

揭阳职业技术学院

生物工程系

授 课 教 案

2025 -- 2026 学年度第 1 学期

课程名称_____临床医学概论_____

班 级_____药学三二 241、242_____

教 研 室_____药学教研室_____

授课教师_____林文华_____

课程信息表

课程属性		专业基础课程		有无大纲	有	
授课总学时		54	学分	3	周学时	2/4
选 用 教 材	教材名称	实用临床医学基础				
	出版社	化学工业出版社				
	编（著）者	陈辉芳				
	版次	2024年9月第1版				
课程所需参考资料		<p>[1] 刘恩钊 主编. 常见病中西药用药指导 北京: 人民卫生出版社 2015.</p> <p>[2] 张家全 主编 常用药物手册 北京: 人民卫生出版社 2011</p> <p>[3] 杨长青 主编 处方调剂和患者用药指导 北京: 人民卫生出版社 2014</p> <p>[4] 曾华 主编 临床医学概要 北京: 人民卫生出版社 2018</p>				
班级		药学三二 241、242	总人数	100		
考核方式		课堂活动、课后练习、期末考试				
主要教学方法及手段		多媒体讲授、师生互动、案例分析、视频观摩、随堂练习等				
备注						

章节名称： 绪论			
授课方式	理论课 <input checked="" type="checkbox"/> 实践课 <input type="checkbox"/> 练习课 <input type="checkbox"/> 其他 <input type="checkbox"/>	课时安排	1
教学目标及要求：			
1、知识目标：能说出课程学习目的、学习内容、学习方法。 2、能力目标：能根据临床思维方式初步分析疾病情况。 3、素养目标：养成自主学习和合作学习的能力，培养临床思维。 4、课程思政：医德医风，生命至上。强调医德医风的重要性，培养学生的职业道德和责任感。			
教学重点及难点：			
重 点： 临床医学的主要特征与临床医学的学科分类；			
难 点： 临床医学的主要特征与临床医学的学科分类；			
教学方法及手段： 讲授、任务驱动、案例分析			
教学内容：			
临床医学的概念： 临床医学(Clinical Medicine)是研究诊断和治疗疾病的学科群，属于应用科学。			
医学模式的转变 生物医学模式 → 生物—心理—社会医学模式 健康的完整概念：不仅指体强无病，而且要有健全的身心状态和社会适应能力。			
临床医学的主要特征： 研究和服务对象的复杂性 临床工作的紧迫性 医学上的重大课题多在临床实践中提出 临床医学是检验医学成果的基础			
临床医学的学科分类： 大体有五类分类方式 按治疗手段建立的学科 按治疗对象建立的学科 按人体的系统或解剖部位建立的学科 按病种建立的学科 按诊断手段建立的学科			
医学工程技术在临床医学发展中的地位和作用 深化了医学的认识水平 推动临床诊断和治疗水平的提高			
现代医学发展的特点 向微观深入与宏观发展 学科体系微分化与积分化并进 人文社会科学与医学的交叉和渗透 现代医学技术具有高科技的特色			
学习临床医学概论的要求和方法 拓宽知识面，全面了解临床医学； 注重能力培养 培养自学的能力			
作业：			
完成课本练习题单选题			

章节名称： 第一章 诊断学基础知识-1			
授课方式	理论课 <input checked="" type="checkbox"/> 实践课 <input type="checkbox"/> 练习课 <input type="checkbox"/> 其他 <input type="checkbox"/>	课时安排	5
教学目标及要求：			
<p>1、知识目标：①说出发热、疼痛、咳嗽与咳痰、咯血、呼吸困难等的基本检查方法。②阐述发热、疼痛、咳嗽与咳痰、咯血、呼吸困难等的常见症状。③说出常用的医学检查指标及临床意义。了解常见的医学影像及机械检查。④弄清问诊的方法和意义。</p> <p>2、能力目标：①能完成发热、疼痛、咳嗽与咳痰、咯血、呼吸困难等的基本检查。②能解读体检报告。</p> <p>3、素养目标：①培养高度的责任心及使命感。②培养职业素质、养成严谨细致的作风。</p> <p>4、课程思政：①通过症状学的学习，培养学生的细致观察力和同理心，以及对患者的关怀。②强调科学严谨的态度，培养学生的实践能力和对数据的分析能力。</p>			
教学重点及难点：			
<p>重 点：常见症状的定义和临床表现；问诊的内容及体格检查的基本方法。</p> <p>难 点：常见症状的定义和临床表现；问诊的内容及体格检查的基本方法。</p>			
教学方法及手段： 讲授、任务驱动、案例分析			
教学内容：			
<p>第一节 问诊</p> <p>一、问诊的重要性</p> <p>问诊是建立良好医患关系桥梁</p> <p>问诊是获得诊断依据的重要手段</p> <p>问诊是了解病情的主要方法</p> <p>问诊可为进一步检查提供线索</p> <p>二、问诊的内容</p> <p>一般项目</p> <p>主诉、现病史、既往史、个人史、婚姻史、月经史、生育史、家族史</p> <p>三、问诊的方法与技巧</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 问诊前过渡性交谈，营造一个宽松的谈话环境； 2. 用通俗语言询问； 3. 问诊一般从主诉开始； 4. 紧紧围绕诊断和鉴别诊断进行询问； 5. 遇到危急重症病人，简单的询问后，先立及给予必要的处理，待病情稳定后再完成病史。 <p>第二节 常见症状</p> <p>1、发热</p> <p>(1) 定义：</p> <p>(2) 常见病因</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 感染性发热：：包括细菌、病毒、支原体、螺旋体、立克次体、真菌、衣原体、寄生虫等各种病原体的感染。 2) 非感染性发热： 无菌性组织坏死、变态反应、内分泌与代谢功能障碍、体温调节中枢功能失常、散热减少性疾病、自主神经功能紊乱等。 <p>(3) 临床表现：</p> <p>正常体温是多少？</p> <p>直肠>口腔>腋下</p> <p>口腔温度在 37.3~38℃为低热，38.1~39℃为中等度热，39.1~41℃为高热，41℃以上超高热。</p> <p>急性发热的临床过程一般分为以下三个阶段。</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 体温上升期： 2) 高热期： 3) 体温下降期： 			

4) 热型：常见的热型有稽留热、弛张热、间歇热、波状热、回归热、不规则热等。

(4) 自我药疗指导：常用的非处方药有对乙酰氨基酚、阿司匹林、布洛芬等，处方药有安乃近等。

用药注意事项：

●解热镇痛药用于退热属对症治疗，并不能解除原因，还可能掩盖病情，影响疾病的诊断。

●应用解热镇痛药时，应严格掌握用量，避免滥用，老年人应适当减量，并注意用药应间隔一定的时间，同时需多饮水和及时补充电解质。

●多数解热镇痛药（肠溶制剂除外）对胃肠道有刺激作用，宜在餐后服用。老年人、肝肾功能不全、血小板减少症、消化性溃疡、上消化道出血以及有出血倾向者应慎用或禁用。鼻息肉患者禁用阿司匹林。

●阿司匹林、对乙酰氨基酚可透过胎盘屏障，有胎儿致畸的潜在风险，布洛芬可使孕期延长，孕妇及哺乳妇女不推荐使用。

●解热药之间有交叉过敏反应现象，对其中成分之一有过敏史时，可能对其他也过敏，使用时应慎重。

●解热镇痛药用于解热一般不超过3日，如症状未缓解应及时到医院就诊以查明病因，以免延误病情。

●解热镇痛药之间不宜联合应用，以免引起肝、肾、胃肠道的损伤，用药时不宜饮酒或饮用含有乙醇的饮料。

2、疼痛

(1) 定义：疼痛是指由机体组织损伤或潜在的组织损伤，或可以用组织伤描述的一种人体不愉快的感觉和情绪上的体验。疼痛一种复杂的心理活动，也是一种保护性反应，是临床最常见的症状之一。

(2) 常见病因与临床表现

1) 头痛：

病因：①颅脑病变；②颅外病变；③全身性疾病；④神经症等。

临床表现：①发病情况；②头痛部位；③头痛的程度与性质；④头痛出现的时间与持续时间；⑤加重、减轻或激发头痛的因素。

2) 胸痛：

病因：①胸壁疾病；②心血管疾病；③呼吸系统疾病；④纵隔疾病；⑤其他。

临床表现：①发病年龄；②胸痛部位；③胸痛性质；④疼痛持续时间；⑤影响疼痛的因素。

3) 腹痛：

病因：①急性腹痛；②慢性腹痛。

临床表现：①腹痛部位；②腹痛性质和程度；③诱发因素；④发作时间。

(3) 临床表现

1) 头痛：①发病情况；②头痛部位；③头痛的程度与性质；④头痛出现的时间与持续时间；⑤加重、减轻或激发头痛的因素。

2) 胸痛：①发病年龄；②胸痛部位；③胸痛性质；④疼痛持续时间；⑤影响疼痛的因素。

3) 腹痛：①腹痛部位；②腹痛性质和程度；③诱发因素；④发作时间。

(4) 自我药疗指导

●非处方药：对乙酰氨基酚、布洛芬、阿司匹林等。特殊疼痛的可用药物：神经性头痛——谷维素；平滑肌痉挛性腹痛——山莨菪碱或颠茄浸膏。

●处方药：双氯芬酸钠、塞来昔布等。特殊疼痛的合用药物：紧张性头痛伴长期精神紧张——地西洋；伴情绪障碍——抗抑郁药；反复性偏头痛——佐米曲普坦；三叉神经痛——卡马西平；骨关节疼痛——氨基葡萄糖；严重疼痛者可选用麻醉药品，如可待因片等。

3、咳嗽与咳痰

(1) 定义：咳嗽是一种反射性防御动作。通过咳嗽可以清除呼吸道分泌物及气道内异物。但是咳嗽也有不利的一面，如咳嗽可使呼吸道内感染扩散，剧烈的咳嗽可导致呼吸道出血，甚至诱发自发性气胸等，频繁的咳嗽影响工作与休息。

痰是气管、支气管的分泌物或肺泡内的渗出液，借助咳嗽将其排出称为咳痰。

(2) 常见病因：咳嗽与咳痰的病因基本相同，常见于：

●呼吸道疾病：从鼻、咽到小支气管的整个呼吸道黏膜受到刺激时，均可引起咳嗽、咳痰。其病因有炎症、肿瘤、出血、异物、过敏及刺激性气体等。

●胸膜疾病：胸膜炎或胸膜受刺激时，均可引起咳嗽。

●心血管疾病：当心脏病伴发肺淤血、肺水肿或肺栓塞时，肺泡及支气管含有渗出物或漏出物，刺激支气管黏膜，可引起咳嗽、咳痰。

●中枢神经因素：大脑皮层可影响咳嗽，脑炎、癔症等也可引起咳嗽。

(3) 咳嗽的临床表现

●咳嗽的性质：干性咳嗽、湿性咳嗽

●咳嗽的时间与规律：

突发性咳嗽

发作性咳嗽

长期慢性咳嗽

夜间咳嗽

(4) 自我药疗指导

●药物治疗：

常用的非处方药：感冒伴随咳嗽，选用右美沙芬的复方制剂；

刺激性干咳或阵咳，用苯丙哌林或喷托维林；剧烈咳嗽，首选苯丙哌林，次选右美沙芬；咳嗽较弱者，选用喷托维林。

处方药：频繁、剧烈刺激性咳或干咳，选用可待因；呼吸道有大量阻塞黏液，可用司坦类黏液调节剂如羧甲司坦，或祛痰剂如氨溴索等。

4、咯血

(1) 定义：喉及喉部以下的呼吸道任何部位的出血，经口腔咯出称为咯血。少量咯血时仅表现为痰中带血，大咯血时血液从口鼻涌出，常阻塞呼吸道，可造成窒息死亡。

(2) 常见病因：①支气管、肺部疾病；②心血管疾病；③其他：

肺结核、支气管扩张、肺癌为咯血常见的三大病因。

(3) 临床表现

●年龄：青壮年咯血常见于肺结核、支气管扩张症、二尖瓣狭窄等。40岁以上有长期吸烟史者，有支气管肺癌的可能性。

●咯血量：每日咯血量在100ml以内为小量，100~500ml为中等量，500ml以上或一次咯血300ml以上为大量。

●颜色和性状：肺结核、支气管扩张等为鲜红色、肺炎球菌肺炎为铁锈色血痰、左心衰竭为浆液性粉红色泡沫痰。

5、呼吸困难

(1) 定义：呼吸困难是指患者主观感到空气不足、呼吸费力，客观上表现呼吸运动用力，严重时可出现张口呼吸、鼻翼扇动、端坐呼吸，甚至发绀、呼吸辅助肌参与呼吸运动，并且可有呼吸频率、深度、节律的改变。

(2) 常见病因

●呼吸系统疾病：常见于气道阻塞，肺部疾病，胸壁、胸廓、胸膜腔疾病，膈运动障碍等。

●循环系统疾病：常见于各种原因所致的左心和（或）右心衰竭、心包压塞、肺栓塞和原发性肺动脉高压等。

6、心悸

(1) 定义：心悸是一种自觉心脏跳动的不适感或心慌感。心悸时，心率可快、可慢，也可有心律失常，心率和心律正常者亦可有心悸。

(2) 常见病因

1) 心脏搏动增强：

2) 心律失常：

3) 心脏神经症：

7、水肿

(1) 定义：可分为全身性与局部性水肿。。

(2) 临床表现

●心源性水肿（下垂部位）

●肾源性水肿（眼睑与颜面）

●肝源性水肿（腹水）

●营养不良性水肿

●其他原因的全身性水肿：①黏液性水肿；②经前期紧张综合征；③药物性水肿；④特发性水肿。

8、消化不良

（1）定义：消化不良是一组慢性或复发性上腹疼痛或不适。可发生于任何年龄和性别，每个患者的主诉都有不同的内涵。

（2）常见病因：①慢性持续性的消化不良；②偶然的消化不良；③药物因素；④精神因素；⑤胃动力不足；⑥全身性疾病在胃肠方面的表现。

（3）临床表现

●进食或食后不适、腹胀、嗝气、上腹部或胸部钝痛或烧灼样痛、恶心，并常常伴有舌苔厚腻及上腹深压痛。

●进食、运动或平卧后上腹正中有烧灼感或反酸，并可延伸至咽喉部。

●食欲缺乏，对油腻食品尤为反感。

●经常感觉饱胀或有胃肠胀气感，打嗝、排气增多，有时可出现轻度腹泻。

（4）药物治疗：对消化不良首先弄清病因，再给予药物治疗。

●非处方药：助消化药的活性成分及制剂，如干酵母（酵母片）、乳酶生（表飞明）、胰酶（或多酶片）、胃蛋白酶、复合消化酶胶囊、龙胆碳酸氢钠、地衣芽孢活杆菌胶囊、复合乳酸菌胶囊、双歧三联杆菌胶囊；胃动力药有多潘立酮。

●处方药：对餐后综合征可选用莫沙必利；对胆汁分泌不足或消化酶缺乏引起的症状可选用复方阿嗝米特肠溶片；对上腹综合征可服用抑酸药和胃黏膜保护药。

（5）用药注意事项

●助消化药中多为酶或活菌制剂，性质不稳定，不耐热或易于吸湿，应置于冷暗处贮存，不能用热水送服；抗菌药可抑制或杀灭助消化药中的活菌制剂的活性，使效价降低；吸附剂可吸附药物，降低疗效。

●酸和碱均可降低助消化药的药效，服用时禁用酸碱性较强的食物或药物。

●干酵母及乳酶生的不良反应少，但不可过量，过量可能发生腹泻。

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 第一章 诊断学基础知识-2			
授课方式	理论课 <input checked="" type="checkbox"/> 实践课 <input type="checkbox"/> 练习课 <input type="checkbox"/> 其他 <input type="checkbox"/>	课时安排	8
教学目标及要求：			
<p>1、知识目标：①说出发热、疼痛、咳嗽与咳痰、咯血、呼吸困难等的基本检查方法。②阐述发热、疼痛、咳嗽与咳痰、咯血、呼吸困难等的常见症状。③说出常用的医学检查指标及临床意义。了解常见的医学影像及机械检查。④弄清问诊的方法和意义。</p> <p>2、能力目标：①能完成发热、疼痛、咳嗽与咳痰、咯血、呼吸困难等的基本检查。②能解读体检报告。</p> <p>3、素养目标：①培养高度的责任心及使命感。②培养职业素质、养成严谨细致的作风。</p> <p>4、课程思政：①通过症状学的学习，培养学生的细致观察力和同理心，以及对患者的关怀。②强调科学严谨的态度，培养学生的实践能力和对数据的分析能力。</p>			
教学重点及难点：			
<p>重 点：常见症状的定义和临床表现；问诊的内容及体格检查的基本方法。</p> <p>难 点：常见症状的定义和临床表现；问诊的内容及体格检查的基本方法。</p>			
教学方法及手段： 讲授、任务驱动、案例分析			
教学内容：			
<p>9、恶心与呕吐</p> <p>(1) 定义：恶心为上腹部不适、紧迫欲吐的感觉，可伴有迷走神经兴奋的症状，如皮肤苍白、出汗、流涎、血压降低及心动过缓等，常为呕吐的前奏，但也可仅有恶心而无呕吐，或仅有呕吐而无恶心。呕吐是通过胃的强烈收缩迫使胃或部分小肠的内容物经食管、口腔而排出体外的现象。</p> <p>(2) 常见病因：反射性呕吐；中枢性呕吐。</p> <p>(3) 临床表现</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 呕吐的时间 ● 呕吐与进食的关系 ● 呕吐物的特点 <p>10、腹泻</p> <p>(1) 定义：腹泻是指由于某种原因引起肠蠕动过快，肠黏膜的分泌与吸收功能异常，导致排便次数增多，粪便稀薄，或含有脓血、黏液等病理性内容而言。如排液状便，每日3次以上，或每天粪便总量大于200g，其中粪便含水量大于80%，则可认为是腹泻。腹泻可根据病情急缓分为急性腹泻和慢性腹泻。</p> <p>(2) 常见病因</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 急性腹泻 ● 慢性腹泻：①消化系统疾病；②全身性疾病 <p>(3) 临床表现</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 起病及病程 ● 腹泻次数及粪便性质 ● 腹泻与腹痛的关系 <p>(4) 药物治疗</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 非处方药：感染性腹泻首选盐酸小檗碱（黄连素）或药用炭、鞣酸蛋白；消化性腹泻用胰酶、胃蛋白酶，伴腹胀用乳酶生或二甲硅油；激惹性腹泻用双八面体蒙脱石；肠道菌群失调性腹泻用微生态制剂。 ● 处方药：细菌感染用抗生素，如庆大霉素、氧氟沙星、环丙沙星等，病毒感染用抗病毒药；反复呕吐腹泻伴腹痛较重者用山莨菪碱；激惹性腹泻用硝苯地平；功能性腹泻用洛哌丁胺；肠易激综合征可选匹维溴铵。 <p>(5) 用药注意事项</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 注意病因治疗，不要滥用止泻药而延误病情。 ● 注意补充水、电解质，避免引起其代谢平衡失调。 			

●盐酸小檗碱不宜与鞣酸蛋白合用；微生态制剂在感染性腹泻早期不用，合用抗生素、吸附剂时，至少应间隔3小时。

●吸附药物：如药用炭可影响儿童的营养吸收，3岁以下儿童不宜长期用。

11、便秘

(1) 定义：便秘是指大便次数减少，一般每周少于3次，排便困难，粪便干结。便秘大多长期持续存在，影响生活质量，以肠道疾病常见，但诊断时应慎重排除其他病因。

(2) 常见病因

●功能性便秘

●器质性便秘

(3) 临床表现

●急性便秘：可有原发性疾病的临床表现，多有腹痛、腹胀，甚至恶心、呕吐，多见于各种原因的肠梗阻。

●慢性便秘：多无特殊表现，部分患者诉口苦、食欲减退、腹胀、下腹不适或有头晕、头痛、疲乏等神经功能症状。粪便坚硬如羊粪，排便时可有左腹部或下腹痉挛性疼痛与下坠感，常可在左下腹触及痉挛之乙状结肠。排便困难严重者可因痔加重及肛裂而有大便带血或便血。

●慢性习惯性便秘：多发生于中老年人，尤其是经产妇女。

(4) 药物治疗

●常用的非处方药：功能性便秘用乳果糖；习惯性便秘睡前可用比沙可啶；低张力性便秘用甘油栓，或与山梨醇混合制成灌肠剂（开塞露）；急性便秘可用硫酸镁；痉挛性便秘可用聚乙二醇、羧甲基纤维素钠等。

●处方药：功能性便秘可用欧车前亲水胶；女性便秘型肠易激综合征可用替加色罗等。

(5) 用药注意事项：注重病因治疗；长期慢性便秘不宜长期大量使用刺激性泻药；排便反射减弱引起腹胀时，应禁用硫酸镁导泻；缓泻药连续使用不宜超过7日；一般缓泻药睡前用，开塞露即时应用。

12、黄疸

(1) 定义：由于胆红素代谢障碍，致血液中总胆红素增高，并渗入组织，致使巩膜、黏膜和皮肤染成黄色，称为黄疸。

(2) 常见病因：溶血性黄疸；肝细胞性黄疸；胆汁淤积性黄疸。

(3) 临床表现

●溶血性黄疸

●肝细胞性黄疸

●胆汁淤积性黄疸

13、营养不良

(1) 定义：由于营养摄取或吸收不足，引起人体组成改变（去脂体重下降）和人体细胞减少，导致生理和心理功能减退以及疾病临床结局受到影响的一种状态。

(2) 常见分类与病因

●成人干瘦型或单纯饥饿型营养不良；

●低蛋白血症或急性内脏蛋白消耗型营养不良；

●混合型营养不良；

●儿童营养不良。

(3) 临床表现

●消瘦型：热能严重不足引起，小儿矮小，消瘦，皮下脂肪消失，皮肤推动弹性，头发干燥易脱落，体弱乏力，萎靡不振。

●水肿型：严重蛋白质缺乏引起，周身水肿，眼睑和身体低垂部水肿，皮肤干燥萎缩，角化脱屑，或有色素沉着，头发脆弱易断和脱落，指甲脆弱有横沟，无食欲，肝大，常有腹泻和水样便。也有混合型，介于两者之间，并都可伴有其他营养素缺乏的表现。

(4) 药物治疗

●非处方药：

维生素AD复方制剂

维生素C

复合维生素B

葡萄糖酸钙片

●处方药：肠内营养制剂、肠内养制剂

(5) 自我预防

●摄取高热量、高蛋白、含维生素丰富的食物；

●积极治疗各种原发疾病；

●对于婴儿，鼓励母乳喂养，按时增添辅食，做到饮食多样化。

14、尿失禁

(1)定义：尿失禁是由于膀胱括约肌损伤或神经功能障碍导致排尿自控能力下降或丧失，使尿液不由自主地流出。尿失禁可发生在任何年龄和性别，以女性及老年人多见。

(2) 常见病因

●先天性疾患，如尿道上裂。

●创伤，如妇女生产时的创伤、骨盆骨折等。

●手术，成人为前列腺手术、尿道狭窄修补术等；儿童为后尿道瓣膜手术等。

●各种原因引起的神经源性膀胱。

(3) 临床表现

持续性溢、间歇性溢、急迫性溢、压力性溢

第三节 体格检查

一、一般检查 (一) 全身状态检查

1. 性别 有些疾病男性多发，有些疾病女性多发。

2. 年龄 不同的年龄段，疾病的发生情况不同。

3. 生命征

①正常体温：腋下 $36\sim 37^{\circ}\text{C}$ ；口腔 $36.3\sim 37.2^{\circ}\text{C}$ ；
直肠 $36.5\sim 37.7^{\circ}\text{C}$ 。

②P 正常为 $60\sim 100$ 次/分， >100 次/分为心动过速，
 <60 次/分为心动过缓。

③R $16\sim 20$ 次/分。R:P \approx 1:4

④BP $<140/90$ mmHg。

一、血常规检查

1. 白细胞计数

参考值： $(4\sim 10)\times 10^9/\text{L}$

增高见于：①急性感染（大多数细菌性感染、乙脑和出血热等）；②

急性中毒；③急性大出血；④严重组织损伤；⑤白血病及
恶性肿瘤。

减少见于：①病毒性感染；②伤寒及副伤寒；③理化损伤（ γ 和 X 射线照射、抗肿瘤药物、氯霉素等）；④血液病（再生障碍性贫血等）；⑤脾功能亢进、自身免疫性疾病等。

2. 白细胞分类计数

(1) 中性粒细胞（ $50\%\sim 70\%$ ），临床意义同白细胞计数。

(2) 淋巴细胞（ $20\%\sim 40\%$ ），病毒性感染时常增多。

(3) 嗜酸性粒细胞（ $0.5\%\sim 5.0\%$ ），过敏性疾病、寄生虫病等增多。

(4) 嗜碱性粒细胞（ $0\sim 1\%$ ）

(5) 单核细胞（ $3\%\sim 8\%$ ）

3. 红细胞计数

参考值：成年男性 $(4.0\sim 5.5)\times 10^{12}/\text{L}$

成年女性 $(3.5\sim 5.0)\times 10^{12}/\text{L}$

(1) 红细胞增多：①相对增多：当血浆容量减少，使血液浓缩时；②绝对增多：如慢性阻塞性肺气肿、肺心病、发绀型先心病、真性红细胞增多症等。

(2) 红细胞减少：①生理性减少：婴幼儿、老年人、妊娠中晚期；②病理性减少：造血原料不足或利用障碍、红细胞丢失或破坏过多、红细胞生成素分泌减少、造血功能障碍。

4. 血红蛋白 参考值成年男性 $120\sim 160\text{g}/\text{L}$

成年女性 $110\sim 150\text{g}/\text{L}$

新生儿 $170\sim 200\text{g}/\text{L}$

血红蛋白含量是诊断贫血最有价值的指标之一。

5. 血小板计数 参考值为 $(100\sim300)\times 10^9/L$ 。
6. 红细胞沉降率 参考值：男性 $0\sim15\text{mm/h}$ ，女性 $0\sim20\text{mm/h}$

二、尿常规检查

1. 酸碱度 (pH) 参考值：pH $5\sim7$ ，平均 6.0。
2. 比重 参考值：1.015~1.025。
3. 蛋白 蛋白质含量 $>150\text{mg}/24\text{h}$ 或 $>100\text{mg}/L$ 时称蛋白尿。正常人为阴性。
4. 葡萄糖 正常为阴性。
5. 胆红素 正常为阴性。
6. 红细胞 正常尿液中可有 $1\sim2/HP$ ，如 $>3/HP$ 即为镜下血尿。
当尿中血液 $>1\text{ml}/L$ 时可呈现淡红色，称肉眼血尿。
见于泌尿系各种炎症如急性肾小球肾炎等。
7. 白细胞 正常镜下 $0\sim5/HP$ ，超过 $5/HP$ 称镜下脓尿。
增多见于泌尿系统感染，如肾盂肾炎、膀胱炎或尿道炎等。

8. 尿酸

四、肝功能检查

1. 丙氨酸氨基转移酶 (ALT) 和天冬氨酸氨基转移酶 (AST)
参考值：ALT $5\sim25\text{U}/L$ ，AST $8\sim28\text{U}/L$ ，ALT/AST ≤ 1 。
临床意义：急、慢性病毒性肝炎等肝细胞损害时 ALT 和 AST 均有不同程度的升高。ALT 是肝细胞损害最敏感的指标。
2. γ -谷氨酰转移酶 (GGT) 参考值为 $50\text{U}/L$ 。
临床意义：胆道疾病、肝炎、肝硬化、脂肪肝等增高。
3. 碱性磷酸酶 (ALP)
参考值：成人 $40\sim110\text{U}/L$ ，儿童 $<250\text{U}/L$ 。
临床意义：对胆道系统疾病的诊断敏感性较高。
4. 血清总蛋白 (TP)、清蛋白 (A)、球蛋白 (G)、白/球比值
参考值：TP $60\sim80\text{g}/L$ ，A $40\sim55\text{g}/L$ ，G $20\sim30\text{g}/L$ ，
A/G (1.5~2.5) : 1。

临床意义：①血液浓缩时 TP 及 A 均增高；②肝细胞损害、营养不良、蛋白丢失过多等 TP 及 A 均降低；③慢性肝病、慢性感染与炎症时 TP 及 G 增高；④免疫功能抑制时 G 降低；⑤严重肝功能损害时 A/G 倒置。

五、血糖与血脂代谢检查

1. 血糖 空腹血糖 (FBG)

参考值：葡萄糖氧化酶法为 $3.9\sim6.1\text{mmol}/L$ 。

临床意义：增高见于糖尿病、内分泌疾病、应激性高血糖；降低见于胰岛素过多、抗胰岛素激素分泌不足等。

2. 糖化血红蛋白 (GHb) 参考值：HbA1 $5\%\sim8\%$ ，HbA1c $4\%\sim6\%$ 。

临床意义：①评价糖尿病控制程度；②筛检糖尿病；③预测血管并发症；④鉴别高血糖：糖尿病 GHb 水平增高，应激性 GHb 正常。

3. 血清总胆固醇 (CHO) 成人 $\leq 5.17\text{mmol}/L$ 合适， $5.20\sim5.66\text{mmol}/L$ 为边缘； $\geq 5.69\text{mmol}/L$ 为升高。

4. 甘油三酯 (TG) 参考值为 $0.56\sim1.70\text{mmol}/L$ 。

5. 低密度脂蛋白 (LDL) 合适水平： $\leq 3.12\text{mmol}/L$ ；边缘水平： $3.15\sim3.61\text{mmol}/L$ ；增高 $>3.64\text{mmol}/L$ 。

临床意义：①LDL 增高：动脉粥样硬化、冠心病、肾病综合征等。②LDL 降低：见于甲亢、吸收和营养不良等。

6. 高密度脂蛋白 (HDL) 一般为： $1.03\sim2.07\text{mmol}/L$ ；合适水平： $>1.04\text{mmol}/L$ ；降低： $<0.91\text{mmol}/L$ 。

