



2017

国家临床执业及助理医师资格考试用书

林荔军 张普 / 总主编

壹医考

通关包 2

(2017年版)

专业综合(一)



行业首创 码上有课 码上有题



华中科技大学出版社

<http://www.hustp.com>



2017

国家临床执业及助理医师资格考试用书

壹医考教研组 组 编
林荔军 张 普 总主编

壹医考

通关包 2

(2017年版)

专业综合(一)

呼吸系统疾病、心血管系统疾病、消化系统疾病

主 审 袁 锦
主 编 林荔军 张 普
编 者 冯 楠 赵瑞丽 徐 飞
王 研 许 锋 邹艳玲
李舒雨 赵鸿松 段长恩
林 峰 解婷婷 黎颖敏
潘佳旭 李华芝 魏美玲



华中科技大学出版社

<http://www.hustp.com>

中国·武汉

总 序

壹医考,何敢称“壹”

壹者,首也。

壹医考,何敢称“壹”?

考生问。

行业问。

自问。

“壹”是承诺

所谓抱一而为天下式,备战医考的关键就在于如何化繁为简,举重若轻。壹医考从备考角度出发,以“轻、优质、有效”为教学理念,充分运用互联网大数据智能测算,对考点进行数据流切割,以自适应学习平台为核心,以图书通关包为载体,形成图书、题库、直播、录播、面授全方位教学网络,直切热点、考点、难点、疑点,充分利用碎片化时间,为考生提供最直接、最高效的应试培训,让壹医考来拯救没时间备考的你!

“壹”是专注

煮饭仙人村嶋孟用半个世纪的时间来煮白米饭,最简单的白米饭却煮出了幸福的滋味。101岁的 Ichico Sekiguchi 用一辈子的时间来冲好一杯咖啡,让急速变换的时代里有了值得去等的情怀与味道。专注让简单不再平凡,让优质更加精益。壹医考集师资、研发、管理、互联网、教学服务等业内精尖资源于一身,倾注于产品设计、大数据运用和专业服务,为广大医疗、医药从业者提供最具针对性的继续教育服务,逐步打造标准化、职业化、规模化的医考领域的领导品牌。

“壹”是协作

独学而无友,孤陋而寡闻。面对如山似海般冗杂繁复的备考内容,孤军奋战难免落得壮志难酬的没落结局。壹医考亦师亦友,为考生提供与名师面对面交流的平台,助你轻松跨越复习瓶颈;提供与考友切磋、相互鼓舞的机会,在你踌躇不前时,平添一份信念和勇气;提供专业的网络咨询辅导服务,良师益友如影随形,相伴左右。壹医考,就是大家一起过医考。

“壹”是前沿

壹医考不断开拓创新,创下多个行业第一:第一个以 O2O 的方式,为考生提供最佳过关解决方案,使备考更具针对性,花最少的时间做最科学的复习;第一个采用直播形式教学,革新以录播和面授为主的传统模式,既不失面授课堂的生动,又经济、便捷;第一个推出自适应学习产品,以图书通关包为载体,将图书、线上视频、题库相互打通,完美契合,使备考更灵活,更富有趣;壹医考,始终领跑医考培训。

“壹”是态度

致力于成为医考领域产品覆盖面最广、口碑最佳的第一品牌,是壹医考的目标,也是壹医



考不变的行为准则。壹医考拥有大量独家、全职、强大的师资阵容,他们毕业于一流医学院校,在医考培训领域授课多年,具有深厚的专业研究背景和优良的教学业绩。同时,壹医考汇聚全球顶尖互联网人才,在专业教学团队的配合下,教学产品与服务的设计路径更加科学,实现备考效果最大化。

对完美的执著追求,是壹医考对“壹”的解读。

壹医考,何敢称“壹”,我们的行动就是答案。

袁锦

前言

医考成功的阶梯

从 1999 年开始至今,医师资格考试已经经历了 18 个年头。就在不久前,经国家卫生和计划生育委员会医师资格考试委员会研究决定,自 2016 年起,医师资格考试医学综合笔试部分类别执行固定合格分数线,具体如下:临床执业医师,360 分;临床执业助理医师,180 分;公共卫生执业医师,360 分。这是医师资格考试历史上一次重大的变革,对于未来参加考试的每一位从业人员都是新的机遇和挑战。

医师资格考试是众多医学学子执业生涯的起点,每一个参加考试的学子心里都明白它有多么重要。没有一种考试比医师资格考试的竞争更为激烈,因为这是一场精英之间的比拼,无论在国内还是在海外,医学生都是这个同龄群体中较优秀的一群人!面对医师资格考试通过率逐年下降的残酷事实,在高手过招间,我们如何才能脱颖而出?这就要求我们科学备考,高效复习!

