主。脓肿形成后应手术治疗，包括脓肿切除术和穿刺抽脓术。后者操作较简单、安全，特别适用脓肿位于功能区或不能耐受开颅手术者，并有助于鉴别诊断。有脑疝出现时，则不论脓肿是否形成，均应开颅切除病灶，并可同时行减压术以挽救生命。应注意原发感染灶（如慢性中耳炎）的治疗，以预防发生脑脓肿。

【脑蛛网膜炎】又称假性脑瘤、良性颅内高压症等。常见的颅内非

化脓性炎性疾病，特点是局限或多发的蛛网膜增厚与粘连。病因较复杂，常见的有（1）感染，细菌、病毒、寄生虫等引起的颅内感染，如脑脊膜炎、脓脓肿、脑囊虫等。其中以结核性脑膜炎较常见。颅外邻近部位的感染灶，如中耳炎、乳突炎、鼻窦炎、颜面部感染等以及感冒、败血症等全身性感染均可波及颅内而引起。（2）颅脑损伤、手术及蛛网膜下腔出血等。（3）某些注入蛛网膜下腔的药物，如抗菌素、麻醉剂、造影剂等造成的反应。（4）颅内肿瘤、脱髓鞘疾病、脑血管硬化等。（5）有相当多原因不明。蛛网膜粘连以及因粘连而形成的蛛网膜囊肿，可使脑脊液循环通路受阻（形成梗阻性脑积水）和脑脊液吸收障碍（形成交通性脑积水），引起颅内压增高。并可压迫和勒索脑组织和颅神经，引起其功能障碍。病变侵及颅后窝可造成梗阻性脑积水、小脑性共济失调、眼球震颤、三叉神经、面、听神经损害及面肌抽搐、三叉神经痛等。视交叉部蛛网膜炎可有视力减退、视野缺损、视神经萎缩、嗅觉丧失及眼球活动障碍等。大脑皮层蛛网膜炎可引起癫痫。辅助性检查：腰椎穿刺在有脑积水存在时压力增高，脑脊液内蛋白和白细胞计数多轻度增高。脑室造影可见脑室扩大。气脑造影可了解蛛网膜下腔粘连情况。头颅 CT 扫描及核磁共振检查可显示脑积水及蛛网膜囊肿。早期采用药物治疗，如应用抗菌素控制化脓性或结核性感染，肾上腺皮质激素防治蛛网膜粘连，脱水剂控制颅内压增高，以及使用改善脑组织血运和代谢药物。部分可采取手术治疗，如有脑积水时可行后颅窝探查，分离粘连，打通脑脊液循环通路或行脑脊液分流术。蛛网膜囊肿可手术切除或行囊液引流术。此外，尚有颞肌下减压术、视交叉粘连松解术等。

【脑囊虫病】猪绦虫的幼虫（囊尾蚴）寄生在人脑部所致。为常见

的脑寄生虫病。流行于中国华北、东北、西北和华东北部地区，南方少见。世界各地除不食猪肉的民族地区外，均有散在流行。感染方式为直接食入虫卵，或肠道内寄生有绦虫的病人，在呕吐或肠道逆蠕动时，绦虫排出的虫卵反流入胃，均可变成尾蚴，穿过胃肠壁经血和淋巴系统，散布至脑和其他部位成为囊虫。根据囊虫在脑内的部位和临床表现分为 3 型：（1）脑实质型脑囊虫病，囊虫分散于脑实质内，邻近脑组织可有水肿和星形细胞增生。能引起癫痫、智力下降、精神异常和颅内压增高等症状。（2）脑室型脑囊虫病，囊虫位于脑室系统内，以第四脑室多见。可引起梗阻性脑积水出现颅内压增高症。（3）脑底型脑囊虫病，位于脑底池内。能引起蛛网膜炎及粘连，造成颅神经麻痹和脑积水。上述各型可同时存在，称混合型。根据临床表现，结合病人来自流行区，有食感染囊虫猪肉史（俗称米心肉和豆肉），大便排出绦虫节片或大便镜检找到虫卵，皮下或肌肉内摸到多个黄豆大结节，活检证实为囊虫，则诊断可基本确定。血清及脑脊液的囊虫补体结合试验、皮肤敏感试验等具有诊断价值。头颅平片有时可见囊虫钙化，气脑、脑室造影对诊断有一定帮助。头颅 CT 扫描、核磁共振检查可显示囊虫和脑积水。预防：加强人、畜粪便管理和屠宰检疫，不吃未煮熟的猪肉和“米心猪肉”，对绦虫病患者及时给予治疗。脑囊虫和肠道内绦虫可用中、西药物杀灭。脑实质型囊虫有颅内压增高时，可用脱水药或利尿药予以控制，若有视力下降和脑疝危险时可行颞肌下减压术。脑室内囊虫造成梗阻性脑积水时，应开颅手术摘除囊虫。脑底池型伴交通性脑积水时，可行侧脑室—腹腔分流术。

【脑血吸虫病】较常见脑寄生虫病。中国长江流域及江南各省，以

及日本、菲律宾、印度尼西亚等国家有本病流行，国内流行的是日本血吸虫病。约有 2—4% 的血吸虫病患者出现脑部并发症。人体感染血吸虫病后，成虫寄生在肝门静脉系统，虫卵经血循环进入脑组织，形成肉芽肿和结节，并由于毒素和脑组织的过敏反应造成较广泛的脑水肿和脑软化灶。临床表现可分急性型：感染后 1—3 个月发病，表现急性脑炎症状，如头痛、抽搐、昏睡、发热、精神症状等，可同时有荨麻疹、腹痛、腹泻、肝脾肿大等。慢性型：感染后半年至数年后发病，有头痛、呕吐、视神经乳头水肿等颅内压增高症状，以及癫痫、偏瘫、偏身感觉障碍、视野缺损等脑局灶性体征，常同时有肝脾肿大、贫血及营养不良等。有上述症状者若来自血吸虫流行地区或有疫水接触史，均应考虑本病。首先应查明是否为血吸虫病患者，大便中找到虫卵、大便孵化阳性、血液及脑脊液的补体结合试验阳性等均为有力证据。脑脊液中蛋白和白细胞数增多、腰椎穿刺颅内压增高、脑血管及脑室造影、头颅 CT 扫描均可帮助确定本病，某些病例需行脑组织活检才能确诊。药物治疗以锑剂为主。颅内压增高应行脱水治疗，有脑疝危象时可考虑行颞肌下减压术，肉芽肿引起颅内压增高或顽固性癫痫，也可开颅手术清除病灶。

【脑肺吸虫病】肺吸虫寄生脑内引起。流行于中国东南及东北沿海、四川及台湾等省。朝鲜、东南亚、南美等国有散在流行。感染途径为食入未熟透的带有肺吸虫囊蚴的淡水蟹和水喇蛄。幼虫进入肺、脑和其他脏器发育为成虫。脑肺吸虫约占肺吸虫病的 16%。在脑内可形成肉芽肿和脓肿以及引起脑膜炎和脑软化坏死。表现头痛、呕吐、视神经乳头水肿等颅内压增高症状，以及癫痫、颈抗、偏瘫、失语、智力下降及肺部感染等症状。腰椎穿刺颅内压增高，

脑脊液蛋白和白细胞数增加，有时可检出虫卵。脑脊液补体结合试验阳性，肺部 X 光片可见肺部病变，痰中有虫卵，脑血管造影、头颅 CT 扫描有助于诊断。常用治疗药物为硫双二氯酚、吐根素、氯化喹啉、六氯对二甲苯等。颅内压增高危及视力及生命时，应开颅手术切除病变或行颞肌下减压术。预防的主要环节是避免食用未熟透的淡水蟹和水喇蛄。

泌 尿 外 科

【泌尿外科学】外科领域中的一个重要专业学科。它有着较长的历史，在中国也是建立较早的一个专科。泌尿外科学是在研究泌尿生殖系统的解剖和生理的基础上，对泌尿系统进行系统地研究，并对临床疾病进行临床诊断及治疗。其中包括泌尿生殖系先天性反常、梗阻性疾病、感染、结核病、尿石症、肿瘤、损伤、肾性高血压、女性泌尿外科，肾上腺外科、计划生育及急性肾功能衰竭综合征及其他泌尿生殖系疾病等。由于医学科学技术的飞速发展，多种医疗器械相继应用于临床工作中，这对泌尿外科技术的提高起了极大的促进作用。因采用了多种检查手段，使泌尿外科的绝大多数疾病得到了明确的诊断。另外新的医学科学技术在临床应用之后，治疗手段从复杂趋于简便，从开放性手术趋向于非开放性手术，从单一的治疗方法向多样化方向发展。在前列腺增生症的治疗中，即往所采取的开放性手术治疗，已逐渐被经尿道电切治疗所代替。微波治疗仪的问世，将使出血性前列腺切除手术转

向非出血性治疗。由于体外冲击波及腔内外科等技术的应用，在尿石症的治疗中，改变了尿石症的手术治疗方法，目前 90% 的患者可以经非开放性手术治愈。人工肾血净化技术及肾移植发展很快，为泌尿外科增添了新的内容和活力，并取得了可喜的成绩。

【肾周围炎及肾周围脓肿】肾周围炎指在肾被膜与肾周围筋膜之间的脂肪组织中所发生的急性或慢性非化脓性的感染。如感染发展形成积脓，则为肾周围脓肿。本病多由葡萄球菌和革兰氏阴性杆菌所引起，其感染途径有：（1）血源性感染，即肾外化脓性病灶的细菌经血流播散到肾皮质，在肾皮质表层形成小脓肿，脓肿向外穿破入肾周围组织，而引起肾周围炎或肾周围脓肿。（2）邻近组织创伤，感染直接蔓延到肾周围组织。肾周围炎和肾周围脓肿是同一疾病的不同阶段。肾周围炎未经及时治疗，可发展成肾周围脓肿。肾周围脓肿一般为急性，但可因感染轻微而成为慢性。此病常见于 25—50 岁之间，男性较多。肾周围炎开始缓慢，症状不一，最常有的为腰部钝疼，患侧肾区及上腹部有压痛。如由肾脏疾病所引起，尿中有异常发现。肾周围脓肿开始时即有寒战、发热、腰痛、肋脊角叩痛及腰部肿块。腰大肌受累，则出现肌紧张及强烈疼痛，局部皮肤红肿。患侧下肢伸屈及躯干向对侧弯曲时，均可引起剧痛。在原发化脓性病变的基础上，如皮肤化脓性病灶，上呼吸道或肠道感染等，出现恶寒、发热、腰痛、肾区叩痛及压痛、伴有皮肤肿胀或在季肋下摸到痛性肿块，即应考虑有本病的可能。X 线检查对诊断极有价值。尿路平片可见肾区密度增加。肾轮廓不清，腰大肌阴影消失，脊柱凹向患侧，患侧膈肌隆起。静脉肾盂造影显示在不同体位患肾固定。B 型超声波检查也有助于诊断。肾周围炎及早使用抗菌素治疗，可使炎症消退。如果肾周

围脓肿形成，应及时切开引流，患者可迅速痊愈。如不及时治疗，预后不佳。

【前列腺炎】男性成年人常见的疾病。往往与后尿道炎、精囊炎及附睾炎等同时发生。最常见的致病菌是葡萄球菌和链球菌以及病毒感染。侵入前列腺的途径有血行感染、淋巴性感染、后尿道和泌尿生殖系等感染的直接蔓延。慢性前列腺炎表现为疲倦乏力，会阴部、腰骶部、精索、睾丸或腹股沟部痛，排尿不适，排尿灼热感，尿道有乳白色分泌物排出。有的病人有性欲减低、早泄、遗精或射精痛。慢性前列腺炎急性发作时出现尿频、尿急、尿痛、便意感以及发热、寒战等急性毒血症症状。伴有精囊炎症者，精液可为血性。慢性前列腺炎部分病人可有神经衰弱症状。前列腺指诊可以正常，也可增大或缩小变硬，并有压痛。尿液检查可完全正常或有少量红、白细胞，于急性发作时可为血尿或脓尿。前列腺液镜检，见白细胞增多，而卵磷脂小体减少，表示有炎症存在。对本病的治疗应做好病人的解释工作，使病人有正确的认识，消除病人的思想顾虑，树立对本病的正确态度。加强身体锻炼，禁忌酒类等刺激性饮食。热水坐浴，会阴部、直肠局部透热疗法，用抗菌素等药物作离子透入亦有一定疗效。前列腺按摩治疗可使腺体内炎症渗出物排出，急性发作时不宜作前列腺按摩。慢性前列腺炎可使用磺胺或氟哌酸等药物治疗，或前列腺局部药物注射。急性发作时应使用抗菌药物如青霉素、氨苄青霉素或头孢类抗菌素治疗。中医针灸和中草药对慢性前列腺炎疗效较好。

【膀胱尿道炎】女性常见的泌尿系非特异性炎症。由于女性尿道短而直，并有丰富的尿道旁腺，腺体内易受细菌感染，引起尿道炎

症，并可向膀胱及上尿路蔓延。按病程可分为急性和慢性。婴幼儿时期可因尿布或内裤不卫生而引起感染。年轻妇女可因为新婚期及月经期的卫生不良引起感染。更年期后的妇女因尿道粘膜萎缩，局部以及全身的抵抗力减弱，有较高的发病率。阴道感染有疾病时，往往并发膀胱尿道炎。急性膀胱尿道炎主要表现为尿频、尿急、尿痛、腰痛、下腹痛，有时有肉眼血尿出现。一般无发热，病程为1—2周。合并急性肾盂肾炎时则有发热及全身中毒性症状。慢性膀胱尿道炎表现为反复急性发作，静止期可有轻度尿频及腰痛。局部检查时应注意沿尿道有无压痛，按压尿道时有无分泌物排出。尿液检查急性发作时可见血尿或脓尿。尿培养可见致病菌。慢性期常无异常发现，膀胱镜检查可见膀胱三角区及尿道充血，有时见粘膜出现腺泡样增生。久治不愈的慢性病例需进一步检查，以排除泌尿系结核、肿瘤及其他疾病。急性期需应用抗菌素等药物治疗，如呋喃坦丁，吡哌酸和氟哌酸等。同时应用解疼药物如颠茄和654—Ⅱ等以减轻膀胱刺激症状。用高锰酸钾温水坐浴，超短波或中波透热治疗可促进痊愈。对病程较长，伴有排尿困难的患者，需行尿道扩张术。

【睾丸炎】各种致病因素引起的睾丸炎性病变都称为睾丸炎。临床常见的是非特异性睾丸炎和腮腺炎性睾丸炎。非特异性睾丸炎主要继发于体内化脓性细菌性感染，常见的化脓性致病菌为金黄色葡萄球菌，链球菌，大肠杆菌，肺炎杆菌和绿脓杆菌等。细菌感染的途径有血行感染、直接感染、淋巴感染。睾丸感染后明显肿大，阴囊皮肤红肿，鞘膜腔内有浆液性渗出，睾丸实质肿胀较重，有时整个睾丸化脓形成脓肿。急性化脓性睾丸炎发病突然，有寒战及高热，睾丸肿胀疼痛，并向腹股沟放射，全身酸痛不适。可

伴有恶心，呕吐。如形成睾丸脓肿，全身症状进一步加重。检查时多见患侧睾丸肿大，阴囊皮肤红肿，睾丸有明显压痛，如同时有附睾炎则两者界线不清，附睾变硬，输精管增粗。诊断主要依据全身感染症状及患侧睾丸红、肿、热、痛的体征。诊断时需与急性附睾炎、腹股沟斜疝嵌顿、精索扭转鉴别。炎症早期可用抗菌素治疗，同时做局部理疗或热敷，阴囊皮肤肿胀明显者可用硫酸镁溶液湿敷，早期急性炎症如治疗及时多可被控制。如睾丸已有脓肿形成，则需切开引流。腮腺炎性睾丸炎为流行性腮腺炎在生殖系统的主要并发症，约 20% 的患者并发睾丸炎。多数为单侧睾丸受累，少数为双侧受累。如双侧睾丸感染，睾丸可萎缩引起精子生成障碍而导致不育症。一般腮腺肿大后一周左右可并发睾丸炎，常为一侧睾丸肿痛、寒战发烧，并可有呕吐、腹痛。阴囊检查可见睾丸肿胀触痛，阴囊皮肤红肿。一般经 10 天左右睾丸肿胀消退。约 $1/3—1/2$ 的病人发生不同程度的睾丸萎缩。治疗中以卧床休息及服用中药为主，也可少量应用激素。一般抗菌素对治疗无效。

【附睾炎】阴囊最为常见的疾病，本文是指附睾非特异性细菌引起的炎症，以大肠杆菌及葡萄球菌为常见，链球菌次之。附睾炎大多数继发于尿道炎、前列腺炎和精囊炎，细菌经输精管蔓延至附睾。前列腺切除术后留置导尿管及尿道内器械的应用常导致附睾炎。尿道狭窄排尿时压力增高，可使细菌感染的尿液经输精管逆流到附睾引起炎症。经淋巴管、血行感染则少见。附睾炎时附睾肿胀和硬结，由尾部向头部进展，可形成脓肿。根据临床表现可分为急性附睾炎和慢性附睾炎。急性附睾炎大都突然发生，附睾肿大、疼痛而发热，伴有全身急性感染征象。疼痛可沿输精管放

射至腹股沟或下腹部。须和急性淋病性附睾炎相鉴别，淋病性附睾炎时尿道分泌物较多，从浓性分泌物中可发现淋病双球菌。慢性附睾炎常由于急性附睾炎未彻底治疗演变而成。附睾呈硬结性改变，局部有轻度疼痛和不适感，须与结核性附睾炎鉴别，后者质地较硬，输精管增粗似串珠，肛诊时可触及前列腺小而有结节，同侧精囊常有病变。急性附睾炎患者应卧床休息，托起阴囊，热敷，热水坐浴，暂时停止性生活及口服止痛剂。抗菌药物一般可用青霉素及广谱抗菌素治疗。有脓肿时切开引流。慢性附睾炎时需较长时间的应用抗菌药物，与并发的前列腺炎和精囊炎同时治疗。除非反复发作，疼痛剧烈或化脓性附睾炎，一般不作附睾切除。

【非特异性尿道炎】比较常见的泌尿系统疾病，男女均可发生，女性多于男性。任何年龄均可发生，大多数病人有诱因存在。大肠杆菌，变形杆菌，绿脓杆菌，链球菌及葡萄球菌等是其主要致病菌。尿道炎常见的诱因有（1）尿道损伤，化学性或物理性尿道损伤可直接破坏尿道粘膜的防御机能，有利于细菌的存活和繁殖，因而常常导致细菌感染；（2）尿道异物，异物引起尿道炎，最长见者为留置导尿管，结石次之；（3）尿道梗阻，如尿道狭窄、包茎、尿道外口狭窄等，均可影响排尿，有利于细菌生长；（4）前列腺炎及精囊炎，前列腺炎及精囊炎长期感染，构成了后尿道炎的顽固病灶。尿道炎有急性和慢性之分。急性尿道炎尿道口红肿，有脓性分泌物，外伤引起者有血性分泌物，挤压前尿道，分泌物自尿道口溢出。尿道灼痛，排尿时疼痛加重，有的可发生尿道痉挛，触诊尿道有压痛。当有尿道周围炎时，皮肤可红肿。当病变延至后尿道时，即有尿频、尿急、尿痛、尿不尽感，重者排尿困难甚

至发生尿潴留。急性尿道炎一般无全身症状，当发生了尿道周围脓肿、急性附睾炎及精囊炎、上尿路感染时，即有发烧、寒战等全身症状。慢性尿道炎表现为尿道口发痒，有少量分泌物，排尿时不适。慢性后尿道炎有尿频、尿急、尿痛等症状。非特异性尿道炎诊断并不困难，根据病史及临床表现即可确诊。诊断中须注意明确尿道炎的诱因、致病菌、病变范围、病变阶段等。治疗方法主要是去除诱因和针对致病菌应用有效的抗菌素。急性尿道炎早期治疗效果好，如治疗不及时，则有发展为慢性的可能，常疗效差，时间长。

【精囊炎】常继发于泌尿生殖系其他器官的精囊炎症，常与前列腺炎同时发生。细菌侵入精囊途径主要是经后尿道的感染直接蔓延，血行感染和淋巴感染。精囊非特异性感染的致病菌以大肠杆菌最多，占 80%。精囊炎有急性和慢性之分，急性精囊炎的症状依感染途径不同而异。由血行感染的以全身症状为主，如发烧、恶心、呕吐、全身不适、虚弱等。如同时伴有输精管炎时，常有较重的下腹部疼痛，腹部拒按，类似腹膜炎体征。由后尿道途径感染而引起的精囊炎，主要表现有尿道烧灼感、尿频、尿急、尿痛及终末血尿等前列腺炎症状，同时精囊肿大，会阴部及直肠内剧痛，大便时疼痛加重。急性严重感染时可影响性功能，性交时可引起剧痛。急性精囊炎病程一般在 1—2 周或更长。诊断主要依据典型症状，直肠肛诊检查可触到精囊并有触痛。此时禁忌做前列腺按摩。血、尿常规检查有助于诊断。急性精囊炎的治疗主要是应用大量的抗菌素控制感染，同时给予支持疗法，禁忌房事。急性精囊炎如治疗不彻底易演变为慢性精囊炎。由于精囊本身结构的特点，引流不畅，感染灶仍可残留，故急性精囊炎易转为慢性。此外，经

常性兴奋或手淫过频，可引起精囊前列腺充血，继发感染，引起慢性精囊炎。血精为慢性精囊炎的特征。多发生在 20—40 岁。病人自述性交后发现精液内含有血液。病人发生血精后常不易自止。由于病人欲了解血精是否停止，往往性交次数增多，至使精囊前列腺充血加重，血精更不易自止。慢性精囊炎的其他症状类似慢性前列腺炎，而且二者经常同时存在。检查中要注意慢性精囊炎与精囊囊肿、精囊癌、前列腺精囊结核等疾病鉴别。慢性精囊炎的治疗主要采用整体与局部相结合的中西医结合疗法。忌烟酒及辛辣刺激性食物，保持合理的正常性生活，炎症较重时应停止性生活，坚持每日热水坐浴等在治疗效果上起了重要作用。但有些患者难以坚持持久，这是造成精囊炎不易治愈的原因之一。

【精液囊肿】常见的阴囊内囊性病变。其特点是囊内液中含有精子，多发生于成年人。精液囊肿的发生可能与输精管道部分阻塞、感染、性机能紊乱（如性欲旺盛，射精困难）等有关。精液囊肿常位于附睾头部与睾丸之间的鞘膜内外。一般直径小于 2 厘米，个别患者较大。临床发病率仅为 1% 在青春期以后发病，多发生于 40—60 岁之间。多数为单发，也可多发，偶可沿精索生长，极似鞘膜积液。小的可刚能触及，大的达鸡蛋大小，酷似两个睾丸。大部分病人无自觉症状，往往在偶然中发现。少数病人有睾丸坠胀和阴囊及腹股沟区轻微不适，偶有性交后疼痛。触诊发现囊肿位于附睾头附近，圆形、光滑、边界清楚，除非有感染者外无疼痛。透光试验阳性，有的可与鞘膜积液同时存在。诊断主要依据囊肿部位而定，必要时可穿刺抽液检查有无精子。鞘膜积液内的精液囊肿只有在手术中才能发现。另外，透光试验、超声波检查等有助于和阴囊内实性肿块区别。精液囊肿的治疗取决于症状的

轻重和囊肿的大小。因绝大多数患者囊肿较小又无自觉症状，往往不需任何治疗。患者就医主要是怀疑肿物的性质，仔细的检查 and 做必要的解释工作往往能解除患者的不安心里。如自觉症状明显，囊肿体积较大或伴有感染者可行囊肿切除术。部分患者除有精液囊肿外，往往同时有慢性附睾炎、精索炎、慢性前列腺炎等生殖系统炎症，诊治中要注意区别，切不可混为一谈盲目手术，给患者造成不必要的痛苦。

【阴茎头包皮炎】阴茎头炎指阴茎头粘膜的炎症，包皮炎指包皮及粘膜面的炎症，因两者常同时存在，统称为阴茎头包皮炎。本病患者一般都有包皮过长或包茎。可由多数病菌引起。患者初期阴茎头和包皮表面充血水肿，有红斑性创面，以后创面糜烂有渗出液或出血，并可发展成表浅的溃疡，溃疡互相融合形成广泛的溃疡面，有脓性分泌物流出。如包皮不能上翻，脓性分泌物积聚，使炎症加重，如包皮不遮盖全部阴茎头，由于包皮的炎症可使包皮口紧缩对阴茎头形成嵌顿，可引起阴茎头和包皮水肿，严重时发生缺血坏死。发病时病人自觉阴茎头处发痒及灼热感，随后疼痛，溃疡面流出白色脓液，有臭味。如炎症较重，腹股沟淋巴结肿大并有压痛。本病在老年人多继发于糖尿病、老年消耗性疾病及药物过敏，表现为阴茎头有粘膜红斑、局部水肿，有丘疹及小脓疱，向四周扩大可形成阴茎头糜烂。在糜烂处取渗出液检查可找到念珠菌。在诊治过程中应注意与性病所致阴茎头包皮炎鉴别。久治不愈者应注意有无阴茎癌的可能。治疗可用药水局部清洗，如包茎清洗困难，炎症又重者，必要时可在局麻下纵行切开包皮背侧，以利引流。溃疡面上最好不用各种油膏或粉剂，因为易引起局部刺激使症状加重。必要时可用紫药水涂擦，同时要给予抗菌素。糖

尿病患者要积极治疗原发病。患本病者多为包茎或包皮过长，行包皮环切术是预防本病的最佳选择。

【肾损伤】肾脏解剖位置隐蔽，有腰肌、椎体、肋骨和前面腹腔脏器保护，不易受到损伤。但因肾实质脆弱，受到暴力打击时会发生破裂，严重时会造成肾蒂损伤。损伤的原因不同，损伤的性质亦不同。锐器及枪弹致开放性损伤；直接暴力如撞击和挤压致闭合性损伤。根据损伤的程度可分为三种病理类型：轻度肾损伤、重度肾损伤和肾血管损伤。临床表现：血尿是肾损伤的主要常见症状，肾挫伤时血尿轻微，重度损伤时出现肉眼血尿或血块。血尿与损伤程度不一定成比例，肾蒂血管断裂，肾盂破裂和输尿管损伤时，血尿可不明显，甚至全无血尿。重度肾损伤、合并其他脏器损伤时，因损伤和出血常发生休克，甚至会危及生命。肾损伤时患者腰痛，腹部疼痛，尿液外渗入腹膜后或腹腔时出现腹膜刺激症状。肾周围血肿和尿外渗形成局部肿块，有明显触痛。继发感染时引起发热及全身中毒症状。根据损伤病史及临床表现，一般可确定肾损伤，尿液检查尿中有多量红细胞。对轻微损伤不需做特殊检查。对于病情危重者须紧急手术治疗。为了明确损伤部位、程度、有无肾血管损伤和尿外渗，以及了解对侧肾情况，均需尽早行排泄性尿路造影检查。B型超声检查对肾损伤诊断有一定的意义，同时可了解对侧肾脏情况。CT检查可清晰显示肾皮质的损伤，血肿的范围和尿外渗，并可了解肝、脾等脏器的情况。肾损伤的治疗：有严重休克的患者需迅速复苏、输血，确定是否合并其他器官损伤，及时采取相应的手术治疗。在保守治疗期间，密切观察血压、脉搏、呼吸、体温及肿块范围变化。定时观察血尿的浓度及血红素、红细胞压积的变化。维持水、电解质平衡，保

持足够尿量，必要时输血补充血容量。应用抗菌素预防感染，使用止痛、止血药物。绝对卧床休息 3—4 周，2—3 个月内不参加体力劳动。在保守治疗期间休克症状未见好转，血尿加重，血红蛋白和红细胞压积继续下降，腰、腹部肿块增大，局部症状明显，疑有腹腔内脏损伤，需施行手术治疗。按具体情况做肾脏修补或部分切除术。在肾脏严重碎裂或肾血管断裂而无法修复时行肾切除术，但应注意对侧肾脏情况，应有良好的功能。

【尿道损伤】尿道损伤多发生在男性。按损伤的部位可分为前尿道损伤和后尿道损伤。男性前尿道损伤多发生在球部，骑跨伤是常见致病原因。尿道损伤程度不同，可表现为挫伤、裂伤或完全断裂。挫伤时仅有局部组织水肿，尿道粘膜出血，血尿明显，尿道连续性存在，导尿管插入膀胱无明显阻力，用抗菌素预防感染，导尿管引流一周，短时间内即可愈合，不会发生尿道狭窄。尿道撕裂或断裂伤可导致尿道周围血肿和尿外渗，不能插入导尿管，应及时施行尿道修补手术，清除血肿，或将断端吻合，留置导尿管 2—3 周。一期尿道修补手术预后较好，一般不会造成尿道狭窄。若未能及时手术治疗，或尿外渗未能及时处理者，晚期可发生尿道狭窄。因尿外渗造成局部感染者应行膀胱造瘘术，3 个月后再行尿道修补。后尿道以膜部尿道最易损伤。常见于挤压伤引起骨盆骨折，尿生殖膈移位，使尿道膜部撕裂或完全断裂。骨折端和血管丛损伤引起大出血，在前列腺和膀胱周围形成大血肿。骨盆挤压伤造成尿道损伤时，往往出现或轻或重的创伤出血性休克症状。尿道出血量可不等，有时尿道口可无流血，不能排尿，下腹部痛，下腹部肌肉紧张，并有压痛，继之出现腹胀。尿外渗时上述症状更为明显。尿生殖膈撕裂时出现会阴部血肿及尿外渗。严重尿道损

伤时常合并直肠损伤，肛门指诊检查见有出血。治疗：骨盆骨折造成尿道损伤的病人，常需抗休克治疗，勿随意搬动，以免造成损伤加重，经紧急处理病人情况仍不稳定者，只行膀胱造瘘术，以引流尿液。对于经过处理一般情况稳定者，如果技术条件允许，可采取尿道修补、吻合术，早期施行尿道修复手术，发生晚期尿道狭窄的并发症较少。在技术条件不具备的情况下，可施行尿道会师手术，术后尿道狭窄的并发症较多见，需行二期手术，即尿道瘢痕切除再吻合术。近年来采取窥镜下经尿道瘢痕切除术治疗晚期尿道狭窄，有较多的报道。对于后尿道损伤合并直肠损伤，应早期手术，作暂时性结肠造瘘，于3—6个月后再施行修补手术。

【膀胱损伤】膀胱损伤大多数发生于膀胱充盈时。此时膀胱顶部高出耻骨联合以上，与前腹壁相贴。失去骨盆保护，由于体积增大，壁薄而紧张，容易受损，故为膀胱损伤的重要诱因。如前列腺增生、尿道狭窄、膀胱或尿道结石、神经源性膀胱等造成膀胱尿潴留时，即易发生破裂。酒醉后膀胱膨胀，也易受损破裂。所谓自发性破裂，是由于尿潴留时膀胱壁上的某种原有病变，如肿瘤、结核性溃疡或憩室等不能耐胀部分，突然穿破所致。根据损伤的原因不同，膀胱损伤可分为闭合性损伤、开放性损伤、手术损伤3类。闭合性损伤最常见，约占膀胱损伤的80%。多发生于膀胱膨胀时，因直接或间接暴力，造成膀胱破裂，如撞击、踢伤、坠落或车祸伤等。开放性损伤多见于战时，以枪弹和刺伤多见。手术损伤亦较常见。不论致伤原因如何，根据损伤程度和部位，可分为挫伤和破裂两大类。膀胱挫伤占膀胱损伤的50—80%。挫伤范围仅限于膀胱粘膜或肌层，一般不致引起严重后果。由于膀胱位于腹膜间位，故膀胱破裂可分为腹膜内型、腹膜外型和腹膜内

外混合型。膀胱膨胀时破裂，裂口多与腹腔相通，尿液进入腹腔，引起严重尿性腹膜炎。而骨盆骨折所致膀胱破裂多为腹膜外型。混合型多见于锐器和枪弹伤，此类多伴有其他脏器伤。膀胱挫伤往往因损伤较轻而无明显的症状，或仅有下腹部不适或轻微血尿，短期内可自愈。膀胱破裂可因损伤的程度不同而产生休克、腹痛、血尿和排尿困难等症状。休克是由于尿液进入腹腔刺激引起的剧烈腹痛和出血引起的。腹膜外型膀胱破裂的疼痛限于骨盆部及下腹部，患者下腹部膨胀，有压痛及肌紧张。病人有尿急或尿意，但无尿液排出，或排出少量血液。在膀胱穿通性创伤，血尿可由伤口漏出。膀胱损伤的诊断和其他外伤一样，包括详细的受伤史、体检、必要的化验和 X 线检查等，一般不难诊断。必要时做膀胱注水试验或膀胱造影可明确诊断。膀胱挫伤仅需适当休息，充分饮水，适当给予抗炎止痛治疗即可。膀胱破裂的治疗包括休克的防治、紧急外科手术，尿液引流和控制感染。

【睾丸损伤】睾丸损伤多见于直接暴力所致，如车撞伤、踢伤、挤压伤等。直接暴力可将睾丸挤于耻骨联合、耻骨弓或大腿内侧而造成损伤。按损伤程度分为睾丸挫伤、睾丸破裂和睾丸脱位。睾丸损伤后局部疼痛剧烈，可放射至下腹部、腰部，甚至于上腹部，伴有恶心、呕吐，严重者可造成休克。挫伤轻者，检查可见睾丸稍肿大，触痛明显。重者则阴囊壁淤血变紫及阴囊内有大的血肿。血肿重者可扩展到前腹壁，睾丸肿大且坚硬，有明显的触痛或压痛。睾丸损伤的诊断主要是靠外伤史，局部症状和检查所见。检查中要尽量明确挫伤和裂伤。B 超可以提供睾丸有否裂伤及裂伤的程度。如阴囊血肿较大，患者症状较重，则可直接手术探查。轻度睾丸挫伤可卧床休息，抬高阴囊及局部冷敷。睾丸裂伤或阴囊

血肿较大且逐渐加重者应及时手术治疗。早期手术有利于保存睾丸和恢复睾丸功能。否则,由于血肿压迫很容易导致睾丸萎缩,并可能成为睾丸肿瘤的诱因。睾丸脱位是睾丸被暴力打击、脱离阴囊而至附近皮下者。此为少见的损伤。深部脱位时,睾丸被推向腹股沟管、腹部或股管;浅部脱位时,则被推至腹股沟、耻骨前、会阴部大腿内侧皮下。治疗方法为早期手术复位并做睾丸固定,手术复位效果不满意。

【肾结核】全身结核病的一部分,原发病灶大多在肺,其次是骨关节及肠道。结核菌自原发病灶经血行进入肾脏,形成结核病灶。如果人体抗病力强,细菌被抑制,可完全愈合,临床上没有症状,只存在肾皮质的病理性结核。相反,人体抗病力较差,进入肾脏的细菌数量多,毒力强,则病灶发展蔓延,形成肾乳头的结核病变,穿破肾乳头到达肾盏、肾盂,发生结核性肾盂肾炎,引起症状致临床型肾结核。临床资料统计,肾结核的90%为单侧性病变,10%为双侧性病变。青壮年多发,男性多于女性。肾结核早期无明显症状,排泄性尿路造影可无异常,仅见尿中少量红细胞和白、脓细胞。随着病情发展,含有结核杆菌的脓尿刺激膀胱粘膜引起尿频。结核病变延及膀胱,尿频加剧,伴有尿急、尿痛。结核病变由膀胱粘膜侵及肌层,晚期膀胱发生挛缩。结核性脓尿刺激尿道,或形成尿道溃疡,可引起尿道灼痛和剧烈尿痛。尿路结核引起血尿和脓尿,可为肉眼血尿或显微镜下血尿,多为终末血尿。脓尿表现为不同程度的混浊及洗米水状。病人有时伴有腰酸、腰痛、低热盗汗、贫血、食欲减退。一侧肾结核,对侧肾出现肾积水时,肾功能严重受损,引起尿毒症症状。实验室检查尿中可见到红细胞及白细胞。24小时尿浓缩找抗酸杆菌阳性率60—70%。动物接种

及结核杆菌培养对早期可疑病例有一定价值。膀胱镜检查可见到膀胱内结核结节、结核性溃疡、结核性肉芽肿。X 线检查可见到肾区结核性钙化斑，排泄性尿路造影或逆行性造影，可见肾盏破坏，边缘不规则或空洞性破坏病灶，肾盂可破坏边缘模糊、不规则，可扩张积水或肾盂狭窄，肾严重破坏时排泄性尿路造影可不显影。对于肾结核的治疗，根据全身和局部情况，采用全身治疗和抗结核药物治疗，以及手术治疗。早期肾结核，尿路造影显示病变轻微，范围局限者，使用抗结核药物治疗后多能治愈。常用的抗结核药物：异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、乙胺丁醇、链霉素、对氨基水杨酸钠和卡那霉素等。在肾脏有较严重的破坏、泌尿系有严重的并发症及保守治疗病变仍有进展的情况下，需采取手术治疗。手术方法：肾结核病灶清除术、肾部分切除术、肾切除术。为解除输尿管狭窄可行狭窄段切除，输尿管膀胱吻合术。输尿管全长狭窄或有较长段狭窄，可行输尿管造瘘术或肾造瘘术。对于膀胱挛缩的晚期结核患者，施行膀胱扩大术应严格选择适当的病例。

【男性生殖系结核】包括前列腺、精囊、输精管、附睾及睾丸结核。男性肾结核 50—75% 并发生殖系结核，生殖系结核绝大多数继发于肾结核，前列腺、精囊结核一般来自后尿道结核病灶，附睾结核亦可为血行感染，但较少见。生殖系结核一般为双侧病变。主要病理改变是干酪样变，空洞形成和纤维化，成为坚硬的组织，亦可表现为结核性脓肿、破溃、形成窦道。生殖系结核以 20—40 岁为发病率最高。前列腺精囊结核多无明显症状，多在给肾结核及附睾结核患者进行直肠指诊时才发现前列腺精囊硬结。亦可表现有血精、精液减少现象。附睾结核是生殖系结核的主要临床病象。表现为阴囊部肿胀，疼痛不明显，可以长期不为病人发现。偶有

急性发作时，阴囊局部出现红肿、疼痛。附睾硬结局限于尾部或整个附睾。输精管变粗，有串珠状小结节。有时形成寒性脓肿与阴囊皮肤粘连或破溃流脓则形成经久不愈或时愈时发的窦道。在前列腺液精液检查时，有时可发现结核杆菌。疑有生殖系结核的病人，应全面检查泌尿系有无结核病变。附睾结核需与慢性附睾炎作鉴别诊断，慢性附睾炎常有急性发作的病史，病变常累及整个附睾，很少形成硬结，不形成阴囊窦道，与阴囊壁无粘连。输精管无串珠样改变。附睾结核有时需与附睾及睾丸肿瘤作鉴别。男性生殖系结核为全身性结核的一部分，应行全身性抗结核治疗。对于病变较轻的患者，在全身治疗下有治愈的可能。在前列腺、精囊结核的治疗中，必须采取清除泌尿系结核病灶。对于附睾结核抗结核治疗效果若不显著、病变较大、形成脓肿、窦道者，应切除附睾，手术前后要使用抗结核药物。急性期患者应待病变局限后再作切除。在附睾切除术中应尽量保留睾丸，尤其是双侧患有附睾结核的患者保留睾丸更为必要。

【肾结石】肾结石在泌尿系结石中占主要地位，泌尿系任何部位的结石都可以开始发生于肾。输尿管结石几乎全部来自于肾脏。肾结石患者男性比女性多，左右侧发病相似，双侧占10%。肾结石可在肾盂、肾盏或肾盂输尿管连接部，结石可单发，也可多发，大小不一，小的粟粒大甚至泥沙样，大的可充满整个肾盂肾盏形成鹿角状或铸形结石。肾结石病因很多，主要有全身性因素，如甲状旁腺功能亢进、结节病、痛风、高尿酸血症、高血钙症等等，均可诱发尿石症。另外泌尿系统局部因素如尿郁积、感染、异物等也是尿石形成的主要局部因素，在我国南方尿石发病率远远高于北方，说明尿石症与气候、环境有关。肾结石的病理改变表现在

两个方面：结石所在的局部损害和由于梗阻、感染等并发症造成的肾实质破坏。小的、活动度大的结石对局部损害很轻。大的、固定的结石可造成局部组织溃疡，纤维组织增生，间质纤维化。结石梗阻和感染直接危害肾脏实质，梗阻和感染又是结石形成和迅速增长的原因，结石增大后又反过来加重了梗阻和感染，两者互为因果，使肾实质破坏加剧，肾功能进一步受损。肾结石的症状与结石大小、形状、部位、活动度、局部损害程度以及有无梗阻、感染等并发症有密切关系。疼痛和血尿是肾结石的典型症状。疼痛主要表现为腰部和上腹部间歇性钝痛或绞痛。肾绞痛常突然发作，阵发性加重，可没有任何先驱症状。发作可持续几分钟至几小时，绞痛发作时可伴有恶心、呕吐、全身出冷汗、脉细速、血压下降等症状。肾结石的血尿多为镜下血尿，尤其是疼痛后血尿明显。在临床上，许多肾结石病例并无典型的症状，往往因并发症症状就医。梗阻可以引起肾积水，发现上腹部和腰部肿物。孤立肾或对侧肾已无功能时，梗阻可发生无尿。肾结石并发感染时，患者可有尿频、尿急、尿痛、脓尿等症状。感染严重时可出现高热、剧烈腰痛等现象。肾结石的诊断一般不难，通过病史、体检，必要的 X 线照片、B 超、及化验检查多数病例可以确诊。肾结石的治疗包括 3 个方面：（1）一般治疗，大量饮水可以降低尿内结石成份的浓度，防止结石的形成，促进小结石排出，也有利于感染的引流。在肾绞痛发作时，可用止痛、镇静、解痉治疗。结石直径小于 1.0cm 的，可以用中药排石。（2）结石病因治疗，如甲状旁腺功能亢进时，应先治疗甲状旁腺病变，然后治疗结石。肾盂输尿管连接部狭窄合并结石时，应在取石时必须同时行肾盂输尿管连接部整形手术。（3）手术治疗，对于结石较大，不能通过药物排出者，或结石已造成肾积水者应手术取石。近年来，体外

震波（冲击波）碎石为尿石症的治疗开辟了一条新路，且治疗效果良好，使绝大多数肾结石病人避免了手术治疗。

【输尿管结石】大多是因为肾内结石而后进入输尿管引起的病症。输尿管结石除刺激、擦伤粘膜和引起出血外，最主要是造成尿流梗阻，输尿管梗阻可引起不同程度的肾积水，如合并感染，可加重肾实质的损害，可产生不同程度的肾盂肾炎、甚至肾脓肿。疼痛是最常见的症状。90%以上患者有疼痛。在疼痛者中约半数为绞痛，另半数为腰部钝痛或腹痛。输尿管结石的绞痛常是突然发生，类似刀割，同时可有休克症状，如出冷汗、面色苍白、脉搏细速和血压下降等。也常伴有恶心、呕吐。输尿管上段结石引起的疼痛常起于肋脊角而沿输尿管放射至下腹部、会阴、大腿内侧等处。输尿管中段或下段结石引起的绞痛常沿输尿管下向放射。输尿管下段结石绞痛发作时可伴有尿频、尿急、尿痛、排尿困难等症状。绞痛发作多为阵发性，每次发作时间短暂，少数可持续几小时。输尿管结石患者有不同程度的血尿，但多数为痛后显微镜下血尿，亦可为肉眼血尿。输尿管结石较肾结石更易造成梗阻，引起同侧肾积水和感染。合并感染时可出现尿路刺激症状，如尿频、尿急、尿痛，重者可有体温升高，寒战等症状。双侧尿路结石梗阻或孤立肾输尿管结石梗阻时，可出现急性尿闭。输尿管结石的诊断除依据病史、症状、体检外，90%以上可通过腹部X光照片照出结石阴影。如结石较大或疑有梗阻者可做进一步的检查，如同位素肾图、静脉肾盂造影等。输尿管结石的治疗除绞痛发作时的对症治疗外，中西医结合治疗有较好的疗效。应用输尿管镜取石或体外震波（冲击波）碎石疗效亦佳。凡经以上非手术治疗无效时，可考虑手术取石。

【膀胱结石】一般是单个的，但在有尿潴留的病例中，多个结石占1/4左右。结石大小不一，小如沙石，大的结石直径达5厘米。单个结石因受膀胱的铸模一般是卵圆形，多发结石的表面可能很光滑，也可能有小平面。结石起于膀胱内者为原发性膀胱结石，起源于肾或输尿管，下降至膀胱而长大者为继发性膀胱结石。由于外来异物进入膀胱而引起之结石和在感染情况下形成的结石亦为继发性结石。大多数的膀胱结石是由上尿路形成的小结石下降至和停留在膀胱内，逐渐长大。在尿道狭窄、膀胱憩室、前列腺肥大和截瘫的病人结石较为多见。膀胱内异物可起尿盐沉淀的核心作用，有利于结石的形成。结石对膀胱粘膜的机械性刺激引起慢性炎症，表现为膀胱粘膜充血，溃疡和出血。结石长期梗阻膀胱出口，则可引起输尿管扩张和肾积水。长期的结石刺激还可导致膀胱癌变。膀胱结石的典型症状是排尿时尿流突然中断，阴茎头部剧痛。当患者变动体位时，则尿流又可通畅，疼痛顿时减轻或消失。除典型症状外，结石刺激膀胱常引起耻骨上或会阴部钝痛。如膀胱结石并发感染，则膀胱炎症状，如尿频、尿急、尿痛等更为明显。现在常见到继发于前列腺增生的膀胱结石，主要表现为前列腺增生的症状。如结石发生在膀胱憩室之中，主要表现为慢性泌尿系感染。大多数的膀胱结石是不透X线的，因而照腹部平片对诊断很有意义。膀胱镜检查为最可靠的诊断方法，不仅能确定有无结石和结石的特点，并能发现其他并发的膀胱内疾病，如膀胱炎、憩室、前列腺增生等。确定结石的诊断后均需寻找其发生原因，如先天性病变、前列腺增生、尿道狭窄、神经性膀胱、憩室及各种异物等。膀胱结石的治疗包括取出结石和尽可能的消除导致结石形成的因素。较大的膀胱结石需手术取石，较小的结石

而不能自行排出者可采用经膀胱镜碎石术，如液电效应，超声及激光碎石及机械碎石，亦可采用体外震波碎石。

【尿道结石】尿道结石多来自其上段的泌尿系统，特别是膀胱，也可发生在尿道憩室内。尿道狭窄、感染、粘膜损伤、尿道异物等，均可导致尿道结石形成。尿道结石一般是单一的，在尿道憩室内可有多数结石。尿道结石一般较小，在正常尿道内，结石易在尿道较狭窄部位停留而增大。尿道结石最多见于后尿道，其次是球部和舟状窝内。尿道结石引起局部刺激，尿流梗阻和感染。感染可导致尿道炎，溃疡，尿道周围炎，脓肿，狭窄和尿道瘘。尿道结石的主要症状是局部疼痛和排尿紊乱，位于后尿道的结石在排尿时常感到局部剧痛，排尿终末时，疼痛放射至阴茎头，会阴部或直肠刀割样痛，大汗淋漓，十分痛苦。继发性尿道结石病人多有突然尿道阻塞感，骤然发生排尿中断，并有强烈尿意，膀胱里急后重。多数病人因急性尿潴留而急诊就医。结石引起不全梗阻者，表现尿细或分叉，射出无力，有尿频，尿急或尿滴沥。病程较长者，可出现膀胱残余尿。绝大多数病人能在尿道结石局部触到结石并有压痛。尿道结石的诊断并不困难。前尿道结石常可触到，舟状窝的结石除可触到外，并可看到。后尿道结石也常可在直肠指检时触到。用金属尿道探子触到结石时有摩擦的感觉。尿道镜检查能直接窥见结石，并可发现尿道并发症。X线照片除证实结石的诊断之外，并可确定结石的大小、数目和位置。必要时行尿道造影和全泌尿系造影，以明确尿路其他部位有无病变。尿道结石的治疗视结石的大小、位置和形态，以及尿道病变情况而异。舟状窝的小结石可用钳子取出。前尿道结石可以剪大尿道外口，边挤边夹将结石取出。后尿道结石可用金属探子推回膀胱，再按膀

胱结石处理。

【前列腺增生】又称前列腺肥大。是老年男性常见的疾病，发病率随年龄而增长。50 岁以上男性半数以上有前列腺增生，70 岁左右者发病数增至 75%，大于 80 岁的人 95% 以上有前列腺增生。前列腺腺体增大本身极少引起明显的生理学改变，其病理变化主要是由于增大的腺体引起的尿路梗阻。增大的前列腺使后尿道延长、弯曲、受压、尿道出口抬高。这些变化阻碍了膀胱的排空，出现残余尿，感染、甚至发生结石。由于膀胱颈部发生梗阻，排尿压力增大，膀胱逼尿肌代偿性肥厚。膀胱壁失去代偿功能后，扩大变薄，同时使输尿管膀胱壁段失去括约肌功能，形成尿液返流，输尿管和肾积水，久而久之至使肾功能减退。前列腺增生的病因倾向于性激素平衡失调学说。男性老年人随着年龄增大体内雄激素水平低于生理量。通过反馈作用，促性腺激素分泌增加，使前列腺组织中双氢睾酮的生成和与受体的亲和力增加，导致前列腺增生。前列腺增生患者的症状可归纳为两类，一类是梗阻症状，另一类是梗阻并发症。梗阻症状主要是表现为尿次增多，尤其是夜间尿次增多，这是前列腺增生的早期症状。随着症状的逐渐加重，白天尿次亦同样增加。并逐渐出现尿频、尿急、排尿费力，每次排尿所需时间延长，尿线细射程度短而无力。重者可出现尿不成线而为滴沥状。此时已有慢性尿潴留，由于膀胱过度膨胀，压力很高，尿液时常自行溢出，这种现象为假性尿失禁。血尿在前列腺增生患者中亦可见，有时为显微镜下血尿，有时为肉眼血尿，出血量不等，为间歇性，多数出现于尿后。梗阻并发症主要是尿路感染和肾功能损害。常见的感染为：前列腺炎，膀胱尿道炎，附睾炎和肾盂肾炎。肾功能损害的程度取决于梗阻的程度和时间的

长短。梗阻时间较长，梗阻程度逐渐加重时，则渐渐发生肾积水，肾功能不全，临床出现尿毒症症状，食欲减退、恶心、呕吐、贫血等。前列腺增生的诊断较为容易，肛诊是首先的检查手段，多数可通过肛诊明确诊断。肛诊检查增生不明显者，可通过B超或膀胱镜检查而进一步明确诊断。前列腺增生的治疗主要有药物治疗和手术治疗。药物治疗主要适合症状较轻的患者。前列腺的手术治疗近年发展较快，除原有的前列腺切除手术以外，近年来经尿道前列腺电切术已普遍地应用于临床。微波及射频治疗仪为前列腺增生的治疗增添了新的方法。

【肾血管性高血压】由于肾动脉狭窄性病变引起肾血流量减少、肾脏缺血导致的高血压。造成肾动脉狭窄的病因有：动脉粥样硬化、中层纤维肌肉增生和狭窄性大动脉炎，这是我国肾血管性高血压常见的原因，常累及肾动脉的开口处，主动脉也常并发狭窄性病变。其他一些少见病如肾动脉栓塞、肾动脉瘤或肾动静脉瘘，肾动脉外来压迫性病变如肿瘤等也可引起肾血管性高血压。由于各种因素引起的肾缺血，刺激肾小球旁结构，促进肾素的合成和释放，通过肾素—血管紧张素—醛固酮系统的活动引起血压增高。肾脏的缺血引起肾体积变小，肾小管萎缩，间质纤维化。肾血管性高血压临床表现有以下特点：年龄一般小于30岁或大于50岁，无高血压家族史。发病急骤，常见症状有头痛、头晕、心悸、胸闷、恶心、呕吐，以及视力障碍，高血压用药物难以控制。有的病人在患侧上腹部或腰背部可听到血管杂音。根据以上临床表现可考虑为肾血管性高血压，为进一步确诊可做下列检查：（1）肾图检查，患侧肾图曲线血管段下降，排泄段延长。（2）超声波检查，患肾小于健肾。（3）排泄性尿路造影，采取连续拍片观察，注射造

影剂最初 5 分钟内 X 线片见患肾显影较淡,15 分钟后患肾较健肾显影为浓,消失缓慢。患肾长度较健肾小(左肾较右肾小 0.5 厘米,右肾比左肾小 1.0 厘米以上)。(4) 肾动脉造影、数字减影,可见肾动脉及其分支有狭窄改变,病变远侧血管有扩张现象,还可明确狭窄的部位及范围。(5) 血浆肾素活性测定,可明确高血压为肾血管性高血压。采取经皮穿刺插入导管,分段取血分别测定肾素活性,可明确病变的边侧。(6) 药物试验,血管紧张素Ⅱ拮抗剂肌丙素试验,转化酶抑制剂巯甲丙脯酸试验可做为肾血管性高血压诊断的依据。肾血管性高血压的治疗以手术治疗为主,应尽量采用保存患肾,恢复血流通畅的手术方法。(1) 经皮穿刺肾动脉扩张术:经股动脉插入气囊扩张导管,胀大气囊扩张狭窄部位。此种方法一般选择病变局限、导管可通过的病例,经扩张后近期即可收到治疗效果。对于大动脉炎所致肾动脉狭窄,远期疗效并不十分满意。(2) 血管重建手术:有多种,在中国肾血管性高血压以大动脉炎为主,多采用自体肾移植术。存在腹主动脉狭窄的病例,应同时行旁路搭桥手术。此外有脾肾动脉吻合术、肾动脉狭窄段切除吻合术、肾动脉病变内膜切除术及血管壁成形术。(3) 肾切除术:在患肾功能严重丧失,对侧肾功能良好时可切除患肾。对于肾动脉分支狭窄造成肾脏局部萎缩者可做肾部分切除术。肾动脉狭窄可使患肾功能受损,但也可影响健肾的功能,甚至健肾释放大量肾素,手术切除患肾要慎重,以使用不减少肾血流量的药物治疗为更适宜。

【肾积水】指尿液从肾脏分泌后排泄受阻,造成肾内压力增高、肾盂肾盏扩张,肾实质萎缩。由于造成梗阻的病因不同,临床上分为两类:(1) 先天性肾积水,如肾盂输尿管连接部位置异常或狭

窄、异位血管或纤维束压迫输尿管引起的肾积水。(2) 继发性肾积水，是泌尿系各部位的结石、肿瘤、炎症和结核等所引起的肾积水。肾积水往往长期无明显症状。只有达到一定体积时才出现腹部肿块。有时表现原发病的症状和体征。完全梗阻时发病急骤，长时间梗阻所引起的肾积水，终将导致肾功能逐渐减退。双侧肾或孤立肾完全梗阻时可发生无尿，及肾功能衰竭。肾积水合并感染时，表现为症状加重，如尿频、尿急、尿痛、肾区疼痛、发热等症状。尿检查可见到红、白细胞，尿培养能找到细菌。诊断中首先应确定肾积水的存在，是否是功能性肾积水，可通过利尿肾图检查予以鉴别。妊娠期肾积水是生理性肾积水。在腹部发现肿块时应注意肾积水的可能。而后应查明肾积水的病因、病变部位、程度、有无感染及肾功能损害情况。超声波、CT 检查可明确肾脏是否为肾积水及是否存在实性占位性病变。尿路造影在诊断中有重要价值，排泄尿路造影中可见到显影时间延长、造影剂浓集、肾盂肾盏不同程度的扩张等现象。肾功能受损严重或肾盂内大量积水时可显影不清，有时增加造影剂的剂量及延缓拍片时间可使肾积水的肾脏显影清晰。否则经膀胱镜作输尿管插管，行逆行性肾盂造影。同位素肾图检查对肾积水的检查有一定的意义。肾积水的治疗要根据其病因、肾功能损害程度及有无感染综合考虑。首先应争取去除病因，保存患肾，以便恢复良好的肾脏功能。先天性肾积水可做肾盂成型术。肾、输尿管结石可行碎石或取石术。如果病因不能去除、情况危急，可先行造瘘引流手术，控制感染，择机施行去除病因的手术，否则需永久性肾造瘘。只有在肾积水严重，肾功能严重受损及严重的肾脏化脓性感染，而且对侧肾脏功能良好，方可行肾切除术。

【多囊肾】又名肾多囊性疾病，是肾脏组织为大量麇集的囊泡所代替，囊泡所占体积远远超过实质部分，故其外表好似一簇葡萄，在囊泡之间可见有正常的分泌性肾实质小岛。肾脏明显增大，主要是囊肿形成增加所引起。多囊肾的形成主要是肾实质构造的发育障碍，可分为成人型和婴儿及儿童型。成人型为常染色体显性遗传，在婴儿则为常染色隐性遗传，显性基因的外显率几乎达100%，而且没有性别的遗传差别。成人多囊肾症状多在40—60岁时出现。主要症状是肾脏增大、钝痛和血尿。肾脏增大常易误诊为肾肿瘤。多囊肾表面有无数高低不平的囊肿且稍能移动，不象晚期肿瘤那样固定。疼痛为多囊肾较重要的症状，一般有腰部压迫感，有时疼痛剧烈，呈间歇性或持续性痛。本病有15%左右合并肾结石，因此，有时疼痛系由结石所致。血尿为间歇性，亦可为持续性，可由一侧或双侧肾脏引起血尿，轻重不一，持续血尿可以引起严重贫血。由于肾小动脉硬化还可引起高血压等症状。随着囊肿缓慢地增长，肾实质被压迫而退化。肾功能逐渐减退，最终出现恶心、呕吐、体重减轻、虚弱、贫血等尿毒症症状。许多病例由于发病隐袭及病程缓慢，故究于何时开始有尿毒症则难以确定。两侧肾脏增大、肾盂变态、血压增高、肾功能减退、血尿素氮上升，为诊断多囊肾的主要特征。B型超声波检查可明确诊断。多囊肾的治疗主要是对症处理，如抗感染、止血、止痛等。当病情发展到尿毒症阶段，则需进行血液透析。如此时仍有较严重的血尿或感染，则应切除肾脏。多囊肾者做同种异体肾移植手术是否适合，尚有一定的争论。

【肾囊肿】肾脏最常见的良性肿瘤，可以是单发的，也可以是多发的。即可出现在一侧肾脏，也可以在双侧肾脏同时发生。肾囊肿

常见于 30—60 岁，男：女为 2：1，有人报告 50 岁以上成年人半数有肾囊肿。囊肿大小不一，有时直径仅一二厘米，大者直径为五六厘米，文献报告有巨型囊肿内容液达几升者。囊肿内容不是尿，是清亮浆液性液体，肉眼为黄色。肾囊肿一般生长缓慢，肾囊肿可能系由炎症或其他病变导致肾小管的阻塞以及血运障碍引起局限性肾实质缺血后造成。肾囊肿无明显的临床症状，常在 B 超检查时发现，若囊肿体积较大而压迫邻近的器官，则可有胃肠道症状，如腹部不适，疼痛，恶心等，尿往往正常。肾下极较大的囊肿有时可触及，表面光滑，随呼吸上下移动，可有轻微的压疼。B 超检查可以明确肾囊肿的诊断。对于双肾多发性肾囊肿要注意与多囊肾相鉴别。后者是一种先天性隐性遗传性疾病，其病因、病理、症状、治疗及愈后与肾囊肿截然不同。肾囊肿的治疗取决于囊肿的大小，有无并发症。肾囊肿较大者，即便是无任何症状，也应手术切除囊肿，否则囊肿逐渐越长越大，压迫肾实质，造成肾脏功能损害，最终导致一侧肾脏功能的丧失。较大的囊肿在外界暴力下也容易破裂出血，造成不必要的痛苦。肾囊中可恶性变，如检查中发现其囊壁不光滑，液体为血性液者，则应考虑有癌变的可能性，应进一步检查和及时手术治疗。囊肿亦可吸出内容物后注入酒精或四环素冲洗治疗，使囊壁变性塌陷，注射治疗其疗效欠佳，囊肿常常复发。

【肾下垂】肾脏位于腹膜后，脊柱两旁的肾窝内，被周围组织所固定。肾脏有正常的活动度，在深吸气与呼气、立位与平卧时可相差 2—5 厘米。若肾脏活动度超过正常的活动范围，称为肾下垂。本病多见于成年，尤其是瘦长型者多发，男性及儿童少见。肾下垂多发生于右侧，约占 70%，双侧性肾下垂占 20%。肾下垂常伴

有其他内脏的下垂。绝大多数肾下垂患者可无症状，多在腹部检查时或患者本人无意中发现腹部包块而就诊。站立过久或长时间活动后，感腰部坠胀，牵拉感、隐痛不适，多在平卧休息后症状好转，这是本病的典型症状。这是由于下垂肾牵拉肾蒂所引起。少数患者可有消化道功能紊乱，镜下血尿、肾积水及尿路感染等症状。个别病人可引起急性肾绞痛，伴有恶心、呕吐等症状，平卧后即可缓解。检查时患者平卧位或立位均可在肾区触到光滑而移动的肾脏。腹部 X 光平片，静脉肾盂造影、B 超检查等，均可明确诊断。根据立位造影片，将肾下垂分为 4 度：肾门平第三腰椎为 1 度，肾门平第四腰椎为 2 度，肾门平第五腰椎为 3 度，肾门位于第五腰椎以下为 4 度。绝大多数肾下垂者无症状，可不做任何治疗。有轻微症状而无肾盂积水者，可使用肾托治疗。如肾下垂明显且症状突出，平卧后可缓解，静脉肾盂造影提示有明显的肾积水者，可以考虑手术治疗。手术治疗的目的是使肾脏尽可能的恢复到正常位置。

【肾和输尿管先天性畸形】包括孤立肾、肾发育不全、异位肾、蹄铁形肾、多囊肾、重复肾盂和输尿管以及输尿管膨出等为胚胎发育时的生长障碍引起的。由于各种畸形的不同可以产生不同的临床症状。肾发育不全伴有肾性高血压，异位肾并发肾积水、结石及感染时，出现局部疼痛、尿频、脓尿等症状。异位肾压迫邻近器官而引起相应的症状。蹄铁形肾峡部可压迫腹腔神经丛，引起腹痛、腰痛和消化道症状，由于输尿管被推挤引起尿流不畅，肾积水。多囊肾的主要症状是高血压和腹部包块，一般为双肾，同时有多囊肝，晚期出现肾功能严重受损，引起尿毒症。重复肾盂和输尿管，输尿管开口于尿道或阴道前庭时引起尿失禁现象。输

尿管膨出可造成上尿道梗阻、肾积水、继发感染，如膨出至膀胱开口引起排尿困难。在治疗上是根据不同的畸形、畸形程度以及引起的各种症状采取不同的治疗方法。对于肾发育不全、合并高血压，对一侧肾功能正常者，可切除病肾，血压可恢复正常。异位肾和蹄铁形肾产生压迫症状者酌情施行相应的手术治疗。多囊肾的手术治疗效果不理想，囊肿表面切除减压术曾报导可减轻对肾实质的压迫，有助于缓解肾功能减退，但作者的经验认为效果不佳。对晚期病人难免血液透析治疗或行肾脏移植术，对合并严重高血压、出血或感染者应切除患肾。输尿管异位开口引起尿失禁者术前应诊断明确患侧，如重复肾功能良好，可将异位开口重新移植至膀胱。输尿管膨出者可行膨出部分切除手术，对可能导致膀胱输尿管返流者应重建输尿管口或行输尿管膀胱再吻合。

【膀胱尿道畸形】泌尿外科临床工作中经常见到的膀胱尿道畸形有膀胱外翻、尿道上裂、尿道下裂等几种疾病。为胚胎发育障碍所引起的。膀胱外翻病人为婴幼儿，由于膀胱前壁和前腹壁缺损，整个膀胱后壁膨起于腹壁缺损区，膀胱粘膜裸露色泽鲜红，易擦伤出血，伴有剧痛，因慢性炎症和长期机械刺激，粘膜上皮变性，甚至恶变。严重者均合并尿道上裂和耻骨联合分离。治疗采取手术方法：（1）缝合膀胱，重建膀胱括约肌，修补前腹壁缺损，但能控制排尿功能者不多。由于腹壁缺损过多，造成腹壁修补困难，可采取髂髻关节劈开，耻骨联合固定手术，减少腹壁缺损以利修补。（2）切除外翻膀胱，行尿流改道手术，如肠膀胱术等。尿道上裂的胚胎发育基础与膀胱外翻相同，只是程度上的不同。男性尿道上裂多见，因尿道上裂的程度不同可分为阴茎头型、阴茎型和会阴型 3 类。尿道自开口在阴茎背侧呈一沟槽，阴茎头呈扁平状，阴

茎短小。全部型尿道上裂膀胱尿道括约肌发育不全，有尿失禁。一般可行尿道上裂整形术，伴有尿失禁的病人同时行括约肌成形术。手术失败时可行尿流改道手术。尿道下裂是生殖泌尿系多见的先天畸形。按尿道海绵体发育所致的位置，分为阴茎头型、阴茎型、阴茎阴囊型、阴囊型和会阴型 5 种。尿道自开口在阴茎腹侧裂开，尿道口愈向后，畸形愈明显。尿道口远侧的尿道海绵体由于不发育，形成纤维带，造成尿道下弯畸形，影响排尿及生殖功能。严重者阴茎海绵体发育不全，阴茎短小，甚如阴蒂。手术治疗分矫正阴茎弯曲畸形和修复尿道缺损的成型手术两部分。即往的手术采取分期进行。近 10 年来多数作者提倡两期手术一期完成。可利用阴茎腹侧皮肤或阴囊皮肤成形尿道，游离的膀胱粘膜代替尿道同样是值得提倡的手术方法。

【异位输尿管口】泌尿生殖系统先天性反常中的一种。约 80% 输尿管口异位合并肾和输尿管重复畸形，多见于女性。异位输尿管口可位于泌尿系或生殖管道，如开口位于膀胱颈部以内则不产生症状。如开口于膀胱颈远侧可引起梗阻、反流，女性还可引起尿失禁。女性输尿管口异位于尿道外口附近的约占 1/3，异位于阴道的占 1/4。男性则半数以上异位在前列腺部尿道。双侧输尿管口异位约占 7.5—17%。异位输尿管口距正常位置愈远，相应肾发育也越不正常。在重复肾中，则上肾发育不全或异常。男性病人常无症状，除非有梗阻或感染，由于持续有少量尿流入后尿道，可能有尿频、尿急。如输尿管口异位于生殖道，可有前列腺炎、精囊炎、附睾炎、及血精等。女性患者正常排尿，但同时兼有尿失禁，是异位输尿管口的特殊病症。女性尿失禁是因为异位输尿管口位于括约肌的远侧。输尿管口位置越高，尿失禁越轻，但常有梗阻和

反流，常并发感染，多见于幼儿。诊断女性异位输尿管口有时很容易，有时却很困难。仔细检查女性外阴，有时可在尿道口附近找到间断滴尿的异位输尿管口，自口插入导管做逆行造影可确定诊断。如同时有重复肾双输尿管时，B超和尿路造影有助于诊断。尿道镜或阴道镜检查可协助寻找异位输尿管口。治疗方法取决于肾功能，如单一输尿管开口于生殖系，肾功能严重受损或丧失，则做肾、输尿管切除。如异位开口于膀胱颈部或尿道，肾功能较好，则做输尿管膀胱再吻合手术。如同时有肾盂输尿管重复，则应根据输尿管开口部位，患者有无症状，重复肾的上肾功能情况而采取不同的治疗方法，如肾部分切除，输尿管膀胱吻合术等。

【尿道下裂】男性泌尿生殖系常见的先天性畸形，属常染色体显性遗传。约125—250个出生男婴中有1例。妊娠期如用求偶素或孕激素可增加尿道下裂的发生率。在胚胎时期，尿道沟的正常发育受垂体和睾丸激素的影响，在腹侧从后向前闭合。如在发育过程中有障碍，则尿道沟不完全闭合到阴茎头的头部而形成尿道下裂。在发育反常严重的病例，还有假两性畸形的表现，如阴囊对裂、前列腺囊变深而形似阴道、性腺功能减退、阴茎短小而向腹侧弯曲、睾丸未降等等。尿道下裂按尿道口的部位可分为4类：阴茎头型尿道下裂（尿道口位于包皮系带部）、阴茎型尿道下裂（尿道口位于阴茎体部）、阴茎阴囊型尿道下裂（尿道口位于阴茎根部与阴囊交界处）、会阴型尿道下裂（尿道口位于肛门之前）。尿道下裂的主要症状是表现为阴茎下弯，在勃起时更明显。不能正常排尿，需用手抬高阴茎才能控制尿流的方向，阴茎阴囊型或会阴型患者需蹲下排尿。在典型的阴囊型病例，分裂的阴囊形似女性的阴唇，阴茎形似阴蒂，睾丸发育不全或不下降。在会阴型患者，外生殖器

发育极端反常，酷似女性。诊断多赖望诊决定。须与女性的肾上腺男性化区别。也要与真两性畸形相鉴别。必要时要做有关方面的检查。手术矫正是治疗尿道下裂的唯一有效方法。手术目的矫正阴茎下弯，使尿道口恢复或接近正常位置，使小儿能站立排尿，成人后有生育能力。手术年龄以 1 岁以后至学龄前为宜，早做手术能解除家长及小儿的精神压力。手术方法较多，需根据尿道下裂的类型及手术医生的习惯选用不同的手术方法，近年采用的阴囊血管蒂皮瓣及膀胱粘膜或包皮内板一期完成尿道下裂修复术等方法均获得了较好的治疗效果。

【隐睾症】睾丸在胎儿期由腹膜后下降入阴囊，若在下降过程中停留在任何不正常部位，称为隐睾症或睾丸未降。睾丸停留的位置，以腹股沟最多（70%）腹膜后次之（25%），其他的为 5%。正常男婴在出生时睾丸已降至阴囊，但有 3—14% 的新生儿睾丸未降。这些未降的睾丸多在 1 周岁内自然下降至阴囊，个别隐睾亦可延期下降。研究表明，从 2—3 岁开始隐睾的曲精管中的精原细胞数量减少，退行性变突出。5 岁时更明显，并随年龄增加而加重。因此，对隐睾病儿进行手术治疗，最适年龄应是 2—4 岁。隐睾的恶变率较正常睾丸明显增高，其中以腹内型隐睾恶变率最高。这可能与腹腔内温度高对睾丸的影响有关。由于隐睾所处的位置不同，并有单侧或双侧之分，故临床表现亦不同。隐睾在婴儿均无症状，仅可见阴囊发育不充分，单侧显示阴囊明显不对称，双侧隐睾则阴囊扁平，因此常被父母忽略。当合并有腹股沟疝时可表现疝的症状。隐睾病人可引起不育症，如双侧隐睾伴有睾丸间质细胞破坏严重时会出现性机能减退，并有肥胖和生殖器发育不全。阴囊空虚和阴囊发育不全是提示隐睾症的佐证。如果在腹股沟区触及

未降之睾丸诊断即可确立。轻柔而仔细地检查往往可以发现较小或萎缩的睾丸,如在阴囊和腹股沟区未触及睾丸,B超检查可以协助寻找睾丸部位。隐睾的治疗主要有激素疗法和手术治疗。激素疗法一般认为2—9岁使用较好,2岁前治疗无效。10岁以后,垂体分泌促性腺激素开始增加,再用激素治疗也无效。凡经激素治疗无效者,一律应采取手术治疗。两种疗法的适应症应根据隐睾的自然下降,退行病变、生育能力和治疗效果来考虑。

【尿道异物】泌尿器官内异物以膀胱异物较常见,尿道异物次之。条形异物可部分位于膀胱内,部分位于尿道。尿道异物多见于男性,女性尿道短,经尿道插入的异物很容易进入膀胱内而成为膀胱异物。男性尿道长且有自然弯曲,异物易于停留在尿道内。尿道异物种类繁多,有塑料线或塑料管、电线、草茎、竹签、木签、发卡、体温计、钉子、线绳、别针、针灸针、豆类、折断的导尿管、探丝、结扎线头等。异物通过3种途径进入并停留于尿道内:(1)经尿道外口插入;(2)经膀胱排入尿道;(3)经手术或开放性损伤进入尿道内。其中以第一种途径最为常见。多为本人插入,亦可能为别人插入。其插入动机很多,如好奇、寻求快感、手淫、企图流产、精神异常、治疗尿道狭窄、或暴行犯罪。粗糙的异物可引起尿道粘膜损伤,尖锐的异物可引起尿道穿破、尿外渗。异物还可以引起炎症及溃疡,甚至造成尿道周围脓肿及尿道瘘。异物还可以阻塞尿道,造成尿道梗阻。尿道异物的早期症状有疼痛及排尿困难,如损伤了尿道则有出血,多数有尿频、尿急、尿痛症状,异物阻塞尿道可致尿线改变或尿潴留。异物进入膀胱不能及时取出时,则长期有泌尿系感染症状,且容易形成膀胱结石,如并发尿道周围炎或尿道周围脓肿时,则有发冷发烧等全身症状。本

病的诊断难点在于多数病人伪造病史，致使延误病情，反之，病人提供准确的病史，仔细的局部检查，必要时经 X 线平片、膀胱镜等检查，则能迅速明确诊断。前尿道异物可经尿道外口取出，取不出时则行尿道切开取。后尿道异物可经尿道镜取出，若能将异物推入膀胱内，则可经膀胱镜取出。女性也可在荧光屏下经尿道直接插入异物钳挟取异物。

【压力性尿失禁】指平时无尿失禁，当咳嗽、喷嚏、大笑、体位突然改变等腹压突然增加时，尿液失去控制，不随意地流出而言。偶尔发生以上现象，不应该误认为本病。一般说来，经产妇发病率最高，其次为绝经期。本病的病因有：（1）分娩及分娩损伤，分娩过程中，盆底、膀胱颈、尿道等受到损害；（2）尿道及尿道周围组织失常，绝经后女性激素分泌减少，尿道周围及盆底组织萎缩；（3）阴道及尿道手术，如阴道前壁囊肿切除，尿道憩室切除等；（4）盆腔肿块，当有巨大的盆腔肿块时，如妊娠子宫、卵巢囊肿、子宫肌瘤等，亦可引起压力性尿失禁。此外，慢性咳嗽、子宫脱垂等均可诱发压力性尿失禁。典型症状是病人在站立时因咳嗽、打喷嚏、大笑等腹压增高时尿液不自主地由尿道外口流出。轻者偶尔流出数滴，重者经常不断滴沥，且症状往往逐渐加重。临床根据病症程度，将压力性尿失禁分为 3 度：轻度者，一般活动无失禁，当腹压骤然增加时发生尿失禁，每日数次，不需带尿布；中度者，站起活动时，频繁发生尿失禁，需带尿布工作；重度者，站起后即发生尿失禁，严重地影响病人生活及工作，甚至丧失劳动力。重症者会阴部常有湿疹、皮炎。典型的压力性尿失禁诊断比较容易。检查中要注意有无尿道憩室、子宫脱垂等。还要观察在膀胱胀满腹压突然增加时尿失禁的情况。还要通过膀胱颈抬高

试验、尿流动力学检查等，为治疗提供依据。轻度尿失禁者，嘱其加强提肛肌的收缩锻炼，以促进盆底肌肉张力的恢复即可。中度及重度尿失禁者则需行尿道折叠术或膀胱颈悬吊术等手术方法治疗。

【女性膀胱颈梗阻】因机械性或功能性原因发生膀胱颈部缩窄，产生梗阻症状或引起梗阻病变。本病任何年龄均可发生，但年龄越大发病率越高。临床所遇病例多在 40 岁以上。膀胱颈梗阻的病因尚不十分清楚，大多以手术切除的标本病理为依据，解释其病因及发病机理。目前主要的病因学说有：慢性炎症所致膀胱颈部纤维增生、膀胱颈部肌肉肥厚、尿道旁腺增生，也有人称为“女性前列腺病”，和膀胱颈部粘膜下纤维性挛缩等学说。和其他尿道梗阻的症状一样，膀胱颈梗阻的症状主要是排尿困难，早期为排尿迟缓，尿线无力，后期出现残余尿和尿潴留，有的有遗尿和充盈性尿失禁。不少病例合并有尿路感染、肾盂积水、甚至慢性肾功能不全等。中年以上女性有排尿困难者，应想到患有膀胱颈梗阻的可能性，最后明确诊断还要进一步检查。膀胱镜检查对本病的诊断有帮助，除可看到膀胱内一般的尿道梗阻病变（小梁、憩室等）外，还可看到膀胱颈部后唇骤然升高隆起，十分陡峭。环状梗阻者，在膀胱颈各部都高起，重者可致膀胱镜插入困难。另外在有的患者还可看到膀胱颈部、三角区炎症水肿等。尿道动力学检查能明确膀胱颈梗阻的诊断。尿流量减少、膀胱颈部尿道压力明显升高、有的功能尿道长度延长、膀胱内压相应升高，是膀胱颈梗阻的尿流动力学特点。症状较轻且无并发症者可行尿道扩张治疗，有效者可定期扩张。症状重者可行膀胱颈后唇切除或膀胱颈 Y—V 成型术。有条件的医院可行经内窥镜膀胱颈部电切术。本

病手术治疗效果较好，80%的病人可以治愈或改善症状。

【尿道肉阜】位于女性尿道口的红色肿瘤样组织，非真正的肿瘤。它是女性常见的一种尿道疾病，多发生在中老年女性。尿道肉阜的发生可能与外阴慢性炎症、性交、卫生纸等慢性刺激有关，还与尿道粘膜外翻受到慢性刺激有关，亦可能由于尿道梗阻或其他原因使患者排尿用力过度，粘膜下小静脉曲张，产生炎症反应所致。尿道肉阜一般较小，多位于尿道口，极少发生于尿道内；有的带蒂，多数基底部较宽，一般仅0.5—1.0厘米大小，大者呈环状，环绕尿道口。有的有蒂，有的呈丛状，突起于尿道粘膜表面，质软、红色或暗红色。根据其病理特点可以分为血管瘤型尿道肉阜、炎症型尿道肉阜、腺体增生型尿道肉阜、乳头状瘤型尿道肉阜和混合型尿道肉阜。大部分病人表现为局部疼痛、出血，或在尿道口触到小的肿块而就医。当内裤和卫生纸接触尿道肉阜时，或性交时均感疼痛，有的甚至排尿时也感疼痛。出血量一般较少，仅污染内裤。肉阜多位于尿道口下唇，可直接看到触之柔软而疼痛。诊断中要注意与尿道癌及尿道粘膜脱垂相区别。诊断困难时应做病理检查。尿道肉阜的治疗以手术治疗为主，可在局麻下进行，应将其基底部切除。较小的尿道肉阜可用电凝术或冷冻术，亦可在局麻下电灼，但复发率较手术切除者高。

【淋病性尿道狭窄】因淋病引起的男性泌尿系统疾病。淋病性尿道狭窄病史漫长，排尿困难症状发展缓慢，从患淋病到出现排尿困难，一般经过10余年。据统计，其最短者为2年，最长者达34年，平均为17.3年。淋病致尿道粘膜、粘膜腺体和粘膜下组织遭到破坏，这些地方初起时为慢性炎症浸润，以后瘢痕组织逐渐增生，尿

道失去弹性，瘢痕挛缩使尿道管腔狭小，形成尿道狭窄。淋病性尿道狭窄部位多在前尿道，这与尿道粘膜及尿道腺体在尿道分布不同有关。常见的狭窄有4种类型：（1）膜状狭窄：狭窄呈薄膜状；（2）环状狭窄：狭窄长度在1厘米以内；（3）管状狭窄：狭窄长度超过1厘米，甚至可延及整个前尿道；（4）多发性狭窄：淋病性尿道狭窄的主要症状为排尿困难。由于排尿困难发展缓慢，初起时多不引起注意。不少患者直至有明显的排尿困难或发生急性尿潴留时才就诊。饮酒、性欲过度、受凉，可使狭窄部位充血、水肿、进一步加重排尿困难和诱发急性尿潴留。多数患者有慢性淋病或慢性尿道炎症状，如尿频、尿急、尿痛等。近1/3患者可并发尿道瘘，瘘口经常有急性炎症发作，反复化脓、穿破，使会阴部及阴囊皮肤形成多个瘘道，排尿时尿液可经瘘道流出。常见的并发症为附睾炎、前列腺炎、精囊炎等。附睾炎可反复急性发作，并可形成脓肿。腹股沟部及阴茎头等处常可见到下疳及淋巴肉芽肿愈合的瘢痕。淋病性尿道狭窄的诊断并不困难。可以通过询问病史、症状、尿道探子检查及尿道造影等明确诊断。淋病性尿道狭窄的治疗，以尿道扩张为主，对不适于尿道扩张者，则行手术治疗。手术治疗效果不佳者则行永久性会阴部尿道造瘘术。

【睾丸鞘膜积液】 睾丸鞘膜囊内积聚的液体超过正常量而形成囊肿。是一种常见病，可见于各种年龄。依鞘膜积液所在部位可分成睾丸鞘膜积液、精索鞘膜积液、疝性鞘膜积液、混合性鞘膜积液四种类型。鞘膜积液的病因可分为原发性（特发性）和继发性（症状性）两种。原发性无明显诱因，病程缓慢。继发性则有原发疾病，如急性睾丸炎、附睾炎、精索炎、创伤、疝修补、阴囊手术后等，表现为急性鞘膜积液。慢性继发性积液见于睾丸附睾炎、

梅毒、结核及睾丸肿瘤等。在热带及我国南方地区，常见由丝虫病或血吸虫病引起的鞘膜积液，原发性鞘膜积液为淡黄色且清亮。急性鞘膜积液多混浊，如有出血则为棕色，炎症严重时，积液为脓性。慢性鞘膜积液因张力大影响睾丸血运和温度调节，可引起睾丸萎缩，双侧积液可影响生育能力。鞘膜积液一般无自觉症状。当积液量大，囊肿增大，张力高时，可有下坠及牵扯感，巨大的鞘膜积液可影响活动、排尿及性生活。继发性鞘膜积液常有原发病的症状。一般说来鞘膜积液的诊断不困难。阴囊内梨形肿物、光滑、有弹性囊样感、透光试验阳性、即可诊断。但要进一步确定积液是原发性还是继发性和其类型。不典型的鞘膜积液要注意与疝、精液囊肿、鞘膜积血、鞘膜积糜及睾丸肿瘤相区别。积液少而长期不增长且无症状者不需治疗。婴幼儿鞘膜积液往往可自行吸收。穿刺抽液对婴幼儿有时可达到治愈效果。穿刺后注入不同硬化剂的方法，意见尚不一致。手术治疗可用于各种类型的鞘膜积液，手术治愈率可达 99%。

【精索静脉曲张】精索静脉蔓状丛伸长、扩张、迂曲称为精索静脉曲张。此病多见于青壮年，绝大多数见于 18—30 岁。约 80—98% 的精索静脉曲张发生在左侧，双侧者可高达 20—58%。男性不育有精索静脉曲张者约为 21—42%，最高为 81%。精索静脉曲张多见于左侧，其主要原因是左侧精索内静脉垂直进入肾静脉，血流阻力较大。另外精索内静脉周围的结缔组织薄弱，瓣膜不健全也是原因之一。腹腔内或腹膜后肿瘤、囊肿、特别是肾肿瘤，除本身机械性压迫外，尚可发生肾静脉或下腔静脉癌栓，促使单侧或双侧精索静脉曲张，这属于症状性精索静脉曲张。精索静脉曲张会影响精子发生，造成精子活动力下降，精子形态上不成熟和尖

头精子的数目增多，所以精索静脉曲张合并男性不育较多。通常根据精索静脉曲张的程度可分为 3 度：一度，站立时看不到曲张的静脉，仅可触到精索周围曲张的静脉，平卧时曲张静脉消失。二度，站立时可看到精索周围曲张的静脉，可摸到曲张的血管，平卧时曲张的静脉逐渐消失。三度，精索周围、附睾及阴囊均有明显的曲张静脉，平卧后曲张的静脉消失较慢。精索静脉曲张轻者多无症状。主要不适有阴囊部坠胀，有时坠痛，偶向会阴部及两侧下腹部放射，行走或站立均可使症状加重，平卧休息后减轻。站立位时，阴囊松弛下垂，阴囊内可摸到曲张静脉如一团蚯蚓，平卧位时，曲张之静脉缩小，站立时再度充盈。症状性精索静脉曲张，平卧后曲张之静脉并不缩小，可凭这一点做鉴别诊断。精索静脉曲张的治疗以手术为佳，特别是症状明显或男性不育者。精索静脉高位结扎术不仅能治愈精索静脉曲张，改善局部坠胀等症状，而且对于男性不育者有治疗作用，可使 24—55% 患者致孕，50—80% 的患者精液检查有好转。

【阴茎硬结症】又称阴茎纤维性海绵体炎、慢性阴茎海绵体炎及硬结形成性阴茎等。发病原因尚不清楚，可能与多次轻度外伤、感染和免疫有关。此病病变主要在阴茎白膜内、阴茎海绵体内、以及海绵体间质内，阴茎海绵体与白膜间的纤维化病变，海绵体鞘呈珠状灰色纤维化性线状扩张或以散在的斑块形状存在，致使阴茎背侧或两侧出现单个或数个斑块，严重时可与阴茎白膜粘连，甚至超出阴茎白膜外。任何年龄均可发生此病，但好发于中年或老年，主要症状是在阴茎海绵体触到单个或多个硬结，硬结有时有轻度压痛，硬结形状、大小均无一定，可呈椭圆形，条索状或片状。硬结所在部位也无固定，可以在龟头部，阴茎海绵体及阴茎

脚等处，但多数位于阴茎背侧面，常可导致阴茎弯曲，弯曲仅在阴茎部分或完全勃起时出现，在松弛状态下的阴茎弯曲较少见，因此常造成性功能障碍，如痛性勃起，勃起不坚或阳痿等。化验检查一般无明显变化，放射线检查局部可偶见钙化，海绵体造影常可显示病变的程度。本病治疗目的是使局部消炎、止痛、硬结软化或消失。治疗方法分为非手术治疗及手术治疗两种。非手术治疗有：（1）应用抗纤维化及抑制结缔组织增生的药物，如对位氨基苯甲酸、透明质酸酶、氟美松等。（2）超声波治疗。（3）音频理疗。（4）局部 X 线照射。经上述方法治疗数月至一年而无效，或阴茎显著畸形者可考虑手术治疗。

【男子性功能障碍】男子性功能障碍在临床上常见，而且对病人的精神状态有很大影响。应了解与性功能障碍有关的解剖生理学、常见症状的意义及发病因素，作出诊断，在适当治疗下一般可以恢复正常。男子正常性功能包括性的兴奋、阴茎勃起、性交、射精和性欲高潮等过程。这一复杂的反射活动由以下 3 个系统完成：（1）神经系统，包括性功能中枢、皮质下中枢、勃起和射精中枢，脊髓中枢又经感觉和运动神经与生殖器官联系。大脑皮质占主导地位。（2）内分泌系统，男性激素主要由睾丸产生，与性功能密切相关，对生殖器官的发育、中枢反应力的保持起主要作用。（3）生殖系统，性的兴奋由阴茎感觉神经末梢刺激和条件刺激引起，沿勃起神经传向生殖器，引起海绵体充血而勃起。性交时对勃起中枢的刺激，引起射精中枢的兴奋而出现射精，同时达到性欲高潮。射精后性兴奋急剧消退，阴茎充血消失。性功能障碍的症状主要包括 5 个方面：（1）性欲改变，性欲是在一定条件刺激下的性交欲望。在性欲的改变中主要是无性欲和性欲低下，是在

长期、适当刺激下不引起性欲，或在同样条件下性欲发生显著改变。多数患者是因大脑功能紊乱所引起的，少数为内分泌疾病所致。(2) 阳萎，指阴茎不能勃起，或阴茎勃起不坚，应以阴茎能否插入阴道进行性交为标准。表现为性兴奋时不能勃起，或试图性交时勃起消失，主要是由于大脑皮质加强对勃起的抑制，脊髓中枢功能紊乱所致，生殖器官病变引起的阳萎较少见。(3) 早泄，性交持续时间因人而异，在同一人的不同时期也有较大变化，只有在阴茎插入阴道之前出现射精，不能进行性交称为早泄，乃为病态，不能因性交时间较短出现射精而认为是早泄。在健康精神状态下，取得一定经验性交时间可适当延长。早泄一般是大脑兴奋性和脊髓中枢兴奋性增强所致。(4) 遗精，在无性交行为的状况下发生的射精为遗精。睡眠状态发生为梦遗，清醒时发生为滑精。在未婚青壮年遗精一般为生理现象。只有在有规则的性生活时经常出现遗精，或仅有性欲观念即出现遗精则是病理现象。(5) 不射精，由于大脑皮质对射精的抑制加强或脊髓中枢机能衰竭导致不射精，同时无性欲高潮。有射精感觉、无精液流出，则可能精液进入膀胱。

【男子不育症】夫妇结婚一起生活 3 年以上，未采用避孕措施而女方不怀孕，考虑为不育症。男子不育症的原因有 3 个方面：(1) 精子发生障碍，胚胎时期睾丸发育缺陷、睾丸与附睾结合过程受到障碍、双侧睾丸不下降成为隐睾等均可造成不育。青春发育期及成人腮腺炎并发睾丸炎不育者占 1/4，是腮腺炎症造成的睾丸损害。成年人营养不良，维生素 A、E 缺乏及代谢紊乱时，睾丸生精能力及精子活动能力均可减弱。精索静脉曲张、双侧睾丸鞘膜积液影响睾丸温度调节及氧张力降低，可影响精子发生。内分泌功

能紊乱疾病，睾丸内分泌不足可致生殖腺能力减退。长期过量的放射线可引起精子发生停止。(2) 精道梗阻，淋病、结核及非特异性感染，引起双侧附睾和输精管完全阻塞，影响精子的排出。前列腺或精囊炎症或疾病时，影响精液成份，使精子活动能力受到影响。(3) 精液不能进入阴道，先天性外生殖器畸形，后天性阴茎损伤、炎症等影响性交，精液不能进入阴道内而造成不育。男子不育症的诊断：根据上述引起不育症的原因，收集完整的病史，完成全身体检及结合实验室检查做出诊断。对阴茎、睾丸、附睾及输精管做仔细的检查，对前列腺、精囊除肛门指诊之外还可行超声波等检查。精液检查可明确生精情况及精子的功能状态。睾丸活组织检查能帮助了解是否是阻塞性无精症和先天性无精症，以及内分泌功能状态。精道 X 线造影诊断阻塞的部位和病变的性质。男子不育症的治疗：男子不育症的原因很多，必须结合其原因给予相应的治疗。(1) 对于缺少性生活知识的患者，给予性生活的指导。(2) 对垂体功能减退，发育不良，生精功能差的患者，可应用绒毛膜促性腺激素，睾丸酮等激素治疗。(3) 死精症的主要原因是生精功能缺陷和精子通道的炎症病变所致，在应用睾丸酮治疗的同时，行抗炎症治疗。(4) 附睾和输精管有阻塞，睾丸活组织检查证实生精功能正常者可行手术治疗，切除病变，吻合精道以致再通。

【急性肾功能衰竭综合征】包括肾前性、肾性及肾后性各种因素造成的急性少尿或无尿伴有的尿毒症，统称为急性肾功能衰竭。急性肾功能衰竭综合征则是各种外伤、疾病或毒物所致，以急性肾功能衰竭为特征的并发症。受损器官和系统非常广泛，诊断和治疗需要综合考虑。急性肾衰综合征分为毒物性、感染性、溶血性、

休克性和挤压性肾衰综合征五种临床类型。急性肾衰综合征的肾脏病理学所见基本上有肾小管坏死或破裂、急性肾皮质坏死两种类型。由于病因类型不同和损伤程度不同,初期为功能性少尿,又称为肾前性氮质血症,进一步发展至器质性少尿的病理生理阶段。发病过程可分为微循环障碍期、肾缺血期和播散性血管内凝血期3个过程。健康成人每天蛋白质代谢所产生的尿素、尿酸等溶质总量需要约1000毫升尿量把代谢物排出,急性少尿的诊断一般为每日尿量在400—500毫升。每日尿量少于100毫升为无尿。肾前性功能少尿时,通常尿沉渣中只有玻璃样或颗粒管型,急性肾小管坏死时尿沉渣中有大量上皮细胞管型、变性细胞管型、颗粒细胞管型和大量肾小管上皮细胞。急性肾皮质坏死时肉眼为血红蛋白尿或血尿,镜下可见色素管型、坏死的上皮细胞管型及大量红细胞。利尿试验有助于鉴别急性肾衰综合征少尿性质,注射甘露醇、速尿或利尿酸钠后,尿量增加至40毫升/小时以上者为功能性少尿,少于20毫升/小时者为器质性少尿。如果已经进入无尿期或者连续三天少尿,就可以直接诊断为器质性肾衰。急性肾衰综合征中肾功能恢复程度,如何判断能否恢复是一困难问题。少尿期在30天以内者,肾功能有恢复的可能,如果长达60天以上,只有少数病例肾功能恢复或成为慢性肾功能衰竭。在肾功能衰竭综合征的诊断中,必须作出病因学的诊断、全身重要器官和系统功能状态的诊断(其中包括胃肠系统、肝功能、循环系统、血液系统、神经系统的状态)、及临床类型的诊断。急性肾衰综合征是一种严重的并发症,如何预防其发生更为重要。首先是预防原发病的发生,防止急性肾衰综合征。使用甘露醇作为血容量扩充剂,使用微血管扩张剂酚妥拉明或酚苄明,减少急性肾衰的发病率,迅速采取措施使功能性少尿得以恢复。对于器质性肾衰应尽可能迅

速消除病因、停止损伤肾脏及其他器官和系统的功能和组织，争取尽快地恢复。及早透析疗法对代替肾功能是必不可少的手段，在少尿期可以迅速纠正高血钾和水中毒，在多尿期仍需透析疗法予以辅助及维持水电解质平衡。对于急性肾衰综合征病人药物的使用更应注意，避免使用对肾有毒性的药物。

【肾移植】自 1954 年第一例同卵孪生之间肾移植成功以来，同种异体肾移植已是治疗晚期肾功能衰竭最有效的方法。全世界肾移植数不断增长，迄今已超过 16 万例次，并以每年 1 万—2 万例的速度发展。中国自 20 世纪 70 年代开展肾移植工作以来，已经进行肾移植 7000 多例，人肾存活率有的达到 90% 以上，最长已存活 16 年以上。一般讲，慢性肾脏疾病发展到尿毒症阶段，患者无严重心肺功能衰竭、无癌症、肝炎、结核、传染病、活动性溃疡、精神病等外，均可接受肾脏移植。在我国，引起尿毒症最常见的病因是慢性肾小球肾炎，占肾移植病人总数的 95%，其次是慢性肾盂肾炎、多囊肾、外伤、结石等疾病。受者年龄一般以 12—50 岁为好，国内报导的最小年龄是 19 个月。最大年龄为 74 岁，近年来受者的年龄有所提高。病人在接受肾移植前，应先进行一段时间的透析治疗，以改善病人的一般情况。如果病人条件允许，直接做肾移植手术也可以。供肾年龄一般以青壮年为好，婴儿肾亦可应用。供者与受者之间要进行免疫学的配型。主要有血型必须相同和相容，淋巴细胞毒性试验，阳性率应小于 10%，否则易发生超级排异。还有一些其他配型检查。同种异体肾移植以后有时会出现排异反应，按排异反应出现的时间、程度、病理变化和临床表现不同，一般分为超级排异、加速性排异、急性排异和慢性排异 4 种。前两种排异发生率极低，但至今无有效的治疗措施。后

两种排异均可用免疫抑制药预防和治疗。特别是环孢素 A 应用以来,移植肾存活率提高了 20—30%。尽管肾移植手术难度较大,但随着经验的积累和技术的提高,肾移植手术的外科并发症如吻合口狭窄、尿瘘、输尿管坏死、肾积水等已明显减少。感染是肾移植手术后的最常见并发症,尤其是肺部感染发生率最高。这与肾移植术后应用大量免疫抑制药,病人抵抗力弱有关,所以手术后应加强口腔、呼吸道、皮肤、泌尿道等护理。药物性肝损害在肾移植病人也经常发生,应定期检查肝功能,一旦发现肝功能不正常,应及时减少环孢素 A 的用量。特别是肾移植术后出院的患者,必须定期到医院检查,必须在医生的指导下用药。切不可擅自增减药物,否则后果极坏。

骨 科

【骨科学】医学的一个学科。主要研究骨骼肌肉系统解剖,生理与病理,运用药物,手术及其他方法保持和发展其正常功能,治疗各种疾病。骨关节肌肉系统疾病主要由以下几种原因造成:(1)先天畸形;(2)各种外伤;(3)细菌感染;(4)非细菌所致特异性炎症;(5)代谢性疾病;(6)内分泌疾病;(7)良、恶性肿瘤;(8)神经系统病变。另外有些全身性疾病也可以造成骨与关节病变。躯干与肢体各个部分在生理上有密切的联系,一部分病变可影响另一部分。骨、关节的结构与功能:骨主要由骨基质及骨的矿物质组成。骨骼功能有两方面:(1)支持和保护重要器官;

(2) 贮存身体所需要的钙、磷、镁的绝大部分。骨内还含有少量钠、碳酸盐及羟基离子。骨骼通过外骨膜不断生成新骨，同时经过内骨膜及哈弗管进行塑形不断更新。在儿童时期，骨生长是通过骨骺板进行的，其生长速度取决于软骨细胞增殖程度。在 6 岁及 14 岁左右，骨生长速度出现两个加快期，当骨骺闭合后，骨长度停止生长。成年以后，一直到 30—40 岁，骨皮质不断增厚。40 岁以后，骨质逐渐减少且不断被吸收，导致皮质变薄，髓腔扩大，骨有机质逐渐减少，无机质相对增多，骨脆性相应增加。关节：组成关节的骨端各覆盖一层关节软骨，其可缓冲运动时的震荡，既可以活动，又很牢固。随着年龄增长软骨数量逐渐减少，由于关节软骨没有软骨膜，因此再生能力很差，仅有周围部分可以再生，中央部分受伤后很难愈合。关节囊最内一层叫滑膜，其主要功能是分泌滑液，减少关节运动时摩擦。另外，有些关节关节腔中还有关节内韧带和关节内软骨，使连结的更为牢固、稳定。

【骨科检查】主要分为理学检查及图像诊断学检查（包括 X 线、CT、磁共振、同位素扫描、超声波、肌电图等）。理学检查顺序为：望、触、动、量。望诊包括：全身营养情况及局部情况，皮肤颜色，有无疤痕、溃疡、窦道，肢体有无成角，短缩或旋转畸形。触诊包括：检查肢体和躯干病变部位温度，感觉有无异常，软组织或骨关节有无肿胀、包块。动诊：指骨骼、肌肉在日常活动中，主动运动以及被动运动时的力量表现，要观察活动姿势和范围以及活动与疼痛关系，肌肉收缩和关节活动等。量诊：测量肢体长度以及周径，关节活动范围，肌力，感觉障碍区等。检查时应与健侧肢体或正常人对比。应充分暴露要检查部位，光线要充足，室温要适当。

【创伤性休克】机体受到严重创伤和破坏引起以微循环障碍为特征的急性循环功能不全，致使组织血液灌注不足。缺氧和内脏损害综合征。因剧烈疼痛、渗血或出血，吸收组织破坏所释放的分解产物，三者相互作用而出现下列微循环变化。即微循环收缩期→扩张期→衰竭期。早期休克处于低代偿状态，脉搏加快，血压正常或稍高。继之毛细血管大量开放，循环血容量减少，回心血量也减少，继而造成血压下降高压在 90 毫米汞柱以下，低压在 30 毫米汞柱以下，尿量每小时少于 30 毫升，说明肾血流灌注不足。血常规和红细胞压积检查可了解血液浓缩或稀释程度，并有指导选用液体及其数量作用。诊断休克合并呼吸窘迫综合征需要检查血气分析。静脉血二氧化碳结合力、动脉血 pH 值及乳酸值，可了解细胞缺氧程度、休克恶化或好转。凝血象检查可了解 DIC 存在与否。休克治疗：（1）补充血容量；（2）纠正酸中毒；（3）作用于血管药物应用，即掌握扩张血管和收缩血管药物应用时机；（4）改善心功能；（5）维护肺功能；（6）维护肾功能；（7）补充高能量。

【脂肪栓塞综合征】严重创伤、大骨折和骨科手术后可能发生的一个严重合并症。特点是多在创伤后、骨科手术后 24—48 小时发生，表现为呼吸加快、发绀、脂痰、心律不齐、心率加快、静脉压上升，偶见心衰，有时有意识障碍等神经系统症状。常于腋部或侧胸部出现皮肤出血点。视网膜病变是由继发性脂肪栓子引起，黄斑水肿、血管充血，管径大小不等或呈分节状。此种病变可遗留永久性视网膜病变和视神经萎缩。另有体温增高现象。胸部 X 光片为分布均匀斑点状阴影，肺纹理增多及右心扩大，心电图表现为心动过速和心律不齐。血色素、血小板在无出血情况下急剧下

降。终末尿有脂滴，血中脂肪小滴直径在 10—20 微米就有诊断意义，血气分析可见血氧分压下降。诊断标准：（1）点状出血；（2）呼吸系统症状和 X 线胸片；（3）无头部外伤的神经系统症状。对脂肪栓塞综合征的救治主要包括：（1）积极抗休克；（2）维护肺功能；（3）纠正酸中毒；（4）常用药物，如可的松、抑肽酶、低分子右旋糖酐等。

【创伤后呼吸窘迫综合征】又称 ARDS。见于创伤、休克、大手术的疾病综合征。诊断要点：创伤后呼吸困难，肺部听诊可闻干湿性啰音，胸部 X 线检查可见两肺透明度降低，肺门血管纹理加重。再则出现典型斑点或弥漫性小片状肺泡浸润阴影。血气分析可见严重低氧血症和低碳酸血症。进行性呼吸衰竭时，肺泡氧与动脉氧分压的逆差（ $AaDO_2$ ）增加（正常吸纯氧时应小于 50 毫米汞柱），对早期诊断有重要意义。乳酸增加时发生酸中毒，最后很快进入昏迷而死亡。治疗原则：早期诊断，早期处理，主要是采取预防措施以减少本综合征发生，可用呼吸机加压通气。即加压呼吸，氧的浓度以 40% 左右为宜，以免氧中毒。积极用利尿剂，给予少盐浓缩白蛋白等，根据症状和体征，有针对性地应用药物治疗。

【挤压综合征】四肢或躯干肌肉丰富部位受外部重物长时间挤压作用（或长期因固定体位自压）而造成肌肉组织缺血性坏死，出现肢体肿胀，肌红蛋白尿，高血钾为特点的急性肾功能衰竭。压力解除后立即出现受压部位的肿胀，并且逐渐加重，有时在受压部位周围出现张力性水泡。该病不能用动脉搏动存在与否作为肌肉发生缺血坏死指征，应注意检查肢体肌肉和神经功能，发现早期

征象。全身反应有时可因血容量丢失而出现休克，更主要的是压力解除后出现“棕红色”、“褐色”或自述“血尿”的肌红蛋白尿。电解质紊乱表现为高血钾和高血磷，高血镁和低血钙，低血钠和低血氯症。酸中毒及氮质血症。临床可出现呼吸深长、烦躁、口渴、恶心等酸中毒及尿毒症一系列表现。化验检查主要是肌红蛋白尿测定，常用有滤纸盐析法和联苯胺试验。救治原则：伤肢制动，暴露在冷空气中或用凉水降温（冬季应防止冻伤）。伤肢不应抬高，不应按摩，不应热敷。早期处理：服碱性饮料（即4—8克碳酸氢钠溶于1000毫升水中），再加适量糖和盐即可饮用。纠正失血性休克和肾功能衰竭。伤肢处理：早期切开减张、即凡有明确致伤原因、尿潜血或肌红蛋白阳性和局部肿胀明显、张力高或局部有水泡发生，有相应运动和感觉障碍者都应行切开减张。切开每一个受累筋膜室，从上到下充分暴露肌肉去除坏死物，达到充分减压。切开后应密切观察伤口变化，分泌物性质和颜色，根据伤口分泌物培养和药物敏感试验，及时选用适当抗菌素，警惕继发感染。切开后伤肢可稍抬高。截肢适应症：确认无血运供应，合并有特异感染（如气性坏疽），肢体广泛肌肉坏死伴有全身严重中毒症状，经切开减张等处理症状不见缓解，并有逐渐加重危及生命时，截肢可作为挽救生命措施。急性肾功能衰竭治疗请参阅专著。

【骨筋膜室综合征】人体四肢肌群，都由筋膜和骨骼形成管状间隔区所分开，当间隔区内肌肉组织因外伤或受压后，致使间隔区内压力升高造成血液循环障碍，其中肌肉和神经发生缺血性挛缩，甚至肌肉坏死及神经麻痹。缺血在30分钟以内，即可出现神经功能异常，完全缺血在12—24小时后则会发生永久性功能丧失，如不

及早诊断和抢救，将造成肢体残废，严重者可发展成为挤压综合征。诊断要点：首先应注意有过四肢骨折或较严重软组织损伤史。局部主要症状：（1）由疼痛转为无痛；（2）苍白或紫绀，大理石花纹；（3）感觉异常；（4）肌肉瘫；（5）无脉，骨筋膜室容积突然减少或内容物突然增大，室内压急剧上升，而出现一系列神经血管受压以及受压后症状。如出现上述症状即可做出诊断。但常因同时有损伤和敷料包扎，而将缺血性疼痛误认为是损伤性疼痛，或懒于打开敷料检查，致贻误早期诊断。对四肢损伤的患者，如遇伤部和肢端严重疼痛，必须及早打开敷料，检视伤部，如疑为本征，可测室内压，予以确诊。一旦怀疑有本征发生，必须立即将患肢置于心脏水平位，放松外敷料。调整固定骨折复位角度和松紧度，用骨牵引维持复位。继续密切观察，包括反复测定室内压，如出现下述情况，宜施行筋膜切开手术：室内压在 25 毫米汞柱以上，舒张压和室内压之差在 10—30 毫米汞柱。有时应反复测压。重要手术指征为局部和肢端严重疼痛和患室张力增高。手术应在严格无菌、不用止血带情况下进行。皮肤深筋膜和肌筋膜都需广泛切开而不需要缝合伤口，待日后延期缝合或植皮。如可疑血管损伤应积极探查。在治疗局部同时还应加强全身并发症治疗。经抢救无效者，应考虑行紧急截肢术。

【截骨术】将骨骼截断，以改变肢体角度、长度、方向，按照所需位置再重新固定，达到矫正畸形，改进功能，消除症状的骨科手术。常用范围有矫正长骨成角畸形，脊柱严重驼背，侧凸，旋转畸形，双下肢不等长，骨延长，改变肢体先天或后天不正常负重力线，增加髌臼对股骨头复盖面，降低骨内压力，缓解关节附近疼痛，术前应根据检查情况 X 线片，确定截骨位置、方向、角度。

截骨位置最好选择在松质骨多，血液供应好，断面宽，容易愈合，操作方便之部位。截骨时要尽量避开有病灶部位。截骨后断面应平整，两断端应紧密接触，有骨缺损时应植骨。术中根据情况可选择内固定或外固定。无论采用哪种都应使断面有一定压力以利愈合。骨延长时要注意延长的速度，避免损伤神经，血管及不愈合。肢体无论短缩或延长均不应超过 5 厘米。

【植骨术】将骨组织移植到骨缺损处使其成活的手术。骨骼大多数来自人本身，少数来自异体。植骨又分新鲜骨及库存骨，新鲜骨最常用。植骨可以是游离的，也可带肌肉、血管、神经。带肌肉的植骨较游离植骨易成活。同种异体骨移植较同种异体其他器官或组织移植容易成活。自体骨常取自髌骨、腓骨、植骨常用于结核、肿瘤、骨折后骨缺损，骨折不愈合，先天性假关节，脊椎融合等。

【椎板切除术】为治疗椎管内病变，椎体后缘病变而对棘突、棘间韧带，黄韧带，侧隐窝及椎板的切除手术。椎板切除术分为全椎板和半椎板切除，常用于椎管内肿瘤，椎间盘摘除。脊髓后路减压，脊柱滑脱，侧隐窝狭窄，椎管狭窄，有时也用于椎体结核病灶清除，术前应在病变部位及需切除椎板处作一金属标记。拍片予以确定。术中操作要尽量靠近棘突，以减少出血，分离肌肉时要在骨膜下分离，边分离边用纱布压迫止血。切椎板时要稳、准、双手向后用力，免损伤脊髓造成瘫痪。单纯椎板切除后不需内固定或植骨。全椎板切除术后需卧床两周。半椎板切除需卧床壹周，颈椎板切除需用围领保护，腰椎全椎板切除起床后需用围腰保护。

【脊椎融合术】将可活动脊椎某一个或几个节段造成骨生连接，达到矫正各种原因造成的畸形，改善功能，减轻或去除症状的手术。此种手术分为前、后及后外侧融合 3 种，前融合是将两椎体间盘及椎体内病变组织去除，在椎体间进行植骨融合。后融合是将椎板及棘突间软组织去除后进行植骨，将椎板及椎间关节融合。后外侧融合是在横突间植骨融合。脊椎融合术常用于（1）各种原因所致脊椎侧突，后突旋转畸形；（2）各种原因所致脊椎不稳定；（3）各种疾病所致椎体破坏，为了防止手术失败，常需进行内固定或外固定。颈椎融合术后需制动 6—8 周，胸腰段需制动 8—12 周，腰骶部需 3—6 月，至 X 线片显示已达融合为止。

【人工关节置换术】人工关节又称假体。即应用适当材料代替病变关节，消除疼痛，恢复功能。人工关节材料必须被人体组织接受而无反应，能够耐受体液腐蚀、坚固、摩擦系数小，有一定弹性，重量较轻，机械性能稳定，常用材料有不锈钢，钴铬钼合金，钛合金，聚乙烯塑料，陶瓷、硅橡胶等。适应症：（1）主要为老年人；（2）关节活动受限或功能丧失者；（3）关节周围有健康软组织，神经和血液供应良好；（4）骨性关节炎和类风湿性关节炎；（5）各种恶性或潜在恶性肿瘤。禁忌症：（1）活动期结核；（2）化脓性关节炎；（3）良性肿瘤；（4）关节周围软组织条件差；（5）除恶性或潜在恶性瘤外，青年人慎用。人工关节固定方法分为两种：一种用粘固剂（俗称骨水泥），将假体柄与骨髓腔内层骨质粘合；另一种靠机械性固定。假体柄嵌入骨髓腔内。晚期并发症：（1）人工关节松动，多见用骨粘固剂固定者。主要体征为局部疼痛，患肢无力。（2）人工关节折断，假体所承受的力量过于集中。（3）迟发性感染，有的在术后 1—2 年发生感染。

【肌腱手术】对肌腱进行缝合、延长、切断移植、移位的手术。

(1) 肌腱吻合术：各种外伤造成肌腱断裂，经手术将断裂肌腱直接缝合，或一肌腱与另一肌腱缝合。(2) 肌腱延长术：各种原因造成肌腱或肌肉短缩，关节畸形，功能障碍。手术将肌腱部分或全部切断用以矫正肢体短缩，恢复功能。(3) 肌腱移位术：一组或一个肌肉因各种原因造成关节或肢体功能减弱或丧失，将附近肌肉肌腱止点移位到适当部位代替失去功能的肌肉。(4) 肌腱移植术：某一肌腱因某种原因造成断裂、缺损、不能直接缝合时，取其他肌腱移植到缺损部位。(5) 肌腱切断术：某一肌腱或肌群挛缩后造成某个部位畸形，功能障碍，必须切断挛缩肌腱或肌肉，矫正所致畸形。(6) 肌腱松解术：肌腱因某种原因与周围组织形成疤痕而粘连，影响滑动造成肢体功能障碍，手术时将粘连分开，恢复滑动功能。

【神经手术】主要有以下几种：(1) 神经吻合术，将断裂的周围神经按功能相同两断端进行吻合。(2) 神经松解术，将神经从疤痕组织或其他压迫原因中解放出来，去除致伤原因，将神经放置在条件较好基床上以利恢复。(3) 神经阻滞术，局部注射药物使神经暂时或永久失去传导功能。(4) 游离神经移植，周围神经缺损不能直接吻合时，切除身体某些部位皮神经，游离移植桥接缺损处。

【断肢再植】肢体因外伤或手术造成完全或不完全断离，必须吻合动脉才能存活称为断肢。用手术方法将断肢重新回原位称断肢再植。(1) 肢体完全断离：受伤肢体无任何组织或只有极少量损伤

组织与主体相连，清创时必须将这部分切断。(2) 肢体不全断离：伤肢断面有骨折或脱位，残留相连软组织少于该断面总量 $1/4$ ，主要血管断裂，肢体远端部分无血液循环或严重缺血，不吻合血管将引起肢体坏死。适应症：(1) 一般情况允许，能耐受再植手术。(2) 再植肢体应保持一定程度完整性。(3) 时间性，在 20°C 情况下，不能超过 6 小时，在寒冷季节，时间可适当延长。(4) 如再植后肢体对功能不利不应再植。再植肢体离断指征：(1) 肢体出现坏死，变性，无成活希望；(2) 再植部位严重感染；(3) 缺血时间延长，勉强成活，功能难恢复；(4) 广泛坏死并出现严重合并症。

【截肢】 将无生存能力，危害健康的肢体去除。截肢后造成永久性功能障碍，术前一定要认真检查，周密考虑，严格掌握适应症。常见手术指征：(1) 肢体严重损伤，造成血管断裂，无再植指征；(2) 动脉闭塞性脉管炎，造成肢体缺血坏死；(3) 糖尿病并发肢体感染，坏死；(4) 严重感染，无法控制，并危及生命；(5) 慢性骨髓炎有恶变倾向；(6) 原发恶性肿瘤；(7) 先天畸形影响功能，无法矫正。术后并发症：(1) 幻肢痛：截肢后仍觉肢体存在并感疼痛；(2) 残端感染；(3) 残端痛。

【骨折】 由外力作用造成骨皮质连续性或部分性断裂。由外伤所造成骨折叫作创伤性骨折。由疾病或肿瘤破坏造成骨折叫作病理性骨折。骨折分类：按骨折是否与外界相通可分为闭合性骨折和开放性骨折。按骨折形状和复位后稳定程度分为稳定性骨折和不稳定性骨折。稳定性骨折包括横断骨折，裂缝骨折，青枝骨折、压缩性骨折、嵌插骨折等。不稳定性骨折有斜行骨折、螺旋形骨折、

粉碎性骨折、撕脱骨折等。按骨折裂开程度又分为完全骨折和不完全骨折。按骨折时间分为新鲜骨折和陈旧性骨折，一般指伤后 3 周以内骨折为新鲜骨折，伤后超过 3 周为陈旧性骨折。

【骨折急救】对骨折疾病患者的救护。急救是指在受伤现场所进行的临床处理，其目的在于防止休克，预防感染，妥善固定及迅速输送等。对危重病例疑有骨折者，均应按骨折处理，不必费更多时间询问病史，作不必要检查。注意保持呼吸道通畅，如有休克应积极进行抗休克治疗，并同时处理引起休克原因，达到治中有防，防治结合。如有出血者，应立即止血。骨折有剧痛时，应用止痛剂，但有脑外伤及腹部外伤诊断不清者应延缓应用止痛剂。有开放伤口时应该用干净布块进行包扎，外露断端如无压迫血管、皮肤情况，不应压回于伤口内。若在包扎时断端自行滑入伤口内，则应向输送者交代或书面报告。如有知名血管损伤，则可用止血带暂时阻断血循环、其松紧度以能压迫住动脉收缩压为准。若仅压迫静脉而没压迫动脉，则反而出血更剧。扎止血带后，并注明开始使用时间，每小时应放松一次，约 3—5 分钟。在确定或疑有骨折时应立即进行固定，这样不仅可以止痛而且便于搬运，以防止骨折端穿破皮肤转化为开放骨折。固定范围一般应包括上下各一个关节，需要用具可就地取材如木板、竹片、硬纸壳、树皮等，如果单侧下肢某一部位骨折，可把双下肢绑在一起运送到医院，骨折治疗原则包括整复、固定和功能锻炼以及内外用药等。骨折在稳妥固定下可以保证无痛，积极地进行功能锻炼，又能促使伤肢肿胀消退，缩短骨折愈合时间。整复有闭合整复和切开复位。固定方法也有闭合整复后小夹板或石膏固定和切开复位钢板或螺钉以及金属钉固定。外用中西药物和内服药对纠正因损伤而引起脏

腑经络、气血功能紊乱，促进骨折愈合均有良好作用。根据“血不活则瘀不能去，瘀不去则骨不能续”的中药理论，多采用去瘀、新生、骨合的原理，分期进行辨证施治。

【骨折手法复位】骨科治疗方法之一。复位应在麻醉下进行，以解除肌肉痉挛和局部疼痛。复位时应根据 X 光片上所显示骨折移位情况，统一方案、协同动作，主动配合，其基本手法如下：（1）拔伸牵引以纠正重叠移位克服肌肉抵抗力；（2）旋转屈伸，纠正断端间旋转及成角移位；（3）提按端挤以纠正前后及内外侧移位；（4）折顶回旋以纠正重叠移位和断端间软组织嵌入；（5）挤压分骨以纠正因骨间膜所致移位，（6）摇摆触碰以消除骨断端间仍存在的间隙。

【牵引术】骨科治疗方法之一。分皮肤牵引和骨牵引两种。皮肤牵引主要适用于儿童上下肢骨折和髋及膝关节疾患患者。矫正关节挛缩，预防病理脱位和整复以及老年人髋部骨折术前准备等。皮肤牵引不适用于皮肤局部有创面或皮炎、湿疹者。皮牵引种类有胶布条牵引和布带尼龙搭扣固定牵引。无论哪种皮肤牵引，重量一般不能超过 5 公斤。骨牵引对某些骨折的复位，骨病治疗起到了积极作用，临床上广泛应用骨牵引有颅骨牵引，适用于颈椎骨折脱位治疗，尺骨鹰嘴牵引多用于上臂各部位骨折复位，常对儿童肱骨髁上骨折采用此牵引，股骨髁上牵引用于股骨干骨折和粗隆间骨折以及陈旧性髋关节脱位。胫骨结节牵引适用于股骨远端骨折，跟骨牵引用于胫腓骨不稳定型骨折复位与固定。骨牵引时必须严格无菌操作，重量应按体重的 $1/10—1/7$ 计算，另外应根据骨折或病变处情况决定增减牵引重量。

【骨折并发症】随骨折出现的其他疾病。有大血管损伤，神经损伤，脂肪栓塞综合征，缺血性肌挛缩，坠积性肺炎，下肢深静脉血栓，肾结石，迟发性尺神经炎，褥疮，无菌性骨坏死，损伤性骨化性肌炎，关节僵直，骨性关节炎等，并发症预防应贯穿在诊断治疗全过程中，针对可能引起并发症骨折类型和已经出现某些先兆症状，应及时地做出相应诊断和处理。

【骨折畸形愈合】骨折在非功能位的愈合。如成角畸形，旋转畸形，重迭短缩畸形等。畸形愈合原因：骨折复位不佳，骨折固定不牢，过早拆除外固定，骨骺损伤等。治疗原则：（1）儿童的畸形愈合一般都应等到发育基本停止后再考虑矫正；（2）矫正畸形前应注意邻近关节功能情况，以及是否有继发代偿性畸形。对于多年畸形已经有代偿适应者，应慎重考虑是否需手术矫正；（3）在矫正畸形时应注意防止神经血管损伤。治疗方法有：闭合折骨术、截骨术、切开复位植骨术及骨骺闭合术等。

【骨折延迟愈合】骨折后经整复固定，至平均愈合时间而断端仍未愈合，在 X 光片上显出骨折端吸收脱钙，骨折线增宽，其边缘模糊呈毛绒状，但尚无硬化现象，称为延迟愈合。对骨折延迟愈合治疗应针对造成的原因采取有效方法。

【骨折不愈合】骨折超正常愈合期间尚不能愈合，在 X 线片上显示骨折端相互分离、骨折面平滑、萎缩、髓腔闭锁、硬化、呈假关节活动。治疗原则：认真研究造成骨延迟愈合和骨不愈合原因，针对性地纠正一些造成骨不愈合因素。促使骨折早日愈合。

【锁骨骨折】锁骨位置表浅，致伤原因多由肩部外伤和局部受力以及少见的病理破坏造成。骨折后除有重叠移位外，内折端因胸锁乳突肌牵拉向后移位，外折端因受上肢下垂重力影响向下向前移位，有时可因移位断端造成局部血管神经损伤。临床症状及体征有肩下垂，头偏向伤侧，颈部偏向健侧，并用健侧手托住伤侧上肢。局部肿胀、疼痛、甚至皮下出血、瘀斑，有时有畸形。X 线检查可协助诊断。治疗方法：闭合性多用“∞”字形绷带固定六周左右，开放性骨折或有血管神经损伤，可在局麻下行手术切开复位，克氏针固定。术后三角巾悬吊上肢，骨折愈合后拔除克氏针。固定后应注意双上肢感觉和血液循环。如双手及前臂有麻木感，桡动脉摸不到时，表示绷带过紧，压迫血管神经，应适当放松，至解除压迫为止。愈合后即使遗留有轻度畸形，很少妨碍上肢功能。

【肩胛骨骨折】肩胛骨位置表浅。体部骨质薄，周围有大量肌肉保护，骨折机会较少。如有骨折多在肩胛骨体部和颈部，当发现体部有无移位骨折应注意是否有胸腔内脏损伤，如有损伤应首先处理。一般骨折不需要复位，用三角巾悬吊患侧上肢即可。严重移位的肩胛颈骨折，青壮年应在局麻下牵引试行整复或卧床牵引。牵引 3—4 周后再用三角巾悬吊患肢，一般预后良好，骨折均能愈合。肩峰、喙突和肩胛岗骨折应视为肩胛骨不同部位骨折，治疗上主要根据局部移位和粉碎程度，决定采用悬吊固定或手术治疗。

【肱骨干骨折】好发于中部，下部次之，上部最少，青壮年多见，中 1/3 骨折易合并桡神经损伤。直接暴力可造成局部横断或粉碎性骨折，间接暴力如“掰腕子”等可造成肱骨中下 1/3 螺旋形骨

折。骨折端可因局部附着的不同作用力和方向的肌肉出现特有移位和畸形。骨折后局部肿胀疼痛，上臂有短缩或成角畸形。骨折处有异常活动或骨擦音。若合并桡神经的损伤出现腕下垂、伸拇及伸掌指关节功能丧失。X 线检查可显示出骨折类型和移位关系。治疗可分为保守和手法疗法，非手术治疗是手法整复小夹板外固定，夹板只固定骨折局部，肩、肘关节仍可活动。手术疗法适用于严重开放性骨折或合并桡神经损伤的闭合性骨折及陈旧性不愈合骨折，目前切开复位内固定多采用国际上普遍应用的 AO 钢板内固定术。若神经断裂需要修补吻合，可将肱骨适当地缩短，以便将神经对端吻合。如伤口感染可能性大，距受伤时间太长，可将神经断端用细钢丝或黑线和周围组织固定，以便Ⅱ期吻合。保守治疗小夹板固定时应严密观察其松紧度，并及时加以调整，多做有利于骨折愈合的活动。如肘关节屈伸活动，严格限制不利于骨折愈合的活动，如上臂旋转活动等。

【肱骨髁间骨折】此骨折为肘关节内骨折，有 T 型、Y 型和粉碎型 3 类。治疗后易残留肘关节功能障碍。症状与体征：局部明显肿胀疼痛，肘关节活动受限，肘后三角关系发生改变，局部可有骨擦音，X 光检查有助于诊断和检查分型。治疗分保守和手术疗法，保守疗法即对无移位骨折时局部超关节夹板固定。保守疗法的前提是从 X 光片上看不到关节面不整。即关节面应无明显移位。如果手法整复达不到满意对位，尤其是关节面参差不齐，应行切开复位内固定，术后功能锻炼是不可缺少的一环，即两周左右应开始肘关节主动活动，而且应在无痛情况下逐渐增大增多肘关节活动。

【尺骨鹰嘴骨折】一种成人常见损伤。多为直接暴力所致，如跌倒

时肘部着地，或由于肱三头肌猛裂收缩而发生。局部症状是肿胀和疼痛，活动受限，可触及骨擦音和骨擦感，双侧对比可见患侧鹰嘴突升高。X 线检查可见骨折片分离。这时应注意与籽骨鉴别，儿童还应与骨骺核相区别。治疗分手术疗法和非手术疗法，无移位轻型骨折或年老多病可考虑采用保守疗法，即手法按摩复位后石膏托伸直位固定 2—3 周。然后逐渐行肘关节功能练习。手术疗法目前普遍应用张力带钢丝固定术，即局部动力性加压固定。一般术后不需外固定，次日即可进行肘关节功能练习。

【尺桡骨干双骨折】骨折多发在青少年，由直接暴力所致。也有因间接暴力和扭转暴力引起。症状为局部肿痛、畸形、皮下淤血或淤斑，旋转活动受限，完全骨折时可查出骨擦音。X 线检查除分析骨折部位和类型外，还可以了解到尺桡骨间上下尺桡关节的关系有无改变。治疗原则多采用非手术方法。中西医结合小夹板固定治疗前臂骨折总有效率十分令人满意。特别是分骨垫的使用，可有效地防止骨间膜挛缩，减少骨折畸形愈合。小夹板的使用这应根据骨折移位程度，在局部和对应部位加纸压垫，以纠正移位，用三角巾悬挂胸前。固定后每隔 3—5 日透视检查一次，然后随时调整小夹板松紧度，4—6 周后根据骨折愈合情况决定去留夹板。小儿骨折愈合能力强，故可适当提前去夹板时间。也有主张早期切开内固定，然后进行积极功能练习。但因局部切开可进一步加重病人的痛苦，所以有些医生和病人对手术切开内固定仍有顾虑。具体治疗后复诊也是治疗的关键一环。手术和非手术疗法当天或几天内都必须检查远端末梢血运和皮肤感觉，麻醉作用消退后，应鼓励伤员做握拳动作，待手部肿胀消退后，逐渐加大手和肘部关节活动练习。尺桡骨远端 2—3cm 内的骨折常用小夹板固定即可

治愈。但仍注意随时调整小夹板松紧度和积极进行手部功能练习，使腕部伸屈肌腱起到软组织夹板作用。

【腕舟状骨骨折】在腕骨诸骨骨折中，舟状骨骨折最多见。由于舟状骨解剖和相邻部位特殊，骨折后极易引发腕中关节的关系发生改变而造成骨断端剪切应力加大而致骨折不愈合。根据骨折发生的部位分为：（1）结节骨折；（2）腰部骨折；（3）近端骨折。骨折发生在腰部常易出现骨折不愈合。这部位骨折的明显症状就是其表面投影的鼻咽窝部出现压痛和叩击第二三掌骨头时腕部出现剧痛。即纵向叩击疼阳性。有些裂纹骨折，在早期 X 线片可能是阴性，若临床症状可疑骨折时，必须给予应有重视。即按骨折处理，待伤后 2 周再摄 X 线片，这时由于断端骨质吸收以及脱钙等原因，骨折线增宽，骨折就能较清楚地显示出来。治疗是前臂管型将腕关节固定在功能位，直到去石膏拍片显示骨折愈合。对不愈合病例常采用自体骨移植骨术，近端骨折块切除，以及腕关节融合术等。

【股骨颈骨折】老年人常见骨折之一。按骨折部位分为头下型、经颈型和基底型。另有 Garden 分类方法，依错位程度分为 I 型无移位、II 型轻度移位、III 型头外展，远端上移并轻度外旋、IV 型远端明显上移并有外旋。该骨折诊断主要依据病史和体征。如有髋部外伤史和患肢短缩及外旋，更主要是通过 X 光片检查以确定骨折类型。对老年人髋部外伤后局部剧痛而不能活动者，应想到股骨颈骨折的可能，当 X 线片未显示骨折而临床仍有怀疑时，应于 2—3 周后再拍片复查以确定有无骨折。治疗主要有：（1）外固定牵引，时间约需 3—4 个月。（2）内固定：又分为三翼钉内固定、

滑动加压钉内固定和多根钉内固定等。对高龄患者头下型骨折,应早期行人工股骨头置换术,以减少卧床时间和防止卧床并发症的发生。

【粗隆间骨折】老年人常见骨折之一。骨折分类有顺粗隆间骨折和逆粗隆间骨折,后者又称为不稳定型骨折。临床诊断和股骨颈骨折类同,局部疼痛、肿胀和功能障碍均较明显,最后诊断须靠 X 线照片确定。治疗时应注意全身情况,有无骨折并发症的出现并作出相应治疗,对骨折治疗常采用骨牵引和手术内固定方法。采用骨牵引要 8—12 周后去除,有骨痂生长即可练习关节活动。这种方法易出现卧床并发症,故目前多采用早期切开内固定手术治疗以减少卧床时间,减少合并症,降低死亡率,防止髌内翻。内固定方法有钉板内固定和低位三翼钉内固定,这仅用于骨折线较高错位轻而稳定者。AO 学派主张用治疗股骨远端髌钢板治疗粗隆间骨折同样收到满意的治疗结果。

【股骨干骨折】较常见,多可分为横断,斜形螺旋。粉碎与青枝骨折。常由于强大的外力造成。股骨干周围有较厚的肌肉,而且作用在股骨的力量强大,所以尽管是横断骨折仍属不稳定骨折,这点与其他部位的骨折不同。股骨下 $1/3$ 内后方是重要神经血管走行部位,这部位骨折应高度注意有无血管神经损伤。伤后根据病史和体征即局部假关节活动,较易进行诊断,X 线片检查可确定骨折部位,类型和移位方向。这类患者的转运应注意患肢固定。以防止加重周围软组织损伤和骨折移位。常用方法是将患肢和健肢绑在一起。股骨干骨折其治疗法也有保守和手术疗法,保守治疗即常用的骨牵引加小夹板固定,由于卧床时间长,易出现卧床并

发症。手术疗法也就是切开复位内固定，目前有人采用闭合穿针内固定和外固定架复位固定术。这种方法可缩短卧床时间和减少并发症及早期功能锻炼。

【髌骨骨折】多由间接外力造成，按骨折线可分为横型、粉碎型、纵型和边缘型。骨折移位时可触及骨断端间隙，较易诊断，X 光照片可确定髌骨骨折类型，凡疑有纵型和边缘型骨折，应照髌骨轴位 X 光片。这部位骨折保守治疗较困难。切开复位内固定较合乎恢复膝关节的解剖和生理，特别是关节软骨解剖对位，将对膝关节功能恢复起重要作用。张力带钢圈内固定术是目前广泛应用的内固定术的一种。这种手术术后不须外固定，对髌骨上或下及骨折片，可行切除术，局部切除后可将股四头肌腱或髌韧带残端与骨断端缝合。如整个髌骨呈粉碎型骨折，应施髌骨全切除术。然后将股四头肌腱作倒置的 V 型切开，向下翻转肌腱片后作缝合。术后石膏固定 6 周左右，然后再逐渐行患肢屈伸功能练习。

【胫骨平台骨折】胫骨髁部较为常见骨折，多伴有膝关节内或外韧带完全损伤或不完全损伤，这种骨折是膝关节内骨折，骨折片移位或下沉超过 3 毫米即应视为严重移位。鉴别有无侧副韧带损伤，应作夹枕试验。鉴别有无前后十字韧带损伤，应做抽屉试验，对是否合并半月板损伤应在手术中探查或门诊复诊时确定，急诊闭合检查很难做出半月板损伤的诊断。治疗原则应尽可能做到恢复解剖对位。早期锻炼膝关节活动，有以下几种方法：（1）超关节夹板或石膏固定适用于无移位或轻度移位骨折，关节内血肿应穿刺吸出，外固定时间为 4—6 周；（2）撬拨复位钢针内固定；（3）切开复位内固定，手术指征一般为平台骨折塌陷超过 5 毫米以上，

侧方移位超过 10 毫米以上，膝伸直位在侧方不稳定，膝内外翻畸形超过 5 度。术中应切除严重破裂的半月板，撬起塌陷的骨片后常用松质骨填塞塌陷的空腔，也有人用髂骨内板代替平台关节面而行局部支撑固定。另外还可用支撑钢板作胫骨髁固定。缺乏早期锻炼可引起膝关节粘连。所以应适时安排膝关节功能练习。

【胫腓骨骨折】由间接暴力或直接暴力造成的胫腓骨骨折。直接外力易合并软组织损伤，如挫伤、穿破伤、裂伤、有时可见有因软组织缺血而出现骨筋膜室综合征。间接外力造成的双骨折常见两个平面上，故临床检查和摄 X 光片时要包括骨的全长。治疗应注意下列各点：小腿以胫骨承重，腓骨只是肌肉和韧带支柱。所以治疗时应重点放在胫骨的复位和固定。胫骨下 1/3 血运较差。骨折愈合较慢，易有延迟愈合和不愈合。复位时应避免手法粗暴，不能过多地损伤组织。对单纯闭合无移位骨折，可应用小夹板固定，对有开放伤口也可在清创缝合基础上应用外固定架治疗，保守治疗失败者可应用手术切开内固定或闭穿髓内钉固定。内固定优点是可以早期行关节功能练习，防止骨折病发生。

【踝关节骨折】较常见的关节内骨折。因外力作用方向，大小和肢体受伤时所在位置不同，可造成各种不同类型骨折、韧带损伤和关节脱位等。最多见是内翻型骨折。因外踝比较长，内侧三角韧带坚强、所以踝关节不易外翻，相反外侧副韧带相对较薄弱，因此内翻位受伤可能性较大。踝关节骨折后，局部可有明显肿胀，有时有瘀斑和踝部畸形，局部可有明显的压痛。有时可检查出骨擦音、将足外翻或内翻及旋转时，骨折部位痛剧增，各种活动均明显受限。X 线检查可区别骨折类型及移位程度，还应加拍内翻外翻

位片，以鉴别有否合并韧带撕裂及距骨移位。治疗原则应首先详细问受伤病史和仔细研究 X 线片。以明确骨折类型。外翻位受伤应采用内翻位固定，而内翻位受伤应采用外翻位固定。胫骨远端粉碎型或 T 型骨折，可用跟骨牵引 4—5 周后改用石膏靴固定，如整复治疗失败，可手术切开复位，用螺丝钉或克氏针固定。外翻型骨折内翻可用张力带钢丝，外踝则用较窄的四孔钢板固定，整个治疗过程中都应注意保持关节面平整。由于踝关节周围软组织较少，在使用夹板或石膏固定时应防止压迫性溃疡产生。

【跟骨骨折】多由高处坠落或跳下时足跟着地，跟骨受到压缩外力所致。骨折同时可合并下肢其他部位骨折或胸腰段脊椎骨折，或双跟骨骨折。这种损伤都有典型外伤史，足跟部疼痛，承重困难，跟骨周围肿胀，皮下瘀斑，局部明显压痛，严重者足的高度变低，横经增宽，外踝下方正常凹陷消失，X 线检查应包括跟骨侧位和轴位。在侧位片应注意跟骨结节关节角（Bohlen）。正常值为 20—40 度，骨折后此角度变小。治疗时应尽可能恢复此角度，常用的方法是用斯氏针撬拔后，同石膏靴固定 8 周左右，去掉石膏后再行功能练习。

【脊柱骨折与脱位】常见损伤，往往累及脊髓和马尾神经。常见致伤暴力有纵向压缩力、绞链折力、剪力和旋转暴力等。损伤类型可分为无神经损伤者，常见于单纯椎体压缩骨折或附件骨折，偶见于劈裂骨折。有神经损伤者，在脊柱骨折脱位平面下呈现完全性或不全性截瘫或马尾及神经根损伤。应在不加重损伤的前提下，全面系统检查，及时 X 线摄片，以进一步明确损伤部位性质和程度。在处理脊柱骨折时，应首先注意到脊髓有无损伤，不要在搬

运或治疗过程中造成瘫痪，或使已有瘫痪症状加重。应注意平卧搬运。处理神经损伤时，同时也须将脱位复位，解除任何压迫，并牢固地固定骨折。

【脊髓震荡】脊髓遭受轻微外伤后所引起脊髓功能暂时丧失。脊髓震荡和脑震荡一样，也不能排除神经组织轻度水肿和少量点状出血等病理改变。脊髓震荡诊断标准应为：（1）伤后脊髓功能部分丧失数小时、数日，最长在 10 日以内完全恢复；（2）脊柱损伤轻微，可能伴有或不伴有轻度骨折或脱位；（3）Queckenstedt 试验无梗阻，胸脊液检查基本正常。

【脊髓休克】脊髓部份或全部损伤后，损伤平面以下脊髓反射功能暂时抑制现象。人类脊髓休克持续时间差别很大，最短数小时，最长 6 周左右。反射功能恢复是由身体远端逐渐向近端发展。依次恢复的是肛门反射、龟头反射、提睾反射、跟腱反射，最后是膝腱反射。其他反射功能恢复，如运动功能、膀胱功能、植物神经功能、性功能等恢复也根据全身情况好转相继恢复。

【骨盆骨折】由强大外力（包括暴力）引起的骨折。骨盆由两侧髋骨（髌骨耻骨及坐骨组成）和后方骶骨形成一骨盆环。两侧髋骨与骶骨形成骶髋关节，髌臼与股骨头形成髌关节，两侧耻骨借纤维软骨构成耻骨联合。骨盆是躯干与下肢间的桥梁，有保护盆腔脏器的功能。骨盆按其功能可分为前后两部，后部为主弓，又叫承重弓。这个弓由股骶和坐骶弓组成，前部有联合弓，两侧耻骨体及其上枝连接股骶弓。两侧耻骨下枝及坐骨枝连接坐骶弓。这两弓起到约束、稳定和加强两个主弓作用。骨盆骨折按骨盆环完

