



华图教育旗下专业品牌

专注医考 精于辅导

联系老师

18522400753 022-27307496



华图教育  
HUATU.COM

# 医院招聘、卫生系统招聘

## 临床专业知识

### 备考手册



近期医院招聘、卫生系统招聘信息

添加“医小图”微信



华图教育旗下专业品牌  
**中健医考**  
zjykao.com

专注医考 精于辅导  
联系老师  
18522400753 022-27307496





## 临床考点速记

### 阻塞性肺气肿

#### 一、临床表现:

症状: 在咳嗽、咳痰的基础上出现逐渐加重的呼吸困难。体征: 桶状胸, 呼吸运动减弱, 触觉语颤减弱或消失。叩诊呈过清音, 心浊音界缩小或不易叩出, 肺下界和肝浊音界下移;听诊心音遥远, 呼吸音普遍减弱, 呼气延长;

#### 二、实验室检查:

1.X线: 胸廓扩张, 肋间隙增宽, 肋骨平行, 活动减弱, 膈降低且变平, 两肺野的透亮度增加。

2.呼吸功能检查:  $FEV_1/FVC\% < 60\%$  , 最大通气量低于预计值的 80%, 残气量占肺总量的百分比增加。

#### 三、并发症:

1.自发性气胸 2.肺部急性感染 3.慢性肺心病

#### 四、诊断:

1.气肿型: 隐袭起病, 病程漫长, 常发生过度通气, 呈喘息外貌

2.支气管炎型: 易反复发生呼吸道感染导致呼吸衰竭和右心衰竭

3.混合型

### 慢性肺源性心脏病

#### 一、病因:

- 1.支气管、肺疾病
- 2.胸廓运动障碍性疾病
- 3.肺血管疾病

#### 二、发病机理:

##### 1.肺动脉高压的形成:

(1)肺血管阻力增加的功能性因素: 缺氧、高碳酸血症、呼吸性酸中毒使肺血管收缩、痉挛。

(2)解剖学因素: 肺小动脉血管炎甚至完全闭塞, 肺泡内压增高, 压迫肺泡毛细血管, 毛细血管网毁损, 肺血管收缩与肺血管的重构。

(3)血容量增多和血液粘稠度增加: 继发性红细胞增多, 血液粘稠度增加, 缺氧使醛固酮增加、肾小动脉收缩, 导致钠水潴留, 血容量增多。2.心脏病变和心衰

##### 3.其它重要器官的损害



### 三、临床表现：

1.肺心功能代偿期：慢阻肺的表现。肺气肿征，呼吸音减弱，心浊音界不易叩出，心音遥远，P2 亢进，三尖瓣区出现收缩期杂音，剑突下心脏搏动，颈静脉充盈，肝上界及下缘明显下移。

2.肺心功能失代偿期：呼衰心衰

### 四、实验室检查：

1.X 线：右下肺动脉干扩张，横径 $\geq 15\text{mm}$ ，横径与气管横径之比 $\geq 1.07$ ；肺动脉段明显突出或其高度 $\geq 3\text{mm}$ ；右心室肥大征

2.心电图：电轴右偏，重度顺时针向转位， $\text{RV1}+\text{SV5}\geq 1.05\text{mv}$ ，肺性 p 波，RBBB，低电压图形

五、并发症：1.肺性脑病 2.酸碱失衡及电解质紊乱 3.心律失常 4.休克 5.消化道出血 6.DIC

### 六、治疗：

#### (一)急性加重期：

1.控制感染

2.通畅呼吸道纠正缺氧和二氧化碳潴留

3.控制心衰：

(1)利尿剂：作用轻，剂量小

(2)正性肌力药：剂量小，作用快，排泄快。

应用指征：a. 感染已被控制，呼吸功能已改善，利尿剂不能得到良好的疗效而反复浮肿的心衰患者 b.以右心衰为主要表现而无明显感染的患者 c.出现急性左心衰

(3)血管扩张剂的应用：控制心律失常

#### (二)缓解期

#### (三)营养疗法

## 支气管哮喘

### 一、临床表现：

症状：发作性伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难或发作性胸闷和咳嗽，严重者被迫采取坐位，干咳或咳大量白色泡沫痰，甚至出现发绀体征，胸部呈过度充气状态，有广泛的哮鸣音，呼气相延长；严重哮喘患者出现：心率增快、奇脉、胸腹反常运动。

### 二、实验室检查

1.呼吸功能检查：有关呼气流速的全部指标均显著下降，残气量增加，功能残气量和肺总量增加。



## 2. 血气分析

3.X 线：发作时两肺透亮度增加，缓解期多无明显异常，并发感染可见肺纹理增加及炎性浸润阴影

### 三、诊断：

1. 反复发作的喘息、呼吸困难、胸闷或咳嗽，多与接触变应原、冷空气、物理、化学性刺激、病毒性上呼吸道感染、运动有关。

2. 发作时在双肺可闻及散在弥漫性、以呼气相为主的哮鸣音，呼气相延长

3. 上述症状可经治疗或自行缓解

4. 症状不典型者至少应有下列三项中的一项阳性：a 支气管激发实验或运动实验阳性 b 支气管舒张实验阳性 c 呼气流量峰值日内变异率或昼夜波动率 $\geq 20\%$

缓解期：症状体征消失，肺功能恢复到急性发作前水平，并维持 4 周以上。

### 四、鉴别诊断：

1 心源性哮喘

2 喘息性慢支

3 支气管肺癌

4 变态反应性肺浸润

### 五、治疗：

(一) 脱离变应原

(二) 药物治疗：

1. 支气管舒张药(1)b<sub>2</sub> 肾上腺素受体激动剂(2)茶碱类：日注射量不超过 1.0g(3)抗胆碱药

2. 抗炎药：(1)糖皮质激素(2)色苷酸钠

3. 其它药：酮替酚，白三烯调节剂

(三)急性发作期的治疗：

1. 轻度：吸入短效 b<sub>2</sub> 受体激动剂效果不佳时加用口服 b<sub>2</sub> 受体激动剂控释片夜间哮喘可以吸入长效 b<sub>2</sub> 受体激动剂或口服

2. 中度：规则吸入 b<sub>2</sub> 受体激动剂或口服长效 b<sub>2</sub> 受体激动剂氨茶碱静滴仍不能缓解，加用抗胆碱气雾剂吸入，加用口服白三烯拮抗剂，同时加大糖皮质激素用量

3. 重度：持续雾化吸入 b<sub>2</sub> 受体激动剂、抗胆碱药，静滴氨茶碱、糖皮质激素，口服白三烯拮抗剂，维持水电平衡，氧疗，机械通气，预防下呼吸道感染

(四)非急性发作期的治疗

## 支气管扩张

一、临床表现：有麻疹、百日咳或支气管肺炎迁延不愈病史，后常有反复发作的下呼



吸道感染，慢性咳嗽伴大量脓痰，痰量与体位改变有关，痰液可分层，反复咯血，全身中毒症状。

## 二、实验室检查：

1.x 线：早期轻症患者一侧或双侧下肺纹理局部增多及增粗，典型表现为粗乱肺纹理中有多个不规则的蜂窝状透亮阴影或沿支气管的卷发状阴影

2.CT：管壁增厚的柱状扩张或成串成簇的囊样改变

## 三、治疗：

1.保持呼吸道引流通畅：(1)祛痰剂(2)支气管舒张药(3)体位引流 ⇌(4)吸痰

2.控制感染

3.手术治疗

4.咯血处理

## 呼吸衰竭

各种原因引起的肺通气和换气功能严重障碍，一直在静息状态下亦不能维持足够的气体交换，导致缺氧伴或不伴二氧化碳潴留，从而引起一系列生理功能和代谢紊乱的临床综合征。

病因：

- 1.呼吸道阻塞性病变
- 2.肺组织病变
- 3.肺血管病变
- 4.胸廓胸膜病变
- 5.神经中枢及其传导系统和呼吸肌疾患

## 慢性呼吸衰竭

### 一、临床表现：

1.呼吸困难：呼吸频率、节律、幅度的改变：慢阻肺开始时为呼吸费力伴呼气延长，严重时发展为浅快呼吸、辅助呼吸肌活动增强，呈点头或提肩呼吸，并发二氧化碳麻醉时，出现浅慢呼吸或潮式呼吸。中枢神经抑制性药物中毒表现为呼吸匀缓、昏睡，危重者呈潮式、暂停或抽泣样呼吸

