

2020

执医宝典

ZHIYI BAODIAN

临床执业医师考试用书（含助理）

郑通荣 / 编著

陕西新华出版传媒集团



陕西科学技术出版社
Shaanxi Science and Technology Press

— 西 安 —

序

临床执业医师考试是评价申请医师是否具备从事医师工作所必需的专业知识与技能的考试,考生们需要全面了解并掌握医学知识。但部分考生由于基础知识不扎实或多年没有接触课本,复习的时候无从下手,导致多年都没有通过考试。作者从医多年,并一直从事临床执业医师考试辅导、培训。在多年工作中,总结出一套独特的学习经验,把临床执业医师考试的考点总结并提炼出来,用“故事化”“口诀化”“题眼化”的方法指导考生们复习,大大节约了考生们的学习时间,帮助考生们快速掌握考点,顺利通过考试。

汤海霞

前 言

《2020 执医宝典——临床执业医师考试用书(含助理)》,在总结历年《执医宝典》优缺点的基础上结合最新的第9版教材,广泛听取考生们的意见和建议,紧密围绕最新2020版《考试大纲》的内容进行了修订,考点覆盖全面,重点、难点更加突出,有利于考生们进行复习。本书的特点是:简单易懂,“傻瓜式”,知识点突出,节约考生们的学习时间。目前,在国内临床执业医师(助理)考试辅导书中独树一帜、特色鲜明,可帮助考生们迅速抓住重点,掌握难点,了解命题规律。作者对一些相似的知识点进行了对比、归纳和总结。由于执业医师考试科目繁多,复习时要求记忆的东西实在太多,因此本书也教给了考生们许多实用的记忆方法。本书适合所有参加临床执业医师资格考试的考生。

本书知识点覆盖率约90%,重点、难点详细解读,并配有记忆窍门和真题分析等,力求帮助考生们顺利通过考试。只要认真学习本书,每学习完一个章节仔细做习题,再按照艾宾浩斯遗忘曲线复习(第1天学习完,第2天、第4天、第7天和第15天分别复习一次),相信你一定可以高分通过执业医师考试,从此成为优秀的医师!

最后提醒大家:一定要按时回头复习,再多做题目,巩固知识点。

祝大家都能顺利地通过临床执业医师(助理)考试。

郑通荣

目 录

第一章 呼吸系统	1
第二章 消化系统	38
第三章 心血管系统	107
第四章 血液系统	154
第五章 运动系统	180
第六章 泌尿系统	214
第七章 代谢、内分泌系统	242
第八章 精神、神经系统	261
第九章 妇产科系统	294
第十章 儿科系统	367
第十一章 风湿性疾病	425
第十二章 其他	429
第十三章 传染病、性病	446
第十四章 生物化学	464
第十五章 生理学	481
第十六章 病理学	496
第十七章 免疫学	518
第十八章 微生物学	533
第十九章 药理学	543
第二十章 预防医学	554
第二十一章 医学心理学	571
第二十二章 法规	579
第二十三章 医学伦理学	592
第二十四章 解剖学	598
第二十五章 病理生理学	636

第一章 呼吸系统

第一节 慢性阻塞性肺疾病(COPD)

考试大纲:①概述;②病因和发病机制;③病理生理;④临床表现与病程分期;⑤辅助检查;⑥诊断与严重程度分级、鉴别诊断;⑦并发症;⑧治疗与预防。

考纲解析:本章的考试重点是 COPD 的机制、诊断、检查、治疗和并发症,执业医师每年考查分数为 2~3 分,助理医师每年考查分数为 1~2 分。

一、概述

慢性阻塞性肺疾病,简称慢阻肺(Chronic Obstructive Pulmonary Disease, COPD),是以持续气流受限为特征的可以预防和治疗的疾病,其气流受限多呈进行性发展,与气道和肺组织对香烟、烟雾等有害气体或有害颗粒的异常慢性炎症反应有关。肺功能检查对确定气流受限有重要意义。

慢性阻塞性肺疾病(COPD)特征:①慢支、肺气肿。②COPD:不完全可逆的持续性气流受限,呈进行性发展。其主要表现为肺功能加速下降。

二、病因

COPD 的确切病因尚不完全清楚,一般认为与慢支和阻塞性肺气肿发生有关的因素可能参与 COPD 的发病。已经发现的 COPD 病因主要包括以下几点:

1.吸烟:吸烟是慢支最常见病因,也是导致 COPD 发病的主要原因。慢支咳嗽、黏液分泌增多,是支气管杯状细胞增生而使气道净化能力下降引起的;而咳嗽出现黄浓痰是纤毛功能下降引起的。

2.感染:①病毒感染以流感病毒、鼻病毒、腺病毒和呼吸道合胞病毒为常见;②细菌感染常继发于病毒感染,常见病原体有肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌和葡萄球菌等。感染是 COPD 发生发展的重要因素之一,也是本病加重的重要因素。主要由流感嗜血杆菌及肺炎球菌引起(记忆顺口溜:慢支感染球流感)。

3.理化因素:如职业性粉尘和化学物质、空气污染、气候、过敏原(注:COPD 与过敏无直接关系)。

4.其他:蛋白酶-抗蛋白酶失衡、氧化应激、自主神经功能失调、气温等。

☆题眼:慢支+肺气肿=慢性阻塞性肺疾病(COPD)

三、病理生理

COPD 随着病情的严重程度进展可引起特征性的病理生理变化,表现为持续气流受限导致肺通气功能障碍。早期表现为小气道(<2mm)功能异常,仅闭合容积增大,动态肺顺应性降低。中后期表现为中、大气道通气功能障碍。

随着病情的发展,肺气肿日益加重,生理无效腔气量增大,导致肺泡内残气量增加。阻塞性通气功能障碍逐渐出现,最大通气量降低。肺组织弹性减退,肺泡持续扩大,回缩障碍,则残气量及残气量占肺总量的百分比增加,肺气肿日益加重。出现缺氧和二氧化碳潴留,发生不同程度的低氧血症和高碳酸血症,最终出现呼吸衰竭。

