

愛愛醫



第十一期 总NO. 106

Volume 9, number 11, Nov. 2018

刊首语

我不知道怎么走

作者：取法乎上

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-3454546-1.html>

我不知道怎么去走
我感觉脚下的绵软
空气的稀薄和耳边的喧嚣
哦，没有把握

四季的变换
永远只是一种颜色
没有了春的绿，秋的金黄
沉甸甸的期盼
是一种重负

全力倾注
不一定就是收获
不愿选择
却也会惊醒于夜的浓烈
害怕的
是得到的东西
其实你也不知道怎么去走
和我一样
走着脚下的路

责任编辑：yemengzhe

目录

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.iyi.com/zazhi>

投稿邮箱：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。

刊 首 语

专家讲坛

专业论文

关 注

专业交流 西 医

专业交流 中 医

识 草 药

病例讨论

医疗资讯 医网情深

编读往来

荣 誉 榜 杂志稿约

我不知道怎么走..... 1

非酒精性脂肪性肝病防治指南（2018 更新版）..... 1

快速康复外科在腹部外科中的临床应用..... 12

巨脾切除术加门奇静脉断流术治疗肝硬化门脉高压近、远期临床观察..... 21

2018 年度诺贝尔生理或医学奖：癌症马上要被攻克了吗？..... 26

几种疾病的放射痛..... 33

解读“剖宫产后阴道试产指南”..... 34

超声入门贴 676——胆总管结石，胆囊结石..... 35

看超敏 C 反应蛋白化验单时，需要知道哪些？..... 38

腰部急性感染误诊为腰腿痛..... 39

误诊的粟粒型肺结核..... 40

腹腔异物误诊..... 41

痛风结节图片分享（有典型和不典型）..... 42

心电图读图第 86 期..... 47

关于“松香膏药制作”中爱友问题汇总..... 49

《伤寒论》部分方剂整理总结（二）..... 51

耳鸣病案..... 54

针灸治疗更年期综合征的组穴..... 55

一味徐长卿疗荨麻疹..... 56

鸡蛋花..... 58

红鸡蛋花..... 59

胸闷、气短 2 年..... 61

幼儿持续呕吐讨论..... 66

医疗资讯..... 75

医疗界，会出现于海明吗？..... 79

医的本质是通自己心性，给他人正气..... 79

编读往来..... 81

心电图读图第 85 期答案公布..... 81

2018 年 10 月爱爱医论坛荣誉榜..... 83

爱爱医杂志稿约..... 84

非酒精性脂肪性肝病防治指南（2018 更新版）

原作者：中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组、
中国医师协会脂肪性肝病专家委员会

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-3456275-1.html>

传染病信息 2018 年 10 月 30 日 第 31 卷 第 5 期 Infect Dis Info, Vol. 31, No. 5, October 30, 2018

• 393 •

非酒精性脂肪性肝病防治指南（2018 更新版）

中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组

中国医师协会脂肪性肝病专家委员会

[关键词] 脂肪肝; 诊断; 治疗; 代谢综合征; 指南

[中国图书资料分类号] R575

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-8134(2018)05-0393-11

DOI:10.3969/j.issn.1007-8134.2018.05.002

Guidelines of prevention and treatment for nonalcoholic fatty liver disease: a 2018 update

National Workshop on Fatty Liver and Alcoholic Liver Disease, Chinese Society of Hepatology, Chinese Medical Association

Fatty Liver Expert Committee, Chinese Medical Doctor Association

Corresponding author. FAN Jian-gao, E-mail: fattyliiver2004@126.com; WEI Lai, E-mail: weilai@pkuph.edu.cn;

ZHUANG Hui, E-mail: zhuangbmu@126.com

[Key words] fatty liver; diagnosis; therapy; metabolic syndrome; guidebooks

非酒精性脂肪性肝病 (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) 是一种与胰岛素抵抗 (insulin resistance, IR) 和遗传易感密切相关的代谢应激性肝损伤, 疾病谱包括非酒精性脂肪肝变 (non-alcoholic hepatic steatosis)、非酒精性脂肪性肝炎 (non-alcoholic steatohepatitis, NASH)、肝硬化和肝细胞癌 (hepatocellular carcinoma, HCC) [1-2]。NAFLD 不仅可以导致肝病残疾和死亡, 还与代谢综合征 (metabolic syndrome, MetS)、2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM)、动脉硬化性心血管疾病以及结直肠癌等的高发密切相关。随着肥胖和 MetS 的流行, NAFLD 已成为我国第一大慢性肝病和健康体检肝脏生物化学指标异常的首要原因。并且, 越来越多的乙型肝炎病毒 (hepatitis B virus, HBV) 慢性感染者合并 NAFLD [3-5], 严重危害人民生命健康。

为了规范 NAFLD 的诊断、治疗、筛查和随访, 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组于 2006 年组织国内有关专家制订了《非酒精性脂肪性肝病诊疗指南》(第 1 版), 并于 2010 年第 1 次修订 [6]。近 8 年来, 国内外有关 NAFLD 诊疗和管理的临床研究取得了很大进展, 为此, 中华医学会肝病学分会脂肪肝和酒精性肝病学组联合中国医师协会脂肪性肝病专家委员会对本指南再次修订。

本指南旨在帮助临床医生在 NAFLD 诊断、治疗、筛查和随访中做出合理决策, 但不是强制性标准, 也不可能涵盖或解决 NAFLD 诊疗及管理的所

有问题。临床医师在面对某一患者时, 应在充分了解有关本病的最佳临床证据, 认真考虑患者具体病情及其意愿的基础上, 根据自己的专业知识、临床经验和可利用的医疗资源, 制定合理的诊疗方案。鉴于 NAFLD 研究进展迅速, 本指南将根据学科进展和临床需要不断更新和完善。

本指南根据推荐意见分级的评估、制定和评价 (GRADE) 系统, 将循证医学证据等级分为 A、B 和 C 3 个级别, 推荐等级分为 1 和 2 两个级别, 见表 1。

表 1 推荐意见的证据等级和推荐等级

级别	详细说明
证据等级	
A 高质量	进一步研究不大可能改变对该疗效评估结果的信心
B 中等质量	进一步研究有可能使我们对疗效评估结果的信心产生重要影响
C 低质量	进一步研究很有可能影响疗效评估结果, 且该评估结果很可能改变
推荐等级	
1 强推荐	充分考虑到了证据的质量、患者可能的预后情况及治疗成本而最终得出的推荐意见
2 弱推荐	证据价值参差不齐, 推荐意见存在不确定性, 或推荐的治疗意见可能会有较高的成本疗效比等, 更倾向于较低等级的推荐

一、术 语

本指南用到的术语及其定义见表 2、表 3。

二、流行病学和筛查

NAFLD 是全球最常见的慢性肝病, 普通成人 NAFLD 患病率介于 6.3%~45% [中位数 25.2%, 95% 可信区间 (CI): 22.1%~28.7%], 其中 10%~30% 为 NASH [11]。中东地区和南美洲 NAFLD 患病率最高, 非洲最低, 包括中国在内的亚洲多数国家 NAFLD 患病率处于中上水平 (>25%) [11]。

[通信作者] 范建高, 上海交通大学医学院附属新华医院消化内科, E-mail: fattyliiver2004@126.com; 魏来, 北京大学人民医院, 北京大学肝病研究所, E-mail: weilai@pkuph.edu.cn; 庄辉, 北京大学医学部, E-mail: zhuangbmu@126.com

表 2 非酒精性脂肪性肝病的相关定义^[7-10]

术语	工作定义
非酒精性脂肪性肝病 (NAFLD)	肝脏病理学和影像学改变与酒精性肝病相似, 但无过量饮酒等导致脂肪肝变的其他原因, 患者通常存在营养过剩、肥胖和代谢综合征相关表现
非酒精性 (non-alcoholic)	不饮酒或无过量饮酒史 [过去 12 个月每周饮用乙醇 (酒精) 男性 < 210 g, 女性 < 140 g], 未应用乙胺碘呋酮、甲氨蝶呤、他莫昔芬、糖皮质激素等药物, 并排除基因 3 型丙型肝炎病毒感染、肝豆状核变性、自身免疫性肝炎、全胃肠外营养、 β 脂蛋白血症、先天性脂质萎缩症、乳糜泻等可以导致脂肪肝的特定疾病
非酒精性脂肪肝变	又称单纯性脂肪肝, 是 NAFLD 的早期表现, 大泡性或大泡为主的脂肪变累及 5% 以上肝细胞, 可以伴有轻度非特异性炎症
非酒精性脂肪性肝炎 (NASH)	NAFLD 的严重类型, 5% 以上的肝细胞脂肪变合并小叶内炎症和肝细胞气球样变性。不合并肝纤维化或仅有轻度纤维化 (F0~1) 为早期 NASH; 合并显著肝纤维化或间隔纤维化 (F2~3) 为纤维化性 NASH; 合并肝硬化 (F4) 为 NASH 肝硬化
NAFLD 相关肝硬化	有肥胖症、代谢综合征、2 型糖尿病和 (或) NAFLD 病史的隐匿性肝硬化

表 3 代谢综合征的相关定义

术语	工作定义
代谢综合征 (MetS)	是指心血管危险因素聚集, 表现为存在 3 项及以上代谢性危险因素 (腹型肥胖, 高血压, 高甘油三酯血症, 低高密度脂蛋白胆固醇血症、高血糖)
腹型肥胖	腰围 > 90 cm (男性), > 85 cm (女性)
高血压	动脉血压 $\geq 130/85$ mm Hg (1 mmHg=0.133 kPa) 或正在应用降压药物
高甘油三酯 (TG) 血症	空腹血清 TG ≥ 1.7 mmol/L 或正在服用降血脂药物
低高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 血症	空腹血清 HDL-C < 1.0 mmol/L (男性), < 1.3 mmol/L (女性)
高血糖	空腹血糖 ≥ 5.6 mmol/L, 或餐后 2h 血糖 ≥ 7.8 mmol/L, 或有 2 型糖尿病史

来自上海、北京等地区的流行病学调查结果显示, 普通成人 B 型超声诊断的 NAFLD 患病率 10 年期间从 15% 增加到 31% 以上, 50~55 岁以前男性患病率高于女性, 其后女性的患病率增长迅速甚至高于男性^[12]。1996—2002 年期间上海某企业职工健康查体血清丙氨酸氨基转移酶 (ALT) 增高者 NAFLD 检出率从 26% 增至 50% 以上, NAFLD 目前已成为健康体检血清 ALT 和 γ -谷氨酰转氨酶 (GGT) 增高的主要原因^[12]。中国香港成年人在 3~5 年内 NAFLD 累计发生率为 13.5%, 但是重度脂肪肝变和进展性肝纤维化相对少见^[13]。浙江省宁波市非肥胖成人 NAFLD 患病率和年发病率分别为 7.3% 和 1.8%^[14]。在 152 例肝活组织检查证实的 NAFLD 患者中 NASH 占 41.4%, 肝硬化占 2%; 另一项 101 例肝活组织检查证实的 NAFLD 患者中, NASH 和肝硬化分别占 54% 和 3%。合并 MetS、T2DM 的 NAFLD 患者通常肝组织学损伤严重, NASH 和进展性肝纤维化检出率高。

中国 NAFLD 患病率变化与肥胖症、T2DM 和 MetS 流行趋势相平行。目前我国成人总体肥胖、腹型肥胖、T2DM 患病率分别高达 7.5%、12.3% 和 11.6%。一方面, 肥胖症、高脂血症、T2DM 患者 NAFLD 患病率分别高达 60%~90%, 27%~92% 和 28%~70%; 另一方面, NAFLD 患者通常合并肥胖症 (51.3%, 95% CI: 41.4%~61.2%)、高脂血症 (69.2%, 95% CI: 49.9%~83.5%)、高血压病 (39.3%, 95% CI: 33.2%~45.9%)、T2DM (22.5%, 95% CI: 17.9%~27.9%) 以及

MetS (42.5%, 95% CI: 30.1%~56.1%)^[15]。

与肥胖症密切相关的富含饱和脂肪酸和果糖的高热量膳食结构, 以及久坐少动的生活方式同样也是 NAFLD 的危险因素。腰围增粗与 IR 和 NAFLD 的关联高于皮下脂肪增多及人体质量指数 (body mass index, BMI) 增加。即使应用 2000 年世界卫生组织西太平洋地区标准诊断超重和肥胖症, BMI 正常成人 (瘦人) NAFLD 患病率亦高达 10% 以上。瘦人 NAFLD 通常有近期体质量和腰围增加的病史, 高达 33.3% 的 BMI 正常的 NAFLD 患者存在 MetS, NAFLD 比 BMI 所反映的总体肥胖和腰围所提示的腹型肥胖更能预测 MetS。肌肉衰减综合征 (肌少症) 与瘦人和肥胖症患者脂肪肝的发生都独立相关。我国汉族居民 NAFLD 的遗传易感基因与国外报道基本相似, PNPLA3 I148M 和 TM6SF2 E167K 变异与 NAFLD 及其严重程度相关, 这类患者 IR 的特征不明显^[16]。此外, 高尿酸血症、红细胞增多症、甲状腺功能减退、垂体功能减退、睡眠呼吸暂停综合征、多囊卵巢综合征也是 NAFLD 发生和发展的独立危险因素^[17-20]。

推荐意见 1: NAFLD 是健康体检肝脏生物化学指标异常的主要病因, 血清 ALT 和 GGT 增高者应筛查 NAFLD。(A1)

推荐意见 2: 肥胖症、高甘油三酯 (TG) 血症、T2DM 和 MetS 患者需要通过肝脏生物化学和 B 型超声筛查 NAFLD。(A1)

推荐意见 3: 鉴于不健康的生活方式在 NAFLD 的发病中起重要作用, 疑似 NAFLD 患者

需调查饮食及运动习惯。(A1)

三、自然转归和随访

NAFLD患者起病隐匿且肝病进展缓慢，NASH患者肝纤维化平均7~10年进展一个等级，间隔纤维化和肝硬化是NAFLD患者肝病不良结局的独立预测因素。在包括1495例NAFLD随访17452人/年的系统综述和Meta分析中，全因死亡特别是肝病死亡风险随着肝纤维化的出现及程度加重而显著增加^[21]。非酒精性肝脂肪变患者随访10~20年肝硬化发生率仅为0.6%~3%，而NASH患者10~15年内肝硬化发生率高达15%~25%。合并MetS和(或)血清ALT持续增高的NAFLD患者肝组织学分型更有可能是NASH，大约40.8%(95% CI: 34.7%~47.1%)的NASH患者发生肝纤维化进展，平均每年进展0.09(95% CI: 0.06~0.12)等级，NAFLD相关肝硬化和HCC通常发生于老年患者。年龄>50岁、BMI>30 kg/m²、高血压病、T2DM、MetS是NASH患者间隔纤维化和肝硬化的危险因素。与肥胖的NAFLD患者相比，BMI<25 kg/m²的NAFLD患者的肝脏炎症损伤和纤维化程度相对较轻^[22-23]。来自中国香港的307例肝活组织检查证实的NAFLD患者在中位数49个月的随访中，6例死亡，2例并发HCC，1例肝功能衰竭，但这些不良结局都来自肥胖组^[24]。合并高血压病的NASH伴肝纤维化患者也是疾病进展的高危人群。NAFLD相关肝硬化患者代偿期病程可以很长，一旦肝功能失代偿或出现HCC等并发症则病死率高。NAFLD与HCC之间有因果关系，NAFLD患者HCC发病率为0.29%~0.66%，危险因素包括隐匿性肝硬化、MetS和T2DM，PNPLA3 rs738409 C>G患者更易发生HCC^[24]。NASH肝硬化患者发生HCC的风险显著增加，应该定期筛查HCC，然而高达30%~50%的HCC发生在非肝硬化的NASH患者。鉴于非肝硬化的NASH患者并发HCC的总体风险低，暂不推荐对于尚无肝硬化的NAFLD和NASH患者筛查HCC。

在普通人群中，无论是血清ALT和GGT增高还是B型超声诊断的NAFLD都显著增加MetS和T2DM发病率。NAFLD患者随访5~10年T2DM风险增加1.86倍(95% CI: 1.76~1.95)，MetS发病风险增加3.22倍(95% CI: 3.05~3.41)，心血管事件发病风险增加1.64倍(95% CI: 1.26~2.13)^[25-26]。与对照人群相比，NAFLD患者全因死亡率显著增高，主要死因是心血管疾病

和肝外恶性肿瘤，NASH患者肝病死亡排名第3。即便有效控制MetS组分及其他传统心血管疾病危险因素，NAFLD患者冠心病发病率仍然显著增加；肝移植术后冠心病风险仍持续存在并成为影响患者预后的重要因素^[27]。与无脂肪肝的对照人群相比，女性NAFLD患者冠心病和脑卒中的发病率显著增高且起病年龄提前。尽管NAFLD与动脉硬化性心脑血管疾病的高发密切相关，但是并存的脂肪肝可能并不影响冠心病和脑梗死患者的预后^[28-29]。NAFLD和NASH患者年肝病病死率分别为0.77‰(95% CI: 0.33‰~1.77‰)和11.77‰(95% CI: 7.10‰~19.53‰)，全因死亡率分别为15.44‰(95% CI: 11.72‰~20.34‰)和25.56‰(95% CI: 6.29‰~103.80‰)。此外，NAFLD特别是NASH还与骨质疏松、慢性肾脏疾病、结直肠肿瘤、乳腺癌等慢性病的高发密切相关^[30-32]。HOMA稳态模型检测的IR(homeostasis model assessment IR, HOMA-IR)增高的“瘦人”NAFLD和NASH同样面临代谢、心血管危险因素和肝病进展的风险。

推荐意见4：鉴于肥胖症、高血压病、T2DM和MetS是NAFLD患者疾病进展的危险因素，需加强这类患者代谢、心血管和肝病并发症的监测(B1)，合并胰岛素抵抗和(或)腹型肥胖的瘦人NAFLD同样需要定期随访(B2)。

推荐意见5：鉴于NAFLD与T2DM互为因果，建议NAFLD患者定期检测空腹血糖、糖化血红蛋白，甚至做口服糖耐量试验，以筛查糖尿病。(A1)

推荐意见6：鉴于NAFLD患者心脑血管疾病相关病死率显著增加，建议NAFLD患者定期评估心脑血管事件的发病风险。(A1)

推荐意见7：NASH肝硬化患者应该根据相关指南进行胃食管静脉曲张和HCC的筛查(B1)，目前尚无足够证据推荐对NAFLD患者筛查结直肠肿瘤(C1)。

四、诊断与评估

NAFLD的诊断需要有弥漫性肝细胞脂肪变的影像学或组织学证据，并且要排除乙醇(酒精)滥用等可以导致肝脂肪变的其他病因。因无特异性症状和体征，大部分患者因偶然发现血清ALT和GGT增高或者影像学检查结果显示弥漫性脂肪肝而疑诊为NAFLD。NAFLD的评估包括定量肝脂肪变和纤维化程度，判断有无代谢和心血管危险因素及并发症、有无肝脏炎症损伤以及是否合并其他原因的肝病^[33]。

1. “非酒精性”的界定：“非酒精性”是指无过量饮酒史（男性饮酒折合乙醇量 $<30\text{ g/d}$ ，女性 $<20\text{ g/d}$ ）和其他可以导致脂肪肝的特定原因。为此，在将肝组织学或影像学弥漫性脂肪肝归结于NAFLD之前，需要除外酒精性肝病（alcoholic liver disease, ALD）、基因3型丙型肝炎病毒（hepatitis C virus, HCV）感染、自身免疫性肝炎、肝豆状核变性等可导致脂肪肝的特定肝病，并除外药物（他莫昔芬、乙胺碘呋酮、丙戊酸钠、甲氨蝶呤、糖皮质激素等）、全胃肠外营养、炎症性肠病、乳糜泻、甲状腺功能减退症、库欣综合征、 β 脂蛋白缺乏血症、脂质萎缩性糖尿病、Mauriac综合征等导致脂肪肝的特殊情况^[33]。在将血清氨基酸转氨酶（ALT、AST）和（或）GGT增高以及隐源性肝硬化归结于NAFLD之前，需除外可以导致肝脏生物化学异常和肝硬化的其他原因。然而，“非酒精性”肝病的真实内涵是指营养过剩、IR及其相关代谢紊乱诱导的慢性肝损伤。事实上，脂肪肝可由“非酒精”因素（IR和代谢紊乱）与乙醇（酒精）滥用、基因3型HCV感染等1种或多种病因共同导致，慢性HBV感染亦常因IR和代谢紊乱并发NAFLD，而NAFLD患者可能比对照人群更易发生药物与中毒性肝损伤，各种原因的慢加急性肝功能衰竭可以发生在NASH背景上。临床上，需要重视肥胖、T2DM、MetS在其他原因肝病患者肝脏损伤和肝硬化及HCC发病中的促进作用，并加强合并NAFLD的其他肝病患者代谢和心血管危险因素及其并发症的防治。

2. 肝脂肪变的诊断：病理学上的显著肝脂肪变和影像学诊断的脂肪肝是NAFLD的重要特征，肝脂肪变及其程度与肝脏炎症损伤和纤维化密切相关，并可预测MetS和T2DM的发病风险。常规的上腹部影像学检查可以提供肝脏、胆囊、胰腺、脾脏、肾脏等疾病诊断的有用信息，作出弥漫性脂肪肝、局灶性脂肪肝、不均质性脂肪肝的影像学诊断。B型超声是临床应用范围广泛的影像学诊断工具，根据肝脏前场回声增强（“明亮肝”）、远场回声衰减，以及肝内管道结构显示不清楚等特征诊断脂肪肝。然而，B型超声对轻度脂肪肝诊断的敏感性低，特异性亦有待提高，因为弥漫性肝纤维化和早期肝硬化时也可观察到脂肪肝的典型特征^[34]。受控衰减参数（CAP）是一项基于超声的肝脏瞬时弹性成像平台定量诊断脂肪肝的新技术，CAP能够检出5%以上的肝脂肪变，准确区分轻度肝脂肪变与中-重度肝脂肪变。然而，CAP与B型超声相比容易高估肝脂肪变程度，当BMI $>30\text{ kg/m}^2$ 、

皮肤至肝包膜距离 $>25\text{ mm}$ 以及CAP的四分位间距（IQR） $\geq 40\text{ dB/m}$ 时，CAP诊断脂肪肝的准确性下降^[35-38]。CAP区分不同程度肝脂肪变的诊断阈值及其动态变化的临床意义尚待明确。X线计算机断层摄影术（CT）和磁共振成像（MRI）检查诊断脂肪肝的准确性不优于B型超声，主要用于弥漫性脂肪肝伴有正常肝岛以及局灶性脂肪肝与肝脏占位性病变的鉴别诊断^[34]。磁共振波谱分析（MRS）能够检出5%以上的肝脂肪变，准确性很高，缺点是花费高和难以普及。应用BMI、腰围、血清TG和GGT水平等指标组合的脂肪肝指数、肝脂肪变指数等，对脂肪肝的诊断性能存在年龄、种族群体等差异，主要作为影像学诊断脂肪肝的替代工具用于流行病学调查和某些特殊的临床情况。

3. 脂肪性肝炎的诊断：鉴于NASH是单纯性脂肪肝进展至肝硬化和HCC的中间阶段且难以自行康复，在NAFLD患者中识别10%~30%的NASH更具临床意义，然而现有影像学技术和实验室检查等无创方法不能准确诊断NASH。对于NAFLD初诊患者，详细了解BMI、腰围、代谢性危险因素、并存疾病和血清生物化学指标，可以综合判断是否为NASH高危人群。MetS、血清ALT和细胞角蛋白-18（CK-18）（M30和M65）水平持续增高，提示NAFLD患者可能存在NASH，需要进一步的肝活组织检查结果证实^[39]。血清ALT正常并不意味着无肝组织炎症损伤，ALT增高亦未必是NASH。尽管存在创伤和并发症，以及取样误差和病理观察者之间差异等缺点，肝活组织检查至今仍是诊断NASH的金标准。肝活组织检查可准确评估肝脂肪变、肝细胞损伤、炎症坏死和纤维化程度。肝脂肪变、气球样变和肝脏炎症合并存在是诊断NASH的必备条件。欧洲脂肪肝协作组提出的SAF积分（肝脂肪变、炎症活动和纤维化各自计分之和）比美国NASH临床研究协作网推荐的NAFLD活动性积分（NAS）更能提高病理医生诊断NASH的一致性，并减少观察者之间的误差^[40]。这些积分系统是通过半定量评估NAFLD的主要病理学改变，从而对NAFLD进行病理分型和分期，以及临床试验时的疗效评价。肝活组织检查的费用和风险应与估计预后和指导治疗的价值相权衡。

4. 肝纤维化的评估：鉴于肝纤维化是唯一准确预测肝脏不良结局的肝脏病理学改变，在NAFLD患者中诊断显著肝纤维化和肝硬化对预后判断的价值大于区分单纯性脂肪肝与NASH。许多因素可以影响NAFLD患者肝纤维化的动态变化，应用临床参数和血清纤维化标志物不同组合的多种预测

模型,可粗略判断有无显著肝纤维化($\geq F2$)和进展期肝纤维化($F3, F4$),其中NAFLD纤维化评分(NFS)的诊断效率可能最高。然而,现有的肝纤维化无创预测模型并不符合“诊断准确性报告标准”对诊断性检测的质量要求。近年来,影像学技术的进展显著提高了肝纤维化的无创评估能力^[41]。基于FibroScan的振动控制瞬时弹性成像(VCTE)检测的肝脏弹性值(LSM)对NAFLD患者肝纤维化的诊断效率优于NFS、APRI、FIB-4等预测模型,有助于区分无/轻度肝纤维化($F0, F1$)与进展期肝纤维化($F3, F4$),但是至今仍无公认的阈值用于确诊肝硬化^[42]。肥胖症会影响FibroScan检测成功率,高达25%的患者无法通过M探头成功获取准确的LSM值。此外,LSM值判断各期纤维化的阈值需要与肝病病因相结合;重度肝脂肪变(CAP值显著增高)、明显的肝脏炎症(血清氨基转移酶 $> 5 \times$ 正常值上限)、肝脏淤血和胆汁淤积等都可高估LSM值判断肝纤维化的程度^[43]。基于MRI的实时弹性成像(MRE)对NAFLD患者肝硬化诊断的阳性预测值与VCTE相似,但MRE阴性预测值更高^[44]。当无创方法检测结果高度疑似存在进展期肝纤维化时需要肝活组织检查验证,病理学检查需明确描述肝纤维化的部位、数量,以及有无肝实质的重建和假小叶。高度可疑或确诊肝硬化包括NASH肝硬化、NAFLD肝硬化以及隐源性肝硬化。

5. 代谢和心血管危险因素评估: NAFLD与MetS互为因果,代谢紊乱不但与T2DM和心血管疾病高发密切相关,而且参与NAFLD的发生和发展。疑似NAFLD患者需要全面评估人体学指标和血清脂代谢指标及其变化。鉴于心血管事件是影响NAFLD患者预后的主要因素,所有NAFLD患者都应进行心血管事件风险评估。建议采用改良的国际糖尿病联盟的标准诊断MetS。对于NAFLD患者需要常规检测空腹血糖和糖化血红蛋白,甚至进一步作标准75g葡萄糖口服糖耐量试验(OGTT),筛查空腹血糖调节受损、糖耐量异常和糖尿病^[45]。除了PNPLA3 I148M多态性相关的NAFLD以外,IR几乎是NAFLD和NASH的共性特征。HOMA-IR是用于评价群体的IR水平的指标,计算方法如下:空腹血糖水平(FPG, mmol/L) \times 空腹血胰岛素水平(FINS, mIU/L) / 22.5, 正常成人HOMA-IR指数大约为1。无糖调节受损和糖尿病的NAFLD患者可以通过HOMA-IR评估胰岛素的敏感性,“瘦人”脂肪肝如果存在IR,即使无代谢性危险因素亦可诊断为NAFLD,随访中HOMA-IR下降预示

NAFLD患者代谢紊乱和肝脏损伤程度改善。人体成分测定有助于发现常见于“瘦人”的隐性肥胖[体脂含量和(或)体脂占体质量百分比增加]和肌少症。

推荐意见8: 临床疑诊NAFLD和NASH时,需要排除过量饮酒、基因3型HCV感染、肝豆状核变性、自身免疫性肝炎以及药物性肝损伤等可以导致肝脂肪变的其他病因(A1),并判断是否并存慢性乙型肝炎等肝脏疾病(B1)。

推荐意见9: 慢性病毒性肝炎合并NAFLD以及NAFLD合并药物性肝损伤,可能会导致更为严重的肝脏损伤,需要客观评估代谢性危险因素在这类患者肝脂肪变和肝损伤中的作用。(B1)

推荐意见10: 通过病理学和(或)影像学检测结果发现的脂肪肝患者,除需检测肝脏生物化学指标外,还应筛查代谢综合征相关组分,并重视适量饮酒与代谢性危险因素在脂肪肝发病中的交互作用。(A1)