### 2.发绀

3.精神神经症状：急性缺氧：精神错乱、烦躁、昏迷、抽搐慢性缺氧：智力或定向功能障碍二氧化碳潴留：先兴奋后抑制肺性脑病：神志淡漠、肌肉震颤、扑翼样震颤、间歇抽搐、昏睡、甚至昏迷。



4.血液循环系统：二氧化碳潴留：外周体表静脉充盈、皮肤充血、温暖多汗、血压升高、心排血量增多，心率加快，搏动性头痛。严重缺氧、酸中毒：心肌损害，周围循环衰竭、血压下降、心律失常、心搏停搏。慢性缺氧和二氧化碳潴留：肺动脉高压，右心衰竭

#### 5.消化和泌尿系统\_\_

##### 二、治疗：

##### 1.建立通畅的气道

2.氧疗：缺氧不伴二氧化碳潴留：高浓度吸氧缺氧伴二氧化碳潴留：低浓度持续给氧 (<35%)

##### 3.增加通气量、减少二氧化碳潴留

(1)呼吸兴奋剂：低通气量因中枢抑制为主；慢阻肺患者有明显嗜睡状态，有利于维持清醒状态和自主咳痰。

(2)机械通气：指征：a.意识障碍，呼吸不规则 b.气道分泌物多且有排痰障碍 c.有较大的呕吐反吸的可能性 d.全身状态较差，疲乏明显者 e.严重低氧血症或(和)二氧化碳潴留，达危及生命的程度 f.合并多器官功能损害

##### 4.纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱

5.抗感染治疗：慢阻肺肺心病反复感染时，常以气促加重、痰量增加、胃纳减退等为主要表现

##### 6.合并症的防治

##### 7.营养支持

### 急性呼吸窘迫综合征

多发生于原心肺功能正常的患者，由于肺外或肺内的严重疾病引起肺毛细血管炎症性损伤，通透性增加，继发急性高通透性肺水肿和进行性缺氧性呼吸衰竭。

一、临床表现：突发性进行性呼吸窘迫、气促、发绀，常伴有烦躁、焦虑、出汗。呼吸深快、用力，伴明显的发绀，且不能用通常的吸氧疗法改善，亦不能用其他原发心肺疾病解释

##### 二、实验室检查：

1.X线：早期轻度间质改变，继之出现斑片状，以致融合成大片状浸润阴影，大片阴影中可见支气管充气征。

##### 2.血气分析：氧合指数<200mmHg

三、诊断：以往无心肺疾患史，有引起 ARDS 的基础疾患，经一段潜伏期，出现急性进行呼吸窘迫，呼吸加快>28 次/分，明显缺氧表现，常用给氧方法不能缓解。x 线符合 ARDS



表现，动脉血气显示明显的低氧血症和氧合功能异常，无低通气量的表现。

#### 四、治疗：

- 1.氧疗：高浓度给氧
- 2.机械通气
- 3.维持适当的液体平衡：血压稳定的前提下，轻度负平衡
- 4.积极治疗基础疾病

### 肺炎

#### 一、病因分类：

- 1.细菌性：(1)需氧革兰阳性球菌(2)需氧革兰阴性菌(3)厌氧杆菌
- 2.病毒性
- 3.支原体
- 4.真菌性
- 5.其他病原体：立克次氏体、衣原体、弓形体、原虫、寄生虫

#### 二、解剖分类：

- 1.大叶性：肺炎球菌、葡萄球菌、结核菌、部分革兰阴性杆菌。
- 2.小叶性：肺炎球菌、葡萄球菌、腺病毒、流感病毒、肺炎支原体。x线：沿肺纹理分布的不规则斑片状阴影，边缘密度浅而模糊。
- 3.间质性：X线：一侧或双侧肺下部不规则条索状阴影，从肺门向外伸展，可呈网状，其间有小片肺部长影。

### 肺炎球菌肺炎

#### 一、临床表现：

症状：起病急骤，高热、寒战，全身肌肉酸痛，患侧胸部疼痛，痰少，可带血或呈铁锈色，胃纳锐减，急性热病容；病变广泛可出现发绀；有败血症可出现皮肤粘膜出血点、巩膜黄染；累及脑膜可有颈抵抗及病理性反射。

体征：早期肺部体征无明显异常，肺实变时有叩浊、语颤增强、支气管呼吸音，消散期可闻及湿啰音；重症可有肠充气。自然病程大致1~2周。

#### 二、并发症：感染性休克，胸膜炎，肺脓肿

三、x线：早期肺纹理增粗，肺段肺叶稍模糊，实变阴影中可见支气管气道征，消散期炎性浸润逐渐吸收，出现“假空洞”征。

#### 四、鉴别诊断：

- 1.干酪性肺炎：x线：肺尖或锁骨上下，密度不均，消散缓慢，且可形成空洞或肺内播





散。

- 2.其他病原体所致
- 3.急性肺脓肿：大量脓臭痰
- 4.肺癌：无显著急性感染中毒症状，伴发阻塞性肺炎。

### 葡萄球菌肺炎

一、临床表现：症状：起病急骤，高热、寒战、胸痛，脓性痰，量多，带血丝或呈粉红色。

二、x线：肺段或肺叶实变，或呈小叶状浸润，其中有单个或多发的液气囊腔，阴影的易变性(一处炎性浸润消失而在另一处出现新的病灶，很小的单一病灶发展为大片阴影)

三、治疗：院外感染：青霉素 G 院内感染：耐青霉素酶的半合成青霉素或头孢菌素，合并使用氨基糖苷类

### 肺脓肿

一、病因：1.吸入性：单发，右肺多见 2.继发性： 3.血源性

二、临床表现：

症状：急性起病，多有齿、口、咽喉感染灶，手术、劳累、受凉病史，畏寒、高热；咳嗽，咳粘液痰或粘液脓性痰；胸痛；全身毒性症状；咯血，累及胸膜有脓气胸，慢性有贫血、消瘦，血源性先有全身脓毒血症表现，后出现呼吸道症状。

体征：初起无阳性体征，继续发展出现实变体征；肺脓肿增大出现空瓮音累及胸膜出现胸膜摩擦音，胸腔积液体征。慢性肺脓肿常有杵状指

三、x线：早期：大片浓密模糊浸润影或团片状浓密阴影；在肺组织坏死脓肿形成后：脓腔出现圆形透亮区及液平，四周被浓密炎症浸润环绕。慢性肺脓肿：脓腔壁增厚，内壁不规则，周围纤维组织增生及临近胸膜增厚，纵隔移位。

四、治疗：抗菌和痰液引流

青霉素、林可霉素、克林霉素、甲硝唑。

### 肺结核

一、病因与发病机制：

结核菌：A群：生长繁殖旺盛，致病力强，传染性大，易被抗结核药物杀灭。B群：存在于巨噬细胞内，繁殖缓慢。C群：偶尔繁殖菌，呈休眠状态。D群：休眠菌，无致病力及传染性

