Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

☆ 第一篇　总　论 ☆

第一章　心脏大体解剖及组织结构

第一节　心脏的外形与毗邻

心脏外形近似前后略扁的倒立的圆锥形，心底朝向右后上方，心尖指向左前下方。心底大部由左心房构成，小部由右心房构成；四个肺静脉连于左心房；上、下腔静脉分别开口于右心房的上、下部。心尖由左心室构成，在左侧第五肋间隙锁骨中线内侧 1～2 cm 处。心脏外形可分前面、后面和侧面，左、右缘和下缘。心脏前面亦称胸肋面(临床称前壁)，右上部为房部，大部分是右心房，小部分是左心耳；左下部为室部，2/3 为右心室前壁，1/3 为左心室前壁构成。后面亦称膈面(临床称下壁)，向下后，贴于膈肌，主要由左心室的后壁构成，右心室后壁只构成其一小部分。侧面亦称左面(临床称侧壁)，向左上后方，是左心室的外侧壁，仅其上部的

一小部分由左心房构成。右缘由右心房构成，向上延续为上腔静脉的侧缘,向下延续为下腔静脉的侧缘。心脏的左缘较为钝圆,称钝缘，其投影以左侧第二肋软骨下缘距胸骨侧缘 1.2 cm 处弧形向下，达左侧第五肋间隙距锁骨中线内侧 1～2 cm 处。左缘的上部为左心耳，下部为左心室，左缘向上延续为肺动脉和主动脉的侧缘。心脏的左、右侧缘的下端的连线即为下缘,它几乎与膈的平面一致,下缘比较锐利,称锐缘,几乎全为右心室构成,只在近心尖处为左心室构成。

心脏位居胸腔中纵隔,裹以心包,位于胸骨和第 3～6 肋软骨后方,第 5～8 胸椎前方。成人心脏约 2/3 居人体正中平面左侧，1/3 在其右侧。心脏的两侧隔着心包腔与左、右肺及其胸膜腔为邻，心脏前方的心包腔也大部分为左、右肺的前缘及其胸膜腔遮掩,只在下部下胸骨体下部及左侧四、五肋软骨为邻,上部有退化了的胸腺残余位于大血管的前方。心脏后方隔着心包腔与支气管、食管、迷走神经和胸主动脉为邻。心脏的下面的纤维性心包连于膈肌的中心腱，隔着膈肌中心腱与肝的左叶上面为邻。

第二节　心脏的内部结构

心脏分为右心房、右心室、左心房、左心室,房与室之间有房室口相通,但左右心房间、左右心室间正常互不相通,分别有房中隔、室中隔相隔。中隔将心分为左、右二半，临床习惯称左心、右心。左心内容动脉血,右心内容静脉血。室中隔(室间隔)下部广大的区域较厚,由心肌构成,称室中隔肌部,上部临近主动脉口的较小的卵圆形区域较薄,无肌质,称室中隔膜部。

一、右心房

右心房壁薄腔大，其前部呈锥形的突出，遮于升主动脉根部右侧,称右心耳。右房内腔可分为前、后二部,前部为固有心房,后部

为静脉窦。固有心房外侧壁内面有由肌束形成的平行隆起，称梳状肌，但在心耳处则肌束交织成网状。由于肌束使心耳内壁凹凸不平,当心脏功能障碍,血液在此流动缓慢淤积时,易形成血栓。

二、右心室

右心室位于右心房的左前下方,是心脏居于最前的部分,前邻胸骨体下部。右心室壁薄，室腔横切面呈新月形，整体呈三角锥形，底即右房室口，尖向左下方。右心室借右房室口与右心房相通，借肺动脉口通向肺动脉。右心室腔以室上嵴为界。分为流入道和流出道两部分。流入道的入口即右房室口,较大,约 3～4 指尖大,有三个近似三角形的帆状瓣膜,称三尖瓣。包括前尖瓣、隔侧尖瓣和后尖瓣。尖瓣的底附着于房室口处纤维环。三尖瓣隔侧瓣附着线横过室中隔膜部,将其分为后上、前下两部。后上部分隔右心房与左心室,也称为房室中隔。前下部分隔左右心室,即室中隔膜部的室间部。流出道是右心室的左上部，称肺动脉圆锥或漏斗部，流出道向上延续即为肺动脉。肺动脉口处三个半月形的瓣膜,称肺动脉瓣,在正常成人,两个瓣在前(左前、右前),一个瓣在后。每个瓣膜游离缘的中部有一增厚的小结，称半月瓣结。肺动脉口狭窄的一种——漏斗部狭窄即发生在流出道。

三、左心房

左心房是心脏最后面的部分，位置较其他心脏高，并靠近中线。由于左心房位于其他心脏和主动脉、肺动脉的后方,左心房向前的小的锥形突出是左心耳,位于肺动脉左侧。左心房壁光滑,心耳壁有梳状肌。左心房后面两侧各有两个肺静脉开口，在肺内经过气体交换富含氧气的血液经肺静脉回流入左心房。肺静脉口无瓣膜,但左心房壁的肌肉伸展肺静脉根部 1～2 cm ,像袖套一样,起部分括约肌一样的作用，能帮助减少心房收缩时血液返流。

四、左心室

左心室位于右心室的左后方，左心房的左前下方。室壁厚，约为右心室的 2～3 倍，左心室腔呈圆锥形，尖即心尖，底有二口，左房室口居左后，位置稍低，主动脉口居右前，较左房室口稍高。左房室较右房室口小，约 2～3 指尖大。口处有二个帆状瓣膜，称二尖瓣。二尖瓣形成一个对向左前下方的漏斗形口，引导左心房的血液流至左心室。瓣膜附着于房室口的纤维环，游离缘对向心室腔。前瓣（前内侧尖瓣）位于左室房室口与主动脉口之间，呈半圆形或三角形，与主动脉壁直接延续。后瓣（后外侧瓣）附着线占纤维环的 2/3，但其宽度较小，故两瓣的表面面积仍相等。左心室乳头肌有二个，前外侧乳头肌位于左心室前壁和外侧壁交界处，后内侧乳头肌位于后壁。乳头肌起于室壁中、下 1/3 交界处，两个乳头肌的尖端分别对向前外侧和后内侧连合，故乳头肌也是瓣膜连合的定位标志。每个乳头肌尖端发起的腱索均连于两个瓣膜。主动脉口在左心室的右上角，口处有三个半月形的瓣膜，称主动脉瓣。瓣膜相对的动脉壁向外膨出，瓣膜与动脉壁之间的内腔称主动脉窦。成年人主动脉瓣一个在前，二个在后。在主动脉前窦和左后窦处分别有左、右冠状动脉的起始口。临床习惯将主动脉前窦和左后窦分别称为左、右冠状动脉窦。主动脉右后窦无冠状动脉起始，而称无冠状动脉窦。

第三节　心壁的构造

心壁由心内膜、心肌层和心外膜构成。

一、心内膜

心内膜是覆盖在心房和心室壁内表面一层光滑的薄膜，主要由内皮和结缔组织构成。心内膜与血管的内膜相延续。心脏的各

瓣膜就是由心内膜折叠成的双层内皮中间夹有致密的结缔组织而形成。

二、心肌层

心脏工作的顺序有两个步骤，即电激动的产生和传导以及随之发生的机械收缩。第一步是由特殊分化的心肌细胞构成通常称为的传导系统完成。第二步是由普通的心肌细胞——亦称工作心肌细胞完成。肌层就是由这两种细胞构成，而大量的主要的是普通的心肌细胞。心肌细胞呈短柱状，一些细胞连结成心肌纤维，连结处称闰盘，闰盘是相邻的心肌细胞的细胞膜相接触处。心肌纤维分支互相连接成网状。心室肌可分浅深二层。浅层包括浅球螺旋肌和浅窦螺旋肌，浅球螺旋肌起于结缔组织支架的左半部(包括主动脉环)，绕过心脏左缘达膈面。浅窦螺旋肌起于右房室环，斜向左下放散，横过心脏胸肋面的大部。二肌的纤维在心尖处呈漩涡状深入于室壁深部，形成肉柱及乳头肌。深层心肌包括深球螺旋肌和深窦螺旋肌。心房肌也分浅深二层。浅层为环绕左右心房的横行肌束，深层为各房所固有，袢状纤维束从前向后跨绕心房，两端止于房室口纤维环，环状纤维围绕于静脉口和心耳等处。心房壁肌层薄与其功能有关，心房在血循环中起辅助泵作用，从心房流到心室的血液大约只有 5% ~ 25%，是由心房肌顶着很小的阻力主动推送入心室。

三、心外膜

心外膜就是浆膜性心包的脏层，被覆于心肌表面，由间皮和富有脂肪的结缔组织包围血管、淋巴管和神经，经行于心外膜表面。

第四节　心脏的传导系统

传导系统包括窦房结、结间束、房室结、房室束及周围分支等。

传导系统是由特殊分化的心肌细胞—P 细胞、过渡型细胞和蒲肯野(Purkinje)细胞构成。传导系统主要功能是产生和传导激动,即产生并维持心脏正常的节律,并保证心房、心室收缩、舒张的固有的协调。构成传导系的细胞的共同特征是：与收缩有关的细胞内结构不发达,如肌原纤维数量少,排列不规则,肌浆网和横管系统不发达 各型细胞胞浆多,线粒体较少,胞浆内含糖原颗粒的量虽有差别，但较普通心肌细胞为多，蒲肯野细胞含糖原颗粒较丰富，可能是它对缺氧的耐受性特别大的因素之一（在一定程度上传导细胞能适应无氧代谢，即进行无氧糖酵解以产生 ATP)。在传导系的二个结构,特别是房室结,各型细胞的结接不是闰盘,且联结区亦较少,一般认为在结内激动传导较慢与此有关,(各型细胞间多以桥粒连结,蒲肯野细胞间有闰盘连结)。

一、窦房结

窦房结是心脏正常的起搏点，所谓窦性心律由此产生。窦房结呈半月形,位于上腔静脉与右心房结合处,也即界沟最上端心外膜下(1 mm 或 < 1 mm).

二、结间束及房间传导束

把窦房结的激动传至房室结和心房肌的传导束。

(一)前结间束

由窦房结起始后，绕过上腔静脉的前方，分成二个束。一束在房中隔内(在卵圆窝前缘处)斜向后下,至房室结的上缘,这是结间最主要的一束；另一束纤维横行至左房壁肌肉内，称巴赫曼(Bachmann)束,是房间传导的主要束,此束受损可引起心房内传导阻滞。

(二)中结间束

绕过上腔静脉右侧、后方,然后进入房中隔(在卵圆窝前缘处)下降至房室结。在房中隔上部处，分出少数纤维至左心房。

(三)后结间束

离开窦房结即进入界嵴内下行，至界嵴下端向内侧经下腔静脉瓣内至房室结。后结间束一部分纤维终止于房室结下端或房室束,称詹姆斯(James)旁路束。

三、房室结

房室结呈长椭圆形，位于右心房心内膜下，房中隔底部，三尖瓣隔侧瓣附着处上方，冠状窦口前方，结的深面邻近左房室口的纤维环。前述的三个结间束大部分纤维终止于结的上缘和后缘。由房室结的前缘和下缘发出纤维会聚成房室束。常把房室结与三个结点间束的连接部分、房室结和房室束总称为房室连接(交界)区。

四、房室束及其终末分支

房室束又称希氏(His)束,其作用是把激动传给心室肌。它从房室结的前下部起始,在心内膜下向前下行,穿过右纤维三角,经过室中隔膜部的后下缘，至室中隔肌性部的顶端就分为左、右束支。

(一)右束支

它是一个单一的细长束,在室中隔右室侧心内膜深面下行,经过节制索到前乳头肌的根部，然后分散开来，在心内膜下交织成网,分布于心室壁内(这些末梢分枝即蒲肯野纤维),其末端直接与普通心肌纤维连接。

(二)左束支

呈宽短扁带状由房室束分出，经主动脉前瓣和右后瓣交界处的下方，至室中隔左室侧心内膜下旋即分叉散开，多数交织呈网状,但在左室壁的分布基本分为前枝和后枝,前枝到前乳头肌、左心室前壁和侧壁，后枝到后乳头肌和左心室后壁。前后枝的纤维有些是经过游离于心室腔的"假腱"(false tendo 类似右心室的节制索,但无肌纤维)从室中隔到左心室的各壁。左束支分为三支,除

上述前、后支外，尚有一个中央中隔支主要分布于室中隔。

第五节　心脏的血管

一、动脉

(一)左冠状动脉

起于主动脉左后窦，在肺动脉和左心耳之间沿冠状沟向左前方行,一般长度多在 0.5 cm，随即分为前降支和左旋支：

1.前降支　在前室间沟内下行。前降支在前室间沟中段常潜入表层心肌。潜入心肌层内动脉的一段称壁冠状动脉，覆盖动脉的心肌称心肌桥,前降支的分支有：

(1)间隔支 有 8～12 支,供应室中隔的大部分(前上 2/3)心肌。室间隔的血液供应 75%～90%来自前降支。间隔支与右冠状动脉的后降支发出的间隔支有吻合。

(2)对角支 有 1～5 支，供应左心室前壁的中下 2/3 部心肌，第一支常常可能很大,亦称斜角支或中央支,且常可能直接起于左冠状动脉分为前降支和左旋支的分叉处。

(3)右室前支：为平行排列的数个短小分支，供应室中隔附近的右室前壁。其第一个分支在肺动脉瓣高度分出,比较恒定,分布于动脉圆锥的前壁,称左圆锥支,此支常和右冠状动脉的圆锥支吻合。前降支闭塞可引起左心室前壁及室间隔心肌梗死，即通常说的前间壁梗死。

2.左回旋支　与前降支几乎成直角分开，在冠状沟内向左行，绕心左缘至左心室的膈面,分支分布于左心房、左心室外侧壁和部分后壁。左旋支的分支有：

(1)钝缘支 :分布至左心室最外侧缘,恒定且发达,是冠状动脉造影辨认分支的标志之一。

(2)左室前支 :于钝缘支发出前起始,有 1～3 支,细而短,分布

于左心室前上部。

(3)左室后支 于钝缘支发出后起始,有 0～5 支,分布于左心室后壁的左半。

(4)左房支 有 1～2 支，向心房方向发出。

临床上的高侧壁心肌梗死常常是由于左回旋支闭塞而引起。

3. 右冠状动脉 起于主动脉前窦即右冠窦，在肺动脉与右心耳之间入冠状沟,向右下行,绕过心右缘,至心脏膈面,循冠状沟后部向左至房室交点处，动脉向深面弯绕心中静脉而成"U"形弯曲，并分为左室后支和后降支。右冠状动脉的分支有：

(1)圆锥支 为右冠状动脉的第一个大分支,位于右冠状动脉与前降支之间,分布于肺动脉圆锥,并与前降支的圆锥支吻合,此支通常不形成阻塞，故是两个冠状动脉间的一个重要侧支循环动脉。

(2)右室支 有数小支至右心室前壁。

(3)锐缘支 恒定也较大,沿着或平行于中下缘行走,也是冠状动脉造影辨认分支的标志之一。

(4)右室后支 0～2 支,细小,至右心室后壁。

(5)房室结动脉。

(6)后降支 是右冠状动脉主干的延续,在后室间沟内下行,分支分布于左、右心室后壁一部及室中隔后下 1/3 部(后室中隔支)。

(7)左室后支 右冠状动脉在房室交点邻近处分出,分布于左心室后壁的右半部。

(8)右心房支 有数支,在右房前较恒定存在,从主干近段分出，供应右心房前壁、右心耳，其中一支到窦房结称窦房结动脉。右房后支出现率较低，于右冠状动脉绕过心右缘后发出。临床上，下后壁心肌梗死的大部分病例是由于右冠状动脉闭塞。

二 、 静 脉

人心脏的静脉,分三个系统：

(一)心脏内的一些小静脉称心最小静脉,主要是在右心房、右心室。心最小静脉直接开口于心脏各腔。由心最小静脉回流心腔的血液约少于心肌循环血量的 10%。

(二)右心室前壁有 2~3 支较大的静脉称心前静脉,跨过冠状沟(在右冠状动脉的表面或深面),直接开口于右心房。

(三)心脏其他大部分静脉先汇集于冠状窦。该窦位于冠状沟后部,开口于右心房。

1.心大静脉　与左冠状动脉前降支伴行，向上至冠状沟绕心左缘至心脏后面注入冠状窦的左端。

2.中静脉　与右冠状动脉后降支伴行，向上注入冠状窦即将开口于右心房处。

3.心小静脉　行于心脏后面冠状沟的右部，从右向左注入冠状窦。此外左心房后面有左房斜静脉，左心室左缘及后面有小静脉支,都汇入冠状窦。

心前静脉和冠状窦的属支之间有许多吻合。当吻合的双方有一方血流受阻,就可以沿另一静脉回流。

(邱龄)

第二章　常见心血管系统疾病的症状

第一节　　水肿

人体组织间隙有过多的液体积聚使组织肿胀称为水肿（edema）。是临床上比较常见的症状。

一、分类

（一）按水肿波及的部位分为

1. 全身性水肿　液体在组织间隙弥漫性分布时称全身性水肿。由于水肿液在体内各组织间隙中呈弥漫性分布，早期既使有一定量的液体潴留可无水肿表现，病人此时只有体重增加，可达原体重的10%，此时称为隐性水肿。当液体潴留增加时，则可出现明显组织肿胀，又称显性水肿。严重时形成体腔内积水，如胸腔积水、腹腔积水、心包积水。全身性水肿可见于心原性水肿、肾原性水肿、肝原性水肿等。

2. 局部性水肿　液体积聚在局部组织间隙时称局部性水肿。可见于局部炎症、创伤、过敏、血栓性静脉炎、丝虫病引起之橡皮肿等。一般情况下，水肿这一术语，不包括内脏器官局部的水肿，如脑水肿、肺水肿等。

（二）按水肿的病因分为

心原性水肿、肾原性水肿、肝原性水肿、营养不良性水肿、粘液性水肿等。分别由心脏、肾脏、肝脏疾病、营养不良所致低蛋白血症及甲状腺功能低下等引起。

(三)按水肿时皮肤特点分为

1. 凹陷性水肿(pitting edema) 当皮下疏松结缔组织间隙积聚有过多液体时,皮肤肿胀,弹性差,皱纹消失,用手指按压后出现凹陷,撤手后可缓慢平复。当体内液体潴留大于 5 kg 时,即可出现皮下凹陷性水肿,也可称为显性水肿,是水肿的重要体征。检查部位应在皮下脂肪较少处,如胫骨前,额头等处容易显现。

2. 非凹陷性水肿(nonpitting edema) 当水肿液中的胶体网状物(包括透明质酸、胶原、粘多糖)较多时,对液体有强大的吸附能力和膨胀性,手压无凹陷,称非凹陷性水肿。见于甲状腺功能低下时的粘液性水肿,丝虫病时的橡皮肿。

二、发生机制

正常人体中,血管内液体不断从毛细血管小动脉端滤出至组织间隙成为组织液,另一方面,大部分组织液又不断从毛细血管小静脉端回收入血管中,约占 90%,少部分经淋巴管回收,约占 10%。组织液的生成与回吸收呈动态平衡,因而组织间隙无过多液体积聚,不会形成水肿。保持这种平衡的主要因素有 毛细血管静水压+组织液胶体渗透压构成滤出力,促使液体由毛细血管内向血管外滤过;血浆胶体渗透压+组织间隙机械压力构成回吸收力,促使液体由毛细血管外重吸收入血管内。正常时二者保持动态平衡,一旦平衡破坏,滤出力增加和(或)回吸收力下降,均会导致组织液生成增多,回吸收减少,形成水肿。形成水肿的主要因素有 ①钠水潴留:如继发性醛固酮增多症等引起钠水潴留,使毛细血管静水压升高。②毛细血管滤过压增高:如右心衰竭等。③毛细血管通透性增高 如急性肾炎、烧伤、变态反应等。④血浆胶体渗透压降低 如血清白蛋白减少,可见于慢性肾炎、肾病综合征等。⑤淋巴液或局部静脉回流受阻:如丝虫病或血栓性静脉炎等。

三、病因与临床表现

(一)全身性水肿(anasarca)

1. 心原性水肿(cardiac edema) 见于各种心脏病引起的右心衰竭。

(1)发生机制：右心衰竭导致体循环静脉系统淤血，静脉压增高,毛细血管滤过压增高,使组织液回吸收减少以及有效循环血量减少,肾血流量减少,导致继发性醛固酮增多引起钠水潴留,二者共同导致水肿。

(2)水肿特点：首先出现于身体下垂部位（下垂部位流体静水压较高）。非卧床病人的水肿首先出现于下肢，尤以踝部较明显,活动后加重,休息后减轻或消失 卧床病人的水肿首先出现于腰骶部。严重病人可发生全身性水肿合并胸腔、腹腔、心包积水,颜面部一般不肿。水肿为对称性,凹陷性,性质实而移动性小。

(3)伴随病征 右心衰的其他表现,包括颈静脉怒张、肝肿大、静脉压升高,严重时出现胸水、腹水等。

2. 肾原性水肿(renal edema) 可见于各型肾炎和肾病。

(1)发生机制：主要与各种原因导致的钠水潴留有关：① 肾小球滤过率下降,而肾小管回吸收率未下降(球－管失衡),导致钠水潴留。② 肾实质缺血,刺激肾素－血管紧张素－醛固酮系统活性增加，醛固酮活性增高导致钠水潴留。③ 肾内前列腺素（PGI_2、PGE_2 等)产生减少,使肾排钠减少,导致钠水潴留。④ 大量蛋白尿导致低蛋白血症,使血浆胶体渗透压下降,水分外渗,组织液生成增多导致水肿。

(2)水肿特点：疾病早期表现为晨起眼睑及颜面部水肿（见于组织疏松处),以后可发展为全身性水肿(肾病综合征时为重度全身性水肿),水肿为对称性,凹陷性,性质软而移动性大。

(3)伴随病征 肾脏病的其他表现,包括尿改变(血尿、蛋白尿、管型尿等)、高血压、肾功能损害。

3. 肝原性水肿（hepatic edema）见于失代偿期肝硬化，主要表现为腹水。

(1)发生机制：①门脉高压使腹腔内脏血管床静水压增高，组织液回吸收减少，漏入腹腔导致腹水。②低蛋白血症(主要是血清白蛋白减少，小于 30 g/L)，使血浆胶体渗透压下降，水分外渗，引起水肿。③肝静脉回流受阻，使血浆自肝窦壁滤出至窦旁间隙，肝淋巴液生成增多，超过胸导管回收能力，从肝包膜和肝门淋巴管渗出至腹腔，导致腹水。④继发性醛固酮增多，水钠潴留，引起水肿。

(2)水肿特点：主要表现为腹水，在腹水出现之前常先有轻度下肢水肿，逐渐向上蔓延，而头面部、上肢等上腔静脉回流区域常无水肿。

(3)伴随病征：①肝功能减退症状：乏力、食欲不振、恶心、贫血、出血倾向等。②门脉高压症状：脾大、侧支循环形成等。

4. 营养不良性水肿（nutritional edema）见于慢性消耗性疾病，如：肿瘤晚期、蛋白丢失性胃肠病、重度烧伤、长期营养缺乏等，另外，维生素 B_1 缺乏引起之脚气病，也可导致水肿。

(1)发生机制：长期营养不良导致低蛋白血症，是水肿形成的主要原因。同时，皮下脂肪减少导致组织松弛，组织压降低，进一步加重了水肿液的潴留。另外，维生素 B_1 缺乏是由于糖代谢障碍，心肌能量供应不足，引起心肌病变，心功能衰竭(以右心衰为主)导致水肿。同时，由于血中丙酮酸、乳酸堆积，使小血管扩张，周围血管阻力降低，回心血量增加，进一步加重了心脏负担，使水肿加剧。应用维生素 B_1 治疗后，病情常迅速改善。

(2)水肿特点：常从足部开始逐渐蔓延至全身。

(3)伴随病征：常有消瘦、贫血等。脚气病患者可有食欲不振、手足麻木感、衰弱、四肢运动障碍，腱反射消失等表现。

5. 粘液性水肿（myxedema）见于甲状腺功能低下。

(1)发生机制：甲状腺功能低下时甲状腺素合成减少，导致蛋白质代谢障碍，皮肤真皮层粘多糖沉积，吸附水分形成粘液性

水肿。

(2)水肿特点 非凹陷性,颜面及下肢较明显,严重病例全身皮下组织均可累及,甚至出现心包、胸腔、腹腔积水。

(3)伴随病征 唇厚舌大、表情淡漠、乏力、怕冷、皮肤粗糙、毛发脱落、反应迟钝等。

6. 经前期紧张综合征　表现为月经前 7～14 d 出现眼睑、踝部及手部轻度水肿,可伴乳房胀痛、盆腔沉重感及神经官能症等症状。原因可能与体内激素水平变化及神经功能失调有关。

7. 药物性水肿(pharmacoedema)　由于应用某些药物引起，临床上并不少见。如糖皮质激素、雄激素、雌激素、胰岛素、萝芙木制剂(利血平)、甘草制剂、硫脲以及钙离子拮抗剂硝苯地平等药物，均可引起水钠潴留而导致水肿。其特点是水肿在用药后发生，停药后不久消失。

8. 特发性水肿(idiopathic edema)　几乎只见于妇女，排除其他原因所致水肿后方可诊断。可能与内分泌功能失调及直立体位的反应异常有关。水肿主要表现在身体下垂部位。

9. 妊娠中毒症所致的水肿　多见于初产妇，一般发生在妊娠 24 周以后。水肿往往明显，与蛋白尿、血压增高、眼底改变共存，是此病的主要表现。水钠潴留和毛细血管通透性增加等，被认为是水肿的重要原因。

10. 硬皮病所致的水肿　此病较少见，系自身免疫性疾病。皮肤、血管及其他脏器纤维化是其病理特点。在水肿期皮肤肥厚紧张、光滑发亮,先由手部及足部开始,逐渐累及颈、面及躯干,属非凹陷性水肿，病人呈一种黄白色而有蜡样光泽的水肿面容。

11. 血清病所致的水肿　是由于注射动物血清而引起的过敏性疾病。可出现眼睑、面部、手足等处的水肿,以及发热、皮疹、关节痛等症状。

12. 血管神经性水肿　属于变态反应性疾病,由于对药物、食物或周围环境中某些物质过敏引起。水肿常突然发生，可表现为

颜面、口唇等部位水肿,若侵及喉头声门时,引起致命的喉头水肿,病人可窒息死亡。

(二)局部性水肿

常由于局部静脉、淋巴回流受阻或毛细血管通透性增加所致。

1. 血栓性静脉炎　由于静脉血栓形成,导致静脉回流受阻,出现肢体局限性水肿,可伴有局部疼痛、压痛。

2. 下肢静脉曲张　多发生于小腿,静脉高度扩张、弯曲、隆起,尤以站立时明显,患肢踝部及足背往往出现水肿。

3. 慢性上腔静脉阻塞综合征　多由恶性肿瘤压迫或侵入静脉内阻塞引起,少数由慢性结核性纵隔炎、上腔静脉血栓形成、白塞病等引起。水肿出现于面、颈、上肢及上胸部,形成所谓‘披肩状’水肿。病人颈静脉怒张,前胸部表浅静脉扩张,血流方向向下。

4. 慢性下腔静脉阻塞综合征　可由下腔静脉血栓形成、恶性肿瘤压迫或侵入静脉内阻塞引起。可出现下肢与阴囊水肿、腹胀、肝脾肿大、腹壁静脉曲张等,血流方向向上。

5. 丝虫病引起之橡皮肿　由于丝虫寄生于淋巴系统引起淋巴管炎及淋巴结炎,导致局部淋巴回流障碍,使淋巴液潴留于皮下,刺激纤维组织增生,使皮肤变厚,引起橡皮肿。以下肢最常见,称为橡皮腿,其次为阴囊、阴唇、上肢等部位。

6. 局部炎症、创伤、过敏　可导致局部毛细血管通透性增高引起局部水肿。可见于疖、痈、丹毒、蜂窝织炎等局部炎症及外伤、手术后、蚊虫叮咬、荨麻疹等。

第二节　胸痛

胸痛(chest pain)主要由胸部疾病引起,少数由其他部位病变所致。是临床上常见的症状。由于痛阈个体差异性大,胸痛的程度与原发疾病的病情轻重并不完全一致。

一、发生机制

各种刺激因子如缺氧、炎症、肌张力改变、癌肿浸润、组织坏死以及物理、化学因子等，都可刺激胸部的感觉神经纤维产生痛觉冲动，传至大脑皮层的痛觉中枢引起胸痛。胸部的感觉神经纤维有：①肋间神经感觉纤维。②支配心脏和主动脉的交感神经纤维。③支配气管、支气管和食管的迷走神经纤维。④膈神经的感觉纤维。另外胸部内脏疾病可引起胸部以外的部位疼痛，非胸部内脏疾病也可引起胸痛，这是因为某一内脏与体表某一部位同受某些脊神经后根传入神经支配时，来自内脏的痛觉冲动到达大脑皮质后，除可产生局部疼痛外，还可出现相应体表的疼痛感觉，称为放射痛或牵涉痛。如心绞痛时，除出现胸骨后或心前区疼痛外，还可放射至左肩、左臂内侧等处。肝脏及胆道疾病也可引起胸痛。

二、病因及临床表现

(一)胸壁病变

胸壁病变可导致胸痛,特点为胸痛常固定于病变部位,常有明显压痛,胸廓活动时(如深呼吸、咳嗽、举臂等),可刺激病变部位使胸痛加重。

1. 急性皮炎及皮下蜂窝组织炎　皮肤或皮下组织急性炎症时,局部有红、肿、热、痛及压痛。

2. 带状疱疹　由病毒感染引起，可出现剧烈的胸痛，呈持续刀割样或烧灼性疼痛,最常见为肋间带状疱疹,此外腹背部、四肢及颜面均可罹患,小水疱簇集成群,可分批出现,甚少融合,常发生于身体的一侧,沿皮肤神经分布,不超过中线或仅累及对侧皮肤小部分。

3. 肋间神经炎　病毒感染、毒素、机械损伤等原因都可引起肋间神经炎而导致胸痛。其性质为刺痛或灼痛，沿肋间神经分布，局部有压痛。

4. 肋间神经肿瘤　良性或恶性肋间神经肿瘤均可引起肋间神经痛，常较剧烈且呈持续性，局部检查可发现肿瘤存在。

5. 肌炎及皮肌炎　均可引起胸肌疼痛，常于运动或咳嗽时加剧。

6. 流行性胸痛　是由于 B 组 C 病毒感染引起，常呈流行性发病。病人多以高热起病，数小时后突然发生的胸、腹部肌痛是本病最突出的症状。

7. 肋骨骨折　因损伤骨膜而引起局部疼痛。在胸廓运动时，由于骨折断端互相摩擦，可使疼痛加剧。

8. 非化脓性肋软骨炎　又称 Tietze 病，较常见。特征为胸骨旁肋软骨非化脓性疼痛性肿胀，吸收缓慢，多侵犯第一、二肋软骨，常为一侧性。

9. 多发性骨髓瘤　常侵犯肋骨、胸骨、锁骨、脊椎等多处骨骼，而引起疼痛，并可引起病理性骨折。

10. 急性白血病　胸骨多有压痛，是由于病理性白细胞浸润骨骼所致。

11. 颈椎病　有时可引起心前区疼痛，与心绞痛类似，称颈心综合征。疼痛是由于颈脊神经后根受刺激所致。心电图可无缺血改变，颈椎 X 线摄片有助于诊断。

(二)心血管系统疾病

心血管系统疾病伴有胸痛者，以心绞痛、心肌梗死、心包炎及心肌炎最常见。胸痛部位多位于胸骨后或心前区，少数在剑突下，可向其他部位放射。

1. 心绞痛(angina pectoris) 是由于冠状动脉供血不足，心肌发生暂时性缺血缺氧，使心肌内代谢产物积聚过多或产生不正常的代谢产物，刺激心脏内的感觉神经纤维，引起胸痛。部位以胸骨后最常见，也可见于心前区，少数在剑突下，疼痛的程度不一，可由轻度的压迫至憋痛感，严重时呈压榨性疼痛，有时伴濒死感或恐惧感，致使病人立即停止活动。疼痛常放射至左肩、左臂内侧，或背

部、颈部、咽部、下颌部、舌、鼻、耳垂、乳突等部位。部分病人疼痛可局限在左上肢或颈部，并向胸骨后放射。多数病人疼痛约持续 1～5 min(90% 的病人在 1～30 min 之内),经休息、除去诱因或舌下含服硝酸甘油片后常迅速缓解。多发生于 40 岁以上,男性多于女性。最常见的诱因为体力活动、情绪激动、饱餐后以及寒冷刺激，少数为心动过速、吸烟、低血糖状态等。部分病人胸痛可于休息或睡眠时发作，这可能与冠状动脉痉挛以及睡眠时静脉回流较多，使心脏负担加重有关，持续时间较长，易发展为心肌梗死。引起心绞痛的原因最常见的为冠状动脉粥样硬化，此外，还可由主动脉瓣狭窄或关闭不全、梅毒性主动脉炎、先天性冠状动脉畸形、风湿性冠状动脉炎、原发性肥厚型心肌病等引起。

2. 急性心肌梗死(acute myocardial infarction) 由于冠状动脉血供急剧减少或中断，使相应部位的心肌严重而持久地缺血缺氧，导致心肌缺血性坏死所致。病因绝大多数为冠状动脉粥样硬化，此外严重冠状动脉痉挛、梅毒性主动脉炎、冠状动脉炎、主动脉夹层动脉瘤等也可引起。发病年龄、疼痛部位及放射部位等与心绞痛类似,但程度严重,持续时间长,表现为持久而剧烈的胸痛,疼痛性质多为压榨性痛、闷痛、绞痛、刀割样痛等,持续时间多在 1 h 以上,甚至十几小时至数天,伴烦躁、出冷汗、濒死感。疼痛发作多无明显诱因，且对硝酸甘油无效。可发生心律失常、休克或心力衰竭，病情严重。但急性心肌梗死病人也可无胸痛，称无痛性心肌梗死。

3. 心肌炎(myocarditis) 多由病毒感染引起，其他还有细菌、真菌、原虫等,另外某些药物、毒物、放射线及全身性疾病也可导致心肌损害。心肌本身炎性病变导致胸痛。

4. 急性心包炎　可由细菌、病毒、自身免疫、物理或化学等因素引起。急性期由于心包内纤维蛋白渗出，脏、壁两层心包摩擦从而导致剧烈心前区疼痛，可放散至左肩、左臂等处。有时可累及邻近胸膜。

5. 心瓣膜病变　①二尖瓣病变：二尖瓣狭窄或关闭不全可引起心脏扩大，心肌需氧量增加，从而导致胸痛。发作一般与情绪激动、体力活动及饱餐等因素无关。二尖瓣狭窄所致疼痛性质以钝痛较为常见，类似心绞痛发作者少见。②主动脉瓣病变：主动脉瓣狭窄或关闭不全也可引起心脏扩大，心肌需氧量增加以及舒张期冠状动脉灌注减少，均可导致胸痛。主动脉瓣狭窄时胸痛发作与典型心绞痛类似，用硝酸甘油易引起晕厥。主动脉瓣关闭不全时常于睡眠中发生胸痛，持续时间较长，硝酸甘油效果差。

6. 主动脉瘤　多由梅毒及动脉粥样硬化引起。主动脉瘤压迫胸壁、脊椎及神经时均可引起胸痛（约占半数）。若压迫邻近器官也可产生相应症状。

7. 主动脉窦瘤破裂　主动脉窦瘤多为先天性，少数由真菌感染或梅毒所致。约(3/4 发生于右冠状动脉窦的基部)，破裂时向右心室穿破，表现为突然出现的胸痛与呼吸困难，呈进行性加重，心力衰竭发生稍靠后。

8. 夹层动脉瘤　主动脉夹层动脉瘤发病往往急骤，在心前区或胸骨后突然出现剧烈的烧灼痛或撕裂痛，放射范围广泛，可放射至头、颈、上肢、背、腰、中下腹甚至下肢，常伴有呼吸困难等其他症状。病人往往有高血压病史。

9. 肺梗死　可突然发生胸骨后疼痛、呼吸困难、发绀及休克等症状。如累及胸膜，胸痛常于吸气时加重。

10. 肺动脉高压症　无论原发性或继发性肺动脉高压，由于右室肥大，心肌需氧量增加，均可引起胸痛。

11. 心脏神经官能症　需排除器质性心脏病后方可诊断。多见于中青年女性，胸痛主要为短暂的(几秒钟)刺痛或较久的(几小时)隐痛，部位多在乳房下或常变动，多出现于疲劳过后，而不在当时；轻度体力活动反感舒适，有时可耐受较重劳动而无胸痛，舌下含化硝酸甘油无效或 10 多分钟才“见效”。常自觉气闷或呼吸不畅，喜作叹息性呼吸，伴有心悸、疲乏及其他神经衰弱症状。

历代中医资料大全分享

你好，我是逢原，你现在看到的这本资料是我从网上收集整理的。

本人自学中医多年，耗时多年搜集珍藏了众多的中医资料，包括了目前已经出版的大多数中医书籍，以及丰富的视频教程，而这些中医资料，是博览群书，勤求古训之必备。

只需要在下面输入你的邮箱并确认就可以直接下载中医资料：

http://list.qq.com/cgi-bin/qf_invite?id=03157beabc6d50e0b64029a2715966596d94dcac7ed0cfd7

如果有你也喜欢中医，需要一些学习中医的资料；或者是学习中医的路上碰到了什么问题需要交流；或者碰到一些疾病的困扰，需要求助，可以通过以下方式联系我：

一、发邮件：fyzy999@qq.com

二、加我 **QQ/微信：2049346637**

三、关注微信公众平台——**逢原中医**，经常有中医文章更新。

四、关注我的**空间**：**http://user.qzone.qq.com/2049346637**

免责申明：所有资源均是网上搜集，本人收集整理这些中医资料，仅仅为了方便中医同道中人私下交流学习之用，不为营利，将不对任何资源负法律责任。所有资源请在下载后 24 小时内删除，任何涉及商业营利目的均不得使用，否则产生的一切后果将由您自己承担！如果您觉得满意，请购买正版资源。

私人微信号：2049346637

公众平台：逢原中医

(三)呼吸系统疾病

呼吸系统疾病所致的胸痛常因咳嗽或深呼吸而加剧，胸壁局部无压痛，多伴有咳嗽等症状。

1. 胸膜炎　由于胸膜腔内纤维蛋白渗出，脏、壁两层胸膜摩擦,可导致胸痛,于咳嗽或深呼吸时加剧。

2. 胸膜肿瘤　胸膜的原发或继发性肿瘤所引起的胸痛是持续的钝痛，沉闷而难受。

3. 自发性气胸　常突然以一侧剧烈胸痛而起病，伴有呼吸困难。起病前病人常有持重物、屏气、剧烈体力活动等诱因。

4. 急性气管－支气管炎　可引起剧烈咳嗽，导致胸骨后隐痛或紧迫感。慢性支气管炎引起胸痛者少见。

5. 肺部疾病　当累及胸膜或胸壁后均可引起胸痛。如肺炎、肺结核、肺癌等。

(四)纵隔疾病

1. 纵隔炎及纵隔脓肿　感染引起，病因以化脓性、结核性多见,可出现发热、胸骨后疼痛等症状,呈持续性钝痛或钻痛,常因吞咽及深呼吸而加剧。

2. 纵隔肿瘤　不论良性或恶性纵隔肿瘤都可引起压迫症状，如压迫神经、胸椎或肋骨，可出现持续性胸痛，且常伴有呼吸困难、咳嗽、声音嘶哑、吞咽困难等症状。

3. 食管疾病　返流性食管炎、食管裂孔疝、食管癌等均可引起胸骨后或剑突下疼痛，可呈烧灼性疼痛或剧烈刺痛，向后背、胸部、肩部、颈部等处放射,酷似心绞痛。

(五)腹部脏器疾病

1. 肝脏疾病　肝脓肿及肝癌等均可引起右下胸疼痛，可向右肩部放射。

2. 胆道疾病　胆囊炎、胆石症等也可引起右下胸痛，甚至出现类似心绞痛的发作，称胆心综合征。有时由于胆道症状不明显或被胸痛掩盖，而误诊为冠心病。

3. 胃部疾病　消化性溃疡或胃癌等可引起左侧胸痛，可向左肩放射。偶尔引起心绞痛样发作，而与心绞痛混淆，称胃心综合征。

第三节　少尿与无尿

正常成人 24 h 尿量平均约为 1 500 ml。如 24 h 尿量＜400 ml，或每小时尿量 ＜17 ml，称为少尿(oliguria)。24 h 尿量 ＜100 ml，或在 12 h 内完全无尿者，称为无尿(anuria)。24 h 尿量超过 2 500 ml 者，称为多尿(polyuria)。超过 1 d 的少尿或无尿应积极找出原因，加以处理。持续少尿、无尿患者，常伴有血尿素氮及肌酐升高，水电解质紊乱或代谢性酸中毒。病因大致可分为肾前性、肾性、肾后性三大类。

【病因与发生机制】

一、肾前性少尿(功能性肾衰)

常见的病因有休克、低血压、大出血、重度失水、肾动脉栓塞或血栓形成、肾病综合征、肝肾综合征、烧伤、重症低蛋白血症等，循环系统疾病中各种原因引起的心功能不全，主要是右心衰竭，可引起少尿或无尿。这些病因可引起全身有效循环血量减少，肾血流量减少，肾小球滤过率降低，导致尿量减少，甚至无尿。在其发展过程中，可伴有继发性醛固酮增多，抗利尿激素分泌增多及交感神经兴奋等因素参与，使尿量更加减少。若这些因素能及时得以纠正，血容量或肾脏血流灌注量恢复正常，尿量可迅速恢复，否则可进一步发展为肾性少尿。

二、肾性少尿(器质性肾衰)

各种肾实质性疾病均可引起少尿或无尿，常见的有：急性肾炎、急进性肾炎、慢性肾炎急性发作、各种慢性肾脏病的肾功能衰

竭期、急性间质性肾炎、急性肾小管坏死、恶性小动脉性肾硬化、双侧肾皮质坏死、肾移植后急性排异反应等。由于肾小球滤过率下降或肾小管上皮细胞坏死,引起原尿回漏、管腔阻塞,从而防碍尿排出,引起少尿或无尿。

三、肾后性少尿(梗阻性肾衰竭)

各种原因引起的尿路梗阻均可导致少尿或无尿。常见的原因有 肾下垂或肾扭转,肾盂或输尿管结石、肿瘤、血凝块等阻塞,输尿管炎性水肿、瘢痕、狭窄、损伤、外部压迫等,膀胱结石或肿瘤,前列腺增生或肿瘤, 特发性腹膜后纤维增生症 (阻塞性输尿管周围炎)等。

第四节 发 绀

发绀(cyanosis)又称紫绀,是指血液中还原血红蛋白增多,致皮肤、黏膜呈青紫色的表现。广义的发绀也包括少数由于异常血红蛋白衍化物(高铁血红蛋白、硫化血红蛋白)所致的皮肤、黏膜青紫现象。发绀在皮肤较薄、色素较少和毛细血管网丰富的循环末梢,如口唇、鼻尖、颊部、耳郭和甲床等处较易观察到,而且较为明显。

【发生机制】

发绀主要是由于血液中还原血红蛋白的绝对量增多。还原血红蛋白浓度可用血液内氧的未饱和度来表示。正常动脉内血氧未饱和度是 1 容积(ml)/100 ml, 静脉内血氧未饱和度是 6 容积/100 ml,毛细血管中血氧未饱和度大致为前二者的平均数,即 $\frac{1+6}{2}$ = 3.5 容积/100 ml。每 1 g 血红蛋白约与 1.34 ml 的氧结合。当毛细血管血液的还原血红蛋白超过 5 g/100 ml ,亦即氧的未饱和度超过 6.7 容积/100 ml 时,即可出现发绀。因此,严重贫血的病人(血

红蛋白量＜4～5 g/100 ml 时),即使几乎全部氧合血红蛋白处于还原状态，也不足以引起发绀，另方面在真性红细胞增多症时，血红蛋白量明显增多，即使血液中有较少的血氧未饱和度，但只要毛细血管血液中还原血红蛋白量超过 5 g/100 ml,便可出现发绀。

异常血红蛋白所致的发绀较为少见，血液中高铁血红蛋白量达 3 g/100 ml，或硫化血红蛋白量达 0.5 g/100 ml 时,即可出现发绀。后者更为罕见。

可见，临床所见发绀，有相当一部分不能确切反映动脉血氧下降情况，发绀是缺氧的表现，但缺氧的病人不一定都有发绀，有发绀的病人也可以不缺氧。

【病因与临床表现】

由于病因不同,发绀可分为如下两大类。

一、血液中还原血红蛋白增多

(一)中心性发绀

这是由于心肺疾病所致的动脉血氧饱和度降低引起，其发绀特点是全身性的,除四肢与颜面之外,也累及黏膜(包括舌和口腔黏膜)及躯干的皮肤,但皮肤温暖。中心性发绀又可分为：

1.心性混血性发绀　由于心与大血管之间存在异常通道，部分静脉血未通过肺进行氧合作用，即经异常通道分流混入体循环动脉血中,如分流量超过心输出量的 1/3 时，即可引起发绀。见于发绀型先天性心脏病，如法乐（Fallot）四联症，艾森曼格(Eisenmenger)综合征等。或者由于肺内血循环量不足，血流进入肺内不足，即使其氧合作用充分完成，但整体的未经氧合作用的血液仍多，可以加重或产生发绀现象，见于先天性肺动脉瓣狭窄或闭锁。也可由于已经氧合的血液不易回流至体循环所致，如全部大血管错位时,右心室血液流入主动脉,左心室血液流入肺动脉,这样便可出现发绀现象。

2.肺性发绀　由于呼吸功能衰竭，通气或换气（通气血流比

例、弥散)功能障碍,肺氧合作用不足,致体循环血管中还原血红蛋白含量增多而出现发绀。常见于各种严重的呼吸系统疾病，如呼吸道(喉、气管、支气管)阻塞、肺部疾病(肺炎、阻塞性肺气肿、弥漫性肺间质纤维化、肺淤血、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征)、肺血管疾病(肺栓塞、原发性肺动脉高压,肺动静脉瘘等)及胸膜疾病(如胸膜炎有大量积液、气胸等)。

(二)周围性发绀

这是由于周围循环血流障碍所致。发绀特点是常见于肢体末梢及下垂部位,如肢端、耳垂与鼻尖,这些部位的皮肤冰凉,若按摩或加温耳垂与肢端使其温暖，发绀即可消失。此点亦有助于与中心性发绀相鉴别，后者经按摩和加温后，发绀仍不消失。此型发绀又可分为：

1.淤血性周围性发绀　如右心衰竭，渗出性心包炎、心包压塞、缩窄性心包炎、局部静脉病变（血栓性静脉炎、上腔静脉综合征、下肢静脉曲张)。其发生机制系因体循环淤血,周围血流缓慢，氧在组织中被过多摄取所致。

2.缺血性周围性发绀　常见于重症休克，由于周围血管痉挛收缩,心输出量减少,循环血容量不足,血流缓慢,周围组织血流灌注不足、缺氧，致皮肤黏膜呈青紫、苍白。如肢体动脉闭塞或小动脉强烈痉挛收缩（遇冷时），也可引起患部局部性发绀。见于局部血循环障碍，如血栓闭塞性脉管炎、雷诺（Raynaud)病,肢端发绀症、冷球蛋白血症,网状青斑,下肢静脉曲张、静脉血栓形成、局部静脉病变、严重受寒等。

此外,真性红细胞增多症所致发绀,亦属周围性,除肢端外,口唇亦可发绀,发生机制是由于红细胞过多,血液粘稠,致血流缓慢，周围组织摄氧过多，还原血红蛋白含量增高所致。

(三)混合性发绀

中心性发绀与周围性发绀并存，可见于心功能不全（左心衰竭、右心衰竭和全心衰竭),因肺淤血或支气管肺病变,致血液在肺

内氧合不足及周围血流缓慢，毛细血管内血液脱氧过多所致。

二、血液中含有异常血红蛋白衍生物

(一)药物或化学物质中毒所致的高铁血红蛋白血症

由于血红蛋白分子的二价铁被三价铁所取代，致失去与氧结合的能力，当血中高铁血红蛋白含量达 30 g/L 时，即出现发绀。这种情况通常由亚硝酸盐、伯氨喹啉、次硝酸铋、氯酸钾、苯丙砜、硝基苯、磺胺类、苯胺等中毒引起。发绀的特点是急骤出现，暂时性，病人病情急重，经过氧疗青紫不减，抽出的静脉血呈深棕色，暴露于空气中也不能转变成鲜红色，若静脉注射亚甲蓝（methylene blue）溶液、硫代硫酸钠或大剂量维生素 C，均可使发绀缓解。分光镜检查可证明血中高铁血红蛋白的存在。此外，由于大量进食含有亚硝酸盐、经细菌作用已变质的蔬菜，也可出现发绀，称为“肠原性青紫症”，是中毒性高铁血红蛋白血症的一种类型。此病发病急骤，患者自觉头晕、倦怠、乏力、表情淡漠，继而口唇与肢端发绀，少数有呕吐、腹痛、腹泻等症状。严重者可因昏迷、休克而死亡。

(二)先天性高铁血红蛋白血症

系一种先天性、家族性疾病，其特征是有家族史，早期发绀，而无心肺疾病及引起异常血红蛋白的其他原因，身体一般健康状况较好。血中红细胞数与血红蛋白量均增多，而患者有缺氧的表现，常诉眩晕、头痛、乏力，应用亚甲蓝与维生素 C 治疗有显著疗效。应注意与先天性心脏病鉴别。

(三)特发性阵发性高铁血红蛋白血症

此病并非家族性，可见于妇女，发绀与月经周期有关，机制未明。

(四)硫化血红蛋白血症

硫化血红蛋白并不存在于正常的红细胞中，凡能产生高铁血红蛋白的药物或化学物质也能产生硫化血红蛋白血症，但生成硫化血红蛋白还需患者同时有便秘或服用硫化物（主要为含硫的氨

基酸），在肠内形成大量硫化氢为先决条件。所服用的含氮化合物或芳香族氨基酸则起触媒作用，使硫化氢作用于血红蛋白，而生成硫化血红蛋白，当血中含量达 5 g/L 时，即可出现发绀。硫化血红蛋白呈蓝褐色，故患者的主要症状是发绀，硫化血红蛋白一经合成，不论在体内或体外都不能恢复为血红蛋白，含硫化血红蛋白的红细胞寿命仍属正常，如一旦发生发绀，持续时间很长。患者血液呈蓝褐色，在空气中振荡后不能变为红色，也不被硫化铵或氰化钾所还原，分光镜下在红光处有吸收光带，可确定硫化血红蛋白血症的诊断。

【鉴别诊断】

一、真性发绀与假性发绀

前者是由于血中含有异常的血红蛋白衍化物（高铁血红蛋白、硫化血红蛋白），或血中还原血红蛋白增多所引起 后者是由于皮肤的异常色素或异物沉着所致。这些色素或异物沉着（银质沉着症、金质沉着症等）不应与发绀相混淆。下列检查有助于真性发绀的鉴别诊断：

1.病史　自出生时或幼年即出现发绀者，常为发绀类先天性心血管病，或先天性高铁血红蛋白血症。药物或化学物品中毒所致的高铁血红蛋白血症，有明确的接触史。

2. 体征　重度发绀主要见于发绀类先天性心血管病，高铁血红蛋白血症、硫化血红蛋白血症、原发性肺动脉高压症与肺动静脉瘘。反复发作的肢端发绀，常由于局部循环障碍所致。急性发绀伴有衰竭或意识障碍，常见于某些药物或化学物品急性中毒、休克、急性肺部感染或急性充血性心力衰竭。发绀伴杵状指（趾），主要见于发绀类先天性心血管病（尤以法乐四联症多见）、原发性肺动脉高压症、肺动静脉瘘，也可见于某些慢性肺部疾病。一般后天性心脏病、急性呼吸道疾病、高铁血红蛋白血症与硫化血红蛋白血症，均无杵状指。心肺疾病的发绀常伴有高度呼吸困难。高铁血

红蛋白血症与硫化血红蛋白血症，发绀虽明显但一般并无呼吸困难。

3. 器械与实验室检查　高铁血红蛋白、硫化血红蛋白的检查，须依靠有关的实验室检查方法。发绀类先天性心血管病常须依靠心导管检查及(或)选择性心血管造影方能确定诊断。

二、心性混血性发绀与肺性发绀

1. 病史、体征　前者有心脏病病史及体征，后者有肺病病史及体征。

2. 体检　心性混血性发绀常有心内分流的存在，富有临床意义的初步检查为测定臂－肺循环时间(用乙醚)及臂－舌循环时间(用去氢胆酸)。静脉注入乙醚 1/3 ml(加入生理盐水 3 ml)测定臂－肺循环时间,正常为 4～8 s。静脉注入 20%去氢胆酸(decholin)2～3 ml,测定臂－舌循环时间,正常为 10～16 s。此二时间明显缩短,尤以其数值互相接近时,符合右心至左心有分流存在(尤以法乐四联症、艾森曼格综合征多见)。由于心内分流的存在,乙醚注入后大多不光经肺脏而呼出，而通过心间隔缺损至体循环的颜面毛细血管，引起颇为剧烈的疼痛。此种有特殊诊断价值的颜面疼痛，通常几乎直接发生于注射之后。如同时有心力衰竭存在，则由于血流减慢而血循环时间也延缓。

确定心内分流最有价值的诊断方法是心导管检查术，也是先天性心血管畸形手术前常常不可缺少的检查方法。

三、伴有肺动脉高压的先天性心脏病与原发性肺动脉高压症

主要靠右心导管检查与选择性心血管造影术。原发性肺动脉高压症的四大特点为 慢性发绀、呼吸困难、红细胞增多与右心衰竭,咯血与晕厥也常见,一般具有重度发绀而呼吸困难较轻,二者不成比例。

先天性心血管病所致的心性混血性发绀与充血性心力衰竭所致的周围性发绀 周围性发绀一般较轻,常限于指(趾)尖、鼻和口唇等部位，伴有四肢厥冷，充血性心力衰竭控制之后发绀减轻或消失。有时先天性心血管病的发绀是由于血液在肺内氧合不足（主要由于并发肺炎或肺不张）所致，经吸入高浓度的氧后，发绀减轻或消失。心性混血性发绀是由于由右至左的分流。可根据臂－舌循环时间测定（一般采用去氢胆酸）以证明由右至左分流的短路存在。