临床意义：HDL 有抗动脉粥样硬化的作用。

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 第二章 呼吸系统疾病			
授课方式	理论课 <input checked="" type="checkbox"/> 实践课 <input type="checkbox"/> 练习课 <input type="checkbox"/> 其他 <input type="checkbox"/>	课时安排	4
教学目标及要求：			
1、知识目标： ①阐述呼吸系统疾病的临床表现和诊断治疗要点。②简述熟悉呼吸系统疾病的辅助检查。 ③理解呼吸系统疾病的病因和发病机制及预防。			
2、能力目标： ①能运用所学的知识初步诊断呼吸系统常见病。②能根据医生诊断制定用药方案。			
3、素养目标： ①养成自主思考、自主判断的能力。②作为医药人员，要关爱患者、认真细致。			
4、课程思政： ①结合呼吸系统疾病的案例，培养学生的公共卫生意识和社会责任感。 ②通过学习呼吸系统疾病的防治，教育学生关注环境健康和个人卫生。			
教学重点及难点：			
重 点： 呼吸系统疾病的临床表现和诊断治疗要点。			
难 点： 呼吸系统疾病的病因和发病机制及预防。			
教学方法及手段： 讲授、任务驱动、案例分析			
教学内容：			
第一节 急性上呼吸道感染			
1. 病因和发病机制			
(1) 病毒：有 70%~80% 由病毒引起。			
(2) 细菌：以溶血性链球菌最常见。			
(3) 诱因：受凉、淋雨、过劳等。			
2. 临床表现			
(1) 普通感冒：主要症状有咽痒或灼热感、喷嚏、鼻塞流涕。			
(2) 病毒性咽炎、喉炎：表现为咽痒和灼热感，咽痛不突出，若有显著咽痛时，提示细菌继发感染，咳嗽少见，可以有咽充血。			
(3) 疱疹性咽炎：有明显咽痛发热病程约为一周，检查可见咽充血咽扁桃体软腭表面有灰白色疱疹及浅表溃疡。			
2. 临床表现			
(4) 咽结膜热：有发热，咽痛、畏光流泪。检查咽黏膜及结膜，明显充血。游泳池是常见的传播场所。			
(5) 细菌性咽-扁桃体炎：由溶血性链球菌引起，起病急，有畏寒、高热、咽痛明显、头痛、全身不适等中毒症状。检查可见咽部明显充血，扁桃体肿大充血，表面有黄色点状渗出物。			
(6) 流行性感冒：传染性强，传播速度快，一般秋冬季节是其高发期。所引起的并发症和死亡现象较严重。			
3. 辅助检查			
(1) 血常规检查：病毒感染时白细胞总数偏低或正常，分类以淋巴细胞比例增高为主。细菌感染时白细胞总数增高，白细胞分类以中性粒细胞比例增高为主。			
(2) 病毒及病毒抗原测定			
(3) 细菌培养：必要时做细菌培养及药物敏感试验，以判断细菌类型及选用抗生素。			
(1) 血常规检查：			
(2) 病毒及病毒抗原测定			
(3) 细菌培养：			
4. 治疗要点			
(1) 对症治疗			
(2) 抗菌药物治疗：有白细胞计数升高、咽部脓苔、咳黄痰等细菌感染证据时可酌情使用青霉素，第一代头孢菌素或喹诺酮类。			
(3) 抗病毒药物治疗：免疫缺陷患者可早期常规使用广谱抗病毒药物利巴韦林和奥司他			

韦，流感病毒，有较强的抑制作用，可缩短病程。

(4) 中医中药治疗

第二节 慢性阻塞性肺疾病

1. 病因和发病机制

- (1) 吸烟：吸烟是导致 COPD 最危险的因素。
- (2) 感染：感染是 COPD 发生发展的重要因素之一。
- (3) 职业粉尘和化学物质
- (4) 大气污染
- (5))蛋白酶-抗蛋白酶平衡失衡
- (6) 其他

2. 临床表现

- (1) 症状：咳嗽、咳痰、喘息或气短。
- (2) 体征：急性发作期可有散在的干湿啰音。多在背部及肺底部，咳嗽后可减少或消失，肺气肿时呈现桶状胸，呼吸运动减弱，语颤减弱，叩诊过清音，听诊呼吸音减弱。

(3) COPD 严重程度分期

- 1) 急性加重期：短期内出现咳痰、喘息、气短加重，痰量增多呈脓性或黏液脓性。
- 2) 稳定期：指咳嗽、咳痰、气短等症状，稳定或轻微。
- (4) 并发症：慢性呼吸衰竭，自发性气胸，慢性肺源性心脏病。

3. 辅助检查

(1) 肺功能检查：不仅可以明确诊断，还能评价病情轻重。吸入支气管舒张剂后第 1 秒用力呼气容量 (FEV1) <80% 的预计值，且 FEV1/FVC <70%。

(2) X 射线检查：早期胸片无特殊征象。病情反复发作可见两肺纹理粗乱，呈网状或条索状阴影，以两肺下野明显。

(3) 血液检查：合并急性感染时，白细胞总数增高和中性粒细胞增高，喘息型慢支可有嗜酸性粒细胞增高。

(4) 痰液检查：涂片或培养可找到致病菌。

涂片可见大量中性粒细胞。

(5) 血气分析

4. 治疗要点

(1) 急性加重期治疗：①低浓度、低流量 (1~2L/min) 经鼻导管持续给氧；②控制感染；③支气管扩张剂；④糖皮质激素；⑤祛痰剂。

(2) 稳定期的治疗

第三节 支气管哮喘

1. 病因和发病机制

- (1) 遗传因素
- (2) 环境因素：①吸入物性变应原；②感染；③食物；④气候变化；⑤精神因素；⑥其他。

2. 临床表现

(1) 症状：多数患者发作前有先兆症状如打喷嚏、流涕、咳嗽、胸闷等，如不及时处理，可因支气管阻塞加重而出现哮喘，典型表现为发作性呼气性呼吸困难，严重者可被迫采取坐位或呈端坐呼吸，干咳或咳大量白色泡沫痰，甚至出现发绀等。但一般可自行或用平喘药物等治疗后缓解。

(2) 体征：发作时，则有明显的体征。肺部呈对称性过度充气状，甚至呈桶状胸，呼吸活动度、语颤对称性减弱，叩诊呈过清音，呼气时间延长及全肺广泛哮鸣音。

3. 辅助检查

- (1) 血液检查
- (2) 痰液检查
- (3) X 射线检查
- (4) 通气功能检查
- (5) 血气分析
- (6) 特异性变应原体外试验

4. 治疗要点

(1) 控制急性发作：①脱离诱发因素；②平喘药；③抗炎药。

(2) 非急性发作期的治疗

第四节 肺炎

1. 病因和发病机制

(1) 肺炎球菌感染

(2) 诱因：多数患者有上呼吸道感染、受寒、醉酒、淋雨、过劳等诱因。

2. 临床表现

(1) 症状：①全身症状：起病急，寒战、高热，数小时内体温升达 39~40℃，呈稽留热型，伴有头痛、全身肌肉酸痛。少数有恶心、呕吐、腹泻、黄疸、烦躁不安、谵妄、意识模糊等。②呼吸系统症状：早期呈刺激性干咳，继之咳少量黏痰，可带血，典型者呈铁锈色痰；因炎症波及胸膜而胸痛，可放射到肩部、腹部，咳嗽或深呼吸时加剧；病变广泛者出现呼吸困难。③感染性休克：严重感染中毒患者易发生感染性休克，也称休克性肺炎。表现为血压下降、面色苍白、四肢厥冷、脉搏细速、意识模糊、少尿或无尿等。

(2) 体征：肺实变期呼吸运动减弱，语颤增强，叩诊浊音，听诊有病理性支气管呼吸音或湿啰音。

3. 辅助检查

(1) 血液检查：白细胞计数升高，达 $(10\sim 20)\times 10^9/L$ ，中性粒细胞占 80% 以上，并有核左移或细胞内可见中毒颗粒。

(2) X 射线检查：早期仅有肺纹理增粗；肺实变期可见肺段、肺叶分布一致的片状均匀致密的阴影。

(3) 痰液检查：痰涂片可见革兰染色阳性球菌成对或呈短链排列。

4. 治疗要点

(1) 抗生素治疗：首选青霉素 G。

(2) 支持治疗：应卧床休息，保暖，供给高热量、高蛋白质及高维生素的易消化饮食，多饮水。

(3) 感染性休克的治疗

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 第三章 循环系统疾病-1

授课方式

理论课 实践课 练习课 其他

课时安排

2

教学目标及要求：

1、知识目标：

①详述心律失常、冠心病、高血压的临床表现和诊断治疗要点。②简述心律失常、冠心病、高血压的辅助检查方法。③理解心律失常、冠心病、高血压的病因和发病机制及预防。

2、能力目标：

①能对患者进行基本的用药指导和教育。②能分析循环系统疾病的类型和防治要点。

3、素养目标：

①学会临床思维思考方法。②关爱心血管病患者，提高生命健康意识。

4、课程思政：

①结合循环系统疾病的治疗，培养学生的创新思维和解决问题的能力。

②通过循环系统疾病的案例分析，培养学生的临床决策能力和同理心。

教学重点及难点：

重 点： 心律失常、冠心病、高血压的临床表现和诊断治疗要点。

难 点： 心律失常、冠心病、高血压的病因和发病机制及预防。

教学方法及手段：讲授、任务驱动、案例分析

教学内容：

第一节 常见心律失常

1. 期前收缩

(1) 期前收缩概念：期前收缩(premature contraction)即过早搏动，也称早搏。是指心脏某一部位较基础心律提前发放冲动而提早引起心脏的一部分或全部除极，是最常见的心律失常。

按期前收缩起源部位不同可分为窦性、房性、交界性、室性。

其中室性期前收缩最常见，房性、交界性期前收缩次之，窦性期前收缩罕见。

期前收缩每分钟 ≤ 5 次(每小时 ≤ 10 次)称偶发期前收缩，每分钟 > 5 次(每小时 ≥ 30 次)称频发期前收缩。

(2) 病因：①生理性：期前收缩可出现于某些生理情况，如激动、剧烈运动、大量吸烟、过量饮酒、咖啡、茶等。②病理性：器质性心脏病：常发生于冠心病、风湿性心脏病、高血压性心脏病、心肌病等；药物中毒：见于奎尼丁、普鲁卡因酰胺、洋地黄或锑剂中毒；其他：血钾过低，心脏手术或心导管检查时对心脏的机械刺激等。

(3) 心电图特征

1) 房性期前收缩。

2) 交界性期前收缩。

3) 室性期前收缩。

(4) 诊断要点：①临床表现；②心电图检查可明确诊断。

(5) 治疗要点：①对无器质性心脏病者对症治疗。②有器质性心脏病者：首先治疗原发病，祛除其他诱发因素如吸烟、饮酒与咖啡。药物治疗包括镇静剂和 β 受体拮抗剂等，可选用I类、III类和IV类抗心律失常药物治疗，如普罗帕酮(心律平)、胺碘酮(可达龙)等。

2. 心房颤动、心室颤动

(1) 心房颤动：②临床表现：特发性房颤、心室率不快者，可无症状。其他常见的症状包括：心悸、气促、乏力和心前区不适，尤其初发及阵发性者。严重者可出现头晕、急性肺水肿、心绞痛、心源性休克等。动脉栓塞：其中又以二尖瓣狭窄伴房颤患者易发生。查体：第一心音、心率、心律均绝对不规整、脉搏短绌、强弱不等和血压测量结果差异较大

④诊断要点：除了临床表现，心电图可明确诊断。房颤根据临床发作特点，分为以下几种类型：

⑤治疗要点：抗凝治疗，防治血栓栓塞。房颤患者发生栓塞的危险因素包括：年龄 > 75 岁、心衰、高血压、糖尿病；存在上述1个危险因素为栓塞低危，1个以上为中危，有短暂脑缺血发作(TIA)或栓塞史者为栓塞高危人群。

抗凝治疗原则：年龄 < 60 岁，临床及超声心动图提示无器质性心脏病者，不需要抗凝治疗；

大于 60 岁房颤患者均需抗凝治疗。栓塞低危者服药阿司匹林或华发林，

栓塞中高危者口服华发林，凝血酶原时间国际标准化比值 INR 维持在 2.0~3.0。

(2) 心室颤动 是指心室肌丧失有效的整体收缩能力，而是被各部心肌快而不协调的颤动所代替，心室停止机械收缩，是最严重的致死性心律失常

①常见病因：心源性，尤其是冠心病急性心肌梗死或急性冠状动脉缺血，其他器质性心脏病如心肌病伴完全房室传导阻滞者、心肌炎等；非心源性室颤，包括严重电解质紊乱，如严重低钾或高钾、心脏手术、麻醉、药物毒性作用如奎尼丁、洋地黄、氯喹、锑剂等药物中毒，触电、雷击或溺水等，导致心室肌电极度不稳定致室颤。

②临床表现：突然意识丧失、抽搐、随之呼吸停止甚至死亡。

查体：面色苍白或青紫，脉搏消失，心音听不到，血压测不到。

③心电图特征： QRS 波群与 T 波完全消失，代之以形态大小不等、频率不规则的颤动波频率 150~500 次/分钟。

④诊断要点：意识丧失、大动脉搏动消失，心电图可明确诊断。⑤治疗要点：必须争分夺秒按心肺脑复苏原则进行抢救；在 4 分钟内建立有效的呼吸和循环

第二节 高血压病

1. 高血压病病因和发病机制 高血压是一种以体循环动脉压升高为主要特点的临床综合征。可分为两大类：原发性高血压（即高血压病），占高血压的 90%；继发性高血压（即症状性高血压），占高血压 10%。原发性高血压是指原因不明，以动脉收缩压和（或）舒张压增高为特征，常伴有心、脑、肾等器官病理性改变的全身性疾病；高血压病的病因和发病机制尚未阐明，高血压病的病因一般认为是遗传易感性和环境因素相互作用的结果。

(1) 遗传因素

(2) 环境因素：

2. 临床表现

(1) 一般表现：原发性高血压通常起病隐匿，进展相对缓慢，早期常无症状。随着病情的发展，可出现多表现为头晕、头胀、记忆力减退、头痛等。查体：血压升高超过正常值。病程后期心、脑、肾等靶器官受损或有合并症时，则出现相应症状。心脏听诊可闻及主动脉瓣第二心音亢进或收缩早期喀喇音

(2) 并发症：即靶器官损害临床表现：高血压的靶器官是心脏、大脑、肾脏、血管，血压持久升高可导致心、脑、肾、血管等靶器官损害。①心脏：高血压引起的心脏改变主要包括左心室肥厚和冠状动脉粥样硬化。左心室肥厚最终导致充血性心力衰竭。高血压可促使冠状动脉硬化的形成并使心肌耗氧量增加，可出现心绞痛、心肌梗死、心力衰竭及猝死等。②脑：高血压促进脑动脉粥样硬化的形成，可引起短暂性的脑缺血发作及脑动脉血栓形成。颈动脉粥样硬化可导致同样的后果。长期高血压可形成脑内小动脉的微小动脉瘤。

③肾：长期持久的血压升高使得肾小球内囊压力增高，进而致肾小球损害，同时高血压可加速肾动脉粥样硬化致肾实质缺血，致肾功能损害，最终出现肾功能衰竭。④血管：除心、脑、肾血管的病变外，严重的高血压可促使形成主动脉夹层并破裂，常可致命。视网膜：视网膜小动脉早期发生痉挛，随着病情进展出现硬化改变。血压急骤升高可引起视网膜渗出和出血。

3. 辅助检查

(1) 尿常规检查：早期高血压病患者尿常规正常，肾脏受累则出现蛋白尿、红细胞，偶见管型等。

(2) 血液生化检查：血钾、空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、尿酸、血尿素氮、肌酐。一般成人肌酐 $>59 \mu\text{mol/dl}$ (1.8mg/dl)，提示有肾损害。

(3) 心电图检查：左室肥厚或伴劳损的心电图改变。严重者还可有室性期前收缩、心房纤颤等。

(4) 胸部 X 射线检查：X 射线检查可见主动脉升、弓部延长与扩大，左心室扩大；若再由心脏影响到肺，则可见肺淤血、肺门明显充血等。

(5) 超声心动图检查：高血压常致对左心室称性肥大，后期可导致心功能衰竭。

(6) 眼底检查：眼底视网膜动脉硬化 Keith-Wagner 分级：1 级：视网膜动脉变细，反光强；2 级：视网膜动脉狭窄，动静脉交叉压迫；3 级：在上述变化基础上出现眼底出血或絮状渗出物；4 级：在上述变化基础上出现视乳头水肿。眼底视网膜动脉硬化程度是高血压病分期

分级的依据之一。

4. 诊断要点

(1) 高血压诊断标准：在未使用降压药的情况下，一般需测量非同日三次血压值，取其平均值。收缩压 ≥ 140 mmHg 和（或）舒张压 ≥ 90 mmHg 即诊断为高血压。

一旦诊断高血压，需鉴别是原发性还是继发性。

(2) 24 小时动态血压诊断标准：也可参考 24 小时动态血压诊断标准进一步评估血压状态。

动态血压监测下的高血压阈值（单位：mmHg）

4. 诊断要点

(2) 高血压分级：再根据血压升高水平，进一步将高血压分为 3 级。

4. 诊断要点

(4) 高血压患者心血管危险分层

5. 治疗要点

(1) 高血压病的治疗目的：原发性高血压目前无根治的方法。但是有证据表明收缩压每下降 10~20mmHg 或舒张压下降 5~10mmHg，3~5 年内脑卒中与心脑血管病死亡率事件分别减少 38%、16%和 20%，心力衰竭减少 50%以上，高危患者受益更明显。因此降压治疗的最终目的是减少高血压患者心、脑血管病的发病率与死亡率。

(2) 非药物治疗（生活方式的干预）：适用于所有高血压患者。减轻体重：将 BMI 尽可能控制在 < 24 kg/m²；减少钠盐的摄入：每人每日食盐量不超过 6g 为宜；补充钾盐：每日吃新鲜蔬菜和水果；减少脂肪摄入：减少食用油摄入，少吃或不吃肥肉和动物内脏；戒烟限酒，男性每日饮乙醇 $< 20\sim 30$ g，女性 $< 15\sim 20$ g，不主张饮白酒；增加运动量，每周 3~5 次中量运动；减轻精神压力，保持心态平衡；必要时刻补充叶酸制剂。1 级高血压低危患者，首先采用非药物治疗观察数月至半年，无效则加用药物治疗。

(3) 血压控制目标：多数患者的目标血压应 $< 140/90$ mmHg，

老年人（年龄 > 65 岁）血压控制目标 $< 150/90$ mmHg；如能耐受，目标 $< 140/90$ mmHg。一般合并糖尿病或慢性肾脏病患者的血压目标可适当降低。

(4) 降压药物治疗：降压药物治疗原则：①小剂量：初始治疗通常应采用较小的有效治疗剂量，根据需要逐步增加剂量。②尽量选用长效制剂：能在 24 小时内有效控制血压，避免一天之内血压大幅波动。③联合用药：当单一低剂量抗高血压药不满意时，可采用两种或两种以上降压药物联合应用。④对血压 $\geq 160/100$ mmHg 或高于目标血压 20/10mmHg 患者，起始即可采用小剂量 2 种以上药物联合应用，或固定复方制剂。⑤达标和停药：治疗高血压，最终达标是硬道理，除高血压急症外，血压宜在 1~2 周内逐渐下降达标为好；老年患者，避免短期内血压急剧下降。一般需长期治疗。

(4) 降压药物治疗：常用降压药物：①利尿剂：主要有噻嗪类利尿药以及保钾利尿剂，通过排钠，减少细胞外容量，降低外周血管阻力。降压作用明确，尤对老年高血压，心衰者有益。小剂量与血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）/血管紧张素 II 受体拮抗剂（ARB）、钙拮抗剂合用。禁用于痛风；慎用于糖脂代谢异常者。

常用制剂：氢氯噻嗪、吲达帕胺、螺内酯等。

② β 受体拮抗剂：主要通过抑制心肌收缩力和减慢心律发挥降压作用。小剂量适用于冠心病、心率快、慢性心衰患者。可与二氢吡啶类钙拮抗剂合用。禁用于哮喘，慢阻肺，传导阻滞；慎用于运动员，糖耐量异常者。常用制剂：普萘洛尔、阿替洛尔、拉贝洛尔、酒石酸美托洛尔、琥珀酸美托洛尔（缓释剂）等。

③钙通道阻滞剂：主要通过阻断钙通道，减少细胞外钙离子进入细胞内平滑肌内，减少兴奋收缩偶联，降低阻力血管的收缩反应。钙通道阻滞剂无绝对禁忌证，降压作用强，对糖脂代谢无不良影响；适合大多数类型高血压，尤对老年，单纯收缩期高血压，稳定型心绞痛，冠状动脉或颈动脉粥样硬化，周围血管病适合。慎用于心衰，心动过速；不稳定型心绞痛者不用硝苯地平。少数人可有头痛，踝部水肿，牙龈增生。常用制剂：硝苯地平、尼群地平、尼莫地平、氨氯地平、非洛地平等。

④血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）：通过抑制血管紧张素转换酶（ACE）阻断肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）系统发挥降压作用。其特点包括：降压作用明确，保护靶器官证据多，对糖脂代谢无不良影响；适用于 1-2 级高血压，尤对伴心衰，心梗后，心功能不全，糖尿病肾病，非糖尿病肾病，代谢综合症，蛋白尿/微蛋白尿有益；可与小剂量噻嗪利尿剂二

氢吡啶类钙拮抗剂联用；对双肾动脉狭窄，高血钾，妊娠者禁用；可有咳嗽，血肌酐升高，偶见血管神经水肿等副作用。常用制剂：卡托普利、依那普利、贝那普利、赖诺普利等。

⑤血管紧张素 II 受体阻断剂（ARB）：主要通过阻滞血管紧张素 II 受体，阻滞血管紧张素 II 的血管收缩、水钠滞留达到降压作用。作用与 ACEI 相似，但咳嗽等副作用少。

5. 预防

(1) 一级预防：即消除高血压的病因或易患因素。

(2) 二级预防：即早期发现、早期诊断、早期治疗，对已发生高血压的人们所采取的预防措施，防止高血压进一步发展及早期并发症的发生。

(3) 三级预防：主要是对已并发心、脑血管疾病的高血压病人的并发症预防。这些并发症，多为全身动脉硬化所致，如冠状动脉粥样硬化、脑动脉硬化、肾动脉硬化以及眼底动脉硬化而引起心、脑、肾等并发症的发生，对重度高血压患者进行抢救，同时进行康复治疗，提高生活质量。

第三节 冠状动脉粥样硬化性心脏病

概念

冠状动脉粥样硬化性心脏病：指冠状动脉发生粥样硬化致使冠状动脉管腔狭窄或阻塞，和（或）因冠状动脉功能性改变（痉挛）导致心肌缺血缺氧或坏死而引起的心脏病，简称冠心病，亦称缺血性心脏病简称冠心病。

临床分型

冠心病分为以下五型

①无症状性心肌缺血；②心绞痛；③心肌梗死；④缺血性心肌病；⑤猝死：

1. 稳定性心绞痛

(1) 概念 心绞痛 是由于暂时性心肌缺血引起的以胸痛为主要特征的临床综合征，是冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)的最常见表现。稳定性心绞痛是指心绞痛发作的程度、频度、性质及诱发因素在数周内无显著变化的患者。

(2) 病因和发病机制

(3) 临床表现 心绞痛以发作性胸痛为主要临床表现，疼痛的特点为

①部位：主要在胸骨体中上段后方，可波及心前区，有手掌大小范围，甚至横贯前胸，界限不很清楚。常放射至左肩、左臂内侧达无名指和小指，或至颈、咽或下颌部。②性质：胸痛常为压榨或紧缩性，伴胸闷，也可有烧灼感，但不尖锐，不像针刺或刀扎样痛，偶伴濒死的恐惧感觉。发作时，患者往往不自觉地停止原来的活动，直至症状缓解。③诱因：发作常由体力劳动或情绪激动（如愤怒、焦急、过度兴奋等）所激发，饱食、寒冷、吸烟、心动过速、休克等亦可诱发。疼痛多发生于劳力或激动的当时，而不是在一天劳累之后。典型的心绞痛常在相似条件下发生，但有时同样的劳力只在早晨而不在下午引起心绞痛，提示与晨间交感神经兴奋性增高等昼夜节律变化有关。④持续时间 疼痛出现后常逐步加重，然后在 3~5 分钟内渐消失，可数天或数星期发作一次，亦可一日内多次发作。

⑤缓解方式 一般在停止原来诱发症状的活动后即可缓解；舌下含用硝酸甘油也能在几分钟内使之缓解。

(3) 临床表现 平时一般无异常体征。心绞痛发作时常见心率增快、血压升高、表情焦虑、皮肤冷或出汗，有时出现第四或第三心音奔马律。

可有暂时性心尖部收缩期杂音，是乳头肌缺血以致功能失调引起二尖瓣关闭不全所致，第二心音可有逆分裂或出现交替脉

(4) 辅助检查 ①实验室检查：了解冠心病危险因素，包括空腹血糖、血脂检查、必要时查糖耐量试验。②心电图检查；③心电图运动试验；④CT 冠状动脉造影；⑤冠状动脉造影

(5) 诊断要点 ①典型的临床表现：根据发作时典型的临床表现，含用硝酸甘油后缓解，结合年龄和存在冠心病危险因素，除外其他原因所致的胸痛，一般即可建立诊断。②辅助检查：发作时心电图检查可见以 R 波为主的导联中，ST 段压低，T 波平坦或倒置，发作过后数分钟内逐渐恢复。心电图无明显变化者可考虑作 24 小时的动态心电图连续监测、心电图负荷试验、放射性核素检查、CT 冠状动脉造影，必要时行选择性冠状动脉造影。

(6) 治疗要点：①发作时的治疗：发作时立刻停止体力活动，就地休息后症状多可缓解。也可选用作用较快的硝酸酯制剂，如硝酸甘油、硝酸异山梨酯此类药物可扩张冠状动脉，增加冠脉循环的血流量，同时可扩张周围血管，减少静脉回流量，降低心室容量、心腔内压、心排血量 and 血压，减低心脏前后负荷和心肌的需氧，从而缓解心绞痛。

②缓解期的治疗：宜尽量避免各种诱发作因素，清淡饮食，进食不宜过饱；禁绝烟酒；减轻精神负担；适量活动，但以不致发生疼痛症状为度，不易劳累和激动。药物治疗 包括使用作用持久的抗心绞痛药物以缓解症状，改善缺血。可单独、交替或联合应用下列药物。硝酸酯制剂、β受体阻断剂、钙通道阻滞剂、尼可地尔。预防心肌梗死、改善预后的药物 包括阿司匹林、氯吡格雷、其他可根据具体情况选用β受体阻滞剂、ACEI、ARB类药物。③血管重建治疗包括经皮冠状动脉介入治疗（PCI）、冠状动脉旁路移植术（CABG）

2. 不稳定性心绞痛（UA）

（1）不稳定性心绞痛 是指介于稳定性心绞痛和急性心肌梗死（AMI）之间的一组临床心绞痛综合征，根据其临床表现分为5种类型：①初发劳力型心绞痛②恶化劳力型心绞痛③静息心绞痛④梗死后心绞痛⑤变异型心绞痛

（2）不稳定心绞痛危险分层 不稳定心绞痛危险分层目前无国际统一的危险分层方法。国内参考Braunwald UA分类结合我国情况作出以下分层 UA 临床上的不稳定性极有进展至急性心肌梗死的危险性，必须予以足够的重视。

（3）治疗 与稳定性心绞痛相似，不同点在于一般建议给予抗凝血酶治疗，静脉肝素一般用于中、高危患者。也可用低分子肝素（LMWH）替代，同样有效或更好。常用药物有：法安明、依诺肝素、速避凝等

3. 急性心肌梗死（AMI）

（1）概念 心肌梗死 是由于心肌缺血导致心肌细胞死亡。急性心肌梗死是在冠状动脉病变的基础上，发生冠状动脉血供急剧减少或中断，使相应的心肌严重而持久地急性缺血导致心肌坏死

（2）病因和发病机制 大量的研究已证明，绝大多数的心肌梗死是由于不稳定的粥样斑块破溃，继而出血和管腔内血栓形成，而使管腔闭塞。少数情况下粥样斑块内或其下发生出血或血管持续痉挛，也可使冠状动脉完全闭塞。

（3）临床表现

①先兆：

②AMI 症状：

③体征：

（4）实验室和其他检查 ①心电图；②放射性核素检查；③超声心动图

（5）治疗要点 ①监护和一般治疗；②选用下列药物尽快解除疼痛：吗啡；哌替啶；硝酸甘油或硝酸异山梨酯。；③再灌注治疗；④抗栓治疗；⑤无禁忌症者通常在24小时内从小剂量开始使用血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）/血管紧张素II受体拮抗剂（ARB），逐渐增加至目标量。不能耐受则改用ARB，有助于改善回复心肌的重构，改善预后，但不能二者联合应用。

（6）预防

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 第三章 循环系统疾病-2

授课方式

理论课 实践课 练习课 其他

课时安排

2

教学目标及要求：

1、知识目标：

①详述心律失常、冠心病、高血压的临床表现和诊断治疗要点。②简述心律失常、冠心病、高血压的辅助检查方法。③理解心律失常、冠心病、高血压的病因和发病机制及预防。

2、能力目标：

①能对患者进行基本的用药指导和教育。②能分析循环系统疾病的类型和防治要点。

3、素养目标：

①学会临床思维思考方法。②关爱心血管病患者，提高生命健康意识。

4、课程思政：

①结合循环系统疾病的治疗，培养学生的创新思维和解决问题的能力。

②通过循环系统疾病的案例分析，培养学生的临床决策能力和同理心。

教学重点及难点：

重 点：心衰、高血脂和脂蛋白异常、深静脉血栓的临床表现和诊断治疗要点。

难 点：心衰、高血脂和脂蛋白异常、深静脉血栓的病因和发病机制及预防。

教学方法及手段：讲授、任务驱动、案例分析

教学内容：

第四节 心力衰竭

1. 病因

(1) 基本病因 ①原发性心肌损害：缺血性心肌损害是引起心力衰竭的最常见的原因之一。心肌炎和心肌病，心肌代谢障碍性疾病也是常见原因。 ②心脏负荷过重：包括压力负荷（后负荷）过重和容量负荷（前负荷）过重。

(2) 诱因 常见的诱发心力衰竭的因素有 感染，心律失常，血容量增加，过度体力劳累或情绪激动，治疗不当，原有心脏病变加重或并发其他疾病。

2. 心力衰竭（简称心衰）的类型

(1) 按解剖部位：左心衰、右心衰和全心衰

(2) 按发病快慢 急性和慢性心衰

(3) 收缩性和舒张性心衰

3. 心功能的分级

目前通用的是美国纽约心脏病学会（NYHA）1928年提出的一项分级方案，主要是根据患者自觉的活动能力划分为四级：

I级：患者患有心脏病，但活动量不受限制，平时一般活动不引起疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

II级：心脏病患者的体力活动受到轻度的限制，休息时无自觉症状，但平时一般活动下可出现疲乏、心悸，呼吸困难或心绞痛。

III级：心脏病患者体力活动明显受限，小于平时一般活动即引起上述的症状。

IV级：心脏病患者不能从事任何体力活动。休息状态下也出现心衰的症状，体力活动后加重。

4. 慢性心力衰竭（简称慢性心衰）

(1) 流行病学：慢性心力衰竭（CHF）是心血管疾病的终末期表现和主要的死因。其发病率高，5年存活率与恶性肿瘤相仿，正在成为21世纪最重要的心血管病症。冠心病、高血压已成为慢性心力衰竭的最主要的病因。

(2) 临床表现： ①左心衰竭 以肺瘀血及心排量降低表现为主。主要表现为 程度不同的呼吸困难，其特点是劳力性呼吸困难、端坐呼吸、夜间阵发性呼吸困难和急性肺水肿、咳嗽、咳痰、咯血。体征：肺部湿性啰音、除基础心脏病的固有体征外，一般均有心脏扩大（单纯舒张性心力衰竭除外）、肺动脉瓣区第二心音亢进及舒张期奔马律。

