

中西医结合内科知识点总结

呼吸系统疾病

雷老师说，中西医内科考察点在于细一点！

● 急性上呼吸道感染

概述：病毒引起

特殊类型：

急性病毒性咽炎和喉炎：咽痒、喉痛

急性咽-扁桃体炎：扁桃体肿大

急性疱疹性咽峡炎：咽部、疱疹 柯萨奇 A 病毒

急性咽结膜炎：咽喉、结膜充血 腺病毒

鉴别：流行性感冒：全身中毒症状+高热

金刚烷胺抗病毒

感冒=伤风

一、急性支气管炎：急加咳加肺纹理

“病毒最常见”

检查：肺纹理增粗或正常

西医治疗：一般，对症（“溴”化痰），抗菌，咳得要挂美沙芬，可待因

中医辨证二风二燥四个证 有燥必干咳

● 慢性支气管炎

病因：最重要的环境因素是吸烟

感染史是疾病发生发展的重要因素

临床表现：“3+2”三月以上，并连续两年，咳痰或有喘

并发症：最常见 COPD

● 支气管扩张症

支扩：咳，痰，血，突然出现，咳血量大，X 线轨道征

X 线：肺纹理增粗，往中下野伸展。

治疗：对因+对症（祛痰平喘，控制感染）

镇咳一般不单用 痰不出可雾化 剧烈干咳也可用克咳敏

中医辨证论治：风寒脉浮紧

痰浊、痰热，无表证

寒饮，（寒+饮）痰多，苔白腻，脉弦紧

两风两痰加个寒

● 慢性阻塞性肺疾病（COPD）

慢性阻塞性肺疾病（COPD）：咳，痰，喘

慢支-肺气肿-COPD-肺动脉高压-肺心病

COPD 气流受限**不完全可逆**，哮喘气流受限可逆

气道窄，肺泡烂，**呼气性呼吸困难**，因为靠下的小气道损伤，残气量增加

肺变大变空故桶状胸，语颤减弱，听诊过清音

病因：感染！

病理：**气管结构重构、瘢痕形成**

标志性症状：**喘！**

体征：视诊：桶状胸

触诊：双侧语颤减弱

叩诊：肺部过清音，肝浊音界下降

听诊：呼气延长，残气量多

并发症 1. 自发性气胸；**鼓音** 2. 呼衰 3. 最终结局：肺心病。关键环节为肺动脉高压。

FVC；吸气总量

FEV₁；第一秒吐出来的气占总量百分 83 之以上

肺功能分级：3/5/8！ 极重：伴慢性呼衰

最有意义检查：肺功能检查

西医治疗：

急性期：**扩管抗感上糖皮，吸氧不忘流量低（28-30%）**

稳定期：扩管祛痰上糖皮**长效β激动剂**（沙美特罗：特罗索），家庭氧疗吸

一吸正常（目标：Pa 氧分压>60%，Sa 氧饱和度>90%）

细节——**氧流量为 1.0-2.0L/min，吸氧时间 10-15h/d。**使 PaO₂≥60mmHg 和

（或）使 SaO₂升至 90%。

中医辨证论治：

痰浊强调健脾！

● 支气管哮喘

西医治疗最重要！

最重要的机制、本质（气道慢性炎症）

中医：伏痰

小气道“呼气性困难”，大气道“吸气性困难”，强调大量--呼、吸都难-肿瘤

临床表现：哮鸣音、哨笛音。

特殊类型：**咳嗽变异性哮喘（儿科）只可不喘，用药有用**

运动型哮喘（青少年）

体征：X线变黑，透亮度增加

检查：激发试验：FEV₁下降 20%，舒张试验：上升 12%以上。

