



关注公众号：金英杰医考圈  
更多网课、资料免费领

## 内科 400 个常考考点

1. 交替脉为节律规则而强弱交替出现的脉搏，为左室衰竭的重要体征之一。衰竭的重要体征之一。
2. 主动脉瓣关闭不全时可致脉压增大，脉搏骤起骤落、急促而有力，即水冲脉
3. 心房颤动时可出现脉率少于心率的现象，即脉搏短绌。
4. 病人吸气时脉搏显著减弱或消失的现象称为奇脉，见于心包积液和缩窄性心包炎的患者。
5. 有机磷农药中毒者呼吸有大蒜味。
6. 尿毒症者有尿味。
7. 糖尿病酮症酸中毒者有烂苹果味。
8. 潮式呼吸是一种呼吸由浅慢逐渐变为深快，然后再由深快到浅慢，继之暂停，周而复始的呼吸。
9. 间停呼吸表现为呼吸次数明显减少且每隔一段时间即有呼吸暂停数秒钟，随后又重复上述节律。

10.库斯莫尔呼吸见于糖尿病酮症酸中毒病人，呼吸深大，频率可快可慢。

11.嗜睡可被唤醒，醒后尚能保持短时期的醒觉状态，但反应较迟钝，一旦刺激去除则又迅速入睡。

11.昏睡病人强烈刺激下可勉强被唤醒但答话含糊，所答非所问，答后很快又再入睡。

13.昏迷病人的运动和感觉完全丧失，任何刺激都不能将其唤醒。

14.急性病容：面颊潮红，兴奋不安，呼吸急促，痛苦呻吟等，见于急性感染性疾病。

15.慢性病容：面容憔悴，面色苍白或灰暗，精神萎靡，瘦弱无力，见于慢性消耗性疾病。

16.贫血面容：病人面色苍白、唇舌色淡、表情疲惫，见于各种原因引起的贫血。

17.二尖瓣面容：病人双颊紫红、口唇发绀，见于风湿性心脏病二尖瓣狭窄病人。

18.病危面容：面容枯槁，面色苍白或铅灰，表情淡漠，目光无神，眼眶凹陷，见于大出血、严重休克、脱水等病人。

19.发育状态通常以年龄与智力、体格成长状态(如身高、体重、第二性征)的关系进行综合判断。

20.成年人的体型可分为瘦长型、矮胖型和均称型三种。

21.杵状指(趾)，多见于支气管扩张、肺脓肿、支气管肺癌、发绀性先天性心脏病病人。

22.出血点直径小于 2mm 称为瘀点，直径 3~5mm 称为紫癜，直径 5mm 以上称为瘀斑，片状出血伴皮肤显著隆起称为血肿。

23.黄染是由于血液中胆红素过高引起的，早期或轻微黄染见于巩膜及软腭黏膜。

24.发绀主要是由于单位容积血液中还原血红蛋白量增高而引起的。

25.蜘蛛痣的产生与体内雌激素增高有送，常见于慢性肝病病人。

26.扁桃体肿大一般分为三度：不超过咽腭弓者为Ⅰ度，超过咽腭弓者为Ⅱ度，扁桃体达咽后壁中线者为Ⅲ度。



27.肺癌多向右侧锁骨上窝或腋窝淋巴结群转移；胃癌多向左侧锁骨上窝淋巴结转移。

28.桶状胸胸廓呈桶形，前后径增大，肋间隙加宽，多见于肺气肿病人。

29.扁平胸胸廓扁平，前后径小于左右径的一半，可见于慢性消耗性疾病如肺结核病人。

30.大量胸膜腔积液、气胸或纵膈肿瘤可将气管推向健侧。

31.广泛胸膜粘连、肺不张可将气管拉向患侧。

32.触觉语颤减弱或消失主要见于肺气肿、阻塞性肺不张、大量胸腔积液、气胸的病人。

33.语颤增强见于肺组织炎症或肺实变的病人。

34.胸部叩诊为过清音多见于肺气肿病人。

35.胸部叩诊为鼓音多见于气胸病人。

36.在正常肺泡呼吸音部位若出现支气管呼吸音则为异常的支气管呼吸音，见于肺实变。

37.急性肺水肿病人可闻及两肺满布湿啰音。

38.肺炎病人可闻及局部湿啰音。

39.肺淤血病人可闻及两肺底湿啰音。

40.颈静脉怒张，提示上腔静脉回流受阻，静脉压增高，常见于右心衰竭、心包积液、纵隔肿瘤等病人。

41.肝颈静脉回流征阳性为右心功能不全的重要征象之一。

42.心脏听诊有五个瓣膜听诊区，二尖瓣区位于心尖搏动最强点，肺动脉瓣区位于胸骨左缘第2肋间，主动脉瓣第一听诊区位于胸骨右缘第2肋间，主动脉瓣第二听诊区位于胸骨左缘第3肋间，三尖瓣区位于胸骨下端左缘，即胸骨左缘第4、5肋间。

43.心尖搏动向左移位，甚至略向上，为右心室增大的表现；如心尖搏动向左下移位，则为左心室增大的表现。

44.毛细血管搏动征阳性主要见于主动脉瓣关闭不全、甲状腺功能亢进和严重贫血等。

45.心包摩擦感提示心包膜的炎症。[年龄血压对照表，人手一份](#)