整性受损程度可分为四型。Ⅰ型即无损于骨盆环完整性骨折，Ⅱ型即骨盆环一处断裂骨折，Ⅲ型即骨盆环两处以上断裂骨折，包括耻骨联合附近两处骨折脱位，Ⅳ型髌臼骨折，包括髌关节中心性脱位。其中Ⅲ型骨折为不稳定性骨折，而Ⅰ型Ⅱ型和Ⅳ型为稳定型骨折。骨盆骨折常并发其他部位损伤，故需注意有无休克、胸腹及颅脑、盆腔腔脏器和大血管损伤及其他部位多发骨折。疑有泌尿系损伤，应作尿常规检查。疑有腹部脏器损伤，应作腹腔穿刺。骨盆部正位X光片可确定损伤类型，骶尾部侧位片可确定该部骨折脱位。骨盆骨折时合并损伤多而严重。故急诊处理时应首先及时治疗影响生命的合并损伤。骨折本身处理原则是及时闭合整复并稳定骨折部，（包括卧床休息、骨牵引、骨盆吊带、骨盆夹板或髌人字型石膏等）。

【臂丛神经损伤】 损伤原因：（1）上肢过度牵拉；（2）直接碾压；（3）枪弹伤；（4）产伤。诊断要点：损伤多是部位性的，但伤后多呈现全臂丛损伤，2—3周逐渐恢复部分功能。诊断依据：（1）桡神经、正中神经、尺神经同时出现损伤症状；（2）桡、尺、正中神经之一损伤症状，同时有肩、肘活动受限；（3）尺神经损伤同时有上肢内侧皮肤感觉障碍，受伤部位在颈或肩部；（4）肩肘、腕活动正常，但手指活动受限，同时有手部或上肢皮肤感觉障碍；（5）肩、肘活动受限，同时有上肢部分皮肤感觉丧失；（6）上肢和肩部肌肉萎缩。治疗：（1）若有伤口清创时，应将断裂神经吻合；（2）若无伤口，伤后半年无恢复迹象者，应手术治疗。

【正中神经损伤】 常见于腕部，其次是前臂，绝大多数是切割伤，也可由辗轧所致。有时前臂或腕部骨折处理不当，也能引起损伤。

症状：主要表现为拇指不能外展，拇指和其他各指不能捏成圆圈，拇指指尖和其他各指指尖不能接触，1—3 指及环指桡侧皮肤感觉消失。晚期呈现大鱼际肌萎缩，形成猿手。治疗：若为锐性损伤，有开放伤口应清创，应同时吻合正中神经。若由软组织肿胀压迫所致，应手术解除压迫，神经缺损不能直接修复者，可行游离神经移植。也可用肌腱移位术恢复拇指功能。

【桡神经损伤】多由肱骨中下 1/3 骨折或切割、辗压所致的损伤。症状：损伤在上臂呈现腕不能背伸，掌指关节及拇指不能伸直，虎口部位皮肤感觉消失。治疗：钝性损伤，可保守治疗 3 个月，绝大多数能恢复。3 个月无恢复者，手术治疗。功能恢复多比较满意。术后功能不能恢复时，可考虑行肌腱移位，骨折移位压迫桡神经造成的功能障碍，应及时将骨折复位，解除压迫，若骨折复位后 3—4 周，仍无明显恢复迹象，肌电图检查亦无改善者，应手术治疗。

【尺神经损伤】损伤部位多在腕部及前臂，多为切割伤。主要症状：手呈爪状畸形、环、小指不能伸直，皮肤感觉消失。手指展开和并拢能力减弱，晚期小鱼际及骨间肌萎缩。将手掌指关节固定在伸直位，手指不能伸直。不能确诊时可行肌电图检查。治疗：诊断明确后，尽早手术恢复。损伤在腕部，术后效果较满意，高位损伤，术后效果不理想，晚期可行肌腱移位，恢复手内在肌功能。为了恢复手部尺侧皮肤感觉，可行游离神经移植。

【腓总神经损伤】腓总神经进入小腿前外侧浅时，绕经腓骨颈，此处位置表浅，容易受伤。常见的原因：（1）局部压迫，皮牵引、石

膏、骨折后血肿压迫等；(2) 缺血，止血带用时间过长；(3) 牵拉，膝关节脱位，术中牵拉等；(4) 直接辗压，切割伤。症状：伤后足下垂，踝关节不能背伸，各趾不能伸直，足呈内翻，小腿外侧及足背外侧皮肤感觉消失，晚期小腿伸肌萎缩。治疗：(1) 闭合损伤多采用保守治疗，肌注神经营养药物；(2) 外用支具和石膏防止足下垂；(3) 开放性损伤，清创同时直接行神经吻合术；(4) 神经功能不能恢复者可行肌腱移位，关节功能位固定或穿矫形鞋。

【先天性髋关节脱位】大多为后脱位。分为髋臼发育不良、半脱位、全脱位。临床表现：患侧股骨头上移，臀横纹不对称，患侧腹股沟纹加深，跛行，双侧者为“鸭步”，会阴部增宽，臀部后翘，腰前突加大。年龄大后患侧疼痛、无力。诊断：(1) 仰卧，双膝、髋各屈曲 90° ，两腿并拢，足跟对齐脱位侧膝较健侧低；(2) 屈髋并外展下肢可听到弹响；(3) 中指顶住大转子，拇指放在腹股沟处，可使患髋复位或复位后再脱位。X 线法可确定诊断。治疗：宜早不宜晚，3 岁以内者复位石膏固定；3—10 岁先牵引，再切开复位；10 岁以后需行骨盆内移截骨或加盖术。

【原发性骨质疏松症】骨骼内单位骨组织减少。骨是活组织，骨形成和吸收在不停地进行。中青年时期骨形成和吸收相对平衡。40—50 岁以后，特别是绝经期妇女，骨吸收大于骨形成。骨质疏松症的真正原因尚不清楚。临床表现：骨质疏松最早出现在椎体，股骨上段。常出现腰背部疼痛、驼背受轻微外伤容易造成椎体压缩骨折，疼痛加剧，老年人股骨上端骨折，骨质疏松是主要原因。X 线片：椎体骨密度降低，椎体上、下缘可呈现凹形改变，有时可

累及多个椎体。股骨上端可出现皮质变薄，髓腔扩大，负重少的骨小梁首先消失，受压力的骨小梁不容易消失。治疗：（1）适当加强锻炼；（2）对症处理，适当补充含钙物质及维生素 D；（3）椎体压缩骨折应卧床休息，减小负重；（4）老年人股骨上端骨折有不愈合或缺血坏死可能时，可行假体置换。

【急性化脓性骨髓炎】多发生儿童，男多于女，多发生股骨上下端、胫骨上端。临床表现：发病前多有疖、痈病史或皮肤破损。主要症状是疼痛进行性加重，有时难以忍受。患儿常常哭叫、高烧，体温在 40℃ 左右，头痛、恶心、呕吐食欲明显减退，贫血，患肢多处在半屈曲位，局部压痛明显，皮温增高发生在股骨下端胫骨上端者，膝关节肿胀明显，发现肢体活动受限。化验：白细胞总数及中性白细胞增高，血沉快，血培养有时可培养出致病菌。X 线片：发病两周内，骨质多无变化，两周后可出现平行骨膜反应，骨膜增厚，骨质稀疏吸收、破坏、呈虫蛀样改变。时间再长可出现死骨。治疗：全身支持疗法，抗感染，患肢制动，钻孔、减压、引流。

【慢性骨髓炎】急性骨髓炎消退后，尚有死骨、死腔、窦道。静止期可无全身和局部症状，当身体抵抗力下降或局部受到轻微外伤，可急性发作。全身症状可较首次发作轻，局部可出现红肿疼痛，常可破溃，流脓、长期不愈合。有的可从窦道排出小块死骨，窦道暂时闭死，但可复发。X 线片：骨膜增生，骨皮质增厚，密度增加，表面不光滑，髓腔变窄或闭死，有的可见死骨，死腔，当慢性骨髓炎静止多年后，突然发作，而产生广泛骨破坏时，有恶变可能。治疗：绝大多数需手术治疗。

【手部间隙感染】多由外伤或附近组织感染扩散，局部红、肿、压痛。手掌侧皮肤较厚并有掌腱膜，因此掌侧肿胀不如手背明显。严重时体温升高，白细胞增加。各间隙感染特点：掌中间隙。位于掌中，手掌正常凹陷消失，局部张力很高，手背肿胀明显，掌中压痛明显。鱼际间隙：虎口处肿胀，张力增高，拇指处于外展位。指蹼间隙。手掌远侧肿胀，相邻两手指因指根部肿胀而相互分开。前臂掌侧间隙：腕部处于屈曲位，伸直时疼痛加重。治疗：制动，抬高患肢，理疗、抗感染治疗。脓肿形成则切开引流。

【骨与关节结核】80%继发于肺，胸膜和淋巴结核病的骨科疾病。多见儿童和青少年。好发脊柱，约占全部病例1/2，其次是膝、髋和肘关节，骨干少见。临床表现：一种慢性病，发病多缓慢，初期低烧、乏力、食欲减退，体重下降，局部症状多比较轻，发生在儿童，常有夜间啼哭。关节功能障碍早期不明显，随病情发展，逐渐加重，晚期可发生强直或畸形。早期病变周围软组织肿胀，晚期脓肿形成，皮肤不红、不热，若治疗不当或不及时可破溃，流出米汤样脓，经久不愈。颈椎、胸椎结核可造成四肢或双下肢无力。感觉减退或消失，甚至双下肢完全瘫痪。化验：血沉快，轻度贫血。X线片：松质骨中心型结核，早期局部骨小梁模糊，晚期死骨形成，死骨吸收后可见骨空洞，松质骨边缘结核：局限性溶骨性破坏，很少见死骨。皮质骨结核：髓腔内溶骨性破坏，骨膜有新骨形成。单纯滑膜结核：局部骨质疏松及关节周围软组织肿胀。早期全关节结核：骨质疏松，软组织肿胀，关节小部分模糊或破坏。晚期关节结核：关节边缘大部分模糊、破坏，关节间隙狭窄或消失。治疗：（1）休息，加强营养。（2）抗痨治疗，2—3

种抗结核药物同时使用。小关节用药 1 年左右，大关节或脊椎应用药 2 年左右。(3) 局部制动脓肿穿刺后注射抗痨药物。(4) 手术治疗。

【脊柱结核】比较常见，约占全身与关节结核一半左右，其中 99% 发生在椎体，腰椎发病率最高。其次为胸椎及胸腰段，绝大多数只侵犯一个椎体，临床表现：多见于儿童和青壮年。40 岁以上少见。发病缓慢，发病初期常有背部酸痛，劳累加重，休息减轻，脊柱不灵活，常被误诊为劳损，少数病人症状比较明显。低热、消瘦乏力，盗汗、食欲不振。颈椎结核表现为疼痛，活动受限，尤以旋转受限明显，常以双手托住下颌。胸腰段或腰椎结核患者，站立或行走时后伸躯干，从地上拾物时尽量屈膝，屈髋减少弯腰，病变部位两侧软组织由于疼痛常呈现痉挛状态，减少脊椎活动，一旦发现寒性脓肿，即可做出诊断，颈椎常形成咽后壁脓肿，脓肿大可影响呼吸和吞咽，检查咽后壁膨隆有波动感，脊髓受压后，可出现四肢或双下肢无力、痉挛、感觉障碍或大小便失禁。X 线片：病变部位生理弧度消失，椎体破坏，椎间隙狭窄或消失，有的可见到死骨。颈椎、胸椎结核可见椎旁软组织影增宽，胸腰段及腰椎结核腰大肌影可增宽。治疗：(1) 卧床休息，防止截瘫；(2) 抗结核治疗；(3) 有脓肿、死骨、截瘫者应手术治疗。

【类风湿性关节炎】常见病，大多为青壮年，以侵犯关节为主的慢性疾病，致残率高，病情时重时轻，病史不清。临床表现：各种年龄均可发病，以青壮年多见，女多于男，约为 3：1。发病缓慢，早期表现为乏力，食欲不振，体重减轻。大多为肌肉痛、低热、手足麻木，关节酸痛，多数为对称性，以双手掌指及近侧指间关节

最多，其次为膝、腕、踝等关节，肩、髋关节也可发病，早期关节疼痛，晨起觉关节僵硬，逐渐出现关节肿胀、积液，局部皮温高等。当气候变化温度上升，疼痛加重，劳累后加剧，局部压痛、肌肉逐渐萎缩。晚期关节可出现各种畸形，侵犯掌指关节时，可出现半脱位，手指向尺侧偏斜，最后强直，腕、肘、膝、病变者多强直于屈曲位。化验：活动期血沉快、贫血、类风湿因子 60—80% 阳性。X 线片：骨质疏松和萎缩，关节周围软组织肿胀，松质骨可出现囊变区，关节软骨破坏和关节间隙狭窄，晚期受累关节多有半脱位。治疗：（1）急性期应卧床休息，静止期可适当活动，防止关节僵硬；（2）药物治疗；（3）理疗；（4）手术治疗，早期可做滑膜切除，晚期可矫正畸形；（5）急性期用石膏托或支具固定于功能位。

【强直性脊椎炎】病因不清，特点是从骶髂关节开始，向上逐渐蔓延至脊柱关节，最终导致骨性强直，发展缓慢，可持续多年。临床表现：好发于青少年男性，男女之比为 10 : 1。开始时，多觉下腰部疼痛，发僵，不能久坐，劳累加剧，休息减轻，起床后，腰骶部常有僵硬感。疼痛可逐渐沿脊椎向上发展。早期脊椎活动稍受限，晚期可导致全脊椎强直，造成驼背。有的双侧髋关节受累，导致屈曲位强直，以致病人不能平视。X 线片：早期双侧骶髂关节边缘模糊不清，软骨破坏后，关节两侧骨质密度增高。关节逐渐融合，脊柱侧位片可见前纵韧带钙化，骨质普遍稀疏，关节突关节边缘模糊不清，新骨增生，逐渐融合，韧带钙化，椎体可呈楔形或鱼尾样改变。治疗：（1）早期卧床休息，防止驼背。症状缓解期，应积极进行功能锻炼。（2）药物治疗，可用非类固醇药物。（3）畸形严重，影响功能则手术矫正。

【骨性关节炎】又称骨性关节炎，关节表面软骨发生退行性变，关节周围有新骨生长，下肢多见。常见原因：(1) 先天性关节解剖异常。如 X 型或 O 型腿。(2) 儿童发育过程中，骨结构发生变化，如扁平髌、股骨头骨骺滑脱。(3) 感染。(4) 关节内骨折。(5) 血友病。临床表现：最初症状是关节不灵活，酸痛晨起重，活动后减轻，随病情发展，负重疼痛并逐渐加重，严重时关节变形，活动受限，膝关节为明显。晚期可出现跛行，关节可有积液肿胀，局部压痛，活动有摩擦音。X 线片：关节间隙狭窄，软骨下骨质硬化，关节边缘可见大小不等的透亮囊变区，骨质增生。治疗：保守治疗只能缓解症状。消除疼痛，不能抑制病变的发展。症状重者可服消炎止痛药或理疗。手术治疗常见膝、髋关节，包括关节清理，假体置换，矫正畸形等。

【骨样骨瘤】良性骨肿瘤，多发生在 20—40 岁男性，男女之比为 2 : 1，股骨、胫骨多见，其次为肱骨。躯干很少见。临床症状：以疼痛为主。开始比较轻，呈间歇性，以后疼痛逐渐加重，为持续性，影响夜间休息，服阿司匹林可缓解数小时，压痛比较局限。位置浅表者，可出现肿胀，X 线片：在皮质骨内显示核心为圆形或椭圆形，直径多为 1—2 厘米的透亮区，周围骨质硬化，若在松质骨内，肿瘤边缘稍硬化，中央透明，治疗：手术行病灶切除。

【软骨瘤】又称内生软骨瘤。单发或多发，单发最常见，多见指掌骨，其次为肱骨、胫骨等，多数从骨内生长发病年龄：可发生任何年龄，14 岁以下 50 岁以上较少见，无明显性别差别。症状：早期无不适，少数有疼痛，受累手指可增粗，肿胀，活动不受限，大

多因轻微外伤造成骨折，拍片后做出诊断，骨折后疼痛明显，压痛剧烈。X 线片：骨干内可见椭圆形溶骨性破坏。骨皮质变薄，呈膨胀改变，边缘清楚，无骨膜反应，短管状骨内生软骨瘤很少发生恶变。长管状骨可以发生恶变。治疗：手术刮除加植骨常用。对复发者应截除，不应放射治疗，可使肿瘤恶变。

【骨软骨瘤】良性骨肿瘤，男略多于女，大部分发生在 10 岁左右。肿瘤可以单发，也可以多发。多发者 20% 有家族史。肿瘤可以生长在各部位，膝关节附近最多，从青少年开始发病，成年以后肿瘤停止生长。症状：主要为无痛性肿块，硬、不活动、生长缓慢，有时压迫肿瘤周围一些组织，造成疼痛和不适，偶尔恶变。肿瘤突然迅速增大，X 线：长骨干骺端向皮质外隆起骨性肿物，顶部呈菜花样，基底与骨皮质相连，基底有宽、有窄、若瘤体表面出现较多钙化点或基底骨质有破坏，表示肿瘤恶化，单发者恶变占 1% 左右，多发者占 10% 左右。治疗：一般不需治疗，肿瘤较大有压迫状者应切除。

【骨肉瘤】多发于青少年，男女之比为 1.5 : 1，80% 发生于股骨远端，其次是肱骨，股骨，腓骨近端，偶见骨盆。症状：最早症状是间歇性隐痛，不久转为持续性疼痛，并逐渐加重。后期可发展成难以忍受剧痛，止痛药也难缓解。早期，局部可以没有肿胀或轻度肿胀，随着病变发展，局部肿胀并逐渐增大，压痛也越来越明显，晚期可出现咳嗽、咯血、胸痛，表示发生肺转移。X 线片可呈现 3 种表现：（1）溶骨性，出现大块不规则骨质疏松，骨皮质有侵蚀现象，不规则骨膜反应，多为放射状，长短不一；（2）硬化型，呈现斑片状或团块状新生骨；（3）骨硬化及骨溶解同时存

在，治疗：截肢或关节离断，假体置换，化疗、放疗、预后：5 年生存率 50—60%左右。

【软骨肉瘤】分为原发性和继发性两种，原发约占 60%，二者很难区别，多见于 30—50 岁，20 岁以下少见。男多于女，好发骨盆，髌骨最多，其次为长管状骨，短管状骨很少见。症状：中心型以痛开始逐渐肿胀，病程较慢，局部有压痛及硬性肿块，边缘型以肿块开始，无痛或轻痛，局部可摸到肿块，质地坚硬，表面不平，基底固定，位于盆腔者可出现脏器受压症状。X 线片：中心型者在长骨干骺端和偏骨部位广泛溶骨破坏，边界不清，皮质稍厚，略有膨胀，无骨膜反应，溶骨区内可出现钙化影，边缘型以软组织阴影为主，皮质呈凹陷缺损，边缘不齐，可见钙化影，治疗：截除或关节离断，放疗，化疗不敏感。

【纤维肉瘤】原发于骨恶性肿瘤。好发于 20—40 岁中青年，多见于中年以后男性，男女之比为 2：1，股骨下段，胫骨上段最常见，症状及体征：主要症状是疼痛。开始很轻，逐渐加剧。晚期可出现全身症状，局部可出现肿胀。X 线片：主要破坏松质骨，骨皮质变薄，无明显膨胀。肿瘤可穿破骨皮质而无骨膜反应。治疗：截肢或关节离断。

【尤文肉瘤】一种恶性骨肿瘤。多见 10—20 岁男性，多发生于下肢长管状骨，也可发生于肋骨、肩胛骨等处。症状：疼痛为持续性，逐渐加剧，局部肿胀，压痛，皮温增高。体温升高（约在 39℃左右）贫血，血沉快等，X 线检查：早期患处有大小不等的斑点状骨质疏松，可出现葱皮样骨膜反应，有的仅表现为广泛弥漫性虫

蚀状破坏，无骨膜反应。化验检查：白细胞增多，血沉快，根据病史和 X 线片很难做出诊断，主要应和急性骨髓炎区别，必要时需做病理检查。治疗：主要是放射治疗。放射治疗同时配合化疗，5 年生存率 50% 以上。

【骨巨细胞瘤】又称破骨细胞瘤。发病原因不清楚，是一种潜在恶性肿瘤。多发生在 20—40 岁，男女发病率接近。绝大多数发生在长管状骨一端，股骨下端最多见，股骨上端次之，也可发生在脊柱，肱骨上端，桡骨远端，髌骨等处。症状，最早出现症状是局部隐痛，有时呈间歇性，随着肿瘤增大，压痛逐渐加重，皮温增高，有的出现红斑，肢体活动不受限。受轻微外伤易骨折。X 线检查：在长骨骨端早期常呈偏心溶骨性破坏，病变边缘清晰，其中可存在许多骨小梁。骨皮质变薄并呈膨胀性改变，没有骨膜反应，肿瘤恶变后病变向髓腔内漫延，骨干皮质受累，肿瘤穿破骨皮质，向软组织内浸润。治疗：（1）刮除加植骨，复发率为 25—50%；（2）肿瘤截除，假肢置换，适用肿瘤比较大或刮除后复发者；（3）肿瘤截除，连同部分正常骨质一起切除；（4）肿瘤已恶变或已广泛侵犯软组织可行截肢。

【骨转移瘤】任何癌和肉瘤都可发生骨转移。常见的是乳癌、肺癌、甲状腺癌、肾癌、前列腺癌、胃癌、肝癌、许多原发肿瘤可能没有任何表现，而骨转移很明显，约 1/3 不能找到原发灶，有的在尸解也难发现，转移部位以脊椎和骨盆多见，其次是肱骨和股骨，肘、膝以下很少见，单发较多，多发转移属晚期。主要症状为局部持续性疼痛，夜间加重，局部压痛明显。位于脊椎者常压迫脊髓或马尾神经，造成瘫痪和大小便失禁，位于四肢者易造成病理

性骨折。全身可以出现进行性消瘦，乏力，贫血，食欲减退等。X线检查有成骨型，溶骨型及混合型，溶骨型为多：表现骨皮质及髓腔不规则溶骨，无膨胀，无骨膜反应。成骨型：表现骨致密无规律，皮质骨无膨胀，无骨膜反应。治疗：（1）发生四肢骨者为防止病理骨折，可用髓内钉固定，对于脊椎，为了防止截瘫可行椎板减压；（2）不能手术者可放疗、化疗。

【孤立性骨囊肿】常见良性骨肿瘤。大多数发生在青少年。4—14岁为多见。男女之比为2：1好发于长管状骨，以肱骨近端最多见，其次是股骨，胫骨近端。有两种类型（1）活跃型：病变在骺板附近，表示肿瘤仍可继续生长，年龄在10岁以下者属此型；（2）潜伏型：离骨骺板较远，囊肿与骺板之间有一段正常骨干相隔。表示囊肿生长能力已停止。10岁以上属此型。大多数无自觉症状。个别有轻微疼痛和压痛，多数受到轻微外伤造成病理性骨折，经检查才发现，X线检查病灶呈一椭圆形透明阴影，边界清楚，周围硬化，骨皮质变薄，膨胀性改变，无骨膜反应，治疗：手术为主，彻底刮除囊壁后植骨。另一方法是将囊肿壁凿开，刮除囊壁，敞开引流，缝合伤口。

【骨纤维异常增殖症】病因不清，特点是在骨骺中纤维组织代替了骨组织，造成病变部位骨质软化，变形，甚至骨折，本病可单发，也可多发。另外有些病人除有骨骼变化外，还有皮肤色素沉着表现：女性多见，男女之比为1：3。儿童期多已发病，但因无症状未就诊。青年后骨骼出现畸形才发现。单发者好发于股骨上端，胫骨，肋骨及颅骨，多发者好发于同侧肢体。早期无自觉症状，发生在下肢者，肢体逐渐出现弯曲、跛行、负重时疼痛。Albnight综

合征除骨骼变化外，有时在病变骨相应部位呈现散在斑点状皮肤色素沉着，呈深黄色或黄褐色。边缘不规则，大小不一。女孩多有性早熟，表现月经来潮较早，外阴变大，乳房增大，阴毛及腋毛过早出现，X线检查，骨质疏松，囊肺形成，皮质膨胀、变薄，可呈现磨砂玻璃样阴影，骨质畸形。治疗：无症状者，不需治疗，出现疼痛骨折时才需治疗。病变范围小的，刮除植骨，病变范围大的截除，假体置换。

【腰椎间盘突出症】又称腰椎纤维环破裂症。腰椎间盘由纤维透明软骨和髓核组成，20岁以后逐渐变性。如受到外伤，纤维环可能破裂，髓核突出，压迫神经根，马尾或脊髓而出现症状。腰椎间盘突出症为腰腿痛常见原因之一。多发生在20—40岁之间青年，突出部位多在腰椎4—5或腰5骶之间，腰椎3—4者较少。一般多在腰部外伤后发病，而且有放散性腰腿痛，时轻时重，咳嗽、喷嚏。行走费力，弯腰时症状加重，休息后可缓解。神经分布区感觉运动减退。下肢腱反射减弱或消失。直腿抬高试验阳性，颈静脉加压试验阳性，X光片可见腰椎间隙局限性增宽，晚期可见椎间隙变窄，脊髓造影可见髓核突出压迹，CT检查可参照X光片和造影所见即可做出诊断。治疗有非手术治疗和手术治疗。非手术治法是急性期应绝对卧床休息，配合药物和理疗，必要时可配合牵引和按摩。卧床应在硬板床上，一般2—3周后症状即可减轻。手术治疗：对病程较长，反复发作非手术疗法效果不佳，或有马尾神经受压症状，并影响生活和工作，可经后路将突出腰椎间盘突出摘除，术后5天开始行腰背部肌力练习，10天后即可带腰围逐渐下地行走，同时加强腰背肌力练习。术后1个月时，可在门诊拍片复查以了解椎间盘髓核摘除后腰椎稳定情况。

【滑膜肉瘤】恶性程度较高的软组织肿瘤，多见于大关节附近，也可发生于手、足、大腿、小腿等处。临床表现，多见于成年人，大多数发生在 20—50 岁之间，男略多于女，大多数以关节附近发现无痛性肿块而就诊。肿块大小不等，质地坚韧，带有囊性感，边界不清，早期稍有活动，晚期固定，皮温正常。X 线检查：关节周围软组织内多可见圆形或椭圆形块状阴影，边界清楚，个别病例肿块附近骨质有破坏，有的肿块内有钙化点，表示肿瘤病程较长，曾有过出血或坏死。治疗：主要是手术切除，对术后复发或肿块比较大的可截肢，滑膜肉瘤易肺转移。对单发肺转移，可作肺叶切除。化疗可用于手术后或不能手术者。放射治疗有一定疗效。

【腰椎管狭窄症】又称骨性神经根卡压综合征。常见原因有发育性、退行性、创伤性、真假性脊椎滑脱和手术所致。临床表现：行走时小腿痛、无力、麻木，弯腰或下蹲后症状可缓解，行走一段距离症状又可出现。骑车多数无上述症状或很轻，咳嗽、打喷嚏并不加重。检查有的可无任何阳性发现，有的可出现腰部活动受限，椎旁肌肉痉挛，直腿抬高阳性，小腿外侧，足背及足底外侧皮肤感觉迟钝；拇趾背伸无力，脊髓造影或 CT 扫描可确定诊断。治疗：一般可推拿，理疗，休息，牵引。病程长，症状重，影响工作及休息，保守治疗 6 个月以上无效时可手术。

【脊柱滑脱】指上面一个椎体及其整个节段向前滑动。常见原因：（1）先天性，多见于第五腰椎在第一骶椎上向前滑脱，进展缓慢。到青春期后可突然加速，造成神经根压迫。主要表现为大腿和小腿疼痛，不舒服；（2）崩裂性，基本病变是椎弓峡部有缺损。表

现为：1. 不稳定，慢性下腹痛，反复发作，弯腰症状加重；2. 下肢痛，主要位于两侧大腿后方，小腿及足背，足底外侧；（3）退行性，多见于老年人，好发于腰₄腰₅之间，该处活动度较大，造成椎间关节磨损，关节突骨质增生，并向前滑动。因此容易卡压腰₅神经根，出现一侧或两侧下肢疼痛、麻木、无力。治疗：症状轻，可理疗、牵引，卧床休息、围腰保护。症状重可手术治疗。

【脊柱裂】两侧椎板先天性缺损或发育不全或未融合，在中线留缺损。多见于第一骶椎或第五腰椎，可为隐性或显性。隐性：两侧椎板中线部分或全部缺损或裂开。缺损部分被纤维组织薄膜遮盖。膜外面以纤维组织连于皮肤，内面由纤维组织和脂肪复盖硬膜，腰部过伸时可产生神经压迫症状。儿童隐性脊柱裂，足部可出现畸形，少数有遗尿现象。显性：比较常见的是硬脊膜自脊柱裂处膨出，其内为脑积液。脊椎裂口较大，脊髓和脊膜自脊椎裂处突出。临床表现：腰骶部中线处有一圆形包块，囊性感，有波动，随腹压增加包块加大。随着年龄增加，神经障碍由轻到重，有的可瘫痪，肌肉萎缩，关节僵硬，脑积水，马蹄足等。治疗：无症状隐性骶椎裂不需治疗，有神经症状手术治疗。显性脊柱裂，应保护好突出的包块。预防破裂后继发感染，对下肢畸形者，根据情况进行矫正。

【脊柱峡部裂】在椎弓根最薄弱的峡部正常时为骨性连接，峡部裂时，此处的骨性组织被纤维组织替代。其原因目前认为可能是在一次损伤造成的骨折或脊柱在反复的过伸、旋转过程中造成的疲劳骨折，多数病例可以没有任何症状，在劳累或损伤后引起疼痛。如果两侧均有峡部裂，峡部裂的上个椎体可向前滑移，即脊柱滑

脱,但也有虽有峡部裂而无滑脱者。X 线片:可明确诊断及滑移的程度。治疗:无症状者无需特殊治疗。症状轻的,可用腰围保护、理疗、休息、服止痛药。症状重的影响工作、休息并有神经根刺激症状,保守治疗无效时,可行椎板切除减压、复位、内固定,横突间植骨融合。

【关节扭伤】暂时的、不完全的可以自行复位的一过性关节脱位。关节在越出正常活动范围一瞬间,周围关节囊、韧带、肌腱和肌肉受到过度牵引而发生程度不等损伤。包括不同程度撕裂、出血。较轻度关节扭伤应行局部制动,可考虑物理治疗或局部应用止痛剂,有韧带撕裂或肌腱脱位等必要时应考虑手术治疗。

【关节脱位】组成关节的各骨关节面,失去正常对合关系者,称为脱位。脱位原因有外伤性、先天性、病理性和习惯性等。按脱位程度可分为全脱位和半脱位。根据脱位时间可分为新鲜脱位和陈旧性脱位,这种划分以 3 周为时限,但也是不全面的,因为肘关节脱位 10 天以后就很难整复而肩关节脱位 3 周以上仍多能复位。所以应对具体关节区别对待。脱位特有体征是(1)脱位后关节有明显畸形,移位骨端常在关节以外部位摸到,肢体可缩短或延长;(2)脱位后可由于关节囊韧带紧张和肌肉痉挛,所以可触及弹性固定。X 线检查能确定脱位方向、程度,有无合并骨折等。治疗原则是复位、固定和软组织愈后功能锻炼。手法复位要用适当的麻醉,复位应严禁粗暴,以免造成骨折或神经、血管的损伤。复位成功的标致是关节活动恢复正常。骨性标致和 X 线解剖复原。切开复位适用于关节内骨折或有软组织嵌入,手法复位失败和陈旧性脱位手法不能复位者。一般复位后固定时间为 3 周,此后即应

开始关节功能锻炼。

【肩关节脱位】肱骨头和肩胛骨的关节盂的关系发生改变而出现肩部畸形。脱位有前脱位、后脱位、新鲜脱位和陈旧性脱位。前脱位根据肱骨头所在部位，分为盂下脱位、喙突下脱位、锁骨下脱位、及罕见的胸腔内脱位，致伤原因多为间接外力所致，多可根据肩部外伤后方肩畸形即可进行诊断。由于肱骨头脱离关节盂，原关节处形成空隙，肩峰明显突出，杜格斯征阳性。摄 X 光片检查可确定诊断及有无合并骨折。新鲜肩关节脱位，多采用手法复位，用局麻或乙醚麻醉。手法应轻柔严防粗暴以避免发生并发症。常用整复方法较多，最常用的仍然是公认的 Hipocrate 法，此法即省力又简单易行，效果较好。患者仰卧，术者立于患侧，双手握住腕部，将足跟放于患者腋窝部，（左侧脱位者用右足，右侧脱位者用左足），使在牵引过程中起到向外推动肱骨头的杠杆作用，双手沿上肢纵轴向下牵引，足跟向上蹬住腋部，同时旋转和内收上臂，肱骨头即可复位。悬垂牵引法，适用于老年体弱及有麻醉禁忌症者比较安全。复位后将上臂置于内收内旋位，肘关节屈曲 90 度功能位，用三角巾悬吊胸前 2—3 周。对肩关节脱位病例，下列情况者应考虑手术治疗：（1）前脱位合并血管神经症状者；（2）合并肱二头肌长腱向后滑脱阻碍手法复位者；（3）合并肱骨外科颈骨折，经手法不能整复者；（4）合并有胛盂大块撕脱骨折；（5）合并大结节撕脱骨折块卡在肱骨头与关节盂之间影响复位者。另外肩关后脱位和肩关节习惯性脱位诊断治疗，应从病史和局部体征和 X 光检查进行分析，针对造成脱位病因进行手法复位和必要的手术治疗。整复脱位前还应详细检查腋神经，支配区皮肤感觉，以尽早做出有否腋神经损伤诊断。

【肘关节脱位】多发生在青壮年，常以后脱位形式出现，当外力直接或间接作用在肘关节时，造成肘关节过伸，鹰嘴冠状突尖端冲击鹰嘴窝，产生一种杠杆作用，止于冠状突上的肱前肌及关节囊撕裂，肱骨下端前移，冠状突滑向肘后而脱位，内、外侧副韧带撕裂，肘后骨膜剥脱，肘后肿胀，呈 45 度屈曲位，肱骨内、外髁和鹰嘴形成的三角关系改变（注：肱骨髁上骨折时此三角关系不变）。X 光验查可以确定诊断。脱位分前脱位、侧方脱位、分裂型脱位、肘关节骨折脱位、陈旧性骨折脱位、习惯性脱位等。肘关节骨折脱位应尽早进行整复，以恢复正常解剖，如关节腔内有内或外上髁撕脱骨块，可将前臂旋后。人为地将肘关节内或外翻，扩大关节间隙，利用前臂屈肌将骨折块牵出关节，或内收位屈伸肘关节，将骨折块从关节间隙挤出。脱位整复后，应做三角巾悬吊屈肘位固定。肘关节脱位及复位过程中，周围肌肉，尤其是肱桡肌，在肌肉与骨骼联接处好发创伤性骨化，有异位骨形成。这种现象大部由操作粗暴及复位后被动按摩损伤引起，故应严加防止粗暴整复和被动按摩。

【桡骨小头半脱位】又称牵拉肘。其发生原因主要是当肘关节伸直前臂旋前时，前臂突然受到纵向牵拉所致。1—3 岁发病率最高，有人通过尸体解剖和牵拉试验发现，桡骨头轮廓是稍呈椭圆。当前臂旋后时桡骨头前面从颈部起呈尖形隆起，当前臂在旋后位被动牵引时，环状韧带与骨性隆起形成对抗，偏外侧桡骨头较平，因此当前臂旋前位被动牵引时此部份环状韧带紧张，以致滑越桡骨头。患儿就诊时有纵向牵拉史，脱位后因局部痛而拒绝使用患肢，检查时桡骨头外侧有压痛。X 线检查见不到明显变化。一般闭合复

位均可获得成功。复位方法是逐渐屈肘至 90 度，术者一手握住腕部上方，另一手把持肘部，将该手拇指放在桡骨小头部以便触诊和必要时局部加压。然后快速地将前臂充分旋后。此时桡骨头部有一弹响，疼痛立即消失并可自主屈伸和旋转活动。此种脱位易复发，避免牵拉患肢，以防止再脱位。

【桡腕关节脱位】一种少见的脱位，有此脱位时腕部疼痛肿胀，出现银叉状畸形。X 光片显示桡腕关节向背侧脱位。对抗牵引下向掌侧挤压甚易复位。轻度掌屈位石膏固定，4 周后开始腕关节功能活动练习。复杂性桡腕关节脱位，常合并尺桡骨茎突骨折或桡骨关节面掌背唇骨折，因外力作用方向不同，也可出现掌、背、桡、尺侧四种脱位，复位及固定时应根据具体移位方式灵活决定。X 光片可明确骨折脱位类型。手法复位不满意者，需切开复位，骨圆针或螺丝钉内固定，然后再行石膏托外固定 4 周。陈旧性桡腕关节脱位，为解除疼痛和纠正畸形，需作腕关节融合术。

【髌关节脱位】由强大的外力造成的髌关节损伤。一般可分为前脱位，即股骨头位于髌臼前缘，也可以说股骨头位于髌前上棘与坐骨结节连线之前者为前脱位，反之为后脱位，向盆腔方向脱入者为中心型脱位。另外髌关节脱位时间超过 3 周为陈旧性脱位。治疗应在诊断和分型明确以后，立即在麻醉行手法复位，常用蛛网膜下腔麻醉或硬膜外麻醉，前、后脱位多数一次复位成功。中心型脱位则应采用合力牵引，一为沿股骨纵轴骨牵引，另一沿股骨上端向侧方牵引，其合力与股骨颈纵轴一致。8 周后去除牵引，12 周后逐渐负重行走，复位后 3 个月拍片复查以了解有无股骨头缺血性坏死发生。

【膝关节脱位】为强大外力直接作用于胫骨上端或股骨下端，以及股骨下端在固定的胫骨上端强力旋转所致的膝关节损伤。膝关节脱位多为前脱位或后脱位，膝关节内、外侧韧带在一定范围内起固定作用。脱位常伴有关节内和关节外韧带损伤。前脱位时主要是后关节囊及交叉韧带撕裂，撕裂的关节囊有时形成钮扣孔，如此孔卡住一侧股骨髁影响复位。由于腘动脉上端发自内收大肌肌腱裂孔，远端穿行经过跖肌腱弓，两端较固定，同时，腘动脉在腘部发出 5 个分支，软组织覆盖很少。因此，脱位时易造成腘动脉或其分支的损伤。腓总神经虽不如腘动脉那样固定，但其自股骨外髁向下绕过腓骨颈，所以在前脱位时也可能受到腓骨颈的牵拉而造成损伤。诊断主要根据病史，和剧烈局部疼痛，活动受限或不能活动。并有明显畸形，胫骨上端向前后或侧方移位。X 光片显示脱位的类型及是否合并骨折。诊断一经确立则必须在蛛网膜下腔麻醉下闭合复位，复位时采用顺纵轴牵引，同时根据脱位方向推压或提拉胫骨上端即可复位。复位后以长腿石膏将膝关节固定于屈曲 15—20 度位 6—8 周。一开始即应在石膏内积极练习股四头肌。对血管损伤诊断的延误或治疗不及时往往会带来截肢后果。所以在复位前后应高度注意。

【半月板损伤】膝关节屈伸和小腿内外旋转，常造成的半月板损伤。半月板为纤维软骨组织，呈周缘厚，内缘薄的楔形，平面观为半月形，充填于股骨髁和胫骨平台之间。损伤的类型有边缘撕裂，纵形撕裂，横型撕裂和水平撕裂以及前后角撕裂，半月板损伤诊断要点：（1）有膝部外伤或扭伤史。（2）膝部某一点有固定性疼痛。（3）有膝关节交锁症状，即膝关节突然屈伸活动受阻，放松肌肉、

改变体位，自主或被动旋转屈伸后，交锁多可解脱，临床体检多可在韧带与侧副韧带之间触及压痛，有时患者在伸膝过程中检查压痛更为明显。膝关节旋转挤压试验对半月板损伤诊断有重要意义，膝关节镜检查、超声波检查及 X 线检查对诊断和鉴别诊断有重要作用。半月板损伤的治疗，如非边缘部位的半月板损伤，一经诊断应立即切除，边缘撕裂的半月板可以缝合，允许先行保守治疗，因此应尽可能在治疗前，通过各种检查手段明确损伤性质和程度。

【先天性盘状软骨】正常半月板为半月形，周边厚，中心薄。而先天性盘状软骨即半月板呈盘状，周边和中心一样厚或中心厚，周边薄。绝大多数位于外侧，中心较厚部分正好位于股骨髁和胫骨髁负重面之间，因此容易破裂。临床表现：多见青年人，破裂时，伸、屈膝过程中常有一种弹跳感，并可听到钝性弹响，若盘状半月板比较厚，可影响膝关节完全伸直，盘状软骨破裂后可出现半月板损伤症状。X 线检查：膝关节外侧间隙较内侧明显增宽，髌骨头较高，胫骨髁间嵴呈现内侧高外侧低，股骨外髁小。治疗：有症状或已破裂应手术切除。

【腕管综合征】任何使管道内压力增高或容积变小都可造成正中神经受压而产生的疾病，正中神经在腕部被包绕在三面是骨性一面是韧带构成的狭窄管道内，其内有 9 条肌腱和正中神经。常发生在停经期、妊娠期或哺乳期妇女。临床表现：桡侧 3 个手指麻木、疼痛，夜间或清晨明显，活动后减轻，拇指外展，对掌无力，不灵活，正中神经分布区皮肤感觉迟钝。握拳、腕关节屈曲，压迫腕部时疼痛、麻木感加重。病程长者，可出现大鱼际肌萎缩，不

能确诊时可做肌电图协助诊断。治疗：尽早去除病因，封闭、理疗、热敷、制动。保守无效或反复发作应手术切开腕横韧带。

【胭窝囊肿】多见于中老年，男女均可发病，多数早期无症状，待囊肿发展到一定程度时，胭窝部出现酸胀感，屈膝不便，胭窝部可触及圆形囊性肿物，表面光滑，伸膝明显，屈膝缩小。持续加压后肿块可消失。穿刺检查多可确诊。X 线检查对诊断帮助不大，应手术切除。

【踇外翻】第一趾骨头内移，踇趾向外移。相当一部分存在扁平足，足横弓塌陷，前部增宽。另一部分是由于长期穿高跟鞋、尖头鞋所致。绝大多数是双侧，少数单侧。有的年轻时已存在，但无症状。随着年龄增加畸形越来越明显逐渐出现症状，表现为行走时第一趾骨内侧疼痛，皮肤增厚，踇趾向外挤压第二趾，呈锤状。第二、三跖骨头下可出现胼胝。X 线检查可出现趾骨与第一跖骨夹角及第一、二跖骨间夹角加大。第一跖骨头内侧骨质增生，第一跖趾关节间隙变窄，第二跖关节半脱位。治疗：穿合适鞋子，严重者可手术治疗。

【弹响髌】髌关节行屈伸活动或行走时，有纤维素条状物在大转子上滑动而发生弹响，有时也可看到弹跳，这种现象多在主动活动时发生。此病多见于青壮年，可因伴有大转子滑囊炎而疼痛，常因局部弹响而感到不安，索状物为增厚髂胫束后缘或臂大肌腱前缘，大粗隆附近滑囊炎与相邻组织间发生磨擦或髂腰肌腱在髂耻隆凸上滑动磨擦等，均可产生弹响。站立或卧于健侧，主动屈曲、内收、内旋髌关节时，可用触诊判明产生弹响部位和原因。常规

拍骨盆和粗隆部 X 光片，可除外骨性病变。凡因肌肉纤维素在大转子上引起的弹响髌，如无明显自觉不适，经确诊并给予耐心的解释后，一般无需特殊治疗。保守治疗无效者可考虑手术治疗。

【韧带、肌肉、肌腱损伤】韧带损伤较轻者为扭伤，重者为韧带断裂，常合并有关节扭伤，撕脱骨折和关节脱位。扭伤可采用局部制动，理疗或封闭等，对完全断裂一般应手术治疗，某些新鲜闭合性断裂可用石膏固定治疗。肌肉肌腱损伤常见劳损和断裂。慢性肌肉劳损多由于过度疲劳所致，一种牵拉力突然作用于肌肉，使之猛裂收缩，或一个物体锐利边缘直接打击正在收缩肌肉上，就可引起肌肉部份或完全断裂。肌肉劳损休息后症状即可减轻，必要时应体疗、理疗、按摩，痛点封闭等综合措施。功能重要的肌肉断裂，特别是青壮年，应早期手术缝合。肌肉收缩或直接暴力所致创伤可使肌腱断裂。另外肌腱经长期磨损逐渐变弱也可导致慢性劳损后的断裂，伸拇长肌腱断裂或拇长屈肌腱自发性断裂，多由于临近部位骨折愈合后断面不平所致，磨损肌腱引起断裂，治疗采用外科修补或肌腱移位，并消除磨损原因。

【跟腱炎及跟腱滑囊炎】因劳损、骨刺、感染等引起的损伤。可发生在各种年龄，以中老年男性常见，表现为跟腱及其周围滑囊肿胀、疼痛、跛行，跟腱紧张时症状加重，局部皮肤颜色正常或微红，多数皮温增高，压痛明显，跟腱周围有波动感，行走时症状加重。休息后减轻，可反复发作。治疗：（1）避免长距离行走或久站；（2）穿带跟软帮鞋；（3）非感染者可按摩，理疗，封闭；（4）细菌感染者，抗炎治疗，化脓者切开引流；（5）顽固性跟腱滑囊炎，手术切除滑囊。

【髌前滑囊炎】因外伤或感染引起的炎症。表现为髌前疼痛、肿胀、轻微压痛、波动感，穿刺可抽出淡红色或棕黄色滑液，膝关节活动不受限。治疗：创伤所致，应休息，热敷，抽净积液后封闭加压包扎。保守无效或反复发作。手术切除滑囊。感染所致，局部症状较创伤所致者重，可出现全身症状，应抗感染治疗，化脓应切开引流。

【肩周炎】肩部周围软组织病变造成的肩关节疼痛和功能障碍。好发年龄 40—60 岁。本病特点是起病缓慢，逐渐加重，病程长。若不治疗最终可导致肩部固定。临床表现：女性多见，左肩多于右肩。发病初期，患肩轻微疼痛放射至上臂，无感觉障碍，肩部活动多不受限。随疼痛加重影响睡眠，患肢不能梳头，不能摸后背，穿衣脱衣不方便，肩前后，肩峰下均有压痛，以肩前压痛为常见。治疗：加强肩部旋转活动，口服中西药物，封闭、理疗、按摩等。

【肱骨外上髁炎】常见病，多发于中、老年人。女性多于男性，此病多见于网球运动员故又称网球肘。多因慢性劳损所致。临床表现：肱骨外上髁处疼痛，并向前臂放射，局部不肿，压痛明显，屈肘时不能拿重物，关节活动不受限。治疗：封闭、按摩、理疗，无效者手术治疗。

【跟痛症】常见的脚部疾病。原因有（1）跟骨骨骺缺血性坏死，好发于儿童及青少年，发病原因可能与外伤后局部缺血所致。表现为站立或行走时疼痛，局部不肿，但有压痛。X 线检查可见跟骨骨骺密度增加，边缘不整并有分裂，多要拍对侧跟骨侧位片，对比

做出诊断。(2) 中、青年跟骨痛,主要是类风湿跟骨炎。表现为跟骨结节,跟腱止点及跟骨两侧疼痛,局部可隆起,压痛,跛行。X线片可显示局部骨质疏松,软组织肿胀。时间久后跟骨结节可呈鸡尾状改变。足跟部有骨刺形成。(3) 老年人跟骨痛多因跟骨骨刺,跟骨结节滑囊炎,足底脂肪垫变性。表现为负重及行走时疼痛,活动后症状可减轻,活动时间久后加重。治疗:(1) 跟骨骺缺血坏死者,尽量少负重,穿软底鞋,局部热敷理疗。(2) 类风湿跟骨炎,可服抗风湿药物垫高鞋跟穿软底鞋,局部封闭。(3) 跟骨骨刺及滑囊炎,尽量少持重,穿软底鞋,局部热敷、理疗,封闭无效时可行跟骨骨刺,滑囊切除或骨钻孔减压,跖筋膜松解等。

【狭窄性腱鞘炎】又称扳机指,发生在屈指肌腱鞘。此病也常发生在桡骨茎突部位。此部位是外展拇长肌和拇短伸肌经过部位。由反复磨损所致。一般男性多于女性。症状:发生在手指屈伸过程中常产生弹响,严重者手指不能主动屈伸,局部有压痛。如发生在桡骨茎突处。局部可轻度肿胀、压痛,拇指用力伸展时,疼痛加重。治疗:(1) 封闭治疗。(2) 保守治疗无效手术治疗。

妇产科·计划生育

【妇产科】研究女性生殖系统及其对全身影响的医学分支。主要分为:(1) 妇科。主要研究妇女在非孕状态时生殖系统的解剖、妇女一生各时期的生理特点及好发疾病,包括对这些疾病的诊断、治疗和预防。(2) 产科。主要研究妇女在妊娠、分娩和产褥期的生

理和病理，胎儿及新生儿的生理和病理。随着围产医学的发展，婚前检查、优生优育也包括在产科学的范围内。

【妇科检查】又称盆腔检查。是诊断妇科疾病的一种特殊检查方法。妇科检查也是女性病人全身检查的一部分。检查前准备工作：解除患者紧张情绪，对过度紧张者可以适当应用镇静剂。排空膀胱，对有排尿困难或尿潴留患者应行导尿术。排空大便，尤其对大便燥结者需服用通便药或灌肠排便后方可进行妇科检查。检查前臀部铺消毒垫。体位：一般采用膀胱截石位，检查尿瘘时有时需采用膝胸卧位。检查方法：腹壁、阴道联合检查，又称双合诊检查，主要用于一般妇科检查。腹壁、阴道、肛门联合检查，又称三合诊检查，主要用于检查子宫直肠窝，子宫后壁、阴道直肠膈内的病变或用于双合诊检查不满意者如子宫极度后倾后屈。腹壁、肛门联合检查，又称肛门检查，适用于未婚女性，阴道或处女膜闭锁的患者。妇科检查内容：外生殖器包括外阴、阴道及宫颈阴道部。内生殖器包括子宫、输卵管、卵巢及子宫旁组织。检查者动作要轻柔，指导患者放松腹肌。检查后作详细记录。

【盆腔肿块】来源于内生殖器官、肠道、膀胱、后腹膜的肿物均可在盆腔内触到肿块。妇科盆腔肿块主要发生在子宫、卵巢、输卵管和阔韧带部位。发现盆腔肿块时必须详细询问病史，如发现时间、部位、大小、活动度、疼痛及生长速度。妇科常见的盆腔肿物有：子宫肌瘤、卵巢囊肿、盆腔子宫内膜异位症、附件炎性肿物。此外，有子宫体癌、子宫肉瘤、卵巢癌及输卵管癌等恶性肿瘤。确诊盆腔肿块性质的方法有：（1）妇科检查，肿物位置、活动度、囊性或实性、有无压痛；（2）辅助检查，盆腔部位 B 超检

查、全胃肠造影、结肠造影、盆腔 CT 扫描、腹腔镜检查及一些生化检查如胎儿甲种球蛋白、血清癌反应等。临床处理：发现盆腔肿物必须作到明确肿块发生部位；确定肿块的性质是良性还是恶性。如系良性肿物、肿块不大、患者年轻且无临床症状可以定期随诊观察。如系恶性肿瘤应及时手术切除，术后辅助以放射治疗或化学治疗。对妇科炎症性肿块主要应用抗炎治疗，必要时手术切除。

【阴道出血】除月经之外的阴道不规则出血，是妇科疾病的主要症状之一，有时亦可为全身性疾病的表现。阴道出血可来自阴道，亦可来自子宫颈，子宫及输卵管。主要出血原因有：功能失调性子宫出血，异常妊娠如流产、宫外孕、葡萄胎，生殖器官肿瘤如子宫肌瘤、子宫内膜癌、子宫颈癌、阴道癌，生殖器官炎症及损伤等。全身性疾病，如原发性血小板减少、肝病等。出血的表现形式由于引起的原因不同而各异。如月经失调可以表现为不规则阴道出血，流产则先有一段闭经史而后出血，子宫颈癌表现为性交后出血。子宫内膜癌常表现为绝经后出血。临床处理：（1）明确出血部位，除进行妇科检查外，可行宫颈活体组织检查、诊断性刮宫术；血液检查如血常规、血小板，肝功能等；（2）针对病因进行治疗，对月经失调以内分泌治疗为主，如系肿瘤引起应手术切除。

【外阴炎】发生于外阴部包括大、小阴唇、阴蒂、阴道前庭、阴阜及会阴体部位的炎症。病因：常由于阴道分泌物增多或尿瘘尿液长期刺激引起，有时月经期纸垫磨擦造成皮肤损伤引起。诊断：外阴部位肿痛、灼热、搔痒。检查：皮肤粘膜红肿、有脓性分泌物、

腹股讲淋巴结肿大。化验检查：应作阴道分泌物检查有无滴虫、霉菌、淋球菌。尿糖检查是否为阳性。治疗：穿宽大内裤，保持外阴部清洁、干燥，去除病因。外阴皮肤可用抗菌素软膏涂抹。

【外阴溃疡】多发生在生育年龄妇女的一种妇科疾病。诊断：溃疡好发于大、小阴唇内侧，可见皮肤粘膜缺损、糜烂，表面有坏死组织及脓性分泌物。溃疡面可单个或多个。外阴溃疡，急性期溃疡周围皮肤红、肿、热、痛及搔痒。青年妇女同时患角膜炎，口腔溃疡者称为白塞氏综合征，往往于月经期加重，月经后缓解。鉴别诊断：长期消炎治疗不愈者应作活体组织检查，除外外阴结核性溃疡、外阴癌。治疗：注意外阴清洁，药物坐浴，局部用抗菌素软膏，口服维生素 B₂、Co 白塞氏综合征患者可用肾上腺皮质激素治疗。

【外阴搔痒症】发生在外阴皮肤无明显病变的皮肤搔痒。病因：阴道分泌物刺激，糖尿病，黄疸患者，维生素 A、B 缺乏，精神因素等。诊断：好发于中年及更年期妇女。外阴部搔痒严重，常阵发性发作，夜间加重，影响工作和睡眠。搔痒部位常发生在阴蒂、小阴唇、也可波及整个外阴部。检查：外阴部皮肤、粘膜正常，有时可见抓痕。鉴别诊断：应注意有无滴虫、霉菌、阴虱等。治疗：注意经期及平时的外阴卫生。勿用强刺激药物擦洗外阴，内裤宽大透气，忌食辛辣食物。对症治疗：局部涂可地松软膏；口服维生素 A、B 和扑尔敏等。同时治疗全身病如糖尿病、黄疸。

【外阴营养不良】又称外阴白色病变。病因不明，可能由于外阴皮肤粘膜循环不良营养障碍导致皮肤变性及色素减退。1975 年国际

外阴病学术会议决定取消“外阴白斑”病名，改称“慢性外阴营养不良”，并将其分为：增生性营养不良、硬化苔藓性营养不良和混合型营养不良。诊断：外阴奇痒难忍、影响工作及睡眠、精神烦躁。检查：大阴唇、小阴唇、阴蒂、会阴体皮肤增厚、湿疹样改变或皮肤菲薄，皲裂，干燥失去弹性，皮肤色素消失呈白色。病变严重者可造成阴道口狭窄。外阴皮肤病变处活体组织检查可以确诊并进行临床分类，除外癌变。治疗：保持外阴皮肤清洁，不使用刺激性药物洗外阴，外阴皮肤涂竹红菌素软膏、口服镇静剂等。活体组织检查有重度非典型增生及癌变者应手术治疗。术后加强随访以防复发。

【外阴尖锐湿疣】又称性病疣。为性传播性疾病。主要由性传播。病因：外阴部感染人乳头瘤病毒（HPV）。以 HPV6、11 型感染为主，亦可由 16、18 型感染引起。经研究发现，尖锐湿疣与下生殖道癌的发病有关。诊断：发病年龄以 20—30 岁妇女多见，潜伏期 1—3 个月。检查发现大、小阴唇、阴蒂、尿道口或肛门周围有细小毛刺状或乳头状组织增生，增生明显者可形成鸡冠状或菜花状。质柔软呈粉红色、暗红色或污灰色，表面可有溃疡形成。约三分之一病变发生在阴道和宫颈部位。部分患者同时合并有其它性传播性疾病如淋病等。妊娠期尖锐湿疣发生率高，生长加速，产后缩小或自然消退。辅助检查：病变局部刮片作细胞学检查或活体组织检查可以确诊。对反复发作者应注意有无恶变。治疗：外阴部卫生，避免不洁性交，局部药物治疗或电刀，激光切除。

【前庭大腺炎】外阴部细菌感染，细菌经前庭大腺开口侵入腺体内，造成腺体感染。若腺体开口部位由于肿胀闭塞，使炎性渗出液不

能排出，形成脓肿。诊断：外阴部一侧阴唇突感疼痛，可伴有发热、白血球升高。检查大阴唇下 1/3 处有肿块，皮肤红肿、压痛，脓肿形成可触及波动感，脓肿张力过大可自行破溃，流出多量黄色有臭味的脓液。患侧腹股沟淋巴结肿大。治疗：卧床休息，急性期可给予理疗和抗菌素治疗。已形成脓肿时需切开引流。

【前庭大腺囊肿】由于前庭大腺导管阻塞，造成腺体分泌物聚集，腺体扩张形成囊肿。多为单侧性，位于大阴唇下方，向外侧方突出。囊肿一般增长缓慢。诊断：患侧外阴部坠胀不适感，肿物过大可影响性生活。检查可见大阴唇下方椭圆形囊性肿块，小阴唇由于囊肿挤压可被展平，阴道口被挤向健侧。应与腹股沟疝气鉴别。治疗：囊肿较小无症状可观察，出现症状或囊肿增大应手术治疗，切除囊肿或行造口术。

【阴道炎】见“滴虫性阴道炎”、“霉菌性阴道炎”、“幼女性阴道炎”、“老年性阴道炎”。

【滴虫性阴道炎】由滴虫感染引起的一种常见的阴道炎。感染途径：（1）直接传染，滴虫可存在于精液中，通过性交传给女方；（2）间接传染，接触滴虫污染的公共浴池、游泳池、马桶、器械等。诊断：白带增多有臭味。外阴、阴道搔痒。检查阴道粘膜充血，有多量黄色泡沫状白带。阴道分泌物悬滴检查可见滴虫。若镜检未能发现滴虫时，可做滴虫培养。少数患者阴道内有滴虫而无症状称为带虫者，是滴虫重要的传染源。治疗：口服灭滴灵，0.5—1%乳酸冲洗阴道后放灭滴灵或滴维净。治疗期间避免性生活，内裤及毛巾煮沸消毒。反复发作者男方应作尿液滴虫检查，夫妻双

方同时治疗。预防：注意个人卫生，滴虫患者禁止进入游泳池。滴虫患者治愈后，应於月经后再巩固治疗 1—2 个疗程，以免复发。

【霉菌性阴道炎】由白色念珠菌感染所致的阴道炎症。霉菌在阴道内以芽孢体或假菌丝状态存在。孕妇、糖尿病患者或接受雌激素治疗患者阴道内糖元增多，酸性增强，霉菌易于繁殖。诊断：外阴、阴道奇痒难忍、白带增多。阴道粘膜红肿，白带呈白色豆渣状或形成白色膜状物贴附於阴道壁及外阴部。急性期白膜下可见粘膜溃疡。阴道分泌物悬滴检查可见霉菌芽孢或菌丝，必要时可做霉菌培养。对老年肥胖患者或顽固性病例要检查尿糖、血糖，有无长期服用雌激素及抗菌素病史。治疗：2—4%碳酸氢钠溶液冲洗阴道，阴道内放制霉菌素或克霉唑栓剂，外阴涂以上述药物制成的药膏。严重者可口服氟康唑治疗。预防：注意外阴清洁，穿宽大内裤，不使用他人物品沐浴。治疗原发病如糖尿病。

【幼女性阴道炎】由于卫生原由造成的幼年疾病。病因：幼年雌激素缺乏，阴道上皮抵抗力差，易受细菌感染。此外，蛲虫感染和阴道异物也可引起阴道炎症。诊断：外阴部痛痒，患儿哭闹不安或以手抓外阴。检查外阴、阴道口粘膜红肿，有脓性分泌物从阴道口流出。阴道分泌物显微镜下检查，可见大量白血球。注意有无滴虫、霉菌和淋球菌。同时行肛诊检查或用鼻镜检查是否有阴道异物存在。治疗：注意会阴部卫生，不穿开裆裤。1：5000 高锰酸钾溶液坐浴后，阴道内滴入复方金霉素乙萘酚油 2—3 滴。有异物应取出，口服抗菌素控制感染。

【老年性阴道炎】又称萎缩性阴道炎。发生于绝经后或双侧卵巢切

除术后。病因：卵巢功能衰退，雌激素水平低落，阴道壁萎缩。阴道上皮变薄，糖元减少。局部抵抗力下降，易受细菌感染。诊断：绝经后阴道分泌物增多，阴道粘膜菲薄、发红，有时可见散在出血点或粘膜溃疡。可导致阴道粘连、狭窄、闭锁、阴道上段积脓。治疗：0.5%乳酸溶液冲洗阴道后内放黄连素和乙萘酚。亦可口服尼尔雌醇治疗。阴道积脓者应手术分离粘连，放出脓液。

【子宫颈炎】生育年龄妇女常见病。分为急性子宫颈炎和慢性子宫颈炎。急性子宫颈炎：继发於急性阴道炎、阴道内异物感染、化学药物腐蚀、感染性流产和产褥感染以后。病原体：有一般化脓菌、滴虫、淋球菌、病毒等。诊断：白带异常增多、脓性、有臭味。下腹坠胀，腰骶部酸痛。膀胱刺激症状如尿频、尿急。检查见子宫颈充血、水肿，宫颈上皮脱落、坏死、溃疡。体温可升高。治疗：注意休息，禁止阴道冲洗及性生活。全身和宫颈局部应用抗菌素控制感染。慢性子宫颈炎：由于分娩或手术损伤子宫颈，为病菌侵入宫颈提供机会。临床检查可发现（1）宫颈糜烂，根据外观检查分为单纯型、颗粒型和乳头型。按糜烂面积分为3度。宫颈糜烂与早期子宫颈癌外观难以区别，应作宫颈刮片、阴道镜和宫颈活体组织检查，以免误诊。（2）宫颈肥大，子宫颈慢性炎症长期刺激使宫颈水肿、充血、腺体和间质增生造成。子宫颈可比正常大2—4倍，表面光滑。（3）宫颈腺体囊肿，宫颈腺体周围组织增生阻塞腺口，使腺体分泌物潴留，在宫颈表面形成大小不等的囊肿。慢性宫颈炎的诊断：白带增多，呈脓性有时可混有血性白带。下腹部及腰背部酸胀。检查见宫颈呈不同程度糜烂、肥大和腺体囊肿。治疗：治疗前应做宫颈刮片、阴道镜。可采用宫颈电灼、电刀宫颈锥形切除术。激光、冷冻及中药疗法。积极治

疗宫颈炎，对预防子宫颈癌的发生有重要意义。

【子宫颈息肉】由于子宫颈管长期受慢性炎症刺激，宫颈管内膜组织增生逐渐向宫颈外口突出形成息肉。息肉呈鲜红色，根部附着在子宫颈管内或在子宫颈外口处。息肉常呈舌状，直径多在1厘米以下，质软而脆，易出血。可以单个或多个。另有来自宫颈阴道部的息肉，位置浅表，基底较宽，色淡黄质较韧。诊断：患者白带增多，有接触性出血。检查子宫颈除有息肉外常合并有宫颈糜烂、肥大。治疗：手术切除。为防止息肉复发，息肉根部需用小刮匙搔刮或电灼。

【结核性子宫颈炎】继发于子宫内膜结核和输卵管结核，血行播散较为少见。可分为溃疡型和增生型。诊断：阴道分泌物增多，有接触性出血。检查见子宫颈呈慢性炎症表现，表面形成溃疡或颗粒状增生。子宫颈活体组织检查可以确诊。宫颈组织内有结核结节，干酪组织坏死，淋巴细胞浸润。治疗：增强体质，抗结核药物治疗。预防宫颈局部继发感染。

【盆腔炎】女性内生殖器官炎症。包括子宫炎、输卵管炎、卵巢炎、盆腔结缔组织炎和盆腔腹膜炎。按病程分为急性盆腔炎和慢性盆腔炎。(1) 急性盆腔炎：由流产、分娩后、手术创伤或全身抵抗力下降引起。感染途径多数由阴道上行感染，经淋巴管扩散。少数经血行感染或直接由附近器官炎症蔓延引起。主要病原体有链球菌、葡萄球菌、大肠杆菌、厌氧菌等。诊断：有流产、分娩创伤史，月经期性交或下水游泳史。白带增多，黄脓性。下腹疼痛，体温升高。检查下腹部有压痛及反跳痛，阴道内多量脓性分泌物，

子宫颈有举痛，子宫及双侧附件处有明显压痛，双侧附件增厚或有肿块。化验白血球升高有核左移现象，血沉加快。宫腔分泌物培养加药物敏感试验，以针对病原体选用有效抗菌素。治疗：卧床休息，半卧位以利炎症局限。全身支持疗法，大量抗生素静脉点滴。中药清热解毒。如有脓肿形成可行后穹窿切开引流。脓肿位置较高时抗菌素治疗 24—72 小时，开腹手术，切除脓肿。(2) 慢性盆腔炎：由急性盆腔炎治疗不彻底引起或病程一开始即为慢性过程。临床分类为慢性输卵管炎或输卵管卵巢炎，输卵管积水或输卵管卵巢囊肿，慢性盆腔结缔组织炎。诊断：下腹部及腰骶部疼痛时轻时重，白带增多，劳累后或月经期症状明显。月经量可增多，继发痛经。常引起继发不孕。检查子宫压痛活动可受限，双侧附件增厚、压痛，可触及输卵管呈索条状增粗或壁薄的输卵管卵巢囊肿。治疗：综合治疗法，增加全身抵抗力，采用中、西医结合治疗及物理治疗。对久治不愈或有肿块者可手术切除炎性肿块。

【结核性盆腔炎】由结核杆菌引起的女性盆腔特异性炎症。感染途径可由血行播散或直接感染引起。临床分类：主要为输卵管结核，占女性生殖器结核的 85—90%。其他有子宫内膜结核、子宫颈结核、卵巢结核和盆腔腹膜结核。按病理变化分为渗出型和粘连型。渗出型在盆腔内形成多个囊状包裹性积液。粘连型造成内生殖器官与附近脏器组织粘连，组织干酪状坏死，易形成瘘管。诊断：全身症状有低热、盗汗、乏力、食欲不振、消瘦。可引起月经失调。初期表现月经增多，经期延长。病情加重可造成月经减少，甚致闭经。下腹部疼痛及不孕。检查见子宫粘连固定，两侧附件触及不规则包块，不活动质硬。化验检查血球总数正常，但分类淋

巴细胞增高超过 50%。血沉加速。诊断性刮宫子宫内膜病理检查有结核病变。子宫输卵管碘油造影可见宫腔狭窄，输卵管呈串珠状僵硬。X 光腹部摄片可见钙化灶。鉴别诊断：需与慢性盆腔炎、子宫内膜异位症、卵巢癌鉴别。必要时行腹腔镜取活检病理检查。治疗：注意休息、营养，彻底抗结核药物治疗。化疗药物有链霉素、异烟肼、利福平等。

【子宫肌瘤】最常见的子宫良性肿瘤。由于肿瘤组织主要由平滑肌组织构成，所以又称子宫平滑肌瘤。根据肿瘤生长部位分为肌壁间肌瘤、浆膜下肌瘤、粘膜下肌瘤、子宫颈肌瘤、多发性子宫肌瘤、阔韧带肌瘤和寄生性肌瘤。子宫肌瘤可发生变性，其中有红色变性、粘液变性、脂肪变性、钙化、囊性变。肌瘤恶变率约 0.5%。诊断：发病年龄 35—45 岁。月经量增多，经期可延长。肌瘤较大时可于下腹部摸到肿块，并引起尿频。向后生长压迫直肠引起排便困难。白带增多、继发性贫血。检查子宫增大，可触及结节状突起质硬。粘膜下肌瘤从宫颈口脱出时，可在阴道内看到红色质韧的肿物。辅助诊断方法有 B 型超声波检查，子宫碘油造影检查、诊断性刮宫、子宫腔镜或腹腔镜检查。治疗：子宫肌瘤不大，无临床症状，患者年轻可定期观察。若子宫肌瘤超过妊娠 3 个月大小、或肌瘤虽然不大出血症状明显、粘膜下子宫肌瘤、肌瘤变性、生长迅速疑有恶性变应手术治疗。

【子宫内膜异位症】正常子宫内膜组织被覆在子宫腔表面。当具有生理功能的子宫内膜组织出现在其他器官和组织部位时称子宫内膜异位症。其好发部位为卵巢、输卵管和子宫骶骨韧带处，又称盆腔子宫内膜异位症。发病因素较复杂，常见的因素有：体腔上

皮化生、子宫内膜种植和医源性因素等。诊断：主要特点为继发性进行性加重的痛经，常伴有月经失调和不孕。检查于子宫后壁、子宫直肠凹陷、骶骨韧带处可触及明显结节质硬。位于卵巢部位时可扪及卵巢增大、粘连、包块形成，此包块又称卵巢巧克力囊肿。位于腹壁或会阴侧切伤口内的异位子宫内膜，可在伤口下方形成肿块，经期增大痛疼，皮肤表面可见紫兰色结节。辅助诊断：局部皮下肿块处活检或腹腔镜检查见盆腔内粘连、有紫兰色结节，同时取活体组织病理检查即可确诊。治疗：根据患者年龄、症状轻重、病变范围和对生育的要求选择治疗方案。治疗药物有孕激素、雄激素和丹那唑。手术治疗分为根治性手术和保守性手术两种。

【子宫腺肌症】子宫内膜出现在子宫肌层内未达浆膜层。病因：由于子宫内膜基底层直接向子宫肌层浸入。少数位于深肌层的子宫内膜可能是经血管或淋巴管扩散所致。异位的子宫内膜在子宫内形成团块时称子宫腺肌瘤。诊断：发病年龄在 30—50 岁之间，继发性痛经，月经量增多和不孕症状。检查子宫均匀增大，月经期前增大明显并有压痛，月经后子宫较前缩小。需与子宫肌瘤及慢性子宫肌炎进行鉴别。B 型超声检查对鉴别诊断有帮助。治疗：可采用孕激素或丹那唑治疗，症状严重者手术切除子宫。

【妊娠滋养细胞疾病】由胚胎滋养细胞引起的一些疾病。1983 年由世界卫生组织下定义为：葡萄胎、侵蚀性葡萄胎（恶性葡萄胎）、胎盘部位滋养细胞肿瘤、绒毛膜癌统称妊娠滋养细胞疾病（GTD）。后三者统称妊娠滋养细胞肿瘤（GTT）。妊娠滋养细胞疾病在中国发病率较高。妊娠滋养细胞肿瘤预后差。中国北京协和

医院宋鸿钊教授对妊娠滋养细胞肿瘤的研究和治疗作出了杰出的贡献，提高了治愈率，大大降低了死亡率。

【葡萄胎】分为完全性葡萄胎和部分性葡萄胎。主要改变为胎盘绒毛水泡样变，部分葡萄胎为部分胎盘绒毛变性，可有胎儿存在。双胎妊娠时可一胎为正常妊娠，另一胎为葡萄胎。发病因素不十分清楚，可能与染色体异常、病毒感染和免疫机制失调有关。病理特点：胎盘绒毛滋养细胞及合体细胞增生；绒毛间质水肿呈葡萄状；绒毛中血管消失。诊断：闭经后阴道出血史、大出血时可同时有葡萄状组织排出阴道。妊娠早期出现妊娠高血压综合征症状。检查子宫增大超过闭经月份，子宫体软、触不到胎块，听不到胎心。两侧卵巢可触及黄素囊肿。通过B超检查可明确诊断。血清 β -hcG检查值明显高于正常妊娠。需与双胎妊娠、羊水过多、流产鉴别。治疗：行电动负压吸引清宫术，一周后行第2次刮宫术。对年龄超过40岁的高危葡萄胎患者可行预防性化疗或子宫切除术。随访：葡萄胎恶变率5—20%，必须严格按照规定时间随访，术后两年内坚持避孕。

【恶性葡萄胎】胎盘绒毛水泡变性组织侵入子宫肌层或转移致其他器官组织内。诊断：良性葡萄胎刮宫术后6个月内恶变诊断恶性葡萄胎。主要临床表现有葡萄胎刮宫术后阴道持续出血。出现转移病灶症状如咳血；阴道转移结节破裂大出血；子宫穿孔腹腔内出血；脑转移时有头痛、抽搐、昏迷，检查子宫增大、变软，可触及突出的肿瘤结节，双侧卵巢黄素囊肿不消退。化验检查：血清 β -hcG在葡萄胎排出6—8周后仍未恢复正常或下降后又上升。B超检查子宫肌层内有转移结节。肺部x线拍片、头部CT扫描发

现转移瘤等。临床分期：Ⅰ期病变局限在子宫；Ⅱ期肿瘤有近处转移如子宫旁、附件或阴道；Ⅲ期有肺转移；Ⅳ期出现脑、肝、肾、肠等全身转移现象。治疗：对年轻、有生育要求的患者可用化学治疗；年龄40岁以上或已有小孩者可行子宫切除术，年青患者保留双侧卵巢。随访：必须按医嘱定期到医院检查以防止复发。

【绒毛膜癌】高度恶性滋养细胞肿瘤，简称绒癌。病理特点：滋养叶细胞增生成团块状，有组织出血、坏死，无绒毛结构。诊断：葡萄胎、流产后或足月产后阴道持续不规则出血。检查子宫增大变软。化验检查血清 β -HCG升高。诊断性刮宫可除外流产不全、胎盘残留及合体细胞性子宫内膜炎。肿瘤已有转移时可出现转移部位症状。通过B超检查盆腔或CT扫描腹部器官及头部可以协助诊断转移瘤的存在。临床分期（见恶性葡萄胎分期）。治疗：手术切除子宫及双侧附件后加化疗。年轻患者可保留卵巢。有生育要求者可单纯化疗。治愈标准：临床症状完全消失，血清 β -HCG测定数值正常。转移瘤病灶消失。随访：痊愈后继续巩固化疗1—2个疗程，按医嘱定期到医生处检查及化验血清 β -HCG。一年以后应每年随诊一次。

【子宫脱垂】子宫从盆腔内下降到阴道内，甚致脱出阴道口外称为子宫脱垂。子宫依靠周围支持组织及韧带使其保持在盆腔内。常见发病因素有难产或多产损伤骨盆底筋膜和肌肉、子宫支持组织和韧带松弛、子宫后位、长期腹压增加如过重体力劳动、慢性咳嗽，便秘等综合性因素。子宫脱垂可因年老体衰，肌肉萎缩而使脱垂程度加重，休息后症状减轻。按脱垂轻重可分为Ⅰ度：子宫颈位于坐骨棘水平以下，未达阴道外口；Ⅱ度：子宫颈已脱出阴

道口外，但子宫体尚在阴道内（Ⅱ度轻）或子宫及部分子宫体脱出阴道口外（Ⅱ度重）；Ⅲ度：子宫颈及子宫体全部脱出于阴道口外。诊断：自觉有肿物自阴道内掉出，有腰酸下坠，月经过多，白带增多，尿频、排尿、排便困难等症状。由于宫颈脱出与内裤摩擦可导致宫颈感染、溃疡，分泌物呈脓血性。检查除可见子宫颈及子宫脱出外，常合并有阴道前壁或后壁膨出。治疗：子宫托、中药及针灸治疗适用于Ⅰ度、Ⅱ度轻脱垂。Ⅱ度重及Ⅲ度脱垂行子宫切除治疗。预防：避免滞产，产后适当休息及加强提肛肌锻炼，不要过早参加重体力劳动。提高接生技术，开展计划生育。

【尿瘘】泌尿系统与生殖系统之间有异常通道造成尿液外流。按发生部位分为膀胱阴道瘘、尿道阴道瘘和输尿管阴道瘘等。常见发病因素有产伤、子宫托压迫引起软组织坏死、手术损伤、晚期阴道癌或子宫颈癌穿透组织造成、膀胱结石压迫或结核病变引起等。诊断：分娩后、妇科盆腔手术后、子宫颈癌放射治疗后一段时间阴道有尿液流出，不能控制。患者由于心理负担可出现精神抑郁。检查患者会阴部有刺激性尿臭味，由于尿液长期刺激引起皮疹或皮炎。阴道有尿液流出，阴道前壁尿瘘部位有炎症组织增生，周围组织疤痕形成较硬。尿常规检查常呈泌尿系感染表现。膀胱内注入美兰、膀胱镜检查、静脉肾盂造影可进一步确定瘘孔部位。治疗：去除原发性疾病。手术修补泌尿生殖瘘，术后加强护理及预防感染。预防：加强围产期保健，及时处理滞产，提高接生技术，避免发生产伤。定期进行妇科学查，早期发现和治疗生殖道癌，提高妇科手术技术，如有可疑损伤应长期开放尿管，利于损伤愈合。

【阴道直肠瘘】排便时粪便从阴道后壁瘘孔中排出。发病因素常由

于滞产,胎头压迫阴道直肠膈时间过久引起组织缺血坏死造成;阴道裂伤缝合时肠线穿透直肠粘膜发生感染;会阴Ⅲ度裂伤愈合不良;晚期生殖道癌穿透阴道后壁引起。诊断:当排便或排气时,阴道内同时有粪便或气体排出。腹泻时症状加重。检查阴道后壁可发现鲜红色肉芽组织,探针可通过此处穿过阴道直肠膈进入直肠内。阴道内可发现有粪便,常合并有阴道感染。治疗:手术修补瘘孔,术后加强护理,避免感染。预防:本病以预防为主,正确处理产程及缝合阴道裂伤。

【功能失调性子宫出血】简称功血。由于女性内分泌系统调节功能失常引起的子宫出血。妇科检查及全身检查无器质性疾病。青春期功血常由于丘脑下部周期性中枢成熟障碍引起;更年期功血常由于卵巢功能衰退,失去性激素对丘脑下部和垂体的正常反馈作用而引起。诊断:注意发病年龄和月经周期情况。临床分型:(1)无排卵性功血,常发生于青春期或更年期。月经周期紊乱,出血量时多时少淋漓不断,有时可先有闭经后发生大量阴道出血;(2)有排卵性功血,在生育年龄妇女常见。又可分为黄体发育不健和黄体萎缩不全。前者表现为月经周期缩短、月经量正常,常因不孕或流产而就诊。后者表现为经期延长,月经量多少不定,经血淋漓不止,临床症状明显。辅助诊断:诊断性刮宫子宫内膜病理检查以便了解功血的分型。阴道涂片检查、宫颈粘液结晶检查和基础体温测定亦可协助诊断。治疗:原则为止血、调整月经周期、促排卵、改善全身状况纠正贫血。主要采用女性激素或雄激素治疗。久治不愈,出血严重的更年期患者可考虑手术切除子宫。功血患者治疗后应定期随访,以防止复发或恶变。

【闭经】多种原因起的妇科疾病。根据发生时间分为：(1)原发性闭经，年满18周岁月经仍未来潮。如卵巢发育不良，先天性无子宫、特纳氏征等。(2)继发性闭经，有过月经来潮后，月经停止来潮6个月以上者。按发生原因又可分为子宫性闭经、卵巢性闭经、垂体性闭经、丘脑下部性闭经。根据有无疾病因素分为生理性闭经，如妊娠期、哺乳期；病理性闭经是由某些疾病引起的闭经。诊断：详细询问病史，包括生长发育史、分娩史、产后出血、产褥感染史、长期服用避孕药史等。全身检查注意营养状况，第二性征发育及内、外生殖器官发育及有无畸形。内分泌检查：周期性阴道细胞涂片、宫颈粘液结晶检查、基础体温、血雌、孕激素检查，垂体促性腺激素测定。为鉴别诊断应做甲状腺及肾上腺皮质功能检查。治疗：针对病因采取内分泌治疗或手术治疗。

【痛经】月经期剧烈下腹部疼痛，需要药物治疗者。根据痛经出现时间分为原发性痛经和继发性痛经。发病因素较复杂，原发性痛经者常可由于子宫颈口狭窄、子宫位置极度前屈或后屈、精神因素、前列腺素含量过高等。继发性痛经可由于盆腔炎、子宫腺肌症、子宫内膜异位症、宫颈或宫腔粘连等。诊断：下腹疼与月经关系密切，月经期疼痛剧烈，严重者有出冷汗、面色苍白、精神极度紧张、恶心、呕吐、腹泻和头痛等。妇科检查无急腹症现象。治疗：消除精神紧张、止痛、治疗慢性疾病。对原发痛经患者可口服消炎痛。宫颈狭窄及粘连者应扩张宫口。

【多囊卵巢综合征】又称S-L综合征。病因不十分清楚，可能和以下因素有关：丘脑下部—垂体功能失调、肾上腺机能异常、甾体激素合成过程中某些酶缺乏、染色体异常等。卵巢病理变化：双

侧卵巢增大、包膜增厚、韧性、灰白色。包膜上可见许多大小不等的囊性卵泡，包膜切面可较正常增厚 3—4 倍。显微镜下可见卵泡无黄体。诊断：主要临床症状有闭经、肥胖、多毛及不孕。盆腔充气造影或腹腔镜检查可发现卵巢增大。血中雄激素水平升高、雌激素水平正常。治疗：口服氯底酚胺促排卵。卵巢楔形切除术。

【闭经溢乳综合征】非哺乳期妇女，出现乳汁分泌现象，常同时伴有闭经。因患者血中泌乳素升高，又称高泌乳素血症。病因复杂，常见有垂体腺瘤、特发性丘脑下部一垂体动能障碍、长期服用某些药物如避孕药、利血平等。其他原因如长期吸吮乳头。诊断：患者出现溢乳、闭经或月经失调、不孕、视力障碍、头痛等。化验血清泌乳素升高、X 光检查或 CT 扫描鞍部，以发现有无垂体肿瘤。治疗：针对病因治疗。高泌乳素血症可口服溴隐停治疗。垂体腺瘤患者应于妊娠前治疗，以免孕期腺瘤增大。对特发性患者应长期随访，以免垂体肿瘤漏诊。

【更年期综合征】绝经期前、后出现的以植物神经功能紊乱为主的症候群。病因：45 岁以后卵巢功能逐渐衰退，至 50 岁左右月经停止，雌激素分泌逐渐减少而引起一系列症状。约 1/3 妇女更年期综合征较严重，需药物治疗。个别妇女因病切除双侧卵巢后亦可出现严重更年期症状。诊断：发病年龄 50 岁左右。月经变化：月经周期紊乱，月经量多少不定，逐渐过度到绝经。神经精神症状：常于绝经半年后明显，患者出现潮热、出汗、性格变急躁、易激动或忧郁好哭，失眠、记忆力减退、工作能力下降等。检查内、外生殖器官逐渐萎缩、阴道粘膜变薄、失去弹性，分泌物减少。治疗：加强卫生宣教，正确认识更年期变化，解除精神负担。药物

治疗可服用谷维素、维生素 E、更年安等。必要时口服尼尔雌醇治疗。

【无孔处女膜】又称处女膜闭锁。由于先天性泌尿生殖窦发育异常，阴道前庭部未能穿通所致，使阴道不能与外界相通。诊断：婴幼儿期很少被发现。青春期仍无月经来潮，但出现周期性下腹痛，肛门下坠感逐渐加重。检查处女膜无孔，向外凸突呈紫蓝色。肛门指诊可触到因积血而向直肠突出的阴道称阴道积血。有子宫及输卵管积血时，在下腹部可以触到肿块。处女膜处穿刺可抽出陈旧血液。治疗：行处女膜切开术，彻底清除阴道，宫腔积血。手术后阴道放橡皮管引流，并应用抗菌素。

【先天性无阴道】子宫与外阴之间无管道相通。发生原因为先天性双侧副中肾管会合后尾端发育缺损造成。常同时有子宫缺损，卵巢正常。诊断：出现原发性闭经或因子宫积血而出现周期性下腹。结婚后性交困难。检查外阴发育正常，无阴道口存在或仅在阴道开口处有一浅的凹窝。肛腹诊时可触及积血增大的子宫。治疗：无临床症状不需治疗。有经血潴留或准备结婚时应行阴道成形术，对无法保留子宫者可行切除术。

【阴道纵隔】由胚胎期双侧副中肾管会合后中隔未消失造成。阴道内有纵行膜状组织将阴道分为左、右两半。完全性阴道纵隔形成双阴道。两侧阴道大小相似，也可能一侧阴道发育正常，而另一侧发育较差。有时纵隔偏于一侧造成该侧阴道粘连闭锁，引起该侧子宫经血潴留。不完全阴道纵隔系阴道内只有部分有纵隔存在。诊断：完全性阴道纵隔常同时有双宫颈双子宫妇科检查时应注意。

大多数无症状如出现经血潴留、性交障碍或分娩梗阻时应手术切除。

【阴道横膈】双侧副中肾管尾端会合后与泌尿生殖窦交界处残留的一层膜样组织。将阴道分成上、下两部分，膜上有孔使其相通。多发生在阴道中、上段之间。诊断：完全性阴道横膈较少见。因阴道上、下段之间不交通，青春期月经来潮时出现经血潴留的症状如周期性下腹痛、下腹肿块等。不完全横膈由于阴道上、下段之间有孔相通，月经血可以外流一般无临床症状。如横膈位置较低，婚后可造成性交不满意，分娩时阻碍胎头下降，引起软产道性难产。阴道检查发现阴道变短、在横膈中央或一侧可见有一小孔与上段连通，完全性横膈通过肛查发现阴道顶端与子宫颈之间有距离，子宫颈不能从阴道中看到，B超检查可确诊。治疗：非孕期发现应手术切除。分娩期如胎头下降受阻、横膈位置较高，较厚者应行剖宫产术。

【双子宫】由于先天性双侧副中肾管在胚胎发育过程中完全未会合造成。患者盆腔内有两套内生殖器官。常同时存在有双宫颈、双阴道，也可以为单宫颈、单阴道。诊断：可无临床症状，只在妇科检查时偶然发现。也可以出现月经过多、流产和早产。分娩期可发生子宫收缩乏力或未孕侧子宫阻塞骨盆入口，影响胎头下降，剖宫产率上升。检查于盆腔内发现两个子宫形状的肌性器官，如同时合并有双阴道、双宫颈则诊断不困难。如为单宫颈时，可通过B超检查、子宫输卵管碘油造影确诊。治疗：无特殊治疗，当一侧出现阴道粘连闭锁，宫腔积血时，可行患侧子宫切除术。早期妊娠人工流产手术应注意确定妊娠物在哪侧子宫，以免发生漏

吸。施行放置宫内避孕器时，两侧子宫应同时放置。

【双角子宫】又称鞍状子宫。由于先天性双侧副中肾管融合不全形成。诊断：平时无症状，非孕期检查子宫无明显异常。妊娠期检查可在子宫底部发现凹陷，两角稍突似马鞍状。早孕期可发生一侧宫角部妊娠、流产，晚期妊娠时常发生胎位异常如横位。治疗：反复流产者可行子宫整形术，胎位异常者剖宫产率增加。

【单角子宫】由于先天性一侧副中肾管发育缺失，只有一侧副中肾管发育造成。子宫外形只有一个宫角，伴有单侧输卵管卵巢。诊断：常于妊娠后发生流产、早产、胎位不正或临产后子宫收缩乏力，剖宫产率高。宫腔镜检查或子宫输卵管碘油造影可明确诊断。有流产、早产史者妊娠后应注意及早保胎治疗。

【纵隔子宫】从子宫底部致子宫颈口处有一纵隔组织将宫腔分为两部分，子宫外形正常。可分为完全纵隔、不完全纵隔。诊断：患者常易发生流产、早产、胎位不正、胎盘粘连、胎盘滞留和人流手术困难等。子宫输卵管碘油造影、宫腔镜检查和 B 超检查可以确诊。治疗：有流产史者通过宫腔镜可切除纵隔，剖腹产时发现子宫纵隔应同时切除。

【妊娠试验】受精卵植入子宫内膜，胎盘绒毛发育形成并分泌绒毛膜促性腺激素（HCG）。HCG 可进入母体血流并随尿液排出体外。因此，测定血清或尿液内的 HCG 含量可以协助诊断妊娠。主要方法有：（1）生物测定法如雄蟾蜍试验等。但因操作较复杂，受外界影或敏感性差目前已不用。（2）免疫测定法，一种较常应用的

方法。包括有乳胶凝集抑制试验和羊红血球凝集抑制试验。前者方法简便、快速，准确率 94%，而后者即可做定性试验，又可做稀释和浓缩的定量试验，诊断早孕准确率 99%，宫外孕准确率 80%。并可用于宫外孕药物治疗及滋养细胞疾病化疗后的随访。(3) 放射免疫测定法，测定孕妇血清中 HCG 或 β -HCG。特异性强，敏感性高，诊断早孕准确率近 100%。亦可用于妊娠滋养细胞疾病的诊断、治疗效果观察及随访。但此法操作较复杂，有放射性污染可能。(4) 酶免疫测定法，是自 80 年代开始应用的超微量测定妊娠的方法。敏感性同放免法，但操作简单、快速，尤其适用于早早孕和宫外孕的诊断。

【阴道脱落细胞学检查】由于阴道及宫颈阴道部上皮受卵巢激素的影响，可以出现周期性的相应变化，同时，妊娠期阴道上皮亦可出现一定的改变，因此，定期连续涂片观察阴道脱落细胞可间接了解卵巢功能和胎盘功能。阴道脱落细胞中也包含有来自子宫颈、子宫内膜、输卵管内膜及腹腔上皮的细胞，因此阴道脱落细胞检查也可以协助诊断生殖系统不同部位的恶性肿瘤，尤其适用于子宫颈癌的大范围筛查。采取涂片标本的前 1 天应避免性生活、阴道检查、阴道冲洗和上药。涂片放入 95% 酒精内固定 15 分钟后行巴氏染色光学显微镜检查。涂片种类有：(1) 阴道侧壁上 1/3 涂片，主要反应雌激素水平，用以了解卵巢和胎盘功能。(2) 后穹窿吸片。后穹窿液内可含有来自宫颈、子宫内膜、输卵管和卵巢的细胞，用来发现恶性肿瘤细胞。但因细胞多发生溶解破碎，阳性率不高，目前不常采用。(3) 宫颈刮片，以子宫颈口为圆心，在子宫颈外口鳞、柱状上皮交界处，轻轻刮取一周涂片，是最常用的诊断早期子宫颈癌的方法。(4) 子宫颈管涂片。当可疑子宫颈

管癌时应用，以生理盐水棉棒入颈管内取分泌物涂片。(5) 宫腔吸片。以塑料管入宫腔内吸取内容物涂片，常用于可疑子宫内膜癌或输卵管癌时。(6) 局部印片。用玻片直接贴在外阴、或阴道表面作印片检查。细胞学诊断标准：(1) 卵巢功能：根据底层细胞数目或表层细胞致密核数目诊断雌激素水平，分为雌激素低落和雌激素影响，各分为四级。(2) 诊断妊娠：妊娠期阴道上皮脱落增多，可见船形细胞。妊娠足月时细胞铺平，船形细胞减少。(3) 宫颈刮片细胞学诊断：按巴氏分类法分为 5 级。Ⅰ级为正常，Ⅱ级为炎症，Ⅲ级为可疑癌，Ⅳ级为高度可疑癌，Ⅴ级为癌。宫颈刮片Ⅲ级和Ⅲ级以上者应行阴道镜检查 and 宫颈活体组织检查。

【子宫颈粘液结晶检查】在卵巢分泌的雌、孕激素影响下，子宫颈粘液产生量和质的变化。主要变化有：(1) 子宫颈粘液的量和粘稠度改变。在雌激素影响下，宫颈粘液含水量增加和体积加大。排卵期粘液稀薄透明似鸡旦清状，伸展性增高，粘液拉丝可达 10 厘米。在孕激素影响下，宫颈粘液变混浊，水分减少，伸展性降低，粘液拉丝仅 1 厘米，形成粘液栓堵塞在子宫颈口。(2) 子宫颈粘液结晶形状变化。从正常月经周期第 7 天至排卵期，粘液结晶为羊齿状。排卵后羊齿状结晶减少而不典型，至月经第 22 天消失。排卵后期在孕激素影响下，出现椭圆小体状结晶至月经前逐渐消失。通过宫颈粘液结晶检查可以间接判断卵巢功能，协助诊断月经失调、不孕症及早期妊娠，并可用于指导避孕。

【子宫颈活体组织检查】主要适应症有可疑宫颈癌、宫颈结核、子宫颈阿米巴病、子宫颈息肉等。手术方法：取活检前先作子宫颈碘试验或阴道镜检查，在可疑病变区进行活检阳性率高。消毒宫

颈后，根据需要取单点或多点组织检查。活检后宫颈处压以带线绵球，24 小时以后取出。注意事项：如可疑子宫颈管癌时，应同时取宫颈管组织病理检查。

【子宫颈碘试验】阴道及子宫颈阴道部鳞状上皮含有丰富糖元，可被碘液染成棕色。宫颈柱状上皮、糜烂面有病变的鳞状上皮因缺乏糖元而不着色。因此，子宫颈碘试验能区别正常阴道、宫颈上皮与异常病变的界限，了解癌瘤在阴道穹窿部蔓延的范围，并提示子宫颈或阴道穹窿部活检部位。试验方法：轻轻擦去宫颈光面分泌物，用碘液或碘酒涂宫颈及穹窿部，观察碘着色阴性区及边界。碘液配制方法：碘 1 克、碘化钾 2 克、水 100 毫升混匀放棕色瓶内备用。

【基础体温】经过 6—8 小时睡眠，醒来后在未进行任何活动前测得的体温 (BBT)。正常育龄妇女 BBT 在排卵前持续低温，约 36.5°C 左右。排卵期可有突然下降。排卵后在孕激素刺激下，BBT 较卵泡期约升高 $0.3—0.5^{\circ}\text{C}$ ，持续高温至月经前 1—2 天。月经第 1 天 BBT 又下降至卵泡期的低温相。如将每天的 BBT 用线连接，即成为基础体温曲线，正常时为双相曲线。无排卵月经 BBT 呈单相曲线。黄体功能异常时曲线的高温相时间发生改变，正常高温相为 14 天。当黄体功能不良时，高温相缩短约 10 天。当黄体萎缩不全时，高温相可大于 14 天。临床应用：(1) 指导避孕。(2) 治疗不孕症，观察治疗效果及找出易受孕日。(3) 观察月经病类型及治疗。(4) 诊断早孕，高温相超过 18 天不下降有妊娠可能，应进一步检查确诊。

【早期妊娠诊断】已婚生育年龄妇女，平时月经周期正常，出现闭经有妊娠可能。妊娠 12 周以内称为早期妊娠。诊断依据：（1）病史：有闭经史，停经 6 周以后出现食欲不振、恶心、厌油腻，严重者可出现呕吐等妊娠反应。妊娠近 12 周，由于增大子宫的压迫，可以出现尿频。孕妇可以感觉双乳房胀满。（2）妇科检查：阴道壁及子宫颈变软，呈紫兰色、子宫体增大、柔软，于妊娠 6—10 周检查，由于子宫颈峡部变软可以出现子宫颈与子宫体分离的征象称海格氏征。（3）辅助检查：尿妊娠试验呈阳性，血清检查 β -HCG $>320\text{mIU/ml}$ 纳克。B 型超声波检查：妊娠 4 周可出现胎芽，妊娠 6 周可监测到胎心搏动，是诊断早期妊娠的可靠依据。早期妊娠时 B 超测量胎儿头臀长度和胎头双顶径，可准确计算胎儿的孕周。

【中晚期妊娠诊断】妊娠大于 12 周，小于 28 周称为中期妊娠。妊娠等于或大于 28 周称为晚期妊娠。诊断：（1）临床检查：妊娠 12 周以后，增大的子宫体由盆腔上升进入腹腔，在耻骨联合上方可以触摸到子宫底。妊娠 16 周子宫底在脐耻之间，妊娠 20 周子宫底脐平（耻上 18 厘米），妊娠 24 周子宫底脐上一指（耻上 24 厘米），妊娠 28 周子宫底脐上三指（耻骨上 26 厘米），妊娠 32 周子宫底在脐与剑突之间，妊娠 36 周宫底在剑突下二指（耻骨上 32 厘米），妊娠 40 周子宫底达耻骨上 33 厘米、胎先露可入盆腔入口。妊娠 18—20 周出现胎动，触及胎体，胎心从腹部可以听到。B 超检查可以清楚的观察胎动、胎心、胎儿有无畸形、确定胎儿数目、胎儿发育情况、羊水量、胎盘位置和分级，协助判断胎儿的成熟度。

【妊娠剧吐】于妊娠期出现剧烈的恶心、呕吐、不能进食进水，严

重者可导致胃出血、脱水、酸中毒，电解质紊乱等全身代谢失调的征状。如不及时治疗，可造成肝、肾功能障碍，高热甚至引起患者死亡。病因：由于绒毛膜促性腺激素功能旺盛，引起妊娠期植物神经功能失调，副交感神经过度兴奋。诊断：多数患者于妊娠 6 周以后出现症状，一般于妊娠 12 周以后逐渐减轻。检查：患者衰弱、消瘦，皮肤干燥、失去弹性，低血压，脉搏加快。化验检查：尿酮体阳性，重症者可出现二氧化碳结合力降低。转氨酶、血尿酸、肌肝、尿素氮升高。钾、钠、氯化物等电解质降低。眼底检查：偶见视神经炎和视网膜出血。治疗原则：镇静、止吐、维持水和电解质平衡，纠正酸中毒，静脉输液补充营养。经治疗无效出现严重并发症，如高热、黄疸、末梢神经炎、视网膜出血等应行治疗性流产。

【流产】 妊娠 28 周前胚胎或胎儿停止生长发育并排出体外称为流产。按发生时间可分为：早期流产（妊娠 12 周以内的流产）；晚期流产（妊娠 12 周以上，28 周以下的流产）。按流产的病理过程可分为：先兆流产、难免流产、不全流产、完全流产、过期流产、习惯性流产及感染性流产。病因：（1）染色体异常：约占流产的 50—60%。（2）外界不良因素影响：吸烟、喝酒、金属中毒如镉、铅和汞。物理因素如放射线、噪音、高温、微波等。（3）母体疾患：黄体功能不全、宫颈松弛和母儿血型不合等。诊断：停经后出现阴道出血，下腹痛；阴道可有组织物排出，有感染时体温升高。检查子宫增大、软，有血从子宫颈口流出。子宫颈口松弛，有时可在宫口处见到胚胎组织堵塞。B 超检查及血清 β -绒毛膜促性腺激素（ β -HCG）检查对诊断各种类型流产有重要意义。鉴别诊断：月经失调、宫外孕和葡萄胎。治疗：先兆流产以保胎治疗为

主。难免流产、不全流产，过期流产应行刮宫术。感染性流产如出血不多则先控制感染后刮宫。习惯性流产应寻找病因进行治疗。

【异位妊娠】又称宫外孕。受精卵着床于子宫腔外。病因：输卵管因素如炎症、结核、绝育术后。子宫因素如子宫肌瘤、残角子宫、子宫内膜损伤。其他因素如子宫内膜异位症、宫内节育器、受精卵外游走等。异位妊娠按发生部位可分为输卵管妊娠、卵巢妊娠、宫颈妊娠、腹腔妊娠等。以输卵管妊娠最常见，约占异位妊娠的95%。诊断：停经后突然出现下腹部疼痛、肛门下坠和阴道出血。患者常有盆腔慢性炎症和不孕的病史。检查下腹部有明显压痛、叩诊可出现移动性浊音。阴道检查触及后穹窿饱满，子宫颈有抬举痛、子宫体略增大变软、病侧附件有压痛及包块。化验尿妊娠试验阳性，后穹窿穿刺抽出不凝血，B超检查可见宫外孕侧包块形成，可见胎芽及胎心。腹腔镜检查可以确诊未破裂型宫外孕。鉴别诊断有流产、黄体破裂、急性输卵管炎、急性阑尾炎和急性出血性输卵管炎。治疗：内出血多以手术治疗为主。腹腔出血不多、血压正常者可以中药或化疗药物治疗，应严密观察病情变化。

【输卵管妊娠】最常见的一种异位妊娠。可以发生在输卵管的峡部、壶腹部、伞端和间质部。输卵管妊娠的转归有：（1）输卵管妊娠流产；（2）输卵管妊娠破裂。峡部妊娠常于妊娠6周左右破裂。间质部妊娠破裂时间较晚，一般在妊娠16周左右破裂。由于峡部肌肉较厚，胎盘发育较大，血管增多，破裂后发生大出血，患者可迅速进入休克状态。（3）继发腹腔妊娠。发生在输卵管妊娠流产或破裂后，胚胎落入腹腔继续存活、生长发育。对患者危害较大。

【卵巢妊娠】异位妊娠的一种。病因有：(1) 排卵障碍。(2) 精子游动速度加快、穿透力强，进入滤泡内受精。(3) 盆腔粘连。(4) 宫内节育器使用，改变输卵管蠕动方向，出现逆向蠕动和反向吸引。(5) 偶然机会造成。病理分类：(1) 原发性卵巢妊娠：又包括有滤泡内妊娠和滤泡外妊娠。(2) 混合性卵巢妊娠。诊断：卵巢妊娠症状与异位妊娠相似，约 94.59% 术前诊断宫外孕，5.41% 诊断黄体破裂。国外报告有 1/3 病例误诊为卵巢囊肿。腹腔镜检查可以确诊。卵巢妊娠的病理诊断标准：(1) 患侧输卵管正常。(2) 胚囊必须位于卵巢组织内。(3) 卵巢与胚囊是以子宫卵巢韧带与子宫相连。(4) 胚囊壁上有卵巢组织。治疗：手术治疗，行部分卵巢切除术或附件切除术。

【子宫颈妊娠】较少见的一种异位妊娠。受精卵种植在子宫颈组织学内口以下部位。主要发病因素与多产、多次刮宫术造成子宫内膜损伤而影响了孕卵在子宫腔内着床。其临床特点为：以停经后阴道出血为主，无明显腹痛，有时可自发或于人工流产时出现大出血。检查子宫颈增大变软充血，宫颈外口扩张，子宫体正常大小，因此使整个子宫外形呈葫芦状。B 超检查子宫体正常，子宫颈膨大并可见胎囊。病理诊断标准：全部或部分胎盘组织位于子宫颈内口以下水平；胎盘与宫颈紧密接触；胎盘种植处对面必须有子宫颈腺体组织；宫腔内无妊娠物。治疗：可试行宫颈管搔刮术或用 MTX 宫颈局部胎盘绒毛内注射杀死胚胎，有大出血时可行子宫全切除术。

【腹腔妊娠】危害最严重的异位妊娠之一。受精卵种植在阔韧带、卵巢、输卵管以外的腹腔内。临床分类：(1) 原发性腹腔妊娠：孕

卵直接种植在腹膜、大纲膜、肠系膜或盆腔异位的子宫内膜上。输卵管正常、无子宫腹壁瘻。(2) 继发性腹腔妊娠：输卵管或卵巢妊娠破裂后，胚胎落入腹腔内、继续存活。诊断：检查胎儿肢体浅表、胎位异常、胎儿一侧可触及增大子宫、腹壁胎盘杂音明显。临产后子宫颈口不开张，产程无进展、胎儿可死亡。治疗：开腹手术取出胎儿。胎盘处理要慎重，不能强行剥离，以免发生大出血。可将胎盘留存在腹腔内待其自然退变吸收或用化疗。术后抗生素预防感染。

【残角子宫妊娠】一种极少见的异位妊娠。由于子宫先天性发育畸形造成。残角子宫可以与对侧子宫不相连，或仅以一条带状组织相连。由于残角子宫肌层发育不全，常于妊娠 4—5 个月破裂，引起严重的腹腔内出血。偶有妊娠至足月者，分娩期可有子宫收缩，但因子宫与阴道不通，不能经阴道分娩，胎儿往往于临产后宫内死亡。诊断：停经 4—5 个月时突然发生剧烈下腹痛、血压下降、脉搏加快，腹部压痛，移动性浊音（+）。术前常难以确诊。B 超于未破裂时可见正常子宫一侧宫内有妊娠物存在。手术中见残角妊娠的胎囊位于同侧圆韧带附着点的内侧，而输卵管间质部妊娠胎囊位于圆韧带附着点的外侧。治疗：及早进行手术治疗，切除残角子宫。如已妊娠足月，先剖宫产后切除残角子宫。

【妊娠期母体变化】为适应胎儿生长发育的需要，妊娠期母体各器官系统发生相应的生理变化。(1) 生殖系统：随妊娠月份增加子宫肌壁逐渐增厚，宫腔容量增加。子宫峡部拉长，分娩时形成子宫下段。至妊娠晚期子宫血流量增加 10 倍以上。子宫颈及阴道充血变软，弹性增加。(2) 乳房：乳房增大，乳晕着色。乳腺导管

及腺泡增加，妊娠晚期可见乳汁分泌。(3) 循环系统：血容量增加，于妊娠 32—34 周达高峰。循环血量约增加 35%，血浆增加大于红血球增加，因此出现生理性血液稀释现象。心脏向左上方移位，孕末期心率增加 10—15 次/分。纤维旦白元增加 50%，凝血因子增加，因此使血液处于高凝状态。(4) 泌尿系统：肾小球滤过率增加，但肾小管对葡萄糖的回吸收率未增加，出现肾性尿糖。受孕激素影响，泌尿系统平滑肌张力下降，蠕动减慢，易发生泌尿系感染。因增大子宫压迫输尿管于孕末期可出现受压侧肾盂积水。(5) 呼吸系统：由于子宫增大，使膈肌上升，活动幅度减少，孕期以胸式呼吸为主，但肺功能无变化，每分钟通气量增加 40%。(6) 消化系统：胃肠道平滑肌张力下降、蠕动减慢，胃排空时间延长。(7) 内分泌系统：脑垂体前叶增大 1—2 倍，分娩前垂体泌乳素分泌达高峰。肾上腺皮质激素分泌增加，但由于大部分处于结合状态，故无肾上腺皮质功能亢进的现象。甲状腺腺体组织增生，甲状腺素分泌增加。(8) 新陈代谢变化：妊娠晚期基础代谢率增加 15—20%。对钙、磷、铁的需要量增加。(9) 骨骼系统：由于松弛素的作用，于妊娠晚期脊椎关节和骨盆韧带松弛。

【多胎妊娠】 子宫内同时有两个或两个以上胎儿存在并生长发育。因地区、种族各异而发生率不同。主要发生因素有家族遗传因素、医源性因素，如应用促排卵药物或胚胎移植。多胎妊娠中以双胎妊娠常见。可为单卵双胎或双卵双胎。诊断：早期妊娠时可能妊娠反应较重。子宫增长速度快，子宫底高度大于妊娠月份。腹部触到两个或两个以上胎头，听到两个或两个以上胎心。X 光检查或 B 超检查可协助诊断。多胎妊娠对母体的影响：可引起贫血，妊高征发生率增加，早产，临产后宫缩乏力，产后出血等。对胎儿影

响：双胎输血综合征、胎位异常、脐带脱垂、胎头交锁等。发现多胎妊娠时妊娠期应加强营养，避免过劳，预防早产。分娩期加强监护，作好配血、注意子宫收缩，及时处理下一个胎儿的分娩。产后应用宫缩剂，预防产后出血。

【早产】妊娠第 28—37 周之间发生的分娩。胎儿体重小于 2500 克，大于 1000 克。病因：分为母体因素和胎儿因素。前者原因有子宫发育不良、子宫内口松弛、子宫肌瘤、急性感染性疾病等。后者原因有双胎、胎膜早破、羊水过多、前置胎盘、胎盘早剥、绒毛膜羊膜炎等。医源因素有母体患内、外科或产科并发症必须提前终止妊娠者。早产对新生儿影响：由于早产新生儿各器官系统尚未发育成熟，易发生呼吸窘迫综合征、新生儿硬肿症、新生儿出血症等。围产儿死亡率高，约占总围产儿死亡的 75%。因此应重视预防早产，妊娠期加强营养，避免性交，过劳。因子宫颈口松弛可在妊娠早期缝扎子宫颈内口。治疗先兆早产：孕妇卧床休息，应用 25% 硫酸镁静点抑制子宫收缩，适当应用镇静剂。已临产者产程中预防胎儿窘迫，不使用胎头吸引器，出生后加强新生儿护理。

【过期妊娠】孕妇月经周期正常，末次月经准确，妊娠时间超过 42 周者。过期妊娠常由家族遗传因素引起或由于内源性前列腺素和雌二醇分泌不足，孕酮分泌过高引起。过期妊娠对胎儿的影响：过度成熟胎儿对缺氧敏感，胎头变硬，可塑性降低。胎盘功能正常者，可出现巨大胎儿，而使剖宫产率增加。多数过期妊娠，胎盘功能减退，羊水量减少，胎体受压造成胎儿窘迫，羊水污染易发生胎死宫内或新生儿窒息。诊断：(1) 准确推算预产期，可用 B 超

于妊娠早期监测胎儿头臀长度，胎头双顶径估计较为准确。(2) 阴道细胞学检查：过期妊娠舟状细胞减少或消失。(3) 羊水检查：B 超或羊膜镜检查羊水量减少，可出现羊水污染。(4) 胎盘功能检查：胎盘功能下降。(5) 新生儿检查见皮下脂肪减少，颅骨硬，皮肤被胎粪污染为典型过期儿表现。治疗：妊娠过期者应及时终止妊娠，以免发生胎儿窘迫或胎死宫内。宫颈条件成熟时可行引产术。出现胎儿窘迫、巨大胎儿应行剖宫产分娩。

【产前检查】围产期保健的重要过程。检查分三个阶段进行。(1) 早期妊娠，确定妊娠后，即开始每月到医院产科检查一次。主要内容有：核对末次月经、确定预产期、月经不准者应行 B 超检查测量胎儿头臀长度、胎头双顶径推算预产期。询问家族遗传病史，孕期感染及用药史、分娩畸形儿史等，测量基础血压、全身检查有、无内、外科合并症、生殖器官检查发育是否正常，有、无内外生殖器畸形、肿瘤。对不宜妊娠者应及时行治疗性人工流产。(2) 中期妊娠，20 周以前每月检查一次，20 周以后每半月检查一次。主要观察血压、尿旦白、子宫底高度、胎心。妊娠 16 周以后画妊娠图。化验检查有血常规血小板血型，尿常规尿糖，肝功能，澳抗，血糖，血清康瓦氏反应检查。甲胎旦白检查。需行产前诊断的孕妇可在妊娠 16—20 周行羊水穿刺检查。(3) 晚期妊娠，妊娠 28—36 周每两周检查一次，妊娠 36 周以后每一周检查一次。主要观察体重、血压、水肿、宫高、胎心、胎位、胎盘功能及胎儿发育。行骨盆内、外测量。定期检验血色素、尿旦白。B 超检查胎位、胎头双顶径、股骨长、腹围、羊水量及胎盘分级。胎盘功能检查如尿 E_3 、血清胎盘泌乳素或妊娠期特异性 β_1 -糖旦白。进行孕期宣教、指导孕妇自我监护、每天记录胎动。通过定期产前检查、

及时发现和治疗高危孕妇，以确保母婴的健康和安全。

【正常分娩】正常妊娠 10 个月将胎儿娩出子宫腔的复杂生理过程。决定分娩正常进行的三个要素有产力、产道和胎儿，在分娩过程中产妇要避免精神紧张，要有适当的睡眠和营养，在产程中得到密切的观察和护理，以使分娩能顺利进行。临产的征象：子宫有规律的收缩，伴随着子宫收缩子宫颈逐渐消失、宫颈口扩张、胎儿先露部下降。正常分娩共分三个产程。第一产程：从规律子宫收缩开始至宫颈口开大 10 厘米，约 8—12 小时。第二产程：子宫颈口开全至胎儿娩出，时间为 2 小时。第三产程：胎儿娩出后至胎盘娩出，时间为 5—15 分钟，一般不超过 30 分钟。从临产至胎盘娩出的时间称为总产程。正常总产程为 24 小时，超过 24 小时为滞产。准备接生时间：当第二产程胎头拨露时应准备接生。消毒会阴部、铺好消毒产包、于每次宫缩时保护会阴、当胎头娩出时协助胎头进行外回转及胎肩娩出。新生儿处理：清理呼吸道、结扎脐带，进行新生儿 Apgar 评分。继之娩出胎盘，检查胎盘、胎膜是否完整，注意子宫收缩，预防产后出血、肌注催产素或麦角新碱。

【产后检查】正常分娩后，产妇在产房观察 1—2 小时后测血压、脉搏及按压子宫底检查子宫收缩及出血量后，将产妇送回产休室休养。以后医生每天检查产妇的体温、脉搏、血压、呼吸；子宫收缩、阴道出血；乳房是否有乳汁分泌、乳胀情况及乳头有无破损；排尿是否通畅，有无尿潴留现象；会阴部伤口愈合及有无感染。产后 7—10 天子宫收缩退入盆腔内，在耻骨联合上方已触不到子宫底部。产后恶露逐渐由血性转为浆液性，约 2—3 周干净。于产后

42 天产妇到医院行产后检查，主要内容有测量血压、妇科检查子宫是否已恢复正常。化验血、尿常规，指导哺乳和避孕。

【前置胎盘】正常位置胎盘附着在子宫底部、子宫体前、后壁或侧壁处。如胎盘附着在子宫下段、位置低于先露部并覆盖子宫颈内口时称为前置胎盘。发病因素有：（1）子宫体部内膜损伤、蜕膜发育不良不利于孕卵着床。（2）受精卵发育迟缓，植入子宫下段。（3）胎盘过大如双胎胎盘。（4）副胎盘。诊断：妊娠晚期无痛性阴道出血。检查：出血多时可有贫血，大出血时可有血压下降、脉搏加快。腹部检查无子宫收缩，胎头高浮、胎位异常、耻骨联合上方可听到胎盘杂音。严禁肛查，可在作好输血准备条件下作阴道检查，触及穹窿部是否有胎盘组织和宫口开大情况。B 超检查前置胎盘准确率 95%。前置胎盘临床分类：（1）中央性前置胎盘；（2）部分性前置胎盘；（3）边缘性前置胎盘。前置胎盘对胎儿影响：可引起早产、胎儿窘迫甚致胎死宫内，围产儿死亡率增高。治疗：如阴道出血不多，妊娠小于 37 周可采取期待疗法，以延长孕周。如出血时已孕 37 周或阴道出血过多应及时终止妊娠。预防产后出血和产褥感染。

【胎盘早期剥离】正常位置胎盘在胎儿娩出前发生部分或全部剥离者，简称胎盘早剥。发病因素有：（1）胎盘血管病变如妊高征、慢性肾炎引起。（2）机械性因素如外伤、脐带过短牵拉造成。（3）宫腔内压力突然降低如羊水过多破膜后、双胎妊娠分娩当第一个胎儿娩出后。（4）子宫静脉压突然升高如仰卧低血压综合征，造成底蜕膜出血，导致胎盘早剥。诊断：有发病诱因存在。患者有明显腹痛、阴道出血、可有恶心、呕吐、出冷汗。腹部检查子宫板

样硬不能放松有压痛；子宫大于妊娠月份、子宫底可逐渐升高；胎位胎心不清，甚致胎心消失。出血过多时血压下降。B 超检查有胎盘后血肿。化验血色素下降。临床分类：根据出血分为显性出血、隐性出血和混合性出血。按病情分为轻型和重型。对孕妇的危害：重症者可引起凝血功能障碍，产后出血，急性肾功能衰竭。对胎儿影响有胎儿窘迫、死胎、死产、早产。治疗：抗休克治疗。如估计短期内不能结束分娩者应立即行剖宫产术。预防产后出血。

【羊水过多】正常足月妊娠羊水量 800—1500 毫升，超过两千毫升为羊水过多。发病因素有胎儿神经管畸形，如无脑儿、脊柱裂、上消化道闭锁、糖尿病、多胎妊娠、巨大胎儿等。临床分类有急性羊水过多和慢性羊水过多。(1) 急性羊水过多：子宫急剧增大，超过妊娠月份。孕妇出现腹痛，呼吸困难，不能平卧。检查可见腹壁紧张发亮，胎位不清，胎心遥远。有时可发现胎儿畸形。治疗：若急性压迫症状不能缓解或有胎儿畸形应立即引产。(2) 慢性羊水过多：由于羊水量缓慢增多，临床症状不明显。体征同急性羊水过多。治疗：无胎儿畸形，孕妇应注意休息，低盐饮食。必要时可经腹部羊膜腔穿刺缓慢放出羊水，总量不超过 1500 毫升，3 小时放完。如胎儿已成熟可行引产术，分娩时注意预防胎盘早剥。

【羊水过少】妊娠近足月时羊水量少于 300 毫升。发病因素与胎儿泌尿系统畸形，过期妊娠有关。羊水过少对胎儿的影响：可引起胎儿宫内发育迟缓；胎儿躯干、肢体受压形成畸形或引起胎儿窘迫、新生儿窒息。围产儿死亡率较正常妊娠高 5 倍。诊断：腹围及子宫底高度小于妊娠月份，子宫体较实感。B 超羊水平段等于或小于 1 厘米。羊水镜检查前羊水囊消失。人工破膜仅有少量粘稠

羊水流出，常伴有胎粪污染。治疗：妊娠 37 周前积极治疗胎儿宫内发育迟缓。改善胎盘功能。有胎儿畸形时应终止妊娠。妊娠 37 周后，胎心正常时在胎心监护下阴道分娩，出现胎儿窘迫剖宫产结束分娩。

【妊娠高血压综合征】妊娠 24 周以后出现的以高血压、水肿、蛋白尿为主症的征候群。严重时患者发生抽搐、昏迷。简称妊高征。国内发生率 10.23%。发病因素复杂，有各种学说，如子宫胎盘缺血学说、DIC 学说、免疫学说等。主要病理变化为全身末梢小动脉痉挛，导致各脏器缺血缺氧。临床分类：（1）轻度妊高征，血压 130/90mmHg，或收缩压较基础血压升高 30 毫米汞柱，舒张压升高 15 毫米汞柱。轻度下肢水肿，可有微量尿蛋白。（2）中度妊高征，血压 140—150/90—100 毫米汞柱。尿蛋白 +→++，24 小时尿蛋白定量 0.5 克。（3）重度妊高征，血压高于 160/110 毫米汞柱。水肿加重，可由下肢向腹部、面部蔓延。24 小时尿蛋白定量大于 5 克。当出现头痛、眼花、恶心症状时诊断先兆子痫。病情进一步加重、患者出现抽搐症状时诊断为子痫。妊高征对母体影响：可并发胎盘早剥，妊高征心脏病、凝血功能障碍、脑出血、肝肾功能损害。重度妊高征出现溶血性贫血、肝功能异常和血小板减少时，1982 年由温斯廷命名为 Hellp 综合征。提高并重视 Hellp 综合征的早期诊断和处理对改善母婴预后有很大意义。对胎儿的影响：可引起胎儿宫内发育迟缓、死胎、胎儿窘迫、新生儿窒息。妊高征诊断：既往无高血压病史，妊娠后期发现高血压、水肿、蛋白尿。化验检查包括肝肾功能、凝血功能、红血球压积、血常规血小板、尿常规尿蛋白检查等。胎盘功能、眼底和心电图检查有无异常现象。鉴别诊断：妊高征要与慢性肾炎、慢性高血

压、癫痫进行鉴别。治疗：原则为镇静、解痉、降压、扩容。有脑水肿及心力衰竭时要利尿脱水治疗。预防子痫发生，适时终止妊娠。预防：妊期注意休息；定期产前检查，及时发现血压异常进行治疗；口服钙剂有一定预防妊高征发生的作用。预测试验：测量孕妇平动脉压大于 85 毫米汞柱；转身试验阳性；血管紧张素敏感试验阳性；血液粘滞度升高者提示有妊高征倾向，应予以动态观察。

【妊娠合并心脏病】常见妊娠合并心脏病有风湿性心脏病、先天性心脏病、妊高征心脏病、心脏瓣膜植换术后、严重心律失常、心肌炎、二尖瓣脱垂。妊娠对心脏病的影响：妊娠期循环血量增加，妊娠 32—34 周达高峰；分娩期心脏外周阻力增加；产后期回心血量明显增加；产褥期体内潴留水分大量进入血管内造成心脏负担加重。心脏病对妊娠的影响：心功能不全时，由于缺氧引起流产、早产、胎儿窘迫、胎儿发育迟缓。处理：心功能 I—II 级可以妊娠。心功能 III—IV 级、风湿性心脏病二尖瓣狭窄肺动脉高压、紫绀型先天性心脏病、有心力衰竭史者不宜妊娠，如已妊娠应行治疗性流产。心脏病患者妊娠期要充分休息，防治贫血，预防呼吸道感染、妊高征及心力衰竭。妊娠 38 周住院待产。分娩期要给以镇静剂、吸氧气，注意产程进展。第二产程手术助产，产后皮下注射吗啡 10 毫克，宫底部压沙袋。预防产后出血。对严重心脏病孕妇采用剖宫产术结束分娩。产褥期应用青霉素预防感染。心功能 III 级不宜哺乳。

【妊娠合并病毒性肝炎】多发生于孕中、晚期。由于妊娠期孕妇免疫力下降、易发生重症肝炎或肝昏迷。妊娠期肝炎有甲型、乙型

和丙型。妊娠对肝炎的影响：妊娠期肝脏负担加重，易受病毒损害而患肝炎或使慢性肝炎加重。妊娠合并妊高征时，肝脏小动脉痉挛，肝血流量减少，易发生肝坏死。此外，妊娠期雌激素水平增加，亦加重肝病。病毒肝炎对妊娠的影响：病情较重时易引起流产、早产、死胎、死产率增加。分娩期易发生产后出血。澳抗阳性孕妇，约 5% 经胎盘传播胎儿。主要经产道传播、哺乳传播、产后接触传播给围产儿。部分新生儿可患肝炎。剖宫产不能使母婴传播率降低。诊断：妊娠期出现食欲不好、乏力、恶心、呕吐等消化系症状。检查见皮肤、巩膜黄染，肝脏增大、触疼，肝功能异常、重症者血氨升高。鉴别诊断：与妊娠期急性脂肪肝、妊娠肝内胆汁淤积症、药物性肝炎和妊娠剧吐鉴别。治疗：中、西医结合保肝治疗。分娩期预防产后出血，产褥期预防感染。新生儿注射免疫球蛋白及乙肝疫苗。

【妊娠合并慢性高血压】 常见于高龄妊娠妇女。约有 11.5—13% 并发妊高征。诊断：妊娠前有高血压病史，妊娠早期检查血压即高于正常值。产妇多为年龄较大的初产妇。患者血压可高达 200/120 毫米汞柱而无自觉症状及水肿。眼底检查有动脉硬化。尿检查无蛋白和管型、血尿酸正常。处理：平时血压高于 160/100 毫米汞柱不宜妊娠。妊娠后服用降压药、注意休息、加强围产监护。妊娠合并慢性高血压胎死宫内发生率高。因此，应定期测定胎盘功能、胎儿发育、胎心、胎动。适时计划分娩。产后禁用麦角制剂。

【妊娠合并糖尿病】 包括三种情况：(1) 原有显性糖尿病合并妊娠。(2) 妊娠后隐性糖尿病表现为显性糖尿病。(3) 妊娠后新发现糖尿病。妊娠对糖尿病的影响：妊娠后常使糖尿病加重，胰岛素需

要量比非孕期增加一倍。酮症酸中毒发生率增加。产褥期胰岛素需要量恢复孕前水平，易发生低血糖现象。糖尿病对妊娠的影响：

(1) 对孕母的影响：妊高征发生率高，易发展为重症先兆子痫、子痫、胎盘早剥。常发生羊水过多。手术产增加，产褥感染率升高。

(2) 对胎儿的影响：血糖过高时巨大胎儿、胎儿畸形、胎儿发育迟缓、胎死宫内发生率高。产时出现胎儿窘迫、死产。新生儿可出现低血糖、呼吸窘迫综合征。母儿危害很大，孕产妇死亡率 27—30%，围产儿死亡率 60%。自应用胰岛素治疗后死亡率大大降低，孕产妇死亡率 2.5%，围产儿死亡率 3%。诊断：病史中有巨大胎儿、胎儿畸形、死胎、死产史。本次妊娠出现羊水过多、巨大胎儿。反复出现外阴、阴道霉菌感染史。有糖尿病家族史，孕期出现多饮、多食、多尿症状。化验检查尿糖阳性，有酸中毒时尿酮体阳性。血糖及糖耐量曲线升高。分类：采用 White 氏分类法。

A 级：隐性糖尿病。B 级：临床糖尿病。20 岁前发病，病程 <10 年。C 级：临床糖尿病。20 岁后发病，病程 >10 年。D 级：临床糖尿病。发病年龄 10 岁以前，病程 >20 年，有良性视网膜病变。

E 级：盆腔血管硬化。F 级：糖尿病肾病，尿旦白阳性。H 级：冠状动脉硬化。R 级：增生性视网膜病变。RF 级：肾病合并视网膜病变。

处理：F、H、R、RF 级糖尿病患者不宜妊娠，早孕期应作治疗性流产。其他各型糖尿病妊娠后由妇产科医师和内科医师共同监护患者。

(1) 制定糖尿病饮食，供给胎儿生长发育足够的热量。(2) 调节胰岛素用量，不宜口服降糖药。血糖控制在 110—140 毫克%。

注意避免发生低血糖和酮症酸中毒。(3) 加强围产期监护。妊娠 35 周住院待产，监测胎盘功能、胎心监护、胎儿成熟度检查。避免发生胎死宫内。

(4) 产褥期重新调整胰岛素用量、抗菌素预防感染。(5) 新生儿处理：按早产儿护理、预防低血糖、注

意呼吸窘迫综合征的发生。

【妊娠合并慢性肾炎】早期妊娠常无症状，但妊娠后可使慢性肾炎加重。慢性肾炎可以引起流产、胎儿发育迟缓、死胎、胎盘功能不良。诊断：妊娠前有肾炎史，妊娠早期出现高血压，水肿以面部明显。化验尿常规有大量蛋白，红血球和颗粒管型。血浆蛋白降低，血肌酐、尿素氮、胆固醇升高。鉴别诊断有妊娠合并妊高征、慢性高血压、肾病综合征。处理：以血清尿素氮、肌酐作为监控指标。肌酐 $>3\text{mg}\%$ ，尿素氮 $>30\text{mg}\%$ ，不宜继续妊娠，应作治疗性流产或引产。

【妊娠合并急性阑尾】临床特点：由于妊娠子宫升高，阑尾位置向外上方移动，给诊断造成困难。妊娠期盆腔充血、阑尾炎发展迅速，易发生坏死穿孔。妊娠晚期大网膜被增大的子宫推开，使得阑尾穿孔后不能被大网膜包裹而致弥漫性腹膜炎，败血症。引起流产、早产、甚至胎儿死亡。诊断：右下腹痛、恶心、呕吐、发热。腹肌紧张、右下腹压痛点随妊娠月份增加逐渐向中腹部和上腹部移动，由于妊娠子宫的阻碍可使腹肌紧张及压痛不明显而腰部疼痛明显。化验白血球总数和中性粒细胞升高。妊娠期阑尾炎要与异位妊娠、卵巢囊肿蒂扭转、肾盂肾炎、胎盘早剥鉴别诊断。治疗：确定诊断后应及时手术治疗。手术前后给以保胎治疗。

【围产医学】研究胚胎发育、胎儿、新生儿、孕产妇生理病理，疾病诊断和防治的科学。是 20 世纪 70 年代新兴的一门学科，70 年代后期在中国迅速发展，对降低中国围产期母婴死亡率，提高新生儿的质量起着重要作用。围产期保健工作的主要内容有：(1) 加

强围产期保健的宣传教育。(2) 健全产前检查制度, 提高产前检查质量。(3) 筛查、监护和管理高危妊娠。(4) 加强分娩期产程观察, 正确处理正常分娩和异常分娩。(5) 新生儿保健。(6) 产褥期保健。(7) 建立围产儿死亡评审制度。

【围产期】包括产前、产时和产后一段时期。通常有以下 4 种:(1) 妊娠满 28 周(胎儿体重 ≥ 1000 克或身长 35 厘米)至新生儿出生后 7 天。(2) 妊娠满 20 周(胎儿体重 ≥ 500 克或身长 25 厘米)至新生儿出生后 28 天。(3) 妊娠满 28 周(胎儿体重 ≥ 1000 克或身长 35 厘米)至新生儿出生后 28 天。(4) 从胚胎形成至新生儿出生后 7 天。世界卫生组织(WHO)规定, 1976 年 10 月国际妇产科联合会(FIGO)同意并修改的是围产期(1)。中国亦采用围产期(1)计算围产儿死亡率。围产儿死亡率包括死胎、死产和新生儿死亡。围产期质量标准:(1) 孕产妇死亡率。(2) 围产儿死亡率。(3) 新生儿后遗症。

【高危妊娠】范围包括妊娠期存在有危害孕妇和胎儿的病理因素, 能导致异常分娩, 对产母和围产儿可能引起不良后果时称为高危妊娠。以 Nesbitt 评分法评定危险度高低, 总分 100 分。从 100 分中减去危险因素后即得出高危评分。得分 >70 分为低危妊娠, <70 分为高危妊娠。高危妊娠约占妊娠总数的 5—10%。高危因素的范围:(1) 孕妇年龄 16 岁或 35 岁。(2) 有异常妊娠生育史。(3) 生殖器畸形、肿瘤, 骨盆异常。(4) 妊娠合并严重内、外科疾病。(5) 妊娠应用对胎儿有危害的药物、病毒感染、接触放射线。(6) 妊娠并发妊高征、前置胎盘、胎盘早剥、胎膜早破等产科并发症。(7) 胎儿及胎位异常。高危评分随高危因素的变化随

时进行评分。高危妊娠的处理：加强围产期监护、针对高危因素进行处理、使高危妊娠转向低危。孕妇应定期到高危门诊或高危病房检查治疗、制定分娩计划，确保母婴安全。

【异常分娩】俗称难产。产力、产道和胎儿的相互适应是分娩正常进行的三个要素。三要素中有 1 个或 1 个以上不正常时将导致异常分娩。(1) 产力异常：包括子宫收缩乏力、子宫收缩不协调或过强。(2) 产道异常：包括骨产道异常如狭窄骨盆、畸形骨盆；软产道异常如宫颈水肿、阴道横膈。(3) 胎儿异常：包括胎位异常如横位、臀位；胎儿发育异常如巨大胎儿、胎儿畸形。诊断：严密观察产程进展，出现子宫收缩力异常、产程延长、子宫颈口扩张缓慢停滞、胎头下降受阻、子宫病理收缩环、胎儿窘迫、产母衰竭现象是异常分娩的主要征象。治疗原则：首先确定引起分娩异常的病因、针对病因给以及时、正确处理。如出现先兆子宫破裂、胎儿窘迫、滞产、产母衰竭时、及时剖宫产术结束分娩，确保母亲和胎儿的安全。

【剖宫产术】妊娠 28 周以上，为挽救胎儿和减少产母的损伤、适当地采用剖宫产术，已成为现代产科处理中的重大变化之一。剖宫产适应症有产母和胎儿两方面。其绝对适应症有狭窄骨盆引起头盆不称、中央性前置胎盘、重症胎盘早剥、先兆子宫破裂、横位、巨大胎儿等。相对适应症有胎儿窘迫、严重心脏病、重度妊高征、高年初产妇等。剖宫产术式有三种：(1) 子宫体部剖宫产：不需分离膀胱、操作简单，但出血较多、术后易发生粘连、再次妊娠时易发生破裂。主要适用于子宫下段不易暴露者。(2) 子宫下段剖宫产：出血少、切口很少发生粘连、愈合好、再次妊娠时

不易发生破裂。但当胎头高浮或深定时、娩出胎头困难。此术式是目前最常用的方法。(3) 腹膜外剖宫产术：其特点是剖宫产术在腹膜外进行，不进入腹腔，减少腹腔感染及粘连的可能，适用于羊膜腔感染时剖宫产。此种手术较以上两种术式复杂、有损伤膀胱的可能性。前置胎盘、先兆子宫破裂、胎盘早剥不宜采用此种术式。(4) 剖宫产子宫切除术：适用于宫腔严重感染、植入性胎盘、子宫破裂破口不规则无法修补时、子宫胎盘卒中、子宫收缩乏力严重出血者。剖宫产术后常规使用抗菌素预防感染、鼓励产妇早期下地活动、以利于恶露排出和肠功能的恢复。剖宫产术后需避孕两年以后才能再次妊娠。

【产后出血】 产科常见并发症。中国产妇死亡的首位原因。(1) 急性产后出血：产时和产后 24 小时内失血量 ≥ 500 毫升。产后 2 小时内出血量约占产后 24 小时内出血量的 74.7%。产后出血原因：约半数由子宫收缩乏力引起，其次为胎盘因素、软产道损伤和凝血功能障碍。治疗：输血、抗休克治疗的同时针对病因治疗。预防：胎儿娩出及时应用宫缩剂加强子宫收缩、正确娩出胎盘、检查产道有无裂伤，及时缝合。(2) 晚期产后出血：分娩 24 小时后至产后 6 周发生的子宫大量出血。病因有子宫复旧不全、胎盘剥离面感染血栓脱落、胎盘胎膜残留、剖宫产子宫切口裂开。诊断：出血多发生在产后 1—2 周，亦可晚至 6 周。常表现为突然发生大量出血。检查患者贫血、血压下降、脉搏加快、子宫大而软、宫体有压痛。B 超检查可确定宫腔是否有胎盘残留、子宫下段伤口有无裂开。治疗：纠正全身情况、输血、输液、抗菌素抗感染后针对病因处理。

【羊水栓塞】分娩过程中羊水通过子宫血窦进入母体血液循环引起母体急性过敏性休克、肺动脉高压、急性心力衰竭、凝血功能障碍和急性肾功能衰竭。预后极差，产妇死亡率70—80%。病因：胎膜早破，宫缩过强，羊膜腔内压过高，子宫颈或子宫体有损伤。如催产素使用不当引起强直性宫缩、前置胎盘剖宫产时、中期引产时宫缩过强。诊断：发病突然、病情急剧凶险。患者破膜后突然出现呼吸困难、紫绀、休克、昏迷、在半小时至1小时内死亡。短期内未死亡者继之出现大量子宫、消化道、皮肤粘膜出血，血液不凝，少尿或无尿。检查肺部听诊有湿性罗音，X光肺部摄片可见双肺弥散性点片状阴影、有轻度肺不张和心脏扩大。确切诊断可取腔静脉血检查出羊水中有形物质的碎屑。尸检证实肺小动脉中或毛细血管，右心室内有羊水成份。治疗原则：抗过敏、纠正呼吸循环衰竭、处理DIC，产科处理应待患者情况好转后再进行。预防：实行人工破膜时注意在宫缩间歇时进行，应使羊水缓慢流出。催产素点滴引产不可使宫缩过强。

【产褥感染】发生于产褥期的生殖器官炎症。发病因素有：（1）产后母体抵抗力下降；（2）胎盘剥离面及产道伤口是细菌进入体内的门户。主要病原体有存在于孕妇阴道内的细菌或在妊娠晚期性交、盆浴由外界进入阴道内的细菌，如溶血性链球菌、大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、厌氧菌。诊断：产后出现发热，子宫复旧不全，有压痛，恶露有臭味，混浊，腹部或会阴部伤口红肿，有脓液分泌。感染性栓塞性静脉炎，一侧子宫旁有压痛，患侧下肢肿胀、剧痛，感染栓子脱落可引起胸膜炎、肺炎、肺梗塞、脓毒血症。化验白血总数和中性粒细胞升高，血培养可有细菌生长。治疗：全身支持疗法、纠正水和电解质平衡失调、加强营养、加强子宫收

缩、使用有效抗菌素、清理局部病灶。预防：产褥感染以预防为主。加强妊娠期卫生宣教；注意产科手术时无菌操作、避免发生产后出血、胎盘残留、对手术后或有胎膜早破的产妇预防应用抗菌素和宫缩剂。

【胎心电子监护】通过胎心电子监护仪监测胎儿静止时、胎动时和子宫收缩时胎心率、胎心基线及图形的变化，用以了解胎儿在子宫内是否有缺氧状况，以及治疗后的反应。胎心电子监测在高危妊娠监护中被广泛应用。胎心电子监测的方法有两种：（1）外监护：经腹壁监测胎心率及其基线和图形的变化。正常胎心率在120—160bpm之间，有周期性小波动、振幅摆动图形呈波浪形或窄幅形。无激惹试验（NST）可出现一时性胎心率加快，升高 $>10\text{bpm}$ ，诊断NST阳性。若出现胎心率减慢或加快，胎心摆动幅度减小或平直、NST阴性或减速、催产素激惹试验（CST）阳性、子宫收缩后胎心出现晚期减速，提示胎儿宫内有缺氧、储备能力下降。需进一步行胎盘功能检查。（2）内监护：临产后宫颈扩张、胎膜破裂，经阴道将电极置于胎儿头皮上进行监测胎心率变化、观察胎心率与宫缩的关系，以判断胎儿在宫内的安危。