推荐意见11: HOMA-IR是评估无糖尿病人群胰岛素抵抗的替代方法(A1),有助于体质量正常且无代谢性危险因素的隐源性脂肪肝患者NAFLD的诊断(B2)。

推荐意见12: 脂肪肝的影像学诊断首选B型超声检查(A1),B型超声还可以提供额外的诊断信息。CAP是脂肪肝定量评估的替代工具(B1)。

推荐意见13: NASH的诊断需通过肝活组织检查证实,诊断依据为肝细胞脂肪变合并气球样变和小叶内炎症(A1)。建议根据SAF积分将NAFLD分为单纯性脂肪肝、早期NASH($F0, F1$)、纤维化性NASH($F2, F3$)以及NASH肝硬化($F4$)(C2)。

推荐意见14: 合并MetS、T2DM、血清氨基转移酶和(或)CK-18(M30, M65)持续增高的NAFLD患者是NASH的高危人群,建议通过肝活组织检查明确诊断。(A2)

推荐意见15: 血清肝纤维化标志物和评分系统以及肝脏瞬时弹性检测可以用于排除NAFLD患者存在进展期肝纤维化(A2),并可用于随访监测肝纤维化的进展(C2)。这些无创诊断方法即使联合应用对间隔纤维化和早期肝硬化诊断的准确性也较低,建议用肝活组织检查证实(B2)。

推荐意见16: 当无创性检测方法不能判断脂肪性肝炎或血清生物化学指标异常的病因时,建议用肝活组织检查协助诊断(B1)。在将隐源性肝硬化归因于NAFLD肝硬化时需认真排除其他原因(C2)。

五、预防和治疗

鉴于 NAFLD 是肥胖和 MetS 累及肝脏的表现, 大多数患者肝组织学改变处于单纯性脂肪肝阶段, 治疗 NAFLD 的首要目标为减肥和改善 IR, 预防和治疗 MetS、T2DM 及其相关并发症, 从而减轻疾病负担、改善患者生活质量并延长寿命; 次要目标为减少肝脏脂肪沉积, 避免因“附加打击”而导致 NASH 和慢加急性肝功能衰竭; 对于 NASH 和脂肪性肝纤维化患者还需阻止肝病进展, 减少肝硬化、HCC 及其并发症的发生^[33]。NAFLD 患者的疗效判断需综合评估人体学指标、血清生物化学指标以及 B 型超声等肝胆影像学变化, 并监测药物不良反应, 从而及时调整诊疗方案。在治疗和随访过程中, 建议密切观察患者的生活方式、体质量、腰围和动脉血压变化, 每隔 3~6 个月复查血清生物化学指标和糖化血红蛋白, 6~12 个月复查腹部 B 型超声。血清氨基酸转移酶恢复正常和肝脂肪变消退, 即使提示 NASH 改善也不代表肝纤维化程度不加剧。通过肝脏瞬时弹性成像、MRS、MRE 动态观察肝脂肪变和纤维化程度在 NAFLD 疗效评估和新药研发中的作用有待明确。定期肝活组织检查至今仍是评估 NASH 和肝纤维化患者肝组织学变化的唯一标准, 治疗 NASH 的目标是脂肪性肝炎和纤维化程度都能显著改善, 至少要达到减轻肝纤维化而脂肪性肝炎不加剧, 或者 NASH 缓解而纤维化程度不加重^[46]。

1. 改变不良生活方式: 减少体质量和腰围是预防和治疗 NAFLD 及其并发症最为重要的治疗措施。对于超重、肥胖, 以及近期体质量增加和“隐性肥胖”的 NAFLD 患者, 建议通过健康饮食和加强锻炼的生活方式教育纠正不良行为^[47]。适当控制膳食热量摄入, 建议每日减少 2092~4184 KJ (500~1000 千卡) 热量; 调整膳食结构, 建议适量脂肪和碳水化合物的平衡膳食, 限制含糖饮料、糕点和深加工精致食品, 增加全谷类食物、 ω -3 脂肪酸以及膳食纤维摄入; 一日三餐定时适量, 严格控制晚餐的热量和晚餐后进食行为^[48-49]。避免久坐少动, 建议根据患者兴趣并以能够坚持为原则选择体育锻炼方式, 以增加骨骼肌质量和防治肌少症。例如: 每天坚持中等量有氧运动 30 min, 每周 5 次, 或者每天高强度有氧运动 20 min, 每周 3 次, 同时做 8~10 组阻抗训练, 每周 2 次^[50]。1 年内减重 3%~5% 可以改善 MetS 组分和逆转单纯性脂肪肝, 体质量下降 7%~10% 能显著降低血清氨基酸转移酶水平并改善 NASH, 但是体质量下降

10% 以上并维持 1 年才能逆转肝纤维化^[51], 遗憾的是肥胖症患者 1 年内能够减重 10% 以上者 < 10%。包括临床营养师、运动康复师在内的多学科联合策略对提高 NAFLD 患者参与生活方式干预项目的积极性并长期坚持至关重要, 健康中国 2030 计划的有效实施有望控制我国肥胖、T2DM 和 NAFLD 的流行。

2. 针对 MetS 的药物治疗: 对于 3~6 个月生活方式干预未能有效减肥和控制代谢危险因素 NAFLD 患者, 建议根据相关指南和专家共识应用 1 种或多种药物治疗肥胖症、高血压病、T2DM、血脂紊乱、痛风等疾病, 目前这些药物对患者并存的 NASH 特别是肝纤维化都无肯定的治疗效果。BMI ≥ 30 kg/m² 的成人和 BMI ≥ 27 kg/m² 伴有高血压病、T2DM、血脂紊乱等合并症的成人可以考虑应用奥利司他等药物减肥, 但需警惕减肥药物引起的不良反应。此外, 应谨慎长期使用可能会增加患者体质量的药物。血管紧张素 II 受体拮抗剂可以安全用于 NAFLD 和 NASH 患者的高血压病的治疗。 ω -3 多不饱和脂肪酸虽可能安全用于 NAFLD 患者高 TG 血症的治疗, 但是该药对血清 TG > 5.6 mmol/L 患者的降脂效果不肯定, 此时常需处方贝特类药物降低血脂和预防急性胰腺炎, 但需警惕后者的肝脏毒性^[52]。除非患者有肝功能衰竭或肝硬化失代偿, 他汀可安全用于 NAFLD 和 NASH 患者降低血清低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 水平以防治心血管事件, 目前无证据显示他汀可以改善 NASH 和肝纤维化^[53]。他汀使用过程中经常出现的无症状性、孤立性血清 ALT 增高, 即使不减量或停药亦可恢复正常^[53-54]。尽管二甲双胍对 NASH 并无治疗作用, 但其可以改善 IR、降低血糖和辅助减肥, 建议用于 NAFLD 患者 T2DM 的预防和治疗。人胰高糖素样肽-1 (GLP-1) 类似物利拉鲁肽不仅具备多重降糖机制, 而且能够减肥和改善 IR, 适合用于肥胖的 T2DM 患者的治疗^[55]。吡格列酮虽然可以改善 NASH 患者血清生物化学指标和肝脏组织学病变, 但该药在中国患者中长期应用的疗效和安全性尚待明确, 建议仅用于合并 T2DM 的 NASH 患者的治疗^[56]。

3. 减肥手术: 又称代谢手术, 不仅最大程度地减肥和长期维持理想体质量, 而且可以有效控制代谢紊乱, 甚至逆转 T2DM 和 MetS。国际糖尿病联盟建议, 重度肥胖 (BMI ≥ 40 kg/m²) 的 T2DM 患者, 以及中度肥胖 (35 kg/m² \leq BMI ≤ 39.9 kg/m²) 但保守治疗不能有效控制血糖的 T2DM 患者都应考虑减肥手术^[57]。轻度肥胖 (BMI: $30 \sim 34.9$ kg/m²)

患者如果保守治疗不能有效控制代谢和心血管危险因素也可以考虑减肥手术。亚裔群体的BMI阈值应下调 2.5 kg/m^2 。近10年全球减肥手术的数量持续增长,不管哪种类型的减肥手术都较非手术治疗能最大程度地减肥,亚洲国家以袖状胃切除术最为常用。合并NASH或代偿期肝硬化不是肥胖症患者减肥手术的禁忌证。减肥手术不但可以缓解包括纤维化在内的NASH患者的肝组织学改变,而且可能降低心血管疾病病死率和全因死亡率,但其改善肝脏相关并发症的作用尚未得到证实^[58]。目前尚无足够证据推荐减肥手术治疗NASH,对于严重的或顽固性肥胖患者以及肝移植术后NASH复发的患者可以考虑减肥手术。亦可考虑给严重的病理性肥胖或减肥治疗失败的受体,以及合并肝纤维化的NASH供体进行减肥手术。

4. 针对肝脏损伤的药物治疗: 鉴于改变生活方式和应用针对MetS的药物甚至减肥手术难以使NASH特别是肝纤维化逆转,为此有必要应用保肝药物保护肝细胞、抗氧化、抗炎,甚至抗肝纤维化^[59]。来自美国的临床试验结果显示,维生素E(α -生育酚,800 IU/d)口服2年可以使无糖尿病的NASH成人血清氨基酸转移酶恢复正常并显著改善脂肪肝变和炎症损伤^[60]。然而,我国药典并无大剂量维生素E治疗慢性肝炎的适应证,并且长期大剂量使用维生素E的安全性令人担忧。来自美国的临床试验结果显示,奥贝胆酸显著减轻NASH患者肝纤维化程度,但是该药对脂代谢有不良影响,可导致皮肤瘙痒,并且其在NASH治疗中的作用并未被日本的临床试验所证实^[61]。目前我国广泛应用的水飞蓟素(宾)、双环醇、多烯磷脂酰胆碱、甘草酸二胺、还原型谷胱甘肽、S-腺苷甲硫氨酸、熊去氧胆酸等针对肝脏损伤的治疗药物安全性良好,部分药物在药物性肝损伤、胆汁淤积性肝病等患者中已取得相对确切的疗效^[62-63],但这些药物对NASH和肝纤维化的治疗效果仍需进一步的临床试验证实。在综合治疗的基础上,保肝药物作为辅助治疗推荐用于以下类型NAFLD患者: ① 肝活组织检查确诊的NASH; ② 临床特征、实验室及影像学检查提示存在NASH或进展性肝纤维化,例如: 合并MetS和T2DM,血清氨基酸转移酶和(或)CK-18持续升高,肝脏瞬时弹性检查LSM值显著增高; ③ 应用相关药物治疗MetS和T2DM过程中出现肝脏氨基酸转移酶升高; ④ 合并药物性肝损伤、自身免疫性肝炎、慢性病毒性肝炎等其他肝病。建议根据肝脏损伤类型、程度以及药物效能和价格选择1种保肝药

物,疗程需要1年以上。对于血清ALT高于正常值上限的患者,口服某种保肝药物6个月,如果血清氨基酸转移酶仍无明显下降,则可改用其他保肝药物。至今尚无有效药物可推荐用于NASH患者预防肝硬化和HCC,咖啡、阿斯匹林、二甲双胍、他汀等对肝脏的有益作用仍需临床试验证实。

5. 肝脏移植手术: NAFLD对肝脏移植手术的影响涉及到移植的供体和受体两大方面,我国目前已面临脂肪肝作为供肝而出现的移植后肝脏原发性无功能的高发风险,而由于NASH导致的失代偿期肝硬化、HCC等终末期肝病需进行肝脏移植的病例亦在不断增多。NASH患者肝移植的长期效果与其他病因肝移植相似,特殊性主要表现为年老、肥胖和并存的代谢性疾病可能影响肝移植患者围手术期或术后短期的预后,肝移植术后NAFLD复发率高达50%,并且有较高的心血管并发症的发病风险^[64-65]。为此,需重视NASH患者肝移植等待期的评估和管理,以最大程度为肝移植创造条件。肝移植术后仍须有效控制体质量和防治糖脂代谢紊乱,从而最大程度降低肝移植术后并发症发生率。

6. 减少附加打击以免肝脏损伤加重: 对于NAFLD特别是NASH患者,应避免极低热卡饮食减肥,避免使用可能有肝毒性的中西药物,慎用保健品。鉴于NAFLD患者偶尔过量饮酒可导致急性肝损伤并促进肝纤维化进展,而合并肝纤维化的NAFLD患者即使适量饮酒也会增加HCC发病风险,NAFLD患者需要限制饮酒并避免过量饮酒^[66]。多饮咖啡和饮茶可能有助于NAFLD患者康复。此外,还需早期发现并有效处理睡眠呼吸暂停综合征、甲状腺功能减退症、小肠细菌过度生长等可加剧肝脏损伤的并存疾病。

推荐意见17: 提倡给NAFLD患者提供包括健康饮食、加强锻炼和修正不良行为的生活方式干预的指导(C2), NAFLD患者1年内减重5%以上可以改善血清生物化学指标和肝脏组织学病变(B1)。

推荐意见18: 饮食指导应兼顾限制能量摄入、调整膳食结构和避免不良膳食行为(B1)。通过低热量饮食伴或不伴体育锻炼来减轻体质量,通常都可以减少肝脏脂肪沉积(A1)。

推荐意见19: 中等量有氧运动和(或)阻抗训练均可降低肝脏脂肪含量,可根据患者兴趣以能够长期坚持为原则选择训练方式。(B2)

推荐意见20: NAFLD患者虽要限制饮用量,并严格避免过量饮酒(B1); 多饮咖啡和茶可能有助于NAFLD患者康复(C1)。

推荐意见 21: 除非有肝功能衰竭和失代偿期肝硬化, NAFLD/NASH 患者可以安全使用血管紧张素 II 受体拮抗剂、 ω -3 多不饱和脂肪酸、他汀、二甲双胍、吡格列酮等药物治疗代谢和心血管危险因素 (C1)。

推荐意见 22: 肝活组织检查证实的单纯性脂肪肝患者仅需通过饮食指导及体育锻炼来减轻肝脏脂肪沉积 (B2), NASH 特别是合并显著肝纤维化患者则需应用保肝药物治疗 (B1)。

推荐意见 23: 高度疑似 NASH 或进展期肝纤维化但无肝活组织检查资料的 NAFLD 患者, 也可考虑应用保肝药物治疗。(C1)

推荐意见 24: 至今尚无公认的保肝药物可推荐用于 NASH 的常规治疗, 双环醇、水飞蓟素 (宾)、多烯磷脂酰胆碱、甘草酸制剂、维生素 E 等对 NASH 的治疗效果有待进一步临床研究证实。(C1)

推荐意见 25: 目前尚未明确保肝药物治疗的最佳疗程, 建议选择 1 种保肝药物, 连续使用 1 年以上。如果用药 6 个月血清氨基酸转移酶仍无明显下降则建议改用其他保肝药物。(C1)

推荐意见 26: 治疗肥胖、MetS 和 T2DM 的减肥手术可改善 NASH 患者的肝组织学表现 (B1), 但目前无足够证据推荐减肥手术治疗 NASH (B1)。

推荐意见 27: NAFLD/NASH 不是肥胖症患者减肥手术的禁忌证, 除非有明确的肝硬化。(A1)

推荐意见 28: NASH 相关终末期肝病和肝细胞癌患者可以进行肝脏移植手术, 肝脏移植总体生存率与其他病因肝脏移植相似, 但是肝移植术后心血管相关病死率较高。(A1)

六、存在的问题与展望

NAFLD 是一种多系统受累的代谢性疾病, 与 MetS、T2DM 互为因果, 共同促进肝硬化、HCC、冠心病、慢性肾病和结直肠癌等肝外恶性肿瘤的高发。当前我国肥胖和 MetS 患病率增长迅速, NAFLD 患病率已经赶超欧美等发达国家并已成为我国肝病和代谢领域的新挑战, 对国民健康和社会发展构成严重威胁。NAFLD 的防治不但是临床医学问题, 而且也是预防医学、社会医学和卫生行政主管部门共同面临的重大课题。“健康中国 2030”的有序推进和实施, 可望控制我国 NAFLD 及其相关疾病日趋严重的流行现状, 国家科技部、国家自然科学基金委、国家卫生和计划生育委员会等部门资助的重大重点项目的顺利完成则有望在 NAFLD 及其相关肝硬化和 HCC 的遗传特征、发病

机制、新药研发、无创诊断等方面取得突破性进展。

当前, 临床医生需加强基于影像学 and (或) 肝活组织检查的 NAFLD 患者的队列研究, 加强 NAFLD 相关 HCC 分子机制以及潜在肿瘤学标志物和干预的转化医学研究, 进一步探讨我国儿童脂肪肝和乙型肝炎合并脂肪肝预后转归的特殊性。非侵入性方法诊断 NASH 和肝纤维化至今仍不能替代肝活组织检查, 需要加强血清学标志物、基因组学、蛋白质组学、糖组学、代谢组学, 以及新兴影像学技术的研发和临床应用, 而肠道稳态结构和功能改变的研究可能为无创诊断和有效防治 NASH 提供新思路。我国传统的膳食结构、锻炼方式, 以及益生元、益生菌、黄连素和广泛使用的保肝药物对 NASH 的治疗效果需开展规范的临床试验来证实, 并加强减肥手术治疗 NASH 的效果和安全性, 以及 NASH 患者肝脏移植围手术期处理的临床研究。这些研究结果都将为我国 NAFLD 的诊疗实践提供新的证据, 从而为国家卫生政策的制定提供科学依据。

此外, 当前国内外有关 NAFLD 的指南众多且更新迅速, 在指导临床实践的同时亦带来不少困惑。国内外指南在药物选择和生活方式干预等方面存在差异, 不同国家和地区的医疗模式、医疗保险体系和药物可及性等方面亦差异显著。欧美国家现有 NASH 临床试验的研究对象 90% 以上为欧美人种, 这些药物对于中国人的效果和安全性需要进一步验证。当前需要加强医务人员和大众 NAFLD 防治知识的普及教育, 及时更新科普版脂肪肝防治指南。临床医生需要认真学习和理性思考, 结合自己的临床经验和患者的具体情况, 合理诊疗和科学管理好 NAFLD 患者。总之, 我国 NAFLD 的有效防治任重而道远, 在各级政府支持和医药企业的参与下, 三级医院多学科联合诊疗与一级医疗机构紧密合作, 力争创建中国特色的 NAFLD 防治和管理模式。

参加本指南撰写和讨论的专家名单:

(排名不分先后, 按姓氏笔画排序)

万燕萍 马 雄 王炳元 厉有名 任万华
庄 辉 李良平 何方平 张 晶 陆伦根
陈东风 范建高 茅益民 周永健 郑瑞丹
宓余强 赵彩彦 赵景民 南月敏 钟碧慧
段钟平 施军平 袁平戈 徐可树 徐有青
高 鑫 曾民德 韩 涛 鲁晓岚 谢 雯
虞朝辉 蔡 威 潘 勤 魏 来

【参考文献】

- [1] Rinella ME. Nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review[J]. JAMA, 2015, 313(22):2263-2273. DOI: 10.1001/jama.2015.5370.

- [2] Diehl AM, Day C. Cause, pathogenesis, and treatment of nonalcoholic steatohepatitis [J]. *N Engl J Med*, 2017, 377(21):2063–2073. DOI: 10.1056/NEJMra1503519.
- [3] Wang FS, Fan JG, Zhang Z, *et al.* The global burden of liver disease: the major impact of China [J]. *Hepatology*, 2014, 60(6):2099–2108. DOI: 10.1002/hep.27406.
- [4] Fan JG, Kim SU, Wong VW. New trends on obesity and NAFLD in Asia [J]. *J Hepatol*, 2017, 67(4):862–873. DOI: 10.1016/j.jhep.2017.06.003.
- [5] Wang MM, Wang GS, Shen F, *et al.* Hepatic steatosis is highly prevalent in hepatitis B patients and negatively associated with virological factors [J]. *Dig Dis Sci*, 2014, 59(10):2571–2579. DOI: 10.1007/s10620-014-3180-9.
- [6] Fan JG, Jia JD, Li YM, *et al.* Guidelines for the diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease:update 2010:(published in Chinese on Chinese Journal of Hepatology 2010; 18:163–166) [J]. *J Dig Dis*, 2011, 12(1):38–44. DOI: 10.1111/j.1751-2980.2010.00476.x.
- [7] Review Team, LaBrecque DR, Abbas Z, *et al.* World Gastroenterology Organisation global guideline: Nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis [J]. *J Clin Gastroenterol*, 2014, 48(6):467–473. DOI: 10.1097/MCG.0000000000000116.
- [8] Wong VW, Chan WK, Chitturi S, *et al.* Asia-Pacific Working Party on Non-alcoholic Fatty Liver Disease Guidelines 2017–Part 1: Definition, risk factors and assessment [J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2018, 33(1):70–85. DOI: 10.1111/jgh.13857.
- [9] Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, *et al.* The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases [J]. *Hepatology*, 2018, 67(1):328–357. DOI: 10.1002/hep.29367.
- [10] European Association for the Study of the Liver, European Association for the Study of Diabetes, European Association for the Study of Obesity. Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease [J]. *J Hepatol*, 2016, 64(6):1388–1402.
- [11] Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, *et al.* Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease–Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes [J]. *Hepatology*, 2016, 64(1):73–84. DOI: 10.1002/hep.28431.
- [12] Zhu JZ, Zhou QY, Wang YM, *et al.* Prevalence of fatty liver disease and the economy in China: A systematic review [J]. *World J Gastroenterol*, 2015, 21(18):5695–5706. DOI: 10.3748/wjg.v21.i18.5695.
- [13] Wong VW, Wong GL, Yeung DK, *et al.* Incidence of non-alcoholic fatty liver disease in Hong Kong: a population study with paired proton-magnetic resonance spectroscopy [J]. *J Hepatol*, 2015, 62(1):182–189. DOI: 10.1016/j.jhep.2014.08.041.
- [14] Xu C, Yu C, Ma H, *et al.* Prevalence and risk factors for the development of nonalcoholic fatty liver disease in a nonobese Chinese population: the Zhejiang Zhenhai Study [J]. *Am J Gastroenterol*, 2013, 108(8):1299–1304. DOI: 10.1038/ajg.2013.104.
- [15] Kwok R, Choi KC, Wong GL, *et al.* Screening diabetic patients for non-alcoholic fatty liver disease with controlled attenuation parameter and liver stiffness measurements:a prospective cohort study [J]. *Gut*, 2016, 65(8):1359–1368. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309265.
- [16] Zhang RN, Zheng RD, Mi YQ, *et al.* APOC3 rs2070666 is associated with the hepatic steatosis independently of PNPLA3 rs738409 in Chinese Han patients with nonalcoholic fatty liver diseases [J]. *Dig Dis Sci*, 2016, 61(8):2284–2293. DOI: 10.1007/s10620-016-4120-4127.
- [17] Xu L, Ma H, Miao M, *et al.* Impact of subclinical hypothyroidism on the development of non-alcoholic fatty liver disease:a prospective case-control study [J]. *J Hepatol*, 2012, 57(5):1153–1154. DOI: 10.1016/j.jhep.2012.05.025.
- [18] Xu C, Yu C, Xu L, *et al.* High serum uric acid increases the risk for nonalcoholic Fatty liver disease: a prospective observational study [J]. *PLoS One*, 2010, 5(7):e11578. DOI: 10.1371/journal.pone.0011578.
- [19] Ma H, Xu C, Xu L, *et al.* Independent association of HbA1c and nonalcoholic fatty liver disease in an elderly Chinese population[J]. *BMC Gastroenterol*, 2013, 13:3. DOI: 10.1186/1471-230X-13-3.
- [20] Xu C, Wan X, Xu L, *et al.* Xanthine oxidase in non-alcoholic fatty liver disease and hyperuricemia: One stone hits two birds [J]. *J Hepatol*, 2015, 62(6):1412–1419. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.01.019.
- [21] Dulai PS, Singh S, Patel J, *et al.* Increased risk of mortality by fibrosis stage in nonalcoholic fatty liver disease: Systematic review and meta-analysis [J]. *Hepatology*, 2017, 65(5):1557–1565. DOI: 10.1002/hep.29085.
- [22] Leung JC, Loong TC, Wei JL, *et al.* Histological severity and clinical outcomes of nonalcoholic fatty liver disease in nonobese patients[J]. *Hepatology*, 2017, 65(1):54–64. DOI: 10.1002/hep.28697.
- [23] Wang Y, Wang B, Shen F, *et al.* Body mass index and risk of primary liver cancer: a meta-analysis of prospective studies [J]. *Oncologist*, 2012, 17(11):1461–1468. DOI: 10.1634/theoncologist.2012-0066.
- [24] Wong VW, Wong GL, Yeung JC, *et al.* Long-term clinical outcomes after fatty liver screening in patients undergoing coronary angiogram: A prospective cohort study [J]. *Hepatology*, 2016, 63(3):754–763. DOI: 10.1002/hep.28253.
- [25] Ballestri S, Zona S, Targher G, *et al.* Nonalcoholic fatty liver disease is associated with an almost twofold increased risk of incident type 2 diabetes and metabolic syndrome. Evidence from a systematic review and meta-analysis [J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2016, 31(5):936–944. DOI: 10.1111/jgh.13264.
- [26] Chen CY, Cao HX, Li F, *et al.* New-risk-scoring system including non-alcoholic fatty liver disease for predicting incident type 2 diabetes in East China:Shanghai Baosteel Cohort [J]. *J Diabetes Investig*, 2016, 7(2):206–211. DOI: 10.1111/jdi.12395.
- [27] Wu S, Wu F, Ding Y, *et al.* Association of non-alcoholic fatty liver disease with major adverse cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis [J]. *Sci Rep*, 2016, 6:33386. DOI: 10.1038/srep33386.
- [28] Targher G, Byrne CD, Lonardo A, *et al.* Non-alcoholic fatty liver disease and risk of incident cardiovascular disease:A meta-analysis [J]. *J Hepatol*, 2016, 65(3):589–600. DOI: 10.1016/j.jhep.2016.05.013.
- [29] Wu R, Hou F, Wang X, *et al.* Nonalcoholic fatty liver disease and coronary artery calcification in a northern Chinese population: a cross sectional study [J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1):9933. DOI: 10.1038/s41598-017-09851-5.
- [30] Musso G, Gambino R, Tabibian JH, *et al.* Association of non-alcoholic fatty liver disease with chronic kidney disease:a systematic review and meta-analysis [J]. *PLoS Med*, 2014, 11(7):e1001680. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001680.
- [31] Zeng J, Sun C, Sun WL, *et al.* Association between non-invasively diagnosed hepatic steatosis and chronic kidney disease in Chinese adults at a health check-up [J]. *J Dig Dis*, 2017, 18(4):229–236. DOI: 10.1111/1751-2980.12465.
- [32] Ding W, Fan J, Qin J. Association between nonalcoholic fatty liver disease and colorectal adenoma: a systematic review and meta-analysis [J]. *Int J Clin Exp Med*, 2015, 8(1):322–333.
- [33] Chitturi S, Wong VW, Chan WK, *et al.* The Asia-Pacific Working Party on Non-alcoholic Fatty Liver Disease guidelines 2017–Part 2: Management and special groups [J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2018, 33(1):86–98. DOI: 10.1111/jgh.13856.

