



临床医学综合能力
(西医)应试宝典



2019 考研西医综合 考点速记掌中宝

内科学

主编 马 敏 张玉源 吕晓红

权威专家，分科精析
高频考点，把握规律
开本小巧，简明直观
直击重点，复习高效



志存高远，学竞江海！

医学考研之路，博弈精彩人生！

中国医药科技出版社



2019 考研西医综合考点速记掌中宝

内 科 学

主 编 马 敏 张 玉 源 吕 晓 红
编 委 (按姓氏笔画排序)

马 敏	马 静	王家瑶	卞延波
付 涛	宁赞桥	吕晓红	刘 颖
刘风艳	孙 微	李 坤	李学文
肖 海	张 玉 源	张尚夫	张凯龙
张娅琴	陆祖碧	陈小兵	陈玉红
苑春霞	林方玉	禹重林	侯 洁
袁 萍	黄 菲	蒋晓鸣	税 雄
赖心明	蔡顺华	潘海福	魏盈丽
魏智全			

中国医药科技出版社

内 容 提 要

本书是2019考研西医综合考点速记掌中宝丛书之一。包括“高分考点速记”和“历年考点必备”两部分内容。“高分考点速记”以表格形式一目了然地呈现最新大纲重点考点；“历年考点必备”按照“一对一”“易混淆”“一对多”三种形式归纳历年考点，帮助考生快速掌握历年题库。本书开本小巧精致，方便携带，让您随时随地都可链接考试内容。本书是考研人员必备参考书。

图书在版编目 (CIP) 数据

内科学/马敏, 张玉源, 吕晓红主编. —北京: 中国医药科技出版社, 2018. 5

2019 考研西医综合考点速记掌中宝

ISBN 978 - 7 - 5214 - 0211 - 7

I. ①内… II. ①马… ②张… ③吕… III. 内科学 - 研究生 - 入学考试 - 自学参考资料 IV. ①R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2018) 第 074429 号

美术编辑 陈君杞

版式设计 张 璐

出版 中国医药科技出版社

地址 北京市海淀区文慧园北路甲 22 号

邮编 100082

电话 发行: 010 - 62227427 邮购: 010 - 62236938

网址 www.cmstp.com

规格 787 × 1092mm^{1/32}

印张 14^{3/8}

字数 268 千字

版次 2018 年 5 月第 1 版

印次 2018 年 5 月第 1 次印刷

印刷 三河市航远印刷有限公司

经销 全国各地新华书店

书号 ISBN 978 - 7 - 5214 - 0211 - 7

定价 39.00 元

版权所有 盗版必究

举报电话: 010 - 62228771

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换

编写说明

近年来，参加医学类研究生考试的人数逐年增加。作为选拔类的研究生考试，竞争日趋激烈。要想通过考试，复习任务相当繁重。目前市面上考研辅导用书琳琅满目，但绝大多数都是“大部头”，让人顿觉压力沉重。

为了方便考生在短时间内把握考试精髓，抓住核心考点，稳而准的拿到高分，顺利通关，我们根据考试大纲的要求，结合多年从事考前辅导和临床专业教学工作的实践经验，在把握研究生考试规律和分析大量历年真题的基础上，编写了“2019 考研西医综合考点速记掌中宝”丛书。该丛书包括《内科学》《外科学》《生物化学》《病理学》《生理学》五个分册，分学科将核心考点和高频考点进行呈现。本丛书具有以下特点：

1. 内容“金质”，简明直观，历年高频考点覆盖；
2. 重要考点归科归章，符合记忆和阅读规律；
3. 开本小巧，版式精致，方便阅读和携带；
4. 浓缩精华，将“短、平、快”的形式和“精、明、准”的内容完美结合，让你的复习备考变得轻松愉悦。

本丛书适合参加2019年研究生入学考试西医综合科目的考生使用，为了不断提升本套考试用书的品质，欢迎广大读者提出宝贵意见，我们将在今后的工作中不断修订完善。反馈信箱：kszx405@163.com。