【胎儿心电图】应用胎儿心电图仪测定胎儿心电位的改变（FECG）。测定方法：（1）直接测定法：经阴道将电极直接放在胎儿头部或臀部。（2）间接测定法：通过孕妇腹壁测定胎儿心电位。结果判断：正常胎儿心电图为小P波、小Q波、大R波、小T波或T波消失。振幅：直接法为 $200\mu\text{V}$ ；间接法为 $20\mu\text{V}$ 。以胎儿心电图筛查胎心异常，比常规监护更早发现胎儿缺氧、心脏先天异常。胎儿心电图测定平均成功率91%，高危妊娠异常心电图出现

率 42—61%。可以早期发现先天性心脏病。胎儿心电图能在胎心率变化之前、根据心电位的改变作出判断，是胎心监护仪所不能代替的。

【胎儿成熟度检查】为降低高危妊娠围产儿死亡率、避免出生后发生呼吸窘迫综合征、终止妊娠前应作胎儿成熟度检查。(1) B 超检查：胎儿双顶径 ≥ 8.5 厘米，胎盘Ⅲ级提示胎儿成熟。(2) 羊水穿刺取羊水进行分析：卵磷脂/鞘磷脂(L/S 比值) >2 ；磷酸酰甘油(PG)测出；羊水泡沫振荡试验阳性时提示胎儿肺成熟。羊水中肌酐 $\geq 2\text{mg}\%$ 提示胎肾成熟。羊水中胆红质用 ΔOD_{450} 光密度检查测定值在 0.010 以下提示胎儿肝脏成熟。羊水中脂肪细胞检出率为 15%提示胎儿皮肤成熟。羊水淀粉酶测定 $\geq 450\text{IU/L}$ 为胎儿成熟值。

【羊水分析】产前诊断的重要辅助手段。主要适应症有：(1) 胎儿成熟度检查。(2) 先天异常的产前诊断；包括性连锁遗传性病携带者，孕中期确定胎儿性别；35 岁以上孕妇；前胎分娩染色体异常或先天代谢障碍胎儿；前胎分娩神经管畸形胎儿。(3) 母子血型不合时检查羊水中血型物质、胆红质。羊水穿刺时间选择因诊断目的不同而异：(1) 妊娠 14—16 周羊水穿刺主要用于染色体核型分析，早期确定胎儿性别，羊水中酶及其他生化物质测定诊断先天代谢性疾病，预测胎儿血型诊断母子血型不合，羊水甲胎蛋白(AFD)诊断先天性开放性神经管畸形。正常妊娠 8—24 周 AFP 正常值 20—40 $\mu\text{g/ml}$ 。无脑儿、脊柱裂明显高于正常。(2) 妊娠 28 周后羊水分析主要用于胎儿成熟度检查。羊水穿刺的并发症有母体血管损伤、流产或早产、宫腔内感染和胎儿出血。

【胎儿畸形宫内诊断】主要适应症有：妊娠早期有病毒感染史和大量服用对胎儿有致畸作用的药物；高年初产妇；前一胎分娩畸形胎儿；本次妊娠出现羊水过多的孕妇均需行产前诊断；排除胎儿畸形的可能性。诊断方法：（1）妊娠中期羊膜腔穿刺，测定羊水中甲胎蛋白含量。正常妊娠 16—20 周正常值 $20—48\mu\text{g/ml}$ ，无脑儿时可高达 $200—480\mu\text{g/ml}$ 。羊水中乙酰胆碱脂酶检查，有开放性神经管畸形的胎儿异常增高。（2）B 超检查：是诊断胎儿畸形的有效方法之一。可诊断神经系统畸形，如无脑儿、脑积水、小头畸形。消化系统畸形，如食道闭锁、无肛门。泌尿系统畸形，如肾发育不全或缺如、肾盂积水、多囊肾。骨骼系统畸形，如短肢畸形。双胎畸形，如联体双胎、无脑无心胎儿。（3）羊膜腔造影术：羊膜腔内注入造影剂后观察胎儿体表畸形、消化道闭锁畸形。（4）胎儿镜检查：经母体腹部穿刺，从子宫壁进入羊膜腔，观察胎儿有无体表畸形，如胎体、面部、四肢畸形，脐疝、脑脊膜膨出、外生殖器异常。并可通过胎儿镜对畸形胎儿进行空气栓塞法堕胎。（5）X 射线腹部摄片，可以诊断无脑儿、脑积水、双胎畸形等。

【胎儿遗传性疾病产前诊断】一些严重先天缺陷儿，如能及早在产前作出诊断，予以治疗性流产，是开展优生优育、计划生育、一对夫妇只要一个孩子的极为重要的措施。胎儿遗传性疾病的诊断包括形态异常、生理、生化和染色体异常。遗传性疾病产前诊断方法有：（1）妊娠早期经子宫颈吸取绒毛检查：在怀孕 8—10 周进行，在 B 超引导下吸取绒毛，培养后作遗传性疾病诊断。也可直接在显微镜下观察绒毛作出诊断。（2）羊水分析诊断遗传性疾

病：包括染色体分析；伴性遗传疾病；遗传性代谢病取羊水上清液进行酶活性和代谢产物浓度测定。遗传性疾病产前诊断指征：双亲中有染色体平衡易位携带者；孕母年龄在 35 岁以上；有多次流产史、畸胎史；曾分娩过 21-三体儿或其他染色体异常的胎儿；性连锁遗传性疾病；曾分娩过遗传性代谢性疾病的婴儿。

【胎儿性别鉴定】性连锁遗传是先天性遗传性疾病传递的方式之一，又称伴性遗传病。通过胎儿产前性别鉴定，可以预防遗传病通过性连锁向子代遗传。胎儿性别鉴定方法有：（1）超声波检查，妊娠 28 周后，B 超可发现男胎儿臀部有阴囊影象。但此时阻断伴性遗传已为时较晚。（2）白血球鼓槌检查，鼓槌是母体末梢血中白血球旁小体，又称性小结，鼓槌的出现与 X 染色质意义相同。男性胎儿母血白血球不出现鼓槌，而女性胎儿可出现。阳性率较低，约有 3—5% 出现。（3）染色质检查，是较快而准确的胎儿性别鉴定方法。染色质与染色体属同一种物质在细胞分裂间期染色体浓缩而成的块状物，分为 X 染色质和 Y 染色体。正常女性细胞 X 染色质出现率 20—60%。Y 染色体又称荧光小体、在男性胎儿细胞中出现率 20—80%。胎儿染色质检查时间：早孕期取胎盘绒毛合体细胞或中孕期取羊水细胞检查。（4）染色体检查：人类共有 23 对染色体，是人类遗传的主要物质基础。第 23 对染色体是性染色体，女性为 46XX，男性为 46XY。染色体核型分析对鉴定胎儿性别更为准确。取材方法：取早孕期绒毛；中孕期羊水细胞培养、胎儿镜取胎儿皮肤、B 超引导下取脐带血检查。（5）Y 探针检查：是目前鉴定胎儿性别最准确的方法。

【计划生育】控制人口增长，提高人体素质的重要措施。为育龄夫

妇提供有效的避孕措施和优良的技术服务是计划生育工作的重要内容。实行计划生育是我国一项基本国策，是长期的、战略性的任务。计划生育主要包括以下内容：（1）建立健全的计划生育组织，进行科学研究，宣传方针政策和技术服务指导工作。（2）晚婚、晚育。（3）节育，提倡一对夫妇只生一个孩子，指导避孕。（4）提高人口素质，降低遗传性疾病及先天性畸形儿的出生率，作好优生、优育工作。（5）提供避孕失败后的补救措施。（6）研究和治疗不孕症。

【阴道隔膜】又称子宫帽。是由乳胶制成的女性避孕工具，1838年在德国首先制成，60年代初中国开始使用。阴道隔膜是一种在性交前放入阴道内、覆盖子宫颈和后穹窿的橡胶软帽。其避孕原理为机械性屏障作用，使宫颈与精液隔离，精子不能进入宫腔。按形状分为三型：扁平圈型、盘线圈型和弓形圈型。中国生产的为扁平圈型。按子宫帽弹簧圈外径分为50—80号7种规格，常用的为65、70、75号。使用前必须由医生进行阴道检查，测量阴道长度和后穹窿宽度，选配合适型号，经反复训练后方能使用。因隔膜边缘与阴道壁不能严密封闭，因此，每次使用时需将阴道杀精子膏剂涂在子宫帽边缘和帽内，以提高避孕效果。性交后8至12小时以后取出隔膜，用清水洗净后，擦干涂滑石粉保存。阴道隔膜有效率98%。适应症广，尤其适合于使用宫内避孕器和口服避孕药禁忌的妇女。主要禁忌症有子宫脱垂、生殖器官炎症。

【子宫颈帽】与阴道隔膜相似的一种女用避孕工具。外形呈小帽形，直戴在子宫颈上，与宫颈密切接触，无空隙。20世纪50年代欧洲曾广泛使用。子宫颈帽分为封闭式和开放式两种，后者有孔使宫

颈与外界相通，性交时将磁性小盖盖在孔上，封闭宫颈与外界的联系，精子不能进入，可较长期使用。子宫颈帽有三种形状：针筒形、钟形、碗形。4种号码：21、23、25、27毫米。使用前先作妇科检查，宫颈刮片。刮片正常者才能使用。由医生选配合适形号，性交前半小时套在子宫颈上，房事后8—12小时取出。国外报告子宫颈帽使用失败率为每年8—16%，失败原因主要由于放置技术未掌握所致。目前国外可以按子宫颈形状订做子宫颈帽，可以适应不同形状的宫颈，单向阀门式子宫颈帽能留在宫颈上数月甚至1年。使用此法避孕的妇女应定期作宫颈刮片。

【阴茎套】又称避孕套，是男用避孕工具。避孕原理为阻碍精子进入宫颈内的屏障避孕法。是目前世界上最常使用的避孕方法之一。制造避孕套的材料有橡胶和胶原组织（羊羔盲肠）。后者透热性和敏感性好，但价格贵、且对人类免疫缺陷病毒的传播无足够的保护作用。中国生产的阴茎套有35、33、31、29毫米4种直径，长度19—20厘米。按外形分有普通型、尖端膨大型、龟头型、波纹型和凹凸型。根据是否涂有润滑剂分为干燥型和湿润型。湿润型避孕套可减少磨擦，降低使用中的破裂率。润滑剂有湿胶冻、干硅油和粉剂。1981年中国制成透明阴茎套，质软、贮精囊由3.2毫升减少到1.8毫升，性交时无异物感。阴茎套是一种安全、有效、易于掌握和可逆性的避孕方法。

【药物避孕】采用人工合成的女性甾体激素避孕的方法。女用避孕药主要由睾丸酮、孕酮和雌激素的衍生物制成。1956年美国磐考斯等人首先应用于临床。主要避孕机理为抑制排卵；改变子宫颈粘液结晶性质不利于精子穿过；改变子宫内膜条件不利于受精卵

着床。避孕药种类有：(1) 短效口服避孕药如 I 号、II 号、复方 18 甲短效滴丸。(2) 长效口服避孕药有复方甲基炔诺酮、复方炔雌醇、三合一药片等。每月服一片。(3) 速效探亲避孕药：房事前药有甲基炔诺酮速效口服片，房事后药有 53 号药。使用上不受月经周期限制，适用于夫妻两地分居者。不宜长期使用。(4) 长效避孕针 I 号、每月注射 1 次。(5) 皮下埋植剂缓释系统：长效孕酮制剂左旋 18 甲基炔诺酮埋植剂 (Norplant)。由 2 至 6 根硅胶管组成，每支含药量 36—70 毫克，埋植在上臂内侧皮下。每天向体内释放 20—36 μ g 药物，可避孕 5—6 年。有效率 99%。取出后可迅速恢复生育能力。使用避孕药的适应症为凡已婚生育年龄妇女，身体健康、要求避孕检查无禁忌症者均可使用。禁忌症有急、慢性肝炎、肾炎、肿瘤、糖尿病、高血压，静脉炎、血栓病、心脏病、45 岁以上妇女、哺乳期、月经过少及长期闭经者。使用避孕药的优点有：不影响房事活动；可降低子宫内膜癌、卵巢癌的发生率、降低功能性卵巢囊肿、异位妊娠和急性盆腔炎的发生率。副作用有体重增加、面部黄褐斑、恶心、呕吐、乳房胀疼、阴道点滴出血、长期服用可引起闭经、血栓病和心血管疾病。目前避孕药研究的方向为寻找一种高效长效的药、降低用药量、即能达到有效的避孕，又能减少副作用。

【阴道杀精子药】性交前放入阴道顶端的杀精子药物。主要药物有盖苯醇醚、壬苯醇醚和辛苯醇醚。作用机理为：阴道杀精子药的惰性基质，利用其物理性质消耗精子能量；或在子宫颈口形成薄膜；或形成泡沫以阻挡精子进入子宫。另一种成分为化学杀精子剂，起杀精子作用。剂型有胶冻、乳胶、泡沫剂、栓剂、薄膜等。胶冻、泡沫剂可立即显效，持续有效时间一小时。栓剂和薄膜需

在房事前 5—15 分钟放入，持续有效时间 2 小时。重复房事时，应再次应用。阴道杀精子药可与屏障避孕法一起应用，可减少用量，提高避孕效果。

【宫内节育器】放入子宫腔内的小型避孕器具。避孕机理：宫内节育器 (IUD) 可以引起子宫内膜产生炎症反应；宫腔内生化环境改变。活性 IUD 释放的物质可以杀死胚胎或使子宫内膜不能蜕膜化而影响孕卵着床。放置 IUD 的适应症：已婚生育年龄妇女，要求使用 IUD 而无禁忌症者。禁忌症：月经失调、生殖器急慢性炎症。生殖器官畸形、子宫颈口过分狭窄或宫颈内口松弛、生殖器官肿瘤、贫血及全身严重疾病。放置时间：月经期后的任何时间；人工流产术时；剖宫产术时；正常分娩后当时均可放置。较常采用月经后 3—7 天放置 IUD。分类：(1) 惰性 IUD，不含有任何活性物质的 IUD。有关闭型和开放型两种，常用的有不锈钢圆环，有效率 96—98%。金塑混合环，有效率 92—95%。(2) 活性 IUD，以惰性 IUD 为载体，含铜或孕激素，缓慢释放入宫腔。本世纪 70 年代开始使用，并逐渐取代惰性 IUD。含铜 IUD 有铜 T₂₀₀、铜 V₂₀₀。有效率与铜表面积大小有关。一般以铜 T₂₀₀ 为推广型，存放时间为 5 年。含孕激素 IUD 有含孕酮或 18-甲基炔诺酮。后者是一种高效、长效孕激素。中国有含孕酮钥匙形 IUD。含孕酮 IUD 使用期 1 年。含 18-甲基炔诺酮 10 毫克 IUD 可使用 10 年。活性 IUD 能减少副作用，降低妊娠率，有效率达 98% 以上。(3) 含止血药 IUD，使用 IUD 1 年内因出血取出者约占 5—15%。为解决这一副作用，制成非甾体激素药物 IUD。含有 6-氨基己酸的蛇形 IUD，释放凝血酸的 IUD 等。(4) 含消炎痛 IUD，可以减少放置后腹痛的发生率。(5) 宫颈内节育器，有宫颈内含长效孕激素避

孕器。放置在子宫颈内，直接作用于宫颈粘液，不刺激子宫内膜，减少出血和疼痛。适用于未生育者和哺乳期妇女。(5) 阴道内避孕环，有 18-甲基炔诺酮缓释硅胶环和甲地孕酮阴道避孕环。使用方法：由使用者自己将环放入阴道顶端，对性交无影响。有效期 3 个月，避孕有效率 90%。

【自然避孕法】非药具避孕法。(1) 安全期避孕：正常月经周期中，卵巢排卵发生在下次月经前 14 天。卵子存活 24—48 小时。在排卵前 5 天和后 4 天，排卵当日共 10 天为易受孕期。其余时间为非易受孕期即安全期。安全期避孕只适用于月经周期规律的妇女。由于排卵可能因精神因素、环境变化而受影响或发生额外排卵，因此安全期避孕失败率较高。(2) 基础体温测定避孕：测定基础体温预测排卵。在排卵前妇女口腔温度下降，排卵后 24—72 小时体温上升约 0.5 摄氏度，温度上升三天后易孕期已过。(3) 宫颈粘液检查避孕：通过观察宫颈粘液质和量的改变，可以预测排卵。当宫颈粘液变少、质混浊、粘稠、拉丝度变小时为非易孕期；而当粘液量增加、质变清亮、稀薄、滑润且拉丝度变长时为易受孕期，要禁止房事。上述方法只适用于月经周期正常的妇女。对月经周期不规则妇女不宜使用。

【免疫避孕】通过注射避孕疫苗（抗原），产生抗体而达到避孕的方法，是应用免疫学的原理对人类生殖进行调控。它是近 10 年来世界各地正在积极进行的一类新的避孕方法。目前最有实际意义的途径是应用生殖系统特异抗原进行主动免疫，即应用疫苗进行避孕。目前应用的避孕疫苗研究主要有以下几种：(1) 生殖激素类，主要包括人类绒毛膜促性腺激素（HCG）、促卵泡成熟激素

(FSH)。应用 HCG 疫苗诱发产生抗 HCG 抗体, 阻断孕妇内源性 HCG 而使妊娠终止。目前对 HCG 疫苗的研究主要集中在 β -HCG 及其羧基端片段。而 FSH 有可能成为研制男用避孕疫苗的免疫抗原。(2) 卵表面抗原, 主要为卵透明带及其提起物。卵透明带(ZP) 是包绕卵子的糖蛋白, 在卵成熟、受精、着床过程中起重要作用。ZP 有很强的抗原性, 主动及被动免疫均使实验动物妊娠率显著降低。但对人类 ZP 还几乎不了解, 目前主要应用猪卵透明带作免疫抗原, 发现有阻碍人体外受精的 mAB 物质。(3) 精子抗原, 很早人们就发现精子具有抗原性, 精子抗体作为不孕意义的意义已广为人知。尤其是精子制动抗体的测定已成为不孕症必须的临床筛选检查。这提示精子抗原可作为避孕疫苗的抗原使用, 如成熟精子细胞表面的乳酸脱氢酶同功酶 LDH-C₄ 具有明确的避孕效果。而对于精子膜抗原, 由于其成份的复杂, 研制避孕疫苗较困难。避孕疫苗的作用机理有: (1) 影响生殖细胞的形成; (2) 影响精子在生殖道内运行; (3) 干扰受精过程。(4) 阻碍受精卵的着床和早期妊娠的维持。在对免疫抗原避孕研究的同时, 需进行停止使用后的可逆性研究。

【人工流产】避孕失败后采取的一种补救措施。适应症为妊娠 12 周以内要求终止妊娠而无禁忌症者; 因某种原因需行治疗性流产者。禁忌症有各种疾病的急性期、急性生殖器炎症、严重贫血、心力衰竭、术前体温超过 37.5℃ 等。手术方法有 (1) 电动负压吸引法: 妊周小于 10 周者适用。(2) 钳刮法: 妊娠 10 周以上者应用。人工流产的安全性与妊娠月份成反比。手术中注意事项: 严格无菌操作; 控制负压在 400—500 毫米汞柱; 不带负压出入宫腔; 检查吸出物是否完整。术后指导避孕, 1 个月后复查。人工流产主要

并发症有子宫穿孔、人流综合征、人流不全、盆腔感染、子宫颈或宫腔粘连等。多次人工流产对再次妊娠亦可造成不良影响，如流产、前置胎盘、胎盘粘连、产后出血等发生率高。人流术后由并发症可引起不孕症，因此要求手术者严格掌握手术指征，提高手术操作水平，避免并发症的发生。

【药物抗早孕】应用药物的非手术方法终止早期妊娠。(1) 前列腺素(PG): PG 可以引起强烈的子宫收缩使胚胎缺血坏死，并可软化子宫颈，促使子宫颈扩张而使胚胎排出。与生殖系统密切相关的有 PGE、PGF。我国研制生产的卡孕栓为 PGF_{2α} 甲酯的阴道栓剂。单独应用流产成功率 70—80%。与抗孕酮药物合并应用，可使成功率提高到 96—98%。(2) 米非司酮(RU486): 孕酮拮抗剂，与孕酮受体结合力比孕酮强 5 倍，有较强的抗孕酮作用。给药后可以引起子宫出血、有催经止孕和抗早孕作用。RU486 不含甾体激素，抗早孕的机理是抗孕酮活性，引起蜕膜组织坏死及内源性 PG 释放。妊娠 ≤5 周，1 次空腹口服 600 毫克，抗早孕有效率 90%。与卡孕栓合用，有效率接近 100%，RU486 有希望成为理想的抗早孕流产剂。(3) 中药抗早孕: 复方天花粉成功率 90%，莧花酯甲成功率 90%。药物抗早孕的优点: 不需器械进入宫腔内，避免手术并发症，适用于人工流产有危险的病例，如哺乳期妊娠，子宫疤痕妊娠、子宫畸形人流手术困难等。目前存在问题: 各种药物流产方法均不能达 100%，药物存在副作用等。

【中期妊娠引产】于妊娠 13—24 周，由于计划生育、孕母疾患或胎儿因素终止妊娠而进行中期引产。常用方法如下: (1) 利凡诺胎膜内注射引产术: 术前作药物过敏试验，B 超胎盘定位后行羊膜

腔穿刺抽出清亮羊水后再缓慢注入利凡诺 80—100 毫克。羊膜腔穿刺不得超过 2 次。主要适应症：凡中期妊娠要求终止妊娠而无禁忌症者。禁忌症：有肝、肾功能异常、心脏病及其他严重内科疾病患者禁用。引产机理：利凡诺注入宫腔内引起蜕膜组织坏死，释放前列腺素引起子宫收缩及宫颈扩张，胎儿排出。大多数胎儿在注药后 48 小时后排出，成功率 95%。若引产后 72 小时无宫缩，可行二次引产术，成功率 98%。并发症有出血、宫颈裂伤，因此产后应常规检查宫颈有无裂伤。(2) 水囊引产术：术前阴道冲洗 3 天，水囊在宫腔内留置 24 小时后取出。手术前后预防性使用抗菌素。引产机制：水囊使子宫膨胀，机械性刺激引起催产素和前列腺素分泌增加，子宫收缩导致流产。水囊的种类有单水囊、双水囊、低温水囊等。单水囊一次成功率 84—97%，平均引产时间 31—48 小时。主要适应症为不适宜应用利凡诺引产者。禁忌症为阴道、宫颈炎症，前置胎盘。并发症有感染，胎盘残留，出血等。(3) 前列腺素中期引产：应用前列腺素 PGE_1 或 $\text{PGF}_{2\alpha}$ 胎膜内注射或阴道给药。中国生产卡孕栓 (PG05) 1 毫克阴道后穹窿给药，2 小时 1 次，总量 3—6 毫克，成功率近 100%。引产机制：直接对子宫肌肉的兴奋作用和软化宫颈的双重作用。妊娠 20 周以后子宫对前列腺素的敏感性升高。主要适应症有高危中期妊娠引产，利凡诺、水囊引产失败者。禁忌症为青光眼、哮喘、慢性肺部疾病、胃肠道功能紊乱。主要副作用有恶心、呕吐和腹泻。(4) 中药中期引产：天花粉旦白肌肉注射、羊膜腔内注射，芫花酯甲、芫花酯乙羊膜腔内注射，芫花帖阴道用药。药物作用于胎盘绒毛，使之变性坏死，胎儿循环障碍死亡，然后发动宫缩。主要并发症有药物过敏反应。采用以上各种引产方法，在引产过程中均应严密观察宫缩及产程的进展，以避免发生严重的并发症，如重度感染、弥

慢性血管内凝血、羊水栓塞、子宫破裂等。

【女性绝育】阻断双侧输卵管，使精子、卵子不能相遇、失去受精的可能性而达到控制生育的目的。(1) 输卵管结扎术：是最常用的一种绝育方法。可以经腹部、阴道进行手术。手术方法有输卵管抽心包埋法，双折结扎切除法和袖套结扎法等。行二次绝育术或术时发生输卵管系膜出血，可行输卵管切除术。主要并发症有输卵管系膜血肿、膀胱损伤、肠管损伤等。(2) 腹腔镜绝育术：以腹腔镜进入盆腔寻找输卵管是比腹壁小切口更为安全、有效的方法。国外已应用 20 多年，中国从 70 年代末期应用腹腔镜进行绝育手术。绝育方法有 1. 电凝法。2. 套环法。3. 输卵管夹子法。(3) 输卵管药物粘堵术：中国于 70 年代开始应用。粘堵剂有苯酚胶浆剂、苯酚糊剂、聚乙烯醇缩癸醛铋。经宫腔插入导管于输卵管间质部注入药物。3 个月后作子宫输卵管碘油造影术、用以证实粘堵成功。主要并发症有药物流入盆腔可引起化学性盆腔炎，盆腔脏器粘连。目前此方法未广泛应用。(4) 可逆性绝育：是一种既能达到绝育效果，又能在需要时解除受孕障碍，恢复生育能力的绝育手术。其方法有输卵管伞端阔韧带内包埋法、卵巢阔韧带前叶移植术、输卵管银夹、镍钛合金夹、硅胶环等绝育方法。欲复通时，开腹后应用显微外科手术施行输卵管复通术，恢复输卵管的生理功能。

【女性不孕症】正常夫妇婚后 1 年内受孕率约为 60—90%，3 年内受孕率约为 90%，5 年内仍可有 5—8% 的受孕可能性。若婚后夫妇长期同居、性生活正常、男方精液正常，三年未妊娠者称原发不孕症。晚婚者婚后 1—2 年未妊娠亦诊断为原发不孕症。分类：

(1) 原发不孕症。(2) 继发不孕症：婚后曾有过妊娠或生育以后三年不孕。病因：主要有卵巢功能不良无排卵；黄体功能不良；内生殖器炎症、肿瘤、子宫内膜异位症；免疫因素；夫妇血型不等等。诊断：详细询问病史；生殖器官检查，注意有无畸形、炎症、肿瘤，子宫发育情况；阴道有无滴虫、霉菌；卵巢功能检查；子宫输卵管碘油造影观察有无宫腔畸形、输卵管是否通畅；夫妇双方染色体检查；血中或宫颈粘液中抗精子抗体检查；必要时腹腔镜检查有无盆腔子宫内膜异位症等。治疗：针对病因治疗。采用中、西医结合的方法，如促排卵汤、输卵管成形术、人工授精、试管婴儿等方法。

【人工授精】通过非性交方式使精子进入女性生殖器官内，治疗由以下原因造成的不孕症，如性交障碍、精子和宫颈粘液不相容、男方有染色体疾病或无精症、原因不明的不孕症。分为配偶间人工授精(AIH)、非配偶间人工授精(AID)。条件：(1) 接受人工授精的妇女年龄在35岁以下为宜。(2) 供精者年龄在40岁以下；精液正常；身心健康；无遗传性疾病、性病；与女方血型相合；最好选择外貌与女方配偶相象的供精者。授精步骤：(1) 采取精液。(2) 预测排卵期：观测基础体温、宫颈粘液性质改变、测定血中LH高峰、B超监测卵泡发育预测排卵，确定人工授精日期。方法：(1) 普通法：将导管插入宫颈内，精液通过导管注入宫颈，进入宫腔。(2) 宫颈帽授精法：精液放在宫颈帽内，将子宫颈帽覆盖在宫颈上，24小时后取出。(3) 宫腔内直接授精法：导管插入宫腔、注精量0.2至0.3毫升。适用于宫颈粘液内有抗精子抗体者。(4) 腹腔内直接人工授精：经后穹窿穿刺将精子悬液注入盆腔，适用于原因不明的不孕症。每月进行两次人工授精。授精日

期在月经周期的第 11 天和第 13 天，或在预测到的排卵日。人工授精妊娠高峰在第 4—6 个月，应坚持授精 6 个月。92% 在 12 个月内妊娠，超过 12 个月仍未妊娠，应放弃人工授精。应用 AID 者医生应严格掌握适应症，夫妇双方与供精者事先作好心理和法律上的准备。

【试管婴儿】人类生殖医学史上的重大创举，起源于动物人工受精的研究。适应症：母体患输卵管阻塞性不孕症，夫妇双方必须具备有正常的排卵功能、正常的精子和有功能的子宫。某些母亲子宫有缺陷可选择代理母亲。某些父亲患遗传性疾病或无精子症可采用供精者的精子。英国学者 Edward 1978 年报告世界上第一例试管婴儿 Loise Broun 在英格兰诞生。中国第一例试管婴儿 1987 年 3 月 10 日在北京诞生。试管婴儿成功率达 90% 以上，但胚胎移植成活率较低，妊娠率 6.6—17%，成活率 30% 左右。因此，胚胎移植是试管婴儿的关键。移植失败的主要原因是早期胚胎丢失率高。试管婴儿存在有胎儿畸形、流产、宫外孕等问题，先天畸形发生率约 1/125，与自然妊娠畸形发生率无显著差异。多胎妊娠发生率高。试管婴儿发展了人类生殖生理的理论，解决了部分不孕夫妇的要求，为实行人类计划生育和优生工作提供了理论基础。

【胚胎移植】将体外授精的胚胎移植入子宫腔内，使其生长发育。模拟自然妊娠胚胎植入的时期，移植时间选择孕卵在 8—16 个细胞期，目前有把移植时间提前到 2—4 个细胞期，以提高移植的成功率。方法：将体外受精的胚胎经过插入宫颈内口的 4FG 塑料导管缓缓推入子宫腔内，退出导管时检查导管，证实无胚胎残留。移植胚胎的数目与妊娠成正比。单个胚胎移植后妊娠率 13%，两个

胚胎移植妊娠率 31%，三个胚胎移植妊娠率 50%。一般选择移植两个胚胎。术后卧床休息 24 小时，肌肉注射黄体酮 25—50 毫克，每日二次共 3 日。移植失败是由胚胎丢失引起。胚胎丢失原因有子宫内膜与胚胎发育不同步；子宫内膜受损伤出血，胚胎随导管排出；宫颈粘液失去封口作用等。如胚胎移植成功，应按高危妊娠进行监护，从胚胎移植日起妊娠期 259 天。

【妇女保健】中国卫生事业的一个重要组成部分。在妇产科学基础上发展的妇女保健学是针对女性生殖生理的特征，以保健为中心的预防医学。为保证妇女保健工作的实施，中国建立了健全的三级妇幼保健组织，包括院、所、站三级机构和专职妇女保健工作人员。妇女保健工作范围包括：（1）妇婴保健。（2）妇女一生各期和特殊情况下的保健，包括青春期保健，婚前保健、计划生育技术指导、更年期和老年期保健。（3）女工劳动保护。（4）妇女常见病防治。（5）妇女卫生工作宣传。妇产科工作者必须重视妇女保健工作，搞好占中国人口一半的妇女的健康保护工作。

【月经期保健】妇女保健工作者应加强和落实月经期保健，主要内容有：（1）进行卫生宣传，指出“月经”是妇女正常的生理现象，消除对“月经”的恐惧心理和厌烦心理。（2）注意月经期卫生，使用消毒月经垫。注意休息，避免过劳和情绪过分激动。月经期不要性交、盆浴和游泳。（3）注意劳动安排，经期应避免过重的体力劳动和不适当的体力劳动，如下水田劳动。（4）发现月经异常要及时到医院诊治。

【孕期保健】妇幼保健的重要组成部分。主要包括：（1）孕期

卫生宣教，普及妊娠与分娩时生理知识。(2) 定期行产前检查、开展咨询门诊。(3) 加强孕期保护、避免接触有害物质如放射线、烟、酒和有致畸作用的药物。注意个人卫生、不洗盆浴，孕 12 周以内和 32 周以后、产褥期避免性生活。孕期加强营养，摄取含丰富蛋白质和维生素的食物，补充矿物质，如钙、铁、锌等。(4) 孕期劳动保护：避免过重体力劳动，长期站立和噪音刺激。妊娠 6 个月后免夜班工作。(5) 加强孕期自我监护：胎动计数，从妊娠 28 周开始，每日早、中、晚数胎动 1 小时。(6) 及时治疗妊娠并发症，如妊高征。孕期保健实行三级管理、发现高危妊娠，及时转上级医院治疗。使用孕产妇系统保健手册。孕期保健贯彻预防为主方针、达到保护孕产妇的目的。

【产时保健】分娩是产妇经受巨大生理变化的时期、倍产医师应耐心细致地守护和观察产妇，使产妇能顺利度过分娩期。产时保健主要包括：(1) 产妇入待产室后，医护人员应给产妇以精神安慰和鼓励，以减轻产妇对将要来临的分娩过程的恐惧和紧张。要按时就餐，注意休息，必要时可使用镇静剂。(2) 对分娩经过进行宣教。督促产妇定时排尿、排便。如直肠内大便充盈，应给以灌肠排便。(3) 严密观察产程进展，画产程图。定时测量血压、脉搏、胎心、子宫收缩、子宫颈扩张及胎头下降情况。出现异常及时处理。(4) 第二产程指导产妇用力，进行科学接生。胎儿娩出后及时清理呼吸道。如发生新生儿窒息及时抢救。(5) 正确处理第三产程，预防产后出血。(6) 检查软产道有无裂伤，及时缝合伤口、注意无菌操作。(7) 产后观察 2 小时、测定血压、脉搏、按压宫底协助血块排出，按摩子宫促进子宫收缩。观察无异常，将产妇送产休室休养。

【产褥期保健】分娩结束至产后 6 周为产褥期。此时，母体各器官系统妊娠后发生的改变将逐渐恢复正常。产褥期保健目的：促进产妇全身恢复，防止疾病发生。主要内容有：（1）测量体温、血压、脉搏、阴道出血量及性质变化、会阴伤口有无感染。（2）产后 24 小时鼓励产妇下床活动、以利恶露排出。按时排尿、避免发生尿潴留。（3）进行乳房护理，提倡母乳喂养婴儿。预防乳腺炎，保持乳汁排出通畅。（4）进行腹肌、提肛肌锻炼，恢复腹肌及盆底肌肉的张力。避免站立过久及过重体力劳动，预防子宫脱垂。（5）每日膝胸卧位二次，以使子宫韧带张力恢复保持子宫前位。（6）产后家庭访视三次：第 1 次出院后 3 天，第二次产后 14 天，第三次产后 28 天。主要检查血压、体温、子宫收缩、恶露情况、乳房。新生儿一般状况及脐带情况。（7）产后 42 天健康检查。观察子宫复旧等情况。（8）指导产褥期个人卫生、营养和避孕。

【哺乳期保健】母乳内含丰富的蛋白质、脂肪、碳水化合物，初乳中含有免疫抗体最适宜婴儿消化吸收。世界卫生组织提倡母乳喂养，以使婴儿健康成长。因此，哺乳期乳母必须保持愉快心情、注意休息和摄取足够量的营养。哺乳期以一年为宜。开始哺乳时间：按世界卫生组织规定，新生儿断脐后处理完脐带即抱至母亲面前吸吮乳头，以刺激乳汁分泌。产后 6 小时正式喂奶。哺乳前擦净乳头、洗手。两乳轮流哺喂，每次 15 分钟，间隔 3—4 小时一次。注意选择适当体位，乳头放在婴儿舌头上，乳房不要堵住婴儿鼻孔。哺乳后，把婴儿抱起轻拍后背，以使胃内空气排出。预防乳腺炎。哺乳期用药不宜使用能进入乳汁被婴儿吸收的药物，如避孕药、灭滴灵等。产妇在哺乳期应采取避孕措施，避孕方法可

选用避孕套。产后 6 个月可放置宫内节育器。产妇在哺乳期享受劳动保护、避免接触有毒物质。每日工作 6—7 小时，1 年内不值夜班。

【更年期保健】妇女在更年期、卵巢功能逐渐衰退，雌激素分泌减少，生殖器官萎缩，出现植物神经功能失调。更年期包括绝经前期、绝经期和绝经后期，大约持续 10 年左右。更年期是疾病好发时期，如肿瘤、心血管疾病。加强更年期保健，是保障老年期健康的重要环节。主要内容包括：（1）使更年期妇女了解这一时期的生理变化，正确对待更年期综合征，解除顾虑，减少精神负担。注意锻炼身体，劳逸结合。（2）定期进行健康检查和妇科防癌普查，1 年进行 1 次。以便早期发现疾病，早期治疗。（3）合理安排生活，饮食要有节制。（4）不可滥用药物，如性激素，各种补药。要在医师指导下用药，以免发生副作用。（5）治疗更年期综合征、骨质疏松症。（6）经常进行自我检查，如位于体表的乳腺，甲状腺。清晨排尿后腹部检查，发现肿块及时诊断治疗。总之，在更年期要保持开朗愉快的精神面貌，平安度过更年期。

儿 科

【儿科】研究自胎儿至青少年这一时期小儿生长、发育、保健及疾病防治的医学分支。儿科学所涉及的内容广泛，例如：不同年龄的儿童有不同的生理解剖特点、不同的好发疾病、即使同一疾病

其病因临床表现及治疗、预后也因年龄不同而有显著的差异。因此研究儿童时期的疾病，不断探讨其病因、总结临床经验、降低发病率、减少病死率、提高治愈率；减少致残率、加速病儿康复是儿科学的重要内容。小儿时期，机体处于不断的生长发育过程。根据不同年龄时期身体特点，采取合理的科学喂养，使儿童有一个健全的身体。科学的教养会使儿童的智力得到充分发育，并可以从小培养儿童的优秀品格。完善的预防保健措施，可以减少传染病的发生。儿科学是从体格、智能等多方面研究以保护儿童使他们成为德、智、体全面发展的人材的一门学科。

【小儿年龄分期】 根据儿童不同时期的发育特点进行的年龄划分。不同年龄小儿有不同的特点，例如生长发育速度不同，好发疾病不同，所采取的儿童保健措施也不同，根据这些将小儿分成如下几期。围产期：中国目前采用从胎龄满 28 周至生后 7 天这一计算方法，此期重点是做好优生工作。新生儿期：从出生至生后 28 天。因子宫内与外界环境差别很大，小儿出生后身体的解剖、生理发生了巨大变化以适应新的环境，这一时期小儿的发病率与死亡率均高。婴儿期或称乳儿期：从生后 28 天至满 1 周岁。此期小儿生长发育最快，需要合理喂养，供给充足的营养及各种维生素、矿物质等，但是由于消化系统功能尚不健全容易出现消化道疾病及各种营养缺乏症。幼儿期：生后第二年和第三年，小儿智力发育突出，语言行动与表现能力明显发展。学龄前期：满 3 周岁到 6—7 岁。独立思维的能力提高，可以完整地唱一首歌、画图、开始认写字、好奇多问。学龄期：从上小学到青春发育期。小儿智能发育快，能较好地对周围、对自己进行分析，逐渐形成自我克制的能力，除生殖系统外，其他器官发育成熟。青春期：从童年过渡

到成人的阶段。体格发育加速，生殖器官发育成熟。

【小儿体格测量】主要是对小儿发育过程中的各项指标的测试：主要包括（1）体重：身体各部位总重量。1 周岁以内小儿体重的推算：前半年体重（kg）= 出生体重（kg）+ 月龄 $\times$ 0.6，后半年体重（kg）= 出生体重（kg）+ 6 $\times$ 0.6 + （月龄 - 6） $\times$ 0.5；2 岁至 12 岁体重（kg）= 年龄 $\times$ 2 + 8。同年龄的男、女孩体重增长速度不同，10 岁以前一般男重女轻，12—14 岁女孩体重超过男孩，而同一年龄组的小儿体重应该在该年龄组平均体重 $\pm$ 10% 范围之内。超过或不足应该排除是否由疾病引起。（2）身长：指从头顶至足底的垂直长度，出生时平均身长为 50cm，生后前半年每月平均长 2.5cm，后半年每月平均长 1.5cm，1 周岁时大约 75cm。2—12 岁身长（cm）= 年龄 $\times$ 5 + 75。（3）上部量：从头顶到耻骨联合上缘，这部分长度与脊柱增长有关。（4）下部量：从耻骨联合上缘到足底，这部位长度与下肢长骨发育有关。新生儿下部量较上部量短，12 岁时，上、下部量相等。（5）囟门：后囟在生后 6—8 周闭合。前囟在 1—1 $\frac{1}{2}$ 岁闭合。头小畸形囟门闭合过早。脑积水、佝偻病、呆小病囟门闭合过晚。（6）牙齿发育：乳牙共 20 个，6 个月左右开始出牙，小儿乳牙总数等于月龄减 4—6，最晚 2—2 $\frac{1}{2}$ 岁出齐。

【母乳喂养】对小儿以母乳为主的喂养。母乳是婴儿最适宜的食物。母乳喂养的优点有：（1）母乳所含的蛋白质，脂肪及糖类比例适当，而且蛋白质所含的乳白蛋白比例高，脂肪成分中以不饱和脂肪酸占优势，糖类以乳糖含量为主，这些物质很容易被身体消化

吸收，减少了婴儿营养不良的发病率。(2) 母乳中矿物质钙磷比例为 2 : 1 易被身体吸收，减少了低钙血症。(3) 母乳缓冲力小，对胃酸中和作用弱，有利于消化。(4) 母乳中含有免疫球蛋白及一些其他抗感染和抗过敏作用的因子，可以增强小儿肠道、呼吸道对感染的免疫力。(5) 母乳的成分随小儿生长而变化，乳量也相应增加，母乳温度适宜，喂奶简便，直接哺乳减少了乳汁的污染。(6) 母亲喂哺对增加母子感情及密切观察小儿变化都有很大的益处。(7) 产后哺乳可以刺激母亲子宫收缩，促进母亲早日康复。母乳喂养方法：生后 4—6 小时可以试喂母乳，可以先喂小量糖水，每次哺乳时间 15—20 分钟，每 3—4 小时一次，24 小时内可达 6—7 次，夜间逐渐停一次，4—5 月小儿改为 1 日喂 5 次。随小儿年龄的增长，人乳已不能满足小儿生长的需要，逐渐减少母乳次数，添加辅食。

【小儿营养不良】由于热量或蛋白质供应不足，消耗增加，使患儿体重下降，身体各个器官系统的功能都受到损害。起因主要有长期饮食不当，热量不足、消化系统疾病、慢性消耗性疾病等。最初的症状是体重不增或减轻，病程久者，身长也会低于正常；皮下脂肪层不饱满或大量消失，皮肤干燥、苍白和松弛，失去弹性，肌肉发育不良；运动功能发育迟缓，同时也可出现全身各系统的功能紊乱；免疫力低下，容易继发感染，特别是腹泻和各种感染。临床上将营养不良分为三度，其主要划分指标是：Ⅰ°，体重比正常平均体重减少 15—25%，腹部皮肤以拇指、食指捏起时厚度为 0.8—0.4cm；Ⅱ°，体重减少 25—40%，腹部皮下脂肪厚度小于 0.4cm，可表现有精神萎靡、不安或呆滞；Ⅲ°，体重减少达 40% 以上，此时臀部和面部皮下脂肪都已消失，皮肤多皱纹，呈皮包

骨状，体温偏低，对周围环境反应较差。由于体内缺乏蛋白质，血清蛋白减少，腹体渗透压降低，可发生营养不良性水肿，多见于下肢。预防营养不良应从加强保健工作、合理喂养入手，提倡母乳喂养；随小儿年龄增长，逐步添加各种辅助食品，以满足小儿生长发育所需的各种营养物质。安排好生活制度，保证充足睡眠，纠正不良卫生习惯，预防各种传染病及矫治先天畸形等均是预防营养不良的必要措施。治疗原则应把消除病因放在第一位，因营养不良患儿抵抗力低下，应加强护理，注意室温与保暖，保持清洁的生活环境，应每周测体重 1—2 次，每月测身长 1 次。根据病情轻重，消化功能强弱，调整饮食，由少增多，热量供给应大于同龄或同身长的正常小儿的生理需要量。食物选用高蛋白、高热量，并予足量的维生素及矿物质。病情严重者，可考虑输血浆，全血及选用葡萄糖、氨基酸、脂肪乳剂等高价营养液。可配合捏脊、推拿，也可服用中药；有并发症时给予及时处理。

【小儿营养性贫血】 由于缺乏造血所需的营养物质而造成的贫血。小儿常见病。贫血是指末梢血中单位体积血液中红细胞数或血红蛋白低于正常值，可分为四度，血红蛋白为 9—11g/dl、6—9g/dl、3—6g/dl， $<3\text{g/dl}$ 或红细胞数分别为 300—400 万/ mm^3 、200—300 万/ mm^3 、100—300 万/ mm^3 、 <100 万/ mm^3 依次定为轻、中、重、极重度贫血。营养性贫血共分为两大类。(1) 营养性缺铁性贫血。铁是合成血红蛋白的重要物质，体内缺铁而造成红细胞内血红蛋白合成减少，红细胞体积较正常的小，又称小细胞低色素性贫血。主要病因有需要量增加：在 1 岁内铁需要量猛增，供应不足即可缺铁。饮食中缺铁：6 个月后不添加富含铁的辅食就易发生缺铁性贫血。铁丢失消耗过多：慢性腹泻、反复感染等亦可造

成缺铁性贫血。以上病因可单独或同时存在。本病多发生于 6 月至 3 岁的小儿，表现为皮肤、粘膜苍白以口唇、口腔粘膜、甲床、手掌最明显，肝脾轻度肿大，毛发干燥无光泽，疲乏无力，食欲不振、异食癖，体重减轻，严重贫血可致心脏扩大。化验检查血红蛋白降低比红细胞数减少更明显。本病确诊后应调整饮食，酌情增加含铁丰富的食物，并在医生指导下服用补铁药物，同时注重病因治疗，终会治愈。(2) 营养性巨幼红细胞性贫血。又叫大细胞性贫血，因缺乏维生素 B₁₂ 或叶酸使红细胞生长障碍，红细胞体积大，含血红蛋白比例正常。病因有喂养不当致使摄入不足：母乳喂养儿未及时添加辅食，或以羊奶喂养者，农村多见。吸收和利用障碍：如慢性腹泻，小肠切除、肠结核等均影响吸收。(3) 需要量增加如婴儿生长发育快，造血物质需要量相对增多。本病好发于 6 月至 2 岁儿童，一般表现为皮肤腊黄色，可有轻度黄疸，粘膜苍白，头发稀黄，肝脾脏轻度肿大，厌食、恶心、呕吐，1 岁以内维生素 B₁₂ 缺乏者多有神经系统表现，表情呆滞，对周围反应极不灵敏、少哭不笑，智力及动作发育落后，或已会直立、走路，病后可以倒退为不会直立、走路等。重者可出现面部、上肢以至全身的震颤。化验检查红细胞数较血红蛋白降低更明显，易于确诊。维生素 B₁₂ 及叶酸是治疗本病的特效药物，并辅以改善饮食。小儿贫血多为混合性贫血，只是以某一种造血物质缺乏为主而已。

【维生素 D 缺乏性佝偻病】 由于维生素 D 缺乏引起的钙磷代谢失常，以及骨骼组织钙化不良的一种营养不良性疾病。人体所需的维生素 D 可来源于食物、维生素 D 制剂或自身皮肤利用日光中紫外线照射合成内源性的维生素 D。如果来源不足，小儿生长过速而未及时增加维生素 D 量或疾病影响了维生素 D 的吸收，都可引起

本病。临床表现可分四期：早期：生后 3 个月左右即可发病，小儿烦躁，睡眠不安、夜惊、汗多且有酸味，刺激枕部皮肤，小儿经常摇头擦枕，使枕部头发脱落形成枕秃。活动期：主要是骨骼的改变，3—6 月婴儿在枕骨或顶骨中央处有颅骨软化灶，用手指轻压此部位，可使其暂时内陷，手指放松而弹回，似乒乓球。8—9 月以后可见方颅，即两额骨或顶骨部呈圆突。前囟过大或迟迟不闭合。出牙延迟。1 岁左右可在肋骨与肋软骨交界处触及钝圆形隆起，称串珠肋，隔肌附着的肋骨内陷，下缘外翻称肋隔沟或郝氏沟。此外还有鸡胸、漏斗胸。6 个月以上小儿腕、踝部骨端肥厚，用手触及该处有环形隆起即所谓“手镯”、“脚镯”，1—2 岁以后可有“O”形或“X”形腿。活动期还可以表现全身肌肉松软，腹肌张力低，腹部膨隆呈蛙形腹。血钙、磷、碱性磷酸酶异常，X 线显示骨骼的病变。重症佝偻病小儿生长发育及免疫功能比同龄儿童差。恢复期：治疗后临床症状消失，血钙、磷、碱性磷酸酶恢复正常，X 线骨质改变逐渐恢复。后遗症期：多见 3 岁以后的小儿，仅遗留下不同程度的骨骼畸形。维生素 D 缺乏性佝偻病必须早期诊断，在医生指导下根据病情使用维生素 D 制剂及钙剂治疗。晚期遗有严重骨骼畸形患儿可在 4 岁以后矫形治疗。

【维生素 D 缺乏性手足搐搦】由于血中钙离子降低引起的肌肉抽搐。在维生素 D 缺乏性佝偻病时血清钙含量下降，血清钙大约有 50% 左右以离子钙的形式存在。当血钙下降时，离子钙的浓度也随之下降，导致神经肌肉兴奋性增高，表现为全身或局部肌肉的抽搐。下列因素可使血钙或离子钙急骤下降：春夏季户外活动多，维生素 D 治疗时未及时补充钙，感染发热等。本病多见于婴儿期。临床表现有（1）惊厥形式，婴儿期多见，发作突然，双眼球凝视

上窜，面部肌肉颤抖，肢体节律性抽动，每次持续几秒到几分钟甚至更长。一部分患儿抽搐伴暂时意识丧失，抽搐后入睡，醒后一切正常，每日发作几次至十几次。发病时多不伴发热。(2)手足搐搦形式，幼儿及儿童多见，发作时手足痉挛，手腕屈曲，手指强直，拇指内收贴近掌心。踝关节强直，足趾向下弯曲。(3)喉痉挛形式，婴儿期多见，声门及喉部肌肉痉挛，致使呼吸困难，吸气时可听到喉鸣音，但一些小婴儿发作不典型，仅出现阵发性呼吸暂停，口周青紫，严重者可因窒息而死亡。治疗原则：止惊、补钙。

【母子血型不合】妊娠期母体和胎儿间因血型不合产生免疫反应。胎儿显性抗原进入母体，刺激母体产生抗体，此抗体进入胎儿血液循环，导致胎儿或新生儿发生溶血，造成胎死宫内、新生儿病理性黄疸。如治疗不及时新生儿可因核黄疸而致残。临床分类：(1) ABO 血型不合：孕妇为“O”型血，丈夫为 A、B 或 AB 型血。孕妇中约有 20—25% 为 ABO 血型，只有 2—2.5% 发生新生儿溶血。(2) Rh 血型不合：孕妇血型为 Rh 阴性，丈夫为 Rh 阳性。在中国较少见，但病情较为严重。诊断：过去有流产、死胎、新生儿溶血性黄疸、核黄疸病史。夫妇血型检查符合上述血型不合情况者。治疗：中西医结合治疗，妊娠期服用茵陈蒿汤、每日吸氧、静脉注射维生素 C1 克和 25% 葡萄糖，每日一次。口服维生素 E，提高胎儿抵抗力。如出现抗体效价升高，胎动减少，妊娠 28 周以上，过去有死胎史应考虑终止妊娠。新生儿处理：留脐带血以备各项检查。预防新生儿窒息，保留脐带长度 5 至 6 厘米。Rh 阴性母体肌注抗“D”丙种球蛋白，以预防母体致敏。

【新生儿的分类】根据胎龄、体重等因素对新生儿进行的分类。根据胎龄分类为（1）早产儿：胎龄满 18 周小于 37 周。（2）足月儿：胎龄在满 37 周至 42 周之间。（3）过期产儿：胎龄满 42 周以上。一部分小儿是属于病理原因过期生产，小儿外貌消瘦，皮下脂肪少。根据出生体重分类：低出生体重儿，指出生体重（均指生后 1 小时内的体重，下同）在 2500 克以下。巨大儿指出生体重在 4000 克以上。根据胎龄和出生体重关系分类（1）小于胎龄儿，出生体重小于同期胎龄儿体重第 10 个百分位者。（2）大于胎龄儿，出生体重在同胎期龄儿体重第 90 百分位以上。（3）足月小样儿，胎龄已足，体重小于 2500 克。胎龄越小，体重越低下的新生儿发病率及死亡率越高。一些因疾病因素所致的过期产儿或巨大儿也并不一定健康。出生后不久已出现或有可能出现危重情况的新生儿叫高危新生儿。高危因素可来自母亲异常分娩或新生儿本身。

【正常足月新生儿】孕期满 37 周、不足 42 周，生后自脐带结扎开始至生后 28 天的小儿称足月新生儿。出生时体重在 2500—4000 克，身长在 47 厘米以上，一般在 50 厘米左右。生后就会哭、吸吮、呼吸及无意识的动作。正常新生儿应具有以下特点：外观其头大，头与躯干长度比为 1：4，四肢相对较短，采取屈曲位。生后皮肤覆盖一层灰白色胎脂，经数小时可以吸收，皮肤红润，皮下脂肪丰满，颅骨骨缝未闭，在顶部及枕部分别可触到前囟、后囟，耳壳软骨发育较好，轮廓清楚，乳房可摸到结节；乳头突出，乳晕清楚，指（趾）甲长过指（趾）端，男婴睾丸降入阴囊，阴囊有皱襞形成，女婴大阴唇可以遮盖小阴唇。某些生理特点表现：呼吸浅表而快，频率在 40—50 次/分，由于呼吸中枢发育不健全可以出现呼吸节律不规则或深浅交替。呼吸类型是腹式呼吸。心

率在 120—160 次/分，第一次排尿在生后 24 小时以内，不少新生儿出生后立即排尿，每日排尿可高达 20—30 次左右。生后 12 小时应见到深绿色、粘稠、无臭的粪便排出，称胎便，一般持续 2—3 天后可转成正常小儿粪便。如果生后 24 小时不见胎便排出或生后 4 天以上仍未见正常排便，应注意有无肛门闭锁或其他先天肠道畸形。脐带一般在 1 周内干燥脱落，如果全身或局部有感染可延迟脱落时间。新生儿几种特殊生理现象：生理性黄疸。乳腺肿大：多在生后 4—7 天出现，2—3 周消退。可有少量乳样分泌物。切不可挤压，否则可以引起感染。假月经：在女婴生后 5—7 天有灰白色或血性分泌物自阴道流出，1—2 天后自止。后两种现象由孕母雌激素影响所致。生理性体重下降：生后最初几天发生，下降幅度不超过原体重的 10%，7—10 天逐渐恢复正常。主要由入量不足、皮肤蒸发及肺呼出、通过大小便从体内排出水分所致。

【新生儿生理性黄疸】出生后 2 天开始在皮肤及粘膜等处可见到不同程度的黄染，这是由于新生儿期胆红素代谢的特殊性所决定的，例如新生儿体内一种叫未结合胆红素的产量增加，它必须通过肝细胞的摄取代谢转变成结合胆红素由胆汁排泄到肠道，其中大部由粪便排出到体外，另一小部分由尿液排出。由于出生后新生儿肝脏代谢未结合胆红素能力差，过多的未结合胆红素滞留于血内，大约超过 5mg/dl 时可见到黄疸，多在 2 周左右消失。足月儿黄疸轻，持续时间短，早产儿则相反。生理性黄疸一般不需治疗。

【新生儿病理性黄疸】出生第一天即出现黄疸、生理性黄疸期持续不退，反而渐加重或黄疸消退后又复出，小儿皮肤及巩膜明显黄染，重症眼泪变黄，尿呈深黄色，尿布黄染，大便颜色变浅甚至

呈灰白色，此外不同的病理性黄疸尚有其相应的临床表现，实验室检测血清总胆红素 $>12\text{mg/dl}$ ，早产儿 $>15\text{mg/dl}$ ，结合胆红素 $>2\text{mg/dl}$ 。常见的病理性黄疸有：新生儿溶血症，新生儿肝炎综合征，先天性胆道闭锁及败血症，各种代谢及遗传性疾病等。无论哪一种病理性黄疸，都要及时确诊、治疗。

【新生儿溶血症】由于母婴血型不合而引起的同族免疫性溶血。母亲的血型抗体通过胎盘引起胎儿、新生儿红细胞破坏，本症通常指以下两种。(1) Rh 血型不合所致，中国绝大多数人血 Rh 检查为阳性，尤其汉族人群约占 99.6%，因而这种溶血在中国少见。如果母亲 Rh 为阴性，胎儿 Rh 为阳性，则可发病。如果孕母既往未接受过输血，一般只在第二胎才发病，此型溶血症病情多严重。(2) ABO 血型不合，母亲血型为“O”型胎儿为“A”型或“B”型，母亲“A”型，胎儿“B”型或“AB”型；母亲“B”型，胎儿“A”型或“AB”型，则可发病。但以第一种情况最为多见。ABO 血型不合很常见，而真正发生 ABO 血型不合性溶血病较少。第一胎可发病，病情多数较轻。新生儿溶血症特点之一是生后 24 小时内可以出现黄疸。在轻型病例病程的极期也只有中度黄疸，预后好，常被误认为生理性黄疸。重症病例出生时可见胎儿全身高度水肿，生后 4—5 小时可出现黄疸，迅速加重。严重的溶血可以引起贫血、肝脾肿大，高胆红素血症、最终可引起核黄疸致残。提早发现本病，早期防治是关键。可能发生本症的孕妇，应及时到妇产医院定期检查，接受监护及治疗。

【新生儿核黄疸】又称新生儿胆红素脑病。未结合胆红素沉积于神经细胞特别是在脑基底核部位，引起神经细胞中毒性病变。核黄

疸的发生与下列因素有关：(1) 未结合胆红素是引起核黄疸的主要因素，它随血清总胆红素值的升高而增加，当血清胆红素超过18—20mg/dl，有可能发生核黄疸。(2) 未结合胆红素与血中白蛋白结合后不易透过血脑屏障，如果血中白蛋白降低，或存在着影响其结合的因素，未结合胆红素易进入脑组织中。(3) 新生儿生后1周左右血脑屏障未健全，不能阻止未结合胆红素进入脑组织内，因此此期核黄疸发病率高。新生儿核黄疸发生在生后2—10天，有重度黄疸的小儿，其临床经过可分为几期：警告期：黄疸初期1—2天，表现为嗜睡、呕吐、肌张力低下、吸吮反射差此期约1天左右。痉挛期：轻者仅有双眼凝视，严重者可出现向后仰、角弓反张，抽搐并伴发热，此期约1—2天，死亡率最高。恢复期：以上症状消失，持续2周。后遗症期：生后2个月左右出现，小儿留有手足徐动，眼球运动障碍，听觉障碍，牙釉质发育不全，智能障碍等，一旦出现核黄疸的表现，多数病儿会有程度不等的后遗症。

【新生儿肝炎综合征】在胎内或生后不久由各种病毒和细菌感染所引起的肝脏炎症病变，其中病毒是主要致病因子。乙型肝炎病毒是十分重要的病原，常通过母婴传播使小儿发病。临床表现：起病常常缓慢，属于病理性黄疸，皮肤及巩膜黄染持续不退，尿色深黄，大便变浅。小儿厌食、呕吐、体重不增，腹部肝脏肿大。实验室检查：尿三胆阳性，肝功能异常，结合与未结合胆红素均可升高，谷丙转氨酶升高。大多数病例预后好，4—6周即可恢复，少数重型或暴发型病例病程延长，国内报告病死率约占13%，死因多为肝功能衰竭、肝硬化或合并败血症。大多数病例不能确定病因，病毒性肝炎无特殊治疗。

【新生儿窒息】胎儿因缺氧发生宫内窘迫及娩出过程中引起的呼吸循环障碍。发病率约占5%。母体本身疾病、胎盘异常、脐带血流中断、难产及新生儿生后肺脏由于各种原因而不能充气等，都是新生儿窒息的原因。临床表现：发生在宫内的窒息可见胎动增强，胎心增快或减慢或不规则。羊水可被胎粪污染。娩出后根据阿氏评分标准将窒息分为轻重两度，判断指标有新生儿皮肤颜色、心率、肌肉张力、呼吸状态、弹足底或导管插鼻后的反应等。0—3分为重度窒息，4—7分为轻度窒息，8—10分为正常。生后1分钟内主要反映生后即刻状态，以做为窒息抢救的指导。如果结果不正常，应做生后5分钟评分。窒息的缺氧可以引起机体代谢紊乱和各脏器的病理改变。轻度窒息复苏后可以完全恢复正常，重度窒息复苏后可以出现并发症，如吸入性肺炎、重度黄疸等，缺氧缺血性脑损伤，可以使患儿遗有大脑瘫痪、智力低下及癫痫等后遗症。

【新生儿硬肿症】皮肤、皮下脂肪硬化和水肿为特点的症候群。新生儿皮下脂肪少而且脂肪成分中饱和脂肪酸较多，熔点高，遇寒冷易凝固。新生儿依靠体内一种棕色脂肪代谢产生热量（早产儿这种脂肪含量少），某些病理因素可以影响棕色脂肪代谢，故而产热少。新生儿体表面积相对大，散热相对多。机体调节体温功能差。以上诸因素使新生儿体温不易维持在正常水平，常偏低或体温不升，在寒冷、早产、感染窒息缺氧的情况下可以出现皮下脂肪凝固而硬化。临床特点：生后1周以内发病多，首先在两大腿及臀部出现硬肿，逐渐蔓延至面颊可以影响吸吮，重症可波及全身，胸腹硬肿可影响小儿呼吸。硬肿的皮肤发凉，有硬橡皮感，可

有凹陷性水肿，肤色潮红、暗红、苍灰青紫色。其他的表现有：小儿不吃、不哭、不动、体温不升。硬肿症是全身性疾病，可使机体代谢紊乱，一些重要脏器受到影响并可继发感染，严重的硬肿症出现休克、血压低、心音低、心率慢、呼吸表浅、缓慢不规则，少尿。临终前常出现消化道、呼吸道出血而致死。本病的死亡率高。保暖、防止感染等是重要的预防措施。治疗原则：缓慢复温，给氧，保证营养，抗感染等综合治疗。

【新生儿呕吐】新生儿期常见的症状之一。多由于新生儿生理解剖特点所致，有的是新生儿生理现象如小儿奶后不久有 1—2 口奶水从口角流出，生长发育不受影响，这称新生儿溢乳，不属于真正的呕吐。新生儿呕吐可由内、外科多因素引起。（1）内科方面：喂养不当所致呕吐最多见，约占 1/4，由于一次奶量过多，吃奶过急，奶后过早地翻动小儿等引起。纠正喂养方法呕吐即可停止。贲门—食道松弛也是较常见的原因，喂奶后平卧位可以引起非喷射性呕吐，特点为次数多而量少，采取奶后半卧位呕吐可缓解或停止。贲门痉挛及幽门痉挛表现奶后随即吐出奶水。后者有时可吐奶块，前者可有间歇性吞咽困难的症状。两者都可用阿托品类解痉药于喂奶前 20 分钟服用，缓解呕吐。以上多属胃肠功能失调性呕吐。随月龄增长呕吐可以缓解，消失。感染性呕吐是由于胃肠道以外感染如呼吸道感染，败血症、脑膜炎、颅内高压疾患等及胃肠道本身感染所引起，除呕吐外尚有原发病的各种表现。（2）外科方面：主要有先天性食道闭锁、食道气管瘘、幽门肥大性狭窄以及各种先天性胃肠道发育不良、畸形等所引起的呕吐。这些疾病所引起的呕吐较剧烈，如不治疗预后差。

【新生儿坏死性小肠炎】新生儿期，各种病理因素使肠道缺血、缺氧，继发细菌感染，导致肠道粘膜缺血性坏死、出血、肠道积气的肠道疾病。人工喂养的小儿发病率高，母乳喂养则较少见。生后2周左右发病率高，除十二指肠外，全消化道均受累，以回肠、结肠病变为多。临床特点：腹胀是最先出现的症状，肠鸣音减弱或消失。呕吐：呕吐物有胆汁及咖啡样液体。腹泻：病初为水样便，每日5—10次，待1—2天后出现血便，病变部位不同大便可呈果酱样、柏油样，一些病例只有大便潜血阳性，重症病例可出现脱水、酸中毒、甚至休克。可并发肠穿孔、腹膜炎，败血症。本病是新生儿及早产儿早期死亡的原因，对有腹胀、腹泻的早期新生儿应高度警惕，早期诊断及综合治疗及严格的禁食可以提高治愈率。治愈后应定期随访。一些小儿在病后3周至3月可出现肠狭窄。

【新生儿肺炎】新生儿期常见的呼吸道疾病。最常见的有吸入性及感染性两大类，前者多在宫内或生产过程中由于窒息、缺氧、吸入羊水、胎粪或误吸奶液、胃内容物等所致，后者指出生前后感染细菌或病毒所致。一部分新生儿败血症也可以引起肺炎。吸入性肺炎可有窒息史、当复苏后呼吸不规则，急促、表浅、青紫并伴有呻吟，严重缺氧甚至引起惊厥。新生儿肺炎可能只有轻咳甚至不咳，但有气喘口周发绀及程度不等的呼吸困难。体温差异很大，有高热或低热，早产儿及重症病儿体温可不升，病儿拒奶，腹胀，呕吐。双肺可听到罗音，但在一些病儿可以听不到罗音，只有依靠其他临床表现及胸X射线检查才能证实。重症肺炎可合并呼吸衰竭、心力衰竭、脓胸、脓气胸、败血症等。治疗：对不同类型的肺炎治疗方法不完全相同，原则是供氧，补液，保证入量，

抗生素治疗及对症治疗。

【新生儿败血症】由于细菌进入血循环，并在血中生长繁殖，产生毒素所致的全身感染。新生儿时期常见病。新生儿机体特异性及非特异性免疫功能低下，皮肤粘膜薄嫩，屏障力差，脐带结扎后创面未愈合时都可成为细菌入侵的门户。因此新生儿常易由呼吸道，消化道，皮肤及脐带等处感染并引起败血症。感染可以发生在宫内、生产时及生后。中国常见的病原菌有葡萄球菌，其次为大肠杆菌类。临床特点：轻症型多数可无特异表现，可有高热、低热或不热，精神、食奶欠佳，体重不增；重症病例上述症状加重，精神萎靡，烦躁，拒奶，呕吐，可高热或体温不升，并可出现病理性黄疸、贫血、肝脾肿大、皮肤硬肿、皮肤出血点或瘀斑，甚至感染中毒性休克。各器官系统可受累，如肺炎、脓胸、心包炎、心肌炎、化脓性脑膜炎及泌尿系统感染等，临床可见相应的症状及体征。血培养可找到致病菌；末梢血白细胞可升高，本病可从各环节预防，例如脐根创面、皮肤及粘膜的保护，小儿使用的物品要保持清洁等。应选用相应的抗生素治疗，加强营养，细心护理。

【新生儿破伤风】多由于破伤风杆菌从脐带进入体内引起的急性感染性疾病。接生人员的手或器械污染了破伤风杆菌，在接生时该菌由脐带进入体内。临床特点：潜伏期 4—14 天，常在 4—6 天发病，俗称“四六风”，发病越早，则病死率越高。开始期：指从出现症状到开始抽搐的时期，最早的症状是喂奶时小儿不能张口，乳头不易塞入口中。用压舌板不能使其张口。甚至牙关紧闭。痉挛期：面部肌肉痉挛抽搐呈现特殊的苦笑面容。触诊腹部会引起腹

肌痉挛发硬，呼吸肌痉挛可引起窒息，全身肌肉强直痉挛使身体呈角弓反张姿势。任何外界轻刺激均可引起抽搐发作。发作频繁，持续时间长，抽搐剧烈，后果严重，小儿常死于窒息或合并症，常见合并症有肺炎、败血症等。恢复期：痉挛停止（一般不遗留后遗症），逐渐恢复。由于广泛推行新法接生，此病在中国已很少见。

【地图舌】发生在6个月以后的婴幼儿和儿童的舌炎，主要病变是舌粘膜上皮（丝状乳头）的反复剥脱，深部组织不受影响。初起舌面上出现一个或数个灰白色稍隆起的小病灶，病灶中央舌乳头剥脱遗留红色光滑干燥的舌面，周围有灰白色边缘，病灶逐渐向外扩大，互相融合成地图状，随后丝状乳头可以再生而恢复。与此同时或稍后，舌面其他部位又可出现新病灶，如此反复发作，病程常达数年之久，本病无疼痛、流涎等口炎症状，不影响生长发育，也不需特殊治疗。

【先天性食道闭锁】多种因素引起的食道发育畸形，90%病例合并食道气管痿。由于食道与气管相通食道下端为盲端，小儿生后口中泡沫性粘液特别多，不断从口角流出，呼吸时喉中呼噜作响。当第1次喂奶或进水时，立即呛咳、青紫发憋甚至窒息，所吃的奶和水也随之呕吐出，每次进食后上述情况同样重复一次，并有逐渐加重趋势，由于奶水流入气道及肺部，生后不久即出现严重吸入性肺炎的症状及体征，肺部大、中、小湿罗音密布。小儿可有胎便，但无正常大便排出。如不及时确诊、及时手术，则多数病例在3—5天内死亡。最简单的确诊方法为下鼻饲管至食道盲端，鼻饲管即返折从口腔或鼻腔返出。

【先天性幽门肥厚性狭窄】由于幽门的环形肌肉肥厚，使幽门管腔狭窄，造成上消化道不完全梗阻，是常见的消化道畸形之一。男婴发病率高于女婴。临床特点：在生后第 2—3 周开始呕吐，病初呕吐较轻，逐渐加重，几乎每次奶后不久必吐。喷射性吐奶水及奶块，有酸臭味，不含胆汁，有时呕吐物可能包括上两次未吐出的奶。呕吐后有强烈的饥饿感，食欲亢进。婴儿吃奶时可清楚见到腹部的胃肠蠕动波，在空腹时可在右上腹肋下触到花生米大小、中等硬度、有弹性的肿块，此即肥大的幽门。病程长而未能及时确诊者，则因饥饿和呕吐造成营养不良、脱水及严重的电解质紊乱。甚至丧失了手术机会。一经确诊，积极改善全身状况后手术治疗，预后良好。

【先天性胆道闭锁】病因不太清楚，一些人认为是胆道系统的先天畸形，另一些人认为是胎内或生后肝脏炎症所致胆道管腔阻塞，根据胆道闭锁部位不同，可分为不同的类型。黄疸特点：出生时大多数外观正常，黄疸逐渐加重，生后 4 周黄疸已较明显，黄疸极期皮肤呈黄绿色，大便多呈灰白，但是极重黄疸病例的肠壁渗出的胆红素，使大便外层黄而中间呈灰白色。本疾病早期可无其他症状，肝硬化形成后，即可有相应的症状，如消化功能紊乱、脂溶性维生素缺乏症，易感染各种疾病等。查体可见腹部膨隆，腹壁静脉曲张，肝脾肿大，质地坚硬。预后取决于早期确诊，早期手术，否则 1 岁以内死于肝硬化、肝昏迷及全身感染。

【肠套叠】系近端一部分肠管及系膜套入远端肠管之中的疾病。多发生在 2 岁以内特别是 4—10 月婴幼儿。病因不清，但肠炎及饮食的改变等原因所致肠蠕动紊乱可以促使发病。本病是小儿时期

急腹症主要病因之一。肠套叠属于一种绞窄性肠梗阻，套入的肠管由于血液循环障碍而局部缺血、水肿最后形成肠坏死，肠穿孔。临床表现：突发剧烈阵阵腹痛。腹痛时小儿面色苍白，双手抓按腹部；较大儿童可以主诉腹痛，婴幼儿则表现阵发性哭闹，每次约 10—20 分钟，缓解后入睡，经过一段时间，又出现阵发性哭闹，如此反复发作。腹痛而哭闹是大多数患儿的主要表现，但少数婴儿可无哭闹而仅有阵发性面色苍白及不安。呕吐是肠套叠的重要症状之一，从病早期至晚期都存在，早期可吐奶或食物，晚期可吐胆汁甚至粪便样物。便血：发病后 6—12 小时可以排出果酱样大便，新鲜血便或血水，血便对诊断有重要意义。如果怀疑本病而尚未排出血便，可以用手套直肠指诊检查，如果手套上有果酱样粘液，基本可确诊；腹部肿块：待患儿安静时在右上腹触到可活动的、有弹性的、腊肠样肿块，当触及肿块时，患儿会有哭闹、不安等痛苦表现。晚期患儿可出现精神萎靡，嗜睡，严重脱水，甚至休克。遇到不明原因阵发性哭闹，呕吐的婴幼儿，应首先排除肠套叠。肠套叠早期可进行灌肠复位。复位失败或已发生肠坏死穿孔的病例必须手术切除坏死肠管。

【肠痉挛】肠壁平滑肌强烈的收缩。肠痉挛可以引起小儿阵发性腹痛，而且是小儿腹痛的重要原因之一。发病原因不明，很多诱因可以引起肠痉挛发作，例如上呼吸道感染、发热、腹部受凉、冷饮过多、暴饮暴食或肠道寄生虫病等等。年长儿可以诉说阵发性腹痛，多在脐周围部位。腹痛剧烈时小儿面色苍白，出汗、恶心、呕吐后腹痛可暂时缓解，每次发作几分钟到几十分钟不等，每日可以发作 1 次至数次，有时反复的腹痛可以持续 1 周左右才能缓解。发作间歇期小儿一切活动正常，小婴儿的肠痉挛表现以阵发

性哭闹为主，有时也可以见到面色苍白，出汗、呕吐等症状。腹痛缓解时腹部柔软，全腹没有明显的压痛部位，一些病人的腹部可以触及到索条状痉挛的肠管。腹痛时给予解除肠痉挛的药物，尽量排除引起肠痉挛的诱因。本病预后良好，很多小儿不治自愈。

【小儿腹泻】又称小儿肠炎，小儿时期常见的消化道疾病。根据发病原因分感染性及非感染性两大类。（1）非感染性腹泻：由于喂养不当，（包括过饱或饥饿，过早添加不易消化的食物，突然改变食物的品种）气候骤变，过冷过热等因素所引起的腹泻。此型腹泻病情较轻，呕吐不重，每日大便多在10次以内，大便呈黄色，黄绿色，有奶瓣，少许粘液，水分少，每次便量不多，多数患儿没有中毒症状，也不出现脱水及酸中毒，大便化验仅见脂肪球，给予助消化药物治疗，数日即可痊愈。（2）感染性腹泻：由于胃肠道内外的感染所引起，以肠道内感染为主。病原体包括细菌、病毒、真菌、原虫等。通过消化道感染。细菌性肠炎也可以由所引起的细菌命名，例如常见的有：致病性大肠杆菌性肠炎，胎儿空肠弯曲杆菌肠炎，鼠伤寒沙门氏杆菌肠炎。病毒性肠炎主要由人类轮状病毒引起，多在秋冬季发病，并有流行，故又称秋季流行性腹泻。还有一些肠道病毒也是病毒性肠炎的病因。感染性腹泻发病急，病情重，患儿有发热、频繁呕吐，大便每日可达十几次至几十次，大便多呈水样，蛋花汤样，粪质少，有血及粘液、大便化验可见红白细胞。严重的吐泻可以引起不同程度的脱水，酸中毒。脱水的表现有口渴、口腔粘膜干燥、皮肤弹性差、眼窝凹陷、少尿或无尿。酸中毒表现，如呼吸深长、口唇樱红，严重病例可导致低血容量性休克而危及生命。新生儿脱水酸中毒症状常不典型。治疗原则：针对病原体给予不同抗生素或中药抗感染。静

脉输液或口服补液，纠正脱水酸中毒，合理喂养。

【急性坏死性肠炎】发生在小肠的急性坏死性炎症。本病在3—9岁儿童多见，一年四季均可发生，但以夏秋季发病率高。病因尚不完全明确，可以由C型产气荚膜梭状芽胞杆菌及其毒素引起，也可以由感染后变态反应所引起。整个消化道可以受累，但以空肠及回肠为主，可以是散在性的，也可以呈一个或多个节段性病变，以肠粘膜病变为主，严重病例引起肠壁各层坏死而引起肠穿孔、腹膜炎。本病起病急，主要有以下特点：经常以阵发性腹痛开始，逐渐加剧，腹痛最明显的部位，常常就是病变部位。呕吐：吐食物、胆汁，甚至吐咖啡渣样液体。腹泻及便血：病初为黄稀便，以后转为暗红色糊状或小豆汤样的血便。有时可以排出白色烂肉样物质，有腥臭味。早期有轻度腹胀，压痛点不固定，随着病情进展压痛固定，腹胀明显，肠鸣音减弱或消失。肠穿孔或腹膜炎可以出现急腹症的症状。重症病例可以出现脱水、失血甚至中毒性休克，大便在显微镜下检查可见大量红细胞及少量白细胞。治疗原则：需要较长时间禁食、补液、抢救休克及抗生素控制感染，部分病例需手术治疗。

【上呼吸道感染】简称上感，是鼻、咽、扁桃腺及喉部急性感染的总称。是小儿时期常见病。如果感染只局限于上述某一部位，可按其感染的部位命名，如急性咽炎、急性扁桃腺炎等。90%为病毒感染，主要包括副流感病毒、呼吸道合胞病毒、腺病毒等。另有10%为细菌感染。营养不良、机体免疫力低下的小儿易患上感。气候骤冷时发病增多。由于人体对大多数病毒产生免疫的时间短，而且引起上感的病毒种类又多，因此小儿可在短期内患数次上感。

临床表现：潜伏期 1—7 天，轻症患儿仅有鼻塞、流涕、喷嚏、轻咳、咽部不适、不发热或低热，整个病程 3—5 天。重症患儿上述症状加重，高热达 40℃ 以上，甚至在高热初起出现高热惊厥，头痛、全身肌肉关节酸疼，嗜睡，烦躁，咳嗽频繁、咽部肿痛影响吞咽，食欲不振，腹泻，呕吐，一些病例可有剧烈的腹痛。查体仅见咽、扁桃腺部位明显红肿，颌下淋巴结肿大，肺脏及腹部检查无阳性发现。不同的病毒感染各有其特点。例如，一些病毒性上感可以出现各种形式的皮疹，另一些病毒感染可以引起疱疹性咽炎，表现为咽部广泛的充血，并有小米粒至绿豆大小的疱疹，破溃后形成多个小溃疡，异常痛疼，这种小儿不敢吃、喝、流涎、高热，整个病程约 7 天。上感的预后较好，多数人 7—10 天痊愈，治疗不及时可以引起鼻窦炎、中耳炎、眼结膜炎等并发症。感染也可以向下呼吸道蔓延引起支气管炎、肺炎等。治疗：适当休息，多饮开水对症治疗、中西医结合治疗。

【气管、支气管异物】学龄前儿童常见，由于各种意外原因使口中的食物或其他物品误吸入气管。常见吸入物有花生米、黄豆、小球、笔帽等，根据异物大小，落入气管的部位而有不同的表现：（1）小的异物，落入小支气管可以引起剧烈呛咳，时间长久可以继发支气管或肺部感染。（2）异物较大，吸后嵌顿于喉头，可立即窒息而死亡。（3）一些异物居留在气管内，可以随呼吸或体位的变化而上下移动，在移动时可由于异物上移堵塞较大气管引起阵发性剧烈的呛咳并伴哮喘，喘憋，甚至窒息。大多数可询问出异物史，但也有少数小儿由于各种原因不能问出异物史，若怀疑有气管异物，应立即请耳鼻喉科医生协助取出异物。

【喉软骨软化病】又称先天性喉喘鸣。是喉部软骨的先天异常。生后不久哺乳或哭闹时出现吸气性喉喘鸣、尤其在呼吸道感染时,吸气性呼吸困难更为显著,出现三凹征及青紫等缺氧表现。一般为自限性疾病,可给钙剂及维生素 D 口服,2 岁左右可恢复,不需特殊治疗。

【支气管炎】小儿时期常见病,由于支气管发炎时,气管同时已受累,因此实际上是气管、支气管炎。一般可以分急、慢性两种,后者指反复多次的支气管感染,病程超过 2 年,在小儿少见,不多叙述。本文介绍重点为小儿急性支气管炎。病原学:与上感的病原基本相似,或为病毒、细菌的一种感染,或为两者先后合并感染。体弱儿易患病。临床特点:多发于上感之后。(1)咳嗽:早期频繁干咳、后期咳嗽有痰。(2)发热:低热或高热。(3)重症病例伴有消化道症状如食欲不振、呕吐、腹泻、腹痛。也有出现神经系统症状如头痛、烦躁、嗜睡等。(4)肺部可听到干性罗音及中等湿鸣,但咳出痰后,罗音可减轻。病毒感染末梢血白细胞检查可正常或减低,细菌感染多数升高。整个病程在 2 周左右。治疗不彻底可以发展成肺炎。重症支气管炎与轻症肺炎不易区别。治疗:中西医综合治疗,对症治疗,支持疗法。

【喘息性支气管炎】泛指一组以喘息为主要表现的婴幼儿急性支气管感染,不是一个独立的疾病。本身为过敏体质、或近亲中有患过敏性疾病的小儿在呼吸道感染后容易患喘息性支气管炎。临床特点 (1) 1—3 岁多见;(2)发病快,在呼吸道感染后很快出现喘息,表现为呼气延长的呼吸困难;(3)双肺可听到中至多量哮鸣音及中小湿罗音;(4)经治疗 1 周左右可恢复,有反复发作的倾

向，有一部分病儿最后发展为支气管哮喘。

【支气管肺炎】又称小叶肺炎。小儿时期最常见的疾病之一，炎症病变主要发生在肺泡、支气管壁及肺泡间质。一年四季都可以发病，冬春季多见。根据病因又可分为细菌性肺炎及病毒性肺炎，前者主要包括肺炎球菌、葡萄球菌、流感杆菌等引起的肺炎，后者主要有腺病毒，合胞病毒等引起的肺炎。细菌与病毒可以各自单独感染、也可以先后或同时感染。抗生素的广泛应用及病毒病原学检测广泛的开展，病毒性肺炎的发病比例逐渐增高。百日咳、麻疹等急性传染病可以继发严重的肺炎。支气管肺炎，大多数继发于上感之后，主要临床表现有（1）发热：不同病原引起的肺炎热型不同，重度营养不良或体弱小儿肺炎可以不热甚至体温不升。（2）咳嗽：早期有频繁咳嗽、无痰，称干咳。恢复期咳嗽有痰又叫湿咳。（3）气喘：呼吸急促、鼻扇、口周及指（趾）端发青紫，重症肺炎吸气时出现三凹征（胸骨上、下窝，肋间隙凹陷）、极度呼吸困难导致严重的缺氧可以导致呼吸衰竭。（4）肺部可以听到中小湿啰音，当炎症病变融合成片，肺部可听到病理性管状呼吸音。局部叩诊浊音。重症肺炎全身各系统都可受累，例如神经系统表现为烦躁，嗜睡，惊厥甚至昏迷。消化系统表现食欲不振，呕吐，腹胀，腹泻，呕血及便血。循环系统表现为心力衰竭，心肌炎等。不同年龄小儿的肺炎其病原和临床表现可以有很大差异。细菌性肺炎末稍血白细胞可以升高，病毒性肺炎则可能降低。X线检查可以发现肺炎病灶部位及推测病变性质。肺炎治疗不及时或不彻底可合并肺脓肿、脓胸、心包炎及败血症等。治疗原则可以包括一般护理，保证病室的空气新鲜、适宜的湿度及温度，供给充分的水分及营养，各种对症治疗、包括退热、止喘、吸氧、强心

等，针对不同细菌采用相应抗生素治疗，采用中西医结合治疗各种肺炎，已取得肯定疗效。

【金黄色葡萄球菌肺炎】由金黄色葡萄球菌引起的肺部炎症。新生儿及婴幼儿发病率高。除肺炎的一般症状外，还有以下特点（1）起病急且进展快、中毒症状重，严重病例可以出现感染中毒性休克。（2）体温呈弛张热型。（3）可原发也可以继发于金黄色葡萄球菌败血症，有败血症时可见猩红热样皮疹，也可以找到其他部位的化脓性病灶，如皮肤疖肿等。（4）肺部病变进展快，容易并发肺脓肿，脓胸、脓气胸、皮下纵隔气肿。（5）血液及脓液可以培养出金黄色葡萄球菌。（6）对常规抗生素耐药，疗效差，目前主张联合用药。

【腺病毒肺炎】由腺病毒引起的肺部炎症。腺病毒有多种血清亚型，中国腺病毒肺炎主要由 3、7 型腺病毒引起。特点有（1）起病急，1—2 日内体温即升高至 39—40℃ 呈稽留热型，一般 7—10 天退热，重症可持续 2—3 周。（2）6 个月至 2 岁小儿发病多，病后常有精神萎靡、嗜睡、面色苍白等中毒症状。（3）尽管早期已有较重的咳嗽、气喘，但肺部可能听不到罗音，X 线肺部的改变较肺罗音出现早。（4）发热后 3—7 日肺部出现干湿罗音，进展快，很容易实变，并发胸膜炎较多。（5）易出现心力衰竭，心肌炎及中毒性脑病。（6）病原学检查可获阳性结果。

【呼吸道合胞病毒肺炎】由呼吸道合胞病毒引起的肺部炎症。本病特点：（1）2 岁以内尤其 6 个月以内小儿多见。（2）起病急，起病后 1 日内即可出现严重的喘憋，呼气性呼吸困难伴呻吟。（3）极

期双肺呼吸音低，主要以哮鸣音为主。喘憋缓解后于肺部也可听到细小湿罗音。(4) X 线检查可见肺部纹理重、小点片状阴影。

【支原体肺炎】由介于细菌与病毒之间的一种微生物（支原体）引起的肺部感染，全年均有发病，冬春季多见，每隔 4—5 年有一次周期流行，年龄偏大的儿童发病多。本病特点：(1) 起病较缓慢、初起类似“上感”症状；(2) 类似百日咳样剧烈的咳嗽，痰中可带血丝；(3) 肺部体征不明显，有少数可听到少许干湿罗音，消失快；(4) X 射线检查肺部炎症阴影可以“三旋走”，即一侧炎症消散后另一侧又出现新病变。(5) 发病后 2 周测定血冷凝集试验呈阳性反应。红霉素或螺旋霉素为首选药物。

【小儿心律失常】指小儿心跳失去正常的节律及速度。正常小儿心率随年龄而异，新生儿 120—140 次/分，1 岁以下 110—130 次/分，2—7 岁 80—120 次/分，8—14 岁 70—90 次/分。正常心脏能有规律地跳动，是因心脏有一个完整的传导系统，使心脏冲动传到心脏的每一个部位。冲动起源于窦房结，依次传至结间束、房室结、房室束及左右浦顷野氏纤维。如果心跳起搏点异常，频率超过正常范围或传导不正常都可形成心律失常、小儿心律失常可由先天性心脏结构异常、各种心肌炎（风湿性，病毒性），感染中毒等所引起。小儿心律失常发病机理、诊断基本与成人相似（详见内科章节），但以窦性心动过速及窦性心律不齐为多见，其次有各种早搏、阵发性心动过速。年长儿可主诉心悸、胸闷乏力、头晕甚至晕厥，小婴儿主要表现突然烦躁、嗜睡、面色苍白，拒食、呕吐，严重病例可出现心力衰竭或休克。阵发性心动过速可以反复发作，检查心脏或脉搏可以发现心率快伴有节律齐或不齐；心

率慢伴有节律齐或不齐。心电图可确定是哪种心律不齐，绝大多数心律不齐必须在医生指导下治疗。

【病毒性心肌炎】发病机理不十分清楚，可能为病毒侵犯心脏后的变态反应性疾病。病变部位主要在心肌，少数可伴有心包炎或心内膜炎。临床表现轻重不等。一般心肌炎的重要表现：前驱期有发热，咽痛，头痛，全身不适等类似上感症状。前驱症状1—3周后出现心前区不适，胸闷，胸痛，腹痛，心慌，头晕，苍白乏力等。重症心肌炎可导致心源性休克，小儿极度烦躁不安，面色灰白，皮肤发花，四肢湿冷，指（趾）发绀，血压下降等。多见心动过速，偶有过缓，常有心律不齐。听诊心率或触及脉搏可有心率及脉速不一致。第一心音低钝，一部分病例可听到奔马律，如果合并心包炎可听到心包摩擦音。X线检查：多数病例胸片或胸透时可见心脏不同程度的扩大及搏动减弱。心电图是临床诊断的重要依据，可呈现ST段及T波改变、早搏、心动过速、房室传导阻滞等。血清酶检查早期或极期有谷草转氨酶、肌酸磷酸激酶及同功酶、乳酸脱氢酶升高。轻型病毒性心肌炎症状不明显，只有心电图轻度异常，经数周至数月恢复，预后良好。重症、极重型病例发病急，在数小时或数日内因急性心力衰竭或心源性休克而死亡。一部分病例可以迁延数年或更长。治疗原则：无特殊疗法，急性期绝对卧床休息对疾病恢复起关键作用，治疗药物有大剂量维生素C、能量合剂、激素、中药等。

【先天性心脏病】因胎儿时期心脏发育异常而导致的先天性心脏畸形。发病率约占7—8‰。发病因素很多，母亲妊娠时宫内病毒感染、服用某些药物、接触大剂量放射线、母亲本身患某些疾病及遗传因

素等，都可使心脏发育畸形，大约 90% 左右的先天性心脏病是多种因素造成的。先天性心脏病大致可分为三大类。(1) 潜伏青紫型：指正常安静时不青紫，包括房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等。(2) 青紫型：生后立即可见或逐渐出现持续青紫，包括法洛氏三联症及大血管错位等。(3) 无青紫型：包括肺动脉狭窄及主动脉狭窄等。临床表现：轻型可无症状。重型生后不久小儿表现为容易疲乏，气促。喂养困难，吸吮数口奶后因气喘、呛奶而被迫停歇，一些小儿哭声嘶哑。稍大的小儿因劳累后心慌气喘，而不喜欢活动。先天性心脏病小儿自幼容易反复呼吸道感染及肺炎不容易痊愈，并容易合并心力衰竭。生长发育较同龄儿童差，由于畸形不同，一些患儿在劳累后或肺炎时出现青紫，另一些小儿生后不久即出现持续的青紫。青紫发生在口唇，指（趾）端及眼结合膜。指（趾）呈杵状，心脏扩大引起心前隆起，不同的心脏畸形可在不同部位出现病理性杂音。先天性心脏病确诊除依据症状、体征、X 射线检查、心电图外，尚需做超声心动图，心脏导管、心血管造影检查。预后：一些严重的先天性心脏畸形，不能存活，生后不久即死亡，大多数病人须经手术治疗。

【急性肾炎】感染后免疫反应引起肾小球损伤的疾病。多见于学龄期儿童，小儿急性肾炎较成人症状典型，在感染后 1—3 周发病。主要症状 (1) 浮肿：是首发症状，自眼睑颜面部开始，1—2 日波及全身，重者可有胸水、腹水、非指凹性水肿。(2) 少尿：每日尿量 300—500 毫升甚至更少。起病 1 周内出现高血压。(3) 血尿：包括肉眼血尿（呈洗肉水样）及镜下血尿，前者多在 1—2 周内消失，后者可持续较长时间。少数严重病例在发病 1—2 周内可以出现 (1) 严重循环充血及心力衰竭，小儿表现咳嗽，气喘、端坐呼

吸、心率快、心脏扩大，双肺可以听到湿罗音。(2) 高血压脑病：血压升高，头痛、呕吐、一过性失明、惊厥、昏迷。(3) 急性肾功能衰竭：少尿或无尿，血尿素氮升高等。如果不及时处理，可危及生命。尿常规检查：尿蛋白阳性，大量红细胞及少量白细胞，各种细胞管型和颗粒管型。急性肾炎发病的各种症状在病后 2 周之内相继消失，尿的异常需 2—6 个月逐渐恢复，少数病例甚至 1 年以上。90% 以上病例预后良好，约有 2—5% 转为慢性肾炎。本病无特殊治疗，主要是对症治疗：起病 2 周内应该卧床休息，3 个月左右临床症状基本恢复，血沉正常可恢复上学，但应避免体力劳动。发病初期饮食应限制盐的入量，有明显感染可给以青霉素治疗。同时采用中西医结合治疗促进疾病的恢复。严重的高血压或高血压脑病；严重循环充血及心力衰竭；急性肾功能衰竭都要在医生指导下积极抢救治疗。

【小儿肾病综合征】以肾小球通透性增高为主的症候群。多见于 2—8 岁小儿。本病肾脏病理变化可分很多类型，小儿时期以微小病变型占绝大多数 (80%)，临床基本表现为单纯性肾病，其他病变类型的肾病临床基本表现为肾炎性肾病。单纯性肾病：发生在年龄偏小的儿童，有四大特点：(1) 大量蛋白尿，每日排出的尿蛋白超过 0.1g/kg ，甚至高达数十克。(2) 低蛋白血症，以白蛋白及 γ 球蛋白降低为主，血浆白蛋白与球蛋白比例倒置。(3) 高胆固醇血症。(4) 高度水肿，水肿遍及全身，常伴大量胸水、腹水，随身体位置的变化而变化，为指凹性水肿，肾功能一般正常。肾炎性肾病：多发生在年龄较大的儿童，除上述四大特点外还合并血尿、高血压及氮质血症，可有不同程度的肾功能损害。预后：单纯性肾病对激素治疗敏感，预后好，但容易复发，肾炎性肾病对

激素治疗敏感性较差，少数可发展成慢性肾功能衰竭。肾病死亡原因为继发感染及肾功能衰竭。治疗后肾病症状消失，尿及血化验恢复正常只能称为缓解，缓解时间越长，治愈可能性越大。治疗：首选肾上腺皮质激素治疗，必须在医生指导下坚持完整的疗程。

【小儿泌尿系感染】指由多种病原体侵入泌尿系统所引起的感染性疾病。由于小儿泌尿系统解剖学特点，尿液容易潴留在输尿管等处，给细菌感染创造了机会，婴儿发病率较高。临床特点：年龄越小，全身症状越突出而局部症状不明显，表现为持续高热，面色苍白，食欲不振，呕吐、腹泻、体重增长缓慢等。一些小婴儿排尿时烦躁啼哭不止，尿布频繁潮湿是尿疼、尿频的表现。新生儿和小婴儿全身感染时可以合并泌尿系感染，年龄大一些的小儿可以主诉下腹不适并有尿频、尿急、尿痛。一些病人可有一过性血尿，一些有先天性泌尿系畸形的小儿可以反复患泌尿系感染。尿常规检查白细胞或脓细胞成堆，蛋白阳性，少数病人可见到红细胞。尿培养菌落计数大于 10 万个/ml 尿液，对确诊本病有重要意义。治疗：有针对性地使用强效杀菌药物，直到尿常规正常、尿培养阴性为止。

【化脓性脑膜炎】小儿时期常见的感染性疾病。不同的致病菌好发于一定年龄的小儿，例如，肺炎球菌脑膜炎多见于 1 岁以内婴儿，流感嗜血杆菌脑膜炎多见于 3 个月至 3 岁小儿；葡萄球菌脑膜炎在各年龄均可以见到，以新生儿及年长儿多见。大肠杆菌脑膜炎多见于 3 个月以内小婴儿。典型表现：起病急，发热，喷射性呕吐，烦躁，嗜睡，年长儿诉说剧烈的头痛。病情严重可见反复惊

厥及昏迷。体检见面色发灰、精神萎靡，意识朦胧，双眼凝视、婴儿可见前囟膨隆，颈部强直，克氏征阳性，布氏征阳性。脑膜炎引起脑水肿、颅内压增高时，小儿呕吐加重，心率减慢，血压升高，双侧瞳孔大小不等，呼吸不规则，最后因脑疝死于呼吸衰竭。发病后由于进食不好，反复呕吐，可以引起脱水、酸中毒。不同年龄小儿的化脓性脑膜炎可以有各自的特点。例如，3个月以下小婴儿体温不规则，烦躁、嗜睡、易受激惹、尖叫、惊厥等比较突出，前囟紧张或隆起，由于颅缝及前囟未闭，因此颅压高及颈强直不明显。3个月至2岁的小儿的化脓性脑膜炎前囟膨隆及脑膜刺激征逐渐明显。2岁以上小儿症状和体征逐渐典型。化脓性脑膜炎的诊断主要依靠腰椎穿刺取脑脊液化验，脑脊液外观呈脓性，白细胞可达1000至数万/ mm^3 ，蛋白定量升高，糖定量下降，脑脊液涂片或细菌培养可得到阳性结果。化脓性脑膜炎如果治疗不及时，不彻底，可以出现硬脑膜下积液、脑积水、智力落后，癫痫、瘫痪等并发症及后遗症。治疗原则：积极使用针对性强的抗生素治疗，以及退热、镇静、降颅压对症治疗，保证足够的热量及液体入量。

【病毒性脑炎】因病毒感染引起的以脑实质病变为主的感染性疾病。为小儿常见病。一年四季均有发病。不同病毒引起的脑炎，好发于不同季节，临床症状轻重也不一致。主要通过呼吸道或肠道传播。在多数情况下，病毒通过血流侵入脑组织引起脑炎。临床表现：病初有发热、头痛、食欲不振，呕吐、腹泻、咽痛、流涕等消化道及呼吸道症状。短时间内出现神经、精神症状。病儿呕吐、头痛加重、嗜睡、精神异常和意识障碍、惊厥、昏迷。一些病儿以兴奋、多语、哭闹、好激动等精神症状为突出表现，而缺

乏神经系统异常体征。查体颈项强直，克氏征阳性，肌张力增高，肢体瘫痪，颅神经麻痹，病理反射阳性，肢体震颤。一些病例病情进展迅速，短时间内昏迷，多因呼吸衰竭而死亡。不同的病毒引起的脑炎还会并存其他表现，例如腮腺炎脑炎会同时有腮腺肿大。单纯疱疹性脑炎同时有口唇、角膜疱疹。一些病毒性脑炎还可并存心肌炎、心包炎及肺炎等。病毒性脑炎病程在2周左右。轻症预后良好，重症可以遗留肢体瘫痪、颅神经麻痹、癫痫、智力减退等后遗症。脑脊液检查：外观可清或微混，白细胞在 $300-1000/\text{mm}^3$ 之间，蛋白定量轻度增高，氯化物正常。脑电图异常可做为辅助诊断。目前尚无有效抗病毒药物。主要是对症疗法及支持疗法。

【结核性脑膜炎】结核杆菌通过血行播散引起的脑膜炎。由于病变累及了脑膜、脑实质、脑室、颅神经、脊髓等处，因此结核性脑膜炎实质是整个颅脑的结核病。儿童发病率较成年人高。临床特点：起病较缓慢。临床经过可分三期。早期：约1—2周，最初症状为小儿性情的改变，原来活泼好动的小儿变得少言懒动，或原来很安静变得爱哭、烦躁，反复呕吐，年长儿有头痛主诉。此外小儿常有低热，食欲不振，便秘或腹泻等症状。中期（脑膜刺激期）：约1—2周头痛剧烈，喷射性呕吐加重，嗜睡与烦躁交替出现，逐渐进入昏睡状。此期特点是脑膜刺激征明显，前囟膨隆，膝腱反射亢进及颅神经损害，常见口角歪斜、眼球斜视等。晚期（昏迷期）：1—3周，意识由朦胧逐渐进入昏迷，反复惊厥，全身肌肉张力高，出现角弓反张。脑积水使婴儿出现颅骨骨缝张开，颅压升高使呼吸变浅、不规则、停止。血压下降。死亡率高。脑脊液检查：外观清亮或呈毛玻璃状，压力高，白细胞 $50-500/\text{mm}^3$ ，

淋巴细胞占优势。蛋白定量升高，晚期可达 250mg/dL 以上，糖定量降低，氯化物降低是结核性脑膜炎的典型改变。75—95% 病儿 OT 试验阳性，60—80% 病例有活动性肺结核病。早期诊断、早期彻底治疗可以使结核性脑膜炎完全治愈，否则即使存活也会遗留下各种后遗症。常常采用三种第一线抗痨药物联合用药。使用肾上腺皮质激素可以减轻中毒症状及减少后遗症，积极降低颅压及对症处理。

【智力低下】小儿生长发育时期，对周围环境的适应能力，对事物的识别及判断能力，使用语言及行动表达自己思想活动的的能力低于同年龄儿童的平均发育状态，如 1 岁婴儿还不会认识自己最熟悉的亲人（包括父母），听不懂别人叫他的名字，对周围发生的事情反应慢或无反应，不会独坐等。这就要考虑是否有智力低下。判断小儿智力程度，必须做智能检查，中国目前采用韦氏智力测定及瑞文氏智力测定法检查小儿智力。智力低下可以分轻、中、重三度。轻度智力低下表现为记忆力、理解力、判断力差，学习成绩差，尤其以算术差最为突出。重度智力低下表现为各种能力极差，不会坐、站、走，不会说成句的话，饮食、大小便也不能自理，这种人俗称“白痴”。中国经调查统计智力低下患病率为 1.07%，其中农村发病率更高。这一结果表明重视智力发育是提高民族素质的重要问题。常见的智力低下可由几方面因素造成：（1）先天遗传性因素，如先天愚型、苯丙酮尿症、原发头小畸形等。（2）分娩前后的产伤及疾病所致新生儿窒息、颅内出血、核黄疸等。（3）感染：包括宫内感染的弓形体病、巨细胞胞涵体病、脑炎后遗症、脑膜脑炎后遗症。（4）社会心理因素：小儿生后缺乏正常的良性外界环境刺激，会使各种机能退化，例如“猪孩”、

“狼孩”等。缺乏母爱，缺乏关怀及正常的社会交往，也会影响智力的正常发育。一些智力低下是可以避免的。不允许近亲婚配可以防止先天无遗传性疾病的发生。遇到智力低下的儿童，需要给他们更多的关怀，加倍细心耐心的教养，会有助于智力的发展。

【婴儿痉挛症】癫痫是由于神经异常放电，使脑过度兴奋，引起脑功能紊乱与失调，使肌肉抽搐，意识丧失。婴儿痉挛症是一种预后极差的严重癫痫。多见于2岁以内，尤其3—8个月的婴儿。多为产伤、脑缺氧、感染性脑病以及先天性发育异常等所致，亦有一部分病因不明。病前一切正常，主要症状特点为发病时头及躯干急骤向前弯曲，上肢向前伸及内收，握拳、下肢屈曲至腹部，伴神志不清，每次抽搐后喊叫一声（或哭），在醒后或哺乳后易成串发作。发病1个月后即可出现智力低下，药物难以控制，治疗困难。治疗越晚、智力减退越严重。产伤或先天发育异常、先天性代谢异常者远期智力低下更严重。多在3岁以内停止发作。

【儿童多动综合征】曾称为轻微脑功能障碍综合征。病因不太清楚，可能与遗传、代谢异常或出生前后的脑轻微损害有关。临床特点：从婴幼儿期开始表现为动作过多，不安静，学龄期前后表现为不遵守课堂纪律，上课东张西望，小动作过多，不能安静听课，注意力不能集中，由于上述原因小儿学习成绩差，甚至留级，但小儿的智能基本正常。这种小儿任性，自制力不足，情绪不稳，可以有逃学、说谎、打架等行为。体格检查绝大多数没有明显的阳性体征发现，约半数病人的脑电图可有轻至中度异常。一些儿童动作稍多或过分淘气，开始上学时注意力不易集中。但从小受到溺爱的小儿较任性，易冲动、有这些表现的小儿不要轻易的诊断

为本病。治疗儿童多动综合征必须取得家长、教师、病人的密切配合。对小儿不良习惯的纠正及学习成绩提高要采取逐步地、耐心地帮助。常用的药物有利太林及苯丙胺等。

【瑞氏综合征】又称脑病合并内脏脂肪变性。儿童时期较常见的一种急性神经系统疾病。病因不明确，可能与某些细菌、病毒感染，使用有机磷等药物有关，也与患儿本身细胞免疫缺陷有关。本病的临床表现与肝脏、脑、肌肉等细胞内线粒体损伤所引起的一系列代谢异常反应有关。1—2岁婴幼儿多见。临床特点：在消化道及呼吸道感染后突然出现高热、剧烈呕吐，吐咖啡色物质，病情继续发展出现精神意识障碍，小儿烦躁不安，记忆力丧失，谵妄，反复惊厥，迅速转入嗜睡，昏迷。其他的表现有肝脏轻到中度增大、质地硬。偶见黄疸，心肌受损。化验检查末梢血白细胞升高、脑脊液除压力升高外，其他正常。血生化检查，转氨酶升高，血氨升高，血糖降低，心肌酶升高，胆固醇下降。脑电图异常。本病预后较差。病死率约40%。重症婴儿即使存活，多为致残。目前尚无特殊治疗。

【小儿惊厥】俗称抽风，小儿常见的急症。从新生儿至各年龄均可发生，表现为突然发作的全身或局部肌肉的抽搐或强直，多伴有意识障碍。惊厥仅是一种症状，多种疾病都可引起惊厥，按感染的有无而分为两大类：感染性如脑膜炎、高热惊厥（详见后节），非感染性如颅内出血、低钙惊厥。按部位可分为颅内和颅外原因。惊厥的典型表现：意识突然丧失，急骤发生全身性或局部性的强直或阵阵抽搐，多伴有双眼上翻、凝视或斜视、持续稍久则皮肤发青紫、抽后多入睡，可持续数秒至数分钟。严重者反复发作，甚

至呈持续状态，可致脑缺氧；脑细胞损伤，预后不良。无论惊厥停止与否均应快送往医院诊治。若不能及时前往可就地急救，惊止送往医院。方法是：使其立即平躺，头转向一侧，迅速将勺把等用手帕类布包好放于上下牙间以防舌咬伤，同时将衣领扣解开，正在抽搐时不要用力压四肢或抱紧孩子，这样并不能止抽而易致骨折。可按压人中、合谷穴位直至停止。在诊断为惊厥后重要的是寻找病因，必要时需做一些检查，只有找到病因、控制惊厥与病因治疗并举，才可能避免复发，不至带来更不良的影响。

【高热惊厥】婴幼儿时期因发热而致的惊厥。常见的婴幼儿疾病。主要发生于6个月至3岁的小儿，偶见于4—5岁，新生儿及5岁以后极少发生。约一半病人家族中有高热惊厥或癫痫病史。最多见于上呼吸道感染时的高热。惊厥大多发生于急骤高热开始后12小时内，发作时间多较短暂，数秒至数分钟，偶见数十分钟者。短暂惊厥停止后神志可恢复正常，不引起脑损害，日后亦不引起癫痫。但如果惊厥发作频繁，发作后昏睡， 38°C 以下即可致惊厥、脑电图持续异常，有癫痫家族史者日后可能转为癫痫。一般来说，同一次疾病过程中，极少发作两次以上。确诊为本病的患儿，平时注意保健，减少发热，一旦发热应尽快降温，并可用镇静剂如苯巴比妥等预防发生惊厥。3岁后仍有高热惊厥者，需做一定的检查如脑电图等，以除外癫痫等病。

【进行性肌营养不良】一组遗传性骨骼肌原发性退行性变性疾病。表现为骨骼肌进行性无力和萎缩，最终完全丧失运动功能。男性发病，女性为基因携带者。本病特点为婴儿期发育正常，通常在幼儿期发病。表现为走路较缓慢，易跌倒，爬楼梯困难，随着病

情发展，在 5—8 岁间临床症状日渐明显，并逐渐加重。能活至青春期以后者并不多见。最后因心力衰竭或肺部感染死亡。本病分为假性肥大型、颜面—肩胛—肱型及肌营养不良眼肌麻痹型。其中假性肥大型肌营养不良是儿童中最常见和最严重的遗传疾病。有其特殊的站立姿势：病人由仰卧起立时，由于腹、髋、股部无力，必先转为俯卧位，用双手支撑地面、臀部朝上的姿势，然后小心地将一手支撑膝关节部，慢慢成为直立位；若肌肉明显无力时，往往需双手交错地支撑膝盖和大腿的前方，逐渐成为直立位。若病情再进展，病儿保持直立位有困难，走路时两腿左右分开，站立不稳，容易摔倒。颜面—肩胛—肱型：通常 3—5 岁后，肩带肌逐渐受累，逐渐萎缩。而腓肠肌、三角肌由于脂肪堆积而呈假性肥大。肌营养不良眼肌麻痹型：发病年龄是从婴儿至 60 岁不等，眼睑下垂是最常见的首发症状。随病情的进展，眼外肌可受累，晚期影响全部眼外肌，甚至出现眼球固定。本病目前尚无特殊治疗方法。治疗以适度的运动及保护肌肉功能、预防挛缩甚为重要，不宜久卧床上。新针强刺激疗法有明显功效，按摩法及矫形外科术可用于本病晚期。

【流行性腮腺炎】由腮腺炎病毒引起的急性传染病。一年四季均有发病，冬春季多见。病人是传染源，传染性强。学龄前及学龄期儿童发病率高。呼吸道飞沫传染，一次患病可获终身免疫。潜伏期 2—3 周，前驱期短而症状不明显。如发热、头痛、食欲不振，数小时后以耳垂为中心四周组织疼痛并迅速出现腮腺肿大，先为一侧肿，继之对侧也肿大，局部有弹性感，轻压痛，吃酸、辣等具有刺激性食物时使局部胀痛加剧，表皮发热但不发红，个别病例腮腺极度肿大可以引起颈部及上胸部皮肤及软组织肿胀。颌下

腺也可同时或先后肿胀。口腔颊粘膜腮腺导管口充血。发病第4天腮腺肿达高峰,10—14天消失。腮腺炎病毒可侵犯中枢神经系统,因而在腮腺肿大之前后或同时出现腮腺炎病毒引起的脑膜脑炎,但预后较好。此病毒也可使12岁以上青少年出现睾丸炎。睾丸单侧或双侧肿大、疼痛,约有半数睾丸炎患儿继发睾丸萎缩。由腮腺肿大前6天至腮腺肿完全消退的期间都具有传染性,因此必须隔离病人。腮腺炎的治疗,主要是中药内服外敷,清热解毒、消种散结及对症治疗。

【麻疹】由麻疹病毒引起的传染病。好发于冬春季,婴幼儿多发。据统计,患儿中自7个月至2岁的占58%,2—5岁的占30%。通过呼吸道飞沫传染,病人是传染源,在出疹第6天传染性即可消失。潜伏期6—18天。前驱期一般3—4天,主要表现是发热,还有流涕、咳嗽、喷嚏等上呼吸道症状及结膜发炎、流泪、畏光等眼部表现。最具有特征的是出现在颊内的麻疹粘膜斑,一般在发热第2—3天即可见到,开始为数个白色斑点,这种表现在90%以上的患者都能见到。一般发热第4天出现皮疹,开始见于耳后及颈部,自上而下,波及全身,最后累及四肢,为斑丘疹,疹多后可见融合,开始呈玫瑰色,后期暗红,严重者有出血性皮疹。疹间皮肤正常。多数于1—2星期后,皮疹依出疹顺序开始消退,出疹部位可见细微脱屑并存棕色斑痕。如果此时持续高热,应高度警惕是否有合并症发生。麻疹最常见的并发症是喉炎、肺炎及脑炎,有并发症发生时,会见到相应的临床表现。患过麻疹的小儿可获得终身免疫。麻疹已有了很完备的预防方法及措施,由预防保健部门按时注射疫苗,接种后第10天能从血清中测出血凝抑制抗体,获得自动免疫能力。对密切接触者一般检疫14—21天。

【风疹】由风疹病毒引起的急性传染病，但传染性不如麻疹强，发病过程亦较之为轻。在冬春两季发病较多，1—5岁为好发年龄，主要通过呼吸道飞沫传染。较突出的表现是发热，体温多在 38°C — 39°C 之间，也有部分高达 39°C 以上。在发热的第1或第2天出现斑丘疹，迅速由面部延及躯干和四肢，多数经历4—5天皮疹消退。同时可以有轻微的呼吸道症状。耳后及枕部淋巴结经常肿大，这点可帮助辨认本病。患病时血白细胞总数减低或正常。并发症比较少见。母亲妊娠感染风疹波及胎儿后，可能会发生先天畸形，如先天性心脏病和某些特殊症状，如肝脾肿大、瘀点及各种眼病（主要为白内障）。此病预后良好，一般认为一次患病终身免疫。

【幼儿急疹】一种急性出疹性传染病。病原体尚不肯定，以病毒可能性大。好发于6—18个月的小儿，冬春两季为最多，一生感染两次以上者少见。起病急骤，高热 39°C — 41°C ，持续3—5天停止；大多数患儿一般情况良好。热退疹出是主要特点，皮疹最初出现于颈部与躯干，很快波及全身，为不规则的玫瑰斑点或斑丘疹，周围有浅色红晕、于1—2日内全部退尽，不留色斑，也不脱屑。颈周围淋巴结普遍增大，以枕骨下及颈后淋巴结为明显，往往于热退后数周消退。可有呼吸道或消化道症状，如咽峡炎、腹泻、呕吐等。本病为自限性疾病，绝大多数预后良好。如密切接触患儿，应隔离检疫10天左右。患儿应多饮水，多休息，高热时予物理降温，适当应用阿司匹林及相应的对症处理。

【手足口综合症】又称手足口病。病原体为病毒，主要特征是手、足、口腔发生疱疹。1—4岁儿童发病率占85—95%。3—11月份

为发病季节，6—8月为高峰。病初常有发热、厌食及口痛，1—4天后口腔出现小疱疹和溃疡，多在舌、颊粘膜及硬腭部位，亦可出现在软腭、牙龈、扁桃体和咽部。同时或稍晚即可见到手足皮肤出现皮疹。皮疹基本形态分两种，一种是水疱疹型，手掌足趾为必发部位，皮肤先发红，后出现透明疱疹，周围绕以红晕，伴痒感，2—7天疹退，不留痕迹；另一种是丘疹样皮疹，常见于足背、臀部、肘膝关节侧面等部位。病毒病原学检查可确诊本病。目前无特效治疗，以对症处理为主。

【水痘】常见的病毒性传染病，病情较轻，与带状疱疹的病原体相同。初次感染发生水痘，再度感染出现带状疱疹。通过呼吸道飞沫及接触传染，传染性极强，婴幼儿、学龄前儿童发病较多，患病后可获终身免疫。往往先发现皮疹，分布为向心性，躯干、头、腰及头皮多见，而四肢稀少。初为丘疹或红色小斑疹，一日左右转变成有薄膜包围、四周红色浸润的“露珠”状疱疹，数日后，疱疹变干，中心微凹，然后结痂。结痂脱落后不留疤痕，如搔破或污染，可留轻度凹痕。皮疹轻重不一，少者仅10个左右；多者可在3—6日内分批出现，体检时便见到丘疹、疱疹、痂盖同时存在。在皮疹的同时可有发热，热度多在39℃以下，约1—5天消退。一般症状较轻。水痘并发症少见。局部涂以龙胆紫并予退热等对症治疗。

【猩红热】由 β -溶血性链球菌引起的急性呼吸道传染病。多发生在冬、春季，2—10岁儿童发病率最高。患者及带菌者为传染源。患病后经7—10天治疗可解除隔离。发热程度不等，轻的在38—39℃之间，重症可达39—40℃以上；病后12—24小时出现皮疹，

首先见于耳后、颈部，很快蔓延至躯干、四肢并遍及全身。表现为针尖大小红点，抚摸时有砂纸感，似寒冷时“鸡皮疙瘩”，在腋下、腹股沟等处，皮疹较密较深，形成明显的横线，医学上称“帕氏征”。脸部可见环口苍白圈。由发病第一周后，可见皮肤脱屑，此点可用于回顾性诊断。病的初期，舌上覆有灰白苔，边缘充血，突出的舌刺亦带白色，称“白草莓舌”；出疹后 3—4 天，舌苔脱落，露出生牛肉样舌面及红肿舌刺，此时称“草莓舌”。其他尚有咽、扁桃体、软腭等处红肿，可见脓性渗出液。青霉素为本病的首选药物，如过敏或疗效欠佳者，可口服红霉素，疗程 7—10 天。发病两周后应检查尿常规，有必要时做心电图，及早发现并发症肾炎及心肌炎。

【川崎病】学名皮肤粘膜淋巴结综合征。由日本川崎富作首先报告。起病原因尚不明确，属于自身免疫疾病。常见于婴幼儿，5 岁以下占 80—85%。发病时主要表现是：持续地发热超过 5 天，体温常达 39℃ 以上，手足充血并有硬性水肿，一般两周以后指、趾端有膜样的脱皮；可见到多形红斑样皮疹，但无疱疹及结痂；双眼结膜充血；口唇充血、干裂，口腔粘膜呈弥漫性充血，见杨梅样舌；颈淋巴结有非化脓性肿大。除以上主要表现外，有些病儿做心电图检查可以见到 P—R 间期延长、Q—T 间期延长、S—T 及 T 波改变、低电压和心律不齐；末梢血白细胞增多，核左移，血沉增快等。多数情况下本病预后良好；最为严重的损害是冠状动脉的炎症改变，并可发生血栓闭塞、冠状动脉瘤和心肌炎，其死亡率为全部病例的 1—2%。因此病人应每隔 3—6 个月追踪观察一次，2 年后仍宜每年复查一次。目前对此病尚无特异疗法，采用对症治疗以控制动脉炎、防止形成冠状动脉瘤及血栓性梗塞。阿司匹林

为最常用药，有非特异性抗炎作用，可防止血小板凝集及血栓形成，多连续用药 2 月或更久。其他治疗可根据病情酌情选用。

【传染性单核细胞增多症】EB 病毒引起的急性传染病。病人及病毒携带者是传染源。通过含有 EB 病毒的唾液传播，患病后产生持久的免疫力。潜伏期：年长儿 1 个月左右，年幼儿 2 周左右，临床特点：发热；持续 1—3 周，发热时间长，但中毒症状不显著。淋巴结肿大：约 90% 病人可有颈部、颌下、腋下、腹股沟等处淋巴结肿大。淋巴结大小不等，数周或数月后逐渐消退。咽痛：80% 病人可有咽痛，咽充血明显及扁桃腺肿大可见到渗出物。半数病儿脾脏肿大，30% 病儿肝脏肿大，5% 病儿出现黄疸。大多数病儿肝功能异常。皮疹：10—15% 病例病后 1—2 周出现形式多样的皮疹，如荨麻疹、斑丘疹、猩红热样皮疹等，1 周左右消退。大约 1% 病儿出现脑膜脑炎、脑干脑炎。本病可以有心肌炎、肾炎、肺炎、免疫性溶血性贫血等合并症，但预后较好。病后 7—10 天，病儿的末梢血液可找到 10—30% 的异型淋巴细胞，病后 2 周血清嗜异凝集反应值升高。血中特异抗体阳性对确诊本病有很大意义。无特异性疗法。

【脊髓灰质炎】由脊髓灰质炎病毒引起的急性传染病。一年四季均可发病，夏秋季为多，自从普遍应用脊髓灰质炎减毒活疫苗糖丸口服以来，本病发病率大大减低。患者及隐性感染者为传染源。发病前 3—5 天已有传染性，隔离期 6 周。主要通过消化道传染。1—5 岁小儿发病率高，患病后获得持久免疫力。典型的临床表现：潜伏期：5—14 天。前驱期：低热、头痛、乏力、流涕、咽痛、咳嗽等类似上感症状及食欲不振，腹痛，腹泻等类似消化道病症状。1—

2 天热退，症状消失。疾病可终止在此阶段。瘫痪前期：在第一次热退后经过 1—4 天无症状期，体温再升至 39—40℃，伴有剧烈头痛，呕吐、烦躁不安，嗜睡，颜面和全身皮肤潮红多汗。颈背肌肉疼痛，感觉过敏。脑膜刺激征阳性。腱反射稍亢进。脑脊液类似病毒性脑炎的变化。发热持续 3—6 天或更长，疾病也可终止在此期。瘫痪期：在第二次发热 1—2 天后出现瘫痪，首先腹壁反射消失，膝腱反射减弱或消失。肌肉瘫痪轻重不等，轻症瘫痪持续 1—2 天，重症持续半个月，热退后瘫痪不再进展。瘫痪特点：弛缓性瘫痪，即肌肉张力低下，瘫痪分布不对称，无规则可以累及全身各肌肉束。受累的肢体不能运动，肋间肌及膈肌受累使呼吸无力、浅表、甚至呼吸衰竭。颈肌及躯干肌受累，头不能竖起，不会翻身。延髓型瘫痪表现吞咽困难，喝水发呛，声音嘶哑，发音不清，延髓病变严重可导致中枢性呼吸衰竭。约 10% 病例表现为脑炎型。恢复期：瘫痪逐渐恢复、最初 1—2 个月恢复快，6 个月以后逐渐减慢。后遗症期：瘫痪的肌肉逐渐萎缩，肢体变形，足下垂，走路跛行。本病常在瘫痪期死于合并症及呼吸衰竭，无特殊治疗方法。怀疑本病应及时到医院检查。

【百日咳】百日咳杆菌引起的传染病。好发于冬春两季，任何年龄的人均是易感者，但是学龄前儿童发病率较高。病人是传染源，通过呼吸道飞沫传染。推行百日咳菌苗预防注射后，发病率明显下降，一次患病终身免疫。潜伏期 7—14 天，临床经过分三期：前驱期 7—10 天，即从发病至痉挛性咳嗽出现。病初咳嗽，发热等类似上感症状，3—4 天后各种症状缓解，唯有咳嗽逐渐加重，日轻夜重，逐渐成痉挛性咳嗽。痉咳期：持续 2—6 周，最长达 2 个月左右。咳嗽的特点：每次以成串的接连不断的咳嗽开始，连续

到十数声以至数十声，由于换气的需要，暂停咳嗽，做一次深长吸气，产生特殊高音调鸡啼样吸气吼声后再重复同样咳嗽如此反复多次，直至咳嗽出大量粘稠痰液或呕吐出胃内容物为止。这种发作每日可重复数次至数十次，夜间加重，以至影响患儿睡眠。痉咳时患儿面色涨红至青紫，躯体弯曲呈团状。因剧烈咳嗽患儿眼睑浮肿，眼结合膜出血，发作间歇，小儿一切正常。恢复期：痉咳消失咳嗽逐渐减轻，大约 2—3 周。新生儿或小婴儿无典型痉咳，稍咳数声后即阵发性青紫，屏气及窒息。末梢血白细胞达 $3—5$ 万/ mm^3 ，淋巴细胞比例占优势是本病的又一特点。常见的合并症有支气管肺炎，百日咳性脑病。年龄小有合并症的患儿预后差。患病后隔离病人，隔离期从发病开始至病后 40 天。早期使用红霉素治疗。精心护理、对症治疗也是很重要的。

【细菌性痢疾】简称菌痢。由痢疾杆菌引起的胃肠道传染性疾病。夏秋季是发病高峰，儿童发病率高，病人及带菌者是传染源，由消化道传染，污染的水、食物等常是传染媒介，患病后没有持久的免疫力。潜伏期 1—2 月，临床表现轻重不等，典型的急性菌痢起病急，体温高达 39°C 以上，有时引起高热惊厥，腹痛、腹部有下坠感觉，恶心、呕吐，大便稀有粘液及脓血，每次便量不多，甚至无粪质，每日大便 10—30 次之多，小儿精神萎靡，可有脱水、酸中毒及电解质紊乱，病程 1—2 周。有些菌痢病人可能有低热，腹泻轻，脓血便不明显，腹痛不重，1 周之内痊愈，属于轻型菌痢。菌痢最重的一种类型为中重型菌痢。菌痢大便显微镜检查可以见大量的脓细胞及红细胞。大便培养出痢疾杆菌是诊断的重要依据。本病如早治疗则疗效高，治疗不及时、不彻底会转成慢性菌痢。治疗原则：隔离病人，控制饮食，对症治疗如退热、镇静等，补液

纠正脱水酸中毒。选用痢特灵、黄连素或更强有力的杀菌药口服。

【中毒型细菌性痢疾】简称中毒痢。暴发型急性细菌性痢疾。起病急，病情进展快，发病几小时内就会有生命危险。主要表现：（1）毒血症症状，小儿体温 39°C 以上，精神萎靡，嗜睡或烦躁，反复惊厥，昏迷。（2）休克症状：发病几小时就可以发展成感染中毒性休克，典型表现有小儿面色苍白、皮肤出现大理石样花纹、四肢湿冷、脉细速甚至摸不清、心律快、心音低，血压下降甚至测不到。尿少或无尿。此时小儿神志可以清楚也可以昏迷。（3）脑病症状：过去称脑型中毒痢，除毒血症表现以外，小儿当有剧烈头痛、呕吐频繁，血压偏高、惊厥、两侧瞳孔大小不等，呼吸不规律，最后可因脑疝而呼吸停止，死亡。怀疑中毒痢应及时送往医院抢救。早发现早治疗，预后好

【蛔虫病】蛔虫是寄生于人体内最大的线虫之一，形似蚯蚓，体长 20—40 厘米，小儿时期感染率最高，感染蛔虫伴有症状称蛔虫病；无症状称蛔虫感染。以上两种病人都是传染源。由受精虫卵在体外发育成感染性虫卵经 3 周左右，通过手或食物污染了感染性虫卵经口吞入人体，后在小肠孵化成幼虫，由肠管移行至心、肺、肝等器官，大约两个月以后又回到小肠内发育成成虫，可以存活 1—2 年。人体内蛔虫由一条至数十条或更多。蛔虫发育不同阶段可以引起不同临床症状，幼虫在体内移行时可以引起荨麻疹等过敏症状。移到肺脏可以引起类似支气管肺炎的表现与 X 线表现，临床上称为吕弗勒氏综合征。成虫长期寄生在肠道，吸取了人体大量营养，影响了小儿的生长和发育，又由于蛔虫的排泄物被吸收可以引起小儿食欲不振，及情绪不稳定，好发脾气，睡觉时磨牙等

症状。肠道蛔虫病最常见的症状是阵发性脐周或上腹疼痛，疼痛不太剧烈，痛时腹部是柔软的。蛔虫病的并发症有胆道蛔虫，蛔虫性肠梗阻、蛔虫性腹膜炎等，最严重的并发症可以危及生命。驱蛔虫药种类很多，应按医嘱服用。

【蛲虫病】一种由白色线状人体寄生虫所引起的疾病。虫体长约 1 厘米左右，成虫寄生在人体盲肠部位。雌虫在夜间通过结肠自肛门爬出，在肛门周围及会阴部位产卵，此时家长可在该处看到蛲虫虫体。虫卵在 6 小时以后发育成感染性虫卵。可以直接通过手或污染的内衣、被褥、玩具等间接地将感染性虫卵经口吞入人体内，经过 1 个月左右在盲肠部位发育为成虫。病人是传染源。小儿发病率高，据统计约为 30—40%，集体托幼机构发病率更高。蛲虫病主要症状是肛门周围和会阴部奇痒，夜间更重，影响睡眠。会阴局部皮肤可能因此搔伤。蛲虫可以侵入尿道或阴道引起尿道炎、阴道炎。肠道内的蛲虫甚至可以侵入阑尾，引起阑尾炎。此外小儿还可有食欲不振、腹痛、遗尿等症状。蛲虫还可以通过肛门—手—口直接自身重复感染，如能避免这种感染、注重个人及环境卫生，如果不治疗也能自行痊愈。反之单纯治疗而不预防也难以治愈。口服驱蛲虫药及局部用药种类很多，必须根据医生建议使用。

【小儿结核病】由于感染结核杆菌所引起的全身性慢性传染性疾病。主要通过呼吸道传染。小儿是结核病的易感者。小儿结核病有很多自己的特点，这些表现有如下几个方面：（1）小儿结核病的传染源主要是与其密切接触的成人结核病患者，例如小儿的父母，爷爷奶奶等。据统计有结核病接触史的小儿，结核患病率比

同龄无接触史的小儿高 40 倍左右。(2) 小儿肺结核病临床表现以结核中毒症状及对结核菌过敏反应症状为主，如长期低热、食欲低下、消化不良、体重不增、疱疹性结膜炎、角膜炎等，而呼吸道症状轻微。成人肺结核主要以干咳、咯痰、咯血等呼吸道症状为主。(3) 小儿肺结核以原发型肺结核为主，病变部位多见于右肺上叶下部及中叶边缘，如果治疗不当容易通过全身血行播散引起粟粒型肺结核和结核性脑膜炎。成人则以继发型肺结核为多见，病变部位多见于肺尖部及锁骨下部。(4) 结核菌素试验在结核病诊断中起重要作用。

【结核菌素试验】小儿在感染结核菌 4—8 周以后做结核菌素试验可以出现阳性反应。常用的抗原制剂有旧结核菌素 (OT) 及结核菌纯蛋白衍生物 (PPD)，OT 制剂有 3 种浓度，先从最低浓度开始皮试，若为阴性结果，依次增加浓度重复试验，皮试部位在前臂曲侧中、下 1/3 交界处皮内，48—72 小时查看结果。根据皮试部位红肿硬结程度判断结果。“—”硬结直径 < 5 毫米；“+”硬结直径 5—10 毫米，“+”硬结直径 10—20 毫米；“++”硬结直径 > 20 毫米；“+++”硬结直径 > 20 毫米、局部有水疱及坏死。“++”及“+++”为强阳性反应，常意味着体内有活动性结核病变。

【淋巴结肿大】淋巴结主要由淋巴细胞组成。淋巴细胞对身体起着免疫防御作用，因此淋巴结是重要的免疫器官之一。正常情况下 1 岁以上的小儿在颈部、腋下、腹股沟等处可以摸到绿豆到黄豆大小可以活动的淋巴结，质地软、无压痛、与皮肤不粘连。小儿时期很多疾病都可以引起淋巴结肿大。淋巴结肿大大致可分为全身淋巴结肿大及局部淋巴结肿大两种。局部淋巴结肿大为主的疾病

有：风疹、幼儿急疹，川崎病，头面部器官组织感染如中耳炎、口腔炎、龋齿、扁桃腺炎等。这些部位疾病，主要引起颈部、耳后、颌下、枕后的淋巴结肿大，淋巴结可以从蚕豆大小到胡桃大小，局部有压痛。淋巴结结核主要侵犯颈部淋巴结，局部有多个淋巴结逐渐增大，质地较硬，无自发性疼痛，与周围软组织粘连，最后形成冷脓肿，破溃后伤口持久不愈合。全身性淋巴结肿大的疾病有白血病、恶性肿瘤、结缔组织病、急性淋巴结炎、传染性单核细胞增多症等。肿大的淋巴结体积比较大，淋巴结肿大的原因必须结合病人的临床表现及各种化验结果，必要时做局部淋巴结穿刺物涂片或淋巴结活检才能最后确诊。

【丘疹样荨麻疹】又称丘疹水疱性荨麻疹。小儿时期变态反应性皮肤病。绝大多数见于3岁以下的小儿，病因尚不明了，多认为由便秘、消化不良、肠寄生虫病及食物过敏等引发此病。出疹时间可延绵数周甚至数月，全身均可以出现，多数成丛地集中于四肢伸侧和躯干；最初时疹子微红，绿豆至花生米大小，顶部常有水疱，但较硬、厚且不易裂，这点可与水痘相区别。出疹后痒感明显，使患儿吵闹不安，但无发热等其他症状。若皮疹被搔破后继发感染，则局部化脓，附近的淋巴结也可以肿大。

【肥胖病】皮下脂肪过多的一种表现。如孩子的体重与同年龄、性别、身高儿童的平均体重相比较、超过20—25%者，应考虑为肥胖。单纯性肥胖是儿童肥胖最多见的原因，可有家族史，多见于年长儿。这种小儿生长发育较快，骨龄正常或超过同年龄儿童。智力发育正常，性发育较一般儿童要早，若肥胖持续到成年，常可导致高血压、动脉硬化、冠心病、糖尿病、脂肪肝、胆结石等病。

这类肥胖与单纯食物过多有关,特别是吃淀粉和脂肪类食物过多。适当限制食量,注意调配食物成份,增加活动量是解决问题的关键。由于中枢神经系统病变而引起的肥胖,比较常见的有两种:(1)肥胖性生殖无能症。患儿的生长发育稍迟缓,身材矮小,中等肥胖,脂肪分布在乳房、下腹部及外生殖器附近。第二性征推迟或不出现。本病多发生于垂体或下丘脑处有肿瘤、炎症;或外伤后;(2)脑膜炎的后遗症表现,炎症造成上述颅内部位病变,出现类似的肥胖表现。皮质醇增多症,又名柯兴氏综合征,系肾上腺皮质功能亢进、分泌过多的皮质类固醇或长期服用肾上腺皮质激素所致。患儿的主要特点是肥胖和高血压。面部肥胖呈满月形,颈部、肩部有大量脂肪堆积,称“水牛背样”,躯干及腹部的脂肪也增多,而四肢相对地瘦小,形成向心性肥胖。后者停用激素后,肥胖可逐渐消退,约半年后恢复原状。遗传性肥胖发育障碍综合征:常有家族史,患儿除肥胖外,有多指(趾)或并指畸形,皮肤细嫩,头发稀少,身材矮小,智力迟钝,尚可伴有其他畸形。

【免疫缺陷病】机体免疫系统的功能缺乏或障碍导致的疾病。临床上指与遗传有关系的原发免疫缺陷病。根据B淋巴细胞和T淋巴细胞的功能缺乏或障碍而分为体液免疫缺陷、细胞免疫缺陷和联合免疫缺陷。(1)体液免疫缺陷病,由B淋巴细胞缺陷所致的免疫球蛋白缺陷,此类缺陷最多见,临床上常见的有三种。先天性低丙种球蛋白血症:属遗传性疾病,生后6—12个月开始出现反复严重的细菌感染,如肺炎、脑膜炎、中耳炎等。一般发育不良,常并发恶性肿瘤,如白血病,若不积极治疗,约半数患者于10岁之前死亡。婴幼儿暂时低丙种球蛋白血症:一种原因未明的自限性疾病,2—4岁以后自愈。发病期容易患细菌感染性疾病。选择

性免疫球蛋白缺乏症：与遗传有关。可分为选择免疫球蛋白 A (IgA) 缺乏症及选择性免疫球蛋白 M (IgM) 缺乏症。这两种疾病易患严重的感染性疾病。(2) 细胞免疫缺陷病，由 T 淋巴细胞免疫功能缺陷所致。较少见，常见有两种。先天性胸腺发育不全：生后 1—2 小时发生低钙性抽搐，特殊面容伴有体内其他部位先天畸形，反复发生严重的感染，多数患儿于生后一周因严重的低钙抽搐而死亡。细胞免疫缺陷伴免疫球蛋白合成异常：属于遗传性疾病，其特点是反复发生的严重感染。患儿生长发育停滞。(3) 联合免疫缺陷病：常见三种疾病，包括有严重联合免疫缺陷病、共济失调毛细血管扩张症、伴有血小板减少和湿疹的免疫缺陷病。以上三种疾病预后严重。遇到反复感染小儿，如果怀疑有免疫缺陷病，应该做如下化验，末梢血注意淋巴细胞计数，血清免疫球蛋白测定及细胞免疫功能检查。治疗原则包括一般疗法、替代疗法及免疫重建。

【苯丙酮尿症】先天性氨基酸代谢障碍性疾病。是由于苯丙氨酸代谢产物滞留在血液和脑脊液中，使脑组织受到损害。主要特点：出生时基本正常，生后 4 个月已能发现智力低下，小儿表情呆滞，6 个月左右尚不认识父母，不会主动拿玩具等物品。语言、思维发育明显落后。一部分小儿有脑性瘫痪。约 1/3 病例伴发癫痫，80% 患儿有弥漫性脑电图改变。其他表现有：生后不久小儿易呕吐、易激惹、湿疹。一些小儿生后不久毛发逐渐变黄，皮肤白晰。患儿的尿及汗有鼠尿样臭味或霉臭，本病需经尿及血的特殊化验方能确诊。本病是少数可治疗的遗传性代谢疾病之一，如能在新生儿时期确诊，并给予治疗，智力发育可基本正常，若已出现智力低下再给予治疗，只能限制脑损害的发展，但已形成的脑损害却难

以恢复，智力不会有明显的改善。本病的主要治疗方法是进食低苯丙氨酸的饮食。例如婴儿一经确诊立即给以米粉及奶糕为主食，随年龄增长可选用大米、小米，大白菜，土豆及菠菜等。

【尿崩症】小儿时期常见的一种内分泌疾病。由于脑垂体抗利尿激素（ADH）分泌不足，不能使肾小管回吸收原尿中大量的水分，因而临床出现多尿、多饮。下丘脑、脑垂体及其附近的肿瘤、炎症可以继发 ADH 分泌不足，引起继发性尿崩症，ADH 本身合成障碍可以引起原发性尿崩症，极少数病例发病与遗传有关。尿崩症必须具备下列要点：起病急，持续性多尿，每日尿量在 4 升以上甚至高达 10 升，夜尿量多，饮水量与尿量相等。饮水量常以暖水瓶计，婴儿喜欢水甚于吃奶。限水后，尿量不减少，大量排尿引起身体脱水、小儿烦渴、头晕、发热、甚至惊厥，昏迷。继发性尿崩症患儿，尚有原发疾病的症状。尿液清亮，无味，尿比重低，维持在 1.001—1.005 之间。尿崩症最大特点之一是多尿，另一种心理性烦渴综合征（属精神性多尿）的病人虽然也有多饮、多尿病史，但限水后尿量减少，尿比重升高而不会出现脱水。尿崩症要长期使用垂体加压素治疗。继发性尿崩症如能治愈原发病，则会改变本病的预后。

【垂体性侏儒症】由于患儿的脑下垂体前叶功能不足，而导致小儿生长发育障碍。病因尚不十分清楚，部分有家族史，属常染色体隐性遗传。此病多见于男孩，婴儿出生时身高及体重正常。在生后 1—2 年内与正常小儿外形差不多。2 岁以后，患儿生长速度减慢，年龄愈大生长落后愈明显，至成年时身高也不会超过 130 厘米，智力及发育正常。患儿头大而圆，毛发少而质软，皮肤细而