- [34] European Association for Study of Liver, Asociacion Latinoamericana para el Estudio del Hgado. EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines: Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis [J]. J Hepatol, 2015, 63(1):237-264. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.04.006.
- [35] Xu L, Lu W, Li P, *et al.* A comparison of hepatic steatosis index, controlled attenuation parameter and ultrasound as noninvasive diagnostic tools for steatosis in chronic hepatitis B [J]. Dig Liver Dis, 2017, 49(8):910-917. DOI: 10.1016/j.dld.2017.03.013.
- [36] Shen F, Zheng RD, Mi YQ, *et al.* Controlled attenuation parameter for non-invasive assessment of hepatic steatosis in Chinese patients [J]. World J Gastroenterol, 2014, 20(16):4702-4711. DOI: 10.3748/wjg.v20.i16.4702.
- [37] Shen F, Zheng RD, Shi JP, *et al.* Impact of skin capsular distance on the performance of controlled attenuation parameter in patients with chronic liver disease [J]. Liver Int, 2015, 35(11):2392-2400. DOI: 10.1111/liv.12809.
- [38] Karlas T, Petroff D, Sasso M, *et al.* Individual patient data meta-analysis of controlled attenuation parameter (CAP) technology for assessing steatosis [J]. J Hepatol, 2017, 66(5):1022-1030. DOI: 10.1016/j.jhep.2016.12.022.
- [39] 沈峰, 郑瑞丹, 宓余强, 等. 细胞角蛋白-18联合受控衰减参数二步法无创鉴别非酒精性脂肪性肝病的临床研究 [J]. 中华肝脏病杂志, 2016, 24(6):429-434. DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2016.06.007.
Shen F, Zheng RD, Mi YQ, *et al.* Value of a two-step approach with cytokeratin-18 and controlled attenuation parameter in noninvasive differential diagnosis of nonalcoholic steatohepatitis [J]. Chin J Hepatol, 2016, 24(6):429-434. DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2016.06.007.
- [40] Bedossa P, FLIP Pathology Consortium. Utility and appropriateness of the fatty liver inhibition of progression (FLIP) algorithm and steatosis, activity, and fibrosis (SAF) score in the evaluation of biopsies of nonalcoholic fatty liver disease [J]. Hepatology, 2014, 60(2):565-575. DOI: 10.1002/hep.27173.
- [41] Xun YH, Fan JG, Zang GQ, *et al.* Suboptimal performance of simple noninvasive tests for advanced fibrosis in Chinese patients with nonalcoholic fatty liver disease [J]. J Dig Dis, 2012, 13(11):588-595. DOI: 10.1111/j.1751-2980.2012.00631.x.
- [42] Petta S, Wong VW, Cammà C, *et al.* Improved noninvasive prediction of liver fibrosis by liver stiffness measurement in patients with nonalcoholic fatty liver disease accounting for controlled attenuation parameter values [J]. Hepatology, 2017, 65(4):1145-1155. DOI: 10.1002/hep.28843.
- [43] 曾静, 孙婉璐, 陈光榆, 等. FibroTouch与FibroScan肝脏硬度和脂肪定量检测效能的比较 [J]. 中华肝脏病杂志, 2016, 24(9):652-658. DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2016.09.004.
Zeng J, Sun WL, Chen GY, *et al.* Efficiency of FibroScan and FibroTouch in liver stiffness measurement and fat quantification: a comparative analysis [J]. Chin J Hepatol, 2016, 24(9):652-658. DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2016.09.004.
- [44] Singh S, Muir AJ, Dieterich DT, *et al.* American Gastroenterological Association Institute Technical Review on the Role of Elastography in Chronic Liver Diseases [J]. Gastroenterology, 2017, 152(6):1544-1577. DOI: 10.1053/j.gastro.2017.03.016.
- [45] Yu C, Xu C, Xu L, *et al.* Serum proteomic analysis revealed diagnostic value of hemoglobin for nonalcoholic fatty liver disease [J]. J Hepatol, 2012, 56(1):241-247. DOI: 10.1016/j.jhep.2011.05.027.
- [46] Nascimbeni F, Pais R, Bellentani S, *et al.* From NAFLD in clinical practice to answers from guidelines [J]. J Hepatol, 2013, 59(4):859-871. DOI: 10.1016/j.jhep.2013.05.044.
- [47] Romero-Gómez M, Zelber-Sagi S, Trenell M. Treatment of NAFLD with diet, physical activity and exercise [J]. J Hepatol, 2017, 67(4):829-846. DOI: 10.1016/j.jhep.2017.05.016.
- [48] Wong VW, Chan RS, Wong GL, *et al.* Community-based lifestyle modification programme for non-alcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial [J]. J Hepatol, 2013, 59(3):536-542. DOI: 10.1016/j.jhep.2013.04.013.
- [49] Fan JG, Cao HX. Role of diet and nutritional management in non-alcoholic fatty liver disease [J]. J Gastroenterol Hepatol, 2013, 28 Suppl 4:81-87. DOI: 10.1111/jgh.12244.
- [50] Zhang HJ, He J, Pan LL, *et al.* Effects of Moderate and Vigorous Exercise on Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Randomized Clinical Trial [J]. JAMA Intern Med, 2016, 176(8):1074-1082. DOI: 10.1001/jamainternmed.2016.3202.
- [51] Zhang HJ, Pan LL, Ma ZM, *et al.* Long-term effect of exercise on improving fatty liver and cardiovascular risk factors in obese adults: A 1-year follow-up study [J]. Diabetes Obes Metab, 2017, 19(2):284-289. DOI: 10.1111/dom.12809.
- [52] Argo CK, Patrie JT, Lackner C, *et al.* Effects of n-3 fish oil on metabolic and histological parameters in NASH: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial [J]. J Hepatol, 2015, 62(1):190-197. DOI: 10.1016/j.jhep.2014.08.036.
- [53] Athyros VG, Tziomalos K, Gossios TD, *et al.* Safety and efficacy of long-term statin treatment for cardiovascular events in patients with coronary heart disease and abnormal liver tests in the Greek Atorvastatin and Coronary Heart Disease Evaluation (GREACE) Study: a post-hoc analysis [J]. Lancet, 2010, 376(9756):1916-1922. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)61272-X.
- [54] Bril F, Portillo Sanchez P, Lomonaco R, *et al.* Liver safety of statins in prediabetes or T2DM and nonalcoholic steatohepatitis: post hoc analysis of a randomized trial [J]. J Clin Endocrinol Metab, 2017, 102(8):2950-2961. DOI: 10.1210/je.2017-00867.
- [55] Armstrong MJ, Gaunt P, Aithal GP, *et al.* Liraglutide safety and efficacy in patients with non-alcoholic steatohepatitis (LEAN): a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled phase 2 study [J]. Lancet, 2016, 387(10019):679-690. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00803-X.
- [56] Cusi K, Orsak B, Bril F, *et al.* Long-term pioglitazone treatment for patients with nonalcoholic steatohepatitis and prediabetes or type 2 diabetes mellitus: a randomized trial [J]. Ann Intern Med, 2016, 165(5):305-315. DOI: 10.7326/M15-1774.
- [57] Brito JP, Montori VM, Davis AM. Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: a joint statement by international diabetes organizations [J]. JAMA, 2017, 317(6):635-636. DOI: 10.1001/jama.2016.20563.
- [58] Klebanoff MJ, Corey KE, Chhatwal J, *et al.* Bariatric surgery for nonalcoholic steatohepatitis: A clinical and cost-effectiveness analysis [J]. Hepatology, 2017, 65(4):1156-1164. DOI: 10.1002/hep.28958.
- [59] 中华医学会感染病学分会, 肝脏炎症及其防治专家共识委员会. 肝脏炎症及其防治专家共识 [J]. 中华肝脏病杂志, 2014, 22(2):94-103. DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2014.02.006.
Chinese Society of Infectious Diseases, Chinese Medical Association, Expert Committee for Prevention and Management of Liver Inflammation. Prevention and management of liver inflammation: an expert consensus in China [J]. Chin J Hepatol, 2014, 22(2):94-103. DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-3418.2014.02.006.
- [60] Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, *et al.* Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis [J]. N Engl J Med, 2010, 362(18):1675-1685.

(下转第420页)

- Hepatol, 2013, 21(5):385-388. DOI: 10.3760/ema.jissn.1007-3418.2013.05.017
- [75] Khamaysi I, William N, Olga A, *et al.* Sub-clinical hepatic encephalopathy in cirrhotic patients is not aggravated by sedation with propofol compared to midazolam: a randomized controlled study [J]. J Hepatol, 2011, 54(1):72-77. DOI: 10.1016/j.jhep.2010.06.023.
- [76] Laccetti M, Manes G, Uomo G, *et al.* Flumazenil in the treatment of acute hepatic encephalopathy in cirrhotic patients: a double blind randomized placebo controlled study [J]. Dig Liver Dis, 2000, 32(4):335-338.
- [77] 赵敏, 叶丹宁. 中西医结合疗法救治肝硬化合并肝性脑病的临床观察 [J]. 中西医结合研究, 2017, 9(1):6-8. DOI: 10.3969/j.issn.1674-4616.2017.01.003.
- Zhao M, Ye DN. Clinical observation on treatment of hepatic cirrhosis complicated with hepatic encephalopathy by integrative chinese and western medicine therapy [J]. Research of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, 2017, 9(1): 6-8. DOI: 10.3969/j.issn.1674-4616.2017.01.003.
- [78] 周扬, 马亚丽. 养阴化痰息风方治疗反复发作性肝性脑病的临床观察 [J]. 上海中医药杂志, 2016, 50(5):42-44. DOI: 10.16305/j.1007-1334.2016.05.014.
- Zhou Y, Ma YL. Clinical observation of "Yangyin Huatan Xifeng Decoction" in the treatment of recurrent hepatic encephalopathy [J]. Shanghai J Tradit Chin Med, 2016, 50(5):42-44. DOI: 10.16305/j.1007-1334.2016.05.014.
- [79] 甘大楠, 叶永安, 江峰. 对中医药治疗轻微型肝性脑病疗效优势点的分析 [J]. 世界中医药, 2014, (4):504-506, 509. DOI: 10.3969/j.issn.1673-7202.2014.04.033.
- Gan DN, Ye YA, Jiang F. Analysis on the Preponderant Efficacy of Traditional Chinese Medicine to Treat Minimal Hepatic Encephalopathy [J]. World Chinese Medicine, 2014, (4):504-506, 509. DOI: 10.3969/j.issn.1673-7202.2014.04.033.
- [80] Yao C, Huang G, Wang M, *et al.* Chinese herbal medicine formula Jiedu huayu granules improves cognitive and neurophysiological functions in patients with cirrhosis who have minimal hepatic encephalopathy: a randomized controlled trial [J]. Complement Ther Med, 2014, 22(6):977-985. DOI: 10.1016/j.ctim.2014.10.005.
- [81] 戈雪婧, 赵长青, 徐列明. 扶正化痰胶囊对肝硬化患者生存率的影响 [J]. 中华肝脏病杂志, 2017, 25(11):834-840. DOI: 10.3760/ema.jissn.1007-3418.2017.11.007.
- [82] Ge XJ, Zhao CQ, Xu LM. Effect of Fuzheng Huayu capsules on survival rate of patients with liver cirrhosis [J]. Chin J Hepatol, 2017, 25(11): 834-840. DOI: 10.3760/ema.jissn.1007-3418.2017.11.007.
- [82] 池晓玲, 萧焕明. 病毒性肝炎防治新形势下对中医药防治肝纤维化的思考 [J]. 临床肝胆病杂志, 2018, 34(4):694-697.
- Chi XL, Xiao HM. Traditional Chinese medicine prevention and treatment of liver fibrosis under the new situation of prevention and treatment of viral hepatitis [J]. J Clin Hepatol, 2018, 34(4):694-697.
- [83] 卢玮, 高玉华, 王珍子, 等. 安络化纤丸对肝纤维化大鼠转化生长因子 $\beta 1$ 及相应信号通路的影响 [J]. 中华肝脏病杂志, 2017, 25(4):257-262. DOI: 10.3760/ema.jissn.1007-3418.2017.04.005.
- Lu W, Gao YH, Wang ZZ, *et al.* Effects of Anluohuaxianwan on transforming growth factor- $\beta 1$ and related signaling pathway in rats with carbon tetrachloride-induced liver fibrosis [J]. Chin J Hepatol, 2017, 25(4):257-262. DOI: 10.3760/ema.jissn.1007-3418.2017.04.005.
- [84] 吴刚, 何鸿雁, 李辉, 等. 复方鳖甲软肝片联合恩替卡韦对 HBV 相关肝硬化患者的临床疗效观察 [J]. 中华肝脏病杂志, 2014, 22(8):604-608. DOI: 10.3760/ema.jissn.1007-3418.2014.08.011.
- Wu G, He HY, Li Y, *et al.* Clinical effect of combination therapy with Fufang Biejia Ruangan tablet and entecavir in patients with hepatitis B virus-related cirrhosis [J]. Chin J Hepatol, 2014, 22(8):604-608. DOI: 10.3760/ema.jissn.1007-3418.2014.08.011.
- [85] Kawaguchi T, Taniguchi E, Sata M. Effects of oral branched-chain amino acids on hepatic encephalopathy and outcome in patients with liver cirrhosis [J]. Nutr Clin Pract, 2013, 28(5):580-588. DOI: 10.1177/0885533613496432.
- [86] Cluud LL, Dam G, Les I, *et al.* Branched-chain amino acids for people with hepatic encephalopathy [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2017, 5:Cd001939. DOI: 10.1002/14651858.CD001939.pub4.
- [87] Mousa N, Abdel-Razik A, Zaher A, *et al.* The role of antioxidants and zinc in minimal hepatic encephalopathy: a randomized trial [J]. Therap Adv Gastroenterol, 2016, 9(5):684-691. DOI: 10.1177/1756283X16645049.
- [88] Hanish SI, Stein DM, Scalea JR, *et al.* Molecular adsorbent recirculating system effectively replaces hepatic function in severe acute liver failure [J]. Ann Surg, 2017, 266(4):677-684. DOI: 10.1097/SLA.0000000000002361.
- [89] Saliba F, Camus C, Durand F, *et al.* Albumin dialysis with a noncell artificial liver support device in patients with acute liver failure: a randomized, controlled trial [J]. Ann Intern Med, 2013, 159(8):522-531. DOI: 10.7326/0003-4819-159-8-201310150-00005.
- [90] Osman MA, Sayed MM, Mansour KA, *et al.* Reversibility of minimal hepatic encephalopathy following liver transplantation in Egyptian cirrhotic patients [J]. World J Hepatol, 2016, 8(30):1279-1286. DOI: 10.4254/wjh.v8.i30.1279.

编后语 编辑部对所刊载内容未作编辑加工

(上接第 402 页)

- [61] Neuschwander-Tetri BA, Loomba R, Sanyal AJ, *et al.* Farnesoid X nuclear receptor ligand obeticholic acid for non-cirrhotic, non-alcoholic steatohepatitis (FLINT): a multicentre, randomised, placebo-controlled trial [J]. Lancet, 2015, 385(9972):956-965. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61933-4.
- [62] Han Y, Shi JP, Ma AL, *et al.* Randomized, vitamin E-controlled trial of bicyclol plus metformin in non-alcoholic fatty liver disease patients with impaired fasting glucose [J]. Clin Drug Investig, 2014, 34(1):1-7. DOI: 10.1007/s40261-013-0136-3.
- [63] Wah Kheong C, Nik Mustapha NR, Mahadeva S. A randomized trial of silymarin for the treatment of nonalcoholic steatohepatitis [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2017, 15(12):1940-1949. DOI: 10.1016/j.cgh.2017.04.016.

- 10.1016/j.cgh.2017.04.016.
- [64] Newsome PN, Allison ME, Andrews PA, *et al.* Guidelines for liver transplantation for patients with non-alcoholic steatohepatitis [J]. Gut, 2012, 61(4):484-500. DOI: 10.1136/gutjnl-2011-300886.
- [65] Pais R, Barritt AS 4th, Calmus Y, *et al.* NAFLD and liver transplantation: Current burden and expected challenges [J]. J Hepatol, 2016, 65(6):1245-1257. DOI: 10.1016/j.jhep.2016.07.033.
- [66] Ajmera VH, Terrault NA, Harrison SA. Is moderate alcohol use in nonalcoholic fatty liver disease good or bad? A critical review [J]. Hepatology, 2017, 65(6):2090-2099. DOI: 10.1002/hep.29055.

编后语 编辑部对所刊载内容未作编辑加工, 该指南首先在《实用肝脏病杂志》发表。

快速康复外科在腹部外科中的临床应用

作者：范斌^[1]、万千^[1]、董卫明^[2]、保砚^[2]、徐丽丽^[3]

作者单位：[1] 中国人民解放军空军军医大学附属西京医院 肝胆外科

银川市妇幼保健院、儿外科

[2] 银川市第二人民医院、急诊科

[3] 中国人民解放军第五医院肝胆外科、普外科

快速康复外科（fast track surgery, FTS）在临床中腹部外科的应用研究较多，这篇文章就其最近这些年的 FTS 理念在腹部外科中的应用情况及相关研究进展做一综述，以期待对腹部外科临床工作有一些帮助。

1. FTS 的起源及最新的相关进展研究

FTS 也被叫做术后促进康复计划（enhanced recovery after surgery program, ERAS program）是在围手术期病理生理学的基础上做出的最好解释，用循证医学的原则重新整合麻醉镇痛和微创手术技术的一种围手术期的临床多学科的综合应用措施^[1]。最早由丹麦腹部外科医师 Henrik Kehlet 在 2001 年提出的^[2]。主要目标是通过多学科协作的方式促进患者术后恢复，缩短手术后住院时间（length of hospital stay, LOS）。减少手术后的应激反应和术后并发症的发生、降低病死率等而采取的一系列措施。FTS 理念是以患者为中心的具体体现。FTS 包括手术前对患者的相关疾病宣教及无微不至的人文关怀等合理的术前准备，经验丰富的麻醉医生在术中对麻醉的处理和经验丰富的腹部临床外科医生在手术中的精细操作技术，以及麻醉医生对患者术后的有效镇痛、最大可能的减少围手术期的各类相关并发症。同时有一些相关的临床指南中也提出了快速康复外科管理使用 LOS 平均减少 2~3d，以及根据相关文献报道 FTS 与传统手术治疗相比显著降低 LOS，且不增加再次住院率^[3-5]。因此，不仅包括外科医生、麻醉医生、护士，也包括患者及家属的积极参与和配合，所以说 FTS 是一个多学科协助的过程。

2. FTS 的病理生理基础

腹部外科术后康复的过程是与围麻醉期镇静、镇痛，手术医生的操作精细程度，患者手术创伤后的应激反应和手术后切口疼痛及肠道蠕动减慢与肠道麻痹所导致的手术后肠胀气有间接或直接的关系。手术创伤的应激反应其本质实际上就是下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴（hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA）的激活，通过相关激素的分泌情况就可以反应出交感神经的兴奋程度^[6]。外科手术后的应激反应可能与细胞或组织的分解

代谢、器官功能情况或器官代谢情况的有关联系。这时使患者住院或者康复时间延长的原因就是应激情况导致的全身性炎症反应使机体免疫力降低，使胃肠道活动减弱产生肠胀气。极少数人群会因为严重的感染导致机体多脏器功能衰竭（MODS）。在 2009 年的中华普通外科杂志中的第 7 期第 24 卷 554-557 页中记录了王东升、周岩冰、孔营等专家^[7]的《加速康复外科对胃癌患者免疫功能及临床结局的影响》一文中记录了通过研究观察胃癌患者术后血清中的 IgA、IgM 及 IgG 的含量变化，发现了实验组和对照组从手术后第 1 天开始血清中的 IgA、IgM 及 IgG 的定量都呈现下降的趋势，但在手术后 7 天左右才逐渐的恢复正常水平，这就可以充分的说明胃癌手术后的创伤及应激导致了患者机体的体液免疫系统功能确实有下降的情况，所以导致患者手术后的恢复时间及康复时间延长。

根据相关调查在围手术期间的应激反应包括多方面的因素，并非单方面因素导致，主要包括了以下几个因素。①术前准备中护士与手术医生对患者的病情及手术未讲解清楚，人文关怀未做到。所以患者出现手术前紧张情绪、如：对疾病的不理解和对手术产生的恐慌。②手术中麻醉医师缺乏经验，手术医生操作技术的精细度欠佳，导致患者术后出现明显的麻醉后副反应和切口疼痛。③手术后主管医生对于手术患者的补液治疗缺乏经验，导致补液量不足、过多等相关问题。④手术中层流手术室温度较低，或护士未对患者进行有效的保暖措施，导致患者体温较低等相关因素。Wilmore 等^[8]专家学者在 2001 年的研究报告中证实，绝大多数的外科手术后器官功能损害及并发症与手术后创伤诱发的应激反应有着密切关系。主要表现为患者手术前对手术的惧怕、恐慌、焦虑等相关因素有直接的关系。这是使机体对于手术中的麻醉和手术侵袭产生的对抗反应及术后疼痛等^[1, 9]。

3. FTS 的具体内容

3.1 术前的 FTS

3.1.1 术前宣教及人文关怀：FTS 中患者是主体，单就术前宣教的对象来说，他不仅仅是患者也包括患者家属和相关陪护人员。充分的术前宣教和人文关怀，可以使患者大大消除手术前的焦虑、恐慌，平稳患者的情绪，使患者以最佳的心态去接受手术，促进患者早日康复。主要的宣教内容有①介绍疾病的发病因素、发病机制、后期的发展、治疗手段和预后情况。②告知患者在手术后各个康复阶段可能需要的时间和相关的方式方法。③术前鼓励患者术后早期下床适当运动，恢复肠道蠕动、避免肠麻痹、肠胀气。④术前鼓励患者术后早期进食，补充能量。这样就可以使患者减低手术应激情绪，让患者更好的配合相关治疗。加速手术后的康复^[10]。另一方面也是通过良好有效的医患沟通，让患者对医护人员产生信任感，便于以后医疗护理工作的良好开展。

3.1.2 术前疾病情况评估：手术医生术前手术前的评估应该慎重、权衡手术的中可能发生的意外和手术相关的风险。在姜红池、王刚^[11]。通过研究快速康复外科理念在原发性肝癌围手术期的应用中通过研究论证了。对于原发性肝癌的手术切除治疗中，除了常规的血常规、血生化、血小板计数、凝血功能实验及 Child-Pugh 分级外，还可以联合应用吲哚氰绿 15min 潴留率、透明质酸盐检测、MELD 模型等多种指标，科学充分的定量评价肝功能状态及肝脏储备功能，指导手术方式的准确应用。仔细研究和分析影像学资料，了解肝肿瘤位置、大小、数量及是否有远处转移，为最佳手术方案的选择提供依据。传统的二维影像学资料往往无法明确病灶与周围肝组织的空间结构关系及拟切除肝脏的内部结构，医生只能凭借经验制定手术计划，导致预定手术方案的准确性和实用性有所差异。但是 CT 和 MRI 的三维重建技术可以清楚的显示肝内血管、胆管的走形、分布及与肿瘤的空间位置关系，血管及胆管的侵犯程度，使外科医生在手术前就可以依靠计算机辅助手术规划系统虚拟手术切除过程，最终准确预测肿瘤的切缘宽度、肝切除量及余肝功能性体积，并且预知手术中可能出现的意外情况和防治措施，从而最大程度的保留余肝血管解剖结构的完整性。保证了手术中可以更加精细的分离。由此可以看出患者手术前疾病病情评估对患者手术方式的指导、术后康复速度均有明显的临床联系。

3.1.3 术前营养储备及功能训练：加强患者手术前的营养储备是非常重要的，加强营养可以增强患者对手术的耐受力，促进切口愈合以及腹腔内吻合口的愈合，还可以增强患者的抵抗力，最大限度的降低手术感染等相关的并发症发生率。术前饮食一般要求以清淡为主、易消化、易吸收、富含营养的食物为主。建议以少食多餐高维生素、高蛋白、低脂、低盐饮食为原则。对于体质较弱的患者和高龄患者除了需要增加营养之外还要注意术前的锻炼（如缩唇呼吸、服用葡萄糖水），通过锻炼不仅仅可以增加心肺功能外还可以加强患者对手术的耐受力和减低手术的应激性反应。同时良好的功能训练还可以有助于缓解患者对手术的紧张情绪^[12]。

3.1.4 术前禁食与肠道准备：手术前 12h 禁食、水是术前常规准备之一。目前国内外科医生认为手术前过早的禁食水，容易导致手术后的胰岛素抵抗，如果在增加手术后的输血量，就会加重应激反应。因此我们对不能确定的患者可以再手术前通过口服葡萄糖水或者静脉滴注葡萄糖注射液，这样就可以大量的减轻手术创伤所导致的患者胰岛素抵抗。

对于胃肠道的手术来说，以往都采用常规的肠道手术准备方式，最大限度的降低手术中对腹腔的感染和手术后相关吻合口发生漏的概率。但是 FTS 的理念却有所不同。2009 年 Cochrane 系统性的回顾病例共 4777 例，发现手术前肠道准备组和未行肠道准备组的吻合

口漏的发生几率之比为 4.2%和 3.4%，手术后感染率之比为 9.6%和 8.3%，综上所属肠道准备组和未行肠道准备组而言，肠道的准备与手术后的吻合口漏及感染无明显的关系^[12]。

翁延宏、叶小丽、朱永^[13]在《安徽医学》2009 年第 8 期 30 卷的 928-930 页的“快速康复外科理念在胆囊切除术中的应用”中页明确阐述了胆囊切除术的术前准备方案为不做常规肠道准备，手术前也无禁食（具体方案为：术前 8h 给予 10%葡萄糖 800mL、术前 2h 400mL 口服），其次手术中也限制了补液总量，术后 24h 补液停止，术后早期鼓励患者下床适当活动、早期进流食（具体方案为：术后 4h 口服 10%葡萄糖 200ml，8h 后再次口服 400 ml），次日进流食，通过观察并未增加术后并发症的发生率。

周海洋、王石林、郑爱民等^[14]在《武警医学》2010 年第 11 期 21 卷的 936-938 页的“快速康复外科理念在右半结肠切除术中的应用与评估”中经过临床证实了右半结肠切除术的术前准备方法是手术前一晚 12:00 前可以进全流食，不用行清洁灌肠；手术结束后就可拔除胃管，术中所留置的尿管可以再手术后 12h 内拔除，腹腔留置的引流管可以再手术后 48h 内拔除；手术后均用镇痛泵至少达到 48h，对于极个别对疼痛较为敏感或对疼痛耐受力较低的患者必要时可以加用止痛药；鼓励患者早期进食，包括手术后 24h 内就可以开始进流食，并且可以口服肠内营养制剂，根据耐受情况逐步过渡到流食、半流食、普食，后观察总结并未发现有增加手术后并发症的发生率。

何志国、唐云、吴会国^[15]在《中华临床营养杂志》2010 年第 1 期 18 卷的 29-31 页的“快速康复外科在胃癌患者围手术期应用的临床效果”中再次经过临床证实在胃癌切除术的围手术期中术前准备的方法是不常规进行肠道准备，在手术前的 12h 开始口服肠内营养混悬液 500ml，手术前 2h 经周围静脉输注 10%葡萄糖 500ml 加生理盐水 500 ml，并且不留置腹腔引流管；同时在不影响手术精细操作及手术速度的前提下尽可能小切口完成手术；手术结束前经腹壁穿刺置入空肠营养管，并且观察术后并发症的发生率无明显增加。

3.1.5 术前手术区域皮肤准备：经一系列相关研究证实；手术区域备皮距手术开始时间越短，切口手术后的感染率就越小。近些年来一些医疗机构对此进行了改进，要求在手术当天完成手术区域皮肤准备即可^[12]。

3.2 术中的 FTS

3.2.1 优化麻醉方案：良好的术中麻醉管理和有效的手术后镇痛是实施 FTS 的基本保障，同时麻醉是手术中关键的一个步骤，成功与否都可以直接影响到手术患者术后的状态和康复时间。使用起效迅速、作用时间短、残余效应较小的吸入性麻醉剂如七氟烷、地氟烷，以及持续静脉输注短效阿片类受体抑制剂（如瑞芬太尼）和丙泊酚等，可以让患者快

速苏醒，减少对机体的生理影响。相对于全麻患者来说，一些局部麻醉及神经阻滞麻醉。比如：硬膜外麻醉或蛛网膜下腔麻醉不仅可降低心脏的负荷、保护心脏、肺脏的功能，还可以减少手术后的肠胀气、肠麻痹的发生，降低手术导致的神经内分泌代谢的应激反应^[16, 17]。主要表现为交感及肾上腺皮质反应减轻、负氮平衡减少、糖耐量改善^[18]。同时硬膜外麻醉和手术后的止痛有利于改善腹部手术后腹腔内肠道吻合口血供，促进吻合口愈合^[19]。Rogers 等^[20]对比下腹部手术应用硬膜外和脊椎麻醉与全身麻醉的结果，硬膜外麻醉病死率下降 30%，主要的并发症如静脉血栓、肺梗死、肺炎、心肌梗死等并发症的发生率都有所下降。使患者缩短住院时间，加快康复速度。

3.2.2 最佳的手术方式：微创技术的核心是减轻手术创伤机体造成的应激反应。手术中微创技术的实施包含了手术切口的选择，腹腔镜技术的开展，Addision 镊和综合无血术野等技术的应用。“损伤控制性手术”概念的提出，可以更好的达到减轻手术创伤和应激的目的^[21]。微创技术的使用能够减低手术后机体的免疫抑制和炎症反应，改善心、肺功能和减小手术后肠胀气、肠麻痹发生^[22]。缩短手术住院患者的住院天数，加快了手术后的康复速度。

3.2.3 术中保温措施：术中低体温是指机体中心温度小于 35℃。手术时间大于 2h。持续的术中低温可抑制血小板功能、损害凝血机制、甚至引发低温、凝血障碍和代谢性酸中毒的致死三联征^[23]。低温还能诱发心率失常、切口感染，机体分解代谢增强及患者的不适感明显增加，婴儿和老人受此影响严重。因此预防患者术中低温的发生越来越受到重视。手术台床垫加热保暖，手术中冲洗腹腔的液体可选可以用大量温生理盐水或蒸馏水，进行连续动态体温监测等措施可大大降低手术风险，维护重要脏器功能，改善患者预后^[24, 25]。

