



病毒性传染病患者的护理

病毒性传染病常广泛流行。临床常见的病毒性传染病有病毒性肝炎、艾滋病、流行性感冒、流行性乙型脑炎、肾综合征出血热、麻疹、水痘、流行性腮腺炎、狂犬病、传染性非典型肺炎、手足口病、脊髓灰质炎、传染性单核细胞增多症、登革热等。



学习目标

- ◎ 掌握病毒性传染病的临床表现、预防措施、护理诊断、护理措施和健康教育。
- ◎ 熟悉病毒性传染病的病原学、发病机制、病理生理和辅助检查。
- ◎ 了解病毒性传染病患者的治疗要点。

1.1 病毒性肝炎患者的护理



案例导入

患者,女,29岁,因食欲减退、乏力、恶心半个月,以及小面积皮肤发黄7天入院,既往体健。入院检查:T 36.7℃,P 每分钟88次,R 每分钟10次,BP 105/70 mmHg;全身皮肤及巩膜黄染;肝剑突下2cm、肋下1cm可触及,质地中等,触痛阳性;腹部移动性浊音阳性,其他体征未见异常。患者的发育和营养状况良好,精神尚可,生活能自理。肝功能ALT 300 U,胆红素45 μmol/L。免疫学检查:HBsAg(+),HBcAb(+),抗-HDV IgM(+).

案例分析:

- (1) 该患者的临床诊断类型及诊断依据是什么?
- (2) 该患者的主要护理诊断有哪些?
- (3) 护士应对该患者采取的护理措施有哪些?

病毒性肝炎(viral hepatitis)是由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,按病原学分类,明确的病毒性肝炎有甲型肝炎、乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎及戊型肝炎等。我国是病毒性肝炎,尤其是乙型肝炎的高发区。按临床特点,病毒性肝炎可分为急

性肝炎、慢性肝炎、重症肝炎、淤胆型肝炎、肝炎肝硬化等类型。

1.1.1 病原学

目前,按病原学分类确定的有病毒性肝炎 5 型。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呈急性感染,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、体液等途径传播。

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,感染后早期产生 IgM 是近期感染的标志,一般持续存在 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℃作用 5 min 或 100℃作用 1 min 才能被灭活。HAV 对有机溶剂的耐受性强,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,HBV 感染者的血清中存在 3 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,Dane 颗粒由包膜和核心组成,包膜内含乙型肝炎表面抗原(HBsAg)、糖蛋白与细胞脂质;核心内含环状双股 DNA、DNA 聚合酶、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,经煮沸 10 min、65℃作用 10 h 或高压蒸汽可被灭活,对 0.2% 苯扎溴铵、0.5% 过氧乙酸、戊二醛敏感。

HBV 的抗原抗体系统主要有以下几类:

(1)HBsAg 和抗-HBs。急性患者的 HBsAg 大多持续存在 1~6 周,最长可存在达 20 周;慢性患者和无症状携带者的 HBsAg 则可持续存在多年甚至终生。抗-HBs 出现于 HBsAg 阴转后数周到数月,可持续存在多年,为保护性抗体。

(2)HBcAg 和抗-HBc。HBcAg 存在于被感染的肝细胞核中,血液中游离的 HBcAg 极少,故临床上一般不检测 HBcAg,而检测其抗体。IgM 型核心抗体只出现于急性乙肝和慢性乙肝急性发作时,持续存在的时间不长,代表有现症感染存在。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 h 或用 1:1 000 甲醛 6 h 处理后,可使 HCV 丧失活性。HCV 的抗原抗体系统:血清中的 HCV 抗体含量很低,检出率不高,因为抗 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:HDVAg 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 在碱性环境中稳定,对热、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,其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,但亦有持续阳性数年者。

1. 1. 2 流行病学

1. 传染源

(1)甲型肝炎和戊型肝炎。甲型肝炎和戊型肝炎的传染源是急性患者和隐性感染者。甲型肝炎患者起病前 2 周和起病后 1 周从粪便中排出 HAV 的量最多,传染性最强。

(2)乙型肝炎、丙型肝炎和丁型肝炎。乙型肝炎、丙型肝炎和丁型肝炎的传染源分别是急性和慢性乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎(含肝炎后肝硬化)患者和病毒携带者。

2. 传播途径

(1)甲型肝炎和戊型肝炎。甲型肝炎和戊型肝炎以粪-口途径传播为主。患者的粪便污染水源、蔬菜、食物、用具、手等可引起散发或暴发流行。一般日常生活接触为主要的传播方式多引起散在发病,污染源或食物则引起暴发流行。1988 年,上海甲型肝炎大流行即由食用未煮熟的毛蚶引起。

(2)乙型肝炎。乙型肝炎的传播途径有以下几种:

①经血液、体液及血液制品传播。血液中 HBV 的含量很高,微量的污染血进入人体即可造成感染,如输血及血液制品、注射、针刺、手术、共用剃刀和牙刷、血液透析、器官移植等均可造成 HBV 的传播。