【伴随症状】

发绀患者：①伴高度呼吸困难,常见于重症心、肺疾病和急性呼吸道阻塞、气胸等，先天性高铁血红蛋白血症和硫化血红蛋白血症虽有明显发绀，而一般无呼吸困难。②伴杵状指（趾），发绀严重，病程较长，主要见于发绀型先天性心血管病（尤以法乐四联症），也可见于某些慢性肺部疾病。③急性起病伴衰竭状态或意识障碍，常见于某些药物或化学物质急性中毒、休克、急性肺部感染或急性心功能不全。④于出生时或幼年时便出现者，常为发绀型先天性心脏病或先天性高铁血红蛋白血症。⑤伴有红细胞增多与肝脏肿大，见于真性红细胞增多症。⑥肢端发绀常由于局部循环障碍所致，如血栓闭塞性脉管炎、雷诺病及雷诺现象等。

第五节　呼吸困难

呼吸困难(dyspnea) 是指患者主观上感到空气不足或呼吸费力，客观表现呼吸运动用力，重者鼻翼扇动、张口耸肩甚至出现发绀及端坐呼吸，辅助呼吸肌也参与呼吸运动，并伴有呼吸频率、深度与节律的异常。

【病因】

引起呼吸困难的原因主要是心血管系统和呼吸系统疾病。

一、心血管系统疾病

各种原因所致心力衰竭、心包压塞、原发性肺动脉高压和肺栓塞等。

二、呼吸系统疾病

1. 气道阻塞　支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病及喉、气管与支气管的炎症、水肿、肿瘤或异物所致狭窄或阻塞。

2. 肺疾病　如大叶性或支气管肺炎、肺脓肿、肺淤血、肺水肿、肺泡炎、弥漫性肺间质纤维化、肺不张、细支气管肺泡癌等。

3. 胸廓疾患　如严重胸廓脊柱畸形、气胸、大量胸腔积液和胸廓外伤等。

4. 神经肌肉疾病　如脊髓灰质炎病变累及硬髓，急性多发性神经根神经炎和重症肌无力累及呼吸肌，药物（肌肉松弛剂、氨基甙类等）导致呼吸肌麻痹等。

5. 膈运动障碍　如膈麻痹、高度鼓肠、大量腹水、胸腔巨大肿瘤、胃扩张和妊娠末期。

三 、 中 毒

如尿毒症、糖尿病酮症酸中毒、吗啡类药物中毒、有机磷杀虫药中毒、亚硝酸盐中毒、氰化物中毒和急性一氧化碳中毒等。

四、血液病

如重度贫血、高铁血红蛋白血症和硫化血红蛋白血症等。

五、 神经精神因素

如颅脑外伤、脑出血、脑肿瘤、脑及脑膜炎症致呼吸中枢功能障碍 精神因素所致呼吸困难,如癔症等。

【发生机制及临床表现】

从发生机制及临床症状分析，将呼吸困难分为如下类型。

一、心原性呼吸困难

主要由左心和(或)右心衰竭引起,也可见于心包压塞、原发性肺动脉高压和肺栓塞等。

(一)左心衰竭

发生呼吸困难的主要原因是肺淤血和肺泡弹性降低。发生机制为：①肺淤血，使气体弥散功能降低。②肺泡张力增加，刺激牵张感受器，通过迷走神经反射兴奋呼吸中枢。③肺泡弹性减退，其扩张与收缩能力减低，肺活量下降。④肺循环压力增高对呼吸中枢的反射性刺激。⑤心排血量减少与血流速度减慢，换气功能障碍，导致缺氧与二氧化碳潴留。左心衰竭时的呼吸困难特点是：活动或劳累时出现或加重,休息时减轻或消失 坐位减轻,仰卧加重。主要因为活动或劳累时加重心脏负荷，使机体耗氧量增加；坐位时下半身回心血量减少，肺淤血减轻；同时坐位时横膈降低，膈肌活动增大,肺活量可增加 10%～30% ,所以病情危重患者,常被迫取半坐位或端坐体位。

急性左心衰竭时，常出现阵发性呼吸困难，多于夜间睡眠中发生，称夜间阵发性呼吸困难。其发生机制为：①睡眠时迷走神经兴奋性增高，冠状动脉收缩，心肌供血减少，心功能减低。②小支气管收缩，肺泡通气量减少。③仰卧时肺活量减少，下半身静脉回心血量增加，致肺淤血加重。④呼吸中枢敏感性降低，对肺淤血所致的轻度缺氧反应迟钝，当淤血加重、缺氧明显时，才刺激呼吸中枢作出应答反应。发作时，病人常在夜间熟睡中突感胸闷气急惊醒，被迫坐起，惊恐不安，伴咳嗽，轻者数分钟至数十分钟后症状逐渐减轻、缓解 重者明显气喘、面色青紫、大汗、端坐呼吸、呼吸有哮鸣音,咳嗽、发绀、咳大量浆液性粉红色泡沫痰,两肺底大量湿啰音，心率加快、奔马律。此种呼吸困难又称心原性哮喘（cardiac asth-

ma),常见于高血压性心脏病、冠状动脉性心脏病(冠心病)、风湿性心瓣膜病、心肌炎和心肌病等。

(二)右心衰竭

呼吸困难的主要原因是体循环淤血。其发生机制为：①右心房与上腔静脉压升高，刺激压力感受器反射性兴奋呼吸中枢。②血氧含量减少，以及乳酸、丙酮酸等酸性代谢产物增多，刺激呼吸中枢。③淤血性肝肿大、腹水和胸水，使呼吸运动受限，肺受压而气体交换面积减少。临床上主要见于慢性肺源性心脏病，某些引起肺动脉狭窄或间隔缺损的先天性心脏病，或由慢性左心衰竭发展而来。出现颈静脉怒张、心悸、气急、发绀、静脉压升高、淤血性肝硬化、蛋白尿、水肿及胸、腹水等。

(三)渗出性或缩窄性心包炎

无右心衰竭，发生呼吸困难的机制主要是由于大量心包渗液致心包压塞或心包纤维性增厚、钙化、缩窄,使心脏舒张受限,引起体循环静脉淤血；同时大量心包积液可压迫支气管或肺而引起呼吸困难 此外,由于心排出量减少,不能满足身体活动的需要,故运动时呼吸困难更明显。

(四) 原发性肺动脉高压症Áyerza 病)

是一种肺小动脉的进行性狭窄性与阻塞性病变，病因大多为先天性。严重的管腔狭窄妨碍血流的通过，由于肺动脉压显著升高，长期加重右心的负担，引起右心室扩张与肥厚，出现右心衰竭而致呼吸困难,此病四大特点 慢性发绀、呼吸困难,红细胞增多与右心衰竭，咯血与晕厥也常见。此病一般具有重度发绀而呼吸困难较轻，二者不成比例。此病的发绀发生较晚，但可达严重程度。体检时,在胸骨左缘第 2～4 肋间有时可听到较粗糙的收缩期杂音,X 线检查右心室增大、肺动脉扩张,心电图示右心室肥厚。

(五)肺栓塞

是指体循环静脉中或右心的栓子，沿血流进入并堵塞肺动脉或其分支,栓塞部分的肺组织,可因缺氧、坏死而形成肺梗塞,患者

突然发生胸痛、呼吸困难与发绀。严重病例可出现休克。数小时或数十小时后，缺血的肺组织可发生坏死而形成肺梗塞。患者有发热、咳嗽、咳血性痰或咯血，以后转成暗褐色痰或少量黄痰。病变部位叩诊浊音，在肺梗塞后 2～3 d，病变部位可出现胸膜摩擦音与中、小湿啰音，血常规中性粒细胞增多。肺梗塞多发生于肺中叶或下叶，尤其是右下叶，典型的 X 线征呈楔状阴影。近年应用同位素肺扫描诊断肺栓塞，阳性率很高。

二、肺原性呼吸困难

肺原性呼吸困难是呼吸系统疾病引起的肺通气、换气功能障碍，导致缺氧和(或)二氧化碳潴留引起。临床分为三种类型：

(一)吸气性呼吸困难

特点是吸气显著费力，重者由于呼吸肌极度用力，胸腔负压增大，吸气时胸骨上窝、锁骨上窝和肋间隙明显凹陷，称“三凹征”(three depression signs)，常伴有干咳及高调吸气性喉鸣。可见于各种原因引起的喉、气管、大支气管的狭窄与阻塞：①喉部疾患，如急性喉炎、喉水肿、喉痉挛、喉癌、白喉、会厌炎等。②气管疾病，如气管肿瘤、气管异物或气管受压（甲状腺肿大、淋巴结肿大或动脉瘤压迫等）。

(二)呼气性呼吸困难

特点是呼气费力，呼气时间明显延长且缓慢，常伴有干啰音。这主要是由于肺泡弹性减弱和（或）小支气管阻塞狭窄（炎症或痉挛）所致；当发生支气管痉挛时，可听到哮鸣者。常见于支气管哮喘、喘息型慢性支气管炎、弥漫性细支气管炎和慢性阻塞性肺气肿合并感染等。同时，后者由于肺泡通气／血流比例失调和弥散膜面积减少，重时可致缺氧、呼吸加快、发绀。

(三)混合性呼吸困难

特点是吸气与呼气均感费力，呼吸频率加快、变浅，常伴有呼吸音异常（减弱或消失），可闻病理性呼吸音。主要是由于肺部病

变广泛或胸腔病变压迫，致呼吸面积减少，影响肺换气功能所致。常见于重症肺结核,大面积肺不张,大块肺栓塞、肺尘埃沉着症、肺泡炎、弥漫性肺间质纤维化、气胸、大量胸腔积液,肺泡蛋白沉着症、膈肌麻痹和显著广泛胸膜增厚等。后者发生呼吸困难主要与呼吸运动受限、胸壁顺应性降低、肺通气明显减少、肺泡氧分压降低引起的缺氧有关。

三、中毒性呼吸困难

在急、慢性肾功能衰竭,糖尿病酮症酸中毒和肾小管性酸中毒时,均使血中酸性代谢产物增多,强烈刺激颈动脉窦、主动脉体化学感受器或直接兴奋呼吸中枢，出现深长规则的呼吸，可伴有鼾声,称为酸中毒大呼吸(Kussmaul 呼吸)。

急性感染和急性传染病时，由于血中毒性代谢产物的血液浓度升高,刺激呼吸中枢,使呼吸频率增快。某些药物和化学物质如巴比妥类、吗啡类、苯二氮䓬类药物和有机磷杀虫药中毒时，可抑制呼吸中枢，使呼吸变浅、变慢，且常伴有呼吸节律异常如 Cheyne – Stokes 呼吸或 Biot 呼吸。

此外,某些毒物可作用于血红蛋白,如 CO 中毒时,CO 与血红蛋白结合成碳氧血红蛋白，亚硝酸盐和苯胺类中毒使血红蛋白变为高铁血红蛋白，失去携氧能力而引起呼吸困难。氰化物和含氰化物较多的苦杏仁、木薯中毒时,由于氰离子抑制细胞色素氧化酶的活性,妨碍细胞的正常呼吸,导致组织缺氧而引起呼吸困难,严重时可引起脑水肿抑制呼吸中枢。

四、神经精神性呼吸困难

重症颅脑疾患如颅脑外伤、脑出血、脑炎、脑膜炎、脑脓肿及脑肿瘤等，呼吸中枢受增高的颅内压和供血减少的刺激，使呼吸变慢变深,并常伴呼吸节律异常,如呼吸遏制(吸气突然终止)、双吸气(抽泣样呼吸)等。

癔症患者由于精神或心理因素的影响可发作呼吸困难，特点是呼吸浅表而频数，1 min 可达 60～100 次，常因换气过度而发生胸痛与呼吸性碱中毒，出现口周、肢体麻木和手足搐搦，严重时可出现意识障碍。

叹息样呼吸，患者自述呼吸困难，但并无呼吸困难的客观表现，偶然出现一次深大呼吸，伴叹息样呼气，在叹息后自觉轻快，实际上是一种神经症表现。

五、血液病

重度贫血、高铁血红蛋白血症或硫化血红蛋白血症等，因红细胞携氧减少，血氧含量降低，致呼吸加快，同时心率加快。大出血或休克时，因缺血或血压下降刺激呼吸中枢，也可使呼吸加快。

【鉴别诊断】

一、心原性哮喘与支气管哮喘的鉴别

可参考附表：表 1－2－1。

表 1－2－1　心原性哮喘与支气管哮喘的鉴别

	心原性哮喘	支气管哮喘
发病年龄	多于儿童或青少年时期起病	多于 40 岁以后起病
病史	家族病史或个人过敏病史、哮喘发作史、无心脏病史	一般无过敏病史，有高血压性、冠状动脉硬化性、梅毒性心脏病或二尖瓣狭窄病史
发作期间	任何时间都可发作，多于深秋或冬春季发作	常在夜间出现阵发性呼吸困难
肺部体征	双肺弥漫性干啰音	双肺底较多湿啰音
心脏体征	正常	左心增大，心动过速，奔马律，心瓣膜器质性杂音
X 线检查	肺野清晰或肺气肿征	肺淤血，左心增大
药物疗效	支气管解症药有疗效	洋地黄、氨茶碱、吗啡等有疗效

二、肺梗死与急性心肌梗死及大叶性肺炎的鉴别

急性心肌梗死多位于心前区，患者有高血压或动脉粥样硬化病史,体温升高迟于肺栓塞,多在第二、三天才出现,如有咯血与肺局部体征，则更不支持急性心肌梗死的诊断。急性肺梗死的典型心电图呈 $S_I - Q_{III}$ 图形、$ST_{I,II}$ 降低、$T_{I,II}$ 直立、ST。可升高、T_{III} 倒置,与膈面心肌梗死的图形相似。急性肺梗死时，电轴右偏、S_I 相当明显、II、III导联上常出现肺型 P 波，且往往有不完全性右束支传导阻滞 如病情好转,心电图改变在较短期间恢复正常,也与急性心肌梗死不同。X线检查发现肺部阴影、肺底浸润或肋膈角模糊阴影,均提示肺梗死。大叶性肺炎先有寒战、高热、其后才发生胸痛、咳铁锈色痰,并可有唇疱疹,与肺梗死不同。肺梗死时,血清乳酸脱氢酶(LDH)和血清胆红质增高,而血清谷草转氨酶(SGOT)正常 急性心肌梗死时,血清 LDH 和 SGOT 增高，而血清胆红质正常 大叶性肺炎时,血清胆红质有时增高,而 LDH 和 SGOT 正常。

【伴随症状】

①发作性呼吸困难伴有哮鸣者，见于支气管哮喘、心原性哮喘,以及棉尘肺、花粉症等过敏反应性疾病 骤然发生的严重呼吸困难,见于急性喉水肿、气管异物、大块肺栓死、自发性气胸等。②伴一侧胸痛,见于大叶性肺炎、肺栓死、急性心肌梗死、急性心包炎、急性渗出性胸膜炎、自发性气胸、支气管肺癌等。③伴发热,见于急性肺部感染、急性胸膜炎、急性化脓性纵隔炎、急性心包炎、咽后壁脓肿等。④伴咳嗽、咳脓痰,见于慢性支气管炎、化脓性肺炎、肺脓肿、支气管扩张症并发感染,阻塞性肺气肿并发感染等 伴大量浆液性泡沫样痰，见于急性左心衰竭和有机磷杀虫药中毒。⑤伴昏迷,见于脑膜炎、尿毒症、脑出血、糖尿病酮症酸中毒、肺性脑病、急性中毒等。

第六节　心　悸

心悸(palpitation)是一种自觉心脏跳动的不适感或心慌感。心悸时心率可快、可慢,也可有心律失常、心搏增强等,部分患者心率和心律亦可正常。当心率加快时感心脏跳动不适，心率缓慢时则感搏动有力。心悸可见于心脏病者,但与心脏病不能完全等同,心悸不一定有心脏病，反之心脏病患者也可不发生心悸。

【病因与发生机制】

一、生理性原因(功能性原因)

(1)健康人剧烈运动或精神过度紧张及注意力集中时，由于交感神经兴奋而导致心率加快。

(2)饮酒、浓茶或咖啡后。

(3)应用某些药物：如舒喘灵是 β_2－受体激动剂,可以扩张支气管，并使心率加快；肾上腺素与去甲肾上腺素均可使心率加快，血压升高 阿托品为 M－胆碱受体阻断剂，可使心率增快；麻黄素、甲状腺素片和咖啡因等均可使心率增快。

(4)心脏神经官能症。多见于青年女性，由自主神经功能紊乱引起，心脏本身无器质性病变。临床表现：除心悸外尚常有心率加快、心前区或心尖部隐痛以及疲乏、失眠、记忆力减退、耳鸣、头晕、头痛等神经衰弱表现，且在情绪激动、焦虑等情况下更易发生。

(5)β－肾上腺素能受体反应亢进综合征。与自主神经功能紊乱有关,易在紧张时发生,除心悸、心动过速、胸闷、头晕等表现外，尚可有心电图的改变，出现窦性心动过速，轻度 ST 段下移及 T 波平坦或倒置，易与器质性心脏病变相混淆。可以进行心得安试验鉴别,β－肾上腺素受体能反应亢进综合征，在应用心得安后心电图可恢复正常，显示其改变为功能性。

二、病理性原因

(一)心脏收缩力增强

如高血压心脏病、各种原因所致的主动脉瓣关闭不全、风湿性二尖瓣关闭不全等引起左心室肥大，心脏收缩力增强。动脉导管未闭、室间隔缺损回流量增多，增加心脏的工作量，导致心室增大，也可引起心悸。脚气性心脏病因维生素缺乏，周围小动脉扩张，阻力降低，回心血量增多，心脏工作量增加而致心悸。

(二)非心脏性疾病引起心脏搏出量增加

1. 甲状腺功能亢进　由于基础代谢与交感神经兴奋性增高，导致心率加快。

2. 贫血　急性失血后，血液携氧量减少，器官及组织缺氧，机体为保证氧的供应，通过增加心率，提高心排出量来代偿，于是心率加快而感心悸。

3. 发热　基础代谢率增高，心率加快，心排血量增加而致心悸。一般体温每升高 1℃，心率增加 10 次。

4. 低血糖症、嗜铬细胞瘤引起的肾上腺素增多　使心率加快而发生心悸。

(三)心律失常

心动过缓、过速或心律不齐时，均可出现心悸。

1. 心动过速　各种原因引起的窦性心动过速、阵发性室上性或室性心动过速等，均可发生心悸。这是由于在心动过速时，舒张期缩短，心室充盈不足，当心室收缩时，心室肌与心瓣膜的紧张度突然增加，可引起心搏增强而感心悸。

2. 心动过缓　高度房室传导阻滞(Ⅱ、Ⅲ度房室传导阻滞)、窦性心动过缓或病态窦房结综合征，由于心率缓慢，舒张期延长，心室充盈度增加，心搏强而有力，引起心悸。

3. 心律不齐　房性或室性期前收缩，心房颤动，如过早搏动，在一个较长的代偿期之后的心室收缩往往强而有力，会出现心悸

心房颤动时，由于心脏跳动不规则使患者感到心悸。心悸出现与心律失常出现及存在时间长短有关，如突然发生的阵发性心动过速,心悸往往较明显,而在慢性心律失常,如心房颤动可因逐渐适应而无明显心悸。

【伴随症状】

①伴心前区痛：见于冠状动脉粥样硬化性心脏病（如心绞痛、心肌梗死）、心包炎、心肌炎,亦可见于心脏神经官能症等。②伴发热 见于风湿热、心肌炎、心包炎、急性传染病、感染性心内膜炎等。③伴呼吸困难 见于心包炎、心肌炎、急性心肌梗死、心力衰竭、肺部感染、重症贫血等。④伴晕厥或抽搐：见于高度房室传导阻滞、心室颤动或阵发性室性心动过速、病态窦房结综合征等。⑤伴贫血者 见于各种原因引起的急性失血,此时常有虚汗,脉搏微弱,血压下降或休克，慢性贫血则心悸多在劳累后明显。⑥伴出汗及消瘦。见于甲状腺功能亢进,糖尿病、胃肠癌前期等。

第七节　眩　晕

眩晕（dizzsiness vertigo）是一种症状,是机体对于空间关系的定向感觉障碍或平衡感觉障碍，是一种运动错觉。患者感到自身或周围环境有旋转或摇动的主观感觉障碍,常伴有客观平衡障碍,患者有平衡失调、站立不稳、眼球震颤、指物偏向及恶心、呕吐、面色苍白、出汗等症状,可伴有心率和血压的改变。与晕厥的主要区别是眩晕一般无意识障碍，但极为严重的眩晕发作偶有瞬间意识丧失。

一、分类

临床上将眩晕分为前庭系统性眩晕及非前庭系统性眩晕。

(一)前庭系统性眩晕(真性眩晕)

由前庭神经系统病变引起，包括前庭末梢器、前庭神经及前庭

的中枢连结等处病变,为真性眩晕。表现为有运动错觉的眩晕,例如有旋转、摇晃、移动感。又可分为周围性及中枢性眩晕。

1. 周围性眩晕（耳性眩晕）由于内耳前庭至前庭神经颅外段之间的病变引起,如梅尼埃病、迷路炎、内耳药物中毒等。

2. 中枢性眩晕（脑性眩晕）由于前庭神经颅内段、前庭神经核及其神经联系、小脑、大脑等病变引起。如颅内血管性疾病、颅内占位性病变、颅内感染性疾病等。

(二)非前庭系统性眩晕(头晕)

由前庭神经系统以外病变引起，病人表现为头晕，即头重脚轻、眼花、头脑昏昏沉沉,颅内在转动等感觉,但并无周围环境或自身旋转感觉。常由心血管系统疾病、全身中毒性、代谢性疾病、贫血、眼部疾病、神经官能症等引起。

二、病因、发生机制及临床表现

(一)前庭系统性眩晕

1. 周围性眩晕

(1)梅尼埃病：可能由于交感神经功能失调使迷路动脉痉挛或变态反应、B族维生素缺乏等，导致内耳的淋巴代谢失调，淋巴分泌过多或吸收障碍,引起内耳膜迷路积水,内耳淋巴膨胀,压力升高,使内耳末梢缺氧、变性而引起眩晕。临床上以发作性眩晕伴耳鸣、听力减退及眼球震颤为主要特点,严重时可伴有恶心、呕吐、面色苍白和出汗。发作多短暂,数小时至数天,很少超过两周,可自行缓解,具有复发性特点。

(2)迷路炎：常由于中耳炎症直接破坏迷路的骨壁引起，少数是炎症经血行或淋巴扩散所致。症状同梅尼埃病,可伴有耳痛、头痛、发热等中耳感染症状,检查发现鼓膜穿孔,有助于诊断。

(3)内耳药物中毒 是由于对药物敏感,使内耳前庭或耳蜗受损所致。常由氨基甙类抗生素引起,如链霉素、庆大霉素、丁胺卡那霉素中毒。多为渐进性眩晕伴耳鸣、听力减退,常先有口周及四

肢发麻等。

(4)晕动病：由于乘坐车船或飞机时，内耳迷路受到机械性刺激,引起前庭功能紊乱所致。常伴恶心、呕吐、面色苍白、出冷汗等。

2.中枢性眩晕

(1)颅内血管性疾病：①椎－基底动脉供血不足。最常见，多由于脑动脉粥样硬化、颈椎病压迫血管等引起。由于动脉供血不足导致相应部位缺血,主要是内耳、脑干、小脑、间脑、枕叶、颞叶等组织的功能缺损。多见于中年以上病人,眩晕是最常见的症状,头颈过度伸屈或侧转时更易诱发或加重,还可有耳鸣、听力减退、眼球震颤、头痛、视觉、感觉、运动障碍,甚至意识障碍以及倾倒发作等症状。症状的特点是发作性、可逆性、有复发倾向,每次发作的症状有时不尽相同。发作时神经系统检查多有阳性体征，但也可正常。②高血压脑病。由于血压急剧升高，引起急性脑部血循环障碍,产生脑水肿,颅内压增高,可出现剧烈头痛、眩晕、恶心、呕吐、视力障碍甚至抽搐、昏迷等症状。

(2)颅内占位性病变：颅内肿瘤导致眩晕有两种机制，一是由于肿瘤直接压迫、浸润前庭神经或其中枢连结；二是由于颅内压增高,尤其是当肿瘤阻塞脑脊液循环而产生脑积水,引起第四脑室底部前庭核的充血和水肿均可引起眩晕。可见于听神经纤维瘤、小脑肿瘤、第四脑室肿瘤和颅内其他部位肿瘤等。

(3)颅内感染性疾病：如颅后凹蛛网膜炎、小脑脓肿等均可引起眩晕。

(二)非前庭系统性眩晕

1.心血管系统疾病　低血压时由于脑供血不足，可导致眩晕。高血压病人也常有眩晕症状，但与血压增高的程度不一定成正比。阵发性心动过速或房室传导阻滞时,由于心脏有效输出量不足,大脑皮质缺氧也可引起眩晕,严重时心率过慢,可引起晕厥。

2.中毒性　急性发热性疾病、尿毒症、严重肝病、糖尿病等也

可引起眩晕。

3. 贫血　可有头晕、眼花等症状，从下蹲位站立时明显，重度贫血则因脑供血不足严重而常发生眩晕甚至晕厥。

4. 眼原性　可由于眼肌麻痹、屈光不正等所致，其特点是遮蔽病侧眼球则眩晕消失。

5. 神经官能症　起病诱因以情绪、精神为主，自觉头昏脑胀，无运动错觉，往往伴有神经官能症其他表现，如失眠、焦虑、紧张、记忆力减退等。无前庭系或非前庭系器质性疾病。

以上疾病可有不同程度眩晕，但常无真正旋转感，无运动错觉的特点。一般不伴听力减退、眼球震颤、少有耳鸣，常表现为头晕，有头重脚轻、头胀、头脑内转动等感觉。

第八节　晕　厥

晕厥(昏厥（faint，syncope）)是突然发生的、短暂的意识丧失状态，是由于大脑一时性广泛供血不足所致，发作时病人因肌张力消失不能保持正常姿势而倒地。一般为突然发作，迅速恢复，少有后遗症。

【病因】

发生晕厥的原因大致分为四类：

一、血管舒缩障碍

见于体位性低血压、单纯性晕厥、排尿性晕厥、颈动脉窦综合征、咳嗽性晕厥及疼痛性晕厥等。

二、心脏病

见于严重心律失常、心脏排血受阻及心肌缺血性疾病等，如阵发性心动过速、阵发性心房颤动、病态窦房结综合征、高度房室传导阻滞、主动脉瓣狭窄、先天性心脏病、某些类型心绞痛与急性心

肌梗死、原发性心肌病等,最严重的为阿-斯(Adams-Stokes)综合征。

三、血管疾病

见于脑动脉粥样硬化、短暂性脑缺血发作、偏头痛、无脉症、慢性铅中毒性脑病等。

四、血液成分异常

见于低血糖状态,换气过度综合征、重症贫血及高原晕厥等。

【发生机制和临床表现】

一、心原性晕厥

由于心脏病时心脏输出量减少或心脏停搏,导致脑组织缺血缺氧而发生,其原因可由于严重心律失常、心脏排血受阻、心肌缺血等所致。

(一)急性心原性脑缺血综合征

又名阿-斯(Adams-Stokes)综合征,主要临床表现是因心脏停搏、心室纤颤或扑动,导致急性脑缺血而致晕厥和抽搐发作,病情凶险。一般心搏停止 5~10 s 便引起晕厥,停搏 15 s 以上便发生晕厥和抽搐。在晕厥前可无不适,或有数秒钟的头晕、眼花、胃部不适感,晕厥可在任何体位发生。持续时间取决于心脏收缩功能不全的时间,通常为数秒至数分钟,可伴有癫痫样抽搐,偶有大、小便失禁。

(二)阵发性心动过速、阵发性心房颤动

突然发作的高度心动过速,尤以阵发性心动过速与阵发性心房颤动多见,有时可因脑缺血而引起晕厥。某些患者在晕厥前可有短暂的前驱症状,如突然发生不规则的心跳、眼花、头晕、出汗、恶心与呕吐等。意识丧失的时间通常短暂。

(三)病态窦房结综合征

本综合征病因复杂,主要由于冠心病、心肌炎等引起窦房结供血不足所致。可出现眩晕与晕厥发作。心率常 < 50/min 临床上如患者有重度窦性心动过缓，或窦性停搏伴室上性心动过速性心律失常,或伴有慢室率的慢性心房颤动,或与药物无关的窦房阻滞等，均提示本综合征的诊断。静脉注射阿托品 1 ~ 2 mg ,心率不增加或稍增加(90/min 以下),说明窦房结功能不足。

(四)主动脉瓣狭窄

约有 10%的主动脉瓣狭窄患者由于左心室输出量少，发生脑缺血导致晕厥,几乎所有患者在晕厥发作前均有用力史(所谓用力晕厥)。部分患者表现短暂的前驱症状如头晕、眼花、出汗或有短促呼吸和心绞痛。

(五)先天性心脏病某些类型

先天性心脏病合并右至左分流者,晕厥并不经常发生,其中以法乐(Fallot) 四联症引起晕厥者较为多见。患者在运动或体力活动时,由于周围血管的阻力降低,使由右向左的分流增加,血液的氧分压减低和脑缺氧,因而发生晕厥。

原发性肺动脉高压症是一种较少见的先天性心脏病，某些患者在用力时或用力后发生晕厥。发生晕厥的原因主要是心脏输出量减低。也有认为是供应窦房结及房室结的血管受损害所致。晕厥前有短时间的头晕、眼花、上腹部不适、窒息感及心脏紧迫感,随后意识丧失，常伴有发绀。动脉导管未闭的患者偶尔也可发生晕厥。

(六)心绞痛与急性心肌梗死

心绞痛发作时可引起晕厥，但少见。晕厥通常无前驱症状。重症心肌梗死早期发生晕厥并非少见。由于心绞痛或急性心肌梗死所致的晕厥,其持续时间较长,偶尔有大、小便失禁,但少有抽搐。意识恢复后有些患者仍可有无力、恶心、呕吐等症状。有时引起晕厥的心肌梗死病例并不出现心前区疼痛，而在意识恢复后

出现。此类病例须经心电图描记方能确诊。

（七）左心房粘液瘤、左心房血栓形成

临床上被诊为二尖瓣狭窄的患者，若反复发生晕厥或癫痫样抽搐时，应考虑左心房粘液瘤或左心房巨大血栓形成的可能性。此两病引起的晕厥，常发生于体位改变时，致粘液瘤或巨大血栓嵌顿于二尖瓣口，造成急性心输出量减少而致晕厥。左心房粘液瘤的晕厥发作比较多见，发作过后多无其他病征 左心房血栓形成引起晕厥者较少见，晕厥发作后可出现身体其他部位（常见是脑部）的血管栓塞现象，如肢体瘫痪、失语等。

二、血管舒缩障碍

（一）单纯性晕厥（血管抑制性晕厥）

多见于体弱的年青女性，发作常有明显诱因（如疼痛、情绪紧张、恐惧、轻微出血、各种穿刺及小手术等），在天气闷热、空气污浊、疲劳、空腹、失眠及妊娠等情况下更易发生。晕厥前有头晕、眩晕、恶心、上腹不适、面色苍白、肢体发软、坐立不安和焦虑等，持续数分钟继而突然意识丧失。常伴有血压下降，脉搏微弱，持续数秒或数分钟后可自然苏醒，无后遗症。发生机制是由于各种刺激通过迷走神经反射，引起短暂的血管床扩张，回心血量减少、心输出量减少、血压下降导致脑部供血不足所致。

（二）体位性低血压（直立性低血压）

表现为体位骤变，主要由卧位突然站立时发生晕厥。可见于：①某些长期站立于固定位置及长期卧床者。②服用某些药物（如氯丙嗪、肌乙啶、亚硝酸盐类等）或交感神经切除术后病人。③某些全身性疾病，如脊髓空洞症，多发性神经根炎，脑动脉粥样硬化，急性传染病恢复期、慢性营养不良等。发生机制可能是由于下肢静脉张力低，血液蓄积于下肢（体位性）。周围血管扩张淤血（服用亚硝酸盐药物）或血循环反射性调节障碍等因素，使回心血量减少、心输出量减少、血压下降导致脑部供血不足所致。

(三)颈动脉窦综合征

由于颈动脉窦附近病变,如局部动脉硬化、动脉炎、颈动脉窦周围淋巴结炎或淋巴结肿大、肿瘤以及疤痕压迫或颈动脉窦受刺激,致迷走神经兴奋、心率减慢、心输出量减少、血压下降致脑供血不足。可表现为发作性晕厥或伴有抽搐。常见的诱因有用手压迫颈动脉窦、突然转头、衣领过紧等。

(四)排尿性晕厥

多见于青年男性,在排尿或排尿结束时发作,持续约 1~2 min,自行苏醒,无后遗症。机制可能为综合性的,包括自身自主神经不稳定,体位骤变(夜间起床),排尿时屏气动作或通过迷走神经反射致心输出量减少、血压下降、脑缺血。

(五)咳嗽性晕厥

见于有慢性肺部疾病者剧烈咳嗽后发生。机制可能是剧咳时胸腔内压增加,静脉回流受阻,心输出量降低,血压下降、脑缺血所致,亦有认为剧咳时脑脊液压力迅速升高,对大脑产生震荡样作用所致。

(六)其他因素

如剧烈疼痛,下腔静脉综合征(晚期妊娠和腹腔巨大肿瘤压迫),食管、纵隔疾病,胸腔疾病,胆绞痛,支气管镜检查时由于血管舒缩功能障碍或迷走神经兴奋,引起发作晕厥。

三、脑原性晕厥

由于脑部血管或主要供应脑部血液的血管发生循环障碍,导致一时性广泛脑供血不足所致。如脑动脉粥样硬化引起血管腔变窄,高血压脑病引起脑动脉痉挛,偏头痛及颈椎病时基底动脉舒缩障碍,各种原因所致的脑动脉微栓塞、动脉炎等病变均可出现晕厥。其中短暂性脑缺血发作可表现为多种神经功能障碍症状群。由于损害的血管不同而表现多样化,如偏瘫、肢体麻木、语言障碍等。

四、血液成分异常

①低血糖综合征 由于血糖低而影响大脑的能量供应所致,表现为头晕、乏力、饥饿感、恶心、出汗、震颤、神志恍惚、晕厥甚至昏迷。②换气过度综合征 由于情绪紧张或癔症发作时呼吸急促、换气过度,二氧化碳排出增加,导致呼吸性碱中毒、脑部毛细血管收缩、脑缺氧所致。表现为头晕、乏力、颜面四肢针刺感,并因可伴有血钙降低而发生手足搐搦。③重症贫血：由于血氧低下而在用力时发生晕厥。④高原晕厥：是由于短暂缺氧引起。

【鉴别诊断】

一、晕厥与癫痫大发作鉴别

①晕厥发作时面色苍白,血压低 癫痫大发作时,面色略发绀,血压正常或稍高。②咬破舌头或尿失禁等现象较少见于晕厥而较多见于癫痫大发作。③晕厥引起的抽搐历时极短。通常在 15 s 以下,癫痫大发作的抽搐通常持续约 50 s。④脑电图检查 晕厥在发作时一般只出现慢波,间歇期往往正常 癫痫大发作时多出现棘波或尖波,间歇期也多有改变。

二、心原性晕厥(阿 – 斯综合征)与癫痫大发作鉴别

后者在发作时心搏与脉搏均存在,既往可有癫痫发作史,而前者在发作时心搏与脉搏均消失,无血压、昏厥、四肢抽搐、紫绀、瞳孔散大、反射消失等。可证明有心脏病存在。

【伴随症状】

①伴明显的自主神经功能障碍(如面色苍白、出冷汗、恶心、乏力等）者，多见于血管抑制性晕厥或低血糖性晕厥。②伴有抽搐者,见于中枢神经系统疾病,心原性晕厥。③伴有头痛、呕吐、视听障碍者,提示中枢神经系统疾病。④伴有面色苍白、发绀、呼吸困难，见于急性左心衰竭。⑤伴有心率明显改变，见于心原性晕厥。

⑥伴有发热、水肿、杵状指者提示心肺疾病。⑦伴有呼吸深而快、手足发麻、抽搐者，见于换气过度综合征、癔症等。

（李　谨　周华）

第三章　心脏疾病的物理检查

第一节　　心脏视诊

一、心前区隆起与凹陷

正常人心前区与右侧相同部位对称,无异常隆起与凹陷。异常情况:①先心病或风心病伴心脏增大,心前区可膨隆。②大量心包积液时，心前区可饱满。③鸡胸和漏斗胸，心前区呈隆起或凹陷。

二、心尖搏动

(一)正常心尖搏动

在胸骨左缘第五肋间锁骨中线内 0.5～1.0 cm ,直径范围为 2.0～2.5 cm。

(二)心尖搏动位置的改变

1.生理性　可因体位改变和体型不同而有所改变。

2.病理性

(1)心脏疾病:①左室增大，心尖搏动向左下移位。②右室增大，心尖搏动向左移位，可稍向上。③双室增大，心尖搏动向左下移位,但不向下移位。④右位心：心尖搏动在正常位置的右侧对应部位。

(2)非心脏疾病:①胸腔积液或积气，心尖搏动向健侧移位。②肺不张或胸粘连，心尖搏动向患侧移位。③胸廓或脊柱畸形时，心尖搏动位置可有相应改变。④大量腹水、腹腔巨大肿瘤,心尖搏

动位置上移。

(三)心尖搏动强度及范围的变化

1.生理性 ①胸壁增厚(肥胖、大乳房)或肋间变窄 心尖搏动减弱,范围减小。②胸壁薄(消瘦、儿童)或肋间增宽 心尖搏动强,范围较大。③剧烈运动或情绪激动:心尖搏动可增强。

2.病理性 ①心尖搏动增强 见于左室肥大、甲亢、发热、贫血等。②心尖搏动减弱 急性心肌梗死、心肌病、心包积液、左胸腔大量积液或积气、肺气肿。③负性心尖搏动:粘连性心包炎、右室明显肥大。

三、心前区异常搏动

①胸骨左缘第二肋间搏动:见于肺动脉高压等。②胸骨左缘第三、四肋间搏动 见于右室肥大。③剑突下搏动 见于右室肥大、腹主动脉瘤、消瘦或腹壁薄而凹陷者。④胸骨右缘第二肋间及其邻近部位或胸骨上窝搏动:见于升主动脉瘤或主动脉弓瘤。

第二节 心脏触诊

一、心尖搏动及心前区搏动

①可确定心尖搏动的位置、强弱和范围。②抬举性搏动是左室肥大的可靠体征。③确定心前区其他部位的搏动。

二、震颤

产生机制:系由于血流经狭窄的瓣膜口或关闭不全或异常通道流到较宽广的部位产生漩涡,使瓣膜、心壁或血管壁产生振动传到胸壁所致。一般情况下,震颤的强弱与病变狭窄程度、血流速度和压力阶差成正比。

病因 见于器质性心脏病变,如先天性心脏病(室间隔缺损、动

脉导管未闭)、心脏瓣膜狭窄(二尖瓣狭窄、主动脉瓣狭窄、肺动脉瓣狭窄)。

三、心包摩擦感

产生机制：心包膜发生炎症时，渗出纤维蛋白而使其表面粗糙。心脏搏动时，壁层和脏层心包摩擦产生振动，触诊胸壁可感知。

触诊特点 以胸骨左缘第 4 肋间明显,收缩期和舒张期均可触及,坐位前倾或呼气末明显。心包渗液增多时,摩擦感可消失。

第三节　心脏叩诊

一、正常心浊音界

正常人在心左界第 2 肋间几乎与胸骨左缘一致，第 3 肋间以下心界逐渐向外形成一外凸弧形，达第 5 肋间。右界除第四肋间处稍偏离胸骨右缘以外，其余各肋间几乎与胸骨右缘一致。正常成年人心左界外缘至前正中线的距离为 8～10 cm。

二、心浊音界改变及其临床意义

①左心室增大 心左界向左下扩大,心腰加深,心浊音界呈靴形。见于主动脉瓣关闭不全、高血压左室肥厚，又称主动脉型心。②右心室增大 轻度增大,心绝对浊音界增大,心左界叩诊并不增大 显著增大时,心相对浊音界向左右增大,尤以向左增大明显,但不向下扩大。见于肺心病、单纯二尖瓣狭窄等。③双心室增大 心浊音界向两侧扩大,且左界向下扩大,称普大型心。见于扩张型心肌病、克山病、重症心肌炎、全心衰竭。④左心房增大及肺动脉扩大 胸骨左缘第 2、3 肋间心浊音界向外扩大，心腰饱满或膨出，心浊音界呈梨形。见于风心病二尖瓣狭窄，也称二尖瓣型心。⑤主

动脉扩张 第 1、2肋间浊音区增宽。见于升主动脉瘤。 ⑥心包积液 心浊音界向两侧扩大,坐位时心界呈三角形(烧瓶形),仰卧位时心底部浊音区增宽，心浊音界随体位改变而变化。见于急性心包炎、心包大量积液。

第四节 心脏听诊

一 、 心 音

(一)正常心音

正常心音有四,依次为第一、二、三、四心音,听诊时第四心音一般听不到,第三心音在青少年中偶可听到,第一、二心音均可听到。正常心音听诊特点 心音最基本的是确定第一、二心音：

1. 第一心音音调较低,时间较长,在心尖较响 第二心音音调较高,时间较短,在心底较响。

2. 第一、二心音的距离较第二、一心音的距离短。

3. 颈动脉和心尖搏动均与第一心音一致。

4. 心尖区分不清第一、二心音时则可先听诊心底部，确定第一、二心音,然后将听诊器的胸件向心尖移动以辨别第一、二心音。

5. 第三心音较轻,音调较低,在心尖区或其内侧处听到。

第一心音听诊特点：①出现在心室收缩的早期，标志着心室收缩期的开始。②主要是由于房室瓣关闭，原来松弛的瓣膜突然紧张所致。③心室肌肉收缩、半月瓣开放以及心室喷血所产生的振动亦参予此心音的形成。

第二心音听诊特点：①出现在心室收缩的末期,标志着舒张期的开始。② 主要由于半月瓣关闭所产生。③心室的松弛、大血管内血流的振动与二尖瓣和三尖瓣的开放亦参与此心音的形成。

第三心音听诊特点：①为低频率低振幅的振动，一般只振动 2～3 次且不超过第二心音振幅的 1/3 或 1/4。②可在二尖瓣区或

三尖瓣区听到。③是心室舒张期中心房血液急速进入心室，心室肌纤维伸展延长，使房室瓣与腱索突然紧张以及心室与胸壁接触所引起。

第四心音听诊特点：正常的第四心音极少听到。①可在二尖瓣区或三尖瓣区听到。②为低频率低振幅的振动。③是心房收缩血液迅速进入心室所致。

(二)心音异常

心音的异常包括心音的增强、减弱和分裂。

1.心音的强弱　这与多种因素有关，包括：

(1)胸部传导心音的有关组织的情况。体型瘦长的成人与儿童胸壁较薄,心音较易传到体表,第一、二心音均可增强,第三心音亦易听到 肥胖者胸壁较厚,肺气肿、左侧胸膜炎、心包积液和缩窄性心包炎，为阻碍心音传到体表，第一、二心音均可减弱。

(2)心室收缩力、心脏的排血量。甲状腺功能亢进、发热、严重贫血、高血压、运动后和情绪紧张等情况,心室收缩力增强,心脏排血量增加,第一、二心音均可增强 反之,甲状腺功能减退、心肌梗死、心肌炎、休克、心力衰竭和病人临终期等,则第一、二心音均可减弱。

(3)第一心音的强弱还受到瓣膜的解剖病变、心室的压力在收缩期上升的速度、心室舒张期的充盈情况和心室收缩时房室瓣所处的位置的影响。此外，心动过速，心房颤动或频发过早搏动两次心搏相距较近时也引起第一心音亢进。近年还发现乳头肌功能失调时，房室瓣可先关闭然后脱垂入心房，第一心音可以亢进。

(4)第二心音的强弱还和循环阻力的大小和瓣膜本身的改变有关,肺动脉压增高,肺循环阻力增高时,肺动脉瓣关闭有力,肺动脉瓣区第二心音亢进；高血压、体循环阻力增高时，主动脉瓣关闭有力，主动脉瓣区第二心音亢进。反之，第二心音则减弱。

2.心音分裂在心音图中表现　第一心音或第二心音的主要振动波中有较正常时增长的间距，第一心音分裂时该心音的第二、三

部分间距增长,第二心音分裂时,该心音的第二部分中主动脉瓣成分与肺动脉瓣成分间距增长。听诊时，此两心音均可听到分裂成为两个声音。

(1)第一心音分裂。在正常情况下，左、右心室的收缩略不同步,二尖瓣、三尖瓣的关闭时间先后略有参差,故第一心音的第二和第三部分之间有 0.034～0.042 s 的差距(峰顶之间距离)当此距离超过 0.04 s，即可认为有第一心音分裂。第一心音分裂:①在二尖瓣区和三尖瓣区较易听到。②多见于完全性右束支传导阻滞。③偶见于严重二尖瓣狭窄、心室性过早搏动和用起搏器行心室起搏。④完全性左束支传导阻滞时的第一心音分裂，则较少见。⑤在听诊时须与收缩喷射音、增强的第四心音和收缩期前杂音相鉴别。

(2)第二心音分裂。在正常情况下，左、右心室的舒张亦不完全同步,主动脉瓣和肺动脉瓣关闭的时间亦略有先后,故第二心音的第二部分主动脉瓣成分和肺动脉瓣成分之间有 0.02～0.03 s 的差距(峰顶之间距离)。呼气时,此两成分相距甚近或重叠 吸气时,由于胸腔负压增加,右心回流血量增加,右心室排空时间延迟，肺动脉瓣关闭时间更落后于主动脉瓣关闭时间,上述距离增大(超过 0.035 s)甚至可达 0.05～0.08 s,形成正常的第二心音分裂。第二心音的正常分裂，常见于青少年和儿童，以在肺动脉瓣区最明显,主动脉瓣区与胸骨左缘亦能记录到。异常的第二心音分裂,主要由于肺动脉瓣关闭时间落后于主动脉瓣关闭时间，在肺动脉瓣的记录中最清楚。可见于下列情况:①右束支传导阻滞。②左至右分流的一些先天性心脏病。③左心室排空时间缩短。④右心室排血受阻。⑤原发性肺动脉扩张时。

第二心音的逆分裂，此时心音图中记录到与正常情况相反的现象,即主动脉瓣成分落后于肺动脉瓣成分,吸气时肺动脉瓣成分延迟出现,分裂不明显,呼气时肺动脉瓣成分提早出现,分裂增宽，故与一般规律相反，见于下列情况①左束支传导阻滞。②左心

排血受阻。③左心室舒张期充盈过度。

第二心音分裂在听诊时需与开瓣音和第三心音等相鉴别。

(三)异常心音(额外音)

异常心音是在正常的心音之外出现的额外音。与心脏杂音不同,此种额外音所占的时间短,在 0.01～0.08 s 之间，接近一般正常心音所占的时间，频率一般在 25～100 周/s 之间。也可达 150 周/s 可出现在心室的收缩期或舒张期中。

1.心室收缩期额外音　包括下列 3种：

(1)收缩喷射音：亦称收缩早期额外音，收缩早期喀喇音或收缩早期爆裂音。为高频爆裂样声音，在第一心音第二部分开始之后 0.05～0.14 s(平均 0.07 s)处和心电图 QRS 波后 0.14 s 处出现，振幅较高,在胸骨左或右缘第二、三肋间处最响,可能传到心尖部，呼气时更响，改变体位多无变化。由扩张的肺动脉或主动脉在心室收缩喷血时突然扩张振动和或主动脉阻力增高的情况下，肺动脉瓣或主动脉瓣瓣叶有力地开启所致。因此有两种类型：

①肺动脉收缩喷射音 见于原发性或继发性肺动脉高压、原发性肺动脉扩张、轻度或中度肺动脉瓣狭窄、肺血流量增加而肺动脉尚无显著高压的病人（如心房间隔缺损）。此音在胸骨左缘第二、三肋间最响,不向心尖部传导。

②主动脉收缩喷射音 见于主动脉瓣狭窄、主动脉缩窄、主动脉瓣关闭不全、高血压、主动脉瘤、主动脉硬化和法乐四联症伴有显著肺动脉狭窄或闭锁的病人。此音在胸骨右缘第二、第三肋间最响，可传导到心尖部。收缩早期喷射音需与第一心音的宽分裂和收缩早期杂音相鉴别。

(2)收缩中期及收缩晚期额外音 发生于收缩中期及晚期的额外音,为高频、短时的爆裂样声音,亦称收缩中期及晚期喀喇音或爆裂音。多是心脏以外的原因所致，亦可由房室瓣的腱索突然拉紧所引起(又称为腱索拍击音),或由房室瓣的突然紧张所致,后两者则是心脏的病理现象。

2. 心室舒张期额外音,包括下列 4 种

(1)奔马律：这是在第二心音之后出现的响亮的额外音。如心率快速,听起来宛如马在奔驰的蹄声,故在心脏听诊上传统地被称为奔马律。

①舒张早期奔马律，亦称心室性奔马律：发生于舒张期前 1/3 的末部,即心室急速充盈期,发生原理被认为是在舒张早期,血液极快地充盈到扩大的心室，引起心室壁的振动并撞击周围组织和胸壁产生本音。需与开瓣音、第二心音显著分裂和正常的第三心音相鉴别。

②收缩期奔马律 亦称心房性奔马律或舒张晚期奔马律 发生于第一心音之前,相当于正常时出现第四心音的位置,实为加强的第四心音。与心房收缩有关,故心房扩大时易于发生,心房颤动时消失。吸气后摒气、坐位、用静脉止血带以减少四肢静脉的回流或静脉注射氨茶碱可使之消失或减轻。P－R 间期延长或有明显的心动过速使舒张期缩短时，此音可转移至舒张中期甚至舒张早期。需与二尖瓣狭窄的收缩期前杂音、房室瓣开瓣音和 P－R 间期延长而可听到的心房音相鉴别。

③重叠型奔马律亦称舒张中期奔马律。为第三心音与第四心音或舒张早期奔马律与收缩期前奔马律的重叠出现而引起。可见于左心衰竭或右心衰竭伴有心动过速以及风湿热伴有 P－R 间期延长与心动过速的病人。偶见于正常人发生心动过速时。用药物或刺激迷走神经的方法使心率减慢，可使第三心音和第四心音分开，此时听诊可能两者均听不到，或听到其中之一而仍为三音律，或两者均可听到而成为四音律。

④舒张期四音律为加强的第三心音和第四心音同时出现，因而舒张期中有两个额外音形成四音律,亦称‘火车头’奔马律。此种奔马律比较少见，其临床意义与舒张早期奔马律及收缩期前奔马律相同。

(2)开瓣音 在二尖瓣狭窄,偶或在严重的三尖瓣狭窄时,紧张

的房室有力地开启,产生尖锐的拍击样声音,称为开瓣音亦称开放拍击音:①最常见于二尖瓣狭窄，亦可见于三尖瓣狭窄。先天性心脏病由左至右分流时可产生三尖瓣开瓣音；动脉导管未闭或心室间隔缺损可产生二尖瓣开瓣音。②二尖瓣开瓣音在胸骨左缘第四肋间最易记录到,胸骨左缘第三肋间和心尖部亦能记录到,偶还可传导到心底部。③呼气时较响，深吸气时此一间隔时间有缩短的趋势，深呼气时则有延长的趋势。其后即出现隆隆样舒张期杂音。

本音发生的原理是在二尖瓣狭窄时瓣膜交界粘连并增厚，左心房压力增高,心室舒张时左心房与左心室间的压力阶差增大,强力的左心房与左心室间的压力阶差增大，强力的左心房血流冲开狭窄的瓣膜因而引起振动。二尖瓣狭窄病人如有明显的开瓣音说明瓣膜的活动度,尤其是前内瓣的活动度良好,尚无严重的钙化或纤维化,二尖瓣狭窄的严重度与瓣音的响度不成比例,但与开瓣音出现的时间成比例。合并显著的关闭不全或瓣膜严重钙化时开瓣音消失。本音需与第二心音的显著分裂和第三分音相鉴别。

(3)舒张期心包叩击音:见于缩窄性心包炎的病人,在第二心音主动脉瓣成分开始之后约 0.07～0.13 s 处,出现中等频率、历时短促的声音。由于心包发炎后缩窄，缩窄的心包限制了心室的舒张，在舒张早期心室急速充盈阶段，舒张过程被迫骤然停止而产生。本音常在心尖部和胸骨下段左缘处记录到。

(4) 肿瘤扑落音(tumor plop)：在第二心音开始后的 0.08～0.12 s 处,类似开瓣音,为心房粘液瘤在舒张期肿瘤撞碰心房壁或肿瘤越过二尖瓣向左心室移动的最后阶段，粘液瘤蒂柄突然拉紧所产生。

二、心脏杂音

【产生机制】

(1)主要是心脏收缩或舒张期间血液在心脏或大血管内发生激流或旋涡所引起。

(2)局部血流压力的下降引起的‘ 空腔 ’现象、瓣叶、腱索和心肌的振动，也参与心脏杂音的形成。

(3)血流喷射冲击血管壁、高速从狭窄或异常通道流过时亦可能产生杂音。

(4)当一种松弛的组织如断裂的腱索或瓣叶在血液中振动，可产生极响而带乐音性的杂音。

【杂音响度】

6级分类法：

1 级初听时不发觉，仔细听诊时才发现柔和的杂音，此为最轻的杂音。

2级初听时即可发觉为轻的杂音。

3级不太注意听时亦可听到，为不算响亮的杂音。

4级响亮的杂音。

5 级甚响的杂音，胸件刚一接触胸壁即听到。

6 级极响的杂音，胸件未接触胸壁或不用听诊器即可听到。

【杂音的形态】

与产生杂音的病理基础有关。有 7 种类型：

(1)一贯型：杂音振幅的高低，基本上始终一致直到消失。

(2)递增型：杂音振幅开始较小，逐渐增大直到消失。

(3)递减型：杂音振幅开始最大，逐渐减小直到消失。

(4)菱型 杂音振幅由小到大,再由大到小然后消失,振幅最大处称为菱峰。菱型杂音见于收缩期，其菱峰可以收缩早期、中期或晚期出现。

(5)连续型 杂音在第一心音后开始,振幅先小,逐渐增大,到第二心音处达最高峰，然后逐渐减小，直到第一心音处之前。此杂音持续于收缩与舒张两期中，形成一个大菱形，其菱峰在第二心音处,并将后者掩盖。

