

临床医学 答疑及试题

主 审：刘文娜 朱新安
主 编：孙建平 李晓晓 周清平
张向东 章正英 袁耀华
李 萍 张晓丽

中国人口出版社

编委会名单

主 任 林则田
主 审 刘文娜 朱新安
主 编 孙建平 李晓晓 周清平 张向东
章正英 袁耀华 李 萍 张晓丽
副主编 王 燕 李政敏 张慧君 李 静
王红梅 晏友泉 刘胜霞 卢春玲
赵培玉 杜喜莲 王丽萍 李 伟
史留成 白 杨 常援建 张发庆
王玉章

编 委 (以姓氏笔划为序)

王玉章 王红梅 王丽萍 王 燕
王留顺 王继红 史留成 白 杨
冯新献 卢春玲 皮蜀渝 孙建平
朱新安 刘文娜 刘亚梅 刘胜霞
刘春凡 李 伟 李 萍 李 静
李政敏 李晓晓 连加玉 杜喜莲
岑 伟 张发庆 张向东 张晓丽
张慧君 周清平 胡继英 赵培玉
晏友泉 袁耀华 徐春慧 韩永志
章正英 常援建

前 言

广大医学生在校学习任务繁重,要在有限时间内牢固掌握各学科基础理论知识,取得最佳学习成绩,临床医务工作者资格及职称考试,继续医学教育,都迫切需要有较好的参考书籍,我们按照卫生部颁发的教学大纲的纲要,以最新版本大中专教材为依据,组织具有丰富教学及临床经验的专家、教授及临床医务人员,查阅大量资料,撷取临床各学科知识之精华,集复习考试各类题型之长。以答疑解惑及题解的形式,完成了《临床医学答疑及试题》的编撰工作。

本书对内科学、外科学、妇产科学、儿科学、中医学、五官科学等临床医学新技术、新进展进行了精辟论述及简明扼要解答,广泛汇集了名词解释、填空、选择、简答等多种题例,并设置了参考答案,备学习参考及复习自测之用。

全书内容丰富、新颖实用、题例清晰、概念精确,结构严谨、具较强科学性、学术性;并把理论与实践有机结合起来,具有较强的实用性;此外,还注意提高读者分析解决问题的能力。对准备应试的医学生及临床医务工作者,无异是一本必备的重要参考书。

本书编写过程中,参考了不少同道的成果、著作,在此一并致以衷心地谢意。另外,由于时间仓促、水平有限,难免有不足之处,敬请读者批评指正。

编 者

1998年8月于郑州

序

医学知识的积累,医疗技术水平的提高是个不断学习强化的过程。在医学教育中,学校基本教育是重要阶段,临床工作中继续学习和实践更是重要环节。只有不断学习,不断更新知识,才能使理论水平不断上升新台阶,并在实际工作中成为动力创出新成绩,为人民做出巨大的贡献。为引导大家学习和实践,《临床医学答疑及试题》编委会组织人员编写出此书。

本书作者有多年从事医学教育和常年战斗在临床第一线的专家,教授及临床医务工作者,他们将自己积累多年丰富教学及临床实践知识、经验融汇贯穿于此书中,并将医学发展中创出的新技术、新理论、新进展介绍给人们,这无益能很好指导读者进一步学习和提高。所以此书是一本医学教育良好的参考书。

作为一个医务工作者,我始终对培养又红又专实用型医学人才寄予厚望。希望不断有更多、更优秀的医学人才涌现,同时也盼望有更多、更好的理论联系实际,能不断提高医务人员医疗水平和技能的好书与广大读者见面,促进我们的医学事业有长足的进步和发展。

林明[印]

1998年9月于郑州

目 录

第一篇 内 科 学

第一部分 内科学答疑

第一章 循环系统	朱新安	常援建	晏友泉(3)
第二章 呼吸系统	王丽萍	王留顺	王红梅(10)
第三章 消化系统	卢春玲	白 杨	杜喜莲(15)
第四章 泌尿系统	朱新安	皮蜀渝	张发庆(21)
第五章 血液系统	杜喜莲	张发庆	卢春玲(29)
第六章 内分泌与代谢	史留成	王继红	王红梅(32)

第二部分 内科学试题

第一章 循环系统	晏友泉	常援建	史留成(37)
第二章 呼吸系统	王留顺	王丽萍	王红梅(50)
第三章 消化系统	白 杨	卢春玲	杜喜莲(68)
第四章 泌尿系统	朱新安	皮蜀渝	张发庆(82)
第五章 血液系统	张发庆	王留顺	杜喜莲(90)
第六章 内分泌及代谢	史留成	王继红	晏友泉(96)