炎症机制: 气道、肺实质及肺血管的慢性炎症是 COPD 特征性改变, 参与炎症反应的主要炎症细胞有中性粒细胞、巨噬细胞、T 淋巴细胞等, 特别是**中性粒细胞的活化和聚集**在 COPD 炎症过程是非常重要的环节。

吸入有害气体导致 α_1 抗胰蛋白酶缺乏或异常。

注:

- * COPD 肺组织弹性是减退而不是增强。
- * 与 COPD 发病有关的细胞是中性粒细胞、巨噬细胞、T 淋巴细胞, 其中中性粒细胞最重要。
- * α_1 抗胰蛋白酶缺乏与 COPD 发病也有关, 但在我国此病因少见, 而我国主要病因还是吸烟。

COPD 的最大特点: 不完全性可逆的气流受限(治疗后不能完全缓解); 而支气管哮喘是完全可逆的, 注意两者区别。

☆题眼: 不完全性可逆的气流受限 = COPD(完全可逆 = 支气管哮喘)

四、临床表现

COPD 的临床表现主要为以下几点:

1. 症状: ①咳嗽、咳痰。咳嗽早上重, 白天轻, 急性发作时加重; 咳痰也是早上多, **白色黏液性或泡沫浆液性**, 偶尔可带血丝, 感染时痰量增加、黏液脓性。②喘息。喘息型患者有支气管痉挛, 并发阻塞性肺气肿时, 可有气促。

2. 体征: **早期可无异常体征, 急性发作时, 有散在干湿啰音, 咳嗽后减少或消失**; 随疾病进展出现肺气肿体征。①视诊可见桶状胸; ②触诊示双侧语音震颤减弱; ③叩诊示肺部过清音; ④听诊两肺呼吸音减弱, 呼气延长。

☆题眼: 桶状胸、两肺透亮度增加 = 肺气肿

3. 急性发作的特点: **细菌感染时, 咳黄色脓性痰, 且咳嗽加重, 痰量增加**。喘息型慢支有支气管痉挛, 可出现喘息, 常伴有哮鸣音。

☆题眼: 慢支(或 COPD) 患者出现黄色脓性痰 = 急性发作

五、辅助检查

COPD 的辅助检查包括肺功能检查、X 线、血气检查三种。

1. 肺功能检查: 是 COPD 首选检查, 是判断气流持续受限的主要客观指标, 对 COPD 诊断、严重程度评价、疾病进展、预后及治疗反应等有重要意义。

呼吸功能: 早期病变局限在小气道, 闭合容积增加, 动态肺顺应性降低, 呼气流速减低; 晚期大气道受累, 阻塞性通气障碍, 最大通气量降低。

(1) 第一秒用力呼气容积(FEV_1): 其占用力肺活量(FVC)百分比(FEV_1/FVC) (一秒用力呼气容积/用力肺活量) 是评价气流受限的指标。第一秒用力呼气容积占预计值百分比($FEV_1\%$ 预计值) 是评估 COPD 严重程度的常用指标。当吸入支气管扩张药后 1 秒率 $<70\%$ 及 $FEV_1\%$ 预计值 $<80\%$ 者, 可确定为不完全可逆的气流受限, 是诊断 COPD 的必要条件。

(2) 肺气肿: RV/TLC (残气容积/肺总量) $>40\%$ 就可以诊断肺气肿, 但不能确诊是 COPD。

再次提醒: 桶状胸、两肺透亮度增加 = 肺气肿, 不是 COPD, $FEV_1/FVC < 70\%$ 可以诊断 COPD。

2. X 线: 早期无特异性改变, 随病情发展可出现肺纹理增粗、紊乱或肺气肿改变。
3. 血气检查: 对判断有无呼吸衰竭、酸碱平衡失调以及类型有重要价值。

六、诊断与鉴别诊断

1. 诊断

- (1) 慢支: 根据咳嗽、咳痰或伴喘息, 每年发病持续 3 个月, 连续 2 年以上, 排除其他原因。
(2) 肺气肿: 桶状胸、两肺透亮度增加、 RV/TLC (残气容积/肺总量) $> 40\%$ 。
(3) COPD: 指具有气道阻塞特征的慢支和肺气肿。肺功能检查时, 吸入支气管扩张剂后 $FEV_1/FVC < 70\%$, 而 $FEV_1\%$ 预计值 $\geq 80\%$, 在除外其他疾病后, 也可诊断为 COPD。

2. 英国医学研究委员会呼吸困难问卷 (mMRC 问卷) 对呼吸困难程度进行评估 (需要记住), 如表 1-1 和表 1-2 所示。

表 1-1 mMRC 分级

mMRC 分级	呼吸困难症状
0 级	剧烈活动时, 出现呼吸困难
1 级	平地快步行走或爬缓坡时, 出现呼吸困难
2 级	由于呼吸困难, 平地行走时比同龄人慢或需要停下来休息
3 级	平地行走 100m 左右或数分钟后, 即需要停下来喘气
4 级	因严重呼吸困难而不能离开家, 或在穿衣脱衣时, 即出现呼吸困难

表 1-2 COPD 患者肺功能损害严重程度分级

肺功能分级	$FEV_1\%$ 预计值
GOLD1 级: 轻度	$FEV_1\% \geq 80\%$
GOLD2 级: 中度	$50\% \leq FEV_1\% < 80\%$
GOLD3 级: 重度	$30\% \leq FEV_1\% < 50\%$
GOLD4 级: 极重度	$FEV_1\% < 30\%$