作为一名从事医学工作的同行与老师,我也深深地明白,做医生并不能简单地理解为高分高能,但作为一个行业的准入资格考试,我们只能直面一个事实:没有这个资格证,你将在这个行业寸步难行。作为一名大学教授和主治医师,我和壹医考的同事们深感使命的重大:帮助那些真正想要成为医生的人,在第一时间拿到这张属于他们的入行通行证!万物皆有规律,医考亦然!

一、把握考试规律,灵活备考

任何一个成熟的、持续不断的考试,累积若干年后都会呈现出一定的规律性。医师资格考试(下文简称“考试”)的规律集中表现为三点:重者恒重、新增必考、综合运用。临床执业医师考试医学综合笔试测试分为基础综合、专业综合和实践综合三部分。这三部分内容一共涉及 24 门课程,其中有重点学科,每门课程内又分为重点章节和必考点,这部分比重较大。备考时必须分清考点的主次,抓主要矛盾。综合分析 2016 年的考试,我们可以发现四大重点学科内容考点的分值为内科 145 分、外科 137 分、妇产科 68 分、儿科 53 分,占总分值的 67% 左右。

临床执业医师/助理医师资格考试医学综合笔试方案及内容

科目类别	临床执业医师		临床执业助理医师	
	比例	科目	比例	科目
基础医学综合	13.33%	生理学、生物化学、病理学、药理学、医学微生物学、医学免疫学	10%	生理学、生物化学、病理学、药理学
医学人文综合	6.67%	卫生法规、医学心理学、医学伦理学	5%	卫生法规、医学心理学、医学伦理学



续表

科目类别	临床执业医师		临床执业助理医师	
	比例	科目	比例	科目
临床医学综合	75%	内科学(含传染病学)、外科学、妇产科学、儿科学、神经病学、精神病学	80%	内科学(含传染病学)、外科学、妇产科学、儿科学、神经病学、精神病学
预防医学综合	5%	预防医学	5%	预防医学

同时,新增加的考点一般都会在当年考查,即使当年不考也会在接下来的年份予以考查。这些考点通常都不会太难,是我们的易得分点。另外,从近几年的考试中不难看出,虽然都是客观题,考试难度最主要体现在对案例的综合分析能力上,同时考查不同学科之间或者同一学科不同知识点之间的综合运用。这就要求考生能够准确地找到题目的切入点,对考点有清晰的判断,运用所学知识选出正确答案。而在此之前,需要在备考过程中对案例分析相关题目的经验积累。

固然,考试有一定的规律性,但是每年出题都在不断地变化,医学考试也有自身的变化特点。首先是考试内容的活化,对于同一定义的标准已在过去的死记硬背的基础上,加上各式各样的“马甲”。例如在 2016 年的真题中,对于创伤中的轻、中、重伤的定义性判断,变化为实例性判断,尤其展现出当前命题水平的提升。其次是考点内容多样化,对于同一考点的多种伪装也是增加试题难度的有效方法。如在 2016 年的真题中,实为考查股骨颈骨折治疗指征,给予部分前提,就使命题考点发生重大的转化,增加混淆率。最后是学科边界的交界化。对于同一题干,存在着不同学科交错的现象,这也是当前命题的亮点之一。

二、克服困难,冲击医考

参加考试的人群,绝大多数为从事临床一线工作的规培或轮值医生,每天从事高强度且繁杂的一线临床事务,在实际备考过程中,没有足够的时间形成有效的学习逻辑并进行整理。因此,有效地利用这些碎片化时间也是考试成功的必由之路。

我推荐给大家一个科学的备考方法——三阶段复习法。

第一阶段(1 月—5 月中旬):看书和听课。

第二阶段(5 月开始技能复习):做题为主,看书听课为辅,寻找和消化盲点。

第三阶段(最后 20 天冲刺):查漏补缺,心态放松!

