

**金英杰直播学院  
中医专业**

**内科学3**

**直播笔记**

**整理教辅:白芷**

**2021年1月28日**

**第三单元 消化系统疾病**

**第一节 慢性胃炎**

要点二 病因与发病机制

1、幽门螺杆菌( Hp )感染: 最主要的病因。

2、自身免疫反应

3、十二指肠液反应

4、理化及其他反应

要点四 临床表现

慢性胃炎根据胃镜下改变，分为慢性非萎缩性胃炎和慢性萎缩性胃炎。

症状: 常出现上腹痛、饱胀不适,以进餐后明显,可伴暧气、反酸、恶心等,少数患者伴有上消化道出血。慢性胃体炎可有纳差、体重减轻及贫血等表现，发生恶性贫血的患者，可有舌炎、四肢感觉异常等表现。

体征: 慢性胃炎除了.上腹部可有轻压痛外, 一般无明显阳性体征。

要点五 实验室检查及其他检查

2、胃镜检查是诊断慢性胃炎最可靠的方法，镜下黏膜活检有助于病变的病理分型和鉴别诊断。内镜诊断分为非萎缩性胃炎、萎缩性胃炎伴糜烂、萎缩性胃炎。

非萎缩性胃炎: 黏膜充血、水肿,红斑,粗糙不平，有出血点或出血斑。

萎缩性胃炎: 黏膜苍白或灰白色,呈颗粒状,可透见黏膜下血管,皱裝细小。

3、血清学检查

(2)血清胃泌素水平:有助于判断萎缩是否存在及其分布与程度。慢性菱缩性胃炎血清胃泌素水平可升高。

要点八 治疗与预防

根除Hp治疗: Hp相关性胃炎，Hp检测阳性者，尤其是活动性者,应给予根除

Hp治疗。以质子泵抑制剂或胶体铋剂为主，配合两种或三种抗菌药物如阿莫西

林、替硝唑、克拉霉素等, 10-14天为一个疗程。目前主要使用1种PPI+ 2种抗生素+ 1种铋剂的用药方案( 4联疗法)。

第一节 慢性胃炎

病因: HP感染

诊断: 症状: 无规律上腹痛(中上腹不适、饱胀、钝痛、烧灼痛、食欲不振、嗳气、泛酸、恶心)

实验室: 首选/确诊胃镜 ，萎缩性胃炎胃泌素升高

浅表性: 充血性水肿(红白相间为主)

萎缩性: 灰色变薄血管暴露(红白相间白为主)胃泌素升高

治疗: 根除HP(四联优先)

**第二节 消化性溃疡**

要点二 病因与发病机制

主要病因幽门门螺杆菌( Hp )感染; 胃酸分泌增多是绝大多数消化性溃疡特别是十二指肠溃疡发生的必要条件之一。

要点三 病理

GU多发于胃小弯和胃角, DU多发于球部,直径多< 1cm.

要点四 临床表现与并发症

临床表现: 慢性、周期性、节律性。

上腹部疼痛: 慢性、周期性、节律性。

慢性、周期性、节律性上腹部疼痛



4、并发症

● 出血: 消化性溃疡是上消化道出血最常见的病因, DU出血多于GU。

● 穿孔: 穿孔发生率DU多于GU。突发上腹部持续性剧烈疼痛,并迅速弥漫全腹,伴休克表现。引起急性腹膜炎,查体腹部腹膜刺激征阳性，肝浊音界缩小或消失,肠鸣音减弱或消失,外周血白细胞及中性粒细胞增高,腹部X线透视见膈下游离气体影，是诊断穿孔的重要依据。

幽门梗阻: 多见于DU及幽门管溃疡。呕吐物含有发酵宿食，吐后症状减轻。

查体: 胃型、胃蠕动波及震水音。X线及胃镜检查可辅助诊断。

癌变: GU的癌变率在1%以下,罕见十二指肠球部溃疡有癌变者。

要点五实验室检查及其他检查

胃镜检查和黏膜活检: 是诊断消化性溃疡最有价值的检查方法。

1、活动期: 病灶多呈圆形或椭圆形，溃疡基底部覆有白色或黄白色厚苔,周围黏膜充血、水肿。

2、愈合期溃疡: 缩小变浅，苔变薄，黏膜皱裝向溃疡集中。

3、瘢痕期: 基底部白苔消失，呈现红色瘢痕，最后转变为白色瘢痕。

要点八 治疗与预防

治疗: DU在于根除Hp与抑制胃酸, GU侧重于保护胃黏膜。

1、药物治疗

(1)根除Hp的方案: 三联疗法: 一种质子泵抑制剂( PPI)或一种胶体铋剂联合克拉霉素、阿莫西林、甲硝唑(或替硝唑)。3种抗菌药物中的2种。

四联疗法: 以铋剂为主的三联疗法加一种PPI组成。疗程为

●7~ 14天。 三联疗法根治失败后，停用甲硝唑,改用呋喃唑酮或改用PPI、铋剂联合二种抗生素的四联疗法。

(2)抑制胃酸分泌

(3)保护胃黏膜药物

4、外科治疗: 外科治疗的适应证有: ①大量或反复出血,内科治疗无效者;②急性穿孔;③瘢痕性幽门梗阻;④GU癌变或癌变不能除外者;⑤内科治疗无效的顽固性溃疡。

消化性溃疡

病因: HP感染

诊断: 症状: 规律性疼痛: 胃(小弯)---饭后痛、十二指肠(球)--空腹痛

实验室检查: 首选/确诊---胃镜

溃疡合并穿孔、活动期出血时禁行X线钡餐检查

并发: 出血、穿孔(腹膜炎、游离气)、梗阻(呕吐、胃型、蠕动波)