记忆技巧: 30、50、80 分 4 级。

七、并发症

1. COPD 最主要的并发症是慢性肺源性心脏病。
2. 自发性气胸表现为突然加重的呼吸困难, 患侧胸部隆起, 叩诊鼓音, 听诊呼吸音减弱或消失, 通过 X 线检查可以确诊。

☆ 题眼: COPD 患者 + 突然加重的呼吸困难、叩诊鼓音 = 自发性气胸

3. 呼吸衰竭: 急性呼吸衰竭常在 COPD 急性加重时发生。重症病例在晚期常有慢性呼吸衰竭, 以 II 型呼吸衰竭多见。

八、治疗和预防

1. 治疗

(1) 稳定期治疗: **首先是戒烟**, 因职业或环境粉尘、刺激性气体所致者, 应脱离污染环境。

其次是药物治疗: ①支气管舒张药: 有 β_2 肾上腺素受体激动剂, 包括短效剂沙丁胺醇气雾剂, 每次 100~200 μ g(1~2 喷), 气雾吸入。特布他林气雾剂亦有同样作用; 长效剂: 预防和减轻症状, 沙美特罗、福莫特罗, 每天仅需吸入 2 次; 抗胆碱药(抑制副交感): 异丙托溴铵气雾剂, 每次 40~80 μ g(每喷 20 μ g), 每天 3~4 次。②茶碱类药物: 茶碱缓释或控释片 0.2g, 早、晚各一次; 氨茶碱片 0.1g, 每天 3 次。③糖皮质激素: 重度和极重度(Ⅲ级和Ⅳ级)患者、反复加重患者, 可长期吸入氟替卡松、布地奈德。④祛痰药: 盐酸氨溴索 30mg, 每天 3 次, 或羧甲司坦 0.5g, 每天 3 次。⑤镇咳药: 要慎用可待因。

(2) 急性加重期治疗: **首选是抗感染治疗**, 最常见引起急性加重的原因是细菌或病毒感染。①支气管舒张药; ②**低流量吸氧**, 发生低氧血症者可导管吸氧, **浓度为 25%~30%**, 吸氧浓度(%) = 21+4 \times 氧流量(L/min); ③根据药敏积极使用抗生素; ④糖皮质激素应用: 对需住院治疗的急性加重期患者, 可考虑口服泼尼松龙 30~40mg/d, 也可静脉给予甲泼尼龙, 连续 10~14 天。

☆**题眼**: 呼吸困难加重, 咳嗽、咳痰增加或出现脓痰 = 急性加重期, 首选抗感染治疗

(3) 长期家庭氧疗(LTOT) 对有慢性呼吸衰竭的 COPD 患者可提高生活质量、延长生存期, **是稳定期首选方法**。用鼻导管吸氧, 氧流量为 1.0~2.0L/min, 吸氧时间 10~15h/d。

注: 慢支、COPD、肺心病痰多的患者, 不能使用可待因去痰。因为可待因会加重呼吸道阻塞, 引起病情加重。

2. 预防: **戒烟是预防 COPD 的重要措施**。

第二节 肺动脉高压与慢性肺源性心脏病

考试大纲: ①肺动脉高压的概述、病因、分类和发病机制、临床表现、诊断与鉴别诊断、治疗; ②肺心病的流行病学病因和发病机制、临床表现、诊断与鉴别诊断、治疗。

考纲解析: 本章的考试重点是肺心病的机制、诊断、检查、治疗和并发症, 执业医师每年考查分数为 2~3 分, 助理医师每年考查分数为 1~2 分。

一、概述

1. 肺动脉高压可由许多心、肺和肺血管疾病引起, 是临床常见病症之一。

2. 肺动脉高压是指在海平面、静息状态下肺动脉平均压(mPAP) >25mmHg(1mmHg = 0.133kPa), **此为显性肺动脉高压**。若运动时 mPAP >30mmHg, **则为隐性肺动脉高压(记忆方式: 静 25 动 30)**。

3. 根据静息 mPAP 将肺动脉高压分为轻、中、重三度: ①轻度为 26~35mmHg; ②中度为 36~45mmHg; ③重度 >45mmHg。

二、继发性肺动脉高压

继发性肺动脉高压比原发性肺动脉高压常见。

1. 病因

(1) **COPD 是导致肺动脉高压和肺心病的最常见病因**。

(2) 肺血管病变: 肺血栓栓塞症是肺血管病变产生肺动脉高压的最常见病因。

2.临床表现:早期临床表现以上述 COPD 基础疾病的临床表现为主,晚期则以右心衰竭的表现为主(右心衰的表现:剑突下搏动、第2心音亢进等)。

3.实验室检查:右心导管术是测定肺血管血流动力学状态的唯一方法。继发性肺动脉高压的诊断标准:静息 mPAP>25mmHg,或运动 mPAP>30mmHg。

4.治疗:以治疗原发病为主。

三、特发性肺动脉高压(IPAH)(原名:原发性肺动脉高压)

1.病因及发病机制:迄今病因不明,和 COPD 无关,COPD 是继发性肺动脉高压的最常见病因。

- (1) 遗传因素。
- (2) 免疫因素。
- (3) 肺血管内皮功能障碍。
- (4) 血管壁平滑肌细胞钾离子通道缺陷。

2.临床表现

IPAH 早期通常无症状,仅在剧烈活动时感到不适,随着肺动脉压力的升高,可逐渐出现全身症状。①呼吸困难:大多数患者以活动后呼吸困难为首发症状;②胸痛;③头晕或晕厥;④咯血:咯血量通常较少,有时也可因大咯血而死亡。另外,还可出现疲乏、无力、声音嘶哑(Ortner 综合征)等症状。

☆题眼:Ortner 综合征=特发性肺动脉高压;注意不能和肺癌贺纳综合征(Horner 综合征)混为一谈

3.治疗:因特发性肺动脉高压的病因不明,治疗主要针对血管收缩,改善心功能,增加心排出量,提高生活质量。

- (1) 常用血管舒张药:钙拮抗剂,首选硝苯地平(注意:不能用缩血管药,考试时注意选项)。
- (2) 抗凝治疗:首选华法林。
- (3) 前列环素及其类似物:前列环素缺乏是肺动脉高压发病的重要原因之一,常用药物有依前列醇、吸入用伊洛前列素等。

