



第一章 病毒性传染病患者的护理



学习目标

1. 掌握病毒性肝炎患者、艾滋病患者、感冒患者、流行性乙型脑炎患者、肾综合征出血热患者、麻疹患者、水痘患者、流行性腮腺炎患者、狂犬病患者、手足口病患者、脊髓灰质炎患者的临床表现、护理诊断和护理措施。
2. 熟悉病毒性肝炎、艾滋病、肾综合征出血热、传染性非典型肺炎的传播途径、流行病学特征及健康教育内容。
3. 了解病毒性肝炎的治疗原则，艾滋病、脊髓灰质炎、登革热及流行性腮腺炎的病因与发病机制，流行性乙型脑炎的预防及护理措施。

第一节 病毒性肝炎患者的护理



护理案例

患者，男，45岁，某公司经理。患者近1个月来低热，全身乏力，食欲不振，恶心，近半个月来上述症状明显加重，尿呈浓茶色，体重较前减轻3kg，遂入院治疗。患者患病后一直在外出差，工作繁忙，无暇休息并经常饮酒。体格检查：T 38.3℃，重病容，嗜睡，巩膜及皮肤深度黄染，皮肤可见瘀斑，未见肝掌及蜘蛛痣，心肺（-），腹胀明显，腹水征（+），肝、脾触诊不满意。实验室检查：WBC $23.5 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞85%，淋巴细胞15%。肝功能检查：血胆红素 $331.5 \mu\text{mol}/L$ ，ALT 120 U/L，PTA 35%。免疫学检查：HBsAg（+），HBeAg（+）。

案例分析：

1. 该患者的临床诊断及诊断依据是什么？
2. 该患者的主要护理诊断及护理措施有哪些？
3. 护士应对该患者进行哪些方面的健康教育？

一、病毒性肝炎概述

病毒性肝炎(viral hepatitis)是肝炎病毒引起的以肝脏损害为主要表现的一组全身性传染病。目前,病毒性肝炎按病原学分类确定的有甲型肝炎、乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎和戊型肝炎。各型肝炎患者以乏力、食欲减退、厌油、肝大、肝功能异常为主要表现,部分患者可出现黄疸。甲型肝炎和戊型肝炎为急性感染,经粪-口途径传播;乙型肝炎、丙型肝炎和丁型肝炎多呈慢性感染,少数可发展为肝硬化或肝细胞癌,主要经血液、体液传播。

1. 病原学

目前,已证实甲、乙、丙、丁、戊五型肝炎病毒分别为各型病毒性肝炎的病原体。



图文
世界肝炎日

1) 甲型肝炎病毒

甲型肝炎病毒(hepatitis A virus, HAV)属于微小 RNA 病毒科中的嗜肝 RNA 病毒属。HAV 能感染人的血清型只有一个,因此只有一个抗原抗体系统,感染后在早期产生 IgM 抗体是近期感染的标志,一般持续 8~12 周。IgG 型抗体是过去有 HAV 感染的标志,可长期存在。HAV 对外界环境的抵抗力较强,耐酸、碱,室温下可生存 1 周,在贝壳类动物、污水、泥土中可生存数月,80 °C 作用 5 分或 100 °C 作用 1 分才能使之灭活。HAV 对有机溶剂较耐受,对甲醛、氯及紫外线等敏感。

2) 乙型肝炎病毒

乙型肝炎病毒(hepatitis B virus, HBV)属于嗜肝 DNA 病毒科。在电镜下观察可见 HBV 感染者的血清中存在三种形式的病毒颗粒:大球形颗粒(Dane 颗粒)、小球形颗粒和管形颗粒。其中,大球形颗粒由包膜和核心组成,包膜内含有乙型肝炎表面抗原(HBsAg)、糖蛋白和细胞脂质;核心内含有环状双股 DNA、DNA 聚合酶和核心抗原(HBcAg),是病毒复制的主体。HBV 的抵抗力很强,对高温、低温、干燥、紫外线及一般浓度的消毒剂均能耐受,煮沸 10 分或 65 °C 作用 10 小时,或高压蒸汽可使其灭活,对 0.2% 苯扎溴铵、0.5% 过氧乙酸和戊二醛敏感。

HBV 的抗原抗体系统中主要有以下 3 类抗体。

(1) HBsAg 和抗-HBs:急性患者 HBsAg 大多持续 1~6 周,最长可达 20 周,慢性患者和无症状携带者则可持续多年甚至终生。抗-HBs 出现于 HBsAg 阴转后数周到数月,可持续多年,为保护性的抗体。

(2) HBcAg 和抗-HBc:HBcAg(核心抗原)存在于受感染的肝细胞核中,血液中游离的 HBcAg 极少,故临幊上一般不检测 HBcAg,而检测其抗体抗-HBc。IgM 型核心抗体只出现于急性乙肝和慢性乙肝急性发作时,持续时间不长,有现症感染存在。IgG 型核心抗体则可长期存在。

(3) HBeAg 和抗-HBe:HBeAg 阳性说明 HBV 的复制和传染性强。抗-HBe 出现于 HBeAg 阴转后。如果 HBeAg 阴转,抗-HBe 出现,同时 HBV-DNA 阴转,则说明 HBV 复制减少或停止;但如果 HBV-DNA 仍持续阳性,则说明 HBV 发生了变异,病毒仍在复制,仍有传染性。

3) 丙型肝炎病毒

丙型肝炎病毒(hepatitis C virus, HCV)属于黄病毒科丙型肝炎病毒属。HCV 对有机溶剂敏感,

如 10% 氯仿可杀灭 HCV, 紫外线、煮沸等亦可使 HCV 灭活。将血清加热至 60 ℃ 作用 10 小时或用 1 : 1 000 甲醛作用 6 小时后, 可使 HCV 丧失活性。HCV 的抗原抗体系统: 血清中 HCV 抗体含量很低, 检出率不高。抗-HCV 不是保护性抗体, 而是 HCV 感染的标志。

4) 丁型肝炎病毒

丁型肝炎病毒(hepatitis D virus, HDV)是一种缺陷病毒, 必须在 HBV 或其他嗜肝 DNA 病毒的辅助下才能复制、表达抗原, 引起肝损害。HDV 可与 HBV 同时感染人体, 但大多数是在 HBV 感染的基础上引起重叠感染。HDV 的抗原抗体系统: HDAg 最早出现, 然后分别是抗-HDV IgM 和抗-HDV IgG。抗-HDV 不是保护性抗体。HDV-RNA 是诊断 HDV 感染最直接的依据。

5) 戊型肝炎病毒

戊型肝炎病毒(hepatitis E virus, HEV)为无包膜球形 RNA 病毒。HEV 在碱性环境下稳定, 对热和氯仿均敏感。HEV 的抗原抗体系统: 血液中检测不到 HEV 抗体, 可检出抗-HEV。抗-HEV IgM 在发病初期产生, 某阳性是近期感染的标志; 抗-HEV IgG 多数于发病后 6~12 个月转阴, 但亦有持续数年。

2. 流行病学

肝炎在我国属于高发病。我国甲型肝炎成人抗-HAV IgG 的检出率高达 80%, 约有 1.2 亿名 HBsAg 携带者, 约有 3 000 万名 HCV 感染者。随着乙肝疫苗的广泛接种, HBV 的发病率逐步下降。甲型肝炎的发病有明显的季节性, 秋、冬季为高峰, 主要流行于发展中国家。戊型肝炎也有明显季节性, 其流行多发生于雨季或洪水后, 呈地方性流行, 以亚洲和非洲多见。乙型肝炎、丙型肝炎和丁型肝炎以散发为主, 其中乙型肝炎的发病有家庭聚集现象, 无明显季节性。

