

注：此份资料是在内科 214 基础上，结合学海（02-17），内科 187 及老师上课所讲 PPT 集合而成。

内科期末资料

—————by Sherlock

呼吸系统

COPD

名词解释

COPD：是一种可以预防和治疗的疾病，其特征是持续存在的呼吸系统症状和气流受限，通常与显著暴露于有害颗粒或气体引起的气道和（或）肺泡异常有关，气流受限，不完全可逆呈进行性发展。肺功能检查确定气流受限，吸入支气管扩张剂后， $FEV_1/FVC < 0.7$ ，即表明存在持续气流受限。

慢性支气管炎：是气管、支气管粘膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。指在除外慢性咳嗽的其他已知原因后，病人每年咳嗽，咳痰 3 个月以上并连续 2 年者。

肺气肿：肺部终末细支气管远端气腔出现异常持久的扩张，并伴有肺泡和细支气管破坏，而无明显的肺纤维化。

简答题

1, COPD 的临床表现

症状：起病缓慢，病程较长，早期可以没有自觉症状

1 慢性咳嗽 2 咳痰 3 气短或呼吸困难 4 喘息和胸闷 5 其他

体征：

视诊：桶状胸，严重可有缩唇呼吸

触诊：双侧语颤减弱

叩诊：肺部过清音

听诊：两肺呼吸音减弱，呼气期延长，可闻及干湿啰音

2, COPD 稳定期病情严重程度评估

1) 症状：mMRC 分级

0 级：剧烈活动时出现呼吸困难

1 级：平地快走或上缓坡时出现呼吸困难

2 级：由于呼吸困难，平地行走比同龄人慢或需要停下来呼吸

3 级：平地行走 100 米或数分钟即需要停下来呼吸

4 级：因为严重呼吸困难而不能离开家，或穿衣脱衣时即出现呼吸困难

2) 肺功能评估：GOLD 分级：慢阻肺患者吸入支气管舒张剂后 $FEV_1/FVC < 0.7$ ；再依据 FEV_1 下降幅度进行气流受限的严重程度分级。

肺功能分级	患者肺功能 FEV_1 占预计值的百分比 ($FEV_1 \% pred$)
GOLD1 级：轻度	≥ 80
GOLD2 级：中度	50-79
GOLD3 级：重度	30-49
GOLD4 级：极重度	< 30

3) 急性加重风险评估：上一年发生 2 次或以上急性加重，或者 1 次及 1 次以上需要住院治疗

一切尽在意料之外又在情理之中

的急性加重，均提示今后急性加重的风险增加。还应注意慢阻肺的全身并发症。

综上，稳定期慢阻肺患者病情严重程度综合评估及主要治疗药物

病人综合评估分组	特征	上一年急性加重次数	mMRC 分级 或 CAT 评分	首选治疗药物
A 组	低风险，症状少	≤1 次	0~1 级或<10	SAMA 或 SABA, 必要时
B 组	低风险，症状多	≤1 次	≥2 级或≥10	LAMA 或 LABA
C 组	高风险，症状少	≥2 次	0~1 级或<10	LAMA 或 LABA 加 LABA 或 ICS 加 LABA
D 组	高风险，症状多	≥2 次	≥2 级或≥10	LAMA 加 LABA 或加 ICS

3, COPD 并发症

慢性呼吸衰竭；自发性气胸；慢性肺源性心脏病

4, COPD 稳定期治疗

1. 教育与管理：戒烟
2. 支气管扩张剂：β₂ 激动药；抗胆碱药；茶碱类
3. 糖皮质激素
4. 祛痰药
5. 其他药物：罗氟司特
6. 长期家庭氧疗（LTOT）
7. 康复治疗

5, COPD 的 LTOT 指征

- 1) $PO_2 \leq 55\%$ 或 $SO_2 \leq 88\%$, 有或者没有高碳酸血症
 - 2) PO_2 50-60mmHg 或 $SO_2 < 89\%$, 并有肺动脉高压, 右心衰竭或者红细胞增多症。
- A. 一般用鼻导管吸氧, 氧流量为 1.0-2.0L/min, 吸氧时间 >15h/d。
- B. 目的是使患者在海平面, 静息状态下, 达到 $PaO_2 \geq 60\text{mmHg}$ 和(或)使 SaO_2 升至 90%以上。

6, COPD 急性加重期的治疗

1. 确定原因及加重程度
2. 支气管扩张剂：β₂ 激动药；抗胆碱药；茶碱类
3. 低流量吸氧：28%-30%氧浓度
4. 抗生素
5. 糖皮质激素
6. 机械通气
7. 其他治疗措施：补液纠正电解质，补充营养，积极治疗并发症

支气管哮喘

名词解释

支气管哮喘：是一种以慢性气道炎症和气道高反应性为特征的异质性疾病

气道高反应性：是指气道对各种刺激因子如变应原，理化因素，运动，药物等呈现的高度敏

一切尽在意料之外又在情理之中

感状态，表现为病人接触这些刺激因子时气道出现过强或过早的收缩反应。

咳嗽变异性哮喘：以咳嗽为唯一症状的不典型哮喘。

简答

1，支气管哮喘的临床表现

症状：发作性伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难，可伴有气促，胸闷或咳嗽，呈端坐呼吸；

夜间及凌晨发作或加重；经平喘药治疗后缓解或自行缓解。

体征：缓解期无异常体征；发作时双肺可闻及广泛的哮鸣音，呼气音延长；合并感染时可闻及湿啰音；重度哮喘可有紫绀、脱水、血压下降、心率增快、奇脉等表现；甚至沉默肺

2，支气管哮喘诊断标准

诊断标准：

1，反复发作喘息、气急、胸闷或咳嗽，夜间及晨间多发，多与接触变应原，冷空气，理化刺激等有关；

2，发作时在双肺可闻及散在或弥漫性哮鸣音，呼气相延长；

3，上述症状可经治疗缓解或自行缓解；

4，除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷和咳嗽。

5，临床表现不典型者（如无明显喘息或体征）应至少具备以下一项试验阳性：

支气管激发试验阳性；支气管舒张试验阳性；平均每日 PEF 昼夜变异率>10%或 PEF 周变异率>20%

符合 1—4 条或 4、5 条者，可以诊断为支气管哮喘。

3，支气管哮喘的鉴别诊断和并发症？

鉴别诊断：左心衰引起的呼吸困难；COPD；上气道阻塞；ABPA

并发症：气胸、纵隔气肿；肺不张；慢阻肺，支扩；肺心病。

4，支气管哮喘治疗？

（1）确定并减少危险因素接触

（2）药物治疗：缓解性药物（SABA,SAMA,短效茶碱，全身用糖皮质激素）

控制性药物（ICS，CysLT1，LABA，LAMA，缓释茶碱，色甘酸钠，抗 IgE 抗体，抗 IL-5 治疗）

（3）急性发作期治疗

（4）慢性持续期治疗：基于控制的哮喘治疗

（5）免疫治疗：脱敏治疗

5，支气管哮喘的用药及代表药物？

（1）糖皮质激素：倍氯米松

（2） β_2 受体激动剂：SABA（沙丁胺醇）；LABA（沙美特罗）

（3）白三烯调节剂：孟鲁司特

（4）茶碱类药物：氨茶碱

（5）抗胆碱药：SAMA（异丙托溴铵）；LAMA（噻托溴铵）

（6）抗 IgE 抗体

（7）抗 IL-5 治疗

6，急性发作期重症哮喘的治疗？

目标：尽快缓解气道痉挛，纠正低氧血症，恢复肺功能，预防进一步恶化或再次发作，防治并发症。

1，持续雾化吸入 SABA，联合雾化吸入 SAMA，激素混悬液以及静脉茶碱类药物，吸氧。

2，尽早静脉应用激素，待病情得到控制和缓解后改为口服给药。

3，注意维持水，电解质平衡，纠正酸碱失衡，当 $PH < 7.2$ 且合并代谢性酸中毒时，应适当补碱。

4，经上述治疗，若仍未改善甚至继续恶化，应及时给予机械通气治疗。

5，此外，应预防呼吸道感染

7，重症哮喘治疗原则？

（1）排除病人治疗依从性不佳，并排除诱发加重或使哮喘难以控制的因素

（2）给予高剂量 ICS 联合/不联合口服激素，加用白三烯调节剂，抗 IgE 抗体联合治疗。

（3）其他可选择的治疗包括免疫抑制剂，支气管热形成术。

8，支气管哮喘与心源性哮喘鉴别？

1) 支气管哮喘：

- a. 有家族史、过敏史、哮喘发作史, 儿童、青少年多见
- b. 常于夜间及凌晨发作和加重
- c. 主要症状为呼气性呼吸困难；双肺满布哮鸣音；心脏体征正常
- d. 胸片示肺野清晰，有肺气肿征象
- e. 治疗时支气管扩张剂有效。

2) 心源性哮喘：

- a. 有高血压、冠心病、风心病、二尖瓣狭窄等病史, 40 岁以上多见
- b. 常于夜间发病；
- c. 主要症状为混合性呼吸困难，咳粉红色泡沫痰；双肺广泛湿啰音和哮鸣音；左心界扩大、心率增快、心尖部奔马律的心脏体征；
- d. 胸片示肺淤血征、左心扩大；
- e. 治疗时洋地黄有效

支气管扩张

名解

干性支气管扩张：部分支气管扩张病人以反复咯血为唯一症状。

简答

1，支气管扩张的诱因，临床表现及治疗？

诱因：感染，免疫缺陷或异常，先天性遗传性疾病，先天性结构缺损，其他（气道阻塞，毒性物质吸入，炎症性肠病）

临床表现：

症状：持续或反复的咳嗽，咳痰或咳脓痰（静置后分四层）

反复支气管炎加重或出现肺炎

反复咯血

呼吸困难和喘息

慢性感染中毒症状

体征：可无异常体征（早期或干性支气管扩张）

固定而持久的局限性湿啰音（病变重或继发感染）

一切尽在意料之外又在情理之中

杵状指，右心衰体征（慢性患者）

可并发肺心病，肺气肿体征

治疗：

1，治疗基础疾病 2，控制感染 3，改善气流受限 4，清除气道分泌物 5，免疫调节剂

6，咯血的治疗（预防大咯血所造成的窒息）

A 少量——对症、卡巴克洛

b 中——静脉垂体后叶素、酚妥拉明，患侧卧位

C 大——手术介入，支气管动脉栓塞，俯卧，头低脚高 45 度，气道切开保持通畅

7，外科治疗 8，预防（疫苗，戒烟）

肺部感染性疾病

名解

肺炎：指终末气道，肺泡和肺间质的炎症，可由病原微生物，理化因素，免疫损伤，过敏及药物所致。

HAP：指病人住院期间没有接受有创机械通气，未处于病原感染潜伏期，且入院 $\geq 48h$ 后在医院内新发生的肺炎。

CAP：指医院外罹患的感染性肺实质炎症，包括具有明确潜伏期的病原体感染在入院后于潜伏期内发病的肺炎。

呼吸机相关性肺炎（VAP）：气管插管或气管切开患者，接受机械通气 48 小时后发生的肺炎及机械通气撤机、拔管后 48 小时内出现的肺炎。

简答

1，CAP 诊断标准

1) 社区发病

2) 肺炎相关临床表现：a 新近出现的咳嗽、咳痰或原有呼吸道疾病症状加重，并出现脓性痰，伴或不伴胸痛/呼吸困难/咯血；b 发热；c 肺实变体征和（或）闻及湿啰音；d $WBC > 10 \times 10^9/L$ 或 $< 4 \times 10^9/L$ ，伴或不伴中性粒细胞核左移；

3) 胸部 X 线检查显示片状、斑片状浸润性阴影或间质性改变，伴或不伴胸腔积液。

符合 1)，3) 及 2) 项中任何 1 项，并除外肺结核，肺部肿瘤，非感染性肺间质性疾病，肺水肿，肺不张，肺栓塞，肺嗜酸性粒细胞浸润症及肺血管炎等后，可以建立临床诊断。

2，HAP 诊断标准

胸部 X 线或 CT 显示新出现或进展性的肺部浸润影，实变影，磨玻璃影加上下列三个临床症状中的两个或以上，可建立临床诊断：

1) 发热，体温 $> 38^\circ C$

2) $WBC > 10 \times 10^9/L$ 或 $< 4 \times 10^9/L$

3) 脓性气道分泌物

肺炎相关的临床表现，满足的条件越多，临床诊断的准确性越高

并除外肺不张、心力衰竭和肺水肿、基础疾病肺侵犯、药物性肺损伤、肺栓塞和急性呼吸窘迫综合征等。

3，肺炎的鉴别诊断

——肺炎与上呼吸道感染（X 线是否有肺实质浸润）

1) 肺结核（干酪样肺炎）

A. 全身中毒症状

B. X 线胸片多见肺尖和锁骨上下，密度不均，消散缓慢，可形成空洞或肺内播散。

C. 痰中有结核分枝杆菌，一般抗菌治疗无效。

2) 肺癌

A. 多无急性感染中毒症状，有时痰中带有血丝，血 WBC 计数不高

B. 伴发阻塞性肺炎，抗生素治疗肿瘤消退后肿瘤阴影渐趋明显，或可见肺门淋巴结肿大，有时见肺不张。

C. 若抗生素治疗炎症不消散或消散后同一部位再次出现，应密切随访。必要时 CT/MRI/支气管镜和痰液脱落细胞等检查。

3) 肺血栓栓塞症

A. 静脉血栓的危险因素

B. 发生咯血，晕厥，呼吸困难较明显

C. X 线示区域性肺血管纹理减少，有时见尖端指向肺门的楔形阴影

D. 动脉血气分析常见低氧血症及低碳酸血症，D-二聚体，CT 肺动脉造影，放射性核素肺通气/灌注扫描、MRI 等检查可帮助鉴别诊断

4) 非感染性肺部浸润疾病

1. 肺间质纤维化 2. 肺水肿 3. 肺不张 4. 肺嗜酸性粒细胞浸润症 5. 肺血管炎

4, CAP 病人是否需要住院治疗的标准?

CURB-65 标准

临床指标	分值
C 意识障碍	1
U 尿素氮 > 7 mmol/L	1
R 呼吸频率 > 30 次/分	1
B 收缩压 < 90 mm Hg 或舒张压 < 60 mm Hg	1
65 年龄 ≥ 65	1
需要护理的水平	总得分
门诊	0-1
住院	2
重症监护	3-5

5, CAP 成为重症肺炎的诊断标准?

若 CAP 符合 1 项主要标准，或 ≥ 3 项次要标准即可

主要标准	① 需要气管插管行机械通气治疗
	② 脓毒症休克经积极液体复苏后仍需要血管活性药物治疗
次要标准	① 呼吸频率 ≥ 30 次/分
	② $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250 \text{ mmHg}$
	③ 多肺叶浸润
	④ 意识障碍和（或）定向障碍
	⑤ 血尿素氮 ≥ 20 mg/dl (7.14 mmol/L)
	⑥ 收缩压 < 90 mmHg，需要积极的液体复苏

6, 重症肺炎的抗生素治疗原则?

原则：广谱、强力、足量、联合

7, 肺部感染抗生素 72 小时治疗有效的指标及无效后的可能的原因?

经治疗后达到临床稳定，可认定为初始治疗有效，须符合下列所有五项标准：

①体温 $\leq 37.8^{\circ}\text{C}$ ；②心率 $\leq 100/\text{min}$ ；③呼吸频率 $\leq 24/\text{min}$ ；④收缩压 $\geq 90\text{mmHg}$ ；⑤ $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ （或动脉氧分压 $\geq 60\text{mmHg}$ ，吸空气条件下）；

症状无改善可能原因：ABCD 原则

A（Antibiotics）：药物未能覆盖致病菌，或细菌耐药

B（Bugs）：特殊病原体感染（结核、真菌、病毒）

C（Condition/Complication）：出现并发症或存在影响疗效的宿主因素

D（Diagnosis/Drug fever）：非感染性肺疾病误诊为肺炎及药物热

肺癌

名解

上腔静脉阻塞综合征：为肿瘤直接侵犯纵膈，或转移的肿大淋巴结压迫上腔静脉，或腔静脉内癌栓形成所致，表现为上肢，颈面部水肿和胸壁静脉曲张。

Horner 综合征：肺上沟瘤是肺尖部肺癌，可压迫颈交感神经，引起病侧上睑下垂，瞳孔缩小，眼球内陷，同侧额部与胸壁少汗或无汗。

臂丛神经压迫综合征：

副癌综合征：指肺癌肺转移性的胸外表现，可出现在肺癌发现的前，后。

简答

1，肺癌原发的临床表现？

（1）原发肿瘤引起的症状和体征

- 1）咳嗽：无痰或者少痰刺激性干咳，持续性，高调金属音或刺激性呛咳
- 2）痰血或咯血：多中央型肺癌
- 3）气短或喘鸣：局限或单侧哮鸣音。
- 4）胸痛
- 5）发热：肿瘤组织坏死
- 6）消瘦：恶病质

（2）肿瘤局部扩展引起

- 1）胸痛：侵犯胸膜或胸壁引起，钝痛
- 2）声嘶：压迫左侧喉返神经多见
- 3）吞咽困难：侵犯或压迫食管
- 4）胸腔积液
- 5）心包积液
- 6）上腔静脉阻塞综合征
- 7）Horner 综合征

（3）胸外转移

- 1）CNS：头痛，恶心，呕吐等
- 2）骨骼：局部疼痛和压痛，也可病理性骨折
- 3）腹部：肝胰胃肠，食欲减退
- 4）淋巴结：锁骨上窝淋巴结

2，肺癌胸外临床表现？

副癌综合征，多由 SCLC 引起

（1）内分泌综合征：

一切尽在意料之外又在情理之中

SIADH: 表现为低钠血症和低渗透压血症

异位 ACTH 综合征: 表现为库欣综合征

高钙血症

其他: 异位分泌促性腺激素等

(2) 骨骼-结缔组织综合征:

原发性肥大性骨关节病

神经-肌病综合征: 肌无力样综合征; 其他 (多发性周围神经炎, 亚急性小脑变性)

(3) 血液学异常及其他: 游走性血栓性静脉炎, DIC, 栓性疾病等。

其他: 黑色棘皮症、皮炎、掌跖皮肤过度角化征,

3, 肺癌的鉴别诊断?

肺结核: 肺结核球, 肺门淋巴结结核, 急性粟粒性肺结核

肺炎, 肺脓肿, 结核性胸膜炎, 肺隐球菌病,

其他: 肺良性肿瘤, 淋巴瘤

肺动脉高压与肺源性心脏病

名解

肺源性心脏病: 指由支气管-肺组织, 胸廓或肺血管病变致肺血管阻力增加, 产生肺动脉高压, 继而右心室结构或 (和) 功能改变的疾病。

简答

1, 慢性肺源性心脏病是如何形成肺动脉高压的 ?

(1) 肺血管阻力增加的功能性因素 (体液因素)

肺血管收缩在低氧性肺动脉高压的发生中起关键作用**缺氧、高碳酸血症和呼吸性酸中毒使肺血管收缩、痉挛, 其中缺氧是 PH 形成的关键因素。**

a.缺氧使收缩血管的活性物质增多, 且 EDRF 和 EDCF 平衡失调

b.缺氧使平滑肌细胞对 Ca^{2+} 通透性增高, 直接使肺血管平滑肌收缩

c.高碳酸血症, H^+ 产生增多, 血管对缺氧的收缩敏感性增加

(2) 肺血管阻力增加的解剖学因素

A.长期反复发作 COPD 及支气管周围炎, 可累及邻近肺小动脉, 引起血管炎, 管壁增厚, 管腔狭窄或纤维化。

B.肺气肿导致肺泡内压增高, 压迫肺泡毛细血管, 毛细血管管腔狭窄甚至闭塞。肺泡壁破裂导致毛细血管网毁损。

C.肺血管重构

D.血栓形成

(3) 血容量增多与血液粘稠度增高

2, 肺心病的 X 线和心电图诊断标准?

X 线: 肺动脉高压征象

(1) 右下肺动脉干扩张: 横径 $\geq 15mm$; 横径与气管横径比值 ≥ 1.07 ;

(2) 肺动脉段中段凸出 $\geq 3mm$

(3) 中央肺动脉扩张和外围分支纤细---“残根”征

(4) 肺动脉圆锥显著凸出或“锥高” $\geq 7mm$

(5) 右心室增大

心电图

主要条件：

- ①额面平均电轴 $\geq +90^\circ$ ② $V1R/S \geq 1$ ③重度顺时针方向转位 ($V5R/S \leq 1$) ④ $Rv1+Sv5 \geq 1.05mV$ ⑤ $aVR R/S$ 或 $R/Q \geq 1$ ⑥ $V1-V3$ 呈 QS、Qr、qr (排除心肌梗死) ⑦肺型 P 波
- 次要条件：肢导联低电压；右束支传导阻滞
- 一条主要条件可确诊，二条次要条件可疑

3，肺源性心脏病急性加重期的治疗

原则：积极控制感染；通畅呼吸道，改善呼吸功能；纠正缺氧和二氧化碳潴留；控制呼吸和心力衰竭；积极处理并发症。

1，控制感染

2，控制呼吸衰竭：保持呼吸道通畅，纠正缺氧和二氧化碳储留

3，控制心力衰竭：

【1】利尿剂：原则上宜选用温和的利尿药联合保钾利尿药，小剂量，短疗程使用。

副作用：低钾、低氯性碱中毒，加重缺氧，痰液粘稠，血液浓缩

【2】正性肌力药物

原则上选用快作用、快排泄；小剂量静脉给药（常规剂量的 1/2 或 2/3），毒毛花苷

注意用药前纠正低氧、低钾血症

【3】血管扩张剂

4，防治并发症（7个见下）

4，肺源性心脏病正性肌力药应用指征/慢性肺心病右心衰时应用洋地黄指征

应用指征：①感染控制，呼吸功能改善，利尿剂效果不佳，反复浮肿的心衰患者；

②以右心衰为主要表现而无明显感染的患者；

③合并室上性快速心律失常

④出现急性左心衰者。

5，肺源性心脏病并发症

肺性脑病；酸碱失衡及电解质紊乱；心律失常；休克；消化道出血；DIC；深静脉血栓形成

肺结核

名词解释

Koch 现象：这种机体对结核分枝杆菌再感染和初感染表现出不同反应的现象即：较快的局部红肿，形成表浅溃烂是由结核菌素诱导的 DTH 的表现，结核分枝杆菌没有播散，局部淋巴结无肿大以及溃疡较快愈合是免疫力的表现。

DOTS 疗法：全程督导化学治疗，肺结核病人在治疗过程中，每次用药都必须在医务人员或经培训的家庭督导员的直接监督下进行，因故未用药时必须采取补救措施以保证按医嘱规律用药。

原发综合征：属原发性肺结核，多见于少年儿童，无明显症状或症状轻微，PPD 实验强阳性，多有结核病家族接触史。X 线胸片表现为哑铃状阴影，即原发病灶、引流淋巴管炎和肿大的肺门淋巴结。

结核球：多由干酪样病变吸收和周边纤维膜包裹或干酪空洞阻塞性愈合而形成。

菌阴肺结核：三次痰涂片及一次培养阴性的肺结核

简答

1, 肺结核的确诊依据和诊断程序?