(6)不规则型 杂音振幅高低不一,无固定形态。

(7)乐音型 杂音振幅呈正弦波形,频率均匀,甚响,以致距体

表一定距离处仍可听到原来的形态，但其频率则被一种人造的固定频率所代替。

【收缩期杂音】

出现在第一心音之后和第二心音之前，可为功能性或器质性，功能性的收缩期杂音发生于无心脏病的健康人，器质性收缩期杂音见于有器质性心脏病的患者。

(一)功能性收缩期杂音

①听诊时为柔和、吹风样3级以下的收缩期杂音。②多在心尖部、心底部或沿胸骨左缘听到。③运动后，情绪激动和心动过速时易出现或增强，多见于青少年与儿童。④收缩早期功能性杂音是由于喷入肺动脉的血量和血流速度增加，因而产生激流所引起。⑤收缩中期功能性杂音可能是心肌振动所产生。⑥收缩晚期功能性杂音常被认为由心外因素(如心包或胸膜)引起。

(二)器质性收缩期杂音

根据其发生的机制，器质性收缩期杂音可为两大类 喷射性杂音和返流性杂音。

1.喷射性收缩期杂音　喷射性收缩期杂音此杂音可发生于下列情况：①半月瓣或心室流出道狭窄。②半月瓣虽未狭窄但心室喷血速度增快血量增多。③半月瓣瓣膜有非狭窄性的损害。④半月瓣远端血管扩张。这些情况都造成高压的血液从心室快速喷入大血管。在心音图中的共同特点是：①杂音的开始和第一心音之间有一段距离，相当于心室等张收缩期，这是由于左、右心室压力要增高到超过主动脉、肺动脉的舒张压水平，半月瓣才能开启，心室开始喷血才出现杂音。②杂音的频率高或中等。③杂音的形态呈菱形。④杂音终止于半月瓣关闭之前。⑤杂音的振幅与心室喷血的平均速度呈正比。⑥杂音在收缩期中所占的位置，历时的长短、菱峰出现的早晚和形态的变异，则与心室喷血量、喷血期间、喷血期的长短和喷血期瞬间血流特性等有关。

2.返流性收缩期杂音　此杂音可发生于下列情况：①房室

关闭不全，心室收缩时高压的血液从心室返流入心房。②心室间隔缺损或心室间隔穿孔,心室收缩时,左心室高压的血液流入压力较低的右心室。返流性收缩期杂音的共同特点是：杂音历时较长，多占据整个收缩期 频率高 多属吹风性可由较轻到响亮粗糙 形态多为一贯型可有递增型、递减型甚至菱型的变异。

3.喷射性和返流性收缩期杂音的混合　见于特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄，听诊特点：①胸骨左缘第二、三、四肋间可听到响而粗糙的喷射性收缩期杂音,向心尖部传导,甚少向颈部传导。②常不伴有收缩喷射音，心底部第二心音逆分裂或为单一性。③心尖部可有收缩期吹风样杂音，第三心音或第四心音。④应用强心药后（洋地黄制剂或异丙基肾上腺素）或过早搏动后Valsalva动作用力期、直立位、静脉放血、吸入亚硝酸异戊酯,均使杂音增大。⑤应用 β－受体阻滞剂，Valsalva动作的松弛期和下蹲、应用升压药物，则均使杂音减低。

【舒张期杂音】

出现在第二心音之后和第一心音之前。根据其发生的机理，可分为三类：①经半月瓣的返流性杂音。②房室瓣阻塞性杂音。③经房室瓣血流增加性杂音。正常的心脏不产生舒张期杂音，故舒张期杂音的出现说明有器质性心脏病的存在，但未必有器质性的瓣膜病变。

(一)经半月瓣的返流性杂音

在心室舒张期中,大血管与心室间有显著的压力阶差,如有半月瓣关闭不全,则当半月瓣关闭后即可发生血液返流,故紧接于第二心音之后即出现杂音。当心室内舒张压已下降到零，而大血管内舒张压仍高时杂音最响,其后大血管内舒张压逐渐降低,杂音也逐渐减轻,但可持续于整个舒张期。此种杂音频率高、响度低,故较易听诊到。

1.主动脉瓣关闭不全　器质性主动脉瓣关闭不全：①常为风湿性心脏病所致。②亦见于动脉粥样硬化。③感染性心内膜炎。

④创伤。⑤二叶式主动脉瓣。⑥瓣膜脱垂(如心室间隔缺损时)。⑦梅毒性心脏病。⑧主动脉中层囊性坏死。⑨主动脉夹层动脉瘤。⑩马凡氏综合征等。

高血压与升主动脉或左心室的扩张则可引起功能性的主动脉瓣关闭不全。听诊特点：①在胸骨右缘第二肋间和左缘第三肋间听到高调的吹风样舒张期杂音,坐位时较明显,沿胸骨左缘向下传导并可达到心尖部，梅毒性或其他足以使升主动脉扩张右移的病变则杂音主要在胸骨右缘第二肋间,并沿胸骨右缘向下传导,可较响而调较低;创伤、感染性心内膜炎、梅毒等导致瓣膜破裂,杂音常极响呈乐音性。②第二心音减轻、正常或增强,心尖部第一心音减弱。③下蹲或用升压药物后杂音增强,吸入亚硝酸异戊酯、妊娠期或心力衰竭时杂音减弱。④重度的主动脉瓣关闭不全时，可在心底同时听到高频的喷射性收缩期杂音。

2.肺动脉瓣关闭不全　病因：①器质性的肺动脉瓣关闭不全极少见,可由先天性、风湿性、外科创伤、感染性心内膜炎等原因引起。②肺动脉高压(如二尖瓣狭窄、原发性肺动脉高压、支气管或肺部病变所引起)导致继发性肺动脉瓣关闭不全多见。

听诊特点：①在胸骨左缘第二、三肋间听到舒张早期杂音,可呈轻吹风样或响而粗糙。②吸气时增强,卧位时明显,很少向心尖部传导。③继发性肺动脉瓣关闭不全见于舒张早期,频率高,历时短,递减型,常有收缩喷射音及喷射性收缩期杂音。④器质性肺动脉瓣关闭不全的杂音可见于舒张早期或中期，频率较低，历时较长,先递增然后递减型,第二心音分裂。⑤肺动脉瓣关闭不全的杂音，不因吸入亚硝酸异戊酯或用升压药物而改变。

3.房室瓣阻塞性杂音　由于二尖瓣或三尖瓣狭窄，在心室舒张期中心室充盈受阻，血液流经狭窄的瓣口产生旋涡而引起杂音，由于在心室舒张期中心房与心室的压力阶差不大，因此杂音频率低，呈隆隆样。

(1)二尖瓣狭窄

病因：①器质性的二尖瓣狭窄常为风湿性心脏病所致，偶见于先天性心脏病，感染性心内膜炎的大块赘生物、左心房内球状血栓或粘液瘤阻塞二尖瓣口，亦可产生类似于二尖瓣狭窄的杂音。②功能性的二尖瓣狭窄见于各种原因所致的左心室扩大，二尖瓣口流量增大，或二尖瓣在心室舒张期受主动脉返流血液的冲击等情况，如动脉导管未闭和心室间隔缺损有大量由左至右分流的先天性心脏病、二尖瓣关闭不全、主动脉瓣关闭不全等。

听诊特点：①在心尖部听到舒张期隆隆样杂音，并可有收缩期前增强，左侧卧位时最易听到。②伴有第一心音亢进，二尖瓣开瓣音，肺动脉瓣区第二心音亢进分裂，功能性二尖瓣狭窄时杂音出现略晚，历时较短，较少有开瓣音。③器质性二尖瓣狭窄吸入亚硝酸异戊酯后杂音增强，应用升压药物后杂音减低，而功能性二尖瓣狭窄则相反。

(2)三尖瓣狭窄

病因：①器质性的三尖瓣狭窄少见，可为风湿性或先天性，感染性心内膜炎的大块赘生物、右心房内血栓或肿瘤部分阻塞三尖瓣口。②功能性的三尖瓣狭窄，见于各种原因引起的右心房与右心室扩大、三尖瓣口流量增大(如心房间隔缺损，三尖瓣关闭不全，二尖瓣狭窄等)。

听诊特点：在胸骨左下缘第四、五肋间听到舒张期隆隆样杂音，可能传到心尖部，吸气时增强。

【连续性杂音】

连续性杂音指杂音开始于收缩期，连续进入舒张期，其间并无中断。常见于血液从收缩期和舒张期压力均较高的血管或心腔分流入压力较低的血管或心腔，此时血液的分流在收缩期和舒张期中连续进行，故产生的杂音为连续性。此外，血液流过极狭窄的血管、血液流过正常或扩张的血管的速度增快时，亦可产生连续于收缩期和舒张期的杂音。连续性杂音有别于来往性杂音，后者常是收缩期杂音与返流性舒张期杂音同时存在所造成。此时收缩期与

舒张期虽均为杂音所占据，但有第二心音将两者隔开。

(一)血管或心脏间分流产生的连续性杂音

病因：①动脉导管未闭。②主动脉肺动脉间隔缺损。③主动脉窦动脉瘤破入右心室（或右心房或肺动脉）。④冠状动脉与冠状静脉、畸形心腔或肺动脉之间发生沟通。⑤肺动、静脉瘘。⑥法乐四联症施行分流手术后。⑦周围动静脉瘘。⑧夹层动脉瘤破入右心房。

1.动脉导管未闭 婴幼儿期可能无杂音或只有收缩期杂音,如肺动脉平均压较主动脉平均压低 75% 时,即可出现连续性杂音。

听诊特点：①在胸骨左缘第二或第三肋间听到机器样连续性杂音。②向左锁骨下与左颈部传导，平卧位最响。③心尖可有第三心音，收缩期吹风样杂音或隆隆样舒张期杂音。

2.主动脉窦动脉瘤破裂入右心室：本病杂音的性质与动脉导管未闭者甚相类似,但位置较低,常在胸骨左缘第三至第五肋间处听到,舒张期由于窦道扩张分流血液增多,杂音振幅增大,可资鉴别。

3.其他畸形的冠状动脉以及冠状动脉与冠状静脉、心腔或肺动脉间发生沟通时,据病变的不同,可在胸骨左、右缘不同部位听到杂音,杂音亦在舒张期中增大。主动脉,肺动脉间隔缺损时,杂音在胸骨左缘第三肋间处听到，此杂音在第一心音之后立即出现。肺动静脉瘘的杂音在远离胸骨的分流处听到。

(二)血液流过极狭窄的血管

病因 见于主动脉缩窄、主动脉弓综合征、周围肺动脉狭窄等。听诊特点为：①可在胸、背或颈等相应部位处听到。②杂音主要发生在收缩后期而终止于舒张早期。③如在整个舒张期中杂音很明显，则可能同时存在的侧支循环血管所产生的杂音。

(三)血液流过正常或扩张的血管的速度增快

如颈静脉血流增多、增快时,在颈根部近锁骨处产生连续的营营音,在立位、吸气、舒张期中和吸入亚硝酸异戊酯时增强,平卧

位、呼气和收缩期时减弱,支气管动脉扩张、完全性的肺静脉畸形引流、甲状腺功能亢进、妊娠或哺乳期间乳房增大。可分别在胸部、甲状腺上、乳房上听到连续性杂音(与血流在扩大的血管内快速流动有关)。

三、心包摩擦音

【病因】

各种原因引起的急性心包炎症，当其病理变化处于纤维蛋白渗出阶段或渗液吸收阶段时，在心脏舒缩过程中两层发炎的心包互相摩擦,产生声响,视为心包摩擦音。当心脏周围组织(如胸膜)发炎延及壁层心包或后者发炎延及前者，可产生心包胸膜摩擦音。在心外膜按置人工心脏起搏器的电极，亦可产生心包摩擦音。

【听诊特点】

①心包摩擦音为高调的类似皮革摩擦或抓刮不平的表面所发生的声音。②最常出现于胸骨左缘第三、四肋间处,但其部位可随心包纤维蛋白渗出的部位而异。③可发生在收缩期、舒张期或收缩期前,亦可两期均有,或可能将心音掩盖,常给人以近在耳边且与心音并无关系的感觉。④其响度变化大,常随病人的体位、呼吸情况而异,一般在坐位,上身略向前倾,呼气摒住时较易听到,加压于听诊器的胸件时声音增强。

心包胸膜摩擦音的特点与心包摩擦音相仿，但随呼吸而有极明显的变化。急性的心包与胸膜炎症消退后遗留心包与胸膜间的粘连时,则可引起额外音。

(邱龄)

第四章　心脏病的X线检查

第一节　检查方法

一、透视与摄片

心脏位于两侧肺野之间,有透亮度很大的肺组织作为对比,因此,可见到心脏及大血管的形态。透视观察方便,不仅可见到心脏的外形及搏动,而且可以随意地转动病人体位,调换角度观察各房室的形态。摄片显示清晰，能作长期保存以便分析研究及随访比较。一般常用的检查位置有下列几种：

(一)后前位

是心脏的正位像,病人双手叉腰、面向胶片或荧光屏。球管由背后向前投照。球管与胶片距离为二米。拍摄时病人应平静吸气后暂停呼吸,忌吸足气。曝光时间宜短,一般在 0.1 s左右或以下,使心影轮廓清晰。

(二)右前斜位

又称第一斜位。病人右前胸靠近胶片，旋转 45 度左右,这时心脏向右前方旋转。主要用于观察右心室区之压迹。

(三)左前斜位

又称第二斜位。病人向左前方转 50 ~ 70° ,左前胸贴近胶片。可显示各房室,亦可见主动脉弓之全长。主要用于观察右心房、右心室、左心室及主动脉之形态。

(四)侧位

在侧位片上观察食管左心房段之压迹，其清晰程度不亚于右

前斜位。因位置易放正确，故常以侧位片代替右前斜位。

二、心脏测量

确定心脏增大之程度是诊断心脏病的主要根据之一。应用 X 线来测定心脏增大的程度，是一种比较易行的方法，常用来测量心脏横径与胸廓横径的比率。测量心脏横径与胸廓最宽横径（肋骨内缘）比，是最简便的方法。正常人心脏横径与胸壁横径（心胸比率)之比率,不应超过 0.5,一般在 0.45 左右。超过此数应视为增大，但这种测量方法不适用于横型心脏的测量。

第二节　心脏大血管的 X 线表现

一、正常心脏各房室在不同位置上的表现

(一)后前位

心右缘上方平直部是上腔静脉与升主动脉阴影的重叠，在儿童中以上腔静脉阴影为主，在成人以升主动脉为主。下方弧状突出段为右心房。心左缘自上而下首先弧状突出者为主动脉弓，突出程度与年龄有关。下方一段略丰满之浅弧状阴影为肺动脉主干,组成心腰部。再下一长弧状阴影为左心室,左心耳在正常时混入左心室阴影上方无法分辨。两侧肺门阴影主要为肺动脉组成。

(二)右前斜位

升主动脉、降主动脉及上腔静脉常重迭在一起,组成一段比较密实的阴影。主动脉下方呈弧状突出的是右心室漏斗部，再下有左心室,如果角度过大或右心室有增大时,下段的弧影可以被右心室所占。心脏后缘与脊柱纵隔内阴影相混,不可分辨,上方应是左心房,下方是右心房,食管密贴于左心房上,食管吞钡检查可见食管在该区有一轻微压迹,正常时浅而小,基本上食管是平直的。

(三)左前斜位

升主动脉与降主动脉分开，显示了主动脉的全形。心脏前缘上方为右心房，下方为右心室。后缘上方为左心房，下方为左心室，左心房阴影混在纵隔阴影内不可辨。左心房上方可见左侧支气管的透亮阴影,正常时斜而向下,在主动脉环状阴影圈内,该区为主动脉窗。有肺动脉主干斜插入内。

二、各房室增大时的 X 线表现

(一)右心房增大

右心房增大时后前位右心缘弧度突出。左前斜位心前上缘向前凸出。右前斜位不能显示，只能见到心后下区闭塞而食管无压迹。

(二)右心室增大

右心室位于心脏中央前方，增大时向两侧扩张。右心室漏斗部及肺动脉段增大膨出，左心缘第二弧丰满凸出。右心室增大时推出右心房，以致右心缘如同右心室增大时一样地膨出。但在右前斜位时，心前缘的凸出部在心缘下部。右心室增大向左可推左心室,以致左心缘向左扩大,但因左心室被抬向上而可见心尖常超于膈面之上，左前斜位心后缘，不仅被推向后而心缘呈上跷的现象。

(三)左心房增大

左心房在心脏后面中央,食管紧贴于其后面,左右支气管骑跨于其上方。左心房增大首先使食管呈弧状压迫,增大显著,食管可推移向后。右心房阴影内,可见密度增高之左心房阴影,称双心房阴影。左心缘左心耳段突出。左侧支气管亦升高上抬或受压迫，在左前斜位片上清晰可辩。

(四)左心室增大

左心缘向下扩展,心尖向下沉,伸入膈下或见于胃泡阴影内，相反搏动点向上移位。左前斜位时，心后缘向后及向下延长凸出，

常与脊柱影相重叠。

三、主动脉的 X 线表现

主动脉大小与年龄有密切关系，在婴儿及儿童时期主动脉阴影很小，被心影及胸腺所遮盖而极不显著。当年龄增大时主动脉阴影逐渐明显,年龄愈大,动脉管壁弹性减低,血管即向上延伸而纡曲,升主动脉弯度增加,向右增宽,主动脉弓上升到锁骨水平,并向左肺野凸出,降主动脉向左膨出而纡曲,食管主动脉弓的压迹深而显著并随降主动脉的纡曲而弯曲，有时可误认为左心房增大之压迹。左前斜位时不但弧度宽广而且主动脉窗明亮扩大。有时动脉壁上有钙化，可见在主动脉弓部有指甲痕般的弧状阴影。

四、肺动脉及肺野血管的 X 线表现

肺动脉主干组成心左缘第二弧度，当肺血流量增加或有狭窄后之扩大时，可以见到肺动脉段局限的膨出。当有右心室漏斗部狭窄时,肺动脉段区则呈凹下。两侧肺门由左右肺动脉组成,一般都对称，由于心脏偏左故左肺门影有部分被遮盖。肺动脉分支伸展在肺内即为肺纹理组成的主要成分。当肺充血时，肺纹影增加；有两种形态,一种为溢性充血,是肺循环流量增加所致。如间隔缺损或动脉导管未闭等,肺内血管分支有显著增粗,向外围伸展,透视时有肺门血管搏动；另一种是阻性充血，是由于薄壁静脉的扩张，肺血流回心脏有障碍或肺循环发生过度的负担。X 线表现为肺门阴影异常增大,呈模糊的一片,肺纹粗乱,阴影模糊而不锐利。

五、心脏大血管的搏动

X 线检查心脏时，心脏的搏动现象对诊断有很大帮助。当心脏收缩时,心缘向内缩,舒张时心缘向外扩张,左心缘下方是左心室,左心室上是肺动脉,因此左心室收缩时肺动脉正在舒张,两区动作相反,这就像‘跷跷板’状的动作,其支点称为相反搏动点。当

左心室增大时,左心室段延长,相反搏动点上移。右心室增大及肺动脉段增大时,相反搏动点下移,可以借以区别左右心室大小。

肺门是没有搏动的,当肺血流量增加时可以见到肺门搏动,称为肺门舞蹈,是诊断溢性充血的重要证据,但要与心脏搏动传导到肺部者区别。

(邱龄)

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

第五章　超声心动图的临床应用

目前应用于心脏检查的主要有 M 型超声心动图法、二维超声心动图法、多普勒超声心动图法及多普勒彩色血流显像。

一、M 型超声心动图仪的基本原理

利用单探头发出一条声束，投射到心脏不同声阻的组织介面所产生的一系列代表心脏不同介面间距和深度的反射图像。在扫描垂直方向上加一慢扫描电路，将代表界面反射的前后跳动的光点顺时间而展开，成为一种能显示介面厚度、距离、活动方向与速度和心动周期关系的曲线，称超声心动图曲线。从标准区域（胸骨旁 3～4 肋间做左室长轴观)测量,可取得心脏大血管的径线,搏动幅度、瓣膜活动度的测值，并计算出各种心功能参数和血流动力学数据(见表 1－5－1)。

(一)心底波群(4 区)

可显示右室流出道、主动脉根部和左心房的心动图曲线。

(二)二尖瓣前叶波群(3 区)

显示右室前壁、右室腔、室间隔、左室流出道、二尖瓣前叶与左房后壁的心动图曲线。此区主要测量二尖瓣搏幅及左室流出道的宽度。

(三)二尖瓣前后叶波群(2b 区)

声束由 3 区向心尖方向移动,显示右室前壁、右室腔、室间隔、左室腔与左室后壁的心动图曲线。用于测量右心室内径及观察二尖瓣前后叶的运动关系。

(四)心室波群(2a 区)

由右室前壁、右室腔、室间隔、左室腔与左室后壁组成。是测

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

量左室腔内径、室间隔与左室后壁厚度与振幅的标准线。

（五）心尖波群（1区）

曲线依次代表右室前壁、右室腔、室间隔、左室腔、后乳头肌及左室后壁。

表 1－5－1　M型超声心动图参考值

	区	性别	最小值（mm）	最大值（mm）	平均值（mm）
右室壁					
	2b	男	4.00	5.50	4.40
		女	3.00	5.50	4.10
室间隔					
	2a	男	9.30	10.40	9.85
		女	6.90	11.70	9.32
室间隔振幅					
	2a	男	8.00	10.00	8.90
		女	5.00	15.00	8.50
左室后壁厚度(舒张末)	2a	男	8.00	12.00	9.07
		女	7.00	11.00	9.00
左室后壁厚度(收缩末)		男	11.00	19.00	14.36
		女	10.00	17.00	12.26
搏动幅度		男	10.00	20.00	11.98
		女			
右室内径	2b	男	10.00	20.00	16.46
		女	10.00	20.00	15.64
左房内径	4	男	19.00	33.00	26.77
		女	21.00	32.00	27.31

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

	区	性别	最小值（mm）	最大值（mm）	平均值（mm）
左室舒张末内径	2a				
		男	45.00	55.00	
		女	35.00	50.00	
左室收缩末内径					
		男	25.30	37.00	
		女	20.90	35.00	
主动脉瓣两瓣叶间开放总幅度	4		16.00	26.00	
主动脉根部 上升速	4	男	24.70	58.70	41.20
		女	16.80	52.00	34.39
主动脉根部 下降速	4	男	58.80	85.51	71.92
		女	52.20	67.80	60.26
主动脉根部内径	4	男	23.00	36.00	27.14
		女	21.00	29.00	26.19
右房内径	剑下区	男	6.83	28.30	14.00
		女	5.50	21.20	13.38
右室流出道	4	男	21.00	33.00	28.87
		女	23.00	32.00	28.15
左室流出道	3	男	21.00	38.00	28.87
		女	21.00	32.00	27.20

二、二维超声心动图仪的基本原理

应用多晶体发出的多声束或单晶体声束加快机械扫描器对心脏与大血管探查所取得的切面声像图,可更直观地观察心脏.大血

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

管结构及心室各部分的动态变化。常用下列切面，其参考值见表1－5－2：

表1－5－2　常用心脏切面参考值

部位	切面	项目		平均值与标准差(mm)	
				男	女
左室	左心长轴切面	前后径	D	56.98±3.88	
			S	34.31±3.48	
	二尖瓣水平短轴切面	前后径	D	52.1±2.0	49.6±1.6
			S	34.7±3.9	32.7±4.1
	心尖四腔图	横径	D	47.0±3.6	41.0±6.3
			S	36.5±3.7	32.4±5.0
	心尖二腔图	长径	D	81.21±7.48	
			S	56.21±9.28	
右室	右心长轴切成	前后径	D	21.2±3.8	18.8±2.2
			S	21.0±3.9	19.1±4.0
	心尖四腔图	长径	D	66.2±10.4	62.9±8.3
			S	50.2±9.1	46.1±7.5
		横径	D	27.9±5.4	21.6±6.1
			S	50.2±9.1	46.1±7.5
右房	心尖四腔图	长径	D	34.7±5.9	30.6±4.4
			S	46.4±4.9	43.5±4.7
		横径	D	33.9±5.8	29.9±4.6
			S	35.8±5.7	31.9±6.9

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

部位	切面	项目		平均值与标准差(mm)	
				男	女
左房	左心长轴切面	前后径(S)		28.9±4.3	28.1±3.9
	心尖四腔图	长径	D	33.4±8.8	32.6±8.6
			S	44.0±9.1	43.0±6.3
		横径	D	25.8±6.4	23.1±5.0
			S	31.7±3.6	30.5±5.1
主动脉	根部	前后径		24.00±2.45	
	弓	横径		24.00±2.85	
	降主动脉	前后径		17.79±2.81	
	腹主动脉中段	前后径		17.68±1.22	
肺动脉	心底短轴切面	瓣环处横径		20.23±2.90	
		最宽处横径		22.50±2.50	
下腔静脉	下腔静脉长轴切面	前后径	吸	11.34±3.94	
			呼	18.75±3.92	
颈总动脉	颈部两侧	前后径		7.68±0.68	7.00±0.7
左冠状动脉主干	左心短轴切面	前后径		4.70±1.37	
厚度	室隔	二尖瓣水平短轴切面		前后径(D)	9.4±0.9
	左室后壁	二尖瓣水平短轴切面		前后径(D)	9.0±0.8

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

（ 胸骨旁左室长轴切面

该切面可显示右室前壁、右室腔、前室间隔、左室流出道和左室腔、二尖瓣前后叶及其腱索、乳头肌和左室后壁。心底部分则为右室流出道、主动脉根部、主动脉瓣和左心房。

用途：①评价主动脉根部的病理改变（扩大、夹层、狭窄等）。②评价主动脉瓣的病理改变（狭窄、关闭不全、赘生物、双叶或多叶式瓣膜等）。③评价瓣膜下左室流出道阻塞（肌性或隔膜性狭窄等）。④测量左右室内径及判定左室射血功能。⑤观察室间隔及左室后壁的厚度及活动幅度。⑥评价二尖瓣叶及其支持结构。⑦评价左心房大小及左房内血栓、肿瘤等。⑧观察心包脏层与壁层是否分离（心包积液及心包囊肿）。

（二）胸骨旁短轴切面

根据探查平面的不同可分别探查不同切面，包括主动脉瓣短轴切面、二尖瓣口短轴切面、二尖瓣前叶水平短轴切面、乳头肌短轴切面和心尖短轴切面。常用前两个切面。

1. 主动脉瓣短轴切面　用途：①观察两条大动脉的空间关系。②评价主动脉窦的病理改变（主动脉窦瘤及窦瘤破裂）。③观察主动脉瓣数目（二叶式及多叶式）以及有无狭窄、关闭不全及赘生物等。④观察右心室流出道有无狭窄及肿物等。⑤观察肺动脉瓣有无狭窄、闭锁（肺动脉瓣狭窄、法乐三联征、肺动脉闭锁等）。⑥观察主肺动脉及左右肺动脉有无狭窄等。⑦观察左右肺动脉分叉处与降主动脉起始部是否沟通（动脉导管未闭）。⑧观察三尖瓣病变（狭窄、闭锁及 Ebstein 畸形）。

2. 二尖瓣口短轴切面　用途：①测量二尖瓣口面积。②观察二尖瓣叶的病理改变（二尖瓣狭窄、二尖瓣关闭不全）。③评价室间隔及左室壁的运动情况及病理改变（运动异常、肌部室间隔缺损等）。④观察舒张期瓣口有无异常团状回声以及有无左房粘液瘤。⑤检测三尖瓣状况。

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

(二)心尖四腔或五腔切面

可同时显示左右心房、左右心室、后室间隔与房间隔、三尖瓣和二尖瓣的情况。用途：①了解主动脉根部及其瓣膜病变。②检测主动脉的室间隔骑跨。③观察房间隔活动情况及房缺定位。④观察主动脉瓣关闭不全。⑤左室收缩功能的多普勒测量。

三、多普勒超声心动图的基本原理

指应用多普勒效应的音频改变现象测定心脏大血管内的血流方向与速度并定量估价,计算得到跨膜压力阶差、瓣口面积、返流与分流分数及多种心功能参数。分为脉冲式和连续式两种，分别具有定位和定量诊断的价值。一般规定，血流的方向是朝向探头时,其多普勒频谱显示在图像的零线上方,当血流的方向是背离探头时，其多普勒频谱显示在图像的零线下方。正常血流中的是以层流方式流动，其多普勒血流频谱呈狭带状。血流如经狭窄处或扩张处，或经瓣口返流或缺损分流时可产生湍流，频谱呈宽带状。常用多普勒频谱取样切面：

(一)心尖五腔切面

取样容积可置于主动脉瓣、三尖瓣和二尖瓣口,如有瓣膜及瓣口狭窄,多普勒频谱可见湍流宽带频谱,峰值流速增快,并可计算跨瓣压力阶差、返流及分流分数等心功能参数。例如,在二尖瓣口水平记录舒张早期二尖瓣血流流速（E),及心房收缩后出现的血流流速(A),根据 E/A 比值判断心室舒张功能。

(二)胸骨上窝主动脉长轴切面

取样于升主动脉，记录升主动脉血流加速时间、峰值加速度，可以判断左室整体收缩功能，是心肌收缩力的指标。

四、彩色多普勒血流显像的基本原理

彩色多普勒血流显像是在多普勒技术基础上发展起来的一种新型多普勒技术。将多普勒频移信号，经彩色编码实时输出显示

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

血流。多数采用红色表示血流朝向探头，蓝色表示血流背向探头，而紊乱血流即湍流中则常掺有绿色而呈多色镶嵌类型。多普勒彩色血流显像可直观地显示心脏大血管中异常湍流、分流及返流，对其发现和分析有重要的临床价值。正常彩色多普勒血流显像特征如下：

(一)心尖五腔图

舒张期血流由心房经二、三尖瓣流向心室，朝向探头，多普勒信号呈红色血柱。收缩期则有一股蓝色血柱背离心脏左室流向主动脉。

(二)左室长轴切面

舒张期有一宽条红色血柱，自左房流入左室。收缩期则血流由左室经主动脉瓣口流向主动脉，呈蓝色血柱。

(邱龄)

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

第六章　心电图检查

一、正常心电图

心电图是心脏电活动的记录。每个正常心动周期心电活动产生一组波群,即 P 波、QRS 波群、T 波及 U 波。

(一)各波及其间期的正常范围

1.P 波　由左右心房共同除极引起。P 波形态多呈圆钝形,可有轻微切迹。在Ⅰ、Ⅱ、avF、V_{4-6}导联 P 波直立,avR 导联 P 波倒置。P 波时限≤0.11 s。P 波振幅,肢体导联不超过 0.25 mV ,胸导联不超过 0.2 mV .

2.Ta 波心房复极波。方向与 P 波相反,由于其振幅很小,重叠在 P－R 段、QRS 波群及 ST 段的前一部分中,因而不易观察到。

3.$PtfV_1$ 值　在 V_1 导联所测得心房终末电势值。其测量时取 V_1 先正后负形 P 波的负向部分,其负向部分的电压(mm)与时间(s)乘积,其值前加负号。正常应 $PtfV_1 \geqslant -0.03$ mm·s,当 $PtfV_1 < -0.03$ mm·s 时,提示左房负荷增加。

4.P－R 间期　心房开始除极至心室开始除极的时间。正常成人为 0.12～0.20 s,P－R 间期长短与心率有关,心率快 P－R 间期略短,心率慢 P－R 间期略长。

5.QRS 波群　由左右心室共同除极引起。

QRS 波群各波的命名:Q 波为心室开始除极造成的第一个向下的波;

R 波为第一个向上的波;S 波为 R 波之后的第一个向下的波;

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

R

通常Ⅰ、Ⅱ、V_{4-6}导联、QRS 波群主波向上，aVR、V_1、V_2 主波向下。V_{1-6}导联、S 波逐渐变小，R 波逐渐增高。

QRS 波群时限　　代表心室除极所需时间。成人 0.06～0.10 s，婴儿及儿童 0.04～0.08 s。

QRS 波群振幅　Q 波：正常 Q 波 < 1/4R 波，时间 ≤0.03 s。$V_{1,2}$导联可呈 QS 形，但不可呈任何形式的 QR 形。r 波及 S 波（成人）：Rv_5 < 2.5 mV、$Rv_5 + Sv_1$ < 4.0 mV（男）、3.5 mV（女）。Rv_1 < 1.0 mV、$Rv_1 + Sv_5$ < 1.2 mV；$Rv_3 + Sv_3$ < 4.0 mV；R_I < 1.5 mV、$R_I + S_{III}$ < 2.5 mV、R_{avR} < 0.5 mV、R_{avL} < 1.2 mV。低电压指标导联及加压肢导各 QRS 波群的算术和 < 0.5 mV（成人），< 0.8 mV（儿童），胸导联 ≤0.8 mV。

6.ST 段　自 QRS 波群终点（J 点）至 T 波开始的线段。由心室开始缓慢复极引起。ST 段为一等电位线。正常情况下，肢导及 V_{4-6}导联抬高 < 0.1 mV，V_{1-2} 导联抬高 ≤0.3 mV，V_3 导联抬高≤0.5 mV。ST 段下移，各导联均应< 0.05 mV。

7.T 波　为心室快速复极引起。T 波形态为上升支缓慢下降支略陡峭的宽大平滑的波。通常 T 波在多数导联与 QRS 波群主波方向一致，正常 T 波≥1/10 R 波。V_{1-3}导联，可直立、双向、平坦及倒置，但 V_1 T 波应< 4 mm，如果 V_1 导联直立，那么 $V_{2,3}$导联也应直立。Q－T 间期，QRS 起点至 T 波终点的时间，为心室除极及复极的总时间。心率越快，Q－T 间期越短，心率越慢，Q－T 间期越长。心率 60～100/min 时，Q－T 间期 0.32～0.44 s.

8.U 波　T 波后 0.02～0.04 s 出现的小波，其产生机制不十分清楚。U 波应与 T 波方向一致，应小于等于同导联 T 波的 1/2，振幅 0.5～2 mm。

9.平均心电轴　即各瞬间额面 QRS 综合向量的总和，简称心电轴。一般情况正常人心电轴在 0°～90° 之间。< 0° 视为心电轴

左偏，> +90° 视为心电轴右偏，又可依据偏移程度分为轻、中、重。

10.钟向转位　指心脏沿着心脏长轴转动。通常胸导联 $V_{1,2}$ 导联呈 rS 形，V_3 导联呈 RS 形。V_{4-6} 导联则以 R 波为主的图形。当心脏钟向转位时，可据胸导联图形判断是发生了顺钟向转位，还是逆钟向转位。如果 $V_{5,6}$ 导联呈 rS 形或 RS 形即发生了顺钟向转位，如果 $V_{2,3}$ 甚至 V_1 导联呈 Rs，则发生了逆钟向转位。

二、心肌梗死

心肌梗死是指冠状动脉发生急性闭塞，引起相应供血区域的心肌发生缺血、损伤及坏死的病理性改变，其在心电图上可出现相应的 T 波异常，ST 段偏移及坏死型 Q 波的典型心肌梗死图形，但也有一些心肌梗死患者并不出上述典型的心电图改变。

【典型心肌梗死的心电图改变】

(一)基本图形

1.缺血型改变　多在发病后数分钟内出现直立，两支对称的高耸 T 波，此时病变局限于心内膜下心肌缺血。如果缺血扩展到心外膜时出现 T 波倒置，多呈两支对称的冠状 T 波。其倒置程度与缺血程度呈正比。

2.损伤型改变　多在发病后数十分钟出现，可持续数小时至数十天，心电图表现为 ST 段抬高呈单向曲线。提示为心外膜下肌损伤，ST 段抬高程度与损伤程度呈正比。如果损伤区室壁导联呈现 ST 段压低则提示该区为心内膜下心肌损伤。

3.坏死型改变　多发生在起病后数分钟及数小时后，心电图上有两种类型改变，其一，QRS 波群呈 qR、QR、Qr 形，其 Q 波时间 ≥0.04 s、Q 波振幅 ≥1/4 R 波 其二，呈 QS 形。曾一度认为前者为非透壁心肌梗死，后者为透壁心肌梗死。现认为以此做为标志诊断，特异性及敏感性均较差。

(二)心肌梗死的心电图改变及分期

1.超急性期　在梗死后数分钟或数小时发生，心电图表现为

T 波高耸，且两支对称；ST 段变直，并呈斜坡形或凹面向上抬高（单向曲线）；梗塞部位的 QRS 波群增宽，R 波升支缓慢易发生恶性心律失常，室颤发生率高，应给予充分注意。

2.急性期（充分发展期）持续数天及数周。心电图表现为：高耸直立的 T 波开始降低，随后出现坏死性 Q 波；ST 段起始部呈弓背向上抬高，并逐渐下降，最后降至等电位线（如果 ST 段持续抬高不降低，则提示室壁瘤形成）直立的 T 波开始逐渐倒置，倒置深度逐渐加深。此阶段坏死性 Q 波、损伤性 ST 段抬高、缺血性 T 波倒置同时并存，此期易发生意外。

3.亚急性期（消散期）此期 ST 段基本恢复至等电位线，倒置的 T 波逐渐变浅，并逐渐恢复直立状态或 T 波虽不能完全恢复，但已趋于恒定，坏死型 Q 波也有所变浅。

4.陈旧期　在急性期 3～6 月之后。此期 ST 段及 T 波已恒定不再演变，只留下坏死性 Q 波。坏死性 Q 波可因坏死区瘢痕组织缩小而变小，个别情况坏死性 Q 波可以消失。

溶栓及冠脉介入治疗可以缩短及改变此过程。

（三）典型心肌梗死的定位诊断

典型心肌梗死的定位诊断主要依据坏死性 Q 波出现的导联而定，见表 1－6－1：

表 1－6－1　心肌梗死的定位诊断

部位导联	V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6	avL	avF	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	V_7	V_8	V_9
前间壁	+	+												
前壁			+	+										
侧壁					±	+	+		+					
前侧壁			+	+	+	+	+		+					
高侧壁							+		+					
广泛前壁	+	+	+	+	+	+	±		±					
下壁								+		+	+			
正后壁	※+	※+										±	+	+

※表现为 R 波升高

【特殊部位的心肌梗死】

(一)右心室梗死

发生率约占心肌梗死的 12% 左右，一般是由于右冠状动脉主干闭塞所致,少数为左冠状动脉回旋支闭塞,梗死面积多大于右心室面积的 25%。临床上很少单独出现，多同时合并有下壁或正后壁心肌梗死。

心电图特征：

1.右胸导联 V_{3R} - V_{5R} 中 ST 段抬高 ≥0.05 mV。有学者认为 V_{4R} 导联 ST 段抬高≥0.1 mV 对诊断更具有重要价值。

2.V_1 导联 ST 段抬高 ≥0.1 mV,V_2 导联 ST 段压低。

3.Ⅲ导联 ST 段抬高大于 Ⅱ 导联 ST 段抬高。

4.V_{5R} ~ V_{5R} 导联上呈 Qr 或 qrS 波（此项指标对右心室梗死的敏感性为 55%，大多数学者认为此项指标不如右胸导联 ST 段抬高的诊断价值高)。

(二)心房梗死

心房血液供应来源于冠状动脉的分支，多数情况下来自右冠状动脉众多分支。由于心房梗死具有与单纯心室梗死不同的临床表现,故诊断比较困难。

心电图特征：

1.Ⅰ、V_5、V_6 导联 P-R 段抬高＞0.05 mV(Ⅰ 导联 P-R 段抬高是诊断心房梗死最有价值的单项指标)。

2.Ⅱ、Ⅲ 或 V_1、V_2 导联 P-R 段下降＞0.05 mV。

3.P 波增宽出现切迹,呈 M 型或 W 型等改变。

4.可伴有房性心律失常，如心房颤动、阵发性房性心动过速，也可出现窦房传导阻滞、房室传导阻滞等。

【非典型心肌梗死的心电图改变】

由于梗死的部位,面积、深度、梗死向量的相互抵消等因素或因描记时间过早,心肌梗死可不出现典型的心电图改变,给诊断造

成很大困难。

（一）小 Q 波（q 波）

梗死部位位于 QRS 起始 40 ms 除极部位，因梗死面积过小，故产生的 Q 波达不到诊断病理性 Q 波的标准，但与病理性 Q 波有等同的诊断价值，常见的表现有以下几种：

1. Q 波深度不及 R 波的 1/4，但宽度≥0.04 s，且 Q 波内出现粗钝与切迹。

2. V_1、V_2 导联 rS 型波之前出现小 q 波，提示室间隔梗死，但应排除右室肥厚和左前分支阻滞等。右室肥厚在 V_{3R}、V_{4R} 导联出现 qR 型，且电轴右偏 左前分支阻滞在第三肋间相当于 V_1、V_2 部位描记，q 波更加明显，而于第五肋间相应部位描记，q 波消失。

3. $V_3 - V_6$ 导联的 Q 波未达到病理性 Q 波的诊断标准，但 Q 波的深度和宽度超过下一个导联的 Q 波，如 $Qv_3 > Qv_4$，$Qv_4 > Qv_5$，$Qv_5 > Qv_6$.

4. 陈旧性下壁心肌梗死者，Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联的 Q 波很难都达到病理性 Q 波的诊断标准，但Ⅲ导联的 Q 波达到病理性 Q 波的诊断标准，aVF 导联的 Q 波宽度≥0.02 s，Ⅱ 导联能看到小 q 波即可肯定下壁心肌梗死的诊断。另外 aVR 导联若出现起始的 r 波（反映 QRS 起始向量向上，背离下壁）对下壁心肌梗死也很有诊断价值。

（二）R 波振幅变化

此种情况也见于面积过小的心肌梗死或正后壁心肌梗死，常见的情况有：

1. R 波振幅进行性降低　在观察过程中 R 波振幅进行性降低，对心肌梗死有一定诊断价值，但应注意胸前导联电极安放的位置必须固定，以除外由于电极位置变化引起的 R 波振幅改变。如同时伴有 ST－T 变化，诊断价值更大。

2. 胸前导联 R 波逆向递增　正常情况下，$V_1 - V_5$ 导联 R 波应该逐导递增，若出现逆向递增，如 $RV_1 > RV_2$、$RV_3 > RV_4$ 或显

著 $RV_4 > RV_5$，提示心肌梗死的存在，若同时伴有 ST－T 改变，则可确诊。

（三）进展性 Q 波

观察过程中，Q 波出现动态变化，如 Q 波加深和加宽，原无 Q 波的导联出现小 q 波等，称为进展性 Q 波。要诊断进展性 Q 波，注意胸前导联安放的位置必须固定，此外，还应排除间歇性束支传导阻滞和预激综合征。

（四）病理性 Q 波区

如果某导联的 Q 波未达到病理性 Q 波的诊断标准，可在该导联上、下左右描记，如能描记到 Q 波，则反映存在病理 Q 波区，可诊断为心肌梗死。当左前分支阻滞时，V_1、V_2 导联可出现 q 波，肺气肿患者胸前导联可出现 QS 波形此时可降低一肋间描记。q 波消失或 QS 形变为 rS 形，则提示非心肌梗死。

（五）无 Q 波型心肌梗死

目前大量病理研究资料表明，以心电图上是否出现病理性 Q 波判断有无透壁性梗死的方法，既不敏感又无特异性。现主张将心肌梗死分为 Q 波型和无 Q 波型。之所以这样区分的意义在于，两类心肌梗死在临床和预后有很大差别。无 Q 波梗死患者的冠状动脉内血栓形成较少，侧支循环较丰富，心肌酶水平较低，造成室壁异常运动程度也较轻，故近期并发症及死亡率较低。但再梗死的发生率高，远期并发症、病死率亦高。

心电图特征：

无 Q 波型心肌梗死心电图大致可分为三型：

1. ST 段压低型（Ⅰ型）部分或大部分导联 ST 段压低 > 0.1 mV，多为冠状动脉有严重硬化，且常见多支病变。

2. ST 段抬高型（Ⅱ型）部分导联出现 ST 段抬高 $\geq 0.1 \sim 0.2$ mV，可呈弓背状，多在发病开始时 ST 段抬高，以后转为压低。此型多为多支病变。

3. T 波倒置型（Ⅲ型）部分或大部分导联单纯 T 波倒

置 >0.1 mV。但此型比较少见,多与 ST 段压低型并存。

一般认为,Ⅰ型占 52% 左右,死亡率较高;Ⅱ型占 37%,虽然此型 98% 为多支病变,但并发症较少,死亡率低;Ⅲ型占 9%,而且只有 5% 的病人是多支病变,很少发生并发症,死亡率极低。

大多数学者认为,上述心电图改变至少应持续 24 h 以上才有诊断价值。另外,要结合临床表现和血清酶检查结果综合加以判断。

(六)多部位心肌梗死

多部位心肌梗死指心室多处发生心肌梗死。

心电图特征:

1. 心肌梗死部位如在相邻区,可在心电图上显示出不同部位心肌梗死波形特征。

2. 心肌梗死部位如在相对应区,面积及深度大致相同,梗死向量相互抵消,显示出正常或大致正常的心电图。

3. 心肌梗死部位在相对应区,面积和深度不同时,梗死向量经过中和及抵消后,心电图上显示出坏死面积较大部位的心肌梗死波形。

(七)再发性心肌梗死

再发性心肌梗死指心肌梗死发生后,再次发生了新的心肌梗死。再发性心肌梗死可以发生在原梗死区的毗邻或远离原梗死区,也有可能发生在原梗死区。

心电图特征:

1. 在原有坏死型 Q 波的导联上,后继的 R 波突然消失并成为 QS 型。

2. 原有坏死型 Q 波增宽、增深、呈 Qr 型。

3. 在原有坏死型 Q 波的导联上,再次出现急性心肌梗死的 ST – T 演变规律。

4. 在原无梗死改变的导联上出现典型急性心肌梗死图形及演变过程。

5. 在相对应部位发生再梗死,则使原梗死部位的坏死型 Q 波

变的不典型,而且再梗死部位表现也常不典型。

三、窦性心律失常及病态窦房结综合征

(一)正常窦性心律心电图

1.$P_{Ⅰ、Ⅱ、V_{4-6}}$直立,PavR 倒置;

2.P－R 间期 0.12～0.20 s;

3.P 波频率成人为 60～100/min;

4.P波规律发生,P－P 间期相差＜0.12 s。

(二)窦性心动过缓心电图

1.窦性 P 波频率 ＜60/min;

2.P－R 间期 0.12～0.21 s;

3.常伴有窦性心律不齐。

(三)窦性心动过速心电图

1.窦性 P 波频率 ＞100/min;

2.P－R 间期 0.12～0.20 s;

3.频率太快时可伴有 ST－T 改变。

(四)窦性停搏心电图

1.出现长的窦性 P－P 间期;

2.长的 P－P 间期与基本的 P－P 间期无倍数关系;

3.在长间期后常出现交界性逸搏或室性逸搏。

(五)病态窦房结综合征

由于窦房结的器质性病变,引起起搏和(或)传导功能进行性衰减,产生一系列心律失常和不同程度的血液动力学障碍的综合征。

心电图特征:

1.持续而明显的窦性心动过缓,动态心电图可观察到睡眠中心率＜35/min。

2.持续 ≥2 s 的窦性停搏(静止)或窦房阻滞。

3.合并房室结病变时交界处逸搏周期 ≥2 s。

4.可合并窦房、房室及心室内传导障碍,称为全传导系统病变。

5.慢－快综合征

(1)心律快时为房颤、房扑、室上性心动过速及阵发性窦性心动过速。

(2)心律慢时为窦性停搏或严重窦性心动过缓。

(3)慢心律和快心律经常交替出现。

6.阿托品试验时窦性心律 $<90/min$。

7.电生理检查中窦房结恢复时间＞ 2 000 ms ,校正窦房结恢复时间＞ 550 ms。

四、早搏

早搏指早于正常心动周期出现的房性、房室交界性及室性的搏动,为主动性心律失常。

(一)房性早搏

1.提早出现的 P′形态与窦 P 不一致。

2.多代偿间歇不完全。

3.若 P′形态不一致而配对间期相等，则为多形性房性早搏；若 P′形态及配对间期均不相同，则为多源性房性早搏。

4.房早落在前一次激动后的绝对或相对不应期中，往往出现各种房室干扰现象（如阻滞型房早、干扰性 P′－R 间期延长、室内差异性传导等)。

(二)房室交界性早搏

1.提早出现 QRS 波群,其形态与窦性 QRS 波一致。

2.逆 P 可出现在 QRS 波群的前面,其 $P'-R<0.12\ s$ 也可出现在 QRS 波群的后面,通常其 $R-P'<0.20\ s$ 也可重叠于 QRS 波之中。

3.往往代偿间歇完全。

(三)室性早搏

1.提早出现的宽大畸形 QRS 波群,其时限 $\geqslant 0.12\ s$,T 波宽大,其方向多与 QRS 主波方向相反。

2.其前无相关 P 波,其后偶有逆 P 波。

3.多代偿间歇完全或呈插入性室性早搏。

(四)室性早搏的定位诊断

根据心电图波形推测异位节律点产生的部位，对于估计心室受损部位和判断人工心脏起搏的位置等有一定临床意义。

1.高位室早　起源于室间隔上部,希氏束分叉附近,提早出现的 QRS 波群形态与窦性略接近，时限 0.08～0.11 s ,其后可伴随逆 P′波 ,R－ P′ 间期 <0.20 s ,代偿间歇常完全。

2.右室型室早　起源于右束支近端或右室壁的心肌中，其 QRS 波群 V_1 主波向下，Ⅰ、V_5、V_6 主波向上，或类左束支阻滞型。

3.左室型室早　起源于左束支近端或左室壁的心肌中，其 QRS 波群 V_1 主波向上，Ⅰ、V_5、V_6 主波向下,或类右束支阻滞形。

4.左前分支型室早　起源于左前分支近端或左室前壁，其 QRS 波群呈右束支阻滞形伴心电轴右偏。

5.左后分支型室早　起源于左后分支近端或左室后壁，其 QRS 波群呈右束支阻滞形伴心电轴左偏。

(五)室性早搏的分级

见表 1－6－2。

表 1－6－2　室性早搏的分级

分级	室性早搏出现的次数及性质
0	无
1	偶发性,< 30 次/h
1A	偶发性，< 30 次/h，< 1/min
1B	偶发性，< 30 次/h，> 1/min
2	频发性，> 30 次/h，> 1/min
3	多形性
4	连续性
4A	连续性,成对
4B	连续性,短串
5	早发性,室早接近 T 波或落在 T 波上

此表取自于 Lown. N Engl J Med 1997,296(6):301

五、逸搏及逸搏心律

当窦性心律出现故障，如窦性心动过缓、窦房阻滞、窦性停搏等，以及房室传导阻滞时，心动周期突然延长，长间歇后，出现了由低位节律点发出的缓慢性房性、房室交界性及室性搏动，称之为逸搏及逸搏心律，为被动性心律失常。

(一)房性逸搏及逸搏心律

1. 在较长心搏间歇后出现和窦 P 不同的房性 P′波。

2. P′－R 间期大于 0.12 s。

3. QRS 波群呈室上性。

4. 连续三次以上就构成房性逸搏心律，其频率 50/min 左右。

(二)交界性逸搏及逸搏心律

1. 在较长心搏间歇后出现室上性 QRS 波群，可与窦性下传的 QRS 波群形态稍有差别。

2. 无或有逆行 P 波，如果 P′波在 QRS 波群之前，P′－R 间期＜0.12 s，在 QRS 波群之后，则 R－P′间期＜0.20 s。

3. 连续三次以上构成交界性逸搏心律、其频率 40～60/min，节律规整。

(三)室性逸搏及逸搏心律

1. QRS 波群出现在一个较长心搏间歇后，其宽大畸形，时限≥0.12 s 其后 T 波和主波方向相反。

2. QRS 波群前无相关 P 波。

3. 高位室性逸搏（室间隔上部），QRS 波群可似正常形态。

4. 连续 3 次以上就构成室性逸搏心律，心率在 40/min 以下，可略有不规则。

(四)加速性交界性及室性逸搏心律

1. 当交界处节律点自律性增高，频率在 70～130/min，我们称之为加速性交界性逸搏心律或称之为非阵发性交界性心动过速。

2. 心室内希－浦传导系统自律性增高，频率 60～100/min，称

之为加速性室性逸搏心律，也可称之为非阵发性室性心动过速。

以上情况多发生于病理情况。

六、室上性心动过速

室上性心动过速(SVT）是指希氏束分叉以上的心脏组织引起的 3 跳以上的搏动，折返、自律性增高及触发活动是其发生的原因,其中,折返引起的最常见。

(一)窦房折返性心动过速(SART)

激动在窦房结内或在结周组织内进行折返产生的心动过速。

1.由连续 3 个以上的窦性 P 波组成的心动过速,频率在 100～200/min,节律规则。

2.P 波形态与心动过速发生前的窦性 P 波相似。

3.P 波多在 QRS 波之前,P－R＜R－P 间期。

4.诱发心动过速的房性早搏的联律间期与窦性早搏联律间期相等,无代偿间歇。

5.具有突发及突止的特点。

6.约半数以上有器质性心脏病，多见于窦房结病变。

(二)房内折返性心动过速(IART)

心房内产生固定的折返环路，形成规则的折返性心动过速。

1.P′波形态与窦性 P 波不同,P′波的形态可一致，也可以不一致。折返环路的方向不固定时，使心房除极的顺序不固定P′波形态可不一致。

2.心率约 100～150/min,P′－P′间期规则。

3.诱发心动过速的早搏无 P′－R 间期延长,P′波固定在 QRS 波之前,P′－P 间期＞0.12 s。QRS 波呈室上型。

4.应用刺激迷走神经方法不能使心动过速终止。

5.心房率过快时,可伴有房室传导阻滞。

(三)自律性房性心动过速(AAT)

心房内异位兴奋灶自律性增高而使发放的激动频率加快。

1.心率 100～180/min,P′－ P′间期常不太规则。

2.发作起始时频率逐渐加速，终止前逐渐减速。

3.QRS波呈室上型,P′波与房性早搏 P′波相同,位于 QRS 波前,P′－R 间期 ＜R－P′ 间期。

4.心动过速发作时，可伴有房室传导阻滞。

5.刺激迷走神经，通常不能使心动过速终止。

(四)房室结内折返性心动过速(AVNRT)

由于房室结内存在纵向分离，形成双径路及多径路，从而给激动折返提供了条件，造成了折返及折返性心动过速，其常见的类型有 2 种：

1.慢快型　占 90%以上。折返环位于房室结内。早搏激动沿慢径路下传,经快径路逆传,周而复始形成 AVNRT。

(1)多由早搏诱发，房早诱发心动过速时出现 P′－R 间期明显延长。

(2)QRS 波群形态正常,R－R 间期快而规则,频率多在 150～200/min。

(3)逆行 P 波埋在 QRS 波群中或出现在 QRS 波群终末部分，易误认为 S 波。R－P′＜P′－R,R－P′＜1/2 R－R,$P'_{Ⅱ、Ⅲ、aVF}$倒置，P'_{aVR}食管导联中 R－P′ 间期＜0.07 s。