1) 传染源

(1) 甲型肝炎、戊型肝炎: 传染源为急性患者和亚临床感染者。HAV 患者一般在起病前 2 周至血清中丙氨酸氨基转移酶(ALT)达高峰期后 1 周传染性最强, 少数患者可延长至起病后 30 天。

(2) 乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎: 传染源是急性患者、慢性(包括肝炎肝硬化)患者和病原携带者。

2) 传播途径

(1) 甲型肝炎、戊型肝炎: 以粪-口途径传播为主, 水源污染和水生贝类(如毛蚶)受污染可致暴发流行。日常生活中接触的常为散发性发病。

(2) 乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎: 常为含病毒的血液或体液经破损的皮肤黏膜进入易感者体内而导致感染。HBV、HCV、HDV 的主要传播途径包括血液传播、体液传播和母婴传播。

① 血液传播和体液传播: 含有病毒的微量血液进入人体即可引起感染。例如, 被病毒污染的血液及其制品、注射器或注射液、手术刀, 共用剃刀和牙刷, 以及在血液透析、器官移植过程中等均可引起病毒的传播。现已证实唾液、汗液、精液、阴道分泌物、乳汁等均含有肝炎病毒, 密切的生活接触和性接触亦能导致病毒的传播。

② 母婴传播: 是我国婴幼儿感染 HBV 的重要途径。母婴传播包括宫内感染、围生期传播和分娩后传播。宫内感染可能是由妊娠胎盘轻微剥离而导致的。围生期传播和分娩后传播是母婴传播的主要方式, 婴儿可因皮肤破损或黏膜接触血液、羊水或阴道分泌物而被感染。分娩后传播主要是母婴之间的密切接触导致的。

3) 人群易感性

人类对各型肝炎普遍易感。甲型肝炎以幼儿和学龄前儿童发病较多, 但遇暴发流行时各年龄组

均可发病。HBV 感染多发生于婴幼儿及青少年,其高危人群包括 HBsAg 阳性母亲的新生儿、HBsAg 阳性者的家属、反复输血及血液制品者、血液透析者、有多个性伴侣者、静脉药瘾者、接触血液的医务工作者等。新生儿通常因不具有来自母体的先天性抗-HBs 而普遍易感。我国 30 岁以后人群中有近半数的人检查出抗-HBs。感染后或疫苗接种后出现抗-HBs 者有免疫力。丙型肝炎多见于成年人。戊型肝炎以青壮年发病为最多。

知识链接

我国历史上甲肝和戊肝的流行

1988 年,上海市市民食用受粪便污染的未煮熟的毛蚶而引起中华人民共和国成立以来最大的一次甲肝流行,4 个月内共发生 31 万例。1986 年 9 月至 1988 年 4 月,新疆南部地区的和田、喀什和克孜勒苏柯尔克孜自治州三地发生了戊肝流行,波及三地所辖的 23 个县、市,持续 20 个月,经历了两个流行期,共发病 119 280 例,发病率为 2.96%,死亡 705 人,死亡率为 0.59%,均是水源受到持续污染所致。

二、病因与发病机制

病毒性肝炎的病因与发病机制如下。

1. 甲型肝炎

HAV 引起肝细胞损伤的机制尚未完全明确。目前认为,在感染早期,HAV 大量增殖使肝细胞被轻微破坏,随后细胞免疫起到了重要作用,在感染后期体液免疫亦参与其中。抗-HAV 产生后可能通过免疫复合物机制使肝细胞遭到破坏。

2. 乙型肝炎

乙型肝炎的病因与发病机制非常复杂,肝细胞病变主要取决于机体的免疫状况。

HBV 导致的肝细胞病变主要由细胞免疫反应所致。当机体处于免疫耐受状态时,多成为无症状携带者;当机体免疫功能正常时,多表现为急性肝炎经过;当机体处于超敏反应时,可导致重型肝炎。乙型肝炎的肝外损伤主要由免疫复合物引起。

乙型肝炎慢性化的发生机制还未充分明确,其可能与免疫耐受、免疫抑制、遗传等因素有关。免疫功能低下、不完全免疫耐受、自身免疫反应产生、HBV 基因突变而逃避免疫清除等情况可导致慢性肝炎。慢性 HBsAg 携带者的发生机制可能与年龄、遗传等因素有关。

3. 丙型肝炎

目前研究认为,HCV 致肝细胞损伤与 HCV 的直接杀伤作用、宿主免疫、自身免疫、细胞凋亡等因素的参与有关,其中免疫应答起重要作用。HCV 感染后发生慢性化的可能原因主要有:HCV 的高度变异性;HCV 对肝外细胞的泛嗜性;HCV 在血液中滴度低,免疫原性弱,机体对其免疫应答水平低下,甚至产生免疫耐受,造成病毒持续感染。

4. 丁型肝炎和戊型肝炎

丁型肝炎的病因与发病机制还未完全阐明。戊型肝炎的病因与发病机制尚不清楚。

三、病理生理

病毒性肝炎的主要病理生理变化包括黄疸、肝性脑病、出血、急性肾功能不全、肝肺综合征和

腹水。

1. 黄疸

病毒性肝炎所致黄疸以肝细胞性黄疸为主。肝细胞膜通透性的增加及胆红素的摄取、结合、排泄等功能障碍可引起黄疸，大多数病例有不同程度的肝内梗阻性黄疸。

2. 肝性脑病

(1) 血氨及其他毒性物质的蓄积：目前认为是肝性脑病产生的主要原因。大量肝细胞坏死时肝脏的解毒功能下降和肝硬化时门-腔静脉短路均可引起血氨及其他有毒物质，如短链脂肪酸、硫醇、某些氨基酸(如色氨酸、蛋氨酸、苯丙氨酸等)的蓄积，导致肝性脑病。

(2) 支链氨基酸/芳香氨基酸比例失调：重型肝炎时，芳香氨基酸(苯丙氨酸、酪氨酸等)显著升高，而支链氨基酸(如缬氨酸、亮氨酸、异亮氨酸等)正常或轻度减少；肝硬化时，则芳香氨基酸升高，支链氨基酸减少。

(3) 假性神经递质学说：肝衰竭时，某些胺类物质(如羟苯基乙酰胺)不能被清除，因而可通过血-脑屏障取代正常的神经递质，导致肝性脑病。

此外，肝性脑病的诱因包括大量利尿引起的低钾血症和低钠血症、消化道大出血、高蛋白饮食、合并感染、使用镇静剂、大量放腹水等。

3. 出血

重型肝炎患者肝细胞坏死时凝血因子合成减少、肝硬化脾功能亢进致血小板减少、DIC 导致凝血因子和血小板消耗、少数并发血小板减少性紫癜或再生障碍性贫血等因素都可引起出血。

4. 急性肾功能不全

急性肾功能不全又称肝肾综合征或功能性肾衰竭。重型肝炎或肝硬化时，内毒素血症、肾血管收缩、肾缺血、前列腺素 E₂ 减少、有效血容量下降等因素可导致肾小球滤过率和肾血浆流量降低，引起急性肾功能不全。

5. 肝肺综合征

重型肝炎和肝硬化患者可出现肺水肿、间质性肺炎、盘状肺不张、胸腔积液和低氧血症等改变，统称为肝肺综合征。患者表现为低氧血症和高动力循环症，临幊上可出现胸闷、气促、呼吸困难、胸痛、发绀、头晕等症状，严重者可致晕厥与昏迷。肝肺综合征是由肺内毛细血管扩张，出现动-静脉分流，严重影响气体交换功能所致。肝功能衰竭导致门脉循环受阻、门-腔静脉分流而使肠道细菌进入肺循环并释放内毒素也可能是引起肝肺综合征的原因之一。