46.左心室增大，心左界向左下扩大，常见于主动脉瓣关闭不全、高血压性心脏病病人。

47.右心室轻度增大时叩诊心界变化不大，显著增大时心界向左增大明显，常见于肺心病、单纯二尖瓣狭窄病人。

48.心尖区舒张期隆隆样杂音是二尖瓣狭窄的特征。

88个救命穴超清晰对照图，专穴专用！

49.心尖区粗糙的全收缩期杂音，常提示二尖瓣关闭不全。

50.心尖区柔和而高调的吹风样杂音常为功能性杂音。

51.主动脉瓣区舒张期叹气样杂音提示主动脉瓣关闭不全等。

52.极度消瘦或严重脱水者腹部凹陷，重者呈"舟状腹"。

53.腹肌紧张、压痛、反跳痛是腹膜炎症病变的三大体征，临床上称腹膜刺激征。

54.炎症累及腹膜壁层是腹部反跳痛发生的机制。

55.正常人肠鸣4~5次/分，无明显增强或减弱。

56.腹壁静脉曲张常见于门静脉高压所致循环障碍或上、下腔静脉回流受阻而有侧支循环形成时。

57.急性胃肠道穿孔或脏器破裂所致急性弥漫性腹膜炎，腹膜刺激而引起腹肌痉挛，腹壁常有明显紧张，甚至强直如木板，称板状腹。

58.急性胃肠炎时，肠鸣音活跃；肠麻痹时，肠鸣音可减弱或消失。

59.瞳孔缩小见于有机磷、巴比妥类、吗啡等药物中毒。

60.瞳孔散大见于视神经萎缩、阿托品药物中毒及深昏迷病人。

61.两侧瞳孔大小不等，提示颅内病变，如颅内出血、脑肿瘤及脑疝等。

62.瞳孔对光反射迟钝或消失，见于昏迷病人。

63.锥体束受损时，病人可出现病理反射，即可出现巴宾斯基征、奥本海姆征、戈登征、查多克征阳性。

64.颈项强直、凯尔尼格征、布鲁津斯基征为脑膜刺激征。

65.角膜反射、腹壁反射、提睾反射为浅反射。

66.肱二头肌反射、肱三头肌反射、膝腱反射、跟腱反射为深反射。

67.血红蛋白(Hh)正常值：男性 120～160g/L；女性 110～150g/L。

68.白细胞及中性粒细胞增多多见于急性感染，尤其是化脓菌感染，如肺炎球菌性肺炎、败血症等。

69.白细胞及中性粒细胞减少多见于病毒感染如流感、麻疹。

70.淋巴细胞增多见于病毒感染、结核感染以及慢性淋巴细胞性白血病。

71.网织红细胞的增减可反映骨髓造血功能，减少见于再生障碍性贫血。

72.进行粪便隐血试验前应指导病人避免服铁剂、动物血、肝类、瘦肉及大量绿叶蔬菜 3 天，勿咽下血性唾液，以防假阳性。

73.柏油样便黑色富有光泽，呈柏油样，见于各种原因引起的上消化道出血。

74.鲜血便见于肠道下段出血性疾病，如痢疾、结肠癌、痔疮等。

75.白陶土样便见于各种原因引起的阻塞性黄疸。



- 76.米泔样便呈白色淘米水样，内含黏液块、量多，见于霍乱和副霍乱。
- 77.各种黄疸时总胆红素均可升高： $1.7 \sim 34.2 \mu\text{mol} / \text{L}$ 临床上称为隐性黄疸； $> 34.2 \mu\text{mol} / \text{L}$ 为显性黄疸。
- 78.白蛋白与球蛋白比值(A / G)为  $1.5 \sim 2.5:1$ 。
- 79.血清丙氨酸氨基转移酶(ALT)广泛存在于肝、心、脑、肾、肠等组织细胞中，以肝细胞中含量最高。
- 80.黏液、脓样或脓血便见于痢疾、溃疡性结肠炎、直肠癌。
- 81.慢性阻塞性肺气肿主要引起Ⅱ型呼吸衰竭。
- 82.肺炎球菌性肺炎典型的痰液呈铁锈色。
- 83.慢性肺心病早期主要表现为右室肥大。
- 84.支气管扩张病人痰液的特点是大量脓痰久置分三层。
- 85.吸入糖皮质激素后应漱口，以防口咽部真菌感染。
- 86.Ⅱ型呼吸衰竭(呼衰)特征性的表现主要由二氧化碳潴留引起血管扩张所致，表现为皮肤红润、温暖多汗及球结膜水肿。



- 87.支气管哮喘发作时表现为呼气性呼吸困难。
- 88.慢性阻塞性肺气肿典型的体征为：桶状胸，胸部呼吸运动减弱；语颤减弱；叩诊过清音，心浊音界缩小.肝上界下移；听诊呼吸音减弱，呼气相延长。
- 89.肺癌最早出现的症状为阵发性刺激性呛咳。
- 90.气管内吸痰时,每次插管吸痰时间不宜超过 15 秒,以防引起或加重低氧血症。
- 91.对痰液过多且无力咳嗽者，每次翻身前后应注意拍背、吸痰，以免口腔分泌物进入支气管造成窒息。
- 92.呼气性呼吸困难最常见的病因是小气道痉挛，常见于 COPD 及支气管哮喘。
- 93.指导慢性阻塞性肺气肿病人进行腹式呼吸时，吸气与呼气时间之比为 1:(2~3)，即深吸慢呼。
- 94.慢性支气管炎最常见的并发症是阻塞性肺气肿。
- 95.结核菌素试验判断结果的时间是注射后 48~72 小时。
- 96.结核菌素试验结果：皮肤硬结的直径小于 5mm，为阴性，5~9mm 为弱阳性，10~19mm 为阳性，20mm 或虽不足 20mm 但出现水泡、坏死为强阳性。

- 97.链霉素的主要不良反应是耳聋和肾功能损害。
- 98.缩唇呼吸和腹式呼吸等呼吸功能锻炼可以降低呼吸阻力，防止呼气时小气道过早闭合，利于肺泡内气体排出，提高呼吸效率。
- 99.气管切开后最重要的护理措施是采取各种措施如湿化气道、气道内吸痰等保持气道的通畅。
- 100.支气管哮喘长期反复发作，最常见的并发症是阻塞性肺气肿和肺源性心脏病。
- 101.引起呼吸系统疾病最常见的病因是感染。
- 102.咯血窒息处理首先应清除呼吸道内血块。
- 103.与肺癌发病关系最密切的因素是长期吸烟。
- 104.呼吸衰竭病人最早、最突出的表现是呼吸困难。
- 105.慢性阻塞性肺气肿主要引起Ⅱ型呼衰。
- 106.缩唇呼吸的重要性是避免小气道塌陷。
- 107.X线胸片双肺透亮度增加，提示肺气肿。
- 108.支气管哮喘发作时应鼓励病人饮水，水量 > 2500ml / d，以补充丢失的水分，稀释痰液，重症者应给予静脉补液。