确诊证据:

1.病史和症状体征

2.X 线检查

3.痰结核菌

4.纤维支气管镜检查

5.结核菌素 (PPD- 5TU) 皮肤试验

6. γ -干扰素释放试验 (T-SPOT)

诊断程序:

【1】可疑症状病人的筛选: 咳嗽咳痰持续 2 周以上和咯血, 其次是午后低热、乏力、盗汗、月经不调或闭经, 有肺结核接触史或肺外结核, 应胸部 X 线和查痰

【2】是否肺结核

【3】有无活动性

【4】是否排菌

【5】是否耐药

【6】明确初, 复治

2, 肺结核的分型?

①原发型肺结核

②血行播散型肺结核

③继发性肺结核: 浸润性肺结核, 空洞性肺结核, 结核球, 纤维空洞性肺结核, 干酪样肺炎

④结核性胸膜炎

⑤其他肺外结核: 骨关节结核, 肾结核, 肠结核

⑥菌阴肺结核: 三次痰涂片及一次培养阴性的肺结核

3, 结核病化疗原则和主要作用?

原则: 早期, 规律, 全程, 适量, 联合。整个治疗方案分为强化期和巩固期。

作用:

①杀菌作用: 迅速杀死病灶中大量繁殖的结核分枝杆菌, 使患者由传染性转为非传染性, 减轻组织破坏, 临床上痰菌阴转。

②防止耐药菌产生: 防止治疗失败、复发和耐药菌的传播

③灭菌: 彻底杀灭结核病变中半静止或代谢缓慢的结核菌、防止复发和降低复发率

4, TB 统一标准化疗方案?

H: 异烟肼; Z: 吡嗪酰胺; R: 利福平 S: 链霉素; E: 乙胺丁醇

A 菌群-H; B 菌群-Z; C 菌群-R

1.初治活动性肺结核化疗方案(涂阳和阴)

每日用药方案: 2HRZE/4HR

间歇用药方案: 2H3R3Z3E3/4H3R3.

2.复治涂阳肺结核治疗方案

每日用药方案: 2HRZSE/6-10HRE

间歇用药方案: 2H3R3Z3S3E3/6-10H3R3E3

5, 肺结核病人咯血时的治疗原则?

- 【1】痰中带血或小量咯血：对症治疗为主（休息、止咳、镇静、口服安络血）
- 【2】中等或大量咯血：卧床、患侧；垂体后叶素；支气管动脉栓塞治疗
- 【3】大咯血抢救：保持呼吸道通畅；止血药；输血；介入；纤支镜下气道内球囊压迫止血；紧急手术切除。

胸膜疾病

名解

类肺炎性胸腔积液：指肺炎，肺脓肿和支气管扩张感染引起的胸腔积液。

自发性气胸：是指因肺脏实质或脏层胸膜在无外源性或介入性因素的影响下破裂，引起气体在胸膜腔内蓄积。

Hamman 征：左侧少量气胸或纵膈气肿时，可在左心前区可听到与心跳一致的气泡破裂音

1, 胸水病因与发病机制?

- 【1】胸膜毛细血管内静水压增高：心衰缩窄性心包炎；血容量增加、上腔静脉或奇静脉受阻，漏出液
- 【2】胸膜通透性增加：胸膜炎、结缔组织病、肿瘤；肺梗死、膈下炎症，渗出液
- 【3】胸膜毛细血管内胶体渗透压降低：低蛋白血症、肝硬化、肾病综合征、粘液性水肿等，漏出液
- 【4】壁层胸膜淋巴引流障碍：癌症淋巴管阻塞、发育性淋巴管引流异常，渗出液
- 【5】损伤：主动脉瘤破裂、食管破裂、胸导管破裂，产生血胸，脓胸，乳糜胸等
- 【6】医源性：药物（胺碘酮、 β -blocker）、放疗、冠脉搭桥手术、试管婴儿操作（卵巢过度刺激综合征）

2, 哪些检查可区别漏出液和渗出液?

（1）外观：漏出液清澈透明，无色或浅黄色，不凝固；渗出液颜色深，呈透明或浑浊的草黄或棕黄色，或血性，可自行凝固。

比重：以 1.018 为界

蛋白质含量：以 30g/L 为界

细胞数：以 $500 \times 10^6/L$ 为界

【2】Light 标准

胸腔积液/血清蛋白比例 >0.5

胸腔积液/血清 LDH 比例 >0.6

胸腔积液 LDH 水平大于血清正常值高限的三分之二。

符合以上任何 1 条可诊断为渗出液

（3）其他指标

胸腔积液 TC 水平： $>1.56\text{mmol/L}$

胸腔积液/血清胆红素比值 >0.6

血清-胸腔积液白蛋白梯度： $<12\text{g/L}$

3, 胸膜反应的表现和处理?

胸膜反应表现：抽液时发生头晕，冷汗，心悸，面色苍白，脉细

处理：立即停止抽液，使病人平卧，必要时皮下注射 0.1%肾上腺素 0.5ml，密切观察病情，注意血压反应，防治休克。

4, 复张后肺水肿的表现和处理

复张后肺水肿表现：剧咳，气促，咳大量泡沫痰，双肺满布湿啰音，PaO₂ 下降，X 线显示肺水肿。

处理：立即吸氧，酌情应用糖皮质激素和利尿剂，控制液体入量，严密监测病情和酸碱平衡，有时需气管插管机械通气。

5, 如何鉴别结核性胸膜炎和恶性胸液？

	结核性	恶性
病史	青年，结核中毒症状，积液增多胸痛减轻	中年以上，抽烟史，痰血，进行性胸痛
结核菌素试验	阳性	阴性
胸液检查	多草黄色、增长慢，容易分隔包裹。pH ↓ ADA ↑ LDH ↑ LZM ↑ 胸液抗酸染色阳性	多血性，增长快，抽之不尽。pH ↑ CEA ↑ CA125 ↑ CA50 ↑ CA19-9 ↑。 找到肿瘤细胞
胸膜活检	结核肉芽肿	肿瘤浸润
胸部影像学	肺内结核灶	肿瘤征象
抗结核治疗	有效	无效

6, 自发性气胸的临床类型

临床类型	裂口情况	气体进入	腔内压	抽气后压力	处理
闭合性	裂开后关闭	一次进入	轻度正压或负压	下降而不复升	保守或单纯抽气
交通性	持续开放	自由进出	0 上下波动	数分钟后、0 上下波动	水封瓶+负压
张力性	形成单向活瓣	每次呼吸时进入	10—20 CM	下降后迅速复升	紧急水封瓶引流术

7, 何为稳定型自发气胸？

符合下列所有表现者为稳定型，否则为不稳定型

RR<24 bpm；HR 60-120 bpm；BP 正常；呼吸室内空气时 SaO₂>90%；两次呼吸间说话成句

8, 气胸的治疗目的及方式？

目的：促进患侧肺复张，消除病因及减少发作

(1) 保守治疗：适应症：闭合性气胸，肺压缩小于 20%，没有基础疾病，稳定型
方法：严格卧床休息，适当镇静、镇咳、镇痛，吸 O₂，密切观察

(2) 排气疗法：

胸腔穿刺抽气：适应症：闭合性气胸，肺压缩小于 20%，无基础疾病，稳定型
方法：穿刺部位：患侧锁骨中线外侧第二肋间
抽气量：一次抽气不超过 1000 ml，气胸量多者，可分次抽气

胸腔闭式引流 适应症：张力性及交通性气胸，大量气胸：>50%，有基础疾病心功能差，不稳定型气胸，反复发生的气胸
方法：水封瓶闭式引流装置或负压吸引

(3) 化学性胸膜固定术

一切尽在意料之外又在情理之中

适应症：持续性或复发性气胸；双侧气胸史，本次单侧发病者；合并肺大泡；心、肺功能不全，不能耐受手术者

药物：四环素，滑石粉，沙培林，红霉素

(4) 内镜治疗：支气管内封堵术

(5) 外科手术：胸腔镜，开胸手术

ARDS，呼吸衰竭与呼吸支持技术

名解

ARDS：由各种肺内和肺外致病因素所导致的急性弥漫性肺损伤和进而发展的急性呼吸衰竭。

呼吸衰竭：指各种原因引起的肺通气和（或）换气功能严重障碍，以致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，从而引起一系列病理生理改变和相应临床表现的综合征。

肺性脑病：是由于呼吸衰竭导致缺氧，二氧化碳潴留而引起的神经精神障碍综合征。

简答

1, ALI/ARDS 的诊断标准？

根据 ARDS 柏林定义，满足下列 4 项条件即可诊断为 ARDS

(1) 明确诱因下 1 周以内出现的急性或进展性呼吸困难

(2) 胸部影像学显示双肺模糊浸润影，不能完全用胸腔积液、肺不张或结节影解释

(3) 呼吸衰竭不能完全由心力衰竭容量过负荷解释，如果没有发现危险因素，可行超声心动图等评价心源性肺水肿

(4) 低氧血症：根据 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 确立 ARDS 诊断，且此时 $\text{PEEP} \geq 5\text{cmH}_2\text{O}$

轻度 $200\text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{ mmHg}$

中度 $100\text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{ mmHg}$

重度 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100\text{ mmHg}$

同时必须排除心源性肺水肿，大面积肺不张，大量胸腔积液，弥漫性肺泡出血等疾病。

2, 呼吸衰竭病因？

气道阻塞；肺泡或肺间质疾病；肺血管疾病；心脏疾病；胸壁或胸膜疾病；神经肌肉疾病

3, 呼吸衰竭的分类？

【1】按照动脉血气分类：

I 型呼衰即缺氧性呼吸衰竭，血气分析特点是 $\text{PaO}_2 < 60\text{ mmHg}$, PaCO_2 降低或正常。主要见于肺换气障碍(通气/血流比例失调、弥散功能损害和肺动-静脉分流)疾病，如严重肺部感染性疾病、间质性肺疾病、急性肺栓塞等。

II 型呼衰即高碳酸性呼吸衰竭，血气分析特点是 $\text{PaO}_2 < 60\text{ mmHg}$ ，同时伴 $\text{PaCO}_2 > 50\text{ mmHg}$ 。系肺泡通气不足所致。单纯通气不足，低氧血症和高碳酸血症的程度是平行的，若伴有换气功能障碍，则低氧血症更为严重，如 COPD

【2】根据发病急缓

急性呼吸衰竭（数分钟或数小时）

慢性呼吸衰竭（几天或更长时间）

【3】根据发病机制

泵衰竭：II 型呼吸衰竭为主

肺衰竭：I 型 II 型呼吸衰竭均有

4, 呼吸衰竭低氧血症和高碳酸血症的发生机制?

低氧血症: $\text{FiO}_2 \downarrow$; 肺通气不足; 弥散障碍; V/Q 比例失调; 肺 A-V 分流增加; 氧耗量增加
高碳酸血症: $\text{CO}_2 \uparrow$, 肺泡通气 \downarrow

5, 高碳酸性呼吸衰竭氧疗原则?

II 型呼吸衰竭的患者应给予低浓度 ($<35\%$) 持续吸氧, 控制 PaO_2 于 60mmHg 或 SaO_2 在 90% 或略高。

6, 急性呼吸衰竭治疗原则?

(一) 保持呼吸道通畅, 仰卧压额抬颌, 清理气道, 建立人工气道, 使用支气管扩张药物

(二) 氧疗, 保证 PaO_2 迅速提高到 60mmHg 或 $\text{SpO}_2 90\%$ 以上, 尽量降低吸氧浓度

I 型, $>35\%$ 较高浓度吸氧, 使 $\text{PaO}_2 60\text{mmHg}$ 或 $\text{SaO}_2 90\%$ 提高至以上;

II 型, 达到目标后, 低浓度 ($<35\%$) 持续吸氧, 控制 $\text{PaO}_2 60\text{mmHg}$ 或 $\text{SaO}_2 90\%$ 左右

(三) 正压机械通气和体外膜式氧合

(四) 病因治疗

(五) 一般支持治疗: 纠正酸碱平衡和水电解质紊乱; 呼吸兴奋剂

(六) 其他重要脏器功能的监测和支持

心血管系统

心力衰竭

名解

心力衰竭: 各种心脏结构或功能性疾病导致心室充盈和 (或) 射血功能受损, 心排血量不能满足组织代谢需要, 以肺循环和 (或) 体循环淤血, 器官, 组织血液灌注不足为临床表现的一组综合征。

夜间阵发性呼吸困难: 病人入睡后突然因憋气而惊醒, 被迫取坐位, 多于端坐休息后缓解。

简答

1, 心力衰竭诱因?

感染; 心律失常 (房颤); 血容量增加; 过度体力消耗或情绪激动; 治疗不当; 原有心脏病变加重或并发其他疾病

2, 心力衰竭的分期?

1. 前心衰阶段: 存在心衰高危因素, 目前尚无心脏结构和功能异常, 无心衰症状和体征。
2. 前临床心衰阶段: 无心衰的症状和 (或) 体征, 但已发展成为结构性心脏病。
3. 临床心衰阶段: 已有基础结构性心脏病, 既往或目前有心衰的症状和 (或) 体征。
4. 难治性终末期心衰阶段: 虽经严格优化内科治疗, 但休息时仍有症状, 常伴心源性恶病质, 须反复长期住院。

3, 心力衰竭的 NYHA 分级?

- I 级: 心脏病病人日常活动不受限制, 一般活动不引起乏力, 呼吸困难等心衰症状
- II 级: 心脏病病人活动轻度受限, 休息时无自觉症状, 一般活动下可出现心衰症状
- III 级: 心脏病病人活动明显受限, 低于平时一般活动即引起心衰症状

IV级：心脏病病人不能从事任何体力活动，休息状态下也存在心衰症状，活动后加重

4, 六分钟步行试验？

6分钟步行距离：<150m; 150-450m; >450m

重度，中度，轻度心衰

5, 左心衰竭临床表现？

以肺循环淤血及心排血量降低表现为主

症状

(1) 不同程度的呼吸困难：劳力性呼吸困难；端坐呼吸；夜间阵发性呼吸困难；急性肺水肿

(2) 咳嗽，咳痰，咯血

(3) 乏力，疲倦，运动耐量降低，头晕，心慌等器官，组织灌注不足及代偿性心率加快所致症状。

(4) 少尿及肾功能损害症状：肾的血流量明显减少，少尿，血尿素氮、肌酐升高并可致肾功能不全。

体征

(1) 肺部湿性啰音

(2) 心脏体征：除基础心脏病的固有体征外，一般有心脏扩大及相对性二尖瓣关闭不全的反流性杂音，P2亢进，奔马律等

6, 右心衰竭的临床表现？

以体静脉淤血的表现为主

症状

(1) 消化道症状：腹胀，食欲缺乏，恶心，呕吐

(2) 劳力性呼吸困难

体征

(1) 水肿：身体低垂部位对称性凹陷性水肿

(2) 颈静脉征：颈静脉搏动增强，充盈，怒张；肝颈静脉反流征阳性

(3) 肝大：肝淤血肿大常伴压痛

(4) 心脏体征：右心室显著扩大，三尖瓣关闭不全反流性杂音

7, 慢性心力衰竭的治疗原则、目的及方案？

目的：1.防止和延缓心力衰竭的发生发展

2.缓解临床症状，提高生活质量

3.改善长期预后，降低病死率和住院率

原则：采取综合治疗措施，包括对各种可致心功能受损的疾病如冠心病高血压糖尿病的早期管理，调节心力衰竭的代偿机制，减少其负面效应，如拮抗神经体液因子的过度激活，阻止和延缓心脏重塑的进展。

方案：

(1) 一般治疗

1.生活方式的管理：病人教育；体重管理；饮食管理

2.休息与活动

3.病因治疗，消除诱因

(2) 药物治疗

一切尽在意料之外又在情理之中

- 1.利尿剂：袢利尿剂；噻嗪类；保钾利尿；AVP受体拮抗剂（托伐普坦）
 - 2.RAAS抑制剂：ACEI；ARB；ARNI（LBQ657）；醛固酮受体拮抗剂（依普利酮）；肾素抑制剂（阿利吉仑）
 - 3.β受体拮抗剂
 - 4.正性肌力药物：洋地黄类（伴有房颤，房扑的收缩性心衰）；β受体兴奋剂，磷酸二酯酶抑制剂
 - 5.伊伐布雷定
 - 6.扩血管药物
 - （3）非药物治疗：心脏再同步化治疗；植入型心率转复除颤剂；左室辅助装置；心脏移植
 - （4）HFpEF治疗
- 积极寻找并治疗基础病因；降低肺静脉压；β受体拮抗剂；钙离子通道阻滞剂；ACEI/ARB

8，急性心力衰竭常见病因？（课本无）

1. 原发性心肌损害
 - （1）缺血性心肌损害：冠心病心肌缺血、心肌梗死最常见
 - （2）心肌炎和心肌病：急性发作或加重
 - （3）心肌代谢障碍性疾病：急性发作或加重
2. 心脏负荷过重
 - （1）后负荷过重：急性大面积肺栓塞、右心瓣膜病、严重肺动脉高压
 - （2）前负荷过重：高心排量综合征

9，AHF（急性心衰）的治疗？

- （1）一般治疗
 - 1.体位：半卧位或端坐
 - 2.吸氧：立即高流量鼻管给氧。
 - 3.救治准备：静脉通道开放，留置导尿管，心电监测，经皮血氧饱和度监测
 - 4.出入量管理
- （2）药物治疗
 - 1.镇静：吗啡
 - 2.快速利尿：呋塞米
 - 3.氨茶碱
 - 4.洋地黄类药物：毛花苷C 静脉给药，最适合用于有快速心室率的心房颤动并心室扩大伴左心室收缩功能不全者。
- （3）血管活性药物
 - 1.血管扩张剂：硝普钠；硝酸酯类；α受体拮抗剂；人重组脑钠肽；
 - 2.正性肌力药物：β受体兴奋剂；磷酸二酯酶抑制剂；左孟西坦
- 3.血管收缩剂
 - （4）非药物治疗：机械通气；连续性肾脏替代治疗；机械辅助循环支持装置
 - （5）病因治疗

10，心力衰竭的基本病因？

心肌损害（原发性和继发性）；心脏负荷过重（压力负荷，容量负荷）；心室前负荷不足

心律失常

名解

病窦综合征：由窦房结病变导致功能减退，产生多种心律失常的综合表现。患者可在不同时间出现一种以上的心律失常，常同时合并心房自律性异常，部分患者同时有房室传导功能障碍。

预激综合症：又称 **Wolf-Parkinson-White 综合症（WPW 综合症）**，是指心房部分激动由正常房室传导系统以外的先天性附加通路下传，使心室某一部分心肌预先激动，导致以异常心电生理和（或）伴发多种快速型心律失常为特征的一种综合征。

阿斯综合征：即心源性晕厥，是由于心排出量急剧减少，致急性脑缺血，患者可出现暂时性意识丧失，甚至抽搐，严重者可致猝死。

简答

1，抗心律失常药物分类及特点？

按照 **Williams 分类法**

I 类： 快钠通道的阻滞剂

IA： 特点：中度减慢动作电位 0 相上升速率(V_{max})，减慢传导，延长 APD

代表药：奎尼丁、普鲁卡因胺；适用范围：室上性、室性心律失常

IB： 特点：不减慢 V_{max} ，缩短 APD

代表药：利多卡因、美西律、苯妥英；适用范围：**室性心律失常**

IC： 特点：明显减慢 V_{max} ，减慢传导，轻微延长 APD

代表药：普罗帕酮、氟卡尼、恩卡尼；适用范围：室上性、室性心律失常

II 类： β 受体阻滞剂（目前明确可改善预后的药物）

特点：减慢动作电位上升速率，抑制 4 相除极

代表药：美托洛尔，比索洛尔；适用范围：室上性、室性心律失常

III 类： 钾钠通道的阻滞剂，延长 APD

代表药：胺碘酮，索他洛尔、多非利特；适用范围：室上性、室性心律失常

IV 类： 慢钙通道阻滞剂

代表药：维拉帕米、地尔硫卓；适用范围：**室上性心律失常**

其他：腺苷，洋地黄类，阿托品，异丙肾上腺素，硫酸镁，伊伐布雷定等

动脉粥样硬化和冠心病

名解

冠心病：指冠状动脉发生粥样硬化引起管腔狭窄或闭塞，导致心肌缺血或坏死而引起的心脏病。亦称缺血性心脏病。

稳定型心绞痛：在冠状动脉固定性严重狭窄的基础上，由于心脏负荷的增加引起心肌急剧的、暂时的缺血与缺氧所引起的临床综合征。

缺血性心肌病：是指由冠状动脉粥样硬化引起长期心肌缺血，导致心肌弥漫性纤维化，产生与原发扩张型心肌病类似的临床表现。

急性冠脉综合征：是一组由急性心肌缺血所引起的临床综合征，包括不稳定性心绞痛，非 ST 段抬高型心肌梗死及 ST 段抬高型心肌梗死。

心肌梗死后综合征：发生率约 10%。于 MI 后数周至数月内出现，可反复发生，表现为心包炎，胸膜炎或肺炎，有发热胸痛等症状，发病机制可能为自身免疫反应所致。

再灌注治疗：起病 3-6 小时，最多 12 小时内，开通闭塞的冠状动脉，使得心肌得到灌注，挽救濒临坏死的心肌或缩小心肌梗死的范围，减轻梗死后心肌重塑。

简答

1, 心绞痛严重度的分级?

根据加拿大心血管病学会 (CCS) 心绞痛严重度分级:

- I 级: 一般体力活动 (如步行和登楼) 不受限, 仅在强、快或持续用力时发生心绞痛;
- II 级: 一般体力活动轻度受限。快步、饭后、寒冷或刮风中、精神应激或醒后数小时内发作心绞痛。一般情况下平地步行 200m 以上或登楼一层以上受限;
- III 级: 一般体力活动明显受限, 一般情况下平地步行 200m 内, 或登楼一层引起心绞痛;
- IV 级: 轻微活动或休息时即可发生心绞痛。

2, 不稳定性心绞痛的处理?

处理原则: 即可缓解缺血和预防严重不良反应后果。

(1) 一般治疗: 休息, 吸氧, CCU

(2) 药物治疗:

- 1) 抗心肌缺血药物: 硝酸酯类; β 受体阻滞剂; 钙通道阻滞剂
- 2) 抗血小板治疗: COX 抑制剂, P2Y₁₂ 受体拮抗剂, GPIIb/IIIa 受体拮抗剂, 环核苷酸磷酸二酯酶抑制剂
- 3) 抗凝治疗: 普通肝素, 低分子肝素, 磺达肝癸钠, 比伐卢定
- 4) 调脂治疗: 他汀类
- 5) ACEI 或 ARB

(4) 冠状动脉血运重建术: 经皮冠状动脉介入治疗 (PCI), 冠状动脉旁路搭桥术 (CABG)

(5) 预后和二级预防: ABCDE

- A: 抗血小板、抗心绞痛治疗和 ACEI;
- B: β 受体拮抗剂预防心律失常、减轻心脏负荷等, 控制血压;
- C: 控制血脂和戒烟;
- D: 控制饮食和糖尿病治疗;
- E: 健康教育和运动。

3, 急性心肌梗死 (AMI) 引起的 HF 按 Killip 分级?