第三部分 病例分析	王红梅	王继红	白 杨(101)
-----------	-----	-----	----------

第二篇 外 科 学

第一部分 外科学答疑

第一章 外科总论	袁耀华	冯新献	连加玉(111)
第二章 普通外科	冯新献	岑 伟	韩永志(113)
第三章 胸部外科	张向东	连加玉	刘春凡(122)
第四章 泌尿外科	刘春凡	李 伟	胡继英(125)
第五章 神经外科	李政敏	袁耀华	张向东(129)
第六章 骨 科	李 伟	岑 伟	韩永志(134)
第七章 临床麻醉	胡继英	李政敏	王玉章(137)

第二部分 外科学试题

第一章 外科总论	袁耀华	冯新献	连加玉(153)
第二章 普通外科	冯新献	岑 伟	王玉章(173)
第三章 胸部外科	张向东	连加玉	刘春凡(198)

第四章	泌尿外科	刘春凡	李伟	胡继英(221)
第五章	神经外科	李政敏	袁耀华	张向东(246)
第六章	骨科	李伟	岑伟	韩永志(253)
第七章	临床麻醉	胡继英	韩永志	李政敏(262)

第三篇 妇产科学

第一部分	妇产科学答疑	刘文娜	张晓丽	刘胜霞	刘亚梅(271)
第二部分	妇科学试题				
第一章	绪论、妇科学诊断学基础	刘文娜	张慧君	张慧君(293)	
第二章	女性生殖器官炎症	刘文娜	张慧君	张慧君(297)	
第三章	盆腔瘀血综合征、外阴瘙痒与慢性外阴营养不良	刘胜霞	刘亚梅	刘亚梅(305)	
第四章	月经失调	刘文娜	张慧君	张慧君(307)	
第五章	女性生殖器官肿瘤	刘文娜	刘亚梅	刘亚梅(318)	
第六章	滋养细胞疾病	张慧君	刘文娜	刘文娜(328)	
第七章	子宫内异位症与子宫腺肌症	张晓丽	刘文娜	刘文娜(332)	
第八章	女性生殖器官位置异常	刘胜霞	刘文娜	刘文娜(335)	
第九章	女性生殖器官损伤及发育异常	徐春慧	刘文娜	刘文娜(337)	
第十章	不孕症及妇科常见症状	刘文娜	徐春慧	徐春慧(341)	
第十一章	妇科常用治疗方法	徐春慧	刘文娜	刘文娜(344)	
第十二章	计划生育	刘文娜	张晓丽	张晓丽(350)	
第十三章	妇女保健与心理咨询	张晓丽	刘文娜	刘文娜(357)	
第三部分	产科学试题				
第一章	女性生殖系统解剖及生理	章正英	徐春慧	徐春慧(361)	
第二章	生理产科	章正英	刘胜霞	刘胜霞(372)	
第三章	异常妊娠	章正英	徐春慧	徐春慧(383)	
第四章	异常分娩	张晓丽	章正英	章正英(395)	
第五章	分娩并发症	张晓丽	章正英	章正英(403)	
第六章	异常产褥	章正英	刘胜霞	刘胜霞(409)	
第七章	围产期孕妇保健	章正英	张慧君	张慧君(412)	
第八章	产科手术	刘胜霞	章正英	章正英(415)	

第四篇 儿科学

第一部分 儿科学答疑

第一章	急症	周清平	李晓晓	王燕(421)
-----	----	-----	-----	---------

第二章 新生儿疾病.....	王 燕	李晓晓	周清平(423)
第三章 呼吸系统.....	李晓晓	周清平	王 燕(426)
第四章 循环系统.....	周清平	李晓晓	王 燕(429)
第五章 神经系统.....	李晓晓	周清平	王 燕(433)
第六章 内分泌与代谢.....	李晓晓	周清平	王 燕(435)
第七章 泌尿系统.....	周清平	李晓晓	王 燕(438)
第八章 血液系统.....	周清平	李晓晓	王 燕(440)
第九章 消化系统.....	李晓晓	周清平	王 燕(442)
第二部分 儿科学试题.....	王 燕	李晓晓	周清平(446)

第五篇 中 医 学

第一部分 中医学答疑.....	孙建平	李 萍(465)
第二部分 中医学试题.....	李 萍	孙建平(480)

第六篇 五官科学

第一部分 眼科学.....	赵培玉	李 静(503)
第二部分 耳鼻咽喉科学.....	李 静	赵培玉(514)
第三部分 口腔科学.....	李 静	赵培玉(527)

第一篇

内 科 学

第一部分 内科学答疑

第一章 循环系统

1. 什么是心肌梗死延伸和膨胀?

