zz.iiyi.com

2018.10

爱爱醫

第九期　　总NO. 105

Volume 9, number 10, Oct. 2018

刊首语

秋分

作者：取法乎上
链接：https://bbs.iiyi.com/thread-3453370-1.html

第十六个节气
太阳在赤道正上方
远离了我
南方的草木
开始触觉岁月的凉

就是在这一天了
今岁些许喧嚣怅惘
渐渐沉淀
白天和黑夜的距离一样长

秋收 秋耕 秋种
羽翼丰满的思虑
等待明年去发芽

责任编辑：yemengzhe

会　　长：陆德庆
执行会长：高立涛
主　　编：于竹梅
执行主编：倪广峰
副 主 编：康　晶　任忠林
制　　作：张常哲
顾　　问：杨俊标
编　　委：王颖健　刘延红　刘宇峰　刘现国
李照禄　张常哲　殷吉磊　韩希乾
蔡晓刚　柳权

《爱爱医》杂志
在线阅读：http://bbs.iiyi.com/zazhi
投稿信箱：463767990@qq.com
联系我们：爱爱医华人医学论坛
联 系 人：于竹梅
联系方式：463767990（QQ）
地　　址：广东省珠海市金湾区机场东路 288 号
康德莱国际医疗产业园 K 栋
邮　　编：519041
联系电话：400-6269910

特别说明

杂志内容来源于爱爱医论坛，仅作内部交流使用，请勿商用，我们保留相关权益。欢迎业内交流和传播。因编者均为业余时间义务制作，书中错误在所难免，恳请读者批评指正。笔者审稿能力有限，如不慎侵犯您的版权，请来信提醒，我们将及时作出改正。

目录

刊 首 语　秋分.....1
专家讲坛　中国脓毒症 脓毒性休克急诊治疗指南.....1
关　　注　60 万医学生仅 10 万从医，问题出在哪？.....23
专业交流 西　医　甲亢，只不过是个症状.....27
治疗小儿高烧伴惊厥一例.....28
误诊的先天性肥厚性心脏病.....29
超声入门贴 680——膀胱 CA.....30
利多卡因也会过敏性休克.....34
秀秀自己低年资医生的脂肪瘤手术步骤及手术经验交流.....34
分享基底节出血破入脑室，脑室铸型 1 例.....38
心电图读图第 85 期.....43
专业交流 中　医　无疹性带状疱疹治验.....45
炼制膏药速成.....46
辨证论治口诀二则.....47
再论肩周炎的诊疗心得.....55
验方专治弱精少精、阳痿早泄、不育等.....57
儿童抽动症治疗一例.....60
识 草 药　薄荷（平叶留兰香）.....62
凤眼蓝.....63
病例讨论　肺淋巴管肌瘤病一例.....65
24 岁男性，咳嗽咳痰 1 周咯血 1 天.....67
医疗资讯　医疗资讯.....73
医网情深　打开生命“禁区”.....77
编读往来　编读往来.....80
心电图读图第 84 期答案公布.....80
荣 誉 榜　2018 年 9 月爱爱医论坛荣誉榜.....81
杂志稿约　爱爱医杂志稿约.....82

专家讲坛

中国脓毒症 脓毒性休克急诊治疗指南

原作者：曹钰等

地址：https://bbs.iiyi.com/thread-3454399-1.html

2018 年
19 卷 9 期
临床急诊杂志
Journal of Clinical Emergency(China)
· 567 ·

· 指南 · 共识 ·

中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南(2018)

中国医师协会急诊医师分会
中国研究型医院学会休克与脓毒症专业委员会
通信作者：于学忠　姚咏明　周荣斌
doi:10.13201/j.issn.1009—5918.2018.09.001

脓毒症和脓毒性休克是急危重症医学面临的重要临床问题，全球每年脓毒症患病人数超过 1 900 万，其中有 600 万患者死亡，病死率超过 1/4，存活的患者中约有 300 万人存在认知功能障碍[1-3]。早期识别与恰当处理可改善脓毒症患者的预后。近年来，国内外对脓毒症领域的研究不断深入，临床实践及证据不断增加，2016 年美国重症医学会(SCCM)与欧洲重症医学会(ESICM)联合发布脓毒症 3.0 定义及诊断标准，新定义的出现及临床证据的积累都会对临床决策产生重要影响。为了更好地指导我国急诊与危重症医学工作者对脓毒症和脓毒性休克的治疗，中国医师协会急诊医师分会和中国研究型医院学会休克与脓毒症专业委员会组织专家基于循证医学的方法制定了《中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南(2018)》(以下简称为“本指南”)。

1　检索策略

本指南针对相关重要临床问题进行文献检索，检索时间为 1993-01—2018-06。文献检索首先确定包括脓毒症(sepsis)、严重脓毒症(severe sepsis)、脓毒性休克(septic shock)、脓毒性综合征(sepsis syndrome)、危重病(critical illness)及特定问题的关键词，在 MEDLINE、EMBASE 和 Cochrane Library(Cochrane 系统评价数据库，CDSR)、万方数据库、中国知网、维普等综合数据库中进行检索。针对中药治疗脓毒症/脓毒性休克也进行文献检索，检索时间截至 2018 年 6 月 15 日。根据临床使用情况，检索临床可用于脓毒症/脓毒性休克的中药 13 种，共检索到相关词条 37 875 条，剔除基础研究、综述、药学、不良反应、与脓毒症不相关等内容，共检索到 895 篇临床疗效相关文献。其中，参附注射液 186 篇，血必净注射液 472 篇，参麦注射液、生脉注射液、醒脑静注射液、丹参注射液、参芪扶正注射液、黄芪注射液、痰热清注射液、安宫牛黄丸、清开灵注射液、热毒宁注射液、喜炎平注射液等其他中药共 237 篇。文献质量要求为 Jadad 评分≥3 分，Jadad 评分标准见表 1。

表 1　Jadad 评分标准

方法	评分	评分标准
随机分组序列的产生方法	2	通过计算机产生的随机序列或随机数表产生的序列
	1	试验提到随机分配，但产生随机序列的方法未予交待
	0	半随机或准随机试验，指采用交替分配病例的方法，如入院顺序、出生日期单双数
随机化隐藏	2	恰当：中心或药房控制分配方案、或用序列编号一致的容器、现场计算机控制、密封不透光的信封或其他使临床医生和受试者无法预知分配序列的方法
	1	不清楚：只表明使用随机数字表或其他随机分配方案
	0	不恰当：交替分配、病例号、星期日数、开放式随机号码表、系列编码信封以及任何不能防止分组的可预测性措施
双盲法	2	描述了实施双盲的具体方法并且被认为是恰当的，如采用完全一致的安慰剂等
	1	试验仅提及采用双盲法
	0	试验提及采用双盲，但方法不恰当，如比较片剂与注射剂而未提及使用双伪法
退出与失访	1	对退出与失访的患者数和退出理由进行了详细的描述
	0	没有提到退出与失访

2　推荐等级

按照推荐等级的评估、制定与评价系统(Grades of Recommendations Assessment, Development and Evaluation, GRADE)的原则，指导证据质量评估

通信作者：于学忠，北京协和医院急诊科(北京，100730)，E-mail：yxz@medmail.com.cn
姚咏明，中国人民解放军总医院第一附属医院创伤研究中心(北京，100048)，E-mail：c_ff@sina.com
周荣斌，中国人民解放军陆军总医院急诊科(北京，100700)，E-mail：dr_zhourongbin@sina.com

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

专家讲坛

[从高(A级)到极低(D级)],确定推荐等级(表2~3)[4]。

GRADE系统的建立首先需要对证据质量进行连续评估,然后评估疗效与风险之间的平衡、负担以及费用,根据这些评估情况确定治疗推荐等级。证据质量和推荐强度的明确分级是GRADE系统评价方法的关键及典型特点。将证据质量分为高(A级)、中(B级)、低(C级)、极低(D级)。随机试验最初为高证据质量,但可能因试验实施过程的限制、结果的不一致或不精确、证据为间接证据以及可能的报告偏倚而造成证据质量下降(表2)。间接证据包括研究人群、干预措施、结果的评定以及这些因素与相关问题之间的关联情况。

GRADE方法通过以下6项对证据进行评估:①偏倚风险;②不一致性;③间接性;④不精确性;⑤发表偏倚;⑥其他标准;随后评估疗效与风险之间的平衡、患者价值观与偏好、费用与来源、干预措施的可行性和可接受性等因素。GRADE系统证据质量评估方法见表2。

RCT最开始作为高质量证据,但是如果存在上面提到任何一种局限性都会造成降级。而观察性(非随机)研究最开始作为低证据质量,但如果基于效应量足够大或其他因素,质量级别可能提升。GRADE系统将推荐强度分为强和弱,决定推荐强度的影响因素见表3。将推荐等级分为强或弱的临床意义比证据质量分级更大。我们评估推荐项目的有利效果是否优于其不良效果,推荐强度反映该评估可信度及专家的意见。强推荐的有利效果将明显优于不良效果。弱推荐等级表明推荐的有利效果很可能将超过不良效果,不过专家对这些推荐的权衡把握不足——这是因为某些证据质量较低(因此优势和风险仍存在不确定性)或其优点和缺点接近平衡。强推荐等级用"推荐"表示,而弱推荐等级用"建议"表示。

强推荐是指大多数患者接受的,并且大多数医生在大多数情况下采用的干预手段。对于患者个体来说,可能存在的环境因素会造成强推荐不能或者不应该适用,比如患者的偏好或临床特征是推荐不适用(表4)。强推荐并不代表医疗标准。

这份文件中出现这份文件中出现了很多最佳实践声明(BPS),这些声明代表了未分级的强推荐,并且需要在严格标准下使用。比如,当获益和危害不确定,采用GRADE方法很难总结证据时,采用BPS是合适的。GRADE系统建议的BPS标准见表5[5]。

3 投票过程

通过两个专业委员会成员的讨论制定陈述,和所有指南工作组成员面对面会议的审议,所有指南工作组成员会收到应用"问卷星"建立的投票模块的链接,可以对该陈述投票表示同意、部分同意或反对。指南组成员投票率需达到75%且支持阈值达80%时,该陈述被接受。在3轮投票结束后仍未能达成共识者,投票者可以提出反馈以供陈述校正时考虑。

表2 证据质量的确定

方法/因素	质量等级
基本方法	①高质量:RCT; ②中等质量:降级的RCT或升级的观察研究; ③低质量:进展顺利的观察研究与对照RCT; ④极低质量:降级的对照研究或基于其他证据的专家意见
削弱证据强度的因素	①低质量的计划与实施的随机对照试验,意味着存在偏倚的可能性较大; ②结果的不一致性,包括亚组分析的相关问题; ③证据的间接性(不同群体、干预性、对照、结果、比较); ④结果的不精确性; ⑤报告偏倚的高可能性
可能会增加证据强度的主要因素	①影响范围大(直接证据、相对危险度>2无可信的混杂因素); ②影响范围非常大(相对危险度>5且不会影响有效性)(两个级别); ③剂量-反应梯度

注:RCT为随机对照试验。

表3 确定强推荐和弱推荐的因素

考虑因素	推荐的过程
高质量或中等证据质量(是否存在高质量或中等质量的证据)	证据的质量越高,越可能采用强推荐
获益与伤害和负担之间平衡的确定(是否存在确定性)	理想结果与不良后果之间的差异确定性越大,越可能采用强推荐;净效益越小和该效益确定性越低,越可能采用弱推荐
值的确定性或相似性(是否存在确定性或相似性)	值和偏好的确定性或相似性越大,越可能采用强推荐
资源的影响	与备选或其他相关决定的成本相比,干预成本越低(即消耗的资源越少),越可能采用强推荐

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

专家讲坛

表 4　推荐强度的应用

针对对象	强推荐	弱推荐
对患者	在这种情况下,大多数患者会采用推荐方案,只有少数患者不会采用	在这种情况下,虽然大部分患者会采用推荐方案,但是仍有许多患者不会采用
对医生	大多数患者应该接受推荐方案,依从指南推荐可以作为质量标准或临床绩效管理指标,可能不需要正式的决策辅助工具来帮助做出符合其价值观和偏好的决策	不同的患者可能适合不同的治疗选择,治疗方案应该根据患者的个体化因素进行调整,这些因素包括患者及其家庭的价值观和偏好
对政策制定者	该推荐方案在大多数情况下会被采纳作为政策,包括作为临床绩效管理指标	制定政策需要实质性讨论,并需要众多利益相关者参与,不同地区的政策可能有所不同。临床绩效指标必须基于对临床管理选项进行充分考虑的基础上

表 5　BPS 标准

序号	标准
1	声明是否清晰和可执行
2	信息是否必要
3	净获益(或危害)是否不确定
4	证据是否难以收集和总结
5	原理是否明确
6	归为正式的 GRADE 分级 d 是否更好

4　定义

脓毒症是指因感染引起的宿主反应失调导致的危及生命的器官功能障碍[6-8]。脓毒性休克定义为脓毒症合并严重的循环、细胞和代谢紊乱,其死亡风险较单纯脓毒症更高[6]。

本指南虽然更新了脓毒症的定义,但是在制定时选用的临床证据还是沿用了之前定义的脓毒症、严重脓毒症、脓毒性休克。

5　诊断标准

对于感染或疑似感染的患者,当脓毒症相关序贯器官衰竭[Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment,SOFA]评分较基线上升≥2 分可诊断为脓毒症,见表 6。由于 SOFA 评分操作起来比较复杂,临床上也可以使用床旁快速 SOFA (quick SOFA,qSOFA)标准识别重症患者,见表 7,如果符合 qSOFA 标准中的至少 2 项时,应进一步评估患者是否存在脏器功能障碍[6]。

脓毒性休克为在脓毒症的基础上,出现持续性低血压,在充分容量复苏后仍需血管活性药来维持平均动脉压(mean arterial pressure,MAP)≥65 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)以及血乳酸浓度>2 mmol/L[6]。

脓毒症和脓毒性休克的临床诊断流程见图 1[6]。

表 6　SOFA 评分标准

系统	评分/分				
	0	1	2	3	4
呼吸系统					
PaO_2/FiO_2/mmHg(kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40.0)	<200(26.7)+机械通气	<100(13.3)+机械通气
凝血系统					
血小板/($10^3 \cdot \mu l^{-1}$)	≥150	<150	<100	<50	<20
肝脏					
胆红素/[mg · dl^{-1} (μmol · L^{-1})]	<1.2 (20)	1.2~1.9 (20~32)	2.0~5.9 (33~101)	<6.0~11.9 (102~204)	≥12.0 (204)
心血管系统	MAP≥70 mmHg	MAP<70 mmHg	多巴胺<5 或多巴酚丁胺(任何剂量)[1)]	多巴胺 5.1~15.0 或肾上腺素≤0.1 或去甲肾上腺素>0.1[1)]	多巴胺>15 或肾上腺素>0.1 或去甲肾上腺素>0.1[1)]
中枢神经系统					
格拉斯哥昏迷量表评分[2)]/分	15	13~14	10~12	6~9	<6
肾脏					
肌酐/[mg · dl^{-1} (μmol · L^{-1})]	<1.2 (110)	1.2~1.9 (110~170)	2.0~3.4 (171~299)	3.5~4.9 (300~440)	>4.9 (440)
尿量/(ml · d^{-1})	—	—	—	<500	<200

注:[1)]儿茶酚胺类药物给药剂量单位为 μg/(kg · min),给药至少 1 h;[2)]格拉斯哥昏迷量表评分范围为 3~15 分,分数越高代表神经功能越好。

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

专家讲坛

表 7 qSOFA 标准

项目	标准
呼吸频率	≥22 次/min
意识	改变
收缩压	≤100 mmHg

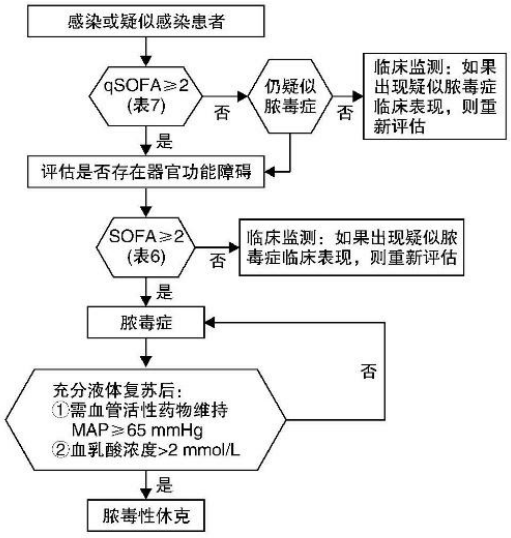


图 1 脓毒症和脓毒性休克的临床诊断流程

6 诊断

推荐意见 1：对于怀疑脓毒症或脓毒性休克患者，在不显著延迟启动抗菌药物治疗的前提下，推荐常规进行微生物培养（至少包括两组血培养）（BPS）。

在抗菌药物治疗开始之前先采样培养与改善预后有关[9-10]。如果能及时采样，则先采集血样进行培养；如果不能马上获得标本，尽快启动抗菌药物治疗。患者的标本来源包括血液、脑脊液、尿液、伤口、呼吸道分泌物及其他体液，一般不包括有创操作的标本来源。如果临床检查明确提示感染部位，则不需要对其他部位进行采样（除血样外）。对于留置静脉导管超过 48 h 且感染部位不明的患者，建议至少进行需氧瓶和厌氧瓶两组血培养。对于怀疑导管感染的患者，建议一组血标本经皮肤穿刺抽取，一组血标本由每个血管通路装置分别抽取。

7 治疗

7.1 液体复苏

推荐意见 2：脓毒性休克患者的液体复苏应尽早开始（BPS）；对脓毒症所致的低灌注，推荐在拟诊为脓毒性休克起 3 h 内输注至少 30 ml/kg 的晶体溶液进行初始复苏（强推荐，低证据质量）；完成初始复苏后，评估血流动力学状态以指导下一步的液体使用（BPS）。

早期开始液体复苏对于脓毒性休克至关重要。基于 Rivers 等[11]提出的方案，较早的指南已经推荐了标准化的定量复苏，称为早期目标导向性治疗（EGDT）。2018 年“拯救脓毒症运动”对脓毒症集束化治疗进行更新，提出“1 小时集束化治疗”策略，进一步强调了应立即开始复苏和治疗[12]。目前有干预试验将起始 3 h 内给予晶体溶液 30 ml/kg 作为早期复苏阶段的常规操作，也有观察性研究支持此项操作[13-14]。PROCESS 研究和 ARISE 研究中，患者平均液体输注量约为 30 ml/kg[15-16]，对于需要更多液体量的患者，应根据血流动力学评估结果以指导进一步补液。在重症监护期间持续的液体正平衡是有害的[17-21]，因此，在患者血流动力学指标持续改善的前提下进行补液应谨慎，推荐进行补液试验评估液体反应性后再合理给予液体（BPS）。

推荐意见 3：建议使用动态指标预测液体反应性（弱推荐，低证据质量）。

采用被动抬腿试验、容量负荷试验、补液后每搏输出量的变化、收缩压变化、脉压变化及机械通气后胸内压变化等动态检测指标预测液体反应性可以提高诊断精度[22]。相关研究的回顾性分析结果显示，采用脉压变化预测脓毒症或脓毒性休克患者的液体反应性具有高敏感度及特异性[22]。

推荐意见 4：对于需使用血管活性药物的脓毒性休克患者，推荐以 MAP 65 mmHg 作为初始复苏目标（强推荐，中等证据质量）；对于血乳酸水平升高的患者，建议以乳酸指导复苏，将乳酸恢复至正常水平（弱推荐，低证据质量）。

MAP 是组织灌注的驱动力，在一定范围内反映组织灌注状态，临床研究比较 65～85 mmHg 范围内 MAP 目标值与患者相关临床指标的改善情况发现，与 65 mmHg 相比，更高的 MAP 目标值对患者 28 d 及 90 d 病死率、尿量、肾功能、动脉乳酸水平等均无显著改善[23-25]，且可能增加患者心律失常风险[26]，另有研究表明，在年龄大于 75 岁的患者中，高 MAP 目标值与病死率的增加相关[27]。因此强烈推荐 MAP 初始目标为 65 mmHg，但对于特殊患者，MAP 目标值应根据患者的个体化情况而定，例如有高血压基础的脓毒性休克患者可能需要维持较高的 MAP。

血乳酸水平与患者预后密切相关[28]，脓毒性休克患者早期动脉血乳酸（LAC）水平高提示预后不良，24 h LAC 水平和乳酸清除率（LCR）可有效评估临床治疗效果和预后[29]。对 647 例脓毒性休克患者以乳酸指导复苏的临床效果进行评估，与无乳酸监测复苏组相比，乳酸指导复苏组患者病死率显著下降[30-34]。对上述试验进行了 Meta 分析结果显示，与常规护理及采用 $ScvO_2$ 监测相比，采用

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

专家讲坛

早期乳酸清除策略可降低病死率[35-36]。在一项评价参附注射液治疗脓毒性休克的 RCT 研究中，LAC>4.5 mmol/L 的患者接受参附注射液治疗后，其 7 d 生存率较对照组显著提高[37]。一项纳入 12 个 RCTs 共计 904 例患者的 Meta 分析显示参附注射液可显著降低患者 LAC 水平[38]。我国一项 RCT 研究显示监测血乳酸浓度能够提高复苏效果，降低脓毒性休克患者的病死率。以 6 h 内血乳酸 <2 mmol/L 作为目标指导复苏可明显改善预后[39]。

推荐意见 5：初始液体复苏及随后的容量替代治疗中，推荐使用晶体液(强推荐，中等证据质量)。

与晶体液相比，应用胶体液无任何显著获益，且可能导致肾损伤以及凝血机制异常等不良事件，同时胶体液价格较高，因此强力推荐脓毒症和脓毒性休克患者的液体复苏使用晶体液。有研究表明平衡晶体液和生理盐水进行复苏，晶体液能降低 30 d 主要肾脏不良事件发生率；高肌酐和高氯人群使用平衡晶体液避免主要肾脏不良事件获益最大。有研究表明与限氯策略相比，含氯策略治疗的患者急性肾损伤和肾脏替代治疗(RRT)的风险增高[40]，故无论使用哪种液体溶液，均建议监测血清氯化物水平以避免高氯血症。

推荐意见 6：不推荐使用羟乙基淀粉进行容量替代治疗(强推荐，高证据质量)。

目前已有多项研究对羟乙基淀粉(HES)在脓毒症患者中的安全性问题进行了报道。一项比较 HES 与白蛋白或晶体液的 Meta 分析结果显示，HES 可导致更高的死亡及需进行连续性 RRT (CRRT)的风险[41]。一项 RCT 研究显示对于严重脓毒症液体复苏的患者，使用 HES 的 90 d 死亡及 RRT 风险与醋酸林格氏液比较，均显著增加[42]。Li 等[43]的 Meta 分析结果也显示 HES 可显著降低儿童脓毒症患者血小板计数、延长 ICU 住院时间并对肾功能造成损害。

推荐意见 7：在早期复苏及随后的容量替代治疗阶段，当需要大量的晶体溶液时，建议可以加用白蛋白(弱推荐，低证据质量)。

SAFE 研究表明，严重脓毒症与脓毒性休克患者使用白蛋白进行液体复苏的安全性和有效性与生理盐水相当(合并脑外伤患者除外)[44]。一项汇总了 17 项白蛋白与其他液体治疗脓毒症或脓毒性休克患者随机试验数据的 Meta 分析显示，白蛋白在降低患者病死率方面更佳[45]。一项纳入 1 818 例严重脓毒症患者的多中心随机对照研究 LBIOS 结果显示，白蛋白联合晶体液复苏与仅用晶体液复苏组相比，患者的 28 d 病死率差异无统计学意义，但 7 d 内的液体正平衡量及平均心率显著低于仅用晶体液组，MAP 高于仅用晶体液组[46]。国内外多项关于比较白蛋白与其他液体复苏治疗疗效的 Meta 分析结果显示，白蛋白治疗可显著降低脓毒症及脓毒性休克患者(包括成人和儿童)28 d 和 90 d病死率[45,47-48]。

推荐意见 8：推荐只有在患者血红蛋白降至 <7.0 g/dl 且排除心肌缺血、严重低氧血症或急性出血等情况时才可输注红细胞(强推荐，高证据质量)。

TRISS 试验对比了 ICU 脓毒性休克患者的输血阈值 7 g/dl 与 9 g/dl，研究发现 7 g/dl 组患者输血量更少，90 d 病死率、缺血事件发生率及生命支持需求方面与 9 g/dl 组差异无统计学意义；ProCESS 研究涉及的输血阈值分别为 10 g/dl 与 7.5 g/dl，结果表明两组患者 60 d 院内病死率及 90 d 病死率差异无统计学意义[49-50]。

推荐意见 9：对无出血或无计划进行有创操作的脓毒症患者，不建议预防性输注新鲜冰冻血浆(弱推荐，极低证据质量)。

目前尚无评估输注新鲜冰冻血浆对脓毒症患者预后的 RCT 研究。仅当证实有凝血因子缺乏、活动性出血或在外科手术或侵入性操作之前建议输注新鲜冰冻血浆[51]。

推荐意见 10：对于血小板计数 <10 000/mm^3 (10×10^9/L)且无明显出血征象，或 <20 000/mm^3 (20×10^9/L)同时存在高出血风险的患者，建议预防性输注血小板。对存在活动性出血或需进行手术或有创操作的患者，血小板计数需要达到 ≥ 50 000/mm^3 (50×10^9/L)(弱推荐，极低证据质量)。

血小板异常常见于脓毒症患者，且与不良治疗结局相关[52]。脓毒症患者经常出现可增加出血风险的危险因素，需要更高的血小板数，但目前尚无关于脓毒症患者预防性输注血小板的 RCT 研究。目前预防性血小板输注的推荐是基于白血病和干细胞移植治疗诱发的血小板减少症患者预防性血小板输注的相关临床试验[53-60]。

7.2　抗感染治疗

推荐意见 11：推荐抗菌药物在入院后或判断脓毒症以后尽快使用，最佳在 1 h 内，延迟不超过 3 h(强推荐，中等证据质量)。

抗菌药物的尽早使用对脓毒症或脓毒性休克患者的预后至关重要。在出现脓毒症或脓毒性休克的情况下，延迟应用抗菌药物将增加病死率[61]，且抗菌药物的延迟应用对住院时间、感染相关的器官损伤等次要终点产生不良影响[62-65]。Meta 分析研究均支持脓毒症和脓毒性休克患者尽早应用抗菌药物[61-69]。

推荐意见 12：对于脓毒症或脓毒性休克患者，推荐经验性使用可能覆盖所有病原体的抗菌药物

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

专家讲坛

(强推荐,中等证据质量)。对于脓毒性休克早期处理,推荐经验性联合使用抗菌药物,对于脓毒症而没有休克的患者或中性粒细胞减少的患者,不推荐常规联合使用抗菌药物(弱推荐,低证据质量;强推荐,中等证据质量)。

多项研究表明,未能进行适当的经验性抗菌药物治疗可显著增加脓毒症和脓毒性休克患者的发病率和病死率[67,70-72]。因此,初始经验性抗感染治疗方案应采用覆盖所有可能致病菌的单药或联合治疗。多数情况下,可使用一种碳青霉烯类或广谱青霉素/β-内酰胺酶抑制剂组合,也可使用 3 代或更高级别的头孢菌素,特别是选择多药治疗方案时。多项研究结果显示,联合治疗可提高重症脓毒症患者的生存率,尤其是脓毒性休克患者的生存率[73-74]。

对于无休克的脓毒症患者,有研究表明联合治疗并不能显著改善患者预后,且存在增加患者病死率的风险[75-76]。对于中性粒细胞减少的脓毒症患者,研究一致表明,抗菌药物的联合应用对无休克的低风险患者无明显临床获益[77];对于血流动力学不稳定或出现器官衰竭的高风险患者,目前尚无足够证据支持联合治疗的临床获益[78-79]。

已发表的 Meta 分析结果显示,在抗感染治疗的基础上联合使用血必净注射液,可降低白细胞计数和过高的体温,控制炎症反应和多器官功能障碍综合征的发展,改善 APACHE Ⅱ 评分,降低脓毒症患者 28 d 病死率[80-81]。

推荐意见 13:在病原学诊断及药敏结果明确或临床症状充分改善后推荐进行降阶梯治疗(BPS)。

对绝大多数严重感染来说,在确定致病菌的情况下,应降阶梯至最窄谱抗菌药物治疗以缩小覆盖范围[82]。Guo 等[82] 进行的一项纳入 9 项研究的 Meta 分析结果显示,抗菌药物的降阶梯治疗与持续应用广谱抗菌药物对患者的病死率差异无统计学意义。几项观察性研究结果显示,抗菌药物的降阶梯治疗能降低病死率[10,83],鉴于不必要的持续性抗菌药物的使用给社会和个人带来的不良后果,推荐抗菌药物降阶梯治疗。当发现感染不存在时,应立即停止抗菌药物的使用,以避免产生耐药及不良反应。

推荐意见 14:在脓毒症或者脓毒性休克患者中,抗菌药物的剂量优化策略应基于目前公认的药效学/药动学原则及药物的特性(BPS)。

脓毒症及脓毒性休克患者抗菌药物的剂量优化需考虑以下几点:肝肾功能不全的风险、未被发现的免疫功能障碍及对耐药菌的易感体质。液体复苏导致的细胞外容量的增加使大多数抗菌药物的分布容积变大,导致多数患者体内抗菌药物水平未达到预期,因此,这些患者的初始抗菌药物治疗均应使用最高负荷剂量[84-87]。此外,脓毒症和脓毒性休克患者出现的多种生理紊乱可极大地改变抗菌药物的药动学稳定性,如血流动力学的改变、肾脏清除率的改变等[88-91]。因此,当脓毒症和脓毒性休克患者应用抗菌药物的多药联合治疗时,应对其进行治疗药物监测。

推荐意见 15:建议脓毒症及脓毒性休克患者的抗菌药物疗程为 7～10 d(弱推荐,低证据质量);对于脓毒性休克,如果初始应用联合治疗后临床症状改善或感染缓解,推荐降阶梯,停止联合治疗(BPS)。

不必要地延长抗菌药物的使用对社会和患者自身都是不利的。对于大多数严重感染的患者而言,治疗持续 7～10 d 是足够的[92-95]。但由于脓毒症患者宿主因素的复杂性及微生物之间复杂的相互作用,抗菌药物疗程应根据患者病情个体化制定。多项观察性研究表明,脓毒性休克多药联合治疗的早期降阶梯与更好的临床预后相关[10,96-98]。此外,早期降阶梯可减少细菌耐药的发生[99-101]。另有研究表明,每日评估抗菌药物降阶梯的可行性可能降低患者病死率[10,102],因此推荐每日对脓毒症和脓毒性休克患者的抗菌药物使用进行降阶梯评估。

下列患者使用长时程(>10 d)抗菌药物治疗是合理的,包括临床改善缓慢、感染源难以控制、金黄色葡萄球菌相关的菌血症(尤其是 MRSA)、某些真菌、病毒感染及免疫缺陷患者[103-105]。

推荐意见 16:建议以测定降钙素原(PCT)水平为辅助手段指导脓毒症患者抗菌药物疗程(弱推荐,低证据质量)。

目前世界许多地区通过测定血清 PCT 水平辅助诊断急性感染及辅助确定抗菌药物疗程。近期一项大型随机试验证明,以血清 PCT 水平指导重症感染患者抗菌药物使用可显著缩短治疗持续时间,减小药物日剂量,降低患者病死率[106]。以 PCT 作为辅助手段可缩短脓毒症患者抗菌药物疗程且不增加病死率[107-115]。因此,PCT 或其他生物标记物的检测可作为临床评估的辅助手段,抗菌药物的起始及减停需结合临床具体情况判定。

推荐意见 17:推荐对可能有特定感染源的脓毒症患者,应尽快明确其感染源,并尽快采取适当的控制措施(BPS)。

脓毒症和脓毒性休克的感染源控制原则是感染部位的快速诊断和及时处理[116]。对易于清除的感染灶,包括腹腔内脓肿、胃肠道穿孔、胆管炎、胆囊炎、肾盂肾炎伴梗阻或脓肿、肠缺血、坏死性软组织感染和其他深部间隙感染(如脓胸或严重的关节内感染),应在初始复苏后尽快控制感染灶[117-118],一般诊断后不超过 6～12 h[119-123]。当血管内植入装置为疑似感染源时,拔除导管可能是有益的。

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

专家讲坛

7.3　血管活性药物

推荐意见 18:推荐去甲肾上腺素作为首选血管加压药(强推荐,中等证据质量);对于快速性心律失常风险低或心动过缓的患者,可将多巴胺作为替代药物(弱推荐,低证据质量)。

去甲肾上腺素通过其缩血管作用而升高 MAP,对心率和每搏输出量的影响小,可有效改善脓毒性休克患者的低血压状态。多巴胺主要通过增加心率和每搏输出量升高 MAP,可能对心脏收缩功能受损的患者疗效更好,但可能引发心动过速,增加患者心律失常的风险[124]。

一项纳入 11 项随机试验的比较去甲肾上腺素与多巴胺的系统评价和 Meta 分析(1 710 例)不支持常规使用多巴胺治疗脓毒性休克,研究显示,与多巴胺相比,去甲肾上腺素可降低患者病死率并可显著降低心律失常的风险[125]。我国一项去甲肾上腺素与多巴胺治疗脓毒性休克的 Meta 分析显示与多巴胺相比,去甲肾上腺素可以改善脓毒性休克患者的血流动力学,降低患者的病死率[126]。

推荐意见 19:建议在去甲肾上腺素基础上加用血管加压素(最大剂量 0.03 U/min)以达到目标 MAP 或降低去甲肾上腺素的用量(弱推荐,中等证据质量)。对于脓毒性休克患者,推荐在血管活性药物使用的基础上加用参附注射液以增加提升血压的效果、稳定血压和减少血管活性药物用量(强推荐,中等证据质量)。