二、发生发展及分类：



1.原发性肺结核：上叶底部、中叶或下叶上部。x 线：肺部原发灶、淋巴管炎、肺门淋巴肿大

2.血行播散性肺结核：起病急，有全身毒血症状。x 线：满布粟粒状阴影，大小及密度均大体相等 3.浸润性肺结核：锁骨上下 x 线：片状、絮状阴影，边缘模糊伴大片干酪样坏死灶时，呈急性进展，严重毒性症状干酪样坏死灶部分消散后，周围纤维包膜，形成结核球

4.慢性纤维空洞型肺结核：x 线：一侧或两侧单个或多个厚壁空洞，多伴有支气管播散病灶及明显的胸膜增厚，肺门牵拉向上，肺纹呈垂柳状纵隔牵向病侧

### 三、临床表现：

症状：

1.全身：午后低热、乏力、食欲减退、消瘦、盗汗

2.呼吸系统：干咳或少量粘液痰，咯血，累及胸膜时有胸痛，慢性重症时出现渐进性呼吸困难体征：锁骨上下、肩胛间区叩浊，咳嗽后可闻及湿啰音

### 四、实验室检查：

1.影像学：x 线：纤维钙化的硬结病灶：密度较高、边缘清晰的斑点、条索或结节浸润型病灶：密度较淡，边缘模糊的云雾状阴影干酪样病灶：密度较高、浓淡不一，有环形边界透光区的空洞

2.结核菌素试验：皮内注射 0.1ml 硬结平均直径  $\geq 5\text{mm}$  为阳性。阳性意义：对婴幼儿诊断价值较大，3 岁以下强阳性反应视为有新近感染的活动性结核病；2 年内结素反应从  $<10\text{mm}$  增加至  $10\text{mm}$  以上，并增加  $6\text{mm}$  以上时可认为有新感染。阴性意义：结核感染后需 4~8 周建立充分变态反应。应用免疫抑制药、营养不良、麻疹、百日咳，结素反应可暂时消失。严重结核病及危重患者对结素无反应。淋巴细胞免疫系统缺陷及年老体弱者亦为阴性。

五、并发症：结核性脓气胸慢性纤维空洞型并发肺气肿、肺大疱引起自发性气胸，可导致慢性肺心病继发性支扩

### 六、治疗：

1.化疗：短程为 6~9 个月全杀菌剂：异烟肼、利福平。半杀菌剂：链霉素(胞外)吡嗪酰胺(胞内)。抑菌剂：乙胺丁醇、对氨基水杨酸钠。

不良反应：INH：周围神经炎、CNS 中毒、肝脏损害。

RFP：消化道不适、流感症候群、肝功能损害。

SM：VIII 颅神经损害、肾功能损害、过敏反应。

PZA：高尿酸血症、关节痛、胃肠不适、肝损害

EMB：胃肠不适、球后视神经炎、视力减退、视野缩小

2.对症治疗：(1)毒性症状：加用糖皮质激素，在抗结核治疗基础上慎用



(2)咯血：小量：对症治疗为主，年老体弱慎用强镇咳药。

中大量：侧卧，应用垂体后叶素。在大咯血时，患者突然停止咯血，并出现胸闷、气憋、唇甲发绀、面色苍白、冷汗、烦躁不安等症状时，常为咯血窒息，应及时抢救

## 原发性支气管肺癌

### 一、病理和分类：

1.按解剖学：中央型，周围型

2.组织病理学：(一)非小细胞肺癌：(1)鳞癌：中央型多见。(2)大细胞癌(3)腺癌：局部浸润和血行转移较早。(二)小细胞肺癌：恶性度最高，多发于肺门附近。类癌综合征：癌细胞内有神经内分泌颗粒，具有内分泌和化学受体功能，能分泌 5-羟色胺、儿茶酚胺、组胺，激肽等肽类物质。

### 二、临床表现：

1.原发肿瘤引起的症状：咳嗽、咯血、喘鸣、胸闷气急、体重下降、发热

2.肿瘤局部扩展引起的症状：胸痛、呼吸困难、咽下困难、声音嘶哑，上腔静脉阻塞综合征，Horner 综合征：病侧眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球内陷，同侧额部与胸壁无汗或少汗

3.肺外转移引起的症状：可转移至脑、CNS、骨骼、肝、淋巴结

4.作用于其他系统引起的肺外表现：(1)肥大性肺性骨关节病：杵状指、肥大性骨关节病，多见于鳞癌。(2)分泌促性激素：男性乳房发育(3)分泌促肾上腺皮质激素样物：Cushing 综合征，(4)分泌抗利尿激素(5)神经肌肉综合征 包括小脑皮质变性、周围神经病变、重症肌无力(6)高钙血症

### 三、X 线：

1.中央型：肺门类圆形阴影，边缘毛糙；可以与肺不张或阻塞性肺炎并存，形成“S”型表现

2.周围型：局限性小斑片状阴影、可发生肺癌空洞

3.细支气管-肺泡细胞癌：有结节型与弥漫型两种表现，弥漫型为两肺大小不等的结节状播散病灶

四、诊断：早期排查，特别对 40 岁以上长期重度吸烟有下列情况之一者，应作为可疑肺癌对象进行相关检查：无明显诱因的刺激性咳嗽持续 2~3 周，治疗无效；原有慢性呼吸道疾病，咳嗽性质改变者；持续或反复在短期内痰中带血而无其他原因可解释者；反复发作的同一部位的肺炎，特别是肺段性肺炎原因不明的肺脓肿，无中毒症状，无大量脓痰、无异物吸入史，抗感染治疗效果不显著；原因不明的四肢关节疼痛及杵状指(趾)；X 线的局限性肺气肿或段、叶性肺不张；孤立性圆形病灶和单侧性肺门阴影增大者；原有肺结核病灶已稳定，形态或性质发生改变；无中毒症状的胸腔积液，尤以血性、进行性增加者



## 急性肾小球肾炎

### 一、病因及发病机制

本病常因 $\beta$ -溶血性链球菌“致肾炎菌株”感染所致。常见于上呼吸道感染，猩红热，皮肤感染等链球菌感染后。感染的严重程度与病变的轻重并不一致。

本病主要是由感染诱发的免疫反应引起，链球菌的致病抗原从前认为是细胞壁上的 M 蛋白，现在多认为细胞浆或分泌蛋白的某些成分可能为主要致病抗原，导致免疫反应后可通过循环免疫复合物沉积于肾小球致病，或抗原种植于肾小球后再结合循环中的特异抗体形成原位免疫复合物而致病。肾小球内的免疫复合物导致补体激活，中性粒细胞及单核细胞浸润，导致肾脏病变。

### 二、临床表现 本病典型者表现有

I.尿异常 几乎所有患者有肾小球源性血尿，可伴轻、中度蛋白尿。少数患者可呈肾病综合征范围的大量蛋白尿。尿沉渣除红细胞外，早期尚可见白细胞和上皮细胞稍增多，并可有颗粒管型和红细胞管型等。

II.水肿 80%的患者均有水肿，常为起病的初表现，典型表现为晨起眼睑水肿或伴下肢轻度可凹陷性水肿，少数严重者可波及全身。

III.高血压 约 80%的患者出现一过性轻、中度高血压，利尿后可逐渐恢复正常。少数患者可出现严重高血压甚至高血压脑病。

IV.肾功能异常 患者起病早期因肾小球滤过率下降，钠水潴留导致尿量减少(400~700ml/d)，少数患者少尿(<400ml/d)。肾小球功能可一过性受损，表现为轻度氮质血症。多于 1~2 周尿量渐增，肾小球功能于利尿后数日可逐渐恢复正常。仅有极少数患者可表现为急性肾衰竭，易与急进性肾炎混淆。