急性心肌梗死延伸(extension)指在AMI后数小时或数日内,梗死区变薄呈弧形伸长,见于血浆肌酸磷酸激酶(CPK)及其同工酶(CPK-MB)恢复正常值之前,更多见于病程的第5~7天血浆CPK-MB恢复之后再次升高。其形成机制是当坏死面积达左室10%以上时,导致坏死心肌拉长、断裂、滑动及重新排列所致。不适当地应用正性肌力药物等可促其发生。临床发生率8%~9%,与无延伸者相比住院死亡率增加4倍,心源性休克增加3倍,但出院后死亡率无差异。住院第二天后出现复发性心绞痛、过去有心肌梗死病史和心电图有ST段压低者有可能发生心肌梗死延伸。由于多于一半的病人无症状,经常漏诊,应经常进行酶学检查。心肌梗塞延伸多见于无Q波型心肌梗死,危险性高,应考虑早期冠状动脉造影及尽可能采用介入治疗,减少早期住院死亡率。

心肌梗死膨胀(expansion)为固定性在梗死区局部不对称的变薄和扩张。仅发生于前壁穿壁性心肌梗死,发生率35%~45%,不发生于无Q波型心肌梗死。在严重高血压病人易发生,抗炎药如消炎痛可能引起心肌梗死膨胀。动物试验表明,硫甲丙脯酸可降低其发生率,改善预后。硝苯啶120mg/d,从梗死日起连用10日,其发生率也减少。心肌梗死膨胀与室壁瘤的区别主要是病理学上的改变,心肌梗死膨胀为肌细胞呈滑动状态(slippage),而室壁瘤为疤痕形成,胶原弹性组织增生。

2. 试述心血管系统的时间生物学及其意义。

近年的研究表明,时间生物学揭示时间因素在疾病的诊断与治疗及对理解疾病的过程的重要性是不容忽视的。

实验表明心血管系统也存在着24小时节律。心率清晨慢于晚上,血压在下午升高,夜间下降,并在清晨出现一短时升高。人的血容量在晚上增加而在午夜下降。血容量受水的摄入、流出、电解质、血浆蛋白和红细胞及血液动力学等因素控制。肾血浆流量和肾小球滤过率,在日间达高峰而在夜间出现低谷值。总蛋白、血粘度和红细胞压积也有类似规律。去甲肾上腺素剂量依赖性血压升高在日间明显而在夜间下降,血管对去甲肾上腺素敏感性在凌晨3~4时再度恢复,所以临床上可观察到正常人及高血压病人均有凌晨的血压升高。血粘度、血红蛋白和红细胞压积及肾上腺素或ADP引起的血小板聚集在清晨明显增加,红细胞计数和血浆蛋白浓度也有昼夜时相依赖。

上述发现清楚表明,心血管系统及其有关的调节机制均存在明显的昼夜节律。所以心血管系统许多疾病都有明显的时间依赖。如原发性高血压病人原有的昼夜节律变得更为显著。随着夜间血压下降,脑梗塞的发生明显增加。心肌梗死早晨发病显著增加,至少3倍于晚上。由冠脉血栓引起的心性猝死也是清晨发病增加。这是因为,早晨动脉压力增加使血管壁的切应力加大,引起斑块破裂和血小板沉积增加,立位

时的血小板聚集能力增加及循环中组织纤溶酶原激活剂被不适当抵销,可以引起高凝状态,而易于在粥样硬化斑块裂缝上出现壁栓造成冠脉闭塞。

3. 急性卒中常见有哪些并发症?

(1) 脑部并发症

①颅内压增高、脑水肿及脑疝:急性卒中都伴有脑水肿,一般在2~4天达高峰,严重者可发生脑疝,继发脑干受压是病情危重及致死的原因,如不及时治疗,一般3~6天死亡。

②癫痫发作:发生率为4.4%~13.8%。其机制为脑水肿及邻近脑组织受压移位,急性脑缺氧,脑叶出血直接刺激神经元,使皮层神经元异常放电。这种癫痫易被一种抗癫痫药物控制,且不必长期应用。

③抑郁症:发生率较高,为30%~50%。发生机制与多巴胺代谢障碍有关。

④脑血管痉挛:发生率40%~80%,多发生在颈内动脉分布区动脉瘤破裂引起的蛛网膜下腔出血后4~14天。越年轻发生脑血管痉挛的机会越多。

⑤急性脑积水:发生率10%~30%。多发生于蛛网膜下腔出血后,特别是出血次数多,昏迷时间长,病情危重者。

⑥梗死后出血:梗死后出血占脑梗死的6%~10%,多在梗死后6~8天出现,以心源性脑梗死多见。

⑦急性卒中后偏侧舞蹈症:发生率不高,与病变的部位有关。对中老年有动脉硬化病史者,突然出现偏瘫并偏瘫侧肢体舞蹈样动作,加之头颅CT改变可确诊。

⑧血管性假性帕金森综合征:发生率44%,具有运动缓慢、强直、面具脸、手臂摆动减少,但一般没有静止震颤,影像学检查示基底节、额叶梗死多见。

(2) 内脏并发症

①脑心综合征:发生率5.8%~25%,

心电图异常出现率23.5%~98%。表现为心律失常如早搏、窦性心动过速或过缓,心电图S-T段延长或下移,T波低平或倒置,Q-T间期延长等。5%~8%脑出血患者发生猝死。