脓毒性休克患者体内血管加压素水平低于休克状态的预期水平[127]。小剂量血管加压素(0.03 U/min)用于其他升压药治疗无效的脓毒性休克患者,可提高 MAP 或减少去甲肾上腺素的用量[127-132]。VASST 研究结果显示,单用去甲肾上腺素组与联用血管加压素(0.03 U/min)组患者 28 d、90 d 病死率及严重不良事件发生率差异无统计学意义,亚组分析显示,病情较轻(随机时接受<15 μg/min 去甲肾上腺素与血管加压素联合)的患者 28 d 病死率更低[133]。后续试验表明,对于急性肾衰竭的脓毒性休克患者,联用小剂量血管加压素较单用去甲肾上腺素获益更多[134]。特利加压素与血管加压素具有相似的效应。研究表明,小剂量特利加压素与去甲肾上腺素联用可通过改善组织血供、保护器官功能等显著改善临床效果[135]。

关于血管加压素与去甲肾上腺素的比较,对 9 项临床研究(共 1 324 例脓毒性休克患者)进行 Meta 分析显示,使用血管加压素(或特利加压素)与使用去甲肾上腺素患者病死率差异无统计学意义[129,132,136-139]。基于血管加压素对病死率影响的不确定性,不推荐使用血管加压素作为一线血管加压药用于改善 MAP。

我国相关 RCT 及 Meta 分析研究显示,在常规治疗和使用血管活性药物的基础上,联合应用参附注射液,可升高脓毒性休克患者的 MAP,降低病死率[37-38]。在改善临床症状、加强脏器功能保护上具有积极作用[140-141],并且可以减少血管活性药物的剂量从而减轻相关不良反应[142]。

推荐意见 20:不推荐使用低剂量多巴胺用于肾脏保护(强推荐,高证据质量)。

RCT 和相关 Meta 分析显示,与安慰剂相比,低剂量多巴胺(LDD)对患者 RRT 需求、尿量、生存期、住院时间、心律失常发生率等疗效指标均无显著改善[143-144]。我国相关研究表明,LDD 不能降低脓毒症急性肾衰竭患者 RRT 需求及病死率[145]。

推荐意见 21:经过充分的液体复苏以及使用血管活性药物后,如果仍持续低灌注,建议使用多巴酚丁胺(弱推荐,低证据质量)。

多巴酚丁胺作为一线正性肌力药,为 EGDT 临床试验标准治疗的一部分[11,146],在其使用中未发现对病死率的不良影响[15-16,23,147]。两项 ICU 脓毒症患者的大型前瞻性临床试验显示,使用多巴酚丁胺将患者心输出量提高至高于正常水平不会改善临床结局[148-150]。然而,一些患者可能通过正性肌力药物改善组织灌注,增加氧气输送。我国一项评价多巴酚丁胺联用去甲肾上腺素治疗脓毒性休克伴顽固性低血压的研究表明,多巴酚丁胺可有效升高血压,改善循环与灌注,提高救治成功率[151]。

推荐意见 22:建议所有需要血管活性药物的患者置入动脉导管进行连续性血压测定(弱推荐,极低证据质量)。

在休克状态,使用动脉导管监测血压比袖带血压计测量更准确,可进行连续监测且允许每搏分析,有助于医务人员更准确评估患者的休克状态,采取治疗措施[152-153]。

7.4　糖皮质激素

推荐意见 23:对于脓毒性休克患者,在经过充分的液体复苏及血管活性药物治疗后如果血流动力学仍不稳定,建议静脉使用氢化可的松,剂量为每天 200 mg(弱推荐,低证据质量)。

脓毒性休克患者对液体和血管活性药物治疗的反应性是选择氢化可的松治疗的重要因素。法国一项多中心 RCT 研究结果显示,对于血管活性药无反应(液体复苏和血管活性药治疗超过 1 h,收缩压<90 mmHg)的脓毒性休克患者,相对肾上腺功能不全患者[定义为最大促肾上腺皮质激素(ACTH)皮质醇增加≤9 μg/dl]使用氢化可的松可明显逆转休克,降低病死率[154]。两项小规模 RCTs 也显示类固醇治疗对逆转休克的作用显著[155-156]。

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

专家讲坛

对于无持续休克、死亡风险较低的严重脓毒症患者，一项大型欧洲多中心试验(CORTICUS)结果表明，不考虑血压对血管活性药物是否敏感的情况下，糖皮质激素未降低患者病死率[157]。另有研究报道，低剂量氢化可的松可逆转休克，减轻严重脓毒症患者的炎症反应，改善临床状态，但对 28 d 病死率无明显改变[158-160]。

7.5 抗凝治疗

推荐意见 24：不推荐使用抗凝血酶治疗脓毒症和脓毒性休克(强推荐，中等证据质量)。

目前多项关于抗凝血酶治疗脓毒症和脓毒性休克的研究结果均显示，抗凝血酶未能显著降低患者病死率，且与患者出血风险的增加有关[161-163]，因此不推荐使用该药物。

近期关于肝素用于脓毒症及脓毒性休克的研究取得了较好进展，两项系统评价显示，肝素对无大出血风险的脓毒症患者的生存率具有潜在的收益[164]。Yang 等[165]开展了一项纳入 224 例患者的 RCT，结果表明，早期给予肝素治疗可显著抑制血小板减少，进而改善患者组织灌注，降低活动性出血的风险。

国内 RCT 研究显示，血必净注射液治疗可改善脓毒症患者的凝血指标，改善血流动力学障碍，降低脓毒症患者 DIC 发生率和脓毒症并发弥散性血管内凝血(DIC)患者的 28 d 病死率[166-168]。在脓毒症合并凝血功能障碍或发生 DIC 时，可使用血必净注射液治疗。

7.6 肾脏替代治疗

推荐意见 25：对于脓毒症合并急性肾损伤(AKI)的患者，如需行 RRT，CRRT 和间歇性 RRT 均可(弱推荐，中等证据质量)。对于血流动力学不稳定的脓毒症患者，建议使用 CRRT(弱推荐，极低证据质量)。

尽管许多非随机对照研究报道了使用 CRRT 对提高生存率具有非常显著的趋势[169-175]，目前两项 Meta 分析报道了接受 CRRT 和间歇性 RRT 的患者住院病死率差异无统计学意义[176-177]，即使进行仅包括 RCT 研究的亚组分析，仍未发现两组间患者病死率的差异[177]；另有一项纳入 360 例患者的大规模 RCT 研究结果显示，CRRT 组和间歇 RRT 组患者生存率差异无统计学意义[178]。

对于血流动力学不稳定的脓毒症患者，目前尚无 RCT 评估 CRRT 和间歇性 RRT 的血流动力学耐受性。其余证据中，两项前瞻性试验报道 CRRT 有较好的血流动力学耐受性，但对患者局部灌注及生存率无改善[179-180]。

CRRT 流量：在目前的文献综述中，有两个研究报道了 CRRT 的流量对急性肾功能衰竭患者临床结局的影响[181-182]。结果并未显示与较高流量 RRT 相关病死率的任何差异。比较 RRT 流量的两项大规模、多中心随机试验也未能显示出患者接受高流量 RRT 的相关获益[183-184]。对所有相关 RCTs(1 505 例)结果进行 Meta 分析表明，RRT 流量和病死率之间没有任何显著的相关性，然而，点估计值支持 CRRT 流量>30 ml/(kg·h)，由于偏倚、一致性差等风险，估计的置信度较低，应进行进一步研究。

CRRT 时机：2016 年发布的两项相关 RCTs 结果表明，早期启动 RRT 对病死率、透析的需求及中枢感染方面的获益及风险不确定[185-186]。由于两项试验的入选标准和启动 RRT 的时机不同，且基于方法的间接性(许多非脓毒症患者)，试验结果的准确性较低。

推荐意见 26：对于脓毒症合并 AKI 的患者，如果仅有肌酐升高或少尿而无其他透析指征时，不建议进行 RRT(弱推荐，低证据质量)。

近期一项相关 RCT 结果表明，早期开始 RRT 对于合并 AKI 的重症患者的病死率无显著影响，但可增加患者透析次数及血液感染的发生[185]，风险和成本超过收益。因此，在没有其他明确的透析指征的情况下，不推荐在仅肌酐增加或少尿的脓毒症合并 AKI 患者中进行 RRT。

7.7 机械通气

推荐意见 27：对脓毒症诱发急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的患者进行机械通气时推荐设定潮气量为 6 ml/kg(强推荐，高证据质量)。推荐设定平台压上限为 30 cmH_2O(强推荐，中等证据质量)。对脓毒症导致的中到重度 ARDS($PaO_2/FiO_2 \leqslant 200$ mmHg)患者，建议使用较高的 PEEP(弱推荐，中等证据质量)。

目前 ARDS 患者使用低潮气量肺保护策略是被广泛接受的。几项 Meta 分析表明，ARDS 的压力和体积限制策略可降低患者的病死率[187-188]。一项大规模的 RCT 结果显示，相对于潮气量 12 ml/kg，6 ml/kg潮气量可使 ARDS 患者病死率降低 9%[189]。每个 ARDS 患者的精确潮气量需要根据诸如平台压力、选择呼气末正压通气(PEEP)、胸腹顺应性和患者呼吸力等因素调整，患有严重代谢性酸中毒、高分钟机械通气量或身材矮小的患者可能需要额外调整潮气量。

一些临床医生认为，潮气量>6 ml/kg 预测体重机械通气可能是安全的，只要平台压力维持在≤30 cmH_2O 即可[189-190]。一项回顾性研究表明，由于较低的平台压力与住院病死率降低相关，即使平台压力≤30 cmH_2O 也应降低潮气量[191]。

在 ARDS 患者机械通气中提高 PEEP 可能会

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

专家讲坛

防止肺泡萎陷,增加气体交换面积。一项 Meta 分析显示,中度或重度 ARDS($PaO_2/FiO_2 \leqslant 200$ mmHg)患者使用较高的 PEEP 可降低病死率[192]。

推荐意见 28:推荐对成人脓毒症导致 $PaO_2/FiO_2 < 150$ mmHg 的 ARDS 患者使用俯卧位通气(强推荐,中等证据质量),不推荐使用高频振荡通气(HFOV)(强推荐,中等证据质量)。

近期有两项针对 HFOV 在中-重度 ARDS 中作用的大规模 RCTs 发表[193-194],其中一项研究因 HFOV 组患者的病死率较高而提前终止。包括近期研究在内的 5 项 RCTs 的合并分析显示,HFOV 对患者病死率及机械通气持续时间无影响,但 HFOV 组患者气压伤发生率增加。

俯卧位通气可降低胸膜腔压力梯度,提高胸壁顺应性,促进分泌物的清除,从而改善 ARDS 患者的通气。对于 $PaO_2/FiO_2 < 150$ mmHg 的 ARDS 患者,与仰卧位相比,在插管开始后的前 36 h 内,每天进行 16 h 以上俯卧位通气可提高生存率[195]。包括该研究在内的 Meta 分析显示,俯卧位治疗可降低患者病死率,改善氧合作用[196]。大多数患者采用俯卧位可改善氧合并可能改善肺顺应性[195,197-200]。

推荐意见 29:建议使用神经肌肉阻滞剂(NMBAs)的时间≤ 48 h(弱推荐,中等证据质量)。

NMBA 在 ICU 中最普遍的适应证是促进机械通气[201]。研究表明,与安慰剂相比,$PaO_2/FiO_2 < 150$ mmHg 的早期 ARDS 患者连续输注顺式阿曲库铵与生存率的改善和器官功能正常时间的延长相关,且未增加 ICU 获得性肌无力的风险[202]。合并分析 3 项关于 NMBAs 在 ARDS 中的作用的试验,结果显示,短疗程(≤ 48 h)连续输注 NMBAs 治疗患者的死亡风险及气压伤风险均降低[203]。一项关于严重脓毒症患者的 RCT 显示,在深度神经肌肉阻滞期间,氧气输送、氧气消耗及胃黏膜 pH 值无显著改善[204]。

推荐意见 30:对于脓毒症导致的 ARDS,如无组织低灌注证据,推荐使用限制性液体治疗策略(强推荐,中等证据质量)。

ARDS 患者肺水肿的发病机制包括毛细血管通透性的增加、静水压力的增加及胶体渗透压的降低[205]。研究表明,对 ARDS 的限制性液体治疗策略可减少患者的机械通气时间及 ICU 住院时间,且对肾衰竭发生率及病死率无显著影响[206]。限制性液体策略对降低脓毒症患者 ARDS 的发生率有益处,在发生脓毒性休克的 12 h 以内,血管外肺水指数的下降意味着生存率的提高[207]。小样本研究显示,对重症患者采用限制性液体策略与采用液体正平衡策略相比,病死率更低,机械通气时间更短,住院时间更短[208]。对 1 000 例急性肺损伤的患者进行研究发现,与开放液体治疗组相比较,限制性液体治疗组患者 60 d 病死率未见明显改善,而氧合改善,肺损伤评分降低,机械通气时间缩短[209]。

推荐意见 31:对于脓毒症导致的 ARDS,如果无支气管痉挛,不推荐使用 β-2 受体激动剂(强推荐,中等证据质量)。

几项 RCTs 研究评估了 β-2 受体激动剂在 ARDS 患者中的使用[210-212],其中两项试验由于无效或损伤而较早终止[212]。合并分析表明,β-2 受体激动剂可以减少 ARDS 患者的住院时间,显著减少机械通气天数,但也导致心律失常和心动过速的患者数增加[213]。

推荐意见 32:对于脓毒症导致的 ARDS,不推荐常规使用肺动脉置管(强推荐,高证据质量)。

目前缺乏可证明使用肺动脉导管治疗改善患者预后的证据[214-215]。两项多中心随机试验的合并分析未能显示使用肺动脉导管对病死率或 ICU 住院时间的任何受益[216-217]。

推荐意见 33:对于脓毒症导致的呼吸衰竭患者,在可以耐受脱机时,推荐使用脱机方案(强推荐,中等证据质量)。脓毒症患者计划脱机前,推荐进行自主呼吸试验(强推荐,高证据质量)。

2016 ATS/ACCP 临床实践指南:机械通气脱机推荐对机械通气超过 24 h 的成人患者使用低水平压力支持进行初始自主呼吸试验[218]。每日自主呼吸试验可减少患者机械通气时间和脱机持续时间[214,219-220]。呼吸试验应与自主唤醒试验同时进行[215]。自主呼吸试验的成功可预示早期脱机的成功。

脱机方案包括自主呼吸试验、逐步减少压力支持和计算机辅助脱机。合并分析表明,与常规治疗相比,采用方案化脱机治疗的患者脱机持续时间及 ICU 住院时间缩短,而 ICU 病死率或重新机械通气比率之间差异无统计学意义[219]。

7.8　镇静和镇痛

推荐意见 34:对于需要机械通气的脓毒症患者,推荐应用最小剂量的连续性或者间断性镇静,以达到特定的镇静目标(BPS)。

有研究表明,限制机械通气的重症患者镇静剂的应用可缩短患者机械通气时间、ICU 住院时间及总住院时间,并可促进患者的早期活动[180,221-222],由此可推断脓毒症患者也会从最小化镇静中获益。限制镇静剂的使用包括如下几种方法:包含镇静评估的护理方案、使用间歇镇静而不是持续镇静、使用阿片类药物而避免镇静剂的使用及使用短效药物如丙泊酚、右美托咪定等,均证明可使需要机械通气的患者获益[222-225]。

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

专家讲坛

7.9 血糖管理

推荐意见 35:对于 ICU 脓毒症患者,推荐采用程序化血糖管理方案,推荐每 1～2 h 监测一次血糖,连续两次测定血糖>10 mmol/L 时启用胰岛素治疗,目标血糖为≤10 mmol/L(强推荐,高证据质量),血糖水平及胰岛素用量稳定后每 4 h 监测一次(BPS)。建议对有动脉置管的患者采集动脉血测定血糖(弱推荐,低证据质量)。

多项 RCTs 结果表明,与传统血糖控制(10.0～11.1 mmol/L)相比,胰岛素强化治疗(3.9～6.1 mmol/L)未显著降低 ICU 患者病死率,并可显著增加严重低血糖风险[226-232]。一项针对脓毒症患者的 Meta 分析结果显示,胰岛素强化治疗对患者 28 d 及 90 d 病死率无显著改善,但增加患者低血糖风险[233]。多个医疗机构(如美国临床内分泌学家协会、美国糖尿病协会、美国心脏协会、美国医师学会和重症监护医学学会)所公布的住院患者血糖控制的共识将葡萄糖水平定在 7.8～10.0 mmol/L,因为没有证据表明 7.8～10.0 mmol/L 的指标与 6.1～7.8 mmol/L 的指标不同[234-235]。在没有显著低血糖的情况下可实施更严格的范围,如 6.1～7.8 mmol/L[234-236]。应避免与高病死率相关的高血糖(>10 mmol/L)、低血糖和血糖水平波动较大[237-242]。

研究表明,多数患者 1～2 h 的监测间隔能满足血糖的及时调整,又能避免低血糖的发生,血糖较稳定后可延长监测时间。由于脓毒症患者糖代谢状态并非相同,具体监测间隔也应根据具体病情判定,对于血流动力学不稳定和应用儿茶酚胺的患者需注意低血糖的发生[229,243-244]。

床旁末梢血糖测定的准确性易受多种因素的影响,如设备类型、患者红细胞压积、氧分压及药物影响等。一项系统综述结果表明使用动脉血测定血糖的准确度显著高于末梢毛细血管血[245]。美国食品药品管理局(FDA)及联邦医疗保险和医疗补助服务中心(CMS)也呼吁停止重症患者的末梢毛细管血糖测定[246]。

7.10 应激性溃疡

推荐意见 36:对于脓毒症及脓毒性休克患者,如果存在消化道出血危险因素,推荐进行应激性溃疡的预防(强推荐,低证据质量)。

消化道应激性溃疡与重症患者的病死率相关[247]。一项 Meta 分析显示,预防应激性溃疡可降低重症患者的消化道出血风险[248]。针对脓毒症患者的研究表明,应激性溃疡的预防不会增加患者艰难梭菌的感染风险[249]。脓毒症患者常出现消化道出血的危险因素,如凝血障碍、机械通气超过 48 h等,因此在有危险因素的患者中预防应激性溃疡的获益大于其风险。

执笔人(按姓氏拼音排序):

曹 钰　柴艳芬　邓 颖　方邦江　刘明华　卢中秋　陆一鸣　聂时南　钱传云
田英平　杨立山　姚咏明　尹 文　于学忠　张新超　赵 敏　赵晓东　周荣斌
朱华栋　朱 曦　曾红科

共识专家组成员(以姓氏拼音为序):

蔡文伟　曹小平　曹 钰　柴艳芬　陈 兵　陈大庆　陈 锋　陈凤英　陈立波
陈晓辉　陈旭林　陈旭岩　陈玉国　楚英杰　褚 沛　邓 颖　邓 杨　丁 宁
董 凯　董士民　方邦江　方向明　封启明　冯建宏　干建新　高春江　高 路
高 燕　公保才旦　龚建平　辜小丹　郭树彬　何 建　何 庆　洪玉才　胡大海
胡卫健　黄 亮　黄子通　姬新才　解 建　金武丕　黎檀实　李超乾　李金宝
李 莉　李培武　李树生　李文雄　李小刚　李银平　梁华平　梁诗颂　梁显泉
蔺佩鸿　刘 净　刘靖华　刘克玄　刘良明　刘明华　刘晓亮　刘 志　卢一郡
卢中秋　陆一鸣　逯林欣　吕传柱　马晓春　马岳峰　马中富　毛恩强　梅建强
米玉红　聂时南　欧阳军　潘曙明　彭 鹏　彭志勇　钱传云　钱克俭　秦伟毅
阮海林　单爱军　单志刚　商德亚　史继学　舒 强　司君利　宋 维　宋祖军
苏 磊　苏美仙　孙炳伟　孙明莉　孙运波　唐学杰　唐子人　田英平　童朝阳
童亚林　汪 健　王伯良　王华东　王时光　王小闯　王 煜　王 真　王 仲
魏 捷　吴先正　伍国锋　向旭东　肖献忠　肖 雪　熊旭东　徐 峰　许硕贵
许 铁　薛克栋　郇京宁　杨立山　杨 旻　杨明施　杨晓明　姚咏明　尹 文

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

专家讲坛

于湘友　于学忠　詹　红　张国强　张国秀　张　泓　张剑锋　张劲松　张连阳
张　茂　张庆富　张庆红　张西京　张新超　赵　斌　赵　敏　赵晓东　赵　剡
郑　江　郑　宁　郑亚安　周发春　周荣斌　周　彤　朱　曦　朱华栋　朱继红
曾红科　左永波

参考文献

[1] Perner A, Cecconi M, Cronhjort M, et al. Expert statement for the management of hypovolemia in sepsis.[J].Intensive Care Medicine,2018,44(6):791—798.doi:10.1007/s00134-018-5177-x.

[2] Prescott H C, Angus D C. Postsepsis Morbidity[J]. JAMA, 2018, 319(1): 91. doi: 10.1001/jama.2017.19809.

[3] Reinhart K, Daniels R, Kissoon N, et al. Recognizing Sepsis as a Global Health Priority-A WHO Resolution.[J].N Engl J Med,2017,377(5):414—417.doi:10.1056/NEJMp1707170.

[4] Guyatt G H, Oxman A D, Vist G E, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations[J].BMJ,2008,336(7650):924—926.doi:10.1136/bmj.39489.470347.AD.

[5] Guyatt G H, Schünemann H J, Djulbegovic B, et al. Guideline panels should not GRADE good practice statements[J].J Clin Epidemiol,2015,68(5):597—600.doi:10.1016/j.jclinepi.2014.12.011.

[6] Singer M, Deutschman C S, Seymour C W, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) [J]. JAMA, 2016, 315(8):801—810.doi:10.1001/jama.2016.0287.

[7] Shankar-Hari M, Phillips G S, Levy M L, et al. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock(Sepsis-3)[J].JAMA,2016,315(8):775—787.doi:10.1001/jama.2016.0289.

[8] Seymour C W, Liu V X, Iwashyna T J, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock(Sepsis-3)[J].JAMA,2016,315(8):762—774.doi:10.1001/jama.2016.0288.

[9] de Sousa A G, Fernandes Junior C J, Santos G P D, et al. The impact of each action in the Surviving Sepsis Campaign measures on hospital mortality of patients with severe sepsis/septic shock[J]. Einstein. 2008,6(3):323—327.

[10] Garnacho-Montero J, Guti ć rrez-Pizarraya A, Escoresca-Ortega A, et al. De-escalation of empirical therapy is associated with lower mortality in patients with severe sepsis and septic shock[J].Intensive Care Med,2014,40(1):32—40.doi:10.1007/s00134-013-3077-7.

[11] Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock[J].N Engl J Med,2001,345(19):1368—1377.doi:10.1056/NEJMoa010307.

[12] Levy M M, Evans L E, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update[J]. Intensive Care Med, 2018, 44(6): 925—928. doi: 10.1007/s00134-018-5085-0.

[13] Levy M M, Dellinger R P, Townsend S R, et al. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis[J]. Crit Care Med, 2010, 38(2): 367—374. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181cb0cdc.n.

[14] Levy M M, Rhodes A, Phillips G S, et al. Surviving Sepsis Campaign: association between performance metrics and outcomes in a 7.5-year study[J]. Crit Care Med, 2015, 43(1): 3—12. doi: 10.1097/CCM.0000000000000723.

[15] Peake S L, Delaney A, Bailey M, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock[J]. N Engl J Med, 2014, 371(16): 1496—1506. doi: 10.1056/NEJMoa1404380.

[16] Yealy D M, Kellum J A, Huang D T, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock[J].N Engl J Med,2014,370(18):1683-1693.

[17] Acheampong A, Vincent JL. A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis[J]. Crit Care, 2015, 19: 251. doi: 10.1186/s13054-015-0970-1.

[18] Brotfain E, Koyfman L, Toledano R, et al. Positive fluid balance as a major predictor of clinical outcome of patients with sepsis/septic shock after ICU discharge[J]. Am J Emerg Med, 2016, 34(11): 2122—2126.doi:10.1016/j.ajem.2016.07.058.

[19] Mitchell K H, Carlbom D, Caldwell E, et al. Volume Overload: Prevalence, Risk Factors, and Functional Outcome in Survivors of Septic Shock[J]. Ann Am Thorac Soc, 2015, 12(12): 1837—1844. doi: 10.1513/AnnalsATS.201504-187OC.

[20] de Oliveira F S, Freitas F G, Ferreira E M, et al. Positive fluid balance as a prognostic factor for mortality and acute kidney injury in severe sepsis and septic shock[J].J Crit Care, 2015, 30(1): 97—101. doi: 10.1016/j.jcrc.2014.09.002.

[21] Malbrain M L, Marik P E, Witters I, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

专家讲坛

injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice[J]. Anaesthesiol Intensive Ther, 2014, 46(5): 361－380. doi: 10.5603/AIT.2014.0060. Review.

[22] Monnet X, Marik P, Teboul J L. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis [J]. Intensive Care Med, 2016, 42(12): 1935－1947. doi: 10.1007/s00134-015-4134-1.

[23] LeDoux D, Astiz M E, Carpati C M, et al. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock [J]. Crit Care Med, 2000, 28(8): 2729－2732. doi: 10.1097/00003246-200008000-00007.

[24] Bourgoin A, Leone M, Delmas A, et al. Increasing mean arterial pressure in patients with septic shock: effects on oxygen variables and renal function[J]. Crit Care Med, 2005, 33(4): 780－786. doi: 10.1097/01.CCM.0000157788.20591.23.

[25] Thooft A, Favory R, Salgado D R, et al. Effects of changes in arterial pressure on organ perfusion during septic shock[J]. Crit Care, 2011, 15(5): R222. doi: 10.1186/cc10462.

[26] Asfar P, Meziani F, Hamel J F, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock [J]. N Engl J Med, 2014, 370(17): 1583－1593. doi: 10.1056/NEJMoa1312173.

[27] Lamontagne F, Meade M O, H é bert P C, et al. Higher versus lower blood pressure targets for vasopressor therapy in shock: a multicentre pilot randomized controlled trial[J]. Intensive Care Med, 2016, 42(4): 542－550. doi: 10.1007/s00134-016-4237-3.

[28] Levy B. Lactate and shock state: the metabolic view [J]. Curr Opin Crit Care, 2006, 12(4): 315－321. doi: 10.1097/01.ccx.0000235208.77450.15.

[29] 包磊，张敏，颜培夏，等. 动脉血乳酸及其清除率预测感染性休克患者预后的回顾性研究[J]. 中华危重病急救医学，2015，27(1)：38－42. doi: 10.3760/cma.j.issn.2095－4352.2015.01.009.

[30] Jansen T C, van Bommel J, Schoonderbeek F J, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2010, 182(6): 752－761. doi: 10.1164/rccm.200912-1918OC.

[31] Jones A E, Shapiro N I, Trzeciak S, et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial[J]. JAMA, 2010, 303(8): 739－746. doi: 10.1001/jama.2010.158.

[32] 吕晓春，许强宏，蔡国龙，等. $ScVO_2$ 联合乳酸清除率指导脓毒性休克患者的容量复苏[J]. 中华医学杂志，2015，95(7)：496－500. doi: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2015.07.005.

[33] 田焕焕，韩沙沙，吕长俊，等. 早期目标乳酸清除率对肺部感染致脓毒性休克治疗的作用[J]. 中华危重病急救医学，2012，24(1)：42-45. doi: 10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2012.01.010.

[34] 于斌，田慧艳，胡振杰，等. 乳酸清除率和中心静脉血氧饱和度指导严重感染患者液体复苏效果的比较[J]. 中华危重病急救医学，2013，25(10)：578-583. doi: 10.3760/cma.j.issn.2095－4352.2013.10.002.

[35] Gu W J, Zhang Z, Bakker J. Early lactate clearance-guided therapy in patients with sepsis: a meta-analysis with trial sequential analysis of randomized controlled trials[J]. Intensive Care Med, 2015, 41(10): 1862－1863. doi: 10.1007/s00134－015－3955－2.

[36] Simpson S Q, Gaines M, Hussein Y, et al. Early goal-directed therapy for severe sepsis and septic shock: A living systematic review[J]. J Crit Care, 2016, 36: 43－48. doi: 10.1016/j.jcrc.2016.06.017.

[37] Li Y, Zhang X, Lin P, et al. Effects of Shenfu injection in the treatment of septic shock patients: A multicenter, controlled, randomized, open-label Trial[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2016, 2016: 2565169. doi: 10.1155/2016/2565169.

[38] Mou Z, Lv Z, Li Y, et al. Clinical Effect of Shenfu injection in patients with septic shock: A meta-analysis and systematic review[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2015, 2015: 863149. doi: 10.1155/2015/863149.

[39] 王涛，夏永富，郝东，等. 乳酸在脓毒性休克早期诊断及目标导向治疗中的意义[J]. 中华危重病急救医学，2014，26(1)：51－55. doi: 10.3760/cma.j.issn.2095－4352.2014.01.000.

[40] Yunos N M, Bellomo R, Hegarty C, et al. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults[J]. JAMA, 2012, 308(15): 1566－1572. doi: 10.1001/jama.2012.13356.

[41] Haase N, Perner A, Hennings L I, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.38-0.45 versus crystalloid or albumin in patients with sepsis: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis[J]. BMJ, 2013, 346: f839. doi: 10.1136/bmj.f839.

[42] Perner A, Haase N, Guttormsen A B, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis[J]. N Engl J Med, 2012, 367(2): 124－134. doi: 10.1056/NEJMoa1204242.

[43] Li L, Li Y, Xu X, et al. Safety evaluation on low-molecular-weight hydroxyethyl starch for volume expansion therapy in pediatric patients: a meta-analysis of randomized controlled trials [J]. Critical Care, 2015, 19: 79. doi: 10.1186/s13054-015-0815-y.

[44] SAFE Study Investigators, Finfer S, Bellomo R, et al. Effect of baseline serum albumin concentration on outcome of resuscitation with albumin or saline in

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

专家讲坛

patients in intensive care units: analysis of data from the saline versus albumin fluid evaluation (SAFE) study[J]. BMJ, 2006, 333(7577): 1044. doi: 10.1136/bmj.38985.398704.7C.

[45] Delaney A P, Dan A, McCaffrey J, et al. The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis[J]. Crit Care Med, 2011, 39(2): 386—391. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181ffe217.

[46] Caironi P, Tognoni G, Masson S, et al. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock[J]. N Engl J Med, 2014, 370(15): 1412-1421. doi: 10.1056/NEJMoa1305727.

[47] Xu J Y, Chen Q H, Xie J F, et al. Comparison of the effects of albumin and crystalloid on mortality in adult patients with severe sepsis and septic shock: a meta-analysis of randomized clinical trials[J]. Crit Care, 2014, 18(6): 702. doi: 10.1186/s13054-014-0702-y.

[48] Jiang L, Jiang S, Zhang M, et al. Albumin versus other fluids for fluid resuscitation in patients with sepsis: a meta-analysis[J]. PLoS One, 2014, 9(12): e114666. doi: 10.1371/journal.pone.0114666. eCollection 2014.

[49] Cecconi M, Hofer C, Teboul J L, et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study[J]. Intensive Care Med, 2015, 41(9): 1529—1537. doi: 10.1007/s00134-015-3850-x.

[50] Holst L B, Haase N, Wetterslev J, et al. Lower versus higher hemoglobin threshold for transfusion in septic shock[J]. N Engl J Med, 2014, 371(15): 1381—1391. doi: 10.1056/NEJMoa1406617.

[51] Liumbruno G, Bennardello F, Lattanzio A, et al. Recommendations for the transfusion of plasma and platelets[J]. Blood Transfus, 2009, 7(2): 132—150. doi: 10.2450/2009.0005-09.

[52] Pigozzi L, Aron J P, Ball J, et al. Understanding platelet dysfunction in sepsis[J]. Intensive Care Med, 2016, 42(4): 583—586. doi: 10.1007/s00134-015-4012-x.

[53] British Committee for Standards in Haematology, Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of platelet transfusions[J]. Br J Haematol, 2003, 122(1): 10—23. doi: 10.1046/j.1365-2141.2003.04468.x.

[54] Diedrich B, Remberger M, Shanwell A, et al. A prospective randomized trial of a prophylactic platelet transfusion trigger of 10×10^9 per L versus 30×10^9 per L in allogeneic hematopoietic progenitor cell transplant recipients[J]. Transfusion, 2005, 45(7): 1064—1072. doi: 10.1111/j.1537-2995.2005.04157.x.

[55] Kaufman R M, Djulbegovic B, Gernsheimer T, et al. Platelet transfusion: a clinical practice guideline from the AABB[J]. Ann Intern Med, 2015, 162(3): 205—213. doi: 10.7326/M14-1589.

[56] Schiffer C A, Anderson K C, Bennett C L, et al. Platelet transfusion for patients with cancer: clinical practice guidelines of the American Society of Clinical Oncology[J]. J Clin Oncol, 2001, 19(5): 1519—1538. doi: 10.1200/JCO.2001.19.5.1519.

[57] Stanworth S J, Estcourt L J, Llewelyn C A, et al. Impact of prophylactic platelet transfusions on bleeding events in patients with hematologic malignancies: a subgroup analysis of a randomized trial[J]. Transfusion, 2014, 54(10): 2385—2393. doi: 10.1111/trf.12646.

[58] Stanworth S J, Estcourt L J, Powter G, et al. A no-prophylaxis platelet-transfusion strategy for hematologic cancers[J]. N Engl J Med, 2013, 368(19): 1771—1780. doi: 10.1056/NEJMoa1212772.

[59] Wandt H, Schaefer-Eckart K, Wendelin K, et al. Therapeutic platelet transfusion versus routine prophylactic transfusion in patients with haematological malignancies: an open-label, multicentre, randomised study[J]. Lancet, 2012, 380(9850): 1309—1316. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60689-8.

[60] Zumberg M S, del Rosario M L, Nejame C F, et al. A prospective randomized trial of prophylactic platelet transfusion and bleeding incidence in hematopoietic stem cell transplant recipients: 10,000/L versus 20,000/microL trigger[J]. Biol Blood Marrow Transplant, 2002, 8(10): 569—576. doi: 10.1053/bbmt.2002.v8.pm12434952.

[61] Kumar A, Roberts D, Wood K E, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock[J]. Crit Care Med, 2006, 34(6): 1589—1596. doi: 10.1097/01.CCM.0000217961.75225.E9.

[62] Zhang D, Micek S T, Kollef M H. Time to appropriate antibiotic therapy is an independent determinant of postinfection ICU and hospital lengths of stay in patients with sepsis[J]. Crit Care Med, 2015, 43(10): 2133—2140. doi: 10.1097/CCM.0000000000001140.