②右心衰竭以体静脉瘀血的表现为主，水肿、颈静脉征、肝脏肿大、除基础心脏病的相应体征之外，右心衰时可因右心室显著扩大而出现三尖瓣关闭不全的反流性杂音。胃肠道及

肝脏瘀血引起腹胀、食欲缺乏、恶心、呕吐等

③全心衰竭：右心衰继发于左心衰而形成的全心衰，当右心衰出现之后，右心排血量减少，因此阵发性呼吸困难等肺瘀血症状反而有所减轻。扩张型心肌病等表现为左、右心室同时衰竭者，肺瘀血征往往不很严重，左心衰的表现主要为

(3) 辅助检查：①X射线检查：心脏扩大、肺瘀血。②血浆BNP（钠尿肽，又名脑钠肽）的测定；③超声心动图；④放射性核素检查；⑤心-肺吸氧运动试验；⑥有创性血流动力学检查

(4) 诊断要点：左室增大、左室收缩末期容量增加及LVEF \leq 40%；有基础心脏病的病史、症状及体征；有或无呼吸困难、乏力和液体潴留（水肿）等。BNP水平，已作为心力衰竭诊断的血清“标志物”

(5) 治疗要点：一般治疗包括患者教育、体重管理、饮食管理、休息与运动。基本病因治疗、消除诱因。药物治疗包括：利尿剂、ACEI类、 β 受体阻滞剂、洋地黄类药物等。

慢性收缩性心力衰竭的治疗药物选择：按心功能NYHA分级。

I级 控制危险因素、ACEI。

II级 ACEI、利尿剂、 β 受体阻断剂、用或不用地高辛。

III级 ACEI、利尿剂、 β 受体阻断剂、地高辛。

IV级 ACEI、利尿剂、地高辛、醛固酮受体拮抗剂、病情稳定后慎用 β 受体阻断剂。

(6) 舒张性心力衰竭的治疗原则 β 受体阻断剂、钙通道阻滞剂、ACEI、尽量维持窦性心律，保持房室顺序传导，保证心室舒张期充分的容量。对肺瘀血症状较明显者，可适量应用静脉扩张剂（硝酸盐制剂）或利尿剂降低前负荷，但不宜过度，因过分的减少前负荷可使心排血量下降。在无收缩功能障碍的情况下，禁用正性肌力药物。

5. 急性心力衰竭（简称急性心衰）

(1) 急性心力衰竭（AHF）是指由于急性心脏病变引起心排血量显著、急骤降低导致组织器官灌注不足和急性瘀血综合征，也可是慢性心力衰竭急性发作。临床上急性左心衰较为常见；急性右心衰即急性肺源性心脏病，常为大块肺梗死引起。

(2) 临床表现 突发严重呼吸困难，呼吸频率常达每分钟30~40次，强迫坐位、面色灰白、发绀、大汗、烦躁，同时频繁咳嗽、咳粉红色泡沫状痰。极重者可因脑缺氧而致神志模糊。发病开始可有一过性血压升高，病情如不缓解，血压可持续下降直至休克。听诊时两肺满布湿性啰音和哮鸣音，心尖部第一心音减弱，频率快，同时有舒张早期第三心音而构成奔马律，肺动脉瓣第二心音亢进。

(3) 辅助检查 超声心动图示左室增大；X线检查：肺瘀血征象及心影增大等。肺毛细血管楔嵌压（PCWP） $>18\text{mmHg}$ （正常平均值为6~12mmHg）。

(4) 诊断要点 根据典型症状与体征，一般不难作出诊断。急性呼吸困难应与支气管哮喘相鉴别。

(5) 治疗要点 患者取坐位，双腿下垂，以减少静脉回流；吸氧、镇静、快速利尿、氨茶碱、洋地黄类药物、血管活性药物应用、机械辅助治疗、病因治疗。

第五节 血脂异常和脂蛋白异常血症

1. 概述

(1) 血脂 是指人体内的中性脂肪（甘油三酯和胆固醇）和类脂（磷脂、糖脂、固醇、类固醇）的总称。血脂异常是血液中脂质代谢异常的简称。在临床上，将总胆固醇、甘油三酯升高，称为高脂血症。

(2) 血浆脂蛋白 因脂质不溶于水，必须与特殊蛋白质（载脂蛋白，Apo）结合而成的球状大分子复合物就称作脂蛋白，由此血脂以脂蛋白的形式在血液循环中转运，因此血脂异常实际上表现为脂蛋白异常血症。

(3) 血浆脂蛋白分类 应用超速离心方法，可将血浆脂蛋白分为乳糜微粒（CM）、极低密度脂蛋白（VLDL）、中间密度脂蛋白（IDL）、低密度脂蛋白（LDL）和高密度脂蛋白（HDL）。

2. 血脂异常的分类

(1) 根据病因，高脂血症的分类有

①继发性高脂血症 是由全身系统性疾病引起的血脂异常，包括糖尿病高脂血症、甲状腺功能减低、肾功衰竭、肾病综合症、系统性红斑狼疮、糖原积累症、骨髓瘤、脂肪萎缩症、急性卟啉病、药物性高脂血症等。

②原发性高脂血症 排除继发性，原因未明的，则诊断为原发性。包括家族性高甘油三酯

血症，家族性III型高脂蛋白血症，家族性高胆固醇血症；家族性脂蛋白酶缺乏症；多脂蛋白型高等

(2) 高脂血症的基因分型法 临床上通常称为家族性高脂血症，包括

家族性高胆固醇血症、家族性 apo B 缺陷症、家族性混合型高脂血症、家族性异常 β 脂蛋白血症、多基因家族性高胆固醇血症、家族性脂蛋白(a)血症、家族性高甘油三酯血症

(3) 高脂蛋白血症的表型分类法 世界卫生组织 (WHO) 建议将高脂血症分为六型

(4) 血脂异常的临床分型

实际工作中，根据血清总胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG) 和高密度脂蛋白-胆固醇 (HDL-C) 的测定结果。

3. 临床表现

(1) 黄色瘤 脂质在真皮内沉积出现黄色瘤，可为扁平样、瘤样、疹样，全身皮肤均可发生。

(2) 血脂异常 是脑卒中、冠心病、心肌梗死、心脏猝死独立而重要的危险因素

(3) 家族性高胆固醇血症 又称家族性高 β 脂蛋白血症临床特点 是高胆固醇血症、特征性黄色瘤、角膜弓 (又称老年环)、早发心血管疾病和阳性家族史。

4. 辅助检查

血脂的基本检测项目为 TC、TG、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 和 LDL-C

5. 诊断要点

我国人群的血脂合适水平表

6. 治疗要点

(1) 饮食治疗和改善生活方式 减少饱和脂肪酸和胆固醇的摄入。选择能够降低 LDL-C 的食物 (如植物甾醇、可溶性纤维)。减轻体重。增加有规律的体力活动。采取针对其他心血管病危险因素的措施如戒烟、限盐以降低血压等

(2) 药物治疗 血脂异常的药物治疗 临床上供选用的调脂药物可分为 5 类 他汀类、贝特类、烟酸类、胆酸螯合剂、胆固醇吸收抑制剂、其他调脂药 (普罗布考、n-3 脂肪酸 n-3(ω -3) 长链多不饱和脂肪酸)。

(3) 血脂异常治疗的其他措施 透析疗法、基因治疗

7. 预防

(1) 了解血脂异常的常见原因

(2) 以清淡饮食为主

(3) 限制高脂肪、高胆固醇类饮食和保持健康的生活方式

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称：第四章 消化系统疾病

授课方式

理论课 实践课 练习课 其他

课时安排

3

教学目标及要求：

1、知识目标：

①详述消化系统常见病的临床表现、诊断依据和治疗要点。②简述消化系统常见病的发病病因。③理解消化系统常见病的发病机制和预防

2、能力目标：

①能运用所学的知识初步诊断消化系统常见病。②能根据医生诊断制定用药方案。

3、素养目标：

①养成自主思考、自主判断的能力。②关爱患者、认真细致。

4、课程思政：

①通过消化系统疾病的学习，引导学生关注健康饮食和生活方式，培养学生的健康意识。

②强调消化系统疾病的预防和早期诊断，培养学生的预防医学观念。

教学重点及难点：

重 点：消化系统常见病的临床表现和诊断治疗要点。

难 点：消化系统常见病的病因和发病机制及预防。

教学方法及手段：讲授、任务驱动、案例分析

教学内容：

第一节 胃食管反流疾病

一、病因和发病机制

(一) 概念

是指胃、十二指肠内容物反方向进入食管引起烧心、反酸、咳嗽、出血等症状，并可导致食管炎和咽、喉、气管等食管以外组织损害。

(二) 病因

多种因素造成的消化道动力障碍性疾病。

(三) 发病机制

1. 抗反流机制下降 食管下括约肌功能障碍；食管酸清除能力的下降；食管黏膜防御能力的减弱。

2. 反流物对食管黏膜攻击作用增强 如胃酸、胆酸、胰酶等反流物。

二、临床表现

胃食管反流病的临床表现多样，轻重不一，主要临床表现有：

(一) 典型症状

1. 烧心 胸骨后或剑突下感觉到一种灼热感，常由胸骨下段向上伸延。

2. 反酸。

(二) 非典型症状

反流物刺激食管可以引起胸痛、吞咽困难、吞咽疼痛、咽喉炎。

(三) 并发症

1. 上消化道出血 表现为呕血和黑粪以及不同程度的缺铁性贫血。

2. 食管狭窄 这是严重食管炎表现。

3. Barrett 食管与食管腺癌。

三、辅助检查

(一) 内镜检查

诊断反流性食管炎最准确的方法，并能判断反流性食管炎的严重程度和有无并发症，并可评估疗效及预后。

(二) 食管 24 小时 pH 监测

目前已广泛应用于临床并成为诊断胃食管反流性疾病的“金标准”。

(三) 食管吞钡 X 线检查

对不愿接受或不能耐受内镜检查者可以采用此方法。

(四) 食管测压

四、诊断要点

胃食道反流病的诊断应基于：

1. 有明显的反流症状。
2. 内镜下可能有反流性食管炎的表现。
3. 过多胃食管反流的客观证据。

五、治疗要点

胃食管反流病的治疗目的是缓解症状，治愈食管炎，减少复发和防止并发症。

（一）一般治疗

改变生活方式，如抬高床头，避免睡前饱食，避免脂肪、巧克力、茶、咖啡、烟草、乙醇等刺激性食物。

（二）药物治疗

1. H₂受体阻滞剂 如西咪替丁、雷尼替丁等。适用于轻、中症患者。
2. 质子泵抑制剂 如奥美拉唑、兰索拉唑等。适用于重症患者。
3. 促动力药 如西沙必利，适用于轻、中症患者。
4. 抗酸药 仅用于症状轻、间歇发作的患者。

（三）手术治疗

（四）并发症的治疗

第二节 胃炎

概述

胃炎指各种原因引起的胃黏膜炎症。

分类：急性胃炎、慢性胃炎

一、急性胃炎

急性胃炎是指胃黏膜的急性炎症，有充血、水肿、糜烂、出血等改变，甚至一过性浅表溃疡形成。

（一）病因和发病机制

1. 感染 常见的致病细菌有沙门菌属，副溶血弧菌，幽门螺杆菌，以及某些流感病毒和肠道病毒等。
2. 理化因素刺激 如食物过热、过冷或粗糙、暴饮暴食、烈酒、浓茶、咖啡和某些非甾体类抗炎药等。
3. 急性应激 如在大面积烧伤、严重创伤、大手术、休克等应激情况，可引起本病。

（二）临床表现

1. 症状

- （1）起病较急，进食不洁食物数小时发病
- （2）上腹部不适、疼痛、恶心和呕吐等症状，但不太严重。
- （3）可伴有腹泻，大便呈糊状或黄色水样便，一日数次至十数次，则称为急性胃肠炎。
- （4）严重者可出现发热、脱水、电解质紊乱，酸中毒，甚至休克。

2. 体征 上腹或脐周轻压痛，肠鸣音亢进。

（三）辅助检查

1. 血象检查 感染因素引起者末梢血白细胞轻度增高。
2. 呕吐物或可疑食物培养 能发现致病菌。

（四）诊断要点

1. 病史 有进不洁食物、暴饮暴食、酗酒，或刺激性药物史。
2. 临床表现 发病急、突然出现上腹部不适、恶心、呕吐、腹痛或伴腹泻，黄色水样便。
3. 实验室检查 可证实致病菌。

（五）治疗要点

1. 一般治疗 祛除病因，卧床休息、少食多餐、禁食等。
2. 药物治疗

（1）抗菌治疗：由细菌引起，特别是伴有腹泻者，可用抗生素如土霉素、诺氟沙星、庆大霉素、呋喃唑酮等。

（2）对症处理：腹痛可用解痉药物止痛，如阿托品、颠茄片、山莨菪碱等。

二、慢性胃炎

慢性胃炎是指各种病因引起的胃黏膜的慢性炎症。分为浅表性胃炎和萎缩性胃炎。

（一）病因与发病机制

病因尚未完全阐明，目前认为有关发病因素有：

1. 急性胃炎迁延不愈演变成。
2. 幽门螺杆菌感染 最主要的病因。
3. 免疫因素
4. 十二指肠液反流
5. 其他 精神刺激，吸烟，烈酒，过冷、过热或粗糙的食物，药物等。

（二）临床表现

大多数患者无明显症状，部分患者有不同程度的消化不良症状。

1. 症状

（1）上腹部饱胀不适。

（2）无规律性的腹痛、暖气、反酸、恶心和呕吐等症状。

2. 体征 大多无明显体征，有时可有上腹部轻压痛。

（三）辅助检查

1. 胃镜及活组织检查 是目前最可靠的方法。

2. 幽门螺杆菌检查

3. X线钡餐检查

4. 胃液分析

（三）诊断要点

1. 病史无特异性。

2. 确诊 靠胃镜及病理活检。

3. 幽门螺杆菌检查有助于病因诊断

（四）治疗要点

1. 消除病因 戒烟限酒，避免对胃有刺激的食物和药物。

2. 药物治疗

（1）Hp 阳性：采用三联疗法或四联疗法根治。

（2）止痛：制酸药或黏膜保护药。

（3）抗胆汁反流：铝碳酸镁、氢氧化铝凝胶。

（4）促动力药：多潘立酮、莫沙必利等。

第三节 消化性溃疡

一、概述

1. 定义 消化性溃疡是指胃肠黏膜在某种情况下被胃酸/胃蛋白酶的消化而造成的溃疡。即胃溃疡(GU)和十二指肠溃疡(DU)，因溃疡的形成与胃酸—胃蛋白酶的消化作用有关而得名。

2. 典型特征 多数病人有慢性、周期性、节律性上腹部疼痛，X线钡餐和（或）胃镜检查能确诊本病。

二、病因和发病机制

发病机制：胃、十二指肠局部黏膜损害因素和黏膜保护因素之间失去平衡所致。

三、临床表现

本病的临床表现不一，部分患者可无症状，部分以出血、穿孔为首发症状。

（一）典型症状

慢性、周期性、节律性疼痛。

1. 疼痛部位 上腹疼痛 为本病最常见最主要的症状。

（1）胃溃疡：偏左上腹痛。

（2）十二指肠：主要在心窝部。

2. 疼痛性质 灼痛、胀痛或饥饿样痛。

3. 疼痛的节律性

（1）胃溃疡：呈现“进食→疼痛→缓解”（餐后痛）的特征。

（2）十二指肠溃疡：呈现“进食→舒适→疼痛”（空腹疼痛）的规律。

（二）不典型症状

1. 胃肠道症状 上腹饱胀、暖气、反酸、恶心、呕吐等。

2. 自主神经功能紊乱 失眠、多汗、脉缓等的表现。

（三）体征

局限性压痛点。胃溃疡：偏左上腹；十二指肠：偏右上腹。

（四）并发症

1. 出血 消化道溃疡最常见的一种并发症，表现为呕血、黑便、周围循环衰竭、心悸、头昏、软弱无力等症状。
2. 穿孔 是消化道溃疡最严重的并发症，常引起三种后果：
 - （1）溃破入腹腔引起弥漫性腹膜炎及休克。
 - （2）溃疡穿孔并受阻于毗邻实质性器官如肝、胰、脾等形成穿透性溃疡。
 - （3）溃疡穿孔入空腔器官形成瘘管。
3. 幽门梗阻 表现为上腹胀满不适，餐后疼痛加重，恶心、呕吐，呕吐物为酸臭的隔夜食物。
4. 癌变 十二指肠溃疡不发生癌变，少数胃溃疡可以发生癌变。

四、辅助检查

（一）幽门螺杆菌（Hp）检测

消化性溃疡的常规检查项目。

（二）X射线钡餐检查

常用的溃疡诊断方法。

1. 直接征象 龛影。
2. 间接征象 包括局部压痛、胃大弯侧痉挛性切迹、十二指肠球部激惹及球部畸形。

（三）内镜检查和黏膜活检

对消化性溃疡有确诊价值。还可对于良、恶性溃疡进行鉴别，是发现早期胃癌的重要手段。

（四）胃液分析

胃液分析对消化性溃疡的诊断和鉴别诊断价值不大，目前主要用于促胃液素瘤的辅助诊断。

（五）大便隐血试验

阳性：提示有上消化道出血。

持续阳性：消化道癌症。

五、诊断要点

1. 病史
2. 症状和体征 根据本病慢性病程、典型的周期性、节律性上腹部疼痛的临床特点，可作出初步诊断。
3. 辅助检查 X线钡餐检查；胃镜检查 and 黏膜活检：非常具有诊断价值。
4. 实验室检查
5. 鉴别诊断 需与慢性胃炎、功能性消化不良、胃癌等。

六、治疗要点

（一）治疗原则

在于消除病因，解除症状，促进溃疡愈合，防止复发和避免并发症。

（二）治疗要点

1. 一般治疗 生活要有规律，注意劳逸结合，避免过劳和精神紧张，改变不良生活习惯，合理饮食，定时进餐，避免过饱过饥。
2. 药物治疗
 - （1）减少损害因素的药物 根除 Hp 治疗；抑制胃酸分泌的治疗。
 - （2）增加保护因素的药物

第四节 肝硬化

一、病因和发病机制

肝硬化是一种以肝组织弥漫性纤维化、假小叶和再生结节形成为特征的慢性肝病。

（一）病因

1. 病毒性肝炎 主要为乙型、丙型和丁型病毒感染。
2. 慢性酒精中毒
3. 血吸虫病
4. 药物及化学毒物 长期服用异烟肼、四环素、辛可芬等，或长期反复接触某些化学毒物如四氯化碳、磷、氯仿等可引起中毒性肝炎。
5. 营养不良
6. 循环障碍

7. 胆汁淤积
8. 代谢性疾病

(二) 发病机制

肝硬化在演变发展过程包括四个方面：

- (1) 广泛肝细胞变性坏死、肝小叶纤维支架塌陷。
- (2) 残存肝细胞不沿原支架排列再生，形成不规则再生结节。
- (3) 自汇管区和肝包膜有大量纤维结缔组织增生，形成纤维束，包绕再生结节或将残留肝小叶重新分割，改建成为假小叶，这就是肝硬化典型形态改变。
- (4) 肝内血液循环出现紊乱，加重肝细胞的营养障碍。

二、临床表现

肝硬化起病隐匿，病程发展缓慢，可隐伏 3~5 年或 10 年以上，临床表现可分为肝功能代偿与失代偿期。

(一) 肝功能代偿期

以疲倦乏力、食欲减退为主，可伴有恶心、厌油、腹部胀气、上腹不适、隐痛等。

(二) 肝功能失代偿期

主要为肝功能减退和门脉高压所致的两大类临床表现，可伴有全身多系统症状。

1. 肝功能减退的临床表现

- (1) 全身症状：消瘦乏力，精神不振，皮肤干枯粗糙，面色灰暗黝黑等。
- (2) 消化道症状：食欲减退，饱胀，恶心或呕吐，进油腻食物，易引起腹泻等。
- (3) 出血倾向及贫血：常有鼻出血、齿龈出血、皮肤紫癜和胃肠出血等症状。
- (4) 内分泌失调：如蜘蛛痣、肝掌的形成。

2. 门脉高压征的临床表现

- (1) 脾肿大
- (2) 侧支循环的建立与开放：①食管和胃底静脉曲张；②腹壁和脐周静脉曲张；③痔静脉曲张扩张。

(3) 腹水

(三) 并发症

1. 上消化道出血
2. 肝性脑病
3. 感染
4. 肝肾综合征
5. 原发性肝癌
6. 电解质和酸碱平衡紊乱

三、辅助检查

1. 血液检查 代偿期多正常，失代偿期多有程度不等的贫血，白细胞和血小板计数减少。
2. 尿液检查 可出现胆红素、蛋白尿及管型尿等。
3. 肝功能实验 常有异常。
4. 免疫学检查 病毒性肝炎患者可查出乙型肝炎及丙型肝炎的标志物。
5. B 型超声波检查
6. 影像学检查 CT 和 MRI 可见肝脏密度高低不均，脾肿大、门静脉扩张和腹水等门脉高压症表现。
7. 内镜检查
8. 肝穿刺活组织检查 若见假小叶形成，可确诊为肝硬化。

四、诊断要点

主要诊断依据有：

1. 有病毒性肝炎、长期饮酒等相关病史；
2. 有肝功能减退和门静脉高压征；
3. 肝脏质地变硬、表面不平；
4. 肝功能试验常有阳性发现；
5. 肝活组织检查可见假小叶形成。

五、治疗要点

（一）治疗原则

应采取综合性治疗，早期以保养为主，防止病情进一步加重，失代偿期除了保肝、恢复肝功能外，还要积极防治并发症。

（二）药物治疗

目前无有效逆转肝硬化的药物，临床上治疗有以下几方面：

1. 合理饮食及营养。
2. 改善肝功能 应用维生素 C、B 族维生素、肌苷、益肝灵、甘利欣、茵栀黄、黄芪、丹参、冬虫夏草、灵脂及猪苓多糖等药物。
3. 抗肝纤维化治疗。
4. 积极防治并发症。

第五节 胆道疾病

一、病因和发病机制

胆道疾病种类很多，其中最常见的类型是胆囊炎和胆石症。

（一）病因

1. 胆囊炎的病因 主要与细菌感染、梗阻因素、化学因素等相关。
 - （1）感染因素：如大肠杆菌、链球菌、葡萄球菌、伤寒杆菌、绿脓杆菌等。
 - （2）梗阻因素：如结石阻塞、胆道寄生虫、胆囊管狭曲、胆囊扭转、胆囊肿瘤等。
 - （3）化学性因素：胆汁淤留，或胰液反流进入胆囊等。
 - （4）其他因素：严重创伤、烧伤、休克、多发骨折、大手术后等可造成胆囊炎。
2. 胆石症的病因 未完全明确，目前认为主要与胆汁淤积、胆汁成分和理化性质的改变、胆道细菌感染等因素有关。

（二）发病机制

1. 胆囊炎的发病机制 由于各种梗阻因素，使胆囊膨胀，胆汁浓缩，高浓度的胆盐有强烈的致炎作用，形成早期化学性炎症，后继发细菌感染，造成胆囊化脓性感染。

2. 胆石症的发病机制 目前未完全明确。目前认为，结石的形成是由肝、胆代谢功能异常致胆汁比例失调、胆固醇及胆红素在肝肠内的循环代谢与吸收多余的致石物质逐渐增多所致。

二、临床表现

胆囊炎胆石症关系密切，临床表现有其共性，主要如下：

（一）症状

1. 急性期

（1）急性胆囊炎（结石和非结石）：腹痛、发热、恶心、呕吐、腹胀和食欲下降等消化道症状，黄疸。

（2）急性化脓性胆管炎：突发性右上腹阵发性绞痛，可放射至右背及右肩部，常伴有恶心、呕吐、寒战、高热、黄疸。

2. 慢性期

（1）慢性非结石性胆囊炎：症状不典型，常为右上腹不同程度的隐痛或刺痛，可放射至右肩胛下区，可伴有上腹饱胀、暖气、恶心呕吐等消化不良的症状。

（2）慢性结石性胆囊炎：多有反复发作或绞痛史。平时可有右上腹隐痛、腹胀、暖气和厌油等消化不良症状。

（二）体征

1. 急性胆囊炎（结石和非结石） 表现局部腹膜刺激征，墨菲征阳性。
2. 慢性胆囊炎（结石和非结石） 可无腹部阳性体征，或右上腹有轻度压痛，无肌紧张。
3. 胆（肝）总管结石合并急性胆管炎 除有黄疸外，上腹剑突下或右上腹压痛、腹肌紧张较明显，肝肿大并有触痛，肝区叩击痛。
4. 慢性胆管炎合并胆管结石者 可有或无黄疸，上腹、右上腹有深压痛、无肌紧张，如长期梗阻，则可出现胆汁性肝硬化、门脉高压的体征、脾肿大。

三、辅助检查

1. 血常规 可见白细胞总数和中性粒细胞计数增高，与感染程度呈比例上升。
2. 肝功能检查 当有胆（肝）总管或双侧肝管梗阻时，黄疸指数、血清胆红素等均可升高。
3. B 型超声检查 胆囊炎患者可发现胆囊肿大、囊壁增厚，胆囊结石患者大部分人还可见胆囊结石影像。

四、诊断要点

1. 反复发作的胆道疾病史，或既往有慢性上腹痛和消化不良病史。
2. 急性期典型表现 为上腹或右上腹剧烈绞痛，阵发性加重，可放射至右肩背部或右肩胛骨下角区，可伴全身中毒症状、消化道症状或黄疸；慢性期临床表现多不典型。
3. 体征 上腹、剑突下腹膜刺激征。
4. 辅助检查 可明确急、慢性胆囊炎、胆石症。

五、治疗要点

（一）非手术疗法

1. 急性期 应卧床休息，禁食，胃肠减压，补充营养及维生素，解痉镇痛，抗生索的应用，纠正水电解质和酸碱平衡失调，以及全身的支持疗法。
2. 慢性期 可用利胆剂，如去氢胆酸、消炎利胆片、利胆素等。
3. 经皮肝穿刺胆道引流术。
4. 内镜下十二指肠乳头切开术。
5. 体外震波碎石。
6. 中医药治疗 中药金钱草、茵陈、生大黄、郁金等药物均可有排石效果。

（二）手术治疗

1. 胆囊切除术
2. 胆囊造口术

第六节 急性阑尾炎

一、病因和发病机制

急性阑尾炎的发病主要与阑尾管腔阻塞和细菌感染有关。

1. 阑尾管腔阻塞 是急性阑尾炎最常见的病因。

阑尾腔淋巴滤泡增生、粪石、食物残渣、寄生虫、肿瘤等造成机械性阻塞，或各种原因引起阑尾环形肌痉挛导致阑尾腔阻塞，从而使阑尾腔内容物排出受阻，黏膜上皮损伤，细菌入侵引起感染，造成阑尾血液循环障碍，最终造成梗死和坏疽。

2. 细菌入侵 致病菌多为肠道内的各种革兰阴性杆菌和厌氧菌。

二、临床表现

（一）症状

1. 转移性右下腹疼痛 典型症状，腹痛多始于上腹部，逐渐移向脐周，数小时后转移并局限在右下腹，呈持续性胀痛并逐渐加重。
2. 胃肠道症状 早期可有厌食、恶心、呕吐等症状。
3. 全身症状 患者可出现乏力、头痛、畏寒、发热等全身中毒症状。

（二）体征

1. 右下腹固定压痛 早期腹痛尚未转移至右下腹时，麦氏点便可出现固定压痛。当阑尾炎症波及周围组织时，压痛范围也随之扩大，但仍以阑尾部位压痛最明显。
2. 腹膜刺激征。
3. 其他 部分患者可出现结肠充气试验、腰大肌试验、闭孔内肌试验阳性。

三、辅助检查

1. 血常规检查 90%的患者出现白细胞总数和中性粒细胞增高，是诊断的重要依据。
2. 尿常规检查 一般无阳性发现，少数患者可出现少量红细胞和白细胞。
3. 腹部B超检查 可显示阑尾肿大，还可鉴别阑尾肿瘤、卵巢囊肿、异位妊娠等疾病。
4. 腹部CT、腹腔镜检查 有助于诊断。

四、诊断要点

1. 症状 典型表现为转移性右下腹痛；可有恶心、呕吐等胃肠道症状；乏力、头痛、畏寒、发热等全身中毒症状。
2. 体格检查 右下腹固定压痛和不同程度的腹膜刺激征为其主要体征。
3. 辅助检查 血液白细胞总数和中性粒细胞数增高。腹部B超检查可显示阑尾肿大。

五、治疗要点

（一）非手术治疗

1. 卧床休息、禁食，适当补液和对症处理。
2. 选择有效的抗生素静脉滴注。
3. 选用中药治疗，主要是清热解毒、行气活血及通里攻下。

（二）手术治疗

阑尾切除术可通过传统的开腹或腹腔镜完成。

第七节 痔疮

一、病因和发病机制

（一）定义

痔是指直肠下端黏膜下和肛管皮肤下静脉丛淤血、扩张和屈曲所形成的静脉团块。

（二）病因和发病机制

痔疮的病因尚未完全阐明，可由多种因素引起，目前有下列几种学说：

1. 静脉曲张学说
2. 肛垫下移学说
3. 遗传、地理及食物因素

二、临床表现

痔根据其所在部位不同分为3类：

1. 内痔 以便血和痔块脱出为主要表现。内痔的分度：

I度：便时带血或滴血，便后出血可自行停止，无痔脱出；

II度：常有便血，排便时有痔脱出，便后可自行还纳；

III度：偶有便血，排便、久站、咳嗽、劳累、负重时痔脱出，需用手还纳；

IV度：偶有便血，痔脱出不能还纳或还纳后又脱出。

2. 外痔 主要临床表现为肛门不适、潮湿不洁，可伴有痛痒，如发生血栓形成或皮下血肿有剧痛。

3. 混合痔 表现为内痔和外痔的症状同时存在。

三、辅助检查

1. 肛门视诊 内痔除I度外，其他三度都可在肛门视诊下见到，可清晰见到痔块大小、数目及部位。

2. 直肠检查 诊断意义不大，但可了解直肠内有无其他病变。

3. 肛门镜检查 可直接观察到痔块的情况。

四、诊断要点和治疗要点

（一）诊断要点

依据病史和肛门视诊、直肠指诊即可作出诊断。

（二）治疗要点

治疗原则：以保守治疗为主，无症状的痔疮不需要治疗，有症状的痔疮以减轻或消除症状为主。

1. 一般治疗 增加膳食纤维食物，改变不良大便习惯，热水浴，使用消炎止痛的油剂或栓剂等。

2. 其他疗法 注射疗法、红外线凝固疗法、胶圈套扎疗法、多普勒超声引导下痔动脉结扎术。

3. 手术治疗。

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 第五章 泌尿系统疾病

授课方式

理论课 实践课 练习课 其他

课时安排

3

教学目标及要求：

1、知识目标：

①阐述泌尿系统常见病的临床表现、诊断依据和治疗要点。②简述泌尿系统常见病的发病病因。③理解泌尿系统常见病的发病机制和预防。

2、能力目标：

①能运用所学的知识初步诊断泌尿系统常见病。②能根据医生诊断制定用药方案和进行用药指导。

3、素养目标：

①培养高度的责任心及使命感。②养成职业素质和严谨细致的专业学风。

4、课程思政：

①教育学生了解泌尿系统疾病的防治，培养学生的自我保健意识和社会责任感。

②通过泌尿系统疾病的案例分析，培养学生的临床决策能力和同理心。

教学重点及难点：

重 点：泌尿系统常见病的临床表现和诊断治疗要点。

难 点：泌尿系统常见病的病因和发病机制及预防。

教学方法及手段：讲授、任务驱动、案例分析

教学内容：

第一节 泌尿系感染

一、概述

(一) 定义

泌尿系感染是指由各种病原微生物直接侵袭尿路引起的非特异性感染，临床根据发生部位分类：

上尿路感染：肾盂肾炎

下尿路感染：膀胱炎和尿道炎。

(二) 肾盂肾炎

是尿路感染中常见的临床类型，主要是由细菌引起的肾盂肾盏和肾实质的感染性炎症。分为急性肾盂肾炎和慢性肾盂肾炎。

二、病因和发病机制

(一) 病因

大肠杆菌最为多见。

(二) 感染途径

1. 上行感染 是最常见的感染途径。

2. 血行感染

3. 淋巴管感染

4. 直接感染

(三) 机体易感因素

1. 尿路梗阻

2. 女性

3. 机体抵抗力低下

4. 膀胱输尿管反流

5. 其他

三、临床表现

(一) 膀胱炎、尿道炎（60%）

1. 全身症状 无或不明显。

2. 泌尿道症状 尿频、尿急、尿痛、耻骨弓上不适。

3. 尿异常 常有白细胞尿，30%有血尿偶可有肉眼血尿。

(二) 急性肾盂肾炎

1. 全身表现 起病急骤、畏寒、高热，体温可达40℃。

2. 泌尿系统表现 尿频、尿急、尿痛及下腹部不适，腰痛，肾区叩击痛。
3. 尿液变化 重者尿液外观混浊，可见脓尿或血尿。可有白细胞管型。

（三）慢性肾盂肾炎

大多数因急性肾盂肾炎治疗不彻底发展而来。临床表现多不典型，病程长，迁延不愈，反复发作。

（四）无症状细菌尿（亦称隐匿性尿感）

1. 尿细菌(+)，尿感症状(-)。
2. 发病率 随年龄增长而增加，>60岁妇女达10%。
3. 菌尿可来自膀胱或肾。
4. 致病菌 大肠杆菌多见。
5. 孕妇(5%)，不治疗20%会发展为急性肾盂肾炎。