109.肺结核病人痰中有结核菌时，最简便有效的处理痰的方法是焚烧。

110.扁桃体炎多由溶血性链球菌等细菌引起。

111.自发性气胸临床上主要表现为一侧突发胸痛、呼吸困难的症状，胸部叩诊呈鼓音，听诊呼吸音消失。

112.肺炎链球菌肺炎血象变化典型的表现为白细胞计数增高， $> 10 \times 10^9 / L$ ，中性粒细胞比例增高。

113.大量胸腔积液的体征为气管向左侧移位、右侧胸廓饱满、触觉语颤减弱、叩诊呈浊音。

114.肺炎的临床表现，常见发热、咳嗽、咳痰，严重者可有呼吸困难，查体可见肺实变的体征(患侧呼吸运动减弱、语颤增强、叩诊呈浊音、听诊出现支气管呼吸音等)。

115.判断结核菌素试验结果时应测量皮肤硬结的直径。

116.支气管哮喘发作时常出现呼气性呼吸困难。

117.利福平可出现黄疸、转氨酶一过性升高及变态反应。

118.Ⅱ型呼吸衰竭氧疗原则应为持续低流量吸氧。

119.心得安为非选择性 $\beta$ 受体阻滞剂，可使支气管痉挛加重，故哮喘患者禁用。

120.Ⅱ型呼吸衰竭病人不可随意使用镇静、安眠剂，以免诱发或加重肺性脑病。

121.对氨基水杨酸可有胃肠道刺激、变态反应。

122.支气管哮喘急性发作期常见的并发症是自发性气胸、纵隔气肿及肺不张等。

123.呼吸衰竭临床上主要表现为呼吸困难、发绀、精神神经症状及心血管系统症状。

124.痰菌阳性的病人是肺结核主要的传染源。

125.呼吸衰竭最主要的治疗在于纠正缺氧和二氧化碳潴留及代谢功能紊乱，从而为基础疾病和诱发因素的治疗争取时间和创造条件。

126.肺结核患者在排除其传染性之前，在病室内接触病人时应戴口罩。

127.痰结核菌检查是确定患者是否具有传染性的主要方法。

128.大咯血病人应取患侧卧位，以利于健侧通气并防止病灶扩散至健侧。

129.咯血的并发症主要是休克和窒息，其中窒息是大咯血患者死亡的最重要的原因。

130.大咯血患者首选的止血药为垂体后叶素。

131.急性上呼吸道感染约有 70%~80%由病毒引起。

132.结核性胸膜炎胸痛病人取患侧卧位，以减少局部胸壁的活动，从而缓解疼痛。

133.休克型肺炎病人应取平卧位，以保证脑部的供血。

134.成人继发性肺结核中最常见的类型是浸润型肺结核。

135.胸水中分离出抗酸杆菌可初步确定存在结核性胸膜炎。

136.人体初次感染结核杆菌后在肺内形成的病灶加上肿大的气管支气管淋巴结，合称为原发综合征或原发型肺结核。

137.鳞癌是肺癌最常见的病理类型。

138.肺癌恶性程度最高的类型是小细胞未分化癌。

139.肺癌手术切除机会最多的类型是鳞癌。

140.阻塞性肺气肿主要引起Ⅱ型呼衰。



141.肺癌对化疗最敏感的类型是小细胞未分化癌。

142.乙胺丁醇可以引起球后视神经炎。

143.异烟肼可有周围神经炎、中毒性反应。

144.阻塞性肺气肿主要引起Ⅱ型呼衰。

145.常见的引起咯血的呼吸系统疾病有支气管扩张、肺结核、支气管肺癌及肺栓塞等。

146.对慢性肺心病患者采取低流量持续给氧方法的基本原理是既防止严重缺氧引起的组织损伤，又可防止二氧化碳潴留加重。

147.肺结核患者高热、中毒症状明显及咯血者应卧床休息，而轻症及恢复期患者，不必限制活动。

148.抗结核药正确的使用原则是早期、联合、适量、规则和全程治疗。

149.慢性肺心病的发病机制主要为各种原因导致的长期肺循环阻力增加，肺动脉高压，致右心负担加重，右心室代偿性肥厚扩张，最后导致右心衰竭。

150.肺实变时表现为患侧呼吸运动减弱，语颤增强，叩诊浊音甚至实音，听诊出现支气管呼吸音。

151.哮喘患者应加强夜间和凌晨的监护。L52.肺结核最主要的传播途径是飞沫传播。

153.哮喘患者病室布置力求简洁，应避免花草等过敏原。

154.呼吸衰竭确诊的依据是血气分析。

155.肺癌患者疼痛控制应按时给药，而不是在病人疼痛已发作或加重时才给药。

156.咯血窒息主要表现为大咯血突然中止，出现表情恐怖、张口瞪目、两手乱抓、抽搐、大汗淋漓或神志突然丧失等。

157.通气功能障碍主要引起Ⅱ型呼吸衰竭



158.感染是 COPD 发生和加重的最主要原因。

159.肺结核诊断最可靠的依据是痰结核菌检查。

160.心绞痛与心肌梗死在典型症状上的比较，疼痛部位和性质相似。

161.疼痛是心肌梗死最早出现、最为突出的症状。

162.心肌梗死疼痛程度较心绞痛更剧烈，且伴烦躁、出冷汗、恐惧或濒死感，持续时间长可达数小时或数



天，休息和含服硝酸甘油不能缓解。而心绞痛含服硝酸甘油可很快缓解。

163.急性心肌梗死的基本病因是冠状动脉粥样硬化，造成管腔严重狭窄和心肌供血不足，而侧支循环未充分建立。

164.二尖瓣狭窄病人易发生血管栓塞的原因是伴房颤后所致的血栓形成。

165.由于主动脉瓣关闭不全，脉压增大可产生周围血管征、水冲脉、大动脉枪击音。

166.急性肺水肿的特征性表现为剧烈的气喘、端坐呼吸、极度焦虑和咳含泡沫的黏液痰，典型为粉红色泡沫样痰。

167.急性左心衰竭病人端坐位的目的是减轻肺淤血。

168.心电图检查对心律失常和传导障碍具有重要的诊断价值；对心肌梗死的诊断有很高的准确性，它不仅能确定有无心肌梗死，而且还可确定梗死的病变部位范围以及演变过程；对房室增大、心肌炎、心肌病、冠状动脉供血不足和心包炎的诊断有较大的帮助；能够帮助了解某些药物(如洋地黄、奎尼丁)和电解质紊乱对心肌的作用。