②中枢性肺水肿:发生率3%~5%,多见于严重病人的急性期,病后36小时即可出现。下丘脑功能紊乱使广泛的 α -肾上腺素分泌,肺循环和体循环血管收缩,大量血液由体循环进入相对低压的肺循环,导致肺血管床破坏,通透性增加产生肺水肿。

③神经原性胃溃疡:急性卒中有19.04%~48.28%出现急性胃粘膜溃疡、糜烂、点状出血。多发生在脑出血及大面积脑梗死发病1周之内,重者病后数小时就可发生大量呕血。

④内分泌失调:因脑水肿颅内压增高或下丘脑垂体直接受损而扰乱内分泌功能。可出现TSH、FSH、GH及皮质醇分泌增加,后两者抑制糖的利用而升高血糖。在无糖尿病史的急性卒中患者中,血糖升高者占28%。高血糖可使脑组织的乳酸堆积,脑水肿加重,脑梗塞面积增加。高血糖病死率是正常血糖病人的3倍。

4. 目前我国高血压患病率是多少?其变化趋势是什么?

据1991年卫生部组织的对全国30个省(自治区、直辖市)15岁以上自然人群950356人的调查,高血压患病率为11.88%,其中确诊6.62%,临界高血压5.26%。与1964年(患病率9.63%,其中确诊5.2%,临界4.43%)和1979~1980年(患病率7.73%,其中确诊4.83%,临界2.88%)比较,高血压患病率呈增长趋势。

高血压患病率随年龄增长而增加,35岁以后增加较快。44岁以前男性高于女性,45~64岁两者相似,65岁以后女性增加明显。各民族比较以朝鲜族最高,彝族最

低。北方高南方低,城市高(8.55%)农村低(4.88%)。职业患病率从高至低依次为:机关企业、牧业、其他办事人员、专业技术、生产运输、商业服务、渔业及农林业。

5. 老年心源性猝死有什么特点?

老年心源性猝死(SCD)病因大致可分三类:①缺血性心脏病,包括急性心肌梗死、急性心肌梗死、陈旧性心肌梗死及心脏破裂。

②非缺血性心脏病:心肌病(特别是梗阻型肥厚性心肌病)、主动脉狭窄及关闭不全等瓣膜病、急性心肌炎等。

③无明显器质性心脏病:原发性心电疾病、Q-T 延长综合征、电解质紊乱(低血钾、低血镁、高血钾)、抗心律失常药及洋地黄制剂应用不当等。老年 SCD 大多数病例是由诱因引起基础疾病发作或恶化所致。常见诱因有情绪激动、运动、用力排便、洗澡等。

老年 SCD 男性多于女性,以 60 岁左右最高,其后随年龄增高发病率逐步减少。另外上午 8~12 时为 SCD 高峰期,下午 4~6 时为次高峰期。高血压、高血脂、肥胖、吸烟、糖尿病、高龄等均可使 SCD 发生率增加。

遇有老年人不明原因的昏厥、心电图异常、心肌梗死后频发心绞痛、高血压伴左室肥厚、无症状性心肌缺血、陈旧性心肌梗死并有室壁瘤或再次及多次梗塞等时应警惕老年 SCD。

6. 急性心肌梗塞如何做院前处理?

(1)尽快作出诊断

扼要了解病史——胸骨后或心前区有无压榨样剧烈疼痛持续 30 分钟以上、含服硝酸甘油不能缓解,是否伴有恶心、大汗、烦躁等全身表现。进行体检和心电图检查,有否病理性 Q 波、弓背向上抬高的 ST 段和 T 波倒置等。对不典型胸痛、不典型心

电图表现等可疑情况时,暂按急性心肌梗死处理。

(2)院前救治

①抗心律失常:调查表明因急性心肌梗塞而死亡者大多(50%)发生于 1~2 小时之内,且死因大多为室颤。院前预防性应用利多卡因是必要的(明显低血压或心衰除外)。

②改善梗塞区血液供应:应用硝酸甘油扩张冠状动脉,增加侧支循环对梗死区的血供。

③止痛:剧烈胸痛可导致血压异常,加重对缺血心肌的损害。首选吗啡,或用杜冷丁肌注。

④抗休克:收缩压下降到 $<12\text{kPa}$ (90mmHg),就必须及时对低血压做出处理,以维持重要的灌注。可用多巴胺或去甲肾上腺素、间羟胺、多巴酚丁胺等,如有血容量不足应补充血容量。

⑤猝死的抢救:当猝死发生时,不管是否室颤应立即电击除颤,如不成功可试用药物除颤,可依次选用利多卡因、普鲁卡因酰胺、胺碘酮、溴苄胺。这些药物也可除颤后使用,以防止室颤再发。肾上腺素可使细颤变为粗颤,提高除颤成功率,还能使停搏的心脏复跳。

7. 高血压患者血压降至何种程度较为合适?

