

 www.iyyi.com

2016. 05

愛愛醫



第五期 总NO. 76

Volume 5,number 5, May 2016

自由国度

作者：一木成林 1979

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-2032873-1.html>

渴望一个自由的国度
背上的行囊是我的全部
没有朝九晚五的束缚
没有如履薄冰的感触

飞翔
向着渴望已久的方向
歌唱
让脚步随着音符舞动

不停留
撒下一路欢歌
仰起头
有泪要止住

自由国度
如朝圣般虔诚
前行前行

责任编辑：yemengzhe

目 录

会 长：陆德庆

执行会长：王罗刚

主 编：于竹梅

副主编：倪广峰 康 晶

制 作：汪纪利

顾 问：杨俊标

编 辑：王颖健 刘延红 刘现国 李照禄

何含含 杨俊标 张常哲 陈建华

殷吉磊 韩希乾 蔡晓刚

《爱爱医》杂志

在线订阅：zz.iiyi.com

投稿邮箱：463767990@qq.com

联系我们：爱爱医华人医学论坛

网 址：http://zz.iiyi.com

联 系 人：修竹临风

联系方式：QQ463767990

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：4006269910

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

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

杂志稿约

自由国度.....	1
基础起搏心电图系列讲座（24）：.....	1
基础起搏心电图系列讲座（25）：.....	7
基础起搏心电图系列讲座（26）：.....	15
如何应对医疗保险可持续发展的挑战.....	22
带环怀孕引起的宫外孕大出血.....	24
临床假象你知道多少.....	29
带状疱疹的治疗小小经验.....	30
药疹的治疗方案.....	35
双子宫畸形误诊.....	36
超声入门贴 208——胃肠超声（胃柿石两例）.....	37
冬秋——有奖读图第 56 期.....	39
我治腰椎间盘突出症的经验.....	41
肝硬化腹水治疗一则的体会.....	42
六安煎治外感寒咳运用心得.....	43
久咳的诊治经验.....	45
小青龙汤加减配观音应梦散治疗感冒久咳不愈.....	47
我的从医之路.....	49
巴戟天.....	55
南板蓝根.....	57
反复意识模糊为哪般.....	58
胸痛咳嗽咳痰 7 天.....	67
医疗资讯.....	74
寻找春节值班的你.....	77
《护理区豆豆听您讲故事系列》.....	78
心情区微聚焦：镜头二十一：病患温情.....	80
编读往来.....	82
心电图有奖读图第五十五期.....	82
评审工作及获奖名单.....	82
爱爱医杂志稿约.....	84

基础起搏心电图系列讲座（24）： 起搏器电能耗竭时心电图表现及其更换指征

作者：何方田

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-2687186-1.html>

一、概述

1. 起搏器电池应具备的特征

电池是起搏器的核心能源，决定着起搏器的性能和寿命，应具备以下特征：①体积小，容量大；②自耗电量少；③全封闭可靠；④剩余电量可检测，电能耗竭时有明显的标志或报警。

2. 锂-碘电池放电的特征

现代起搏器所应用的锂-碘电池则具有上述这些特征，其内耗电能为每年 1%，其初始工作电压约为 2.8V（±5%），电流 7.0~15 μA，内部阻抗 < 1000 欧姆。当电池工作电压 2.8~2.4V 时，为第一平台放电期，约 75%~80% 的电能耗耗在这一平台上。当电池电压 < 2.4V 时，为第二平台放电期，此时起搏器功能将出现异常，可出现起搏脉冲的振幅降低 25%~40%，脉宽增加 15%，磁铁频率下降 > 10%，内部阻抗升至 8000~10000 欧姆，此时为更换起搏器的指征。

3. 电池耗竭的分期

根据程控仪遥测的信息和心电图的表现，可将电池耗竭分为早期、中期和晚期。

（1）早期：为起搏器电池即将耗竭时，在电池内部碘化锂形成增多，内部阻抗增高。当电阻 < 4000 欧姆时，起搏器仍可维持正常工作，但其驱动电流略有降低。

（2）中期：电池内部阻抗明显增高，可升至 4000~10000 欧姆，电池电压降至 2.5V 以下，其驱动电流降低，起搏器各项参数发生改变，如起搏脉冲的振幅降低、脉宽增加、起搏频率减慢或（和）不等、起搏或（和）感知功能异常及起搏模式改变等。

（3）晚期：电池内部阻抗显著增高（> 10000 欧姆），电池电压明显下降，程控仪遥测无法获得起搏器的各项参数；心电图表现为起搏频率极慢，起搏和感知功能均丧失，最后无起搏脉冲发放。

4. 电池耗竭时起搏器性能和心电图改变

起搏器电能耗竭或即将耗竭时，其能量输出降低（即电压降低）、脉宽大多延长及磁铁频率降低。频率应答起搏器（DDDR、AAAIR、VVIR）首先出现起搏模式转换，即频率应答功能丧失，自动转换为 DDD、AAI、VVI 起搏；双腔起搏器先行自动关闭心房电路，以保证心室电路正常工作，自动转换为 VVI 起搏；而后出现不同程度的起搏功能和（或）感知功能异常及起搏频率减慢、增快或快慢不一，甚至出现起搏器频率奔放现象，其中起搏功能可能最先受到影响。

二、VVI 起搏器电能耗竭

VVI 起搏器电能耗竭时，其心电图表现较复杂，通常有下列 9 种情况出现。

1. 起搏周期延长，起搏频率减慢（图 1）



图 1 心室起搏器电能耗竭时出现起搏频率明显减慢

病例 1：患者男，73 岁，临床诊断：病窦综合征、植入心室起搏器 8 年。设置的起搏器参数：基本起搏周期 1000ms，频率 60 次/min。MV5 导联（图 1）显示基本的窦性 P-P 间期 0.87s，频率 69 次/min；R2 搏动为提前出现 P' -QRS-T 波群，为房性早搏，其后长达 4.32s 才出现窦性 P 波落在 R4 搏动的 ST 段上；R3、R4 搏动为 VVI 起搏，其起搏周期 2.01s，频率 30 次/min，起搏逸搏周期 2.05s。心电图诊断：①窦性搏动；②窦性停搏、下级起搏点功能不良，符合双结病的心电图改变；③房性早搏，并引发窦性停搏；④心室起搏器、其起搏频率明显减慢，提示电能耗竭所致。

2. 起搏频率快、慢不一，导致起搏周期长、短不一（图 2）



图 2 心室起搏器电能耗竭时出现起搏频率明显减慢且快、慢不一

病例 2：患者男，69 岁，临床诊断：病窦综合征、植入心室起搏器 8 年。设置的起搏器参数：基本起搏周期 920ms，频率 65 次/min。II 导联（图 2）显示基本的窦性 P-P 间期 0.81~0.94s，频率 64~74 次/min，P-R 间期长短不一；R1 搏动为窦性下传，其 T 波倒置；其余 QRS 波群均由心室起搏脉冲所引发，其起搏周期 0.96~1.77s，频

率 34~63 次/min。心电图诊断：①窦性心律；②几乎完全性房室传导阻滞；③VVI 起搏心律、起搏频率快慢不一，提示电能耗竭所致；④T 波改变。

3. 起搏频率奔放现象

起搏频率较原设置频率增快 >15 次/min，应考虑频率奔放现象。可先出现成组的起搏脉冲发放，然后再出现起搏频率奔放现象。其频率增快的形式可为渐增性或突增性，脉冲的频率在 120~800 次/min。当频率很快时，心电图可见连续出现快速而无效脉冲，并出现自身心律；当频率较快时，脉冲均能夺获心室，出现类似室性心动过速的心电图特征。不过，现代起搏器设置了特殊的保护电路，很少再发生起搏器频率奔放现象；即便发生，其最高起搏频率限制在 130~150 次/min，防止快速的心室起搏。

4. 起搏功能异常而感知功能正常

5. 感知功能异常而起搏功能正常（图 3、图 4）

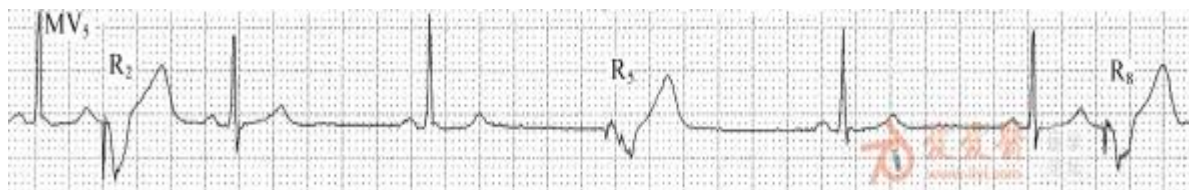


图 3 心室起搏器电能耗竭时出现间歇性感知功能异常

病例 3：患者男，72 岁，临床诊断：病窦综合征、植入心室起搏器 9 年。设置的起搏器参数：基本起搏周期 1000ms，频率 60 次/min。MV5 导联（图 3）显示基本的窦性 P-P 间期 1.12~1.16s，频率 52~54 次/min，可见长达 2.23s 的 P-P 间期，与基本 P-P 间期无倍数关系，提示为窦性停搏，但不能排除窦性 P 波落在 R5 搏动中；R2、R5、R8 为 VVI 起搏，其中 R2、R8 心室起搏脉冲落在自身搏动的 T 波稍后而未能感知自身 QRS 波群，R5 搏动的起搏逸搏周期 1.05s，R8 搏动的起搏逸搏周期 1.54s。心电图诊断：①窦性心动过缓；②提示窦性停搏；③VVI 起搏、间歇性感知功能不足及起搏周期延长，提示电能耗竭所致。



图 4 心室起搏器电能耗竭时出现感知功能异常及起搏频率明显减慢和不齐

病例 4：患者男，84 岁，临床诊断：冠心病、病窦综合征、植入心室起搏器 10 年。设置的起搏器参数：基本起搏周期 1000ms，频率 60 次/min。V5 导联（图 4）显

示基本 P-P 间期 1.21~1.78s, 频率 34~50 次/min, P-R 间期 0.21s, QRS 时间 0.11s, ST 段呈缺血型压低 0.1mV, T 倒置; 可见心室起搏脉冲呈固定性发放, 与窦性搏动竞争性控制心室, 形成窦性搏动-心室起搏二联律, 当起搏脉冲落在自身搏动心室不应期内而未能夺获心室, 心室起搏周期 1.30~1.41s, 频率 43~46 次/min。心电图诊断: ①窦性心动过缓伴不齐, 可能存在窦性停搏; ②VVI 起搏、起搏器感知功能不足引发人工性“室性早搏”二联律、起搏频率明显减慢及不齐、提示起搏器电能耗竭所致。

6. 间歇性起搏功能和感知功能异常

7. 起搏功能和感知功能均丧失, 即不起搏、不感知 (图 5)

8. 除起搏频率降低外, 磁铁频率也降低

9. 电能完全耗竭时, 可无起搏脉冲出现

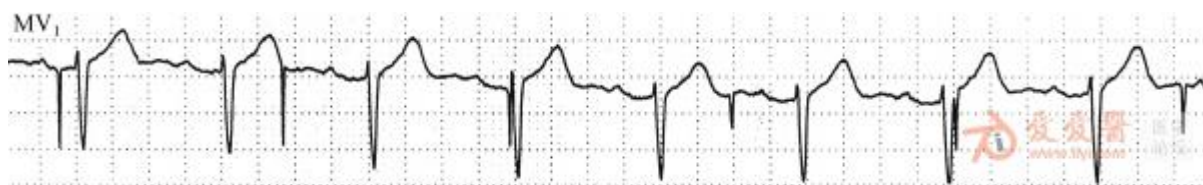


图 5 心室起搏器电能耗竭时出现起搏和感知功能双重异常

病例 5: 患者男, 85 岁, 临床诊断: 病窦综合征、植入心室起搏器 8 年。设置的起搏器参数: 基本起搏周期 1000ms, 频率 60 次/min。MV1 导联 (图 5) 显示基本的窦性 P-P 间期 0.78s, 频率 77 次/min, P-R 间期 0.24s; 可见心室起搏脉冲呈固定性发放, 其起搏周期 1.24s, 频率 48 次/min, 但均未能夺获心室。心电图诊断: ①窦性心律; ②一度房室传导阻滞; ③心室起搏器, 其起搏频率减慢、起搏和感知功能双重异常, 提示电能耗竭所致。

三、AAI 起搏器电能耗竭

AAI 起搏器电能耗竭时, 其心电图表现类似于 VVI 起搏器 (图 6)。



图 6 心房起搏器电能耗竭引发“人工性房性早搏”二联律

病例 6: 患者男, 76 岁, 临床诊断: 病窦综合征、植入心房起搏器 8 年。设置的起搏器参数: 基本起搏周期 1000ms, 频率 60 次/min。心电图上行 II 导联 (图 6) 显示 S1、S3 脉冲下传心室的 A-R 间期 0.22s, S2 脉冲落在窦性搏动的 ST 段上, 表明心房电极均未能感知前一搏动的窦性 P 波, 起搏周期 1.72~1.88s, 频率 32~35 次/min。下行 II 导联 (图 6) 系患者过了 2 个月后进行磁铁试验时记录, 在起搏器植入部位表面放置磁铁后, 未见心房起搏脉冲发放, 仅见窦性自身节律, 其 P-P 间期 0.89~1.26s, 频率 48~67 次/min。心电图诊断: ①窦性心动过缓伴不齐; ②心房起搏器, 提示心房起搏脉冲过冲现象; ③起搏器感知功能不足引发人工性“房性早搏”三联律、起搏频率明显减慢、磁铁试验未见起搏脉冲发放, 系起搏器电能耗竭所致。

四、双腔起搏器电能耗竭

双腔起搏器电能耗竭后, 其心房电路先行自动关闭, 保证心室电路正常工作, 起搏模式由 DDD 起搏自动转换为 VVI 起搏; 随着电能进一步耗竭, 将出现心室起搏器电能耗竭时各种心电图表现 (图 7)。

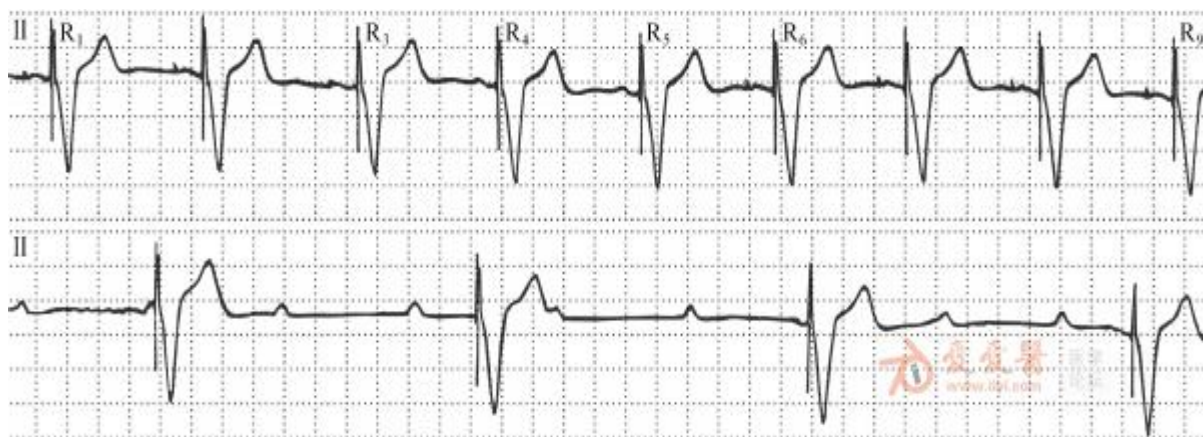


图 7 双腔起搏器电能耗竭时, 自动地转换为 VVI 起搏、起搏频率明显减慢

病例 7: 患者男, 73 岁, 临床诊断: 冠心病、三度房室传导阻滞、植入双腔起搏器 8 年。设置的起搏器参数: 基本起搏周期 1000ms, 频率 60~125 次/min, A-V 间期 160ms。心电图上行 II 导联 (图 7) 显示 R1~R3、R6~R9 搏动为 DDD 起搏心律, 其起搏周期 0.85~1.0s, 频率 60~71 次/min, A-V 间期 0.16s; R4、R5 搏动为 VAT 模式起搏, 窦性 P-P 间期 0.90s, 频率 67 次/min, P-V 间期 0.14s。下行 II 导联 (图 7) 显示窦性 P-P 间期 0.78~0.91s, 频率 66~77 次/min, P-R 间期长短不一; QRS 波群均由心室起搏脉冲所引发, 其起搏周期 2.08~2.14s, 频率 28~29 次/min。心电图诊断: ①窦性心律; ②三度房室传导阻滞; ③双腔起搏器, 呈 DDD、VAT 工作模式; ④电能耗竭时双腔起搏器先出现起搏频率不等, 而后自动地转换为 VVI 起搏、起搏频率

明显减慢。

五、具有频率应答功能起搏器电能耗竭

具有频率应答功能起搏器（DDDR、AAIR、VVIR），当其电能耗竭时，将首先出现起搏模式转换，即频率应答功能丧失，自动地转换为 DDD、AAI、VVI 工作模式；随着电能进一步耗竭，双腔起搏器自动地转换为 VVI 工作模式及出现心室起搏器电能耗竭时各种心电图表现。

六、鉴别诊断

（1）电能耗竭时，起搏器的起搏周期延长或长短不一，应与起搏器感知功能过度而感知 T 波、肌电波或电磁场等引起的起搏器节律重整相鉴别：前者磁铁频率减慢、电压下降及脉宽延长；而后者磁铁频率并不减慢、电压及脉宽均正常，延长起搏器的不应期或降低感知灵敏度可使起搏频率恢复正常。

（2）电能耗竭时，起搏器的起搏功能、感知功能异常应与电极脱位、电极断裂、电极连接处松动及起搏器元器件失灵相鉴别。

七、更换起搏器指征

（1）起搏频率改变：①起搏频率减慢，较程控基础频率下降 10%；②起搏频率增快，较程控基础频率增快 10%；③起搏频率快、慢不一；④起搏频率奔放现象；⑤频率应答起搏器，其频率应答功能丧失转为固定性频率起搏。

（2）磁铁频率下降 10%，可单独作为更换起搏器的一项指标。

（3）起搏器感知功能丧失，出现竞争性心律失常。

（4）用程控仪遥测出电池的电压下降 15%~20%，脉宽增加 10%~15%、脉冲幅度下降 25%~40%。

（5）出现起搏模式转换：①具有频率应答功能起搏器，其频率应答功能丧失；②双腔起搏器自动地转换为 VVI 工作模式。

基础起搏心电图系列讲座（25）： 心室起搏后 T 波改变及合并急性冠脉综合征 的心电图诊断

作者：何方田

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-2690369-1.html>

一、T 波改变的类型

T 波代表心室复极，系心室肌复极过程中未被抵消的心室复极电位差。T 波改变有 3 种分类方法。

（1）根据 T 波的极性、形态：分为倒置、直立、双相和低平。

（2）根据与心室除极的关系：分为原发性 T 波改变（心室除极正常而复极异常者）、继发性 T 波改变（心室除极异常而导致复极异常者）和电张调整性 T 波改变（心室异常除极消除后恢复正常除极一段时间内仍存在明显的 T 波改变者）。

（3）根据病变性质：分为器质性 T 波改变（病理性）和良性 T 波改变（功能性）。

二、关注心室起搏后 T 波改变

右心室起搏后，在以 R 波为主的导联（II、III、aVF、V4～V6）会出现 T 波倒置，类似“冠状 T 波”，部分患者可伴有 ST 段压低。该 T 波倒置是原发性 T 波改变，还是电张调整性 T 波改变或两者兼有之，有时不易区分，极易造成心电图诊断的漏诊或误诊，延误患者的治疗时机。原发性 T 波改变多由心肌缺血、劳损等病理性因素所致，属病理性改变；而电张调整性 T 波改变是起搏后正常的电生理现象，属功能性改变。故分析心室起搏心电图时应注意下列 4 种情况。

（1）电张调整性 T 波改变酷似下壁、前侧壁心内膜下心肌梗死、亚急性心肌梗死或急性心肌缺血，容易误诊为器质性 T 波改变。分析诊断时，需要密切结合临床，注意对其进行鉴别诊断。

（2）心室起搏后出现宽大畸形 QRS-T 波群，T 波与 QRS 主波方向相反，起搏后将会掩盖急性心肌梗死的图形，极易漏诊急性心肌梗死。故在临床上遇及植入起搏器的胸痛患者，应特别注意并每隔 0.5～1h 复查心电图进行对比分析，千万不能漏诊。否则，将危及患者的生命。

（3）在非起搏心动周期内，易将原本就存在的心肌缺血、劳损型 T 波改变误诊

为电张调整性 T 波改变。

(4) 患者原本就有原发性 T 波改变，而植入起搏器后，T 波可能由倒置转为低平或直立，掩盖了原发性 T 波改变，可能误认为心脏供血得到改善而放弃进一步治疗。

三、电张调整性 T 波改变的机制

在间歇性束支传导阻滞、间歇性预激综合征、右心室起搏或宽 QRS 心动过速患者中，心室异常除极消除后恢复正常除极一段时间内，仍存在明显的 T 波改变酷似心肌缺血，其 T 波方向与异常除极时 QRS 主波方向一致，Rosenbaum 称之为电张调整性 T 波改变。是介于原发性与继发性 T 波改变之间的第 3 种 T 波改变，不具有病理性意义，是一种正常的电生理现象。不论是自发或诱发引起的心室除极异常，均可出现继发性 T 波改变和电张调整性 T 波改变，但后者往往被前者所掩盖，只有心室异常除极消失恢复正常除极时，继发性 T 波改变消失后，电张调整性 T 波改变才得以显现出来，即正常除极后的 T 波方向与原异常除极时 QRS 主波方向一致。电张调整性 T 波改变大多持续一段时间，这与心脏记忆现象和积累作用有关。

四、电张调整性 T 波改变的特征

(1) 该 T 波改变可发生在植入起搏器 5h 后，2 周左右达高峰，停止起搏后会维持一段时间再逐渐消失。

(2) 该 T 波改变常出现在以 R 波为主的导联，如 II、III、aVF、V4~V6 导联。

(3) 该 T 波倒置的方向与起搏 QRS 波群方向一致，T 波两肢不太对称，前肢长于后肢而有别于两肢呈对称性倒置的缺血型 T 波改变。

(4) 该 T 波改变一般不会像心肌梗死那样出现动态变化。

(5) Q-T 间期延长及部分患者可伴有 ST 段改变。

五、心室起搏合并急性心肌梗死的心电图诊断

右心室起搏改变了心室除极和复极的顺序，不但 QRS 波形发生改变掩盖了急性心肌梗死时的异常 Q 波，而且其 ST 段、T 波也不可避免地受到影响。在出现自身节律时，因存在电张调整性 T 波改变，有时无法区分是起搏后电张调整性 T 波改变还是心肌缺血性 T 波改变，容易产生误诊和漏诊。故在临床上，若遇及植入起搏器患者出现胸痛，分析心电图时不但应密切结合临床情况、心肌酶谱、肌钙蛋白等，还应对比无症状时的起搏心电图，必要时可通过程控降低起搏频率，以利显示自身节律，观察有无异常 Q 波、ST 段呈损伤型抬高。若发现本次记录的心电图较无症状时心电图 ST 段抬高、T 波有明显变化，则应提示存在急性心肌梗死。

1996 年 Sgarbossa 等通过对 131 例 AMI(依据 CK-MB 升高)合并 LBBB 患者的研究,提出了以 ST 段改变为切入点 3 条独立的高特异性的心电图诊断标准:①ST 段同向性(与 QRS 主波方向一致)抬高 $\geq 0.1\text{mV}$ (5 分);②V1~V3 导联中任何一个导联出现 ST 段压低 $\geq 0.1\text{mV}$ (3 分);③ST 段异向性(与 QRS 主波方向相反)抬高 $\geq 0.5\text{mV}$ (2 分)。若评分 ≥ 3 分,诊断合并 AMI 的特异性高达 90%;若仅有第 3 条(2 分),则需进一步检查(动态观察 12 导联或 18 导联心电图、生化标志物、超声心动图及冠状动脉造影)加以明确。这 3 条诊断标准也无疑适用于右心室起搏(类似 LBBB 图形)合并 AMI 的心电图诊断。Sgarbossa 标准虽然特异性很高(90%),但敏感性较低(30%~42%)。

Smith 等基于冠状动脉造影研究资料提出了 LBBB 合并 AMI(前降支闭塞)的诊断标准:V1~V4 导联中任何一个导联出现 ST 段抬高幅度 \geq 同导联 S 波深度的 1/4,即 $ST/S \geq 0.25$ 。Smith 标准诊断 LBBB 合并 AMI 的特异性 97%,敏感性 92%。

1. 心室起搏合并下壁急性心肌梗死

无论是右心室流出道起搏(II、III、aVF 导联 QRS 主波向上,即呈 R 型)还是右心室心尖部起搏(II、III、aVF 导联 QRS 主波向下,即呈 QS 或 rS 型),均会掩盖下壁急性心肌梗死的异常 Q 波,此时要诊断下壁急性心肌梗死除了结合临床情况、心肌酶谱、肌钙蛋白外,心电图主要依据对比以前 II、III、aVF 导联起搏心电图波形及现在 ST-T 动态改变、心律失常来诊断是否合并下壁急性心肌梗死。

(1) 若患者发生急性心肌梗死,则绝大多数会有明显的临床症状,如胸痛、胸闷、气急等。

(2) 若有自身心搏出现,则在 II、III、aVF 导联上出现异常 Q 波、ST 段抬高和 T 波高耸。

(3) 若是均为起搏心电图,则根据起搏部位进行判断:①右心室流出道起搏:II、III、aVF 导联 QRS 主波向上,此时出现 ST 段抬高伴 T 波高耸,应提示发生下壁急性心肌梗死(图 1);②右心室心尖部起搏:II、III、aVF 导联 QRS 主波向下,此时出现 ST 段压低($\geq 0.1\text{mV}$)伴 T 波倒置或 ST 段抬高 $> 0.5\text{mV}$ 或超过同导联 1/2T 波振幅或超过 S 波的深度,也应提示发生下壁急性心肌梗死。上述 ST-T 改变若呈动态演变,则更有诊断价值。若能对比无症状时起搏心电图,则上述 ST-T 改变会有助于急性心肌梗死的诊断。