169.心电图检查不能反映心脏瓣膜的病变，这可由超声心动检查明确。

170.急性心肌梗死患者在急性期该注意减轻心肌耗氧量，因此要求患者绝对卧床休息，不能从事任何可增加心肌耗氧量的活动，病人由急诊室送到心电监护室应由担架车护送。

171.慢性风湿性心脏病(风心病)发病机制是溶血性链球菌变态反应。

172.发生冠心病的危险因素有高血压、高血脂、糖尿病、吸烟、肥胖、年龄 > 40 岁、糖耐量异常、肥胖、脑力活动紧张、饮食不当、遗传、缺少体力活动。

173.血清低密度脂蛋白升高是冠心病的危险因素，而高密度脂蛋白增高则对心脏具有保护意义。

174.对风湿性心脏病患者作健康指导时，关键措施是积极防治链球菌感染，可以通过积极的体育锻炼提高机体抵抗力、预防上呼吸道感染等措施实现。

175.硝酸酯类药物为最有效的抗心绞痛药物之一，作用迅速，通过扩张全身的小静脉和小动脉，减少心脏的前、后负荷，降低心肌的耗氧量而缓解心绞痛。

176.洋地黄类药物中毒的常见毒性反应有：

- ①胃肠道反应；
- ②心血管系统反应；
- ③神经系统反应。

177.洋地黄类药物较严重的毒性反应是心律失常。

178.洋地黄中毒致心律失常以室性期前收缩二联律最常见。

179.长期心房颤动病人使用洋地黄后心律变得规则，心电图 ST 段出现鱼钩样改变，应注意有发生洋地黄中毒的危险。

180.胃肠道症状中厌食是洋地黄中毒最早的表现，继而恶心、呕吐，属于中枢性，常为中毒的先兆，也是中毒较为常见的表现之一。

181.洋地黄中毒导致的缓慢性心律失常应该给予阿托品治疗。

182.洋地黄中毒导致的快速性心律失常首选应用利多卡因 / 苯妥英钠治疗。

183.洋地黄应避免与钙剂同时应用，如有必要至少应间隔 4 小时。

184.洋地黄还不宜与肾上腺素合用，以免增加洋地黄毒性。

185.由于洋地黄治疗量与中毒量接近，易发生中毒。易发生洋地黄中毒的情况有：缺氧、心肌严重受损、低钾、肾功能不全、老年人用药等情况。

186.急性心肌梗死 24 小时内不宜使用洋地黄类药物。

187.冠心病患者需保持大便通畅，但便秘时忌用大量不保留灌肠导泻。

188.急性心肌梗死患者急性期内应给予心电、血压、呼吸监护，故宜入住 CCU 病房。

189.原发性高血压需要用药物治疗，一般需要长期甚至终身服药，不能在血压控制正常范围内后随意停药，一旦停药，血压还会再次升高。

190.原发性高血压降压治疗的目的是：使血压下降，接近或达到正常范围；预防或延缓并发症的发生。

191.急性心肌梗死患者发生左心衰竭的主要原因是心肌收缩力减弱和不协调。

192.左心功能不全所致呼吸困难是由于肺淤血导致。

193.急性左心衰竭会导致肺水肿的发生，从而影响肺泡壁毛细血管的气体交换及妨碍肺的扩张与收缩，引起通气与换气功能的障碍，刺激和兴奋呼吸中枢，病人感觉呼吸费力。

194.窦性心动过速大多属生理现象，常见原因为：吸烟、饮用含咖啡因的饮料、剧烈运动、情绪激动，在某些疾病时也可发生(发热、贫血、甲亢等)。

195.硝酸甘油宜舌下含服，不要吞服，以避免肝脏的首过效应。

196.硝酸甘油对脑血管的扩张作用很明显，服药后往往会出现面色潮红、头痛，站立时易发生"直立性低血压"而导致晕厥，故宜坐位或卧位服药。

197.心绞痛发作患者若服硝酸甘油后5分钟疼痛仍不缓解应再次含服一片，可连续含服3片，仍不缓解应及时至医院就诊。

198.1999年WHO/ISH对1级高血压的诊断标准是收缩压为140~159mmHg，舒张压为90~99mmHg。

199.慢性风湿性心脏病二尖瓣狭窄，早期常见并发症是房颤。

200.急性肺水肿为重度二尖瓣狭窄的严重并发症；血栓栓塞多发生于存在房颤的二尖瓣狭窄患者；右心衰竭为晚期常见并发症。

201.由于左心衰竭导致的肺循环淤血而致患者出现典型的心源性呼吸困难，端坐位可以减少回心血量，使肺循环的淤血得以减轻。

202.急性心肌梗死病人入院后第一周绝对卧床是为了避免增加心脏负担，防止病情加重。一切日常生活均由护士协助完成(如洗脸、刷牙、吃饭、大小便、翻身等)。

203.急性肺水肿患者氧疗应给予高流量(6~8L/min)酒精湿化(氧气流经30%~50%酒精)吸氧。

204.急性肺水肿患者经酒精湿化吸氧可使肺泡内泡沫的表面张力降低而破裂，有利于改善通气。

205.在急性心肌梗死时血清心肌酶以肌酸磷酸激酶出现最早、恢复最早。

206.对于急性心肌梗死具有诊断价值的心肌酶是CK-MB。

207.治疗高血压药物硝苯地平主要副作用有颜面潮红，头痛。

208.长期服用硝苯地平可出现胫前水肿。

209.风湿性心脏病最常见的并发症是充血性心力衰竭。

210.风湿性心脏病致死的主要原因是充血性心力衰竭。

211.对风湿性心脏病病人行健康指导时，关键措施是积极防治链球菌感染。因此，坚持锻炼，防止呼吸道感染是预防链球菌感染的关键有效的措施。

212.按照1999年WHO给出的高血压的分级标准，血压160/100mmHg属于2级高血压。

213.房颤的听诊特点是心率和脉率不等，且心率大于脉率，为脉短绌的表现，同时心音强弱不等、心律不齐。

214.二尖瓣狭窄的诊断要点是心尖区闻及舒张期隆隆样杂音。

215.二尖瓣狭窄患者尚未出现心力衰竭的症状时，不需要卧床休息及应用洋地黄类药物、利尿剂，但要注意避免加重心脏的负担。

216.发生心室纤颤应立即给予非同步直流电除颤。

217.  $\beta$ 受体阻滞剂可对抗代偿机制中交感神经兴奋性增强这一效应，降低慢性心力衰竭患者住院率、死亡率，且提高运动耐量。

218.高血压病人应限制的含钠高的包含是腌制品、味精、发酵面食、啤酒、罐头食品，该类食品均属于含钠较高的食物，为增加食物的口味，可适当添加食醋、糖等调味。

219.高血压急症的治疗如高血压脑病，降压治疗应首选具有动静脉扩张作用的药物硝普钠。

220.洋地黄药物中毒后的处理措施包括：停洋地黄类药物；停用排钾利尿剂；补充钾盐；纠正心律失常。

221.心肌梗死的诊断主要依据典型的胸痛症状、心电图ST段抬高等典型心肌缺血及坏死表现和心肌损伤标记物的升高。



222.心肌梗死患者中 50%~80%发病前有先兆症状，即初发或恶化性心绞痛。

223.典型的心绞痛发作的常见诱因包括：体力劳动、情绪激动、饱食、寒冷、吸烟、心动过速等。

224.急性心肌梗死后的心律失常多发生于病后的 1-2 周内，而以 24 小时内发生率最高，也最危险。

225.溶栓治疗适用于：发病小于 6 小时，年龄 $\leq 70$  岁，而无近期( $< 2$  周)活动性出血、脑卒中、出血倾向。

226.溶栓治疗的禁忌证为：糖尿病视网膜膜病变、活动性消化性溃疡、严重高血压未能控制(血压 $> 160 / 110$ mmHg)和严重肝肾功能障碍等。

227.急性病毒性心肌炎活动期或伴有严重心律失常、心力衰竭者要绝对卧床休息 4 周至 2~3 个月，待症状消失且心肌酶、病毒中和抗体、白细胞、红细胞沉降率等化验及体征恢复正常后，方可逐渐起床增加活动量。

228.使用排钾利尿剂的心力衰竭患者应特别注意观察血钾的变化。

229.终止心绞痛的发作性胸痛的方法，正确的做法应是含服硝酸甘油 1 片后心绞痛疼痛仍不缓解，可间隔 5 分钟后再服一片。若如此连续服用 3 次疼痛仍不缓解，应考虑急性心肌梗死的可能。

230.房颤病人的转复需使用同步直流电复律。

231.左心衰竭由于存在肺循环淤血，因而肺底可满布湿啰音，且部分病人出现交替脉，是左心衰竭的特征性体征。

232.二尖瓣狭窄病人不断咯血的原因是肺淤血严重。

233.急性肺水肿特征性表现为突发严重呼吸困难，呼吸频率达 30~40 次/分，咳嗽、咳痰和咯大量粉红色泡沫痰等；病人被迫采取坐位，两腿下垂，双臂支撑以助呼吸。查体可见心率和脉率增快，两肺满布湿啰音和哮鸣音。

234.心绞痛胸痛性质常为压迫感、发闷、紧缩感也可有烧灼感，偶可伴有濒死感。病人可因疼痛而被迫停止原来的活动，直至症状缓解，多在 1~5 分钟内，一般不超过 15 分钟。

235.典型心绞痛疼痛部位以胸骨体中段或上段之后，可波及心前区，约手掌大小范围，甚至整个前胸，边

界不清。可放射至左肩、左臂内侧，甚至可达左手无名指和小指，向上放射可至颈、咽部和下颊部。

236.急性左心衰竭应立即给予患者两腿下垂坐位或半坐位，并给予高流量的吸氧(最好是经酒精湿化)，以迅速缓解患者的缺氧，减轻急性肺淤血症状。

237.幽门梗阻是消化性溃疡的常见并发症之一，主要由十二指肠溃疡或幽门管溃疡引起，特征性表现为餐后上腹部饱胀，频繁呕吐宿食。

238.柏油样粪便是由于上消化道出血后，血红蛋白的铁质经肠道内硫化物的作用，形成黑色的硫化铁，混有肠道黏液，使排出的粪便漆黑发亮。病因以十二指肠溃疡、胃溃疡和肝硬化所致食管胃底静脉曲张破裂为最常见。

