

## 理论部分

### 1. 何谓临床电生理检查？

临床电生理检查（ electrophysiology studies ），是在心腔内应用程序电刺激，多导生理记录仪同步记录体表心电图、心腔内心电图（心房、心室）希氏束、房室束电图、靶点电图，来研究心脏传导系统的电生理功能，探讨心律失常发生机制，寻找最合适的治疗方案，评价药物治疗效果，判断预后的方法。

### 2. 什么是射频消融术？其机制是什么？

射频消融术是指通过导管，将高频、低能的电流作用于心肌某一部分，使之脱水，并发生凝固性坏死，用于治疗各种顽固性快速心律失常的一种介入性治疗方法。射频消融就是利用射频频的电脱水作用，导致组织凝固性坏死，达到治疗的目的。

### 3. 心脏听诊常见哪两种功能性的舒张期杂音？是何种机制？

一是在心脏二尖瓣听诊区听到功能性的舒张期杂音，也叫奥斯丁-弗林氏杂音（Austin-Flint）。主要是当心室舒张时，大量血液从主动脉返流入左心室，将二尖瓣前叶冲起，形成相对性二尖瓣狭窄所致，常见于主动脉瓣关闭不全的病人。二是在肺动脉瓣听诊区，可听到功能性舒张期杂音，也叫革兰姆-斯蒂尔氏杂音（Crabam-steell），主要是由于肺动脉高压所致的肺动脉扩张，引起相对性肺动脉瓣关闭不全，多见于二尖瓣病变，急、慢性肺心病，原发性肺动脉高压，艾森曼格综合征。

### 4. 简评测定左心功能的常用指标。

1. 心输出量：搏出量：正常为 60ml ~ 80ml；输出量：正常为 5L/min（4.5 ~ 6L/min）。

2. 心脏指数：正常为 3.0L ~ 3.5L/min m。3. 射血分数：健康成人 55% ~ 65%。

### 5. 按化学结构钙拮抗剂分几类？其代表药物有什么？

按照化学结构将钙拮抗剂分为三类：1. 双氢吡啶类；包括硝苯地平、尼群地平、非洛地平 and 氨氯地平；2. 苯烷胺类：代表药物维拉帕米；3. 苯噻嗪类：如地尔硫卓。

### 6. 第三代钙拮抗剂特点是什么？

第三代药物拉西地平、即氨氯地平的特点是：1. 更为一致的临床效应，如氨氯地平生物利用度高，在稳态后谷峰血浆浓度波动小。2. 本身分子作用持续时间长，超过 24 小时，不需要用缓释制剂。在钙离子通道复合结构上，在结合部位有高度特异性和亲和力，这种受体结合的特性使它具有作用开始缓慢，消失也慢的特点。

### 7. $\beta$ 受体阻滞剂的降压特点是什么？

1. 在降压同时不引起反射性交感神经兴奋；2. 长期应用可逆转高血压性左室肥厚（有拟交感作用的  $\beta$ 受体阻滞剂除外）；3. 降低心肌耗氧量；4. 上调  $\beta$ 受体数目，提高儿茶酚胺对  $\beta$ 受体的敏感性，从而保护心肌；5. 有抗心律失常作用；6. 能够抑制血小板聚集；7. 对部分心衰病人可诱发可加重。

### 8. $\beta$ 受体阻滞剂对糖、脂代谢有何不利影响？

#### 1. 对糖代谢的影响（1）

在已经使用胰岛素的糖尿病患者， $\beta$ 受体阻滞剂可诱发或加重低血糖反应；（2）

糖尿病患者在使用  $\beta$ 受体阻滞剂后，可使糖耐量更趋异常。2. 对脂质代谢的影响可使甘油三酯升高，并有降低 HDL - 胆固醇的作用。

### 9. 抗心律失常药物应用或联合应用时应注意哪些问题？

1. 尽量避免同类药物（或作用相似药物）的联用，如异搏定与合心爽联用等。2. 副作用相同的药物联用要慎重，如胺碘酮与奎尼丁联用可使 Q-T 间期显著延长，容易引起尖端扭转性室速发作；心得安与异搏定合用容易引起传导阻滞或心力衰竭。3. 联合用药时应注意单药剂量：联合用药时可以增大药物疗效，但也增加药物毒性，宜适当减少每一种药物剂量。4. 注意药物的相互作用：如胺碘酮可以使洋地黄、奎尼丁、普鲁卡因胺的血药浓度

增加 30%-50%。 5. 抗心律失常药物的应用应注意结合患者具体情况，如有传导阻滞者应尽量避免或减量应用 II、III、IV 类药物；心功能不全者慎用 II、IV 类药物；低血钾患者慎用洋地黄类药物；老年人宜适当减量用药； Q-T 间期延长者不用 III 类药物等。

#### 10. 什么是超声心动图？特点是什么？

超声心动图是利用现代电子技术和超声波原理及多普勒效应检查心脏的一种无创性技术。可显示心脏内部的结构及动态变化，从而可以观测心脏各腔室大小、心肌厚度、瓣膜活动状态和心脏功能；同时还可以了解血液在心脏内的动态变化、有无异常分流、返流及射流，间接估计心脏内某一部位一定容积内的血流方向、速度和性质，间接估计心脏内压力，可部分代替心导管检查。

#### 11. 心脏起搏传导系统的神经支配有哪些？

心脏接受双重植物神经支配，传导系统也不例外，受交感神经及迷走神经的直接支配。支配窦房结的交感神经和迷走神经以右侧占优势，而在房室结则以左侧为主。故刺激右侧交感神经和迷走神经，对窦房结的功能影响较大；而刺激左侧交感神经和迷走神经，则主要影响房室结的功能。

#### 12. 简述 ST 原发性及继发性改变的机理？

ST 段降低（包括 T 波低平、倒置）可以分原发性与继发性两类。 1. 原发性改变：由于心肌本身损害引起的 S-T 段降低称为原发性 S-T 段降低。因心肌损害出现心肌复极向量方向发生改变，如心内膜下心梗、慢性冠状动脉供血不足等引起的 S-T 降低。 2. 继发性改变：心室肥厚时，心室壁增厚等使心电复极进行的方向与正常相反，因而出现所谓的继发性 ST-T 改变。

#### 13. 何谓融合波？

当两个节律点的激动同时侵入心房（或心室），并各自激发心房（或心室）的一部分而产生的搏动，称为融合波或融合搏动。

#### 14. 胸外心脏压机制是什么？

按压主要是引起胸内压力普遍增高，胸内动脉、静脉，以及胸腔外的动脉压亦相应增高。但周围静脉压力仍然是低的，从而形成周围的动静脉的压力梯度，使血液自动脉（高压）流向静脉（低压）。放松时，胸腔内压力下降，静脉血回流至右心，而动脉血因主动脉瓣关闭，反流量甚少。实验室及临床观察证明，按压时胸腔内压力升高和颈动脉搏动强度呈正相关。此称之为胸腔泵的机制。

#### 15. 何谓隐匿传导？

指某一激动在进入心脏传导系统后已经到达该组织的一定程度，但在传导途径中由于某种原因而不能继续传导，故这个电激动本身在 ECG 上虽无直接表现，但它的途径的传导系统却因产生不应期。因此由隐匿传导引起的局部电位在体表 ECG 上不能直接反映出来，而对下一次激动的形成或传导时间带来影响使之延缓，据此可间接地推测出其存在。隐匿传导可能发生于传导系统任何部位，但多发生于房室交界区可以是前向性的，又可是逆向性的，其发生机制与心脏传导系统内的递减性传导有关。

#### 16. 粥样斑块导致血栓形成的三种类型及其形成临床后果是什么？

1. 裂缝中的血栓不段增长，突入管腔，最终使管腔接近或完全闭塞，造成急性心肌梗塞。 2. 血栓突入管腔，严重阻塞血流，单独或与其血管收缩因素一起导致不稳定心绞痛或非 Q 波型心肌梗塞，其后血栓机化使冠状动脉狭窄程度加重。 3. 裂缝中的血栓长入管腔，由于阻塞程度不重，未产生临床症状，或腔内血栓形成后又自发溶解，使管腔基本保持通畅状态。

#### 17. 简述动脉粥样硬化发展过程的临床分期。

##### 1. 隐匿期

其过程长短不一，包括从较早的病理变化开始，直到动脉粥样硬化已经形成，但尚无器官或组织受累的临床表现。 2．缺血期

症状自血管狭窄，器官缺血而产生。 3．坏死期

由于血管内血栓形成，或管腔闭塞而产生器官组织坏死的症状。 4．硬化期

长期缺血，器官组织硬化（纤维化）和萎缩而引起症状，不少病人不经过坏死期而进入硬化期，而在硬化期的病人也可重新发生缺血期的表现。

18. 阐述心肌再灌注损伤的机制。

缺血再灌注过程产生大量氧自由基和细胞内钙离子超负荷。前者有高度细胞毒性，可使酶失活和脂质过氧化而使细胞膜受损。心肌缺血时，细胞内钙增加但流动少，再灌注时使肌浆网获得摄取钙所需的 ATP 增加，钙流动增多致细胞内钙超负荷，过多细胞内的钙与氧自由基一起是造成再灌注心肌损伤，再灌注心律失常，心肌挫伤，微血管挫伤的重要原因。

19. 急性心肌梗塞有哪些因素易致室壁瘤？有何血液动力学改变？

急性心肌梗塞（AMI）并发室壁瘤的 80% 以上发生在左室前侧壁及心尖的心肌梗塞。此外 AMI 血压升高者、心瓣膜损伤者、并发心衰者、过早体力活动和激素治疗者易发室壁瘤。室壁瘤面积占左心室总面积 20% 以上时就会发生血液动力学改变。其表现为心排血量下降，左室舒张终末压增高，继之，左房压及肺毛楔压增高，临床表现为泵衰竭的症状。

20. 简述急性心肌梗塞时影响血流动力学的因素。

1. 梗塞范围大小。 2. 心率及心律变化 3．血压变化 4．血容量变化 5．药物影响如洋地黄制剂，肾上腺素，阿托品，血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）等。

21. 什么叫心泵功能衰竭？影响因素有哪些？

泵功能衰竭是指由于心肌病变或损伤导致泵功能的障碍。临床表现是左心衰竭和心源性休克。影响泵功能的因素有：（1）心肌收缩性；（2）心脏前负荷；（3）心脏后负荷；（4）心率；（5）室壁运动的协调性；（6）心脏结构的完整性。

22. 简述乳头肌功能不全的病因。

乳头肌功能不全的病因：心肌缺血，左室扩大，非缺血性乳头肌萎缩（恶病质或衰老），乳头肌先天性畸形，心内膜炎和心肌病等，以缺血最长见。

23. 简介血管扩张药按作用机制和作用部位的分类。

1．按作用机制分类：（1）直接作用于血管平滑肌的药物如硝酸酯类、硝普钠；（2）交感神经系统阻滞剂如酚妥拉明；（3）拮抗肾素—血管紧张素—醛固酮系统药如卡托普利；（4）钙通道阻断剂如硝苯吡啶。 2．按作用部位分类：（1）作用于容量血管药如硝酸酯类；（2）作用于阻力血管药酚妥拉明；（3）平衡作用于容量血管和阻力血管药如硝普钠、卡托普利。