治疗: 根除HP

**第三节 胃癌**

要点一 概述

要点二 病因与发病机制

1、幽门螺杆菌(Hp)感染: Hp感染与胃癌的发生有一定关系,WHO已将Hp列为致癌源。

2、饮食因素: 饮食的各个环节均对胃癌的发生有影响,其主要机制可能与食物中亚硝基化合物、苯并花等致癌物质含量高及饮食中缺乏抗癌或抑癌物质(如维生素c、胡萝卜素及维生素E等)有关。

3、环境因素: 环境因素与胃癌的发生有密切关系，高纬度、高泥炭土壤、石棉地区及寒冷潮湿地区居民发病率较高。

4、遗传因素胃癌有明显的家族聚集倾向。此外,不同血型、不同人种,其胃癌发病率亦有差异,如A型血者比。型血者发病率高。

5、癌前变化癌前变化包括癌前病变与癌前状态。癌前病变包括异型增生及上皮内瘤变。癌前状态包括:①萎缩性胃炎(伴或不伴肠化及恶性贫血);②腺瘤型息肉尤其直径超过2cm者;③胃溃疡;④残胃炎:毕式胃切除术后并发胆汁反流性残胃炎,良性病变术后20年;⑤胃黏膜巨大皱裝症。

要点三 病理

胃癌可发生于胃的任何部位,但最常见于胃窦,依次为贲门、胃体。

根据病变形态分类①早期胃癌:病变局限于黏膜及黏膜下层,可分为隆起性(息肉型)、平坦性(胃炎型)和凹陷性(溃疡型) ,无论有无淋巴结转移。②进展期胃癌:癌性病变侵及肌层及全层,常伴有转移,可分为隆起型、局限溃疡型、 浸润溃疡型、弥漫浸润型。其中以局限溃疡型和浸润溃疡型多见。

4、胃癌转移途径:

直接蔓延: 侵袭至相邻器官如胃底、贲门、食管、肝及大网膜,胃体癌常侵犯大网膜、肝及胰腺。

淋巴结转移: 一般先转移到局部淋巴结,再到远处淋巴结,胃的淋巴系统与锁骨上淋巴结相连接,转移到该处时称为Virchow淋巴结。

血行播散: 晚期患者多见,最常转移到肝脏,其次是肺、腹膜、肾上腺，也可转移到肾、脑、骨等。

种植转移癌细胞侵及浆膜层脱落入腹腔,种植于肠壁和盆腔。

要点四 临床表现

1、症状

(1)上腹部疼痛(进展期为持续性)最常见。早期仅上腹部不适、饱胀或隐痛

(2)食欲不振,可为首发症状

(3)食欲减退、消瘦乏力

(4)消化道出血: 大便潜血持续阳性

2、体征

(1)上腹部压痛(2)腹部肿块是胃癌主要体征(3)淋巴结转移

要点五 实验室检查及其他检查

1. 血液检查: 呈低色素性贫血,血沉增快,肿瘤标志物: 癌胚抗原( CEA )阳性。
2. 粪便隐血试验: 胃癌筛选的首选方法,持续阳性。
3. 胃镜检查: 最重要的手段。
4. X线钡餐检查: 征象有充盈缺损,癌性龛影,皮革胃及胃潴留等表现。
5. 超声内镜检查

