

· 临床执业医师考试必备丛书 ·

专业综合

(下册)

主编 张卓伟 吕敏丽

山西出版集团
山西科学技术出版社

编委会（按姓氏拼音开头排列）

樊桂玲 郭建锴 李 艳 梁峰岗

刘 亮 吕敏丽 聂优爱 秦江波

史宏涛 司苏晋 张 娟 张亚男

张卓伟

前 言

(民辦大書音科內封封) 会委編

改革开放以来，我国医学事业迅猛发展，医师队伍逐年壮大，医师培养制度不断完善，社会对执业医师的综合素质要求越来越高。因此，各类资格考试辅导材料也相伴而生。

根据职业资格考试的特点，结合考生实际，为了便于考生能在较短时间内提纲挈领，抓住要害，掌握关键，突出重点，有的放矢地做好应试准备，我们编写了这套考试指导书，这套书包括《基础综合》、《专业综合》。其中《专业综合》分为上、下两册。

本书以《执业医师资格考试大纲》为指导，以人民卫生出版社出版的教科书为基础，遵循科学、严谨、客观、规范的原则，严格按照实际考试的科目划分进行编写，突出科学性、针对性、指导性、实用性，具有条目清晰、内容集中、表述精练、篇幅浓缩的特点，能够有效地帮助考生进行考前复习，尽快掌握和熟悉考试重点。

鉴于时间仓促，本书内容难免有不当或遗漏之处，诚请各位读者批评指正。

目 录

第七章 血液系统疾病	1
第一节 贫血	1
第二节 白血病	13
第三节 淋巴瘤	25
第四节 出血性疾病	28
第五节 输血	37
第八章 内分泌系统疾病	40
第一节 内分泌及代谢疾病概述	40
第二节 下丘脑-垂体病	42
第三节 甲状腺疾病	48
第四节 肾上腺疾病	64
第五节 糖尿病与低血糖症	77
第六节 水、电解质代谢和酸碱平衡失调	91
第九章 精神神经系统	106
第一节 神经病学概论	106
第二节 周围神经病	121
第三节 脊髓病变	126
第四节 脑损伤	132
第五节 脑血管疾病	139
第六节 颅内感染	149
第七节 颅内肿瘤	150
第八节 颅内压增高	151
第九节 脑疝	152

2 专业综合

第十节 帕金森病 (PD)	155
第十一节 偏头痛	158
第十二节 癫痫	161
第十三节 神经-肌接头与肌肉疾病	166
第十四节 精神疾病	169
第十五节 脑器质性疾病所致精神障碍	174
第十六节 躯体疾病所致精神障碍	176
第十七节 精神活性物质所致精神障碍	178
第十八节 精神分裂症	183
第十九节 心境障碍 (情感性精神障碍)	187
第二十节 神经症及癔症	192
第二十一节 应激相关障碍	200
第二十二节 心理生理障碍	201
第十章 运动系统疾病	205
第一节 骨折概论	205
第二节 上肢骨折	211
第三节 下肢骨折	215
第四节 脊柱和骨盆	220
第五节 关节脱位	225
第六节 手外伤及断肢 (指) 再植	229
第七节 周围神经损伤	233
第八节 运动系统慢性疾病	234
第九节 非化脓性关节炎	244
第十节 骨与关节感染	253
第十一节 骨肿瘤	260
第十一章 儿科学疾病	266
第一节 绪论	266
第二节 生长发育	267
第三节 儿童保健	270

第四节	营养和营养障碍	271
第五节	新生儿与新生儿疾病	279
第六节	遗传性疾病	291
第七节	免疫与风湿性疾病	294
第八节	感染性疾病	301
第九节	结核病	303
第十节	消化系统疾病	307
第十一节	呼吸系统疾病	314
第十二节	心血管系统疾病	322
第十三节	泌尿系统疾病	327
第十四节	造血系统疾病	334
第十五节	神经系统疾病	339
第十六节	内分泌系统疾病	342
第十二章	传染病、性病	345
第一节	总论	345
第二节	病毒性肝炎	346
第二节	肾综合征出血热	354
第四节	流行性乙型脑炎	356
第五节	钩端螺旋体病	358
第六节	伤寒	360
第七节	细菌性痢疾	363
第八节	霍乱	366
第九节	流行性脑脊髓膜炎	367
第十节	疟疾	370
第十一节	日本血吸虫病	372
第十二节	囊尾蚴病	373
第十三节	艾滋病	374
第十四节	梅毒	376
第十五节	尖锐湿疣	377