[63] Bagshaw S M, Lapinsky S, Dial S, et al. Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy[J]. Intensive Care Med, 2009, 35(5): 871—881. doi: 10.1007/s00134-008-1367-2.

[64] Iscimen R, Cartin-Ceba R, Yilmaz M, et al. Risk factors for the development of acute lung injury in patients with septic shock: an observational cohort study[J]. Crit Care Med, 2008, 36(5): 1518—1522. doi: 10.1097/CCM.0b013e31816fc2c0.

[65] Garnacho-Montero J, Aldabo-Pallas T, Garnacho-Montero C, et al. Timing of adequate antibiotic thera-

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

专家讲坛

py is a greater determinant of outcome than are TNF and IL-10 polymorphisms in patients with sepsis[J]. Crit Care,2006,10(4):R111.doi:10.1186/cc4995.

[66] Ferrer R,Martin-Loeches I,Phillips G,et al.Empiric antibiotic treatment reduces mortality in severe sepsis and septic shock from the first hour:results from a guideline-based performance improvement program [J].Crit Care Med,2014,42(8):1749—1755.doi:10.1097/CCM.0000000000000330.

[67] Barie P S,Hydo L J,Shou J,et al.Influence of antibiotic therapy on mortality of critical surgical illness caused or complicated by infection[J]. Surg Infect (Larchmt),2005,6(1):41—54. doi:10.1089/sur.2005.6.41.

[68] Barochia A V,Cui X,Vitberg D,et al.Bundled care for septic shock:an analysis of clinical trials[J].Crit Care Med,2010,38(2):668—678. doi:10.1097/CCM.0b013e3181cb0ddf.

[69] Gaieski D F,Mikkelsen M E,Band R A,et al.Impact of time to antibiotics on survival in patients with severe sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department[J].Crit Care Med,2010,38(4):1045—1053. doi:10.1097/CCM.0b013e3181cc4824.

[70] Kumar A,Ellis P,Arabi Y,et al.Cooperative Antimicrobial Therapy of Septic Shock Database Research Group:Initiation of inappropriate antimicrobial therapy results in a fivefold reduction of survival in human septic shock[J].Chest,2009,136(5):1237—1248.doi:10.1378/chest.09-0087.

[71] Ibrahim E H,Sherman G,Ward S,et al. The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting[J].Chest,2000,118(1):146—155.doi:https://doi.org/10.1378/chest.118.1.146.

[72] Paul M,Shani V,Muchtar E,et al.Systematic review and meta-analysis of the efficacy of appropriate empiric antibiotic therapy for sepsis[J].Antimicrob Agents Chemother,2010,54(11):4851—4863.doi:10.1128/AAC.00627-10.

[73] Kumar A,Safdar N,Kethireddy S,et al.A survival benefit of combination antibiotic therapy for serious infections associated with sepsis and septic shock is contingent only on the risk of death:a meta-analytic/meta-regression study[J].Crit Care Med,2010,38(8):1651—1664.doi:10.1097/CCM.0b013e3181e96b91.

[74] Kumar A,Zarychanski R,Light B,et al.Early combination antibiotic therapy yields improved survival compared with monotherapy in septic shock:a propensity-matched analysis[J].Crit Care Med,2010,38(9):1773—1785.doi:10.1097/CCM.0b013e3181eb3ccd.

[75] Brunkhorst F M,Oppert M,Marx G,et al.Effect of empirical treatment with moxifloxacin and meropenem vs meropenem on sepsis-related organ dysfunction in patients with severe sepsis:a randomized trial [J].JAMA,2012,307(22):2390—2399.doi:10.1001/jama.2012.5833.

[76] Paul M,Silbiger I,Grozinsky S,et al.Beta lactam antibiotic monotherapy versus beta lactam-aminoglycoside antibiotic combination therapy for sepsis[J].Cochrane Database Syst Rev,2006,(1):CD003344.doi:10.1002/14651858.CD003344.pub3.

[77] Paul M,Soares-Weiser K,Leibovici L.Beta lactam monotherapy versus beta lactam-aminoglycoside combination therapy for fever with neutropenia:systematic review and meta-analysis[J].BMJ,2003,326(7399):1111.doi:10.1136/bmj.326.7399.1111.

[78] Penack O,Becker C,Buchheidt D,et al.Management of sepsis in neutropenic patients:2014 updated guidelines from the Infectious Diseases Working Party of the German Society of Hematology and Medical Oncology(AGIHO)[J].Ann Hematol,2014,93(7):1083—1095.doi:10.1007/s00277-014-2086-0.

[79] Freifeld A G,Bow E J,Sepkowitz K A,et al.Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer:2010 update by the Infectious Diseases Society of America[J].Clin Infect Dis,2011,52:e56-e93.doi:10.1093/cid/cir073.

[80] Shi H,Hong Y,Qian J,et al.Xuebijing in the treatment of patients with sepsis[J].American Journal of Emergency Medicine,2017,35(2):285—291.doi:10.1016/j.ajem.2016.11.007.

[81] Li C,Wang P,Zhang L,et al.Hongcai Shang.Efficacy and safety of Xuebijing injection(a Chinese patent) for sepsis:a meta-analysis of randomized controlled trials[J].J Ethnopharmacol,2018,224:512—521.doi:10.1016/j.jep.2018.05.043.

[82] Guo Y,Gao W,Yang H,et al.De-escalation of empiric antibiotics in patients with severe sepsis or septic shock:A meta-analysis[J].Heart Lung,2016,45(5):454—459.doi:10.1016/j.hrtlng.2016.06.001.

[83] Gomes Silva B N,Andriolo R B,Atallah A N,et al. De-escalation of antimicrobial treatment for adults with sepsis,severe sepsis or septic shock.[J].Cochrane Database Syst Rev.2010,(12):CD007934.doi:10.1002/14651858.CD007934.pub2.

[84] Chelluri L,Jastremski M S.Inadequacy of standard aminoglycoside loading doses in acutely ill patients [J].Crit Care Med,1987,15(2):1143-1145.

[85] Pletz M W,Bloos F,Burkhardt O,et al.Pharmacokinetics of moxifloxacin in patients with severe sepsis or septic shock[J].Intensive Care Med,2010,36(6):979—983.doi:10.1007/s00134-010-1864-y.

[86] van Zanten A R,Polderman K H,van Geijlswijk I M,et al.Ciprofloxacin pharmacokinetics in critically ill patients:a prospective cohort study.[J]Crit Care,

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

专家讲坛

2008,23(3):422—430.doi:10.1016/j.jcrc.2007.11.011.

[87] Blot S,Koulenti D,Akova M,et al.Does contemporary vancomycin dosing achieve therapeutic targets in a heterogeneous clinical cohort of critically ill patients? Data from the multinational DALI study[J].Crit Care,2014,18(3):R99.doi:10.1186/cc13874.

[88] Roberts J A,Abdul-Aziz M H,Lipman J,et al.Individualised antibiotic dosing for patients who are critically ill:challenges and potential solutions[J].Lancet Infect Dis,2014,14(6):498—509.doi:10.1016/S1473-3099(14)70036-2.

[89] Baptista J P,Sousa E,Martins P J,et al.Augmented renal clearance in septic patients and implications for vancomycin optimisation[J].Int J Antimicrob Agents,2012,39(5):420—423.doi:10.1016/j.ijantimicag.2011.12.011.

[90] Hobbs A L,Shea K M,Roberts K M,et al.Implications of augmented renal clearance on drug dosing in critically ill patients:a focus on antibiotics[J].Pharmacotherapy,2015,35(11):1063—1075.doi:10.1002/phar.1653.

[91] Udy A A,Varghese J M,Altukroni M,et al.Subtherapeutic initial β-lactam concentrations in select critically ill patients:association between augmented renal clearance and low trough drug concentrations[J].Chest,2012,142(1):30—39.doi:10.1378/chest.11-1671.

[92] Kalil A C,Metersky M L,Klompas M,et al.Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia:2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society[J].Clin Infect Dis,2016,63(5):e61-e111.doi:10.1093/cid/ciw353.

[93] Chastre J,Wolff M,Fagon J Y,et al.Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults:a randomized trial[J].JAMA,2003,290(19):2588—2598.doi:10.1001/jama.290.19.2588.

[94] Choudhury G,Mandal P,Singanayagam A,et al.Seven-day antibiotic courses have similar efficacy to prolonged courses in severe community-acquired pneumonia a propensity-adjusted analysis[J].Clin Microbiol Infect,2011,17(12):1852—1858.doi:10.1111/j.1469-0691.2011.03542.x.

[95] Pugh R,Grant C,Cooke RP,et al.Short-course versus prolonged-course antibiotic therapy for hospital-acquired pneumonia in critically ill adults[J].Cochrane Database Syst Rev,2015,(8):CD007577.doi:10.1002/14651858.CD007577.pub2.

[96] Morel J,Casoetto J,Jospć R,et al.De-escalation as part of a global strategy of empiric antibiotherapy management.A retrospective study in a medico-surgical intensive care unit[J].Crit Care,2010,14:R225.doi:10.1186/cc9373.

[97] Joung M K,Lee J A,Moon S Y,et al.Impact of de-escalation therapy on clinical outcomes for intensive care unit-acquired pneumonia[J].Crit Care,2011,15(2):R79.doi:10.1186/cc10072.

[98] Leone M,Bechis C,Baumstarck K,et al.De-escalation versus continuation of empirical antimicrobial treatment in severe sepsis:a multicenter non-blinded randomized noninferiority trial[J].Intensive Care Med,2014,40(10):1399—1408.doi:10.1007/s00134-014-3411-8.

[99] Riccio L M,Popovsky K A,Hranjec T,et al.Association of excessive duration of antibiotic therapy for intra-abdominal infection with subsequent extra-abdominal infection and death:a study of 2,552 consecutive infections[J].Surg Infect(Larchmt),2014,15(4):417—424.doi:10.1089/sur.2012.077.

[100] Aarts M A,Brun-Buisson C,Cook D J,et al.Antibiotic management of suspected nosocomial ICU-acquired infection:does prolonged empiric therapy improve outcome[J].Intensive Care Med,2007,33(8):1369—1378.doi:10.1007/s00134-007-0723-y.

[101] Stevens V,Dumyati G,Fine L S,et al.Cumulative antibiotic exposures over time and the risk of Clostridium difficile infection[J].Clin Infect Dis,2011,53(1):42—48.doi:10.1093/cid/cir301.

[102] Weiss C H,Moazed F,McEvoy C A,et al.Prompting physicians to address a daily checklist and process of care and clinical outcomes:a single-site study[J].Am J Respir Crit Care Med,2011,184(6):680—686.doi:10.1164/rccm.201101-0037OC.

[103] Mermel L A,Allon M,Bouza E,et al.Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection:2009 Update by the Infectious Diseases Society of America[J].Clin Infect Dis,2009,49(1):1—45.doi:10.1086/599376.

[104] Liu C,Bayer A,Cosgrove S E,et al.Infectious Diseases Society of America:Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America for the treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections in adults and children[J].Clin Infect Dis,2011,52(3):e18-e55.doi:10.1093/cid/ciq146.

[105] Pappas P G,Kauffman C A,Andes D R,et al.Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis:2016 Update by the Infectious Diseases Society of America[J].Clin Infect Dis,2016,62(4):e1—50.doi:10.1093/cid/civ933.

[106] de Jong E,van Oers J A,Beishuizen A,et al.Efficacy and safety of procalcitonin guidance in reducing the duration of antibiotic treatment in critically ill pa-

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

专家讲坛

tients: a randomised, controlled, open-label trial[J]. Lancet Infect Dis, 2016, 16(7): 819 — 827. doi: 10.1016/S1473-3099(16)00053-0.

[107] Prkno A, Wacker C, Brunkhorst F M, et al. Procalcitonin-guided therapy in intensive care unit patients with severe sepsis and septic shock a systematic review and meta-analysis[J]. Crit Care, 2013, 17(6): R291. doi: 10.1186/cc13157.

[108] Shehabi Y, Sterba M, Garrett P M, et al. Procalcitonin algorithm in critically ill adults with undifferentiated infection or suspected sepsis. A randomized controlled trial[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2014, 190(10): 1102 — 1110. doi: 10.1164/rccm.201408-1483OC.

[109] Annane D, Maxime V, Faller J P, et al. Procalcitonin levels to guide antibiotic therapy in adults with non-microbiologically proven apparent severe sepsis: a randomised controlled trial[J]. Bmj Open, 2013, 3(2): e002186. doi: 10.1136/bmjopen-2012-002186. Print 2013.

[110] Bouadma L, Luyt C E, Tubach F, et al. Use of procalcitonin to reduce patients' exposure to antibiotics in intensive care units(PRORATA trial): a multicentre randomised controlled trial[J]. Lancet, 2010, 375(9713): 463 — 474. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61879-1.

[111] Hochreiter M, Schweiger A M, Keck F S, et al. Procalcitonin to guide duration of antibiotic therapy in intensive care patients: a randomized prospective controlled trial[J]. Critical care(London, England), 2009, 13(3): R83. doi: 10.1186/cc7903.

[112] Jensen J U, Hein L, Lundgren B, et al. Procalcitonin-guided interventions against infections to increase early appropriate antibiotics and improve survival in the intensive care unit: a randomized trial[J]. Critical Care Medicine, 2011, 39(9): 2048 — 2058. doi: 10.1097/CCM.0b013e31821e8791. PMID: 21572328.

[113] Nobre V, Harbarth S, Graf J D, et al. Use of Procalcitonin to Shorten Antibiotic Treatment Duration in Septic Patients[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2008, 177(5): 498 — 505. doi: 10.1164/rccm.200708-1238OC.

[114] Schroeder S, Hochreiter M T, Schweiger A, et al. Procalcitonin(PCT)-guided algorithm reduces length of antibiotic treatment in surgical intensive care patients with severe sepsis: results of a prospective randomized study[J]. Langenbecks Arch Surg, 2009, 394(2): 221—226. doi: 10.1007/s00423-008-0432-1.

[115] Svoboda P, Kantorová I, Scheer P, et al. Can procalcitonin help us in timing of re-intervention in septic patients after multiple trauma or major surgery? [J]. Hepatogastroenterology, 2007, 54(74): 359-363.

[116] Jimenez M F, Marshall J C. Source control in the management of sepsis[J]. Intensive Care Med, 2001, 27(Suppl 1): S49-S62. doi: 10.1007/PL00003797.

[117] Azuhata T, Kinoshita K, Kawano D, et al. Time from admission to initiation of surgery for source control is a critical determinant of survival in patients with gastrointestinal perforation with associated septic shock[J]. Crit Care, 2014, 18: R87. doi: 10.1186/cc13854.

[118] Bloos F, Thomas-Rüddel D, Rüddel H, et al. MEDUSA Study Group: Impact of compliance with infection management guidelines on outcome in patients with severe sepsis: a prospective observational multicenter study[J]. Crit Care, 2014, 18: R42. doi: 10.1186/cc13755.

[119] Moss R L, Musemeche C A, Kosloske A M. Necrotizing fasciitis in children: prompt recognition and aggressive therapy improve survival[J]. J Pediatr Surg, 1996, 31(8): 1142 — 1146. doi: 10.1016/S0022-3468(96)90104-9.

[120] Wong C H, Chang H C, Pasupathy S, et al. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality[J]. J Bone Joint Surg Am, 2003, 85-A(8): 1454-1460.

[121] Chao W N, Tsai C F, Chang H R, et al. Impact of timing of surgery on outcome of Vibrio vulnificus-related necrotizing fasciitis[J]. Am J Surg, 2013, 206(1): 32—39. doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.08.008.

[122] Buck D L, Vester-Andersen M, Møller MH. Surgical delay is a critical determinant of survival in perforated peptic ulcer[J]. Br J Surg, 2013, 100(8): 1045 — 1049. doi: 10.1002/bjs.9175.

[123] Karvellas C J, Abraldes J G, Zepeda-Gomez S, et al. The impact of delayed biliary decompression and antimicrobial therapy in 260 patients with cholangitis-associated septic shock[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2016, 44(7): 755—766. doi: 10.1111/apt.13764.

[124] Regnier B, Rapin M, Gory G, et al. Haemodynamic effects of dopamine in septic shock[J]. Intensive Care Med, 1977, 3(2): 47—53. doi: 10.1007/BF01683060.

[125] Avni T, Lador A, Lev S, et al. Vasopressors for the Treatment of Septic Shock: Systematic Review and Meta-Analysis[J]. PLoS One, 2015, 10(8): e0129305. doi: 10.1371/journal.pone.0129305.

[126] 周飞虎，宋青. 去甲肾上腺素与多巴胺对脓毒性休克应用疗效的 Meta 分析[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25(8): 449—454. doi: 10.3760/cma.j.issn.2095—4352.2013.08.001.

[127] Landry D W, Levin H R, Gallant E M, et al. Vasopressin deficiency contributes to the vasodilation of septic shock[J]. Circulation, 1997, 95(5): 1122 — 1125. doi: 10.1161/01.CIR.95.5.1122.

[128] Patel B M, Chittock D R, Russell J A, et al. Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during se-

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

专家讲坛

vere septic shock[J]. Anesthesiology, 2002, 96(3): 576—582.doi:10.1097/00000542-200203000-00011.

[129] Dünser M W, Mayr A J, Ulmer H, et al. Arginine vasopressin in advanced vasodilatory shock: a prospective, randomized, controlled study[J]. Circulation, 2003, 107(18): 2313—2319. doi: 10.1161/01.CIR.0000066692.71008.BB.

[130] Lauzier F, Lévy B, Lamarre P, et al. Vasopressin or norepinephrine in early hyperdynamic septic shock: a randomized clinical trial[J]. Intensive Care Med, 2006, 32(11): 1782—1789. doi: 10.1007/s00134-006-0378-0.

[131] Holmes C L, Walley K R, Chittock D R, et al. The effects of vasopressin on hemodynamics and renal function in severe septic shock: a case series[J]. Intensive Care Med, 2001, 27(8): 1416—1421. doi: 10.1007/s001340101014.

[132] Malay M B, Ashton R C Jr, Landry D W, et al. Low-dose vasopressin in the treatment of vasodilatory septic shock[J]. J Trauma, 1999, 47(4): 699-703. doi: 10.1097/00005373-199910000-00014.

[133] Russell J A, Walley K R, Singer J, et al. VASST Investigators: Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock[J]. N Engl J Med, 2008, 358(9): 877—887. doi: 10.1056/NEJMoa067373.

[134] Gordon A C, Russell J A, Walley K R, et al. The effects of vasopressin on acute kidney injury in septic shock[J]. Intensive Care Med, 2010, 36(1): 83—91. doi: 10.1007/s00134-009-1687-x.

[135] Xiao X, Zhang J, Wang Y, et al. Effects of terlipressin on patients with sepsis via improving tissue blood flow[J]. J Surg Res, 2016, 200(1): 274—282. doi: 10.1016/j.jss.2015.07.016.

[136] O'Brien A, Clapp L, Singer M. Terlipressin for norepinephrine-resistant septic shock[J]. Lancet, 2002, 359(9313): 1209—1210. doi: 10.1016/S0140-6736(02)08225-9.

[137] Albanèse J, Leone M, Delmas A, et al. Terlipressin or norepinephrine in hyperdynamic septic shock: a prospective, randomized study[J]. Crit Care Med, 2005, 33(9): 1897—1902. doi: 10.1097/01.CCM.0000178182.37639.D6.

[138] Morelli A, Ertmer C, Lange M, et al. Effects of short-term simultaneous infusion of dobutamine and terlipressin in patients with septic shock: the DOBUPRESS study[J]. Br J Anaesth, 2008, 100(4): 494—503. doi: 10.1093/bja/aen017

[139] Morelli A, Ertmer C, Rehberg S, et al. Continuous terlipressin versus vasopressin infusion in septic shock(TERLIVAP): a randomized, controlled pilot study[J]. Crit Care, 2009, 13(4): R130. doi: 10.1186/cc7990.

[140] 梁宇,孙立东,赵子瑜,等.大剂量参附注射液治疗脓毒性休克的临床疗效分析[J].中国中西医结合急救杂志,2012,19(2):109—110.doi:10.3969/j.issn.1008—9691.2012.02.015.

[141] Li M Q, Pan C G, Wang X M, et al. Effect of the Shenfu Injection Combined with Early Goal-Directed Therapy on Organ Functions and Outcomes of Septic Shock Patients[J]. Cell Biochem Biophys, 2015, 72(3): 807—812. doi: 10.1007/s12013-015-0537-4.

[142] Zhang N, Liu J, Qiu Z, et al. Shenfu injection for improving cellular immunity and clinical outcome in patients with sepsis or septic shock[J]. Am J Emerg Med, 2017, 35(1): 1—6. doi: 10.1016/j.ajem.2016.09.008.

[143] De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. SOAP II Investigators: Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock[J]. N Engl J Med, 2010, 362(9): 779—789. doi: 10.1056/NEJMoa0907118.

[144] Parker M M, Shelhamer J H, Bacharach S L, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock[J]. Ann Intern Med, 1984, 100(4): 483—490. doi: 10.7326/0003-4819-100-4-483.

[145] 孙海梅,况铣,魏宏建.小剂量多巴胺在脓毒症中的应用研究进展[J].中国综合临床,2006,22(2):188—190.doi:10.3760/cma.j.issn.1008—6315.2006.02.050.

[146] Mouncey P R, Osborn T M, Power G S, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock[J]. N Engl J Med, 2015, 372(14): 1301—1311. doi: 10.1056/NEJMoa1500896.

[147] Eskesen T G, Wetterslev M, Perner A. Systematic review including re-analyses of 1148 individual data sets of central venous pressure as a predictor of fluid responsiveness[J]. Intensive Care Med, 2016, 42(3): 324—332. doi: 10.1007/s00134-015-4168-4.

[148] Hayes M A, Timmins A C, Yau E H, et al. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients[J]. N Engl J Med, 1994, 330(24): 1717—1722. doi: 10.1056/NEJM199406163302404.

[149] Hollenberg S M, Ahrens T S, Annane D, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update[J]. Crit Care Med, 2004, 32(9): 1928-1948.

[150] Annane D, Vignon P, Renault A, et al. Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial[J]. Lancet, 2007, 370(9588): 676—684. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61344-0.

[151] 韩国强,潘国权.去甲肾上腺素并多巴酚丁胺治疗脓毒性休克伴顽固性低血压 28 例临床分析[J].中国急救医学,2006,26(6):426—428.doi:10.3969/j.issn.

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

专家讲坛

1002－1949.2006.06.010.

[152] Cohn J N. Blood pressure measurement in shock. Mechanism of inaccuracy in ausculatory and palpatory methods[J].JAMA,1967,199(13):118－122.doi:10.1001/jama.1967.03120010104046.

[153] Hollenberg S M, Parrillo J E. Shock. In: Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine.14th ed[M]. New York: McGraw-Hill,1997:214-222.

[154] Annane D, Bellissant E, Bollaert P E, et al. Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: a systematic review [J]. JAMA, 2009,301(22):2362－2375.doi:10.1001/jama.2009.815.

[155] Bollaert P E,Charpentier C,Levy B,et al.Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone[J].Crit Care Med,1998,26(4):645－650.doi:10.1097/00003246-199804000-00010.

[156] Briegel J, Forst H, Haller M, et al. Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock:a prospective, randomized, double-blind, single-center study[J].Crit Care Med,1999,27(4):723－732.doi:10.1097/00003246-199904000-00025.

[157] Sprung C L, Annane D, Keh D, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock[J]. N Engl J Med, 2008, 358 (2): 111 － 124. doi: 10. 1056/NEJMoa071366.

[158] 孔令杰,王新华,商娜,等.糖皮质激素治疗严重脓毒症的临床疗效观察[J].临床急诊杂志,2012,13(2):91－93.doi:10.13201/j.issn.1009－5918.2012.02.030.

[159] 李亮,曹昌魁,聂时南.小剂量氢化可的松治疗严重脓毒症患者的疗效观察[J].东南国防医药,2016,18(5):455－457.doi:10.3969/j.issn.1672－271X.2016.05.002.

[160] Wang C, Sun J, Zheng J, et al. Low-dose hydrocortisone therapy attenuates septic shock in adult patients but does not reduce 28-day mortality:a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Anesth Analg, 2014, 118 (2): 346 － 357. doi: 10. 1213/ANE.0000000000000050.

[161] 韩宇,程青虹.脓毒症抗凝治疗的研究现状[J].新医学,2011,42(1):54－56.doi:10.3969/g.issn.0253－9802.2011.01.021.

[162] Allingstrup M, Wetterslev J, Ravn F B, et al. Antithrombin III for critically ill patients[J]. Cochrane Database Syst Rev,2016,2:CD005370.doi:10.1002/14651858.CD005370.pub3.

[163] Warren B L, Eid A, Singer P, et al. Caring for the critically ill patient.High-dose antithrombin III in severe sepsis:a randomized controlled trial[J].JAMA, 2001,286(15):1869－1878.doi:10.1001/jama.286.15.1869.

[164] Zarychanski R, Abou-Setta A M, Kanji S, et al. Canadian Critical Care Trials Group: The efficacy and safety of heparin in patients with sepsis:a systematic review and metaanalysis[J].Crit Care Med,2015,43(3): 511 － 518. doi: 10. 1097/CCM.0000000000000763.

[165] Yang C, Chen X, Zheng D, et al. Impacts of early anticoagulant therapy on tissue perfusion in patients with sepsis[J]. Int J Clin Exp Med, 2016, 9(10): 20074-20079.

[166] 金铭,李春盛.血必净注射液对重症脓毒症凝血功能及预后影响的研究[J].中华内科杂志,2009,48(3):235-236.doi:10.3760/cma.j.issn.0578－1426.2009.03.017.

[167] 何健卓,谭展鹏,张敏州,等.血必净注射液对严重脓毒症患者血流动力学及内皮功能影响的前瞻性研究[J].中华危重病急救医学,2015,27(2):127-132.doi:10.3760/cma.j.issn.2095－4352.2015.02.010.

[168] Yin Q, Li C. Treatment effects of Xuebijing injection in severe septic patients with disseminated intravascular coagulation[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2014, 2014: 949254. doi: 10. 1155/2014/949254.

[169] Bartlett R H, Mault J R, Dechert R E, et al. Continuous arteriovenous hemofiltration: improved survival in surgical acute renal failure[J]. Surgery, 1986, 100(4):400-408.

[170] Bellomo R, Farmer M, Parkin G, et al. Severe acute renal failure:a comparison of acute continuous hemodiafiltration and conventional dialytic therapy[J]. Nephron, 1995, 71 [1]: 59 － 64. doi: 10. 1159/000188675.

[171] Bellomo R, Mansfield D, Rumble S, et al. Acute renal failure in critical illness. Conventional dialysis versus acute continuous hemodiafiltration[J]. ASAIO J, 1992,38(3):M654－M657.

[172] Kierdorf H. Continuous versus intermittent treatment: clinical results in acute renal failure. In: Sieberth H G, Mann H, Stummvoll H K, eds. Continuous Hemofiltration[M]. Basel: Karger, 1991:1－12.

[173] Mauritz W, Sporn P, Schindler I, et al. Acute renal failure in abdominal infection. Comparison of hemodialysis and continuous arteriovenous hemofiltration [J]. Anasth Intensivther Notfallmed, 1986, 21(4): 212－217.

[174] Gué rin C, Girard R, Selli J M, et al. Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in intensive care units: results from a multicenter prospective epidemiological survey[J]. Intensive Care Med, 2002, 28(10): 1411－1418. doi: 10.1007/s00134-002-1433-0.

[175] van Bommel E, Bouvy N D, So K L, et al. Acute dialytic support for the critically ill: intermittent hemo-

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

专家讲坛

dialysis versus continuous arteriovenous hemodiafiltration[J]. Am J Nephrol, 1995, 15(3): 192－200. doi:10.1159/000168832.

[176] Kellum J A, Angus D C, Johnson J P, et al. Continuous versus intermittent renal replacement therapy: a meta-analysis[J]. Intensive Care Med, 2002, 28(1): 29－37. doi:10.1007/s00134-001-1159-4.

[177] Tonelli M, Manns B, Feller-Kopman D. Acute renal failure in the intensive care unit: a systematic review of the impact of dialytic modality on mortality and renal recovery[J]. Am J Kidney Dis, 2002, 40(5): 875－885. doi:10.1053/ajkd.2002.36318.

[178] Vinsonneau C, Camus C, Combes A, et al. Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial[J]. Lancet, 2006, 368(9533): 379－385. doi:10.1016/S0140-6736(06)69111-3.

[179] Augustine J J, Sandy D, Seifert T H, et al. A randomized controlled trial comparing intermittent with continuous dialysis in patients with ARF[J]. Am J Kidney Dis, 2004, 44(6): 1000－1007. doi: https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2004.08.022.

[180] Schweickert W D, Pohlman M C, Pohlman A S, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial[J]. Lancet, 2009, 373(9678): 1874－1882. doi:10.1016/S0140-6736(09)60658-9.

[181] Bouman C S, Oudemans-Van Straaten H M, Tijssen J G, et al. Effects of early high-volume continuous venovenous hemofiltration on survival and recovery of renal function in intensive care patients with acute renal failure: a prospective, randomized trial[J]. Crit Care Med, 2002, 30(10): 2205－2211. doi: 10.1097/01.CCM.0000030444.21921.EF.

[182] Ronco C, Bellomo R, Homel P, et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial[J]. Lancet, 2000, 356(9223): 26－30. doi:10.1016/S0140-6736(00)02430-2.

[183] Bellomo R, Cass A, Cole L, et al. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients[J]. N Engl J Med, 2009, 361(17): 1627－1638. doi: 10.1056/NEJMoa0902413.

[184] Palevsky P M, Zhang J H, O'Connor T Z, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury[J]. N Engl J Med, 2008, 359(1): 7－20. doi:10.1056/NEJMoa0802639.

[185] Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, et al. Initiation strategies for renal-replacement therapy in the intensive care unit[J]. N Engl J Med, 2016, 375(2): 122－133. doi:10.1056/NEJMoa1603017.

[186] Zarbock A, Kellum J A, Schmidt C, et al. Effect of early vs delayed initiation of renal replacement therapy on mortality in critically ill patients with acute kidney injury: the ELAIN randomized clinical trial[J]. JAMA, 2016, 315(20): 2190－2199. doi: 10.1001/jama.2016.5828.

[187] Burns K E, Adhikari N K, Slutsky A S, et al. Pressure and volume limited ventilation for the ventilatory management of patients with acute lung injury: a systematic review and meta-analysis[J]. PLoS One, 2011, 6(1): e14623. doi: 10.1371/journal.pone.0014623.

[188] Putensen C, Theuerkauf N, Zinserling J, et al. Meta-analysis: ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury[J]. Ann Intern Med, 2009, 151(8): 566－576. doi:10.7326/0003-4819-151-8-200910200-00011.

[189] Marini J J, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two[J]. Crit Care Med, 2004, 32(1): 250－255. doi: 10.1097/01.CCM.0000104946.66723.A8.

[190] Tobin M J. Culmination of an era in research on the acute respiratory distress syndrome[J]. N Engl J Med, 2000, 342(18): 1360－1361. doi: 10.1056/NEJM200005043421808.

[191] Checkley W, Brower R, Korpak A, et al. Effects of a clinical trial on mechanical ventilation practices in patients with acute lung injury[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2008, 177(11): 1215－1222. doi: 10.1164/rccm.200709-1424OC.

[192] Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis[J]. JAMA, 2010, 303(9): 865－873. doi: 10.1001/jama.2010.218.

[193] Checkley W. Extracorporeal membrane oxygenation as a first-line treatment strategy for ARDS: is the evidence sufficiently strong[J]? JAMA, 2011, 306(15): 1703－1704. doi:10.1001/jama.2011.1504.

[194] Ferguson N D, Cook D J, Guyatt G H, et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome[J]. N Engl J Med, 2013, 368(9): 795－805. doi:10.1056/NEJMoa1215554.

[195] Fan E, Wilcox M E, Brower R G, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2008, 178(11): 1156－1163. doi:10.1164/rccm.200802-335OC.

[196] Guérin C, Reignier J, Richard J C, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome[J]. N Engl J Med, 2013, 368(23): 2159－2168. doi: 10.1056/NEJMoa1214103.

[197] Beitler J R, Shaefi S, Montesi S B, et al. Prone positioning reduces mortality from acute respiratory dis-

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

专家讲坛

tress syndrome in the low tidal volume era: a meta-analysis[J]. Intensive Care Med, 2014, 40(3): 332—341. doi: 10.1007/s00134-013-3194-3.

[198] Jolliet P, Bulpa P, Chevrolet J C. Effects of the prone position on gas exchange and hemodynamics in severe acute respiratory distress syndrome[J]. Crit Care Med, 1998, 26(12): 1977—1985. doi: 10.1097/00003246-199812000-00023.

[199] Lamm W J, Graham M M, Albert R K. Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury[J]. Am J Respir Crit Care Med, 1994, 150(1): 184—193. doi: 10.1164/ajrccm.150.1.8025748.

[200] Stocker R, Neff T, Stein S, et al. Prone postioning and low-volume pressure-limited ventilation improve survival in patients with severe ARDS[J]. Chest, 1997, 111(4): 1008—1017. doi: 10.1378/chest.111.4.1008.

[201] Klessig H T, Geiger H J, Murray M J, et al. A national survey on the practice patterns of anesthesiologist intensivists in the use of muscle relaxants[J]. Crit Care Med, 1992, 20(9): 1341-1345.

[202] Papazian L, Forel J M, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome[J]. N Engl J Med, 2010, 363(12): 1107—1116. doi: 10.1056/NEJMoa1005372.

[203] Alhazzani W, Alshahrani M, Jaeschke R, et al. Neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Crit Care, 2013, 17(2): R43. doi: 10.1186/cc12557.

[204] Freebairn R C, Derrick J, Gomersall C D, et al. Oxygen delivery, oxygen consumption, and gastric intramucosal pH are not improved by a computer-controlled, closed-loop, vecuronium infusion in severe sepsis and septic shock[J]. Crit Care Med, 1997, 25(1): 72—77. doi: 10.1097/00003246-199701000-00015.