239.严重呕血病人需禁食，如为消化性溃疡出血，可在止血后24小时给予温流质饮食；食管-胃底静脉曲张破裂出血者，需禁食时间较长，一般于出血停止48~72小时后可先试给半量冷流质饮食。

240.消化性溃疡小量出血，一般不需禁食，可摄入少量流质饮食，以中和胃酸，减少饥饿性胃肠蠕动，有利止血。

241.肾上腺皮质激素与溃疡的形成和再活动有关，消化性溃疡患者应避免口服泼尼松(糖皮质激素)。

242.非甾体抗炎药(如消炎痛)除可直接损伤胃黏膜外，还能抑制前列腺素和依前列醇的合成，从而损伤黏膜的保护作用。

243.铋剂(如三钾二铋络合铋)在酸性环境中，可与溃疡面渗出的蛋白质相结合，形成一层防止酸和胃蛋白酶侵袭的保护屏障。此外，还具有抗幽门螺杆菌的作用。

244.消化性溃疡癌变时可有疼痛节律的改变或消失。

245.消化性溃疡患者宜定时进餐，少量多餐，溃疡活动期可每天进餐5~6顿，不但可减轻胃肠道的负担，还可中和胃酸。

246.肉汤可刺激胃酸分泌，不适宜消化性溃疡患者。

247.抗酸药应在餐后1~2小时服用。

248.H受体拮抗剂(如西咪替丁)能阻止组胺与其H受体相结合，使壁细胞分泌胃酸减少。

249.质子泵阻滞剂(如奥美拉唑)是已知的作用最强的胃酸分泌抑制剂。这类药物可以抑制壁细胞分泌H

的最后环节 H-K-ATP 酶(质子泵)，有效地减少胃酸分泌。

200.双气囊三腔管适用于肝硬化食管胃底静脉曲张患者，一般不用于单纯消化性溃疡大出血患者。

251.慢性、周期性和节律性上腹痛是？消化性溃疡腹痛的特点，其中十二指肠溃疡患者上腹痛节律性的特点为疼痛-进食-缓解，是临床初步诊断的重要依据。

252.十二指肠溃疡患者腹痛多在餐后 3~4 小时出现，持续至下次进餐，进食后可减轻或缓解。有时可在半夜发生疼痛称"夜间痛"，一般溃疡疼痛可经服制酸剂、休息、用手按压腹部或呕吐而减轻。

253.胃溃疡好发于胃小弯侧，疼痛多位于上腹部，剑突下正中或偏左，疼痛多在餐后半小时至 1 小时出现，至下餐前缓解；

254.纤维胃镜检查是消化性溃疡确认的重要依据。镜下可见溃疡呈圆形或椭圆形，底部平整，边缘整齐，深浅不一，早期病变限于黏膜下层，晚期可深达肌层。

255.幽门螺杆菌为消化性溃疡的一个重要病因，幽门螺杆菌感染破坏了胃的黏膜屏障，导致消化性溃疡的发生。

256.出血是消性溃疡最常见的并发症，十二指肠溃疡(DU)比胃溃疡(GU)易发生。少数患者可以出血为首发症状。

257.消化性溃疡病人出现全腹压痛、反跳痛及板样强直,表明有穿孔。穿孔为消化性溃疡较常见的并发症,急性胃穿孔患者可出现典型的急性腹膜炎的临床表现。

258.消化性溃疡合并急性穿孔应早期发现,立即禁食,置胃管予胃肠减压,补血,补液,迅速作好术前准备,争取6~12小时内紧急手术。其中,首要的护理措施为禁食和胃肠减压。

209.癌变是胃溃疡较少见的并发症。中老年患者,症状顽固,疼痛持久,失去原来的规律性,厌食,消瘦,胃酸缺乏,粪便隐血实验持续阳性,经内科积极治疗无效,应考虑癌变的可能性。

260.消化性溃疡患者抑制胃酸分泌药(如法莫替丁、奥美拉唑)应在餐后1~2小时及睡前服用1次,胃黏膜保护药(如硫糖铝)及胃动力药(如吗丁啉)应在餐前1小时及睡前1小时服用。

261.长期大量酗酒，乙醇、乙醛(酒精中间代谢产物)对肝细胞的毒性作用是引起酒精肝硬化的病因。

262.腹水是肝硬化最突出的临床表现，失代偿期患者75%以上有腹水。

263.肝硬化失代偿期门脉高压，脾因门脉压力增高肿大，常伴有脾功能亢进，从而加速血细胞破坏，并抑制血细胞的成熟，表现为白细胞、血小板和红细胞计数减少。

264.肝硬化失代偿期门脉高压，可导致侧支循环建立和开发，其中可致食管下段和胃底静脉曲张，此类患者进食粗糙坚硬食品导致机械损伤后，可出现呕血等上消化道大出血的症状。

265.肝硬化患者若在短期内出现肝增大，且表面发现肿块，持续肝疼痛或腹水呈血性，应想到并发原发性肝癌的可能，应进一步检查。

266.肝性脑病为晚期肝硬化最严重的并发症，又是常见死亡原因。

267.肝硬化患者使用稀醋酸溶液灌肠，可酸化肠道，减少肠道氨的吸收，预防肝性脑病。

268.上消化道出血是肝性脑病的常见诱因。肝硬化患者上消化道出血后，血液淤积在胃肠道内，经细菌分解产生大量的氨，后者可经肠壁扩散入血引起血氨升高，从而促发肝性脑病。

269.肝硬化合并食管胃底静脉曲张破裂时，由于出血量大、出血速度快，患者最有可能首先出现失血性休克。应迅速建立静脉通路进行补液、输血，以求在短期内输入足量的液体，维持有效血循环。

270.肝硬化患者内分泌功能异常主要表现为肝对雌激素灭活能力减退，导致雌激素在体内增多，抑制脑腺垂体功能，促性腺激素分泌减少，男性患者可有性欲减退、睾丸萎缩、乳房发育等；女性有月经失调、闭经等。并可见肝掌和蜘蛛痣。微信公众号：医学资料大全

271.脾大、侧支循环的建立和开放、腹水是门脉高压的三大表现，尤其侧支循环的开放对门静脉高压症的诊断有特征性意义。食管胃底静脉曲张是最常见的开放侧支之一。



272.对于肝硬化食管胃底静脉曲张破裂大量呕血患者，最简便有效的止血措施是经鼻或口腔插入三腔二囊管，止血效果肯定。

273.在我国门脉高压症的主要病因是肝硬化，其他原因所致门静脉高压较少见。

274.肝硬化病人进食时应细嚼慢咽，必要时药物应研成粉末服用，其目的是以免引起食管胃底静脉曲张破裂出血。

275.肝硬化患者便秘时不宜采用肥皂水灌肠，后者为碱性，可使肠道碱化，利于氨的吸收，诱发和加重肝性脑病。

276.乳果糖口服后在结肠中被细菌分解为乳酸和醋酸，使肠内呈酸性，从而减少氨的产生。

277.肝硬化患者营养状态一般较差，常有负氮平衡，宜给予高热量、高蛋白、高维生素、易消化饮食。

278.肝硬化患者出现肝性脑病先兆，应限制或禁食蛋白质，但应保证热能供给。

279.植物蛋白质含芳香族氨基酸少，富含支链氨基酸和非吸收纤维，后者可促进肠蠕动，被细菌分解后还

可降低结肠的 pH 值，可以加速毒物排出和减少氨吸收，因此肝性脑病患者经治疗神志恢复后，逐渐恢复蛋白质摄入时首选植物蛋白质。

280. 补充支链氨基酸可纠正由于支链氨基酸减少和芳香族氨基酸增多导致的氨基酸代谢不平衡，从而抑制大脑中由于增多的色氨酸衍生的假神经递质 5-羟色胺的形成，从而治疗肝性脑病。