②母婴传播。母婴传播包括宫内感染、围生期传播和分娩后传播。

③生活中的密切接触、性接触传播。

(3)丙型肝炎。丙型肝炎的传播途径与乙型肝炎相似,但以输血及血液制品传播为主,母婴传播不如乙型肝炎多见。

(4)丁型肝炎。其传播途径与乙型肝炎相似。

3. 人群易感性

(1)甲型肝炎和戊型肝炎。抗 HAV 阴性者为甲型肝炎易感人群,幼儿、学龄前儿童的发病率较高,但遇有暴发流行时各年龄段人群均可发病,感染后获得的免疫力可保持终生。戊型肝炎显性感染主要发生于成人。

(2)乙型肝炎、丙型肝炎和丁型肝炎。抗 HBs 阴性者为乙型肝炎易感人群。HBV 感染多发生于婴幼儿及青少年,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。人类对 HCV、HDV 普遍易感。

4. 流行特征

甲型肝炎的发病有明显的季节性,秋冬季节为发病高峰期。戊型肝炎流行多发生在雨季或洪水后。乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎的发病无明显的季节性,但乙型肝炎有家庭聚集现象。



乙型肝炎的流行情况

乙型肝炎感染呈世界性流行,不同地区 HBV 感染的流行强度差异很大,据世界卫生组织报道,全球约 20 亿人曾感染过 HBV,其中 3.5 亿人为慢性感染者,每年约有 100 万人死于 HBV 感染所致肝衰竭、肝硬化和原发性肝癌(HCC)。

我国于 2006 年进行的乙型肝炎流行病毒调查结果表明,乙型肝炎感染率下降至 7.18%,5 岁以下儿童的 HBsAg 携带率仅为 0.96%,据此推算,我国现有的慢性 HBV 感染者约 9 300 万,其中有症状需要治疗的活动性乙型肝炎患者为 2 000 多万。

1.1.3 发病机制

目前,病毒性肝炎的发病机制尚未完全明确。

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被破坏。

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,多成为无症状病毒携带者;当机体免疫功能正常时,多表现为急性肝炎经过;当机体发生超敏反应时,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。

1.1.4 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潴积。目前,这被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、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)的潴积,导致肝性脑病。

(2)支链氨基酸/芳香氨基酸比例失调。发生重型肝炎时,芳香氨基酸(苯丙氨酸、酪氨酸等)显著增多,而支链氨基酸(缬氨酸、亮氨酸、异亮氨酸等)正常或轻度减少;发生肝硬化时,芳香氨基酸增多和支链氨基酸减少。

(3)假性神经递质假说。肝功能衰竭时,某些胺类物质(如对羟基苯乙酰胺)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、血管收缩、肾缺血、前列腺素 E_2 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,临床上可出现胸闷、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

发生重型肝炎和肝硬化时,醛固酮分泌过多和利钠激素减少可导致钠潴留。钠潴留是早期腹水产生的主要原因;门静脉高压、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。

1.1.5 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,平均为 12 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,仅少数患者发热。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、上腹部饱胀不适、肝区疼痛、尿色加深等,肝功能改变主要为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,3周内达高峰。有些患者可有一过性大便颜色变浅、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个月内。少数病例因无明显黄疸症状而易被忽视。

①急性丙型肝炎。急性丙型肝炎的临床表现一般较轻,多无明显症状或症状较轻,2/3以上的病例为无黄疸型,多数无发热,血清ALT轻、中度升高。即使是急性黄疸型病例,血清总胆红素一般也不超过52μmol/L。

②急性丁型肝炎。急性丁型肝炎可与HBV感染同时发生或继发于HBV感染中(重叠感染),其临床表现部分取决于HBV的感染状态。同时感染两种肝炎者的临床表现与急性乙型肝炎相似,大多数表现为黄疸型肝炎,预后良好,极少数可发展为重症肝炎。重叠感染者的病情常较重,ALT升高可持续数月之久,部分可进展为暴发型肝炎,但此种类型大多会转变为慢性肝炎。

③戊型肝炎。戊型肝炎的临床表现与甲型肝炎相似,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

慢性肝炎仅见于乙型肝炎、丙型肝炎和丁型肝炎,表现为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、HBsAg携带史,本次因同一病原体而再次出现肝炎症状、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。患者轻度肝大并有轻触痛,可有轻度脾大。部分患者无症状和体征。患者的肝功能指标仅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、尿黄等明显的肝炎症状,伴肝病面容、肝掌、蜘蛛痣、脾大;有明显的肝功能异常,如ALT或天冬氨酸氨基转移酶(AST)反复或持续升高、白蛋白水平明显降低、丙种球蛋白水平明显升高、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,死亡率高,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)、机体免疫力下降、妊娠、劳累、精神刺激、饮酒、应用可引起肝损害的药物、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,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,凝血酶原时间显著延长,凝血酶原活动度低于40%;黄疸急剧加深,出现酶-胆分离现象;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度以上肝性脑病者为脑病型,首先出现腹水者为腹水型。亚急性重型肝炎晚期可有难治性并发症,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,则预后极差。亚急性重型肝炎病程较长,常持续3周以上甚至数月,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:慢性肝炎或肝硬化病史;慢性HBV携带史;虽无肝病病史及HBV携带史,但有慢性肝病体征(肝掌、蜘蛛痣等)、影像学改变(肝、脾增大)及生化检测改变者(A/G比值下降或倒置,丙种球蛋白水平增高);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颜色较深,可持续3周以上甚至数月或更长时间。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,其发生率较急性淤胆型肝炎高,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,白蛋白下降;可伴有腹壁、食管静脉曲张,脾进行性增大,门静脉、脾静脉增宽等门静脉高压症表现。