(4）突发突止。刺激迷走神经如按摩颈动脉窦能终止发作。

(5)心动过速终止后，如出现一度房室传导阻滞伴逆传 P′波，有助于诊断。

2.快慢型　少见。激动沿快径路下传,从慢径路逆转,易发易止。

(1)早搏或窦性周期缩短均可诱发，诱发的 P′－R 间期一般不延长。

(2)发作自行终止后，经过几次窦性心搏又可自行发作。

(3)P′波出现在 QRS 波群前,$P'_{Ⅱ、Ⅲ、aVF}$倒置,P'_{aVR}直立。

(4)P′－R＜R－P′,R－P′ ＞1/2 R－R,心率约 100～150/min,心律绝对整齐。

(五)房室折返性心动过速(AVRT)

由预激旁道参与折返引起，多见于房室旁道者。折返环路包括心房和心室，按折返的方向不同分为顺向和逆向 2 型。

1.顺向型 占 90% 。激动沿房室传导系统下传心室，从旁道逆传心房。

(1)常为早搏所诱发，房早诱发时无 P′ – R 明显延长。

(2)QRS 波群形态正常，频率大多在 160 ~ 250/min。

(3)食道导联中 R – P′≥0.085 s, R – P′< P′ – R < 1/2R – R。

(4)P_{V_1} 直立是左侧旁道参与折返的特征。

(5)伴有旁道同侧束支功能性阻滞时， R – P′ 间期或 R – R 间期比未发生功能性阻滞时延长 0.035 s 以上。

(6)发生二度房室传导阻滞时，心动过速即终止。

(7)可伴有 QRS 波群电交替或 R – R 间期长短交替。

2.逆向型 占 10%。激动由旁道下传心室,正道逆传心房。

(1)早搏诱发,QRS 波群宽大、畸形,可见 △ 波。

(2)R – R 间期快而规则，频率常在 200/min 以上,酷似室性心动过速。前者心房与心室保持 1∶1 传导,后者常出现房室分离,有助于鉴别。

(3)$P_{Ⅱ、Ⅲ、aVF}$ 倒置,P′ – R < R – P′ < 1/2 R – R。

(4)发生二度房室传导阻滞时，发作即可终止。

七、室性心动过速

室性心动过速是指希氏束分叉以下部位的心肌，引起的 3 次以上搏动构成了心动过速,折返、自律性增高及触发活动是其发生机理。如果频率＞ 100/min ,可称之为阵发性室性心动过速(PVT)。室性心动过速共同具备的心电图特征有：①QRS 波群宽大畸形,多数时限≥0.12 s ,连续 3 次以上,频率 100/min 以上，R – R间期匀齐或略有不齐。②存在房室分离,即在 R – R 之间,偶可见到窦性 P 波或房性 P 波，但有时不易辨认其的存在。③可有心室夺获及室

性融合波。④ST－T 方向多数与 QRS 主波方向相反。室性心动过速可分为以下一些类型。

(一)单形性室性心动过速

心电图特点除有典型表现外，突出一点是同一导联 QRS 波形态、时限均一致，每一次发作可由 3～7 个室性期前收缩连续出现构成。偶发者多见，反复短阵发作者少见，持续发作者更少见。

(二)多形性室性心动过速

系指 QRS 波无方向改变的多形性室性心动过速，心电图特征为：

1. 同一导联 QRS 波的形态、时间、振幅不同，QRS 波形的变化是逐渐发生、逐渐过渡QRS 波方向无改变，R－R 间期基本均齐。

2. 可由 R－on－T 室性期前收缩诱发。

3. 心室率大于 200/min。

(三)多源性室性心动过速

心电图特征为：

1. 同一导联的 QRS 波形态、时限、振幅、方向截然不同，宽大畸形，至少有两种或两种以上类型，但不包括室性融合波。

2. R－R 间期明显不等，发作前后无 Q－T 间期延长。

3. 多数由 3～10 个室性 QRS 波组成。

4. 心室率大于 100/min。

(四)尖端扭转性室性心动过速(TDP)

有的学者认为，TDP 是介于室性心动过速与心室颤动之间的、方向有变化的、特殊类型的多形性室性心动过速，但其心电图改变、发病机制与治疗均有其独立性。其心电图特征如下：

1. 宽大畸形QRS 波的形态、振幅、时限易变，QRS 主波方向不断变化，每隔 3－10 个 QRS 波，其方向便围绕基线上下扭转一次，R－R 间期不规整。

2. 可由 R－on－T 或 R－on－P 的室性期前收缩诱发。

3. TDP 发作间歇可为窦性心律，也可为其他的缓慢的心律失常，这些基础心律 T 波和 U 波宽大变形，致使 Q－T 或 Q－U 间期

延长,可达 0.6 s 以上,但 Q－T 也有不延长者,约占 23%。

4. 心室率可达 200～250/min ,发作时间短暂,一般在 2～10 s 左右。可自行停止发作，但极易复发。每次发作心室率不相等。

(五)双向性室性心动过速

是一种极少见的室性心动过速，其死亡率很高，是洋地黄中毒较特征性的心电图改变。

心电图表现为 室性心动过速发作时,心电轴呈 180°交替性改变,宽大畸形的 QRS 主波方向一正一负，即其主波一上一下交替出现,心室率 100～200/min ,心律规整。

(六)并行心律性室性心动过速

. 其心电图特征为：

1.心电图上有两种心律即室上性心律和室性心动过速并行存在 。

2.心室率多大于 60/min ,在 70～140/min 之间,不同时间室性心动过速频率可明显不同。

3.联律间期不等，可见到室性融合波。

4.相邻的两次发作的间歇期（间歇前一阵发性室性心动过速的最后一个 R 波至下一阵发性室性心动过速的第一个 R 波的时距）是室性心动过速发作时最短 R－R 间期的整倍数。

(七)特发性良性室性心动过速(含分支性室性心动过速)

1.通常发生在年青人，无明显器质性心脏病，预后良好，射频消融治疗成功率在 85% 以上。

2.窦性心律频率较快时易诱发，发作时频率较慢，通常＜150/min。

3.QRS 波群时限 ≤0.12 s，呈右束支阻滞型伴电轴左偏或右偏和左束支阻滞型伴电轴右偏。

4.异搏定能有效终止和预防发作。

(八)宽 QRS 波群心动过速的鉴别诊断

见表 1－6－3。

表 1-6-3 宽 QRS 心动过速鉴别表

	阵发性室性心动过速	阵发性室上速		逆向性房室折返性心动过速		预激综合征合并房颤
		伴室内差异传导	伴束支阻滞	房室房道	结室房道	
心率	130～180/min R－R 轻度不规则	150～220/min R－R 规则		200～250/min R－R 规则	130～270/min R－R 规则	180～300/min，常＞200/min，R－R 极不规则
电轴	极度左偏，－90～±180℃或 LBBB 伴电轴右偏	0°～100℃ LBBB 时＞－30°		多数左偏	0°～－75°	多数左偏
起始向量	与窦性者不同	与窦性一致		与窦性不同		多数与窦性不同
QRS 波群形态	畸形、宽大，时限≥0.14 s，V_1～V_6 无 RS 型，如有则 RS 间期＞0.10 s（RS 间期是从 R 波起点至 S 波底端的时间）。心电图符合室速图形：①类似 RBBB 型，V_1 呈 R 型、兔耳型，V_6 呈 RS 型（R/S＜1）。②类似 LBBB 型 V_1 的 r 波＞0.035 s 或 V_6 呈 QR、qR 型。	多呈 RBBB 型时限≤0.12 s	形态与心动过速前一致，时限≥0.14 s	QRS 波群畸形、宽大，可见 δ 波	常呈 LBBB 型，时限＜0.15 s，胸导联 QRS 波群主波方向在 V_4 以后从负变正	QRS 波群畸宽程度不一，偶有正常 QRS 波群出现
房室关系	25%可见房室分离，偶有 1∶1 或文氏型室－房传导（食管心电图可提高检出率），可见心室夺获或室性融合波	1∶1 传导，R－P′或 P′－R 固定		1∶1 传导 R－P′＞P′－R	大部分 1∶1 传导	P 波消失，代之以 f 波，有不同畸宽程度的 QRS 波群
刺激迷走神经	无效	可终止心动过速，也可无效		可终止心动过速，也可无效		可使预激成分增多，QRS 波群明显增宽
心动过速前后心电图改变	心动过速时，QRS 波群形态与发作前室早一致	正常	心动过速前后 QRS 波群形态一致	心动过速时，QRS 波群形态与窦律时显性预激征的图形基本一致		心动过速前为房颤，QRS 波群呈室上性
心房调搏	无效	能诱发及终止		能诱发及终止		无效

八、特殊类型的恶性室性心律失常

(一)长 Q-T 综合征

长 Q-T 综合征分先天性和获得性 2 种,先天性长 Q-T 综合征又有 2 型,一型伴耳聋,属常染色体隐性遗传,称为 Jervedll-Lange-Nielsen 综合征。另一型不伴耳聋,是常染色体显性遗传,称为 Romano-Ward 综合征。先天性长 Q-T 综合征,以心电图 Q-T 间期延长和反复发作的恶性室性心律失常为特征。10 年内死亡率为 50%.

心电图特征:

1.Q-T 间期明显延长,Q-T>0.44 s ,且 Q-T 间期不同时间有改变。

2.T 波宽大,有切迹、高尖,双向或倒置,亦可出现高大 U 波,形成 T、U 融合。

3.发作时,可有频发室性早搏,室性心动过速,可呈多形性室速,尖端扭转性室速,心室颤动,心室停搏。

(二)Brugada 综合征

1992 年由 Brugada P 和 Brugada J 首先报告。世界各地均有发病,但主要在亚洲的东南亚,在泰国及日本是年轻人突然意外死亡的主要原因。临床表现:①多为年青男性。②平时无症状,发病时主要症状为晕厥或猝死,而且夜间睡眠中发生多见。③有家族遗传倾向。④体检无心脏病证据。⑤心电图出现异常变化,心内电生理多可诱发室速或室颤。

心电图特征:

1.心电图上在 V_1 呈右束支阻滞形,V_1-V_3 导联的 ST 段呈马鞍形及弓背形持续上抬。这种心电图异常在症状发作前发现,也可在症状发作后存在,它是发生多形性室速或室颤猝死的高危险指标。

2.右束支阻滞及 ST_{V1-V3} 上抬的异常表现可间歇存在。Bruga-

da 明确指出，此种异常心电图在随访期间可消失，心电图完全正常化,过一阶段又可出现。因而呈现异常→正常→再异常的过程，因此，这种疾病可呈现间歇性形式存在。

3. 这种异常心电图可有动态变化。 Matsuo 等报告 1 例 41 岁男性 Brugada 综合征,在入院时 ST_{V1-V3} 仅轻度上抬,清晨 5:20 时 ST_{V1-V3} 上抬较明显,T 波幅度下降,6 min 之后 ST_{V1-V3} 进一步上抬且 TV_1 变倒,当这些变化达到峰值时发生室颤,室颤持续 2 min ,通过心脏按压室颤中止，未行直流电击。可见 ST_{V1-V3} 上抬程度与发生室速、室颤的危险密切相关。

4. 这种 ST_{V1-V3} 上抬程度与心动周期长度有关。 Matsuo 等观察到，病人房颤时长周期的心搏其 ST_{V1-V3} 上抬程度明显,而短周期的上抬程度减轻。

5. 静注缓脉灵或普鲁卡因酰胺可使 Brugada 综合征病人已经正常了的心电图又重新出现 RBBB 伴 ST_{V1-V3} 上抬。此方法可用于在 Brugada 综合征病人家系调查中，以便发现心电图正常的间歇性 Brugada 综合征。

(三)致心律失常性右室发育不良(ARVD)

1977 年由 Fontaine 命名，此病特点为反复发作的室性心律失常，常引起患者猝死。病因尚不太清楚。临床特点：① 可发生在任何年龄,但多见于年青人,男性多于女性。②发作心律失常前无症状,运动时可出现心悸,胸闷、晕厥等症状。③心脏超声,心肌活检,心脏造影及死亡患者的尸解,可发现右室发育不良的证据,如右室肌层全部或部分缺如、心肌有病理性损害、弥漫性或局部瘤样扩张、心脏搏动减弱、肌小梁排列紊乱、纤维及脂肪组织替代、右室扩大右室功能不全等。

心电图特征：

1. 不发作时心电图表现

(1)V_{1-4} 导联 可见 ε 波,使 ST 段抬高变形 ,T 波倒置。

(2)部分患者存在窦房结病变，房性心律失常及传导阻滞的心电图改变。

(3)动态心电图监测，可见频发室性早搏或偶发室性早搏。其可呈单形也可呈多形。有时可记录到室速，偶可记录到窦性心动过缓。

(4)运动耐量试验,可诱发室速。

2. 发作时室性心律失常特征

(1)室性心律失常可表现为持续性室速、非持续性室速、多形性室速、室颤、频发室早,其中以持续性室速最多见。

(2) 多数室速发作时呈左束支阻滞型，QRS 电轴为 $-90°\sim+120°$,即 ARVD 者室速的电轴变化大。

(3)Leclerco 统计室速时的 QRS 宽度 147 ± 28 毫秒。

(4)半数以上病人在运动中发生室速，对这部分患者行运动试验及滴注异丙肾上腺素都能增加室速和室早的发生。

(5)动态心电图记录到自发性室速者，其室速发生前窦律都有增加。

九、扑动与颤动

扑动与颤动是心房与心室快速性心律失常之一,其预后较差，特别是后者预后更差，严重威胁患者生命。

(一)心房扑动(房扑)

1. P波消失,代之以连续、快速而规则的大锯齿状 F 波。F 波在Ⅱ、Ⅲ、aVF 和右胸前导联较清楚。

2. F波频率多在 250～350/min。

3. 房室传导比例常为 2∶1,可呈不规则比例传导。当传导比例 $\geqslant$4∶1 时,应考虑到房扑合并二度Ⅱ型房室传导阻滞的可能。

4. QRS 波群形态正常,可有差异性传导。

(二)心房颤动

1. P波消失,代之以连续、快速而不规则的小锯齿状 f 波。f 波

之间不存在等电位线，f波在 V_1 导联最清楚。

2. f 波频率多在 350～600/min。

3. 心室率绝对不规则，多超过 80/min。

4. QRS 波群形态大多正常，但常有差异性传导。

(三)房颤时室性早搏和室内差异性传导的鉴别

见表 1－6－4。

表 1－6－4 房颤时室性早搏与室内差异性传导的鉴别

	室性早搏	室内差异性传导
心室率	较慢	较快
配对间期	固定,常不是最短 R－R 间期	多不固定,常为最短 R－R 间期
配对前间期	多不延长	多延长,呈长－短 R－R 现象(Ashman 现象)
类代偿间歇	有	无
V_1 的 QRS 波群形态	较少有 RBBB 型,或仅呈 R、QR 形	常为 RBBB 型
QRS 波群起始向量	不同于窦性	多同于窦性
畸形 QRS 波群	常有二联律倾向,畸形 QRS 一致	连续出现倾向,畸形程度不一致
临床意义	常为洋地黄过量	常为洋地黄不足

(四)心室扑动(室扑)

1. 正常 P－QRS－T 波群消失。

2. 出现频率在 180～250/min 之间的大扑动波,节律较规则。

(五)心室颤动(室颤)

1. 正常 P－QRS－T 波群消失。

2. 出现一系列波形、波幅及时距不相等的小圆钝波，频率为 150～500/min ,多在 250/min 以上。

十、房室传导阻滞

由于房室交界区的不应期延长导致室上性激动向心室传导发生延缓或中断,依据阻滞程度不同,可将其分为一度、二度、高度及三度,阻滞部位越低,程度越重、预后则越差。

(一)一度房室传导阻滞

1.每个 P 波后均继 QRS 波,P－R 间期成人 >0.21 s,14 岁以下儿童 $\geqslant 0.18$ s。大部分一度房室传导阻滞的 P－R 间期在 0.24～0.36 s。

2.P－R 间期虽在正常范围,但在心率相似情况下,P－R 间期较过去延长 0.04 s 以上或心率增快时 P－R 不随之缩短或反见延长。

3.交界性心律时 P′－R >0.12 s.

(二)二度房室传导阻滞

部分室上性激动不能下传心室,称为二度房室传导阻滞。根据阻滞规律的不同,又可分为以下两种类型 二度Ⅰ型房室传导阻滞(又称莫氏Ⅰ型或文氏型)和二度Ⅱ型房室传导阻滞(又称莫氏Ⅱ型)。Ⅰ型和Ⅱ型在病因、阻滞部位、心电图表现和临床意义方面均有所不同。

1.二度Ⅰ型房室传导阻滞

(1)P－R 间期逐渐延长后突然发生一次心室漏搏(P 波后无 QRS 波群),为一个文氏周期,漏搏后第一个 P－R 间期缩短,以后 P－R 间期又逐渐延长,直至 QRS 波再次脱落,漏搏的长 R－R 间期小于 2 倍的最短 R－R 间期。上述现象重复发生。房室传导比例为 3:2、4:3、5:4、6:5 等。

(2)QRS 波脱落前的 P－R 间期最长,脱落后的 P－R 间期最短 。

(3)P－R 间期逐渐延长的递增量一般逐次减少。

(4)随着 P－R 间期的逐渐延长,R－R 间距逐渐缩短。

(5)二度Ⅰ型房室传导阻滞中，具有典型文氏现象的仅占34%，其余为不典型文氏现象。不典型的二度Ⅰ型房室传导阻滞表现为：P－R间期依次逐渐延长，房室传导的增加量不是进行性减少,而可能是时大时小,或逐渐增大,因而R－R间距也可时长时短或逐渐延长,不遵循逐渐缩短的规律。但不论它如何变化,漏搏后的第一个P－R间期比漏搏前P－R间期有或多或少的缩短。

2.二度Ⅱ型　以房室交界处绝对不应期延长为主。

心电图特征：

(1)能下传的P－R间期固定,且大部分正常。

(2)在窦性节律规则时,长R－R间期是P－P间期的整倍数。

(三)2:1房室传导阻滞

房室传导阻滞中的一种特殊类型,可能是二度Ⅰ型,也可能是二度Ⅱ型，区别要点是用增快心率的方法改变传导比例。若房率增快,下传增多为文氏现象若P波阻滞增多,下传的P－R间期仍固定,则为二度Ⅱ型房室传导阻滞。

(四)高度房室传导阻滞

指3:1或更高程度的二度房室传导阻滞。心电图特点：

1.房室传导比例≥3:1。

2.P－R间期大部分固定。

3.大部分伴有交界性逸搏或室性逸搏。

(五)三度房室传导阻滞(完全性房室传导阻滞)

心室率较慢(通常＜45/min)或当房室交界处有适合传导条件仍完全不能传导时,才能确诊。

1.P波与QRS波群均按各自固有的频率发放激动。

2.P波与QRS波群间无任何规律,表现为P波与R波关系多变。

3.房率大于室率。

4.出现交界性逸搏或室性逸搏。

十一、心室内传导阻滞

希氏束分叉以下的心内传导系统或心室肌发生阻滞，统称室内阻滞。按部位可分为右束支，左束支，左前分支及左后分支阻滞，按阻滞的程度可分为不完全及完全阻滞，按阻滞的支数可分为单支阻滞、双支阻滞及三支阻滞。

(一)右束支传导阻滞(RBBB)

1.完全性右束支阻滞(CRBBB)

(1)V_1、V_2 呈 rSR′型或 R 型，V_5S 波增宽而不深，aVR 呈 qR 型，R 波宽而不高。

(2)QRS 波群时限≥0.12 s，$VATV_1$≥0.06 s。

(3)ST－T 方向与 QRS 波群终末传导缓慢部分的方向相反，呈继发性改变。

2.不完全性右束支阻滞(ICRBBB)

(1)QRS 波群形态类似完全性右束支阻滞。

(2)QRS 波群时限≤0.11 s。

3.正常变异室上嵴型改变

(1)V_1 导联呈 rSr′型，r′＜r，r′＜0.3 mV，r 或 r′/S 均＜1。

(2)QRS 波群时限＜0.09 s。

(3)V_1 导联无明显 ST－T 改变。

4.右束支阻滞合并心室肥大，如 R_{V5}异常增高及 S_{V1}增深，可考虑合并左室肥大，如 R'_{V1}≥1.5 mV，电轴右偏≥＋110° $S_{V5、V6}$增深，R/S≤1，则很可能合并右室肥大。

5.右束支阻滞合并心肌梗死　心肌梗死影响 QRS 波群初始向量，右束支阻滞影响终末向量，故同时表现两者的特征。

(二)左束支传导阻滞(LBBB)

1.完全性左束支阻滞(CLBBB)

(1)V_1、V_2 呈 rS 或 QS 型，S 波宽而深，I、aVL、V_5、V_6 呈 R 型，R

波宽大,顶端有切迹,一般左胸导联无 Q 波,偶尔 V_5、V_6 可见小 q 波。

(2)QRS 波群时限 ≥0.12 s,$VATV_{5,6}$ ≥0.06 s。

(3)ST－T 方向与 QRS 主波方向相反,为继发性改变。

2. 不完全性左束支阻滞(ICLBBB)

(1)QRS 波群形态类似完全性左束支阻滞。

(2)QRS 波群时限 0.10～0.11 s。

(三)左前分支阻滞(LAB)

(单纯型)

1. 额面电轴 －30°～－90°(大部分 －45°～－60°)。

2. Ⅰ、aVL 导联呈 qR 型。R 波较高,$R_{aVL} > R_{aVR}$ 及 $> R_Ⅰ$、Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联呈 rS 型,S 波较深,常 $S_Ⅲ > S_Ⅱ$。

3. 心前导联可出现 V_4、V_5、V_6 无 q 波而呈 RS 型,V_1、V_2 出现小 q 波或 r′波。

4. 通常 QRS 波群时限＜0.11 s。

5. 排除肥胖、肺气肿、预激综合征引起的显著电轴左偏。

(四)左后分支阻滞(LPB)

1. 心电轴右偏 +90°～+120°(多数 > +100°)。

2. Ⅰ、aVL 呈 rS,Ⅱ、Ⅲ、aVF 呈 qR(即 $S_Ⅰ Q_Ⅲ$),$R_Ⅲ > R_Ⅱ$。

3. QRS 波群时限＜0.11 s。

4. 应排除垂位心、右室肥大、肺气肿、广泛侧壁心肌梗死所致的电轴右偏。

(五)双支及三支阻滞

1. 双支阻滞

(1)右束支传导阻滞合并左前分支阻滞心电图，可有以下几种形式。

①胸导联表现为典型的右束支传导阻滞图形，肢体导联出现典型左前分支阻滞图形。

②肢体导联呈典型的左前分支阻滞，而胸导联右束支传导阻滞的特征被掩盖。

③胸导联呈典型的右束支传导阻滞图形，肢体导联左前分支阻滞的特征被掩盖，仅表现为轻、中度电轴左偏。

④两者的图形均变得不典型，呈现一幅大致正常心电图。

(2)右束支传导阻滞合并左后分支阻滞：单纯右束支传导阻滞，一般无 QRS 电轴右偏，因此，完全性及不完全性右束支传导阻滞合并电轴右偏大于 +120° 时，如能排除合并右心室肥大、肺气肿、肺心病时，有可能是右束支传导阻滞合并左后分支阻滞。右束支传导阻滞合并左后分支阻滞远比右束支传导阻滞伴左前分支阻滞少见。

2.三支阻滞　三支阻滞有多种类型，这里仅列出以下三种表现：

(1)RBBB + LAH + P－R 间期延长，即完全性右束支传导阻滞＋左前分支阻滞＋ P－R 间期延长。

(2)RBBB + LPH + P－R 间期延长，即完全性右束支传导阻滞＋左后分支阻滞＋ P－R 间期延长。

(3)交替性 LAH 与 RBBB+ LPH。

十二、预激综合征

典型预激综合征是指房室之间存在异常的传导组织（附加旁道），使心房冲动提早到达心室的某一部分，并使之预先激动。该现象首先由 Wolff、Parkinson 和 White(1930 年)描述，简称 WPW 综合征。其可引起心动过速及多种心律失常，有时可出现危及患者生命的恶性心律失常。

(一)Kent 束型(典型预激综合征)

Kent 束型系跨越左或右房室沟的肌桥，又称附加房室连接。

1.心电图表现

(1)P－J 间期 < 0.12 s。

(2)QRS 波群时限 > 0.11 s,甚至可达 0.16 s。

(3)QRS 波群起始部分有显著的粗钝，称为心室预激波，即 △ 波。此波可正可负,一般与 QRS 波群主波方向一致。

(4)P－R 间期及 QRS 波群时间之和（即 P－J 间期)正常(≤0.26 s).

(5)有继发性 ST－T 改变,通常 T 波与预激波方向相反。

2. 分型

A 型　旁道（副束）位于心脏的左房与左室之间或后部的房与室之间。全部胸导联 QRS 的预激波(△ 波）及主波方向均向上。

B 型　旁道位于心脏的右房与右室之间。右胸导联（V_1、V_2）QRS 的预激波及主波方向均向下，呈 rS 型,而左胸导联(V_5、V_6)均向上。电轴可偏左。

C 型　此型很少见。旁道位于左侧壁的左房与左室之间。胸导联 V_1、V_2(V_1 ~ V_4)QRS 的预激波及主波方向均向上,V_5、V_6 的预激波向下,QRS 出现深 Q 波或呈 QS 型，或预激波不明显呈等电位线。同时伴电轴右偏。

(二)变异型预激综合征

1. James 型　Lown－Ganong－Levine syndrome,简称 LGL 综合征。

(1)P－R 间期< 0.10 s。

(2)QRS 波群形态与时限正常。

(3)P－J 间期缩短。

2. Mahaim 型

(1)P－R 间期正常或延长。

(2)QRS 波群起始部有 △ 波。

(3)QRS 波群时间正常或稍延长。

3. James＋Mahaim 型　此型 P－R 间期缩短,QRS 波群起始部有 △ 波,QRS 波群增宽，与典型的 Kent 束型预激综合征在心电图上不能区别。

(三)显性预激综合征旁道定位法(见射频消融篇)

(四)预激综合征的特殊类型

1.间歇性预激　心电图上预激图形时隐时现，仅在一定条件下才能显示。有时每次心动预激的程度不等，可以逐渐明显或消失,称为手风琴样效应(concertina effect)。

2.隐匿性预激　预激旁道能逆向传导,而无前向传导功能,故心电图上不显示预激。这种旁道本身是一个单向阻滞区，只要正常径路的房室传导时间大于旁道逆行不应期，即可发生室上性心动过速。

3.潜在性预激　无明显预激表现,但经心房调搏后,可诱发经旁道前向传导的典型预激图形。

(五)预激综合征合并心律失常

1.预激综合征合并心动过速

(1)房室折返性心动过速,见室上性心动过速章节。

(2)结室折返性心动过速，结室旁道是折返环路的一部分。绝大多数结室旁道位于右室，故心动过速呈左束支传导阻滞型。其心电图特征：

①P－R 间期在 0.22～0.45 s 之间。

②电轴在 0°～－75°之间。

③QRS 时限＜0.15 s。

④QRS 呈左束支阻滞型。

2.预激综合征合并心房颤动

(1)患者多无器质性心脏病，其房颤多为阵发性。

(2)心室率甚快,多在 180/min 以上。如果两个连续的预激搏动最短的 R－R 间期 ≤250 ms 时，则预示有发生室颤的高度危险性。应引起临床足够警惕。

(3)如心房激动由旁路下传心室,则 QRS 波群增宽并有预激波,预激波也可有手风琴效应。

(4)应禁止使用洋地黄，若使用洋地黄类药物后心室率不减

慢，反而会增快。预激综合征合并房颤时应与室速相鉴别。

十三、起搏心电图

起搏心电图是应用心脏起搏器带动心搏时所记录到的心电图,起搏器类型和安装部位不同,心电图表现也不一样。临床上最常用的是抗心动过缓起搏器。正确认识分析起搏心电图变化，有助于观察起搏及感知等功能状态及效果，及时发现起搏系统故障，诊断起搏器源性心律失常，为临床上进一步处理起搏器故障提供可靠依据。

(一)心脏起搏工作方式的编码(见人工心脏起搏章节)

(二)最基础的起搏器心电图术语

1.起搏脉冲信号　为体表心电图基线上的一条垂直线，又称“钉样标记”。单极起搏信号较大,双极起搏信号较小。单极起搏时，其反向部分呈一延时衰减曲线，常可使 QRS 波甚至 ST 段变形；有时又酷似心室应激的 QRS 波。识别要点：①多导联观察。②有无相关的复极 T 波。

2.起搏间期　连续两个起搏脉冲信号的间期为起搏间期，相应的频率则为起搏频率。

3.逸搏间期　起搏脉冲信号与其前的自身心室搏动的间期为逸搏间期。通常逸搏间期略长于起搏间期。

4.滞后　起搏间期与逸搏间期的差值或其相应的频率差值即为滞后值。通常滞后是指逸搏间期更大于起膊间期。这一相差的时间常以滞后频率形式或以滞后间期形式来确定。

5.融合波　起搏刺激与心脏自身激动几乎同时分别激动同一心室的不同部分，形成的心电图图形介于自身 QRS波群和起搏 QRS 波群之间,称为室性融合波。

6.伪融合波　是指无效刺激信号落入自身 QRS 波群上,并不表示起搏或感知功能故障。

(三)起搏部位心电图

1.心房起搏　主要表现是脉冲信号后跟随 P′－QRS－T 波。脉冲信号发出后，即产生异位的 P′波，形态因起搏部位不同而异。

2.右室起搏心电图　脉冲信号后有宽大畸形的 QRS′波群,时间＞0.12 s,T 波方向与 QRS′波群主波方向相反。

不同右室起搏部位有不同的心电图表现：

(1)右室心尖部起搏：左束支阻滞型伴电轴显著左偏。

(2)右室流入道起搏：左束支阻滞型多伴电轴正常。

(3)右室流出道起搏 左束支阻滞型,多伴电轴右偏。

(4)右室壁穿孔时，起搏电极穿人心包或室间隔穿孔时，起搏心电图为右束支阻滞型。

3.左室起搏心电图　呈右束支阻滞型。

(四)常用心脏起搏器及其特点(见人工心脏起搏篇)

(五)起搏心律失常心电图

1.起搏心律伴快速型心律失常　在起搏心律（通常为 VVI 起搏器)中有房性早搏、短串房性心动过速、房扑、房颤,亦有室性早搏和室性心动过速。安装心室起搏器后短时间内出现的室性早搏,其形态多与同导联起搏图形相似。

2.起搏心律伴反复搏动　由于病窦患者及部分房室传导阻滞患者具良好的室房传导功能，可在起搏 QRS 群波后有逆行 P′波，该激动再下传心室而产生正常形态或畸形的 QRS 波群,部分可表现为反复搏动性心动过速。

3.起搏心律伴房室分离及心室夺获　心室起搏时可出现心房为窦性心律或房颤等，心室则由刺激脉冲带动，表现为房室分离。在房室传导功能存在时，可有室上性激动夺获心室而有正常形态或畸形的 QRS 波群(室内差异传导),部分可呈起搏—夺获二联律。

4.起搏器性能所致的心律失常　某些心律失常的发生与起搏器类型有关。

(1)竞争心律：表现为自身心律与起搏脉冲并行出现，互相竞争。非同步心室起搏器(VOO)起搏可引起竞争心律。

(2)起搏器介导性心动过速：DDD 型起搏器在具有缓慢的房室传导病人，可引起折返性心动过速，称为起搏器介导性心动过速。凡有心房感知功能，并触发心室起搏的起搏器，都可能发生这种特殊的心动过速。心动过速的周期是房室传导时间加上选定的房室延迟时间。

(六)起搏器故障心电图

1.感知功能故障

(1)不感知：是指心腔内信号完全不能抑制起搏器，故起搏脉冲和自身心律并行出现，形成竞争心律。

(2)欠感知：是指心腔内信号不能完全抑制起搏器，而发生竞争心律，亦称部分感知。

(3)过感知 在 R 波抑制型起搏中，除能感知 R 波外，尚能感知 P 波、T 波等，而出现起搏频度减慢或起搏心律不齐。

2.起搏功能故障

(1)不起搏：可表现为有起搏脉冲信号而无夺获起搏，也可表现为无起搏脉冲信号，亦无起搏。

(2)间歇起搏：表现为间歇地有起搏脉冲信号而无夺获，或无起搏脉冲信号。

(3)起搏频率变慢：是指实际起搏频率低于基础起搏频率，超过 10%；或程控起搏器的起搏频率只能程控到普通档（70/min 左右档）。

(4)起搏频率过速 是指起搏脉冲以 120～150/min 的频率连续而规则地出现。

(5)起搏节律不齐 起搏间期之间出现不匀齐。

(6)起搏频率‘奔放’起搏脉冲突然快而规则或不规则发放，其频率常高达 150～180/min ，常导致快速型性心律失常，为一严重危及生命的并发症。

(七)电张调节性 T 波改变

心室起搏后,原自身心律的 T 波改变称为电张调节性 T 波改变，其产生机制介于原发性和继发性 T 波改变之间,其特征有：

1.迟发　其改变继发于除极改变，但常需一定时间才能达到最大作用。

2.弱改变　若同时有异常除极时，继发性 T 波改变可掩盖电张调节性 T 波改变。

3.叠加　电张调节性 T 波改变的形成和程度与异常除极（起搏刺激）的总数量有关。

4.形态　此种 T 波改变的 T 波方向与同导联起搏心电图 QRS 波方向一致。

5.延迟改变　在除极顺序恢复正常后，此种 T 波改变常需经过一定时间才消失，且其持续时间与除极顺序异常的持续时间成正比。

6.回忆反应　此种 T 波改变消失后,若再发生除极异常,则易发生电张调节性 T 波改变。

（李胜建）

第七章　动态心电图

第一节　检查方法

动态心电图即 Holter 监测系统，系通过随身携带的小型磁带记录仪，获取常态生活中长时间的连续心电活动资料。可经回放系统高速回放分析后,用电子计算机处理结果后打出报告,供临床参考。

一、导联选择与电极安置

(一)通用双极胸导联以双通道同步记录

常用模拟 V_1(MV_1)和模拟 V_5(MV_5)导联联合。MV_1 正极置胸骨右缘第 4～6 肋骨处(选 P 波清楚点),负极置胸骨柄左上方,地极置右腋前线第 5 肋骨处。MV_5 正极置左腋前线第 5 肋骨处,负极置胸骨柄右上方,地极与 MV_1 公用。

(二)十二导联动态心电图

可与常规十二导联接轨,可以反映出不同部位心肌缺血、损伤坏死的心电图变化,对心律失常的发源部位、传导情况、诊断与鉴别诊断也有极大帮助。不过，目前一些厂家推出切换导联记录十二导心电图，却有可能丢失切换导联时发生的某些心电图信息。

二、记录回放装置与记录分析方法

1. 记录　采用磁带记录、固态记录器及数字型闪光卡记录。

2. 回放与分析　回放分析系统由计算机、分析软件、显示器、打印机等组成。

三、生活日志

生活日志是分析动态心电图时不可缺少的资料，需让病人详细填写。内容包括：

1.一般记录　包括病人姓名、性别、年龄、住址、病案号、用药情况、检查日期、记录起止时间、记录仪编号、磁带编号等。

2.生活日志　由病人详细记录佩戴期间所发生的自觉症状，及日常生活、工作、活动的确切时间。登记顺序为时间、活动内容及症状。活动包括站立、坐、散步、锻炼、吃饭、睡觉、吸烟、大小便、服药、情绪变化等。症状，如胸前、头、臂等部位疼痛不适，以及心悸、胸闷、气短、头昏、恶心等。

四 、 报 告

一般包括下述内容：

1.全部记录过程中的数据。包括每小时及 24 h 的心搏数、平均心率、最高和最低心率及其发生时间和当时的临床情况。

2.全部及分类后的异位搏动次数、持续时间、形态特征及分布情况等。

3.各种心律失常、Q－T 间期及 ST－T 改变及其他异常的发生和持续时间，并对照生活日志予以评定。

4.生活日志中记载发生症状时的实时心电图。

5.其他。

第二节　　动态心电图的正常范围

一、正常人的心率

正常人 24 h 静息时心率范围为 59～87/min，活动时增快，最高可达 180/min 或以上，最低可 40～45/min。儿童心率较快，老人较

慢,女性快于男性。

正常人 24 h 内心动过速与心动过缓很常见，多与植物神经张力改变有关。老年人心动过缓者多,过速者少。

二、正常人的心律失常

正常人 24 h 内可出现多种心律失常。

正常人窦性心律失常极为常见。窦性暂停（ < 2 s)亦可见于各个年龄，并常伴随窦性心动过缓和不齐。

正常人半数以上可出现室上性心律失常，并随年龄增长而增多。房性早搏的一般正常范围为,100 次/24 h ,或 < 1/1 000 心搏。室上性心动过速也不少见，在成人中占 2% 。正常人 24 h 约 31% ~ 80% 可检出室性早搏，随年龄的增长而增多。一般青年人多为单发室早,老年人则可见多源、成对及 R - on - T 者,儿童室早较少见。

三、正常人动态心电图中出现的 ST - T 改变

正常人 ST - T 改变多表现为非缺血性 ST 段压低,幅度小。ST 抬高少见，且多凹面向上。T 波倒置不少见，但多较浅，且易变。许多生理因素,如日常活动、体位改变、饮食等也可引起 ST - T 改变,故应结合临床资料和生活日志判断,并与心肌缺血鉴别。

第三节　　动态心电图临床应用

一、心律失常检测

1. 动态心电图是检出和诊断心律失常的有效方法。特别是对间歇阵发的、短暂一过的、夜间发作的、无症状的各种快速型或缓慢型心律失常的捕捉。

2. 有助于心律失常的定量和定性诊断，可以确定心律失常的

频数和类型及分级，评估病情的严重性和预测预后。例如用动态心电图检查区别阵发性心房颤动的类型为迷走神经原性还是肾上腺素原性者具有相当的重要性。前者常在夜间发作，发作前多有窦性心动过缓，多无器质性心脏病，可能与迷走神经张力增高有关，治疗时不用β阻滞剂；后者则多白天发作，与运动或精神紧张有关，发作前多有房早或房速，常有器质性心脏病，治疗首选β阻滞剂。

3. 有助于了解和研究心律失常的发生机制和变化情况，如起止情况、持续时间、演变趋势和规律以及预后判断等。特别是了解某些严重心律失常的早期动向，有利于及时采取防治措施，以防心律失常事件的发生。

4. 有助于对心律失常事件高危病人的筛选：在正常人，室性早搏不论级别如何，一般都不伴随危险。而在器质性心脏病人中，复杂性室性早搏尤其是非持续性室性心动过速，可使猝死的危险成倍增加，故此时对高危病人的筛选有重要意义。

5. 有助于指导心律失常的治疗

(1)动态心电图检测有助于抗心律失常药物的选择与疗效评价。

心律失常与症状之间并无恒定关系，可因活动、情绪以及昼夜不同而发生变化。目前认为，治疗有效的指标为：①室性早搏数目治疗后减少≥70%。②成对室性早搏治疗后减少≥80%。③短暂室性心动过速减少90%。④阵发性室性心动过速治疗后完全消失。

(2)动态心电图检测可了解心律失常的自发变异范围，有助于评定药物的致心律失常作用。

抗心律失常药物致心律失常的诊断条件为：①室性早搏数目增加4倍。②成对室性早搏、室性心动过速阵数增加10倍。③发生持续室性心动过速。④出现明显房室阻滞。⑤发生窦房结功能异常。

二、冠心病的诊断与研究

1. 有助于冠心病的诊断和检出

(1)有助于判别可疑冠心病

有些非典型的症状如胸闷、胸痛、心悸、气短等是否为冠心病，用动态心电图连续监测则可能明确其是否冠心病。

动态心电图诊断冠心病心肌缺血的指标是：

①缺血性 ST 下移 须符合三个 1 标准：①ST 段呈水平型或下垂型下移 $\geqslant 1$ mm。②缺血改变至少持续 1 min 以上。③两次缺血发作至少间隔 1 min 以上。

②变异型心绞痛 其 ST 抬高应 $\geqslant 1.5$ mm，并持续 12 s 以上。

③持续性 T 波倒置。

④u 波倒置。

(2)有助于提高冠心病的检出率

①动态心电图由于其随身随时、长时间、连续检测的功能，对冠心病缺血发作导致之 ST－T 改变的检出机会明显高于普通心电图。

②动态心电图有助于诊断一过性心肌缺血。

③动态心电图有助于检出无痛性或隐匿性缺血性 ST－T 改变。据研究，无症状性心肌缺血发作时，心率低于由劳累所诱发的疼痛性缺血时的心率。ST 改变是否伴心绞痛取决于缺血程度及持续时间。一般情况下，ST 改变出现并持续数分钟之后才发生典型心绞痛 轻微缺血，ST 改变轻，即使持续 10～30 min 也无典型症状。心绞痛发作前常有更多的频发无痛性 ST－T 改变，而频发无痛性之 ST－T 改变也意味着有发作心绞痛的可能。

④动态心电图有助于诊断变异性心绞痛和卧位性心绞痛。此等类型冠心病或发作不能预测，或往往在夜间发作。

2. 有助于冠心病病情的观察研究。

动态心电图监测可了解缺血性 ST 移位的程度、发生的频率、

持续时间及发展、变动情况,以及其与日常活动的关系。有助于观察研究冠心病心肌缺血的病情及其变化。

24 h 内缺血发作的总阵次被称为“缺血总负荷”(即包括有心绞痛和无心绞痛的心肌缺血发作的总和)。据研究在“缺血总负荷”中,有心绞痛者占 1/5 ~ 1/4。为判明缺血总负荷,每阵缺血持续时间的长短及其与基本心率和活动状态的关系,必须用动态心电图检测才能得到结果。

3. 有助于指导冠心病的治疗和疗效评价。

4. 有助于检测以心律失常为主要表现的冠心病,并研究心肌缺血与心律失常之间的关系。

5. 有助于对心肌梗死后心律失常的检测及预后估计。一般认为急性心肌梗死后出现 Lown 氏分级 3 级以上的室性早搏者死亡率高。动态心电图显示,有频发和复杂室性早搏者其后的猝死发生率较无此类早搏者要高 2 ~ 4 倍。

6. 指导冠心病的康复。

进行动态心电图检测可了解 ST 及 T 波变化、心律失常、以及自觉症状和活动的关系,判定允许的运动量和评价治疗效果,从而合理指导病人的康复。

三、病窦综合征

(一)有助于病窦综合征的诊断和早期发现

一般窦性心动过缓为病窦综合征的早期表现,特别是夜间出现的窦性心动过缓。

(二)有助于发现病窦综合征的特征性心律失常

病窦综合征的发展规律是早期为窦性心动过缓,多夜间间歇出现(心率 < 35/min);后转为持续性窦性过缓并易伴发窦房阻滞;再后出现反复发作的快速型心律失常(尤多为心房颤动),称为“快综合征”。严重病例则呈慢性房颤伴房室传导阻滞,即“双结病变”。临床上病窦综合征的心律失常以混合型多见,而且常以慢快

综合征为其特点，应用动态心电图，易于发现此等特征心律失常表现。另外，动态心电图检查有时还可发现：在快速心动过速终止较长时间后才出现窦性激动，它直接证明了窦房结自律功能的降低，很有意义。

(三)有助于病窦综合征的类似疾病的鉴别诊断

原因不明的心悸、头晕、晕厥和各种缓慢性心律失常，常需与病窦综合征鉴别。

四、其他心脏病

(一)心肌病

心肌病患者的心律失常发生率很高,也很复杂(既有激动形成异常,也有各种传导异常)而且扩张性心肌病患者心功能较差,心电活动常不稳定,很易出现致命性心律失常,故动态心电图检查具有重要意义。

(二)二尖瓣脱垂综合征

二尖瓣脱垂综合征常伴发种种心律失常及 Q－T 延长，可以因严重心律失常而发生猝死。同时二尖瓣脱垂综合征者， ST－T 改变也很常见。

(三)Q－T 延长综合征

Q－T 延长综合征是心律失常事件、昏厥、猝死的重要原因。应用动态心电图检查，有助于查明其原因和心律失常发作诱因及其发生发展情况,Q－T 的变化情况等等，便于采取相应的防治措施。

(四)预激综合征

可提高该病征的检出率。

五、安置起搏器的病人

1. 动态心电图可用以帮助确定安置起搏器的指征。
2. 动态心电图可用于评定起搏器功能，监测起搏中的心律情

况，以便及时处理。

起搏器刺激信号通道的改进，以使动态心电图自动区别并显示心房刺激与心室刺激不同的标记。从而可自动地解释 A－A 间期和 V－V 间期，并准确地测定 A－V 延迟。用动态心电图检测，可在不少植入起搏器的病人发现间歇的起搏或感知功能失灵，也发现了许多一般心电图记录不能发现的心律失常，为恰当处理提供了客观依据。

六、其他医学监测研究

1. 动态心电图可用于流行病学研究及各种临床心脏监护。

2. 动态心电图可用于康复医学。如在心肌梗死后康复活动锻炼中的监护。

3. 动态心电图可在各种特殊环境和特种医学中应用。如在运动医学、航空医学、航海医学以及登山、潜水中应用。也可用于其他医学监测研究。

4. 动态心电图还可用在心率变异等分析研究中。

（李胜建）

第八章　动态血压监测

无创性动态血压监测（简称 ABPM），是近年来发展起来的一项诊断新技术。它是用特殊的血压测量和记录装置，在一定的时间间隔(一般 20～30 min) 测量血压 1 次,连续观察 24 h。它可以反应不同生理节律和外界环境的血压变化，观察日常活动状态下血压情况,详尽观察一天中血压的动态变化。

一、监测方法

ABPM 通常采用上臂袖带间断自动充气间接测压，根据压力波震荡法或柯氏音听诊法原理拾取信号并记录储存。

动态血压监测仪准确性的临床考核，可通过比较其与水银柱式血压计之间的读数差异。英国高血压学会(BHS)采用 A、B、C、D 等级法,血压读数差异≤0.7 kPa(5 mmHg)、≤1.3 kPa(10 mmHg)、≤2.0 kPa(15 mmHg)的次数百分率必须分别超过 45%、75%、90% 方可获准使用。美国医疗器械联合会（AAMI）采用的标准是两种血压读数的平均差异必须≤0.7 kPa ± 1.1 kPa(5 mmHg ± 8 mmHg)。

一般在分析统计参数时采用以下舍弃标准：收缩压> 34.6 kPa（260 mmHg）或 < 9.3 kPa（70 mmHg），舒张压 > 20.0 kPa(150 mmHg)或 < 5.3 kPa(40 mmHg),脉压差> 2.0 kPa（150 mmHg)或 < 2.7 kPa(20 mmHg)。

ABPM 的有效血压读数次数应该达到监测次数的 80% 以上，否则结果的可靠性与重复性较差。

二、动态血压有关参数

(一)血压水平

1.24 h平均收缩压，平均舒张压，平均血压及平均脉搏次数；

2.白昼(6 AM～10 PM)平均收缩压,平均舒张压,平均血压及脉搏次数；

3.夜间(10 PM～6 AM)平均收缩压,平均舒张压,平均血压及脉搏次数；

4.血压负荷，即白天或夜间血压超过阈值水平所占的百分比例。目前将白昼的阈值定为收缩压 > 18.7 kPa(140 mmHg),舒张压 > 12.0 kPa(90 mmHg)；夜间的阈值定为收缩压 > 16.0 kPa(120 mmHg),舒张压 > 10.7 kPa(80 mmHg)。血压负荷值是血压升高幅度和时间的二维综合指标，有较高的预测高血压靶器官损害的敏感性。

(二)血压昼夜节律

血压呈明显的昼夜节律，波动曲线类似长柄勺。血压在夜间2 AM～3 AM 处于最低谷，凌晨血压急骤上升。目前采用夜间血压下降百分率[白昼血压均值－夜间血压均值／白昼血压均值],判断动态血压的昼夜节律状况。夜间血压下降百分率 < 10%,定义为血压昼夜节律异常。

三、临床意义

(一)对高血压诊断的意义

1.诊断白大衣性高血压。

2.早期发现高血压患者。

3.早期发现高血压并发症对'非勺型'高血压,或血压变异性增大,应进行靶器官的有关检查。

4.有助于继发性高血压的鉴别诊断大多数继发性高血压,如肾实质和肾血管性高血压、嗜铬细胞瘤、库欣综合征,以及少数原

发性高血压患者呈‘非勺型’改变。

(二)对高血压治疗的意义

1.指导降压治疗

(1)对昼夜血压节律存在者，应避免降低夜间血压，不在临睡前给药；而对于昼夜节律消失者，则应在整个24小时内平稳降压。

(2)对于‘黎明现象’明显者，应注意降低清晨起床前后的高血压，以降低这段时间内心脑血管事件的发生。

2.评价降压效果

(1)评价降压药物的谷／峰比值。

(2)检测降压效果。

（鹿育萨）

第九章　常用心血管药物

第一节　强心甙类

强心甙(cardiac glycosides)是一类有强心作用的甙类化合物，临床主要用于治疗充血性心力衰竭(congestive heart failure, CHF)及某些心律失常。

一、药理作用

(一)正性肌力作用

洋地黄类制剂能直接增强心肌收缩力，有中等强度的正性肌力作用，可增加心排血量，这是它最基本的作用之一。这一作用为剂量依赖性。

洋地黄制剂抑制 Na^+、K^+ - ATP 酶的泵功能，致使 Na^+ 从细胞内泵出减少，使细胞内 Na^+ 浓度暂时性升高，因此，通过 Na^+ - Ca^{2+} 交换，增加 Ca^{2+} 的流入，细胞内 Ca^{2+} 浓度升高，使心肌收缩力增强，产生正性肌力作用。

(二)自主神经作用

洋地黄的这一作用表现为拟迷走神经，抑制交感神经。前者为洋地黄减慢心率及治疗室上性心律失常的基础。

(三)神经内分泌的调制作用

已经证明地高辛能减轻 CHF 患者的神经内分泌异常，例如对心力衰竭患者急性期用地高辛后，可降低血浆肾素活性，进而降低血浆血管紧张素 Ⅱ 和醛固酮水平。强心甙又能在心房细胞培养中提高心钠素的分泌量，并可提高受体对心钠素的敏感性。地高辛

还能降低血浆去甲肾上腺素浓度。可见强心甙有良好的神经内分泌调节效应，能直接抑制过度的神经内分泌活性。

(四)负性频率作用

1.降低窦房结的自律性　洋地黄使心肺压力感受器敏感性增高或恢复正常,抑制交感神经活动,并通过中枢作用,兴奋迷走神经 降低窦房结的自律性,从而减慢窦性心率。

2.抑制房室传导　洋地黄的电生理作用是降低房室交界区的传导性,延长有效不应期,并且通过兴奋迷走神经的作用,进一步抑制房室交界区的传导性，使冲动传导减慢。

3.降低心室率　窦性心率减慢,心室率也随之减慢 在室上性心动过速、心房扑动、心房颤动时,常伴快速心室率。用洋地黄后，由于房室交界区绝对不应期的延长，迷走神经兴奋，抑制房室传导,故室上性冲动通过房室交界区传入心室减少,心室率减慢。

4.通过改善心功能的间接作用　洋地黄类制剂加强衰竭心肌的收缩力,使心搏出量增加,心功能改善,静脉压降低。通过压力感受器作用,使心衰时增强的交感神经活性消失,心率减慢。

(五)利尿作用

1.直接作用：洋地黄制剂抑制肾小管对钠的重吸收，产生钠利尿作用。抑制肾小管细胞的 Na^+、K^+ – ATP 酶,降低水、钠的重吸收,也产生利尿作用。

2.神经激素的调制作用：促进心钠素的分泌，增加受体对心钠素的敏感性,增强其利尿作用。

3.洋地黄增强心肌收缩力，增加心排血量，使肾血流量增加,肾小球滤过率增加,结果醛固酮分泌减少,使肾小管及亨利氏袢对 Na^+ 的重吸收减少,起到排钠利尿作用。

(六)对心肌代谢的影响

洋地黄的正性肌力作用,可增加心肌耗氧量,但正性肌力作用可使扩大的心腔缩小,室壁张力降低,根据 Laplace 定律,心肌耗氧量减少 洋地黄制剂减慢心率,扩张外周血管,降低外周阻力,减轻

心脏后负荷，心肌耗氧量降低。总的净效应是降低耗氧量，改善心肌代谢。

(七)对心肌电生理特性的影响

强心甙对心肌电生理的作用比较复杂，它有直接对心肌细胞和间接通过迷走神经的作用，且不同剂量、不同心脏组织其作用不同。兹将强心甙对电生理作用列表如下（表 1－9－1）：

表 1－9－1 强心甙对心肌电生理的作用

电生理特性		窦房结心房	房室结	浦肯野纤维	心室
自律性	直接	－↓		－↑	
	间接	↓			
	总效应	↓		－↑	
	毒性效应	↑	↑	↑	
传导速度	直接	↓	↓	↓	－
	间接	－	↓		
	总效应	－↓	↓	↓	↓
	毒性效应	↓	↓	↓	↓
有效不应期	直接	－		↓	↓
	间接	↓	↑		
	总效应	↓	↑	－↓	－↓
	毒性效应	↑	↑	↓	↓

－无 ↑提高,加快,延长 ↓下降,减慢,缩短

二、强心甙的适应证与禁忌证

(一)适应证

1. 全部心室扩大的收缩功能障碍性心力衰竭，包括窦性心律的心衰和舒张功能障碍合并收缩功能障碍者。

2. 心律失常

(1)阵发性室上性心动过速：常规治疗无效，尤其伴有收缩功

能障碍性心衰者。

(2)心房颤动伴快速心室率：可用洋地黄控制心室率在 70～80/min 左右，疗效不满意时，可与其他药物(如钙拮抗剂硫氮䓬酮)合用。如无明显心衰患者可加用 β 阻滞剂。后者不宜与钙拮抗剂同时应用。

(3)心房扑动伴快速心室率：若不能用直流电复律者，可用洋地黄减慢心室率或转复为窦性心律。

(4)未用洋地黄制剂的重度心力衰竭患者，若伴有室性早搏，又无低血钾、低镁因素存在，可试用洋地黄。因重度心力衰竭本身也可致室性早搏。此种室性早搏可因洋地黄的应用，心衰好转而减少或消失 否则，需停用洋地黄，寻找原因，对因治疗。

3. 无症状性左室功能异常（心功能 Ⅰ 级）不推荐应用地高辛。

(二)禁忌证

1. 洋地黄中毒：一旦确定为洋地黄中毒，应立即停用任何制剂的洋地黄。

2. 窦性心律的单纯二尖瓣狭窄：洋地黄类药物可导致肺淤血加重，故忌用洋地黄制剂，但如果并发快速室率的心房颤动，可用洋地黄制剂，如西地兰，减慢心室率，延长舒张期，增加左室充盈，减轻肺淤血。