此外 PEF 日变异率大于百分之 10，周变异率大于百分之 20

西医治疗：平喘药：激素和 β 受体激动剂

强调长期抗炎吸入激素

强调一般发用 β （沙丁胺醇，特布他林）

短期用 β 可加激素

糖皮的备胎：白三烯

机械通气指征：意识改变，呼吸肌疲劳，二氧化碳分压 $\geq 45\text{mmHg}$

● 肺炎

细菌性肺炎：1、肺炎链球菌：症状：铁链！ 体征：浊音（耳语音）。x线：有实变。

最容易并发感染性休克。儿科最容易并发心衰。

2、葡萄球菌：“化脓”。脓血痰或粉红色乳状。x线：空洞或液气囊腔。

并发症：气胸。脓胸。治疗首选：耐酶青霉素。

病毒性肺炎：流行，传染性强，起病急，咳嗽必须有（刺激性干咳（支原体、衣原体肺炎）），痰少，表现不典型。侵犯肺间质。分泌物不多，干咳多

支原体、衣原体肺炎：刺激性干咳 治疗：“一只红军”。侵犯肺间质。分泌物不多，干咳多

克雷白肺炎：砖红色胶冻状痰。医源性传播。

念珠菌属真菌鹅口疮，妇科阴道炎，分泌物都是发酵的感觉。

休克表现：面色苍白，四肢厥冷，脉微欲绝。

● 原发性支气管肺癌

诊断：中老年人+吸烟史+刺激性咳嗽+类圆形/反S征/毛刺

西医治疗：手术和化疗。小化疗，非小早期手术

年轻吸烟中央小细胞可怕，腺癌女性周围性多，老男人鳞癌中央五年存活高，但放化疗不敏感。

气管食管，神经血管（喉返不能喊，喉上喝水呛，肋间痛，颈交感神经压迫）（压迫上腔静脉，上肢水肿）肺癌容易向周围扩展

中医辨证论治：基本病机：正气虚弱，毒恋肺脏瘀阻络脉

病理：中央型更常见！

颈交感神经压迫：霍纳 Horner 综合征：眼睑下垂，瞳孔缩小，眼球内陷，面胸无汗

淋巴结转移：左腹右胸，颈腋乳

检查方法：x线：最基本的方法。病理学检查：决定性意义

● 慢性肺源性心脏病

长期咳痰喘导致缺氧，肺动脉高压

左心怕血多打不出去-全身体循环-右心怕血少收不回来-肺-左心

左心衰会导致全心衰

心衰：左肺右体

临床表现：代偿期：症状：原发病表现。

体征：三剑客 PK：剑突下触及心脏收缩期搏动；

三尖瓣区闻及收缩期杂音。（右心肥大）

P₂高亢：肺动脉第二心音（肺动脉高压）

失代偿期：两个脖子一条腿（下垂性水肿）。

并发症：肺性脑病是首要死亡原因。

酸碱平衡失调及电解质紊乱：普遍存在呼吸性酸中毒；

急性加重：呼酸+代酸+高钾；

治疗后：呼酸+代碱+低钾+低氯

知识点钾离子酸出碱入

检查：X线右心室肥大，心界肥大，肺动脉扩张 $\geq 15\text{mm}$

心电图表现：右室肥大，右房P波 $>0.11\text{mv}$ ，右房高尖P波（肺型P波）

西医治疗：控制呼吸道感染是本病的关键。

氧疗

控制心力衰竭（强心、利尿、悠着点）

控制心律失常 抗凝

● 呼吸衰竭

血气分析：

I型呼衰：PaO₂不正常（ $<60\text{mmHg}$ ）高浓给氧大于百分之35一般不过百分之40

II型呼衰：PaO₂ $<60\text{mmHg}$ ，PaCO₂ $>50\text{mmHg}$ 低浓给氧 $<$ 百分之35