张幼丽、陈淑芳，郑琼^[26]等在 2012 年的齐鲁护理杂志中“术中保温对剖腹肝胆手术患者围手术期低体温的影响”中提到了，肝胆手术容易导致患者体温下降，有些时候可以比正常体温低 1~2℃，可以使患者的免疫功能下降从而增加了手术后的切口感染，严重时会导致其他相关脏器功能不全，并使凝血机制紊乱，使患者出血倾向明显，严重使还可诱发心律失常，影响患者预后恢复，因此术中应采取积极的保温措施，使患者体温保持在 37℃左右，以利于患者的康复^[27]。

3.2.4 术中科学的补液：手术中合理的补液是麻醉期间维持有效血液循环、组织灌注以及维持内环境稳态的主要方法。但是 FTS 倡导推荐使用“目标导向型补液”它是指在保证有效循环血量的前提下，避免过量输液，从而减少并发症和住院时间。

比如术中对合并肝硬化的肝癌患者给予大量液体输注，特别是晶体液，大量输注晶体

液就会加重心肺负担还会导致组织水肿，严重时可导致心肺脑等重要脏器的并发症。延长患者恢复时间。增加住院天数。但是如果按照“目标导向型补液”来给予补液的原则来实施就会避免在手术后出现心肺脑等重要脏器的并发症和组织水肿。

3.2.5 优化引流管的使用：以前的传统观点是认为腹部外科手术后放置引流管是为防止手术后二次出血及胆瘘或肠漏等相关并发症出现时无法及时观察到，及时处理等原因。但近些年我国腹部外科多采用微创手术技术、小切口治疗疾病，以及手术中先进的止血技术（如超声刀、高频电刀）和高科技的止血材料（明胶海绵、止血纱布、泰林 S-100 等）的应用有效的降低了手术后二次出血的可能性。同时随着我国医疗事业的发展抗菌微桥、普利林、PDS 等一系列优质缝线的出现和对手术医师的操作技术提高，术后发生胆瘘、肠漏的可能性大大降低。放置引流管会使患者增加心理及生理负担，不利于手术后早期下床等快速康复原则。我院近些年在肝胆外科提出了手术医生精细操作，并且将应用肝门阻断的办法和精准肝切除外科手术技术相结合后，明显降低了围手术期的死亡率和并发症的发生率，提高了手术的远期效果和安全性。所以说手术后不常规放置腹腔引流管是安全的，可以加速患者恢复，早活动、早进食。对于个别必须要放置引流管的患者来说在安全的基础上，引流管拔除越早，对于患者的术后早期恢复越好。

3.3 术后的 FTS

3.3.1 术后多模式止痛：对于腹部外科而言包含了胃肠外科、肝胆外科、胰脾外科。因此腹部外科的手术切口较大，手术后疼痛明显，疼痛评分较高，这时良好的术后镇痛就尤其重要。良好的术后镇痛可以使患者减少手术后的应激反应和缩短手术后住院天数。FTS 要求对患者进行有效的术后镇痛。推荐术后 48h 内给予硬膜外导管持续镇痛，镇痛方案多选用局麻药品+小剂量阿片类镇痛药品（多选用瑞芬太尼+布比卡因），既能有效的控制手术后疼痛，又能减少阿片类镇痛药物的使用。如果疼痛控制欠佳，可在术后第 1 天起或术后 48h 后给予加巴喷丁、对乙酰氨基酚、非甾体类抗炎药如塞来昔布、丙帕他莫等加强或维持镇痛效果^[28]。

术后多模式的镇痛方案有以下几个方面益处：（1）减少术后应激反应（2）减轻术后恶心呕吐及肠麻痹及肠胀气（3）利于患者早期活动，加速胃肠道功能恢复^[29]。

3.3.2 术后恶心、呕吐及肠麻痹（肠胀气）的防止：手术后患者出现恶心、呕吐有可能与麻醉方法、手术类型、阿片类药物的使用有相关联系。建议可以通过让患者口服适量的止吐剂控制。降低手术后肠麻痹和肠胀气发生的方法有：使用非阿片类药物、硬膜外镇痛、咀嚼口香糖、避免使用胃管以及手术中及手术后的合理补液^[30]。

3.3.3 术后早期下床活动：手术患者后长期卧床会影响全身肌肉的复健和肺功能的恢复，且长期卧床会导致深静脉血栓的形成导致肺栓塞和严重的肺部感染。鼓励患者术后早期下床活动，能促使胃肠功能恢复，避免肠胀气、肠麻痹的发生率。同时患者早期下床活动，通过全身肌肉活动及挤压还会促进血液循环，预防精神抑郁，对缩短手术后患者恢复时间和使患者尽可能的快速恢复日常生活能力有重要的作用。

3.3.4 术后早期进食：通过调查我院传统观念认为腹部手术，术后患者肛门排气后才能进食，但研究发现^[31]与 FTS 推荐手术后早期恢复经口进食可减少腹部手术感染等并发症、缩短住院时间、不增加吻合口漏的发生、同时可降低高分解代谢和有效减少术后并发症的发生。因此，腹部外科患者术后应早期进食，这样可避免术后长期摄入不足引起的营养不良，对患者术后免疫功能、切口愈合有积极作用^[32]。有研究显示腹部手术后 6h 小肠即恢复正常蠕动，术后早期小肠内液体就开始被再吸收，术后胃蠕动已恢复正常。因此，排气、排便不是进食的必然前提。术后早期经口进食不仅不会增加吻合口漏发生的风险，反而可促进肠蠕动，维护肠黏膜屏障，术后胃肠功能恢复正常的时间提早可减少输液时间，加速患者康复，缩短住院及恢复时间^[27, 33]。

3.3.5 术后引流管的早期拔除：长期手术后留置胃管不仅会导致患者恶心、呕吐、咽部不适。还增加了肺部感染的发病率，也限制了患者日常活动和延迟了进食时间。可以在麻醉后清醒 6h 就拔除。长期留置尿管也会增加尿路感染的风险。结合我院我科病人的治疗经验。术后 1 天就可以夹闭尿管，锻炼膀胱功能，拔除尿管。这样就可以使患者早期下床活动，减少患者手术后的尿路感染。但是对于腹腔引流管来说，在术后 2-3d 确定腹腔内没有出血、胆瘘、肠漏就可以复查腹部 CT 进行评估，拔除腹腔引流管。这样就可以有利于患者早期术后恢复。

4. 快速出院的标准：(1) 生命体征正常、(2) 口服止痛药能止痛、(3) 进食固体饮食、(4) 无需静脉补液、(5) 可自由活动、(6) 伤口无渗出、感染或裂开、(7) 家庭或所在社区有一定的护理条件、(8) 患者愿意并希望回家^[4]。快速康复主要目的是加速康复，缩短住院时间。因此出院计划及标准应在术前及住院时就告知患者。制订适合患者的快速康复计划，客观、准确地评定是否达到出院标准是减少再住院率，增加患者安全及满意度的一个重要措施。由于患者术后仍可能有不同程度的不适，有可能再入院治疗，因此在患者出院后应定期随访，给予周到的后续支持服务，并建立 24h 再入院“绿色通道”以确保患者的生命安全^[34]。

5. FTS 的总结：FTS 是一个由外科手术医生、麻醉医生、专业的护理人员及其他相关

的工作者组成的具有良好默契的团队协助完成。但是他们之间的合作还未形成完整的一套体系。这个还要进一步的研究以及制定。同时我们也会为此做出相关的努力。FTS 的本意是加快患者术后康复，较少患者不必要的焦虑、恐慌，从而缩短患者住院时间和减少患者经济负担等为最终目的。但它不是单单的追求减少住院天数和经济负担。所以综上所述：缩短患者住院时间的前提是他必须基于高质量的医疗、护理的基础上。FTS 追求“以患者为中心”，是患者在住院治疗期间获得最大的收益就是我们所有医生最终的追求目标。

参考文献：

1. 汪启斌、向玲，快速康复外科临床应用最新进展，山西医药杂志 2011, 40（11），1094-1096。
2. 樊献军、谭黄业、肖咏梅等，快速康复外科在胆总管切开取石术中应用的对比研究[J]，西南国防医学，2011, 21（4），376-379。
3. 吴冬惠、顾伏平、林建平、石飞、陈玉华，快速康复外科理念在腹部外科中的应用，人民军医，2014, 57（5），553-555。
4. 元海成、秦鸣放，快速康复外科理论临床研究新进展，中国中西医结合外科杂志，2015, 21（5）534-536。
5. Vlug MS, Wind J, Hollmann MW, et al, Laparoscopy in combination with fast track multimodal management is the best perioperative strategy in patients undergoing colonic surgery a randomized clinical trial (LAFA-study) [J]. Ann surg, 2011, 254（6），868-875。
6. Wilmore DW, From Cuthbertson to fast-track surgery: 70 years of progress in reducing stress in surgical patients. Ann surg, 2002, 236（5），643-648。
7. 王东升，周岩冰，孔莹等，加速康复外科对胃癌患者免疫功能及临床结局的影响，中华普通外科杂志，2009, 24（7），554-557。
8. Wilmore DW, Kehlet H, Management of patients in fast track surgery Br Med J, 2001, 322（24），473-476。
9. 沈雄飞、程勇，快速康复外科和腹腔镜在结直肠癌治疗中的应用，中国普外基础与临床杂志，2010, 17（5），504-506。
10. 姜升立、葛步军，快速康复外科在胃肠手术中的新理念及展望，国际外科学杂志，2010, 37（9），624-626。
11. 姜洪池、王刚. 快速康复外科理念在原发性肝癌围手术期的应用[J]，中华外科杂志，2010, 48（20），1521-1523。
12. 陈刚、丁华、张贯启，快速康复外科临床应用进展，结直肠肛门外科. 2010, 16（4）：264-265。
13. 翁延宏、叶小利、朱永等. 快速康复外科理念在胆囊切除术中的应用，安徽医学. 2009, 30（8）：928-930。
14. 周海洋、王石林、郑爱民等. 快速康复外科理念在有伴结肠切除术中的应用与评估. 武警医学. 2010, 21（11）：936-938。
15. 何志国、唐云、吴会国，快速康复外科在胃癌患者围手术期应用的临床效果，中国临床营养杂志，2010, 18（1）：29-31。
16. 汪志伟、李宁、黎介寿，快速康复外科的概念及临床意义，中国实用外科杂志. 2007, 27, 131-133。

17. Pasero. C. Belden. J. Evidence-based. perianesthesia care: accelerated. postoperative recovery programs J perianesth Nurs 2006, 21. 168-176.
18. Kehiet H Modification of responses to surgery by neural blockade: clinical implications [J] Lippincott. 1998, 129-175.
19. Schnitzler M Kilbride MJ senagore M Effect of epidural analgesia. On colorectal anastomotic healing and colonic motility [J] Reganesth 1992, 17 (3) 143-147.
20. Rogers A Walker N Schugss et al reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anesthesia results form overview of randomized trials [J] Br Med J 2000, 321 (8) : 1493-1504.
21. Rotondo MF Zonies DH The damage control sequence and under-lying logic [J]. surg clin North AM, 1997, 77 (4) : 761-777.
22. Kehlet H surgical stress response does endoscopic surgery confer. an. advantage [J] world J surg. 1999, 23 (8) : 801.
23. Sido B Grenacher L Friess H et al Abdominal trauma [J] orthopade, 2005, 34 (9) 880-888.
24. 姜红池、孙备、王刚, 快速康复外科的新理念值得重视 [J] 中华外科杂志, 2007, 45 (9) 577-579.
25. 何威、李国新, 快速康复外科的临床应用进展。 国际外科学杂志 2008, 35 (6) , 416-419.
26. 张幼丽、陈淑芳、郑琼, 术中保温对剖腹肝胆手术患者围手术期低体温的影响 [J] 齐鲁护理杂志, 2012; 18 (15) : 1-2.
27. 刘雪芹、仇和悦、冯超, 快速康复外科技术应用于肝胆外科围手术期的研究进展, 当代护士: 2015, 11, 20-22.
28. SCHULTZ NA LARSEN PN KLARSKOV B et al, EV, aluation of a fast-track, programme for patients undergoing liver re-section [J] Br J surg , 2013, 100 (1): 138-143.
29. JIN F CHVNG F . Muvtimodal analgesia for postoperative pain control [J] J clin. Anesth, 2001, 13 (7), 524-539.
30. 韩伟、岳清、闫京哲等, 快速康复外科理念在肝癌切除术围手术期中的应用, 临床肝胆病杂志, 2016, 32 (10) , 2007-2011.
31. 刘小兰、金玉琴、杨丽君等, 快速康复外科理念在肝胆外科围手术期护理中的应用 [J] 中国实用护理杂志, 2010, 26 (10) 17-19.
32. 陈平、姜海涛, 快速康复外科理念对门脉高压症患者门奇断流术后并发症发生的影响 [J] 肝胆外科杂志, 2013, 21, (6) 444-447.、
33. 谭黄业、樊献军、肖咏梅, 快速康复外科理念在胆肠吻合术患者的应用研究 (J) 重庆医学, 2014, 41 (3) 289-291.
34. 韦健宝, 快速康复外科的临床应用现状, 结直肠肛门外科 2009, 15 (6) 438-440.

巨脾切除术加门奇静脉断流术治疗肝硬化门脉高压近、远期临床观察

作者：范斌^[1]、万千^[2]、杜小娟^[3]、金蕴韬^[3]、王文静^[4]、徐丽丽^[5]

作者单位：[1]空军军医大学附属西京医院 肝胆外科

[2]银川市妇幼保健院、儿外科

[3]、[4]、[5]中国人民解放军第五医院肝胆外科、普外科

【摘要】目的观察巨脾切除术加门奇静脉断流术治疗肝硬化门静脉高压的临床效果。

方法 采用巨脾切除术加门奇静脉断流术治疗肝硬化门静脉高压，脾功能亢进患者 78 例，观察其临床疗效。结果所有患者均顺利完成脾切除术加门奇静脉断流术，术后随访 1 年，随访患者 56 例，失访 20 例，死亡 2 例，1 例死于脑血管意外，1 例死于上消化道再次出血。结论 巨脾切除术加门奇静脉断流术治疗肝硬化门静脉高压近期、远期效果良好。

【关键词】门静脉高压、脾切除术、门奇静脉断流术

门静脉高压症（portal hypertension, PHT）可引起食管胃底曲张静脉破裂出血、脾肿大脾功能亢进、腹水及肝性脑病等并发症，是导致肝硬化病人死亡的主要原因^[1]。我科选取 2015 年 1 月 1 日~2016 年 1 月 1 日 78 例门静脉高压综合征：脾功能亢进及胃底食管静脉曲张破裂大出血行巨脾切除术加门奇静脉断流术患者，对其基本信息、手术效果与并发症的发生情况等进行分析。对其临床疗效进行分析。现报告如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料选择我院收治的肝硬化、门静脉高压症、脾功能亢进患者 78 例，均行巨脾切除术加门奇静脉断流术。其中男性 54 例，女 24 例，年龄 22~52 岁、平均 41.16 岁：病毒性肝炎性肝硬化 63 例，酒精性肝硬化 14 例，自身免疫性肝硬化 1 例；肝功能分级：child-A 级 28 例，child-B 级 48 例，child-C2 例，脾：I 度 0 例，II 度 34 例，III 度 44 例。51 例患者术前有上消化道大出血的病史，术前白细胞平均 $2.3 \times 10^9/L$ ，血小板平均 $54 \times 10^9/L$ ，血红蛋白平均 90.6g/L。全组病例术前均经 B 超、CT 检查诊断为肝硬化和脾肿大，术前或入院前均经 X 线钡餐和胃镜检查提示有中-重度食管静脉曲张。

1.2 手术方法气管插管静脉复合麻醉。患者取平卧位，向右侧倾斜 $15^\circ \sim 30^\circ$ ，可以使脾脏向右侧偏。切口选择左侧肋缘下弧形切口。打开胃结肠韧带，显露胰腺，切开胰腺上缘后腹膜，小心游离出脾动脉结扎，保护脾静脉。此时脾脏逐渐缩小，必要时术者轻轻挤压脾脏，帮助脾脏血经脾静脉流出，然后按照由浅入深先易后难，难而变易，步步为营的原则游离脾周围韧带。为避免损伤胃壁，在分离脾胃韧带时尽量靠近脾分离，先结扎，后

切段；断流时胃大弯侧血管尽量缝扎，裸露部位一定要缝合使之浆膜化。脾静脉较为薄弱，可与周围少量组织一起结扎更为牢靠。游离结扎脾脏周围韧带后，用三把脾蒂钳夹住脾蒂。于近脾脏侧切断脾蒂，将脾脏移走。脾蒂近心端 7 号线结扎或缝扎。在第二把脾蒂钳前寻找脾蒂二级血管，直到将二级血管完全游离结扎，用 3-0 普利林无损伤线缝合包埋脾蒂。然后沿着胃大弯、胃小弯侧离断胃底周围血管，包括冠状静脉胃支、胃短静脉及胃左静脉、胃网膜左静脉以及胃后静脉、左膈下静脉；纵行切开食管裂口处浆膜，显露腹段食管，分别离断食管下段周围血管，包括冠状静脉食管支、高位食管支和（或）异位食管支。将腹段食管 7-10cm 范围内全周径裸露。^{【2】}

1.3 随访 56 例患者均获得随访。随访时间 2 个月到 1 年，2 个月以内的共 18 例，2 个月以上的共 38 例。随访内容①肝功能检测：总胆红素、直接、间接胆红素、转氨酶、ALP、GGT、AFP。②血凝常规检测：出凝血时间、凝血酶原活动度。③胃镜。④B 超。⑤必要时检查乙肝病毒 DNA 定量。

1.4 疗效判定 好：6 月以后复查肝功能和血凝功能正常，胃镜检查无食管静脉曲张和断流术后胃粘膜病变。B 超无腹水

稳定：6 个月后复查肝功能和凝血功能相比较术前明显好转，但是未完全正常，胃镜检查无食管静脉曲张或有轻度曲张无红色征、无断流术后胃粘膜病变，B 超无腹水。

差：6 个月以后肝功能检查较术前明显恶化甚至发生肝衰，胃镜检查发现食管静脉中毒曲张和红色征或术后 1 次以上上消化道出血，B 超检查发现大量腹水。

2 结果

2.1 近期结果

术后 3d 谷丙转氨酶（ALT）、谷草转氨酶（AST）及胆红素（TBIL）相比较于手术前有明显增高，1-2 周有所下降，但是不能恢复至术前水平。手术后 3d 蛋白（白蛋白 ALB 和球蛋白 GLO）有所下降，经过治疗 1~2 周后恢复到或超过术前水平。术后 3、7、14d 白细胞（WBC）和血小板（PLT）均明显升高，尤其是血小板最高可达 $1160 \times 10^9/L$ ，部分病例需要抗凝治疗，以防止血栓形成。而手术后红细胞（RBC）和血红蛋白（Hb）无明显下降。术前近期并发症：无死亡及上消化道复发性出血病例，术后中等量腹水 12 例，14 例术后出现不规则或持续性原因不明的发热，其余病例术后恢复顺利，78 例经系统治疗均治愈出院。

2.2 远期效果

2015 年以来随访，56 例生存者除了 3 例再次消化道出血住院治疗治愈，4 例肝炎活动，

部分病人自感到头晕、乏力、慢性付账和腹部隐痛、纳差、厌油及腹泻等非特异性症状。疗效好共 36 例，疗效稳定 20 例。

3 讨论

由于门静脉盖亚本身无症状，临床上常由于出现并发症才发现有门静脉高压。最重要的并发症是急性曲张静脉出血，常发生于远端食管。胃底少见，其他位置的较为罕见。曲张静脉破裂出血的触发因素不清楚。但是门静脉压力梯度 $<12\text{mmHg}$ 时，出血几乎不发生。患者的典型症状是突发的无痛性上消化性出血，常表现为大量失血。门静脉高压性胃病也可以发生急性出血，更为常见的是亚急性和慢性失血。脾静脉压力升高常引起脾脏肿大，脾功能亢进。从而导致血小板减少和白细胞减少，临床表现为脾脏肿大，脾功能亢进，进而发生食管胃底静脉曲张、呕血和黑便及腹水等症状和体征，但主要是脾肿大、脾功能亢进、呕血和腹水。

门静脉高压症是肝硬化时机体的代偿机制之一，目前针对门静脉高压症的各种手术方式除了肝移植外都是治标不治本的手段。不能逆转肝脏的器质性病变，肝硬化，门静脉高压，脾功能亢进患者在外科干预的目的在于处理食管胃底静脉曲张引起的上消化道出血和脾功能亢进。其手术方式包括各种分流术、断流术和分流术加断流术，加或不加脾脏切除术。该手术方式有 Hassab 1976 年在埃及首先提出，我国于 1978 年有裘法祖等人推广并且不断加以改进，通过切除胃底食管曲张破裂大出血。门静脉系统血流动力学研究发现，脾脏切除后经脾静脉回流入门静脉的血流减少，是的 FPP 显著下降，但完全阻断食管胃底周围血管后 FPP 可稍有回升. 从而使门静脉压力维持在一个相当高度，可以代偿性的维持集体向肝脏的血流灌注。避免肝功能进一步恶化。汪谦等 13 人认为，脾脏参与了肝硬化的病理过程，对肝硬化的形成具有明显的促进作用，主张对于门静脉高压性巨脾要尽早的切除，随后肝炎后肝硬化患者，切脾后降低了门静脉压力，肝脏血流增加，多数肝功能明显改善，肝炎发作的比率也会大大的降低。所以现在多数学者主张，对肝硬化门静脉高压、脾大患者行脾脏切除术贲门周围血管离断术可以取得良好的治疗效果^{【3、4】}。

手术方法我们做了如下的改进：①手术中先结扎脾动脉，Asou 等主张手术早起结扎脾动脉，是安全有效和可行的，他可以减少手术中出血，有利于脾脏的解剖而不增加手术时间。手术中先结扎脾动脉，保留脾静脉流通，脾血会流出，脾脏会变小变软，相当于自体输血。②原位解剖。以前的手术强调现将脾娩出后在做脾蒂的处理；我的体会是尽量在原位做解剖，不要过早的将大脾娩出，按照“先浅后深、先易后难”的原则将脾脏周围的血管、韧带粘连全部切断后，脾脏自然就下来了，这样做的优点是避免了脾脏周围血管收到

的牵拉、正常解剖位置的改变，避免撕破薄而脆的血管。如果出现曲张血管被撕破，千万不要慌张，切忌在血泊中盲目的钳夹，以免造成更大的损伤；应立刻用大块纱布压迫，将周围积血用吸引器吸干净，在直视下将出血点夹住，必要时缝扎。③处理脾蒂：脾蒂近心端 7 号线先做结扎在做缝扎。分离脾蒂二级血管，将脾蒂二级血管完全游离分别结扎，在用 3-0 普利林无损伤线缝合包埋脾蒂。④手术中不必行脾血会收，因为脾脏中的血量很大，结扎脾动脉以后待脾脏缩小以后在切除脾脏已经达到自体输血的作用。如果看到副脾应该一并切除。⑤手术中完全彻底的端侧贲门周围血管，强调断流的彻底性，必须完成食管贲门胃底的去血管化，也就是要彻底离断胃网膜左静脉、胃短静脉、膈下静脉、胃后静脉、胃左静脉，特别要注意胃冠状静脉的胃支和食管支、高位食管支的离断，游离食管 7~10cm，不可以遗漏异位食管支^[5]。其中异位的高位食管支有时与高位支并存，沿胃胰皱行走，在贲门上 5~8cm 才进入食管肌层，胃支深而隐蔽，术中如果仅仅常规游离食管下段至贲门 6~7cm，则容易遗漏高位或异位的食管支，故此我们在手术中紧贴胃壁、食管去血管化，尽可能的多游离下段食管，以期达到彻底的断流，降低术后再出血率。由于手术切断胃底食管下段周围血管，同时可能损伤有迷走神经，术后部分患者会出现食欲不振，饭后饱胀感、付账，可以给与胃肠动力药对症处理即可。一般能逐渐恢复。⑥术后血小板往往持续升高，大约 2 周后维持在较为稳定的水平。有些甚至可以达到 $100 \times 10^9/L$ 以上，但是由于此类患者凝血因子往往缺乏，一般不会引起血栓；我们的经验是：达到 50 万以上后应该给予抗血小板药物治疗。可以应用低分子右旋糖酐和阿司匹林肠溶片祛聚治疗^[6]。⑦护理同样重要。首先是下胃管，由于多数患者有中度重度不等的胃底食管静脉丛的曲张，下胃管前应该口服石蜡油，润滑食道，手法轻柔，原则宁多勿少，如果下的过浅，全麻气管插管后很难调整；术后腹带绑紧腹部，首先减轻患者咳嗽、活动时的切口疼痛；其次减少因腹部压力降低导致的腹腔静脉血管扩张，引起体位性低血压；术后保持胃管畅通以免术后胃胀气，结扎线承受压力过大导致脱落引发大出血；加强下肢的被动活动或者主动活动，减少血栓的形成机会。⑧门静脉高压性胃粘膜病变（PHGP）是发生断流术后近期再出血的重要原因，应该积极预防^[7]。

总之手术前加强营养、改善肝功能、纠正贫血，术前术后少量多次新鲜冰冻血浆，手术中先结扎脾动脉然后分离脾脏的周围韧带，应该注意原位解剖，靠近脾门处处理静脉血管，完全彻底的切断贲门周围血管，强调断流的彻底性，是手术成功的关键、是手术后取得良好治疗效果的关键。

参考文献：

1. 秦洪珍, 张琼, 巨脾切除术加门奇静脉断流术治疗肝硬化门脉高压临床观察 山东医药杂志 2009 年 49 期, 38-39。
2. 吴孟超, 吴在德《黄家驷外科学》 人民卫生出版社 2009 年版。
3. 汪谦, 门静脉高压症脾功能亢进外科治疗的沿革 临床外科杂志 2012 年 3 期. 405-406。
4. 汪谦, 黄洁夫, 门静脉高压症病理脾切除疗效分析与远期随访 中华肝胆外科杂志 2013 年 41 期. 21-23。
5. 原著 上西纪夫, 骏腾满一、杉山政则、渡边昌彦, 译 戴朝六, 《肝脾外科复杂手术操作要领与技能》 人民卫生出版社 2013 年版. 141-145。
6. 张忠涛, 《实用普通外科查房医嘱手册》 人民卫生出版社 2013 年版. 287-294。
7. 卢彩霞, 朕芹, 叶志霞, 肝脾联合切除, 门奇静脉断流术后的并发症护理 解放军护理杂志 2006 年 23 期. 65。



2018 年度诺贝尔生理或医学奖： 癌症马上要被攻克了吗？

来源：科学网

原题：两位科学家获 2018 年度诺贝尔生理或医学奖

链接：<http://news.sciencenet.cn/htmlnews/2018/10/418267.shtm>

当地时间 10 月 1 日上午 11 时 30 分（北京时间 10 月 1 日下午 5 时 30 分）2018 年度诺贝尔生理或医学奖获得者揭晓。今年该奖项的获得者分别是美国得州大学奥斯汀分校免疫学家詹姆斯·艾利森（James P. Allison）和日本京都大学教授本庶佑（Tasuku Honjo），以表彰他们“发现了抑制负面免疫调节的癌症疗法”。



詹姆斯·艾利森



本庶佑

癌症每年导致上百万人死亡，是人类面临的重大健康挑战之一。通过刺激人类免疫系统的内在能力攻击肿瘤细胞，今年的诺贝尔奖获得者奖励了针对癌症疗法的全新策略。

詹姆斯·艾利森研究的是一种作为免疫系统制动器的已知蛋白。他意识到释放该制动器并由此释放人体免疫细胞攻击肿瘤的潜力。随后，他将这一概念发展成全新的治疗肿瘤患者的方法。

本庶佑发现了免疫细胞上的一种蛋白质。在仔细探究其功能后，本庶佑最终发现它也可以作为制动器，只不过作用机制不同。基于该发现的疗法被证实在对抗癌症时非常有效。

艾利森和本庶佑证实了抑制免疫系统制动器的不同策略如何被用于癌症治疗。两位获奖者的重要发现构成了对抗癌症的一个里程碑。

人们的免疫防御系统可用于癌症治疗吗？

癌症包括许多不同的疾病，其特征都是异常细胞不受控制的增殖，并会扩散到健康的器官和组织。有许多治疗癌症的方法可供选择，包括手术、放疗和其他策略，其中一些方法曾获得诺贝尔奖。这些方法包括激素治疗前列腺癌（Huggins, 1966）、化疗（Elion 和 Hitchins, 1988）和骨髓移植治疗白血病（Thomas, 1990）。然而，晚期癌症仍然非常难以治疗，迫切需要新的治疗策略。

19 世纪末 20 世纪初，一种新策略出现了，即免疫系统的激活或可攻击肿瘤细胞。科学家尝试用细菌感染病人来激活防御系统。这些努力只产生了有限的效果，但这一策略的变体今天被用于膀胱癌的治疗。人们意识到需要更多的知识。许多科学家进行了大量深入的基础研究，发现了调节免疫的基本机制，并展示了免疫系统如何识别癌细胞。尽管取得了显著的科学进展，但研究出可推广的抗癌新策略的尝试被证明仍很困难。