四、辅助检查

1. 尿常规 白细胞增多，尿中白细胞管型有助于诊断。
2. 血常规 急性肾盂肾炎血白细胞计数和中性粒细胞计数可增高。
3. 尿细菌培养 菌落计数 $\geq 10^5$ /ml为真性菌尿，是确诊的重要依据。
4. 肾功能检查 晚期可有持续性肾功能损害。
5. 影像学检查 肾盂造影、肾图、B超检查对诊断慢性肾盂肾炎具有重要价值。

尿感的诊断主要以真性菌尿为准，凡是有真性菌尿的均可以诊断为尿感。

真性菌尿的定义为：在排除假阳性的情况下

- ①膀胱穿刺尿定性培养有细菌生长；
- ②清洁中段尿菌培养 $\geq 10^5$ /ml。

但若没有尿感症状，则要求两次清洁中段尿培养的细菌菌落均 $\geq 10^5$ /ml，且为同一细菌方能诊断。

六、治疗要点

（一）急性膀胱炎的治疗

复方新诺明、氧氟沙星、阿莫西林任选一种口服3天停药，一周后复查尿培养。一周尿培养阴性，1个月后尿培养决定是否痊愈。

（二）急性肾盂肾炎

1. 应用抗菌素 首选对革兰阴性杆菌有效的药物。病情较重者应肌内注射或静脉给药。抗生素的疗程常为10~14天。

2. 碱化尿液 服用碳酸氢钠。
3. 一般治疗 急性期卧床休息，多饮水。

（三）慢性肾盂肾炎治疗

1. 寻找病因、去除易感因素。
2. 抗生素治疗
 - （1）急性发作者：按急性肾盂肾炎治疗。抗生素需联合应用，一般需治疗2~4周。
 - （2）反复发作者：长期抑菌疗法。老年病人的无症状型菌尿，一般没有必要抗感染治疗。

第二节 肾小球肾炎

一、急性肾小球肾炎

（一）概述

急性肾小球肾炎是一组起病急，以血尿、蛋白尿、水肿和高血压为特征的肾脏疾病，可伴有一过性肾小球滤过率降低。

多见于链球菌感染后引起的免疫反应所致，好发于儿童。

（二）病因和发病机制

病因：多因A组 β 溶血性链球菌“致肾炎菌株”感染所致。

发病机制：属于免疫介导性炎症疾病，在疾病进程中也可有非免疫非炎症因素参与。

（三）临床表现

1. 尿液改变 尿量减少，血尿常为首发症状，绝大多数患者有蛋白尿，往往不是大量蛋白尿。
2. 水肿 常为首发症状，多表现为晨起眼睑水肿，面部肿胀。
3. 高血压 70%~90%的患者有不同程度的高血压，多为轻、中度高血压。
4. 肾功能异常 常为一过性轻度氮质血症。

5. 免疫学检查异常 可见血清 C3 及总补体下降
 5. 并发症 可出现心力衰竭、高血压脑病、急性肾衰竭等并发症。
- 重点内容：典型临床表现为水肿、血尿、高血压及程度不等的肾功能受累。

（四）辅助检查

1. 尿液检查 几乎所有患者均有镜下血尿，红细胞管型具有诊断意义。
2. 血常规 红细胞计数及血红蛋白可稍低，白细胞计数可正常或增高，血沉常增快。
3. 肾功能检查 可有轻度血尿素氮和血肌酐升高。
4. 免疫学检查 血清补体发病初期均下降，抗链球菌溶血素“O”抗体滴度多数增高。

（五）诊断要点

1. 链球菌感染后 1~3 周出现水肿、高血压、血尿和蛋白尿，至少尿及氮质血症。
2. 伴血清补体 C3 下降，于发病 6~8 周内可恢复正常者。

（六）治疗要点

以休息和对症治疗为主。

1. 一般治疗

饮食：酌情限盐，控制水、钾摄入。

休息：急性期应卧床休息，直至肉眼血尿消失、水肿消退及血压恢复正常。

2. 对症处理 利尿消肿、降血压、预防心脑血管并发症的发生。

3. 控制感染灶。

4. 透析治疗 少数。

5. 中医中药治疗。

第二节 肾小球肾炎

（一）概述

慢性肾小球肾炎，即慢性肾炎是最常见的一组原发于肾小球疾病。临床表现为蛋白尿、血尿、水肿、高血压，其病程长（往往 1 年以上）。

起病初期常无明显症状，以后缓慢持续性进展，最终发展成慢性肾衰竭。

（二）病因和发病机制

病因不清。

发病机制：多与急性肾炎无关。起始因素为免疫介导性炎症，后期有非免疫非炎症性因素参与。

（三）临床表现

1. 蛋白尿 必有表现。尿蛋白定量常在 1~3g/d。
2. 血尿 多为镜下血尿。
3. 轻、中度水肿 晨起多为眼睑、颜面水肿，下午双下肢水肿明显。
4. 高血压 多为轻、中度高血压。
5. 肾功能呈进行性损害。
6. 其他 可伴发贫血、心脑血管疾病。

（四）辅助检查

1. 尿常规检查 可有血尿、蛋白尿、管型尿等一种或两种以上异常。
2. 内生肌酐清除率 正常或降低。
3. B 超检查 双肾可见肾脏缩小、肾内结构紊乱等改变。
4. 肾活组织检查 可以确定慢性肾炎的病理类型。
5. 肾功能检查 晚期血肌酐和血尿素氮增高，内生肌酐清除率明显下降。

（五）诊断要点

1. 蛋白尿持续 1 年以上。
2. 血尿、水肿、高血压和肾功能不全。
3. 排除其他肾炎。

（六）治疗要点

1. 饮食调整。
2. 降压治疗 控制高血压是延缓进展至慢性肾衰竭的重要措施。低盐饮食、降压、利尿。
3. 应用抗血小板药 如双嘧达莫、阿司匹林。
4. 避免加重肾损害的因素。

第三节 肾病综合征

一、概述

1. 概念 肾病综合征是指由各种肾脏疾病所致的，以大量蛋白尿、低蛋白血症、水肿、高脂血症为临床表现的一组综合征。

2. 分类

原发性：指原发于肾脏本身的肾小球疾病，如急性肾炎、慢性肾炎等。

继发性：是指继发于全身性或其他系统的疾病，如系统性红斑狼疮、糖尿病等引起。

二、病因及发病机制

引起原发性肾病综合征的各种肾小球常见疾病均为免疫介导性炎症所致肾损害。

三、临床表现

(一) 典型表现

“三高一低”

1. 大量蛋白尿 24 小时尿蛋白定量大于 3.5g。
2. 低白蛋白血症 血浆清蛋白低于 30g/L。
3. 高度水肿 最常见症状。水肿部位常随体位而移动。
4. 高脂血症 其中胆固醇增高最明显。

(二) 并发症

1. 感染 最主要的并发症。
2. 血栓及栓塞
3. 动脉粥样硬化
4. 急性肾衰竭

四、辅助检查和诊断要点

(一) 辅助检查

1. 尿液检查 尿蛋白定性一般为+++~++++，尿蛋白定量 > 3.5g/d。
2. 血液检查 血浆清蛋白低于 30g/L。
3. 肾功能检查
4. 肾 B 超检查
5. 肾活组织病理检查 明确肾小球病变的病理类型，指导治疗及判断预后。

(二) 诊断要点

根据大量蛋白尿、低蛋白血症、高脂血症、水肿等临床表现，排除继发性肾病综合征即可确定诊断。

五、治疗要点

(一) 一般治疗

1. 注意休息
2. 饮食 给予高热量、低脂、高维生素、低盐及富含可溶性纤维的饮食。

(二) 主要治疗

1. 糖皮质激素
2. 细胞毒药物
3. 环孢素

(三) 对症治疗

利尿、减少尿蛋白、抗感染、防治血栓和栓塞。

(四) 中医中药治疗

第四节 肾及输尿管结石

一、病因和发病机制

由多种因素所致，其形成机制尚不完全清楚，目前认为主要与以下因素相关：

1. 代谢性因素 是最主要的因素，体内或肾内代谢紊乱所致。
2. 感染性因素 主要为泌尿系统的细菌感染。
3. 其他 与种族、遗传、性别、年龄、地理环境、饮食习惯、营养状况以及尿路本身疾患均有关系。

二、临床表现

1. 疼痛

(1) 肾结石：无明显症状，并发肾积水或感染时，出现腰部隐痛。

(2) 输尿管结石：肾绞痛，并沿输尿管走行放射至腰背部、下腹部、外阴部和大腿内侧。

2. 血尿

3. 感染症状 合并感染时，可伴有尿频、尿急、尿痛和尿液混浊等症状，发热、寒战等全身症状。

4. 其他

三、辅助检查

1. 尿常规检查 可见镜下血尿，合并感染时有大量白细胞或脓细胞。

2. 血生化检验

3. 影像学检查

(1) 腹部平片：肾、输尿管结石约 95% 显影。

(2) 逆行输尿管肾盂造影。

(3) B 超、CT 检查。

4. 输尿管镜检查 经输尿管镜检查能明确诊断，并可进行碎石或取石治疗。

第四节 肾及输尿管结石

四、诊断要点

1. 临床表现 腰腹部疼痛和血尿。

2. 影像学检查 如腹部平片、逆行输尿管肾盂造影、B 型超声、CT 检查等发现结石。

3. 输尿管镜检查 能确诊。

4. 鉴别诊断 可排除急性阑尾炎、胆囊炎、胆石病、卵巢囊肿蒂扭转等。

五、治疗要点

1. 一般治疗方法 多饮水；②适当运动。

2. 常用药物：① α 受体阻滞剂；②碱性枸橼酸盐；③钙离子通道拮抗剂；④别嘌醇。

3. 排石治疗

4. 中医中药 五淋化石丹、尿石通、八正散、石苇散等。

5. 手术治疗

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称：第六章 血液系统疾病

授课方式

理论课☑ 实践课□ 练习课□ 其他□

课时安排

2

教学目标及要求：

1、知识目标：掌握血液系统疾病的临床表现和诊断治疗要点。熟悉血液系统疾病的辅助检查。了解血液系统疾病的病因和发病机制及预防。

2、能力目标：能运用所学的知识初步诊断血液系统常见病。能根据医生诊断制定用药方案和进行用药教育。

3、素质目标：养成自主思考、自主判断的能力。

4、课程思政：

①通过血液疾病的学习，培养学生对生命科学的敬畏和对患者的关怀。

②强调血液疾病的研究进展，激发学生的科研兴趣和创新精神。

教学重点及难点：

重点：血液系统疾病的临床表现和诊断治疗要点。

难点：血液系统疾病的病因和发病机制及预防。

教学方法及手段：讲授、任务驱动、案例分析

教学内容：

第一节 贫血

1. 贫血概述

(1) 贫血分类：①大细胞性贫血；②正细胞正色素性贫血；③小细胞低色素性贫血。

(2) 临床表现：头晕、头痛、耳鸣、眼花、注意力不集中、失眠多梦、记忆力减退、皮肤黏膜苍白、心悸等。

(3) 治疗要点：消除病因及对症治疗。

2. 缺铁性贫血

(1) 病因和发病机制：①需要增加而摄入不足；②吸收障碍；③丢失过多。

(2) 临床表现：①贫血表现：常见乏力、易倦、头昏、头痛、耳鸣、心悸、气促、纳差等，伴苍白、心率增快；②组织缺铁表现：如匙状甲；③原发病表现。

(3) 辅助检查：①血常规检查：呈小细胞低色素性贫血。②骨髓象检查：增生活跃或明显活跃，以红系增生为主。③铁代谢检查：血清铁(SI) < 8.95 μmol/L，总铁结合力(TIBC) 升高，> 64.44 μmol/L；转铁蛋白饱和度(TS) 降低 < 15%，血清铁蛋白(SF) < 12 μg/L。④红细胞内卟啉代谢检查：FEP(游离原卟啉) > 0.9 μmol/L(全血)，锌原卟啉(ZPP) > 0.96 μmol/L(全血)，FEP/Hb > 4.5 μg/gHb。

(4) 诊断要点：①贫血为小细胞低色素性；②有缺铁的依据，符合贮铁耗；③存在铁缺乏的证据，铁剂治疗有效。

(5) 治疗要点：①病因治疗；②补铁治疗。

(6) 预防：对婴幼儿、孕妇、哺乳期妇女及时添加富含铁的食物；对青少年纠正偏食，定期查、治寄生虫感染等。

3. 巨幼细胞性贫血

(1) 病因和发病机制：①叶酸缺乏；②维生素 B12 缺乏。

(2) 临床表现：①血液系统表现；②消化道表现：如牛肉舌；③神经精神的异常表现。

(3) 辅助检查：①血常规检查：红细胞大小不等，大椭圆形红细胞的存在为其特点；②骨髓象检查：增生活跃或明显活跃，多伴有巨幼变；③血清叶酸、维生素 B12 及红细胞叶酸含量测定：血清叶酸 < 6.8 nmol/L (3 ng/ml)，维生素 B12 < 74 pmol/L (100 ng/ml) (维生素 B12 缺乏)，红细胞叶酸 < 227 nmol/L (100 ng/ml) (叶酸缺乏)。

(4) 诊断要点：①病史：异常营养史和特殊用药史，出现贫血表现、消化道及神经系统症状；②查体：贫血表现、消化道及神经系统的体征；③辅助检查：特征性血象、骨髓象改变及血清维生素 B12 和叶酸水平等测定结果异常。

(5) 治疗要点：①原发病治疗；②补充缺乏的营养物质：口服叶酸，用至贫血症状完全消失；维生素 B12。

(6) 预防：纠正偏食及不良烹调习惯。对婴幼儿、青少年和妊娠妇女应注意饮食，或补

充叶酸、维生素 B12 预防；药物引起者，应同时补充叶酸、维生素 B12。

4. 再生障碍性贫血

(1) 病因和发病机制：①化学因素，如苯、氯霉素类抗生素、磺胺类药物、抗肿瘤药物等；②病毒感染，特别是肝炎病毒、微小病毒 B19 等；③长期接触具有放射性的物质。

(2) 临床表现：①贫血；②出血；③感染。

(3) 辅助检查：①血常规检查：全血细胞减少，为重度正细胞正色素性贫血；②骨髓象检查：增生重度减低，粒、红系及巨核细胞明显减少。

(4) 诊断要点：①全血细胞减少，网织红细胞百分数 <0.01 ，淋巴细胞比例增高；②一般无肝脾肿大；③骨髓呈多部位增生减低（ $<$ 正常 50%）或重度减低（ $<$ 正常 25%），造血细胞减少，非造血细胞比例增高，骨髓小粒空虚（骨髓活检可见造血组织均匀减少）。

(5) 治疗要点：①支持治疗；②针对发病机制治疗；③造血干细胞移植。

(6) 预防：如治疗得当，NSAA 患者多数可缓解甚至治愈，仅少数进展为 SAA 型。SAA 发病急、病情重、有 1/3 的患者死于感染和出血。

第二节 紫癜性疾病

1. 过敏性紫癜

(1) 病因和发病机制：①感染：细菌、病毒和其他寄生虫感染；②食物：鱼、虾、蟹、蛋、鸡、牛奶等；③药物：如 β -内酰胺类抗生素类、解热镇痛药及磺胺类、阿托品、异烟肼及噻嗪类利尿药等；④其他：花粉、尘埃、菌苗或疫苗接种、虫咬、受凉及寒冷刺激等。

(2) 临床表现：①单纯型（紫癜型）：为最常见的类型。主要表现为皮肤紫癜，局限于四肢，尤其是下肢及臀部，紫癜常成批反复发生、对称分布，可同时伴发皮肤水肿、荨麻疹；②腹型：腹部症状、体征多与皮肤紫癜同时出现；③关节型：除皮肤紫癜外，关节部位血管受累出现关节肿胀、疼痛、压痛及功能障碍等表现；④混合型。

(3) 辅助检查：①毛细血管脆性试验；②尿常规检查；③血小板计数、功能及凝血相关检查；④肾功能。

(4) 诊断要点：①发病前 1~3 周有低热、咽痛、全身乏力或上呼吸道感染史；②典型四肢皮肤紫癜，可伴腹痛、关节肿痛及尿尿；③血小板计数、功能及凝血相关检查正常；④排除其他原因所致的血管炎及紫癜。

(5) 治疗要点：①消除致病因素；②抗组胺药：盐酸异丙嗪、氯苯那敏（扑尔敏）及静脉注射钙剂；③抗组胺药：盐酸异丙嗪、氯苯那敏（扑尔敏）及静脉注射钙剂；④糖皮质激素。

(6) 预后：本病病程一般在 2 周左右。多数预后良好，少数肾型患者预后较差，可转为慢性肾炎或肾病综合征。

2. 特发性血小板减少性紫癜

(1) 病因和发病机制：①感染：细菌、病毒感染；②免疫因素；③脾等；④其他：本病的发生可能与雌激素有关。

(2) 临床表现：①急性型：50%以上发生于儿童。80%以上在发病前 1~2 周有上呼吸道感染史，尤其是病毒感染史。可表现为全身皮肤瘀点、瘀斑，鼻出血、牙龈出血，注射部位可出现渗血不止或形成大小不一的淤斑；当血小板减少严重，特别是 $<20 \times 10^9/L$ 时，可出现内脏出血，颅内出血是本病致死的主要原因。②慢性型：主要见于 40 岁以下的青年女性。起病隐袭，一般无前驱症状，出血倾向多数较轻而局限，易反复发作。③其他：长期月经过多可导致失血性贫血，病程超过 6 个月者可有脾轻度肿大。

(3) 辅助检查：①血常规检查；②骨髓象检查；③血小板生存时间明显缩短。

(4) 诊断要点：①广泛出血，可累及皮肤、黏膜及内脏；②多次检查血小板计数减少；③脾不大；④骨髓巨核细胞增多或正常，存在成熟障碍；⑤泼尼松或脾切除治疗有效；⑥排除其他继发性血小板减少症。

(5) 治疗要点：①一般治疗；②糖皮质激素；③脾切除；④免疫抑制剂。

第三节 白血病

1. 急性白血病

(1) 病因和发病机制：①病毒感染；②电离辐射；③化学因素；④遗传因素。(2) 临床表现：①贫血；②出血；③发热；④组织器官浸润的表现。

(3) 辅助检查：①血常规检查：大多数患者白细胞增多，血涂片分类检查可见原始和（或）早幼细胞，一般占 30%~90%，甚至高达 95%以上，但在白细胞不增高型病例的血片上很难找到白血病细胞；②骨髓象检查：以原始细胞占全部骨髓有核细胞（ANC） $\geq 30\%$ 为诊断 AL 的标准；

③细胞化学：主要用于协助形态学，以鉴别各类白血病；④染色体和基因改变。

(4) 诊断要点：①有发热、贫血、出血和组织器官浸润的表现；②有血常规、骨髓象检查、细胞化学检查、免疫学检查及染色体和基因改变的异常。

(5) 治疗要点：①对症支持治疗；②抗白血病化学治疗：诱导缓解治疗，缓解后治疗。

(6) 预后：急性白血病若不经特殊治疗，平均生存期仅3个月左右，短者甚至在诊断数天后即死亡。经过现代治疗，已有不少患者获得病情缓解以至长期存活。

2. 慢性白血病

(1) 病因和发病机制：①病毒感染；②电离辐射；③化学因素；④遗传因素。(2) 临床表现：①慢性期：一般持续1~4年。患者有乏力、低热、多汗或盗汗、体重减轻等代谢亢进的症状，由于脾大而自觉有左上腹坠胀感。脾脏肿大为最显著体征，质地坚实，平滑，无压痛。②加速期：持续数月或数年。常有发热、虚弱、进行性体重下降、骨骼疼痛，逐渐出现贫血和出血。脾持续或进行性肿大。③急变期：为慢粒的终末期。与急性白血病类似，急性变预后极差，往往在数月内死亡。

(3) 辅助检查：①血常规检查：白细胞数明显增高，常超过 $20 \times 10^9/L$ ，可达 $100 \times 10^9/L$ 以上，血片中粒细胞显著增多，可见各阶段粒细胞，以中性中幼、晚幼和杆状核粒细胞居多；原始细胞 $<10\%$ ；嗜酸、嗜碱性粒细胞增多；②骨髓象检查：骨髓：骨髓增生明显至极度活跃，以粒细胞为主；③细胞遗传学及分子生物学改变：95%以上患者，细胞中出现Ph染色体；④中性粒细胞碱性磷酸酶：活性减低或呈阴性反应。

(4) 治疗要点：①慢性期的治疗：第一代酪氨酸激酶抑制剂（伊马替尼），能特异性阻断ATP在ab1激酶上的结合位置，使酪氨酸残基不能磷酸化，从而抑制BCR-ABL阳性细胞的增殖；②干扰素；③白细胞淤滞症的紧急处理；④造血干细胞移植。

4. 治疗要点

(1) 抗生素治疗：首选青霉素G。

(2) 支持治疗：应卧床休息，保暖，供给高热量、高蛋白质及高维生素的易消化饮食，多饮水。

(3) 感染性休克的治疗

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 第七章 内分泌系统及代谢性疾病-1

授课方式

理论课 实践课 练习课 其他

课时安排

2

教学目标及要求：

1、知识目标：

①阐述甲亢、糖尿病的临床表现、治疗原则和药物治疗要点。②简述甲亢、糖尿病的病因、诊断要点。③理解甲亢、糖尿病的发病机制与辅助检查。

2、能力目标：

①能运用所学的知识初步诊断内分泌系统常见病。②能根据医嘱和处方进行用药指导和用药教育。

3、素养目标：

①关爱生命，关爱患者，学会临床思维思考方法。②关爱内分泌系统疾病患者，提高生命健康意识。

4、课程思政：

①引导学生理解内分泌系统在维持生命活动中的作用，培养对生命过程的尊重。

②通过内分泌疾病的学习，教育学生关注健康生活方式，预防慢性疾病。

教学重点及难点：

重 点： 甲亢、糖尿病的临床表现和诊断治疗要点。

难 点： 甲亢、糖尿病的病因和发病机制及预防。

教学方法及手段： 讲授、任务驱动、案例分析

教学内容：

第一节 甲状腺功能亢进症

概 述

甲亢广义上是指多种原因引起甲状腺合成和（或）释放过多的甲状腺激素（thyroid hormone ,TH）而导致的以高代谢为主要表现的的一组临床综合征，其中以自身免疫紊乱所导致的弥漫性甲状腺肿伴甲状腺功能亢进 Graves 病（GD）最常见。

Graves 病（GD）又称弥漫性毒性甲状腺肿，占甲亢的 80%~85%，多见于成年女性，男女之比 1：（4~6），以 20~40 岁好发。

甲状腺激素的生物学作用

对代谢的调节

能量代谢：可提高组织的耗氧量，增加产热量。

物质代谢：调节蛋白质、糖和脂肪代谢。

促进生长与发育

其他

对神经系统的影响：主要是提高中枢神经系统的兴奋性。

对心血管系统的影响：使心率加快，心缩力增强，心排血量增多，周围血管扩张。

一、病因和发病机制

遗传因素

免疫因素

环境因素

二、临 床 表 现

甲状腺毒症表现

高代谢综合征：产热和散热增多，蛋白质、脂肪和碳水化合物分解加速。

精神神经系统表现：兴奋，易激动，舌、手有震颤，腱反射亢进。

心血管系统：心动过速，房性心律失常，房颤，脉压增大，心脏病。

消化系统表现：胃肠蠕动增快；肝脏功能轻度异常。

运动系统表现：周期性麻痹，急慢性甲亢肌病，骨质疏松。

生殖系统表现：女性月经失调或闭经，男性阳痿。

造血系统表现：

甲状腺肿大：

多数患者有程度不等的弥漫性、对称性甲状腺肿大，质地不等、无压痛；甲状腺上下极

可触及震颤和闻及血管杂音。

甲状腺左叶,右叶和峡部位弥漫性肿大

突眼

分为单纯性和浸润性突眼。

单纯性突眼:甲亢患者双侧眼球对称性突出,上睑挛缩。

特殊临床表现

1. 甲状腺危象 是甲状腺毒症急性加重的一个综合征。

机制:

血液中甲状腺激素(FT₃, FT₄)急剧增高。

应急因素使机体各系统对儿茶酚胺的敏感性急剧增高。

诱因: 感染,手术,创伤,放射性碘治疗等。

高热,体温超过 39℃,大汗;

心动过速,心率超过 140 次/分,房颤,房扑;

神志障碍,躁动,昏迷;

恶心,呕吐,腹泻,偶有黄疸;

循环衰竭休克;

心衰,肺水肿。

2. 甲状腺功能亢进性心脏病 由于甲亢长时间未控制所并发的心脏并发症,特点为:

心律失常:房颤最常见。

心脏扩大:心房和心室均可扩大。

心力衰竭:右心衰或者全心衰。

甲亢治疗后心衰可明显好转。

3. 胫前黏液性水肿

为 GD 相关自身免疫性病变在皮肤部位的表现。

皮肤增厚,粗,广泛大小不等的突起不平的结节。表面可有汗毛增生,后期皮损融合,似象皮腿。

白色念珠菌

胫前黏液性水肿

三、辅助检查

血清甲状腺激素升高

血清游离甲状腺激素(FT₄)与游离三碘甲状腺原氨酸(FT₃):是临床诊断甲亢的首选指标。

血清总甲状腺激素(TT₄)与总三碘甲状腺原氨酸(TT₃):TT₄是判定甲状腺功能最基本的筛选指标。

血清反 T₃(rT₃)增高

促甲状腺激素(TSH)降低

促甲状腺激素释放激素(TRH)兴奋试验阴性

三碘甲状腺原氨酸(T₃)抑制试验阴性

甲状腺刺激性抗体(TSAb)阳性

四、诊断要点

甲状腺功能亢进症的诊断

确定甲状腺毒症

高代谢临床表现

甲状腺激素水平增高的依据

TT₄、FT₄(或 TT₃、FT₃)增高及 TSH 降低(必须测定)

TRH 兴奋试验,已经被高敏感的 TSH 测定所替代

T₃ 抑制试验

五、治疗要点

治疗原则

甲亢的治疗主要包括抗甲状腺药物治疗(ATD)、放射性碘治疗及手术治疗三种,各有其优缺点,其中 ATD 治疗是甲亢的基础治疗。

1. 抗甲状腺药物治疗 常用药物有硫脲类(丙硫氧嘧啶 PTU 和甲硫氧嘧啶 MTU)和咪唑类

(甲巯咪唑 MMI、他巴唑和卡比马唑 CMZ, 甲亢平) 等。作用机制是抑制甲状腺过氧化酶, 阻断甲状腺激素的合成。PTU 和 MMI 较为常用。

2. ^{131}I 治疗 ^{131}I 被甲状腺摄取后释放出 β 射线, 破坏甲状腺组织细胞, 减少甲状腺激素的合成与释放。是一种安全简便、费用低廉、疗效较高 (总有效率达 95%、临床治愈率达 85% 以上, 复发率小于 1%) 的治疗方法, 主要并发症是甲状腺功能减退。妊娠和哺乳期妇女禁忌。

3. 其他药物治疗 碘剂, β 受体阻滞剂, 甲状腺素片。

4. 手术治疗

5. 甲状腺危象的治疗

积极治疗诱因。

抑制甲状腺激素合成: 首选 PTU。

抑制甲状腺激素释放: 口服复方碘溶液。

普萘洛尔。

氢化可的松。

血液透析、腹膜透析或血浆置换等。

对症处理。

第二节 糖 尿 病

概 述

糖尿病是一组以慢性高血糖为特征的内分泌-代谢性疾病。其特点为由于胰岛素的绝对不足或相对不足和靶细胞对胰岛素的敏感性降低, 引起碳水化合物、蛋白质、脂肪等的代谢紊乱。

糖尿病发病率较高, 目前已经成为继心血管疾病、肿瘤之后的第三大杀手。

胰岛素的生物学作用

胰岛素是促进合成代谢、调节血糖稳定的主要激素。

调节糖代谢

调节脂肪代谢

调节蛋白质代谢

正常血糖浓度

正常情况下, 血糖浓度在一天之中是轻度波动的, 空腹血糖 ($3.9\sim 6.1\text{mmol/L}$), 餐后 2 小时血糖 ($3.9\sim 7.8\text{mmol/L}$)。

一、分 型

1 型糖尿病 (T1DM)

2 型糖尿病 (T2DM)

其他特殊类型糖尿病

妊娠期糖尿病 (GDM)

二、病 因 和 发 病 机 制

病因尚未完全阐明, 不是唯一病因所致的单一疾病, 而是复合病因所致的综合征。与遗传、自身免疫、环境因素有关。

从胰岛细胞合成和分泌胰岛素, 经血循环到达靶细胞, 与特异受体结合, 引发细胞内物质代谢效应, 任一环节发生变异均可导致糖尿病。

三、临床表现

1 型糖尿病:

多在 30 岁以前的青少年期起病, 少数可在 30 岁以后的任何年龄起病。起病急, 症状明显, 如不给予胰岛素治疗, 有自发酮症倾向, 以至出现糖尿病酮症酸中毒。

2 型糖尿病:

多发生在 40 岁以上成年人和老年人, 患者多肥胖, 起病缓慢, 病情较轻, 部分患者可长期无代谢紊乱症状, 通过体检而发现, 随着病程延长可出现各种慢性并发症。

代谢紊乱症状群

多饮

多食

多尿

消瘦

乏力、皮肤瘙痒、视物模糊

1 型糖尿病: 症状明显, 首发症状可为 DKA。

2型糖尿病： 隐匿，缓慢，除三多一少外，视力下降、皮肤瘙痒均可为首发症状。也可能是围手术期或健康检查时发现高血糖。

急性并发症

糖尿病酮症酸中毒

2. 高渗性非酮症糖尿病昏迷

3. 感染

慢性并发症

1. 大血管病变

(1) 心脏：冠状动脉硬化性心脏病、心绞痛、心衰、 心律不齐；

(2) 大脑：脑缺血、脑血栓 、半身不遂；

(3) 下肢：下肢疼痛、感觉异常、间歇性跛行。

2. 糖尿病微血管病变

(1) 糖尿病肾病：毛细血管间肾小球硬化症是主要的糖尿病微血管病变之一，是1型糖尿病患者的主要死亡原因。

(2) 糖尿病视网膜病变：是糖尿病病人失明的主要原因之一。

(3) 其他：糖尿病心脏微血管病变和心肌代谢紊乱可引起心肌广泛灶性坏死等损害，称糖尿病心肌病。

3. 神经病变 其病变部位以周围神经最为常见，为对称性，呈手套或袜子状分布的肢端感觉异常，随后肢体疼痛，后期累及运动神经。

自主神经损害也较常见。

4. 糖尿病足 末梢神经病变，下肢供血不足，细菌感染、外伤等因素，引起足部疼痛、皮肤溃疡、肢端坏疽。

四、辅 助 检 查

尿糖测定

血葡萄糖（血糖）测定

血糖升高是诊断糖尿病的主要依据。

血糖是反映糖尿病病情和控制情况的主要指标。

葡萄糖耐量试验

OGTT 75g 葡萄糖溶于 250~300ml 水中，5 分钟内饮完，2 小时后再测血糖。

儿童 1.75g/kg, 总量不超过 75g。

糖化血红蛋白 A1c 和糖化血浆白蛋白 测定为糖尿病控制情况的检测指标。

血浆胰岛素和 C 肽测定

其他血脂

蛋白尿、尿白蛋白、BUN、Cr

酮症酸中毒：血气分析、电解质、尿酮

高渗性昏迷：血渗透压

五、诊 断 要 点

诊断标准：

糖尿病症状+任意时间血浆葡萄糖水平 ≥ 11.1 mmol/L (200mg/dl)；

空腹血浆葡萄糖水平 ≥ 7.0 mmol/L (126mg/dl)；

OGTT 中，2 小时血浆葡萄糖水平 ≥ 11.1 mmol/L (200mg/dl)。

符合上述任何一条标准，并在另一天以上述任一标准再测一次予以核实，诊断即可成立。

六、治 疗 要 点

治疗原则：早期、长期、综合治疗及治疗方法个体化。

治疗目标：通过纠正患者不良的生活方式和代谢紊乱以防止急性并发症的发生和减低慢性并发症的风险，提高患者生活质量和保持良好的心理状态。

糖尿病健康教育

基本治疗措施之一，是其他治疗成败的关键。

让患者了解糖尿病的基础知识，学会饮食和运动控制，学会测尿糖或使用便携式血糖计，学会胰岛素注射技术，识别药物的不良反应如低血糖反应等。

饮食治疗

所有糖尿病患者均需控制饮食，并长期严格执行，此为另一项重要的基础治疗。

体育锻炼

根据患者年龄、性别、病情等妥善安排恰当的运动，循序渐进并长期坚持。

药物治疗

(一) 口服药物治疗

促胰岛素分泌剂

1. 磺脲类

第一代：甲磺丁脲，氯磺丙脲

第二代：格列本脲，格列吡嗪，格列齐特，格列波脲，格列喹酮

第三代：格列美脲

2. 非磺脲类 瑞格列奈，那格列奈

3. 双胍类：二甲双胍，苯乙双胍

4. α 葡萄糖苷酶抑制剂：阿卡波糖，伏格列波糖

5. 胰岛素增敏剂：罗格列酮，吡格列酮

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 第七章 内分泌系统及代谢性疾病-2

授课方式

理论课 实践课 练习课 其他

课时安排

2

教学目标及要求：

1、知识目标：

①阐述甲亢、糖尿病的临床表现、治疗原则和药物治疗要点。②简述甲亢、糖尿病的病因、诊断要点。③理解甲亢、糖尿病的发病机制与辅助检查。

2、能力目标：

①能运用所学的知识初步诊断内分泌系统常见病。②能根据医嘱和处方进行用药指导和用药教育。

3、素养目标：

①关爱生命，关爱患者，学会临床思维思考方法。②关爱内分泌系统疾病患者，提高生命健康意识。

4、课程思政：

①引导学生理解内分泌系统在维持生命活动中的作用，培养对生命过程的尊重。

②通过内分泌疾病的学习，教育学生关注健康生活方式，预防慢性疾病。

教学重点及难点：

重 点：痛风、骨质疏松症的临床表现和诊断治疗要点。

难 点：痛风、骨质疏松症的病因和发病机制及预防。

教学方法及手段：讲授、任务驱动、案例分析

教学内容：

第三节 痛风

概 述

痛风是指由各种原因引起慢性嘌呤代谢紊乱所导致的一组代谢性疾病。

临床特点为：

高尿酸血症（血尿酸 $>420\mu\text{mol/L}$ ）及由此引发的反复发作的痛风性关节炎、痛风石沉积、间质性肾炎、尿酸性尿路结石，严重者有关节畸形及功能障碍。

多见于中老年男性、绝经期后妇女，5%~25%患者有痛风家族史。

一、病因和发病机制

原发性痛风多数由尿酸排泄障碍引起，少数由尿酸生成增多所致；继发性痛风常与某些疾病或药物有关。

痛风的生化标志是高尿酸血症。

尿酸生成增多，或排泄减少，或排泄虽不减少但生成超过排泄，或生成增多与排泄减少同时存在，均可使尿酸累积而出现血尿酸增高。

临床上仅有部分高尿酸血症患者发展为痛风。在酸性环境下尿酸可析出结晶沉淀在组织里，引起组织病理学改变，如痛风性关节炎、痛风性肾病、痛风石等。其中痛风性肾病是痛风特征性病理变化之一。

二、临床表现

常分为四期

无症状期

急性关节炎期

急性关节炎是原发性痛风的最常见的首发症状。以大脚趾跖趾关节为好发部位。第一次发作通常在夜间，患者常在夜间痛醒而难以忍受。常见诱因因为受寒、劳累、酗酒、食物过敏、进富含嘌呤食物、感染、创伤、手术、使用利尿剂、小剂量阿司匹林等。

痛风石及慢性关节炎期

以痛风石沉积在关节软骨、滑膜、肌腱和软组织中导致关节慢性炎症为本期的特征。常见于耳轮、跖趾、指间和掌指关节。

肾脏改变

痛风患者约1/3有肾脏损害。

痛风性肾病

尿酸性肾石病

急性肾功能衰竭

三、辅助检查

四、诊断要点

典型临床表现，伴有高尿酸血症；

秋水仙碱实验治疗有效；

滑囊液或痛风石内容物检查、X线检查、关节镜检查证实。

五、治疗要点

防治要求达到下述目的：

迅速终止急性发作，防止复发；

纠正高尿酸血症，使血尿酸浓度经常保持在正常范围；

防止尿酸结石形成和肾功能损害。

一般处理 调整饮食，防止过胖。

蛋白质摄入量限制在每日每千克理想体重 1g 左右，糖类占总热量不超过 50%~60%，果糖宜少摄取，以免增加腺嘌呤核苷酸分解，加速尿酸生成。

不进食高嘌呤食物（心、肝、肾、脑、沙丁鱼、酵母等），严格戒酒，避免诱发因素，鼓励多饮水。

急性关节炎期治疗

治疗目的为迅速终止急性关节炎的发作。

秋水仙碱：治疗急性关节炎的特效药。

非甾体类消炎药

糖皮质激素

高尿酸血症和痛风慢性期治疗

其治疗目的为控制高尿酸血症，预防尿酸盐结晶沉积，防止痛风石形成和肾功能损害。

常用苯溴马隆、丙磺舒等药增加尿酸的排泄，用别嘌醇抑制尿酸生成，用碳酸氢钠等药碱化尿液。

第四节 骨质疏松症

概 述

骨质疏松症（osteoporosis, OP）是以低骨量及骨组织微结构退变为特征的全身性骨骼疾病，伴有骨脆性增加和易于骨折发生。

骨质疏松症根据有无伴发其他疾病分为原发性和继发性。原发性骨质疏松又分为 I 型绝经后骨质疏松（PMOP）及 II 型老年性骨质疏松（SOP）。

概 述

I 型见于绝经不久的女性（多在 51~65 岁），骨丢失速率快，骨丢失类型为小梁骨，特别是脊柱和桡骨远端；

II 型年龄多大于 65 岁，骨丢失速率缓慢，骨丢失类型为小梁骨和皮质骨，主要侵犯椎体和髌骨，主要与高龄有关。

继发性者的原发病因明确，常有内分泌代谢病（甲状旁腺功能亢进症、库欣综合征、甲状腺功能亢进症、性腺功能减退症、糖尿病）或全身性疾病引起。

一、病因和发病机制

1. 骨吸收影响因素 骨吸收增强是破骨细胞数量和活性增加的结果，多种激素和局部介质参与了其调节过程，主要有：

①雌激素

②降钙素（CT）

③1, 25-二羟维生素 D [1, 25-(OH) 2D3]

④甲状旁腺素（PTH）

⑤白介素-6（IL-6）

⑥其他细胞因子：IL-I、IL-II、肿瘤坏死因子（TNF）等

2. 骨形成影响因素 骨形成受遗传、营养、生活方式、激素等多种因素的影响。

①遗传因素

②营养与生活方式

③激素与药物：生长激素（GH）、雄激素缺乏

二、临床表现

1. 疼痛 是其最常见、最主要的症状。除了骨折可引起疼痛外，在骨量减少期，就可出现全身骨骼疼痛，尤以腰背痛最为常见，其余依次为膝关节、肩背部、手指、前臂、上臂，主要是由于骨转换过快，骨吸收增加，骨小梁破坏、消失，骨膜下皮质骨的破坏所引起。

2. 身高缩短和驼背 多在疼痛后出现，成为骨质疏松症的重要临床体征之一。

3. 骨折 这是骨质疏松症最常见和最严重的并发症，髌部骨折危害最大，50%会致残。

4. 呼吸功能下降 胸、腰椎压缩性骨折，脊椎后弯，胸廓畸形，可使肺活量和最大换气量显著减少，患者往往可出现胸闷、气短、呼吸困难等症状。

三、辅助检查与诊断

包括骨质疏松症的确定、排除继发性及其他影响因素、了解骨代谢的高低。

1. 骨量的测定

2. 骨代谢生物化学的测定

五、治疗要点

1. 一般治疗 合理膳食，少饮酒和咖啡，不吸烟，不滥服镇静药，加强自我保护意识，加强体育锻炼，做力所能及的事，注意防止摔倒，减少骨折的发生。

2. 药物治疗

(1) 钙剂和维生素 D

(2) 补充性激素

(3) 抑制骨吸收的药物

(4) 刺激骨形成药物

3. 外科治疗 对骨质疏松性脊椎压缩性骨折，或引起明显后凸畸形者，如患者一般情况及各项检查良好，亦可考虑行椎体成形术或脊柱后凸成形术。

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 第八章 自身免疫性疾病			
授课方式	理论课 <input checked="" type="checkbox"/> 实践课 <input type="checkbox"/> 练习课 <input type="checkbox"/> 其他 <input type="checkbox"/>	课时安排	3
教学目标及要求：			
<p>1、知识目标：</p> <p>①阐述类风湿关节炎、系统性红斑狼疮、骨性关节炎的治疗要点及药物的不良反应。②简述类风湿关节炎、系统性红斑狼疮、骨性关节炎的特征性临床表现及诊断，特征性实验室检查。③理解风湿性疾病的病理变化。</p> <p>2、能力目标：</p> <p>①能运用所学的知识初步诊断风湿性疾病、骨关节疾病。②能根据医生诊断为患者指导用药。</p> <p>3、素养目标：</p> <p>①培养高度的责任心及使命感。②养成职业素质和严谨细致的专业学风。</p> <p>4、课程思政：</p> <p>①强调骨骼健康的重要性，培养学生的运动习惯和健康生活方式。 ②通过骨关节疾病的学习，教育学生关注老年健康和预防跌倒 ③强调风湿性疾病的长期管理和患者教育，培养学生的耐心和责任感。</p>			
教学重点及难点：			
<p>重 点： 类风湿关节炎、系统性红斑狼疮、骨性关节炎的临床表现和诊断治疗要点。</p> <p>难 点： 类风湿关节炎、系统性红斑狼疮、骨性关节炎的病因和发病机制及预防。</p>			
教学方法及手段： 讲授、任务驱动、案例分析			
教学内容：			
<p>第一节 类风湿关节炎</p> <p>一、病因和发病机制</p> <p>(一) 概念</p> <p>类风湿关节炎：是一种主要侵犯周围关节的慢性全身性疾病，主要表现为慢性对称性关节炎，严重时会造成关节畸形。其基本病理改变是滑膜炎，是一种自身免疫性疾病。发病年龄 20~60 岁，45 岁左右最常见。</p> <p>(二) 病因：尚不清楚，可能与下列因素有关。</p> <p>1、遗传易感性</p> <p>2、环境因素</p> <p>3、免疫紊乱</p> <p>(三) 病理</p> <p>1. 滑膜细胞增生 1~3 层→5~10 层</p> <p>2. 滑膜下层大量淋巴细胞增生形成淋巴滤泡，其中有大量淋巴母细胞，类风湿因子在此产生。</p> <p>3. 绒毛和血管翳，是造成关节破坏的病理基础。</p> <p>4. 累及中小动脉和静脉，管壁淋巴细胞浸润，纤维素样坏死和内皮细胞增生。是关节外表现的病理基础</p> <p>类风湿关节炎主要的病理变化是滑膜炎，关节外表现的病理基础是血管炎</p> <p>二、临床表现</p> <p>(一) 关节表现</p> <p>主要侵犯腕、近端指间关节、掌指关节，其次是足趾、膝、踝、肘等。</p> <p>1、晨僵</p> <p>出现于 95% 的 RA 患者中，晨僵持续的时间和关节病变的程度成正比，作为观察疾病活动性的指标之一。</p> <p>2、疼痛与压痛</p> <p>呈持续性、对称性，反复发作。</p> <p>关节肿：呈梭形肿胀，由于关节积液和滑膜炎引起的，是类风湿关节炎的特征性改变</p> <p>关节畸形：手指关节尺侧偏斜、天鹅颈样畸形</p>			

（二）关节外表现

1. 类风湿结节

（二）关节外表现

2. 肺表现

肺间质纤维化

结节样改变

3. 心脏：其中以心包炎最常见。

4. 类风湿血管炎：少见。

5. 胃肠道：可有上腹部不适、上腹痛、恶心。

6. 肾：很少累及。

7. 神经系统：神经受压是 RA 患者出现神经系统病变的常见原因。

8. 血液系统：贫血

9. 干燥综合征：30%~40%患者。

三、辅助检查

1. 血象 —— 有轻中度贫血、疾病活动时血小板可升高。

2. 血沉 —— 疾病活动时升高，无特异性。

3. 类风湿因子——70%阳性，特异性不高，可出现于其他结缔组织病和某些感染性疾病，如肝炎、结核等，还可出现于 5% 的正常人。RF 阴性亦不能否定 RA。

4. X 射线检查：对诊断、分期、监测病情变化以及疗效的判定均有重要意义

I 期 骨质疏松

II 期 关节间隙狭窄

III 期 出现骨质破坏

IV 期 关节半脱位、纤维性或骨性强直

四、诊断要点

美国风湿病学院（ACR）：以下 7 项符合 4 项即可诊断

1. 晨僵持续 1 小时（≥6 周）

2. 有三个或三个以上关节肿胀（≥6 周）

3. 腕、掌指和近端指间关节肿（≥6 周）

4. 对称性关节肿（≥6 周）

5. 有皮下结节

6. X 线改变（至少有骨质疏松和关节间隙的狭窄）

7. 类风湿因子阳性

五、治疗要点

（一）一般治疗

（二）药物治疗

1. 非甾体抗炎药

甾体类抗炎药作用：镇痛、消肿，但不能控制病情的进展。必须与改变病情的慢作用抗风湿药同时服用。

主要不良反应：如胃肠反应、胃出血、穿孔、肾功能损害。不宜多用、久用。目前常用：布洛芬、双氯芬酸等。

（二）药物治疗

2. 改变病情的抗风湿药 发挥作用慢，有改善和缓解病情进展的作用，明显改善大约需要 1~6 个月。

首选：甲氨蝶呤（MTX） 疗程至少半年，口服为主。不良反应有肝损害、胃肠道反应，停药后多能恢复。

3. 激素

具有强大的抗炎作用。在关节炎急性发作时可给予短效激素。关节腔内注射激素有利于减轻关节炎症状，但是一年不应超过 3 次。对有心、肺、眼、神经系统重要脏器受累的重症患者，可给予泼尼松 30~40mg/d，症状缓解后减量。

（三）手术治疗

(1) 关节置换术：大关节畸形并失去正常功能的。

(2) 早期滑膜切除术：关节受损较重，药物治疗无效。

第二节 系统性红斑狼疮

一、病因及病理

(一) 概念

系统性红斑狼疮 (systemic lupus erythematosus, SLE) 是一种可累及全身多个系统、多脏器的自身免疫病，临床表现复杂多样，血清常出现多种自身抗体。

(二) 病因

1. 遗传易感性

(1) 同卵双胞胎，一位患 SLE，另一位几率 50%，5 ~ 10 倍于异卵双胞胎。SLE 患者的第一代亲属发病率 5%，8 倍于正常人家庭。

(2) 基因与自身抗体、临床亚型及疾病严重程度有关：HLA-DQB1 与抗 ds-DNA 有关；HLA-DQW6 与抗 Sm 抗体相关。

2. 环境因素

(1) 紫外线，光敏感现象：皮疹加重，疾病复发或恶化。

(2) 药物性狼疮，如肼苯达嗪、青霉胺、磺胺等，SLE 应慎用之。

(3) 感染，尤其是病毒感染。

3. 雌激素

(1) 女性占 90%。

(2) 好发于育龄期女性，雌激素水平增高，泌乳素水平增高，导致妊娠后期和产后哺乳期病情加重。

(3) 高峰年龄为 20~40 岁。

二、临床表现

临床表现复杂多样

可损害任何系统、脏器、组织

起病情况：隐匿起病

轻型突变重型

多系统受累

实验室：多种自身抗体

病理：免疫复合物介导的血管炎

(一) 皮肤与黏膜损害

颊部蝶形红斑

盘状红斑

光敏感

口腔或鼻溃疡

脱发

甲周红斑

结节性红斑

网状青斑

雷诺现象

颊部蝶形红斑：是 SLE 最具特征性改变

(二) 肾改变

临床发生率 50%~70%；肾活检显示几乎 100%；不少患者以肾炎为首发表现。肾衰竭为主要死因之一

狼疮肾炎：持续蛋白尿（为最常见临床表现）、血尿、管型尿、肾衰竭。

(1) 肾炎型：水肿、蛋白尿、血尿、高血压。

(2) 肾病综合征：大量蛋白尿、高度水肿、高脂血症、低蛋白血症。

(3) 晚期尿毒症。

(三) 关节和肌肉

95% 关节痛/关节炎，但非侵蚀性，非畸形。

有时可酷似 RA；注意无菌性股骨头坏死；肌痛；肌无力、肌酶增高。

(四) 浆膜炎 (serositis)

可有多发性浆膜腔积液、胸膜炎、心包炎和腹膜炎。

积液多为渗出液，可有漏出液，ANA(+)，常被误诊误治。应除外结核，年轻女性注意 SLE。

（五）心脏表现（30%患者）

常见心包炎，可有心肌炎、心律失常，重者可伴心功能不全，为预后不良指征。疣状心内膜炎，可脱落引起栓塞；可有冠状动脉受累，表现为心绞痛，甚至心肌梗死。

（六）神经系统（25%患者）

（七）血液系统

三系均可减少，以白细胞常见，约占 50%，血小板减少，可为首发或严重表现，伴发贫血

（八）消化系统损害

恶心、呕吐、腹泻、腹痛、便秘，肝酶增高常见。

肠系膜血管炎，表现类似急腹症，蛋白丢失性肠炎，引起低蛋白血症，可并发胰腺炎。

三、实验室及辅助检查

- 1、血尿异常：血液系统与肾受损
- 2、ESR 增快：疾病活动
- 3、低补体血症：C3、C4 在疾病活动时下降
- 4、抗 ds-DNA 是唯一和疾病活动有关的自身抗体

四、诊断

ACR 推荐的分类标准

1. 蝶形红斑
2. 盘状红斑
3. 光过敏
4. 口腔溃疡
5. 关节炎
6. 浆膜炎
7. 肾病变
8. 神经系统异常
9. 血液系统异常
10. 免疫学异常
11. 抗核抗体阳性

诊断：11 条中 4 条以上阳性可诊断（除外感染、肿瘤和其他 CTD）

第三节 骨关节疾病

一、病因及发病机制

1. 病因尚未清楚，一般认为是多种因素相互作用的结果，与软骨的代谢、关节负荷过重、年龄增长及慢性损伤有关。

2. 主要病理改变：关节软骨软化及糜烂是主要病理改变。这些变化使光滑的关节表面变得粗糙，关节不能光滑地活动使关节结构如骨、关节囊、滑膜、肌腱和软骨，出现不同程度的功能和形态改变，以致继发骨膜、关节囊和周围肌肉损伤，最终导致关节面完全破坏。

二、临床表现

关节疼痛、关节僵硬为早期表现，休息可缓解，活动后加重。且疼痛与天气变化有关。晚期疼痛持续，并出现活动受限。

检查发现，关节肿大或畸形，关节活动时可出现骨摩擦音或摩擦感，关节局部有压痛。

三、辅助检查及诊断要点

（一）实验室及辅助检查

1. 血液检查：C 反应蛋白及血沉轻度升高
2. X 线检查：非对称性关节间隙变窄，软骨下骨硬化和囊性变，关节边缘增生，骨赘形成。

（二）诊断要点

根据病史、临床表现及典型 X 线表现，诊断一般不难。但发病早期，X 线不典型时诊断有一定难度。

四、治疗要点

治疗的原则是减轻、消除疼痛，延缓病程，矫正畸形，恢复或维持关节功能，改善生活质量。

1. 非药物治疗

物理治疗可用热敷、水疗、针灸、按摩等，使局部血液循环得到改善，减轻局部炎症反应。

2. 药物治疗

局部可选用非甾体抗炎药的乳膏、贴剂等局部外用药，能够缓解关节疼痛，如疼痛剧烈，可采用口服非甾体抗炎药，关节腔可注射透明质酸及激素等药物治疗。

3. 手术治疗

常用的手术有游离体摘除术、关节镜行关节清理术、关节融合术等。

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称：第九章 神经系统疾病

授课方式

理论课 实践课 练习课 其他

课时安排

3

教学目标及要求：

1、知识目标：

①阐述缺血性脑血管病、脑出血、癫痫、帕金森病、焦虑症、抑郁症、失眠症等的临床表现及治疗要点。②简述脑栓塞、阿尔茨海默病的临床表现及治疗要点。③理解缺血性脑血管病、脑出血、脑栓塞、癫痫、帕金森病、阿尔茨海默病、焦虑症、抑郁症、失眠症的病因及预后。

2、能力目标：

①能运用所学的知识初步诊断常见的神经、精神疾病。②能根据医生诊断和处方，指导病人用药。

3、素养目标：

①关爱生命，关爱患者。②尊重生命，学会临床思维思考方法。

4、课程思政：

①通过神经、精神疾病的学习，培养学生的心理健康意识和对患者的理解和尊重。

②强调神经、精神疾病的预防和早期干预，培养学生的公共卫生观念和社会责任感。

教学重点及难点：

重 点：缺血性脑血管病、脑出血、癫痫、帕金森病、焦虑症、抑郁症、失眠症的临床表现和诊断治疗要点。

难 点：缺血性脑血管病、脑出血、癫痫、帕金森病、焦虑症、抑郁症、失眠症的病因和发病机制及预防。

教学方法及手段：讲授、任务驱动、案例分析

教学内容：

第一节 脑血管疾病

1. 短暂性脑缺血发作

(1) 概念 是指颈动脉或椎基底动脉系统短暂缺血造成的局灶性脑功能障碍。

(2) 病因及发病机制

血流动力学型：低血压、颈部血管受压等。

微栓塞型：动脉粥样硬化、心源性血栓、血管源性血栓等。

(3) 临床表现

发病突然，症状和体征数分钟达到高峰并持续数分钟或数十分钟，最长不超过 1 小时。

颈内动脉系统 TIA：表现为单眼症状（一过性黑矇、雾视、失明）或同侧大脑半球症状（一侧面部或肢体的无力、轻偏瘫及感觉障碍）。

椎基底动脉系统 TIA：主要表现为眩晕、共济失调、交叉性感觉障碍或瘫痪、复视、构音障碍、异常的眼球运动等。

(4) 辅助检查

脑电图（EEG）、计算机体层摄影（CT）或磁共振成像（MRI）检查大多正常。

数字减影血管造影（DSA）可见颈内动脉粥样硬化斑块、狭窄等。

经颅多普勒（TCD）脑血流检查可显示血管狭窄、动脉粥样硬化斑。

(5) 诊断要点

(6) 治疗要点

治疗原则：去除病因和诱因，控制危险因素，减少及预防 TIA 复发，保护脑功能。

药物治疗

抗血小板聚集药 可预防 TIA 进展及发作，首选阿司匹林治疗。

抗凝血药 用于心源性栓子引起的 TIA、预防 TIA 复发。常用药物有肝素、华法林等。

降纤药物。

(7) 预后

表现为大脑半球症状的 TIA 和伴有颈动脉狭窄的患者有 70% 的人预后不佳，2 年内发生卒中的几率是 40%。

椎基底动脉系统 TIA 发生脑梗死的比例较少。

2. 脑血栓形成

(1) 病因及发病机制

最主要的病因是脑动脉粥样硬化，常伴有高血压。其次是动脉炎、动脉畸形、血液成分改变、血流动力学异常等。

(2) 临床表现

多见于中老年，男性多于女性，部分患者病前有 TIA 症状。神经系统表现视病变部位和病变范围而定，常为各种类型的瘫痪、感觉障碍、吞咽困难和失语等。

颈内动脉 主要表现为病灶对侧肢体出现不同程度的偏瘫、偏身感觉障碍，优势半球受损可出现失语。

椎基底动脉系统 主要表现为眩晕、恶心、呕吐、复视、眼球震颤、交叉性瘫痪、共济失调、吞咽困难及构音障碍等。

(3) 辅助检查

CT 检查在发病 24~48 小时后逐渐显示低密度梗死灶。

经颅多普勒 (TCD) 可发现颈动脉及颈内动脉狭窄、动脉粥样硬化斑或血栓形成。

脑血管造影可显示血栓形成的部位、程度及侧支循环情况。

(4) 诊断要点

中老年人突然发病，数小时或数日内出现脑局灶性损害症状、体征，应考虑急性脑梗死可能，CT 或 MRI 检查发现低密度梗死灶可以确诊。

(5) 治疗要点

治疗原则：尽快恢复供血，改善微循环，减小梗死范围；加强脑保护，尽早进行神经功能锻炼，降低复发率和致残率。

3. 脑栓塞

(1) 病因

1. 心源性 最多见，占脑栓塞的 60%~75%。

2. 非心源性 指心脏以外血管来源的栓子。

3. 来源不明 约 30% 的栓子来源不明。

(2) 临床表现

脑栓塞可发生于任何年龄，平均发病年龄较轻。多数患者意识障碍较轻且很快恢复，神经系统局灶表现依栓子部位、大小而定，出现的神经功能障碍与脑血栓形成相似，但症状更为严重。