要点八 治疗原则

早期选择手术治疗,中晚期采用综合疗法。手术治疗是目前唯一可能根治

胃癌的手段。

第三节 胃癌

病因: HP感染

诊断: 症状: 持续性疼痛、出血 体征: 肿块、血性腹水

实验室: 首选/确诊---胃镜+活检，筛查用粪便隐血试验

X线钡餐: 充盈缺损、皮革胃

转移: 多淋巴---左锁骨;血---肝

分型: 浸润/局限溃疡型做多见

分期: 早期-黏膜、黏膜下中期- -肌层、浆膜晚期一转移

治疗: 切

**第四节 溃疡性结肠炎**

要点一 概述

溃疡性结肠炎是一种发生在直肠和结肠的慢性非特异性炎症性疾病,是炎症性肠病的常见类型。

要点二

1. 病因: 免疫因素: 肠道黏膜的免疫反应的激活是导致本病的直接原因

2. 病变部位: 直肠和乙状结肠

3. 病理变化: 以溃疡糜烂为主,具有弥散性、浅表性、连续性的特点。

4. 临床表现: (1)腹痛:疼痛便意-排便+缓解

(2)腹泻: 为最主要症状,黏液血便是本病活动期的重要表现

肠外表现: 外周关节炎、结节性红斑等。

要点五 实验室检查及其他检查

1、血液检查: 严重者出现电解质紊乱,以低钾血症最明显。

2、粪便检查: 黏液脓血。

3、结肠镜检查: 是本病诊断与鉴别诊断的最重要手段之一 。

4、X线钡剂灌肠检查。

要点六 诊断与鉴别诊断

根据慢性腹痛,腹泻,黏液脓血便,反复粪便检查无病原体,应考虑此病,进一步应做x线钡剂灌肠和结肠镜检以助确诊 。

要点七 病情评估

临床分型

1、初发型: 指无既往史的首次发作。

2、慢性复发型: 临床上最多见，发作期与缓解期交替。

3、慢性持续型: 症状持续,间以症状加重的急性发作。

4、急性暴发型: 少见，急性起病,病情严重,全身毒血症状明显,可伴中毒性巨结肠、肠穿孔、毒血症等并发症。

1. 轻度: 腹泻4次/日以下，便血轻或无，无发热、脉速，贫血无或轻,血沉正常。

2. 中度: 介于轻度与重度之间。

3. 重度: 腹泻6次/日以上，并有明显黏液脓血便,体温超过37.5°C,脉搏超过90次/分，血红蛋白低于100g/L,血沉超过30mm/h.

要点八 治疗

药物治疗

(1)氨基水杨酸制剂:常用柳氮磺吡啶( SASP )，主要用于轻、中型患者，重型经激素治疗缓解者，同时应补充叶酸。

(2)糖皮质激素: 适于重型或暴发型,常用泼尼松口服。

(3)免疫抑制剂: 上述两类药物治疗无效者可试用环孢素。

手术治疗

(1)紧急手术指征: 严重出血;肠穿孔;重型患者合并中毒性巨结肠伴有

严重毒血症状者。

(2)择期手术指征: 癌变以及长期内科治疗无效者。

第四节 溃疡性结肠炎

病因: 兔疫因素

诊断: 症状: 腹泻为主一黏液脓血便,疼痛便意便后缓解;肠外关节炎、结节红斑、低血钾;缓解期无黏液脓血便及腹痛

实验室: 结肠镜

治疗: 首选柳氮磺胺吡啶、糖皮质激素、兔疫抑制剂

程度分型一中度4 -6次腹泻;病位乙状结肠及直肠(偶有倒灌性回肠炎)

**第五节 肝硬化**

要点一 概述

肝硬化是指各种原因导致的肝脏出现以弥漫性纤维化、再生结节和假小叶形成为病理特征的慢性肝病,是不同病因长期损害肝脏引起的慢性、进行性、弥漫性肝病的终末阶段。本病起病隐匿，病程发展缓慢，晚期以肝功能减退和门静脉高压为主要表现，常伴有多种并发症。

要点二 病因

1. 病毒性肝炎: 乙型、丙型和丁型肝炎病毒引起的肝炎。

2. 慢性酒精中毒: 是欧美国家肝硬化的最常见原因,长期大量饮酒可导致肝硬化。

3、非酒精性脂肪性肝病;也是肝硬化的常见病因。

4、长期胆汁淤积

5、肝脏循环障碍

6、其他

要点三 临床表现

2、失代偿期

(1)食欲减退: 为最常见症状

(2)乏力: 为早期症状之一

(3)腹胀: 为常见症状

(4)腹痛:肝区隐痛

(5)腹泻: 较普遍

(6)体重减轻: 为多见症状

(7)出血倾向: 凝血功能障碍

(8)内分泌系统失调:男性乳房发育,女性闭经不孕

2、失代偿期

体征: ①慢性病容,糖皮质激素分泌减少,可见皮肤色素沉着,面部黝黑,出现肝掌、蜘蛛痣。②腹壁和脐周静脉曲张呈水母头样。③随病情加重,疾病中晚期多出现黄疸。④肝脏早期肿大，晚期缩小坚硬,可伴有中重度脾大。⑤腹部移动性浊音，提示有中等量以上的腹水,并可出现肝性胸水,多出现于右侧。

门静脉高压症的表现①脾肿大: 多为轻、中度肿大。上消化道大出血时 ，脾可短暂缩小。②侧支循环建立和开放: 食管、胃部静脉曲张;腹壁和脐周静脉曲张;痔静脉曲张及腹膜后组织间隙静脉曲张。其中食管、胃部静脉曲张，常因食物的摩擦、反流到食管的胃液侵蚀、门静脉压力显著增高等，引起破裂大出血。