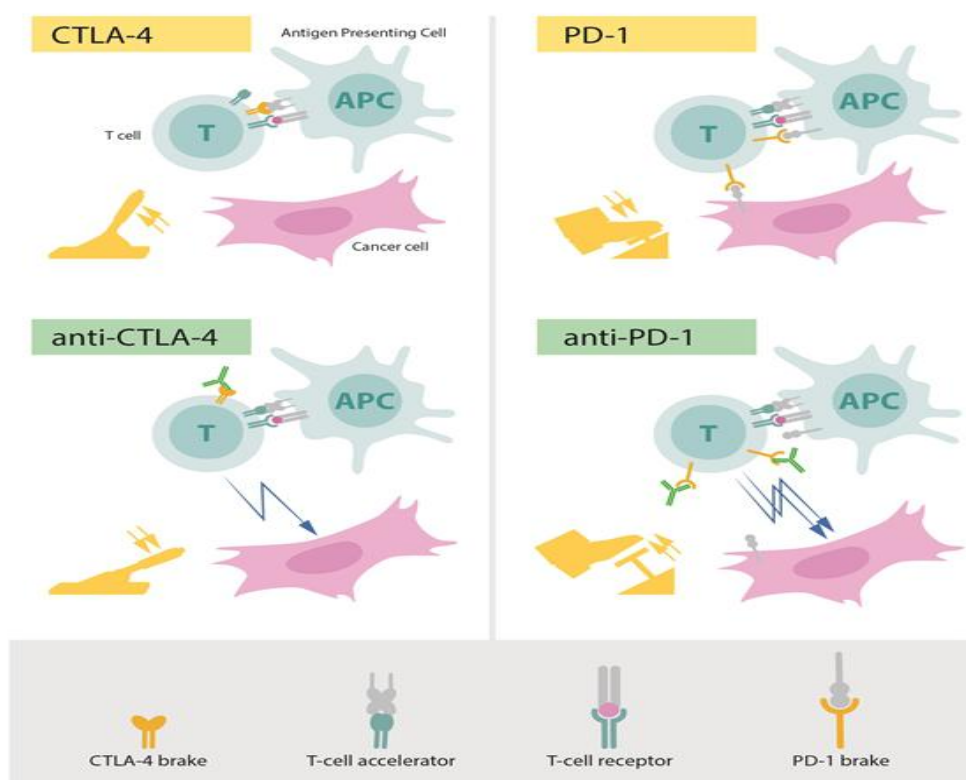
免疫系统内的“加速器”和“制动器”

人们免疫系统的基本属性是区分“自我”和“非自我”的能力，这样入侵的细菌、病毒和其他危险就可以被攻击和消除。T 细胞（一种白细胞）是这一防御的关键。研究表明，T 细胞具有受体，可以与非自体结构结合，这种相互作用会触发免疫系统进行防御。但作为 T 细胞加速器的其他蛋白质也需要触发全面的免疫反应（如图）。许多科学家对这一重要的基础研究做出了贡献，他们还发现了可对 T 细胞起到“制动”作用的其他蛋白质，可抑制免疫激活。“加速器”和“制动器”之间这种复杂的平衡对于严格控制来说必不可少。它可以确保免疫系统充分参与到攻击外来微生物中，同时避免过度激活，从而导致健康细胞和组织的自身免疫破坏。

免疫疗法的新原理

上世纪 90 年代，在位于加州大学伯克利分校的实验室，艾利森研究了 T 细胞蛋白 CTLA-4。他是观察到 CTLA-4 是 T 细胞“制动器”的若干科学家之一。其他研究团

队利用该机制探寻治疗自体免疫疾病的方法，但艾利森的想法完全不同。他开发出一种可同 CTLA-4 结合并抑制其功能的抗体。现在，他打算研究“封锁” CTLA-4 能否使 T 细胞脱离“制动”并且释放免疫系统攻击癌症细胞。艾利森和合作者在 1994 年底开展了第一次试验。让他们兴奋的是，试验在圣诞节假期便很快被重复出来。研究结果非常惊人。患有癌症的小鼠被利用抑制“制动器”并且释放抗肿瘤 T 细胞活性的抗体疗法得以治疗。尽管医药产业界对此兴趣不大，但艾利森继续致力于将该策略发展成针对人类的疗法。颇有前景的研究结果很快在若干研究组出现。2010 年，一种重要临床研究证实了该疗法在治疗晚期黑色素瘤患者时表现出的显著效果。在一些病人身上，残存的癌症迹象消失了。这些惊人的效果此前从未在该患者群体中出现过。



图：左上：T 细胞的激活需要 T 细胞受体结合到其他“非自我”免疫细胞结构。作为 T 细胞“加速器”的蛋白质对于 T 细胞的激活也是必需的。CTLA-4 对 T 细胞起到制动作用，可抑制“加速器”的功能。左下：针对 CTLA-4 的抗体（绿色）阻断了制动器的功能，导致 T 细胞激活并攻击癌细胞。右上：PD-1 是另一种抑制 T 细胞激活的 T 细胞“制动器”。右下：PD-1 抗体抑制“制动器”的功能，导致 T 细胞激活并对癌细胞进行高效攻击。

发现 PD-1 及其在癌症治疗中的重要性

1992 年，在艾利森作出发现的几年前，本庶佑发现了在 T 细胞表面上表达的另

一种蛋白质 PD-1。他决定探寻其作用。在京都大学的实验室里，本庶佑用了很多年开展了一系列精确的试验，以便仔细分析 PD-1 的功能。结果证实，和 CTLA-4 相似，PD-1 也可作为 T 细胞“制动器”，只不过作用机制不同。本庶佑和其他团队的动物试验证实，“封锁”PD-1 在对抗癌症的斗争中也是一种颇有前景的策略。这为利用 PD-1 作为治疗癌症患者的靶标奠定了基础。随后的临床开发以及 2012 年的一项关键研究在患有不同类型癌症的病人身上证实了明显的功效。研究结果令人吃惊，使若干转移性肿瘤患者出现了长期缓解并且可能得以治愈的迹象。转移性肿瘤此前被认为是基本上无法治疗的。

免疫检查点疗法对今天和未来癌症的意义

在初步研究表明 CTLA-4 和 PD-1 阻滞剂的作用后，临床进展显著。人们现在知道，这种通常被称为“免疫检查点疗法”的治疗从根本上改变了某些晚期癌症患者的预后。但与其他癌症治疗方法相似，其副作用也很明显，甚至可能危及生命。它们是由过度活跃的免疫反应导致自身免疫反应引起的，但通常是可控制的。高强度的持续研究正在聚焦阐明其作用机制，从而改善相关治疗，并减少副作用。

在这两种治疗策略中，针对 PD-1 的检查点疗法已被证明更为有效，在包括对肺癌、肾癌、淋巴瘤和黑色素瘤在内的若干种癌症中均呈现积极结果。正如在黑色素瘤患者身上所证实的那样，新的临床研究表明，针对 CTLA-4 和 PD-1 的联合治疗更有效。因此，Allison 和 Honjo 激发研究人员将不同的策略结合起来，释放免疫系统的“制动器”，从而更有效地消除肿瘤细胞。目前，针对大多数癌症的检查点疗法正在进行大量试验，新的检查点蛋白也正在作为靶点进行测试。

100 多年来，科学家一直试图利用免疫系统对抗癌症。在这两位获奖者的重大发现之前，在临床发展方面的进展并不显著。检查点疗法现在已经彻底改变了癌症治疗，并从根本上改变了人们看待如何管理癌症的方式。

詹姆斯·艾利森



詹姆斯·艾利森的发现带来了针对最致命癌症的新疗法。艾利森长期研究 T 细胞发育和激活机制以及开发针对肿瘤免疫疗法的新策略。他被认为是将 T 细胞抗原受体结合蛋白质分离出来的第一人。

得克萨斯州立大学 MD 安德森癌症中心免疫学主任艾利森通过治疗免疫系统而非肿瘤的重要见解让癌症免疫疗法重新焕发活力，他本人为此被评为 2017 年《时代》杂志最具影响力 100 人。他的方法为治疗癌症提供了一种全新的方式，改善了病人的预后，也改变了癌症研究的进程。

“我很感激《时代》杂志认识到免疫治疗作为癌症治疗的新支柱的重要性。”同时担任 MD 安德森免疫疗法平台执行主任艾利森说，“我们正处于癌症免疫疗法成功的初期。我们的下一步是扩大这些治疗，使更多的病人受益，我们的平台高度关注让这一切成为现实。”

艾利森受好奇心驱动的研究在早期得到了美国国立卫生研究院（NIH）的资助，形成一种挽救生命的治疗方法，已被批准用于 6 种晚期癌症治疗，以及数百种其他癌症和早期疾病的临床试验。“重要的是要注意免疫检查点抑制来自于对免疫系统基础科学的理解。”艾利森说，“我年轻时并没有打算开发癌症疗法，而是想了解 T 细胞，这些在我们身体里传播的神奇细胞可以保护我们免受疾病的侵袭。”

艾利森对 T 细胞的研究（免疫系统针对病毒、细菌和异常细胞的靶向武器）开始于上世纪七八十年代他在 MD 安德森第一次停留期间，在 2012 年艾利森回到安德森中心建立该平台之前，他把相关研究扩展到了其他的机构。他是 T 细胞上一种发挥“制动器”功能的蛋白质的共同发现者之一，该蛋白质阻断了免疫反应。他的重要想法是用抗体阻断 T 细胞上这个叫作 CTLA4 的“制动器”，从而让 T 细胞进行攻击。在用霍

患人类癌症的小鼠模型验证这一方法后，艾利森主张将其应用于人体临床试验，这导致了被用于治疗晚期黑色素瘤的易普利姆玛（Ipilimumab）的出现。

本庶佑



本庶佑生于 1942 年，毕业于日本京都大学医学研究生院，现为京都大学医学研究生院教授。

本庶佑是一个安静的人。但当他讲话时，声音中会有一股力量，让人感觉到一种从内心深处涌出的热情。本庶佑说，他发现免疫学非常有趣，并且纯粹出于揭开免疫学谜题的渴望开始了该领域的研究。他还觉得自己很幸运，生活在一个分子生物学正大步前进的时代。本庶佑计划在 3 年内完成自己现在的研究，并且正在仔细考虑此后将干什么。“我可能会成为职业高尔夫球手。”

“我很高兴听到我们所做的很有意义。”

“当然，我非常高兴，也非常荣幸。”在 2018 年诺贝尔生理或医学奖于 10 月 1 日宣布之后，诺贝尔媒体首席科学官 Adam Smith 对获奖者、日本京都大学教授本庶佑（Tasuku Honjo）进行了电话采访。听到获奖消息后，本庶佑如是说。

这是多年来诺贝尔奖首次被授予癌症治疗。“很多人都在努力治疗癌症，很幸运的是，Jim Allison 和我研究了检查点抑制因子疗法。我们发现了这个原理，它很有效。”本庶佑说，“对我来说，看到很多病人对我说‘你救了我的命’，这让我非常高兴。这是我最享受的时刻，我要说，我很高兴听到我们所做的很有意义。”

本庶佑说，生物学是一个非常复杂的系统。它与工程完全不同，人们不能设计它。许多人试图找到治疗癌症的方法，但都失败了。“我从未想过自己在免疫系统方面的研究会带来癌症治疗。在某种意义上，我很幸运。”他说，“你必须尝试很多事情，如果足够幸运的话，你将会击中它，但你必须追求。这是我的感觉。”

关于对免疫检查点抑制因子未来的期望，本庶佑表示，目前该疗法仍存在若干问题，但有两个问题最重要。“其一是现在仅有 30%的病人有反应，我们希望有一些生物标志物可以预测患者对该疗法是否有反应；其次，我们当然希望提高这种疗法的效果，我相信这是很多公司的科学家的目标。所以我相信这两个问题在不久的将来会得到解决。”

今年的诺贝尔生理或医学奖对当今世界上很多人来说都是一个充满希望的标志。“我们需要很多人的力量推动这种疗法达到令人满意的水平。这只是整个故事的开始。”本庶佑说。

责任编辑：永恒流星

第一部分——西医部分

几种疾病的放射痛

作者：★風雲★

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-1001124-1.html>

当很多疾病还没显山露水时，某些症状就急于“表现”一把，比如说急性阑尾炎疼痛信号往往出现在上腹部或脐周，后位阑尾炎则出现在右腰或右下肢，这类疾病还有以下几种：

1. 胸膜炎

本病有胸部疼痛，当炎症累及膈间神经及臂丛神经时，就会出现肩部、心前区及腹部的放射性疼痛。

2. 基底部肺炎

累及膈胸膜周围组织时，可刺激膈神经出现同侧腹部及肩胛部的放射性疼痛。

3. 肋间神经痛

当支配腹部的神经受累时，可引起同侧腹部剧烈的放射性疼痛，很难与胆石症、肾结石、阑尾炎区别。

4. 胃溃疡

胃前壁溃疡的疼痛累及胸神经前支而出现同侧胸骨旁放射性疼痛，胃后壁溃疡可累及胸神经后支而出现两肋或腰背部放射疼。

5. 胆囊疾病

多累及颈神经前支和胸神经后支，常出现右肩胛骨下部的放射疼。

6. 心绞痛

心肌梗塞病人常有恶心、呕吐、心窝部痛，由于累及颈、膈、胸部神经而出现左肩、左上肢内侧、上腹部、咽、舌、齿和乳头等处放射痛。

7. 急性心包炎

多有剧烈的心前区疼痛，伴有左上肢、胸背部、颈部、上颌部及剑突下的放射痛。

8. 肾结石

由于肾结石移动或嵌入肾盂输尿管连接部，可出现同侧腰部绞痛和骶部放射痛。

9. 子宫癌

因腰骶部神经受累，常出现腰骶部放射痛，是本病的一种早期症状。

解读“剖宫产后阴道试产指南”

作者：fkfangyong

链接：<https://article.iyyi.com/detail/410378.html>

导读：“指南”指出，尝试 TOLAC 的孕妇成功阴道分娩率为 60%~80%。另外，“指南”特别强调，提供 TOLAC 的医疗机构必须有能力在紧急情况下进行急诊剖宫产分娩。因为并发症的不可预测及需要医疗急救，在家分娩是 TOLAC 的禁忌。

众所周知，我国在过去的 20 年中，剖宫产率是居高不下，虽然近几年有所下降，但仍维持在 40~60%左右。关于剖宫产后下次妊娠的分娩方式问题，目前多数学者认为，大多数是可以阴道试产的，称为剖宫产阴道试产（TOLAC），成功者就属于剖宫产阴道分娩（VBAC）。美国妇产科医师学会在 2017 年 10 月份发布了一份关于“剖宫产后阴道试产指南”，现结合自己的临床实践解读如下：

一、TOLAC 的指征：

1. 有 1 次子宫下段横切口剖宫产史的女性，选择 TOLAC 是合适的，但需要告知孕妇相应的风险，如子宫破裂的发生率等，并取得知情同意。

2. 有阴道分娩禁忌的女性不是 TOLAC 的合适人选，但“指南”中并没有详细给出具体的禁忌症。个人认为，应该是有明显剖宫产指征者，都属于这一类的。

3. 既往有两次子宫下段横切口剖宫产史的女性可尝试 TOLAC，但应告知其影响 VBAC 可能性的其他因素。这种情况在临床上相对比较少见，个人是支持这个观点的，当然，还需要根据孕妇的自身情况。

4. 指南指出，除非临床高度怀疑为经典切口（比如前次剖宫产指征为极早产），既往 1 次剖宫产且切口类型不详的女性可尝试 TOLAC，其实这种情况比较少见。意思就是，若是确定前次剖宫产为子宫纵切口，是不合适 TOLAC 的。

5. 既往有 1 次子宫下段剖宫产史，此次为双胎妊娠，若没有阴道分娩禁忌症可尝试 TOLAC。

6. 巨大儿、肥胖虽然降低 VBAC 可能性，但不是 TOLAC 禁忌。个人认为，关于这一点，建议在国内还是需要谨慎，对于某些相对剖宫产指征的孕妇，个人认为，可以适当放宽手术指征，如胎儿体重大于 3500g，子宫下段厚度明显变薄者（小于 3mm）。

7. 妊娠 40 周以后进行 TOLAC，VBAC 的概率将降低，虽然并不是 TOLAC 的禁忌症，

但需要谨慎，个人认为还是比较重要的。因为随着孕周的延长，子宫下段会出现比较明显的变化，出现子宫破裂的风险会逐渐增大。

二、TOLAC 中的产程处理问题：

1. 指南指出，可以对 TOLAC 的女性进行引产，但是应考虑到任何方式的引产均会增加子宫破裂的潜在风险，而且也会潜在的降低 VBAC 的可能性。但目前对于风险性的大小尚有争议。但个人认为，谨慎处理是合适的，也需要根据孕妇的具体情况来决定，事先对于经阴分娩可能性很大、胎儿比较小的情况下，可以尝试引产。

2. 对于尝试 TOLAC 但宫颈不成熟的女性，可使用机械性扩张促宫颈成熟。对于这一点来讲，并不增加子宫破裂的风险，个人是赞同的。

3. 对于有剖宫产手术史或较大子宫创伤的妇女，米索前列醇不适合用于足月妊娠的引产和促宫颈成熟。这一点需要引起大家的重视，关于米索前列醇造成瘢痕子宫妊娠子宫破裂的情况，在临床上时有报道。

4. “指南”认为，镇痛分娩适用于 TOLAC，推荐在 TOLAC 过程中持续性胎心监护。个人认为是完全可以的。其实在临床上，目前也用的比较多，可能会降低子宫破裂的风险。

5. 对于妊娠超过 28 周的胎死宫内，应该鼓励 TOLAC 并重新评估风险及获益。引产发生子宫破裂的概率小于 1%，且使用前列腺素引产是合理的选择。

三、TOLAC 成功阴道分娩率：

“指南”指出，尝试 TOLAC 的孕妇成功阴道分娩率为 60%~80%。另外，“指南”特别强调，提供 TOLAC 的医疗机构必须有能力在紧急情况下进行急诊剖宫产分娩。因为并发症的不可预测及需要医疗急救，在家分娩是 TOLAC 的禁忌。

超声入门贴 676---胆总管结石，胆囊结石

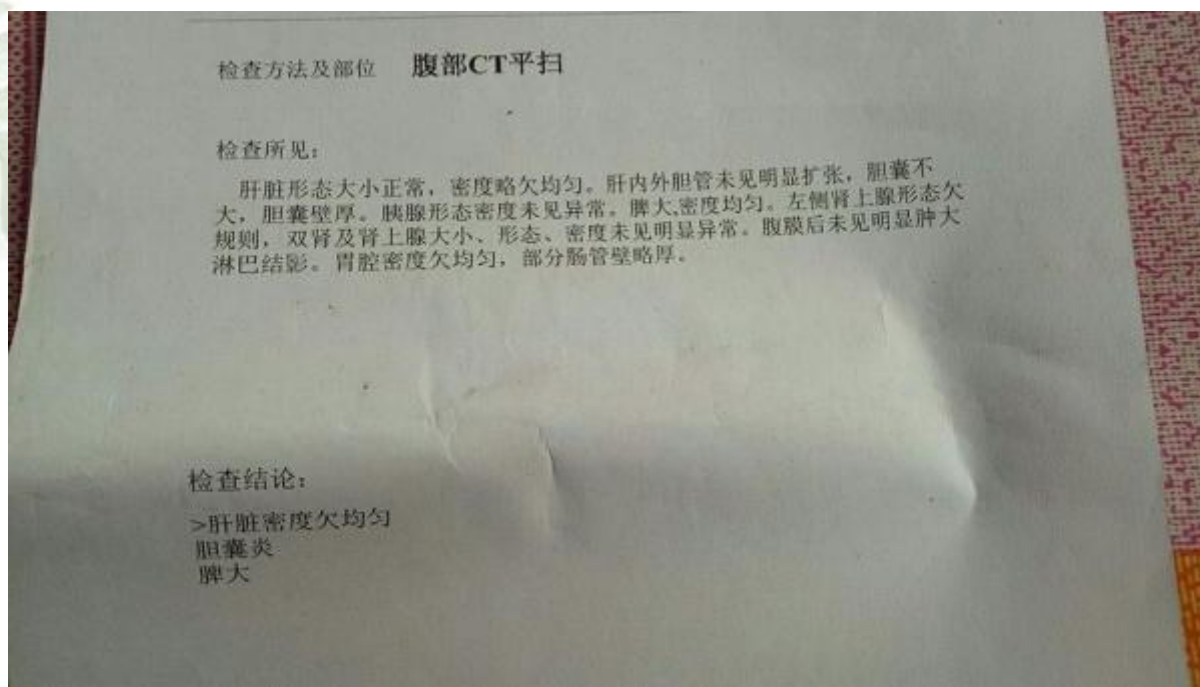
作者：songjunrui

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-3426617-1.html>

患者男性，52 岁。

超声可见：胆总管结石，胆囊多发结石。

温馨提示：寸有所长，尺有所短，超声和 CT 成像原理不同，有些患者觉得价值近千万的 CT 仪器检查了就没有必要进行彩超检查了，其实不然，每种检查都有自身的特点和优势，相互补充，相互印证，综合分析才是王道！





看超敏 c 反应蛋白化验单时，需要知道哪些？

作者：琪乐

链接：<https://article.iyyi.com/detail/410386.html>

首先先了解一下 CRP (C-reactive Protein, CRP)，主要指的是机体应急状态下，由肝脏合成的急性时相反应蛋白，主要是作为一种非敏感的炎症或者是组织损伤的标记物。

CRP 早在 1930 年由 Tillet 和 Frances 首先发现，由于属于非特异性免疫机制的一部分，所以，在激活补体的途径中，主要具有调节白细胞的吞噬作用。对于各种急性或者是慢性炎症感染、组织损伤、自身免疫疾病、心肌梗死、脑血管等疾病，可在八小时左右 CRP 有成倍的增长趋势。对于感染或非感染发病的过程具有早期提供有意义的线索，便于诊断。

对于常规检测 CRP 方法的敏感度是很低的。如果这时采取敏感的检测方法，可以将测定范围扩大 0.5~200mg/L，能捕捉到极小范围的变化，在这里也就提到的是超敏 c 反应蛋白，hs-CRP。所以，经上述得出结论，CRP 和 hs-CRP，在本质上属于同一种物质。

hs-CRP 升高标志有哪些？

这里主要针对儿童解析一下，儿童 CRP 基础水平是很低的，也就是说低于成人。即使是同种疾病反应也不如成人强。所以，在儿科领域检测 hs-CRP 是很普遍的。

由于个体的差异不同及医疗机构的检测方法不同，所以，检测的标准数值也是有差异的。但是目前比较公认的是，只要是超过 95% (2.15mg/L)，均为升高。

hs-CRP 升高常见于哪些疾病？

最常见的是细菌感染，只要是 CRP 升高的情况下，就需要考虑细菌感染。但是其他病原菌也容易出现升高，如支原体感染、真菌感染、病毒感染等等。但是，也需要相关数值才能区分哪种病原菌感染。

如当 hs-CRP>20mg/L，同时伴有白细胞大于 $10 \times 10^9/L$ 时，这种情况就需要考虑细菌感染的可能性了。

如果病程超过 24 小时，hs-CRP>20mg/L，白细胞仍 $<10 \times 10^9/L$ 时，这种情况就需要考虑病毒感染的可能性了。

如果处于两种情况之间的，就要结合相关检查考虑支原体感染、真菌感染的可能

性了。但是，上述这些需要结合其他相关检查。

根据上述情况，还需要注意以下几点：

一、如果宝宝患有手足口病、或者是疱疹性咽峡炎等疾病时，当出现 CRP 升高的情况，就需要考虑宝宝可能患有重症情况的发生，这时还需要考虑是否合并了细菌感染。

二、秋季轮状病毒感染的发病率也很高，当宝宝进行相关检查时，CRP 就会出现明显的升高。

三、还有一些其他疾病，也容易造成 CRP 升高，如炎性肠炎、幼儿类风湿性关节炎、川崎病等等一些免疫性疾病，这时就需要结合临床症状和相关检查，明确诊断，对症治疗。

腰部急性感染误诊为腰腿痛

作者：linrong

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-938374-3.html>（87 楼）

1. 误诊经过：

患者，男，39 岁。1 月前无明显诱因出现腰部持续酸胀样疼痛伴发热，对症治疗后好转。20 多天前双下肢出现阵发性酸胀痛伴烧灼感，以右侧腹股沟和大腿外侧为甚，无头痛、头晕、恶心及呕吐，不能行走，左侧卧位疼痛缓解。当地医院检查后予止痛及牵引等治疗无效。患者既往无肝炎、结核史。入院查体后考虑急性感染存在，经抗感染、营养支持及镇痛治疗，疼痛无缓解，体温呈间歇热型。行骨盆 MRI 提示双侧腰大肌脓肿，L5、S1 受累。请骨科会诊后建议行腰椎 CT，结果示：L5、S1 椎体及部分附件破坏伴椎旁脓肿形成，椎管内脓肿形成。再次请普外科、骨科、感染科会诊，考虑多个脏器病变：1. 椎管内脓肿、椎体破坏；2. 肝功受损；3. 肠麻痹；4. 泌尿系统感染。转入骨科行脓肿切开引流术。术中见右侧腰大肌旁、右髂窝部黄色黏稠脓性液体，总量约 1000ml。病理检查示慢性炎症伴坏死，抗酸染色（-）。手术治疗后患者好转出院。

慢性疼痛影响患者生活质量，而急性疼痛则关系到患者的最佳治疗时期甚至生命。对急性疼痛最重要的不是止痛，而是对伤害的性质、程度和危险性进行评估，做出正确诊断，然后决定治疗方法。

2. 误诊自剖：

①患者有腰腿痛，院外平片示骨质增生，干扰了诊断，但患者有急性感染症状和体征。临床上以腰腿痛为主，还应与骨质增生和腰椎间盘突出相鉴别。

②平片检查很重要，但不能做出早期诊断。CT检查可清晰显示病灶部位，即使是小型椎旁脓肿也可发现，对腰大肌脓肿有独特诊断价值。MRI对软组织病变分辨率较高，具有早期诊断价值，但费用太高。本例患者从发病到入院治疗都未行腰椎正侧位片检查，若先行腰椎X线，再行CT，可能是最佳影像检查程序。

③由于疼痛涉及学科范围广，病种牵涉身体方位大，很多患者以疼痛为主诉就诊，因此应加强与其他科室的联系。

④明确诊断，不能盲目做有创治疗。

误诊的粟粒型肺结核

作者：修竹临风

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-938374-3.html>（79楼）

这是我亲身经历的一个患者，至今想起来仍记忆深刻。

1. 误诊经过：

患者，男，59岁，以“发热、咳嗽3天”来诊。患者自诉3天前受凉后出现发热，伴轻微咳嗽，无痰。自以为是感冒，口服感冒药不见好转，症状逐渐加重而来诊。查体：体温38.5℃，急性热病容，一般状态尚可，呼吸急促。听诊双肺湿罗音。余无异常。拟诊：双侧肺炎。处理：0.9%生理盐水250ml+青霉素钠800万单位静点；口服扑热息痛、复方甘草片。治疗一日，患者体温不降反升，达39℃，出现胸痛、全身乏力，自以为病情比较重。这是疾病的正常反应，炎症没有控制好。加用一瓶左氧氟沙星静点，同时给予安痛定和地塞米松肌注。用药半小时后，患者体温稍降到38℃，输液完毕后嘱其回家多喝水，注意休息。谁知，回家2小时后患者复诊，自诉回家后感觉发冷，寒颤，体温已达39.5℃。怀疑为输液反应，对症处理后，不见好转，急忙转诊。上级医院检查回报：双肺可见多发性粟粒样结节病变，诊断急性粟粒型肺结核。给予抗结核治疗3天后热退，系统治疗9个月后治愈。

2. 误诊自剖：

患者家庭生活困难，家里卫生条件不好，问诊不详细，思考问题思路窄，没有常规进行胸部X线检查，诊断疾病想当然，忽略了结核病这一近几年发病率逐年增高的常见病，造成误诊，险些导致传染病的播散，教训深刻。对于高热患者，没有典型的

结核病的临床表现，也应引起重视。希望大家能引以为戒。

腹腔异物误诊

作者：陈伟你好 2008

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-938374-14.html>

患者女，58岁，农民。主述：反复右上腹隐痛不适3年，再发加重3个月。患者自述既往有十二指肠溃疡病史5年。既往检查：体温、呼吸、脉搏无异常，BP：130/70mmHg，心肺查体无明显异常，腹部平软，剑突下轻压痛，墨菲氏征（±），无明显反跳痛，肝脾未扪及，双肾区无叩击痛，肠鸣音正常。辅助检查：血常规示HGB低一点；大便隐血（±）；小便常规正常；腹部B超示：胆囊结石、胆囊炎；心电图和胸片正常。