[205] Sibbald W J, Short A K, Warshawski F J, et al. Thermal dye measurements of extravascular lung water in critically ill patients. Intravascular Starling forces and extravascular lung water in the adult respiratory distress syndrome[J]. Chest, 1985, 87(5): 585—592. doi: 10.1378/chest.87.5.585.

[206] Wiedemann H P, Wheeler A P, Bernard G R, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury[J]. N Engl J Med, 2006, 354(24): 2564—2575. doi: 10.1056/NEJMoa062200.

[207] Bollaert P E, Bauer P, Audibert G, et al. Effects of epinephrine on hemodynamics and oxygen metabolism in dopamine-resistant septic shock[J]. Chest, 1990, 98(4): 949—953. doi: https://doi.org/10.1378/chest.98.4.949.

[208] Levy B, Bollaert P E, Charpentier C, et al. Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: a prospective, randomized study[J]. Intensive Care Med, 1997, 23(3): 282—287. doi: 10.1007/s001340050329.

[209] Zhou S X, Qiu H B, Huang Y Z, et al. Effects of norepinephrine, epinephrine, and norepinephrine-dobutamine on systemic and gastric mucosal oxygenation in septic shock[J]. Acta Pharmacol Sin, 2002, 23(7): 654-658.

[210] Perkins G D, McAuley D F, Thickett D R, et al. The beta-agonist lung injury trial(BALTI): a randomized placebo-controlled clinical trial[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2006, 173(3): 281—287. doi: 10.1164/rccm.200508-1302OC.

[211] Gao Smith F, Perkins G D, Gates S, et al. Effect of intravenous β2 agonist treatment on clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome(BALTI-2): a multicentre, randomised controlled trial[J]. Lancet, 2012, 379(9812): 229—235. doi: 10.1016/S0140-6736(11)61623-1.

[212] Matthay M A, Brower R G, Carson S, et al. Randomized, placebo-controlled clinical trial of an aerosolized β2-agonist for treatment of acute lung injury[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2011, 184(5): 561—568. doi: 10.1186/CC11392.

[213] Singh B, Tiwari A K, Singh K, et al. β2 agonist for the treatment of acute lung injury: a systematic review and meta-analysis[J]. Respir Care, 2014, 59(2): 288—296. doi: 10.4187/respcare.02571.

[214] Kress J P, Pohlman A S, O'Connor M F, et al. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation[J]. N Engl J Med, 2000, 342(20): 1471—1477. doi: 10.1056/NEJM200005183422002.

[215] Girard T D, Kress J P, Fuchs B D, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care(Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial[J]. Lancet 2008, 371(9607): 126—134. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60105-1.

[216] Wheeler A P, Bernard G R, Thompson B T, et al. Pulmonary artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury[J]. N Engl J Med, 2006, 354(21): 2213—2224. doi: 10.1056/NEJMoa061895.

[217] Harvey S, Harrison D A, Singer M, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial[J]. Lancet, 2005, 366(9484): 472—477. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67061-4.

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

专家讲坛

[218] Ouellette D R, Patel S, Girard T D, et al. Inspiratory pressure augmentation during spontaneous breathing trials, protocols minimizing sedation, and non-invasive ventilation immediately after extubation [J]. Chest, 2017, 151(1): 166－180. doi: 10.1016/j.chest.2016.10.036.

[219] Blackwood B, Burns K E, Cardwell C R, et al. Protocolized versus non-protocolized weaning for reducing the duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2014(11): CD006904. doi: 10.1002/14651858.CD006904.pub3.

[220] Ely E W, Baker A M, Dunagan D P, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously [J]. N Engl J Med, 1996, 335(25): 1864－1869. doi: 10.1056/NEJM199612193352502.

[221] Fraser G L, Devlin J W, Worby C P, et al. Benzodiazepine versus non-benzodiazepine-based sedation for mechanically ventilated, critically ill adults: a systematic review and meta-analysis of randomized trials [J]. Crit Care Med, 2013, 41(9): S30-S38. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182a16898.

[222] Reade M C, Eastwood G M, Bellomo R, et al. Effect of Dexmedetomidine Added to Standard Care on Ventilator-Free Time in Patients With Agitated Delirium: A Randomized Clinical Trial [J]. JAMA, 2016, 315(14): 1460－1468. doi: 10.1001/jama.2016.2707.

[223] Brook A D, Ahrens T S, Schaiff R, et al. Effect of a nursing-implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation [J]. Crit Care Med, 1999, 27(12): 2609－2615. doi: 10.1097/00003246-199912000-00001.

[224] Kollef M H, Levy N T, Ahrens T S, et al. The use of continuous i.v. sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation [J]. Chest, 1998, 114(2): 541－548. doi: https://doi.org/10.1378/chest.114.2.541.

[225] Strøm T, Martinussen T, Toft P. A protocol of no sedation for critically ill patients receiving mechanical ventilation: a randomised trial[J]. Lancet, 2010, 375(9713): 475－480. doi: 10.1016/S0140-6736(09)62072-9.

[226] Brunkhorst F M, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis[J]. N Engl J Med, 2008, 358(2): 125－139. doi: 10.1056/NEJMoa070716.

[227] Rosa GDCDL, Donado J H, Restrepo A H, et al. Strict glycaemic control in patients hospitalised in a mixed medical and surgical intensive care unit: a randomised clinical trial [J]. Crit Care, 2008, 12(5): R120. doi: 10.1186/cc7017.

[228] Finfer S, Blair D, Bellomo R, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients [J]. N Engl J Med, 2009, 360(13): 1283－1297. doi: 10.1056/NEJMoa0810625.

[229] Annane D, Cariou A, Maxime V, et al. Corticosteroid treatment and intensive insulin therapy for septic shock in adults: a randomized controlled trial[J]. JAMA, 2010, 303(4): 341－348. doi: 10.1001/jama.2010.2.

[230] Kalfon P, Giraudeau B, Ichai C, et al. Tight computerized versus conventional glucose control in the ICU: a randomized controlled trial[J]. Intensive Care Med, 2014, 40(2): 171－181. doi: 10.1007/s00134-013-3189-0.

[231] Preiser J C, Devos P, Ruiz-Santana S, et al. A prospective randomised multicentre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the glucontrol study[J]. Intensive Care Med, 2009, 35(10): 1738-1748.

[232] 张荣丽，何伟，李彤，等. 重症患者血糖控制目标的探讨[J]. 中华临床营养杂志，2008，16(4)：204-208. doi: 10.3881/j.issn.1008－5882.2008.04.003.

[233] Song F, Zhong L J, Han L, et al. Intensive insulin therapy for septic patients: a meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Biomed Res Int, 2014, 2014: 698265. doi: 10.1155/2014/698265.

[234] American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetesd-2014 [J]. Diabetes Care, 2014, 37(Sup 1): S14-S80. doi: 10.2337/dc14-S014.

[235] Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients[J]. N Engl J Med, 2001, 345(19): 1359－1367. doi: 10.1056/NEJMoa011300.

[236] Qaseem A, Chou R, Humphrey LL, et al. Inpatient glycemic control: Best practice advice from the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians[J]. Am J Med Qual, 2014, 29(2): 95－98. doi: 10.1177/1062860613489339.

[237] Siegelaar S E, Hermanides J, Oudemans van Straaten HM, et al. Mean glucose during ICU admission is related to mortality by a U-shaped curve in surgical and medical patients: a retrospective cohort study [J]. Crit Care, 2010, 14: R224. doi: 10.1186/cc9369.

[238] Badawi O, Waite M D, Fuhrman S A, et al. Association between intensive care unit-acquired dysglycemia and in-hospital mortality [J]. Crit Care Med, 2012, 40(12): 3180－3188. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182656ae5.

[239] Finfer S, Liu B, Chittock D R, et al. Hypoglycemia and risk of death in critically ill patients[J]. N Engl J Med, 2012, 367(12): 1108－1118. doi: 10.1056/NEJMoa1204942.

[240] Kalfon P, Le Manach Y, Ichai C, et al. Severe and

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

专家讲坛

multiple hypoglycemic episodes are associated with increased risk of death in ICU patients[J].Crit Care, 2015,19:153.doi:10.1186/s13054-015-0851-7.

[241] Krinsley J S.Glycemic variability:a strong independent predictor of mortality in critically ill patients[J]. Crit Care Med, 2008, 36(11): 3008 — 3013. doi: 10. 1097/CCM.0b013e31818b38d2.

[242] Todi S, Bhattacharya M. Glycemic variability and outcome in critically ill[J].Indian J Crit Care Med, 2014,18(5): 285 — 290. doi: 10. 4103/0972-5229. 132484.

[243] Coester A,Neumann C R,Schmidt M I,et al.Intensive insulin therapy in severe traumatic brain injury: a randomized trial[J].J Trauma,2010,68(4):904—911.doi:10.1097/TA.0b013e3181c9afc2.

[244] Finfer S,Chittock D R,Su S Y,et al.Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients [J].N Engl J Med,2009,360(13):1283—1297.doi: 10.1056/NEJMoa081062\5.

[245] Inoue S, Egi M, Kotani J, et al. Accuracy of blood-glucose measurements using glucose meters and arterial blood gas analyzers in critically ill adult patients:systematic review[J].Crit Care,2013,17(2): R48.doi:10.1186/cc12567.

[246] Rice M J,Coursin D B.Glucose Meters:Here Today, Gone Tomorrow[J].Crit Care Med,2016,44(2):e97—100.doi:10.1097/CCM.0000000000001389.

[247] Cook D J, Griffith L E, Walter S D, et al. Canadian Critical Care Trials Group:The attributable mortality and length of intensive care unit stay of clinically important gastrointestinal bleeding in critically ill patients[J].Crit Care,2001,5(6):368—375.

[248] Krag M, Perner A, Wetterslev J, et al. Stress ulcer prophylaxis versus placebo or no prophylaxis in critically ill patients. A systematic review of randomised clinical trials with meta-analysis and trial sequential analysis[J]. Intensive Care Med, 2014, 40(1): 11—22.doi:10.1007/s00134-013-3125-3.

[249] Sasabuchi Y, Matsui H, Lefor A K, et al. Risks and Benefits of Stress Ulcer Prophylaxis for Patients With Severe Sepsis[J].Crit Care Med,2016,44(7): e464-e469.doi:10.1097/CCM.0000000000001667.

(收稿日期:2018-07-27)

?1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

责任编辑：kangjing_dr

60 万医学生仅 10 万从医，问题出在哪？

原标题：《医学教育要走精英教育之路》
来源：《半月谈内部版》，记者：梁军 帅才

在今年开学季，记者调研发现，过去异常火热的医学专业似乎遇冷，不少莘莘学子对从事医学专业望而却步。一些医学院负责人表示，医生这一职业风险大、门槛高、报酬低，导致很多年轻人不愿意穿上“白大褂”。但即使这样，医学教育也必须是精英教育，需要历经从基础到实践，再到人文的系统培养过程。

60 万医学生，仅 10 万人穿上“白大褂”

记者在甘肃省庆阳市农村调研发现，一些乡镇卫生院、村卫生室因无人学医而面临医务人员青黄不接的状况。庆阳市西峰区肖金镇卫生院院长邵亚洲介绍，当地村医年龄结构老化，后继乏人问题突出，全镇村医年龄最小的 43 岁。

45 岁的肖金镇张庄村卫生室村医邵玉宁说，自己曾动员女儿学医，但孩子以“没双休，晚上还出诊”为由表示坚决不干。全省虽然免费定向培养农村医疗人才，但受种种因素影响，村里选择学医的人越来越少。

兰州大学第二临床医学院执行院长张连生表示，部分医学院临床专业依旧热门，国内医学院招生分数高，并不缺乏优秀的学生报考。

但有一个不争的事实，医护人员的子女从医的比例非常低，以兰大二院为例，医护人员的孩子学医比例不到 10%。中国医师协会今年 1 月公布的《中国医师执业状况白皮书》显示，**45%的医师不希望子女从医。**

记者在北京、甘肃等地采访医学院后发现，较之改革开放初期，医学生的吸引力有所降低，即使考取了医学专业，之后穿上白大褂者也明显减少。

“尽管我国每年培养 60 万医学生，但真正穿上白大褂的只有约 10 万人。”北京协和医学院教授张宏冰告诉记者。

不愿意穿“白大褂”成因复杂

——执业环境变差，超负荷工作下难以“精益求精”。兰大一院心脏中心主治医师徐吉喆说，一些家属缺乏基本医疗知识，对治疗期望值过高，认为医院就该是起死回生的地方，往往忽略了医疗的高风险性。甘肃兰州一名大四医学生蔡宏明（化名）说，“医闹”现象眼下有所缓解，但自己实习期间会碰见患者拿“百度百科”指挥医生治病，“有的病人不做安排的检查，也不签字，还质问医生是谁规定的，给正常诊治制造了麻烦”。

兰大一院急诊科主任褚沛说，大型医院越是优秀的医生越是超负荷工作，但医生也是有血有肉的，一个医生最好的工作状态是张弛有度、游刃有余，一边享受快乐生活，一边解除病人痛苦。“我不赞成多给一些钱，多加几倍的活，这会累死医生的。长期下去会造成精力透支，对病人也是不负责任的。”他说，医生在精力不好的状态下，手术或者思考过程容易出现偏差，过度疲惫也容易导致医患沟通效果不好。

——医学本科生择业高不成低不就。张宏冰说，在我国，省级医院基本只招博士、硕士，地市级医院至少要求硕士学位，部分硕士、本科毕业生去二甲医院，专科毕业生去县级以下的医院成为常态。通常，医学生不愿去小城市或乡下，即使愿意，还要参加住院医师规范化培训，并且只有证书没有学位，以后不准报考临床专业研究生，这意味着几乎没有希望再进入三甲医院工作。

因此，应届毕业生大多首选继续考研，这是医学本科生不愿从医和医院招不到足够医生的重要原因。

——职业起步薪酬低，医路漫漫成才难。“30 岁还向家里伸手要生活费，这是一件多么恐怖的事啊！”蔡宏明说，毕业后面临结婚买房的压力，还要规范化培训 3 年，其间没有工资可领，马上三十而立的他真心等不起。

张连生说，自己女儿本硕博学医连读 8 年，毕业 2 年后在苏州一家公立医院工作，工资加绩效为 8000 多元；侄女本科毕业，在苏州做医药代表，工作首月仅工资就有 7000 多元。工资偏低、就业心态等综合因素下，许多医学生纷纷跑去制药企业当医药代表，实在是有点浪费人才。

——各地医学院普遍扩招。张宏冰说，一些大学不差钱，没有招生压力。多数普通高校的经费来源与学生人数直接挂钩，只有少量政府财政拨款和学费，所以只得尽可能多招学生，影响了医学的精品教育特点。这些学校的毕业生质量不高，多数不能从医或找到理想的医院就业。

“即便医学人才紧缺，也不能不尊重医学教育规律”

想让更多年轻人穿上“白大褂”，**还需要为医生提供合理收入**，改革不完善的医疗制度，解决培养人才与基层需求脱节的问题。

首先，让医生获得合理收入，改革医学生培养模式。兰大第二临床医学院副院长阎立新说，目前医生薪酬低具有普遍性，薪酬制度不能体现多劳多得原则。比如，甘肃对公立医院的工资基数参照普通事业单位，医生不能和公务员作同等对照。成为一名合格的医生，前期投入成本大，工作后多处于超负荷状态，应尊重医疗行业的特殊性，合理提高医务工作者的薪资。

张宏冰建议，可考虑学习美国的住院医生 3 至 5 年、专科医生 2 至 3 年的培养模式，出台政策鼓励和吸引医生到地方医院就业，缩小大医院与小医院医生的收入差距。

其次，大力发展地方医院，畅通基层医院人才引进渠道。阎立新说，2015 年发布的《关于推进分级诊疗制度建设的指导意见》提出，要以强基层为重点，完善分级诊疗服务体系。目前各地虽然加大了对基层医疗机构投入力度，但大部分都是给钱给物投资硬件，医学人才软件方面仍需要一系列政策配套，在个人待遇、职称晋升、事业发展上给予倾斜政策。

张连生说，医学生高不成低不就，还在于一些基层医院进人机制不畅。需要进一步改革基层滞后的选人用人机制，让医院用人自己说了算，打通医生进修晋升通道，使出台的新政真正体现尊医重卫。

第三，因需施教和精英教育并重。阎立新说，如今许多专业医学人才，不仅是小医院缺，大医院也很紧俏，如何保障医学人才有效供给，需要医学院有针对性地加强培养。“拿精神卫生专业来说，心理疾病治疗需求不断增大，但是医学院目前培养的该专业本科生非常少，远远不能满足需要。”

“即便医学人才紧缺，也不能不尊重医学教育规律，翻倍扩招难免会出现教育质量滑坡。”阎立新认为，大学整体发展趋势是精英教育向大众化教育发展，但医学教育绝对是精英教育，需要历经从基础到实践，再到人文的系统培养过程才可以。

责任编辑：永恒流星

第一部分——西医部分

甲亢，只不过是个症状

作者：杯酒清茶
链接：https://bbs.iiyi.com/thread-3452275-1.html

通常，我们都会把甲状腺功能亢进症简称“甲亢”，主要表现为甲状腺激素数值上的绝对升高以及由它带来的一系列临床症状。由于甲状腺合成并释放了过多的甲状腺激素，造成机体代谢多项指标的亢进和交感神经兴奋，引起多食、多饮、便次增多、低血钾麻痹、心悸、出汗、体重减低等症状，不少患者还同时会出现突眼、水肿、视力减退等伴随问题。

但是，甲亢本身却不是一个具体的诊断，不作为一个独立的疾病，因为我们说的甲亢只是一个症状，可以由很多疾病引起。在基层医院或者民间，常常会忽视了这个问题，发现甲状腺激素升高就急于治疗，并不去积极寻找引起甲亢的具体原因。

常见引起甲亢的病因有弥漫性毒性甲状腺肿（也称 Graves 病），亚急性甲状腺炎、无痛性甲状腺炎、产后甲状腺炎和桥本氏甲状腺炎、甲状腺高分泌型肿瘤、药物性甲亢、HCG 相关性甲亢、垂体 TSH 瘤甲亢和异位 TSH 瘤甲亢，以及非常少见的丘脑性甲亢、基因变异性甲状腺功能亢进等等，还有一部分甲亢找不到具体原因。

绝大多数甲亢一般都是 Graves 病引起的，大约占 80%以上，也被称为毒性弥漫性甲状腺肿，是一种自身免疫性疾病。临床表现并不仅仅是在甲状腺，而是一种多系统的综合征，还包括高代谢症候群、弥漫性甲状腺肿、眼征、皮损和甲状腺肢端病。其它原因也不容忽视，应该及时确认，因为不同的原因治疗方法是不同的，并非仅仅抗甲状腺治疗了事。

当然，甲状腺功能亢进诊断并不困难，只要考虑到甲亢，进行甲状腺功能检查即可诊断。甲亢时甲状腺分泌的 T3、T4、FT3、FT4 明显升高，由于甲状腺和垂体轴的反馈作用，TSH 常常降低。如果一个患者的 T3、T4、FT3、FT4 升高，同时伴 TSH 下降，即甲状腺功能亢进。

由于甲亢多数是 Graves 病，也有一部分是桥本氏甲状腺炎甲亢期，而这两种病都是甲状腺自身免疫病，所以常常伴随甲状腺自身抗体升高，甲状腺球蛋白抗体和甲

状腺过氧化物酶抗体升高。而 Graves 病患者由于滤胞细胞产生了一种刺激甲状腺功能的免疫球蛋白 TSI，所以临床检验促甲状腺素（TSH）受体抗体 TRAb 会呈阳性改变。

还有一些甲亢患者可以只表现 T3 和 FT3 升高，T4 和 FT4 正常，但是 TSH 也是下降的，我们称其为“T3 甲亢”。“T3 甲亢”多见于老年甲亢患者或毒性功能自主热结节患者。

另外，有一部分甲亢患者 T3 和 FT3 升高，T4 和 FT4 也升高，但是 TSH 却在正常范围或者升高，这个时候有三种可能：一种是垂体或者垂体外发生了 TSH 瘤；也可能是甲状腺激素抵抗综合症（SRTH），也称甲状腺激素不应症或甲状腺激素不敏感综合征；还有一种可能就是下丘脑的促甲状腺激素释放激素产生明显增多。

请不要为初诊的甲状腺患者仅仅化验 T3、T4、TSH 了事，这是远远不够的。请注意首次检查应该检查甲功全套和所有相关抗体，同时注意甲状腺影像改变，并特别注意伴随的一些症状和甲状腺外的症状表现，及时做好定期复查。

所以，基层医生必须清醒地认识到甲亢只不过是一个症状，一旦发现就要刨根问底，彻底探讨病因，基层无法完成的确诊过程，要及时转上级医院确诊，不要急于盲目进行药物治疗。

治疗小儿高烧伴惊厥一例

作者：光辉岁月

链接：https://bbs.iiyi.com/thread-1060404-1.html

患儿，女，3 周岁，发热 1 小时来诊。发热，咳嗽，时恶心，无呕吐、腹泻，无皮疹、关节痛，二便正常。查体温 40℃，咽红，扁桃体Ⅱ度肿大。肺部听诊无异常。考虑上感。因体温高，需要进行输液治疗，患者家长不同意，我们努力说明后果，然而患儿家长依然要求肌肉注射加口服药物。给病人处方如下：先锋 5 号 0.5g+安痛定 3 毫升+利巴韦林 0.1g，肌注治疗。危险就在这时发生！肌注过程中患者发生抽搐！紧急抢救。手掐人中、合谷、内关、外关，压眶，安定 1 毫升肌注。大约 5 分钟患者哭出声音，家长要求输液。在配液过程中患者再发抽搐，继续外部刺激。3 分钟后正常，体温 40.5℃，输液紧急进行。处方:生理盐水 250 毫升+头孢曲松 1.0g+利巴韦林 0.3g；葡萄糖 250 毫升+清开灵 20 毫升，快速输液，输液过程顺利，液体即将完毕时查体温 39.6℃，输液已经 2.5 小时。肌注药物没有起作用!紧急配置第三瓶液体：生理盐水 250 毫升+赖氨匹林 0.5 克，快速静滴 100 毫升，其余液体缓慢静滴，1 小时

后体温 38℃，患者出汗，精神状态比较好。全部液体输完查体温 37.2℃，治疗有效！

教训：片面相信家长，考虑不周，片面相信安痛定疗效，针刺诱发抽搐。小儿神经发育不健全，高烧很容易引起抽搐发作再加上肌注针刺，患者体质较差，所以抽搐持续发作。第二日来诊，患者无发热，继续前 2 步液体治疗，患者恢复。赖氨匹林治疗小儿高热完全有效。这个患者我没有用过激素，我们现在治疗发热性疾病已经摆脱了激素，不二法则是液体加适量赖氨匹林，大家可以借鉴。同时必须考虑到高热惊厥。

误诊的先天性肥厚性心脏病

作者：杏林奇才

链接：https://bbs.iiyi.com/thread-1107410-1.html

2005 年夏天一个 5 点多的下午，病人比较少，我就进房里休息了。忽然门铃声响了，我就接着出去，见一个高高的男孩说他的胸部痛。我问什么时候开始痛？怎么样开始的？他说前天上山打柴回来后就开始痛了。我又问有没有恶心呕吐？回答没有。有没有打嗝吐酸等？全否。我摸了一下胃部见：无压痛，无肌紧张。大小便正常。食欲稍差。发病以来无发热恶寒。胸痛在冲凉的时候被水刺激加重，基本上呈持续性痛，时而加剧。

根据以上分析我觉得如果是食道炎一般都会有呕吐的症状的。他没有，消化道的症状也不支持。我初步排除了消化道的疾病，那么胸部疼痛如果是心绞痛的话，时间最多也就是几分钟就过去的啊。他持续痛，难道是心梗？我一边给他把脉一边思考。

他就问我他是什么病，我说很有可能是心脏有问题啊。当然我说的是有可能，我是为我自己以后留出路。我想了想就先给他一片硝酸甘油舌下含服，几分钟过去了，没有效果。我不敢给他乱用药，就开了一瓶冠心苏合丸给他，并很郑重的交代他：如果吃了没效就要去县级医院检查，以免造成误诊或漏诊，耽误治疗。我知道我们镇卫生院技术不行。他回去后晚上冲凉的时候又加重了，他家境不是很好就没听我的去了镇卫生院住院了。住院的第五天我爸见到他的家人就问患者怎么样了？医院诊断是什么？他家人说心脏检查心电图没事，是食道炎，现在好很多了，今天出院。后来我爸回来跟我说，我们分析了一下：不可能是食道炎的。出院回家的那天晚上，患者冲凉的时候又开始痛了，脸色都带黑，又送回镇医院，镇医院的医生叫他住院治疗。他家人想了一下，去了县级医院。到县医院找某个主任看了后说他的心脏明显增大，初步考虑是肥厚型心脏病，先住下来次天检查。第二天检查完了后，病人说先出去吃饭再

回来治疗。他就在医院附近的大排挡吃了一大盘的饭，然后就俯在餐桌上永远的画上了他人生的句号！

后来检查出来了，是先天性肥厚性心脏病。因为他的妈妈在他一两岁的时候就是这样猝死的。在他死后的第三天他家人就来我这里说想告镇医院，是他们太相信镇卫生院的心电图了，很明显的心脏增大都没有检查出来。我说算了，人已死，告难通。

细想一下，自己幸运啊！如果我接诊了后果不堪设想。可怜就是镇医院的医生没有问家族史，没有做心脏检查，太相信自己医院的仪器检查。可悲的是，病人才 20 出头就这样的去了。哎！正所谓医生医的到你的病，救不了你的命啊！

超声入门贴 680——膀胱 ca

作者：songjunrui
链接：https://bbs.iiyi.com/thread-3427406-1.html

膀胱癌是指发生在膀胱黏膜上的恶性肿瘤，是泌尿系统最常见的恶性肿瘤，也是全身十大常见肿瘤之一。2012 年全国肿瘤登记地区膀胱癌的发病率为 6.61/10 万，列恶性肿瘤发病率的第 9 位。膀胱癌可发生于任何年龄，甚至于儿童。其发病率随年龄增长而增加，高发年龄 50～70 岁。男性膀胱癌发病率为女性的 3～4 倍。既往将膀胱黏膜上皮称为移行细胞，1998 年 WHO 与国际泌尿病理学会联合建议用尿路上皮一词代替移行细胞一词，以区别于在鼻腔以及卵巢内的移行上皮，使尿路上皮成为尿路系统的专有名词。2004 年 WHO《泌尿系统及男性生殖器官肿瘤病理学和遗传学》中尿路系统肿瘤组织学分类中膀胱癌的病理类型包括膀胱尿路上皮癌、膀胱鳞状细胞癌、膀胱腺癌，其他罕见的还有膀胱透明细胞癌、膀胱小细胞癌、膀胱类癌。其中最常见的是膀胱尿路上皮癌，约占膀胱癌患者总数的 90%以上，通常所说的膀胱癌就是指膀胱尿路上皮癌，既往被称为膀胱移行细胞癌。

临床表现：大约有 90%以上的膀胱癌患者最初的临床表现是血尿，通常表现为无痛性、间歇性、肉眼全程血尿，有时也可为镜下血尿。血尿可能仅出现 1 次或持续 1 天至数天，可自行减轻或停止，有时患者服药后与血尿自止的巧合往往给患者“病愈”的错觉。有些患者可能在相隔若干时间后再次出现血尿。血尿的染色由浅红色至深褐色不等，常为暗红色，有患者将其描述为洗肉水样、茶水样。出血量与血尿持续时间的长短，与肿瘤的恶性程度、大小、范围和数目并不一定成正比。有时发生肉眼血尿时，肿瘤已经很大或已属晚期；有时很小的肿瘤却出现大量血尿。有些患者是在健康

体检时由 B 超检查发现膀胱内有肿瘤。有 10%的膀胱癌患者可首先出现膀胱刺激症状，表现为尿频、尿急、尿痛和排尿困难，而患者无明显的肉眼血尿。这多由于肿瘤坏死、溃疡、膀胱内肿瘤较大或数目较多或膀胱肿瘤弥漫浸润膀胱壁，使膀胱容量减少或并发感染所引起。膀胱三角区及膀胱颈部的肿瘤可梗阻膀胱出口，而出现排尿困难的症状。

检查：1.对于 40 岁以上出现无痛性肉眼血尿，应考虑到泌尿系肿瘤的可能性，特别是膀胱癌。结合患者既往有无膀胱疾病史、家族史、吸烟与环境接触史以及相关症状和查体结果做出初步判断，并进一步进行相关检查。

2.膀胱癌浸润晚期可在下腹部触到肿块。查体方法是在腹壁松弛的情况下经腹壁、直肠或阴道进行双合诊，可发现肿瘤是否有浸润以及浸润的范围，预测手术切除的可能性。

3.膀胱镜检查是目前诊断膀胱癌最可靠的方法，通过膀胱镜检查可以发现膀胱是否有肿瘤，明确肿瘤的大小、数目、形状、位置、基底部及周围情况，并且可以对肿瘤的可疑病变部位进行活检以明确病理诊断。

4.超声检查不仅可以筛查膀胱癌，而且还有助于了解膀胱癌的分期，了解有无局部淋巴结转移及周围器官侵犯，尤其适用于造影剂过敏者。

5.膀胱造影可显示肿瘤引起的充盈缺损，膀胱壁有浸润时表现为僵直，失去弹性。

6.CT 检查用于膀胱癌的诊断与分期有一定价值，同时还可以了解肿瘤浸润膀胱壁的深度以及盆腔和腹膜后淋巴结、肝及肾上腺有无转移。

7.磁共振影像检查(MR1)有助于肿瘤诊断与肿瘤分期。

8.肿瘤标志物检测适用于膀胱癌的诊断及术后监测。

9.尿脱落细胞学检查对尿路上皮癌诊断特异性高，但敏感性低多作为辅助手段。

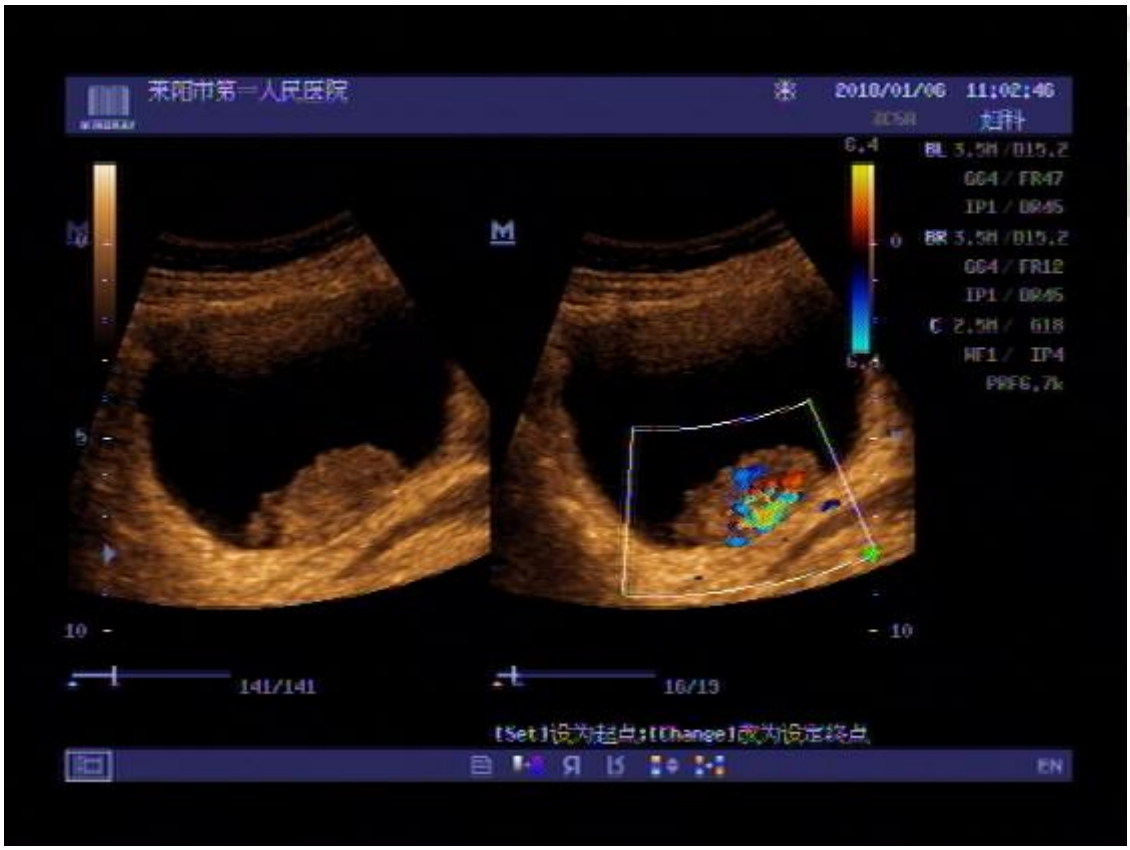
案例分享：

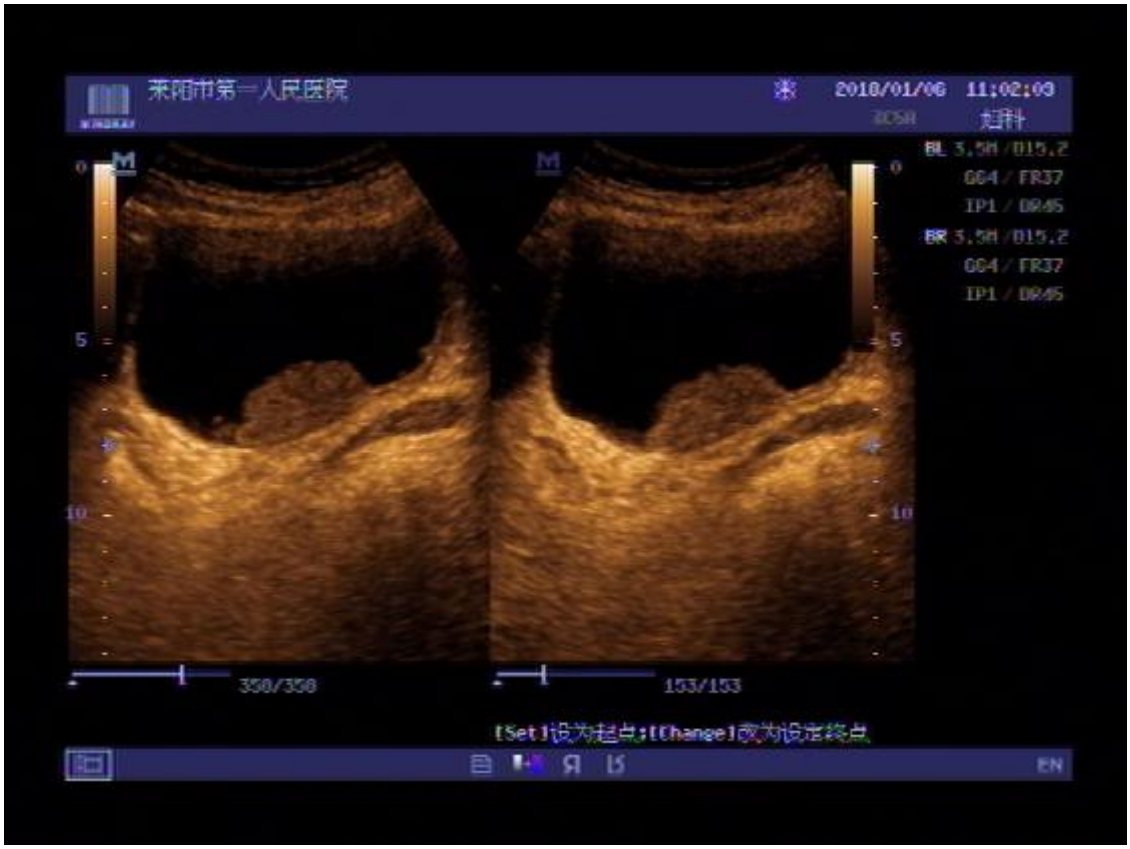
患者，女，62 岁，发现血尿一个月。

超声检查：膀胱三角区偏右侧后壁可见宽基底菜花状略高回声团块，CDFI 可见杂乱线样血流信号，频谱显示动脉，动静脉瘘频谱。患处膀胱壁层次紊乱，回声减低。

来阳市第一人民医院
2010/01/06 11:04:19
泌尿系
右
左
512/512
263/263

来阳市第一人民医院
2010/01/06 10:53:02
妇科
75/89
124/124


耒阳市第一人民医院
2010/01/06 11:02:46
妇科
141/141
16/19
[Set]设为起点;[Change]改为设定终点
EN


耒阳市第一人民医院
2010/01/06 11:02:03
妇科
358/358
153/153
[Set]设为起点;[Change]改为设定终点
EN

利多卡因也会过敏性休克

作者：xuzo
链接：https://bbs.iiyi.com/thread-2400727-1.html

今早，来了一个病人，男性，44 岁，是我们工厂的搬运工，平素体健。今天走路一瘸一拐的，一问才知道是昨晚帮人家装卸玻璃时不小心，在左大腿上划了一条大口子，口子还挺长，用七八张创可贴贴着。撕开看伤口倒不是很深，但伤口是纵向分得很开，需要缝合。

