

## • 病例报告 •

## 头孢哌酮钠舒巴坦钠联合莫西沙星致严重凝血功能障碍 1 例：多因素协同作用分析

张慧丽, 赵俊青<sup>△</sup>

(长治医学院附属和平医院康复医学科, 山西 长治 046000)

**[摘要]** 该文报道了 1 例 68 岁脑梗死后偏瘫患者长期联用头孢哌酮钠舒巴坦钠与莫西沙星后发生药物相关性维生素 K 依赖性凝血病, 同时叠加慢性肾脏病(肾小球滤过率 41.3 mL/min)、低蛋白血症(28.2 g/L)、心力衰竭(N 末端脑钠肽前体 2 435 ng/L)及高龄等高危因素, 经停用可疑药物、补充维生素 K<sub>1</sub> 及新鲜冰冻血浆后国际标准化比值逐步恢复正常。说明多种高危因素患者应避免联用含甲基硫代四唑侧链头孢菌素与喹诺酮类抗菌药物, 必须使用时需强化凝血监测并预防性补充维生素 K<sub>1</sub>。

**[关键词]** 药物性凝血障碍; 维生素 K 缺乏; 头孢哌酮钠舒巴坦钠; 莫西沙星; 多因素协同

**DOI:**10.3969/j.issn.1009-5519.2025.10.040

**中图法分类号:**R554

**文章编号:**1009-5519(2025)10-2469-04

**文献标识码:**B

头孢哌酮钠舒巴坦钠是一种由第三代头孢菌素与  $\beta$ -内酰胺酶抑制剂组成的复方制剂, 广泛应用于中重度感染性疾病的临床治疗。在多年的临床抗生素不良反应调查中, 头孢哌酮钠舒巴坦钠总体耐受良好, 大多数不良反应为轻度至中度<sup>[1]</sup>。但近年来应用头孢哌酮及其制剂引发凝血功能障碍或出血性事件的病例呈上升趋势, 其核心病理机制在于头孢哌酮通过其 N-甲基硫代四氮唑(NMTT)侧链不可逆抑制维生素 K 环氧化物还原酶(VKOR), 导致活性维生素 K 的缺乏, 阻碍部分凝血因子的  $\gamma$ -羧基化修饰, 生成无功能的未羧基化凝血因子, 引发以凝血酶原时间(PT)及活化部分凝血活酶时间(APTT)延长为特征的获得性凝血病。

莫西沙星属于喹诺酮类抗菌药物, 具有广谱抗菌活性(覆盖革兰阳性菌、革兰阴性菌及非典型病原体), 临床主要适应证为社区获得性肺炎、慢性支气管炎急性加重、复杂皮肤及软组织感染, 此外也用于复杂性泌尿系统的感染。值得注意的是, 其广泛的抗菌谱可加剧肠道微生物群失调, 进一步抑制肠道菌群介导的内源性维生素 K 的合成。本院收治 1 例患者在外院长期联用头孢哌酮钠舒巴坦钠和莫西沙星后所发生的严重凝血功能障碍, 现报道如下。

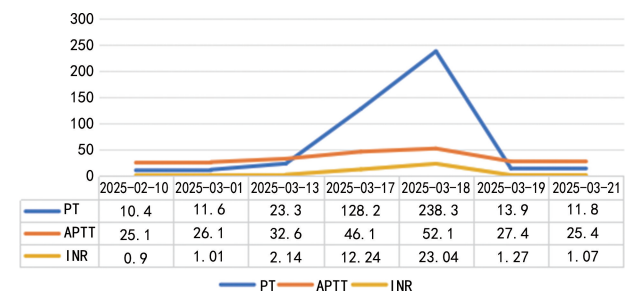
## 1 临床资料

患者, 女, 68 岁, 主因“脑桥梗死后四肢活动不利 1 个月余”于 2025 年 3 月 17 日入院。既往病史: 高血压 3 级(极高危)病史; 2025 年 2 月 10 日于外院诊断为脑桥梗死, 遗留运动、平衡及吞咽功能障碍, 目前完全卧床状态。入院查体: 体温 37.5 °C, 脉搏 102 次/分, 呼吸 22 次/分, 血压 148/86 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), 身高 150 cm, 体重 47 kg。鼻腔活动性出血, 胃管内可回抽出咖啡色胃内容物,