(4) 心肌酶谱增高、肌钙蛋白阳性。

(5) 出现各种心律失常：如一度～三度房室传导阻滞、室性早搏等。

(6) 可有心力衰竭的临床表现。

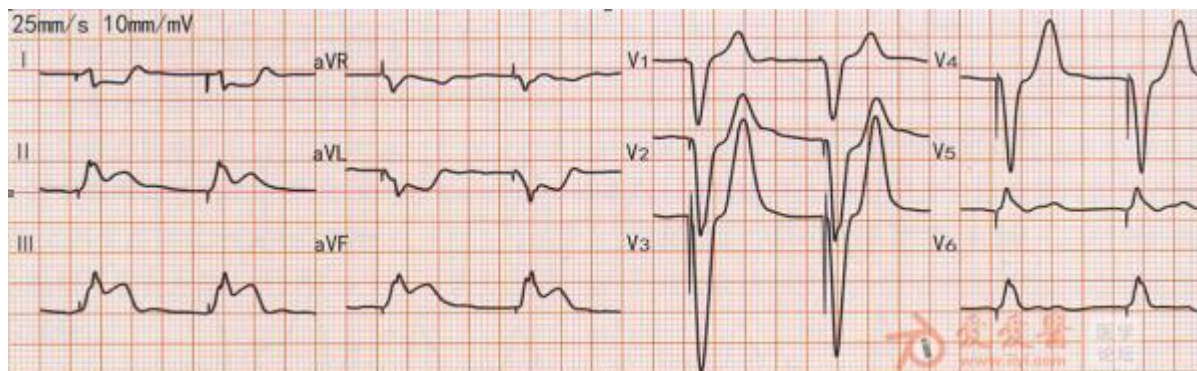


图 1 VVI 起搏心律合并下壁、右心室 AMI (引自牟延光)

病例 1：患者女，57 岁，临床诊断：冠心病、病窦综合征、植入心室单腔起搏器 5 年、胸痛 2h 待查。设置的起搏器参数：基本起搏周期 860ms，频率 70 次/min。12 导联心电图显示（图 1）VVI 起搏心律，频率 70 次/min，胸前导联起搏 QRS' 波形呈类左束支阻滞图形，下壁导联 QRS' 主波向上，为右心室流出道起搏。值得关注的是 II、III、aVF 导联 ST 段呈同向性抬高 0.2~0.4mV 伴 T 波直立，且 III 导联 ST 段抬高 > II 导联；I、aVL、V2 导联 ST 段呈同向性压低 0.1~0.25mV。心电图诊断：①VVI 起搏心律；②下壁 ST-T 改变，提示下壁 AMI；③前侧壁、右心室 AMI 待排。冠脉造影显示右冠状动脉近端急性血栓形成。（特别提醒：怀疑 AMI 时，一定要做 18 个导联心电图，即加做 V7、V8、V3R、V4R、V5R、V6R，切记！）

2. 心室起搏合并前间壁急性心肌梗死

右心室起搏，其胸前导联 QRS 波群呈类似左束支阻滞图形，V1~V3 导联 QRS 主波均向下，将掩盖心肌梗死的异常 Q 波。若有自身心搏出现，则在 V1~V3 导联上出现异常 Q 波、ST 段抬高和 T 波高耸。若是均为起搏心电图，此时主要依据 V1~V3 导联 ST 段压低 $\geq 0.1\text{mV}$ 或 ST 段抬高 $> 0.5\text{mV}$ 或超过同导联 1/2T 波振幅或超过 S 波的高度，且呈动态演变，可提示发生前间壁急性心肌梗死。

3. 心室起搏合并前壁急性心肌梗死

右心室起搏，其胸前导联 QRS 波群呈类似左束支阻滞图形，V1~V6 导联 QRS 主波均向下，呈 QS 型，或右胸前导联 QRS 主波向下，而左胸前导联 QRS 主波向上，无论出现哪一种图形，梗死性异常 Q 波都将被掩盖。若有自身心搏出现，则在 V3~V5 导联上出现异常 Q 波、ST 段抬高和 T 波高耸。若是均为起搏心电图，此时主要依据 V3~V5 导联 ST 段压低 $\geq 0.1\text{mV}$ 或 ST 段抬高 $> 0.5\sim 0.8\text{mV}$ 或超过同导联 1/2T 波振幅或超

过 S 波的深度，且呈动态演变，可提示发生前壁急性心肌梗死（图 2、图 3）。



图 2 DDD 起搏心律伴前间壁、前壁 AMI

病例 2：患者男，64 岁，临床诊断：病窦综合征、植入双腔起搏器 3 年、急性心肌梗死。设置的起搏器参数：基本起搏周期 1000ms，频率 60~120 次/min，A-V 间期 180ms。胸前导联心电图（图 2）显示 DDD 起搏心律，其起搏周期 0.90s，频率 67 次/min，A-V 间期 0.18s；V1~V5 导联起搏 QRS 波群的 r 波振幅逐渐降低，V2~V5 导联 ST 段呈上斜型或弓背型抬高 0.15~0.4mV，超过同导联 1/2T 波振幅。心电图诊断：①DDD 起搏心律；②前间壁及前壁 r 波振幅逆递增伴 ST 段改变，提示 AMI 所致，请结合临床。

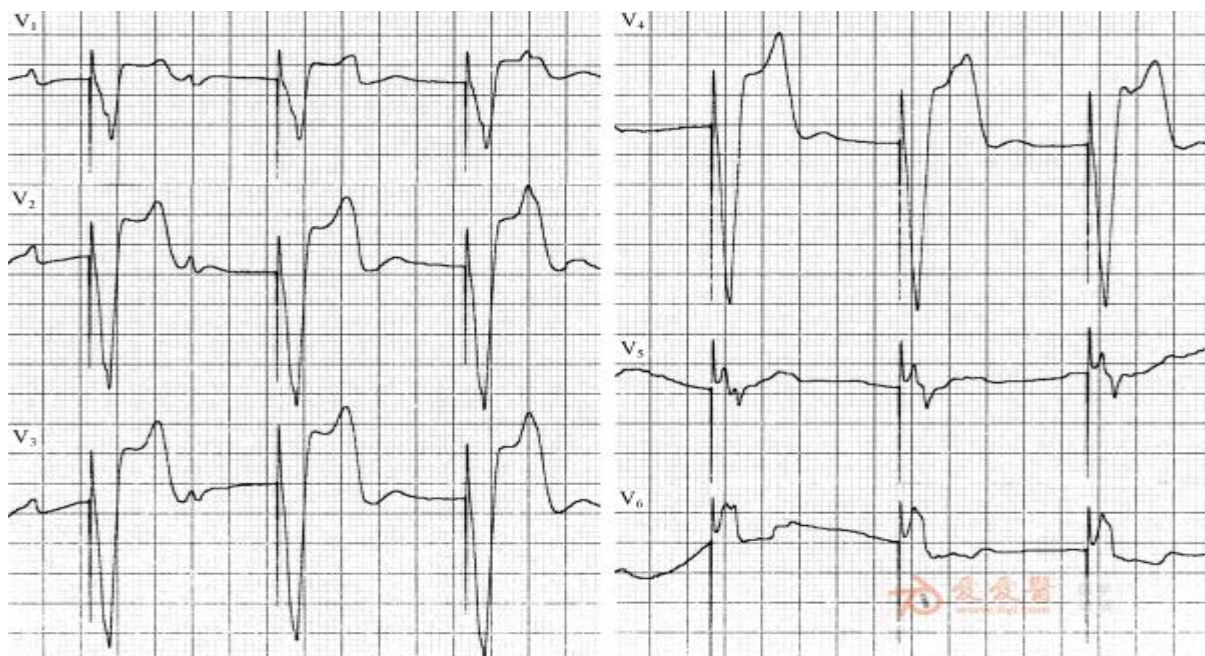


图 3 VVI 起搏心律伴前间壁、前壁 AMI

病例 3：患者男，83 岁，临床诊断：三度房室传导阻滞、植入心室起搏器 2 年、胸痛 2h。设置的起搏器参数：基本起搏周期 1000ms，频率 60 次/min。胸前导联心电图（图 3）显示窦性 P-P 间期 0.86s，频率 70 次/min，P-R 间期长短不一；QRS 波群

均由心室起搏脉冲所引发，其起搏周期 1.0s，频率 60 次/min，V1~V4 导联 ST 段呈水平型抬高 0.35~0.95mV，T 波高耸。心电图诊断：①窦性心律；②完全性房室分离，系三度房室传导阻滞所致；③VVI 起搏心律，其功能未见异常；④V1~V4 导联 ST 段呈水平型抬高，提示前间壁、前壁 AMI 所致，请结合临床。

4. 心室起搏合并高侧壁急性心肌梗死

右心室起搏后，电轴大多左偏，I、aVL 导联梗死性异常 Q 波将被掩盖。若有自身心搏出现，则在 I、aVL 导联上出现异常 Q 波、ST 段抬高和 T 波高耸。若是均为起搏心电图，此时主要依据 I、aVL 导联 ST 段压低 $\geq 0.1\text{mV}$ 或 ST 段抬高 $> 0.5 \sim 0.8\text{mV}$ 或超过同导联 1/2T 波振幅或超过 S 波的深度，且呈动态演变，可提示发生高侧壁急性心肌梗死。

5. 心室起搏合并广泛前壁急性心肌梗死

若有自身心搏出现，则在 I、aVL、V1~V6 导联上出现异常 Q 波、ST 段抬高和 T 波高耸（图 4）。若是均为起搏心电图，此时主要依据 I、aVL、V1~V6 导联 ST 段压低 $\geq 0.1\text{mV}$ 或 ST 段抬高 $> 0.5 \sim 0.8\text{mV}$ 或超过同导联 1/2T 波振幅或超过 S 波的深度，且呈动态演变，可提示发生广泛前壁急性心肌梗死（图 5）。

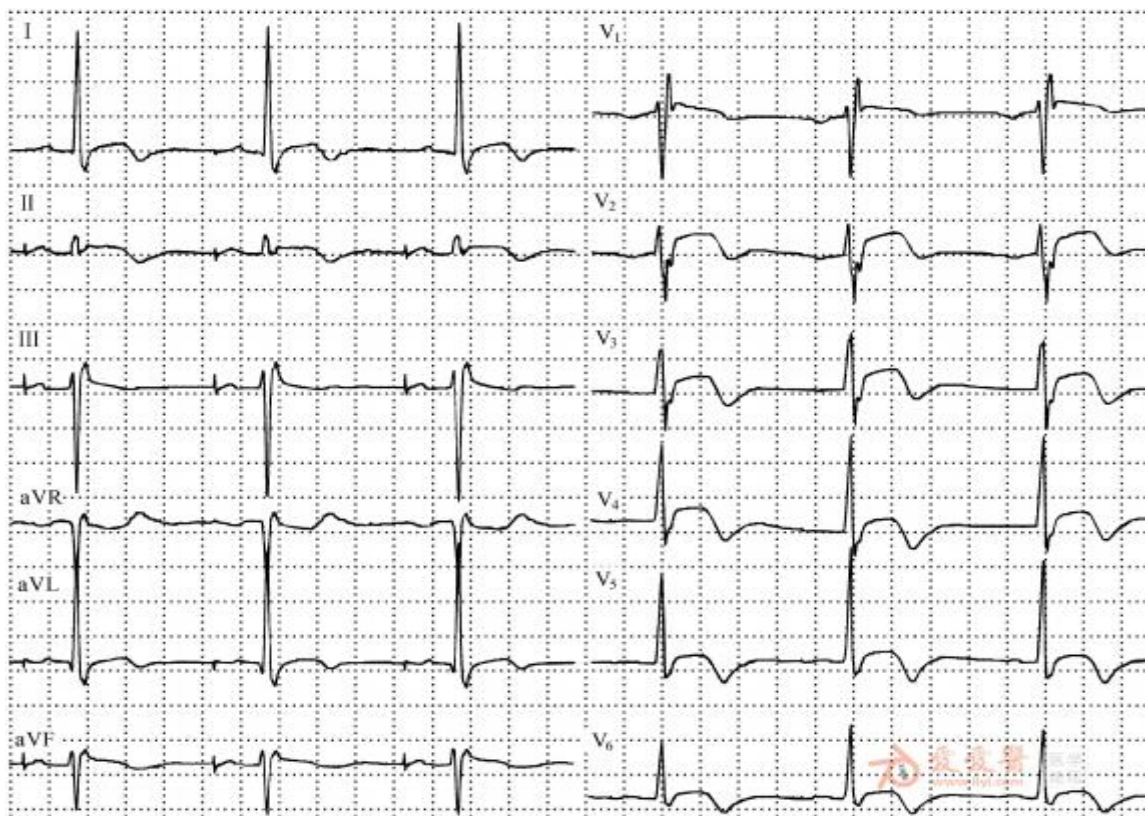


图 4 双腔起搏器以 AAI 模式起搏、广泛前壁和下壁非穿透性 AMI

病例 4: 患者男, 59 岁, 临床诊断: 病窦综合征、植入双腔起搏器 2 年、胸痛 1h 待查。设置的起搏器参数: 基本起搏周期 1000ms, 频率 60~120 次/min, A-V 间期 240ms。12 导联心电图 (图 4) 显示 AAI 起搏心律, 其起搏周期 1.0s, 频率 60 次/min, A-R 间期 0.24s; $R I + S III = 3.4mV$, $R aVL = 1.7mV$, V1 导联 QRS 波群呈 $rSr' s'$ 型, 时间 0.11s; I、II、aVF、V1~V6 导联 ST 段呈上斜型或弓背型抬高 0.05~0.25mV, T 波呈正负双相或倒置。心电图诊断: ①双腔起搏器, 呈 AAI 起搏心律; ②广泛前壁和下壁 ST-T 改变, 提示急性非穿透性心肌梗死所致, 请结合临床; ③左心室高电压; ④A-R 间期 0.24s 略延长, 提示房室传导延缓; ⑤不完全性右束支传导阻滞。

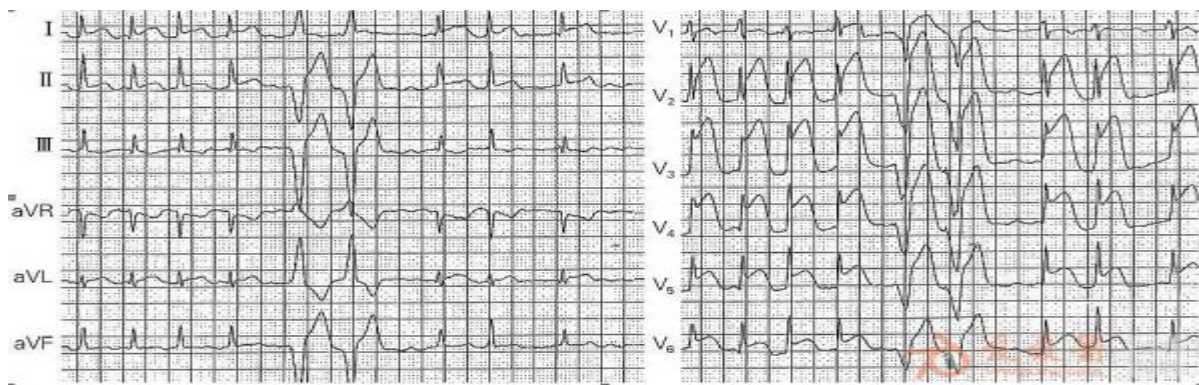


图 5 心房颤动、VVI 起搏、广泛前壁 AMI (引自贾邢倩)

病例 5: 患者女, 75 岁, 临床诊断: 病窦综合征、植入双腔起搏器 5 年、胸痛待查。12 导联心电图 (图 5) 显示窦性 P 波消失, 代之以 f 波, R-R 间期绝对不规则, 有两种 QRS 波形: ①呈室上性波形, 在 I、V2~V6 导联 ST 段呈上斜型抬高 0.1~1.1mV 伴 T 波高耸, 显示广泛前壁 AMI 心电图特征; ②第 5、6 个搏动宽大畸形, 为 VVI 起搏, 在 V2~V6 导联 ST 段呈上斜型抬高 0.6~1.9mV 伴 T 波高耸。心电图诊断: ①心房颤动伴快速心室率; ②广泛前壁 ST 段抬高伴 T 波高耸, 提示超急性期心肌梗死所致, 请结合临床; ③双腔起搏器, 呈 VAT 工作模式, 提示起搏器开启心室率稳定程序; ④起搏器功能未见异常。

六、心室起搏合并典型心绞痛的心电图诊断

典型心绞痛发作时, 可立即出现下列一项或数项改变, 待症状缓解后, 则可马上恢复原状。

(1) 缺血型 ST 段改变: 缺血部位所对应的导联 ST 段呈水平型、下斜型压低 $\geq 0.1mV$; 若原有 ST 段压低者, 则在原有基础上再下降 $\geq 0.1mV$; 若原有 ST 段抬高者, 则 ST 段可回复到正常或程度减轻, 出现“伪善性”改变而易被误诊或漏诊; 有时 ST 段可呈水平型延长 $>0.16s$ 。

(2) T波改变：有ST段压低的导联会出现一过性T波低平、双相或倒置，甚至出现“冠状T波”。

(3) 一过性Q-T间期延长。

(4) U波改变：左胸导联U波倒置，偶见U波振幅增高。

(5) 一过性心律失常，以室性早搏多见。

(6) V1Ptf绝对值增大。

右心室起搏后，典型心绞痛发作时，在自身心搏或起搏心电图，均会在缺血部位相应的导联上出现较明显的ST段压低；血液供应改善后，ST恢复正常或压低程度减轻。此时的T波倒置因存在电张调整性改变，很难判断是心肌缺血所致还是电张调整性改变所致。

七、心室起搏合并变异型心绞痛的心电图诊断

变异型心绞痛是指心绞痛发作与心肌耗氧量增加无明显关系，主要由冠状动脉一过性痉挛引起的急性心肌缺血、透壁性损伤，出现损伤性ST段抬高和T波高耸。该心绞痛发作往往无明确诱因，有定时发作倾向，以夜间、凌晨多见，发作时疼痛程度较重、持续时间较长，含服硝酸甘油不能缓解，而用钙离子拮抗剂防治效果好。其心电图可有以下改变。

(1) ST段呈损伤型抬高：面对缺血区导联ST段抬高 $\geq 0.2\text{mV}$ ，而对应导联ST段压低；若原有ST段压低者，则可出现“伪善性”改变而易误诊或漏诊。

(2) T波高耸：ST段抬高导联出现T波直立高耸，若原有T波倒置者，则可出现T波直立或倒置程度减轻而呈“伪善性”改变。

(3) 出现急性损伤阻滞图形：其特征是QRS波群增宽、心室壁激动时间延长及R波振幅增高和S波变浅。

(4) 一过性心律失常：若急性心肌缺血、透壁性损伤发生在前壁，则以室性心律失常多见；若发生在下壁，则以房室传导阻滞多见。

(5) U波改变：左胸导联U波倒置，偶见U波振幅增高。

(6) 一部分患者可出现QRS、ST、T等波段电交替现象。

(7) 疼痛缓解后，上述图形改变可恢复原状，若进一步发展为心肌梗死，则梗死部位与ST段抬高、T波高耸的导联相吻合。

右心室起搏后，变异型心绞痛发作时，在自身心搏或起搏心电图，均会在缺血部位相应的导联上出现较明显的ST段抬高；血液供应改善后，ST恢复正常或抬高程度减轻。

基础起搏心电图系列讲座（26）： 起搏 QRS 波形多变面面观

作者：何方田

链接: <http://bbs.iivi.com/thread-2700483-1.html>

一、引言

心室起搏 QRS' 波群一般情况下其形态是一致的，只有发生不同程度室性融合波时，其形态才会出现多变。当同一幅心电图中心室起搏 QRS' 波群出现突然出现两种形态时，往往会让人困惑不已。现对 9 例起搏 QRS' 波形多变或突变病例进行分析，以期抛砖引玉，减少误诊。

二、心室起搏 QRS' 波形多变或突变的常见原因

（一）不同程度的室性融合波

起搏器发放的冲动与自身节律发放的冲动各自控制一部分心室肌而形成室性融合波，视其融合程度不同，起搏 QRS' 波形可以多变（图 1、图 2）。

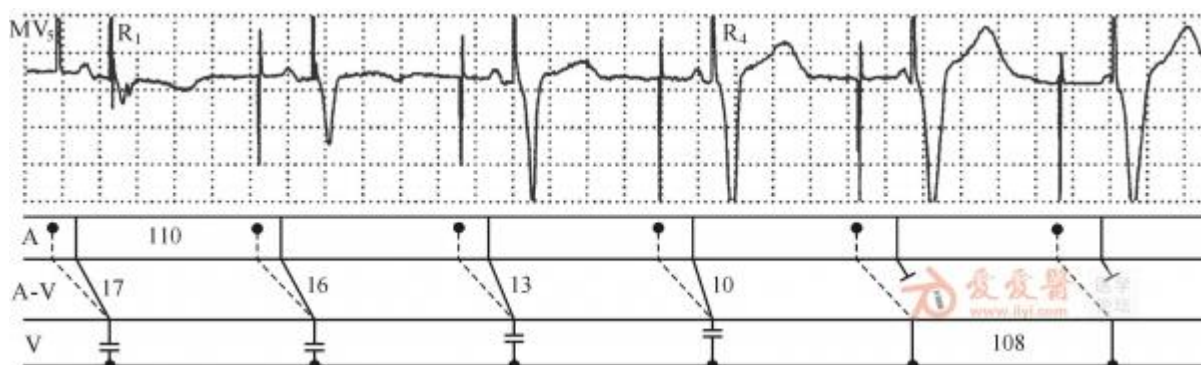


图 1 不同程度的室性融合波引发起搏 QRS' 波形多变

（梯形图解中 A 行中“实心圆点加虚线”代表起搏器节律，实线为窦性节律；A-V 行中虚线为经人工设置的 A-V 通道下传心室，实线为窦性激动经房室结通道下传心室，以下同。）

病例 1: 患者女, 73 岁, 临床诊断: 病态窦房结综合征、植入双腔起搏器 (SJM XLDR 5356 型) 1 年。设置的起搏器参数: 基本起搏周期 1080ms, 频率 56~125 次/min, A-V 间期 280ms, 心房不应期 300ms, 心室不应期 400ms。MV5 导联 (图 1) 显示窦性 P-P 间期 1.07~1.10s, 频率 55~56 次/min; 双腔起搏器的起搏周期 1.08s, 频率 56 次/min, A-V 间期 0.28s; 心房起搏脉冲与其后 P 波的时距即 A-P 间期由 0.11s→0.13s

→0.16s→0.17s→0.21s→0.23s 逐渐延长，表明该 P 波不是由心房起搏脉冲所引发，而是为窦性 P 波，显示心房脉冲未能起搏心房，至于起搏器未能感知窦性 P 波，与窦性 P 波落在心房感知器的不应期内或心房电极脱位有关；P-V 间期由 0.17s→0.16s→0.13s→0.10s→0.08s→0.05s 逐渐缩短，相应的 QRS' 波群逐渐宽大畸形，其中 R1～R4 搏动为不同程度的室性融合波，系窦性激动经房室交接区下传与经 A-V 通道起搏心室所形成的室性融合波。心电图诊断：①窦性心动过缓；②双腔起搏器，心房起搏功能异常；③不同程度的室性融合波引发起搏 QRS' 波形多变；④需结合临床或程控诊除心房电极有无脱位或起搏阈值增高（后经临床证实是心房电极脱位所致）。

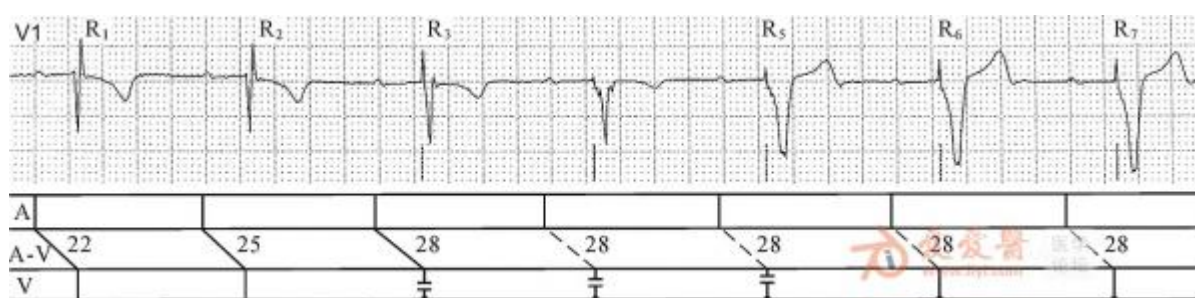


图 2 不同程度的室性融合波引发起搏 QRS' 波形多变

病例 2：患者男，63 岁，临床诊断：高度房室传导阻滞、植入双腔起搏器 1 年。设置的起搏器参数：基本起搏周期 1000ms，频率 60～120 次/min，A-V 间期 280ms，心室后心房不应期 300ms。V1 导联（图 2）显示窦性 P-P 间期 0.97～1.02s，频率 59～61 次/min，P-R 间期由 0.22s→0.25s→0.28s 直至与 P-V 间期一致经 P-V 间期触发心室起搏；窦性下传 QRS 波群呈 rSR' 型，时间 0.08s，如 R1、R2 搏动；R6、R7 搏动为 VDD 模式起搏，R3～R5 搏动为窦性 P 波经房室交接区下传与经 P-V 间期触发心室起搏所形成的不同程度的室性融合波。心电图诊断：①窦性心律；②不典型房室文氏现象（二度 I 型房室传导阻滞）；③提示不完全性右束支传导阻滞；④双腔起搏器，呈 VAT 工作模式伴不同程度的室性融合波、其功能未见异常。

（二）伪室性融合波

当心室起搏脉冲落在室性异位搏动 QRS 波群起始部形成伪室性融合波时，酷似起搏 QRS' 波形突变（图 3）。



图3 伪室性融合波酷似起搏 QRS' 波形突变

(心电图诊断：①心房扑动伴缓慢心室率；②完全性房室分离，提示三度房室阻滞所致；③VVI 起搏心律，起搏器功能未见异常；④加速的室性逸搏伴伪室性融合波。)

(三) 起搏 QRS' 波形“正常化”的心电矛盾现象

右心室心尖部起搏的 QRS' 波群呈类左束支阻滞图形，若患者存在右束支阻滞，则窦性激动经左束支下传心室与右室心尖部起搏的激动使左、右心室同步除极，此时所产生的室性融合波，其形态“正常”或“趋于正常”（图 4）。