3. 特发性肥厚型主动脉瓣下狭窄。

4. 旁道下传的预激综合征合并快速型室上性心动过速、心房扑动、心房颤动 因洋地黄缩短旁路的不应期，可导致心房激动下传心室更加速，从而加速房室折返。若心房下传的激动落入心室的易损期，可引起心室颤动，故禁用洋地黄类药物。

5. 室性心动过速：洋地黄不能抑制室速，反而可使其恶化为心室颤动。

6. 缺镁、低钾所致尖端扭转型室速 此型洋地黄治疗无效，且可导致室颤，补充镁和钾是根本的治疗。

7. Ⅱ度以上房室传导阻滞:洋地黄抑制房室传导,可加重房室传导阻滞。Ⅰ度者亦应慎用。

8. 病态窦房结综合征(SSS):洋地黄可加重这些心律失常。SSS若合并心力衰竭,最好在安置起搏器之后应用洋地黄。

9. 单纯左室舒张功能障碍性心力衰竭:此种情况左室收缩功能正常,洋地黄不能增加左室排血量,减轻心力衰竭反而可能使左室舒张功能障碍加重,因而加重心衰。

(三)慎用适应证

1. 急性心肌梗死(AMI) 因洋地黄制剂对坏死的心肌无作用,仅增加正常心肌的收缩力,因而增加心肌收缩的不协调性,并增加心肌耗氧量,故主张在AMI的24 h内,尽量不用洋地黄;但若发生室上性心律失常(房性心动过速、心房扑动、心房颤动)伴快速心室率或AMI前即有心室扩大、心力衰竭者,即便在AMI早期,用洋地黄类强心甙有益。宜用快速作用的制剂。

2. 无流出道梗阻的肥厚型心肌病 此病多为舒张功能障碍性心力衰竭,用洋地黄无益;晚期出现心室扩大,或室上性心动过速、心房扑动、心房颤动伴快速心室率时,可用洋地黄,合用改善舒张功能药物。

3. 高血压性心脏病 高血压性心脏病心衰早期多为左室舒张功能障碍所致,用洋地黄不能改善左室功能。在病程的较晚期,出现左室扩大合并左室收缩功能障碍时,洋地黄可与改善左室舒张功能的药物及血管扩张剂合并应用。

4. 肺心病 肺心病并发右心衰竭的治疗,以控制感染、止咳、祛痰、增加通气、纠正缺氧为主要措施。以下情况可应用强心甙:

(1)感染已控制,上述措施仍不能纠正心力衰竭。

(2)肺心病晚期,在无诱因情况下,心力衰竭仍存在者。

(3)合并心房颤动者。

三、强心甙的药代动力学

常用的强心甙有地高辛(digoxin)、洋地黄毒甙(digitoxin)、毛花甙C(cedilanide)和毒毛花甙K(strophanthin-K),它们的作用性质基本相同,而体内过程或药代动力学不同其作用程度亦不同。具体见表1-9-2。

表1-9-2 四种强心甙药代动力学及用量

项目	洋地黄毒甙	地高辛	毛花甙C	毒毛花甙K
口服吸收%	90~100	60~85	20~30	2~5
蛋白结合%	97	25	<20	5
肝肠循环%	26	7	少	少
代谢转化%	70	20	少	0
原形肾排%	10	60~90	90~100	100
半衰期(h)	5~7 d	36	36	19
给药法	口服	口服	静注	静注
作用开始(h)	2	1~2	10~30 min	5~10 min
达峰时间(h)	8~12	4~8	1~2	0.5~2
毒性消失(d)	3~10	1~2	1~1.5	6 h
作用完全消失(d)	2~3 W	3~6	3~6	1~3
全效量(mg)	0.8~1.2	0.75~1.25	1~1.2	0.25~0.5
每日维持量(mg)	0.05~0.3	0.125~0.25	–	–

四、强心甙的给药方法

目前采用单剂量疗法(维持量疗法)即每日给予1次固定剂量的地高辛(0.25~0.5 mg)。药物在体内逐渐蓄积,经过5个半衰期后(6~7 d),体内的积蓄可达到一个稳定水平,若每日仍按此固定的剂量给药,体内的积蓄量(血清的地高辛浓度)即不再明显增加。这种给药方法仅限于应用地高辛治疗,须适用于病情不太紧急,允许3~5 d内逐渐控制的心力衰竭患者。

五、洋地黄类制剂与其他药物的相互作用

(一)与抗心律失常药物的相互作用

抗心律失常药物奎尼丁、普鲁卡因酰胺、双异丙吡胺、胺碘酮与地高辛合用时，可使地高辛血浓度增加。一般在合用后 24 h 地高辛血浓度突然升高，48 h 可达原来水平的 2～3 倍。

(二)与其他药物相互作用

异搏定，硫氮䓬酮，硝苯啶与地高辛合用可使地高辛的浓度增加 巴比妥类药物加速地高辛在肝内代谢，降低地高辛血浓度。钙盐可增加洋地黄毒性作用，引起心律失常。

六、洋地黄中毒

(一)洋地黄中毒的临床表现

1. 心外表现

(1)胃肠道症状：其发生率高达 30%～80%，表现为厌食、恶心、呕吐，其中厌食是洋地黄中毒的最早表现；

(2)神经精神症状 约占 10%～15% ，较常见的有疲乏、恶梦、烦躁、易激动及精神错乱。有时出现头痛、失眠、眩晕、抑郁、全身不适。上述症状一般多出现在胃肠道反应及心律失常之后；

(3)视觉异常 约占 6%～20% ，有视力模糊，黄视、绿视等。

2. 心脏表现　可发生各种心律失常，不仅是洋地黄中毒的最早表现，还可能是唯一表现。其发生率可达 80%～90%。且大部分多发生在洋地黄作用高峰期内(西地兰，大多在半小时左右)，并且有多样性及易变性的特点。

其中室性早搏是洋地黄中毒最常见和最早出现的心律失常，其发生率约占 50%～60%，尤其在房颤基础上出现的室性早搏呈二、三联律是特征性的洋地黄中毒表现，具有诊断价值。双向性室性早搏亦可认为是洋地黄中毒的特异征象。室性心动过速是重度洋地黄中毒的表现，其发生率占所有洋地黄中毒性心律失常的

10%，呈短暂性或持续性，双向性室性心动过速更具有特异性，尤其在严重心脏病者更为常见，并多在心房颤动、心房扑动或房性心动过速基础上发生。出现房性心动过速伴房室传导阻滞以及心房颤动基础上合并非阵发性交界区性心动过速是典型洋地黄中毒性心律失常，对诊断洋地黄中毒具有很强的特异性。

此外，洋地黄中毒可引起窦缓，窦房阻滞，窦性停搏以及不同程度的房室传导阻滞。

(二)洋地黄中毒的治疗

1. 立即停用洋地黄　洋地黄中毒的诊断一旦成立，应立即停药，同时应暂停利尿剂和能导致钾丢失的药物。

2. 补充钾及镁盐

(1)常用氯化钾：对洋地黄中毒所致房性或室性快速心律失常，尤其是阵发性房性心动过速伴 2∶1 房室传导阻滞，钾盐是最有效的药物之一。

用法及用量 钾盐可以口服或静脉滴注，给药途径和剂量取决于病情的轻重、心肌缺钾的程度以及病人对钾治疗的反应。轻者可口服 10% 氯化钾 10～20 ml，每日 3～4 次。严重病例或同时伴室性早搏者，可静脉滴注，一般以氯化钾 1.5～2 g，溶于 5% 葡萄糖液 500 ml 中，以 1 ml/min 的速度进行滴注，1 次剂量不宜超过 2 g，必要时可重复给予。在滴注过程中，应进行心电图观察，若出现 T 波高耸，应立即停止滴注。当获得疗效后，可改为口服。心律失常纠正后，可减量或停用。

(2)常用硫酸镁：镁能预防与对抗洋地黄中毒所致的心律失常，对洋地黄中毒所致的各种心律失常，在单纯补钾无效时，应立即补镁。

用法及用量：25%硫酸镁 5 ml 溶于 10% 葡萄糖液 20 ml 中静脉缓慢推注，若无反应，则增至 10 ml，每日 2 次，连用 3 d，非紧急者一般用 25% 硫酸镁 10 ml 加入 250 ml 液体中静脉滴注；3～6 g/d，用药时可出现呼吸减慢，膝反射消失及血压下降等副作用，故在静

脉用药时，应进行心电图监护，并注意血压和呼吸变化。

3. 各种心律失常的处理

(1)快速性心律失常的治疗

①利多卡因 对洋地黄中毒引起的室性心律失常最为有效,尤其是室性心动过速及频繁或多源性室性早搏疗效更为理想。

用法及用量 静脉注射 50～100 mg 或 1～2 mg/kg,溶于 25%～50% 葡萄糖液 20 ml ,在 5 min 内注完,如无效则 5～15 min 后再注射 1 次,直至异位心律失常消失或总量达 300～500 mg 为止。之后以静脉滴注维持,1～4 mg/min。

②苯妥英钠 能抑制洋地黄引起的快速性心律失常,其中主要适应证为室性心律失常，对室上性心律失常也有效。

用法及用量：对病情紧急者，可给予静脉注射。首剂 125～250 mg 或 3～5 mg/kg,以注射用水 20～40 ml 稀释后，缓慢静注 5～10 min 。其对组织刺激性大，不适合静脉滴注或肌肉注射。必要时可每隔 10 min 给予 100 mg ,直到心律失常纠正为止。但 2 h 总量不宜超过 300～500 mg ,如已恢复窦性心律,可改为口服,每次 0.1 g,每日 3～4 次。

(2)缓慢性心律失常的治疗

①阿托品：可部分或完全消除由迷走神经亢进所引起的窦性心动过缓、窦房阻滞、窦性停搏、房室传导阻滞、房室交界区逸搏心律及室率缓慢的房颤等。

用法及用量 以静脉注射疗效最佳,一般用 0.5～1 mg 静注或肌注,根据需要可每 2～3 h 重复使用,前列腺肥大、青光眼等患者禁用。

②异丙基肾上腺素：兴奋窦房结，缩短房室交界区的不应期，以增加心率及加速房室传导；但它可增加心脏的自律性和心室的应激性,增加心肌耗氧量,故不宜用于洋地黄中毒引起的异位心律失常患者。

用法及剂量：0.5～1 mg 加入 5% 葡萄糖液 500 ml 内,缓慢静

滴。根据心率调整滴速。

③临时人工心脏起搏器：洋地黄中毒引起的Ⅲ度房室传导阻滞,通常是一过性的,尤其伴有阿－斯综合征，在用各种药物无效情况下，可用临时人工心脏起搏器直至中毒症状消失。

第二节　非甙类正性肌力作用药物

一、磷酸二酯酶抑制剂

(一)药理作用

1.正性肌力作用　通过选择性地抑制心肌细胞内磷酸二酯酶同工酶Ⅲ,减少环磷酸腺苷(cAMP)的降解,提高细胞内 cAMP 水平,改变细胞内外 Ca^{2+} 的转运，从而增加心肌收缩力。cAMP 通过以下途径调节或激发心肌的收缩 依赖 cAMP 的蛋白激酶被激活，从而引起：①肌膜慢钙通道的磷酸化，促进 Ca^{2+} 内流量增加。②肌浆网有关蛋白质的磷酸化激活 Ca^{2+}－ATP酶，使肌浆网摄取和释放 Ca^{2+} 增加。③收缩蛋白的磷酸化特别是肌钙蛋白 I(TnI)和肌球蛋白的磷酸化,使肌纤维收缩加强。

2.扩张血管作用　对血管平滑肌有直接松弛作用，其机制可能是促肌浆网对 Ca^{2+} 的再螯合而降低胞浆内 Ca^{2+} 浓度,使动、静脉松弛,血管扩张,从而减轻心脏前、后负荷。

3.改善左室舒张功能　其既有正性肌力作用，又有正性松弛作 用 。

上述作用的结果,使心排血量及心脏指数增加,左室舒张末期压力和射血阻抗降低,心肌耗氧量减少,有利于心衰患者心功能的改 善 。

(二)适应证

本品用于洋地黄、利尿剂、血管扩张剂治疗无效的难治性心力衰竭患者,亦可用于慢性心衰患者急性发作的紧急处理,且仅供短

期静脉滴注。

(三)几种磷酸二酯酶抑制剂

1. 氨力农(amrinone) 动物实验与临床应用都证明它有浓度依赖性的正性肌力作用和血管扩张作用，对 CHF 患者静脉注射和口服都能提高心脏指数,降低左室充盈压,降低全身血管阻力。很少影响心率及收缩压，可增加运动耐力。但口服可致严重不良反应,约 15% 患者有血小板减少症，重者可致死亡，另有肝功能减退,心律失常等,故已不用口服制剂,仅供短期静脉滴注治疗急性心衰,开始用 $30\ \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$,以后减为 $10\ \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$。

2. 米力农(milrinone) 作用与氨力农相似，较氨力农效能强约 20~30 倍,不良反应较少,未见引起血小板缺乏,但长期口服可增加死亡率,还可致低血压,室性心律失常,窦性心动过速,因此米力农亦仅供短期静脉滴注治疗急性心衰。用法,先按 37.5~50 μg/kg 缓慢注射 10 min,继以 $0.375 \sim 0.75\ \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ 静脉滴注,以后据临床疗效调整剂量。

(四)注意事项

1. 用药期间应监测心电图、心率及血压,必要时调整剂量。

2. 因有较强的血管扩张作用，严重低血压或血容量不足者慎用。

3. 不宜用于重度狭窄的瓣膜病患者。

4. 可能加重肥厚型心肌病的流出道梗阻。

5. 合并用强心剂、利尿剂时，应注意纠正血容量不足与电解质紊乱。

6. 对心房颤动或扑动患者，本品可增加房室传导，致使心室率加快，宜先用或联合应用控制心室率的药物。

7. 静脉注射用药时,速度宜缓慢,以防心律失常等副作用。

8. 肝、肾功能损害严重者慎用。

9. 尚无孕妇、哺乳期及儿童用磷酸二酯酶抑制剂方面的经验，使用时应权衡利弊。

10. 用药期间需定时检查血小板计数。

二、拟交感胺类

肾上腺素能受体有 α－受体及 β－受体(又分为 β_1－受体及 β_2－受体),其生理作用各不相同。α－受体兴奋时,引起周围血管收缩;β_1－受体兴奋时,使心率加快,心肌收缩力增强,冠状动脉扩张,传导速度加快;β_2－受体兴奋则使周围动脉扩张,使 β－受体兴奋的拟交感胺类药物，可能产生有利的血液动力学改变，对纠正心力衰竭起一定作用。

(一)多巴胺

1. 药理作用

(1)中剂量($2\sim5\ \mu g\cdot kg^{-1}\cdot min^{-1}$)直接兴奋心肌的 β_1－受体，增强心肌收缩力，扩张冠状动脉；

(2)小剂量($0.2\sim2\ \mu g\cdot kg^{-1}\cdot min^{-1}$)兴奋多巴胺受体而扩张肾、肠系膜、冠脉及脑血管,降低外周阻力,增加肾血流量,达到利尿作用；

(3)大剂量($>5\ \mu g\cdot kg^{-1}\cdot min^{-1}$)兴奋 α_1－受体,可使所有动脉及静脉收缩，增加后负荷，诱发心律失常及心绞痛。

2. 适应证

(1)难治性心力衰竭。

(2)用其他疗法无效的心原性休克(如急性心肌梗死引起者),如并用主动脉内囊反搏术，可取得更好的疗效。

(3)心脏手术时及手术后急性心力衰竭（低排血量综合征）。

3. 禁忌证　有室性心律失常、高血压性心脏病并发心力衰竭者禁用。

4. 用法及用量　一般以 10 mg%～30 mg% 的浓度静脉滴注,滴速以 $0.5\ \mu g\cdot kg^{-1}\cdot min^{-1}$ 开始,以后逐渐增加滴速,每 5～10 min 增加 $1\ \mu g\cdot kg^{-1}\cdot min^{-1}$,直至出现满意疗效或已达 $5\ \mu g\cdot kg^{-1}\cdot min^{-1}$

为最合适。对心脏手术中或手术后低排血量状态，可适当增加剂量。

5. 副作用及注意事项

(1)最主要的副作用是直接刺激心脏所致的室性心律失常和心绞痛,剂量大时可有恶心、呕吐。

(2)少数患者可发生低血压，特别是在滴速较缓慢时，此时可增加滴速，至血压升至满意水平为止。

(3)应用过程中应密切观察心率、心律、血压、尿量及一般情况的变化。

(二)多巴酚丁胺

1 药理作用 多巴酚丁胺(dobutamine)是多巴胺的衍生物,作用于 β_1 - 受体、β_2 - 受体及 α - 受体。有以下作用：

(1)具有强烈地选择性 β_1 - 受体作用，可使心肌收缩力增强，心排血量增加。

(2)β_2 - 及 α - 受体的作用较弱,对心率及血压影响不大,亦很少引起心律失常，可使血管扩张，降低外周阻力。

2. 适应证

(1)心脏术后的急性心衰。

(2)心脏移植术前的终末期心衰。

(3)难治性心衰。

3. 用法及用量

静脉滴注 可先从 $2 \sim 5\ \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ 开始,渐增至有效量。用药后 1 ~ 2 min 生效，10 min 达高峰。

三、心先安（环磷酸腺苷葡甲胺，McAMP）

(一)药理作用

1. 正性肌力作用：McAMP 是非洋地黄类强心剂，能增加心肌收缩力,可改善心脏泵血功能,使心排血量增加。故可用于充血性心力衰竭的治疗。

2. 扩张血管作用 扩张外周血管,降低心脏射血阻抗,减轻心脏前后负荷,增加心排血量,从而改善心功能。

3. 降低心肌耗氧量，改善心肌细胞代谢，保护缺血缺氧的心肌。

4. 抑制血小板的活化。

5. 抗心律失常作用：可用于病窦综合征及室性心律失常的治疗。

(二)适应证

1. 心力衰竭

(1)对高血压心脏病、冠心病及心肌病等各种原因所致的心力衰竭有较好疗效。

(2)对难治性心力衰竭，尤其对洋地黄治疗不敏感或易中毒的患者，用药后有明显疗效。

(3)对左室舒张功能障碍性心力衰竭的疗效突出。

2. 病窦综合征（SSS）对持续性窦性心动过缓或伴交界性逸搏者,用药后心率提高 4～24/min ,平均 10/min。对窦性停搏、窦房阻滞、慢快综合征有不同程度的恢复。

3. 心律失常　本药对室性早搏有一定疗效。由 SSS、心肌炎、冠心病及心力衰竭等原因所致的心律失常，用药后可减轻或恢复正常，是治疗心律失常较好的辅助药物。

4. 急性心肌炎　本药能改善急性心肌炎的症状，有报道总有效率达 95%.

(三)用法及用量

将药物加到 5%～10%葡萄糖液 250～500 ml 中静滴。在急救时可用葡萄糖液 20～40 ml 稀释后缓慢静脉推注。病情缓解后改为滴注,一般每日用量 180 mg。

第三节 β－肾上腺素能受体阻滞剂

一、β－受体阻滞剂的分类和药理学特点

（一）β－受体阻滞剂分类

β－受体阻滞剂系不同类型的化合物，它们的分类和药理学特点见表 1－9－3。某些化合物具有内在拟交感活性，某些具有膜稳定作用，而另一些却对 β_1－或 β_2－受体有相对选择性。

表 1－9－3 β－受体阻滞剂分类和药理学特点

类别	药名	心脏选择性	内在拟交感活性	膜稳定作用	β阻滞强度
非选择性	阿普洛尔（alprenolol）	－	＋＋	＋	0.3～1
（β_1，β_2）	氧烯洛尔（oxprenolol）	－	＋＋	＋	0.5～1
	普萘洛尔（propranolol）	－	－	＋＋	1
	吲哚洛尔（pindolol）	－	＋＋＋	－（±）	6
	纳多洛尔（nadolol）	－	－	－	2～9
	索他洛尔（sotalol）	－	－	－	0.3
	噻吗洛尔（timolol）	－	－（±）	－	6
选择性（β_1）	醋丁洛尔（acebutolol）	＋	＋	＋	0.3
	比索洛尔（bisoprolol）	＋＋	－	－（±）	40
	普拉洛尔（practolol）	＋	＋＋	－	0.5
	阿替洛尔（atenolol）	＋	－	－	1
	美托洛尔（metoprolol）	＋	－	－（±）	1
α_1＋β阻滞	拉贝洛尔（labetalol）	－	－	＋	0.5
	卡维地洛（carvedilol）	－	－	－	4

(二)内在拟交感活性

具有内在拟交感活性的 β－受体阻滞剂，可以引起心率加快和心输血量增加，以及血管扩张而引起血压下降。各种 β－受体阻滞剂产生内在拟交感活性的程度差异较大，按其内在拟交感活性的强弱列表 1－9－4。

表 1－9－4 按内在拟交感活性程度排列 β－受体阻滞剂

内在拟交感活性	药 物
＞50%	二氯异丙肾上腺素、吲哚洛尔
25%～50%	普拉洛尔
10%～25%	阿普洛尔、氧烯洛尔
0～10%	醋丁洛尔、阿替洛尔、美托洛尔、纳多洛尔、普萘洛尔、索他洛尔、噻吗洛尔

其中吲哚洛尔的作用最为明显。可对抗因 β－受体阻滞所引起的心脏抑制，所以吲哚洛尔适用于有心力衰竭倾向的患者。其诱发的支气管痉挛远较选择性 β－受体阻滞剂美托洛尔为低。

(三)膜稳定作用

早期认为 β－受体阻滞剂的心脏抑制和抗心律失常作用可能是这种膜稳定作用所产生。

(四)选择性

Lands 将 β－受体分为两种亚型：心脏兴奋和肠道松弛有关的受体属于 β_1－受体，而支配支气管和血管平滑肌松弛的受体为 β_2－受体。现已发现同一器官可同时存在 β_1－和 β_2－亚型。如心房以 β_1－为主，但同时含 1/4 的 β_2－受体。人的肺组织中 β_1－∶β_2－受体为 30∶70。

选择性 β－受体阻滞剂不是只与 β_1－受体结合，而是与 β_1－

受体结合能力相对地大于与 β_2 – 受体结合能力，而非选择性 β – 受体阻滞剂在相近浓度即可阻滞 β_1 – 和 β_2 – 受体。药物的选择性是相对的，在较高的浓度和剂量时，β_1 – 受体选择性消失。

糖尿病人需要使用 β – 受体阻滞剂时，应使用 β_1 – 受体阻滞剂，因胰岛 β 细胞上的 β – 受体属于 β_2 – 受体亚型，非选择性 β – 受体阻滞剂会延缓低血糖的恢复，而选择性 β_1 – 受体阻滞剂阿替洛尔和美托洛尔较少发生此种现象。

二、适应证

(1)高血压病。

(2)冠心病心绞痛及心肌梗死二级预防用药。

(3)慢性收缩性心力衰竭，心功能Ⅱ、Ⅲ级者及舒张性心力衰竭。

(4)心律失常 室上性心动过速、心房颤动、心房扑动等。

三、β – 受体阻滞剂的不良反应

β – 受体阻滞剂产生的不良反应可分为二类：一类是与其药理作用有关，因剂量太大而出现的反应，如心力衰竭、低血压、心动过缓和传导阻滞等；另一类是与受体阻滞无关的一些反应。

(1)心力衰竭 临床上使用 β – 受体阻滞剂产生心力衰竭比较少见。在某些情况下，如在治疗前心脏已处于心力衰竭的边缘，再使用 β – 受体阻滞剂，会引起心力衰竭。

(2)房室传导阻滞和窦房结功能障碍 选择性 β_1 – 受体阻滞剂阿替洛尔和非选择性的普萘洛尔对窦房结和房室结的作用相同。它们可降低窦房结和房室细胞的自律性，出现窦性心动过缓及心脏传导阻滞。

(3)支气管痉挛 所有 β – 受体阻滞剂对支气管哮喘患者甚至支气管炎病人，可诱发支气管痉挛，然而具有内在拟交感活性或心

脏选择性 β_1－受体阻滞剂如吲哚洛尔或美托洛尔与非选择性 β－受体阻滞剂普萘洛尔相比，较少引起支气管痉挛。

(4)肢端循环障碍：β受体阻滞剂可在某些病人中引起肢体温度降低，脉搏消失，甚至发生紫绀和肢体坏疽，且以普萘洛尔的发生率最高，阿替洛尔和氧烯洛尔的发生率较低。

(5)阳痿。

(6)对血脂的影响：无内在拟交感活性 β－受体阻滞剂不论有无心脏选择性，其对血脂的影响相似，即血 TG 和 LDL－C 升高，HDL－C 降低，对总胆固醇一般无影响，具内源性拟交感活性的 β受体阻滞剂，一般不影响血脂。

(7)低血糖反应：β－受体阻滞剂引起低血糖的发生率很低，但有糖尿病者使用胰岛素后所致低血糖或由于禁食或麻醉引起肝糖原减少的患者，使用 β－受体阻滞剂，低血糖的恢复延迟。

(8)其他不良反应：有 2%～10% 患者服用 β－受体阻滞剂出现腹泻、恶心、胃痛等消化道症状。也有少数病人服用普萘洛尔后引起白细胞下降、感觉异常、皮疹等。这些不良反应并不常见，且很少因出现不良反应而需要停药。

四、几种常用的 β－受体阻滞剂的药理学特点

(一)普萘洛尔(propranolol)

普萘洛尔是临床应用最早的一种 β－受体阻滞剂，竞争性阻滞 β_1－和 β_2－受体，非选择性和无内在拟交感活性而具有膜稳定作用或“奎尼丁”样作用。

1. 作用　普萘洛尔可降低动物和人在静息时的心率、心肌收缩力和血压、运动时上述各项指标的降低更为明显。普萘洛尔对心电图的 P－R 间期无改变或延长，不影响 QRS 间期，除非在很大剂量时才发生改变，缩短 Q－T 间期，对浦肯野纤维的 O 相去极化和兴奋性均有抑制，从而减慢传导速率。

2. 药代动力学　口服后几乎完全胃肠道吸收。由于肝脏的

“首过效应”,只有 1/3 进入体循环,约 2 h 达峰浓度。普萘洛尔几乎完全经代谢而在体内消除，只有剂量的 1% ~ 4% 以原形药排出。

3. 应用

(1)已经肯定 β – 受体阻滞剂在治疗高血压中的价值。

(2)可减少心绞痛的发作次数和硝酸甘油的用量。

(3)普萘洛尔主要用来治疗室上性心律失常如房颤、房扑或阵发性室上性心动过速。与洋地黄合用，可使单独使用洋地黄无效的房颤病人有效地控制心率。

4. 不良反应见 β – 受体阻滞剂的不良反应，另外突然停药可引起的“停药反应”即长期使用而突然停用,可产生高血压、快速型心律失常、心绞痛加剧,甚至发生心肌梗死。所以停用时须逐渐减量至停止使用。

(二)阿替洛尔(atenolol)

阿替洛尔是一个心脏选择性 β_1 – 受体阻滞剂,无内在拟交感活性和膜稳定作用。

1. 作用　选择性阻滞 β_1 – 受体,作用强度与美托洛尔相似。

2. 药代动力学　阿替洛尔口服吸收很快，但不完全，生物利用度只有 50% ~ 60% 。口服后 2 ~ 4 h 达到峰浓度,广泛分布于各组织，但进入大脑内很少。85% ~ 100% 是以原药形式从肾脏排泄。

3. 应用　可用于治疗高血压和心绞痛。50 ~ 200 mg/d,每日 1 次即可。

4. 不良反应　与其他 β – 受体阻滞剂相似。阿替洛尔发生支气管痉挛较非选择性 β – 受体阻滞剂少而轻，如果配合用 β_2 – 受体激动剂则更为安全。

(三)美托洛尔(metoprolol)

美托洛尔是一选择性 β_1 – 受体阻滞剂，无内在拟交感活性和膜稳定作用。

1. 作用　美托洛尔可降低正常人和高血压病人的血浆肾素活性，对久立而引起血浆肾素活性增加也有抑制作用。美托洛尔可明显缩小心肌梗死面积,可防止严重心律失常的发生。此外,美托洛尔对 β_2 – 受体调节糖原分解的作用无影响。

2. 药代动力学　美托洛尔从肠道吸收迅速而完全，生物利用度 40%左右。口服 72 h 后,90% 以无活性的代谢物从尿中排泄。血浆半衰期为 3 ~ 4 h ,该药在尿中排泄率不受剂量、年龄和肾功能的影响。因此，肾功能不全患者无须调整剂量。

3. 应用　大部分病人抗高血压的有效剂量为 100 ~ 200 mg/d，美托洛尔 200 mg ,每日 1 次，可使高血压病人的血压下降 2.7/1.3 ~ 2.0 kPa。一般在用药后 24 h 内出现降压效果,并在 1 周内达到高峰，停药后仍可持续数天，且无反跳现象。美托洛尔 200 mg/d，可改善心绞痛，提高运动耐量。急性心肌梗死后立即使用美托洛尔，可减少猝死发生率。口服美托洛尔治疗充血性心力衰竭的起始剂量为每日 6.25 mg ,几周内逐渐增至每日 50 mg 治疗量。长期使用可提高存活率。

4. 不良反应　美托洛尔的副作用较少，部分病人服药后由于血压和心率的改变，出现头昏和疲乏。由于该药可通过血脑屏障，故有多梦,长期治疗可逐渐消失。

(四)卡维地洛(carvedilol)

卡维地洛是一选择性阻滞 α_1 – 受体和非选择性阻滞 β – 受体及无内在拟交感活性药物。对 α_1 – 受体的阻滞作用明显低于 β_1 – 和 β_2 – 受体,其阻滞 α_1 – 和 β_1 – 受体的强度比为 1∶10 ~ 1∶100。

1. 作用

(1)β – 受体阻滞作用。

(2)扩血管作用。

(3)对心肌的作用：卡维地洛对心肌缺氧和心肌梗死引起心肌损伤有明显保护作用,可减轻心肌糖原的减少和 pH 增加,缩小心肌梗死范围。

卡维地洛保护心肌、缩小梗死面积的机制可能是降低外周血管阻力和心室壁张力,从而减少心脏作功和降低心肌耗氧;清除氧自由基和抑制由氧自由基介导的脂质过氧化反应。

2. 血液动力学　卡维地洛除能降低周围血管阻力，扩张冠脉和肾血管,还能降低肺楔压、体循环血管阻力、肺循环血管阻力以及左室收缩和舒张末容积,增加心指数,不影响左室射血分数和心输出量。卡维地洛在降压过程中对高血压病的肢体循环血流量和高血压伴脑卒中病人的脑血流量无影响。

3. 药代动力学　　卡维地洛在人体的生物利用度为 22%(10%～47%),95%与血浆蛋白结合，口服 1～3 h 血药浓度达峰值,消除半衰期为 6 h,食物不影响生物利用度,卡维地洛绝大部分经肝脏代谢后被清除。极少部分(0.3%)以原形从肾脏排泄。

4. 应用　　卡维地洛治疗轻、中度原发性高血压病人,每日 1 次(25～50 mg),可使 80%～90%病人的舒张压至少下降 1.3 kPa,且可维持 24 h。经 1 000 例高血压病人临床比较试验结果，日服 1 次卡维地洛 25～50 mg,与常用降压药巯甲丙脯酸 25～50 mg,日服 2 次和日服 1 次醋丁洛尔(200～400 mg)，阿替洛尔(50～100 mg)或硝苯地平 (20～40 mg)有同等疗效,且老年人对其耐受性较好。

卡维地洛还具有抗心绞痛和抗局部心肌缺血作用。日服 2 次 25～50 mg 可明显减轻心绞痛症状或无症状的局部缺血发作。对充血性心力衰竭病人的射血分数和运动时间均有改善。

5. 不良反应　最常见的不良反应是头晕、头痛、嗜睡、疲劳、乏力、恶心等,一般是轻微的,发生率低于 1%。

第四节　　硝酸酯类药物

自从 1879 年 Murall 首次报道硝酸甘油可治疗心绞痛以来,逐渐广泛应用于心绞痛及其他心血管疾病的治疗。直到近年来才对硝酸酯类药物有较深的了解。且新的剂型不断出现。

一、作用机制

(一)血管作用

1. 小剂量　扩张容量血管(静脉),使静脉回流减少,左室舒张末压下降,从而改善心室功能,改善心肌供血。降低肺楔压,降低肺循环阻力，有助于防治肺淤血及肺水肿。

2. 中等剂量　扩张传输动脉(例如心外膜下的冠状动脉),改善冠脉痉挛,扩张偏心性病变血管,开放冠状动脉侧支循环,增加冠状动脉血流量。

3. 大剂量　扩张阻力血管,可降低血压。

(二)细胞学作用机制

硝酸酯在血管平滑肌与细胞内 SH 基结合,产生 NO,使环鸟苷酸(cGMP)生成增加，后者又促使血管平滑肌钙离子内流减少，血管平滑肌松弛使血管扩张。

二、临床适应证

硝酸酯类药物的适应证较为广泛，主要有以下三种：

(一)心肌缺血综合征

包括稳定性心绞痛,不稳定性心绞痛、冠状动脉痉挛、无痛性心肌缺血、急性心肌梗死。

作用机制：

1. 降低氧耗量

(1)扩张静脉,降低前负荷,室壁张力下降,氧耗量降低。

(2)扩张动脉,降低后负荷,氧耗量下降。

2. 增加氧供　扩张冠状动脉；改善冠状动脉痉挛；扩张偏心性病变血管 开放冠状动脉侧支循环 显著降低血管阻力,增加冠状动脉血流量。

(二)充血性心力衰竭

作用机制：

1. 减少静脉回流，降低心脏前负荷，减轻肺淤血。

2. 大剂量时降低动脉阻力，增加心排量。

（三）控制血压

主要用于：高血压急症、手术期高血压及老年收缩期高血压。

（四）其他

1. 支气管哮喘：解除支气管痉挛。

2. 呼吸窘迫综合征 消除肺血管的痉挛，减少肺血管渗出，消除肺间质水肿。

3. 喉头水肿：消除喉头痉挛。

三、常用药物的用量及用法

硝酸酯类药物主要有以下三种：

（一）硝酸甘油（nitroglycerin，NG）

1. 舌下含化　无首过代谢，作用快，急性期时选用，作用时间短。硝酸甘油舌下含化后迅速吸收，1～3 min起效。4～5 min 血药浓度达峰值，血浆半衰期 2～8 min。

2. 口服　硝酸甘油口服在肝脏内迅速代谢，存在明显的“首过效应”，生物利用度极低，普通制剂很少用于口服。缓释剂型口服，可预防心绞痛发作。

3. 静脉点滴　硝酸甘油静脉点滴为治疗急性心肌梗死及心绞痛发作的有效药物。剂量不同，效应不同。小剂量 5～10 μg/min，降低肺动脉楔压；40～60 μg/min 不仅扩张静脉，而且也扩张动脉，治疗心绞痛往往须在 40～60 μg/min 以上，最大剂量可达 100 μg/min 以上。

4. 皮肤给药

（1）硝酸甘油软膏 均匀涂于皮肤上，每次直径 2～5 cm，给药 60～90 min 即达最大血药浓度，可维持 4～6 h。

（2）硝酸甘油贴片 用药后 1 h 达有效血浓度，维持 12～24 h。

(二)二硝酸异山梨酯(isosorbide dinitrate, ISDN)国内商品名为消心痛

1. 咀嚼碎舌下含化　每次 2.5 ~ 5 mg ,吸收较快,可替代硝酸甘油,血药浓度 6 min 达高峰,半衰期为 45 min ,持续 10 ~ 60 min。

2. 口服　生物利用度为 20% ~ 30% ,每次口服 10 ~ 20 mg,不受饮食影响。15 ~ 30 min 起效,30 ~ 120 min 达高峰,持续 3 ~ 4 h。

缓释剂 优于普通剂型,作用可持续 8 h 以上。

3. 静脉滴注　无首过代谢,血药浓度迅速上升,作用恒定,易于调节。常用量为 2 ~ 7 mg/h ,平均 3.3 mg/h。

4. 皮肤喷剂　二硝酸异山梨酯的皮肤喷剂喷布于皮肤表面,约 1 h 后穿透皮肤沉积于真皮外层,其后缓慢透入真皮内层,进入血循环。每次射出 0.31 ml 液体,含药 30 mg,待药液风干 15 ~ 20 min 后清洗皮肤。据病情轻重,每次喷 1 ~ 2 个喷射剂量,每天 1 ~ 2 次 。

(三)单硝酸异山梨酯(isosorbide mononitrate, ISMN)

无肝脏首过效应,生物利用度 100% ,半衰期长达 4 ~ 5 h ,作用时间长。其口服与静脉点滴有相同的生物利用度，静脉 4 mg/h 要 1.5 ~ 2 h 方达有效血药浓度；起效落后于一次性口服 10 mg。因此,ISMN 静脉给药价值不大。口服制剂有：

异乐定:20 ~ 40 mg,每 8 h 或 12 h 1 次。

鲁南欣康:20 mg,每 8 h 或 12 h 1 次。

长效异乐定(控释剂):50 mg,每日 1 ~ 2 次。

依姆多(控释剂):30 ~ 60 mg ,每日 1 次。

四、硝酸酯的耐药性

所谓耐药性是指连续应用硝酸酯类药物时，其作用强度减弱。耐药性的产生非常迅速，与其剂型、用药途径、剂量及用法有关。服药后 12 ~ 24 h 即可发生，停药后可迅速逆转。

减少耐药性产生的对策：

1. 少量、少次应用　小剂量使用,减少用药次数,避免持续使用,提供 8 h 无硝酸酯的空白期。

(1)口服:①采用"偏心疗法",即每日二次,早晨 7~8 时,下午 3~4 时,最后一粒不晚于 6 点钟。②采用一日一次长效制剂。

(2)静脉 避免 24 h 持续用,危重者例外。

(3)贴膜 每日贴用不超过 16 h。

2. 替代疗法　如服用吗多明或复方丹参滴丸替代硝酸酯类药物,前者可在细胞内直接产生 NO 扩张血管 后者为扩张小动脉的有效药物,且治疗心绞痛优于消心痛。

3. 联合用药　联合使用 ACE 抑制剂(含 SH 基的更好)、血管紧张素受体拮抗剂及卡维地洛等有助于消除耐药性。

五、硝酸酯类药物的不良反应

有 15%~20%引起剧烈头痛,系由于脑动脉扩张所致:另一不良反应为低血压,其发生往往与剂量较大有关,因此宜从小剂量开始,尤其是静滴硝酸甘油时,应从 5~10 μg 开始,渐加剂量,或与多巴胺同时滴注以防止低血压的发生。

第五节　α-受体阻滞剂

一、分类

(一)非选择性 α-受体阻滞剂

酚妥拉明、酚苄明。

(二)选择性 α_1-受体阻滞剂

这类药物分二种类型:

1. 喹唑啉类,如哌唑嗪、特拉唑嗪、多沙唑嗪和曲马唑嗪等。

2. 尿嘧啶类,有乌拉地尔、酮色林和吲哚明等。

临床上常用的 α-受体阻滞剂有酚妥拉明(phentolamine)、哌

唑嗪(prazosin)、特拉唑嗪(terazosin)本文重点介绍上述药物。

二、哌唑嗪

(一)药理作用

哌唑嗪(prazosin)对血管的接头后膜 α_1 - 肾上腺素受体具有高度选择性拮抗作用，它对接头前或后膜的 α_2 - 受体几乎没有亲和力。哌唑嗪在其治疗量范围内，对去甲肾上腺素引起的动脉和静脉收缩具有强效的拮抗作用。而不影响 K^+、Ca^{2+} 和血管紧张素Ⅱ的缩血管作用。

(二)药代动力学

哌唑嗪口服易吸收，生物利用度约为 60%，肝脏的‘首过效应’较为显著。老年患者的生物利用度较青年人为低，口服后 1~3 h 血中药物浓度达到高峰。血浆蛋白结合率较高(90%)，半衰期为 2.5~6.5 h。哌唑嗪的主要代谢方式是在肝脏中脱甲基后与葡萄糖醛酸结合而排泄。

(三)临床应用

1. 哌唑嗪具有抗高血压效果。哌唑嗪显著降低原发性高血压病人静息时卧位和立位血压，立位时的绝对降压值较卧位更大。

哌唑嗪治疗高血压的推荐剂量范围为每天 2~20 mg。长期用哌唑嗪治疗高血压，有剂量与效应关系。剂量达到每天 20 mg 以上降压作用不再增加，绝大多数病人，在哌唑嗪剂量为每天 6~15 mg 时，血压即可得到适度的控制。

哌唑嗪首次使用会产生体位低血压晕厥，称为‘首剂现象’哌唑嗪的首次剂量的大小与“首剂现象”的严重性的发生率密切相关。其他加重‘首剂现象’的因素包括禁食、低钠饮食、血容量不足。所以，治疗时的首次剂量应选用每天 0.5 mg，就寝时服用，然后每隔 2~3 天增加 1 mg，逐渐调整剂量使血压得到满意控制。每天的剂量分 2 次服用，可减少不良反应的发生。

2. 高血压合并妊娠、肾功能衰竭病人，可单独或合并应用哌

唑嗪。

3.减轻前列腺增生排尿困难,膀胱颈、前列腺包膜和腺体、尿道均有 α－受体,α_1－受体阻滞剂通过阻滞 α_1－受体,减轻尿道受压和梗阻，从而改善良性前列腺增生病人的排尿困难症状。

(四)对血脂和脂蛋白作用

与 β－受体阻滞剂相反,α_1－肾上腺素受体阻滞剂哌唑嗪使血清甘油三酯和低密度脂蛋白胆固醇(LDL－ch)显著降低,LDL－ch与总胆固醇的比值(LDL－ch/TC)则升高。

(五)不良反应

1.可出现眩晕、头昏、头痛、嗜睡、软弱,但性功能障碍非常少见。因不良反应轻微且短暂，一般无须中止治疗。

2.最严重的不良反应是体位性低血压伴心悸或晕厥。因为大多数病例都发生在首次服药后 2～4 h,通常称为'首剂现象'哌唑嗪引起的'首剂现象'大部分可通过细心指导及避免使之加重的因素来加以预防。哌唑嗪首次剂量规定为 0.5 或 1 mg,临睡前服用。

三、特拉唑嗪

特拉唑嗪(terazosin)是唑嗪的同类物,具有选择性阻滞 α_1－肾上腺素受体的作用。它们之间在化学结构上的区别只是前者的呋喃环是饱和的，明显提高了整个分子的水溶性。

特拉唑嗪较唑嗪的溶解度提高 28 倍。特拉唑嗪可以静脉注射,给药后剂量与血药浓度呈线性相关。临床研究表明,特拉唑嗪是一种长效的抗高血压新药,优于哌唑嗪。

(一)药理作用

特拉唑嗪选择性阻滞接头后膜 α_1－肾上腺素受体。其对 α_1－受体的亲和力约为 α_2－受体的 100 倍。

特拉唑嗪的血液动力学作用与哌唑嗪相同。高血压病人静脉注射后可引起动脉压、左心室末期舒张压和总外周阻力下降。

(二)药代动力学

特拉唑嗪口服 1 mg 后,经 1 ~ 2 h 达到血药峰浓度,峰值约为 20 ng/ml 平均分布相半衰期和清除相半衰期分别为 3 h、4 h 和 12 h。口服消除率与静脉相仿,为每分钟 90.3 ml。特拉唑嗪经肝脏代谢去甲基化后主要由胆道途经而消除(约为 60%),少量由尿排泄(约为 40%),特拉唑嗪的药代动力学不受食物、年龄、充血性心力衰竭或高血压病的影响。与哌唑嗪相比,其生物利用度较高和恒定,半衰期约长 3 ~ 4 倍。水溶性比哌唑嗪强约 28 倍。

(三)临床应用

口服特拉唑嗪治疗轻、中度高血压病人的剂量为 20 mg,日服 1 次,可使血压明显降低,并且不改变心率。

给药剂量应视病人个体血压反应而调整。为了避免"首剂现象",开始服药时所有的病人都应在就寝时首服 1 mg,而后逐渐增加剂量。通常推荐的剂量范围为 1 ~ 5 mg,日服 1 次。

(四)对血脂和脂蛋白的作用

特拉唑嗪与哌唑嗪相似,能降低总胆固醇(Tc)和升高 HDL - ch。长期用药对血脂的影响尚待进一步观察。

(五)不良反应

特拉唑嗪的不良反应轻微。最常见有眩晕、头痛、嗜睡、乏力;偶见水肿、恶心、心悸、视力模糊等。仅 1% 的病人有"首剂现象",较哌唑嗪的发生率低。长期服用后发现有轻微的血红蛋白、白细胞计数、总蛋白和白蛋白浓度下降,对血糖、尿酸或电解质无明显影响。

四、酚妥拉明

(一)药理作用

酚妥拉明(phentolamine)能竞争性地阻断 α - 受体,对 α_1 - 、α_2 - 受体具有相似的亲和力,可拮抗肾上腺素的 α - 受体型作用。

1.血管　静脉注射能使血管舒张,血压下降,对静脉和小静脉

的 α – 受体阻断作用比其对小动脉作用强，肺动脉压和外周血管阻力降低。其机制主要是对血管平滑肌 α_1 – 受体的阻断作用和直接舒张血管作用。

2.心脏　对心脏有兴奋作用，使心收缩力加强，心率加快，排出量增加。这种兴奋作用部分由血管舒张、血压下降、反射性地引起；部分是阻断神经末梢突触前膜 α_2 – 受体，从而促进释放去甲肾上腺素，激动心脏 β_1 – 受体的结果。偶可致心律失常。此外，酚妥拉明尚具有阻断 K^+ 通道的作用。

3.其他　有拟胆碱作用，使胃肠平滑肌兴奋。有组胺样作用，使胃酸分泌增加，酚妥拉明可引起皮肤潮红等。

(二)体内过程

酚妥拉明(phentolamine)又名瑞支亭(regitine)，生物利用度低，口服效果仅为注射给药的 20%。口服后 30 分钟血药浓度达峰值，作用维持约 3 ~ 6 h 肌内注射作用维持 30 ~ 45 min。大多以无活性的代谢物从尿中排泄。

(三)临床应用

1.用于外周血管痉挛性疾病，如肢端动脉痉挛性病等。

2.在静脉滴注去甲肾上腺素发生外漏时，可用酚妥拉明 10 mg 溶于 10 ~ 20 ml 生理盐水中，作皮下浸润注射。也用于肾上腺素等拟交感胺药物过量所致的高血压。

3.用于肾上腺嗜铬细胞瘤的诊断、其骤发高血压危象以及手术前的准备，能使嗜铬细胞瘤所致的高血压下降。作诊断试验时，可引起严重低血压，曾有致死的报告，故应特别慎重。

4.用于抗休克，能使心搏出量增加，血管舒张，外周阻力降低，并能降低肺循环阻力，防止肺水肿的发生，从而改善休克状态时的内脏血液灌注，解除微循环障碍。

5.有报告用酚妥拉明等血管扩张药治疗其他药物无效的急性心肌梗死及充血性心脏病所致的心力衰竭。在心力衰竭时，因心排出量不足，交感张力增加，外周阻力增高，肺充血和肺动脉压力

升高，易产生肺水肿。应用酚妥拉明可扩张血管、降低外周阻力；使心脏后负荷明显降低、左室舒张末期压与肺动脉压下降、心搏出量增加，心力衰竭得以减轻。

6.其他：酚妥拉明可用于男性勃起功能障碍。

(四)不良反应

常见的反应有低血压，胃肠平滑肌兴奋所致的腹痛、腹泻、呕吐和诱发溃疡病（可能与其激动胆碱受体作用有关）。静脉给药有时可引起严重的心率加速、心律失常和心绞痛，因此须缓慢注射或滴注。胃炎，胃、十二指肠溃疡病，冠心病患者慎用。

第六节　钙拮抗剂

钙拮抗剂（calcium antagonist，CaA）是一组在化学结构上有很大差异，但均能选择性阻滞钙通道的药物，故又称钙通道阻滞剂（calcium channel blocker）.

一、钙拮抗剂的分类

(一)按 Fleckenstein，ISFC（International Society Federation of Cardiology），Godfriend WHO 等分类法

1.选择性钙拮抗剂　包括异搏定类、二氢吡啶类及硫氮䓬酮类。

2.非选择性钙拮抗剂　包括：①双苯哌嗪类：肉桂嗪、利多氟嗪、氟桂嗪。②心可定类 心可定。③其他 苯丙咯等。

(二)按化学结构不同分类

1.苯烷胺类　代表药异搏定。

2.硫苯䓬类　代表药硫氮䓬酮。

3.二氢吡啶类　代表药硝苯地平，尼卡地平、尼索地平、尼群地平等。

二、药理作用

(一)对心脏的作用

1. 负性肌力作用　CaA 阻止钙通道之 Ca^{2+} 内流,胞浆内游离 Ca^{2+} 浓度降低，故心肌收缩力相应减弱而呈负性肌力作用。此种负性肌力作用是剂量依赖性的,不同 CaA 的作用强度有差异。二氢吡啶类轻,异搏定重。

2. 负性频率及负性传导作用　慢反应细胞的去极化主要依赖于 Ca^{2+} 内流。CaA 抑制窦房结的放电频率，减慢心率。CaA 的上述作用也可被血管扩张所引起的交感反射所抵销。所以用于治疗窦性心动过速时疗效欠佳。异搏定及硫氮䓬酮能延长房室结不应期及延缓其传导，故临床上用于治疗折返引起的室上性心动过速。

CaA 对离体和在体心脏作用的比较见表 1－9－5。

表 1－9－5　CaA 对离体和在体心脏作用的比较

药物	心肌收缩力		房室传导		心 率		血管扩张
	离体	在体	离体	在体	离体	在体	
硝苯吡啶	↓↓↓	↑	↓↓	0	↓	↑↑	+++
异搏定	↓↓	↓	↓	↓	↓↓	↓	++
硫氮䓬酮	↓	0	↓	↓	↓↓	0↓	+

注：↓减弱；↑增加；0无作用。

3.对心肌的保护作用　心肌细胞靠有氧代谢产生的 ATP 以供应细胞作功需要。ATP 的产生和贮存是在线粒体内进行,线粒体利用底物的氧化从中获得能量,使 Ca^{2+} 排到胞浆中去。当心肌细胞缺血受损时,能量的产生障碍,钠泵及钙泵的功能降低,使细胞内游离 Ca^{2+} 增加，细胞内维护细胞生存所必需的高能磷酸键储存耗竭。此外,过多的 Ca^{2+} 内流还会激活脂解酶，造成细胞膜磷脂的分解,破坏膜的结构,造成脂酸异常代谢产物堆积,从而容易

引起心律失常。CaA 阻滞 Ca^{2+} 内流,减少 ATP 分解,降低异常代谢物质在细胞内的堆积，因此对心肌缺血有保护作用。

(二)对血管平滑肌的作用

血管平滑肌细胞内的钙主要来自胞外钙经钙通道的内流，细胞内钙量增多时,钙与钙调蛋白形成复合物,通过复合物激活肌球蛋白轻链激酶(ML－CK),后者催化肌球蛋白轻链磷酸化,继而促发肌动、肌球蛋白相互作用而引起血管平滑肌收缩。

(三)抗动脉粥样硬化

多种动物实验和临床研究中业已证明动脉壁 Ca^{2+} 超负荷是动脉粥样硬化形成的重要因素之一。高度选择性的二氢吡啶类 CaA 能抑制斑块的形成,降低斑块的厚度和缩小斑块的面积。

(四)抑制血小板聚集

CaA 除对心血管作用以外,还能抑制血小板聚集,因为血小板聚集过程也有 Ca^{2+} 内流参与。

三、临床应用

(一)高血压

CaA 急性或慢性给药均有明显的降压效果,无耐药性,其降压效力具有剂量依赖性,不引起立位或体位性低血压,血压愈高降压效力愈强,但血压下降一般不低于正常水平,故称之为‘生理性降压”。二氢吡啶类扩血管作用最强,是临床上最常用的一类 CaA。

(二)心绞痛和心肌梗死

CaA 对冠状动脉有明显的解痉作用，对变异性心绞痛有明显疗效。急性心肌梗死患者常有冠状动脉痉挛,CaA 可解除此痉挛。

(三)心律失常

异搏定和硫氮䓬酮使窦房结反应及房室传导减低,静脉注射异搏定可使 80%～100% 患者的阵发性室上性心动过速复律，也可用以预防复发。对心房扑动与心房颤动则只能减慢心室率，不能使其恢复心律。

二氢吡啶类药物特征与临床应用见表 1－9－6。

表 1－9－6　二氢吡啶类药物特征与临床应用

药物	作用持续时间(h)	剂量(mg)	血管选择性	心率	应用指征
氮氯地平	24	2.5～10/qd	冠状动脉，外周血管	反射↑	高血压,心绞痛
非洛地平	20	5～10/bid	冠状动脉，外周血管	反射↑	心绞痛,高血压 心衰
伊拉地平	4	2.5～5/tid	冠状动脉，脑血管，外周血管	反射↑	心绞痛,高血压 脑血管病
尼卡地平	8	5～30/tid	冠状动脉,脑血管,外周血管	反射↑	心绞痛,高血压 心衰,脑血管病
硝苯地平	4	10～20/tid	冠状动脉,外周血管	反射↑↑	心绞痛,高血压
尼莫地平	4	30～40/tid	脑血管	不明显	偏头痛,蛛网膜下出血，中风？
尼索地平	8～10	5～20/qd	冠状动脉,外周血管	反射↑	心绞痛,高血压
尼群地平	12	10～20/qd;bid	外周血管	反射↑	高血压

四、副作用

(1)外周水肿：如踝部水肿。这是毛细血管前小动脉扩张所致,而不是水钠潴留引起。

(2)可引起的头痛、面红,硝苯吡啶的副反应较明显。这是由于扩张血管明显所致。

(3)异搏定的负性肌力和负性频率作用较明显,因此可出现心率减慢,还可引起便秘。

第七节　血管紧张素转化酶抑制剂

血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)是通过抑制血管紧张素转化酶(ACE)活性,从而抑制血管紧张素Ⅰ(Ang Ⅰ)转化为 AngⅡ的

一类制剂。

一、分类

ACEI 制剂可分为三类 表 1-9-7。

表 1-9-7 血管紧张素转化酶抑制剂

名称	化学类别	前药	制剂（片剂）	脂溶性	用药方法	排泄
Captopril(卡托普利)		不是			12.5~50 mg/次	肾
	-SH		12.5 mg	+	1日2~3次	
Alacepril(阿拉普利)		是			12.5~75 mg/次	肾
	-SR		12.5 mg、25 mg	+	1日1次	
Zofenopril(左芬普利)		是			30~60 mg/次	肝、肾
	-SR		5 mg、10 mg	+ + +	1日1~2次	
Enalapril(依那普利)		是			2.5~10 mg/次	肾
	-COOR		5 mg	+ +	1日2次	
Lisinopril(赖诺普利)		不是			10~40 mg/次	肾
	-COOR		5 mg、10 mg、20 mg	0	1日1次	
Perindopril(培哚普利		是			1日1次	
Ramipril(雷米普利)	-COOR	是	2 mg、4 mg	+	2.5~10 mg/次	肾
	-COOR		.25 mg、2.5 mg、5 mg	+	1日1次	
Quinapril(喹那普利)		是			10~40 mg/次	胆、肾
	-COOR		5 mg、10 mg、20 mg	+ +	1日1次	
Delapril(地拉曾利)		是			7.5~60 mg/次	肾
	-COOR		7.5 mg、15 mg、30 mg	+ +	1日1~2次	
Cilazapril(西拉普利)		是			2.5~10 mg/次	肾
	-COOR		0.5 mg、1 mg、2 mg	+	1日1次	
Benazepril(苯那普利)		是			5~20 mg/次	肾
	-COOR		5 mg、10 mg、20 mg	+	1日1次	
Spirapril(司派普利)	-COOR	是	12.5 mg、25 mg	+	12.5~50 mg/次	胆、肾
					1日1次	
Trandolapril(群多普利)	-COOR	是	0.5 mg、1 mg、2 mg	+ +	0.5~2 mg/次	肾、胆
					1日1次	
Moexipril(莫西普利)	-COOR	是			1.1~2.6 mg/d	
Imidapril(米卡普利)	-COOR	是	5 mg、10 mg	+	5~10 mg/次	肾
					1日1次	
Fosinopril(福辛普利)	-POOR	是	10 mg、20 mg	+ + +	10~20 mg，1日1次	

(1)其结合基团含硫或巯基，如卡托普利。

(2)其结合基团含羧基,如依那普利。

(3)其结合基团含次磷酸基，如福辛普利。

二、作用机制

ACEI 的作用机制包括：

(1)减少 AngⅡ生成。

(2)通过缓激肽(BK)的作用,激活 NO 合成酶,产生 NO,同时诱生 PGI_2. NO 与 PGI_2 都有舒张血管、降低心肌耗氧量、抗血小板聚集、防止血栓形成和心血管细胞肥大增生的作用。

(3)抑制交感神经递质的释放。

(4)抗氧化与自由基清除。

(5)抑制缓激肽降解。

三、药理作用

ACEI 通过抑制 ACE 的活性而减少 AngⅡ的生成,使循环和局部组织中 AngⅡ的浓度下降，并使缓激肽等生物活性物质的浓度升高。ACEI 对心脏和血管的保护作用主要通过对组织中 ACE 的抑制并作用于激肽－激肽释放酶系统实现的。抑制局部 AngⅡ的生成,可使心脏和血管中 AT1 受体表达下降，局部醛固酮生成减少;减少局部缓激肽降解,使其局部浓度增加。

(一)降低高血压

ACEI 的降压作用涉及多种机制：

1.抑制循环内及组织内 RAS。

2.减少末梢神经释放去甲肾上腺素。

3.减少内皮细胞形成内皮素。

4.增加缓激肽、EDRF、PGI_2.