V.免疫学检查异常 起病初期血清 C3 及总补体下降，于 8 周内逐步恢复正常，对诊断本病意义很大。患者血清抗链球菌素“O”滴度可升高。部分患者起病早期循环免疫复合物及血清冷球蛋白可呈阳性。

### 三、诊断

于链球菌感染后 1~3 周后发生血尿，蛋白尿，水肿和高血压，至少尿及氮质血症等急性肾炎综合征表现，伴血清 C3 下降，病情于发病 8 周内逐渐减轻至完全恢复正常者，可诊断为急性肾炎。若肾小球滤过率进行性下降或病情于 1~2 个月尚未见全面好转者应及时做肾活检以明确诊断。



#### 四、鉴别诊断

##### I.以急性肾炎综合征起病的肾小球疾病

(1)其他病原体感染后急性肾炎 许多细菌，病毒及寄生虫感染均可引起急性肾炎。多见多种病毒感染极期或感染后 3~5 天，病毒感染后急性肾炎症状较轻，常不伴血清补体降低，少有水肿和高血压，肾功正常。自限。

(2)系膜毛细血管性肾小球肾炎 又称膜增生性肾小球肾炎，除表现急性肾炎综合征外经常伴肾病综合征，病变继续，无自愈倾向，半数以上患者有持续性低补体血症，8 周内不恢复。

(3)系膜增生性肾小球肾炎(IgA 肾病及非 IgA 系膜增生性肾小球肾炎) 部分患者有前驱感染可呈现急性肾炎综合征，血清 C3 正常，无自愈倾向。IgA 肾病患者疾病潜伏期短，可在感染后数小时及数日内出现肉眼血尿并可反复发作，部分患者血清 IgA 升高。

II.急进性肾小球肾炎 起病过程与急性肾炎相似，但除急性肾炎综合征外，常早期出现少尿，无尿及肾功急剧恶化为特征，重症急性肾炎呈现急性肾衰者与该病鉴别困难时有赖于肾活检(指征：1 少尿 1 周以上或进行性尿量减少伴肾功恶化者;2 病程超过 2 月而无好转者 3 急性肾炎综合征伴肾病综合征者)。

III.全身系统疾病肾脏受累 SLE 及过敏性紫癜肾炎可呈现急性肾炎综合征，但伴其他系统受累的典型临床表现和实验室检查可资鉴别。

五、治疗 本病治疗以休息及对症治疗为主，急性肾衰应予以透析，待其自然恢复。不宜使用激素及细胞毒药物。

I.一般治疗 急性期卧床休息，待肉眼血尿消失，水肿消退及血压恢复后可增加活动量。低盐饮食。肾功正常时不需限制蛋白质摄入，氮质血症时则应限制，并以优质动物蛋白为主。明显少尿的急性肾衰患者应限制液体入量。

II.治疗感染灶 青霉素的使用有争议。反复发作的慢性扁桃体炎在病情稳定后应考虑摘除。

III.对症治疗 利尿，消肿，降血压，预防心脑血管合并症的发生。

IV.透析治疗 少数发生急性肾衰而有透析指征时应及时给予透析治疗。本病有自愈倾向，不需长期透析。

V.中医药治疗



## 急性急进性肾小球肾炎

### 一、病因

多种原因包括：1.原发性急进性肾小球肾炎。2.继发于全身性疾病(如 SLE)的急进性肾小球肾炎。3.由原发性肾小球病(如系膜毛细血管性肾小球肾炎)的基础上形成的广泛新月体及病理类型转化来的新月体肾小球肾炎。

### 二、发病机制根据病理分 3 型，发病机制各不同：

**I 型(抗肾小球基膜型肾小球肾炎)** 由于抗肾小球基底膜抗体与肾小球基底膜(GBM)抗原相结合激活补体而致病。

**II 型(免疫复合物型)** 因肾小球内循环免疫复合物的沉积或原位免疫复合物的形成，激活补体致病。

**III 型(非免疫复合物型)** 多数该型患者为肾微血管炎，肾脏可为首发，甚至是唯一受累器官或与其他系统损害并存。原发性小血管炎患者血清抗中性粒细胞胞浆抗体(ANCA)常呈阳性(根据 ANCA 的检测可将本病分为五型，在 I 型患者中有 30% 的患者 ANCA 阳性被归为 IV 型，III 型患者中有 20%~50% ANCA 为阴性被归为 V 型。)

### 三、临床表现

我国以 II 型多见，I 型好发于青，中年，II，III 型常见于中老年患者，男性居多。有呼吸道前驱感染，起病多较急，病情急骤进展。临床表现为急进性肾炎综合征，进行性少尿或无尿，肾功能于数周内进行性恶化并发展至尿毒症。常伴有中度贫血。II 型患者常伴肾病综合征，III 型患者可有不明原因的发热，乏力，关节痛或咯血等系统性血管炎的表现。

### 四、诊断

凡急性肾炎综合征伴肾功能急剧恶化，无论是否达到少尿性急性肾衰，应怀疑本病且应及时进行肾活检。若病理证实为新月体肾小球肾炎，根据临床及实验室检查能排除系统性疾病，诊断成立。本病与以下疾病鉴别：

#### I.引起少尿性急性肾衰的非肾小球病

(1)急性肾小管坏死 常有明确的肾缺血(休克，脱水)或肾毒性药物(肾毒性抗生素)或肾小管堵塞(如异型输血)等诱因，临床上以肾小管损害(尿钠增加，低比重尿及底渗透压尿)为主，一般无急性肾炎综合征表现

(2)急性过敏性间质性肾炎 有明确的用药史及药物过敏反应(低热，皮疹等)，血和尿嗜酸性粒细胞增加，必要时依靠肾活检确诊



(3)梗阻性肾病 突发或急骤出现无尿，但无急性肾炎综合征表现，B超，膀胱镜检查或逆行尿路造影可证实。

## II.引起急性肾炎综合征的其他肾小球病

(1)继发性急进性肾炎 肺出血-肾炎综合征(Goodpasture 综合征), SLE, 过敏性紫癜肾炎均可引起新月体肾小球肾炎，根据系统受累的临床表现和实验室特异性检查可鉴别

(2)原发性肾小球病 有的病理改变并无新月体形成，但病变较重和(或)持续，呈现急进性肾炎综合征。如重症毛细血管内增生性肾小球肾炎或重症系膜毛细血管性肾炎等。临床鉴别困难，需依靠肾活检确诊。

六、治疗 针对急性免疫介导性炎症病变的强化治疗以及针对肾脏病变后果的对症治疗两方面。尤其强调早期作出病因诊断和免疫病理分型的基础上尽快进行强化治疗。

### I.强化疗法

(1)强化血浆置换疗法 应用血浆置换机分离患者的血浆和血细胞，弃去血浆以等量正常人的血浆(或血浆白蛋白)和患者的血细胞重新输入体内。该疗法需配合糖皮质激素及细胞毒药物。该疗法适用于各型急进性肾炎，但主要适用于I型;对于 Goodpasture 综合征和原发性小血管炎所致急进性肾炎(III型)伴有生命威胁的肺出血有肯定作用，应首选。

(2)甲泼尼龙龙冲击伴环磷酰胺治疗 主要适用于II, III型，对I型疗效较差。用甲泼尼龙龙治疗时应注意继发感染和水钠潴留等不良反应

II.替代治疗 凡急性肾衰达到透析指征者，应及时透析。对强化治疗无效的晚期病例或肾功能无法逆转者，有赖于长期维持透析。肾移植应在病情静止半年至一年(I型患者血中抗GBM抗体需转阴)后进行。