24. 什么是心室肌的前负荷和后负荷？对心肌收缩有何影响？

前负荷：心肌收缩之前所遇到的阻力或负荷。即心室舒张末期的容积或压力。它与静脉回流量有关，在一定范围内，静脉回流量增加，前负荷增加。二尖瓣或主动脉瓣关闭不全时，左室舒张末期容积或压力增大，前负荷也增加。后负荷：是心肌收缩之后所遇到的阻力或负荷，又称压力负荷。主动脉压和肺动脉压分别是左、右心室的后负荷。高血压和动脉瓣狭窄常使心室肌的后负荷增加。

25. 酸中毒对心血管有哪些影响？

血浆 H<sup>+</sup> 浓度增高对心脏和血管产生严重影响：H<sup>+</sup> 可使毛细血管前扩约肌及小动脉平滑肌对儿茶酚胺的反应性降低，导致阻力血管扩张，血压下降，严重者可出现休克； 2．H<sup>+</sup> 抑制心肌收缩，甚至引起心力衰竭； 3．酸中毒时常伴有高血钾症，后者可致心律失常，甚至发生心脏传导阻滞或室颤。

26. 冠脉循环有何特点？

1. 灌注压高，血流量大，占心输出量的 4~5%。2. 心肌耗氧量大，摄氧率高，故动静脉氧差大。3. 心肌节律性收缩对冠脉血流影响大，心舒促灌，心缩促流。4. 心肌代谢水平对血流量调节作用大，神经调节作用小。

27. 试述心性水肿的发病机理。

心性水肿的发生与多因素有关，最重要的是钠水潴留和毛细血管流体静压增高。1. 钠水潴留：心衰患者泵功能下降，心输出量减少，引起循环血量减少，肾小球滤过率降低和肾小管重吸收增加，导致钠水潴留。2. 毛细血管流体静压增高：心衰时体静脉血压升高导致毛细血管流体静压增高，组织间液生成过多而形成水肿。

28. 什么叫心力衰竭？引起心力衰竭的常见诱因有哪些？

心力衰竭是指心肌原发性或继发性收缩和/或舒张功能障碍，使心输出量绝对或相对降低，以致不能满足机体的代谢需要的一种综合征。引起心力衰竭的常见诱因有：感染、心律失常、水电解质和酸碱平衡紊乱、妊娠和分娩、过多过快输液、洋地黄中毒、情绪激动、过度体力活动、气候的急剧变化等。

29. 试述心室顺应性的定义及心室顺应性降低的主要原因。

心室顺应性：心室在单位压力变化下所引起的容积改变 ( $dv/dp$ )，常以心室舒张末期压力-容积曲线表示之。引起心室顺应性下降的主要原因：室壁增厚、室壁组成成分改变、心包炎或心包填塞。

30. 试述应激时心血管系统的变化。  
心血管系统在应激时的基本变化为心率增快，心肌收缩力增强，心输出量增加，血压升高；在失血及心源性休克等应激情况下，外周阻力升高。心血管系统的上述反应主要由交感-肾上腺髓质系统介导。冠脉血流在应激情况下一般是增加的，但精神应激有时可致冠脉痉挛，尤其是有冠脉病变的基础上，可致心肌缺血乃至心肌梗塞。交感-肾上腺髓质的强烈兴奋也可使室颤阈值下降，易在冠心病病人中诱发室颤，导致猝死。

31. 应激引起原发性高血压的可能机制是什么？

1. 应激引起交感-肾上腺髓质系统兴奋 它使外周血管收缩，阻力升高；使心输出量增加；激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统，血管紧张素使血管收缩，醛固酮使血量增加，上述机制均可使血压升高。2. 应激引起遗传易感性的激活目前比较一致的观点认为，高血压的发生是遗传因素和环境因素长期相互作用的结果。由于高血压的遗传易感性是多基因的，应激可能在多个环节引起遗传易感性的激活。

32. 简述心源性休克的病理生理特点

心源性休克是由于急性心功能衰竭或严重的心律紊乱（如室颤等）而导致的休克，常见于大面积心梗、心外科手术、心肌缺血再灌注损伤。心源性休克发病急骤，死亡率高，预后差。

心源性休克发病的中心环节是心输出量迅速降低，血压可显著下降，多数病人外周阻力增高（低排高阻型），这是因为血压降低，使颈动脉弓和主动脉窦的压力感受器的冲动减少，反射性引起交感神经兴奋，致外周小动脉收缩，使血压能有一定程度的代偿。少数病例外周阻力降低（低排低阻型），这是由于这类病人心梗面积大，心输出量显著降低，血液淤于心室，使室壁牵张感受器受牵拉，反射性地抑制交感中枢，使交感传出冲动减少，外周阻力降低，引起血压进一步下降。

33. 试述阿斯匹林的基本作用

1. 解热作用：主要影响散热过程，其作用部位在丘脑下部的体温调节中枢。2. 镇痛作用：对各种慢性钝痛如头痛、牙痛、神经痛、肌痛、关节痛及痛经等有良好镇痛效果。3. 抗炎

抗风湿作用：对风湿性关节炎和类风湿性关节炎有肯定疗效，但无治疗病因的作用。 4．抗血栓形成：有抗血小板聚集及抗血栓形成作用。但此作用只在低剂量的阿斯匹林才具有，大剂量阿斯匹林无抗血栓作用。

34. 硝酸酯类及亚硝酸酯类药物防治心绞痛的主要作用机理是什么？

1．降低心肌耗氧量：这类药物对阻力血管和容量血管都有扩张作用，减轻了心脏的前后负荷，心肌氧耗明显降低，有利于消除心绞痛。 2．使冠脉血流量重新分配：硝酸酯类及亚硝酸酯类药物能增加心内膜下供血。心肌内膜层血管是由心外膜血管垂直穿过心肌而行走的，内膜层血流易受心室壁肌张力及室内压力的影响，张力和压力增高时，内膜层心肌血流减少。心绞痛发作时左室舒张末压增加，故心内膜下缺血最严重。硝酸甘油等能降低左室舒张末压，又能舒张较大的心外膜血管，使血液较易从心外膜流向心内膜。

35.  $\beta$ 受体阻断药主要用于治疗哪些心血管系统疾病？

1．心律失常：对多种原因所致的快速心律失常有效，如窦速、室上速。对房性早搏也有效。 2．心绞痛： $\beta$ 受体阻断药减慢心率，降低心肌收缩力和心输出量，使心肌耗氧量降低，从而发挥抗心绞痛作用。 3．高血压： $\beta$ 受体阻断药的降压作用是阻滞不同部位 $\beta$ 受体的综合结果。 4．慢性充血性心衰：传统观点认为 $\beta$ 受体阻断药有负性肌力作用而禁用于心衰。但现代观点认为心衰时心脏的代偿机制在长期的心衰发展过程中对心肌产生有害的影响，加速患者的死亡。代偿机制中交感神经兴奋性增强是一个重要的组成部分，而 $\beta$ 受体阻断药可对抗这一效应。

36. 速尿的主要不良反应有哪些？

1．水电解质紊乱 长期用药，可因利尿过度引起水、电解质紊乱，可发生低血容量、低血钠、低血氯及低血钾。低血钾在严重顽固水肿病人特别容易发生。 2．耳毒性：大量静脉注射可出现听力减退或暂时性耳聋。 3．由于本药能降低尿酸排除，长期用药可引起高尿酸血症，产生急性痛风。

37. 简述起搏器介导性心动过速（PMT）的发生机理与特征。

PMT 多发生于双腔起搏器患者，由起搏器诱发和维持。最常见有二种形式：折返性心动过速：PMT 多由室早逆传入心房或本身有房早，起搏器感知后触发心室起搏，再逆传入心房，再被感知，再触发心室，如此循环而形成折返。是患者自身快速性房性心律失常或持续性心房过度感知所致，房速、房颤、房扑亦可被起搏器感知，从而触发心室起搏，发生 PMT。

38. 简述折返性室上性心动过速的分型。

折返性室上性心动过速包括：窦房结折返性心动过速；房内折返性心动过速；房室结折返性心动过速；房室折返性心动过速；

39. 简述典型并行心律在心电图上的主要特征。

其主要特征为： 1．联律间期不等； 2．异位搏动间的间距相等或呈整倍数或有一个最大公约数； 3．常出现融合波。

40. 简述房室阻滞（AVB）的分度标准（三级分度法）。

一度 AVB：呈现 P-R 间期延长而无阻滞性 P 波后心室脱落者。 2．二度 AVB：室上性心搏呈现阻滞性传导中断者。二度 AVB 又可分为二型： I 型（又称文氏型）即 P-R 间期逐搏延长至 QRS 波脱落； II 型（又称莫氏 II 型）即有一定比例的阻滞性 QRS 波脱落，可伴有或不伴有程度固定的 P-R 间期延长。 3．三度 AVB：室上性心律中所有心搏呈阻滞性传导中断，房室分离，被各自起搏点控制。

41. 简述折返现象及形成折返所具备的基本条件。

折返现象是指激动兴奋了某一部分心肌以后，经过分离的环路折返回来，而再次兴奋该部心肌的现象。形成折返必须具备三个基本条件：1. 有激动折返所必需的结构上和（或）功能上的环行径路；2. 环行径路中有一暂时性或永久性传导受抑制的区域，能出现单向阻滞；3. 环行径路中传导缓慢，使得激动返回阻滞区的前方时，原来发生兴奋的部位已脱离了不应期。

42. 简述血管紧张素 II 升压效应的作用机制。

血管紧张素 II 主要具有强力的血管收缩作用而引起血压升高。其机制为：1. 使全身微动脉平滑肌收缩，外周阻力增加；2. 使肾上腺皮质增加释放醛固酮，引起水钠潴留，血容量增加；3. 直接促进肾小管对钠、水的重吸收；4. 使脑中交感神经缩血管中枢紧张性活动，引起外周血管阻力升高；5. 刺激肾上腺髓质释放肾上腺素和去甲肾上腺素。

43. 简述心肌的五大生理特性。

1. 兴奋性：指心肌细胞在受到刺激时具有产生兴奋的能力。2. 自律性：心肌细胞在没有受到外来刺激的情况下可自动发生节律性兴奋和特征。3. 传导性：心肌细胞任何部位产生的兴奋不仅可以沿整个细胞膜传导，而且可以沿细胞间传导。4. 不应性：心肌细胞在受到刺激后的某段时间内，如果给予刺激，心肌细胞不能象静止的心肌细胞那样发生反应。5. 收缩性：心肌细胞受到刺激后，先有电活动，然后才有收缩，这个过程叫做兴奋—收缩偶联。

44. 心率对心输出量有何影响？

心输出量是每搏输出量与心率的乘积。心率增快心输出量增加，但有一定的限度，如  $>170$  次/分，心室充盈时间明显缩短，充盈量明显减少，心输出量下降。当心率增快  $<170$  次/分时，尽管心室充盈时间有所缩短，由于回心血量大部分是在快速充盈期进入心室，因此心室充盈量以及每搏输出量不致于减少或过分减少，而由于心率增快每分输出量增加。如心率太慢， $<40$  次/分，心输出量也减少。因为心脏舒张期过长，心室充盈早已接近限度，再延长充盈时间也不能相应提高搏出量。总之，心率过快或过慢，心输出量都会减少。