(3) 辅助检查

CT 检查显示低密度梗死灶

(4) 诊断要点

有栓子来源，急骤起病，出现偏瘫、失语等局灶性体征，数秒至数分钟达到高峰，可做出临床诊断

CT 和 MRI 检查可确定脑栓塞部位、数目及是否伴发出血等

(5) 治疗

4. 脑出血

(1) 病因

最常见：高血压

其次：动脉粥样硬化

其他：血液病、大脑淀粉样变性血管病、动脉瘤、动静脉畸形等

(2) 临床表现

通常在活动和情绪激动时发病，一般无先兆，少数在发病前有头痛、肢体活动障碍或感觉障碍，因出血部位及出血量不同而异

基底核出血 典型可见三偏征。

脑叶出血 常出现头痛、呕吐等颅内压增高症状和各脑叶的局灶体征。

脑桥出血 小量出血无意识障碍，表现为眩晕、交叉性瘫痪，两眼向病灶对侧凝视；大量出血表现为四肢瘫痪，双侧瞳孔缩小呈针尖样，呼吸不规则。

5. 原发性脑室出血 多是小量脑室出血，可见头痛、呕吐、脑膜刺激征及血性脑脊液，无意识障碍及局灶性神经体征。大量脑室出血起病急骤，多迅速死亡。

(3) 辅助检查

首选 CT

(4) 诊断要点

高血压病史

活动或情绪激动时突然发病，迅速出现偏瘫、失语等局灶性神经功能缺失症状等病史

CT 检查确诊

(5) 治疗要点

降低颅内压

调整血压

手术治疗

术后康复

5. 蛛网膜下腔出血

(1) 病因

最常见：动脉瘤

其他：动静脉畸形、高血压脑动脉硬化、颅内肿瘤、血液病及凝血障碍疾病和抗凝治疗并发症

原因不明：10%

(2) 临床表现

典型表现是突发剧烈全头痛，呕吐、意识障碍，脑膜刺激征及血性脑脊液。

(3) 辅助检查

首选颅脑 CT，可见蛛网膜下腔高密度出血征象。

(4) 诊断要点

突发剧烈头痛伴脑膜刺激征，无局灶性神经体征，高度提示蛛网膜下腔出血。

CT 显示出血可确诊。

(5) 治疗要点

第二节 帕金森病

1. 病因和发病机制

原发性患者目前不明确病因。

帕金森综合征可由脑炎、中毒、药源性脑血管病等引起。

2. 临床表现

静止性震颤

肌强直：面具脸

运动迟缓

姿态步伐异常

其他症状：自主神经功能障碍比较常见，可出现吞咽困难、多汗、顽固性便秘、直立性低血压等。

3. 诊断要点

中老年发病，缓慢进展，静止性震颤、肌强直、运动迟缓、姿势步态异常四个主要症状中至少具备两项，前两项至少具备其中之一，症状不对称，左旋多巴治疗有效。

4. 治疗要点

治疗原则：以药物治疗为主，辅以手术治疗、康复训练、心理疏导与治疗，同时加强护理。

药物治疗：

抗胆碱能药 常用药有苯海索、丙环定等。

多巴胺能药物 左旋多巴

多巴胺受体激动剂 常用药有培高利特、溴隐亭、吡贝地尔等

金刚烷胺

单胺氧化酶抑制剂 常用药有司来吉兰

儿茶酚-氧位-甲基转移酶抑制剂 常用药有托卡朋、恩他卡朋等。

外科治疗

心理治疗

第三节 癫痫

1. 病因

遗传因素
脑部疾病
全身或系统性疾病

2. 临床表现

癫痫可见于各个年龄段。癫痫发作的临床表现复杂多样

全面强直-阵挛性发作：以突发意识丧失、全身强直和抽搐为特征。

失神发作：典型失神表现为突然发生，动作中止，凝视，叫之不应，可有眨眼，但基本不伴有或伴有轻微的运动症状，结束也突然。

强直发作：表现为发作性全身或者双侧肌肉的强烈持续的收缩，肌肉僵直，使肢体和躯体固定在一定的紧张姿势。

肌阵挛发作：是肌肉突发快速短促的收缩，表现为类似于躯体或者肢体电击样抖动。

3. 辅助检查

4. 诊断要点

5. 治疗要点

药物治疗

原则：据发作类型用药、用药剂量个体化、不轻易停药、换药

临床应用

部分性癫痫发作：卡马西平、丙戊酸钠、苯妥英钠、氯硝西泮、拉莫三嗪、左乙拉西坦

片

强直阵挛性大发作：卡马西平、丙戊酸钠、苯妥英钠、拉莫三嗪、托吡酯

失神性发作：乙琥胺、氯硝西泮、丙戊酸钠、拉莫三嗪、氨己烯酸

癫痫持续状态：地西泮、苯妥英钠

局限性癫痫发作和继发的全面性发作：苯丙氨酯

手术治疗

神经调控治疗

6. 预防

优生优育，禁止近亲结婚。

小儿发热时应及时就诊，避免孩子发生高热惊厥，损伤脑组织。

青年人、中年人、老年人应注意保证健康的生活方式，以减少患脑炎、脑膜炎、脑血管病等疾病发生。

第四节 阿尔茨海默病

1. 病因

本病的病因与发病机制十分复杂，到目前为止仍未完全清楚，主要认为可能与以下因素密切相关。

2. 临床表现

3. 辅助检查

4. 治疗要点

胆碱酯酶抑制药 常用药物有他克林、加兰他敏、多奈哌齐、重酒石酸卡巴拉汀等。

谷氨酸受体拮抗剂 代表药物盐酸美金刚。主要用于中晚期 AD 患者。

改善脑循环和脑代谢药物 常用的药物有茶呖胺、吡拉西坦（脑复康）、二氢麦角碱（海得琴）、胞磷胆碱、银杏叶制剂等。

其他药物 常用的有维生素 E、钙离子拮抗剂、非甾体消炎药、司来吉兰（司立吉林）、雌激素等，对延缓疾病的发展有一定作用。

5. 预后

无自愈可能，患者最后常因肺炎、泌尿系感染、褥疮、骨折等继发疾病或衰竭而死亡。

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 外科学疾病基础

授课方式

理论课 实践课 练习课 其他

课时安排

2

教学目标及要求：

1、知识目标：

①简述无菌技术的有关概念和基本原则。②理解休克概念与诊断；③阐述外科感染的概念、临床表现、诊断要点及治疗原则。④简述手术人员和患者手术区域的准备。

2、能力目标：

①能完成基础的急救和消毒等操作。②能对常见临床急症进行初步院前处理。③能分析休克病因与分类、临床表现和治疗。④能防止软组织急性化脓性感染、全身化脓性感染。

3、素养目标：

①提高生命健康意识。②做到从容不迫、临危不乱、及时应对。

4、课程思政：

①通过外科手术的学习，培养学生的团队合作精神和对生命的尊重。

②强调外科手术的伦理问题，培养学生的伦理决策能力和责任感

教学重点及难点：

重 点：无菌技术的有关概念和基本原则；休克概念与诊断；外科感染的概念、临床表现、诊断要点及治疗原则

难 点：无菌技术的有关概念和基本原则；休克概念与诊断；外科感染的概念、临床表现、诊断要点及治疗原则

教学方法及手段：讲授、任务驱动、案例分析

教学内容：

第一节 无菌观念与无菌技术

1、手术器械、物品的常见灭菌消毒法

(1) 高压蒸气灭菌法：高压蒸气灭菌器可分为下排气式和预真空式两类。下排气式灭菌器其式样很多，有手提式、卧式及立式，但其基本结构和作用原理相同。当高压蒸汽达到一定的温度和时间，即能杀灭包括芽孢在内的一切微生物。

高压蒸汽法适用于大多数医用物品，包括手术器械、消毒衣巾及布类敷料等灭菌。

(2) 化学气体灭菌法：这类方法适用于不耐高温、湿热的医疗材料的灭菌，如电子仪器、光学仪器、内镜及其专用器械、心导管、导尿管及其他橡胶制品等物品。目前主要采用环氧乙烷气体灭菌法、过氧化氢等离子体低温灭菌法和甲醛蒸汽灭菌法等。

(3) 煮沸法：此法适用于金属器械、玻璃制品及橡胶类物品。该方法简单易行，效果肯定，在部分医疗单位或急救场合采用。

(4) 药液浸泡法：锐利手术器械、内镜等还可用化学药液浸泡达到消毒目的。目前临床上大多采用2%中性戊二醛作为浸泡液，其他浸泡液还包括10%甲醛、70%乙醇、1:1000苯扎溴铵和1:1000氯己定等。

(5) 干热灭菌法：适用于耐热、不耐湿、蒸汽或气体不能穿透物品的灭菌。如玻璃、粉剂、油剂等物品的灭菌。

(6) 电离辐射法：属于工业化灭菌法，主要应用于无菌医疗耗材（如一次性注射器、丝线）和某些药品，常用 ^{60}Co 释放的 γ 射线或加速器产生的电子射线起到灭菌作用。

2、手术人员和患者手术区域的准备

(1) 手术人员的术前准备

● 一般准备：手术人员进手术室后，先要换穿手术室准备的清洁鞋和衣裤，戴好帽子和口罩。帽子要盖住全部头发，口罩要盖住鼻孔。

● 外科手消毒：人体皮肤表面存在微生物群落，包括常居菌落和暂居菌。手臂消毒法能清除皮肤表面几乎所有暂居菌和少部分常居菌。

(2) 患者手术区的准备

● 清除手术切口处及其周围皮肤上的暂居菌，并抑制常居菌的移动，最大限度减少手术部位相关感染。提前完成手术区域的备皮（如在允许的情况下去除毛发或洗浴）工作。

● 除局部麻醉外，手术前皮肤消毒应在麻醉后进行。近年来，含活性碘或活性氯的专用皮肤消毒剂陆续问世并广泛用于临床，新型消毒剂对皮肤刺激性小，可长时间停留在皮肤表面，消毒抑菌作用持久。

● 手术区消毒后，铺无菌布单，其目的是除显露手术切口所必需的最小皮肤区以外，遮盖非手术区，尽量减少手术中的污染。为手术操作提供充分的无菌平面。除手术切开部位外，手术切口周围必须覆盖四层以上无菌巾。

3、手术中的无菌原则

(1) 手术人员穿无菌手术衣和戴无菌手套之后，个人的无菌空间为肩部以下，腰部以上的身前区，双侧手臂。手术台及器械推车铺设无菌单后，台面范围也是无菌区。所有手术人员必须时时保持明确的意识，在操作过程中对无菌区域加以严格的保护。手不能接触背部、腰部以下和肩部以上部位，这些区域属于有菌地带；同样，也不要接触手术台边缘以下的布单。如发生意外，应立即更换或重新消毒。

(2) 不可在手术人员的背后传递手术器械及用品。坠落到无菌巾或手术台边以外的器械物品，按污染物处理

(3) 手术中如手套破损或接触到有菌地方，应更换无菌手套。如前臂或肘部触碰有菌地方，应更换无菌手术衣或加套无菌袖套。如无菌巾、布单等物已被湿透，其无菌隔离作用不再完整，应加盖干的无菌布单。

(4) 手术开始前要清点器械、敷料，手术结束时，检查胸、腹等体腔，待核对器械、敷料数无误后，才能关闭切口，以免异物遗留腔内，产生严重后果。

(5) 作皮肤切口以及缝合皮肤之前，需用 70%乙醇再涂擦消毒皮肤一次。

(6) 切口边缘应以无菌大纱布垫或手术巾遮盖，并用巾钳或缝线固定，仅显露手术切口。术前手术区粘贴无菌塑料薄膜可达到相同目的。

(7) 切开空腔脏器前，要先用纱布垫保护周围组织，以防止或减少污染。

(8) 在手术过程中，同侧手术人员如需调换位置，一人应先退后一步，背对背地转身到达另一位置，以防触及对方背部非无菌区。

(9) 参观手术的人员不可太靠近手术人员或站得太高，应与手术人员和无菌器械台保持 30cm 以上的距离，也不可经常在室内走动。

(10) 手术进行时不应开窗通风或用电扇，室内空调机风口也不能吹向手术台。

(11) 所有参加手术人员必须严格遵守无菌制度，人人应对无菌原则保持高度的责任感，对于可疑被污染的物品，一概按污染物处理。

第二节 外科休克

1、休克的分类

- (1) 低血容量性。
- (2) 感染性。
- (3) 心源性。
- (4) 神经性和过敏性休克。

2、临床表现

(1) 休克代偿期：精神紧张、兴奋或烦躁不安、皮肤苍白、四肢厥冷、心率加快、脉压差小、呼吸加快等。血压正常或者稍高，舒张压升高，脉压下降，尿量正常或者减少。

(2) 休克抑制期：神情淡漠、反应迟钝，甚至可出现意识模糊或昏迷，出冷汗、口唇肢端发给，血压下降，脉压差减小，无尿，呼衰，DIC。

3、诊断要点

(1) 关键是应早期及时发现休克。

(2) 要点：凡遇到严重损伤、大量出血、重度感染以及过敏患者和有心脏病史者，应想到并发休克的可能；临床观察中，对于有出汗、兴奋、心率加快、脉压差小或尿少等症状者，应疑有休克。若患者出现神志淡漠、反应迟钝、皮肤苍白、呼吸浅快、收缩压降至 90 mmHg 以下及尿少者，则标志患者已进入休克抑制期。

4、休克的一般监测

(1) 精神状态：是脑组织血液灌流和全身循环状况的反映。

(2) 皮肤温度、色泽：是体表灌流情况的标志。

(3) 血压：通常认为收缩压 < 90 mmHg、脉压 < 20 mmHg 是休克存在的表现；血压回升、脉压增大则是休克好转的征象。

(4) 脉率：脉率的变化多出现在血压变化之前。当血压还较低，但脉率已恢复且肢体温暖者，常表示休克趋向好转。常用脉率/收缩压计算休克指数，指数为 0.5 多提示无休克，>1.0~1.5 提示有休克，>2.0 为严重休克。

(5) 尿量：是反映肾血液灌注情况的有用指标。

5. 休克的特殊监测 适于严重休克，或持续时间长的低血容量性休克和感染性休克。

(1) 血流动力学检测：包括中心静脉压 (CVP)、肺毛细血管楔压 (PCWP)、心排出量 (CO) 和心脏指数 (CI)、氧供应 (DO₂) 与氧消耗 (VO₂)，以中心静脉压最为常用。

(2) 实验室指标检测：常用动脉血液气体分析、动脉血乳酸盐测定、胃肠黏膜内 pH 监测以及弥散性血管内凝血 (DIC) 的检测，协助判断休克和评价疗效。

6. 治疗

● 治疗原则：去除病因，恢复有效血容量，纠正微循环障碍，增进心功能，恢复正常代谢。

● 治疗重点：恢复灌注、对组织提供足够的氧。

● 最终目的：防止多器官衰竭障碍综合征 (MODS)。

(1) 一般紧急治疗：创伤制动、大出血止血、保证呼吸道通畅等。

(2) 补充血容量：采用晶体液和人工胶体液复苏，必要时进行成分输血。

(3) 积极处理原发病：内脏大出血的控制、坏死肠袢切除、消化道穿孔修补和脓液引流等。

(4) 纠正酸碱平衡失调：宁酸毋碱，在休克早期，不主张早期使用碱性药物。

(5) 血管活性药物的应用：升高血压是应用血管活性药物的首要目标。

(6) 治疗 DIC 改善微循环：对诊断明确的 DIC，可用肝素抗凝。

(7) 皮质类固醇和其他药物的应用：用于感染性休克和其他较严重的休克，一般主张大剂量短期应用。

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称：妇产科疾病基础

授课方式

理论课 实践课 练习课 其他

课时安排

2

教学目标及要求：

1、知识目标：

①阐述妊娠高血压、妇科炎症、月经失调的临床表现，治疗要点。②简述妊娠高血压、妇科炎症、月经失调的病因、辅助检查方法。③理解妊娠高血压、妇科炎症、月经失调的发病机制。

2、能力目标：

①能完成妇科疾病的初步治疗指导。②能够指导孕龄妇女选择合适的避孕方法。

3、素养目标：

①培养良好的沟通能力、健康教育能力。②关爱妇女，耐心细致。

4、课程思政：

①教育学生理解女性健康的重要性，培养学生的性别平等观念和尊重女性的态度。

②强调计划生育的重要性，培养学生的人口意识和可持续发展观念。

教学重点及难点：

重 点：妊娠高血压、妇科炎症、月经失调的临床表现和诊断治疗要点。

难 点：妊娠高血压、妇科炎症、月经失调的病因和发病机制及预防。

教学方法及手段：讲授、任务驱动、案例分析

教学内容：

第一节 妊娠期高血压疾病

一、病因

1. 胎盘或滋养细胞缺血学说。
2. 免疫学说。
3. 血管内皮损伤学说。
4. 遗传因素。

二、病理生理变化

1. 基本病理生理变化 全身小血管痉挛、内皮损伤及局部缺血。
2. 重要脏器的病理生理变化
 - (1) 脑：脑血栓形成、脑出血。
 - (2) 眼：视物不清，失明。
 - (3) 肾：蛋白尿、肾衰竭。
 - (4) 心脏：急性左心衰竭。
 - (5) 肝：肝被膜下血肿、肝功能异常。
 - (6) 胎盘：胎儿宫内发育迟缓、胎盘早剥。
 - (7) DIC。

三、临床表现

四、 辅助检查

1. 血液检查 血常规、出凝血时间、血小板、血浆黏度、凝血功能；检测肝、肾功能等。
2. 眼底检查 眼底动静脉管径从正常2:3变成1:2甚至1:4，视网膜水肿、渗出、出血，严重时可发生视网膜脱离。
3. 尿液检查 尿常规、尿比重、尿蛋白等测定，注意有无红细胞及管型。
4. 其他检验 心电图、B型超声、胎儿心电监护、胎儿成熟度及胎盘功能检查等。

五、治疗要点

(一) 妊娠高血压

1. 休息 保证充足睡眠，睡眠时多取左侧卧位。
2. 饮食 补充足够的蛋白质和热量，不限盐。
3. 药物 适当给予镇静药，地西洋或苯巴比妥。
4. 间断吸氧 每日3次，每次1小时。
5. 密切监护母儿状态 注意孕妇的自觉症状，定期测体重、血压、尿蛋白、胎儿发育状况

和胎盘功能。

6. 终止妊娠 胎儿已成熟，妊娠 37 周后终止妊娠。

五、治疗要点

(二) 先兆子痫

1. 抗惊厥 首选 25%硫酸镁，注意事项：①膝反射存在；②呼吸 ≥ 16 次/分钟；③尿量 ≥ 17 ml/h 或 ≥ 400 ml/24h；④备有 10%葡萄糖酸钙作为解毒药。

2. 休息 保证充足睡眠，睡眠时多取左侧卧位。

3. 镇静药 地西洋、冬眠合剂。

4. 抗高血压药 收缩压 ≥ 160 mmHg 和（或）舒张压 ≥ 110 mmHg 时必须给予降压，常用药物有肼屈嗪、拉贝洛尔、硝苯地平等。

5. 利尿药 适用于全身性水肿、肺水肿、脑水肿等，常用呋塞米、甘露醇等。

6. 适时终止妊娠 是治疗的有效措施，根据情况行引产或剖宫产。

(三) 子痫

1. 控制抽搐 首选药物为硫酸镁，必要时用镇静药。

2. 防止受伤 专人护理，防止摔伤，准备好开口器，预防唇舌咬伤。

3. 减少刺激 减少声、光、触动等刺激。

4. 严密监护 密切注意生命体征、尿量、胎心，检查尿常规、眼底、心电图等。

5. 终止妊娠 子痫控制后 2 小时终止妊娠，根据情况选择剖宫产或阴道分娩。

第二节 妇科炎症

一、外阴阴道假丝酵母菌病

(一) 病因

多数为白念珠菌，条件致病菌，酸性环境利于生长。

(二) 临床表现及诊断

1. 症状 ①主要症状是外阴奇痒，伴灼痛；②尿频、尿痛和性交痛；③急性期白带增多，典型呈白色豆渣样或凝乳样。

2. 体征 小阴唇内侧及阴道黏膜附有白色膜状物。

3. 辅助检查 悬滴法或培养法查白念珠菌孢子和假菌丝。

(三) 治疗要点

1. 消除诱因 积极治疗糖尿病，及时停用广谱抗生素、雌激素及皮质类固醇激素勤换内裤，保持外阴清洁，穿宽松、棉制内裤。

2. 改变阴道酸碱度 2%~4%碳酸氢钠溶液冲洗。

3. 局部用药 咪康唑栓剂、克霉唑栓剂或制霉菌素栓剂每晚 1 粒放入阴道内。

4. 全身用药 氟康唑 150mg 顿服。

5. 合并妊娠 以局部用药为主，手法要轻，以防流产，治疗需持续 8 个月。

二、滴虫阴道炎

(一) 病因

阴道毛滴虫，适宜在温度 25~40℃、pH 为 5.2~6.6 的潮湿环境生长，易在月经前后复发，还可侵犯男女泌尿系统。

(二) 临床表现及诊断

1. 症状 ①白带增多，伴有外阴瘙痒或有灼痛感。典型白带呈灰黄色稀薄泡沫样，可呈脓性，有臭味；②尿频、尿急、尿痛或血尿；③不孕。

2. 体征 阴道黏膜充血，有散在出血点；阴道后穹有多量分泌物。

3. 辅助检查 悬滴法或培养法查滴虫。

(三) 治疗要点

1. 全身用药 甲硝唑（或替硝唑）口服。甲硝唑用药后 24 小时之内、替硝唑用药后 72 小时之内禁止饮酒。孕妇不宜口服，哺乳期用药后 24 小时之内不宜哺乳。性伴侣应同时治疗。

2. 局部用药 0.5%醋酸、1%乳酸、1:5000 高锰酸钾冲洗阴道，将甲硝唑片或替硝唑片每晚睡前放入阴道，每日一次，连用 7~10 天。

3. 治愈标准 治疗后每次月经后检查白带，3 次检查均为阴性方为治愈。

三、细菌性阴道病

(一) 病因

阴道内加德纳菌、厌氧菌、支原体等增多，乳酸杆菌减少，阴道内生态平衡系统改变。本

病的发生与频繁性交、多个性伴侣等有关。

(二) 临床表现及诊断

1. 症状 分泌物增多，有鱼腥臭味，性交后加重。
2. 体征 阴道黏膜无炎症表现，有均匀一致的灰白色分泌物，稀薄。
3. 辅助检查 阴道分泌物查线索细胞；胺臭味试验。
4. 诊断要点 3项阳性即可诊断：①匀质、稀薄、白色阴道分泌物；②阴道 pH>4.5；③胺臭味试验阳性；④线索细胞阳性。

(三) 治疗要点

1. 全身用药 甲硝唑 400mg，每日2次口服，共7天。克林霉素 300mg，每日2次口服，共7天。性伴侣不需要常规治疗。
2. 局部疗法 甲硝唑栓每晚放置于阴道内1枚，共用7天。
3. 妊娠期患者的治疗 患者及家属知情同意后，选用甲硝唑或克林霉素。

(一) 病因

常见于绝经后的老年妇女，也可见于产后闭经、药物假绝经治疗的妇女，卵巢早衰及卵巢切除者。雌激素水平降低，上皮细胞内糖原减少，阴道 pH 升高，致病菌容易侵入生长繁殖而引起阴道炎。

(二) 临床表现

1. 症状 分泌物增多，伴外阴瘙痒、灼热，分泌物呈黄水样或脓性、血性，臭味。
2. 体征 阴道呈萎缩状改变，黏膜充血，有散在出血点，有时可见浅表溃疡。

(三) 治疗要点

补充雌激素，增加阴道抵抗力，抑制细菌生长。

五、盆腔炎

(一) 病因

1. 产后或流产后感染。
2. 宫腔内手术操作后感染。
3. 经期卫生不良。
4. 邻近器官炎症直接蔓延。
5. 慢性盆腔炎急性发作。
6. 性传播疾病。

(二) 临床表现及诊断

1. 症状 轻者主要症状为下腹痛伴发热，严重者可有寒战、高热、头痛等。
2. 体征 多呈急性病容，体温升高，心率加快。下腹部有压痛、反跳痛及肌紧张，肠鸣音减弱或消失。宫颈充血、举痛，宫体或附件区压痛。
3. 辅助检查 血常规、尿常规、B型超声检查、腹腔镜检查等。
4. 诊断要点 以2010年美国疾病预防控制中心（CDC）推荐标准。

(三) 治疗要点

1. 治疗原则 主要为抗生素治疗，必要时手术治疗。
2. 支持疗法 半卧位休息，给予充分营养，高热时采用物理降温。
3. 抗生素治疗 用药遵循经验性、广谱、及时及个体化的原则。
4. 手术治疗 药物治疗无效、脓肿持续存在、脓肿破裂者应采取手术治疗。

第三节 月经失调

一、功能失调性子宫出血

(一) 概念 功能失调性子宫出血简称功血，是指由调节生殖的神经内分泌机制失常引起的异常子宫出血，而全身及内外生殖器官无器质性病变。功血可分为无排卵性和排卵性两类，无排卵性功血约占85%。排卵性功血包括黄体功能不足和子宫内膜不规则脱落两类。

(二) 临床表现及诊断

1. 临床表现
2. 辅助检查 根据情况行诊断性刮宫、基础体温测定、孕激素测定、超声检查、宫腔镜检查等，不同类型结果不同，

(三) 治疗要点

1. 无排卵性功血 青春期以止血、调整周期、促排卵为主；围绝经期以止血后调整周期，减少血量为原则。

(1) 止血：①性激素：孕激素、雌激素、雌孕激素合用、雄激素；②刮宫：绝经过渡期和病程长的生育期患者首选；③一般止血药：只作为辅助治疗。

(2) 调整月经周期：①雌、孕激素序贯法(人工周期)：适用于青春期功血；②孕激素后半周期疗法：适用于围绝经期功血。

(3) 促排卵：适用于青春期和育龄期功血。常用药有氯米芬、绒促性素。

白色念珠菌

2. 有排卵性功血

(1) 黄体功能不足：①促进卵泡发育：首选氯米芬；②促进黄体发育：选用绒促性素；③黄体功能替代疗法：选用黄体酮。

(2) 子宫内膜不规则脱落：①孕激素；②绒促性素。

二、闭经

(一) 概念

1. 原发性闭经 年龄超过 13 岁，第二性征尚未发育；或年龄超过 15 岁，第二性征已发育，月经还未来潮，较少见。

2. 继发性闭经 建立正常月经后月经停止 6 个月，或按原来月经周期计算停经 3 个周期以上者。根据病变部位分为：①下丘脑性闭经；②垂体性闭经；③卵巢性闭经；④子宫性闭经；⑤其他内分泌功能异常。

(二) 诊断 检查应有程序按步骤进行。

(三) 治疗要点

1. 一般治疗 加强营养、增加体质，保持标准体重及良好的心理状态。

2. 病因治疗 治疗造成闭经的器质性病变。

3. 激素治疗

(1) 雌、孕激素替代治疗：适用于子宫发育不良及卵巢功能衰竭者。

(2) 氯米芬：适用于卵巢、垂体有反应，而下丘脑功能不足且有生育要求者。

(3) 促性腺激素：对有生育要求且垂体功能不全者，诱发排卵并维持黄体。

白色念珠菌

三、痛经

(一) 概念

凡在经期前后或行经期出现下腹疼痛、坠胀或其他不适，影响工作及生活质量者。痛经可分原发性和继发性，本节仅叙述原发性痛经。

1. 原发性痛经 生殖器官无器质性病变者。

2. 继发性痛经 因盆腔器质性病变而致的痛经。

(二) 病因

1. 全身因素 精神、神经、遗传。

2. 内分泌因素

(三) 临床表现及诊断

1. 症状

(1) 常见于青春期。

(2) 主要症状是下腹疼痛。

(3) 行经第 1 天最重，可持续 2~3 日。

(4) 疼痛一般位于下腹部，也可放射至腰骶部和大腿内侧。

(5) 疼痛常呈痉挛性。

(6) 严重时面色苍白、出冷汗。

2. 体征 妇科检查无异常。

3. 辅助检查 B 超或腹腔镜检查。

(三) 治疗要点

1. 一般治疗 加强心理治疗，加强锻炼，增强体质，注意经期卫生，避免精神紧张或剧烈运动，注意合理休息和充足睡眠，加强营养。

2. 药物治疗

(1) 解痉、镇静、镇痛药：阿托品、地西泮、去痛片、哌替啶等。

(2) 前列腺素合成酶抑制剂：吲哚美辛(消炎痛)、布洛芬等，一般于月经来潮即开始服药，连服 2~3 天。

(3) 避孕药：对于有避孕要求的痛经妇女可给予口服避孕药。

四、围绝经期综合征

(一) 概念

在绝经前后由于卵巢功能减退性激素减少而引起的一系列躯体和精神心理症候群。

(二) 病因

卵巢功能衰退是主要原因。另外，种族、遗传、神经类型、性格、职业和文化水平等与症状轻重有关。

(三) 临床表现

1. 月经紊乱 是进入围绝经期的前奏。
2. 潮热、出汗 是进入围绝经期的标志。
3. 神经、精神症状 失眠、情绪不稳、多疑。
4. 泌尿、生殖器官萎缩 尿失禁、膀胱炎。
5. 心血管系统的变化 胸闷、高血压、冠心病。
6. 骨质疏松 雌激素下降，骨质吸收增加，引起骨质疏松，严重者导致骨折。

(四) 治疗要点

1. 一般治疗

- (1) 合理营养：低热、低脂、低盐、低糖、补钙。
- (2) 适当运动：每天 30 分钟以上。
- (3) 充足睡眠：每天 7~8 小时，早睡早起。
- (4) 维持心理平衡：自我调节，必要时行心理咨询。
- (5) 注意个人卫生：保持外阴清洁。
- (6) 维持和谐性生活：有利于减轻症状。

2. 药物治疗

- (1) 镇静药：谷维素 20mg，每日 3 次口服；地西洋 2.5~5mg，睡前口服。
- (2) 激素替代治疗（HRT）：最有效，以补充雌激素为主，选用天然雌激素，剂量个体化，最小有效量。我国多用国产尼尔雌醇，每半月服 1~2mg 或每月服 2~5mg。可有效地控制潮热、多汗、阴道干燥和尿路感染，也可预防心血管疾病和骨质疏松的发生。雌激素依赖性肿瘤，严重的肝、肾功能障碍，原因不明的阴道流血、血栓栓塞性疾病等禁用。

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 儿科疾病基础			
授课方式	理论课 <input checked="" type="checkbox"/> 实践课 <input type="checkbox"/> 练习课 <input type="checkbox"/> 其他 <input type="checkbox"/>	课时安排	2
教学目标及要求：			
1、知识目标： ①阐述常见儿科疾病的临床表现，治疗要点。②简述常见儿科疾病的病因、辅助检查。③理解常见儿科疾病的发病机制。 2、能力目标： ①能运用所学的知识初步诊断儿科常见病。②能初步诊疗儿科疾病。 3、素养目标： ①培养高度的责任心及使命感。②养成职业素质和严谨细致的专业学风。 4、课程思政： ①通过儿科疾病的学习，培养学生的爱心和对儿童健康的关注。 ②强调儿童健康对社会发展的重要性，教育学生关注儿童权益和健康成长。			
教学重点及难点：			
重 点： 常见儿科疾病的临床表现和诊断治疗要点。 难 点： 常见儿科疾病的病因和发病机制及预防。			
教学方法及手段： 讲授、任务驱动、案例分析			
教学内容：			
第一节 小儿肺炎 1. 概述 （1）概念 是由不同病原体及其他因素（如吸入羊水、油类及过敏反应）等所引起的肺部炎症。临床表现以发热、咳嗽、气促、呼吸困难和肺部固定湿啰音为特征。 （2）分类 病理分类 ——大叶性肺炎、小叶性肺炎（支气管肺炎——本节重点讲述）、间质性肺炎等 病因分类——病毒性肺炎、细菌性肺炎、支原体肺炎等 病程分类——急性肺炎、迁延性肺炎、慢性肺炎 病情分类——轻症肺炎、重症肺炎 临床表现典型与否分类——典型性肺炎、非典型性肺炎 发生肺炎的地点进行分类——社区获得性肺炎、院内获得性肺炎 2. 病因 （1）病原 细菌 发展中国家以细菌为主，以肺炎链球菌多见； 病毒 发达国家以病毒为主，有呼吸道合胞病毒、腺病毒、流感病毒 肺炎支原体、衣原体及流感嗜血杆菌有增多趋势 （2）诱因 营养不良、维生素 D 缺乏性佝偻病、先天性心脏病等或免疫缺陷者易发生 3. 发病机制 4. 临床表现 症状 发热、咳嗽、气促、全身中毒症状 体征 1) 呼吸急促、鼻翼扇动、三凹征及发绀 2) 肺部啰音：固定的中细湿啰音 （2）重症肺炎 呼吸系统症状加重 ①循环系统 心肌炎、心力衰竭 ②神经系统 轻度烦躁或嗜睡，重者中毒性脑病 ③消化系统 轻者呕吐或腹泻，重者中毒性肠麻痹 ④休克及 DIC （1）轻症肺炎 仅为呼吸系统症状和相应肺部体征 肺炎合并心力衰竭的表现			