6. 腹水

重型肝炎和肝硬化时，醛固酮分泌过多和利钠激素的减少可导致钠潴留。钠潴留是早期腹水产生的主要原因。门脉高压、低蛋白血症和肝淋巴液生成增多是后期腹水产生的主要原因。

四、临床表现

不同类型肝炎的潜伏期不同：甲型肝炎的潜伏期为 2~6 周，平均为 4 周；乙型肝炎的潜伏期为 1~6 个月，平均为 3 个月；丙型肝炎的潜伏期为 2 周~6 个月，平均为 40 天；丁型肝炎的潜伏期为 4~20 周；戊型肝炎的潜伏期为 2~9 周，平均为 6 周。

1. 急性肝炎

各型肝炎病毒均可引起急性肝炎。根据有无黄疸，急性肝炎可分为急性黄疸型肝炎和急性无黄疸型肝炎。

1) 急性黄疸型肝炎

急性黄疸型肝炎的典型临床经过分为3期,总病程为2~4个月。

(1) 黄疸前期:甲型肝炎、戊型肝炎起病急,80%的患者有畏寒、发热表现,患者体温在38~39℃。乙型肝炎、丙型肝炎和丁型肝炎起病多相对较缓,仅少数患者有发热表现。黄疸前期患者的常见症状为全身乏力、食欲减退、厌油、恶心、呕吐、上腹饱胀不适、肝区疼痛、尿色加深等,肝功能改变主要为谷丙转氨酶(ALT)升高。少数病例以发热、头痛、上呼吸道感染为主要表现。黄疸前期可持续5~7天。

(2) 黄疸期:患者自觉症状好转,发热消退,但小便颜色加深,可见皮肤、巩膜出现不同程度的黄染,1~3周达高峰。有些患者可有一过性粪便颜色变浅、皮肤瘙痒、心动过缓等梗阻性黄疸表现。此外,患者可有肝大、肝区压痛及叩击痛,部分病例有轻度脾大。肝功能检查:ALT和胆红素增高,尿胆红素呈阳性。黄疸期可持续2~6周。

(3) 恢复期:黄疸逐渐消退,症状逐渐消失,肝、脾回缩,肝功能逐渐恢复正常。恢复期可持续2周~4个月,平均为1个月。

2) 急性无黄疸型肝炎

除无黄疸外,急性无黄疸型肝炎的其他临床表现与急性黄疸型肝炎相似,但症状一般较轻,恢复较快,病程大多在3个月以内。有少数病例因无明显黄疸症状而易被忽视,如以下3类肝炎。

(1) 急性丙型肝炎:临床表现一般较轻,多无明显症状或症状较轻,2/3以上病例为无黄疸型,多数病例无发热表现。血清ALT轻、中度升高。即使是急性黄疸型病例,血清总胆红素一般不超过52μmol/L。

(2) 急性丁型肝炎:可与HBV感染同时发生或继发于HBV感染(重叠感染),其临床表现部分取决于HBV感染状态。同时,感染者的临床表现与急性乙型肝炎相似,大多数患者表现为黄疸型,预后良好,极少数患者可发展为重型。重叠感染者病情常较重,ALT升高可达数月之久,部分患者的病情可进展为暴发型肝炎,此种类型大多会转变为慢性。

(3) 戊型肝炎:与甲型肝炎相似,但黄疸前期较长,平均为10天,症状较重,自觉症状至黄疸出现后4~5天方可缓解,病程较长。晚期妊娠妇女患戊型肝炎时容易发生肝衰竭,可能与血清免疫球蛋白水平低下有关。HBV慢性感染者重叠感染戊型肝炎时病情常较重,死亡率增高。

2. 慢性肝炎

慢性肝炎仅见于乙、丙、丁三型肝炎。慢性肝炎可见于急性肝炎症状迁延不愈或反复发作,病程超过6个月,或原有乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎,或HBsAg携带者因同一病原体再次出现肝炎症状、体征和肝功能异常者;发病日期不明,或虽无肝炎病史,但症状、体征、化验及B超检查结果符合慢性肝炎表现者。慢性肝炎按照病情的轻重可分为轻、中、重三度。

1) 轻度

患者症状较轻,病程较短。患者反复出现乏力、厌油、食欲减退、头晕、尿黄等症状。患者肝脏轻度肿大并有轻触痛,可有轻度脾大。部分患者无症状、体征。患者的肝功能指标仅有1~2项轻度异常。

2) 中度

患者的症状、体征、实验室检查结果居于轻度和重度之间。

3) 重度

患者有乏力、食欲缺乏、腹胀、尿黄等明显肝炎症状,伴有肝病面容、肝掌、蜘蛛痣、脾大和明显肝

功能异常如丙氨酸转氨酶(谷丙转氨酶, ALT)或门冬氨酸氨基转移酶(AST)反复或持续升高、清蛋白明显降低、丙种球蛋白明显升高、凝血酶原活动度极度降低等。

3. 重型肝炎

重型肝炎(肝衰竭)是病毒性肝炎最严重的一种类型,各型肝炎病毒均可引起,预后差,病死率高,占全部肝炎的0.2%~0.5%。重型肝炎的病因和诱因复杂,包括重叠感染(如乙型肝炎重叠戊型肝炎)、机体免疫力降低、妊娠、劳累、精神刺激、饮酒、应用有肝损害的药物、合并感染或其他疾病(如甲状腺功能亢进症、糖尿病等)。

1) 急性重型肝炎

急性重型肝炎又称暴发型肝炎,发病多有诱因。急性重型肝炎以急性黄疸型肝炎起病,病情发展迅猛,2周即出现极度乏力表现,消化道症状明显,迅速出现Ⅱ度以上肝性脑病;有明显出血现象,凝血时间显著延长及凝血酶原活动度低于40%;黄疸急剧加深,酶-胆分离;肝浊音界进行性缩小,出现中毒性鼓肠、肝臭和急性肾衰竭(肝肾综合征)。患者的死亡率极高,病程不超过3周。

2) 亚急性重型肝炎

亚急性重型肝炎又称亚急性肝坏死,以急性黄疸型肝炎起病,患者多在15天内或24周内出现急性重型肝炎的临床症状。首先出现Ⅱ度以上肝性脑病者称为脑病型,首先出现腹水者称为腹水型。亚急性重型肝炎晚期可出现难治性并发症,如脑水肿、消化道大出血、严重感染、电解质紊乱及酸碱平衡失调等。患者一旦出现肝肾综合征,预后极差。亚急性重型肝炎病程较长,常超过3周至数月,容易转化为慢性肝炎或肝硬化。

3) 慢性重型肝炎

慢性重型肝炎的临床表现同亚急性重型肝炎,但有发病基础:有慢性肝炎或肝硬化病史;有慢性HBV携带史;虽无肝病史及无HBV携带史,但有慢性肝病体征(如肝掌、蜘蛛痣等)、影像学改变(肝、脾增厚)及生化检测改变者(如A/G比值下降或倒置,丙种球蛋白升高);肝穿刺活检支持慢性肝炎。

4. 淤胆型肝炎

淤胆型肝炎又称毛细胆管型肝炎,主要表现为肝内淤胆。急性淤胆型肝炎起病类似于急性黄疸型肝炎,但症状较轻。淤胆型肝炎患者黄疸较深,可持续3周以上甚至数月或更长。患者有皮肤瘙痒、粪便颜色变浅、肝大表现,肝功能检查显示血清胆红素明显升高,以结合胆红素为主。在慢性肝炎或肝硬化基础上发生上述表现者为慢性淤胆型肝炎,其发生率较急性者多,预后较差。