四、慢性肺源性心脏病

1.概念:支气管肺组织、血管或胸廓慢性病变→肺血管阻力升高→肺动脉压力升高→右心室肥厚→右心衰竭一系列表现。其中,肺动脉高压是肺心病的先决条件。

2.病因

- (1) 由 COPD 引起最多见,占 80%~90%。其次为支气管哮喘、支气管扩张、重症肺结核、尘肺等。
- (2) 胸廓运动障碍性疾病较少见,如严重的脊椎后凸、侧凸等。
- (3) 肺血管疾病。

3.发病机制

(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、高碳酸血症和呼吸性酸中毒使肺血管收缩、痉挛,其中缺氧是肺动脉高压形成的最重要因素。

②肺血管阻力增加的解剖学因素:是指肺血管解剖结构的变化,形成肺循环血流动力学障碍。主要原因包括长期反复发作的 COPD 使邻近肺小动脉结构改变,肺血管重塑,慢性缺氧使肺血管收缩,管壁张力增高。

③血容量增多和血液黏稠度增加:慢性缺氧产生继发性红细胞增多,血液黏稠度增加。

考试实战: 考题问肺心病或者问肺动脉高压形成机制, 直接找“缺氧”两字。

如果考题问肺心病发病形成的最重要机制, 选项有功能因素、解剖学因素、血液黏稠度等, 记住“功能因素”是最重要形成机制。“功能因素”也是唯一可以通过治疗改变缺氧状态或缓解肺心病的因素。考试时, 一定要注意考题问的方式。

(2) 心脏病变和心力衰竭: 肺循环阻力增加时, 右心发挥其代偿功能, 以克服肺动脉压升高的阻力而发生右心室肥厚。

4. 临床表现

(1) 肺、心功能代偿期

① 症状: 咳嗽、咳痰、气促。活动后, 可有心悸、呼吸困难、乏力和活动耐力下降。

② 体征表现: 心脏体征为 P2 亢进(指 $P_2 > A_2$), 三尖瓣区可出现收缩期杂音; 剑突下心脏搏动增强(由右心室肥厚或扩大原因引起); 部分患者因肺气肿使胸腔内压升高, 阻碍腔静脉回流, 可有颈静脉充盈; 不同程度的发绀和肺气肿体征, 偶有干、湿性啰音。

考试实战: 如果考题中出现剑突下见明显搏动增强, 就是指右心室肥厚, 出现了心力衰竭; 根据血流动力学, 右心衰可引起三尖瓣区收缩期杂音(不会是二尖瓣区)。

(2) 肺、心功能失代偿期

① 呼吸衰竭: 症状: 呼吸困难加重; 白天嗜睡, 甚至出现表情淡漠、神志恍惚、谵妄等肺性脑病(主要死因)的表现。体征: 明显发绀; 球结膜充血、水肿, 视盘水肿; 腱反射减弱或消失, 出现病理反射; 因高碳酸血症可出现周围血管扩张的表现, 如皮肤潮红、多汗。失代偿最常见诱因: 感染; 肺性脑病(主要死因); 发绀, 球结膜水肿。

② 右心衰竭: 呼吸困难加重, 体征有心悸, 明显发绀, 颈静脉怒张, 心率增快, 可出现心律失常, 三尖瓣区收缩期杂音。肝大且有压痛, 肝颈静脉回流征阳性, 下肢水肿, 可有腹水。

☆ 题眼: 失代偿期最特异性表现是颈静脉怒张、肝颈静脉回流征阳性, 也可作为和代偿期鉴别点

5. 实验室检查

① X 线检查表现(首选检查): 右下肺动脉干扩张, 其横径 $\geq 15\text{mm}$; 其横径与气管横径比值 ≥ 1.07 ; 肺动脉段明显突出或其高度 $\geq 3\text{mm}$; 中央动脉扩张, 外周血管纤细, 形成“残根”样表现; 右心室增大征(X 线表现为心脏向左扩展、心尖圆隆上翘)。

② 心电图检查: 电轴右偏、颌面平均电轴 $\geq +90^\circ$; 重度顺钟向转位; $RV_1 + SV_5 \geq 1.05\text{mV}$; 肺型 P 波, P 波高耸呈尖峰型。

☆ 题眼: 肺型 P 波高而尖, 钟向转位轴右偏 = 肺心病

③ 超声心动图检查: 右心室流出道内径 $\geq 30\text{mm}$, 右室内径 $\geq 20\text{mm}$, 右心室前壁的厚度增大 $\geq 5\text{mm}$, 左、右心室内径比值 < 2 , 右肺动脉内径或肺动脉干及右心房增大。

④ 血气分析: 低氧血症或合并高碳酸血症。

6. 并发症

① 肺性脑病: 是慢性肺心病死亡的首要原因, 检查首选血气分析。

② 心律失常: 多表现为房早及阵发性室上速, 其中以紊乱性房性心动过速最具特征性。

③ 酸碱失衡及电解质紊乱: 是由于缺氧和二氧化碳潴留, 当机体发挥最大限度代偿能力仍不能保持体内平衡时, 可发生各种不同类型的酸碱失衡及电解质紊乱, 使呼吸衰竭、心力衰竭、心律失常的病情更为恶化。

注:慢性缺氧严重患者都会有代谢性酸中毒。肺心病是缺氧引起的,长期缺氧,体内 CO_2 升高。因为 CO_2 是代表呼吸性,所以 CO_2 升高会造成呼吸性酸中毒。因此酸碱失衡首先是呼吸性酸中毒,当慢性缺氧进一步加重,导致机体也产生代谢性酸中毒,所以会出现呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒。