- I 级: 尚无明确心力衰竭, 肺部无湿性啰音和第三心音;
- II 级: 轻度左心衰竭, 肺部有啰音, 不到肺野 50%, 有或无第三心音;
- III 级: 急性肺水肿, 每侧肺野布满啰音 (干、湿);
- IV 级: 心源性休克。

4, 急性心梗的鉴别诊断

1. 心绞痛

2. 主动脉夹层: 胸痛一开始达高峰, 反射到背肋腹腰下肢, 两上肢血压可有显著差别。无心肌坏死标志物升高。

3. 急性肺动脉栓塞: 胸痛、咯血、呼吸困难、休克。但有右心负荷急剧增加的表现。

4. 急腹症: 病史, 体格检查, 心电图, 心肌酶和肌钙蛋白测定鉴别。

5. 急性心包炎: 疼痛与发热同时出现, 心包摩擦音, 心电图。

5, 急性心梗并发症

(1) 乳头肌功能失调或断裂: 可引起急性二尖瓣关闭不全, 肺水肿

(2) 心脏破裂: 常在 1 周内出现, 多为游离壁破裂, 心包填塞, 猝死, 室间隔穿孔者可引

起心力衰竭和休克。

(3) 栓塞：左室附壁血栓脱落引起动脉栓塞，下肢静脉血栓形成引起肺栓塞。

(4) 心室壁瘤：主要见于前壁心梗后，ST 段持续抬高，可引起附壁血栓，心力衰竭，心律失常

(5) 心肌梗死后综合征

6，心绞痛与急性心梗的鉴别诊断要点

鉴别诊断	心绞痛	急性心肌梗死
疼痛		
1.部位	中下段胸骨后	相同，但可在较低位置
2.性质	压榨性或室息性	相似，但更剧烈
3.诱因	劳力，情绪激动，受寒，饱食等	不常有
4.时限	短，1-5 或 15min 以内	长，数小时或 1-2 天
5.频率	频繁发作	不频繁
6.硝酸甘油疗效	显著缓解	作用较差或无效
气喘或肺水肿	极少	可有
血压	升高或无显著改变	可降低甚至休克
心包摩擦音	无	可有
坏死物质吸收的表现		
1.发热	无	常有
2.血白细胞增加（嗜酸减少）	无	常有
3.血沉增快	无	常有
4.血清心肌坏死标志物升高	无	有
心电图变化	无变化或暂时 ST 段和 T 波变化	有特征性和动态改变

7，试述急性心肌梗死的治疗措施？

治疗原则：尽快恢复心肌的血液灌注（到达医院后 30 分钟内开始溶栓或 90 分钟内开始介入治疗）以挽救濒死的心肌、防止梗死扩大或缩小心肌缺血范围，保护和维持心脏功能，及时处理严重心律失常、泵衰竭和各种并发症，防止猝死，使患者不但能渡过急性期，且康复后还能保持尽可能多的有功能的心肌。

(1) 监护和一般治疗：休息，吸氧、监测，护理，建立静脉通道；

(2) 解除疼痛：心肌再灌注治疗开通梗死相关血管，恢复缺血心肌的供血是解除疼痛的最有效方法，但在此前可以选用下列药物尽快解除：

吗啡或哌替啶，硝酸酯类， β 受体阻滞剂（减慢心率，降低血压，降低氧耗量）；

(3) 抗血小板治疗：阿司匹林，ADP 受体拮抗剂，GP II b/IIIa 受体拮抗剂

(4) 抗凝治疗：肝素，磺达肝葵钠

(5) 再灌注心肌治疗：PCI/溶栓/紧急 CABG

(6) ACEI/ARB

(7) 调脂治疗：他汀类

(8) 抗心律失常和传导障碍治疗

(9) 抗休克治疗：补充血容量、升压药、血管扩张剂，IABP 等

(10) 抗心力衰竭治疗：一般急性左心衰竭：吗啡、利尿剂，血管扩张剂，多巴酚丁胺

(11) 右室梗死处理：慎用利尿剂，应扩张血容量

一切尽在意料之外又在情理之中

(12) 其他治疗：钙通道阻滞剂，极化液治疗

(13) 康复和出院后治疗

8. 溶栓治疗的适应症和禁忌症？

适应症：

- ①两个或两个以上相邻导联 ST 段抬高（胸导联 $\geq 0.2\text{mV}$ ，肢导联 $\geq 0.1\text{mV}$ ），或病史提示 AMI 伴左束支传导阻滞，起病时间 < 12 小时，患者年龄 < 75 岁。
- ②ST 段显著抬高的 MI 患者年龄 > 75 岁，经慎重权衡利弊仍可考虑。
- ③ST 段抬高性 MI，发病时间已达 12~24 小时，但如仍有进行性缺血性胸痛，广泛 ST 段抬高者也可考虑。

禁忌症：

- ①既往发生过出血性脑卒中，6 个月内发生过缺血性脑卒中或脑血管事件；
- ②中枢神经系统受损、颅内肿瘤或畸形；
- ③近期（2~4 周）有活动性内脏出血；
- ④未排除主动脉夹层；
- ⑤入院时严重且未控制的高血压（ $> 180/110\text{mmHg}$ ）或慢性严重高血压病史；
- ⑥目前正在使用治疗剂量的抗凝药或已知有出血倾向；
- ⑦近期（2~4 周）创伤史，包括头部外伤、创伤性心肺复苏或较长时间（ $> 10\text{min}$ ）的心肺复苏；
- ⑧近期（ < 3 周）外科大手术；
- ⑨近期（ < 2 周）曾有在不能压迫部位的大血管行穿刺术。

高血压

名解

恶性高血压：少数高血压患者病情急骤发展，舒张压持续 $\geq 130\text{mmHg}$ ，并有头痛、视力模糊、眼底出血、渗出和乳头水肿，肾脏损害突出，持续蛋白尿、血尿与管型尿。

高血压急症：原发性或继发性高血压病人，在某些诱因下，血压突然和明显升高（ $180/120\text{mmHg}$ ）；伴有进行性心脑肾等重要靶器官功能不全的表现。

顽固性高血压：又称难治性高血压，指尽管使用了三种以上合适剂量降压药联合治疗（一般应包括利尿药），血压仍未达到目标水平。使用四种或四种以上降压药物血压达标也考虑为顽固性高血压。

简答

1. 高血压定义及分类

定义：在未使用降压药物的情况下，非同日 3 次测量诊室血压，SBP $\geq 140\text{ mmHg}$ 和（或）DBP $\geq 90\text{ mmHg}$ 。

分类	收缩压mmHg		舒张压mmHg
正常血压	<120	和	<80
正常高值血压	120~139	和（或）	80~89
高血压	≥ 140	和（或）	≥ 90
1级（轻度）	140~159	和（或）	
2级（中度）	160~179	和（或）	100~109
3级（重度）	≥ 180	和（或）	≥ 110
单纯收缩期高血压	≥ 140	和	<90

2，高血压的并发症？

1. 脑血管病：包括脑出血、脑血栓形成、腔隙性脑梗死、短暂性脑缺血发作
2. 心力衰竭和冠心病
3. 慢性肾功能衰竭
4. 主动脉夹层

3，高血压的诊断及危险度分级资料？

诊断：在安静状态下，一般非同日 3 次坐位收缩压均 $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压均 $\geq 90\text{mmHg}$ ，就可以诊断为高血压。

危险度分层资料

其他危险因素和病史	血压		
	1 级	2 级	3 级
无	低危	中危	高危
1-2 个其他危险因素	中危	中危	很高危
≥ 3 个其他因素或靶器官损害	高危	高危	很高危
临床并发症或合并糖尿病	很高危	很高危	很高危

4，影响高血压病人预后的重要因素？

心血管危险因素	靶器官损害	伴随临床疾病
---------	-------	--------

<p>血压水平（1-3 级）</p> <p>年龄：男性＞55 岁,女性＞65 岁</p> <p>吸烟</p> <p>糖耐量受损或空腹血糖受损</p> <p>血脂异常：TC ≥5.7mmol/L 或 LDL-C>3.3mol/L</p> <p>早发心血管病家族史(一级亲属发病男性<55 岁，女性<65 岁)</p> <p>腹型肥胖（WC 男性≥90cm，女性≥85cm；BMI≥28Kg/m²）</p> <p>血同型半胱氨酸升高≥ 10umol/L</p>	<p>左心室肥厚：心电图 Rv5+Sv1>38mm；超声心动图：LVMI：男 ≥125g/m²，女 性 ≥ 120g/m²</p> <p>颈动脉超声 IMT≥0.9mm)或动脉粥样硬化性斑块</p> <p>PWV ≥12m/s</p> <p>ABI<0.9</p> <p>eGFR<60ml/(min.1.73m²)或血清肌酐轻度升高：男性 115-133μmol/L 女性 107-124μmol/L；</p> <p>尿微量白蛋白：30-300mg/24h 或白蛋白/肌酐比≥30mg/g</p>	<p>心脏疾病：心肌梗死、心绞痛、冠状动脉血运重建、心力衰竭</p> <p>脑血管病：缺血性卒中、脑出血、TIA</p> <p>肾脏疾病：糖尿病肾病、肾功能受损（血清肌酐 男性≥133μmol/L 女性≥ 124μmol/L）、蛋白尿(≥ 300mg/24h)</p> <p>外周血管疾病</p> <p>视网膜病变</p> <p>糖尿病</p>
--	---	--

5，高血压治疗的目的与原则？

最终目的：减少高血压病人心脑血管病的发生率和死亡率。

治疗原则：

- 1，治疗性生活方式干预：减轻体重；减少钠盐摄入；补充钾盐；减少脂肪摄入；戒烟限酒；增加运动；减轻精神压力；必要时补充叶酸制剂
- 2，降压药物治疗对象：高血压 2 级以上病人；高血压合并糖尿病或者已有靶器官损害病人；凡是血压持续升高，改善生活方式后为获得有效控制者。
- 3，血压控制目标：
 - ①目前一般主张血压控制目标值至少<140/90mmHg。
 - ②糖尿病或慢性肾脏病合并高血压患者，血压控制目标值<130/80mmHg。
 - ③老年收缩期性高血压的收缩压<150mmHg，可耐受的可降至<140mmHg。
- 4，多重血管因素协同控制

6，降压药的种类，每类药物举一个常用药？

基本原则：小剂量开始；优先选择长效制剂；联合用药；个体化

降压药种类：

（1）利尿剂

降压机制：排钠，减少细胞外容量，减低外周血管阻力

适应症：轻 / 中度高血压；老年人高血压，收缩期高血压，心力衰竭

禁用：痛风

限制：血脂异常，糖尿病，妊娠

（2）β 受体阻滞剂

降压机制：抑制交感系统，抑制心肌收缩和减慢心率。

适应症：轻 / 中度高血压劳力性心绞痛，心肌梗死后，快速心律失常，心力衰竭

禁用：哮喘，慢阻肺，周围血管病 II-III 度心脏传导障碍

限制：体力劳动者

（3）血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）

降压机制：抑制 RAAS 系统，减少 ATII 生成

适应症：心力衰竭，心肌梗死后，糖尿病微量白蛋白尿，LVH

禁用：妊娠，双侧肾动脉狭窄；血肌酐 $>3\text{mg/dl}$ ，高血钾

副作用：干咳发生率 10~20%

（4）钙拮抗剂

降压机制：阻滞钙通道，减少钙离子内流，减低血管收缩反应。

适应症：各种程度的高血压，老年高血压，收缩期高血压，稳定型心绞痛，周围血管病

限制：非二氢吡啶类—心脏传导阻滞，心力衰竭；二氢吡啶类—不稳定心绞痛，AMI

副作用：头痛、下肢水肿、心率增快

（5）血管紧张素受体阻滞剂（ARB）

降压机制：阻滞 AT1 受体，阻断 ATII 血管收缩、水钠储溜和重构作用

适应及禁忌症：与 ACEI 相同

特点：不良反应少

除了上述五大类主要的降压药物外，还有：（不主张单独使用的）

包括交感神经抑制剂，如利血平、可乐定；

直接血管扩张剂，如肼屈嗪；

α_1 受体阻滞剂，如哌唑嗪、特拉唑嗪、多沙唑嗪

7，高血压急症处理原则？

（1）及时降压：选择适宜有效的降压药物，静脉滴注给药，同时检测血压。

（2）控制性降压：

初始阶段：平均动脉压降幅不超过治疗前水平 25%

稳定阶段：逐渐降至 160/100mmHg（2-6 小时）

依情况降至正常水平（24-48 小时）

（3）合理药物选择：起效迅速；作用持续时间短；不良反应较小。最好在降压过程中不明显影响心率、心排出量和脑血流量。如硝普钠，硝酸甘油，尼卡地平，拉贝洛尔

（4）避免使用的药物：利血平，强力利尿剂等

8，原发性高血压应与哪些疾病鉴别？

（一）肾实质性高血压。发现血压升高时已有蛋白尿、血尿、贫血、肾小球滤过功能减退、肌酐清除率下降。肾穿刺活检。

（二）肾血管性高血压。上腹部或肋脊角闻及血管杂音。肾动脉彩超，放射性核素肾图，肾动脉 CT 和 MR。

（三）原发性醛固酮增多症。长期高血压伴低血钾，还有高血钠、代碱、肾素活性降低、醛固酮增多。

（四）嗜铬细胞瘤。变现多样，典型：阵发性高血压伴心动过速、头痛、出汗、面色苍白。血和尿的儿茶酚胺及其代谢物显著升高。

（五）皮质醇增多症。向心性肥胖，满月脸，紫纹，血糖升高。尿 17-羟和 17-酮类固醇增多，地米抑制试验，肾上腺皮质激素兴奋试验。

（六）主动脉缩窄。上臂血压升高，下肢血压不高或降低。肩胛间区、胸骨旁、腋部动脉搏动和杂音。主动脉造影。

心脏瓣膜病

简答

1, 风湿热的诊断标准 (Jones 标准, FEAR CASES) ?

次要标准

F: Fever, 发热

E: ECG changes, 心电图改变 (PR 间期延长)

A: Arthralgia, 关节痛

R: findings for acute Reaction, 急性期反应相关结果, ESR 增快/CRP 升高

主要标准

C: Carditis, 心脏炎

A: (poly)Arthritis, 多发性关节炎

S: Sydeham chorea, 舞蹈病

E: Erythema marginatum, 环形红斑

S: Subcutaneous nodules, 皮下结节

在确定链球菌感染的前提下, 有两个主要标准或一个主要加两个次要标准即可诊断。

2, 二尖瓣狭窄的鉴别?

心尖部舒张期隆隆样杂音尚见于如下情况:

(1) 主动脉瓣关闭不全: Austin-Flint 杂音

(2) 左心房粘液瘤: 瘤体阻塞二尖瓣口, 产生随体位改变的舒张期杂音, 其前可闻及肿瘤扑落音。

(3) 经二尖瓣口血流增加

3, 二尖瓣狭窄的并发症?

①心房颤动: 最常见的心律失常。为相对早期的常见并发症。

②急性肺水肿: 重度二尖瓣狭窄的并发症。表现为患者突然出现重度呼吸困难和发绀, 不能平卧, 咳粉红色泡沫状痰, 双肺满布干湿性啰音。如不及时救治, 可能致死。

③血栓栓塞: 80%的体循环栓塞患者有心房颤动。以脑动脉栓塞最为常见。

④右心衰竭: 晚期常见并发症。肺循环血量减少, 呼吸困难可有所减轻, 发生急性肺水肿和大咯血的危险减少。但心排血量降低。

⑤感染性心内膜炎: 较少见, 在瓣叶明显钙化或心房颤动患者更少发生。

⑥肺部感染: 常有肺静脉压力增高及肺淤血, 易合并肺部感染。

3, 主动脉狭窄的并发症?

(1) 心律失常

(2) 心脏性猝死

(3) 充血性心力衰竭

(4) 感染性心内膜炎

(5) 体循环栓塞

(6) 胃肠道出血

心肌病

名解

扩张型心肌病: 一类以左心室或双心室扩大伴收缩功能障碍为特点的心肌病。

一切尽在意料之外又在情理之中

肥厚型心肌病：一种遗传性心肌病，以心室非对称性肥厚为解剖特点，是青少年运动猝死的最主要原因之一。

限制型心肌病：是以心室壁僵硬增加，舒张功能降低，充盈受限而产生临床右心衰症状为特征的一类心肌病。

简答

1，三种常见心肌病的比较

	扩张型心肌病	限制型心肌病	肥厚型心肌病
左室射血分数	症状明显时，<30%	25%~50%	>60%
左室舒张末内径	≥60mm	<60mm	缩小
室壁厚度	变薄	正常或增加	明显增厚
左心房	增大	增大，甚至巨大	增大
瓣膜反流	先二尖瓣，后三尖瓣	有，一般不严重	二尖瓣反流
常见首发症状	耐力下降	耐力下降，水肿	耐力下降，可有胸痛
心衰症状	左心衰先于右心衰	右心衰显著	晚期出现左心衰
常见心律失常	室速、传导阻滞，房颤	传导阻滞和房颤	室速，房颤

感染性心内膜炎，心包疾病

名解

感染性心内膜炎：为心脏内膜的微生物感染，一般因细菌，真菌或其他微生物循血行途径直接感染心脏瓣膜，心室壁内膜或邻近大动脉内膜，伴赘生物形成。

Osler 结节：为指和趾垫出现的豌豆大的红或紫色痛性结节，较常见于亚急性者

Janeway 损害：手掌，足底处直径为 1-4mm 的无痛性出血斑，主要见于急性病人。

Roth 斑：视网膜卵圆形出血斑。其中心呈白色，多见于亚急性感染

Ewart 征：积液量大时，可在左肩胛骨下出现叩浊音，听诊闻及支气管呼吸音，称为心包积液征。

kussmaul 征：由于吸气时周围静脉回流增多，而已缩窄的心包使心室无法适应性扩张，致使吸气时静脉压进一步升高，颈静脉怒张也更明显。

Beck 三联征：心脏压塞的临床特征，低血压，心音低弱，颈静脉怒张。

简答

1，感染性心内膜炎抗生素使用原则（早杀二足）？

（1）早期用药：连续 3-5 次血培养后开始

（2）充分用药，选用杀菌性抗微生物药物，大剂量和长疗程，联合用药，≥2 种有协同作用的抗菌药物。

（3）静脉用药为主

（4）经验用药：病原微生物不明时，急性者选用广谱抗生素，亚急性者选用针对大多数链球菌的抗生素。积极寻找感染源

（5）药敏用药：已分离出病原微生物时，根据致病微生物对药物的敏感程度选择抗微生物药物

2, 急性 IE 与亚急性 IE 的比较?

	急性IE (25%)	亚急性IE (75%)
病程	数天-数周即出现瓣膜破坏	数周-数月
病原体	金黄色葡萄球菌多见	草绿色链球菌、肠球菌多见
中毒症状	重	轻
感染性迁移	多见	少见

3, 感染性心内膜炎的诊断标准?

主要标准

1. 血培养阳性 (符合以下至少一项标准)

- ① 2 次不同时间的血培养检出同一、典型 IE 致病微生物 (如草绿色链球菌、链球菌、金黄色葡萄球菌或获得性肠球菌);
- ② 多次血培养检出同一 IE 致病微生物: 2 次至少间隔 12 小时以上的血培养阳性; 所有 3 次血培养均为阳性, 或 ≥ 4 次的多次血培养阳性 (第一次与最后一次血培养至少间隔 1 小时);
- ③ Q 热病原体 1 次血培养阳性或其他 IgG 抗体滴度 $> 1:800$ 。

2. 影像学阳性证据 (符合以下至少一项标准)

- ① 超声心动图异常: 赘生物; 脓肿、假性动脉瘤、心脏内瘘; 瓣膜穿孔或动脉瘤; 新发生的人工瓣膜部分破裂;
- ② 通过 PET/CT (仅在假体植入 > 3 个月时) 或放射标记的白细胞 SPECT/CT 检测出人工瓣膜植入部位周围组织异常活性;
- ③ 心脏 CT 确定的瓣周病灶。

次要标准

1. 易患因素: 心脏本身存在易患因素, 或静脉药物成瘾者。
2. 发热: 体温 $> 38^{\circ}\text{C}$ 。
3. 血管征象: 主要动脉栓塞, 感染性肺梗死, 细菌性动脉瘤, 颅内出血, 结膜出血, Janeway 损害。
4. 免疫性征象: 肾小球肾炎, Osler 结节, Roth 斑以及类风湿因子阳性。
5. 致病微生物感染证据: 不符合主要标准的血培养阳性, 或与 IE 一致的活动性致病微生物感染的血清学证据。

	主要标准	次要标准
确诊	2	X
	1	3
	X	5
疑诊	1	1
	X	3

消化系统

炎症性肠病

名解

炎症性肠病: 是一组病因未明的慢性非特异性肠道炎症性疾病, 包括克罗恩病和溃疡性结肠炎。

简答

1, UC 的临床表现?

(1) 消化道系统表现:

腹泻、黏液脓血便: 次数及便血程度反映病情轻重

腹痛: 多轻-中度, 左下腹或下腹, 规律, 里急后重

其它症状: 腹胀、食欲不振、恶心及呕吐

体征: 轻中度患者: 左下腹压痛; 重度患者: 压痛明显;

(2) 全身症状:

发热: 多见于中、重症患者, 常有低度或中度发热, 重症或并发感染的患者可有高热

营养不良: 疾病持续状态、重症患者, 消瘦、贫血、白蛋白下降、水电解质紊乱

(3) 肠外表现

皮肤、黏膜、关节、眼、肝胆、肾等受累 (结节性红斑, 外周关节炎, 坏疽性脓皮病等)

(4) 临床分型:

按临床类型: 初发型、慢性复发型

按病情分期: 活动期、缓解期 (轻度、中度、重度)

按病变范围: 直肠、左半结肠、广泛结肠

2, CD 的临床表现?

(1) 消化系统表现

腹痛: 右下腹或脐周, 间歇性发作

腹泻: 数次~数 10 次, 糊样便、无粘液脓血便

腹部包块

瘻管形成

肛门直肠周围病变

(2) 全身表现

发热; 消瘦、贫血、低蛋白血症、水电解质紊乱等营养障碍

(3) 肠外表现

外周关节炎、结节性红斑、眼病、口腔溃疡等

(4) 临床类型

临床类型: 非狭窄非穿透型; 狭窄型; 穿透型以及伴有肛周病变

病变部位: (回末型、结肠型、回结型)+上消化道型

活动度 (CDAI): 缓解期, 活动期 (轻、中、重)

例如: 克罗恩病 (回末+上消化道型, 狭窄型, 活动期中度, 肛瘻)

3, UC 与 CD 的鉴别?