患者入院主要是以前做过腹部B超知道有胆囊结石，自己也吃过很多治疗胆囊炎的药，因为近几个月腹痛加重，所以准备入院做腹腔镜胆囊手术。

主要诊断：胆囊结石。

患者入院第3天做手术，当把镜子打进去看看整个腹腔的情况时，看到的情况让我们大吃一惊，在十二指肠处发现一根类似牙签的异物从内刺出。于是在腹腔镜下做了胆囊切除和腹鳍内异物取出+十二指肠修补术。异物取出为长2.0厘米大小的牙签状物体。

术后仔细询问病人：病人家属说患者是开店做生意的，以前吃饭一直很快，几乎是吞的。病人自己回忆5个月前一次吃青菜时感觉有东西卡住了，后来多吞了点饭就好了。3个月后剑突下有时活动后有针刺样疼痛，还有几次的大便有点偏暗。

误诊分析：

1. 没有很仔细的询问病史，病人自己认为腹痛是因为胆囊结石和胆囊炎引起的，所以没有提起那件吃饭和解黑大便的事。
2. 患者既往是有十二指肠溃疡的病史，所以对于她说的剑突下疼痛不适没有想其它的。

我们科室里的人第一次见到这种病例，手术也做的很成功，病人及其家属也很感谢我们。并没有因为诊断错误去怪我们。

从这个病人身上也有教训给我：

1. 一句老话：仔细的询问病史。

2. 不要有经验主义。
3. 做医生就要像做侦探一样，见微而知著，不要放过一点对我们有用的线索。

痛风结节图片分享（有典型和不典型）

作者：klstdx616

链接：<https://bbs.iyyi.com/thread-1933669-1.html>













心电图读图第 86 期

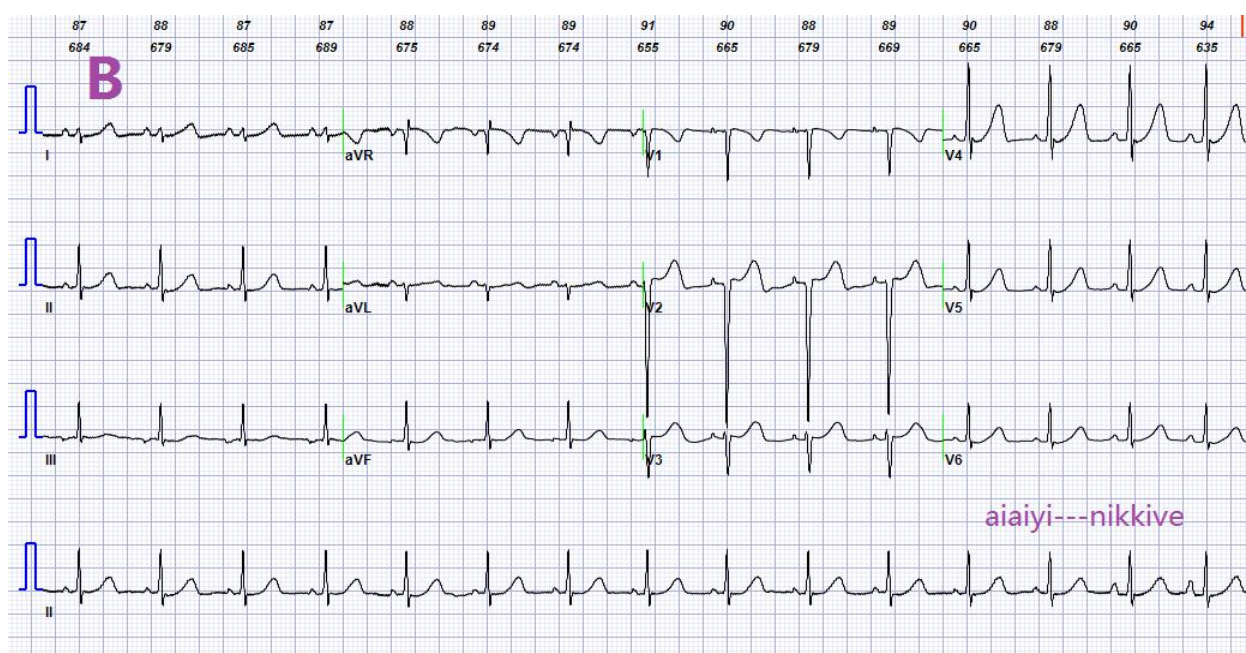
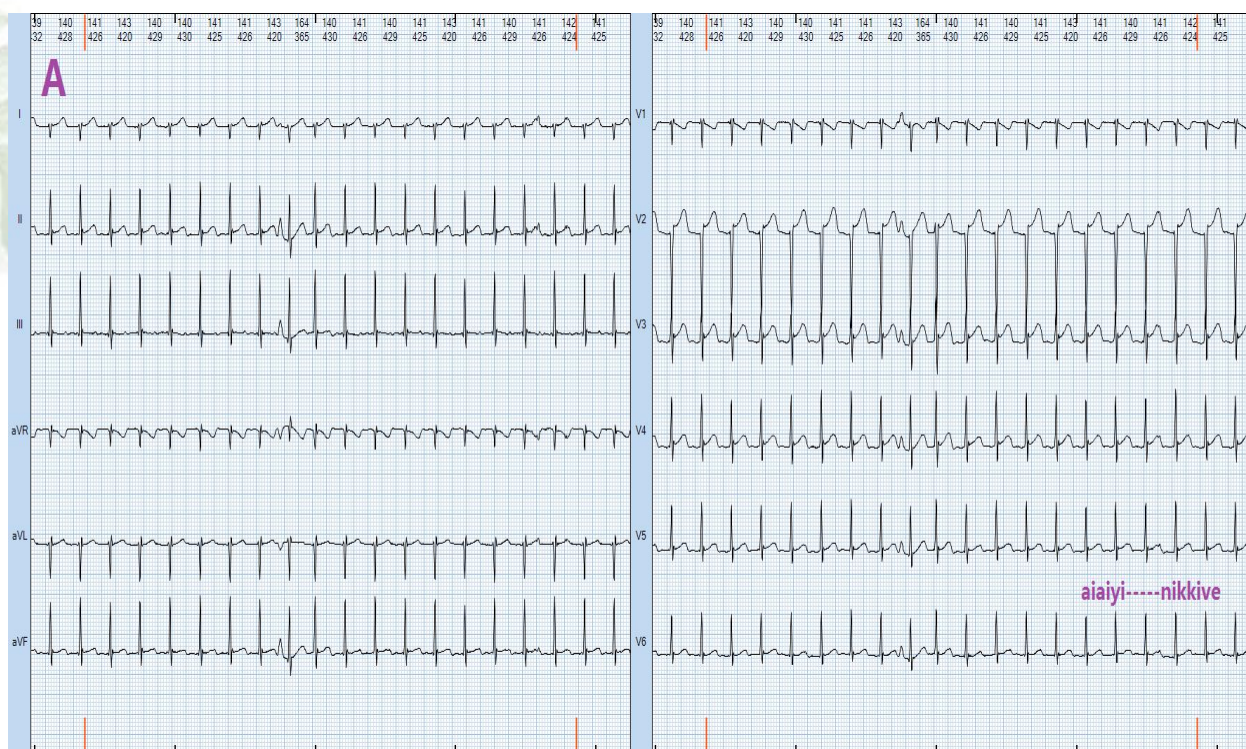
作者: nikkive

链接: <https://bbs.iiyi.com/thread-3455897-1.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】

患儿，女，13 岁，因阵发性室上速就诊。A 图动态截图，B 图为终止后的常规心电图，请对 A 图进行分析并画出梯形图加以说明。



责任编辑：寒冰

编辑：刘延红大夫

第二部分——中医部分

关于“松香膏药制作”中爱友问题汇总

作者：爱医之欣

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-1577039-1.html>

笔者曾发表了一篇“松香膏药制作全程图片”的帖子，得到了部分爱友的关注，兴趣之余提出了一些问题和见解，本人对其进行汇总并解答如下：

原帖链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-1448278-1.html>

1. 爱友说试贴，那么如果老嫩不适宜怎么办？老了怎么办？我用增加菜籽油（我没有用香油，一开始就用的是色拉油）的方法来调节老嫩。那么如果太嫩了怎么办？增加松香吗？

答：所谓老，即膏药太硬太脆，粘在皮肤上一揭即掉，皮肤没有任何痛感（这种痛感，是膏药粘在汗毛上撕扯造成的）。这时候加入原油用量的 1/10 继续加温搅拌，再试，直至老嫩合适。所谓太嫩，即膏药太软太黏，往下揭时，皮肤上有残留的膏药。这时候要加入原松香用量的 1/10 加温融化，直至合适。

2. 滑石粉在什么时候加入？我是在调节老嫩的时候加入的，是否能够起到增加粘稠度的作用？

答：关于滑石粉和氧化锌在膏药中的应用，本人认为有这么几个作用：1. 锌化物可以减少松香胶质对皮肤的腐蚀性，局部不良反应发生；2. 滑石粉本身具有利尿通淋、清热解毒、祛湿敛疮、润肤爽身、护肤抗敏的作用，被广泛用于化妆品制药等领域，是润肤粉、美容粉、爽身粉、痱子粉等的主要成份；3. 可以降低皮肤过敏反应风险。因此，调节膏药粘度的是松香和香油而不是滑石粉。

3. 我没有用扑尔敏，我想用水浸泡去火毒，但是如果重新加热摊涂的话，就会导致樟脑和冰片的挥发，是否可以在摊涂前加入？

答：膏药中加入扑尔敏预防过敏的疗效如何？我并没有做过详细观察，这个随个人喜好，可加可不加。松香膏药的制作过程，最高温度不会超过 130℃，这样的温度应该算是低温符合，我想不会产生燥性，也就没有去火毒的必要。

4. 我做了，贴上之后皮肤发痒并且有小疹，是怎么回事？请指教！

答：应该是过敏反应，也有可能是膏药刺激皮肤所致，如不是很严重可以不必处

理。在贴之前用鲜黄瓜或鲜姜汁，擦一下患部皮肤可降低局部反应。

5. 请问楼主加入扑尔敏是起到什么作用？温度那么高，药效会破坏吗？

答：扑尔敏当然是预防过敏，最后下，50~60℃的温度应该不会有什么破坏。

6. 请教一下楼主，生甲片要炒和打粉不？感激你的回答。

答：生甲片是无法粉碎的，在制作松香膏药时，我通常是，先用油炸提取，后再把发炮的甲片粉碎混入药粉。

7. 谢谢分享！酒精的比例？没有狗骨为什么发照片，好多人在问这两个问题，请您回答。

答：药材与酒精的比例是 1：3，我的方子中有虎骨，我用狗骨代替而已。具现代应用模糊数学中的聚类分析和关联分析方法，对虎骨、熊骨、豹骨、黄牛骨、猪骨、狗骨和猫骨的 15 种微量元素和 18 种氨基酸含量进行分析。结果虎骨及其替代品的聚类分析和关联分析结果表明，在虎骨的替代品中，狗骨与虎骨最为接近。结论狗骨来源丰富，是虎骨的最佳替代品。狗骨的应用方法与生甲片相同。

8. 再问一个幼稚问题！蜂蜡是一种矿物质还是可食用的蜜蜂做窝时产的蜂蜡？谢谢指教！

答：蜂蜡，别名又叫川蜡、黄蜡、黄占、蜂白蜡、蜜蜡。是工蜂腹部下面四对蜡腺分泌物质。呈黄色、淡黄棕色或黄白色，不透明或微透明，表面光滑。体较轻，蜡质，断面砂粒状，用手搓捏能软化。有蜂蜜样香气，味微甘。具有收涩、敛疮、生肌，止痛、调理。外用于溃疡不敛，疔疮糜烂，创伤，烧、烫伤。在松香膏药中即入药又可以调节其柔韧性。

9. 好经验。问下楼主用二甲基亚砒代替氮酮可以吗？我现在只有二甲基亚砒，没有氮酮啊？

答：二甲基亚砒本身有消炎止痛、利尿、渗透性、镇静等作用，常作为止痛药物的活性组分添加于药物之中。对神经性皮炎、牛皮癣、关节炎、滑囊炎、毛囊炎、类风湿、中耳炎、鼻炎、附件炎、牙疼、带状疱疹、痔疮、扭伤、腰肌劳损、烧伤、外伤等等都具有很好疗效。但是其透皮性好像不如氮酮。各有优势吧！

10. 请问粗料用酒精要泡多久？老嫩试验时老了该怎么办？嫩了又该怎么办？

答：药材用酒精浸泡一月。老了加香油，嫩了再加松香。就像和面一样，硬了加水，软了再加面。

11. 狗骨是用生得的、还是熟的？

答：最好是生的，前腿骨尤佳。

12. 请问楼主：在膏药制作过程中，滑石粉什么时候下？

答：香油→松香→蜂蜡→药粉→滑石粉→冰片→樟脑→硅氮酮……依次加入混合均匀即可成膏。

13. 请问加入氮酮时，锅中的温度大约是多少度？（我只是担心：如果锅温高，氮酮会失效吗？）

答：最后加入氮酮，此时膏药的温度应该在 50～70℃ 之间。这样的温度应该影响不大。温度再低了，膏药就会变得很粘稠，不好搅拌。

《伤寒论》部分方剂整理总结（二）

作者：tjqtxc

链接：<https://bbs.iyyi.com/thread-1084847-1.html>

四逆散

少阴病，四逆，其人或咳，或悸，或小便不利，或腹中痛，或泄利下重，四逆散主之。

本方原意，是阳气郁厥，四肢厥逆为辨证要点。是以少阴阴阳两虚为本，四肢厥逆为标。来辨证论治临床上内科病。或咳嗽，或心悸，或腹痛，或泄泻。四逆散加干姜五味汤，四逆散加桂枝汤，四逆散加茯苓汤，四逆散加附子汤，四逆散加薤白汤。

我曾原方未加减的前题下，治愈过一例老年久咳嗽，痰白量不多，舌胖淡，脉沉细，恶寒怕冷。和一例腹痛病人脉沉弦，腹痛，喜温喜按，四肢厥逆的人。

今人多用四逆散为肝脾不和的基本方，用于治疗肝胆病，脾胃病，肝经病如颈淋巴结结核、下阴疾患、男科妇科疾病，和肝主筋，软组织损伤之类疾病。

以上古今应用，也就是我对四逆散的总结。但以少阴病（脉微细，但欲寐），加四肢厥逆，或气机不顺（肝脾不和）为重点。临床应用之，无有不应手取效的。

小柴胡汤

有人说人为什么会患病？总结为：阴阳失调，气血失和。

又为什么会阴阳失调，气血失和呢？那是气机不畅所致。

何谓气机不畅？

答曰：

肺气不宣则咳。心气不畅则悸，失眠，健忘。脾气滞则运化无力。肝则主疏泄。

疏泄失常则情志失常，消化停滞，不能运行气血。三焦滞，元气无法运行，水道运行失常，则生万病。

肾主纳气，气机不畅，纳气之功则受阻，则累，呼多吸少。脏与腑为表里。脏病及腑，所以大肠小肠胆胃膀胱无一能免气机失调之乱。

小柴胡汤为三焦枢纽之剂，少阳首方，外可治表，内可治脏，中可和半表半里。其方药有柴胡，黄芩，半夏，人参，甘草，生姜，大枣。寒热并用，燥湿并用，升降散敛并用，非杂乱无法也，正法之妙也”。戴北山也有大体相同的见解，他说：“寒热并用谓之和解，补泻合剂谓之和解，表里双解谓之和解，平其亢逆谓之和解”。

临床应用中可据寒热，虚实，表里，来调阴阳，和气血。寒者热之，热者寒之，虚者补之，实者泻之，表者解之，里者清之。总之以三焦疏利为准则。元气行则万病终。

经云，但见一症即可用之，其症有往来寒热，胸胁苦满，默默不欲饮食，心烦喜呕。又有口苦，目眩，咽干。舌为白腻，脉弦为准。

古有战乱时期，食不裹腹，从内经中分出脾胃论，多用四君，补中益气汤治百病。今可是小康，温饱则思淫欲，思字当头用气机论，也可加减变通治疗万病。

具体病例，网上许多可找。我在此就不一一例出。

当今社会，病情多是错综复杂，小柴胡不可谓为一个重点的研究对象。对肝胆病、脾胃病、心血管、肺病、肾病、神志病、肌肉筋骨病，每每能取疗效。

附一个小故事：

我有一个老师，在我刚行医时教了一个查脉看病的绝招。

他说，凡是查脉后你无法定病的话，用八个字通行天下。

那就是对患者说，你的病是“阴阳失调，气血失和”。

上法也有变种，多在接诊许多中老年病人时，他们会说，以前某某老中医说我是寒湿热重。是啊，而今眼目下，哪个不是寒重或热重或湿重之躯呀！

白通汤

附子启下焦之阳上呈于心，干姜温中土之阳以通上下，葱白辛滑通利，以宣能上下，以解阴阳格拒，因葱白能通阳气故为白通汤。

白通汤主治少阴病，下利。

也就是说，凡阴盛阳虚之腹泻者，都可考虑使用白通汤。

在临床上多用于久泻，或素体阳虚之体。

此方对许多西药治疗无效的久泻，有显著效果。

半夏泻心汤

六经有少阳小柴胡枢机之剂，三焦则有泻心类方枢机之剂。半夏泻心汤则是三焦枢机之剂中的要剂。

半夏泻心汤由半夏、二黄（黄连、黄芩）、人参、干姜、炙甘草、大枣七味药组成。方中半夏为君，和胃降逆止呕。二黄苦寒泄热，干姜半夏辛温散寒，寒热并用，辛开苦降，佐参草枣补益脾胃，共达到调和中焦脾胃升降之功。因其配伍精当，效专力宏，临床上多用于各种消化系统等疾病的治疗。

在应用其方时重点掌握寒热虚实四点上。

1. 虚：脾气虚，胃阳弱，见乏力，便溏，泄泻。
 2. 实：气机升降失常胃脘痞满，腹胀。
 3. 寒：胃阳不足见恶食生冷，脘腹痛冷痛。
 4. 热：脾胃运纳不健，食积化热上蒸见口舌生疮，口干口苦，舌红苔黄，脉数等。
- 凡见以上四点即可大胆使用半夏泻心汤。

用药加减情况：

1. 先辨寒热，伤寒论上已规定了剂量，在具体应用时，不必拘泥，加临床病例的寒热多少是不同的。如果是热多寒少，则芩连用量宜大，而姜夏参草用量要适当减少，反之，则后者加量，前者减量。

2. 关于幽门螺旋杆菌。如果不是热过重，则不要因幽门螺旋杆菌而加重芩连用量。因为过用苦寒可能损伤脾胃之气，不唯于病无益，反而可能有害。当然，苦寒之物的抑菌作用效显著，在确有此菌的前题下，适当加重芩连，或另外加入公英、银翘等清热解毒之品也有必要。但皮时在适当加重姜夏的等用量，温而制之。

3. 关于痞。

半夏泻心汤对胃动力是双相调节作用。不足者，增强之，张力过高，它又可缓和之。如腹胀较重者，可适量加一点辛香行气，醒脾胃气的药物，如丁香、木香、厚朴、砂仁。

4. 关于甘草、大枣的作用。

甘草、大枣，一般认为甘味入脾胃，能补虚和胃。有壅滞之弊，类似于心下痞不宜，所以用量偏小，这是错误的。甘草、大枣，在半夏泻心汤中除了能发挥补脾和胃的作用，还有另一方面重要的作用。那就是“调和诸药”即调和药剂，减弱药汤的苦

味，使胃能受药，使患者能受药。故甘草、大枣用量不可太小。

半夏泻心汤是一剂作用于中焦，疏通上下两焦之枢机之剂。消化系疾病日久，寒热错杂者十之八九，虽药味简单，但效宏。不可小视。（未完待续）

耳鸣病案

作者：绿衣

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-1735929-1.html>

朱某，男，64岁。耳鸣半年，加重10余日。

病人半年前无诱因出现耳鸣症状，时发时止，声如蝉鸣，每于前一夜睡眠不足时耳鸣加重，夜里耳鸣时又影响睡眠，近半月耳鸣加重，声大无休止，甚为苦恼，在某医院诊断为脑供血不足，遂来求治。病人体瘦，面色晦暗，耳鸣无休止，响声较大，头昏，有时头痛，失眠健忘，面部时而烘热，腰腿酸软无力，观舌象时，其舌有微颤，舌质黯，苔薄微黄腻，脉细涩。

诊断：耳鸣

方药：龟板 30g、何首乌 30g、白芍 30g、酸枣仁 20g、胆南星 10g、白僵蚕 15g、地龙 20g、土鳖虫 20g、川芎 15g、石菖蒲 15g、葛根 50g、蔓荆子 30g。

服药7日，耳鸣时发时止，较前减轻，睡眠实，余症减，继服7天，基本痊愈，至今连续2月未作。

病人年过6旬，肝肾不足，精血亏虚，故见失眠健忘，腰腿酸软，虚火上炎，故见面部烘热，阴血不足，虚风内动，故见失眠，舌颤，虚火灼伤津血，内生痰瘀，阻于清窍，故见头昏头痛，脑供血不足而耳鸣顽固，耳鸣为病，一因肾精不足，脑髓空虚，二因痰瘀上犯，阻于耳窍，又使气血不通，内耳失养，用药自然要滋补肝肾，活血化瘀，开窍充耳，方中龟板、何首乌、白芍、酸枣仁补血添精，潜阳安神，益肾荣耳，治其本虚；痰瘀为虚火熏灼而生，用药宜凉，故选胆南星、白僵蚕清化热痰，地龙、土鳖虫凉血祛瘀，川芎行气血，石菖蒲开诸窍，葛根、蔓荆子升清开窍利耳，从而使瘀化痰除，耳窍宣通，气血精津能上行入窍，濡养内耳，此为治其实，最终本虚得补，标实得消，而耳鸣渐愈。

针灸治疗更年期综合征的组穴

作者：象无形

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-2611613-1.html>

近一个月来，连续治疗 8 位妇女更年期综合征。收到了良好的效果。现在把我的组穴公布出来，希望能和广大针友交流。也请有更好方法的老师不吝赐教。

主症：多汗、心慌、烦躁、失眠或睡眠很浅，稍有声音干扰就醒了，接下来难以入睡。主要是在这个阶段妇女将要绝经或经期紊乱，时早时晚，内分泌失调造成。和谐针法小同步组穴治疗此类疾病具有非常明显的疗效。

主穴：中白、下白、肾关、心门。

多汗者加止汗穴（三四掌骨结合部向腕部 1.5 寸）斜刺 30° 进针，针深 1-1.5 寸。

睡眠障碍者加：神门、失眠穴（耳后）

脾气急躁易怒者加针：上三皇、太溪、复溜

治疗的 8 位病人中，最长治疗时间 10 次、最快的 4 次症状基本消失。患者十分满意。我的疗程设置是每天一次、周六周日照常休息。

穴位详述：

中白穴：手背于无名指掌骨与小指掌骨之间，距指骨与掌骨连接处上五分。

解剖：手背静脉网，尺骨神经动脉，与手背分枝、肾分支神经。

取穴：握起拳头，当第四、五手骨之间，指关节上方五分处是穴。

下白穴：手背于无名指掌骨与小指掌骨之间，距指骨连接处一寸五分。中白穴上一寸处。

解剖：手背静脉网、尺骨神经动脉与手背分枝，肝肾交叉神经。

取穴：握拳取穴，当小指掌骨与无名指掌骨之间，距指骨缝一寸五分。即中白穴上一寸。少阳经液门穴下五分。

肾关穴：阴陵泉下 1.5 寸。

心门穴：在尺骨鹰嘴突起之上端、去一寸五分陷中。

解剖：在二头膊筋间、下尺骨副动脉、桡骨神经枝、心脏支神经。

取穴：手捂胸取穴，在下尺骨内侧陷处，肘尖下一寸五分处是穴。

这组穴位是胡光老师的处方、在不同症状的基础上加减而成，对于很多情志病也

有极佳的效果，如抑郁症、狂躁等。

一味徐长卿疗荨麻疹

作者：王幸福

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-2081141-1.html>

古道瘦马按：徐长卿这味药是种不错的药，我临床常用于祛风止痛、风湿口疮，疗效显著，怎奈读书中，发现贵州名医石恩骏先生用其治疗皮肤病之顽证荨麻疹乃一绝，方精药简，使用方便，疗效显著，故录之扬也。

主方：徐长卿 25g、蜂蜜 15g。

主治：急、慢性荨麻疹。

用法：一般急性者用水蜜煎剂，水煎每天分 3 次服。慢性者多用徐长卿粉碎以蜜为丸，每丸重 9g，每次 1 丸，每天 3 次，温开水服。

荨麻疹中医有“风疹”、“赤面游风”、“风丹”等病名，乃过敏性疾病，其准确之过敏原难寻之。其症乃皮肤突现风团，瘙痒莫名，急性者骤起而骤消，慢性者反复发作颇为顽固。

荨麻疹固然为风邪夹寒热袭之，内蕴肌表而疏泄不利所致，也可因肠胃不和，蕴湿生热，郁于肌肤所发，其瘾疹红多白少，红者固然多与风热有关，白者未必为风寒所客，血虚血瘀及气虚者，常见于慢性荨麻疹。

临床上一般用防风通圣散治荨麻疹即有效，后发现以此方加入徐长卿则疗效可增一成，又以单味徐长卿水煎服疗效亦好，再加蜂蜜水煎服，则疗效大增，徐长卿以蜂蜜为丸，对于慢性荨麻疹疗效尤佳。

考徐长卿辛温，具祛风解毒，止痛活血之力，各书有将其列、人麻醉止痛药，因其可止各类疼痛；或将其列入妇科用药，因其可以通经；或将其列入化瘀药，因其可以活血。而 20 世纪 70 年代贵阳医学院所编《中草药资料》将其列入皮肤科用药之首，似从实践中研究得来，有其独到之见解。

徐长卿祛风解毒之力略胜其活血止痛之力，故一般皮肤瘙痒、接触性皮炎、带状疱疹等皮肤病皆可用之，尤以荨麻疹疗效最好，多因其祛风解毒之力也。荨麻疹虽病在肌表，然或本有瘀滞或反复发作，每致脏腑失其常度，久则气血运行不畅，脉络瘀阻，亦可借徐长卿活血行气之力而取效，所谓血行风自灭也。徐长卿治过敏性哮喘亦有效，故可能具抗过敏之直接作用，固虽其性辛温，均可用于临床寒热不同辨证之患。

临床若见热象偏重，心烦口渴，便秘溲赤，舌红脉弦滑数者，此方无论何种剂型，应加适量熟大黄为宜。

蜂蜜和营卫，润肠肺，通三焦，调脾胃，并有清热解毒之功用，而荨麻疹必有营卫不和，脏腑滞涩，三焦不利，脾胃邪壅之病理，风热邪毒自然稽留于肌肤为病也。蜂蜜或入煎剂，或为蜜丸，皆为治疗之药，非仅调味赋型之剂也。