血气分析方式分为两类:呼吸性和代谢性。

呼吸性:二氧化碳(CO_2)分压变化反映呼吸性。 CO_2 分压正常值是 $35\sim 45$, CO_2 分压 >45 是呼吸性酸中毒, <35 是呼吸性碱中毒。(比如一个人 CO_2 分压 25 ,这个人呼吸性碱中毒。 CO_2 分压 55 ,就是呼吸性酸中毒。)

代谢性:碳酸氢根(HCO_3^-)反映代谢性。正常值 $22\sim 27$ 和 CO_2 相反。 >27 是代谢性碱中毒, <22 是代谢性酸中毒。(比如一个人碳酸氢根 18 ,是反映代谢性酸中毒。碳酸氢根 35 ,就是代谢性碱中毒。)

pH正常值是 $7.35\sim 7.45$,小于 7.35 为酸中毒,大于 7.45 为碱中毒。pH值在正常范围内是代偿性,在范围之外是失代偿性。BE(剩余碱)正常范围 $-3\sim +3$ 。BE反映代谢因素。碱减少就是向负值方向发展,代谢性酸中毒。向正值方向发展就是碱多了,肯定是代谢性碱中毒。

血气分析核心考点小结:①代偿失代偿:由pH值判定($7.35\sim 7.45$ 代偿, <7.35 酸, >7.45 碱);②呼吸性因素(呼酸呼碱):由 PaCO_2 判定($35\sim 45\text{mmHg}$ >45 呼酸, <35 呼碱);③代谢性因素:由BE判定($-3\sim +3$ $>+3$ 代碱, <-3 代酸)。

7. 诊断

诊断就是肺COPD表现+心脏病变表现。

8. 治疗(分急性加重期和缓解期治疗)

(1) 急性加重期

治疗原则是积极控制感染、通畅呼吸道和改善呼吸功能、纠正缺氧和二氧化碳潴留以及控制呼吸衰竭和心力衰竭。具体措施为:

①控制感染:首要措施。使用敏感的抗生素,不是广谱的。

②氧疗:可用鼻导管吸氧或面罩给氧。

③控制心衰:慢性肺心病患者一般在积极抗感染、改善呼吸功能后心衰能缓解,只有对治疗后仍不能改善者,可适当选用利尿剂。如果还不行,才能选择强心剂或血管扩张药。

④利尿剂的使用:原则上宜选用作用轻的,小剂量使用;如双克 25mg , $1\sim 3$ 次/天(注:小剂量指常规剂量的 $1/2\sim 2/3$)。(利尿剂的使用原则上选作用温和的药物,联合应用保钾利尿剂,方式为小剂量及短疗程;其并发症:易出现低血钾、低氯性碱中毒,使缺氧加重,痰液黏稠不易咳出和血液浓缩。)

⑤强心剂适应证:感染已被控制,呼吸功能已改善,利尿剂不能取得良好疗效而反复水肿的心衰患者才选择强心剂(不是首选)。以右心衰竭为主要表现而无明显感染者;合并室上性快速心律失常,如室上速、房颤(心率 >100 次/分)者;合并急性左心衰竭者。(本来心功能就不好,所以选择一些快速的药物。注意,虽然洋地黄的最佳适应证是心衰+房颤,但是,如果有房颤的时候,心率 <100 次/分,这个时候,是不能用洋地黄的,因为洋地黄会减慢房室结传导,导致心率进一步减慢,加重心衰。)

⑥血管扩张药:血管扩张药可减轻心脏前、后负荷,降低心肌耗氧量,增加心肌收缩力,对顽固性心衰有一定效果。

(2) 缓解期:增强免疫,去除诱因,减少或避免急性发作。

第三节 支气管哮喘

考试大纲:①概念;②病因和发病机制;③临床表现;④辅助检查;⑤诊断与鉴别诊断;⑥治疗与管理。

考纲解析:本章的考试重点是支气管哮喘的机制、诊断、检查和治疗,执业医师每年考查分数为 $2\sim 3$ 分,助理医师每年考查分数为 $1\sim 2$ 分。

一、概述

支气管哮喘是由多种细胞(如嗜酸性粒细胞、肥大细胞、T 细胞、中性粒细胞、气道上皮细胞等)和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病。这种气道慢性炎症也被认为是哮喘的本质,是小气道的病变。

特点:可逆性;症状:发作性;体征:发作性;肺功能:发作性。

二、病因和发病机制

1.病因:目前尚不清楚,可能与多基因遗传有关,同时受遗传因素和环境因素的双重影响;吸入物:尘螨、花粉、动物毛屑、二氧化硫、氨气;感染:细菌、病毒、真菌、原虫、寄生虫;食物:鱼、虾、蟹、蛋类、牛奶;药物:阿司匹林、普萘洛尔。

2.发病机制:具体不完全清楚。

(1)免疫-炎症机制:有关的受体为 IgE。气道慢性炎症是哮喘的本质。IgE 受体也是支气管哮喘外源性致敏原。

(2)神经机制:支气管哮喘与 β 肾上腺素受体功能低下和迷走神经张力亢进有关。迷走神经兴奋性增高是支气管哮喘内源性的原因。

(3)气道高反应性(AHR):目前普遍认为气道炎症是导致气道高反应性的重要机制之一。气道高反应性(AHR)为支气管哮喘患者的共同病理生理特征[注意:长期吸烟、慢性阻塞性肺疾病(COPD)等也可出现 AHR]。

考试实战:题目问支气管哮喘的共同病理特征是什么,选项里面要找“气道高反应性”;如果题目问引起气道高反应性的原因是什么,选项里面找“气道炎症”;如果考题问支气管哮喘的本质是什么,选项里面找“气道慢性炎症”。考题是多变的,题眼是不变的。