5. 肝炎肝硬化

根据肝脏炎症的发展情况,肝炎肝硬化可分为活动性肝硬化和静止性肝硬化两种类型。

1) 活动性肝硬化

患者有慢性肝炎活动的表现,即乏力及消化道症状明显,黄疸,肝缩小、质地变硬,ALT升高,清蛋白下降;可伴有腹壁、食管静脉曲张,肝脏进行性增大,门静脉、脾静脉增宽等门脉高压症表现。

2) 静止性肝硬化

静止性肝硬化患者无肝脏炎症活动的表现,症状轻,可有活动性肝硬化的体征。

五、并发症

病毒性肝炎的肝内并发症多发生于HBV或HCV感染,主要有肝硬化、肝细胞癌和脂肪肝;肝外并发症包括胆道炎症、胰腺炎、糖尿病、甲状腺功能亢进症、再生障碍性贫血、溶血性贫血、心肌炎、肾

小球肾炎等。不同病原体所致重型肝炎均可发生严重并发症,主要有以下4种。

1. 肝性脑病

肝功能不全所引起的神经精神症候群可发生于重型肝炎和肝硬化患者。肝性脑病的常见诱因有上消化道出血、高蛋白饮食、感染、大量排钾利尿、放腹水、应用镇静剂等。

2. 上消化道出血

上消化道出血的病因主要有凝血因子、血小板减少,胃黏膜广泛糜烂和溃疡,门脉高压。上消化道出血可诱发肝性脑病、腹水、感染和肝肾综合征。

3. 肝肾综合征

肝肾综合征往往是严重肝病的终末期表现,主要表现为少尿或无尿、氮质血症、电解质平衡失调。出血、放腹水、大量利尿和严重感染多为肝肾综合征的诱因。

4. 感染

重型肝炎患者易发生难以控制的感染,以胆道、腹膜、肺部感染多见,以革兰阴性杆菌感染为主,细菌主要来源于肠道。应用广谱抗生素后常合并真菌感染。

六、辅助检查

1. 血常规检查

白细胞计数正常或稍低,淋巴细胞相对增多,可见异常淋巴细胞。肝硬化和脾功能亢进者可出现血小板、红细胞和白细胞减少。

2. 尿液检查

黄疸患者的尿液可呈深黄色,尿胆红素和尿胆原增加。

3. 肝功能检查

1) 血清酶检测

血清酶检测以血清 ALT 为最常用的反映肝细胞功能的指标。重型肝炎患者可出现 ALT 快速下降,而胆红素不断升高,此症状称为酶-胆分离,提示肝细胞大量坏死。AST 也升高,与肝炎的严重程度成正相关。血清胆碱酯酶(CHE)活性明显降低,常提示肝损害严重。 γ -谷氨酰转肽酶(γ -GT)及乳酸脱氢酶(LDH)均有参考价值。

2) 血清蛋白检测

血清总蛋白减少,清蛋白降低,清球比值(A/G)下降或倒置,反映肝功能显著下降,常有助于慢性活动性肝炎、肝硬化及重型肝炎的诊断。

3) 胆红素检测

血清总胆红素升高,多见于急性肝炎和淤胆型肝炎,其含量与肝损害程度成正相关。

4) 凝血酶原活动度(PTA)检测

PTA 高低与肝损害程度成反比,PTA<40%是诊断重型肝炎的重要依据,亦是判断其预后的敏感指标。

5) 血氨

血氨升高即提示有肝性脑病。

4. 病原学检查

1) 甲型病毒性肝炎

在起病开始至 12 周内, 血清抗-HAV IgM 检测阳性具有诊断意义。

2) 乙型病毒性肝炎

(1) HBsAg 和抗-HBs: HBsAg 阳性表示 HBV 感染。抗-HBs 阳性表示对 HBV 有免疫力, 见于乙型肝炎恢复期、过去感染及乙肝疫苗接种后。

(2) HBcAg 和抗-HBc: 血清中的 HBcAg 主要存在于 HBV 完整颗粒的核心, 极少游离, 用常规方法不能被检出。抗-HBc 阳性表示 HBV 处于复制状态, 有传染性。

(3) HBeAg 和抗-HBe: HBeAg 阳性是 HBV 复制活跃和传染性强的标志。HBeAg 持续存在预示趋于慢性。HBeAg 消失而抗 HBe 产生称为血清转换。抗-HBe 阳性可显示病情好转, 但不能作为无传染性的标志。近年来的研究表明, 抗-HBe 阳性血清中也有一定比例的 HBV-DNA 阳性。

(4) 乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸和 HBV-DNA 聚合酶: 二者都位于 HBV 的核心部位, 与 HBsAg 几乎同时出现在血液中, 是 HBV 感染最直接、最特异和最灵敏的指标。

3) 丙型病毒性肝炎

血清中抗-HCV 为非保护性抗体, 其阳性为 HCV 感染的标志。抗-HCV IgM 见于丙型肝炎的急性期, 高效价的抗-HCV IgG 常提示现症感染。HCV-RNA 在血液中的含量很少, 可用免疫扩增法即通过聚合酶链式反应(polymerase chain reaction, PCR) 检出。HCV-RNA 阳性是病毒感染和复制的标志。

4) 丁型病毒性肝炎

HDAg、抗-HDV IgM 和 HDV-RNA 检测阳性均有诊断价值。

5) 戊型病毒性肝炎

血清中抗-HEV 阳性是感染 HEV 的标志。

知识链接

大三阳与小三阳

在乙肝三系检查中, 如果 HBsAg、HBeAg、抗-HBc 同时阳性称为大三阳, 可能为急、慢性乙型肝炎, 提示 HBV 复制, 传染性强。如果 HBsAg、抗-HBe、抗-HBc 同时阳性称为小三阳, 可能为急性 HBV 感染趋向恢复或慢性 HBsAg 携带者, 传染性相对较弱。

七、治疗要点

病毒性肝炎目前尚无特效治疗方法。各型肝炎的治疗原则均以充足休息、合理营养为主, 辅以适当药物, 避免饮酒、过度劳累和服用损害肝脏的药物等。

病毒性肝炎的治疗措施如下。

1. 急性肝炎

对急性肝炎一般不采用抗病毒治疗, 但急性丙型肝炎例外, 因为急性丙型肝炎容易转为慢性, 故早期应用抗病毒药物可防止急性肝炎转变成慢性肝炎。临床可应用普通干扰素或长效干扰素, 疗程为 24 周, 同时加用利巴韦林治疗。

2. 慢性肝炎

对慢性肝炎一般采用综合治疗措施,除合理休息和营养外,还应根据患者的具体情况采用保护肝细胞、调节机体免疫功能、抗病毒及抗纤维化等治疗。此外,还可采用中医中药辨证论治。

1) 保肝和支持疗法

- (1) 非特异性护肝药:维生素、还原型谷胱甘肽、葡醛内酯(肝泰乐)等。
- (2) 降酶药:五味子类、山豆根类、垂盆草等。
- (3) 促进能量代谢药物:肌酐、ATP、辅酶 A 等。
- (4) 退黄药物:丹参、右旋糖酐 40、山莨菪碱等。
- (5) 输注清蛋白或血浆。

2) 抗病毒治疗

(1) 干扰素:可用于慢性乙型肝炎和丙型肝炎的抗病毒治疗。干扰素治疗慢性乙型肝炎的适应证为有 HBV 复制(HBeAg 阳性及 HBV-DNA 阳性),同时 ALT 升高者。有下列情况之一者不宜用干扰素治疗:血清胆红素高于正常值上限 2 倍、失代偿性肝硬化、有自身免疫性疾病、有重要器官病变。干扰素推荐使用方案(成人)为:普通干扰素每次 5 MU,每周 3 次,皮下注射或肌内注射,疗程为 4~6 个月,根据病情可延长至 1 年;长效干扰素每周 1 次,疗程为 1 年。