5.减少醛固酮分泌，增加肾血流，减少钠潴留。

6.对中枢的作用，可能与激肽、P 物质、鸦片样多肽、加压素、心钠素等作用有关。

(二)延缓和减轻血管重构

AngⅡ通过下列机制引起血管重构。

1.使血管平滑肌细胞肥大、增殖,血管平滑肌从中层向内膜下迁移,并转化为成纤维细胞,产生大量的纤维组织,使血管硬化 胶原含量增加,收缩成分减少,并使血管腔狭窄。

2.炎性细胞浸润,使血管壁更加硬化。

3.内皮功能减弱,血管对舒血管物质的反应性降低。

4.内皮功能减弱,使血小板易在破损的内皮上粘附,聚集 加之脂质浸润、附壁血栓形成,动脉粥样硬化,斑块纤维化、钙化,最终导致动脉粥样硬化形成和血管重构。

5.AngⅡ还可增加纤溶酶原激活物抑制物含量,抑制纤溶作用,使血管壁上血栓易于形成。因 ACEI 可减少 AngⅡ 的生成,因此能减轻、阻止或逆转上述过程,延缓和减轻血管重构过程。

(三)减轻左心室肥厚

左心室肥厚 (LVH)是导致心脏事件的重要因素,可增加心原性猝死、心肌缺血、心力衰竭与室性心律失常的发生率。ACEI 减轻左室肥厚的机制与其抑制 AngⅡ 生成、阻止缓激肽降解、刺激前列腺素合成及抑制儿茶酚胺释放有关。

(四)治疗左室重构

左室重构是指左心室梗死后梗死区扩张、心室壁变薄、心腔扩大、非梗死区心肌肥厚。这一过程最终可导致心脏泵功能障碍,使心脏性猝死的发生率增加。ACEI 能抑制肾素及 AngⅡ 活性,改善室壁膨胀程度,减轻重构过程中的心肌肥厚,改善血流动力学,使死亡的危险性减少 21% ,充血性心力衰竭的危险性降低 37%。

(五)治疗心力衰竭

ACEI 与利尿剂合用是治疗高血压心力衰竭的首选治疗方案。心肌梗死后病人常使用 ACEI 可减少心衰的发生,尤适用于左室肥厚并左室舒张功能障碍者。

(六)抗动脉粥样硬化

ACEI 可降低血压,减少血管平滑肌细胞增生、肥厚、迁移,增加细胞凋亡,保护内弹性板,减少炎性细胞浸润,改善血管舒张,稳定脂质斑块,改善内皮功能,稳定纤溶系统。ACEI 促进内皮细胞保持完整的功能与缓激肽有关。

(七)稳定纤溶系统

AngⅡ作用于血管内皮细胞,促进细胞分泌纤溶酶原激活物抑制物(PAI-I)。而 ACE 使缓激肽降解,从而使纤溶系统中另一类重要物质 - 内皮细胞产生的纤溶酶原激活物(包括尿激酶和组织型纤溶酶原激活物 tPA)减少,因此纤溶系统平衡失调。ACEI 作用于组织 RAS 时,既抑制 AngⅡ的生成,又可通过增加缓激肽使纤溶系统保持平衡。

(八)抗心肌缺血

ACEI 通过降低血管中的 AngⅡ,而降低动脉张力,改善其顺应性,使心室张力下降,前后负荷减少,从而使心肌的氧供需平衡。

(九)改善胰岛素抵抗

胰岛素抵抗称之为代谢性心血管综合征(胰岛素抵抗综合征、X 综合征),病人多肥胖2型糖尿病、高血压、动脉粥样硬化、血脂紊乱并存。胰岛素抵抗能引起 LDL 和 TG 水平升高,HDL 降低,并通过其他途径参与冠心病发病。ACEI 能降低胰岛素抵抗,增加胰岛素的感性,对防治冠心病有重要作用。

(十)保护肾脏

ACEI 能改善或阻止Ⅰ、Ⅱ型糖尿病患者的肾功能恶化,减轻蛋白尿,阻止肾小球滤过率下降。ACEI 保护肾脏和延缓肾脏病变的机制可能是:

1.降低血压,使肾脏的损害减轻。

2.降低肾小球毛细血管跨膜压,改善高滤过、高灌注病理状态。

3.改善肾小球毛细血管选择滤过屏障功能,减少蛋白尿,减轻

系膜细胞的吞噬。

4.抑制细胞因子和其他炎症趋化因子产生，减少细胞外基质增生；减少氨的形成，从而减少补体在肾小管间质聚集。

四、临床应用

(一)治疗高血压

适应轻～中度高血压患者。其降压作用的特点是：①降压的同时不增加心率，这有别于钙通道阻滞剂。②对糖代谢及脂代谢有良好影响，这有别于利尿剂和β－受体阻滞剂。③在所有降压药物中，ACEI 逆转左室肥厚，改善胰岛素抵抗作用最强。④具有保钾作用，因此与利尿剂合用可以互补不足。⑤对血管、心肌及肾脏有保护作用，尤其逆转糖尿病肾病所致蛋白尿作用强。特别适合高血压合并糖尿病、心衰、左室肥厚患者。

(二)治疗充血性心力衰竭

ACEI 治疗心力衰竭是近代药理学的一大重要进展。ACEI 能延长病人寿命，改善预后。能改善心力衰竭病人的血流动力学和器官灌注，与利尿剂合用是治疗心力衰竭的最好选择。高血压合并心力衰竭时首选 ACEI 治疗。

(三)治疗冠心病

ACEI 治疗心绞痛的作用未被证实，其抗心律失常作用仍需验证。ACEI 用于心肌梗死后治疗可明显降低病死率，这与阻滞梗死后左室重构、保护心功能、预防充血性心力衰竭和减少再梗死有关。但心肌梗死后何时使用 ACEI 以及使用多长时间尚无定论。

(四)防止心脏与血管病理性重构

可防治心肌梗死与高血压引起的心室扩大、肥大和血管增生肥厚等心血管重构变化。

五、不良反应

(一)咳嗽

是 ACEI 最常见的不良反应，发生机制不清楚，可能与 RAS 被抑制有关,也可能与其他机制有关,如 ACEI 对肺组织中炎性介质缓激肽裂解的抑制以及前列腺素、P 物质等局部炎性介质增加等。咳嗽一般出现在用药后 1 个月,多为持续性干咳,可持续到停药后 1 个月,吸烟者及女性多见,夜间加重,部分患者咳嗽音质发生改变,如声音嘶哑,更换另一种 ACEI 有可能消除药源性咳嗽。

(二)皮疹

发生率为 1%～5%。皮疹多呈痰痒型斑丘疹，好发于上肢及躯干上部。常于治疗 1 个月内出现,持续数小时或数天,一般不影响 ACEI 的继续使用。卡托普利的皮疹发生率最高，曾认为与其所含巯基有关，近来研究认为主要与使用剂量较大有关。其发生机制可能是由于 ACEI 抑制激肽酶 Ⅱ,致皮肤内激肽活性增高及产生组织介导的炎性反应。更换药物可减少皮疹的发生。

(三)低血压

治疗前血浆肾素和 AngⅡ浓度高及低钠、利尿、呕吐、腹泻、年老体弱、肾素依赖型肾血管性高血压及充血性心力衰竭者易发生低血压。首剂低血压的危险性较大。为防止发生低血压，治疗过程中应注意体液监测,纠正脱水,调整或停用利尿药。或先给予短效 ACEI,如卡托普利。已发生严重低血压者应给予对症处理。

(四)高钾血症

ACEI 有减少醛固酮分泌的作用，但其潴钾作用不重，很少引起严重高钾血症。当钾摄入增加或排出减少时容易发生高血钾，多见于已存在肾功能不全者。低醛固酮血症是导致高钾血症的危险因素，使用保钾利尿剂或补钾亦可使血钾升高。为避免 ACEI 引起高钾血症,在使用 ACEI 前应充分评价肾功能，避免诱发因素,并及时监测血钾水平。

(五)急性肾功能损害

ACEI 所致肾功能损害与下列因素有关：持续低血压致肾灌注量下降及肾小球滤过率减低、Na^+和(或)体液量丢失、合用利尿剂及非甾体消炎药等,老年人、已有肾功能减退、糖尿病或低血压者，发生急性肾功能减退的危险性更大。 ACEI 引起的肾脏损害多是无症状性的,撤药后多可恢复。一旦发现急性肾功能损害,应停用利尿剂,并予补钠,仍无效时,应减少或停用 ACEI。

(六)味觉改变

表现为味觉丧失，金属味觉，甜味觉或味觉失真，发生率为 1.6%(卡托普利),大剂量时发生率可达 7.3%。味觉障碍通常是可逆的,具有自限性,一般不超过 3 个月，有时会影响病人食欲及生活质量。

(七)血液系统改变

可发生血红蛋白及红细胞比积下降，白细胞及粒细胞减少症。合并肾病、胶原性血管炎、自身免疫性疾病或使用免疫抑制剂,可使白细胞减少的发生率增加。

(八)肝脏毒性

较为罕见,但较严重。肝损害常有胆汁淤积,一般停药后可恢复。

(九)血管神经性水肿

发生率为 0.1%～0.2%,以服药第一周内多见,与剂量无关。目前认为可能与免疫、激肽、遗传或环境等因素有关。血管神经性水肿症状轻者停药数日后消失,偶可发生喉痉挛、水肿、呼吸衰竭等严重不良反应。

(十)对妊娠胎儿的影响

ACEI 可以致畸，故妊娠期间禁止使用。

六、禁 忌证

主要有：①高钾血症。②严重肾功能衰竭。③单肾单侧或双

肾双侧肾动脉狭窄。④主动脉狭窄。⑤严重梗阻型心肌病。 ⑥妊娠妇女(因 ACEI 有致畸作用)。⑦对 ACEI 过敏或因不良反应而不能耐受者。

第八节 血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂

AngⅡ受体 (AT),主要有 $AT_Ⅰ$ 和 $AT_Ⅱ$ 两个亚型。$AT_Ⅰ$ 存在于血管、肾脏、心脏、肾上腺和脑组织中,$AT_Ⅱ$ 主要表达于胚胎组织中,两种 AT 亚型的比较见表 1-9-8。与心脏、血管疾病相关的主要为 $AT_Ⅰ$ 受体。

表 1-9-8 $AT_Ⅰ$ 和 $AT_Ⅱ$ 特性比较

	$AT_Ⅰ$	$AT_Ⅱ$
分布	富含于成体的血管、肾脏、肾上腺、心脏和肝脏	富含于胎儿组织,少量存在于成体的脑、肾上腺、卵巢和子宫
功能	介导血管收缩、心脏收缩、醛固酮释放、肾小球滤过、血管紧张素原释放、心脏和血管肥大	可能在生长和发育中以及某些病理状况下起抗增殖作用
结构	7 基因子-跨膜受体 G-蛋白偶联	7 基因子-跨膜受体
配体特异性	与氯沙坦、缬沙坦、Candesartan 等结合	结合于 PD123319, CGP42112
同工性	AT_{1a}/AT_{1b} (调节或信号传导上的差异尚不清楚)	

AT_1 拮抗剂可分为三类：① 联苯四唑类：代表药物有氯沙坦(losartan)、厄贝沙坦(irbesartan)等，化学结构为甲基联苯四唑与杂环。②非联苯四唑类，如 SK&F108566 及 R117289 等。③非杂环类 缬沙坦(valsartan，CGP48933)。

一、氯沙坦(losartan，商品名，cozaar，科素亚)

氯沙坦为 AT_1 拮抗剂，能全面对抗目前已知的 AngⅡ。其作用特点为具有高亲和力、高选择性、高特异性，无激动剂活性、无 ACEI 作用。可用于治疗各种原因及各种类型的高血压病，充血性心力衰竭，对肾脏有保护作用，具有对抗心脏与血管重构的作用。

(一)药理作用

本品为非肽类 AT_1 拮抗剂，口服后迅速被吸收，约 14% 转变为有活性的代谢产物 EXP3174。该产物降压作用比 losartan 强 10～40 倍，半衰期较长(6～9 h)，呈非竞争性拮抗作用。大多数降压作用是由于 EXP3174 的拮抗作用所致。EXP3174 通过与 AT_1 受体跨膜区内氨基酸的相互作用，并占据其螺旋状空间而阻止 AngⅡ与 AT_1 受体的结合，其对 AT_1 受体具有高度选择性，较 AT_2 受体高 30 000 倍，从而在受体水平阻断了 AngⅡ的心血管效应。

(二)临床应用

1. 高血压 AT_1 拮抗剂几乎适用于任何原因引起的高血压。其降压作用平稳而持久，无首剂现象和明显蓄积现象，但应慎用或禁用于血容量不足、肝功能损害、单双侧肾动脉狭窄的病人。抗高血压治疗时，应注意以下问题：

①对大多数病人，通常起始和维持量均为 50 mg，1 日 1 次，治疗 3～6 周可达最大抗高血压效应；但部分病人需增加剂量至 100 mg/d。

②血容量不足的病人，开始剂量为 25 mg/d。

③老年人或肾损害的病人(包括血透病人)，不必调整剂量。

④对肝功能损害的病人，应使用较低剂量。

⑤妊娠或哺乳期妇女不宜使用本品。

⑥本品与利尿剂、钙拮抗剂联合应用时，降压作用出现相加现象。

⑦胺碘酮、硫氮䓬酮、酮康唑、硫磺苯唑等能降低本品的降压效应。

2.充血性心力衰竭　ELITE Ⅱ结果是阴性的。

3.左室肥厚。

4.肾脏疾病　已知 ACEI 可减轻蛋白尿、延缓肾脏疾病的进程，故使用特异性 AT_1 受体拮抗剂治疗肾脏疾病应获得同样的效果。

本品制剂规格为 50 mg/片，1 次口服 50～100 mg，1 日 1 次。

二、维沙坦（valsartan，CGP48933，缬沙坦）

作用机制、临床应用及注意事项等同洛沙坦。本品制剂规格为 80 mg/片，口服 80 mg，每日 1 次。与噻嗪类利尿剂合用降压疗效增强。

第九节　利尿药

一、分类

利尿药按其作用强度可以分为强效利尿药、中效利尿药和低效利尿药三大类。

(1)强效利尿药包括 呋塞米、依他尼酸、布美他尼。

(2)中效利尿药主要是噻嗪类其中以氢氯噻嗪最为常用，还有一些利尿药的利尿部位与噻嗪类相同而化学结构不属于噻嗪类如 吲达帕胺（indapamide）.

(3)低效利尿药主要包括 螺内酯、氨苯蝶啶、乙酰唑胺。

二、作用机制

(一)强效利尿药

主要作用于髓袢升支髓质部，主要通过阻断髓袢升支髓质部对 Cl^- 的重吸收而起作用。

1. 呋塞米　是一种作用迅速、强力而持续时间较短的利尿药，在肾小球滤过率明显降低、肾功能不全以及其他利尿药无效的情况下，该药仍有利尿作用。

2. 依他尼酸　作用机制尚不清楚，有人认为与 $Na^+ - K^+ - ATP$ 酶的活性有关。依他尼酸在利尿作用最强时，可出现肾血管阻力下降和肾血流量增加，这可能与该药促进肾脏的前列腺素合成及释放有关。

3. 布美他尼　利尿作用机制尚不清楚，可能与影响前列腺素的合成和释放有关，也有报道与抑制 $Na^+ - K^+ - ATP$ 酶的活性有关。该药对近曲小管亦有明显作用，还具有一定的扩张肾血管作用 。

(二)中效利尿药

主要是噻嗪类药物，该类利尿药的药理作用相似，只是产生利尿效应的剂量有所不同。其优点是急性毒性较低，治疗范围较大；缺点是能降低肾小球滤过率。肾功能不全者应慎用，肌酐清除率＜25 ml/min 时不主张使用。

1. 利尿作用　主要是作用于髓袢升支粗段的皮质部和远曲小管的近段，通过抑制肾小管对 Na^+ 的重吸收而起作用。

2. 降压作用　噻嗪类利尿药是治疗高血压的基础药物之一，其降压作用机制尚不清楚，一般认为其早期降压作用与利尿有关，通过大量排泄水和钠，使血容量及细胞外液减少，从而使心排出量减少、血压下降。长期服用利尿作用消失，血容量和心输出量恢复；可能是通过减少交感神经原突触前纤维及阻力血管壁细胞内的钠含量而导致去甲肾上腺素释放减少，细胞内外 $Na^+ - Ca^{2+}$ 交

换减弱，从而改变了血管平滑肌的反应性有关。

3. 抗利尿作用　噻嗪类利尿药治疗由于抗利尿激素不足所引起的垂体性尿崩症和集合管对抗利尿激素不敏感所致的肾性尿崩症均有效，其作用机制尚不清楚，可能是由于药物的排 Na^+ 作用使血浆晶体渗透压降低而减轻患者的口渴症状，使其饮水量减少；亦可能是由于排 Na^+ 后血浆容量减少,肾小球滤过率下降,使远端肾小管对水和钠的重吸收比较完全，而到达远端肾小管的水钠减少所致。

中效利尿药还包括氯噻酮和天尼酸。氯噻酮的非噻嗪类磺酰胺的衍生物,在化学方面其杂环性质与噻嗪类不同,但其药理作用与噻嗪类并无区别。天尼酸的作用机制与噻嗪类相似，通过抑制远曲小管皮质部对钠的重吸收而起作用。

（三）低效利尿药

按作用机制可分三种：

1. 氨苯蝶啶主要是通过抑制远端肾小管对 Na^+ 的重吸收和 K^+ 的分泌而起作用，故有保钾排钠的利尿功能。

2. 乙酰唑胺主要是抑制近端肾小管碳酸酐酶的活性，使 H^+ 分泌减少，$H^+ - Na^+$ 交换不完全，Na^+ 排出增加，随钠的排泄 HCO^{-3} 排泄量也增多,该药作用很弱。

3. 螺内酯的化学结构与醛固酮相似，在远端肾小管和集合管部位可与醛固酮受体发生竞争性拮抗而产生与醛固酮相反的作用,起到排钠保钾的利尿效果。

三、临床应用

（一）用于水肿

1. 心原性水肿　利尿药物可及时恢复水、钠的平衡；此外利尿药的扩血管作用可降低心脏的前、后负荷,对心功能衰竭起到治疗作用。

2. 肾原性水肿　肾脏疾病因肾小球滤过功能降低而发生水

钠潴留,利尿药可直接抑制肾小管对钠、水的重吸收,同时还可通过降低肾血管阻力,增加肾皮质血流量,改善肾小球滤过功能,使尿量增加、水肿改善。

3. 肝原性水肿　利尿药不能改善肝功能，但在肝性腹水及严重水肿时,可改善病人的临床症状,增进食欲。选用利尿药时应首选醛固酮拮抗剂。

4. 其他水肿　对于一些原因不明的水肿以及营养不良性水肿、淋巴性水肿、恶性胸腹腔积水或阻塞远端水肿等,利尿剂可改善或缓解临床症状,但不能代替其他相应的处理,应积极寻找和治疗原发病。

(二)高血压

以利尿药为基础药物行降压治疗对高血压所致的各种靶器官损害有好处，特别是经治疗后脑卒中的发病率明显下降。

(三)高钙血症和高钙尿症

强效利尿药可增加钙盐的排泄，在高钙危象时无透析的条件下,可采用大剂量速尿加盐水治疗,治疗成功的关键是利尿时不能脱水,静脉输液量不能落后于尿量。噻嗪类利尿药可降低尿钙,对高钙尿症有治疗作用,可预防特发性高钙尿所致的肾结石,也可以减少这种结石所致的肾绞痛发作。

常用利尿药的剂型、剂量、作用时间及主要不良反应见表 1－9－9。

表 1-9-9 常用利尿药剂

药物名称	剂型及剂量	常用剂量	利尿效果	主要作用机制	主要不良反应及禁忌证
呋塞米（速尿）	片剂：20 mg 针剂：20 mg（2 ml）	口服 20～40 mg，2～3 次/d，静注 2～80 mg/次，最大剂量可达 400 mg/d	口服 30～60 min 显效，静注后 5 min 显效，一般持续 4 h	主要作用于髓袢升支髓质部，抑制氯、钠转运	可引起电解质紊乱，容易产生耳神经损伤，可产生高尿酸血症及高血糖
依他尼酸（利尿酸）	片剂：25 mg 针剂：25 mg（2 ml）	口服每次 25 mg，每日 1～3 次，静脉注射 0.5～1 mg/次	口服 30～60 min 显效，静注后 5 min 显效，一般持续 4 h	主要作用于髓袢升支髓质部，抑制氯钠转运	不良应有恶心、呕吐等消化道症状，耳毒性较呋塞米大
布美他尼（丁尿胺）	片剂：1 mg 针剂：0.5 mg（2 ml）	日服 0.5～1 mg，每日 1～3 次静脉注射 0.5～1 mg/次	口服 30 min 起效，1～1.5 h 达到高峰，维持 4～6 h，静注 5 min 起效，一般维持 1 h，效果相当于呋塞米的 40 倍	主要作用于髓袢升支髓质部，抑制氯的转运	不良反应低，同呋塞米，大剂量可发生结肠黏膜及肌内疼痛
中效利尿药氢氯噻嗪（双氢克尿塞）	片剂：25 mg	口服 25～50 mg 每日 1～2 次	口服 2 h 起效，作用维持 12～24 h	主要作用于髓袢升支皮质部，抑制钠、氯重吸收	可引起低钾血症及恶心、呕吐等消化道症状，可导致痛风发作，可干扰糖代谢；严重肾功不全，糖尿病及痛风病人慎用

续表 1-9-9

药物名称	剂型及剂量	常用剂量	利尿效果	主要作用机制	主要不良反应及禁忌证
天尼酸	片剂:25 mg	口服 25 mg,每日 1 次	口服 1 h 起效,3~5 h 达到高峰,作用维持 12~24 h	作用部位同上,抑制钠、氯及尿酸重吸收	可引起低钾血症及恶心、呕吐等消化道症状,可导致痛风发作,可干扰糖代谢;严重肾功不全,糖尿病及痛风病人慎用
低效利尿药螺内酯(安体舒通)	片剂:20 mg	口服 20~40 mg,每日 3 次	用药后数天才能达到最大效果	醛固酮的拮抗剂,抑制醛固酮促进 K^+-Na^+ 交换的作用,可使钠和氯排出增多	可引起头痛、嗜睡、精神混乱、运动失调、皮疹、乳腺分泌增多。可引起高血钾、低血钠、肾功能衰竭,故高钾者禁用
氨苯蝶啶	片剂:50 mg	口服 50~100 mg,每日 3 次	口服 2 h 起效,作用持续 12~16 h	作用于远端肾小管,抑制 Na^+-K^+ 交换,使钠氯排出增多	偶有皮疹、嗜酸性粒细增多,易出现酸中毒,容易出现高钾血症,肾功能不全者禁用
盐酸胍吡嗪	片剂:5 mg	口服 2.5~5 mg,每日 1~2 次	口服起效快,4~8 h 达到高峰,作用维持 48 h	作用于远端肾小管,抑制 Na^+-K^+ 交换,使钠氯排出增多	不良反应较少,可有头晕、乏力症状,肾功不全慎用

四、不良反应及注意事项

(1)水、电解质紊乱:长期用药可导致电解质紊乱,如低血钠、低血钾或高血钾、低氯性碱中毒等。与强心甙联合应用治疗心力衰竭时,可因低血钾而诱发强心甙中毒,发生心律失常。治疗晚期肝硬化、腹水时,常可因低血钾而诱发肝昏迷,故应注意血钾平衡。

(2)高尿酸血症：大多数利尿药可抑制尿酸的排泄，导致高尿酸血症而诱发痛风。

(3)耳毒性：大剂量静脉注射强效利尿药时，有时可发生耳鸣、听力下降或暂时性耳聋等症状，与药物引起内耳淋巴液电解质成分改变或与耳蜗管内基底膜上的毛细胞受损有关。

(4)胃肠道反应：强效利尿剂有时可引起恶心、呕吐、腹泻、腹痛等症状，甚至可引起消化性溃疡和出血。

(5)过敏反应：偶可发生皮疹、粒细胞减少、血小板减少、溶血性贫血、过敏性间质性肾炎及胰腺炎等。

(6)噻嗪类利尿药可干扰糖代谢，抑制胰岛素的作用，使血糖升高。

(7)噻嗪类利尿药可使肾小球滤过率降低，导致肾功能不全，故肾小球滤过率＜25 mg/min 时应慎用。

(8)低效利尿药常可引起血钾升高，部分药物可引起嗜睡、精神失常、共济失调、内分泌失调等，一般为可逆性。

（张雪娥　王瑞英）

☆第二篇 各 论☆

第一章 心律失常的药物治疗

心律失常是指心脏冲动频率、节律、起源部位、传导速度和激动次序的异常，造成心脏泵血功能受损。它有快速型和缓慢型之分。严重者危及病人生命。抗心律失常药是临床防治心律失常的常用手段之一。

第一节 心律失常的电生理基础

一、正常心肌电生理

(一)心肌细胞膜电位

心肌细胞的静息膜电位，膜内负于膜外约 -90 mV，处于极化状态。当心肌细胞受到刺激而兴奋时，发生除极和复极，产生的动作电位分为 5 个时相：

0相 除极期，Na^+ 快速内流所致。

1相 快速复极初期，K^+ 暂短外流所致。

2相 缓慢复极期，Ca^{2+} 慢内流和 K^+ 外流。

3相 快速复极末期，K^+ 外流所致。

4相 静息期，Na^+—K^+ 泵功能主动转运。在非自律细胞中，此期膜电位维持在静息水平，在自律细胞则为自发性舒张期除极，形成4相坡度，是特殊 Na^+ 内流所致。

0相—3相的时程合称为动作电位时间（action potential duration，APD）

（二）有效不应期

心肌细胞一次兴奋过程中，由0相除极开始到复极3相膜内电位恢复到 -60 mV，这一段不能再产生动作电位的时期，称为有效不应期（effective refractory period，ERP）。它反映快通道恢复有效开放所需的最短时间，其时间长短一般与 APD 的长短变化相应。但程度可有不同，ERP/APD 比值大，就意味着心肌不起反应的时间延长，不易发生快速心律失常。

（三）快反应和慢反应电活动

心房、心室肌和希-浦传导系统细胞的膜电位大（负值较大），除极速度快，传导速度也快，呈快反应电活动，称为快反应细胞，其除极由 Na^+ 内流所启动。而窦房结和房室结细胞膜电位小（负值较小），除极慢，传导也慢，呈慢反应电活动，称为慢反应细胞，除极时有 Ca^{2+} 内流。病理情况下，由于膜电位减小，快反应细胞表现出慢反应电活动。

（四）膜反应性和传导速度

膜反应性是指膜电位水平与其所激发的0相上升最大速率之间的关系，一般膜电位大，0相上升快，振幅高，传导速度也快 反之，则传导减慢。可见膜反应性是决定传导速度的重要因素，典型的膜反应曲线呈S状，它受多种因素（包括药物）的影响，可以增高或降低。

二、心律失常电生理

心律失常可由冲动形成异常或冲动传导异常或二者兼有所引起。快速型心律失常主要由‘触发活动’和‘折返激动’所致。

(一)冲动形成异常

1. 自律性增高。

2. 后除极与触发活动。

3. 快反应细胞转变为慢反应细胞。

(二)冲动传导异常

1. 单纯传导障碍　包括传导减慢，传导阻滞，单向阻滞等。

2. 折返激动　指冲动经传导通路折返回原处而反复运行的现象。它形成的条件有三个：①双径路。②单向阻滞。③缓慢传导。这样，一个冲动就会反复激动心肌，导致快速心律失常，单次折返引起一个早搏，连续折返可引起阵发性心动过速、扑动或颤动。

邻近心肌细胞 ERP 长短不一致也会引起折返。

第二节　抗心律失常药的基本电生理作用和药物分类

一、抗心律失常药的基本电生理作用

药物的基本电生理作用是影响心肌细胞膜的离子通道，改变离子流而改变细胞的电生理特性。

(一)降低自律性

药物抑制快反应细胞 4 相 Na^+ 内流，就能降低自律性。药物通过促进 K^+ 外流而增大舒张电位，使其远离阈电位降低自律性。

(二)减少后除极与触发活动

后除极的发生与 Ca^{2+} 内流的增多有关，钙通道阻滞药对此有效，迟后除极所致的触发活动与细胞内 Ca^{2+} 过多和短暂的 Na^+ 内

流有关,因此,钙拮抗药和钠通道抑制药对之有效。

(三)改变膜反应性而改变传导性

增强膜反应性改善传导或减弱膜反应性而减慢传导均可消除折返激动。前者因改善传导而消除单向阻滞，某些促 K^+ 外流加大最大舒张电位的药如苯妥英钠有此作用；后者因减慢传导使单向阻滞成双向阻滞,从而停止折返激动,某些抑制 Na^+ 内流的药，如奎尼丁有此作用。

(四)改变 ERP 及 APD 而减少折返

1.延长 APD、ERP,但延长 ERP 更显著，奎尼丁类药能抑制 Na^+ 通道,延长 ERP,ERP/APD 比值增大,冲动将有更多机会落入 ERP 中,折返易被消除。称为绝对延长 ERP。

2.缩短 APD、ERP,但缩短 APD 更显著，利多卡因类药有此作用,ERP/APD 比值仍较正常为大,同样能消除折返,称为相对延长 ERP。

3.促进邻近细胞 ERP 由不均一趋向一致，也可防止折返的发生。

二、抗心律失常药物分类

(一)Ⅰ类 ——Na^+ 通道阻滞药,又分为 IA、IB、IC

1.IA 类 适度阻滞 Na^+ 通道,适度抑制 0 相除极并减慢传导，明显延长 APD、ERP,如奎尼丁、普鲁卡因酰胺等。

2.IB 类 轻度阻滞 Na^+ 通道,轻度抑制 0 相除极,轻度或不减慢传导,还能缩短复极过程,属此类的有利多卡因、苯妥英钠等。

3.IC 类 明显阻滞 Na^+ 通道,重度抑制 0 相除极及减慢传导，对复极过程少有影响,属此类的有普罗帕酮、英卡胺、氯卡胺、氟卡胺等。

(二)Ⅱ类——β 肾上腺素受体阻断药

代表药物为普奈洛尔、美托洛尔等。

（三）Ⅲ类—— 选择地延长复极药物

主要延长 APD 及 ERP，代表药有胺碘酮和索他洛尔。

（四）Ⅳ类—— 钙通道阻滞药

能抑制 Ca^{2+} 经慢通道内流，代表药有维拉帕米，硫氮唑酮等。

此外，还有异丙肾上腺素、阿托品、洋地黄、腺苷、硫酸镁以及 K^+ 通道阻断剂等新型Ⅲ类药。

第三节　常用抗心律失常药

一、Ⅰ类药——钠通道阻断药

（一）ⅠA 类药物

【奎尼丁】（quindine）

1. 药理作用　基本作用是与 Na^+ 通道蛋白质相结合而阻滞之，适度抑制 Na^+ 内流，除这种直接作用外，还通过自主神经而发挥间接作用。

（1）降低自律性：能降低浦氏纤维的自律性。对正常窦房结影响微弱，对病窦综合征则明显降低其自律性。

（2）减慢传导速度 能降低心房、心室、浦氏纤维等的 0 相上升最大速度和膜反应性，从而减慢传导速度。

（3）延长不应期 延长心房、心室、浦氏纤维的 ERP 和 APD，在心电图表现为 Q－T 间期延长，ERP 的延长更明显，使浦氏纤维末梢部位 ERP 延长而恢复均一化，从而消除折返激动。

（4）对自主神经的影响 可阻止抑制迷走神经的效应，同时，还阻断肾上腺素 α－受体反射性兴奋交感神经，两作用相合，使窦性频率增加。

2. 临床应用　是广谱抗心律失常药，适用于房性、室性及交界性快速心律失常。转复房颤及房扑，转复前合用强心甙和奎尼丁可减慢心室率，转复后用奎尼丁维持窦性心律。预激综合征时用

奎尼丁可中止心动过速。

3. 不良反应　用药早期常见胃肠道反应，久用后可有耳鸣失听等金鸡纳反应及过敏反应。心脏毒性较为严重，治疗浓度可致 Q—Tc 延长，如延长 50% 必须减量。高浓度可致窦房、房室阻滞及室速。奎尼丁晕厥或猝死是偶然而严重的毒性反应，据认为是心室内弥漫性传导障碍与复极不均一所致，抢救时宜用电除颤，乳酸钠可降其毒性。

用于房颤、房扑时，应先用地高辛抑制房室传导，否则可引起“矛盾性”心室率加快，因奎尼丁可使房性冲动减少而加强，反而容易通过房室结下传心室。但奎尼丁与地高辛合用时，可提高后者的血浓度，故因适当减量。

4. 用法

(1) 房颤或房扑转律，先试服 0.1 g，观察 1 天，如无不良反应，次日每隔 2 h 1 次，0.2 g/次，连续 5 次。如第一日未恢复窦性心律，且无明显毒性反应，第二日用 0.3 g/次，每 2 h 1 次，连续 5 次；仍未复律可再服 1 日，然后改为 0.4 g/次，每日量不宜超过 2 g。连服 4 日无效者，放弃奎尼丁。转为窦性心律后用维持量，0.2 g/次，每 6 h 1 次，2 ~ 3 次/d。

(2) 频发早搏：0.2 g/次，3 ~ 4 次/d。

【普鲁卡因酰胺】(procainamide)

1. 药理作用　该药对心肌的直接作用与奎尼丁相似而较弱。它对心肌无间接作用及 α – 受体阻断作用。

2. 临床应用　适应证同奎尼丁，可静注。

3. 不良反应　长期应用可引起胃肠道反应。静注可致低血压，大量可致窦性停搏，房室阻滞。口服常见皮疹、药热、粒细胞减少等过敏反应。久用约 10% ~ 20% 病人出现红斑狼疮样综合征，停药后可自行消失。

4. 用法　口服首次 0.5 ~ 1 g/次，以后 0.5 g/次，4 次/d，心律正常后渐减至 0.25 g/次，2 ~ 3 次/d。紧急复律可用静脉注射，每分

钟推注 100 mg,在心电监护下迄至有效或出现毒性,一般不超过 1 g。亦可静滴 0.2 ~ 0.5 mg/(kg·min),负荷总量不超过 6 ~ 13 mg/kg。维持量 2 ~ 4 mg/min。

【异丙吡胺】(disopyramide)

其作用与奎尼丁相似,主要用于治疗室早、室速、房颤和房扑。用法:100 mg/次 3 次/d,口服。

主要不良反应为抗胆碱作用过强致口干、便秘、尿潴留、视觉障碍及中枢神经兴奋等。禁用于青光眼。

【茚满丙二胺】(安搏律定,aprindine)

它能对浦肯野纤维降低自律性,减慢传导速度及缩短其 APD 及 ERP,减慢房、室肌传导,但无促进 K^+ 通道作用,主要阻断 Na^+ 通道。

临床用于其他药无效的室性快速心律失常。对室上性者亦有效,尤其对预激综合征合并折返性心律失常。但安全范围小,易致神经症状及粒细胞缺乏。癫痫及过敏者禁忌。

用法 口服首日 200 ~ 300 mg,以后 50 ~ 100 mg/d,静注首次 20 mg,半小时后 100 mg。

此外 IA 类药还有:安他唑啉(antazoline),缓脉灵(ajmaline),苯环唑啉(cibenzoline),及毗哌醇(pirmenol)等。

(二)IB 类药物

此类药物有利多卡因、美西律、室安卡因、乙吗噻嗪、苯妥英钠及氨甲酰苯萘等。其最大特点为缩短动作电位时程,轻度抑制 0 相上升速度及幅度,多偏重治疗室性快速心律失常。有较明显的膜稳定作用。

【利多卡因】(lidocaine)

抑制 Na^+ 内流,K^+ 外流,对希 - 浦系统发生影响。

1. 药理作用

(1)降低自律性,提高室颤阈。

(2)影响传导速度。

(3)缩短不应期,相对延长 ERP。

根据利多卡因的浓度高低、作用组织不同及其是否异常,以及组织异常的性质和细胞外 K^+ 浓度不同等因素，而利多卡因的抗心律失常作用机制不同。治疗浓度对窦房结的自律性几乎无作用，但高浓度的利多卡因可引起窦房结起搏抑制。利多卡因缩短浦肯野纤维及心肌的 ADP 和 ERP,但对 ADP 缩短更显著,从而相对延长 ERP、提高兴奋阈及延迟兴奋性的恢复,起抑制作用。它能抑制异位起搏点，局灶性再兴奋及洋地黄引起的晚后除极作用。治疗浓度对希－浦纤维及心室肌传导几乎无作用，但对缺血组织引起明显的传导减慢，而对过度牵拉组织引起过度复极及传导明显加快,因此,利多卡因消除折返激动,有时是由于改善单向阻滞而消除折返；有时是由抑制传导使单向阻滞变为双向阻滞而打断折返运动。此外，它还能提高室颤阈。治疗量的利多卡因对心房肌 APD、兴奋性及 ERP 均无作用。

2.临床应用　用于防治室性快速心律失常(室性早搏、室性心动过速、室颤),常用于心肌梗死、外科心脏手术、心脏介入治疗、洋地黄治疗及急性心肌炎。对洋地黄中毒引起的室性快速心律失常,利多卡因为首选药。

禁用于对本药过敏者，高度以上房室阻滞及病窦综合征。对心房扑动患者,因能改善房室传导,使房室传导变为 1∶1,故亦禁忌。

3.不良反应　较少也较轻，主要是中枢神经系统症状，如嗜睡、眩晕,大剂量致语言障碍、惊厥甚至呼吸抑制。

4.用法　利多卡因须静脉或肌注给药。首次给静推 1～2 mg/kg,达到有效负荷量之后,需继续以静滴 2～4 mg/min,必要时可追加 50 mg/次,2～3 次。不便静注时，可在三角肌肌注 200 mg,尽快建立静脉通道给药。为了减少副作用应注意：

(1)快速注射时速度不超过 50 mg/min。

(2)头昏、感觉异常、困倦常为中毒先兆。

(3)采用最小有效剂量。

(4)心衰、低血压及老年人应酌情减量。

(5)注意与其他药的交互作用。

(6)停药后仍需要治疗者，可改用美西律等口服。

【美西律】(慢心律 mexiletine)

其结构与作用和利多卡因相似，可供口服，持效较久。用于治疗室性快速心律失常，对旁路前向性传导有抑制作用，可用于预激综合征。

用法 首剂口服 400 mg，以后每 6～8 h 给 150 mg，待病情控制后可酌情减量。

不良反应有恶心、呕吐，长期服用可见神经症状，震颤、眩晕、共济失调。

【室安卡因】(妥卡胺，tocainide)

其为利多卡因的衍生物，作用相似，但对心率、窦房结恢复时间、房室或室内传导时间及 ERP 的影响小。

可用于各种室性快速心律失常、折返性室上性心动过速、防治急性心肌梗死所致的室性早搏、室性心动过速等。

用法 每 8 h 口服 400 mg，顽固心律失常可酌情增加到每次 800 mg 最常见的副作用是胃肠道反应及眩晕、震颤、听视障碍等。

【苯妥英钠】(大仑丁 phenytoin sodinm，dilantin)

1.药理作用 为细胞外液高 K^+ 时抑制 0 相除极，对浦氏纤维的除极无作用，单加速复极，药理与利多卡因相似。

2.临床应用 用于治疗室性快速心律失常，对洋地黄中毒引起的室性早搏、室性心动过速和室上速伴房室传导阻滞者首选，其特点是改善被洋地黄所抑制的房室传导。

禁用于低血压、严重心衰、显著心动过缓、高度房室传导阻滞、贫血及白细胞减少，妊娠期不可用。

用法 口服 1 次 100～200 mg，2～3 次/d。紧急复律时静注不

大于50 mg/min,首次 100 ~ 200 mg,如无效每隔 5 ~ 10 min 再注射 50 ~ 100 mg,但在 2 h 内总量不宜超过 500 mg。

3.不良反应　可有恶心、呕吐、嗜睡、窦性心动过缓及窦性停搏、头昏眼花、眼球震颤、共济失调、皮疹、白细胞减少、巨幼贫血和淋巴瘤样综合征。静注偶有呼吸抑制、心室颤动。

【莫雷西嗪】(moricizine)

是苯噻嗪衍生物,阻滞快 Na^+ 通道,降低浦氏纤维 0 相除极,延长心房、心室 ERP 和缩短 APD,抗心律失常强度近似奎尼丁,比 β 阻滞剂及异丙吡胺强,而不及 Ic 类。

副作用较小,负心力作用轻,可用于心衰,与地高辛无相互作用,但加重对房室结的抑制。对各型房性及室性早搏及阵发性心动过速都有效。口服 150 ~ 300 mg,2 ~ 3 次/d,注射 50 ~ 100 mg/次。禁用于严重房室传导阻滞,重度低血压及肝肾功能不全。总之,此药较安全,不诱发心律失常,可用于心力衰竭。

(三)IC 类药

属于此类药有明显的 Na^+ 通道阻滞作用,能强度降低除极 0 相上升最大速度及幅度而减慢传导,主要影响希氏束以下的传导纤维。也能抑制 4 相 Na^+ 内流而降低自律性,对复极影响小。

【恩卡尼(encainide)

三种具有局部麻醉作用的新抗心律失常药恩卡尼、氯卡尼(lorcainide)和氟卡尼(flecainide)都有共同作用,治疗室性早搏及危及生命的室性心动过速均有良好效果。不良反应有神经症状及胃肠道反应。

三种药口服均易吸收,生物利用度高。

恩卡尼有效剂量 100 ~ 240 mg/d,每 6 ~ 8 h 1 次。

氯卡尼口服 100 ~ 200 mg,2 次/d。

氟卡尼建议剂量:静注 1.5 ~ 2 mg/kg 口服 200 mg,每 12 h 1 次。

它们均有促心律失常作用,需十分警惕。有传导障碍及病窦

综合征者慎用。

【普罗帕酮】(丙苯酮,心律平propafenone)

为局部麻醉药,化学结构类似普奈洛尔,但 β－受体阻滞作用不强。它能阻滞快 Na^+ 通道，降低浦肯野纤维自律性，稳定细胞膜,明显减慢传导,延长 APD、ERP。

适用于室性早搏、室性心动过速、室上速及预激综合征合并室上速及扭转性室性心动过速。禁用于心力衰竭、低血压休克、病窦和房室传导阻滞。肝肾损害、孕妇及哺乳妇女慎用。

用法:200～300 mg,每 8 h 1 次口服,1 周后改为 100～150 mg,每 8 h 1 次。静注 70 mg/次或 1～1.5 mg/kg 用葡萄糖稀释后 5～10 min 注入。如无效 10～20 min 后可重复用 70 mg 亦可静滴 1～1.5 mg/ min 。静注 1 次剂量不宜超过 100 mg,1 日总量不超过 350 mg。

不良反应 常见消化道症状,头痛、眩晕及体位性低血压。心电图可有房室传导阻滞， QRS 波增宽 30% 以上或 Q－T 间期≥0.5 s 者，应考虑减量或停药。

二、Ⅱ类药——β－肾上腺素受体阻断药

心脏的主要肾上腺素能受体为 β_1－受体,接受儿茶酚胺产生正变力和正变时,Ⅱ类药主要阻断 β－受体而对心脏产生影响。同时,还有阻滞 Na^+ 通道、促进 K^+ 通道、缩短复极过程的效应。表现为减慢窦房结、房室结的 4 相除极而降低自律性,也能减慢 0 相上升最大速率而减慢传导，某些药在高浓度时还有膜稳定作用。

【普奈洛尔】(心得安 propranolol)

1. 药理作用(抗心律失常作用)

(1)降低自律性：对窦房结、心房传导纤维及浦肯野纤维能降低 4 相除极坡度而降低自律性，也能降低儿茶酚胺及洋地黄所致的迟后除极而防止触发活动。

(2)减慢传导速度。

(3)不应期 低浓度不影响 APD 及 ERP,高浓度则因膜稳定而缩短之。

2. 临床应用　这类药适用于治疗与交感神经有关的各种心律失常,如甲亢、嗜铬细胞瘤、焦虑所引起的心律失常,心绞痛、心肌梗死急性期有关交感神经兴奋者,以及洋地黄、预激综合征引起的快速心律失常。对室上速比室性者好,用于房颤可使室率减慢,与洋地黄合用,效果更好。

因本药对心脏有明显的抑制作用,故有心力衰竭、病窦综合征或传导障碍者禁忌,重度糖尿病及酸中毒者禁用,肝、肾功能不全时慎用。近年来对它重新评价,发现对心肌缺血、二尖瓣脱垂等心脏病所致室性快速心律失常颇有疗效。特别是其他对心脏具有相对选择性并有膜稳定作用的 β－受体阻断药,如醋丁洛尔(acebutolol)、美多洛尔(metoprolol),防止急性心肌梗死猝死有良好效果。

普奈洛尔阻断 β_1－及 β_2－受体,使 α－受体失去拮抗,有些人可致支气管痉挛。故支气管哮喘、慢性肺心病者忌用。

用法 通常从小剂量开始,1 次 5 mg,逐渐增加至 20 mg,3 次/d口服 静注必须谨慎而缓慢,通常 0.2～0.5 mg/min ,总量5 mg,注射速度过快可引起严重心动过缓。使用较大剂量时也不宜突然停药,否则可能发生肾上腺素能过敏而猝死。

其他 β－阻滞药见表 2－1－1。

表 2－1－1　β－阻滞剂的作用与剂量

现用名	曾用名	β－受体阻滞剂	β_1选择性	相对拟交感作用	膜稳定作用	负心力作用	每日剂量(mg/d)
普奈洛尔	心得安	1.0	0	0	＋＋	＋＋	30～240
噻吗洛尔	噻吗心安	6.0	0	0	＋	＋＋	15～45
阿替洛尔	氨酰心安	1.0	＋＋	0	0	＋	75～150
美托洛尔	美多心安	1.0	＋＋	0	0	＋	150～300
醋丁酰洛尔	醋丁酰心安	0.3	＋	＋	＋	＋	200～600

三、Ⅲ类药——动作电位延长剂

这类药又称钾通道阻滞药，作用于心肌细胞膜，降低细胞膜 K^+ 电导，减少 K^+ 外流，延长复极 APD 及 ERP。属于此类药的除胺碘酮、索他洛尔外，今年有新型纯Ⅲ类药如多非替得、伊布利特、Azimilide 等新药问世。

【胺碘酮】(amiodarome)

1. 药理作用　能阻抑 Ca^{2+}、Na^+、K^+ 通道。

(1) 降低窦房结细胞自律性。

(2) 抑制房室结及浦肯野纤维传导速度。

(3) 延长心房、心室肌及浦氏纤维的 APD、ERP。使 P－R、Q－Tc 间期延长。延长旁路前向及逆向传导的不应期。

(4)缩短 QT 离散度(QTd)。

2. 临床应用　为广谱抗心律失常药。

适用于各种室上性及室性快速心律失常。对复发性室上性心动过速有效。能消除预激综合征的折返性快速心律失常及减慢快速房颤的心室率，可为首选药。对其他药物有抗药性的室性心动过速，本药 50%～80%有效。使大部分房颤病人转复为窦律并作为复律后维持用药预防复发。

禁用于房室阻滞、病窦综合征。

用法 口服负荷量 600～800 mg/d，分 3～4 次，有效后或 3 d 后改为维持量200 mg/d，分 2 次。对紧急转复的危重者，首剂静注 300 mg/10 min，或 4～5 mg/kg，继之继续静滴不超过1 200 mg/d。

3. 不良反应

(1)静注过快可致心动过缓、房室阻滞、低血压。

(2) 口服因含碘，可影响甲状腺功能。

(3)角膜微粒沉积，通常不会影响视力。可用肝素钠液及甲基纤维素眼药水防治。

(4)3%～8%的病人发生肺纤维化，甚至致命，须停药予以可

的松治疗。

(5)能强化抗凝剂作用及提高地高辛浓度，引起中毒。

(6)Q－Tc 延长 > 0.5 s 时,应考虑减药或停药,否则有引起扭转型室性心动过速(torsades de pointes, Tdp)的危险。

总之,胺碘酮为良好的广谱抗心律失常药,但有不良反应,甚至有致命的作用,不可掉以轻心。

【索他洛尔】(甲磺胺洛尔, sotalol)

本药为 β－受体阻滞剂，但作用只有普奈洛尔的 1/3,其抗心律失常作用主要由于延长 APD 及 ERP,故属Ⅲ类。对心肌抑制作用不明显，可用于心衰病人。口服易吸收，用于室上性心动过速、房性早搏及室性早搏、房颤等。用法 80 mg, 2 次/d,口服。因延长 Q－T 间期,有引起 Tdp 的可能。

【溴苄胺】(bretylium)

本药为交感神经节后纤维阻滞剂。其抗心律失常作用有两方面，即对肾上腺能的作用及直接对心肌的作用。可明显延长心房、心室、浦肯野纤维的 APD、ERP。提高室颤阈,加重心室内传导,从而消除心室内折返运动。

由于其提高室颤阈，适用于电复律无效或其他药无效的室性心动过速及室颤,常与利多卡因等药合用。须肌注或静注,首次剂量为 5 ~ 10 mg/kg,以后每 6 h ~ 8 h 重复 1 次或持续静滴 0.5 ~ 2 mg/min。必要时在 3 ~ 5 d 内改为口服。

主要不良反应为胃肠道反应、低血压与腮腺肿大。

【多非替得】(dofetilide)

一种新型Ⅲ类药，选择性地阻滞心肌细胞的 I_{kr}(是促进心肌细胞复极 2 相和 3 相的主要离子)。延长心肌 ERP,消除折返性室上心动过速。口服多非替得能有效纠正房颤、心房扑动。因其延长心肌 ERP,从而引起 Tdp。但这种危险与剂量相关。根据病人肌酸清除率和 Q－T 间期,纠正病人长 Q－T 危险因素,并进行心电监测,可有效预防 Tdp。且口服多非替得不会增加心梗后病人

死亡率，也不会增加高危心衰病人猝死发生率。Derakhchan 等报道，多非替得和索他洛尔一样，以低于消除房颤剂量就可防止房颤，通过在正常范围内延长 ERP 产生双向阻滞而取消折返。多非替得虽可延长 Q－Tc，但并非均产生不良作用。Brendrop 等研究表明，多非替得在正常范围内延长 Q－Tc 能明显降低心衰病人死亡率，减轻左室收缩障碍。当 Q－Tc＜429 ms 时，危险比为 0.4，而当 Q－Tc＞479 ms 时，危险比为 1.3。

【伊布利特】íbulitide)

这是另一种新型安全速效Ⅲ类药。是目前美国 FDA 批准的用于治疗房颤和房扑的药物。它抑制 Ikr，延长 APD 和 ERP，同时促进 2 相慢 Na^+ 内流，进而延长 EPR，减慢传导，使折返不易形成，增强其终止房颤、心房扑动而复律作用。另外伊布利特可促进 2 期 Ca^{2+} 内流，这是区别于其他Ⅲ类药的另一特点。2000 年 Varrial 报告伊布利特转复 34 例房颤/心房扑动伴心力衰竭患者总成功率 79.4%，对血流动力学无影响，心功能无进一步恶化，具有良好的耐受性。该药可降低房颤、心房扑动、体外除颤，并可用于心脏手术的房颤、心房扑动患者。其优点是起效快，疗效高，优于索他洛尔和普鲁卡因酰胺。本药最重要的不良反应是 TdP，但只要选择合适的患者，排除血流动力学不稳定、电解质紊乱和以前发生过 Tdp 的病例，掌握好合适剂量，用药过程进行心电监护 Tdp 的危险性就可减少。