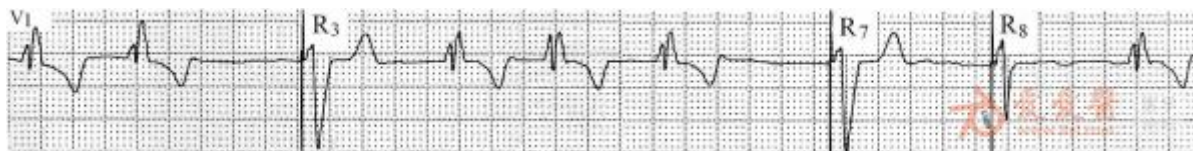


图4 完全性右束支阻滞时，室性融合波引发 VVI 起搏 QRS' 波形突变——“正常化”的心电矛盾现象（心电图诊断：①心房颤动伴正常心室率；②完全性右束支传导阻滞；

③心室起搏器，呈 VVI 起搏、室性融合波正常化；④起搏器功能未见异常。)

(四) 心房电极脱位后漂移至右心室流出道

若心房电极漂移至靠近右心室流出道附近并接触心内膜的心肌组织，则其发放的起搏脉冲可间歇性或持续性引发心室起搏，在下壁导联形成主波向上的 QRS' 波群。若心房起搏脉冲间歇性不能引发心室起搏，则在设置的 A-V 间期后右室心尖部起搏电极发放脉冲夺获心室出现心尖部起搏图形，形成两种起搏 QRS' 波形（图 5）。

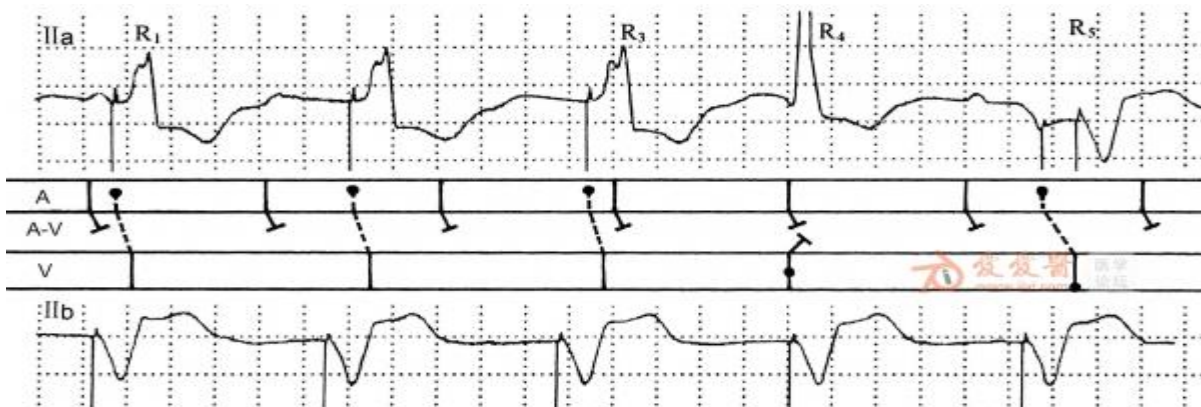


图5 双腔起搏器心房电极导线移位至右心室流入道或流出道导致右心室流入道或流出道与右心室心尖部起搏并存引发两种起搏 QRS' 波形

病例 5：患者男，59 岁，临床诊断：冠心病、三度房室传导阻滞、植入双腔起搏器半年余。设置的起搏器参数：基本起搏周期 1000ms，频率 60~100 次/min，A-V 间期 160ms，PVARP（心室后心房不应期）350ms，心室不应期 300ms。II 导联定准电压均为 5mm/mV，上行（图 5）显示窦性 P-P 间期 0.80s，频率 75 次/min，P 波均未能下传心室，R1~R3 搏动均由起搏脉冲引发的 QRS' 波群，呈 R 型，其 S-R' 间期 0.07s；R4 搏动为略提前出现宽大畸形 QRS-T 波群，其偶联间期 0.86s，频率 70 次/min；R5 搏动为 DDD 起搏，其心室脉冲引发的 QRS' 波群呈 QS 型，为右心室心尖部起搏图形；与前一搏动 R4-A 间期即房性起搏逸搏周期为 1.16s，提示 R1~R3 搏动的起搏脉冲由心房电极发放，且心房电极漂移至右心室引发心室起搏，表明心房电极均未能感知窦性 P 波。下行 II 导联系将起搏器程控为 VVI 起搏模式，显示 VVI 起搏心律，其起搏 QRS 波形与上行的 R5 搏动一致。心电图诊断：①窦性心律；②三度房室传导阻滞；③双腔起搏器，偶见 DDD 起搏、心房电极感知功能异常、心房起搏脉冲引发右心室起搏，提示心房电极导线漂移至右心室流入道或流出道，请结合临床；④提示起搏器开启频率负滞后功能；⑤S-R' 间期延长，提示心房起搏电极后起搏右心室时其电极与心内膜交接区出现传导延缓或传出一度阻滞。

（五）希氏束和右室心尖部间歇性起搏

当心房电极植入在希氏束附近或室间隔时，其发放起搏脉冲除极心室所形成 QRS' 波群畸形程度较轻或呈原有束支阻滞图形，而心室电极植入右室心尖部其起搏 QRS' 波形呈类左束支阻滞图形。一般情况下，均由植入在希氏束附近或室间隔的心房电极发放起搏脉冲带动心室除极产生一种 QRS' 波群，但当其出现间歇性失夺获时，植入右室心尖部的电极将发放起搏脉冲带动心室除极出现右室心尖部起搏的 QRS' 波群，这样就会出现两种起搏 QRS' 波形（图 6）。

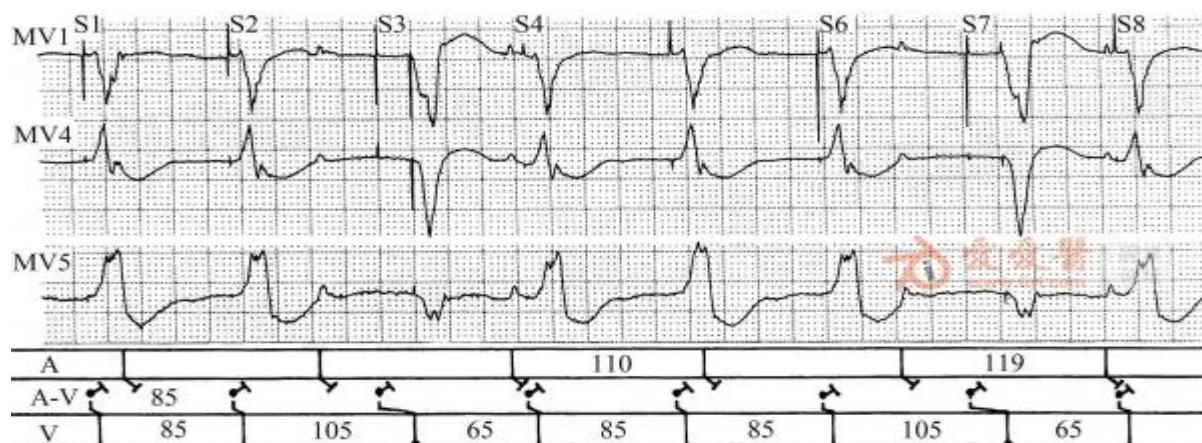


图 6 希氏束和右室心尖部间歇性起搏引发两种起搏 QRS' 波形

病例 6：患者男，56 岁，临床诊断：扩张型心肌病、完全性左束支阻滞、室性心动过速。半年前于我院心内科植入双腔 ICD。起搏器资料：SJM Fortify *DR CD2231-40、除颤电极 Durata 7122、希氏束电极 2088TC-58。起搏电极位置：①希氏束电极：右室希氏束部位（心房接口）；②起搏感知电极：中间隔；③除颤电极：中间隔偏低位置。起搏参数：基本起搏周期 850ms，频率 70~120 次/min，A（H）-V 间期 200ms；希氏束电极感知度 4.6mV，起搏阈值 0.6V；起搏感知电极 R 波振幅 14.3mV，起搏阈值 0.6V。MV1、MV4、MV5 导联（图 6）显示窦性 P-P 间期 1.10~1.19s，频率 50~55 次/min，无论 P 波落在何处均未能下传心室，存在完全性房室分离；起搏周期 0.85s，频率 70 次/min，S1、S2、S4~S6、S8 为希氏束电极所发放的起搏脉冲，其引发的 QRS' 波群呈左束支阻滞图形，且抑制了心室脉冲的发放，S-R 间期 0.07s；S3、S7 所发放的起搏脉冲未能起搏心室，相隔 0.20s 后由右室心尖部电极发放脉冲，所引发的 QRS' 波群呈类似左束支阻滞图形，表明希氏束电极存在传出二度阻滞。心电图诊断：①窦性心动过缓；②完全性房室分离，提示三度房室传导阻滞所致；③希氏束和右室心尖部间歇性起搏引发两种起搏 QRS' 波形；④完全性左束支传导阻滞；⑤希氏束电极存在二度传出阻滞。

（六）双心室起搏后 QRS' 波形发生变化

如由原来呈类右束支阻滞图形变为呈类左束支阻滞图形，则提示左心室电极脱位（图 7）；反之，如由原来呈类左束支阻滞图形变为呈类右束支阻滞图形，则提示右心室电极脱位。



图 7 三腔起搏器（CRT）左心室电极脱位引发起搏 QRS' 波形突变

病例 7：患者男性，46 岁，临床诊断：扩张型心肌病、植入三腔起搏器（SJM Anthem PM3112 型）1 年余。设置的起搏器参数：基本起搏周期 1000ms，频率 60~125 次/min，A-V 间期 200ms。MV1、MV5 系动态心电图同步记录（图 7），其中 MV5 定准电压 5mm/mV。显示窦性 P-P 间期 0.70s，频率 86 次/min，P-V 间期 0.12s，QRS 波群均由心室起搏

脉冲所引发，其前有两根相距 0.04s 的起搏脉冲，表明心房电极感知窦性 P 波后触发心室起搏，其中 R1~R4 搏动呈类似右束支阻滞图形，其时间 0.20s，R5~R9 搏动 QRS 波形突然转为类似左束支阻滞图形，其时间增至 0.24s，提示置于冠状静脉侧静脉的左心室电极脱位导致起搏 QRS' 波形突变。心电图诊断：①窦性心律；②三腔起搏器，以 VAT 模式起搏；③起搏 QRS' 波形突变，提示左心室电极脱位所致（被临床证实）。

（七）交叉刺激引发两种起搏 QRS' 波形

交叉刺激是指一个心腔发出的起搏脉冲交叉性地刺激了另一个心腔，并使其产生有效收缩。多见于双腔起搏器的心房、心室导线和脉冲发生器的接口错接，导致心房脉冲起搏心室，而心室脉冲却起搏心房的反常现象；也见于心房、心室导线虽未错接，也可发生交叉刺激现象，其原因有：①当心房电极靠近心室底部且输出电压较高时，会带动心室除极出现右心室流出道起搏 QRS' 波形（图 8）；②心房电极固定在房室旁道附近，且心房起搏电压较高时，可带动心室除极出现右心室流出道起搏 QRS' 波形（图 9）；③交叉刺激。



图 8 心房起搏脉冲间歇性交叉刺激引发心室起搏而呈现两种起搏 QRS' 波形

病例 8：患者女性，75 岁，临床诊断：病态窦房结综合征、植入双腔起搏器（Medtronic ADDR01 型）1 年。设置的起搏器参数：基本起搏周期 1160ms，频率 52~120 次/min，A-V 间期 160ms，心房感知度 0.75mV，心室感知度 2.5mV，心房和心室起搏电压均为 5.0V，脉宽 0.5ms，PVARP（心室后心房不应期）350ms。MV5、MV4、MV1 系动态心电图同步记录（图 8），显示 R1、R2、R6 搏动为房室顺序起搏，但心房起搏脉冲落在 P 波上升肢上，其 P-P 间期 1.14s，频率 53 次/min，QRS 波群畸形程度不等，为不同程度的室性融合波，即心房起搏激动经房室交接区下传与经 A-V 通道起搏心室所产生的室性融合波；R3~R5 搏动其前的起搏脉冲振幅和起搏周期与其他的心房起搏脉冲一致，提示这 3 个搏动系心房起搏脉冲引发心室起搏，所产生的 QRS' 主波方向向上，24h 动态心电图反复出现此类搏动，每次持续 2~4 次，经胸片检查证实心房电

如何应对医疗保险可持续发展的挑战

链接: <http://www.iiyi.com/d-26-231382.html>

我国建立新型社会医疗保险制度的探索开始于上世纪末。经过了将近 20 年的努力,目前我国已分别建立了针对城镇职工、农村居民和城镇居民的社会医疗保险制度,覆盖人数已经超过 13 亿,进入了全民医保时代。

然而,随着人口结构、经济和社会发展阶段的变化,当前医疗保险制度的可持续运行形式面临前所未有的挑战。这些突出的变化表现为医保基金的局部性收支失衡,即在基金总体盈余的同时,部分地区职工医保、居民医保出现了不同程度的收不抵支。有关资料显示,在 2013 年,全国职工医保资金入不敷出的统筹地区总共有 225 个,居民医保资金总共有 108 个。另外,从全局来看,基金支出增长过快也带来了隐形缺口压力,2014 年职工医保支出增幅比收入增幅高 1.1 个百分点,居民医保高出 9.0 个百分点。如果这一趋势持续下去,医保基金可能将要面对难以为继的困境。

医疗保险制度可持续性削弱的原因

综合分析可知我国医疗保险制度面对的可持续发展难题是多方面因素共同作用的结果。

首先,我国人口快速老龄化遭遇经济增速换挡期,二者交互作用,是导致医保基金收支压力的根本性原因。自 2010 年起至 21 世纪中叶,我国将经历人口总量迅速下降和老年人口占比急剧攀升的“两面夹击”过程,人口快速老龄化、未富先老、人口年龄结构质变同时发生,人口形势严峻。与此同时,我国经济增速由高速转向中高速增长模式。这意味着,要满足老年人口日益膨胀的医疗支出需求,实现与支出相匹配的医保基金收入,无论是社会还是家庭都要付出更为艰巨的努力。

其次,医保制度间衔接不畅,统筹层次过低,导致医保基金的局部危机快速浮现。我国医保制度的三个组成部分一直以来都是“各自为政”,单独运行。城镇职工医保和居民医保归社会保障部门管理,新农合却在卫生系统的范围内,资金筹集模式、筹集标准、待遇标准都存在很大的差距。这一方面加大了管理的复杂性,为人口流动设置了障碍,更为重要的是,加大了提高医保基金统筹层次的难度,使其只能维持在地市级统筹,甚至是县级统筹水平。低层次统筹导致各地间医保基金无法调剂余缺,实际上是缩小了医保基金的保险池,弱化了社会保险同舟共济的功能,是与实行社会医疗保险制度的初衷相违背的。

再次,医保制度未建立起有效的控费措施。这一方面体现在,医保缴费中个人缴

费比例过低，尤其是在城镇居民医疗保险和新农合中，财政补贴增幅一直高于个人缴费增幅，财政补贴在筹资总额中所占比例已由最初的一半左右上升至四分之三。这导致个人缴费与所享受的待遇之间关系微弱，无法激发参保人多缴费以及节省资金的意愿。另一方面，在医疗服务费用的支付方式上，我国现行的按服务付费的支付模式容易引发诱导消费问题，这很大程度上造成了医疗费用居高不下，医保资金浪费严重。

最后，在养老保险逐渐并轨的背景下，医疗保险仍旧在小范围内存在双轨制。目前，部分省直机关和中央在京的国家机关和事业单位仍单独实行公费医疗制度，在资金来源、计发办法、待遇水平等方面与城镇职工医疗保险均有不同。这不利于加强基金的统筹功能，也与社会保险追求公平的基本特征不符。

多措并举促进医疗保险基金开源节流

要解决医保制度的可持续性问题的关键是从基本制度设计、监督管理措施制定等方面入手，推进医保基金的开源节流。


首先，积极推进医疗保险制度整合，提高统筹层次。随着 2016 年 1 月 3 日《关于整合城乡居民基本医疗保险制度的意见》的印发，医保制度整合的步伐开始加速。应在此基础上，推进医保制度跨区域衔接，实现医保关系的转移接续和异地就医结算。结合财政体制改革，最终促进医保基金统筹层次的提高，解决医保基金的结构失衡问题。

其次，调整医疗保险缴费各方的负担比例，增强个人责任。逐步提高个人在各类医保制度中的筹资责任，加强个人待遇与个人缴费水平之间的相关性，形成有效的激励约束机制，控制医保基金的支出规模。具体来看，在城镇职工医疗保险筹资中，减轻企业负担，加强个人筹资责任。在城镇居民医疗保险和新农合中，改变财政补助占绝大部分的失衡局面，建立财政补贴与个人缴费的合理分担机制。

再次，完善医疗保险中的控费制度，改革支付方式。改革支付模式是控制医保基金支出规模的关键点之一。应在按服务付费的基础上，逐步开展总额预付、按人头付费、按病种付费等多种付费方式相结合的复合付费制度改革。尝试在部分常见大病中推行按病种付费，通过规范和简化操作流程来降低医疗成本。在门诊中尝试推行按人头付费，促使医疗机构加强对疾病的早期预防，控制后期治疗成本。

最后，尝试引入长期护理保险制度，应对人口老龄化对医疗保险基金的冲击。长期护理保险是部分老龄化程度较高的国家筹集老年照料所需资金的重要方式，尝试在我国建立长期护理保险制度，能将当前医疗保险承担的非医疗服务成本拆解出来，减轻老龄化对医疗保险的冲击。

责任编辑：hehanhan



第一部分——西医

带环怀孕引起的宫外孕大出血

作者: dym0806

链接: <http://bbs.iiyi.com/thread-2047468-1.html>

这是一例发生不久的真实病例，而且在两家权威医院就诊都被误诊，最后病人是在医院前台因失血性休克昏倒在地时才被确诊。

某女，37岁，孕4产2。2009年10月产一男孩，并做宫内节育环放置术。平素月经不规律，有时四五十天，有时六十天来潮，末次月经2011年6月11日。7月17日以小腹痛，阴道少量流血在镇医院就诊。当时以月经来潮痛经处理，给予活血化瘀止痛药物治疗。效果不佳，但是患者一直能耐受。

六天后（7月23日）中午，因吃过油饼1小时后腹痛腹泻来我处就诊，当时我有详细问诊，患者自述处于月经期，但是经量不多，蹲下去即会滴血，站立时血止，伴下腹部坠痛。

还说一件事：其老公没人性，在她月经来潮时要求同房，问是否因此引起的小腹痛。另自述阴道口处有一裂痕，是在产后不到十天产道破裂未愈合又被其老公要求性生活所致。我说要观察一下被拒绝。

我分析了一下原因，小腹痛及流血有可能与她老公有关。现在患者主诉腹痛腹泻，说是买的油饼有问题，吃了不到1个小时就感觉胃不舒服，一会儿就拉肚子了，来我处之前大便次数已经增至4次；脐周疼痛，一会儿小腹部也出现疼痛。当时给予庆大霉素注射液加654-2注射液为一组药物输液治疗，疼痛没有缓解，反而越来越痛。一组液体输完后拔针让其去上级医院做腹部B超确诊病因。

当时患者来诊时除腹部疼痛外，精神稍差，但是还有力气抱动一岁多的孩子。

8月5日患者来我处换药时才知道，她的腹痛是因为宫外孕大出血引起的。患者从我处离开后，次日（7月24日）才去上级医院就诊，同样以肠炎治疗两天无效。患

者在 26 日去另外一家医院，在家人为其排队挂号时，晕倒在医院前台。听患者家属讲当时医生紧急做了个 B 超，腹部液性暗区，怀疑肠道穿孔引起的休克，又做了阴超才知是宫外孕破裂引起的大出血，到市一院抢救时出血量已达非常大，到达上腹部了。

经验总结：

- 1、患者从末次月经 6 月 11 日算起，至初次就医时可能已经怀孕 37 日，宫外孕引起的腹痛已有先兆。但因患者有上节育器导致医生根本没有想到怀孕的问题。
- 2、患者为慢性流血，失血症状不明显。
- 3、腹部及小腹部疼痛用药不能缓解，应该及早做相关辅助检查，尿检、B 超一直未做是误诊的主要原因。
- 4、医生按照患者的思路去诊断病情，只考虑患者所述的月经不规则，而未考虑末次月经，没有自己的主观判断导致误诊。

警惕枕部着力所致之减速性损伤

作者：jsdfnicholas

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-3151945-1.html>

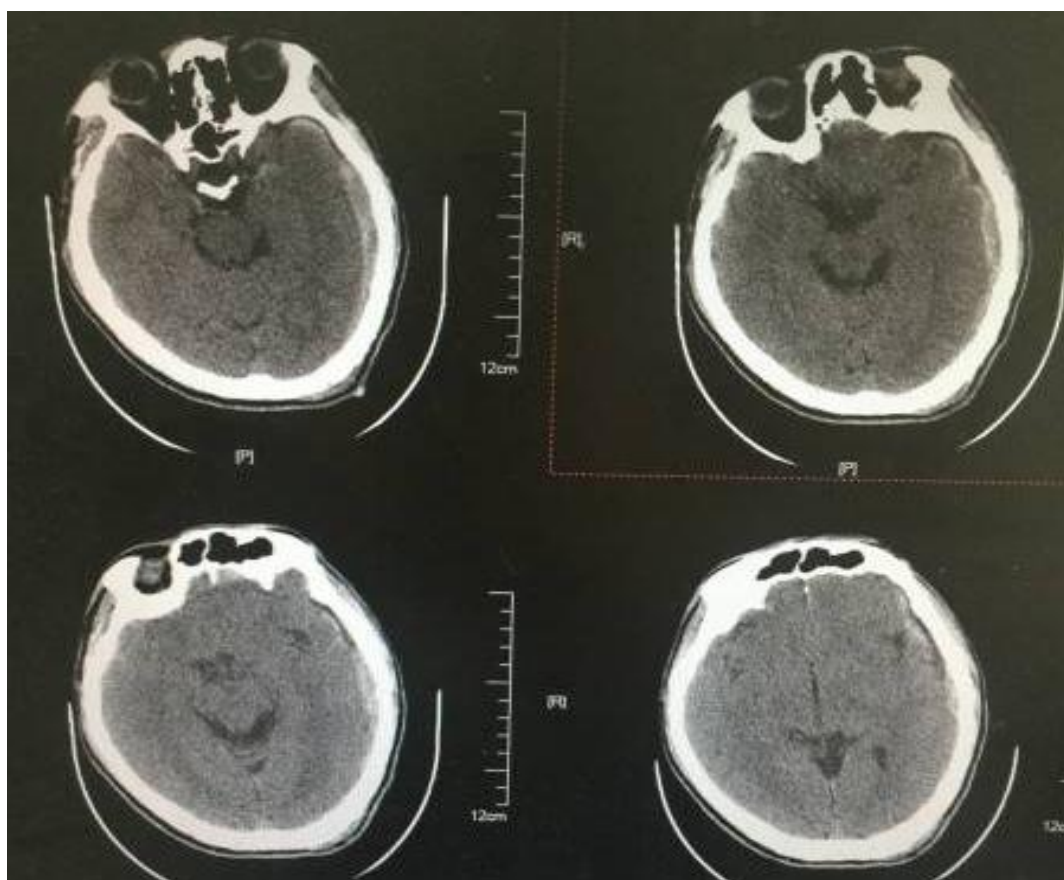
近日我科接诊多起因枕部着力所致颅脑外伤，考虑此发病机制多见，所致颅脑外伤轻重不等，易被年轻医生忽视，故结合近期几例病例及本人刚入行时所见所闻，与大家叨扰几句，如有错漏，敬请提点，不胜感激！！

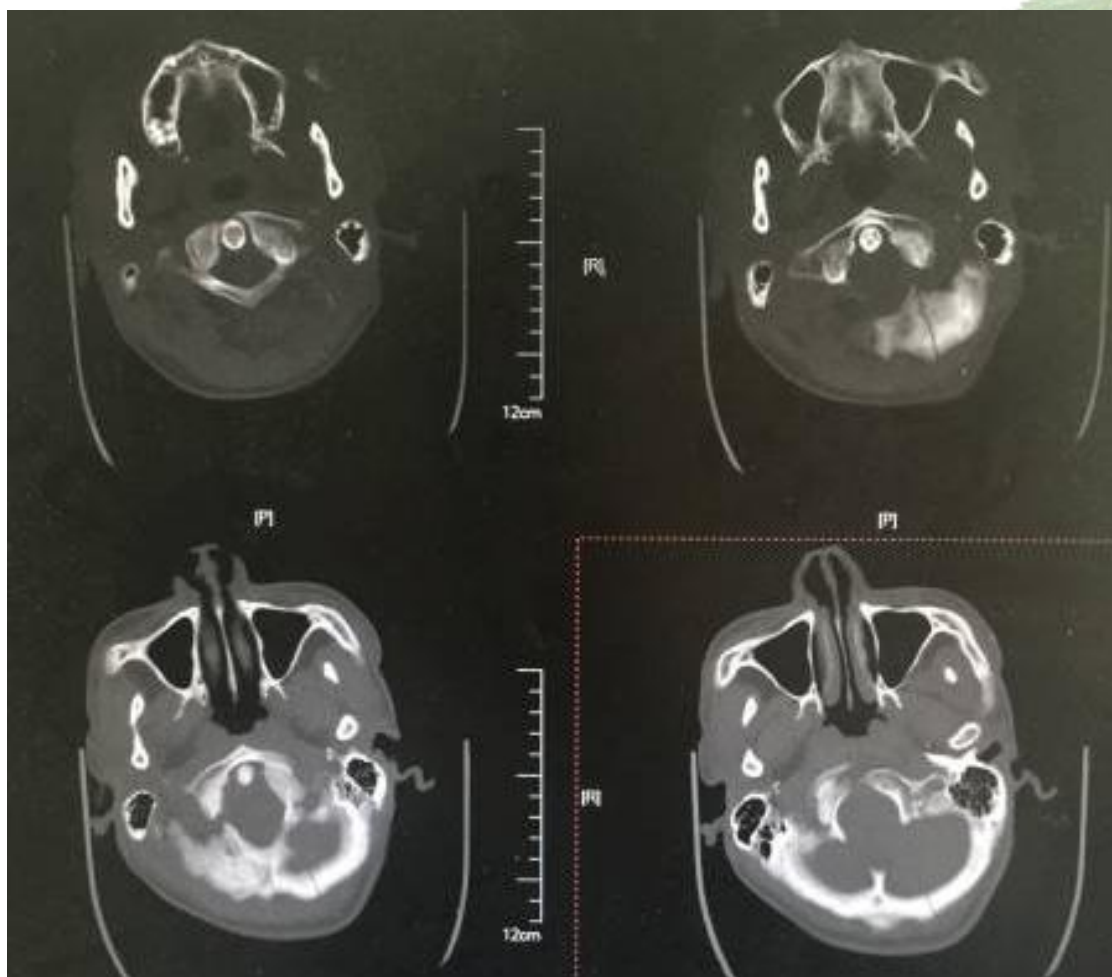
颅脑外伤是二级及二级以下医院脑外科收治的主要病种，而大家也明白，分类方式有很多。按受伤机制简单分加速性损伤、减速性损伤、脑传递性损伤、脑甩鞭式损伤等等。在这里着重结合最近几例收住病人说说减速性损伤，其它的就不一一赘述了。