滑腻，胸廓较窄，手足较小，出牙延迟，面容较实际年龄幼稚。由于患儿性腺发育不全，第二性征缺乏，至青春期男性的外生殖器仍小如幼童，声调似童音，女性常有原发性闭经，乳房及臀部均不发达，外阴发育似小女孩。为进一步诊断，可测定血清中的生长激素，患儿则明显降低。本病可用人类生长激素替代补充，80%的病人可以见效，一般用药的第一年效果明显，2—3年后即较差，总的来说，治疗效果不理想。

【垂体性巨大畸形】由于脑垂体前叶分泌生长激素过多，引起人体过速生长，产生巨人症或肢端肥大症。这种现象如果发生在幼年。由于机体正处在生长发育阶段，合成代谢特别强，过多的生长激素可引起机体的过度生长，特别以四肢最为明显，身材特别高大，在儿童期即可高如成人，且可继续生长到30岁左右，身高可达2米以上，故称为巨大畸形，多数患儿伴有肢端肥大症。如果生长激素的分泌增多发生在成年期以后，此时骨骼已经骨化，管状骨已不能再增长，具有生长能力的器官仍然过度的生长，表现为脸部增长，眶上 $\equiv$ 及颧弓增大，突出，额部相对地比较低平，下颌骨增大、前突，鼻宽大，唇厚齿稀，舌粗大。手指、手掌、足趾及足掌也增厚变宽。由于喉头和舌增大，常表现为喉音低沉，言语模糊。巨大畸形和肢端肥大症都是比较少见的疾病，根据外观表现一般诊断并不困难。如遇到疑为本病的患者，应早期到有条件的医院进一步检查。

【呆小病】又称克汀病，是由于甲状腺功能不足而引起，多数由先天因素造成。甲状腺分泌的甲状腺素，与小儿体格和智力发育有关，分泌不足时可造成体格和智能发育障碍。呆小病以女孩为多，

约比男孩多三倍。在出生时多无症状，患儿病症出现的早晚和轻重，取决于患儿甲状腺组织的多少和功能减低的程度。生理性黄疸时间延长，是呆小病在新生儿期的最早症状。呆小病有特殊面容及体型：眼裂小、两眼距离远，鼻梁宽而平，鼻翼肥大，舌大而宽厚，经常伸出口外，甚至影响呼吸及吞咽，身体矮小，四肢短而躯干相对长，头大颈短，囟门大，关闭晚，长大后身材比例仍保持婴儿期特点即躯干长，四肢短。该患儿精神和运动反应迟钝，对周围事物反应差，不爱活动爱睡觉食量小吞咽慢，声音低哑，体温偏低，怕冷，夏天也很少出汗，呼吸和脉搏均慢，血压偏低。皮肤粗糙，略有浮肿，尤以眼睑浮肿明显，额纹明显，头发稀少干枯，面色因贫血而苍黄。智力发育落后，随年龄增长而愈来愈明显。骨龄落后是诊断呆小病的重要依据之一。本病的诊断早晚对预后起决定性作用。婴儿期如能确诊并及时治疗，对智力影响较小，如在年长儿或幼儿期诊断，即使治疗后身高可以有明显增加，但智力低下则不能恢复。肯定为呆小病后，不论是何种原因引起，均应终身服用甲状腺素片，具体用法应由医生指导。

【先天愚型】俗称伸舌样痴呆。系常染色体畸变的遗传病。患儿多了一个染色体，附合在第 21 对染色体上，该对染色体不只 2 条，而变成了 3 条，所以此病也叫 21-三体异变。此病的发生多见于母亲生育年龄偏大，在 35 岁以上才生育的发病机率较高，其他见于妊娠早期服用磺胺类药物、受 X 线照射、病毒感染等。这种患儿有特殊面容：头颅短小，两眼外侧角高而内侧角低，两眼距较远，眼球稍突出，鼻根部低平，眼裂小，口半开，舌常伸出口外。此外，肌肉张力减低，四肢关节松弛，活动度大；小指末端常向内弯曲，手掌纹往往只有一条，呈“通贯手”；常伴有脐疝、先天性

心脏病、先天性手足畸形等。对于此类患儿，从外貌特点一般比较容易判定。先天愚型无特殊治疗方法。

【早老症】一种少见病。以童年表现老人面貌和动脉硬化为其特征。病因尚未明了。一些人认为有遗传因素。病儿生后数月内一般表现大致正常，生长发育在第一年内稍差，从第二年起明显缓慢，出现特征性的变化：身长、体重明显低于正常，体重减少更为明显，皮下脂肪逐渐减少，颜面骨及下锁骨特别小，头颅与前额相对地较大，眼眶较小故两眼突出，鼻突出且尖，耳廓常有畸形，两耳向前竖起，缺乏耳垂，嘴唇较薄，近似鸟脸；3—5岁时头发几乎全部脱光，眉毛与睫毛也可脱落。牙齿发育延迟，并且很早即脱落。锁骨发育不全，特别短小，手指屈曲，指（趾）甲常萎缩，末节指骨很短，皮肤薄有皱纹，并出现棕色老人斑，腹股沟处有皮肤硬肿，语音尖而细。5岁以后血压明显上升，心脏逐渐扩大，可出现心绞痛，心肌梗塞或脑血管意外，也可发生肾结石而致急腹痛，步态如老人。患者多于10岁以后死于心肌梗塞或脑血管疾患，患者一般生存期13—14岁，本病目前尚无特殊疗法。

【上皮珠】初生或生后不久的婴儿，在牙槽切缘上可见一些米粒大小乳白色斑点，这是牙板上皮细胞堆积物或粘液腺潴留肿胀所形成，数目不等，称为上皮珠，俗称马牙子。在数月内逐渐被吸收而消失，或从粘膜表面自行脱落。勿用针挑或磨擦否则表面创伤，感染造成败血症。同样地在腭弓中线的两侧也可见到类似白色或黄色小点，不久消失无需处理。

【婴儿哭闹】婴儿时期常见的一种表现。婴儿尚没有语言表达能力

或语言表达能力不成熟,常以哭闹表达要求或痛苦。护理不当、喂养不当可引起哭闹,疼痛或疾病造成的其他不适亦可引起哭闹,按发病原因分非病理性和病理性哭闹两类。非病理性哭闹原因很多,如饥饿、口渴、冷热不当、惊吓、体位不当、衣服过紧、被褥过重、尿布潮湿、睡眠不足、养成爱抱和昼眠夜哭等不良习惯,一般哭声强度不大,持续时间不长,查明原因满足要求或去除非病理性因素后,哭闹即可停止;如进食前或午夜后哭闹可能系饥饿所致,这多因喂养不当所致。如食稀释奶(牛乳或奶粉稀释过淡)、晚间限制食量、教条的定时定量、或因母乳不足、吸吮困难等使婴儿处于半饥饿状态,持续时间长者还可有饥饿性腹泻和消瘦等营养不良表现,改善喂养,满足婴儿营养需要,哭闹即停止。睡眠时哭闹抱起则不哭多为不良习惯。任何疾病给婴儿造成了不适都能引起病理性哭闹,哭声多为剧烈的,持续时间较长;抓扯耳廓哭闹提示外耳道疖肿,有的小儿患中耳炎,其他表现不明显,仅因疼痛而反复哭闹,此时牵拉耳廓、检查耳鼓膜可帮助及时确诊。突然剧烈哭闹且挣扎不安者,应检查腹部,注意肠套叠、嵌顿疝、婴儿肠痉挛和锐物刺入等;其中肠痉挛是婴儿哭闹最常见的原因之一,为肠道平滑肌阵发性强烈收缩而引起腹痛,多为阵发性反复哭闹,严重者可有面色苍白、出汗、拒压腹部,但此时腹肌张力不高,在数分钟或数十分钟疼痛停止后,婴儿一般情况好,不伴发热、呕吐、腹泻等表现。正在进食或哺乳时哭闹应注意口腔炎、鼻塞等。哭闹时伴呼吸、心率增快、发绀者多为心肺疾病;先天性心脏病、肺部疾病、贫血患儿由于缺氧不能用力吸吮,因而表现哭闹。出现高调尖叫或哭声发直提示颅内出血、核黄疸、脑膜炎、脑炎或其他原因所致的颅压增高。多汗、枕秃、易惊并伴有夜间哭闹提示活动性佝偻病。蛔虫、蛲虫等肠道寄生虫

病可导致腹痛和神经系统兴奋性改变,也可以造成婴儿夜间哭闹。当身体某部有炎症、外伤、骨关节病变或痛觉过敏者,常会在改变体位或触及病变部位时哭闹。哭声嘶哑伴呼吸发憋提示喉炎、喉水肿。此外婴儿特别多见的尿布疹、湿疹也常引起哭闹,应注意护理和治疗。

眼 科

【眼部检查法】眼科患者中,一部分表现出客观体征,一部分未表现出外表能看到的客观体征,医生一方面要详细地了解病人的主观异常症状,还必须对每一个患者做细致的、有系统的检查。应从外部到内部,由前部到后部逐一地检查。常用的检查有(1)中心视力检查,简称视力,指黄斑中心凹的视功能。5米或5米以外的视力称远视力。距离30厘米阅读时的视力称近视力。常用国际标准视力及对数视力表。对数视力表比国际标准视力表能科学地记录视力。要求300—500勒(LAX)无炫光照明。检查时遮住左眼先查右眼,1.0以上为正常视力。戴镜者应再查矫正视力,并记录镜片度数,对0.1视标不能辨认者,应向表走近,按公式 $V = d/D$ (V 为视力, D 为正常眼看清该行的距离, d 为被检查看清该行的距离)。1米不能辨认0.1时,检查者可伸手令患者辨认,并记录辨认指数的最远距离。如不能辨认指数,可辨认手动的距离。视力小于0.02时,应在暗室中进一步检查光定位。令患者向前方注视,将健眼完全遮挡,查左上、左、左下、正中、正、正下、右

上、右、右下九个方位的光定位及红、绿色觉，以便了解眼内部机能。近视力表为国际通用的 JUEGER 表。不严格限制检查距离，患者可前后移动近视力表，直到能看清最小号字为止。正常人应在 30 厘米看清 1.0 行字。(2) 一般的眼外部检查，在自然光线下借助装有聚光灯泡的手电筒，从外方用肉眼即可被医生检查到眼部的各部分组织。借助触诊，可检查眼睑皮肤有无异常，如皮下出血、气肿、水肿，皮疹、肿物，眼睑位置有无异常，比较双侧是否对称。翻转眼睑检查睑结膜、穹窿结膜。令眼球运动检查球结膜及半月皱壁有无充血、出血、贫血，有无结石、梗塞、乳头增生、滤泡、溃疡及肉芽组织。特别注意有无异物存在。检查巩膜时，注意其色泽有无黄染、结节、充血和压痛。检查角膜时应注意角膜的大小、弯曲度、清晰度，用 2% 荧光素钠染色后，如果角膜表面有上皮剥脱、浸润或溃疡等损害时，可明显被染成绿色。一般正常角膜和瘢痕不能着色，病毒性角膜炎时，角膜知觉明显减退。检查时将消毒棉花取出一丝纤维，从侧面用其尖轻触角膜，角膜知觉正常，立即引起反射性瞬目运动，注意观察前房深浅，有无混浊，积血，积脓或异物。观察虹膜的颜色，纹理，有无结节，前后粘连，根部离断及虹膜缺损，震颤。检查两侧瞳孔是否等大、位置是否居中、边缘是否整齐，有无直接、间接对光反射，最好在散大瞳孔的情况下观察晶体有无混浊。

【泪道冲洗】泪点部置以地卡因棉棍一根，轻闭眼麻醉 5 分钟后，用 5 毫升注射器装生理盐水，套上 5 号钝头针头，将针头自下小泪点轻轻插入泪小管，慢慢注入生理盐水。如病人咽部或鼻腔里有水，则为泪道通畅。由上泪点或原泪点流出则为泪道阻塞。如有脓液溢出，则为鼻泪管阻塞。当鼻泪管阻塞时，为了进一步了

解泪囊大小，应将泪囊内容物全部排出，再注入造影剂（碘油），进行泪道 X 射线造影检查。

【眼压测量】（1）指测法：令被检者尽量向下看，检查者用两食指指尖交替通过眼睑按压巩膜，确定眼球硬度，记录 TN 为眼内压正常，TN+1、+2、+3 表明眼压增高的程度。TN-1、-2、-3 为眼内压低的程度。指测法不能十分准确，但较为实用。（2）压陷眼压计：简单易行，具有一定的准确性，临床使用最广泛。测量时取低枕卧位。0.5%地卡因表面麻醉，将调试好的清洁的眼压计底板放在角膜正中，检查者用手指分开被检眼上、下眼睑时，对眼球不施住任何压力，开始用 5.5 克，迅速读出指针刻度，即提起眼压计。查换算表，求得眼压实际毫米汞柱，平均正常值为 10—21 毫米汞柱。（3）压平眼压计：测量时低枕仰卧位，开始用 10 克砝码，测好后将它印在纸上，用特制尺子量出眼内压的毫米汞柱。平均正常值为 16—24 毫米汞柱。

【裂隙灯检查】在暗室中进行，可调节焦点和光源宽窄，作为光学切面将深部组织的病变清楚地显示出来。显微镜焦点在角膜上呈乳白的六面体的光学切面。可看清角膜的弯曲度、厚度，角膜后的沉着物及浸润、溃疡，异物的层次及形态，将裂隙调节成短细的光柱体，详查房水的清晰度，将焦点移至瞳孔区出现晶体的光学节面，可将焦点从晶体前囊移至后囊，逐一看清晶体各层的情况。如看到晶体混浊，应观察混浊的部位、形态、色泽。分析不同类型和时期的白内障。焦点再向后移，可看到前 1/3 玻璃体的形态。用裂隙灯检查眼底时需充分散大瞳孔。在被检者眼前加一 58.6 的平凹透镜，可看到后 2/3 玻璃体和后极部眼底，加三面镜

可见赤道部和周边部眼底。经双目观察有立体感。较双目间接立体检眼镜的放大倍数大。用裂隙灯检查房角时，需加房角镜于角膜正中，不加压，房角镜不偏斜就能准确看到房角情况，SCHWALB 氏线为角膜和小梁的分界线，小梁的后界线是巩膜突，通过小梁可见 SCHLEMM 氏管为房水的主要引流区。巩膜突和虹膜之间有一条灰黑色的带子称为睫状体带。在房角镜下能满意地看到全部睫状体带，为宽角。只能看到部分或不能看到睫状体带的为窄角。具体分类是：（1）宽角，在静态下可见房角全部结构。（2）窄 1，动态下可看到部分睫状体带。（3）窄 2，可见后半部小梁。（4）窄 3，除 SCHWAB 氏线外，其房角结构看不到。房角的宽窄对诊断青光眼有重要价值。另外还可对异常前房角进行检查。如虹膜根部离断、房角异物、房角新生物，如血管瘤、虹膜囊肿、色素瘤。炎症时房角也有改变。但角膜清亮时才能进行检查。当急性外眼或眼内炎时，患者疼痛难忍，不能接受检查。青光眼急性发作时角膜水肿，瞳孔散大，这时检查也比较困难。

【眼底镜检查】通过眼底镜不仅可以检查出眼内各组织如视神经、视网膜、脉络膜和玻璃体是否正常，有无疾病存在，还可以从眼底所见了解全身其他部分的病变情况。如脑瘤、全身动脉硬化、肾炎，对其他疾病的诊断也有很重要的意义。检查在暗室内进行。眼底镜有两种。（1）直接眼底镜：通过小瞳孔就可以看清眼底，如需详查眼底，则应散大瞳孔检查。令患者直视时，恰好可以看到视神经乳头，令其注视光源时，恰好看到黄斑部，应注意乳头的边缘，色泽是否清晰，乳头的大小，生理凹陷有无扩大，有无动静脉搏动，视网膜血管的粗细，管壁反光，分支角度，有无动静脉交叉压迫或拱挤现象。有无新生血管。黄斑反光是否存在，有

无出血、水肿、渗出或裂孔。视网膜有无出血、渗出、色素沉着、新生血管、肿瘤及裂孔。将眼底镜拨到+8—+10,距受检眼10—20厘米,令受检眼球转动,可检查屈光间质是否混浊。直接眼底镜看到的是放大16倍的正像。其亮度野虽小,但物像的放大率高。

(2) 间接眼底镜: 间接眼底镜的问世,大大提高了视网膜脱离手术的成功率。它将照明和观察系统装在一起,固定在头部,检查者除一手持检眼透镜,另一手可绘眼底图或持巩膜压迫器,便于检查周边部,睫状体平部及锯齿缘部。立体间接检眼镜有立体感,一次可见范围25—60度便于寻找裂孔,焦点深度大,便于观察前后方向同时存在的病变。配有侧镜,可使学生或助手同时看清眼底,但它的放大倍数为4—6倍为倒像,故需经常反复练习,方能熟练使用。

【眼球位置检查】测量时眼球突出计两端卡在病人两侧眶缘,嘱病人平视。读出两角膜顶点在反光镜中投影顶端在标尺上的毫米数,中国人眼球突出度的正常值为12—14毫米,正常两眼差值不超过2毫米,眶距平均为95—98毫米。

【视觉电生理检查】测定视网膜受光照射或图象刺激时,在视觉过程中发生的生物电。用以阐明视觉形成的机理和视觉发育,而且为研究视觉系统的疾病提供诊断,治疗鉴定及预后估计。

(1) 眼电图(EOG): 可测量视网膜色素上皮细胞和视细胞间的静电位。即视网膜外层功能状况,检测前,被检查者静坐10分钟,被检眼用表面麻醉,固定头部,内、外眦角各置一氯化银电极,注视在30—60度内做水平移动的红灯,接通电源即开始测定,记录明、暗条件下,各12分钟的波形,光峰(光适应时)与暗谷(暗适应

时)的比值大于 25。若比值小于 15 则为异常。当视网膜脱离时,在明适应时波幅上升值变低或完全不上升,光峰电位与暗谷电位比值明显下降,视网膜复位 3 个月后,眼电图恢复正常,另外对色素上皮病,维生素 A 缺乏,脉络膜病及中毒性视网膜疾病也有诊断意义。(2) 视网膜电流图(ERG):测定视网膜的动作电位,是反映视网膜外层功能,用 2% 新福林散瞳,暗适应 45 分钟,被检查者取坐位或仰卧位,经角膜接触镜电极,额部金箔电极及耳前接地电极等收集到视细胞和其传递神经元。视网膜细胞引起的一系列电反应,检查时不能闭眼,距闪光刺激器 25 厘米,分别做 1 分钟暗、明适应。白色闪光视网膜电图。A 波为视杆细胞和视锥细胞的电位,是负极。B 波是来自双极细胞和 MULLER 化氏细胞。C 波起源于色素上皮细胞。振荡电位可能与无足细胞或水平细胞有关。对各种视网膜病变如视网膜色素变性,视网膜循环障碍,视网膜脱离,糖尿病等全身病的视网膜病变均有诊断意义。(3) 视诱发电位(VER):为大脑皮层枕叶接受视觉刺激发生的电位反应,表示神经节细胞至大脑皮层之间视觉通路的生理状态。被检者距检测荧光屏 50 厘米。坐位引导电极置枕骨粗隆上方 5 厘米。参考电极置额中部,接地电极置同侧耳前部,如被检者视力极差,可用闪光刺激器,称为闪光视诱发电位。如果视力下降,ERG 正常,通过 VER 检测大脑皮质的功能。如果眼电图,视网膜电流图正常,视诱发电位不正常,病变则位于节细胞以上至视皮质的视觉通路上。闪光 VER 主要代表视传导的总体情况,尤其是视网膜周边部的视觉纤维的传导功能。结构视诱发电位多体现后极部及黄斑部中心视力的功能反应。因此临床上用于黄斑病变、视神经疾患、青光眼及客观视力等视功能测定。

【眼超声波检查】利用不同组织临界面的声阻差异、部分声能发生反射的性能进行的眼部检查，其方法是将不同的反射强度通过换能器接收，转变为电脉冲显示在示波屏上，形成不同的回声图，以探明组织内部的病理变化。超声诊断，可用以诊断因屈光间质混浊无法看清眼底的疾病，眶内病变，可区分实体性，囊性，血管性及病变的范围。球内病变包括视网膜脱离，脉络膜脱离，球内出血，球内异物，眼球破裂。眼超声波有：（1）A 型超声波将回声信号转变为波峰。按出现时间排列到基线上，检查时被检者仰卧位，微闭双眼，眼睑皮肤涂抹接触剂，探头垂直于眼睑皮肤，示波屏上出现回声图像。根据图象可判断病灶的位置。（2）B 型超声波检查：又称 B 扫描，为二维像。将回声信号转变为光点，按时间先后排列成一断层图象。A 型超声波在测量前后距离和定位准确性方面为佳。B 型超声波能较直接地表现出病灶的形态及位置。

【荧光血管造影】将荧光素钠注入血管中，通过装有黄色滤光片的检眼镜或眼底照象机摄取第一次循环周期的眼底荧光灌注。以观察血管的结构和循环时间而发现病理改变。被检眼需要分散瞳，详细检查眼底，初步确定病变部位及病变性质。肘前静脉注射 5—20% 荧光素钠 2.5 毫升，2—4 秒钟内注射完毕。开始观察眼底荧光出现情况，并行照象。荧光素在视网膜血管系统的循环时间一般分为视网膜动脉早期、视网膜动脉期、视网膜动静脉期、视网膜静脉期、视网膜静脉后期。视网膜可出现自身荧光。假荧光，透见荧光，荧光遮挡，染料积存及组织着色等异常改变。这项 20 世纪 60 年代新兴的检查技术可以完整系统地记录眼底循环动态图象，并能清晰表现眼底的微循环结构形态。许多眼底疾病，特别是血管性疾病、色素性疾病及肿瘤的诊断和发病机理的研究、治

疗，以及疗效观察等都有重要意义。但它必须结合病史及其他项目的眼科检查，综合分析，才能做出正确诊断。有心、肝、肾疾病的病人要慎用，病情严重者应忌用。

【视野检查】当人眼睛向前平直注视时，所见到或感觉到的空间，称为视野。视觉器官由大脑半球及皮层起着主导作用。因此视觉活动决定于身体总的状态。而某些疾患可以影响视野改变。视野改变对协助眼科医生诊断眼底病，观察病情的进展具有重要的参考价值并提供可靠依据。临床某些疾病必须领先视野检查确定病变部位、病情进展情况。例如视道疾患时往往其他各项检查均为阴性，早期眼底检查正常时，视野则发生改变。如球后视神经炎时，视野可出现中心暗点。缺血性视乳头病变、视网膜病变等均可出现典型视野改变。因而视野改变在视道疾患的诊断意义上具有特殊的意义。视野检查还可测出颅内病变的所在部位及病变的性质和程度。血液循环障碍波及眼部血管的均可查出典型视野改变。如视网膜中心动脉或睫状后动脉血循环障碍时，可产生偏盲型中心暗点。某些疾病如烟中毒、酒精、奎宁中毒等亦有典型的视野改变。所以视野检查不仅能确定视道上、神经系统中及眼内病变的位置、大小、病变的动态，还可得知病变发生的原因和机制。用不同大小的试标作静态定量视野检查，则可查出视野范围内的暗点及暗点的浓度（深度），即可得知组织损伤的程度，便于及时治疗和观察病情的进展。因而视野检查在临床诊断上有着极其重要意义。

【正常视野】用弧形视野计查出来的视野称为周边视野。正常周边视野各象限范围平均值为：上象限为 55 度，下象限为 60—70 度，

鼻侧象限 55—60 度，颞侧象限 90—100 度。视野分为三个区，10 度以内为中央视野。黄斑区在视网膜上约占 1—3 毫米直径，相当于视野 3—10 度范围，10 度以内范围中央视野正符合于黄斑区。10—25 度之间为中间视野，30 度以外为周边视野。临床用之中心视野检查计（黑屏）即是将周边视野计 30 度以内的视野放大，便于查出暗点及所在位置。在周边视野的颞侧水平线约 15—20 度左右可查出一个椭圆形绝对性阴性暗点，此为视神经乳头投射在视野上的一个暗点，称为生理盲点。正常生理盲点的垂直径为 7 度，横径为 5 度。

【上睑下垂】由于提上睑肌和 MULLER 氏肌的功能不全或完全丧失，以至上睑部分或全部下垂。遮挡部分或全部瞳孔，不仅影响美观和视力，还可造成严重弱视。上睑下垂有先天性和后天性两类，以先天性为多见，是提上睑肌残缺或动眼神经核发育不全所致，生后即有，多为双侧，有遗传因素。后天性上睑下垂按病因分为神经麻痹性上睑下垂，机械性上睑下垂两种。神经麻痹性上睑下垂发生于重症肌无力者。晨起时轻，晚间疲劳时明显加重。注射新斯的明后，症状明显改善。机械性上睑下垂是因眼睑本身的病变，除直接破坏提上睑肌外，病变也使上睑肥大，如肿瘤，淀粉样变，严重沙眼，炎症水肿，外伤，组织增殖等导致机械性下垂，主要针对病因治疗。

【睑内翻】睑内翻致睑缘向内，睫毛或睑缘内卷的皮肤刺激角膜，产生怕光，流泪，异物感，角膜混浊，甚至形成角膜溃疡，睑内翻的倒睫与睫毛乱生的倒睫不同。内翻的倒睫常是整排睫毛或局部地段一致内倒。而乱生的睫毛是群簇的，不一定有睑内翻。眼

睑内翻可分为：(1) 发育性睑内翻，多见于婴幼儿，下睑内翻多见。由于鼻梁未发育，颜面部肥胖、丰满而致。一般随年龄增长，发育趋向正常。即使睫毛触及角膜，由于其细软，不致造成角膜混浊。7 岁以前无需治疗。(2) 痉挛性睑内翻，又名老年性睑内翻。主要发生在下睑。老年人。因皮肤松弛，弹性减退，眶内脂肪减少，失去对眼轮匝肌的牵制作用，眼睑后面缺乏足够的支持作用。眼轮匝肌收缩或结、角膜炎刺激或因长期包扎绷带也可发生痉挛性睑内翻。除用胶布粘贴使下睑翻转正位外，还可于颞侧眼眶缘外注射 0.5% 奴夫卡因 3—5 毫升封闭解除眼睑痉挛。对顽固的可行手术矫正，除去多余的松弛皮肤。同时于外侧剪断部分眼轮匝肌，除去痉挛。注意防止外翻。(3) 瘢痕性睑内翻，大多因沙眼瘢痕期及酸硷烧伤后结疤，睑板结疤收缩所引起的睑内翻。需行手术矫正。

【睑外翻】 睑缘离开眼球，向外翻转。因烧伤、外伤，溃疡使眼睑皮肤产生瘢痕，牵拉眼睑造成外翻者最多见。此外，青少年时期眼轮匝肌痉挛，老年人皮肤、韧带、及眼轮匝肌松弛以及面神经麻痹均可致睑外翻。睑外翻导致泪溢、皮肤湿疹、肥厚、干燥、充血，角膜溃疡。瘢痕性睑外翻应彻底切除瘢痕，移植耳后或上臂皮肤。同时缝合睑裂。老年性睑外翻轻者可行睑结膜烧灼术，重者行外翻矫正术。痉挛性、神经麻痹性睑外翻应对症治疗。无效时可行睑缘缝合术。

【睑腺炎】 又名麦粒肿。俗称“针眼”。外睑腺炎是细菌进入睫毛毛囊周围的皮脂腺引起的急性炎症，与全身其他处所起的疖肿一样。内睑腺炎为睑板腺的急性炎症。其发炎较剧烈，病变深在。腺

体化脓后可穿破睑板，结膜，排出脓液，局部滴抗菌素眼药水，热敷。超短波或紫外线治疗，促进浸润和硬结迅速吸收或化脓。有脓结时应切开引流，切勿挤压，伴有全身体征者可服用抗菌素或磺胺制剂。

【睑板腺囊肿】又称霰粒肿。睑板腺排出管阻塞，致使腺体内分泌物滞留而逐渐形成慢性炎症性肉芽肿。不疼，不发红。有的会自行吸收，有的会自然破溃，可手术切开取出囊肿。

【睑板腺癌】以老年女性和上睑多见。无自觉症状，外观上与睑板腺囊肿很难区分。多向结膜面破溃，呈黄白色，分叶状结节。摩擦角膜，引起角膜溃疡。向眶内发展，使眼球突出。未分化型发展缓慢，很少转移。鳞状细胞型和基底细胞型转移率高。主要转移到局部淋巴结。应及早作彻底切除。晚期应作眶内容剜出术。

【基底细胞癌和鳞状细胞癌】发生于老年人的恶性肿瘤。基底细胞癌常从内部的睑缘皮肤、粘膜交界处开始。起初为一丘疹样结疔，质硬，表面有结痂。除去结痂，可见潜在性小溃疡。不平且硬，类似蚕蚀样。浸润缓慢地向外眦扩展。边缘内卷。数年后才扩展到深部。破坏眼眶和颜面组织。很少累及“淋巴腺”。全身转移罕见。鳞状细胞癌的浸润边缘略隆起，轻度外翻。过程快慢不一，有的很快发展形成巨大肿瘤或溃疡。表面呈乳头或菜花状。继发感染时，散发奇臭味。晚期可向眼眶深部扩展，破坏眼球。其较基底细胞癌恶性程度高，早期可引起局部淋巴结和全身转移。对怀疑此症者，确诊需做病理切片检查。应以手术切除为主，以放疗为辅，但放疗可伤及眼球和泪道。

【泪道狭窄或堵塞】泪点、小泪管、泪囊、鼻泪管叫泪道。泪囊本身及其周围组织的炎症，外伤、异物、息肉、肿瘤等因素的影响都可能使泪道系统各部发生狭窄或堵塞。泪液发生逆流。用注射器由泪点加压注入生理盐水时，根据液体流出的部位，制定泪道阻塞的部位。如冲洗时，溢出的液体无脓，便可用探针插入泪道使堵塞部位畅通。早期泪道阻塞时，即使暂时探通，有的患者以后会再度阻塞，难以治愈。

【泪囊炎】分急性泪囊炎和慢性泪囊炎。(1) 急性泪囊炎，突然发病，泪囊部及其周围较大范围的皮肤高度红肿、剧痛，形成脓肿。常在泪囊部穿破，遗留瘻管。发病初起时应用抗菌素，做热敷或理疗，脓肿形成后可切开排脓。转为慢性炎症时，应行泪囊摘除术或泪囊鼻腔吻合术。有瘻管的泪囊，手术摘除时，需与瘻管一起切除。(2) 慢性泪囊炎，细菌进入泪囊引起鼻泪管阻塞。患者流泪并有脓性分泌物。挤压泪囊部有脓液自小泪点排出。治疗可用抗生素和消毒液冲洗泪囊，无效时用手术治疗。

【泪腺脱垂】上睑外上方皮肤饱满，微红。皱褶消失。在皮下可及一较硬的、可移动的肿物。多为双侧，大多由于眼眶膈组织松弛，泪腺脱出眶外所致。可手术切除部分脱出的泪腺及泪腺外面的水肿的眶脂肪组织。同时加固眶膈。如过多地切除泪腺，会导致眼球干燥症。

【结膜炎】见“急性结膜炎”、“慢性结膜炎”、“滤泡性结膜炎”。

【急性结膜炎】潜伏期长短不一。有流泪及眼部刺激症状的发病前兆。而后突然发生结膜充血水肿。有粘液性或脓性眼眵和伪膜。有一过性弥漫性浅层角膜炎。常见的致病菌有金黄色菌球菌、肺炎球菌和结膜炎嗜血杆菌。它流行于世界各地，侵犯各年龄组，各季节均可发生。用磺胺或抗生素皮质类固醇眼药水滴，每小时一次，不用眼罩，不做热敷，一般两周左右痊愈。

【慢性结膜炎】急性结膜炎未彻底治疗时，当即转为慢性结膜炎。也有的一开始就呈慢性过程。最多的致病菌为变形杆菌。慢性结膜充血，睑结膜表面粗糙、乳头增生、结膜囊有少量分泌物。自觉眼有烧灼、搔痒感和轻度异物感。傍晚时症状加重。用磺胺、抗生素和激素点眼，每日4次。

【滤泡性结膜炎】(1)流行性角膜炎是急性滤泡性结膜炎中的一种。俗称“红眼病”。由腺病毒引起的传染性很强的眼病。传染方式主要是人与人之间的直接接触。潜伏期5—7天。多数两眼同时发作；一眼先发另眼立即随之。开始结膜充血和水肿，出现大量滤泡，分泌大量眼眵，伴耳前淋巴结肿大，并有压痛。8—14天后，结膜炎症状消退，立即出现角膜上的点状上皮缺损，荧光着染。这种角膜上皮浸润为病毒在局部繁殖引起的免疫反应。在角膜上皮细胞中有腺病毒存在因此角膜浸润可持续3个月至2年。最后留下不同程度的疤痕性薄翳，对视力无太大影响。流行性结角膜炎的另一种类型无角膜症状。只有眼睑高度水肿，睑结膜上形成渗出膜，膜脱落后遗留结膜瘢痕。除用抗病毒药和抗菌素治疗外，最重要的是严格隔离病人。急性期时不去公共场所。专用洗脸用具。(2)沙眼为慢性滤泡性结膜炎的本型。当前仍为世界上主要致盲原因之

一。传播途径为直接接触传染。传染的初期症状同急性结膜炎、上睑结膜滤泡形成。不同程度的乳头增生。结膜炎性浸润。炎症程度很重，使组织纹理不清，角膜上方有血管翳，病程进展，结膜瘢痕出现，轻者瘢痕为细线，重者瘢痕广泛融合。由于瘢痕严重，患者发生泪液缺乏综合症，泪道狭窄，结膜囊狭窄，上睑下垂，倒睫，内翻，以及角膜溃疡与瘢痕形成等并发症。磺胺、利福平眼药水及可的松眼药水点眼，每日四次。严重的沙眼应口服磺胺类药物。沙眼滤泡较多者，应做刮沙术。术前应局部用药两周。

(3) 过敏性结膜炎：由某过敏原如细菌蛋白、花粉、食物、植物，药物的刺激发生过敏反应。泡性结膜角膜炎常发生于儿童和青年人。泡疹在球结膜的任何一位置或靠近角膜缘。为一粉红色的小结节，其周围充血。有时发痒。数日到2周，泡疹可吸收，但可复发。局部用利福平、可的松眼药水点眼，每日四次，重者加服脱敏药物和钙剂。

(4) 春季卡他性结膜炎：其症状在春夏季恶化。双眼反复发作。多见于青年人的过敏性疾病。痒是春季结膜炎的特点，多数患者奇痒、流泪、眼红、发热、无异物感。只在冬季缓解。上睑结膜有排列如砖砌样的乳头肥大增生。角膜缘的球结膜也有乳头增生。上缘有宽约3毫米的肥厚凝胶样浑浊区。如毛巾覆盖于角膜上。偶尔全角膜均有类似变化。色苷酸钠眼药水点眼，每日四次，是治疗春季卡他性结膜炎的最有效的药物。

【翳状胬肉】增殖的球结膜侵袭到角膜上的病变组织，呈三角形，如翼状，故名翼状胬肉。日光、风沙为此病的刺激因素。户外工作者好发。翼状胬肉的尖端为头部，角膜缘端为颈部，球结膜上为体部。其上有水平走行的血管，进行的胬肉充血甚为显著，头部前方的角膜有浸润。静止的胬肉无需治疗。当它侵及近瞳孔缘

时，应手术切除。而假性翼状胬肉是发炎的结膜粘在角膜边缘的溃疡上造成的。好发于角膜缘的任何部位。进行性翼状胬肉累及瞳孔区将影响视力者应作手术。

【结膜干燥症】干眼、干性结角膜炎与干燥病为三个完全不同的病。

(1) 干眼：病变限于眼部。发生于沙眼、天疱疮，膜性结膜炎。广泛结膜烧伤之后，结膜结成瘢痕，阻塞泪腺排出口，破坏付泪腺，引起结膜干燥。(2) 干性结角膜炎：是全身粘膜异常的一部分，泪液分泌减少，致结角膜干燥。(3) 干燥症：食物中长期缺乏维生素及胡萝卜素时，引起的全身一系列变性。结角膜干燥也是这一变性过程，泪液分泌不能使之湿润，最后角膜自溶软化。眼干燥症是以干性为特点的组织变性过程，并非泪液减少，除皮肤、毛发，口眼粘膜干燥之外，眼结膜失去光泽、弹性，形成皱褶。血管呈兰色。睑裂区球结膜上有底向角膜缘的泡沫样斑。重者结膜肥厚，发黑，穹窿结膜变小，有黄绿色分泌物角膜失去光泽，知觉迟钝，后期出现灰白色干燥区。进而浑暗无光，浸润自溶、软化，发生溃疡合并前房积脓，最后穿孔。无良好治疗方法，主要采取对症处理，可用人工泪液，甲基纤维素滴眼以减轻症状。补充维生素 A 治疗干燥症。

【角膜病】角膜位于眼球的最前面，直接与外界接触，损害的机会较多。它本身无血管，抵抗感染的能力差。营养的供应又不及其他器官。一旦微生物入侵，易发生感染。因此它是一种常见病。也是比较重要的致盲原因之一。角膜病的种类甚多，形式各不相同，按其病因分为感染性角膜炎、非感染性角膜炎、角膜变性和营养不良、先天异常。

【角膜溃疡】见“匍行性角膜溃疡”、“绿脓杆菌性角膜溃疡”、“真菌性角膜溃疡”。

【匍行性角膜溃疡】角膜表面受伤之后，如被树枝、谷穗、谷草擦伤或铁屑、石碴崩伤，细菌侵入角膜引起的眼部疾病。肺炎球菌是主要致病菌。特别是在泪液减少时，如兔眼、麻痹性角膜炎、干性角结膜炎时，会加速溃疡的形成。当全身营养不良、衰弱、高龄可使病势恶化。慢性泪囊炎者，泪液中充满肺炎球菌。一旦角膜外伤，极易发生角膜溃疡。角膜受伤之后，数小时，眼睛疼痛、异物感、畏光、流泪、角膜周围充血，角膜破损处出现混浊。1—2天后，症状更加严重。视力下降，混浊逐渐扩大，色转黄，波及整个角膜及其全层。浸润中心区坏死，脱落。伴发无菌性前房积脓，病势扩展。角膜穿孔发生。细菌再向眼内进入，将导致全眼球炎。痊愈后，角膜留下永久性白斑，如整个眼球化脓，可致失明。青霉素 1:1000 及利福平 0.1% 滴眼（青霉素试验阴性）半小时一次。结膜下注射庆大霉素 0.3 毫升。有虹膜炎时，及早用阿托品散瞳，并用地塞米松眼药水滴眼，有泪囊炎者，应每日以外用生理盐水加抗菌素冲洗泪囊。

【绿脓杆菌性角膜溃疡】绿脓杆菌是化脓菌中毒力最强者。存在于土壤及水中，也可存在于正常人的皮肤和健康的结膜囊中。如角膜上皮损伤，可致感染。绿脓杆菌也附着于异物上，污染的眼药水内。尤其是荧光素钠和角膜接触镜的清洁液中。一旦角膜发生绿脓杆菌感染，眼剧烈疼痛，怕光，流泪，视力急剧下降，分泌物多，眼睑红肿，痉挛，球结膜水肿，混合充血，角膜病变处出

现灰白色浸润，稍隆起，其周围及深部有弥漫性水肿，角膜后有细小灰白色沉着物。房水闪光阳性，发病后 1—2 天，浸润处很快形成圆形，环形，半环形的半透明的灰白色坏死区。坏死组织附有粘性。结膜囊内及溃疡表面有深绿色脓性分泌物。前房出现淡黄色积脓。2—3 天后溃疡迅速扩展到全角膜，角膜穿孔，发生全眼球炎而失明。多粘菌素和庆大霉素治疗本症最有效，点眼 30 分钟 1 次，结膜下注射每周 3 次，阿托品充分散瞳。认真做好床旁隔离，防止交叉感染。

【真菌性角膜溃疡】与细菌性角膜溃疡相同，在角膜上皮缺损时，如外伤，手术后，原结膜囊边内的不致病霉菌，最多见的念珠菌、镰刀菌、头孢子菌、曲霉菌变为致病菌，由此侵入角膜。在高温多湿的环境中，或局部滥用抗生素、皮质类固醇后，或身体抵抗力下降时，可激发结膜囊中霉菌生长。特别是在农作物如谷草、枯草、树皮损伤角膜后极易引起霉菌生长。故多见于农民、园艺、林业工作者。霉菌性角膜溃疡发展缓慢。眼痛、畏光、流泪等刺激症状轻重不一，充血常很严重。角膜变性区表面粗糙不平、浊白色、发干，溃疡边缘不整齐，在完整的上皮下可见溃疡向周围延伸的羽毛状混浊，伸入角膜基质，角膜基质水肿，角膜后沉着物及后弹力层皱折，早期即出现前房积脓，菌丝可穿过角膜基质，穿透角膜到达前房。如无适当治疗，常导致穿孔，视力丧失。为了确诊，实验室诊断最重要。组织涂片可发现菌丝。如涂片为阴性，再做前房穿刺标本涂片，用霉菌培养基做霉菌培养，则有阳性发现。治疗必须从速。局部应用抗真菌药物如达克宁，二性霉素频繁点眼及结膜下注射。前房积脓出现后可冲洗前房并注达克宁液。透性角膜移植对将穿孔或已经穿孔的病例可做为应急的抢救措

施。

【单纯疱疹性角膜炎】病毒性角膜炎中最常见病症类型。常发生于感冒、急性扁桃体炎、上呼吸道感染等热病后或应用免疫抑制剂全身免疫功能低下时，长期潜伏在体内的单纯疱疹病毒 I 型，即可引起感染。眼部表现为角膜炎。可伴有眼睑、口角、颜面皮肤疱疹，一般单眼发病，少数双眼同时或先后发病。最多见的有：（1）上皮性角膜炎（树枝状、点状），症状较轻。畏光，流泪，视力模糊，角膜知觉减退，角膜上皮开始有微小的点状混浊浸润，随即变成水泡，水泡融合而成或支线状，然后上皮脱落，构成典型的树枝状浸润。（2）地图状角膜炎，树枝状角膜浸润病情进展，向深部及周围扩大而呈地图状角膜炎，病灶边缘凹凸不平，溃疡基底混浊，后弹力层皱折增多。（3）盘状角膜炎，由树枝状、地图状角膜炎过渡而来。表面病变消失之后，基质内发生圆形混浊。圆盘占据角膜中央，基质膨化，有后弹力层皱折。合并虹睫炎。视力障碍，畏光，流泪，但无眼痛。炎症持续三个月以上者有时有新生血管伸入，同时可伴发上皮性角膜炎。治疗时滴用抗病毒药是首要措施，常用的有无环鸟苷、病毒唑、疱疹净，急性期每小时一次，结膜下注射或肌肉注射聚肌胞，口服板兰根冲剂。一般禁用皮质类固醇，合并虹膜睫状体炎时要及时用阿托品散大瞳孔，在抗病毒药配合下，局部滴用皮质类固醇，宜采用最小的有效剂量。

【角膜软化症】主要由于维生素 A 缺乏的眼部表现。人工喂养不当的婴儿或长期患消化道病的病人，由于维生素 A 摄取不足，加之患急性热病特别是麻疹和肺炎等高热病时，食欲不振和忌口等更

促使发生本病，严重的营养不良的患者，体质消瘦，声音嘶哑，皮肤干燥，双眼畏光，不愿睁眼，球结膜和角膜失去正常光泽和弹性。眼球转动时，球结膜出现向心性皱褶，睑裂部有三角形泡沫状干燥斑，角膜呈灰白色混浊。如不能及时补充维生素 A，结膜干燥更加严重，粗糙而增厚，角膜基质可轻度混浊。角膜迅速自溶坏死，很快穿孔，虹膜脱出，最终形成角膜葡萄肿。甚至眼球萎缩。但整个过程无明显刺激症状。应迅速补充大量维生素 A，纠正水份及电解质失调，局部滴抗生素预防感染。

【圆锥角膜】角膜中央变薄呈圆锥突出。始于青春期，女性多见，为常染色体隐性遗传的先天发育异常。后弹力层破裂时，角膜急性水肿，甚至骤然混浊，需 6—8 周修复后水肿消失。轻度圆锥角膜可配戴硬性角膜接触镜，严重的应作穿透性角膜移植术。

【巩膜病】多由身体其他部位疾病引起的眼部疾病。如结核、病毒感染、结节病、痛风、麻风、梅毒等，或因病灶感染引起的过敏反应。常因红斑狼疮、类风湿性关节炎等结缔组织疾病而并发，是病灶感染后结缔组织基质内发生的抗原—抗体性反应。巩膜由坚韧的胶原纤维和弹力纤维所构成。无血管组织，很少患病，即便患病，病程也很缓慢。

【表层巩膜炎】多见于青年人。起病急，患眼半小时内发红、疼痛、羞明、触痛、流泪。多在颞侧出现粉红色或紫红色局限性充血和水肿，微凸的结节，有触痛，余均正常。病程 2 周左右即可自限。结节可完全吸收。易复发，但视力及眼内组织不受侵犯。除去病因，抗生素、可的松眼药水滴眼或结膜下注射，必要时口服激素。

【前巩膜炎】疼痛剧烈，向眼周围放射。流泪，羞明，睫状体部有压痛。近角膜缘深层巩膜处有暗红、兰色肿胀区。结膜可移动，无粘连，可沿角膜缘全周。形成环形巩膜炎。角膜附近病灶呈三角形或舌形和角膜深层浸润，无新生血管，不形成溃疡。反复发作后房角广泛粘连，可继发青光眼。由于病灶处巩膜遗留兰色瘢痕，抵抗力弱，常因眼压的影响，形成巩膜葡萄肿。

【后巩膜炎】赤道部以后的巩膜炎症。后巩膜看不见。当炎症波及到前部或有不能解释的渗出性视网膜脱离，视乳头水肿，葡萄膜渗出综合症等，才注意到可能是后巩膜炎引起的。直到眼球摘除后才能确诊。针对病因治疗。根据病情轻重给予局部或全身加用皮质类固醇、免抑制剂、抗病毒药。有合并症时宜并治疗之。

【白内障】正常的晶状体是透明的，与周围组织无直接联系，故其病理变化也比较单纯。主要是晶状体失去透明性和离开正常位置。二者均可引起严重的视力障碍。如果晶状体发生混浊，即成为白内障。白内障的原因是多方面的。但主要是老龄而引起晶体代谢过程发生变化。其他还包括遗传、先天、疾病等内因及外伤、中毒等外因引起的少数白内障。

【老年性白内障】多见于 40 岁以上的老年人，与老年代谢缓慢发生退行性变有关，视力模糊是最主要的症状。根据晶体混浊的部位可分为：（1）核心性白内障，晶体的混浊多由胚胎核开始逐渐向成年核发展，愈向中心部混浊愈深。核的混浊最初为灰黄色，对视力无影响，以后又转为碣黄色、深棕色或棕黑色，此时视力锐

减，眼底不可见。但大多数核性白内障的病人，保持有用视力可达数年或更久。常伴有高度近视状态，而不需要手术，只有双眼视力严重障碍时，才需做白内障摘除术。(2) 皮质性白内障，主要起始于晶体的前后皮质及赤道部皮质，先出现水隙，接着形成基底在周边的放射状楔形混浊。直至皮质全混。对初期白内障至近成熟期白内障均可用白内停，谷胱甘肽，法可林等眼药水滴眼或同时口服障眼明。随着手术技术和设备改进，尚未完全成熟的晶体也可以成功摘除。选择手术的方式应根据病人的情况，晶体情况和技术、设备而定。

【先天性白内障】 胎儿发育过程中，晶状体发育生长障碍的结果。多数先天性白内障与遗传性疾病与染色体基因异常有关。可能是显性或隐性遗传。除此之外，如母亲妊娠早期感染病毒（风疹、麻疹、水痘和腮腺炎等）梅毒等或母亲怀孕时营养或代谢一时失调（维生素 A 缺乏，甲状旁腺机能障碍，钙质代谢异常等）都可引起胎儿发生先天性白内障。先天性白内障可根据不同的形态或部位分为：核性白内障、全白内障、膜性白内障、绕核性白内障、点状花冠状等十余种。常双眼对称性发病，且伴有眼部及全身先天畸形。如小眼球、小角膜、四肢畸形等。对已影响视力，阻碍视觉功能发育的先天性白内障应尽早考虑手术治疗。对一时不能行手术的，应定期检查，密切观察白内障发展情况和视力被影响的程度，从而及时采取措施。对先天性白内障的患儿应先行白内障囊外摘除术。7 岁以后可二期植入人工晶体。

【并发性白内障】 由于眼部疾患而引起的晶体混浊。如葡萄膜炎、青光眼、视网膜色素变性等较为常见，主要起始于晶体的前后囊

下。并逐渐发展为蜂窝状密度不均匀的黄白色混浊。囊皮肥厚多皱，并有许多白色的沉着物。其发展为完全性白内障，需经很长时间。应积极治疗原发病。在有活动性炎症及其视力受损，光感和光定位不准确时不宜手术。

【全身疾病与白内障】主要有：（1）糖尿病性白内障，发生于年轻的、不易控制的糖尿病患者，进展快，常几天即可成熟。首先晶体出现水隙，水泡，接着皮质肿胀，混浊呈云片状，有较多水泡，水隙，褶隙及至完全混浊。患糖尿病的老年人，其白内障也较易或提早发生。治疗上主要是控制血糖。并以适当的手术方式摘除白内障，为了防止感染，术前应提前三天给予抗菌素治疗。（2）播散性白内障，甲状腺手术时，误将甲状旁腺一并摘除的病人，其钙质缺乏，使晶体周围液体的化学成分发生改变，离子平衡紊乱，从而引起晶体代谢障碍性混浊。应给予维生素 A 和维生素 D 及钙质。（3）肌强直性白内障，常伴有肌无力、双上睑下垂。睑裂闭合不全及白内障，是一种遗传性疾病，其白内障发展缓慢，不易发现。

【外伤性白内障】主要有：（1）外伤性白内障，包括穿通伤和钝挫伤引起的白内障。穿通伤性白内障常见于异物直接穿破晶体囊膜，引起晶体皮质迅速混浊，伤口较小的可自行闭合，晶体混浊局限而不再发展。挫伤性白内障是因眼部受钝挫伤时，由于房水的传导作用而产生晶体囊膜及上皮层损伤或囊膜破裂而引起的晶体混浊。（2）物理性外伤性白内障，由于长期接触或一次大剂量接触放射线，而引起的辐射性白内障，如红外线、X 射线，当遭受雷电或触电时，由于电流产生的电热作用而引起的电击性白内障均为

物理性外伤性白内障。

【后发性白内障】白内障手术后，由于晶体皮质部分残留或晶体后囊膜混浊引起的继发性白内障。可用 YAG 激光切开后囊膜，使瞳孔区透明，提高视力，也可以用手术的方法切除后囊膜。

【晶体脱位】晶体悬韧带部分或全部断裂可引起晶体半脱位或全脱位。晶体悬韧带先天发育不全或遗传性疾病可引起先天性晶体脱位，如马凡氏综合症、高胱氨酸尿症。眼外伤是造成外伤性晶体脱位的重要因素。晶体位置异常可分为：（1）晶体半脱位，晶体韧带部分断离而引起晶体移向韧带完好的一侧。使视力减退或单眼复视。如无明显症状可不予处理。如继发青光眼或晶体明显混浊时，可行白内障囊内摘除术。（2）晶体全脱位，当晶体韧带全部断裂，晶体脱入到玻璃体中或前房内，为晶体全脱位。如果晶体阻塞房角或瞳孔而引起继发性青光眼，则应摘除晶状体。

【飞蚊症】在明亮的背景下，眼前出现飞蚊体飘动现象，临床上称为飞蚊症。生理性飞蚊症主觉眼前偶见浮动的飞蚊体透明、可数，不影响视力。医生检查时不一定能发现。病理性飞蚊症主觉眼前有数不清的浮动的飞蚊体，有时增多或突然增多。如是近视眼病人，应充分散瞳，详细寻找周边部有无视网膜裂孔和视网膜脱离。生理性飞蚊症无需治疗，病理性飞蚊症可局部用安肽碘眼药水点眼，或肌肉注射安妥碘，促进混浊吸收。

【玻璃体细胞性混浊】虹睫炎、葡萄膜炎、眼内炎、玻璃体脓肿、穿孔伤后的细菌感染、转移性眼内炎等炎症细胞进入玻璃体内引

起细胞性玻璃体混浊。大多数混浊呈灰白色，球形或絮状。当玻璃体内严重混浊不能吸收时，便机化形成增殖性视网膜病变，可继发视网膜脱离。

【玻璃体出血】因外伤、手术、视网膜血管性疾病、血管瘤、视网膜脱离、全身血液病、糖尿病等致使视网膜出血。出血穿破玻璃体后界膜，进入玻璃体中扩散。眼底镜下，出血在玻璃体内一般表现为厚薄不均的灰尘状、条状、絮状、或多或少飘浮不定的混浊体。患者主觉上，可以感到出血引起的黑影。浓厚的、广泛的出血可以使光觉暂时完全丧失。少量玻璃体出血易于吸收，而使玻璃体恢复透明。大量的、反复多次的玻璃体出血最后可转化为致密的膜，并有新生血管长入。膜的收缩牵引可造成视网膜脱离、并发性白内障，以至眼球萎缩。大量的玻璃体出血，可阻塞房角导致眼压升高，形成血影细胞性青光眼。因此积极地治疗玻璃体出血十分重要。药物治疗：止血剂、抗凝血剂、碘剂、纤维酶剂及中药田七、云南白药等。物理疗法：热敷、激光。手术治疗：玻璃体切割术是治疗玻璃体出血的最好的适应症。

【玻璃体寄生虫及原虫】玻璃体中可有寄生虫或其虫卵侵入，常见猪囊尾蚴。囊尾蚴穿破肠壁进入血液中，经脉胳膜穿过视网膜进入玻璃体。虫体的长期存在可致玻璃体混浊。检眼镜检查可见囊泡内有发亮的小血点蠕动，即囊尾蚴头部。囊泡外周可见金黄色反光圈。

【玻璃体星状体及闪辉性玻璃体液化症】裂隙灯下观察玻璃体内星状体呈白色、珠状、链条样串联在一起或呈大小不等的球状或雪

花样。多数为老年性变性。男性居多。单眼发病。闪辉样玻璃体液化症是玻璃体有金色或兰色的结晶体随眼球转动而多为出血、炎症或玻璃体变性的后果。

【玻璃体脱离】随着年龄的增长玻璃体的透明脂酸解聚析出含水成分，形成玻璃体液化。而导致玻璃体变性和机化的各种眼底病也可使玻璃体液化。当液化腔扩展到后膜时，后膜破裂，大量液体涌到玻璃体后，使视网膜和玻璃体后膜互相分离形成玻璃体后脱离。玻璃体后脱离是锯齿缘以后的玻璃体和视乳头之间的部位脱离。如眼底某处因变性、外伤、炎症使视网膜和玻璃体已发生粘连。玻璃体后脱离时，可能撕破该处视网膜，形成视网膜裂孔。这时患者主觉眼前闪光感。是脱离的玻璃体与视网膜牵拉所致。一旦变性区有血管破裂则会发生出血导致视力骤然下降。后极部玻璃体脱离时早期可因牵拉性黄斑水肿影响视力。单纯玻璃体脱离不一定发生视网膜脱离。青年人玻璃体后脱离时，玻璃体后界膜完整地 从视乳头脱开，无明显的混浊。老年人、炎症、出血或外伤后，其后界膜较厚，似膜样组织，呈弓形或波浪形。有时也可能先有视网膜脱离，然后发生玻璃体变性。玻璃体脱离反过来加重视网膜脱离。因此当患者有闪光感，飞蚊症和变视时，应及时散瞳，用间接眼底镜或三面镜仔细检查周边部视网膜。最好在视网膜脱离前，发现视网膜裂孔。可用氩激光封闭裂孔。单纯玻璃体脱离无合并症，无需治疗。

【青光眼】具有病理性高眼压或视乳头血流灌注不良合并视功能障碍者，称为青光眼。本症的主要临床表现为视乳头萎缩、视野缺损及视力下降。原发性青光眼在中国是最主要的致盲的眼病之一。

发病率占全民的 1—2%。维持正常视功能的眼压称正常眼压。正常眼压值是 1.33—2.80kPa (10—20mmHg)。眼球的房水生成率,房水排出率及眼内容物的体积是决定眼压的三大因素。如果排出房水通道受阻或房水生成异常增加或因肿瘤等原因导致眼内容物的体积增加,均可引起眼压增高。但不能简单地将眼压升高称为青光眼。有些青光眼患者眼压在 2.80kPa 以下,也有明显的视野缺损。而另一些人眼压长期在 2.80kPa 以上也能保持良好的视功能。青光眼是一种复杂的眼病。具有不同的类型。一般分为原发性青光眼、继发性青光眼和先天性青光眼三种。

【原发性青光眼】(1) 原发性开角型青光眼,又称慢性单纯性青光眼。其房角是开放的。眼压升高的主要原因是房水排出系统发生障碍。阻碍的部位大多在小梁网,少数病例在房水排出通道的远端。并有家族性和遗传性。临床表现为大多数患者无症状,或仅感头昏、头痛、眼胀等不典型的症状。早期眼压在一天之内仅数小时升高。到最后阶段表现为持续升高。房水流畅系数 C 值小于 0.19。视乳头出现病理性改变视野缺损主要有中心外暗点及鼻侧阶梯状暗点。晚期视野缩小呈管视以致行动不便。因此单纯性青光眼的早期诊断,对保护视功能,防止视力丧失极为重要。慢性单纯性青光眼的治疗可用药物治疗,也可用手术治疗。包括滤帘切除术、房角切开术。外部滤帘切除术及氩离子激光滤帘切除术。

(2) 原发性闭角型青光眼,由于房角关闭,房水排出受阻引起眼压升高所致。发病年龄多在 40 岁以上,尤以 50—70 岁者居多,女性较男性多 2—3 倍。病人常合并有远视眼,浅前房。当情绪激动,精神创伤,过度劳累,气候突变以及暴食暴饮等都可诱发本病,多为双眼先后发病,与遗传有关。急性闭角型青光眼可按不同病程

阶段分为临床前期及先兆期，急性发作期，缓解期，慢性期和绝对期。绝大多数病人在急性发作期时就诊，这时病人出现剧烈的眼部胀痛及同侧头痛、虹视、视力严重下降，部分病人有恶心、呕吐、发热等症状，并因此而忽视眼科疾患误认为其他疾病，如偏头痛、颅内疾病和胃肠炎等，延误治疗以致视力丧失。眼科检查发现眼压明显升高至正常的 2—3 倍，眼部充血，角膜水肿，瞳孔散大、前房变浅、房角闭塞，部分可见虹膜节段性萎缩及晶体上的青光斑，急性闭角型青光眼是容易致盲的眼病之一，必须立即到医院诊治，紧急处理。如诊断为临床前期青光眼，应尽早施行预防性抗青光眼手术。(3) 睫状环阻滞性青光眼，又称恶性青光眼，是发生于小眼球，小角膜，窄房角，浅前房，睫状较小或晶体过大的闭角型青光眼。多双眼发病，发病时前房极浅或消失。虹膜晶体前移，裂隙灯下，玻璃体腔内有房水形成的透明区。抗青光眼手术，虹膜睫状体炎，外伤及局部点强缩瞳药均可诱发本病。用一般抗青光眼治疗方法，如滤过手术及缩瞳药，不但无效，反而加剧病情。故必须和其他青光眼，特别是瞳孔阻滞性闭角型青光眼相鉴别。治疗用睫状肌麻痹剂充分散瞳，必须时需手术治疗。(4) 慢性青光眼，局部解剖特点与急性闭角青光眼相似，是引起本病的基本病因，情绪紊乱，过度疲劳等是本病眼压升高的诱因，发作时自觉眼部不适，虹视，视朦，经休息，睡眠能自行缓解。少数病人无任何症状，偶尔遮盖健眼，发现患眼视力下降甚至失明。与单纯性青光眼十分相似，需查房角才能确诊，根据房角不同，可分为虹膜膨隆型和高褶虹膜型。前者在发作时前房很浅，虹膜明显膨隆，后者前房轴深，虹膜不膨隆，而前房的周边部极浅，诊断本病的关键是观察高眼压和正常眼压下的前房角状态。高眼压时，房角变窄，甚至小梁完全看不见。而在正常眼

压时，房角可以完全开放，反复发作后可出现周边虹膜前粘连，但无论那种情况房角各个象限的宽度是有明显差异的。通常鼻侧房角更宽些。是本病的特征之一。当眼压升高时，角膜一般是透明的或有轻度上皮水肿，瞳孔轻度散大，对光反射大多正常，少数光反射迟钝，眼底可以完全正常，到了发展期或晚期，显示程度不等的视乳头凹陷扩大和萎缩。药物对慢性闭角青光眼并不理想，不能阻止病情的发展，甚至在用缩瞳剂的情况下仍会出现眼压急性升高。因此在房角出现周边前粘连及小梁受损害之前，一般采用激光或手术行周边虹膜切除术。房角大部分闭塞一般应作小梁切除术。

【先天性青光眼】房角原发发育异常包括中胚叶组织残留，SCHLEMM 氏管发育不良，发育畸形或移位及葡萄膜发育不良，而阻碍房水排出。但不合并眼部其他异常，本病属遗传性疾病。男女患病率之比为 2 : 1。为双眼发病。(1) 婴幼儿性青光眼，多发生于胎儿期，有少数 6 岁内发病，因房水排出障碍引起了眼压升高，但由于婴幼儿巩膜易扩张，而出现眼球变大，角膜扩大，角膜混浊、水肿。婴幼儿性青光眼最常见的初期症状是畏光、流泪、眼睑痉挛。由于眼球的损害早在母体内发生，尽管生后早期控制眼压其视力预后仍不良。而且一般对缩瞳剂不敏感。局部滴 1% 左旋肾上腺素或噻吗心安可使一些病人眼压下降。一般认为出生后发生的婴幼儿性青光眼，如能早期发现，应早期作小梁切开或小梁切除术。但尽管手术后眼压降至正常范围，也难以恢复视力。(2) 青少年性青光眼，病情比较严重，发病隐蔽，进展缓慢。自觉症状不明显，眼压波动大。往往伴有进行性近视。因为高眼压促使青年人角膜及巩膜扩张，从而加重了近视，发展期的病例，可

见进行性神经萎缩及视乳头凹陷，合并青光眼性视野缺损。电眼压描记显示较低的房水流畅系数。治疗青少年性青光眼可先用药物局部滴 1% 左旋肾上腺素或 0.5% 噻吗心安及 1% 毛果云香碱。若药物治疗无效，可作小梁切开术、小梁切除术或其他滤过性手术。

【继发性青光眼】一些眼病和某些全身病所引起的眼压升高，这类青光眼种类繁多。临床上表现各异。不一定有视神经和视野的改变，诊断的唯一依据是眼压升高。下列一些眼部病变均可引起继发性青光眼。(1) 虹膜睫状体炎，只有当炎症累及睫状体分泌上皮和小梁网而影响房水的生成和排出率造成眼压升高。或当炎性渗出物浓厚，房水中蛋白含量较高时，可引起中度眼压升高。治疗以控制炎症和充分散瞳为主。慢性虹膜睫状体炎所致者大多需手术治疗。(2) 眼外伤，眼部挫伤、眼球穿通伤和化学烧伤等可引起眼内出血，房角损害，晶体异常，眼内炎，视网膜脱离及其他如上皮植入，铁质，铜质沉着等。这类青光眼可于伤后即刻发生，也可发生于损伤后期，可试用高渗剂、碳酸酐酶抑制剂和噻吗心安以降低眼压。(3) 晶体异常，晶体膨胀，晶体异常移位、前移。引起房角晶体溶解性青光眼，晶体颗粒性青光眼、晶体过敏性青光眼等是晶体蛋白引起的炎症反应，过敏反应而直接阻塞房水流通。

【高眼压状态】多次测量眼压数值超过 21 毫米汞柱（压陷），视力，视野正常，无青光眼性的视乳头改变，房角开放，双眼受累。在普查中其发病率较青光眼发生率高 5—10 倍。其中一部分是正常眼压的高限，一部分是原发性开角型青光眼的最早期阶段。区别

这两种情况十分困难，目前诊断高眼压的标准也有争论。比较一致的意见是定期复查眼压，昼夜眼压，视力，视野，视乳头，尤其是杯/盘比。不能根据一次检查而确诊，必须追踪观察，对眼压30毫米汞柱以上者应开始治疗，有高度近视，对侧眼为开角型青光眼，双眼视乳头不对称，有青光眼家族史，患者糖尿病，老年，有全身血管系统疾病者应早治疗。

【葡萄膜炎】葡萄膜又称色素膜。由虹膜、睫状体、脉络膜组成。这三部分在解剖上互相连接，在血液供应上密切相关，病变时互相影响。其病因有（1）外源性：眼外伤或手术创伤后，角膜溃疡穿孔后毒性物质进入眼内所致。（2）继发性：由葡萄膜临近组织蔓延而来。如严重的深层角膜炎、巩膜炎可引起虹睫炎。视网膜炎引起脉络膜炎。晶体皮质过敏也可引起葡萄膜炎。（3）内源性：葡萄膜炎的主要致病原因是自身或外来抗原所致的免疫反应，与病灶的感染有关，结核、梅毒和风湿病时均可引起此症，将按部位分为：前部葡萄膜炎、后葡萄膜炎，中心性浆液性脉络膜视网膜病变，特殊类型的葡萄膜炎。

【前葡萄膜炎】（1）急性前葡萄膜炎：起病急，患眼有波及眼眶的疼痛，夜间更为明显，检查时发现患眼睫状充血或混合充血，角膜后沉着物，前房中有大量炎症细胞和纤维素，使房水混浊，瞳孔缩小，如不及时治疗，充分散瞳，很快会形成虹膜后粘连，瞳孔区的虹膜与晶体全部粘连，造成瞳孔闭锁和瞳孔膜闭，使房水不能进入前房角排出，致使眼压升高，继发青光眼。长期眼压升高，使虹膜根部和周边角膜后层粘连，形成虹膜周边粘连，加重继发性青光眼的程度。虹睫炎的多次反复，使晶体代谢紊乱可并

发白内障，使睫状体分泌房水功能消失，使眼压降低眼球萎缩，如及时积极治疗，局部滴抗菌素、皮质类固醇及阿托品充分散瞳，结膜下注射庆大霉素和地塞米松，口服地塞米松或强的松，炎症可消退，应注意防止复发。(2) 慢性前葡萄膜炎：多属肉芽肿型，起病缓慢，症状不明显，角膜后沉着物，为羊脂状，病程迁延，难以治疗。

【后葡萄膜炎】当脉络膜发炎时，视网膜也受累，则称为视网膜脉络膜炎，如累及视神经时则称为视神经视网膜脉络膜炎，当患眼突然出现急性虹睫炎的症状，视力急剧下降，玻璃体明显混浊，视网膜血管下出现弥漫性边界不清的黄白色渗出灶时，即为急性弥漫性葡萄膜炎。晚期整个眼底为弥漫性细小色素分布及脱色现象和边界清楚的白色脉络膜萎缩斑，能找到病因的尽量除去病因。否则首选皮质类固醇口服或球侧注射，严重者可用皮质类固醇加抗生素静脉滴入，能有效地控制病情及治愈。

【特殊类型的葡萄膜炎】除眼部症状外，还有全身症状。(1) VOGT-小柳氏病和原田氏病，特征是葡萄膜炎同时伴听力减退、脱发、毛发变白及皮肤白癜风。部分病人有脑部症状；头晕、恶心、脑脊液中蛋白含量增加。VOGT-小柳氏病以眼前段的严重虹睫炎为征象，发展至虹膜后粘，瞳孔被渗出物机化膜复盖，可发生继发性白内障和青光眼，原田氏病的重点位于眼球后段，呈急性渗出性脉络膜炎，视网膜水肿，出现继发性视网膜脱离，经治疗视网膜可复位。治疗后呈“晚霞状”眼底。(2) BEHCET 病，多见于中年男女。除渗出性虹睫炎之外，还伴有口腔溃疡，关节炎，尿道炎，外阴溃疡，每次注射穿刺处的皮肤部位均于次日出现潮红和

脓疮，容易复发每次复发均会使视力下降，最终失明。(3) 交感性眼炎，一眼遭受穿孔性外伤（包括内眼手术后）经过一段时间的非化脓性炎症，而另一眼引起同样性质的炎症，最多发生在伤后 2—8 周，最长达 12 个月或数年以后发生，交感性眼炎的临床表现可分两型，表现在眼前段，症状几乎同虹膜睫状体炎。表现在眼后段，可见玻璃体混浊，黄斑部水肿，脉絡膜渗出，继发视网膜脱离以及视乳头充血、水肿、两型均有明显的视力减退，特殊类型葡萄膜炎的治疗，在急性期大量皮质类固醇静脉滴注，3 天后逐渐减量，一周后改为口服，减药的速度要根据病情逐步减量，中途复发应恢复原量，而 BEHCET 病局部给予皮质类固醇，不宜全身给药。

【中心性浆液性脉絡膜视网膜病变】多见于中青年男子或妊娠妇女，开始自觉视物变小，变暗，变形，近视力明显下降，眼前黑影。眼底检查：黄斑部水肿，有积液而隆起，水肿范围大小不等，并有黄白细点。日久可自行吸收，眼底其他部位、视乳头和视网膜血管无病变。眼底荧光血管造影可见典型的黄斑区渗漏，染料从脉絡膜毛细血管通过 bruch 膜而渗入色素上皮或神经上皮，造成色素上皮或神经上皮脱离，但至今其确实的病因不明。本病可自愈，但好复发，多次复发可影响视力，本病最好的治疗方法是荧光造影后，根据造影片渗漏点的位置，找到眼底相应的位置，用氩激光兰绿混光或纯绿光封闭渗漏点，水肿可很快吸收，并使复发率下降。

【葡萄膜缺损】葡萄膜的先天异常，在胚胎发育过程中，视杯下侧及视茎下方的胚胎裂闭合不全形成，包括虹膜缺损，睫状体缺损

和脉络膜缺损。缺损的位置多在下方，瞳孔呈梨形或钥匙形，脉络膜缺损在眼底检查时可通过菲薄的视网膜看到白色的巩膜。其大小不一边缘有色素。无虹膜，又是一种先天畸形，虹膜有不同程度的残留，残留的虹膜常贴在小梁网上，使房水流出受阻，眼压上升，继发青光眼。

【视网膜中央动脉阻塞】能引起瞬间失明的一种严重的眼病。眼底检查可见视网膜动脉显著变细，血柱颜色发暗，视网膜静脉亦变窄，血柱可分裂成节段状，视网膜呈急性贫血状态，视乳头苍白，黄斑部樱桃红色。在阻塞以后的过程中，视网膜混浊呈不规则片状，由周边向后极部而逐渐消失。几周后，视网膜恢复透明。但其内层已经坏死萎缩，不能恢复视功能。其主要病因是栓塞。血管壁的改变及血管痉挛引起，栓子的来源多在有损害的心脏及附近的大动脉。如细菌性心内膜炎时主动脉，二尖瓣上的赘生物，动脉硬化部位的血栓。有些血管炎性疾病如颞动脉炎，结节性动脉周围炎等病在血管壁的器质性改变基础上，亦可发生视网膜动脉阻塞。暂时性或复发性血管痉挛也是常见的病因。完全性阻塞或治疗不及时常可造成失明。因此患者需急诊治疗，立即给予1%阿托品球后注射、亚硝酸异戊酯吸入，硝酸甘油片舌下含服、10%低分子右旋糖酐静脉滴注。因少数病人可能发生血管机能不全性青光眼，故仍须继续观察。

【视网膜静脉阻塞】比视网膜动脉阻塞较多见。但视力减退不如中央动脉阻塞时急剧。如果中央静脉或分支静脉阻塞使黄斑部受累，则视力显著下降，而不全阻塞或分支静脉阻塞不累及黄斑部时视力少受影响，眼底检查可见，视乳头充血，轻度肿胀，边缘模糊，

散在大小不等的视网膜出血，其主要是浅层出血，多为火焰状或线条状，以后极部为甚，静脉迂曲扩张。较大静脉破裂，可引起视网膜前出血，甚至玻璃体内出血，在出血开始吸收时，可出现不规则的灰白色斑块，视网膜水肿，甚至明显隆起，视网膜动脉由于反射性收缩呈现狭窄。在静脉阻塞以后的过程中，血液循环倾向于自行恢复，可出现相互交织的新生血管，视网膜静脉改变常持久，可出现静脉硬化现象。病变常侵犯黄斑可遗留各种不同的改变，如黄斑水肿，黄斑囊样变性。本病严重者可发生出血性青光眼，常见病因可由于动脉硬化，静脉炎症引起血栓形成，白塞氏病，结节病，糖尿病的血管改变；血液质量和血液成分的改变，以及血液瘀滞所引起。除对病因治疗，活血，止血，通脉剂治疗外，出血大部分吸收后，可作眼底荧光血管造影，根据毛细血管外灌注区的大小，渗漏的情况，给予激光治疗。

【视网膜静脉周围炎】又称 EALES 氏病。多见于青年男性。30 岁左右发病最多。常为双侧。一般认为结核过敏反应是反复的眼内出血的主要病因。血栓闭塞性脉管炎，脓毒病灶，糖尿病及莱姆螺旋体感染也是其病因。患者常因视力突然减退就诊，眼底检查可见静脉呈现不同程度的迂曲、扩张、充血、静脉旁有白鞘，其旁有不规则形出血，也有渗出，此区域视网膜由于水肿显轻度模糊，黄斑部有星芒状渗出，严重者出血可流入玻璃体内，故眼底窥不入，在发作后几周内，出血，水肿和渗出逐渐吸收，静脉扩张减少，若出血大部分吸收，黄斑无病变、视力可显著进步，但本病有复发的倾向，常在视网膜损害未完全静止之前，新的视网膜玻璃体出血又出现，反复发作使视力难以恢复。视力最后的好坏，取决于黄斑有无病变，玻璃体混浊程度和眼内有无严重并发

病。本病为慢性过程，严重的可并发增殖性视网膜病变，继发视网膜脱离，继发青光眼和并发白内障等。预后难以估计。在发作期间，有结核病史者可用抗结核治疗，长期口服维生素C、路丁以降低血管壁的脆性，静脉注射钙剂，口服或肌注碘剂有利于止血及促进血液吸收，激光封闭病变血管，对防止复发有一定效果。

【视网膜脱离】根据引起视网膜脱离的不同原因，临床上分孔源性、渗出性与牵引性视网膜脱离。(1) 孔源性视网膜脱离：好发于中老年人，尤其是高度近视者。因玻璃体后脱离和视网膜变性而产生视网膜裂孔，液化的玻璃体通过裂孔进入视网膜后产生视网膜脱离。飞蚊症和闪光感是出现最早的症状。当老年人特别是高度近视者，主诉眼前大量飞蚊症或某一方位持续有闪光感时，应充分扩大瞳孔用间接眼底镜或三面镜详细检查眼底及玻璃体，可能发现视网膜裂孔，因视网膜尚未脱离可采用激光治疗。一旦发生视网膜脱离，视野中出现暗区。随脱离区的不断扩大，视野缺损范围也相应增加。当脱离波及黄斑区，影响中心视力时，患者才能发觉。视网膜脱离后，高度脱离的视网膜与正常视网膜间有明显的界线，呈灰白色，如泡状突出于玻璃体腔中高低起伏，如波浪状。血管走形随之迂曲。周边部可能发现视网膜裂孔，大多为马蹄形、圆形或L形。视网膜长期脱离后，脱离的边缘形成白色或带色素的弧线，视网膜下还可出现纵横交错的白色线条、新生血管或视网膜囊肿，囊肿多位于周边部。除了表现视网膜后增殖外，玻璃体的收缩使视网膜产生星状皱裂或粗大的车辐状皱裂，产生视网膜前膜。最后发生虹膜后粘连，瞳孔闭锁，继发性青光眼，并发性白内障，光感消失。其治疗的关键是封闭裂孔。根据玻璃体和视网膜的情况可行巩膜缩短、外加压、环扎术、冷凝术或电

凝术。复杂的视网膜脱离，需作玻璃体切割，除去玻璃体牵拉，清除混浊的中间质。还可在形成的空间内注入空气、惰性气体、或硅油，从内填塞使视网膜复位。(2) 渗出性视网膜脱离：由于视网膜脉络膜的原发病变如炎症、肿瘤，或全身血管病、血液病累及了视网膜，使视网膜毛细血管或色素上皮细胞功能障碍，进入视网膜或来自脉络膜的液体积聚于视网膜下形成渗出性视网膜脱离。其共同特点是视网膜下液体总是流向眼球最低处。坐位检查时，视网膜下方最高呈球形，改平卧时，下方积液消失，积液移到后极部，周边视网膜变平坦。通常找不到裂孔，眼底还有其他原发病变的特殊表现。葡萄膜大脑炎、交感性眼炎、脉络膜肿瘤、视网膜母细胞瘤、视网膜血管瘤、葡萄膜渗漏、大泡性视网膜病变、高血压性视网膜病变常引起渗出性视网膜脱离。(3) 牵引性视网膜脱离：增殖性糖尿病性视网膜病变、视网膜静脉周围炎、穿孔外伤后，纤维或血管纤维自球壁长入玻璃体内，纤维收缩使视网膜色素上皮分离成牵引性视网膜脱离。脱离的视网膜如帐篷样隆起。如牵引力量撕下一小片视网膜组织，则合并出现孔源性视网膜脱离的特征。其治疗主要以手术为主，玻璃体切割或巩膜外环扎术。

【动脉硬化性视网膜病变】多见于40岁以上老年人，是种老年衰退表现，动脉硬化常侵犯全身动脉系统，可逐渐使脑力和体力活动减弱，但引起组织损伤者少见。常见的眼底改变为动脉细、直、颜色淡，反光暗，行经度直，分枝呈锐角，可见动、静脉交叉压迫症，部分病人可引起出血和渗出。若有脉络膜的老年性硬化，视网膜可发生继发性改变，如色素紊乱，玻璃膜疣等，甚至老年性黄斑变性。

【原发性高血压性视网膜病变】分慢性高血压性和恶性高血压性视网膜病变，不论那种高血压，其眼底改变主要依据血压升高的程度和时限，与舒张压持续性升高的关系最密切，而与收缩压升高关系较少。眼底改变是视网膜动脉收缩所引起的各种后果，前者视网膜动脉由高血压初期暂时的痉挛状态变为比正常者更硬，更狭窄，动脉反光变细，血管纤细，颜色浅淡，动、静脉比例小于2:3，高血压经数年后，动脉管壁光反射增宽，增强，呈铜丝状或银丝状，可出现动静脉交叉压迫症。随病变发展，视网膜水肿，出血斑，棉絮状白斑及硬性渗出斑相继出现，荧光血管造影可见动脉管壁增厚，交叉处静脉管壁变窄，血流速度改变，形成涡流，内皮肿胀，坏死和出血，动静脉交叉处夹角增大，随之远端的静脉和毛细血管扩大，后者多伴有肾和大脑组织损害。眼底除上述改变外，可出现因颅压增高或局部血循环障碍引起的视乳头水肿，此病主要需治疗高血压。

【肾脏疾病性视网膜病变】肾小球肾炎引起肾性高血压所致的眼科疾病，多见于青年，眼底表现为动脉狭窄，视网膜水肿，出血，棉絮状白斑及硬性渗出，视乳头水肿，个别严重病例可引起渗出性视网膜脱离。此病需对原发病因治疗。

【妊娠中毒性视网膜病变】孕妇在妊娠末期常见的并发症之一，与妊娠期高血压有密切关系。常侵犯双眼，发病急剧，主要症状有高血压，全身水肿，蛋白尿。严重者可产生惊厥和昏迷，视网膜动脉收缩是本病最常见而且最早出现的眼底改变，显著的动脉收缩可出现视网膜水肿，出血，渗出物，甚至视网膜脱离。本病出

现早而且病变广泛者，胎儿死亡率较高，也影响孕妇产后的视力。为保护孕妇的视力，应考虑终止妊娠。

【糖尿病性视网膜病变】多见于患糖尿病时间较久者，累及双眼，视力下降，严重者至失明，典型的眼底改变位于后极部视网膜。可见边界清楚、点状的视网膜微血管瘤，数目不一，开始少，位于后极部的任何象限，包括黄斑及其周围。还可见到不规则的、暗红色的出血斑，其边界不如微血管瘤清楚，位于视网膜血管下，并可见黄白色的硬性渗出斑，位于视网膜深层。棉絮状白斑存留时间较长，视网膜动脉硬化，呈铜丝状。并见动静脉交叉压迹。严重者可出现视网膜前出血和玻璃体出血，甚至有增殖性视网膜病变，继发性视网膜脱离，本病首先要控制糖尿病，必要时作荧光血管造影检查，以便行眼底激光治疗。

【视网膜母细胞瘤】多见于儿童，单侧发病，约 25%—30% 病例双眼先后发病，为高度恶性肿瘤，当瘤体长大后，家长会发现患儿瞳孔发黄白色反光，称为“黑朦性猫眼”。眼底病变呈乳白色稍发粉红色的隆起肿物，有血管在其表面或进入其内，有时为白色，不见血管，当单眼发病者需检查另眼眼底时，或因同胞中有本病患者而进行预防性眼底检查时，可发现早期眼底改变。早期诊断除依据临床表现外，还需作 B 超、X 线摄片，尿液及房水化验为辅助诊断。临床上分为眼内期，眼内压增高期，眼外扩展期和全身转移期。本病预后不佳，应尽早行眼球摘出，才有存活可能。

【原发性视网膜色素变性】具有明显的遗传性，为慢性进行性疾病。男性多于女性发病。多双眼受累。首先出现的症状为夜盲，发病

多始于儿童期，青春期症状加重，中年或晚年视力高度障碍或失明，部分患者可伴有其他遗传疾病，如生殖器发育低下，肥胖，多指（趾）和智力迟钝，夜盲和视野逐渐向心性缩小是其主要特征、眼底检查可见视乳头呈腊黄色萎缩，视网膜血管变细，骨细胞样色素沉着始于赤道部，在病情进行中，色素沉着由周边向中心扩张，直至全部眼底几均布满，但少见侵犯黄斑部。同时视网膜色素上皮中的色素有不同程度的脱失，至使眼底暴露脉络膜血管呈豹纹状，至后期，特别是在视乳头附近，脉络膜血管硬化，表现为带黄色或白色条纹，最后色素上皮广泛消失，视网膜萎缩，视网膜电流图和眼电图也有变异，目前尚无特效疗法，一般多用血管扩张剂，维生素 A、B₁、E 及中医中药治疗。

【视网膜色素上皮脱离】英文缩写为 RPE。可分为浆液性及出血性两种。前者可由视网膜下新生血管膜之渗出引起，还可能是一种特发性 RPE 脱离。后者多由视网膜下新生血管所致。是湿性老年性黄斑变性的自然过程。本节讨论特发性 RPE。由于 RPE 与 BRUCH 膜二者之间粘连很紧，不易脱离。而一些不明原因的脉络膜毛细血管局限性病变造成毛细血管渗透性改变。以致液体渗出。或因 BRUCH 膜本身的病变，使脉络膜毛细血管的渗透液积存 RPE 之下，形成特发性 RPE 脱离。一般 RPE 脱离的范围较小，约 1/4—1/3PD 很少超过 1PD 以上。脱离边界几乎呈直角，边缘陡峭。检眼镜下可见眼底后极部有一淡黄色呈囊样外观的圆形或椭圆形隆起。周围环绕一个灰红色的晕。眼底荧光造影对诊断 RPE 有极重要的价值。在视网膜动脉显影前或同时，脱离区的新生血管显现荧光，随时间的延续，荧光强度不断增加，其大小形态始终不变。病程久者造影时呈辐射状或线条状的荧光遮挡。由于

RPE 囊样脱离，外壁较厚，不显荧光。造影时仅见囊腔，而不见囊壁。本症一般不需治疗。必要时采取激光治疗。

【老年性黄斑变性】英文缩写 AMD。病因不明。多数学者认为 AMD 可能是多种原因作用的结果。根据临床病历分析及动物实验表明可能与遗传、先天性缺陷、光的慢性损伤、营养缺乏、中毒、药物作用、免疫异常、高舒张压、慢性高血压、动脉硬化、呼吸系统疾病、眼部原有疾病等多种因素有关。AMD 一般分为萎缩性（或称干性），渗透性（或称湿性）两大类。萎缩性患者多为 50 岁以上的老年人视力缓慢的进行性下降，或视物变形，双眼黄斑对称性色素紊乱，中心光消失，并伴有玻璃疣（即边界清楚的黄色硬性渗出）。部分患者后极部有地图状萎缩，呈金箔样反光。晚期可有脉络膜毛细血管部分或全部萎缩。视网膜神经上皮发生囊样变性甚至板层性黄斑穿孔。渗出性 AMD 多发生于 60 岁以上的老年人常于短期内突感视力明显下降。在渗出期眼底荧光血管造影早期可见花冠状、车轮状或网状新生血管。由于新生血管渗漏，该区荧光不断增强，形成一团强荧光区。如新生血管破裂，可引起 RPE 下或神经上皮下的出血性脱离。表现为眼底限局性灰黑色或灰兰色病变。RPE 下的出血很易穿破 RPE 进入神经上皮层。出血位于视网膜深层则呈暗红色。如出血进入视网膜浅层则呈鲜红色。严重的病例出血甚至穿破内界膜进入玻璃体，致使眼底无法检查。凡是老年人突然发生大量玻璃体出血，而对侧眼有干性 AMD 表现者，应考虑为渗出性 AMD 的大量出血。出血吸收、机化形成一片机化的盘状瘢痕。遗留永久性的中心暗点。渗出性 AMD 早期视网膜下新生血管膜位于黄斑中心凹外 200μm 可行激光光凝治疗封闭新生血管膜，以免病变扩大。

【先天性黄斑缺损】原因不明。大多数人认为孕妇感染弓形体（或其他病菌）虫体（或细菌），经胎盘引起胎儿感染。通常孕妇在妊娠三个月以后感染弓形体病，易引起胎儿发生后极部视网膜脉络膜炎，炎症痊愈后，留下巨大瘢痕。因而生后表现为黄斑缺损。眼底表现为后极部有边界清晰的，平坦的或轻度凹陷的视网膜脉络膜缺损，范围大小不一，缺损区内有粗大的脉络膜血管裸露于白色带色素的巩膜上，视网膜血管沿缺损区边缘绕行于缺损分布。病人中心视力严重障碍。多伴有眼颤。黄斑缺损为先天损害，无特殊治疗。

【视神经病】缺血性视神经乳头病变，营养视神经前段的血管（睫状后长，后短动脉）梗塞所引起的视乳头缺氧所致视乳头水肿和视力突然减退。好发于老年人，主要的自觉症状是突然视力模糊，以后视力逐渐下降至 0.2 以下。有些患者有双眼交替突然发作的一过性黑朦，约持续 2—3 分钟自行好转，这是本症的警号，如不治疗，约 40%—50% 的病例视力严重障碍。眼底表现为视乳头苍白而水肿，视乳头周围视网膜下有小出血、棉絮状白斑，动脉正常或扩张，晚期视网膜动脉变细，视神经颜色苍白，萎缩，较青光眼病例更严重，如两眼先后发病，一眼视神经萎缩，另一眼有视乳头水肿时，应与肯尼迪氏综合征差别，其视野为下方象限性偏盲性视野缺损，荧光眼底血管造影，因后睫状动脉阻塞而视乳头着色迟缓，如不及早治疗 1—2 个月内发生视神经萎缩，治疗应全身和球后用血管扩张剂，口服醋氮酰胺降低眼压，改善球后血管内的灌注，并佐以维生素 B 族及通脉液静脉滴注。

【视乳头炎】由全身急慢性传染病所致，如脑膜炎、流行性感冒、麻疹、伤寒、腮腺炎、结核和梅毒等。也可继发于眼眶、鼻窦的炎性病灶。发病时，视力急骤下降，短期内可失明，早期有前额疼痛及眼球运动时牵引痛。视野出现中心暗点或向心性缩窄，可有色觉障碍，眼底表现为视乳头充血，轻度隆起，境界模糊，生理凹陷消失，视乳头附近的视网膜水肿，围绕视乳头可见放射状条纹，静脉怒张，纤曲，颜色深，有时有渗出物和出血，及早使用皮质类固醇，血管扩张剂，能量合剂及维生素 B 族药物治疗。

【球后视神经炎】分急性、慢性两类，当视神经横断面受累时，称为横贯性视神经炎，病变侵犯乳头黄斑束时，称为轴性视神经炎，当病变由神经鞘膜侵犯了视神经周围纤维束时，称为视神经周围基质炎。急性球后视神经炎多由鼻窦炎，眶蜂窝组织炎，颅底脑膜炎等，或由铅、砷、甲醇、链霉素中毒所致。而慢性球后视神经炎多由维生素 B 族缺乏，妊娠、哺乳、糖尿病、脱髓鞘疾病、烟中毒等引起，与多发性硬化或家族遗传有关。急性球后视神经炎时，视力下降，瞳孔中等散大，对光反应迟钝，眼球运动时有牵引性痛，眶深部痛和压迫感。眼底基本正常，可出现视乳头轻度充血或视乳头颞侧色淡，视野有中心暗点或哑铃状暗点，扇形缺损或周边缩窄，治疗后视力可部分恢复。严重者晚期视神经全部萎缩，视力严重减退，甚至失明。慢性球后视神经炎发病缓慢。多为双侧性、病程迁延数月，视力逐渐下降，预后较差。

【视神经萎缩】各种不同的原因影响下，视神经纤维发生变性，由变性引起的视神经传导障碍，主要表现视力减退，视野缩小，视乳头苍白或灰白色萎缩变化，其病因复杂，大致有（1）青光眼；

(2) 视神经纤维或神经节细胞病, 如视网膜色素变性, 视网膜脉络膜炎、变性和萎缩; (3) 炎症: 如脑膜炎、脊髓炎、脑脓肿、视神经炎; (4) 视神经病和视盘水肿; (5) 某些药物中毒, 如烟、酒、铅、砷、喹宁等中毒; (6) 神经胶质瘤; (7) 遗传性疾病; (8) 外伤。针对病因治疗, 应用大量扩张血管剂, 能量合剂及维生素 B 族药物。

【屈光不正】人眼有屈光和调节作用, 所以能看清外界物体。这是由于眼球能使外界物体发出或反射出来的光线, 经过屈光系统后, 在视网膜上形成清晰的物象, 眼的屈光状态分两大类, 一类称为正视眼, 一类称为非正视眼, 即屈光不正。正视眼是指在不运用调节作用时, 对远距离 (指五米以上) 物体发出的平行光线, 经过屈光系统后, 其焦点恰好落在视网膜上。屈光不正是指平行光线进入不用调节的眼后, 焦点不能落在视网膜上。屈光不正包括近视眼、远视眼、散光。(1) 近视眼: 由于眼轴过长, 由于眼球屈光系统的屈光力过强, 以致 5 米以外的平行光线在视网膜之前形成焦点。此外尚有一种“假性近视”, 其因过度运用调节作用, 例如在儿童、青少年读书时, 读物与眼球的距离过于接近, 势必增加眼球的调节作用, 引起睫状肌功能增强或痉挛, 这种近视的发生与在学校以及家庭学习的一些不合理因素有关, 例如教室的自然采光, 灯光照明, 坐位、坐姿, 过度用眼, 不注意用眼卫生、眼疲劳有密切关系, 近视眼又分为轻度近视 ($-3D$ 以下); 中度近视 ($-3D$ — $-6D$), $-6D$ 以上者为高度近视, 真性近视需配戴合适的眼镜, 儿童和青少年均需充分散瞳, 在无调节状态下验光, 测出眼球本身的屈光度, 18 岁以后, 在近视无进展的情况下, 可做放射状角膜切开术, 以矫正近视。(2) 远视眼, 最常见的原因是

眼轴比正常眼短，或由于眼球任何屈光面的弯曲度变小，常见于角膜弯曲度的变化，当不运用调节作用时，平行光线在视网膜之后成焦点。因此在视网膜上形成一个不清晰的像，而看近时，则焦点落在视网膜后更远的地方。因此远视眼看近比看远更费力而模糊，远视眼无论看远或看近均需运用调节作用，才能看清物体。轻度远视是在青少年时，由于其调节力强，视力尚能维持正常，所以无症状，高度远视眼的视力有不同程度的减退，而且容易出现疲劳症状。如用眼稍久，就会出现视物模糊，眼球酸胀感，头痛等，尤其在阅读后更明显。(3) 散光：多数散光眼主要由于角膜表面各经线的曲度不同，而眼球的屈光系统的表面不呈理想的球面，以致使投射到眼内的平行光线，在不同的经线上不能形成单一的清晰焦点，称为散光眼。散光又分为规则散光和不规则散光，主要症状是视力模糊和视疲劳。(4) 老视：正常人老视出现在 40—50 岁左右，是由于晶体逐渐硬化，其可塑性逐渐减低使眼的调节作用相应减退，在阅读、缝纫或做其他近距离工作时，感到视物模糊，虽然看远仍如往昔，但看近则昏花不清。因此正视眼的人在 40—50 岁以后需配戴老花镜，以便视近物时使用。

【斜视】双眼在注视目标时，一眼的视线偏离目标即成为斜视，斜视根据不同原因分为共同性和麻痹性两类：(1) 共同性斜视：由于某一对拮抗肌的力量不平衡而引起，临床上表现为眼位偏斜，但眼肌运动正常。在任何注视方向两眼的偏斜程度均相等。无复视、头昏及代偿头位。共同性斜视又分为共同性内斜视和共同性外斜视。共同性内斜视一般由于远视眼使用过度调节，引起过度集合，而导致眼球向内偏斜，但不能认为远视眼是引起内斜的唯一因素，还应考虑到控制眼动态平衡中轴功能障碍的可能性；共同性外斜

视是由于近视眼的人阅读不用或仅用轻度调节，因此集合作用相应减弱，而形成外斜视。此外还有些人由于一眼视力严重障碍或消失如角膜白斑，外伤性白内障，而失去注视力，也可发生废用性外斜视。治疗共同性斜视，首先要散瞳验光，配戴合适的眼镜可以全部或部分矫正斜视度数，剩余部分可用手术的方法矫正，而废用性外斜，尽可能在斜视眼上做手术矫正全部外斜度数。(2) 麻痹性斜视：某一眼外肌或几条眼外肌麻痹而引起眼球运动障碍，临床表现为眼球偏斜，眼球运动障碍，不能向麻痹肌作用的方向转动，有复视、头晕、恶心等症状。代偿头位，两眼斜视的不等，用斜视眼注视时的斜视角比健眼注视时的斜视角大。导致麻痹性斜视的原因为颅内病变，眼眶局部病变或全身疾病，治疗时首先要针对病因治疗，对原因不明的患者，用皮质激素和抗生素治疗，针灸、理疗及能量合剂，维生素 B 族药物综合治疗 6 个月以上，病因已被消除，而麻痹性斜视仍无恢复可能，可以考虑手术治疗。

【眼外伤】视器的构造精细而脆弱，眼球外伤可使视功能受到严重的损害，以至视力完全丧失，临床上，根据其致伤的因素分为机械性眼外伤、化学烧伤、热烧伤和辐射性损伤。

【机械性眼外伤】可伤及眼的各部位。(1) 眼眶损伤：暴力可引起眶壁及其邻近颅骨、鼻窦的骨折。严重的可伤及视神经管骨折，导致视神经萎缩，而使伤眼失明。暴力也可引起眼眶深部软组织挫伤。如所受暴力较重，应特别注意有无神经系统及全身问题，应先于眼部得到及时处理，眶内异物如无血管神经压迫症状，可任其存留。(2) 眼睑损伤：眼睑皮肤薄，组织松软，富于血管，对外力抵抗力差，最易受外伤性损伤，受伤程度与外力成正比，可

出现眼睑皮下血肿、气肿、皮下出血、皮肤裂伤、眼睑内侧皮肤撕裂可致泪小管断裂。(3) 结膜损伤：眼球挫伤使多发于睑裂部的结膜下出血，水肿。结膜撕裂，结膜囊内异物存留，可刺激眼球充血流泪等刺激症状。(4) 角膜损伤：角膜位于眼球最前面，暴露于外界环境中，最容易受到损伤。角膜感觉神经丰富，一旦受伤，症状相当明显，剧烈的疼痛，畏光，流泪，视力下降。外伤可使角膜上皮剥脱，小面积的上皮剥脱，一般 24 小时可自行恢复，不留任何痕迹。大面积的上皮剥脱，3—5 天才能完全修复，异物多位于角膜表层，深层异物有的可致角膜水肿，浸润。严重的合并后弹力层皱折。铁质异物还可看到铁锈。当角膜受到剧烈挫伤时，角膜水肿处的内基质层出现一至数个裂隙，破裂处后弹力层脱离，向前房伸展，3—4 周裂伤处可自然闭合，留下瘢痕。严重的暴力可使角膜破裂，虹膜或眼内容物脱出，前房变浅或消失，瞳孔呈梨形。角膜破裂伤口整齐、较小、伤口自然对合，前房无消失，可经抗炎症治疗，包扎伤眼，待伤口自然愈合。如伤口较大，有色素膜嵌顿或内容物脱出，应及时剪除脱出的色素膜及内容物，缝合伤口，角膜浅层，深层异物应尽可能取出，角膜铁锈应尽量刮除干净，同时给予局部消炎治疗。(5) 巩膜损伤：眼球挫伤致巩膜破裂，裂口多发生于巩膜最薄处，即角膜缘处或赤道部。伤眼眼压低，前房积血，玻璃体出血，伤口处有虹膜，晶体，玻璃体嵌顿，后部巩膜裂伤。因有完整的球结膜复盖，不易被发现，故应立即手术，剪开球结膜，检查巩膜伤口，发现巩膜伤口后，应剪除嵌顿在伤口中的玻璃体及色素膜组织，然后缝合伤口。如伤口位于眼球后部，缝合后应做冷冻或热凝于伤口附近的巩膜上，预防视网膜脱离。(6) 虹膜睫状体损伤：挫伤可使虹膜和睫状体撕裂，发生出血，积蓄在前房，称为前房出血。出血吸收后，由于

虹膜睫状体血管的反射性扩张或新生血管产生，还会再出血。其出血量多，或迟迟不能吸收时，可发生继发青光眼。引起角膜血染。大量积血吸收后，可见虹膜炎及其引起的虹膜后粘及高眼压。挫伤可使睫状肌、瞳孔括约肌、瞳孔开大肌麻痹及瞳孔括约肌的撕裂使瞳孔散大。(7) 晶体损伤：见白内障。(8) 脉络膜损伤：挫伤致脉络膜血管破裂，少量出血可在脉络膜和视网膜之间，呈暗红色。大量出血可在脉络膜和巩膜之间，形成脉络膜脱离。大量的血液可进入视网膜下，如果视网膜破裂，积血可进入玻璃体，导致继发性青光眼。严重的挫伤还可引起后极部或周边部脉络膜破裂。破裂处的视网膜大多完整，可透过视网膜看到白色的巩膜。(9) 视网膜损伤：挫伤引起视网膜和脉络膜反射性血管痉挛，继之扩张，使视网膜组织缺氧和水肿。视力骤然下降，称为视网膜震荡，水肿区多见于黄斑部。黄斑水肿之后，如水肿不能吸收，可形成黄斑囊肿，黄斑穿孔及局限性视网膜脱离。较严重的挫伤可使健康眼发生视网膜裂孔。很轻的挫伤可使有近视性变性，高龄者及有炎症的视网膜发生视网膜裂孔。(10) 眼球挫伤继发青光眼：挫伤可引起房角后退，前房积血，晶体皮质破裂，周边虹膜粘连，房水循环发生障碍，引起眼压升高。玻璃体积血，眼内容增加可以形成青光眼。晶体脱位或半脱位，晶体膨胀，虹膜炎等均可使眼压升高。(11) 眼内异物：多发生于工业性眼外伤。异物进入眼内必然造成眼球穿通伤及一系列眼组织损伤，异物停留在眼的某一部位。停留部位的深浅与异物的大小，与飞溅的速度成正比。绝大多数异物为磁性异物。非磁性异物多发生于雷管爆炸伤，玻璃和石头等的击伤。前房异物多位于虹膜表面，角膜后层或前房角。少数异物位于虹膜层间，房角异物需用三面镜才能看清。(12) 晶体异物：晶体及其囊上的异物易于发现。如晶体已有轻度混浊可

用彻照法。因异物遮光面显示一暗影。晶体完全混浊时铁质异物可在晶体内出现铁锈,亦可用 V_{ogt} 片确诊。睫状体平坦部异物如位于平坦部的后部的异物可用间接检眼镜加巩膜压迫法看到,其余均需用特殊方法检查。玻璃体内异物,如屈光间质清楚可用检眼镜看到。眼底异物,由于异物的穿透作用强或玻璃体异物的沉降作用,绝大多数异物位于眼底部。如屈光间质透明,可见异物周围有出血,渗出,视网膜水肿。受伤后期屈光间质混浊,需借助 X 射线照象, B 超及 CT 检查明确眼内异物的存留及其位置和大小。位于眼球任何部位的金属异物,都需通过手术的方法,尽可能取出。而非金属异物,如对眼部无明显刺激可保留。

【化学烧伤】酸性与碱性物质对眼组织的损伤,其损伤的程度既取决于化学物质的性质,也取决于化学物质的浓度与作用时间。

(1) 酸烧伤:高浓度的酸性物质具有较强的腐蚀作用。一旦接触眼球,使角膜组织中的蛋白凝固,变性,形成可溶性的酸性蛋白化合物,导致对角膜及其眼球壁组织的破坏,另一方面不可溶的酸性蛋白物质又形成一层较厚的屏障,限制了酸性物质的渗透作用,所以酸烧伤很少出现坏死性溃疡。坏死组织易于脱落,而不再向深部扩展,伤口易于修复。(2) 碱烧伤:因碱溶于水,它与组织中的脂肪,蛋白质结合,变成可溶性蛋白化合物,使后来的碱性物质继续向深部扩散,较酸性烧伤时对眼组织的危害大,关键在于及时抢救,一旦酸、碱溅入眼内,立即就近用自来水冲洗眼部,再去医院就诊。

【热烧伤】分烧伤和接触性烧伤,常见的火烧伤仅烧伤眼睑,而眼球本身烧伤极少见,工业中以接触熔化的金属如铅、铜、银等及

生活中溅入食用油点的接触性烫伤较多见，如果温度不太高，接触面积小。时间短，仅发生结膜充血、水肿及角膜上皮损伤。严重者可发生凝固、坏死。巩膜穿孔坏死，眼内容物流出，继发感染而失明。结膜热烧伤后，常发生睑球粘连，假性翼状胬肉，睑内翻，倒睫。眼睑热烧伤后，如果泪腺破坏，可致眼干燥症，眼睑畸形，睑外翻，眼睑缺损，瘢痕收缩，导致角膜暴露性损伤。轻度热烧伤，用抗生素、皮质类固醇滴眼治疗后，预后良好，重度热烧伤一般对症治疗，预后很差。

【辐射性损伤】常见电光性眼炎，多发生于工业生产中电焊操作工，是一种常见的职业病，也常见于高原雪山因大量紫外线经雪地反射入眼而致，称为雪盲。当眼外层组织即角膜、结膜组织接受短波紫外线照射后，4—8 小时突然起病。主觉双眼异物感，畏光，流泪，剧烈疼痛。重者感眼睑和面部皮肤烧灼感。眼部检查可见眼睑痉挛，球结膜充血、水肿、角膜上皮点状脱落，角膜知觉减退，角膜荧光素染色呈弥漫性点状或片状着色，瞳孔缩小。24 小时内症状随着新生上皮的生长而减轻，48 小时可痊愈，当电光性眼炎的刺激症状出现后，可局部点 0.25% 地卡因止疼，点消炎眼药水，每小时一次，预防角膜感染。

耳 鼻 喉 科

【耳科检查法】耳部疾病的诊断方法。可分为耳的一般检查法和耳

的特殊检查法两部分。前一部分包括外耳与中耳的检查。外耳则要观察耳廓，有无畸形、增厚、充血、肿胀、皮肤皲裂，耳廓后沟是否消失，有无牵拉痛、耳屏压痛，耳廓周围有无瘻管和陈旧性疤痕，乳突部有无红肿、瘻管、疤痕，尖部有无压痛等。观察外耳道时，对成人须将耳廓向后向上牵拉，婴儿则须向后向下牵扯方能暴露清楚。对耳毛多者，耳道较狭窄者还须借助大小不同的耳镜。对外耳道须注意有无充血、肿胀、盯聍栓塞、异物、分泌物、后上壁塌陷、肿物、瘻管和狭窄等。鼓膜的观察应注意有无充血、肿胀、混浊、增厚、穿孔（部位与大小）、疤痕、钙斑，有无鼓室积液影等。对有鼓膜穿孔者要注意部位、大小、有否分泌物，分泌物是脓性或粘液性，有无臭味、胆脂瘤和肉芽等。还要用鼓气耳镜做瘻孔试验并对鼓膜仔细观察。咽鼓管的检查也是不可缺少的一步。可用吞咽法、捏鼻鼓气法、气球法、导管法。若鼓膜有穿孔者，还可自外耳道滴入数滴耳药后，压耳屏和作吞咽动作检查咽鼓管通畅情况。还可借助仪器，定量测出咽鼓管通畅度。常用听力检测包括表试验、音叉试验、语音试验（耳语和口语）。后一部分为耳的特殊检查法。包括听功能和前庭功能。听功能检查有纯音听力计检测、响度平衡试验、言语测听。还有阻抗测听、耳蜗电图和听觉诱发电位检查，使听功能检测借助现代电子计算机技术走向客观、可视和定性定量。前庭功能检查则是通过观察前庭系病变所引起的自发体征，或通过用某种生理性或非生理性刺激诱发前庭反应进行观察，以有助于推断前庭系病变的程度和部位。方法有自发性眼震及位置性眼震观察，旋转试验和冷热温试验。还有眼震电图检查，使前庭功能检查精确、客观、定性和定量化。放射学检查也是必不可少的，有乳突平片、听骨链断层、咽鼓管造影，还有 CT 等。

【耳外伤】由外力造成的耳部损伤。耳廓为头部的显露部分，易单独遭受各种直接外伤。耳深部外伤则常伴发于颜面他处或颅脑的外伤。除直接暴力（如利器外伤、拳击等）外，间接暴力（如爆炸气浪、震荡、巨响等）也可引起耳的外伤，导致鼓膜、中耳或内耳损害。外伤可发生于耳的某一部分，也可几部分同时发生。耳廓外伤有挫伤、割伤、扯伤、断离伤及火器伤，常伴邻近组织外伤。可导致皮下或软骨膜下出血而成血肿，并可延至外耳道。血肿小者严密消毒后，抽出血后加压包扎。大者须切开清除血块，缝合加压包扎。对耳廓组织缺损，甚至撕裂或全部离断者，应严格清创扩创，精细缝合。上述均应给予抗生素防止继发感染，否则耳廓软骨易发生化脓坏死。失去软骨支架愈后疤痕收缩，致耳廓卷曲变形。鼓膜虽居外耳道深部，但因甚薄，故易遭受外伤。直接外伤如外耳道异物或取异物时外伤、掏耳、冲洗时用力过猛、热金属屑或矿渣溅入或误滴入腐蚀剂等；间接外伤多发生于空气压力急剧改变时（如炮震、爆炸、掌击等，咽鼓管吹张或擤鼻用力过猛、跳水时拍击伤等。受伤后突发耳痛、耳聋、耳鸣，偶伴短暂眩晕。外耳道有少许鲜血流出，如有颅底骨折时血流较多且不易凝固。清理消毒外耳道，保持通畅，禁止冲洗及滴药，以免继发中耳感染。确已排除颅底骨折后，方可洗耳滴药。无感染者，鼓膜多能自行愈合；长期不愈合者，日后可行修补。内耳外伤常伴发于外耳及中耳外伤。可分迷路震荡、爆震性聋和颞骨骨折损伤内耳。外伤性脑脊液耳漏最常发生于颞骨岩部骨折伴有硬脑膜撕裂时，脑脊液可经破裂的鼓膜自外耳道流出。初起常混有血液，渐变为清冽液体，久置不凝。应立即给抗生素防止继发感染，尤其是颅内感染。外耳道保持清洁通畅，观察 2—3 周，如耳

漏不止，应请神经外科处理。

【外耳道疔】又称局限性外耳道炎。发生于外耳道软骨部的感染。夏秋季多见。系外耳道软骨部皮肤的毛囊或皮脂腺葡萄球菌等感染结果。挖伤是最常见的诱因。游泳、外耳道冲洗、中耳长期流脓及外耳湿疹等也可诱发本病。全身因素如糖尿病、内分泌紊乱、慢性便秘、贫血等亦可发病。还有某些婴幼儿频繁生长此疔而有时却找不到明显原因。剧裂耳痛可放射至同侧头部是主要症状，张口、咀嚼、打呵欠时疼痛加重。重者可影响听力。婴幼儿则表现为不明原因的哭闹不安或伴体温升高。疔肿破溃后，耳痛减轻，并经外耳道流出少许脓血。检查可见外耳道软骨部内有单发或多发小疔肿。初期皮肤呈局限性红肿，渐成小丘状隆起，触之较硬，触痛明显。按压耳屏或牵拉耳廓时疼痛明显加重，是本病特点。疔肿成熟后，隆起处变软或显露脓头。虽可破溃，但因脓液粘稠，不易流出，即使流脓，量也甚少。有时可引起耳前、耳后或耳下淋巴结肿胀并有压痛。依据上述情况诊断不难，但耳廓周围组织水肿时，就须与某些病鉴别：耳前肿胀须与腮腺炎鉴别；耳后肿胀者就要与急性乳突炎并发耳后骨膜下脓肿鉴别。治疗要依病情和疔肿成熟与否选择。起病初期或疔肿未成熟时，抗炎、消肿、止痛和防止感染扩散。疔肿自然溃破时，清除脓液保持引流通畅。疔肿已成熟未破者，可及时切开排脓引流。疼痛较剧烈时应给镇痛剂；全身症状重者，给抗生素等抗炎药物。戒除挖耳习惯、夏季游泳前后可到医院检查并清除外耳道内盯聍。可预防本病的发生。

【中耳炎】见“急性非化脓性中耳炎”、“急性化脓性中耳炎”、“慢性化脓性中耳炎”。

【急性非化脓性中耳炎】中耳普通炎性疾病的一种，它和化脓性中耳炎之间，还可以出现过渡形式。一切过渡形式取决于下列各种条件：中耳的解剖结构，感染路径与类型，机体对感染的反应性，以及由于药物治疗而引起机体反应性改变等。非化脓性中耳炎的同义词很多。如浆液性中耳炎、鼓室积水、卡他性中耳炎、渗出性中耳炎、胶耳、蓝鼓膜等，其实都是依据非化脓性中耳炎病理过程中某一特点命名。还有常用的“分泌性中耳炎”一词，就是这样产生的。它只能说明临床现象，不能阐明病变本质。因为中耳分泌物可以是浆液性漏出液，也可为浆液性渗出液和粘液。前者特点为鼓室积水，因积液属非细菌性，故又可称急性卡他性中耳炎；后者可从前者转变而来，近来称为浆—粘液性中耳炎。由于免疫学和生物化学的进展，对非化脓性中耳炎的组织病理学的改变有进一步发现和阐明，治疗上也增加了新内容。本病多见成年人，儿童常易被忽视延误而转为慢性。

【急性化脓性中耳炎】细菌进入中耳引起的急性化脓性感染。病变累及中耳（包括咽鼓管、鼓室、鼓窦与乳突气房）全部或部分结构则成为急性化脓性中耳炎。病原体以溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌及变形杆菌较多。近来，又发现有真菌感染合并者。当上呼吸道急性炎症、急性传染病、哺乳位置不当或过度用力擤鼻等造成经咽鼓管途径使感染物进入中耳，是最多见的，尤其小孩。还有经破裂的鼓膜和血循环造成中耳感染者。从病理角度，病变轻者只限于粘膜充血、水肿，并有圆细胞浸润、粘膜上皮坏死。渗出液由血清样渐变为粘脓性，最后呈纯脓性。由于耳室内积脓，内压增高，压迫鼓膜，或鼓膜本身因炎症侵犯而软

化或发生层间脓肿，致鼓膜破裂，脓液流出。遇溶血性链球菌等毒性强的致病菌，则呈坏死型。病变也可因中耳解剖结构的连续性，扩展到乳突气房，重者呈现急性乳突炎症状，即为急性化脓性中耳乳突炎。临床表现：鼓膜穿孔前全身血症状比较明显，可有恶寒、发热、全身无力，小儿尤为显著。耳深部锐痛，可放射至同侧额部、颞部、顶部、牙齿或患侧半个头部。当鼓膜破裂、脓流出后，疼痛与全身症状迅速减轻。出现耳聋、耳鸣，偶有眩晕、恶心。本病通过适当治疗、穿孔常可愈合，听力多可恢复正常。如治疗不及时或不当，则可形成中耳粘连、鼓膜干穿孔或引起并发症，或转为慢性。

【慢性化脓性中耳炎】常见、有时能危及生命的中耳慢性化脓性病变。此系中耳粘膜、粘膜下层或深至骨膜、骨质的慢性化脓性炎症，常与慢性乳突炎并存。病期久者常为混合感染，但视地区及感染途径不同，常见的致病菌也有各异。致病菌大致有变形杆菌占首位，尤其奇异变形杆菌毒力强，其次为金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌，还有真菌感染。该病的主要病因可有：急性化脓性中耳炎未得到适当彻底治疗以致迁延成慢性，成为较多见原因。小儿多因急性坏死性中耳炎的延续。上鼓室胆脂瘤有时可不通过急性中耳炎阶段而直接进入慢性炎症阶段。鼻和咽部慢性病变的存在，也是致病因素。该病的分类方法很多，一般按临床发展情况分为危险型及非危险型两种：危险型为病变累及粘膜、骨膜及骨质，易引起危险的并发症，多为鼓膜松弛部边缘性穿孔或紧张部边缘性穿孔；非危险型的病变多局限于鼓室粘膜层，多为鼓膜紧张部中央性大穿孔。另就病理变化分为三型，各型间一般无阶段性联系。单纯型多为经咽鼓管传来的感染。急性化脓性中耳炎未愈者多转

为此型，临床上最多见。多由于急性期后鼓膜穿孔未愈，污物及细菌易经外耳道感染中耳以致转为慢性或引起反复发作。此型病变局限于中耳粘膜，因有圆细胞浸润而粘膜轻度增厚，腺体分泌机能丧失。坏死型多见于小儿猩红热、麻疹等急性传染病之后，常为重型急性坏死性中耳炎未愈所致。炎症深达骨质，除鼓膜上多有较大肾形穿孔外，还可引起鼓环、听骨、鼓窦周围甚至岩部的骨质坏死，形成慢性骨疡灶或死骨。鼓膜充血水肿并增殖，圆细胞浸润，形成肉芽。胆脂瘤型系中耳乳突腔内有胆脂瘤形成。该胆脂瘤与先天性胆脂瘤不同，在显微镜下为一无定形物质，由脱落上皮、胆固醇结晶和碎屑等组成。外面包裹一层复层鳞状上皮构成的包囊。由于胆脂瘤逐渐长大压迫骨质使之吸收形成空腔，加上腐败菌可产生乳酸，进一步腐蚀周围骨壁，使炎症向邻近组织扩散，引起一系列并发症造成危险。临床表现：耳流脓为粘液性、粘液脓性或纯脓性不定。如肉芽形成分泌物中可能带血或呈恶臭味。有程度不同耳聋，传导性或混合性。如有眩晕、呕吐、面瘫、剧烈头痛、寒战或高热等症状出现，则多为已有并发症。应提高警惕，及早治疗。

【化脓性中耳炎颅外并发症】由于中耳与邻近的颅外部分的解剖关系，使中耳的炎性病变扩展至外耳、咽旁隙、面神经、内耳及颞骨岩部等，造成该处病变。急性乳突炎或慢性乳突炎急性发作时，乳突腔内蓄积脓液越出破坏的外板骨质积於耳后乳突皮层的骨膜之下，即为耳后骨膜下脓肿；若乳突尖内侧皮层穿破，脓液自二腹肌凹处外溢，流积于胸锁乳突肌内侧的颈深部组织内，即为胸锁乳突肌和颈深筋膜中层之间形成耳源性颈深部脓肿，此脓肿亦可造成咽旁脓肿、咽后脓肿等。中耳炎症可经卵圆窗、圆窗或中

耳内壁侵犯内耳。特别是胆脂瘤型中耳炎可经被侵蚀的外半规管累及迷路，少数病例可经已被侵蚀的鼓岬侵入迷路，造成耳源性迷路炎。迷路炎可分为局限性迷路炎、急性弥漫性浆液性迷路炎、慢性卡他性迷路炎、急性弥漫性化脓性迷路炎、慢性弥漫性化脓性迷路炎。中耳、乳突炎症的扩展而累及颞骨岩部气房致化脓性感染，即为岩部炎。重时可造成化脓性感染侵及该处硬脑膜、三叉神经的半月神经节及外展神经，发生三叉神经分布区域的疼痛与外展神经麻痹引起斜眼及复视，中耳流脓等岩尖症候群。耳源性面神经麻痹是颅外并发症之一，多因中耳乳突炎尤其是化脓性炎症，引起颞骨内面神经麻痹。急性中耳炎早期多因血管舒缩神经受刺激，使供应面神经的血管发生痉挛、缺血，或因毒素作用发生面神经水肿所致。急性中耳炎或急性中耳乳突炎的晚期发生者，多为面神经周围发生骨炎所致；慢性化脓性中耳乳突炎引起者，多因胆脂瘤破坏面神经骨管，神经受压或因骨炎、肉芽组织的影响造成。面瘫系炎症水肿者多为渐进性不完全麻痹；就易受损部位为自膝神经节至镫骨肌神经之间而言，表现为同侧上、下面部表情肌均麻痹，镫骨肌反射消失，听觉过敏，舌前 2/3 味觉消失。若镫骨肌神经与鼓索神经分支之间者，除同侧上、下面部表情肌麻痹外，镫骨肌反射存在，无听觉过敏现象，舌前 2/3 味觉消失。此为有助于诊断并观察预后的要点。

【化脓性中耳炎颅内并发症】与呼吸道异物、急性喉阻塞并称耳鼻喉咽喉科三大常见急重症，病死率较高，处理较难，应予高度重视。此病因中耳乳突化脓性感染通过缺损的骨壁（鼓窦盖、鼓室盖、陶特曼氏三角区或乙状窦板等）扩展到颅中窝或颅后窝，是最多见的途径；通过血循环（中耳粘膜内与脑膜相通的小血管、乳突导

血管或骨小管中的静脉)扩展,此方式者中耳骨壁可能完整无损或甚为坚实;通过内耳(先经前庭窗、蜗窗或迷路瘘管致化脓性迷路炎,再借蜗小管、前庭小管及内淋巴管、内淋巴囊、内耳道或第八颅神经鞘传入)扩展颅内。由上述三个途径入颅后,可侵犯脑膜各层、硬脑膜窦、脑实质或脑脊液循环系统产生各种严重并发症,甚至造成死亡。硬脑膜外脓肿是最轻,也是常见的,大多缺乏典型症状。硬脑膜与蛛网膜之间或蛛网膜与软脑膜之间的化脓性病变为硬脑下脓肿。本病少见,但很险恶,常向脑深部发展,或多次复发致死亡。表现为急性炎症的全身症状、脑膜刺激症状、颅内压增高及进行性脑受累局灶性症状,易误诊为脑脓肿。耳源性囊性蛛网膜炎好发于脑底部及小脑桥脑角处的蛛网膜下腔。本病虽少见,但难与小脑脓肿鉴别。耳源性脑膜炎主指耳源性弥漫性软脑膜炎,是常见的颅内并发症。诊断主要依据神经系和脑脊液检查,但要确立系耳源性则须注意:脑膜炎发作前,若有中耳乳突炎急性发作史,且突然耳溢脓明显减少或停止,说明引流不畅。耳内有恶臭味;鼓室腔内有肉芽、息肉或胆脂瘤;鼓膜松弛部或紧张部边缘性穿孔;骨性外耳道后上壁下塌;乳突有压痛。颅内与颅外并发病联合出现(如发生脑膜炎之前或与之同时,出现耳后脓肿、耳后瘘管、迷路炎或同侧周围性面神经麻痹)。脑脊液培养或涂片阳性。乳突X线片示有中耳的骨壁,如天盖、乙状窦板有骨质破坏。病发于非流脑流行季节。横窦血栓性静脉炎是最常见的耳源性颅内并发病。乙状窦与鼓窦及乳突气房相毗邻甚近,颈静脉球与鼓室底部之间又仅隔以一层薄骨板,故中耳乳突炎症,可直接或间接导致横窦炎症或血栓形成。本病首先出现脓毒症状(畏寒、寒战,继而高烧 40°C 以上,数小时后下降到正常或正常体温以下,并伴大量出汗),并有患侧耳后、枕部

或颈部疼痛，偶可发生剧烈头痛。检查脑脊液常规可无明显异常，但作压颈测压试验可出现异常，是有意义的参考指标。耳源性脑脓肿是严重的颅内并发症。大脑脓肿有非耳源性，小脑脓肿则几乎都是耳病引起。以颞叶脓肿多见，小脑脓肿次之，大脑其他诸叶以及多发性或转移性脑脓肿极少见。耳源性脑脓肿以杆菌致病为主，当感染侵入脑组织后，首先是急性局限性脑炎期，脑组织出现弥漫性水肿、瘀点性出血、白细胞浸润和血栓性静脉炎，进而脑组织软化、坏死灶，中央液化；第二阶段是化脓期，局部形成大的液化腔；最后进入包膜形成期。包膜一般于感染后 3—4 周形成，其因细菌毒力和机体抵抗力的不同而异。有的不形成包膜，有的包膜可厚达 1 厘米以上。典型脑脓肿的症状和体征可分四期：起病期有数天畏寒、发热、头痛，可能伴呕吐；出现轻度颈强直，脑脊液中细胞数和蛋白稍增加。隐期为无明显症状的 10 天至数周时间，但细加追询可发现不规律的轻度头痛。精神状态或为烦躁易怒，或为抑郁不乐。脑脊液恢复正常，无明显神经系症状。除一般炎症症状外，颅内压增高症状突出。局灶症状中小脑脓肿出现较多较早。末期常因脑疝形成或脓肿破入脑室而死亡。临床上分期不明显，症状错综复杂，应慎重分析。总之，耳源性颅内并发症中脑膜炎、横窦血栓性静脉炎与脑脓肿三症须严格加以鉴别。

【美尼尔氏病】又称膜迷路积水。为内耳非炎性疾病。具有旋转性眩晕、耳聋和耳鸣三个主要症状。其特点是突然发作、持续久暂不定。虽有几天即愈者，但可多次复发，且两次发作之间有明显间歇期。发作次数增多后，间歇期内有感音神经性聋存在。一侧罹患为多，两侧患病者约为 10—20%。且中年男性为多。一般认为本病症状的产生是膜迷路积水膨胀，压迫内耳终器所致，故又

有“内淋巴积水”之称。引起内耳膜迷路积水的确切病因，迄今仍众说纷纭。常见学说有：末梢血液循环障碍说：内耳血管与其他部分的血管比较起来要敏感得多，易受体内外条件变化而影响其舒缩。植物神经功能失调，即可引起迷路动脉与其分支或仅其某一分支单独发生痉挛。由此引起血供减少，不仅会损害耳蜗与前庭末梢感受器的感觉上皮细胞的机能，亦可影响内淋巴分泌。耳蜗血管供血不全，将导致血管纹血流量下降和内淋巴分泌减少，继而中间代谢产物瘀积，蜗管内渗透压增高，外淋巴腔与血管内的液体即向内淋巴渗透形成积液。植物神经机能紊乱说：近年来临床观察及动物实验证实，内耳末梢血流障碍均系受植物神经不稳定的影响，主要是由于交感神经的应激性增高所引起的。亦有人强调颈源性病因的重要性。内分泌机能障碍说：如导致低血糖的肾上腺皮质机能减退、甲状腺机能减退、卵巢的机能障碍等内分泌机能障碍影响植物神经系的正常稳定性，而致内耳血管痉挛，导致膜迷路积水。新陈代谢障碍说：内耳缺血招致内耳缺氧，引起组织代谢的降低，使内淋巴的吸收与排泄失调，形成膜迷路积水。病灶及病毒说：感染（细菌感染、病毒如腺病毒感染）、变态反应、维生素C缺乏、对组织胺的敏感性增强或血管痉挛引起的营养障碍等，均可引起耳蜗血管纹的毛细血管壁的通透性增加，导致膜迷路积水。总之，近代各家多支持美尼尔氏病乃为迷路的神经——血管障碍的疾病。本病具有突发性眩晕、患侧耳聋、耳鸣三大典型症状。眩晕为突发性旋转性，可于睡眠中发作以致惊醒。病人因此不敢睁眼，神智清楚，伴反射性迷走神经刺激症状（面色苍白、出冷汗、恶心、呕吐和血压下降）。听觉障碍系感音神经性聋，多因发作而掩盖，且于间歇期显现，并多次发作后渐见加重，不能恢复。耳鸣为患侧高音调持续性，每次发作前可加重，可随发

作消退而逐渐减轻或消失。检查时，发作期可见水平性眼震，为自发性快相常向健侧。听力测验为感音神经性聋。听力曲线示，早期为低音调感音性聋，多次发作后则高音调感音能力也下降。近年来有人发现变响现象只在早期发作时才呈阳性，发作后即转阴性。前庭功能检查是重要一项，可发现发作期较间歇期为显著的一耳或双耳前庭反应减退。眼震电图、耳蜗电图和皮层听诱发电反应测听为本病诊断提供了较为准确而客观的手段。诊断时除依据无中耳病变（如中耳炎等）的突然发作旋转性眩晕，伴有耳鸣、听力减退和发作间歇期眩晕可完全消失的病史外，还应注意详细询问病史，注意听力学检查和以对前检查结果价值的恰当评估。对无典型三个症状均具备者，须排除其他病变。

【突发性耳聋】指感音神经性听力下降，突然发作，其过程为几小时至几天，并且原因不明。突发性耳聋只是一个症状，并不是一个独立的疾病。因此，须排除各种致病因素尤其是非良性病因。3%的多发性硬化患者在病复发时也有急性听力下降。还有自身免疫性疾病，如柯甘氏综合征；高凝状态的疾病，如血栓闭塞性脉管炎、白血病、红细胞增多症等；梅毒、细菌性感染和病毒性腮腺炎；耳毒性药物和颞骨转移性肿瘤。特发性耳聋则只有排除上述病因和已知其他病因后才能确立。多数特发性患者有自然康复的趋势。约 2/3 病人不经任何治疗就有一定程度的好转。听力恢复的程度受患者年龄、听力图形状及是否伴有眩晕等因素的影响。几乎所有听力下降在 90dB 以内，并局限于中频范围的患者可好转；若高于 90dB 则不易恢复。老年人或伴有眩晕者恢复可能性差。本症病因学理论近年来研究较多，病毒：早就认为病毒是本症的病因。据流行病学研究表明巨细胞病毒、腮腺炎、麻疹、风疹及水

痘等病毒均可致病。可能因病毒感染所致听力下降患者的颞骨组织病理学有与病毒性耳蜗炎相似点。特别是在螺旋器、耳蜗盖膜、血管纹、蜗神经及前庭器等处。但在证实病毒作为突发性耳聋的致病因素时，除上述外还必须符合病原与疾病症状有关；在人体内耳中分离出病毒；感染能传播到动物模型；在传播的动物模型中能再现疾病四项标准。自身免疫性内耳病是突发性耳聋的较新的致病机理。流行病学研究提示，某些自身免疫性疾病如颞骨动脉炎、系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎、血栓闭塞性脉管炎均与突发和特发性耳聋有关。有学者对 18 例没有其他病因的特发性耳聋患者使用了自身免疫性感音神经性聋的概念。对这方面研究逐渐增多，如淋巴细胞抑制试验、特异性单克隆抗体、荧光免疫等，为研究自身免疫与特发性耳聋的关系奠定基础，进一步研究自身性免疫与突发性耳聋的关系也获得重视。血管性理论在理论上与突发性耳聋的突发症状发作有关。许多急性听力下降的模型建立于高凝状态下的血管栓塞。目前由于缺乏纤维化及骨化的组织病理学特点，该理论无大的进展。圆窗和卵圆窗瘘作为特发性耳聋急性发作的一种病因，膜迷路破裂虽与二者无关，但应列为突发性耳聋的另一种病因。

【聋哑症】出生后或幼儿时期便有严重耳聋，不能听到说话声，以致无法学习说话，或者生后虽已初步学会说话，后又因患病发生耳聋而重新丧失说话能力者，均称为“聋哑症”。聋哑人之所以不会说话，并非言语器官的中枢部分或末梢部分有什么病变，是因为听力发生障碍无法听到声音，以致丧失了摹仿学习的可能性。聋是因，哑是果。聋哑可以分为先天性与后天性两大类。据国内资料表明，先天性的聋哑约占 12.8—33.1%，后天性聋哑则占 66.