4 专业综合

第十六节	淋病	378
第十七节	生殖道沙眼衣原体感染	379
第十三章	其他	382
第一节	无菌技术	382
第二节	围手术期处理	384
第三节	外科患者的营养代谢	392
第四节	外科感染	396
第五节	创伤和战伤	406
第六节	烧伤	410
第七节	肿瘤	413
第八节	乳房疾病	417
第九节	风湿性疾病概论	425
第十节	系统性红斑狼疮	427
第十一节	中毒	430

第七章 血液系统疾病

第一节 贫血

本节重点

贫血的概念、分类、临床表现、诊断和治疗；缺铁性贫血的概念、铁代谢、病因，发病机制，临床表现、实验室检查、诊断、鉴别诊断和治疗；再生障碍性贫血的分型、病因，发病机制，临床表现、实验室检查、诊断、鉴别诊断和治疗；溶血性贫血的发病机制分类、临床表现、实验室检查、诊断步骤、自身免疫性溶血性贫血的分型、诊断、治疗和溶血性贫血脾切除治疗的适应证。

一、贫血概述

(一) 概念

贫血是指人体外周血红细胞容量减少，低于正常范围下限的一种常见的临床症状。由于红细胞容量测定较复杂，临床上常以血红蛋白（Hb）浓度来代替。在我国海平面地区，成年男性 $Hb < 120g/L$ ，成年女性（非妊娠） $Hb < 110g/L$ ，孕妇 $Hb < 100g/L$ 就有贫血。

(二) 分类

按贫血进展速度分急、慢性贫血；按红细胞形态分大细胞性贫血、正常细胞性贫血和小细胞低色素性贫血；按血红蛋白浓度分轻度、中度、重度和极重度贫血；按骨髓红系增生情况分增生性贫血（如溶血性贫血、缺铁性贫血、巨幼细胞贫血等）和增生低下性贫血（如再生障碍性贫血）。

减退、注意力不集中等，乃是贫血缺氧导致神经组织损害所致的常见症状。小儿贫血时，可哭闹不安、躁动，甚至影响智力发育。

2. 皮肤黏膜：苍白是贫血时皮肤、黏膜的主要表现，粗糙、缺少光泽甚至形成溃疡是贫血时皮肤、黏膜的另一类表现。溶血性贫血，特别是血管外溶血性贫血，可引起皮肤、黏膜黄染。

3. 呼吸循环系统：轻度贫血无明显表现，仅活动后引起呼吸加快加深并有心悸、心率加快。贫血愈重，活动量愈大，症状愈明显。重度贫血时，即使平静状态也可能有气短甚至端坐呼吸。长期贫血，心脏超负荷工作且供氧不足，会导致贫血性心脏病。

4. 消化系统：贫血时消化腺分泌减少甚至腺体萎缩，进而导致消化功能减低、消化不良，出现腹部胀满、食欲减低、大便规律和性状的改变等。长期慢性溶血可合并胆道结石和脾大。缺铁性贫血可有吞咽异物感或异嗜症。巨幼细胞贫血或恶性贫血可引起舌炎、舌萎缩、牛肉舌、镜面舌等。

5. 泌尿生殖内分泌系统：血管外溶血出现无胆红素的高尿胆原尿；血管内溶血出现血红蛋白尿和含铁血黄素尿，重者甚至可发生游离血红蛋白堵塞肾小管，进而引起少尿、无尿、急性肾衰竭。长期贫血影响睾酮的分泌，减弱男性特征；对女性，因影响女性激素的分泌而导致月经异常。长期贫血会影响各内分泌腺体的功能和红细胞生成素的分泌。