突然呼吸困难加重，呼吸加快>60次/分

心率加快>180次/分

突然极度烦躁不安，明显发绀，面色发灰，指（趾）甲微血管再充盈时间延长

心音低钝、奔马律，颈静脉怒张

肝短期内迅速增大

尿少或无尿，眼睑或双下肢水肿

具备前五项目应考虑心力衰竭的诊断，但要进行综合分析判断

5. 辅助检查

(1) 血常规

细菌性肺炎；

病毒性肺炎

WBC 正常或偏低

(2) 病原学检查

1) 病原体的培养与分离

2) 快速病原学诊断技术

3) 其他

◆ 冷凝集试验 肺炎支原体过筛试验

◆ 鲎试验 G-菌内毒素

(3) X线检查

肺大泡

金黄色葡萄球菌肺炎

大叶性肺炎

支气管肺炎

脓胸

脓气胸

6. 诊断要点

(1) 临床诊断

发热+咳嗽+呼吸急促+肺部有较固定的中细湿啰音+X线

(2) 病情诊断

轻症、重症

(3) 病原诊断

7. 治疗要点

(1) 一般治疗：护理、营养

(2) 病原治疗

按不同病原体选择药物。肺炎链球菌肺炎首选青霉素类抗生素；支原体、衣原体肺炎用红霉素或阿奇霉素；病毒性肺炎可试用抗病毒制剂，如利巴韦林、干扰素、聚肌胞等。

(3) 对症治疗

1) 氧疗 凡有缺氧表现，应给予吸氧

2) 气道管理 ①保持呼吸道通畅；②支气管扩张药；③雾化吸入；④保证液体摄入量

3) 退热与镇静

4) 腹胀的治疗 低钾血症者及时补充钾盐。中毒性肠麻痹时，应禁食、胃肠减压，使用酚妥拉明

(4) 糖皮质激素 应用地塞米松 3~5天

第二节 婴幼儿腹泻

1. 概述

小儿腹泻或称腹泻病是由多病原、多因素引起的以大便次数增多和大便性状改变为特点的临床综合征，重者可引起脱水和电解质紊乱

是婴幼儿最常见疾病之一

6个月~2岁多见，1岁以内约占1/2

2. 病因

(1) 感染性腹泻

肠道内感染 病毒、细菌、真菌、寄生虫

肠道外感染 症状性腹泻
肠道菌群紊乱 抗生素相关性腹泻

(2) 非感染性腹泻

饮食因素 喂养不当、过敏、双糖酶缺陷
气候因素

小儿腹泻肠道内感染

小儿秋冬季腹泻以病毒感染多见，其中以轮状病毒为主要病原

小儿夏季腹泻以细菌感染多见，其中以致腹泻大肠埃希菌最多见

真菌：念珠菌、曲霉、毛霉，小儿以白念珠菌多见。

寄生虫：常见为蓝氏贾第鞭毛虫、阿米巴原虫和隐孢子虫等

3. 发病机制

腹泻常有多种机制共同作用

“渗透性”腹泻：肠腔内大量不能吸收的具有渗透活性的物质

“分泌性”腹泻：肠腔内电解质分泌过多

“渗出性”腹泻：炎症所致的液体大量渗出

“肠道功能异常”性腹泻：肠道运动功能异常

4. 临床表现

(1) 急性腹泻的共同临床表现

①轻型腹泻：因饮食因素和肠道外感染所致

②重型腹泻：消化道症状+全身中毒症状+脱水及电解质紊乱

代谢性酸中毒

低钙血症和低镁血症

(2) 几种常见类型肠炎的临床特点

①轮状病毒肠炎

发病季节：秋冬季节多见

发病年龄：6个月~2岁多见

症状：起病急，常伴发热和上感症状；先吐后泻；全身感染中毒症状较轻

大便性状：“三多”，量多、水多、次数多，黄色或淡黄色水样便或蛋花汤样便，无腥臭味

大便镜检：偶有少量白细胞。

自限性疾病：自然病程约3~8天

②产毒性细菌引起的肠炎

发病季节：夏季多见

症状：起病急，呕吐、腹泻；感染中毒症状较轻

大便性状：水样或蛋花样，无黏液脓血

大便镜检：无白细胞

自限性疾病：病程约3~7天

③侵袭性细菌性肠炎

发病季节：夏季多见

症状：起病急，严重的全身中毒症状，高热、烦躁、甚至昏迷和惊厥等；

腹泻频繁，呕吐、腹痛和里急后重

大便性状：黏液样或脓血便，有腥臭味

大便镜检：大量白细胞和红细胞

粪便培养：相应的致病菌（+）

5. 辅助检查

(1) 大便常规

无或偶见白细胞 非侵袭菌或病毒感染

较多的白细胞 各种侵袭菌感染所致

(2) 十二指肠液检查

(3) 纤维结肠镜 慢性腹泻

6. 诊断

1. 大便无或偶见少量白细胞者

- (1) 生理性腹泻
- (2) 导致小肠消化吸收功能障碍的各种疾病

2. 大便有较多的白细胞者

- (1) 细菌性痢疾
- (2) 坏死性肠炎

(1) 临床诊断

发病季节+病史+临床表现+大便性状 临床诊断

(2) 病情诊断

有无脱水（程度和性质）、电解质紊乱和酸碱平衡失调

(3) 病因诊断

7. 治疗

调整饮食：不主张禁食

预防和纠正脱水

合理用药：抗生素、微生态制剂、肠黏膜保护剂、不主张用止泻药

加强护理、预防并发症

(1) 急性腹泻的治疗

①饮食疗法 婴儿继续哺乳，暂停辅食；由米汤、粥条等逐渐过渡到正常饮食。有严重呕吐者可暂禁食 4~6 小时（不禁水）。

②纠正脱水、电解质紊乱及酸碱平衡失调

口服补液 脱水的预防及轻、中度脱水者，口服补盐液（ORS）

①静脉补液

适应证 中度以上脱水或吐泻重或腹胀者

三定 补液总量、补液种类、补液速度

原则 先快后慢、先浓后淡、有尿补钾、抽搐补钙

③药物治疗

抗生素

水样便者：一般不用抗生素

黏液脓血便者：先根据临床特点经验性选择抗生素，然后依据便培养和药敏试验结果进行调整

微生态制剂 双歧杆菌、嗜酸乳杆菌等制剂

肠黏膜保护剂 蒙脱石粉

避免用止泻药

(2) 迁延性和慢性腹泻治疗

病因治疗

营养治疗 调整饮食、要素饮食、静脉营养

药物治疗

抗生素仅用于分离出特异病原者

微量元素和维生素

微生态调节剂和肠黏膜保护剂

中医治疗

第三节 维生素 D 缺乏性佝偻病

1. 概述

(1) 定义 维生素 D 缺乏性佝偻病是由于体内维生素 D 不足使钙磷代谢失常，钙盐不能正常地沉着在骨骼生长部位，造成生长骨骼病变。

(2) 发病情况

此病北方比南方多见。

冬春季发病较常见。

是我国儿童保健重点防治的四病之一。

2. 病因

(1) 日照不足： 由于户外活动少，或空气污染、雨雾过多，日照不足，使机体自身合成的 VitD3 减少。

(2) 摄入不足

VitD 摄入不足：天然食物如人奶、牛奶含 VitD 均少，若不常晒太阳，又不补充 VitD，则易患此病。

食物中钙、磷含量不足或比例不当。

(3) 生长过快：婴儿生长发育过快，VitD 及钙需要量较多。

(4) 疾病及药物影响：胃肠及肝胆慢性疾病、长期服用抗惊厥药、糖皮质激素等。

3. 发病机制

钙、磷乘积降低

4. 临床表现

神经精神症状出现较早。

继而出现骨骼的改变，肌肉松弛，生长发育停滞，免疫力低下等。

分期

(1) 初期（生后 3 个月左右发病）

①以神经、精神症状为主：易激惹，烦躁不安，夜惊，多汗，“枕秃”。

神经、精神症状

②血钙正常或稍低，血磷下降，碱性磷酸酶↑，钙磷乘积稍低(30~40)；血清 25-(OH) D3 和 1-25 (OH) 2D3 ↓。

③骨骼 X 射线：无明显变化或骨钙化线模糊，骨质轻度稀疏。

(2) 激期

①骨骼改变（自上而下）

②其他改变

(3) 恢复期

适当治疗后临床症状减轻或消失；

血钙磷渐恢复正常，AKP 恢复稍慢；

X 线：临时钙化线重新出现，骨密度增浓。

(4) 后遗症期

多见于 3 岁以后，临床症状消失，血生化及 X 射线检查正常。

仅遗留有不同程度的骨骼畸形。

5. 诊断

好发年龄：婴儿期

病史：少日晒及喂养不当、疾病史等

临床表现：神经精神症状和骨骼系统体征

血液生化：血磷↓，AKP↑，血清 25-(OH) D3 和 1-25 (OH) 2D3 ↓（是可靠的早期诊断指标）

6. 治疗

(1) 一般治疗：多晒太阳，合理喂养，避免负重，防治并发症。

(2) Vit D

(3) 钙剂

(4) 矫形疗法

7. 预防

提倡母乳喂养，多晒太阳，补充 VitD、钙剂。母乳喂养儿一般不另给钙。

(1) 围生期：孕妇多户外活动，食用营养丰富的食品。妊娠中、后期适当补充 VitD，每日 400-800IU，同时服钙剂。

(2) 婴儿期：生后两周始补充 VitD，每日 400-800IU → 周岁

(3) 幼儿期：

一周岁后采用夏季晒太阳，冬季服 VitD。

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 五官科疾病基础

授课方式

理论课 实践课 练习课 其他

课时安排

2

教学目标及要求：

1、知识目标：

①阐述五官科疾病的临床表现，治疗要点。 ②简述五官科疾病的病因、辅助检查。③理解五官科疾病的发病机制。

2、能力目标：

①能运用所学的知识初步诊断五官科常见病。②能根据医生诊断制定用药方案。

3、素养目标：

①养成自主思考、自主判断的能力。②形成关爱患者、认真细致的职业素质。

4、课程思政：

①教育学生理解五官科疾病对生活质量的影响，培养学生的全面健康观念。

②强调预防五官科疾病的重要性，培养学生的健康教育和公共卫生意识。

教学重点及难点：

重 点：五官科疾病的临床表现和诊断治疗要点。

难 点：五官科疾病的病因和发病机制及预防。

教学方法及手段：讲授、任务驱动、案例分析

教学内容：

第一节 眼科疾病

一、结膜炎

（一）沙眼

1. 病因

沙眼衣原体通过接触病眼分泌物或污染物而传播。

2. 临床表现

3. 诊断

（1）睑结膜活动性病变

（2）睑结膜退行性病变

（3）角膜的病变

（4）病原体的存在

以上（1）+（2）、（3）、（4）中的一项即可。

4. 并发症和后遗症

（1）睑内翻、倒睫

（2）角膜溃疡

（3）睑球粘连

（4）眼干燥症

（5）慢性泪囊炎

5. 治疗与预防

（1）局部滴药：常用0.1%利福平眼药水，晚上涂抗生素眼膏。应坚持用药1~3个月。

（2）全身用药：急性期或重症沙眼口服环丙沙星、多西环素、阿奇霉素等药物。

（3）机械疗法：对滤泡较多者可行挤压术，乳头较多者行摩擦术。

（4）手术：协助医生行沙眼并发症手术治疗，如睑内翻矫正术、泪囊鼻腔吻合术及角膜移植术等。

（5）卫生宣教：注意环境及个人卫生。

（二）急性细菌性结膜炎

1. 病因

又称“急性卡他性结膜炎”，俗称“红眼病”，传染性强。

2. 临床表现

（1）症状：异物感、烧灼感、痒感。

（2）体征：结膜充血、分泌物增多、乳头以及滤泡、球结膜水肿、结膜下出血等。

3. 诊断

- (1) 临床表现
- (2) 分泌物涂片
- (3) 结膜刮片

4. 治疗与预防

- (1) 保持结膜囊清洁：分泌物较多时，可用生理盐水或 3%硼酸溶液冲洗结膜囊。
- (2) 局部治疗：选用抗生素眼药水点眼，睡前涂抗生素眼膏。最好根据细菌学检查结果选择用药。
- (3) 并发角膜炎时按角膜炎原则处理。
- (4) 禁忌热敷及包盖病眼。
- (5) 严格搞好个人卫生和集体卫生。急性期病人应隔离，防止传染。一眼患病应注意另一只眼的预防。医护人员须防交叉感染。

二、角膜炎

(一) 病因

1. 感染性：感染是引起角膜炎的常见原因。病原体包括细菌、真菌、病毒、衣原体、棘阿米巴等。

2. 变态反应性炎症。

(二) 临床表现

- 1. 角膜刺激症状。
- 2. 视力下降。
- 3. 睫状充血。
- 4. 角膜混浊。
- 5. 角膜新生血管。
- 6. 严重角膜炎可并发虹膜睫状体炎。

(三) 诊断

- 1. 根据典型的临床表现诊断：眼部刺激症状以及睫状充血、角膜浸润灶或角膜溃疡。
- 2. 角膜荧光素染色。
- 3. 实验室检查。

(四) 治疗

1. 药物治疗：①病毒性应采用抗病毒药，慎用糖皮质激素；②细菌性选用敏感抗菌药；③真菌性选用理想抗真菌药，禁用糖皮质激素；④伴有虹膜炎的要及时应用阿托品眼膏散瞳。

2. 角膜移植术。

三、白内障

(一) 病因

- 1. 外伤性、并发性、代谢性、中毒性、发育性等。
- 2. 以老年性为最多见。

(二) 临床表现

1. 症状

视力进行性减退，可有多视、单眼、复视、近视度增加。

2. 体征

- (1) 初发期：晶状体周边皮质楔状混浊。
- (2) 未成熟期（膨胀期）：混浊扩大至瞳孔区，皮质吸水胀大，虹膜投影（+）。
- (3) 成熟期：晶状体皮质全混浊。
- (4) 过熟期：晶状体皮质液化，核下沉，囊膜萎缩。

(三) 诊断

- 1. 外伤性、并发性、代谢性、中毒性、发育性等。
- 2. 以老年性为最多见。

(四) 预防与治疗

- 1. 药物治疗 效果不佳
- 2. 手术治疗

(1) 手术时机的选择、术前检查

(2) 手术方法：①白内障囊内摘出术；②白内障囊外摘出术；③白内障超声乳化术。

(3) 白内障术后的视力矫正：白内障摘出后的无晶状体眼呈+8D~+12D 高度远视状态，需进行视力矫正。①人工晶状体；②框架眼镜；③角膜接触镜。

四、 屈光不正

(一) 病因

1. 眼轴变化： 可能与遗传因素、发育因素及环境因素等有关。中低度近视以环境因素为主。

2. 屈光力变化： ①圆锥角膜、球形晶状体；②扁平角膜、晶状体全脱位或无晶状体眼。

(二) 临床表现

1. 视力下降。

2. 视疲劳： 调节与集合不协调产生的眼及眼眶周围疼痛、视物模糊、眼睛干涩、流泪等，严重者头痛、恶心、眩晕。

3. 斜视。

4. 眼球形态改变： 突眼或小眼球。

5. 眼底： 有特征性玻璃体及视网膜改变。

(三) 预防与治疗

1. 视疲劳的预防与治疗。

2. 验光配镜。

3. 手术。

第二节 耳鼻咽喉科疾病

一、 慢性化脓性中耳炎

(一) 病因

1. 急性化脓性中耳炎未获恰当而彻底的治疗（较常见）。

2. 最常见致病菌为金黄色葡萄球菌和铜绿假单胞菌。常出现两种以上细菌的混合感染（如继发真菌感染）。

(二) 病理分类

(三) 临床表现

1. 耳流脓 黏液脓性，一般不臭；静止期流脓停止，炎症急性发作期或肉芽、息肉形成时分泌物可带血性。

2. 听力下降 不同程度的传导性或混合性听力损失。

3. 耳鸣 部分患者可有耳鸣，多与内耳受损有关。

4. 鼓膜穿孔 位于鼓膜紧张部，大小不等，中央性穿孔或边缘性穿孔。

(四) 诊断

病史+临床表现+颞骨 CT，诊断一般不难。应与中耳胆脂瘤、中耳癌、结核性中耳炎鉴别。

(五) 治疗

消除病因，控制感染，通畅引流，清除病灶，恢复听力。

1. 病因治疗 消除引发和加重中耳病变的病灶。

2. 药物治疗 引流通畅者，以局部用药为主，炎症急性发作时，宜全身应用抗生素。

局部用药需要注意相关事项。

3. 手术 ①尽可能清理病灶，包括炎性肉芽、不可逆变性的黏膜；②注意保护中耳和内耳的重要结构；③重建传音结构；④修补鼓膜，隔绝中耳腔和外耳道是提高干耳率的关键。

二、 鼻炎和鼻窦炎

(一) 慢性鼻炎

1. 病因

(1) 局部因素

(2) 职业及环境因素

(3) 全身因素

(4) 其他因素 如烟酒嗜好，长期劳累，变应性鼻炎等。

2. 病理与分型

(1) 慢性单纯性鼻炎 鼻腔黏膜血管慢性扩张，通透性增加，腺体的分泌功能增强。

(2) 慢性肥厚性鼻炎 单纯性基础上引起纤维组织增生，以下鼻甲最为明显，肉眼可呈结节状、桑椹状或分叶状，中鼻甲前端和鼻中隔也可发生。

3. 临床表现

4. 诊断

根据病史、症状及体征易于诊断慢性鼻炎。

5. 治疗

(1) 慢性单纯性鼻炎

去除病因，提高机体抵抗力，局部可间断使用减充血剂、鼻喷激素和高渗盐水等喷鼻，恢复鼻腔通气功能。

(2) 慢性肥厚性鼻炎

针对病因治疗的同时，可对肥厚的下鼻甲采用部分切除，微波、射频消融，局部注射等治疗，但对鼻黏膜有一定的损伤。而下鼻甲黏膜下切除结合下鼻甲骨折外移更符合鼻腔生理功能的要求。

(二) 慢性化脓性鼻窦炎

1. 病因

(1) 感染因素：细菌。

(2) 多因素导致的非感染性黏膜炎症：①变态反应；②真菌；③细菌超抗原；④细菌生物膜

(3) 鼻腔鼻窦解剖异常：①鼻中隔偏曲；②中鼻甲反偏、泡性中鼻甲；③下鼻甲骨质高拱；④钩突肥大；⑤额隐窝解剖异常

(4) 其他：①纤毛功能异常；②放射性损伤；③肿瘤占位病变

2. 临床表现

(1) 全身症状 轻重不一，有时可无。常见有精神不振、头昏、记忆力减退等。

(2) 局部症状

1) 鼻塞 系鼻腔黏脓性分泌物较多、鼻黏膜肿胀、息肉形成等所致。

2) 脓涕 为黏脓性或脓性鼻涕。牙源性上颌窦炎的鼻涕有腐臭味。

3) 头痛 多为钝痛或闷痛，是细菌毒素的吸收脓毒性头痛，或窦腔内真空性头痛。

4) 嗅觉减退或丧失

(三) 变应性鼻炎

1. 病因及发病机制

2. 临床表现

以鼻痒、阵发性喷嚏、大量清水样涕和鼻塞为主要特征。(1) 鼻痒 感觉神经受到刺激后引起，同时可伴有眼痒。(2) 喷嚏 阵发性，为反射性动作，可几个到数十个。

(3) 清涕 鼻腺体分泌亢进，产生大量清水样涕。

(4) 鼻塞 程度不一，季节性鼻炎发作时鼻塞明显。

(5) 嗅觉减退 鼻腔黏膜水肿可导致嗅觉不同程度的减退。

(6) 检查 可见鼻黏膜呈苍白、水肿，以双下鼻甲为著，总鼻道可见大量清涕，合并感染者黏膜充血，可见脓性分泌物，病史迁延，反复发作中鼻甲可呈息肉样变，部分病例可合并支气管哮喘而出现相应体征。

3. 诊断

根据发作期临床典型的症状、症状持续的时间、临床检查，结合实验室特异性抗原检查不难诊断。

4. 治疗

(1) 避免接触过敏原

(2) 药物治疗：①抗组胺药物；②膜保护剂；③糖皮质激素；④局部减充血剂；⑤鼻腔冲洗

(3) 免疫治疗：其临床疗效较为肯定，但治疗周期长，费用高。

(4) 手术及其他治疗：神经切断术；临床上也有对鼻腔“触发点”黏膜进行微波、射频等热烧灼，以降低其敏感性。

三、 咽炎和扁桃体炎

(一) 扁桃体炎

1. 病因

(1) 乙型溶血性链球菌、非溶血性链球菌、葡萄球菌、肺炎链球菌、腺病毒、鼻病毒等引起。

(2) 受凉、劳累、烟酒过度均为诱因。

(3) 具有传染性。

2. 病理与分型

(1) 急性扁桃体炎：①急性卡他型；②急性化脓型

(2) 慢性扁桃体炎：①增生型；②纤维型；③隐窝型：主要病变在隐窝，开口受阻，隐窝扩张成囊肿或脓栓。

3. 临床表现

(1) 急性扁桃体炎：根据病理和临床表现可分为两型。

1) 急性卡他性扁桃体炎：多为病毒感染所致。全身症状较轻，局部症状主要为咽痛和吞咽痛，检查可见扁桃体充血、肿胀。

2) 急性化脓性扁桃体炎：起病急，可有畏寒、高热，咽痛剧烈，吞咽困难，疼痛可放射至耳部。小儿病情严重。检查见扁桃体充血、肿大，隐窝口有黄白色脓点，并可融合成片状假膜并容易擦去。下颌角淋巴结常肿大。

(2) 慢性扁桃体炎：多有反复急性发作史，平时可有咽干、异物感、口臭等。检查可见扁桃体呈慢性充血。用压舌板挤压腭舌弓，隐窝口内有脓或干酪样物溢出。扁桃体大小不定，表面可见瘢痕，常与周围组织粘连。

4. 诊断

病史+体征，容易诊断。急性化脓性扁桃体炎应注意与咽白喉、樊尚咽峡炎、血液病性咽峡炎区别。

5. 治疗

(1) 急性扁桃体炎：以全身使用足量有效抗生素为主，首选青霉素。疗效不佳者，需及时调整抗菌药。病情重者可酌情用糖皮质激素，并予以对症治疗。局部可应用复方硼砂溶液，1：5000 呋喃西林溶液漱口。

(2) 慢性扁桃体炎：①保守疗法，如扁桃体隐窝冲洗、链球菌变应原和疫苗脱敏治疗等；②扁桃体切除手术，应严格掌握手术适应证。

(二) 慢性咽炎

1. 病因

(1) 急性咽炎反复发作转为慢性

(2) 鼻部疾病及睡眠呼吸暂停综合征导致张口呼吸

(3) 烟酒，有害气体、食物刺激等

(4) 全身各种慢性疾病：如贫血、消化不良、呼吸道慢性炎症、内分泌功能紊乱等。

2. 病理与分型

(1) 慢性单纯性咽炎

(2) 慢性肥厚性咽炎

(3) 慢性萎缩性咽炎

3. 临床表现

主要症状包括咽异物感、干痒、烧灼感、刺激性咳嗽、恶心等。但可呈多种表现，临床三型检查可见：

(1) 慢性单纯性咽炎：黏膜弥漫性充血，血管扩张，咽后壁有少量淋巴滤泡，可有黏稠分泌物附着在黏膜表面。

(2) 慢性肥厚性咽炎：黏膜充血，呈暗红色，增厚明显，咽后壁淋巴滤泡增生显著，可融合成块，咽侧索充血肥厚。

(3) 慢性萎缩性咽炎：黏膜干燥，萎缩变薄，颜色苍白，多附有黏稠分泌物或黄褐色痂皮，有臭味。

3. 诊断

病史+临床表现易诊断，需首先排除肿瘤性疾病。

4. 治疗

(1) 病因治疗

(2) 对症治疗

(3) 咽部注射

(4) 中医中药

(5) 肥厚性：可用 10%硝酸银溶液烧灼肥大的淋巴滤泡，或用冷冻或激光治疗。

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 皮肤科疾病基础			
授课方式	理论课 <input checked="" type="checkbox"/> 实践课 <input type="checkbox"/> 练习课 <input type="checkbox"/> 其他 <input type="checkbox"/>	课时安排	2
教学目标及要求：			
1、知识目标： ①阐述皮肤科疾病的临床表现，治疗要点。 ②简述皮肤科疾病的病因、辅助检查。③理解皮肤科疾病的发病机制 2、能力目标： ①能对皮肤疾病进行初步诊断。②能运用所学的知识对皮肤科疾病患者进行用药指导。 3、素养目标： ①养成自主思考、自主判断的能力。②提高职业使命感。 4、课程思政： ①通过皮肤科疾病的学习，培养学生的同理心和对患者隐私的尊重。 ②强调皮肤健康的重要性，教育学生关注个人卫生和健康生活方式			
教学重点及难点：			
重 点： 皮肤科疾病的临床表现和诊断治疗要点。 难 点： 皮肤科疾病的病因和发病机制及预防。			
教学方法及手段： 讲授、任务驱动、案例分析			
教学内容：			
第一节 寻常痤疮 一、病因 （一） 雄激素水平增高 （二） 毛囊漏斗部角化过程增强 （三） 毛囊内微生物作用 痤疮丙酸杆菌、马拉色菌、表皮葡萄球菌 （四） 遗传因素 二、临床表现 （一） 本病多见于 15~30 岁的青年男女，常伴皮脂溢出，毛孔粗大。 （二） 好发于面部、上胸、背部，对称分布。 （三） 形成粉刺、丘疹、脓疱、结节、囊肿及瘢痕等多种损害。 （四） 青春期过后，大多自然痊愈或减轻。 三、诊断 （一） 根据好发于青年男女，皮疹为散在性粉刺、丘疹、脓疱、结节及囊肿等，对称分布于颜面、前胸及背部等特点可以诊断。 （二） 应注意与酒渣鼻、职业性痤疮、颜面播散性粟粒性狼疮等鉴别。 四、治疗 治疗原则：去脂、溶解角质、杀菌、消炎及调节激素水平。 （一） 一般治疗 1. 不要用手挤压。 2. 洗面时要用刺激性小的肥皂或清水。 3. 忌甜食和辛辣食物。 4. 忌用油性、粉类化妆品。 （二） 内用药物治疗 1. 抗生素：四环素、大环内酯类药物 2. 异维 A 酸 3. 抗雄激素药物 4. 糖皮质激素局部注射 （三） 外用药物治疗 1. 复方硫磺洗剂 2. 0.1%阿达帕林凝胶 3. 5%~10%过氧化苯甲酰霜剂或凝胶			

4. 1%红霉素溶液

(四) 光动力疗法

(五) 痤疮瘢痕的处理

1. 萎缩性瘢痕：铒激光或超脉冲二氧化碳激光治疗。

2. 增生性瘢痕：曲安西龙混悬液局部注射。

第二节 荨麻疹

一、病因

(一) 食物及食物添加剂 动物、植物性食物以及食品添加剂；

(二) 药物 青霉素、阿司匹林、可待因、血清制剂、疫苗等；

(三) 吸入物 花粉、皮屑、羽毛、灰尘、甲醛、真菌孢子等；

(四) 感染

1. 细菌感染：如急性扁桃体炎、胆囊炎等；

2. 病毒感染：如病毒性肝炎、柯萨奇病毒感染等；

3. 寄生虫：如疟疾、蛔虫等；

4. 真菌感染：如念珠菌病、癣菌疹等。

(五) 昆虫叮咬 虱、跳蚤、黄蜂、蜜蜂、毛虫等；

(六) 物理及化学因素 冷、热、日光和机械刺激等；

(七) 精神及内分泌因素 精神紧张、妊娠等

(八) 内脏疾病 红斑狼疮、淋巴瘤及风湿热等；

(九) 遗传因素

二、临床表现

(一) 急性荨麻疹

1. 发病急

2. 全身任何部位

3. 红色苍白色、风团，大小不等、形态不一，数分钟或数小时后消退，不留痕迹；但新风团又陆续出现，此起彼伏

4. 皮肤瘙痒，有时腹痛、腹泻，胸闷、呼吸困难甚至窒息。

(二) 慢性荨麻疹

全身症状一般较轻，风团时多时少，反复发生，病程超过 1.5 个月。

(三) 特殊类型荨麻疹

皮肤划痕症、寒冷性荨麻疹、胆碱能性荨麻疹、日光性荨麻疹、压迫性荨麻疹、血管性水肿等。

三、诊断

(一) 根据病史和各型荨麻疹皮疹的特点。

(二) 过敏原检测，分为皮肤点刺试验和特异性 IgE 检测。

(三) 注意与荨麻疹性血管炎相鉴别。

四、治疗要点

去除病因，减少诱因，适当药物控制为原则。

(一) 避免接触过敏原

(二) 抗组胺药

1. 第一代：氯苯那敏、赛庚啶等，

2. 第二代：氯雷他定、西替利嗪、咪唑斯汀等，

(三) 钙剂

可选用 10%葡萄糖酸钙等；

(四) 糖皮质激素

地塞米松、甲泼尼龙等静脉滴注

第三节 湿疹

一、病因

病因复杂，常与内、外因素有关

(一) 内部因素

如慢性消化系统疾病、神经精神因素、体内慢性感染病灶、内分泌功能失调、循环障碍、遗传因素等。

（二）外部因素

食物、吸入物、日常生活用品、环境因素等。

二、临床表现

（一）急性湿疹

1. 水肿性红斑上出现密集的小丘疹、丘疱疹、小水疱，搔抓后糜烂，渗出，结痂。境界不清，损害外周皮疹稀疏。

2. 对称分布，好发于头面、耳后、前臂、小腿、手、足等外露部位及外阴、肛门等处。

3. 剧烈瘙痒。

4. 继发感染形成脓疱、脓痂，淋巴结肿大，可有发热。

（二）亚急性湿疹

1. 皮损以小丘疹、鳞屑和结痂为主，仅有少数丘疱疹或小水疱及糜烂，可有轻度浸润。

2. 仍有剧烈瘙痒。

（三）慢性湿疹

1. 表现为暗红色浸润肥厚性斑块，表面粗糙，覆以少量糠秕样鳞屑，可有不同程度的苔藓样变、色素改变，境界较清楚。

2. 多对称分布于手、足、小腿、肘窝、外阴、肛门等处。

3. 常有阵发性剧痒。

亚急性湿疹

慢性湿疹

三、诊断

（一）急性期

皮损多形性，以丘疱疹为主，有明显的渗出或渗出倾向，对称分布，境界不清，瘙痒剧烈。

（二）亚急性期

皮损以小丘疹、鳞屑和结痂为主，仍有剧烈瘙痒。（三）慢性期有浸润肥厚、苔藓样变等特点。

四、治疗与预防

（一）一般治疗

详细了解病史，尽量找出可能病因并予以去除；保持皮肤清洁，避免外界各种刺激，如搔抓、肥皂洗、热水烫，避免辛辣刺激性食物等。

（二）局部治疗

小面积亚急性、慢性湿疹应用糖皮质激素霜剂，配合焦油类制剂疗效较好；慢性肥厚苔藓化且范围小的皮损可用曲安奈德新霉素贴膏或10%~20%黑豆馏油软膏；对顽固性、面积较小的局限性慢性损害可用浅层X线照射、铯-90、磷-32敷贴治疗。

（三）全身治疗

可用抗组胺药及镇静药，必要时两种配合或交替使用；渗出明显者，可用生地注射液肌注；对急性、泛发、严重者经一般治疗效果不佳时，可短期服用糖皮质激素，亚急性和慢性湿疹忌用糖皮质激素；有合并感染时应及时选用有效抗生素。

第四节 病毒性疱疹

一、单纯疱疹

（一）病因

（二）发病机制

（三）临床表现

1. 原发型

（1）隐性和亚临床感染

（2）疱疹性龈口炎

（3）新生儿单纯疱疹

（4）接种性单纯疱疹

（5）疱疹样湿疹（Kaposi 水痘样疹）

- (6) 疱疹性脑炎
- (7) 疱疹性角膜结膜炎
- (8) 生殖器疱疹

2. 复发型

- (1) 发热、疲劳、暴晒、经期、情绪激动、消化不良等使机体免疫功能暂时降低。
- (2) 口周、唇缘、鼻孔附近，亦可见于颜面部。
- (3) 群集性粟粒大水疱，破溃后糜烂、渗液、结痂。
- (4) 病程 1~2 周。