(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,可有上述体征。

6. 并发症

肝内并发症多发生于HBV或HCV感染,主要有肝硬化、肝细胞癌、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的并发症,主要有以下几种:

(1)肝性脑病。肝功能不全所引起的神经精神症候群可见于重型肝炎和肝硬化。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、大量放腹水、使用镇静剂等。

(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,门静脉高压。上消化道出血可诱发肝性脑病、腹水、感染、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、大量放腹水、大量利尿、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。应用广谱抗生素者常合并真菌感染。

1.1.6 辅助检查

病毒性肝炎的诊断与预后判断主要借助于肝功能检查及肝炎病毒标志物检测。

1. 肝功能检查

(1)血清酶检测。血清酶检测将血清 ALT 作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,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)活性明显减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)检测结果均有参考价值。

(2)血清白蛋白检测。血清总蛋白减少,白蛋白减少,白球比值(A/G)下降或倒置,提示肝功能显著下降,常有助于慢性活动性肝炎、肝硬化及重型肝炎的诊断。

(3)血清和尿胆红素检测。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。

黄疸型肝炎患者的血清直接胆红素和间接胆红素水平均增高。黄疸期尿胆红素和尿胆原均增加。

(4)凝血酶原时间(PT)和凝血酶原活动度(PTA)检测。凝血酶原及多种凝血因子主要由肝脏合成,肝病患者的 PT 延长,并与肝损害程度成正比。PTA 小于 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。血氨升高提示有肝性脑病。

2. 肝炎病毒标志物检测

(1)甲型肝炎。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)乙型肝炎。

①HBsAg 和抗-HBs。HBsAg 阳性表示有 HBV 感染。抗-HBs 阳性表示机体对 HBV 有免疫力,见于乙型肝炎恢复期、过去感染乙型肝炎者及乙肝疫苗接种后。

②HBcAg 和抗-HBc。血清中 HBcAg 主要存在于 HBV 完整颗粒的核心中,游离的极少,常规方法不能检出。HBcAg 阳性表示 HBV 处于复制状态,有传染性。

③HBeAg 和抗-HBe。HBeAg 阳性是 HBV 复制活跃和传染性强的标志。HBeAg 持续存在预示疾病趋于慢性。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 为阳性。

④乙型肝炎病毒脱氧核糖核酸和 HBV-DNA 聚合酶。两者都位于 HBV 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)丁型肝炎。HDVAg、抗-HDV IgM 和 HDV-RNA 阳性均有诊断价值。血清中存在

HDVAg 是 HDV 感染的直接证据。抗-HDV IgM 阳性是 HDV 感染的标志。高效价抗-HDV IgG 提示感染持续存在,低效价抗-HDV IgG 提示感染静止或终止。

(5) 戊型肝炎。血清抗-HEV 阳性是 HEV 感染的标志。

1.1.7 治疗要点

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

病毒性肝炎的治疗措施如下:

1. 急性肝炎

急性肝炎一般不采用抗病毒治疗,但急性丙型肝炎例外,因急性丙型肝炎容易转为慢性,早期应用抗病毒药物可防止这一过程的发生。临床可采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

慢性肝炎一般采用综合治疗,除合理休息和营养外,临床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、抗纤维化等治疗方法。此外,还可应用中医辨证论治。

(1) 保肝和支持疗法。

- ①应用非特异性护肝药,如维生素、还原型谷胱甘肽、葡醛内酯(肝泰乐)等。
- ②应用降酶药,如五味子类药物、山豆根类药物、垂盆草等。
- ③应用促进能量代谢的药物,如肌酐、ATP、辅酶 A 等。
- ④应用退黄药物,如丹参、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应用干扰素。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:血清胆红素浓度在正常值上限的两倍以上、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,皮下注射或肌肉注射,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应用核苷类药物。目前,核苷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。常用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。该类药物有胸腺肽、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

(1) 一般支持疗法。护士嘱患者卧床休息,密切观察病情,给予其以糖类为主的营养支持治疗,维持水、电解质和酸碱平衡,供给足量的白蛋白,尽可能减少饮食中的蛋白质,补充足量的 B 族维生素、维生素 C 和维生素 K。输注新鲜血浆、白蛋白或免疫球蛋白加强支持治疗。

(2) 促进肝细胞的再生。可使用肝细胞生长因子或胰高血糖素-胰岛素疗法。

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

肝炎硬化的治疗基本与慢性肝炎和重型肝炎相同。有脾功能亢进或门静脉高压者可选用手术或介入治疗。

1.1.8 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,皮肤黄疸的持续时间、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,意识状况及精神状态的变化。