(四) 诊断

综合分析贫血患者的病史、体格检查和实验室检查结果，即可明确贫血的病因或发病机制，从而做出贫血的疾病诊断。

(五) 治疗

1. 对症治疗：重度贫血患者，老年或合并心肺功能不全的贫血患者应输红细胞，纠正贫血，改善体内缺氧状态；急性大量失血患者应迅速恢复血容量并输红细胞纠正贫血。对贫血合并的出血、感染、脏器功能不全者，应给予不同的支持治疗；多次输血并发血色病者，应予去铁治疗。

2. 对因治疗：如缺铁性贫血补铁及治疗导致缺铁的原发病，巨幼细胞贫血补充叶酸或维生素 B_{12} ，自身免疫性溶血性贫血采用糖皮质激素或脾切除术，范可尼贫血采用造血干细胞移植等。

二、缺铁性贫血

(一) 概念

铁缺乏症包括开始时体内贮铁耗尽 (ID)，继之缺铁性红细胞生成 (IDE)，最终引起缺铁性贫血 (IDA)。IDA 指缺铁引起的小细胞低色素性贫血及相关的缺铁异常，是血红蛋白合成异常性贫血中的一种。

(二) 铁代谢

正常人每天造血需 20 ~ 25mg 铁，主要来自衰老破坏的红细胞。正常人维持体内铁平衡需每天从食物摄铁 1 ~ 1.5mg，孕、乳妇 2 ~ 4mg。铁吸收部位主要在十二指肠及空肠上段。吸收入血的二价铁经铜蓝蛋白氧化成三价铁，与转铁蛋白结合后转运到组织，或通过幼红细胞膜转铁蛋白受体胞饮入细胞内，再与转铁蛋白分离并还原成二价铁，参与形成血红蛋白。多余的铁以铁蛋白和含铁血黄素形式贮存于肝、脾、骨髓等器官的单核巨噬细胞系统。人体每天排铁不超过 1mg，主要通过肠黏膜脱落细胞随粪便排出，少量通过尿、汗液，哺乳妇女还通过乳汁。

(三) 病因

1. 摄入不足：多见于婴幼儿、青少年、妊娠和哺乳

期妇女。

2. 吸收障碍：胃大部切除术后及多种原因造成的胃肠道功能紊乱，如长期不明原因腹泻、慢性肠炎、Crohn病等均可因铁吸收障碍而发生 IDA。

3. 丢失过多：见于各种失血。

（四）发病机制

1. 缺铁对铁代谢的影响：当体内贮铁减少到不足以补偿功能状态铁时，铁蛋白、含铁血黄素、血清铁和转铁蛋白饱和度减低，总铁结合力和未结合铁的转铁蛋白升高，组织缺铁、红细胞内缺铁。转铁蛋白受体表达于造血细胞膜表面，当红细胞内铁缺乏时，转铁蛋白受体脱落进入血液，血清可溶性转铁蛋白受体升高。

2. 红细胞内缺铁对造血系统的影响：血红素合成障碍，大量原卟啉不能与铁结合成为血红素，以游离原卟啉（FEP）的形式积累在红细胞内或与锌原子结合成为锌原卟啉（ZPP），血红蛋白生成减少，红细胞胞浆少、体积小，发生小细胞低色素性贫血；严重时粒细胞、血小板的生成也受影响。

3. 组织缺铁对组织细胞代谢的影响：细胞中含铁酶和铁依赖酶的活性降低，进而影响患者的精神、行为、体力、免疫功能及患儿的生长发育和智力；缺铁可引起黏膜组织病变和外胚叶组织营养障碍。

（五）临床表现

1. 贫血表现：常见乏力、易倦、头昏、头痛、耳鸣、心悸、气促、纳差等，伴苍白、心率增快。

2. 组织缺铁表现：精神行为异常，如烦躁、易怒、注意力不集中、异食癖；体力、耐力下降；易感染；儿童生长发育迟缓、智力低下；口腔炎、舌炎、舌乳头萎缩、口角炎、缺铁性吞咽困难；毛发干枯、脱落；皮肤干燥、