## 慢性肾小球肾炎

### 一、病因

仅有少数慢性肾炎是由急性肾炎发展而致，绝大多数慢性肾炎的确切起病原因不明，起病即属慢性。

### 二、发病机制

慢性肾炎的病因，发病机制和病理类型不尽相同，但起始多为免疫介导炎症。

### 三、临床表现

可发生于任何年龄，但以中青年为主，男性多见。多数起病缓慢，隐匿。临床表现呈多样性，蛋白尿，血尿，高血压，水肿为其基本临床表现，可有不同程度的肾功能衰竭，病情时轻时重，迁延，渐进性发展为慢性肾衰竭。

个体差异大：早期患者可有乏力，疲倦，腰部疼痛，纳差;水肿可有可无，一般不重。有的患者无明显症状。血压可正常或轻度升高。肾功能可正常或轻度受损，此种情况可持



续数年或数十年，肾功能逐渐恶化并出现相应的表现，进入尿毒症。有的患者除上述慢性肾炎的一般表现外，血压持续性中等以上程度升高时，可有眼底出血、渗血甚至视乳头水肿，如血压控制不好，肾功能恶化较快，预后差；有的患者可因感染等诱因作用急性发作。

#### 四、诊断

凡化验异常(蛋白尿，血尿，管型尿)，水肿及高血压病史达一年以上，无论有无肾功能损害应考虑本病。在除外继发性肾小球肾炎及遗传性肾小球肾炎后可诊断本病。

#### 五、鉴别诊断

I.继发性肾小球肾炎 如狼疮肾炎，过敏性紫癜肾炎等。根据相应的系统表现及特异性实验室检查可诊断。

II.Alprot 综合征 常起病于青少年(多在 10 岁以前)，患者有眼，肾异常，并有阳性家族史(连锁显性遗传)

III.其他原发性肾小球疾病 1 隐匿型肾小球肾炎：临床上轻型慢性肾小球肾炎应与此病鉴别，后者主要表现为无症状性血尿和(或)蛋白尿，无水肿，高血压和肾功能减退。2 感染后急性肾炎：有前驱感染并以急性发作起病的慢性肾炎需与此病鉴别。二者潜伏期不同，血清 C3 的动态变化可鉴别。疾病转归亦不同，慢性肾炎无自限性。

IV.原发性高血压肾损害：呈血压明显增高的慢性肾炎需与此病鉴别，后者先有较长期高血压，后出现肾损害。远端肾小管功能损伤较肾小球功能损伤早，尿改变轻微，常有高血压的靶器官并发症。

#### 六、治疗

以防止或延缓肾功能进行性恶化，改善或缓解临床症状及防治严重合并症为主要目的。一般不给予糖皮质激素及细胞毒药物。

I.积极控制高血压 力争把血压控制在理想水平，尿蛋白 $\geq 1\text{g/d}$ ，血压应控制为 125/75mmHg 以下，尿蛋白 $<1\text{g/d}$ ，血压可控制在 130/80mmHg 以下。，选择能延缓肾功能恶化，具有保护肾脏的降压药物。

高血压患者应限制盐摄入( $<3\text{g/d}$ )，有钠水潴留容量依赖性高血压患者可选用噻嗪类利尿剂；对肾素依赖性高血压患者选用 ACE 抑制剂，其次可用 beta blockers，或 CCB，顽固性高血压可联合用药。

II.限制食物中蛋白及磷摄入量

III.应用抗血小板药 大剂量双嘧达莫，小剂量阿司匹林

IV.避免加重肾脏损害的因素 感染，劳累，妊娠及应用肾毒性药物均可能损伤肾脏，应予以避免。





## 隐匿型肾小球肾炎

一、病因及发病机制 多种病理类型的原发性肾小球疾病所致，但病理改变多轻微。

二、临床表现 无水肿，高血压及肾功能损害，仅表现为蛋白尿或(和)肾小球性血尿。

三、分类 病理类型：1.轻微病变性肾小球肾炎。2.轻度系膜增生性肾小球肾炎(可再分为 IgA 肾病及非 IgA 系膜增生性肾小球肾炎两型)。3.局灶性节段性肾小球肾炎。

### 四、诊断及鉴别诊断

对单纯性血尿患者，应鉴别血尿来源，确属肾小球源性血尿，又无水肿，高血压及肾功能减退时，应考虑本病。以反复发作的单纯性血尿为表现者多为 IgA 肾病。诊断本病前需小心排除其他肾小球病可能，如系统性疾病(SLE)，Alport 综合征，和薄基底膜肾病及非典型的急性肾炎恢复期。必要时依赖肾活检确诊。

对无症状蛋白尿患者，需作尿蛋白定量和尿蛋白电泳以区分蛋白尿性质，只有确诊为肾小球性蛋白尿，且患者无水肿、高血压及肾功能减退时才能考虑本病诊断，作出诊断前还必须排除功能性蛋白尿、体位性蛋白尿等。

五、治疗 无特殊疗法，应采取以下措施：1.对患者定期检查，监测尿沉渣，肾功和血压的变化，女性患者在妊娠前期过程中更需加强监测。2.保护肾功能，避免肾损伤因素。3.对反复发作的慢性扁桃体炎与血尿，蛋白尿发作密切相关者，待急性期过后予以切除。4.可用中医药辨证施治。

## 肾病综合征

### 一、分类及病因

分类：儿童、青少年、中老年

原发性微小病变型肾病、系膜增生性肾小球肾炎、膜性肾病

系膜毛细血管性肾小球肾炎

局灶性节段性肾小球硬化

继发性过敏性紫癜肾炎、系统性红斑狼疮肾炎、糖尿病肾病

乙型肝炎相关性肾小球肾炎、过敏性紫癜肾炎、肾淀粉样变性

先天性肾病综合征、乙型肝炎相关性肾小球肾炎、骨髓瘤性肾病

淋巴瘤或实体肿瘤性肾病



## 二、病理生理

I.大量蛋白尿 当肾小球滤过膜的屏障(特别是电荷屏障)受损时,前者对血浆蛋白(以白蛋白为主)的通透性增加,使原尿中蛋白增多。当远超过近曲小管回吸收时,形成大量蛋白尿。凡增加肾小球内压力及导致高灌注,高滤过的因素均可加重尿蛋白的排出。

II.血浆蛋白减低 白蛋白从尿中丢失,同时原尿中部分白蛋白在近曲小管上皮细胞中被分解;肝代偿性增加白蛋白合成,当其合成不足以克服丢失和分解时,出现低白蛋白血症。胃肠道粘膜水肿导致饮食减退,蛋白质摄入不足也加重低蛋白血症;

III.水肿 肾病综合征低白蛋白血症,血浆胶体渗透压下降,使水分从血管腔进入组织间隙是水肿的基本原因。原发于肾内的钠水潴留因素在本病水肿的发生机制中亦起一定作用

IV.高脂血症 高胆固醇和(或)高甘油三酯血症,血清中低和极低密度脂蛋白浓度增加,常与低蛋白血症并存。其发生与肝脏合成脂蛋白增加,及脂蛋白分解和外周利用减弱所致。

## 三、病理类型及临床特征

### I.微小病变型肾病

光镜:肾小球基本正常,近端肾小管上皮细胞可见脂肪变性。免疫病理检查阴性。特征性改变和本病的主要诊断依据为电镜下有广泛的肾小球脏层上皮细胞足突融合。

典型的临床表现:为肾病综合征,少数患者有镜下血尿,一般无持续性高血压及肾功能减退。可因严重钠水潴留导致一过性高血压及氮质血症,于利尿后可消失。

半数患者可在数月后自愈,90%患者对糖皮质激素治疗敏感,并可完全缓解。但有高复发率,若反复发作或长期大量蛋白尿未得到控制,本病可转为系膜增生性肾小球肾炎,进而为局灶性节段性肾小球硬化。