(2) 流行病学资料评估。护士应询问患者当地有无肝炎流行,有无肝炎患者接触史,个人饮食及饮水卫生情况,有无注射、输血及使用血液制品的经历,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检查、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;对患肝炎后住院隔离的认识,有无被歧视感、孤独感,是否有意回避他人;患病对工作、学习、家庭造成的影响,家庭经济状况;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。

1.1.9 护理诊断

- (1) 体温过高:与感染有关。
- (2) 活动无耐力:与肝脏受损、能量代谢障碍有关。
- (3) 营养失调,低于机体需要量:与食欲下降、呕吐等有关。
- (4) 意识障碍:与氨中毒、氨基酸比例失衡、假性神经递质形成有关。
- (5) 肝肾综合征:与重症肝炎致肝脏的解毒能力下降、肾受损有关。
- (6) 出血:与肝功能下降有关。
- (7) 有发生感染的危险:与机体抵抗力下降有关。
- (8) 潜在并发症包括出血、肝性脑病、肝肾综合征等。
- (9) 有皮肤完整性受损的危险:与出血、胆盐沉着刺激皮肤引起瘙痒有关。
- (10) 有传播感染的可能:与病原体排出有关。
- (11) 焦虑、恐惧:与住院隔离、对病情不了解、病情严重、预后不良等有关。

1.1.10 护理措施

1. 一般护理

- (1) 隔离。临床对甲型肝炎和戊型肝炎患者应采取消化道隔离,对乙型肝炎、丙型肝炎和丁

型肝炎患者应采取血液-体液隔离及接触隔离。

(2)休息。急性肝炎早期患者应卧床休息,症状好转、肝功能改善后可每日轻微活动 1~2 h,以不感到疲劳为度。以后随病情的进一步好转,患者可逐渐恢复日常生活及工作,但应避免过度劳累及重体力劳动。慢性肝炎患者应劳逸结合,于肝炎活动期卧床休息,静止期活动以不感到疲劳为度。重症肝炎患者需绝对卧床休息。

(3)饮食。急性肝炎患者应进食高糖、高维生素、低脂、易消化、清淡、适合患者口味的食物。慢性肝炎患者应进食高糖、高维生素、低脂、可选用适量蛋白质的食物,蛋白质摄入量宜为每日 1.5~2.0 g/kg,以优质蛋白为主,可选用牛奶、鸡蛋、瘦肉、鱼等。慢性肝炎合并肝硬化、血氨偏高者应限制或禁止摄入蛋白质,蛋白质摄入量宜小于每日 0.5 g/kg;合并腹水、少尿者应低盐或无盐饮食。重症肝炎患者应进食高糖、高维生素、低脂、无蛋白的食物,病情好转后逐渐增加蛋白质的摄入量。肝炎患者应禁烟、酒。

(4)日常卫生。黄疸型肝炎患者可因胆盐沉着刺激皮肤的感觉神经末梢而出现皮肤瘙痒。护士应指导患者进行皮肤的自我护理,具体措施有:穿纯棉、柔软、宽松的内衣裤,保持床单清洁、平整、干燥,避免皮肤破损;每日用温水擦洗皮肤,不使用刺激性的肥皂和化妆品;及时剪短指甲,防止抓破皮肤,如皮肤破损,则要保持皮肤清洁,防止发生感染;瘙痒严重时局部涂止痒剂或口服抗组胺药。

2. 病情观察

(1)出血。护士应观察重症肝炎患者有无局部穿刺后出血难止、皮肤瘀斑和瘀点、牙龈出血、鼻出血、呕血、便血等出血表现,密切监测其生命体征,注意出血的程度;检测凝血酶原时间、凝血酶原活动度、血小板计数、血型、血红蛋白量等,做到早期发现,及时处理。

(2)肝性脑病。护士应密切观察患者的病情,注意其早期表现。患者若有严重的肝功能障碍,出现情绪异常、性格改变、烦躁或淡漠、思维混乱、语言失去逻辑性、行为反常、定向力障碍、记忆力或计算力减退、睡眠颠倒等,则应考虑肝性脑病,护士要及时报告医生,配合医生抢救。

(3)肝肾综合征。护士应严格记录患者的 24 h 尿量,检测尿常规、尿比重、血钠、血钾、血肌酐、血尿素氮等。如患者的尿量明显减少,血钾、血肌酐、血尿素氮增高,则应考虑肝肾综合征,护士要及早告知医生处理。