常规消毒，用 2%利多卡因局部浸润麻醉。悲剧来了，刚注射了 0.5 毫升左右，病人就喊心慌头晕。当时，我还想是不是这个人没有吃早餐或者是晕针，就没有再继续注射。再看病人就发现他脸色苍白，呼之不应。陪着一起来的他妹妹喊了几声也没反应就哭叫着说：“我哥是走来的，你就这样给打死了。”

我没有理她，马上量血压，量不到。听诊心音低钝遥远，双肺湿罗音。医务室就我一个人上班，真是手忙脚乱。连忙用副肾素 1 毫克皮下注射，地米 10 毫克肌注，吸氧，再用 5%葡萄糖配地米 10 毫克准备静滴。一会儿，病人妹妹哭着叫了一大帮人跑过来，当她叫他哥哥时我仿佛听见答应了一声，连忙又量血压，这下有 55/20mmHg。扎上静脉后我喊病人他也能答应了，松了一口气；再过几分钟量血压 100/70 mmHg，病人这时也能说话了，说他刚才眼一黑什么都看不到了，感觉心往下掉，但我做什么他都知道。

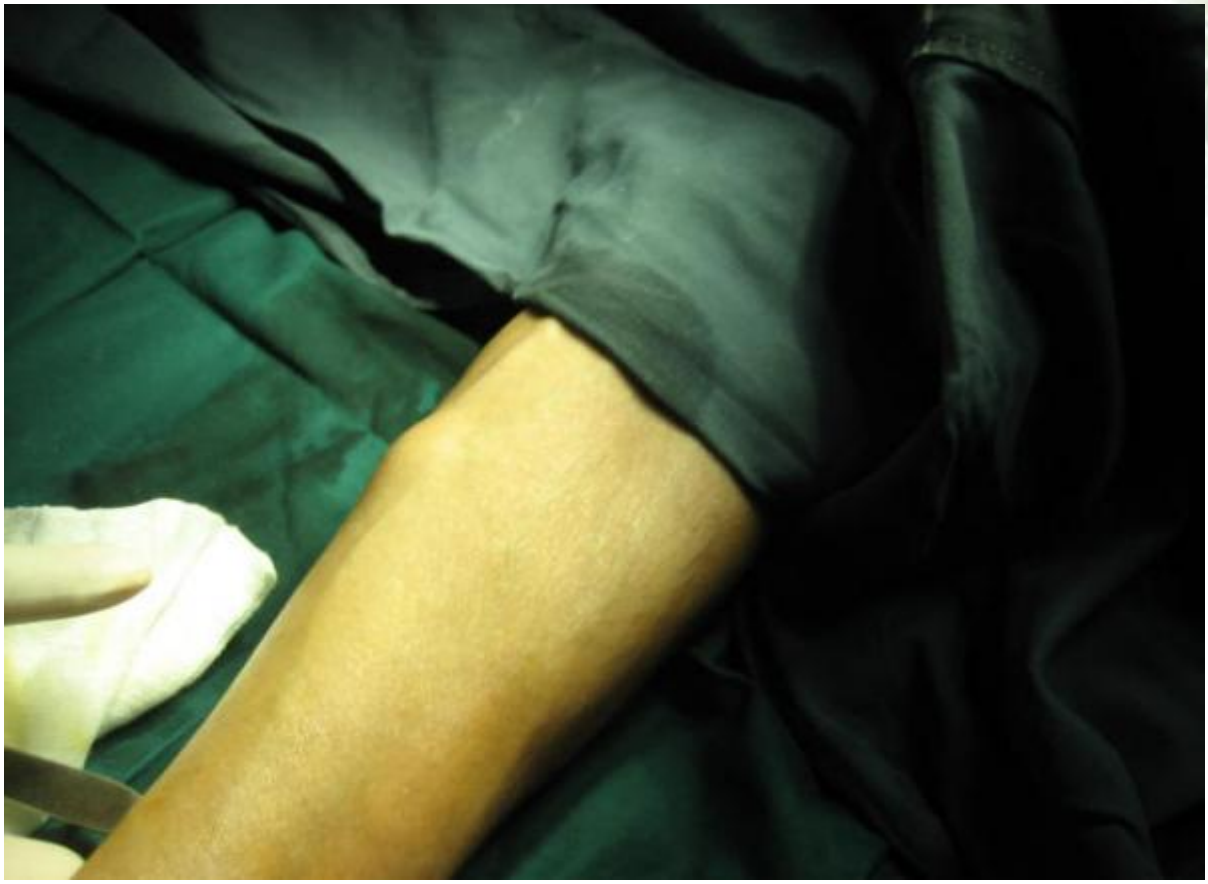
250 毫升葡萄糖输完，病人坐了起来，还要求我给他缝合伤口，我说什么也不答应。后来他们好说歹说，又都是厂里几个熟人，病人经济条件也差，上医院去费用也不低，后来我不打麻药给缝合了。

秀秀自己低年资医生的脂肪瘤手术步骤及手术经验交流

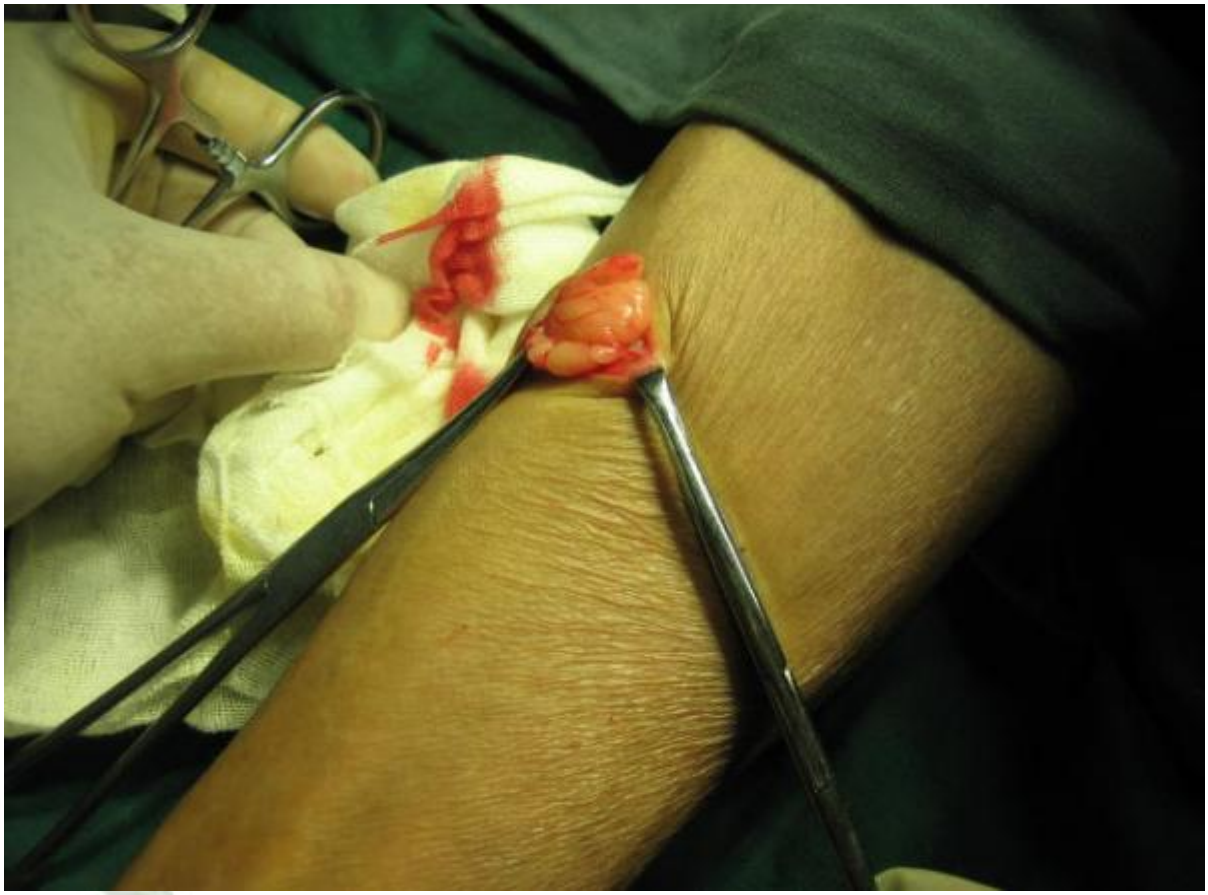
作者：libo007
链接：https://bbs.iiyi.com/thread-2017806-1.html

患者，男性，57 岁，左前臂发现一肿物一年余。门诊彩超诊断：脂肪瘤。要求手术而入我院行手术治疗。在局麻下脂肪瘤切除。步骤如下：

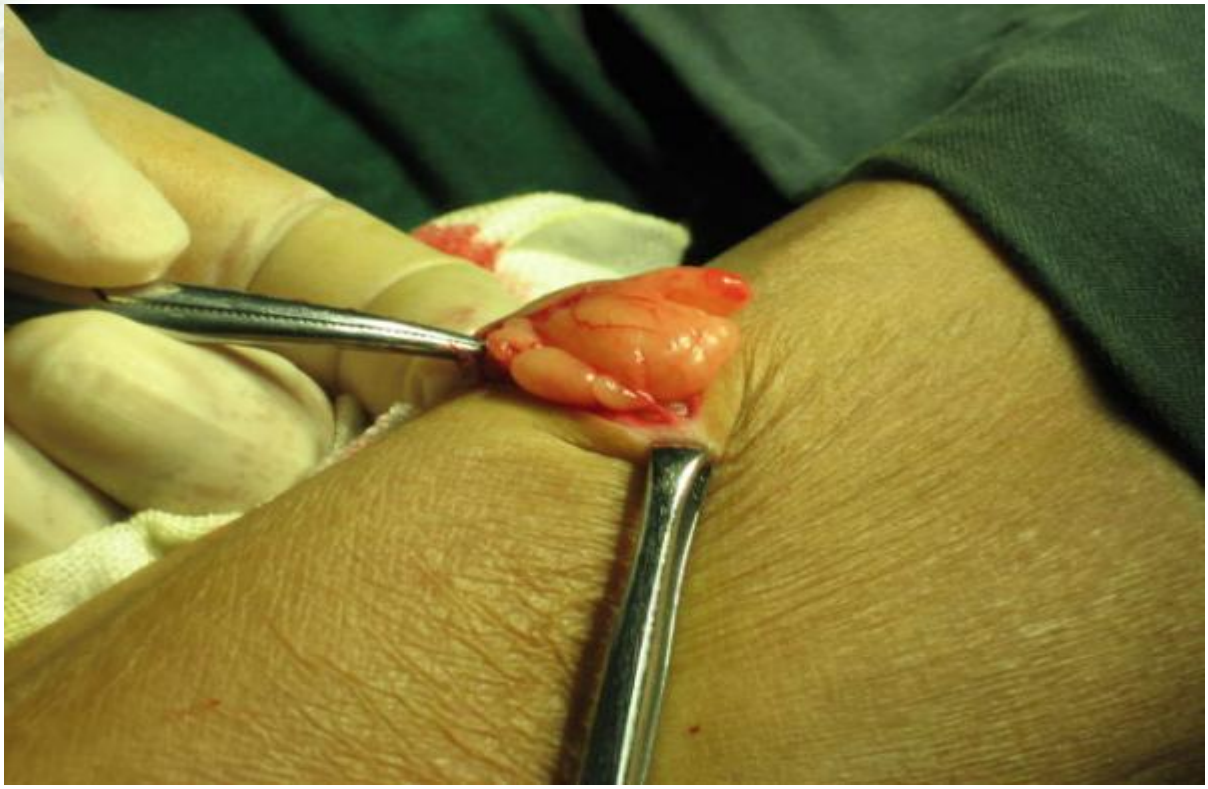
常规碘伏消毒和铺巾：



以肿物为中心作纵形切口，切开皮肤显露瘤体被膜，将瘤体完整分离，如下：



将瘤体完整切除干净，近照如下：



彻底止血后逐层缝合，如下：

缝合完毕，外敷碘伏纱条及无菌纱布，胶布固定

现在我们探讨如何将一浅表肿物完整切除是一初学者的常见问题和头痛的问题。解决此问题本人认为有如下几点：

1．首先要靠诊断学中的望触叩听及实验室诊断，确诊是什么瘤体，好决定采取什么样的手术方式；

2．做手术确诊手术部位及瘤体的大小，肿物的切口一定要超出瘤体的大小一厘米左右，当然可能讲得有些绝对，但因为你是初学者这肯定对你有好处；

3．不要急于求成一步将瘤体暴露，这样往往容易将瘤体弄烂不能完整切除干净有复发的可能，所以要将瘤体被膜显露出来慢慢的剥离到蒂部或底部，手术中要慢慢体会钝性分离和锐性分离，将瘤体干净切除；

4．手中同时要保证手术视野的清晰，因此要注意止血彻底；

5．同时我们还要对肿物的瘤体的病理检查大体观要清楚，这样手术后的预后也就清楚，因此主张常规病理检查，同时特别要提醒初学者不要以为浅表肿物根本没有什么必要做病理检查，甚至认为是小题大做，这种思想是错误的。例如颈部的肿物一般是淋巴结，但是就有可能漏诊和误诊，所以做完后要常规做病理检查。

我想如果将一个小手术做得漂亮了，以后做大手术也会很容易上手的。希望大家多多指正，一起交流学习心得。

分享基底节出血破入脑室，脑室铸型 1 例

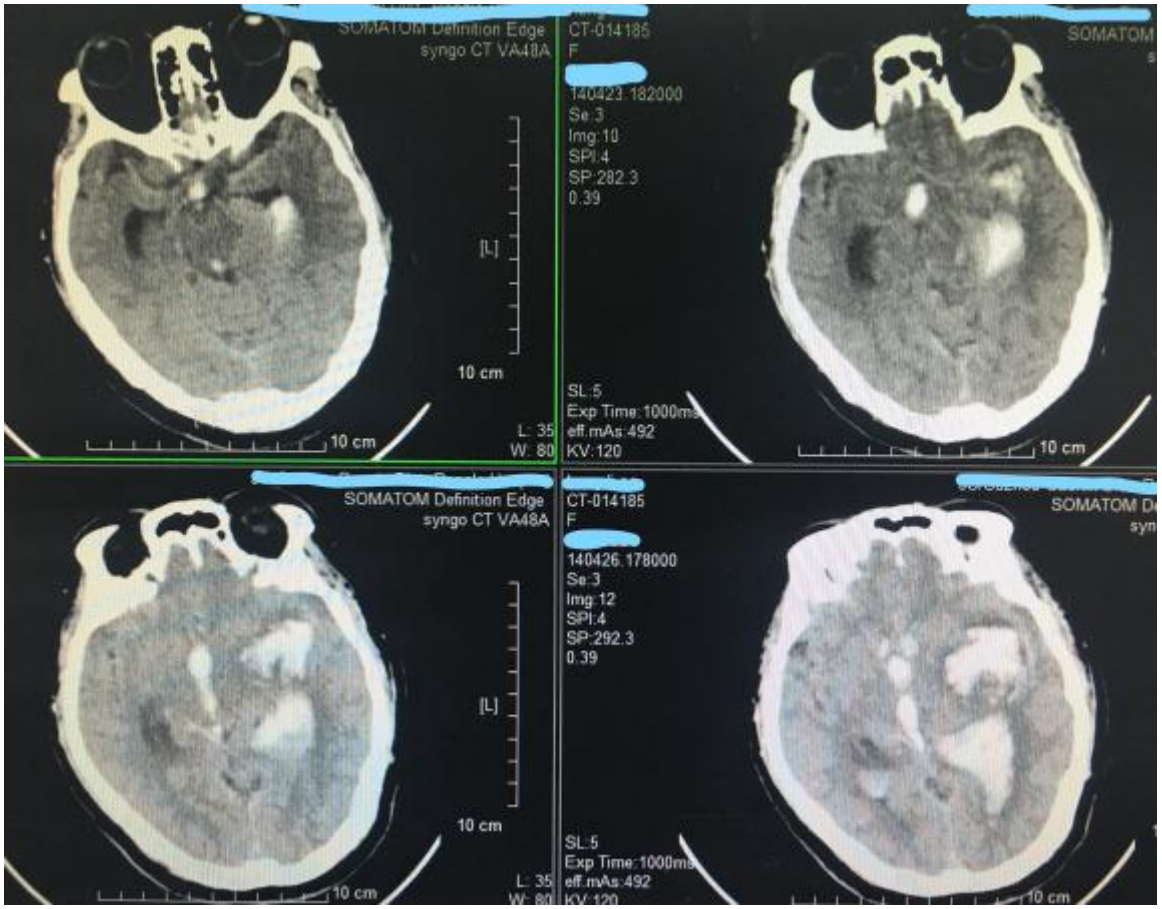
作者：jsdfnicholas

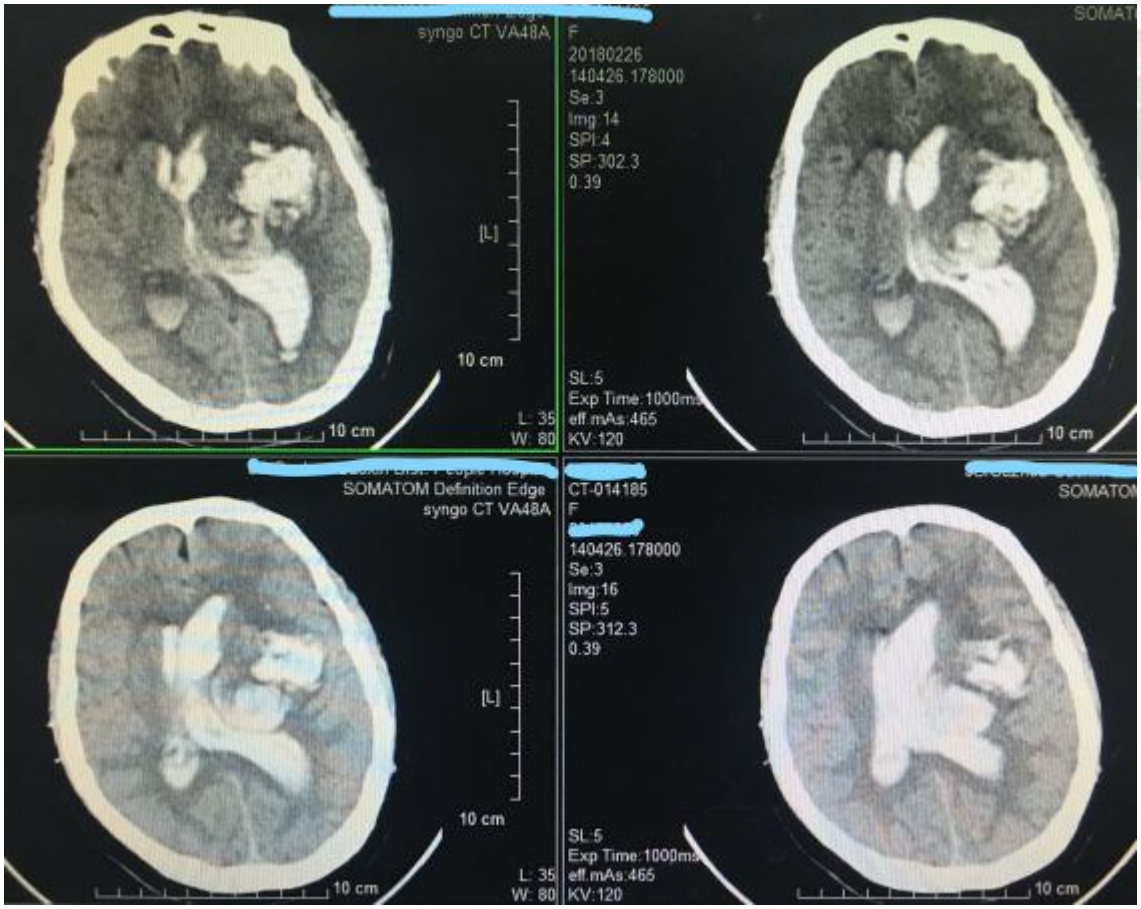
链接：https://bbs.iiyi.com/thread-3432476-1.html

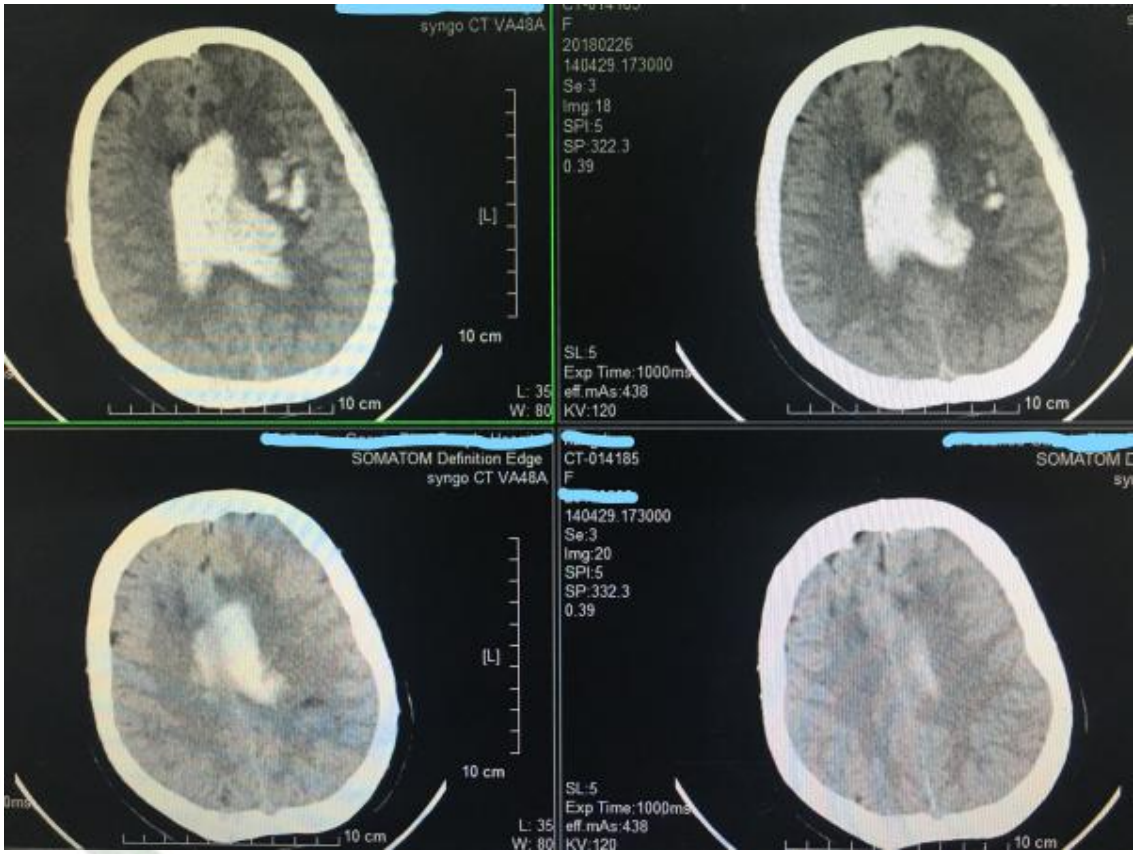
分享近日进行的一例手术。

患者男性，64 岁，突发意识障碍入院。平素未监测血压等情况，急诊测血压为 200/110mmHg。

入院时 CT:




syngo CT VA48A
F
20180226
140426.178000
Se:3
Img:14
SPI:4
SP:302.3
0.39
[L]
10 cm
SL:5
Exp Time:1000ms
eff.mAs:465
KV:120
L: 35
W: 80
SOMATOM Definition Edge
syngo CT VA48A
CT-014185
F
140426.178000
Se:3
Img:16
SPI:5
SP:312.3
0.39


syngo CT VA48A
F
20180226
140429.173000
Se:3
Img:18
SPI:5
SP:322.3
0.39
[L]
10 cm
SL:5
Exp Time:1000ms
eff.mAs:438
KV:120
L: 35
W: 80
SOMATOM Definition Edge
syngo CT VA48A
CT-014185
F
140429.173000
Se:3
Img:20
SPI:5
SP:332.3
0.39

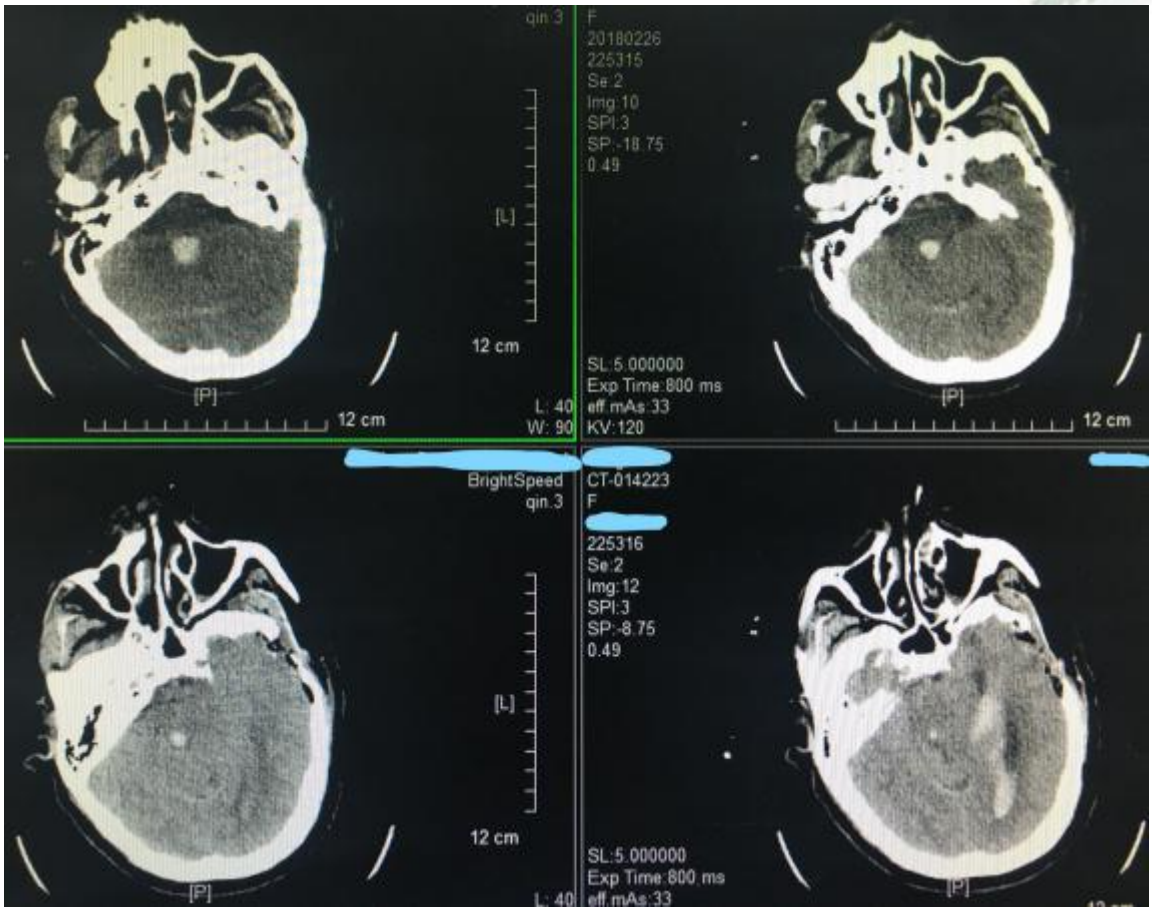
CT 所见左基底节出血破入脑室，脑室铸型，四脑室可见间隙。

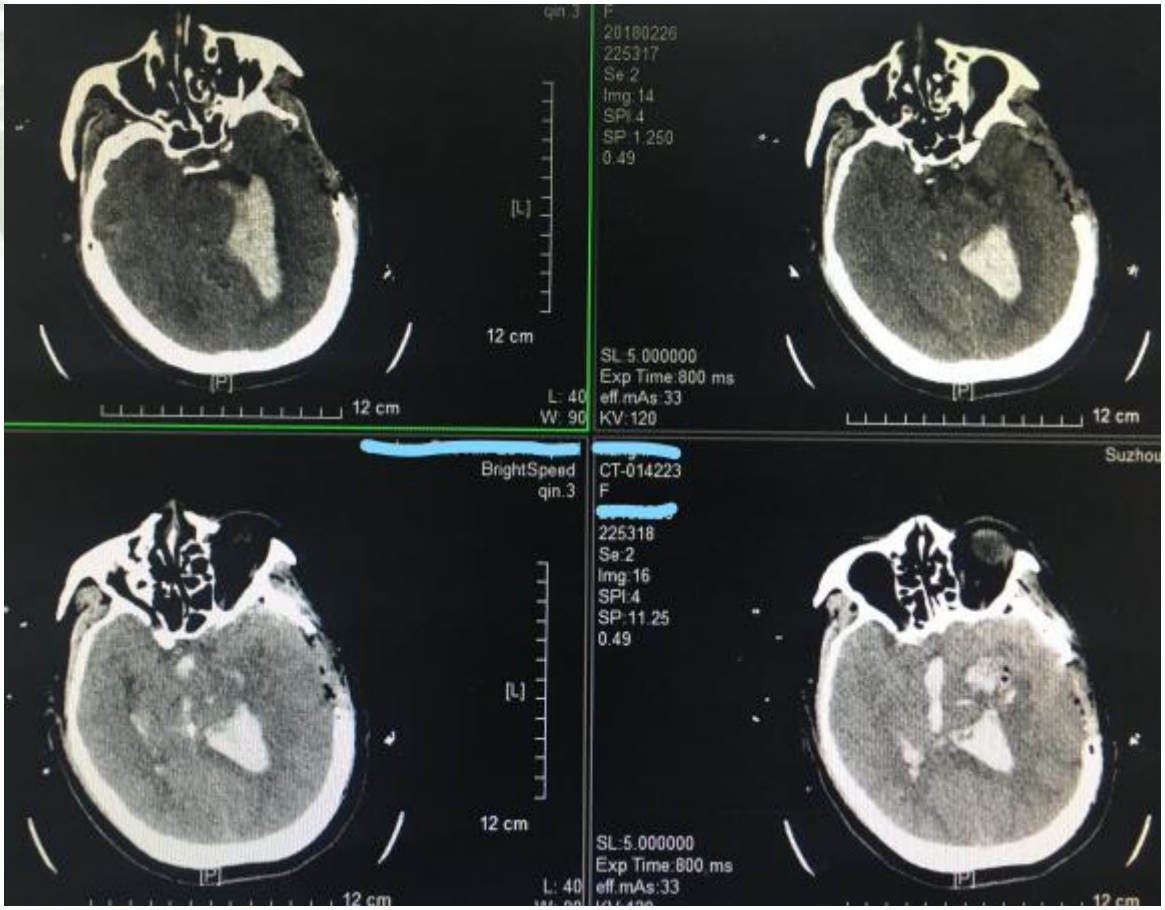
患者来院及时，距离发病仅 40 分钟，从急诊到 CT 到 ICU 的时间，大约半小时多一些，进手术室时，患者左侧瞳孔稍大。