减速性损伤最多见为坠落伤或摔倒后头部着地，头部因运动状况直接静止，而脑组织仍因惯性作用向前所致的脑挫裂伤，临床上我们也常称之为对冲伤，方便与患者家属沟通时的理解。而其中最经典的即是枕部着地所致之额颞叶脑挫裂伤并（或）枕部硬膜外血肿，为什么呢？因为额底及颞底之骨骼凹凸不平，剧烈震荡之脑组织与之反复撞击易致脑挫伤，而额部着地，力量对冲至后颅凹，后颅凹骨骼相对平滑，临床上导致对冲伤不多见。

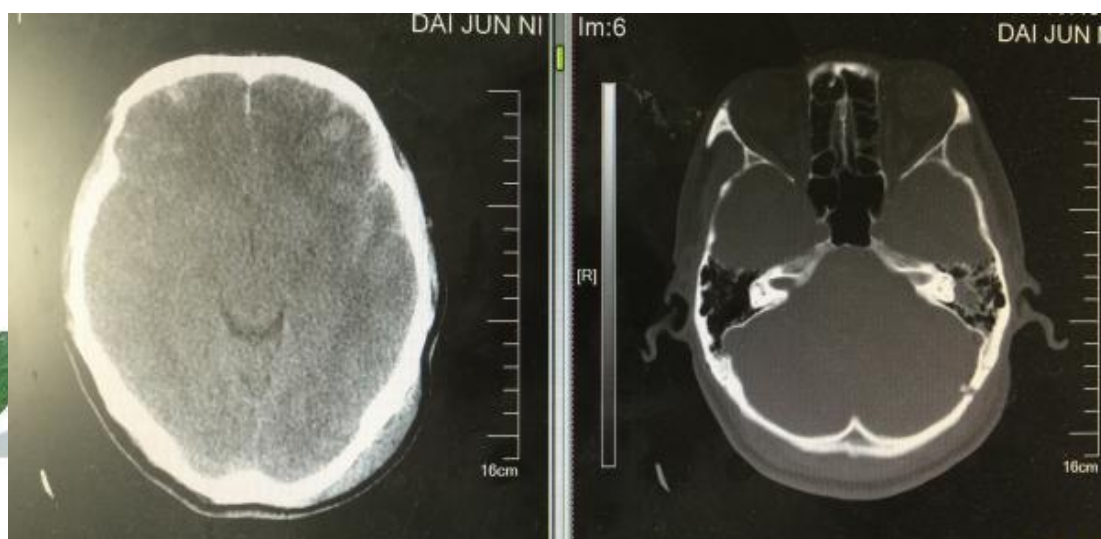
在我刚工作一年时，也是我们医院刚开设脑外科时，那时我们科只有主任和我两人，所以也不能独立值班，晚上病人都是同一个病区的别科医生代看，有问题电话通知我们，我们电话遥控处理，所收治的患者病情相对稳定。记得那时我们只有在遇到下面几种情况的时候是要睡在科室的：1、硬膜外血肿，出血量约 20ml，病人神志清，有加重风险的；2、外伤性癫痫；3、枕部着地减速性损伤。前两点我那时还比较理解，因为我们刚开设脑外科，护理人员对患者神志、瞳孔等情况的评估经验不足，需要医疗介入，但第三点我一直不能理解。记得那时提出这个疑问时，主任这样和我说：枕骨可以看成颅骨中最厚的一块，如果 CT 所示枕骨骨折，可想而知受力之大，而出现枕骨骨折，尤其是蔓延至枕骨大孔的骨折，一定要高度警惕额颞叶的损伤。而额叶的大面积损伤患者躁动剧烈，要提前做好上约束带或监护下镇静的准备。还有就是警惕枕骨骨折处出现的后颅凹硬膜外血肿，躁动剧烈或意识障碍变化的患者要早期复查。我们都知道，脑外伤后，大约 4~6 小时为出血高峰期，严重病例，在这段时间内复查最佳。当年我遇到太多的病例，各方面生命体征、神志、瞳孔都正常，主任要求我一小时后复查，发现颅内出血明显增加（姜还是老的辣）。

最后分享几例最近接诊的病例：



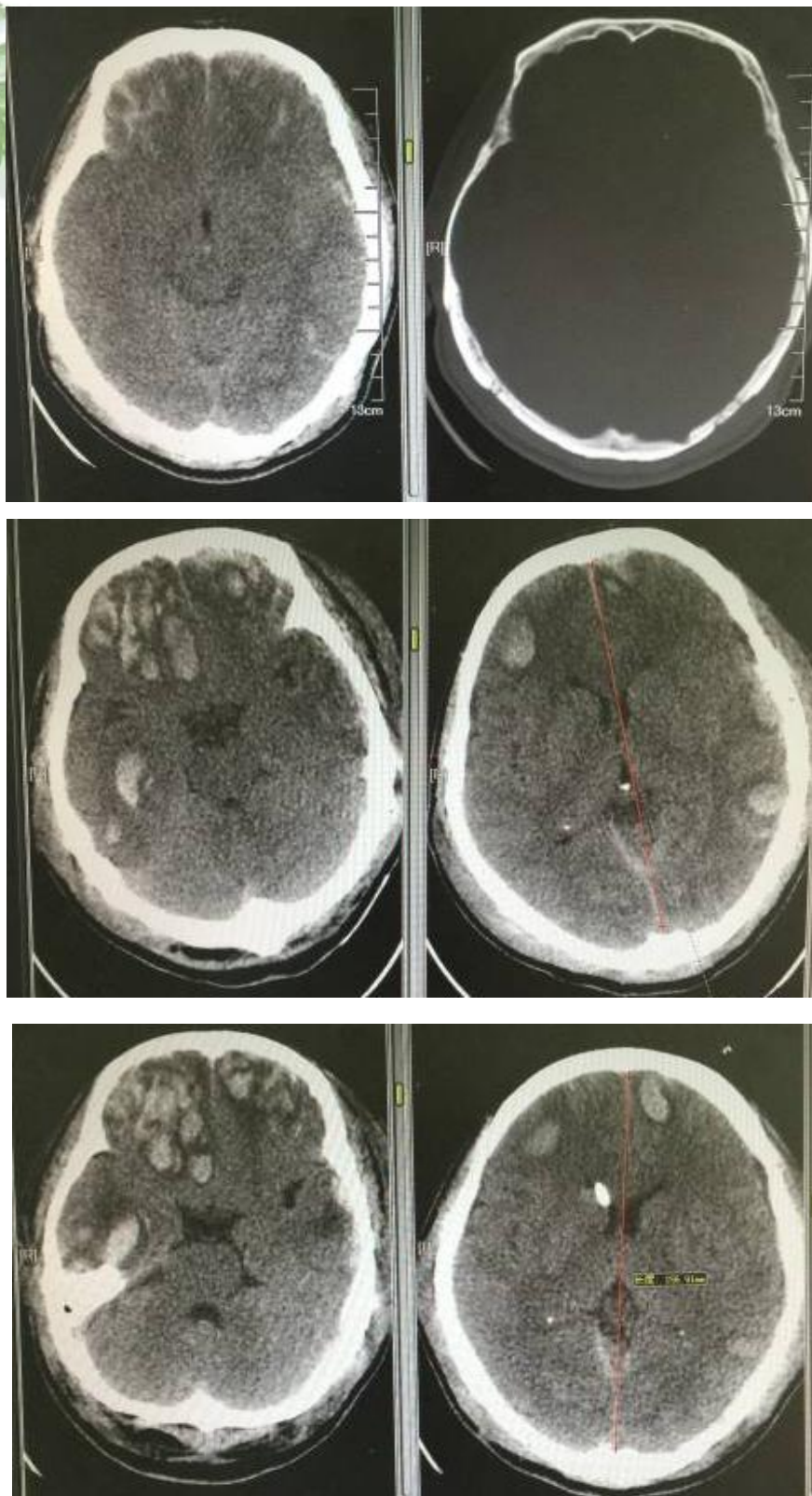


上图是一个卸货的患者，从 2 米高处坠落，枕部着地，CT 可见枕骨骨折蔓延至枕骨大孔，双侧额颞顶硬膜下血肿。这张 CT 为伤后 1 小时所摄，我看时间尚短，已出现如此出血量，且患者神志呈模糊状，怕病情加重，故收入 ICU。3 小时复查后未加重，硬膜下血肿部分吸收。



我为人人，人人为我

上图为昨日收治一名工地坠落伤患者，可见额叶脑挫伤已隐约可见，复查加重已必然，左枕部着力处人字缝分离骨折。这位患者脑挫裂伤复查时加重，但无需手术治疗。



最后这组图是提醒大家减速性损伤的可怕。此例为前晚收入 ICU，被别人打倒，左颞部后枕部着地。第一图仅可见额叶挫伤，蛛网膜下腔出血。因为患者饮酒，所以意识状况不好评估。昨日上午复查可见挫裂伤明显加重，而且右颞叶挫裂伤出现，左颞骨骨折处可见混合性血肿，仔细观察可见中线未向挫裂伤对侧移位，而是向同侧（右侧）轻度移位。我们果断行颅内压监护植入术，术中测得初始压力 33，但释放一些脑脊液后，颅内压可迅速下降至个位数，说明脑组织顺应性尚可。今日上午再次复查示挫裂伤进一步发展，中线未出现进一步变化，但下班前最高颅内压达到 40，明日可能考虑还是开了。

临床假象你知道多少

作者：旧日足迹

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-2639871-1.html>

自毕业至今，个人有一些临床上的感悟，特别是临床中遇到很多假象，容易引起失误。特将我在临床遇到的几种假象的情况，与大家分享共勉。

1、影像学假象。例子：在急诊曾遇到一个外伤患者，头颅 CT 提示广泛硬膜下血肿，但患者临床症状与 CT 不符，后复查 CT 未见异常，找放射科主任分析，考虑机器出现问题导致假象。

2、化验假象：比如血气分析常与临床症状不符，可能是因为吸氧后采血，或误采静脉血。

临床危急值，常常需要复查。前几天遇到一位患者，寒颤发热入院，考虑肾盂肾炎。入院血常规白细胞很高，后反复高热，抗感染治疗效果差，复查血常规白细胞突然很低，血小板很低，当时怀疑 DIC 早期，后复查血常规提示白细胞仍较高，考虑上次化验有误差。

化验血糖很高：有可能护士采的是输葡萄糖液的那只手。

3、临床症状的假象：心内科最常见的，胸闷、气短入院的，考虑全心衰。当治疗几天后患者喘息较前加重，有人认为病情加重了，其实不然，可能是因为治疗后右心功能改善导致肺淤血加重所致。当随着左心功能逐渐改善，症状逐渐好转，其实整

我为人人，人人为我

这个过程病情是逐渐好转的，可症状有个“加重期”。

恰恰相反，急性左心衰入院的患者，入院时喘息明显，随着系统治疗后，喘息症状明显好转，这时有人认为病好了，其实不然。这时有两种可能：第一病情真的好转了，左心功能改善，肺淤血减轻；第二种情况就是病情加重了，那就是随着不规范治疗，右心功能逐渐减退——右心衰——肺动脉压减低——肺淤血减轻——随之临床症状减轻，查体可发现下肢水肿，肝大等体征。

其实临床假象很多，很容易在我们诊疗过程中造成干扰，这时需要我们认真询问病史，认真查体，认真分析才能避免，识破假象，避免误诊误治。

带状疱疹的治疗小小经验

作者：liuyunwang888

链接：<http://bbs.iyyi.com/forum.php?mo ... peid%26typeid%3D204>

总看到爱友们提到治疗带状疱疹的贴子，最近治疗了好几例带状疱疹的病人，就把我治疗带状疱疹的小小经验写出与爱友们共享。这些经验有的在爱爱医里提到过的，但我的附有图片，疗效确切。

病例 1：患者男，36 岁。因右侧肋处疼痛，在其它诊所以带状疱疹给予两天的输液及口服药物治疗未见疗效，疱疹增多，疼痛加剧，来我处治疗。

诊断：带状疱疹。

治疗方法：局部点刺放血，坐罐 5 分钟，如下图(病例 1)。

疗效：一次疼痛缓解，二次复诊疱疹无扩大，继原方法治疗，三次复诊告愈，无疼痛，疱疹变黑结痂样。未做治疗。

病例 2：患者女孩，15 岁。因右季肋处疼痛来治疗，检查发现右侧背部肋处见疱疹。

诊断：带状疱疹。

治疗：局部火针点刺，一次愈。如图(病例 2)。

病例 3：患者男，52 岁，因右肩背部及胸前处出疹伴右腋下剧痛，在本市医院给予 VB12 肌注，阿昔洛韦片口服，阿昔洛韦软膏外用等法治疗无效，疼痛不能入睡来我处治疗。

我为人人，人人为我

专业交流

诊断：带状疱疹。

治疗：局部火针点刺。

疗效：一次疼痛大减，二次愈(腋下无明显疼痛，疱疹变黑色结痂样)。如图(病例 3)。

总结体会：以前我治疗的方法是：干扰素 200u 肌注，连用五天；口服阿昔洛韦片，外用药膏。用干扰素比其它药物能缩短病程，用后疼痛减轻也很明显。但是用干扰素停止出疹慢，很多患者出现发热现象。打头两针出现发热，又没有停止出疹，病人就会怀疑你的治疗，可能会失去这病号。后来我试着用皮肤针叩局部+火罐治疗，疗效很好，两三次就能治愈。对疱疹后遗神经痛达几个月的都有非常好的疗效。但皮肤针叩击局部时很痛，我就换成了用 5 号针头点刺局部减轻疼痛。为了进一步减轻点刺时的疼痛，又用上了火针(5 号针头去掉针帽用火烧红透后快速点刺)。火针点刺时只有轻微的痛，但注意的是针一定要烧红透，点刺手要快。用上火针后不用火罐疗效非常的好。火针作用：温经通络，祛瘀止痛。

病例一



我为人人，人人为我





病例二



病例三



药疹的治疗方案

作者：美丽天使

链接：<http://bbs.iiyi.com/forum.php?mo ... digest%26digest%3D1>

(一) 仔细询问患者有无药物过敏史，在用药时不选择以往曾致敏的药物或与致敏药物结构相似或有交叉过敏的药物。如以往对青霉素过敏者，应慎用 β -内酰胺类抗菌素或灰黄霉素。

(二) 治疗过程中出现不能以所治疗疾病的表现解释的皮疹，应考虑药疹的可能性，应停用致敏药物。如几种药物同时应用，一时难以确定哪一种为致敏药物，应暂时停用一切可疑致敏药物，代以其他药物治疗。

(三) 药疹的治疗原则是停用致敏药物，加快药物的排泄，予以抗敏抗炎治疗，支持治疗及防止继发感染，根据病情的轻重，予以不同的处理。

1. 轻型药疹：如皮疹、全身症状较轻者，可对症处理。

(1) 抗组胺药物，如扑尔敏、息斯敏、开瑞坦、西替利嗪等。

(2) 外用水粉剂或霜剂，以止痒、消炎。

2. 中型药疹：皮疹广泛，全身症状较重者，除上述处理外，可加用皮质类固醇激素，如强的松，每天 30~40mg，口服；或静脉给予氢化考的松 200mg/日，滴入。

3. 重症药疹：如中毒性表皮松解、剥脱性皮炎，需收入院抢救治疗。

(1) 静脉给予皮质醇激素治疗，如氢化考的松 300~400mg/天，或地塞米松 10~15mg/天，或甲基强的松龙 40~80mg/天。

(2) 支持疗法，如输血浆，白蛋白。

(3) 注意水、电解质平衡。

(4) 注意有否内脏损害，并予相应处理。

(5) 如有继发感染，应选用致敏性较小的抗菌素，以减少新的过敏反应的产生。

(6) 注意皮肤、粘膜的护理，可根据皮损性质选用粉剂或霜剂。眼、口腔、外生殖器部粘膜必须保持清洁，涂以消炎的溶液或软膏，如眼部粘膜受累时，可用生理盐水清洗眼部分泌物，滴用皮质激素眼药水，每 3~4h 一次，晚间用硼酸眼膏外涂以保护粘膜。

双子宫畸形误诊

作者：彩色的风

链接：[http://bbs.iiyi.com/forum.php?mo ... 374&pid=1029335](http://bbs.iiyi.com/forum.php?mo...374&pid=1029335)

患者，女，42岁，因停经40天，阴道流血7天入院。平素月经尚正常，此次停经40天，7天前开始出现阴道流血，有血块，量时多时少，未注意是否有肉样物排出。伴有轻度下腹部胀痛及腰骶部坠胀感。无其他不适反应。就诊后门诊医生予以妇科检查：子宫增大如孕7周，质软，轻压痛，双附件区未触及包块。有轻压痛，无反跳痛。尿HCG+；B超示宫内混合性回声约 $2 \times 3 \times 1\text{cm}$ ，双附件无异常回声。即诊为不全流产。行清宫术，清出物中有少许膜样组织，无明确绒毛样组织物。予送病检（因本院无病检条件，送外院检查，2周后方有结果回报）。当时考虑胚胎已排出。术后4天仍有少许淡红色阴道流血伴下腹胀痛。考虑子宫复旧不良，再次B超示一侧附件有大小约 $3 \times 5 \times 4\text{cm}$ 包块，内有少许混合性回声，未见胚芽及胎心搏动。子宫未见异常回声，子宫直肠陷凹内有积液约2cm，提示宫外孕可能。据其临床表现及上次清宫术中所见及此次B超提示，符合宫外孕诊断条件，即向患者及家属说明病情，其同意行剖腹探查术。术中却见双侧输卵管及卵巢无异常，子宫稍呈心型，宫底为鞍状。表面光滑，盆腔组织亦无粘连。考虑为双子宫畸形。术后向患者及家属说明术中情况。患者及家属未有异议。术后约4天，腹切口无碍后行腹式B超检查（当时尚未购进阴式B超）。因为有临床提示，此次超声检查方查出患者为完全纵隔性子宫。第二次B超所示附件包块即为较小一侧宫腔。所幸患者及家属均未追究院方责任。

思考：类似此类病例，除非有双阴道或双宫颈的双子宫，阴窥检即可明确。否则主要还是依靠B超来确诊。有时这类误诊难免会有发生。在妇科方面，有些疾病的诊断，B超等辅助检查也还是有其重要性的。上述病例不是我经诊的，但手术我参加了。

此外，有一例肝脏异位妊娠破裂患者，入院时因已出现休克症状，故在后穹窿穿刺到了不凝血，尿HCG阳性的情况下未做B超检查即考虑为附件异位妊娠而急行手术。开腹后见双附件形状无异常，盆腔亦未见有异常包块及出血点。急请外科医师上台，向上查找后在肝脏发现已经破裂了的妊娠囊。所幸其附着破裂处未对较大血管。

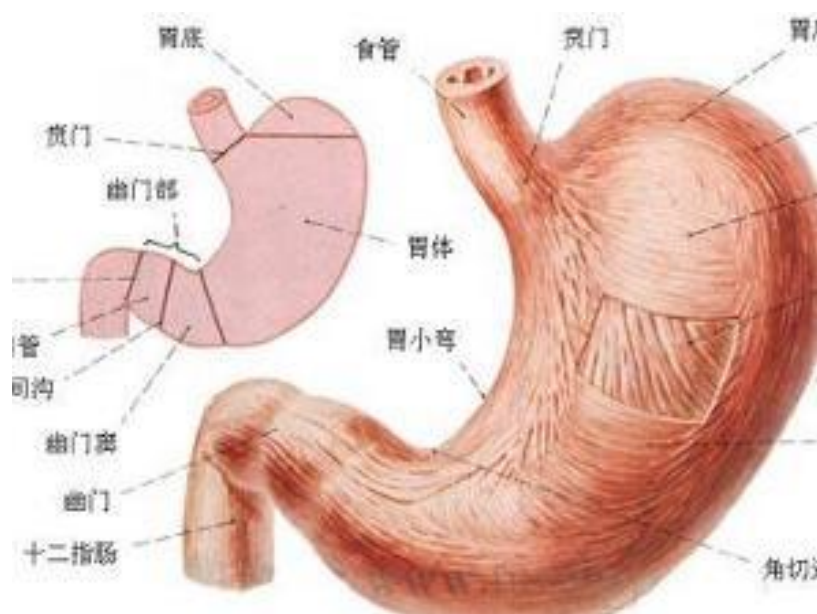
超声入门贴 208——胃肠超声 (胃柿石两例)

作者: songjunrui

链接: [http://bbs.iyyi.com/forum.php?mo ... ;extra=#pid13068429](http://bbs.iyyi.com/forum.php?mo...;extra=#pid13068429)

胃石症:

摄入某种植物成分或吞入毛发或某些矿物质如碳酸钙、钡剂、铋剂等在内凝结而形成的异物,称为胃石症(gastric bezoar)。在胃酸作用下鞣质与蛋白质结合成鞣酸蛋白,与果胶、树胶及纤维素黏合在一起而形成胃柿石。高酸环境是胃石发生的条件。山楂、黑枣等亦含有大量果胶与鞣质,常可形成胃石。



病理病因:

习惯因素 (30%): 胃石症由头发构成的毛球较多见, 约占文献上报道的毛粪石病例的 55%。本病 90%是女性, 特别是神经质的女孩常有咬嚼及咽下头发的习惯, 最容易发生此病。毛球主要是由多量的长短不一的头发组成, 同时尚可能混有羊毛、毛线和植物纤维等。由于其中含有各种食物的腐败性分解物, 其颜色大都是暗绿色或黑色, 且常有异常的恶臭。

饮食因素 (30%): 是由各种植物的皮、籽、叶、根和纤维等结团而成, 约占毛粪石的 40%。其中最常见者是在食柿后形成, 也有因食椰子、芹菜和南瓜等纤维性食

我为人人, 人人为我

物而形成者。食生柿后最易形成植物球，是因为生柿中含大量的柿鞣酸，与胃酸作用即变成一种甚为黏稠的胶状物，就可以把植物的纤维和皮、籽等复合在一起，形成植物球。

个体因素（30%）：是最罕见的一种，仅占毛粪石的3%~5%。其中最奇特者是油漆工人因有吮吸漆水（一种虫胶的酒精液）之习惯，可以在胃中因松香或树脂的逐渐沉积而形成巨大的结石。某些药物如胃肠造影时服下的钡剂，溃疡病患者服下的碳酸镁或铋剂，也可能在胃内形成结石。

病例一：女，53岁，吃山楂后腹胀两天来诊。



病例二：女，56岁，吃山楂和柿子后胃疼三天来诊。



经验小结：胃肠超声对于胃石症患者的诊断效果确切，口服造影剂口感好，患者无任何不适，检查过程轻松，图像显示清晰，超声图见胃腔内强回声团块，后伴声影，位置活动结合病史诊断明确。临床吃药后可短期多次复查无痛苦，深受患者好评，该技术基层医院值得推广。

冬秋——有奖读图第 56 期

作者：trg

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-3215702-1.html>

活动内容：心电图图例的判读与分析。

活动办法：由心电图版提供一份图例，发表在本期爱爱医杂志上，请广大爱爱医会员根据提示，在心电图版有奖读图主题帖中加密回复，便于评比。每月底由心电图版主们和风影、乐园超版（或邀请若干专业组老师），共同评选出三个奖项，在心电图版公布参考答案及获奖名单，并将结果公布在下一期爱爱医杂志上。（会员分析结果以参考答案的接近性和完整性以及回答问题的先后顺序为评选标准）。

奖项设置：

一等奖：奖励积分 2 个及爱医币 50 币。

二等奖：奖励积分 1 个及爱医币 30 币。

三等奖：奖励积分 1 个。

注：读图抢答过程中，为了公平起见，应大家要求，请大家在回复心电图时，给回帖进行加密 500 积分，谢谢！我们斑竹于下月的 1 日解密，供大家参考。希望大家分析心电图时，尽量从以下四项分析。