3. 对症护理

(1)意识障碍的护理。

①护士应密切观察患者的生命体征、意识状态、瞳孔改变、尿量、出血倾向,并及时准确记录液体出入量。

②护士应及时发现和消除诱因,如消化道出血、感染、电解质紊乱。

③护士应遵医嘱使用促肝细胞再生等的药物。

④对兴奋、躁动的患者,护士应做好安全防护措施,避免患者坠床受伤,必要时遵医嘱给予镇静处理。

⑤对昏迷者,护士应按昏迷常规处理。

(2)出血的护理。

①护士应观察患者的出血部位有无增加及出血量、生命体征(特别是血压)。

②护士应及时为患者抽血测定血型,并配血备用,监测患者的血红蛋白量及凝血功能。

③护士应告知患者不要用手挖鼻孔、用牙签剔牙,不要用硬毛牙刷刷牙,注射后局部至少压

迫 10~15 min,以防出血。

④如患者有出血,则护士应及时为其止血。

(3)肝肾综合征的护理。

①护士应对上消化道出血、感染等患者加强观察,及时发现肝肾综合征。

②护士应严格记录患者的液体出入量。

③护士应及时留取血、尿标本,了解患者尿常规、尿比重、血尿素氮、肌酐、血清钾等的检测结果。

④护士应正确使用利尿剂。

⑤必要时,护士应遵医嘱为患者进行血液透析。

(4)继发感染的护理。

①护士应注意观察患者的体温、血象及有无感染征象。

②护士应加强对感染的预防,保持室内空气流通,减少探视,做好病室环境的消毒,防止交叉感染。护士应做好患者的口腔护理,按时帮助其翻身,及时清理呼吸道分泌物,防止口腔及肺部感染的发生;指导患者注意饮食卫生及餐具的清洗和消毒,防止发生肠道感染;指导患者保持衣被清洁,防止发生皮肤感染。

4. 用药护理

慢性乙肝、丙肝最重要的治疗措施是抗病毒,患者良好的依从性是确保疗效的前提。

(1)用药前评估。护士应评估患者的文化程度、民族、工作性质、家庭支持系统、患者对疾病的认知程度及对应用抗病毒药物的理解程度,以确保患者抗病毒治疗的连续性,避免因擅自停药、换药而导致严重的不良后果。

(2)用药前讲解。护士应详细为患者讲解抗病毒药物的作用、使用方法和注意事项。

(3)介绍防止药物漏服的方法。护士可指导患者采用预设手机铃声、携带便携式药盒或小卡片等方式防止漏服药物。

(4)观察药物的不良反应。核苷类抗病毒药物的不良反应较少,护士应重点观察干扰素类抗病毒药物的不良反应。

①流感样症候群。患者表现为发热、寒战、头痛、肌肉酸痛和乏力等,可在睡前注射或在注射干扰素的同时服用解热镇痛药,以减轻流感样症状。随着疗程的进展,此类症状可逐渐减轻或消失。

②一过性骨髓抑制。患者主要表现为外周血白细胞(中性粒细胞)和血小板减少。护士应指导患者定期复查血象,如发现中性粒细胞及血小板明显减少,应报告医生,及早处理。

③精神异常。患者可表现为抑郁、妄想、重度焦虑等精神病症状。因此,使用干扰素前,护士应评估患者的精神状况,尤其是对出现明显抑郁表现和有自杀倾向的患者;在治疗过程中也应密切观察。抗抑郁药可缓解此类不良反应,但对症状严重者,应及时停用干扰素。

④干扰素可诱导产生自身抗体和自身免疫性疾病。自身抗体包括抗甲状腺抗体、抗核抗体和抗胰岛素抗体。多数情况下,患者无明显的临床表现,部分患者可出现甲状腺疾病(甲状腺功能减退症或亢进症)、糖尿病、血小板减少症、银屑病、白斑、类风湿关节炎和系统性红斑狼疮样综合征等,严重者应停药。

⑤其他少见的不良反应。肾脏损害(间质性肾炎、肾病综合征和急性肾衰竭等)、心血管并发症(心律失常、缺血性心脏病和心肌病等)、视网膜病变、听力下降和间质性肺炎等不良反应少见。发生上述反应时,护士应及时报告医生,停止干扰素治疗。

(5)加强出院前用药指导。护士应重点向患者强调抗病毒治疗期间复查的重要性,确定复查时间和内容。

5. 心理护理

护士应告知患者所患病毒性肝炎的类型、传播途径、隔离期、隔离措施、消毒方法、预后及家属如何进行预防等,减轻患者的焦虑、恐惧心理。护士应指导患者保持乐观、豁达的心情,增强战胜疾病的信心。

1. 1. 11 健康教育

(1)讲解肝炎预防知识。甲型肝炎和戊型肝炎应预防消化道传播。患者与易感者之间应预防消化道传播。患者和易感者之间应做好生活隔离,食具、茶具、生活用具等严格分开。患者的用物及排泄物均需消毒。护士应指导患者注意个人卫生,做到饭前、便后用肥皂和流水洗手。乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎的预防主要为阻断以血液为主的体液传播,凡接受输血、应用血制品、接受大手术等的患者,均应定期检测肝功能及肝炎病毒标志物,以便及时发现感染肝炎病毒所致各型肝炎。护士应强调疫苗接种对预防甲型肝炎、乙型肝炎的重要作用。

(2)向患者解释休息、饮食对治疗的重要作用。护士应强调急性肝炎彻底治愈的重要性,向患者讲述肝炎迁延不愈对个人、家庭、社会造成的危害,使其能够遵医嘱实施恰当的治疗计划,促进疾病早日康复。