国际高血压协会(ISH)认为,个体治疗目标血压水平应是“最大能耐受的降压程度”,即 $<18.6/12.0\text{kPa}$ (140/90mmHg),在年轻轻度高血压病人甚至降至 $<17.3/10.6\text{kPa}$ (130/80mmHg)。目前较普遍认为,血压不宜降到正常高限以下的观点是不妥的,除非有严重器官血流灌注不足或有并发症者例外。

8. 心肌梗死的诊断标准是什么?

(1)急性心肌梗死

有下列三项之两项可诊断为急性心肌梗死。

①临床症状典型；

②心电图有异常 Q 波及(或)ST-T 有符合心肌梗塞的衍变；

③血清酶升高，符合心肌梗塞的过程者。

(2)陈旧性心肌梗死

①符合 a~g 项任何一项，可诊断为陈旧性心肌梗死：

a. $I、II、V_2-Q > 0.03'' + Q/R \geq 1/3$ ；

b. $I、II、V_1-Q \geq 0.04''$ ；

c. $aVL \quad Q \geq 0.04'' + R \geq 3mm$ ；

d. $III \quad Q \geq 0.04''$ (aVF 同时有 Q 波)；

e. $aVF \quad Q \geq 0.04''$ ；

f. $V_2 \sim V_6$ QS 型其右侧胸导有 R 波；

g. $V_1 \sim V_4$ 或 $V_1 \sim V_5$ 或 $V_1 \sim V_6$ 全部呈 QS。

②有肯定资料(如心电图)证明既往患过急性心肌梗塞，目前心电图虽属正常范围，仍可诊断为陈旧性心肌梗死。

9. 什么是冠状动脉偷窃现象？服用潘生丁后是否会发生此种现象？

冠状动脉粥样硬化性心脏病，从理论上说应用冠脉扩张剂，通过扩张冠脉可改善心肌供血。但应用冠脉扩张剂后，出现只能扩张无病变或病变较轻的冠脉，对已有严重粥样硬化的冠脉却无扩张作用，从而增加正常心肌的供血，而缺血心肌供血并无改善，甚至加重缺血的现象称为冠状动脉偷窃现象。

服用潘生丁后能否发生冠脉偷窃现象，意见并不一致。多数人认为可能性很小。潘生丁治疗冠心病心绞痛，虽然它有轻度的冠状血管扩张作用，但可能不是主要的。

10. 危重病人抢救时做中心静脉压测定有什么临床意义？

中心静脉压的测定是一项常用而可靠

的血流动力学观察指标，危重病人抢救时连续测定在临床上有重大意义。

①鉴别低血容量性休克或心源性休克：低血容量性休克与心源性休克均有动脉血压降低、脉搏增快等表现，有时不易鉴别。如中心静脉压 $< 0.59kPa$ 则提示血容量不足，为低血容量性休克；如中心静脉压 $> 1.2kPa$ ，则提示心力衰竭，为心源性休克。如果中心静脉压在正常范围内，临床上可见于低血容量性休克，也可见于心源性休克。此时，可短时间内快速输入胶体溶液，在输液过程中，如中心静脉压升高，病情加重，则提示心源性休克；如中心静脉压不增高，病情好转，则提示为低血容量性休克。

②少尿或无尿而动脉压正常的病人，测量中心静脉压可鉴别系血容量不足或肾功能不全。如静脉压较低，则系血容量不足所致的少尿或无尿；如中心静脉压增高，则提示系肾功能不全所致的少尿或无尿。

③大量输血输液时，根据中心静脉压测定结果来调整输入量及速度，并可使危险性低血压持续时间缩短至最小限度。在输血输液过程中，如果中心静脉压较低，则可继续加速输入。如果中心静脉压由低而升至正常，则应改为一般输液速度。如果中心静脉压增高，则必须立即减慢输入速度或停止输入，以防输入液体过量引起急性心力衰竭。

④对血容量、心功能及血管张力都有降低的病人(如严重中毒性休克)，在治疗过程中密切观察中心静脉压的变化，是调节适当血容量、维持心排血量及血管张力的重要指标。

⑤对危险性较大的手术病人，术中测量中心静脉压可使麻醉人员随时了解病人的心脏活动和血容量的关系、麻醉剂对病人的影响以及病人对术中药物治疗的反应

等,因而可增加麻醉及手术的安全性。

11. 心跳骤停患者在呼吸心跳恢复后是否可以抢救工作已完成?