281. 对顽固性腹水的治疗，较好的方法是腹水浓缩回输。腹水浓缩回输时，先放出腹水，通过浓缩处理后再静脉回输，可消除水、钠潴留，提高血浆白蛋白浓度及有效循环血容量，并能改善肾血液循环。

282. 肝硬化腹水患者须限制水的入量，以防止加重水的潴留。部分患者通过钠、水摄入的限制，可产生自发性利尿，使腹水减退。一般无显著低钠血症者，每日进水量限制在 1000ml 左右。

283. 肝硬化腹水患者的腹水是由于门脉内压力增高、血清白蛋白减少、淋巴回流受阻以及肾小球滤过率下降等综合因素的作用使组织液漏入腹腔而成，腹水性质为漏出液。

284.原发性肝癌患者腹部疼痛常局限于右上腹部，呈持续性胀痛或钝痛，肝痛原因与肿瘤增长迅速使肝包膜被牵拉有关。患者突然出现腹部剧痛、腹膜刺激征，根据病史，应首先考虑肝癌结节破裂，并破入腹膜。

285.肝脏常呈进行性大，质地坚硬，表面凹凸不平，呈结节状.边缘不规则，是原发性肝癌患者最突出的体征。

286.甲胎蛋白(AFP)是肝癌早期诊断的重要方法之一。

287.肝癌晚期病人疼痛较剧烈，难以忍受，护理人员除给予病人一定的心理支持，解除患者的心理压力外，还应给病人创造一个舒适、安全的休养环境，不要过多限制止痛药物的应用，按医嘱给予止痛药。亦可鼓励病人采用其他非药物止痛方法进行止痛，如听录音机或回想一些以往的美好事物以转移注意力。

288.原发性肝癌的治疗方法有手术治疗、化学治疗和放射治疗等。其中手术切除仍是目前根治本病的最好方法，适合手术者应及早手术切除。

289.一期(前驱期)肝性脑病患者，临床表现的特点为轻度性格改变和行为失常。病人应答尚准确，但吐词不清且较缓慢。脑电图多数正常。

290.二期(昏迷前期)肝性脑病患者，临床表现的特点以精神错乱、睡眠障碍、行为失常为主。伴有腱反射亢进、肌张力增高、踝痉挛及 Babinski 征阳性、扑翼样震颤，脑电图有特征性异常。

291.三期(昏睡期)肝性脑病患者，临床表现的特点以昏睡和精神错乱为主，神经系统体征持续或加重，多呈昏睡状态，但可唤醒，可应答问话，但常有神志不清和幻觉。脑电图有异常波形。

292.四期(昏迷期)肝性脑病患者，神志完全丧失，不能唤醒。脑电图明显异常。

293.急性胰腺炎患者血清淀粉酶在发病开始后 8 小时开始升高，而尿淀粉酶是发病后 12~24 小时开始升高。

294.水肿型急性胰腺炎多见，一般病情较轻，不出现全身和局部并发症；出血坏死型则病情较重，易并发休克、腹膜炎等，死亡率高。

295.禁食及胃肠减压可减少胃酸与食物刺激胰液分泌，减轻腹痛与腹胀，为急性胰腺炎首选护理措施。

296.急性胰腺炎经治疗后，腹痛呕吐基本缓解，可给少量糖类(碳水化合物类)流质，以后逐渐恢复饮食，但忌油脂。

297.出血坏死型者可出现低钙血症，且低血钙程度与临床严重程度平行，常是重症与预后不良的征兆。血清淀粉酶的高低不一定反映病情轻重。

298.在我国引起急性胰腺炎的最常见病因为胆道疾病(如胆结石、胆道炎症和胆道蛔虫等)。

299.原发性肝癌患者中约 1 / 3 有慢性肝炎史，肝癌病人血清 HbsAg 及其他乙型肝炎标志的阳性率可达 90%，明显高于正常人群，目前认为乙型肝炎病毒肯定是促癌因素。

300.肾性水肿早期多出现于组织疏松部位，如眼睑和颜面部，且以晨起明显。

301.24 小时尿量低于 400ml 称为少尿，24 小时尿量低于 100ml 称为无尿。慢性肾功能衰竭患者晚期会出现少尿或无尿。

302.进行内生肌酐清除率检查，实验前 3 日的饮食是给受试者无肌酐饮食 3 天，避免剧烈运动，使血液中内生肌酐浓度达到稳定。

303.进行内生肌酐清除率检查，实验前 24 小时内禁止服用利尿剂，包括有利尿作用的物质，如咖啡、茶等。

304.白细胞尿(也称为脓尿)是指新鲜尿沉渣离心镜检，每高倍镜视野中见到的白细胞为 5 个以上，提示存在尿路感染。

305.诊断蛋白尿的标准是尿蛋白量持续超过  $150\text{mg}/\text{d}$ 。

306.大量蛋白尿的标准是尿蛋白  $> 3.5\text{g}/\text{d}$ 。

307.检测肾功能的指标有血肌酐、血尿素氮和内生肌酐清除率。

308.内生肌酐清除率主要反映肾小球滤过功能，是较敏感的反应肾功能的指标。

309.肾脏疾病时注重饮食护理的好处是减轻肾脏负担。

310.肾脏疾病用利尿剂期间应密切观察尿量、尿比重，体重变化，血压变化，监测血钾的变化。

311.急性肾炎常发生于溶血性链球菌 A 组 12 型等"致肾炎菌株"所致的上呼吸道感染或皮肤感染后。

- 312.急性肾小球肾炎最具特征性的尿异常是血尿。
- 313.血尿常常是急性肾小球肾炎的首发症状。
- 314.急性肾炎起病两周内应卧床休息，以增加肾血流，减轻肾脏的负担，有利于患者恢复。
- 315.慢性肾小球肾炎的发病基础是免疫介导炎症。
- 316.大多数慢性肾小球肾炎起病即属于慢性炎症。
- 317.慢性肾小球肾炎最具特征性的尿异常是蛋白尿(轻中度)。
- 318.慢性肾小球肾炎(进入氮质血症期时)患者饮食应注意给予优质低蛋白饮食。
- 319.处于急性发作期(血尿、水肿、高血压明显时)的慢性肾小球肾炎患者应卧床休息，以增加肾脏血流，减轻肾脏负担。
- 320.慢性肾小球肾炎患者应避免应用肾毒性药物，如庆大霉素等。
- 321.慢性肾小球肾炎的女性患者不宜妊娠。
- 322.肾病综合征最常见的临床表现是消肿，程度重，且水肿部位可随体位移动。

323. 原发性肾病综合征常可自发形成血栓原因是血液多呈高凝状态。

324. 感染是肾病综合征最主要的并发症，一旦出现应及时选用敏感、强效及无肾毒性的抗生素。

325. 肾病综合征患者的饮食应为正常蛋白饮食  $1.0\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 。