(3)介绍各型病毒性肝炎的预后及慢性化因素。甲型肝炎、戊型肝炎一般不会发展为慢性肝炎,而部分乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎患者可反复发作,发展为慢性肝炎、肝硬化,甚至肝癌。病毒性肝炎反复发作的诱因常为过度劳累、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,指导其予以避免。

(4)定期复查。护士应嘱急性肝炎患者出院后于第1个月复查1次,以后每1~2个月复查1次,半年后每3个月复查1次,定期复查1~2年,有不适时随诊。

(5)讲解肝炎与婚育的关系。护士应告知患者,急性肝炎病情稳定1年后可结婚,已婚者1年内应节制性生活;慢性肝炎患者应适当节制性生活,女性患者不宜妊娠。

1.2 艾滋病患者的护理



患者,男,42岁,自由职业者,曾有静脉吸毒史,以“发热伴腹泻、食欲减退、消瘦3个月”入院。查体:T 38.5℃,全身多处淋巴结肿大、质韧、无触痛、能活动,唇周苍白,口腔黏膜布满白色膜状物,四肢大关节畸形。血常规检查示 WBC $3.0 \times 10^9/L$, Hb 78 g/L。

案例分析:

- (1)该患者最可能的临床诊断是什么?
- (2)该患者首先应做哪项实验室检查?
- (3)为该患者进行皮肤护理时应注意哪些问题?

艾滋病是获得性免疫缺陷综合征(acquired immune deficiency syndrome, AIDS)的简称,是

由人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)引起的慢性致死性传染病。HIV 主要经性接触、血液和母婴传播,主要侵犯、破坏 CD4⁺ T 淋巴细胞,导致机体出现明显的获得性免疫功能受损乃至缺陷,最终并发各种严重的机会性感染及恶性肿瘤。艾滋病具有传播迅速、发病缓慢、病死率高、预后差的特点。

1.2.1 病原学

HIV 为单链 RNA 病毒,属于反转录病毒科慢病毒亚科。HIV 呈圆形或椭圆形,直径为 100~120 nm。HIV 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 多聚酶和结构蛋白等组成。目前,HIV 可分为两型,即 HIV-1 和 HIV-2,呈全球流行的主要是 HIV-1,HIV-2 则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 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 侵入可刺激人体产生抗体,但中和抗体少,作用非常弱,因此,患者的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 min 即可被灭活;亦可被 75%酒精、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。

1.2.2 流行病学

1. 传染源

HIV 感染者和艾滋病患者是艾滋病的传染源。无症状而血清 HIV 抗体阳性的 HIV 感染者是具有重要意义的传染源。HIV 可存在于感染者的血液、精液和阴道分泌物中,唾液、眼泪和乳汁等体液也含 HIV。

2. 传播途径

(1)性接触传播。性接触传播为艾滋病的主要传播途径,包括同性、异性和双性性接触。与发病率有关的因素包括性伴侣的数量、性伴侣的感染阶段、性交方式和性交保护措施等。

(2)血液接触传播。共用针具静脉吸毒、介入性医疗操作,以及输入被 HIV 污染的血液或血制品等均可导致感染。

(3)母婴传播。感染 HIV 的妇女可在妊娠期间、分娩过程中或产后哺乳将期间 HIV 传染给下一代,目前认为 11%~60% HIV 阳性的孕妇会发生母婴传播,是儿童感染 HIV 的主要途径。

(4)其他途径。器官移植、人工授精时可因应用病毒携带者的器官和精液而使接受方感染 HIV,医务人员可因被 HIV 污染的针头刺伤或破损皮肤而感染。

目前,尚无证据表明艾滋病可经空气、食物、水、昆虫或生活接触传播。

3. 人群易感性

人群对 HIV 普遍易感,但多发生于青壮年人。HIV 的感染与人类的行为密切相关,男性同性恋者或性乱交者、静脉药物依赖者、血友病患者、多次接受输血或血液制品输注者,以及感染 HIV 的母亲所生的婴儿都属于艾滋病发病的高危人群。

4. 流行特征

艾滋病是当前全世界最重要的公共卫生问题。2010 年世界卫生组织公布的全球疾病调查结果显示全球艾滋病的防治取得了很大进展。目前,全球每年约有 500 万人感染(每天约

1.6万新感染者),截至2013年全球共有3530万人携带HIV,其中有210万人为10~19岁的青少年。非洲、亚洲和东欧局部地区的HIV感染病例数量仍呈增长趋势。

1985年,我国发现首例艾滋病病例。目前,HIV在我国的流行形势极其严峻,我国AIDS的流行特点为:传播速度减慢;传播途径以性传播和静脉注射毒品传播为主;HIV感染正在从吸毒、同性恋等高危人群向普通人群蔓延,感染病例遍布全国;呈现全国低流行,但局部地区,如云南、广西、河南、四川、新疆等地仍呈高流行的态势。