尿管中引流出淡红色尿液, 四肢穿刺部位瘀斑。听诊双肺呼吸音粗, 可闻及少量喘鸣音, 未闻及明显湿啰音, 右侧上肢肌力 3 级, 右侧下肢肌力 2<sup>+</sup> 级, 左侧肢体肌力 1 级伴肌张力降低。入院诊断: 1. 脑血管病性偏瘫(四肢瘫); 2. 多发性肌间静脉血栓(双侧下肢比目鱼肌静脉); 3. 肺部感染; 4. 肾功能不全; 5. 高血压 3 级(极高危); 6. 低钾血症; 7. 脑梗死恢复期。予禁饮食、胃肠减压、抗感染(患者从外院携带 100 mL 0.9% 氯化钠注射液+头孢哌酮钠舒巴坦钠 2 g 联合莫西沙星氯化钠注射液 250 mL)、降压、静脉补液等对症治疗。3 月 17 日 17 时 04 分患者入院后急查以下内容。血常规: 白细胞(WBC)  $9.3 \times 10^9 \text{ L}^{-1}$ , 红细胞(RBC)  $3.49 \times 10^{12} \text{ L}^{-1}$ , 血红蛋白(Hb) 106 g/L, 血小板计数  $140 \times 10^9 \text{ L}^{-1}$ , 中性粒细胞百分比 0.864; 凝血常规: PT 128.2 s, 国际标准化比值(INR) 12.24, APTT 46.1 s, 纤维蛋白原 4.4 g/L, 血浆 D-二聚体 598 ng/mL, 凝血酶时间 14.2 s; 肝肾功能+电解质: 尿素 12.36 mmol/L, 肌酐 117  $\mu\text{mol/L}$ , 肾小球滤过率(eGFR) 41.3 mL/min, 白蛋白 28.2 g/L, 钾 3.17 mmol/L, 肝酶、胆红素等指标正常; 降钙素原 0.14 ng/mL; N 末端 B 型脑钠肽前体 2 435 ng/L; 心肌酶三项示: 血清肌红蛋白 140.8  $\mu\text{g/L}$ , 血清肌钙蛋白 I 13.9 ng/L, 血清肌酸激酶同工酶 8.9  $\mu\text{g/L}$ 。心电图示: 窦性心律; 完全性右束支传导阻滞; T 波异常改变; 心电图不正常。床旁经胸超声心动图+组织多普勒超声示: 1. 室间隔略增厚; 2. 左室舒张期顺应性下降; 3. 室壁运动尚协调; 4. 二、三尖瓣反流(轻) 主动脉瓣反流(轻)。床旁肝、胆、胰、脾、双肾彩色多普勒超声: 肝、胆、胰、脾、双肾未见明显异常。3 月 18 日早晨再次急查凝血常规: PT 238.3 s, INR 23.04, APTT 52.1 s。立即停用上述抗生素, 肌肉注射维生素 K<sub>1</sub> 10

<sup>△</sup> 通信作者, E-mail: zhaojunqinghp@163.com。

mg,急请血液内科会诊后考虑药物继发性凝血功能异常,建议停用相关抗生素,行PT纠正试验,静脉滴注维生素K<sub>1</sub>及输注新鲜冰冻血浆。完善PT纠正试验及相关输血前系列示:PT 313.1 s,患者血浆PT 313.1 s,混合正常血浆后PT 13.4 s。乙型肝炎表面抗原(HBsAg)、人类免疫缺陷病毒抗体(抗-HIV)、丙型肝炎病毒抗体(抗-HCV)、梅毒螺旋抗体均阴性。分别于3月18日、3月19日各静脉滴注100 mL 0.9%氯化钠注射液+维生素K<sub>1</sub> 10 mg,每天2次及每天输注200 mL新鲜冰冻血浆,复查PT、APTT、INR逐步恢复至正常范围(图1)。