一切尽在意料之外又在情理之中

项目	UC	结肠型CD
症状	脓血便多见	有腹泻，但脓血便少见
病变分布	病变连续	呈节段性
直肠受累	绝大多数受累	少见
末端回肠受累	少见（约10%）	较多见
肠腔狭窄	少见，中心性	多见，偏心性
瘻管形成	罕见	多见
内镜表现	溃疡浅，粘膜弥漫性充血水肿，颗粒状，脆性增加	纵行溃疡；伴周围粘膜正常或鹅卵石样改变
活检特征	固有膜全层弥漫性炎症，隐窝脓肿，隐窝结构明显异常，杯状细胞减少	裂隙状溃疡，上皮样肉芽肿，粘膜下层淋巴细胞聚集，局部炎症

4，溃疡性结肠炎的鉴别诊断？

感染性肠炎；阿米巴肠炎；血吸虫病；克罗恩病；大肠癌；肠易激综合征；其他：如感染性肠炎，缺血性肠炎，过敏性紫癜，结肠憩室炎，结肠息肉病

5，中毒性巨结肠临床表现？

- A. 5%重症 UC 患者，结肠病变广泛而严重，累及肌层与肠肌神经丛，肠壁张力减退，结肠蠕动消失，肠内容物与气体大量积聚，出现急性结肠扩张，**横结肠**最严重
- B. 低钾、钡剂灌肠、抗胆碱能药物与阿片类制剂可诱发
- C. 临床：病情急剧恶化，毒血症明显，脱水与电解质紊乱，肠型，腹部压痛，肠鸣音消失血白细胞计数显著升高
- D. X 线见结肠扩大，结肠袋形消失
- E. 易引起急性肠穿孔，预后差

消化性溃疡

名解

消化性溃疡：胃肠粘膜发生的炎性缺损，通常与胃液的胃酸和消化作用有关，病变穿透黏膜肌层或达更深的层次。可发生于食管，胃，十二指肠-空肠吻合口附近以及含有胃粘膜的 Meckel 憩室等部位，DU, GU 最常见。

Zollinger-Ellison 综合征：促胃液素瘤。病根常在胰腺，分泌促胃液素作用在胃肠道。表现多发性溃疡，难治性溃疡，伴腹泻，高酸及血清促胃液素高等特征。

简答

1，消化性溃疡的病因及分类？

【1】幽门螺杆菌 Hp 感染（漏屋顶学说）

主要病因，“无 Hp，无溃疡”。

PU 中 Hp 感染率高；根除 Hp 可促进溃疡愈合，降复发率；Hp 感染改变了黏膜侵袭因素与防御因素之间的平衡。

【2】非甾体抗炎药(NSAIDs)

NSAIDs 直接损伤胃十二指肠黏膜，抑制 PG 合成而削弱胃十二指肠黏膜保护。

长期摄入可诱发 PU，妨碍愈合，增加复发率和并发症发生率。

【3】胃酸和胃蛋白酶

PU 最终形成由胃酸和胃蛋白酶自身消化所致。胃蛋白酶由胃蛋白酶原经盐酸激活，其活性是 pH 依赖的。DU 患者平均基础酸排量(BAO)和最大酸排量(MAO)常高于正常人，GU 则正常或低于正常。DU：侵袭因素增强；GU：防御-修复因素减弱。

【4】黏膜防御和修复异常

影响溃疡的发生和转归。

【5】遗传易感性

部分患者有家族史，存在遗传易感性。

【6】其它

饮酒、吸烟、应激是常见诱因；胃石症至 GU，放疗至 PU；

并发于促胃液素瘤、CD、肝硬化、COPD、严重感染、休克、AMI、脑卒中；

少见的感染病：HSV、TB、CMV。

2，消化性溃疡上腹痛的特点？

最主要的症状，上腹或剑突下，钝痛、灼痛、胀痛或剧痛

特点：慢性过程，可达数年

反复或周期性发作，发作期可为数周或数月，发作有季节性，典型者多在季节变化时发生，如秋冬和冬春之交。

节律性：GU 餐后痛，DU 空腹痛、夜间痛

腹痛可被抑酸或抗酸剂缓解

另外：服 NSAIDs、老人和小儿可不典型

3，特殊类型的消化性溃疡？

(1) 复合溃疡：胃和十二指肠均有活动性溃疡，男性多见，幽门梗阻发生率较高。

(2) 幽门管溃疡：餐后很快发生疼痛，早期呕吐，易幽门梗阻、穿孔、出血等并发症

(3) 球后溃疡：指发生于十二指肠降段，水平段的溃疡，多位于十二指肠降段的初始部及乳头附近，多在后内侧壁。疼痛可向右 upper 腹和背部放射。严重炎症反应使胆总管引流障碍，可出现梗阻性黄疸等。

(4) 巨大溃疡：d>2cm，常见于 NSAID 和老年，巨大 DU 常在**后壁**，易穿透，周围有大的炎性团块，疼痛剧烈而顽固，多放射至背部，不一定是恶性。

(5) 老年人溃疡：临床表现不典型，常无症状或者症状不明显，疼痛无规律，容易出现体重降低和贫血，胃溃疡多位于胃体上部，较大，容易误认为胃癌，与老年人 NSAID 使用有关

(6) 儿童期溃疡，学龄儿童，腹痛多在脐周，常出现呕吐，随年龄增长表现与成人相近

(7) 难治性溃疡，正规抗溃疡治疗而仍未愈合；a 病因未去除或有特殊病因或穿透性溃疡
b 药物吸收或效价受影响降低 c 误诊

(8) 无症状性溃疡，无腹痛 or 消化不良症状，常以上消化道出血、穿孔等并发症为首发症状，任何年龄，长期服用 NSAID or 老年。

4，消化性溃疡并发症及临床表现

1) 出血：DU 更多，黑便，呕血，甚至循环衰竭

2) 穿孔：弥漫性腹膜炎；穿透性溃疡；瘘管

3) 幽门梗阻：多由 DU 或幽门管溃疡引起；暂时性梗阻，持久性梗阻；主要表现为呕吐宿

食：体征：胃型，胃蠕动波

4) 癌变：GU 癌变率 1%, DU 无癌变

5, 消化性溃疡的治疗？

一、药物治疗

1.Hp 根除

(1) 根除方案：PPI+铋剂+两种抗菌药物

(2) 根除 Hp 治疗后的复查：停用抗 Hp 药物 1 个月以后各种检查均无法检出 Hp。

2. 抑制胃酸分泌

H2RA:西米替丁，雷尼替丁，法莫替丁

PPI: 首选，奥美拉唑，兰索拉唑，潘托拉唑，雷贝拉唑、埃索美拉唑等

3. 保护胃黏膜

铝碳酸镁；硫糖铝；铋剂；前列腺素：米索前列醇

4. NSAIDs 溃疡治疗与预防

停用 NSAIDs

若继续使用 NSAIDs: 首选 PPI 常量或倍量，延长疗程；检测 Hp，阳性者根除 Hp

治愈后如不能停用 NSAIDs，常规抑酸剂维持治疗: PPI、米索前列醇

预防：高危人群，PPI+米索前列醇

5. 溃疡复发的预防

必须根除 Hp；维持治疗：QOH

二，病人教育

劳逸结合；注意饮食；停用 NSAIDs

三、内镜治疗及外科治疗

1、内镜治疗

止血：蛋白胶、肾上腺素、钳夹、热凝，联合 PPI

狭窄：气囊扩张术

2、外科治疗——胃大切和迷走切断术

适应证：并发大出血经药物、内镜、介入治疗失败；急性穿孔，慢性穿透性溃疡；瘢痕性幽门梗阻，内镜治疗无效；GU 疑癌变。

胃炎

名解

Barret 食管：食管下段鳞状上皮柱状化生。

异型增生：是细胞在再生过程中过度增生和分化缺失，增生的上皮细胞拥挤，有分层现象，核增大失去极性，有丝分裂现象增多，腺体结构紊乱。

简答

1, 胃炎的病因？

急性胃炎：应激，药物，酒精，创伤和物理因素，

慢性胃炎：Hp 感染（最常见），十二指肠-胃反流，药物与毒物（酒精与 NSAIDs），自身免疫，年龄因素和其他。

2, 慢性胃炎组织学变化

炎症：以淋巴细胞和浆细胞为主的慢性炎症细胞浸润；炎症活动性指中性粒细胞出现

一切尽在意料之外又在情理之中

萎缩：病变扩展至腺体深部，腺体破坏，数量减少，固有层纤维化

化生：肠上皮化生（杯状细胞），假幽门腺化生（颈粘液细胞）

异型增生：低级别上皮内瘤变（轻度、中度异型增生）；高级别上皮内瘤变（重度异型增生、原位癌）

胃癌前情况：萎缩、肠化、异型增生等

胃癌前状态：伴/不伴肠上皮化生的 CAG；胃息肉；胃溃疡；残胃；肥厚性胃炎

胃癌前病变：异型增生

3，慢性胃炎的治疗

多数人有轻度慢性浅表性胃炎，黏膜无糜烂、无症状、Hp 阴性者，无需治疗
有症状者，或出现胃癌前情况者，需短期/长期间歇治疗

（1）对因治疗

1，根除 Hp

铋剂四联：PPI+铋剂+两种抗生素；疗程 10-14 天

抗生素：克拉霉素，阿莫西林，甲硝唑，喹诺酮类，四环素等

铋剂：枸橼酸铋钾，果胶铋

PPI：奥美拉唑，兰索拉唑，潘托拉唑，雷贝拉唑、埃索美拉唑

2，十二指肠-胃反流

胃黏膜保护剂，动力药

3，自身免疫性胃炎

补充复合维生素；恶性贫血，VitB12

（2）对症处理

以上腹痛为主，给予抑酸药，如 H2RA、PPI；以上腹饱胀、嗝气、反酸等为主，给予胃动力药

（3）癌前情况处理

确保 Hp 根除，若高级别上皮内瘤变，内镜下黏膜剥离术，随访；低级别上皮内瘤变，随访

（4）健康教育

减少 Hp 感染的传播；良好饮食习惯

肝硬化与肝性脑病

名词解释

肝硬化：各种慢性肝病进展至以肝脏慢性炎症，弥漫性纤维化，假小叶，再生结节和肝内外血管增殖为特征的病理阶段。代偿期无明显症状，失代偿期以门静脉高压和肝功能减退为临床特征，常出现食管胃底静脉曲张出血、肝性脑病、继发感染、门静脉血栓等多器官功能慢性衰竭而死亡。

肝性脑病：在肝硬化的基础上因肝功能不全和（或）门体分流引起的，以代谢紊乱为基础，中枢神经系统功能失调的综合征。

肝肾综合征：是指在排除原有心肺疾患后，具有基础肝病、肺内血管扩张、动脉氧合功能障碍组成的三联征。

肾肝综合征：病人肾脏无实质性改变，由于严重门脉高压使体循环血流量明显减少；扩血管物质灭活减少，体循环血管床扩张；大量腹腔积液导致腹内压明显升高，均可减少肾脏血流，尤其是肾皮质灌注不足，出现肾衰竭。

自发性腹膜炎：因非腹腔脏器感染引发的急性细菌性腹膜炎，是肝硬化常见的一种严重的并发症。

顽固性腹水：限钠和大量利尿，腹水不能缓解，腹腔穿刺术后迅速再发

大题

1, 肝硬化的病因?

- (1) 肝炎病毒：乙型最常见，其次是丙型
- (2) 脂肪性肝病
- (3) 免疫疾病：IgG4 相关肝胆疾病；
- (4) 药物或化学毒物：损害肝脏的药物
- (5) 胆汁淤积：肝内、外胆道梗阻
- (6) 循环衰竭：肝静脉和(或)下腔静脉阻塞；慢性心功能不全、缩窄性心包炎
- (7) 寄生虫感染：血吸虫；华支睾吸虫
- (8) 遗传和代谢性疾病：肝豆状核变性；血色病； α 1-抗胰蛋白酶缺乏症
- (9) 营养障碍
- (10) 原因不明

2, 肝硬化的发病机制包括以下 4 个方面

广泛肝细胞消亡（变性坏死、变性凋亡、上皮-间质转化）

再生结节

假小叶形成（肝硬化特征性病理变化）

肝内血管增殖、循环紊乱

3, 肝硬化的临床表现

（一）肝功能代偿期

大部分无症状或症状较轻，缺乏特异性

以乏力和食欲减退出现较早，且较突出，可伴有腹部不适、恶心、消化不良、轻微腹泻等
体征：肝脏是否肿大取决于肝硬化类型，脾脏因门静脉高压常有轻、中度肿大

肝功能检查：正常或轻度异常

（二）肝功能失代偿期

1. 肝功能减退

- (1) 消化吸收不良
- (2) 营养不良
- (3) 黄疸
- (4) 出血和贫血
- (5) 内分泌失调
 - 1) 性激素代谢：雌激素增多 \uparrow ，雄激素减少 \downarrow 。蜘蛛痣和肝掌与雌激素灭活减少有关
 - 2) 肾上腺皮质功能：合成不足。肝病面容
 - 3) 抗利尿激素：促进腹水形成
 - 4) 甲状腺激素：总 T3、游离 T3 \downarrow ，游离 T4 正常或偏高
- (6) 不规则低热
- (7) 低蛋白血症

2. 门静脉高压

- (1) 门腔侧支循环形成
 - 1) 食管胃底静脉曲张
 - 2) 腹壁静脉曲张

- 3) 痔静脉曲张
- 4) 腹膜后吻合支曲张
- 5) 脾肾分流
- 2) 脾功能亢进及脾大
- 3) 腹腔积液：肝硬化失代偿期最突出的临床表现，

4, 腹水形成的机制

- 1) 门静脉高压（决定性因素）
- 2) 低白蛋白血症（白蛋白 $<30\text{g/L}$ ）
- 3) 有效循环血容量不足
- 4) 肝脏对于醛固酮和抗利尿激素的灭活作用减弱
- 5) 肝淋巴量超过了淋巴循环引流的能力

5, 肝硬化的并发症

- 1) 消化道出血：最常见的并发症
食管胃底静脉曲张出血；消化性溃疡；门静脉高压型胃肠病
- 2) 胆石症
- 3) 感染
自发性细菌性腹膜炎；胆道感染；肺部肠道及尿路感染
- 4) 肝性脑病
- 5) 门静脉血栓形成或海绵样变
- 6) 电解质和酸碱平衡紊乱：低钠血症；低钾低氯血症和代谢性碱中毒
- 7) 肝肾综合征：无实质性病变，属功能性肾衰竭
- 8) 肝肺综合征
- 9) 原发性肝癌

6, 肝性脑病的发病机制

氨中毒

假性神经递质

色氨酸

锰离子学说

7, 影响氨中毒的因素/肝性脑病的诱因？

- 1) 低钾性碱中毒
- 2) 摄入过多的含氮食物或药物，或上消化道出血
- 3) 低血容量与缺氧
- 4) 便秘
- 5) 感染
- 6) 低血糖
- 7) 其他：镇静、安眠药；麻醉和手术

8, 肝性脑病的临床表现（分期）？

高级神经中枢功能紊乱：运动和反射异常

分期	临床表现及检测
0期 潜伏期	无行为、性格的异常,无神经系统病理征,脑电图正常,只在心理测试或智力测试时有轻微异常
1期 前驱期	轻度性格改变和精神异常,如焦虑、欣快激动、淡漠、睡眠倒错、健忘等,可有扑翼样震颤。脑电图多数正常。此期临床表现不明显,易被忽略
2期 昏迷前期	嗜睡、行为异常(如衣冠不整或随地大小便)、言语不清、书写障碍及定向力障碍。有腱反射亢进、肌张力增高、踝阵挛及 Babinski 征阳性等神经体征,有扑翼样震颤,脑电图有特征性异常
3期 昏睡期	昏睡,但可唤醒,醒时尚能应答,常有神志不清或幻觉,各种神经体征持续或加重,有扑翼样震颤,肌张力高,腱反射亢进,锥体束征常阳性。脑电图有异常波形
4期 昏迷期	昏迷,不能唤醒。病人不能合作而无法引出扑翼样震颤。浅昏迷时,腱反射和肌张力仍亢进;深昏迷时,各种反射消失,肌张力降低。脑电图明显异常

9, 肝硬化的失代偿期诊断标准?

(一) 确定有无肝硬化

1. 肝功能减退: 临床表现及实验室检查

2. 门静脉高压:

(1) 侧支循环形成: 体格检查、胃镜、腹部超声、腹部增强 CT 及门静脉成像等;

(2) 脾大、肝脏形态变化: 超声、CT 及 MRI; 血小板计数降低, 晚期三系减少;

(3) 腹腔积液: 腹水生化检测

金标准: 肝活检见假小叶形成

(二) 寻找肝硬化原因

(三) 肝功能评估 (Child-Pugh 评分)

观测指标	分 数			分级	评分	1~2 年存活率 (%)
	1	2	3			
肝性脑病(期)	无	I ~ II	III ~ IV	A	5 ~ 6	85 ~ 100
腹腔积液	无	少	多	B	7 ~ 9	60 ~ 80
胆红素 ($\mu\text{mol/L}$)	<34	34 ~ 51	>51	C	10 ~ 15	35 ~ 45
清蛋白 (g/L)	>35	28 ~ 35	<28			
PT(>对照秒)	<4	4 ~ 6	>6			

(四) 并发症诊断

1. EGVB 及门静脉高压性胃肠病: 消化内镜; 腹部增强 CT; 门静脉成像

2. 胆石症: 腹部超声; MRCP

3. 自发性细菌性腹膜炎: 起病缓慢者多有低热、腹胀或腹腔积液持续不减; 病情进展快者, 腹痛明显、腹腔积液增长迅速, 体检发现轻重不等的全腹压痛和腹膜刺激征。腹腔积液外观浑浊, 生化及镜检提示为渗出性, 腹腔积液可培养出致病菌。

4. 肝性脑病

5. 门静脉血栓或海绵样变: 腹部增强 CT; 门静脉成像

6. 肝肾综合征

7. 肝肺综合征: 有杵状指、发绀及严重低氧血症

10, 肝性脑病的诊断依据?

(1) 有严重肝病和(或)广泛门体侧支循环形成的基础及肝性脑病的诱因

(2) 出现前述临床表现

(3) 肝功能生化指标明显异常和(或)血氨增高

(4) 头部 CT 或 MRI 排除脑血管意外及颅内肿瘤等疾病

11, 肝肾综合征的诊断?

- ①肝硬化合并腹腔积液
- ②急进型血清肌酐浓度在 2 周内升至 2 倍基线值, 或 $>226\mu\text{mol/L}$ (25mg/L), 缓进型血清肌酐 $>133\mu\text{mol/L}$ (15mg/L)
- ③停利尿剂至少 2 天以上并经白蛋白扩容 $[1\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})]$, 最大量 100g/d 后, 血清肌酐值没有改善 ($>133\mu\text{mol/L}$)
- ④排除休克
- ⑤目前或近期没有应用肾毒性药物或扩血管药物治疗;
- ⑥排除肾实质性疾病, 如尿蛋白 $>500\text{mg/d}$, 显微镜下观察血尿 >50 个红细胞或超声探及肾实质性病变

12, 肝硬化的鉴别诊断

- (1) 引起腹腔积液和腹部膨隆的疾病: 结核性腹膜炎; 腹腔内肿瘤; 肾病综合征; 缩窄性心包炎; 巨大卵巢囊肿等
- (2) 肝大及肝脏结节性病变: 慢性肝炎; 血液病; 原发性肝癌; 血吸虫病等
- (3) 肝硬化并发症:
 - 上消化道出血: 消化性溃疡; 糜烂出血性胃炎; 胃癌等;
 - 肝性脑病: 低血糖; 糖尿病酮症酸中毒; 尿毒症; 脑血管意外; 脑部感染; 镇静药过量等。
 - 肝肾综合征: 慢性肾小球肾炎; 急性肾小管坏死等; 乙肝相关性肾炎
 - 肝肺综合征: 肺部感染; 哮喘

13, 肝硬化的治疗

原则: 代偿期: 延缓肝功能失代偿、预防肝细胞肝癌, 争取逆转病变; 失代偿期: 改善肝功能、治疗并发症、延缓或减少肝移植需求。

(一) 保护或改善肝功能

1. 去除或减轻病因:

2. 慎用损伤肝脏的药物:

3. 维护肠内营养:

4. 保护肝细胞

(二) 门静脉高压症状及其并发症治疗

1. 腹腔积液

2. EGVB 的治疗和预防

(三) 肝性脑病

(四) 其他并发症治疗

1. 胆石症: 内科保守治疗为主

2. 感染: 一旦疑诊, 应立即经验性抗感染治疗

3. 门静脉血栓: 抗凝, 溶栓, TIPS

4. 肝硬化低钠血症: 血管加压素 V2 受体拮抗剂

5. 肝肺综合征: 吸氧及高压氧舱适用于轻型、早期患者; 肝移植

6. 肝肾综合征: TIPS、肝移植、血管加压素、血液透析、人工肝等

7. 脾功能亢进: 部分脾动脉栓塞、TIPS

(五) 手术: 分流、断流、限流术和脾切除术; 肝移植

目的: 降低门静脉系统压力和消除脾功能亢进

（六）患者教育

14，腹水的治疗

- （1）限制钠、水摄入
- （2）利尿：呋塞米+螺内酯，效果不满意可输注白蛋白，速度不宜过快
- （3）TIPS：在肝内门静脉属支与肝静脉间置入特殊覆膜的金属支架，建立肝内门-体分流，降低门静脉压力。评分 B
- （4）放腹水输蛋白：适用于不具备 TIPS 技术、对 TIPS 禁忌及失去机会的顽固性腹水
- （5）自发性细菌性腹膜炎：选用肝毒性小主要针对 G-杆菌兼顾 G+球菌的头孢哌酮及喹诺酮。用药不少于 2 周。

15，EGVB 的治疗和预防

- （1）一般急救措施和积极补充血容量
- （2）止血措施：
 - 1）药物：生长抑素与奥曲肽
 - 2）内镜治疗：内镜结扎治疗
 - 3）TIPS：创伤小、恢复快、并发症少和疗效确切
 - 4）气囊压迫止血：三腔二囊管
 - 5）一级预防：针对已有食管胃底静脉曲张，但尚未出血者：对因治疗；非选择性 β 受体阻滞剂；EVL
- （3）二级预防：针对已发生过 EGVB 的病人，预防其再次出血
 - 急性出血期已行 TIPS：不用预防静脉曲张出血药物，超声 3-6 个月了解
 - 急性出血期未行 TIPS：TIPS；EVL，内镜下栓塞曲张静脉的断流术；部分脾动脉栓塞为代表的限流术；与一级预防相同药物

16，肝性脑病的治疗

一．及早识别去除引发肝性脑病的诱因

- 1.纠正电解质平衡
- 2.预防和控制感染
- 3.改善肠内微生态，减少肠内氮源性毒物的生成和吸收：止血和清除肠道积血；防治便秘：乳果糖；口服抗生素
- 4.慎用镇静药和损害肝功能药物

二．营养支持治疗

促进合成，抑制分解，保持正氮平衡

三．促进体内氨的代谢

L-鸟氨酸 L-门冬氨酸

四．调节神经递质

GABA/BZ 复合受体拮抗剂：氟马西尼

减少或拮抗假性神经递质：支链氨基酸

五，阻断门体分流

17，胆石症发生机制

胆汁酸↓—胆红素、胆固醇溶解性↓—结晶析出

库普弗细胞↓—免疫功能↓—胆系感染

脾亢—慢性溶血—胆红素↑

雌激素灭活↓—胆囊收缩无力、排空障碍

急性胰腺炎

名词解释

急性胰腺炎（AP）：多种病因导致胰腺组织自身消化所致的胰腺水肿、出血及坏死等炎症性损伤。临床以急性上腹痛及血淀粉酶或脂肪酶升高为特点。

Grey-Turner 征：血液自腹膜后隙渗到侧腹壁的皮下，使胁腹部皮肤呈蓝色。见于 SAP 和肠绞窄。

Cullen 征：脐周或下腹壁皮肤发蓝，为腹腔内大出血的征象。

包裹性坏死物：是一种成熟的、包含胰腺和胰周坏死组织、具有界限分明炎性包膜的囊实性结构，多发生于起病 4 周后。

胰腺脓肿：胰腺内或胰周脓液积聚，外周为纤维囊壁，增强 CT 提示气泡征，细针穿刺物细菌或真菌培养阳性。

左侧门静脉高压：胰腺坏死严重、大量渗出、假性囊肿压迫和迁延不愈的炎症，导致脾静脉血栓形成，继而脾大、胃底静脉曲张

慢性胰腺炎：由于各种原因导致的胰腺局部或弥漫性的慢性进展性炎症，伴随胰腺内外分泌功能的不可逆损害。

假性囊肿：重症胰腺炎起病 4 周后，由胰液、坏死组织在胰腺内或胰周包裹形成，多位于胰体尾部，大小不等，压迫临近组织产生症状，囊壁无上皮，穿破致胰源性腹水。

简答

1，急性胰腺炎的病因？

胆道疾病；酒精；胰管阻塞；手术与创伤；代谢障碍（高甘油三酯血症，甲状旁腺瘤）；药物；感染及全身炎症反应；过度进食；其他（自身免疫性，特发）

2，急性胰腺炎的临床表现？

（1）急性腹痛

恶心呕吐、腹胀：呕吐后症状不减轻

发热：中度以上发热，持续 3-5 天，如时间大于 1 周，考虑继发感染

休克：有效循环血量不足、缓激肽类物质致周围血管扩张、并发消化道出血等

黄疸

水电解质、酸碱平衡紊乱：低 Ca^{2+} 血症、低 K^{+} 血症

（2）急性多器官功能障碍及衰竭

表 4-20-1 AP 多器官功能障碍的症状、体征及相应的病理生理改变

症状及体征	病理生理改变
低血压、休克	大量炎性渗出、严重炎症反应及感染
呼吸困难	肺间质水肿,成人呼吸窘迫综合征,胸腔积液;严重肠麻痹及腹膜炎
腹痛、腹胀、呕吐、全腹膨隆、张力较高,广泛压痛及反跳痛,移动性浊音阳性,肠鸣音少而弱,甚至消失	肠麻痹、腹膜炎、腹腔间隔室综合征
少尿、无尿	休克、肾功能不全
黄疸加深	胆总管下端梗阻;肝损伤或肝衰竭
Grey-Turner 征, Cullen 征	胰腺出血坏死
体温持续升高或不降	严重炎症反应及感染
意识障碍,精神失常	胰性脑病
上消化道出血	应激性溃疡,左侧门静脉高压
猝死	严重心律失常

(3) 胰腺局部并发症

3, SAP 的并发症 ?