在备考开始之前,我提醒广大考生注意三点,并根据自己的情况来制订一个合理的复习计划。

1. 纲举目张,以纲为重

备考之前,一定要仔细阅读考试大纲,特别是新增考点。根据大纲梳理知识,将碎片状知识进行整理或固化,形成有序条目,并加强相关知识点之间的逻辑性,提高考试复习效率。

2. 紧扣细节,适当练习

考试题目基本无明显重复性,但考核重点及方式往往似曾相识。因此,对于考试的热点内容应进行深入研究,并在考前进行一定的针对性练习,以练促学,以练促记,达到事半功倍的效果。

3. 个性学习,适当取舍

在备考的各个阶段,要根据自己的学习特点有所侧重。合理分配精力,提高单位时间的复习产出比。

本书旨在把考生的时间集零为整,按照知识点配套精品视频,只要扫码,名师就到你身边,只看不懂的,只学不会的! 具有体系科学权威、效率卓越、内容优质经典的特点,真正体现了壹医考“轻、优质、高效”的教学和产品设计理念。

在我从业的 20 年中,我目睹了一批又一批的学生,有的通过考试,走上了治病救人的执业道路;有的被遗憾淘汰,在从医道路上就此止步。作为一名参加过第一届考试的前行者,作为一名在大学执教多年的老师,作为一名对考试有多年研究的专业辅导老师,我和我的同事们有责任和义务帮助每一位有意愿成为医务工作者的考生,帮助他们实现体面行医的理想。最近频繁收到 2016 年已经通过考试学员的捷报,他们的认可和好评给了我们更多的信心和力量,使我们坚定地要为更多学员带来希望!