要点四 实验室检查及其他检查

1、肝功能检查

2、免疫学检查

3、腹水检查，一般为漏出液

4、影像学检查: 超声显像为首选。

5、内镜检查

6、肝穿刺活检: 若见假小叶形成,确诊为肝硬化。

要点五 诊断与鉴别诊断

1. 早期诊断较为困难,失代偿期诊断依据: 病史、临床表现、辅助检查

肝活组织检查见假小叶形成是诊断本病的金标准

2、鉴别诊断

肝肿大: 原发性肝癌、脂肪肝或血吸虫病等鉴别。

脾肿大: 与慢性粒细胞性白血病、特发性i门脉高压症或疟疾等鉴别。

腹水: 与充血性心力衰竭、结核性腹膜炎、慢性肾小球肾炎或腹膜肿瘤等鉴别。

要点七: 治疗与预防

目前尚无特效药，关键在于早期诊断，及时针对病因治疗。

4、腹水的治疗

(1)限制水、钠的摄入: 一般每天钠盐摄入量低于5g,如有稀释性低钠血症、难治性腹水则应严格控制进水量在每日800~ 1000mL。

(2)应用利尿剂: 轻度腹水患者首选螺内酯口服，疗效不佳或腹水较多的患者，螺内酯和呋塞米联合应用。过快利尿易导致电解质紊乱，并诱发肝性脑病、肝肾综合征等，应严密监测。无水肿者每天减轻体重约500g,有下肢水肿者每天减轻体重1000g为宜。

(3)提高血浆胶体渗透压:常用人血白蛋白，也可用血浆，定期、少量、多次静脉滴注。

(4)放腹水疗法仅限用于利尿剂治疗无效，或由于大量腹水引起呼吸困难者。大量放腹水的主要并发症有严重水和电解质紊乱，诱发肝性脑病、肝肾综合征等,应严格掌握指征,规范操作。

(5)其他治疗

第五节 肝硬化

病因: 慢性肝炎(乙肝)、酒精

诊断: 症状: 食欲减退、乏力、贫血、营养差

体征: 大水成(门脉高压)，最早脾大;最特征腹水，肝掌，蜘蛛痣

实验室: 首选超声;确诊---穿刺活检(假小叶)

并发: 上消化道出血(最常见)

肝性脑病(最重,可镇静，限制蛋白质)

感染(自发性腹膜炎多见)

肝癌(血性腹水、AFP、 疼痛、肝大)

治疗: 腹水--限制饮水8001000、螺内酯、无水肿减轻体重500g、水肿减轻1000g

**第六节 原发性肝癌**

要点二 病因

1、病毒性肝炎: 乙型病毒性肝炎病毒(HBV)和丙型病毒性肝炎病毒(HCV)

与原发性肝癌有着明显的相关性。

2、黄曲霉毒素污染

3、肝硬化。

4、家族史及遗传因素

5、其他其他致癌物质或被疑为致癌

要点三 病理

(一)按大体形态分类

1、块状型: 最多见,癌块直径多超过5cm,直径大于10cm者称巨块型，易发生破裂。( 巨块型)

2、结节型: 较常见，为大小和数量不等的结节，直径一般5cm,常伴肝硬化。

3、弥漫型: 米粒至黄豆大小的癌结节散布全肝,肝大不明显,此型最少见，常因肝功能衰竭而死亡。

4、小癌型: 孤立的直径小于3cm的癌结节,称为小肝癌。

(二)按组织学分类

1、肝细胞型: 最为多见,占肝癌的90% (大多伴肝硬化)。

2、胆管细胞型: 由胆管细胞发展而来，少见。

3、混合型: 部分组织形态似肝细胞，有些癌细胞呈过渡形态,最少见。

(三)转移途径

1、肝内转移: 发生最早的转移是肝内转移。

2、肝外转移

(1)血行转移: 最常见的转移部位为肺。

(2)淋巴转移: 转移至肝门淋巴结最为常见，也可转移至胰、脾、主动脉旁及锁骨上淋巴结。

(3)种植转移: 少见，如果种植腹膜，可形成血性腹水。

要点四 临床表现

(一)症状

1、肝区疼痛: 最常见，肝癌的首发症状,呈持续性胀痛或隐痛。

2、消化系统症状: 食欲减退最常见。

3、全身症状: 进行性消瘦、乏力、发热较多见。

(二)体征

1、肝肿大: 进行性肝肿大是特征性体征之一。

2、黄疸: 多数患者晚期出现黄疸，由肝细胞损害、癌块压迫或侵犯胆总管所致。

3、脾肿大: 大多见于合并肝硬化与]静脉高压的患者。

4、腹水征: 原有腹水者可表现为腹水迅速增加且具有难治性,腹水-般为漏出液。

要点五 实验室检查及其他检查

1. 甲胎蛋白( AFP ) : 是诊断肝细胞癌最特异的标志物。AFP检查诊断肝细

胞癌的标准为: 日AFP超过500ug/L持续4周;目AFP由低浓度逐渐升高不降;