心跳骤停病人经过抢救,心跳呼吸能够恢复,只能说为进一步处理打下了良好的基础,而不能说抢救工作已完成。这是因为,心跳骤停时全身机体处于严重缺氧状态,尤其是脑组织缺氧最为严重,也是致死的主要原因之一。

心跳恢复后,心功能的维持,心律失常的处理常与全身缺氧引起的各种矛盾相互交织,治疗更趋复杂。此外,因缺氧代谢所致的代谢性酸中毒、电解质紊乱、肾功能障碍、脑缺氧后抽搐、心脏按压后的心肌损伤、紧急开胸后的感染、长时间气管插管的肺部并发症等许多问题,更应早做预防及处理。

综上所述,心跳骤停病人的抢救,心跳呼吸恢复后需要处理的问题尚多,且更复杂,应引起足够的重视,应不失时机的积极救治。

12. 高压氧在心血管疾病中应用范围有哪些?

①由于高压氧可以使:a. 心肌组织缺氧状态改善,减少组织内无氧或乏氧代谢,有利于酸中毒的纠正;b. 冠状循环血流量增加,使心脏各部位的节奏点和传导系统血供障碍解除;c. 心肌细胞膜电位活动的功能障碍得以纠正,增加心肌对电除颤的敏感性,所以用于心律失常的治疗。严重心律失常时,心、脑、肾、胃肠道、肌肉和皮肤等组织供血可发生障碍,从而加重病情。经药物、电复律术、人工心脏起搏器等措施仍未纠正者,可考虑应用高压氧治疗。

②冠心病时,应用高压氧可以:a. 提高血氧张力,增加心肌组织内氧的弥散距离,改善心肌缺氧;b. 促使原有的侧支循环开放和新的侧支循环形成,缩小心肌受损区,

减少心肌梗死的室颤发生率;c. 防止周围血管萎陷,减少心源性休克的发生;d. 减轻和改善组织内无氧或乏氧代谢,阻止心力衰竭和肺水肿的发生。所以冠心病患者可以用高压氧治疗。

13. 试述急性心肌梗死并发心源性休克的诊断条件。

①梗死前血压正常者血压下降,收缩压降至或低于 10.7kPa (80mmHg),或原有高血压,收缩压比梗死前下降 10.7kPa 以上者;

②具有周围循环衰竭症状,表现为:a. 尿量减少, <20ml/小时;b. 末梢循环衰竭如肢凉、出汗等;精神神经症状。

③排除其他原因,如严重心律失常、药物影响、剧痛、低血容量、终末期引起的休克。

14. 影响脉压差大小的因素有哪些?

收缩压与舒张压之差即是脉压差。脉压差的大小取决于动脉血管壁的弹性、心脏每搏输出量、心率和外周血管阻力等因素。正常脉压差为 4.0~5.3kPa (30~40mmHg)。凡能引起心输出量降低外周阻力不变,或心输出量不变外周阻力升高的因素,如急性低血压的各种疾患(休克、肾上腺皮质功能不全等)、重度主动脉瓣或二尖瓣狭窄、心包积液或慢性缩窄性心包炎、重症慢性心衰等都可使脉压差缩小。甲亢、发热、高血压(收缩压比舒张压更显著增高的血压)、主动脉瓣关闭不全、动脉导管未闭、动静脉瘘、完全性房室传导阻滞心动极缓时(30~40次/s)可见脉压差增大。

在病理情况下血压越低脉压差越小,说明循环供血状况越差,而血压回升、脉压差增大,则提示循环供血状况改善,病情好转。

15. 肺毛细血管楔嵌压有什么临床意义?

肺毛血管楔嵌压亦称“肺微血管压”或“肺毛压”，正常值为 $0.8 \sim 1.6 \text{ kPa}$ ($6 \sim 12 \text{ mmHg}$)， $>1.6 \text{ kPa}$ 即为增高。肺毛压增高提示肺淤血，见于左心衰竭、二尖瓣狭窄、缩窄性心包炎、梗阻型心肌病等。肺毛压降低，提示肺血流少，见于血容量不足、某些先心具有肺动脉口狭窄畸形者、肺动脉栓塞等。一般认为，肺毛压反应左心室压力，在无二尖瓣狭窄、缩窄性心包炎等心脏机械性阻塞的情况下，肺毛压亦间接反映左心室舒张末压。