(2) 核苷类药物:目前该类药物仅用于乙型肝炎的治疗,对 HBV-DNA 复制有较强的抑制作用。主要的核苷类药物有拉米夫定、阿德福韦、恩替卡韦和替比夫定等。

3) 免疫调控药物治疗

免疫调控药物有胸腺素、转移因子、特异性免疫核糖核酸等。某些中草药提取物,如猪苓多糖、香菇多糖亦有免疫调节作用。

4) 抗肝纤维化治疗

抗肝纤维化治疗药物主要有丹参、冬虫夏草等。

3. 重型肝炎

重型肝炎的治疗原则是以支持疗法和对症疗法为基础的综合治疗,促进肝细胞再生,预防和治疗各种并发症。对难以保守恢复的病例,有条件时可采用人工肝支持系统,争取行肝移植术。

4. 淤胆型肝炎

淤胆型肝炎的早期治疗同急性黄疸型肝炎,黄疸持续不退时可适量加用激素治疗,2 周后逐步减量。

5. 肝炎肝硬化

肝炎肝硬化的治疗基本同慢性肝炎和重型肝炎的治疗。有脾功能亢进或门脉高压者可选用手术或介入治疗。

八、护理评估

1. 健康史评估

1) 病史评估

护士应了解患者有无食欲不振、体重减轻、恶心、呕吐表现,皮肤黄染持续的时间、是否进行性加重,有无皮肤瘙痒、瘙痒部位及程度,有无出血表现,患者意识状况及精神状态的变化。

2) 流行病学资料评估

护士应询问患者所在地有无肝炎流行,有无与肝炎患者的接触史,个人饮食及饮水卫生情况,有无注射、输血及使用血液制品史,是否进行过肝炎疫苗接种等。

2. 身体状况评估

护士应评估患者的生命特征、身高、体重、意识状态、营养状况,皮肤和黏膜有无黄染、搔抓痕迹或破损,肝脏和脾脏的大小,肝脏有无压痛及叩痛等。

3. 查阅辅助检查资料

护士应评估患者的肝功能、肝炎病毒标志物检测结果等。

4. 社会心理评估

护士应评估患者对肝炎一般知识的了解情况、对预后的认识、对所出现的各种症状的心理反应及表现;患者对患肝炎后住院隔离的认识,有无被歧视和孤独感,是否有意回避他人;患病对患者工作、学习、家庭造成的影响,患者的家庭经济情况;社会支持系统对肝炎的认识及对患者的关心程度;患者的应对能力;等等。

九、护理诊断

- (1) 活动无耐力:与肝细胞受损、能量代谢障碍有关。
- (2) 营养失调,低于机体需要量:与患者摄入营养不足和呕吐有关。
- (3) 有皮肤完整性受损的危险:与肝细胞受损影响胆盐排泄,胆盐沉积于皮肤致皮肤瘙痒有关。
- (4) 知识缺乏:患者缺乏肝炎的传播途径、治疗、护理和预防等相关知识。
- (5) 潜在并发症主要有肝性脑病、出血、肝肾综合征等。

十、护理措施

1. 生活护理

1) 适当休息

对全身症状明显者,护士应嘱其卧床休息,特别是急性肝炎早期和重型肝炎患者应绝对卧床休息,因为安静卧床可增加肝的血流量,降低代谢率,有利于炎症病变的恢复。随着症状的减轻,患者可逐渐增加活动量,每日轻微活动1~2小时,以不感觉疲乏为度。肝功能正常1~3个月后,患者可恢复正常活动及工作,但应避免过劳和重体力劳动。

2) 合理饮食

合理饮食是治疗病毒性肝炎的一项重要措施。

(1) 对急性肝炎患者,护士应给予其清淡、易消化、可口的食物,如米粥、菜汤、清肉汤、豆浆、蒸鸡蛋、鲜果汁等,热量摄入以能维持身体需要为度,并嘱其多食新鲜蔬菜、水果。

(2) 对慢性肝炎患者,特别是有肝硬化倾向者,护士可给予其高蛋白饮食,蛋白质摄入量以每日0.8~1 g/kg为宜,但对有肝性脑病先兆者应限制其蛋白质的摄入量;对有腹水者,护士应给予其低盐饮食,但对腹水严重者应限制其摄入液量在每日1 000 ml左右。

(3) 对重型肝炎患者,护士应给予其低脂、低盐、高糖、高维生素、易消化的流质或半流质食物,限制其蛋白质摄入量,每日摄入的蛋白质应少于0.5 g/kg。为改善患者的食欲,护士应经常为患者更换食物品种,注意使食物的色、香、味俱全,嘱患者少量多餐。对进食不足者,护士应为其输入10%~15%葡萄糖,加适量胰岛素,总液量以每日1 500 ml为宜,注意不宜过多。肝炎患者应禁饮酒,因为

乙醇会严重损害肝脏功能,使肝炎加重或使病程迁延。

2. 用药护理

护士应嘱急性肝炎患者遵医嘱应用药物,切忌滥用药物,禁用可损害肝脏的药物。对慢性肝炎抗病毒治疗者,护士应嘱其注意所用药物的给药方法、剂量,并密切观察各种药物的不良反应。护士要向患者解释干扰素治疗的目的、注意事项和不良反应。

(1) 注射干扰素 2~4 小时后,患者可出现发热、头痛、全身乏力等流感样综合征,随着治疗次数的增加,该反应会逐渐减轻。对此,护士应嘱患者注意多饮水,卧床休息。

(2) 干扰素有骨髓抑制作用,护士应嘱患者定期复查血象。

(3) 患者在使用干扰素的过程中可能出现恶心、呕吐、食欲缺乏、ALT 升高、脱发、甲状腺功能减退等症状,一般不需要停药。

(4) 大剂量皮下注射药物会引起局部疼痛及红斑,疼痛及红斑一般在 2~3 天自行消失。护士在为患者注射药物时可适当增加溶剂量并缓慢推注,以减轻局部不良反应。护士应嘱使用拉米夫定者一定要遵医嘱停药,以防出现停药反跳现象,并注意观察有无骨髓抑制等不良反应。护士应嘱患者在用药时及停药后均应加强随访观察,每 3~6 个月复查 HBV-DNA、HBeAg、ALT、AST 等。孕妇禁用干扰素,妇女在用药期间及治疗结束后至少 6 个月内应避孕。

3. 对症护理

1) 肝肾综合征

肝肾综合征是肝功能严重受损的表现。对出现少尿或无尿的患者,护士应严格记录其液体出入量,根据“量出而入”的原则控制入液量,以免导致稀释性低钠血症而诱发肝性脑病。肝肾综合征患者要控制蛋白质的摄入量并禁止含钾饮食;禁用肾毒性的药物,如氨基糖苷类药物。护士应注意利尿剂的利尿效果,对大量利尿、大量及多次放腹水、严重感染的患者应加强观察,以免诱发肝衰竭。

2) 肝性脑病

护士要密切观察患者的精神症状,如有无违拗、哭泣、喊叫、当众便溺等。如患者有以上表现,护士不要轻易训斥患者。护士要定期检查患者的定向力、计算力,以及时发现肝性脑病的早期表现。对昏迷患者,护士应按昏迷常规进行护理。

3) 出血

护士应观察患者有无牙龈出血、鼻出血、皮肤瘀斑、呕血、便血及注射部位出血等表现,并注意出血程度,同时密切观察患者的生命体征。护士应告知患者不要用手指挖鼻或用牙签剔牙,不用硬毛牙刷刷牙,刷牙后有出血者可用棉棒擦洗或用水漱口。护士应指导患者于注射后局部至少压迫 10~15 分,以避免出血。当患者发生出血时,护士应根据不同出血部位给予相应的护理。