注:PT表示凝血酶原时间;APTT表示活化部分凝血活酶时间;INR表示国际标准化比值。

图1 患者PT、APTT、INR指标变化趋势

从患者复印的外院病历中了解到:患者自2月10日诊断为脑桥梗死后一直于外院住院治疗,3月17日出院后就诊于本院。外院具体治疗经过如下。1. 抗感染:头孢哌酮钠舒巴坦钠2 g,每8小时1次(2月28日至3月17日)+莫西沙星250 mL,每天1次(3月9日至3月17日);2. 抗血小板:阿司匹林100 mg/d+氯吡格雷75 mg/d(2月10日至2月28日,因血尿停用);3. 支持治疗:氨溴索、厄贝沙坦+左氨氯地平、肾康注射液、氯化钾缓释片、对症补液等。

2 讨论

头孢哌酮钠舒巴坦钠作为一种复方制剂,具有广谱抗菌活性,其在敏感产酶菌所致各种感染(包括泌尿生殖系统感染、呼吸系统感染、皮肤软组织感染、胃肠道感染等)疾病中具有确切的临床疗效。有研究证实,头孢哌酮钠舒巴坦钠在老年肺部感染治疗中呈现出良好的临床应答率<sup>[2]</sup>,兼具治疗有效性与安全性优势,不良反应主要表现为轻度胃肠道症状。本例患者于住院第18天确诊医院获得性肺炎(HAP),虽缺乏病原学直接证据,但鉴于其脑梗死后存在误吸高风险状态,推测外院选用头孢哌酮钠舒巴坦钠旨在覆盖HAP核心病原谱(铜绿假单胞菌、产超广谱β-内酰胺酶肠杆菌属及厌氧菌)。莫西沙星是人工合成的第四代喹诺酮类抗生素,其在肺组织中渗透速度快,抗菌效能强,消除半衰期长,生物利用度高<sup>[3]</sup>。两药联用可维持稳定持久的抗菌活性,利于清除肺部细菌和炎症介质,从而改善临床症状并提升治疗效能<sup>[4]</sup>。基于此,外院于3月9日评估患者存在持续感染征象,为

增强抗菌覆盖及抗炎效应,加用莫西沙星联合治疗。但在治疗过程中,患者出现了严重的凝血功能障碍,具体病理机制分析如下。

**2.1 药物协同致凝血障碍** 目前头孢哌酮钠舒巴坦钠致凝血功能异常的病理生理机制尚未完全阐明,现有研究结论主要涉及以下通路<sup>[5]</sup>:(1)肠道菌群依赖性维生素K合成障碍。头孢哌酮经胆汁高浓度排泄,在肠肝循环过程中显著抑制拟杆菌属、梭菌属等维生素K<sub>2</sub>合成菌,导致内源性维生素K合成减少。(2)维生素K代谢循环异常。头孢哌酮所含的NMTT侧链能够不可逆抑制VKOR,阻断维生素K环氧化物向活性氢醌形式的转化,致使γ-谷氨酰羧化酶辅因子缺乏。该过程直接阻碍凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ前体的γ-羧基化修饰,功能性凝血因子生成下降。(3)血小板功能抑制。该药物β-内酰胺环的第7位羧基基团通过结合血小板膜糖蛋白受体,干扰纤维蛋白原介导的血小板聚集,协同增强出血风险。莫西沙星单药诱发凝血功能障碍的临床报道较为罕见,现有循证证据表明其凝血风险与其他喹诺酮类药物相似,发生率约0.2%<sup>[6]</sup>。但需重点关注其药效学相互作用,本病例中莫西沙星的广谱抗菌活性加剧肠道微生态失衡,进一步削减内源性维生素K储备。杨波等<sup>[7]</sup>研究证实,头孢哌酮钠舒巴坦钠与莫西沙星联用可诱发抗生素相关性腹泻,其机制与肠道菌群紊乱导致的肠黏膜屏障功能障碍及渗透压改变密切相关。值得注意的是,STAHLMANN等<sup>[8]</sup>通过系统综述明确指出,喹诺酮类药物(尤以莫西沙星为主)可通过双重途径加重凝血功能障碍:首先是直接抑制肠道维生素K合成菌群,其次增强头孢菌素类药物的抗凝血效应,从而致使头孢类相关凝血障碍风险提升至基线值的3.2倍。