45. 决定心肌耗氧量的主要因素有哪些？

决定心肌耗氧量的主要因素：1. 收缩期室壁张力（收缩期心室容量  $\times$  心腔内压力 / 室壁厚度）；2. 心肌收缩力；3. 心率。

46. 简述血管紧张素的生成过程。

当肾缺血、肾血流量减少而球旁细胞受刺激时或（和）血钠减少、血钾增多而致密斑细胞受刺激时，肾素分泌增多。肾素是一种蛋白水解酶，进入血循环与肝脏中形成的血管紧张素原（ $\alpha_2$ -球蛋白）起作用，在氯化物活酶的活化作用下，形成血管紧张素（10肽），其经过肺、肾等器官时在血管转化酶的作用下形成血管紧张素（8肽）。催化此反应的酶又称激肽酶。血管紧张素是 RAS 系统中的最重要成分，有强有力的收缩血管作用。

47. 简述高动力循环状态的概念及常见原因。

高动力循环状态是指休息状态下心排量比正常增高的现象，也称高排量状态。心排量取决于心率及心搏量，故可受多种因素影响。高动力循环状态的常见原因有：贫血、甲亢、左向右分流量较大的非紫绀性先心病如室缺、动脉导管未闭等、动静脉瘘、妊娠、脚气病及肺心病等。

48. 微循环的组成及机能的什么？

由于各器官、组织的机能和形态不同，其微循环的结构也不同，典型的微循环是由以下五部分组成的：1. 微动脉；2. 后微动脉；3. 毛细血管前扩约肌；4. 真毛细血管；5. 微静脉。真毛细血管前可有动静脉吻合支（直接交通）的存在。微循环的根本机能是进行血液和组织之间的物质交换。氧从毛细血管扩散到组织液供组织利用，而二氧化碳则由组织液向血管内

扩散并通过肺呼出。

49. 简述心脏负荷的概念及影响因素。

前负荷是指心室收缩期前所承受的容量负荷，即心室舒张末期容量。它受循环血量、静脉张力、心室顺应性及心房收缩的影响。根据 Frank-Starling 定律，前负荷的增加，由于心肌纤维拉长，在一定限度内使心肌收缩力增强，心搏出量增加。但当前负荷的增加超过一定限度以后，由于心肌纤维过度拉长（ $> 2.2\mu\text{m}$ ），心肌收缩力反而下降，心搏量减少。

50. 什么是心血管调节中枢？它位于中枢神经系统何部位？

在人体内，心脏活动的加强和减弱，血管的收缩与舒张，都是在中枢神经系统的直接控制下进行的，参与这种调节作用的有关结构，统称为心血管调节中枢。它位于中枢神经系统的各个水平，包括脊髓灰质的侧角、脑干网状结构、下丘脑、大脑的边缘叶以及大脑皮层的一些部位。

51. 简述常见的（慢--快型）房室结折返性心动过速的发生机制。

常见的房室结折返性心动过速是通过慢径路下传、快径路逆传，所以又称为慢—快型房室结折返性心动过速。发生机制是：适时的心房刺激，下传时受阻于快径路（因快径路不应期长），遂经慢径路下传至心室，由于冲动经慢径路下传缓慢，当冲动到达慢径路远端时，快径路获得足够时间又恢复了兴奋性，冲动经快径路折返回心房，产生单次心房回波，若反复折返便形成心动过速。

52. 简述冠心病的主要危险因素。

1. 高血压；2. 吸烟；3. 血脂代谢异常，总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇升高，高密度脂蛋白胆固醇降低；4. 糖尿病；5. 年龄，本病多见于老年人；6. 本病男性多见，女性在绝经期后患病明显增多。

53. 氨基酸在体内是怎样进行分解代谢的？

组成蛋白质的氨基酸有 20 种，其化学结构不同，代谢途径也有差异，但它们的共同结构就是都含有  $\alpha$ -氨基和  $\alpha$ -羧基。因此，氨基酸在体内分解代谢的共同途径是脱氨基作用和脱羧基作用。脱氨基作用：包括氧化脱氨基作用、转氨基作用和联合脱氨基作用。脱羧基作用：脱氨基作用是氨基酸分解代谢的主要途径。

54. 什么是遗传信息传递的中心法则？

中心法则是 DNA 通过复制，将基因信息由亲代传给子代，DNA 还可将信息转录到 RNA，RNA 再将信息翻译为蛋白质。在某些病毒中，还可以 RNA 为模板，反转录合成 DNA，以及 RNA 复制等。所以遗传信息传递的中心法则对遗传信息的传递方向和表达方式的研究具有指导地位。

55. 什么是 DNA 的半保留复制？

在复制过程中，首先 DNA 双链解开成为两股单链，然后以每条单链 DNA 各自作为模板，以三磷酸脱氧核苷为原料，按照碱基配对规律，合成新的互补链。这样形成的两个子代 DNA 分子与原来的亲代 DNA 分子的核苷酸顺序完全相同。在每个子代 DNA 分子的双链中，一条链来自亲代 DNA，而另一条链则是新合成的。

56. 简述血浆蛋白质的功能。

血浆蛋白质的功能有：（1）维持血浆胶体渗透压；（2）维持血浆正常的 pH；（3）运输作用；（4）免疫作用；（5）催化作用；（6）营养作用；（7）凝血、抗凝血和纤溶作用等。

57. DNA 的主要功能是什么？

生物具有遗传的特性，DNA 的双螺旋结构和碱基配对规律就是生物性状代代相传的分子基

础。DNA 可以复制，通过合成子代 DNA 把遗传信息传递到子代；DNA 还可以将携带的遗传信息转录给 RNA，再通过翻译将遗传信息传递到蛋白质，完成遗传信息的表达。

58. 血红蛋白氧解离曲线呈 S 形有何生理意义？

答：从氧解离曲线可以看出，氧分压自 100 毫米汞柱降到 80 毫米汞柱时，血氧饱和度只下降 2%，当氧分压自 40 毫米汞柱降到 20 毫米汞柱时，血氧饱和度约下降 30%，因此，当血液流经组织时，氧分压降低使 HbO<sub>2</sub> 解离，释放出大量 O<sub>2</sub>，可供组织利用；血液流经肺部时，氧分压升高有利于的 HbO<sub>2</sub> 生成。

59. 简述脂类的生理功能。

脂肪的主要生理功能是储能和氧化供能，脂肪中的必需脂肪酸是某些生理活性物质的前体；类脂参与生物膜的组成，参与细胞识别、信息传递及转化为某些生理活性物质。

60. 简述蛋白质的生理功能。

答：蛋白质是机体机体的结构成分；催化和调节功能；运输和储存功能；运动功能；防御功能；促进血液凝固；调节细胞膜的通透

61. 血浆蛋白如何分类？

(1) 电泳分类法：可分为 CM、β 脂蛋白、前 β 脂蛋白和 α-脂蛋白；(2) 密度分离法：可分为 CM、VLDL、LDL、HDL。

62. 简述胆固醇生成的基本过程。

胆固醇合成过程复杂，大致分为三个阶段：乙酰 CoA 转变为甲羟戊酸；甲羟戊酸转变为鲨烯；鲨烯转变为胆固醇。

63. 简述血浆脂蛋白的结构特点。

各种血浆脂蛋白具有大致相似的基本结构。疏水性较强的甘油三酯及胆固醇均位于脂蛋白的内核，而兼具极性基团的载脂蛋白、磷脂及游离胆固醇则以单分子层覆盖于脂蛋白表层，呈球状。

64. 何谓高脂血症？

血脂高于正常值上限即为高脂血症，一般以成人空腹血浆中甘油三酯超过 2.26mmol/L，胆固醇超过 6.21mmol/L，儿童胆固醇超过 4.14mmol/L 为标准。

65. 体内 ATP 是如何生成的？

体内生成 ATP 的方式有二，即氧化磷酸化和底物水平磷酸化，以前者为主要方式。

66. 简述体内氨基酸代谢库的来源和去路。

来源：(1) 食物蛋白质消化吸收入血；(2) 组织蛋白质分解；(3) 体内合成非必需氨基酸。

去路：(1) 分解代谢（主要是脱氨基作用，其次为脱羧基作用）；(2) 合成蛋白质；(3) 转变成其他含氮化合物。如嘌呤、嘧啶等。

67. 简述核苷酸的生物学功用。

(1) 作为核酸 DNA 和 RNA 合成的基本原料；(2) 体内的主要能源物质，如 ATP、GTP 等；(3) 参与代谢和生理性调节作用，如 cAMP 是细胞内第二信号分子，参与细胞内信号传递；(4) 作为许多辅酶的组成部分，如腺苷酸是构成 NAD<sup>+</sup>、NADP<sup>+</sup>、FAD 等的重要部分；(5) 活化中间代谢物的载体，如 UDPG 是合成糖原等的活性原料，SAM 是活性甲基的载体等。

68. 简述物质代谢调节的方式及其关系。

物质代谢调节有细胞水平调节、激素水平调节、整体调节等三种方式。细胞水平调节是最基本、最原始的调节方式，激素水平调节及整体水平调节都是通过细胞水平的代谢调节实现的。

69. 根据受体存在的部位，激素分为哪几类？

根据激素受体存在的部位，激素可分为两大类：（1）作用于细胞膜受体的激素，均为亲水性激素。（2）作用于细胞内受体的激素，均为亲脂性激素。

70. 简述应激时血糖升高的机制。

应激时，（1）交感神经兴奋引起肾上腺素及胰高血糖素分泌增加，它们促进肝糖原分解，使血糖升高；（2）肾上腺皮质激素和胰高血糖素等可使体内糖异生增加，亦使血糖升高；（3）皮质激素和生长素能使周围组织对糖的利用降低，使血糖维持于较高水平。

71. 简述生物转化的生理意义。

生物转化是对体内的非营养物质进行转化，使其生物学活性降低或消失，或解毒，或溶解性增高、易于排出体外。但有些物质经生物转化后，其毒性反而增加或溶解性反而降低。所以，不能将肝的生物转化作用笼统地看作是解毒作用”。

72. 何谓大动脉炎？

大动脉炎即多发性大动脉炎，也称高安综合征，主动脉弓综合征、无脉症。它是一种主动脉及其分支的慢性进行性动脉壁全层炎症，可致管腔狭窄甚至闭塞。多累及主动脉及其分支，腹主动脉及其分支和股动脉。依受累部位不同可分别出现心、脑、肾和肢体的缺血征象。

73. 主动脉夹层是如何发生的？

一般认为，主动脉中层变性是发生主动脉夹层必须的病理条件。这种变性主要为胶原组织和弹力组织的变质，伴有囊性改变，称为囊性中层坏死或变性。由于不同原因所致的主动脉夹层早期常在主动脉中膜外1/3和外膜交界处发生囊性坏死和出血，随后形成血肿并逐渐扩大将中层撕开，并且向内、外及两侧膨出而形成局灶性夹层远端再破入内膜与主动脉腔贯通，形成双通道主动脉，其病情逐渐缓解。

74. 心源性哮喘为什么首选吗啡？

答:1．具有很强的中枢镇痛，能提高痛阈，同时具有明显的催眠作用。故能消除病人紧张情绪，使病人安静，降低全身组织耗氧量，减轻心脏负担。2．对呼吸中枢有明显的抑制作用，降低呼吸中枢对缺氧的敏感性，使心源性哮喘患者呼吸变深、变慢，从而缓解呼吸困难。3．能扩张外周血管，减少回心血量，并能扩张冠状动脉，降低心脏前负荷及心脏供血。