最后，全体编者祝广大考生在激烈的竞争中能如愿以偿！

编者

2018年3月

目 录

Contents

上篇 高分考点必记

第一章 消化系统疾病和中毒	1
第一节 胃食管反流病	1
第二节 慢性胃炎	4
第三节 消化性溃疡	7
第四节 肠结核	15
第五节 肠易激综合征	18
第六节 肝硬化	20
第七节 原发性肝癌	30
第八节 肝性脑病	35
第九节 结核性腹膜炎	41
第十节 炎症性肠病	44
第十一节 胰腺炎	50
第十二节 消化道出血	58
第十三节 急性中毒	61
第十四节 有机磷杀虫药中毒	65
第二章 循环系统疾病	69
第一节 心力衰竭	69
第二节 心律失常	86
第三节 心脏骤停与心脏性猝死	97
第四节 心脏瓣膜病	100



第五节	动脉粥样硬化和冠状动脉粥样硬化性心脏病	115
第六节	心肌梗死	122
第七节	高血压	132
第八节	心肌疾病	143
第九节	心包疾病	147
第十节	感染性心内膜炎	153
第三章	呼吸系统疾病	162
第一节	慢性支气管炎与慢性阻塞性肺疾病	162
第二节	肺源性心脏病	170
第三节	支气管哮喘	173
第四节	支气管扩张症	183
第五节	呼吸衰竭与呼吸支持技术	186
第六节	肺部感染性疾病	193
第七节	间质性肺疾病	202
第八节	肺脓肿	204
第九节	肺血栓栓塞症	207
第十节	肺结核	210
第十一节	胸腔积液	224
第十二节	气胸	229
第十三节	急性呼吸窘迫综合征	231
第十四节	原发性支气管肺癌	233
第四章	泌尿系统疾病	241
第一节	总论	241
第二节	肾小球疾病概述	246
第三节	肾小球肾炎	248
第四节	肾病综合征	254

第五节	IgA 肾病	259
第六节	尿路感染	261
第七节	急性肾损伤	267
第八节	慢性肾衰竭	271
第五章	血液系统疾病	276
第一节	总论	276
第二节	贫血概述	277
第三节	缺铁性贫血	282
第四节	再生障碍性贫血	288
第五节	溶血性贫血	291
第六节	骨髓增生异常综合征	294
第七节	白血病	297
第八节	淋巴瘤	308
第九节	血小板减少性紫癜	314
第十节	出血性疾病概述	317
第六章	内分泌系统和代谢疾病	322
第一节	总论	322
第二节	甲状腺功能亢进症	323
第三节	甲状腺功能减退症	332
第四节	库欣综合征	334
第五节	嗜铬细胞瘤	340
第六节	原发性醛固酮增多症	343
第七节	糖尿病	346
第八节	糖尿病酮症中毒	356
第七章	结缔组织病和风湿性疾病	361
第一节	总论	361
第二节	类风湿关节炎	364



第三节 系统性红斑狼疮	369
-------------------	-----

下篇 历年考点必背

一、“一对一” 考点必背	373
二、“易混淆” 考点必背	420
三、“一对多” 考点必背	430

上篇 高分考点必记

第一章 消化系统疾病和中毒

第一节 胃食管反流病

胃食管反流病（GERD）是指胃十二指肠内容物反流入食管引起烧心等症状，可引起反流性食管炎，以及咽喉、气道等食管邻近的组织损害。分为反流性食管炎（RE）和非糜烂性反流病（NERD）。GERD 发病高峰年龄为 40~60 岁，男女发病无差异，但反流性食管炎男多于女。并非所有胃食管反流病均导致反流性食管炎。