### II.系膜增生性肾小球肾炎

光镜:可见肾小球系膜细胞和系膜基质弥漫性增生,按增生程度可分轻,中,重度。

免疫病理检查:分 IgA 肾病及非 IgA 系膜增生性肾小球肾炎。前者以 IgA 沉积为主,后者以 IgG(我国多见)或 IgM 沉积为主。均常伴有 C3,于肾小球系膜区,或系膜区及毛细血管壁呈颗粒样沉积。电镜:在系膜区,有时可在内皮下见到电子致密物

典型的临床表现:本病男性多于女性,好发于青少年。半数患者有前驱感染,可于上呼吸道感染后急性起病,甚至表现为急性肾炎综合征。部分患者为隐匿起病。本组疾病中,非 IgA 系膜增生性肾小球肾炎患者约 30%表现为肾病综合征,70%伴血尿;IgA 肾病患者几乎均有血尿,约 15%出现肾病综合征。随肾脏病变程度由轻到重,肾功能不全及高血压发生率逐渐增加。

本组疾病呈肾病综合征者,对糖皮质激素及细胞毒药物的治疗反应与其病理改变轻重



## 相关

### III.系膜毛细血管性肾小球肾炎(also called 膜增生性肾小球肾炎)

光镜：常见的病理改变为系膜细胞和系膜基质弥漫重度增生，可插入到肾小球基底膜和内皮细胞之间，使毛细血管祥呈“双轨征”

电镜：在系膜区及内皮下可见到电子致密物

免疫病理检查：常见 IgG 和 C3 呈颗粒状系膜区及毛细血管壁沉积。

典型的临床表现：本病男性多于女性，好发于青壮年。70%患者有前驱感染，发病较急，近 30%患者表现为急性肾炎综合征。部分隐匿起病。部分呈肾病综合征，常伴肾炎综合征，几乎所有患者有血尿，常有肉眼血尿。肾功损害，高血压及贫血出现早，病情多持续性发展。半数以上患者血清 C3 持续降低对提示本病有重要意义。

本组疾病呈肾病综合征，治疗困难，激素及细胞毒药物治疗可能仅对部分儿童病例有效而对成人疗效差。病变进展快，发病 10 年后约半数以上患者将进展至慢性肾衰。

## 尿路感染

### 一、病因：

肠道格兰阴性杆菌，以大肠杆菌最常见。

### 二、发病机制：

(一)感染途径：上行感染;血行感染(多为金黄色葡萄球菌菌血症)

(二)机体抗病能力

(三)易感因素

(四)细菌的致病力

### 三、临床表现：

(一)膀胱炎：尿频、尿急、尿痛、耻骨弓上不适等，有白细胞尿，30%有血尿。

(二)急性肾盂肾炎：尿路刺激征，腰痛、肋脊角压痛或叩痛和全身感染性症状。

(三)无症状性细菌尿：有菌尿而无任何尿感症状。

### 四、实验室检查：

(一)尿常规：尿沉渣白细胞多显著增加，红细胞可增加。

(二)尿白细胞： $\geq 5/HP$   $\geq 8 \times 10^6/L$

(三)尿细菌学检查：

定量培养的临床意义：尿含菌量 $\geq 10^5/ml$  为有意义的细菌尿; $10^4-10^5/ml$  为可疑阳性需复查;如 $<10^4/ml$  可能是污染;如 2 次中段尿培养均 $\geq 10^5/ml$ ，且为同一菌种，虽则全无感染症状，都应诊断为尿感。

假阳性：中段尿的收集不合标准，被白带污染;尿标本在室温放置超过 1 小时才接种和



检查。

假阴性：近7天内用过抗菌药；尿液在膀胱内停留不足6小时；收集中段尿时消毒药不慎混入尿标本中。

(四)影像学检查：IVP

五、诊断：

真性细菌尿的定义为：在排除假阳性的前提下，a 膀胱穿刺尿定性培养有细菌生长；b 清洁中段尿定量培养 $\geq 10^5$ /ml，但如临床上无尿感症状，则要求二次清洁中段尿均为有意义的细菌尿，且为同一菌种。

女性尿急、尿频、尿痛严重，再加上尿白细胞增多，可疑为尿感，如尿细菌定量培养 $\geq 10^2$ /ml，且为尿感常见致病菌则可拟诊为尿感。

六、鉴别诊断：

全身性感染疾病，慢性肾盂肾炎，肾结核，尿路综合征。

## Graves 病

一 临床表现：

(一)甲状腺毒症表现：

1. 高代谢症候群：疲乏无力、怕热多汗、皮肤温暖潮湿、体重锐减和低热、糖耐量减低等
2. 精神神经：手、眼睑震颤，紧张焦虑等
3. 心血管：S1亢进，房性心律失常多见，心脏增大 收缩压上升，舒张压下降
4. 消化：食欲亢进，多食消瘦
5. 肌肉骨骼：甲亢性肌病、肌无力肌萎缩、周期性瘫痪
6. 生殖系统：月经减少或闭经，阳痿
7. 造血：淋巴细胞百分数增多，单核细胞增加，白细胞总数偏低，可伴发血小板减少性紫癜

(二)甲状腺肿

(三)眼征：a 突眼；b 瞬目减少；c 上睑挛缩；d 上睑不随眼球下落；e 上视前额皮肤不皱起；f 看近物辐辏不良

(四)特殊临床表现：

1. 甲状腺危象：

诱因：a 应激状态；b 严重躯体疾病；c 严重药物反应；d 严重精神创伤；e 手术中过度挤压。临床表现：原有症状加重，高热( $>39^{\circ}\text{C}$ )心率快(140~240 次/分)体重锐减、烦躁不安、



呼吸急促、大汗淋漓、厌食、恶心、呕吐、腹泻终止虚脱、休克、嗜睡、谵妄，白细胞总数及中性粒升高，FT3、FT4、TT3、TT4升高，TSH显著降低

2. 甲亢性心脏病：主要表现为心房颤动和心力衰竭
3. 淡漠型甲亢：神志淡漠、乏力、嗜睡、反应迟钝、明显消瘦
4. T3型甲亢、T4型甲亢
5. 亚临床型甲亢：T3、T4正常，TSH降低
6. 妊娠期甲亢：妊娠合并甲亢：体重不随妊娠相应增加，休息时心率>100次/分应疑及甲亢、HCG相关性甲亢
7. 胫前粘液性水肿
8. Graves眼病
9. 甲亢性周期性瘫痪

## 二 实验室检查：

1. 血清甲状腺激素测定：FT4：敏感性和特异性较高；TT4：TBG受妊娠、雌激素、肝病影响而升高，受雄激素、低蛋白血症、泼尼松影响而下降；TT3：甲亢初期与复发早期上升很快
2. TRH兴奋试验：静注TRH后TSH无升高则支持甲亢
3. 甲状腺摄I率：增高且高峰前移
4. T3抑制试验：鉴别甲状腺肿，正常人和单纯甲状腺肿患者的<sup>131</sup>I摄取率经抑制后应下降50%以上

## 三 治疗：

### (一)一般治疗：

### (二)甲亢的治疗：

1. 抗甲状腺药物：适应证：a 病情轻、甲状腺呈轻至中度肿大者；b 20岁以下，或孕妇、年老体弱或合并严重心肝肾疾病；c 术前准备；d 次全切后复发而不宜用I治疗者；e 放射性I治疗前后的辅助治疗。副作用：粒细胞减少、药疹。