9—85.6%。先天性致聋因素有遗传、父母（或祖父母）为近血统婚姻、梅毒、妊娠期母体患病及药物中毒等；后天性聋哑：幼儿期耳聋的主要原因是传染病，次为药物中毒等因素。一般讲检查及诊断并无困难，但对幼儿期的聋哑有时则难以鉴定，年龄越小困难越大。聋是患儿的主要症状，但许多聋儿由于尚具有一定残余听力，能对外界声响作出反应，故往往到了学话年龄仍不能说话时才能被发现。为早期发现患儿，注意日常生活中某些异常现象很重要。如在睡眠中呼唤不醒、对突然来自背后的鸡鸣犬吠声毫无惊骇表情等，有助于对耳聋的推断。但是，对1—2岁的幼儿不会说话者，未必就是聋哑；而仅能发出个别单字的声音（如“妈”、“爸”等）者，也不能否定他有发生聋哑的可能。前者有时与精神障碍或智力发育迟缓有关，后者是在有听觉障碍情况下摹仿学习而得。残余听力对聋哑儿童有可能直接接受某些外界声音，从而发展聋哑儿童的理解力并进行言语训练具有重要意义。据中国统计约45.37—82.5%聋哑儿童具有残余听力。但要确定他们的残余听力，却是较为困难的。具体听力检查方法有呼喊和击掌方法、音叉检查法、纯音听力计检查和电反应测听。聋哑儿童往往伴有前庭功能损害，故而还须进行前庭功能检查。如偏倒、旋转、冷热温试验及直流电刺激。其中旋转试验简单易行，且容易取得患儿的合作。前庭功能损害多为双侧；有残余听力者多有前庭功能存在；先天性聋哑者前庭功能存在比例远高于后天性聋哑儿童。总之，聋哑的病因确定应根据病史（包括家族史、母亲妊娠史、出生史、传染病史等）、全身和耳鼻咽喉科的详细检查来判断。先天与后天有时难鉴别，残余听力与前庭功能检查结果虽有助于诊断，但不能作为依据。还应注意与听哑症相鉴别，该症系听力正常或稍低于正常。此系一种先天性不语症，可能与言语中

枢或其传导径路发生病变所引起的言语机能障碍。该种儿童可以理解简单语句，但不会说话。当然，癔病性失语也是应该加以鉴别的。

【鼻及鼻窦的检查法】病史询问中，对发生于鼻腔及鼻窦的病，其共性症状较多，故要详细追问方有助于决定检查的重点。局部症状的病史要点有：鼻塞，须问清病程长短、程度及发作时机。是一侧性、双侧性、交替性、发作性、持续性或渐进性，以及有无其他伴发的鼻部症状。急性鼻炎的鼻塞发展很快，常伴全身症状。慢性单纯性鼻炎鼻塞为交替性，多日轻夜重，侧卧时居下一侧鼻腔阻塞。慢性肥厚性鼻炎多为持续性鼻塞。萎缩性鼻炎则在擤出或清除鼻内痂过后鼻塞减轻。变态反应性鼻炎的鼻塞变化多端。慢性鼻窦炎的鼻塞常与鼻涕堵塞鼻腔有关，擤净鼻涕后通气稍好。单纯的鼻中隔偏曲和鼻腔异物引起的鼻塞，常固定于一侧。鼻息肉和鼻腔、鼻窦肿瘤，均为渐进性鼻塞。流涕须问清鼻涕的性质、多少、一侧或两侧，自前鼻孔擤出或系鼻后孔溢液。慢性鼻炎通常为双侧多粘涕，少数为粘脓性。慢性鼻窦炎则流涕可限于一侧，粘脓性以至纯脓性。一侧流涕、臭而伴有少许血性者，可能为鼻腔异物或鼻腔、鼻窦恶性肿瘤。阵发性大量流清水样鼻涕者，首须想到变态反应性鼻炎，次应想到罕见的鼻窦囊肿及脑脊液鼻漏。局部疼痛及头痛须问清疼痛的性质、部位、程度、发作时间、发作时机及与鼻部其他症状的关系。打喷嚏为阵发性连续者是变态反应性鼻炎的特点。嗅觉障碍，若为伴有鼻塞的嗅觉缺失或嗅觉减退，多为周围性病因所引起，常限于一侧或以一侧为重。无任何鼻内症状的嗅觉障碍可为嗅神经或颅内病变引起。萎缩性鼻炎则兼有鼻腔病变和嗅神经萎缩两种因素，当清除鼻痂后，嗅觉不一

定恢复。伤风、过敏性鼻炎、慢性单纯性鼻炎或癰病引起暂时性或发作性嗅觉缺失。主观恶臭觉可见于鼻腔异物、慢性鼻窦积脓、嗅神经或嗅中枢的病变。客观恶臭觉则见于各种腐败、坏死性病变，如臭鼻症、恶性肿瘤晚期等。闭塞性鼻音多为鼻呼吸严重障碍，开放性鼻音则多见于腭裂、软腭穿孔或软腭麻痹。还有因鼻腔、鼻窦炎症、肿瘤等致面部隆起或变形。病史询问中还应包括过去史、家庭史、职业及烟酒嗜好等。检查外鼻及其周围，包括视其鼻梁的形状、鼻翼有否异常活动、皮肤有无缺损和瘻管开口、鼻前孔的形状；触之有否疼痛、肿物、软硬度；叩时有否疼痛；嗅之有否异味或恶臭。鼻腔检查应先从鼻前庭开始，再从鼻前孔窥其腔内时，应注意鼻甲、鼻道、中隔等有无炎症、糜烂、新生物。鼻后孔检查也称间接鼻咽镜检查，注意鼻后孔一带有无畸形，脓性分泌物、息肉或纤维血管瘤等。还要鼻分泌物检查、呼吸和嗅觉功能检查。鼻窦的检查，包括触诊及鼻前孔窥镜检查，上颌窦炎时积脓后，可用头位引流法。其他鼻窦可用透照法，导管冲洗法。上颌窦穿刺法是临床常用的检查、治疗法。另外，鼻腔、鼻窦内镜检查可以使肉眼难以看清或不易发现的病变显露清晰。放射学检查中，平片、断层以及头颅CT，更补充上述方法不足之处，相辅相成。

【鼻前庭炎】鼻位于面部中央，鼻前庭为外鼻的一部分。它的内界由鼻小柱构成，外界为鼻翼的内面。鼻前庭的皮肤较厚，与其下的脂肪纤维组织及软骨膜粘连紧密。其皮肤含有较多汗腺与皮脂腺；毛较多而硬，具有防御尘埃、异物等功能，但此处毛囊易受细菌感染，发生疖肿。鼻疖系鼻前庭或鼻尖部的皮脂腺或毛囊的急性化脓性炎症。鼻前庭的鼻毛上附有化脓细菌（主要为金黄色

或白色葡萄球菌)，若遇局部防御功能减弱，可发生感染致病。主要诱因是不良习惯（如挖鼻、拔鼻毛或强烈摩擦鼻尖部），鼻腔或鼻窦发生化脓性炎症时，因脓液反复刺激，使局部皮肤损伤，诱发感染。此外患有全身性疾病者，如糖尿病，身体抵抗力减低，易受葡萄球菌感染。此病由于解剖及组织结构不同，不但症状较重，且常引起各种严重并发症。通常讲的“鼻前庭炎”多由鼻内分泌物刺激或用手指挖鼻孔所引起。糖尿病患者常易患此病。炎症可为急性或慢性。以前庭的前外侧部为显著，皮肤红肿，覆有干痂，有时可发现小裂缝，触之甚痛。此种炎症也常会延至上唇皮肤。患者自觉有鼻痛及干燥感。检查可见局部皮肤弥漫性潮红、微肿、或表皮糜烂，盖有脓痂，常两侧同时发生。此病应与鼻部丹毒、鼻前庭皸裂、鼻前庭脓疱疮相鉴别。

【鼻炎】见“急性鼻炎”、“单纯性慢性鼻炎”、“肥厚性鼻炎”、“萎缩性鼻炎”。

【急性鼻炎】鼻腔粘膜的急性感染性炎症，多称为“伤风”或“感冒”，但与流行性感冒有别。该病为流行性病，全年均可发生，但以秋、冬、春之交，气候变化不定的季节最多。祖国医学早即认为此病系由风邪病毒侵袭人体所致，近代研究表明病毒为先，继发细菌感染致病。病毒有感冒病毒、鼻病毒和冠状病毒等；细菌有溶血性或非溶血性链球菌、肺炎双球菌、葡萄球菌、流行感冒杆菌及卡他球菌等。病毒以飞沫传播为主，在患者谈话、咳嗽及喷嚏时，飞沫可传播约达2米之远，并可在空气中停留数分钟。飞沫可直接吸入、间接通过物体或食物侵入鼻粘膜或鼻咽部淋巴组织。若鼻腔局部受冷，血管收缩、白细胞减少；空气过度干燥，鼻

腔粘膜纤毛运动即受影响；鼻腔或咽部慢性炎症均是诱因。当然，机体抵抗力减弱（如过度疲劳、受凉受湿、营养不良、维生素缺乏、醉酒之后），患全身疾病及身体衰弱才是患病的重要诱因。一次患病后，有短暂免疫期，一般仅1个月左右，故常易在一年中可有数次得病。病初始，因血管收缩局部粘膜缺血、分泌减少，继而血管扩张、水肿、分泌增加，先为水性、迅速变为粘液性。由于炎症破坏，粘膜表面细胞脱落，粘膜下层水肿及细胞浸润。先为单核白细胞及少数吞噬细胞浸润，后多形核白细胞逐渐增加，渗出粘膜表面，形成粘液脓性分泌物。一般于感染后1—3日为潜伏期，出现鼻腔内不适感，全身不适及食欲减退等。初期鼻内和鼻咽部瘙痒及干燥感、频发喷嚏。伴有畏寒、头胀、食欲减退和全身疲乏。检查可见鼻粘膜潮红，较干燥。中期出现鼻塞、多量水样涕。伴咽痛、发热（一般 37° — 38°C 左右，小儿多有高热达 39°C 以上）、头痛、四肢酸软等。检查可见粘膜红肿严重，鼻道内分泌物极多，为粘脓性。持续1—2日后，进入晚期。鼻塞更甚，涕变为粘脓性或脓性。若鼻窦受累，头痛剧烈，涕量亦多。若侵咽鼓管，则耳鸣、听力减退。炎症易向下蔓延有咽喉痛及咳嗽。检查可见下鼻甲红肿、鼻道内多量脓涕。此期持续3—5日，并可使脓涕、咳嗽、咯痰拖延数日。一般炎症消退后，有1个月左右的免疫期，过后免疫力迅速消失。祖国医学按其病因及临床表现分为风寒感冒和风热感冒两型。本病诊断并不困难，但要与其他传染病的鼻部症状相鉴别。小儿须与鼻白喉鉴别，成人则要与过敏性鼻炎鉴别。

【单纯性慢性鼻炎】为鼻粘膜由于各种因素所致的可逆性慢性炎性疾病，一种常见多发病。致病因素有全身、局部和环境三方面，一

般在全身因素的影响下，局部或环境因素容易起到致病作用。全身因素：鼻粘膜有极丰富的植物神经，中枢神经系统功能紊乱，可引起鼻粘膜的神经血管功能失调。副交感神经占优势时，粘膜即充血肿胀，此常出现在情绪紧张和焦虑状态者。长期维生素 A 缺乏使鼻粘膜纤毛易受损害；维生素 C 缺乏可使鼻粘膜发生营养不良改变，如粘膜腺体的退行性变；泛酸缺乏使机体防御能力下降，呼吸道粘膜易发生卡他性炎症；维生素 B₁ 缺乏上呼吸道的上皮变薄、角化、粘膜腺萎缩，但无血管改变。某些激素对鼻粘膜有明显影响。甲状腺功能低下，鼻粘膜增生，亦有粘膜苍白、分泌物增多，或发红、干燥者。青春期、月经期、妊娠期或绝经期鼻粘膜可发生充血、肿胀。全身慢性病，如消耗性疾病、营养不良、贫血、心肺功能不全、慢性胃炎、慢性肾炎、代谢病、慢性便秘等，可能因维生素缺乏、机体防御力下降、静脉回流阻碍、反射性充血、内毒素导致植物神经系统功能失调，致慢性鼻炎。局部因素：鼻粘膜反复急性感染，以及急性传染病（如猩红热、麻疹、鼻白喉等）导致鼻粘膜损害如同时有其他诱因存在，则易演变成慢性炎症。细菌或病毒可作为抗原，引起过敏，促使单纯性慢性鼻炎的发生和发展。还有鼻中隔畸形或鼻腔狭窄，妨碍鼻腔通气和引流，使鼻粘膜常受刺激，易引起鼻炎。鼻窦、扁桃体、增殖体和咽部的慢性感染均可引起慢性鼻炎。烟草中某些成分如氧化菸碱、甲醛、丙烯醛等，可抑制纤毛运动，吸烟过度易发生慢性鼻炎。长期用麻黄素等血管收缩剂可致药物性鼻炎。环境因素：慢性鼻炎与工作和生活环境密切相关。如生产粉尘长期刺激、温度过高，均可影响鼻粘膜及纤毛运动。相对大气湿度在 35—45% 间，对鼻粘膜最为适宜。据认为单纯性慢性鼻炎的主要病理改变有两个方面：

(1) 鼻粘膜的深层动脉和静脉由于神经血管功能紊乱而扩张，鼻

甲肿大，浅层动静脉并不相应扩张；（2）粘液腺的功能活跃，分泌增多，粘稠度增高。患者的症状主要有鼻分泌物增多和间歇性、交替性鼻塞。分泌物呈粘液性、较粘稠。脓性见于继发性感染，有时很多，可经后鼻孔流入鼻咽部致鼻咽炎；经前鼻孔排出，可致鼻前庭炎。鼻塞平卧时较重，侧卧时下侧较重；安静工作时（写作、阅读、手工艺操作等）加重，劳动时可减轻。患者常有呼吸性嗅觉失灵。因共鸣受影响说话时多带闭塞性鼻音。若合并鼻中隔畸形等，鼻塞更重。还有注意力不集中、记忆力减退、疲乏、头痛、头闷、失眠。局部检查可见肿胀下鼻甲前端遮住视线，鼻腔大部分无法窥见。鼻粘膜中度充血、或无明显充血。用粘膜收缩剂，鼻甲肿胀可迅速减轻或消失。分泌物粘稠，多积于鼻底部；常可见粘液丝附于下鼻甲与中隔之间。根据病史和检查所见，诊断并不难。若患者因合并中隔畸形而持续鼻塞时，常用口呼吸，可发生肺功能改变，口腔及咽部粘膜干燥、咽炎及喉炎、发生下呼吸道感染。对小儿的身体发育、智力也有影响。此外，炎症向后可侵及咽鼓管，出现耳部症状。

【肥厚性鼻炎】特点为鼻粘膜肥厚、增生。是单纯性慢性鼻炎发展结果，其致病因素亦相同。鼻粘膜肥厚可继发于变态反应性鼻炎。细菌或病毒可作为变应原，引起变态反应；细菌性感染继而对细菌过敏；变态反应又可继发感染。患鼻中隔弯曲者，一侧鼻腔较，下鼻甲可发生代偿性肥厚。感染可使单纯性慢性鼻炎发展成肥厚性鼻炎。从病理学看，患单纯性慢性鼻炎时，鼻粘膜深层的动脉和静脉扩张，血管和淋巴管周围有炎性细胞浸润，以淋巴细胞和浆细胞浸润为主。静脉和淋巴管循环逐渐发生障碍，但动脉尚通畅无阻，故静脉循环壅滞，静脉壁通透度增高，粘膜固有层水肿，

致纤毛上皮化生,粘液腺功能亦改变,腺内可藏有大量微生物。此阶段病变就是肥厚性鼻炎,是可逆性。若病情继续发展,血管周围的纤维组织增生、血管壁增厚,动脉血运仍如常,粘膜水肿加重,可发生息肉或息肉样变。若鼻腔内的增生组织或息肉长期压迫鼻粘膜,可使假复层纤毛上皮变为复层鳞状上皮。主要症状为持续性鼻塞,轻重不一,单侧或双侧均可发生。肥大的下鼻甲后端,可以突入鼻咽腔,堵塞咽鼓管咽口,引起耳鸣和重听。检查时可见肥厚、增生的鼻粘膜对血管收缩剂反应较差,不能完全收缩或仅有轻度收缩。在鼻粘膜肥厚阶段,因静脉充血呈暗红色,用探针压迫下鼻甲,粘膜表面出现水肿性凹陷。在鼻粘膜增生阶段,因有息肉样变性和机化,呈灰白色,用探针压迫下鼻甲,常无水肿性凹陷。鼻腔分泌物多积于鼻底,稠厚且可挂于中隔与鼻甲之间。有弥漫性肥厚者,其表面大都平滑,以下鼻甲最显著,中隔和中鼻甲次之,鼻底很少发生。该病诊断并不困难,应与鼻腔乳头瘤相鉴别。与单纯性慢性鼻炎相同,其肺功能不全的发病率较高。肥厚性鼻炎的早期,经适当治疗后,鼻粘膜可以恢复正常状态。但增生性病变则不易恢复。

【萎缩性鼻炎】一种慢性鼻腔疾患。主要表现为鼻粘膜、鼻甲骨(主要是下鼻甲骨)和骨膜萎缩,鼻腔宽大,有大量黄绿色脓性分泌物积存,形成痂皮,产生恶臭,并伴明显嗅觉障碍。原发性萎缩性鼻炎可发于幼年,多因营养不良、维生素缺乏、内分泌功能紊乱和神经功能障碍等全身因素所致。继发性萎缩性鼻炎多继发于鼻腔疾患之后,因某些鼻及鼻窦疾患如鼻中隔偏曲、化脓性上颌窦炎、肥厚性鼻炎或鼻腔手术过多损坏鼻腔组织所致。本病病因尚无定论,主要论说有:(1) 营养因素,营养不良特别是身体

缺乏维生素 A 是发生萎缩性鼻炎的主要病因。亦有人认为维生素 B 缺乏后,细胞代谢障碍,致鼻腔粘膜萎缩。(2) 内分泌功能紊乱,此病可多发于女性青春期,并于月经期加重,认为可能与性激素分泌有关。亦有人认为与雌性激素分泌障碍致鼻粘膜萎缩或与脑下垂体及间脑功能不全有关。(3) 细菌学说,虽该病患者鼻腔中分泌物可培养出如臭鼻杆菌、变形杆菌等细菌。但多数学者认为唯变形杆菌可分解蛋白质产生吲哚,发出臭味外,余细菌均为继发感染。(4) 神经学说,大脑半球受某些不良刺激后,功能紊乱致植物神经系统失调,鼻腔组织血液循环受阻,引起萎缩。(5) 遗传因素。(6) 外界刺激,高温或粉尘等刺激。(7) 鼻腔或鼻窦炎症。(8) 手术损伤切除组织过多。病理改变:鼻粘膜早期呈慢性炎症,后逐步萎缩、上皮变薄、纤毛脱落,成为无纤毛的上皮。细胞变形,柱状细胞退化萎缩,逐成鳞状。粘膜毛细血管内纤维组织增生,管壁增厚,其周细胞浸润,呈“动脉内膜炎”和“动脉周围炎”,发生血循障碍,致萎缩。粘膜腺体萎缩、杯状细胞萎缩,分泌物减少,粘膜干燥,粘膜纤毛消失等一系列变化。症状:(1) 鼻咽干燥,鼻内常有痂皮,有时带血。(2) 因脓性分泌物及痂皮积存致鼻塞,清除后过度通畅。(3) 用手挖鼻或用力擤鼻易出血。(4) 头痛和嗅觉丧失。(5) 呼吸时接触者感恶臭。(6) 咽喉干燥、痒痛、干咳及声嘶哑或耳鸣听力障碍等。检查可见鼻腔宽大,鼻甲缩小(主要是下鼻甲)。腔内积大量黄绿色及灰绿色稠脓性分泌物,并有大量痂皮附于粘膜之上,有恶臭。取除痂皮后,粘膜干燥发红,触之易出血。咽后壁粘膜充血发干,失去正常粘膜光泽,粘膜表面偶覆有干痂。间接喉镜检查下,有时可见喉粘膜和声带有同样变化,气管亦有轻度干燥充血。诊断根据病史及鼻镜检查较容易,但应与麻风、结核等鼻腔特殊疾患及干燥性鼻

炎鉴别。

【鼻中隔偏曲】指鼻中隔形态上变化，向一侧或两侧偏斜或局部突起，影响鼻腔生理功能，并引起一系列病理变化，这是一种在发育过程中受某些因素影响所致的结构上的畸形。该病以成人多见。有各种方法分类：（1）按部位分类：“软骨部偏曲”多为外伤所致，常引起鼻呼吸障碍。“骨部偏曲”多因发育异常或肿块压迫所致。“混合型偏曲”多因幼年外伤，其特点是偏曲不仅累及中隔各部分，且伴有鼻腔侧壁畸形，故严重影响鼻部生理功能。（2）按形态分类：“C型偏”、“S型偏曲”，“嵴突”系中隔长条形突起，自前下向后上方倾斜。多为鼻中隔软骨、鼻嵴或犁骨上缘混合偏曲。“距状突”为局限性尖锐突起，常位于骨中隔软骨的后端，或其与筛骨正中板、犁骨交接处。（3）按高低位置分类：高位偏曲常阻塞中、上鼻道，压迫中鼻甲，可致鼻窦炎。低位偏曲阻碍分泌物引流。（4）按偏斜方向分类有纵偏、横偏及斜偏，常可伴鼻外形歪斜。致病原因有：（1）外伤：为本病重要原因。直接外伤常有鼻骨骨折、中隔骨折及中隔软骨脱位。幼儿时期受伤后，因当时鼻中隔各个组成部分发育未全，故不显症状，以后随年龄增长逐渐发展成为鼻中隔偏曲。分娩过程中颅骨受压，致腭弓向上扭转和中隔的组成部分形态改变而发生中隔偏曲是新生儿发病的主要原因。间接损伤鼻部也可致中隔偏曲。（2）发育异常：鼻中隔上部的鼻骨、筛骨和其下的颌骨、腭骨、犁骨等一般发育较早，而鼻中隔软骨发育较晚，使中隔在发育过程中四面受到限制，不能充分发展致成偏曲。（3）高拱硬腭：某些腺样体肥大者，鼻腔阻塞，张口呼吸，日久则硬腭向鼻腔高拱，使鼻腔顶部与底部距离变得很短。鼻中隔发育受到限制，渐呈偏曲状态。（4）遗传因素：

有人认为如父为长形头颅，母为小平头顶，子女可能具有巨大中隔与小形之鼻，致中隔无发展余地，发育过程中逐渐形成中隔偏曲。亦有人发现某些家庭成员中有同样鼻外或鼻内畸形的趋势。(5) 肿瘤或异物压迫推压，也可致鼻中隔偏曲。症状随鼻中隔偏曲程度、类型、位置而异。鼻塞为最常见症状，先见于偏曲凸侧，平时呼吸不畅，感冒受凉后则完全堵塞。对侧鼻腔宽阔致通畅，日久呈生理性代偿填补，也可干燥致粘膜萎缩。鼻中隔偏曲可改变鼻生理功能，刺激腺体，使鼻腔分泌物增多。若继发感染，则分泌物更多。头痛也是常见症状，由于机械性刺激、气流刺激、鼻窦口阻塞所致。主要分布于鼻粘膜的三叉神经末梢受刺激所引起，并可沿神经反射至头面部、致额、颞部痛。与头痛相伴随有头晕。还有呼吸性嗅觉障碍、鼻出血、耳鸣和重听、咽痛等。诊断中须与鼻中隔粘膜肥厚、鼻中隔血肿或脓肿、鼻中隔梅毒瘤相鉴别。凡因鼻中隔妨碍生理功能，具有临床体征者，才属手术指征。

【鼻中隔溃疡及穿孔】溃疡多发生鼻中隔前端近鼻前庭处，表面常覆有痂皮。多因手指挖伤或毛巾类擦伤。或常暴露于铬酸、硝酸、硫酸、氰化物及其他化学品的尘雾中，中隔粘膜受其腐蚀而成溃疡。结核、寻常狼疮、麻风、鼻疽等特殊性感感染亦可致鼻中隔溃疡。患者有鼻腔干燥及不适感，因痂皮附着，引起鼻腔呼吸不畅，挖则易出血。甚者可致中隔穿孔。鼻中隔穿孔系软骨部或骨部因外伤或其他原因穿孔，使鼻腔两侧相通。可为某些疾病的症状或后遗症。病因中有鼻腔特殊性感感染、恶性肿瘤或恶性肉芽肿、化学特刺激、外伤（多并发于鼻中隔手术后）、急性传染病（白喉、猩红热、伤寒、天花等）、鼻中隔溃疡后穿孔、反复用硝酸银或三氯醋酸等灼烧或电灼、鼻腔镭锭治疗等。患者自觉头痛、鼻塞、小

量出血、穿孔小而位于前端者呼气时可有吹哨声。穿孔治疗以去除病因治疗和对有明显鼻功能障碍或临床症状者进行手术修补为原则，但手术难度依穿孔各异。

【鼻中隔血肿及脓肿】血肿为一侧或双侧软骨膜下或骨膜下积血。鼻中隔血供丰富而软骨膜或骨膜为一坚韧致密的结缔组织。当外伤或手术损伤血管出血，积存其下、郁积其间形成血肿。鼻部外伤、鼻中隔手术后并发症、各种出血性疾患是致病主要原因。一侧粘膜下血肿，呈单侧鼻塞。鼻骨或中隔骨折、脱位或中隔术后血肿，多为双侧鼻塞。积血压迫神经末梢，引起反射性额部疼痛及鼻梁部压迫感。如鼻粘膜破损，则血性分泌物排出。脓肿亦有软骨膜或骨膜下积脓。外伤多见儿童，因跌伤、击伤引起鼻中隔血肿，未及时引流，被感染引起。鼻中隔手术后血肿，继发感染。鼻、唇、中隔小柱及上切牙根感染，炎性蔓延形成脓肿。急性传染病亦可并发脓肿。脓肿可先发于鼻中隔一侧，但因毒素侵蚀和营养障碍，致软骨坏死，使脓肿向两侧扩散，引起两侧重度鼻塞。因毒素吸收和机械性压迫，有畏寒、发热、鼻部跳痛，并向额部放散，全身不适。并发症中除鞍鼻、鼻中隔穿孔外，炎症扩散至鼻梁部软组织，经静脉逆行，可引起海绵窦栓塞，是其凶险并发症。

【急慢性鼻窦炎】鼻窦普通炎性疾病，一种常见病。分急性、慢性两类，慢性者较多见。急性鼻窦炎多发生在一个鼻窦，慢性鼻窦炎则可累及两个以上鼻窦，甚至一侧或两侧全部鼻窦。鼻窦之所以易罹患炎症，重要原因之一在于它的解剖学上的特殊性：鼻窦与鼻腔相通的窦口均较细小，一旦发生狭窄或阻塞，鼻腔的通气

引流即受到影响，也易蓄脓，或演变成慢性鼻窦炎。鼻窦的粘膜又与鼻腔粘膜相连接，故每当发作一次急性鼻炎，鼻窦也会多少受累。此外，各窦口和窦壁均相隔甚近，一窦发炎，易累及邻近鼻窦，时间愈久，范围愈广，最后形成多窦炎或全鼻窦炎。鼻窦炎，尤其是慢性鼻窦炎，对耳鼻咽喉各处，以及气管、支气管、肺及消化道的生理功能均可产生不良影响，并可形成病灶，使其他器官和脑力受到损害。鼻窦炎病人也是带菌者，尤其在急性期，具有一定传染性。上颌窦因窦腔较大，位置低而窦口较高，易于蓄脓，且居额窦和筛窦后下，更易被它处炎症牵累，故在临床上，上颌窦炎发病率最高，筛窦炎次之，额窦炎又次之，单独的蝶窦炎则临床证实者最少。(1) 急性鼻窦炎：常因原发于鼻窦的炎症，鼻腔感染的扩展，鼻窦间互相感染，全身或血性感染发病。全身原因中，近年来内分泌失调及变态反应因素日益受到重视，因两者均使粘膜抵抗力降低，易引起鼻腔和鼻窦的粘膜水肿，窦口容易发生堵塞致病。急性传染病是儿童鼻窦炎的重要病因。急性鼻炎是经鼻腔感染原因中，急性鼻窦炎最常见原因之一。鼻腔多种疾病，污染物经鼻腔进入鼻窦，鼻腔内填塞物留置时间过久也都是造成感染原经鼻腔进入鼻窦的原因。多见的额窦和上颌窦外伤，邻近组织疾病的影响，气压改变，碘中毒等都可导致急性鼻窦炎。致病菌中以肺炎双球菌感染多见，还有流感杆菌、白色和金黄色酿脓葡萄球菌、酿脓链球菌、肺炎杆菌、脑膜双球菌、卡他球菌等。近年来由于抗菌素广泛使用，大肠杆菌和绿脓杆菌感染渐多。病理变化可分两期，并有各种过渡形式。急性卡他性鼻窦炎变化与急性鼻炎极相似。急性化脓性鼻窦炎时，窦内积黄色脓液，内含脱落上皮细胞、白细胞及细菌。少数病例可发生窦壁胃炎、骨髓炎和其他并发症。症状轻重不一，儿童较重、成人较轻。全身症

状中以急性额窦炎和牙源性上颌窦炎时比较急剧。局部症状有患侧持续鼻塞，并有大量粘液脓性或脓性鼻涕，不易擤尽，或向后流入咽部经口咯出。嗅觉障碍为短暂障碍或丧失，以筛窦炎和蝶窦炎时较明显。头痛和局部疼痛，可表现为神经痛、弥漫性疼痛或局限性疼痛，并视鼻窦位置、病变发展过程，以及个别鼻窦有其不同特点。鼻涕向后流入咽喉，引起咽喉发痒、咳嗽、咯痰及恶心。间或发生耳鸣、听力减退、失眠或嗜睡等症状，以蝶窦炎较多见。检查可见局部皮肤及软组织红肿，有压痛或叩痛，鼻粘膜尤其鼻腔上段粘膜肿胀、充血或有息肉样变。鼻腔脓液由中鼻道流出或积留下鼻道者，来自前组鼻窦。后组鼻窦炎时，脓液常积留于上鼻道或嗅裂。咽喉部亦有相应表现。(2) 慢性鼻窦炎：较急性者多见，多窦炎和全鼻窦炎又较单独一个鼻窦炎为多。慢性鼻窦炎大多是急性鼻窦炎治疗不当或未彻底痊愈所致。机体抵抗力过低或致病毒力强时，极易转为慢性。各种引起鼻塞和鼻窦通气引流受阻的病变，如鼻中隔偏曲、鼻甲肥大、鼻息肉、鼻腔肿瘤、鼻腔、鼻窦的异物以及鼻腔填塞过久等也是导致慢性鼻窦炎的重要因素。上列磨牙的牙根与上颌窦窦底关系密切，致牙源性上颌窦炎。鼻窦外伤后继发感染，易演变为慢性。变态反应性鼻窦炎，具有易变为慢性炎症的倾向。慢性鼻窦炎病理分类各家不一，从临床角度看可分为慢性卡他性鼻窦炎和慢性化脓性鼻窦炎两类。前者粘膜上皮正常或增厚，大量杯状细胞增生。固有层水肿变厚，血管周围浸润，管壁增厚或管腔阻塞。大量浆细胞和肥大细胞浸润。粘膜水肿剧烈者可形成局限性隆起或息肉。鼻窦骨质不受炎症侵犯。分泌物多呈粘液性或粘液脓性，少数呈浆液性。病期久者，分泌物内出现多量胆固醇结晶。后者上皮层可能出现区域性缺损及肉芽形成。固有层中有多量浆细胞及肥大细胞浸润。

鼻窦骨质可能受侵蚀，发生成骨及破骨变化。分泌物呈脓性。按其上皮层及固有层变化的特点，又可分为乳头状肥厚型、水肿型、滤泡型、纤维型。临床上常见各型的过渡形式和混合型。在同一鼻窦中，各处病变也常不一致。全身症状中，通常多有头昏、食欲不振、易倦、工作效率降低、记忆力减退、失眠或精神抑郁等。局部表现有流多量黄色、绿色或灰绿色脓涕，可有臭味。经常患侧鼻塞。嗅觉障碍，以慢性筛窦炎时最为明显。局部疼痛和头痛，不如急性时明显。检查中前鼻孔及后鼻孔镜检查均需要进行，鼻窦 X 线拍片对确诊意义很大。

【鼻窦炎并发症】急性或慢性鼻窦炎均可扩展到邻近组织或器官，如眶内、颅内等处；还可沿着管道发展，如借咽鼓管传到中耳，或下行而影响呼吸道与消化道；也可成为脓毒病灶。炎症扩展的途径：（1）窦壁因炎症累及，骨质脱钙及疏松，继而发生破坏。炎症即可经破损处侵入邻近组织，有时只骨壁变薄尚未穿破炎症也可由此向外扩散。（2）血管导引，可经血管的直接传播，也可因毒素使静脉内损伤，血液粘着凝固成血栓，向血流顺逆两方面进展。（3）神经导引，鼻窦手术中，如损伤嗅神经纤维的鞘膜，感染可循鞘下间隙到达颅内，引起颅内并发症。（4）淋巴管能直接载运炎性物质感染其他器官，也可先间接地将之传到血管周围淋巴丛，再由血管导引。因仅筛区的淋巴管已被证实与颅内有关，故此方式少见。眶内并发病：前组鼻窦与眼眶的顶壁、内壁及底壁相接；后组鼻窦与眶内壁后部，眶上裂及视神经孔关系密切。感染扩展方式以鼻壁损害为最常见。眶内感染可经眶尖入颅产生颅内并发病。以额窦引起者居多，筛窦次之，上颌窦又次之，蝶窦最少。眶壁炎症及球后视神经炎较多见，但以眶内蜂窝织炎较凶

险。眶壁骨膜脓肿因急性鼻窦炎引起者和慢性鼻窦炎引起者，在脓肿形成过程中，如炎症来自额窦，则同侧上睑剧烈红肿、压痛并常伴下睑水肿；如来自筛窦，则同侧上睑或双睑内背部分红肿、压痛；来自后组筛窦或蝶窦者，则眼睑症状及局部压痛均不明显，而以深部炎症症状为主（视力障碍、眼球移位及眼球运动障碍等）。严重累及视神经孔及眶上裂处的神经血管，可发生极罕见的眶尖症候群。眶内蜂窝织炎较凶险。脓肿经眶骨膜入眶内形成；血栓性静脉炎也可引起，但少见。本病多继发于后组筛窦、上颌窦及蝶窦的炎症，感染在眶深部，眼睑症状不明显。球后视神经炎发展快，主要症状为视力减退，早期眼底正常，渐发生视乳头变化。颅内并发病：在中国鼻源性颅内并发病远较耳源性者少见，单纯性又较继发于鼻部术后者较少。由鼻窦炎引起者中，以额窦炎致病者较多，蝶窦炎次之，筛窦炎及多窦炎又次之，上颌窦炎引起者最少。鼻窦的炎症可能直接通过坏死窦壁，或穿出静脉的脓毒血栓，感染脑与脑膜，也可先使眼眶发生感染，进而扩展到颅内。此外，嗅区附近的感染，也可通过淋巴管扩散到颅内。硬脑膜外脓肿诊断较难，易被急性鼻窦炎症掩盖。一旦脓肿很大，颅压增高，症状已重。硬脑膜下脓肿表现为硬脑膜下腔弥漫性或包裹性积脓，常与化脓性脑膜炎或其他颅内并发病相伴出现，又乏独立症状，故难于术前确诊。化脓性脑膜炎、脑脓肿和海绵窦炎均是较凶险并发症。下行感染：鼻窦炎的下行感染可引起屡发性咽炎、扁桃体炎等。还有儿童与成人顽固性气管炎、支气管炎和支气管扩张；亦可刺激胃出现相应症状。耳部并发病是感染经咽鼓管进入中耳。病灶：该病灶近年来受到重视。

【鼻及鼻窦外伤】鼻骨骨折又是鼻及鼻窦骨折中多见的。外鼻位于

面部中央，且较突出，易遭外伤。外鼻骨架系一对较薄的梯形鼻骨及部分上颌骨额突构成，遭受外力后，极易引起骨折或错位。鼻骨骨折程度依外力的强度及方向而异，多为塌陷性骨折。如鼻梁塌陷，或其一侧成角度隆起，对侧下陷，亦有同时合并鼻中隔骨折者。诊断可根据鼻梁变形，触诊有骨擦音，压痛等症状确定。鼻骨 X 线片检查可帮助诊断。对错位性骨折应及时进行整复。如伴有面部开放性创口、鼻中隔骨折或血肿等，应先处理面部开放性创口，再行鼻骨骨折的整复。在鼻窦外伤中，以额窦及上颌窦外伤骨折发生机会较多。又因其位置浅，多与颌面部或鼻部外伤同时发生。蝶窦与筛窦位置较深，骨折多与颅外伤同时发生。随交通发达，事故中面部及鼻窦外伤骨折的发病率日益增加，上颌骨为最易发生骨折的部位。上颌窦骨折中，以上颌窦前壁塌陷性骨折为常见。上颌窦顶后部的骨壁较薄，颌面部受击伤时，也可发生骨折。额窦骨折可分为前壁单纯性线状骨折，前壁塌陷性骨折，合并后壁骨折三类。后壁骨折比较严重，常伴有脑膜撕裂。脑脊液鼻漏常是脑膜撕裂的后果，但亦有无脑脊液鼻漏者。因此，对所有额窦后壁、筛窦及蝶窦顶壁的骨折，都应注意并发症的发生，以便及时修补治疗。筛窦骨折常易并发脑膜破裂。因伤后 2—3 日或数日方出现脑脊液鼻漏，故观察数日不愈，应进行手术。蝶窦骨折可合并颅底骨折，病情严重，应协助脑外科共同诊治。

【咽炎】 见“急性咽炎”、“慢性咽炎”。

【急性咽炎】 咽粘膜的急性炎症。急性单纯性咽炎是急性咽炎中常见而多发的，常伴发于呼吸道的感染。咽淋巴内环的一部分或全部也常同时发炎。以冬、春季多见。常为病毒感染，若系细菌感

染，则以链球菌多见。幼儿常为某些急性传染病（麻疹、猩红热、流感、风疹等）的前驱症状或伴发症状。成人及较大儿童则常继发于急性鼻炎、急性鼻窦炎或急性扁桃体炎。物理和化学性刺激也可引起本病。初起咽粘膜充血。因血管扩张及浆液渗出，以致粘膜上皮及粘膜下层水肿，其间有圆细胞及白细胞浸润。粘液腺分泌增加，粘膜表层上皮脱落及白细胞渗出表面。咽的淋巴组织也常可受累，淋巴滤泡肿大，重者可突出咽壁表面。成人以局部症状（咽干燥、发胀、粗糙感、发痒、咳嗽、灼痛、空咽时痛较剧等）为主；幼儿及成人重症者，常伴全身症状（寒战、高热、全身不适、头痛、食欲不振、便秘、口渴等）。该病可并发急性上、下呼吸道炎症，鼻窦炎及中耳炎等。若致病菌或其毒素侵入血循环，可引起全身并发病，如急性肾炎、脓毒病、风湿病等。急性坏死性咽炎是一种咽组织的坏死性或坏疽性急性炎症，发展迅速，病情险恶，死亡率甚高。此病是急性咽炎中一种较凶险的病症，自抗生素问世后，发病率显著下降，预后也大为改观。急性坏死性咽炎可为某些病的一个症状，也可为原发性。粒性白细胞缺乏症、白血病、猩红热、麻疹、水痘、伤寒、流感、疟疾、糖尿病、天疮病、疮疹、坏血病、牙病、恶病质、急性咽炎、重金属（如汞、铋）药物中毒等疾病之时或之后发病。原发性的原因未明，其中一部分可由于营养障碍引起。二者症状基本相似，起病甚急，有寒战、高热。全身状况迅速恶化，早期可出现中毒症状或循环衰竭。稍晚可出现脓毒症状及肺炎。坏死病变初起于腭扁桃体其邻近组织，继而向口腔、软腭、口咽、鼻咽、喉咽或咽旁间隙发展。初始限于粘膜及粘膜下层，继而可深入到肌层。坏死组织呈暗黑色或棕褐色，上覆假膜。扁桃体高度肿大，颈淋巴结肿大压痛。咽痛剧烈、吞咽困难、口臭，有时张口困难。更甚时，可使软腭穿

孔、发声及呼吸困难或血管被侵致危险性大出血。本病要与发病缓慢、坏死部位多在中线、早期全身状况好的恶性肉芽肿鉴别。此外，急性咽炎尚包括咽部血管舒缩性水肿的急性水肿性咽炎和以发热、咽炎与结膜炎为特征的急性传染病——咽结膜热。

【慢性咽炎】主要为咽粘膜慢性炎。弥漫性炎症常为上呼吸道慢性卡他性炎症的一部分；局限性炎症则多伴有咽淋巴组织的炎症。本病常见多发于中年人，多为屡发急性咽炎转为慢性所致。诱因有烟酒过度、嗜用刺激性食物、患有鼻中隔偏曲、上呼吸道慢性炎症，被迫长期用口呼吸，以及全身性病，如贫血、消化不良、心脏病、慢性支气管炎、支气管哮喘、风湿病、肾脏病、肝硬变等。职业用声者（声乐戏曲演员、教师等）及体质因素亦常与本病有关。本病分类各家不一，从病理学角度可分为三类：慢性单纯性肥厚性咽炎为多见者，病变主要在咽部粘膜层呈慢性充血，血管周围有淋巴细胞、白细胞及浆细胞浸润，以淋巴细胞为主。粘膜及粘膜下结缔组织增生。粘液腺肥大，分泌增多。慢性粒性咽炎及咽侧炎为粘膜广泛淋巴组织增生、淋巴滤泡的上皮变薄，甚至消失。咽后壁可见多数颗粒状隆起，甚至连成一片。萎缩性及干燥性咽炎为粘液腺分泌减少，分泌物稠厚干燥，粘膜下层为炎症所累逐渐机化与收缩，继而萎缩变薄。咽后壁上附痂皮，具有臭味。本型常由萎缩性鼻炎蔓延而来。症状大致相同，主要有咽部不适感（如异物感、痒感、灼热感、干燥感或刺激感、微痛感等），由粘稠分泌物刺激引起短促而频繁的咳嗽，咳嗽过重可因粘膜出血，使分泌物血染。上述症状常于用嗓过度、气候突变或吸入干热或寒冷的空气时加重。病人可有耳鸣、耳聋，发声不能持久或声嘶。做咽部检查时，病人张口就会出现恶心。慢性单纯性

及肥厚性咽炎病人粘膜水肿样肿胀，片状慢性充血，有时可见小静脉曲张。咽后壁常附薄层粘液。两腭弓和软腭亦常充血，悬雍垂增粗，与舌根相接。慢性粒性咽炎及咽侧炎多与慢性肥厚性咽炎并存。咽后壁上有颗粒状突起的淋巴滤泡。侧索增生变粗。慢性干燥性及萎缩性咽炎时，咽粘膜干燥、萎缩变薄，色苍白而发亮。咽后壁上有时可见颈椎椎体轮廓。腭弓变薄、悬雍垂短窄，粘膜表面附有粘稠粘液或黄褐色痂皮。向下蔓延可至喉及气管。本病应与特殊性传染病（如结核）及肿瘤鉴别。

【扁桃体炎】俗称扁桃腺炎。指腭扁桃体的急性与慢性非特异性炎症。急性者多见青年人，多发春、秋两季。溶血性链球菌为主要致病菌，还有非溶血性链球菌、肺炎双球菌、葡萄球菌、流感杆菌、病毒等。以飞沫、食物或接触传染。机体遭受外在环境不良影响和内环境变化，全身或局部抵抗力降低时，口腔及扁桃体内正常时存在的病原体就乘机繁殖并侵入。急性卡他性扁桃体炎多为病毒引起。病轻，粘膜充血、呈急性炎性变化，无明显渗出物。急性滤泡性扁桃体炎系炎性扁桃体粘膜下出现大小一致的圆形黄白色点状化脓滤泡，不突出粘膜表面，而位于陷窝口之间。急性陷窝性扁桃体炎时，陷窝内由脱落上皮、纤维蛋白、白细胞及细菌等组成豆渣样物，可融合形成假膜。三型症状基本相似，急性卡他性扁桃炎症状皆较另两型轻。全身症状：畏寒发热、头痛、食欲不振、疲乏无力，腰背及四肢酸痛。小儿可高热引起昏睡、抽搐或呕吐。局部症状：以咽痛为主，吞咽或咳嗽时加重。并经迷走神经耳支或舌咽神经鼓室支放射至耳部。还可有言语含糊、耳闷、耳鸣、耳痛或听力减退。检查可见扁桃体充血肿大或陷窝口黄白色豆渣样物，下颌角淋巴结肿大、压痛。血相示白细胞增多，

中性白细胞中度增多。慢性扁桃体炎为屡发急性扁桃体炎机体抵抗力下降而延至慢性。金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌为主要致病菌。本病可分为增生或肥大型（淋巴组织增生，扁桃体显著肥大为主）、纤维型或萎缩型（扁桃体间质内有纤维组织增生，继而收缩，扁桃体体积缩小，淋巴组织萎缩）和陷窝型（主要病变深居扁桃体陷窝之内，并有脓栓。或陷窝被疤痕组织封闭引流不畅等）。主要症状为反复发作咽痛、易感冒或扁桃体周围脓肿或伴有扁桃体源全身性疾病症状。咽部经常不适、口臭，阵发咳嗽、咽部异物感、刺痛感。扁桃体过大可引起呼吸困难、咽下困难，或言语含糊不清。还有消化障碍，毒素吸收引起头痛、四肢无力、易疲劳或低热。鉴别诊断中有隐性扁桃体结核，恶性肿瘤、淋巴肉芽肿和白血病引起的扁桃体肿大，扁桃体角化症。扁桃体炎的并发症常见，有的后果严重。局部并发病有颈深部感染（扁桃体周围脓肿、咽后脓肿及咽旁间隙感染）和急性中耳炎、鼻炎、鼻窦炎、喉气管炎、支气管炎甚至肺炎、颈内静脉血栓性静脉炎等。全身并发病有急性关节炎、风湿病、循环系疾病、泌尿生殖系疾病和脓毒病、急性炎性甲状腺肿、急性阑尾炎及急性胆囊炎等。慢性扁桃体炎在身体受凉受湿、全身衰弱、内分泌紊乱、植物神经系失调或生活劳动环境不良，易形成病灶。对病灶发生机理，目前多倾向于变态反应说。近年来也有人认为，病灶性疾病发生可能与腺病毒或腺病毒与链球菌混合感染有关。在扁桃体生理作用认识日渐深入时，对扁桃体手术应持审慎态度。

【咽后脓肿】系脓液积聚于咽后壁所致。急性者较多见，为咽后隙淋巴结急性炎症引起的化脓性病变。脓肿多发生于一侧咽后隙。多见于3个月至3岁婴幼儿，半数以上病例发生于一岁以内。冬、春

两季多见。慢性者系结核性冷脓肿，由颈椎结核性骨脓肿所致，多见于成人。病因有咽后隙化脓性淋巴结炎：幼儿咽后隙富于淋巴结，接受鼻后部、鼻咽、咽鼓管及中耳的淋巴引流，故急性咽炎、扁桃体炎、鼻及鼻窦炎、咽鼓管炎、中耳炎等可致病。本病也可并发于麻疹、猩红热、流感等急性传染病。咽部外伤：如异物（鱼刺等）或手术时咽部受损伤。耳部感染：中耳炎蔓延至颞骨岩部，直接破坏骨质，或间接形成硬脑膜外脓肿，再经颅底破裂孔侵入。耳源性颈深脓肿也可经咽旁隙穿入咽后隙。颈椎结核或咽后隙淋巴结结核形成冷脓肿。咽旁脓肿穿入。此外，营养不良、口腔不洁及全身慢性病较易诱发此病。症状：急性咽后脓肿起病较急，一般发病后 2—3 天即可形成脓肿。有畏寒、高热、烦躁不安、失水、衰竭等。还有咳嗽、咽痛及咽下困难，吮乳从鼻腔呛出。言语不清呈鼻音。常有呼吸困难，卧位更重。如脓肿压迫喉入口或并发喉部炎症，则有吸气性呼吸困难。结核性冷脓肿者则发病慢，伴午后低热、盗汗、虚弱和咳嗽。渐出现喉部梗阻及吞咽不便。检查可见咽后壁一侧隆起，稍充血，患侧咽腭弓及软腭可被推向前。若延至喉咽，患侧杓会厌襞水肿。亦有脓肿位置低，需重压迫舌根甚至用直达喉镜方能发现。用手触之，有波动感。穿刺抽脓须仰卧头低垂位，以防破裂窒息。X 线颈椎侧位片，可见颈椎前有隆起的软组织影。也可发现颈椎结核。并发症有自行破溃或切开失当，致窒息或吸入肺炎；脓肿向下发展，可引起急性喉炎、喉水肿、纵隔炎；脓肿向外发展，可引起咽旁脓肿；脓肿侵蚀大动脉（颈内、外动脉），可发生致命性大出血。急性脓肿一经确诊，须施手术切开排脓。但要审慎进行。

【喉部检查】正确询问病史有助于了解病变部位和性质。局部症状

中，发声障碍及呼吸困难较疼痛和感觉异常多见。发声障碍是喉病的典型症状，可从极轻微的声嘶至完全失声。应仔细询问并全面检查。要注意鉴别是用声不当、用声疲劳、急慢性炎症、肿瘤、麻痹、精神心理和内分泌等病因。对呼吸困难应鉴别是喉源性还是非喉源性（是否与下呼吸道及肺部病因）。视、听、扪诊对喉病诊断甚有帮助。注意喉部是否对称、有无外形改变、移位及先天性畸形等。也应观察喉的运动，颈部有无肿块或淋巴结肿大。检查的听诊中，强调听感评价。听嗓音质量、色彩、时值，提高听感技能是喉科医生、嗓音医生、艺术嗓音医生等必须努力的。视诊检查中，以间接喉镜检查法最常用，要掌握正确施检方法及从间接喉镜镜面反映出的喉部影象。要仔细、全面、从浅至深可观到声门下区。直接喉镜须要施以一定麻醉，故只于间接喉镜无法观清时进行。还有支撑和悬吊喉镜也是直视喉部的检查方法。随着科学进步，光纤喉镜可较简便、清晰视喉全部。可接放大镜、照相、摄影、摄相，并可记录存档。从声学分析角度，用频谱仪、声图仪、喉声气流图、喉病微机分析系统，对患者嗓音记录分析，减轻患者痛苦、精确、可视性强。这是喉科，尤其嗓音医学、艺术嗓音医学中，日渐重要的检查手段。还有喉肌电图、动态喉镜等检测方法，可以观察喉肌电生理变化和声门运动情况、声带粘膜波运动状态等。

【急性会厌炎】喉科急重症之一。又名急性会厌感染、急性声门上喉炎、急性声门上炎、蜂窝织炎性会厌炎等。主要表现为会厌及杓会厌襞的急性水肿伴有蜂窝织炎性变，或形成会厌脓肿。因会厌的静脉血流均通过会厌根部，故会厌根部如受到炎性浸润，阻碍静脉回流，会厌迅速剧烈水肿，可致命。对本病有病毒、细菌

和病毒细菌联合病三种学说，目前多数倾向于病毒性原发感染和细菌性继发感染之说。细菌感染则以乙型溶血性流感杆菌为主。受凉、过劳、咽外伤、会厌囊肿或新生物继发感染、邻近组织急性感染等均可成为诱因。主要症状有全身中毒（寒战、高热、全身不适、食欲减退、全身酸痛），吞咽困难发生很快。重者饮水呛咳、流涎。轻者自觉咽部异物阻塞感。以吸气性呼吸困难为主的呼吸困难，是又一严重症状。遇暴发型者，可迅速引起窒息。由于声带多不受累，故一般无声哑。但说话、发声，似口含物之含混嗓音。检查时，可见会厌红肿甚剧。偶见伴有溃疡，如已形成会厌脓肿，则局部隆起，其上有黄色小脓点。可扪及一侧或两侧颈深淋巴结上群肿大伴有压痛。对不易检查的幼儿，喉部侧位 X 线片将有帮助。本病迅速控制感染、消除水肿、及时解除呼吸困难为治疗原则。气管切开术，是一项关键抢救措施。

【急性喉炎】喉粘膜及声带的急性炎性疾病。冬、春两季好发。病变轻重程度差别悬殊，以小儿患者多为严重。与急性鼻炎、急性咽炎同时发生，或继发于该两病之后。用声不当、用声过度、鼻窦脓液流下刺激、长期鼻塞而张口呼吸、喉部手术或异物损伤、刺激、烟酒过度以及急性传染病的继发等，均为本病诱因。病理变化于病初始时，喉粘膜充血，有多形核白细胞浸润及水肿。早期粘膜干燥，继而渗出液逐渐增多，后渐为脓性，偶成假膜。上皮可发生损坏或脱落或形成溃疡。若治疗不当，有圆形细胞浸润，逐渐发生纤维变性。有时病变可深入至喉内肌层。嗓音改变是急性喉炎的主要症状，哑、嘶哑到完全失声。喉内常有干燥、发热等不适感，或有轻度疼痛，阵咳，咳嗽可延迟到嗓音已恢复正常之后。开始为干咳、呈阵挛性，咳时喉痛，夜间咳嗽加剧。分泌渐

多，随之有粘脓性物咳出。重者可有发热、畏寒、疲倦、食欲不振等，成人较轻。间接喉镜检查可见两侧对称的弥漫性炎症。诊断中须注意喉炎与喉结核、喉白喉鉴别。治疗中嗓音休息和保持环境潮湿、清洁是重要的环节。小儿急性喉炎虽较成人发病机会少，但多发生呼吸困难。因为，小儿喉腔较小，粘膜肿胀易发生声门梗阻。小儿喉软骨柔软、粘膜与其下层附着不紧密，炎症侵犯肿胀显著。粘膜下淋巴组织及腺体丰富，容易发生粘膜下浸润而使喉腔变窄。咳嗽机能差，喉及气管分泌物不易排除。小儿对感染的抵抗力及免疫力差，反应重。小儿神经系统较不稳定，易发生喉痉挛。引起喉阻塞，并促进充血。病变主要发生在声门下腔，炎症可延及气管。该腔粘膜水肿，重则有蜂窝织炎性、脓肿性或坏死性变。患儿发病早期以喉痉挛为主，为阵发性犬吠声咳或呼吸困难，继有粘稠痰液咳出。多次发作后，可出现持续性喉阻塞症状，重者可出现“三凹症”。直接喉镜下可见声门下腔充血、肿胀，呈梭形条状。声带表面则充血轻。检查要轻而慎重，以防喉痉挛。诊断时须与喉白喉、下呼吸道异物相鉴别。抗炎症、消水肿、预防心衰，审慎及时施以气管切开术。

【声带瘫痪】喉肌运动神经功能紊乱所引起的声带运动障碍。声带位于喉腔声门皱襞之内，包括声韧带和声带肌两侧平行。喉肌按功能可分为张力肌、内收肌和外展肌三组。张力肌有环甲肌、甲杓肌。内收肌有杓间肌、环杓侧肌。外展肌有环杓后肌。通过它们的运动可改变声带的长度、紧张度和坚硬度；协助两侧声带靠近、闭合声门以上部分；使声带由中间位到极度外展位。声带瘫痪多由末梢神经病变所致，发生于中枢性病变者较少。由于左侧迷走神经与喉返神经行径长，暴露于好发病变的组织和器官。故

左侧发病率较右侧大约多一倍。疑核上的病变，包括大脑皮层喉运动区和大脑延髓束交叉与不交叉纤维的病变。可见于假性球麻痹、脑血管病变（出血、血栓形成）、占位性病变（肿瘤、脑脓肿、结核瘤等）、脑外伤与脑震荡，以及脑梅毒、脑软化等。但因脑内损害较重，常伴有其他重要神经系症状，使声带瘫痪容易被忽视。神经核病变由于两侧延髓疑核的距离较近，其病变可为单侧或双侧。迷走神经病变中经颅段和颈颅段均可发生声带瘫痪。喉返神经损害致声带瘫痪是喉科中多见的，以左侧为易发。左侧喉返神经绕过主动脉弓处，径路长，故主动脉瘤、左心扩大、心包炎、先天性心脏病、高血压性心脏病、急性心肌梗死；食管恶性肿瘤、纵隔原发或继发性肿瘤等均常侵及。左侧喉返神经与甲状腺邻近，故甲状腺肿、炎症、肿瘤及甲状腺手术均可致损伤。右侧位置偏外，近右胸膜顶，故右肺尖结核浸润和胸膜粘连均可受损。单侧喉返神经损伤（常见为甲状腺手术）后，除杓间肌外，可引起患侧声带内收肌和外展肌瘫痪。患侧声带固定于旁正中位。出现漏气性音哑，易疲劳。发声时健侧声带代偿，有声门裂隙。说话久或多时，常伴头昏、胸闷、气短。双侧喉返神经损伤，则杓间肌亦瘫痪。双侧声带均固定在旁正中位或内收使声门闭而不开。声哑漏气或声音良好，呼吸困难。治疗有恢复神经功能的神经吻合、神经肌肉吻合和神经减压术；恢复肌肉运动的神经肌肉蒂瓣移植、胸骨舌骨或胸骨甲状肌代替环甲肌或环杓后肌手术；改善发音功能的语言训练、药物物理疗法、声带内注射术（特别是经甲状软骨板自身血注射术）和框架手术；改善呼吸功能手术中，经直达喉镜、支撑喉镜的激光单侧声带软骨部和杓状软骨切除术在改善呼吸又保存嗓音上，收到初步效果。总之，对声带瘫痪者必须尽量查清病因，并排除恶性肿瘤，以防贻误病情。

【癔病性失音】说话无声，检查声带运动良好、不闭合，而咳嗽时却能出声的发声障碍。本病又称“官能性失音”，亦有将其归为“功能性发声障碍”之列。又称“精神身体性（或心身性）失音”。可见，精神身体不健康是主要病因。其中基本因素（内因）如贫血、全身衰弱、喉部慢性炎症等，原来精神身体不健康者，主观上有感觉，客观上接受过嘶哑失音的暗示，易发生此病。也可原为心身稳定的健康人，因过度疲劳、休息不够、忧虑恐惧、月经期、维生素缺乏、饮食失调、营养不良及长期噪声干扰，引起暂时性心身不稳定，在某种刺激下，亦可发生此病。巴浦洛夫学说认为大脑皮层功能比较脆弱，外界的一般性刺激相对地变成超限刺激，致超限抑制，削弱其对皮层下中枢的控制，就可产生各种运动麻痹与感觉障碍，如影响到喉部肌肉便发生“癔病性失音”。诱发因素（外因）有突然的情感激动、昏厥、月经、妊娠、尿路感染、胃肠失调、肠寄生虫以及精神上惊恐、发怒、悲伤等，都可诱发此病。常于情绪紧张与精神创伤之后，突然失音，哭笑、咳嗽声却正常。说话或发音为极微弱声或耳语声，费力且觉胸闷，并大量声门漏气声。还有患者伴有喉腔感觉异常或减退。检查时可发现声带色泽形态正常，少数粘膜可略苍白。呼吸时，声门活动正常；嘱做发音动作，双侧声带停在呼气位而不闭拢；有时声带微颤动，或稍向中线移动，或先闭合，又突然外展分开，出现气声。触喉部发音时无如常之颤动感。本病诊断中，应与伪病、早期结核和麻痹性声嘶鉴别。治疗本病习用暗示疗法、药物、理疗、针刺等，北京友谊医院艺术嗓音医学研究室采用中西医结合方法，以调气为主的嗓音康复治疗收到满意效果。

【喉梗阻】系因喉部或其邻近组织的病变，使喉部通道（特别是声门处）发生阻塞或狭窄，引起呼吸困难。不是一种独立疾病，而是喉科一个急性症状。病情严重，若未及时治疗，可引起窒息死亡。喉梗阻多发于4岁以内幼儿。幼儿易患喉梗阻，诱发因素有声门狭小，稍有肿胀就容易引起喉梗阻；喉粘膜下组织疏松，声门上部水肿可使会厌和杓会厌皱襞侧缘向内卷入，致闭塞喉腔。声门下区粘膜下不仅疏松，并有丰富的淋巴组织，易肿胀发生梗阻；幼儿会厌向后倾斜炎症时更显著，吸入气流径路弯曲，亦易呈现喉梗阻症状；喉部神经易受刺激而引起痉挛。常见的病因有喉部炎性病变：如儿童急性喉炎、急性会厌炎、急性喉气管支气管炎；成人喉部严重感染，如喉软骨膜炎、喉脓肿等也可发生喉梗阻。喉部特殊感染或喉部邻近组织的炎性病变亦可使粘膜水肿、声门狭小、呼吸困难。喉部外伤：如钝挫伤、挤压伤、切伤或化学腐蚀伤等。伤后早期，喉粘膜肿胀，或合并喉软骨损伤、骨折、移位均可使喉腔变窄，妨碍呼吸；外伤后期，由于疤痕挛缩，或合并粘连，可致疤痕性喉狭窄，造成喉梗阻。喉部异物常见于儿童，如鱼刺、豆类等较大异物嵌顿喉内，不仅妨碍呼吸，且常引起喉痉挛，呈现喉梗阻。若异物存留久，多伴有喉部粘膜炎症性肿胀梗阻更显著。喉部水肿：如血管神经性水肿、药物过敏反应等。还有支气管镜检查或麻醉插管时间过长，或手术操作粗暴，损伤喉部粘膜，也可因粘膜水肿致喉梗阻。喉部肿瘤：以喉癌、多发性喉部乳头状瘤等或喉部邻近组织较大的肿瘤如喉咽肿瘤、甲状腺肿瘤等。先天性喉畸形：如先天性喉蹼、幼儿喉软骨软化等，吸气时向喉内卷曲、塌陷，使喉腔变小，可引起吸气性喉梗阻。声带麻痹：吸气时声带不能开张，可发生严重的喉梗阻。本病主要症状是吸气性呼吸困难。声门裂为喉部最狭窄处，吸气时由于气流

作用使本就极窄的声门裂更变小，加重梗阻。重症者，由于气体交换量不足，二氧化碳蓄积和缺氧症状明显，出现烦躁不安，不能安睡。再重有冷汗，定向力丧失，面色苍白或发绀等严重酸中毒和缺氧症状。还有，吸气性喘鸣、声音嘶哑、三凹症等。若抢救晚，会因呼吸、心脏衰竭，直至窒息死亡。本病一经诊断，就应掌握病情进程，及时施以治疗。

【气管内异物】这种呼吸道异物指发生于声门裂以下者，包括气管、支气管等处的异物。此病多发生于儿童，尤以 1—5 岁多见，3 岁以下者较多。儿童多喜将物体或玩具置口中叼含；常易啼哭或欢笑；磨牙尚未成长，不能细嚼烂咽；咳嗽反射不健全又无自制能力；好跳、跑、跌扑或作游戏，因而异物易呛入下呼吸道。家长或小孩给幼儿不恰当的食物（瓜子、花生及豆类等），或在喂食时故意逗戏、惊吓或打骂，以致食物呛入呼吸道。异物本身所具的特殊条件：如花生米、西瓜子、豆类、针、钉及小橡皮盖等表面光滑，体小质轻，塑料笔套末端圆细，均易吸入呼吸道。昏迷、酒醉、麻醉及睡眠时因吞咽机能不全，误吸异物。工作习惯：如工作时将针、钉、扣子含于口中，偶有不慎或突然说话。手术意外或精神病人或企图自杀。异物种类：按来源可分为外来异物与内生异物。主要指外来物经口腔误入喉、气管或支气管。急性或慢性支气管疾患中的渗出物、痂皮、脱落的纤维蛋白膜、白喉的假膜、支气管石，穿入支气管的肺门淋巴结干酪样物、死骨片及松脱的牙齿坠入下呼吸道等。按异物性质可分为植物性（西瓜子、花生米、豆类、葵花子、菱角米等）、动物性（鱼刺、虾、肉骨及蛋壳）、矿物性（注射针头、别针、图钉、大头针、毛笔套、硬币、石头碎片及玻璃片）和化学合成品类异物（塑料笔套、小橡皮套、

假牙及塑料玩具)。植物性最多,依次为矿物性、动物性和化学合成成品等。异物存落部位与异物大小、形状、轻重、异物吸入时病人的体位及解剖学因素等有密切关系。右主支气管与气管长轴相交角度小,几乎位于气管的延长线上;左主支气管则气管长轴相交角度较大;同时右主支气管较左主支气管短而管径较粗,气管隆凸偏左侧,吸气时气体进入右侧者较左侧多。异物进入气管、支气管后,所引起的局部反应,与异物的性质、大小、形状、污染程度及存留时间,具有密切关系。异物的性质:矿物性异物引起炎性反应极微。动物性异物对粘膜的刺激较大。某些植物异物如花生米、黄豆等,含有游离脂酸,具有刺激性,可引起严重的呼吸道粘膜急性弥漫性炎性反应,甚至支气管阻塞。异物的大小和形状:光滑、细小的金属异物,对支气管粘膜刺激甚小,较少引起炎症。尖锐的异物日久可穿入附近软组织,引起并发病。表面粗糙生锈的金属异物,对粘膜刺激性较大,日久产生肉芽组织,可阻塞支气管腔。较大的蚕豆进入支气管膨胀后,可使其远侧支气管的通气、引流完全受阻。异物存留时间:一般说来,异物存留愈久,为害愈甚,以至肺气肿加重、肺泡破裂等。气管、支气管异物患者,发生随呼吸或活动之呛咳、气喘、呼吸困难和异常呼吸声。病史、听诊和肺片均有助诊断。并发症依异物性质的不同,支气管和肺将发生程度不一的继发性病变。本病预防是相当重要的一环,应引起广泛重视。

【气管切开术】原仅用以解除由喉阻塞引起的呼吸困难。后随医学进步,其应用范围已有很大的扩展。对于下呼吸道分泌物阻塞所引起的呼吸衰竭(如患脊髓灰质炎、颅脑外伤或胸腹外伤时)也常施行此术作为辅助治疗,使下呼吸道分泌物能经气管套管吸出,

从而改善肺内气体交换。由于肺内气体交换减少直接结果是缺氧；血中二氧化碳潴积致碳酸过多；二氧化碳增多与缺氧时组织内产生大量乳酸造成酸血症。它又可发展成为严重的酸中毒症。即使病人的血氧饱和度无明显减低，二氧化碳在血中潴积也可达到致命的浓度。因此，在下呼吸道分泌物阻塞、肺泡换气不足的情况下，即使大量给氧，二氧化碳仍会积存。反而会使呼吸更加受到抑制。气管切开术可以解除下呼吸道分泌物阻塞性呼吸困难，改善肺泡的气体交换。同时，对减轻呼吸阻力，减小呼吸道解剖无效腔和减少呼吸次数，都有良好效果。(1) 预防性：须权衡利弊、把握病情和时机、果断施之。神经系疾病如延髓型脊髓灰质炎、多发性传染性神经炎、脑血管病等，因呼吸反射发生障碍而出现呼吸困难；严重的颅脑外伤、颅内肿瘤或脓肿、颈椎外伤、烧伤、子痫等，特别是当发生昏迷时，气管切开可防止或解除因咳嗽功能及吞咽功能抑制、喉痉挛等引起的呼吸道阻塞；各类中毒引起的痉挛、麻痹或昏迷。如尿中毒、肉毒中毒及药物中毒（巴比妥类或吗啡类药物）；颈部肿块压迫，如甲状腺肿、动脉瘤等；术前的前置手术：如施行下颌、口腔、咽及喉部大手术时，为防止血液、分泌物或呕吐物下流，或术后局部组织肿胀，阻碍呼吸，可先行气管切开放入带套囊的气管套管；胸部或腹部大手术后，可考虑气管切开术减少肺部并发症发生；气管内插管麻醉，不能经口腔插管者（如咽、喉部肿瘤、喉瘢痕狭窄等）。(2) 治疗性：咽部的肿瘤及脓肿等因咽部阻塞而有呼吸困难者；喉阻塞；神经系炎症、脑血管意外、颅内肿瘤、头部及胸部外伤等，引起下呼吸道分泌物阻塞者；支气管及肺部疾病（支气管扩张、肺气肿、肺脓肿等）病人咳嗽反射甚差、粘稠分泌物阻塞下呼吸道，引起呼吸困难者。施以手术不仅可减少呼吸道的解剖无效腔，吸出下呼吸道

分泌物。而且可将药物直接送入下呼吸道，在一定情况下提高单纯内科治疗的效果；某些下呼吸道异物可用气管切开术后加以去除。术后护理相当重要。若术后观察护理不周，仍可随时发生窒息。保持环境清洁、安静和潮湿，经常吸引分泌物保持气管套管通畅，并经此滴入抗生素和化痰药物等。防止脱管，尤其幼儿患者更要谨慎对待。根据病情需要给氧，禁用吗啡、可得因、阿托品等类镇咳剂及麻醉剂等。预防术后并发症，若发生要及时妥善处理。特别要注意术后出血，以防致命性大出血发生。保持套管稳定，防止脱管。气肿、气胸和纵隔气肿也是常见并发症，有时可危及生命。还有肺部并发症、拔管困难、气管瘘管形成等。对危急病人一般可用直接喉镜下插管，使呼吸困难暂得缓解，再从容进行正规气管切开术。若严重的急性喉阻塞发生于医院以外，就要在无法消毒及麻醉情况下，用小刀、剃刀片做紧急气管切开术。待术毕呼吸已通畅，再转入医院进一步处理。遇像破伤风致喉痉挛、咽后脓肿引起的急性呼吸困难等，可用特制的快速气管切开器行快速气管切开术。绝大部分可在1分钟内完成，其有快速、避免刺伤气管壁、安全顺利和止血减少出血的优点。本术有不适用小儿，有时出血较剧，不宜用以代替正规气管切开的缺点。

口 腔 科

【口腔颌面部检查】口腔医疗预防工作中的重要环节。是诊断和治疗口腔疾病的基础。检查时应有椅位、光源和消毒器械。最基本

的器械有口镜：圆形；柄与干以螺纹相衔接，镜面在口中有反光和聚集光源，牵拉唇颊及推压舌体以便于检查。柄端可作叩敲牙齿所谓叩诊用。牙科探针：具有锐利而细的大圆弧形及小短角形之双端，用以检查牙冠各面的沟窝、点隙、龋洞，患区的感觉及敏感部位。牙科镊子：是具有成钝角形的细长喙，尖端较锐且闭合严密的镊子。一般检查法：首先进行问诊，即通过询问方式了解患者对于病痛的主诉。现病史和既往史、家族史。也就是了解患者口腔疾患的发病时间、部位、性质和程度，发病的诱因和有关情况，以及病情演变过程和检查治疗经过，以及有关的既往全身健康疾病及嗜好、生活习惯和家族有关疾患情况。然后进行望诊、探诊、叩诊、触诊等。从注意观察患者的发育、营养、语言、神态、面部的表情等然后应先检查主诉部位，然后按一定顺序检查其他部位。（1）面颌部：发育对称情况，有无肿胀、肿物与畸形、膨隆或缺损，如面裂、唇或腭裂。颌骨过大前突或后缩成小颌或鸟嘴畸形。皮肤有无颜色改变，过长、缺损、疤痕、窦道等。面部肌肉运动是否正常，如开闭眼、张闭口、抬眉、鼓腮、唇是否歪斜、能否作吹口哨动作、鼻唇沟是否消失及有无疼痛扳机点。对于肿胀区或肿物应观测其范围大小、触诊其硬度、界线、有无波动感、压痛及发热等。还须触摸颌下、颏下、颈部淋巴结有无增大、触痛、粘连、固定等。对于耳前颞下颌关节；应触髁突运动情况及有无压痛杂音等。（2）牙齿：排列是否整齐、有无前突、拥挤与错位。上牙与下牙咬合情况是否正常，有无反 三 、深覆 三 深覆盖。有无多生牙、缺失牙、畸形牙。牙冠有无缺损、断折、磨损。牙齿色泽有无异常，如白垩色、棕褐色、斑釉牙或四环素牙、桑椹状牙等。龋齿则应有色形质改变，用探针检查可以钩挂着牙洞。依其病损深度由牙釉质至牙本质、牙髓成残冠、残根可依次

分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ度龋。侧方叩诊疼痛为牙髓炎，垂直方向叩痛为根尖周炎。牙齿松动度一般在唇舌或颊腭向松动为Ⅰ度，再伴有近远中向松动为Ⅱ度，再加以垂直方向松动为Ⅲ度。检查牙齿记录符号乳牙为ⅠⅡⅢⅣⅤ，恒牙为12345678，再以+标记上下左右部位，或此四区域部位以ABCD或1234代之。(3)牙龈：正常牙龈为淡粉红色，表面有白色小点称为点彩。当牙龈发生炎症则呈暗红色，点彩消失，且有水肿。慢性汞、铝、铋等中毒时，沿牙龈缘可出现一条灰黑色线条。牙龈缘成薄刃状伏贴于牙颈部、两牙之间的间隙处、牙龈呈乳头状称牙龈乳头。牙龈的病变可表现为肿胀、出血、增生及肿物、萎缩、溃疡或坏死。牙龈缘与牙颈部有时有牙垢、牙石积存。为不良的孳生菌斑之病源。牙龈附着于牙齿处的间隙呈袋状叫作龈袋，正常深度约2毫米，超过此深度则为病理性牙周袋。牙周袋内若有龈下牙石或溢脓则为牙周炎。(4)口腔粘膜：包括唇、颊、口角、舌背、舌下、口底、硬腭、软腭、移行皱襞（牙龈与唇颊粘膜交接处）等处；注意粘膜色泽是否为正常的淡粉红色，有无角化增生、皲裂、肿物、及疱疹、糜烂、溃疡、色素沉着、肿物等。长期不愈合的溃疡须注意其颜色形态鉴别其性质为结核、梅毒或癌变等。必要时进一步作细菌学、实验室及活体组织检查。对于舌的味觉、舌苔及舌运动情况亦须注意其能否伸长，有无歪斜、感觉异常等。特殊检查法：温度冷热刺激试验，牙髓活力电测器测牙髓活力，对于肿胀区或肿物内容可进行穿刺法吸出液体、以鉴别为脓液、囊肿液、血液或癌瘤液化等。显微镜下涂片检查脓液菌种、囊肿液性质及瘤细胞等。X线相检查牙体病、治疗充填体情况、根尖病牙周病齿槽骨吸收情况。阻生齿、埋伏牙、肿瘤、颌骨骨折发育异常等。

【龋病】 俗称虫蚀牙、虫牙。牙齿在色、形、质方面均发生变化，形成褐色虫蚀状，牙质由坚硬变松软形成牙洞的一种牙齿病损。是近代人类常见病、多发病之一。发病率高、分布广。世界卫生组织将其列入仅次于心血管疾患和恶性肿瘤的第三位须要防治的疾患。中国龋病发病率较高，但随地区、年龄、生活环境而有不同。1989年成立卫生部及全国各地区之牙病防治指导组。并将每年9月20日定为全国“爱牙日”。细菌的侵蚀，人体免疫力与饮食习惯三大因素，对于龋病的发生起着相辅相成的作用。过去认为乳酸杆菌为致龋微生物。近代研究公认主要致病菌为变形链球菌及其菌斑。龋病发病与人的体质对龋病的敏感性或抗龋能力、牙颌发育、咀嚼功能、唾液量及成分、饮食习惯、特别是甜食和细食等有着重要关系。龋病的治疗原则为充填治疗、即所谓补牙。充填方法及材料较多且不断发展进步，如银汞合金、复合树脂、自凝塑胶、磷酸锌粘固粉、硅粘固粉、玻璃离子、光固化充填法以及金嵌体等。龋病的防治：须每年作定期口腔检查，及时发现龋齿及时治疗。因为牙齿表层龋洞继续向牙齿深部发展可引起牙髓病及根尖周病、面颌部炎症、以及成为口腔病灶影响全身健康。龋病破坏整个牙齿冠部，只剩残根，则影响咀嚼功能及消化吸收，影响青少年之牙颌系统正常生长发育造成面部畸形。防龋措施可从增强体质、讲究营养、养成良好饮食习惯、保持口腔卫生、做到人人早晚正确刷牙、饭后漱口。小儿、妊娠和哺乳期妇女及长期慢性病体质弱者、以及中老年，在这些方面尤其须要加以注意，否则极易发生龋病。甚至短期内几乎口内每个牙都迅速发生龋坏，谓之猖獗性龋。预防龋病尚有氟化水源、氟水漱口及应用氟化物牙膏、防龋涂氟、防龋涂料窝沟封闭、激光防龋、免疫疫苗防龋等防治措施。

【牙髓病】深龋感染深入扩展到牙髓，牙髓发生的炎症。牙髓因位于牙冠部的牙釉质和牙本质和牙根部的牙骨持和牙本质包围的硬组织中心髓腔内。因此牙髓发炎，特别是急性发作时，牙髓组织发生红、肿、热、痛，但因为被坚硬的组织包围，因而其炎症肿胀不能向周围无限扩展，肿胀压力集中加重压迫牙髓神经，故引起患者牙齿剧烈疼痛。它的疼痛性质是遇冷热刺激痛、阵发性痛、痛如电击、如刀割，而且沿面部三叉神经分布区放散，上牙牙髓病能使下牙同时痛，下牙牙髓病能使上牙同时痛。甚至连带半侧上下牙、半边脸，半侧头都痛。患者常常自己也说不清是那颗牙痛。痛得坐立不安，难以饮食睡眠。往往吃消炎止痛药都不见效。必须经专科医生作由龋洞或牙外伤、折断露髓放杀髓剂或去除牙髓治疗，俗称杀牙神经和去牙神经治疗。经过数次复诊换药上药的牙髓常规治疗，最后患牙作永久充填、恢复牙齿之解剖形态及咀嚼功能。去除牙髓之患牙，俗称死牙。因它的正常新陈代谢和循环发生障碍，依靠及建立侧枝循环供应牙齿之营养代谢。它较正常牙齿之牙质脆弱。须注意保护，避免用它咀嚼硬韧食物，否则容易损伤劈裂，以致需要拔除。

【根尖周病】牙髓病感染由冠髓向根髓及根尖部扩展，根尖周围牙周组织发生炎症病变，统称根尖周病。急性根尖周围炎时，患者能准确地感觉到那颗牙痛。自觉病牙浮起、长高、松动，吃东西咀嚼时一碰就痛，不敢咬三。冷热刺激痛不明显，叩敲患牙痛。牙龈肿胀疼痛、跳痛，影响半边脸肿痛、颌下淋巴结肿大疼痛及局部发热，有的体温也升高。炎症未及时得到控制牙龈肿胀则形成牙周脓肿，也叫牙槽脓肿。治疗原则除服用消炎止痛药或清热解

毒中药外；必须作牙髓开放引流治疗。若并有牙周脓肿，则同时还须作脓肿切开引流。急性根尖周炎过后成为慢性根尖周围炎或慢性肉芽肿性根尖周围炎。患牙有较大龋洞，平日无明显自觉症状，遇冷热不痛，有的只在咀嚼食物时有不适感及轻微疼痛。后者在牙龈上有瘻管，可时有反复肿胀凸起、自形破溃出脓。身体抵抗力低时也可急性发作成急性根尖周炎。治疗原则除服用消炎止痛药物外，须作口腔专科之牙髓塑化治疗或根管治疗。须把龋坏物及炎症感染牙髓去除。进行扩大及通畅根管的根管准备后，用消毒药物洗洁根管及上药灭菌，待炎症控制后，用有韧性之固体物质如牙胶尖、银尖或糊剂如氧化锌丁香油糊剂、磷酸锌粘固粉（水门汀）、碘仿或氯仿牙胶；或液体酚醛树脂等进行根管充填，最后再将龋洞充填。牙髓塑化治疗方法的特点对于根管弯曲或过细、不易去除全部牙髓及感染物质；则用塑化液，目前采用者为酚醛树脂加氢氧化钠液将根管内残存的炎症坏死组织塑化在根管内，达到消除病源的目的。经牙 X 相检查，病变范围较大之根尖病变，或已形成根尖囊肿者，则须作根尖切除或刮治术。有的还可作牙再植术。即将患牙拔脱离体，作体外根管治疗及充填，根尖病变刮除后，再将患牙植入牙槽高复位并结扎固定。

【牙齿发育异常】常见有：（1）牙齿萌出异常；如初生婴儿过早萌出之板牙，俗称“马牙子”，或下中切牙部位萌出之无根乳牙。乳恒牙萌出时其上覆盖牙龈较厚则萌出困难，须切开助萌。此期间发炎称冠周炎。（2）牙齿数目异常：主要指额外多生牙或先天缺失牙。人体之乳牙共 20 颗及恒牙 32 颗。除此之外所多生的牙齿为额外牙。而先天缺失牙常见者为个别牙缺失，少见全口无牙的无牙畸形。（3）牙齿形态异常或结构异常者，如过大牙、过小牙、

锥形牙、畸形中央尖；多见于双尖牙，此类一般不被人注意，当其磨损断折后易由此感染引起牙髓炎，疼痛剧烈而未见龋坏。半月形切牙、桑椹状磨牙是先天梅毒的一种征相。牙釉质发育不全；轻者牙齿表层牙釉质形态基本完整，仅色泽和透明度有所改变，呈灰白不透明之白垩状。重者牙表面出现带状或窝洞状棕褐色凹陷，易磨损发生进展较快的龋齿。发生因素与母亲妊娠期间患病或婴幼儿时期患高热疾病或严重的消化不良与营养障碍有关。或由于乳牙根尖部感染外伤等直接影响其下方相应的恒牙胚发育。斑釉牙：又称氟斑牙或黄斑牙，表现为门齿或多个同时期萌出牙表面有黄褐色或白垩色斑点、斑块或条纹。它的发生是由于生长发育期所在地饮水中含氟量高于 1 毫克/升 (1ppm)。此种斑釉牙之斑纹为牙胚生长发育期逐渐逐层形成不易去除。通常不须处理。四环素牙：牙齿呈黄色，是由于婴幼儿时期牙齿发育矿化期间服用四环素类药物，包括四环素、土霉素、金霉素、强力霉素。特别是广泛和长期服用，造成牙齿硬组织矿化抑制，使牙冠变色或牙釉质发育不全。可采用脱色处理，牙面覆盖粘贴以及套冠修复等等，但效果尚不理想。融合牙：两个牙完全融合或部分融合在一起，注意融合处易患龋病。牙根畸形；如根肥大、多生根、根弯曲、根尖钩等。与治疗牙髓病、根尖周病，拔牙时用力着力有着密切关系，须用 X 线摄片才能诊断。

【牙齿敏感症】又称牙本质过敏。牙齿表层牙釉质受到损坏后，暴露出其内层牙本质，牙本质在结构上是由牙本质小管排列组成，牙本质小管内有牙神经末梢，因此受到外界刺激，如刷牙、咬硬食物，甜酸食物及冷热温度刺激引起牙齿有酸软疼痛感觉。发病原因多与全身情况如神经官能症，长期失眠、体质弱、月经妊娠期、

及头颈口腔颌面部放射治疗等疾病因素有关。治疗原则是针对病因处理及脱敏治疗。(1) 牙外伤, 损伤牙釉质露出牙本质, 牙齿敏感则可进行脱敏治疗。(2) 牙隐裂, 牙齿表面有细微而不易发现的裂纹。隐裂浅及釉质下浅层牙本质可脱敏治疗。及牙本质深层近牙髓则须作牙髓治疗。(3) 楔状缺损, 是牙颈部的硬组织受侵蚀磨损而致的缓慢消耗所形成的楔形缺损。浅及牙本质表层可作脱敏治疗, 深入牙髓则须作牙髓治疗和根管治疗。脱敏方法有 75% 氟化钠甘油糊剂涂擦、3% 碘酊及 10—30% 硝酸银涂擦的碘化银法、先涂氨硝酸银液再涂丁香油还原法及连续涂擦 40% 氯化锌、20% 亚铁氰化钾和 10% 硝酸银三种药液之亚铁氰化银法。碘酚脱敏法。涂抹生大蒜, 氟化物牙膏、以及咀嚼茶叶及核桃仁。作氟、钙离子导入之理疗等。

【牙齿萌出与乳恒牙交替】人一生有两付牙齿, 即乳牙与恒牙; 乳牙有乳中切牙、侧切牙、单尖牙、前磨牙及后磨牙、上下左右四侧共 20 颗。恒牙有中切牙及侧切牙 (俗称门牙)、单尖牙 (俗称犬齿)、第一双尖牙、第二双尖牙 (旧称小臼齿)、第一、第二和第三磨牙 (旧称大臼齿)、四侧共 32 颗。每个牙的萌出, 都有一定的时间和次序, 萌出顺序紊乱, 可造成牙齿排列不齐。一般婴儿 5—6 个月开始萌出下中切牙, 然后依前后牙次序萌出, 大约 2 岁左右长齐。6—14 岁为乳牙脱落恒牙萌时期, 所谓乳恒牙交替或替换。首先替换下中切牙、侧切牙, 然后第一、二双尖牙替换前、后乳磨牙, 最后替换单尖牙。第一恒磨牙六岁时萌出再不替换, 要使用一生, 又称六龄齿, 须加强对它的保健和防治。第二磨牙 12—14 岁时萌出, 而第三磨牙又称智齿, 约在 20—25 岁时萌出, 有人则先天缺失此牙。乳牙根吸收不好未脱落而恒牙从其近旁萌出形

成双层牙时，则应及早拔除滞留乳牙，使恒牙替换萌出到正常位置，否则恒牙受滞留乳牙障碍错位萌出使牙列不齐。

【牙龈病】牙龈俗称“牙床”、“牙花子”。最常见的是牙龈炎或称龈缘炎。是由于龈沟或龈袋内积存有牙垢、牙石及菌斑和微生物感染刺激所引起的口腔疾病。牙垢是由食物残屑、脱落的上皮细胞、白细胞、唾液中粘液素、脂类等混合组成。牙石是在牙垢基础上，以牙面菌斑为基质的钙化团块，呈黄褐色，如龈袋有血性渗出物则牙石被染而成黑褐色，所谓血石，甚为坚硬难于除去。牙龈炎表现为牙龈水肿、充血、触碰易出血、或啃咬苹果等硬物及啮吸牙齿即引起出血。好发于食物嵌塞或排列不齐咬合关系不正常之牙齿。或由于不良习惯如用粗硬不洁物品火柴、发夹等剔牙缝损伤牙龈，口呼吸、单侧咀嚼习惯、牙刷过硬、不良刷牙方法等。此外不良镶牙修复体的刺激和压迫、化学物质或放射性损害等均可引起。治疗原则为去除牙垢牙石、龈袋上药、控制感染、清除炎症出血、养成良好刷牙习惯，保持口腔清洁等。牙龈组织慢性而长期的炎症刺激可使牙龈形态增大是为肥大性牙龈炎。有的缓慢或较快继续增生而形成牙龈瘤。须手术切除，并送病理检查。妊娠期发生之牙龈炎、龈肥大易出血，有时增生肿大似血管瘤状称为妊娠龈瘤，分娩后此瘤可自然消退。

【牙周病】仅次于龋病的口腔多发病。它的特点是牙周支持组织——牙龈牙周膜、牙槽骨均有炎症性或退行性病变。初期自觉症状不明显，有龈痒、龈出血继而溢脓，牙齿松动移位或出现牙周脓肿。牙齿病变多同时发生于几个牙或一组牙，甚至全口牙。牙周病发病率及发病程度随年龄增高而随之增加。故因患牙周病而

拔牙者约占拔牙原因 $1/3$ 以上, 故牙周病防治已为人所重视。牙周病通常分为牙周炎、咬合创伤性牙周炎、牙周变性和牙周萎缩等类型。(1) 牙周炎: 常见于成年人, 以慢性炎症为主, 由牙龈炎扩散侵袭至深层牙周组织而形成。病因局部因素为口腔卫生不良, 软垢与牙石, 微生物与菌斑, 食物嵌塞和不良修复体刺激。全身因素为机体抵抗力及免疫力降低、营养不良和内分泌失调、植物神经功能紊乱等有关。表现为牙龈红肿、出血, 形成深牙周袋、龈下牙石堆积、牙周袋溢脓。牙 X 线摄片检查, 可见牙周膜增宽、牙槽骨有吸收, 牙齿松动。急性炎症发作形成牙周脓肿或称牙槽脓肿。治疗原则是力求控制炎症扩展, 消除牙龈之炎症, 使牙周袋变紧密, 牙齿变稳固, 牙槽骨吸收停止。一方面要调节全身情况, 一方面局部必须作龈下刮治、牙周袋搔刮上药, 置放药线, 加用漱口剂等疗法。(2) 咬合创伤性牙周炎: 由于上下牙咬合关系不正常, 咬合力量对牙周支持组织产生创伤性损坏的病理变化。牙齿排列不齐, 咬合面形态异常有过高牙尖等, 缺失牙后久未修复, 不良修复体咬合力创伤等均为有关因素。临床症状有深牙周袋形成, 咀嚼无力或疼痛, 牙齿松动移位, 牙 X 摄片可见齿槽骨吸收。治疗原则为去除和纠正不良咬合创伤因素, 调磨牙齿之咬合关系。结扎固定松动牙或修复体固定, 以及骨袋内植骨术等。(3) 牙周变性: 多见于年轻患者, 牙周组织有非炎性之退变, 呈现慢性变性损害。多数牙牙槽骨普遍吸收。牙周袋形成早期即出现牙齿松动移位。主要病因为全身因素, 如内分泌失调、蛋白质、维生素缺乏营养不良、植物神经失调、遗传因素、长期慢性病如结核、结缔组织病、血液病、肾病、过度紧张、焦虑、疲劳也常为有关内在因素。局部因素如牙石、菌斑、及咬合创伤等常常是在变性基础上继发炎症感染因素。临床症状: 患者多有全身症状如头昏、疲

乏无力及失眠多梦、消化不良、遗精、月经不调等肾阳虚、肾阴虚、脾肾双虚或肝肾阴虚等中医辨证症候。局部则有咀嚼无力、牙松动浮起疼痛及牙周溢脓、口臭等。急性发作时可形成牙周脓肿或多发性牙周脓肿。治疗原则：须调理全身有关病症。局部须行牙周袋刮治上药、维生素 C、钙、锶、氟离子理疗透入，封闭疗法，牙周移行皱襞处用维生素 B₁₂、维生素 C、川芎液或改善微循环药物加少量利多卡因液注射，加强口腔卫生及保健，作牙龈按摩及叩齿等。（4）牙周萎缩：主要是牙槽骨萎缩，而表现为牙龈向牙根方向退缩，牙根暴露。波及一组牙或全口牙齿。其原因有老年性萎缩及年青人之早老性萎缩，废用性萎缩见于没有咬合功能的牙齿、如颌骨发育异常、开三、单侧咀嚼、缺牙未及时修复等。机械性萎缩，见于牙齿扭转错位，硬食物摩擦或用粗盐粒或牙粉刷牙、食物嵌塞、咬合创伤等。治疗原则主要是去除病因和增强牙周组织微循环及神经营养，防止牙周萎缩继续发展。有时可用膜龈手术法修补萎缩缺损之牙龈。

【口疮】常见的口腔粘膜病。有周期性复发的规律，且不易根治，故又称复发性或顽固性口腔溃疡。有三种临床表现类型。（1）轻型：初起粘膜上有小红点，灼热不适感，或为小水疱，随之破溃成 2—3 毫米圆形或椭圆形、中间微凹陷柔软、周围粘膜充血红晕状的溃疡、灼痛，尤其在讲话咀嚼食物或接触咸味等刺激性饮食则引起剧烈灼痛。多发生在唇、舌、颊及软腭。一般 7—10 天可愈合。（2）口疮性口炎：症状、损害形态与发病规律基本上同（1）型，只是溃疡同时发生数量较多，散在分布于广泛的口腔粘膜各部位。还可伴有淋巴结肿大、头痛、发热等。（3）腺周口疮：通常为单个溃疡，但大而深，又称巨口疮。愈合缓慢，有的可长

达数月。愈合后且留有明显疤痕。此外还有一种少见类型，除口腔粘膜损害外，并发眼、皮肤、生殖器溃疡，称为白塞氏综合症中医称为狐惑病。口疮治疗原则是查全身有关疾患对症治疗。局部应用消炎止痛防腐、激素或中药等涂擦药物或药膜敷贴。以及注射加强神经营养、改善免疫功能之药物如维生素 B₁₂、丙种球蛋白或转移因子等。

【感染性口炎】由病毒、霉菌、细菌、螺旋体等感染所引起的口腔粘膜或口唇周围、如口角、颊、颞等部位发生的病损。(1) 单纯疱疹；又称疱疹性口炎，多发生于婴幼儿，特别是在高热急性疾患之后，身体抵抗力低体质弱的情况下易罹患，是单纯疱疹病毒感染。在口腔粘膜之任何部位同时发生大小不同的红色斑疹，随之其上出现一簇簇小水疱，又很快破裂成为大头针针头状成簇的小溃疡。患儿并有发热、颈淋巴结肿大、流涎拒食、哭闹不安等。治疗原则除全身对症治疗外，局部可用消炎防腐抗菌止痛剂涂敷或含漱。(2) 白色念球菌病；又称雪口病或鹅口疮。是感染白色念球菌之损害。多发生于婴幼儿营养发育不良，体质弱或哺乳欠卫生；或成人患慢性消耗性疾患及长期使用广谱抗菌素或免疫抑制剂者。表现为唇、舌、颊、腭、咽等部位粘膜充血、散在白色小点、斑块亦或融合成一大片。白色膜不易擦掉，用镊子挟除，其下为出血面。由白膜处作细菌涂片，显微镜下检查，能查出白色念球菌以确诊。患儿拒哺乳，烦躁不安，啼哭。成人则影响进食，食欲不振，或伴有低热。治疗原则为全身强壮对症治疗，口腔内用 2—4% 碳酸氢钠（小苏打）溶液冲洗或含漱，使口腔内成为碱性环境而抑制白色念球菌为常用之有效疗法。(3) 坏死性龈口炎：致病菌为梭状杆菌和奋森氏螺旋体，感染多发生于身体抵抗力低

及口腔卫生差的患者等。主要表现为牙龈或粘膜的发展迅速之坏死性炎症，有渗血及不洁性渗出液，口臭、流涎、淋巴结肿大、发热。在坏死性假膜处作细菌涂片检查，查出上述二菌可确诊。有时合并感染产气荚膜杆菌与化脓菌属，加剧感染使组织坏死崩解、迅速变黑溃破穿孔，称为坏疽或走马疳。后遗留口唇面颊部组织缺损或瘢痕畸形。治疗原则为全身强壮抗感染等对症疗法，局部给以放氧剂药液，如 0.1% 高锰酸钾和 1.5—3% 过氧化氢液等。

【口腔斑纹】口腔粘膜呈现不正常的斑纹，常见有（1）口腔厚皮病：又称良性过度角化症，简称过角化。属口腔粘膜一种浅表的灰白色平伏损害。多见于男性，发生于长期化学性、物理性或机械性刺激如烟、酒、醋、辛辣或过烫饮食习惯等。以及残根、残冠、错位牙、不良修复体、釉质磨损后牙齿刃状锐边的挫伤等。全身因素与维生素 A 缺乏影响上皮功能有关。治疗原则为去除致病因素，口服维生素 A、维生素甲酸局部涂用。小范围损害可作激光、冷冻、或切除术。（2）白斑：发生在粘膜上的白色角化斑块。与过角化症虽然在色泽上相似，而白斑之组织病理具有角化不良和不典型增生的改变，故视为癌前期口腔粘膜疾患。有绉纸状白斑；乳白色高于周围粘膜，边界清楚，于下颌牙槽嵴、前庭沟、口底部多见。疣状白斑；乳白色形状不规则高于粘膜呈疣状。多见于牙槽嵴、唇、腭、口底部。颗粒状白斑；白色或乳白色粟粒大小之颗粒状白斑，或有糜烂和溃疡而疼痛。另外尚有无白斑点缀的均质性红斑及表面鲜红光亮似无皮，疼痛不明显。白斑治疗原则是给以软化角化增殖之病区以鱼肝油或维甲酸等软膏涂敷或口服剂。忌烟、酒及辛辣刺激性饮食。以及去除口腔内病灶牙、牙石、不良修复体等刺激性病原。（3）扁平苔藓：表现为细纹、条

索状、网状、斑块状、圆环状丘疹与水疱，时有糜烂等多种类型。常左右对称发生于颊、前庭沟处粘膜。有的同时发生于皮肤或指甲与趾甲。女性多于男性。有轻度刺激痛症，故能及早发现。治疗原则是去除局部刺激因素，涂敷维生素甲酸或溶菌酶、菸酸等软膏。服以消炎止痛及激素类药物和中医辨证施治。

【口腔病灶】一个局限的内含致病性微生物感染的组织称为病灶。由于口腔病灶内的致病性微生物或其毒素向远隔器官转移而引起新的疾病是为口腔病灶感染。但口腔病灶存在并不都引起病灶感染。且病灶并不仅存于口腔，故临床上任何不明原因的疾病并非都是病灶感染，更未必都是口腔病灶感染。口腔内疾患如根尖周围炎、冠周炎、牙周炎、牙周脓肿、残根、涎腺炎、颌骨骨髓炎等乳牙或恒牙都可能成为口腔病灶。病灶感染的微生物常见的有溶血性链球菌、草绿色链球菌、金黄色葡萄球菌、白色葡萄球菌等。口腔病灶感染性疾病常见有：癫痫发作、虹膜炎、睫状体炎、球后视神经炎及亚急性细菌性心内膜炎、头痛、眩晕、关节炎、皮肤多形性渗出性红斑、疮疹、湿疹、慢性肾小球肾炎等。消除口腔病灶不必都采取拔除患牙方法，可以积极进行治疗，消除病原感染。积极开展口腔保健工作，防口腔病灶发生。

【冠周炎】牙齿萌出过程中牙冠周围软组织所发生的炎症，多见于第三磨牙。下颌智齿由于萌出位置不足更多发生。无论它成垂直阻生、斜位阻生或水平阻生、均萌出困难。阻生牙的牙冠上覆盖的龈瓣与牙面间形成一深而窄的盲袋，潜藏食物残屑和微生物。当机体抵抗力低如上呼吸道感染、过度疲劳，睡眠不足等时，盲袋内感染原致使冠周组织感染发炎。症状为局部龈瓣及冠周软组织

肿胀、疼痛、咀嚼吞咽时加重。张闭口活动受限、流涎、颌下淋巴结肿大。全身可伴有发热、头痛、食欲减退等。未得到及时治疗或冠周炎未被控制，则感染蔓延扩散可并发骨膜下脓肿、颌周蜂窝组织炎、扁桃腺及咽旁间隙感染。治疗原则为消炎止痛或对症支持疗法。局部盲袋内药液冲洗上药。封闭疗法、理疗、冠周脓肿形成须作切开引流术。反复炎症发作成为慢性冠周炎。智齿萌出位置尚可、可作龈瓣切除术以助牙齿萌出。若萌出位置不够，前倾斜位或水平阻生应及早拔除阻生齿，否则易危害第二磨牙发生远中龋。

【颜面部疖、痈】颜面部皮肤毛囊及皮脂腺的急性化脓性感染，单个毛囊感染称为疖，相邻多个毛囊感染多个疖融合一起是为痈。常见于身体抵抗力低，局部皮肤清洁卫生差或为刺激性物激惹所致。病原菌多属金黄色葡萄球菌。多发生于口唇周围。疖初起时为一红肿的小硬结，灼痛，逐渐锥形隆起，顶部出现一白色脓头。脓头自行溃破，排出脓液，疼痛缓解，炎症逐渐消退。若未及时治疗或用手挤压疖肿，可引起感染扩散，肿胀范围增大，周围出现很多脓头，有脓血样分泌物，是为痈。唇痈多见于唇肿胀成巨唇，相应颜面部肿胀，鼻唇沟消失，剧痛，饮食语言困难，颌下淋巴结肿大，伴有全身高热、畏寒、头痛、食欲不振、便秘等。且易并发败血症、海绵窦血栓静脉炎、脑脓肿、肺脓肿等。治疗原则为消炎止痛局部清洁、消毒灭菌敷药、引流，根据病情合理应用抗菌素及并用清热解毒中药。辅以强壮疗法，提高机体抗病能力。

【颌面部间隙感染】发生于面部及颌骨周围软组织的化脓性炎症。病变扩展在肌肉与肌肉、颌骨与肌肉之间，波及皮肤、粘膜、筋

膜、脂肪、结缔组织、肌肉、神经、血管、淋巴结等。又称蜂窝组织炎。多继发于牙源性感染或淋巴结炎、扁桃体炎及涎腺炎。治疗原则为全身应抗菌素、消炎止痛药及中医辨证施治。脓肿形成须及时作切开引流。(1) 眶下间隙感染：多来自上颌前牙及双尖牙之根尖感染。眶下区鼻侧以尖牙凹为中心而肿胀，波及上下睑、内眦，眼不能睁开，鼻唇沟消失，颊、颧部也肿胀疼痛。波及面颊部静脉时，则感染容易向颅内扩散，并发海绵窦血栓静脉炎。形成脓肿须从口内作切开引流，避免面部留有切口瘢痕而影响美容。(2) 嚼肌间隙感染：感染多来自下颌智齿冠周炎或下颌磨牙根尖周炎。主要表现为下颌角及下颌升枝部位肿胀，有时蔓延波及腮腺嚼肌部及颞部，致使张口困难，咀嚼疼痛，影响进食。脓肿切开引流也避开面部嚼肌处脓肿中心，须从下颌角下方进行。(3) 翼颌间隙感染：感染原因同(2)，由于下颌骨内侧之咀嚼肌——翼内肌与下颌骨间之间隙感染，故有明显牙关紧闭及咀嚼食物疼痛。下齿槽神经受累可出现下唇及颊部麻木感。脓肿切开引流可从口内或下颌角下方进行。(4) 口底蜂窝织炎：波及颌下、颌下及舌下间隙感染，可以是化脓性感染，有时为腐败坏死性细菌感染，使组织发生黑色坏死，带有产气和臭味的脓液，表现为颌下、颌下、颈部高度肿胀呈双下巴。口底肿胀将舌推起抬高成重舌。患者语言、吞咽困难、难于进食。甚至出现呼吸困难、烦躁不安，发绀、高热、寒战等，机体中毒症状明显。如处理不及时可发生窒息或并发败血症等而危及生命。脓肿切开引流须在颈部作倒 T 形广泛切口，以使引流通畅。

【涎腺炎】口腔中涎液主要来源于腮腺、颌下腺和舌下腺三对大涎腺。涎液对于消化、语言和味觉及吞咽功能有较密切关系。涎腺

发生化脓性炎症其临床表现及治疗均具特点。除一般消炎止痛外须加用促进脓性涎液分泌之药物，如毛茛芳香碱。根治则往往须作涎腺摘除术。(1) 化脓性腮腺炎：细菌由口内腮腺导管口逆行感染至腮腺引起。是常见的涎腺炎。一般发生于单侧腮腺，流行性腮腺炎则同时发生于双侧。发病时腮腺区肿胀、疼痛、饮食时加重。腮腺导管口溢脓。治疗原则为排除发病因素、如去除涎石、扩大狭窄的腮腺导管。口腔药液含漱及腮腺导管灌注消炎等药液。浅层 X 线治疗或行导管结扎或腮腺切除术。(2) 颌下腺炎：颌下腺位于颌下三角部位、颌下腺炎有明显的口底及颌下部肿胀、疼痛、进食时加重，舌系带旁之颌下腺导管口有脓液流出。感染来自颌下腺导管内细菌之逆行感染或因有导管结石，后者作口底 X 线摄片则可查到。故根治须作取除涎石术或颌下腺摘除术。

【口腔颌面部囊肿】面颌部膨隆囊性肿物，发生率占口腔颌面部良性肿物的 17%。常见的颜面皮脂腺囊肿，俗称粉瘤，有时可由肿物挤出白色粉渣样物。口唇粘液腺囊肿：形似水泡，呈半透明浅兰色。舌下腺囊肿：位于舌下的肿疱，形似青蛙鼓起的咽囊，故又称蛤蟆肿。颈部正中小圆球形，有痿管分泌粘液，继发感染后影响吞咽、语言及呼吸功能的甲状舌管囊肿。这些囊肿可根据临床表现或穿刺液及囊肿造影以助诊，治疗一般须手术摘除。此外尚有在颜面部鼻侧或由牙床部突起之肿物，触肿物有乒乓球感，是从颌骨发生的颌骨囊肿。常见有根端囊肿；位于牙根根端部，是由慢性肉芽肿性炎症病变逐渐增生变性液化而来。始基囊肿发生在牙胚造釉器发育早期，受炎症或损伤刺激形成，多发生在鼻腭部。含牙囊肿；发生于牙胚牙冠或牙根形成期，囊肿内含有一个或数个牙齿。角化囊肿也来源于牙胚，囊肿内为白色或黄色的角

化物或油脂样物质。颌骨囊肿多发生于青壮年。囊肿生长缓慢，且无自觉症状，囊肿逐渐长大扩展压迫周围骨质使之变薄膨胀隆起，使颜面部畸形。触按则有乒乓球感及囊液波动感。根端囊肿常可在深龋、残冠、残根牙处发现。其他囊肿可在先天缺失牙或额外牙处发现。根据病史和临床表现，或作穿刺液显微镜下检查可见胆固醇结晶，颌骨 X 线摄片可显示边界清楚的圆形或卵圆形透明阴影可助诊断。治疗须作手术摘除，彻底去除囊肿壁否则易于复发。如有继发感染须控制感染。

【口腔颌面部良性肿瘤】常见有：（1）造釉细胞瘤：常多发于下颌骨骨体及下颌角处，骨体膨大，使相应面部突起膨隆造成面部畸形。无自觉症状。肿物来源于牙胚釉质器或牙板上皮，为良性肿瘤。肿物增大侵犯牙槽骨可使牙齿松动移位或脱落。也可破坏颌骨骨板侵入软组织。有继发感染时可溃烂、化脓、疼痛。上颌骨造釉细胞瘤较少见，肿物增大可向上颌窦、眼眶及鼻腔扩展。颌骨 X 线摄片有多囊样阴影并有切迹，或有含牙及钙化点存在。肿物穿刺液为褐色液体，镜检无胆固醇结晶。活体组织病理检查可助确诊。治疗原则为手术切除，但须彻底刮除或行扩大范围之颌骨切除，立即植骨修复。主因肿物易复发而恶性变。（2）腮腺混合瘤：在耳周腮腺部位之膨隆肿物，肿物内除上皮成分外，还有脂肪或软骨样组织，故称混合瘤，又称多形性腺瘤。除好发于腮腺外，颌下腺及上腭部粘液腺也可见。肿物生长缓慢，无自觉症状，发现于 30—40 岁左右，触摸肿物位于皮下，边界清楚，可活动，呈圆形或卵圆形或不规则的、表面不平呈多个结节状的肿块。一旦肿物生长较快，触之有囊性变，疼痛或出现面神经麻痹则考虑有恶性变可能。腮腺碘油造影及 CT 检查可助诊。治疗原则为手

术切除；并连同比邻之腮腺浅叶或深叶一并切除。手术区涉及面神经总干及分支之分布，须作细致的面神经分离及保存术，免术后患者并发口眼歪斜面神经损伤麻痹之付作用。

【唇裂、腭裂】最常见的先天性口腔颌面部发育畸形。婴儿初生上唇开裂成两瓣或三瓣为唇裂。上腭裂开口与鼻相通为腭裂。均由胚胎发育异常所致。与妊娠期孕吐和偏食、病毒感染和损伤、内分泌失调、服用安眠药等化学药物的影响等因素。唇腭裂发生率大约 1 : 1000 左右。唇裂有不完全或完全的单侧唇裂，不完全或完全裂开的双侧唇裂，或一侧完全裂开另一侧不完全裂开的混合唇裂等。唇组织发育不全及移位影响患侧鼻翼平塌及下垂，鼻小柱和鼻尖偏斜，鼻孔一大一细而扁。唇裂整形术须尽量恢复上唇正常形态和吸吮等唇运动功能。必须考虑婴幼儿解剖生理的特点，注意手术的安全性以及精细测画整复设计和具有特定的手术缝合技巧。手术年龄：单侧唇裂宜在 3—6 个月左右。双侧唇裂正复较复杂，宜在 6—12 个月施行。术前须全面体检，包括体重、营养发育状况、心肺情况及有无上呼吸道感染、慢性病、疮疖、湿疹等等。是否为过敏或瘢痕体质。做血、尿、胸透、肝功、澳抗等常规检查。特别注意有无心脏或其他器官之先天性疾患。麻醉选择：婴幼儿用全麻，年龄稍长或成人用局部麻醉。手术方法原则是利用局部皮瓣、松弛切口延长转翻修补缝合。其定点、切开、缝合方法有多种术式。但总的要求是：恢复红唇正常形态，延长上唇长度，复正鼻小柱及改善鼻翼塌陷等。腭裂在出生后上腭（俗称上堂）呈开裂状、鼻腔与口腔相通。患儿吮吸饮奶困难、发呛。也缺少鼻对吸入空气加温及过滤尘埃作用，易引起上呼吸道感染。语言不清，有鼻音。有软腭裂、悬雍垂（俗称小舌）裂。软硬腭

裂开牙槽嵴完正不完全腭裂与软硬腭和牙槽嵴连同裂开的单侧或双侧完全腭裂。腭裂正形手术原则是利用上腭局部松弛皮瓣将裂腭缝合，使口腔与鼻腔分开，延长软腭长度，改善腭咽闭合，纠正鼻音，术后作语音训练，达到良好发音语言。腭裂手术在口腔上腭部进行，视野小、手术合并症多较严重。诸如出血、窒息、感染等。故手术年龄选择须综合患儿全身情况、腭裂类型、手术难易、麻醉条件等多方面全面综合考虑。

【拔牙的指征】对于罹患的牙齿应从维持人体器官正常功能出发，尽量争取治疗予以保存。但有下列情况之牙齿可列入适应于拔除的指征：（1）牙齿龋蚀损坏过大，成残冠、残根，治疗效果不佳或已无法治疗修复，牙根也无法利用者。（2）牙根尖有长期慢性感染灶，根尖病变较大，治疗无效，反复炎症发作者。（3）反复发作冠周炎之阻生智齿，或无对合牙或无功能之智齿，以及前倾半阻生等位置不正常的智齿，与第二磨牙间经常食物嵌塞者。（4）牙周病牙在Ⅲ度以上松动者。（5）多生牙、额外牙、错位牙影响牙齿排列不齐、食物嵌塞及经常咬伤颊粘膜或对颌牙槽粘膜者。（6）乳恒牙替换期，恒牙已开始萌出而乳牙尚滞留未脱落者，或乳牙根尖外露刺伤龈粘膜使之发炎者。（7）影响牙齿修复固位或正常排牙须要拔除者。因正畸需要足够的间隙使牙排列整齐而减数的牙齿，一般是拔除第二双尖牙。（8）牙外伤断折无法治疗及修复外形，以及颌骨骨折线上碎裂之牙齿。（9）颌骨骨髓炎、颌面部间隙感染、上颌鼻窦炎的病源牙及全身疾病之病灶牙，虽经治疗仍不能清除病灶危害者。（10）良性肿物范围内或囊肿波及牙齿以及恶性肿瘤放射治疗区内的病牙。

【拔牙前准备】拔牙指征确定后，拔牙手术能否进行还须考虑患者的全身情况与局部拔牙关系，权衡利弊后方可决定。如：（1）心血管系统疾病、高血压、心脏病患者，应根据不同程度的病情术前给药，同时所拔牙齿不可过于复杂及时间过长或创伤过大。采取心电监护等措施，否则不宜进行拔牙。（2）血液病患者如白血病及贫血、血小板减少性紫癜、血友病等，拔牙易造成出血不止或大出血。一般不宜拔牙。（3）妇女月经期及妊娠的前三个月和近临产的三个月内不宜拔牙，易造成代偿性出血和流产。（4）患有急性传染病或急性感染病期间，口腔内有急性感染灶，或牙在急性炎症期等均不宜拔牙术。（5）患有肝肾严重疾患、糖尿病、长期卧床体质衰弱者不宜拔牙。（6）恶性肿瘤范围内的患牙，常表现非常松动，但不可单独拔除。已进行放疗范围内的牙齿也不宜拔除。前者易促进肿瘤发展扩散恶化。后者易并放射线骨髓炎。

拔牙术进行前还须准备：（1）清除患者疑虑及恐惧心理。术前服用抗菌药物及止痛、镇静药。暂取下眼镜，义齿以防影响拔牙术操作和意外，拔上牙时患者张口，上牙三面与水平面成 40—60 度角。拔下牙时，椅位下降，张口时下牙三面与水平面平行，与术者肘关节平齐，有利于拔牙正确用力顺利拔出，不致并发牙根折断等。拔牙前用 1/5000 高锰酸钾液漱口，拔牙区牙石应刮除。拔牙区用 2% 碘酊消毒。（2）术者再次向患者询问病史，核查有无禁忌症。向患者核对应拔的牙齿，免拔错牙。参阅牙 X 线摄片，了解牙根部及邻牙情况与患牙关系等。常规进行术者手的无菌消毒。（3）器械准备：拔牙器械诸如牙钳、牙挺、牙龈分离器、牙槽窝刮匙、刀、剪、缝针、缝线、持针器、骨膜分离器、骨上锤、咬骨钳、骨锉等均须严格常规消毒备用。

【拔牙术常见并发症】拔牙过程中常引起一些其他病变或损伤，主要有（1）软组织损伤：牙龈撕裂或挤伤，拔牙用力过猛，有时还会刺伤或划伤颊、舌粘膜。（2）牙根折断：牙根过于弯曲，根尖钩状，根分歧过大或根部牙骨质增生，根端呈杵状增大，甚至与牙槽骨骨性粘连。或拔牙用力过猛，用力方向不当均易造成牙根折断。（3）上颌窦穿孔：上颌第一双尖牙，第一、二磨牙根尖距上颌窦底较近，甚至仅以牙周膜相隔，拔牙或取断根时易造成上颌窦穿孔，使口腔与上颌窦相通，或牙齿、断根落入上颌窦内。（4）骨骨折：拔智齿时锤上劈开力过猛可造成上颌结节或下颌骨角或齿槽骨骨折。（5）拔牙后出血：在正常情况拔下后 30 分钟内拔牙窝形成血凝块后出血停止。如有牙龈撕裂，根尖残留肉芽，拔牙创内有异物刺激则有出血或渗血不止。或由于高血压、血液病或拔牙后感染，牙槽离骨壁渗血等。均须及时对症处理。由于全身性出血疾患之出血应全面诊治。（6）干槽症：拔牙后牙槽窝内血凝块脱落或腐败分解感染而致，也称牙槽骨炎。拔牙后患者遵守注意事项：2 小时内不能饮食，进软食勿过热。当日不用力漱口刷牙。不触摸、不嘬舔拔牙创口。少吸烟，少讲话保持拔牙创内血凝块良好稳定。为预防干槽症之良好措施。拔牙 2—3 天可发生干槽症；局部伤口疼痛，冷热刺激痛，触碰牙槽窝骨面锐痛。甚至放散至半侧头痛，不能睡眠。拔牙创有腐臭味。治疗原则为消炎止痛，清除拔牙创坏死组织促进肉芽生长。约 1—2 周始愈。（7）急性感染：急性期拔牙感染扩散，或全身情况差下拔牙，或无菌操作欠完善，可发生拔牙区后部牙周感染，或并发蜂窝组织炎，败血症等严重感染。

【牙颌畸形】儿童在生长发育过程中形成的牙齿排列不齐、上下牙

咬合关系错乱亦或颌骨发育过大过小过突过长等称牙颌畸形或错骀畸形。病因包括生物进化因素，遗传因素及先天因素如母体疾病代谢、营养、内分泌、药物中毒等因素。以及胎儿在母体内胎位异常、机能失调、损伤等。后天因素如小儿疾病、营养、咀嚼功能、呼吸功能障碍，后者如用口呼吸。以及口腔不良习惯：如吮指，造成上前牙前突及小开骀。或下颌前伸成反骀，俗称“地包天”。咬下唇可造成前牙深覆骀、深覆盖、开唇露齿、上牙前突下颌后缩畸形。咬上唇造成前牙反骀或单侧牙偏咀嚼，造成咀嚼侧及非咀嚼侧的错骀和面部发育不对称，一侧大一侧小的面形。吐舌、伸舌、咬舌习惯会造成前牙开骀，下颌前突，上前牙前突倾斜畸形。咬衣角、袖口、铅笔、指甲等咬物习惯造成咬物局部牙齿错位及开骀等。故预防牙颌畸形可从去除以上各种发病因素入手。特别是杜绝后天各种不良习惯。防治乳牙龋患及配戴一些辅助克服不良习惯的矫治器，如前庭盾破除口呼吸习惯，其上加以腭刺或腭屏克服吐舌、伸舌。乳牙早失时作间隙保持器等。牙颌畸形矫治宜在 12—17 岁积极进行。7—12 岁为乳恒牙交替期间，为牙颌发育和调整变化急速期，也可出现暂时排列不齐，诊断错颌畸形难以定论。一般不宜在此期矫治。遗传性的反骀、开骀、深覆三等可于 3—12 岁早期进行矫治。矫治器有活动矫治器，患儿可自行摘戴。外形如可摘局部义齿，基托上的有卡环、邻间钩、舌簧、指簧、唇弓等固位和加力矫治的附件。固定矫正器为用带环等固定于牙齿上，再在带环上鐸以圆管或半圆管，插以唇弓、舌弓及丝弓等各种加作用力矫治的附件。患儿不能自行摘戴。矫治后牙齿排列整齐还须作 6—12 个月的保持。或另作保持器配戴。一切须在专科医生诊治指导下进行。

【口腔颌面部损伤】口腔颌面部位于人体之高位显露部，在日常生活工作劳动中易遭受创伤。其特点（1）颜面部颌骨与颅骨紧密相连，故易并发颅脑损伤；（2）颌骨骨折断片及碎落的牙齿等异物及软组织肿胀，可引起上呼吸道梗阻窒息；（3）颌面部血运丰富，易引起大量出血、血肿；（4）颌面部鼻腔、上颌窦、口腔等窦腔内存在多种病源菌，创伤与这些窦腔相通及异物污染，易合并严重感染；（5）损伤影响呼吸、咀嚼、吞咽、语言、表情等重要生理功能，以及造成颜面部毁容和畸形。急救措施有：（1）使患者仰卧位头侧偏，清理其口咽部分泌物、呕吐物、血液或活动义齿和其他异物，阻塞呼吸道通畅而易发生窒息之因素。口底、咽旁、舌根部软组织肿胀压迫上呼吸道而窒息，须急行气管切开术。舌后坠引起窒息须立即将舌拉出口外设法牵拉固定，保持呼吸道通畅；（2）颜面、头皮渗血须加压包扎止血。对于活动性小动、静脉血管出血须结扎血管止血，创伤渗血可选用各种止血药填塞止血；（3）颅脑损伤须注意有无脑脊液鼻漏出或由耳漏出，以作及时处理。并须观察神智、瞳孔、脉搏、呼吸、血压、肢体有无瘫痪等变化，减少搬动，伤员情况差应就地抢救；（4）及时补足血容量，治疗因失血引起的休克。使用减轻脑水肿和降低颅内压的液体。以及使之镇静、保暖、止痛；（6）肌肉注射或静脉滴注消炎及广谱抗菌素、预防和控制感染。注射破伤风抗毒血清、预防并发破伤风。

【颌面部软组织损伤】由外力造成的软组织损伤。颌面部组织损伤由于颌面部美容及繁多的生理功能，神经血管密布，组织愈合及抗感染能力较强，故扩创缝合以不扩创少扩创为原则，伤后 48 小时缝合仍可能一期愈合。在清创中注意整形。颌面部软组织擦伤、

挫伤、切割伤、撕裂或撕脱伤及刺伤、咬伤、挫碎伤等临床处理及治疗原则是：首先检查损伤的部位、创伤性质、形状、深浅与周围组织或窦腔关系后，清洗创口，去除污物、异物、血块。由口腔粘膜逐层向面部严密缝合。采用邻近组织或游离植皮封闭创面。而创口缝合后宜暴露不须覆盖纱布敷料。否则敷料易受鼻涕、口涎、眼泪及饮食物浸湿污染创口。颊部洞穿伤，可暂将口腔粘膜与皮肤缝合消除创面而留有洞穿缺损，待延期进行修补整形。舌外伤有组织缺损时，注意保持舌的纵向长度，勿将舌尖弯向后方与舌体缝合，以免影响舌运动，影响语言及搅拌食物等功能。对于腮腺区损伤，须将损伤暴露之腺体结扎，腮腺导管断折须缝合再造，防止造成腮腺痿。同时须注意面神经有无损伤，损伤时可缝接复位之。对于耳、鼻、舌等组织器官游离性损伤，应作保存处理，在无菌清洗后缝回原位。枪弹击伤的闭合性伤口，深层组织之弹粒等异物，可延期在 X 光摄相定位后再行手术摘除。浅层暴露伤口内弹粒、弹片等清创时可一并取出。

【颌骨骨折】一般由外力造成，包括上颌骨、下颌骨、或复合上下颌骨的骨折。下颌骨位于面部突出部位且受多方面损伤外力的机会较多，故下颌骨骨折最常见。上颌骨骨折面部变形，宽扁胖大，多伴有严重的眼睑肿胀、青紫、眼结膜下有出血性瘀斑，视物双相复视。颊、腭、舌粘膜下瘀血斑，上下牙咬合错乱，上牙松动、移位或碎裂、脱落。鼻及外耳道出血，或有脑脊液从鼻或耳溢出，称鼻漏、耳漏。呼吸及语言困难。下颌骨骨折则两侧耳前区或下颌部、颈部肿胀，血肿、张闭口困难、疼痛。牙齿外伤移位，碎裂或脱落且与上牙咬合关系改变，骨折处可错动，剧痛或伴有舌后坠则发生窒息。治疗原则：首先处理及改善全身情况如出血、休

克、窒息，然后清创，防感染。尽早作骨折复位固定。复位要求尽量恢复上下颌牙齿咬合关系和咀嚼功能。固定原则为单颌固定、颌间固定及骨内固定。采用不锈钢结扎丝和金属或塑料夹板等固定器材。一般固定 2—6 周，依具体伤情而定。固定期间注意口腔清洁及卫生护理，流食及软食。

【颞下颌关节强直与脱位】强直为张口运动受限或完全不能张口或张口困难，面部发育畸形。单侧强直，患侧面部反显丰满，健侧扁平。双侧强直则因下颌体发育受限后缩，出现鸟嘴样畸形，牙弓变小而窄，牙齿成扇形突出错乱。其病因多由于邻近器官之化脓性炎症扩散而来。有如化脓性中耳炎。也可以由猩红热、麻疹等病并发败血症、毒血症等血源性感染所致。类风湿性关节炎造成者较少见。颞下颌关节功能紊乱之关节疼痛、弹响，关节运动张闭口受限不同于此病。另外也可由于儿童时期下颌骨受外力冲击伤后，组织慢性纤维增生而强直，甚至骨化，而有单侧或双侧强直，关节内或关节外强直和骨性或纤维性不同类型强直。治疗原则为进行手术，以切断及切除关节周围粘连的骨质或纤维组织，并须防止再愈着，而使患者开口，并能进行开闭口及咀嚼运动为准则。颞下颌关节脱位则与强直相反，下颌关节运动过于松弛，患者常因打哈欠、大笑、张大口咬食物、啃苹果而下巴（下颌）脱位垂下，呈开口状不能闭口，关节处突出、疼痛。前牙开三，大量流涎，语言不清。老年人缺牙较多关节变平且关节韧带松弛，可形成习惯性脱位。此外在下颌关节部位或颈部受到意外冲击力或在作食道镜、气管镜或口腔手术用开口器强行开口时用力不合宜也能引起外伤性关节脱位。治疗原则为及时复位，复位后限制下颌活动以免复发。其复位方法一般采用手法复位或关节周围局部

麻醉复位。限制下颌活动可用颏兜、颅颌绷带亦或临时用口罩兜颈部，用围巾将头顶与颈部缠绕固定。

【口腔保健】讲究口腔卫生，做好口腔保健，对于预防口腔疾病，增进身体健康，具有重要意义。主要措施：（1）饭后漱口：饭后或饮食之后，特别是甜食后即时漱口，使滞留在牙面上沟窝及牙缝里的食物残屑和软垢得以及时清除，减少微生物的滋生条件。用茶水或含氟的含漱剂漱口有防龋作用。（2）早晚刷牙：刷牙的目的是清除龈袋内积存的污物，因此刷牙方向不可只是用力横刷牙面，应由牙龈沿牙纵轴向牙面按刷。上牙从上往下，下牙从下往上刷。牙齿内面（舌、腭面）及牙齿外面（唇、颊面）及牙的咬合面、沟窝、牙间隙都须刷到。夜晚睡眠后，口腔成静止状态，自洁作用差，食物残渣沉积，并促进滋生及繁殖微生物，故晚睡前刷牙更为重要。牙刷不宜过硬、过大、过长、毛束过密。应选用口腔保健标准牙刷。洁牙剂牙膏选择可因人而异。脱敏牙膏、氟化物牙膏有脱敏及防龋作用。（3）牙龈按摩：用手指按摩或用圆锥状橡胶、塑料牙尖，以及电动的清洁按摩器对牙龈进行按摩，加快牙龈之血循环和新陈代谢作用，增加牙龈组织之营养以促进健康维护。（4）叩齿：口微开、上下牙齿相互轻叩作响，以增加生理刺激，促进咀嚼肌肉、下颌关节、牙龈牙周之血循环达到固齿作用。（5）定期口腔检查：对儿童每半年一次，成人每年一次。作到口腔疾患早期发现及时治疗。（6）合理饮食及营养：如吃些适当硬度及粗糙食物。加强妇女妊娠期及哺乳期营养。加强儿童发育期营养，勿偏食及控制甜食及吃糖，特别是含糖入睡等不良习惯。（7）加强老年口腔保健：预防老年口腔疾患及作好缺失牙镶复工作。

【牙痛】牙痛虽为常见的症状，但由于其疼痛性质、特点、轻重程度、部位、持续和发生时间等不同，从而可以推断哪种牙痛属于何种牙齿疾患。(1) 牙齿对于酸、甜、冷、热刺激敏感，酸软无力多为牙齿敏感症。(2) 酸、甜、冷、热刺激引起疼痛，停止刺激疼痛消失，多为龋齿。(3) 自发性、阵发性、夜间痛和放散性或放射性痛，使面部、上下牙、半侧头均痛、冷热刺激加重，多为牙髓炎。(4) 持续疼痛，自觉患牙伸长，咬合咀嚼时明显疼痛，多为根尖周围炎。(5) 持续性钝痛，牙龈红肿、跳痛、发热、咀嚼痛多为牙周炎。(6) 牙龈肿痛，咬合痛，吞咽痛，疼痛向耳颞部放散，张口受限多为智齿冠周炎。(7) 不明原因的突然自发的如闪电样、刀割样、阵发性牙齿及面部抽动剧痛。疼痛可因讲话、进食、洗脸、触摸面部某点（扳机点）而发生，历时数秒或数分钟，有间歇但频繁反复发作，多为三叉神经痛。(8) 牙齿胀痛及相应神经分布区发麻或异样感觉多为颌骨骨髓炎或颌骨肿瘤。

【牙龈出血】由牙龈出血的部位、时间、性质分析判断属于口腔局部疾患原因，或是全身疾患在口腔的表现。(1) 牙龈经常出血或在刷牙漱口时，嘬吸牙龈、讲话或咀嚼食物时出血，有时出一些吐掉就好了。查见牙龈乳头红肿或龈缘红肿，牙石沉积，触碰易渗血，此种为牙龈炎所致。去除牙石刺激，龈袋上药治疗即可。(2) 牙周肿胀、溢脓、出血，牙松动移位，咀嚼食物痛，是牙周病的龈出血。(3) 牙龈出血疼痛、糜烂、有灰白色假膜，恶臭是为奋森氏螺旋体及梭状杆菌厌氧菌感染。(4) 牙龈肥大或肿物样珙生，触碰即出血为牙龈瘤，妊娠期为妊娠龈瘤。(5) 牙龈或口腔粘膜受食物擦伤、刺伤、划伤或啃苹果等出血不止，或成血肿，

口腔粘膜及牙龈有紫癜和出血点，多为血小板减少性紫癜。(6) 牙龈突发性出血或不断渗血，牙龈污秽状肿胀，或有溃烂，或突然破溃大出血，多为白血病。(7) 牙龈轻微损伤即持续渗血。或拔牙、切开引流后出血不止，多为男性。患者一般自知为遗传性血友病。

皮肤病 · 性病

【皮肤】人体第一道防线，又是人体最大的器官，总重量约占体重的 16%。成年人皮肤面积约 1.5—2 平方米。皮肤的厚度因人、部位不同而异，通常约 0.5—4.0 毫米。皮肤的颜色与种族、年龄、性别及外界环境等因素有关。皮肤主要由表皮、真皮和皮下组织组成。表皮又分为 4 层，即基底层、棘层、颗粒层和最表浅的角质层。在掌跖部位角质层下还可见到透明层。真皮为乳头层和网状层。主要由胶原纤维、网状纤维、弹力纤维和基质组成。皮下组织位于真皮下部，由疏松的结缔组织和脂肪小叶构成。皮肤的附属器包括毛发、皮脂腺、大小汗腺及指、趾甲等。皮肤的主要功能有：屏障作用；感觉作用；调节体温作用；吸收作用；分泌和排泄作用及新陈代谢作用。皮肤的营养主要靠皮肤的血管和淋巴液供给。皮肤的颜色与种族、年龄和部位以及所含黑色素颗粒的多少，角质层的厚薄有关。皮肤的血管对皮肤的颜色亦有影响。皮肤组织中神经非常丰富，包括感觉神经和运动神经。

【带状疱疹】 俗称串腰龙或蜘蛛疮。由水痘—带状疱疹病毒引起。一般发病突然，有些病人发疹前先有低热、头痛、倦怠或上呼吸道感染史。皮疹最初为红斑或丘疹，继之变为丘疱疹，水疱，数日后水疱可破溃结痂，或变成脓疱；亦可逐渐吸收。皮疹附近淋巴结常肿大，触痛。本病多发生在胸背或腰腹部，次之为头面、四肢等处；口、鼻、眼、阴部粘膜有时也被侵犯。一般病人多在 15—20 天内痊愈。年老，恶性肿瘤患者或大量接受放疗和化疗者，感染本病的机会更多，病情亦较重，恢复期较长。本病多侵犯单侧，沿神经分布，极少数病人在典型皮疹出现同时，全身伴发水痘样皮疹，称为泛发性带状疱疹。侵犯双侧，缠腰一周是极罕见的。一般无生命危险。带状疱疹治疗的目的是解除疼痛，防止继发感染，缩短病程。口服无环鸟苷、去痛片、痛惊宁。肌肉注射维生素 B₁、B₁₂ 或聚肌胞注射液。局部可用 2% 龙胆紫酊或水剂；3% 四环素膏；酞丁胺膏；病毒唑眼药水等。亦可用中药二妙散加植物油 1 两调敷，或鲜马齿苋洗净，捣碎后敷患处。理疗如红外线、紫外线、红光等。发生在角膜的带状疱疹，眼部还要用金霉素或红霉素眼膏和可的松眼药水，治疗要及时，防止失明。

【单纯疱疹】 由单纯疱疹病毒引起的皮肤疾病。此病毒分为两型。大多数非生殖器感染是由 I 型引起；发生于生殖器部位的疱疹大多由 II 型引起。近年来发现 II 型疱疹病毒与宫颈癌的发病有关。本病的临床表现可分为原发型与复发型单纯疱疹，前者是指第一次感染单纯疱疹病毒，大多数人感染后不出现临床症状。再次感染为复发型。发病前常有某种诱发因素，如：发热、消化不良、感冒、月经等。临床上最常见为口唇疱疹，又叫颜面疱疹，好发于皮肤粘膜交界处，如口角、唇缘、鼻孔，以及口唇及面部其他部

位。初起时局部常有灼热或痒感，很快出现密集成群的水疱，针头大小，数日后疱液吸收，局部干燥、结痂；疱亦可破裂形成糜烂，渗出，以后逐渐干燥结痂。病程约 1—2 周，愈后局部可留有暂时性轻度色素沉着，日久后色素沉着斑逐渐消失。发生于生殖器的复发性单纯疱疹叫生殖器疱疹，患生殖器疱疹的早孕妇女易致流产。本病的治疗主要是局部治疗，原则是加速疱液吸收，预防局部继发细菌感染。可外用：2% 龙胆紫液等。对于局部痂皮不要强行揭掉，可用 3% 的四环素膏或 1% 雷呋奴尔膏将其软化脱落。对伴有全身症状者需对症治疗。

【传染性软疣】由传染性软疣病毒引起的皮肤疾病。通过直接接触传染，也可自体接种。往往在公共浴室或游泳池等公共场所被传染，常可见到在一个家庭内或托儿所、学校等集体单位同时数人发病。儿童及青少年好发。有一定潜伏期。皮疹为米粒至豌豆大小丘疹，中心有凹陷，似脐窝状，表面稍发亮，皮疹内可挤出白色乳酪样物质，称软疣小体。全身皮肤均可发疹，以躯干、四肢常见。一般无明显自觉症状，部分病人有痒感，常可因搔抓引起继发细菌感染，表现为病损处发红，肿胀，疼痛。本病的治疗主要是将损害中的软疣小体完全挤出，然后涂以 2% 碘酊即可。还可通过冷冻或 5% 碘酊外涂使皮损脱落达到治愈。治疗同时要注意消毒患者的衣被，因有些病人往往由于治疗不彻底或衣被消毒不干净而再发或长时间不愈。对于继发细菌感染要先治细菌感染，再治疣。

【寻常疣】俗称刺瘊。常发生于手指，手背，足缘等处。多发于青少年，可单发也可多发。皮损为针头至豌豆大小或更大，一般为

污灰色，高出皮面，表面粗糙，遇有摩擦易出血。一般无明显自觉症状。病程慢性，部分病人可自然消退。如果寻常疣发生于足底称为跖疣；发生于手掌称为掌疣；其临床表现与寻常疣大致相似，只是疣体突出皮肤不如寻常疣明显，这可能与疣体局部受压有关。寻常疣发生于甲下则为甲下疣。生殖器疣又称尖锐湿疣。疣的治疗方法很多，可口服左旋咪唑、乌洛托品、金刚烷胺等抗病毒药及免疫调节剂；肌肉注射板兰根注射液，柴胡注射液，聚肌胞注射液等。局部用药：5%5—Fu 软膏，10%水杨酸软膏，火棉胶涂剂，斑蝥酊，疱疹净霜；中药：活血化淤，软坚通络汤剂或丸剂。冷冻、激光、电灼等也有较好的治疗效果。发生于面部的疣要注意美容问题，不要用腐蚀性太强的药物，尽可能不用有一定破坏性的治疗法。

【扁平疣】又称青年扁平疣。主要发生于青少年，30 岁左右青年男女，影响美容。好发于面部、手背，有时腕部、前臂、膝部也可受累。表现为粟粒至绿豆大小扁平丘疹，表面光滑，质硬，浅褐色或正常肤色，圆形或椭圆形，数目不定，通常为多发，甚至密集成片。一般无自觉症状，部分病人痒感，常因外伤或沿抓痕出现条状排列的皮疹，即为“同形反应”。本病病程慢性，有些病人可自行消退。愈后不留瘢痕。治疗：肌肉注射维生素 B₁₂、聚肌胞注射液或板兰根注射液。穴位注射维生素 B₁₂。口服抗病毒药。局部外用肽丁胺、5—Fu 等抗病毒软膏或霜剂。活血化淤软坚散结中药口服或外洗。

【脓疱疮】俗称黄水疮。一种常见的由化脓球菌感染引起的皮肤病，夏秋季节发病率较高。多见于儿童。好发于面部、四肢等暴露部

位。皮疹初发即为水疱，或在红斑的基础上发生水疱，迅速增大，疱内液初为清澈，后变为浑浊成脓疱，脓汁积于疱底部，可呈半月形积脓现象。疱壁破后出现糜烂面，不久，干燥结痂。自觉痒感，病人常因搔抓而不断将细菌接种到身体其他部位，发生新的皮疹。重者常并发淋巴结炎，局部淋巴结肿大、压痛、发热等全身症状。本病可引起急性肾炎，要高度注意。治疗：注意个人卫生，保持皮肤清洁，患者要隔离，衣被、毛巾、手绢等用具应予消毒。对皮损广泛，伴发热、淋巴结肿大者要予抗生素治疗如：红霉素、螺旋霉素及磺胺药等。局部治疗：对较大水疱或脓疱，清洁后抽去内液，外用1%—2%龙胆紫醇液；或0.5%新霉素溶液；3%四环素膏；1%雷呋奴尔膏等。治疗期间局部不要洗烫，痂皮厚时可用药膏将其软化，不要用手硬行揭痂，以免出血及血行播散。中药治则为清热解毒。

【结节性红斑】真皮脉管和脂膜炎症所引起的结节性皮肤病。发病机理还不完全清楚，但 β -溶血性链球菌、结核菌、病毒、霉菌等感染，以及药物、自身免疫性疾病、肿瘤常与本病有关。春秋季节是本病好发季节，多见于青壮年女性，发病前常有全身不适、低热或关节痛，大多发病突然。皮疹好发双小腿伸侧，偶可波及大腿，表现为大小不等的红色结节，高出皮面，表面发热，结节直径约1—5厘米左右，数量不等，自觉疼痛及压痛，常伴有小腿轻度可凹性水肿。随病程进展，皮疹颜色逐渐为暗红色，慢慢消退，多不破溃，亦无疤痕。病程2到数周不等，但可反复再发。发病期间可伴白细胞总数升高及血沉加快。治疗：要适当休息，抬高患肢以减轻局部水肿。寻找病因，如有明显感染者要抗感染治疗，如静脉滴注青霉素。为除外有无结核灶，可做胸透和结核菌素试

验。对原因不明者主要对症治疗。内服非激素类抗炎剂，如消炎痛、布洛芬等。疼痛较重者可内服止痛药物。结节多，疼痛剧烈可同时加用强的松等皮质类固醇激素。局部外用10%鱼石脂膏。祖国医学认为本病以清热利湿，活血化瘀，理气通络为治疗原则。

【颜面播散性粟粒性狼疮】过去认为本病属一种经血行播散的皮肤结核，但无确切的结核证据。病损有自限性；有自然痊愈的倾向；常不并发其他结核病；病程中亦找不到结核菌；抗结核治疗无效。故近年来认为与结核无关，真正病因尚不清楚。临床表现为粟粒大至绿豆大小结节，质软，半透明，淡红色或淡褐色，后可变成红褐色或略带紫红色，用玻片压之可呈苹果酱色，有时皮疹的顶部可有针头大小的黄色小脓点或结痂。结节对称分布于面部，尤其眼睑，颊部及鼻两侧等处。少数病例可发生于颈、肩、及四肢。结节分批出现，数目不定，有的两三个互相融合，无自觉症状。少数结节可以破溃，病程缓慢，愈合有萎缩性疤痕。治疗：可皮质类固醇激素与抗结核菌联合应用，效果较好。

【头癣】致病性真菌感染头皮毛发所引起的皮肤病。感染的途径主要是由直接或间接接触患者或患病的动物而传染。比如理发、家庭及集体儿童单位中互戴帽子、互用头巾或梳子等均为传染途径，有些儿童则因接触患癣病的猫、狗而感染。根据感染毛发的真菌菌种不同，将头癣分为三类：黄癣、白癣、黑癣。黄癣：黄癣菌引起，多发生于中国农村，大多为儿童期发病，初起为毛根部发红、小脓疱，脓疱干后形成黄痂，单个黄痂样皮损可互相融合变厚，边缘稍高，中间凹似蝶状，中心部有毛发穿过。黄痂中真菌很多，可使毛囊破坏，形成萎缩性疤痕，毛发不能再长出。黄痂

厚处还易继发细菌感染，使局部带有鼠尿臭味，自觉痒感。重型病人皮损可波及半个多头皮。白癣：大多由羊毛状小孢子菌或铁锈色小孢子菌引起。多发生在托幼机构、小学校等儿童集体单位，目前由于城市养猫、狗人数增多，故白癣发病率也有增多倾向。初起为白色鳞屑性局限斑片，稍有痒感，边界清楚，病发根部有一白色套样菌鞘是本病的特点，且距头皮 0.5 厘米左右有断发。青春期可自愈，这可能与青春期皮脂腺发达，头皮游离脂肪酸对真菌有一定抑制作用有关。愈后不留疤痕。黑癣：紫色毛癣菌和断发毛癣菌引起。儿童、成人都可发病。在三种头癣中黑癣发病率最低。初起时为头皮小点状鳞屑斑片，酷似白癣，常散在分布而易被忽视，病发无明显菌鞘，而且紧靠皮面断发，呈黑色小点，故名黑癣。其病程长，进展慢，可至成年不愈，易于同白癣鉴别。白癣和黑癣均可伴发脓癣，表现为局部化脓、肿胀、隆起于皮肤、破溃，愈后形成疤痕。临床上头癣要注意与头部脓皮病、银屑病、脂溢性皮炎等鉴别。如将病发用 10% 氢氧化钾溶液处理后，在显微镜下观察可见真菌菌丝或孢子，黄癣和白癣在滤过紫外线灯下可发生绿色荧光。防治：（1）患者衣帽、枕巾要晒、烫、煮消毒；被污染的理发工具要刷、洗、泡；带菌的毛发、鳞屑、痂皮要焚毁；不要互戴帽子、互用毛巾等。（2）灰黄霉素，连服四周，同时外用 5% 硫磺软膏、2% 碘酊或其他抗真菌药，4 周后查菌阴性，且有正常新生毛发长出，则可停药。因灰黄霉素有一定副作用，如恶心、头疼、光敏性皮炎、偶发白细胞暂时下降、尿蛋白阳性、部分病人肝功异常等，因此要注意用药时间和剂量。（3）酮康唑口服，因对肝脏有一定副作用，需定期查肝功。（4）人工拔发治疗：对于小面积可考虑此疗法，用镊子将病发拔除，之后用 2% 碘酊。

【手、足、甲癣】由致病性真菌引起的四肢皮肤病。某些公共场所如浴室、旅馆和家庭共用拖鞋、洗脚盆和毛巾等易相互传染。通常足癣又是手癣的重要传染源。足癣俗称“脚气”，根据其临床表现不同分为四型。(1)角化过度型：以皮肤增厚、粗糙为主。无汗，冬季常发生皲裂，重时病人因疼痛影响行走。(2)丘疹鳞屑型：以片状脱屑为主。当真菌繁殖活跃时可发生红斑、丘疹、痒感。此型为最常见的一型。(3)水疱型：以小水疱为主。一般水疱位置较深，不易穿破，但可融合成较大水疱，如继发感染则变成脓疱，此型以天热时多见。(4)趾间糜烂型：好发于第3、4趾间，久之，全部趾间均可受累。潮湿、浸渍发白，基底为红斑裂隙，常易继发细菌感染而恶臭。冬轻夏重。上述几型的皮损均可延至足背，形成弧状或环状边缘，表面丘疹、鳞屑，形态与体癣相似，伴剧痒。手癣俗称“鹅掌风”。表现与足癣相似，也可分为四型，基本同足癣分类，但病损常限于一侧，久之可波及对侧。通常于手指某个部位发病，渐蔓延整个手掌，如是念珠菌感染，常发生于第三、四指间，因三、四指间通风不如一、二指间好。甲癣俗称“灰指(趾)甲”多从手足癣蔓延而来，亦可单独发生，表现为甲板增厚呈灰白色或淡黄色，失去光泽，可与甲床分离，甲变形，由白色念珠菌引起的甲癣多伴有甲沟炎，甲沟红肿，甲板凹凸不平，但色泽正常。防治：常洗脚换袜，注意足部通风，勿与他人共用拖鞋、洗脚盆、毛巾等。常用的癣药有：克霉唑霜、达克宁霜、魏氏膏、复方水杨酸酞剂、联苯苄唑水等等。根据手足癣类型不同，用药不同，如以糜烂、浸渍为主，先用粉剂，如枯矾粉，局部干燥后再用霜剂或水剂；水疱型用酞剂或霜剂；丘疹鳞屑及角化过度型宜用膏或霜剂；继发细菌感染引起的淋巴管炎、淋巴结炎、丹毒、蜂窝组织炎伴发热、全身不适时，要先治细菌

感染，之后再治真菌感染。对重症者可短期内服灰黄霉素类抗真菌药。手、足、甲癣疗程长易复发，耐心和坚持治疗是很重要的。甲癣以局部治疗为主，最好先用小刀片刮甲或用剥甲硬膏或10%冰醋酸泡病甲使甲变软，变薄，然后外用5%碘酊或甲癣擦剂或中药。还可行外科拔甲治疗，但拔甲后尚应注意复发问题。

【体、股癣】体癣指除头部、胡须、手、足、甲和股以外的皮肤浅部真菌感染。由皮肤癣菌引起，好发于颈、四肢和躯干部。皮损特征为一个或几个圆形斑片，边界清楚、稍发红、少许鳞屑，有时伴局部色素减退。损害稍隆起，尤以边缘明显，伴丘疹、水疱样炎症。随着皮疹逐渐扩大，中心部渐变得趋于正常皮肤而呈“铜钱”状，故俗称“钱癣”。有时皮疹可形成几个厘米直径的圆形。本病好发于儿童，尤其是喜玩耍猫、狗的儿童，但接触马、牛常不发生体癣；也可因自身的手足癣或接触患癣病病人的衣物被感染。免疫缺陷综合症（艾滋病）病人可发生泛发性体癣。本病应注意和玫瑰糠疹、脓皮病、盘状湿疹、脂溢性皮炎鉴别。皮屑在显微镜下检查出真菌，则可进一步确诊。股癣多发生于男性大腿上方内侧即股部，炎热潮湿的夏季多见，这与股部潮湿、透气不好有关。初起为小面积红斑、鳞屑或水疱，结痂性斑片，边缘逐渐扩大，中心渐痊愈类似体癣样，边缘发生丘疹、脓疱；皮损可向下蔓延至大腿上部，向上蔓延至肛周。但阴囊、阴茎很少发生。治疗：轻者局部用抗真菌药膏或水剂，如克霉唑软膏，达克宁霜，水杨酸酒精等，对于皮肤皱折部位以水剂为宜。皮损广泛者，可短期（2—3周）口服灰黄霉素或在医生指导下服用酮康唑。股癣病人还要注意穿宽松的内裤和裤子，以利于局部通风，避免湿度过大。