75. 什么叫感染性心内膜炎？有哪些典型临床表现？

感染性心内膜炎系指细菌、真菌和其它微生物（如病毒，立克次体，动物寄生虫等）直接感染而产生的心瓣膜或心室壁内膜的炎症。有别于风湿性、类风湿、系统性红斑性狼疮等所致的非感染性心内膜炎。临床典型表现为发热、心脏增大及心脏杂音、进行性贫血、栓塞、皮肤病损、脾肿大、血象高、血沉快、血培养阳性，超声心动图可发现心瓣膜或心壁内赘生物等

76. 述高血钾的心电图表现：

1．当血钾升高6-7mmol/L时，出现T波增高、基底部呈帐篷状。当血钾升高>8mmol/L时，T波继续增高QRS波开始增宽，P波低平；P-R延长至P消失。当血钾>10mmol/L时，QRS波继续增宽，也可呈左右束支阻滞图形，增宽的QRS与增高的T波形成双相波浪形，即所谓“正强波”。2．严重时可出现窦—室传导、室性自搏心律，最后出现室速、室颤、至心跳停搏而死亡。

77. 心肌梗塞的定位

1．下壁心肌梗塞：Ⅱ、Ⅲ、avF 2．前壁心肌梗塞：V3、V4、V5 3．前间壁心肌梗塞：V1、V2、V3 4．前侧壁心肌梗塞：V4、V5、V6 5．高侧壁心肌梗塞：Ⅰ、avL、V5、V6 6．正后壁心肌梗塞：V7、V8、V9 7．右心室心肌梗塞：V3R、V4R

78. 溶栓治疗后早期导致血管再闭塞的因素有哪些？

溶栓成功的病例，在梗塞的冠脉通畅后有再度闭塞的可能；溶栓后最初 24 小时再闭率约 8% - 10%。再闭塞的可能因素有： 1. 残留的附壁血栓占据了部分管腔，增加血流切变率，在病变部位有利于血小板的激活和沉积。 2. 溶栓后在残留血栓区域存在的凝血酶激活循环中的血小板和凝血系统，导致血栓形成、血管再闭塞而发生梗塞后心绞痛、心肌再梗塞。

79. 简述不稳定心绞痛的发病机制。

1. 动脉粥样硬化斑块破裂、出血诱发冠脉腔内不完全堵塞的血栓形成，血管内窥镜下发生率 80%-90%，冠脉造影 50%-80%。说明不稳定心绞痛是由血栓形成所致。 2. 内膜损伤或斑块破裂诱发血管痉挛，发生率占不稳定性心绞痛患者的 20%-30%。 3. 斑块因脂质迅速增大，或内膜水肿，致管腔狭窄加重而诱发心绞痛，发生率占不稳定性心绞痛 20% 左右。

80. 简述冠心病患者长期用  $\beta$  受体阻滞剂后的停药综合征的含义、发生原理。

长期内服  $\beta$  受体阻滞剂，尤其是用大剂量的患者，突然停药可导致心动过速、血压升高、心绞痛和心律失常加重，甚至引起 AMI 和猝死。这些撤药后的症状，通常在停药后 1 周内发生。对发生这些现象的解释是在使用  $\beta$  受体阻滞剂时，靶器官体  $\beta$  受体密度增加，停药后  $\beta$  受体未及时下调，出现敏感和超敏感所致。

81. 根据 QRS 波群的形态，简述典型预激综合症的分型、特点及旁道定位。

1. 按胸导联 QRS 波群的形态，预激综合症可分为 A、B 两型；A 型预激的预激波 ( $\delta$ ) 和 QRS 波群在各胸导联均向上；而 B 型预激的预激波 ( $\delta$ ) 和 QRS 波群主波在 V1 导联向下，而在左胸导联均向上。

82. 简述急性心肌梗塞溶栓疗法的原理。

溶栓疗法系从静脉或冠脉内注入溶栓剂，以溶解冠脉中的新鲜血栓，使冠脉再通。其原理基于以下各点：冠脉内血栓引起阻塞是透壁 AMI 的常见原因。冠脉阻塞后最初数小时如能获得再灌注，可以挽救缺血心肌。溶栓剂如尿激酶等可以溶解冠脉内血栓，使血管再通。

83. 简述房扑分型及心电图特征

房扑共分为两型：型房扑的房率  $\leq 340$  次/min, F 波规律性强，在 I、II、avF 导联为负向波。

型房扑的房率一般  $> 340$  次/min，F 波规律性不强，在 I、II、avF 导联为正向波。

84. 简述高血钾对心肌功能的影响。

1. 对心肌兴奋性的影响

心肌兴奋性降低、传导不良，发生传导阻滞。 2. 对心脏收缩性的影响

高血钾症引起心肌抑制，收缩不良，血压下降，心跳停止在舒张期，可以发生心室纤颤性停搏。 3. 对心肌自律性的影响

降低窦房结的自律性，心率减慢，P 波消失，形成室性节律。 4. 对心肌传导性的影响

中度增高可暂时加速传导，P-R 缩短，但血钾浓度增高 ( $> 8\text{mmol/L}$ ) 时则抑制传导，可在心房和心室发生严重传导阻滞。

85. 什么叫抗心律失常药物的致心律失常作用？

抗心律失常药物使原有心律失常恶化或引起以前没有的新的心律失常现象，称为抗心律失常药物的致心律失常作用 (proarrhythmia)，其中部分显然与抗心律失常药物本身的作用特点有关，称为原发性致心律失常作用，如  $\beta$  受体阻滞剂减慢心律，胺碘酮延长 Q-T 间期等；而另一些则与血药浓度过高、药物相互作用、电解质紊乱或心肌缺血等有关，称为继发性致心律失常作用。

86. 什么是室性心动过速（ Allens 命名分类法）？临床如何分类？

1. 室性心动过速（VT）是指频率  $\geq 100$  次/分、自发的且至少 3 个连续的室性期前搏动。 2. 分类：根据持续时间分为 A：持续性室速：即每次发作持续 30 秒以上，或虽未达到 30 秒但患者有意识障碍，需立即电转复的室速； B：非持续性室速：指每次发作在 30 秒以内的室速。

根据 QRS 波形态分为 A：单形性室速：室速的 QRS 波形一致。 B：多形性室速：指室速时 QRS 波形不一致，其中包括尖端扭转性室速（Tdp）。实际应用时，可将上述两种分类法结合使用，如单行性持续性室速、多行性非持续性室速等。

87. 正常人血压波动有规律吗？有何意义？

一般来说，正常人血压呈昼高夜低的规律变化，午夜 2--3 时血压处于最低谷，以后呈上升趋势，早晨起床活动后血压迅速上升，约在 8—9 时达第一峰值。白昼基本处于较高水平，在下午 17—18 时可略高些，此为第二峰值。从 18 时后开始缓慢下降，夜间血压下降大于白昼血压 10%。所以正常人 24 小时血压变化曲线为双峰一谷，呈勺状型。近年来，人们发现高血压的严重程度和预后与血压变化曲线有关。非勺状型高血压病人夜间血压水平较高者易发生左室肥厚。白昼血压高峰期则易发生脑卒中和心肌梗塞。

88. 简述原发性肺动脉高压的病理改变。

病理可见肌型肺动脉和肺小动脉内膜增厚、纤维化、中层退化或萎缩，导致管腔完全或部分阻塞，在血管闭塞的近端，肌型肺动脉分枝呈丛状或血管瘤样扩张；肌型肺动脉和肺小动脉亦可有中层增生或纤维化坏死伴中性白细胞浸润，管腔可被机化的血栓所闭塞，肺总动脉扩张，右心室肥厚。而肺毛细血管和肺静脉及肺实质均正常。

89. 血管紧张素 II 受体阻滞剂的降压机理、主要适应症是什么

血管紧张素 II 受体阻滞剂通过对血管紧张素 II 受体的阻滞，可充分有效地阻断血管紧张素对血管收缩、水钠潴留及细胞增生等不利作用，使血管扩张，血压降低。适应证：对各种程度的高血压均有一定的降压作用，对伴有心衰、左室肥大、心肌梗死后、糖耐量减低或糖尿病肾病蛋白尿等合并症的患者尤为适宜。且不引起咳嗽反应。该类药物降压作用平稳，可与大多数降压药物合用。

90. 简述不稳定心绞痛的发病机制。

1. 动脉粥样硬化斑块破裂、出血诱发冠脉腔内不完全堵塞的血栓形成，血管内窥镜下发生率 80%-90%，冠脉造影 50%-80%。说明不稳定心绞痛是由血栓形成所致。 2. 内膜损伤或斑块破裂诱发血管痉挛，发生率占不稳定性心绞痛患者的 20%-30%。 3. 斑块因脂质迅速增大，或内膜血肿，致管腔狭窄加重而诱发心绞痛，发生率占不稳定性心绞痛 20% 左右。

91. 高血压患者非药物治疗的措施包括哪些？

所有患者，包括需要药物治疗者，任何情况下着手改善生活方式都是有益的，这些措施有：

戒烟；减轻体重；减少饮酒量；减少食盐摄入；增加体力活动；心理平衡。

92. 简述急性肺栓塞（急性肺心病）的心电图表现：

1. 首先排除患者有无急性心梗，在呼吸困难时出现 RBBB，提示肺栓塞。 2. 典型者可有 SIQIII TIII 即 I 导呈 S 型，导 Q 波及 T 波倒置。此外，有右室肥厚劳损表现：V1 呈 qR 型，V1-V3 ST 段轻度抬高，V1-V4 T 波倒置。 3. QRS 电轴右偏。 4. 常有窦速并室早、房颤、房扑等。此病人心电图变化快，常呈一过性。

93. Foliot 四联征在超声心动图上有哪些特征性表现？

1. 主动脉根部增宽、前移、骑跨于室间隔之上； 2. 室间隔缺损，多为嵴下型缺损； 3. 右心室肥厚、扩大； 4. 肺动脉狭窄； 5. 可合并其它畸形，房缺或卵圆孔开放，右位主动

脉弓，左们上腔静脉

。

94. 先天性三尖瓣下移畸形超声诊断要点？

1．二维超声心动图显示： 四腔图上三尖瓣隔叶下移及三尖瓣和二尖瓣附着点之间距离加大，相差 15mm 以上； 2．隔叶和 / 或后叶下移，伴有发育不全； 3．右室房化，右房扩大，功能右室缩小； 4．彩色多普勒显示三尖瓣返流。

95. 简述低血钾的心电图表现：

1．血钾  $3\text{mmol/L}$  时，U 波开始增高。当血钾  $<2.5\text{mmol/L}$  时，U 波振幅可与 T 波等高，呈驼峰状。当血钾进一步下降，U 波高于 T 波，并与 T 波融合，ST 压低。QT 间期、QTU 间期明显延长。严重时出现室早、房室传导阻滞，甚至室速和尖端扭转性室速。

96. 糖尿病患者易合并冠心病的可能原因是什么？

研究表明，胰岛素水平与冠心病的发生，冠状动脉硬化程度密切相关。胰岛素抵抗与其相关的其他代谢异常一起成为冠心病的重要致病因素。其可通过以下机制直接或间接促进动脉粥样硬化的产生： 1．直接诱导动脉平滑肌增生，引起动脉壁内膜和中层增殖。 2．直接作用于纤维蛋白酶原激活抑制因子 I，后者可致纤溶系统障碍，而启动血栓形成和动脉粥样硬化。 3．增加细胞内钙离子浓度，提高小动脉平滑肌对缩血管物质的反应性。 4．引起继发性脂质代谢紊乱。故糖尿病患者易伴发冠心病，且冠心病的血管疾病变更严重、弥漫。