1、【心电图诊断】

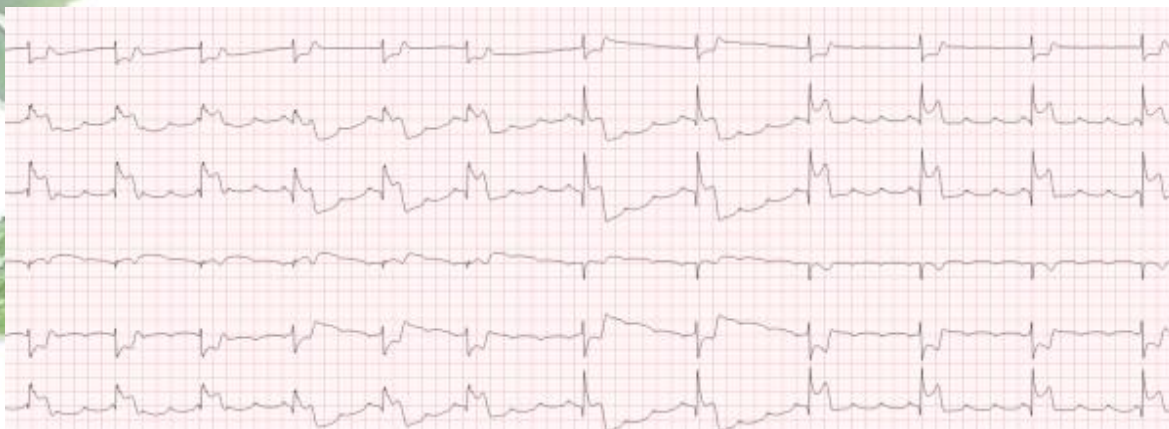
2、【心电图诊断依据】

3、【鉴别诊断】

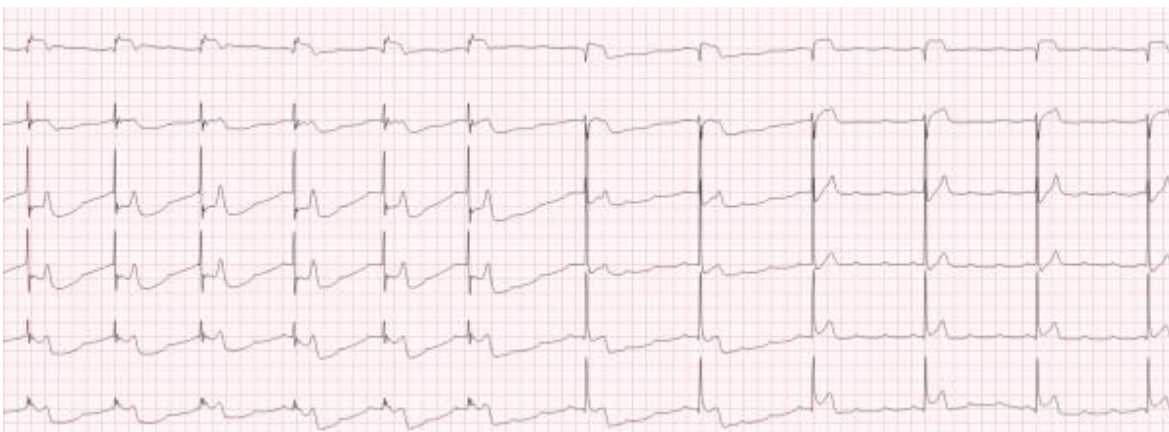
4、【临床意义】

患者女性，54 岁，结合心电图画出梯形图。

I-avF 导联



V1-V6 导联



责任编辑：寒冰

编辑：刘延红大夫 修竹临风

第二部分——中医部分

我治腰椎间盘突出症的经验

作者：袖里乾坤

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-2344705-1.html>

一、时机的掌握：急性发作期禁止推拿，因为急性期髓核水肿，椎间隙紧张，强行推拿势必导致神经根水肿加重，过后极易发生神经根粘连，临床此类报道屡见不鲜。所以急性期应严格卧床休息，稍有缓解时再做。经推拿达到临床恢复标准后还要配合积极的功能锻炼。


二、何时做推拿，什么类型的适合做推拿：我认为对于腰椎呈僵板状前屈不超过 30 度，患腿直腿抬高在 20 度以内的想在椎间发生角度和力度的变化很难，建议先做牵引。属于中央型突出者不适合做推拿，另外怀疑椎间盘变性、椎管狭窄或骨质疏松等均不适合推拿。做到腰椎前屈 70 度，后伸 20 度，直腿抬高 70 度即达到临床恢复标准，应停止推拿，此时若仍有腰酸、下肢无力、小腿麻木这是恢复期残留的症状，患者经几个月的调理便可自行恢复，症状消失。

三、该病是个较复杂的病症，忌讳长期推拿或生搬硬套乱用手法，否则只能使病情复杂化，增加软组织的损伤。应力求心中有数手下有法，在几次就解决问题尽量不超过 5~6 次，即达到临床恢复标准，否则以后就够你忙得了，迁延不愈。

四、手法：参见拙文《腰间盘突出最神奇的手法》。我认为后伸牵引抖动法也相当不错。有旋转畸形的予以纠正。手法最好在牵引力下进行这样效果要好些。

五、正确认识自己推拿的效果：有的病人在推拿后症状反而加重，说明突出组织在推拿下发生明显变化，一般经 3~4 天即可恢复。此后病机将发生明显的转化。如在一周内仍不得缓解，说明手法不对，或运用不当，应暂停推拿待症状缓解后再改用他法，切忌接着再来，不让间盘软组织有一个恢复期。

我为人人，人人为我



总而言之，手法成功后还要注意防止复发。可令病人捆宽腰带，适当地进行功能锻炼，如小燕双飞等等。本症如迁延日久各种手法无效，可能是椎间盘突出较大，或椎间盘变性、神经根粘连建议及早手术，以免延误病情。

另外出现下肢瘫痪、大小便失禁等严重影响工作生活的症状应及早手术，此不是推拿的适应症了。

肝硬化腹水治疗一则的体会

作者：王幸福

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-2366895-1.html>

姚某某，男，43岁，山东沂蒙山人。乙肝大三阳，现为肝硬化腹水。从山东专门慕名来西安求治中医，刻诊：中等个子，不胖，面黧黑无光彩，腹部略鼓胀，B超肝功化验单提示，中度纤维化腹水，脉弦细，舌淡苔白，饮食二便尚可，但精神状态不好，一见我，未开言先哽咽落泪。

自诉从患了此病，媳妇也和自己离了婚，病又在当地治不好，经济也拮据，故一时心灰意冷，也不想活了。无奈还有一未成年的女儿，正上初中，求大夫能给予治疗，延长几年生命，把孩子供养成人。闻听此言，使人戚戚。我好言安慰，答应精心尽力去治疗。

此病为中医中的臌症，已由血臌转为水臌，确为一难症也。据上述四诊，定治则“补肾健脾活血散结，佐以化水”，处方：

生、熟地各 30g，山萸肉 30g，枸杞 30g，骨碎补 30g，海金砂 30g，鸡内金 15g，白蒺藜 30g，生、炒白术各 25g，二丑 10g，制附子 10g(先煎)，鳖甲 20g，龟板 20g，生牡蛎 50g，丹参 30g，赤芍 30g，紫苑 15g，陈皮 15g，当归 15g，炒薏米 30g，桃仁 12g，30 副，水煎服，日三次。

时隔一月电告，服药期间，大便次数多，每天 3-4 次，小便量也增多，精神饮食尚可，腹部已软，略小。嘱上方去二丑，加生黄芪 50g，党参 30g，再续服 30 剂。第

三月来电报告：B超检查腹水已无，肝轻度纤维化，肝功正常，二对半显示为小三阳。病人大喜，问还怎么服药？告之：上方三天服一剂，再坚持三个月，后电话回访，病人告诉，现在情况越来越好，精神充沛，能吃能喝，不疲乏无力，生活信心十足。医嘱将上方加工成蜜丸，再服半年。

按：关于肝硬化和腹水的治疗，各家的治法大同小异，用药略有不同。无非是疏肝、理气、活血、散结、健脾、利水加补肾。但是治疗的结果却不一样，其问题在哪里呢？我认为关键是有的医生缺乏定力，梦想快速治愈，急功近利。此病非一日所得，俗话说：“冰冻三尺非一日之寒”，怎能幻想一日化解呢？所以治疗此病，一旦认准病证，确定病方，就要坚持守方，功到自然成。这就是我治疗此病的最深体会，后人治之要三思。

六安煎治外感寒咳运用心得

作者：迟来

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-1265219-1.html>

六安煎出自《景岳全书·新方八阵》，由陈皮、半夏、茯苓、甘草、杏仁和白芥子组成，即二陈汤加杏仁、白芥子。张景岳说外感之咳嗽，无论四时必皆因于寒邪，而寒随时气入客肺中，所以治寒咳但以辛温，其邪自散，惟六安煎加生姜为最妙。

显然，景岳用六安煎治疗外感咳嗽的论点有四：一是六安煎乃系辛温之剂；二是凡外感咳嗽以寒邪犯肺为多；三是凡外邪需散，此汤温能祛寒，辛能散邪，故外感寒咳用之最宜；四是寒邪乃随四时的时气入肺，若有四季不同时气兼夹，用此汤治疗外感寒咳还需辨证加减。

依据上述论点，我在临床用六安煎治疗外感寒咳的心得是：

1、可加风药

凡有寒咳的临床表现，如感冒、支气管炎或慢性支气管炎急性发作，因寒迫肺气，皮毛肌腠失和。始见恶寒重而发热轻或无寒热，但咳嗽痰清稀或夹泡沫，初咳也可无

我为人人，人人为我

痰。气逆胸闷，或兼有鼻塞流涕、喷嚏，脉浮紧，舌淡红苔白，口不干、不渴，此乃寒邪犯肺，肺失宣降，治用六安煎加生姜，温以祛寒，辛以散邪，使邪去肺宁而咳嗽可止。

然而肺为娇脏，最易受风。又风善行而数变，外邪袭入人体往往附于风，寒邪伤人亦多夹风邪，故咳嗽兼喷嚏、喉痒或痉挛性发作，则须加辛夷、苍耳子；夹风若有热象如苔转干，痰渐稠则加桑叶、菊花；若伴咽痛还须加牛蒡子、蝉衣，如此方能取得较好疗效。

2、随季节加药

如春季咳嗽，春阳上升，肺气易伤，若夹风化热，苔转薄黄加薄荷、连翘；夏季咳嗽，天阳炽盛，肺气易泄，若舌干口渴加葛根，苔白加藿香；秋季咳嗽，天气肃降，肺气易燥，若痰黏不豁，可加麦冬、枇杷叶；冬季咳嗽，天寒地冻，肺气易抑，若咳逆兼喘，痰清胸满，则加麻黄、细辛。

3、视病程加药

久咳初发，无痰加苏叶、蝉衣；痰清胸闷加苏梗、白前；痰稠加前胡、苏子；久咳后期痰黏不豁加紫菀、栝楼仁；素体有热或热化而痰黄痰多、胸满气逆加黄芩、葶苈子；阵发性咳嗽加全蝎、地龙。

4、辨年龄和体质加药

年壮寒咳经久不愈加白术、黄精；年老血衰、咳嗽费力加当归、熟地；食欲减少、大便不实加山药；神疲气乏懒言加人参、五味子。

病案举例：徐某某，男，56岁。既往有咳嗽史，1周以来，因受凉而发作咳嗽，咯痰不利，痰色白而质清稀，早晚及午睡时咳嗽阵作，服抗生素及止咳药不效。诊脉浮紧，舌质润色淡红，苔白，血常规化验正常，胸部X线摄片示两肺纹理增粗。诊断为慢性支气管炎急性发作。辨为寒咳夹风，治宜辛温宣肺化痰，方用六安煎加味：制半夏9g，杏仁泥10g，白芥子（捣碎）6g，陈皮6g，白茯苓6g，粉甘草6g，苏梗10g，白前10g，防风6g，蝉衣6g，生姜5片。水煎4剂服后，咳嗽缓解，痰质略变稠黏，上方又加药苏子10g，前胡10g。连服4剂而安。

久咳的诊治经验

作者: hbmingxin

链接: <http://bbs.iiyi.com/thread-1638283-1.html>

咳嗽是内科常见疾病，今整理临床经验介绍如下：

1 治前重视三问一观

1.1 问胸痛之有无：咳嗽病人伴胸痛不适，鼻燥咽干，舌干红、苔薄少津者，多为燥热伤肺或久病肺阴耗伤，肺络失养。治宜清肺润燥，养阴通络，药用南北沙参、麦冬、橘络、郁金。如果咳而胸肋引痛，或胀满不适，每遇忿事即发，则辨为肝火犯肺，灼伤肺金，治以平肝降逆为主，旋覆花、桑白皮、生白芍、海蛤壳为常用之品。

1.2 问便秘之有无：咳嗽病人伴便秘者，因大便秘结，腑中浊气上迫于肺，使肺气不能肃下行，此时若便秘不解，则邪无出路而咳嗽难愈。此种便秘以痰热烁津，肠燥不润为多见，每用瓜蒌仁、冬瓜仁、杏仁、火麻仁以润肠通便，腑通脏清而咳嗽缓平。

1.3 问咽痒之有无：有些咳嗽病人，自觉咽喉部痒燥涩痛，随之咳嗽不止，一直咳至咽喉痒止方罢，反复发作。这种咽痒咳嗽多见于现代医学的上呼吸道感染致咳和过敏性咳嗽，病机关键在于阴液不足，风燥之邪搏结于咽喉，治疗当润燥与疏散风邪并施，常以沙参麦冬汤加荆芥、防风、蝉蜕、牛蒡子、马兜铃为用。

1.4 观面浮之有无：在治疗咳嗽过程中，注意观察患者是否伴有面目浮肿。认为伴有面浮者是因为肺失宣肃，肺主皮毛失职引起，此时车前草（子）为必用之品。因为肺为水之上源，应用车前草（子）利水以通调水道后，有助于肺肃降功能的改善。另外，《本草纲目》记载车前草（子）有协助排痰之功，现代药理研究亦证明该药能缓解支气管痉挛而止咳。

2 治咳莫忘调畅气血

2.1 调理气机：咳嗽虽有五脏六腑之分，内伤外感之别，而最终皆致肺宣发肃降功能失职，故治疗中应时时注意调理肺脏气机，使壅滞不宣之肺气得宣，令上逆之肺气得以肃降。临床上，将具宣发、肃降作用的药物配合使用，以顺其机制，如麻黄配杏仁，麻黄宣肺散邪，杏仁肃肺止咳；枳壳配桔梗，桔梗行气排痰，枳壳理气降逆；类似的还有白前配前胡，紫菀配款冬花等等。而在组方当中，更重视以肃清为要，故炙枇杷叶、桑白皮、旋覆花每为常用。

我为人人，人人为我

2.2 活血化瘀：肺朝百脉，全身的血液都通过经脉而聚合于肺，通过肺的呼吸进行气体交换，然后再输布到全身。肺失宣肃，则气机不利，推动血行不畅，导致瘀血阻滞。同时在咳嗽过程中，痰作为一个主要病理因素，阻于肺络也促使瘀血形成。故在治疗咳嗽过程中，常于方中加地龙、当归、郁金、丹参等活血化瘀之品，不仅有助于痰邪排出，更使气机调和，百脉流畅，而收到从本治咳之功。

3 验案举例

刘某，女，52岁，2005年4月22日初诊。患者于2月前感冒后，咳嗽迁延不愈，就诊前曾自服橘红痰咳液、克咳、希刻劳、阿莫仙等药治疗，效果不明显。现症：阵发性呛咳，干咳少痰，咳甚汗出，夜间加剧，胸部隐痛不适，咽喉干痒涩痛，大便干结难解，夜寐欠安，舌暗红、苔薄黄有裂纹，脉细小弦。查体：咽部充血，扁桃体不肿大，双肺未闻及干湿罗音，血常规和胸部X线摄片检查正常。证属肺阴耗伤，清肃失职，治拟养阴清肺，润燥止咳。处方：天、麦冬各10g，沙参10g，前胡10g，牛蒡子10g，杏仁10g，桔梗6g，炙紫菀10g，款冬花10g，瓜蒌仁10g，当归10g，地龙10g。每日1剂，水煎服。5剂后患者咳嗽次数减少，胸痛、咽痛好转，夜能安寐。上方加百部10g，橘络5g，续服5剂，患者诸症悉除。

按：该患者时值更年期，阴阳失衡，气阴双亏，感受外邪后，易入里化热伤肺，耗伤津液，使肺失清润，肺气上逆而致咳。恙延两月，病邪由气入血，邪结郁遏不解，肺脏气津两伤。治疗宜润肺散邪兼顾，理气和血同施。方中天麦冬、沙参养阴补肺润燥；前胡味苦辛，辛能宣肺散风，苦能下气祛痰；牛蒡子能“润肺解热，散结除风，利咽喉，理痰嗽”（《本草纲目》），尤擅宣畅肺经之气，气畅则邪易透达，与前胡共用疏散风邪；杏仁和桔梗为肺经之气分药，杏仁下气止咳，桔梗宣肺利咽，一降一宣，疏利气机；紫菀、款冬花同为辛散苦降之品，温润不燥，既入肺经气分，又入血分，能疏利肺经气血，为润肺降逆，止咳化痰的要药；瓜蒌仁既可利气宽胸，又与杏仁、当归共奏润肠通便之功；当归、地龙活血通络，使气血流畅，助邪排出。诸药合用，既补又散，既宣又降，于养阴中降气，于散邪中利气，使肺之宣发与肃降功能恢复正常而咳嗽得愈。

咳嗽虽属常见，但久咳不止临床治疗十分棘手，中医的这些经验十分可贵，当有裨于后学。

小青龙汤加减配观音应梦散治疗 感冒久咳不愈

作者：中医阴阳平衡

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-1948017-1.html>

感冒咳嗽西医认为是一种病毒性疾病，中医责之于感受外邪，在治法上首先要宣肺解表，或疏散风寒或疏散风热，兼以化痰、化饮、清肺利咽等，例如用参苏饮、通宣理肺丸、桑菊饮等方。因为不属于炎症，故在病毒感染的初期不宜使用抗生素，也不宜使用收敛止咳之品，一旦使用这两类药，往往正气被抑郁、邪气留滞于内，迁延日久，反复发作。对于滥用抗生素或其他误治所导致的久咳不愈，我常用小青龙汤加减配合观音应梦散，有很好的疗效。小青龙汤加减方：麻黄 10g, 桂枝 10g, 细辛 5g, 干姜 10g, 半夏 15g, 白芍 10g, 五味子 5g, 炙甘草 10g, 杏仁 10g, 地龙 30g。

小青龙汤出自《伤寒论》方，方中以麻黄、桂枝发汗解表；干姜、细辛温肺化饮；半夏燥湿化痰，五味子敛肺止咳，芍药、炙甘草益气和营，合而成为解表化饮，止咳平喘之剂。

本方适合的病机是肺有寒饮。凡素来阳虚，内有痰饮的慢性支气管炎患者，感受风寒后急性发作，咳嗽气喘加重，但尚未化热，无论有无恶寒发热，无论有汗无汗，但见咳嗽、气喘而形寒怕冷，唾痰色白清稀有泡沫，咽喉不红，舌胖淡，苔薄白者，皆可运用。小青龙汤堪称治疗内有水饮的感冒咳嗽、慢性支气管炎急性发作属于寒证者最有效的处方。使用本方，辨证关键，是咳痰清稀，如泡沫状，咽喉不红，这是“肺有寒饮”最重要的体征。特别值得指出的是：目前滥用抗生素的现象十分严重，不少患者，尤其是小孩，在感冒初期，即用抗生素压制，炎症虽暂时被控制住了，咳嗽、气喘仍然迁延不止，变成慢性支气管炎或喘息型咳嗽，一般的止咳药罔效。如见咳痰清稀，或干咳无痰，咽中搔痒，咽喉不红，舌淡口不渴者，多是寒邪闭塞于内，不论时日多久，仍须用小青龙汤大力宣发。

加减法：我常于方中加杏仁、地龙，因为咳喘的病机，本来就是气逆于上，而小青龙汤具有宣散之力，会进一步导致气机上逆，如加杏仁、地龙以降气、止咳、平喘，

则使得肺气的升降机制，能得到更好的调节。何况借杏仁、地龙的柔韧，可制约麻桂的刚烈；麻黄虽升压，地龙可降压，如果患者血压高，大便不稀，地龙可以加到 50g，即使心率不齐，或心动过速，不必忌麻黄，加大量苍术即可，即使血压高，也不必忌麻黄，加大量地龙即可，根据一些老中医的经验，麻黄与苍术或地龙的剂量之比可为一比五，即用 10g 麻黄，则配 50g 苍术或 50g 地龙，只是有严重的心脏病时，麻黄须慎用，可以去原方中的麻黄，加附子 10g，但出现房颤或高血压危象时，麻黄断不可用。药书虽说附子畏半夏，但经过我多次临床使用，并无任何副作用。本方经过加味之后，多年来，我在临床使用的效果颇佳。如果患者原本属于“火体”，或感受风热之邪，出现咽喉红肿疼痛，咳嗽痰黄，用大量抗生素之后，咽喉不红不痛，痰黄转为清稀，久咳不愈，加桑皮 10g，地骨皮 10g，以防止肺中伏火被温药诱发。

然而，反复感冒，咳嗽久而不愈，往往是因为元气受伤，不能恢复，寒热夹杂所致，有时小青龙汤不能胜任，伯父曾传给我一首民间验方，用于咳嗽“收尾”。伯父经常提到治病之难，一难于“转方”，二难于“收尾”。收尾难，又莫过于感冒咳嗽。感冒咳嗽虽称之为“小病”，但治疗不当，可以迁延日久，即使治疗得当，有时也易留有一点尾巴，患者每天偶尔咳几声，别无不妥，然而一旦受一点风寒，咳嗽又起，老人小孩尤其如此，患者大都不愿再吃药，惟“观音应梦散”颇受欢迎，因为本方乃药食两用之品，口感甚佳，患者乐于接受。用于外感咳嗽后期，迟迟不愈，干咳无痰或少痰，倦怠少气，扶正祛邪两难者，每每有效。其方为：

党参 50g（或西洋参 15g），生姜 100g，蜂蜜 100g。

方中以生姜散寒止咳，蜂蜜润燥止咳，党参益气补虚。生姜得蜂蜜之润，则温而不燥，蜂蜜得生姜之温，则润而不涩，党参得生姜之温散、蜂蜜之甘润，则补虚而不留邪，益气而不伤阴，对于反复感冒咳嗽，寒热错杂、虚实夹杂者，十分贴切。

加减法：痰多胸闷加金橘饼顺气化痰，咳嗽微喘加核桃肉补肾纳气，大便秘结加玉竹润肺止咳通便。

验案举隅：刘某，男，60 岁，2007 年 11 月初诊。患者反复感冒咳嗽三个月，初期疏于治疗，到严重时又杂乱服药，服过各种抗生素、止咳糖浆之类，时好时坏，未曾歇止，最近几天，咳至通宵不眠，一阵阵畏寒，咽喉突发奇痒时，即气促咳嗽，牵引到胸背疼痛，干咳无痰，偶尔咳出少量清稀泡沫，咽喉不红不痛，饮食尚可，大便干结，小便清长，舌淡，脉缓，工作压力大，精神极度疲乏。

处方：麻黄 10g, 桂枝 10g, 炙甘草 10g, 细辛 5g, 干姜 10g, 半夏 10g, 白芍 10g, 五味子 10g, 牛子 10g, 射干 10g, 五剂。

二诊：服上方五剂后，阵阵畏寒消失，咳嗽、咽痒、胸背疼痛均减轻，遂停药，一周后，又咳嗽，证候同前。经透视、拍片和 CT 检查，左肺下部有感染。医院 CT 室主任认为，可以排除肺部肿瘤和其他原因，仍然是病毒性感冒迁延所致。察之舌淡，咽喉不红，脉缓，患者诉咽干，疲乏，咳引胸背疼痛，大便干结。处以观音应梦散加减：

西洋参 15g, 生姜 100g, 蜂蜜 100g, 核桃肉 30g。七剂，煎汤代茶，频服。一周后痊愈。

我的从医之路

作者：宜昌济民中医

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-3127050-1.html>

融入中医的生活十数载，于 2014 年，我去了仲景故地，拜了拜仲景墓祠，可能去不逢时，墓祠非常冷清，除我一人，还有一位有疾之人来求仲景显灵保佑的，我感到了中医的兴衰没落，一时心血来潮写了此感。

拜仲景墓祠有感

风雨春秋两千年，南阳医圣从此传。
太守大堂诊疾病，济世活人民间安。
仁医仁术传仁道，善心善德普善缘。
古往今来春秋同，惟人不见空遗憾。
大道先圣何处觅？独闻墓祠飘香烟，
天若有情显圣灵，引领众徒圣法边。

我是一个中医信守者，学中医也许有很多种理由，而我学中医是一种执着的爱好、喜好，中医在我思想里根深蒂固，可以说已嗜医如命了，自我懂事至今，从未打针输液过，每次生病都是吃中药，中医让我信服。

在我 10 岁那年夏天，母亲患病，自觉身热（那时农村家里没有体温表，没测体

我为人人，人人为我

温高不高不得而知）拉肚子，拉鲜红的血，那天晚上拉了十多次，第二天人也无力，只能卧床，家里只有我和母亲，吓得我手足无措，不知如何是好，万县的农村都是山，交通不方便，也没电话，无奈，我只有步行十多里找我的干哥哥，干哥哥才带我到高粱镇上打电话给我父亲（父亲那时在湖北），我把母亲的情况说了一下，父亲开了黄连阿胶汤（当时小不知此方），药是我亲自抓，亲自熬的，阿胶是炖化的，至今还记得，这个方子喝了二顿，母亲就没有拉血了，第二天身上也不烫了，也可以下床了，邻居都觉得神奇，而我看到母亲没事了，才松了一口气，这让我第一次感受中医的魅力。

我上初一时，腹痛难忍，不好解大便，总是上厕所，但又解不出来，偶尔有一点，如羊屎大3、4粒。去堂伯父万勋家看病，堂伯父万勋开了大黄、甘草二味药，要我泡开水喝，喝了一次，就解了大便病愈。这是我第二次感受中医的魅力。

长大后，父亲的要求下，我进入医学院校学习中医，几年下来，虽然不敢说把书背的滚瓜烂熟，但也是该记的记了，该背的背了。可想不到的是一遇病人就慌神。连了解病人的情况从何处下手都不知道，更别说处方用药了。学中医的人清楚《内经》、《伤寒》、《金匱》都是高层学术了，加上老是听万汝贞的医学事迹，和万汝贞重视伤寒金匱的敦敦教诲，于是我开始学习伤寒金匱。

上医学院校时，我就患荨麻疹，开始一直吃扑尔敏、息斯敏，老是反复发作，学中医后，我使用中药，给别人的不敢开，自己给自己开倒是胆子大，起初用银翘散，吃几付就可以好，但容易复发。有时管十来天，有时一个月，更不说下年了。后又用什么消风散等皆不能根治。就东治治西治治，反正是夏天才发作，也没当回事。2005年夏天，荨麻疹又复发了，双腿连成片而肿，伸屈腿就觉得不灵活，上半身更是成片状。燥热而痒，但又还怕风，吹点电扇，浑身觉冷，双脉浮大而有力。正好我在学《伤寒金匱》，我给自己开了越婢汤，吃了两付，全身消退。时至今日，再未复发。虽然是瞎猫碰到死耗子，但这是我第一次用伤寒经方治病，感受到了它的魅力。