林荔军

目 录

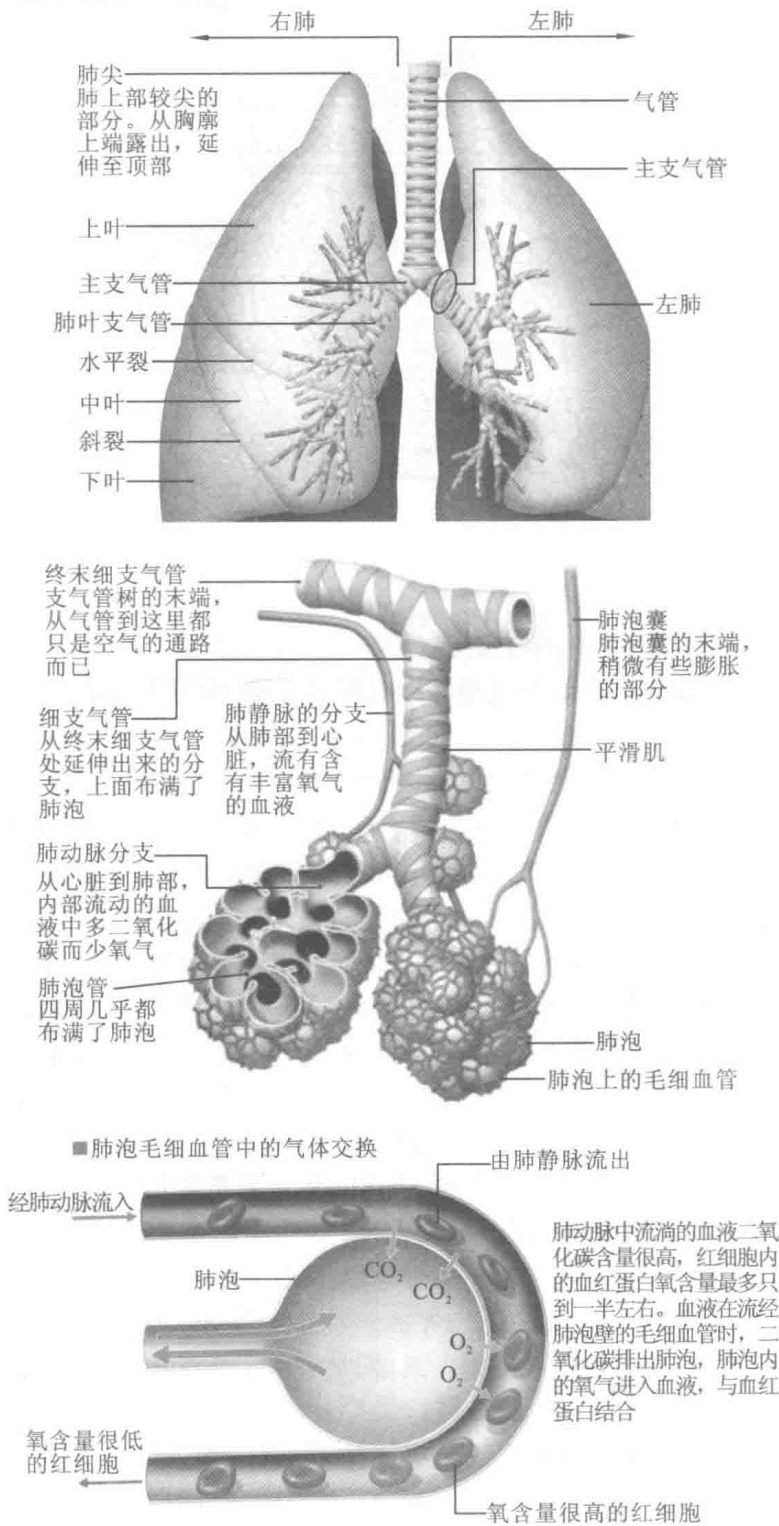
第十一章	呼吸系统疾病	/ 1
第一节	慢性阻塞性肺疾病(COPD)	/ 2
第二节	肺动脉高压与肺源性心脏病	/ 6
第三节	支气管哮喘	/ 11
第四节	支气管扩张	/ 15
第五节	肺炎	/ 18
第六节	肺脓肿(助理不要求)	/ 26
第七节	肺结核	/ 29
第八节	肺癌	/ 35
第九节	肺血栓栓塞症(助理不要求)	/ 38
第十节	呼吸衰竭	/ 41
第十一节	急性呼吸窘迫综合征与多器官功能障碍综合征(助理不要求)	/ 46
第十二节	胸腔积液	/ 50
第十三节	气胸	/ 58
第十四节	肋骨骨折	/ 60
第十五节	纵隔肿瘤(助理不要求)	/ 62
第十二章	心血管系统疾病	/ 64
第一节	心力衰竭	/ 66
第二节	心律失常	/ 74
第三节	心搏骤停与心脏性猝死	/ 84
第四节	高血压	/ 87
第五节	冠状动脉性心脏病	/ 93
第六节	心脏瓣膜病	/ 104
第七节	感染性心内膜炎(IE)	/ 110
第八节	心肌疾病	/ 112
第九节	心包疾病(急性心包炎与心脏压塞)	/ 116
第十节	休克	/ 119
第十一节	周围血管疾病(助理不要求)	/ 125
第十三章	消化系统疾病	/ 131
第一节	食管、胃、十二指肠疾病	/ 131
第二节	肝脏疾病	/ 155
第三节	胆道疾病	/ 175
第四节	胰腺疾病	/ 183



第五节	肠道疾病	/ 192
第六节	阑尾炎	/ 210
第七节	直肠肛管疾病	/ 214
第八节	消化道大出血	/ 219
第九节	腹膜炎	/ 225
第十节	腹外疝	/ 230
第十一节	腹部损伤	/ 234
附录一	迈德胜教育简介	/ 240
附录二	壹医考全国各地分校一览(部分)	/ 242
附录三	壹医考通关包主编及壹医考教研团队	/ 243
附录四	壹医考在线课程	/ 244
附录五	壹医考面授班	/ 246
附录六	联系我们	/ 247

第十一章 呼吸系统疾病

复习要点:呼吸系统大体解剖





第一节 慢性阻塞性肺疾病(COPD)