因AFP超过200ug/L持续8周。AFP浓度通常与肝癌大小呈正相关。

2、异常凝血酶原检测: 对原发性肝癌有较高的特异性。

3、超声检查: 首选。

4、CT、MRI

5、肝动脉造影: 目前诊断小肝癌的最佳方法。

6、肝组织活检或细胞学检查: 目前获得2cm直径以下小肝癌确诊有效方法。

●诊断: 凡有肝病史的中年人,如有不明原因的肝区疼痛、消瘦、进行性肝肿大,应做AFP、B超、CT等有关检查，进而明确诊断。

●手术切除: 早期肝癌尽量手术切除，肝切除术是治疗肝癌最有效的方法。

●局部消融治疗: 在3cm或以下的小肝癌可获得根治性消融。

●肝动脉栓塞化疗术: 是非手术治疗肝癌患者的首选方法。

第六节 原发性肝癌

病因: 慢性肝炎(乙、丙肝)、黄曲霉(最强致癌性)

诊断: 症状: 肝区疼痛(最早)、消瘦、血性腹水

体征: 肝进行性大

实验室: 首选一超声;确诊---穿刺活检; 特异---AFP

AFP500-4周、AFP200-8周、 直径2cm+ AFP400

分型: 形态: 巨块型(多见);组织、肝细胞型(多见)

转移: 容易血转首先肝内、门静脉,脏器---肺;淋巴---肝门淋巴

治疗: 切,小肝癌可消融

**第七节 急性胰腺炎**

要点一 概述

急性胰腺炎(AP)是多种病因导致胰酶在胰腺组织内被激活后引起胰腺组织自身消化，导致局部炎症反应甚至引发全身炎症反应及多系统器官功能障碍的炎症性损伤疾病，临床以急性上腹痛伴恶心、呕吐、发热及血淀粉酶、脂肪酶升高为特点。根据病情严重程度，分为轻症急性胰腺炎(MAP)、中度重症急性胰腺炎(MSAP)、重症急性胰腺炎(SAP)和危重急性胰腺炎 (CAP)。多数患者病情较轻,预后好;少数重症及危重患者可伴发多器官功能障碍及胰腺局部并发症,死亡率高。

要点二 病因与发病机制

(一)病因

1、胆石症与胆道疾病: 胆石症及胆道感染等是急性胰腺炎的主要病因。因多数人胰管与胆总管汇合后共同开口于十二指肠壶腹部,胆结石嵌顿在壶腹部时,导致胰腺炎与上行胆管炎。此外,胆结石、胆道感染或胆道蛔虫症等,可引起壶腹部狭窄或Oddi括约肌痉挛,胆汁反流入胰管;胆道炎症时细菌及毒素、游离胆酸、非结合胆红素等也可通过淋巴管扩散到胰腺，激活胰酶，引起急性胰腺炎。

2、大量饮酒和暴食: 酒精可促进胰液分泌，当胰管流出道不能充分引流大量胰液时,胰管内压升高,导致腺泡细胞损伤。暴饮暴食使大量食糜短时间内进入十二指肠，引起乳头水肿和Oddi括约肌痉挛,同时剌激大量胰液与胆汁分泌，加之胰液和胆汁排泄不畅,引发急性胰腺炎。此外，酒精常与胆道疾病共同导致急性胰腺炎。

要点三 临床表现

1、腹痛: 为本病主要和首发症状。常于饱餐、饮酒后突然发生,初起疼痛位于中上腹或左上腹部，可迅速扩散至全腹。腹痛轻重不一，持续性疼痛伴阵发性加剧,可向腰背部呈束带状放射。少数年老体弱者腹痛可不明显。

2、恶心、呕吐: 多数患者伴有恶心,频繁呕吐,吐后腹痛不缓解，同时有腹胀,甚至出现麻痹性肠梗阻。

3、发热: 多有中度以上发热,持续3~5天，合并胰腺感染或胆源性胰腺炎时,可出现持续高热。

4、休克SAP及CAP常伴发休克，甚至发生猝死。( 低血容量休克)

5、其他: 可伴有肺不张、胸腔积液，部分患者血糖升高。SAP多出现低钙血症,血钙常低于2mmol/L

体征:

1、轻症急性胰腺炎: 体征常与主诉腹痛的程度不相符，腹部体征可以不明显,无腹肌紧张和反跳痛,肠鸣音减弱。

2、重症急性胰腺炎: 上腹压痛明显,伴腹肌紧张及反跳痛。伴麻痹性肠梗阻者有明显腹胀，肠鸣音减弱或消失。可出现胸水、腹水征。若脐周皮肤出现青紫称Cullen征;两腰部皮肤呈暗灰蓝色,称Grey- Turner征,系坏死组织及出血沿腹膜间隙与肌层渗入腹壁下所致。并发胰腺及周围脓肿或假性囊肿时,上腹部可触及有明显压痛的肿块;如压迫胆总管可出现黄疸。

并发症

1、局部并发症: ①胰腺脓肿:重症胰腺炎发病2~ 3周后，因胰腺及胰周坏死组

织继发感染而形成脓肿;②胰腺假性囊肿:常在病后3~4周形成，系由胰液和液

化的坏死组织在胰腺内或其周围被包裹所致。

2、全身并发症SAP及CAP常并发不同程度的多器官功能衰竭: ①急性呼吸衰竭;②急性肾衰竭;③心力衰竭与心律失常;④消化道出血;⑤胰性脑病;⑥脓毒症;⑦高血糖;⑧慢性胰腺炎等。