通过几年的学习，治病仍不能得心应手，有时甚至令我十分困惑，对中医有些悲观。也不只一次动摇着我专研中医的信心。带着众多疑问，我又回到翻阅唐后诸医之书，如《千金要方》、《寿世保元》、《丹溪心法》等等。众书中方方皆如灵丹妙药而能愈疾，然自用无见效，让我陷入迷茫，不知中医路在何方。让我唯一有“进步”的是，方子越记越多，用药越用越广，医理越学越乱，辩证越辨越糊涂。也许是我生

性愚钝，不能悟其中奥妙而为我所用。那段时间，我意志消沉，有点得过且过了，没有了往日对医学的热情。让我重新树立研究伤寒金匮的信心，还得从 09 年说起。

那年夏天，有一张姓妇女，58 岁，住在宜昌土门，还是一个养牛厂老板，她姑娘在猢亭，知道我们这个诊所，她姑娘带她来求治。她说患病几年了，每年都要住无数次院，长期低烧，约 37.5~37.8℃，又怕冷又怕热，浑身无力。你说有病吧，什么检查都做高了，都正常，你说没病吧，人不舒服是事实。在医院住院和没有治疗一样。她自己感觉生不如死，总是怀疑自己得了艾滋病。来我诊所时，已经是夏天，她还穿很多衣服，不穿又冷，穿着一会又热，爱出汗，整天没有精神。和她交流一会，感觉她非常悲观无望，因为有名的大医院都去治疗了，原因都没有查不出来。听她姑娘说我们这中医还行，想死马当活马医。把情况了解完后，我对她说，从中医角度讲你这个病治好问题不大，你本身也没有多大问题，不过得给你讲清楚，几天时间我可治不好。她说，我在你这治疗 2 个月都行。我笑答：那到不需要这么久。从她的病情分析，我第一反应，这是中医说的表证，病不在内，只是受了外邪不解，长期存在。虽然如此，我心里确实没有底，毕竟她到的都是大医院治疗也没有效。我又详细问了一下症状，也无口干、口苦，只是怕风，吹点风又觉冷，赶快加衣服，穿着稍动又发热出汗，出汗又怕风怕冷，整个人没劲，其它吃饭大小便都正常。第一次，我开了桂枝汤原方。叫她服 4 天。4 天后，她来告诉我，情况还是这样，没好没坏。这下我傻眼了。明显太阳表虚证，用了无效。我想是不是表虚不固，用桂枝汤合玉屏风散。又开了 4 天。服完后，她来告诉我，没有变化，一样的。刚查的烧 37.5 度。这个结果让我意想不到。我陷入了深思，脑袋里想，桑菊饮、银翘散、包括少阴篇等等方剂，我觉得都不太适应。明显是阴阳不调和，怎么用桂枝汤调和阴阳不效？我又从头把她的情况梳理了一遍，觉得病肯定是在太阳，还是一个表证，但是桂枝汤无效，用何方呢？我反复思考，最后我认为柴胡桂枝汤合方治疗。理由有二：其一，柴胡、桂枝剂都是调理阴阳的方子。其二太阳病篇也有柴胡证，虽然病人无口苦、口干、心烦喜呕，寒热往来证也不明显，但我觉得病人久病不愈，正气必不足，符合血弱气尽，腠理开……小柴胡方的病机，小柴胡扶正祛邪。于是我用柴胡桂枝汤，又开了四天。服完后，她来时，喜笑颜开，高兴极了。说这次的药吃了非常有用，感觉人精神了，也没有烧了，你看我衣服都穿少了。后又吃了 10 天该方，病人一切正常，半年后来我诊所，说没有复发过了，非常感谢我治好了她的病。看到一个悲观失望的病人治愈好后那种神采飞扬，那种激动，唤回了我对中医的信心。让我重新思考如何去学伤寒金匮。

病人才是我老师

学《伤寒》、《金匱》数载，识其字不识其义。叹惜万汝贞早死，无人点化。于是我读明清诸伤寒大医，如陈修园、喻西昌、张隐庵、黄元御、郑钦安等人的书，以求其中奥秘。而近人曹颖甫，胡希恕等伤寒大家也精心阅读。前辈们各抒己见，确实让我明白应该如何学《伤寒》、《金匱》，也让我进步不少。

堂伯父万勋曾说：熟读王叔和，不如见症多，病人才是我老师，浩瀚医学为君说。

曾治一朋友女儿，起初她女儿感冒，去医院输液，打消炎和清开灵针剂，之后，小孩上吐下泻，已经5天，腹泻不止，一天拉10多次，西药治疗肠道药用了无效，朋友打电话让我开点中药，根据症状，我开了理中汤，满以为必愈，服二剂，无一点好转。我闻之大惊，为何用之无效，深思其前后发病用药，及伤寒论条文，六经各篇都在脑海过了一遍，因其外感发病，不发汗治疗，反而用清开灵等苦寒伤其正气，引邪深入，现腹泻症状，用理中汤无效，显然目前病情不在太阴，而在何经呢？小孩又不会说症状，无法知详情，一阵苦思后，翻然大悟，此葛根汤症，太阳阳明合病，下利，葛根汤主之，若呕者，葛根汤加半夏汤主之，虽是药物所致，但病机仍在太阳阳明，不在太阴，因孩子太小，只三岁，人又没来，舌脉未诊，我谨慎开了小剂量葛根汤加半夏原方，后知，一剂利止，其效如神，经此病案始明何为太阳阳明合病，仲景原条文精简，难以理会，太阳阳明合病一词，实则是今天西医说的胃肠型感冒，凡外感，有恶寒或怕风，恶心呕吐，拉肚子，脉浮或脉紧，葛根汤加半夏神效。以后凡见此症用之，无不神效（注：应与里虚少阴，太阴证分别，审无太少阴症方可）。

后读曹颖甫在讲葛根芩连汤条文时，说太阳病，医反下之，遂利不止，其脉促，表未解也，这应该用葛根汤，如又见喘而汗出的才用葛根芩连汤。此案可证曹氏其说可从。

临床上，遇到很多病案，其证与伤寒金匱中某方合，而用其方无效，我反复思考，为何如此？最后始明，自己学的伤寒局限在字面上，其未领悟伤寒诸方配伍之义，药味个性特点，一方配伍到底是什么功效，服后有什么反应，在身上起什么作用，以及伤寒金匱方增减药味药量又会怎样？

我深知要学好伤寒金匱，首先要明白仲景用药变化规律，药物个性专长，一方的作用机理，作用部位，适用的病机，病性，是升是降等等，如此方可灵活运用，增减药味，药量，而能变化多端。

不试药不知其性，不试方不知其用

从记药性方剂起，到读《神农本草经》、《伤寒》、《辅行诀脏腑用药法要》该书用法遵内经脏气法时论，常思其相异之处，倍感茫然，古书意义深远，难以理解，今书直观易解，却与古法用药配伍之理不同，如用半夏，陈皮皆燥湿化痰而用，桔梗载药上行，柴胡升阳举陷，劫肝阴之说……，皆与古法其说不同，故独自尝药试方以别真假。我熬白芍 50g，服下始知其味苦而非酸，知其泄下，而非酸收，本经：白芍苦平，主邪气腹痛，除血痹……仲景用白芍无不按此用，每于腹痛加白芍，泄血分阴分瘀热，通血中之痹阻明矣。生半夏如今视之为毒，我亲尝生半夏 70g 煎服无任何中毒现象，今用半夏只为燥湿化痰，而掩半夏之功，《本经》半夏主伤寒寒热，心下坚，下气，咽喉肿痛，头眩，胸胀，咳逆……，半夏实降阳明上逆之要药，气降则痰消，《内经》用半夏治失眠，仲景在众方用半夏，无不是降阳明之逆气而设，我试生姜半夏汤，生半夏 70g，生姜 50g，服后，脚发热出汗，喜睡眠，伤寒篇足下发热，谷气下流，可证阳明胃气下降之应，又改生半夏 40g，生姜 70g，则脚无发热出汗。药性升降比例已变，可见方剂药同而量变，功效则变，很多顽固性失眠患者，久治不愈，服诸安神之药不效，其脉沉弱或沉弦，无热证可循（无黄连阿胶汤，猪苓汤，栀子鼓汤，柴胡桂枝干姜汤证），重用半夏适当加入茯苓附片或真武汤加半夏或附子汤加半夏或附子粳米汤加党参其效如神。半夏降阳明胃气上逆之上药，用之得当，可愈诸多上热之证因胃气不降所致，如肺气肿，失眠，眩晕呕等病，如无亲试药，是无法体会其中之奥妙。

桔梗，柴胡一说舟楫之剂，载药上行，一说升阳举陷，劫肝阴，说此言者，必未亲尝桔梗，柴胡，如煎桔梗一两，服后便知此药是上行，还是下降，服柴胡便知其是升还是降。柴胡《本经》苦平，主心腹，去肠胃中结气，饮食积聚，寒热邪气，推陈致新。观此，必无升阳之性。陶弘景辅行诀道：阳旦者，升阳之方，以黄芪为主，阴旦者，扶阴之方，以柴胡为主，而仲景小柴胡汤重用柴胡可治病机为血弱气尽，腠理开，邪气因入，与正气相搏，结于肋下，已知其为阴阳俱不足，反重用劫肝阴（肝血）之柴胡为君乎？我亲熬柴胡 80 克服下，自感心下空荡，空虚感而心慌（心律正常），似饿非饿的感觉，吃顿饭，就稍微好点，口中津液多，大便 2 次，不成形，小便白，量多，次数多，尿无力，精神差无力，需侧卧双膝抵胸口方舒，与服枳实枳壳有类似感，此证本经主治所列诸症。我出现的症状，与灵枢经脉篇，厥阴经所主症状相似，

我自针内关，太冲用补法，针后诸症好转，后服四君子加黄芪桂枝愈。此证柴胡非劫肝阴，实泻肝木温升之气，以致肝气不升而下陷，故小便特多，木陷不能生心火，故心中空虚感而无奈。也许体质壮实的人，服用此量，无这些反应，但从我服单味柴胡反应看，柴胡绝无升阳举陷之功，大凡升阳举陷之药，皆能升肝脾之气上达，而此药明显下降，其升阳举陷，劫肝阴之说不敢苟同（泻肝气可从）。

桔梗辛温（其味苦），治胸肋痛如刀刺，腹满，肠鸣幽幽惊恐悸气，仲景用桔梗治咽痛，取其辛散苦降下行，散君相上浮之郁火，咽喉在上，故人皆认为桔梗性升，我单服桔梗 50g，觉气下行，腹偶痛一下，屁增多，矢气后，则腹又不痛，所谓载药上行，舟楫之剂不敢苟同。

药性之学也是千奇百怪，难以适从，越学越糊涂，越记越复杂。用药之理，在于知药之性，其一，只要明白药物是升是降，其二，明白药物是寒凉，还是温热，其三，明白药味先入何脏，其四，明白药物是性平滋养五脏，还是性烈毒药攻病，久服可害五脏。

正如性烈将军善平乱，也易惹祸，其药之害，也正是其药之功，无害之品，岂可平大乱建功？如附子有毒，不知其毒正是其功。仲景于阳虚，用炮附子（放于火中烧炮）减其辛热之性而为苦温。于亡阳重症，生死之际用生附子，大辛大温以救阳。堂祖父万汝贞常言，一线残阳，将死之候，生附子熬时间短，有麻味，效果还好些（注，只用于重症，待阳稍回，之后便必熬至无麻味，不然必适得其反）。故毒药攻病，不可久服，养人五脏之品可赖久服。

辅行诀小泻脾汤即仲景四逆汤（唯剂量小异）、小补脾汤即理中汤，一为补脾，一为泻脾，初读这些书，实难明其中奥妙，一次，我治疗一中风后遗症患者，服用干姜 30g，炙甘草 30g（生甘草直接放锅里炒），党参 30g，附片 20g，白术 15g，黄芪 40g，服 10 剂，患者来说，走路有力些，就是人长胖了，我以上方调整剂量，姜附 30g，炙甘草 20g，党参 10g，白术 15g，黄芪 40g，又服 10 剂，患者明显消瘦，至此，我方明白补脾泻脾之义，古人穷物之性，增一味药减一味药，功效立变。

人参主补五脏，五脏者阴，我自服人参后，其口中痰多，生痰助湿之力非常强，身体呈现湿热之症，故仲景于阴伤而用之，热症伤阴与石膏同用，亡阳证阴液伤而同姜附，四逆加参汤，如阴盛逼阳之重证，必不能加参。

今日所说健脾利湿，正是泻脾中之湿，说补脾，也是用的健脾化湿的药，不知补

脾者，是补脾阴，甘味方可补。

我自服通脉四逆汤，姜附 40g，炙甘草 20g，无口干，反津液满口，后增姜附为 100g，炙甘草 40g，服后反而精神差、嗜睡、口水多、易怕冷，服黄芪、当归、党参一剂，恢复正常。又服四逆加参、炙甘草 40g，姜附 20g，人参 6g 服后无不适，又增炙甘草 80g，姜附 40g，党参 16 克 g，服后精神充沛，易口干，自此明白，通脉四逆汤与四逆汤区别，通脉四逆汤用于阴寒内盛，一线残阳之危候，故重姜附破泻阴回阳，轻甘草，恐制姜附之力，此时要大火以消群阴，如加重甘草，火重而覆土，致火势小，无法敌群阴。堂祖父曾救亡阳重症，前医用四逆汤反加重，他改为通脉四逆汤而救活。未到危候而用之，虽姜附回阳，反减甘草，培土覆火之力弱，火虽大易熄，阳气无法长保，病轻药重，适得其反，正如郑钦安所言，甘草乃至甜之物，培土以覆火，土中之火，方可长保。

责任编辑：修竹临风

编辑：宇宙旋风 砭艾 xiwang001han

第三部分——识草药

巴戟天

别名：鸡肠风、鸡眼藤、黑藤钻、兔仔肠、三角藤。

来源：茜草科植物巴戟天的干燥根肉（去芯），产福建、广东、海南、广西等省区的热带和亚热带地区。

形态：多年生缠绕藤本，肉质根不定位肠状缢缩，根肉略紫红色；嫩枝被长短不一粗毛，后脱落变粗糙，老枝无毛，具棱，棕色。叶片薄，纸质，干后棕色，呈长

我为人人，人人为我

圆形，长 6~13 厘米，宽 3~6 厘米，顶端急尖，基部圆或楔形，边全缘，中脉线状隆起，多数被刺状硬毛；侧脉每边 4~7 条，弯拱向上，在边缘处相联接，网脉明显；叶柄长 4~11 毫米；托叶长 3~5 毫米，顶部截平，干膜质，易碎落。



花序 3~7 伞形排列于枝顶；花序梗长 5~10 毫米，被短柔毛，基部常具卵形总苞片 1 片；头状花序具花 4~10 朵；花 2~4 基数，无花梗；花萼倒圆锥状，下部与邻近花萼合生，顶部具波状齿 2~3 个，外侧一齿特大，披针形，顶尖或钝，其余齿极小；花冠白色，近钟状，稍肉质，长 6~7 毫米，冠管长 3~4 毫米，顶部收狭而呈壶状，檐部通常 3 裂，有时 4 或 2 裂，裂片卵形，顶部向外隆起，向内钩状弯折；雄蕊与花冠裂片同数，着生于裂片侧基部，花丝极短，花药背着，长约 2 毫米；花柱外伸，柱头长圆形，柱头不膨大，2 等裂或 2 不等裂，子房 2~4 室，每室胚珠 1 颗，着生于隔膜下部。聚花核果由多花或单花发育而成，熟时红色，扁球形，直径 5~11 毫米；核果具分核 2~4；分核三棱形，外侧弯拱，被毛状物，内面具种子 1，果柄极短；种子熟时黑色，略呈三棱形，无毛。花期 5~7 月，果熟期 10~11 月。

栽培：巴戟天为多年生藤状灌木。适应性较强，喜温暖的气候，宜阳光充足，忌干燥和积水，以排水良好、土质疏松、富含腐殖质多的砂质壤土或黄壤土为佳。粘土生长不好。土层厚者生长良好。

性味功能：味甘、辛，性微温；补肾阳，强筋骨，祛风湿。

用途：用于阳痿遗精，宫冷不孕，月经不调，少腹冷痛，风湿痹痛，筋骨痿软。

用法用量：内服 3~10 克。

经验鉴别：巴戟天表面灰黄色或暗灰色，具纵纹和横裂纹，质韧，断面皮部厚，紫色或淡紫色，易与木部剥离；木部坚硬，黄棕色或黄白色。

南板蓝根

别名：蓝靛根、马蓝、土板蓝根。

来源：爵床科植物马蓝的干燥根茎，主产于福建、四川，云南、湖南、江西、贵州、广东、广西等地。

形态：多年生草本，高约1米。茎直立，成对分枝，幼嫩部分和花序均被锈色鳞片状毛。叶椭圆形，长10~25厘米，先端短渐尖，基部楔形，边缘有稍粗的锯齿，两面无毛，侧脉每边约8



条，在两面凸起；叶柄长1.5~2厘米。花无梗，对生，组成腋生或顶生的穗状花序，长10~30厘米；苞片对生，叶状，长1.5~2.5厘米，具短柄，最下部的比花萼长。最下部小苞片比花萼稍短；花萼不等5深裂，裂片线形，后裂片较大；花冠玫瑰红色，花冠圆筒形，顶端内弯，喉部扩大呈窄钟形，稍弯曲，不扭弯，花冠筒圆柱形，喉窄钟形，长为花冠筒的两倍，支撑花柱的毛排列成2列，冠檐5裂，裂片等大，倒心形，旋转状排列；雄蕊2长2短。蒴果棒状，上端稍大，长2~2.2厘米，稍具4棱。种子每室2粒，卵圆形，小基区以外散生稍明显的毛。单种属。花期11月。

栽培：马蓝应选向阳，土层深厚，疏松肥沃，排水良好的油沙土、白土或沙土。冬季扦插马蓝可选用稻田为前茬地块，在秋后稻谷收后立即整地翻坑，准备扦插，整地以高垄种植为宜。

性味功能：味苦、性寒。清热解毒，凉血消斑。

用途：用于温疫时毒，发热咽痛，温毒发斑，丹毒等。

用法用量：内服9~15克。

经验鉴别：板蓝根呈类圆形的厚片。外表皮灰棕色或暗棕色。切面灰蓝色至淡黄褐色，中央有类白色或灰蓝色海绵状的髓。气微，味淡。

编辑：王颖健

责任编辑：金陵一剑

我为人人，人人为我

反复意识模糊为哪般

作者: xzp_dragon

链接: <http://bbs.iyyi.com/thread-3119451-1.html>

●病历摘要:

一般资料: 患者, 女性, 92 岁, 城镇居民。

主诉: 反复头晕、头痛 10 天, 加重伴短暂意识模糊 3 天

现病史: 患者于 10 天前出现反复发作性头晕、头痛, 加重时表现为左侧头部胀痛, 视物模糊, 时有眼前发黑, 伴恶心无呕吐, 肢体无力, 走路不稳, 未就诊, 未测血压, 自服降压药物 (具体药名不详), 症状无明显缓解。3 天前上述症状加重, 出现意识模糊, 呼之勉强发出“嗯”的回应, 无主动言语, 无明确对答, 喂水能吞咽, 但呛咳。约 3 小时后自行恢复正常, 但精神不振, 不思饮食, 全身乏力, 遂来我院就诊。病程中无眼球运动受限和复视, 无肢体抽搐和瘫痪, 无畏光、畏声刺激, 无耳鸣、耳聋, 无抽搐及二便失禁。发病以来食欲差、睡眠尚可, 二便正常。

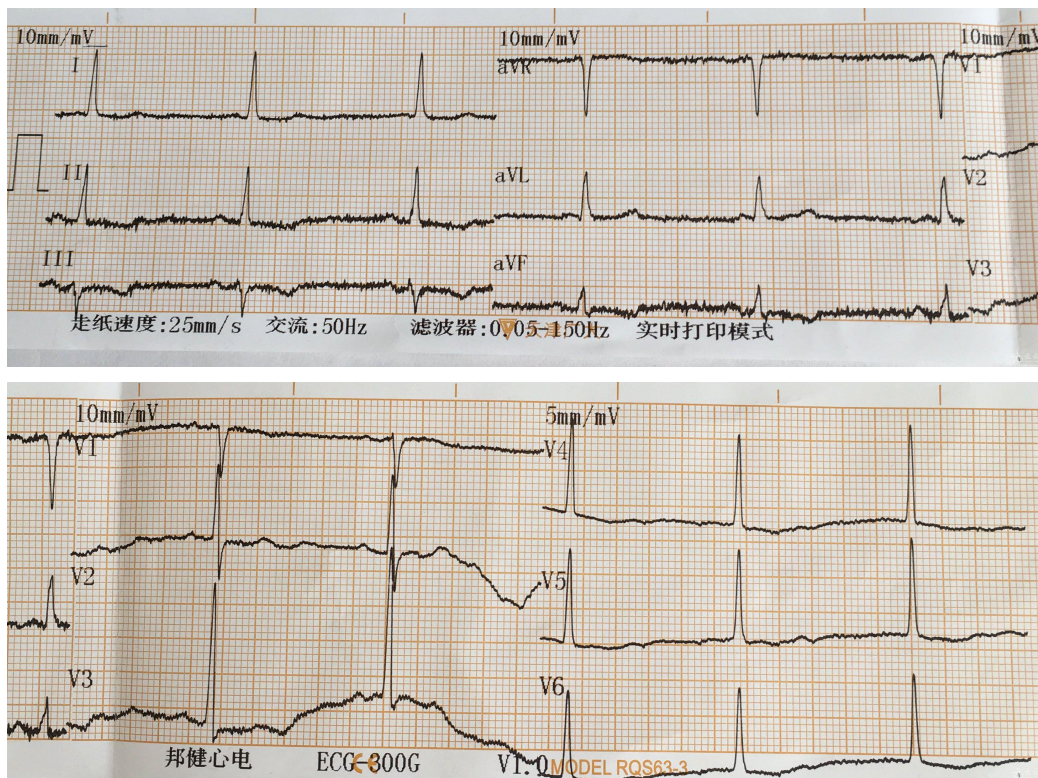
既往史: 高血压病史 10 年, 最高达 220/100mmHg, 间断服降压药, 降压效果不佳。否认糖尿病史, 否认心脑血管病史。

体格检查: 脉搏: 90 次/分; 血压: 220/110mmHg。发育正常, 营养中等, 神志清楚, 言语清晰, 问答合理, 查体合作, 自主体位, 轮椅推入病房。血压 220/110mmHg。皮肤及黏膜无苍白, 浅表淋巴结未触及肿大。眼球活动自如, 无视野缺损, 无复视, 无眼震, 双瞳孔等大等圆, 直径约 3.0mm, 对光反射灵敏。额纹及鼻唇沟对称, 口唇无紫绀, 无吞咽呛咳, 无构音障碍, 伸舌居中。颈静脉无怒张, 颈软, 无抵抗。双肺叩诊音清, 可闻及痰鸣音。心前区无隆起, 无震颤, 心界不大, 心率 90 次/分, 律齐, 各瓣膜听诊区未闻及杂音。腹部平软, 无胃肠型及蠕动波, 无肌紧张, 无压痛及反跳痛。各关节活动自如, 双下肢无水肿, 四肢肌张力正常, 肌力 V 级。双手指鼻试验阴性, 双侧肱二、三头肌反射存在对称, 双侧 Babinski 征 (-), 克尼格氏征 (-)。

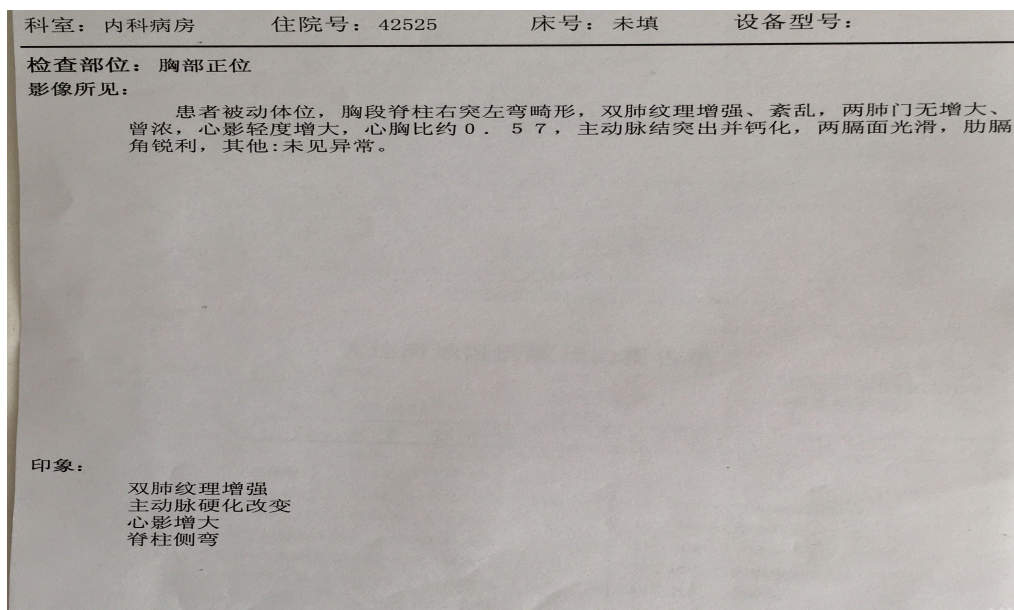
辅助检查:

心电图: 窦性心率 60 次/分, 电轴不偏, ST-T 改变。图片如下:

病例讨论



胸片：见报告图片

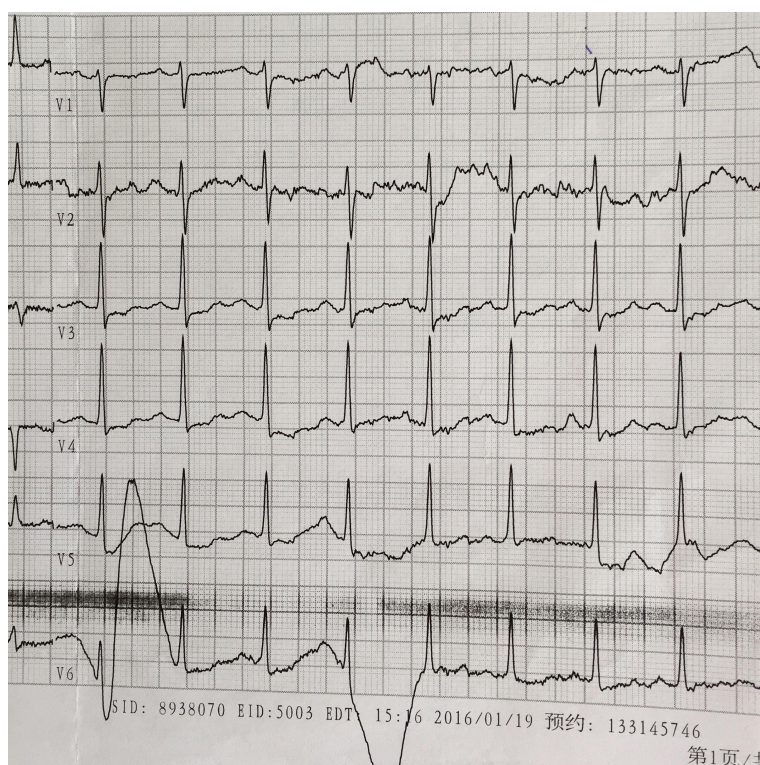


化验： K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 正常；心肌酶、肌钙蛋白正常；肝功能、肾功能正常；空腹血糖 7.0mmol/L；血常规正常。

病情演变：入院后给予尼卡地平静脉滴注，血压降至 170~180mmHg，但是当天午后，患者再次发作意识模糊，反复呼唤，能勉强回答“嗯”，无主动言语，不能进行正常对答，喂水尚能吞咽，有呛咳。查：血压 230mmHg。约 2 小时后意识水平恢复，言语功能基本恢复，精神状态尚可。发病过程中未发现眼球位置偏移及自发眼震，双

侧瞳孔正常，无肢体抽搐和肢体瘫痪，无二便失禁，无锥体束征阳性表现，无脑膜刺激征。再次应用尼卡地平静脉点滴，病情好转，意识水平恢复正常。

入院第三天下午，上述症状再发，血压再次高达 220/80mmHg，意识模糊，给予尼卡地平静脉降压，血压下降至 180mmHg，意识改善。经反复动员，患者家属同意转去外院查脑 CT，报告单及心电图如下：



病例讨论

脑 CT 如下：

科别：三部内科急诊	检查时间：2016-01-19 14:49	住院号：
检查设备：16排CT	造影剂：无	剂量：0
临床诊断及简要病史 高血压III		
检查技术 头部CT平扫		
影像描述 双侧基底节区可见斑片状低密度影，边界清楚。双侧侧脑室旁、半卵圆中心可见多发斑点、斑片状低密度影，边界模糊。中线结构居中，脑沟、脑裂增宽，脑回缩小。		
影像诊断及建议 1. 双侧基底节区、左侧脑室旁腔隙性脑梗塞； 2. 脑白质脱髓鞘改变； 3. 脑萎缩。 随诊		

讨论：

1. 根据现有资料，您的诊断是什么？跟哪些情况鉴别？
2. 这个患者是血压升高引起的意识水平下降还是脑缺血、脑组织低灌注反射性引起血压增高呢？
3. 因为上级医院无床，患者再次转回本院，我们应该怎样诊断？在治疗上应注意什么？您预测该患者预后如何？

●临床讨论：

cyq15333

病例为高龄患者，病情比较复杂，头痛和头晕基本是由高血压引起，静滴尼卡地平有效，鉴别诊断主要是和各种脑血管卒中相鉴别。在治疗上尽量控制病人血压到合理状态（防止突然降压过低，患者不能承受），从整体来看，如果血压控制满意，病人预后尚可；控制不好，反复发作，有脑卒中危险。

Sophiajiao

1. 根据现有资料，您的诊断是什么？跟哪些情况鉴别？

根据病例资料，初步诊断为：脑血管病变（脑梗塞？短暂性脑缺血发作？）；高血压病（3级，很高危）；肺部感染。

与之鉴别的疾病：脑出血、脑肿瘤等脑血管病变，嗜铬细胞瘤。

2. 这个患者是血压升高引起的意识水平下降还是脑缺血、脑组织低灌注反射性引起血压增高呢？

考虑是血压升高引起的意识障碍。

3. 因为上级医院无床，患者再次转回本院，我们应该怎样诊断？在治疗上应注意什么？您预测该患者预后如何？

结合所有的检查及病例资料诊断如下：

双侧基底节区、左脑室旁腔隙性脑梗塞

脑萎缩

高血压病（3 级，很高危）

肺部感染

脊柱侧弯

治疗上应注意首先控制血压，患者高龄，血压控制不可过低，维持在 140～150mmHg，舒张压<90mmHg，但不能低于 60mmHg；其次预防脑卒中，改善脑供血（肠溶阿司匹林、阿托伐他汀钙等），营养脑神经（果糖、赖氨酸等）；治疗肺部感染，口服化痰药物（氨溴索等）。

预后要看血压控制情况，血压控制平稳，预防再梗塞或出血。如出现新的梗塞或原梗塞面积增大，或者并发出血，则预后差。反之，预后尚可，但须长期规律服药控制血压。

anne 医生

根据本病例资料，初步诊断：1. 高血压病 3 级（很高危）；2. 高血压急症；3. 皮层下动脉硬化性脑病 (SAE)？

诊断依据：

①92 岁高龄患者，既往有高血压病史 10 年，最高血压达 220/100mmHg。间断服降压药，降压效果不佳。

②此次以反复头晕、头痛 10 天、加重伴短暂意识模糊 3 天就诊。

③临床症状出现与高血压升高密切相关，当血压下降 180mmHg 以下时，意识改善。

④辅助检查：化验： K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 正常；心肌酶、肌钙蛋白正常；肝功能肾功能正常；空腹血糖 7.0mmol/L；血常规正常。心电图为窦性心律，偶伴房早，继发 ST-T 改变；头颅 CT 提示双侧脑室旁、双侧基底节区及半卵圆中心脑白质可见斑片状低密度影；脑白质脱髓鞘改变；脑萎缩。

上述影像学特点，结合患者年龄，临床病情有缓解和反复发作特点，比较符合 SAE（无神经障碍型）。该病表现为视物不清、头晕、记忆力减退、情绪不稳等，多伴有

病例讨论

高血压或糖尿病，头颅 CT、MRI 均显示为轻、中度白质脑病，脑室不扩大，但脑室周围有腔梗灶。而有神经障碍者最突出的表现为痴呆、高血压、脑卒中、亚急性运动障碍、尿失禁等，本例显然无痴呆、尿失禁症状。

需与正常压力脑积水、多发性硬化以及嗜铬细胞瘤等相鉴别。

1. 正常压力脑积水：二者表现极为相似，均有对称性脑室系统扩大及脑室周围低密灶。但正常压力脑积水脑沟正常或消失，低密度灶与正常白质分界清楚，常累及胼胝体膝部，而较少累及半卵圆中心。

2. 多发性硬化症的病灶也多位于侧脑室周围白质内，与 SAE 相似。因多发性硬化症的病理为静脉周围的脱髓鞘和轴突裸露。因此病变常累及胼胝体，这是与 SAE 鉴别要点。其次多发性硬化症发病年龄 20~40 岁，女性多，也有助于鉴别。

3. 嗜铬细胞瘤：某些患者可因长期高血压导致严重的心、脑、肾损害或因突发严重高血压而导致危象，危及生命，但如能及时、早期获得诊断和治疗，是可以治愈的继发性高血压。在高血压病人中患病率为 0.05%~0.2%，发病高峰为 20~50 岁。嗜铬细胞瘤位于肾上腺者占 80%~90%，且多为一侧性；临床症状个体差异甚大，与体内儿茶酚胺分泌过量有关，主要表现为高血压、头痛、心悸、高代谢状态、高血糖、多汗等。本例缺乏心悸、多汗等症状，暂不考虑。血、尿儿茶酚胺及其代谢物测定有助于诊断。

关于治疗：防治高血压有助于预防 SAE 的发生。

零下三十度

1. 从整个发病过程来看，目前主要考虑 TIA 引起。

初步诊断：短暂性脑缺血发作

高血压病 3 级（很高危险组）

冠状动脉粥样硬化性心脏病？

肺部感染？

脊柱侧弯

在基层说实话，有的诊断可能下得不是那么严谨。比如我这边，老年人，有一点临床表现加上心电图 ST-T 改变，多数都下冠心病的诊断，不可能冠造去明确，最多也就是再做个心脏彩超。话说回来，这么个高龄，心电图以及胸片的表现，心脏已经不错了。这个患者从胸片上来看，根据现有表现，目前诊断肺部感染也不充分，需要肺部 CT 了解，但因为患者有呛咳，肺部闻及痰鸣音，要考虑有误吸的可能性，治疗

上可以考虑给一组抗生素和一组祛痰药。

目前的讨论焦点在于，患者的一系列临床表现是高血压引起的还是 TIA 引起的？哪个为主，哪个为辅，这也就是楼主给的第二个问题。

2. 从整个发病特点来看，我个人倾向于 TIA 反复发作导致的一系列临床表现，血压增高为应激引起。患者高血压病史 10 年，不规律用药，血压以往控制得就不理想，临床上有一部分人是这种情况，SBP 经常性的收缩压在 200mmHg 以上没有症状，患者既往血压也有过收缩压 200mmHg 以上，因为不经常监测，不排除平时经常的有这种血压出现，机体也可能已经耐受，没有明显的临床表现，在本次发病时，家属按血压增高处理，症状无明显缓解，发病时从症状上来看，不排除有假性球麻痹的可能性。发病后短时间内恢复正常，比较符合 TIA 的特点。入院后的病情演变，看似降压后好转，但不能完全排除一过性的 TIA 发作，不过不管是血压升高引起，还是脑缺血后引起的血压升高，二者都可以解释得通吧，治疗上二者也需要都干预，不需要太较真，该干预的都得干预。

3. 最主要的临床诊断上还是 TIA 和高血压病吧，治疗上如果是我还是会按照脑梗死去治疗，兼顾血压的调节。有条件直接做个 MRI 更好，后续的治疗按脑梗死的二级预防去做，需要注意的是血压的调节，不能降得过低，因为该患者平时的基础血压可能过高，所以以缓慢降压为主，同时也要避免发生分水岭梗死。这种情况可以先考虑乌拉地尔泵控调节血压，血压维持在 160~170/100mmHg 左右，患者耐受可以再继续降一点，稳定后口服 ACEI 或者 ARB 联合 CCB 降压。不管是反复发作的 TIA，还是高血压的持续波动，患者高龄，预后不管用药怎么到位，我觉得都不是太乐观，有可能进一步发展成比较严重的脑梗死，也有可能血压持续增高出现脑出血，血压最好维持平稳的同时，给予阿司匹林，氯吡格雷双抗治疗，阿托伐他汀，奥美拉唑口服，有条件可以用丁苯肽，静脉给予血栓通，依达拉奉，马来酸桂哌齐特及对症等。患者发作时有呛咳，注意误吸导致的肺部感染，往往肺部感染就可以致命，可以给一组头孢哌酮舒巴坦钠，注意监测血常规，CRP，血生化，凝血常规等等。患者高龄，有时候家属的期望值不高，往往以对症治疗为主了。

冷丁

非常难的一个病例，也比较难得。

按昏迷或意识障碍查因中的几方面问题排查“心脑肝肾肺，低低电传毒”，恐怕还是要归到脑上，但该病人反复发作，且受损区域弥散，涉及皮质、视觉、意识、脑

病例讨论

干等，又明显与 T1A 不相符，诊断很费思量。仔细阅读病史，发病与血压增高联系密切。

反复翻阅资料，与下面一个没见过的病很相似——可逆性脑后部白质病变综合征。对于此病了解很浅，大家不妨细品品。至于治疗，更是扯得远了。

雅融

首先对楼主表达崇高的敬意，同作为乡镇级别的医院，这种病人我们领导一般是不愿意碰的，给你们的水平和魄力点个赞！

另外对入院体查：发育正常，营养中等，神清语明，精神矍铄，言语清晰，问答合理，查体合作，自主体位，轮椅推入病房。——抱有怀疑态度。如果确定是这样，那入院时岂不是跟正常人一样，患者家属应无入院必要吧。

1. 患者高血压病数年，控制不佳且出现症状 10 天，最近 3 天又进一步加重。根本临床表现：左侧头部胀痛，有视物模糊，时有眼前发黑，伴恶心无呕吐，同时有肢体无力，走路不稳。——应是高血压导致的症状无疑。但患者出现意识模糊，呼之能勉强发出“嗯”的回应，无主动言语，无明确对答，勉强喂水能吞咽，但呛咳。约 3 小时后自主恢复，但仍精神不振，不思饮食，全身乏力。加上第二天控制血压后，仍然出现类似情况，但可自行恢复。支持短暂性脑缺血发作的诊断。

2. 患者入院时心率 60 次/分。但血压 220/100mmHg，患者的心脏压力无疑很大，心脏做功要增大。患者年纪较大，冠脉的外周血管阻力增加也是无疑。所以导致出现短暂性脑缺血发作的症状。

3. 外院 CT 有脑梗塞的明确诊断，结合临床表现，出现短暂性脑缺血发作的表现似乎更加水到渠成。

综上诊断：1. 高血压病 3 级（很高危）；

2. 短暂性脑缺血发作；

3. 冠心病？

治疗原则：1. 降血压放在第一位；

2. 溶栓药必不可少；

3. 改善心脑血管循环。

个人觉得此患者若是血压控制平稳，应该能够度过这一关。毕竟高血压那么多年了，差不多也耐受了。短暂性脑缺血发作及时治疗预后总体也不错。

●总结

临床实践中，突发“意识模糊”经常是严重脑损害的征象，极可能是大脑全局损害的表现，也有可能预示着脑干损害的严重，本患者从发病到住院，总计10余天的病程，平均每2天有一次意识模糊的发作，最短持续2小时左右，最长将近1白天（10余小时），由于条件所限，实验室检查并不充分，但我们作为基础医疗机构的乡镇级全科内科，还是应该根据有限的资料做出合理的分析判断，拿出有效的治疗方案来！

感谢大家对这个病例的关注，这种病人我们会积极要求其转上级医院治疗，但是“上级医院”往往缺少床位，花费巨大，家属往往知难而退，最后从外院转回我院治疗。安全问题，则是在第一时间签署知情同意书，报病重，最大限度地保护自己。目前电话随访结果，这个患者出院回家后仍然有发作性精神倦怠，懒言少语，食欲不振，但未再出现意识模糊，呼之不应的情况。整个过年期间，病情没有太大起伏，自测血压略有偏高，坚持口服硝苯地平缓释片、厄贝沙坦、肠溶阿司匹林、辛伐他汀、血栓通胶囊等药物。

谈谈我对该患者的认识：

高龄老人的血压和动脉粥样硬化脑缺血之间的关系，比起年轻人更微妙，首先，我们目前不能普及脑血管造影，不能把所有存在动脉粥样硬化的情况都搞清楚，其次血压的动态观察依赖家庭血压测量，这个也很难做到。

该患者发作意识改变的时候往往伴随血压升高，需要清楚是血压增高导致脑组织灌注减少发生高血压脑病，还是脑灌注不足，继而发生代偿性血压增高的情况。很遗憾，直到该患者出院也没确定到底是哪种情况。

但是我们明确：第一患者有高血压病，从病史以及日常监测血压可以证实；第二患者有动脉粥样硬化，从老年、高血压、多发脑梗塞等情况可间接推测出来。诊断方面同意雅融老师的意见。治疗方面我们可以做出如下安排：

第一，控制血压，但不能降得太低，防止发生脑动脉系统的低灌注；

第二，改善脑循环，但应该避免使用扩张血管药物，防止诱发盗血综合征；

第三，稳定斑块，防止急性血管事件的发生，如果不发生动脉粥样硬化斑块破溃，就不会发生大血管的急性血栓栓塞事件

第四，防范动脉闭塞和微血管病变，我们还没有更合适的治疗——比如己酮可可碱。

胸痛咳嗽咳痰 7 天

作者: ww2sxy520

链接: <http://bbs.iiyi.com/thread-3119612-1.html>

●病历摘要:

一般资料: 男性, 58 岁, 公务员。

主诉: 咳嗽、咳痰、胸痛 7 天

现病史: 患者 7 天前受凉后出现右侧胸痛, 呈持续性钝痛, 可忍受。胸痛与体位变化及深呼吸无明显关系, 休息后不能缓解, 伴有咳嗽、咳痰, 咯少量白色粘痰。无胸闷、心悸、气短, 无发热、寒战, 无咯血及咯脓性痰。在附近诊所给予抗感染治疗(具体药物不详), 症状无缓解, 遂来我院就诊。

发病以来, 无午后潮热、盗汗, 无关节肿痛, 无一过性皮疹。

既往史: 既往体健, 否认肝炎、结核等传染病及其密切接触史。无高血压、糖尿病等慢性疾病病史。无手术、外伤及输血史。

个人史: 无特殊。

家族史: 否认家族性遗传病史。

体格检查: 体温: 36.3℃; 脉搏: 88 次/分; 呼吸: 22 次/分; 血压: 125/70mmHg。发育正常, 营养良好, 精神欠佳, 神志清楚, 问答切题, 查体合作, 步入病房。全身皮肤、黏膜无黄染及出血点, 浅表淋巴结无肿大。眼睑无下垂, 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, 口唇无紫绀, 咽部无充血, 扁桃体无肿大。颈静脉无怒张, 颈软无抵抗, 甲状腺不大, 气管居中, 肝颈静脉回流征阴性。双侧胸廓对称, 无胸壁静脉曲张, 两侧呼吸运动均等, 双肺叩呈清音, 右下肺呼吸音粗, 未闻及干湿性啰音。心前区无隆起, 叩诊心浊音界不大, 心律齐, 心音有力, 心率 88 次/分, 各瓣膜听诊区无杂音。腹部平坦, 腹壁静脉无显露, 腹软, 全腹无压痛及反跳痛, 肝脾肋下未触及, 肝区及双肾区无叩击痛, 移动性浊音阴性, 肠鸣音无异常。脊柱四肢无畸形, 四肢关无肿痛与畸形, 双下肢无水肿, 无杵状指(趾)。

辅助检查:

门诊行胸片提示: 右下肺渗出。

血常规: 白细胞 $9.2 \times 10^9/L$ 、中性粒细胞 89%、血红蛋白 142g/L、血小板 $314 \times 10^9/L$ 。

心电图提示: 未见明显异常

讨论：

1. 目前患者诊断考虑什么？
2. 还需进一步做哪些检查？

●临床讨论：

冷丁

该患者咯痰、右胸痛；听诊右下肺呼吸音粗；血象示中性偏高；胸片示：右下肺渗出，患者为右下肺疾患无疑。单纯胸片检查不能明确病变性质。试分析如下：

一、肺炎。症状、体征及实验室、医技检查符合，应作为第一考虑；

二、肺癌。发病期较短，不作为第一考虑，但应注意原发性肺癌合并感染时，症状可能突然发作，病情突然加重，很多肺癌都是因此发现的。所以，进一步 CT 检查非常必要；

三、其它。最后需要排除的是肺栓塞，结合病人的既往史，无血栓性不良因素，基本可排除。

建议：胸部 CT 检查明确病变性质；心脏及双下肢彩超排除血栓隐患。

L2632139984

患者右侧胸痛，结合年纪考虑可能为心血管疾病，但心电图无任何异常故排除。疼痛性质为钝痛，WBC 明显升高考虑可能是胸膜炎，胸片提示右肺渗出结合血象升高也可能是肺部感染，建议进行 CT、痰检后作进一步诊断。

ww2sxy520

患者在门诊给予注射用头孢他啶 2.0 静滴，一日两次。治疗 3 天症状无明显好转，并间断咯少量暗红色血痰，量不多，每日约 3~8 口。

L2632139984

抗炎治疗无效，咯暗红色血痰，不会是消化道溃疡出血。

Spiritwx

患者中年男性，受凉后起病，以右侧胸痛、咯血为主诉，查体、化验检查基本正常，仅提示一个右下肺感染。疼痛不剧烈，除外神经炎可能。楼主之前分享过一个自发性肋骨骨折的患者，但此患者疼痛与体位改变无关，该诊断可能性较小。目前肺癌、肺炎并胸膜炎、肋软骨炎（疼痛位置尚不清楚）、肺栓塞、肺结核均有可能。

需完善：胸部 CT、胸部三维重建、结核系列、痰涂片、培养、脱落细胞，D-二聚体等逐一排除，必要时完善气管镜检查。

患者受凉后起病、治疗后间断咯暗红色血，中性粒细胞百分比高等检查考虑诊断为肺炎。

病例讨论

anne 医生

老年男性，无发热。受凉后出现胸痛、咳嗽，起初咳少量白色粘痰，抗生素治疗无效。之后，间断咯少量暗红色血痰，量不多，每日约 3~8 口。胸片提示：右下肺渗出。血常规提示：WBC： $9.2 \times 10^9/L$ ，N:89%，HGB:142g/L，PLT: 314×10^9 ；心电图提示未见明显异常。综合楼主提供的信息，本例考虑肺癌合并肺炎的可能性较大。下一步还需要查血沉、肿瘤标志物、肺部 CT、纤支镜等检查。

zch03510

根据患者的症状、体征、实验室检查以及胸片结果，首先我们要考虑的诊断是右下肺炎并胸膜炎。

在鉴别诊断方面，患者因出现咯血，故要与肺癌、肺结核、支气管扩张相鉴别。进一步检查首选肺部 CT 或 MRI，纤支镜检查。

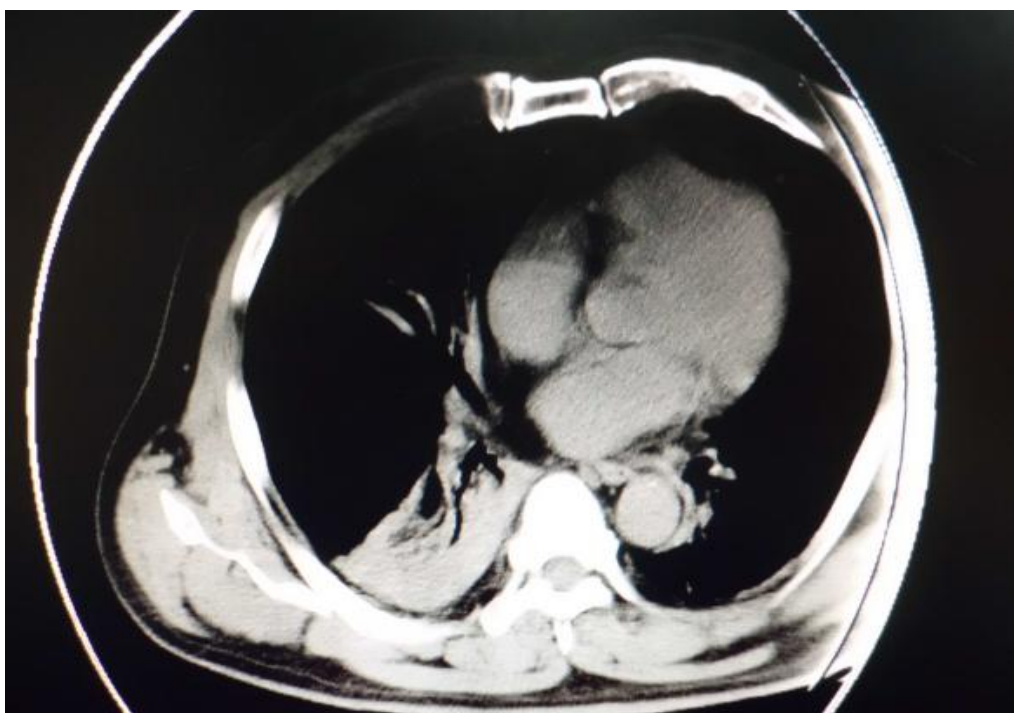
实验室检查：痰培养加药敏，痰涂片抗酸染色找分枝杆菌、肿瘤标志物、血沉、CRP 等。