97. 简述胸外心脏按压的正确操作及常见的错误操作。

1. 按压时的正确操作

术者的手掌根部贴近胸骨，另一只手掌压在术者的手背上，双手指交叉，上面的手指将下面的手指提起以防按压时手指按压在胸壁上，引起肋骨骨折。

2. 错误操作

定位不当：正确位置应按压在胸骨正中线剑突上二横指，若按压部位偏下，易使剑突折断而使肝破裂；按压用力不垂直；尤其是摇摆式按压不仅无效，更易出现肋软骨骨折等严重并发症；按压时术者双臂屈曲用力不当，致使按压深度不够；放松时术者手掌根部离开胸骨定位点，或是未能充分放松，致使胸部仍承受足够的压力，使血液难以回到心脏。

98. 高血压常引起那些类型的动脉病变？各有什么危害？

高血压常引起下列四种类型的动脉病变： 1．较大动脉粥样硬化：这类动脉病变特点是动脉壁有纤维化、脂质沉积和粥样斑块形成使管腔狭窄甚至阻塞管腔，从而产生相应供血区组织的缺血及至坏死。冠状动脉最容易发生这样改变。颈动脉与脑底动脉环也易发生，可产生脑卒中。 2．脑内微小动脉瘤：长期高血压使脑内小动脉硬化、血管阻力增大，可使小动脉壁缺氧、代谢障碍、发生脂肪玻璃样变和纤维坏死，形成微小动脉瘤。微小动脉瘤的病理改变不同于粥样硬化，且与粥样硬化不平行。可以肯定脑内微小动脉瘤是脑出血的原因。 3．小动脉及细动脉的纤维素样坏死：急性小动脉及细动脉的纤维素样坏死性恶性高血压的病理基础。 4．小动脉硬化：小动脉玻璃样变性是高血压病的一特征性改变，在肾脏多见。

99. 何为心电图运动试验？心电图负荷试验常用有哪几种？

许多冠心病患者，尽管其冠状动脉已有明显狭窄，但在静息状态下其血液供应尚能满足心肌代谢的需要，只有在心肌耗氧增多的情况下（心肌需求增多）方可表现出心肌缺血。通过体力运动，增加心肌耗氧，用以监测患者心肌供血姿态（或最大冠脉储备）的方法叫心电图运动试验，简称运动试验。运动试验是心电图负荷试验中最常用的一种，负荷试验除包括运动试验外，还有潘生丁试验、腺苷试验、过度换气试验、冷加压试验、心房调搏试验等。

100. 哪些病人需要做心得安试验？

心电图上 ST-T 改变对诊断冠心病有很重要的意义，但除了冠心病以外的许多情况也可引起类似的心电图改变，即使在正常人群中也有约 1%--5% 的人可有非特异性 ST-T 改变，特别是青、中年女性，多在 II、III、avF 导联中出现 ST 段压低 T 波低平或倒置。为了鉴别冠心病性 ST-T 改变（缺血性）与其它非特异性 ST-T 改变而采用心得安试验。具有 ST 段压低与 T 波倒置的冠心病患者用心得安后，心电图无明显改变，而非特异性 ST-T 改变者尤其是由自主神经功能紊乱引起者，服用心得安后则心电图转为正常。这是因为非特异性 ST-T 改变的机制多与患者自主神经功能失调所造成的交感神经张力增高有关，此类患者服用心得安后由于阻滞了  $\beta$  受体。而使自主神经功能趋于平衡，继而心电图恢复正常。故心得安试验对鉴别冠心病与自主神经功能紊乱（心血管神经官能症、 $\beta$  受体功能亢进综合征）有重要意义。。性以及与高等动物的记忆、识别有关。

## 二、实践部分

101.大动脉炎有何临床表现？根据病变部位可将本病分为四种类型：头臂动脉型（主动脉弓综合征）、主-肾动脉型；广泛型；肺动脉型。本病多见年轻女性。在典型症状和体征出现前数周，少数患者可有炎症表现：低热、多汗、全身不适、血沉增快等。

- 1.头臂动脉型：颈动脉和椎动脉狭窄和阻塞，可引起脑部不同程度缺血表现：如头昏、记忆力下降。严重者可致晕厥、抽搐。上肢动脉受累时，可出现单侧或双侧上肢无力、发凉、动脉搏动减弱或消失。
- 2.主-肾动脉型：病变主要累及降、腹主动脉及其分支，下肢缺血时可出现下肢无力、发凉、间歇性跛行、下肢动脉搏动减弱或消失、血管杂音；高血压是本病重要体征，尤以舒张压升高明显。
- 3.广泛型：具有头臂动脉型和主-肾动脉型两型临床特征。
- 4.肺动脉型：多与其他类型合并出现，可有心悸、气急、肺动脉瓣区可闻及收缩期杂音和肺动脉第二音减弱或亢进。

102.主动脉夹层常见病因有哪些？

- 1.高血压：大约 70% 的主动脉夹层病人伴高血压。
- 2.与致动脉中层囊性变性疾病有关：如 Marfan 综合征等。
- 3.妊娠：病变多累及升主动脉，大多为初产妇，妊娠时血压升高和血容量增加可能是促发本病的因素。
- 4.某些先天性心脏病：主动脉缩窄症、主动脉瓣畸形，高血压和先天性主动脉壁薄弱可能是其发病一个原因。
- 5.炎症致使梅毒性主动脉炎等。
- 6.其他：如主动脉脓肿、创伤、医源性的如主动脉内囊反搏术插管、介入诊疗中导管损伤等原因引起急性主动脉夹层。

103.主动脉夹层有哪些临床表现？一般起病突然，有剧烈疼痛、矛盾的休克现象和压迫症状。由于本病受累部位及范围不同，因此临床表现复杂多变。

- 1.疼痛：是最常见症状，占 90% 以上，常呈撕裂或刀割样，剧烈难忍，疼痛部位多在胸背部，并且疼痛的部位可随主动脉夹层血肿在主动脉壁的延伸而扩展至头部、腰部、骶部或下肢等。
- 2.矛盾的休克现象：25% ~ 35% 病人有面色苍白、出汗、皮肤湿冷、脉快、发绀等休克表现，但血压仍较高（矛盾的休克现象）。
- 3.局部受累和血肿压迫表现：主动脉夹层波及无名或颈动脉可引起脑缺血症状，如头晕、嗜睡；压迫头臂和锁骨下动脉可致两上肢血压和脉搏差异；压迫喉返神经可引起声嘶；累及冠状动脉可引起急性心肌梗塞等。
- 4.高血压：70% 以上有高血压。
- 5.视主动脉夹层血肿的扩展而出现相应受累部位的搏动性血肿和血管杂音。

104.主动脉夹层的治疗原则本病治疗原则为：

- 1.控制血压，减低心肌收缩力
- 2.制止主动脉夹层扩展，维持重要脏器的血流灌注
- 3.止痛及相应对症处理
- 4.必要时外科或介入治疗

1. 一般治疗：凡疑有本病者应立即收住院治疗，绝对卧床、吸氧、心电、呼吸、血压、血流动力学监护，记录 24 小时尿量。剧痛者予吗啡、杜冷丁等。本病忌抗凝及溶栓治疗。

2. 内科治疗：

迅速降压：首选硝普钠静点。 减低心肌收缩力和心率：选用  $\beta$  阻滞剂。 纠正休克：输血、补液以纠正血容量不足，必要时用升压药，以维持足够心脑血管灌注。 3. 外科治疗：

手术适应征： I，II 型主动脉夹层，包括继发性主动脉瓣关闭不全者；内科治疗无效，主动脉夹层仍扩展或出现外膜即将撕裂危象者； 主动脉大分支受累引起脏器功能障碍危及生命者； 4. 介入治疗：B 型夹层可选择带膜支架覆盖

105. 妊娠妇女常见哪些心血管反应？妊娠期随着子宫的增大、 血流量的增加及血流动力学的改变，在妊娠中、晚期可出现一些与心脏病患者相似的症状和体征，主要如下： 1. 症状 心悸 呼吸困难、气短、端坐呼吸 头晕或晕厥 出汗和潮红。 2. 体征： 水肿：踝部水肿见于 50% ~ 80% 的正常孕妇。 肺部罗音： 心界向左轻度扩大，窦速、早搏，第一心音亢进。 收缩期杂音：心尖部可听到柔和收缩期杂音。

106. 妊娠期合并的常见心血管疾病有哪些？ 1. 风心病：在妊娠合并的各种心脏病中发病率居首位。 2. 先心病：发病率仅次于风心病。 3. 妊娠高血压综合征：常发生在妊娠 24 周后，主要表现为高血压、水肿、蛋白尿、严重可表现为抽搐甚至死亡。 4. 围产期心肌病：发生于妊娠末期至分娩 5 个月内的扩张型心肌病。 5. 心肌炎：可是急性或亚急性的，可发生在妊娠任何阶段。

107. 心脏病病人什么情况下不宜妊娠？有心脏病史且 1. 心功能 ~ 级者； 2. 心脏病合并快速房颤、房扑或其他快速心律失常或重度房室传导阻滞且难以控制者； 3. 心脏明显扩大者； 4. 曾有脑梗塞病史者； 5. 重度主动脉瓣狭窄者； 6. 重度肺动脉高压者； 7. 近期有风湿活动者； 8. 合并感染性心内膜炎者； 9. 紫绀性心脏病

108. 何谓围产期心肌病？其发生与哪些因素有关？是指原无心脏病者， 发生于妊娠末期至分娩 5 个月内的扩张型心肌病。其病理改变及临床表现与扩张型心肌病相同。本病的病因及发病机理至今不明。但可能与下列因素有关：病毒或细菌感染、 营养不良、婴儿产生抗心肌抗体、妊高征、冠状小血管痉挛、内分泌紊乱、电解质紊乱、产时体力消耗过度和遗传等。

109. 妊娠合并心源性哮喘， 为什么禁用吗啡和杜冷丁？吗啡和杜冷丁是治疗心源性哮喘有效和常用的药物。 但在妊娠时， 吗啡和杜冷丁易通过胎盘进入胎儿血循环， 加之胎儿呼吸中枢对二者极敏感， 故易造成胎儿呼吸抑制和胎儿宫内窘迫， 因此，妊娠合并心源性哮喘时禁用吗啡和杜冷丁。

110. 妊娠合并心血管疾病时应慎用或禁用哪些心血管药物？ 1. 噻嗪类利尿剂：用于治疗高血压和心力衰竭， 在妊娠 20 周以后不能长期应用， 因为可能导致母体和胎儿电解质紊乱、 高血糖、高碳酸血症等副作用， 还可引起新生儿低体重、 高胆红素性黄疸和骨髓抑制性血小板减少。 2.  $\beta$  受体阻滞剂：用于心律失常、高血压、甲亢、梗阻型心肌病，心得安可导致胎儿宫内生长停止、 心率过缓、 新生儿低血糖和黄疸， 从而使死胎和自然流产发生率升高故应禁用。 目前认为阿替洛尔和吲哚洛尔对胎儿和母体均安全。 3. 香豆素类：用于风心病瓣膜置换术后的抗凝。妊娠前三个月可引起鼻发育不全、第二骨骼的点状钙化等畸形。妊娠中、晚期，可致发育迟缓。 4. 糖皮质激素：用于抗风湿等。有认为强的松可致先天性白内障和宫内发育迟缓应慎用。 5. 钙拮抗剂：用于高血压和心律失常。但可抑制子宫平滑肌收缩，影响产程进展。 6. 吗啡和杜冷丁：用于心源性哮喘，因其可通过胎盘进入胎儿血循环，抑制胎儿呼吸中枢，导致胎儿宫内窘迫，应禁用。 7. 抗生素：如红霉素可引起阻塞性黄疸。