责任编辑：修竹临风

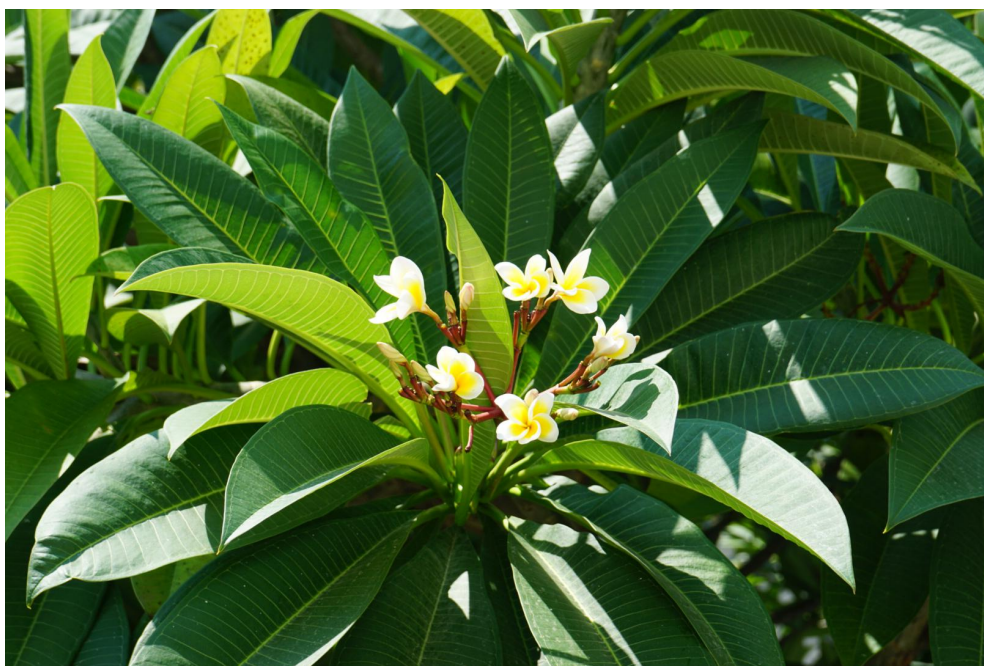
编辑：草原民间中医、xiwang001han



鸡蛋花

别名：蛋黄花、擂捶花、缅栀子、大季花。

来源：夹竹桃科植物鸡蛋花的干燥花朵，原产于墨西哥，现我国广东、广西、云南、福建等省区亦有栽培，云南南部山中有逸为野生种分布。



形态：落叶小乔木，高约 5 米，最高可达 8 米，胸径 15~20 厘米；枝条粗壮，带肉质，具丰富乳汁，绿色，无毛。叶厚纸质，长圆状倒披针形或长椭圆形，长 20~40 厘米，宽 7~11 厘米，顶端短渐尖，基部狭楔形，叶面深绿色，叶背浅绿色，两面无毛；中脉在叶面凹入，在叶背略凸起，侧脉两面扁平，每边 30~40 条，未达叶缘网结成边脉；叶柄长 4~7.5 厘米，上面基部具腺体，无毛。聚伞花序顶生，长 16~25 厘米，宽约 15 厘米，无毛；总花梗三歧，长 11~18 厘米，肉质，绿色；花梗长 2~2.7 厘米，淡红色；花萼裂片小，卵圆形，顶端圆，长和宽约 1.5 毫米，不张开而压紧花冠筒；花冠外面白色，花冠筒外面及裂片外面左边略带淡红色斑纹，花冠内面黄色，直径 4~5 厘米，花冠筒圆筒形，长 1~1.2 厘米，直径约 4 毫米，外面无毛，内面密被柔毛，喉部无鳞片；花冠裂片阔倒卵形，顶端圆，基部向左覆盖，长 3~4 厘米，宽 2~2.5 厘米；雄蕊着生在花冠筒基部，花丝极短，花药长圆形，长约 3 毫米；心皮 2，离生，无毛，花柱短，柱头长圆形，中间缢缩，顶端 2 裂；每心皮有胚珠多颗。蓇葖双生，广歧，圆筒形，向端部渐尖，长约 11 厘米，直径约 1.5 厘米，绿色，无毛；种子斜长圆形，扁平，长 2 厘米，宽 1 厘米，顶端具膜质的翅，翅长约 2 厘米。花期 5~10 月，

果期栽培极少结果，一般为 7~12 月。

栽 培：鸡蛋花是阳性树种，性喜高温，湿润和阳光充足的环境，栽植的土壤以深厚肥沃、通透良好、富含有机质的酸性沙壤土为佳，耐干旱，忌涝渍，抗逆性好，耐寒性差，最适宜生长的温度为 20~26℃，越冬期间长时间低于 8℃ 易受冷害。

性味功能：味甘，性凉；清热解毒、利湿、止咳。

用 途：用于感冒发热，肺热咳嗽，湿热黄疸，泄泻痢疾，尿路结石，预防中暑。

用法用量：内服 5~10 克，入煎剂宜后下；外用适量，捣敷。

经验鉴别：本品以花完整，色黄褐，气芳香者为佳。

红鸡蛋花

别 名：缅栀子、红花缅栀、大季花、鸭脚木。

来 源：夹竹桃科植物红鸡蛋花的干燥花朵，原产于南美洲，现我国广东、广西、云南、福建等省区亦有栽培，云南南部山中有逸为野生种分布。



形 态：小乔木，高达 5 米；枝条粗壮，带肉质，无毛，具丰富乳汁。叶厚纸质，长圆状倒披针形，顶端急尖，基部狭楔形，长 14~30 厘米，宽 6~8 厘米，叶面深绿色；中脉凹陷，侧脉扁平，叶背浅绿色，中脉稍凸起，侧脉扁平，仅叶背中脉边缘被柔毛，侧脉每边 30~40 条，近水平横出，未达叶缘网结；叶柄长 4~7 厘米，被短柔毛。聚伞花序顶生，长 22~32 厘米，直径 10~15 厘米，总花梗三歧，长 13~28 厘米，肉质，被

老时逐渐脱落的短柔毛；花梗被短柔毛或毛脱落，长约 2 厘米；花萼裂片小，阔卵形，顶端圆，不张开而压紧花冠筒；花冠深红色，花冠筒圆筒形，长 1.5~1.7 厘米，直径约 3 毫米；花冠裂片狭倒卵圆形或椭圆形，比花冠筒长，长 3.5~4.5 厘米，宽 1.5~1.8 厘米；雄蕊着生在花冠筒基部，花丝短，花药内藏；心皮 2，离生；每心皮有胚珠多颗。蓇葖双生，广歧，长圆形，顶端急尖，长约 20 厘米，淡绿色；种子长圆形，扁平，长约 1.5 厘米，宽 7~9 毫米，浅棕色，顶端具长圆形膜质的翅，翅的边缘具不规则的凹缺，翅长 2~2.8 厘米，宽约 8 毫米。花期 3~9 月，果期栽培极少结果，一般为 7~12 月。

栽 培：红鸡蛋花是阳性树种，性喜高温，湿润和阳光充足的环境，栽植的土壤以深厚肥沃、通透良好、富含有机质的酸性沙壤土为佳，耐干旱，忌涝渍，抗逆性好，耐寒性差，最适宜生长的温度为 20~26℃，越冬期间长时间低于 8℃ 易受冷害。

性味功能：味甘，性凉；清热解毒、利湿、止咳。

用 途：用于肺热咳喘，肝炎，消化不良，咳嗽痰喘，小儿疳积，痢疾，感冒发热，肺虚咳嗽，贫血，预防中暑。

用法用量：内服 5~10 克，入煎剂宜后下；外用适量，捣敷。

经验鉴别：本品以花完整，色红褐，气芳香者为佳。

编 辑：王 颖 健

责任编辑：金陵一剑

胸闷、气短 2 年

作者: ww2sxy520

链接: <https://bbs.iiyi.com/thread-3424890-1.html>

●病例摘要

一般情况: 男性, 56 岁, 农民。

主诉: 胸闷、气短 2 年

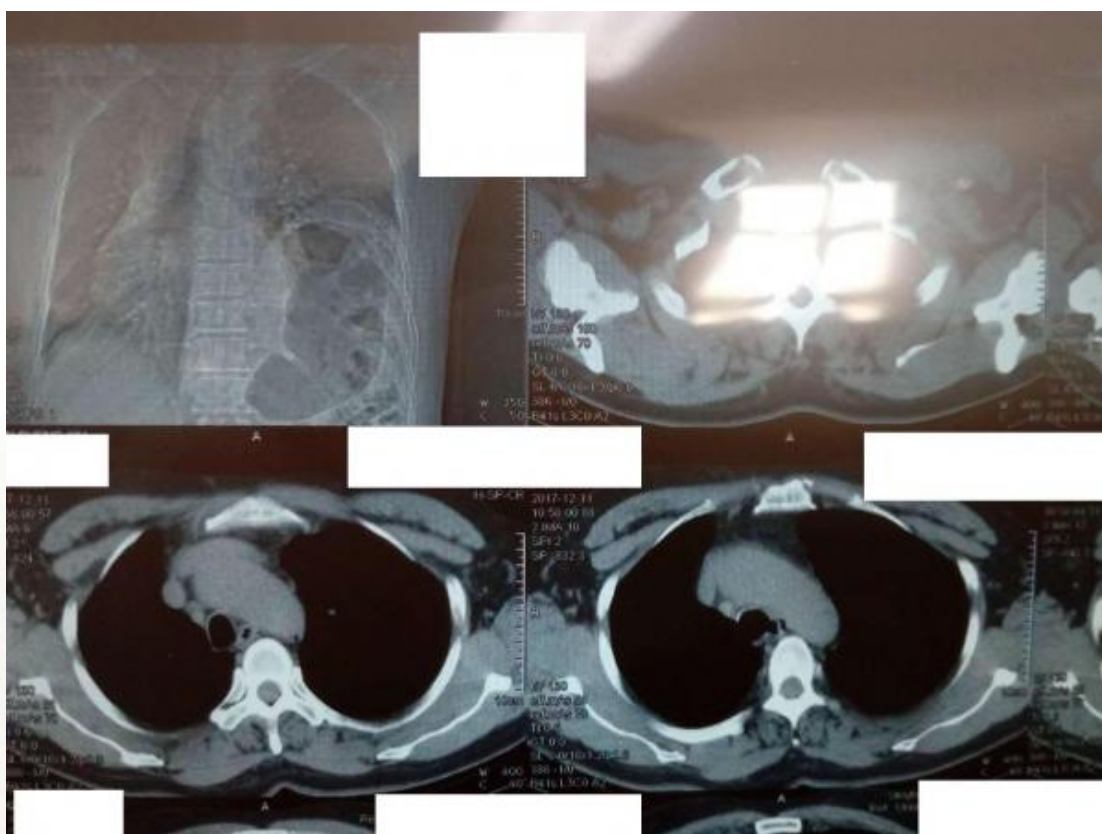
现病史: 患者 2 年前无明显诱因出现胸闷、气短, 活动后明显, 无咳嗽、咳痰, 无发热、寒战, 无咯血、呕血, 无泛酸、嗝气, 无恶心、呕吐, 自行口服感冒药, 症状不能缓解。

既往史: 既往体健, 吸烟 30 支每天, 吸烟烟龄 25 年余, 饮酒每周 1 斤。

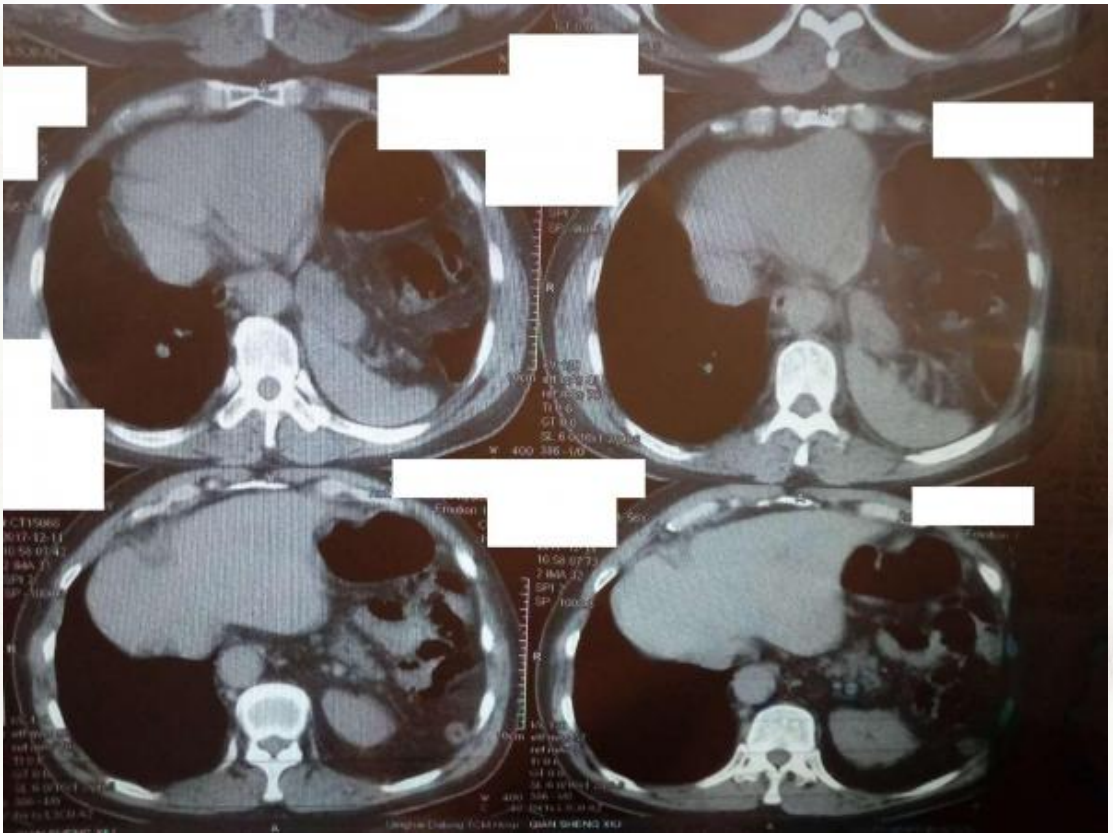
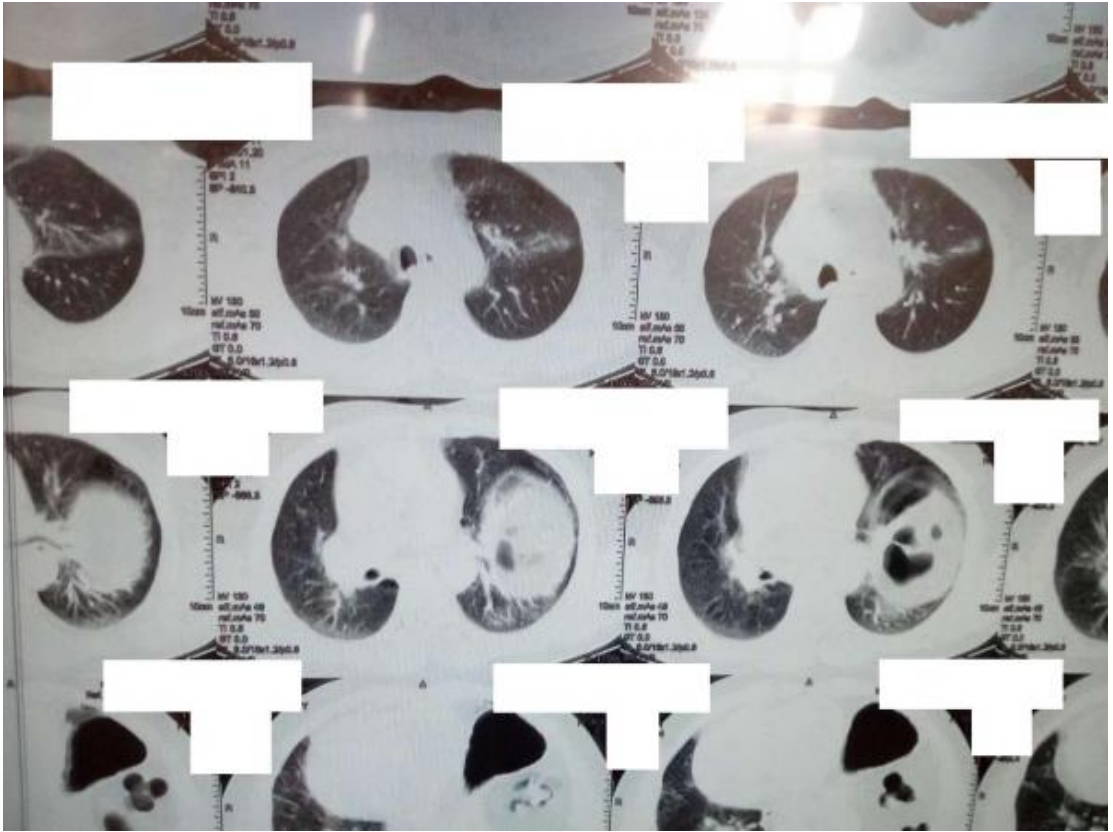
查体: 体温 36.5℃, 脉搏 98 次/分, 呼吸 24 次/分, 血压 135/90mmHg。发育正常, 营养一般, 神志清楚, 精神尚可, 问答切题, 查体合作。全身皮肤、黏膜无黄染, 浅表淋巴结无肿大。眼睑无水肿, 巩膜无黄染, 结膜无充血, 双侧瞳孔等大等圆, 对光反射灵敏。耳、鼻无异常分泌物。口唇与指甲无紫绀。咽部无充血, 扁桃体无肿大。颈软无抵抗, 颈静脉无充盈, 甲状腺不大, 气管无偏移。双侧胸廓对称, 胸骨无压痛, 无胸壁静脉曲张, 双肺呼吸音左侧较右侧明显减弱, 未闻及干湿性啰音。心前区无隆起, 心律齐, 心率 98 次/分, 心脏各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。腹部平坦, 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 3 次/分。双下肢无水肿。

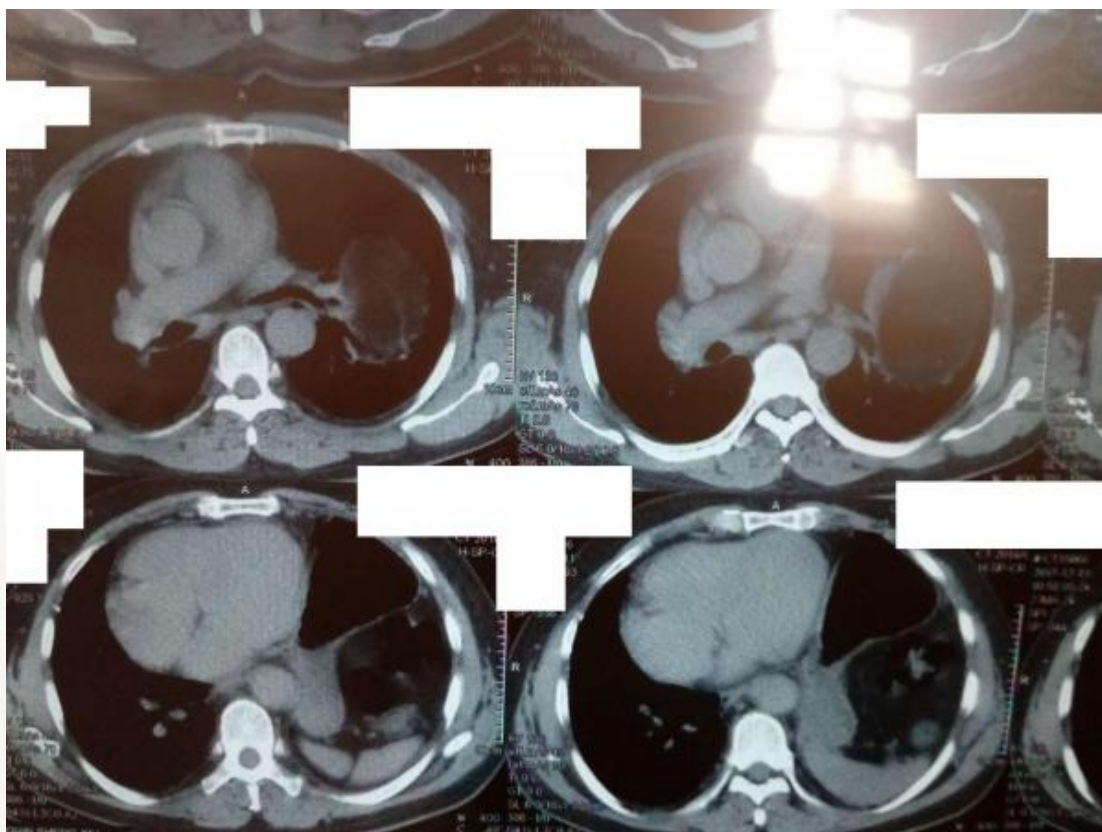
●讨论:

目前患者诊断? 进一步诊断治疗方案? (手机照片较为模糊, 敬请见谅)



病例讨论





临床讨论：

Mahongyong：

CT 图像不清，不全，不好诊断，纵隔右移，似乎左侧膈肌上提。

Aishenzhong：食管裂孔疝或膈疝？纵隔右移。X 光透视或喝钡剂透视检查、胃镜检查。如确诊手术治疗。

Dreamlab：左侧膈肌上移，内可见气体，纵隔明显右移，考虑：1. 食管裂孔疝；2. 膈肌膨升症。

●**总结：**

ww2sxy520：诊断为：左侧膈膨升。

膈膨升（eventration of the diaphragm）是指因先天性横膈肌纤维发育不良或因膈神经麻痹所引起的横膈异常抬高，由于膈肌先天性发育不良，肌纤维层或胶原纤维层不同程度的缺陷，膨出的横膈为纤维膜性结构，常伴有患侧膈肌的反常运动，临床上表现以呼吸道症状为主的综合征。

胚胎第 8～10 周，横膈发育后期，来自中胚层的肌颈节长入由胸腹膜皱褶形成的膈内。如果整个胸腹膜所组成的横膈中未能接受肌纤维的长入，将形成一侧或双侧完全性膈膨升。如能部分长入胸腹膜之间就形成部分性膈膨升。部分性膈膨升是一侧膈

的前、后外侧和中央的肌肉发育不良或肌纤维缺失。

先天性膈膨升大多限于一侧，婴幼儿右侧多见，部分性膈膨升也以右侧多见，双侧膈膨升罕见。男婴受累多于女婴，约 2:1。

膈膨升按病因学分类通常分为先天性和获得性两种。先天性膈膨升是因为胚胎发育过程中膈肌未发育或肌化不全，亦可为原发性膈神经不发育或两者均有之，常与发育异常相关联，部分患者有染色体的异常表现。后天获得性膈膨升常常是因膈神经损伤所致，也谓麻痹性膈膨升，可由产伤、手术损伤、炎症感染或新生物压迫受累而引起。产伤者常见于臀位难产，1954 年 France 做尸体解剖描述这种情况可发生在第 3 至第 4 颈神经牵拉，或者这部分神经急性撕裂。难产分娩时胎儿颈部被产钳夹压，膈神经直接受压，均可引起膈肌麻痹。直接受压损伤引起膈肌麻痹比牵拉损伤引起的膈肌麻痹预后好，一般右侧比左侧麻痹常见。Jekel 认为心脏手术除直接损伤膈神经外，术中心脏表面冰屑降温所致冰冻伤也是膈神经损伤的重要原因。特发性膈神经麻痹及膈肌膨出可能是亚临床病毒感染所致。

按病因分成上述先天性和获得性两种外，又按解剖学分类分为完全性一侧膈膨升、部分膈膨升和双侧膈膨升，部分膈膨升可有前部、后部及中间部之分。完全性膈膨升，其膈神经是完整的。整个横膈无肌纤维存在，横膈抬高明显，患侧肺被压缩，可伴有肺发育不良和纵隔移位。部分性膈膨升，外侧尚有部分膈肌，长入的肌纤维虽然薄弱但其结构正常，局部膈肌膨升但抬高不显著，按解剖部位可分为前部、后部及中间部之分。双侧型膈膨升，膈神经正常但肌层大部分缺如，膈为透明菲薄的膈膜。刺激时仍有收缩性。腹腔脏器位置改变时会出现胃扭转、肠扭转等并发症。

先天性膈肌发育不良如果膈肌纤维被结缔组织所替代仅仅在横膈某一节段，这样在横膈局部可见到弓状隆起，且不能移动。有时可见到横膈中央广宽、变薄。如果横膈一半受累，可以发生因不同程度的肌层发育低下而致形态上各种改变，也可发展到整个膈肌肌肉纤维缺失，横膈呈现一张薄状透明纸样物的结缔组织膜。

获得性膈膨升，整个膈肌层是存在的，主要表现为膈肌的萎缩退行性变。膈神经或神经根被拉长或顿挫伤，而不是神经的断裂，所以常是暂时性的膈麻痹。膈神经的分支受损或受伤的膈神经部分未恢复，则可形成部分性膈膨升。

常见合并畸形如：肺发育不良或不发育、心脏畸形、肋骨缺如、异位肾、脑积水和脐膨出等。

正常状态下平静呼吸膈肌上下移位为 1~2cm，因膈肌运动进入肺内的空气为吸

入量的 75%~80%。膈肌膨升时膈肌极度松弛和抬高，可以压迫同侧肺，使心脏及纵隔向对侧移位，影响腔静脉血回流。膈肌的抬高使患侧肺通气量可降低 50%~70%，又使患侧肺下叶灌注不良，同时加上膈肌的矛盾运动造成严重的通气功能障碍。患者可出现气短、呼吸困难甚至紫绀。膈肌上移改变了胃食管角的正常解剖，可出现腹胀、食欲减退和消化不良等。胃上移甚至发生胃扭转，因此常表现恶心、嗝气、腹痛及呕吐等症状。进食后平卧上述症状尤为明显，立位或坐位时腹腔脏器下垂，增加了胸腔负压，可在一定程度上缓解症状。

完全性膈膨升，整个横膈无肌纤维存在，膈膜菲薄且张力低，膈顶几乎达胸腔顶部，大量腹腔内脏器长期占据胸腔，使肺受压并导致不同程度的发育不良。出生后在新生儿期因开始呼吸哭吵，导致胃肠胀气，使横膈抬高更加明显，纵隔心脏受压偏移。重症者加重了纵隔摆动横膈，出现矛盾运动，最终导致呼吸困难甚至呼吸窘迫，低氧血症和酸中毒。呼吸矛盾运动表现以右侧膈膨升为例，当吸气时腹内压增高，病变侧膈上升，纵隔偏向左侧，影响了肺的扩张，这样吸气时肺容量较正常减少。而在呼气阶段因左侧横膈抬高纵隔又回复到右侧。右侧横膈随腹内压下降也下降，同时右侧肺得到由健侧呼气经支气管分流而来的多余气量。在呼吸循环期间气体由一侧肺到另外一侧肺的运动术语称之为反常膈肌运动。少数中度发育不良或仅有部分膈神经麻痹的病例，横膈仅保持在抬高水平，而没有 X 线荧屏上所见的病理性反常呼吸运动，临床上症状相对轻。双侧膈肌膨升，肺功能减退更加严重。特别是在仰卧位时，这类病人易发生慢性呼吸衰竭。

可以无症状或症状轻微。常发生反复呼吸道感染甚至呼吸衰竭。

非手术疗法包括①加强营养，促进生长发育；②湿化氧气吸入；③抗生素控制肺部感染。手术治疗，横膈折叠术作为治疗横膈膨升的手术方法。

幼儿持续呕吐讨论

作者：jerykot

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-3453242-1.html>

●病例摘要

基本资料：女，2 岁。

主诉：反复呕吐 1 年

现病史：小孩从 1 岁开始就呕吐，频率约一周至半个月就会呕吐一次。以前呕吐

病例讨论

大概一两天就好了，现在慢慢的变成呕吐四五天才会好。生病期间辅助静脉输液补充水分，用药以消炎药，保胃药，解痉药，电解质，止吐药为主。严重时，前两三天，滴水不进，喝水喝药都会全吐掉，后会慢慢恢复食欲。呕吐前一天会频繁打嗝，呕吐前也会便秘，呕吐液刚开始是大量白色泡沫，后呕吐黄色液，最后多次呕吐后呕吐墨绿色液体。对其通便可见大量粘液大便。呕吐前胃口不佳，呕吐前、呕吐期间嗜睡，刚开始精神尚可多次呕吐后精神不佳，睡不安稳，翻来覆去，并无哭闹行为。

检查报告汇总：

【1】核磁共振-MRI 报告

2017 年 11 月（1 岁 4 月）

所见：双侧大脑半球形态对称，双侧脑室前后角旁脑蛋白可见斑片状 T2WI 稍高信号，T2Flair 稍高信号，T1WI 及 DWI 信号未见明显改变。诸脑室无明显扩张，诸脑沟，池，裂无明显增宽。中线结构无明显偏移，小脑及脑干信号无明显异常。

结论：双侧脑室前后角少许 T2Flair 稍高信号影，考虑蛋白髓鞘化过程相关，建议随访复查。

【2】胃镜

1) 第一次胃镜

2018 年 05 月（1 岁 10 月）

内镜所见：

食管：粘膜光滑柔软，血管纹理清晰，扩张度好，未见异常；

贲门：齿状线清晰，粘膜色泽正常，光滑；

胃底：粘膜光滑，粘液湖清，量中；

胃体：粘膜光滑，未见糜烂溃疡；

胃角：形态正常，光滑，弧度存在；

胃窦：粘膜光滑，未见糜烂溃疡；

幽门：通过稍受阻，无明显粘膜改变，未见肿块，幽门口圆，开闭好；

十二食肠：球部及降部粘膜未见异常。

镜下诊断：

所见食管，胃，十二食肠粘膜未见明显异常。

2) 第二次胃镜

2018 年 8 月（2 岁 1 月）

内镜所见：

食管：粘膜光滑柔软，血管纹理清晰，扩张度好，齿状线清晰；

贲门：粘膜光滑，未见异常；

胃底：粘液湖清，未见异常；

胃体：粘膜光滑，未见溃疡及出血；

胃角：粘膜光滑柔软，蠕动可；

胃窦：粘膜点片状红斑，未见出血及溃疡，进镜时幽门管扭曲，幽门口变小，充分充气后通过顺利，幽门呈圆形，开闭可，退镜时幽门管未见异常；

十二食肠：球部及降部未见异常。

镜下诊断：

1) 浅表性胃炎

2) 幽门痉挛？

【3】上消化道造影

2018 年 5 月（1 岁 4 月）

检查所见：

常规胸，腹透未见明显异常

喂服适量稀钡剂，食道全程显影，壁光滑，食道全程显影，形态位置无异常，食道壁光滑，未见隔。

【3】上消化道造影

2018 年 5 月（1 岁 4 月）

检查所见：

常规胸，腹透未见明显异常

喂服适量稀钡剂，食道全程显影，壁光滑，食道全程显影，形态位置无异常，食道壁光滑，未见隔上疝囊，贲门造影剂通过顺畅，未见明显造影剂胃食管返流征象

胃腔充盈显影，可见扩张，造影剂通过幽门管缓慢，可见“肩征”，幽门管变细，延长，边缘欠光滑，延时约 30min，60min，90min 观察，见球部及十二食肠圈显影，形态位置未见明显异常，并且少量造影剂进入小肠，胃腔内仍可见大量钡剂残留。