循环系统

● 急性心力衰竭

指心脏负荷过重

a.压力负荷过重（门窄）

b.容量负荷过大（血多·）。

呼吸道感染是最常见诱因。

急性左心衰引起肺淤血：体征：两肺湿罗音，奔马律，交替脉。粉红泡沫痰

(1) 急性左心衰竭：呼吸困难，肺水肿。BNP（脑利钠肽）作为心衰的生物标志物；

治疗：吸氧端坐，腿下垂
西医治疗：强心（洋地黄）利尿（呋塞米）打吗啡（扩血管——硝普纳）

(2) 急性右心衰竭：呼吸困难、低血压、颈静脉怒张等。D 二聚体说明右心衰。

治疗：扩容（类血浆）禁用利尿，溶栓（尿激酶）介入来治肺

● 慢性心力衰竭

左心衰：劳力、夜间、泡沫痰。体征：X 线肺门蝴蝶翼

右心衰：两个脖子一条腿。

超声心动图：LVEF 左室射血分数下降 < 45%

药物治疗：（一）1. ACEI/ARB（普利/沙坦）延缓心室重构——收缩期应用

2. β 受体阻滞剂（洛尔）——收缩期应用

（二）先利尿再强心（慢性地高辛，急性毛花苷）注意：心梗早期禁强

心!!!

心电图简谈：心房对应 P 波——神经信号传导时间为 R 前一段横线

PR 间期不超过 0.2s，心室对应 QRS 波不超过 0.1s，早期休整对应 ST 段不能低于 0.05mv，T 波方向跟主波一致

● 快速心率失常

窦速：心率 > 100 次/分；治疗首选 β 受体阻滞剂（洛尔）

房早（房性期前收缩）：提前出现 P' 波，只有房早不代偿；不治，治疗选 β （洛尔），特别严重维拉帕米；

房室交界性期前收缩：提前出现逆行 QRS（P'）波；不治

室早（室性期前收缩）：提前出现逆行 QRS 波（P' 波）宽大畸形大于 0.12s，T 波宽大，可用不治，治疗用美西律，血压高选 β （洛尔），特别严重利多卡因，无效用胺碘酮。

室上速：，突发突止，持续性室速超 30 秒，常伴有低血压（血流动力学障碍）与心肌缺血，晕厥，心绞痛。心电图：连发 QRS，P 与 T 重叠，P 波比 QRS 波频率慢，心室夺获。

治疗专用首选腺苷，根治射频。

室性心动过速：终止室速氟卡胺，直流电复律，或除颤。

房颤：f 频率大小形态间距不规则；心音强弱不等，心律不规则，脉搏短绌；治疗：首选电复律让 p 波不抖， β + 地高辛让 qrs 慢一点，华法林预防栓子。

房扑：锯齿样 F 波，大小形态间距规则。治疗：首选电复律让 p 波不抖， β + 地高辛让 qrs 慢一点，华法林预防栓子。

房室传导阻滞：阿托品，异丙肾上腺素，根治起搏器。

室上速临床特征：心率突发突止。

● 缓慢性心律失常

窦性心动过缓		心率在 < 60 次/分
室 传 导 阻 滞	房	一度
		PR 间期延长 > 0.2 秒
		二度 I 型（文氏阻滞或莫氏 I 型）
		PR 间期进行性延长
		II 型（莫氏 II 型）
		PR 间期恒定不变
	三度	各玩各的，房室分离；心房率 > 心室率
病态窦房结综合征		心动过缓与心动过速交替出现