**2.2 凝血功能障碍的协同危险因素分析** 除药物不良反应外,本病例凝血障碍的严重程度受多种协同因素影响:(1)超长程给药与剂量暴露。患者接受头孢哌酮钠舒巴坦钠治疗时长达18 d,总剂量为108 g,其累积剂量超过安全阈值(48 g)的2.25倍。梁河等<sup>[9]</sup>建立的剂量-反应模型证实,使用头孢哌酮钠舒巴坦钠治疗周期>10 d是凝血异常的独立危险因素。缪玮等<sup>[10]</sup>进一步明确,控制治疗周期≤5 d且累积剂量≤48 g可显著降低血液系统不良事件的发生率。(2)患者年龄及基础疾病因素。该患者为68岁的老年女性患者,合并多系统基础疾病,符合高危药代动力学特征。ZENG等<sup>[11]</sup>基于821例患者的队列研究证实,年龄(≥65岁)显著增加凝血障碍风险。其病理生理机制涉及多维层面:①老年患者肝肾功能生理性衰退所致的肾小球滤过率与肝血流量下降,导致药物清除率降低,半衰期延长,易发生凝血障碍等不良反应<sup>[12]</sup>;②免疫衰老促进炎症介质[白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)]释放,加剧凝血-抗凝系统失衡;③凝血因子合成能力的衰减。(3)肾功能损害的药代动



力学影响。84%的舒巴坦和 25%的头孢哌酮经肾脏排泄,患者肾小球滤过率下降致药物消除半衰期延长,毒性累积<sup>[13]</sup>,从而增加凝血障碍的发生风险。(4)营养代谢紊乱的协同效应。本例患者显著消瘦伴持续营养摄入不足,血清白蛋白检测值为 28.2 g,符合低蛋白血症诊断。鉴于头孢哌酮具有高血浆蛋白结合特性,在低蛋白血症条件下其游离分数可由正常状态下的 11.0%升至 15.6%,导致药效学毒性增强<sup>[14]</sup>。同时长期营养摄入不足可使肠道菌群多样性下降及肠黏膜萎缩,影响维生素 K 的合成与吸收<sup>[15]</sup>,造成外源性及内源性维生素 K 缺乏,加重储备耗竭。(5)心力衰竭导致的凝血功能紊乱。心力衰竭与 PT 的关系涉及多方面的病理生理机制,且在不同的临床情景下可能呈现出矛盾表现。首先心力衰竭导致 PT 延长的机制可能为<sup>[16]</sup>:①心力衰竭多系统改变所致凝血系统被激活,凝血物质过度消耗;②心力衰竭导致肝功能受损,凝血因子合成下降;③心力衰竭导致胃肠道瘀血,营养不良及肠道吸收维生素 K 减少均导致 PT 延长。另外心力衰竭导致 PT 缩短的矛盾现象主要反应在<sup>[17]</sup>:①心力衰竭时部分促炎性细胞因子刺激肝脏合成纤维蛋白原及凝血因子,加速凝血过程;②心力衰竭所致的血管内皮损伤激活外源性凝血途径,促进凝血酶生成;③心力衰竭所致的血流缓慢促进局部凝血因子聚集,加速凝血反应。本案例患者凝血酶时间正常,血浆纤维蛋白原及 D-二聚体轻度升高,故在此案例中更支持消耗性凝血病主导的 PT 延长机制。