要点四 实验室检查及其他检查

1、标志物检测

(1)淀粉酶测定: 血清淀粉酶在起病2~ 12h开始上升,约24h达高峰, 48h左右开始下降，多持续3~ 5天。血清淀粉酶超过正常值上限3倍( > 500苏氏单位/L )即可确诊急性胰腺炎，但血清淀粉酶水平的高低与病情严重程度不一定平行,重症患者血清淀粉酶可正常

或低于正常。血清淀粉酶持续增高常提示病情反复、并发假性囊肿或脓肿。其他急腹症如消化性溃疡穿孔、胆石症、胆囊炎、肠梗阻等亦可引起血清淀粉酶增高，但般不超过正常值上限2倍。尿淀粉酶升高相对较晚，在发病后12~14h开始升高，下降缓慢,持续1~2周，尿淀粉酶值受患者尿量的影响。胰源性腹水和胸水中的淀粉酶值亦明显增高。

(2)血清脂肪酶测定血清脂肪酶常在起病后24~72h开始上升，持续7-10天，对延迟就诊的患者有诊断价值,且特异性高。但其升高程度与病情严重度不呈正相关。

3、血液般检查

4、血生化检查: 反映急性胰腺炎的病理改变，主要有: 0暂时性血糖升高:常见，与胰岛素释放减少和胰高血糖素释放增加有关,持久的空腹血糖超过10mmol/L反映胰腺坏死,提示预后不良。e血胆红素升高:少数患者出现，可于发病后4~ 7天恢复正常。因暂时性血钙降低:血钙低于2mmol/L见于SAP,低血钙程度与临床严重程度平行，若血钙低于1.5mmol/L提示预后不良。④血清AST、LDH :可升高。⑤血甘油三酯:可出现高甘油三酯血症,是病因也可能是结果，后者在急性期过后可恢复正常。⑥C反应蛋白(CRP) :急性胰腺炎发病72h后升高,超过150mg/L,提示胰腺组织坏死。

4、腹部影像学检查

(1)腹部X线平片:腹部X线平片检查对排除其他急腹症如消化道穿孔等有重要意义。

(2)腹部B超:在发病初期(24~48h)行B超检查,可以初步判断胰腺组织形态学变化，对胰腺肿大、脓肿及假性囊肿有诊断意义，同时有助于判断有无胆道疾病，因此，应作为常规初筛检查。

(3 )腹部CT : 根据影像学改变进行分级，对AP的诊断和鉴别诊断、评估其严重程度,特别是对鉴别MAP和SAP,以及附近器官是否累及具有重要价值。MSAP可见胰腺非特异性增大和增厚，胰周围边缘不规则; SAP可见胰周围区消失,网膜囊和网膜脂肪变性,密度增加，胸腹膜腔积液。增强CT是诊断胰腺坏死的最佳方法，疑有胰腺坏死合并感染者,可行CT引导下穿刺。

要点六 病情评估

(一)分级诊断

急性胰腺炎根据胰腺坏死、胰腺感染及脏器衰竭情况，分为轻症急性胰腺炎( MAP )、中度重症急性胰腺炎( MSAP)、重症急性胰腺炎( SAP )和危重急性胰腺炎(CAP )。

MAP的诊断依据: 有剧烈而持续的上腹部疼痛，伴有恶心、呕吐，轻度发热，上腹部压痛，但无腹肌紧张，同时有血清淀粉酶和(或)尿淀粉酶显著升高，排除其他急腹症者,即可以诊断。

SAP的诊断依据：患者除具备轻症急性胰腺炎的诊断标准外，还具有局部并发症(胰腺坏死、假性囊肿、脓肿)和(或)器官衰竭。由于重症胰腺炎发展险恶且复杂，因此，出现以下表现时应当按重症

胰腺炎处置: ①症状:烦躁不安、四肢厥令、皮肤呈斑点状等休克症状; ②体征:腹肌强直,有腹膜刺激征、Grey- Tumer征或Cullen征;③实验室检查:血钙显著下降低于2mmol/L血糖超过11. 2mmol/L (无糖尿病史) , 血、尿淀粉酶突然下降;④腹腔诊断性穿刺有高淀粉酶活性的腹水。