【花斑癣】俗称汗斑。由圆形或卵圆形糠秕孢子菌引起的一种皮肤浅表慢性真菌感染。此菌为一种条件致病菌，从正常人皮肤上也可以分离出，但只有在某些情况下方能致病，如长期应用皮质类固醇激素、健康状况不良、慢性感染、出汗过多等均可作为诱发因素。皮损多发于躯干和上肢，也可发生于腹部、背部以及颈部，但面部很少受侵。损害为点状或圆形斑片，表面覆细薄鳞屑，黄或棕色；黑皮肤的人为淡灰色或色素减退斑，酷似白癜风。皮疹炎症轻，自觉稍痒，皮屑在显微镜下检查可见弯曲或弧形的糠秕酵母菌丝或圆形孢子。花斑癣多发生于热带、潮湿和气温高的地区，中国以夏季多见，青壮年男性多发。治疗：大部分用于治疗体癣的抗真菌霜剂、水剂均可使用。另外，汗斑擦剂Ⅰ号、Ⅱ号（25%硫代硫酸钠、3%稀盐酸溶液）先后涂于皮损后，产生新生态的硫以达到杀菌目的。2.5%硫化硒香波“希尔生”，每晚洗浴后涂于患处，待数分钟后再将其冲掉，或直接涂于患处，数分钟后冲掉。酮康唑，每月服药3天，每天200毫克，连续用3个月；或400毫克1次口服，一周后重复一次。本病经治疗皮疹消退后遗留的色素减退斑可持续数周或数月。

【念珠菌感染】在皮肤和粘膜真菌感染中，念珠菌属感染是非常常见的，又以白色念珠菌为主。念珠菌是一种内源性真菌，健康人的口腔、阴道、消化道等处可以带菌，但不引起疾病，在一定条件下可转变为致病性真菌。真菌感染因素主要包括宿主自身防御功能改变；内分泌或免疫缺陷性疾病；妊娠。另外，年龄、口腔异物或皮肤粘膜缺损以及某些适于念珠菌感染和繁殖的工作和生活条件如洗衣工、屠宰工、厨师等均与念珠菌侵入有关。临床表

现多样。深部感染包括食道、胃肠道和多脏器受侵。浅部感染主要侵犯皮肤、粘膜和指（趾）甲，主要表现：（1）口腔念珠菌病，又称鹅口疮，是念珠菌侵犯颊粘膜后发生的感染。可发生于任何年龄，但以婴儿和老人常见。皮疹特征为口腔两侧出现白色条纹或斑块，周围粘膜炎症反应。白斑虽软但不易擦掉，自觉疼痛，影响进食。婴儿鹅口疮可蔓延到食道及支气管引起念珠菌性食道炎或肺炎。治疗：1%—2%龙胆紫液，制霉菌素液，咪唑口腔凝胶外用，成人可用苏打水漱口，对于慢性念珠菌病或继发食道炎要口服抗真菌药，如酮康唑等。有免疫缺陷者可并用转移因子。（2）阴道念珠菌病，由白色念珠菌引起占90%。多发生于糖尿病、抗生素治疗、口服避孕药和妊娠妇女。主要症状是外阴骚痒或烧灼感。阴道分泌物增多，呈黄稠状似奶油，可伴有豆腐渣样物质从阴道排出。部分病人同时伴发滴虫性阴道炎。阴道壁充血水肿，白色伪膜或白斑点，不易剥落。感染可蔓延至阴部周围皮肤，出现丘疹、脓疱，引起湿疹样外观，边缘可见卫星状损害。治疗以外用药为主，如克霉唑、制霉菌素、二性霉素B等制成阴道栓、阴道片和软膏。皮肤念珠菌感染：（1）间擦疹，指白色念珠菌引起的皮肤间擦部位的感染。好发于肥胖妇女、婴儿、糖尿病患者以及由于各种原因引起的局部潮湿、多汗、浸渍。常见部位是颈下、腋下、乳房下，腹股沟、肛门周围、会阴等部位。表现为红斑伴少许鳞屑，表面湿润、浸渍、皲裂及水疱、脓疱，破后形成糜烂。周围亦见卫星状损害。自觉痒感。湿润、皲裂的地方用干燥剂，不要用皮质类固醇制剂。（2）指（趾）间念珠菌病，念珠菌引起的指趾间感染。好发中年以上妇女，糖尿病人及某些从事着水工作的工人和接触水环境的人，如家庭主妇、洗衣工、屠宰工人、厨师等。主要表现是表皮发白、肿胀、增厚、湿润伴皲裂或糜烂，痒

感。念珠菌性甲沟炎和“甲念珠菌病”：易发者见（2）。甲廓肿胀、潮红、触疼、可伴渗出，甲板受累出现横纹，甲根部白斑，甲板增厚与甲床分离。治疗：参见甲癣治疗。慢性皮肤粘膜念珠菌病：念珠菌属引起的顽固性侵犯口腔、皮肤、甲的浅部真菌感染。一般不侵犯内脏，通常自幼发病，持续数年至数十年不愈。常伴内分泌及免疫功能异常疾病，治疗十分困难。系统性念珠菌感染少见，近年来由于广谱抗生素、皮质类固醇激素、免疫抑制剂、放疗、导管插管等的广泛应用，发病率有所升高。主要见于尿道感染，心内膜炎，脑膜炎，败血症等。治疗：除治疗念珠菌病外，积极治疗并发的潜在疾病。

【孢子丝菌病】一种双相菌即申克氏孢子丝菌引起的皮下、慢性的肉芽肿性真菌感染，有时可播散引起系统性损害。发病前多有外伤史，破损的皮肤再接触带菌的土壤或植物时，则病菌就从损伤的皮肤进入人体，约经2周左右，在侵入处发生无痛性的皮下结节，圆形较坚硬，以后结节隆起，表面为淡红至紫红色，中心坏死，形成溃疡，有较稀薄的脓液及结痂，此为孢子丝菌病下疳，延长数周到数月，结节可沿着淋巴管向心性蔓延，数个至数十个，排列呈串状，此型称为皮肤淋巴管型，约占本病的70%。多发生在四肢、前臂、手、小腿及踝等处。若损害长期固定在一处，则称为固定型孢子丝菌病，此型不侵犯附近淋巴结，多发生在膝、颈及躯干等处，损害多样化，临床表现可为溃疡，丘疹，疣状，痤疮样，斑块，肉芽肿性或鳞屑性斑片，或小结节，卫星状损害等，损害可以是其中一种、两种或多种同时存在。有时可自愈，也可持久不愈或愈后又复发。由于损害多样，极易与其他皮肤病相混淆，应引起注意。极少数可侵入血液，引起皮肤和内脏的广泛播

散。取溃疡边缘处组织或活检组织接种于葡萄糖蛋白胨琼脂上，分离出致病菌，即可诊断。治疗：碘化钾为首选药物，其耐受性好，价廉，口服需连续 2 个月，症状逐渐消退，再服 1—2 个月；以免复发。二性霉素 B，5-氟胞嘧啶、灰黄霉素、酮康唑等均可应用。局部用温热疗法起辅助作用。

【性病】通过直接或间接感染引起的泌尿、生殖器或阴部发生的炎症性传染病。不洁性交也是引起性病的重要原因。经典性病包括梅毒、淋病、软下疳、腹股沟淋巴肉芽肿。近年来由于社会条件的变化，性行为的改变以及医学科学的进展，1975 年世界卫生组织决定以性行为传播的疾病代替性病的原有名称，对其病种也增加了 10 多种，但仍以经典性病为主要疾病，是防治的主要目标。性病属于社会性传染病，其病原体包括：病毒、细菌、真菌、衣原体、支原体、螺旋体、寄生虫等。由于病原体、致病力、毒力大小等不同，侵犯人体的器官以及对组织破坏程度的不同，对人体造成的危害也不同，严重的可危及生命，甚至影响下一代的健康。如梅毒、艾滋病。

【梅毒】苍白梅毒螺旋体引起的性病。中国在 16 世纪前未见有关梅毒记载，16 世纪随国际间贸易往来，梅毒传入中国，由南向北，从沿海到内地传播。本病 90% 以上是通过不洁性交传染，次之为接吻、握手、哺乳、输血等，也可通过病人用过的衣物附有螺旋体间接传染，还可胎传。临床上将梅毒的表现分为三期，感染后 2—4 周发生硬性下疳为一期梅毒。此下疳主要发生于阴部，占 90% 以上，少数发生阴部以外的感染部位如：口唇、手指、舌、肛门等。为豆大至指头大小硬结，暗紫红色，表面糜烂或表浅溃疡，

溃疡底面较光滑，边缘整齐，周围有浸润，似软骨样硬，一般不疼。下疳出现 1—3 周后，其同侧腹股沟淋巴结肿大，但不疼，可化脓，不粘连，互不融合称为梅毒性横痃。感染 5—6 周后，血清反应阳性。下疳出现后经及时驱梅治疗可很快痊愈，如不治疗，3—5 周后也可自行消退，但转向二期梅毒。二期梅毒指感染后 2—4 个月梅毒螺旋体经血循环在体内广为播散引起全身症状如发热、乏力、头痛、骨痛及皮疹等，皮肤上出现梅毒疹是二期梅毒的标志，常见为：梅毒性斑疹，为指甲大小圆形或椭圆形玫瑰色斑疹，压之褪色，无自觉症状；梅毒白斑，指甲大小淡白色斑；丘疹性梅毒疹，突出皮肤，暗红色豆大左右，有浸润，除可发生于躯干、四肢外，还可发生于口腔、掌心和足底。发生于肛周、女阴等部位的丘疹呈灰白色肥厚的扁平隆起，周围发红，称扁平湿疣，传染性很强。除此之外，还可见梅毒性粘膜白斑、梅毒性脱发，一般于感染后一年左右发生。二期梅毒可有周身淋巴结肿大，骨、眼、神经系统以及肝肾损害等。三期梅毒：此期可进一步侵犯骨、消化、心血管、五官、神经、泌尿等各系统和器官。皮肤表现主要为结节性梅毒疹和树胶样肿。除三期梅毒外，尚有隐性梅毒，即确有梅毒但目前无活动表现，又未痊愈，血清阳性；还有先天梅毒，由患梅毒的母亲经胎盘传给胎儿。治疗：梅毒螺旋体只有在人体和动物体内才可繁殖，为厌氧性，怕干燥，离体 1—2 小时死亡，一般消毒药物对其都有效如：70% 酒精，1 : 1000 石碳酸溶液。梅毒的药物治疗要正规，给药足量。对一、二期梅毒和两年内的隐性梅毒，普鲁卡因青霉素总量 600 万单位为一个疗程，或苄星青霉素 G 240 万单位肌肉注射一次。三期梅毒和两年以上隐性梅毒青霉素总量 900 万单位或苄星青霉素 G 每周 240 万单位，总量 720 万单位。对于青霉素过敏者可口服四环素或红霉素。

【淋病】淋病双球菌引起的性病。传染方式 90% 以上是通过不洁性交传染，也可通过带有淋球菌分泌物的衣物、器械等传染，但较少见。患淋病的孕妇可于分娩时经产道传染给婴儿。本病分为急性和慢性淋病，前者潜伏期一般 2—3 天，但也有短至 1 天，长至 2—3 周。主要症状男性病人尿道口红肿，大量粘稠的黄白色脓液从尿道口溢出，伴尿痛、灼热感、尿频、排尿中断、尿后疼、滴脓、滴血。重者有发热、无力、头痛等。尿道分泌物涂片可查到淋病双球菌。慢性淋病多由急性淋病治疗不合理、不彻底或淋球菌存于药物不易达到的部位或未禁止性生活、性兴奋等，其临床表现较急性期轻，但当机体抵抗力下降时可再出现急性期的症状；尿道口不再排脓，但挤压根部可见少量稀薄分泌物溢出，晨起尿道口常被少量分泌物粘糊，尿痛减轻，尿液清，但有“淋丝”。女性因尿道较短，症状相对较男性轻，主要受累部位是子宫和尿道口。表现为尿频、尿急、尿痛、烧灼感，甚至血尿。尿道口亦有脓性分泌物，大小阴唇有炎症反应，宫颈口糜烂、白带多，常为脓性，有恶臭味。淋病的并发症主要有男性尿道狭窄，前列腺炎，精囊炎、膀胱炎、附睾炎、男性不孕症等。女性有宫颈炎、输卵管炎、子宫内膜炎、卵巢炎、膀胱炎及直肠炎等。淋球菌从粘膜感染部位侵入血流，随血液带到全身，在各个组织中引起淋球菌感染称为播散性淋球菌感染。出现皮肤损害和多发关节炎、腱鞘炎或脓毒性关节炎。伴全身不适、发热等症状。治疗：用药足量，正规。治疗期间禁止性生活、骑车、骑马及饮酒。药物主要为青霉素如：羧苄青霉素、氨苄青霉素、普鲁卡因青霉素或淋必治 2—4 克一次性肌肉注射。青霉素过敏者服四环素或红霉素或氟哌酸等。局部注意清洁，可用高锰酸钾液冲洗。

【非淋菌性尿道炎】又称非特异性尿道炎，即除淋病双球菌以外的其他微生物引起的尿道炎的统称。本病可与淋菌性尿道炎同时或交叉感染。主要病原体为沙眼衣原体，次之为分解尿素的支原体以及包皮杆菌等。易发生于中年以上男性，女性也可发病但以子宫感染为主，主要由不洁性交引起，潜伏期 1—3 周。尿道发痒、尿频、尿痛、排尿困难，晨起尿道口有稀薄粘液状分泌物；女性患者则表现为尿道口轻度不适，粘液状分泌物，白带增多。部分病人症状不典型或无明显症状，易被忽视，可造成更广泛的传播。少数病人可出现合并症，男性为附睾炎，多为单侧；同性恋多发生直肠炎或咽炎；女性病人可发生阴道炎、子宫炎、盆腔炎等。新生儿经产道被传染可发生结膜炎及肺炎。治疗：四环素、红霉素、磺胺、链霉素、壮观霉素等。同时患有淋病者要先治疗淋病，后治非淋菌性尿道炎。

【尖锐湿疣】人乳头瘤病毒引起。近年来，本病流行较广，发病率增高。主要通过性关系直接接触传染，个别通过被污染的物品间接传染。机体抵抗力减弱，免疫功能降低为发病的内在因素。尖锐湿疣主要发生于青壮年，潜伏期一般为 1—3 个月。好发部位：男性在龟头、冠头沟、包皮内、尿道口、肛周；女性则在女阴、大小阴唇、阴道、宫颈、肛门、会阴；同性恋发生于肛门、直肠。初发皮疹为淡红色小丘疹，以后逐渐增大、增多，加之局部长期摩擦和潮湿等刺激，皮损可呈乳头状增生，形成菜花样改变，表面湿润，轻度糜烂，脓性分泌物，恶臭，触之易出血。自觉瘙痒。有继发感染时可有触痛。但有些病人可无任何症状。治疗：局部外用 5%—5Fu 膏、肽丁胺膏或手术切除、冷冻、激光疗法。中药以

活血化瘀，软坚散结为主。保持局部清洁，内裤常更换，煮沸消毒。

【艾滋病】又称获得性免疫缺陷综合征。人类免疫缺陷病毒引起的疾病。传播迅速，死亡率极高。传播途径主要通过性接触、血液和血制品传播，引起人体细胞免疫功能严重缺陷，导致顽固的条件感染、恶性肿瘤和神经系统损害。艾滋病病毒可通过胎盘、乳汁传给胎儿、婴儿。因此，男性同性恋者、娼妓、性行为放荡者、静脉麻醉成瘾者和艾滋病抗体阳性者乃是传播本病的危险人群。本病潜伏期 6 个月至 5 年，平均 2 年。初期表现为持续全身淋巴结肿大，但患者可从事正常活动，可无自觉症状，或出现轻度皮肤粘膜症状；当进入艾滋病相关综合征期时体重减轻大于 10%；出现不能解释的发热、腹泻，口腔念珠菌感染，严重细菌感染。除上述症状外，还有卡氏肺囊虫病、脑弓形体病、真菌感染，尤其是内脏的白色念珠菌感染，非典型分枝杆菌感染，肺外结核，卡波西肉瘤，淋巴瘤，巨细胞病毒感染等。由条件致病菌感染引起的中枢神经系统综合征表现为头痛、呕吐、抽搐、意识障碍等。皮肤的表现多样，常见有：带状疱疹，单纯疱疹，传染性软疣，尖锐湿疣，口腔念珠菌感染，隐球菌感染，严重泛发毛囊炎，脓皮病等。本病死亡率据统计，发病 1 年内死亡率为 50%，2 年内为 70%，3 年内为 85%，5 年后 100%。尚无治愈的报导。防治：防止同性恋，男女性紊乱，卖淫，嫖娼等不良现象；严格加强血液制品管理；注射器、针头要严格消毒；接触艾滋病病人及其衣物的医务人员要带手套，消毒隔离，其器械消毒可用 3% 双氧水浸泡，或 1 : 10 的家用漂白粉或 70% 酒精浸泡。治疗上主要有免疫调节剂以增强机体免疫机制；治疗条件致病感染；抗肿瘤治疗。

【疥疮】疥虫寄生在人体皮肤表层内所引起的慢性传染性皮肤病。通过密切接触传染，如护理疥疮病人、宿舍内、家庭内等等。也可通过穿病人用过的衣服、或使用病人用过的毛巾、床单、枕巾等传染。疥虫又名疥螨，它的致病作用一是通过机械性损害，二是分泌毒素刺激皮肤。皮疹好发于指间、腕部、肘窝、腋下、女性乳房下、脐周、大腿内侧、阴囊、阴茎和臀部；除免疫力低下病人外，一般不侵犯成人的头皮和面部。然而，婴儿全身皮肤均受累。皮损的特征是：瘙痒性丘疹和隧道，伴多发抓痕、血痂，剧痒，尤以夜间瘙痒为重，这也是本病的一个特征。很多病人因剧痒搔抓引起表皮脱失，结痂及渗出，呈湿疹样改变或继发细菌感染引起脓疱疮、疖、淋巴管炎和淋巴结炎等。隧道是稍隆起于皮肤、灰色或黑色、或直或弯曲的线状损害，长约0.2—0.5厘米，也可长到1厘米，多发生在指间，在隧道的末端可有水疱或脓疱发生。雌虫多居于隧道中，并在其顶端产卵，用针可在隧道顶端挑出疥虫或卵。本病临床表现的轻重与感染方式和治疗情况以及免疫情况有关，一般来说，人型疥螨传染性强，如果人感染了动物型疥螨（寄生在动物身上，也可传染给人）则症状轻微；治疗及时痊愈快；经常洗澡的人皮疹不明显；敏感性高的人往往皮疹较重。诊断本病的主要线索是全身瘙痒性丘疹，女性伴乳房部位，男性伴阴囊、阴茎部位的丘疹、抓痕、小结节；指间隧道，如果在隧道末端找到疥虫即可进一步确诊。有少数病人发生疥疮结节，多见于男性阴茎、阴囊，也可发生于其他部位，结节直径约3—5毫米或黄豆大小或更大些，可痒，有时疥疮治愈后，结节仍可持续数周、数月。另外，还有一型疥疮称之为“挪威疥疮”，是一种严重型，多发生于免疫缺陷病人，在中国罕见。疥疮治疗：5%—

10%硫磺膏或优力肤膏全身涂擦；更下的衣服、床单等均应煮沸，或阳光下暴晒，连续治疗 2 周后复查。疥疮结节可于结节内注射皮质类固醇激素，或外用煤焦油、作用强的皮质类固醇软膏加硫磺膏，较大结节可行外科手术切除。

【蠕形螨病】由蠕形螨幼虫寄生在人的毛囊或皮脂腺内所引起的慢性炎症，又称毛囊虫皮炎。蠕形螨又称脂螨或毛囊虫。人蠕形螨常栖居在 30 岁以上成人的毛囊和皮脂腺内（儿童很少），一般不引起症状，但当其数量增多时，可使局部发生红斑、丘疹、脓疱等，这主要是虫体增多使皮脂腺增多肿大，加上虫体代谢物和崩解物刺激使皮肤产生炎症反应。本病好发于鼻及鼻周，包括眉间、额、颊、颊部，有时胸、肩、背、肩胛也可发生皮疹。临床特点主要是在红斑基础上出现丘疹、脓疱，病程久之，毛囊口扩张，毛细血管扩张，整个鼻部及周围红斑，形成酒渣鼻，俗称“酒糟鼻”。有些病人常因饮酒、食辛辣食物使皮疹加重。自觉痒感，影响美容。如果从病损处的毛囊口挤出白色皮脂物，在显微镜下可见到活的蠕形螨。治疗：口服灭滴灵，外用灭滴灵膏，硫磺膏，硫磺搽剂，白降汞软膏等。对于明显毛细血管扩张的病人，可行电灼术将扩张的血管破坏。

【冻疮】寒冷作用于皮肤使小动脉收缩，静脉淤血，局部血液循环不良，引起局限性红斑、肿胀。严重的病例可发生水疱和溃疡。寒冷、潮湿或寒暖急变时更易发生。本病常见于儿童、妇女及末梢血液循环障碍者。营养不良、植物神经紊乱、鞋袜过紧和缺乏运动以及遗传因素均可导致冻疮发生。损害多发生于手、足、耳廓和面部，特别是儿童更明显。初发时自觉症状常不明显，不久出

现痒感，遇热加重。皮损表现为水肿性红斑或暗紫色斑块，边缘常较中心色红，局部按压可使红斑消退。严重者，发生水疱、糜烂、溃疡。受累的肢体皮肤常发凉、发绀、多汗湿冷。慢性冻疮反复发生于冬季，天气转暖后消失。寒冷性多形红斑常与冻疮损害同时存在，其发生部位除手、足、耳廓、面和四肢远端暴露部位皮肤外，还见于踝、膝、髌、臀和腰部，皮损与多形红斑相似（见多形红斑），天暖后自行消退。治疗：预防为主，加强体育锻炼，改善血液循环，鞋袜不要过紧，注意局部和全身保暖。口服血管扩张剂、维生素 E、雷公藤等。中药：温通祛寒，活血化瘀，益气活血方药。局部：桂枝红花汤外洗；氦—氖激光；红外线；红光照射。还可每天用油剂按摩局部。对于有溃疡者，需抗感染及促进溃疡愈合。不要吸烟。

【日晒伤】又称日光性皮炎。由中波紫外线（290—320 毫微米）过度照射引起的局部皮肤急性光毒反应。其反应强度与光线强度、照射时间、季节、地区、肤色和体质不同而异。肤色黑的人比白皮肤人对光的耐受性强；城市居民较农民易发生日晒伤；服用某种光敏性药物如磺胺、氯丙嗪以及食入光敏性食物易使皮肤对光敏感，而发生日光性皮炎。日晒伤的发病机理尚不完全清楚。一般于日晒后数小时至十余小时后，在暴露部位发生红斑、自觉烧灼感或刺痛，继之肿胀。轻者红斑渐变为暗红，肿胀消退，皮肤细薄脱屑，留轻度色素沉着斑，2—3 天内痊愈。严重病例出现水疱，双睑、面部水肿，结膜充血，水疱可融合成片，疱破后形成糜烂。部分病人伴发全身不适，发热、寒战、恶心、头痛，甚至休克的中暑症状。病程持续 1 至数周方能痊愈，红斑消退，水疱干燥，糜烂面结痂，皮肤成片脱屑，留局部较深色素沉着。有时病人日晒

后并不发生日晒伤的症状，而是仅有皮肤色素沉着性晒斑。防治：经常参加户外活动，增强皮肤对日晒耐受力，避免强烈的曝晒。局部外用遮光剂如氧化锌软膏，对氨基苯甲酸膏等。对于已发生日晒伤病人，轻者外用氧化锌洗剂，重者可口服阿斯匹林、消炎痛，或局部外用消炎痛液，也可用冷水或复方硫酸铝液湿敷，有水疱糜烂时参阅皮炎湿疹治疗。伴发全身症状者，对症治疗。

【接触性皮炎】皮肤或粘膜接触某种物质发生的炎症反应。主要有动物、植物和化学物质三大类，如斑蝥、毛虫、漆树、荨麻、镍、铬、酸、碱、肥皂、洗衣粉、皮革、染发水、杀虫剂、汽油等等。根据其发病机制分为原发性接触性皮炎和变态反应性接触性皮炎。前者又叫原发性刺激性皮炎，是因皮肤接触某种刺激物后引起的一种非过敏性炎症反应。所接触的物质往往有很强的刺激性如强酸、强碱等，任何人接触后在几分钟或几个小时内均可发生反应，其反应程度与所接触的物质浓度、量、时间成正比。另外，如果皮肤过度潮湿、过度磨擦均较干燥皮肤相对易发生反应。此型的好发部位是：手指、手背、腕部、前臂及面部等。皮疹形态以潮红、水肿、水疱、糜烂、结痂为主，重者可形成大疱甚至溃疡，坏死。慢性刺激性皮炎主要表现为肥厚、苔藓化、皲裂。皮损一般限于接触部位。变态反应性接触性皮炎是皮肤对所接触的某种物质发生的过敏性炎症反应。引起反应的物质本身一般无刺激性，大多属于半抗原，与表皮的载体蛋白结合成完全抗原后才能使机体致敏。机体第一次被致敏后，皮肤没有明显变化，当再次接触，也可第三次、第四次接触同样的抗原后，经 12—48 小时，才可发生皮炎反应。这是一种迟发型细胞介导的变态反应。只发生于少数人。皮炎的程度取决于该物质的致敏性与患者的反应性，

而与致敏物质的浓度和量不成正比。临床表现多呈潮红、浮肿、丘疹及水疱等急性炎症反应，但很少形成溃疡和坏死。皮损除发生在接触部位外，在接触部位附近或身体的其他部位亦可发生皮疹，机体高度敏感时，皮疹可蔓延而范围广泛。自觉症状大多有痒感和烧灼感，少数严重病例可有全身不适，恶心、头痛、发热等。防治：当接触致敏物质或毒性物质后立即用清水冲洗掉，去除病因，对症治疗。轻者服用抗组织胺药。泛发严重时内服或注射皮质类固醇激素。局部治疗见湿疹治疗条目。预防在于不要直接接触高浓度任何化学物质；避免接触已知的过敏物质。

【湿疹】常见的一种皮肤病。属迟发型变态反应，受一定遗传因素影响。患者的敏感性往往很强，对很多物质容易发生过敏反应。病因复杂，包括内外因素，内在因素有食物，如鱼、虾、蟹、牛羊肉、奶制品、某些蔬菜、水果、酒、咖啡；吸入物，如花粉、皮屑、尘螨等；另外，消化不良、肠寄生虫、病灶感染、精神紧张、劳累、内分泌功能障碍等均可成为发病因素。外界因素包括各种理化刺激，如肥皂、洗涤剂、化妆品、香料、化学纤维、动物皮毛，染料等及含镍、铬、汞等化合物，以及日光、搔抓都可成为湿疹患者的敏感因素。周围环境、季节亦与本病有一定关系。本病是一种具有明显渗出倾向的皮肤炎症反应。临床上根据其反应程度分成3型。(1)急性湿疹：皮肤上先出现弥漫性红斑及小丘疹，很快变成丘疱疹、水疱，由于搔抓可形成点状渗出或浅在糜烂面。皮损呈片状，中心病变往往较重，边缘炎症较轻，呈散在小丘疹，丘疱疹，境界不清。自觉痒感，常因搔抓继发细菌感染，形成脓疱、脓痂，重者引起附近淋巴结肿大，伴发热，全身不适等症状。一般急性湿疹可于2—3周内消退，但大部分转为亚急性

或慢性湿疹。(2) 亚急性湿疹：多由急性湿疹转变而来或由慢性湿疹加重所致。皮疹主要为暗红斑、小丘疹、结痂或脱屑。亦可有丘疱疹及小片糜烂面。(3) 慢性湿疹：可由急性、亚急性湿疹转变而来，亦可一开始即呈慢性表现。皮损多呈局限性，主要为浸润、增厚、粗糙、苔藓化变及色素沉着。发生于手足部位时，易有皲裂，糠秕样鳞屑。瘙痒剧烈，常为阵发性，以睡前和遇热时加重。湿疹可发生于身体的任何部位，但多见于面部、手足、小腿暴露部位等，但不同部位的湿疹在病因、症状及防治等方面各具特点。因此，临床上又有耳部、乳房、脐窝、阴部、女阴、肛门、手部、小腿等特定部位湿疹的诊断。耳部湿疹可继发于真菌感染；乳房湿疹多见于哺乳期妇女；手部湿疹常与接触某种外界物质有关；小腿湿疹则常伴发下肢静脉曲张等。还有一种异位性湿疹，又叫异位性皮炎，除有以上湿疹的临床表现外，还具有对某些食物和吸入某种物质有遗传性过敏倾向，易患哮喘、过敏性皮炎、湿疹的家族倾向。如果父母双方有过敏性疾患，孩子发生异位性皮炎大约占 70% 以上。由于湿疹病因复杂，在治疗方面，首先应避免各种可能致病因素如不要热水洗烫和过多使用肥皂、避免精神紧张、过劳，勿食腥、辣食物，勿饮酒、咖啡、浓茶等。衣被不宜用丝、毛及化纤等制品。保持大便通畅，积极治疗各种其他潜在疾病。内用药治疗：口服抗组织胺药或镇静剂；急性泛发者可静脉注射钙剂。严重泛发可适量选用皮质类固醇激素，但因停药后易复发，长期用会引起很多副作用，因此要慎用。局部用药原则是根据不同期的损害选用不同剂型的外用药。如急性渗出明显时，可用 2%—3% 硼酸水或马尺苋水冷湿敷；亚急性、慢性期可选用霜剂、膏剂如皮质类固醇激素霜剂，2% 黑豆馏油膏剂等。对于慢性肥厚型可采用皮质类固醇激素软膏封包疗法。中医中药

治疗。

【荨麻疹】俗称鬼风疙瘩、风疙瘩。一种以风团为皮肤特征的血管反应，伴瘙痒或刺痛感。皮疹可泛发于全身，也可局限，其大小不等，从 0.5 厘米到十几个厘米直径，好发于覆盖的区域如躯干、臀部或胸部，常伴有眼睑、嘴唇水肿。一般风团发生快，持续数分钟至数小时消退，退后不留痕迹。除皮肤损害外，还可伴发内脏反应如头痛、恶心、呕吐、腹痛；严重的急性荨麻疹甚至出现心悸、心率加快，胸闷，喉头水肿，血压下降危及生命。临床上将本病分为急性荨麻疹、慢性荨麻疹和特殊类型的荨麻疹。急性荨麻疹发病急，通常由食物、药物以及物理因素引起。慢性荨麻疹指每天发作，持续 6 周以上。特殊类型的荨麻疹有蛋白胍性荨麻疹，多发生于暴饮暴食之后；血清病型荨麻疹，是由异体血清、疫苗或药物引起；接触性荨麻疹，因接触某种物质后发生；皮肤划痕症，表现为对外来较弱的机械刺激皮肤上发生风团；还有压力性、冷性、热性、日光性、胆碱能性荨麻疹等。通常引起荨麻疹的病因有：（1）药物：如青霉素、阿司匹林、磺胺、痢特灵、非类固醇类抗炎剂、雌激素、胰岛素、喹啉、水杨酸、普鲁卡因等；啤酒在发酵中的青霉素也可引起荨麻疹；对阿司匹林过敏的人对酒磺、苯甲酸及其衍生物可有交叉过敏。（2）食物和食物添加剂，常见的致敏食物有鱼、虾、蟹、肉类、奶制品、蕃茄、大蒜、洋葱、菠萝、香料、草莓。食物添加剂如酵母、水杨酸、柠檬酸、鱼蛋白、食物中的颜料、防腐剂，以及合成的添加剂如偶氮染料，苯甲酸衍生物等。（3）吸入物，如花粉、动物皮屑、羽毛、真菌孢子、灰尘等。（4）感染，主要是慢性病灶感染如：慢性扁桃体炎、牙根周炎、鼻窦炎、胆囊炎、病毒感染、寄生虫等等。（5）物理

因素，如冷、热、日光、外伤。另外，精神、神经因素，内科疾患、肿瘤、遗传因素对本病也有一定影响。荨麻疹病因复杂，但很多病人找不到确切病因，尤其是慢性荨麻疹。治疗：尽可能去除可疑因素；口服抗组织胺药；较重者静脉注射钙剂；严重者口服或注射皮质类固醇激素；肾上腺素用于严重的急性荨麻疹伴血压下降，尤其是过敏性休克或喉头水肿时。对慢性荨麻疹，服抗组织胺药时间要长，可以交替口服不同的抗组织胺药或同时服用两种。还可行组织疗法及中医中药治疗。

【药疹】药物通过注射、内服、吸入等途径进入人体后引起的皮肤、粘膜反应称为药疹。随着中西医新药品种不断增加，药疹的发生率也随之升高。药物反应的原因和机理非常复杂，除药物本身因素外，还包括滥用、错用、过大剂量用、同时服用多种药物、药物交叉过敏，或重用致敏药物以及遗传因素等等。发疹前，除有用药史外，还有一定潜伏期，通常4—25天，平均7—8天，但如已被致敏，第二次用药后7—8小时左右即可发病，最快的于几分钟内，最慢的亦不超过72小时。大多为突然发病，皮疹对称分布，疹型多种多样，同一药物在不同的个体可发生不同类型的皮疹，而同一临床表现又可由完全不同的药物引起。全身反应轻重不一，轻的可无明显全身症状，重的可有寒战、高热，白细胞增高，肝肾受损，甚至危及生命。病程一般不超过一个月，除重症外，愈后一般较好。常见的药疹类型有（1）荨麻疹及血管性水肿型：皮疹表现为风团，大小不等，颜色比一般荨麻疹红，持续时间长。近年来，常见因服痢特灵引起荨麻疹型药疹，表现为全身风团样损害，伴高热、头痛、腹部不适，心悸、心率加快等全身症状。此外，常引起此型药疹的药物还有青霉素、磺胺、阿司匹林、胰岛

素、碘剂、匹洛卡品、灰黄霉素、血液制品等。(2) 固定型药疹：常见引起的药物有磺胺、解热镇痛药、镇静安眠剂。其特点是在身体的某一个部位反复发生圆形或椭圆形水肿性紫红色斑，重的斑上有大疱，愈后留有色素沉着。皮疹可发生于身体任何部位，但口唇、口周、龟头、肛门等多见。(3) 猩红热样或麻疹样发疹型：皮损如猩红热样或麻疹样，密集对称分布，是药疹中常见的一种。(4) 剥脱性皮炎或红皮症型：是严重的一型，全身皮肤鲜红肿胀，渗液结痂，大片状鳞屑、剥脱。粘膜亦受累，伴发热、恶心，甚至蛋白尿，肝肿大，黄疸等。(5) 大疱性表皮松解萎缩坏死型：为最严重的一型。发病急，在全身红斑基础上发生松弛性大疱及表皮剥脱，酷似烫伤样表现，粘膜亦类似损害，伴全身中毒症状，并可累及胃肠道、肝、肾、心、脑等器官，如不及时抢救，可死于感染、毒血症、肾衰等合并症。(6) 其他型：多型红斑、湿疹、光敏性皮炎、紫癜，以及系统性红斑狼疮样反应。总之，药疹的临床表现多种多样，包括皮肤和内脏损害，甚至危及生命。因此，日常生活中要杜绝滥用药，尽可能不要几种药物同时服用，减少药物过敏的机会。治疗：首先停用一切可疑致敏的药物；多饮水或静脉输液加速过敏源排泄；轻症者口服抗组织胺药、维生素 C 及钙剂。重者需加用皮质类固醇激素；严重者要加强护理，防止继发感染，注意水电解质平衡。外用药需根据皮损表现选择剂型。对于急性过敏性休克必须争分夺秒抢救。

【硬皮病】结缔组织性疾病。以皮肤及内脏器官结缔组织的纤维化或硬化、萎缩为特点的疾病。其原因不明，有研究表明与机体免疫功能异常有关。本病以 20—50 岁多见，女性多于男性。临床上分局限性和系统性两型。局限性硬皮病通常表现出三种类型的损

害，即斑片状、带状、点滴状。以斑片状较常见。初起为圆形、椭圆形或不规则形之淡红色水肿发硬的斑片，经数周或数月后皮损渐扩大、硬化，呈淡黄色或象牙色，表面干燥、光滑，周围常绕以淡紫红色晕，数年后渐渐萎缩。如为带状损害则常单侧沿肢体或肋间呈带状分布。亦可发生在前额呈刀砍形萎缩性损害。某些病例发生颜面偏侧萎缩；关节如受累可引起功能障碍。系统性硬皮病临床表现包括皮肤、粘膜、肌肉、骨和内脏损害。皮肤先表现为水肿、非凹性，继之变硬，表面呈腊样光泽，用手不能捏起；手指伸屈受限，甚呈爪状手，面部表情消失，呈假面具样；鼻尖似鹰嘴；口及眼睑张闭困难；胸部皮肤受累影响呼吸运动；最后发生萎缩，皮肤如羊皮纸样，甚至皮下组织及肌肉亦发生萎缩、硬化，紧贴于骨面，呈板样硬。粘膜受损包括舌、牙龈、软腭、咽喉、眼球及睑结膜、阴道粘膜等。肌肉关节受累出现肌痛，肌无力，关节痛、关节炎。轻的关节活动受限，重的关节强直，挛缩畸形，X线检查显示骨质疏松、硬化、变形、萎缩。内脏最常受累的是食道和肾脏，出现吞咽困难、蛋白尿、管型，重的氮质血症，恶性高血压和视网膜病变。另外，还可见肺部弥漫性间质性纤维化；心律失常，心绞痛，心力衰竭；腹泻与便秘交替出现。临床上通常将系统性硬皮病分为肢端型和弥漫型，以前者多见，病情进展缓慢；后者少见，病情进展迅速、愈后差、可迅速死亡。治疗：尚无特殊疗法。两型在治疗上无大差别，包括去除病灶，加强营养，注意保暖，避免精神刺激，劳逸结合。药物治疗：局限性可用普鲁卡因加皮质类固醇激素悬液局部注射；物理疗法包括蜡疗、按摩、推拿等。系统性硬皮病可口服皮质类固醇激素，血管扩张剂，活血化瘀为主的中药。部分病人经治疗后可停止发展或缓解。

【红斑狼疮】主要侵犯结缔组织的自身免疫性疾病。多见于 15—40 岁女性。女性患者远较男性为多，患者大多为育龄妇女。病因不清，但与以下因素有关（1）遗传因素，部分病人有家族中同样发病者；（2）病毒感染，如胙苯吡嗪、普鲁卡因酰胺、苯妥英钠、口服避孕药、青霉胺等。（3）物理因素，如紫外线、日光、寒冷；内分泌因素，精神紧张、劳累亦为诱因。临床上将本病分几种类型。盘状红斑狼疮：特点是皮损常限于面部，但亦可发生于头皮、口唇、手背或足背，偶为多发播散性，红色或暗红色斑，边界清楚，表面可有萎缩、毛细管扩张和粘着性鳞屑，鳞屑下有角质栓和扩大的毛囊口。伴色素沉着或减退。皮损如发生于面颊部和鼻梁部可形成蝶状；发生于头部损害可形成萎缩性脱发。部分盘状红斑狼疮病人可有关节痛、发热、肢端动脉痉挛等现象；约 5% 病人可转变成系统性红斑狼疮。系统性红斑狼疮：除皮肤损害外，还有内脏受累。可以是单个器官或多器官、多系统同时受累。首发症状可有皮疹、发热、关节炎、肾炎等。约 80% 以上病人出现皮疹，比较有特征性的损害是鼻颊部水肿性红斑或暗红斑，对称、蝶形、表面光滑或少许鳞屑，不具盘状红斑狼疮皮损表面的特征，除鼻颊外，面部其他区域及躯干、四肢、手亦可发生类似损害。可有痒感。此外，病人尚可出现荨麻疹、紫癜、网状青斑、结节、溃疡等多种皮疹。甲周或指（趾）端红斑、瘀点是具有特征性体征。还可有日光敏感、脱发、雷诺氏现象、口腔溃疡。肾脏损害是常见和严重的内脏损害，尿中出现红细胞、蛋白、管型、水肿，甚至尿毒症，肾功能衰竭；心脏受侵发生心包炎、心肌炎、心内膜炎；慢性间质性肺炎和胸膜炎是肺脏受累的主要表现；胃肠道可表现出食欲不振、恶心、腹泻、腹痛、便血等；肝肿大、转氨酶

升高；中枢神经受侵是严重的一种表现，神经症状主要是癫痫样发作，精神症状可出现抑郁或精神分裂样表现；还可有眼部症状。化验检查：贫血，白细胞计数减少、血小板减少、血沉加快、红斑狼疮细胞试验阳性、抗核抗体阳性等。亚急性皮肤型红斑狼疮为红斑狼疮的一个亚型，介于盘状红斑狼疮和系统性红斑狼疮之间，以皮肤症状为主，亦可有光敏、脱发、雷诺氏现象、甲周红斑及关节等症状，但相对病情轻。深在性红斑狼疮，又称狼疮性脂膜炎，亦是介于盘状和系统红斑狼疮之间型，主要表现为深在性皮下结节或斑块，质较硬，经过慢性，可转为盘状或系统性红斑狼疮。治疗：盘状红斑狼疮可口服氯喹、反应停；泛发者可予小剂量皮质类固醇激素；外用皮质类固醇激素软膏。系统性红斑狼疮的治疗以皮质类固醇激素为主，原则是早期用药、控制量要足，待病情稳定后减量长期维持，不要不规则用药或突然停药。为提高疗效和减少激素副作用，可联合应用免疫抑制剂。另外，雷公藤、氯喹、反应停、非激素抗炎剂、免疫调节剂等根据病情酌情选用。

【神经性皮炎】又称皮肤瘙痒症。一种常见的皮肤神经功能障碍性皮肤病。以皮肤瘙痒、苔藓化为特征。病因不十分清楚，但常与神经、精神因素有明显关系。搔抓、摩擦、日光照射、多汗或其他机械性、物理性刺激等也为诱发因素。好发于青壮年。颈部、项部、肘、骶尾以及肘窝、腘窝为常见的好发部位。临床上分为局限型和泛发型，前者皮损较局限，后者分布广泛，甚泛发于全身。两型的皮损表现一样。开始局部痒，由于搔抓出现多数米粒至高粱米大小丘疹，渐融合成片，久之，皮肤浸润肥厚，纹理加深，形成苔藓样改变，类似皮革，表面有少量皮屑，色素沉着。一般无

原发渗出，可因搔抓引起少许组织液外渗。自觉症状常为阵发性瘙痒，夜间为甚，尤以泛发者为重，可因搔抓继发毛囊炎、淋巴结炎等感染。经过慢性，可多年不愈。治疗：原则为调正神经功能避免各种内外不良刺激如搔抓、摩擦、各种辛辣食物、饮酒、浓茶等；全身疗法可酌情用镇静、安定剂。局部治疗同则为止痒、剥脱，如外用皮质类固醇激素乳剂、霜剂，黑豆馏油，水杨酸软膏，肤疾宁外贴。局部封闭疗法、针刺、艾灸、熏烟等中医疗法。皮肤瘙痒症：亦属神经功能障碍性皮肤病。以瘙痒为主要症状，没有原发性皮肤损害。病因不十分明了。一般全身性瘙痒常与某些内脏疾患如糖尿病、甲亢、甲低、肠寄生虫、消化不良、胆囊炎、血液病、肿瘤等有关。局部瘙痒的原因有肛裂、肛周湿疹、外痔、妊娠、白带过多，局部过度潮湿多汗以及丝毛织品刺激等等。临床表现主要为抓痕、血痂，无原发疹。阵发性瘙痒为其特征。限局型则常限于某一或几处如女阴瘙痒（好发于中年及老年妇女）；阴囊瘙痒（多限于阴囊也可累及会阴）；肛门瘙痒（多见于成年人）；头皮瘙痒等。泛发型则遍及全身。初期瘙痒较轻，持续时间短，以后逐渐加重，持续时间延长，尤以夜间为重。饮酒、情绪变化、被褥温暖都可诱发瘙痒。老年人因皮肤萎缩退化变性、皮脂腺功能低下、皮肤干燥发生泛发性瘙痒，称为老年性皮肤瘙痒症。治疗：首先要寻找病因，其他方面治疗原则参考神经性皮炎治疗。

【玫瑰糠疹】原因不明的轻度炎症发疹性皮肤病。发病年龄为15—40岁，儿童少见。两性受累大致相同。初发皮疹通常为一个先驱斑或叫母斑，约2—4厘米直径，表面糠状鳞屑，持续一周左右，当母斑开始消退时，新的皮损随之出现，泛发躯干、四肢；为橙

红色或玫瑰色，相似于母斑的圆形或椭圆形斑，0.5—2 厘米左右，称为继发斑或子斑，表面亦有细薄发皱的鳞屑。皮疹的长轴与皮肤纹理相平行，胸部皮疹与肋骨走行一致。皮疹分布以躯干和四肢近端为主，也可泛发全身或限局于某一局部如：颈、大腿、腹股沟或腋窝；还可偶发于眼皮、头皮、阴茎。口腔粘膜损害罕见。3—8 周皮疹可自行消退。一般一次发病后不再发生。自觉症状轻度痒感，部分有低热、头疼、咽疼等。临床上根据皮疹的形态、好发部位、排列情况等一般不难诊断，但对于不典型发病要注意和脂溢性皮炎、体癣、药疹、病毒性发疹、银屑病等鉴别（详见有关章节）。治疗：目的是缩短病程，减轻症状。可口服抗组织胺药，镇静止痒剂；较重者可静脉注射 10% 葡萄糖酸钙，严重泛发者可短期口服皮质类固醇激素。局部外用炉甘石洗剂或少量皮质类固醇激素霜剂等。紫外线照射有助于本病的治疗。中医以清热凉血，祛风止痒为治则。

【银屑病】又称牛皮癣。一种常见的慢性炎症性皮肤病。在中国北方发病率较高。发病年龄以青壮年为多。病程慢性，间以缓解期。病因不清，但有以下学说。（1）遗传因素：部分病人有家族史，并有遗传倾向，一般认为是常染色体显性遗传。（2）感染学说：主要为细菌、病毒感染。临床上曾观察到同时患病毒或细菌感染的银屑病病人，经抗病毒、抗细菌治疗后，银屑病得到缓解；有些病人在行扁桃腺切除术后皮疹消退或明显好转。（3）其他：代谢障碍、免疫学说、精神紧张、外伤、妊娠等等均曾被观察到与发生本病有关。临床上将银屑病分 4 型。（1）寻常型银屑病：为最多见的一型，皮疹具有银白色鳞屑，薄膜现象、点状出血三个特征。大多起病急，出现绿豆至黄豆大小红色丘疹，表面覆盖银白

色皮屑；将鳞屑轻轻刮掉，其下露出光亮的薄膜，称薄膜现象；再将薄膜刮掉即可见到小出血点称为点状出血。在疾病发展过程中皮疹形态可多种多样如点滴状、钱币状、地图状、带状、壳状、肥厚状或湿疹皮炎样。可泛发全身，也可局限于某一部位，因此又有头皮银屑病、掌跖银屑病、粘膜银屑病等。病程经过很慢，可反复多年不愈，分进行期、稳定期（静止）和退行期。在急性期或进行期当局部外伤如创伤、抓伤、手术切口或接种部位可发生银屑病损害称为同形反应。（2）脓疱型银屑病：分为泛发性脓疱型和掌跖脓疱型。前者大多发病急，在原有银屑病皮损上或原正常皮肤上出现 2—3 毫米大小黄色表浅脓疱，密集，可融合一起形成“脓湖”；脓疱为无菌性，全身各处均可发疹，常伴高热、关节痛、白细胞升高等。于数周后脓疱干涸脱屑。病情减轻后又出现寻常型银屑病皮损。掌跖脓疱型银屑病之皮损则限于手足，多为掌跖部，甲亦可受侵，对称性，皮损特点是在红斑的基础上出现许多针头至粟粒大小脓疱，较前者脓疱深，不易破溃，经 1—2 周后自行干涸、结痂，脱屑，但反复发作，在鳞屑下又生新脓疱。病程顽固，自觉痒、痛。（3）关节病型银屑病：除银屑病损害外，还发生关节肿痛，以小关节受累为多，与类风湿性关节炎相似。关节症状与皮肤症状同时加重或减轻，久之，关节可以强直、畸形。病人血清类风湿因子阴性。（4）红皮病型银屑病：为银屑病严重的一型，常因寻常型银屑病治疗不当而引起。全身皮肤呈弥漫性潮红或暗红，表面有大量鳞屑，其间可留有小片正常皮岛。常伴发全身症状如发热、畏寒、白血球升高等。治疗：内用药包括几类药物：维生素类（维生素 A、B、C、D）；皮质类固醇类，用于红皮病，关节型或泛发脓疱型；抗肿瘤药如氨甲喋呤、乙亚胺、乙双吗啉等，用药期间注意肝功和血象变化；抗生素类；免疫调

节剂或抑制剂等。外用药原则是急性期不要用剥脱性强的药。常用焦油类制剂，水杨酸、白降汞软膏，皮质类固醇激素霜剂，维甲酸膏，牛皮癣素软膏，蒽林膏等。还有水疗、紫外线、光化疗等物理疗法。中药则根据不同型辩证施治。

【红皮病】又称剥脱性皮炎。一种严重的皮肤病，其特征是全身皮肤潮红、肿胀、脱屑，伴全身中毒症状和内脏损害。初起为红色水肿性斑片，很快波及全身。皮肤呈猩红样，可伴有渗出，浆液性痂皮，但通常没有水疱和脓疱。粘膜受累包括眼结合膜炎、角膜炎、口腔溃疡，唇炎、外阴、肛门部位糜烂等。头皮部位常形成壳状，伴有皮脂，易继发感染。毛发脱落程度不等。自觉症状痒感。除皮肤粘膜损害外，还有内脏受累如局部和（或）全身淋巴结肿大，肝脾肿大，水电解质紊乱，血液动力学障碍，代谢紊乱，发热或低体温，白细胞升高，血沉加快等。当红皮病进入皮肤剥脱阶段时，皮肤由红转暗，水肿消退，全身症状减轻，粘膜症状好转。皮肤脱屑为点状或片状，细小鳞屑或壳状鳞屑，手足部呈手套或袜套样。粘膜如眼结膜和上呼吸道粘膜等也可有脱屑样改变。引起红皮病的病因有：（1）药物过敏。常见的药物有：磺胺、解热镇痛药、青霉素、抗疟药、重金属、镇静安眠药等。（2）继发于某些炎症性皮肤病，治疗不当或治疗不及时，如牛皮癣，湿疹皮炎类，毛发红糠疹等。（3）恶性肿瘤如蕈样肉芽肿，Hodgkin 病，白血病。红皮病可先于肿瘤出现，也可与肿瘤同时或晚于肿瘤出现。（4）原因不明性，又称特发性。红皮病的预后与病因、病变程度、治疗是否及时、是否正确有关。死亡率 10—20%。死亡原因有继发感染、心力衰竭、溃疡病穿孔、结核扩散、激素副作用，原发恶性肿瘤得不到有效治疗等。治疗：包括病因治疗；

激素治疗；支持疗法；高蛋白饮食；注意水电解质平衡；抗感染治疗；中医中药治疗。定期复查血、尿、便常规和必要的实验室检查。局部治疗和护理十分重要。外用无刺激性油剂、霜剂、糊剂，有渗出者可用 2—3% 硼酸液湿敷，但每次湿敷面积不要过大，以免受凉。皱折部位可扑粉剂。眼睑干燥时可涂金霉素眼膏，眼结膜炎可滴考的松眼药水，注意口腔和阴部粘膜的护理，可用 2% 硼酸水、多贝尔氏液或双氧水清洁。

【天疱疮】较严重的慢性大疱性皮肤粘膜病。组织学上的皮肤棘层细胞松解，并形成表皮内水疱。病因尚未完全明了。很多研究表明本病为自身免疫性病。活动性天疱疮患者血清中可查到抗天疱疮抗体，大部属于 IgG，其滴度与病情的严重性成正比；抗体还沉积于表皮细胞间隙中，与棘细胞表面的抗原结合，在补体参与下引起一系列酶的活化和释放，导致棘细胞松解，形成裂隙，扩大成疱。临床上将本病分为四型。（1）寻常型天疱疮：是天疱疮中严重的一型。其特点是在外观正常的皮肤或粘膜或红斑上发生松弛性水疱，大小不等，自绿豆至鸡蛋大小，壁薄，极易破溃，如果用手指在水疱旁或疱顶上轻轻推压，可使水疱在皮肤上移动，在外观正常的皮肤上推压亦可使表皮移去，此现象称为尼氏征阳性。水疱破后形成糜烂面，而后结痂。继发细菌感染则形成脓痂。皮疹可发生于身体的任何部位，但以腹股沟、头皮、面、颈、腋、生殖器常见。半数以上有口腔粘膜受累，且可先于皮肤损害出现。眼结膜、肛门、尿道、外阴、龟头等粘膜及甲也可被侵犯。寻常型天疱疮男女发病无显著差别。间接免疫荧光 80—90% 病人抗表皮细胞间抗体阳性，约 100% 病人直接免疫荧光显示表皮或上皮细胞间 IgG 和补体 C₃ 沉着。（2）增殖性天疱疮：为寻常型的异型。

皮损特点亦为水疱，继之糜烂，但在糜烂的表皮上逐渐形成增殖性改变或乳头状增生，伴浆液或脓液渗出及厚痂。本型好发于脂溢部位和皮肤皱折部位如头面、腋下、乳房下，脐窝、胸背及腹股沟等处。粘膜亦可受侵。病人免疫力通常相对较强，自觉症状相对轻，病程慢性。实验室检查：参见“寻常型天疱疮”。（3）落叶性天疱疮：皮损亦为松弛性疱，壁极薄，很快破裂，糜烂、结痂；痂下湿润易出血。尼氏征阳性，口腔损害少见。两性发病无显著差异，皮损持续数年，愈后较好。（4）红斑性天疱疮：被认为是落叶性天疱疮的异型。皮损为红斑，松弛性水疱，结痂，去痂见表浅糜烂。好发于鼻、颊、耳、胸背上部；面部皮疹相似红斑狼疮但无表皮萎缩，部分病人狼疮带试验阳性。表皮细胞间有IgG沉积。一般无粘膜损害。此型为慢性天疱疮中较良性型，患者一般健康状况尚好，皮损常为局限性。天疱疮死亡原因包括天疱疮本身病变和激素的并发症，如感染、消化道溃疡穿孔、出血等。治疗：激素为治疗本病的首选药物。初始剂量要用到控制新的水疱形成并使原有皮损开始愈合；病情控制后1—2周开始减量。大多数病人需长期用药几年或更长。免疫抑制剂可与激素合用，以减少激素的剂量及副作用。治疗中注意并发细菌和真菌感染。局部治疗主要是保护创面，防止继发感染，可外用紫草油、新霉素油纱布、黄连素纱布等。口腔可用多贝尔液、硼酸液、苏打水等漱口。

【老年性皮肤萎缩】老年期皮肤发生的变性，皮肤与其附属器萎缩，属于生理现象。但某些内外因素如从事户外工作，风吹日晒，遗传因素，全身慢性疾病以及内分泌障碍等也可促使皮肤衰老。老年性皮肤萎缩一般从50岁以后开始，表现为皮肤变薄、干燥、缺

少光泽，出现皱纹，弹性降低，皮肤松弛，汗少，毳毛细而少，毛发逐渐变白，有的脱落，男性头顶秃发较多。此外，皮肤上还可可见色素沉着和色素减退斑点，毛细血管扩张，老年性角化病，老年性血管瘤，脂溢性角化病等。防治：平时注意营养，参加体育锻炼，增强体质，经常按摩皮肤，使局部血循环加快，改善皮肤营养，增加皮肤弹性，若发生老年性角化病，可手术切除。

【手足皲裂症】秋冬季节常见的一种皮肤病，医学上称为“手足皲裂”。可由多种原因引起，也可以是某些皮肤病的症状。人体皮肤上的皮脂腺经常分泌油脂，保持皮肤滋润、光滑、柔嫩并具有一定弹性不致干燥。但手掌、足跖处没有皮脂腺，不能分泌油脂，缺少对皮肤的保护作用，掌和跖的角质层又较厚，缺少弹性而易粗糙裂口，特别是老年人由于皮肤老化，这种现象就更明显。此外，外界因素如秋冬季节气候干燥寒冷，经常接触碱性较强的皂类、洗涤剂、洗衣粉，或经常接触溶解脂肪和吸收水分的物质，以及长期机械摩擦、外伤等亦刺激皮肤，使其逐渐变肥厚、干燥、粗糙，失去固有的弹性和伸延性。职业也同本病有密切关系如农民、水泥工人、渔业者、饲养员、洗染工人、炊事员和户外作业者易患本病，称为“职业性皮肤病”，或“职业特征”。临床表现初发时皮肤干燥，有龟裂，比较浅表，无出血现象，较重者裂隙达真皮上部，可有少量出血。严重者干燥、粗糙、增厚明显，伴较厚脱屑，裂隙达真皮下或皮下组织引起出血。除深在裂隙外，一般愈后不留瘢痕。自觉疼痛。有时因裂隙较深而成为继发感染的“门口”。手足皲裂也可是某些皮肤病的一个症状如鱼鳞病（俗称蛇皮病），疥疮性湿疹、绝经期角化病、手足癣、对称性掌跖角化病等都可有手足皲裂现象。防治：注意保护皮肤，不要用刺激性强的

肥皂洗手。经常外擦无刺激性油脂如凡士林、羊毛脂，鱼肝油膏，植物油等。对已发生的手足皲裂可酌情外用尿素软膏、鱼肝油膏、硅霜等。同时小剂量长时间（3—6个月）服用维生素A，并治疗有关疾病。

【斑秃】俗称鬼剃头。多发生于青年男女，特征是一片或数片毛发突然完全脱落，而无明显自觉症状。大部分脱发区是被他人发现，为圆形或椭圆形，通常发生于头皮、胡须、眉毛或睫毛，偶尔发生于身体的其他部位的毛发区域。通常为1—4厘米直径大小，有时在脱发区内尚残余数根毛发；病变边缘毛发松动，将松动毛发拔出可见近毛干近端萎缩，呈上粗下细的棒状，又叫“惊叹号”样。当斑秃病人毛发重新长出时，初为灰白色纤细柔软，以后渐变粗变黑。有些病人脱发逐渐扩大直到全部头皮基本脱光，称为全秃。当脱发除头皮外，波及全身毛发包括眉毛、胡须、腋毛、阴毛，甚至全身毳毛时叫普秃。斑秃的病因一直不很清楚，但很多学者认为本病是一种自身免疫性病，且受遗传因素影响，情绪紧张可以使病情加重。本病要注意和假性斑秃鉴别，后者患处头皮有萎缩，脱发区边缘毛发不松动；还要与头皮局限性硬皮病鉴别，其局部皮肤变硬，如刀砍状。治疗：有些病人不经任何治疗数周内毛发长出，而有些病人则对多种治疗无效。对于治疗顽固和脱发区迅速扩大的患者可皮损内注射皮质类固醇混悬液；对于普秃或全秃病人可予强的松口服；有明显精神因素者，调节精神、神经功能；还可口服胱氨酸、维生素B族、中药等。局部外用药的目的主要是通过刺激局部血液循环促进毛发生长如：长压定霜或溶液，补骨脂酊，各种激素膏剂或霜剂、溶液。民间有用大蒜或生姜外涂，也是通过刺激局部皮肤达到促进毛发生长的作用。光化学疗法：局

部先外擦 8—甲氧补骨脂素酊剂，然后照射长波紫外线。

【痤疮】 俗称壮疙瘩、青春痘。一种毛囊皮脂腺的慢性炎症。皮疹表现为粉刺、丘疹、脓疱、结节、囊肿及疤痕等多种损害。主要病因多与内分泌因素、皮脂分泌、毛囊内痤疮棒状杆菌的作用有关。多见于 15—30 岁的青年男女，青春期后大多自然痊愈或减轻。皮疹主要分布于前额、双颊、颌部，但颜面中央尤其是鼻部及眼眶周围常不受侵犯；次之受累的部位为胸、背部。常伴皮脂过多，毛孔粗大。初起损害多为粉刺，粉刺分为黑头粉刺和白头粉刺，前者为明显扩大毛孔中的小黑点，加以压挤，脂栓排出；白头粉刺为灰白色轻度高起的针尖至针头大小的丘疹，无明显扩大的毛孔口，也不易挤出脂栓。粉刺可演变成炎性丘疹、脓疮、结节、脓肿、囊肿、疤痕等。但在一个病人身上的皮损往往以其中的一二种较为明显。临床上根据皮疹的主要表现将其分为多种类型：丘疹性痤疮；脓疱性痤疮；囊肿性痤疮；聚合性痤疮等等。严重痤疮病人如囊肿性、聚合性较易继发化脓感染、破溃，形成窦道和疤痕。女性病人于月经前皮疹常加重；饮酒及辛辣饮食也可诱发皮疹加重。本病对全身健康一般无影响。治疗：少吃脂肪、糖类和刺激性食物；不用油脂类化妆品；可内服维生素 B 族、维生素 A、四环素、锌制剂以及中药。外用药以消炎、杀菌、轻度角质剥脱为主如硫磺搽剂、红霉素酒精、过氧化苯乙酰，锌加红霉素及维甲酸霜或酒精等。

【白癜风】 获得性色素脱失性皮肤病。周围皮肤正常或色素加深。白斑区域的毛发通常亦变白。病损范围和形态多样，可单侧，也可对称分布；可局限亦可泛发全身。最常受累的区域是面部、胸

上部、手背、腋下、腹股沟、乳房、脐、外阴、肛门，肘和膝部。白斑对于紫外线比较敏感，一些病人常因日晒引起白癜风发作；外伤亦可促进白斑的出现，叫“同型反应”。本病无种族差异。两性发病基本相等。任何年龄均可发生，但以青春期多见。可与很多其他疾病伴发如：胰岛素依赖性糖尿病、恶性贫血、甲亢或甲低、异位性皮炎、黑素瘤等。患自身免疫性病病人白癜风的发病率远较其他人群高。本病病因不甚清楚，有几种因素被认为与本病有明显关系：自身免疫、神经元介质的因素、自身细胞毒学说、外界化学因素等。部分病人有家族史，具显性遗传特征。白癜风要注意和贫血痣鉴别，当用手搓擦白斑处时，贫血痣处不变红，但其周围皮肤变红；而白癜风因无血管问题，所以白斑亦变红。当色素脱失斑发生于面部时，还要与颜面单纯糠疹鉴别，后者一般皮损境界不太清，表面有少许糠状皮屑。治疗：比较困难，疗程要长。可外用皮质类固醇激素霜或溶液；补骨脂酊；盐酸氮芥酒精；2.5—5%的5-氟尿嘧啶霜；补骨脂素衍生物加紫外线照射；皮损内行去炎松混悬液注射；对部分顽固性病人或泛发者可小剂量服强地松；中医中药及自体小片皮肤移植法。部分病人不经治疗，可自然痊愈。

【黄褐斑】 俗称蝴蝶斑。是发生于面部的一种色素沉着性皮肤病。表现为前额、颧、鼻等处片状不规则形的黄褐色斑，大小不等，边界清楚，无自觉症状。有时相互融合，形成蝴蝶状。女性患病率高。最常见的原因是妊娠，由于妊娠期间体内黄体酮的活性加强，促使黑色素增加所以又叫妊娠斑。近年来还见于口服避孕药的妇女，一般从服药后的1—2个月开始出现褐色斑，停药后可逐渐消退；其他原因如月经不调、慢性盆腔炎、甲状腺疾患、癌瘤、结

核、慢性肝病、慢性酒精中毒等均可为诱发因素。另外，长期服用某些药物如苯妥英钠、冬眠灵等亦可发生蝴蝶斑，日光照射促使色素沉着增加。本病尚无满意疗法。病因明确者去病因治疗如：由避孕药引起者应停用；患结核或肝病等慢性疾病要积极进行治疗；外出时应有避光设施如戴草帽或打伞，皮肤上可涂防晒霜；口服或静脉注射维生素 C 可抑制多巴的氧化，阻止黑色素的形成。局部外用 2%—5% 白降汞软膏、3% 双氧水、氢醌霜、维甲酸膏、对氨基苯甲酸霜等。祖国医学认为黄褐斑是肾虚或气血不调造成，可服用六味地黄丸、杞菊地黄口服液或加味逍遥散等。

【鸡眼】由于皮肤长期机械性刺激引起的脚部疾病。长久站立或行走的人，穿不合适的鞋或鞋底不平，受磨擦和压迫是发生鸡眼的主要原因。好发部位为足趾背面、小趾外侧、足底、趾间或甲下等处。由于长期机械性刺激，皮肤角质层过度增生，圆锥状角质增生的顶端呈楔状嵌入真皮，压迫真皮乳头层的神经而产生疼痛。鸡眼表面为淡黄色或肤色，略高出皮面如黄豆大小，质坚硬，加压时可有疼痛。发生在趾间侧面的鸡眼，因该处较潮湿，故鸡眼表面为灰白色，质较软，称为软鸡眼。预防鸡眼的发生，应减少摩擦和挤压，穿合适的鞋，鞋内可衬以较软的鞋垫。足部骨头如有畸形，必须矫正。治疗：鸡眼膏外贴；亦可用尖刀或手术刀将鸡眼的角质栓全部挖除，但不要损伤周围正常组织；二氧化碳激光烧灼；冷冻或 X 线照射等。

【胼胝】俗称老茧。由于手足长期受压和摩擦引起的局限性扁平状角质增生性损害。是皮肤对机械性摩擦的一种保护性反应，故常见于从事某种劳动的人如打铁、田间劳动、划船等，穿不适鞋亦

可发生胼胝。主要发生在手掌和足蹠的突出部位。表现为淡黄色或黄褐色、扁平或稍隆起，坚硬而干燥的斑片，边缘不太清，表面光滑。一般无明显自觉症状，但有时因压迫太重可有疼痛感。由于本病是一种保护性反应，又无明显不适，可不治疗。如果太厚或疼痛影响走路时，可用温热水浸泡后，用刀削去太厚的部分。鞋内可衬以较厚而软的鞋垫。

【汗管瘤】汗管的良性肿瘤。部分病人有家族史。好发于女性，青春期加重。皮损主要分布于面部尤其双下眼睑，有时可发生于女阴部，男性多出现在下胸部。表现为针头至黄豆大小、褐黄色或皮肤色半球形的丘疹，表面有蜡样光泽，中等硬度，数目从数个至百个以上，常密集而不融合。一般无自觉症状，少数患者在夏季出汗多时可稍痒。发生在女阴部的皮疹常有剧痒。一般无需治疗，如数目少时可采用激光或电解法。

【先天性血管瘤】多发生于婴儿或儿童的良性肿瘤。临床上，先天性血管瘤分为 4 型。(1) 鲜红斑痣，又名毛细血管扩张痣或葡萄酒样痣，表现为一个或数个边缘不整、不高出皮面，压之易退色的鲜红或紫红色斑片。常在出生时出现，随人体生长而增大。发生于枕部及额部者常可自行消退；发生于面部三叉神经第一、二支分布区时，偶可合并内部脑血管、眼脉络膜血管及视网膜血管扩张或畸形，表现出相应的神经及眼部症状，如癫痫、青光眼。此即脑—三叉神经血管瘤综合症，对此病要引起高度重视。(2) 毛细血管瘤，为一个或数个鲜红或紫红色草莓状肿物，质地柔软，高出皮肤，压之不易退色。出生后或数周内出现，2—6 个月生长迅速，可增至数厘米。一般 1 岁后不再生长，而转为自行退化阶段。

多在 6 岁内自然消退。(3) 海绵状血管瘤，为不规则形，柔软的皮下肿块。大小不一，大者可累及整个肢体。本型不但发生于皮肤，还可发生于骨、肝、肌肉和肠等。瘤体缓慢增大，发生于皮肤、皮下的，可于 1 岁后自然消退；其他大多数不能自行消退。(4) 混合型血管瘤，由两种类型血管瘤混合存在。临床常见毛细血管瘤与海绵状血管瘤的混合型。治疗：要根据血管瘤的类型、部位而定。常用的治疗方法有放射性同位素敷贴、硬化剂注射、浅层 X 线放射、冷冻、激光及外科切除。毛细血管瘤因多可自行消退，在非美容及活动部位，可不急于治疗，在面部、手的活动部位及头皮宜早期进行同位素敷贴或硬化剂注射等治疗，以免遗留较大疤痕影响美容及功能活动。对较大的海绵状血管瘤，手术困难，采用静脉插管瘤体内硬化剂栓塞治疗，疗效较满意。

【脂溢性角化病】 又称老年疣。良性皮肤肿瘤。为圆形、卵圆形，稍高出皮肤，浅棕色的丘疹或斑片。界限明显。直径一般小于 3 厘米。好发于胸、背、头皮、面、颈和四肢。表面光滑或粗糙呈疣状，较松的附着于皮肤上，很易剥掉，去除疣样物后，露出红色湿润的基底。自觉症状痒感。本病可单发也可多发，有的病人可多达百余个。好发年龄 40—50 左右。老年疣临床诊断不难，但应注意和扁平疣、日光性角化病、鳞状细胞癌以及恶性黑色素瘤等鉴别。此病一般不需治疗，如影响美容时，可行冷冻，刮除，愈后一般不留疤痕。

【基底细胞瘤】 又称基底细胞癌，基底细胞上皮瘤。由一个或几个小的蜡样半透明的结节围绕着一个内凹的中心形成的皮损，表面可以发生溃疡、结痂和出血。溃疡呈慢性经过，渐扩大。随着病

情进展，在糜烂和溃疡的表面出现结痂。损害边缘呈珍珠样滚边状为其特征。轻度外伤即可引起出血。本病一般不转移，但如果反复刺激或不完全切除或任其自然发展而不予任何有效的治疗，也可发生转移。损害通常发生于面部，尤其是鼻部、前额、耳、颞和躯干也是常受累的部位。手背很少发生。可将基底细胞瘤分为四型，（1）结节溃疡型：缓慢增大的结节，中央形成溃疡，周边绕以珍珠样隆起的边缘，可造成毁形。（2）色素型：除具有基底细胞瘤的特征外，呈棕色或黑色，此型通常发生于黑肤色的人，易被误认为恶性黑色素瘤。（3）硬斑病样型：腊样白色硬斑块状，发生于头颈区域，表面可以不形成溃疡和结痂，但毛细血管扩张明显。（4）浅表型：斑片状，渐向周围扩大，表面可见浅表性溃疡和结痂，边缘呈堤状。治疗：手术切除是比较彻底的方法，也可行放疗。

【鳞状细胞癌】又名表皮样癌。侵犯皮肤和粘膜。损害常发生于某些皮肤病的基础上如慢性放射性皮炎、光线性角化病、瘢痕组织、慢性溃疡等等。不常发生于正常皮肤上。初发为红斑、浸润，很快变为斑块，增大呈深在性结节损害，表面形成溃疡呈菜花状，伴脓性渗出物，基底浸润，很易出血。早期肿瘤局限，不断向下发展，固定，最终侵犯下面的组织。鳞状细胞癌的诊断需病理证实。鉴别诊断主要注意同角化棘皮瘤区别。后者发展迅速，可以自愈。治疗：较小的肿瘤首选手术切除，术中要注意切除的深度和广度，范围至少在皮损外 3—5 毫米，如无淋巴结转移时，可不做预防性淋巴结清除，但尚需参考肿瘤的分化程度。头面部肿瘤可行放疗。如果手术切除干净，或放射疗法掌握适宜，5 年治愈率可达 90% 左右。

肿 瘤

【肿瘤】在各种致癌因素的作用下，机体局部组织的细胞发生异常增生而形成一种新生物肿块的通称。它与机体的生理性生长、炎症、再生及肥大时的组织增生有着本质上的区别。肿瘤细胞具有与正常组织细胞所不同的异常形态、代谢及功能。它生长旺盛，并具有相对的无限制性，与整个机体的生长不相协调。肿瘤细胞一般分化不完全，在不同程度上失去发育成熟的能力，在形态上甚至接近幼稚的胚胎细胞。肿瘤形成后，即使致癌因素不存在，但它的生长和代谢特征仍继续存在。肿瘤按细胞分化程度、病理特点、临床表现以及危害，可分成许多种，但基本可分为良性肿瘤和恶性肿瘤两大类。两类肿瘤对机体均有害无益，尤其恶性肿瘤，它可破坏周围的组织和器官，转移到其他脏器，有时能够蔓延致全身，对机体危害极其严重，多可造成人体死亡。可以认为，肿瘤，尤其是恶性肿瘤，是一种全身性疾病的局部表现。肿瘤的组织成分可概括为实质和间质两部分。肿瘤的实质部分由瘤组织构成，是肿瘤的主要成分。肿瘤的实质决定肿瘤的性质，也是对肿瘤进行分类、命名的依据。多数肿瘤的实质只是由一种瘤组织构成，少数肿瘤的实质可由两种以上的瘤组织构成。从同一种组织发生的肿瘤，其实质成分分化程度差别很大。肿瘤的瘤细胞在形态和排列上与其起源的正常组织特别相似，即分化程度高，或分化成熟。这类肿瘤多数都是良性瘤；相反，肿瘤的瘤组织在形态

和排列上与其起源组织极不相似，甚至在形态上接近幼稚的胚胎组织，即分化程度低，或分化不成熟，这类肿瘤通常是恶性肿瘤。肿瘤的间质是指肿瘤中的纤维结缔组织、血管和淋巴管等。间质是肿瘤的支架，起着支持和营养瘤实质的作用。各种肿瘤的间质都是相同的，所以间质成分不具特异性。通常情况下，间质中血管丰实而结缔组织少时，肿瘤生长迅速；相反，间质血管少时肿瘤生长缓慢。此外，间质中有大量淋巴细胞浸润，表示机体对肿瘤产生一定的免疫反应，其预后较无淋巴细胞浸润的为好。肿瘤的发病机理主要有两种学说，其一为基因突变假说：根据分子遗传学概念，细胞的代谢、形态、功能都是由基因的遗传信息决定的。体细胞由正常状态转变为肿瘤细胞是由体细胞的基因在结构上发生突变的结果。这种突变可表现为 DNA 结构和功能的改变、也可表现为转运 RNA 的结构和功能的改变。化学性致癌物质的致癌原理是进入体内经过代谢后与体内靶细胞的 DNA 结合后，改变其结构和功能，导致细胞癌变。基因突变的另一种表现是外环境中的致癌基因被掺入到体细胞原有的基因组内，使体细胞的 DNA 发生结构与功能改变而导致细胞的癌变。其二为基因表现失调假说：正常体细胞有数百万个基因，在正常的细胞分裂分化成熟过程中，只有某些基因“启动”表达出来，体现该种体细胞的特点，而不是全部基因“开放”，基因的表现受到严格的控制和调节，当这种调控程序受到某种致癌因素干扰而出现紊乱，则导致细胞表现出恶性特点。肿瘤对机体的影响，一般情况下，肿瘤的性质不同，对机体产生的影响亦不同。肿瘤早期对机体影响较小，随着肿瘤的增长，对机体产生的影响逐渐增大。良性肿瘤分化成熟，生长缓慢，无浸润和转移，因而对机体影响较小，主要为压迫和阻塞作用。例如胃肠道平滑肌瘤有时可引起胃肠道梗阻，

体积较大的甲状腺腺瘤可压迫气管引起呼吸困难等。生长在某些重要部位的良性肿瘤也可引起严重后果；例如颅内良性肿瘤可压迫脑组织，阻碍脑脊液循环引起颅内压增高而出现相应的神经系统症状。某些内分泌腺的良性肿瘤也可造成全身性影响，例如胰岛素瘤由于分泌过量的胰岛素而引起阵发性低血糖症状，肾上腺髓质的嗜铬细胞瘤可引起阵发性高血压等。恶性肿瘤若不及时治疗，可引起严重后果。浸润性生长的恶性肿瘤破坏组织器官的功能和结构，如胃癌引起胃穿孔；骨肉瘤造成病理性骨折等。恶性肿瘤破溃或侵蚀周围血管可发生出血，如膀胱癌常有血尿，子宫颈癌往往有阴道不规则流血等。恶性肿瘤的局部压迫和阻塞症状亦远较良性肿瘤明显，如胃癌引起幽门梗阻、喉癌引起呼吸困难。恶性肿瘤晚期常出现发热、贫血、消瘦，乏力等全身消耗症状，最后可导致恶液质的全身衰竭状态。

【肿瘤命名】通常是以组织来源和生长特性为原则。良性肿瘤的命名是在起源组织的名称后面加上“瘤”字。如起源于纤维组织的良性瘤，称纤维瘤，起源于脂肪组织的称为脂肪瘤。起源于腺上皮的称腺瘤。或可结合形态特点命名，如乳头状瘤等。恶性肿瘤的命名亦根据其组织起源命名，来源于上皮组织的恶性肿瘤，称为“癌”。如来源于腺上皮的称为腺癌；来源于鳞状上皮的称为鳞状细胞癌。从间叶组织发生的恶性肿瘤，统称为肉瘤，包括有结缔组织、脂肪、肌肉、骨、淋巴造血组织及脉管等，其命名方式是在起源组织名称之后，加“肉瘤”二字，如纤维肉瘤、横纹肌肉瘤、骨肉瘤等。有少数肿瘤有其特殊命名法。如以母细胞命名的神经母细胞瘤、视网膜母细胞瘤；以肿瘤发生命名的畸胎瘤；以“病”名称命名的白血病；以人名命名的恶性瘤如何杰金氏病、尤

文氏瘤等。肿瘤的分类通常是以组织发生为依据。每类又可根据其成熟程度分为良性和恶性两类。根据肿瘤组织的来源分成 4 大类型：（1）间胚叶性肿瘤：如肌肉、脉管、纤维、脂肪、骨等组织的肿瘤。（2）上皮性肿瘤：如鳞状上皮、移行上皮、腺上皮组织的肿瘤。（3）神经外胚叶性肿瘤：如神经母细胞、神经鞘细胞等组织的肿瘤。（4）其他类组织的肿瘤：如畸胎瘤，黑色素瘤、葡萄胎等。

【肿瘤病因】包括内因和外因两个方面。外界因素指来自周围环境中的各种致癌因素，主要包括化学性、物理性和生物性因素。在化学致癌因素中，目前已知有近千种化学物质具有不同程度的致癌作用。主要有：（1）多环碳氢化合物：如煤焦油中的苯并芘、甲基胆蒎等。（2）偶氮染料：如某些曾用于纺织品食品与饮料的染料。（3）芳香胺类：如苯胺的衍生物乙萘胺，长期吸入含有该种气体的空气易致膀胱癌。（4）亚硝胺类化合物：致癌性较强的物质，其前身物亚硝酸盐在自然界广泛存在。（5）霉菌毒素：尤以黄曲霉致癌作用最强，其在霉变的花生、玉米和谷类中含量最多。（6）无机致癌物质：具有致癌作用的无机物有铬、镍、砷等。在物理致癌因素中，主要是某些射线。无论哪一种放射源发生的射线，只要它有电离作用，如 γ 射线、X 射线等，对人体在不同程度上都有致癌作用。长期曝晒太阳及紫外线都可以引起人及实验动物的皮肤癌。另外，慢性机械性刺激或炎性刺激与癌的发生也有一定关系。生物致癌因素中主要有目前已有大量资料说明人类某些肿瘤的发生与病毒有着极为密切的关系，如鼻咽癌的发生与 ZB 病毒感染有关。华枝睾吸虫和血吸虫分别和肝胆管细胞癌及结肠癌发生有一定关系。肿瘤的病因中，机体内在的因素必不可少。肿

瘤在其发生、发展过程中，受到机体内在因素的影响和制约。

(1) 遗传因素：在肿瘤发生中起重要作用。目前已有许多事实说明视网膜母细胞瘤，结肠多发性腺瘤性息肉和神经纤维瘤病等有明显遗传倾向，这种遗传因素是一种易患肿瘤的易感性，加上外环境因素的作用，容易发生肿瘤。(2) 种族因素：不同的种族中一些肿瘤的发病率有明显差别，如鼻咽癌在中国广东一带高发；乳腺癌在欧美国家高发；肝癌在非洲和东南亚地区高发。(3) 性别和年龄因素：某些肿瘤的发病情况与性别和年龄有较密切关系，生殖系统、乳腺及甲状腺肿瘤在女性中高发，肺癌、肝癌、胃癌等在男性中高发。视网膜母细胞瘤、肾母细胞瘤都常见于小儿。(4) 激素因素：如乳腺癌的发生发展与雌激素过多有关；前列腺癌则与雄激素增多有关。肿瘤的病因是多方面的，是几种因素共同作用的结果。

【肿瘤生长与扩散】肿瘤的生长是依靠瘤细胞的生长和繁殖而完成的，方式有 3 种。(1) 膨胀性生长：肿瘤细胞生长形成紧密连结的肿块而不侵入邻近组织内，将四周组织推开，形成一有包膜、界限分明、可以推动的肿块。良性肿瘤多属此生长方式。(2) 浸润性生长：肿瘤细胞生长时侵入邻近组织，使周围正常组织逐渐被侵蚀、破坏，瘤组织无包膜，无明显界限。恶性肿瘤多呈此种生长方式。(3) 外生性生长：无论良性或恶性肿瘤，发生在体表或管腔内的肿瘤，都常向表面生长，形成突起的乳头状，息肉状或菜花状。在肿瘤的生长速度方面，良性肿瘤多生长缓慢，恶性肿瘤一般生长较快，常因供血不足继发坏死、出血等。肿瘤的扩散与其生长方式密切相关，浸润性生长的肿瘤可从原发部位直接扩散蔓延或转移到其他部位。转移的途径有淋巴、血管、体腔等。肿

瘤扩散是病情发展严重的表现，对治疗常造成困难。

【肿瘤异型性】肿瘤组织在细胞形态和组织结构上，都与其起源的正常组织和细胞有不同程度的差异，这种差异称为异型性。良性肿瘤的细胞大小、形态、细胞核及胞浆构造等，基本上与正常细胞相似，结构上一般与起源组织也近似，异型性不明显。恶性肿瘤则表现为瘤细胞的多形性，形态大小很不一致，普遍体积大，细胞核亦增大，核分裂多见，组织结构上细胞排列紊乱，失去正常的层次和结构，表现明显的异型性。肿瘤的异型性反映了肿瘤组织的分化程度或成熟程度，异型性的有无和程度是病理学上诊断肿瘤、区别良或恶性的主要根据。

【肿瘤分级】主要用于恶性肿瘤。根据肿瘤组织的异型性即细胞的分化程度进行划分。一般将恶性度分为 3 级，即肿瘤细胞分化较好的（高分化）列为Ⅰ级，分化较差的（低分化）列为Ⅱ级，分化最差的（未分化）列为Ⅲ级。肿瘤的分级需进行病理学检查确定，但因病理组织切片的部位及大小不同，判定常有出入。恶性肿瘤的分级对于决定治疗方案及判断预后有一定意义。通常，低分化者对放射治疗较为敏感；高分化的预后较好。

【良性肿瘤与恶性肿瘤的区别】根据肿瘤对机体的影响及危害的不同，分为良性肿瘤和恶性肿瘤两大类，正确区别两类肿瘤十分重要。良性肿瘤的生长特点是：生长速度缓慢，很少发生坏死和出血，生长方式以膨胀性生长为主，多有包膜，边界清楚，一般可移动，不发生转移，手术切除后不易复发。良性肿瘤的细胞分化程度较好，与起源组织相似，异型性不明显。恶性肿瘤的生长特

点是：生长速度较快，易发生坏死和出血，生长方式多呈浸润性生长，常无包膜，边界不清，比较固定，多发生转移，手术切除后易复发。恶性肿瘤的细胞分化程度不成熟，与起源组织不相似，异型性明显。良性肿瘤对机体的影响较小，一般只起局部压迫或阻塞作用，而恶性肿瘤则对机体有较大危害，除压迫和阻塞外，常破坏组织器官功能结构，并可造成出血和感染，晚期有恶病质。

【癌前病变】某些具有癌变潜在可能性的良性病变，如果长期不愈合即可可能转变为癌，这些病变称为癌前病变。常见有以下几种：粘膜白斑症、乳腺病、宫颈糜烂、慢性子宫颈炎、老年性角化病、肠息肉病、胃溃疡及慢性萎缩性胃炎等。早期发现和及时治疗癌前病变，对肿瘤的预防具有重要的实际意义。必须指出，并不是所有的癌瘤在其发生的过程中都必须经过癌前病变阶段，也不是所有的癌前病变都必然发展成癌。

【原位癌】癌变细胞仅限于上皮内，尚未突破上皮组织的基底膜称为原位癌。它是非典型增生进一步发展的结果，可见于任何上皮组织，如子宫颈、皮肤、喉、口腔粘膜、食管等处有鳞状上皮的部位，亦可发生于原来无鳞状上皮，经鳞状化生出现鳞状上皮的部位，如支气管。原位癌也可发生在腺上皮处，如乳腺小叶癌即原位癌。原位癌可以长期稳定，处于原位状态，甚至消退，恢复癌前状态。原位癌如继续向前发展，则成为早期浸润癌。

【鼻咽癌】鼻咽部粘膜上皮发生的恶性肿瘤，在头颈部恶性肿瘤中占首位。发病年龄大多在 40—60 岁之间，男性多于女性。本病有鲜明的地区分布特征，在中国发病率以广东省最高，其次为广西、

湖南、福建等省。癌肿的发生部位多在鼻咽顶部，主要症状有鼻出血、鼻塞、耳鸣、听力减退，颈部淋巴结肿大及头痛等。对于可疑病例应对鼻腔或口腔施行活组织检查，可发现早期病变。由于鼻咽癌患者的 ZB 病毒远较其他恶性肿瘤病人及正常人高，VCA—IgA 抗体测定可做为普查筛选本病的方法。

【鼻咽部良性肿瘤】不多见，主要是血管纤维瘤，鼻咽部血管纤维瘤在病理组织形态方面表现为血管纤维瘤或纤维血管瘤的特点。按其组织结构和无浸润性生长以及不引起转移来看，属于良性肿瘤；但因其发生于机体较重要的部位且不断向外扩展生长，反复地引起大出血和容易再发，以及个别病例数年后可以恶变等，在临床上又常把它视为恶性。本病主要发生于 25 岁以前，且多发生在青少年时期。治疗上一般多以非手术疗法为主，若生长过快或造成并发症时可采用手术切除。鼻咽部血管纤维瘤可采用睾丸素或放射线照射治疗，或二者兼施。

【喉癌】发生于颈部的恶性肿瘤。在喉的各部位中，声门上癌和声门癌发病率较高，声门下部位发生者甚少。好发年龄在 50—60 岁，男性多见。在中国东北地区较多见。发病原因尚不清楚，但与吸烟、长期饮酒、某些放射因素及接触石棉粉尘、铀、钴、铬、砷等物质有关。组织类型上，喉癌几乎皆为鳞状细胞癌，腺癌仅占 5%。喉癌大多单发，较早出现淋巴转移，晚期可发生血行转移，以肺最多。由于癌的发生部位不同，其表现各有所异。声门上癌早期有喉部异物感，进而出现喉痛，可向同侧头部及其他部位放散，吞咽时加重，晚期出现音哑。声门癌一开始即音哑，持续存在并进行性加重，刺激性干咳，痰中带血，常伴发呼吸困难，晚

期时出现喉痛。诊断方法主要有喉镜和 X 线检查。治疗以手术根治切除为主，保留语言功能虽亦属重要，但相对次之。全喉切除者可用食管音或气性人工喉及电子喉发音。预后情况则与肿瘤分化情况而异，多数尚好。

【喉部良性肿瘤】常见有乳头状瘤、纤维瘤、软骨瘤及血管瘤，以乳头状瘤为最常见。乳头状瘤分为单发与多发两类，前者多见于成人，极易复发，且癌变的可能性较大，故应看作癌前病变。后者多见于儿童，有自限性，至青春期可自然消失。单发的乳头状瘤多位于一侧声带上，大多有蒂，呈菜花状。多发性者可能由病毒引起，能自行移植，常在喉部粘膜以及气管内多处蔓延。发音异常是此瘤的早期症状。初期时仅有声音变调，随后出现进行性嘶哑，最后失音。呼吸方面可有咳嗽，哮喘，呼吸困难，紫绀等症状，严重者可窒息。由于成人的单发性喉部乳头状瘤和小儿多发性喉部乳头状瘤各有不同的发展趋势，所以其治疗各异。成人单发喉部乳头状瘤因有癌变可能，因此多在直接喉镜下摘除肿瘤，亦可手术或放疗。儿童多发性喉部乳头状瘤有一定自限性，除必要时手术外，通常用激素等药物疗法即能收效。

【口腔癌】头颈部较常见恶性肿瘤，发病情况仅次于喉癌而居第二位。口腔癌包括舌，龈、唇、颊、腭及口底等部位癌，男性居多，尤其是唇癌，男女之比约为 8 : 1，其他部位则约为 2 : 1，好发于老年，50—60 岁为高发年龄组。病因方面已知与烟草，长期饮烈性酒，长期接受紫外线或日光辐射以及某些口腔慢性病如白斑、乳头状瘤等因素有关。发病情况以舌癌、唇癌及牙龈癌较常见，舌癌恶性度较高，发高较快并颈淋巴结转移较多，应重视首次治疗。

【甲状腺腺瘤】最常见的良性肿瘤。大多是单发，小的直径 2—3 厘米，大的可达 7—8 厘米。质实，呈球形，切面淡红褐色，结构均匀，胶质含量多少不等。肿瘤有完整包膜，与周围组织分界清楚。组织来源于甲状腺的滤泡上皮，瘤细胞形成多少及大小不等的滤泡，又称为滤泡性腺瘤。滤泡形成较大，内含胶质较多的，称为胶质性腺瘤，滤泡形成越小，越易出现出血和囊性变。有的肿瘤瘤细胞呈明显的乳头状增生，突向腺腔，称为乳头状腺瘤。甲状腺腺瘤好发于甲状腺功能活动期。大多数病人表现为颈前部肿物，略有不适而引起注意，可随吞咽上下活动。体积大小不一，可小如指头，或大如鸡蛋。如果肿瘤一反生长缓慢而骤然增大、变硬、肿胀和压痛，可能为囊内出血的表现。若遇肿瘤呈持续性加速增长，则应提防恶变。由于腺瘤有癌变的倾向（约 20% 左右），且有引起甲状腺功能亢进的可能（发生率约 20% 左右），因此以早期手术切除为好。切除的肿瘤应做病理检查，确定性质。

【甲状腺癌】常见的恶性肿瘤，占全身恶性肿瘤的 1%。病理方面分为 4 种类型。（1）乳头状腺癌：多见于青年女性，生长慢，恶性度低，转移多在颈部淋巴结。（2）滤泡状甲状腺癌：多见于中年人，发展较迅速，中度恶性，主要转移途径是经血行到达肺和骨。（3）未分化癌：多见于老年人，发展迅速，高度恶性，早期可局部淋巴结转移，并可侵犯喉返神经、气管或食管，常经血行转移到肺、骨等处。（4）髓样癌：较少见，中等度恶性，较早出现淋巴结转移。甲状腺癌发病初期多无明显症状，只是在甲状腺局部出现小肿块，质硬而不光滑，并可随吞咽上下活动。不同类型的癌肿增长速度不同，晚期时常压迫喉返神经、气管、食管，产

生声嘶，呼吸困难等。如果癌肿压迫或侵及颈交感神经节时，可出现 Horner 氏综合症。诊断主要根据临床表现，在甲状腺发现质硬、固定、不规则肿块时，应高度怀疑。穿刺细胞学检查有助于诊断。手术则根据各型甲状腺癌而各异。如行甲状腺全切除，术后需长期服用甲状腺素制剂。

【甲状旁腺腺瘤】发生于甲状旁腺的多为单发的有包膜的卵圆形肿瘤。腺瘤细胞多能分泌甲状旁腺激素，因此病人常伴有甲状旁腺机能亢进现象。甲状旁腺激素的主要作用是调节钙磷代谢。甲状旁腺功能亢进时，肾脏排磷增加，大量磷由尿排出，因而血磷含量降低，血钙含量增高。甲状旁腺素分泌增多又可使骨骼内的钙大量移向血内，并经尿排出，因此血钙与尿钙含量均增高，从而引起一系列改变：由于骨骼内钙质减少而产生脱钙，出现骨质疏松。当骨质软化时，可造成严重的畸形和自发性骨折；由于血钙增高的结果可引起神经肌肉对刺激的感应性降低，因而出现全身肌肉的张力低下和软弱无力；由于尿中的钙磷含量过高，可在肾内形成结石并引起血尿，后期可出现肾小管钙化，以致造成严重的肾功能衰竭。本病患者多为中年妇女，病程进展缓慢。钙磷代谢失衡是本病突出的特征。局部常无明显症状，腺瘤多不能触及，常在手术中才被证实。主要治疗是手术切除腺瘤。手术后显效的表现是骨内纤维性囊性变组织逐渐为骨组织所代替，血中钙含量亦渐趋于正常，但有时还可出现暂时性的手足搐搦症状。

【乳腺癌】乳腺导管上皮及腺泡上皮发生的恶性肿瘤，在女性恶性肿瘤中仅次于宫颈癌，发病多在 40 岁以上，以 40—60 岁间发病率最高，男性乳腺癌较少见，仅占乳腺癌总数 1%。乳腺癌的病

理类型有导管癌、硬癌、髓样癌及粘液癌等，以硬癌恶性度最高，并最常见，约占总数的 $3/4$ 。乳腺癌的病因中，尤以雌激素水平过高有密切关系，在多数病例的癌细胞中可查到雌激素受体，另与哺乳及发育有较密切关系。癌肿生长部位最多见于乳房的外上象限，其次是乳头和乳晕区，早期表现为无痛，单发的肿块，质地硬，不光滑，界限不清，无明显自觉症状，常在无意中如洗澡，更衣时发现，癌肿增长到一定程度时可引起乳房外形的改变，有时出现局部皮肤“桔皮”样变化，乳头内陷等，当癌细胞随淋巴转移到腋窝时，多可扪及肿大淋巴结。典型的乳腺癌较易诊断，亦可借助乳腺扫描、超声波及活组织检查确诊。手术切除是首选治疗，其方式有根治、扩大根治和改良根治等。

【乳腺纤维瘤】 乳腺良性肿瘤。常见于 20—25 岁青年妇女。一般为单发，也可有多发者。乳腺纤维瘤的发生与雌激素的刺激有密切关系。很少发生在月经初潮前或绝经后妇女。肿瘤有完整的包膜，组织结构主要由纤维组织和腺上皮组成。乳腺纤维瘤多位于乳腺的外上象限。呈卵圆形，大小不一，肿瘤表面平滑、坚硬。肿瘤境界清楚，与皮肤及周围组织无粘连，可在乳腺内向四周推动。多无自发痛及触痛，妊娠期可增大。乳腺纤维瘤虽属良性，但亦有恶变之可能，故以手术切除为宜。

【食管癌】 常见的恶性肿瘤，中医称本病“噎膈”，男多于女，发病年龄多在 40 岁以上。本病的发生有明显的地区性，中国华北地区的河南、河北和山西三省交界处高发。发病原因可能与当地自然环境和居民生活习惯有关，如食用过热及较硬的食物，水、土、食物中亚硝胺含量较多等。食管癌的好发部位是食管中段，下段

次之，上段较少。90%以上是鳞状细胞癌。按病理形态分为髓质型、缩窄型、蕈伞型和溃疡型4种。早期食管癌的症状轻微，可有咽食时胸骨后痉挛、炎症食管内异物感。出现吞咽困难是中晚期食管癌的典型症状，随着肿瘤增长而症状且渐加重，常使病者营养状况恶化、消瘦、衰竭。如癌肿侵犯喉返神经，可发生声音嘶哑，侵犯主动脉时，可引起大呕血。X线食道钡餐检查对诊断极有价值。中国创用的带气囊食管脱落细胞检查，早期病例阳性率可达90%。是一种简便易行的诊断方法。

【肺癌】又称支气管肺癌。多发于40—60岁，男性多见，约是女性的4倍。在男性癌瘤中居首位。发病原因目前公认与吸烟有密切关系。大气污染，某些工业和矿区的职业以及电离辐射等因素，与发病也有一定关系。发病部位右肺多于左肺，上叶多于下叶，根据距肺门的远近不同，又分为中央型和周围型。组织学类型多为鳞状细胞癌、腺癌、小细胞癌以及少见的大细胞癌。早期肺癌常无明显症状，大多数癌肿起自大支气管内，可出现咳嗽、咳痰、咳血、胸闷胸痛、气喘哮喘等支气管刺激和阻塞的表现。癌肿晚期压迫邻近器官组织或发生转移时，则可出现一系列不同的症状。加强卫生宣传，劝阻吸烟对预防本病有重要意义。

【原发性腹膜后肿瘤】发生于腹膜后的脂肪、疏松结缔组织、筋膜、肌肉、血管、神经、淋巴网状组织以及胚胎残留组织的肿瘤。由于腹膜后间隙的范围大、组织多，因而肿瘤的种类繁多。来源于间叶组织的腹膜后脂肪、结缔组织、肌肉、血管、淋巴组织所发生的肿瘤中，良性肿瘤有常见的脂肪瘤、纤维瘤等。恶性肿瘤以脂肪肉瘤、纤维肉瘤、淋巴细胞肉瘤多见。较少见的有错构瘤和

血管外皮细胞瘤。来源于腹膜后神经组织的肿瘤，良性的有神经鞘瘤和神经纤维瘤。恶性的有恶性神经鞘瘤和神经纤维肉瘤。较罕见的有来自交感神经的神经节细胞瘤和神经母细胞瘤。来源于胚胎残留组织的肿瘤以囊性肿瘤多见，一般均系良性，如皮样囊肿等。腹膜后肿瘤初起一般无症状，随肿瘤的长大、发展，可根据其具体部位、增长速度快慢而出现不同的占位和压迫症状，如腹痛、腹胀、腹部肿块，恶性肿瘤常伴有消瘦、食欲下降和低热等症状。良性肿瘤的症状及体征均较恶性的少而轻。主要治疗是手术切除。

【原发性肠系膜肿瘤】较少见，按肿瘤结构分为囊性和实性两类，囊性原发性肠系膜肿瘤良性多见，常见于儿童，主要有肠系膜囊肿和淋巴管瘤；实性原发性肠系膜肿瘤中恶性占多数，发病以成人为主，男性多于女性，以恶性淋巴瘤多见，其他有纤维肉瘤、平滑肌肉瘤等。良性肿瘤有纤维瘤、脂肪瘤等。按部位的分布，以回肠系膜最多，其次为空肠系膜，横结肠系膜和乙状结肠系膜。小肠系膜根部的肿瘤以恶性多见，结肠系膜肿瘤则多为良性。无论良性或恶性的肠系膜肿瘤，临床症状均以腹痛和腹部肿块为主要表现，常可引起外压性肠梗阻，恶性肿瘤者常有食欲减退和消瘦症状。两类肿瘤的治疗均以手术切除为主，恶性者术后辅以化疗和放疗。

【胃癌】常见的恶性肿瘤之一，在中国居消化道恶性肿瘤之首。发病年龄约 40—60 岁，男性多于女性，环境因素及饮食习惯与胃癌发生有密切关系。胃癌的癌前病变有息肉、慢性萎缩性胃炎及胃溃疡等。根据癌浸润深度不同，分为早、中、晚三期。中晚期胃

癌也称为进行期胃癌，有腺癌，髓样癌，硬癌及粘液癌 4 种组织学类型，以后 3 种恶性度较高。早期胃癌症状不明显，或仅有类似胃炎及溃疡症状。进行期胃癌可出现食欲减退、腹痛，消瘦乏力、呕吐、贫血等症状，晚期时可触及上腹部肿块及有转移的锁骨上肿大淋巴结，亦可出现恶液质表现。诊断方法有 X 线钡餐造影，纤维胃镜，胃细胞学检查等。胃癌的有效治疗方法是根治性手术切除。

【胃肉瘤】胃粘膜下间质层发生的非上皮性肿瘤，占胃恶性肿瘤的 1—2%，较常见的有胃恶性淋巴瘤和胃平滑肌肉瘤，两者之比约为 4：1，男性稍多于女性，且多在 40 岁以上发病。其他少见的胃肉瘤有粘液肉瘤、纤维肉瘤、血管肉瘤及恶性神经鞘瘤等。以胃恶性淋巴肉瘤为例，发生于胃壁内淋巴滤泡，逐渐扩展，可侵犯胃壁全层。肿瘤在早期时表现不明显，或与溃疡病症状相似。在各种症状中以中上腹痛和体重减轻最常见，约有 1/3 病例可摸到上腹部肿块。由于胃恶性淋巴瘤的病史和症状缺乏特殊性，主要病理变化不在胃粘膜表面，早期诊断较困难。

【小肠癌】发病率极低，发病部位以十二指肠最多，其次为回肠，空肠。多数单发，亦有多发。主要分为息肉型、浸润型、缩窄型和弥漫型 4 种。组织学类型主要是腺癌。发病年龄多见于中年以上。无明显性别差异。发病初期多无症状。主要表现为腹痛、消瘦、食欲减退、消化道出血及贫血。诊断比较困难，无特异性方法，根据临床表现和 X 线检查确诊。治疗以手术切除为主，辅以化疗和中医中药治疗。

【小肠恶性淋巴瘤】起源于小肠粘膜下的淋巴滤泡,多发生在回肠,可多中心发生,任何年龄均可发生,男性稍多于女性。病因尚不清楚,但与病毒、免疫抑制和遗传因素有关。组织学分为淋巴细胞型、混合细胞型、网织细胞型和何杰金氏型 4 种,以网织细胞型最多见。发病初期症状有腹痛、消瘦,恶心呕吐、贫血、发烧、食欲减退等,多数病人可触及腹部较硬的结节状肿块,当出现肠狭窄、肠梗阻时,多为晚期症状。诊断比较困难,主要依据病史及 X 线检查, X 线钡餐造影可见病变处小肠变形,管腔狭窄或增宽不规则,粘膜粗糙紊乱等。该病的治疗以手术切除为主,辅以放射、化学药物及中医中药综合治疗,小肠恶性淋巴瘤对放射治疗较为敏感。

【类癌】发生于胃肠粘膜腺体中嗜银细胞的低度恶性肿瘤,发病率较低,好发年龄多在 50—60 岁,性别差异不明显。类癌可在消化道的任何部位发生,阑尾是最常见的发病部位,其次是小肠,直肠,单发或多发,体积小,很少超过 3 厘米,质地较硬。类癌的细胞能释放 5-羟色胺物质,可引起胃肠道慢性间歇性腹泻、腹痛;呼吸道哮喘发作;皮肤血管舒缩能力改变等一系列复合症状,称为类癌综合征。重症患者可出现心脏瓣膜病及休克。多数患者没有症状,因此,除出现典型的类癌综合征外,诊断较困难,选择性腹腔动脉血管造影可增加常规 X 线检查的准确性。一经确诊,及早手术治疗。

【结肠癌】发生于结肠粘膜的恶性肿瘤,是消化道中常见恶性肿瘤之一。发病率仅次于胃癌和食道癌。根据肿瘤生长部位分别为盲肠癌、升结肠癌、横结肠癌、降结肠癌和乙状结肠癌。好发部位

依次为乙状结肠、盲肠和升结肠。结肠癌的发病原因较为复杂，一般认为与高蛋白高脂肪低纤维素饮食、慢性血吸虫病、慢性溃疡性结肠炎，结肠息肉等有关。按病理形态改变分为肿块型，溃疡型和浸润型；按组织学分为腺癌、粘液癌和未分化癌三类。其中腺癌占结肠癌中的绝大部分。由于肿瘤发生部位、病理类型和病程长短不同，临床表现很不一致。右半侧结肠的肠腔粗大、壁薄，肠内粪便为液状，该段肠管的癌肿多为巨块型或溃疡型，常有溃疡出血，易继发感染和毒素吸收。临床表现有腹痛不适，大便带血，腹部包块，贫血及消瘦等表现。左半侧结肠的肠腔较右半侧明显变细、肠壁较厚，肠内粪便由于水分被吸收而变得较干，成为糊状或半固体状。左半结肠的癌肿又多数为浸润型，常引致肠管环状狭窄，一般出现症状较早，表现为大便次数增多，粘液血便、便秘，随病情发展出现不同程度的肠道梗阻，如腹胀、腹痛、排气排便障碍等。结肠癌转移较迟，主要经淋巴道转移，亦可经血行转移致肝、肺、骨等部位。治疗原则是以手术切除为主的综合疗法。

【直肠癌】发生于齿状线至乙状结肠交界处之间的最常见的恶性肿瘤。发病年龄多在 40 岁以上，但 20 岁左右青年人也有所见，男性多于女性，男女之比约 2—3 : 1。癌肿约 2/3 发生在直肠壶腹部，直肠指诊多可触及。与直肠癌发生的有关因素有局部慢性炎症，某些致癌物质及直肠腺瘤。直肠癌大体类型有三种：肿块型，溃疡型和浸润型，溃疡型较多见。在组织学分型中，以腺癌占绝大多数。本病早期时并无症状或有少量出血，至癌肿增大，并有溃疡及感染时，则症状明显，表现为排便不适，便意频繁、便次增多，粘液血便等。癌肿增大引起肠腔狭窄可出现慢性肠梗阻，多

有腹胀、阵发性腹痛及大便困难、粪便变细变形等。病程晚期可侵犯周围器官和组织，并可转移至肝脏，出现肝大、腹水、黄疸，并有贫血、恶病质现象。诊断直肠癌最主要而又简单易行的方法是直肠指诊，且准确可靠。治疗方法是根治手术，对于低位癌肿不能保留肛门者，需行永久性人工肛门造口术。

【肝癌】分为原发性和继发性。原发性肝癌是中国常见的恶性肿瘤之一，40—50岁是高发年龄组，男性多于女性，其病因和发病机理尚未明确，目前公认与病毒性肝炎、肝硬变，黄曲霉素等有密切关系。原发性肝癌起源于肝细胞的称为肝细胞癌，起源于肝内胆管上皮的称为胆管细胞癌，两者混合时，称为混合型肝癌。三者中以肝细胞癌最多见。肉眼类型可分为结节型、巨块型和弥漫型3种。由于原发性肝癌早期缺乏典型症状，诊断有一定困难，常见的表现有肝区疼痛、肝肿大、食欲减退、消瘦、乏力、腹胀等消化道及全身症状。血清甲胎蛋白试验可做定性诊断，可靠性达90%。B超声和CT检查有助于诊断。对于癌肿局限未超过半肝，且未侵犯肝门，膈肌及临近脏器，无严重肝硬变和腹水、黄疸者，可行手术切除。继发性肝癌是由其他脏器和部位的癌肿经淋巴管、门静脉或肝静脉途径转移到肝脏，临床表现较轻，多以原发灶病变表现为主，病程进展较慢，待发现时常已至晚期，多已不能手术切除，常用化疗或肝动脉插管灌注法治疗，预后多不良。

【胆道系统恶性肿瘤】发生于肝外胆道系统的恶性肿瘤，以原发性胆囊癌和胆管癌较常见。病因尚未完全了解，一般认为与饮食、寄生虫、细菌感染、胆结石及胆囊乳头状瘤有关。原发性胆囊癌好发于中老年女性，发病年龄多在40岁以上。病理类型以腺癌为主，

占 90%，恶性度高，生长速度快，转移较早，早期即可向肝脏及肝门淋巴结扩散，或通过门静脉向肝内广泛转移。发病症状与胆囊结石和胆囊炎相似，主要表现为右上腹持续性隐痛、向右肩放散，食欲不振，恶心呕吐，上腹胀满、消瘦、乏力，晚期出现恶病质。胆囊癌多与胆囊炎并存，易延误诊断，一旦出现明显症状，如黄疸、肝大、腹水，则癌肿多扩散。原发性胆管癌包括肝管癌及总胆管癌两部分。发病率略低于胆囊癌，以腺癌为主，生长较缓慢，癌肿初期呈结节状，逐渐浸润可形成管状狭窄，出现梗阻。病状主要表现为进行性黄疸，伴有疼痛及皮肤搔痒，食欲减退，消瘦明显，恶心呕吐，腹泻，肝肿大。治疗以手术切除为主，但根治机会少，预后较差。

【胰腺癌】常见的消化系统恶性肿瘤之一，发病年龄多在 40 岁以后，男性多于女性。发病原因尚无定论，一般认为环境中的致癌物质及在慢性胰腺疾病基础上发展成癌。癌瘤可发生在胰腺的任何部位，甚至累及整个胰腺，但约有 2/3 的癌肿位于胰头部。组织学类型有导管细胞癌、腺泡细胞癌及较少见的多形性腺癌和纤毛细胞腺癌。临床表现因癌肿在胰腺的发生、生长部位不同而有所差异，如胰头部癌以黄疸和发热症状明显；胰体尾部癌常可在腹部扪及肿块，黄疸则不明显。腹痛、腹部不适、食欲不振、消瘦乏力、腹泻及黑便等症状是胰腺癌的共同表现。在晚期时由于癌肿浸润及压迫周围组织器官，可出现梗阻性黄疸，淤血性脾肿大、腹水等症状。临床早期诊断较困难，多数病例在确诊时已在病程中晚期，手术切除率较小，预后差。

【壶腹部癌】发生于胆总管下段和十二指肠乳头的恶性肿瘤，发病

年龄多在 40—70 岁，男性多见，组织学类型以腺癌多见，其次为乳头状癌和粘液癌。临床表现颇似胰头部癌，由于癌肿生长部位很容易阻塞胆总管和胰管，因而较早出现黄疸和明显的消化道症状，如食欲不振、饱胀、消化不良及腹泻，与胆汁、胰液不能正常参与消化过程相关，可伴有发热，上腹痛、贫血等。因症状出现较早，诊断率较胰腺癌高，手术切除率亦高于胰腺癌。

【胰腺内分泌肿瘤】又称功能性胰岛细胞瘤。各种胰岛细胞分泌不同的激素，当发生功能性肿瘤后，分泌增多，可出现各种综合征或症候群。较常见的有胰岛 B 细胞构成的胰岛素瘤和 G 细胞构成的胃泌素瘤。胰岛素瘤近年来发病情况逐年增多，大多数为单发，少数为多发。发生部位可在胰头，胰体或胰尾部。瘤体呈圆形或卵圆形，直径约 1—2.5 厘米，常为褐色或暗红色。部分肿瘤为恶性，进展后可发生转移。由于肿瘤细胞分泌胰岛素亢进而引起血糖降低，多表现为发作性低血糖症状，如心悸、冷汗、乏力、饥饿等。发作时血糖低于 50mg 以下。进食及口服或静脉注射葡萄糖后症状缓解。上述情况又称为胰岛素瘤三联症，是本病突出表现，测定血胰岛素是诊断本病的直接依据。B 超，CT 检查有助于诊断和定位。一经确诊，应施行手术治疗。胃泌素瘤又称 Zollinger-Ellison 综合征，本病有 3 个显著特点：分泌大量胃酸；发生顽固性的消化性溃疡；肿瘤为胰岛 G 细胞构成。表现为严重的消化性溃疡，常可发生出血或穿孔，接受胃大部切除术后又发生吻合口溃疡或再发生穿孔、出血。少数病例发生严重腹泻。测定血胃泌素为直接诊断依据。治疗以手术为主，除切除肿瘤或部分胰腺外，多需作全胃切除以清除严重的消化性溃疡。

【肾癌】成年人常见的肾脏恶性肿瘤，男性多见，高发年龄为 50—60 岁。癌肿可在肾的上、中、下任何部位的肾小管上皮细胞发生。肾癌的细胞组成以透明细胞为主，胞浆内含有大量胆固醇，另外还有颗粒细胞和梭形细胞，大约半数肾癌同时有两种细胞。梭形细胞较多的肿瘤恶性度大。肾癌的常见症状为血尿、肿块、疼痛三大症状；间歇无痛性肉眼血尿是肾癌最常见的初发症状。肿瘤较大时腹部或腰部可发现肿块，并伴有疼痛。当血块通过输尿管时可以发生肾绞痛。肾癌的肾外表现有低热，高血压，血沉快，高血钙，红细胞增多症等。因肾癌病状多变，容易误诊。当血尿、疼痛和肿瘤三大典型症状出现时已是晚期，结合症状，通过尿脱落细胞检查、同位素扫描、X 线泌尿系统造影等检查，可以明确诊断，治疗以根治性肾切除为主。

【肾盂肿瘤】肾盂同输尿管、膀胱、尿道一样，均覆有移行上皮，肿瘤的病因、病理等均相似，且可同时或先后在不同部位出现肿瘤，多数为移行细胞乳头状肿瘤，实性占 1/5。良、恶性瘤细胞的分化和基底浸润程度可有很大差别。肿瘤可单发，亦有多发。恶性者其转移途径因肾盂壁肌层很薄，周围淋巴组织丰富，常有早期淋巴转移。肾盂鳞状细胞癌罕见，多与长期尿石、感染等刺激有关。肾盂癌平均发病年龄 55 岁，男女之比约 2 : 1。早期表现为间歇性无痛肉眼血尿，常无肿物或疼痛，偶因血块堵塞输尿管出现肾绞痛。体征不明显，尿细胞学检查容易发现癌细胞，膀胱镜检查可见输尿管口喷出血性尿液。除根据病状外，输尿管肾盂造影以及 B 超声、CT 检查对诊断有重要价值。

【肾上腺皮质肿瘤】由肾上腺皮质的上皮细胞发生的腺瘤或腺癌。

肾上腺皮质分泌皮质醇、醛固酮、雄酮等激素，各有其独特的生理作用。有内分泌功能的肿瘤称为功能性肿瘤，没有内分泌功能者称为非功能性肿瘤。非功能性肿瘤多无明显症状，不易被发现。功能性肿瘤根据其分泌的激素性质而引起不同类型的病状。如醛固酮症，多发生在 30—50 岁女性，可表现出低血钾、高血压，多尿，烦渴，碱中毒等症状。皮质醇症以 15—40 岁女性多见，可表现全身代谢的改变，如肌肉萎缩无力、骨质疏松，皮肤萎缩、脂肪增多，发育迟缓，全身衰弱，尤以外形改变十分突出，常出现称做“满月脸，水手背”四肢不肥胖的脂肪增多现象，且可有高血压、性欲降低，女性有闭经或月经减少等表现。肾上腺性征异常症则是由于肿瘤分泌过多雄或雌激素时出现的性征异常，多见于雄性激素过多，在男性一般在婴幼儿期或儿童期发生，表现为生殖器增大早熟症。在女性表现为男性化，发生在婴幼儿期出现女性假两性畸形。发生在成年期则主要表现为女性男性化。肾上腺皮质腺癌多数都是功能性的，肿瘤较大、发展快，症状表现更为突出。上述疾病，一经确诊，均以及早手术为宜。

【肾上腺髓质肿瘤】较少见，主要有嗜铬细胞瘤和罕见的节细胞神经瘤及神经母细胞瘤。嗜铬细胞瘤又称儿茶酚胺症，特点是嗜铬细胞分泌大量肾上腺素和去甲肾上腺素，不同的肿瘤两者比例不同，以分泌去甲肾上腺素为主时，高血压症状更为突出，以分泌肾上腺素为主时，除高血压外，代谢方面的症状显著。发病多见于青壮年，主要症状为高血压和代谢改变，其高血压可以是持续型或阵发型。阵发型高血压的症状典型：发作突然，头痛剧烈，心悸，呼吸急促，胸部感到压抑，恶心呕吐、视觉模糊，精神紧张，血压可升至 200—300 毫米汞柱，或更高，持续数十分钟。在持续

型的高血压患者仍可有发作性的血压进一步升高。发作前常有诱因，如饥饿、受凉、精神刺激、运动等。发作后可骤变为低血压。严重者可造成心力衰竭，甚至死亡。苄胺唑啉抑制试验对诊断有重要意义，手术切除效果较好。

【尿道肿瘤】比较少见，良性的有乳头状瘤，息肉、腺瘤、平滑肌瘤、纤维瘤及血管瘤等；恶性的有尿道癌、平滑肌肉瘤、纤维肉瘤、恶性黑色素瘤等。以尿道癌为主，其他少见。女性尿道癌多见于40—60岁间，发病与局部慢性炎性的长期刺激和创伤，如性交及产伤等有关。组织学类型有鳞状细胞癌、移行细胞癌、腺癌和未分化癌4种，鳞状细胞癌占2/3。按癌肿发生部位分为远端和近端尿道癌两型，与治疗及愈后有密切关系。常见的症状是排尿困难，尿线变细，甚至尿潴留，可有出血或有血性分泌物，因局部刺激可有疼痛或灼热感。尿道镜及阴道指诊可获初步诊断。男性尿道癌比女性少见，发病年龄多在40岁以上，慢性尿道炎，尿道狭窄长期局部刺激与尿道癌的发病有密切关系。组织学类型主要是鳞状细胞癌，临床表现与女性尿道癌基本相同，排尿障碍是最先和最常见的症状，膀胱镜，尿道镜检查 and 尿道造影可早期发现肿瘤，尿及尿道冲洗液脱落细胞学检查对诊断亦有帮助。治疗可采用手术切除、放疗、化疗等方法，以手术为主。

【膀胱肿瘤】最多见的泌尿生殖系统肿瘤。高发年龄为50—70岁间，男女之比为4：1。构成膀胱的任何组织均可发生肿瘤，来源于移行上皮的肿瘤占绝大多数，其他类型肿瘤罕见。在膀胱移行上皮肿瘤中，良性肿瘤主要为乳头状瘤，亦可发生恶变，恶性肿瘤则有移行上皮癌，腺癌和少见的鳞状细胞癌。按浸润程度分为

无浸润的原位癌和有浸润的乳头状癌及浸润性癌。在发病原因方面有许多研究，普遍认为与化学性致癌物质如制造染料的中间产物或橡胶塑料工业的防老化剂有关，多数者为全程肉眼血尿，少部分是终末血尿。间歇出现，偶有尿频，尿痛和排尿困难。如果肿瘤生长在膀胱出口处或输尿管口附近，还可引起尿路梗阻或继发性肾炎及输尿管积水，亦可并发感染。膀胱镜检查及尿脱落细胞检查是诊断本病的重要手段。手术切除是主要治疗方法，细胞分化良好的原位癌，可在局部电烙后严密随诊。

【前列腺癌】在欧美发病率极高，中国比较少见，但有增高趋势，在高龄男性中仅次于肺癌。发病原因尚不明确，可能与遗传、环境、性激素等有关。组织学类型绝大多数为腺癌，可多中心生长，并经局部淋巴和血行扩散。血行转移以脊柱、骨盆最为多见。前列腺癌可根据症状及表现分为3种类型，即前列腺增生型、隐蔽型和潜伏型。早期多无明显表现，或出现尿频、排尿困难、尿流细长、尿痛和尿潴留等类似前列腺增生的症状。诊断主要靠直肠指诊，可疑者行活组织检查或针吸细胞学检查。局限在前列腺包膜以内的癌肿可行根治性前列腺切除，超出包膜并有淋巴转移者可行放射治疗和内分泌治疗。

【阴茎癌】中国常见的恶性肿瘤，1949年以后发病日趋减少。本病绝大多数发生于包茎或包皮过长的人，长期包皮垢局部刺激所致，多见于40—60岁，病理类型主要是鳞癌，癌肿分乳头型和结节型，前者常见，癌从阴茎头或包皮内板发生，乳头型以向外生长为主，可穿破包皮；结节型向深部浸润，亦可早期发生转移。早期表现为硬块或红斑，突起的小肿物或经久不愈的溃疡，常因包皮掩盖

而未引起重视。肿瘤可突出包皮口或穿破包皮，表面坏死，渗出物恶臭，继续发展可侵犯全部阴茎和尿道海绵体，淋巴转移极常见，当癌肿侵入海绵体后，易从血行扩散。本病诊断并不困难，治疗以手术为主，亦可行放射和化学治疗。

【睾丸肿瘤】比较少见，但在阴囊部肿瘤中仍以睾丸肿瘤最为常见。是 20—30 岁年青人最常见的实性肿瘤，几乎都属于恶性。其病因尚不清楚，可能与种族、遗传、隐睾、化学致癌物质、内分泌等有关。睾丸肿瘤中生殖细胞肿瘤占 95% 以上，根据细胞分化程度可分为精原细胞瘤和非精原细胞瘤，如胚胎癌、畸胎癌、绒毛膜上皮细胞癌及卵黄囊肿瘤等。精原细胞瘤属于原始生殖细胞向性细胞方向转化的肿瘤，常见于 30—50 岁，胚胎癌、畸胎癌常见于 20—35 岁，绒毛膜上皮细胞癌则发病年龄更年轻些。卵黄囊肿瘤是婴幼儿肿瘤。临床病状多不明显，少数有疼痛。睾丸可肿大，但仍保持原形，表面光滑，质硬而沉重。隐睾者发生肿瘤时则在下腹部和腹股沟区出现肿物。治疗以早期手术为主，对放疗敏感之肿瘤可配合放疗。

【卵巢囊腺癌】本病系原发或为良性腺瘤继发恶变而来尚不清楚。发病年龄多在 40 岁以后。囊腺癌可分成浆液性和粘液性两类。单侧或双侧卵巢生长，肿瘤切面呈单房或多房状，囊腔内含物为胶冻样或粘液样，肿瘤的囊壁均为癌细胞上皮所被覆，呈不同程度的异型性。常有变性、坏死及钙化出现。本病的临床表现多无特异性症状，妇科检查除发现肿物有结节感外，其他症状多在晚期才出现，如肿瘤穿破后可在腹腔内广泛种植，破裂出血则可有急腹症表现。治疗则均需手术切除。

【恶性葡萄胎】均继发于葡萄胎之后，时间长短不一。与葡萄胎不同点是可侵入子宫肌层或穿入附近组织或转移到远处。经血循环可转移到肺，在肺的病灶可继续发展而转致脑，具有较大的破坏性，因而又称破坏性或侵蚀性葡萄胎。主要表现是在葡萄胎排出之后，阴道不规则持续出血，经再次刮宫仍不见好转。有转移至肺部者，可出现咳血；冲破子宫壁者，可引起腹腔大出血；转移至脑内，可形成严重破坏以至引起死亡。诊断一般不难，一经确诊，可行子宫切除，术后常规化疗，以提高疗效。需保留生育功能者，亦可单纯化疗。

【葡萄状肉瘤】发生于婴幼儿下生殖道的恶性肿瘤，约半数在 2 岁以前出现，偶有 10 几岁女孩生长。多生长在外阴和阴道，外观呈多个小而白色发亮半透明，似一簇簇葡萄状的肿物。主要病变在阴道前壁，可充满阴道。肿物内液体成分较多，显微镜下可发现梭形或星形未分化的横纹肌母细胞。故本病又称胚胎性横纹肌肉瘤、葡萄状型者。本病最常见的表现是阴道出血，或在阴道口出现肿胀的息肉样肿物。少数经治疗后可有暂时性好转，多数预后较差。

【子宫体癌】发生于子宫体腺上皮的恶性肿瘤，发病情况约为子宫颈癌的 1/5。发病年龄多在 50—60 岁间，未婚、不育以及月经失调、增生性子宫内膜疾病等因素与发病有关系。子宫体癌的组织学类型有三种：腺癌、棘腺癌和鳞腺癌，腺癌占绝大多数。根据癌细胞的分化程度分为高分化、中分化，低分化三级。共有的表现是阴道出血，分泌物增多。出现疼痛和下腹部肿块时，多属晚

期表现。一般说，子宫体癌的转移发生较晚，扩散与转移的途径有多种，晚期时常经血行发生全身广泛转移。结合病史、临床检查，同时行子宫内膜组织病理检查是确定诊断的依据。主要治疗手段是手术和放疗。

【子宫肉瘤】占女性生殖器官恶性肿瘤 1%。可发生在宫体和宫颈的粘膜或肌层，以宫体占多数。来源于子宫体平滑肌者称为子宫平滑肌肉瘤，来源于子宫内膜间质的称为子宫内膜间质肉瘤，前者多见。发病年龄多在 50—60 岁。肿瘤可由肌层向宫腔内呈息肉状生长，或向宫腔外浆膜方向呈结节状生长，穿透浆膜可与周围组织粘连。生长迅速的则形成巨大肿块，可侵犯和压迫邻近器官。子宫平滑肌肉瘤一般为中等度恶性，可经淋巴，血行转移。患者多有阴道不规则出血和分泌物，若肿瘤向宫腔外生长不侵及内膜则不发生出血，而以下腹部迅速增大之肿块为主要表现。疼痛的出现一般为晚期压迫所致。子宫内膜间质肉瘤多见于 50 岁绝经以后妇女，生长方式可以局限于子宫内膜，也可较早地侵入肌层发生远处转移。由于癌细胞分化程度不同，恶性度各异。主要表现为突入宫腔的息肉状肿物，可有阴道出血或感染坏死，可有恶臭的阴道分泌物。子宫体积可因肿瘤增长而增大，临床表现为下腹部肿块，病情较晚时，可因腹腔、盆腔转移而出现腹水或疼痛。子宫肉瘤的诊断在术前往往较难准确。治疗以子宫全切加附件切除为主，对放疗不敏感。

【子宫颈癌】女性生殖系统中最常见恶性肿瘤，多见于 40 岁以上妇女，60—69 岁年龄组中发病率高。发病因素多与早婚、早育、多产、分娩时子宫颈撕裂伤及宫颈糜烂等有关。组织学类型 95% 是

鳞状细胞癌，少数为腺癌。根据癌肿生长情况分为早期和进展期子宫颈癌。早期包括原位癌和早期浸润癌，此期治疗效果及预后较好。进展期子宫颈癌则浸润深度超过 5 毫米，表现为向外呈菜花状或向内层浸润生长。细胞分化程度越差则预后越差。早期子宫颈癌大多无明显症状或仅有似宫颈炎表现，进展期时可出现阴道出血，白带增多。疼痛通常是宫颈癌晚期表现。宫颈癌的转移，除淋巴系统外，较多见的是肺转移，表现为胸痛，咳嗽，咳血。加强卫生宣教，开展妇女防癌普查是早期发现子宫颈癌的重要方法。

【阴道癌】原发性少见，多见于由宫颈，宫体，卵巢，膀胱等器官的恶性肿瘤转移而来。后发性阴道癌以老年人较多，发病年龄多在 45—65 岁，子宫脱垂，隐性梅毒，阴道白斑可能为本病的诱因。组织学类型以鳞状细胞癌为主，初发部位多见于阴道后壁上方，也可有多中心发生。阴道出血为主要表现，尤以绝经后出血最多见，少数尚有疼痛、小便失常，外阴或阴道内痒表现。癌肿生长较快，沿阴道壁向周围组织直接扩散较早，常可侵及到直肠、膀胱、尿道等处，也可经淋巴道转移。治疗以放疗或手术为主，或两者结合治疗。

【外阴恶性肿瘤】为原发性与转移性两类，主要为原发性，其中外阴癌最多，约占 90%。此外尚有恶性黑色素瘤、腺癌、上皮内癌和基底细胞癌等。外阴癌的发病主要是老年人，多在绝经以后，以 60—70 岁多见。主要表现为外阴部结节或肿块，伴有疼痛或搔痒，也有表现为外阴溃疡。癌肿多发生在大阴唇上部的内侧面，少数发生在会阴部或大阴唇外侧面。外阴白斑、溃疡、慢性皮炎或其他原因的外阴搔痒症与外阴癌发病有关。外阴癌的扩散多以直接

蔓延方式侵犯到阴道、尿道及周围组织器官或经淋巴途径转移到它处。外阴恶性黑色素瘤可发生在青年或老年妇女，恶性度极高，多生长在外阴中心部，以小阴唇和阴蒂部多见，表现为局部搔痒、刺激感，出血，疼痛。可发现蓝色或深棕色肿块，早期即可有区域性淋巴结转移。色素痣是恶性黑色素瘤的主要来源。外阴的转移性肿瘤较少见，多由子宫颈癌及泌尿生殖系恶性肿瘤转移而来，预后极差。

【骨巨细胞瘤】 又称破骨细胞瘤，是较多见的一种原发性骨肿瘤。起源于松质骨，属潜在恶性，多见于中青年男性。好发部位在长骨的骨骺内，肿瘤生长活跃，局部破坏性较大，多发生在股骨下端，桡骨下端，股骨上端，胫骨上端等。表现为局部疼痛，肿胀，其严重程度与肿瘤的生长速度有关，若侵及关节软骨，可影响关节功能。病情进展迅速时，可有病理性骨折，亦可转为恶性。X线检查有助于诊断。常用治疗方法是手术局部刮除，但易复发。对复发者，应做广泛切除和大块骨或假体植入。恶性者应截肢，化疗无效。

【骨肉瘤】 恶性度最高的一种骨肿瘤，多见于青年人，起于原始分化不良的细胞，即原始间充质细胞的成骨细胞类，故又称为成骨肉瘤。肿瘤由肿瘤骨，肿瘤性骨样组织，肿瘤性生骨细胞组成，各种成分多少不一，排列杂乱无章，好发部位常是骨骺生长最活跃的部位，如股骨下端，胫骨或腓骨上端，肱骨上端等。最早的症状为局部持续性疼痛，往往难以忍受，局部有压痛；由于骨肉瘤多见于干骺端，必将影响关节功能。肿瘤血运丰富，局部皮肤发热，紧张发亮，表浅静脉怒张呈紫铜色，有时可触到颤动或听到

血管杂音，全身早期体温轻度升高，体重减轻，而后逐渐呈恶病质状态。X 线检查有助于诊断。治疗措施是手术切除，根治切除或截肢术。术前术后配合化学治疗。

【转移性骨肿瘤】骨转移瘤占骨恶性肿瘤的很大比例。中老年人多从远处癌症转移而至，儿童多从神经母细胞瘤转移而来，原发病灶以乳腺癌最多，其次为前列腺、肺、肾、膀胱，甲状腺，胃肠道，女性生殖器等。骨的转移灶多表现为破坏，呈溶骨性。个别如前列腺癌，则表现为成骨性，乳腺和胃肠道癌肿的转移灶有时可出现溶骨和成骨的混合型。转移性的骨肿瘤的主要表现是剧烈疼痛，也可因压迫脊髓而瘫痪。发生病理性骨折后疼痛加剧。溶骨性骨转移时，血清钙升高；而成骨性骨转移时则血清碱性磷酸酶增高。酸性磷酸酶升高往往是晚期前列腺癌的骨转移。治疗以姑息疗法为主。局部放疗可减慢转移增长速度，且可止痛。

【基底细胞癌和鳞状细胞癌】基底细胞癌由皮肤表皮基底细胞发生，多见于眼睑、颊部和鼻翼等处的面部皮肤，早期为略高于皮肤的小结节，逐渐向深部及四周浸润，以后肿瘤中心处形成溃疡，边缘质硬。镜下可见癌细胞与表皮基底细胞相似，形成大小不等的片状癌巢，有时含有色素。此癌生长缓慢，具有局部浸润破坏能力，但很少发生转移，对放疗敏感，预后较好。鳞状细胞癌是由鳞状上皮发生的恶性肿瘤，常发生于有鳞状上皮的部位，如子宫颈、皮肤、阴茎、食管、口腔和喉等处；也可见于正常时无鳞状上皮覆盖的部位，如支气管、胆囊，在原有上皮鳞状化生的基础上发生。外形多呈菜花状或溃疡型。镜下可见癌细胞穿破鳞状上皮的基底膜，向深部组织浸润生长，形成多个形状不规则的癌

巢。分化较高的鳞状细胞癌，癌巢边缘的癌细胞类似基底细胞，其内者类似棘细胞，癌巢中央有圆状癌株。分化较差的癌肿其细胞排列紊乱，大小不一，较少有角化物质形成，核分裂像多见。

【恶性黑色素瘤】一种恶性度极高的肿瘤，主要由黑色素细胞组成，可发自正常皮肤或内脏，亦可由黑痣恶化而形成。本病多见于中老年人，好发于足部，其次是下肢末端、头、颈、腹，背等处，常为单发。初起在正常皮肤上出现黑色斑或原有黑痣于近期内范围迅速扩大，逐渐形成隆起结节或斑块，色素加深，色调不匀，常呈黑色，褐色，黄褐色，同时混有灰白色，周围出现炎性反应或散在深黑色斑点，易结痂或破溃出血。继而结节发展成蕈样，菜花状。在足底部者常溃烂形成黑色外翻的溃疡。本病发展快，应争取早期诊断和早期治疗，必须在发生转移前全部切除，4—6周后行区域淋巴结清扫。忌用电灼和腐蚀治疗，以防扩散。对较晚期或估计切除难达根治者，可进行免疫或冷冻治疗。免疫治疗为卡介苗皮内划纹或注入瘤体，可促使瘤体缩小和消退，但不能消除转移瘤。

【皮肤原位癌】一种较少见的早期表皮癌，多发生在40岁以后，性别差异不明显，发病部位以躯干和臀部多见，单发为主，少数多发。初起为淡红或暗红色丘疹，表面有少量鳞屑或结痂，逐渐扩大，常融合成边缘清楚，稍隆起的不规则形或圆形，或环状斑片，覆以棕色或灰色厚痂，不易剥离。若强行剥离，可露出颗粒状或乳头状湿润面。多无自觉症状，或仅有刺痒感，病程缓慢，自数年至数十年不等。手术切除后极易复发。

【脂肪肉瘤】较常见的软组织恶性肿瘤。男性多于女性，发病年龄较大，多在 50—60 岁间。好发部位主要在脂肪较多的部位，如臀部，大腿，腹膜后等处。肿瘤体积常较大，质地柔软，边界清楚，表面皮肤温度低。一般不引起疼痛，多因体积大而有沉重或局部压迫感。肿瘤细胞主要为分化及异型程度不同的脂肪母细胞。分化差，异型程度高者较多发生转移，临床常根据其组织结构不同而分成高分化粘液型，低分化粘液型，多形性型，圆形细胞型及脂肪瘤样型 5 种。肿瘤发生在四肢及胸腹壁的预后较好；腹膜后的脂肪肉瘤多因体积大，不易被发现，又因易与周围重要脏器粘连而手术切除困难等情况，预后较差。

【平滑肌肉瘤】可发生在除子宫和消化道以外的含平滑肌的软组织部位，如阴茎，精索，腹膜后，眼眶，肺及大血管等处。原发性较少见，常为良性平滑肌瘤发生肉瘤性变而成。其特点为细胞多形性，不规则排列，浸润性生长。肿瘤形状多呈圆形，结节状，切面灰红色鱼肉状，有出血坏死。疼痛是平滑肌肉瘤的一个明显症状。恶性程度较高者多经血行转移。治疗方法以手术广泛切除为主。

【白血病】造血组织的一种恶性瘤。白血病一般不形成肿块，而是瘤细胞广泛地取代了骨组织，并且分布于血液、淋巴结及其他器官的间质内。白血病患者血液中白细胞不仅在数量上有明显增加，可达几万或 10 几万，而且在质量上也有明显的异常，其中大部分是分化不成熟的白细胞。白血病分类可根据病程和白血病细胞分化程度，分为急性和慢性两种。急性型起病急，病程短，白血病细胞主要是原始或幼稚形态的。慢性型起病隐袭，病程长，一般

在一年以上，白血病细胞主要以比较成熟形态为主，幼稚型的白血病细胞较少。根据白血病细胞的类型分类，主要有粒细胞性，淋巴细胞性，单核细胞性 3 大类。根据周围血液中的白细胞的数量，又可区分为白细胞增多性白血病和白细胞不增多性白血病。后者又称为非白血性白血病，此时周围血液中白细胞数可低于 15000/立方毫米，虽然血液中白血病细胞不多，但骨髓中仍有大量增生。各型白血病的病理变化在显微镜下所见基本相似，但在淋巴结、肝、脾等器官，不同类型的白血病，肿大的程度亦有所不同。如慢性粒细胞性白血病史肝脾肿大显著；慢性淋巴细胞性白血病时，淋巴结肿大明显；急性白血病时，淋巴结、肝、脾均无显著肿大。白血病的主要临床表现是贫血、出血、感染和发热。由于骨髓内造白细胞的组织大量增生，使造红细胞和巨核细胞的组织受到挤压和抑制，所以患者有明显的贫血、血小板减少，并造成皮肤和粘膜的出血症状。又由于成熟的白细胞少，机体防卫机能降低，常易发生感染和发热。白血病的治疗以化疗为主，辅以抗生素、输血治疗。

精 神 病

【精神病学】临床医学的分支之一。基本任务在研究各类精神疾病的病因、发病机理、临床表现、治疗和预防措施。精神疾病病因复杂，涉及遗传、脑器质性病变、躯体疾病和各种环境因素，有些则病因未明。精神疾病在临床上以精神活动的异常为其主要表

现,如感知、思维、情感、注意、记忆、行为、意识和智能等心理活动的异常。精神病已成为现代医学的基础学科之一,与其他学科有密切联系。按其研究的侧重点不同,可分为生理精神病学(强调精神疾病的生理学方面)和社会精神病学(强调社会、心理方面)。近年来,精神病学的研究和服务内容有所扩展。广泛开展精神卫生服务,为个人、家庭及社会提供更多的精神卫生咨询和指导,是精神病学发展的目标。