皱缩；指（趾）甲缺乏光泽、脆薄易裂，重者指（趾）甲变平，甚至凹下呈勺状（匙状甲）。

3. 缺铁原发病表现：如消化性溃疡、肿瘤或痔疮导致的黑便、血便或腹部不适，肠道寄生虫感染导致的腹痛或大便性状改变，妇女月经过多，肿瘤性疾病的消瘦，血管内溶血的血红蛋白尿等。

（六）实验室检查

1. 血象：呈小细胞低色素性贫血。平均红细胞体积（MCV）低于80fl，平均红细胞血红蛋白量（MCF）小于27pg，平均红细胞血红蛋白浓度（MCHC）小于32%。血片中可见红细胞体积小、中央淡染区扩大。网织红细胞计数正常或轻度增高。白细胞和血小板计数正常或减低。

2. 骨髓象：增生活跃或明显活跃；以红系增生为主，粒系、巨核系无明显异常；红系中以中、晚幼红细胞为主，其体积小、核染色质致密、胞浆少偏蓝色、边缘不整齐，血红蛋白形成不良，呈“核老浆幼”现象。

3. 铁代谢：血清铁低于 $8.95\mu\text{mol/L}$ ，总铁结合力升高，大于 $64.44\mu\text{mol/L}$ ；转铁蛋白饱和度降低，小于15%，sTfR浓度超过 8mg/L 。血清铁蛋白低于 $12\mu\text{g/L}$ 。骨髓涂片用亚铁氰化钾染色（普鲁士蓝反应）后，在骨髓小粒中无深蓝色的含铁血黄素颗粒；幼红细胞内铁小粒减少或消失，铁粒幼红细胞少于15%。

4. 红细胞内卟啉代谢：FEP $> 0.9\mu\text{mol/L}$ （全血），ZPP $> 0.96\mu\text{mol/L}$ （全血），FEP/Hb $> 4.5\mu\text{g/Hb}$ 。

（七）诊断和鉴别诊断

1. 诊断：IDA诊断包括以下三方面。

（1）贫血为小细胞低色素性：男性 Hb $< 120\text{g/L}$ ，女性 Hb $< 110\text{g/L}$ ，孕妇 Hb $< 100\text{g/L}$ ；MCV $< 80\text{fl}$ ，MCH $< 27\text{pg}$ ，MCHC $< 32\%$ 。

(2) 有缺铁的依据：符合贮铁耗尽 (ID) 或缺铁性红细胞生成 (IDE) 的诊断。

ID 符合下列任一条即可诊断：血清铁蛋白 $< 12 \mu\text{g/L}$ ；骨髓铁染色显示骨髓小粒可染铁消失，铁粒幼红细胞少于 15%。

IDE：符合 ID 诊断标准；血清铁低于 $8.95 \mu\text{mol/L}$ ，总铁结合力升高大于 $64.44 \mu\text{mol/L}$ ，转铁蛋白饱和度 $< 15\%$ ； $\text{FEP/Hb} > 4.5 \text{pg/Hb}$ 。

(3) 存在铁缺乏的病因，铁剂治疗有效。

2. 鉴别诊断：应与下列小细胞性贫血鉴别。

(1) 铁粒幼细胞性贫血：遗传或不明原因导致的红细胞铁利用障碍性贫血。无缺铁的表现，血清铁蛋白浓度增高，骨髓小粒含铁血黄素颗粒增多，铁粒幼细胞增多，并出现环形铁粒幼细胞。血清铁和转铁蛋白饱和度增高，总铁结合力不低。

(2) 地中海贫血：有家族史，有慢性溶血表现。血片中可见多量靶形红细胞，并有珠蛋白肽链合成数量异常的证据，如 HbF 和 HbA₂ 增高，出现血红蛋白 H 包涵体等。血清铁蛋白、骨髓可染铁、血清铁和转铁蛋白饱和度不低且常增高。