(1) 局部:

急性胰周液体积聚: 病程早期, 胰腺内、胰周或远隔间隙液体积聚, 缺乏完整包膜, 可单发或多发。

胰瘘: 胰腺炎症致胰管破裂, 胰液从胰管漏出。

胰腺假性囊肿及胰性胸, 腹腔积液

胰腺坏死: 急性坏死物集聚, 包裹性坏死物

胰腺脓肿

左侧门静脉高压

(2) 全身: 多器官功能衰竭

急性呼吸衰竭 (急性呼吸窘迫综合征)

急性肾功能衰竭

心力衰竭, 心律失常

消化道出血

胰性脑病

败血症及真菌感染

高血糖

SIRS: 心率>90 次/分, T>38 或<36℃, WBC>12×10⁹ 或<4.0×10⁹, R>20 次/分或 PCO₂<32mmHg

4, AP 的诊断?

1, 确定是否为 AP

具备下列 3 条中任意 2 条: (在病人就诊后 48h 内明确)

急性、持续中上腹痛; 血淀粉酶、脂肪酶>正常值上限 3 倍; 急性胰腺炎的典型影像学改变

2, 确定 AP 程度 (AP 程度诊断)

	MAP	MSAP	SAP	CAP
器官衰竭	无	<48h 内恢复	>48h	>48h
	和	和 (或)	或	和
胰腺坏死	无	无菌性	感染性	感染性

3, 寻找病因

5, AP 的鉴别诊断?

消化性溃疡急性穿孔

胆石症

急性胆囊炎

急性肠梗阻

急性心肌梗塞

6, 轻型急性胰腺炎的治疗措施

禁食

胃肠减压

静脉补液

解痉止痛

抗生素(胆源性)

抑酸治疗: 质子泵抑制剂

7, SAP 的治疗原则

原则: 1、寻找并去除病因; 2、控制炎症

【1】监护: 高龄, 肥胖, 妊娠

【2】器官支持

液体复苏: 积极补液、维持血容量及水、电解质平衡

呼吸功能支持

肠功能维护

连续性血液净化

【3】减少胰液分泌

禁食

抑制胃酸: 质子泵抑制剂(PPI)

生长抑素及其类似物(善宁、施他宁)

【4】控制炎症

早期液体复苏; 生长抑素; 早期肠内营养

【5】镇痛: 哌替啶(阿托品, 吗啡不用)

【6】急诊内镜治疗去除病因

【7】预防及抗感染治疗

【8】早期肠内营养

【9】择期内镜、腹腔镜或手术去除病因

【10】胰腺局部并发症的处理

假性囊肿: <6cm 观察, 如感染→引流; >6cm 引流: (内、外引流)。

脓肿: 抗感染、尽早穿刺或手术引流

【11】病人教育

附实验室检查:

SAP 上升指标: WBC, CRP, TB, ALT, AST, BUN, Cr, TG, 血糖

SAP 下降指标: 血钙, 白蛋白, 血氧分压

泌尿系统

泌尿系统总论

名词解释

蛋白尿：表现为尿泡沫增多。尿蛋白定性实验阳性或每日尿蛋白持续超过 150mg。

慢性肾脏疾病（CKD）：各种原因引起的肾脏结构或功能异常 ≥ 3 个月，包括肾脏损伤标志或有肾移植病史，伴有或不伴有 GFR 下降，或不明原因的 GFR 下降， $< 60 \text{ ml / (min / 1.73M}^2\text{)}$ 。

简答

1，CKD 的进展分期与治疗策略



2，蛋白尿的诊断及分类

蛋白尿：每日尿蛋白持续超过 150mg 或尿蛋白/肌酐比率（PCR） $> 300 \text{ mg/g}$ 或尿蛋白定性试验阳性。

微量蛋白尿：随机尿蛋白/肌酐比值， $30\text{-}300 \text{ mg/g}$ 。

大量蛋白尿：每日尿蛋白定量 $> 3.5 \text{ g}$

分类

生理性蛋白尿：（1）多为一过性（2）量较少（3）病因去除后消失

病理性蛋白尿：多为持续性、量较多

（1）肾小球性蛋白尿：肾小球滤过屏障损伤所致

（2）肾小管性蛋白尿：肾小管对正常滤过的小分子蛋白（b2-MG, 溶菌酶）的重吸收障碍

（3）溢出性蛋白尿：血中小分子量蛋白质浓度异常增高，从肾小球滤出

（4）组织性蛋白尿：感染所致

3，简述血尿的诊断标准，并列引起血尿的常见病因

首先排除假性血尿

诊断标准：（1） ≥ 3 个 RBC/HFP（2） $\geq 8000/\text{ml}$ （3） ≥ 10 万/1 小时（4） ≥ 50 万/12 小时

引起血尿的原因

肾实质性疾病；尿路疾病；凝血异常；尿路周围疾病

4，血尿分型及来源的鉴别

分型：肉眼血尿：1L 尿中含 1ml，尿外观表现为尿色加深，尿色发红或洗肉水样。

一切尽在意料之外又在情理之中

显微镜下血尿：离心后尿沉渣镜检每高倍视野 RBC 超过 3 个
或 单纯血尿/伴蛋白尿/伴管型尿

红细胞位相是鉴别红细胞来源重要方法

红细胞发生变形，棘形红细胞>5%或尿中红细胞以变异型红细胞为主，或红细胞管型则可诊断为肾小球源性血尿。

附：肾小球性血尿与非肾小球性血尿的鉴别

	非肾小球性	肾小球性
颜色	红色或粉红色	红色、棕色或可乐样
血凝块	可有	无
蛋白尿	<500mg/d	>500mg/d
RBC形态	正常	畸形
RBC管型	无	可有
RBC容积分布曲线	非对称性曲线	对称性曲线

5，白细胞尿，菌尿诊断？

白细胞尿：(1)≥5 个/HFP (2)≥40 万/小时 (3)≥100 万/12 小时

细菌尿：(1)每高倍视野均可见细菌 (2)菌落计数≥105 /ml

6，肾功能检测方法？

- (1) 血肌酐测定
- (2) 内生肌酐清除率
- (3) 估算 eGFR
- (4) 菊糖清除率和同位素测定

7，肾穿刺活检适应症和禁忌症？

(一) 原发性肾脏病

(二) 继发性或遗传性肾脏病

(三) 继发性或遗传性肾脏病

(四) 移植肾

绝对禁忌证

包括：①明显出血倾向

②重度高血压

③孤立肾

④固缩肾

⑤精神病或不配合操作

肾小球疾病

名词解释

急性肾小球肾炎：以急性肾炎综合征为主要临床表现，血尿，蛋白尿，水肿，高血压，可伴一过性肾功能不全。多见于链球菌感染后。

急进性肾小球肾炎：在急性肾炎综合征基础上，肾功能快速进展，多在早期出现少尿性肾衰竭为临床特征，病理类型为新月体性肾小球肾炎。

隐匿型肾小球肾炎：指仅表现为肾小球源性血尿和或轻至中度的蛋白尿，不伴水肿，高血压

及肾功能损害的一组肾小球疾病。

肾病综合征：尿蛋白>3.5g/d，血浆白蛋白<30g/l，水肿，高脂升高。前 2 条必需。

IgA 肾病：是肾小球系膜区以 IgA 或 IgA 沉积为主的肾小球疾病。

慢性肾小球肾炎：以蛋白尿，血尿，高血压和水肿为基本临床表现，起病方式各有不同，病情迁延并呈缓慢进展，可有不同程度的肾功能损害，部分病人最终发展至终末期肾衰竭。

简答

1，原发性肾小球病的临床分型及病理分型？

临床分型

- 1.急性肾小球肾炎（AGN）
- 2.急进性肾小球肾炎（APGN）
- 3.慢性肾小球肾炎（CGN）
- 4.无症状性血尿或蛋白尿（隐匿性肾小球肾炎）
- 5.肾病综合征（NS）

病理分型

- 1.肾小球轻微病变
- 2.局灶节段性肾小球病变
- 3.弥漫性肾小球肾炎
 - （1）膜性肾病
 - （2）增生性肾炎：系膜增生性肾小球肾炎；毛细血管内增生性肾小球肾炎；系膜毛细血管性肾小球肾炎；致密物沉积性肾小球肾炎；新月体性肾小球肾炎
 - （3）硬化性肾小球肾炎
- 4.未分类的肾小球肾炎

2，原发性肾小球疾病的可能发病机制？

- （1）免疫反应：
体液免疫：循环免疫复合物（CIC）的沉积；原位免疫复合物的形成；自身抗体
细胞免疫：单核细胞，淋巴细胞
- （2）炎症反应：
炎症细胞
炎症介质
- （3）非免疫因素：肾小球硬化（慢性进展过程中）

3，肾病性水肿与肾炎性水肿的鉴别？

水肿	肾病性	肾炎性
原因	血浆蛋白过低，液体渗入组织间隙	GFR 下降，肾小管重吸收功能正常—“球管失衡”—钠水潴留
加重因素	部分因有效血容量减少，激活 RAAS 加重钠水潴留	血容量增加，RAAS 抑制，ADH 分泌减少，高血压、毛细血管通透性增加
水肿开始部位	多从下肢（水肿组织间隙蛋白含量低）	多从眼睑、颜面部（水肿组织间隙蛋白含量高）

4，肾小球病高血压发生机制？

- （1）水钠潴留：血容量增加引起容量依赖性高血压

一切尽在意料之外又在情理之中

(2) 肾素分泌增多：肾实质缺血刺激肾素-血管紧张素分泌增加，小动脉收缩，外周阻力增加，引起肾素依赖性高血压

(3) 肾内降压物质分泌减少

5, APGN 病理分类?

I 型称抗肾小球基膜型：肾小球基底膜 Ag+抗肾小球基膜 Ab—激活补体

II 型称免疫复合型：循环免疫复合物在肾小球内沉积或原位免疫复合物形成而激活补体

III 型称少免疫复合型：肾小球内无或仅微量免疫球蛋白沉积，ANCA 相关性小血管炎

6, APGN 的治疗?

(一) 强化治疗

I 型、III 型：血浆置换 (对于肺出血的患者，首选血浆置换)

II、III 型：甲泼尼龙冲击

肾上腺糖皮质激素+免疫抑制剂：适用 II、III 型，I 型疗效较差

(二) 支持对症治疗

凡是达到透析指征者，应及时透析。

肾移植应在病情静止半年以上，I 型患者抗 GBM 抗体转阴后半年。

7, 慢性肾小球肾炎的诊断及鉴别诊断?

诊断：凡尿化验异常(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均应考虑此病，在除外继发性肾小球肾炎及遗传性肾小球肾炎后，临床上可诊断为慢性肾炎。

鉴别诊断：

1 继发性肾小球疾病：SLE、糖尿病肾病、痛风肾病、过敏性紫癜、多发性骨髓瘤

2 Alport 综合征

3 其他原发性肾小球疾病：无症状性血尿和(或)蛋白尿；感染后急性肾炎

4 原发性高血压肾损害

5 慢性肾盂肾炎和梗阻性肾病

8, CGN 的治疗?

目的：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心脑血管并发症。

(1) 积极控制高血压和减少蛋白尿

把血压控制在理想水平： $<125/75\text{mmHg}$ (蛋白尿 $\geq 1\text{g/d}$) $<130/80\text{mmHg}$ (尿蛋白 $<1\text{g/d}$)

容量依赖性高血压：应限盐($<6\text{g/d}$)，可用噻嗪类或袢利尿剂

ACEI 或 ARB 为治疗慢性肾炎高血压和减少蛋白尿的首选药物。

(2) 限制食物中蛋白及磷入量

(3) 糖皮质激素和细胞毒药物：一般不使用

(4) 避免加重肾脏损害的因素：感染、肾毒性药物、脱水、妊娠、过劳等

9, NS 诊断标准及鉴别诊断?

诊断：尿蛋白超过 3.5g/d ；血浆白蛋白低于 30g/L ；水肿；血脂升高。其中①②两项为诊断所必需。

鉴别诊断：乙型肝炎病毒相关性肾炎；狼疮肾炎；过敏性紫癜肾炎；糖尿病肾病；肾淀粉样变性；骨髓瘤性肾病

10, NS 分类及常见病因?

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 微小病变型肾病 局灶节段性肾小球硬化 系膜毛细血管性肾小球肾炎	膜性肾病
继发性	过敏性紫癜肾炎 HBV 相关性肾炎 SLE 肾炎	SLE 肾炎 过敏性紫癜肾炎 HBV 相关性肾炎	糖尿病肾病 肾淀粉样变性 骨髓瘤性肾病 淋巴瘤或实体肿瘤性肾病

11, NS 的并发症?

【1】感染：以呼吸道、泌尿道感染和皮肤多见

【2】血栓和栓塞

由于血液浓缩及高脂血症造成血液粘稠度增加；凝血、抗凝和纤溶失衡；血小板功能亢进；应用利尿剂和激素造成高凝状态。其中，肾静脉血栓最常见。直接影响 NS 治疗效果和预后。

【3】急性肾损伤

肾前性：有效血容量不足致肾血流量下降

肾性：间质水肿压迫小管及大量蛋白管型阻塞小管

肾小管坏死

【4】蛋白质及脂肪代谢紊乱

长期低蛋白血症可引起营养不良、小儿生长发育迟缓，免疫力低下、易致感染，微量元素（铁、铜、锌等）缺乏；内分泌紊乱、心血管系统并发症增加并促进肾脏病变的慢性进展

12, NS 治疗中糖皮质激素(GCS)的使用原则

① 起始足量：泼尼松 1mg/kg · d，口服 8-12 周

② 缓慢减药：之后，每 2~3 周减原用量的 10%，至 20mg/d 应更加缓慢减量

③ 长期维持：最后以最小有效剂量（10mg）作为维持量，再服半年至一年或更长

尿路感染

名词解释

无症状性菌尿：病人无尿路感染症状，却有真性菌尿（两次尿细菌培养菌落数均 $\geq 10^5/\text{ml}$ ，均为同一菌种。）

复杂性尿感：伴有泌尿道结构/功能异常（包括异物）或免疫功能低下的病人发生尿路感染。

导管相关性尿路感染：指留置导尿管或先前 48 小时内留置导尿管发生的感染。

长程低剂量抑菌治疗：即每晚临睡前排尿后服用小剂量抗生素一次，每 7-10 天更换药物一次，连用半年。

简答

1, 尿路感染的易感因素有哪些？（has origin）

【H】遗传因素：宿主的基因影响尿感的易感性

【A】泌尿系统结构异常：肾发育不良、肾盂输尿管畸形、移植肾、多囊肾。

【S】性别和性活动：女性：尿道短而宽，距肛门近，开口于阴唇下方；避孕药破坏阴道正

常微生物环境；性生活时将尿道口周围的细菌挤压入膀胱引起尿感；男性：前列腺增生；包茎、包皮过长

【O】尿路梗阻：任何妨碍尿液自由流出的因素，如结石、前列腺增生、狭窄、肿瘤等

【R】膀胱输尿管反流：输尿管壁内段及膀胱开口处黏膜异常，尿液逆流至输尿管甚至肾盂，细菌局部定植。

【I】机体免疫力低下：

【G】妊娠：与孕期输尿管蠕动功能减弱、暂时性膀胱-输尿管活瓣关闭不全及妊娠后期子宫增大导致尿流不畅有关。

【I】医源性因素：导尿或留置导尿管、膀胱镜和输尿管镜检查、拟行性尿路造影等医源性操作可导致尿路粘膜损伤，如细菌被同时带入尿道，易发生尿感。

【N】神经源性膀胱：脊髓损伤、DM、多发性硬化等致

2，尿路感染的并发症？

（1）肾乳头坏死：肾乳头及邻近肾髓质缺血坏死。常发生于伴有糖尿病或尿路梗阻的肾盂肾炎。主要表现为寒战、高热、剧烈腰痛或腹痛、血尿，可伴 G-杆菌败血症和急性肾衰竭，坏死组织脱落堵塞输尿管时，可伴肾绞痛。

（2）肾周围脓肿：为严重肾盂肾炎直接扩展而来，多有糖尿病、尿路结石等易感因素，致病菌多为 G-杆菌，尤其是大肠埃希菌，除原有症状加剧外，常出现明显单侧腰痛。

3，真性细菌尿的诊断标准？

①清洁中段尿培养菌落数 $\geq 105\text{CFU/ml}$ ，无尿感症状则要求做两次，且为同一致病菌。②膀胱穿刺尿或导尿有细菌生长。

4，菌尿的假阳性和假阴性可能原因？

假阳性：①中段尿标本被污染。②中段尿标本在室温下存放超过 1 小时才接种。③检验技术错误。

假阴性：①近 7 天用过抗生素。②尿液在膀胱内停留时间不足。③收集中段尿时，消毒药混入尿标本。④饮水过多，尿液被稀释。⑤感染灶排菌呈间歇性。

5，尿感的诊断？

有尿路感染的症状和体征，如尿路刺激征，耻骨上方疼痛和压痛，发热，腰部疼痛或叩击痛，尿培养菌落数 $\geq 105\text{CFU/ml}$ ，即可诊断。若菌落数不达标，则满足下列一项指标：

（1）硝酸盐还原试验和（或）白细胞酯酶阳性（2）白细胞尿（脓尿）（3）未离心新鲜尿液革兰染色发现病原体，且一次尿培养菌落数均 $\geq 10^3/\text{ml}$

6，上下尿路感染的鉴别？

【1】根据临床表现定位：

①上尿路感染：以全身感染中毒症状为突出表现发热、畏寒、腰痛、肋脊点、肋腰点压痛、肾区叩痛。②下尿路感染：以膀胱刺激症状为突出表现，少有发热、腰痛

【2】实验室检查定位：出现下列情况提示上尿路感染

①膀胱冲洗后尿培养阳性②尿沉渣镜检有白细胞管型，排除间质性肾炎，狼疮肾炎等疾病③肾小管功能不全的表现

7，慢性肾盂肾炎诊断？

- ①肾外形凹凸不平，且双肾大小不等
- ②静脉肾盂造影见肾盂，肾盏变形、缩窄
- ③持续性肾小管功能障碍

具备（1）（2）任何一条加第（3）条可诊断慢性肾盂肾炎

8，尿道综合征

常见于女性，患者有尿频、尿急、尿痛及排尿不适等尿路刺激症状。但无真性细菌尿。部分跟排尿肌功能不协调、妇科或肛周疾病、神经焦虑有关。也可由于衣原体等非细菌感染造成。

9，尿路感染抗感染治疗的用药原则？

- ① 根据尿路感染的位置，是否存在复杂尿感的因素选择抗生素种类，剂量及疗程。
- ② 选用致病菌敏感的抗生素。无病原学结果前，一般首选 G-有效抗生素，尤其首发尿路感染。3 天无症状改善，应按药敏结果调整用药。
- ③ 抗生素在尿、肾浓度要高
- ④ 选用肾毒性小，副作用少的抗生素
- ⑤ 单一药物治疗失败、严重感染、混合感染、耐药菌株出现时应联合用药

10，疗效评定？

治愈：症状消失，菌尿转阴，停药后 2 周和 6 周再复查尿菌阴性。

失败：治疗后仍有菌尿或治疗后尿菌阴性，但 2 周或 6 周再复查尿菌阳性，且为同一菌株。

11，尿感的治疗？

急性膀胱炎：

SMZ-TMP、阿莫西林、头孢菌素、喹诺酮类等

疗程 3-7 天；停药后 7 天复查尿培养，若阳性，继续治疗 2 周

肾盂肾炎：

病情较轻者，门诊口服药物，半合成青霉素、头孢菌素、喹诺酮类等，10-14 天，若尿菌仍阳性，参考药敏治疗 4-6 周

严重感染，有全身感染中毒症状者：住院治疗，首选静脉抗生素，热退 3 天后再改为口服抗生素，总疗程至少 2 周。

慢性肾衰竭

名解

慢性肾衰竭（CRF）：指慢性肾脏病引起的 GFR 下降及与此相关的代谢紊乱和临床症状组成的综合征。

简答

1，国内 CRF 分期和美国 CKD 分期

国际：K/DOQI

分期	特征	GFR【ml/(min*1.73m ²)】
1	GFR 正常或升高	≥90
2	GFR 轻度降低	60-89
3a	GFR 轻到中度降低	45-59
3b	GFR 中到重度降低	30-44

4	GFR 重度降低	15-29
5	终末期肾脏病 (ESRD)	<15 或透析

国内分期标准

CRF分期	肌酐清除率 (ml/min)	血肌酐		说明
		($\mu\text{mol/L}$)	(mg/dl)	
肾功能代偿期	50—80	133—177	1.6—2.0	≈CKD2期
肾功能失代偿期 (氮质血症期)	20—50	178—442	2.1—5.0	≈CKD3期
肾功能衰竭期	10—20	451—707	5.1—7.9	≈CKD4期
尿毒症期	<10	≥707	≥8.0	≈CKD5期

2, 慢性肾衰渐进性发展的危险因素?

高血糖, 高血压, 蛋白尿, 低蛋白血症, 急性白血病, 吸烟等。此外, 贫血, 高脂血症, 高同型半胱氨酸血症, 老年, 营养不良, 尿毒症毒素蓄积等也有一定作用

3, 慢性肾衰急性加重, 恶化的危险因素?