16. 肺心病能否并发左心衰竭，为什么？

肺心病主要引起右心衰竭，但发现有 $10\% \sim 30\%$ 的肺心病病人左心同时受累引起左心衰竭，其产生的机理为：

①缺氧使心内膜下乳酸堆积，高能磷酸合成降低，同样可使左心功能受损，心肌收缩力减弱。

②肺纤维化、肺动脉高压时，支气管动脉与肺静脉分流短路形成，回流到左心血量增多，加重左心室负荷。

③反复长期感染引起心肌损害。

④缺氧致红细胞增多，血粘度增大，血容量增加。

⑤高碳酸血症，心肌代谢需要增加，心排量增多，也加重左心的负担。

17. 什么是心肌梗死前综合征？

心肌梗死前综合征又称中间型综合征、心肌梗死前状态、心肌梗死前心绞痛。实际上是介于一般心绞痛与急性心肌梗死之间的一种状态。其中一部分就是严重的心绞痛，另一部分实际上已经发生了心内膜下心肌梗死或小块散在的室壁内梗死，但临床上尚不足以产生对心肌梗死具有诊断意义的血清酶增高和心电图变化。

临床特点除心绞痛的性质和部位与一般心绞痛相同外，尚有如下特点：

①常无明显诱因，在休息时发作，如常发生在夜间，称“夜间型心绞痛”。

②疼痛程度较重。包括新近突然出现的频发而剧烈的心绞痛；原有心绞痛复发，进行性加重或突然加重加剧。

③硝酸甘油不能缓解或不能完全缓解。

④疼痛发作时出现暂时的 S-T 段压低或 T 波改变。

⑤无新近出现的异常 Q 波，亦无心肌梗死的酶学证据。

18. 如何判断急性心肌梗死的预后？

急性心肌梗死 (AMI) 的预后可以从以下几个方面进行判断：

(1) 一般临床分析

①年龄与性别： >55 岁 AMI 患者五年死亡率约为 55 岁以下者的 2 倍。女性 AMI 以非透壁性居多，其五年死亡率明显低于男性。

②有无高血压：有高血压病史的比无高血压者预后差，前者的死亡率为 16.6% ，后者为 10.4% 。

③AMI 的部位：前壁心肌梗死比下壁梗死预后差，前者累计病死率 27% ，后者仅 11% 。

④与心绞痛的关系：AMI 后出现心绞痛及远离梗死部位的 S-T 段变化系心肌持续缺血、多支冠脉病变的高危状态，预后较差。

(2) 血清酶学测定

①肌酸磷酸激酶 (CPK) 及其同工酶 (CPK-MB)：测定 CPK 及 CPK-MB 含量可计算出心肌梗死范围 (IS)，并与 ^{201}Tl 测定值密切相关。IS 大小对心功能不全、心律失常及机械并发症的发生率和死亡率为一决定因素。IS $\geq$ 左室肌重 8% 时，左室顺应性降低； $\geq 10\%$ 时，左室射血分数降低； $\geq 15\%$ 时左室舒张末期压、舒张

末期容积增加; $\geq 23\%$ 时出现心力衰竭; $\geq 40\%$ 时出现心源性休克。IS 指数和 CPK 峰值可做为判断 AMI 预后的两个独立因素。AMI 后 48 小时出现第二次 CPK-MB 峰值者, 再梗死及死亡率均明显增加。根据血清 CPK-MB 峰值出现时间, 可将 AMI 病人分为 CPK-MB 快速释放型和缓慢释放型, 快速释放型由于冠状血管及时再通, IS 缩小, 心功能改善, 预后相对较好。

②血清谷草转氨酶(SGOT): 升高幅度与 IS 成正比。若 AMI 后 SGOT 持续不降或继续升高, 说明病情不稳, IS 可能还在扩大。SGOT 峰值持续时间愈长, 预后愈差。

③血清丙酮酸激酶(PK): PK 在 AMI 时出现早, 峰值期时间短, 恢复正常快。若 PK 峰值回落后再度升高呈双峰型, 提示心肌梗死延展(见本章答疑 1, 什么是心肌梗死延伸和膨胀)。

④血清超氧化物歧化酶(SOD): SOD 活性升高幅度与 AMI 后心肌病变严重程度密切相关, IS 大且伴心衰者, SOD 升高越明显, 持续时间也越长。

⑤血清乳酸脱氢酶(LDH): LDH 在 AMI 后峰值出现较晚, 往往血清酶已恢复正常, LDH 活性仍很高。若病情不稳或有心衰等合并症者, LDH 可异常升高并峰值期显著延长, 提示预后不良。

(3) 心律失常监测

①动态心电监护: 若见室性早搏(VPB) > 10 次/h, 其两年病死率是无 VPB 或 VPB < 10 次/h 者的 2.5~4 倍; 若反复出现二联律、多形、RonT 等复杂型 VPB, 或出现短阵室速并伴有左室射血分数 < 0.40 , 病死率可增高 12~16 倍。若左心功能不全或频繁短阵室速同时存在, 预后极差。

②运动试验: 若在运动前、中或后出现

成对室性早搏或短阵室速, 则是预测病死率非常有价值的预报因子。若运动时不能达到预定负荷并出现心绞痛, S-T 段压低、血压上升 $< 4\text{kPa}$, 左室射血分数降低 5% 以上等, 预示其再梗塞率和病死率会明显上升。

③左心功能评价: AMI 后左心功能减退, 左室射血分数 < 0.40 且上 2/3 肺可闻及湿罗音者, 年病死率比无此两项指标高 8 倍。评价左心功能常用运动核素试验, 运动超声心动图、QRS 标测计分、收缩间期测定等非创伤性方法。

19. 对于急性心肌梗塞(AMI)病人是否常规预防性使用利多卡因?