三、临床表现

1.症状

(1)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为主要症状。严重者端坐呼吸,干咳或者咳大量白色泡沫痰。在夜间及凌晨发作加重。可在数分钟内发作,经数小时至数天,用支气管舒张药后缓解或自行缓解,是完全可逆性气流受限(注:呼气性呼吸困难多见于小气道阻塞,吸气性呼吸困难多见于大气道阻塞)。

☆题眼:呼吸系统,夜间突发呼吸困难绝大多数是考支气管哮喘

(2)变异型哮喘:以咳嗽为唯一症状(支气管哮喘用抗生素无效)。

☆题眼:反复干咳+抗生素治疗无效+支气管舒张剂有效=变异型哮喘

(3)运动性哮喘:多于运动后出现胸闷、咳嗽和呼吸困难。

2.肺部听诊

(1)发作时,胸部叩诊呈过清音,可闻及广泛的哮鸣音,呼气相延长。

☆题眼:题干中出现广泛散在哮鸣音=支气管哮喘

(2)重度哮喘发作时,哮鸣音也可消失,被称为寂静胸;奇脉、胸腹矛盾运动是支气管重度哮喘的三大临床表现。

☆题眼:出现寂静胸、奇脉、胸腹矛盾运动直接诊断为支气管哮喘加重

四、实验室和其他检查

1.痰液检查:可见较多嗜酸性粒细胞。

2.呼吸通气功能检测:在哮喘发作时,呈阻塞性通气功能障碍,第一秒用力呼气容积(FEV_1)、一秒用力呼气容积占用力肺活量比值(FEV_1/FVC)、最大呼气中期流速以及最大呼气流速(PEF)均减少。用力肺活量(FVC)降低,残气量(RV)增加,功能残气量(FRV)增加,残气量占肺总量(RV/TLC)百分比增高。

3.支气管舒张试验(BDT)(金标准):测定气道气流受限的可逆性,服用 β_2 肾上腺素受体激动剂(沙丁胺醇、特布他林等)较用药前 FEV_1 增加 $\geq 12\%$,且其绝对值 $\geq 200\text{mL}$,为舒张试验阳性(舒张试验用于发病时检查,为金标准)。

4.支气管激发试验(BTP):激发试验常用吸入激发剂为醋甲胆碱。激发试验阳性可以诊断为哮喘: FEV_1 下降 $\geq 20\%$ (激发试验适用于哮喘发作消失后检查)。

支气管舒张和激发试验,如表 1-3 所示。

表 1-3 支气管舒张和激发试验

试验	目的	吸入试剂	阳性指标
支气管舒张试验	可逆性鉴别 COPD	沙丁胺醇	FEV_1 较用药前增加 $\geq 12\%$,且其绝对值增加 $\geq 200\text{mL}$
支气管激发试验	气道反应性诊断 不典型哮喘	乙酰胆碱	FEV_1 下降 $\geq 20\%$

5.PEF 及其变异率测定:可反映气道通气功能的变化。哮喘发作时最大呼气流量(PEF)下降。若昼夜(或凌晨与下午)PEF 变异率 $\geq 20\%$,则符合气道气流受限可逆性改变的特点。总结:只要 PEF 变异率 $\geq 20\%$ 就可确诊为支气管哮喘。

6.动脉血气分析

(1)急性发作:因为哮喘是呼气性呼吸困难,发作时由于气道阻塞且通气分布不均可有缺氧(PaO_2 降低),并出现过度通气,二氧化碳过度呼出($PaCO_2$ 下降、pH 值上升、 PaO_2 下降),二氧化碳减低,出现呼吸性碱中毒。

(2)严重哮喘:随着病情进一步加重,气道阻塞更加严重,缺氧加重同时出现二氧化碳潴留,导致呼吸性酸中毒或合并代谢性酸中毒。

再次强调:确诊首选支气管舒张试验、支气管激发试验。

7.胸部 X 线检查:哮喘发作期可见两肺透亮度增加,并发呼吸道感染,可见肺纹理增加及炎性浸润阴影。

8.特异性变应原的检测:IgE 增高。

五、诊断与鉴别诊断

支气管哮喘分急性发作期和非急性发作期(慢性持续期)。

1.急性发作期分度:考试时,支气管哮喘一般只要看脉率(心率)就可以判断分度了,如表 1-4 所示。

表 1-4 支气管哮喘气性发作期分度

临床特点	轻度	中度	重度	危重
脉率(次/分)	<100	100~120	>120	慢或不规则
PaO_2 (吸空气)	正常	60~80mmHg	<60mmHg	
精神状态	可有焦虑,尚安静	时有焦虑或烦躁	常有焦虑、烦躁	
辅助呼吸肌活动和三凹征	常无	可有	常有	胸腹矛盾运动

2.急性左心衰:亦称心源性哮喘,发作时的症状与哮喘相似,但患者多有高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病等病史,以及阵发性咳嗽,咳粉红色泡沫痰,两肺可闻及广泛的湿啰音和哮鸣音。若一时难以鉴别,可雾化吸入 β_2 受体激动剂做诊断性治疗或者用氨茶碱。若迅速缓解,则可排除心源性哮喘。在未确诊前禁用肾上腺素或吗啡,以免造成生命危险。

考试实战:心源性哮喘=咳粉红色泡沫痰+湿啰音+哮鸣音。
支气管哮喘=只有哮鸣音,无湿啰音。

- (1)可同时用于两种疾病的药:氨茶碱。
- (2)只能用于支气管哮喘的药:肾上腺素(或异丙肾上腺素)。
- (3)只能用于心源性哮喘的药:吗啡(因为吗啡抑制呼吸,会降低心肌耗氧量)。
- (4)一时无法鉴别可试用:吸入 β_2 肾上腺素受体激动剂(沙丁胺醇、特布他林)。

注:异丙肾上腺素主要用于支气管哮喘急性发作,以舌下或喷雾给药,疗效快而强,反复应用可产生耐药性,止喘疗效下降,同时对体内肾上腺素等舒张支气管的作用产生耐药,故异丙肾上腺素不可反复用于支气管哮喘患者。