- 【1】累及肾脏的疾病(肾小球肾炎, 高血压, 糖尿病, 缺血性肾病等)复发或加重
- 【2】有效血容量不足(低血压, 脱水, 大出血或休克等)
- 【3】肾脏局部血供急剧减少(如肾动脉狭窄病人应用 ACEI, ARB 等)
- 【4】严重高血压未能控制
- 【5】肾毒性药物
- 【6】泌尿道梗阻
- 【7】其他: 严重感染, 高钙血症, 肝衰竭, 心力衰竭等

4, 慢性肾衰贫血的原因

主要由于肾组织分泌 EPO 减少所致, 同时与缺铁, 营养不良, 红细胞寿命缩短, 胃肠道慢性失血, 炎症等因素有关。

5, 慢性肾衰的临床表现(并发症)有哪些?

- (1) 水电解质代谢紊乱: 代谢性酸中毒(肾小管性, 尿毒症性)
水, 钠代谢紊乱(稀释性低钠血症)
钾代谢紊乱(高钾血症, 低钾血症)
钙磷代谢紊乱(低钙血症, 高磷血症)
镁代谢紊乱(轻度高镁血症)
- (2) 蛋白质, 糖类, 脂类和维生素代谢紊乱: 蛋白质代谢紊乱(氮质血症, 负氮平衡)
糖代谢异常(糖耐量减低, 低血糖症)
脂代谢紊乱(高脂血症)
维生素代谢紊乱(VA \uparrow , VB6 及叶酸缺乏)
- (3) 心血管系统表现: 高血压与左心室肥厚

一切尽在意料之外又在情理之中

心力衰竭

尿毒症性心肌病

心包病变（心包积液，心包炎）

血管钙化和动脉粥样硬化

（4）呼吸系统症状：气短，气促，严重酸中毒可致呼吸深长，体液过多，心功能不全可引起肺水肿和胸腔积液。

（5）胃肠道症状：最早表现，主要有食欲缺乏，恶心，呕吐，口腔有尿味。

（6）血液系统表现：肾性贫血，出血倾向和血栓形成倾向。

（7）神经肌肉系统症状：中枢神经系统病变，周围神经病变，以感觉神经障碍为著

（8）内分泌功能紊乱：肾脏本身（EPO，1,25-（OH）₂D₃）；糖耐量异常与胰岛素抵抗；下丘脑垂体紊乱；外周内分泌腺功能紊乱（PTH 升高）

（9）骨骼病变：CKD-MBD，包括高转化性骨病，低转化性骨病，混合型骨病，透析相关性淀粉样变骨病。

6，慢性肾衰竭的治疗？

（一）早期防治对策和措施

基本对策：坚持病因治疗；避免和消除肾功能急剧恶化的危险因素；阻断或抑制肾单位损害渐进性发展的各种途径，保护健存肾单位。

1 及时有效地控制高血压：尿蛋白/肌酐 $\geq 30\text{mg/g}$ （ $<130/80\text{mmHg}$ ）

尿蛋白/肌酐 $<30\text{mg/g}$ （ $<140/90\text{mmHg}$ ）

2 ACEI 和 ARB 的应用

3 严格控制血糖：空腹 5-7.2mmol/L,睡前 6.1-8.3mmol/L；HbA1c $<7\%$

4 控制蛋白尿

5 其他：积极纠正贫血，应用他汀类，戒烟等

（二）营养治疗：限制蛋白饮食，摄入足够热量，补充维生素，控制钾、磷摄入

（三）慢性肾衰竭及其并发症的药物治疗

1 纠正酸中毒和电解质紊乱

2 高血压治疗

3 贫血治疗：rHuEPO，roxadustat 治疗及补铁

4 低钙血症，高磷血症和肾性骨营养不良的治疗：骨化三醇，磷结合剂

5 防治感染

6 高脂血症的治疗：他汀类

7 口服吸附疗法和导泻疗法

8 其他：糖尿病肾病，随 GFR 下降，调整胰岛素量

（四）肾脏替代治疗

对于 CKD4 期以上或预计 6 个月内需要接受透析治疗的病人；对于非糖尿病病人，GFR $<10\text{ml/min}$ 并有明显尿毒症症状和体征；对于糖尿病肾病病人，GFR $<15\text{ml/min}$

急性肾功能衰竭

名解

急性肾衰竭：由各种病因引起短时间内肾功能快速减退而导致的临床综合征，表现为 GFR 下降，伴有氮质产物如肌酐，尿素氮等潴留，水，电解质和酸碱平衡紊乱，重者出现多系统并发症。

简答

1, AKI 的诊断标准?

符合以下情况之一即可临床诊断 AKI

在 48 小时内 Scr 绝对值上升 $\geq 0.3\text{mg/dl}$ ($26.5 \mu\text{mol/l}$)；确认或推测 7 天内 Scr 较基础值升高 $\geq 50\%$ ；尿量减少 $< 0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ，持续时间 $\geq 6\text{h}$

首先排除 CKD 基础上的 AKI，其次需要除外尿路梗阻或其他可导致尿量减少的因素。

③

2, AKI 的分期?

分期标准

分期	血清肌酐标准	尿量标准
1 期	绝对值上升 $\geq 0.3\text{mg/dl}$ ($26.5 \mu\text{mol/l}$) 或较基础值相对升高 $\geq 50\%$ ，但 < 1 倍	$< 0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ($\geq 6\text{h}$, $< 12\text{h}$)
2 期	相对升高 ≥ 1 倍，但 < 2 倍	$< 0.5\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ($\geq 12\text{h}$, $< 24\text{h}$)
3 期	升高至 $\geq 4\text{mg/dl}$ ($\geq 353.6 \mu\text{mol/l}$) 或相对升高 ≥ 2 倍或开始时肾脏替代治疗或 < 18 岁病人估算 GFR 下降至 $< 35\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$	$< 0.3\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ($\geq 24\text{h}$) 或无尿 $\geq 12\text{h}$

3, 鉴别肾前性 AKI 及 ATN 的尿液诊断指标?

尿液检查	肾前性氮质血症	缺血性急性肾损伤
尿比重	> 1.018	< 1.012
尿渗透压 [$\text{mOsm}/(\text{kg} \cdot \text{H}_2\text{O})$]	> 500	< 250
尿钠 (mmol/L)	< 10	> 20
尿肌酐/血清肌酐	> 40	< 20
血尿素氮 (mg/dl) / 血清肌酐 (mg/dl)	> 20	< 20
钠排泄分数	$< 1\%$	$> 1\%$
肾衰指数	< 1	> 1
尿沉渣	透明管型	棕色颗粒管型

4, ARF 的治疗?

原则：尽早识别并纠正可逆病因，及时采取干预措施避免肾脏受到进一步损伤，维持水，电解质和酸碱平衡，适当营养支持，积极防治并发症，适时进行肾脏替代治疗。

(1) 早期病因干预治疗

扩容、抗休克、停用肾毒性药物，继发肾小球肾炎，小血管炎的 AKI 及 AIN 使用糖皮质激素，肾后性去除尿路梗阻。

(2) 营养支持治疗

途径：口服及肠道外营养

能量要求：30-45Kcal/公斤体重/日，主要由糖及脂肪供应

蛋白质入量：优质蛋白为主 0.6-0.8g/Kg/d；对高分解代谢或透析者可放宽至 0.8-1.0g/Kg/d。

每日补液量 (ml) = 前一天尿量 + 500ml。

(3) 并发症治疗

高钾血症：血钾 $> 6\text{mmol/L}$ 或心电图有高钾表现或有神经肌肉症状时紧急处理包括：

1) 停用一切含钾药物和食物

2) 对抗钾离子心肌毒性：10%葡萄糖酸钙 10-20ml，缓慢静推。

3) 转移钾至细胞内：葡萄糖与胰岛素合用促进糖原合成，使钾离子向细胞内转移

一切尽在意料之外又在情理之中

4) 清除钾：口服离子交换树脂（环硅酸钠），利尿剂（间歇使用），急症透析（ $>6.5\text{mmol/L}$ ）及时纠正代谢性酸中毒：5% NaHCO_3 100-200ml, 严重（ $\text{CO}_2\text{CP}<12\text{mmol/L}$ ）纠酸同时透析。

AKI 心衰：慎用或不用强心药如洋地黄，扩血管为主，若伴无尿，或少尿的心衰，则予透析脱水

感染：应尽早使用抗生素，根据药敏选用无肾毒性的药物，并按肾功能情况及透析清除率调整用量。

（4）肾脏替代治疗——腹膜透析，血液透析，CRRT

透析指征：

- 1) 急性肺水肿
- 2) 高钾血症，血钾 6.5mmol/L 以上
- 3) 血尿素氮 21.4mmol/L 以上或血 $\text{Cr}442\mu\text{mol/L/d}$ 以上
- 4) 高分解代谢病人，血 Cr 每天升高超过 $176.8\mu\text{mol/L}$ 以上
- 5) 无尿 2 天以上或少尿 4 天以上
- 6) 严重酸中毒 $\text{CO}_2\text{CP}<11\text{mmol/L}$, $\text{PH}<7.2$
- 7) 少尿 2 天以上，伴下列任何一种情况者：体液潴留，如球结膜水肿，奔马率，中心 V 压升高，尿毒症症状，血钾 $>6.5\text{mmol/L}$ 。

（5）恢复期治疗

维持水电解质和酸碱平衡；控制氮质血症，对症治疗和防治并发症；部分多尿期 4L 以上，时间较长，应逐渐减少补液量；定期随访肾功能

血液系统

贫血概论与缺铁性贫血

名解

贫血：指人体外周血红细胞容量减少，低于正常范围下限，不能运输足够的氧至组织而产生的综合征。临床上多指 Hb、RBC 和（或）HCT 低于相同年龄、性别和地区的正常标准下限。其中以 Hb 最重要。

缺铁性贫血（IDA）：当机体对铁的需求与供给失衡，导致体内贮存铁耗尽，继之红细胞内铁缺乏，最终引起的小细胞低色素性贫血即缺铁性贫血。

简答

1, 贫血的 RBC 形态分类及严重程度的分级？

贫血的细胞学分类

类型	MCV (fl)	MCHC (%)	常见疾病
大细胞性贫血	>100	32-35	巨幼贫；MDS；肝病；伴 Ret 大量增生 HA
正常细胞性贫血	80-100	32-35	AA；纯红 AA；HA；急性失血
小细胞低色素性贫血	<80	<32	IDA；铁粒幼细胞性贫血；地贫；某些 ACD

贫血标准

	成年男性	成年女性	孕妇
Hb (g/L)	$<120\text{g/L}$	$<110\text{g/L}$	$<100\text{g/L}$

严重程度划分标准

血红蛋白浓度	$<30\text{g/L}$	30-59g/L	60-90g/L	$>90\text{g/L}$
贫血严重程度	极重	重度	中度	轻度

2, 贫血的病因及发病机制分类?

一. 红细胞生成减少性贫血

1. 造血干细胞异常: AA; PRCA; CDA; 造血系统恶性克隆性疾病

2. 造血调节异常:

骨髓基质细胞受损: MDS

淋巴细胞功能亢进: AA

造血调节因子水平异常: 肝病, 肿瘤, ACD

造血细胞凋亡亢进: PNH; AA

3. 造血原料不足或利用障碍:

叶酸或维生素 B12 缺乏或利用障碍: 巨幼贫

缺铁或铁利用障碍: 最常见。IDA, 铁粒幼细胞性贫血

二. 红细胞破坏过多

1. 红细胞自身异常

红细胞膜异常

遗传性红细胞酶缺乏: G6PD

遗传性珠蛋白生成障碍: 地中海贫血, 血红蛋白病 S, D, E

血红素异常: 卟啉病, 铅中毒

2. 红细胞外部异常

免疫性: 温抗体, 冷抗体, SLE, 输血反应, 新生儿 HA

血管性: 微血管病性: TTP/HUS, DIC, 败血症; 瓣膜病; 血管壁反复挤压: 行军性

生物因素

理化因素

三. 失血性贫血—急性, 慢性

出凝血性疾病: ITP, 血友病, 严重肝病

非出凝血性疾病: 外伤

3, 贫血的诊断思路?

1) 确定贫血及程度

2) 确定贫血类型

3) 寻找贫血的病因

4, 贫血的治疗?

1) 对症治疗

重度贫血: 输同型浓缩红细胞; 慢性贫血时 Hb<60g/L; 自免溶或 PNH: 输洗涤红细胞

合并出血: 止血

合并感染: 抗感染

合并脏器功能不全: 支持治疗

血色病: 去铁治疗

2) 对因治疗(药物治疗)

铁剂: 缺铁性贫血

叶酸、VitB12: 巨幼细胞贫血

靶向治疗或移植: MDS

雄激素: 再障

EPO: 肾性贫血、ACD

糖皮质激素: 自免溶、PNH

环孢素、ALT: 重型再障

3)手术

脾切除: 遗传性球形红细胞增多症; 脾亢.

胸腺瘤切除: 纯红再障

4)造血干细胞移植

重型再障、重型地贫、MDS

5, 简述缺铁性贫血的病因?

【1】需铁量增加而铁摄入不足: 多见于婴幼儿、青少年、妊娠和哺乳妇女

【2】铁吸收障碍: 某些食物、药物、胃大部切除术后, 胃及十二指肠疾病的影响

【3】铁丢失过多: 消化道失血、月经过多、血红蛋白尿

6, IDA 的诊断及鉴别诊断?

诊断

1)有贫血存在:Hb<120g/L(男), <110g/L(女),

2)小细胞低色素性贫血:

MCV <80fl, MCH <27pg, MCHC <32%。

3)检查结果:

① 血清铁蛋白<12ug/L。

② 骨髓铁染色显示: 骨髓小粒可染铁消失, 铁粒幼细胞<15%

③ 血红蛋白及血清铁等指标尚正常

4)病因诊断

男性: 胃肠道慢性失血

女性: 月经过多、生育、流产、哺乳

婴幼儿: 饮食不当

鉴别诊断:

铁粒幼细胞贫血; 地贫; 慢性病性贫血; 转铁蛋白缺乏症

7, IDA 的治疗?

原则: 根除病因, 补足贮铁。

一. 病因治疗: 尽可能的去除缺铁的病因。

营养不良: 改善饮食

月经过多: 调理月经

寄生虫感染: 驱虫治疗

恶性肿瘤: 手术或放化疗

消化性溃疡: 抑酸治疗

二. 补铁治疗

首选口服铁剂(餐后、忌茶和乳类)

Ret(5-10天高峰), Hb(2周上升、1月正常)续用4-6月(贮存铁)待铁蛋白正常后停药

注射用铁剂

适应症: 口服铁不能耐受或胃肠病变影响吸收。右旋糖酐铁

所需铁(mg) = (需达到的Hb浓度 - 患者Hb浓度) × 0.33 × 体重(kg)

再生障碍性贫血

名解

AA: 是一种可能由不同病因和机制引起的骨髓造血功能衰竭症。主要表现为骨髓造血功能低下，全血细胞减少及所致的贫血，出血，感染综合征。

简答

1, AA 病因和发病机制?

一. 病因

原发性: 病因不明

继发性:

1. 病毒感染: 肝炎, B19

2. 化学因素: 氯霉素, 磺胺类, 苯

3. 长期接触 X 射线, 镭及辐射核素

二. 发病机制

1. 造血干祖细胞(种子)缺陷: CD34 细胞↓, 集落能力↓

2. 造血微环境(土壤)异常: 脂肪化, 水肿出血坏死, 造血干细胞移植不易成功

3. 免疫(虫子)异常(主要): T 细胞亚群失衡, 淋巴细胞比例增高, 造血负调控因子↑, 髓系细胞凋亡亢进, 免疫抑制疗法有效

2, 重型再障的临床表现和血象特点

临床表现:

贫血: 多呈进行性加重, 苍白、乏力、头昏、心悸和气短等症状明显

感染: 发热 39°C 以上, 个别患者难以控制高热, G-杆菌呼吸道感染最常见, 常合并败血症

出血: 皮肤、粘膜及内脏出血, 深部脏器出血, 颅内出血危及生命

血象特点:

呈重度全血细胞减少(四多一少): 重度正细胞正色素性贫血, 网织红细胞多 $<0.005\%$, 且绝对值 $<15 \times 10^9/L$; 白细胞计数多 $<2 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 $<0.5 \times 10^9/L$, 淋巴细胞比例明显增高; 血小板计数 $<20 \times 10^9/L$.

附: 骨髓象

增生低下: 骨髓小粒空虚: 粒系、红系、巨核细胞减少, 非造血细胞比例增高, 骨髓小粒均空虚

3, AA 的诊断标准

- 【1】全血细胞减少, 网织红细胞百分数 <0.01 , 淋巴细胞比例增高;
- 【2】一般无肝、脾肿大;
- 【3】骨髓多部位增生减低($<$ 正常 50%)或重度减低($<$ 正常 25%), 造血细胞减少, 非造血细胞比例增高, 骨髓小粒空虚;
- 【4】除外引起全血细胞减少的其他疾病

4, 重症 AA 诊断标准

- 【1】发病急, 贫血进行性加重, 常伴严重感染和/或出血;
- 【2】血象具备下述三项中两项:
网织红细胞绝对值 $<15 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 $<0.5 \times 10^9/L$ 和血小板 $<20 \times 10^9/L$

(3) 骨髓增生广泛重度减低。

(4) 如中性粒细胞 $<0.2 \times 10^9/L$ 则为极重型再障 (VSAA)

5, 再生障碍性贫血的鉴别诊断/引起全血细胞减少的疾病?

AA; PNH (阵发性睡眠性血红蛋白尿症); MDS (骨髓增生异常综合征); 自身抗体介导的全血细胞减少 (Evans 综合征, 免疫相关性全血细胞减少); AL (急性白血病); 急性造血功能停滞; 其他 (恶性组织病, SLE, 脾亢进, 骨髓转移瘤)

6, AA 的治疗?

一. 支持治疗

1. 保护措施: 预防感染, 避免出血, 杜绝接触各类危险因素, 酌情预防性给予抗真菌治疗, 必要的心理护理

2. 对症治疗: 纠正贫血, 控制出血, 控制感染, 护肝治疗, 祛铁治疗, 疫苗接种

二. 针对发病机制的治疗

1. 免疫抑制治疗

抗淋巴/胸腺细胞球蛋白 (ALG/ATG): 用于 SAA

环孢素 (CSA): 全部 AA。

其他: anti-CD3, MMF, 环磷酰胺, 甲泼尼龙: SAA

2. 促造血治疗

雄激素: 全部 AA。司坦唑醇

造血生长因子: 全部 AA, 特别是 SAA。GM-CSF, 艾曲波帕

3. 造血干细胞移植: 40 岁以下, 无感染并发症, 有合适供体的 SAA 病人

溶血性贫血

名解

溶血性贫血 (HA): 红细胞遭到破坏寿命缩短, 且超过骨髓的代偿能力, 引起的贫血。

原位溶血 (无效性红细胞生成): 骨髓内的幼红细胞在释入血液循环以前已在骨髓内破坏, 可伴有黄疸, 其本质是一种血管外溶血。

Evans 综合征: 是一种自身免疫性溶血性贫血 (AIHA), 同时伴有血小板减少并能引起紫癜等出血性倾向的病症。

简答

1, HA 的临床分类?

(1) 按发病和病情分为: 急性溶血和慢性溶血。

(2) 按溶血部位可分为: 血管内溶血和血管外溶血

(3) 按病因可分为:

1) 红细胞自身异常

1. 红细胞膜异常: 遗传性球形红细胞增多症; PNH

2. 遗传性红细胞酶缺陷: G6PD 缺乏症; 丙酮酸激酶缺乏症

3. 遗传性珠蛋白生成障碍: 异常血红蛋白症; 地贫

4. 血红素异常: 卟啉病, 铅中毒

2) 红细胞外部因素

1. 免疫性: 自身免疫性: 温抗体, 冷抗体, SLE; 同种免疫性: 输血反应, 新生儿 HA

2. 血管性: 微血管病性 HA: DIC, TTP/HUS, DIC, 败血症; 瓣膜病; 血管壁反复挤压: 行军性

血红蛋白尿

3.生物因素：蛇毒，疟疾

4.理化因素：大面积烧伤，血浆中渗透压改变等

2，HA 的临床表现？

急性 HA：多为血管内溶血；临床表现为严重的腰背和四肢酸痛，伴头痛，呕吐，寒战。随后高热，面色苍白和血红蛋白尿，黄疸。严重者出现周围循环衰竭和急性肾衰竭。

慢性 HA：多为血管外溶血；临床表现为贫血，黄疸，脾大。长期高胆红素血症可并发胆石症和肝功能损害。感染可致溶血危象。可骨骼变形。髓外造血肝脾大。

3，提示溶血性贫血的实验室检查？

（1）红细胞破坏增加的检查

血管内溶血：

血浆游离血红蛋白：升高

血清结合珠蛋白：降低

尿血红蛋白：阳性

尿含铁血黄素：阳性

其他：

胆色素代谢：血非结合胆红素升高；尿胆原升高；尿胆红素阴性

外周血涂片：破碎和畸形红细胞升高

红细胞寿命测定（⁵¹Cr 标记）：缩短

LDH：升高

（2）红系代偿性增生的检查

网织红细胞计数：升高

外周溶血：可见有核红细胞

骨髓检查：红系增生旺盛；粒红比例降低或倒置

（3）针对红细胞自身缺陷和外部异常的检查：

Ham 试验（酸溶血），流式检测 CD55 和 CD59，FLAER：PNH

Coombs 试验（抗人球蛋白）：AIHA，温抗体型

冷凝集素试验：阳性，AIHA，CAS

冷热溶血试验：阳性，AIHA，PCH

高铁血红蛋白还原试验：G6PD

4，急性溶血与慢性的比较？

	急性溶血	慢性溶血
溶血类型	血管内多见	血管外多见
起病	急	缓慢
全身症状	重、周身疼痛发热、呕吐	轻微
贫血	有	有
黄疸	有	更明显
肝脾肿大	不明显	明显
尿色	酱油样尿明显	不明显
并发症	急肾衰、严重者心衰	胆结石、肝功损害

5, HA 的诊断思路?

根据临床表现和实验室筛查确定是否 HA; 确定病因和其类型

出血性疾病, ITP

名解

出血性疾病:

原发免疫性血小板减少症 (ITP): 由于病人对自身血小板抗原免疫失耐受, 产生体液免疫和细胞免疫介导的血小板过度破坏与血小板生成受抑, 导致血小板减少, 伴或不伴皮肤黏膜出血。

难治性 ITP: 满足以下 3 个条件的病人。脾切除后无效或复发; 仍需要治疗以降低出血的危险; 除外其他原因引起的血小板减少症, 确诊为 ITP

简答

1, ITP 诊断要点?

- (1) 至少两次检查血小板计数减少, 血细胞形态无异常
- (2) 体检脾脏一般不增大
- (3) 骨髓检查巨核细胞数正常或增多, 有成熟障碍。
- (4) 排除其他继发性血小板减少症

2, ITP 治疗?

- (1) 一般治疗: 血小板低于 $20 \times 10^9/L$ 者, 严格卧床, 注意休息, 避免外伤, 止血
- (2) 观察: 无明显出血倾向, 血小板高于 $30 \times 10^9/L$, 无手术, 创伤, 不从事增加病人出血危险的工作或活动。
- (3) 新诊断病人的一线治疗

1. 糖皮质激素: 首选治疗

泼尼松: $1mg/(kg \cdot d)$, 待血小板恢复正常后, 1 月内尽快减至最小维持量 ($\leq 15mg/d$)
大剂量地塞米松

2. 静脉输注 IVIG

ITP 急症: 不能耐受糖皮质; 脾切除前准备; 合并妊娠或分娩前

(4) ITP 的二线治疗

1 促血小板生成药物: TPO, 艾曲波帕

2 抗 CD20 单克隆抗体: 利妥昔单抗

3 免疫抑制剂: 长春新碱 (最常用), 环孢素等

4 脾切除

(5) 紧急处理 (见下)

3, ITP 脾切适应证和禁忌证?