### 2. 放射性I治疗：

适应证：a 中度甲亢、25岁以上；b 对抗甲状腺药过敏或长期治疗无效或复发；c 合并心肝肾疾病不宜手术，或术后复发、或不愿手术。

禁忌证：a 妊娠、哺乳期；b 25岁以下；c 严重心肝肾功能衰竭或活动性肺结核；d WBC<3×10<sup>9</sup>/L或中性粒<1.5×10<sup>9</sup>/L；e 重症浸润性突眼；f 甲亢危象；g 甲状腺不能摄碘。

### 3. 手术：

适应证：a 中重度甲亢，长期服药无效，停药后复发或不愿长期服药者；b 甲状腺巨大，有压迫症状者；c 胸骨后甲状腺肿；d 结节性甲状腺肿。



禁忌证：a 较重或发展较快的浸润性突眼;b 合并较重心肝肾疾病;c 妊娠前 3 个月或 6 个月后;d 轻症可用药物治疗。

4. 甲亢危象：a 抑制甲状腺激素合成：PTU;b 抑制甲状腺激素释放：复方碘;c 抑制 T4 转换为 T3b-受体阻滞剂;d 降低血甲状腺激素浓度;e 支持治疗;f 对症治疗。

### 库欣综合征

一 病因：1. 依赖 ACTH：Cushing 病、异位 ACTH 综合征 2. 不依赖 ACTH：肾上腺皮质腺瘤、肾上腺皮质癌、不依赖 ACTH 的双侧性肾上腺小结节性增生、不依赖 ACTH 的双侧性肾上腺大结节性增生

二 临床表现：1. 脂代谢障碍：2. 蛋白质代谢障碍：蛋白质过度消耗 3. 糖代谢障碍：类固醇性糖尿病 4. 电解质紊乱：低钾性碱中毒(肾上腺皮质癌、异位 ACTH 综合征)5. 心血管病变：高血压 6. 对感染抵抗力减弱：皮肤真菌感染、菌血症、败血症 7. 造血系统及血液改变：多血质 8. 性功能障碍 9. 神经精神障碍 10. 皮肤色素沉着

### 原发性醛固酮增多症

一 临床表现：

1. 高血压
2. 神经肌肉功能障碍：肌无力及周期性麻痹、肢端麻木、手足抽搐
3. 肾脏表现：小管上皮细胞变性，浓缩功能减退：多尿、夜尿多易并发尿路感染
4. 心脏表现：低钾图形：Q-T 间期延长，T 波增宽，降低或倒置，U 波明显;心律失常
5. 其他：缺钾时胰岛素释放减少

二 实验室：

1. 血尿生化：低血钾、高血钠、碱血症、尿钾高
2. 肾素、血管紧张素 II 测定：原发性醛固酮高而肾素、血管紧张素 II 低，继发性醛固酮增多症则二者皆高

### 嗜铬细胞瘤

一 临床表现：

1. 心血管系统：(1)高血压：阵发性：发作时伴剧烈头痛、面色苍白、大汗淋漓、心动过速，心前区及上腹部紧迫感，可有心前区疼痛、心律失常、焦虑、恐惧感、恶心、呕吐、视力模糊、复视;发作终止后有迷走神经兴奋症状;持续性：持续高血压考虑该病的可能：对常用降压药效果不佳，但对 a 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、硝普钠有效;伴交感神经过度兴奋，高代谢，头痛，焦虑，烦躁，直立性低血压或血压波动大。(2)低血压、休克：高血压、



低血压交替发生(3)心脏表现：大量儿茶酚胺可引起儿茶酚胺性心肌病

2. 代谢紊乱：基础代谢增高;糖代谢紊乱;脂代谢紊乱：脂肪分解加速;电解质代谢紊乱：低钾血症

3. 其他：消化系统：便秘、肠坏死、出血、穿孔;腹部肿块;泌尿系统;血液系统：血细胞重分布，周围血中白细胞增高

## 糖尿病

### 一 并发症：

1. 急性并发症：酮症酸中毒、高渗昏迷、感染;

2. 慢性并发症：(1) 大血管病变：心、脑、肾和肢体外周动脉粥样硬化(2) 微血管病变：糖尿病肾病、糖尿病视网膜病变、糖尿病心肌病(3) 神经病变：感觉神经、运动神经、自主神经(4) 眼：白内障、青光眼、虹膜睫状体病变(5) 糖尿病足、营养不良性关节炎

二 诊断：症状+随机血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$  或 FPG $\geq 7.0\text{mmol/L}$  或 OGTT 中 2 小时 PG $\geq 11.1\text{mmol/L}$ .

### 三 治疗：

1. 一般治疗

2. 饮食治疗

3. 口服药物治疗 a 磺脲类：适应证：2 型糖尿病患者饮食治疗和体育锻炼不能使病情控制者。不适用于：1 型糖尿病 2 型糖尿病合并严重感染、酮症酸中毒、高渗性昏迷、进行大手术、伴有肝肾功能不全，及合并妊娠;b 双胍类;c a-糖苷酶抑制剂;d 噻唑烷二酮

4. 胰岛素：适应证：a.1 型糖尿病;b.酮症酸中毒、高渗性昏迷、乳酸性酸中毒;c.合并重症感染、消耗性疾病、视网膜病变、肾病、神经病变、急性心肌梗死、脑血管意外;d.围手术期;e.妊娠、分娩;f.2 型糖尿病经饮食及口服降糖药未获良好控制;g.全胰切除引起的继发性糖尿病

## 脾功能亢进

### 一、病因

1. 感染性：传染性单核细胞增多症、亚急性感染性心内膜炎、粟粒性肺结核、血吸虫病

2. 免疫性疾病：ITP、自身免疫性溶血性贫血、SLE

3. 瘀血性疾病：充血性心衰、缩窄性心包炎、肝硬化

4. 血液系统疾病：溶血性贫血、地中海贫血、白血病、淋巴瘤、骨髓增生性疾病、恶性组织细胞病

5. 脾脏疾病



## 6.原发性脾大

### 过敏性紫癜

#### 一、临床表现：

发病前 1~3 周有全身不适、低热、乏力及上感前驱症状

- 1.单纯型：皮肤紫癜，局限于四肢，成批反复发生、对称分布。
- 2.腹型：恶心、呕吐、呕血、腹泻及粘液便、便血，阵发性绞痛。
- 3.关节型：关节肿胀、疼痛、压痛及功能障碍，大关节，游走性、反复发作、不留畸形。
- 4.肾型：肾损害多发生于紫癜出现后 1 周，多在 3~4 周内恢复。
- 5.混合型。

#### 二、诊断：

- 1.发病前 1~3 周有低热、咽痛、全身乏力或上感病史。
- 2.典型四肢皮肤紫癜，可伴腹痛、关节肿痛和(或)血尿。
- 3.血小板计数、功能及凝血检查正常。
- 4.排除其它原因所致之血管炎及紫癜。

### 循环系统

1.心力衰竭的病因及诱因、病理生理、类型及心功能分级、临床表现、诊断及鉴别诊断、治疗。

2.急性左心衰竭的病因、发病机制、临床表现、诊断及鉴别诊断、治疗。

3.心律失常的分类。期前收缩、阵发性心动过速、扑动、颤动、房室传导阻滞及预激综合征的发病机制、临床表现、诊断(包括心电图诊断)和治疗(包括电复律、射频消融及人工起搏器的应用原则)。