四、Ⅳ类药—— 钙通道阻滞药

钙通道阻滞药对心血管系统有三方面作用：①减低心肌细胞内 Ca^{2+} 浓度，削弱心肌兴奋－收缩耦联，减低心肌收缩力及耗氧量。②扩张冠脉以及外周小动脉。③抑制慢通道依赖组织，使之产生传导阻滞及不应期延长。此类药品种繁多，WHO 将其中分为六类(表 2－1－2)。

表 2-1-2 钙拮抗药的分类

效应	选择性			非选择性		
	Ⅰ 维拉帕米类	Ⅱ 硝吡啶类	Ⅲ 硫氮䓬酮类	Ⅳ 氟桂嗪类	Ⅴ 心可定类	Ⅵ 其他类
选择性阻滞钙通道	+	+	+	-	-	-
阻滞钠通道	-	-	-	0	+	+
抑制窦房结及房室结	+	+	+	0	+	+
负性肌力作用	+	+	-	-	0	0
抑制血管平滑肌	+	+	+	-	0	0
抗高血压效应	+	+	+	-	0	0
抗 Bay K8644 效应	+	+	+	-	-	-
防止心血管细胞内钙离子过多的损坏	+	+	+	+	+	+

+有效应；-无效应；0无可靠资料。

其中有抗心律失常作用的主要为维拉帕米、硫氮䓬酮及苄丙洛，心可定也有作用。

【维拉帕米】(异搏定，veropamil)

1. 药理作用　本药通过阻滞胞膜的慢通道，妨碍 Ca^{2+} 内流，使慢通道依赖细胞的自律性、传导性降低和不应期延长，因而可降低窦房结起搏细胞的自律性，减慢房室结传导速度，延长它们的 ERP。其延长不应期使单向阻滞变为双向阻滞，从而对折返性快速心律失常有效，如室上速及早搏既使不能对房颤转为窦律，也能减慢心室率。但本药对旁路的传导及不应期几乎无作用，且在预激合并房颤时可加快心室率，甚至引起室颤，故列为禁忌。

2. 临床应用　用于室上性快速心律失常，如窦性心动过速、房性早搏、室上性心动过速、心房扑动及房颤。口服 40～80 mg，每 6～8 h 1 次。静注 1 次 5～10 mg，注射 5～10 min，如无效 30 min 后可重复一次。

禁用于预激综合征合并房颤，病窦综合征、房室传导阻滞、心力衰竭及低血压等。

3. 不良反应　头昏、口干、恶心、呕吐、便秘。心动过缓及传导

阻滞,偶尔引起心脏停跳。

【硫氮䓬酮】(diltiazen)

具有非特异性拮抗交感兴奋作用，电生理效应与维拉帕米类似,对房室传导有阻滞作用,并有扩张冠脉作用。用于室上性快速心律失常，控制房颤、心房扑动的心室率。口服后起效快， 30 ~ 60 mg,每日 3 次。静注每次 75 ~ 150 μg/kg。常见副作用有眩晕、低血压、口干等。

五 、 其 他

【洋地黄】(digitalis)

洋地黄提高迷走神经的张力及增加心肌对乙酰胆碱作用的敏感性，从而降低心率及减慢房室传导(A - H 间期延长),因此能终止阵发性室上速及使快速房颤的心室律变慢。但它又能提高心房肌及心室肌的兴奋性并减慢心房、房室结及心室内传导而有利于折返运动形式,产生室早二联律,房性心动过速伴房室传导阻滞及严重的双向室性心动过速等，特别在低血钾病人须慎用。在预激综合征合并房颤，因洋地黄只对房室传导阻滞而对旁路反有加快作用,能使快速的房颤波沿旁路下传而致室颤,故为禁忌。

【腺苷及三磷酸腺苷】(ATP)

ATP 能直接抑制窦房结及房室结的兴奋和传导，使心房肌细胞过度极化及减少动作电位时程。腺苷或 ATP 2 ~ 20 mg 静注,能有效地终止折返性室上性心动过速。副作用为一过性，偶尔引起心跳停止。

【氯化钾】(potassium chloride)

心肌细胞内缺 K^+ 易引起异位心律,增加 K^+ 浓度能降低心肌的兴奋性和传导性；而大剂量补钾则抑制心肌自律性和收缩功能。在缺 K^+ 时，洋地黄容易引起心律失常。所以氯化钾用于预防和治疗洋地黄引起的心律失常。除用于低血钾的防治外，对一般的异位性节律亦有一定的疗效。口服 1 g,3 ~ 4 次/d,静注每升溶液

中不宜超过 3 g,滴速不超过 1 g/h。口服常有胃肠道反应,肾功能减退和尿少者慎用。无尿或血 K^+ 过高、房室阻滞者禁用。

【门冬氨酸钾镁】(K—Mg aspartate)

本药是门冬氨酸钾盐及镁盐等量混合物,每片含钾盐及镁盐各 75 mg。门冬氨酸在三羧酸循环中起重要作用,对细胞亲和力很强,可作为 K^+ 载体使之重返细胞内,K^+ 能维持心肌收缩能力及改善心肌收缩功能,Mg^{2+} 是生成糖原及活化磷酸键不可缺少的成分,能改善心肌细胞能量代谢。特别适用于心肌代谢障碍及洋地黄中毒引起的各种快速心律失常。口服 2~3 片,3 次/d(治疗量),预防时 1~2 片,2~3 次/d。静滴每天 10~20 ml(含 K^+ 及 Mg^{2+} 各 50 mg/ml)加于 5~10 倍量输液中稀释慢滴。高血钾、严重肾功能衰竭及房室传导阻滞者忌用。

【阿托品】(atropine)

其作用机制为竞争性拮抗体内胆碱能神经递质乙酰胆碱对 M-胆碱受体的激动作用。它的作用很广泛,其对心脏的作用是较大剂量(1~2 mg)外周阻断 M-受体,解除迷走神经对心脏抑制,使心率加速,还能拮抗迷走神经兴奋所致的传导阻滞和心律失常,临床用于治疗缓慢型心律失常,为迷走神经过度兴奋所致窦房阻滞、房室阻滞及继发于窦房结功能低下而出现的室性异位节律。不良反应有口干、瞳孔散大、谵妄等,青光眼及前列腺肥大者禁用。

【异丙肾上腺素】(isoprenaline)

是一个典型的 β_1-、β_2-受体激动剂。对心脏 β_1-受体激动,表现为正性肌力和正性缩率作用,缩短心动周期,加快心率,加速传导,兴奋窦房结,也能引起室性快速心律失常。此外,有舒张血管和缓解支气管平滑肌痉挛作用。

临床用于治疗Ⅲ度房室阻滞,舌下含药 1 次 10 mg,3 次/d,或静滴给药,同时心电监护。抢救心脏停顿,常与肾上腺素或间羟胺合用作心腔注射。不良反应是心悸、头晕、易致室速。

【肾上腺素】(adrenaline,AD)

AD 是 α-和 β-受体激动药。作用于心脏 β_1-受体,使心肌兴奋性提高,加快心率,加速传导,加强收缩。是一个强效的心脏兴奋药。此外还有对血管、血压和支气管等作用。

适用于心脏骤停、过敏性休克和支气管哮喘等。当溺水、麻醉和手术意外、药物中毒、传染病及心脏传导阻滞所致心脏骤停时,一般用 1 mg 心室内注射。对电击所致心脏骤停也可用 AD 配合心脏除颤仪或利多卡因等除颤。同时,必须进行有效心脏挤压和人工呼吸。

不良反应为心悸、血压升高,也能致心律失常甚至室颤。

【去甲肾上腺素】(noradrenaline,NA)

主要血管的 α-受体,使血管收缩,血压升高,皮肤黏膜小血管收缩最明显,其次为肾脏血管收缩,冠状血管舒张。也可较弱的激动心脏 β_1-受体,使心率加快,传导加速,心肌收缩性加强,心搏出量增加。也使心脏自律性增加,出现心律失常。临床在抗休克时与酚妥拉明合用,以拮抗其缩血管作用而保留其 β-效应。另可用于上消化道出血。不良反应为局部组织缺血坏死与急性肾功衰退。

【间羟胺】(metaraminol,阿拉明,aramine)

主要作用于 α-受体,对 β_1-受体作用较弱。间羟胺可被肾上腺能神经末梢摄取、进入囊泡,通过置换促使去甲肾上腺素释放,而间接地发挥拟肾上腺素作用。它收缩血管,升压作用较去甲肾上腺素弱而持久,略增强心肌收缩性而很少引起心律失常,对肾血管的收缩作用也较弱。临床上作为去甲肾上腺素的代用品,用于各种休克早期。用法:18.9 mg 的重酒石酸间羟胺相当于间羟胺 10 mg 肌注 1 次,或相当 10 ~ 20 mg 用葡萄糖液 100 ml 稀释后静滴。

第四节　心律失常的药物治疗

在给予心律失常患者长期药物治疗之前，应先了解心律失常发生的原因、基础心脏病变及其严重程度，然后权衡抗心律失常药的利弊。对于可能导致生命危险或患者无法耐受的心律失常，应给予适当的治疗。目前的抗心律失常药中，有些能迅速终止心律失常的发作；有显著减少心动过速的复发，从而减轻患者的症状；有些药则通过减少心律失常而改善患者的预后。

但是，特别要提醒注意的是，抗心律失常药物治疗可导致新的心律失常或原有心律失常加重，称为促心律失常作用。发生率约为 5%～10% 左右。发生机制与复极延长、早期后除极导致 TdP 等有关。心衰、已用洋地黄与利尿剂 QT 间期延长者更易发生。大多数心律失常现象发生在开始治疗后数天或改变剂量时，通常表现为持续性室速、长 QT 间期与 Tdp。

用 Holter 检测促心律失常的诊断标准为：

①室性早搏频率原来 < 100 次/h 者增加 10 倍；> 100 次/h 增加 3 倍。②非持续性室性心动过速增加 10 倍。③出现持续性室性心动过速。④出现 Tdp 或室颤。⑤出现各种传导阻滞或原有阻滞程度加重。

抗心律失常药中，以 IA 类与 IC 类的促心律失常最常见。IA 类的奎尼丁和丙吡胺诱发 Tdp 和室颤；IC 类除发生室性心动过速和室颤外，尚可引起各种传导阻滞；Ⅲ类的胺碘酮可引起 Tdp 或室颤；IB 类、Ⅱ类药的促心律失常作用报道较少见。促心律失常的常见诱因为：①有心衰射血分数(EF) < 30%。②电解质紊乱，为低钾低镁。③原有 Q－T 间期延长。④增加剂量太快。⑤肝肾功能太差，导致药物蓄积。⑥原有持久性室速或室颤史者。

目前对抗心律失常药的促心律失常作用防治尚缺乏较好的措施，一般的防治原则如下：

(1)掌握抗心律失常药物的应用指征，良性心律失常不必用药。

(2)急性心肌梗死的室性早搏,如无症状可选用 β－受体阻滞剂或利多卡因。

(3)积极纠正心力衰竭、心肌缺血、电解质紊乱等诱发因素。

(4)心脏明显增大而心力衰竭者，确实需要抗心律失常药必须严密监测,选择药物种类、剂量及方法必须谨慎。

(5)发生促心律失常时，需改用其他抗心律失常药，或减少剂量,或停用所有抗心律失常药物观察。

一、窦性心律失常的治疗

(一)窦性心动过速

一般不必治疗,应针对原发病本身,同时去除诱因治疗心力衰竭等,必要时可用 β－受体阻滞剂,如普萘洛尔减慢心率。

(二)窦性心动过缓

通常无需治疗,如心率过慢有症状,可用阿托品、氨茶碱类药。

(三)窦性停搏、窦房阻滞及病窦综合征

原则上应接受起搏器治疗后再酌情选用抗心律失常药（过缓－过速综合征)。

二、房性心律失常的治疗

(一)房性早搏

通常无需治疗。如症状明显或触发室上性心动过速时，可给镇静剂、β－受体阻滞剂、钙通道阻滞剂。

(二)自律性房性心动过速

1.洋地黄引起者　心率达 140/min 以上或有心力衰竭、休克征象,应紧急治疗 ①立即停用洋地黄。②如血清钾不高,首选氯化钾口服(半小时内服完 5 g,如仍未回复窦律，2 h 后再口服 2.5 g)或静滴氯化钾(2 g 溶于 5% 葡萄糖液 500 ml 内，2 h 滴完)，同时心

电监测，以避免出现高血钾症。③已有高血钾或不能用氯化钾者，可选用利多卡因、普萘洛尔、苯妥英钠。心室律不快者仅须停用洋地黄。

2.非洋地黄引起者 ①洋地黄、β－受体阻滞剂、钙通道阻滞剂可用于减慢心室率。②如未能转复窦性节律，可加 IA、IC 或Ⅲ类抗心律失常药。

（三）紊乱性房性心动过速

治疗应针对原发病（慢性阻塞性肺炎）维拉帕米与胺碘酮可能有效，补充钾镁盐可抑制心动过速发作。

（四）心房扑动

①最有效的是直流电复律。②如电复律无效，维拉帕米或硫氮唑酮能有效减慢心房扑动之心室率，静脉给药可使新发生的心房扑动复律。③若上述方法无效，可用足量的洋地黄减慢心室率，心房扑动通常先转为房颤，停药后再恢复窦律。④IA 或 IC 类药与洋地黄事前合用，可有效转复心房扑动并预防复发。⑤心房扑动合并心力衰竭时，选用胺碘酮为宜，因其无负性肌力作用。200 mg/d，5 d/周。

（五）房颤

1.急性房颤（初次发作在 24～48 h 之内）

（1）最初治疗目的是减慢心室率。可静注洋地黄（西地兰）、β－受体阻滞剂或钙通道阻滞剂，使心率安静时 60～80/min，轻运动后 100/min 以下。必要时洋地黄可与 β－受体阻滞剂或钙通道阻滞剂合用，但心力衰竭、低血压者禁用后两者。预激综合征合并房颤时禁用洋地黄与维拉帕米。

（2）如发作开始已呈急性心力衰竭或血压下降明显的，宜紧急实行电复律。

（3）IA（奎尼丁、普鲁卡因酰胺）、IC（氟卡尼、普罗帕酮）或Ⅲ类（胺碘酮）药静注均能有效转复房颤，成功率 60%。但奎尼丁可诱发致命性室性心律失常，目前已很少用。 IC 类药亦可致心律失

常，严重器质性心脏病不宜用。胺碘酮致促心律失常发生律最低。

(4)药物复律无效时,改为电复律。

2. 慢性房颤

(1)阵发性房颤：常能自行终止，急性发作处理如上。当发作频繁时，可口服普罗帕酮或胺碘酮，以减少发作与持续时间。

(2)持续性房颤 应给予至少 1 次复律治疗机会。普罗帕酮、奎尼丁、索他洛尔与胺碘酮均可供选用,但维持量以低剂量胺碘酮(200 mg/d)的疗效与患者的耐受性较好。

(3)持久性房颤：目的为控制房颤过快的心室率，合并心力衰竭者首选地高辛 无心力衰竭者选用 β－受体阻滞剂或异搏定、硫氮䓬酮合用。

房颤 24～48 h 可能引起血栓形成,持续性和持久性房颤,应注意抗凝治疗,一般用阿司匹林,高危者用华法林。有下列指征的持久性慢性房颤病人可考虑华法林治疗：①有血栓栓塞史者。②左房超声探查有血栓。③风心病二尖瓣严重狭窄，左房重度扩大。④人工心脏瓣膜置换术。应用时严密观察凝血酶原时间。

三、交界性心律失常

(一)与房室交界区相关的折返性心动过速

室上性心动过速大部由折返机制引起，包括窦房折返性心动过速、心房折返性心动过速、房室结内折返性心动过速及利用隐匿性房室旁路逆传的房室折返性心动过速。

1. 急性发作期

(1)先尝试刺激迷走神经的方法，如单侧颈动脉窦按摩， Valsava 动作等。

(2)腺苷 首选腺苷 6～12 mg 或 ATP 20 mg 快速静注,起效迅速,副作用即使发生,消失亦快。

(3)钙通道阻滞剂 腺苷无效可改静注维拉帕米,首次 5 mg ,无效 10 min 后再用 5 mg。或硫氮䓬酮 0.25～0.35 mg/kg。如合并心

力衰竭、低血压或为宽 QRS 波心力动竭过速时忌用维拉帕米。

(4)洋地黄 静注西地兰 0.4～0.8 mg,以后 2～4 h 0.2～0.4 mg ,总重 < 1.6 mg/24 h ,可终止发作。对合并心力衰竭者首选。

(5)β－受体阻滞剂 普奈洛尔 0.25～0.5 mg 静注,按需可增至 1 mg ,能有效终止发作。但应避免用于心力衰竭、支气管哮喘患者。

(6)IA、IC、与 Ⅲ 类药 普鲁卡因酰胺、普罗帕酮、索他洛尔、胺碘酮等均能终止发作,但起效疗效、安全性均不及腺苷与维拉帕米。

(7)升压药:合并低血压的室上性心动过速可用苯福林、间羟胺等,通过反射性兴奋迷走神经终止发作。但老年人、高血压、急性心肌梗死患者禁用。

2.预防复发

(1)地高辛每日 0.125～0.25 mg,口服。

(2)缓释维拉帕米,240 mg/d ,长效硫氮唑酮 60～120 mg,每日 2 次。

(3)长效普奈洛尔,80～120 mg/d。

(二)预激综合征合并心动过速

1.正向房室折返性心动过速 (95%)与逆向房室折返性心动过速(5%)。

(1)前者可参照房室结内折返心动过速处理。首选腺苷或维拉帕米,无效时选用普萘洛尔,这些药选择性作用于房室结,对旁路无直接影响。

(2)洋地黄缩短旁路不应期,使心室率加快,因此不单独用于曾经发作房颤或心房扑动的患者,即使房室折返性心动过速在应用洋地黄后亦有可能发生房颤,故亦不建议使用。

(3)宜用 IA 与 IC 类药延长旁路不应期。IC 类或 Ⅲ 类药索他洛尔与胺碘酮同时作用于房室结与旁路,能有效终止预激综合征的心动过速。

2. 预激结综合征发作心房扑动与房颤:①伴有晕厥或低血压，应立即行电复律。②普鲁卡因酰胺与普萘洛尔联用，同时延长房室结与旁路不应期。③注意禁用洋地黄、维拉帕米。静注利多卡因与维拉帕米会加速其心室率。

3 最好对频繁发作、逆向折返性心动过速、心房扑动、房颤、药物无效者行射频消融治疗。

四、室性心律失常的治疗

(一)室性早搏

首先应对室性早搏类型、症状及原有心脏病变作全面了解，然后以不同情况决定是否用药及如何用药。

1. 无器质性心脏病 一般不必用药治疗。如症状明显，应避免诱发因素，必要时用 β－受体阻滞剂。

2. 急性心肌缺血 目前不主张对所有急性心肌梗死患者预防性应用抗心律失常药，仅对早期出现的①频发室性早搏 > 5/min。②多源（形）室性早搏。③成对或连续出现的室性早搏。④R－on－T 现象时首选静注利多卡因。利多卡因无效时改用静注普鲁卡因酰胺。若急性心肌梗死发生窦性心动过速与室性早搏，早期静注 β－受体阻滞剂能有效减少室颤的发生。

3. 慢性心肌梗死病变 低剂量胺碘酮应用于心肌梗死后合并心力衰竭伴有室性早搏的患者，能有效减少心律失常死亡与心脏猝死率。

二尖瓣膜脱垂患者发生室性早搏有一定危险，可首先给予 β－受体阻滞剂，无效时改用 Ⅰ类药物。

(二)室性心动过速

一般遵循的原则是，无器质性心脏病患者发生非持续性室性心动过速(发作时间短于 30 s 能自行终止)，如无症状及晕厥发作，无需进行治疗；持续性室性心动过速(发作时间超过 30 s，需要药物或电复律始能终止)，无论有无器质性心脏病，均应给予治疗，有

器质性心脏病的非持续性室性心动过速亦应考虑治疗。

1.终止室性心动过速发作

(1)如无显著血流动力学障碍,首先静注利多卡因或普鲁卡因酰胺,同时静脉持续滴注。

(2)静注索他洛尔与普罗帕酮亦十分有效。

(3)无效时可选用胺碘酮静注或改用电复律。

(4)如已发生低血压、休克、心绞痛、心力衰竭或脑血流灌注不足等症状，应迅速施行直流电复律。但洋地黄中毒引起的室性心动过速不宜用电复律。

2.预防复发

(1)寻找并去除诱因，如缺血、缺钾、心力衰竭或心室率过缓等。

(2) 应选用潜在毒副反应较少的药物，如①QT 间期延长者禁用可延长 QT 间期的药物,可优先选用 IB 类药(美西律)。②β－受体阻滞剂能降低心肌梗死后猝死发生率，其作用可能是主要通过降低交感神经活性与改善心肌缺血来实现。③胺碘酮显著减少心肌梗死后或心力衰竭患者的心律失常或猝死发生率，轻度降低心肌梗死后死亡率。④维拉帕米对大多数室性心动过速的预防无效,但可用于 QRS 波呈右束支阻滞图形伴电轴左偏的（通常无器质性心脏病"维拉帕米敏感型室性心动过速"。

3.尖端扭转型室性心动过速(TdP)

(1)应努力寻找并去除导致 QT 间期延长的原因和停用有关药物。

(2)硫酸镁 2 g 稀释至 40 ml 缓慢静注,然后 8 mg/min 静滴。

(3)利多卡因、美西律或苯妥英钠亦可应用。

(4)阿托品类和异丙肾上腺素可考虑使用。

(5)先天性长 QT 间期综合征应选用 β－受体阻滞剂。

(6)禁用 IA、IC 及Ⅲ类药物,因其可使 QT 间期更加延长。亦可试用临时心房、心室起搏。

(三)心室扑动与颤动

此为致命性心律失常，一旦确定立即用 200 J能量行直流电除颤,如无效改用 300 J 或 360 J。静注碳酸氢钠(1 mmol/kg)和利多卡因(1 mg/kg) 是十分必要的。具体参见心脏骤停抢救。

五、心脏房室传导阻滞(A－VB)

一度 A－VB 与二度Ⅰ型 A－VB 心室律不太慢者，无需治疗。二度Ⅱ型及三度 A－VB 心室率显著缓慢(包括双支阻滞、三分支阻滞)伴有血流动力学障碍,甚至阿－斯综合征者,应给予适当治疗。

(1)阿托品 0.5～2.0 mg 静注可提高心率，适用于阻滞位于房室结的患者。

(2)异丙肾上腺素 1～4 mg/min 静滴，适用于任何部位的 A－VB。但应防止发生严重室性心律失常。

(3)对于症状明显、心室率过缓的心脏阻滞,应及早按装临时或永久性心脏起搏器。

总之,抗心律失常的药物治疗,虽然是一种对症治疗,但它不仅仅在于改善患者的症状，主要是纠正心律失常所带来的心泵血功能障碍,在致命性心律失常时,及时合理治疗可以起到挽救病人生命的作用。欲达到良好的疗效，必须注意药物的选择。这一方面决定于心律失常的特点和其病理基础以及其他因素，诸如酸碱失衡和电解质紊乱的纠正，另一方面要根据药物特性和毒性大小(特别是其促心律失常作用),因人制宜、因病制宜、因药制宜来用药。

(赵明厚)

第二章　病态窦房结综合征

一、概念

系指窦房结及其周围组织（包括心房、房室交界区及其他部位)病变,导致窦房结冲动形成障碍和(或)冲动传出障碍而产生心律失常(主要是窦性心动过缓、窦性停搏及窦房传导阻滞)和一系列临床表现的综合征,简称病窦综合征。

二、病因

1. 解剖病变

(1)累及窦房结动脉的疾病(冠心病)。

(2)窦房结的纤维化一退行性病变(如窦房结退行病变),又称为特发性病窦综合征。

(3)累及窦房结细胞的疾病(如淀粉样变性或脂肪浸润)。

(4)引起窦房结胶原支架异常的疾病(如红斑狼疮、硬皮病)。

(5)其他疾病,如各种心肌炎、心脏病、心包肿瘤浸润、外科创伤、先天性心脏病、高原性心脏病、风湿性心脏病、肺心病、梅毒性心脏病。

2. 迷走神经张力增强　由迷走神经张力阵发性增高所致的慢性或阵发性的窦性心动过缓，最常见的是颈动脉窦过敏综合征。

3. 遗传因素　一类是与 Q－T 间期延长综合征、二尖瓣脱垂并发,另一类是家族性窦房结病。

4. 药物作用　许多药物都能引起窦性心动过缓等心律失常。

三、发生机制

窦房结动脉粥样硬化或血栓形成是冠心病发生病窦综合征常见病因。由于心肌受累，可使窦房结本身弹力纤维和胶原纤维及窦房结周围组织发生出血、水肿、炎症、纤维化、硬化，亦可合并心房、房室交界区、房室束及心脏其他部位的病理改变。淀粉样病变或脂肪浸润可累及窦房结细胞，红斑狼疮或硬皮病可使窦房结胶原支架异常，特发性窦房结病呈广泛硬化一退行性病变。

四、临床表现

本征起病隐匿，进展缓慢，可有脑、心、肾等脏器供血不足症状，特别是脑供血不足的症状为主。轻者头晕、眼花、乏力、失眠、反应迟钝等。严重者可出现晕厥及反复的阿－斯（Adams－Stokes）综合征发作，伴心动过速者可引起心悸或出现心绞痛、少尿或胃肠不适等。当严重心动过速发作可导致肺水肿，进行性心力衰竭加重，心搏骤停甚至猝死。

五、心电图表现

主要以窦房结冲动缓慢（窦性心动过缓）、窦房结不发放冲动（窦性停搏）、窦房结冲动不能传至心房（窦房传导阻滞）三种原因及起搏点移位，房性快速心律失常等不同组合，而分为六型。

1. 严重而持久的窦性心动过缓　此型最常见，约占 75%～80%，呈恒定的窦性心动过缓，心率波动范围不大，一般＜50/min，甚至＜40/min。

2. 窦性停搏　此型最严重，它可以是自发的，亦可发生于心动过速后，持续时间短者为数秒钟，长者可达数分钟。发生的原因是窦房结停搏，完全性房室传导阻滞或心房对窦房结起搏信号无反应。ECG 示正常窦性心律后突然有 P－QRS－T 漏搏，所造成的长 P－P 间距与窦性 P－P 间距无固定的倍数关系。窦性停搏时

间持续 2 s 以上伴有或不伴有逸搏心律者，多有阿－斯(Adams－Stokes)综合征发作。

3. 窦房传导阻滞　窦房结发出的冲动在心房连接处发生传导阻滞所致。ECG 示Ⅱ度一型、二型窦房阻滞，以二型最常见。Ⅰ度在 ECG 上很难诊断，Ⅲ度难以与窦性停搏相鉴别。

(1)一型（文氏型）：P－P 逐渐缩短之后，发生 1 次 P－QRS－T 漏搏，出现 1 次长的 P－P 间距，此长的 P－P 间距小于任何 P－P 间距的两倍，此后逐渐缩短，此现象周而复始。

(2)二型(莫氏型)在窦性心律中，P－P 间距突然延长，其间无 P－QRS－T，长 P－P 间距为短 P－P 间距呈整倍数。

4. 慢－快综合征(bradycardia－tachycardia syndrome)　在窦性心动过缓、窦性停搏、窦房传导阻滞的基础上，反复发生阵发性室上性心动过速、心房扑动、心房纤颤等。

5. 双绳索病变或称双结综合征(binodel syndrome)　全称病态窦房结－房室结综合征。在严重而持久的窦性心动过缓、窦性停搏、窦房阻滞的基础上，如不能及时出现交界性逸搏（逸搏周期＞1.5 s)或交界性逸搏心律的频率＜35/min 者，反映出交界区自律功能减退，是双结病变的证据之一，虽然室性逸搏心律（频率 25～40/min)或过缓的室性逸搏心律(频率＜25/min)较房室交界性逸搏心律少见，但这种情况提示交界区自律功能衰竭(结性停搏)，是双结病变又一证据。

6. 全传导系统障碍(allconductive defect)　是病窦综合征的特殊类型，由于存在着广泛的退行性硬化，其病变涉及整个传导系统。可出现窦性停搏、窦房阻滞、房内阻滞、房室传导阻滞及室内传导阻滞。

六、辅助检查

对疑似病例可做如下检查：

1. 心电图运动试验　包括二级梯运动试验、活动平板及踏车

活动试验,对于严重心动过缓可作床边运动试验,令其在半分钟内做下蹲起立动作或在床上仰卧起坐 15 次,立即记录心电图,如心率 < 90/min 或出现逸搏心律者，为窦房结功能不良。

2. 动态心电图　对检测间歇性病窦综合征有诊断价值。对窦性心动过缓的诊断指标为总心率< 87 000/24 h,24 h 平均心率< 60/min, 醒时最高心率 < 109/min,睡时最高心率 < 61/min ,最低心率< 42/min。

3 阿托品试验　用阿托品 1 ~ 2 mg(或以 0.02 mg/kg 计算), 1 次静脉迅速注射（可用生理盐水 2 ~ 5 ml 稀释),注射完毕后,即刻、1、2、3、5、7、10、15、20 min 各记录心电图,ECG 示窦性心律 < 90/min 和(或)出现窦房阻滞,交界性逸搏心律者为阳性。这说明心动过缓与迷走神经张力无关，是窦房结本身功能不良所致。

4. 异丙肾上腺素试验　先以异丙肾上腺素 10 mg 口含,若心率增加不明显且无不良反应时，则以 0.2 mg/100 ml 的浓度,每分钟 2 ~ 4 μg 的速度静脉点滴,用 ECG 监测 30 min 后,心率 < 90/min 者为阳性。

5. 窦房结功能测定　常用经食管心房调搏方法测定。窦房结恢复时间(SNRT) ≥ 2 000 ms，校正窦房结恢复时间(SNRTc) > 450 ms ,窦房传导时间(SACT) > 120 ms 者为阳性。

6. 其他诊断指标　①心脏电复律后，长时间不能恢复稳定的窦性心律者。②房性早搏后出现长时间的窦性停搏，提示窦房结恢复时间延长。③应用房性早搏测定窦房传导时间， > 120 ms 者提示窦房传导障碍。

七、诊断

根据临床表现、典型心电图特征和(或)辅助检查阳性,可做出病窦综合征的诊断，但必须排除药物或迷走神经张力增高的因素。

八、治疗

1. 病因治疗 如冠心病、心肌炎等。

2. 药物治疗 常用以下药物：

(1)烟酰胺 600～1 200 mg 加入 10% 葡萄糖液 250 ml 静脉点滴，7 d 为 1 疗程。

(2)心先安 120～180 mg 加入 10%葡萄糖液 250 ml 静脉点滴，7～14 d 为 1 疗程。

(3)心率缓慢伴明显症状时，可用阿托品 1～2 mg 加入 10%葡萄糖液 250 ml 静脉点滴，或用异丙肾上腺素 0.5～1 mg 加入 10%葡萄糖液 250 ml 缓慢静脉点滴，作紧急处理用。

(4)也可用麻黄素、茶碱类、中药心宝治疗。

3. 对症状重而药物治疗效果不明显者，反复发生阿－斯综合征者，需要安置起搏器治疗。

需型心室起搏 适于老年人或Ⅲ度房室传导阻滞的病窦综合征患者。

(1)房室双腔顺序起搏：适于同时存在房室传导阻滞而心功能较差者。

(2)心房起搏：适于无房室传导阻滞的病窦综合征患者，尤其是慢－快综合征。

(3)程控起搏 行之有效，适于慢－快综合征的病窦综合征患者。

人工起搏后不但能维持足够的心室率，避免心脏停搏，防止异位心动过速发作，心要时可同时应用洋地黄、奎尼丁、β－受体阻滞剂或其他抗异位心律的药物。

（巩书文）

第三章 食管心房调搏

食管心脏调搏包括食管心房调搏（TEAP）及食管心室调搏(TEVP)，是一种无创性临床电生理诊断和治疗技术。TEAP应用较多，它利用食管中下段的食管前壁与左房后壁紧贴在一起的解剖关系,将电极导管的尖端置入该部位,进行电生理刺激,以测定心脏各部位电生理参数,揭示心律失常的发生机制及部位,诱发那些难以捕捉到的心律失常，为心律失常的药物治疗及射频消融治疗提供依据。并可用以治疗某些快速性心律失常，还可进行经食管心脏起搏抢救等。

一、适应范围、禁忌证及不良反应

(一)适应范围

1.测定窦房结功能及房室结功能 包括起搏功能、传导功能及各部位不应期。

2.诊断病态窦房结综合征。

3.诱发及诊断难以捕捉到的心动过速。

4.揭示与心律失常伴随发生的一些电生理现象。

5.诊断房室结双径路与房室结折返性心动过速。

6.诊断预激综合征,进行旁道电生理检查,诱发及诊断房室折返性心动过速。

7.食管调搏负荷试验诊断冠心病。

8.抗心律失常药的电药理研究和疗效评定。

9.食管快速调搏,对室上性心动过速、房颤及心房扑动进行复律治疗。

10.经食管心室起搏抢救心脏骤停。

11.在心脏手术中，冠状动脉造影及介入治疗过程中，心动过缓患者外科手术中，进行保护性经食管心脏起搏。

(二)禁忌证

1.上消化道出血，肝硬化食管静脉曲张。

2.严重心功能不全。

3.近期不能缓解的不稳定心绞痛。

4.存在可能恶化的心功能、引发心绞痛及恶性室性心律失常的患者。

5.近期发生的急性心肌梗死。

6.通常对长 Q－T 综合征及多次发生阿－斯综合征者不做此项检查。

(三)不良反应

1.冠心病者提高心率,可诱发心绞痛和缺血性 ST－T 变化。

2.病态窦房结综合征患者超速心房起搏突然终止时可出现长达 5 秒以上的停搏,病人出现晕厥.黑矇。

3.快速心房刺激可诱发房颤.心房扑动等房性心律失常,一般无需处理，可自行复律。但预激综合征(Wolff－Parkinson－White syndrome, WPW ）者诱发房颤后，心室率可能很快, QRS 增宽,必要时需电复律。

4.心房递增性起搏个别可诱发室性心动过速,血压下降,则需及时终止。

5.食管心房起搏诱发室颤已有个别报道，故应有除颤复律准备。

因此应用时应提高安全意识。

二、食管心电图形及其应用价值

(一)食管心电图

经鼻腔或口腔插入食管电极导线由深至浅可记录到四种心电图波形。

1. 心室区图形（电极深度约 40～50 cm 位于左室背面） P 波直立、振幅小，QRS 波较大，类似于 $V_{5,6}$ 导联图形，常呈 qR 或 RS 或 QR 型。

2. 移行区图形（电极在心房与心室移行处，深度 35～40 cm） P 波双向或直立、振幅较小，心室波呈 QR 或 Qr 型、T 波双向或倒置。

3. 心房区图形（电极深度在 30～35 cm 相当于房室沟水平） 如电极在左心房中部，P 波则先正后负、振幅大、心室波呈 Qr 或 QR 型、T 波倒置，如电极在心房下部、P 波则高尖。

4. 心房上区图形(电极深度在 25～30 cm 相当于心房上部） P 波倒置。心室波呈 Qr 型、T 波倒置。

（二)应用价值

1.指导食管心房调搏电极导线的定位。电极定位主要靠食管导联心电图。一般认为，选择食管导联心电图上有高尖 P 波或振幅大的正负双向 P 波处定位是电极的最佳位置。通常此部位的起搏阈值亦小。

2.用于某些复杂心律失常鉴别诊断。利用食管导联心房波清楚的特点，在心律失常中确定心房 P 波、P′ 波及 F 波的存在及规律。例如 ,分辨融在 T 波之中的 P′ 波来确定房性早搏,区分长的 P－P 间期是窦性停搏、心动过缓，还是阻滞性房性早搏所致。再例如 :QRS 波群缓慢匀齐但看不到心房波，它可能是交界区心律，也可能是 4∶1 规则下传的隐匿性心房扑动。食管导联显示出与 QRS 波群有关的逆行 P′ 波则为交界区心律，若显示出形态间期一致的心房扑动波则可诊断为隐匿性心房扑动。

3.记录到室上性心动过速时,观察食管 P′ 波与 QRS 波群的关系、形态及时间可以确定是房室结折返性心动过速,还是房室折返性心动过速及对隐匿性旁道进行初步定位。

4.通过分析食管 P 波与 QRS 波之间关系对宽 QRS 心动过速进行鉴别诊断(参考相关章节)。

5.协助正后壁心肌梗死的诊断　由于食管导联的电极正对心脏的后面，从而能直接记录正后壁心肌梗死时的典型的心电图改变。

三、调搏前的准备及基本刺激方法

(一)受检者

1.根据食管心房调搏检查的适应证,选择受检者,检查目的明确。

2.向受检者及其亲属说明本项检查的必要性、安全性及过程，以使病人充分合作。

3.停用能够影响检查结果的药物至少 48 h。主要为影响心脏电生理特性的抗心律失常等心血管药物。

4.受检者一般在餐后 2 h 进行，不必禁食。

(二)检查室仪器、物品的准备

准备好心脏电生理诊疗仪、心电记录仪等。

(三)插入食管心房调搏电极导线及确定起搏阈值电压

1.定位　电极导线消毒后备用，使用前将导线涂石蜡油后自鼻腔徐徐插入食管。取最大双相 P 波将电极固定在相当于左心房后壁处，电极与刺激仪输出相连接后便可起搏。

2.起搏电压　以刺激频率高于自身心率 20/min 逐步将起搏电压从低调高,至心房被稳定起搏的最低电压,即为起搏阈值。一般起搏阈值在 15～35 V 之间。采用多极导管调整电极间距和加大脉宽能降低起搏阈值。

(四)基本刺激方法

1.非程控制激法（S_1S_1 法）

(1)分级递增刺激法 用比自身心率快 10～20/min 的频率开始起搏,每级递增 10～20/min ,每次刺激 30～60 s

(2)连续递增起搏法 从较低频率开始刺激,继而较慢地增加频率,达到 1:1 夺获心房为止。

(3)亚速刺激法：采用非同步比心动过速慢的频率（一般为60～70/min）持续刺激到心动过速终止为止。该法适用于用终止室上性心动过速，较安全但效果较差。

(4)超速抑制法：用比心动过速快20%～30%的频率起搏心房，突然停止刺激后能终止心动过速。该法适用于终止室上性心动过速。

(5)短阵猝发刺激法：用比心动过速快40%以上的频率刺激8～10次，效果最佳。95%的阵发性室上性心动过速能被终止。

2.程控刺激法

(1)S_1S_2法：置S_1S_1频率比自身心率快10～20/min，S_1S_2间期程控步长5～10 ms正负扫描。可按需要增发S_3、S_4等。

(2)PS_2或RS_2法：用自身心率P波或R波触发S_2刺激心房，正负扫描。

四、食管调搏的临床应用

(一)窦房结功能检查

窦房结功能包括起搏功能和传导功能（窦房结和其邻近组织的传导性）。窦房结功能障碍在临床上为“病窦综合征”。其临床表现变异很大，可典型也可不典型，有的呈间歇性，且不易搏捉到临床症状与心律失常之间的关系。对此类病人常需进行心电生理检查中常用的评价窦房结功能指标有窦房结恢复时间、窦房传导时间、窦房结有效不应期等。

1.窦房结恢复时间（sinus node recovery time，SNRT）其检查方法是：以不同程度地快于窦性节律的频率起搏，每个频率起搏0.5～2 min后骤在停止，观察其窦性节律的恢复情况。从最后一个刺激信号到第一个恢复的窦性P波之间的时距即为SNRT。它表明了窦房结对超速抑制作用的反应性。检查时以选用S_1S_1递增刺激法为好，维持1 min，以其最长SNRT。病窦患者最长SNRT的起搏率多小于130/min，SNRT≥2 000 ms才有临床意义。如遇继

发性间歇者，即停止起搏后第二或第三个窦性间期最长，则取其最长继发间期为 SNRT。

2.窦房传导时间(SACT) 目前直接记录窦房结电位较为困难，故临床上常规电生理检查中仍然采用间接方法计算 SACT。

方法是 选用 S_2 或略快于自身窦律的 S_1S_2 刺激,取稳定 Ⅱ 区刺激,以 $A_2A_3 - A_1A_1$ 为 2 倍的 SACT。SACT > 300 ms(包括窦房和房窦传导时间)为异常。

其检出的阳性率，在有窦房阻滞者可达 78% ,但单纯窦缓者则阳性率很低,重复性也差。

(二)评价房室结功能

1.房室结起搏功能 正常自律周期很难观察。

2.房室结传导功能 经食管心房调搏检查房室结传导功能应在静脉注射阿托品 0.04 mg/kg 阻断迷走神经作用后进行。

对心房进行分级频率递增刺激，可观察房室结的传导功能。随着心房激动频率的增高,房室结发生文氏型传导,乃结区的正常生理特性。但如在 130/min 以下的心房激动频率时就出现文氏传导,或在 150/min 以下频率时就出现 2:1 传导,则应怀疑房室结有潜在的传导障碍，可结合具体情况评价。若心房起搏频率达 200/min 以上时房室间仍呈 1:1 传导,而且亦不出现传导时间延长或文氏周期,则考虑有房室旁道可能。

检查意义是 病窦者伴房室结功能低下,不宜接受 AAI 起搏治疗 原因不明心房起搏频率 < 130/min 即出现房室或希 – 浦系统传导障碍者提示有潜在的房室传导阻滞的可能，应进一步做希氏束图检查。

(三)房室结双径路与房室传导的裂隙现象

1.房室结双径路 整个心脏传导系统几乎均可产生功能性纵向分离,构成‘双径路’或‘多径路”,而以房室结最为常见。它是在房室结结构的发生过程中形成不同的房室传导径路，具有不同的传导速度和不应期，但在形态学上无法辨认的径道。据其传导速

度的差异,可将这些径路分为快径路和慢径路,快径路的传导速度快,有效不应期长,慢径路的传导速度慢,有效不应期短。

在正常人中，也有约 10% 存在房室结双径路传导现象。因此，检查双径路传导现象者并不一定是临床心律失常患者。

也有病人虽然存在双径路传导，却因以下情况难以检查出来：①快径路和慢径路的不应期相似，常规电生理检查方法不能将两者区别开来。②受心房不应期的限制,致早搏不能进入房室结,不能形成联律间期更短的期前刺激，故难以揭示慢径路的存在。③在有些少见情况下,慢径路的不应期比快径路长,故激动总是从快径路下传。④有些病人快慢径路的传导有重叠想象。

双径路的电生理学表现为：①心房程序刺激的联律间期与 A－H 间期的关系呈不连续的曲线。②房室结内快径路传导速度快,不应期长,慢径路传导速度慢,不应期短。③心房程序刺激过程中 $A_1 - A_2$ 的联律间期缩短 10 ms,伴以 $A_2 - H_2$ 间期突然延长 50 ms 以上者,表明存在房室结双径路。

2.裂隙现象　房室传导曲线中,常见 S_1S_2 缩短到某程度时 A_2 后不再有 V_2 跟随(提示遇到了远端组织的有效不应期),但进一步缩短 S_1S_2 时又可下传，其下传的时间(A_2V_2)明显延长,提示 S_2 在房室传导系统近端充分延迟，使冲动到达远端阻滞区时该区已度过了不应期而再次激动。此种 A_2 后不能跟有 V_2 的间隙称为“传导裂隙现象”。

裂隙现象的发生与传导系统中不同水平组织的传导性／应激性不同有关，它本身属功能现象，但在传导组织受损时更容易形成 。

正向或逆向传导均可发生裂隙现象。它可发生在房内、房室、束支各部位，也可同时发生在多个水平。可自发也可由调搏诱发。

(四)预激综合征的电生理检查

经食管起搏在预激综合征(WPW)中检查的意义：

1.诊断隐性预激。当心房递增起搏 S－R 间期延长,显出心室预激波。

2.显性预激时，测量旁道不应期。采用 S_1S_2 起搏,当 S_1S_2 间期(A_1A_2 间期)等于旁道不应期,则 S_2 经房室结传导，S_2R_2 间期延长,△波消失,QRS 正常。

3.诱发房室折返性心动过速（AVRT)。当 S_1S_1 间期或 S_1S_2 间期适逢旁道不应期，心房激动经房室结(AVN)下传,当 P－R 间期延长,就可构成旁道逆传,形成正传型 AVRT,其 QRS 正常。如旁道向前传房室结逆向传导,则可形成逆传型 AVRT,QRS 增宽。

4.诱发房颤及心房扑动，检出预激综合征(WPW)高危病例。旁道短不应期者并发房颤、心房扑动,心室率极快,且 QRS 宽,室颤率发生高，故房颤后快速室率属高危患者。可用药物或消融治疗。

5.制造完全型预激图形。递增性心房起搏，房室传导时间延长,旁道传导时间不变,则心室除极可完全来自旁道传导。此有利于旁道定位。

6.检出多发性旁道。在心房起搏中可见二种以上的预激图形。

(五)食管心房调搏测定心脏不应期

食管心房调搏法可以测定窦房结、心房、房室传导系统、束支、房室结双径路、旁道等的不应期。心室肌不应期则需心室调搏。记录一般用 V_1 导联。心脏各部位不应期正常范围见表 2－3－1。

【不应期测定的临床意义】

(1)窦房结不应期延长提示病窦综合征。

(2)心房不应期延长易致心房复极不同步而构成房内折返，引致房性早搏、房性心动过速。心房不应期短时则一旦发生室上性心动过速、心房扑动、房颤则心率快。

(3)房室结不应期延长则房室传导功能降低，易致房室传导阻滞。

表 2-3-1 成人心脏各部位不应期正常范围

部位	相对不应期(ms)	有效不应期(ms)	功能不应期(ms)
窦房结		330~430	
心房	240~370	170~360	
房室传导系统	400~650	220~450	240~270
房室结	400~630	230~480	210~450
希-浦系统	430~480	330~480	330~500
右束支		230~480	
左束支		200~450	
心室		170~290	

(4)房室结快径不应期延长易造成房室结折返性心动过速，且多呈慢-快型特征。反之，慢径不应期长者心动过速多呈快-慢型。

(5)旁道不应期延长时房颤发生率低，心动过速时心室率也不太快，且其房颤及心动过速时多呈房室结下传型。旁道不应期缩短时房颤发生率高,心动过速时心室率快,且多呈旁道下传型 QRS 增宽。

(6)此外，测定心脏各部位不应期，可以观察药物对各部位不应期的影响，了解药物对心脏传导系统的作用机理。

(六)经食管调搏对室上性心动过速、心房扑动、颤动的复律治疗

1. 室上性心动过速诱发和终止：室上性心动过速发作时应用猝发刺激终止心动过速成功率可达 90%~100%,猝发起搏脉冲频率比心动过速快 20~30/min。一般发放 8 个脉冲即有效。也可用 S_2S_3 反扫刺激法,但效果略差。

2. 终止心房扑动或房内折返性心动过速。

(1)方法：

①猝发发放脉冲 300~360/min,10 秒，使心房扑动转房颤而后恢复窦律。

②跟踪起搏：如心房扑动频率 300/min，则心房起搏心率由 200/min 起始，逐渐递增，跟踪到 300/min，完全夺获心房，再逐渐减慢起搏率，停止起搏。心房扑动直接转成窦性节律几率高。

(2) 效果：自心房扑动直接转成窦性节律之有效率 7% ~ 65%，转成房颤后再经数分钟数小时恢复窦性节律者 11% ~ 36%。

(七)经食管起搏诊断冠心病心肌缺血

以递增性心房起搏提升心率，增加心脏耗氧，诱发心绞痛和心电图 ST 压低，以诊断冠心病。

1. 方 法 从 110/min 或高于基础心率 20 ~ 30/min 起搏，每两分钟增加 10 次，直至 150/min，或出现阳性结果或达极量水平，如病人不能耐受，则每个心率级起搏维持 3 min，每增加心率级间休息 3 ~ 5 min，如出现文氏现象达不到 150/min，则静注阿托品 0.02 mg/kg。

2. 阳性指标

(1)起搏中 ST 水平下降 ≥0.1 mV，起搏停止后，水平下移≥0.05 mV 持续 1 分钟。

(2) 二维 B 超中出现室壁运动异常。

(3) 同位素显像示心肌缺血。

3. 评价 敏感性仅 50% ~ 60%，但特异性好(90% ~ 100%)，与平板试验对比符合率也高，适用于不能运动或不宜做体力活动者 。

(八)评价抗心律失常药物

经食管电生理检查可用于评价抗心律失常药物的电生理特性和疗效。方法 停用心脏活性药 5 个半衰期后，测定基础电生理参数如 SNRT、SACT、房室结不应期、房室传导功能及旁道不应期等，并诱发心动过速。而后口服或静脉用药，在药物作用高峰时(静脉用药)或血药浓度稳定时(口服药)重复电生理检查，比较用药前后电生理参数改变和心动过速诱发率的变化，判断药物的电生理作用和疗效。

(九)经食管心室起搏

左室后壁虽与食管相邻,但食管电极到室壁尚有一定距离,故经食管心室起搏成功率低于心房起搏。而且起搏能量也比心房起搏大,病人能耐受的很少。为降低起搏电能,减少刺激,可用改进了的食管心室起搏电极。

1.中止阵发性室性心动过速(但应备除颤器以防其诱发室颤)。

2.Ⅲ度 A-V B 者急诊起搏治疗(临时起搏治疗可为心内膜起搏争取时间)。

3.诱发阵发室性心动过速,可诊断和筛选治疗药物。

4.检查室房逆传功能:诊断隐性 WPW 和预先选择起搏的方式。

(十)经食管心脏起搏抢救心脏骤停

1.用于心脏骤停的抢救 由于某些病引起严重的缓慢心律失常、阿-斯综合征、特别是急性心肌梗死引起的心脏骤停等情况,在不适合侵入性治疗时可选用此法。其操作方法是:将双极食管电极经鼻孔插入足够深度(45~55 cm),可连续起搏 60 h。这种方法操作简单、迅速,可在一分钟内完成,病人可在几分钟内恢复意识,必要时可选用适当的时间,安植心内膜心脏起搏,然后就可撤出食管电极。

2.用于保护性心脏起搏 ①进行大的心脏手术时。②心动过缓,房室传导阻滞的病人进行其他外科手术时。③冠状动脉造影时。④可疑病窦的心房颤动,复律时,用此法可避免因窦房结起搏的功能未及时恢复而出现的窦性停搏,从而提高了复律过程的安全性。

(李胜建)

第四章　射频导管消融治疗心律失常

快速心律失常的治疗一向都以药物为主，无效时则考虑外科治疗。但是 20 世纪 80 年代开展起来的射频导管消融技术（radiofrequence catheter ablation）开创了一个新的纪元。导管消融术的目的是对心律失常的起源点造一个局限的但不能逆转的心脏组织损伤，从而治愈心律失常。

第一节　射频能量简介

自 1891 年 Arsonval 应用高频交流电避免手术期间普通交流电（110～200 V，50～60 Hz）的不良作用以来，高频交流电中的射频电流（radiofrequency current）已在外科手术中应用了一个多世纪。但直到 1928 年，有了可供临床使用的射频能量发放装置，Bowie 在手术中才应用标准的电手术器械。但直到 20 世纪 80 年代中期，人们才开始认识到它用于心律失常介入治疗的巨大潜力。Huang 等首先在闭胸式动物模型上使用射频电流，通过常规的电极导管成功消融房室交界区，引起完全性房室阻滞。此后大量文献报道了有关对心室、心房、冠状窦和三尖瓣环进行射频电流导管消融的动物实验及人体研究，证实了射频能量用于人体的安全性、可行性。1987 年 Borggref 等首次临床应用射频消融治疗心律失常成功。射频是 100 kHz 到 1.5 MHz 的交流电，其频率介于可听到的声音与超声波之间，射频可以非调制的形式出现，似一种正弦曲线的图形，对于射频能量可高度调制使之减幅。射频电流可能达到三种不同的电手术效应：① 电手术切割。对组织产生电火花和切割作用。放电时，电极与组织被薄层蒸气分裂开。短的强烈的电火花在蒸

气内闪亮。止血作用极小，作用类似手术刀。②电手术凝血。放电时电极离开组织产生长的火花，首先产生表浅的凝血，之后随着凝血过程继续，发生较深的坏死，焦痂硬而黑。此时对组织的电火花不伴有明显的切割作用，主要对大出血有止血作用，是组织炭化。③电手术干燥。没有电火花的低频率凝固。电极与组织密切接触，深处凝固迅速扩散。焦痂相对较弱，为淡褐色。选用射频能量的第三种作用，即干燥作用进行导管消融，以避免电火花和高电压伤。在干燥时，电极与组织直接接触，电流直接从金属电极头流入低阻抗和湿润的组织。导管的顶端电极头本身并不产热，它只是将射频电流导入与之密切接触的心脏组织的电导体。电流进入组织后，使组织内温度升高，使细胞内外水分蒸发，产生局部凝固性坏死。由于射频电流的高频率，它不刺激神经肌肉纤维，放电期间一般不产生明显不适，在导管消融期间不需要全身麻醉，射频消融后，电极导管通常完整无损，不产生损害导管的内电弧。

第二节　房室交界性折返性心动过速的类型及诊断标准

阵发性交界性折返性心动过速（paroxysml atrioventricual junctional reentrant tachycardia，AVJRT）是一种常见的规则性窄 QRS 心动过速。这一心动过速的折返部位在房室交界区。根据发作时心电图上 P 波和 QRS 波的位置关系，可分成两个主要类型，既慢快型(此型约占 90%)和快慢型(此型不足 10%)。本病特点为突然发作、突然终止，持续时间数秒到数天不等。部分患者症状较轻，患者可以感到快速心跳，心悸、虚弱、头昏和晕厥前状态。心动过速发作时心率在不同患者有很大差别，范围多在 150～280/min。发作时心电图 QRS 波正常无畸形，不发作心电图正常，根据发作时心电图上 P 波和 QRS 波的位置关系可分为两个类型。

一、慢－快型（典型的房室交界性折返性心动过速）

(1)房性期前刺激,房室交界文氏周期前房室 1∶1 传导最短的刺激周长或文氏周期的心房起搏可诱发房室交界折返性心动过速,心室分级递增起搏和室性期前刺激虽然可以诱发心动过速,但诱发率明显较低，以室性期前刺激更低。

(2)房室交界区双径路前向传导的生理表现是跳跃现象（即房室前向传导 AH 间期出现跳跃性延长）。

(3）发作依赖于房室前向传导从快径移向慢径时临界的 AH 间 期 。

(4)逆向心房激动顺序呈向心性分布，最早激动位于房室连结区(VA < 70 ms) .