适应症

1. 确诊 ITP, 但常规糖皮质激素治疗 4-6 周无效, 病程迁延 6 个月以上
2. 糖皮质激素虽有效, 但维持量需大于 $30mg/d$
3. 有糖皮质激素使用禁忌证

禁忌证:

- 1 年龄小于 2 岁
2. 妊娠期

3.因其他疾病不能耐受手术

4, ITP 急性处理的适用范围和处理原则?

适于: 伴有消化系统, 泌尿生殖系统, 中枢神经系统或其他部位的活动性出血或需要急诊手术的重症 ITP (PLT $<10 \times 10^9/L$)

处理原则

- (1) 血小板输注
- (2) 静脉输注丙种球蛋白
- (3) 大剂量甲泼尼龙
- (4) 促血小板生成药物
- (5) 重组人活化因子 VII

急性白血病

名解

白血病: 造血干细胞的恶性克隆性疾病, 发病时骨髓中原始细胞及幼稚细胞大量增殖并抑制正常造血, 可广泛浸润肝、脾、淋巴结等脏器。表现为贫血, 出血, 感染和浸润等征象。

MICM 分型: 是整合了白血病细胞形态学, 免疫学, 细胞遗传学和分子生物学特征的分型。

绿色瘤: 急性白血病浸润骨髓外组织形成的瘤样肿块, 多见于骨膜下、皮肤、淋巴结等部位。可早于或与血象改变同时发生, 某些病例瘤组织在新鲜时切面呈绿色, 暴露在空气中后绿色迅速消退。

中枢神经系统白血病 (CNSL):

白细胞减少

粒细胞缺乏症

慢粒加速期

简答

1, AL 的分型?

FAB 分型

AML:

M0: 原始细胞 $>30\%$

M1: 原始粒细胞 $>90\%$

M2: 原始粒细胞 $30\%-89\%$

M3: 早幼粒细胞 $\geq 30\%$

M4: 原始粒细胞 $>30\%$, 单核细胞 $\geq 30\%$

M5: 各阶段单核细胞 $\geq 80\%$

M6: 幼红 $\geq 50\%$

M7: 原巨核细胞 $\geq 30\%$

ALL:

L1: 原幼和幼淋巴细胞以小细胞为主 (直径 $\leq 12 \mu m$)

L2: 原幼和幼淋巴细胞以大细胞为主 (直径 $>12 \mu m$)

L3: 原幼和幼淋巴细胞以大细胞为主, 大小较一致, 细胞内有明显空泡。

2, 急性白血病(AL)的临床表现?

急者高热类似感冒或严重出血, 缓者脸色苍白, 皮肤紫癜, 月经过多, 拔牙后难止血

一. 正常骨髓造血功能受抑制表现

1. 贫血：尤其是继发于 MDS

2. 发热：高热提示继发感染。口牙咽炎最常见，最常见 G-杆菌，肺炎克雷伯杆菌

3. 出血：以皮肤淤点淤斑，鼻出血，牙龈出血，月经过多

原因：血小板减少；血小板功能异常；凝血功能异常(DIC、纤溶亢进)；白血病细胞侵蚀血管

二. 白血病细胞增殖浸润表现

1. 淋巴结和肝脾肿大：ALL

2. 骨骼和关节痛：胸骨下段局部压痛。儿童多见

3. 眼部：AML 绿色瘤

4. 口腔：牙龈增生肿胀；皮肤出现蓝灰色斑丘疹，紫蓝色结节；尤其 M4，M5

5. 中枢神经系统：最常见的髓外浸润部位。发生于治疗后缓解期，病情重，ALL，儿童

6. 睾丸：一侧无痛性肿大，治疗后缓解期，病情重，ALL，幼儿和青年，仅次于 CNS

DIC：M3

3. 急性白血病的血象诊断及血象特点？

一. 临床表现

二. 血象

1. 白细胞增多性白血病：白细胞 $>10 \times 10^9/L$

2. 白细胞不增多性白血病：白细胞可 $<1 \times 10^9/L$

3. 血涂片分类检查可见数量不等的原始和幼稚细胞，白细胞不增多型病例血片上很难找到原始细胞

4. 患者常有不同程度的正常细胞性贫血，少数患者血片上红细胞大小不等，可找到幼红细胞

5. 半数患者血小板 $<60 \times 10^9/L$ ，晚期血小板极度减少

三. 骨髓象（必做检查）

骨髓：增生极度活跃，以白血病细胞增多为主，FAB：原始细胞 \geq ANC 的 30%，WHO：原始细胞 $\geq 20\%$ ，或 $<20\%$ 伴 t(15,17), t(8,21) 等。RBC \downarrow ，巨核细胞 \downarrow 。少数为低增生性 AL。

附：四，细胞化学

项目	急淋	急粒	急单
过氧化物酶 (POX)	-	+	+
糖原反应 (PAS)	+(粗颗粒)	-	+(细小颗粒)
非特异性酯酶	-	+/- (不被NaF抑制)	+(能被NaF抑制)
中性粒细胞碱性磷酸酶 (NAP)	正常/↑	↓	正常/↑

五，免疫学检查

一般：1-10 为 T，10-25 为 B， >25 ，+13,14,15 为髓系

分值	B	T	髓系
2	CyCD79a CyCD22 Cy IgM	CD3 TCR $\alpha\beta$ TCR $\gamma\delta$	CyMPO
1	CD19 CD20 CD10	CD2 CD5 CD8 CD10	CD117 CD13 CD33 CD65
0.5	TdT CD24	TdT CD7 CD1a	CD14 CD15 CD64
急性混合细胞白血病：髓系、淋系积分均 > 2			

六，细胞遗传学和分子生物学检查

染色体异常	受累基因	常见白血病类型
t (8;21) (q22;q22)	AML1-ETO	M ₂
t (15;17) (q22;q21)	PML-RAR α	M ₃
Inv(16) (p13;q22)	CBF β -MYH11	M ₄ E _O
t (9;22) (q34;q11)	BCR-ABL	CML, ALL, AML

七，血液生化检查

血清尿酸浓度增高，特别在化疗期间。LDH可增高。出现 CNSL 时，脑脊液压力升高，白细胞数增加，蛋白质增多，而糖定量减少。

Eg:

M3 为例，试述其 MICM 分型？

M: APL 表现

I: 表达 CD13,33,117 不表达 HLA-DR 和 CD34

C: t (15;17) (q22;q21)

M: PML-RAR α (+)

M2 为例，试述其 MICM 分型？

M: 急性粒细胞白血病部分分化型

I: 髓系表现？

C: t (8;21) (q22;q22)

M: AML1-ETO (+)

4，急性白血病完全缓解（CR）的标准？

即白血病的症状和体征消失，外周血无原始细胞，无髓外白血病；骨髓三系造血恢复，原始细胞<5%；外周血中性粒细胞 $>1.0 \times 10^9/L$ ，血小板 $\geq 100 \times 10^9/L$ 。

5，急性白血病的治疗方法？

（1）一般治疗

紧急处理高白血细胞血症

防治感染

成分输血支持

防治高尿酸血症肾病

维持营养

（2）抗白血病治疗

ALL

诱导治疗: VLDP方案(VCR: 长春新碱、L-ASP: 左旋门冬酰胺酶、DNR: 柔红霉素、Pred: 强的松), CR率70~80%

缓解后治疗: ALLO-SCT

CNSL防治: 预防: 第一疗程缓解后4~6次鞘内注射，以后每4~6周1次；治疗: 每周2次，直至脑脊液恢复正常为止，以后每4~6周1次

AML

一切尽在意料之外又在情理之中

诱导治疗: DA、IA方案(3+7), (DNA: 柔红霉素,IDA:去甲氧柔红霉素,Ara-C:阿糖胞苷),CR率60~80%

缓解后治疗: AUTO-SCT,ALLO-SCT

CNSL防治: 预防:高白细胞白血病,髓外病变,M4/M5,治疗:同急淋

APL

诱导治疗	诱导细胞分化剂: 维甲酸20~25mg/m ² /三氧化二砷10mg/次 诱导分化→化疗
缓解后治疗	HD Ara-C、6-MP、MTX
移植	仅限复发或某些类型

6, 试述高白细胞白血病的治疗方案

1. 当血中白细胞 $>100 \times 10^9/L$ 时, 应紧急使用血细胞分离机, 单采清除过高的白细胞, 同时给以水化和化疗
2. 可根据白血病类型给予相应的方案化疗, 也可先用所谓化疗前短期预处理, ALL 用地塞米松 AML 用羟基脲, 然后进行联合化疗
3. 需预防白血病细胞溶解诱发的高尿酸血症、酸中毒、电解质紊乱、凝血异常等并发症

7, AA 与白血病的鉴别?

鉴别点	急性白血病	再生障碍性贫血
出血	+	+
感染、发热	+	+
贫血	+	+
肝、脾、淋巴结肿大	+	-
皮肤、牙龈浸润	+	-
关节痛、胸骨压痛	+	-
血象	多数WBC \uparrow 、PLT \downarrow 、Hb \downarrow 少数全血细胞 \downarrow	全血细胞 \downarrow
骨髓像	增生极度活跃 原始或幼稚细胞 $\geq 20\%$	增生低下或活跃 原始细胞 $< 5\%$

慢性白血病

简答

1, CML 分期

一. 慢性期

低热; 乏力, 多汗或盗汗; 体重减轻; 脾大、巨脾; 左上腹坠胀感; 胸骨中下段压痛; 白细胞极度增高时出现白细胞瘀滞症.

一切尽在意料之外又在情理之中

- 1.血象：WBC 常 $>20 \times 10^9/L$ ，可达 $>100 \times 10^9/L$ 。涂片可见中幼以后的中性粒，嗜酸粒，嗜碱粒 \uparrow ，原始细胞 $<10\%$ 。HB、PLT 早期 \uparrow 或正常。
- 2.骨髓象：极度活跃，中幼以后的中性粒、嗜酸粒、嗜碱粒 \uparrow ，原始细胞 $<10\%$ ，红系，巨核细胞系正常。
- 3.NAP：活性减低或阴性。
- 4.细胞遗传学及分子生物学改变：Ph 染色体（小 22），t(9,22)(q34,q11),BCR-ABL 融合基因。Ph 染色体可见于粒，红，单核，巨核，淋巴细胞中。
- 5.血液生化：尿酸 \uparrow ，LDH \uparrow

二．加速期

发热，T $>38.5^\circ\text{C}$ ；乏力多汗加重；进行性肝，脾肿大；肌肉、骨、关节疼痛；进行性贫血；明显的出血倾向

- 1.血象：原粒 $\geq 10\%$ ，嗜碱粒 $>20\%$ ，PLT \downarrow
- 2.骨髓象：原粒 $\geq 10\%$
- 3.细胞遗传学及分子生物学改变：除 Ph 染色体外还有其他异常

三．急变期

临床类 AL，外周血或骨髓中原始细胞 $>20\%$ 或出现髓外原始细胞浸润。

2，CML 鉴别诊断？

脾大的鉴别：

非血液系统疾病：心衰，心包积液，肝硬化

血液系统疾病：

- （1）慢性骨髓增殖性疾病：CML，原发性骨髓纤维化，真性红细胞增多症，原发性血小板增多症
- （2）慢性淋巴细胞增殖性疾病：CLL，毛细胞白血病，淋巴瘤，多发性骨髓瘤
- （3）遗传性疾病：地贫，遗传性球形，椭圆形，镰状红细胞增多
- （4）其他：自身免疫性溶贫，恶性组织细胞增多症，脾亢

CML 与类白细胞反应和骨髓纤维化鉴别

疾病名称	CML	类白细胞	骨髓纤维化
原发病或诱因	-	+	-
WBC ($10^9/L$)	可达 200-300	<50	<30
PLT	早期 \uparrow 晚期 \downarrow	正常	正常/ \downarrow
RBC/HB	早期正常晚期 \downarrow	正常	正常或 \downarrow ，泪滴状
NAP	阴性	$\uparrow \uparrow$	\uparrow
嗜酸，碱粒细胞	\uparrow	正常	正常
中性粒细胞中毒颗粒，空泡	-	+	-
Ph 染色体，bcr/abl	+	-	-
骨髓活检			可证实

3，CLL 的实验室检查

一切尽在意料之外又在情理之中

血常规:白细胞 $>10 \times 10^9/L$, 淋巴细胞占**50%**以上, 绝对值 $\geq 5 \times 10^9/L$ (持续**12**周以上, 以小淋巴细胞增多为主)

骨髓:有核细胞增生活跃, 淋巴细胞 $\geq 40\%$, 以成熟淋巴细胞为主, 红系、粒系、巨核系晚期受抑

免疫表型:淋巴细胞具有单克隆性, B细胞性: **CD5、CD19、CD20、CD23**阳性; **CD10、CD22**阴性

染色体和基因突变:**17P-、11q-、12+、13q-, IgVH**突变

4, CLL 诊断及鉴别诊断

诊断	单克隆性淋巴细胞绝对计数 $> 5 \times 10^9/L$ (> 3 个月)	骨髓中成熟小淋巴细胞 $> 40\%$	免疫表型: CD5+ , CD19+ , CD23+ , CD20 阳性或弱阳性
鉴别诊断	反应性淋巴细胞增多: 常由 感染引起, 多克隆性, 一过 性	套细胞白血病: CD23 (-) 、 细胞内周期蛋白 D1 表达、细 胞遗传学 / FISH检测到 t(11;14)	脾边缘区淋巴瘤 (SMZL): 循环中有绒毛状淋巴细胞, 血清中有单克隆蛋白, 表达 CD11c , 有骨髓受累
	毛细胞白血病: 脾大明显, 骨髓及外周血见“毛细胞”, 高表达 CD11c , CD103	幼淋巴细胞白血病 (PLL): 发生于老年人, 病程较CLL 为急, 脾大更明显, 常见 17P-	

5, CLL 临床分期 (Rai, Binet 分期)

分期	描述	危险度分级
0	淋巴细胞增多	低 (150M)
I	0 期+淋巴结肿大	中 (101M)
II	I 期+肝和/或脾肿大	中 (70M)
III	II 期+ Hb $< 110g/L$	高 (19M)
IV	III 期+ Plt $< 100 \times 10^9/L$	高 (19M)

分期	描述
A(10Y)	Hb $\geq 100g/L$, Plt $\geq 10 \times 10^9/L$, 淋巴结累及区 < 3 个
B (7Y)	Hb $\geq 100g/L$, Plt $\geq 10 \times 10^9/L$, 淋巴结累及区 ≥ 3 个
C (2Y)	Hb $< 100g/L$, 和/或 Plt $< 10 \times 10^9/L$, 任何数量的淋巴结累及区

6, CLL 治疗指征

- (1) 疾病相关症状, 包括 6 个月内无其他原因出现体重减少 $\geq 10\%$, 极度疲劳, 非感染性发热 (超过 38°C) ≥ 2 周, 盗汗
- (2) 巨脾 (肋下缘 $>10\text{cm}$)
- (3) 淋巴结肿大 $>10\text{cm}$
- (4) 进行性外周血淋巴细胞增多, 倍增时间 <6 个月
- (5) 出现自身免疫性血细胞减少, 糖皮质激素治疗无效
- (6) 骨髓进行性衰竭, 贫血或血小板减少进行性加重

内分泌系统疾病

总论

简答

1, 内分泌疾病主要诊断方法?

- (1) 临床表现
- (2) 功能诊断

激素相关的生化异常

激素测定

激素代谢产物测定

激素的功能测定: 兴奋试验; 抑制试验

- (3) 定位诊断

影像学检查: X 线, CT, MRI, B 超

放射性核素检查

细针穿刺细胞学检查或活检

静脉导管检查

- (4) 病因诊断

自身抗体检测

染色体检查

基因检查

垂体肾上腺疾病

名解

Cushing 综合征: 各种病因造成肾上腺分泌过多糖皮质激素所致病症的总称。

Cushing 病: 垂体促肾上腺皮质激素分泌亢进所引起的库欣综合征。

垂体卒中: 如发生垂体瘤内出血, 引起严重头痛, 视力急剧减退, 眼外肌麻痹, 昏睡, 昏迷, 脑膜刺激征和颅内压增高。

简答

1, 垂体内分泌细胞瘤所分泌激素及临床表现?

催乳素瘤		性腺功能减退，溢乳
生长激素瘤		肢端肥大症，巨人症
GH/PRL 瘤		性腺功能减退，溢乳；肢端肥大症
促皮质激素瘤	Cushing 病	Cushing 病
	沉默型	无
	Nelson 综合征	局部症状
促甲状腺激素瘤		甲状腺功能亢进
多种激素瘤		多种表现
无功能瘤/裸细胞/促性腺激素瘤		沉默或垂体功能减退

2, Cushing 综合征的病因分类？

依赖 ACTH	Cushing 病	垂体 ACTH 分泌过多	伴肾上腺皮质增生
	异位 ACTH 综合症	垂体以外肿瘤分泌大量 ACTH	
不依赖 ACTH	肾上腺皮质腺瘤		
	肾上腺皮质癌		
	不依赖 ACTH 的双侧肾上腺小结节性增生		
	不依赖 ACTH 的双侧肾上腺大结节性增生		

3, Cushing 综合征的主要临床表现？

向心性肥胖、满月脸、多血质外貌	
全身肌肉及神经系统	肌无力，下蹲后起立困难
皮肤表现	皮肤薄，微血管脆
心血管表现	高血压
对感染抵抗力减弱	感染后症状不明显
性功能障碍	皮质醇抑制垂体促性腺激素分泌
代谢障碍	皮质醇促进肝糖原异生，拮抗胰岛素

*除典型病例外，还有重型、早期病例、以并发症就诊、周期性或间歇性

4, Cushing 综合征生化诊断依据？

(1) 是不是 Cushing？

1 有无临床表现：见上

2 有无糖皮质激素分泌异常的实验室检查依据：

24h 游离皮质醇

血皮质醇失去昼夜节律

小剂量地塞米松试验：ACTH 分泌不被抑制（定性诊断）

3 鉴别诊断：外源性 Cushing；单纯性肥胖症；抑郁症；酗酒兼有肝损伤（假性 cushing）

(2) 病因诊断——依赖 ACTH 或不依赖 ACTH

血 ACTH 测定：增高或正常为依赖性；明显降低为不依赖性。

定位：肾上腺，多 CT；垂体，多 MR

大剂量地塞米松实验：Cushing 病大多被抑制（>50%）；异位 ACTH 综合征大多不被抑制

(3) 有无并发症

感染，动脉硬化，高血压，糖耐量异常/糖尿病，骨质疏松，如为垂体 ACTH 瘤则需评估压迫情况

甲状腺疾病

名解

甲状腺毒症：指循环血液中甲状腺激素过多，引起以神经、循环、消化等系统兴奋性增高和代谢亢进为主要表现的一组临床综合征。

甲亢：甲状腺腺体本身产生甲状腺激素过多而引起的甲状腺毒症。

甲亢心：甲状腺毒症性心脏病的简称，它是由于高浓度的甲状腺激素直接作用于心肌和周围血管系统而引起的心脏扩大、心力衰竭、心律失常和心绞痛等一系列心血管表现的一种内分泌性代谢紊乱性心肌病。

简答

1, Graves 病临床表现

症状

易激动、烦躁失眠、心悸、乏力、怕热、多汗、消瘦、食欲亢进、大便次数增多或腹泻、女性月经稀少。可伴发周期性瘫痪和近端肌肉进行性无力、萎缩。

体征

大多数患者有不同程度的甲状腺肿大，弥漫性，质地中等，无压痛。甲状腺上下极可触及震颤，闻及血管杂音。

心血管系统表现包括心率增快、心脏扩大、心律失常、心房颤动、脉压增大等

少数病例下肢胫骨前皮肤可见黏液性水肿

眼部表现

单纯性突眼：眼球轻度突出，眼裂增宽，瞬目减少

浸润性突眼：眼球明显突出，超过眼球突度参考值上限 3mm 以上

2, 特殊类型甲亢类型及表现

(1) 甲状腺危象：也称甲亢危象，是甲状腺毒症急性加重的一种临床综合征。表现为高热、大汗、心动过速(>140)、烦躁，严重者可有休克及昏迷等。

(2) 甲状腺毒症性心脏病：甲状腺素能增强心肌对儿茶酚胺的敏感性、直接作用于心肌收缩蛋白发挥正性肌力作用、导致外周血管扩张降低外周阻力。

(3) 淡漠型甲亢：见于老年患者，起病隐匿，高代谢综合征、眼征和甲状腺肿均不明显。主要表现为明显消瘦、心悸、乏力、神经质或神志淡漠、厌食等。

(4) T₃ 型甲状腺毒症：TT₃、FT₃ 增高，但 TT₄、FT₄ 正常

(5) 妊娠一过性甲状腺毒症：HCG 过高刺激 TSH 受体所致，病程自限。

(6) 胫前粘液性水肿：胫骨前下 1/3 部位，对称性；早期皮肤增厚、变粗，后期皮肤粗厚如橘皮或树皮样。

(7) Graves 眼病(GO)：浸润性突眼，T 细胞浸润，CAS 评分 ≥ 3 为活动性 GO。眼睑肿胀，结膜充血水肿，眼球活动受限，严重者眼球固定。

3, 甲状腺疾病诊断流程？

(1) 甲状腺毒症的诊断：测定血清 TSH，TT₄、FT₄、TT₃、FT₃ 的水平

(2) 确定是否来源于甲状腺功能亢进（即甲亢诊断）

1. 高代谢症状和体征

2. 甲状腺肿大

3. 血清 TT₄、FT₄ 增高，TSH 减低

具备以上 3 项诊断即成立

淡漠型甲亢代谢症状不明显，仅表现为明显的消瘦或心房颤动，尤其在老年人；少数患者无甲状腺肿大；T₃ 型甲亢仅有血清 T₃ 增高。

(3) 确定甲亢的原因——GD 的诊断

1. 甲亢诊断确立；

2. 甲状腺弥漫性肿大，少数病例可无

3. 眼球突出和其他浸润性眼征；

4. 胫前粘液性水肿。

5. TRAb、TPOAb 阳性。

一切尽在意料之外又在情理之中

以上标准中，1、2 项为诊断必备条件，3、4、5 为辅助条件。

3, ATD 疗程?

治疗期	每次 MMI 10-20mg, 每天 1 次口服	每 4 周复查甲状腺激素水平
	或 PTU 50-150mg, 每天 2-3 次口服	
维持期	甲状腺激素正常后减量	维持时间 12-18 月, 每 2 月复查
	每次 MMI 5-10mg, 每天 1 次口服 PTU 每次 50mg, 每天 2-3 次	

4, 简述 ATD 治疗适应症和停药指标

适应证:

1. 轻、中度病情
2. 甲状腺轻、中度肿大
3. 孕妇、高龄或由于其他严重疾病不适宜手术者
4. 手术前和 ¹³¹I 治疗前的准备
5. 手术后复发且不宜 ¹³¹I 治疗者
6. 中至重度活动的 GO 病人

停药指标: 甲状腺功能正常和 TRAb 阴性

甲亢缓解: 停药一年, 血清 TSH 和甲状腺激素正常。

5, 甲亢复发因素?