**2.3 临床管理缺陷分析** (1)病原学送检缺失:初始抗感染治疗前未行痰培养、血培养等病原学检查,违反《抗菌药物临床应用指导原则》关于“先送检、后用药”原则,尤其是对重症感染、复杂感染及特殊人群<sup>[18]</sup>,导致广谱抗生素的盲目经验性使用。(2)肾功能不全未调整剂量:估算患者肾小球滤过率为 41.3 mL/min(慢性肾脏病 3a 期),依据药品说明书及《β-内酰胺类/酶抑制剂专家共识》<sup>[19]</sup>,舒巴坦需减量 50%,但实际仍予全剂量,致使药物蓄积风险倍增。(3)维生素 K<sub>1</sub> 预防不足:患者作为含 NMTT 侧链头孢菌素的高危用药者,未遵循《头孢菌素相关性凝血障碍防治专家共识》<sup>[14]</sup> 建议的“每周肌注维生素 K<sub>1</sub> 10 mg”的预防方案,加剧维生素 K 依赖性凝血因子合成障碍。(4)凝血监测严重缺失:两药联用后仅于 3 月 13 日单次监测凝血功能,未动态追踪 PT、INR 变化,错失早期干预时机,最终导致 INR 升至 23.04 的危象。

综上所述,此案例警示临床工作者,对老年、营养摄入不足、低蛋白血症及心肾功能不全的患者,长期联用头孢哌酮钠舒巴坦钠与莫西沙星可导致危及生命的凝血功能障碍。临床需注意:具有 2 种或 2 种以上高危因素的患者应禁用 NMTT 侧链头孢菌素或喹诺酮联用方案,针对上述患者优先选择无凝血风险的抗生素。如必须使用,需动态监测凝血指标并预防性

补充维生素 K<sub>1</sub>。在用药过程中如果出现凝血功能异常或合并出血情况时,在排除潜在疾病后,应想到药物继发性出血的可能,需立即停药并给予补充维生素 K<sub>1</sub>,严重时可输注新鲜冰冻血浆、冷沉淀,甚至作用更强、更直接的凝血酶原复合物,必要时给予对症输血治疗<sup>[20]</sup>。经过上述规范干预后,凝血功能异常多在 48~72 h 内逆转,未见远期后遗症报道。