一、病因

反流物对食管黏膜直接作用：胃酸与胃蛋白酶是反流物中损害食管黏膜的主要成分；胆汁反流时，非结合胆盐和胰酶也是主要的攻击因子。

项目	内容	注意点
抗反流屏障	包括食管下括约肌（LES）、膈肌脚、膈食管韧带、食管与胃底的锐角（His 角）。LES 为食管末端 3~4cm 长的环形肌束。LES 部位的结构受到破坏时可使 LES 压下降，如贲门失弛缓症手术后易并发反流性食管炎。导致 LES 压降低的因素：胆囊收缩素、胰升糖素、血管活性肠肽、高脂饮食、巧克力、钙拮抗药、地西洋。导致 LES 压相对降低的因素：腹内	一过性 LES 松弛（TLESR）：指非吞咽情况下 LES 自发性松弛，其松弛时间明显长于吞咽时 LES 松弛时间



续表

项目	内容	注意点
抗反流屏障	压增高（如妊娠、腹水、呕吐、负重劳动等）、胃内压增高（如胃扩张、胃排空延迟等）	TLESR 既是正常人生理性胃食管反流的主要原因，也是 LES 静息压正常的胃食管反流患者的主要发病机制
食管清除作用	正常情况下，大部分反流物通过 1~2 次食管自发和继发性蠕动性收缩将食管内容物排入胃内，即容量清除，是食管廓清的主要方式。剩余的则由唾液缓慢地中和	食管蠕动和唾液产生的异常也参与胃食管反流病的致病作用
食管黏膜屏障	包括食管上皮表面黏液、不移动水层和表面 HCO_3^- 、复层鳞状上皮和黏膜下丰富的血液供应	—

二、病理

①复层鳞状上皮细胞层增生；②黏膜固有层乳头向上皮腔面延长；③固有层内炎性细胞浸润（主要是中性粒细胞）；④糜烂及溃疡；⑤食管下段鳞状上皮被化生的柱状上皮所替代，称之为 Barrett 食管。

三、临床表现

1. 食管症状

（1）典型症状：烧心和反流是最常见的症状，而且具有特征性。

烧心和反流常在餐后 1 小时出现，卧位、弯腰或腹压增加时可加重，部分患者烧心和反流症状可在夜间入睡时发生。

（2）非典型症状：指除烧心和反流之外的食管症状。

①胸痛	为胸骨后疼痛，可放射到后背、胸部、肩部、颈部、耳后，有时酷似心绞痛
②吞咽困难	见于部分患者，可能是由于食管痉挛或功能紊乱所致，间歇发生，进食固体或液体食物均可发生
③吞咽疼痛	有严重食管炎或并发食管溃疡者，可伴吞咽疼痛

2. 食管外症状

(1) 由反流物刺激或损伤食管以外的组织或器官引起，如咽喉炎、慢性咳嗽和哮喘。

(2) 反流物刺激咽喉部可引起咽喉炎、声嘶。

(3) 严重者可发生吸入性肺炎，甚至出现肺间质纤维化。

(4) 一些患者诉咽部不适、异物感、棉团感，但无真正吞咽困难，称癔球症。

3. 并发症

(1) 上消化道出血	食管黏膜糜烂及溃疡可导致上消化道出血
(2) Barrett 食管	食管贲门交界处的齿状线 2cm 以上的食管鳞状上皮被特殊的柱状上皮所取代（粉红色变成橘红色）。Barrett 食管是食管腺癌的主要癌前病变
(3) Barrett 溃疡	Barrett 食管发生的消化性溃疡

四、实验室及其他检查

1. 内镜检查	是诊断最准确的方法。分 A 级：长径小于 5mm；B 级：长径大于 5mm，但无融合病变；C 级：有融合病变，但小于 75% 食管周径；D 级：有融合病变，至少达到 75% 食管周径
2. 24 小时食管 pH 监测	是诊断重要方法。食管是否存在过度酸反流客观证据
3. 食管吞钡检查	诊断敏感性不高，可用于排除食管癌等疾病。严重反流性食管炎可有阳性发现
4. 食管测压 LES	静息压 10 ~ 30mmHg；<6mmHg 易反流