1.2.3 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进入 $CD4^+$ T淋巴细胞内。HIV在人体细胞内可长期潜伏,处于“休眠”状态,并在受到某种因素刺激后开始大量复制,以细胞膜芽生的方式释出,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,淋巴细胞数减少, $CD4/CD8$ T淋巴细胞小于1,就造成严重的细胞免疫功能缺陷,导致各种机会性感染及恶性肿瘤(如卡波西肉瘤、淋巴瘤)。HIV还可导致淋巴、造血组织的原发性病变,通过血-脑屏障感染脑、脊髓及神经组织,引起炎症。

1.2.4 病理生理

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。艾滋病病变主要出现在淋巴结和胸腺等免疫器官。淋巴结病变可以为反应性,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 lymphoma)等。胸腺可发生萎缩、退行性或炎性病变。此外,中枢神经系统可出现神经胶质细胞灶性坏死、血管周围炎及脱髓鞘等病变。

1.2.5 临床表现

艾滋病的潜伏期较长,短至数月,长至十余年。一般认为经2~10年,HIV感染可发展为艾滋病。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征期和艾滋病期。

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。大部分患者的临床症状轻微,持续1~3周后缓解,血清中可检出HIV和p24抗原。患者的 $CD4^+$ T淋巴细胞一过性减少,导致 $CD4/CD8$ 倒置,还可出现血小板减少。

2. 无症状期

无症状期患者没有任何症状,但血清中能检测出HIV和HIV核心蛋白,以及包膜蛋白抗体,具有传染性。此阶段实际上是艾滋病的潜伏期,持续时间一般为6~8年。

3. 持续性淋巴结肿大综合征期

除腹股沟淋巴结外,持续性淋巴结肿大综合征期患者全身其他部位还有两处或两处以上淋巴结肿大。肿大淋巴结的直径在1cm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。部分患者的淋巴结肿大1年后才逐步消退,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,患者还可有肝大、脾大。

(2)呼吸系统症状。呼吸系统症状以肺孢子虫肺炎常见。在艾滋病因机会性感染而死亡的病例中,约 50% 的患者死于肺孢子虫肺炎。患者主要表现为慢性咳嗽、短期发热、呼吸急促和发绀等。此外,巨细胞病毒、结核分枝杆菌、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)神经系统症状。出现神经系统症状者占 30%~70%,症状包括机会性感染,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)消化系统症状。消化系统症状以念珠菌、疱疹和巨细胞病毒感染较为常见,可引起口腔炎、食管炎或溃疡,表现为吞咽困难和胸骨后烧灼感。胃肠道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、体重减轻、肝大及肝功能异常等。

(5)皮肤和黏膜症状。卡波西肉瘤常侵犯下肢皮肤和口腔黏膜,表现为紫红色、深蓝色浸润或结节。其他常见的症状有念珠菌口腔感染,口腔有毛状白斑,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、尖锐湿疣等也较常见。

(6)眼部症状。艾滋症患者的常见眼部症状有巨细胞病毒性视网膜炎、弓形虫视网膜炎、眼部卡波西肉瘤等。

1.2.6 辅助检查

1. 血、尿常规检查

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

2. 免疫学检查

免疫学检查显示患者的 T 淋巴细胞绝对计数下降,CD4⁺ T 淋巴细胞计数也下降,CD4/CD8 小于 1。

3. 血生化检查

患者的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、唾液或脑脊液中的 HIV 抗体可获阳性结果。HIV 抗体检测是目前确诊 HIV 感染最简便而有效的方法。但在窗口期,虽有 HIV 感染,但 HIV 抗体可为阴性。

(2)抗原检测。临床可采用流式细胞技术检测血或体液中的 HIV 特异性抗原,以协助诊断。

1.2.7 治疗要点

1. 治疗原则

艾滋病至今尚无特别有效的治疗方法,临床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。

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。核苷类反转录酶抑制剂可选择性与 HIV 反转录酶结合,从而抑制 HIV 的复制和转录,延缓 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(AZT)、拉米夫定(3TC)和司他夫定(d4T)。

②非核苷类反转录酶抑制剂。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。白酶抑制剂通过阻断 HIV 复制和成熟过程中所必需的蛋白质合成而抑制病毒的复制。白酶抑制剂主要有沙奎那韦(SQV)、利托那韦(RNV)、吡啶那韦等。

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肺孢子虫肺炎的治疗。治疗肺孢子虫肺炎可用喷他脒每日 3~4 mg/kg,肌肉注射或静脉滴注;复方磺胺甲噁唑 3 片,每日 3~4 次,疗程为 2~3 周。

②卡波西肉瘤的治疗。治疗卡波西肉瘤可联合应用齐多夫定与干扰素,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的治疗。治疗隐孢子虫感染和弓形虫病可应用螺旋霉素或克林霉素。

④巨细胞病毒的治疗。治疗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隐球菌脑膜炎的治疗。治疗隐球菌脑膜炎可应用两性霉素 B 或氟康唑。

(4)支持及对症治疗。临床应为患者加强营养、补充维生素及叶酸,对抑郁或有绝望情绪者实施心理治疗。

(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。

1.2.8 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,伴随症状及并发症,既往检查、治疗的经过及效果,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;是否有注射、输血及使用血液制品的历史。