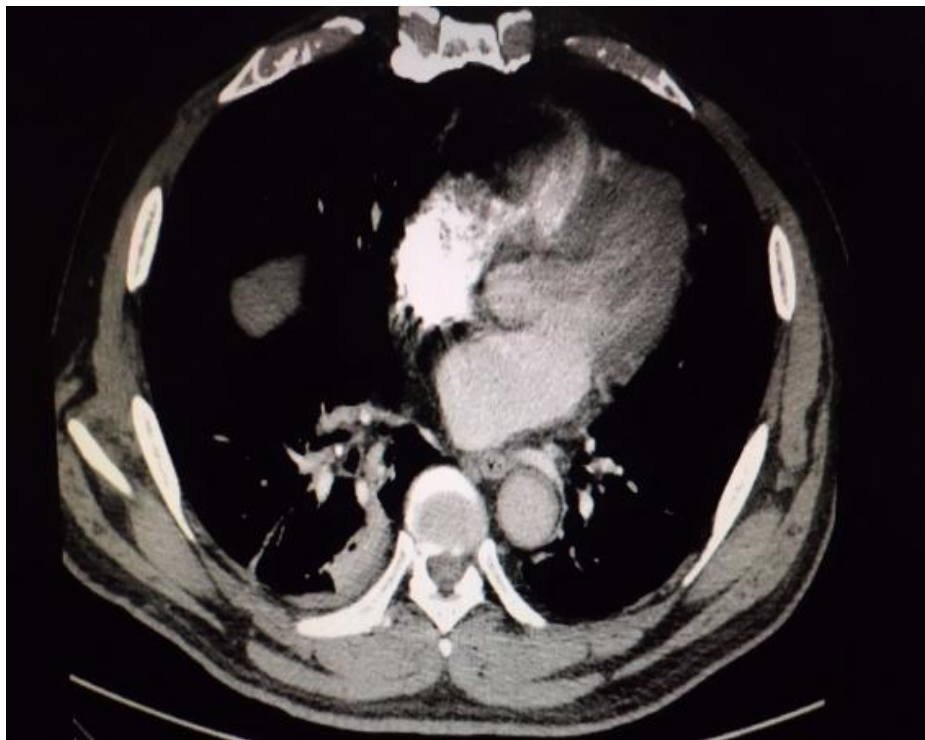
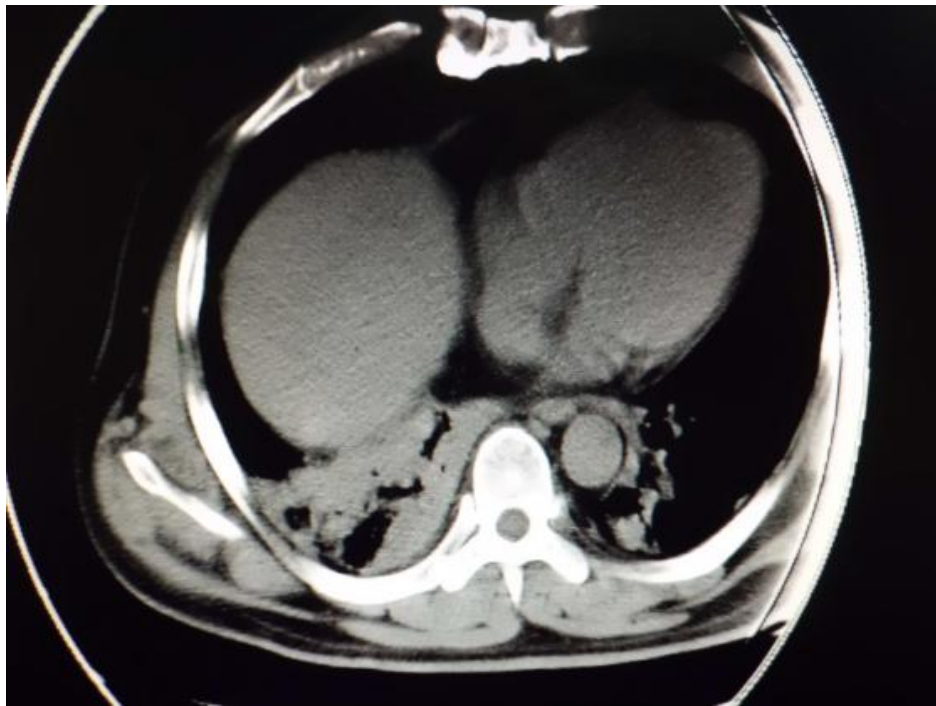
患者起病急，咯血、胸痛，应与肺栓塞相鉴别，但无呼吸困难，可能性不大，需排除。

ww2sxy520

CT 检查后图片如下：







●总结

这是 1 例肺栓塞患者，行肺动脉 CTA 三维成像后右下肺动脉分支多发栓塞。本患者既往无下肢静脉血栓病史，也无肿瘤、心衰、长期卧床病史，D-二聚体升高不明显，肺栓塞容易被忽略。

我国 1997 年~2008 年对国内 16972182 例住院患者进行的一项多中心研究发现，住院患者 PE 的年发生率是 0.1%；北方高于南方；随年龄增长而增加。年龄的致栓塞机制尚不明确，多数学者认为与老年人体力活动减少、肌张力减低、基础疾病增加及血管内皮细胞功能减弱等因素有关。

PE 的诊断首先要考虑病患是否存在相应的危险因素，危险因素分为高危、中危和低危。其中，高危因素主要包括骨折、大关节置换、创伤等；中危因素包括恶性肿瘤、中心静脉置管、慢性心衰或呼吸衰竭、既往 VTE 史等；低危因素包括卧床、久坐、高龄、静脉曲张、肥胖等。

临床表现主要取决于血管堵塞范围的大小、发生速度和基础心肺状态等。常见症状有呼吸困难、胸痛、晕厥、咳嗽、咯血等，常见体征有呼吸急促、发绀、湿啰音、心动过速、P2 亢进等，但一般认为上述症状及体征均不具特异性。老年 PE 患者更由于基础疾病的存在，类似的症状和体征可能对 PE 的诊断造成更多干扰，易漏诊或误诊。近年来误诊时有报道，如我国马颖艳等就曾报道了 1 例因胸痛、胸闷伴晕厥误诊为急性冠脉综合征实施介入诊治而死亡的老年病例。

典型血气分析可出现低氧、低碳酸血症和肺泡-动脉血氧分压差增大。血浆 D-二聚体：一般认为 $<500 \mu\text{g/L}$ 排除急性肺栓塞（APE）的价值较明确。Masotti 等研究发现 D-二聚体的特异性和临床价值随年龄增加而降低，因为有相当比例的老年患者 D-二聚体高于阈值。为此 Douma 等提出对年龄 >50 岁的中、老年人，D-二聚体排除阈值 = (年龄 $\times 10$) $\mu\text{g/L}$ ，新阈值排除 PE 的准确率比旧阈值 ($<500 \mu\text{g/L}$) 总体提高了 6%，对于 70 岁以上的老年人，准确率可提高 13%~16%。心肌肌钙蛋白 (cTnI)：作为心肌损伤的特异性标志物，PE 患者 cTnI 升高意味着右室扩张、微小梗死灶形成和心肌损伤，是 PE 危险分层和预测预后的重要指标，但有假阴性之可能。

胸部 X 线：较常见的表现为肺部斑片状阴影、心脏扩大、肺缺血等，易被误诊为其它肺部疾病或冠心病。心电图：多表现为窦性心动过速，右心负荷严重增加时可表现为 SIQ III TIII 改变，心电轴右偏，T 波改变，甚至右束支传导阻滞等。超声心动图：发现右心负荷过重、室壁运动减弱以及肺动脉高压的征象，需高度怀疑 PE，但老年患者上述征象假阳性的比例增高。CT：PE 的直接征象为肺动脉低密度充盈缺损。间接征象包括楔形密度增高影、肺动脉扩张、远端肺血管分支减少或消失等。肺动脉造影 (PA)：为诊断 PE 的“金标准”，其直接征象有肺动脉内造影剂充盈缺损，伴或不伴“轨道征”的血流阻断；间接征象有肺动脉造影剂流动缓慢，局部低灌注，静脉回流延迟等。



责任编辑: yjb5200120

编辑: 刘现国

医疗资讯

北京：规范二类疫苗招标采购

近期北京市卫计委下发了《关于进一步规范预防接种管理有关工作的通知》，要求今后北京市一、二类疫苗的所有注射单位提供的疫苗，都将由市级卫生行政部门进行统一招标采购，并严格管理储存、运输等中间过程，所有接种单位不得直接向疫苗生产企业购买第二类疫苗。“为保障疫苗接种的安全和提高疫苗接种服务水平，北京从门诊规范化建设和冷链运输方面都已开展了一系列的计划免疫工作。”北京市卫计委疾控处处长谢晖表示，目前北京市疫苗配送由统一招标采购的具有冷链运输资质的专业物流公司承担，改变了原来各级自行领取疫苗的模式，加强了物流环节温度监控与运输安全。

广州：中山一院打造国内首个灾难医学培训平台

4月20日，中山一院与美国德克萨斯大学西南医学中心签订协议，打造国内首个灾难医学培训平台，将为广东医生培训灾难救援技能和医院应急管理。该培训传授科学高效的灾难救援和管理知识，增强社会和民众防灾、减灾和抗灾的能力，对减轻灾难的损失至关重要。中山一院院长、党委书记肖海鹏指出这将为国内灾难医学领域带来新理念、新技术和培训模式，并为中山一院提供人才储备、技术培训和策略资源等各种资源，从而打造“一带一路”中的顶级灾难应急整体救援中心。

上海：将电子证书作为医生执业身份认证手段

日前据上海市卫生计生委的消息，今年上海要推动医疗行业管理模式转变，包括深化医疗机构审批改革，在浦东新区开展“营利性医疗机构设置审批”的“证照分离”改革试点，提升透明度和可预期性，优化和精简审批流程，提高审批效能。推进新型医疗服务监管体系建设，开展基于电子商务认证的医师电子注册和管理工作，将电子证书作为医师开展执业活动的唯一身份认证手段，可实现对医师执业行为的全过程监管。

焦作：大病补充保险 特惠困难群众

在全民医保的今天，即使有基本医保、大病保险，仍有部分人因为贫困看不起病。

河南焦作市就此推出了困难群众大病补充保险。4月1日，焦作市困难群众大病补充医疗保险正式运营。据人保健康公司焦作中心支公司负责人孔晋锁介绍，全市各县都设了经办窗口，今年起看大病的困难群众都追溯纳入补偿范围。按照政策的设计，基本医保、大病保险是“普惠制”，覆盖所有城乡居民；大病补充保险是“特惠制”，针对困难群众建立的补充医疗保障制度。同时，实行严格的“基层首诊、双向转诊”的分级诊疗制度。

甘肃：多举措推进分级诊疗

近日，甘肃省政府披露了一份关于推荐分级诊疗制度建设的实施意见指出，到2017年，基层医疗卫生机构的诊疗量要占总诊疗量的65%以上，县域内就诊率提高到90%左右，要基本实现大病不出县。为推进该目标，甘肃将继续加强对县层医疗卫生机构的投入，改善基层服务条件；改革基层医疗机构“收支两条线”财务管理办法。同时以乡村医生和社区医生为主体，采取签约服务的模式，为辖区内居民提供常见病、并发病诊疗和双向转诊、基本公共卫生以及健康管理等服务。另外，将加快县级医院薄弱学科建设、发挥医保杠杆作用，加大全科医师培训力度等。

Cell：体腔中巨噬细胞直接促进组织快速修复

最新一项研究指出一旦发现器官损伤，肝脏周围的腹腔巨噬细胞将附着到受损区域以便快速修复损伤。Jing Wang博士说，“与传统看法不同，我们发现成熟巨噬细胞早就存在腹腔中，能直接进入损伤位点立即启动快速修复过程。”并结合小鼠模型，实时观察腹腔巨噬细胞对刺激诱发损伤作出的反应。当腹腔中巨噬细胞耗尽时，组织修复发生减慢；但将这些巨噬细胞再次灌注回体内，会继续发挥作用。进而预测这一发现尤其可能对通常“清洗”相关的体腔以便清洗掉任何外源病原体的临床实践和外科手术带来深刻的影响。

AIM：二甲双胍降低心血管病致死风险效果更好

最近科学家对总共包含超过140万参与者的204项临床研究的结果进行了荟萃分析，目的在于评估多种降糖药物的相对效果和风险。该研究对之前两项关于降糖药物作用效果的分析进行了更新，并证实较磺脲类降糖药，二甲双胍能将病人死于心脏疾病的风险降低大约30%到40%。另外对血糖控制及常见不良反应进行了分析后指出二甲双胍的降糖效果与磺脲类药物旗鼓相当，这与目前二甲双胍被推荐为一线治疗药物

的情况相一致。由于不同药物具有不同的效果和副作用，建议二线药物的选择必须根据每个病人的具体情况进行选择。

BMJ：胆固醇降得多反而增加死亡率

美国国家卫生研究院近期发表研究报告指出，胆固醇减幅愈大，死亡风险反而愈高。为了预防心脏病而食用富含亚油酸的植物油可能比食用饱和脂肪效果更差。研究分析明尼苏达州的精神病院及护理院 45 年前的数据，通过回归分析后发现，血液中胆固醇每下降 30 mg/dL (0.78 mmol/L)，人群的死亡风险增加 22%，也没有发现降胆固醇对冠心病、心肌梗死有任何益处。同时进一步通过系统综述和 meta 分析，也得出类似结论，降低胆固醇的治疗，并不能给心血管疾病带来足够的益处。

Science：寄生虫有望治疗自身免疫性疾病

目前临床上炎症性肠病（IBD）的疗效不佳。据一项新的研究，在感染肠道寄生虫的小鼠体内，与较高 IBD 风险相关联的拟杆菌数量下降了 1000 倍，而抵抗炎症的梭菌数量增加了 10 倍，并且发现 IBD 并发症与几乎所有的拟杆菌一起消失，然而梭菌水平却显著增加。研究人员分析指出寄生虫虫卵可能诱骗宿主免疫系统认为发生寄生虫感染，从而能够触发一种特异性的抵抗肠道炎症的寄生虫相关性免疫反应触发了梭菌生长，要么在与拟杆菌的竞争中胜出，要么释放能够伤害拟杆菌的毒素，表明其可能治疗免疫性疾病。

Cell Reports：最佳活性氧水平是制造诱导性多能干细胞的关键

最近研究发现活性氧（ROS）在细胞核重编程中发挥至关重要的作用。通过利用多种方法诱导成体细胞变成多能干细胞（iPS 细胞），研究人员首次发现在重编程早期阶段，这种转化始终与产生的 ROS 增加水平相伴随。当 iPS 细胞成熟时，ROS 水平下降，而且前者在低 ROS 水平的细胞环境中存活得最好。研究者分析，“载体在重编程中对先天性免疫信号的激活，是导致成体细胞转化为 iPS 细胞所必不可少的表观遗传变化。”已知先天免疫信号促进参与细胞防御的 ROS 产生，更好地分析了前者对于理解成体细胞经重编程变成 iPS 细胞的机制是进一步开展研究的关键。

责任编辑：hehanhan

寻找春节值班的你

作者：依秀儿

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-3120340-1.html>



爆竹声中一岁除，春风送暖入屠苏。春节了，大家都聚在一起欢度佳节，而我们医务人员却奋斗在工作的第一线，没有节假日，没有休息日。医院就是这样，永远都不会有休班的地方，每天都有人值班，为患者服务。作为医务人员也没有什么怨言，这其中的甘苦也只有我们自知。期待医患关系的改善，期待医务人员各项待遇的改善。

大年初一，吃过午饭，带儿子到城区转转，人还真不少。今天老公值班，到医院看老公。顺便到医院转转。

大街上到处是过年的喜庆，医院里却一如往日的繁忙。

正月初一，护士在医院忙碌，出出入入为患者打针、换药。

妇产科是医院最忙的地方，护士在值班室对医嘱，尽管是初一，产房爆满，想要住院需要有病人出院才行。

其他科室也都是一派忙碌的景象，似乎春节与医生护士无关，每日的生活丝毫没有因为过年而改变。医生护士的忙碌换来了多少家庭的欢声笑语，这一刻不需要每个人都记得，只希望更多的人理解医护人员，不要再伤害本已经身心疲惫的他们！

《护理区豆豆听您讲故事系列》——

（233 集）护士换错瓶以后

作者：kaixindoul

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-3123170-1.html>

本不想分享这类看来闹心的故事，但是它真实存在着，分享出来，也算自我提醒，我千万别犯这类错误。

外科小张护士是新来的，还不到一年，她来之前在其他单位从事护士工作2年，按道理不是新护士了，只是换个单位而已。

小张护士工作起来还算谨慎小心，但是有时候一忙就慌张，心理素质不太好，比如她在为病人静脉输液，赶上大夫查房，她肯定穿刺失败，不管血管好和坏，她的手抖动失控，这需要好好地磨练吧。没办法，她上班时同事之间都了解了，就相互提醒，一般还没发现失误。护士长一再告诫她，不要慌张，要淡定，如果抢救急性患者这样是不行的，她也很虚心接受，经常内疚、责怪自己，也希望自己遇事能够淡定。慢慢的她算锻炼的不错了，人多的时候护理操作也不再紧张了，这是很大的进步，值得表扬。观察了一段时间，该科护士长就安排小张护士顶班了。几个月过来没有发现出错或者遇事慌张发抖等迹象。其实每个护士也都是慢慢磨练出来的。可是这一天小张护士却犯了个低级错误——换错液体瓶。

15床，男，李中华，颅脑外伤术后一年，康复期间来住院理疗，因家庭条件好，住单间，该患者输液都是一般营养脑细胞的药物，因为下肢活动不灵活，住院理疗为主。5床李应华是因脑梗塞病史3年入院，因是外科某医生的熟人所以住在了外科，也是住院理疗康复的。因两病人名字有点类似，特意没有安排在同一病室。上午收了3个新病人，加上有病人换瓶，还有些护理治疗，显得很忙。小张护士也许心急，正在加药，有病人家属喊换瓶，小张护士问几床，对方说“15”床，小张护士拿起15床的液体，又问了家属一句，“15床李中华”家属答：“对！你快点吧！液体马上要滴空了。”刚要出门，又一家属喊13床拔针，小张护士想，我正好去换瓶，问清几床，我换瓶后拔针正好。看一眼要拔针13床的患者有没有剩下的液体，确定没有了，她迅速出门去给15床换瓶，楼道里很多其他家属，是新入院患者的家属，刚才喊换瓶的15床

医疗资讯

家属前面领路似的，快到15床病室时，又有一患者在病床上喊护士，该换瓶了。小张护士见来不及，交代家属去喊另外的护士。这时刚才15床家属急匆匆喊小张护士快点，另外有几个好像也是该病人的家属在唧唧的催，鬼使神差的，小张护士又慌乱了，跟着家属去了病房里，喊名字，床号，病人和家属都答“嗯”，家属说：“你怎么这么啰嗦，你问了几遍了？墨迹死吧！快换上啊！”小张护士于是没看床头牌，就换上了。拿着空瓶出门，发现空瓶上写的是5床李应华。顿时小张护士蒙了，打了个冷战，刚才13床家属喊拔针，这时还在等她，小张护士尽量淡定的给患者拔了针。快速回治疗室，拿起5床的液体准备去更换掉，她想尽量不让病人和家属发现，于是拿了根体温计，进去5床病室，抑制住紧张的心，说医生需要测下体温，患者和家属接过体温计，注意力集中在体温计上，都在忙乎帮患者测体温，小张护士右手心盖住了正在滴着的15床的液体标签，取下换错的药瓶，标签朝下，把5床的液体更换过来，解释说，医生说应该先输上这一瓶，病情需要。还好她带着口罩，紧张的面容没人看清。她赶紧出门，家属也没怎么注意，好像都在看输着的液体上到底是什么药，小张护士紧张的心都快要掉下来了，她觉得有种窒息的感觉！很难想象当时的情景。回到治疗室了，小张护士才算稍微稳定点。她喊来护士长，承认了错误，并陈述当时那一刻没有其他同事在，她无法商量该怎么做。护士长知道了事情全部经过后，再一次提醒她：“一定要时刻核对床号、姓名和床头牌，你今天犯的这是致命的错误，万幸的是你及时解决了，病人没出什么危险，如果是致敏的药物，发生不良后果将不堪设想。即使药物没有任何问题，即使对症，也是医疗事故，这事说大，会大到你无法接受！”小张护士低下头，羞愧地哭了！护士长和其他同事赶紧让她去了值班室，调整情绪……

故事完毕，当时我虽然不在现场，小却能理解小张护士的心情。其实每个护士不可能不犯一点错误，可是谁又能允许我们犯错误呢？我也一样心情不平静的听她叙述，同时也警告自己，一定谨慎谨慎再谨慎。小张护士换错瓶后的应对措施其实可以学习的，但是日常工作常规等还是要严格遵守，严格执行，才能尽量减少不必要的麻烦！

心情区微聚焦：镜头二十一：病患温情

作者：sophiajiao

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-3122745-1.html>

2016就这样悄然而至，工作也渐渐步入正轨，节日的气氛慢慢退去。与往年相比，今年显然门诊病人校对较多，不知这是不是意味着这将是忙碌的一年呢？

我被安排到初二值班，一大早收拾好心情准备上班。节假日上班就是不一样，从心态上先是多了几分懈怠，总觉得过年不会有很多病人，大家可以到值班室看电视，留个总值班盯着，来病人后再通知大家即可。谁知，这几分懈怠被眼前黑压压的人群一扫而光。

大家各个神采奕奕，在大厅等候我们这一班的人来接班。可是，办公室门口却围满了病人，顿时心情变得极度郁闷。值班室的电视还在哗哗地重播着春晚，只是没有笑声，它显得那么吵闹。坐在电脑前开始按部就班，直到中午也没有离开过座位，等同事来提醒的时候才真正觉得肚子饿，更糟糕的是，没有准备午餐。平日里餐厅里都准备好的，逢年过节，人家也要过年，所以索性不来，苦的是我们，大家相互对望，拿出来自带的零食堆放在值班室的茶几上，没有提前准备，所以都是拼凑来的，当然吃不饱肚子。大家还录了视频发朋友圈，而我却是没有心情。一早上发热的病人，大人小孩子症状都相似，流感爆发似的源源不断。

午餐时凑合过去了，晚餐怎么办？还有漫漫的长夜呢！说着大家就委屈，有人打电话给家人诉苦，而我看着桌上的苹果，就勉强啃了起来，刚咬几口又来病人……放下吃的就开始埋头工作。正值我们相互抱怨没饭吃的时候，又来了两个病人，透过窗户看到他们进来，我们一脸无助，觉得2016真不平淡，不像是过年，比平时病人还多，而且都是强烈要求输液的。

“大家还没吃呢吧？这是我们的的小心意，希望大夫们别嫌弃。”还没等我回头，一股扑鼻的香味吞噬了我的嗅觉，像极了妈妈的味道。只见一女患者把手中的锅往桌上一放，还很腼腆道“味道可能不合口，大夫们就凑合着吃吧，大过节的没饭吃都为我们效劳了！”仔细一看，原来是早上就诊的一名患者给我们送来了晚餐。这个患者

医网情深

是因发热、咳嗽来就诊的，当时给她打了肌肉针开了点儿药离开了。没想到回家却给我们做了晚餐送来。当时看着桌上的美餐，我的口水都快流出来了，是香喷喷的火锅呢！女生最爱！怕我们不好意思，患者送来了就赶忙离开了，说到第二天早上再来拿锅。当时心情真的是不一样，等他们出门，我们就开始拍照、发朋友圈，这么暖心的举动，一定要传播的呀！简直是雪中送炭之举！一锅火锅一会儿就被我们扫荡得精光，大家各个摸着肚子满足地笑了，想想还是好人多。

那一天虽然是少有的忙碌，但这一锅热腾腾的火锅却胜过千万句的寒暄——这个冬天不太冷。



责任编辑：中医理论

编读往来

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

爱爱医杂志的每一篇文章都是编辑们精挑细选并认真审核的，这里汇聚的都是爱爱医的精华，只要您关注，一定会有所收获。编辑们利用业余时间认真审核稿件，就是希望通过我们的努力，给爱友们送去一份充实和感动。杂志的发展依靠大家的支持，爱爱医杂志期待您的投稿！也期待您积极参与爱爱医杂志版面活动，赢得精美纸质杂志年刊！大家的支持，是爱爱医前进的动力！爱爱医论坛各版面本月开展了一系列精彩活动，只要您积极参与，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！

心电图有奖读图第五十五期 评审工作及获奖名单

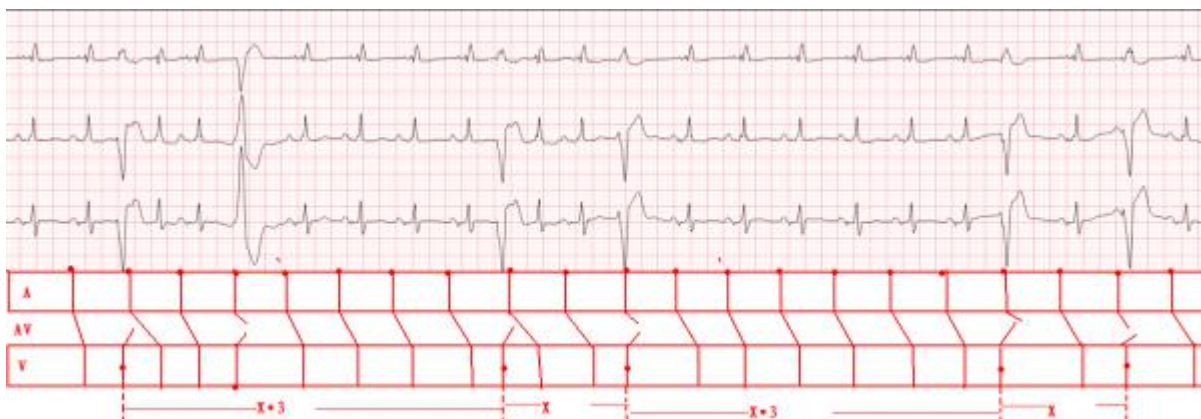
作者：trg

链接：<http://bbs.iiyi.com/thread-3131226-1.html>

本期活动的参考答案经过和风影超版讨论，参考秋土老师的解答提供如下：

P波规律出现，频率88次/分，符合窦性P波特征，P波增宽，Ptfv1异常，PR间期正常，窦性下传QRS波时限在0.11—0.12间，考虑左房异常，I、AVL导联呈rsr'型，V6呈rSR'型，V1、呈qrS，V2呈qRS型，V3导联S波深达3.3mv，或V1-v6导联r波递增不良而且QRS波增宽，呈现极度顺钟向转位，结合患者左房异常是否可以考虑右房右室肥大。本例患者没有其他资料供参考。

心律失常方面，可见两种形态宽大畸形QRS波，以其中类右束支阻滞+左前分支阻滞型为主，其前无相关P波，联律间期不等，代偿也不等，部分呈现插入性，其后伴有干扰性PR间期延长，异位搏动存在最大公约数，并行周期约1.5S，考虑为室性并行心律，另一种形态可见一次，呈现左束支阻滞伴电轴右偏的，考虑为另一源室早。



心电图诊断：

窦性心律

双源室性早搏 部分呈插入性伴干扰性 PR 间期延长，室性并行心律

不定型室内阻滞

T 波改变

右房右室肥大，建议心超排查

获奖名单（室性并行心律要求回答完整）：

一等奖：秋土

二等奖：云的影子，陈列一

三等奖：幸福 7881 wanglong709

责任编辑：修竹临风

2016 年 04 月优秀版主名单： 哥们、 zhbwxxy 、宇宙旋风、lzctnsf 、anne 医生、ffxxff770603、kaixindoul、zmdzfx、caobi2500、踏青放牛、lms81、jsdfnicholas、绿茗、ngf1978、依秀儿、trg 、中医理论

2016 年 04 月良好版主名单： 蔡 ys、airen13828、品味淡泊、yanqi120、sophiajiao、xzp_dragon、江中浪花、daniu0619、shanyangchen、争做良医、医为仁人之术、chb19910624、andy1087911、舒省

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，投稿时如涉及患者或医务人员隐私或可能引起医疗纠纷的应使用化名或加密。

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

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

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

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

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

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

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

注：

1.中医基础科学、中医临床各科、中药相关科学等相关文章均可投稿。

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

【征稿对象】全体爱友。

【征稿时间】长期

【征稿形式】

1.请爱友参考《爱爱医》杂志版（<http://zz.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。