111. 床常见的宽 QRS 波心动过速类型有哪几种？宽 QRS 波心动过速是指发作时 QRS 波宽大畸形的心动过速， 其起源部位可以在心室， 也可以在心房或交界区， 正确的鉴别诊断对临床

治疗十分重要，临床常见的宽 QRS 波心动过速类型有 室性心动过速（ VT ）。 室上性心动过速（ SVT ）伴： 束支传导阻滞。 增率性束支传导阻滞。 持续性室内差异传导。预激综合征（旁路前传型）。 非特异性 QRS 波群增宽。

112.高山病常见临床表现有哪些？健康人在短时间内进入高山低氧分压地区可发生高山病（高原病），当机体逐渐适应后，发病率逐渐减少，临床上可将高山病分为急性高山病和慢性高山病。 1．急性高山病：是指短时期内进入高山低氧分压地区，由于组织严重缺氧所引起的症状，包括急性高山反应头痛、头晕、厌食、恶心、呕吐、甚至昏睡或失眠等、高原肺水肿、高原脑水肿。 2．慢性高山病：指急性或慢性缺氧累及心肌和肺循环所致的心脏病，多见青年男性，常有红细胞增多症、高原高血压。同时可有头痛、胸闷、心前区不适，心悸、气促、乏力等；严重时表现为呼吸困难、紫绀，心脏两侧扩大，下肢浮肿，两肺闻及干湿罗音，逐渐表现为左、右心衰竭。部分患者可并发上消化道出血。

113.什么是原发性高动力循环综合征？是指原因不明的高动力循环状态。 其发病机制尚未完全阐明，似与交感神经过度兴奋有关，也有人认为与机体  $\beta$ 受体亢进有关。此病多见青壮年男性，多数病人有轻度心悸、气急、不典型胸痛及不稳定高血压，但仍可参加正常工作。少数患者可发生心衰。多数病人休息时心搏量和心排血量高于正常，故称之为“高动力循环综合征”。

114.常见的继发性低血压的病因有哪些？ 1．心功能障碍：心肌梗塞、心肌病、先心病等。 2．心律失常：传导异常、严重心动过缓或阵发性心动过速。 3．流出道梗阻：主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄、主动脉瓣下狭窄（肥厚性梗阻性心肌病）、心房粘液瘤，心房球形血栓，肺栓塞、心包填塞、重度二尖瓣狭窄。 4．血管神经功能障碍：血管迷走神经性功能障碍、特发性、获得性、家族性直立性低血压，过度换气，颈动脉窦过敏性等。 5．其他如过敏性疾病、交感神经能拮抗剂、利尿剂等因素。

115.早期复极综合征的临床表现有哪些？早期复极综合征是一种心电图的正常变异，表现为心电图带 J 波的 ST 段弓背向下型抬高。多见中青年人，发病率 2.5% ~ 9.1%，一般无特殊的临床表现，少数患者可有自主神经功能紊乱的表现，如头晕、心悸、易疲劳、心前区不适、刺痛或挤压痛，有时可放射至左肩、臂。胸痛与劳力、应激无关，服硝酸甘油不能缓解。长期随访及各种实验检查均未发现明显异常。

116.试述早期复极综合征的心电图特征？ 1．R 波降支与 ST 段连接部出现 J 点或 J 波，若 J 波明显，尤其在 V1、V2 导联可显现 r 图型，类似右束支传导阻滞。 2．ST 段呈弓背向下抬高 0.1 ~ 0.6mv。 3．ST 段抬高的导联，T 波呈对称性增高，ST 段与 T 波升支融合。 4．其他心电图改变：少数患者可伴室上性心律失常和心房颤动。

117.心脏粘液瘤的临床特点有哪些？心脏粘液瘤是一种真性肿瘤，多属良性，恶性极少。常起源于房间隔左侧卵圆窝附近的心壁，有长短不一的蒂（或柄）与瘤体相连，部位以左心房最常见，其次为右房、左心室及右心室，并可多发。临床特点： 1．占心脏原发性肿瘤 30% ~ 50%。女性多于男性，好发于 30 ~ 60 岁。 2．血液阻塞症状：如左房粘液瘤可出现类似二尖瓣狭窄表现。同样右心房、右心室、左心室粘液瘤也可引起三尖瓣，右或左心室流出道阻塞的临床表现。 3．动脉栓塞表现：瘤组织脆弱，或瘤组织表面的血栓，易脱落，引起体循环和肺循环栓塞。 4．全身症状：发热、血沉增快、贫血、体重减轻和血清蛋白质异常等。部分患者可有关节痛、杵状指、荨麻疹，肝功能异常、血小板减少等。 5．心脏杂音随体位改变而呈明显改变。舒张早期可听到肿瘤的“扑落”音。 6．心脏超声可见心腔内有一椭圆形、

边界清楚、回声稀疏的块影，活动于心脏内或心腔间。

118.何谓甲减性心脏病？临床如何诊断？甲状腺功能减退可致心脏损害称甲状腺功能减退性心脏病，简称甲减性心脏病。诊断依据：1．有甲减的临床表现如早期有疲乏无力，心率缓慢、下肢及颜面非凹陷性水肿、逐渐出现劳累性呼吸困难，端坐呼吸，心界扩大、心音低钝或遥远、心包积液等充血性心衰样表现。2．实验室检查：T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub>下降，TSH增高3．辅助检查：X线检查见心影增大；心脏超声见心包积液；心电图表现为窦性心动过缓、Q-T间期延长、T波低平或倒置、QRS波群低电压4．除外其他心脏病；5．用甲状腺激素治疗后明显好转或完全恢复正常；

119.甲减性心脏病的临床表现是什么？1．起病缓慢，历时较长，心血管症状少，早期有疲乏无力，心率缓慢、下肢及颜面非凹陷性水肿等。2．随病情发展渐出现劳累性呼吸困难，端坐呼吸，心界扩大、心音低钝或遥远等充血性心衰样表现。3．多伴心包积液，多为中、小量，偶可大量。4．典型心电图改变为窦性心动过缓，Q-T间期延长，T波低平或倒置，QRS波群低电压。

120. 甲亢时有哪些心血管表现？甲状腺激素对心肌直接作用及对交感神经和迷走神经的间接作用，最终使甲亢患者发生甲亢性心脏病。甲亢时心脏受累最为常见，常见的心血管表现为：1．心悸、呼吸困难、心律失常、高血压，严重者发生心绞痛和充血性心衰。2．查体见心界左下扩大，心率增快、心音增强，出现S<sub>3</sub>，心尖部闻及收缩期杂音，有时听到收缩中期喀喇音。3．心电图检查40%患者有窦速。15%～25%患者为持续性房颤，室内阻滞阻滞及房室传导阻滞少见。

121.甲亢性心脏病如何诊断？甲亢性心脏病的诊断依据：1.有甲亢的临床表现和生化指标；2.有阵发性或持续性房颤或房扑；3.有心脏增大或充血性心衰的表现或证据；4.排除其它病因心脏病；5.甲亢治愈后，心脏病的表现随之消失或明显减轻。

122.电解质钾离子紊乱时可引起哪些心血管表现？1．低钾血症：轻度低钾以窦速、房早和室早多见。重度低钾可致室上性或室性心动过速、室颤等严重心律失常。同时表现低血压、循环衰竭以致猝死。心电图表现为ST段降低，T波低平或倒置，U波增高增宽。PR间期延长，可出现各种心律失常和传导阻滞。2．高钾血症：血钾增高对心肌有普遍抑制作用。当血钾快速增高时心肌收缩力减弱，出现窦缓或室速、室颤。血钾缓慢增高时，可出现传导阻滞，心室停搏。心电图表现为T波高尖，双肢对称基底部变窄，呈帐篷状。随着血钾浓度增高，出现QRS波群增宽、R波降低，S波加深增大，P波降低甚至消失，呈窦-室传导。若血钾进一步增高，室内传导更缓慢，甚至增宽的QRS波群与T波融合而呈正弦样波形，可出现室速、室扑、室颤和心室静止。

123.贫血性心脏病临床表现有何特点？1．除有贫血的症状外，还有心悸、气短、阵发性呼吸困难、端坐呼吸等充血性心衰的症状，以左心衰为主，部分患者可有心绞痛。2．查体见脉压增大，脉搏洪大，心动过速，心脏扩大，心尖部闻及柔和的全收缩期杂音。3．心电图示：窦性心动过速。4.X线示心影两侧扩大，可有肺淤血和肺水肿表现；

124.电复律与电除颤有哪些并发症？1．心律失常：是最常见的并发症，多与电能选择不当或转复前应用洋地黄等药物有关。缓慢性心律失常：最常见的是窦性心动过缓、窦性停搏和房室传导阻滞。多与直流电刺激副交感神经，转复前应用抗心律失常药、潜在的窦房结功能障碍或房室传导障碍等有关。过速性心律失常：包括各种早搏、心动过速或扑动、颤动等。2．急性肺水肿3．低血压；4．栓塞；5．心肌梗塞：主要与心肌电烧伤有关；6．其他：如皮肤烧伤、麻醉意外；

125.漂浮心导管应用指征的什么？ 1. 急性心肌梗死，特别是伴有心功能不全和（或）休克者，可在床旁应用漂浮导管测定肺毛细血管楔嵌压和心排血量对泵功能作出分型和指导治疗。 2. 各种原因的心衰，特别是伴呼吸系统疾病时，可利用床旁漂浮导管测定肺动脉压和肺毛压来指导治疗。 3. 电极漂浮导管可应用于急需床旁安放临时起搏导管，而不能搬动的重危患者。

126.心内膜心肌活检术的指征是什么？ 1. 观察心脏移植后的排斥反应。 2. 心肌炎的诊断和随访，观察心肌炎的自然病程及其与心肌病的关系，评价心肌炎的疗效。 3. 限制型心肌病与缩窄型心包炎的鉴别。 4. 确立特异性心肌病的病因，如心脏淀粉样变性，血色病、糖原贮积病。 5. 心肌病的诊断，特别是右心室心肌病。 6. 研究性应用。

127.何谓病态窦房结综合征？其主要心电图表现包括哪些？病态窦房结综合征简称病窦综合征，是指由于窦房结病变导致功能减退，使窦性冲动的形成或传出发生障碍而产生多种心律失常的综合表现。主要心电图表现包括： 1. 持续而显著的窦性心动过缓； 2. 窦性停搏与窦房阻滞； 3. 合并存在的房室传导阻滞； 4. 心动过缓心动过速综合征（慢—快综合征）；这是指心动过缓与房性心律失常交替发作，后者通常为心房扑动、心房颤动或房性心动过速。