326. 肾病综合征水肿的主要原因是低蛋白血症。

327. 肾病综合征出现重度水肿，如体腔积液、充血性心力衰竭等情况时，应绝对卧床休息。

328. 泌尿系统感染的最常见感染途径是上行感染。

329. 逆行肾盂造影检查易致泌尿系统感染。

330. 肾盂肾炎最常见的病原菌是大肠杆菌。

331. 急性肾盂肾炎多见于女性患者，临床表现有高热、腰痛、明显的尿路刺激征。

332. 清洁中段尿培养的注意事项：

① 使用抗生素前或停用后 5 天；

② 尿液在膀胱内停留 6~8 小时，不可多饮水，以免稀释尿液；



③标本留取前用肥皂水清洁外阴；

④留取中段尿于清洁容器内；

⑤标本留取后 1 小时内送检。

333.对急性肾盂肾炎有诊断意义的化验检查是尿常规出现脓尿，清洁中段尿培养，细菌菌落计数为  $> 10$  个 / ml。

334.急性肾盂肾炎最具特征性的尿异常是脓尿(即白细胞尿)。

335.急性肾盂肾炎尿液检查中常见大量白细胞、红细胞、白细胞管型。

336.急性肾盂肾炎患者肾区疼痛明显时应卧床休息，采用屈曲位，避免站立。

337.预防肾盂肾炎最简单的措施是饮水、勤排尿、不憋尿。

338.急性肾功能衰竭少尿期的护理，应控制入液量(500ml 加前一天的出量)；保证热量；防治高血钾，包括避免摄用含钾高的食物和药物(包括库存血)。

339.急性肾衰竭少尿期的饮食护理应注意：保证热量大于  $35\text{kcal}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ ，热量供应以糖类和脂肪为主，补充必需氨基酸和多种维生素等。

340.我国慢性肾衰竭的最常见病因为慢性肾小球肾炎。

341.慢性肾衰竭病人皮肤瘙痒的原因一是沉积于皮肤的尿素霜刺激，二是甲状旁腺功能亢进引起钙盐异位沉积于皮肤和神经末梢。

342.慢性肾衰竭患者易出现甲状旁腺功能亢进，体内甲状旁腺激素分泌增多，出现低血钙高血磷的情况。

343.慢性肾衰竭尿毒症期的患者临床可出现头晕、记忆力减退，烦躁等神经系统改变。

344.慢性肾衰竭后期病人，一旦出现少尿、血钾升高提示病情严重。

345.慢性肾衰竭尿毒症患者出现烦躁不安、胸闷、心悸、咳嗽、咳白色泡沫样痰时应考虑尿毒症引起的心力衰竭。

346.慢性肾衰竭的早期症状是厌食、恶心、呕吐等消化系统表现。

347.慢性肾衰竭患者长期低优质蛋白包含还需补充必需氨基酸。

348.慢性肾衰竭尿毒症期的患者出现高血压时的护理重点是密切监测其血压的变化。

349.慢性肾衰竭尿毒症期的患者出现皮肤瘙痒时，其护理重点是温水清洗皮肤(避免使用肥皂)，保持皮肤清洁，勤换衣服，经常更换卧姿，增加患者的舒适度。

350.慢性肾衰竭患者晚期常会出现代谢性酸中毒，在纠正酸中毒的同时，常会导致低钙惊厥，此时给予静脉注射葡萄糖酸钙为首选措施。

351.尿毒症病人常见的水、电解质和酸碱失衡为：

- ① 稀释性低钠；
- ② 高钾血症；
- ③ 低血钙高血磷；
- ④ 水肿或脱水；
- ⑤ 代谢性酸中毒。

352.慢性肾衰竭晚期患者发生高钾血症的常见原因有使用保钾利尿药，进食水果、肉类多，尿量减少。

353.慢性肾衰竭导致贫血的原因有红细胞生成素减少(最重要的原因)、骨髓受到抑制、红细胞寿命缩短等。

354.重组人促红细胞生成素是治疗肾性贫血的特效药物。

355.骨化三醇治疗骨软化症的效果较好。

356.甲状旁腺次全切除对纤维性骨炎、转移性钙化有效。

357.造血器官由骨髓、肝、脾、淋巴结等构成。出生后骨髓为人体主要造血器官。

358.贫血是指外周血液在单位容积内的血红蛋白浓度、红细胞计数和(或)血细胞比容低于正常最低值的一种病理状态。其中最常用于反映贫血的实验室检查指标为血红蛋白定量。

359.临床上将贫血分为轻度(男  $Hb < 120g/L$ ，女  $Hb < 110g/L$ )、中度( $Hb < 90g/L$ )、重度( $Hb < 60g/L$ )、极重度( $Hb < 30g/L$ )四级。

360.按红细胞形态特点将贫血分成三类：大细胞性贫血(常见巨幼细胞性贫血)，正常细胞性贫血(常见再生

障碍性贫血、急性失血性贫血等)，小细胞低色素性贫血(常见缺铁性贫血、海洋性贫血等)。

361.急性贫血常出现较重症状，慢性贫血时机体有适应低氧的过程，且机体对缺氧耐受性增强，即使贫血较重而症状可以较轻。

362.颅内出血先兆表现多为剧烈头痛，恶心呕吐，继之昏迷，血小板测定常在  $20 \times 10^9 / L$  以下。此时应给病人吸氧，头部冰袋冷敷，减少脑部耗氧。

363.血液病病人由于机体防御功能低下，易致细菌侵袭而引起继发感染，当病人白细胞低于  $1 \times 10^9 / L$ 、粒细胞低于  $0.5 \times 10^9 / L$ (粒细胞缺乏状态)时，应对病人实行保护性隔离。

364.缺铁性贫血是体内用来合成血红蛋白的贮存铁缺乏，使血红蛋白合成量减少所致的一种小细胞、低色素性贫血.是贫血中最常见的类型。

365.含铁量较丰富的食物有动物内脏、瘦肉、蛋黄、豆类、木耳、紫菜、海带及香菇等，适合缺铁性贫血的患者补充铁时摄入。谷类、多数蔬菜、水果含铁较低，乳类含铁最低。

366.动物铁较易吸收，植物铁不易破吸收。食物铁以三价高铁为主。变成无机亚铁，亚铁易被肠黏膜吸收。十二指肠及空肠上段为铁的主要吸收部位。当铁贮备量很充足时，铁吸收就减少。

367.缺铁性贫血最常见、最重要的病因是慢性失血(常见溃疡病出血、痔疮出血、月经过多等)。

368.缺铁性贫血骨髓中度增生，骨髓细胞外含铁血黄素消失；血清铁下降，血清铁蛋白(反映体内贮存铁的重要指标)下降，总铁结合力升高。

369.查明缺铁的病因后必须积极治疗，病因得到纠正，缺铁性贫血才能彻底痊愈而不再复发。如溃疡病出血、痔疮出血、月经过多等慢性失血所致缺铁性贫血，必须彻底治愈原发病。

370.口服铁剂的主要不良反应为胃肠道刺激症状，餐后服用可减轻消化道不良反应；同时可服用稀盐酸、维生素C、肉类、氨基酸等有利于铁吸收；避免同时饮茶、咖啡、牛奶，蛋类、植物纤维等均不利于铁吸收；服用液体铁剂应使用吸管，服后漱口，避免染黑牙齿；服铁剂期间大便会变成黑色，这是铁剂在肠道细菌作用下变成硫化铁所致。