4) 皮肤护理

护士应帮助患者保持皮肤清洁,减少胆盐对皮肤的刺激,嘱患者用温水轻擦皮肤,忌用肥皂擦洗;保持床单清洁,床铺平整;经常帮助患者更换内衣、内裤,减少刺激,增加其舒适感;对昏迷和腹水患者,应帮助其经常更换体位,对骨突受压部位及水肿部位进行按摩,局部垫软枕,防止发生压疮。

4. 心理护理

新入院患者都有一个共同的心理特点,就是希望医生、护士能同情、关心和帮助自己。患者常把自己的康复和生命都寄托在医护人员身上,希望他们能迅速把病治好。但是,有些患者对肝炎往往缺乏正确的认识,入院时都有不同程度的紧张、焦虑情绪。初次得病者对肝炎会感到害怕;复发患者则因担心不能治愈而悲观、失望,甚至焦躁。

因此,护士必须热情迎接患者入院,主动、诚恳地向患者介绍医院的情况及各种规章制度,向他们说明遵守制度是配合治疗的必要保证,消除患者的顾虑。对初发患者要以安抚为主,对复发患者则着重于鼓励,增强其战胜疾病的信心。对患者提出的问题,护士要耐心解答,病情解释要恰当,注意适时运用保护性医疗制度。病情严重、复杂的患者在治疗过程中可因症状加重而容易出现悲观情绪,甚至产生自杀心理和行为。护士应通过各种渠道给予患者大量、积极的信息刺激,激发他们对人生的热爱,使他们渴望生活,配合治疗以收到满意的治疗效果。

十一、健康教育

- (1) 护士应为患者及其家属讲解病毒性肝炎的病因及疾病传播知识。
- (2) 护士应为患者及其家属介绍隔离的目的及方法,指导患者在家中实行分餐制,注意对餐具、生活用品、衣被、排泄物的消毒。
- (3) 护士应向患者解释充足的休息、营养,预防并发症是治疗本病的主要方法,应当服从医护人员的指导。
- (4) 护士应为患者讲解有关抗病毒药物的用药方法及注意事项,告知患者最好3~6个月随访一次,检测肝功能及病毒标志物。
- (5) HBsAg携带者除不得献血外可照常工作和学习,但应注意个人卫生,防止分泌物污染周围环境而传染他人。
- (6) 护士应为患者介绍各型病毒性肝炎的预后及慢性化因素,一般甲型肝炎和戊型肝炎不会发展为慢性肝炎;而其余各型肝炎部分患者可反复发作,发展为慢性肝炎、肝硬化,甚至肝癌。肝炎反复发作的主要诱因为过度劳累、暴饮暴食、酗酒、不合理用药、感染、不良情绪等,护士应帮助患者分析复发原因并尽量避免。

第二节 艾滋病患者的护理

护理案例

患者,男,40岁,务农。患者持续发热、乏力、咳嗽、腹泻、消瘦两个多月。查体:患者面色苍白,双肺呼吸音粗糙,右下肺可闻及湿啰音,全身淋巴结肿大。血常规检查:WBC $2.4 \times 10^9/L$, Hb 80 g/L, 中性粒细胞 83%, 淋巴细胞 11%。免疫学检查:CD4⁺T 淋巴细胞 $0.3 \times 10^9/L$, 测 HIV 抗体阳性。患者在 4 年前有多次卖血史。

案例分析:

1. 该患者的可能医疗诊断是什么? 有哪些诊断依据?
2. 针对该患者的治疗原则有哪些?
3. 针对该患者,护士应采取的护理措施有哪些?

一、艾滋病概述

艾滋病又称获得性免疫缺陷综合征(acquired immune deficiency syndrome, AIDS),是人类免疫缺陷病毒(HIV)引起的慢性传染病。HIV 主要侵犯、破坏 CD4⁺T 淋巴细胞,可导致机体细胞免疫功

能严重缺陷,最终并发各种严重机会性感染和肿瘤。艾滋病传播迅速,发病缓慢,患者的病死率极高。

1. 病原学

HIV 为单链 RNA 病毒,属于反转录病毒科慢病毒亚属。HIV 呈圆形或椭圆形,直径为 100~120 nm,有两层结构,外层为类脂包膜,表面有锯齿样突起,内有圆柱状核心,由 RNA 反转录酶、DNA 聚合酶和结构蛋白等组成。目前,HIV 可分为两型,即 HIV-1 和 HIV-2,全球流行的主要还是 HIV-1,HIV-2 在西非呈地方性流行。

HIV 具有广泛的细胞和组织嗜性,既嗜淋巴细胞又嗜神经细胞,主要感染 CD4⁺ T 淋巴细胞、单核-巨噬细胞、B 淋巴细胞、小胶质细胞和骨髓干细胞等。HIV 侵入人体可刺激机体产生抗体,但中和抗体少,作用非常弱,因而血清中可同时存在抗体和病毒,但仍有传染性。HIV 对外界环境的抵抗力弱,对热敏感,56 ℃作用 30 分即可被灭活,亦可被 75% 乙醇、0.2% 次氯酸钠及漂白粉灭活。HIV 对 0.1% 甲醛、紫外线和 γ 射线均不敏感。

2. 流行病学

1) 传染源

患者及 HIV 无症状携带者为艾滋病的传染源,后者尤为重要。无症状而血清 HIV 抗体阳性的感染者更具有传染病学意义。血清病毒阳性而 HIV 抗体阴性的窗口期感染者也是重要的传染源。



动画
HIV 感染过程

2) 传播途径

目前,公认的艾滋病的传播途径主要是性接触传播、血液或血液制品接触传播和母婴传播。

(1) 性接触传播:性接触是艾滋病传播的主要方式。HIV 主要存在于血液、精液和阴道分泌物中,唾液、眼泪和乳汁等体液中也含 HIV。HIV 通过性接触摩擦所致细微破损处即可侵入机体致病。精液含 HIV 量(100 万~1 000 万个/ml)远高于阴道分泌物。

(2) 血液或血液制品接触传播:药瘾者共用针头、输入被 HIV 污染的血液或血液制品等均可被感染。

(3) 母婴传播:感染 HIV 的孕妇可经胎盘传染胎儿,也可经产道及血性分泌物、哺乳等传染婴儿。目前认为 HIV 阳性孕妇发生母婴传播的概率为 11%~60%。

(4) 其他:接受 HIV 感染者的器官移植、人工授精或污染的器械等,以及医务人员被 HIV 污染的针头刺伤或经破损皮肤侵入也可导致 HIV 感染。目前,无证据表明 HIV 可经食物、水、昆虫或生活接触传播。

3) 人群易感性

人群普遍易感,15~49 岁发病者占 80%,儿童和妇女的感染率逐年上升。高危人群为男性同性恋者、静脉药瘾者、性乱者、血友病患者、多次接受输血或血液制品者。

4) 流行特征

自 1981 年美国首次报道 AIDS 以来,至少有 199 个国家和地区发现 HIV 感染者,发展中国家疫情严重,全世界约 90% 的 HIV 感染发生于防治能力非常有限的发展中国家。

自 1985 年我国首次报告艾滋病病例以来,目前有 HIV 感染者约 70 万人,艾滋病患者约 8.5 万人。中国艾滋病的流行仍然呈现快速上升趋势。2016 年,中国艾滋病新发感染者约为 12 万人,平均每日约感染 330 人。当前艾滋病的疫情呈现出传播速度快、波及范围广、局部地区疫情严重、感染从高危人群向一般人群传播等特点。我国 32 个省(直辖市、自治区)都有 HIV 感染者。其中,较严重的地区为云南、新疆、广西、广东、四川等。经三种传播途径导致的艾滋病都有发生,主要经注射毒品传