房室传导阻滞，二度 II 开始有症状，三度晕厥。

a) 一度 PR > 0.2s

b) 二度 I 型 PR 间期进行性延长，P 波后无 QRS

c) 二度 II 型 PR 固定

d) 二度 II 型以上用药阿托品，根治起搏器。

● 心脏性猝死

病因：80%由冠心病及其并发症引起。左心室射血分数低于30%是猝死的最强预测因素。

诊断：(1) 意识突然丧失；(2) 大动脉（颈动脉或股动脉）搏动消失。

1. 通气与氧供

2. 电除颤

复苏后处理：**脑复苏是心肺复苏最后成败的关键。**

首选药物肾上腺素，脑复苏用甘露醇。

原发性高血压收缩压起步价 120，递增 20；舒张压起价 80，递增 10，按高的走。只要血压上了三级有合并症都是很高危。

● 原发性高血压

机制：高血压的血流动力学特征主要是总外周血管阻力相对或绝对增高。

● 高血压危重症

1. 高血压危象：普遍，头疼气急，视力模糊，小动脉强烈痉挛，血压急剧上升，影响重要脏器血液供应而产生危急症状。

2. 高血压脑病：脑水肿。发生在重症高血压患者，严重头痛、呕吐、意识障碍、甚至昏迷、抽搐。

3. 急恶性高血压：左心衰气急，视网膜爆血管多见于中青年，发病急骤，舒张压 $\geq 130\text{mmHg}$ ，肾功能损害明显。

真题：肾炎蛋白尿大于 1g，血压控制在 125/75 mmHg，蛋白尿小于 1g，血压控制在 130/80 mmHg

诊断：未使用降压药，非同日 3 次测量血压，收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和/或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 。

西医治疗：

1. 血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）普利：特别适用于伴有心力衰竭、心肌梗死后、糖耐量异常或糖尿病肾病的高血压患者

不良反应：刺激性干咳和血管性水肿。高血钾症、妊娠妇女和双侧肾动脉狭窄患者禁用。血肌酐超过 $265\mu\text{mol/L}$ 慎用。

2. 血管紧张素 II 受体阻滞剂（ARB）：用于伴左室肥厚、心力衰竭、心房颤动预防、糖尿病肾病、代谢综合征、微量白蛋白尿或蛋白尿患者，以及不能耐受 ACEI 的患者。

双侧肾动脉狭窄、妊娠妇女、高钾血症者禁用，低血钾要选用。

3. β 受体阻滞剂 XX 洛尔：适用于：心率较快的中、青年患者或合并心绞痛和慢性心力衰竭患者。急性心力衰竭、支气管哮喘、病态窦房结综合征、房室传导阻滞和外周血管病患者禁用

4. 钙通道阻滞剂（地平），尤其老年人高血压或合并稳定型心绞痛—可扩血管 不良反应：心率增快

5. 利尿剂：百搭。尤其是老年高血压、肥胖及并发心力衰竭者；不良反应：可引起低血钾，痛风者禁用；高尿酸血症，痛风、高尿酸患者禁用。

6. α 受体阻滞剂 XX 唑嗪：适用高血压伴前列腺肥大治疗。

● 冠心病

分型：急性和慢性，急性心梗结尾，不稳定开头性心绞痛；慢性稳定，缺血，隐匿性。

检查：发作时心电图 T 波倒置，ST 压低；变异性 ST 抬高。确诊靠冠脉造影。狭窄 $\geq 50\%$ 有意义， $\geq 70\sim 75\%$ 会严重影响血供。

治疗：硝酸甘油 0.3~0.6mg 或硝酸异山梨酯（消心痛）5~10mg，舌下含服。

● 急性心肌梗死（AMI）

➤ 诊断公式：中老年患者+吸烟史+胸痛>30 分钟+服用硝酸甘油不缓解+ST 段弓背抬高，病理性 Q 波，肌钙蛋白升高。

注意!!! ST 段抬高，粥样斑块全堵上，要溶栓!!；非 ST 抬高，不需溶栓。

cTn 心肌特异性蛋白是心肌敏感最特意标志物；CK-MB 肌酸激酶同工酶，CK 内科反映梗死范围和预后；诊断学基础强调早期诊断。

治疗：（一）一般治疗。

（二）心肌再灌注：

- 1) 溶栓（尿激酶）适用年龄小，时间早可用 12h，75 岁以下；近期有出血倾向，主动脉夹层，高血压三级禁用。溶栓成功，冠脉再通。
- 2) 介入（PCI）适用：一直接弄；二补救；三溶栓不成再复发。
- 3) 消除心律失常：室早/室速——利多卡因（电复律）；室上速，室颤——电复律；慢心——阿托品，临时起搏器。
- 4) 抗休克。
- 5) 治疗心衰，吗啡与利尿；心梗早期禁强心（洋地黄），右心梗死慎利尿。
- 6) 非 ST 抬高，不宜溶栓。以积极抗凝、抗血小板治疗和 PCI 为主。