慢性阻塞性肺疾病视频讲解



一、概述

慢性阻塞性肺疾病(COPD)简称慢阻肺,是以持续气流受限为特征的可以预防和治疗性疾病,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。

COPD 与慢性支气管炎和肺气肿有着密切的关系。

1. 慢性支气管炎 慢性支气管炎是气管、支气管黏膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。主要诊断标准:患者每年咳嗽、咳痰 3 个月以上并连续 2 年者,排除其他心肺疾病就可以诊断。

2. 肺气肿 指肺部终末细支气管远端气腔出现异常持久的扩张,并伴有肺泡壁和细支气管的破坏,而无明显的肺纤维化。诊断标准:残气量/肺总量(RV/TLC)值大于 40%。

3. 慢性阻塞性肺疾病(COPD) 当慢性支气管炎、肺气肿患者肺功能检查出现持续气流受限时(吸入支气管扩张药后, $FEV_1/FVC < 70\%$),则诊断为 COPD;如患者只有慢性支气管炎和(或)肺气肿,而无持续气流受限,则不能诊断为 COPD。

【经典真题 1】 诊断慢性阻塞性肺疾病(COPD)的必要条件是()。

- A. 胸部 X 线片示肺纹理增粗紊乱
- B. 肺功能检查示阻塞性通气功能障碍
- C. 高分辨 CT 示肺气肿改变
- D. 长期大量吸烟史
- E. 慢性咳嗽、咳痰病史

【一言蔽之】 COPD 的概述属于高频考点,同学们一定要注意几个关键点:①COPD 最根本的特征:持续气流受限,呈进行性发展。②COPD 最重要的辅助检查:肺功能检查。③COPD 与慢性支气管炎和肺气肿的关系。

二、病因和发病机制

病因与慢性支气管炎相似。

1. 吸烟 吸烟为最重要的发病因素。

2. 感染 COPD 发生发展的重要因素之一,也是本病急性加重的重要因素。感染病原体包括病毒、细菌和支原体。病毒主要为流感病毒、鼻病毒、腺病毒和呼吸道合胞病毒等。常见细菌则以肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌和肺炎克雷伯杆菌多见。

3. 蛋白酶-抗蛋白酶失衡 其中 α_1 -抗胰蛋白酶(α_1 -AT)是活性最强的一种。

4. 炎症机制 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。其中中性粒细胞的活化和聚集在 COPD 炎症过程中是非常重要的环节。

5. 其他 如职业性粉尘、空气污染、机体的内在因素、氧化应激等都可能参与致病过程。

【记忆技巧】 COPD 病因不明确,吸烟最重要。

【经典真题 2】 与 COPD 发生关系最密切的是()。

- A. 吸烟 B. 氧化应激 C. 空气污染
D. 气候异常 E. 过敏因素

【经典真题 3】 COPD 急性发作最常见的原因是()。

- A. 空气污染 B. 过敏 C. 感染
D. 治疗不规律 E. 气候变化

三、病理生理

(1) COPD 特征性的病理生理变化是持续气流受限致肺通气功能障碍。

(2) 随着病情的发展,肺组织弹性日益减退,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,肺气肿形成。

(3) 肺气肿加重导致大量肺泡周围的毛细血管受膨胀肺泡的挤压而退化,致使肺毛细血管大量减少,肺泡间的血流量减少。此时肺泡虽有通气,但肺泡壁无血液灌注,导致生理无效腔气量增大,也有部分肺区虽有血液灌注,但肺泡通气不良,不能参与气体交换,导致功能性分流增加,从而产生通气与血流比例失调。同时,肺泡及毛细血管大量丧失,弥散面积减少。通气与血流比例失调与弥散障碍共同作用,导致换气功能发生障碍。