播,但经性接触传播和母婴传播的感染人数在不断增加。

在疫情严重的非洲国家,由于当地人性行为习惯的改变及使用安全套等预防措施,艾滋病新增感染人数显著下降。在全球艾滋病重灾区——撒哈拉沙漠以南的非洲地区,大多数国家的艾滋病疫情已经出现稳定或好转的迹象。

二、病因与发病机制

HIV 侵入人体后,侵犯人体辅助性 T 淋巴细胞($CD4^+T$)、单核细胞和巨噬细胞等。HIV 通过主动吸附与被动吞饮至 $CD4^+T$ 淋巴细胞内。HIV 在人体细胞内可长期潜伏而处于“休眠”状态,在受到某种因素刺激后开始大量复制,以细胞膜芽生方式释出,再感染更多的靶细胞。如此循环往复,被损害的细胞越来越多,最后导致细胞死亡和溶解。随着 $CD4^+T$ 淋巴细胞不断减少,引起淋巴细胞数减少,使 $CD4/CD8$ 比值小于 1.0,导致严重的细胞免疫功能缺陷、各种机会性感染及恶性肿瘤(如卡波西肉瘤、淋巴瘤)。HIV 的直接作用还可导致淋巴、造血组织的原发病变,并通过血-脑屏障感染脑、脊髓及神经组织而引起炎症。



三、病理生理

视频 AIDS 机会性感染 艾滋病的病理特点是组织炎症反应少,机会性感染病原体多。艾滋病病变主要在淋巴结和胸腺等免疫器官。淋巴结病变可以为反应性病变,如滤泡增生性淋巴结肿;也可以是肿瘤性病变,如卡波西肉瘤(Kaposi's sarcoma,KS)、非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin's lymphoma)、伯基特淋巴瘤(Burkitt's lymphoma)等。HIV 侵犯胸腺可引起胸腺萎缩、退行性或炎性病变。此外,中枢神经系统可有神经胶质细胞灶性坏死、血管周围炎及脱髓鞘等。

四、临床表现

艾滋病的潜伏期较长,短至数月,长至 10 多年。一般认为感染病原体后 2~10 年可发展为艾滋病。根据临床表现,艾滋病可分为急性期、无症状期、持续性淋巴结肿大综合症期和艾滋病期。

1. 急性期

初次感染 HIV 2~4 周后,患者可出现发热、全身不适、头痛、厌食、恶心、肌痛、关节痛、淋巴结肿大等症状,其中以发热最常见。大部分患者临床症状轻微,持续 1~3 周后缓解。患者血清中可检出 HIV 及 P24 抗原。 $CD4^+T$ 淋巴细胞一过性减少,导致 $CD4/CD8$ 倒置,还可引起血小板减少。

2. 无症状期

无症状期患者没有任何症状,但从血清中能检测出 HIV 和 HIV 核心蛋白及包膜蛋白抗体,具有传染性。此阶段实际上是艾滋病的潜伏期。此期一般持续 6~8 年。

3. 持续性淋巴结肿大综合症期

除腹股沟淋巴结外,持续性淋巴结肿大综合症期患者全身还有两处或两处以上淋巴结肿大。肿大的淋巴结直径在 1 cm 以上,质地柔韧,无压痛,无粘连,活检多为反应性增生,一般持续肿大 3 个月以上。部分患者淋巴结肿大 1 年后才逐渐消散,也可反复肿大。

4. 艾滋病期

艾滋病期患者的临床表现复杂,包括 HIV 相关症状、各系统的各种机会性感染和肿瘤等。

1) HIV 相关症状

HIV 相关症状包括发热、乏力不适、盗汗、厌食、体重下降、慢性腹泻和易感冒等;除淋巴结肿大

外,还可有肝、脾肿大。

2) 呼吸系统

呼吸系统症状以肺孢子菌肺炎常见。在艾滋病因机会性感染而死亡的病例中,约50%的患者死于肺孢子菌肺炎。患者主要表现为慢性咳嗽和短期发热,呼吸急促和发绀等。此外,巨细胞病毒、结核杆菌、鸟分枝杆菌、念珠菌、卡波西肉瘤等均可引起肺部感染或侵犯肺部。

3) 神经系统

出现神经系统症状者占30%~70%,包括机会性感染,如脑弓形虫病、隐球菌脑膜炎、巨细胞病毒脑炎等;机会性肿瘤,如原发性脑淋巴瘤和转移性淋巴瘤;艾滋病痴呆综合征;无菌性脑炎,表现为头晕、头痛、癫痫、进行性痴呆等。

4) 消化系统

消化系统症状以念珠菌、疱疹病毒和巨细胞病毒感染较为常见,可引起口腔炎、食管炎或溃疡,患者表现为吞咽困难和胸骨后烧灼感。胃肠黏膜常受到疱疹病毒、隐孢子虫、鸟分枝杆菌和卡波西肉瘤的侵犯,表现为慢性腹泻和体重减轻、肝大及肝功能异常等。

5) 皮肤黏膜

卡波西肉瘤常侵犯下肢皮肤和口腔黏膜,表现为紫红色或深蓝色浸润或结节。其他常见的皮肤黏膜损伤有念珠菌口腔感染,口腔里有毛状白斑,表现为舌的两侧边缘有粗、厚的白色突起。此外,外阴疱疹病毒感染、尖锐湿疣等也较为常见。

6) 眼部

艾滋病期患者眼部常见有巨细胞病毒性视网膜炎、弓形虫视网膜脉络膜炎、眼部卡波西肉瘤等。

五、辅助检查

1. 血、尿常规检查

血、尿常规检查可见患者有不同程度的贫血、白细胞计数降低和血小板减少,尿蛋白呈阳性。

2. 免疫学检查

免疫学检查可见T淋巴细胞绝对计数下降,CD4⁺T淋巴细胞计数也下降,CD4/CD8比值小于1.0。

3. 血生化检查

血生化检查可见血清转氨酶及肾功能异常等。

4. 血清学检查

1) 抗体检测

采用ELISA法检测患者的血清、尿液、唾液或脑脊液HIV抗体可获得阳性结果。HIV抗体检测是目前确诊HIV感染最简便而有效的方法,在窗口期虽有HIV感染,但HIV抗体可为阴性。

2) 抗原检测

采用流式细胞技术检测血或体液中的HIV特异性抗原可以协助诊断。

六、治疗要点

1. 治疗原则

对艾滋病尚无特别有效的治疗方法,可酌情采用抗病毒治疗和对症治疗。目前认为,早期抗病毒

治疗既能缓解病情,又能减少机会性感染和肿瘤等并发症的发生。



动画

鸡尾酒疗法

2. 治疗措施

1) 抗病毒治疗

目前,国内的抗 HIV 药物可分为以下三大类。

(1) 核苷类反转录酶抑制剂:能选择性地与 HIV 反转录酶结合,从而抑制 HIV 的复制和转录,推迟 HIV 感染者的病情进展,延长艾滋病患者的存活时间。该类药物包括齐多夫定(ZDV)、拉米夫定(3TC)和司坦夫定(d4T)。

(2) 非核苷类反转录酶抑制剂:主要作用于 HIV 反转录酶的某个位点,使其失去活性,从而抑制病毒的复制。此类药物主要有奈韦拉平(NVP)、依非韦伦(EFV)等,但易产生耐药性。