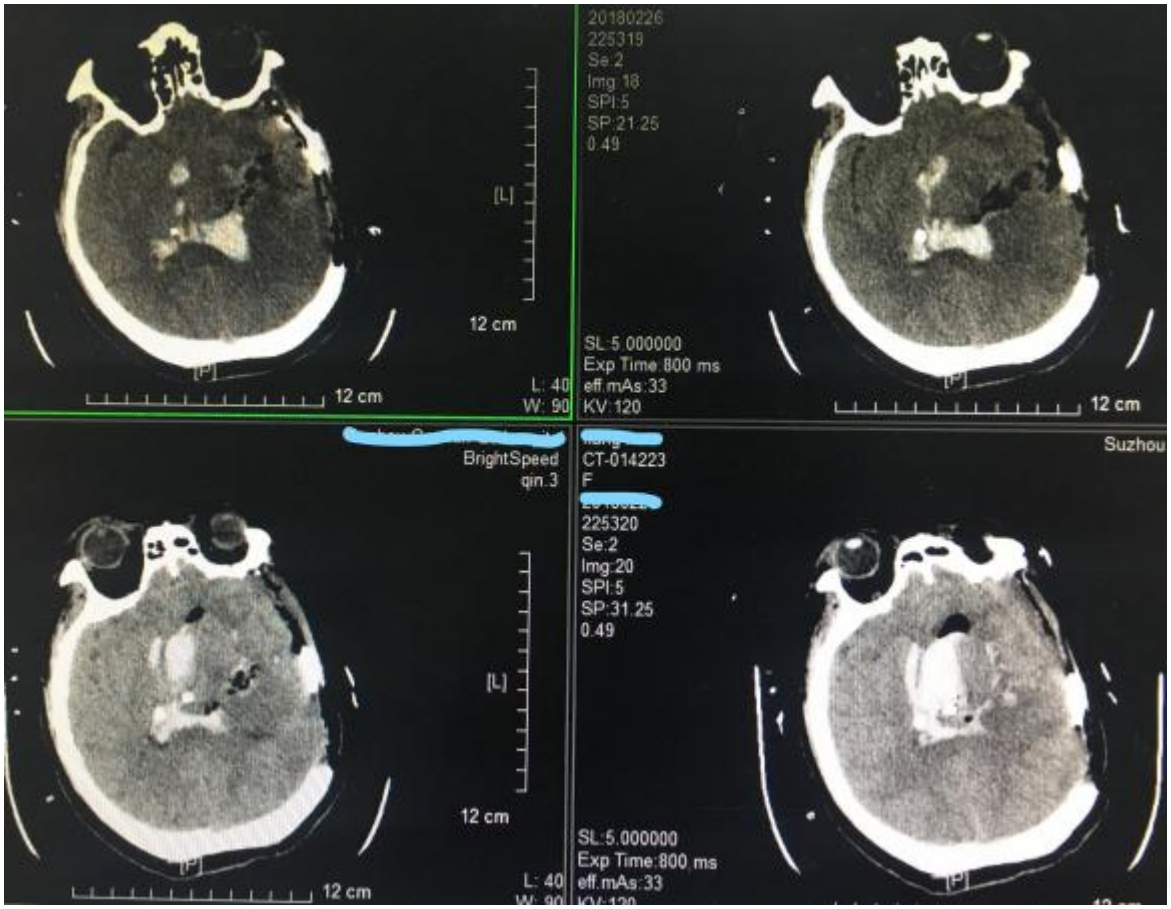
完善术前准备，急诊在全麻下行双侧脑室外引流+血肿清除+去骨瓣减压术。

手术顺利。术中需要注意的是：CT 所见血肿分两部分，左侧外囊及左侧丘脑，不能清完外囊就忘记了继续向内了。

我们没有打开脑室，确定引流管位置后，结束手术后复查 CT：




20180226
225317
Se:2
Img:14
SPI:4
SP:1.250
0.49
12 cm
L: 40
W: 90
SL:5.000000
Exp Time:800 ms
eff.mAs:33
KV:120
BrightSpeed
qin.3
CT-014223
F
225318
Se:2
Img:16
SPI:4
SP:11.25
0.49
Suzhou


20180226
225319
Se:2
Img:18
SPI:5
SP:21.25
0.49
12 cm
L: 40
W: 90
SL:5.000000
Exp Time:800 ms
eff.mAs:33
KV:120
BrightSpeed
qin.3
CT-014223
F
225320
Se:2
Img:20
SPI:5
SP:31.25
0.49
Suzhou

术后停顿一天后，予以双侧脑室引流管内尿激酶灌注，现三四脑室已通，继观病情变化。

心电图读图第 85 期

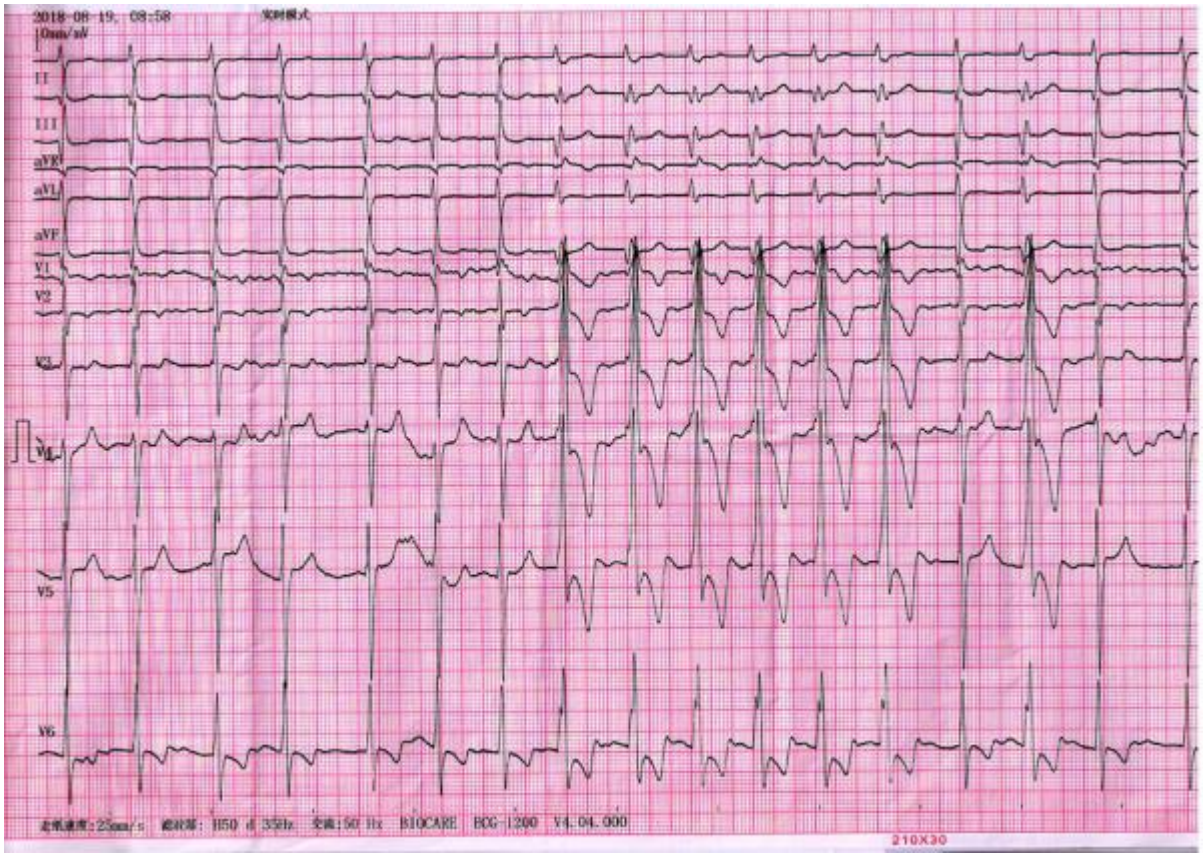
作者：htchb

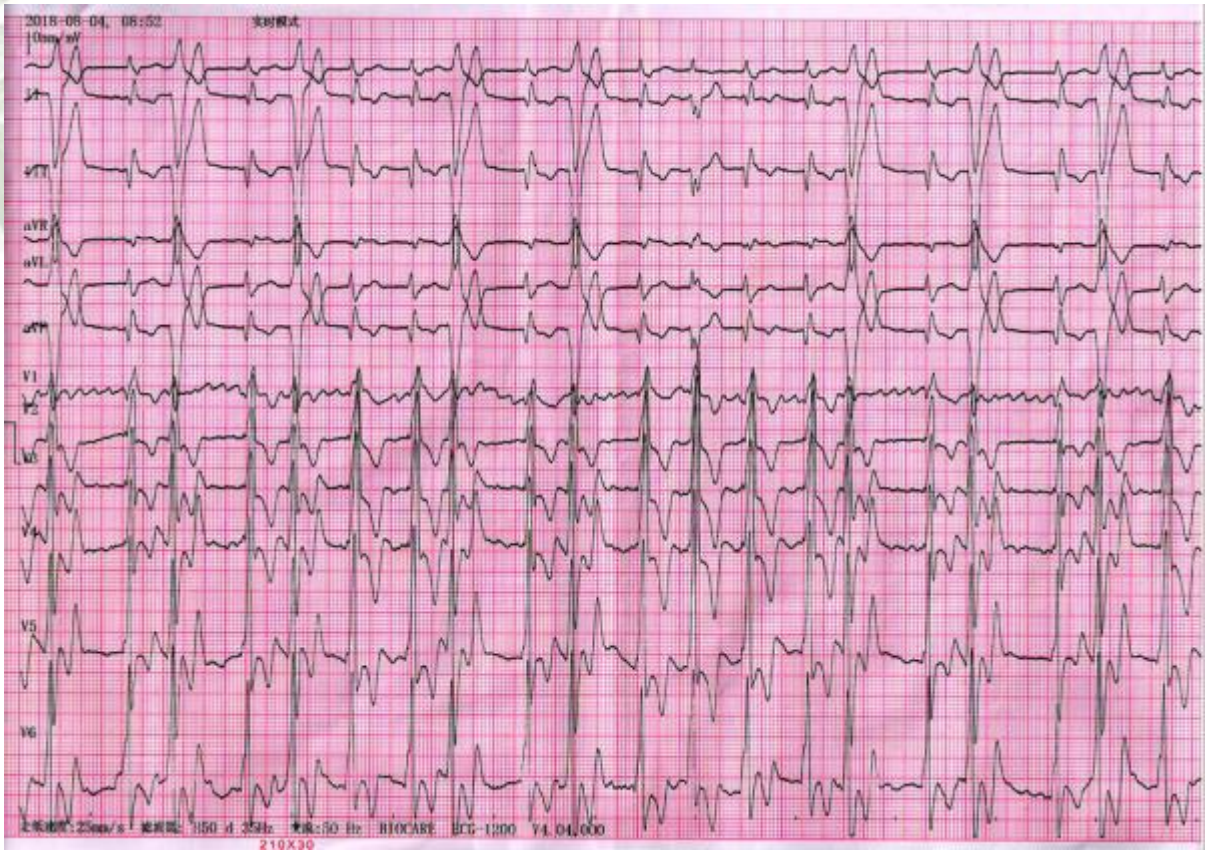
链接：https://bbs.iiyi.com/thread-3454018-1.html

请大家分析心电图时，尽量从以下四项分析。

1. 【心电图诊断】
2. 【心电图诊断依据】
3. 【鉴别诊断】
4. 【临床意义】

患者男性，84 岁，临床诊断先心病。图为不同 2 天分别记录。





责任编辑：寒冰

编辑：刘延红大夫

第二部分——中医部分

无疹性带状疱疹治验

作者：中籍华人

链接：https://bbs.iiyi.com/thread-3445314-1.html

方某，男，57 岁。2013 年 10 月 19 日初诊。

右上腹痛 3 天，在当地乡卫生院行 B 超检查：肝、胆、胰、脾未见异常，经输液（用药不详）治疗 2 天无效来诊。

现症：右上腹肋缘以下表皮针刺样、烧灼样痛，痛处呈横条带状向右腰侧放射，但未向右肩背放射，无恶心、呕吐及发冷、发热、纳差、畏寒等见症；疼痛夜间加重，难以入睡。局部触诊轻按痛甚，重按仅表皮痛而皮下深处并不痛。墨菲氏征阴性，肝脾无肿大。口苦，小便微黄，舌苔白，脉弦。

诊断：无疹性带状疱疹。

治法：清肝理气，活血定痛。

方药：瓜蒌红花甘草汤合血府逐瘀汤加减。

瓜蒌仁、壳各 15 克、红花 10 克、甘草 15 克、柴胡 15 克、赤芍 15 克、当归尾 15 克、丹参 15 克、川芎 15 克、龙胆草 20 克、桃仁 10 克、枳壳 10 克、延胡 25 克、丝瓜络 12 克。3 剂，水煎内服。

10 月 26 日复诊：患者自述服药当天晚上疼痛明显减轻、睡了个好觉，现在还有些轻微疼痛，口苦已除，胃纳稍差，大便欠实。

上方瓜蒌壳加至 20 克、去瓜蒌仁，桃仁减为 6 克，龙胆草减为 10 克，延胡减为 15 克，加白术、茯苓各 15 克。3 剂，水煎内服。

11 月 10 日电话随访已无不适。

按：本例无疹性带状疱疹发生于右上腹部皮肤，其诊断及鉴别诊断要点如下：一、疼痛特点为表皮针刺样、烧灼样痛，痛处呈横条带并向右腰侧放射，符合带状疱疹的疼痛特点；二、疼痛未向右肩背放射，无恶心、呕吐及发冷、发热、厌油、畏寒等急性胆囊炎的见症，急性胆囊炎可以初步排除；三、局部触诊轻按痛甚，重按仅表皮痛而皮下深处并不痛，发病部位的内脏病变可以排除；四、墨菲氏征阴性，肝脾无肿大，眼结膜不黄，肝胆疾病可以排除。治疗：因其病因病机为湿热毒邪侵袭，入犯肝经血

分、络脉，故用清肝理气，活血定痛之法，药用瓜蒌红花甘草汤合血府逐瘀汤加减治之获效。

炼制膏药速成

作者：hahuwala
链接：https://bbs.iiyi.com/thread-3377209-1.html

我很佩服伟大的中医前辈们，无数的心血和努力发明了黑膏药的炼制方法。因为这个方法目前来说还是很好的方法，用食用油浸出和炼出药效成分，等温度适合后加黄丹，然后再调节，去火毒。在炼制这种古老的膏药的时候，讲究的法门在于油的选择上，花生油、菜籽油、麻油等好几种油中用麻油， 因为有些油起沫非常严重。而且我对比了一下，在同种工艺和温度下，用麻油炼出的膏药卖相好，比较光泽明亮，味道也好！在我炼制膏药的过程中，为了避免高温，油对药材的损失，油温一定要掌握好，因为油炸了，药材就发黑了，就糊了。我的做法是：首先炼油，就是把油烧沸腾，但不要冒黑烟有糊味，就是小火油“咕嘟咕嘟”的时候，就要降温了。炼几次后，测试下油的粘度，可以加入清水试验下，然后吹吹或摇摇，看看凝聚力如何，也不用过于追求滴水成珠，火候要逐步自己体会。如果凝聚力稍微好点，加入药材，还要分先后！为什么分先后，因为有些药材比较弱，比如红花，早下了，容易炸糊了；有些容易挥发类的药物，早下了，会浪费药效；有些药材要生用的，比如川乌、草乌，就是用这些生的药材有毒的成份，早下了，就炸成熟的了，起不到相应的药效。

接着就是第二步炼药了，这时宁可小火，因为油温和水温是不一样的，油温别看不沸腾了，但是这时候给你烫几个泡还是非常容易的，低温油完全能提炼出来药性，不要追求沸腾，不沸腾还能保持不糊及药性不变异！这部分做完后，就是过滤、去渣，药材枯黄就可以了。等温度适宜，适时加入黄丹，这里需要说下黄丹，有一点要注意，黄丹不能潮湿！再接下来就是黄丹的配比，这要多配比几次才行，因为我每次一换药方，因冬季和夏季不同，黄丹的配比就不一样，这有可能和药材的性质有关，所以还得靠你自己摸索。就是用小火，做几次实验，粘在皮肤上有适中，不沾不掉就可以了。去火毒，有个特别的例子，就是以毒攻毒，有些毒性大的，可以稍微用油熬制，然后不去火毒，直接用。等用多了，就知道其中的妙用了。去火毒，用冷水浸膏，浸膏 5～7 天，一天换一次水。最后摊膏。

总结：一定要注意细节，多看、多炼、多读中药配伍，多思考外用药的基本原理，

细节决定一切！

辨证论治口诀二则

作者：合家欢乐
链接：https://bbs.iiyi.com/thread-1642063-1.html

以下口诀，是我以教材为蓝本编写的，适合学院刚刚毕业的医师快速上手，同时对中医同道们临证、辨证的大方向有个参考作用。

辨证处方口诀：

中医辨证莫要慌，四十二病记端详。
一病辨作多病治，各有一法为主方。
感冒寒热湿三种，荆防银翘香蓠汤。
咳嗽七般三外感，寒止热菊燥杏桑，
痰湿二陈热清金，肝火泻蛤阴麦汤。
唯有哮证分五般，寒射热定肺玉屏，
脾虚当用六君子，肾虚金匮肾气汤。
喘证五种更好记，麻黄麻杏石甘汤，
痰热郁肺用双皮，肺虚生麦肾桂黄。
肺胀五般莫漏记，气虚平喘真虚阳，
痰浊壅肺苏养亲，痰热婢夏痰涤汤。
肺痨阴亏用月华，火旺秦鳖固金汤，
阴耗保真白术散，阴阳两虚大补天。
胸痹此处分七种，寒凝心脉当四汤，
气滞柴胡疏肝散，痰浊栝蔞瘀逐汤，
心气保元合甘麦，心阳参附阴天王。
心悸此处俱七种，安神定志归脾汤。
火旺连阿桂甘龙，水饮凌心苓桂术。
心血瘀阻请桃红，痰火黄连温胆汤。
胃痛七般不好记，寒邪客胃用姜糖，
停食保和肝柴疏，郁热化肝此病除，
瘀血失笑调营饮，阴亏一贯虚建黄。

六种泄泻拉肚子，湿热芩连寒藿香，
保和痛泻何时用，参苓白术四神丸。
痢疾也可分六种，毒用白头热芍汤，
寒用胃苓阴驻车，休用连理虚桃汤，
良附大承治腹痛，气滞柴胡小建中，
饮食积滞用保和，重用枳实导滞汤。
胁痛只可分四种，肝用柴疏瘀复元，
肝胆湿热用龙胆，肝阴不足一贯煎。
黄疸更须四般记，热重茵陈犀急黄，
阴黄茵陈术附用，湿重于热茵五方。
六种鼓胀有何难，气滞柴疏实脾寒，
中满分消治湿热，调营六味责之肝，
脾肾阳虚附理中，济生肾气合此方。
积聚五种逍遥肝，食滞六磨气柴疏，
瘀血六君加膈下，正虚八珍合化积。
水肿六般越水泛，水湿五苓毒麻连，
脾虚实脾肾济生，浸渍五皮热疏凿。
六种淋证何人患，石石热八劳无比，
气用沉补血小知，膏淋程氏膏淋汤，
三种消渴上消消，中消玉女下六金。
瘿病四种更须治，痰结玉壶气海舒，
心肝阴虚天补愈，肝旺栀子清肝汤。
眩晕六般天亢阳，痰浊半白火龙汤，
阻窍活血虚归脾，脾肾阴虚左归汤。
八种头痛有何难，风热芎芷寒川芎，
肝阳天麻湿羌胜，肾虚补气虚八珍，
痰浊头痛半白天，瘀血通窍活血汤。
唯有中风不需记，一曰虚中二曰肝，
虚用秦艽上扰镇，阳闭凉开阴苏合，
脱用参附半还五，镇肝熄风莫糊涂，

语言不利却分三，风痰阻络解语丹，
肾虚精亏地黄饮，口歪眼邪牵正散。
痹症不惟风寒湿，防风乌头薏苡仁，
风湿热痹桂白虎，痰瘀桃仁亏独寄。
不寐肝郁用龙胆，阴虚阿胶加黄连，
心脾两虚用归脾，痰热温胆气虚安。
四种鼻衄要记熟，桑菊玉女此中求，
肝火上炎尤龙胆，气血亏虚归脾留。
齿衄虚用清肝饮，胃火炽盛清胃散，
咳血燥伤用桑杏，肝犯肺泻合黛蛤，
阴虚百合固金治。吐血泻龙归脾完。
便血地榆黄土汤。尿血萆知无归方。
紫斑犀茜归脾治，郁用柴丹半厚汤，
其中虚症滋归麦。呕吐六种分虚实，
藿保半厚理中麦，便秘麻磨济芪汤。
四种腰痛不稀奇，湿热四妙身痛瘀。
寒湿甘姜苓术用，肾虚却要左右归。
虚劳十四莫慌张，各有各的代表方，
稍有留意应详尽，何须此处添荒唐。
机磷中毒概四种，犯脑涤痰热银黄，
杞菊参苓无大用，若无解毒病乖张。
肠痈三期看痈脓，大黄薏苡大陷胸。
颈椎寒用桂附汤，舒筋温胆归脾天。
痄腮柴普清龙用。急惊银黄琥珀丸。
小儿泄泻不赘述，疳证六种记端详，
资消八石泻防用，绝经左右二仙汤。
崩漏三虚二为实，左归大补用固冲，
血热清热固经治，血瘀逐瘀止崩汤。
中医临证也不难，难在辨证用药间，
各位网友要细心，妙手回春美名传。

中医妇科辨证论治口诀

中医妇科学理、法、方

月经病

一、月经先期

1.气虚证：补脾益气、固冲调经－补中益气汤

2.血热证

1）阳盛血热型：清热凉血调经－清经散

2）肝郁化热证：清肝解郁调经－丹栀逍遥散

3）阴虚血热型：养阴清热调经－两地汤

二、月经后期

1）血寒型：温经散寒、活血调经－温经汤

2）虚寒型：温经扶阳、养血调经－艾附暖宫丸

3）血虚型：补血养营、益气调经－大补元煎

4）气滞型：理气行滞、活血调经－乌药汤

三、月经先后无定期

1）肝郁型：疏肝解郁、和血调经－逍遥散

2）肾虚型：补益肾气、养血调经－固阴煎

四、月经过多

1）气虚型：补气摄血、固冲止血－举元煎

2）血热型：清热凉血、固冲止血－保阴煎地榆、槐花

3）血瘀型：活血化瘀、固冲止血－失笑散

五、月经过少

1）血虚型：补血益气调经－滋血汤

2）肾虚型：补肾养血调经－归肾丸

3）血瘀型：活血化瘀调经－桃红四物汤

4）痰湿型：化痰燥湿调经－苍附导痰丸

六、经期延长

1）血瘀型：活血祛瘀、固冲调经－桃红四物汤失笑散

2）阴虚血热型：养阴清热、凉血调经－两地汤二至丸

七、经间期出血

1）肾阴虚型：滋肾益阴、固冲止血－两地汤二至丸

2）湿热型：清热除湿、凉血止血－清肝止淋汤

3）血瘀型：化瘀止血－逐瘀止血汤

八、痛经

1）气滞血瘀型：行气活血、祛瘀止痛－膈下逐瘀汤

2）寒凝胞中

阴虚内寒证：温经散寒、祛瘀止痛－温经汤

寒湿凝滞证：温经除湿、化瘀止痛－少腹逐瘀汤苍术茯苓

3）湿热下注型：清热除湿、化瘀止痛－清热调血汤

4）气血虚弱型：补气养血、和中止痛－圣愈汤

5）肾气虚损型：补肾填精、养血止痛－调肝汤

九、闭经

1）肝肾不足：补肾养肝调经－归肾丸鸡血藤、首乌

2）气血虚弱：补气养血调经－人参养荣汤

3）阴虚血燥：养阴清热调经－一阴煎

4）气滞血瘀：理气活血、祛瘀调经－血府逐瘀汤

5）痰湿阻滞：豁痰除湿、调气活血通经－苍附导痰丸合佛手散

十、崩漏

1）虚热证：滋阴清热、止血调经－保阴煎

2）实热证：清热凉血、止血调经－清热固经汤沙参

3）肾阳虚证：温肾固冲、止血调经－右归丸

4）肾阴虚证：滋水益肾、止血调经－左归丸合二至丸

5）脾虚：补气摄血、养血调经－固本止崩汤

6）血瘀：活血化瘀、止血调经－四物汤合失笑散

十一、经行泄泻

1）脾虚：健脾益气、化湿调经－参苓白术散

2）肾虚：温肾扶阳、暖土固肠－健固汤合四神丸

十二、经行吐衄

1）肝经郁火：疏肝清热、引血下行－清肝引经汤

2）肺肾阴虚：滋肾润肺、引血下行－顺经汤

十三、绝经前后诸症

1）肾阴虚：滋肾益阴、育阴潜阳－左归丸

2）肾阳虚：温肾壮阳、填精养血－右归丸理中丸

带下病

1）脾虚：健脾益气、升阳除湿－完带汤

2）肾虚：温肾培元、固涩止带－内补丸

3）湿热下注：清利湿热－止带方

4）湿毒蕴结：清热解毒除湿－五味消毒饮

5）阴虚夹湿：滋阴益肾、清热祛湿－知柏地黄丸

产后病

一、产后血晕

1）血虚气脱：益气固脱－清魂散、独参汤

2）瘀阻气闭：行血逐瘀－夺命散

二、产后腹痛

1）血虚：补血益气－肠宁汤

2）血瘀：活血祛瘀、散寒止痛－生化汤

三、恶露不绝

1）气虚：益气摄血－补中益气汤

2）血热：养阴清热、凉血止血－保阴煎

3）血瘀：活血化瘀、理血归经－生化汤

五、产后身痛

1）血虚：补血益气、宣络止痛－黄芪桂枝五物汤

2）风寒：养血祛风、散寒除湿－独活寄生汤

3）肾虚：补肾强腰壮筋骨－养荣壮骨汤

六、产后发热

1）感染邪毒：清热解毒、凉血化瘀－解毒活血汤

2）外感：养血祛风、散寒解表－荆防四物汤

3）血虚：养血益气、和营退热－八珍汤

4）血瘀：活血祛瘀、和营除热－生化汤

妊娠病

一、妊娠恶阻

1）胃虚：健脾和胃、降逆止呕－香砂六君子汤

2）肝胃不和：抑肝和胃、降逆止呕－苏叶胡黄连汤

3）痰湿：化痰除湿、降逆止呕－小半夏茯苓汤

二、胎漏

1）肾虚：补肾固冲、止血安胎－寿胎丸

2）气虚：益气养血、固冲止血－固下益气汤

3）血热：清热凉血、固冲止血－加味阿胶汤

三、胎动不安

1）肾虚：补肾益气、固冲安胎－寿胎丸

2）气虚：益气、固冲、安胎－举元煎

3）血虚：补血、固冲、安胎－苎根汤

4）血热：清热凉血、固冲安胎－保阴煎

5）外伤：益气养血、固肾安胎－加味圣愈汤

6）徵瘕伤胎：祛瘀消徵、固冲安胎－桂枝茯苓丸

四、滑胎

1）肾气亏损：补肾固冲安胎－补肾固冲丸

2）气血两虚：益气养血安胎－泰山盘石散

五、子肿

1）脾虚：健脾行气－白术散

2）肾虚：化气行水－真武汤

3）气滞：理气行滞、健脾化湿－天仙藤散四物汤

六、子淋

1）阴虚津亏：滋阴润燥通淋－知柏地黄汤

2）心火偏亢：清心泻火、润燥通淋－导赤散

3）下焦湿热：清热利湿、润燥通淋－加味五淋散

七、难产

1）气血虚弱：大补气血－蔡松汀难产方

2）气滞血瘀：活血理气、化瘀催产－催生饮

妇科杂病

一、徵瘕

1）气滞：疏肝解郁、行气散结－香棱丸

2）血瘀：活血破瘀、散结消徵－桂枝茯苓丸、大黄庶虫丸

3）痰湿：除湿化痰、散结消徵－开郁二陈汤

三、阴痒

1）肝肾阴虚：调补肝肾、滋阴降火－知柏地黄丸

2）肝经湿热：泻肝清热、除湿止痒－龙胆泻肝汤

3）湿虫滋生：清热利湿、解毒杀虫－萆薢渗湿汤

二、不孕症

1）肾虚：

肾阳虚证：温肾助阳、调补冲任－毓麟归

肾阴虚证：滋肾养血、调补冲任－养精种玉汤

2）肝郁：疏肝解郁、理血调经－开郁种玉汤

3）痰湿：燥湿化痰、理气调经－启宫丸

4）血瘀：活血化瘀、温经通络－少腹逐瘀汤

中医妇科辨证处方口诀

女科治疗大如男，所异带乳经孕产。
月经先两补清丹，经后温艾乌补元。
先后无定固逍散，过多保失举元煎。
过少滋归桃导痰，经延桃失两二丸。
经间出血瘀逐止，湿清阴虚两二丸。
痛经可分五六般，温经少腹治胞寒。
膈下逐瘀注清热，气血圣愈肾调肝。
闭经五种分二三，气血人养肝归丸。
阴虚血燥用一阴，血府逐瘀佛导痰。
六种崩漏清保煎，左右归固四失散。
经行泄泻参四健，经行吐衄顺清肝。
绝经前后左右理，带下五止知内完。
产后血晕参夺命，腹痛肠宁生化堪。
恶露不绝生保补，产后身痛独寄寒。

血虚黄芪桂五用，肾虚养荣壮骨煎。
产后发热荆外感，解毒生化虚八珍。
恶阻香砂治胃虚，不和苏胡痰小半。
胎漏血热加味阿，气虚固益肾寿丸。
不安肾虚寿胎可，血虚苎根气举元。
血热保阴伤加圣，徵瘕桂枝茯苓丸。
滑胎补固或泰盘，子肿白真四天仙。
子淋阴虚知柏地，火导湿热加五散。
难产催生难产方，徵瘕开二桂香丸。
阴虚知龙虫萆薢，不孕少毓玉启丸。
劝君用心牢牢记，女科九十七病完。

再论肩周炎的诊疗心得

作者：仁爱至上
链接：ps://bbs.iiyi.com/thread-2141804-1.html

肩周炎的治疗不要仅盯着局部病变，只治疗局部的肌肉软组织，如果眼光仅限于局部的粘连、 萎缩，只能说明你对中医的认识还不够深，不单纯是对肩周炎这个病的认识不够深，其他病亦然。古人云：言不可治未得其术。我们没有掌握老祖宗的方法，或者说没有掌握好，但不一定用针灸治不了，要说治不了仅仅是施术者的问题，不能归结为针灸不能治疗。大家都知道针灸属于中医治病的方法之一，虽不能说是万能的，但是肩周炎我保证用针灸绝对可以治好而且效果非常好，几乎没有一次不见效的，有久病一两次治愈者亦不在少数。大家都知道中医治病无论是针灸还是中药，都需要四诊合参、需要诊断、辨证论治，而且要根据每个人的不同情况开出处方，所谓同病异治、异病同治，就是说不能守一方一穴来统治所有肩周炎，若是那样做，即使有的能治好，那必定是偶然。

下面我说一下自己对肩周炎治疗的一点思路，仅供大家参考：

肩周炎之所以会粘连、或者肌肉萎缩，一定是身体内部某一脏腑功能出现了问题，或是津液不足、肝肾阴虚……或是气血不足，不能温养局部软组织而已。人体的结构组织无非是皮肤、肌肉、骨髓等几部分而已。大家都知道：脾主肉，肝主筋，肾主骨生髓，肺主皮毛，心主血脉。不知道大家在治疗肩周炎的时候有没有思考过这个问题：

有的肩周炎是左边，有的是右边，那么为什么会出现左右不一样呢？是偶然还是必然？内经云：左右者阴阳之道路也。那么心脏在人体的左侧，而肝胆居于身体右侧，这会不会是巧合呢？大家都知道胆结石的病人有时候会反射到右肩背部疼痛，那是为什么呢？是偶然还是必然？为什么不反射到左肩呢？如果把这个思路融入到肩周炎的治疗当中会不会对有些肩周炎患者有效呢？这只是其中的几点。思路我们有了，方法就靠我们个人的习惯，个人所掌握的方法去具体实施了。只要思路不错，治疗方向不错，总体来说都会有效果。就像我们从北京去山东一定是往南走，这是大的思路方向，那么我们要到达目的地的时间，也就是治病的效果，就要看我们乘坐什么样的交通工具，也就是用什么手法，取穴的准确与否等等一系列的细节问题了。如果你坐飞机肯定很快就到了，动车次之，汽车更次之，如果用自行车也能到，只不过是更慢，慢到自己都有可能没有信心。也就是说你用针灸、中药、推拿、正骨、刮痧、拔罐等等一系列的方法，如同乘坐的交通工具不一样，都能达到目的地，但是速度效率却不一样。

还有最重要一点就是上面所说的，如果方向错了，坐的交通工具再好、再快也只能是背道而驰，与目的地越来越远，也就是如果思路是错的，手法再精、穴位再准、做得再好也都是徒劳。治疗肩周炎如此，其它疾病亦是如此。上面我说的那些都可以作为治疗肩周炎的几点的思路，其实一些传统的穴位已经非常好用，效果基本都是立竿见影，但是辩证不对，取穴不对，穴位的深浅掌握不好，亦是无效果或是效果较差的原因之一，不能怪针灸无效。

再深入说一点，各位中医同仁都知道：肩周炎患者的局部肌肉紧张很硬，活动有局限性，最起码可以从以下两点考虑：一是肌肉出了问题，二是筋出了问题。肌肉出了问题怎么办？是不是从脾论治，筋出了问题是不是应该从肝论治。这可不可以说是治病的一种思路、一种方法？

这也需要比较深厚的传统中医的基础，如果你连五脏六腑 、阴阳五行 、相生相克都不知道，怎么可能有具体思路呢？当然这仅局限于是肝经出现问题所引发的肩周炎的治疗方法。但是如果是阳明脉衰，或是脾或是心出现问题所引发的肩部功能障碍，该具体怎么操作呢？这就需要大家进一步去思考、去实践、去总结，而不要一用某些穴位没有效果就说一些不负责任的话。其实内脏的形状、气机出现一点微小的变化，都会引发外在的身体四肢出现很明显痛或者其它异常的感觉，这个变化很难用现代科学去描述去发现，只有传统的经络、阴阳五行、相生相克……可以辨得。治病不但要

