

内科主治医师考试：《答疑周刊》2019 年第 43 期

问题索引：

一、【问题】肾综合征出血热低血压休克期及少尿期如何治疗？

二、【问题】艾滋病的发病机制是什么？

具体解答：

一、【问题】肾综合征出血热低血压休克期及少尿期如何治疗？

低血压休克期

1. 补充血容量 宜早期、快速和适量，争取 4 小时内血压稳定。液体应晶胶结合，以平衡盐为主。临床上对休克较重患者，常用双渗平衡盐液能达到快速补充血容量的目的。胶体溶液常用低分子右旋糖酐、甘露醇、血浆和白蛋白。

2. 纠正酸中毒 主要用 5%碳酸氢钠溶液，能纠酸亦有扩容作用。

3. 血管活性药和肾上腺糖皮质激素的应用 经补液、纠酸后，血红蛋白已恢复正常，但血压仍不稳定者可应用血管活性药物如多巴胺静脉滴注。山莨菪碱（654-2）具有扩张微血管、解除血管痉挛，可酌情应用。也可同时应用地塞米松静脉滴注。

少尿期

1. 稳定内环境 因部分患者少尿期和休克期重叠，注意鉴别。纠正酸中毒，减少蛋白分解，控制氮质血症。

2. 促进利尿 少尿初期可应用甘露醇。常用利尿药物为呋塞米（速尿），亦可应用血管扩张剂如酚妥拉明或山莨菪碱。

3. 透析疗法 可应用血液透析和腹膜透析。透析疗法的适应证：少尿持续 4 天以上或无尿赤血 24 小时以上，或出现下列情况者：①明显氮质血症，血 BUN > 28.56mmol/L，有严重尿毒症表现者；②高分解状态，每天 BUN 升高 > 7.14mmol/L；③血钾 > 6mmol/L，EKG 有高峰 T 波的高钾表现；④高血容量综合征。

4. 导泻和放血疗法 为预防高血容量综合征和高血钾，可以进行导泻。但必须是无消化道出血者。常用甘露醇、硫酸镁或大黄。放血疗法已罕见应用，只有在严重高血容量综合征危及患者生命，如心衰、明显肺水肿时，且又缺乏其他措施的情况下应用，一般每次放血 300~400ml。

二、【问题】艾滋病的发病机制是什么？

HIV 主要侵犯人体免疫系统，包括 CD4⁺T 淋巴细胞、巨噬细胞和树突状细胞，主要表现为 CD4⁺T 淋巴细胞数量不断减少，导致免疫功能缺陷。引起各种机会性感染和肿瘤的发生。

1. 病毒动力学 HIV 进入人体后，24~48 小时内到达局部淋巴结，5 天左右在外周血，产生病毒血症，导致 CD4⁺T 淋巴细胞数量短期内一过性迅速减少为特征的急性感染。大多数感染者未经特殊治疗 CD4⁺T 淋巴细胞可自行恢复至正常或接近正常水平。但病毒并未被清除，形成慢性感染。

2. HIV 感染与复制 HIV 需借助于易感细胞表面的受体进入细胞，和受体结合后，与宿主细胞膜融合进入细胞。在反转录酶作用下 HIVRNA 链反转录成负链 DNA。在胞核内 DNAP 作用下复制成双链 DNA。后者部分存留于胞质，部分作为前病毒。新形成的双链 DNA 整合于宿主染色体。潜伏 2~10 年后，前病毒可被激活，转录和翻译成新 HIVRNA 和病毒蛋白质，在细胞膜装配成新 HIV 后芽生释出。HIV 感染宿主免疫细胞后以每天产生 $10^9 \sim 10^{10}$ 颗粒的速度繁殖，并直接使 CD4⁺T 细胞溶解破坏。芽生释出后可再感染并破坏其他细胞。

3. CD4⁺T 淋巴细胞数量减少和功能障碍

(1) HIV 病毒对受感染细胞溶解破坏和诱导细胞凋亡直接损伤。
(2) CD4⁺T 淋巴细胞的极化群 Th1/Th2 失衡；Th2 呈极化优势，而抗病毒免疫应答弱化，抗原呈递功能受损、IL-2 产生减少和对抗原反应活化能力丧失，使 HIV/AIDS 易发生各种感染。

4. 单核-吞噬细胞 (MP) 功能异常 HIV 感染后，诱导产生一种与 NK-kB 核因子抗原性相结合因子，防止细胞凋亡，使 HIV 在 MP 中持续复制而成为病毒贮存场所，并可携带 HIV 透过血脑脊液屏障，引起中枢神经系统感染。

5. B 细胞功能异常 感染 HIV 的 B 细胞功能异常，出现克隆化，循环免疫复合物和外周血 B 淋巴细胞增高，对新抗原刺激反应降低等。

6. 自然杀伤细胞 (NK 细胞) 异常 HIV 感染者早期即有 NK 细胞数量减少。

7. 异常免疫激活 HIV 感染后，免疫系统可出现异常激活 CD4⁺、CD8⁺T 细胞表达 CD69、CD38 和 HLA-DR 等免疫激活标志物水平的异常升高，且与 HIV 血浆病毒载量有良好的相关性，随着疾病的进展，细胞激活水平也不断升高。



内科主治医师考试：《答疑周刊》2019 年第 43 期（word 版下载）



〔医学教育网版权所有，转载务必注明出处，违者将追究法律责任〕