(3) 慢性病性贫血：慢性炎症、感染或肿瘤等引起的铁代谢异常性贫血。血清铁蛋白和骨髓铁增多，血清铁、血清转铁蛋白饱和度、总铁结合力减低。

(4) 转铁蛋白缺乏症：系常染色体隐性遗传所致，或严重肝病、肿瘤继发。血清铁、总铁结合力、血清铁蛋白及骨髓含铁血黄素均明显降低。先天性者幼儿时发病，伴发育不良和多脏器功能受累。获得性者有原发病的表现。

(八) 治疗

1. 病因治疗：婴幼儿、青少年和妊娠妇女营养不足

引起的 IDA，应改善饮食；胃、十二指肠溃疡伴慢性失血或胃癌术后残胃癌所致的 IDA，应多次检查大便潜血，做胃肠道 X 线或内镜检查，必要时手术根治。月经过多引起的 IDA 应调理月经。寄生虫感染者应驱虫治疗等。

2. 补铁治疗：首选口服铁剂，如琥珀酸亚铁 0.1g，每日 3 次。进食谷类、乳类和茶等抑制铁剂的吸收，鱼、肉类、维生素 C 可加强铁剂的吸收。口服铁剂后，先是外周血网织红细胞增多，高峰在开始服药后 5~10 天，2 周后血红蛋白浓度上升，一般 2 个月左右恢复正常。铁剂治疗在血红蛋白恢复正常后至少持续 4~6 个月，待铁蛋白正常后停药。若口服铁剂不能耐受或吸收障碍，可用右旋糖酐铁肌肉注射，每次 50mg，每日或隔日 1 次，缓慢注射。注射用铁的总需量 (mg)：(需达到的血红蛋白浓度 - 患者的血红蛋白浓度) $\times 0.33 \times$ 患者体重 (kg)。

三、再生障碍性贫血

(一) 分型

根据患者的病情、血象、骨髓象及预后，可分为重型 (SAA) 和非重型 (NSAA)。非重型可进一步分为中间型和轻型。

(二) 病因和发病机制

1. 病因：病毒感染，特别是肝炎病毒、微小病毒 B₁₉ 等；化学因素，氯霉素类抗生素、磺胺类药物及杀虫剂等。

2. 发病机制：造血干祖细胞缺陷，造血微环境异常；免疫异常。

(三) 临床表现

1. 重型再生障碍性贫血 (SAA)：起病急，进展快，病情重；少数可由 NSAA 进展而来。

(1) 贫血：苍白、乏力、头昏、心悸和气短等症状进

行性加重。

(2) 感染：多数患者有发热，体温在 39°C 以上。以呼吸道感染最常见，其次有消化道、泌尿生殖道及皮肤、黏膜感染等。感染菌种以革兰阴性杆菌、金黄色葡萄球菌和真菌为主，常合并败血症。

(3) 出血：皮肤可有出血点或大片淤斑，口腔黏膜有血泡，有鼻出血、牙龈出血、眼结膜出血等。深部脏器出血时，可见呕血、咯血、便血、血尿、阴道出血、眼底出血和颅内出血，颅内出血常危及患者的生命。

2. 非重型再障 (NSAA)：起病和进展较缓慢，贫血、感染和出血的程度较重型轻，也较易控制。久治无效者可发生颅内出血。

(四) 实验室检查

1. 血象：呈全血细胞减少。

2. 骨髓象：多部位骨髓增生减低，粒、红系及巨核细胞明显减少，且形态大致正常，淋巴细胞、网状细胞及浆细胞等非造血细胞比例明显增高。骨髓小粒无造血细胞，呈空虚状，可见较多脂肪滴。骨髓活检显示造血组织均匀减少，脂肪组织增加。