知其然 ，更要知其所以然。

再引申一下：假如肝脏气机不畅，会不会引发第九、十节胸椎出现问题呢？ 或者第九、十节胸椎侧歪压迫神经根呢？只要把脏腑功能、气机、经络调通畅是否会恢复正常呢？若轻微骨节不正或者局部疼痛又无明显椎体位置改变，为什么有的骨节当时正过来了，但是不久又恢复到原来状态？这些问题不就是迎刃而解了吗？这就是看似驴唇不对马嘴，似愚反捷的方法 。

各位如不从传统中医思维入手 ，岂不是如同西医的对症治疗？ 其法亦不是本末倒置？不知说了这么多， 能不能对大家有所启发和帮助。欢迎有大家提出不同见解，共同提高，扬我传统中医之威！

验方专治弱精少精、阳痿早泄、不育等

作者：碧云居士

链接：https://bbs.iiyi.com/thread-2042402-1.html

处方：

淫羊藿叶、根各 10 克、 盐杜仲 15 克、肉苁蓉 15 克、巴戟天 15 克、生龙骨 30 克、芡实 10 克、山萸肉 10 克、覆盆子 10 克、桑螵蛸 10 克、盐牛膝 10 克、白术 10 克、红木 20 克、黄连 10 克、石斛 15 克（可用玉竹 15 克代）、丹参 10 克、车前子 10 克；

加味：阳痿早泄严重者加蛇床子 15 克；

大便硬者加决明子 10～15 克；

夜尿多去车前子；

阴虚火旺者加：知母、黄柏；

肝郁者加：柴胡、白芍；

方中以淫、杜、苁、巴补肾壮阳；

萸、螵、覆、芡益肾固精；

盐牛膝引药下行；

白术、红木、石斛、丹参益气养血健脾养胃；

车前子引热从小便出。

服用方法：每剂服两天，早晚一次空腹服，但是每次均需要猪腰子做引，也就是说用煎好的药液滤过后用来蒸猪腰子空腹服用，每次一个猪腰，一天 2 个猪腰。

这个方子确实是祖上传下来的，说是百年可不为过，我家治疗不孕不育是很出名的。

患者 1：

三江县妇幼保健医院检验报告单

姓名[redacted] 性别 男 年龄 24

门诊 住院 号数 初或复

科别 病室 床位

诊断 精液

送验材料 精液 [illegible]

送验目的

送验者：

2011 年 2月28日

检验费 元 角 分

结果：

24小时不液化

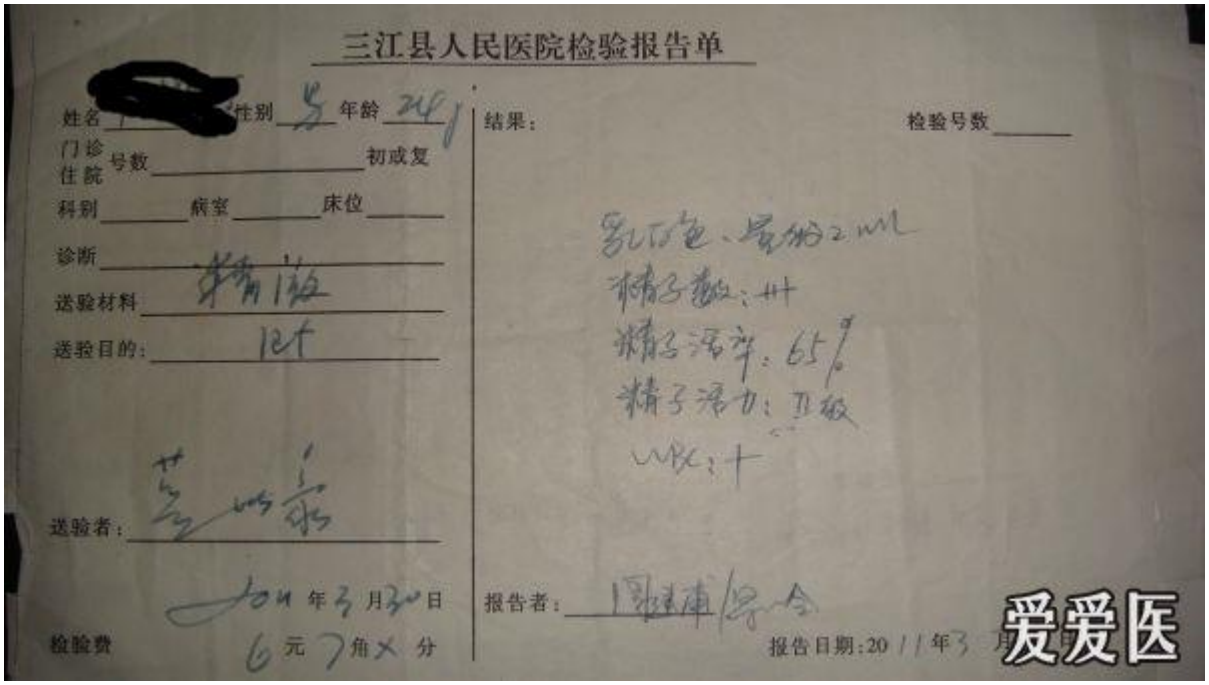
检验号数

报告者：

审核者：

报告日期：2011

爱爱医



三江县人民医院检验报告单

姓名[redacted] 性别 男 年龄 24

门诊 住院 号数 初或复

科别 病室 床位

诊断

送验材料 精液

送验目的： 12t

送验者：

2011 年 3 月 30 日

检验费 6元 7角 分

结果：

乳白色、量约2ml

精子数：++

精子活率：65%

精子活力：II级

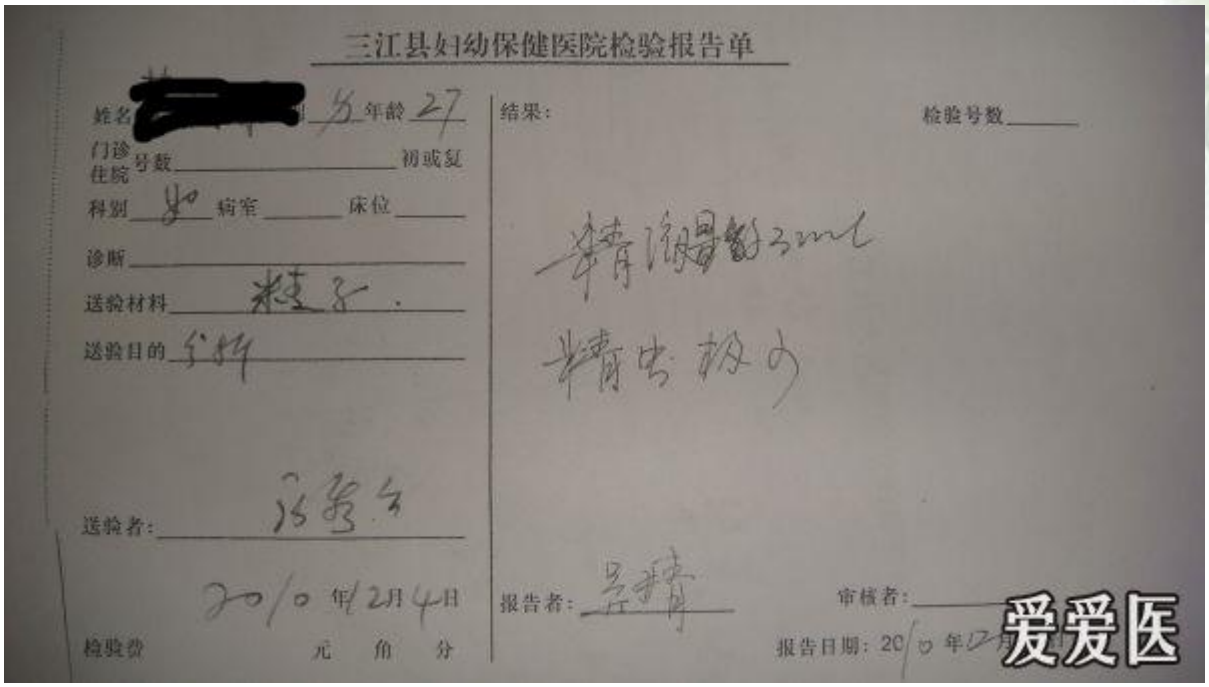
WBC：+

报告者：

报告日期：2011年3月

爱爱医

患者 2：



三江县妇幼保健医院检验报告单

姓名 [redacted] 男 年龄 27

门诊 住院 号数 _____ 初或复

科别 妇 病室 _____ 床位 _____

诊断 _____

送验材料 精子

送验目的 分析

送验者: 张[illegible]

2010 年 12 月 4 日

检验费 元 角 分

结果:

精液量约3ml

精虫极少

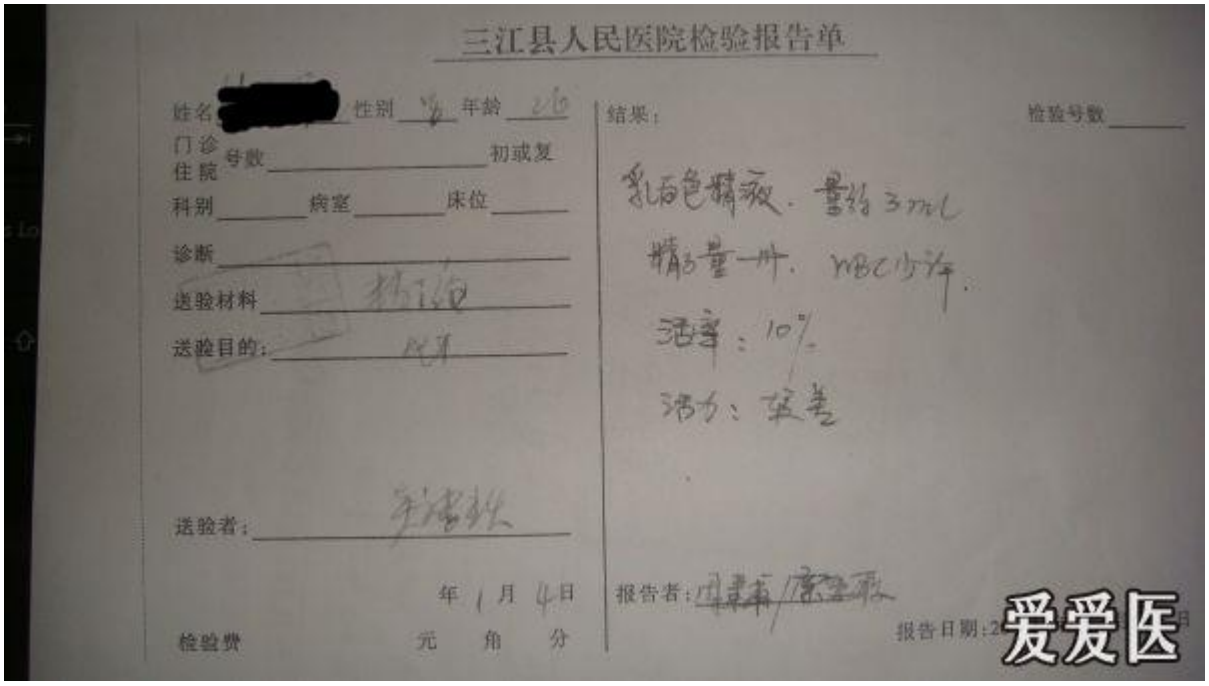
检验号数 _____

报告者: 吴[illegible]

审核者: _____

报告日期: 2010 年 12 月

爱爱医



三江县人民医院检验报告单

姓名 [redacted] 性别 男 年龄 26

门诊 住院 号数 _____ 初或复

科别 _____ 病室 _____ 床位 _____

诊断 _____

送验材料 精液

送验目的: 化验

送验者: 张[illegible]

年 1 月 4 日

检验费 元 角 分

结果:

乳白色精液. 量约3ml

精子量一般. WBC少许.

活率: 10%

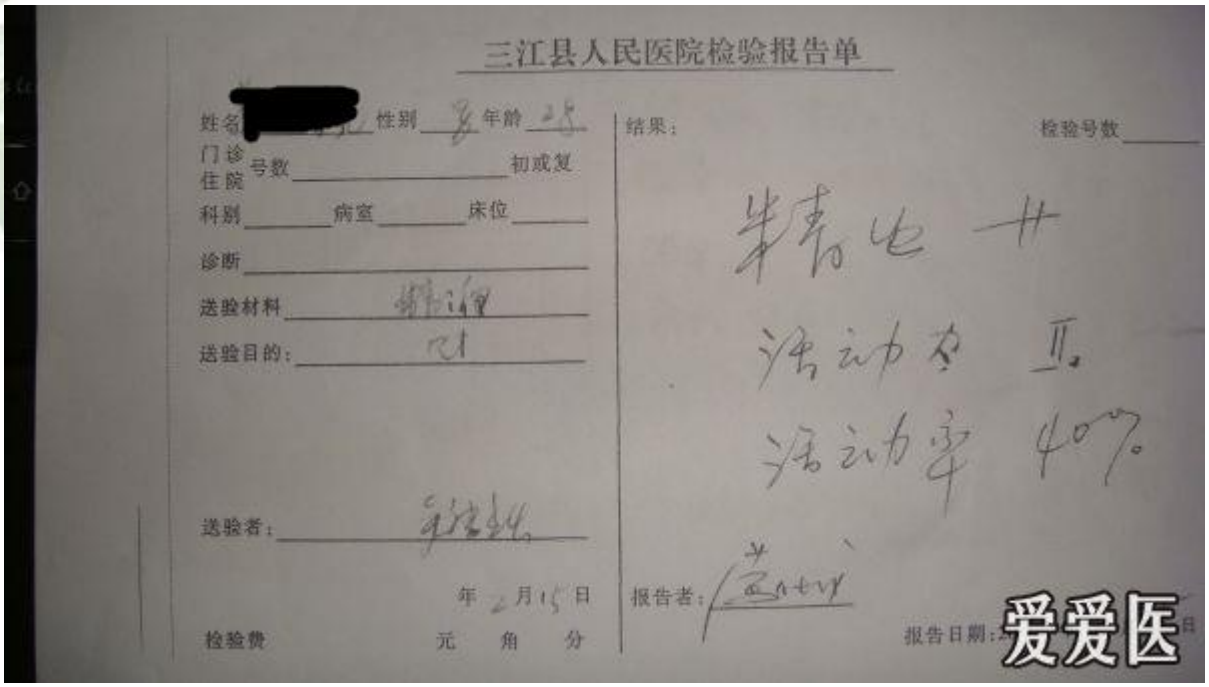
活力: 较差

检验号数 _____

报告者: [illegible]

报告日期: 2[illegible]

爱爱医



儿童抽动症治疗一例

作者：huangshifu

链接：https://bbs.iiyi.com/thread-3120348-1.html

患儿 6 岁，男，患者家长于 2015 年 11 月电话求诊。由于我当时在外地无法当面看，只好电话问诊。患儿自小脾胃偏虚寒，除此之外，无其他明显可辨之证，只是最近数月常皱眉、抽鼻子、眨眼。在儿童医院看病，服西药（不详）不但未见效，反而眼睛眨得更厉害了。建议其先停服西药。当时考虑患者自小脾胃虚寒，会不会脾虚动风？又或是寄生虫？于是让患儿先吃三天肠虫清。然后予温中疏肝祛风为主，桂枝汤合牵正散，加胡椒，药方如下：桂枝 10 克、炒白芍 15 克、党参 10 克、生姜 20 克、炙甘草 6 克、大枣（掰）12 克、全蝎 3 克、僵蚕 5 克、白附子（先煎）5 克、当归 10 克、胡椒 5 克。先服两剂，每剂喝两天（小孩药我多数以成人药量抓药，然后一副药喝 2～3 天）。服药后盖被子及热稀粥发汗。然服药后未见发汗，到第二天服药方才出汗。

服药 4 天，患儿母亲述停西药后症状有减轻。服用肠虫清三天及喝中药 2 天症状基本消失，但次日放学回家症状又开始出现了，眨眼、抽鼻子、磨牙。真是头痛，考虑以四逆散疏肝为主看看，既往治疗小儿很少以情志为主发病的，多以外感及脾胃病

为主，所以很少用疏肝药来治疗小儿疾病。这次看来得试试了，疏肝运脾，柴胡 10 克、生白芍 20 克、枳壳 12 克、苍术 8 克、厚朴 6 克、当归 15 克、蝉蜕 6 克、全蝎 3 克、炙甘草 10 克，三剂。每剂还是喝两天。

6 天后，症状依然，看来也不是肝郁所致。由于我是中医诊断学专业出身的，目前对于教材很少生搬硬套，反过头来想想，是否可以从中医诊断学肝风内动证候进行辨证？热极生风、肝阳化风、阴虚动风应该都不像，会不会是血虚生风？自从上研之后，我看病很少这样按教材去挨个推理了。考虑血虚生风，患儿自幼脾胃虚寒，气血生化不足，然血虚则脑部供血不足，虚风内动亦可致抽搐等动风之象。于是考虑四物汤加味，处方如下：熟地 12 克、生白芍 12 克、川芎 5 克、当归 10 克、刺蒺藜 10 克、地龙 10 克、丹皮 10 克、白芷 6 克。五副，水煎服。结果五副药吃后竟然效果不错，患儿母亲微信说好了很多，嘱其继续喝五副善后。

我以前只见过小儿多动症，对于儿童抽动症很陌生，中西医本科教材都没有，只好自己摸索一下。幸而最后以血虚生风获效，实在侥幸。由于病例少，只能给遇到类似患者的朋友做参考。

责任编辑：修竹临风

编辑：草原民间中医、砭艾、xiwang001han

薄荷（平叶留兰香）

别　名：水益母、接骨草、水薄荷、土薄荷、鱼香草。

来　源：唇形科植物平叶留兰香的干燥全草，产于南北各地，热带亚洲，苏联远东地区，朝鲜，日本及北美洲（南达墨西哥）也有分布。

形　态：多年生草本。茎直立，高 30~60 厘米，下部数节具纤细的须根及水平匍匐根状茎，锐四稜形，具四槽，上部被倒向微柔毛，下部仅沿稜上被微柔毛，多分枝。叶片长圆状披针形，披针形，椭圆形或卵状披针形，稀长圆形，长 3~5 厘米，宽 0.8~3 厘米，先端锐尖，基部楔形至近圆形，边缘在基部以上疏生粗大的牙齿状锯齿，侧脉约 5~6 对，与中肋在上面微凹陷下面显著，上面绿色；沿脉上密生余部疏生微柔毛，或除脉外余部近于无毛，上面淡绿色，通常沿脉上密生微柔毛；叶柄长 2~10 毫米，腹凹背凸，被微柔毛。轮伞花序腋生，轮廓球形，花时径约 18 毫米，具梗或无梗，具梗时梗可长达 3 毫米，被微柔毛；花梗纤细，长 2.5 毫米，被微柔毛或近于无毛。花萼管状钟形，长约 2.5 毫米，外被微柔毛及腺点，内面无毛，10 脉，不明显，萼齿 5，狭三角状钻形，先端长锐尖，长 1 毫米。花冠淡紫，长 4 毫米，外面略被微柔毛，内面在喉部以下被微柔毛，冠檐 4 裂，上裂片先端 2 裂，较大，其余 3 裂片近等大，长圆形，先端钝。雄蕊 4，前对较长，长约 5 毫米，均伸出于花冠之外，花丝丝状，

无毛，花药卵圆形，2 室，室平行。花柱略超出雄蕊，先端近相等 2 浅裂，裂片钻形。花盘平顶。小坚果卵珠形，黄褐色，具小腺窝。花期 7~9 月，果期 10 月。

栽　　培：薄荷对环境的适应性较强，在海拔 2100 米以下地区都可以生长，而以低海拔栽培，喜温暖、湿润气候。植株生长适宜温度为 20~30℃，根茎具有较强的耐寒力，如土壤保持一定湿度，冬季在~30~20℃的地区仍可越冬。喜阳光，不宜在荫蔽处栽培，薄荷对土壤要求不严，但以疏松、肥沃、湿润的夹沙土或油沙土较好。

性味功能：味辛，性凉；宣散风热、清头目、透疹。

用　　途：用于风热感冒，风温初起，头痛，目赤，喉痹，口疮，风疹，麻疹，胸胁胀闷。

用法用量：内服 3~6 克，入煎剂宜后下。

经验鉴别：本品以青绿色、干燥、无杂草者为佳。

凤眼蓝

别　名：凤眼兰、水葫芦、水浮莲。

来　源：雨久花科植物凤眼蓝的干燥全草，原产巴西。现广布于我国长江、黄河流域及华南各省。亚洲热带地区也已广泛生长。

形　态：浮水草本，高 30~60 厘米。须根发达，棕黑色，长达 30 厘米。茎极短，具长匍匐枝，匍匐枝淡绿色或带紫色，与母株分离后长成新植物。叶在基部丛生，莲

座状排列，一般 5~10 片；叶片圆形，宽卵形或宽菱形，长 4.5~14.5 厘米，宽 5~14 厘米，顶端钝圆或微尖，基部宽楔形或在幼时为浅心形，全缘，具弧形脉，表面深绿色，光亮，质地厚实，两边微向上卷，顶部略向下翻卷；叶柄长短不等，中部膨大成囊状或纺锤形，内有许多多边形柱状细胞组成的气室，维管束散布其间，黄绿色至绿色，光滑；叶柄基部有鞘状苞片，长 8~11 厘米，黄绿色，薄而半透明；花葶从叶柄基部的鞘状苞片腋内伸出，长 34~46 厘米，多棱；穗状花序长 17~20 厘米，通常具 9~12 朵花；花被裂片 6 枚，花瓣状，卵形、长圆形或倒卵形，紫蓝色，花冠略两侧对称，直径 4~6 厘米，上方 1 枚裂片较大，长约 3.5 厘米，宽约 2.4 厘米，三色即四周淡紫红色，中间蓝色，在蓝色的中央有 1 黄色圆斑，其余各片长约 3 厘米，宽 1.5~1.8 厘米，下方 1 枚裂片较狭，宽 1.2~1.5 厘米，花被片基部合生成筒，外面近基部有腺毛；雄蕊 6 枚，贴生于花被筒上，3 长 3 短，长的从花被筒喉部伸出，长 1.6~2 厘米，短的生于近喉部，长 3~5 毫米；花丝上有腺毛，长约 0.5 毫米，3 细胞，顶端膨大；花药箭形，基着，蓝灰色，2 室，纵裂；花粉粒长卵圆形，黄色；子房上位，长梨形，长 6 毫米，3 室，中轴胎座，胚珠多数；花柱 1，长约 2 厘米，伸出花被筒的部分有腺毛；柱头上密生腺毛。蒴果卵形。花期 7~10 月，果期 8~11 月。

栽　　培：喜欢温暖湿润、阳光充足的环境，适应性很强。适宜水温 18-23℃，超过 35℃也可生长，气温低于 10℃停止生长；具有一定耐寒性。喜欢生于浅水中，在流速不大的水体中也能够生长，随水漂流。繁殖迅速。开花后，花茎弯入水中生长，子房在水中发育膨大。

性味功能：味淡，性凉。清热解暑，利尿消肿。

用　　途：用于中暑烦渴，肾炎水肿，小便不利。

用法用量：内服 25~50 克。

经验鉴别：凤眼蓝以青绿色、无杂质，干燥者为佳。

编　　辑：王颖健

责任编辑：金陵一剑

肺淋巴管肌瘤病一例

作者：anne 医生

链接：https://bbs.iiyi.com/thread-3445967-1.html

●病例摘要

基本资料：患者，女，25 岁。

主诉：渐进性呼吸困难 1 个月

现病史：患者近 1 月来无明显诱因出现呼吸困难，呈进行性加重。感胸闷，无胸痛、心悸。无咳嗽、咳痰，无低热、盗汗。无心前区压榨感及撕裂样疼痛。开始为上三楼时感呼吸困难、胸闷、气促，随病情进展，逐渐出现在平地行走 150-200 米左右后，即感喘息，呼吸困难。曾在当地镇卫生院拍胸片未见明显异常，心电图与心脏彩超无异常。而去县医院就诊，胸部 X 线片表现为磨玻璃影。一度怀疑结核而转结核病医院给予抗结核治疗 7 天（具体不详），病情无明显好转。遂转往某市级医院治疗。患者起病以来，精神尚可，饮食、睡眠差，大小便如常，体力可，体重下降约 2 公斤。

体格检查：T：36.2℃，P：88 次/分，R：20 次/分，BP：100/80 mmHg。发育正常，营养良好，体位自主，神清合作，对答切题。皮肤粘膜无出血及黄染，浅表淋巴结未触及肿大，头颅五官无畸形，颈软，气管居中，甲状腺无肿大。胸廓无畸形。双肺呼吸音粗，双肺未闻及干湿性啰音。腹软，无压痛、反跳痛，肝脾未及，双下肢无水肿。生理反射存在，病理反射未引出。

辅助检查：

肿瘤标志物：NSE,CEA,CA12-5,CA15-3 无异常；结核 T 细胞斑点试验（T-SPOT）：阴性；肺功能检查示混合性通气功能障碍；胸部 X 线片表现为磨玻璃影；胸部 HRCT 为全肺均匀分布的大小不等的薄壁囊肿，直径在 0.5～5cm 之间。未见胸液征。

●诊断：肺淋巴管肌瘤病

肺淋巴管肌瘤病（LAM）是一种累及多系统的罕见病，其发生方式有两种，即散发性 LAM（sporadic LAM，S-LAM）和结节性硬化症相关 LAM（LAM with tuberous sclerosis，TSC-LAM）。据流行病学不完全统计，S-LAM 在育龄期妇女人群中发病率为 0.001‰～0.007‰；TSC-LAM 女性患者约 30%可能发病。现阶段研究表明，LAM 发病由 TSC 基因突变所致，且 TSC2 基因突变起到重要作用。

HRCT 对其诊断具有重大意义，特征性改变为:双肺弥漫分布的大小不等的含气囊

腔，囊腔直径为 2～60mm，大部分小于 10mm，囊壁厚度小于 1mm，无明显肺间质纤维化及结节影，部分囊腔可见正常肺组织，随着病情进展，部分囊腔可融合成肺大疱。

临床表现多为反复发作的气胸或乳糜性胸腔积液。肺部症状常表现为:咳嗽、咳痰、咯血、进行性呼吸困难，甚至呼吸衰竭。肺外表现为:肾脏血管脂肪瘤、腹腔肿块、腹膜后肿物、盆腔肿物等。

欧洲呼吸学会提出 LAM 确诊标准（仅针对女性患者）:（1）特征性或符合性肺部 HRCT，以及肺活检符合 LAM 病理标准；（2）特征性肺部 HRCT 和下面任何一项，如血管平滑肌脂肪瘤、胸腔或腹腔乳糜性积液、淋巴管平滑肌瘤或 LAM 淋巴结受累、确诊或拟诊的结节性硬化症（tuberous sclerosis complex，TSC）。目前研究表明肺组织的病理学检查为诊断 LAM 的金标准[7,8]。PLAM 病理表现为异常的平滑肌样细胞围绕支气管、血管、淋巴管广泛增生，导致肺泡间距增宽、气管狭窄或阻塞，肺泡破裂形成肺的囊性改变。

●诊断依据：

1. 患者 25 岁青年女性，起病无明显诱因，病史一月。

2. 患者近 1 月来无明显诱因出现进行性加重呼吸困难，自感胸闷，开始为上三楼时感呼吸困难、胸闷、气促，随病情进展，逐渐出现在平地行走 150-200 米左右后，即感喘息，呼吸困难。

3. 辅助检查：肿瘤标志物无异常；结核阴性；肺功能检查示混合性通气功能障碍；胸部 HRCT 为全肺均匀分布的大小不等的薄壁囊肿。

●鉴别诊断：

肺结核：结合病史及查体，患者症状简单，体征缺乏，但渐进性呼吸困难客观存在。肺功能检查示混合性通气功能障碍；病灶指向性较强，病变就在肺部。究竟什么原因引起的呼吸困难？尚需完善检查，协助诊断。结核试验性治疗未收到预期效果，结核 T 细胞斑点试验（T-SPOT）：阴性，可以排除。

肺恶性肿瘤：肿瘤标志物 NSE,CEA,CA12-5,CA15-3 无异常，初步排除。

●治疗：

（1）一般治疗。避免使用含雌激素的药物、戒烟、适当运动、支气管扩张剂等治疗。

（2）抗雌激素和抗孕激素治疗。2016 年美国胸科学会和日本呼吸学会联合发布的 LAM 诊疗指南指出，孕激素、卵巢切除术、三苯氧胺、促性腺激素释放激素激动剂

等都不建议用于 LAM 的治疗。

(3) mTOR 抑制剂。雷帕霉素是目前 LAM 最有效的治疗药物。

(4) 肺移植。目前不做为常规治疗，但对其 PLAM 的治疗效果是肯定的。

24 岁男性，咳嗽咳痰 1 周咯血 1 天

作者：ww2sxy520

链接：https://bbs.iiyi.com/thread-3412630-1.html

●病例摘要

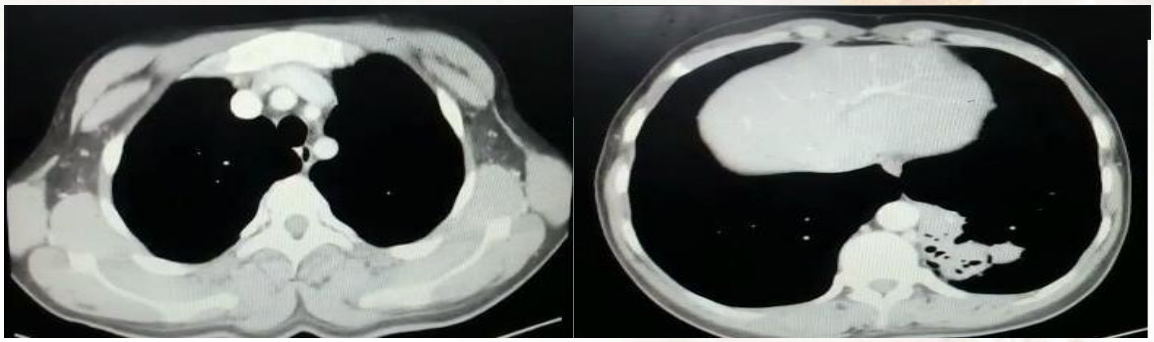
一般情况：男性，24 岁，农民。

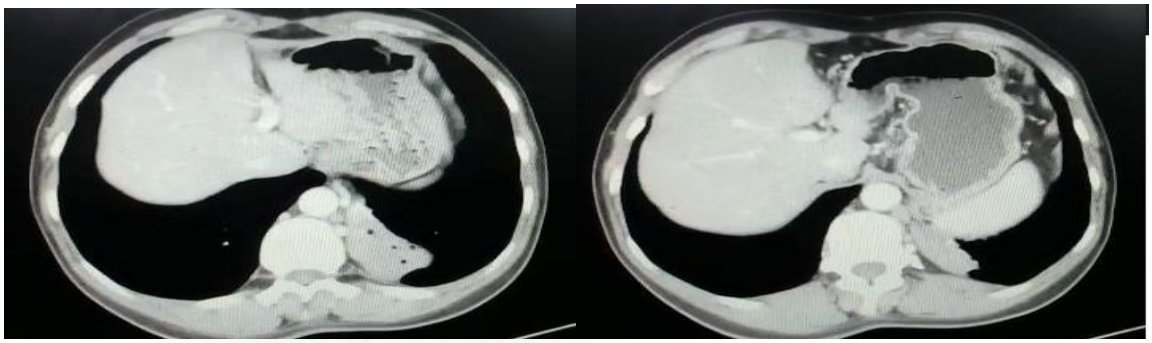
主诉：咳嗽、咳痰 1 周，咯血 1 天

现病史：患者 1 周前受凉后出现咳嗽，咳痰，咳少量白色粘痰，痰粘稠，痰不易咳出，无胸闷、心悸、气短，无咯血、呕血，无发热、盗汗，自行口服阿莫西林治疗后略有改善。1 天前无明显诱因出现咯血，为鲜红色，量约 50ml 无胸闷、心悸、气短。无发热、盗汗、乏力、胸痛。

既往史：吸烟 20-30 支每日，烟龄 2 年余，偶有饮酒。

体格检查：体温 36.4℃，脉搏 82 次/分，呼吸 22 次/分，血压 125/65mmHg。发育正常，营养一般，神志清楚，精神尚可，问答切题，查体合作。全身皮肤、黏膜无黄染，浅表淋巴结无肿大。眼睑无水肿，巩膜无黄染，结膜无充血，双侧瞳孔等大等圆，对光反射灵敏，耳、鼻无异常分泌物，口唇甲无紫绀，咽部无充血，扁桃体无肿大，颈软无抵抗，颈静脉无充盈，甲状腺不大，气管无偏移。双侧胸廓对称，胸骨无压痛，无胸壁静脉曲张，双肺叩呈清音，双肺呼吸音粗，左下肺可闻及少量湿啰音。心前区无隆起，心律齐，心率 82 次/分，心脏各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。腹部平坦，腹壁静脉无显露。腹肌软，全腹无压痛，无反跳痛，肝区及双肾区无叩击痛，肠鸣音 4 次/分。双下肢无水肿。





	检验项目	英文缩写	结果		单位	参考范围
1	凝血酶原时间	PT(S)	10.7		S	10~14
2	凝血酶原百分活动度	PT%	110.1		%	70~120
3	凝血酶原时间比值	PTR	0.89			0.8~1.2
4	凝血酶原国际正常化比值	INR	0.90		INR	0.8~1.24
5	活化部分凝血活酶时间	APTT	26.6		S	23~36
6	纤维蛋白原含量	FIB	4.321	↑	g/L	2~4
7	纤维蛋白原凝结时间	FIB(s)	4.4	↓	秒	4.8~10.2
8	凝血酶时间	TT	32.6	↑	S	14~21
9	D-二聚体	DD	1.5	↑	mg/l	0~1