通气和换气功能障碍可引起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,最终出现呼吸功能衰竭。

【技巧提示】 COPD 的病理生理是考试难点,首先大家要知道什么是通气功能、什么是换气功能。这样理解和掌握起来就容易了,请结合视频讲解。

四、临床表现和病程分期

1. 临床表现

(1) 症状:起病缓慢、病程较长。主要症状如下。

①慢性咳嗽、咳痰,常晨间咳嗽或夜间阵咳,清晨排痰较多,呈白色黏液或浆液性泡沫样痰,偶可带血丝。

②逐渐加重的气短或呼吸困难是 COPD 的标志性症状。早期在劳力时出现,后逐渐加重,以致在日常活动甚至休息时也感到气短。

③喘息和胸闷,重度患者或急性加重时可出现。

(2) 体征:随着病情进展出现肺气肿体征。

①视诊:桶状胸。

②触诊:双侧触觉语颤减弱。

③叩诊:肺部叩诊呈过清音,心浊音界缩小,肺下界和肝浊音界下降。

④听诊:双肺呼吸音减弱,呼吸相延长。

2. 病程分期 COPD 可分为:①急性加重期(COPD 急性加重):短期内咳嗽、咳痰、气短和(或)喘息加重、痰量增多,呈脓性或黏液脓性,可伴发热等症状。②稳定期:患者咳嗽、咳痰、气短等症状稳定或症状轻微。

五、辅助检查

COPD 诊断最重要的辅助检查是肺功能检查。

检查项目	临床意义
肺功能:FEV ₁ /FVC	吸入支气管扩张药后,第一秒用力呼气容积/用力肺活量(FEV ₁ /FVC)简称一秒率,<70%是诊断 COPD 的必要条件
肺功能:RV/TLC	残气量/肺总量(RV/TLC)>40%对诊断阻塞性肺气肿有重要意义
肺功能:FEV ₁ %预计值	评价 COPD 严重程度的良好指标
肺部 X 线检查	早期无改变,晚期出现非特异性改变,因此对诊断 COPD 价值不大。对于自发性气胸、肺炎等常见并发症十分有用
血气分析	对判断有无呼吸衰竭、酸碱平衡失调及类型有重要价值

【经典真题 4】 男,55 岁。间断咳嗽、咳痰,反复发作 30 年,近 2 年来渐觉气短,发现高血压 3 年。吸烟 36 年,40 支/日。查体:BP 140/90 mmHg,心肺无明显阳性体征。心脏彩超未发现异常。为明确诊断首选的检查是()。

- A. 胸部 CT

B. 肺功能

C. 运动心肺功能

D. 冠状动脉造影

E. 核素心肌显像

【经典真题 5】 女,60 岁。反复咳嗽、咳痰、喘息 30 年,加重 3 天。查体:桶状胸,双肺布满哮鸣音,血气分析 PaO₂ 58 mmHg,PaCO₂ 55 mmHg。此时该患者呼吸功能检查结果最可能的是()。

- A. VC 正常、FEV₁ 正常、RV/TLC<40%

B. VC 降低、FEV₁ 正常、RV/TLC<40%

C. VC 降低、FEV₁ 增加、RV/TLC>40%

D. VC 正常、FEV₁ 降低、RV/TLC<40%

E. VC 降低、FEV₁ 降低、RV/TLC>40%

六、诊断与严重程度分级、鉴别诊断

1. 诊断 COPD=吸烟+长期咳痰喘+肺气肿体征+FEV₁/FVC<70%

2. 分级

分级	严重程度	FEV ₁ /FVC	FEV ₁ 预计值
I 级	轻度	<70%	≥80% 预计值
II 级	中度	<70%	50%≤FEV ₁ <80% 预计值
III 级	重度	<70%	30%≤FEV ₁ <50% 预计值
IV 级	极重度	<70%	FEV ₁ <30% 预计值

3. 鉴别诊断 主要与支气管哮喘、支气管扩张、肺结核、弥漫性泛细支气管炎、支气管肺癌鉴别。

七、并发症

- 1. 自发性气胸 表现为突然加重的呼吸困难,并伴有明显的发绀,患侧肺部叩诊为鼓音,听诊呼吸音减弱或消失,通过 X 线检查可确诊。
- 2. 呼吸衰竭 常在 COPD 急性加重时发生。
- 3. 慢性肺源性心脏病 由于 COPD 引起肺血管床减少及缺氧致肺动脉痉挛,血管重塑,导致肺动脉高压,右心室肥厚扩大,最终发生右心功能不全。