五、诊断

1. 有反流症状。
2. 胃镜下发现 RE。
3. 食管过度酸反流的客观证据。

六、治疗目的

控制症状、治愈食管炎、减少复发和防治并发症。

	适应证	药物或手术方式
H ₂ 受体拮抗剂	适用于轻、中症患者，疗程 8 ~ 12 周	西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁
促胃肠动力药	适用于轻症患者，或作为抑酸药合用的辅助治疗	多潘立酮、莫沙必利、依托必利
质子泵抑制剂	目前疗效最好的抑酸剂。适用于重症患者，疗程 4 ~ 8 周	奥美拉唑、兰索拉唑、泮托拉唑
手术治疗	需长期大剂量 PPI 维持治疗的患者；确证是反流引起严重呼吸道疾病的患者	抗反流手术（如胃底折叠术）
维持治疗	质子泵抑制剂的疗效最好	H ₂ 受体拮抗剂、质子泵抑制剂

第二节 慢性胃炎

一、慢性胃炎的分类

1. 慢性非萎缩性胃炎	是指不伴胃黏膜萎缩，黏膜层以淋巴细胞和浆细胞为主的慢性炎症。Hp 首先发生胃窦胃炎；自身免疫引起的慢性胃炎主要表现为胃体胃炎
2. 慢性萎缩性胃炎	是指胃黏膜已发生萎缩性改变的慢性胃炎
3. 特殊类型胃炎	感染性、化学性、Menetrier 病、嗜酸细胞性、充血性胃炎

【要点提示】A 型胃炎的 A 与 Antibody 的第一个字母相同，所以，又是一个用英文记忆的好例子。其他特点就可以推断了，这叫抓一发而制全身：抗体—PCA 升高、内因子抗体升高—VitB₁₂ 吸收障碍（所以贫血）、胃酸下降（胃泌素升高，因为负反馈减弱所致）。

二、病因及发病机制

1. 幽门螺杆菌感染 (Hp)	Hp 具有鞭毛，能在胃内穿过黏液层移向胃黏膜，所分泌的黏附素能使其紧贴上皮细胞，其释放的尿素酶能分解尿素产生 NH ₃ 。保持细菌周围中性环境，有利于其在胃黏膜表面定植。Hp 通过产氨作用、分泌空泡毒素 A 等引起损害；其细胞毒素相关基因蛋白能引起强烈的炎症反应；菌体胞壁还可作为抗原诱导免疫反应
2. 十二指肠 - 胃反流	慢性炎症、消化吸收不良和动力异常
3. 自身免疫	主要与自身免疫性胃炎的发病有关：抗壁细胞和内因子抗体导致 B ₁₂ 吸收不良而出现巨幼红细胞贫血（恶性贫血）
4. 年龄和营养	老年人退行性改变；高盐和缺乏新鲜蔬菜水果与胃黏膜萎缩、肠化生以及胃癌的发生密切相关

三、主要病理特征是炎症、萎缩和肠化

1. 慢性萎缩性胃炎（共同的基本病变是胃黏膜萎缩、腺体减少）分类

	慢性多灶萎缩性胃炎 (B 型胃炎、慢性胃窦炎)	自身免疫性胃炎 (A 型胃炎、慢性胃体炎)
壁细胞抗体 (PCA)	阳性 (占 30%)	阳性 (占 90%)
病因	Hp (占 90%) 胆汁反流、非甾体抗炎药、嗜烟酒	多由自身免疫反应引起；20% 伴桥本甲状腺炎、白癜风等



续表

	慢性多灶萎缩性胃炎 (B型胃炎、慢性胃窦炎)	自身免疫性胃炎 (A型胃炎、慢性胃体炎)
发病率	常见	少见
部位	胃窦	胃体、胃底
内因子抗体 (IFA)	无	阳性
贫血	无	常伴有, 甚至恶性贫血
胃酸	正常或偏低	显著降低
血清 VitB ₁₂	正常	降低 (导致内因子缺乏)
血清胃泌素	正常或偏低	明显增高

2. 主要病理特征

炎症	淋巴细胞和浆细胞浸润等慢性炎症表现
萎缩	胃黏膜萎缩变薄, 固有腺体数量减少或消失, 伴纤维组织增生。伴有肠化
肠化	胃固有腺体被肠腺样腺体所取代。化生的肠上皮在发育过程中可发生不典型增生, 属于胃癌癌前病变