371.缺铁性贫血患者服铁剂后1周网织红细胞上升达高峰，但血红蛋白于2周后上升。血红蛋白恢复正常后铁剂治疗仍需维持4~6个月，不可在症状改善后立即停药。

372.注射铁剂宜深部肌肉注射，剂量应准确，静脉注射铁剂时应避免药液外渗。除可引起局部肿痛外，尚可发生面部潮红、恶心、头痛、肌肉痛、关节痛、淋巴结炎、荨麻疹，严重者可发生过敏性休克。严重肝肾疾病时忌用铁剂。

373.再生障碍性贫血患者主要表现为进行性贫血、出血、反复感染而肝、脾、淋巴结多无肿大。

374.再生障碍性贫血的血象特点为全血细胞减少，正常细胞正常色素性贫血，网织红细胞低于正常；骨髓象特点为骨髓增生低下或极度低下，各系均减少。

375.急性再障(又称重型再障)，临床较少见。起病急、发展快，早期常以出血和感染表现为主，贫血多呈进行性加重。慢性再障(又称非重型再障)较多见，起病缓、发展慢、病程长，贫血多为主要表现，感染及出血均较轻且易控制。

376.慢性再障的治疗首选雄激素，可刺激肾脏生成促红细胞生成素，直接刺激骨髓红细胞生成。

377.特发性血小板减少性紫癜(ITP)是由于外周血中血小板免疫性破坏过多及其寿命缩短而赞成的血小板减少性出血性疾病。

378.ITP可分急性及慢性两型，二者的区别是常见的考点。其中，急性型临床较少见，多见于儿童(2~6岁)，起病前常有上呼吸道或病毒感染史，起病急，可发热，出血症状重，可有内脏出血，病程短，多数呈自限性。慢性

型多见于 40 岁以下青年女性，起病隐袭，出血倾向轻而局限，易反复发生，但较严重内脏出血非常少见，少数病程超过半年者可出现脾大。

379.肾上腺皮质激素为治疗特发性血小板减少性紫癜的首选药物，可抑制血小板与抗体结合、阻滞单核巨噬系统吞噬血小板、降低血管壁通透性。但副作用较多，可出现高血压、感染、血糖增高、多毛等。

380.针对特发性血小板减少性紫癜，脾切除可以减少血小板破坏及自身抗体的产生，但应严格掌握适应证：应用糖皮质激素治疗 6 个月以上无效者；糖皮质激素有效，但维持量必须大于 30mg/d。一般不作为首选治疗。

381.长期无保护地接触 X 线可造成骨髓造血功能受抑制，引起白血病、再生障碍性贫血等疾病。

382.急性白血病患者发热最主要原因是成熟粒细胞缺乏。

383.急性白血病患者出血的最主要原因是正常血小板减少。

384.急性白血病患者发生贫血主要是由于红细胞成熟受干扰，正常红细胞生成减少。

385.根据白血病细胞分化成熟程度和白血病自然病程，分为急性和慢性两类。其中，急性白血病起病急，骨髓及外周血中多为原始及早幼细胞；慢性白血病起病缓慢，白血病细胞多为成熟和较成熟的细胞。通常用 FAB 分类法将急性白血病分为急性淋巴细胞白血病与急性非淋巴细胞白血病，急性淋巴细胞白血病又分成 3 种亚型(L~L)，急性非淋巴细胞白血病分成 8 型(M~M)；慢性白血病常见慢性粒细胞白血病和慢性淋巴细胞性白血病。年龄、性别、病因和发病机制都不是白血病的分类依据。

386.由于化疗药物不易通过血脑屏障，隐藏在中枢神经系统的白血病细胞不能被有效杀伤，急性白血病患者容易发生中枢神经系统白血病，尤其在缓解期。轻者表现为头痛、头晕，重者表现为呕吐、颈强直，甚至抽搐、昏迷，脑脊液压力增高。

387.急性白血病的化疗过程分为两个阶段，即诱导缓解和缓解后(巩固强化)治疗。其中，诱导缓解是指从化疗开始到完全缓解。急性白血病治疗前体内白血病细胞数量约为  $10 \sim 10^9/L$ ，达到完全缓解时体内白血病细胞数约减少到  $10 \sim 10^2/L$  以下。给药时剂量要充足，第一次缓解愈早愈彻底，则缓解期愈长，生存期亦愈长。所以急性白血病诱导缓解的目的是迅速将白血病细胞尽量减少，使骨髓造血功能恢复正常。

388.治疗白血病的化疗药可引起多种不良反应，应及时对症处理。如恶心呕吐的消化道不适，可服多潘立酮缓解；长春新碱等引起末梢神经炎，可服用维生素 B 治疗；环磷酰胺可引起出血性膀胱炎，应给予大量水分；由于大量白血病细胞被破坏，血液及尿液中尿酸浓度明显增高，故要求病人多饮水并碱化尿液，给予别嘌醇抑制尿酸合成；鞘内注射甲氨蝶呤等化疗



药物是防治中枢神经系统白血病最有效的方法之一，但可因化疗药物刺激或脑脊液压力改变导致患者头痛，应让其去枕平卧充分休息，呵缓解症状。

389.化疗药有局部刺激作用，多次静注可引起静脉炎，要注意轮换血管，保护静脉，以利于长期静脉注射。

390.慢性粒细胞白血病的自然病程可分为慢性期、加速期及急变期。慢性期起病缓、早期常无自觉症状，可有乏力、消瘦、低热、多汗等代谢率增高表现。多数病例可有胸骨中下段压痛，脾大常为突出体征。进入加速期、急变期，贫血、出血、感染发热等症状明显，脾迅速肿大引起腹胀等腹部不适。慢性粒细胞白血病不同于淋巴细胞白血病，后者以淋巴结肿大为主要表现。

391.90%以上慢性粒细胞白血病患者血细胞中出现 Ph 染色体。

392.羟基脲治疗慢性粒细胞白血病的中位数生存期比白消安治疗者为长，且急变率低，为目前首选化疗药物。

393.甲状腺功能亢进症(甲亢)的典型表现包括高代谢症候群、甲状腺肿大及眼征等。

394.甲状腺功能亢进症患者由于 T、T 分泌过多，促进营养物质代谢，产热与散热明显增多，以致出现怕热、多汗、食欲亢进等代谢率增高的表现，神经过敏、失眠、心动过速、收缩压增高，肠蠕动增快、腹泻等为甲状腺功能亢进症的神经系统、循环系统及消化系统表现。

395.甲状腺弥漫性肿大是甲状腺功能亢进症的典型体征。

396.黏液性水肿为甲状腺功能减退的典型表现。

397.粒细胞缺乏为抗甲状腺药物致命性的副作用，多于初治 2~3 个月及复治 1~2 周发生。当 WBC < 3000 个/mm<sup>3</sup>，粒细胞 < 1500 个/mm<sup>3</sup> 时，应停药。

398.甲状腺肿大加重、突眼加剧常提示甲亢病情控制不良。

399.诊断甲状腺功能亢进症最敏感的指标是血清促甲状腺激素(TSH)，促甲状腺激素测定较其他检查敏感，其降低可先于 T、T 的升高，TSH 明显降低时有助于甲亢诊断。

400.T 抑制试验对于老年及有心脏病倾向者禁用。