【精神卫生】又称心理卫生。有3种不同的含义:(1)一种心理状态,即精神健康状态。此时,个人有良好的心境,能进行恰当的自我评价,心理活动具有很高的效率。(2)精神卫生运动,最初由美国的比尔斯发起,目标是:保持心理健康,防治心理疾病,提高精神病患者的待遇,普及精神疾病的有关知识。(3)精神卫生服务,精神卫生工作者(医生、护士、心理学家、社会工作者等)向个人、家庭及社会所提供的服务,包括诊断、治疗、咨询、指导等。

【儿童精神病学】精神病学分支之一。主要着眼于儿童少年精神障碍的诊断与治疗。儿童精神障碍大致可分为6类(1)神经症。(2)品行障碍。(3)多动症。(4)儿童期精神病。(5)特殊功能发育迟缓。(6)特殊综合征。目前儿童精神疾病的患病率尚无明确统计数字,但一般认为,在有精神健康问题的儿童中,约5—10%是属于较严重或持续的。儿童精神障碍的病因包括有:遗传素质、环境因素、躯体疾病和轻微脑功能失调等4个方面的因素。儿童精神疾病的诊断,就目前科学水平而言,主要依靠病史的收集、详细的精神和躯体检查、必要的辅助检查(如心理测查)。目

前的治疗原则以心理和行为治疗为主，精神药物为辅。需要特别指出的是，医院、家庭、学校和社会各方面协力，对于治疗是非常必要的。

【心身疾病】又称心理生理疾病。是指心理因素在病因和病程演变中起主要或重要作用的疾病。多数是受丘脑和丘脑下部影响，与植物神经系统和内分泌系统功能密切有关的疾病。研究躯体和精神、生理和心理互相关系，着重研究心身疾病的医学分支则称为心身医学。临床上较典型的心身疾病有：高血压病、消化道溃疡、支气管哮喘、溃疡性结肠炎、湿疹等。

【精神症状】即表现为认知、情感、意志和行为等心理活动的异常。表现形式和内容复杂而多样，这与病人的社会地位、文化水平、思想状况、生活经历、年龄特点和躯体状态等诸多因素有关。在目前的科学水平条件下，正确判断分析精神症状的性质，对于精神疾病的诊断无疑是至关重要的。不少症状表现相似，常可相互混淆，难以区别。

【精神疾病】由不同原因所致的大脑功能紊乱，以精神活动异常为突出表现的一组疾病。造成人类精神活动失常的因素可有：躯体疾病、脑器质性疾病、精神活性物质（酒精、药物等）和心理刺激因素，以及至今未明的原因。人们通常俗称的“神经病”其实是“精神疾病”的误称，这是两组既有联系又有区别的疾病。判断一个人精神活动是否正常，一般可通过以下 3 方面衡量：（1）其行为活动是否与所在环境相协调，能否被常人理解；（2）其自身各种心理活动之间是否统一；（3）其个性特征应是相对稳定的。总

之，精神疾病的发病率逐年提高，已为人们所重视。

【思维障碍】思维活动是人类认识活动的高级阶段，建立在感觉和知觉的基础上，是人脑对客观事物间接和概括的反映。临床上大致可分为：（1）思维形式障碍：即思维的速度、连续性和逻辑性的异常，为比较常见的症状，如有的终日滔滔不绝、口若悬河（思维奔逸），有的前言不达后语、东一句西一句（思维破裂），有的自己创造一些文字、符号，并赋予他人无法理解的特殊意义（语词新作）。除此还有病理性赘述、思维贫乏、象征性思维等。（2）思维内容障碍：主要表现为妄想，详见妄想条目。除此之外，还有强迫观念，是一种反复出现的想法、冲动和印象，明知不必要或不合理，但很难克制。

【老年性精神病】由老年性脑萎缩引起的进行性脑器质性障碍，以痴呆为主，又称老年性痴呆。病因未明，遗传因素可能起一定作用。老年过程中的心理社会因素可能成为发病诱因。该病发病率和患病率尚无精确统计。病理检查发现大脑皮层萎缩。显微镜下可见老年斑、神经细胞内神经原纤维缠结和颗粒空泡变性。发病隐袭，病程呈缓慢进展趋势。早期出现人格改变，患者变得主观任性、固执狭隘，对人冷淡，情绪不稳，说话罗嗦、重复。记忆明显减退，甚至外出后找不到家门。行为幼稚、怪异，如收集烟头、废纸等。疾病后期时，生活难于自理，卧床不起，常因继发的躯体合并症而死。平均病程 5 年，无特效治疗方法。该病为不可逆性精神衰退性疾病。

【癫痫伴发精神障碍】器质性精神障碍之一。其临床表现形式多种

多样，可发生在癫痫发作的不同阶段。除大发作和小发作时的意识丧失以及发作后的意识朦胧状态之外，还可以出现以精神障碍为主的各种临床表现。(1) 发作性精神障碍：1. 精神运动性发作，临床特点是突然开始、骤然终止、持续短暂，发作时可出现感知综合障碍、幻觉、情感改变、意识障碍、运动行为异常以及内脏功能紊乱，包括有精神性发作、自动症和朦胧状态。2. 发作性情感障碍，又称病理性心境恶劣，通常是在意识清晰状态下，无明显原因突然出现情绪低落，感觉全身不适，易激惹，紧张不安，挑剔找岔，甚或有残暴言行。3. 短暂的精神分裂症样发作，在意识清晰下突然出现明显的幻觉和妄想。(2) 癫痫所致慢性精神障碍：1. 慢性精神分裂症样状态较前更为持久，约数月至数年，常表现为慢性偏执状态，可见有关系妄想、被害妄想，也可有感知觉方面的障碍。2. 癫痫性人格改变，形成的原因很多，为进行性改变。一方面可表现为易激惹、自私、自我为中心、残忍粗暴、固执任性，一方面可表现为循规蹈矩、过分客气、温存恭顺、卑躬屈膝。3. 癫痫性痴呆，起病缓慢，逐步进展。有严重的记忆减退，思维活动粘滞。随着病情的发展，患者思维日益贫乏，言语单调，理解、综合分析和抽象概括能力减退。严重者情感呆板，行动笨拙，个人生活不能自理。治疗以药物为主，控制癫痫发作对预防慢性癫痫性精神障碍的发生和发展有着重要的作用。

【情感障碍】情感活动是人们对客观事物所持的主观体验及其相应的行为表现。所谓情感障碍是指情感活动中，情感的性质与程度、稳定性、统一性的异常，是常见的精神症状之一。通常可表现为以下 3 种形式：(1) 情感性质的改变：即情感活动缺乏相应的现实基础，不能以其处境、背景加以解释。包括有情绪高涨、情绪

低落、焦虑和恐惧等。(2) 情感波动性的改变：常见有情感不稳定（情感反应极易变化，喜怒无常）、情感淡漠（对各种事情均缺乏应有的情感反应）和易激惹性（因小事而引起较强烈的反应）。(3) 情感不协调：即情感活动与其内心体验或处境相反（情感倒错），或与其年龄不相符（情感幼稚）。

【精神分裂症】旧称早发性痴呆，为最常见的精神病。病因未明，多在青春期发病，男女发病率近似。据 1982 年中国 12 地区协作调查发现，总患病率城市为 5.8‰，农村为 2.9‰。占住院患者半数以上。临床遗传学研究发现，患者近亲中的患病率比一般居民高数倍，单卵双生子的同病率达 25—86%。主要症状是思维障碍、情感失调、行为脱离现实、精神活动与周围环境不协调。一般为慢性进程，经及时合理的治疗后约 2/3 以上的患者获得好转，部分患者逐步出现基本人格改变和精神衰退。依临床表现，常分为如下几个亚型：(1) 单纯型：起病隐袭，表现为与外界的联系减少，对事物的兴趣明显降低，情绪反应肤浅，思维简单，活动减少，无所要求。本型不多见，预后较差。(2) 青春型：多在青春期发病，特征为浮浅而不恰当的情绪反应，愚蠢而怪诞的行为，如满口污言秽语、作鬼脸、性功能亢进等。(3) 紧张型：表现为紧张性兴奋和紧张性木僵，两者可交替出现。兴奋时出现冲动、伤人毁物，木僵时则动作少；缄默、严重者出现全身僵住、一动不动。(4) 偏执型：较为常见，以脱离现实、不合逻辑的思维内容（妄想）为主，常伴幻觉，初期患者常有一些环境异样的感觉，然后逐渐产生被害妄想（疑心有人害自己）、牵连观念（认为路人、报纸等均与自己有关）。各亚型均有从现实环境中退缩的表现，且症状常相互混杂。

【情感性精神障碍】一组以情绪障碍为主要临床表现的疾病，是常见的重性精神病之一。多在青壮年起病。迄今病因未明。临床遗传学研究发现，患者近亲中的患病机率比一般人群高约 10—30 倍，单卵双生子的同病率为 30—96%，平均为 65%，由此可见，遗传因素在本病病因学中占有一定的地位。此外，童年的经历和环境等因素也有一定的关系。1984 年中国 12 个省市抽样调查本病的患病率为 0.76‰。从狭义上讲，在临床上该病仅指躁狂抑郁症。它具有反复发作，自行缓解的病程特点。缓解期精神活动完整，不残留人格缺损。一般不出现明显的精神衰退。据其临床表现，可简单分类如下：（1）躁狂型：以情绪高涨和（或）易激惹为主要特征，可表现为言语增多、自我评价过高、自我感觉良好、精力充沛、活动增多、做事草率、注意力不集中、睡眠需要减少等。（2）抑郁型：以情绪抑郁为主要特征，可表现为精力明显减弱、对日常活动丧失兴趣、自责自罪、悲观厌世、其或有自杀企图或行为、食欲不振、失眠、早醒等。（3）混合型：指整个病程中既有躁狂又有抑郁发作。（4）其他型：包括有快速循环型、慢性型等。一般经过相应的药物治疗，本病预后尚可。

【神经症】又称神经官能症。一类精神障碍的总称。其共同的特点为：（1）常在个体素质因素和心理社会因素共同作用下起病；（2）可表现多种躯体不适和精神症状，但检查不能发现相应的病理形态学变化；（3）除部分癔症患者外，一般意识清楚，无严重的行为紊乱，有自知力，主动要求治疗。依据临床表现不同，可分为神经衰弱、强迫症、焦虑症、恐怖症、疑病症、癔症等。治疗及预后各不相同。

【神经衰弱】神经症之一种，主要症状有 3 方面。(1) 精神容易兴奋和精神易疲劳，表现为联想和回忆增多，一有触动，思想便如脱僵野马，控制不住、浮想联翩。也可表现为注意力易涣散，难以集中。有些人感觉过敏，怕光，怕吵闹。患者脑力下降，思想杂乱，效率降低，大多有明显的疲惫感，感到“力不从心”。(2) 情绪症状，主要表现为烦恼、情绪易紧张激动以及容易急躁发怒。(3) 心理生理症状，即与心理因素密切相关的生理症状，常见有失眠（多为入睡困难），肌肉紧张疼痛，无力，胸闷、气短等。发病与个体素质及精神因素有关，病程可反复波动，迁延较久。

【焦虑症】又称焦虑性神经症。特征为发作性或持续性情绪紧张、焦虑，且焦虑情绪并非由现实事件引起，常伴有植物神经功能障碍。女性多见。临床上可分为两种类型：(1) 惊恐发作：患者突然出现心悸、喉头梗塞、呼吸紧迫，紧张、恐惧，有大祸临头感或濒死感，发作持续数分钟或数小时，可反复发作。(2) 泛发性焦虑：患者处于慢性的焦虑状态之中，为一些小事苦恼，自责，对困难过分夸大，无病呻吟，常忧心忡忡，注意力不集中，病程中可有惊恐发作。宜采用以药物治疗为主的综合治疗。

【癔病】又称歇斯底里。由精神刺激或不良暗示引起的精神障碍。大多发病突然，可出现感觉、运动或植物神经功能紊乱，或有短暂的精神异常，检查常不能发现与症状相应的器质性病变（如表现失明者其眼球及视神经均正常）。症状可因暗示产生，也可因暗示而改变或消失。国外统计其居民患病率为 5‰，发病年龄多在 16—30 岁之间，女性多见。发病者人格大多有如下特点：情感反

应强烈且不稳定，容易走极端，感情用事，富于幻想，爱表现自己，易受暗示。发病时可有多种症状，常见者可归纳如下。（1）精神症状，主要表现为：1. 情感暴发，于精神受刺激后立即发病，情感反应强烈，具有尽情发泄之特点，一般约数十分钟或一、二小时后逐渐安静；2. 意识改变，多为朦胧状态，有的患者答非所问，简单问题也答错；有的则言语、表情幼稚可笑，一如儿童；3. 精神病状态，可为精神运动性兴奋表现，可有短暂的幻觉、妄想，还可有阶段性遗忘，患者对某段经历中的记忆完全丧失；也可有神游表现及神鬼附体体验。（2）运动异常，表现为痉挛发作、瘫痪、步行不能、抽搐、失语等。（3）感觉异常，可突然失明、管状视野，也可突然耳聋，出现躯体感觉异常区。（4）植物神经和内脏功能异常，可为神经性呕吐，顽固呃逆，腹痛、尿频、尿急等表现。值得注意的是，患者对本身的躯体症状不以为然，常泰然处之，称为“泰然漠视”。癔病症状可通过相互暗示，影响患者亲近的人，也可在更大范围内引起短暂的集体癔病发作。本症起病急，与精神因素关系密切，精神症状具有浓厚的情感色彩，夸张、表演倾向明显；躯体症状常无相应的器质性病变，症状或体征也不符合解剖生理规律。症状受暗示影响，一些患者的人格有特定的倾向。但具体诊断时一定要先排除癫痫等躯体疾病。治疗以心理治疗为主。严重的病例应用抗精神病药物治疗及针刺治疗。

【强迫症】又称强迫性神经症。神经症之一种，以重复出现本人并不愿意出现的某些观念、意向和行为为特征的精神障碍。患者为这些不可自制（强迫）出现的现象所苦恼，明知没有必要，尽力克制，但仍无法摆脱。国外一般人口的患病率为0.05—1.0%，国内资料显示，此病约占精神科初诊病例的0.1%。男性多于女

性。从事脑力劳动者居多，起病时多为青壮年。约 $1/3$ 患者病前具有强迫个性特点，如过分注意细节、节俭、拘谨、刻板、强求完美等。常于一定的诱因下发病。临床表现可分为：（1）强迫观念：可为强迫性怀疑、强迫性回忆、强迫性联想等。（2）强迫意向：患者为某种与正常心理相反的意向所纠缠，如一怀抱婴儿的母亲，心中总反复出现要把孩子从窗口扔出去的意向。（3）强迫行为：有强迫检查、强迫计数、强迫性仪式动作等，患者反复检查门锁、抽屉等，反复数高层建筑的窗户、台阶等，也可表现为反复地洗手或一些具有特定意义的仪式动作。部分病例可自发缓解。

【疑病症】又名臆想症。疑病性神经症，特征为对身体的功能状况过于关注，对一些细小的症状过分夸大。认为自己患了某种疾病，反复诉述某些不适，各处求医，要求诊治。医生的解释与保证常不能消除患者的成见。本症属少见病，病因与发病机理不明。临床表现的症状和严重程度复杂多样，最常见的情况是，患者深信自己已患有某一疾病，主动求医，不厌其详地诉说如何起病，变化发展、主观症状等。各种检查基本正常，但患者仍不相信，奔走于各医院之间，拿着一摞病历及检查结果求医。即通常说的“没病找病”。急性疑病症病程短，预后较好。慢性单一症状的疑病症则常迁延多年不愈，疗效不佳。

【恐怖症】又称恐怖性神经症。以对特定的事物或境遇怀有强烈恐惧为特征的精神障碍。患者明知这种恐惧没有必要，且恐惧的程度与现实情况不相符，但不可自制在仍要表现出回避意愿。发病与精神因素及人格特点有关。患病率不详，门诊患者中女性多于

男性。通常为急性起病，常在面对某一物体或处境出现一次焦虑，发作后，这一物体或处境便成了恐怖对象，在再次看到、听到该物体或处境时，便出现紧张、焦虑，甚至达到惊恐程度。按恐怖对象，临床上常分为3种：（1）处境恐怖，常见者有幽闭恐怖症，患者身处拥挤的商店、公共汽车、车站、剧院时，会出现恐怖反应，产生回避行为。（2）社交恐怖，多于儿童后期或少年早期发病，主要特征为：患者进入某一场合被人注视时，出现恐惧，并产生回避意愿。也有的患者身处公共场合时，担心自己的面红被人注意，因而引起恐惧。为回避这些场合，有意限制社交活动。（3）单一恐怖，对象单一，有的害怕过桥，有的害怕登高，有的则害怕蛇、狗、老鼠等动物。治疗常以行为疗法为主。病程短者（一年内）预后较好。

【性变态】又称性倒错。在性欲的唤起、性对象的选择、满足性欲的方式等有别于正常性活动者。具体评价时应结合当时的社会文化因素，不同文化对性行为的评价各不相同，同一文化不同时期的评价也各不相同等情况。常见者有：（1）同性恋：特征是同性者作为满足性欲的对象，程度可有不同，一般为逐渐形成，到青春期时，对异性无兴趣，对同性有好感，常设法寻觅一同性伴侣厮守，不愿结婚。（2）露阴癖：在异性面前暴露自己的生殖器官而得到性的满足，他们在偏僻场所或黑暗角落守候，对异性突然暴露生殖器，在对方受惊大叫后迅速逃跑，并无进一步的性攻击行为，常被当作“流氓”扭送公安机关。（3）恋物癖：喜与异性穿戴或佩带的服饰接触，以产生性兴奋，多见于男性，所恋物品多为直接接触异性体表的東西，如内衣、头巾、别针、丝袜等。（4）窥淫癖：主要特点是重复地寻找某一场所（如厕所、浴室、卧

室),以窥视女性脱衣、裸浴或进行性活动的场面。窥视时有性兴奋,如阴茎勃起,多同时伴有手淫,一般对异性无进一步性接触。其他少见的类型还有:以穿着异性服装得到满足为特征的异装癖,以儿童作为性对象的恋童癖,以折磨、虐待性对象中获得满足的施虐狂以及以被折磨、虐待中获得满足的受虐狂。性变态一旦形成,大多难以纠正,故应强调预防。

【偏执狂】属于偏执性精神障碍。该病比较少见,病因和发病机理尚不明。病前大多具有特殊的个性缺陷,表现为主观、固执、敏感、多疑、容易激动、自尊心强、自我中心、自命不凡、爱好幻想等。由于性格不健全,因此当遇到挫折时即加以曲解,逐步形成妄想观念。在妄想的影响下患者与周围发生冲突,反过来又增强其妄想,患者的行为受妄想支配,病理性意志高度增强。本病的病程冗长,以缓慢发展的系统而牢固的妄想为临床特征,可能终生不愈。在长期病程中,精神状态可随环境的改变而波动。但他们既不会完全恢复,又不致发生精神衰退。年老后由于精力和体力日渐衰弱,妄想可趋缓和,对于严重妨碍社会秩序者应送入精神病院治疗和管理。

【偏执性精神病】又称偏执状态。属于偏执性精神障碍。本病的起病年龄大多在30岁以后。临床症状以妄想为主,不少是对现实环境中某一事件的曲解而引起发病,后经病态发展逐渐形成较系统的妄想。妄想多为迫害性。其次为夸大妄想、嫉妒妄想、钟情妄想和诉讼狂等。除妄想外无其他思维障碍、无幻觉和其他感知障碍。如不触及妄想内容,情绪反应是适当的。人格保持相对完整,工作、学习和社会适应良好。病程常延续数年而不发生精神衰退。

此类病例不易被发现，往往延误治疗时机。它既无偏执狂那样的系统性妄想，又与精神分裂症偏执型的妄想分散和荒诞离奇、伴幻觉，且发生人格衰退等不同，治疗以抗精神病药物和心理治疗结合进行，其中心理治疗尤为重要，且以说理教育为主，反复和持续进行预后较偏执狂为好。

【器质性精神障碍】又称器质性精神病或器质性脑综合征。系指脑部有明显的病理改变，如肿瘤、外伤、变性等所致的精神障碍，以及继发于躯体疾病或中毒感染的脑功能紊乱所引起的精神障碍。本病包括有脑器质性精神障碍，躯体疾病所致的精神障碍（又称症状性精神病）和中毒性精神障碍。常见的临床症状表现有如下3种：（1）意识模糊综合征：又称急性脑综合征，如急性全面性精神障碍、主要临床特征为意识障碍，病因多为各种中毒、感染和躯体疾患。（2）痴呆综合征，又称慢性脑综合征，为慢性全面性精神障碍，主要临床特征为智能障碍，并伴有情绪及行为障碍。病因多为退行性病变、脑血管性疾病等。（3）遗忘综合征，是一种选择性或局灶性认识活动障碍，主要表现为严重的近事记忆障碍，而无全面性智能减退，其病因多为酒中毒、血管性疾病等。无论急性或慢性脑综合征的治疗，主要是针对病因给予治疗，而精神药物治疗为辅。预后主要取决于原发的躯体疾病。

【脑动脉硬化伴发精神障碍】又称多发梗塞性痴呆（MID）。为脑器质性精神障碍之一。主要由于在脑动脉硬化的基础上，出现多发性脑梗塞，引起精神症状。发病还与病前人格特点、遗传素质、环境因素等有关。约半数患者起病徐缓，早期表现为类神经衰弱症状，如失眠、注意力不集中、情绪低等。也有首先出现情

绪变化和人格改变者，如情绪不稳、脆弱、易激惹、因小事大发脾气或痛哭流涕、焦虑、多疑等，之后表现为近事遗忘，但此时的判断力、推理和计算能力相对完整。晚期可出现强制性哭笑、情感淡漠及智力全面衰退（痴呆）。患者常伴有高血压和躯体其他部分动脉硬化证据，有反复发作的卒中或脑供血不足病史。治疗应着眼于内科治疗，精神症状则对症处理。

【酒中毒】又称酒精中毒。一种与长期、大量无节制饮酒有关的临床综合征。病因涉及个体素质、环境、社会文化等因素。据估计，美国有 1000—1300 万人的酒中毒者。中国缺乏此类统计数字。酒中毒可累及个体的心理、生理，损害其社会功能。患者难以自制地大量酗酒，造成人格改变，自私、说谎、不修边幅，无法正常上班或干家务。酗酒造成中枢神经器质性改变，可出现遗忘、酒中毒性幻觉症、酒中毒性妄想症（常认为自己的配偶对自己不忠）等。突然停酒或骤减酒量，可出现一种称为震颤谵妄的病症，患者有丰富多样的幻觉，以幻视为主，幻视形象、生动，患者常受其支配，出现伤人、自伤行为。同时有手、舌、全身粗震颤，步态不稳、共济失调，有些病例有发热。晚期可表现为遗忘及智能降低。与酒中毒有关的躯体病症很多，常见者酒中毒性肝硬化、胃炎、胰腺炎、多发性神经炎等。男性远多于女性。防治结合，才能收到一定效果。

【药物滥用】旧称药物成瘾，又称药物依赖。指个体并非出于医疗或营养的需要，只是为了获得服药后特殊的快感或为了免除撤药后的不适反应（戒断综合征），不可自制地使用某类（些）药物。常严重干扰个体正常的工作及生活，损害其身心健康。个体常不

顾及用药产生的各种不良后果（如躯体病损、家庭矛盾、经济崩溃乃至触犯法律等），反复用药。药物滥用者常有以下情况：（1）具有心理依赖性，即滥用者为了体验用药后产生的特殊快感，渴求反复用药。（2）躯体依赖性，即药物使个体中枢神经系统发生了某种生理、生化改变，若突然停药或骤减药量，则会出现一组特殊的躯体不适症状，称为戒断综合征。（3）对药物产生耐受性，即使用的药量必须逐渐增大，才能起到同样作用。常见的滥用药物有阿片类（阿片、海洛因等）、大麻类、可卡因类、致幻剂类、镇静催眠药、中枢兴奋剂等。习惯上将非法的药物滥用称为吸毒。吸毒问题是当今世界严重的社会问题，关键在于宣传、教育、预防为主。

【妄想】是一种病态信念，其内容与事实不符，与患者的文化水平及社会背景也不相称，但患者却坚信不移，难以用一般的说理方法来纠正。妄想属于思维内容的障碍，可见于多种精神障碍，尤多见于精神分裂症。有些精神障碍以妄想为主要的，甚至是唯一的症状，如偏执性精神障碍。临床上常按妄想涉及的内容进行分类，常见者为：（1）被害妄想：最常见，患者认为自己被人监视、跟踪、窃听、诽谤、诬陷、毒害等；（2）关系妄想：患者感到周围事物均与自己有关，如认为报纸上的文章在影射自己，街上行人吐痰是针对自己；（3）夸大妄想：患者夸大自己的才能，如认为自己能当总统，认为自己是百万富翁等；（4）罪恶妄想：患者认为自己犯了弥天大罪，不能饶恕；（5）嫉妒妄想：患者坚信配偶不贞，另有新欢，且内容脱离现实；（6）疑病妄想：患者深信自己患有某种疾病，或内脏已腐烂等。在确定某一想法是否为妄想时，一定要看患者本人的坚信程度，并要与实际情况相对照，详

细收集各种材料。妄想可影响患者的情绪，并支配其行为。如一怀疑自身正遭受迫害的青年，会感到惧怕与愤慨，在病态思维的支配下，此患者会采取攻击报复的行为，也可能采取逃避的行为。

【痴呆】一种慢性脑器质性综合征。由于脑器质性病变造成的智能衰退，发生于成年之后。早期表现为思维的敏捷性和创造性减退，对复杂的环境适应能力降低，容易疲劳，动作迟缓，常发生判断错误。病程进展，可有下列几方面改变：（1）记忆和定向障碍：为最突出表现，患者常不能忆起熟悉的事件，经常丢三拉四，外出容易迷路，物件放错地方等；（2）思维和判断障碍：首先是创造性思维受损，其次是抽象推理能力减退。患者缺乏综合概括能力，学习新事物能力降低，后期时连常识也衰退，重者甚至不能判断最简单的吃、穿等日常活动，丧失语言和行为能力；（3）性格改变：表现自我克制能力降低，判断错误，道德观念减退，可发生偷窃、淫荡等行为。造成痴呆的疾病较多，常见的有：老年性痴呆、阿尔采木氏病、匹克氏病、脑动脉硬化、甲状腺功能减退、脑积水等。

【意志障碍】人们在社会实践中，为了达到既定目的，而采取的自觉行动，属于意志活动，为了达到既定目的，努力克服在实践中遇到的困难，则是意志的表现。意志障碍是精神症状之一。常见有以下 3 种临床表现：（1）意志增强：常与其他精神活动密切联系，患者在妄想和病态情感的支配下，可以坚持某种行为，有极大的顽固性，如偏执性精神病患者，在被害妄想的支配下，常年四处控告和上访等。（2）意志减退：和上述现象相反，病人缺乏主动性和进取心，懒于料理一切，对外界各种活动不屑一顾、兴

趣索然。(3) 意志缺乏：病人对任何活动都缺乏动机，没有任何明确的企图或要求，处处需要别人的督促，常见于精神分裂症。

【动作和行为障碍】又称精神运动性障碍。从理论上讲分类比较复杂，在临床工作中一般简单分为：(1) 精神运动性兴奋，是指动作和行为增加，又根据与思维情感活动是否协调一致，再分为协调性兴奋和不协调性兴奋。(2) 精神运动性阻滞，是指动作和行为减少，严重者可呈木僵状态，此时患者不言、不动、不食、面目表情固定、体姿长时间不变，对刺激缺乏反应，甚或出现蜡样屈曲（任人摆布）。(3) 本能活动障碍，包括有饮食、睡眠和性功能障碍，自伤、自杀可视为保存生命本能的障碍，常见的自杀原因有：1. 强烈的外界压力；2. 一时的感情冲动；3. 某些精神病所致，如抑郁症等；(4) 某些特殊症状，模仿言行、强迫动作等。

【幻觉】在缺乏现实刺激时出现的知觉体验。如在无人讲话时，凭空听到声音（幻听），身处空房子中却看见了人物景象（幻视）。为常见的精神症状之一。它的产生可与下列因素有关：强烈的情绪作用、暗示作用、脑器质性疾病、意识障碍、感觉剥夺和某些精神病。在疾病的急性期，患者对此常信以为真，反应比较强烈，因其内容的不同而表现出恐惧、愤怒、敌对或兴高采烈。也可在此基础上产生妄想，左右患者的行为。

【自知力】又称洞悟力或自省力。指病人对其本身精神病态的认识能力，即能否察觉或识辨自己有病和精神状态是否正常，能否正确分析和判断，并指出自己既往和现在的表现与体验中哪些是属于病态。能认识自己的精神症状是一种病态，并能分析何以是病

态,这种情况称为“有自知力”或“自知力完整”。不认为自己的精神症状是病态,否认自己有病,称为“无自知力”。一般而言,重性精神病发作期无自知力,而神经症的患者大多有自知力。所以自知力丧失是精神病的特有表现,也可以作为一种症状。自知力的完整程度及其变化,往往被看作是判断精神病恶化、好转或痊愈的一个指标。

【心因性精神障碍】因明显的心理社会刺激所致的精神障碍,并且精神症状与心因内容密切相关。据 82 年中国 12 地区抽样调查,终身预期患病率为 0.49%,农村高于城市,以青壮年居多,占住院病人的 1—3%。一般引起该病的心理社会刺激可归纳如下:(1)自然灾害:如地震、火灾、严重车祸等。(2)悲痛事件:如亲人离别、丧之或罹患重病、失恋等。(3)长期隔离状态:如监禁。(4)长期的心理压力或思想矛盾。此外也与患者的病前性格,当时的自身状况,有无躯体疾病、社会背景等因素有关。根据其临床表现,可分类如下:(1)反应性抑郁状态:较为常见,多表现为情绪低落、兴趣降低,与所受刺激密切相关,患者陷入痛苦之中、不由自主、无法摆脱。(2)反应性兴奋:较为少见,表现为话多、活动多、思维快等,思维内容多与精神因素或本人经历有关。(3)反应性意识障碍:多在强烈心因刺激之后,突然发生,表现意识模糊,意识范围狭窄等。伴明显甚至严重的行为紊乱,如反应性木僵。(4)反应性偏执:多是在较持久的精神压力下,产生的敏感,多疑和妄想,内容多与其所受的精神压力密切相关。精神刺激(应激)在本病的发生、发展和临床表现上占有重要的地位。临床上多次心理治疗为主,辅以必要的药物治疗。总体而言,该病预后良好。

【精神发育迟缓】以智能发展落后于正常水平为特征的一种临床状态，它不是一个独立的疾病，而是许多不同的先天或后天的、生物学或有害环境因素所造成大脑发育受损的后果。病因及发病机理非常复杂。临床上将 18 岁以前各种因素所引起的精神发育不完善及智能低下均包括在这一概念范围以内。程度由轻到重可分为 3 级。(1) 白痴；(2) 痴愚；(3) 愚鲁。国外有人按智商 (JQ) 的数值分级：(1) 极度： $IQ < 20$ ；(2) 重度： $IQ 20—35$ ；(3) 中度： $IQ 36—51$ ；(4) 轻度： $IQ 52—67$ ；(5) 边缘状态： $IQ 68—85$ 。常见的临床类型有：先天愚型、苯丙酮尿症、半乳糖血症、地方性呆小症、垂体性侏儒等。

【儿童多动综合征】简称多动症，又称注意缺陷障碍。是以与年龄不相称的注意涣散、活动过度、行为冲动为主要特点的精神障碍，常伴有学习困难和品行障碍。各国有关本病患病的数字相差很大，在学龄儿童中，美国为 5—10%，中国在很多地区进行流行病学调查发现患病率为 1.3—13.4%。病因涉及生物、心理和社会各因素，但具体病例可有侧重。临床上以男孩多见，大多于幼儿早期即出现活动过度，上小学后表现更为显著。小动作不停，屁股在椅上扭转，到处乱涂乱碰。注意集中困难，一有风吹草动，即转移注意，上课时不能专心听讲，作业无法完成。克制力低下，对一般不愉快刺激作出过分反应，常无理取闹。学习成绩常受到影响。患儿到青春期后，活动过度大多会减轻或消失，但注意集中困难延续较长时间。治疗应从多方面着手，严重者可用中枢兴奋剂哌醋甲酯（利他林）治疗。

【孤独症】一种发生于童年早期（3岁前）的发育性障碍，发生率4—5/万。主要临床表现为：（1）社交困难，患儿特别孤独，不与人往来，与人无感情联系，对父母无依恋之情，对陌生人无怯生之感，不会用眼神来表达自己的情绪或需要，到青春期仍不善交际。（2）言语发展迟滞，并常伴有某种特殊形成的言语异常，尤其是在社交中难于使用言词交往，言语理解力差，有时有模仿言语、刻板言语等，约有半数患儿（尤其是有智力低下者）终生不能掌握有用的语言。（3）仪式性或强迫性行为，游戏形式持续、刻板、缺少变化、无想象力。

【神经性厌食症】一种进食障碍，以食欲极度缺乏，身体显著消瘦为基本症状，最早由格尔及拉塞克加以详细描述。据国外调查，其年发病率为0.37—1.6人/10万。患病率为4.6‰。多在青壮年起病，绝大多数为女性。多数认为起病与精神因素关系密切，如年青女性为使自已保持苗条体型，有意节食，以后食欲越来越差。有人则采取增加运动、引吐、导泻等方式以减轻体重，导致严重消瘦，身体抵抗力降低，甚至可危及生命。女性患者常有闭经现象。治疗强调心理及行为治疗，大多预后较好，少数病例反复发作，严重者可致死。

【心理治疗】一种相对于躯体治疗的治疗体系，有一般性心理治疗和特殊心理治疗之分。前者无需特殊的理论，适应面广泛，主要以下内容和方法：（1）认真、耐心地倾听患者的倾诉，并设身处地地去理解患者的问题；（2）真诚地给患者以安慰与鼓励，并适当地给以保证，帮助确立患者的信心；（3）商讨和解释，达成医患的共识；（4）用专业知识给予建议和指导，且必须切实可行；

(5) 帮助患者宣泄出内心的苦闷、悲痛或压抑的情感，减轻其负担，改善其内心平衡。特殊的心理治疗则依据一定的理论基础，实施时有一定的要求，常见的方法有个别心理治疗、集体心理治疗；家庭治疗，婚姻治疗；心理分析认知和行为治疗等。

【行为治疗】又称行为矫正或行为改变。是依据条件反射学说和社会学习理论纠正人们不良行为的技术，一般采取正负强化的奖惩方式进行训练。如通过电击等不良刺激建立条件反射，使其产生条件性的回避反应，通过奖励或惩罚措施强化或消退某种行为。临床上多用于正常儿童口吃、厌学、说谎等行为的治理，也可用于成年人酗酒、恐怖症及某些犯罪行为的矫治。常用的方法有系统脱敏法、厌恶条件化法、操作治疗法、标记奖励法等。

【迟发性运动障碍】又称迟发性多动症。由于长期（一年以上）大量服用抗精神病药物引起的神经系统锥体外系副作用。发生率因药物种类、剂量、疗程及个体差异而不同。临床特点为不自主的、有节律的刻板运动，常见形式有。（1）口—舌—颊三联征：患者反复地、不可自制地作出吸吮、鼓腮、转舌、咀嚼等活动，严重者影响进食及发育；（2）肢体无目的、不自主摆动，如抛球动作，捻丸动作，双腿跳跃或双上肢高举等；（3）全身躯干运动不协调，呈古怪姿势，身体左右扭动等。临床上易被误诊。此症处理较为复杂，宜在精神科医生的指导下有计划逐步进行。

【电痉挛疗法】又称电休克治疗。一种治疗精神疾病的方法，1937年由意大利的塞莱地和比尼首创，因操作简便、疗效确实，很快即被人们广泛采用。原理是用一定量的电流瞬间通过大脑，引起

意识丧失和痉挛发作，以达到治疗目的。关于治疗原理，多数人认为是由于电流的作用，使大脑中某些神经递质（神经细胞传递信息的化学物质）增多，改善脑中神经递质的失衡状态。临床上主要用于严重抑郁状态、极度兴奋躁动的患者，以及有明显自责、自罪、拒食或木僵状态的精神分裂症患者。病例选择时应排除患有严重心、肝、肾、肺疾患者。少数接受此疗法的患者出现骨折与脱位、呼吸停止、心血管并发症等意外。国外大多已采用改良方法。对此法的利弊尚有争议。

药 理 学

【药物作用】 药物对于生活机体的影响或生活机体对于药物的反应。药物的作用是在机体原有的生理、生化机能的基础上产生的，只能使机体原有的生理、生化机能发生改变而决不能产生新的功能。生活机体的基本生理、生化特征有兴奋性、新陈代谢和适应性，药物的基本作用也表现在这三个方面。（1）兴奋性的改变，药物作为一种化学性刺激使机体机能活动加强称为兴奋作用，另一种是使机体机能活动减弱称为抑制作用。从受体学说来讲，凡兴奋受体的药物称为激动药，而抑制或阻断受体的药物称为拮抗药。例如，催眠药可降低人或动物的中枢神经系统的兴奋性而使之入睡。咖啡因则可提高其兴奋性从而驱除其睡意。（2）新陈代谢的变化，生理上兴奋与抑制的变化是与机体的新陈代谢或物质、能量转变密切联系的。例如，心脏兴奋，心收缩力加强，心输出量

增加,同时消耗能量也相应增加。又如,精神抑制,则表现思睡,机体代谢也相应减慢。(3)适应性的表现,指生活机体随环境变化而发生的机能变化,使机体与环境之间保持动态平衡,人体在不同气温条件下均能保持体温相对稳定,又如在氧的供应不足时,就会出现红细胞增生,以增加氧的利用。药物的作用原理指药物为什么起作用 and 如何起作用以及在何处起作用的问题。药物对机体发挥作用都是干扰或参与机体内在的各种生理和生化过程的结果。主要表现为:(1)理化条件的改变,即改变细胞周围环境的理化性质,如抗酸药通过简单的化学中和作用使胃液的酸度降低以治疗溃疡病。(2)参与或干扰细胞物质代谢过程。如维生素是机体必需的物质,参与正常生理代谢过程,而某些药物的化学结构与正常代谢物相似,参与代谢过程,但不能引起正常代谢的生理效果。它们以假乱真,实际上导致抑制或阻断正常代谢的后果。这些物质又叫做抗代谢物。如磺胺药与对氨基苯甲酸竞争参与叶酸合成致使敏感菌的生长受到抑制。(3)对酶的抑制或促进作用,许多药物通过对酶的抑制作用而发挥作用,例如新斯的明抑制胆碱酯酶,从而显现药理作用,有些药物能促进酶的活性,如胰岛素促进己糖激酶活性。(4)对细胞膜的作用,细胞膜除通过受体或酶分别传递信息、影响正常生化过程外,还通过各种通道而转运离子。有些药物可影响离子通道,如局部麻醉药抑制钠通道而阻断神经传导。(5)改变生理递质的释放或激素的分泌,例如麻黄素促进肾上腺素能神经末梢释放去甲肾上腺素,溴苄胺则抑制其释放,故二者分别具有拟肾上腺素及抗肾上腺素的作用。大量碘抑制甲状腺素释放,甲糖宁促进胰岛素分泌等。

【药物构效关系】药物的化学结构与药理作用具有密切联系。结构

类似的化合物能与受体分子相吻合，形成具有活性的复合物，因而表现相同或相似的作用。但有些相似的化合物也可具有相反或拮抗的作用。这是由于这些药物虽能与受体结合，但没有内在的活性。同时还阻碍了真正的激动剂与受体的结合，因些起对抗作用。如拟胆碱药的化学结构与乙酰胆碱相似，都有季铵或叔胺基团，因此作用相似。同一物质的光学异构体其作用就可能完全不同。一般地说，多数药物左旋体具有药理作用，而右旋体则无作用。

【药物量效关系】指在一定范围内，同一药物剂量或浓度增加或减少时，药物效应也相应增大或减小。药物剂量过小，不能达到阈值，就不能产生效应。当剂量加大达到阈值时药物产生效应。这一剂量称为阈值量或最小有效量。比最小有效量大，并对机体产生明显效应，但不引起毒性反应的剂量称为有效量或治疗量。超过有效量并能引起毒性反应的剂量称为中毒量。其中引起毒性反应的最小剂量称为最小中毒量。大于中毒量（除能引起病理现象外），还能引起死亡，这种剂量称为致死量。

【药物时效关系】药物效应不一定立时发生，也不是永久不变的，时间不同，药物效应也不同。这种时间与效应的关系称为时效关系。在某一瞬间药物效应的大小不但取决于剂量大小，而且也 and 药物与组织接触的时间有关。药物时效关系可用曲线表示，如图第一相为药物效应开始出现时间，无论整体动物或离体动物组织，在给药以后，都须经过一段时间才开始出现效应，这段时间称为潜伏期。第二相为药物效应达到高峰时间，反映药物吸收超过消除使血药浓度逐渐上升到最大浓度时间。第三相为药物效应持续

时间是药物效应开始出现直到效应刚刚消失的时间称持续期。它反应血内药物开始达到有效浓度直到消除速度超过吸收速度，从而血药浓度逐渐下降到最小有效浓度的时间。第四相为残留期在药物主要效应消失，血内药物降到最小有效浓度以下之后，体内药物并未完全消除，达到完全消除还需一段时间。这段时间称为残留期。

药物时效关系图

【生物膜与药物转运】药物在体内转运需通过细胞膜进入细胞后，再通过细胞的超微结构，如线粒体、细胞核等的外膜，这些膜统称生物膜。生物膜为一层双分子类的脂质，两侧各吸附有单分子层的蛋白质，具有许多孔道。由多细胞构成的组织膜如消化道粘膜，其细胞间隙可视为另一类型的较大的膜孔道。药物的转运一般分为被动转运和特殊转运。被动转运即药物通过生物膜时，按物理的扩散和过滤方式进行转运，称为被动转运。扩散：许多药物以扩散的方式透过细胞膜，它不与膜的分子起反应，也不需要消耗细胞的能量。其转运速度取决于药物在膜两侧的浓度梯度、扩散分子的大小，电荷性及亲脂性等。多数药物依靠它的脂溶性透过细胞膜，透入的速度取决于药物的脂/水分配系数的大小。分子小的脂难溶物质（如水），则通过细胞膜上的孔道而转运。

【生物转化】大多数药物主要在肝脏经过药物代谢酶的作用进行代谢转化，除肝脏外，许多组织都含有与药物代谢有关的酶。一般说，脂溶性非极性化合物在体内都要经过化学变化，从而成为极性更强、水溶性较大的物质使其易于排出。代谢转化的类型主要有 4 种：（1）氧化，许多药物的体内氧化是借助于肝细胞微粒体羟化酶激活分子氧而进行的。（2）还原，肝微粒体和其他组织含有催化硝基还原的酶系统。（3）分解，包括水解和酯解，酯酶和酰胺酶分别水解含酯基和酰胺基的药物。如乙酰胆碱被胆碱酯酶所水解。（4）缩合，在缩合反应中，缩合剂一般先转变为活泼体，这些活泼体大多是体内中间代谢产物，可与药物的极性功能基因相结合。反应过程中需要有辅助因子和能量供应，因而称缩合反应。如葡萄糖醛酸结合是人体最重要的缩合反应。经过缩合后药物大都失去其原有的药理作用或毒性作用。

【药物排泄】又称药物消除。药物经体内排泄、贮藏和转化失效。药物的排泄所需要的时间与消除量的对数成直线关系。排泄的主要途径是肾脏和肠道，还有肺、胆汁、唾液腺、汗腺及乳腺。

【影响药物作用因素】主要有药物方面的因素、环境因素和遗传因素。药物方面的因素包括剂量、剂型和制剂。在一定范围内，药物剂量大小与其在血液中浓度的高低、作用的强弱成正比关系，剂量过低不出现作用，剂量过高会出现中毒症状，剂量适宜才能达到治疗作用。同一药物制成不同剂型后，由于制备工艺和用药方法不同，往往影响药物的吸收与血药浓度。例如口服是常用的给药方法，方便、安全，但吸收慢；而注射给药可以准确而迅速地

达到有效血浆浓度；片剂与散剂血药浓度差异大，片剂有崩解问题。同一药物即使剂量相同，剂型也相同，但由于各个制剂的处方或工艺不同，甚至同一药厂不同批号的产品也会影响药物和疗效及毒性。为了保证不同批号、不同药厂的同名产品有相同的疗效，可以用生物利用度来表示其效价。环境因素，包括外环境和内环境，外环境、实验环境、操作过程、居住条件及室温等对药物作用的影响，在药理动物实验中最为常见。生物的生理活动表现昼夜节律。体温、肾上腺皮质激素分泌及尿钾排泄等在 24 小时内有规律性波动，这种昼夜波动常与外界环境的昼夜变化有直接关系。在环境因素中，内环境如营养好坏、年龄、性别及病理状态对药物作用的影响尤为明显。食物中如缺乏蛋白质、维生素或钙、镁成分，可使肝微粒体药酶的活性降低，药物代谢也减慢，半衰期延长，作用时间也相对持久。年龄与性别，老人与儿童对药物反应与成年人不同，老年人生理功能普遍有所减退，而少年，儿童由于尚在发育生长阶段，许多器官系统、如肝脏中的药物代谢酶系统、肾脏的排泄功能以及中枢神经系统和内分泌系统的发育都尚未完善，用药时必然会影响到药物的代谢与排泄。用量皆适当减少。病理状态能影响机体各方面的功能，从而影响药物作用的发挥。例如组织血液供应充盈的情况可影响药物的转运与分布及血浆中的浓度。如退热药对正常体温无影响，但能使高热病人的体温恢复正常。又如肝、肾病人其肝脏的代谢与解毒功能以及肾脏的排泄功能都可减退，用药时应减少剂量，否则这一常用量对一般人可以无毒，而对这类病人往往会引起蓄积中毒。遗传因素对药物作用有很大影响。其机理可概括为：药物代谢障碍所致的毒性反应，由于体内缺乏某种酶或存在异常的酶，往往会导致有关药物的代谢发生障碍，如琥珀酰胆碱是一种神经肌肉阻断剂。

外科用其为骨骼肌松弛药，在体内很快被乙酰胆碱酯酶水解。但在某些血清中含有非典型胆碱酯酶的人，如手术前应用琥珀酰胆碱。但这种酶对琥珀酰胆碱的亲合力比正常乙酰胆碱酯酶低 100 倍，因而用药后，琥珀酰胆碱不易很快水解，就会使肌肉松弛时间大为延长，如影响到膈肌有窒息的危险。由遗传缺陷所出现的异常药物作用，由于有关基因的异常，使红细胞内缺乏葡萄糖-6-磷酸脱氢酶。这种酶缺乏导致红细胞易于破裂，发生溶血。若无外来因素不致发病。若服用伯氨奎、乙酰苯胺、磺胺等能诱发急性溶血性贫血。另外还有的病人对药物反应性减低，用药量比常用量大很多倍，还有由于遗传缺陷，导致铁的异常分布，以及由于种族差异而对药物反应性的差异。

【镇静催眠药】一类中枢抑制药。抑制中枢神经系统的程度随剂量的加大而逐步加深，小剂量产生镇静作用，使人安静，解除焦虑不安和烦躁，意识保持清醒，运动功能保持正常；中等剂量引起睡眠状态，接近生理性睡眠；大剂量产生麻醉作用和抗惊厥作用；中毒量则使中枢明显抑制、昏睡、呼吸麻痹、导致死亡。

【巴比妥类】巴比妥酸的衍生物，为镇静催眠药。按作用时间长短分为 4 类。(1) 长效类，包括巴比妥，苯巴比妥。(2) 中效类，包括戊巴比妥、异戊巴比妥（阿米妥）。(3) 短效类，司可巴比妥（速可眠）。(4) 超短效类，硫喷妥钠。巴比妥类能延长睡眠时间，生理睡眠包括慢波睡眠和快波睡眠两种时相，入睡后先进入慢波睡眠，后转入快波睡眠，交替进行，久用停药后，出现快波睡眠时间反跳性延长，造成多梦的不良反应。这类药物，尤其是苯巴比妥，能诱导肝药酶，加速其他药物在肝脏的代谢。苯巴比妥还

具有抗癫痫作用。临床用于镇静催眠、抗惊厥、抗癫痫、麻醉及麻醉前给药，增强解热镇痛药的镇痛效果。不良反应为：头晕困倦。长期用药使人产生耐受性，断药后出现惊厥等严重戒断症状；药物过敏，出现皮疹；过量急性中毒，产生中枢高度抑制，可导致死亡。

【苯二氮䓬类】临床应用最广的一类镇静药。这类药共同作用是：（1）抗焦虑作用，能显著改变焦虑患者的紧张、忧虑和恐惧不安等症状；（2）催眠作用，不缩短快波睡眠时间；（3）抗惊厥作用，可用于抗惊厥和抗癫痫；（4）中枢性肌松作用，可用于缓解由于中枢神经病变或局部病变所引起的肌强直或肌痉挛；（5）增强麻醉药的作用，可用于麻醉前给药。

【氯氮䓬】又称利眠宁，甲氨二氮䓬，具有镇静、抗焦虑、肌肉松弛、抗惊厥作用。常用于治疗焦虑性和强迫性神经官能症、癔病、神经衰弱患者的失眠及情绪烦躁、高血压头痛等。还可用于酒精中毒及痉挛。与抗癫痫药合用，可抑制癫痫大发作。对小发作也有效。口服吸收较慢但完全。4小时达高峰血浓度，半寿期为20—24小时。口服成人每次5—10毫克，每日3次，严重病例可加量到20毫克，每日3次，症状改善，应减量。不良反应有嗜睡、便秘，大剂量可发生共济失调，皮疹、乏力、头痛，粒细胞减少及尿闭等症状，偶见中毒性肝炎及粒细胞减少症，肾、肝功能减退者宜慎用。长期大量服用可产生耐受性并成瘾，男性患者可导致阳痿，久服骤停可引起惊厥。老年人用药后易引起精神失常甚至昏厥，应慎用。哺乳期妇女及孕妇忌用。

【安定草】又称苯甲二氮草。药理作用与利眠宁相似，抗焦虑作用与肌肉松弛作用比利眠宁强 5 倍。口服吸收快，约 1 小时达血高峰浓度。肌注比口服吸收慢。静注后可迅速进入中枢而生效。体内部分转化为有活性的去甲羟基安定。主要自尿缓慢排泄。适用于（1）焦虑症及各种神经官能症；（2）失眠；（3）抗癫痫。与其他抗癫痫药合用治疗癫痫小发作和大发作；（4）治疗各种原因引起的肌肉痉挛现象。（5）试用于室性心律失常。

【抗癫痫药】一种癫痫患者的对症治疗药，以控制症状，患者须长期服用。常用的抗癫痫药有苯妥英钠、苯巴比妥、去氧苯巴比妥、乙酰胺、酰胺咪嗪、丙戊酸钠、苯二氮类。苯妥英钠，又名大仑丁对癫痫大发作疗效好，精神运动性发作次之，对小发作无效。缓慢静脉注射可同于癫痫持续状态，给药过快可导致心脏抑制。还可用于治疗三叉神经痛。此外，它还用于治疗心律失常。苯妥英钠在临床上常与苯巴比妥合用治疗癫痫大发作。不良反应为：（1）恶心、呕吐，胃痛及食欲不佳；（2）齿龈增生溃疡及出血；（3）偶见眩晕，失眠、眼球震颤，严重者可致精神错乱；（4）长期用药，可至巨细胞性贫血，以及粒细胞、血小板减少和再生障碍性贫血。

【苯巴比妥】临床上主要用于癫痫大发作及癫痫持续状态，对精神运动性发作有一定疗效，对小发作疗效差。本品能抑制癫痫病灶的异常放电，改善癫痫患者脑电图。参见“巴比妥类”。

【扑癫酮】又称去氧苯比妥，抗癫痫药的一种。在很多方面与苯巴比妥相似，但比苯巴比妥有选择性，对大发作和精神运动性发作

有效，对小发作无效。抗癫痫作用强度不如苯妥英钠，但两者合用有协同作用。不良反应为嗜睡、共济失调，偶有白细胞减少及巨细胞性贫血和皮疹。

【乙酰胺】抗癫痫发作药的一种。主要用于治疗小发作，常见的副作用有嗜睡、眩晕及视力模糊、胃部不适，偶见造血系统障碍。

【乙戊酸钠】一种抗癫痫药。临床上对各型癫痫有一定疗效，对小发作疗效好，对精神运动性发作及大发作亦有效。常见的不良反应为胃肠道反应，偶见肝损害。

【抗精神病药】主要用于治疗精神分裂症，能在不影响意识的情况下选择是消除精神病人的谵妄、幻觉和狂躁等，虽然也能导致困倦或入睡，但易于唤醒，临床上常用的抗精神病药有吩噻嗪类、丁酰苯类和噻吨类。

【氯丙嗪】一种抗精神病药。对中枢神经系统的影响：（1）安定作用，能选择性地消除病人的狂躁幻觉和谵妄等。用药后病人症状得以控制，对周围的事情不感兴趣，感情淡漠，活动减少，思睡，但神志清楚，即使入睡易于唤醒。主要治疗精神分裂症、躁狂症的兴奋躁动，也可治疗神经官能症的焦虑、紧张等。（2）镇吐作用，小剂量抑制延髓的催吐化学感受区，大剂量抑制呕吐中枢。用于各种原因引起的呕吐及顽固性呃逆，但对运动病如晕车、晕船的呕吐效果很差。（3）降温作用，能抑制下丘脑下部的体温调节中枢产生降温，它既降低发热体温，亦降低正常体温，环境温度愈低，降温作用愈明显。（4）加强中枢抑制药的作用，能增强催

眠药、麻醉药和镇痛药的作用。对植物神经系统的影响：(1) 阿托品样作用，氯丙嗪有较弱的抗乙酰胆碱作用，阻断 M-胆碱受体呈现阿托品样作用，如口干、便秘、视近物模糊及尿潴留。(2) 肾上腺受体阻断作用，氯丙嗪能阻断甚至翻转肾上腺素的升压作用，引起血管扩张和体位性低血压，这是由于 α -受体阻断所致。(3) 内分泌系统，氯丙嗪抑制丘脑下部，致使某些下丘脑释放因子进入垂体前叶的量减少，故垂体前叶分泌的促性腺激素和促肾上腺皮质激素等减少，导致停经及排卵延迟等。不良反应，长期服用产生锥体外系症状，这是由于它干扰黑质—纹状体多巴胺能神经通道的结果，临床表现为帕金森病，静坐不能、急性肌张力障碍和迟发性运动障碍，体位性低血压，肝功能损害，过敏反应、内分泌紊乱、心律失常、造血系统障碍、惊厥发作、忧郁状态。

【噻吨类】一种抗精神病药。临床上常用者为泰尔登，作用与氯丙嗪相似，但其抗胆碱作用更强，不但可用于精神分裂症、偏狂，还具有抗忧郁作用。

【乙酰苯类】氟哌啶醇（氟哌丁苯），一种抗精神病药。虽然结构与吩塞嗪类相差较远，但其作用，用途及作用机理都与氯丙嗪近似。氟哌啶醇有很强的抗精神病作用，镇静作用比氯丙嗪弱，镇吐作用较强，其他作用均比氯丙嗪弱。用以治疗精神分裂症，躁狂症、焦虑性神经官能症、呕吐和顽固性呃逆。不良反应有锥体外系反应，忧郁、头痛、失眠、口干、胃肠道反应。

【苯二氮革类】又称氯氮平，具抗精神病作用，而无锥体外系副作用，临床上控制精神病幻觉；妄想和兴奋躁动的效果较好，对慢

性退缩、被动病人也有一定疗效。

【抗躁狂药】有碳酸锂和锂盐两种，在治疗剂量下对正常人精神活动几乎无作用，但对躁狂发作疗效较好，主要用于躁狂症。

【抗忧郁药】有三环化合物和单胺氧化酶抑制剂两类。三环化合物以丙咪嗪为代表，对忧郁症患者产生明显的抗忧郁效果，但对正常人反可产生中枢抑制作用，表现为思睡，思维能力降低，注意力不集中。还可引起口干、便秘、尿潴留、散瞳、眼压增高等类似阿托品样作用。它们抑制心血管系统，产生降压作用。并对心肌有直接抑制作用。最常见的不良反应来自其抗胆碱作用，还可引起体位性低血压及心律失常，大剂量中毒时出现高热、高血压、惊厥、昏迷。(1) 丙咪嗪：治疗忧郁症，每次 25—75mg，每日 3 次。老年人体弱者每日自 72.5 毫克开始，逐渐加量。(2) 阿密替林：抗忧郁。(3) 多虑平：轻症：每日 50—75 毫克，分 2—3 次服。重症：每日 75—150 毫克，分 3 次服。

【抗震颤麻痹药】又称抗帕金森病药。左旋多巴口服后通过主动转运从小肠迅速吸收，0.5—2 小时达血药浓度高峰，血浆半寿期 1—3 小时，L—多巴用于治疗震颤麻痹症，对轻症及年轻患者疗效好，重症及年老体弱者较差；对运动困难及肌僵直等症疗效较好，对震颤症状较差。L—多巴还用于治疗肝昏迷。左旋多巴还可引起较多的不良反应，表现为胃肠反应、心血管反应，不自由的异常动及精神障碍。

【金刚烷胺】一种抗震颤麻痹症药。因能促进多巴胺的释放，故用

于治疗震颤麻痹症。本品疗效不如左旋多巴，但优于中枢性抗胆碱药。其作用特点是见效快，维持时间短。长期用药可有下肢皮肤网状青斑，偶见惊厥。

【镇痛药】主要作用于中枢神经系统，选择性地抑制痛觉的药物。在镇痛时，意识清醒，其他感觉不受影响。疼痛是多种疾病的症状，除反映在意识上的痛苦外，还能引起生理功能上的紊乱，严重疼痛可引起休克而危及生命。疼痛也是疾病诊断的指标之一，在未确诊以前不宜使用镇痛药，以免掩盖病情，延误诊断。临床上把痛分为两类：（1）锐痛，特点是痛觉发生快，感觉鲜明，定位清楚；（2）钝痛，表现为感觉缓慢发生，持续时间长，定位弥散。镇痛药分为阿片生物碱类及人工合成两大类。阿片又名鸦片，为罂粟科植物罂粟未成熟蒴果浆汁的干燥物，其中含有 20 多种生物碱，常用的有吗啡、可待因和乙基吗啡。

【吗啡】一种麻醉镇痛药，是阿片中主要生物碱，其含量为 10%。吗啡有很强的镇痛作用，对中枢神经系统有镇静、催眠、抑制呼吸、镇咳、缩瞳、呕吐。还能兴奋平滑肌，易引起便秘，使胆道平滑肌痉挛及奥狄括约肌收缩，使胆道压力上升；提高输尿管平滑肌张力，收缩膀胱括约肌造成排尿困难；收缩支气管平滑肌。吗啡对心血管系统产生抑制作用，可引起心率减慢、体位性低血压。临床上用于各种剧痛，亦用于心源性哮喘和止泻。不良反应为眩晕、恶心、呕吐、便秘、排尿困难、胆绞痛、呼吸抑制、成瘾性。禁用于分娩止痛、支气管哮喘及肺心病患者、颅脑损伤所致颅内压增高，肝功能严重减退者。

【可待因】 又称甲基吗啡。其镇痛作用为吗啡的 $1/6$ 。本药无明显的镇静作用。欣快感与成瘾性也弱。对咳嗽中枢的抑制作用虽不及吗啡,但由于它没有吗啡的许多缺点,是一种常用的镇咳药,适用于剧烈的无痰干咳。

【乙基吗啡】 又称狄奥宁,为吗啡的乙基化物,作用与可待因相似,一般利用其局部刺激作用做成眼用溶液,用于治疗角膜和虹膜炎症。

【哌替啶】 又称杜冷丁。其作用与吗啡相似,产生镇痛、镇静和呼吸抑制作用,作用强度和成瘾性均比吗啡弱。对平滑肌有短暂兴奋作用。一般不引起便秘,亦无缩瞳作用。不良反应为眩晕、出汗、口干、恶心、呕吐、心动过速、体位性低血压、久用可成瘾。用于镇痛、麻醉前给药,心源性哮喘以及作为人工冬眠合剂的一种成分。

【安那度】 又称安侬痛。一种短时作用的镇痛药,皮下注射 5 分钟即见效,可维持 2 小时,适用于仅需短时止痛情况,如一些小手术和器械检查以及分娩止痛等。不良反应有轻微眩晕、无力或多汗,亦有成瘾性,但较轻。

【芬太尼】 为强效镇痛药,比吗啡强 100 倍。用于各种剧痛,与麻醉药合用,可减少麻醉药用量。与氟哌啶合用有安定镇痛作用。不良反应与哌替啶相似,大剂量产生肌肉僵直,纳络酮能对抗之。静脉注射速度太快易引起呼吸抑制。禁用于支气管哮喘和脑部肿痛或颅脑外伤引起的昏迷患者以及 2 岁以下小儿。

【镇痛新】效力为吗啡的 $1/3$ ，对阿片受体既有激动作用，又有弱的阻断作用。对呼吸的抑制作用比吗啡弱，对胆道括约肌的兴奋作用较弱，能兴奋心血管系统，加快心率，升高血压。镇痛和成瘾作用不及吗啡。常见的不良反应有眩晕、恶心、出汗，大剂量引起呼吸抑制，有时引起焦虑、恶梦、幻想和幻觉。

【解热镇痛抗炎药】一类具有退热和减轻外周慢性钝痛的药物。常用的解热镇痛药按化学结构可分为水杨酸类、苯胺类、吡唑酮类及抗炎有机酸类等 4 种。其中大多数兼有抗炎和抗风湿作用，小部分有抗痛风效果。能降低发热体温，对正常体温几无影响。它们的解热作用机制可能是抑制中枢前列腺素合成，因病原体促使中性粒细胞释放内热原，后者使中枢合成并释放前列腺素，前列腺素再作用于体温调节中枢引起发热。有中等程度镇痛作用，对慢性钝痛如头痛、牙痛、神经痛和关节痛、痛经等效果好，而且镇痛剂量久用不产生欣快感与成瘾性。这类药的镇痛部位在外周痛觉感受器，亦是通过抑制前列腺素合成而发挥镇痛作用。大多数解热镇痛药都有抗炎作用，对控制风湿和类风湿性关节炎症状有肯定疗效。抗炎作用亦可能与抑制前列腺素合成有关，因前列腺素也是参与炎症反应的一种重要活性物质。

【阿斯匹林】又名乙酰水杨酸。具有较强解热、镇痛作用，常与其他解热镇痛药配成复方应用。用于头痛、牙痛、肌肉痛、神经痛等慢性钝痛，风湿热、急性风湿性关节炎及类风湿性关节炎等，为风湿热、风湿性关节炎及类风湿性关节炎首选药，可迅速缓解急性风湿性关节炎的症状。对急性风湿热伴有心肌炎者，可合用皮

质激素。用于痛风及预防心肌梗塞、动脉血栓、动脉粥样硬化等。也可用于治疗胆道蛔虫病。不良反应为胃肠道症状，如恶心、呕吐等。长期服用，胃溃疡及胃出血发生率增加，还可引起凝血障碍、过敏反应，如荨麻疹、过敏性休克、哮喘等。注意年老体弱或体温在 40°C 以上者，解热时宜用小量，以免大量出汗而引起虚脱。解热时应多喝水，以利排汗和降温，否则因出汗过多而造成水与电解质平衡失调或虚脱。可引起胎儿异常，妊娠期妇女尽量避免使用。

【苯胺类】一类镇痛药。主要有非那西丁和对乙酰氨基酚（扑热息痛），解热作用最强，镇痛作用较差，常配成复方应用。不良反应少。

【安乃近】一种抗热镇痛药。易溶于水，可做成注射剂。解热镇痛作用强而快。肌注时，可能出现大汗、胸闷、血压骤降，以致虚脱，故现已不用。目前将其配制成滴鼻剂用于退热，其作用快而安全，特别适用于婴幼儿高热。对少数过敏患者易致皮疹和粒细胞缺乏。

【消炎痛和炎痛静】抗炎、镇痛及解热作用药物类似阿斯匹林及保泰松。消炎痛因有胃肠道刺激、头痛、头晕、皮疹、哮喘及肝和造血功能损害等不良反应，仅用于水杨酸类无效或不易耐受的风湿性关节炎和急性痛风等。炎痛静除消化道刺激及头晕外，较少不良反应，用于风湿关节炎、外伤以及手术后的抗炎镇痛。

【中枢兴奋药】一类对中枢神经系统产生兴奋作用的药物，按主要

作用部位可分为主要兴奋大脑皮质的药物，主要兴奋延髓呼吸中枢的药物及主要兴奋脊髓的药物。

【咖啡因】咖啡豆和茶叶中所含的主要生物碱，它选择性兴奋大脑皮质，能消除睡意，振奋精神，减轻疲劳，加强脑力活动，提高工作效率，较大剂量能兴奋延髓呼吸中枢和血管运动中枢，使呼吸加深加快，血压上升，当呼吸抑制时，此种兴奋作用尤为明显。中毒量使整个中枢高度兴奋，引起惊厥。咖啡因还有兴奋心脏、扩张血管、松弛支气管平滑肌、利尿以及刺激胃酸分泌作用。临床上用作苏醒药，解除中枢抑制状态。不良反应少，大剂量时可致大脑兴奋，激动、不安、失眠、心悸、头痛，中毒量可引起惊厥。

【哌醋甲酯】又称利他林。作用似苯丙胺，但拟交感作用很弱。能改善精神活动，使大脑皮质处于较活跃的状态，使小儿易被尿意激醒，故用于治疗小儿遗尿症。能促进脑干网状结构上行激活系统内单胺递质的释放，用于治疗儿童多动症。临床上也用于对抗巴比妥类及其他中枢抑制药中毒。不良反应少，偶有失眠、心悸、厌食、口干、焦虑等。大剂量可使血压上升。

【氯酯醒】又称遗尿丁。能促进脑细胞氧化还原过程，增加其对碳水化合物的利用，调节神经细胞的代谢，对于抑制状态的中枢有兴奋作用。临床用于新生儿缺氧、颅脑外伤性昏迷，老年精神混乱、儿童精神迟钝、小儿遗尿和酒精中毒。

【尼可刹米】又称可拉明。直接兴奋延脑呼吸中枢，提高呼吸中枢对二氧化碳的敏感性，使呼吸加深加快。主要用于各种原因引起

的中枢抑制性呼吸衰竭，剂量加大也可兴奋皮层及脊髓，可致兴奋不安，肌抽搐以致惊厥。

【山梗菜碱】又称洛贝林。它不能直接兴奋延髓，而是通过兴奋颈动脉体的化学感受器，反射性地兴奋呼吸中枢，作用短暂，但安全范围大，不易引起惊厥，常用于小儿呼吸衰竭或新生儿窒息以及一氧化碳中毒。

【拟胆碱药】凡作用与乙酰胆碱相似的药物，称为拟胆碱药，毛果芸香碱又名匹鲁卡品，从毛果芸香属植物巴西毛果芸香与小叶毛果芸香叶中提出的生物碱，也能人工合成。特点为对腺体分泌与眼的作用特别明显，能促进汗腺、唾液腺、支气管及胃肠道腺体分泌，使内脏平滑肌收缩，但对心血管系统及其他器官影响小，并对中枢神经系统具有先兴奋后抑制的作用。临床上仅用于眼科，作缩瞳剂，降低青光眼患者的眼内压。

【毒扁豆碱】又称依色林。从西非洲的毒扁豆种子中提出的生物碱。也可人工合成。能抑制胆碱酯酶，使体内乙酰胆碱积聚而发挥全部乙酰胆碱的作用。其作用与用途为（1）对各种平滑肌的收缩作用比较强大，滴眼后，使虹膜括约肌收缩；瞳孔缩小；使睫状肌痉挛，调节近视，眼内压下降。适用于治疗急性青光眼，作用较毛果芸香碱强而持久；（2）对心血管系统的作用比较复杂，开始时心收缩力减弱，心率减慢，血压下降，随后又出现心率加快，血压上升；（3）用于中药麻醉洋金花生物碱麻醉的催醒，作用迅速。毒扁豆碱选择性较低，毒性较大，除眼科外其他少用。

【新斯的明】人工合成品，其作用与用途与毒扁豆碱相似。对骨骼肌的作用比毒扁豆碱为强。也用于室上性阵发性心动过速。由于此药毒性较低选择性较高，所以在临床上除眼科外，几乎完全取代毒扁豆碱。

【有机磷酸酯类】对人畜均有极大的毒性，主要用作农业及环境卫生杀虫剂，如敌百虫、对硫磷、敌敌畏、内吸磷等。有机磷酸酯类的中毒，主要与人体内的胆碱酯酶牢固结合，使它失去水解乙酰胆碱的作用，从而使体内乙酰胆碱积聚，出现一系列乙酰胆碱过多的临床症状。急性中毒的临床表现胃肠道蠕动亢进，支气管平滑肌痉挛，虹膜环状肌收缩、腺体分泌增加等，中枢神经系统症状可出现兴奋、躁动、不安、谵语等症状；严重中毒，由于过度兴奋转入抑制，则出现昏迷，血压下降及呼吸中枢麻痹等。有机磷酸酯类急性中毒时，应及早给予 M 受体阻断剂阿托品，使迅速有效地解除支气管痉挛，抑制支气管分泌，缓解胃肠道症状和对抗心脏的抑制作用，也能解除一部分中枢神经中毒症状。常与胆碱酯酶复活剂合用，使乙酰胆碱酯酶恢复活性，减少体内乙酰胆碱含量，彻底消除临床症状。

【胆碱酯酶复能剂】一种解毒药。解磷定能与没有活性的磷酰化胆碱酯酶中的有机磷酰基团相结合，使胆碱酯酶游离出来，恢复其水解乙酰胆碱的能力。临床经验表明，轻度有机磷中毒时，可单独用阿托品或解磷定。中度、重度中毒时，则宜合并应用阿托品及解磷定。本品毒性很小，但静脉注射过速可能引起短暂眩晕、视力障碍、头痛、乏力、恶心及心动过速等反应。剂量过大，可直接抑制神经肌肉活动，甚至抑制呼吸中枢。由于含碘，有时会引

起咽痛及腮腺肿大。

【氯磷定】氯磷定和解磷定相似，但溶解度较大，可供肌肉注射，副作用较解磷定小，偶见轻度头晕、恶心、呕吐等，但过量也可引起呼吸麻痹，须注意。

【抗胆碱药】凡能与乙酰胆碱或其拟似药竞争受体，使它们不能与受体结合，从而也不能在效应器上发挥作用的药物，统称抗胆碱药。主要有阿托品与阿托品类生物碱，阿托品从茄科植物颠茄、曼陀罗或莨菪等中提取的生物碱。主要作用为：（1）松弛平滑肌：阿托品具有松弛内脏平滑肌的作用，对过度活动或处于痉挛状态的平滑肌则有明显的松弛作用。（2）抑制腺体分泌。阿托品能抑制唾液腺、汗腺、支气管腺体及胃液等的分泌。其中对唾液腺和汗腺的抑制最明显。（3）对眼的作用。通过阻断瞳孔括约肌及睫状肌的 M-胆碱受体而表现为散瞳、升高眼内压及调节麻痹。（4）对心血管的作用。较大剂量阿托品能解除迷走神经对心脏的抑制，使心率加快。也能对抗迷走神经过度兴奋所致的传导阻滞和心律失常。临床上用以抢救锑剂中毒引起的急性心源性脑缺血综合症有一定疗效。大剂量阿托品能扩张外周及内脏血管，解除小血管痉挛，在补充血容量的前提下，可增加组织的血流供应，改善微循环及组织缺氧状态，使休克得以改善。临床用于感染性疾病所致的中毒性休克。（5）对中枢神经系统的作用。大剂量时出现烦躁不安、多言及谵妄等。中毒剂量则可产生幻觉、定向障碍、不随意运动及惊厥等。（6）解救有机磷酸酯类中毒，可及时应用较大剂量的阿托品，严重中毒时，应静脉注射大剂量阿托品，并同时应用胆碱酯酶复能剂，如解磷定、氯磷定等。副作用有口干、视

力模糊、心悸、皮肤干燥及便秘等症状。大剂量中毒则由兴奋转入抑制，出现昏迷和呼吸麻痹而死亡。

【后马托品】一种眼科常用药物。阿托品的苯羟乙酸酯。其散瞳和调节麻痹作用持续时间远较阿托品短，不良反应轻微，无抑制分泌使喉头感觉干燥的副作用。因此用于散瞳检查眼底及验光比较方便，常用其 1—2% 溶液滴眼。

【优卡托品】一种眼科常用药物。其散瞳作用维持时间比后马托品更短暂，且无调节麻痹作用。不良反应较后马托品更轻，主要用于散瞳检查眼底及验光。常用其 2—5% 溶液滴眼。

【东莨菪碱】其作用基本上与阿托品相似。对中枢神经系统的抑制作用比阿托品强 10 倍，外周作用比阿托品强 2 倍。在治疗量时主要表现镇静。用于中药麻醉及抗晕，还有抗震颤麻痹和预防晕动病作用。主要用作麻醉前给药，防治晕动病和治疗震颤麻痹症等。不良反应与阿托品相似。

【山莨菪碱】从茄科植物唐古特莨菪中提出的生物碱。人工合成品称 654—2，特点是解除平滑肌痉挛的作用特别强，能解除血管痉挛，改善循环。适用于内脏平滑肌绞痛，严重感染引起的中毒性休克。也用于眩晕、神经痛、脑血管痉挛或栓塞所致的早期瘫痪。不良反应与阿托品相似。

【拟肾上腺素药】肾上腺素主要是肾上腺髓质分泌的激素。其作用为（1）对心血管系统作用：能兴奋心脏，使心肌收缩力加强，心

率加快，传导加速，心输出量增加。冠状血管扩张，改善心肌血供，心肌耗氧量明显增高。如剂量过大，可引起心律失常，严重者可致心室颤动。(2) 对平滑肌的作用：对支气管平滑肌有强舒张作用，当其处于痉挛状态时作用更加明显；能收缩虹膜的瞳孔散大肌，使瞳孔散大。(3) 对代谢的影响：能使肌糖原和肝糖原分解，血糖升高，能促进脂肪水解，使血中游离脂肪酸增加，人的耗氧量增加 20—30%。主要用于 (1) 控制支气管哮喘的急性发作。(2) 过敏性休克，如青霉素、异性蛋白等引起的休克。(3) 心脏骤停，用于麻醉和手术意外，药物中毒或心脏传导阻滞所引起的心跳骤停。(4) 局部应用以收缩血管，如与麻醉药合用以延缓局麻药的吸收，牙龈出血时用浸有肾上腺素溶液 (1 : 2000) 棉球填塞出血处而止血。常见不良反应有心悸、头痛、激动与不安等，如剂量过大或静注太快可产生较严重反应，如心律失常和脑溢血。禁用于高血压、脑动脉硬化、冠状动脉疾患，甲状腺机能亢进及糖尿病。

【麻黄素】从中药麻黄中提取的生物碱。麻黄碱的化学结构与肾上腺素相似，除了能直接与肾上腺素受体结合外，还能促使贮存于肾上腺素能神经末梢的递质释放而间接发挥其拟肾上腺素作用。其特点为：(1) 有较强的中枢兴奋作用。较大治疗量即可兴奋大脑皮层与皮层下中枢，引起精神兴奋、不安和失眠等。(2) 对皮肤、粘膜和内脏血管的收缩作用较肾上腺素弱而持久。(3) 对心脏的兴奋作用较肾上腺素弱。(4) 对支气管平滑肌的作用较肾上腺素弱，但缓慢而持久。(5) 有快速耐受性。用于支气管哮喘发作的预防和轻度发作的治疗。对鼻粘膜充血引起鼻塞可用 1% 麻黄素溶液治疗。用于防治低血压状态。常见的不良反应有失眠、震

颤、眩晕、头痛、心悸和多汗等。

【去甲肾上腺素】除对冠状血管有扩张作用外，几乎使所有小动脉和小静脉均收缩，皮肤、粘膜血管收缩最明显，肾血管收缩也较强，外周阻力明显增高，收缩压与舒张压均上升；使心收缩力加强，心率加快，由于血压升高而反射地使心率减慢。用于各种血管扩张性低血压，如手术切除嗜铬细胞瘤后引起的低血压或出血性、心源性休克等的急救。不良反应为：静滴时，如药液漏出血管外，可引起局部组织缺血坏死。若发现注射部位或周围组织皮肤苍白，应立即更换给药部位，并用局部热敷或用酚妥拉明皮下浸润注射以对抗其血管收缩作用。

【异丙肾上腺素】人工合成品。对心脏有较强的兴奋作用，使心率加快，心收缩力加强，静脉回流增加，故心输出量增加。能扩张血管，主要是骨骼肌血管扩张，其次为肾、肠系膜血管，外周阻力下降。由于心输出量增高，故血压尚能维持或使收缩压略升高，但如剂量过大，则血压下降。对支气管平滑肌有松弛作用，能显著松弛支气管平滑肌，解除支气管痉挛，作用较肾上腺素强。其升高血糖和游离脂肪酸的作用均比肾上腺素弱。异丙肾上腺素常用于：（1）支气管哮喘急性发作，舌下或气雾给药能迅速控制。（2）房室传导阻滞和心脏骤停。（3）用于血容量已补足，心输出量较低，外周阻力较高的中毒性休克。不良反应有心悸、头昏、偶见心律失常。冠心病、心肌炎和甲亢病人禁用。

【间羟胺】又称阿拉明，人工合成药物。作用与去甲肾上腺素相似，但较弱而持久。有中等度的收缩血管作用或较弱的兴奋心脏作用，

故其升压较平稳，很少引起心律失常。对肾血管的收缩作用较去甲肾上腺素弱得多，故较少引起尿少、尿闭等肾功能衰竭症状。可用于抢救休克与低血压状态的治疗。

【苯肾上腺素和甲氧胺】又称新福林和美速克新命。作用与去甲肾上腺素相似，收缩血管与升压作用较去甲肾上腺素弱而持久，对心脏无兴奋作用，因血压升高而反射性地使心率减慢。主要用于各种低血压症的防治；对休克早期患者来不及补充血容量时，可肌注苯肾上腺素暂时维持血压。由于甲氧胺对肾血管有强烈收缩作用，临床上已少用于抗休克，也可用于阵发性室上性心动过速以减慢心率。两药的主要缺点是易致肾血管痉挛，还可引起头痛、恶心、呕吐等不良反应。

【抗肾上腺素药】主要有妥拉苏林和酚妥拉明，两药化学结构相似，作用也类似，能选择性地阻断 α 受体，即对抗儿茶酚胺的收缩血管作用。还可兴奋心脏和胃肠道平滑肌。临床上主要治疗外周血管痉挛性疾病、闭塞性脉管炎以及因静滴去甲肾上腺素漏出血管外所导致的局部组织缺血。也用于感染中毒性休克，以改善微循环。还可用于嗜铬细胞瘤的诊断。常见的不良反应有直立性低血压及心率加快。

【抗高血压药】利血平是从印度萝芙木根中提出的一种生物碱，主要作用于肾上腺素能神经末梢，通过不同方式妨碍其化学递质的传导，从而减弱或阻止其功能发挥，使血压下降。利血平有轻度降压作用，起效缓慢、作用温和持久。在降压同时，还能减慢心率。利血平用于治疗轻度、中度高血压。常与利尿药合并应用，由

于利血平降压作用较弱，有较多不良反应，加之降压效力更强的新药不断出现，目前应用逐渐减少。常见的副作用有鼻塞、心动过缓和嗜睡，其次为胃肠道分泌和运动增强，促使消化性溃疡复发，大剂量可出现抑郁症。

【胍乙啶】一种降压药。降压作用很强，起效也比利血平快，能使容量血管和阻力血管都扩张，循环血量减少，同时伴有心率减慢，因此使心输出量减少而降压。同时肾血流量和小球滤过率因此而降低。主要用于重型高血压，对中、轻型病人只有在其他药物无效时才予考虑。常见的不良反应为立位性及运动性低血压、眩晕、乏力、鼻塞、腹泻、水钠潴留及阳痿。

【肼苯哒嗪】一种降压药。直接作用于小动脉平滑肌，使其松弛，扩张血管，降低外周阻力，引起血压下降。降压作用快而强，适用于中型高血压。能使心输出量和心率增加，因此增强了心肌的需氧量，在冠心病患者可能诱发心绞痛甚至引起心力衰竭。必要时可与心得安、利血平、胍乙啶等联合应用。可引起心率加快，病人自觉心悸、头痛、头晕、恶心、面部潮红、体液潴留，长期大量可能出现和全身红斑狼疮相似的类风湿症状，停药后消失。

【硝普钠】又称亚硝基铁氰化钠。为一速效、强效降压药，能扩张周围血管，降低外周阻力，使血压下降。临床上用于其他降压药无效的高血压危象，疗效可靠，作用持续时间短。

【地巴唑】对血管平滑肌有直接松弛作用的药物，但降压作用不强，仅适用于Ⅰ、Ⅱ期高血压病。对脑血管及冠状血管有选择性作用，

降压剂量有改善脑和冠状血管血流的效果。适用于高血压脑病及冠心病治疗。副作用有出汗、头痛、热感等。

【氢氯噻嗪】 又称双氢克尿塞。对高血压病人有温和的降压作用，还能加强其他降压药的作用。可单独用于轻度高血压病，但多作为基础降压药与其他降压药合用治疗各型高血压病。不良反应为给药初期，由于过度利尿，而有无力感，倦怠及眩晕等，长期用药可致低血钾症，应适当补充钾盐或配合应用保钾利尿药。

【可乐宁】 又称氯压定。中枢性降压药。降压作用出现快，半小时发生作用，2—4 小时作用达高峰，同时伴有心率减慢及心输出量减少。适用于各型高血压病。不良反应少，主要为口干，便秘及中枢抑制如嗜睡、乏力、头昏等，心动过缓，偶有体位性低血压，有钠潴留及耐药性。

【甲基多巴】 中等偏强的中枢降压药。降压作用强于利血平而弱于胍乙啶。主要由于降低外周阻力而降压，对心输出量影响不大。适用于Ⅱ期高血压，特别是伴有肾动脉硬化病人和肾性高血压患者。最多见的副作用是嗜睡、眩晕、个别病人眩晕较重，以致必须停止用药。还可引起心动过缓和多种消化道症状。

【神经节阻断药】 一类具有降低交感神经活动的强效降压药。广泛用于临床的有六甲双胺、安血定、美加明和五甲哌啶等。特点是降压作用强，且出现快，往往可因血压急剧下降而造成心、脑、肾等器官供血不足，故对脑血管硬化、冠脉循环障碍、肾功能减退等病人慎用或忌用。用药后可出现严重体位性低血压，应注意。由

于副交感神经节阻断而引起胃肠分泌和运动功能降低,出现口干、便秘、严重时引起麻痹性肠梗塞。还可引起瞳孔扩大,视力模糊和阳萎等副作用。临床上适用于严重高血压需快速降压者,如高血压危象,高血压脑病、恶性高血压、脑溢血以及子痫等。

【强心甙】具有选择性增强心肌收缩力的药物。由糖和甙元结合而成。是一类甙体内酯甙。主要用于治疗充血性心力衰竭。药理作用:各种强心甙的作用性质基本相同,仅在其作用快慢、强度及维持时间久暂方面有所差别。强心甙选择性地加强心肌收缩力,心功能不全者用强心甙后,心肌收缩力加强,心输出量增加,心室排空完全,心房及静脉郁血减轻,静脉回流增加,全身循环得到改善。强心甙还加快心肌收缩速度,收缩期缩短,舒张期相对延长,有利于心肌本身休息及冠状动脉对心肌供血,使心脏有充分时间接受静脉回血,增加心输出量。强心甙能减慢心率和抑制房室传导,是通过直接和反射性兴奋迷走神经及反射性抑制交感神经所致。大剂量时直接抑制房室结和房室束的传导。减慢室性心率,这是治疗心房颤动的基础。中毒量强心甙延缓传导作用十分强大,可造成完全传导阻滞。临床应用:(1)治疗心力衰竭,治疗效力与病因和心肌损害程度有关,对冠心病和高血压性心力衰竭病人最有效。(2)心律失常,控制心房纤颤病人室率,可使房颤消失。

【洋地黄毒甙】慢效强心甙,口服后 2—4 小时起效,8—12 小时达峰效应。半寿期 5—9 天,80%在肝内代谢,20%以原形从肾脏排泄。苯巴比妥、苯妥英钠和保泰松等药酶诱导剂促进本药代谢,降低其血药浓度。洋地黄毒甙吸收完全、稳定、治疗效力恒定,常

用于治疗慢性心力衰竭和室上性心动过速。毒性反应除有心律失常外，常见消化系统症状及神经系统症状。

【地高辛】中效强心甙。强心作用较洋地黄毒甙快，口服后 1—2 小时出现作用，2—3 小时达峰效应，半寿期 18 小时。能显著减慢心率，且有较强利尿作用，主要由肾排泄，少部分从胆汁进入肠道，形成肠肝循环，排泄较快，蓄积作用较小。不良反应和毒性与洋地黄毒甙相似，与钾盐合用可降低毒性反应。临床上用于急性和慢性心力衰竭，对心房颤动和阵发性室上性心动过速有效。

【西地兰】又称毛花甙丙。一种强心药，强心作用快，蓄积性小，安全范围大，口服后 2 小时见效，1—2 小时达峰效力，2—4 天作用消失。适用于急性心力衰竭，心房颤动和阵发性室上性心动过速。待心律正常后用洋地黄毒甙或地高辛维持。不良反应与洋地黄毒甙相似。

【毒毛旋花子甙 K】为高效、速效、短效强心甙，蓄积作用较小，口服不易吸收，供注射用，静脉注射 5—15 分钟奏效，1—2 小时达峰效力。适用于急性心力衰竭和慢性严重心衰，特别是洋地黄无效者。毒性和洋地黄相似。注意近 1—2 周内用过洋地黄制剂者，不宜应用，以免中毒危险。不宜与硷性溶液配伍。

【黄夹甙】又称强心灵。一种中效强心甙。口服吸收好，主要经肝代谢。可用于肾功能不全者，作用出现快，蓄积作用和副作用较小，安全范围较宽，作用强度和地高辛相似，可代替地高辛治疗慢性和急性心力衰竭。不良反应与地高辛相似。

【奎尼丁】一种抗心律失常药物。为茜草科植物金鸡纳树皮中所含的一种生物碱。口服吸收迅速而完全，1—3 小时作用达高峰，半寿期为 5 小时。奎尼丁能降低心肌细胞膜对 Na^+ 、 K^+ 等的通透性，属于典型膜稳定剂。其抑制 Na^+ 内流的作用大于 K^+ 外流的作用，能影响心肌细胞去极化和复极化过程。对心肌的自律性、传导性、不应期和收缩力都有直接抑制作用。此外奎尼丁有抗胆碱作用，可减弱迷走神经对心脏的抑制作用。主要用于心房颤动或心房扑动，为避免心室率过快及影响心收缩力，常须合用强心甙制剂。对频发性房性或室性早搏、房性或室性心动过速亦有较好效果。此外，奎尼丁也是心房颤动复律后维持疗效的常用药。心肌梗塞及强心甙中毒所致心律失常禁用奎尼丁，否则加重毒性，伴有传导阻滞患者禁用。不良反应：（1）金鸡纳反应，如恶心、呕吐、腹泻、腹痛、头晕、耳鸣、眼花及精神混乱等。（2）过敏反应，皮疹、药热、喉头水肿，血小板减少性紫癜等。（3）心动过缓或停搏。（4）心动过速，奎尼丁的抗胆碱作用常可引起窦性心动过速。（5）栓塞血管。

【普鲁卡因胺】一种抗心律失常药。由局麻药普鲁卡因衍生而来。其作用与奎尼丁相似，特点是对心肌收缩力的抑制作用较奎尼丁弱，不良反应较轻，并能注射给药，用途同奎尼丁。不良反应为厌食、恶心、呕吐等；过敏反应为皮疹、药热、血管神经性水肿、关节痛等，长期用药后可出现红斑性狼疮样反应。心血管方面副作用与奎尼丁相似。

【乙胺碘呋酮】具有扩张血管，增加冠脉血流，减慢心率和降低氧

耗等作用的药物。对缺血性心律失常效果显著。用于治疗或预防反复发作的室性和室上性心律失常、阵发性心房扑动和颤动。也可用于伴有充血性心力衰竭和急性心肌梗塞的心律失常患者，还用于慢性冠脉功能不全和心绞痛。注意有胃肠道反应如食欲不振、恶心、腹胀、便秘等以及角膜色素沉着，偶见皮疹及皮肤色素沉着，但停药后可自行消失。房室传导阻滞及心动过缓患者忌用。

【利多卡因】又名赛罗卡因。一种抗心律失常药。其作用与奎尼丁和普鲁卡因酰胺不同，主要作用于心室，对心房的作用甚弱。对各种室性心律失常均有显著疗效，具有速效及安全等特点，目前已成为治疗室性心律失常的首选药物。主要用于室性心律失常，对室性早搏、阵发性室性心动过速、心室颤动等均有效。特别对急性心肌梗塞引起的室性心律失常有显著疗效。对心脏手术、心导管术、麻醉及强心甙中毒等引起的室性心律失常也有很好疗效。不良反应：较大剂量时，中枢神经系统不良反应较多，表现嗜睡、听力及感觉异常、定性障碍、躁动以至出现惊厥等。剂量过大或静脉注射速度过快，可出现低血压，传导阻滞、心动过缓等，但均较其他抗心律失常药少见。

【抗心绞痛药】心绞痛是心肌急剧的暂时缺血与缺氧所引起的症状。抗心绞痛药是一类能增加心肌的氧供应或降低心肌氧消耗以恢复心肌需氧与供氧之间平衡的药物。最常用的抗心绞痛药有硝酸酯和亚硝酸酯类、钙拮抗剂和 β -受体阻断剂以及影响腺苷代谢的药物。亚硝酸和硝酸酯类需在体内还原为亚硝酸后奏效，能直接扩张动脉和静脉，降低心脏前、后负荷和心肌耗氧量，改善缺血心肌的氧供应。按作用快慢和久暂的不同，可分为速效类和长

效类。速效类如硝酸甘油，舌下给药后 1—3 分钟即出现作用，维持时间为 10—30 分钟。长效类如亚硝酸戊四醇酯，口服后 1 小时左右出现作用，维持时间 3—6 小时。临床主要用于防治心绞痛。其中硝酸甘油和亚硝酸异戊酯用于缓解心绞痛的急性发作，长效类可用于防止心绞痛发作。常见的不良反应有：因血管扩张而引起的头痛、眼压升高和体位性低血压，因血红蛋白氧化而引起的高铁血红蛋白症。

【硝酸异山梨酯】又名消心痛。作用与硝酸甘油相似，但较持久，能维持 4 小时以上，口服后半小时见效，含服 2—3 分钟见效。舌下含服用于急性心绞痛发作，口服用于预防发作。常与普萘洛尔合用。不良反应有头痛、面部潮红、灼热感、恶心、眩晕、出汗甚至虚脱等反应。偶发生皮疹，甚至剥脱性皮炎。酒精常可增加其副作用。青光眼禁用。长期应用可发生耐受性；和其他硝酸酯有交叉耐药性。

【硝苯地平】又名硝苯吡啶、心痛定。具有抑制 Ca^{2+} 内流作用，能松弛血管平滑肌，扩张冠状动脉，增加冠脉血流量，提高心肌对缺血的耐受性，同时能扩张周围小动脉，降低外周血管阻力，从而使血压下降。小剂量扩张冠状动脉时并不影响血压，为较好的抗心绞痛药，用作抗高血压药，没有一般血管扩张剂常有的水钠潴留和浮肿等不良反应。口服吸收好，10 分钟见效，1—2 小时达最大效应，作用维持 6—7 小时。舌下含服作用较口服迅速。临床适用于预防和治疗冠心病心绞痛。特别是变异型心绞痛和冠状动脉痉挛所致心绞痛对呼吸功能没有不良影响，适用于患有呼吸道阻塞性疾病的心绞痛病人，还适用于各种类型的高血压，对顽固

性、重度高血压也有较好疗效。由于能降低后负荷，对顽固性充血性心力衰竭亦有良好疗效，宜于长期服用。不良反应较轻，初服者常见面部潮红，其次有心悸、窦性心动过速。个别有舌根麻木、口干、头痛，恶心及食欲不振等。

【普萘洛尔】又名心得安。为 β -肾上腺素能受体阻滞剂（ β 阻滞剂），阻断心肌的 β 受体，减慢心率，抑制心脏收缩力与房室传导，循环血量减少，心肌氧耗量降低。临床上用于治疗多种原因所致的心律失常，如房性及室性早搏，窦性及室上性心动过速，心房颤动等，但室性心动过速宜慎用。也可用于心绞痛，高血压，嗜铬细胞瘤（手术前准备）等。治疗心绞痛时，常与硝酸酯类合用，可增高疗效，并互相抵消其副作用。对高血压有一定疗效，不易引起直立性低血压为其特点。应注意：（1）除对心脏的 β 受体有阻断作用外，对支气管及血管平滑肌的 β 受体亦有阻断作用，可引起支气管痉挛及鼻粘膜微血管收缩，忌用于哮喘及过敏性鼻炎病人。（2）忌用于窦性心动过缓、重度房室传导阻滞、心源性休克、低血压症病人。充血性心力衰竭病人，须等心衰得到控制后始可用本品。不宜与抑制心脏的麻醉药合用。（3）有增加洋地黄毒性作用，对已洋地黄化而心脏高度扩大、心率又较不平稳的病人忌用。（4）不宜与单胺氧化酶抑制剂（如优降宁）合用。（5）本品剂量的个体差异较大，宜从小到大试用，以选择适宜的剂量。（6）副作用可见乏力、嗜睡、头晕、失眠、恶心、腹胀、皮疹、晕厥、低血压、心动过缓等。

【潘生丁】又名哌醇定。对冠状血管有较强扩张作用的药物，可显著增加冠脉流量，增加心肌供氧量。临床上用于冠心病。主要扩

张冠脉的小阻力血管，而在心肌缺血区小阻力血管已代偿性地扩张以维持其最大血液供应，因此不仅不能扩张缺血区的血管，改善其供血情况，反而会使缺血区的血流流向非缺血区，对心肌梗塞患者不利。对心绞痛患者短期亦难见效，只有在长期使用后，可能由于促进侧枝循环形成而逐渐发挥疗效。能抑制血小板聚集，防止血栓形成，故用于冠心病对防止其发展有一定意义。主要有头痛、眩晕、恶心、呕吐、腹泻等。

【利尿药】作用于肾脏能促进电解质和水，特别是钠离子的排泄，从而增加尿量。临床上主要用于心衰、肝、肾或肺脏疾病因水、盐潴留引起的水肿与腹水。

【呋喃苯胺酸】又名速尿。作用强、快而较短，为高效利尿药。主要作用于髓袢厚壁升支的髓质部分和皮质部分，抑制 Cl^- 主动转运，致使 Na^+ 大量排出。其利钠效应远较噻嗪类强大。由于尿中 Cl^- 、 Na^+ 、 K^+ 和 H^+ 排出增加，而 HCO_3^- 的排出不增加，故长期反复用药可出现低盐综合症、低氯血症性和低钾血症性硷血症。口服后 20—30 分钟内开始利尿，1—2 小时达最高峰，持续 6—8 小时；静注后 2—5 分钟出现作用，0.5—1.5 小时发挥最大效应，持续 4—6 小时。用汞剂或噻嗪类利尿药无效的病人，即使在肾小球滤过率发生障碍时，使用本品有时亦能奏效。临床上用于治疗心脏性水肿、肾性水肿、肝硬化腹水、机能障碍或血管障碍所引起的周围性水肿。并可使上部尿道结石排出。多用于其他利尿药无效的严重病例。由于水、电解质丢失明显，故不宜常规使用。静脉给药可治疗肺水肿和脑水肿。药物中毒时可用以加速毒物的排出。不良反应为电解质紊乱，注意掌握开始的剂量。有轻度恶心、

腹泻、药疹、瘙痒、视力模糊等，有时可发生起立性眩晕、乏力、疲倦、肌肉痉挛、口渴，少数病例有白细胞减少，个别病人出现血小板减少，多形性红斑、直立性低血压。长期应用可致胃及十二指肠溃疡。由于能减少尿酸排出，故多次应用后能产生尿酸过多症，个别病人长期应用可产生急性痛风；糖尿病患者应用后可使血糖增高；肝炎病人服用后，因电解质过度丢失易产生肝昏迷。长期大量用药时应注意检查血中电解质浓度，顽固性水肿患者特别容易出现低钾症状，应注意补充钾盐。能增强降压药的作用，故合并用药时，降压药的用量应适当减少。

【利尿酸】一种利尿药物。利尿作用及机制、电解质丢失情况、作用特点等均与呋喃苯胺酸类似。口服后吸收迅速，30 分钟内出现作用，约 2 小时达最高峰，持续 6—8 小时；静脉注射后 5—10 分钟开始利尿，1—2 小时达高峰，持续约 2 小时。水肿病人服药后第一天尿量可达 4 升以上，因此必须小心应用，随时调整剂量，以免引起低盐综合征、低氯血症和低钾血症性硷血症。临床用于充血性心力衰竭，急性肺水肿、肾水肿、肝硬化腹水、肝癌腹水、血吸虫病腹水、脑水肿及其他水肿。不良反应及注意事项：（1）易引起电解质紊乱，需同时补充氯化钾，一般每日 3—4 克；因排氯可引起重碳酸盐的蓄积和代谢性硷中毒，可用氯化物调整。（2）由于本品利尿作用强大、迅速，故当达到利尿效果后，可采取间歇疗法，以免引起严重电解质紊乱。（3）按常量服用，虽然同时补充钾盐，仍可能出现口干、乏力、肌肉痉挛、感觉异常、食欲减退、皮疹、头痛、视力模糊等副作用。（4）可引起暂时性或永久性耳聋，应避免与氨基糖甙类抗生素合用。（5）亦能引起高尿酸血症、高血糖症。（6）静注有发生胃肠出血倾向，偶有肝细胞损

害、粒细胞缺乏、皮疹等。(7) 肌注时不宜和普鲁卡因青霉素、氯霉素等配伍，以免使本品失效。(8) 应用时，应检查血液，如异常，应减量或停药。

【氢氯噻嗪】又名双氢氯噻嗪、双氢克尿塞。主要抑制髓袢升支皮质部对 Na^+ 和 Cl^- 的再吸收，从而促进肾脏对氯化钠的排泄而产生利尿作用。为一中效利尿药。适用于各种原因引起的水肿。有降压作用，能协同增强其他降压药的作用。降压效应弱但确实，临床上作为基础降压药与其他降压药配伍应用。还有抗利尿作用，减少尿崩症病人的尿量。不良反应：(1) 低血钾症，可表现全身乏力，食欲减退，腹胀等。血钾过低可诱发肝昏迷，晚期肝硬化病人应慎用。低血钾还可诱发或增强洋地黄对心脏的毒性。(2) 能抑制尿酸排出而引起高尿酸血症，对痛风患者则可引起痛风的发生或症状加重。还可出现高血糖症，可能直接抑制胰岛 β -细胞的功能，降低胰岛素水平有关。长期应用噻嗪类由于血容量降低，可使肾小球滤过率降低，引起肾功能不全患者血中尿素氮增加及肾功能衰竭，故禁用于严重肾功能不良患者。

【氯噻酮】虽非噻嗪类，但利尿作用相似，排泄缓慢，利尿作用持久。适用于各种水肿。不良反应有乏力、眩晕、恶心、呕吐、心悸、头痛等，长期服用仍宜补钾。

【螺内酯】又称安体舒通。为合成的抗醛固酮型利尿药。与醛固酮有类似的化学结构，故在远曲小管与醛甾酮竞争受体，从而抑制钠泵，使钾、钠离子交换减少，留钾而排钠。安体舒通为弱利尿药，用于伴有醛固酮增多的顽固性水肿，如肝硬化腹水、肾病、慢

性充血性心力衰竭伴水肿。少数病人有头痛、困倦与精神紊乱，偶见皮疹。久用可引起男性乳房肥大，乳汁分泌增多。

【氨苯喋啶】留钾排钠利尿作用类似安体舒通，直接抑制远曲小管钾钠离子的交换。氨苯喋啶利尿作用较弱。与噻嗪类等利尿药合用时，不仅能加强后者的排钠利尿作用，且能减少后者的排钾引起的不良反应。还有排尿酸的作用。与其他利尿药合用，用于治疗肝硬化腹水或其他顽固性水肿。不良反应少，偶见嗜睡、乏力、恶心、呕吐、皮疹等。长期服用可致高血钾症。

【肝素】一种粘多糖的硫酸酯，含有许多硫酸根，因而分子中带有许多负电荷。很可能由于其高度带负电的物理化学特性，干扰凝血过程的许多环节，因而体内外都有抗凝血的作用。主要作用有：能抑制凝血酶的活性；并能阻止血小板的凝集和破坏，因此抗凝作用较强。目前已广泛用于防止血栓形成等栓塞症，如血栓性静脉炎、肺动脉栓塞、心脏冠状血管的血栓形成等，并可防止胸腔脏器粘连。偶有过敏反应如哮喘、荨麻疹、发热等，用药过量可引起自发性出血。

【双香豆素及其衍生物】口服抗凝药，体外无效，与肝素不同。化学结构近似维生素 K，可能是通过和维生素 K 发生竞争性拮抗作用，妨碍了维生素 K 的利用，从而出现抗凝作用。抗凝发生缓慢，维持时间长。临床上主要用以防治血栓形成。口服过量，易引起出血，常见的为皮肤粘膜、胃肠道和泌尿生殖道出血。

【法华令钠】一种抗凝血药。口服吸收快而完全。血浆半寿期约 48

小时。药理作用与双香豆素相同，在防治血栓栓塞性疾病上用途与肝素同。用药过量易引起自发性出血，应严密观察，禁忌症同肝素。

【新抗凝】一种口服抗凝血药物。吸收快，排泄快。血浆半寿期 24 小时。大部分以原形由肾脏排泄，抗凝效力最强。

【纤维蛋白溶解药】一种抗凝血药。能激活纤溶酶原转变为纤溶酶，从而促进纤维蛋白溶解，使血凝块溶解。常用的有溶栓酶与尿激酶。临床主要用于溶解血栓，对新形成的血栓疗效最佳。

【溶栓酶】一种抗凝血生物制剂。又称链激酶。为非酶性蛋白，由 β -溶血性链球菌的培养液提纯精制而得。能促进激活因子活化，间接激活纤溶酶原转变为纤溶酶，从而引起栓塞溶解。由于本品能渗透到血栓内部，故其内部溶解作用比表面溶解作用为强。临床用于动静脉内新鲜血栓形成和血栓栓塞。出血为本品主要不良反应，严重者可给予抗纤维蛋白溶解药以抗对，必要时可输全血。

【尿激酶】一种抗凝血生物制剂。从新鲜人尿和人肾细胞组织培养液中制取。能溶于水，其稀释液不稳定，应新鲜配用。本品能直接激活纤溶酶原而溶解血栓。其适应症与溶栓酶相同。

【维生素 K】从植物或细菌培养液中提取的为脂溶性。苜蓿中提出的为维生素 K_1 。由腐败血粉中所得为维生素 K_2 。维生素 K_3 、维生素 K_4 则是人工合成的结构简单的萘醌类，后二者为水溶性。肝脏是合成凝血酶原的场所，合成凝血酶原必须有维生素 K 作为辅

酶，此外它也能促进血浆凝血因子Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ在肝内的合成。维生素 K 缺乏或肝功能障碍时，凝血过程势必发生障碍而致出血。主要用于维生素 K 缺乏症。维生素 K 也可用于磺胺类药物或抗菌素做肠道消毒时，以防治继发的维生素 K 缺乏症。

【止血敏】能使血小板数增加，增强血小板机能及血小板粘合力，缩短凝血时间，因而有止血作用。本品具有增强毛细血管抵抗力，降低毛细血管通透性的功能。适用于各种出血，包括手术前预防出血和因血管脆弱引起出血的防治。

【6-氨基己酸】能抑制纤维蛋白溶解酶原的激活因子，使纤维蛋白溶酶原不能被激活为纤维蛋白溶酶，从而抑制纤维蛋白的溶解，达到止血作用。适于外科大手术出血、妇科产科出血及肝硬化出血等。

【对氨基苯甲酸】作用原理同 6-氨基己酸，但排泄慢，故止血作用明显。毒性低，副作用小，对一般性渗血效果较好，但对严重出血则无效。

【止血环酸】作用原理似 6-氨基己酸，但效果较对羧基苄胺高。对创伤性出血效果较显著。副作用有头痛、头晕、恶心、呕吐、胸闷、嗜睡等。

【抗贫血药】能补充特殊造血成分或刺激骨髓功能而用于贫血症治疗的药物。根据贫血症的不同类型抗贫血药可分为铁制剂，用于治疗由于慢性失血、营养不足以至体内铁质缺乏引起的缺铁性贫血。

血；叶酸和维生素 B₁₂，治疗由于叶酸和维生素 B₁₂缺乏所致的巨幼红细胞性贫血。常用的铁制剂有硫酸亚铁、碳酸亚铁、枸橼酸铁铵及富马酸铁等。正常成人体内含铁总量约为 3—5g，每日丢失的铁量为 1mg。女性由于月经失血、妊娠生育等因素，体内含铁量比男子少，每日需要铁量为 1.5mg。中国饮食中铁含量较高，足够生理需要。食物中的铁都以 Fe³⁺ 的形式被吸收。一般认为维生素 C、胃液中的盐酸、食物中的还原性物质等能促进铁的离子化或从 Fe³⁺ 变成 Fe²⁺，故有利于铁的吸收。胃酸缺乏，服用抗酸药则不利于铁的离子化，多钙多磷食物、茶及某些植物药中的鞣质等均可使铁盐沉淀，妨碍铁的吸收。铁盐还能与四环素类药物形成络合物，相互影响吸收，应注意这些因素。

【硫酸亚铁】一种口服的抗贫血制剂，吸收率高，不良反应少，一般用糖衣片，防止低铁被氧化。枸橼酸铁铵为三价铁，易溶于水，刺激性小，可配成糖浆剂，适用于儿科应用。注射铁剂有右旋糖酐铁，可肌肉注射。适用于少数严重贫血病人急需纠正缺铁或口服不能耐受或不能奏效时，必须精确计算剂量，以免铁中毒，严重肝、肾损害者禁用。口服铁剂对胃肠有刺激性，治疗量可致恶心、上腹部疼痛、腹泻等。一般饭后服用，铁也能引起便秘，这是铁与肠内硫化氢结合引起的。

【叶酸类】叶酸存在于很多植物叶和动物组织中，以酵母、肝及绿色蔬菜含量最高，不耐热。叶酸在维生素 C 参与下，被叶酸还原酶还原成二氢叶酸，后者再被二氢叶酸还原酶还原成四氢叶酸。四氢叶酸起传递碳基团的作用。由于嘌呤、嘧啶、氨基酸等是合成核酸和蛋白质的原料，在它们的合成中，均需四氢叶酸作为各种

一碳基团的传递体。当叶酸缺乏时，某些氨基酸的互变受阻，嘌呤、嘧啶的形成不能正常进行，故血细胞的成熟分裂停滞，造成巨幼红细胞性贫血。主要用于治疗妊娠期及婴儿型巨幼红细胞性贫血。对恶性贫血只能血象好转，不能改善神经系统症状，因此只能配合维生素 B₁₂ 治疗才有效。

【维生素 B₁₂】又名氰钴胺。用于恶性贫血的治疗药物。患者胃粘膜萎缩、内因子缺乏，从而影响维生素 B₁₂ 的吸收，造成体内维生素 B₁₂ 的缺乏。

【肾上腺皮质激素类药物】属于甾体类激素，按其主要作用可分为两类：盐皮质激素和糖皮质激素。前者以醛固酮和去氧皮质酮为代表，主要影响水盐代谢；后者以可的松和氢化可的松为代表，主要影响糖、蛋白质及脂肪代谢。糖皮质激素的抗炎作用：人体内的主要糖皮质激素是氢化可的松。体内可的松的量较少而且须还原成氢化可的松才有抗炎作用。在急性炎症初期，炎症部位血管扩张，毛细血管通透性增高，引起充血、渗出和红肿。糖皮质激素能提高血管的紧张性，减少充血，降低毛细血管通透性，减少水肿，使炎症减轻或完全被控制。在急性炎症后期和慢性炎症时，糖皮质激素能抑制纤维母细胞的增生和肉芽组织形成，减少炎症所引起的粘连和瘢痕。糖皮质激素有免疫抑制作用，可减轻免疫反应造成的组织损伤和炎症；有抗病毒作用和抗细菌内毒素作用。糖皮质激素能对抗细菌内毒素对机体的损害，缓和毒血症，对处于严重感染的机体有保护作用，对于中毒性休克或失血性休克的机体有保护作用。其他作用，如可使血液中淋巴细胞和嗜酸性细胞减少，使血小板、红细胞和血红蛋白增多。对成骨细胞有抑制

作用，从而抑制骨质生成，同时还抑制钙自胃肠道吸收并促进钙从尿中排泄，结果可引起骨质疏松。还可提高中枢神经的兴奋性，引起欣快和失眠。

糖皮质激素临床应用：（1）炎症和自身免疫性疾病，如风湿热、风湿性心肌炎、风湿性及类风湿性关节炎、全身性红斑狼疮、结节性动脉周围炎、皮炎、自身免疫性贫血和肾病综合征等应用皮质激素可缓解症状。一般采用综合疗法，不宜单用，以免引起不良反应。异体器官移植手术后所产生的免疫性排斥反应也可使用皮质激素。（2）过敏性疾病，如荨麻疹、枯草热、血清病、血管神经性水肿、过敏性鼻炎、支气管哮喘和过敏性休克等。糖皮质激素通过其免疫抑制作用和抗炎作用而对这一类疾病发挥疗效。（3）抗休克治疗，如感染中毒性休克，须与抗菌药物联合应用。激素剂量要大，用药要早，短时间突击使用；还可用于心源性休克。（4）血液病，可用于急性淋巴细胞性白血病、再生障碍性贫血、粒细胞减少症、血小板减少症和过敏性紫癜等的治疗。停药后易复发。（5）局部应用：对神经性皮炎、脂溢性皮炎、牛皮癣等有疗效。还用于眼科如虹膜炎、角膜炎、视网膜炎等可得到满意的治疗效果。

不良反应：（1）柯兴综合症样反应，长期应用可引起糖、蛋白质、脂肪和水盐代谢紊乱，主要症状为“满月脸”、躯干肥胖、皮肤紫纹、低血钾、高血压、糖尿、浮肿、肌无力、痤疮等，停药后症状可逐渐消失。（2）并发或加重感染，抑制免疫和吞噬细胞的作用，带来了并发感染的危险和使原有的感染恶化的危险。（3）诱发胃溃疡，可使胃酸分泌增加，抑制胃粘液的分泌，减少粘液对胃粘膜的保护作用，抑制蛋白质合成和组织的修复能力。（4）骨质疏松，（5）其他，可使眼压增高，诱发青光眼，长期应用可诱发白内障。对中枢神经系统有兴奋作用可导致欣快、失眠或精神失常。（6）停药反应，长期连日

给药的病人，减量过快或突然停药时，由于激素反馈性抑制脑垂体前叶对 ACTH 的分泌，可引起肾上腺皮质萎缩和机能不全。还可产生反跳现象，即因减量或停药过快而原病复发或恶化。这是病人对激素产生依赖性 or 病情尚未过分控制所致。禁忌症：严重的精神病和癫痫，活动性消化性溃疡病、新近胃肠吻合术、骨折、肾上腺皮质机能亢进症、角膜溃疡、严重高血压、糖尿病、孕妇，抗菌药物不能控制的感染如水痘、麻疹、霉菌感染等。

【氢化可的松】具有抗炎作用，免疫抑制作用，抗病毒作用及抗休克等。也有一定程度的盐皮质激素活性，具有留水留钠及排钾作用。其注射液为氢化可的松的无菌稀乙醇溶液，可与 0.9% 氯化钠注射液或 5% 葡萄糖注射液混合均匀后作静滴，可同加维生素 C。醋酸氢化可的松注射液为无菌混悬液。用于结核性脑膜炎、胸膜炎、关节炎、腱鞘炎、急性损伤。摇匀后供关节注射与鞘内注射。醋酸氢化可的松片：口服易于吸收，疗效比可的松片略大，用于肾上腺机能不全所引起的疾病、风湿性关节炎、风湿性发热、痛风、支气管哮喘等。醋酸氢化可的松软膏，用于过敏性皮炎、脂溢性皮炎、瘙痒症等。醋酸氢化可的松滴眼液，用于虹膜睫状体炎、角膜炎、结膜炎等。

【泼尼松】又称强的松、去氢可的松。具有抗炎、抗过敏作用，能抑制结缔组织增生，降低毛细血管壁和细胞膜的通透性，减少炎性渗出，抑制组胺及其他毒性物质的形成与释放。能促进蛋白质分解转变为糖，减少葡萄糖的利用，可使血糖及肝糖原增加出现糖尿，同时增加胃液分泌，增进食欲。当严重中毒性感染时，与大量抗菌药配伍，有良好的降温、抗毒、抗炎、抗休克及促进症

状缓解作用。临床上用于各种急性严重细菌感染、严重的过敏性疾病、胶原性疾病、风湿病、肾病综合症，严重的支气管哮喘、血小板减少性紫癜、粒细胞减少症、急性淋巴性白血病、剥脱性皮炎、神经性皮炎、湿疹等。

【盐皮质激素】主要有醛固酮和去氧皮质酮。它们对维持机体正常的水、电解质代谢起重要作用。在增加细胞外液容积及其钠离子浓度的同时，还降低细胞外液钾离子浓度。它们的糖皮质样作用较弱，仅及可的松 $1/3$ 。主要用于慢性肾上腺皮质机能减退症，纠正失水、失钠和钾潴留等紊乱，恢复水和电解质的平衡。

【性激素类药物】性激素为性腺分泌的激素，包括雌激素、孕激素和雄激素。目前临床应用的人工合成品及其衍生物。天然性激素主要由性器官（卵巢和睾丸）及妊娠时胎盘分泌。肾上腺皮质也能分泌少量。性激素的主要生理效应是促进性器官和副性征的发育和成熟，影响生殖功能。性激素药作用方式是在体内经血流和组织液转运至相应靶细胞，通过简单弥散进入细胞内，与特异性胞液受体相结合，形成性激素—受体复合物。后者经过“激活”后移位进入核内，与基团组结合，调控 RNA 和蛋白质合成，从而表现各种生理效应。

【雌激素类药】一类能促进女性器官和副性征发育和成熟的化合物。体内内源性雌激素主要由卵巢和妊娠时胎盘分泌，其中雌二醇生理活性最强，雌酮次之，雌三醇最弱。目前临床应用的雌激素类药包括甾体和非甾体两类。前一类主要是人工合成的雌二醇衍生物，如口服有效的炔雌醇，口服长效的炔雌醚，注射长效的

戊酸雌二醇等。后一类的代表药物为己烯雌酚。

【雌二醇】卵巢所分泌的主要雌激素，药用其人工合成品，口服虽可从胃肠道吸收，但经肝脏迅速破坏，故口服效价很低，需注射给药。雌二醇能促进未成年女子性器官和副性征的发育和成熟。在成年女子除能保持女性征外，尚能使子宫内膜增生变厚，参与形成月经周期。雌二醇能增强子宫和输卵管活动，提高子宫肌对催产素的敏感性。通过下丘脑和垂体前叶的反馈作用，可促进或抑制促性腺激素的释放，从而间接影响卵巢的形态和功能。生理剂量时，特别是在有孕激素同时存在的情况下，往往能激发促性腺激素释放；大剂量时则抑制促性腺激素释放，而抑制排卵。还能刺激乳腺发育，大剂量时则可抑制泌乳。也可影响血脂和糖耐量，并可使血压升高。临床用于更年期综合征，卵巢功能不全和闭经、功能性子宫出血病，乳房胀痛，晚期乳腺癌和前列腺癌等。不良反应有恶心、呕吐、头昏，一般继续用药可消失。剂量较大，长期应用可因子宫内膜过度增生而发生出血。

【孕激素类药】孕激素及与天然孕激素有相似生理活性的药物总称。按其化学结构可分为两类：（1）黄体酮的衍生物 17- α -羟孕酮类，如甲孕酮（安宫黄体酮）、甲地孕酮、氯地孕酮和己酸孕酮。（2）从妊娠素衍生而得的 19-去甲基甾丸酮类，如炔诺酮、双醋炔诺酮及 18-甲基炔诺酮等。生理和药理作用：可促进已经过雌激素准备而发生增殖变化的子宫内膜腺体继续生长和分支，进而转化为分泌期，有利于孕卵着床和胚泡的发育。对于宫内膜癌及增生过长的内膜腺体，则可使之萎缩退化。能使子宫弛缓，降低子宫肌对催产物质的敏感性，从而抑制子宫活动。大剂量可抑制促性

腺激素分泌，抑制排卵。竞争性地对抗醛固酮，从而促进 Na^+ 和 Cl^- 的排泄并利尿。临床用于先兆流产及习惯性流产、功能性子宫出血、内膜增生过长和内膜腺癌、前列腺癌等。副作用少，偶见头痛、头晕、恶心等。

【雄激素类药】 一类能促进男性性器官和副性征发育和成熟的药物。体内雄激素主要是由睾丸合成和分泌，肾上腺皮质和卵巢也能分泌少量。临床常用的为甲基睾丸素、丙酸睾丸素和苯乙酸睾丸素。主要生理作用是促进男性性征和副性征的发育和成熟，也为正常精子的发生和成熟，精囊和前列腺分泌功能所必需。大剂量时亦能抑制垂体前叶分泌促性腺激素，从而抑制精子生成。能明显促进蛋白质合成（同化作用）和减少氨基酸分解（异化作用），使肌肉增生，体重增加，降低氮质血症，同时出现水、钠、钙、磷潴留现象。在骨髓功能低下时，较大剂量的雄激素可以促进细胞的生长。这可能是通过促进肾脏分泌促红细胞生长素所致，也可能是直接刺激骨髓造血功能。主要用于睾丸功能不足、功能性子宫出血、子宫肌瘤、晚期乳腺癌和卵巢癌，再生障碍性贫血以及身体虚弱状态等。不良反应主要表现在女性病人长期用药后出现男性化现象（如痤疮、多毛、声音变粗和性欲改变等。）

【避孕药】 计划生育中一类重要药物。60 年代开始应用甾体口服避孕药，直到 80 年代相继研制出许多高效、安全的避孕药物，如炔诺酮、18 甲炔诺酮等，已广泛应用临床。避孕药按用法可分为短效口服药、长效外用药，多用药及绝育药等 5 大类。其中前两类为甾体类性激素，也是目前应用最为广泛，效果可靠和安全性高的避孕药物。由于避孕作用是多环节的，根据药物作用环节的不

同，可将女性避孕药分为 4 类，即抑制排卵、改变宫颈粘液、影响子宫内膜发育和卵子运行速度等。

【抑制排卵药】属甾体类激素。避孕药机理主要是抑制排卵，还可能干扰体内孕激素及雌激素的平衡，从而抑制子宫内膜的正常增殖过程，使它很快萎缩退化，不利于受精卵的着床，改变受精卵在输卵管内的运行速度，以致不能适时地到达子宫，使宫颈粘液变粘稠，不利于精子通过；抑制黄体内性激素的生物合成等。分类与用途：（1）短效口服避孕药，如复方炔诺酮片，复方甲地孕酮及复方甲基炔诺酮片。从月经周期第五天开始，每晚服 1 片，连服 22 天，不能间断，漏服时应于 24 小时内补服。（2）长效口服避孕药，以长效雌激素类药物炔雌醚与不同孕激素类如 18 甲-基炔诺酮或氯地孕酮等配伍而成的复方片剂。从月经来潮当天算起，第五天服 1 片，最初两次间隔 20 天，后每月服 1 次，每次服 1 片。（3）长效注射避孕药，如复方己酸孕酮注射液，第一次于月经周期的第五日深部肌肉注射 2 支，以后每隔 28 天注射 1 次，每次 1 支。不良反应：（1）类早孕反应，如恶心、呕吐等。（2）子宫不规则出血，可加服炔雌醇。（3）闭经。（4）乳汁减少。（5）凝血功能亢进。

【抗着床避孕药】又称探亲避孕药。主要使子宫内膜发生功能和形态变化，使之不利于孕卵着床。中国主要用大剂量炔诺酮或甲地孕酮及新型着床药双炔失碳酯。其特点是不受月经周期限制，无论在排卵前、排卵期或排卵后服用，都有效。一般于同居当晚或事后服用。同居 14 日以内必须连服 14 片，如超过 14 日，应接服 I 号或 II 号避孕药。

【前列腺素】对妊娠子宫有收缩作用，以妊娠晚期子宫最敏感。早孕妇女以较大剂量阴道给药，可引起强烈子宫收缩，以致使已着床的受精卵脱落，而发生阴道流血。前列腺素有可能成为一种催经避孕药。动物试验证明，前列腺素还能延缓受精卵管内的运行，阻碍受精卵的着床，可能成为一种事后避孕药。

【男性避孕药】棉酚是棉花根、茎和种子中所含的一种酚类物质。动物实验证明其作用部位在睾丸细精管的生精上皮，可使精子数量减少，直至无精子。停药后可恢复。不良反应有无力、食欲减退、恶心、呕吐、心悸及肝功能改变等。少数服药者发生低血钾肌无力症状。

【治消化性溃疡药】能解除该病的症状和促进溃疡愈合的药物。常用药物可分为抗酸药、组胺 H_2 受体阻断药、解痉药和其他。抗酸药能中和胃酸使之不再损伤胃及十二指肠溃疡面，从而达到缓解症状及愈合溃疡的药物。属弱碱性物质，若碱性太强，如 pH 升高到 5 或以上时，又能抑制蛋白酶活性，影响食物消化，甚至刺激胃幽门部分泌胃泌素，导致继发性胃酸分泌增多，应注意用量。比较合理的抗酸治疗，是使胃内容物的 pH 达到 3—3.5。各种抗酸药的性质基本相同，只是在吸收的难易，作用的快慢和不良反应的多少有所区别。

【胃得乐】又称胃速乐、胃乐，为一复方片剂，每片含次硝酸铋 0.175 克，碳酸镁 0.2 克，碳酸氢钠 0.1 克，大黄 0.0125 克。具有调节胃酸过多、收敛及保护溃疡面的作用。用于胃溃疡、十二

指肠溃疡、胃炎、胃酸过多及神经性消化不良等症。临床观察证明，服用本品后症状改善较快，但如疗程过短则往往容易复发。因此见效后宜坚持一较长疗程。

【氢氧化铝】不溶于水，在水中形成凝胶，中和胃酸的作用缓慢而持久。口服后胃液混合形成凝胶覆盖在溃疡表面，起到机械性保护作用，中和胃酸时产生的氯化铝有收敛作用，可止血，也会引起便秘，与三硅酸镁合用可纠正。

【西咪替丁】又称甲氰咪胍。一种 H_2 -受体拮抗剂，能明显地抑制食物、组胺或五肽胃必素等刺激引起的胃酸分泌，并使其酸度降低。对因化学刺激引起的腐蚀性胃炎有预防和保护作用，对应激性胃溃疡和上消化道出血也有明显疗效。用于治疗十二指肠溃疡、胃溃疡、上消化道出血等。不良反应：（1）消化道系统反应，常见的有腹泻、腹胀、口苦、口干、血清氨基转移酶轻度升高等，偶见严重肝炎、肝坏死、肝脂肪性病变等；（2）泌尿系统反应，可引起急性间质性肾炎，导致肾功能衰竭；（3）造血系统反应为对骨髓有一定的抑制作用，少数病人可发生逆性中等程度的白细胞或粒细胞减少，血小板减少及自身免疫性溶血性贫血；（4）中枢神经系统反应有头晕、头痛、疲乏、嗜睡等；（5）心血管系统反应可有心动过缓、面部潮红等；（6）对内分泌和皮肤的影响主要是具有抗雄性激素作用并可抑制皮脂分泌，诱发剥脱性皮炎、皮肤干燥、脱发、口腔溃疡等及皮疹，巨型荨麻疹等。

【胃膜素】一种治疗胃溃疡的生物制剂。从猪胃粘膜中提取的一种糖蛋白。着水后膨胀成为粘液，遇酸即沉淀。胃膜素在胃内形成

一层膜，覆盖溃疡面，对溃疡病灶起保护作用。胃膜素具有抗胃蛋白酶分解作用和微弱的抗酸作用。临床用于胃、十二指肠溃疡和胃酸过多症。可与其他药物，如氢氧化铝、三硅酸镁、颠茄等并用，疗效更好。

【抗组胺药】对组胺的两种类型的受体作用不同，首先合成的以防治变态反应性疾病的抗组胺药称之为 H_1 受体阻断药。之后合成的能选择性对抗胃液分泌作用的抗组胺药称 H_2 受体阻断药。作用为（1）抗组胺作用，以对抗组胺的平滑肌作用如支气管、子宫的收缩、肠管痉挛为最明显，也能对抗组胺引起的毛细血管扩张和通透性增加。（2）对中枢神经系统的作用，一般治疗剂量可见镇静、催眠作用，大剂量可致惊厥。还能治疗晕动病及一般性呕吐，这可能与其中枢性抗胆碱作用有关。（3）局麻作用，常见的抗组胺药都有局麻作用，而以苯海拉明和异丙嗪作用更明显。（4）有轻微的阿托品样作用，大剂量对心脏奎尼丁样作用。用途：（1）皮肤粘膜的变态反应性疾病，其中以对荨麻疹、枯草热、过敏性鼻炎等效果好。对虫咬伤的皮肤瘙痒和水肿也有效。对血清病的荨麻疹有效。（2）防止晕动症及呕吐。（3）支气管哮喘，但效果较差。（4）治疗失眠，主要的不良反应有困倦、思睡为多见。消化道反应如厌食、恶心、呕吐、便秘或腹泻等。此外有头痛、口干、尿频等；血液系统的严重反应如粒细胞、血小板减少症、溶血性贫血等。

【苯海拉明】常用其盐酸盐。为组胺 H_1 受体拮抗剂。能对抗或减弱组胺对血管、胃肠和支气管平滑肌的作用，对中枢神经系统有较强的抑制作用。适用于皮肤粘膜的过敏性疾病，对支气管哮喘

的效果较差，须与氨茶碱、麻黄碱等合用。可用于乘船乘车引起的恶心呕吐。常见的副作用为头晕、头痛、嗜睡、口干、恶心、倦乏，停药或减药后，自行消失。偶见皮疹、粒细胞减少，长期应用可引起贫血。驾驶员及高空作业者在工作时间不宜使用。

【异丙嗪】又名非那根。是氯丙嗪的衍生物，也具有抗组胺的基本结构，因此既有抗组胺作用，又有安定作用，中枢抑制作用较强，抗组胺作用与苯海拉明相似，但作用时间较长，除用于过敏性疾病、晕动症外，也可与杜冷丁和氯丙嗪组成合剂用于人工冬眠。

【氯苯吡胺】又名扑尔敏。抗组胺作用较强而嗜睡反应较少。其他副作用也少，用量少，适用于小儿。用于各种过敏性病、虫咬、药物过敏反应等，与 APC 及有关中草药制成复方制剂用于治疗感冒效果好。

【去氯羟嗪】又名克敏嗪。有抗组胺作用，并有平喘和镇静效果。可用于支气管哮喘、急慢性荨麻疹、皮肤划痕症、血管神经性水肿等。偶有嗜睡、口干、失眠等反应，停药后可消失。

【赛庚啶】 H_1 受体拮抗作用较扑尔敏、异丙嗪强，并具有轻中度抗 5-羟色胺作用以及抗胆碱能作用。有刺激食欲的作用，服用一定时间后体重增加，可能是由于抑制下丘脑饱觉中枢所致。可用于荨麻疹、湿疹、过敏性和接触性皮炎、皮肤瘙痒、鼻炎、偏头痛、支气管哮喘等。副作用有嗜睡、口干、乏力、头晕、恶心等。青光眼患者忌用，驾驶员、高空作业者以及体弱老年者慎用。

【酮替芬】抗变态反应药物，并有很强的组胺 H_1 -受体拮抗作用的抑制过敏反应介质释放的作用。抗组胺作用较扑尔敏强约 10 倍，且长效，抑制支气管周围粘膜下肥大细胞释放组胺、慢反应过敏物质，也抑制血液中嗜酸性粒细胞释放组胺、慢反应过敏物质等，产生很强的过敏作用。口服有效，作用持续时间较长，一日需给药 2 次即可。适用于多种类型的支气管哮喘，对过敏性哮喘疗效尤为显著。副作用有嗜睡，偶见有倦怠、胃肠道反应等。

【甲氰咪胍】药理作用与临床用途：对健康人与十二指肠溃疡患者都能显著抑制食物、五肽胃泌素和组胺等所引起的胃酸分泌，同时减少胃液分泌量与氢离子浓度。对十二指肠溃疡患者可抑制基础和夜间胃酸分泌，并减少白天和夜间疼痛及抗酸药的用量。能明显促进十二指肠溃疡愈合。停药后易复发。副作用较轻，头痛、眩晕、乏力、便秘或腹泻、皮疹等。伴有肾功能不良老年患者大剂量应用可出现神经系统症状。

【抗甲状腺药】硫脲类临床常用的有甲基硫氧嘧啶、丙基硫氧嘧啶、他巴唑及甲亢平。主要作用：甲状腺激素的生物合成包含甲状腺内酪氨酸的碘化及碘化酪氨酸的缩合两个主要步骤，这两个步骤都需要过氧化物酶的促进，而硫脲类药物能抑制过氧化物酶，因而阻止了酪氨酸的碘化及碘化酪氨酸的缩合过程，使甲状腺激素合成减少。但它们不能对抗已有的甲状腺激素，故口服后需待体内原有激素消耗尽才能显效，而正常代谢率的恢复常须 1—2 个月。由于血中甲状腺激素含量降低，激起垂体前叶促甲状腺激素分泌增加，故治疗后期反见甲状腺增大，合用替代量的甲状腺制剂可以纠正。主要用为：（1）内科药物治疗，适用于轻症和不适宜手

术或放射性碘治疗者，如儿童、青少年及手术后复发而不适于放射性碘治疗者可用。也可作为放射性碘治疗的辅助治疗。开始给以大剂量，以对甲状腺激素合成产生最大的抑制作用。约经 1—3 月后，症状显著减轻，基础代谢率接近正常，药量即可递减，直到维持量，疗程 1—2 年。部分病人疗效差或停药复发。(2) 手术前准备，在需要进行甲状腺次全切除手术的病人中，为了减少麻醉和手术后合并症，防止术后发生甲状腺危象，术前应先服用硫脲类使甲状腺功能恢复到正常或接近正常，然后术前两周左右加服碘剂，减少甲状腺充血肿胀，并使腺体质地变韧，以便于手术，减少出血。(3) 甲状腺危象的治疗，由于精神刺激、感染、手术、外伤等诱因，甲状腺激素突然大量释放入血，使病情急剧恶化而产生的症候群称甲状腺危象，患者可因高热虚脱、心力衰竭、肺水肿、水电解质紊乱而死亡。除主要应用大剂量碘剂和采取其他综合措施外，大剂量硫脲类可作为一种辅助治疗，以阻断新甲状腺激素的合成。不良反应为：(1) 常见的是白细胞减少、药热、皮疹、唾液腺及淋巴结肿大；消化道反应有厌食、呕吐、腹痛、腹泻，甚至发生中毒性肝炎。(2) 最严重的反应是粒细胞缺乏症，多在治疗后 2—3 个月出现，也可随时发生，故除定期进行血细胞分类计数外，还需告诉患者若有发热、喉痛、皮疹等现象，应立即停药就疹。几种硫脲类药比较：甲基硫氧嘧啶和丙基硫氧嘧啶疗效相似，剂量也相同，后者副作用发生率较前者为低。他巴唑作用强，疗效快而代谢慢，用量只有前者的 $1/10$ ，维持有效浓度的时间却长两倍。甲亢平是他巴唑的衍生物，其作用与副作用类似他巴唑，因其在体内水解游离出他巴唑而发挥作用，故作用较缓慢，维持时间较长，还适用于甲状腺危象。

【碘及碘化物】作用与用途：(1) 因碘是合成甲状腺素的重要原料，某些地区因水源和食物中长期缺碘，使甲状腺激素合成不足，于是垂体前叶促甲状腺激素分泌增加，刺激甲状腺使代偿性增生肥大，形成单纯性甲状腺肿。在此病流行地区，可在食盐中加入 1/10 万的碘化钾或碘化钠以供食用，可起到预防效果。对于代偿性增生的早期患者，给予小剂量碘化钾或复方碘溶液，可使腺体缩小，合用甲状腺制剂则效果更好。(2) 大剂量碘能抑制甲状腺激素从结合状态释放入血，因而有抗甲状腺作用。临床上主要用于甲状腺危象，即将碘化钠 0.5g 加入 10% 葡萄糖溶液中作静脉点滴，或复方碘溶液 30—60 滴每 6 小时口服一次，可以迅速减轻症状，降低基础代谢，但必须配合大剂量硫脲类药物；甲状腺机能亢进症的手术前准备，大剂量碘剂可使甲状腺组织退化，血管减少，腺体缩小变硬，便于手术。不良反应为少数对碘过敏患者可发生血管神经性反应，出现上呼吸道粘膜刺激症状。长期应用碘化物可出现口内铜腥味，喉部烧灼感、药热、皮疹等中毒症状，停药后可消退。

【放射性碘（碘¹³¹）】I¹³¹ 甲状腺摄取，参与甲状腺激素的合成，并储存在滤泡的胶质内。I¹³¹ 主要产生 β 射线，其射程平均 0.5 毫米，最大不超过 2 毫米，辐射作用只限于甲状腺内，破坏甲状腺实质，特别是对它敏感的增生细胞，而很少波及周围组织。I¹³¹ 对甲状腺组织的破坏其效果和手术切除相当。临床应用为：(1) 甲状腺功能亢进的治疗，适用于不宜手术或手术后复发及硫脲类无效或过敏者。常用剂量 5—15 微居里。一般一个月后见效，3—4 个月后甲状腺功能恢复正常。(2) 甲状腺机能诊断，测定甲状腺对 I¹³¹ 的摄取为一应用广泛的检查甲状腺功能的试验方法。甲状腺机能亢

进时,摄碘率高,摄碘高峰时间前移;反之摄碘率低,摄碘高峰时间后延。不良反应为易致甲状腺功能低下,应严格掌握剂量和密切观察,发生后可补充甲状腺激素。 I^{131} 对甲状腺有致癌作用,儿童易受致癌作用的影响。

【胰岛素】调节糖代谢,维持血糖正常水平的主要激素,同时对脂肪、蛋白质代谢也有影响,总效应是促进合成代谢、糖、脂肪、蛋白质合成增加。糖代谢:胰岛素主要通过两种途径降低血糖。

(1) 促进葡萄糖利用:胰岛素能提高细胞膜对葡萄糖的通透性,促进葡萄糖进入细胞,同时增加葡萄糖激酶等酶的合成和活性,促进葡萄糖的酵解和氧化,还可增加肝糖原和肌糖原的合成和储存。

(2) 抑制糖原分解和异生。脂肪代谢:胰岛素能促进脂肪合成,同时也抑制脂肪分解。糖尿病患者因脂肪分解增多,血中脂质增加,产生过多酮体而引起酮症酸中毒。胰岛素通过抑制脂肪分解,并促进糖的利用而纠正之。

蛋白质代谢:胰岛素能促进氨基酸进入细胞,并使蛋白质合成加速。钾转运:能促进 K^+ 进入细胞内,使细胞外 K^+ 浓度降低,细胞内 K^+ 浓度增高。临床主要应用于各型糖尿病。

(1) 重型糖尿病,特别是幼年型和消瘦者。(2) 合并高热、重度感染、消耗性疾病、妊娠、分娩、创伤和手术的各型糖尿病。(3) 饮食控制和口服降糖药治疗无效的中、轻型糖尿病。

(4) 发生酮症酸中毒和糖尿病性昏迷患者。不良反应:(1) 低血糖症:常在用量过大、未按时进食或进食过少、运动过多时发生,多见重型、消瘦病人。普通胰岛素能迅速降低血糖、出现饥饿感、出汗、心跳加快、震颤等症状,严重时可能出现昏迷休克。长效胰岛素降低血糖较慢,以头痛和精神、运动障碍为主要表现。

(2) 过敏反应:一般为轻微、短暂的反应,如注射部位搔痒、红肿、少

数病人出现全身性荨麻疹，偶可引起过敏性休克。(3) 胰岛素耐受性：急性耐受性因发生感染和炎症而引起，需短时增加胰岛素剂量，直到并发疾病消除。少数病人可产生慢性耐受性。

【降血糖药】磺酰脲类，常用的有甲苯磺酰丁脲（D860）、氯磺丙脲、优降糖。磺酰脲类的作用是刺激胰岛 β 细胞释放胰岛素。用药后可见血内胰岛素增多，胰腺含量却减少，反复用药可使胰岛 β 细胞增生，重量增加。本类药也可降低正常人血糖，但对胰岛功能丧失者则无效。实验证明磺酰脲类大量能抑制胰岛素代谢；降低胰岛素和血浆蛋白的结合；抑制高糖素分泌，因而有增强胰岛素的作用。临床主要用于中年后起病的，单用饮食控制无效而胰岛素需要量在 40 单位以下的中、轻型糖尿病人。氯磺丙脲独特地具有抗利尿作用。不良反应少而轻，偶见过敏反应，少数有胃肠道反应。极少数有粒细胞减少和黄疸。很少产生低血糖反应。