128.经皮球囊二尖瓣成形术（PBMV）的适应症是什么？禁忌征是什么？ 1. 理想适应征年龄 < 50岁；单纯二尖瓣狭窄或伴轻至中度二尖瓣返流；有开瓣音 心功能 ~ 级；超声心动图检查二尖瓣瓣膜无钙轻度增厚，二尖瓣无或轻度钙化；瓣下结构无异常。

Wilkins 评分 < 8分，二尖瓣瓣口面积 0.7~ 1.5cm<sup>2</sup>；无风湿活动；

129.经皮球囊二尖瓣成形术（PBMV）的禁忌症是什么？答 房间隔穿刺禁忌征者（巨大左、右心房、主动脉根部瘤样扩张、心脏严重转位或异位，脊柱及胸廓畸形、房缺修补术后）；风湿活动；中度或中度以上二尖瓣或（和）主动脉瓣关闭不全；左心房新鲜附壁血栓；近期（3个月内）有栓塞史。

130.房室结功能测定的临床意义是什么？ 1. 文氏点及 2：1阻滞点 右心房 S1S1分级递增刺激法。测文氏点；文氏传导的刺激频率：正常 > 130bpm。 < 130bpm 为隐性房室传导阻滞；药物影响；迷走神经张力增高；房室结双径路。出现 2：1阻滞：正常 > 180bpm； > 200bpm 提示有预激综合征（WPW）存在。右心室起搏 200~ 230bpm 保持 1：1V-A 传导，示存在隐性旁路。

131.何谓起搏器综合征？其发生机制是什么？ VVI 型起搏器单纯起搏心室而不与心房同步，心房收缩常发生在房室瓣尚未开放之前，影响心室充盈，使心搏量下降，心排血量减少，引起头晕、乏力、活动能力下降，低血压、心悸、胸闷等表现，称为起搏器综合征（pacemaker syndrome，PMS）PMS 发生机制： 1. 血流动力学改变 心室起搏时，由于生理性房室顺序活动丧失，使心房失去“辅助泵”作用，心排血量减少 10%--30%；起搏导管还可能引起三尖瓣关闭不全，当心房内压力升高时，通过心房内压力感受器的作用，可抑制增加周围血管阻力的血管反射，导致血压明显下降。 2. 电生理异常 在病窦综合征中，60%的患者室房传导保持完整，因此，心室受刺激后激动逆传心房，引起心房收缩，房内压力增加而引起症状。

132.ICD 的适应症及禁忌症是什么？适应症： 1. 快速室性心动过速伴血流动力学障碍，又无合适的药物防治。 2. 室颤复苏后的猝死高危者； 3. 电生理检查易诱发恶性室性心律失常，无合适药物可防治的患者；禁忌症： 1. 原因不明的反复晕厥，电程序刺激不能诱发出快速室性心律失常者； 2. 不引起显著血流动力学障碍的 VT； 3. 频繁发作的 VT/VF；

133.临时人工心脏起搏的适应范围是什么？ 1. 临时心脏起搏的适应征：治疗性起搏：急性的各种原因引起的高度房室传导阻滞伴或不伴临床症状者（ 2）顽固性阵发性室上速或室

速不宜用电复律和药物治疗者； 预防或保护性起搏： 冠状动脉造影术期间； 疑有窦房结功能障碍的房颤病人电复律时； 严重心动过速或可能发生严重心律失常的病人进行外科手术时。

134.临床上通过哪些检查和分析能确定为难治性心力衰竭？真正的难治性心力衰竭， 病人心肌病变严重而不可逆转， 是心脏移植的对象。 检查分析应包括以下诸方面： 1．心功能不全的诊断是否正确； 2．心功能不全的诱因是否得到处理； 3．洋地黄类制剂的用量是否适当； 4．利尿剂的用量是否适当； 5．血管扩张剂的用量是否适当； 6．原有的心脏病是否得到妥善处理； 7．有无合并症，如感染、电解质平衡失调、低血容量状态、肺梗塞和浆膜腔积液等

135.试述冠状动脉粥样硬化性心脏病的临床类型。 1．隐匿型：病人无症状，但静息时或负荷试验后有 ST 段压低，T 波减低、变平或倒置等心肌缺血的变化， 病理学检查冠脉异常者。 2．心绞痛型：有发作性胸骨后疼痛，伴缺血性心电图改变者 3．心肌梗塞型：由于冠状动脉闭塞，心肌急性缺血性坏死所致。 4．缺血性心肌病：表现为心肌增大、心力衰竭和心律失常，由于长期心肌缺血导致心肌纤维化引起。 5．猝死型：因原发性心脏骤停而猝然死亡，多为缺血心肌局部电生理紊乱，引起严重心律失常所致。

136.试述变异型心绞痛的特点与治疗原则。变异型心绞痛系自发性心绞痛的特殊类型，以发作时 ST 段抬高为特点，冠脉痉挛为其主要发病机理病人迟早会发生心肌梗塞。变异型心绞痛多在休息、轻度活动或夜间发作，可呈周期性，常伴有心律失常和休息难于缓解的疼痛。发作时除暂时性 ST 段上抬外， 尚可出现 T 波振幅增高、变尖、对应导联 ST 段下移等改变。本症治疗应以低分子肝素、 钙拮抗剂如硝苯吡啶、 地尔硫卓或异搏定等为主， 硝酸酯类药物疗效较差，不宜用  $\beta$  阻滞剂。

137.心力衰竭常见的诱因有哪些？ 1．感染，特别是呼吸道感染，其次如心内感染、全身感染等。 2．心律失常 特别是心房颤动和各种快速性心律失常。 3．输液过多、过快。 4．过度劳累、疲劳、情绪激动等。 5．环境气候的急剧变化。 6．妊娠、分娩。 7．洋地黄用量不足或过量，不适当的使用利尿剂等。 8．合并有甲状腺功能亢进、贫血等。

138.简述硝酸酯类药物耐药性产生机制及对抗方法。长期应用硝酸酯类时，使血管效应发生耐药的机制是与血管平滑肌膜的巯基受体减少而导致血管平滑肌细胞内 NO 和 CGMP 的减少有关。对抗方法： 1．给含有巯基药物，如乙酰半胱氨酸或甲硫甲氨酸，以降低硝酸酯类血管耐药性。 2．与含巯基制剂如卡托普利或依那普利联合应用，能减轻耐药性。 3．这种耐药性在停药至少 6 小时以上后用药可重新发挥作用， 故劳力型心绞痛者， 日间服药 4 次，夜间停药；夜间自发型或变异型心绞痛者，夜间服药，白天停药。 4．硝酸酯类的耐药性仅是部分的， 增加剂量仍然有效。故对长期应用硝酸酯类症状突然加重者，不采取间歇给药， 可增加剂量或缩短给药间隔。 5．与钙拮抗剂合用可提高疗效。

139.简述冠脉造影对冠状动脉狭窄诊断的意义？可用冠状动脉管腔直径和横切面积的减少来估测狭窄程度。 长期以来医生多认为冠状动脉造影是诊断冠心病的 “金指标”，为确定狭窄部位与程度而被广泛应用。 但是人们逐渐发现， 临床症状与造影估测狭窄程度有差距。 约 10% 临床上有典型心绞痛症状的人， 其冠脉造影未发现狭窄。 相反也有冠脉造影严重狭窄的患者却缺少冠心病症状。这可能与下列情况有关： 1．冠脉造影估计狭窄有误差。 2．由于角度影响与偏心病变和不规则狭窄，造成遗漏。 3．狭窄发生呈弥漫病变处常易低估。 4．心肌内血管和侧支血管难用造影剂很好显示。 5．导管机械刺激或造影剂误差。

140.简述劳力型心绞痛的病理生理基础及处理原则。劳力型心绞痛的病理生理基础，是由于

冠状动脉粥样硬化造成冠状动脉固定性狭窄，凡冠脉狭窄超过 50%时，冠状动脉循环的最大储备力下降。此时一旦运动等因素致心肌耗氧量增加，超过狭窄的冠脉代偿供血能力（心肌血氧供求之间的平衡失调），则产生心肌缺血和劳力性心绞痛。处理原则：1. 消除诱发因素如减轻运动量。2. 药物治疗 首选  $\beta$ 受体阻滞剂，降低心肌耗氧量；加用血管扩张剂如钙拮抗剂中的硫氮卓酮，或硝酸盐类药物；抗血小板聚集剂如阿斯匹林等。3. 冠状动脉内介入性治疗如 PTCA。4. 外科治疗如冠状动脉旁路术。

141.简述自发型心绞痛的病理生理基础及处理原则。自发型心绞痛的病理生理基础，是由于冠状动脉粥样硬化（亦见有正常冠状动脉者）部分血管（发生在无粥样硬化且有收缩功能的血管壁）发生痉挛性狭窄或暂时性闭塞，使血氧供求平衡失调，则产生心肌缺血和自发型心绞痛。处理原则：1. 首选钙拮抗剂如硫氮卓酮。2. 加用血管扩张剂如硝酸盐类药物。3. 抗血小板聚集剂如阿斯匹林。4. 介入性诊断及治疗。

142.简述急性心肌梗塞溶栓药物的给药方法。1. 尿激酶（UK）150万单位加入 100ml 生理盐水或 5%葡萄糖液中，30分钟内静脉滴入。2. 链激酶（SK）150万单位加入 100ml 生理盐水或 5%葡萄糖液中，60分钟内静脉滴入，若静滴 SK 出现一过性低血压时，可缓慢静脉滴注 5mg ~ 10mg 多巴胺，必要时可隔 5min ~ 10min 后重复一次；若出现过敏反应，可静注地塞米松 5mg ~ 10mg 及辅用抗组织胺类药物。一年以内用过 SK 患者不宜再用。3. 重组组织型纤维溶酶原激活剂（rt-PA）先 10mg 冲击量静注，2min 继以 50mg/h 的速率输注 1h，以 20mg/h 的速率输注 2h。3h 内总量 100mg。在体重小于 65Kg 的患者，3h 内总量按 1.25mg/kg 计算。4. 对于体重过重或过轻者，根据公斤体重酌情加减上述各药剂量。

143.溶栓治疗的适应证有哪些？1. 反映左心室下壁的三个导联（I、II、aVF）中有 2个导联或反映左室前及侧壁的前胸导联（V1 ~ V6）中有 2个相邻导联或和 aVL 导联的 ST 段抬高  $\geq 0.2\text{mv}$ 或出现新的病理性 Q 波，且含化硝酸甘油后 ST 段不回降。2. 心肌缺血性疼痛持续 20min ~ 30min 以上，含化硝酸甘油症状不缓解。3. 心肌缺血性疼痛发病时间少于 6小时。4. 年龄小于 70岁。年龄大于 70岁者，需视患者的体质条件来确定。5. 无溶栓及抗凝治疗禁忌征者。

144.急性心肌梗死并发心力衰竭按 Killip 方法怎样分级？急性心肌梗死时患者都有不同程度的心功能受损，并心力衰竭。根据临床情况对心功能进行分级。按 Killip 法分四级：级：无心力衰竭征（肺部无罗音）。级：有轻度至中度的左心衰竭，体检时可听到第三心音，舒张期奔马律及双肺底湿性罗音。级：有严重的心力衰竭和急性肺水肿表现，肺部湿性罗音达腋中线水平。级：有心源性休克，伴有或不伴有急性肺水肿。