	检验项目	结果		参考范围		检验项目	结果		参考范围	
1	谷丙转氨酶(ALT)	9		0~38	U/L	26 尿酸(UA)	337		110~420	umol/L
2	总胆红素(TBIL)	22.3	↑	0~17.0	umol/L	27 葡萄糖(GLU)	5.9	↑	4.2~6.4	mmol/L
3	直接胆红素(DBIL)	4.4	↑	0~3.4	umol/L	28 二氧化碳结合力(CO2)	30.0		20.0~30.0	mmol/L
4	间接胆红素(IBIL)	17.9	↑	0~14.4	umol/L	29 胱抑素C测定	0.98		0~1.55	mg/L
5	总蛋白(TP)	69.0		60.0~80.0	g/L	30 视黄醇结合蛋白	22	↓	25~70	mg/L
6	白蛋白(ALB)	40.6		35.0~55.0	g/L	31 总胆固醇(TCH)	3.95		0~5.17	mmol/L
7	球蛋白(GLB)	28.4		20.0~30.0	g/L	32 甘油三酯(TG)	1.26		0~1.70	mmol/L
8	白蛋白/球蛋白(A/G)	1.4		1.0~2.5		33 高密度脂蛋白(HDL)	0.89		0.78~2.00	mmol/L
9	碱性磷酸酶(ALP)	72		40~150	U/L	34 低密度脂蛋白(LDL)	2.60		0~4.00	mmol/L
10	谷氨酰基转移酶(GGT)	13		5~58	U/L	35 载脂蛋白A(APOA)	1.1		1.0~1.6	g/L
11	胆碱酯酶(CHE)	7019		5000~14000	U/L	36 载脂蛋白B(APOB)	0.9		0.6~1.1	g/L
12	总胆汁酸(TBA)	2.1		0~20.0	umol/L	37 磷脂(PLIP)	2.0		1.9~3.2	mmol/L
13	亮氨酸转肽酶(LAP)	21		8~22	U/L	38 脂蛋白(LPa)	30		0~30	mg/dL
14	岩藻糖苷酶(AFU)	17		0~40	U/L	39 钾(K)	4.6		3.5~5.3	mmol/L
15	腺苷脱氨酶(ADA)	8.8		4.0~24.0	U/L	40 钠(Na)	140		135~148	mmol/L
16	单胺氧化酶(MAO)	2.4		0~8.8	IU/L	41 氯(Cl)	102		96~105	mmol/L
17	5-核苷酸酶(5-NT)	6.4		0~10.0	U/L	42 钙(Ca)	2.2		2.0~2.6	mmol/L
18	谷草转氨酶(AST)	27		0~38	U/L	43 磷(P)	1.00		0.84~1.45	mmol/L
19	乳酸脱氢酶(LDH)	177		140~270	U/L	44 镁(Mg)	0.80		0.75~1.25	mmol/L
20	α-羟丁酸脱氢酶(HBDH)	131		75~195	U/L	45 铁(Fe)	4.1	↓	9.0~30.0	umol/L
21	肌酸激酶(CK)	63		0~195	U/L	46 不饱和铁结合力	37.2		27.8~53.8	umol/L
22	肌酸激酶同工酶(CKMB)	9		0~24	U/L	47 淀粉酶(AMY)	36		0~90	U/L
23	肌红蛋白(Myo)	46		0~65	ng/mL	48 脂肪酶(LPS)	20.8		5.6~51.3	U/L
24	尿素(Bun)	4.7		1.7~8.3	mmol/L	49 血氨(NH3)	31		10~60	umol/L
25	肌酐(Cr)	57		44~97	umol/L	50 酸性磷酸酶(ACP)	3.5		0~6.0	U/L

病例讨论

检验项目	英文缩写	结果	单位	参考范围
1甲胎蛋白	AFP	2.21	μg/m	0.89～8.78
2癌胚抗原	CEA	1.20	ng/m	0～5
3血清铁蛋白	SF	207.74	↑ng/m	4.63～204
4糖基类抗原50	CA-50	18.30	U/ml	0～25
5糖基抗原 72-4	CA72-4	1.14	U/ml	0～6.9
6糖基类抗原125	CA125	58.00	↑U/ml	0～35
7糖基类抗原199	CA199	111.07	↑U/ml	<0～37
8非小细胞肺癌相关抗原	CYFRA21-1	1.02	ng/m	0～3.3
9糖基类抗原153	CA153	11.70	U/ml	<0～30
10糖基类抗原242	CA242	5.99	U/ml	<0～20
11鳞状细胞癌抗原	SCC	0.10	ng/m	<1.5
12胃泌素释放肽前体	ProGRP	20.67		0～37.7
13神经元特异性烯醇化酶	NSE	27.98	↑ng/m	0～16.3

炎症疾病2项

青海大学附属医院免疫检验报告单

姓　名：赵元秀　住院号码：450882　样本类型：血清　检验编号：20170907B[redacted]00
性　别：女　科　室：心胸血管外科　临床诊断：肺占位性病变　标本状态：正常
年　龄：67 岁　床　号：538041　送检医师：王伟　备　注：

中文名称	英文缩写	结果		单位	参考范围
1 C反应蛋白	CRP	22.100	↑	mg/L	0～8
2 超敏CRP	hsCRP	22.000	↑	mg/L	0～3

项目	代号	结果		参考范围	
1 白细胞计数	WBC	7.34		3.5~9.5	10^9/L
2 中性粒细胞百分比	NE%	72.4		40~75	%
3 淋巴细胞百分比	LY%	21.1		20~50	%
4 单核细胞百分比	MO%	5.7		3~10	%
5 嗜酸性粒细胞比	EO%	0.4		0.4~8.0	%
6 嗜碱性粒细胞比	BA%	0.4		0~1	%
7 淋巴细胞计数	LY#	1.55		1.1~3.2	10^9/L
8 中性粒细胞计数	NE#	5.31		1.8~6.3	10^9/L
9 单核细胞计数	MO#	0.42		0.1~0.6	10^9/L
10 嗜酸性粒细胞计数	EO#	0.03		0.02~0.52	10^9/L
11 嗜碱性粒细胞计数	BA#	0.03		0~0.06	10^9/L
12 红细胞计数	RBC	4.77		3.8~5.1	10^{12}/l
13 血红蛋白	HGB	159.0	↑	115~150	g/L
14 红细胞压积	HCT	48.20	↑	35~45	%
15 平均红细胞体积	MCV	101.00	↑	82~100	fL
16 平均血红蛋白含量	MCH	32.50		27~34	pg
17 平均血红蛋白浓度	MCHC	322.00		316~354	g/L
18 红细胞体积分布宽度	RDW-CV	12.1	↓	12.3~14.8	%
19 红细胞体积分布宽度	RDW-SD	45.5		36.3~51.5	fL
20 血小板计数	PLT	226		125~350	10^9/L
21 血小板压积	PCT	0.25		0.077~0.3	%
22 平均血小板体积	MPV	10.90	↓	11.7~16	fL
23 血小板体积分布宽度	PDW	12.30	↓	13.8~25.4	fL
24 大血小板细胞比率	P-LCR	31.10		11.0~45.0	%
25 有核红百分比	NRBC%	0.0			%
26 有核红绝对值	NRBC#	0.00			10^9/L

中文名称	英文缩写	结果		单位	参考范围
1 C反应蛋白	CRP	22.100	↑	mg/L	0~8
2 超敏CRP	hsCRP	22.000	↑	mg/L	0~3

项目	代号	结果		参考范围	
1 白细胞计数	WBC	7.34		3.5~9.5	10^9/L
2 中性粒细胞百分比	NE%	72.4		40~75	%
3 淋巴细胞百分比	LY%	21.1		20~50	%
4 单核细胞百分比	MO%	5.7		3~10	%
5 嗜酸性粒细胞比	EO%	0.4		0.4~8.0	%
6 嗜碱性粒细胞比	BA%	0.4		0~1	%
7 淋巴细胞计数	LY#	1.55		1.1~3.2	10^9/L
8 中性粒细胞计数	NE#	5.31		1.8~6.3	10^9/L
9 单核细胞计数	MO#	0.42		0.1~0.6	10^9/L
10 嗜酸性粒细胞计数	EO#	0.03		0.02~0.52	10^9/L
11 嗜碱性粒细胞计数	BA#	0.03		0~0.06	10^9/L
12 红细胞计数	RBC	4.77		3.8~5.1	10^{12}/l
13 血红蛋白	HGB	159.0	↑	115~150	g/L
14 红细胞压积	HCT	48.20	↑	35~45	%
15 平均红细胞体积	MCV	101.00	↑	82~100	fL
16 平均血红蛋白含量	MCH	32.50		27~34	pg
17 平均血红蛋白浓度	MCHC	322.00		316~354	g/L
18 红细胞体积分布宽度	RDW-CV	12.1	↓	12.3~14.8	%
19 红细胞体积分布宽度	RDW-SD	45.5		36.3~51.5	fL
20 血小板计数	PLT	226		125~350	10^9/L
21 血小板压积	PCT	0.25		0.077~0.3	%
22 平均血小板体积	MPV	10.90	↓	11.7~16	fL
23 血小板体积分布宽度	PDW	12.30	↓	13.8~25.4	fL
24 大血小板细胞比率	P-LCR	31.10		11.0~45.0	%
25 有核红百分比	NRBC%	0.0			%
26 有核红绝对值	NRBC#	0.00			10^9/L

中文名称	英文缩写	结果		单位	参考范围
1 C反应蛋白	CRP	22.100	↑	mg/L	0~8
2 超敏CRP	hsCRP	22.000	↑	mg/L	0~3

病例讨论

●**讨论：**诊断考虑？治疗方案？

●**临床讨论：**

anne 医生：

病例特点：

1.青年男性，隐匿起病；

2.咳嗽、咳痰 1 周，咯血 1 天；

3.吸烟 20-30 支每日，烟龄 2 年余；

4.双侧胸廓对称，胸骨无压痛，无胸壁静脉曲张，双肺叩呈清音，双肺呼吸音粗，左下肺可闻及少量湿啰音。

5.血象不高，CRP 及 Hs-CRP 以及肿瘤标志物中 CA199、CA125、NSE 升高，SF 偏高；D-二聚体偏高。肝肾功及心肌酶学无明显异常；

6.影像学检查提示：左肋膈角变钝，左下肺不规则密度增高影。

根据以上特点，本例初步诊断：左侧周围型肺癌（腺癌可能性大）

诊断依据：

1.青年男性，有吸烟史 2 年多；

2.肿瘤标志物检测 CA199、CA125、NSE 升高，SF 偏高；

3.影像学检查所见。

处理原则：暂按炎症抗感染处理；积极病理活检确诊，明确诊断后手术+化疗治疗。

zhwshzhs：秋季燥热，阴虚肺燥，肺失濡养，宣降失职，阴虚火旺，火烁肺络，咳嗽咯血。可以选沙参麦冬汤，百合固金汤。

Derui0162：

诊断：肺隔离症

支气管扩张并咯血？

进一步治疗方案：

三维重建，看有无动脉与病灶相连，明确诊断。治疗首先抗感染治疗。包括抗铜绿假单胞杆菌。

旧日足迹：胸部 CT 怎么没有肺窗？

ww2sxy520：

照片太多，肺窗被误删了。

●**诊断：肺隔离症**

肺隔离症（Pulmonarysequestration, PS）系指部分肺组织发育不全，无呼吸功能，与邻近正常肺组织隔离；其动脉供血和静脉回流异常，且隔离肺内支气管与邻近正常支气管不通，是一肺先天发育畸形。

1.分型：根据隔离肺组织的部位，分为两型：

（1）肺内型：隔离肺叶包含在正常肺叶的脏层胸膜内，是肺隔离症最觉的类型，肺内隔离症占所有隔离症的 75%。多见于肺下叶后段。尤以左侧后基底段为主，多无症状，出现症状多在成年，表现为胸痛、同一部位反复感染、咳嗽、咳痰、咳血等，如在儿童发生，可有异常杂音，有时表现为先天性心力衰竭，类似左-右分流先天性心脏病。

（2）肺外型：异常肺组织与正常肺组织完全分享，有自己的脏层胸膜覆盖，占肺隔离症的 25%。左肺下叶与横隔之间。症状发生较早，表现为新生儿呼吸窘迫、发绀、先天心力衰竭等。

2.发病机制：不明确。

3.临床表现：多在 20 岁左右发现，男略多于女。肺内型有咳嗽、咳痰、反复肺炎。肺外型症状少见。

4.影像学检查：肺内或肺门软组织肿块、囊肿、斑片状影、肺组织血管影增多、纵隔肿块并临近肺气肿。异常动脉多为单只大血管，直径>6mm，将近 70%异常动脉来自胸主动脉，25%来自腹主动脉或腹腔干，少数来自冠状动脉等。

责任编辑：绿漫天涯

编　　辑：刘现国

医疗资讯

国家卫健委发文：每名家庭医生签约服务人数上限 2000 人

近日（10 月 8 日），国家卫生健康委员会官网正式发布《关于规范家庭医生签约服务管理的指导意见》，旨在提升家庭医生签约服务规范化管理水平，促进家庭医生签约服务提质增效。《指导意见》明确，现阶段家庭医生主要包括基层医疗卫生机构注册全科医生（含助理全科医生和中医类别全科医生），具备能力的乡镇卫生院医师、乡村医生和中医类别医师；执业注册为全科医学专业或经全科医生相关培训合格、选择基层医疗卫生机构开展多点执业的在岗临床医师；经全科医生相关培训合格的中级以上职称退休临床医师。原则上每名家庭医生签约人数不超过 2000 人。

抗癌药谈判结果出炉！17 种抗癌药纳入医保

10 月 10 日，中国政府网发布《国家医疗保障局关于将 17 种抗癌药纳入国家基本医疗保险、工伤保险和生育保险药品目录乙类范围的通知》（以下简称《通知》），正式将将阿扎胞苷等 17 种药品纳入《国家基本医疗保险、工伤保险和生育保险药品目录（2017 年版）》乙类范围，并确定了医保支付标准。各省（区、市）医疗保险主管部门不得将谈判药品调出目录，也不得调整限定支付范围。目前未实现城乡居民医保整合的统筹地区，也要按规定及时将这些药品纳入新型农村合作医疗支付范围。

医学史先例！HIV 阳性母亲安全捐肝给 13 个月孩子

目前，HIV 阳性人群捐赠器官并不被认为是好的做法。但近日，媒体披露了一位 HIV 阳性母亲安全捐肝给 13 个月孩子，开创了医学史上一个先例。这一案例的论文也发表在美国医学期刊《艾滋病》杂志上。据相关媒体报道，该患儿术前患有晚期肝病，如果不进行肝移植，肯定无法存活，这让医生们犯难。医生们权衡利弊后，首先决定让孩子在器官移植等候名单上等 180 天之后，如果不能得到更好的肝脏，他们就只能进行移植手术。2017 年，Wits Donald Gordon 医疗中心移植部门的医生小组完成了这个手术。术前，这位母亲多次请求捐肝挽救孩子的生命。这对母子目前均已完全康复，状态良好。

最新！ 胆固醇流出可加速斑块缩小

利用声动力学疗法可以加强动脉粥样硬化斑块中胆固醇（脂质）的流出，从根源上促进粥样硬化斑块的缩减和消退。由哈尔滨医科大学第一医院心内科主任田野教授团队完成的一项科研成果，9 月 30 日被最新一期国际权威杂志《诊断治疗学》所刊用。此项发现首次从全新角度阐明了声动力学疗法（SDT）发挥抗动脉粥样硬化作用的重要机制之一，是通过加速驱除脂质来实现的，这一新认识为今后 SDT 在心血管病领域广泛应用奠定坚实理论基础。

新型抗肿瘤 DNA 疫苗问世，同时靶向 7 个位点！

目前世界各国研究人员均在进行肿瘤特异性抗原的筛选工作，这令免疫疗法成为众多肿瘤患者的救命药物。但随着各类研究的逐渐深入，研究者发现由于较低的 CD8+T 细胞免疫原性、载体毒性及有限的特异性靶抗原等因素使得 抗肿瘤疫苗的研发工作进展缓慢。来自 Wistar 研究所的研究人员开发了一种全新设计的 DNA 抗肿瘤疫苗，其研究的最新进展发表于最新的《Clinical Cancer Research》杂志。

FDA：27-45 岁女性和男性也可用宫颈癌疫苗 Gardasil 9

10 月 5 日，FDA 批准默沙东 Gardasil 9 （9 价重组人乳头瘤病毒疫苗，HPV 疫苗）的补充申请，可用于 27-45 岁女性和男性成人的接种。在此之前，Gardasil 9 适用于 9-26 岁女性或男性青少年及成人，FDA 未批准任何一款 HPV 疫苗用于 26 岁以上人群。

Nature 子刊：“揪出”风险基因＋健康生活方式，双管齐下防治高血压

高血压是中风和心脏病的主要危险因素。除了肥胖、吸烟、酗酒和高盐摄入等生活方式上的风险因素之外，基因高度遗传性也是导致高血压的重要因素。然而，目前我们对血压的遗传结构并不清楚。上月，《Nature Genetics》杂志一项涉及 100 多万参与者的研究发现了 500 多个影响血压的新基因区域，解释了近三分之一的血压遗传问题，为未来药物开发带来新启示。

Dev Cell：改写科教书！类固醇激素也需借助转运蛋白进入细胞中

由内分泌系统中的腺体产生的类固醇激素必须进入细胞中才能发挥它们的生物

学作用。数十年来，科学家们一致认为，这些化学物质自由地跨过细胞膜，无需细胞转运蛋白的帮助。在一项新的研究中，来自美国加州大学河滨分校的研究人员对这一观点提出了挑战。他们发现了将类固醇激素运送到细胞中的一种确定的通道。相关研究结果于 2018 年 10 月 4 日在线发表在 Developmental Cell 期刊上。

难治性儿科癫痫特大喜讯！首个植物来源大麻素新型抗癫痫药物 Epidiolex 即将上市

英国制药公司 GW Pharma 是植物源性大麻素治疗产品研发领域的全球领导者，致力于从大麻中发现、开发、商业化新型治疗药物。今年 6 月下旬，该公司大麻素药物 Epidiolex（cannabidiol，大麻二醇）口服液体制剂获得美国 FDA 批准，用于 2 岁及以上患者，辅助治疗与 Lennox-Gastaut 综合征（LGS）和 Dravet 综合征（DS）相关的癫痫。

法国研究：儿童常吸二手烟 成年易患关节炎

据路透社 9 月 29 日报道，法国的一项研究表明，儿童时期吸入过量二手烟的妇女更容易患类风湿性关节炎。类风湿性关节炎是一种免疫系统疾病，会引起关节的衰弱性肿胀和疼痛。它不如骨关节炎常见，骨关节炎发生在骨头末端的软骨随着时间的推移逐渐产生磨损。长期以来，人们一直认为吸烟会增加患类风湿性关节炎的风险。但是新研究表明吸二手烟也会增加这种风险。

医师报：全国人大同意脑死亡立法，有望采用脑死亡+心脏死亡的二元死亡标准

9 月 29 日，全国人大代表、无锡市人民医院副院长陈静瑜教授向《医师报》记者透露：他于当日早晨收到全国人大教科文卫委员会关于脑死亡立法提案的信函回复，同意脑死亡立法，可能不再单独立法，而是拟采用在现行法律中增加脑死亡和心死亡的“二元死亡”标准（即脑死亡和心脏死亡标准并存的法律认定方式），给死者家属一定选择权。陈静瑜教授高兴地说：“全国人大关于脑死亡立法的正式回复，是国庆节最好的礼物！”全国人大同意脑死亡立法，意味着从 1959 年法国学者者 P. Mollaret 和 M. Goulon 在第 23 届国际神经学会上首次提出“脑死亡”一词近 60 年后，中国的脑死亡法真正进入实质性立法的阶段，我国没有关于脑死亡的完善立法的尴尬历史有望在不久的将来终结。无数医界同道、器官移植患者和脑死亡患者家属已

经为这一天等待了太久。

责任编辑：永恒流星

打开生命“禁区”

作者：zsdoc86640932ti
链接：https://bbs.iiyi.com/thread-3451944-1.html

七月的商丘就像一个大火炉，炙热的天气让人喘不上气来。叮铃铃、叮铃铃……商丘市第五人民医院肿瘤科的咨询电话响了起来，我接通电话就听见一个中年男人哀求的声音：“你们医院能不能救救我的孩子……”

通过电话得知，半年前一个家住虞城 15 岁活泼可爱的小男孩不幸患上了脑胶质瘤，并且生长的部位在脑干及脑干周围。小男孩的爸爸妈妈带着他先后去了郑州、西安、北京求医，经过近半年的治疗，花费了 42 万，孩子的病情不见好转，并且越来越重。目前，每天都发作性抽搐十余次，喝水发呛、无法吞咽。说实话，我当时听到小男孩是这样的情况时，心里一点底都没有，只能说：“你的孩子真可怜，带着孩子过来让我们医院的专家先看看吧。”

这里说到脑瘤，就简单介绍一下脑瘤的分类：按性质分良性肿瘤、恶性肿瘤；按部位分额叶、顶叶、颞叶、枕叶、半卵圆中心、基底节、蝶鞍部、小脑、脑干肿瘤等；按细胞学分：胶质细胞瘤、星形细胞瘤，母细胞瘤，乳头状瘤，髓母细胞瘤及松果体瘤等。其中脑胶质瘤是最常见的颅内原发性肿瘤,占全部颅内肿瘤的 45%左右。脑干胶质瘤是最难治疗的脑瘤，因为，人体的生命中枢就在这个部位。

小男孩来到医院后，医院肿瘤科的医生、护士按流程精心安排好他的一切住院程序，常规进行了胃管置入等。当天下午在科室李主任的带领下，全面阅读了小男孩在上级医院就诊的所有资料，结合我院的检查结果，进行了长达 2 个小时的病案分析和讨论。会上，有的医生说风险太大，建议转上级医院，有的建议放弃治疗 ……

李主任坚定的说：“既然病人家属选择了我们医院，就是相信我们医院，一个能够把生命都交给我们的人，我们没有理由拒绝他，更不能让他失望！”

我们跟随着主任又一次来到小男孩的病床前，看见这么多的医生、护士站在他的身边，小男孩一下子就哭了起来。虽然他已经说不出来话，当时我能够感觉到他一定是看到了生的希望……

治疗方案终于定了下来，进行颅内碘 125 粒子植入。先期的基础治疗完成后，小男孩的全身的状况有所好转，科室李主任又召集大家开了一个术前讨论会，详细进行了分工布置，包括对手术中突发情况的处理预案等，我心里在默默的祈祷，希望小男

孩的粒子植入手术一切顺利！

小男孩的治疗方案是颅内碘 125 粒子植入，那么什么是粒子植入呢？就是把治疗用粒子放进脑瘤里。颅内粒子植入技术在全国只有 5-6 家医院可以熟练开展，医生利用微创技术，在 CT 引导下经皮穿透颅骨，把放射性粒子（碘 125 粒子）准确植入瘤体内，这些粒子在肿瘤内部持续发出射线，可迅速杀死肿瘤细胞又不损伤正常细胞。

2018 年 7 月 11 日下午 3 点，肿瘤科护士长推着轮椅把小男孩送进了医院介入治疗室，躺在治疗室的床上，他特别的紧张，在场的医生护士都给小男孩鼓劲，夸他是个勇敢的孩子，让他配合手术，病好了就可以回到学校继续上学去了。渐渐地他安静了下来，李主任考虑到微创手术中孩子可能会再次紧张，就破例让他爸爸进入到介入治疗室里陪在他的身边。

微创手术按照预定的方案在有条不紊的进行着，定位、消毒、心电监护、麻醉、穿刺……一切都特别顺利。一次定位、二次定位、三次定位，特制的穿刺针在 CT 下显示已经接近肿瘤，3 厘米、2 厘米、1 厘米……李主任紧握穿刺针，小心翼翼的一点一点的向着脑瘤推进。突然，护士长大声说：心率 120 次/分，呼吸 30 次/分，病人开始躁动！CT 图像瞬间模糊，李主任迅速的将穿刺针退了出来，第一次穿刺治疗失败了！

穿刺针退出来后几分钟，小男孩的生命体征逐渐恢复正常，治疗团队对刚才发生的情况进行了分析后决定——暂停小男孩的颅内粒子植入术，隔日再做。

我们开始收拾整理介入治疗用的器械及物品，李主任现场在给他的父亲交谈着，小男孩看着我们在收拾东西又听见了李主任与他父亲的谈话，“哇……”的一声大哭起来！两只小手死死的抓住治疗床的护栏，坚决不离开！

现场的人一时都没有太好的办法劝他松开，大家心里都明白，小男孩要治疗，他看到了生的希望，他不想离开家人、同学及小伙伴们。每个人到这个世界来一趟都不容易，他还这么小，还没有完成学业，还没有孝敬爷爷奶奶、爸爸妈妈，虽然他说不出话，但他在用行动告诉在场所有的人，我不离开！我要治疗！我要顽强努力的活下去！！！

这时,他的姐姐拿着一个小小的笔记本走到了小男孩的身边，对着他的耳朵轻轻私语，小男孩艰难的拿着姐姐递给他的笔，在笔记本上写下了：医生叔叔，我不回去，这次我不乱动，再给我治一次吧。

他的爸爸、妈妈看见孩子写的这句话后流着眼泪走到李主任面前说：求求你了，

想想办法，接着给孩子治疗吧，出了事我们全家人不怪你们！其实当时在场所有的人眼睛都是湿润的，也包括我。大家默默地走到了主任的周围，用期待的眼神看着主任，李主任沉默了一会轻轻地对大家说：先不用收了，注射 5mg 安定，观察一下。

主任把我们大家叫到 CT 影像显示屏前，把刚才定位、穿刺方向认真研判了一遍，决定这次穿刺方向往脑干上方提高 5 毫米。过了大概半个小时，小男孩的生命体征一切正常，孩子的爸爸给他说：孩子，你要坚强，不要乱动，听医生的话。小男孩坚定的点点头！

第二次颅内穿刺开始了，主任手持特制的穿刺针随着上次颅骨的穿刺孔，向上微微调整了一些角度，在 CT 的引导下很快到达肿瘤的边缘。小男孩也特别平稳，一动不动，CT 图像非常清晰，0.5cm、0.1cm，“好！开始植入！”李主任大声的说。大家一直悬着的心一下子放了下来，打开植入包，取出植入器，小心翼翼的把一颗颗碘 125 粒子顺利送到指定的位置，一颗、两颗、三颗……

李主任一边植入一边向外退着穿刺针，当穿刺针完全退出的时候，我们大家脸上都露出了笑容，成功啦！成功啦！在家长的陪护下，护士长安全的把小男孩送回病房。

经过五天的预防脑水肿、降脑压脱水治疗后，小男孩可以说话了，可以喝水了，也可以吃饭了！我们知道，这说明粒子在他的颅内在发挥着作用。管床主治医师袁医生已经通知家长这两天准备让小男孩出院了。

孩子的家长看着他一天天的好转，特别的高兴，可是心里还是有点疑问，便去找主任问：袁医生说准备让俺家孩子出院了，怎么不做个磁共振看看效果呢？李主任笑着说：孩子来的时候啥样？现在啥样？效果比较明显，按说也应该做一个磁共振看看，考虑到你们的经济情况，下次住院的时候再一起做吧。主任的话音刚落，孩子父亲的眼泪就掉了下来，拉着李主任的手说：五院的医生、护士真好！真好！

按约定，半个月后小男孩再次来到肿瘤科，准备进行第二次颅内粒子植入，入院第一天做了头颅磁共振，从磁共振片子上看，颅内粒子周边的肿瘤明显缩小，减轻了对脑干的压迫。我们期待着第二次颅内粒子植入会产生更好的效果，期待着小男孩能够生活自理，期待着更好的结果……

目前，放射性粒子植入技术治疗范围很广，包括：肺癌、转移性肺癌、头面颈部肿瘤、肝癌、脑瘤、胰腺癌、前列腺癌、肾及肾上腺肿瘤、皮肤癌、软组织肿瘤等。五院这项技术的开展为我市肿瘤患者做出了新的贡献！

责任编辑：yemengzhe

编读往来

我们的杂志已经出版了很多期，编辑部与读者及时交流，才能让我们的杂志越办越好。我们开辟《编读往来》栏目，旨在积极和大家互动，进一步提高杂志质量。

爱爱医杂志的每一篇文章都是编辑们精挑细选并认真审核的，这里汇聚的都是爱爱医的精华，只要您关注，一定会有所收获。编辑们利用业余时间认真审核稿件，就是希望通过我们的努力，给爱友们送去一份充实和感动。杂志的发展依靠大家的支持，爱爱医杂志期待您的投稿！也期待您积极参与爱爱医杂志版面活动，赢得精美纸质杂志年刊！大家的支持，是爱爱医前进的动力！爱爱医论坛每个月都有不同的风采，各版面活动精彩纷呈，还有爱爱医微信公众平台可以参与互动分享，期待您的参与！只要您活跃在爱爱医，就有机会获得我们的纸质杂志年刊奖励，精彩不容错过，您如果期待，就请快来参与活动和积极投稿吧！

心电图读图第 84 期答案公布

作者:htchb

链接：https://bbs.iiyi.com/thread-3448699-1.html

心电图特点：基础心律为房颤，频率 100－110bpm，QRS 时限 0.13s，考虑不定型室内束支阻滞；图中可见室性早搏，V1-V6 导均呈 rS 型，考虑顺钟向转位，建议心超检查，不排除心肌病等可能。

心电图诊断：快速心室率心房颤动；不定型室内传导阻滞；室性早搏；成对加速的室性逸搏伴室性融合波；胸导联 r 波递增不良；顺钟向转位，建议心超检查；高侧壁异常 Q 波，前间壁 ST 段抬高>0.5mV，请结合临床。

责任编辑：ngf1978

2018 年 9 月爱爱医论坛荣誉榜

优秀超版：修竹临风、哥们

优秀版主：anne 医生、kaixindou1、踏青放牛、别看资料

爱爱医杂志稿约

各位爱友：

爱爱医杂志自出版以来，受到了大家的广泛关注和热情支持，可以说爱爱医杂志的每一点进步都和爱友们的支持是分不开的。爱爱医杂志以爱爱医论坛为依托，以爱友们的需求为导向，来源于论坛，植根于爱友，大家的临床经验、大家的误诊教训、大家的专业论文、大家的心情故事，都是我们所需求的。为了更好的办好爱爱医杂志，为了使杂志更贴近爱友的需要，根据杂志的栏目设置，特面向全体爱友征稿。

【征稿要求】

爱爱医杂志目前设有刊首语、专家讲坛、人物专访、专业交流（含中医）、病例讨论（含中医）、病例分析（含中医）、专业论文（含中医）、医疗资讯和爱医热点、关注、问卷调查、医网情深、精品展示等栏目，现根据栏目分类，分述征稿要求如下：

一、刊首语：文体不限。要求文字乐观向上，有一定的激励性，可以联系某一阶段的论坛宣传方向及重大事件和季节，旨在宣传论坛，宣扬一种精神。字数要求 400～500 字。

二、专家讲坛：主要针对近 2 年来国内外专家对热点问题的讨论和指南性论文、专著、综述或者会议纪要。要求已公开在正规期刊发表，能提供原文。最好有作者介绍及相应的解读。要求具有实用性，对临床工作有一定的指导意义，字数 2000 字左右。

三、人物专访：文体要求记叙形式，突出人物特点，重点介绍人物的精神及对论坛的贡献。字数要求 800～1000 字。

四、专业交流：内容可以是您的临床经验、误诊误治教训、特殊病例启示、用药验方、老药新用、临床实践方法创新等等，要求文字表述专业、通顺、逻辑条理性强，字数不限。一律使用规范的医学术语。

五、病例讨论：要求选择具有代表性、有助于爱友提升工作能力的完整病例，或者特殊少见的病例。严格按照病历格式书写（比如主诉、现病史、既往史等以及详细的体格检查、诊疗经过、辅助检查等必须写全），方便爱友分析交流。还要提供相应的临床专业总结，以提升理论层次。

六、病例分析：主要是针对临床中、西医方面较复杂病例，或难点病例，或易或已误诊病例进行临床病例讨论，要求有病例简介，体查，必要的辅助检查结果，及发言讨论的内容及总结，内容来源可来自临床病例讨论或爱医论坛专业讨论，投稿时对涉及患者或医务人员隐私或可能引起医疗纠纷的应使用化名或加密。

七、专业论文或综述：要求必须原创，严禁剽窃抄袭。如有发生，将于核实后的下期杂志中通报批评。 按照正规论文格式要求，欢迎提供英文摘要。有理有据，论点充分，参考文献尽量选用北大核心或 medline 收录的文献，提倡引用高质量英语文献。

八、医疗资讯：要求短小精悍，搜集最新最有代表性的一句话医疗新闻，让爱友们了解最新医疗动态。

九、爱医热点：要求标题简明扼要，直叩主题，选择论坛最具有代表性的热点活动及病例，可以给出主题后附上论坛帖子链接地址。

十、关注：内容主要是关注与医生有关的行业热点话题、医改动向、医疗法律、医院发展等。要求有一定的代表性和社会关注度。字数 1000 字左右。

十一、问卷调查：要求在论坛以调查帖的形式发出，参与人数比较多，有代表意义，最好附上相关评论。评论字数不少于 200 字。

十二、医网情深：要求必须是贴近医生生活的原创的心情文字，内容积极，文字优美，最好配有插图。字数每期 1200 字左右。可以独立成篇，也可以长篇连载。

十三、精品展示：内容主要是来源于论坛各专业版面精品伯乐推荐整理的精品帖，要求帖子内容有广泛的指导意义，而且附有伯乐的推荐理由。

注:

1.中医基础科学、中医临床各科、中药相关科学等相关文章均可投稿。

2.中医相关论文要注意专业术语，体现中医药特色，病例、医案等要求体现四诊、辨证论治原则。

【征稿对象】全体爱友。

【征稿时间】长期

【征稿形式】

1.请爱友参考《爱爱医》杂志版（http：//zz.iiyi.com ）置顶帖《爱爱医杂志》征稿帖，按栏目分类投稿。

2.也可以直接投稿到463767990@qq.com。稿件以word格式附件发送。爱爱医编辑将在7个工作日内回复是否采用稿件。

可以是自己的原创文章，也可以推荐其他爱友的原创精品文章。

【征稿奖惩】

● 跟帖征稿后，原创作品未被加分的将给予一个贡献积分，如被杂志采用再加一分。

● 被杂志采用的文章作者可以根据个人意愿，署真实姓名和/或爱爱医用户名，以示鼓励，并优先推荐给媒体发表。

● 推荐他人文章如果被杂志采用，送花10朵。

● 累计采用五篇作品，可以获得爱爱医纪念品份，年终累计前三名可以获得年终奖励。

● 抄袭剽窃的文章将予以警告和论坛公示，扣除2个爱爱医积分。