要点七 治疗与预防

急性胰腺炎治疗的关键是明确并去除病因，控制炎症。

1、监护与般治疗:维持水电解质平衡，加强营养支持治疗。

2、减少胰液分泌,抑制胰酶活性

(1)禁食: 食物是胰液分泌的天然刺激物,发病后应短期禁食,以减少胰液分泌，减轻胰腺损伤。

(2)抑制胃酸分泌: 胃液可促进胰液分泌，适当抑制胃酸分泌可减少胰液分泌量,缓解胰管内高压。

(3)应用生长抑素生长抑素: 可抑制胰泌素和缩胆囊素刺激的胰液基础分泌。AP时，循环中生长抑素水平显著降低，可补充外源性生长抑素或生长抑素类似物，如奥曲肽等。

(4)抑制胰酶活性: 用于SAP的早期,抑肽酶

第七节 急性胰腺炎

病因: 胆石症及胆道感染、大量饮酒和暴食;胰腺分泌增加

诊断: MAP : 腹痛(餐酒后)、呕吐、发热、无肌紧张反跳痛,体征不明显

SAP : 休克、低钙血症、腹膜刺激征、Grey-Tumer、 Cullen征

标志物: 血淀粉酶---12-14h , 3-5天,上限3倍> 500

尿淀粉酶、脂肪酶一延迟诊断

初步筛查超声确诊---增强ct

并发: 胰腺脓肿---2-3周后,假性囊肿---3-4周

治疗: 去除病因,禁食

预后: 血钙< 1.5mmol/L,血糖持久> 10mmol/L ,提示预后不良

**第四章 泌尿系统疾病**

肾脏的生理功能

（一）肾小球滤过功能

代谢产物排泄的主要方式

(二)肾小管重吸收和分泌功能

(三)肾脏的内分泌功能

肾小体: 肾小球、肾小囊

肾单位

肾小管

**第一节 慢性肾小球肾炎**

要点一 概述

慢性肾小球肾炎简称慢性肾炎，系指以蛋白尿、血尿、高血压、水肿为基本临床表现，起病方式各有不同，病情迁延，病变缓慢进展,可有不同程度的肾功能减退,最终将发展为慢性肾衰竭的一组肾小球病。

要点二 病因

绝大多数患者病因尚不明确,部分与溶血性链球菌、乙型肝炎病毒等感染有

关。仅有少数慢性肾炎是由急性肾炎发展所致。

要点三 临床表现

慢性肾小球肾炎可发生于任何年龄,但以中青年为主。临床表现呈多样性,早期患者可有乏力、疲倦、腰部疼痛、纳差等,以血尿、蛋白尿、高血压和水肿为基本临床表现,有急性发作的倾向,感染、过度疲劳为常见诱因。

1、血尿: (必有)多为镜下血尿,可见管型。

2、蛋白尿: 尿蛋白常在1 ~3g/d。

3、水肿: 以眼睑及脚踝部晨起水肿为特点，严重时可呈现全身性水肿。

4、高血压: 可为首发表现，严重时出现高血压脑病及高血压心脏病。

要点四实验室检查及其他检查

1、尿液检查:可见轻重不等的蛋白尿、血尿及各种管型。可见颗粒管型

2、肾功能检测:晚期血肌酐升高,肌酐清除率下降

3、肾穿刺活检

4、肾脏超声检查

要点七 治疗与预防

1、饮食治疗: 优质低蛋白饮食,蛋白质摄入量0.6~1.0g/ ( kg●d ) ,以优质蛋白(牛奶、蛋、瘦肉等)为主，控制饮食中磷的摄入，适量增加碳水化合物的摄入量。低蛋白饮食2周后使用必需氨基酸或a酮酸。

2、控制高血压,减少蛋白尿高血压是加速病情进展的重要危险因素,尿蛋白低于1g/d时,血压应控制在130/80mmHg以下;尿蛋白在大于1g/d或以上者,血压应控制在125/75mmHg以下。首选对肾脏有保护作用ACEI或ARB。

3、抗凝、抗血小板聚集

4、糖皮质激素和细胞毒药物

第一节 慢性肾小球肾炎

病因: 感染后免疫损害

诊断: 1、症状: 血尿(必有)、蛋白尿、水肿(眼睑面部)、高血压

2、体征: 贫血

3、实验室: 尿液检查: 红细胞、蛋白尿、红细胞管型

确诊用肾穿刺活检

治疗: 保护肾功能,降低血压

减轻蛋白尿一ACEI/ARB ，低蛋白饮食

**第二节 尿路感染**

要点一 概述

尿路感染( UTI ) ,是指各种病原微生物引起的尿路感染性疾病,其中以细菌感染最为多见。可发生于任何年龄,育龄妇女、老年人、免疫力低下者及尿路畸形者多发。女性尿路感染发病率明显高于男性,超过50岁的男性因前列腺肥大等原因,发病率增高。根据感染发生的部位可分为上尿路感染(肾盂肾炎)和下尿路感染(膀胱炎)

要点二 病因与发病机制

(一)病因

最常见致病菌为革兰阴性杆菌,其中大肠埃希菌最常见。

1、感染途径

(1)上行感染: 为最主要感染途径,由尿道经膀胱、输尿管上行至肾脏。

(2)血行感染: 少见，多呈现双侧感染。

(3)直接感染: 邻近组织脏器感染病原菌偶可直接侵入到泌尿系统导致感染。

(4)淋巴道感染: 罕见。

2、易感因素

(1)尿路梗阻: 任何妨碍自主排尿的因素，可导致尿液积聚,细菌在局部大量繁殖，如:结石、前列腺增生、尿道狭窄

(2)膀胱输尿管反流

(3)机体免疫力低下

(4)神经源性膀胱

(5)妊娠

(6)医源性

要点三 临床表现

(一)膀胱炎

常见于年轻女性，主要表现为膀胱刺激症,即尿频、尿急、尿痛，尿液常混浊,并有异味，约30%患者出现血尿。一般无明显的全身感染症状，少数患者可有腰痛、低热等。血白细胞计数多不增高。占尿路感染的60%以 上,致病菌多为大肠