(3) 白酶抑制剂:通过阻断 HIV 复制和成熟过程中必需蛋白质的合成而抑制病毒的复制。白酶抑制剂主要有沙奎那韦、利托那韦、吲哚那韦等。

鉴于仅用一种抗病毒药物易诱发 HIV 突变并产生耐药性,因而目前主张联合用药,称为高效抗反转录病毒治疗(highly active antiretroviral therapy, HAART),又称鸡尾酒疗法。

2) 免疫治疗

基因重组 IL-2 与抗病毒药物同时应用有利于改善机体的免疫功能。

3) 并发症的治疗

(1) 肺孢子菌肺炎:可用喷他脒每日 3~4 mg/kg,肌内注射或静脉滴注;复方磺胺甲噁唑 3 片,每日 3~4 次,疗程为 2~3 周。

(2) 卡波西肉瘤:用齐多夫定(AZT)与干扰素联合治疗,或应用博来霉素、长春新碱、阿霉素联合化疗。

(3) 隐孢子虫感染和弓形虫病:应用螺旋霉素或克林霉素治疗。

(4) 巨细胞病毒:可用阿昔洛韦 7.5~10 mg/kg,每日静脉滴注 2 次,疗程为 2~4 周。

(5) 隐球菌脑膜炎:应用两性霉素 B 或氟康唑治疗。

4) 支持及对症治疗

加强营养,补充维生素及叶酸,对抑郁或有绝望情绪者进行心理治疗。

5) 中医治疗

临床可应用人参、黄芪、当归、阿胶、菟丝子、麦冬等具有提高 T 淋巴细胞数量和免疫球蛋白作用的药物。

七、护理评估

1. 健康史评估

1) 病史评估

护士应评估患者患病的起始时间,有无明显诱因,主要症状及其特点,伴随症状及其并发症,既往检查、治疗经过及其效果,目前的主要不适及用药,潜伏期的长短,有无毒血症症状等。

2) 流行病学资料评估

护士应了解患者所在地有无艾滋病流行,是否与艾滋病患者有密切接触史,有无注射、输血及使用血液制品史。

2. 身体状况评估

护士应评估患者的体温、脉搏、呼吸和血压是否正常,注意其有无肺部、胃肠道、中枢神经系统、皮

肤、黏膜等感染的相应表现。

3. 查阅辅助检查资料

护士应评估患者的血常规检查、血清学检查、免疫学检查、HIV-RNA 检测等的结果。

4. 社会心理评估

护士应评估患者及其家属对艾滋病的认识程度、心理状态,住院患者对隔离治疗的认识,患者的家庭成员对患者的关怀程度等。

八、护理诊断

- (1) 活动无耐力:与营养不良、长期发热、腹泻等导致机体消耗增多有关。
- (2) 组织完整性受损:与机会性感染和卡波西肉瘤有关。
- (3) 气体交换受损:与并发肺部感染有关。
- (4) 恐惧:与艾滋病预后不良、受疾病折磨、被人歧视有关。
- (5) 社交孤立:与强制性管理,采取严格血液和体液隔离,被他人歧视有关。
- (6) 有传播感染的危险:与疾病的无症状表现及传播途径有关。

九、护理措施

1. 生活护理

1) 环境与休息

患者在急性期发热时和艾滋病期应绝对卧床休息。为保证患者的休息,护士应为患者提供安静、舒适、空气清新的环境。无症状感染者可进行正常的工作和学习。

2) 饮食

护士应给予患者高热量、高蛋白、高维生素、易消化的饮食,保证其营养摄入,以增强机体的抗病能力。对厌食者,护士应结合患者原有的饮食习惯,为其提供色、香、味俱全的食物,促进患者的食欲;对呕吐者,可暂时禁食 2 小时再给予食物,严重者可在饭前 30 分给予其镇吐药;对腹泻者,应嘱其少量多餐,给予少渣或无渣饮食,并鼓励其多饮水。

2. 用药护理

护士应遵医嘱给予患者抗病毒、抗感染、抗肿瘤治疗,观察药物的疗效与不良反应。应用抗病毒药物齐多夫定有严重的骨髓抑制作用,可引起贫血、中性粒细胞和血小板减少等症状,护士应定期检查患者的血象,当中性粒细胞低于 $0.5 \times 10^9/L$ 时应及时通知医生进行处理。

3. 对症护理

护士应加强患者的口腔护理和皮肤护理,防止继发感染或减轻口腔、外阴真菌、病毒等感染引起的不适。对长期腹泻的患者,护士要注意加强其肛周皮肤的护理,在患者每次排便后先用温水为其清洗局部皮肤,然后用吸水性良好的软布或纸巾吸干,也可涂润肤油来保护皮肤。

4. 心理护理

由于艾滋病缺乏特效治疗,加上疾病本身的折磨,患者易出现焦虑、抑郁、恐惧等心理反应,部分患者可出现报复、自杀等极端行为。护士首先要以正确的态度对待患者,发扬人道主义精神,关心、体贴、尊重患者,不歧视患者,多与其沟通,了解患者的心理状态并满足其需要,解除患者的孤独感和恐惧感。同时,护士要动员患者的亲属、朋友关怀、同情、支持患者,使患者以积极的心态面对现实,树立战胜疾病的信心。

十、健康教育

护士应对无症状期感染者进行个人保健指导，并给予患者的家庭成员家庭护理指导。

1. 无症状期感染者个人保健指导

- (1) 护士应指导患者正确看待疾病，回归正常生活，加强营养，合理休息，提高机体免疫力。
- (2) 护士应教育患者自觉遵守公共道德，避免将疾病传染给他人，就诊时应主动申明。
- (3) 护士应指导患者保护自己，对一般性的感染积极治疗，避免重复感染和继发感染。
- (4) 护士应指导患者定期到医院复查，坚持治疗，密切观察病情变化，有病情改变时立即就诊。

2. 家庭护理指导

- (1) 护士应指导家庭成员掌握预防艾滋病的方法，杜绝疾病的传播。家庭护理指导的内容包括性生活指导；患者的日常生活用品应单独使用并定期消毒；接触患者血液、体液污染过的物品要戴手套或使用辅助工具，避免直接接触；女性患者在经期应防止血液溅污室内设施，防止疾病的传播。
- (2) 护士应为患者及其家属介绍预防或减少机会性感染的措施，尽量满足患者正常的生活习惯和卫生条件需求，防止患者发生继发感染。
- (3) 护士应鼓励患者的家属、朋友给患者以关怀、同情、鼓励，做好心理护理，使其回归正常生活。
- (4) 护士应建议患者的家属为患者提供足够的营养，增强其抗病能力。

第三节 流行性感冒患者的护理

护理案例

患儿，男，5岁，发热2天，伴咳嗽、流涕、咽痛1天入院。2天前患儿因淋雨而出现寒战，体温高达39.8℃，伴剧烈头痛、全身乏力及肌肉酸痛，次日开始流少量清涕，咽干喉痒，有轻微咽痛。患儿病后精神萎靡、食欲缺乏、恶心，每天排便2~3次，稀便。患儿所在地有大量类似患儿。查体：T 39.5℃，P 126次/分，R 32次/分，呼吸急促，无发绀。咽部轻度充血，扁桃体无肿大。双肺呼吸音略粗，未闻及干、湿啰音。血常规检查：WBC $3.0 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞30%，淋巴细胞60%。

案例分析：

1. 该患儿可能的医疗诊断是什么？诊断依据有哪些？
2. 该患儿的治疗原则是什么？
3. 针对该患儿应采取的护理措施有哪些？

一、流行性感冒患者的护理

1. 病原学与流行病学

流行性感冒(influenza)简称流感，是流感病毒引起的一种急性呼吸道传染病。其临床表现以发热及全身中毒症状突出，而上呼吸道症状较轻为特征。流感的传染性极强，主要通过飞沫传播。