在 AMI 时是否预防性使用利多卡因, 应当根据各个 CCU 的具体情况和不同病人的不同情况决定。

①如果监护系统性能可靠, CCU 医护人员训练有素, 确可保证连续的心电监护质量, 并可及时正确处理室性心律失常, 不一定需要对 AMI 病人常规使用利多卡因预防恶性室性心律失常。如果 CCU 不能保证监护质量, 应考虑对多数 AMI 病人预防性使用利多卡因。

②病人于起病后 4~6 小时到达 CCU, 预防性使用利多卡因可能更必要。

③对于低血压、休克、严重心力衰竭、缓慢性心律失常、有脑血管病史、肺功能不全或年龄超过 70 岁的 AMI 病人应加强心电监护, 而不应当常规预防性使用利多卡因。

20. 老年人高血压的治疗准则是什么?

(1) 老年人高血压的特点

①病史长, 心、脑、肾并发症多, 急症多, 加之自身调节机能减弱, 药物副反应大。

②收缩期高血压多见。

③血压调节机制障碍致血压波动较大, 收缩压平均相差 5.32kPa, 舒张压平均

相差 2.66kPa,且随年龄增加相差更明显。

④继发性高血压较少。

(2)老年人高血压的治疗准则

①非药物治疗,包括:a. 休息与运动——生活规律化、适度运动(如散步、太极拳、气功等)、不过度疲劳,避免情绪过分紧张;b. 限制食盐,控制体重,限制糖类和脂肪饮食;c. 避免危险因素——戒烟、控制饮酒($<30\text{ml/d}$)、寒冬季节避免到空气流通不畅和温差改变明显的浴室洗澡,避免过度兴奋,节制房事。

②老年人抗高血压药物的选择:评价药物作用时除看降压幅度外,更应注意病人心、脑、肾、肝的不良反应。

附:老年人抗高血压药物阶梯式治疗

第一阶段:单种药物——利尿剂、ACE 抑制剂或钙离子拮抗剂

第二阶段:如单种药物无效,可用两种药物——利尿剂+ACE 抑制剂、钙离子拮抗剂+ACE 抑制剂,或利尿剂+钙离子拮抗剂

第三阶段:在排除及处理水潴留、肾动脉狭窄或嗜铬细胞瘤后,可考虑用三种药物——利尿剂+ACE 抑制剂或钙离子拮抗剂+血管扩张剂或中枢作用药物,或钙离子拮抗剂+ACE 抑制剂+利尿剂或中枢作用药物

注:ACE 血管紧张素转换酶。

对老年人高血压的药物治,目标是充分控制血压的同时,最大限度地降低心血管并发症,尤其是高冠心的危险性。

第二章 呼吸系统

1. 慢性支气管炎诊断标准是什么?

①咳嗽、咳痰或伴喘息,每年发病持续 3 个月,连续两年以上,排除其他心肺疾患,可作出诊断。

②如每年发病不足 3 个月,而有明确的客观检查依据(如 X 线,呼吸功能等),亦可作出诊断。

2. 简述阻塞性肺气肿体征。

一般体征:呼吸费力、口唇紫绀、杵状指。

胸部体征:桶状胸,呼吸运动减弱,严重时出现三凹征。触觉语颤减弱,呼吸动度减弱,双肺过清音,呼吸音减弱,呼气延长,合并感染时两下肺可闻及干湿性罗音。

3. 简述慢性支气管炎急性发作期的治疗。

①抗感染:根据细菌感染种类或痰菌

培养结果选用抗菌药物,如青霉素、头孢菌素、氨基甙类抗生素等。

②祛痰止咳:可选用咳必清、必嗽平、兰勃素。不应选用强烈镇咳药。

4. 简述肺源性心脏病急性加重期的治疗。

①抗感染:选择强有力的抗生素,尽快控制感染。

②吸氧:持续低流量、低浓度吸氧。

③应用呼吸兴奋剂:可拉明、洛贝林加入液体中静脉滴入。

④治疗心力衰竭:a. 利尿剂:双氢克尿噻、安体舒通联合应用;b. 血管扩张剂:酚妥拉明、硝苯吡啶;c. 强心剂的应用。

⑤抗凝治疗:肝素、蝮蛇抗栓酶。

5. 肺源性心脏病心衰时应用利尿剂的原则是什么?