【双胍类】治疗糖尿病的一类药物。包括二甲双胍和苯乙双胍（降糖灵）。不论胰岛素功能是正常或已丧失，糖尿病患者的血糖水平都可因服用双胍类而降低。对正常人双胍类不产生降血糖作用。其降糖作用可能是通过增强胰岛素的作用，减少葡萄糖经消化道吸收；拮抗抗胰岛素因子，增加周围组织对葡萄糖的摄取等因素产生的。临床主要用于经饮食控制无效，每日胰岛素需要量在 20 单位以下的轻、中型成年患者。因能降低血甘油三酯和胆固醇，并减轻体重，特别适合用肥胖患者。一般常与磺酰脲类或胰岛素合用，可提高疗效，减少胰岛素用量，能使血糖水平更稳定。不良反应常见厌食、恶心、呕吐、大剂量引起吸收不良，导致维生素 B_{12} 和叶酸缺乏。严重者可出现乳酸性酸血症。

【祛痰药】痰是呼吸道炎症产物，可刺激呼吸道粘膜引起咳嗽。祛痰药可稀释痰液化粘痰，使之易于咯出。按其作用方式可将祛痰药分为恶心性祛痰药和刺激性祛痰药、粘液溶解剂和粘液调节剂3类。

【氯化铵】一种化痰药。口服后刺激胃粘膜的迷走神经末梢，引起轻度恶心、反射性地引起气管、支气管腺体分泌增加。由于盐类的渗透压作用而带出水份，使痰液稀释，易于咳出。能增加肾小管氯离子浓度，因而增加钠和水的排出，具利尿作用。能酸化体液和尿液。用于祛痰；碱血症；酸化尿液，可使一些需在酸性尿液中显效的药物如乌洛托品产生作用；也可增强利尿剂利尿作用以及四环素和青霉素的抗菌作用；还可促进碱性药物如哌替啶、苯丙胺的排泄。注意饭后服用。肝肾功能减退、溃疡病患者忌用。应用过量或长期服用易致高氯酸血症，代谢性酸血症患者忌用。

【溴己新】又称溴己铵、必嗽平。粘液调节剂，粘痰溶解作用较弱，主要作用于气管、支气管粘膜腺体的粘液产生细胞，使之分泌粘滞性较低的小分子粘蛋白，并因此使气管、支气管分泌的流变学特性恢复正常，粘痰减少，痰液稀释易于咯出。主要用于慢性支气管炎、哮喘、支气管扩张、矽肺等有白色粘痰又不易咯出的患者。脓性痰患者需加用抗生素控制感染。偶有恶心、胃部不适、减量或停药后可消失，胃溃疡患者慎用。

【乙酰半胱氨酸】一种化痰药，系粘液，溶解剂，具有较强的粘痰溶解作用。分子中所含巯基能使氮中糖蛋白多肽链中的二硫链断

裂，降低痰的粘滞性，并使之液化。能使脓性痰中的 DNA 纤维断裂，故不仅能溶解白色粘痰也能溶解脓性痰。适用于大量粘痰阻塞引起的呼吸困难，如手术后的咯痰困难，急性和慢性支气管炎、支气管扩张、肺结核、肺炎、肺气肿等引起的痰液粘稠、咯痰困难、痰阻气管等。本品直接滴入呼吸道可产生大量痰液，需用吸痰器吸引排痰。可引起咳呛、支气管痉挛、恶心、呕吐、胃炎等不良反应。支气管哮喘者慎用。

【镇咳药】咳嗽是呼吸系统受到刺激时所产生的的一种防御性反射活动。轻咳有利于排痰，一般不需用镇咳药。但严重咳嗽，特别是剧烈无痰的干咳可影响休息与睡眠，甚至使病情加重或引起并发症，在对因治疗的同时，加用镇咳药。常用镇咳药按其作用部位可分为（1）中枢性镇咳药：直接抑制延脑咳嗽中枢而镇咳。（2）末梢性镇咳药。

【可待因】又称甲基吗啡。能直接抑制延脑的咳嗽中枢，止咳作用迅速而强大，其作用强度约为吗啡的 $1/4$ 。也有镇痛作用，约为吗啡的 $1/12—1/7$ 。用于各种原因引起的剧烈干咳和刺激性咳嗽，尤适用于伴有胸痛的干咳。由于此药能抑制呼吸道腺体分泌和纤毛运动，故对有少量痰液剧烈咳嗽，应与祛痰药并用。其镇痛作用可用于中等度疼痛。长期应用可产生耐受性，成瘾性，也可引起便秘。

【氯哌啶】又称咳平。非成瘾性中枢性镇咳药，主要抑制咳嗽中枢，并具有 H_1 受体阻断作用，能轻度缓解支气管平滑肌痉挛及支气管粘膜充血、水肿，这亦有助于其镇咳作用。镇咳作用较可待因

弱，但无耐受性及成瘾性。用于急性上呼吸道炎症，慢性支气管炎和结核病所致频繁咳嗽。

【平喘药】哮喘是呼吸系统疾病的常见症状，多见于支气管哮喘和哮喘性支气管炎，是支气管平滑肌痉挛支气管粘膜炎症引起的分泌物增加和粘膜水肿所致的小气道阻塞的结果。

【麻黄碱】又称盐酸麻黄素。系直接激动肾上腺素受体，也可通过促使肾上腺素能神经末梢释放去甲肾上腺素而间接激动肾上腺素受体，对 α 和 β 受体均有激动作用。用于预防支气管哮喘发作和缓解轻度哮喘发作，对急性重度哮喘发作效不佳。用于蛛网膜下腔麻醉或硬膜外麻醉引起的低血压及慢性低血压症。可治疗各种原因引起的鼻粘膜充血、肿胀引起的鼻塞。大量长期使用可引起震颤、焦虑、失眠、头痛、心悸、出汗等副作用；短期反复使用可致快速耐受现象，作用减弱，停药可恢复，甲状腺机能亢进、高血压、动脉硬化、心绞痛等病的患者忌用。

【异丙肾上腺素】又称喘息定。 β 受体激动剂，对 β_1 和 β_2 受体均有强大的激动作用，对 α 受体无作用。主要作用：（1）心脏 β_1 受体，使心收缩力增强，心率加快，传导加速，心输出量和心肌耗氧量增加。（2）作用于血管平滑肌 β_2 受体。（3）作用于支气管平滑肌 β_2 受体，使支气管平滑肌松弛。（4）促进糖原和脂肪分解，增加组织耗氧量。主要用于：（1）支气管哮喘，适用于控制哮喘急性发作，常气雾吸入给药，作用快而强，但持续时间短。（2）心脏骤停。（3）房室传导阻滞。（4）抗休克。常见的不良反应为心悸、头痛、头晕、喉干、恶心、出汗等。过多、反复应用气雾剂可产

生耐受性，限制吸入次数和吸入量。将药片嚼碎，含于舌下，否则达不到速效。成人心率超过 120 次/分，小儿心率超过 140—160 次/分时，应慎用。冠心病、心肌炎及甲状腺机能亢进患者禁用。

【氨茶碱】一种哮喘药。主要作用为：（1）松弛支气管平滑肌，抑制过敏介质释放，在解痉的同时还可减轻支气管粘膜的充血和水肿。（2）增强呼吸肌的收缩力，减少呼吸肌疲劳。（3）增强心肌收缩力。（4）舒张冠状动脉、外周血管和胆管。（5）增加肾血流量。临床用于：（1）支气管哮喘和哮喘型慢性支气管炎，与 β -受体激动剂合用可提高疗效。在哮喘持续状态，常选用本品与肾上腺皮质激素配伍进行治疗。（2）治疗急性心功能不全和心脏性哮喘。（3）胆绞痛。注意本品呈较强碱性，局部刺激作用强。口服可致恶心、呕吐。（4）静注过快或浓度过高，可兴奋心脏，引起头晕、心悸、心律失常、血压骤降，严重者可致惊厥。故必须稀释后缓慢注射。（5）不可露置空气中，以免变黄失效。

【色甘酸钠】一种平喘药，其作用主要直接抑制由于兴奋刺激感受器而引起的神经反射，抑制反射性支气管痉挛。抑制非特异性支气管高反应性，抑制血小板活化因子引起的支气管痉挛。临床应用：（1）支气管哮喘，可用于预防各型哮喘发作。对外源性哮喘疗效显著。（2）过敏性鼻炎，季节性枯草热、春季角膜、结膜炎，过敏性湿疹及某些皮肤瘙痒症。（3）溃疡性结肠炎和直肠炎。注意：（1）少数患者因吸入干粉刺激，出现口干、咽喉干痒、呛咳、胸部紧迫感，甚至诱发哮喘，同时吸入异丙肾上腺素可避免发生。（2）孕妇慎用。（3）疗效明显后，可减少给药次数。如需停药，亦应逐步减量后再停，不能突然停药，以防哮喘复发。

【甲哌噻庚酮】又称酮替芬。口服强效过敏介质阻释剂。抑制抗原诱发的人肺和支气管组织肥大细胞释放组织胺和过敏的慢反应物质，还能抑制抗原、血清或钙离子介导剂诱发的人嗜硷性白细胞或中性白细胞释放组胺和过敏的慢反应物质。还具强大的 H_1 -受体拮抗作用，其作用强度较扑尔敏约强 10 倍。亦能抑制哮喘患者的非特异性气道高反应性，拮抗过敏原、组胺、二氧化硫、已酰胆硷等引起的支气管痉挛。对外源性、内原性和混合性哮喘均有预防发作效果，用药后发作次数减少，症状明显减轻。儿童哮喘的疗效优于成年哮喘。外源性哮喘较内源性哮喘疗效产生快。

【桔梗】桔梗科植物桔梗的根，有效成分为桔梗皂甙。为恶心性祛痰药。口服后可刺激胃粘膜，引起轻度恶心，通过迷走神经反射地引起呼吸道腺体分泌增加，使痰液变稀，易咯出。用于慢性支气管炎及其他有痰的咳嗽。多与其他药物配成复方应用。如复方桔梗片：每片含桔梗粉 90 毫克、硫酸钾 180 毫克、阿片粉 30 毫克。有镇咳、祛痰作用，有成瘾性，不应长期使用。严重肝功能不全、肺源性心脏病、支气管哮喘、婴儿及哺乳期妇女禁用。

【抗结核病药】能抑制结核杆菌，并用以治疗结核病和防止该病传播的药物。目前有临床应用价值、疗效较高、毒性较低的有异烟肼、利福平、链霉素和乙胺丁醇，可作为第一线抗结核病药；对氨基水杨酸钠、吡嗪酰胺、乙硫异烟胺、环丝氨酸、氨硫脲、紫霉素等疗效较低或毒性较大，列为二线抗结核药。异烟肼（雷米封）抗菌作用只对分枝杆菌有作用。抗结核病的作用比链霉素强 4 倍，稍高浓度即有杀菌作用。细菌对异烟肼也容易产生耐药性，

产生耐药性后,虽然药物的效应已不明显,但细菌的毒力降低,仍可缓解症状。临床用以治疗各种类型的结核病,对于粟粒性结核和结核性胸膜炎应加大剂量,必要时静脉注射。常见的不良反应有周围神经炎、眩晕、失眠感、昏迷等中枢神经系统反应。出现这些神经症状的原因与维生素 B₆ 缺乏有关。由于异烟肼能与体内吡哆醛结合成腓排出体外,降低维生素 B₆ 的利用而引起周围神经炎。一般同服维生素 B₆。异烟肼还可引起肝细胞受损,出现转氨酶升高、黄疸,严重者可出现肝小叶坏死。偶有皮炎、药热等过敏反应。肝功能不良、癫痫和精神病患者慎用。

【利福平】又称甲哌力霉素。天然产利福霉素的半合成品,土红色,难溶于水。抗菌谱广,对多种革兰氏阳性和阴性球菌如金葡菌、链球菌、肺炎球菌、胸膜炎球菌等都有强大抑制作用,对一些阴性杆菌如大肠杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌也有一定作用,对结核菌杆菌作用特强。细菌对利福平容易产生耐药性。主要用于治疗各型结核病,也可用于治疗麻风病和耐药金葡菌的严重感染;由于胆汁浓度高,也用于严重胆道感染。不良反应有恶心、呕吐、腹痛等胃肠道反应。较严重的反应为对肝脏的损害,可出现黄疸、肝肿大,停药后可恢复。

【乙胺丁醇】人工合成的抗结核药。易溶于水,性质稳定,右旋体有强大抗菌作用,左旋体无作用,药用为右旋体。其抗菌作用只对结核杆菌有作用,作用强度似链霉素,主要用于各型结核病,特别对链霉素、异烟肼失效的结核病人。不良反应为因用量过大,可引起球后视神经炎。每日 15mg/kg,反应很少出现,此浓度足以维持有效血浓度。偶有胃肠道反应和过敏反应。

【对氨基水杨酸】一种抗结核杆菌药物。常与链霉素、异烟肼等合用以增加疗效，延缓核结杆菌产生耐药性。与利福平合用，明显抑制后者的吸收，两药不宜同时口服，必要时可静脉给药，临用前配制，应避光，以免药物分解减效。毒性小，若剂量大，可出现胃肠道反应。少数病人可有结晶尿和血尿等肾损害症状。偶见甲状腺肿大及过敏反应。

【吡嗪酰胺】一种抗结核药物，对结核杆菌有选择性抗菌作用，低浓度抑菌，高浓度杀菌。临床上常与异烟肼、利福平等并用于复治患者及间歇疗法的强化阶段。有增强疗效、减少复发的优点，常见的不良反应是肝脏损害。

【环丝氨酸】一种广谱抗菌药物，对许多革兰氏阳性菌和阴性菌有抗菌作用，但作用不强，与其他抗结核药无交叉耐药性。由于对神经系统毒性较大，仅用于其他药治疗无效的患者。常见的不良反应是中枢神经系统方面的反应有嗜睡、眩晕、震颤、抑郁、偶见惊厥和中毒性精神病。禁用于癫痫病史和精神病史的患者。

【磺胺类】比较常用的一类广谱抗菌药物，可以口服，吸收较迅速，有的（如磺胺嘧啶）能通过血脑屏障渗入脑脊液，较稳定，不易变质等优点。磺胺药单独应用，微生物易产生耐药性；甲氧苄氨嘧啶的出现，加强了磺胺药的抗菌作用，使磺胺药的应用更为普遍。分类（1）全身感染用磺胺，口服后均可吸收，但其血药浓度持续时间不同，按半寿期可分为短效磺胺、中效磺胺和长效磺胺三类。目前临床上应用的主要是中效磺胺，常用的品种为磺胺甲

基异恶唑 (SMZ) 和磺胺嘧啶 (SD) 两种。其他均已少用。(2) 肠道磺胺口服后吸收甚少, 主要在肠道中起作用, 有磺胺脒 (SG)、琥磺噻唑 (SST)、酞磺噻唑 (PST)、酞磺醋胺 (息拉米)、柳氮磺胺吡啶 (SASP) 等。(3) 外用磺胺主要有磺胺醋酞钠 (SCW_a)、甲磺灭脓 (SML)、磺胺嘧啶银 (SD-Ag) 等。用药注意事项: (1) 磺胺类的一般反应有恶心、呕吐、眩晕等, 一般可自行消失。严重的反应表现在血液系统的粒细胞减少或缺乏、贫血、血小板减少, 对体内葡萄糖—6-磷酸脱氢酶缺乏者可致正铁血红蛋白症和溶血性贫血, 皮肤反应常见者为皮疹, 偶有致剥脱性皮炎或大疱松解性药疹, 以及重症多形红斑、光敏性皮炎等。还可致肝、肾损害和周围神经炎等。(2) 肾功能有损害时, 磺胺 (尤其是长效磺胺) 的排泄减慢, 此时应慎用或不用。(3) 临床使用磺胺时, 不可任意加大剂量, 增加用药次数或延长疗程, 以防蓄积中毒。(4) 磺胺有可能导致畸胎, 故孕妇不宜应用。(5) 磺胺药之间有交叉过敏性, 当病人对某一磺胺产生过敏后, 不宜换用其他磺胺药, 细菌对不同磺胺可产生交叉耐药性, 因此细菌对某一磺胺产生耐药性后, 换另一磺胺药一般是无用的。(6) 由于磺胺药能抑制大肠杆菌的生长, 妨碍 B 属维生素在肠内的合成, 应用肠道磺胺超过一周以上者, 应同时给予维生素 B 以预防其缺乏。(7) 对氨基甲酸能减弱磺胺药的抑菌效力, 故某些含有氨基甲酰基的局部麻醉药如普鲁卡因、苯佐卡因、丁卡因等不宜与磺胺合用。

【磺胺嘧啶】英文缩写 SD。有抑制细菌生长繁殖的作用, 对脑膜炎双球菌、肺炎链球菌、淋球菌、溶血性链球菌的抑制作用较强, 对葡萄球菌感染疗效差。细菌对本品可产生耐药性。本药排泄较

慢，蛋白结合率较低（45%），脑脊液浓度可达血清的 70%，为治疗流脑的首选药物。半寿期为 17 小时，为中效磺胺药。用法：静注、静滴或口服。使用时应注意：（1）在体内的代谢产物乙酰化物的溶解度低，容易在泌尿道中析出结晶，引起结晶尿、血尿、疼痛、尿闭等。服药期间多饮水，可避免以上反应。（2）不良反应和注意事项同其他磺胺药。（3）注射液遇酸类可析出不溶性的 SD 结晶。若用 5% 葡萄糖液稀释，由于葡萄糖液的弱酸性，有时可析出结晶。空气中的 CO_2 也常可使本药析出游离酸结晶。（4）在输液中忌与碳酸氢钠配伍，可产生沉淀。

【磺胺甲基异恶唑】 又称新诺明（SMZ），抗菌谱与 SD 相近，但抗菌作用较强，半寿期为 11 小时。在尿中乙酰化率高，且溶解度较低，易出现结晶尿、血尿等。大剂量、长期应用时宜与碳酸氢钠同服。适用于尿路感染、呼吸道感染、皮肤化脓性感染、扁桃体炎等。与增效剂甲氧苄氨嘧啶（TMP）联合应用时，其抗菌作用有明显增强，临床应用范围也扩大，可用于急性支气管炎、肺部感染、尿路感染、伤寒、布氏杆菌病、菌痢等。

【复方磺胺甲基异恶唑】 又称复方新诺明，每片含 SMZ0.4 克、TMP0.08 克，用于支气管炎、肺部、尿路感染、伤寒等。成人及 12 岁以上儿童每日 2 次，每次 1—2 片，首剂 2—4 片，2—3 岁儿童早晚各服儿童片（每片含 SMZ0.1g，TMP0.02g）1—2 片，6—12 岁早晚各服儿童片 2—4 片，有报导可引起药物过敏。轻者出现红斑性药疹，重者发生大疮性表皮松解，萎缩坏死性或剥脱性皮炎，甚致危及生命。应用时须注意：（1）对高度过敏体质特别是对磺胺过敏者禁用。（2）发现药物过敏，应立即停药，并服抗过

敏药物。可引起白细胞减少，肾功能损伤。用于肾功能不全患者，用量应为常用量的 $1/2$ ，并且要进行监测。

【柳氮磺胺吡啶】又称水杨酰偶氮磺胺吡啶（SASP），口服后少部分药物在胃和上部肠道吸收，大部分药物进入远端小肠和结肠，在肠微生物作用下分解成 5-氨基水杨酸和磺胺吡啶，起抗菌、消炎和免疫抑制作用，能抑制溃疡性结肠炎的急性发作，并延长其缓解期。长期服用可发生恶心、呕吐、药疹、药物热、白细胞减少等不良反应。服药期间应检查血象。肾病、肝患者慎用。还可影响精子活动能力而致男性不育症。

【磺胺嘧啶银】英文缩写（SD—Ag）。应用于烧伤创面的磺胺药，有收敛作用，对绿脓杆菌具有强大的抑制作用。其特点为（1）保持了SD和硝酸银两药的抗菌作用；（2）局部应用除有一过性疼痛外，无其他副作用。用于治疗烧伤创面感染，除能控制感染外，还可促使创面干燥、结痂和促进愈合。涂药后，遇光渐变成深棕色。

【甲氧苄氨嘧啶】（TMP）抗菌谱与磺胺药相近，有抑制二氢叶酸还原酶的作用；磺胺药则抑制二氢叶酸合成酶。两药合用可使细菌的叶酸代谢受到双重阻断，抗菌作用大幅度提高，故有磺胺增效剂之称，并可减少抗药菌株的出现。常与磺胺药合用，治疗肺部感染、急慢性支气管炎、菌痢、尿路感染、肾盂肾炎、肠炎、伤寒、疟疾等，与多种抗生素合用，可产生协同作用，增强疗效。因易产生耐药性，很少单独应用。服后可出现恶心、呕吐、食欲不振、血尿、药物过敏、白细胞和血小板减少等，停药后可恢复正常。较长期服用或按较大剂量连续用药时，应注意血象变化。孕

妇禁用，严重肝肾疾病、血液病禁用。

【抗疟药】能杀灭疟原虫或抑制疟原虫繁殖，用于防治疟疾的药物。主要用于控制症状的抗疟药，氯喹及其同类药氨酚喹都是人工合成的 4-氨基喹啉衍生物。药理作用及临床应用：（1）抗疟作用：主要用于红细胞内期的裂殖体，有效地控制疟疾症状的发作，其特点是作用快、效力强、作用持久。（2）对其他寄生虫的作用：氯喹对肠外阿米巴病有效，对华支睾吸虫和肺吸虫也有一定作用，但疗效不满意，现已少用。（3）免疫抑制作用：对肾病综合症有一定治疗作用。还可用于治疗某些胶原性疾病、过敏性疾病及心律不齐等。不良反应有头昏、眼花、食欲不振、恶心、呕吐、偶见皮肤瘙痒。

【奎宁】茜草科植物金鸡纳树皮中含的一种生物碱。药理作用：（1）抗疟作用与氯喹相似。（2）抑制中枢神经系统，表现头晕、精神不振以及视、听力减弱等。（3）抑制心肌，类似奎尼丁，对心肌产生抑制作用。（4）兴奋子宫。（5）局部刺激。临床用于控制各型疟疾临床症状的发作，但易复发。毒性低，不良反应少，主要为耳鸣、重听、头昏、恶心、呕吐等统称“金鸡纳反应”。还有收缩子宫的作用，故孕妇慎用。

【伯氨喹】主要用于控制复发和传播的抗疟药，可杀灭疟原虫组织期和配子体。药理作用及临床应用：对良性疟的继发性红外期及对各型疟原虫的配子体都有较强的杀灭作用，是控制良性疟复发及控制恶性疟传播的有效药物。临床上用于根治间日疟和三日疟以及在特殊场合下利用它的杀配子体作用，可迅速扑灭恶性疟流

行,对恶性疟原虫的红内期完全无效,因此不能用它控制症状。用于根治良性疟或阻断恶性疟的传播时,需与 4-氨基喹啉类合用。毒性较其他抗疟药为大,治疗量可引起头晕、恶心、呕吐、紫绀、腹痛等,停药后可恢复,少数特异质者可发生急性溶血性贫血或高铁血红蛋白血症。

【乙胺嘧啶】主要用于预防的抗疟药,对恶性疟及间日疟某些虫株的红细胞前期有抑制作用,临床上用作病因预防药,作用持久,一次用药后,可维持一周以上,为避免或延缓耐药性的形成,现多主张与磺胺类合用,与半寿期相近似的周效磺胺合用,预防效果最好。本品毒性小,口服治疗量较安全。因它略带甜味,易被儿童误作糖果服用而中毒,应严加管理。中毒症状为恶心、呕吐、发热、惊厥,甚至死亡,长期大量服用可能干扰人体的叶酸代谢,偶致巨细胞性贫血或白细胞减少症。

【哌吡嗪】用于驱除蛔虫和蛲虫的药物,驱虫作用良好,较安全。成人一剂疗法,蛔虫治疗率为 70—80%,如连服两日疗效可提高,在足够的剂量及疗程时,对蛲虫的疗效可高达 90%。实验证明哌吡嗪能阻断蛔虫体神经肌肉接头处的乙酰胆碱受体,使神经兴奋作用中断,致使肌肉麻痹。在哌吡嗪作用下,虫体麻痹,不能依附肠道,随粪便排出体外。哌吡嗪没有山道年对蛔虫的兴奋作用,哌吡嗪亦用于胆道蛔虫病及蛔虫性不完全性肠梗阻。不良反应:毒性低,偶有恶心、呕吐、荨麻疹。凡有长期肝、肾疾病、神经系统疾病或有癫痫史者忌用。

【扑蛲灵和驱蛲净】两药口服后在胃肠道均不被吸收,而在肠道内

保持较高浓度，对蛲虫有强大的驱虫作用，而对其他肠道寄生虫作用差或几乎没有作用，因此是蛲虫单感染的首选药。扑蛲灵一次服药 5mg/kg 治愈率可达 80—95%；驱蛲净一次服药 5mg/kg 转阴率为 96.2%，故后者抗蛲虫作用较强。扑蛲灵的作用机理可能是干扰蛲虫的呼吸酶系统，抑制需氧呼吸及阻碍蛲虫对葡萄糖吸收，致使蛲虫被杀灭。不良反应为毒性低，可有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、眩晕等。

【苳酚宁】一种驱虫药。对钩、蛔、鞭虫均有效。但以驱钩虫效果最好。疗效高于四氯乙烯，两药合用可提高疗效。苳酚宁对蛔虫有中等作用，使蛔虫先兴奋后麻痹，并使虫体对乙酰胆碱失去反应。用于治疗鞭虫时，虫卵转阴率为 26%。不良反应，主要有恶心、呕吐、腹痛、腹泻等胃肠道刺激症状，但消失快。个别患者可致严重的阿—斯综合症，一般原有心脏病及心功能不全为多见。忌与洋地黄、双氢克尿塞等利尿药及氯喹等合用，以免诱发心脏病。

【鹤草酚】一种驱虫药。能迅速穿透绦虫体壁，使虫体痉挛致死，此作用对头节作用强烈，对颈节及体节也有作用。不良反应为部分患者有恶心、呕吐、头晕、出冷汗和腹泻，偶可致虚脱。

【氯硝柳胺】又名灭绦灵。口服在肠道不吸收，故在肠道内保持较高浓度。它能抑制绦虫体细胞内线粒体的氧化磷酸化作用。可杀灭牛肉绦虫及猪肉绦虫的头节及体节前段，疗效显著，对膜壳绦虫亦有效。不良反应少。

【槟榔、南瓜子】有效成分为槟榔碱及南瓜子氨酸。槟榔对猪肉绦虫的疗效好，能使绦虫全虫各部分麻痹瘫痪。另外对裂头绦虫及姜片虫等也有效。南瓜子对牛肉绦虫的孕卵节片有麻痹作用，单独用疗效差，如与槟榔合用治愈率可达 95%。南瓜子无毒性。槟榔碱为 M-胆碱受体兴奋剂，故可使胃肠道蠕动增加而产生腹痛及腹泻。

【四咪唑与左旋咪唑】四咪唑又称驱虫净。两药均系人工合成新型广谱驱虫药。四咪唑对蛔、蛲、钩虫均有作用，但以驱蛔效果最佳，比哌吡嗪作用快而强，治愈率可达 97—100%。使用剂量小，易为患者所接受。它可使蛔虫肌肉麻痹，失去活动能力，可能系因抑制蛔虫肌肉的琥珀酸脱氢酶活性，使虫体所需能量减少，而随粪便排出体外。对蛲虫及钩虫作用较低。左旋咪唑对蛔虫、钩虫有作用，还用于抗丝虫。近年来发现左旋四咪唑增强免疫的作用，可使中性粒细胞增多及加强巨噬细胞的吞噬作用。临床上试用于治疗免疫缺乏病及肿瘤病。四咪唑不良反应少，偶有头晕、恶心、呕吐、腹痛等。少数患者用药后有轻度肝功能变化，肝功能不良者慎用。

【抗恶性肿瘤药】又称烃化剂。能与生物活性物质起烃化反应，产生有生物效应的化合物。一般指通过烃化反应抑制癌细胞生长的一类抗癌药。氮芥最早应用的烷化剂，选择性低，局部刺激性大，必须静脉内给药。作用迅速而短暂，仅持续数分钟。但对骨髓等抑制的后果却延迟较久。目前主要用其速效的特点，作为纵隔压迫症状明显的恶性淋巴瘤的联合治疗，以及区域动脉内给药或半身化疗，治疗头颈部等肿瘤，以提高肿瘤局部的药物浓度和减少

毒性反应。可有恶心、呕吐、黄疸、眩晕、听力减退、脱发、月经失调和皮疹等不良反应。

【环磷酰胺】又名癌得星。为氮芥与磷酰胺基结合而成的化合物。体外无活性,进入体内主要在肝微粒体酶与细胞色素 P₋₄₅₀ 作用下,氧化、裂环生成中间产物醛磷酰胺,它经血循环转运到肿瘤细胞内,分解出有强大烷化作用的磷酰胺氮芥才与 DNA 发生烷化,形成交叉联结,影响 DNA 功能,抑制肿瘤细胞的生长繁殖。环磷酰胺抗瘤谱较广,对恶性淋巴瘤疗效显著。对多发性骨髓瘤、急性淋巴细胞白血病、卵巢癌、乳癌等也有效。不良反应有:(1) 消化系统反应,恶心、呕吐较氮芥轻;(2) 脱发,较其他烷化剂发生率高;(3) 造血系统反应,抑制骨髓、白细胞下降,对粒细胞的影响更明显,对血小板的作用较轻;(4) 出血性膀胱炎,刺激膀胱粘膜引起,可致血尿、蛋白尿;(5) 其他,偶影响肝功能,导致黄疸,久用可抑制性腺而致闭经或精子减少。

【噻替哌】含有三个乙撑亚胺基,性质活泼,能与细胞内 DNA 的碱基结合,影响瘤细胞的分裂。选择性较高,抗瘤谱较广,主要用于乳腺癌、肝癌和恶性黑色素瘤等,对骨髓有抑制作用,引起白细胞和血小板减少。几乎无副作用。

【马利兰】又名白消安。属磺酸酯类,在体内解离而起烷化作用。小剂量即可明显抑制粒细胞的生成,故对慢性粒细胞白血病有显著疗效。对慢性粒细胞白血病急性病变和急性白血病都无效。对胃肠道反应少,但对骨髓有抑制作用。久用还可致闭经或睾丸萎缩,偶见出血,再生障碍性贫血病及肺纤维化等严重反应。

【甲氨喋呤】英文缩写 MTX。一种抗代谢药物。其药理作用：
(1) MTX 对二氢叶酸还原酶有强大而持久的抑制作用，使二氢叶酸不能变成四氢叶酸，从而使 5，10-甲撑四氢叶酸不足，脱氧胸苷的合成受阻，影响 DNA 的合成；MTX 也阻止嘌呤核苷酸的生物合成并干扰 RNA 的蛋白质的生物合成。(2) MTX 阻断四氢叶酸生成的作用很强而四酰四氢叶酸能拮抗其治疗作用和毒性反应，为了减轻 MTX 的骨髓毒性，有人主张先用大量 MTX，经过一定时间后再用甲酰四氢叶酸制剂作为救援剂，以保护正常细胞减少毒性。不良反应较多，可致口腔及胃肠道粘膜损害，如口腔炎、胃炎、腹泻、便血甚至死亡。骨髓抑制出现白细胞、血小板减少以致全血象下降。也有脱发和皮炎等。孕妇可致畸胎及死胎。大剂量长期用可致肝、肾损害。临床主要用于儿童急性白血病和绒毛膜上皮癌。

【6-巯基嘌呤】英文缩写 6-MP。一种抗代谢药。其药理作用：
(1) 在体内需先经酶的催化变成硫代肌苷酸，后者阻止肌苷酸转变为腺苷酸和鸟苷酸，干扰嘌呤代谢，阻碍 DNA 合成。对 S 期细胞最有效。(2) 肿瘤细胞对本药可产生耐药性，这是由于耐药细胞中，6-MP 不易转变成活性的硫代肌苷酸或产生后又较快降解之故。临床用于对儿童急性淋巴性白血病疗效较好，但起效慢，多做维持用药。大剂量治绒毛上皮癌有一定疗效。不良反应为胃肠道反应和骨髓抑制多见，少数病人可出现黄疸和肝功能障碍。偶见高尿酸症。

【5-氟尿嘧啶】英文缩写 5-FU。一种抗代谢药物。在细胞内转变为

5-氟尿嘧啶脱氧核苷酸才发挥作用,抑制脱氧胸苷酸合成酶,阻止脱氧尿苷酸甲基化转变为脱氧胸苷酸,从而影响 DNA 的生物合成。临床主要对多种肿瘤有效。特别是消化道癌和乳腺癌疗效较好。对卵巢癌、宫颈癌、绒毛膜上皮癌、膀胱癌等也有效。主要的不良反应有胃肠道反应、骨髓抑制、脱发、共济失调等。注射部位刺激性大,可致静脉炎或动脉内膜炎。偶有肝、肾功能损害。

【阿糖胞苷】一种抗代谢药物。在体内须先经脱氧苷激酶催化成为二或三磷酸胞苷进而抑制 DNA 多聚酶的活性,影响 DNA 合成,也可掺入 DNA 中,干扰 DNA 的复制,使细胞死亡。S 期细胞对之最敏感。临床上用于治疗成人急性粒细胞或单核细胞白血病的有效药物。不良反应主要对骨髓抑制,引起白细胞及血小板减少。久用胃肠道反应明显,对肝功能也有一定影响,出现转氨酶升高。

【放线菌素 D】一种放线菌产生的多肽抗生素。中国产品称更生霉素。放线菌素 D 能嵌入至 DNA 双螺旋链中相邻的鸟嘌呤和胞嘧啶碱基对之间,与 DNA 结合形成复合体。阻碍 DNA 多聚酶的功能,阻止 RNA 特别是 m-RNA 和蛋白质的合成,进而抑制肿瘤细胞生长。放线菌素 D 抗癌谱较窄。对恶性葡萄胎、绒毛膜上皮癌、横纹肌肉瘤及神经母细胞瘤等的疗效较好。不良反应为恶心、呕吐、口腔炎较常见。骨髓抑制,先表现为血小板减少,其后可迅速出现全血细胞减少,有局部刺激作用,可致疼痛、横纹肌肉瘤及神经母细胞等疗效较好。

【博莱霉素】一种抗生素,多糖肽的混合物。能抑制 DNA 的合成,对 DNA 及蛋白质合成的影响较少,主要在腺嘌呤—胸腺嘧啶配

对处与 DNA 结合，引起 DNA 单链断裂，阻止 DNA 复制，干扰细胞分裂繁殖。主要用于鳞状上皮癌，也可用于淋巴瘤和睾丸癌。对骨髓和免疫的抑制作用都小，胃肠道反应也不严重。少数患者可有皮肤色素沉着及肺纤维化。

【丝裂毒素 C】从链霉菌培养液中分离出的一种抗生素。能与 DNA 的双链交叉联结，抑制 DNA 复制，也能使部分 DNA 断裂。烷化结合点在鸟嘌呤上。抗瘤谱较广，主要用于肺癌、慢性粒细胞白血病、恶性淋巴瘤、胃癌、乳癌等。不良反应为骨髓抑制以白细胞和血小板下降最明显，也常有恶心、呕吐、腹泻等症状。

【柔红霉素】抗生素的一种。能与 DNA 碱基对结合，破坏 DNA 的模板功能，阻止转录过程，从而抑制 DNA 和 RNA 的合成，主要用于急性淋巴细胞白血病和急性粒细胞白血病。不良反应为骨髓抑制和心脏毒性较大。

【长春碱及长春新碱】抗肿瘤药物。对几种移植性白血病、骨髓瘤、骨肉瘤等有效。长春新碱对异体移植地鼠颊囊的人类绒毛膜上皮癌有效。用药后可使细胞有丝分裂停止于中期，对有丝分裂的抑制作用，长春碱比长春新碱强。长春碱主要用于急性白血病、何杰金氏病及绒毛膜上皮癌。长春新碱对小儿急性淋巴细胞白血病疗效较好，起效较快，常与泼尼松合用作诱导缓解药。对淋巴瘤类也有效并常与其他类型抗癌药合并用于多种癌瘤治疗。长春碱主要引起骨髓抑制，白细胞及血小板减少。也可有脱发、恶心等。偶有外周神经症状。长春新碱易引起外周神经症状如指、趾麻木、腱反射迟钝或消失，外周神经炎等，还可有便秘、脱发、口炎等。

【喜树碱和羟喜树碱】抗肿瘤药物。可直接破坏 DNA 并抑制其合成，用于胃癌、直肠癌、结肠癌、绒毛膜上皮癌和急、慢性粒细胞白血病等有效。主要有胃肠道反应、骨髓抑制和血尿等。

【羟基脲】抗肿瘤药物。能抑制核苷酸还原酶，阻止胞苷酸，转变为脱氧胞苷酸，从而抑制 DNA 合成，选择性地作用于 S 期细胞。临床上对慢性粒细胞白血病有确实疗效。对转移性恶性黑色素瘤也有暂时缓解作用。不良反应主要为抑制骨髓，出现白细胞减少，巨幼红细胞性贫血，偶见血小板减少。也有胃肠道反应，但较轻。

【抗阿米巴药】治疗由于溶组织阿米巴原虫寄生在人体内所引起传染性阿米巴病的药物。可分为肠道内抗阿米巴药和肠道外抗阿米巴药两种，前者用于治疗阿米巴痢疾，主要有 8-羟基喹啉类、有机砷剂、二氯乙酰胺类、抗生素和中草药等；后者用以治疗阿米巴肝、肺等组织脓肿，主要有吐根碱类和 4-氨基喹啉类。对两者都能兼治的有硝基咪唑类和硝基噻唑类。

【氯碘喹啉】能直接杀灭阿米巴原虫，对滋养体和包囊均有作用，但其消除肠内包囊的作用可能是其杀灭滋养体的结果。它仅对肠内阿米巴病有效，对阿米巴肝炎和肝脓肿无效。多用于慢性阿米巴痢疾和无症状排包囊者，对后者疗效更佳，可肃清肠内包囊，起根治和切断传染病的效果。对于急性阿米巴痢疾疗效差，可与甲硝唑或吐根碱联合应用，可达到根治的目的。本药毒性低。肾功能不良和对碘过敏者禁用。

【吐根碱】别称依米丁。能干扰阿米巴滋养体的分裂、繁殖、阻止肽基—tRNA 从供应向受位转移和阻止蛋白质合成的作用。临床上主要治疗阿米巴肝、肺、脑、肾脓肿，也可减轻急性阿米巴痢疾症状，但复发率高，需用其他抗肠道阿米巴药巩固疗效。毒性大，易积蓄中毒，甚至可引起急性心肌炎或心房颤动而死。对胃肠道、皮肤等均有不良反应，可引起蛋白尿、血尿、钾代谢紊乱和抑制血细胞的吞噬作用。

【氯喹】为抗疟药，对阿米巴滋养体也有杀灭作用。适用于阿米巴肝脓肿，可与吐根碱交替应用，但不能同时合用。因能增加毒性，为防止肠外阿米巴病的复发，必须同时服用肠道抗阿米巴药，肃清肠内阿米巴原虫。

【甲硝唑】原为抗滴虫药。对阿米巴滋养体有杀灭作用。对肠道和肠外阿米巴病都有良效。可用于治疗肠阿米巴痢疾、阿米巴肝脓肿及其他类型的肠外阿米巴病。副作用少，常见的有胃肠道反应，偶见呕吐、头晕。少数病人出现白细胞下降，停药后可复发。

【酒石酸锑钾】又称吐酒石。抗虫作用主要来自所含的三价锑。抗虫作用：在体外锑钾于较低浓度对血吸虫有直接杀死作用，在体内能使虫口、腹吸盘和体肌麻痹，虫体失去吸附于肠系膜静脉和门静脉血管壁的能力，而被血流冲入肝内末梢静脉这一现象称“肝移”。进入肝脏的虫体由于药物的继续作用和肝脏炎症细胞的包围，进一步萎缩退化，最后被炎症细胞破坏和消化。如果用药量不足或感染较重，有部分未被杀死的虫体可逐渐“复苏”，再移行至肠系膜静脉继续产卵，造成临床上的复发。临床应用：主要

用于慢性早期血吸虫病；对于急性血吸虫病须待退热和全身症状改善后才能使用，一般情况较好的无黄疸或无腹水晚期血吸虫病患者也可酌情使用。疗程 20 天，总量为 25mg/kg，分 20 次静脉注射，每日一次，其疗效可靠，至今不失为一种治疗血吸虫病的有价值药物。不良反应：（1）一般反应。静脉注射药液外漏引起局部组织红肿、剧痛、甚至坏死。对胃肠道粘膜有刺激作用，引起恶心、呕吐、腹痛等，此外有头昏、乏力、胸闷、关节痛、皮疹等。（2）严重反应。对心脏有一定毒性作用，绝大多数病人有心电图改变，少数病人有心悸、胸闷及心律失常，个别病人可在心律失常的基础上突发阿-斯综合症，这是锑剂中毒死亡的主要原因。肝脏毒性反应锑剂在肝组织中浓度较高，且血吸虫病患者在治疗前已有不同程度肝脏损害，故锑剂可加重损害。严重者可出现黄疸，发生中毒性肝炎，甚至危及生命。禁忌肝炎、肾炎代偿功能不全的心脏病，活动性肺结核。

【吡喹酮】为非锑类广谱抗蠕虫药。对血吸虫具高效，可口服，疗程短，副作用较少等优点。抗虫作用：对人类致病的日本血吸虫、曼氏血吸虫和埃及血吸虫都有杀虫作用。对幼虫的作用弱，杀成虫的作用强大而迅速。感染日本血吸虫的动物服一大剂量吡喹酮后数分钟，95%以上血吸虫“肝移”并迅速在肝内死亡。除此之外，还是一个高效抗绦虫药，对多种绦虫的成虫及幼虫都有作用。临床应用：对中国日本血吸虫病有较好疗效，治疗慢性血吸虫病远期疗效可达 90%以上，对急性血吸虫病也有满意疗效。不良反应：毒性很小，偶见皮疹、轻度腹泻、肠绞痛、眩晕、出汗等。个别出现高热。

【硝硫氰胺】人工合成的抗血吸虫病药。抗虫作用：对幼虫影响小，杀成虫作用迅速用足量后，虫体立即“肝移”，然后在肝内死亡其疗效与药粉颗粒大小有密切关系，颗粒越小疗效越好。杀虫作用与麻痹虫口、腹吸盘和体肌并影响虫体某些生化过程有关。临床应用：硝硫氰胺微粉对慢性血吸虫病远期疗效约 75% 左右，对急性血吸虫病也有一定疗效。一般用其微粉 7mg/kg，分 3 次服完，每日 1 次，对虫、姜片虫也有效。不良反应：有头昏、头痛、失眠、乏力，共济失调等中枢症状，一般不影响治疗。较突出的为黄疸，认为是硝硫氰胺或其代谢产物引起的变态反应所致。本药禁用于急、慢性活动性肺炎，精神病史及有癥病史患者。

【呋喃丙胺】抗血吸虫病药。药理作用：口服后首过效应强，经肝脏迅速代谢，于治疗量时外周血液中几乎测不出原药。对血吸虫幼虫和成虫都有杀灭作用。对幼虫作用优于成虫。临床应用：对急性血吸虫病或慢性血吸虫病重复感染有急性症状者退热效果明显，同时腹泻、盗汗、肝区疼痛等全身症状也有明显改善因本药在外周血液中浓度很低，特别是肠系膜下静脉及其分枝和直肠上静脉内达不到有效血浓度，故单用时根治效果差。在急性血吸虫病全身症状改善后，还需用锑剂或其他抗血吸虫病药治疗。对慢性及晚期血吸虫病单独用疗效不满意。不良反应为胃肠道反应及神经系统症状。

【乙胺嗪】又称海群生。抗丝虫病药。其作用：服用乙胺嗪后斑氏和马来丝虫的微丝蚴迅速从人体的外周血液中消失。经动物试验，发现用药后，微丝蚴集中到肝脏微血管内，可能与乙胺嗪破坏微丝蚴的表皮，使其体表抗原暴露，易于被网状内皮系统拘捕和吞

噬大剂量和长疗程也有杀丝虫成虫的作用。临床应用：对马来丝虫病的疗效优于斑氏丝虫病。用药后一方面可以使血中微丝蚴迅速减少乃至消失，同时也可杀死寄生于淋巴系统的部分成虫，从而减轻或消除临床症状。但对于成虫必须连续数年反复治疗才能彻底消灭之。不良反应：由药物本身引起的反应有食欲减退、恶心、呕吐、头痛、关节痛等，另一种反应由于药物杀死的微丝蚴和成虫释放出大量异物蛋白而引起过敏反应如畏寒、发热、皮疹、喉头水肿、支气管痉挛等。

【抗生素】从微生物培养液中提取具有杀灭或抑制其他微生物的一类药物。制造抗菌素多用微生物发酵方法，经提炼、精制而成，少数抗菌素为化学合成或半合成。具抗菌作用，能防治多种感染性疾病，且种类繁多，根据临床用途将抗菌素分为 5 类：（1）主要用于革兰氏阳性菌感染的抗菌素：青霉素类、头孢菌素类、大环内酯类、杆菌肽、万古霉素及新生霉素等。（2）主要用于革兰氏阴性细菌感染的抗菌素：氨基糖甙类、多粘菌素类、创新霉素等。（3）广谱抗菌素：四环素类、氯霉素类等。（4）抗真菌感染抗菌素：灰黄霉素、制霉菌素、二性霉素 B、曲古霉素及克念霉素等。（5）抗恶性肿瘤抗菌素。

【青霉素】由青霉菌培养液中提取的一种抗生素。原有品种较多，其中以青霉青 G 性质稳定，具有抗菌作用强、疗效高和毒性低等优点，是治疗敏感细菌所致各种感染中首选药物。但也存在缺点，如对胃酸及青霉素酶不稳定、抗菌谱窄、易引起过敏反应及细菌易产生耐药性等，这已成为临床应用中严重问题，根据苄青霉素结构特点，在其主核上结合不同基团制得许多半合成青霉素，使

其具有耐酸（可口服给药）、耐酶（可供对耐药菌株的治疗）、广谱等特点，但易引起过敏反应，应重视青霉素的纯制，加强预防措施，以降低过敏反应发生。

【青霉素 G】天然青霉素。抗菌谱是对大多数革兰氏阳性球菌、杆菌、阴性球菌和各种螺旋体都有强大杀菌作用。对革兰氏阴性杆菌的作用极弱。青霉素 G 的杀菌作用快而强。多数细菌对青霉素 G 不易产生耐药性，但金葡菌在与青霉素 G 不易产生耐药性，但金葡菌在与青霉素反复接触影响下，能生成并释放青霉素酶而破坏青霉素，因而容易出现高度耐药。青霉素 G 和其他青霉素的抗菌作用原理相同，是破坏细菌细胞壁，它们阻碍细菌细胞壁基础成分粘肽合成。临床应用：（1）链球菌感染如猩红热、丹毒、扁桃体炎、心内膜炎、蜂窝织炎等；（2）肺炎球菌感染如大叶肺炎、脓胸等；（3）敏感金葡菌感染如脓肿、痈、骨髓炎及败血症等，其他如气性坏疽、回归热、流行性脑脊髓膜炎、破伤风等。不良反应与防治：（1）过敏反应：少数病人出现过敏反应，大多数发生在已往接受过该药治疗的患者，但也可在首次用药后发生，后者可能与“隐性接触”有关。如饮用注射青霉素奶牛的牛奶，使用污染青霉素的注射器，经常在青霉素环境中工作或患有皮肤霉菌病造成机体致敏。过敏反应与剂量无关，敏感个体在接触微量的青霉素后即可发生。有过敏性休克，发生急骤，危险性最大，表现大汗淋漓、四肢阙冷、呼吸困难、紫绀、血压下降和昏迷等。通常注射数秒钟发生血清样反应，有发热、关节痛、荨麻疹等，严重者可发生血管神经性水肿、脑水肿及喉水肿，如不及时抢救可危及生命。由于循环血液中抗原抗体复合物所引起，多数患者可自行恢复，必要时可用非那根。其他器官的过敏反应有皮疹和接

触性皮炎，也可出现暂时性心电图异常。血液系统反应表现嗜酸性粒细胞增多，长期大量应用可引起急性肾功能损害。为避免各种过敏反应所造成的严重后果，必须采取防治措施：1. 严格掌握适应症，防止滥用。2. 详细询问病史和用药史。3. 认真做好皮肤敏感试验。4. 无论应用何种青霉素制剂及不同给药途径，用药前都做皮试。5. 换用不同厂家生产的或不同批号的青霉素，由于所含青霉噻唑衍生物及其形成的降解产物不同，重做皮试。6. 停用青霉素 3—7 天需再次用药者，需再做皮试。7. 药物必须现配现用。8. 随时做好急救准备，一旦出现过敏性休克，立即肌注 0.1% 肾上腺素 0.5—1.0 毫克，并每隔 15—30 分钟反复用药。

(2) 毒性反应：1. 中枢神经系统症状青霉素用量过大，老年或肾损害患者，进入中枢的药物亦相应增多，从而导致惊厥、昏迷、大小便失禁等中枢性反应。2. 凝血功能障碍，如静滴剂量 4000 万 u/日或肾功能损害患者给药量达 1000 万 u/日，并持续数日后部分患者可出现出血和凝血时明显延长，并导致出血，停药后消失。3. 阳离子引起的毒性，青霉素肌注有一定刺激性，其钾盐制剂疼痛尤剧。后者由于刺激组织释放组织胺和缓激肽致痛物质所致。

【半合成青霉素】用青霉素为原料，加酰胺酶水解除去苄羧基侧链得到主核 6-氨基青霉素烷酸后，再用化学合成法接上各种基团，可以得到各式各样的半合成青霉素。这些药物具有耐酸、耐酶和广谱等特点。(1) 耐酶青霉素：为一类不被青霉素酶破坏的新品种，又称新青霉素。常用的有苄唑青霉素（新青霉素Ⅱ）、乙氧萘青霉素（新青Ⅲ）、邻苯唑青霉素和双氯苄唑青霉素，共同特点是对耐药金葡菌仍有高效，用于治疗金葡菌感染，对其他革兰氏阳性菌不及青霉素 G，故少用。这些耐酶青霉素都耐酸，口服有效。

乙氧萘青霉素抗耐药金葡菌的作用较强，口服吸收不规则，胃肠道反应较多见，国内少用。其他三种苯唑青霉素，口服在胃酸中仍有部分被破坏，食物可影响其吸收，应于饭前一小时服。肌内比口服血药浓度高、维持时间长，三者比较：邻氯苯唑青霉素和双氯苯唑青霉素比苯唑青霉素作用维持时间延长 2—4 倍，不良反应及防治措施同青霉素 G。(2) 广谱青霉素类：常用的有氨苄青霉素和羧苄青霉素。在化学结构上青霉素 G 基在上的氢为一氨基或羧基所取代。这一细微的改变使它们容易通透细胞外层的脂多糖和磷脂进入到细胞膜，破坏粘肽的合成，发挥杀灭革兰氏阴性菌的作用，成为具有对革兰氏阳性菌和阴性菌都有较强作用的广谱青霉素。它们不耐酸，对耐药金葡菌无效。氨苄青霉素耐酸，可口服，吸收不完全，常用注射给药。对革兰氏阴性菌肠道杆菌、大肠杆菌、变形杆菌的感染都有效。临床应用广泛，主要用以治疗伤寒、副伤寒、也用于尿路感染和呼吸道感染。羟氨苄青霉素耐酸力强，口服吸收好，适用于口服用。其作用同氨苄青霉素。羧苄青霉素不耐酸，口服遇胃酸分解失效，对绿脓杆菌有较强作用，足够剂量静注，对大多数菌株有效，与庆大霉素合用（不宜混合注射）有较强的作用，可明显提高疗效。磺苄青霉素与羧苄青霉素作用和用途相似。

【头孢菌素类】又称先锋霉素。半合成的抗生素，亦属 β -内酰胺类。特点为：(1) 抗菌谱广，对革兰氏阴性菌、绿脓杆菌等常用抗生素不太敏感的病原菌都有效。(2) 抗菌作用强。(3) 部分药物可口服应用。(4) 对青霉素酶和其他 β -内酰胺酶较稳定。(5) 具有良好的药动学特点，如半寿期长，生物利用度好，血浆蛋白结合率较低，分布容积大等。(6) 毒性低，可用于婴幼儿、老年、孕

妇、乳妇等。(7) 过敏反应发生率低，因此在抗感染治疗中日益显示其重要地位。现已从第一代发展到第三代。抗菌范围和抗菌活性不断扩大和增强。临床应及不良反应：头孢菌素主要用于耐药金葡菌，溶血性链球菌、肺炎球菌以及一些敏感革兰氏阴性杆菌引起的严重感染。脑脊液浓度低，不用于治疗脑膜炎，对草绿色链球菌所致心内膜炎有效。先锋 TV 尿中浓度较高且可口服，多用于尿路感染。和青霉素相似，毒副作用小，较常见的过敏反应多为皮疹、荨麻疹、发热等。偶见过敏性休克。先锋 II 有损害肾脏的不良反应，已少用。

【红霉素】 抗生素。抗菌谱与青霉素相似，抗革兰氏阳性菌，对革兰氏阴性菌较差。溶血性链球菌、肺炎球菌、肺炎支原体对本品具有高敏性，金葡菌、白喉杆菌、破伤风杆菌、淋球菌、脑膜炎双球菌对本品也很敏感，流感杆菌，布氏杆菌也较敏感，低浓度时对立克次体及螺旋体等有强抑制作用。但对肠道杆菌不及四环素及链霉素有效。红霉素口服后迅速从肠道上部被吸收，但易为胃酸所破坏，故常制成肠溶片或碳酸氢钠配伍，以减少破坏，增加吸收。临床用于耐青霉素 G 金葡菌所引起的严重感染如肺炎、败血症、伪膜性肠炎等还可用于白喉，带菌者以及对青霉素 G 过敏时，应用于链球菌及肺炎球菌所致各种感染。也可用在球菌和流感杆菌所致的支气管混合感染。大量口服有恶心、呕吐、腹泻等消化道反应，偶有药热、皮疹等过敏反应，静滴过快，可发生疼痛和静脉炎。

【林可霉素与氯林可霉素】 又称洁霉素和氯洁霉素，抗菌谱与红霉素相似，但有区别。林可霉素等对革兰氏阳性菌有较强的抑制作

用，对肠道球菌的抗菌作用则较弱，对革兰氏阴性菌如脑膜炎球菌、淋病双球菌、流感杆菌、痢疾杆菌等均无效。对革兰氏阴性的类杆菌作用较强。临床用于治疗急慢性骨髓炎，疗效好，亦用于耐青霉素 G 和红霉素而对本品敏感的细菌感染或不能耐受其他抗菌素的患者。氯林可霉素的抗菌效力比林可霉素强 4 倍以上，口服易吸收，胃肠道反应亦轻，比林可霉素好。

【柱晶白霉素】对革兰氏阳性细菌，如金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎球菌、炭疽杆菌、破伤风杆菌、白喉杆菌；革兰氏阴性细菌，如淋球菌、百日咳杆菌等，有强大抗菌作用。对钩端螺旋体、立克次体、沙眼病原体也有作用，较红霉素略弱，但较竹桃霉素和螺旋霉素为强，细菌对本品的耐药性出现慢。临床上用于百日咳、肺炎、支气管炎、扁桃体炎、腮腺炎、淋病、骨髓炎及败血症等。

【麦迪霉素】对革兰氏阳性菌、支原体及革兰氏阴性球菌有效。抗菌谱与柱晶白霉素相似。抗菌作用略次于红霉素，其抗菌活性在碱性中比在酸性中为强。用于对红霉素耐药菌株，与红霉素、竹桃霉素有部分交叉耐药性。用于由金黄色葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌、淋球菌引起的呼吸道、皮肤及软组织感染等。毒性低，常见为食欲减退，胃部不适、恶心、腹泻及皮疹等。

【氨基糖甙类抗菌素】包括链霉素、双氢链霉素、庆大霉素、卡那霉素及其衍生物新霉素、巴龙霉素等。化学结构和抗菌作用基本相似，为碱性化合物，常用其硫酸盐。特点：（1）抗菌谱较广。（2）口服难吸收。（3）主要毒性是对第八对脑神经有损害，表现

为眩晕、平衡失调、耳鸣、耳聋等内耳症状，并对肾脏有损害。血清半衰期延长，要相应减少剂量并延长给药间隔时间。为了避免毒性反应的加剧，不宜联合应用。(4) 各抗菌素间有一定的交叉耐药性，如对庆大霉素、卡那霉素耐药的细菌对链霉素也常不敏感。

【链霉素和双氢链霉素】抗菌谱较青霉素广泛，对多数革兰氏阴性杆菌如大肠杆菌、变形杆菌、流感杆菌、肺炎杆菌、鼠疫杆菌、痢疾杆菌、百日咳杆菌和布氏杆菌等均有较好的抗菌作用，对革兰氏阳性球菌有作用，但不及青霉素G，对革兰氏阳性杆菌无作用。对结核杆菌具有强大抑制或杀菌作用。链霉素在低浓度时抑菌，高浓度时杀菌。临床上用于治疗结核病及各种敏感细菌所致的急性感染，如泌尿道及肺部感染、败血症、腹膜炎、鼠疫等。链霉素与青霉素联合使用治疗对某些细菌感染有协同作用。不良反应：对第八对脑神经的损害，以前庭功能损害较常见。表现为平衡失调、眩晕、恶心和眼球震颤，及时停药可恢复。少数病人出现耳蜗损害，表现为听觉减退，严重者可致永久性耳聋。常见的急性毒性反应为头晕、头痛及四肢麻木等症。过敏反应以皮疹、发热、荨麻疹和血管神经性水肿为常见。偶可引起过敏性休克。

【庆大霉素】抗菌作用最强的氨基甙类之一，对各种肠道杆菌如大肠杆菌、肺炎杆菌、变形杆菌和痢疾杆菌都有极佳效果。尤以对绿脓杆菌有较强作用为其特点。在阳性球菌中对金葡菌有高效，对链球菌和肺炎球菌则多无效，细菌对庆大霉素的耐药性产生较慢而不稳定。广泛用于治疗敏感菌的感染。对于金葡菌、多种革兰氏阴性杆菌包括一般抗菌素不易控制的变形杆菌和绿脓杆菌所致

的感染都有良好疗效。对绿脓杆菌感染与羧苄青霉素有协同作用，是治疗革兰氏阴性杆菌感染的首选药物。不良反应对第八对脑神经的损害，对前庭的影响大，对耳蜗的损害小，当用量超过每日240mg，特别是患者原有肾功能减退或与利尿酸合用者，可能发生耳聋。对肾功能影响较多见，约有3%的病人出现蛋白尿、管型尿、血尿，停药后自行消失。偶有荨麻疹和皮肤瘙痒等。

【卡那霉素】有A、B、C三种组分，中国产品以A为主。抗菌谱似链霉素，对结核杆菌有效，对绿脓杆菌无效。临床主要用于革兰氏阴性杆菌及耐药金葡菌感染，如败血症、脑膜炎、心内膜炎、尿路及胆道感染等。副作用较大，一般用量每日不应超过1克，疗程不宜超过10日。卡那霉素对耳蜗毒性较大，可致永久性耳聋，对肾脏损害也较明显，应用早期即可出现蛋白尿、管型尿及血尿等。

【妥布霉素】可由一种链丝菌培养液中提得，也可用卡那霉素B脱氧而成。水溶液性质非常稳定，其体内过程、不良反应和抗菌作用等都和庆大霉素相似。其特点对绿脓杆菌的作用比庆大霉素强2—4倍。主要用于绿脓杆菌感染，宜与羧苄青霉素合用。

【丁胺卡那霉素】为卡那霉素的半合成衍生物，抗菌作用较卡那霉素强，而比庆大霉素弱，对绿脓杆菌具有高效，特别是对庆大霉素及其他氨基甙耐药的多数肠杆菌属、绿脓杆菌以及耐青霉素类的葡萄球菌等对丁胺卡那霉素仍敏感。不良反应稍低于卡那霉素，主要用于对其他氨基甙类耐药菌株的感染。

【新霉素】属氨基甙类，抗菌谱似卡那霉素，毒性比卡那霉素大，易引起永久性耳聋和肾损害，不宜做注射给药，口服很少吸收，毒性很小，可用于肠道感染，如婴儿腹泻、细菌性痢疾；也用于腹部手术前准备和肠道消毒。

【多粘菌素族抗菌素】碱性多肽类物质，临床主要应用多粘菌素 B、多粘菌素 E（抗敌素）和多粘菌素 M。三者抗菌谱基本相同。多粘菌素 B 和 E 可供全身应用，多粘菌素 M 主要供外用。它们的抗菌谱窄，仅对革兰氏阴性杆菌有较强的抑菌或杀菌作用。对绿脓杆菌的作用尤为显著，较少产生耐药的杀绿脓杆菌药物。临床上主要用于治疗绿脓杆菌和大肠杆菌所致的各种感染，如肺部、尿路、胆道及创面感染和败血症等。口服限于治疗细菌性痢疾、婴儿致病性大肠杆菌感染等。本族抗菌素的毒性大，对肾脏有一定的损害，出现蛋白尿、管型尿、血尿，停药后可恢复。也可引起手足麻木、眩晕、失调等神经系统反应。

【广谱抗菌素】四环素和氯霉素的抗菌谱很广，包括革兰氏阳性和阴性菌、立克次体、螺旋体、衣原体和支原体，称广谱抗生素。四环素可分为天然品和半成品两种。天然品有金霉素、土霉素、四环素和去甲金霉素。金霉素已不用于口服，去甲金霉素中国不生产，四环素、土霉素现已极少用。半成品有甲烯土霉素、强力霉素和二甲胺四环素等。四环素和土霉素抗菌谱广，口服有效，应用方便，临床已用几十年，近年由于耐药菌株日益增多，疗效不满意，副作用多，现已基本不用。

【氯霉素】从一种链丝菌提得，结构简单，易于人工合成，是第一

个完全由人工合成的抗生素。氯霉素为左旋体，右旋体无活性，但对机体仍有毒性作用。消旋体（含左、右旋体各半）称为合霉素，现已被淘汰。氯霉素的抗菌谱广，抗菌作用强，曾一度广泛用于治疗各种敏感菌感染，由于对造血系统有严重不良反应。临床应用范围受到控制，常用于具有特效作用的伤寒、副伤寒和一些敏感菌所致的严重感染。主要不良反应抑制骨髓造血机能，表现为可逆的血细胞减少和不可逆的再生障碍性贫血。氯霉素对早产儿及新生儿易引起循环衰竭，出现血压下降，发绀等症状，又称“灰婴综合症”。也可产生胃肠道反应和二重感染。少数病人出现皮疹及血管神经性水肿等过敏反应。

【头孢噻吩】又称先锋霉素Ⅰ。为半合成的第一代头孢菌素。对革兰氏阳性金黄色葡萄球菌、产酶金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎链球菌及革兰阴性的大肠杆菌、流感嗜血杆菌、克雷白杆菌属、奇异变形杆菌、沙门菌属、志贺菌属等有抗菌作用。对假单胞菌属、吲哚阳性变形杆菌、肠球菌等无效。主要应用于上述敏感菌所致的呼吸道、皮肤和软组织、胆道、泌尿生殖系感染和腹膜炎、胸膜炎、败血症等。

【头孢氨苄】又称先锋霉素Ⅳ。为半合成第一代口服头孢菌素。对金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎球菌、大肠球菌、奇异变形杆菌、克雷白杆菌、流感嗜血杆菌、卡他球菌等有抗菌作用。葡萄球菌的部分菌株、粪链球菌的大部分菌株、吲哚阳性变形杆菌、肠杆菌属常对本品耐药。本品对绿脓杆菌无抗菌作用。临床上应用本品于上述敏感菌所致的呼吸道、泌尿道、皮肤和软组织、生殖器官等部位的感染，也常用于中耳炎。

【头孢拉定】又名先锋霉素Ⅵ。为第一代头孢菌素。有口服及注射制剂两种。其抗菌性能类似头孢氨苄，对金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎球菌、大肠杆菌、奇异变形杆菌、克雷白杆菌、流感嗜血杆菌等有抗菌作用。用于呼吸道、泌尿道、皮肤和软组织等部位的敏感菌感染，注射剂也用于败血症和骨感染。

【头孢呋新】又称头孢呋肟。为半合成第二代头孢菌素。对革兰阳性菌的抗菌作用低于第一代头孢菌素。革兰阴性的流感嗜血杆菌、淋球菌、脑膜炎球菌、大肠杆菌、克雷白杆菌、奇异变形杆菌、肠杆菌、枸橼酸杆菌、沙门菌属、贺菌属以及某些吲哚阳性变形杆菌对本品敏感。本品有较好的耐革兰阴性菌的 β -内酰胺酶的性能。对上述菌耐氨苄青霉素或耐第一代头孢菌素的菌株也能有效。临床用于敏感的革兰阴性菌所致的下呼吸道、泌尿系、皮肤和软组织、骨和关节、女性生殖器等部位的感染，对败血症、脑膜炎也有效。

【头孢噻肟】又名头孢氨噻肟。为半合成的第三代头孢菌素。对革兰阳性菌的作用与第一代头孢菌素近似或较弱。对链球菌抗菌作用较强。对革兰氏阴性菌有较强的抗菌效能。流感杆菌、大肠杆菌、奇异变形杆菌、克雷白杆菌、沙门杆菌等对本品甚敏感；枸橼酸杆菌对本品中度敏感；沙雷杆菌，吲哚阳性变形杆菌等对本品也有一定的敏感性。绿脓杆菌、阴沟杆菌、脆弱拟杆菌等对本品较不敏感。应用于敏感菌所致的呼吸道、泌尿道、骨和关节、皮肤和软组织、腹腔、胆道、消化道、五官、生殖器等部位的感染，对烧伤、外伤引起的感染以及败血症、中枢感染也有效。

【抗真菌药与抗病毒药】常用的有灰黄霉素、制霉菌素、二性霉素 B 和克霉唑等。灰黄霉素是由一种青霉菌培养液中提得，性质极稳定。对癣菌有强大抑制作用，对其他真菌和细菌无效。对病变皮肤组织的亲和力较大，这与癣菌能摄取大量药物使其与细胞脂质结合有关，因而进一步加强其作用。灰黄霉素不易通透表皮角质层，外用无效。口服后分布到皮肤、毛发、指甲的浓度较高，但没有直接杀菌作用，只能保护新生细胞不受侵袭。因此必须连续给药直至被感染的角质层脱落才能痊愈而不致复发。对头癣效果极好，对体癣和指甲癣疗效较差。不良反应有恶心、腹泻等消化道反应和头痛、头晕、嗜睡、激动等神经精神症状，偶有过敏反应和骨髓抑制症状。动物实验报导能致癌和致畸胎，应慎用。

【二性霉素 B】广谱抗真菌药，对深部或全身性的真菌感染有强大抑菌作用，是目前治疗深部真菌病较好的药物。对组织胞浆病、芽生菌病、球孢子菌病、隐球菌脑膜炎、白色念珠菌感染及曲霉病等都有一定疗效。也可局部应用治疗眼科、皮肤科、妇科等真菌感染。不良反应多而严重，有寒战、发热、恶心、呕吐等；静脉滴注可致静脉炎，稀释后可减轻；长期大量应用，引起难恢复肾脏损害。

【克霉唑】人工合成的广谱抗真菌药。对皮肤真菌的作用似灰黄霉素，用于治疗皮癣、甲癣，对头癣无效。对深部真菌作用不及二性霉素 B，两者合用可以提高疗效。可治疗隐球菌脑膜炎、肺部真菌和真菌性败血症。不良反应较少见，主要治胃肠道反应，此外有尿道烧灼感、头痛、失眠，偶有白细胞减少和转氨酶升高等。

【制霉菌素】多烯类抗生素，难溶于水，性质极不稳定。因不易提纯，效价以单位计算，每毫克相当于 3500u。对深部真菌有抑制作用，但远较二性霉素 B 为弱。由于吸收后毒性大，主要用于消化道、口腔、阴道和皮肤白色念球菌感染。肠道感染可口服，其他部位则用可溶多聚醛制霉菌素深液灌注冲洗。局部刺激性小，口服可能引起轻微的恶心、呕吐反应。若注射给药，吸收后则可引起类似二性霉素 B 的严重毒性反应。

【阿昔洛维】又名无环鸟苷。在体内转化为三磷酸化合物，干扰单纯疱疹病毒 DNA 聚合酶作用，抑制病毒 DNA 的复制。对细胞的 d-DNA 聚合酶也有抑制作用，但程度较轻。临床应用于由单纯疱疹病毒 HSV₁ 和 HSV₂ 引起的皮肤或粘膜感染，还可用于带状疱疹病毒感染，也用于治疗乙型肝炎。不良反应有一时性血清肌酐升高，皮疹、荨麻疹，尚有出汗，血尿，低血压，头痛，恶心等。静脉给药可致静脉炎。

【阿糖腺苷】静滴后，在体内迅速去氨成为阿拉伯糖次黄嘌呤，并迅速分布进入一些组织中，可通过脑膜、脑脊液与血浆中的浓度比为 1 : 3。有抗单纯疱疹病毒 HSV₁ 和 HSV₂ 作用，用以治疗单纯疱疹病毒性脑炎，也用于治疗免疫抑制病人的带状疱疹和水痘感染。但对巨细胞病毒则无效。本品的单磷酸脂有抑制乙肝病毒复制的作用。有消化道反应，如恶心、呕吐、厌食、腹泻等；中枢系统反应，如震颤、眩晕、幻觉、共济失调、精神变态等。尚有转氨酶升高，血胆红素升高、血红蛋白减少、红细胞压积下降、白细胞减少等反应。

【三氮唑核苷】又称病毒唑。一种强的单磷酸次黄嘌呤核苷脱氢酶抑制剂，抑制 IMP，从而阻碍病毒核酸的合成。具广谱抗病毒性能，对多种病毒有抑制作用。对流感、腺病毒肺炎、甲型肝炎、疱疹、麻疹等有防治作用。对流行性出血热有效，尤其对早期患者疗效明显。有降低病死率、减轻肾损害，降低出血倾向，改善全身症状等作用。滴鼻治疗流感，滴眼治疗疱疹感染。

麻 醉 学

【麻醉学】研究临床麻醉、重症监测治疗、急救复苏的理论与技术等综合性专业科学。临床麻醉中主要是保证病人在无痛情况下进行各科手术治疗，同时还包括麻醉镇痛，麻醉前的准备和治疗以及维持病人生理功能、避免麻醉手术中发生呼吸、循环及各器官系统生理功能紊乱，为手术提供良好的操作条件，有效地防止术后不良反应和并发症的发生，以及对特殊病人、病情危重及复杂的病例进行了多种监测，包括呼吸监测、循环监测、体温监测。对呼吸、循环、肝、肾等重要脏器功能的衰竭进行急救和复苏。麻醉学是基础医学与临床医学紧密结合的科学，对麻醉前、中、后可能发生的问题和意外要有及时正确的估计和抢救复苏的能力，气管内插管、人工通气的方法、维护循环功能和恢复心脏活动的各种措施等，急救复苏已成为现代麻醉学的重要组成部分。近年来，麻醉学又与生物物理、分子生物、免疫、遗传、生物医学工

程密切联系，进一步探讨了麻醉对机体的影响和机理。随着危重疑难病人进行复杂麻醉手术的增加，为了精心治疗护理，以促进病人早日康复，故麻醉恢复室和重症监测治疗对麻醉病人的恢复，麻醉并发症的防治等方面都起着重要作用。

【疼痛】人体基本感觉之一，是一种主观感受，常受情绪和神经的影响。疼痛由能使机体组织受损伤或破坏的刺激作用所引起，它既包括一系列复杂的主观感受、体验、情绪、记忆、认识等过程，又包括复杂的躯动、行为、应激和植物神经等一系列反应过程，也就是说既有感受成分又有反应成分，而且两者是统一的。是机体对周围环境的一种有着重要生物学意义的保护性适应方式。人们对这一日常生活中极其常见的现象，虽已有悠久的历史，但至今还没有一个确切的，公认的定义，对其原理更是知之不多，近数十年来有关疼痛原理的研究有许多新的进展，但问题的实质尚未彻底解决，有待继续努力探索。关于疼痛的学说，大致有特异学说、型式学说、闸门控制学说等 3 种学说。（1）特异学说，是历史上最先出现的一种关于痛觉的学说，认为疼痛的发生起自特殊的痛感受器，通过痛觉神经的特殊传导通路，将冲动直接传至特殊的中枢结构作出反应。但至今的研究结果仍未能证实感受器的解剖特异性，并且此学说对临床上的幻肢痛、灼性神经痛等均无法解释。（2）形式学说，认为疼痛无特殊的感受器，是非特异性感受器受到超强刺激或病理状态下非伤害性刺激的反应总和，其结果是向中枢发放大量冲动，具有时间和空间上特定的组合构型，最后在中枢整合而成为疼痛。（3）Melzack 和 Wall 通过实验研究和临床观察，在以往中枢整合和神经元整合活动广泛研究的基础上，于 1965 年提出了解释痛觉机理的“闸门控制”学说。此

学说认为周围神经的冲动传导至脊髓后可激起后角第一级中枢传递细胞（T 细胞）的活动，一旦 T 细胞的活动达到或超过一个临界水平时，便激活了作用系统，作用系统包括感觉分辨系统和激动情绪系统，由于它们的活动引起一系列痛反应。同时外周传入冲动沿脊髓背索的神经通路上升入脑，此学说强调疼痛是痛觉信号在脑内各级中枢整合的结果，并非是某些局限的中枢结构的独特功能。闸门学说的核心是闸门控制系统，认为传导疼痛的闸门是由脊髓后角的罗氏胶质区（SG）的细胞控制的。胶质细胞的功能在于使传入冲动影响 T 细胞之前就受到控制和调节，起所谓闸门作用。粗细二类传入神经纤维的传入冲动都可以直接兴奋 T 细胞，粗纤维的传入冲动同时兴奋胶质细胞，而细纤维的传入冲动是使胶质细胞抑制，即由粗纤维束的冲动兴奋胶质细胞，引起发生以突触前抑制的方式使 T 细胞从兴奋迅速转入抑制，产生闸门关闭的效果。而细纤维的神经冲动引起发生的 T 细胞活动的效果是使闸门开放。除了上述的闸门控制系统和作用系统外，Wall 特别强调传递痛觉的神经元均受脑的下行控制系统的影响，即存在着“中枢控制系统”。现有的关于疼痛的三种学说——特异学说、型式学说、闸门控制学说都在一定方面和一定程度上反映了有关疼痛的一些基本事实，各自都从不同角度作出了强调。从发展上看，三种学说尽管还有矛盾之处，应进一步研究其相互关系，将其科学地统一起来。

【全身麻醉原理】关于全麻原理至今研究已有 80 余年，曾提出推理和假说达近百种，现代全麻一元化理论认为：麻醉药分子进入细胞膜后可使膜脂质从凝胶态变为液态，膜体积膨胀，从而干扰神经元轴突中钠离子通道的正常功能，认为这是全麻药的共同基

本机制。然而中枢神经各部分的活动，不论抑制或兴奋以及相互间的相关和制约，仅就药物直接作用于轴突膜来解释全麻原理，显然过于简单而且有限制性，近来发现许多全麻药（巴比妥类、甲氧氟烷）等对突触部位有特异的选择作用，并对突触传递各个环节阻断方式有大同小异，说明全身麻醉是全麻药作用的总和。关于全麻原理有许多学说，经过长期争论和反复论证得出全麻药最可能的作用部位是在神经系统脂区。70年代至今，全麻原理的研究取得了明显进展，主要是在现代生物物理学和全麻分子学说上的探索。研究全麻原理的另一条路是采用传统的神经生理、药理学研究方法，从中枢神经系统的神经元来看，全麻药主要影响突触传递功能，突触是神经元之间广泛联系的基本结构，在中枢的调节活动中具有极重要作用，按功能特点分为兴奋性突触和抑制性突触，正常情况下，神经冲动到达兴奋性突触时，突触释放兴奋性递质与突触后膜上的受体结合，使突触后膜对钠离子通透性增加，引起后膜局部去极化，产生兴奋性突触后电位，致使突触后神经元发生兴奋性动作电位。绝大多数吸入麻醉药和静脉麻醉药在临床较低浓度下，即可减弱或阻滞兴奋性突触传递，使兴奋性突触后电位幅度降低，衰减速度加快，兴奋性突触对全麻药具有较高的敏感性。全麻药是通过综合方式抑制各种信息在中枢神经系统中传递，常用的吸入药和静脉全麻药多数可改变受体对神经递质的敏感性，从而影响递质与受体结合。可肯定：（1）全麻药在高浓度时可阻滞轴突末梢的冲动传导或影响神经元胞体的电兴奋性。（2）全麻药可减低兴奋性突触前膜的递质释放，而且有些药物（巴比妥类）可增加抑制性递质释放。（3）全麻药对受体敏感性有影响。（4）全麻药直接或间接影响与受体相关的化学通道蛋白，全麻药分子不仅作用于神经膜脂质，而且对神经功能、蛋

白的膜脂质也有影响。全麻药产生意识丧失主要是作用于大脑皮层。并且把现代放射自显技术和免疫组织化学等新技术已引用于全麻原理的研究中。

【局部麻醉原理】电生理学证实,局部麻醉药能干扰神经细胞膜对钠离子的通透性,阻碍兴奋后的钠离子内流,降低动作电位的强度,减慢去极化速度,使神经冲动的传导减慢,最终使冲动无法传递而达到传导阻滞,局麻药的作用原理在于抑制动作电位的产生与传导。现有许多学说用来解释局麻药如何选择性作用于细胞膜对钠离子的通透性,根据的角度不同,认为可能是药物联合作用最终产生神经阻滞。在局部麻醉原理上有几种学说,主要是对临床上常用的局麻药作解释,局麻药的作用原理涉及以下过程:局麻药的分子与位于神经膜的受体结合,降低钠的通透性,减慢去极化速度,使难以达到阈电位水平,抑制动作电位的产生和传导,出现传导阻滞。而局部麻醉的方法在临床上常用,指病人神志清楚,局麻药应用于身体的某个局部,使机体某一部位的感觉神经传导功能暂时性被阻断,而运动神经传导未阻断或部分阻断。这种感觉神经和运动神经被阻断是完全可逆的,对组织不产生任何损害。临床上常用的局部麻醉方法有局部浸润麻醉、区域阻滞麻醉、包括头部区域阻滞、乳房区域阻滞、腹股沟区域阻滞等,这些局部阻滞麻醉操作简便,病人安全并发症少,对病人生理功能影响小。适用于全身各种小手术以及全身情况差不适合应用其他麻醉方法的危重病人。局部浸润麻醉是围绕手术区,在其四周及底部注射局麻药,以阻滞进入手术区的神经干和神经末梢,适用于门诊小手术。一般普鲁卡因局部浸润麻醉成人一次最大剂量 1 克。利多卡因成人一次用量不超过 400 毫克。表面麻醉是将渗透

性能强的局部麻醉药与局部粘膜接触产生的无痛状态。常用的表面麻醉：眼科用滴入法，咽喉及气管内用喷雾法，尿道用灌注法。一般对普鲁卡因过敏病人可选用利多卡因，利多卡因极少有过敏情况。

【针刺麻醉原理】针刺麻醉实质上是一个机体自身的生理调整过程。针刺麻醉原理和现代痛觉生理的研究揭示出：在高等动物和人体的中枢神经系统中存在着一个对痛觉和痛反应起双相调节、控制、整合作用的机能系统。其作用包括不同信息在脊髓、脑干、丘脑、大脑皮层等不同水平的相互作用和整合机制，脑内镇痛结构的激活和内源性阿片样物质的释放；各级高位中枢的下行性控制机制等。通过一系列实验研究和临床观察证明，针刺穴位所产生的镇痛作用，主要是通过激活这个系统而实现的。机体在针刺穴位的刺激时，其机能活动发生了一系列适应性地、整体地、有序地调整过程，改变了机体的原有机能状态，提高了痛阈和耐痛阈，减弱了痛反应，增强了循环、消化、免疫等重要生命系统的适应调节能力和防御修复能力，从而使机体能在手术过程中表现出具有一定程度的镇痛，抗内脏牵拉反应，抗创伤性休克、抗感染和促进术后恢复等重要作用。但应指出的是：由于针刺麻醉从实质上来讲是一个生理调整过程，因而这种调整过程必然会有一定的生理限度和生物学意义，所以针刺麻醉产生的一切临床作用，也必然受其生理调整过程的限度所制约。从这种意义上来说，针刺麻醉所产生的镇痛作用是不会达到使痛觉和痛反应完全消失的程度，也就是说针刺麻醉做为一种麻醉方法，其镇痛作用是不足以完全消除因手术创伤而引起的疼痛，这就是平常所说的镇痛不全。

【麻醉与呼吸】肺部的气体交换主要取决于肺通气、肺血流、肺泡气与血液之间氧和二氧化碳的弥散三个因素。肺容量是静止的,肺容量的大小不能充分衡量肺功能的强弱,但肺容量与气体交换关系密切,全麻药几乎都能抑制呼吸,使通气量和潮气量减少,动脉血中二氧化碳分压增高,硬膜外麻醉若阻滞平面范围广也会抑制呼吸。麻醉性镇痛药对呼吸也有不同程度的抑制,使通气量减少。肺进行呼吸通气时要克服二大阻力,即胸廓、肺的弹性阻力和气流通过气道的摩擦阻力,肺及胸膜的病变都可使肺顺应性降低,麻醉期间又可有多种因素对呼吸有影响,如体位、手术体位的变化可限制胸廓和膈肌的活动,或因头低脚高位时体液重力的作用增加肺血容量,使顺应性相对降低。当病人的呼吸深度、呼吸道粘膜水肿或分泌物增多时,易造成呼吸道的部分梗阻及药物造成的支气管痉挛等均可增加呼吸道阻力,因此在麻醉中应注意保持呼吸道通畅,尽量不使用造成支气管痉挛的药物,避免缺氧和二氧化碳蓄积,因缺氧和二氧化碳蓄积可直接抑制呼吸中枢,尤其是有慢性肺部疾患的病人更为明显。临床上常用的吸入麻醉药和静脉麻醉药对呼吸的抑制主要是通过潮气量的减少,随着麻醉的加深, PaCO_2 随之升高。呼吸抑制取决于不同药物呼吸抑制程度不同,随药物剂量增加而抑制加深。病人呼吸功能变化主要表现在无效腔增加,肺泡动脉血 PO_2 差增大,肺分流增加影响肺通气。成人正常肺泡通气约 4l/min ,总灌流量应为 5l/min ,通气/血流比值应为 0.8,血液与空气间氧和二氧化碳交换除需适当的通气和血流外,还要经过弥散。通气量是保证摄入足够的氧和排出二氧化碳,但不是所有吸入气体都能达到肺泡,存在着生理无效腔,麻醉期间生理无效腔可有明显增加,尤其是在大出血、休克、

控制性降压时。

【麻醉与循环】麻醉药的药理作用，麻醉与手术操作都能影响循环功能，为避免和减少麻醉对循环功能的干扰，麻醉中应尽力维护血液动力学平稳，仔细观察和监测循环系统功能的变化，全麻药包括吸入全麻药和静脉全麻药对循环系统都有不同程度的抑制作用，抑制循环的程度与吸入药浓度、单位时间的剂量成正比，笑气、乙醚、氟烷、安氟醚、异氟醚相比较，对循环功能抑制程度是逐渐增大的，过去认为笑气对循环功能无影响，近年研究认为40%笑气就对心肌有抑制作用，只不过比起其他吸入药抑制程度较轻。冠心病病人、心肌供血不足病人，术前心电图检查可能均在正常范围，但麻醉中还是很容易出现明显的循环抑制，血压下降等，对于心肌疾患、心肌供血不全、冠心病病人，或一般情况衰弱及严重低血容量病人，使用各种麻醉药均可对循环产生抑制作用，有时还较严重。麻醉对循环系统虽有不同程度的抑制，然而由于机体植物神经系统，尤其是交感神经系统、脑下垂体—肾上腺系统、肾素—血管紧张素Ⅱ-醛固酮系统等均有调节作用，使循环功能一般都能维持在较好的状态，血液动力学变化不大，但这种调节并不是无限制的，循环系统功能的维护还要取决于麻醉处理是否得当，麻醉药物的应用，手术种类，失血量的多少和其他因素。

【麻醉与肝脏】肝脏具有分泌、合成、分解、贮存和解毒等多种功能，肝脏与蛋白质、碳水化合物、脂肪、胆盐和胆固醇等代谢也是密切相关的。临床麻醉中几乎所有的麻醉药都在肝脏内代谢分解，其中有许多麻醉药不同程度影响肝功能和肝血流量，从肝脏

的血液供应上看, 70% 血来自门静脉, 30% 来自肝动脉, 肝血流量与灌流压成正比, 与血管阻力成反比。麻醉与手术都可以影响肝血流量, 可因交感神经兴奋增强, 血管收缩及内脏神经反射等使肝血流量下降, 还有低血容量、缺氧、二氧化碳蓄积、间歇正压通气以及肝胆疾病等都使内脏血灌流降低, 肝血流量减少, 麻醉药对肝脏产生一定程度的影响是属于过敏性或胆汁郁滞性, 而真正具有肝毒性的麻醉药是极少数的, 多数麻醉药对肝功能无明显影响或仅有一过性影响, 停药后肝功能在短期内完全可以恢复正常。例如在全身麻醉时曾多次吸入安氟醚、异氟醚及其他麻醉药配合应用, 术后 1—3 天内复查病人肝功能均在正常范围, 未见对肝细胞有毒性的表现。而在临床上有的病人需用大量的氯丙嗪, 少数病人可发生阻塞性黄疸, 故对已有肝功能异常病人应避免使用大量氯丙嗪类药物。吸入麻醉药氟烷对肝脏的损害一直有所争论, 最近实验证明, 氟烷所以导致肝功障碍, 不仅与总用量有关, 而且与中间代谢产物的多少也有关。目前公认, 使用氟烷麻醉后病人发生不可解释的发热、黄疸、不易再重复使用氟烷。一次氟烷麻醉后最好间隔 3 个月以上才能再次使用。避免长时间使用氟烷深麻醉, 对肝脏外科手术或有肝病行外科手术时不宜应用氟烷麻醉。在其他影响肝功能的因素中以缺氧对肝脏危害最大, 机体缺氧时, 肝脏的供氧量仅为正常的 35%, 在血循环缓慢时氧饱和度就更低。各种慢性、急性、胆道梗阻、肝血流改变、肝细胞受损等均可使药物的代谢、合成、排泄发生紊乱, 同时对脂溶性麻醉药物吸收不良, 排泄延缓。肝病患者对镇静药、巴比妥类、吗啡等药物耐受性较差, 易引起毒性反应, 故麻醉中药物用量不大就可产生很理想的麻醉效果。静脉麻醉药大多数在肝脏内代谢, 肝损害时血浆白蛋白降低, 疏基容纳与白蛋白结合减少, 使麻醉作

用增强。任何麻醉方法都可因麻醉本身或麻醉过程中有缺氧和二氧化碳蓄积而影响肝血流量，腰麻或硬膜外麻醉时，肝血流量可随全身血压下降而降低，感觉平面在 T_4 以下，肝血流量约下降 20%，所以肝损害、肝功能异常的病人，麻醉应选用药物代谢快，不影响肝毒性的麻醉药和麻醉方法更适合。

【麻醉与肾脏】肾脏是维持人体正常代谢和内环境稳定的重要脏器之一，麻醉和手术对肾功能有一定影响，尤其对肾疾病和肾功能不全的病人更为明显。所有吸入全麻药可使肾血流、肾小球滤过率、尿量、尿钠排泄均减少，但麻醉药引起的肾功能改变多为暂时的，终止麻醉后很快恢复到原水平，只有甲氧氟烷高浓度、长时间吸入后对肾脏有损害，可发生急性肾功能衰竭。静脉麻醉药对血液动力学的影响较小，临床常用剂量不会使动脉压及心排血量降低，另外麻醉期间其他因素对肾功能也有影响，如缺氧、低血压引起尿量减少，当血压下降至 9kPa 以下时，尿的形成可暂时停止，只要病人麻醉前肾功能正常，血压恢复后短时间内完全可以恢复尿量。低温使肾小球滤过率及肾血流量均降低，体温每降低 1°C ，肾小球滤过率平均降低 5.4%，有效肾血流量降低 8.2%。使用的绝大多数血管收缩剂都使肾血流量减少，只有多巴胺可特异性增加肾血流量和尿钠排泄。对慢性肾功能不全病人，首先注意采用的药物是否对肾功能有损害，然后注意药物是否主要从肾排泄，凡使用经肾排出量小于 15% 的药物较为安全。另外在使用硫贲妥纳时药量应减少，此药可使肾血流灌注下降，肾小球滤过减少。麻醉性镇痛药应用于肾功能不全时常使耐药量减低，时效延长。在麻醉方法上，除局部浸润麻醉不加重肾功能损害外，连续硬膜外麻醉是泌尿外科手术常用的麻醉方法，对肾血流影响小，

尤其是合并有高血压、水钠潴溜的病人，可以减轻心脏前、后负荷，使心功能得到改善。若手术需要做全麻时，要选用对肾功能影响小的药物，最好是复合全麻，以减少麻醉药物的剂量，保护肾功能。

【麻醉与内分泌】内分泌腺是体内的一些特殊腺体，麻醉和手术可以引起一系列内分泌生理功能改变，内分泌功能的变化可反映在呼吸、循环、代谢等方面，麻醉与内分泌是相互影响的。麻醉前由于病人精神紧张不安常使血浆皮质醇、肾上腺素、及其代谢产物均可增高，许多内分泌疾病除内科系统治疗外还需外科手术治疗，而外科手术病人也常合并各种内分泌的紊乱，内分泌功能异常主要表现为功能亢进及功能减退二方面。在麻醉药物和麻醉方法的选择上应以不影响内分泌功能为原则。但手术及手术创伤，特别是较大手术及严重创伤可引起比麻醉更明显的内分泌反应，主要是首先通过神经系统兴奋交感神经和肾上腺髓质，儿茶酚胺分泌增高，肾上腺素抑制胰岛素分泌，促进胰高糖素分泌，增强糖元分解和异生，使血糖增高。麻醉手术中血容量不足时，儿茶酚胺可增加，肾上腺皮质激素分泌增加。对甲状腺功能亢进病人，为使麻醉手术增加安全性，应在术前控制功能亢进，使接近于正常范围。对于甲状腺功能减退病人术前要给甲状腺激素治疗。糖尿病病人术前应检查血糖、尿糖、有无酮体存在。有无心血管病、肾脏、神经系统的并发症，做好术前准备，改善全身情况，提高病人对麻醉手术的耐受性，一般空腹血糖应控制在 200mg/dl 以下，酮体阴性，才能进行麻醉手术。对于慢性肾上腺皮质功能减退病人，麻醉耐受性很差，麻醉用药量易小，要根据不同种类手术选择对肾上腺皮质影响小的麻醉方法和麻醉药物。麻醉期间要注意

发生急性肾上腺皮质功能不全、一般主张麻醉前、中补充肾上腺皮质激素，地塞米松或氢化考的松等。麻醉对内分泌的影响是复杂的，麻醉期间其他因素如手术、出血低血压、缺氧、二氧化碳蓄积，对内分泌有一定影响外，各种麻醉方法中以全身麻醉对内分泌影响较椎管内麻醉及其他神经阻滞麻醉要大。在全麻药中以吸入麻醉药影响较大，其中乙醚最明显，其次为氟烷、甲氧氟烷、氧化亚氮等。

【麻醉与免疫】现代免疫概念包括三方面意义，(1) 防御传染功能，阻止和清除各种病原体的侵袭，可出现活性过高的变态反应，也可出现活性过低的反复传染。(2) 自身稳定功能，维持体内细胞的均一性，参与体内代谢活动，如果功能失调可发生自身免疫病。(3) 监视作用，识别和清除体内经常发生的突变细胞，如癌变细胞，若功能失调，突变细胞无限增生可发展成肿瘤。麻醉和手术对免疫功能有影响，不同的麻醉方法对免疫的抑制没有明显区别，但麻醉越完善，镇痛镇静越充分，应激反应越轻，对免疫的抑制就越小。麻醉期间的变态反应发生的轻重因人而异，差别很大。急性变态反应可以突然发作，注药后 30 分钟内达到最严重程度，主要表现皮肤红斑、疹块、低血压伴心动过速、支气管痉挛所致的低氧血症等。麻醉能抑制免疫，表现在能影响白细胞的产生，减少吞噬细胞的移动并抑制其活力，使淋巴细胞功能受损害，抗体形成减少。常用临床麻醉药并不是免疫抑制的主要因素，而手术创伤造成的免疫损害更明显。麻醉药对免疫的影响许多动物实验证明长时间应用笑气、巴比妥类、氟烷等药物能使动物发生白细胞减少。临床上常用的吸入麻醉药和静脉麻醉药在实验中观察到抑制嗜中性细胞、单核细胞。在麻醉方法上，区域阻滞麻醉和局

部浸润麻醉，腰麻、硬膜外阻滞对免疫抑制较小。

【麻醉与呼吸管理】包括维持呼吸道通畅，使气体和气体交换满足正常需要的所有措施。通过加强呼吸管理能够达到有效地防止呼吸功能不全和术后肺部并发症。如果病人存在呼吸系统病理生理改变，再接受麻醉药、手术体位、手术操作等因素的影响常可造成呼吸功能的改变，使通气量减少，妨碍气体在呼吸系统内的弥散和交换，由于呼吸管理的加强，使不少危重病人通过呼吸监测和积极处理能够耐受手术麻醉而得到抢救，获得康复。呼吸的调节受多种因素影响，除受中枢神经系统和反射的影响外，还有 PaCO_2 、PH 值酸碱度，化学感受器的控制。各种麻醉药以不同方式，不同程度干扰呼吸调节，使呼吸运动减弱。理想的呼吸管理应该使血氧饱和度在 95—98%， PaCO_2 在 25—40mmHg，血液酸碱度在正常范围。过度通气可造成碱血症和电解质紊乱，使组织极易缺氧。呼吸管理不当在麻醉中可以明显地影响心功能和血液动力学的变化，麻醉时如果有效肺泡通气量、胸廓、肺顺应性和气道阻力变化过大，对呼吸也产生明显的影响，如果麻醉中不注意缺氧和二氧化碳的蓄积，当达到严重程度后随时可能出现难以挽回的呼吸循环衰竭或心跳停止，因此必须特别注意麻醉中的缺氧和二氧化碳积存问题。对患有肺部及气管、支气管病变的病人，一般肺功能较差必须把麻醉中呼吸管理放在首位，麻醉前对病人呼吸代偿能力及气体交换情况要有充分的估计和了解，注意血气分析的变化。麻醉中呼吸监测最常用的指标有潮气量、每分钟通气量、血氧饱和度、呼气二氧化碳浓度，如发现麻醉中有通气不足时应及时查明原因，对呼吸抑制引起的低氧血症和高碳酸血症必须立即进行呼吸管理和吸氧等措施。吸入全麻或静脉全麻都应

做到术毕病人就逐渐清醒。对行高位硬膜外麻醉手术的病人，尤其伴有肺功能障碍病人，常有缺氧表现，可以给病人吸氧，纠正低氧血症。

【麻醉时循环功能的维护】指麻醉和手术过程中及术后早期保持病人循环稳定，预防和及时处理循环系统的并发症和意外，保证病人在麻醉手术中的安全。麻醉手术期间病人循环系统变化程度不同，变化的严重程度取决于病人的循环系统调节功能及肺、肝、肾等重要脏器的代偿能力，麻醉的管理、手术的大小、手术部位也有关系，麻醉中循环系统的急剧变化常可造成血压的剧烈波动、心肌缺血、心肌梗塞、循环衰竭。麻醉前要充分估计病人循环系统的功能及耐受麻醉手术的能力，加强各种心血管的监测。麻醉期间对循环系统的监测主要是血压、心率、心律是否有紊乱、心输出量、心肌供氧和需氧的平衡、中心静脉压，并且循环系统功能的变化与病人情况、麻醉药和麻醉方法的选择、手术部位、创伤程度都有密切关系。对于病情复杂的病例要维持循环功能的稳定，应注意以下几点：（1）术前一定充分估计循环功能，尤其是对心肺功能较差的病人应进一步检查，对其心肺功能情况做出明确诊断。（2）麻醉前改善循环功能，对择期手术病人应做好术前准备，使循环系统功能处于“最佳”状态，纠正贫血、水电介质酸碱平衡的紊乱。即使是急诊手术也要采取紧急措施，纠正心律失常和心衰等。（3）加强对循环系统的监测。（4）纠正血容量不足，做中心静脉压和尿量的监测。（5）及时纠正低血压、低排综合症及休克。根据具体情况必要时使用 α 或 β 受体兴奋药及正性心肌收缩药。在麻醉方法的选择上对心功能差的病人要慎重应用腰麻。而连续硬膜外阻滞或气管内插管全麻，对血液动力学影响小，血压、

脉搏较平稳，能够使病人较安全地渡过手术麻醉。

【全身麻醉的体征】麻醉过程中病人表现的临床征象，这些征象随麻醉深浅有不同变化，常通过病人的意识、痛感、呼吸循环、瞳孔大小、眼球活动、各种反射及肌张力等来反应。为了判断麻醉深浅，常根据麻醉的体征来分期分级，但因全麻药品种较多，作用机理不同，常几种麻醉药复合应用，故全身麻醉的体征并不完全一致，有时变化错综复杂，判断麻醉深浅是否恰当还要仔细连续观察。全身麻醉分为静脉全麻和吸入全麻两大类。吸入麻醉药，使病人产生中枢神经系统的抑制、意识消失致全身不感到疼痛称吸入全麻。这种对中枢神经系统的抑制是可控制的，也是可逆的，当麻醉药从体内排出或在体内代谢后，病人会逐渐清醒，不留任何后遗症。常用的吸入麻醉药有安氟醚、异氟醚、氟烷、甲氧氟烷、笑气、乙醚等。全麻最重要的是保持呼吸道通畅，只要病人神志尚未完全恢复或意识模糊不清，未完全清醒时都要特别注意呼吸道通畅问题，确保病人的安全。静脉全麻：麻醉药经过静脉注入通过血液循环作用于中枢神经系统而产生的全身麻醉。静脉全麻诱导快，对呼吸道无刺激病人舒适，操作方便无污染，但麻醉深度较吸入全麻难控制，常用有静脉强化全麻、神经安定镇痛复合全麻、芬太尼复合全麻、氯胺铜全麻等。例如静脉硫贲妥全麻可分四期：第一期在麻醉诱导时病人开始发声清楚，逐渐不清楚到无声音，继之开口打呵欠，入睡。而瞳孔大小、呼吸、血压、脉搏都无明显改变。第二期病人神志消失但对痛觉还敏感。第三期分三级，在三期二级称为中深度麻醉，病人瞳孔缩小，对光反射消失，眼球固定，呼吸轻度抑制，脉搏增快，血压可能下降，对疼痛刺激反应减弱，此期可行手术。第四期随麻醉加深，呼吸

可能停止，血压急剧下降，一般麻醉都避免达第四期。如果麻醉深度合适达到外科手术期，机体反应在感觉方面无痛或对痛觉减弱，运动方面肌肉松弛合适，手术野平静，神志入睡、遗忘。反射方面应无循环、呼吸、胃肠的不良反应。麻醉医生要根据手术刺激的强弱和病人的反应来估计麻醉深度，以调整全麻药用量。对临床麻醉深浅的判断是观察病人麻醉过程中一系列体征的变化。包括呼吸、循环、胃肠道及瞳孔反射等。

【中草药在麻醉中的应用】临床上应用的中草药全麻是以洋金花为主的静脉复合全麻，辅助神经安定药和肌肉松弛剂。洋金花内含有多种生物碱，其中东莨菪碱占 80% 以上，临床实践证实，洋金花对中枢神经系统抑制作用的有效成分主要是东莨菪碱，具有对疼痛的遗忘作用和增强麻醉性镇痛药的作用，也可出现遗忘和无意识动作。洋金花主要阻滞大脑皮质感觉和运动区胆碱能神经元受体，使内源性乙酰胆碱难与受体结合。洋金花对呼吸中枢的兴奋作用不明显，能消除迷走神经亢进作用，静脉注射 3—4mg 东莨菪碱，可使外周血管扩散，但对血压影响不大，可使心率增快 40—50%，心电图表现为窦性心动过速，心率在注药后的 5 分钟后可逐渐减慢。中草药洋金花可使支气管扩张，抑制腺体分泌，在手术过程中呼吸道比较干燥，分泌物少，但痰不易咳出。汗腺分泌受到抑制，应注意术中、术后体温的变化。洋金花麻醉可使膀胱平滑肌松弛，括约肌收缩有时出现尿贮留。中草药洋金花静脉复合全麻可用于全身各部位手术，尤其是在手术时间较长又不需肌肉松弛的手术更合适。但应注意洋金花全麻的禁忌症：青光眼、严重高血压、肝肾功能不全、甲亢、高烧病人。一般麻醉前肌肉注射苯巴比妥 0.1—0.2，可减少洋金花麻醉药用量，麻醉给药

可分为 3 种：(1) 与冬眠合剂复合应用：先静注东莨菪碱 0.04—0.06mg/kg，约 2—3 分钟后病人入睡，再静脉加入冬眠 I 号，(剂量的多少要根据病人具体情况而定)使麻醉达一定深度即可进行手术。(2) 与氨酰胆碱复合：将计算好的东莨菪碱量与氨酰胆碱 4mg 混合静脉注入，然后气管插管全麻。(3) 与安定镇痛合用：先静注东莨菪碱 20—30mg/kg 然后注氟哌啶 10—15mg，芬太尼 0.2—0.3mg，不超过 0.4mg，病人入睡行气管插管全麻。总之洋金花静脉复合全麻是一种浅麻醉，当麻醉深度不够时还需追加芬太尼，并且麻醉后自然苏醒时间较长，苏醒过程中常出现躁动。为使病人术毕尽快苏醒常用毒扁豆碱催醒，毒扁豆碱成人用量 3—4mg，注射后 5—10 分钟，大多数病人可完全清醒，少数病人呼之可睁眼，毒扁豆碱是一种安全有效的催醒剂。目前在临床上应用中草药麻醉较少。

【神经及神经丛阻滞麻醉】又称传导麻醉。将局麻药注射至神经干旁，暂时阻滞神经传导功能，达到手术时无痛的方法。由于神经是混合性的，有感觉神经被阻滞，同时运动神经、交感神经、付交感神经在不同程度上也被阻滞，若阻滞完善，麻醉效果优于局部浸润麻醉。神经阻滞是一种盲探式操作方法，要求病人能清醒合作，能及时说出穿刺针触及神经的异感和异感传导的部位，神经阻滞的成功取决于穿刺点的正确位置和对每一神经干或神经丛的局部解剖特点熟悉的程度，操作时力求准确，慎重轻巧，绝不可粗暴造成并发症或意外。麻醉前应根据病人的情况、手术范围、手术需要的时间长短决定选择传导麻醉的方法，常用的有颈丛阻滞、臂丛阻滞、上肢神经阻滞（尺神经阻滞、正中神经阻滞、桡神经阻滞），坐骨神经阻滞、肋间神经阻滞等。例如臂丛神经阻滞

可分为腋路臂丛阻滞法、锁骨上路臂丛阻滞法、肌间沟阻滞法。适用于上肢及肩部的各种手术。麻醉方法简便安全。注意局部血肿、气胸等并发症，如果穿刺点附近有感染、肿物等不能进行操作时应更换其他麻醉方法，以减少并发症确保病人安全。

【蛛网膜下腔阻滞麻醉】又称腰麻。将局部麻醉药注入蛛网膜下腔，使被麻醉药波及的脊神经根受到阻滞，所支配的相应区域产生麻醉作用。腰麻操作简便，效果确切，适于用在手术时间 2—3 小时内的下腹部、下肢、盆腔、肛门会阴等部位的手术。因麻醉药和脑脊液的比重不同，又分轻比重的麻醉药和重比重的麻醉药，目前临床上多用重比重的腰麻药，即腰麻药比脑脊液比重大。根据手术种类和部位不同可选用腰麻、鞍麻和单侧腰麻。如果将注入的麻醉药局限于骶神经部位，将肛门会阴部麻醉，称为鞍麻。如麻醉药物局限于蛛网膜下腔的某一侧，使麻醉作用局限于一侧下肢称为单侧腰麻。多种局麻药都可用于蛛网膜下腔阻滞，较为常用的是地卡因、普鲁卡因、布比卡因。腰麻的穿刺点为 L_{3-4} 椎间隙，因为脊髓在椎管内一般终止于第一腰椎水平，也有的脊髓终止于第二腰椎水平，多见于小儿，故选用 L_{3-4} 穿刺点主要是避免损伤脊髓，造成神经损伤的并发症。腰麻是安全可靠，临床上常用的麻醉方法之一，麻醉过程中可出现对循环系统有一定影响，使血压有不同程度的下降，主要是由于腰麻后交感神经阻滞使回心血量减少，造成的血压下降，心率减慢，均为暂时一过性的，经过及时补充血容量和合理使用血管收缩药，尤其是在腰麻后的最初半小时内密切观察病人血压、心率的变化，及时处理，循环功能均能恢复。如果麻醉阻滞平面过高达 T_4 水平，可使部分呼吸肌麻痹，呼吸受到影响，要及时给病人吸氧，确保氧的供应。对呼

吸的影响也是暂时的,只是阻滞平面高时出现,20 分钟后可恢复。另外腰麻也可有并发症出现,要随时警惕,主要有:(1)腰麻后头痛:多发生术后 3—4 天,也有术后 1—2 天发生于起床活动时,头部疼痛以枕部为主。20—40 岁发病为多,且女性多于男性。大多数头痛病人经过卧床休息,鼓励病人多饮水或静脉输液,对症治疗后,可痊愈,无后遗症。(2)腰麻后注意有无脊神经麻痹的并发症,如有神经损伤的并发症,经过时间较长的对症治疗,休息后可逐渐恢复。为了保证病人的安全,麻醉前一定检查好抢救药品、氧气、麻醉机、是否齐全。

【硬膜外阻滞麻醉】将局部麻醉药注入硬膜外腔,使注射部位若干对脊神经传导受到阻滞,使躯干的某一节段产生麻醉作用。操作方法的不同可分为单次硬膜外阻滞和连续硬膜外阻滞。单次硬膜外阻滞是将局麻药一次注入到硬膜外腔,使其产生麻醉作用,而连续硬膜外阻滞是穿刺成功后于硬膜外腔中置入硬膜外导管,根据手术时间的长短,经硬膜外导管随时可注入局麻药,来控制麻醉作用时间,每次将最小有效量的局麻药注入硬膜外腔,使麻醉掌握起来灵活而且安全,这种连硬外麻醉方法已是最普遍的麻醉方法,麻醉作用发挥的缓和,使循环功能有时间代偿,对呼吸循环功能影响小,对合并有呼吸系统、心血管系统疾患病人,只要麻醉管理得当都能有较满意的麻醉效果。连硬外麻醉安全可靠,可以小剂量分次给药,防止和减少了药物的毒性反应,但在麻醉前必须了解清楚病情和手术的要求及手术部位,决定穿刺点的选择,一般是根据不同的手术部位选择不同穿刺点,连硬外麻醉穿刺成功后,注药 5—10 分钟后穿刺部位的上下各二三节段皮肤支配区可出现感觉迟钝,20 分钟之内即可使阻滞范围扩大到所预期范

围，麻醉逐渐完善满足手术需要。硬膜外阻滞对心血管系统的影响：（1）节段性地阻滞交感神经传出纤维，引起血管扩张，如果阻滞平面达胸₄时心脏交感神经纤维麻痹，引起心率徐缓。（2）硬膜外间隙局麻药被吸收后，对平滑肌产生抑制使心排血量减少，血压有不同程度的下降。麻醉中出现呼吸轻度抑制，主要取决于阻滞平面的高度，平面越高对呼吸影响就越大，因膈肌受累，肺活量下降说明通气储备功能下降，故高位硬膜外阻滞时局麻药浓度宜低，还要准备好氧气、麻醉机。连硬外阻滞麻醉的优点很多，从颈部到下肢任何部位的手术都可以用硬膜外麻醉，有广泛的适应症。麻醉后的并发症也少，但也不可忽视局麻药的毒性反应和神经系统并发症，以及少见的全脊髓麻醉。

【麻醉监测】在麻醉与手术过程中连续观察和测定病人生理功能的变化，对病情变化程度做出迅速正确估计，从监测数据中尽快定出并实施有效治疗措施使病人转危为安。麻醉医生凭“望、触、叩、听”的方法对病人生理功能的变化所进行的检查是简单的监测，如麻醉中经常测定血压、脉搏、呼吸的变化，观察中心静脉压、尿量的变化、皮肤、粘膜、手术野血液的颜色，可以提供心血管系统、输血、输液、血容量的情况，观察腹部和胸部的起伏可了解通气量大小；摸表浅动脉搏动可以了解心率变化，是否有心律不齐以及心搏力量大小；瞳孔的变化可以观察颅内情况，是否有脑血管意外，同时也是观察麻醉深度的指标之一。近年来手术种类及范围的不断扩大，心血管手术、脏器移植手术、老年病人手术、冠心病心肌梗塞病人手术的逐渐开展，要求麻醉医生能通过各种监测仪器密切观察病人在麻醉手术期间的变化，不断进行调整处理，以保证病人的安全和手术顺利进行。近年应用生物电、生物

机械、生物化学等手段扩大了对病人生理监测范围，通过“有创监测”和“无创监测”两种方式进行。发展了许多新的监测技术。心电图的连续观察，可以看出是否有心律失常；也可反映出心肌受损、心肌缺血缺氧程度和发展过程；如有严重的血钾、血钙的紊乱，心电图可以及时提供信息，心电图的监测在临床上已经广泛使用。潮气量的监测在麻醉期间是重要的，不论做哪种麻醉，潮气量的减少直接影响肺泡有效通气量，导致缺氧和二氧化碳蓄积，正常成人潮气量约 8—10ml/kg。指脉搏血氧饱和度仪连续监测血氧饱和度的变化，如血氧饱和度低于 85% 可以诊断存在低氧血症，要及时吸氧进行纠正。血气分析是维持呼吸道适当通气和满意的酸碱度最有效的监测方法，可以反映病人有无缺氧，有无呼吸或代谢性酸碱平衡紊乱。另外还有体液监测、体温监测、神经系统监测如脑电图、诱发电位等。

【术中输血输液】维持手术麻醉病人水、电介质、循环血容量接近正常的有效措施，手术中输血输液是麻醉管理中的一个重要组成部分，一般健康成人每日需水 2000—3000 毫升，成人男性总体液量占体重 60%，女性占体重 50.2%，麻醉手术期间输液不但要保持水、电介质平衡，还要保持热量的平衡，通过输血输液维持有效的循环血容量，保持循环功能和人体内环境的恒定，输液多少及输什么液体要根据病情、手术性质、手术大小及种类、心肺、肾功能情况及麻醉种类的不同而有差异。麻醉手术期间输液量要根据 3 方面综合考虑：（1）既往丢失量，术前病人水、电介质紊乱应尽可能适当纠正，否则会增大麻醉手术的危险性，术前补液量应至少补充估计丢失量的 1/2，待病情稳定，血压、脉搏、电介质、酸碱平衡基本接近正常方可进行麻醉手术。（2）手术麻醉过程中

正常体液丢失量，根据手术大小及麻醉方法的不同，病人入手术室后第1—2小时可按3—5ml/kg/h补液，手术创伤大、操作时间长、体液丢失的就多，以后可根据具体情况逐渐减少输入量。同时要注意血压、脉搏、尿量、末梢循环等变化情况随时调节输液量。(3) 补充正常生理需要量，正常人每时每刻都存在着生理性丢失，主要是不显性蒸发和尿量，对于手术时间长的病人要按2ml/kg/h，补充生理需要量。心—肺功能不全或心脏疾患病人应严格限制输液量和生理盐水。麻醉期间的输血：术中输血是纠正血容量的丢失，改善氧运输能力，补充血液的胶体成分、凝血因子和免疫力，人体对失血有一定代偿能力，为维持正常有效地循环功能，对失血量过多病人，需要补充全血。各种手术失血量差异很大，对术中出血量要有准确的估计，关于输血的一般观点认为：失血量达全身血容量20—30%，可补充晶体液，葡萄糖液、葡萄糖盐水、林格氏液、平衡液、代血浆等，不需输血。而失血量大于全身血容量30%，总蛋白不低于5.2g/dl，除补充液体外还要输血，使血球压积不低于35%。近几年输血和其他科学一样发生了变化，即是能不输血尽量不输血的原则，用以补充液体及代血浆，减少了许多不必要的输血反应及其并发症。

【急症手术麻醉】病人发病急、病情危重、饱食病人比例大，继发感染和出血性休克多。麻醉前准备时间短、急迫、难以做到全面检查和充分的准备，麻醉危险性、麻醉意外发生率、麻醉手术并发症均高，遇此情况麻醉医生要抓紧时间对病人进行检查和询问与麻醉有关的病史，对休克应采取必要的综合治疗，对低血容量应进行纠正，饱胃病人麻醉手术前必须进行有效的胃肠减压，因为疼痛、恐惧、休克及应用药物均可使胃排空时间延长，所以预

防呕吐误吸是极重要的。对老年急诊病人镇静药、镇痛药于麻醉手术前应少用或不用，但抗胆碱药物不可省略。急诊病人的水电介质紊乱，以脱水酸中毒、低钾、高钾为常见，一般是等渗性脱水。麻醉方法的选择应以不干扰呼吸循环代偿功能，不影响复苏又能满足手术要求为原则。对麻醉前未经过任何纠正的休克病人禁用腰麻及硬膜外麻醉。某些下肢或腹部手术在低血容量及电解质紊乱基本纠正后可慎用硬膜外阻滞麻醉，但应保证静脉通畅，随时准备快速输液，必要时静脉给血管收缩剂。硬膜外阻滞麻醉对全身代谢和内分泌影响小，镇痛效果好，肌肉松弛有利于手术操作，对全身情况差的病人可小量分次给药，尽量控制在最小有效麻醉平面，连硬外麻醉是急诊手术的麻醉方法之一。若饱胃病人需要全麻时，在麻醉诱导和插管时预防呕吐误吸的安全有效方法是表面麻醉，清醒气管插管，多数病人可耐受和配合气管内插管，当完成气管插管后迅速打起气管插管套囊。在全麻的方法上则以平衡麻醉或安定镇痛全麻为好。在急诊手术进行性大出血（门脉高压食道静脉曲张大出血、上消化道出血等）的病人麻醉管理的重点是及时地、有计划地恢复血容量，尽量减少麻醉对机体的不利影响。

【内分泌手术麻醉】内分泌腺体是人体重要的调节系统。内分泌腺体积小但生理效应很强，内分泌腺的肿瘤、肥大、增生等可导致腺体功能亢进，需行手术切除。内分泌腺疾病病人的麻醉手术最大的危险性是发生危象，麻醉前需充分准备，必要时需采取特异性治疗，控制和维持内分泌腺生理功能接近于正常，改善全身情况，提高病人对麻醉手术的耐受性。麻醉的选择应根据病人的具体情况、手术方式、创伤程度、综合考虑麻醉方法，保证手术病

人无痛，肌肉松弛良好，选择对内分泌影响轻微，对全身影响最小的麻醉药和麻醉方法。一般情况下，全身麻醉对内分泌功能的影响大于椎管麻醉和神经阻滞麻醉，全身麻醉药中以吸入麻醉药对内分泌影响较大。因手术麻醉管理不当引起的缺氧、二氧化碳积存、低血压等均加重内分泌的紊乱、内分泌手术麻醉的安全性很大程度上取决于麻醉者的操作水平和管理经验。例如临床上常见的甲状腺功能亢进病人行甲状腺次全切除手术，可选用局麻、针麻、颈丛神经阻滞、颈部连续硬膜外阻滞和全身麻醉，而气管内插管全麻常用于甲状腺肿瘤伴有气管压迫、气管软化的病人，另外病人精神紧张及不合作的小儿病人行甲状腺手术也多用气管内插管全麻。内分泌疾病常合并有其他脏器生理功能的紊乱，注意麻醉中对呼吸、循环、血压、心率、中心静脉压、尿量的监测。病人由于情绪紧张、手术刺激创伤都可以使体内儿茶酚胺增高，造成阵发性或持续性高血压，引起心肌损害。肾上腺的嗜铬细胞瘤麻醉常用连续硬膜外阻滞加气管内插管全麻，硬膜外麻醉可使腹部手术腹肌松弛好，同时可减少降压药的剂量。在肿瘤的血循环未阻断前，应做好降压准备和适当扩充血容量，以输入晶体液为主，使血容量保持在较高水平。一旦嗜铬细胞肿瘤切除后出现低血压，针对肿瘤的性质，多数病人使用去甲肾上腺素维持血压，少数病人肿瘤是以分泌肾上腺素为主，对去甲肾上腺素升压作用可能不理想，需合并使用小剂量肾上腺素血压可以满意回升。近年由于合理调整血容量，使血容量能够有一定程度的扩充，常使用多巴胺静脉点滴即可使血液动力学维持在稳定水平。

【老年病人麻醉】老年人随年龄增长机体的病理生理变化，组织形态和脏器功能发生退行性改变，机体贮备能力减退，代偿能力差。

老年人呼吸功能减退,呼吸系统对刺激反应迟钝,咳嗽反射减退,肺气肿、肺不张和肺纤维化、慢性支气管炎是老年病人普遍存在的并发症,也是肺部并发症术后发生的主要原因。麻醉前要注意对老年病人呼吸功能进行全面的了解和检查,对手术麻醉的耐受能力要全面估计,老年病人对缺氧耐受能力差,要在麻醉前训练病人深呼吸、咳嗽、对减少术后肺部并发症是有利的。老年病人多有动脉硬化,使外周血管阻力增加,血压增高,冠状动脉硬化使老年病人心输出量较年青人减少约 30—40%,心脏代偿能力差,心肌传导组织退行性改变易导致传导障碍和心律失常,并且老年人反应迟钝,有时已形成较严重病理、生理功能紊乱而临床症状很不明显。老年病人代谢降低,对药物的吸收排泄均缓慢,耐药量低,因此麻醉前用药量要减少,只需一般成人 $1/2—2/3$,为防止呼吸循环受到抑制应避免用大剂量巴比妥类及吗啡类药物。在麻醉方法的选择上,老年病人尽可能用对生理功能扰乱小,安全范围大的麻醉方法和麻醉药物。硬膜外阻滞对有一定代偿能力的老年病人应用广泛,多数手术可在硬外阻滞下完成,并且硬外阻滞对交感神经的阻滞和血液动力学变化均比腰麻缓慢。老年病人行硬膜外阻滞有以下需注意的问题:(1)老年病人硬膜外腔狭窄,椎间孔闭锁,硬膜外阻滞时用药量要减少,应以小剂量达到满意麻醉效果为合适。(2)老年病人韧带常有纤维化和钙化,椎间隙可能因骨质增生而不清楚,使穿刺操作中遇到一定困难。(3)老年病人硬膜外腔静脉丛充血,穿刺时或放置硬膜外导管时易出血或极少数造成硬膜外血肿的并发症,应注意预防及处理。另外老年病人需全麻时最好选用多种药物复合麻醉,麻醉诱导要平稳,减少血压的剧烈波动,注意保持呼吸道通畅,充分给氧吸入,同时注意监测血压、脉搏、呼吸、心电图及尿量的变化,及时发

现问题及时处理。

【肝功能障碍病人的麻醉】肝病肝功能异常可引起消化道、脾脏、骨髓、内分泌系统、中枢神经系统的病变，而出现上消化道出血、脾功能亢进、内分泌紊乱、昏迷等，肝功能异常除肝病外还可能还有其他疾病存在，异常的肝功能检查不一定是肝病，反之肝功能正常也不能完全排除肝病。如果术前已有严重肝功能损害，麻醉手术的并发症发生率就高。麻醉与肝功能关系很密切，很多麻醉药都要经过肝脏转化和分解，而在麻醉过程中也有些因素对肝功能有影响，麻醉中的缺氧、低血压、高碳酸血症、低温等均可对肝功能有损害。严重肝功能障碍时，在肝内生物转化的麻醉药物作用时间均明显延长。肝病病人常有低蛋白血症、腹水出现，水电介质紊乱，可对呼吸和循环血容量有影响。肝损害时合成凝血因子功能减退，易引起出血倾向，手术中容易出血渗血。所以对肝功能障碍病人术前应做好准备，麻醉前进行“保肝”治疗，加强营养，高蛋白、高碳水化合物、低脂肪饮食。改善凝血功能给予维生素 K 治疗。纠正低蛋白及贫血，提高对麻醉的耐受力。麻醉前用药量要小，因为一般的镇静药、镇痛药均在肝脏代谢分解。在选用麻醉药物及麻醉方法时，要充分了解肝损害程度、肝病的性质、麻醉药物对肝脏的影响等，不同的麻醉方法对肝功能障碍病人各有其优缺点，连续硬膜外阻滞麻醉适合许多肝脏外科手术，包括门腔分流术、脾切除术、左半肝切除术等，而右半肝切除术因需做胸腹联合切口，多采用连硬外麻醉加气管插管全麻或开始即采用全身麻醉均可完成手术。肝叶切除术多采用肝门阻断，故一般不会引起出血过多或大出血。一般阻断肝门的时间是 10—15 分钟，常温下不超过 20 分钟，否则可能因肝脏缺氧缺血造成不可

逆的损害。在游离肝门、阻断肝门或肝叶切除时常有心律紊乱和低血压出现，要及时发现及时处理。总之肝功能障碍病人麻醉要求镇痛完善、效果满意、肌松良好，对生理功能干扰小，麻醉中呼吸循环稳定，麻醉停止后药物作用消失的快。

【创伤病人的麻醉】当机体受到创伤后，可引起局部和全身的一系列变化，严重的多发损伤病情危重、紧急复杂、大多数病人需要立即手术治疗，麻醉要结合受伤部位、程度、全身状况分别对待。颅脑、胸腹部、四肢脊柱的复合伤多是伤情紧急危重，常合并有窒息、休克、急性肾功能衰竭等，严重的创伤性休克有的病人还会发展为呼吸困难综合症和弥漫性血管内凝血，对此类危重病人对麻醉耐受性差，宜选择安全可靠、简单易行的麻醉方法。一般情况下创伤病人术前多无充分时间做术前准备，对受伤前病史及用药情况也不能了解清楚，且病人多为非空腹受伤，麻醉时有呕吐、误吸的危险，因为疼痛、恐惧、休克等可使胃排空时间延长，受伤后 8—10 小时后胃内容物尚未排空，所以麻醉前要注意了解进食情况和时间。创伤后的病人要建立好通畅的呼吸道，及时清除分泌物和血液，保证充分供氧。另外麻醉前要对创伤病人失血程度有充分的估计，有效循环血容量多少，病人如有休克及休克前驱症状，必须尽早采取有效措施进行纠正，待休克基本好转再进行手术麻醉。有时严重创伤失血的病人要及时输血输液，补充血容量，如采用大量输入平衡液的血液稀释法必须注意血球压积不低于 28%，否则携带氧能力下降。经过补充血容量后血压仍低，循环未见改善需注意有无心源性休克问题。对严重创伤麻醉处理的好坏与对伤情的判断、病人体质、早期循环呼吸系统的维护有很大关系。对轻度及中度创伤病人麻醉选择和处理都不困难，可

选用神经阻滞麻醉，如病人合并有休克低血容量时要纠正休克和补充血容量后再行腰麻或硬膜外麻醉，但要控制麻醉平面，保证有通畅的静脉随时准备快速输液，必要时用升压药维持血压，如严重复合伤或小儿不合作病人选用气管插管全麻，麻醉诱导时注意呕吐误吸的可能，先下胃管尽量吸除胃内容物，局麻强化表面麻醉下清醒气管插管，采用复合用药浅全麻的方法，对心血管功能影响小。在麻醉管理中要加强对病人的监护，除一般常用的监测外，还要连续测定血红蛋白、血球压积、血气。输血输液的补充要结合血压、中心静脉压情况进行。麻醉中保持呼吸道通畅，防止缺氧和二氧化碳蓄积，适当使用血管收缩药，强心利尿药、肾上腺皮质激素等。

【复合麻醉】又称平衡麻醉。即在麻醉中同时或先后应用两种或更多种麻醉药物、辅助药，采用多种麻醉方法，互相配合，取长补短，增强麻醉效果，保证手术麻醉顺利进行和术后恢复良好的麻醉方法。主要是麻醉药、镇痛药、肌肉松弛剂的复合应用，目的是在于减少麻醉药、麻醉对机体重要器官功能的影响。复合麻醉的方法可根据手术的需要、病人情况、以及麻醉者的经验、习惯有多种形式：静脉强化复合麻醉、静吸复合麻醉、芬太尼静脉复合麻醉、氯胺酮静脉复合麻醉。其中神经安定镇痛全麻，配合芬太尼和肌松剂、安氟醚和异氟醚吸入较常用，该麻醉方法对心血管功能稳定，遗忘作用较强，并有预防心律失常及呕吐的良好作用，术后无不良反应，只是氟哌啶用量大时可发生椎体外系症状，尤在儿童多见，配合东莨菪碱 0.3mg 使用，椎体外系的症状发生可减少。并且对肝肾功能影响轻，术毕苏醒快。氯胺酮复合麻醉虽有催眠镇痛作用强的特点，但单独应用氯胺酮麻醉术后常有幻

觉及不安等副作用，尤以小儿多见。复合麻醉可以合理调配麻醉药和麻醉方法，可保持病人机体内环境的稳定和平衡。减少麻醉药用量，诱导和苏醒较快，呼吸道分泌物不多，肺部并发症少，麻醉时随时可以吸入高浓度氧，病人在浅麻醉下可耐受气管插管，并有一定抗心律失常作用，手术适用范围广，可用于各科手术的全身麻醉。

【麻醉并发症】麻醉期间维持病人的生命安全，预防和治疗麻醉期间的意外和并发症是重要的，常见的并发症有：（1）呕吐误吸，无论是固体或液体的胃内容物均可以引起呼吸道机械性梗阻造成缺氧和高碳酸血症。在呕吐误吸发生后不久或 2—4 小时即有“哮喘样综合征”，病人紫绀、心动过速、支气管痉挛、呼吸困难，所以在全麻过程中呕吐误吸应重视预防，一般于手术麻醉前应禁食禁水 6 小时，或麻醉手术前下胃管吸除胃内物。麻醉诱导时易发生呕吐误吸可以对饱胃病人采取以下措施，清醒气管插管，头高脚低位，要有很熟练的气管插管技术，并且要准备有效的吸引器。（2）支气管痉挛，病人常表现出支气管平滑肌痉挛性收缩，气道变窄，呼吸道阻力骤然增加，呼气性呼吸困难。造成支气管痉挛的原因较多，麻醉手术前病人多有支气管哮喘或呼吸道慢性炎症病史。应用过具有兴奋迷走神经和促使组织胺释放的药物。麻醉手术操作的刺激引起的反射性支气管痉挛。因此对麻醉前有哮喘和呼吸道慢性炎症病人应进行呼吸功能和肺功能检查，麻醉手术前可应用激素、支气管扩张药物、抗菌素等，应特别注意避免应用诱发支气管痉挛药物。（3）肺栓塞，指某一部分肺组织因血管阻塞使血液供应中断，大部分是由于下肢或盆腔内血管血栓形成后脱落引起，虽与麻醉没有直接关系，但是手术麻醉期间肺部严

重的并发症，肺栓塞的后果取决于栓子大小和栓塞部位，临床上对施行大手术或骨折、心脏病人突然出现胸痛、咳血、原因不明的憋气、严重时出现休克和意识障碍，可考虑有肺栓塞的可能。(4) 急性心肌梗塞，在麻醉中、麻醉后均可发生，病人精神紧张，恐惧和疼痛可以使体内儿茶酚胺释放增多，周围血管阻力增加，心率增快，耗氧量增加。血压的过高或过低可影响心脏供血供氧。高血压冠心病、冠状动脉供血不足病人与麻醉中、麻醉后发生心肌梗塞有关，所以对手术病人特别是高血压及冠状动脉供血不足病人，麻醉要求提高供氧，降低耗氧量。对原有心肌梗塞病人，尽量推迟至4—6月后再进行麻醉手术较为安全。(5) 脑血管意外的并发症，全麻状态下脑血管意外多不易发现，而在麻醉后苏醒延迟才引起重视和诊断，麻醉中的脑血管意外主要是脑栓塞、脑血栓、脑出血、脑血管痉挛。麻醉期间发生的脑血管意外预防的重点在于对术前合并有高血压、动脉硬化病人要积极治疗，麻醉过程中避免发生血压明显的波动，保持呼吸道通畅，充分给氧。

【心肺复苏】各种意外事故、严重外伤、休克和心血管疾病造成的呼吸循环停止，在心搏停止的现场，立即进行有效的人工呼吸和心脏按压，维持呼吸循环，使病人的心跳和呼吸恢复，尽快恢复有效的循环和气体交换，应用人工呼吸和心脏按压以及使用一些药物，胸外除颤等急救措施，提高心脏复苏的成功率。心跳骤停病人病情紧急，需要分秒必争进行有效的复苏抢救，医院的急诊室、病房都应有完善的复苏抢救设备、急救复苏药物、心电图仪、除颤器，人工呼吸器、氧气等。人工呼吸的目的是保证全身充分供氧和排出二氧化碳，无论是呼吸停止或是循环停止都必须保持呼吸道通畅，尽量吸除口腔及呼吸道内血液及分泌物，进行有效

的人工呼吸。人工呼吸的方法很多，如在医院外现场抢救可以先用简单可靠的方法即是口对口人工呼吸法，适用于户外、农村、厂矿的急救复苏。一般呼吸次数为 10—12 次/分，人工呼吸与心脏按压同时进行，每一次人工呼吸行 5 次心脏按压。在医院或有急救复苏条件的卫生所行急救复苏时，可进行气管插管后立即接人工呼吸器，潮气量按 10ml/kg，呼吸频率 12—14 次/分。或利用麻醉机进行纯氧人工通气，进行扶助呼吸或控制呼吸，可保持呼吸道通畅，有效地提高病人肺泡和动脉氧分压，增强复苏效果。心脏按压是指有节律地按压心脏以代替心脏的自然搏动，达到维持血液循环的目的，心脏按压的频率以 60—80 次/分为宜。在进行人工呼吸和心脏按压的同时要建立可靠的静脉通路，立即应用急救复苏药物，首选的药物是肾上腺素类药物，肾上腺素可以提高心肌应激性，增加心肌收缩力，增加冠状动脉血流量，纠正缺氧。肾上腺素及其他 α -受体兴奋药是心脏复苏的主要药物。复苏早期动、静脉血及脑脊液 PaCO_2 和 PH 变化是以呼吸性酸中毒为主的复合性酸中毒，纠正酸碱平衡失调的主要措施应是保证充分通气。若在复苏短期内大量应用碳酸氢钠可因引起高渗状态、高钠血症、代谢性碱中毒，造成组织缺血、缺氧，抑制心肌和脑细胞功能，在未建立有效通气，未证实有严重代谢性酸中毒及心跳停止时间短等不易常规应用碳酸氢钠。如果心跳停止时间超过 10 分钟，有酸中毒或高血钾症可以应用碱性药物碳酸氢钠。还可应用葡萄糖酸钙或氯化钙，增强心肌收缩力，提高心室的自律性。抗心律失常药物，利多卡因有抑制心室异位激动，特别抑制室性心律失常。在心肺复苏给药途径上，有静脉注射、气管内给药和心内注射 3 种途径。静脉注射安全可靠，为首选给药途径。气管内给药是开始复苏时就完成了气管内插管而不能立即开放静脉的病人应用较

多, 肾上腺素、阿托品、利多卡因、异丙肾上腺素等药物可用注射用水或生理盐水稀释至 10ml 经气管内注入。经气管内给药比静脉给药大一倍, 才能达到与静脉给药相等效应。还应通过输血、输液补充血容量, 必要时应用血管收缩药物, 维持稳定的循环, 有条件时要连续监测心电图、心率、血压的变化, 及时查动脉血气。如心电图示有心室纤颤时, 应迅速做胸外电除颤, 一般胸外除颤用 100—200 瓦秒, 同时给 2% 利多卡因 50—100mg, 或加肾上腺素 1mg, 除颤效果较好。

【复苏后期处理】包括心跳恢复以后的心、肺、肾功能的维护, 纠正酸中毒, 水电介质紊乱, 预防感染以及恢复脑功能的脑复苏等, 心跳恢复后的处理是否顺利也取决于心跳停止前病人全身状态, 是否有较严重的合并症, 病人心跳停止的时间及复苏过程中病理生理的变化。(1) 心、肺、肾功能的维持: 心跳复苏后常见的循环紊乱是低血压, 而低血压又可由多种因素引起, 有效循环血容量的不足, 心肌收缩无力, 酸碱平衡失调及电介质紊乱等都可引起血液动力学的变化, 要针对病因及时处理, 预防心肌缺氧应给氧气吸入或过度通气; 输血输液是维持血容量恢复的有效措施, 为避免输入液体量过多或不足, 输液应在中心静脉压监测下进行, 对持续低血压病人可置漂浮导管测定心排血量, 来调节病人心脏的前、后负荷和心收缩力。维持血压多巴胺为常用的升压药, 可以增加冠状动脉血流量和心输出量, 同时也改善肾功能使尿量增多。注意恢复心跳后发生的心律失常, 常因心肌缺氧、缺血、酸中毒、血钾的改变、低温等引起, 针对病因处理往往心律失常得到好转。复苏后期维护肺功能, 注意呼吸道通畅, 呼吸的管理也是重要的, 纠正常见的呼吸系统的并发症如肺炎、肺水肿、急性呼吸衰竭等,

病人自主呼吸恢复后其气管插管不易过早拔除,如果病人 72 小时后神志仍未清醒,可行气管切开,便于呼吸管理和吸除分泌物,注意随时复查血气,有无体温的变化,有无呼吸道和肺部感染出现,及时应用抗菌素控制感染。必要时用呼气末正压行机械通气。复苏后期可能发生肾功能损害,应注意肾功能的维护,观察和记录尿量,防治急性肾功能衰竭。(2) 纠正酸中毒和电介质紊乱:酸中毒时可以使心功能抑制,心输出量下降,血压下降,要在应用升压药和补充血容量使循环维持稳定水平,加上过度通气,同时应用碱性药物,5%碳酸氢钠溶液静脉点滴。电介质的紊乱主要表现在血钾的变化,复苏早期无氧代谢和酸中毒时血钾可增高,而在心跳复苏后应用脱水药物、碱性药物、过度通气等又可使血钾降低,要根据临床症状、心电图、电介质钾、钠、氯的检查适当补充。(3) 脑复苏:中枢神经系统对缺氧很敏感,复苏后期要注意缺氧性脑损害的防治,冰袋降体温降低脑代谢,脱水药物甘露醇用来改善脑循环,减轻脑水肿。过度通气可使脑血管收缩,脑血流减少,降低颅内压减轻脑水肿。皮质类固醇的应用,大剂量皮质激素可以抑制血管内凝血,减低毛细血管通透性,使脑脊液形成减少,从而有减轻脑水肿作用,常用地塞米松 1mg/kg。还应注意全身支持疗法,加强营养,减少各种并发症。

【慢性疼痛处理】临床疼痛治疗常用的方法可概括为 3 个方面:去除造成疼痛刺激的原因;提高机体的痛阈;切断疼痛的传导途径。这些方法有时单独使用,有时几种方法配合应用,具体方案要在对疼痛进行正确评估之后决定。(1) 药物治疗:常用的药物有镇静药、催眠药、解痛药、麻醉性镇痛药等,根据病情选择不同的药物。对精神紧张的病人可同时给予解痛药和镇静药;对恶性肿

瘤所致疼痛者，阿片类药物的成瘾性不再是主要问题，但“麻醉性镇痛药尽量少用”应作为共同遵守的原则，再有应注意药物尽量采取口服及注意经常调换或交替使用。（2）神经阻滞术：疼痛专科门诊治疗中最常采用的方法。神经阻滞指用化学或物理的方法阻断末梢神经、神经节、脑脊髓神经、交感神经节向中枢的传导。此法用于手术时称麻醉（如硬膜外麻醉等），用于疼痛临床时称为神经阻滞（如硬膜外阻滞）。此法短时疗效尤其突出，但因药物的作用时间所限，效果不能持久是其不足之处。使用药物应首选常用浓度的局部麻醉药，为了得到持续长时间的止痛效果亦可采用酒精或酚等神经破坏剂，持续时间长并有可复性。对于难以忍受的顽固性疼痛，有时可施行破坏感觉神经传导途径的手术。例如：交感神经节切除、脊神经根切断术、脊髓前侧柱切除术等。但因有关神经传导路的知识仍未完全解明，这类手术的临床效果并不十分满意。（3）物理疗法：治疗慢性疼痛的有价值的非破坏性方法。针灸疗法可通经活络，使气血流通而解除疼痛，近年来的实验研究又进一步证实了针刺能影响神经体液的调节与分泌。针刺止痛已在国内外广泛应用，但对其尚应进一步整理、改进、提高。近年来兴起的经皮电刺激神经疗法（TENS）是基于“闸门学说”的理论设计发展的，应用低频脉冲电流来控制急慢性疼痛的有效治疗方法。此法的镇痛机制目前认为是以优先作用于粗纤维，通过“闸门”控制阻止疼痛的传导及激活下行系统，体内产生内源性吗啡来解释。