2. 身体状况评估

护士应评估患者的体温、脉搏、呼吸、血压,注意其有无肺部、胃肠道、中枢神经系统、皮肤及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的认识程度、心理状态,对住院患者及隔离治疗的认识,患

者的家庭成员对患者的关怀程度,等等。

1.2.9 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:与病菌、真菌等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)焦虑、恐惧:与艾滋病预后不良、疾病折磨、被人歧视有关。
- (5)社交孤立:与实施强制性管理、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。
- (7)发热:与 HIV 感染、继发各种感染有关。
- (8)营养失调,低于机体需要量:与长期发热、食欲缺乏、进食减少、腹泻有关。
- (9)腹泻:与免疫功能低下引起肠道感染有关。

1.2.10 护理措施

1. 一般护理

(1)环境与休息。患者应在急性期发热时和艾滋病期绝对卧床休息。为保证患者的休息,护士应为患者提供安静、舒适、空气清新的病室环境。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、易消化的食物,保证其营养供给,以增强机体的抗病能力。对厌食的患者,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,增进患者的食欲;对呕吐者可在禁食 2 h 后再给予其食物,对严重者可于饭前 30 min 给予其止吐药物;嘱腹泻者少食多餐,给予其少渣或无渣饮食,并鼓励其多饮水。

2. 病情观察

护士应注意观察患者的生命体征;有无发生各种机会性感染,如有感染,则应观察感染的部位、性质与程度;全身淋巴结肿大等情况。

3. 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。抗病毒药物 AZT 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。

4. 对症护理

(1)发热的护理。参见绪论“体温过高”的相关内容。

(2)疼痛的护理。护士应确定疼痛部位,根据不同的情况进行护理。例如,护士应协助胸痛患者取舒适体位,给予其胸部按摩或嘱其在咳嗽时按压胸部以减轻疼痛,或按医嘱应用止痛药。

(3)呼吸困难的护理。护士应密切观察患者呼吸困难的表现及监测动脉血气等,协助患者取半坐卧位或端坐位,给予氧气吸入等;避免使用镇静剂及麻醉剂,以防抑制呼吸。

(4)恶心、呕吐的护理。

①护士应嘱呕吐频繁者禁食 2 h,恶心、呕吐减轻后可鼓励患者进食。

②护士应为患者进行口腔护理,保持其口腔清洁卫生,预防感染。

③护士应及时清除患者的呕吐物,为病室通风换气。

④护士应采取额头冷敷或嘱患者放松等措施,必要时在餐前 30 min 遵医嘱给予其止吐药。



(5)腹泻的护理。参见“2.2 细菌性痢疾患者的护理”。

(6)皮肤的护理。

①护士应指导患者保持皮肤清洁、卫生,经常更换衣服、被褥,穿着柔软的内衣,防止皮肤破损和继发感染。

②对长期卧床的患者,护士应至少每 2 h 协助其翻身 1 次,必要时可使用气垫床或将气垫垫于患者的臀部等易受压处。

③护士应为患者修剪指甲,以免其因抓伤皮肤而引起感染。

④护士应指导患者使用液态中性皂液,以防刺激皮肤。

⑤如患者有皮肤损伤,则护士应在应用生理盐水清洗后给予其微波治疗,以防损伤面积进一步扩大,或根据医嘱给予其药物治疗。

⑥护士应严格执行无菌操作原则,避免发生医源性感染。

5. 心理护理

由于艾滋病缺乏特效治疗方法,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,多与其沟通,了解患者的心理状态,了解并满足其需要,解除患者的孤独感和恐惧感。同时,护士要动员患者的亲属和朋友关怀、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。

1.2.11 健康教育

(1)预防教育。健康行为的宣传教育被称为当今艾滋病防治最有效的方法。护士应积极、科学地宣传艾滋病的防治知识,帮助人们建立健康的生活方式,以预防艾滋病的传播;针对高危人群开展宣传教育和行为干预工作,进行 HIV 抗体检测,对 HIV 阳性者进行随访,防止继续播散,并检测其配偶及性伴侣的健康状况。

(2)疾病知识教育。护士应指导患者进行抗病毒治疗,说明按时、足量服药及坚持终生服药的重要性。患者由于免疫力低下,常因机会性感染而使病情恶化,故护士应指导患者及其家属采取预防或减少机会性感染的措施。对无症状病毒携带者,护士应嘱其每 3~6 个月做一次临床及免疫学检查,如出现症状则要及时就诊,及早治疗。育龄期妇女应避免妊娠、生育,哺乳期妇女应人工喂养婴儿。

1.3 感冒患者的护理



案例导入

患者,女,18岁,因“发热1天”到医院就诊。1天前,患者出现畏寒、高热、乏力、头痛、全身酸痛表现,体温高达40℃,无腹痛、腹泻,无抽搐及意识障碍。体格检查:T 39.9℃,P 每分钟112次,R 每分钟23次,BP 100/70 mmHg,神志清楚,精神尚可;呈急性面容,双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音;腹平软,无压痛及反跳痛。实验室检查:血常规检查示白细胞计数 $5.8 \times 10^9/L$ 。咽部含漱液分离出流感病毒。