出现下面词语表示病情危重:脉搏减弱至消失,奇脉消失;神志消失;不能言语;哮鸣音消失;胸腹反常运动; PaCO_2 明显增高。轻度哮喘一定不会出现:奇脉;烦躁; PaCO_2 升高。

做题方法小结:

- * 先看是不是危重(无奇脉,无哮鸣音,无神志语言, PaCO_2 高)。
- * 轻中重度分辨(脉搏100~120)。

六、治疗与预防

1.治疗支气管哮喘最根本的方法是脱离变应原,能找到引起哮喘发作的变应原或其他非特异刺激因素的患者,应立即脱离变应原。

2.药物治疗:首选支气管舒张药,它是缓解哮喘急性发作症状的首选药物。

(1) β_2 肾上腺素受体激动剂:主要作用于呼吸道的 β_2 受体,激活腺苷酸环化酶,使细胞内的环磷腺苷(cAMP)含量增加,游离 Ca^{2+} 减少,从而松弛支气管平滑肌。常用的有:短效的 β_2 肾上腺素受体激动剂,作用时间为4~6小时(如沙丁胺醇、特布他林);长效的 β_2 肾上腺素受体激动剂,作用时间为10~12小时(如福莫特罗、沙美特罗)。

(2)抗胆碱药:如异丙托溴铵,可以阻断节后迷走神经通路,降低迷走神经兴奋性而起舒张支气管作用,并有减少痰液分泌的作用。不良反应少,少数患者有口苦或口干。

(3)茶碱类(氨茶碱):该药能抑制磷酸二酯酶,还能拮抗腺苷受体,刺激肾上腺分泌肾上腺素,增强呼吸肌的收缩,增强气道纤毛清除功能和抗感染作用,用于轻到中度哮喘发作和维持治疗,剂量每天为6~10mg/kg。茶碱的主要不良反应为胃肠道症状(恶心、呕吐)、心血管症状(心动过速、心律失常、血压下降)及多尿,偶尔可兴奋呼吸中枢。因此,在用药中应监测血浆茶碱浓度,其安全有效浓度为6~15 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 。

考试实战:氨茶碱治疗支气管哮喘的作用原理是抑制磷酸二酯酶,不良反应为兴奋呼吸中枢,所以在用药过程中需要检测血浆茶碱浓度,其安全有效浓度为6~15 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 。

(4)糖皮质激素:是当前控制哮喘发作最有效的药物(注意:激素虽然最有效但不是首选,首选是 β_2 肾上腺素受体激动剂)。

糖皮质激素主要作用机制是抑制炎症细胞的迁移和活化,抑制细胞因子的生成,抑制炎症介质的释放,增强平滑肌细胞 β_2 受体的反应性。糖皮质激素的吸入治疗是目前推荐长期抗感染治疗哮喘的最常用方法。

常用激素药:布地奈德 不良反应最小。

注意:长期使用激素不是治疗哮喘的最好方法。

(5) 色甘酸钠:是非糖皮质激素抗炎药,可预防哮喘发作,不作为治疗药。

(6) 白三烯(LT)调节剂:通过调节白三烯的生物活性而发挥抗炎作用,同时可以舒张支气管平滑肌,是目前除吸入型糖皮质激素外唯一可以单独应用的哮喘控制性药物,可作为轻度哮喘 ICS 的替代治疗药物和中、重度哮喘的治疗用药(不是首选),尤其适用于阿司匹林哮喘、运动性哮喘及伴有过敏性鼻炎哮喘的患者,常用药物如孟鲁斯特扎鲁司特等。不良反应主要是胃肠道症状,少数有皮疹等。

注:色甘酸钠、白三烯(LT)调节剂不是激素,但都有抗炎作用。

支气管哮喘急性发作治疗原则:能吸入不口服,能口服不注射。

重度哮喘(寂静胸、奇脉、胸腹矛盾运动):持续吸入 β_2 受体,同时静脉滴注糖皮质激素3~5天后改为口服;加用静脉滴注氨茶碱或沙丁胺醇;加用口服白三烯调节剂。

注:以上治疗的最终目标是以最小的剂量、最简单的联合、最少的不良反应达到最佳控制症状的效果。

3. 正压机械通气指征

- (1) 呼吸表浅有暂停现象。
- (2) 神志不清或昏迷首选机械通气。
- (3) 充分氧疗后 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ 。

哮喘急性发作期分度治疗,如表1-5所示。

表 1-5 哮喘急性发作期分度治疗

严重程度	治疗
轻度	吸入糖皮质激素(200~500 $\mu\text{gBDP/d}$)
	间断吸入短效 β_2 肾上腺素受体激动剂(有症状)
	间断加用口服 β_2 肾上腺素受体激动剂控释片或茶碱控释片(200mg/d),或加用抗胆碱药吸入
中度	吸入糖皮质激素(500~1000 $\mu\text{gBDP/d}$)
	规则吸入 β_2 肾上腺素受体激动剂或联合抗胆碱药吸入或口服长效 β_2 肾上腺素受体激动剂
	加用口服白三烯调节剂,或口服糖皮质激素(<60mg/d),或加用氨茶碱静脉注射
重度至危重度	持续雾化吸入 β_2 肾上腺素受体激动剂,或联合抗胆碱药吸入
	加用静脉滴注氨茶碱或沙丁胺醇,加用口服白三烯调节剂
	静脉滴注糖皮质激素3~5天后改为口服
	必要时机械通气