## 参考文献

- [1] LEE C R, LEE J H, KANG L W, et al. Safety profile of cefoperazone-sulbactam: a systematic review and meta-analysis [J]. J Antim Chemoth, 2017, 72(10): 2713-2722.
- [2] 马花平. 头孢哌酮钠/舒巴坦钠(舒普深)治疗老年人肺部感染的临床分析[J]. 中国当代医药, 2016, 23(24): 115-117.
- [3] 程妮, 刘晓芹. 舒普深联合莫西沙星治疗慢阻肺合并急性下呼吸道感染的效果及安全性观察[J]. 临床医学工程, 2021, 28(4): 435-436.
- [4] 午水东. 舒普深联合抗生素对重症肺部感染患者的疗效研究[J]. 中国防痨杂志, 2024, 46(增 2): 91-93.
- [5] 黄峥桀, 叶浩欣, 肖志鸿. 头孢哌酮舒巴坦致严重凝血功能异常 1 例并文献复习[J]. 医学理论与实践, 2025, 38(9): 1535-1537.
- [6] OWENS R C. Antibiotic-associated coagulopathy with moxifloxacin: a comparative analysis with other fluoroquinolones[J]. Pharmacotherapy, 2008, 28(7): 895-902.
- [7] 杨波, 朱立勤, 蒋萍, 等. 注射用头孢哌酮舒巴坦和莫西沙星联用致严重腹泻 1 例[J]. 中国药物警戒, 2010, 7(1): 60.
- [8] PEREA J R, DIAZ DE RADA B S, QUETGLAS E G. Safety profile of the fluoroquinolones [J]. Rev Esp de Quimioter, 2000, 13(3): 246-256.
- [9] 梁河, 蒙光义, 钟丽球, 等. 头孢哌酮钠舒巴坦钠致缺血性脑血管病患者凝血功能异常的影响因素分析[J]. 中国药物警戒, 2022, 19(1): 87-90.
- [10] 缪玮, 张菁, 吕迁洲, 等. 头孢哌酮舒巴坦钠的用药时长与剂量对血液系统不良反应的影响[J]. 中国抗生素杂志, 2018, 43(9): 1183-1187.
- [11] ZENG J, ZOU M Y, MIN M J, et al. Characteristics and influencing factors of coagulation dysfunction caused by cefoperazone/sulbactam [J]. Altern Ther Health Med, 2024, 30(9): 274-278.
- [12] 中国老年医学学会. 中国药理学学会. 中国老年人潜在不当用药判断标准(2017 年版)[J]. 中国全科医学, 2018, 21(3): 253-258.
- [13] CHEN X. Pharmacokinetics of cefoperazone-sulbactam in renal impairment [J]. Antim Agents Chemoth, 2018, 62(3): 17.
- [14] 中华医学会血液学分会. 头孢菌素相关性凝血障碍防治专家共识[J]. 中华血液学杂志, 2018, 39(3): 185-189.
- [15] 孔超敏, 吕彩霞, 姚丽霞, 等. 老年人静脉应用头孢哌酮舒巴坦钠引起凝血功能异常的危险因素分析[J]. 实用老年医学, 2022, 36(4): 402-404.

- [16] 佟菲,王传合,韩苏,等.凝血酶原活动度与慢性心力衰竭院内死亡相关性研究[J].中国实用内科杂志,2020,40(8):657-661.
- [17] GURBEL P A. Heart Failure-Induced coagulopathy[J]. Circ Heart Fail,2019,12(11):e006046.
- [18] 中华医学会呼吸病学分会.中国成人社区获得性肺炎诊断和治疗指南(2024 年版)[J].中华结核和呼吸杂志,2024,47(4):311-328.

- [19] 中国医药教育协会.β-内酰胺类/β-内酰胺酶抑制剂复方制剂临床应用专家共识[J].中华内科杂志,2021,60(6):461-474.
- [20] 李景莎,赵玉英.老年患者应用头孢哌酮钠/舒巴坦钠致严重内脏出血一例[J].中华老年多器官疾病杂志,2023,22(7):540-541.

(收稿日期:2025-09-19 修回日期:2025-08-23)

## • 病例报告 •

# 猫咬伤致皮肤慢性溃疡 1 例患者的中西医联合治疗

李彦霏<sup>1</sup>,刘 林<sup>2△</sup>

(重庆市中医院:1.皮肤美容科;2.皮肤科,重庆 400011)

**[摘要]** 猫咬伤是一种常见的意外伤害,早期不重视导致感染发生率较高,伤口愈合时间较长。该文对该院收治的 1 例猫咬伤患者进行总结分析,通过放血拔罐火针配合泡沫敷料等中西医联合治疗后好转出院,期望可以为临床治疗猫狗咬伤导致皮肤慢性溃疡提供治疗思路。