3. 发病机制检查。CD4 细胞：CD8 细胞比值减低；Th1：Th2 型细胞比值增高，CD8 + T 抑制细胞、CD25 + T 细胞和 $\gamma\delta\text{TCR} + \text{T}$ 细胞比例增高，血清 IFN- γ 、TNF 水平增高；骨髓细胞染色体核型正常，骨髓铁染色显示贮铁增多，中性粒细胞碱性磷酸酶染色强阳性；溶血检查均阴性。

(五) 诊断

1. AA 诊断标准：全血细胞减少，网织红细胞百分数 <0.01 ，淋巴细胞比例增高；一般无肝、脾肿大；骨髓多部位增生减低，造血细胞减少，非造血细胞比例增高，骨

髓小粒空虚，有条件者做骨髓活检，可见造血组织均匀减少；除外引起全血细胞减少的其他疾病；一般抗贫血治疗无效。

2. AA 分型诊断标准 SAA，发病急，贫血进行性加重，严重感染和出血。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 $<0.5 \times 10^9/L$ ；血小板 $<20 \times 10^9/L$ 。骨髓增生广泛重度减低。NSAA 指达不到 SAA 诊断标准的 AA。

（六）鉴别诊断

1. 与其他类型的再障鉴别。

（1）遗传性 AA，如 Fanconi 贫血（FA）、家族性增生低下性贫血（Estren - Dameshek 贫血）及胰腺功能不全性 AA（Schwachman - Diamond 综合征）等，家族史可以提供发生贫血的遗传背景。

（2）继发性 AA，有明确诱因。各种电离辐射、化学毒物和药物等暴露史，对继发性再障诊断至关重要。长期接触 X 射线、 σ 射线及放射性核素等，抗肿瘤化疗药物以及苯等，及一些严重疾病，如肾衰竭、败血症和肿瘤浸润骨髓的晚期也可呈现 AA。

2. 与其他全血细胞减少的疾病鉴别：阵发性睡眠性血红蛋白尿（PNH）、骨髓增生异常综合征（MDS）、自身抗体介导的全血细胞减少（包括 Evans 综合征和免疫相关性全血细胞减少）、急性造血功能停滞、急性白血病（AL）及间变性大细胞淋巴瘤和恶性组织细胞病等。

（七）治疗

1. 支持治疗。

（1）保护措施：预防感染，注意饮食及环境卫生，SAA 需要保护性隔离；避免出血，防止外伤及剧烈活动；不用对骨髓有损伤作用和抑制血小板功能的药物；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。

2. 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。其他：CD3 单克隆抗体、麦考酚吗乙酯、环磷酰胺、甲泼尼龙等治疗 SAA。

(2) 促进造血治疗：雄激素、造血生长因子，后者特别适用于 SAA。

(3) 造血干细胞移植：对 40 岁以下、无感染及其他并发症、有合适供体的 SAA 患者，可考虑造血干细胞移植。

四、溶血性贫血

(一) 发病机制分类

按发病机制，HA 的临床分类如下。

1. 红细胞自身异常所致的 HA。

(1) 红细胞膜异常：遗传性红细胞膜缺陷，如遗传性球形细胞增多症、遗传性椭圆形细胞增多症、遗传性棘形细胞增多症、遗传性口形细胞增多症等。获得性血细胞膜糖化肌醇磷脂 (GPI) 锚连膜蛋白异常，如阵发性睡眠性血红蛋白尿 (PNH)。

(2) 遗传性红细胞酶缺乏：戊糖磷酸途径酶缺陷，如葡萄糖-6-磷酸脱氢酶 (G6PD) 缺乏症等。无氧糖酵解途径酶缺陷，如丙酮酸激酶缺乏症等。此外，核苷代谢酶系、氧化还原酶系等缺陷也可导致 HA。

(3) 遗传性珠蛋白生成障碍：珠蛋白肽链结构异常不稳定血红蛋白病，血红蛋白病 S、D、E 等。珠蛋白肽链数量异常，如地中海贫血。

(4) 血红素异常：先天性红细胞卟啉代谢异常，如红细胞生成性血卟啉病，根据生成的卟啉种类，又分为原卟