男性, 吸烟, 甲状腺显著肿大, TRAb 持续高滴度, 甲状腺血流丰富等

6, ATD 治疗药物的副作用?

1. 粒细胞缺乏症: 定期检查外周血白细胞数目及检测发热、咽痛等临床症状,
 2. 皮疹: 轻度皮疹可予抗组胺药或更换 ATD
 3. 中毒性肝病: 监测肝功能, 与甲亢本身引起的轻度肝功能异常相鉴别
 4. 血管炎: 随用药时间延长, 发生率增加
- 当中性粒细胞 $< 1.5 \times 10^9/L$ 或严重皮疹反应, 应当停药

7, ¹³¹I 治疗适应证及禁忌证?

适应证:

1. 甲状腺肿大 II 度以上
2. 对 ATD 过敏
3. ATD 治疗或手术治疗后复发
4. 甲亢合并心脏病
5. 甲亢伴白细胞减少、血小板减少或全血细胞减少
6. 甲亢合并肝肾等脏器功能损害
7. 拒绝手术治疗或有手术禁忌证
8. 浸润性突眼

禁忌症: 妊娠和哺乳妇女

轻度和稳定期的中重度 GO: 可单用 ¹³¹I 治疗。活动期: 可加用糖皮质激素

8, 甲状腺危象的治疗?

1.针对诱因治疗

2.抗甲状腺药物：PTU（抑制甲状腺激素的合成和抑制外周组织 T4 向 T3 转化）

3.碘剂：抑制甲状腺激素释放

4.β受体拮抗剂：阻断甲状腺激素对心脏的刺激作用和抑制外周组织 T4 的转换

5.糖皮质激素：防止肾上腺皮质功能减退

6.上述常规治疗效果不满意时可选用腹膜透析、血液透析或血浆置换等措施迅速降低血浆甲状腺激素浓度

7.降温：物理降温，避免用乙酰水杨酸类药物

8.其他支持治疗

糖尿病

名解

糖尿病：一组由多病因引起以慢性高血糖为特征的代谢性疾病，是由于胰岛素分泌和（或）利用缺陷引起的。

胰岛素抵抗：指胰岛素作用的靶器官（肝，肌肉，脂肪）对于胰岛素作用的敏感性降低。

妊娠糖尿病（GDM）：指妊娠期间发生的不同程度的糖代谢异常，不包括孕前已经诊断或已患糖尿病的病人。

黎明效应：夜间血糖控制良好，无低血糖发生，仅于黎明短时间出现高血糖，可能由于清晨皮质醇，生长激素等分泌增加所致。

Somogyi 效应：在夜间曾有低血糖，在睡眠中未被察觉，导致体内胰岛素拮抗激素分泌增加，继而发生低血糖后的反跳性高血糖。

糖尿病酮症酸中毒（DKA）：以高血糖，酮症，酸中毒为主要表现，是胰岛素不足和拮抗胰岛素激素过多共同作用所致的严重代谢紊乱综合征。

简答

1，糖尿病（DM）的慢性并发症

1.微血管病变：典型改变是微循环障碍和微血管基底膜增厚。

（1）糖尿病肾病：终末期肾衰常见原因，T1DM 主要死因

（2）糖尿病性视网膜病变：失明的主要原因之一

（3）其他：心脏微血管病变和心肌代谢紊乱

2.动脉粥样硬化性心血管疾病：冠心病、缺血性或出血性脑血管病，肾动脉硬化、肢体动脉硬化等。

3.神经系统并发症：

（1）中枢神经系统并发症：伴随严重 DKA、高渗高血糖状态或低血糖症出现的神志改变；缺血性脑卒中；脑老化加速及老年性痴呆等。

（2）周围神经病变：远端对称性多发性神经病变：最常见，手足远端感觉运动神经受累最常见；局灶性单神经病变：动眼、正中及腓神经最常见；非对称性多发局灶性神经病变：同时累及多个单神经的神经病变；多发神经根病变：最常见腰段多发神经根病变。

（3）自主神经病变：多影响胃肠、心血管、泌尿生殖系统等。

4.糖尿病足：指与下肢远端神经异常与不同程度周围血管病变相关的足部溃疡，感染和深层组织破坏。是糖尿病非外伤性截肢的最主要原因。

5.其他：视网膜黄斑病、白内障、青光眼、屈光改变、虹膜睫状体病变；口腔疾病；皮肤病变；癌症等

2, 试述糖尿病肾病的分期

- I 期：糖尿病初期，肾小球超滤过为最突出特征，肾体积增大，肾小球入球小动脉扩张，肾血浆流量增加，肾小球内压增加，肾小球滤过率明显升高
- II 期：肾小球毛细血管基底膜增厚，系膜基质轻度增宽，尿白蛋白排泄率多数正常，可间歇性增高，GFR 轻度增高
- III 期：早期糖尿病肾病期，GBM 增厚及系膜基质增宽明显，小动脉壁出现玻璃样变，出现持续微量白蛋白尿，GFR 仍高于正常或正常
- IV 期：临床糖尿病肾病期，肾小球病变更重，部分肾小球硬化，灶状肾小管萎缩及间质纤维化，尿蛋白逐渐增多，GFR 下降，可伴有水肿和高血压，肾功能逐渐减退，部分患者可表现为肾病综合征
- V 期：尿毒症，多数肾单位闭锁，血肌酐升高，血压升高

3, DM 视网膜病变分期

- I 期：微血管瘤，小出血点
- II 期：出现硬性渗出
- III 期：出现棉絮状软性渗出
- IV 期：新生血管形成，玻璃体积血
- V 期：纤维血管增殖，玻璃体机化
- VI 期：牵拉性视网膜脱离，失明

4, DM 的诊断标准

诊断标准	静脉血浆葡萄糖 或 HbA _{1c} 水平
典型糖尿病症状	
加上随机血糖	≥11.1 mmol/L
或加上空腹血糖	≥7.0 mmol/L
或加上 OGTT 2 h 血糖	≥11.1 mmol/L
或加上 HbA _{1c}	≥6.5%
无糖尿病典型症状者,需改日复查确认	

5, 糖代谢状态分类

糖代谢状态	静脉血浆葡萄糖(mmol/L)	
	空腹血糖	糖负荷后 2 h 血糖
正常血糖	<6.1	<7.8
空腹血糖受损	≥6.1, <7.0	<7.8
糖耐量减低	<7.0	≥7.8, <11.1
糖尿病	≥7.0	≥11.1

注:空腹血糖受损和糖耐量减低统称为糖调节受损,也称糖尿病前期;空腹血糖正常参考范围下限通常为 3.9 mmol/L

6, 1 型, 2 型糖尿病的鉴别

一切尽在意料之外又在情理之中

	1 型糖尿病	2 型糖尿病
起病年龄	多 <25 岁	多 >40 岁
起病方式	多急剧,少数缓起	缓慢而隐袭
起病时体重	多正常或消瘦	多超重或肥胖
“三多一少”症状	常典型	不典型,或无症状
急性并发症	酮症倾向大,易发生酮症酸中毒	酮症倾向小,老年患者易发生高渗性高血糖状态
慢性并发症		
肾病	30%~40%,主要死因	20% 左右
心血管病	较少	70% 左右,主要死因
脑血管病	较少	较多
胰岛素及 C-肽释放试验	低下或缺乏	峰值延迟或不足
胰岛素治疗及反应	依赖外源性胰岛素生存,对胰岛素敏感	生存不依赖胰岛素,应用时对胰岛素抵抗

7, DM 的防治策略

五驾马车：糖尿病教育，医学营养治疗，运动治疗，血糖监测和药物治疗

8, 口服降糖药的分类，作用机制和适应症，禁忌症和主要不良反应

作用机制	种类	适应症	禁忌症	不良反应
促胰岛素分泌剂	磺脲类 格列奈类 (餐前进食时服用)	非肥胖 2 型 2 型餐后高血糖	1 型，严重并发症 2 型，儿童，妊娠哺乳，肝肾功能不全，围手术期	低血糖 体重增加
抑制肝葡萄糖输出，改善外周组织对胰岛素的敏感性。	双胍类	2 型一线首选； 1 型与胰岛素合用，可降低血糖波动	GFR<45；肝功能不全；缺氧；外伤，孕妇	胃肠道反应 乳酸酸中毒 VB12 缺乏
主要激活 PPAR γ ，胰岛素增敏	噻唑烷二酮 (格列酮类)	2 型，尤其肥胖胰岛素抵抗者	轻度水肿 体重增加 骨质疏松 心衰风险	心衰，肝病，骨质疏松，膀胱癌等
抑制 α 葡萄糖苷酶，延迟碳水化合物吸收，降低餐后血糖	α 葡萄糖苷酶抑制剂 (阿卡波糖)	以碳水为主要食物和餐后血糖升高者；1 型与胰岛素联用可降低餐后血糖	单独应用 1 型 肝肾功能不全 儿童；妊娠哺乳 消化道疾病	胃肠道反应 单独应用不降低血糖，与胰岛素合用可低血糖；
抑制 DDP-IV，提高体内 GLP-1 水平	DDP-IV 抑制剂	单药或联合用于 2 型，老年糖尿病一线治疗	1 型，DKA，妊娠哺乳	过敏，头痛
抑制葡萄糖重吸收，降低肾糖阈，促进尿葡萄糖排泄	SGLT-2 抑制剂	2 型，合并 ASCVD CKD，合并心衰	GFR<45，妊娠哺乳，1 型	泌尿道感染 DKA，骨折

9, 胰岛素治疗的使用适应证

- (1) **1 型糖尿病**
- (2) 各种严重的糖尿病**急性或慢性并发症**
- (3) **手术, 妊娠, 分娩**
- (4) 新发病且与 1 型糖尿病鉴别困难的消瘦糖尿病病人
- (5) 新诊断的 **2 型糖尿病**伴明显高血糖或在糖尿病病程中无明显诱因出现体重显著下降者
- (6) **2 型糖尿病** β 细胞功能明显减退者
- (7) 某些**特殊类型糖尿病**

10, 胰岛素的使用原则

1. 胰岛素治疗应在综合治疗的基础上进行
2. 胰岛素治疗方案应在力求模拟生理性胰岛素分泌模式
3. 从小剂量开始, 根据血糖水平逐渐调整到合适的剂量。

11, 早晨空腹血糖仍高的原因

A: 夜间胰岛素应用不足 B: 黎明效应 C: Somogyi 效应

12, DKA 的常见诱因

T1DM 有自发 DKA 倾向, T2DM 有诱因也可发生

最常见诱因是感染其他诱因包括胰岛素治疗中断或不适当减量、各种应激、酗酒、药物
另有 2-10%原因不明

13, DKA 病理生理

- ① 代谢性酸中毒 (有机酸增加)
- ② 严重失水 (肾透析利尿)
- ③ 电解质平衡紊乱 (离子大量丢失, 缺钠缺钾; 由于血液浓缩, 浓度可表现正常)
- ④ 携氧系统失常 (糖化血红蛋白增加, 2,3-DPG 减少, 血氧离解曲线左移; 酸中毒使血氧离解曲线右移, 释放氧增加。若纠正酸中毒过快, 失去此代偿作用)
- ⑤ 周围循环衰竭和肾功能障碍
- ⑥ 中枢神经功能障碍

14, DKA 的治疗原则和抢救治疗措施

- (1) 补液: 生理盐水, 先快后慢, 先盐后糖
- (2) 胰岛素治疗: 小剂量速效胰岛素: 0.1U/kg/h ; 血糖 $<13.9\text{mmol/L}$ 时可过渡到 5%葡萄糖加胰岛素, 有利于减少酮体生成。
- (3) 纠正电解质紊乱和酸中毒: 除血钾 $\geq 6.0\text{mmol/L}$ 或无尿 ($<30\text{ml/h}$) 时不补钾外, 均补钾。中度 DKA, 在补液和胰岛素治疗后均可恢复正常, 补碱指征: $\text{pH}<7.1$, $\text{HCO}_3^-<5\text{mmol/L}$
- (4) 诱因防治

风湿性疾病

类风湿性关节炎

名解

类风湿性关节炎 (RA): 一种以侵蚀性, 对称性多关节炎为主要临床表现的慢性, 全身性自身免疫综合征。

晨僵：指关节部位的僵硬和胶着感。晨起明显，活动后减轻。持续时间超过 1 小时者意义较大。常被作为观察 RA 活动指标之一，但主观性很强。可见于多种关节炎，但 RA 最突出。

Caplan 综合征：尘肺病人合并有 RA 时易出现大量肺结节。临床和胸部 X 线表现均类似肺内的类风湿结节，数量多，较大，可突然出现并伴关节症状加重。

Felty 综合征：指 RA 患者伴有脾大、中性粒细胞减少，有的甚至有贫血和血小板减少。与关节炎活动不一定相关，但关节外表现突出很多患者合并有下肢溃疡、色素沉着，皮下结节，关节畸形，以及发热、乏力、食欲减退和体重下降等全身表现。

皮肤类风湿结节：RA 较特异的皮肤表现，多位于关节隆突部及受压部位的皮下，如前臂伸面，肘鹰嘴突附近、枕、跟腱等处，其大小不一，结节直径由数毫米至数厘米、质硬、无压痛、对称性分布，它的存在表示本病的活动。

类风湿因子(RF)：针对变性 IgG Fc 片段上抗原表位的自身抗体。非 RA 特异；阴性不能排除 RA。

抗环状瓜氨酸(CCP)抗体：是一类针对含有瓜氨酸化表位自身抗原的抗体统称。

简答

1，类风湿性关节炎（RA）的临床表现？

多为慢性起病，可伴全身症状；少数急性起病，数天内可出现典型关节症状

（一）关节表现

1，晨僵

2，关节痛与压痛：常最早出现。最常见**腕，掌指，近端指间关节**。其次足趾，膝，踝，肘，肩等多关节。多**对称性**，持续性，时轻时重，伴压痛，受累关节皮肤可有褐色色素沉着

3，关节肿胀：关节腔积液、滑膜增生、软组织水肿。部位与关节痛相同。非凹陷性

4，关节畸形：较晚期患者。周围肌肉萎缩、痉挛，关节脱位，纤维性或骨性强直。最常见尺侧偏斜、天鹅颈样、纽扣花样，掌指关节半脱位及腕和肘关节强直。

5，特殊关节

颈椎关节：超 80% 出现，颈痛、活动受限，最严重为寰枢椎关节(C1-2)半脱位，可导致**脊髓受压**。

肩、髋关节：局部疼痛、活动受限，髋关节为臀部痛、下腰部痛。因周围较多肌腱等软组织包围，很难发现关节肿胀。

颞颌关节：讲话或咀嚼时疼痛加重，张口受限

6，关节功能障碍：肿痛和结构破坏都会引起关节活动障碍

（二）关节外表现

1，皮肤性类风湿结节

2，类风湿血管炎：瘀点、紫癜、指趾坏疽、梗死、网状青斑、肢体溃疡

3，心脏受累：心包炎最常见

4，肺：

肺间质病变最常见：活动后气促。肺纤维化

胸膜炎：约 10%，单侧或双侧少量胸腔积液，偶为大量。渗出性，糖含量低。

结节样改变：肺内单个或多个结节（**肺内类风湿结节**）。有时可液化，咳出后形成空洞。

Caplan 综合征

5，眼：最常见继发干燥综合征的干眼症，可合并口干、淋巴结肿大。

6，神经系统：

神经受压：可有腕管综合征：正中神经在腕关节受压；跗管综合征：胫后神经在踝关节受压

脊髓病变：颈椎 C1-2 半脱位，脊髓受压

手足麻木，多发性单神经炎：小血管炎所致

7, 血液系统:

贫血: 正细胞正色素性贫血, 程度与关节炎程度相关; 小细胞低色素性贫血: 疾病本身, NSAIDs 导致胃肠道长期少量出血所致

血小板 ↑: 与疾病活动度相关

Felty 综合征

8, 肾: RA 血管炎很少累及肾, 偶有病变

2, RA 的实验室和其他辅助检查有哪些?

- (1) 血常规: 贫血, 血小板升高; 免疫球蛋白升高, 补体大多正常
- (2) 炎症标志物: ESR ↑, CRP ↑
- (3) 自身抗体: 类风湿因子(RF); 抗环状瓜氨酸(CCP)抗体
血清学阴性: RA 15% RA 患者 RF 和 ACPA 均阴性
- (4) 关节滑液: 滑液增多粘稠, 白细胞增多。用于鉴别诊断
- (5) 关节影像学: X 线, 超声, CT, MRI
- (6) 关节镜针刺活检

3, RA 的关节 X 线平片分期?

初诊至少应摄手指及腕关节的 X 线片。

I 期: 早期可见关节周围软组织肿胀影、关节端骨质疏松;

II 期: 进而关节间隙变窄;

III 期: 关节面出现虫蚀样改变;

IV 期: 晚期可见关节半脱位和关节破坏后的纤维性和骨性强直。

3, RA 的 1987ACR 分类标准和 2010ACR/EULAR 分类标准是什么?

美国风湿病学会 (ACR) 1987年修订的RA分类标准	
1	关节内或周围晨僵持续至少1小时 (≥6周)
2	14个关节区中至少同时3个区软组织肿胀或积液 (≥6周)。14个关节区: 左/右近端指间关节、掌指、腕、肘、膝、踝、跖趾关节。
3	手关节炎: 腕、掌指、近端指间关节区中, 至少1个关节区肿 (≥6周)
4	对称性关节炎 (≥6周)
5	皮下类风湿结节
6	血清RF阳性 (所用方法正常人群不超过5%阳性)
7	手和腕的后前位X线有骨侵蚀或明确的骨质疏松
符合7项中4项可诊断RA	

	关节受累 (肿胀疼痛) (0-5分)	
	1个中大关节	0分
2010年 ACR/EULAR 的 RA 分类标准 适用人群: 至少一个关节临床滑膜炎, 滑膜炎不能用其他疾病解释 总分 ≥ 6分可诊断RA	2-10个中大关节	1分
	1-3个小关节	2分
	4-10个小关节	3分
	超过10个关节 (至少1个小关节)	5分
	血清学 (0-3分)	
	RF和抗CCP抗体均阴性	0分
	RF或抗CCP抗体低滴度阳性	2分
	RF或抗CCP抗体高滴度阳性 (大于3倍正常上限)	3分
	急性时相反应物 (0-1分)	
	CRP和ESR均正常	0分
	CRP或ESR异常	1分
	滑膜炎持续时间 (0-1分)	
	小于6周	0分
	不小于6周	1分
小关节: 近端指间、掌指、腕、第2-5跖趾关节, 不包括第一腕掌、第一跖趾、远端指间。大关节: 肩、肘、髋、膝、踝关节。		

4, 治疗 RA 的药物有哪几大类? 分别有些什么药?

治疗原则: 早期、达标、个体化; 治疗目的: 控制病情, 减少致残率, 改善患者生活状态

1, NSAIDs: 镇痛抗炎作用, 缓解关节炎症状, 但不能控制 RA 病情, 应与 DMARDs 联用; 避免 2 种或以上 NSAIDs 同时服用; 胃肠道不良反应, 肾损害, 心血管事件。

2, 传统 DMARDs

甲氨蝶呤: 首选。除外有禁忌或不耐受, 联合治疗的基本药。每周一次

其他: 来氟米特; 抗疟药; 柳氮磺吡啶等

3, 生物 DMARDs: TNF- α 抑制剂; IL-6 受体单抗等

4, 糖皮质激素: 抗炎作用强大, 迅速缓解关节肿痛症状和全身症状; 难以改善 RA 病情, 必须同时用 DMARDs。用于桥梁治疗。泼尼松

5, 植物药制剂: 雷公藤多苷

系统性红斑狼疮

名解

抗磷脂抗体综合症 (APS): 可以出现在 SLE 活动期, 其临床表现为动脉和 (或) 静脉血栓形成, 反复的自发流产, 血小板减少, 病人血清不止一次出现抗磷脂抗体。

狼疮危象: 急性的危及生命的重症 SLE, 包括急性 LN、严重 NPSLE、严重溶血性贫血、血小板减少性紫癜、粒细胞缺乏症、心脏损害、狼疮性肺炎、重症狼疮性肝炎和重症血管炎。

简答

1, SLE 分类标准/诊断标准——颧盘光口关, 浆肾神血免

【1】颧部红斑: 固定红斑, 扁平或高起, 在两颧突出部位

【2】盘状红斑: 片状高起于皮肤的红斑, 黏附有角质脱屑和毛囊栓; 陈旧病变可发生萎缩性瘢痕。

【3】光过敏: 对日光有明显的反应, 引起皮疹

【4】口腔溃疡: 口腔或者鼻咽部溃疡, 一般为无痛性

【5】关节炎: 非侵蚀性关节炎, 累及 2 个或更多的外周关节, 有压痛、肿胀或积液

【6】浆膜炎: 胸膜炎或心包炎

【7】肾脏病变: 尿蛋白 $>0.5\text{g}/24\text{h}$ 或 $+++$, 或管型

【8】神经病变: 癫痫发作或精神病, 除外药物或已知的代谢紊乱

【9】血液学病变: 溶血性贫血或白细胞减少, 或淋巴细胞减少, 或血小板减少

【10】免疫学异常: 抗 dsDNA 抗体阳性, 或抗 Sm 抗体阳性, 或抗磷脂抗体阳性 (包括抗心磷脂抗体、或狼疮抗凝物、或至少持续 6 个月的梅毒血清试验假阳性三者中具备一项阳性)

【11】抗核抗体: 在任何时候和未用药物诱发“药物性狼疮”的情况下, 抗核抗体滴度异常

11 项标准, 符合 4 项或 4 项以上者, 在除外感染, 肿瘤和其他结缔组织病后, 可诊断为 SLE。

2, 系统性红斑狼疮 (SLE) 的鉴别诊断

关节炎、皮炎、神经精神疾病、肾炎和 ITP

其他结缔组织病: RA、PM/DM、MCTD、pSS、SSc

特征: 颊部红斑、抗 dsDNA、抗 Sm、低 C3、多系统受累

药物性狼疮: 发热、关节痛, 内脏器官 (肾、脑) 受累少见, 抗 dsDNA 及抗 Sm 常阴性, C3 正常

3, SLE 常用药物举例

（一）糖皮质激素

一般选用泼尼松或甲泼尼龙，只有鞘内注射时用地塞米松。

1. 标准方案：

起始足量：泼尼松 0.5~1mg/kg/d，疗程 4-8 周

缓慢减量：每 1~2 周减 10%

长期维持：≤7.5mg/d

2. 冲击疗法：

急性暴发性危重 SLE：甲泼尼龙 500~1000mg 每天静脉滴注 3-5 天/疗程

（二）免疫抑制剂

环磷酰胺，吗替麦考酚酯，环孢素，甲氨蝶呤，硫唑嘌呤

1. 有重要脏器受累的 SLE 患者中，诱导缓解期建议首选 CTX 或 MMF 治疗，如无明显副作用，建议至少应用 6 个月以上。

2. 羟氯喹（抗疟药）应作为 SLE 背景治疗，可在诱导缓解和维持治疗中长期应用。主要治疗皮疹、光敏感、关节症状。

（三）其他药物治疗

免疫球蛋白，血浆置换，造血干细胞或间充质干细胞移植；生物制剂：抗 CD20：利妥昔单抗；抗 Blys：贝利木单抗

（四）合并抗磷脂抗体综合征的治疗

阿司匹林或华法令抗凝，抗血栓