4.心脏骤停和心脏性猝死的病因、病理生理、临床表现及急救处理。

5.心脏瓣膜病(二尖瓣及主动脉瓣病变)的病因、病理生理、临床表现、诊断、并发症及防治措施，病理(分类，病因，发病机制，病理改变，合并症，结局)。

6.心绞痛的分型、发病机制、临床表现、诊断及鉴别诊断、防治(包括介入性治疗及外科治疗原则)。

7.急性心肌梗死的病因、发病机制、病理、临床表现、诊断及鉴别诊断、并发症及治疗(包括介入性治疗原则)。

8.原发性高血压的基本病因、病理、临床表现、临床类型、危险度分层、诊断标准、鉴别诊断及防治措施。(概念，发病机制，良性高血压分期，病理变化，恶性高血压病理特点)。

9.原发性心肌病的分类、病因、病理、临床表现、诊断及鉴别诊断、治疗。





10.心肌炎的病因、病理、临床表现、诊断及鉴别诊断、治疗(概念,病理学类型,病理特点)。

11.急性心包炎的病因、病理、临床表现、诊断及鉴别诊断、治疗。

12.感染性心内膜炎的病因、临床表现、诊断及鉴别诊断、治疗+病理(心内膜炎的分类,病因,发病机制,病理改变,合并症和结局)。

### 心力衰竭

- 1、慢性充血性心力衰竭的诱发因素中,最为常见的是感染;
- 2、高血压引起左室压力负荷过重;
- 3、肺动脉高压引起右室压力负荷过重;
- 4、慢性贫血和甲亢对心脏产生的影响使左、右心室容量负荷加重;
- 5、判定心力衰竭代偿期的主要指标是心排血量增加甚至接近正常;
- 6、左心衰竭最早出现的症状是劳力性呼吸困难;
- 7、左心衰竭的临床表现主要是由于肺淤血、肺水肿所致;
- 8、左心衰竭时肺部啰音的特点是湿啰音常见于两肺底,并随体位变化而改变;
- 9、右心衰竭时主要体征是颈静脉充盈和怒张;
- 10、重度二尖瓣狭窄、窦性心律、急性左心衰竭禁用洋地黄类药物;
- 11、血管扩张剂治疗心力衰竭的主要作用机制是降低心脏前、后负荷;
- 12、长时间较大剂量静脉滴注硝普钠可产生的副作用主要是氰化物中毒;
- 13、诊断急性肺水肿最具有特征意义的依据是严重呼吸困难伴咳粉红色泡沫样痰;
- 14、左心衰竭与支气管哮喘的主要鉴别点为坐起时能够缓解呼吸困难;
- 15、心力衰竭时减轻心脏负荷的治疗措施有:根据病情适当安排生活,劳动和休息;控制钠盐摄入;合理应用利尿剂;合理应用血管扩张剂;
- 16、老年人伴有心力衰竭的治疗洋地黄类药物的剂量应减少;
- 17、急性左心衰竭,高度呼吸困难,烦躁不安时立即给予吗啡皮下注射;
- 18、治疗洋地黄中毒所致的室性心动过速,如血钾不低可用利多卡因或苯妥英钠;
- 19、治疗洋地黄中毒所致的阵发性室性心动过速,如血钾浓度低则可用静脉补钾;
- 20、心力衰竭并发心房扑动时首选快速洋地黄制剂;
- 21、诊断右心衰竭时,最可靠的体征是肝颈静脉回流征阳性
- 22、治疗洋地黄中毒伴缓慢性心律失常时宜选用阿托品



## 胃十二指肠疾病

慢性胃炎的发病与幽门螺杆菌感染有关

血清壁细胞抗体阳性多见于慢性萎缩性胃体胃炎

慢性 A 型胃炎的治疗恶性贫血性，注射维生 B12

诊断慢性胃炎最可靠的依据是胃镜检查及胃粘膜活检

慢性胃窦炎发病的病因最重要的是幽门螺杆菌感染

慢性胃炎活动期判定根据是胃粘膜中性粒细胞增多

慢性浅表萎缩性胃炎患者纤维胃镜检查示胃粘膜有散在小片状充血呈红白相间的花斑状，伴有小片状糜烂，点状出血，部分胃粘膜呈红白相间，以白为主

见于萎缩性胃炎和老年人的粘膜变化为假幽门腺化生

慢性 A 型胃炎的诊断依据之一是血清抗壁细胞抗体阳性

慢性胃炎，有胆汁反流，治疗上可用胃复安

不宜用于慢性胃炎治疗的药物是肾上腺糖皮质激素

慢性胃炎常见的症状和体征是上腹饱胀不适，餐后加重

慢性胃体炎的主要表现为 血清抗壁细胞抗体阳性

血清促胃液素增高伴胃酸增多，见于促胃液素瘤

慢性胃炎经检查 HP 阳性需选用质子泵抑制剂

慢性胃炎 HP 阳性推崇的治疗是：铋剂+两种抗生素

急性胃炎的急诊胃镜检查应在上消化道出血后 1~2 天内进行

胃及十二指肠疾病以出血为主要表现者，其原因鉴别主要依靠急诊胃镜检查

消化性溃疡的发病机制中，所谓损伤因素主要是指胃酸、胃蛋白酶的消化作用

壁细胞总数增加与十二指肠球溃疡有关

消化性溃疡在病理上组织损害深达粘膜肌层

胃溃疡的好发部位是小弯胃角附近

胃蛋白酶在 pH<5 时可转为有活性的胃蛋白酶，最适 pH 值为 2~3

消化性溃疡的主要症状是上腹疼痛

消化性溃疡所引起的疼痛，以节律性疼痛最具特征性

空腹疼常见于十二指肠球溃疡

胃溃疡节律性疼痛的特点是餐后约 1 小时出现疼痛

胃溃疡的特点是 X 线钡餐见凸出于胃轮廓之外的龛影

治疗消化性溃疡疗效较好的抑酸药是洛赛克 法莫替丁，H2 受体拮抗剂的作用强而持久且副作用少

钡餐透视见龛影对诊断消化性溃疡意义较大



---

预防十二指肠球部溃疡复发最重要的是消灭 HP

诊断胃恶性溃疡最有价值的是胃镜见溃疡形状不规则，底凸凹不平  
西咪替丁药物抑酸效果较佳

易发生幽门梗阻的溃疡是幽门管溃疡

消化性溃疡的命名是由于溃疡是由胃酸和胃蛋白酶作用形成  
腹痛顽固而持续应考虑消化性溃疡发生慢性穿孔

关于十二指肠溃疡的治疗最佳措施是抑酸+消除 HP

萎缩性胃体胃炎胃酸明显减少。 萎缩性胃窦胃炎胃酸正常或减少

促进胃排空，防止胆汁反流药物：吗丁林

促进粘液分泌及胃粘膜细胞更新：前列腺素 E2

作用于壁细胞 H2 受体，抑制胃酸及胃蛋白酶分泌甲氰咪胍

促胃液素瘤胃酸明显增高

胃溃疡胃酸正常或减少

十二指肠球溃疡胃酸升高

胃癌胃酸明显减少



### 天津华图

地址：天津市河东区六纬路与大直沽八号路交叉口万达中心 31 层

电话：022-27307496/13102121621

### 西青华图

地址：天津师范大学南门付村星期八小镇(西首三楼)

电话：022-58603418/18649107702

### 蓟州华图

地址：蓟州区康平路牛津街 143 号（电信大楼北 300 米）

电话：022-22766342/18622157894

### 武清华图

地址：天津市武清区津京路增一号金汇广场 1921 号(维也纳对面)

电话：022-58713185/18920946705

### 滨海华图

地址：天津市滨海新区解放路 969 号聚宝大厦 5 层 509

电话：022-65160031/13021389551



这是一个神奇的公众号

“卫计委招聘、医院招聘信息、备考资料、医疗课程



这是一个爱卖萌的老师

“亲的医考贴心助手”