四、临床表现

1. Hp 引起的慢性胃炎多数无症状。可表现为上腹痛、不适、上腹胀、恶心等。
2. 自身免疫性胃炎 贫血, VitB₁₂缺乏的表现。

五、诊断

1. 胃镜及活组织检查 胃镜检查 是最可靠的诊断方法。活检取材: 在胃窦小弯、大弯, 胃体小弯各取一块。
2. Hp 检查 可在胃镜检查时同时进行 (快速尿素酶检查), 也可采用非侵入性检查。
3. 自身免疫性胃炎相关检查。

六、治疗

根治 Hp	指征：①伴有胃黏膜糜烂、萎缩及肠化生、异型增生者；②有消化不良症状者；③有胃癌家族史者
消化不良症状	试用抑酸或抗酸药、促胃肠动力药、胃黏膜保护药
自身免疫性胃炎	无特殊治疗，有恶性贫血时注射 VitB ₁₂ 后可获纠正
胃黏膜肠化和不典型增生	β胡萝卜素、维生素 C、维生素 E 和叶酸等抗氧化维生素，以及锌、硒等微量元素可助其逆转
重度异型增生	宜行预防性手术，多采用内镜下胃黏膜切除术

癌前状态处理：

(1) 口服塞来昔布对胃黏膜重度炎症、肠化、萎缩及异型增生的逆转有一定益处。

(2) 对局灶中、重度不典型增生，确定无淋巴结转移时，行内镜下胃黏膜切除术。

(3) 对灶性重度不典型增生伴局部淋巴结肿大者，可考虑手术治疗。

第三节 消化性溃疡

一、流行病学

分布	世界性。我国：南方 > 北方，城市 > 农村
比例	十二指肠溃疡 (DU) : 胃溃疡 (GU) = (2 ~ 3) : 1
年龄	DU 好发于青壮年。GU 好发于中老年，比 DU 晚 10 年
季节性	秋冬季 > 夏季
趋势	近十年来呈下降趋势
性别	男性 > 女性。男女之比 DU = 4.4 ~ 6.8 : 1, GU = 3.6 ~ 4.7 : 1



二、病因及发病机理

1. 概括起来说溃疡的形成是由于胃、十二指肠黏膜的自身防御-修复(保护)因素和侵袭(损害)因素平衡失调所致。GU: 自身防御-修复(保护)因素减弱; DU: 侵袭(损害)因素增强为主。

保护因素	损害因素
黏液/碳酸氢盐屏障(保持高 pH 梯度)	胃酸(最主要的侵袭因素)
黏膜屏障(物理屏障)	胃蛋白酶
黏膜血流量	Hp(最常见病因)
细胞更新	NSAIDs
前列腺素	酒精、吸烟、应激
表皮生长因子	炎症、自由基

2. 胃酸和胃蛋白酶

胃酸在溃疡形成过程中起决定性作用,是溃疡形成的直接原因。胃蛋白酶能降解蛋白质分子,对黏膜具有侵袭作用。十二指肠溃疡多伴有高胃酸,胃溃疡则否。PU 的最终形成是由于胃酸、胃蛋白酶自身消化所致,这一概念在“Hp 时代”仍未改变。

3. DU 患者胃酸分泌增多更为显著,与下列因素有关。

壁细胞总数增多	可能为体质因素或(和)长期刺激后的继发现象
壁细胞对刺激物的敏感性增强	如食物、五肽促胃液素刺激后胃酸分泌反应大于正常人
胃酸分泌的正常反馈抑制机制发生缺陷	胃液 $\text{pH} < 2.5$ 时,肠黏膜分泌胰泌素、胆囊收缩素、肠抑胃肽和血管活性肠肽(抑制胃酸),遗传、Hp 感染等是可能的影响因素
迷走神经的张力增高	迷走神经释放乙酰胆碱直接刺激壁细胞分泌盐酸和刺激 G 细胞分泌促胃液素