冠状动脉再通的判断直接指标是造影

间接指标：

- a.心电图抬高的 ST 段小于 2 小时内回降 > 50%
- b.胸痛 2 小时内基本消失
- c.2 小时内出现再灌注性心律的失常
- d.血清 CK-MB 峰值提前出现（14 小时内）

介入（PCI）

- （1）直接 PCI：①症状发作 12 小时以内并且有持续新发的 ST 段抬高或新发左束支传导阻滞的病人；②12~48 小时内若仍有心肌缺血证据。
- （2）补救性 PCI：溶栓治疗后仍有明显胸痛，抬高的 ST 段无明显降低者，应尽快进行冠状动脉造影，如显示 TMI 血流 0~II 级，宜立即施行。
- （3）溶栓治疗再通者的 PCI：降低再梗死的发生。血管造影最佳时机是溶栓成功后 2~24 小时。

● 心脏瓣膜病

- 1.二尖瓣狭窄（二狭隆隆舒中晚）——心房先堵再堵肺最后导致全心衰

诊断：心尖区隆隆样舒张中晚期杂音，并有左心房肥大的证据；有风湿热病史则支持风湿病二窄的诊断。

超声细节：超声城墙样改变。

- 2.二尖瓣关闭不全（二不全、吹风样、全收缩）——左房左室都会大

诊断：心尖区响亮、粗糙、音调较高的全收缩期吹风样杂音，伴左房、左室增大可诊断。

- 3.主动脉瓣狭窄（递增-递减收缩期，收早可见喷射音）——心痛脑晕呼吸困难

- 4.主动脉关闭不全（叹气样、递减型、舒张期）——高热高压主关贫钾，脉压增大导致周围血管征：头颈毛细血管，双重水枪音。

● 病毒性心肌炎

由肠道病毒最常见，其中多为柯萨奇 B 组病毒引起；

病史与体征（呼吸道感染、腹泻+心悸）+心律失常+心肌损伤+病原学依据=病毒性心肌炎

实验室诊断：

心电图

- ①心律失常 早搏最常见。

- ②ST-T 改变 ST 段压低、T 波低平或倒置，合并心包炎可有 ST 段抬高。

心肌损伤：血清肌钙蛋白、心肌肌酸激酶同工酶增高、血沉加快、C 反应蛋白。

病毒学检查：咽拭子，粪便中，心内膜下心肌活检可检测出病毒

重点表现心律失常（快，慢都有）和心肌损伤；结局就是扩张性心肌病。

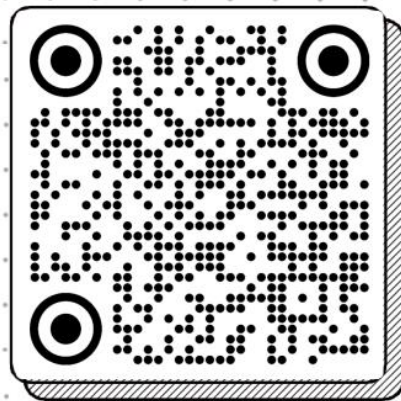
并发症：各种心律失常极常见，以早搏和房室传导阻滞最多见。

● 扩张性心肌病

以收缩功能障碍，大而无功，有心衰倾向。

X线表现：心影向左侧或双侧扩大。左室射血分数 $<45\%$ ，心电图显示各种心律失常。

更多干货
扫码获取



星恒教育
Everstar Education