145.如何鉴别肺梗塞与急性心肌梗塞？1. 病因：前者多为风心病房颤、恶性肿瘤、多发性或粉碎性骨折、盆腔手术、静脉炎长期卧床、下肢静脉血栓形成；后者多见于高血压、高血脂。2. 症状：前者有紫绀，气短，咯血，胸疼不放射但吸气加重、右心衰竭；后者气短，咯血，胸疼与呼吸无关，左心衰竭。3. X 线检查：前者肺底云雾形，肋膈角消失，膈肌升高，肺不张，扇形阴影，肺 A 段突出，右心扩大；后者无特殊，严重时有肺瘀血、肺水肿。4. 化验检查：前者血胆红质常升高，SGPT > CK-MB；后者 CK-MB > SGPT。5. ECG：前者右室肥厚劳损，电轴右偏，可有 S Q T 改变；后者有典型的 ST 抬高，病理 Q 波及冠头 T。

146.急性心肌梗塞的胸痛应与哪些疾病鉴别诊断？如何鉴别？1. 心绞痛：疼痛部位在胸骨上、中与 AMI 同，但在上腹部压榨与窒息感较 AMI 轻，常有诱因致发作；疼痛持续时间 1min ~ 5min，常频繁发作，硝酸甘油有效；ECG 暂时性 ST, T 改变，区别于 AMI。2. 急性心包炎：尤其急性非特异性心包炎胸疼剧烈；ECG 出现广泛性 S-T 弓背向下抬高、T 波倒、无异常 Q

波，无定位改变。 3.急性肺动脉栓塞：发生胸痛、咳血、呼吸困难和休克、紫绀、颈静脉充盈、肝大、下肢水肿。 ECG 示 S Q T 改变。 4.急腹症：急性胰腺炎、消化性溃疡穿孔、急性胆囊炎、胆石症等均有上腹部疼痛， 可能伴休克，仔细问病史和查体， ECG 和血清酶测定有助鉴别。 5.主动脉夹层动脉瘤：疼痛一开始即达高峰，放射到背、肋、腹、腰和下肢两上肢；血压、脉搏可有明显差别；可有暂时性瘫痪、偏瘫及主动脉关闭不全的表现；食管超声和 MRI 有助诊断。

147.何种血清酶对诊断急性心肌梗塞有特异性？有何临床意义？对诊断急性心肌梗塞有特异性的酶是血清肌酸磷酸激酶同功酶（ CPK-MB ）。它来自破坏的心肌细胞，一般在发病后 6 小时内出现， 24小时达峰值， 48h ~ 72h 消失。它的敏感性和特异性高，分别为 100%和99%。它的动态改变， 升高的幅度和持续的时间，对急性心肌梗塞发病时间， 治疗效果， 梗塞的面积严重性判断， 都具有重要意义。 血肌红蛋白和心脏肌凝蛋白轻链升高， 以及肌钙蛋白 T、I 的增高均对诊断 AMI 有更高的实用价值，一般在发病后 2-4小时即开始升高。

148.叙述急性心肌梗塞（ AMI ）并发心源性休克的处理。 1．补充血容量：估计血容量不足，中心静脉压和肺楔嵌压低者，可用低分子右旋糖酐或 5% ~ 10%葡萄糖 V.D；当中心静脉压  $> 18\text{cmH}_2\text{O}$ ，肺楔压  $> 15\text{mmHg} \sim 18\text{mmHg}$  则应控制液体量及滴速。 2．应用升压药：补充血容量后血压仍不高，而肺嵌压和心排出量正常时提示血管张力不足，可在 5% 葡萄糖液 100ml 中加入多巴胺 10mg ~ 30mg 或间羟胺 10mg ~ 30mg 或者去甲肾上腺素 0.5mg ~ 1mgVD，亦可选用多巴酚丁胺。 3.应用血管扩张剂：经以上处理血压仍不升，而肺楔压增高，心排出量低或周围血管显著收缩以致四肢厥冷并有紫绀时，可在 5%葡萄糖 100ml 中加入硝普钠 10mg 或硝酸甘油 10mg 或酚妥拉明 10mg ~ 20mgVD。4.其它：治疗休克的其他措施包括纠正酸中毒、避免脑缺血、保护肾功能，用糖皮质激素和强心甙、生脉散、人参附子汤等均有益。 5.辅助循环：主动脉内气囊反搏术；有条件时可在 IABP 下行急诊介入处理。

149.简述主动脉瓣及瓣上和瓣下狭窄常见原因及各收缩期杂音的特点。 主动脉瓣狭窄常由风湿所致，亦可见老年瓣膜钙化。收缩期杂音在胸骨右缘第 2肋间向颈部传导，同时伴有第 2心音减弱。 主动脉瓣上狭窄为先天性异常所致。 喷射性收缩期杂音在胸骨上窝较响， 主动脉瓣第 2心音正常。主动脉瓣下狭窄，为肥厚型心肌病所致。左心腔变小，左室流出道狭窄，其收缩期杂音出现在收缩早期或晚期，不占全收缩期。

150. 简介二尖瓣狭窄非药物治疗方法。 1.二尖瓣球囊扩张成形术无须手术，对病人痛苦小，除了左房附壁血栓和二尖瓣叶钙化外，都可非手术治疗。近期疗效和手术治疗相仿。 2.二尖瓣闭式分离术对于有心衰、心房血栓、瓣膜钙化，风湿活动均不宜作闭式分离术。 3.二尖瓣膜修补术只适用于病损不超过二尖瓣叶的 1/2，前叶仍柔软，并且皱缩，腱索的钙化或纤维化仅在瓣叶表面并未挛缩的指征。 4.人造瓣膜置换术适用于瓣口极度狭窄并有明显返流，瓣膜钙化，心房血栓者。

151.简述二尖瓣狭窄引起左心房衰竭期的临床症状。风湿性心脏病二尖瓣狭窄严重时，左心房压力增高，以致肺静脉和肺毛细血管压力增高，形成慢性肺充血，可引起下列症状： 1.呼吸困难和紫绀：呼吸困难多发生在劳累后， 有时为阵发性的，最后为端坐呼吸，甚至发生急性肺水肿时呼吸困难更严重。口唇紫绀， “二尖瓣面容”。2.咳嗽：多发生在夜间睡眠时和劳动后加重，在无肺部感染时多为干咳。 3.咳血：痰中带血丝，亦可大量咯血。这种咯血是由于肺静脉与支气管静脉间侧支循环破裂所致， 亦可见于肺梗塞时。 急性肺水肿时往往呈粉红色泡沫痰。 4.其它少见症状：如左肺动脉扩张，压迫左喉返神经而引起声音嘶哑，扩张的左心房压迫食管而产生吞咽困难等。

152.简述风湿性心脏病的并发症。 1.亚临床型风湿活动：青少年多见，心脏明显扩大，洋地黄小剂量出现毒付反应，心衰不易控制，关节疼，血沉快，抗“O”高。 2.肺栓塞与肺梗死：见于并发心房颤动及充血性心衰的风心病。 3.心房颤动：最多见于风心病二尖瓣狭窄。 4.充血性心力衰竭 5.动脉栓塞：可并发肠系膜动脉，脑动脉或肢体动脉栓塞。 6.感染性心内膜炎：约6%~10%并发感染性心内膜炎。 7.发音嘶哑：左侧喉返神经位于肺动脉与主动脉之间，一旦肺动脉明显扩张，可以压迫此神经，使之麻痹。

153.阐述肥厚型心肌病的治疗。肥厚型心肌病的治疗目的是为了解除症状和控制心律失常。治疗包括： 1.用β受体阻滞剂使心肌收缩减弱，减轻流出道梗阻，减少心肌耗氧，增加舒张期心室扩张，且能减慢心率，增加心排出量。使用普萘洛尔 10mg，3次/d，以后逐渐增加剂量，使心率和血压不过低，最多每天可达 200mg。 2.用钙拮抗剂既有负性肌力，又改善心室顺应性，有利于舒张功能，使用维拉帕米 120mg~480mg/d 口服。亦可用地尔硫卓 30mg~60mg，3次/d 治疗。 3.用抗心律失常药用于控制快速性心律失常与房颤，以胺碘酮为较常用，药物治疗无效可用电复律治疗。 4.起搏治疗；对梗阻性肥厚型心脏病行房室顺序起搏，通过缩短房室延搁（相当于 P-R 间期），改变心室除极顺序，使右室心尖最先激动，左室激动延迟，造成室间隔矛盾运动而使收缩期左室流出道增宽，减少二尖瓣前叶的收缩前叶的收缩前向运动，从而降低流出道压力阶差并相应减少左室舒张末期压力，改善舒张功能，达到良好的血液动力学效应。 5.对梗阻型心肌病患者可考虑手术切除以缓解症状，其远期效果不理想。 6.化学消融：人为封堵间隔动脉，造成局限性心梗，使肥厚的室间隔变薄而达到治疗目的。

154.简述缩窄性心包炎的临床特点。 1.多有结核史及急性心包炎、心包积液的病史。 2.起病较慢，发展缓慢，有乏力、心慌、纳差、呼吸困难、静脉压明显高，伴口唇青紫。 3.体检：典型者为小而静的肝脏，心率加快、奇脉、肝大、下肢浮肿、腹水。 4. ECG 示，窦性心动过速，低电压，T 波弥漫性低平或浅倒置。 5.心脏超声可见心包增厚，心腔大小正常，室壁收缩运动幅度减小，可有心包钙化。 6. X 线，心影大小正常，搏动弱。

155.先天性左向右分流无紫绀的心脏病包括哪些？先天性左向右分流无紫绀的心脏病包括： 1.分流在心房水平：房缺和部分肺静脉异位引流等。 2.分流在心室水平：室缺，包括左室右房通道。 3.分流在大动脉水平：动脉导管未闭，主、肺动脉间隔缺损。 4.分流在主动脉及其分支：瓦氏窦瘤破入右心、冠状动脉右心瘘。 5.分流发生在多处水平：心内膜垫缺损，心房心室联合缺损，心室缺损伴动脉导管未闭。 6.鲁登巴赫综合征。

156.简介先天性右向左分流有紫绀的心脏病。 1.肺血减少者：有法乐氏四联症，大血管错位伴肺动脉狭窄，三尖瓣闭锁，三尖瓣下移伴心房间隔缺损，肺动脉瓣闭锁，腔静脉引流至左心房、肺动静脉瘘等。 2.肺血增多，有大血管错位：右心室双出口，主动脉干永存而肺动脉粗大，完全肺静脉畸形引流，单心房，三尖瓣闭锁伴室缺，房缺伴腔静脉引流至左心房。 3.肺动脉高压，有艾森曼格综合征：完全肺静脉畸形引流伴肺血管阻力增高等。

157.非紫绀型先心病房间隔缺损有哪些临床特征？可无症状，也可有活动性心悸，气短。心脏浊音界增大，胸骨左缘第 2、3 肋间可听到收缩期吹风样杂音，肺动脉第二心音增强且分裂；心电图不完全右束支传导阻滞；X 线肺充血，肺动脉段凸出，肺门舞蹈。心脏超声，心导管及心血管造影检查，可见左心房与右心房之间的房间隔有异常通道；Doppler 超声和造影可见心房水平左→右分流。

158.主动脉窦瘤破裂临床有哪些特点？ 1.瘤体破裂之前一般无临床症状，破裂多发生在 20 岁~67 岁之间。 2.破裂当时有突然心悸、胸痛或胸部不适，气喘，咳嗽，左胸前出现震颤，

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/225234141114011110>