X 光诊断意见：

上述所见，幽门不规则狭窄待排除，请结合其他相关检查。

【4】下消化道造影

2018 年 8 月（2 岁 1 月）

钡剂灌肠

检查所见：

常规腹部立位片未见明显异常梗阻征象，插入细肛管后注入稀释的造影剂后见各段结肠依次显影至回盲部，回盲部位于右下腹部，结肠腔未见明显扩张及狭窄段，结肠管壁尚光滑，结肠袋对称，蠕动尚可，拔除导管后可见造影剂排除。

检查结论：

结肠未见明显器质性病变。

【5】全消化道造影

2018 年 9 月（2 岁 2 月）

心、肺及食管未见明显异常；

胃：呈钩型，中度扩张，张力位置中等，壁软，蠕动波存在，粘膜增粗，未见明显龛影及充盈缺损，窦部扩缩好，幽门管居中，造影剂呈间接性通过；

十二食肠：球部形态大小未见明显异常，未见钡剂滞留及激惹征，降升部未见明显异常；

空肠及回肠：分时观察各组小肠，小肠皱壁规则，扩缩良好，未见明显充盈缺损等征象，经 1 小时造影剂到达结肠。

诊断：

- 1) 造影剂呈间歇性通过幽门管拌胃部扩张，幽门痉挛？请结合临床。
- 2) 十二食肠及小肠未见明显器质性病变。

【6】幽门管彩超

2018 年 8 月（2 岁 1 月）

检查所见：

幽门管前后壁未见明显增厚，腹腔未探及明显异常形态回声肠管。

检查提示：

幽门管前后壁未见明显增厚，腹腔未探及明显异常形态回声肠管，请结合临床。

【7】肠系粘膜管彩超

2018 年 8 月（2 岁 1 月）

检查所见：

肝脏大小形态基本正常，包膜光滑，回声均匀，血管走向清晰，门静脉未见扩张。

胆囊大小形态基本正常，壁薄，光滑，内透声好，胆总管未见扩张。胰腺大小形态基本规则，回声均匀。脾无肿大，双输尿管未见扩张，膀胱充盈，壁薄，连续性好，内透声好。肠系膜上静脉走形未见明显异常，未探及明显异常形态回声肠管。

检查提示：

肝，胆，胰，脾，双肾，双输尿管，膀胱，腹腔未见明显占位性病变，肠系膜上静脉走形未见明显异常，请结合临床。

【8】全腹 CT 扫描

2018 年 8 月（2 岁 1 月）

全腹 CT 扫描

扫描厚度 5mm

检查所见：

肠道未准备，肠管内见大量内容物影，肝脏形态大小及密度未见明显异常。肝内外胆管未见明显扩张。餐后胆囊显示不清，脾脏不大，其内未见明显异常密度影。胰腺形态，大小及密度未见明显异常。胰周脂肪间隙存在。双肾形态对称，双肾实质内未见明显异常密度影，双侧肾盂肾盏未见明显扩张，双侧输尿管未见明显扩张，相当于双侧输尿管走形区域未见明显密度影。膀胱充盈尚可，其内未见明显异常密度影。子宫呈幼稚型，大小未见明显异常。双侧卵巢未见明显显示。相当于双侧附件区未见明显异常密度影。中下腹脊柱前方见一类卵圆形高密度影，大小约 0.4*0.2cm，CT 值约 118HU。腹腔未见明显游离积液，腹膜后未见明显肿大淋巴结。

检查结论：

1) 肠管内大量内容物；中下腹脊柱前方类卵圆形高密度影，首先考虑内容物，建议随访复查；

2) 餐后胆囊显示不清；

3) 余腹部 CT 平扫未见明显异常密度影。

【9】生化全套

2018 年 8 月（2 岁 1 月）

1) 肝功能检查：

碱性磷酸酯酶 188.2（35--100）

总蛋白 62.2（65--85）

球蛋白 18.1（20--40）

病例讨论

钠 131 (137--147)

直接胆红素 4 (0--3.4)

总胆固醇 5.6 (0--5.2)

氯 97 (99--110)

肌酸激酶 28.6 (40--200)

渗透压 259.37 (280--320)

钙 2.37 (2.5--3.0)

镁 1.03 (0.5--0.9)

磷 1.03 (1.45--2.1)

肌酐 23.7 (35--80)

2) 血常规:

红细胞计数 4.68 (4--4.3)

血红蛋白 127 (110--120)

平均红细胞体积 78.5 (82-100)

中性粒细胞% 22.2 (40--75)

血小板计数 443 (100-300)

血小板压积 0.36 (0.11--0.28)

大血小板 12.3 (13--43)

淋巴细胞% 68.8 (20--50)

中性粒细胞计数 1.76 (1.8--6.3)

红细胞分布宽度 35.8 (37--54)

淋巴细胞系数 5.44 (1.1--3.2)

单核细胞计数 0.62 (0.1--0.6)

3) 呼吸道感染病原体检查

全阴性

4) 肺炎衣原体检查

igg igm 阴性

5) 肺炎支原体总抗体

1:80 (阴性)

6) 过敏源检查

Z-IgE 总 IgE 112.2 (0--100)

其他食物无过敏

7) 尿液检查

SG *比重 1.008 (1.01--1.025)

PH *PH 7.5 (5--7)

8) 粪便

FOB-Diasys 粪潜出血 (OB) 阳性【呕吐几十次胃有出血可能后做的大便化验】

9) 粪便

轮状病毒, 星状病毒, 诺如病毒, 肠道腺病毒全阴性

10) 血液

骨碱性磷酸酶 200-250 (0-200)

11) 多次血常规等检查, 医生都说无异常。

12) 粪便

2018 年 9 月:

粪便钙卫蛋白 阳性 大于 60ug/g (阴性小于 15ug/g)。

●讨论:

请大家讨论呕吐原因?

●临床讨论

CXP2014: 应该首先考虑还是幽门痉挛。而发作这么频繁, 其中 2018 年 5 月的上消化道造影检查发现幽门狭窄的可能, 即使考虑是幽门狭窄但是患儿无贫血, 是否需要手术, 值得商榷。患儿发病时体格检查有没有阳性体征? 目前患者存在镁离子偏高, 虽没有达到高镁血症诊断, 但是镁的增高会影响神经肌肉接头以及中枢神经乙酰胆碱的释放, 还可以抑制自主神经递质的释放, 直接抑制胃肠道平滑肌导致加重患儿症状, 那么是否有必要降低镁离子的浓度? 还有就是不是存在某种诱发因素, 可以在问诊的时候更详细一点, 包括喂养史更具体些和小孩的心理状态(呕吐前一天会频繁打嗝)。个人愚见。

江海余生: 这是幼儿的自主排痰行为, 主要是饮食不当, 过于高热量高蛋白, 衣服常过于温暖所致。长此以往, 幼儿免疫力会下降, 主要表现就是易感冒咳嗽, 且经久不愈。

幼儿不宜长期用药, 父母和日常照顾的人需要改变喂养观念, 减少牛奶, 鸡蛋,

病例讨论

饼干等的摄入，增加蔬菜水果等，适宜增减衣物。

此类呕吐发生时，不但不宜止吐，反而应该催吐；采取多喝温水，压舌根，喝橙汁等办法催吐。可以选用保和口服液，配伍清热通便等成药即可。

Jerykot: 第二次胃镜检查，胃镜管可以通过幽门排除了幽门狭窄问题。患者生病期间很长一段时间都只喝白粥等，偶尔配些鸡蛋肉类吃。平时喝奶粉。

Zmdzfx:

感觉有神经因素，就像外科手术术后的“胃瘫”，时间长了，这种病不除，将会造成水电解质紊乱，严重影响患儿的生长发育。

江海余生: 患病期间是如此，患病之前的才是致病因素吧？况且，奶粉也上火，鸡蛋鸡肉，鱼对于病儿来说也已经是负担了！

之前产生的痰堵塞之后，光靠食养，其效果微乎其微，还没算各种影响因素，尤其治疗所用之药物！既然长期如此，也不能说用药全对吧？

都说西医查不出原因的病都会归之于神经性疾病，看来确实如此啊！

但是有人想过吗？神经深居身体内部，不可能单独生病，一定是神经周围的肌肉先病，然后信号反馈到大脑，再由大脑传出指令改变这一区域的血液供应，从而保持机体环境的相对平衡。长期如此的话，神经就会被卡住，传导严重受阻，才会形成所谓的神经方面的疾病，有些症状其实是机体的保护性措施。比如说糖尿病患者的尿糖，就是最快，最省事的降低血糖的方法，如果忽视其对于肾脏的损害的话。当然就开始而言，对于全身尤其大脑、心脏等首要的器官的益处是大于对肾脏的损害的。这就说明，我们的机体在实在没办法的时候会选择一种两害相权取其轻的措施。

扯远了，说回来。此案，所谓的呕吐，正是大脑给出的保护性反应，说明孩子饮食不合宜，不需要吃进去的某些东西！

别看资料: 注意神经性呕吐，还有就是过敏相关性呕吐。建议从饮食结构上进行调整、精神上进行治疗。

CXP2014: 再次阅读病历，怎么抽血没有查钾离子？如果是周期性低钾血症也可能出现呕吐的情况。

Jerykot: 钾离子有查，因为基本呕吐后检查，钾、钠什么的都偏低了好多。我有时也在想，查不到病因，会不会没问题，是自己在瞎折腾。会不会是饮食不当引起。可复发太频繁了，而且时间间距太接近了，不敢大意。

江海余生: 保和口服液，抗病毒口服液。

保和口服液一日两次，一次一支；抗病毒口服液也是这样子喝。如果喝了药马上呕吐，还可以改成一日三次，一次半支。如果还吐，就把两种药物分开服用。吃药吐了，再喝，一定要吃进去。同时，不能喝太多水。喝水多也会引起呕吐的。补充一下，我建议的催吐，是刚开始呕吐的时候，现在吐了这么久，已经不适合了。也不是用什么很残忍的方法，其实就是用大量的温水，淡盐水，橙汁都可以，还有压舌等方法。痰早排出来早好，患儿是胃壁里有痰。

另外，大便秘结的，吃药要吃到拉肚子再减量，也就是说抗病毒口服液如果能吃进去，一日三次，一次一支都不为过。但是出现拉肚子立即减半。如果你是孩子的家长，那么我多说一句，孩子的呕吐缓解后，换玄麦甘桔颗粒，一日两次，一次一包，像糖水一样的，吃 1—3 个月，预防复发。

Jerykot: 小孩呕吐发病已有一年了。你现在说的保和口服液和抗病毒口服液，还有玄麦桔颗粒还适用吗？

江海余生: 适用，小孩子的呕吐本来就是身体的保护性措施。这几种药都是较平和的，除了抗病毒之外，其他两种都是儿童常用常备的品种。

责任编辑：绿漫天涯

编辑：刘现国



医疗资讯

首批 40 种临床急需境外新药名单公布

11 月 1 日，CDE 发布了《关于发布第一批临床急需境外新药名单的通知》，通知指出 CDE 已按程序遴选出 48 个临床急需境外新药，名单前期已公示。其中，8 个品种近期已上市，现公布其他 40 个品种，其针对适应症包括：银屑病、肺动脉高压、多发性硬化症、戈谢病、克罗恩病、亨廷顿氏舞蹈症、丙肝等。

外交部回应“解禁虎骨、犀牛角”争议

外交部网站：29 日，国务院印发了《关于严格管制犀牛和虎及其制品经营利用活动的通知》，允许将养殖老虎和犀牛成分用于医疗或医学研究。该“解禁令”在环保及医疗人士中引起巨大争议。10 月 30 日，外交部发言人陆慷回应：“我们已注意到国际社会有关方面的关切，愿意同国际社会充分沟通交流，增进相互理解。”

药监局：境外新药，加急上市细则出炉！

10 月 30 日，国家药品监督管理局会同国家卫生健康委员会发布了《临床急需境外新药审评审批工作程序》及申报资料要求，旨在加快临床急需的境外新药审评审批。专门通道涵盖的药品范围包括近十年在美国、欧盟或日本上市但未在我国境内上市的新药。包括罕见病药品，用于防治严重危及生命疾病，且尚无有效治疗或预防手段、或具有明显临床优势的药品。其中规定，对罕见病治疗药品，在受理后 3 个月内完成技术审评；对其他境外新药，在受理后 6 个月内完成技术审评。药监局在接到审核材料后，需在 10 个工作日内作出审批决定。

1700 家蹭名牌“协和”，卫健委回应

近日，媒体报道在网上搜索“协和医院”，能找到 1,700 多家挂着“协和”名字的医院。对此，国家卫健委 10 月 30 日回应，正积极通过信息化手段，加强医疗机构信息公开，为民众看病就医提供清晰指引。北京协和医院宣传处副处长陈明雁表示，除了北京协和医院，只有华中科技大学同济医学院附属协和医院、福建医科大学附属协和医院与“协和”有渊源，其余“协和”与北京协和没有任何关联。



医保局：鼓励贫困地区将互联网诊疗纳入医保

新华社北京 10 月 30 日电 记者从国家医疗保障局了解到，深度贫困地区大多交通不便，位置偏远，群众出趟门不容易。贫困地区如有条件，要重点探索将互联网诊疗服务纳入医保支付范围，让农村贫困群众不出远门也能利用大城市的医疗资源。国家医疗保障局有关负责人表示，各地要推进分级诊疗制度建设，让贫困群众在家门口就能享受到方便、便宜、放心的健康服务。家庭医生是贫困群众的健康“守门人”，要将符合规定的家庭医生签约服务费纳入医保支付范围。同时，对按规定转诊的，实行“省域内无异地”，结算执行参保所在统筹地区同等的支付政策，住院费用可连续计算起付线，引导农村贫困群众尽量在省内解决就医需求。

北京制定全科医生“2020 目标”：每万人不少于 3 名！

《北京市关于改革完善全科医生培养与使用激励机制的实施方案》近日出台。按照方案，到 2020 年，每万名城乡居民拥有不少于 3 名合格的全科医生；到 2030 年，每万名城乡居民拥有 5 名合格的全科医生，基本满足健康北京建设需求。据了解，截至 2017 年底，北京市 16 区 334 家社区卫生服务中心共有全科医生 5927 人，全市每万名城乡居民拥有约 2.7 名社区全科医生，队伍总体水平居全国前列。

国家卫健委发文急催，公立医院要抓紧落实网络支付业务！

日前（10 月 26 日），国家卫健委印发《关于印发公立医院开展网络支付业务指导意见的通知》明确，按照《通知》要求，建立现代医院管理制度、进一步改善医疗服务行动计划、促进“互联网+医疗健康”发展等要求，为指导各地进一步推进开展网络支付业务，制定本意见。《通知》有条件的地方可以探索区域共享网络支付平台建设。通过提供更加便捷的支付结算服务，优化就诊流程，提高工作效率，提升服务质量，不断改善人民群众就医体验。事实上，无论是支付宝、微信等巨头在医疗领域的合作进展迟缓，还是新兴的互联网医疗公司在发展摸索盈利模式，这几年都面临着无法逾越的政策壁垒。有分析人士指出，可以预计，公立医院未来将会以支付作为合作入口，让互联网医疗的生态早日实现。

全国首例！广东省基药目录将停用



10月22日，据媒体消息，广州将停止基本药物目录的使用，一位广州医疗界的人士确认了此消息。事实上，自2017年7月1日起，广东省就不再对各级医疗机构（含基层医疗卫生机构）配备使用国家基本药物（含省增补基本药物）的品规数量和金额比例作具体要求。2017年6月30日，广东省卫计委发布《关于进一步明确我省基本药物制度有关要求的通知》表示，各级医疗机构可综合临床需求、药物疗效和价格，从新版的广东省基本医疗保险、工伤保险和生育保险药品目录中自行配备使用，并实行零差率销售（中药饮片除外）。

中药修订说明书，蒲地蓝“孕妇慎用”

10月29日，药监局发布了《关于修订追风透骨制剂和蒲地蓝消炎制剂处方药说明书的公告（2018年第77号）》。公告指示对追风透骨制剂（胶囊剂、片剂、丸剂）和蒲地蓝消炎制剂（片剂、胶囊剂、口服液）处方药说明书增加警示语，并对不良反应、禁忌和注意事项项进行修订，生产企业需在12月31日前报省级药品监管部门备案。蒲地蓝消炎制剂是抗菌消炎常用药，处方量较大。此次修订指出，蒲地蓝消炎制剂需明确标注“孕妇慎用”。

日本研究：验血可查脂肪肝

非酒精性脂肪性肝病（NAFLD）目前的诊断，多依赖于超声及活检。10月29日《日本经济新闻》报道，圣路加国际大学和岛津制作所研究出一种新的脂肪肝检测方法。新方法可通过分析血液中谷氨酸等70种物质的含量检测出脂肪肝，有助于脂肪肝早期诊断，岛津制作所称力争在2020年实现临床应用。

近20年首款！FDA批准新型抗病毒流感新药上市

10月24日，美国食品和药物管理局（FDA）批准由日本盐野义制药公司和罗氏联合研发的抗流感新药Xofluza(baloxavir marboxil)上市，该药是用于治疗12岁及以上无并发症的急性流感患者。值得一提的是，这是近20年来FDA首次批准的新型抗病毒流感治疗方法。FDA药物评估和研究中心抗病毒产品部主任Debra Birnkrant博士指出：“流感病毒会对抗病毒药物产生抗性，因此研发出更多使用不同机制的抗病毒治疗方法非常重要。”不过，FDA局长Scott Gottlieb博士也提醒大家，虽然目前有几款抗病毒药物可以治疗流感，但它们并不能代替每年的疫苗接种。每年接种



疫苗是预防和控制流感暴发的主要手段，流感季节期间，接种疫苗才是最有效、最安全的保护自己和家人的方法。

责任编辑：永恒流星



医疗界，会出现于海明吗？

作者：清澈 1975

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-3452423-1.html>

“2018年9月1日，引起社会广泛关注的“昆山反杀案”终于有了定论，从而打破了人们对此事件的种种猜测，尤其是对反杀凶徒刘海龙的电动车白衣哥于海明的行为是否为正当防卫的猜测。昆山公安通报称：电动车主于海明的行为属于正当防卫，不负刑事责任，公安机关依法撤销于海明案件。

诸如这一类事件，相信大家之前听闻的不在少数，之前我们听到过最好的结局，往往也是防卫过当并承担一定的法律责任，这次正当防卫的判定可谓是大快人心了。

于海明是不幸的，他只是一个普通的电工，且光天化日遭受别人拿刀欺凌。

于海明又是幸运的，捡起歹徒的刀勇于反抗，保护了自己的生命。

昆山警方，是可敬的，短短的时间里大量取证调查，并做出了令人信服的公证裁决。

回到正题，在我们卫生系统，这几年医护人员被砍，被杀的事件屡屡发生，竟没有一起我们自身反抗，或是医院安保制服歹徒行凶的报道，这不能不说是一种悲哀了。

一桩桩，一件件发生在身边的流血事件，让我们更加的麻木，懦弱，前段时间积水潭医院的阿宝工作中被患者欺侮，正当的反抗竟然被报道为互殴事件！一些媒体，甚至同行竟然也说起风凉话：反抗什么呀，忍一忍不就过去了嘛，这下好了吧！

公平和正义，不是上天赐予的，需要靠长时间的斗争和争取，需要我们据理力争，更需要用热血和行动！相信到了忍无可忍的时候，总会有于海明站出来的，希望他不会是一个人在战斗。

想起了鲁迅先生的一句话：不在沉默中爆发，就在沉默中灭亡。

医的本质是通自己心性，给他人正气

作者：gjhs13013

链接：<https://bbs.iiyi.com/thread-3455935-1.html>

所有的不通，只存在于心里，现实中没有任何不通的。

我们现在太多的人把手段当成了目标，活着的目标就是轻松，快乐，积极，坦荡

面对。任何方法，任何理论都是为了配合当下如实的发生，都是引导我们敬畏天地，珍惜生命坦荡生活。在本次的“我见”期内保持轻松喜悦，坦然面对随时到来的生死轮转。

对于生命的本质来说，生死只是一个假象。就像白天累了，晚上要休息一下，活着就是白天的“我见”，死亡就是晚上睡着的“无我”。中医也好、西医也好，如果谈到对身体的治疗，各种医疗方法都只是个手段。借助这些手段让我们生起对生命的敬畏，对生命的尊重，给一些可以探索生命本质的机会。

医生和医学本来是给予生命能量和信心的，但是现在的医学和医生大多数都不自觉的恐吓生命、剥夺生命能量和信心。几千年来，大多人们约定成俗的不敢讲真话，没勇气听真话。因为偏激和贪婪，习惯于片面的看待死亡，没勇气探索死亡的公平和美好，不愿意坦然面对死亡。

如何面对和理解现实，怎么解读则在我们自己。活着，是积极乐观的面对，不是想到必然要死，就觉得没意思。探索和谈论死亡，不是怕死，也不会去找死，而是为了更加珍惜生命。当下好好的活着，坦荡的面对随时来临的死亡。

对生命真相的认识，超越生死才是中医的核心理论。所有高超的中医治疗手法，只是结善缘的介体。中华文化自古就有以医证道的“黄帝”、“歧伯”、“孙思邈”，也有以武证道的“张三丰”，还有以治世证道的“鬼谷子”、“张良”、“袁天罡”、“王阳明”。

因此，古人对《黄帝内经》的评价是：“不成良医，便成良相”，“医道”才是中医的真正指导思想。而世人对医多误以为只是什么药方技术，殊不知药方技术只是体现“医道”的工具，离开了“良知”的药方技术，什么都不是。

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来越好。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 85 期答案公布

作者:htchb

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

心电图特点：图 1（8 月 19 日）基础心律是房颤，其间一系列宽 QRS 波群起始处有 δ 波，考虑间歇性心室预激（A 型），ST-T 改变。图 2（8 月 6 日）基础心律是房颤伴心室预激，宽 QRS 波群明显提前，考虑室性早搏，可见室性融合波，部分室性早搏呈二联律，ST-T 改变。

心电图诊断（参考答案）：

图 1：心房颤动、A 型间歇性心室预激、异常 Q 波、ST-T 改变。

图 1

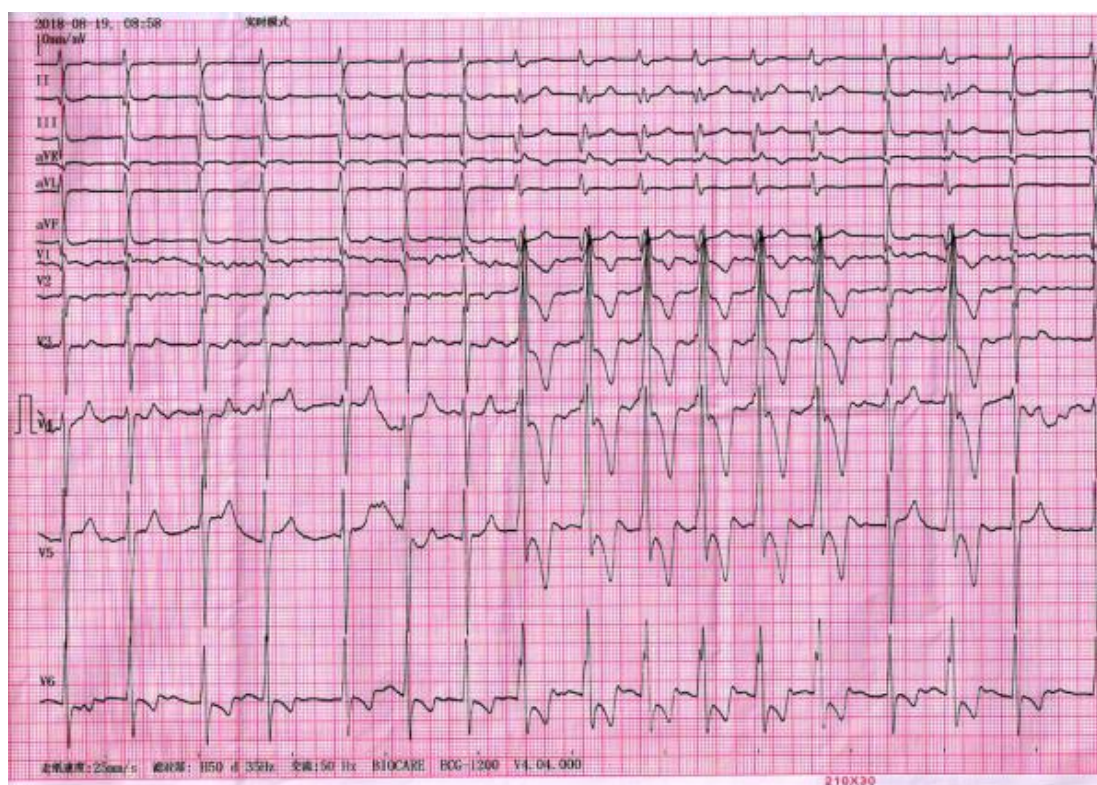
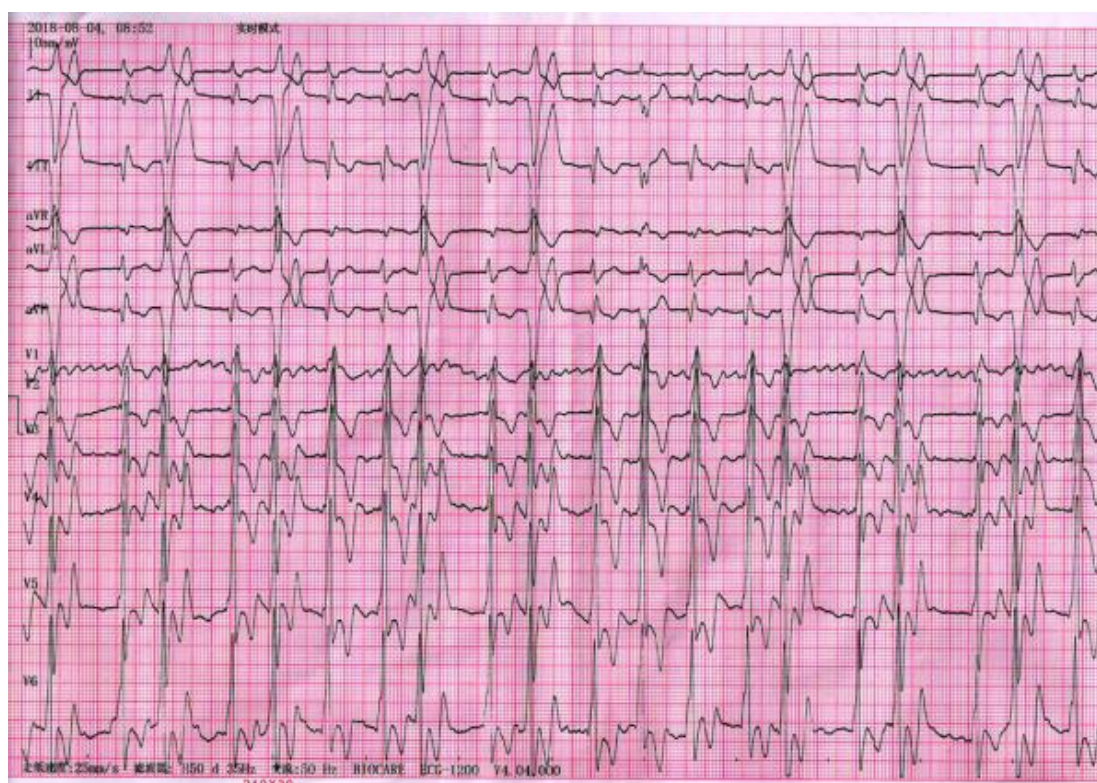


图 2: 心房颤动伴室室预激, 异常 Q 波、频发室性早搏, 部分呈二联律, 偶见室性融合波, ST-T 改变。

图 2



责任编辑: ngf1978

2018 年 10 月爱爱医论坛荣誉榜

优秀超版：htchb，修竹临风

优秀版主：anne 医生、kaixindou1、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.iyi.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。