八、治疗和预防

- 1. 稳定期的治疗
 - (1) 教育和劝导患者戒烟。
 - (2) 支气管扩张药、祛痰剂、糖皮质激素。
 - (3) 长期家庭氧疗(LTOT),其指征为:PaO₂≤55 mmHg 或 SaO₂≤88%;PaO₂ 为 55~60 mmHg,或 SaO₂<89%,并有肺动脉高压、心力衰竭、水肿或红细胞增多症(血细胞比容>0.55)。一般用鼻导管吸氧,氧流量为 1~2 L/min,吸氧时间为 10~15 h/d。目的是使静息状态下达到 PaO₂≥60 mmHg、SaO₂≥90%。
 - (4) 无创机械通气:COPD 急性加重伴呼吸功能不全早期,为防止呼吸功能不全加重最常用的是无创机械通气。
【直击考点】 COPD 的吸氧方式:持续低浓度、低流量吸氧。
- 2. 急性加重期的治疗
 - (1) 确定病情加重的诱因(最常见的诱因是细菌或病毒感染),抗感染治疗(首先)。
 - (2) 支气管扩张药:①沙丁胺醇气雾剂、特布他林气雾剂;②异丙托溴铵气雾剂,属于抗胆碱药。
 - (3) 低流量吸氧,给氧浓度(%)=21+4×氧流量(L/min);一般吸入氧浓度为 28%~30%,避免吸入氧气浓度过高,防止引起二氧化碳潴留。
 - (4) 糖皮质激素:主要用于重度和极重度患者、反复加重患者。
 - (5) 祛痰药:溴己新、盐酸氨溴索等酌情使用。
- 3. 预防 最重要也是最简单易行的是戒烟。
(6~7 题共用备选答案)
 - A. 有创机械通气
 - B. 无创机械通气



C. 间断高浓度吸氧

D. 持续高频呼吸机通气

E. 持续低流量吸氧

【经典真题 6】 COPD 的氧疗最常用的是()。

【经典真题 7】 COPD 急性加重伴呼吸功能不全早期,为防止呼吸功能不全加重最常用的是()。

【参考答案】 1. B 2. A 3. C 4. B 5. E 6. E 7. B

第二节 肺动脉高压与肺源性心脏病



肺动脉高压与肺源性心脏病视频讲解



第一讲 肺动脉高压(助理不要求)

一、概述

在海平面静息时肺动脉平均压(mPAP) >25 mmHg,此为显性肺动脉高压,若运动时mPAP >30 mmHg,则为隐性肺动脉高压。根据静息 mPAP 水平,分为轻(26~35 mmHg)、中(36~45 mmHg)、重(>45 mmHg)三度。

二、分类

以往将肺动脉高压分为原发性和继发性两类,随着认识的逐步深入,肺动脉高压的分类也在不断完善。2008 年世界卫生组织(WHO)第 4 届肺动脉高压会议重新修订了肺动脉高压分类,共分为 5 大类:①动脉性肺动脉高压;②左心疾病所致肺动脉高压;③肺部疾病和(或)低氧

所致肺动脉高压;④慢性血栓栓塞性肺动脉高压;⑤未明多因素机制所致肺动脉高压。该分类考虑了病因或发病机制、病理学与病理生理学特点,对于制订患者的治疗方案具有重要的指导意义(8版《内科学》P₁₀₇)。