埃希菌,占75%以上。

(二)急性肾盂肾炎:膀胱刺激症、肾区压痛和叩击痛，寒战、发热、头痛、恶心呕吐、食欲不振等,血白细胞升高

要点四 实验室检查及其他检查

1、血液一般检查急性肾盂肾炎时,血白细胞及中性粒细胞可升高。

2、尿液检查外观多混浊，尿沉渣镜检高倍镜下白细胞超过5个，诊断意义较大。如出现白细胞管型多提示为肾盂肾炎。

3、尿细菌学检查: 细菌定量培养菌落计数大于10⋀5/mL,可确诊。

4、亚硝酸还原试验: 尿路感染时阳性率约为80%,可作为尿路感染的筛查试验。

5、影像学检查: 尿路X线(腹部平片和静脉肾盂造影)及B超检查

要点五 诊断

确立诊断典型的尿路感染应有尿路刺激症、感染的全身症状及输尿管压痛、肾区

叩击痛等体征，结合尿液改变和尿液细菌学检查，即可确诊。无论有无典型临床

表现，凡有真性细菌尿者，均可诊断为尿路感染。无症状性细菌尿的诊断主要依

靠尿细菌学检查，先后两次细菌培养均为同一菌种的真性菌尿者，即可诊断。

上尿路感染的判断依据: 有全身(发热、寒战甚至毒血症状)、局部[明显腰痛、输尿管点和(或)肋脊点压痛、肾区叩击痛]症状和体征，伴有以下表现即可诊断:①膀胱冲洗后尿培养阳性;②尿沉渣镜检见白细胞管型,除外间质性肾炎、狼疮性肾炎等;③尿N-乙酰B-D-氨基葡萄糖昔酶( NAG)、B2-MG升高; ④尿渗透压降低。

第二节 尿路感染

病因: 大肠杆菌(上行感染)、尿路梗阻

诊断: 1、症状: 膀胱刺激征(频急痛，上尿路腰痛)

2、体征: 上尿路肾盂肾炎——肾区叩击痛

3、实验室: 尿常规——白细胞(可有白细胞管型--肾盂肾炎)

治疗: 抗感染——喹诺酮

鉴别: 尿道综合征(多见于中年妇女,仅有膀胱刺激症而无脓尿及细菌尿)

**第三节 慢性肾脏病(慢性肾衰竭)**

要点三 临床表现

(一)水、电解质及酸碱失衡

(二)各系统表现

1、心血管系统: 为最常见死亡原因。

2、血液系统: 肾脏分泌促红素减少,为贫血的主要原因。

3、神经系统

4、消化系统: 食欲不振、恶心呕吐常为首发症状,晚期口中有尿臭味。

5、呼吸系统: 体液过多、酸中毒,严重出现深大呼吸。

要点四 实验室检查及其他检查

1、肾功能检查: ①肌酐清除率( Ccr )和肾小球滤过率( GFR)下降;②肾小管浓缩稀释功能下降;③肾血流量及同位素肾图示肾功能受损。

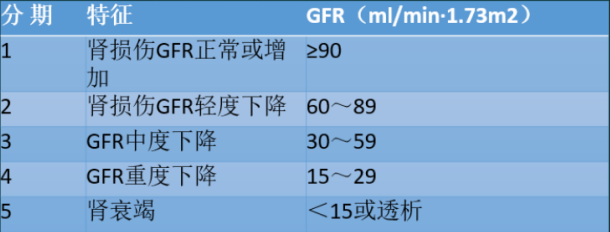
2、尿液检查

3、血液检查

4、其他: X线、B超、CT等检查

要点六 病情评估

分期诊断: 按GFR (肾小球滤过率)进行分期



要点七 治疗与预防

早、中期患者的主要治疗措施包括病因及诱因治疗、营养治疗、并发症治疗、胃肠道透析等;终末期患者除上述治疗外,以透析和肾移植为主要有效治疗方法。

1. 慢性肾脏病(慢性肾衰竭)

病因: 原发性肾小球肾炎多见

诊断: 1、症状: 消化系统(首)、贫血

2、实验室: 电解质: 高---钾镁磷;低---钙钠氯

血肌酐、尿素氮升高;各种率下降

正细胞正色素性贫血

并发: 酸中毒(常见)，心衰(死)

治疗: 低蛋白饮食,保护肾功能( ACEI、ARB )，纠酸 ( NaHCO3 )

分期: GFR12345



**中医金鹰**  **中医王牌重读** **中医王牌退费**  **课表公众号**



**中西医金鹰 中西医王牌重读 中西医王牌退费**