**[关键词]** 猫咬伤; 慢性溃疡; 中西医联合

**DOI:**10.3969/j.issn.1009-5519.2025.10.041

**文章编号:**1009-5519(2025)10-2472-03

**中图法分类号:**R753.9

**文献标识码:**B

猫咬伤创口是一种特殊的外科创伤,常见创伤部位为手、足部,且猫咬伤的伤口多为“穿刺伤”或“穿透伤”,较犬咬伤而言,猫咬伤伤口小而深,更不容易被彻底清理,早期不重视更易导致感染发生,研究表明,猫咬伤感染发生率达 30%~80%,且伤口愈合时间也更长<sup>[1]</sup>。本科于 2023 年 9 月收治 1 例老年男性患者,由于猫咬伤未及时行清创处理,导致下肢咬伤处形成慢性难愈性创面<sup>[2]</sup>,最后在放血、火针、拔罐联合泡沫敷料的中西医结合治疗下,创面由深达真皮层的 2.5 cm×4.0 cm×0.3 cm 溃疡逐渐达到表皮愈合的理想状态,疼痛评分(NRS 评分)由 4 分降至 0 分,现将治疗过程及护理情况汇报如下,以期猫咬伤导致皮肤慢性溃疡提供治疗新思路。

## 1 临床资料

**1.1 一般资料** 患者,男,83 岁,2023 年 8 月因左小腿猫咬伤就诊于当地卫生院,当时无红肿、发热、畏寒、溢脓等,予“狂犬疫苗、破伤风”注射治疗。后患者猫咬伤处出现红肿、疼痛,且红肿处面积逐步增大,疼痛进行性加重,NRS 疼痛评分 4 分,而后红肿处逐渐破溃形成溃疡面,溃疡面呈进行性增大,伴脓性分泌物,于 2023 年 9 月 20 日收入本院皮肤科。专科查体:左小腿屈侧下段可见一 2.5 cm×4.0 cm×0.3 cm 溃疡,溃疡边缘红肿,其上可见少许黄色脓性分泌物,溃疡边缘皮肤呈淡红斑状,局部触之痛;自诉“哌拉西林”过敏史,既往“高血压”,病史 8 年,“2 型糖尿病”病

史 5 年,平素规律服药,自诉血糖、血压控制尚可。“双下肢静脉曲张”病史 60 余年,现双下肢可见紫红色盘曲血管;NRS 疼痛评分 3 分(主要为行走时);入院后完善相关检查检验,阳性体征,肌酐 142 μmol/L,血尿酸 522 μmol/L,血细胞沉降率 48 mm/h,糖化血红蛋白 7.1%,总 IgE 820.18 IU/mL,尿葡萄糖 2++。小腿 MRI 示:(1)左侧小腿内侧软组织广泛肿胀,考虑感染性病灶;(2)双侧小腿皮下静脉曲张。左下肢动静脉彩色多普勒超声示:(1)左侧股总、股浅、股深、腘、胫前及胫后动脉内中膜增厚、不光滑伴多发斑块;(2)左侧股总、股浅、腘静脉瓣膜功能不全;(3)左小腿皮下软组织层内见曲张静脉,内透声稍差。

**1.2 中医望闻问切** 望之有神、表情正常,面色荣润,体型适中;行动缓慢、精神一般、发育正常、营养良好;声音洪亮、言语清晰、呼吸如常、无咳嗽,无呕吐、太息、呻吟、腹鸣之声;无异常气味;舌红,苔黄腻,脉弦,辨证为湿热毒证,治以清热解毒。

## 1.3 治疗经过

**1.3.1 控制血糖** 予以低盐低脂糖尿病饮食,每天监测空腹、三餐后、睡前血糖水平,口服降糖药物“盐酸二甲双胍片”控制血糖。

**1.3.2 抗感染治疗** 使用头孢唑林钠 2 g,每隔 8 h 1 次抗感染,七叶皂苷钠 20 mg,每天 1 次消肿,半导体激光、HYJ 炎症治疗机对症消炎、促进创面愈合,每天上午外用复方黄柏溶液<sup>[3]</sup>湿敷患处清热解毒、消肿