【一言蔽之】肺动脉高压的分类目前按照病因分类,即分类里面就涉及有病因。

三、继发性肺动脉高压

继发性肺动脉高压远比特发性肺动脉高压常见,其基础疾病常为心脏和呼吸性疾病。

1. 病因和发病机制 呼吸系统的任何主要部分(如气道、肺实质、胸廓和神经肌肉等)发生病变,都可导致肺动脉高压。

(1) 气道疾病:慢性阻塞性肺疾病是导致肺动脉高压和肺源性心脏病最常见的原因。

(2) 肺实质性疾病:包括肺泡和肺间质疾病。

(3) 肺血管病变:肺栓塞是肺血管病变产生肺动脉高压最常见的原因。

(4) 神经肌肉病变:包括胸廓畸形、吉兰-巴雷综合征、麻痹性脊髓灰质炎等神经肌肉疾病。

2. 临床表现 早期临床表现以上述基础疾病的临床表现为主,晚期则以右心衰竭的表现为主。

3. 诊断 参照基础疾病及肺动脉高压的诊断标准即可诊断。

4. 治疗 以治疗基础疾病为主,大多数情况下肺动脉高压可随基础疾病的改善而得到控制;晚期的治疗参照慢性肺源性心脏病。

四、特发性肺动脉高压

1. 病因和发病机制 特发性肺动脉高压(IPAH)是一种不明原因的少见的肺动脉高压。

(1) 遗传因素:近年研究发现骨形成蛋白受体2(BMPK₂)基因突变为重要病因。

(2) 免疫因素:免疫调节作用可能参与IPAH的病理过程。

(3) 肺血管内皮功能障碍:肺血管收缩因子和舒张因子的比例失调,可导致肺血管收缩,从而引起肺动脉高压。

(4) 血管壁平滑肌细胞钾离子通道缺陷:IPAH患者存在电压依赖性钾离子通道功能缺陷。

2. 临床表现

(1) 症状:常以活动后呼吸困难为首发症状,另外还可出现胸痛、头晕或晕厥、咯血等。

(2) 体征:可有肺动脉高压和右心功能不全的体征。

3. 实验室和其他检查

(1) 心电图不能直接反映肺动脉高压,只能提示右心增大或肥厚。

(2) 胸部X线检查可有肺动脉高压的征象。

(3) 超声心动图是筛查肺动脉高压最重要的无创性检查方法,肺动脉收缩压 ≥ 40 mmHg将被诊断为肺动脉高压。

(4) 右心漂浮导管检查可准确测定肺动脉压力,诊断标准为mPAP > 25 mmHg,或运动后mPAP > 30 mmHg,PAWP正常(12~15 mmHg)。

(5) 放射性核素肺通气/灌注扫描是排除慢性阻塞性肺动脉高压的重要手段。

4. 诊断与鉴别诊断 IPAH必须在排除各种引起肺动脉高压的病因后方可作出诊断。

【经典真题 1】 女,36 岁。呼吸困难伴声嘶 2 个月,活动后明显。无慢性咳嗽、咳痰和关节疼痛病史。查体:口唇发绀,颈静脉充盈,肝颈静脉回流征阳性, P_2 亢进,二尖瓣区可闻及 3/6 级收缩期杂音,双下肢水肿。其最可能的诊断是()。

- A. 特发性肺动脉高压 B. 风湿性心脏瓣膜病 C. 房间隔缺损
D. 室间隔缺损 E. 扩张型心肌病

5. 治疗

(1) 氧疗。

(2) 血管扩张药。

① 钙通道阻滞剂(首先),首选硝苯地平或地尔硫草。

② 前列环素。

③ NO 吸入等。

(3) 抗凝治疗:首选华法林,可改善预后。

(4) 其他治疗:因右心衰竭出现水肿、腹腔积液时,可用强心药、利尿剂治疗。

【参考答案】 1. A

第二讲 慢性肺源性心脏病

肺源性心脏病简称肺心病,是指由肺组织、肺血管或胸廓的病变引起的肺组织结构和(或)功能异常,产生肺血管阻力增加,肺动脉压力增高导致的心脏病。发生本病的先决条件是肺动脉高压。

一、流行病学

肺心病是我国呼吸系统的一种常见病,患病率存在地区差异,北方地区高于南方地区,农村高于城市,随年龄增高而增加,吸烟者比不吸烟者患病率明显增加。

二、病因

1. 慢性支气管肺疾病 以 COPD 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、肺间质纤维化等。
2. 胸廓运动障碍性疾病 较少见。
3. 肺血管疾病 如慢性血栓栓塞性肺动脉高压、特发性肺动脉高压等。

三、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的因素。缺氧时收缩血管的活性物质增多,如缺氧时白三烯、5-羟色胺等增多,可使肺血管收缩。

(2) 肺血管阻力增加的解剖学因素:COPD 可引起肺细小动脉痉挛狭窄、肺血管重塑、血栓形成等都可导致肺动脉高压。