第四节 支气管扩张

考试大纲:①病因和发病机制;②临床表现;③诊断与鉴别诊断;④并发症;⑤治疗。

考纲解析:本章的考试重点是支气管扩张的机制、诊断、检查和治疗,执业医师每年考查分数为2~3分,助理医师每年考查分数为1~2分。

一、概念

支气管扩张多见于儿童和青年。大多数继发于急、慢性呼吸道感染和支气管阻塞后,反复发生支气管炎

症,致使支气管管壁结构破坏,引起支气管异常和持久性扩张。主要的三大临床表现为慢性咳嗽、咳大量脓痰和(或)咯血(图 1-1)。

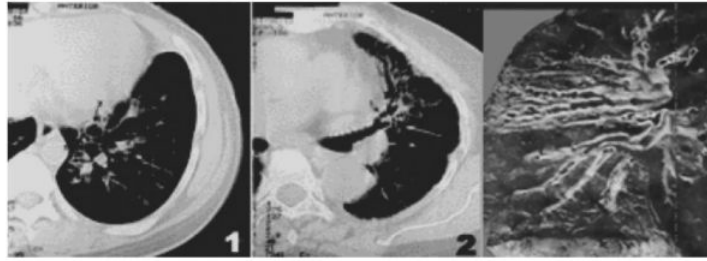


图 1-1 支气管扩张

☆题眼:慢性咳嗽、大量脓痰、反复咯血=支气管扩张
背部固定而持久的粗湿啰音=支气管扩张
注:咯血可以见于支气管扩张、肺结核、肺癌、二尖瓣狭窄等,但支气管扩张为反复、间断咯血,具有特异性。

二、病因和发病机制

- 1.主要病因为支气管-肺组织感染和支气管阻塞。感染最常见的致病菌是铜绿假单胞菌(又叫绿脓杆菌);其他如流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌、肺炎克雷白杆菌、金黄色葡萄球菌等。
- 2.诱因:婴幼儿期有麻疹、百日咳、支气管感染病史或 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏等。
- 3.病变好发部位为上叶尖后段或下叶背段。记忆技巧:勾肩(尖)搭背。

三、临床表现

- 1.三大临床表现:慢性咳嗽+大量脓痰+反复咯血。大量脓痰分出三层:上层为泡沫,下悬脓性成分;中层为浑浊黏液;下层为坏死组织沉淀物。

考题实战:反复肺部感染,其主要表现为同一肺段反复感染(原因是该肺段功能丧失,引流差所致)。考题中只要“45岁以下+多年反复肺部感染”,首先考虑支气管扩张。

- 2.干性支气管扩张:反复咯血,无咳嗽、咳痰等症状,病变多位于引流良好的上叶支气管,不易发生感染。
- 3.体征:背部固定而持久的粗湿啰音,有时可闻及哮鸣音;慢性支气管扩张可有杵状指(图 1-2)。



图 1-2 杵状指

四、实验室和其他检查

1. 胸片: **早期可无改变。**

(1) 支气管柱状扩张: 典型的表现是**气道征**, 为增厚的支气管壁影。

(2) 支气管囊状扩张: 囊状扩张特征性改变为**卷发样阴影**, 表现为粗乱肺纹理中有多个不规则的**蜂窝状透亮阴影**。

☆ 题眼: 胸片卷发样阴影、蜂窝状透亮 = 支气管扩张

2. 高分辨率 CT (HRCT): **是确诊和首选检查。**

3. 支气管造影: 用于术前准备 (**不是首选也不是确诊**)。

五. 诊断与鉴别诊断

慢性咳嗽、大量脓痰、反复咯血和既往有诱发支气管扩张的呼吸道反复感染病史, 肺部闻及固定而持久的局限性粗湿啰音体征, 结合影像学检查, 尤其是胸部 CT 或 HRCT 可明确诊断。

六、并发症

慢性呼吸衰竭和慢性肺心病、肺脓肿、邻近或远隔器官脓肿、休克或窒息等。

七、治疗

1. 治疗基础疾病。

2. 控制感染: ①病因不明症状轻, 首选**阿莫西林**; ②重症**铜绿假单胞菌**感染者, 可选择口服喹诺酮类药物、静脉用氨基糖苷类或三代头孢(头孢他啶、头孢吡肟、亚胺培南); ③如有厌氧菌混合感染, 加用**甲硝唑**(灭滴灵)或替硝唑, 或克林霉素。

考题实战: 考试时题目没有明确是铜绿假单胞菌感染者, 选择阿莫西林, 如果题干已经明确是铜绿假单胞菌感染, 就选择头孢他啶。

3. 改善气道受限。

4. 清除气道分泌物: 雾化吸入重组脱氧核糖核酸酶, 可通过阻断中性粒细胞释放 DNA 降低痰液黏稠度。

5. 引流排痰: **引流体位为病变肺部取高位(健侧卧位)**。引流支气管开口向下, 每天引流 2~4 次, 每次 15~30 分钟。

6. 其他治疗: **小咯血(24 小时咯血 < 100mL) 口服止血药**。中、大咯血每次咯血超过 100mL 或者 24 小时超过 600mL, **首选静脉滴注垂体后叶素**。如果垂体后叶素治疗**无效**, 选择**支气管镜下止血**或者手术。

真题分析

男 27 岁。间断咳嗽, 咳脓痰 3 年, 加重伴发热, 痰中带血 3 天入院。查体: 体温 38.6℃, 呼吸 24 次/分, 血压 110/70mmHg。左下肺可闻及湿性啰音, 心腹未见异常。可见杵状指, 胸部 X 线片示左下肺纹理明显增粗紊乱, 并可见少许渗出性阴影。

1. 该患者最可能的诊断是()。

A. 支气管肺癌 B. 慢性肺脓肿 C. 慢性支气管炎 D. 肺结核 E. 支气管扩张

2. 为明确诊断, 首选的检查是()。

A. 痰找抗酸杆菌 B. 痰找瘤细胞 C. 胸部 CT D. 支气管镜 E. 痰培养

3. 该患者住院期间咯血量增加, 一次咯血量约 200mL。此时, 该患者宜首选的治疗措施是()。