(四) 诊断

- 1. 群集性小水疱；
- 2. 好发于皮肤黏膜交界处；
- 3. 易于复发；
- 4. 实验室检查。
- 5. 与带状疱疹、脓疱病、手足口病鉴别。

(五) 治疗

1. 局部治疗

阿昔洛韦膏、喷昔洛韦乳膏或炉甘石洗剂；继发感染时可用莫匹罗星软膏。

2. 全身治疗

阿昔洛韦，成人，0.2g/次，5次/日或伐昔洛韦，成人，0.3g/次，2次/日，口服；疗程 7~10 天。

二、带状疱疹

(一) 病因与发病机制

(二) 临床表现

1. 前驱症状

出疹前可有倦怠、低热等全身症状；局部皮肤感觉异常或神经痛。

2. 典型皮损

不规则红斑基础上集簇性水疱，沿单侧神经呈带状分布。

3. 自觉症状

老年患者常疼痛剧烈，甚至难以忍受，少数患者皮疹消退后神经痛仍持续数月或数年，称为带状疱疹后遗神经痛。

4. 病程

3~4 周。

(三) 诊断

- 1. 红斑基础上簇集性水疱。
- 2. 单侧、带状分布。
- 3. 神经痛。
- 4. 鉴别

(1) 无皮疹时——肋间神经痛、心绞痛、肩周炎、坐骨神经痛。

(2) 有皮疹时——单纯疱疹、脓疱病。

(四) 治疗

1. 全身治疗：

(1) 抗病毒药：①阿昔洛韦，0.8g/次，5次/日，口服，病情重者按 10mg/kg，静脉滴注，1次/8小时；②伐昔洛韦 0.3g/次，2次/日，口服。连用 7~10 天。

(2) 糖皮质激素：在病变早期口服泼尼松。

(3) 止痛药：急性期：阿米替林，开始每晚 25mg，最高单次口服 100mg；另外，还可选服阿司匹林、卡马西平、西咪替丁等。

2. 局部治疗：

(1) 外用药：疱疹未破时可外用炉甘石洗剂、阿昔洛韦乳膏或喷昔洛韦乳膏；疱疹破溃后可用 3%硼酸溶液或 1:5000 呋喃西林溶液湿敷，或莫匹罗星软膏。

(2) 眼部处理：阿昔洛韦眼膏、更昔洛韦眼药水、碘苷（疱疹净）滴眼液，局部禁止用糖皮质激素外用制剂。

(3) 理疗：早期照射紫外线；后期用红外线、氩氛激光。

第五节 手足浅表性真菌感染

一、病因与发病机制

手癣（tinea manus）是皮肤癣菌感染手指屈侧、指间、掌部所致。足癣（tinea pedis）是感染足趾屈侧、趾间、足侧缘、跖部引起。主要是毛癣菌属、表皮癣菌属等引起。直接或间接接触传染，手癣患者多数是先患足癣，经搔抓传染到手部引起。

二、临床表现

（一）足癣 分三型

1. 浸渍糜烂型：多见于3、4趾间，浸渍、糜烂、破溃，瘙痒剧烈，可因搔抓而导致继发感染起淋巴管炎、丹毒等。

2. 水疱型：多见于趾间、足底、足缘，深在性水疱，疱壁干燥形成脱屑。自觉瘙痒。

3. 角化过度型：足跖或足跟部片状或弥漫性角质增厚、粗糙、干燥、脱屑或皲裂，伴有瘙痒。

（二）手癣

多因足癣传染到手部，且多从一侧手开始。主要表现为角化型和水疱型，多位于手掌、指屈侧、掌缘。

三、诊断

（一）典型临床表现；

（二）真菌镜检：镜下可见菌丝。

（三）湿疹、汗疱疹、掌跖角化病、掌跖脓疱病等。

四、治疗

（一）局部治疗

1. 浸渍糜烂型：渗出不多者，外用唑类霜剂。渗出较多或继发感染宜先用3%~4%硼酸液或1:2000黄连素液冷湿敷或浸泡，每次20~30分钟，2次/日，再涂上述外用药。

2. 水疱型：除外用上述药外，还可选用萘替芬酮康唑乳膏、特比萘芬乳膏等。

3. 角化过度型：除外用各种抗真菌药外，配合外用复方水杨酸冰片软膏等角质剥脱剂。

（二）全身治疗

病情较重者配合口服伊曲康唑或特比萘芬。癣菌疹患者适当配合口服抗组胺药。

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 传染病基础

授课方式

理论课 实践课 练习课 其他

课时安排

2

教学目标及要求：

1、知识目标：

①阐述常见传染病的临床表现、诊断及治疗；②简述常见传染病的发病原因、流行病学及预防。③理解常见传染病的发病机制

2、能力目标：

①能对公众进行传染病预防的宣传和科普。②能分析传染病的传染途径，预防传染。

3、素养目标：

①养成职业素质和严谨细致的专业学风。②提高社会责任心。

4、课程思政：

①通过传染病的学习，培养学生的全球健康视野和对传染病防控的责任感。

②强调传染病对社会的影响，教育学生关注社会公正和健康公平。

教学重点及难点：

重 点： 常见传染病的发病原因、流行病学及预防

难 点： 常见传染病的临床表现、诊断及治疗

教学方法及手段： 讲授、任务驱动、案例分析

教学内容：

第一节 传染病总论

1. 感染与免疫

(1) 感染

①概念：人与入侵的病原体相互作用、相互斗争的过程，引起的疾病为感染性疾病，具有传染性的疾病为传染病。病原体、人、环境为感染过程三因素。

②感染过程的表现

③感染过程中病原体的作用：侵袭力、毒力、数量、变异性

(2) 免疫

保护性免疫反应：非特异性免疫、特异性免疫

变态反应

①非特异性免疫

天然屏障：皮肤，黏膜，血脑屏障，胎盘

吞噬作用：单核细胞、巨噬细胞、粒细胞

体液因子：细胞因子、补体、溶菌酶

②特异性免疫

细胞免疫 T 细胞介导

体液免疫 B 细胞介导，IgG，IgM，IgA，IgD，IgE

2. 传染病流行过程及其影响因素

(1) 传染病流行过程

●流行过程的三个基本环节：传染源 传播途径 人群易感性

(2) 影响流行过程的因素

自然因素 社会因素

3. 传染病特征

(1) 传染病的基本特征

●病原体

●传染性

●流行病学特征：流行性（散发，爆发，流行，大流行）、季节性、地方性

●感染后免疫性

(2) 传染病的临床特点

①病程发展的阶段性

潜伏期、前驱期、症状明显期、恢复期

(2) 传染病的临床特点

(3) 常见的症状与体征

发热：原因、阶段、热型

皮疹：时间、分布、形态

毒血症：毒血症、菌血症、败血症、脓血症

(4) 临床类型

4. 传染病诊断、治疗原则

(1) 传染病的诊断 临床资料、流行病学资料、实验室及其他检查

(2) 传染病的治疗

一般及支持治疗

病原治疗

对症治疗

康复治疗

中医及中药治疗

5. 传染病的预防

(1) 管理传染源

(2) 切断传播途径

(3) 保护易感人群

第二节 病毒性肝炎

1. 概述

(1) 概念 是由多种肝炎病毒引起的，以肝损害为主的一组全身性传染病。目前按病原学明确分类的有甲型、乙型、丙型、丁型、戊型五型肝炎病毒。

(2) 发病情况

病毒性肝炎在我国各类传染病中发病率最高。

我国乙肝病毒感染者逾 1.2 亿。

乙型肝炎患者近 3 千万。

2. 病因

(1) 甲型肝炎病毒 (HAV)

- 为直径 27nm 单链小 RNA 病毒，耐酸，耐碱，耐乙醚，对热和紫外线敏感
- 仅有一个血清型和一个抗原抗体系统
- 抗 HAV-IgM：是诊断 HAV 急性感染的指标
- 抗 HAV-IgG：是保护性抗体
- 动物模型和体外培养：黑猩猩、狨猴和恒河猴等灵长类动物

(2) 乙型肝炎病毒 (HBV)

形态结构：属嗜肝 DNA 病毒科，为直径 42nm 的大球形颗粒（即 Dane 颗粒）是完整的 HBV 颗粒

HBV 血清标志物及其临床意义

HBsAg 阳性—HBV 感染的一个指标

抗 HBs 阳性— 感染恢复、病毒清除、传染性消失和免疫力产生。

— 考核乙肝疫苗免疫效果的指标。

HBV 血清标志物及其临床意义

- HBcAg 阳性—存在病毒颗粒，具有传染性。
- 抗-HBc 持续阳性： 抗 HBc-IgM：是 HBV 近期感染或慢性感染者病毒活动的标志。
抗 HBc-IgG：凡“有过”HBV 感染者均可阳性。
- HBeAg 阳性—感染早期，HBV 在体内复制，传染性强。
HBeAg 持续阳性—疾病预后不良，易发展成慢性。
- 抗-HBe 阳性—HBV 在体内复制减少或终止，传染性减弱或消失，病情开始恢复。

HBV DNA

是病毒复制和有传染性最直接的证据

(3) 丙型肝炎病毒 (HCV)：HCV 为单股正链 RNA 病毒，可能属黄病毒属，抵抗力较强，耐热，对氯仿敏感

目前尚无法检测 HCV 的抗原成分

抗-HCV 为非保护性抗体，阳性为病毒感染标志

HCV RNA 是 HCV 感染和有传染性的直接证据

(4) 丁型肝炎病毒 (HDV)

HDV 是单股负链 RNA 缺陷病毒, 其自身不能复制

HDAg 和 HDV RNA 均是 HDV 感染的直接标志

抗 HDV-IgG: 是 HDV 既往感染的标志

3. 流行病学

(1) 传染源

甲型肝炎的主要传染源是急性患者和亚临床感染者, 潜伏期末传染性最强

乙型肝炎的传染源为患者和 HBV 携带者

丙型、丁型肝炎的传染源与乙型相似, 戊型肝炎与甲肝基本相同

(2) 感染途径

(3) 人群易感性

甲型肝炎的主要传染源是急性患者和亚临床感染者, 潜伏期末传染性最强

乙型肝炎的传染源为患者和 HBV 携带者

丙型、丁型肝炎的传染源与乙型相似, 戊型肝炎与甲肝基本相同

(4) 流行特征

年龄 甲肝: 多见于儿童; 乙肝: 15~30 岁多见; 戊肝: 青壮年多见

季节 甲肝: 秋冬季节发病; 戊肝: 雨季或洪水后; 乙、丙、丁: 无明显季节性

4. 临床表现

(1) 急性肝炎

①急性黄疸型肝炎

特征: 发热、乏力、纳差、厌油、黄疸及肝功能异常

②急性无黄疸型肝炎

临床上无黄疸型多于黄疸型, 尤其是乙肝和丙肝

整个病程无黄疸, 仅少数可转为黄疸型

临床症状、体征及肝功能损害程度较轻

(2) 慢性肝炎

病程 > 6 月或发病日期不明而临床上有慢性肝炎表现者

轻度: 轻度症状和体征, 轻度肝功能异常

中度: 介于轻度和重度之间

重度: 症状严重, 肝脾大, 肝掌, 蜘蛛痣, 肝病面容

活动期临床表现:

- 乏力、倦怠、下肢酸软、肝区隐痛
- 纳差、腹胀、面色灰暗
- 黄疸、肝掌、蜘蛛痣、男子乳腺发育, 可有肝脾大
- 少数有肝外表现
- 化验: ALT、AST 异常, 白蛋白降低等

(3) 重型肝炎

①急性重型肝炎: 起病 2 周内出现极度乏力, 消化道症状明显, 迅速出现 II 度以上肝性脑病表现, 凝血酶原活动度 < 40%

②亚急性重肝: 起病 15 天至 24 周出现重肝表现者。首先出现 II 度以上肝性脑病者, 称为脑病型, 首先出现腹水及相关症候者, 称为腹水型。晚期可出现难治性并发症

③慢性重型肝炎: 临床表现同亚重肝, 但有慢性肝炎、肝硬化或 HBsAg 携带史者; 或有慢性肝病辅助诊断依据; 或肝穿刺支持慢性肝炎等

(4) 淤胆型肝炎

- 起病类似急黄肝, 但症状较轻, 黄疸重
- 胆汁淤积表现: 皮肤瘙痒、大便颜色变浅
- 化验: ALT 轻度升高, TB 显著升高, 以结合胆红素为主; γ -GT、ALP 及胆固醇明显升高。

(5) 肝炎后肝硬化

按肝炎的活动情况分为

①活动性肝硬化

- 症状明显
- ALT 升高、黄疸、白蛋白下降
- 伴有门静脉高压表现

②静止期肝硬化

5. 实验室检查

(1) 血常规检查

急性肝炎：WBC 正常或稍低，淋巴细胞相对

慢性肝炎、肝硬化：后期 WBC 和 PLT 均可减少

(2) 尿常规检查

胆红素和尿胆原阳性有助于黄疸诊断

- 肝细胞黄疸者两者均为阳性
- 溶血性黄疸尿胆原阳性
- 梗阻性黄疸尿胆红素阳性

(3) 肝功能检查

①血清酶测定

A、丙氨酸转氨酶 (ALT/GPT)

- 分布：肝>肾>心>肌肉
- 血清 ALT 升高程度与肝损伤程度不平行
- 意义：对判定急、慢性肝炎有一定帮助

B、天冬氨酸转氨酶 (AST/GOT)

AST 明显升高者提示肝细胞损伤较严重

C、 γ -GT 和 ALP (AKP)

两者均是反映胆汁淤积的指标

②血清胆红素测定

血清总胆红素升高水平可反映肝细胞损伤程度，直接胆红素占总胆红素的比例对判断黄疸性质有一定帮助

(4) 肝炎病毒标志物检测

①甲型肝炎

- ELISA 法检测抗 HAV-IgM 是目前诊断急性甲肝最可靠、最敏感、应用最广的方法。
- 抗 HAV-IgG 检测：主要用于人群感染率的调查。

②乙型肝炎

HBsAg：绝大部分 HBV 现症感染为阳性，但阳性并不能肯定有传染性。

抗-HBs：是保护性抗体，出现后提示病毒已清除，病情恢复。

HBeAg：是病毒复制指标，阳性者肯定有传染性，但阴性者不能否定有病毒复制。

抗-HBe：单看其阳性与否意义不大，应结合 HBV DAN 检测。

抗 HBc-IgM：阳性提示近期有急性 HBV 感染或慢性感染者病毒复制活跃。

抗 HBc-IgG：凡有过 HBV 感染者均可阳性，单凭此不能判断目前 HBV 的感染状态。

6. 诊断

流行病学资料

临床表现

实验室检查

7. 治疗要点

(1) 急性肝炎

治疗原则：隔离休息、清淡饮食、保肝治疗、避免滥用药物。急性丙肝—抗病毒治疗

(2) 慢性肝炎

① 治疗原则：在一般对症支持治疗的基础上，抗病毒治疗是关键。

②一般治疗

③药物治疗 保肝治疗、抗病毒治疗、免疫调节、抗纤维化治疗

(3) 重型肝炎

一般和支持疗法

促进肝细胞再生

防治并发症：主要并发症有肝性脑病、上消化道出血、继发感染、肝肾综合征

肝移植

8. 预防

甲肝、戊肝———消化道隔离

乙肝~丁肝———血液、体液隔离

重点人员管理：餐饮、幼托所工作人员

(1) 控制传染源

(2) 切断传播途径

(3) 保护易感人群

第三节 艾滋病

1. 病原学

HIV 为 RNA 病毒，属反转录病毒科，慢病毒亚科呈圆形或椭圆形

HIV 对外界抵抗力低；100℃20 分钟、75%乙醇、0.2%次氯酸钠及漂白粉可灭活

0.1%甲醛、紫外线和 γ 射线不灭活

2. 流行病学

(1) 传染源

● 病人及带病毒者

● 血液、体液及所有分泌液带病毒

(2) 传播途径

● 性接触传染：同性、异性恋及性乱

● 血液、血制品传染：静脉吸毒、血液及制品被 HIV 污染、诊疗操作

● 母婴传播：胎盘、产道及哺乳

● 其他：人工授精、器官移植及意外接触

(3) 高危人群

● 男同性恋，性乱交者

● 静脉药隐者

● 血友病和多次输血者

● 母亲 HIV 阳性血清的婴儿

● 高危职业：医务人员、HIV 研究员等

● 发病年龄：15~49 岁多发

3. 发病机制

4. 临床表现

(1) 急性 HIV 感染 从 HIV 侵入机体到机体出现抗 HIV 抗体的这段时期称为“窗口期”，窗口期为 2 周~3 个月。

(2) 无症状 HIV 感染

(3) 持续性全身淋巴结肿大综合征 (PGL)

(4) 艾滋病 (以继发感染和恶性肿瘤为主要表现)

5. 诊断要点

有以下三方面的诊断依据：流行病学资料、临床资料和实验室资料

(1) 高危人群具有传播途径 (流行病学资料)

① 高危人群包括：男同性恋、性乱交者；静脉药隐者；血友病和多次输血者；母亲 HIV 阳性血清的婴儿；医务人员及 HIV 研究人员等

② 传播途径包括：性接触传染；注射途径传染；母婴传播；其他：人工授精、器官移植及意外接触等。注意：病史的隐私性

(2) 临床表现：高危人群有下列表现 ≥ 2 项

① 体重 $\downarrow > 10\%$ ；② 咳嗽或腹泻 > 1 个月；③ 发热 > 1 个月；④ 全身淋巴结肿大；⑤ 反复疱疹病毒感染；⑥ 口腔念珠菌感染。注意：临床表现的不典型性

(3) 实验室检查

① 血清学检查：HIV p24 抗原 (+)、
抗-p24 (+) 或抗-gp120 (+)；

② 分子生物学检测：HIV DNA (+)；

③ CD4⁺T 淋巴细胞计数：下降 (正常 $(0.8 \sim 1.2) \times 10^9/L$)。

注意：实验结果的准确性

5. 诊断要点

6. 治疗要点

目前，尚无特效的杀灭 HIV 药物。

(1) 抑制艾滋病病毒治疗

①抗反转录病毒治疗 (antiretrovirus, ART) 是针对 HIV 的特异治疗，以达到抑制病毒复制、改善免疫、降低病死率的目的。

②药物分类

A、核苷类反转录酶抑制剂 (NRTI)：齐多夫定 (首选)、拉米夫定等；

B、非核苷类反转录酶抑制剂 (NNRTI)：奈韦拉平、依非韦伦等

C、蛋白酶抑制剂 (PI)：沙奎那韦、利托那韦等

D、进入和融合抑制剂：国内少用

(2) 加强对症支持治疗 输血及加强，补充维生素 B12 及叶酸

(3) 防治继发感染

孢子虫肺炎 (喷他脒、TMP - SMZ)

真菌 (氟康唑、酮康唑、两性霉素 B 或制霉菌素)

弓形虫 (螺旋霉素或克林霉素)

病毒 (更昔洛韦)

鸟分枝杆菌 (氨苯砞、阿奇霉素或环丙沙星)

(4) 防治继发肿瘤

齐多夫定+干扰素

博来霉素或长春新碱+多柔比星联合化疗

(5) 免疫治疗

(6) 预防性治疗

OT (+) 者 异烟肼；

CD4+T 细胞 $<0.2 \times 10^9/L$ 者 戊烷咪或 TMP - SMZ；

意外接触者 齐多夫定。

7. 预防

把握三大环节 (传染源、传播途径、易感人群)

母婴传播的预防

预防机会性感染等并发症

第四节 肺结核

1. 概述

结核病是结核分枝杆菌引起的慢性呼吸道传染病，耐药菌的出现及扩展、HIV、控制规划的不完善导致全球结核病疫情明显上升。

2. 病原

结核分枝杆菌分四型：人型、牛型、非洲型、鼠型。90%以上人类结核病因人型结核分枝杆菌感染所致

生物学特性

多形性：痰中细菌可呈现 T、V、Y 字形，以及丝状、棒状、球形等。

抗酸性：耐酸染色呈红色，又称抗酸杆菌。可抵抗盐酸酒精的脱色作用。

生长缓慢：培养需 2~8 周才长出菌落。

抵抗力强：对干燥、冷、酸、碱抵抗力强。干燥环境可存活数月或数年。潮湿环境生存 5 个月以上。暴晒 2~7 小时，70%酒精 2min 或煮沸 1min 即可杀死。

菌体成分复杂：菌壁含高分子量脂肪酸、脂质、蛋白质、多糖，与其致病能力和免疫反应有关。

3. 流行病学

全球疫情：受结核菌感染的人约 1/3 (约 20 亿)。80%的病人集中在印度、中国、俄罗斯、南非、秘鲁等国。

我国疫情：中国仍是全球 22 个结核病高负担国家之一。目前我国拥有结核病人数在世界上排名第二，中国内地现有结核病患者约 500 万人，每年新增病例 150 万人，约有 13 万人死于该病，这一数字超过了中国全部传染病死亡人数的总和。

呼吸道传播：主要途径

尘埃：传统观念偏重于尘埃带菌传播。

唾液飞沫（微滴核）：带菌飞沫是最重要的传播途径。

消化道感染：消化道对结核菌有较大的抵抗力，除非吃了大量结核菌，否则不易感染。

皮肤、泌尿生殖道感染少见。

4. 临床表现

咳嗽、咯血、胸痛、呼吸困难等

（1）症状体征：

呼吸系统症状

全身症状

2、体征

并发症

午后低热、乏力、食欲减退、盗汗、消瘦

呼吸系统症状全身症状

呼吸运动减弱、语颤增强、叩浊、湿罗音等

自发性气胸、脓气胸、支扩、肺心病及迁徙病灶

第四节 肺结核

临床分型

I 型：原发性肺结核

II 型：血行播散型肺结核

III 型：浸润型肺结核

IV 型：慢性纤维空洞型肺结核

V 型：结核性胸膜炎

5. 辅助检查

（1）结核菌检查→确诊肺结核的主要依据

痰涂片抗酸染色查结核菌

清晨胃液查结核菌

痰培养结核菌及药敏

痰聚合酶链反应（PCR）→结核菌的 DNA

（2）影像学检查 是诊断肺结核的必要手段

（3）结核菌素（结素）试验

6. 诊断

7. 治疗

抗结核化学药物治疗

（1）化疗原则：早期、联合、适量、规律、全程

（2）抗结核药：异烟肼（INH, H）、利福平（RFP, R）、长效利福霉素类衍生物（利福喷汀、利福布汀）、链霉素（SM, S）、吡嗪酰胺（PZA, Z）、乙胺丁醇（EMB, E）、对氨基水杨酸钠（PAS, P）

（3）化疗方法

初治涂阳方案

① 每日用药方案：2HRZE/4HR

② 间歇用药方案：2H3R3Z3E3/4H3R3

复治涂阳方案

① 每日用药方案：2HRZSE/4~6HRE

② 间歇用药方案：2H3R3Z3S3E3/6H3R3E3

初治涂阴方案

① 每日用药方案：2HRZ/4HR

② 间歇用药方案：2H3R3Z3/4H3R3

（4）其他治疗

对症治疗

糖皮质激素在结核病的应用

肺结核的外科手术治疗

8. 预防

建立健全防治机构，管好病人，种好卡介苗

作业：

完成课本练习题单选题

章节名称： 精神疾病基础			
授课方式	理论课 <input checked="" type="checkbox"/> 实践课 <input type="checkbox"/> 练习课 <input type="checkbox"/> 其他 <input type="checkbox"/>	课时安排	2
教学目标及要求：			
<p>1、知识目标：</p> <p>①阐述焦虑症、抑郁症、失眠症等的临床表现及治疗要点。②简述焦虑症、抑郁症、失眠症的临床表现及治疗要点。③理解焦虑症、抑郁症、失眠症的病因及预后。</p> <p>2、能力目标：</p> <p>①能运用所学的知识初步诊断常见的精神疾病。②能根据医生诊断和处方，指导病人用药。</p> <p>3、素养目标：</p> <p>①关爱生命，关爱患者。②尊重生命，学会临床思维思考方法。</p> <p>4、课程思政：</p> <p>①通过精神疾病的学习，培养学生的心理健康意识和对患者的理解和尊重。</p> <p>②强调精神疾病的预防和早期干预，培养学生的公共卫生观念和社会责任感。</p>			
教学重点及难点：			
<p>重 点：焦虑症、抑郁症、失眠症的临床表现和诊断治疗要点。</p> <p>难 点：焦虑症、抑郁症、失眠症的病因和发病机制及预防。</p>			
教学方法及手段： 讲授、任务驱动、案例分析			
教学内容：			
<p>1. 焦虑症</p> <p>(1) 病因</p> <p>目前病因尚不明确，可能与遗传因素、个性特点、认知过程、不良生活事件、生化、躯体疾病等均有关系。</p> <p>(2) 临床表现</p> <p>慢性焦虑（广泛性焦虑）</p> <p>情绪症状在没有明显诱因的情况下，患者经常出现与现实情境不符的过分担心、紧张害怕，这种紧张害怕常常没有明确的对象和内容。</p> <p>自主神经症状 头晕、胸闷、心慌、呼吸急促、口干、尿频、尿急、出汗、震颤等躯体方面的症状。</p> <p>运动性不安 坐立不安，坐卧不宁，烦躁，很难静下心来。</p> <p>急性焦虑发作（惊恐发作、惊恐障碍）</p> <p>患者好像觉得死亡将至、灾难将至，或奔走、惊叫、四处呼救，伴胸闷、心动过速、心律不齐、呼吸困难或过度换气、头痛、头昏、眩晕、四肢麻木和感觉异常、出汗、肉跳、全身发抖或全身无力等自主神经症状。</p> <p>(3) 辅助检查</p> <p>简单的焦虑自评量表，如 SAS</p> <p>第五节 常见精神障碍</p> <p>1. 焦虑症</p> <p>(4) 诊断要点</p> <p>广泛性焦虑</p> <p>符合神经症的诊断标准。</p> <p>以持续性的原发性焦虑症状为主，并符合以下两项：①经常或持续的无明确对象和固定内容的恐惧或提心吊胆；②伴有自主神经症状和运动性不安。</p> <p>社会功能受损，患者因难以忍受却又无法解脱而感到痛苦。</p> <p>符合症状标准至少 6 个月。</p> <p>排除：甲状腺功能亢进、高血压、冠心病等躯体疾病继发的焦虑；兴奋药物过量和药物依赖戒断后伴发的焦虑；其他类型精神疾病或神经症伴发的焦虑。</p> <p>惊恐发作</p> <p>符合神经症的诊断标准。</p>			

惊恐发作需符合以下四项：①发作无明显诱因、无相关的特定情境，发作不可预测；②在发作间歇期，除害怕再发作外，无明显症状；③发作时表现强烈的恐惧、焦虑及明显的自主神经症状，并常有人格解体、现实解体、濒死恐惧，或失控感等痛苦体验；④发作突然，迅速达到高峰，发作时意识清晰，事后能回忆。

患者因难以忍受却又无法解脱，因而感到痛苦。

一个月内至少有 3 次惊恐发作，或首次发作后继发害怕再发的焦虑持续 1 个月。

排除：其他精神障碍继发的惊恐发作；躯体疾病如癫痫、心脏病发作、嗜铬细胞瘤、甲亢或自发性低血糖等继发的惊恐发作。

(5) 治疗要点

心理治疗

药物治疗

苯二氮 zaozi001 类 长程作用药包括地西洋、硝西洋、氯硝西洋等；中程作用药包括阿普唑仑、奥沙西洋、劳拉西洋等；短程作用药如三唑仑等

抗抑郁药 三环类抗抑郁药如丙米嗪、阿米替林等对广泛性焦虑有较好疗效。选择性 5-羟色胺 (5-HT) 再摄取抑制剂类 (SSRI) 如氟西汀、帕罗西汀等抗抑郁药对某些焦虑患者有良效。

B-肾上腺素能受体阻断药 普萘洛尔 (心得安) 常用。

其他药物 丁螺酮

2. 抑郁症

(1) 病因

目前抑郁症的病因并不清楚，但经研究表明，生物、心理与社会环境诸多方面因素参与了抑郁症的发病过程。

(2) 临床表现

心境低落，痛不欲生，生不如死

思维迟缓

意志活动减弱

认知功能损害

躯体症状 睡眠障碍、乏力、食欲减退、身体任何部位疼痛等

(3) 诊断要点

目前国际上通用的诊断标准有 ICD-10 和 DSM-IV。国内主要采用 ICD-10。

患者通常具有心境低落、兴趣和愉快感丧失、精力不济或疲劳感等典型症状。

(4) 治疗要点

药物治疗

选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂 代表药物氟西汀、帕罗西汀、舍曲林、氟伏沙明、西酞普兰和艾司西酞普兰

5-羟色胺和去甲肾上腺素再摄取抑制剂 代表药物文拉法辛和度洛西汀

去甲肾上腺素和特异性 5-羟色胺能抗抑郁药 代表药物米氮平

心理治疗

支持性心理治疗、认知行为治疗、人际治疗、婚姻和家庭治疗、精神动力学治疗

物理治疗

(5) 预防

75%~80% 的患者多次复发，故抑郁症患者需要进行预防性治疗。

发作 3 次以上应长期治疗，甚至终身服药。

心理治疗和社会支持系统

3. 失眠症

(1) 病因

急性应激 过度兴奋、紧张等

药物因素 咖啡因、茶碱等

心理性因素 过分关注自己的睡眠困难

精神因素 狂躁症

躯体因素 疼痛、鼻塞等

大脑弥散性病变

(2) 临床表现

睡眠过程的障碍

日间认知功能障碍 记忆功能下降、注意力下降等

脑边缘系统及其周围的自主神经功能紊乱

其他系统症状 短期内体重减低，免疫功能减低和内分泌功能紊乱。

(3) 诊断要点

《中国成人失眠诊断与治疗指南》制定的中国成年人失眠的诊断标准：

失眠表现 入睡困难，入睡时间超过 30 分钟

睡眠质量 睡眠质量下降，睡眠维持障碍，整夜觉醒次数 ≥ 2 次，早醒，睡眠质量下降

总睡眠时间 总睡眠时间减少，通常少于 6 小时

在上述症状基础上同时伴有日间功能障碍

(4) 治疗要点

认知疗法

行为治疗

药物治疗

镇静催眠药，苯二氮 zaozi001 类药物

长效代表药物有：地西洋（安定）、氟西洋（氟安定）、氯硝西洋（氯硝安定）

中效代表药物有：劳拉西洋（氯羟安定）、艾司唑仑（舒乐安定）、阿普唑仑（佳静安定）

短效代表药物有三唑仑（海尔神）、咪达唑仑（速眠安）等

物理治疗

(5) 预后

早期患者通过药物治疗多能控制症状，至疾病中期虽然药物仍有一定的作用，但常因运动并发症的出现导致生活质量的下降。疾病晚期由于患者对药物反应差，症状不能得到控制，患者可出现严重肌强直、继发性关节僵硬而长期卧床，最终因并发吸入性肺炎、骨折、褥疮等而衰竭死亡。

作业：

完成课本练习题单选题