(5)RP < PR ,逆向性 A 波隐藏在 QRS 波内或在 QRS 终末部，呈假性 r 或 s 波。

(6)心房、His、心室不是折返所必需，因此心内电图中可出现房室关系的多样性,如 1∶1、2∶1、1∶2 ,房波既可在室波之后出现,也可在室波之前出现。

二、快－慢型（不典型的房室交界性折返性心动过速）

(1)房性或室性期前刺激、房室交界区逆向文氏周期时的心室起搏，可诱发房室交界折返性心动过速。

(2)房室交界逆传不应期呈双相曲线。

(3)发作依赖于室房逆向传导慢径临界的 AH 间期。

(4)逆传 A 波在冠状口最早。

(5)RP > PR。

(6)心房、His、心室不是折返所必需。

三、慢－慢型房室交界折返性心动过速（房室交界三径路构成折返环路引起的心动过速）

(1)心房期前刺激发现房室交界不应期曲线中断 2 次或 2 次以上,即 AH 间期跳跃性延长 2 次或 2 次以上,发生第 2 或第 3 次 AH 跳跃时诱发心动过速,心动过速时 VA/AV > 1。

(2)心动过速频率较慢,VA 间期> 70 ms。

四、射频消融治疗

房室交界区改良应首选慢径消融。从理论上改良房室交界，消融快、慢径中任一条，即可使产生房室交界折返的基础不复存在,即可使心动过速获得根治。但快径走行部位靠近希氏束,发生完全性房室阻滞并发症的危险性大,并且消除快径路后,留下慢径路作为房室传导的途径，PR 明显延长，对于血流动力学可有不利影响,在少数病人可出现头晕、乏力等类似起搏综合征的症状。此时应特别强调万万不可消融快径,一旦快径被损伤,房室前传的途径变为慢径,出现缓慢传导,更容易与旁路逆传相匹配,形成房室折返性心动过速。

慢径路的消频方法有三种 后位法、下位法和中间隔法。后位法 :X 线透视用右前斜位 30°,位于心脏后方的冠状窦在影像学上在心影的下后方。心脏前方的希氏束导管顶端在心影的上方。将这两点之间的区域划分为三等分,从上至下依次为 A 区、B 区及 C 区。冠状窦口的下方为 D 区,冠状窦入口内为 E 区。快径消融的部位在 A 区,而慢径的消融部位可从 D 区开始,如不能成功,依次在 C、B 区甚至 E 区消融，直至消融成功。下位法 :X 线透视用后前位或右前斜位 30°。首先用大头导管记录到希氏束电位，然后用导管尾端的控制装置,将大头导管的顶端下垂,在无希氏束电位的部位放电消融。中间隔法 右前斜位 30°。将大头导管顶端电极放于希氏束导管顶端与冠状窦口的中线中点附近，放电消融。靶点

的标测定位最简单的方法是根据前述后位法、下位法和中间隔法的 X 线影像学部位作基础,寻找小 A 波大 V 波,其间无希氏束电位的部位放电,放电期间出现交界性早搏、逸搏或交界心律。根据此方法选择的靶点进行消融,消融结果无法预测,我们称之为"尝试法":Sra 和 Willem 分别介绍特异性地寻找慢径路部位的方法,即将消融导管置于中、后间隔部位,标得较满意的局部电图 A 波碎裂、无 His 电位,在心动过速时经消融大头释放早搏刺激或阈下刺激,终止心动过速的部位即是慢径的所在区域,此处放电多可阻断慢径。Fish 提出心腔内超声可识别慢径路所在的解剖部位。

放电中出现交界性心律既是慢径消融成功的最重要的预测指标,也是可能发生严重房室阻滞的危险信号。只有出现交界心律才说明消融电极确实接近了慢径出没的房室交界区。另一方面,这个区也是正常传导系统靠近的部位。Epstain 等报道,慢径消融成功部位,100%有交界性心律出现,不成功的部位 34% 有交界性心律,因此,放电中如无交界性心律,几乎无成功希望,但有交界心律,消融未必成功。可以认为放电过程中发生交界性心律是消融成功的预测指标,其敏感性高,但特异性低。放电前观察腔内心电图的稳定性也十分重要。如 A 波与 V 波的搏幅稳定,说明导管消融电极与组织接触紧密,容易消融成功。而如果 A 波与 V 波的振幅明显波动,说明消融导管顶端电极与心脏组织接触不良,则不容易消融成功。放电消融部位的 A 波峰越多(大多 > 5 个),越碎裂,越宽(> 50 ms),越容易成功。慢径消融成功的标准为:①消融后作心房期前刺激(A_1A_2),没有 AH 或 PR 间期的跳跃式延长。②经心房的连续递增和程序期前刺激不能诱发房室交界折返性心动过速。少数病人消融前需在静脉使用异丙肾上腺素,使心率上升 30 ~ 50/min 或在异丙肾上腺素洗脱(washout)过程中,方可诱发房室结折返性心动过速。此种情况时,在消融以后,也必需静脉使用异丙肾上腺素后重复同样程序的电生理检查,进行心动过速的诱发。极少数病人即使使用异丙肾上腺素,也不能诱发房室结折返

性心动过速，而既往确经临床和食管调搏证实有房室结折返性心动过速,并近期仍有发作,电生理检查发现 AH 间期跳跃式延长，也可试慢径消融后随访。

慢径消融后,如仍存在 AH 或 PR 跳跃式延长,但无心房折返性回波,或仅有 1个心房折返回波,而心内电检查诱发试验,包括用异丙肾上腺素后的诱发试验均为阴性时，也应判为慢径改良成功。慢径改良成功后,可表现为房室交界不应期较消融前延长,甚至不应期恰延至消融前快径传导转为慢径传导的转折时间点附近。另一种情况是消融后,房室结不应期不变或缩短,而只是不再存在 AH 或 PR 间期的跳跃式延长。

第三节　预激综合征和房室折返性心动过速

预激综合征(preexcitation syndrome) 是一种以异常房室传导途径为病理基础,以异常心电生理表现和(或)易并发多种快速心律失常为特征的临床综合征。如果房室旁路存在前向阻滞，而逆向传导完整的状态存在则称为隐匿性房室旁路 (concealed atrioventricular accessory pathway)。房室折返性心动过速 (atrioventricular reentrant tachycardia, AVRT) 是由房室旁路参与的快速心律失常。AVRT 中有 95% 为房室结前传，旁路逆传的窄 QRS 型心动过速(顺向型，othodromic),其 QRS 型态与窦性心律时相同；另有 1%为经旁路前传，房室结逆传的宽 QRS 心动过速(逆向型, antidromic) 其 QRS 形态与窦性心律下的预激图形相同。

一、房室折返性心动过速的类型及诊断

AVRT 可分为顺向型和逆向型，虽然两种心动过速均为旁路直接介入,因其折返方向相反而引起的心室激动顺序不同,其心电图表现各异。

(一)O-AVRT

O-AVRT 的前传支为房室交界区，逆传支为房室旁路，基本心电图特点为窄 QRS 波心动过速。心率多在 150~250/min ,并发功能性束支阻滞时出现心动过速周期延长（频率减慢)30 ms 以上者,其房室旁路位于束支阻滞同侧,即左或右束支传导者房室旁路位于左或右。P′波常紧随 QRS 波之后,RP/RR<0.5。O-AVRT 的 RP 间期较恒定。

(二)A-AVRT

A-AVRT 较少见。其折返方向以房室旁路前向传导激动心室，以房室交界区或另一条房室旁路逆向传导激动心房。因此，A-AVRTR 其本特点为完全性预激 QRS 波后逆 P 性心动过速。心动过速频率多在 200/min 以上,表现为 QRS 波宽大畸形，时间长达 0.14~0.16 s, QRS 波基本形态具有心室预激的特点，RP/RR>0.5。

二、预激综合征和隐匿性旁路的体表心电图定位

在进行射频消融前了解体表心电图的特点,可以对旁道的位置进行粗略的定位,有利于术中导管尽快到位,节省时间,减少 X 线照射量。定位的依据是旁道预先激动心室的部位造成的向量改变(Δ波和 QRS 主波方向的变化）或逆传心房激动先后导致的逆行 p 波在不同导联上的方向特征。

为了方便理解和规范旁道的定位标准，人为将房室旁路进行解剖分区。临床上使用方便的房室旁路分区为：①左前壁。②左侧壁。③左后壁。④右前壁。⑤右侧壁。 ⑥右后壁。⑦右前间隔。⑧右中间隔。⑨右后间隔。⑩冠状窦内。⑪左后间隔。简而言之，V_1 导联定左右位置，Ⅱ、Ⅲ、aVF 及胸前导联的移行情况定右侧旁道的前后位置，Ⅰ、aVL 导联无参考价值；Ⅰ、aVL 及下肢导联定左侧旁道的前后位置，胸前导联无参考价值。判断隐匿性旁路的方法是 在心动过速的体表心电图中寻找逆性 P 波,目测逆行

P 波与 QRS 波的关系与距离,当逆行 P 波与 QRS 波呈 1:1 传导,二者之间有等电位线时，旁道的可能性极大。然后根据逆行 P 波在肢导联Ⅰ、aVL 以及胸导联 V_1 上的方向判断旁道的左右。逆行 P 波在肢导联Ⅰ、aVL 呈负向、V_1 导联呈正向,旁道位于左侧,反之位于右侧。大多数情况下,逆行 P 波在肢导联与胸导联上的变化一致,当二者不一致时,根据Ⅰ、aVL 进行判断,结果的特异性及敏感性均高于 V_1 导联。

三、射频消融治疗

在电生理检查中，可根据房室旁路前向传导引起的异常激动顺序,或心室刺激和逆向传导的异常心房激动顺序,据此选择心内膜标测途径,确定 RFCA 的靶点。

房室旁路位于房室环附近，标测二尖瓣和三尖瓣环的心房侧或心室侧可确定房室旁路的部位，该部位射频消融即可有效阻断房室旁路传导。

冠状静脉窦循左侧房室沟行走，可用于左侧房室旁路标测的分区。成人二尖瓣环周径约为 10～12 cm,通常冠状窦的可插入深度为 3～8 cm。

经股动脉左室二尖瓣环途径是标测和消融左室旁路的常用途径,根据冠状窦标测确定的参考部位,操纵导管端手柄,使导管尖端钩住二尖瓣环心室侧的不同部位，结合局部电图的特点判断是否为房室旁路的部位。部分患者瓣环下标测困难或导管不易操作时,可将导管经二尖瓣口送入左心房,进行环上标测以确定房室旁路的定位。

经房间隔左房二尖瓣环途径可作为一个替代途径，经房间隔穿刺置大头导管可获得左房二尖瓣环标测径路，操纵导管使其尖端逐一标测二尖瓣环心房侧。

消融靶点是 A/V 比值为 20%～25%,AV 融合或 VA 融合。旁路电位是房室旁路定位的重要标志，房室旁路电位是靶点局部电

图 AV 或 VA 之间的高频低幅性碎裂波，也是消融靶点图之一。

右侧旁路的标测没有类似冠状窦的右心结构可作路标。目前，右侧房室旁路标测时大多使用左前斜位 30°～45°。因这一体位三尖瓣环暴露最好 采用此投照位置,可把三尖瓣环假想为一个面向操作者的钟表盘，冠状窦导管指示的窦口处大约为钟表盘的 5～6点钟，为右后间隔旁路的部位。希氏束电极顶端指示 12～1 点，为前间隔旁路的部位。3 点左右为右中间隔部位。9 点左右的大范围为右侧游离壁部位。以上述假设标记，使用大头导管进行逐区的标测。判断射频消融的“靶点”的标准为：①有 A 波，有 V 波，A 波小于 V 波，A 与 V 之比为 1/1～1/18，大多在 1:4 到 1:10 左右。②A 波与 V 波贴近融合，或其间有碎裂波。与左侧旁路标测一样，如为显性预激时，在窦性心律时标测 AV，如为隐匿性旁路，在心室起搏或诱发房室折返性心动过速时标测 VA。③显性预激时，V 波比体表心电图 delta 波最早起点早 10～30 ms。多数情况下，左侧旁路只需在二尖瓣环的左室侧标测，与此不同，标测右侧旁路时，大头导管多在三尖瓣环的心房侧进行。前间隔旁路或希氏束旁路非常靠近希氏束，在希氏束前上方，二者相距 2～3 mm。消融右前间隔旁路的最大风险是误消希氏束，导致完全性房室传导阻滞。可以希氏束导管作为参照，把大头导管置于其前上方：①如果病人为间歇预激，或旁道的前传不应期较长时(采用心房 S_1S_2 刺激，使提前的房性搏动经房室交界下传)，对比希氏束导管与大头导管记录，如果心房兴奋经旁路下传，即体表心电图上有 △ 波，大头导管记录到的旁道电位明显大于希氏束导管记录到的旁道电位，而在心房兴奋经房室交界下传，体表心电图没有 △ 波时，希氏束导管记录到希氏束电位振幅显著大于大头导管记录的希氏束电位振幅，说明大头顶端电极更贴近旁路，而已离开希氏束。在这种位置发放射频电流消融容易成功，导致完全性房室阻滞并发症的危险小。②另一个减少房室阻滞危险的方法是诱发房室折返性心动过速，即在顺向折返时，房室传导经房室交界希氏‘纬度’或横向

上不靠近房室旁路。当靶点图特征不能同时满足上述两个标准时,应强调首先满足‘提前’的标准,特别是心外膜旁道,只有在 A 波很大时才能满足‘最提前’的标准,降低 A 波的幅度就会使提前量减少,因此对于这些特殊病例只要达到最大提前量就可消融,而不必考虑 A 波的大小,但在 A 波较大时应使用温控大头进行消融较为安全。③消融包括前间隔旁道在内的希氏束旁旁道时,禁忌在心室起搏下进行,因为起搏下无法辨别希氏束电位的大小,放电后室房分离尽管表明旁道逆传中断,但极有可能是完全性房室阻滞已经形成。在进行右前间隔房室旁路消融放电时,必须密切监测观察体表与心内心电图的房室传导情况,一旦发现传导阻滞,立即停止射频电流的发放。前间隔房室旁路容易在受到导管机械刺激时暂时丧失前传、逆传功能,使消融丢失目标,操作无法进行。因此,在行右前间隔旁路消融时应尽量减少导管的放置与操作。

四、房室旁路射频电流消融效果的判定

(1)显性预激时,房室旁路消融成功的标志为 △ 波消失,说明旁路的房室前传已被成功阻断。心室起搏时,室房分离或为递减性房室传导,并且希氏束导管记录到的心房活动早出现,说明房室旁路的逆传已不复存在。

(2)隐匿性房室旁路消融时,在心室起搏放电中,突然出现放电前融合或贴近的 V 波与 A 波之间的距离拉开,偏心传消失、出现室房分离或以希氏束导管 A 波最早的室房递减传导;或心动过速终止于旁道逆传中断,表明消融成功。房室旁路消融成功后,保持大头导管顶端电极稳定不动,观察 10 ~ 15 min;按上述判断标准,再次评价消融结果。

五、持续性交界区反复性心动过速

持续性交界区反复性心动过速(persistent junctional reciprocating tachycardia;PJRT)为一种特殊的房室旁路参与的房室

折返性心动过速,这种旁路没有房室方向传导功能,为隐匿性。旁路的室房逆传为缓慢和递减传导,类似房室交界的逆传特征,心动过速常呈连续性,即每日的大部分时间为心动过速,仅少部分时间为窦性心律或心动过速频繁反复发作,难以终止,此类心动过速最早由法国的 Coumel 详细的予以阐述并命名。抗心律失常药物治疗 PJRT 常无效。心动过速可自儿童期开始。长期的心动过速可导致心脏扩大和难以控制的充血性心力衰竭,临床表现类似扩张性心肌病,称心动过速性心肌病(tachycardia cardiomyopathy)。心动过速时,由于室房经缓慢传导的旁路逆传心房,P 波常位于 R-R 间期的后 50%,需与快一慢型房室交界折返性心动过速和房性心动过速鉴别,鉴别诊断的关键点在于希氏束不应期内刺激心室能否激动心房。

心电图表现:①心动过速时 QRS 波不宽,与短阵窦性心律交替出现且反复发作。②频率 130~200/min。③心动过速常由窦性心律加快到一定程度、房性早搏、室性早搏诱发,发作开始时无 PR 间期的延长。④逆行 P 波在 Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_1~V_6 导联呈负向,在 aVR 导联呈正向。⑤逆行 P 波与 QRS 波呈 1∶1 关系。⑥RP′/P′R>1 或 RP′/RR>0.5。⑦发作间歇期心电图正常。逆传 P 波的极向有助于房室旁路的定位预测。当房室旁路在右侧时,PJRT 发作期间 V_1 导联逆传 P 波为负向当房室旁路在左侧时,PJRT 发作期间 V_1 导联逆传 P 波为正向。左侧壁旁路的 PJRT 时,Ⅲ导联逆传 P 波为正负双向,其他部位旁路的 PJRT 的房室旁路,Ⅲ导联的逆传 P 波均为负向。虽然 PJRT 的房室旁路多发于左或右后间隔部位,但在游离壁旁路并非罕见。

PJRT 的电生理特点:①心动过速期间室房传导时间长,靶点处 VA 间期一般>100 ms。②心动过速时逆传最早激动部位不在希氏束区,而是在异常部位,多在冠状窦口及其周围起源于间隔部周围的 PJRT 偏心传导的特点难以作为鉴别的依据,但其他部位的 PJRT 尤其是起源于左侧者,偏心性传导的特点有助于与其他

类型的心动过速相鉴别。③心动过速期间，在希氏束不应期内刺激心室可典型地提前激动心房。④心室 S_1S_1 刺激周长 < 300 ms 室房时传导呈递减性。⑤可被心房或心室刺激诱发和终止，心动过速诱发前无 AH 间期的延长。⑥旁道仅有室房传导功能。对 PJRT旁路的导管消融与常见房室旁路的消融方法相同，右侧旁路在三尖瓣环的心房侧发放能量消融，左侧旁路在二尖瓣形环的心室侧消融。

第四节　房性快速心律失常的射频消融治疗

房性快速心律失常是一组心律失常,包括房性心动过速,心房扑动、心房颤动。射频消融术已成为根治房性心动过速和心房扑动的首选方法。在心房颤动的消融方法上，除了对药物治疗无效的心房颤动伴快速心室反应的患者，通过射频消融或改良房室交界区达到有效控制心室率的目的外，射频消融治疗局灶心房颤动是近来研究的重点。

一、房性心动过速的诊断和射频消融治疗

(一)诊断标准

房性心动过速的细胞电生理机制包括异常自律性增高、心房内微折返。从射频消融治疗的角度来看，无论何种机制的房性心动过速消融靶点的标测方法基本相同，在最早心房激动部位进行局部点状消融均能达到目的。

自律性房性心动过速的诊断标准：①心率 120 ~ 220/min，P ~ P 间期不很规则。②无需早搏诱发，心动过速开始于舒张晚期一常为舒张期自动除极所致。③P 波形态始终一致一来自同一兴奋灶。④心动过速开始阶段有预热现象,即心率开始较慢,然后逐步加快，直到稳定状态。⑤刺激迷走神经和静脉注射腺苷不能终止心动过速。折返性房性心动过速的诊断标准：①心率通常为

100～150/min,P－P 间期多规则。②心动过速的 P 波形态不同于窦性心律。③心房和程序刺激与分级递增刺激能诱发和终止心动过速。④部分心动过速能被刺激迷走神经方法和静脉注射腺苷终止。

(二)标测方法和消融治疗

消融靶点标测方法是最早激动标测法，适用于各种发病机制的房性心动过速。最早激动标测法是在房性心动过速时标测心房内最早激动部位,以该部位 A 波较体表心电图 P 波的提前程度来表示。在标测过程中，可采用二根消融导管交替标测最早心房激动点。直至有一根消融导管记录到时间最提前的 A 波,即为消融靶点。

在确定消融靶点后，都应在房性心动过速心律下进行试放电消融。输出功率的一般选择为 20～30 W 或预设温度计 60°～70℃ 有效终止房性心动过速的方法有三种：①消融开始后 3～5 s 内房性心动过速突然终止。②终止前,房性心动过速的频率呈一过性加快。③房性心动过速的频率渐减慢，然后终止。成功消融终点 有效消融后 30 min ,按消融前房性心动过速的诱发条件反复刺激心房和(或)静脉滴注异丙肾上腺素 1～4 min 后再行心房刺激,房性心动过速不能诱发。

二、心房扑动的诊断和射频消融治疗

现行的分类方法中，典型心房扑动包括在右心房内进行逆时针和顺时针折返运动的两种类型，即顺针心房扑动和逆时针心房扑动。除右心房的激动方向相反外，这两种心房扑动的折返途径完全一致、都经过一个位于下腔静脉与三尖瓣环之间的峡部。顺时针心房扑动的临床发病率明显低于逆时针心房扑动的发病率。

(一)诊断标准

P 波消失，代之一系列节律绝对规则的 F 波是心房扑动的最主要电心电图表现 心房扑动的心房率为 240～340/min ,在不用药

物的情况下，房室传导比率常呈现 2:1 ,有时可以是 3:1 或 4:1。F 波呈三角形的锯齿状波，波幅相等,F 波之间没有等电位线,顺时针心房扑动的 Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联 F 波向下,负向波的基底部宽大,呈典型的锯齿波,无等电位线 顺时针心房扑动的 Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联 F 波向上,并有明显切迹。

(二)消融治疗

一般需用放置三根标测电极导管,第一是 20 极可控 HALO 电极，其主要作用是标测参与心房扑动折返环右室游离壁。第二是冠状静脉窦电极，记录右房后间隔的激动。第三是希氏束电极导管，标测右房中间隔部位。消融方法可采用解剖学影像指导下的峡部线性消融，目的是产生一条能够阻断峡部传导的连续消融线径,消融输出功率 30 W 或预设温度 70℃ ,消融 30 s 或 60 s。成功消融终点和电生理指标是心房扑动终止和不再被诱发。电生理指标是峡部被阻断后,右房激动顺序发生变化,消融线径上记录到具有特征性的双电位，提示消融后峡部发生完全性传导阻滞。体表心电图 Ⅱ 导联上的 P 波形态发生变化。选择峡部作为消融靶点具有以下优点 解剖部位固定、便于操作消融导管、消融径线短,是整个折返环中最狭窄处。

三、心房颤动的诊断和治疗

心房颤动(房颤)是临床上最常见的一种快速心律失常,可发生于有或无器质性心脏病患者，成年人的发病率为 2% ,并且年龄越大发病率越高,大于 65 岁的发病率为 5% 。房颤主要危险是增加脑卒中的发病率,有资料显示非风湿性心脏病的房颤患者,每年脑率中的发病率为 5% 。此外，房颤时常伴有不规则的快速心室率,患者有明显心悸、气短和乏力等症状,严重影响生活质量 同时,也加重心脏病患者原有的心功能不全,或因长期快速的心室率导致心动过速心肌病。目前，射频消融治疗房颤的主要方法是射频消融阻断或改良房室交界区控制房颤的快速心律失常，以及线

性或点状消融治疗房颤。

(一)房颤的诊断标准和射频消融治疗心电图诊断标准

P 波消失代之以一系列节律绝对不规则的 f 波是房颤的最重要而基本的诊断依据。①f 波是细小的房波,一般比 F 波小。其波幅变异较大,并受导联、频率、病因的影响。②不同导联形状不同,就是同一导联波形也可不一。③同一导联 f 波方向不一(直立、倒置、双相),波相互衔接,且无等电位线,故难以判断其方向。④频率最低 300~360/min ,最高可达 600~720/min。⑤节律绝对不规则,但有历时 1~2 s 的短阵、慢而规则的 F 波与短阵性快速不规则的 f 波交替出现。如以节律绝对规则的 F 波为主,偶尔夹杂有少数不规则的 f 波,叫做不纯性心房扑动 若以节律绝对不规则的 f 波为主,偶夹杂有少量节律规则的 F 波,叫做不纯性房颤 若同时兼有心房扑动和房颤的特征者,叫做房颤 – 心房扑动。

(二)消融治疗房颤的适应证

1. 阵发性房颤伴快速心室率,药物治疗无效者。

2. 慢性房颤伴快速心室率(休息时平均心室律 > 100/min),药物治疗无效者。

射频消融阻断房室交界区分两个步骤进行:首先是消融阻断房室交界区,造成完全性房室传导阻断后,植入永久性心脏起搏器。经静脉途径可以将一根电极导管送入右室心尖部,用于临时起搏,大头电极导管标测最大的希氏束电位(H)波,选择 A 波较大伴有小 H 波的部位作为消融靶点,消融功率为 30~40 W,持续放电 60 s,很快出现交界区心律,随之发生完全性房室传导阻滞。消融术后植入起搏器,患者的自觉症状明显改善,生活较消融前明显提高 射频消融改良房室交界区,使阵发性房颤患者能够在窦性心律时保持正常房室传导功能和收缩顺序。消融部位同房室结双径路的慢径消融。将三尖瓣的间隔分为上、中、下三个区域,首选下区,靶点电图的 A:V 比值 < 0.5 ,并且无希氏束电位。消融功率为 15~30 W 。消融时间 60 s。虽然射频消融阻断或改良房室交界区

可以有效控制房颤患者的心室率,但未能彻底根治房颤,术后仍有发生脑卒中的危险，并且一些患者需要终身依赖起搏器。部分阵发性房颤患者在每次房颤发作时,仍有明显的不适症状。因此,在治疗选择病人时一定要慎重。

(三)线性消融治疗顽固性房颤

治疗顽固性房颤是人们关注的问题。长期以来在探索有效的治疗方法上，许多学者进行了多种尝试。COX 用迷宫的手法成功治疗部分顽固性房颤患者,迷宫手术方法是将患者的左、右心房切割成多个相互心电活动不连续的区域，使之不能维持房颤的折返活动。对心房和房间隔进行多条线径的消融，可使慢性房颤转为窦性心律。但线性消融心房治疗顽固性房颤仍处于起步阶段，尚有许多问题需要解决，例如消融导管的改进、有效消融线径的确定、术中和术后的抗凝治疗等。

(四)点状消融治疗局灶性房颤

局灶房颤是指由 P 波形态和心内激动顺序恒定的单个或成串房性早搏所诱发的阵发性房颤，如果成功消融房性早搏的起源病灶后,房颤不再发生。

(五)诊断标准

1. 患者相对年轻,男性居多,多数无器质性心脏病,少数伴有高血压、冠心病或心肌病。

2. 心电图和 24 h 动态心电图呈频发单形房性早搏，房性早搏可以是单个或成串,与窦性 P 波的配对间期固定,多位于窦性心律的 T 波上,形成“Pon T”,部分房性早搏诱发阵发性房颤。

3. 阵发性房颤的发作频繁，平均每天至少 1 次,有时是无症状的,药物治疗无效。

4. 产生房性早搏的局部病灶多在左房肺静脉开口部或肺静脉内。

5. 心房多部位标测证实，不论是诱发或不诱发房颤的房性早搏，在同一患者中，这些房性早搏的心房激动顺序完全一致。点状

房性早搏的最早激动部位后，点状消融成功可消除房性早搏以及所诱发的房颤。

(六)射频消融治疗

经股静脉穿刺房间隔,在肺静脉造影结果的指导下,放置标测电极或消融电极。肺静脉电位较体表心电图房性早搏 P 波提前处消融,采用温控监控消融,预设温度 55°～65℃。消融时间 60～120 s。成功标志是消融后 30 min 无房性早搏或各种诱发条件不能诱发房性早搏，肺静脉电位消失或振幅明显减低。

第五节　特发性室性心动过速的射频消融治疗

发生在正常结构的心脏，目前的诊断技术未能发现明确器质性心脏病临床证据的室性心动过速，临床统称特发性室性心动过速（idiopathic ventricular tachycardia；IVT）。

一、IVT 临床表现及心电图诊断

IVT 的临床症状无特征性,多表现为心悸,个别患者出现低血压、晕厥前症状或晕厥,大部分病人预后良好,罕有猝死报道。IVT 既可呈间断发作，也可呈连续性发作。最常见 IVT 为起源于右室流出道的特发性室性心动过速（right ventricular outflow tachycardia；RVOT—VT）和起源于左室后中间隔的特发性室性心动过速（idiopathic left ventricular tachycardia；ILVT）。少数起源于左室流出道及左室游离壁或右室流入道及心尖部等其他部位。

ILVT 多起源于左室间隔，呈现右束支阻滞形态、额面电轴左偏或极度右偏,QRS 宽度较窄,多为 0.12～0.14 s,易被误诊为室上性心动过速。少数 ILVT 起源于左室游离壁或折返环位于左室游离壁,呈右束支阻滞形态、电轴右偏。V_1 导联呈单向 R 波,可表现为 rR、Rr、RsR、或 rsR 等形态。胸前导联 V_1 至 V_6 的 S 波一逐渐加深,V_5、V_6 导联 R/S 小于 1。部分病人 ILVT 起源于左室流出道，

其中大多数病人的心电图 V_1 导联呈单向的 R 波或 Rs，Ⅱ、Ⅲ、AVF 导联呈单向的巨大 R 波。少数病人的心电图 V_1 导联呈 rS，但 V_2 导联及之后的其他胸导联均为巨大 R 波，Ⅱ、Ⅲ、AVF 导联呈单向的巨大 R 波，对后者需要与右室流出道室性心动过速鉴别。

RVOT－VT 起源于右室流出道，呈左束支阻滞形态、额面电轴正常右偏，QRS 一般较宽，多在 0.14～0.16 s。RVOT－VT 在右室流出道起源点不同，心电图表现也不同。额面电轴与 VT 在流出道起源位置有关，起自流出道间隔部时，Ⅰ导联 QRS 倒置，额面电轴右偏；起自流出道右侧游离壁临近三尖瓣环部位时，导联 QRS 振幅较小，QRS 较窄，电轴正常或轻度右偏，胸前导联 V_1～V_6 的波幅逐渐增高，一般在 V_3 至 V_5 导联开始 R/S＞1。起源点越高（或离肺动脉瓣越近）或越偏向流出道游离壁，胸前导联 R/S 移行越快，即在 V_3 导联可呈 R/S＞1；反之，起源点越低或越偏向流出道近间隔部，胸前导联 R/S 移行越慢，即在 V_4 或 V_5 导联表现为 R/S＞1。

IVT 的诊断一般情况下只要心电图、心脏超声心动图无异常，即可诊断 IVT。而冠脉造影、心肌活检、磁共振成像并非必需。此外呈无休止性或持续较长时间的 VT，可能导致心动过速心肌病（tachycardia－related cardiomyopathy），表现为心脏增大，心室射血分数降低，需综合病史资料，分析因果关系进行诊断。

二、IVT 的射频消融

RFCA 的适应证是指有症状的持续或非持续单形 VT，药物治疗无效或不能耐受，或不愿接受长期药物治疗的病人。非适应证是能耐受药物治疗不愿接受 RFCA 者、无症状的非持续性室性心动过速的患者、多形室性心动过速或血液动力学不能耐受手术者和 VT 在电生理实验室不能诱发者。

标测和消融均采用同一根导管，通常 ILVT 宜选用顶部弯度较

小的导管对 RVOT－VT 消融用 Webster 加硬导管。左室消融应在放置动脉鞘管后立即给予肝素 3 000 U，每小时追加 1 000 U，直到操作结束。

ILVT 采用经主动脉逆性进行标测与消融，起源于左室间隔部的心内膜】LVT 主要采用激动标测，即在 ILVT 发作时在左室间隔区寻找比 QRS 提前的心室电位或高频低电位（P 电位）。以该电位 QRS 提前程度最大处为消融靶点。消融时应尽可能以包括 P 电位在内的电位最提前处为靶点。也可采用起搏标测，即寻找起搏时与心动过速时 12 导联 QRS 形态完全相同或至少 11 个导联相同处为消融靶点。起搏和激动标测两种方法对比研究表明：在成功靶点起搏时，12 导联 QRS 形态与 VT 时不完全相同；激动标测时，有 P 电位的部位多处起搏的 QRS 形态与心动过速却完全相同，即在较大范围起搏时，12 导联体表心电图形态与 ILVT 相同。因此，对于间隔部 ILVT 起搏标测并不可靠。但是，对于具有正常心脏结构的左侧游离壁室性心动过速和流出道室性心动过速，应以起搏标测为主，激动标测为辅。

ROVT－VT 起搏标测为主，以起搏与心动过速时 12 导联心电图 QRS 形态完全相同处为靶点。起搏标测应以同次描记的心动过速的心电图为参照，以排除心电图受胸导联电极位置的影响。

消融最好使用温控导管进行，温度设置为 60°～70℃。无条件时，根据电极于心内膜贴靠的松紧程度选择不同大小的能量，一般为 10～30 W。放电应在室性心动过速发作时进行，以评价放电是否有效。若放电 10 s 无效，应重新标测。放电过程中可有短阵室性心动过速或早搏出现，形态与 VT 时相似，这种室性心动过速或早搏是消融电极的机械刺激或射频电流的热效应所致，放电过程中逐步减少，多为消融有效的表现。

室性心动过速成功的诊断标准是相同诱发条件下室性心动过速能否被诱发。术后的诱发程序应包括基础及异丙肾上腺条件下，在右心尖部、右室流出道和（或）左室进行 S_1S_1、S_1S_2 等诱发刺

激。只有在完成上述诱发程序后仍未诱发出室性心动过速时，方可认为消融成功。

第六节　射频消融的并发症及预防

近几年来,随着射频消融技术的进步和推广,避免了长期服用抗心律失常药物的不便以及心律失常外科治疗的痛苦。射频消融治疗快速心律失常具有成功率高、痛苦小、并发症少的特点。但它毕竟是一种创伤性技术,在进行心导管操作及消融治疗时,也存在着各种并发症,如心律失常、心脏破裂、心包填塞、血栓形成、气胸、感染等,严重者可导致死亡。因此,对消融治疗时可能出现的并发症,应当深入了解,高度重视,尽量减少并发症的发生率。

一、操作中的并发症及处理

由于消融治疗是将导管插入心血管腔的创伤性介入治疗技术,故可以在导管插入部位、插入路径和心腔内的所有部位发生多种并发症。消融治疗的许多并发症与导管操作直接相关，且这类并发症尤多见于刚开展此项技术、操作不熟练者,因此,要求进行此操作的心血管医师熟练掌握操作技术，使由操作引起的并发症减少到最低限度。由导管操作所致并发症主要有以下几种：

(一)局部出血或血肿

许多心导管操作后穿刺点都有轻度水肿，较重者表现为血肿，主要见于动脉穿刺或出现动脉误穿时。常见原因为反复插管、穿刺器械过粗、操作技术不熟练、术后压迫点压迫止血不当或压迫时间过短、术后患者过早活动或凝血功能障碍等。

防止出血或血肿应术前检查凝血功能和血小板功能，术前停服抗凝药物。正确压迫止血，解除压迫后应观察片刻。如穿刺点有渗血,表示压迫时间不够或手法不当,应重复压迫。出现血肿时应注意观察远端肢体动脉搏动等血液循环状态，以免进一步继发

血栓静脉炎或动脉炎。血肿不大时,往往自行逐渐吸收,对患者影响不大;血肿较大时,首先可行局部湿敷,再静脉注射肝素,数小时后无效时可行血肿清除术。

(二)血栓形成

损伤的血管壁上和导管表面血小板沉积后逐步发展,均可形成血栓。导管置入时间越长,发生血栓的机会越多。一般在导管插入 15 min 后其表面即可形成血栓。据估计以股动脉插管血栓发生率最高,约占操作引起并发症的 15%。血栓形成的主要原因为插管不顺利,时间过长,短期内多次在同一血管插管、血管痉挛或穿刺部位加压过度等。有血栓形成的易患因素,如动脉粥样硬化、高脂血症、高龄患者等,更易出现血栓形成。

防止血管痉挛,尽量缩短操作时间,全身肝素化可有效地预防血栓形成。另外,在重复射频消融治疗或复查时,宜采用对侧血管穿刺为妥。出现血栓形成,可采用尿激酶(30 ~ 50 万 U/d)等溶栓治疗。

(三)血管痉挛

主要由于病人紧张,切口局部麻醉不充分,或由于血管过细,选用的导管与血管不匹配,插管时操作过猛而引起。血管痉挛主要表现为局部疼痛,可以影响操作进行,并导致血流减慢和粘度增高,如不及时处理,可导致血栓形成。防止血管痉挛术前应向患者解释清楚,取得患者配合,并应用一些有效的镇静药物,如安定等;局部麻醉要充分,推送导管时操作一定要细心轻柔;出现血管痉挛时,应当逐步检查原因并加以纠正;使用血管扩张剂,皮下或血管内注射硝酸甘油 100 μg 可使血管痉挛缓解,还可以撤出导管,在导管表面浸润利多卡因后再插入,如无效,应拔出导管,更换一条较细的导管。

(四)空气栓塞

静脉空气栓塞虽然极其少见,但对患者来说这是一个非常严重的并发症,死亡率极高。空气主要以下几种途径进入静脉,尤其

是大静脉,如颈内静脉或锁骨下静脉。导管、冲洗管或各种连接部位的连接不紧或脱落 在穿刺静脉时通过穿刺针或套管进入 导管拔出后留下的皮肤隧道,尤其是皮下组织较少的消瘦患者 当病人处于低血容量状态或深吸气时，中心静脉压低，更易发生空气栓塞。静脉空气栓塞的临床表现与肺栓塞相同：表现为阵发性或持续性呼吸困难、低血压伴晕厥和明显低氧血症、紫绀,严重者首发症状可以是猝死。

导管及套管使用前仔细检查，所有接头部位应可靠紧密。仔细操作，使用带有防气瓣的套管。注意升静脉压，如扩容或头低位。出现空气栓塞时应立即将病人放于左侧垂头仰卧位，必要时令病人作 Valsalva 动作,给吸入纯氧或辅助呼吸。

(五)气胸及血气胸

气胸及血气胸表现为呼吸困难及气管移位。常见于过度肥胖或极度消瘦的病人接受锁骨下静脉和颈内静脉穿插刺时，掌握正确的颈内静脉及锁骨下静脉穿刺方法对避免穿刺并发症极为重要,穿插点的定位因人的体型作相应的变化,体型极消瘦或过于肥胖者，应首选穿刺颈内静脉。肺压缩体积少于 30% ,观察。肺压缩体积大于 30% ,闭式引流。

(六)误穿动脉

误穿锁骨下动脉发生率为 1% ~ 2% 。单纯误穿动脉并不可怕,可怕的是未及时识别误穿动脉并置入鞘管,发现失误后拔出鞘管，导致无法压迫的大出血。这是初期阶段引起死亡的最常见原因。避免此并发症的关键在于：确保导丝进入下腔静脉后置入鞘管，导丝无法进入下腔静脉时 LAO 45。下导丝位于脊柱前方、到达心脏下缘,同时无室性早搏出现是导丝在右心系统的重要标志;一旦误穿锁骨下动脉,保留鞘管外科修补。

误穿股动脉是由于穿刺位置偏低、偏外所致,而且容易造成动静脉瘘。当发现导丝出血较快时，应高度警惕误穿动脉的可能,X 线透视观察导丝走向对避免动静脉瘘价值不大，当出现沿导丝出

血较快时,最好拔出导线,重新穿刺。穿刺位置不宜偏低、穿刺方向与股动脉走向平行极为重要,当出现动静脉瘘时,不必急于进行外科切开修补,由于瘘口较小,超声指导下压迫瘘口,并加压包扎 24 h ,多数可闭合,未闭合者才行手术治疗。

误穿颈内动脉是由于穿刺部位过于靠内所致。应解剖定位后，进针点紧靠胸锁乳突肌锁骨头的内缘、针尖指向同侧下肢偏外。穿刺后确保导丝进入下腔静脉后置入鞘管。

误穿主动脉是由于房间隔位置偏高,或房颤消融时,两次穿刺房间隔置入多根鞘管，第二次穿刺时穿刺针与鞘管之间相互干扰所致。LAO 30°、RAO 45°、后前位多体位对照后穿刺房间隔保证穿刺点位于心影的中下 1/3 与间隔垂直有助于避免此度发症。一旦误穿并置入鞘管,多数需要外科的干预。

(七)心律失常

进行消融治疗操作时,导管刺激心内可引起各种心律失常,包括房性或室性早搏,房性或室性心动过速、房颤或心房扑动,甚至室性心动过速，几乎所有病人当导管插至右室流出道或左心室时都会发生激惹性心律失常。消融过程中有室性早搏、短阵室性心动过速出现,消融终止早搏、室性心动过速也终止,这正是电极与心内膜接触良好的特征,只需要适当调整导管位置,这种心律失常多在瞬间消失。有少数患者由于有冠心病或低血钾症等电解质紊乱,或导管头部刺激心室壁可出现室性心动过速,或原有束支阻滞,导管刺激阻滞部位,可致完全性传导阻滞或严重窦缓。术前应测电解质并加以纠正。操作导管时尽量减少心室壁刺激，并预防性放置一临时起搏导管。出现严重心律失常时撤出心导管并注射抗心律失常药物或其他处理。

(八)导管打结、断裂

这种并发症很少发生，主要是由于盲目推送和撤出导管所造成,如能在 X 线示屏上清晰地观察导管部位,再恰当操作,或助手与术者协调配合均可避免。一旦发现导管打结，就不应在无透视

情况下操作导管,可采用多种方法松解结扣,如松解不成功,可手术治疗。使用前检查导管上电极的稳定性、完整性,防止大头电极导管头端电极脱落,另外导管室应准备异物抓,以防万一。一旦导管打结，应在血管分叉处或升主动脉处松解导管。

(九)心包填塞、瓣膜损伤

心包填塞时突然出现烦躁、低血压及心动过缓。常见于房间隔穿刺刺破右房壁、右房耳或心房游离壁。在造影剂的指导下,正确、协调地使用穿刺针、扩管及外鞘管。必要时应用超声指引是预防此并发症的关键。其次由冠静脉窦破裂引起，常见于冠状静脉窦畸形。需及时引流。瓣膜损伤主要是导管在跨瓣或在左室内操作粗暴所致。严重者须手术修补或换瓣。其表现为主动脉返流引起的左心功能不全,规范操作,弯进直出,调整导管时应在头端游离时进行是避免此并发症的关键。

二、射频消融治疗的并发症

(一)完全性房室传导阻滞

完全性传导阻滞发生率小于 1% ,但在早期缺乏经验的阶段，尤其主张进行快径消融的时候，发生率较高。一旦发生不能恢复的完全性房室传导阻滞，应植入永久性心脏起搏器。术后发生完全性房室传导阻滞,植入永久起搏器之前,可先从锁骨下静脉鞘管内放入电极导管至右心室心尖部,进行临时起搏,观察 1～3 个月，未恢复窦性心律时，予以植入起搏器。一部分病人在发生完全性房室传导阻滞并发症时,出现一连串的快速窦性 P波,而无一下传心室,导致数十秒的心室停搏,发生晕厥,一旦发生这种情况,对病人需要即刻开始临时心室起搏,因此在进行房室结改良、间隔旁路消融时,应在射频电流发放前放好右室心尖部导管,并验证通过导管进行安全有效的起搏。另一种情况是发生完全性房室传导阻滞时,逸搏心律可快至 50～55/min ,病人无明显症状,但3～4 周,逸搏心律逐渐减慢。病人会觉得气短。因此对发生完全性房室传导阻

滞并发症的病人，即使早期逸搏心律不慢者，也应植入永久起搏器。

预防或减少完全性房室阻滞并发症的关键在于，在房室结改良时,坚持进行慢径改良 射频电流发放时,如见到连续发放的房室交界性心律时,应在 5 s 内终止射频电流发放，观察 PR 间期和 AH 间期变化,如有 PR 和 AH 时期明显延长,应停止放电 如 PR 和 AH 间期正常,可再次放发射频电流,之后再停止放电,再观察 PR 和 AH 间期，以此渐渐延长射频电流发放时间；间隔旁路消融时，一定要确定消融大头导管记录无希氏束电图，或与希氏束电极导管记录的心内电图相比，希氏束导管记录的是在希氏束电图和小的旁路电位,而大头消融导管记录到的是巨大的旁路电位,希氏束电位极小甚至记录不到希氏束电位 左侧旁路消融时,应注意大头导管钩挂在二尖瓣下方,避免把顶端电极误放至主动脉根部,误伤希氏束，或误将导管置于中间隔的位置放电,LAO 45。有肋于判断导管位置是否正确。

术后出现Ⅰ度或Ⅱ度房室传导阻滞,多属于暂时性,无血液动力学影响,可不予处理,若出现Ⅲ度房室传导阻滞,则应严观察。

（二）胸痛

少数病人在消融治疗时可以感觉胸部轻度或中度疼痛，多见于妇女和儿童患者。由于胸痛系感觉敏感或反复多次消融引起，因此对别病人可影响疗效。疼痛明显时可给少量镇痛剂，多数病人疼痛轻微,不影响治疗,无需处理。

（三）冠状窦、心包积液、心包填塞

这类并发症多系导管机械性穿破所致。但也有部分是消融时盲目加大电量或延长时间,使射频靶点穿孔。因此,不能因射频消融对组织损伤局限而不加限制地在心内放电，消融次数不宜过多、过频。要准定位，尽量减少无效损伤。少量心包积液可不必处理，如发生心包填塞,应紧急心包减压。

(四)冠状动脉急性闭塞

早期是由于导管误入冠状动脉时放电所致，近年来报道消融左室流出道室性心动过速时对个别病人热能损伤左主干或回旋支。因此应熟悉冠脉走行,了解靶点距冠脉的距离,衡量放电时风险大小。

(五)肺栓塞及猝死

近几年来,射频消融术和其他手术后猝死病例时有发生,猝死常发生在术后病人下床时，其主要原因是肺栓塞。随着对肺静脉血栓形成及静脉炎所致(病人下床后行走疼痛、排肠肌压痛和下肢肿胀感)的认识,有目的地使用超声检查,对静脉血栓形成的检出率明显增高。静脉血栓是形成肺栓塞的直接原因，减少血栓形成、及早识别肺栓塞的症像是预防猝死的关键。及早下床活动、使用阿司匹林 50～150 mg/d,用药 6 个月,使用低分子肝素、保证静脉回流通畅可防止并减少血栓形成。发作性出现胸闷气短，无原因可寻时，应高度警惕肺栓塞的可能。导致猝死的另一原因是迟发性完全性房室传导阻滞,多发生在术后 1～3 d ,对术中出现过一过性完全房室传导阻滞者,应置入临时起搏,观察 7～10 d 后,根据房室传导情况撤出临时起搏电极。

射频导管消融治疗心律失常是近二十年来临床心脏电生理学最引人注目的突破性进展，它开创了介入电生理学的全新局面。随着导管标测技术的改进将会进一步提高射频消融，尤其是困难部位或困难病人的消融成功率。近几年来非接触标测系统的出现及应用,使射频的成功率得到进一步提高,由于该项技术可能安全有效地治疗房室结折返性心动过速、房室折返性心动过速、特发性室性心动过速、房性心动过速、心房扑动以及部分局灶性房颤等快速心律失常，使心动过速治疗学发生了革命性变化。

（高东来）

第五章　人工心脏起搏

人工心脏起搏是由起搏脉冲发生器(习惯称起搏器)暂时或永久地发放低能量电脉冲,脉冲电流经起搏导管电极传到心肌,局部心肌兴奋并向周围传导,使整个心腔或心脏收缩,以替代自身起搏点。人工心脏起搏系统由起搏器和导管电极组成，具有起搏和感知两项基本功能,近年来随着科学的发展而不断进步和完善,其发展方向是:①高能量电池使起搏器寿命更长。 ②小型化。③更生理性。④完全自动化。⑤导管电极的改进。

第一节　永久性起搏器的分类

一、起搏器的编码

永久性起搏器一般采用 NBG 五位编码，从上向下顺序排列，第Ⅰ位表示起搏心腔,第Ⅱ位表示感知心腔,第Ⅲ位表示起搏器对自身心电信号的反应方式,第Ⅳ位表示程控功能(频率适应性),第Ⅴ位表示抗心动过速功能(表 2－5－1)。如 VVI 示心室起搏－心室感知－R 波抑制型,DDD 表示双腔起搏－双腔感知－R 波抑制或 P 波触发型。各编码所用字母及意义如下：

抗心动过缓起搏器一般用前三位编码表示，第四位用于表示频率适应性起搏器,如 VVIR、DDDR,第五位较少使用。

表 2-5-1 NBG 起搏器编码

位置	功能	编码	意义
Ⅰ	起搏心腔	O=无，A=心房	V=心室、D=双腔、S=房或室
Ⅱ	感知心腔	O=无，A=心房	V=心室、D=双腔、S=房或室
Ⅲ	反应方式	O=无，T=触发	I=抑制、D=T+I
Ⅳ	程控功能	O=无，P=简单程控	M=多程控、C=遥测、R=频率适应
Ⅴ	抗心动过速功能	O=无，P=起搏（抗快速心律失常）	S=电复律、D=P+S

二、起搏器的种类

常见的起搏器分类有三种，即按有无感知功能分为同步型和非同步型 按作用心腔分为单腔、双腔、三腔和四腔 按有无房室顺序收缩分为生理性和非生理性。使用较多的起搏器介绍如下。

（一）AAI

P 波抑制型心房起搏器，亦称心房按需起搏器，若自身 P 波频率慢于起搏频率，则起搏器按设置频率发放刺激脉冲，若自身心率快于起搏频率，则起搏器感知 P 波，停止发放随后的一个刺激脉冲，并从感知 P 波开始重整起搏周期。AAI 起搏器可保证房室顺序收缩，属生理性起搏，主要用于病窦综合征而房室传导功能良好者，但不能用于房颤和心房扑动病人。

（二）VVI

R 波抑制型心室起搏器，又称心室按需起搏器，工作原理与 AAI 相同。VVI 起搏器适应证较广，既可用于房室阻滞又可用于病窦综合征，但其属于非生理性起搏，即房室不能顺序收缩，甚至产生室房逆传，使心排血量降低 10%～35%，可能引起 VVI 起搏器综合征，出现头晕、心慌、乏力、晕厥和低血压等症状，严重者可致心力衰竭。

（三）VAT

心房同步心室起搏器，即心房感知 P 波触发心室起搏，目前仅

作为 DDD 起搏器的一种工作方式。

(四)VDD

心房同步 R 波抑制型心室起搏器，心房仅有感知而无起搏功能，适用于窦房结功能正常的缓慢性心律失常。曾因被 DDD 取代而基本停产,后由于推出了单导管双腔电极,降低了手术难度而重新得到应用。

(五)DDD

房室全功能型起搏器,具有房室顺序起搏,房室双腔感知及抑制触发双重反应方式。可经程控选择 20 余种工作方式。自动以四种状态工作:①心房、心室均抑制,为病人自身心律。②感知 P 波触发心室起搏。③心房起搏,感知 R 波而抑制心室起搏。④房室顺序起搏。DDD 适用于病窦综合征、房室传导阻滞等各类病人，但不可安装于持续性房颤和心房扑动患者。

(六)频率适应性起搏器

以生理、生化指标为参数,根据机体生理需要,自动调整起搏频率,应用于变时性功能不良的患者。最常见的是感知体动(肌肉收缩),还有的设计为感知 QT 间期、通气量、每搏量、加速度计等各种传感器。有一种闭环神经控制频率适应性双腔起搏器,可通过对患者心肌收缩力变化参量的测量获取供血状况信息,实现符合生理需求的起搏频率调节。常用的频率适应性起搏器类型如下:

1.AAIR 心房抑制型频率适应性起搏器，适用于窦房结变时功能不良但房室传导正常者。

2.VVIR 心室抑制型频率适应性起搏器，适用于病窦综合征、房室传导阻滞,因房颤、心房扑动不适合安置 DDD 或 VDD 起搏器且心室率持续缓慢者。

3.VDDR 双腔感知心室起搏频率适应性起搏器，适用于完全性房室阻滞且变时性功能障碍者。

4.DDDR 双腔频率适应性起搏器，解决了 DDD 不能自动增快起搏频率的缺点,适用于病窦综合征、房室阻滞同时有变时性反

应功能障碍者。

(七)抗心动过速起搏器

感知心房 P 波,确认室上性心动过速的发作,随即发放亚速刺激 S_1S_1、猝发刺激 S_1S_1 及程控期前刺激 AS_2、S_1S_2,从而消除折返激动，终止室上性心动过速。因消融法治疗室上性心动过速的广泛应用，此种起搏器仅用于少数消融未成功的顽固性室上性心动过速患者。

(八)自动化型起搏器

自动化是指对起搏、感知或其他各种功能涉及到的诸多工作参数或状态,起搏器可依据记录的详尽充分资料,随时自动、合理地调整工作状态和参数。自动化功能主要有：①自动起搏阈值监测夺获功能。②自动感知阈值监测灵敏度调变功能。③自动 AV 搜索功能。④频率适应性 AV 间期(动态 AV 间期)。⑤自动模式转换功能。⑥自动监测／预测导管电极功能。⑦自动监测窦房结变时性功能。⑧自动监测频率骤降反应功能。

第二节　永久性起搏器适应证

植入型心脏起搏器的适应证主要是“症状性心动过缓”,指由于心率过慢导致心排血量不足及重要器官和组织灌注不足而引起的一系列症状,特别是脑供血不足引起的症状,如晕厥发作、近似晕厥、黑矇等,以及慢性充血性心力衰竭、疲乏、活动耐量下降及频发室性早搏等。近年来由于起搏技术的发展，适应证有所扩大，如肥厚梗阻型心肌病及长 QT 综合征等。永久性起搏器的适应证分三类。

一、Ⅰ类 明确适应证

1. 获得性完全性房室阻滞伴有一过性晕厥或近似晕厥发作、黑矇、头晕、活动耐力下降以及心功能不全。

2. 先天性完全性房室阻滞伴有严重的心动过缓及由于心动过缓而引起的明显症状及活动能力受限者。

3. 症状性二度Ⅱ型房室阻滞。

4. 症状性二度Ⅰ型房室阻滞伴有血液动力学不稳定者。

5. 病态窦房结综合征(窦性心动过缓、窦性停搏、窦房阻滞),有晕厥、近似晕厥、头晕、乏力、充血性心力衰竭等症状。这些症状被证明与心动过缓有关。

6. 由于长期应用抗心律失常药物而引起的症状性心动过缓而又不能停用药物或采用其他方法治疗者。

7. 虽无症状但逸搏心率 < 40/min 或心搏间歇 > 3 s 者。

8. 房颤、心房扑动或阵发性室上性心动过速合并完全性或高度房室阻滞,或心动过速终止时有 > 3 s 的室性停搏者。

9. 双束支阻滞伴有间歇性完全性阻滞或晕厥发作者。

10. 双束支及三分支阻滞伴有二度Ⅱ型阻滞,无论是否有症状者。

11. 急性心肌梗死后出现持续的不可恢复的完全性或高度房室阻滞者。

12. 心内手术及心脏介入治疗后并发的高度或完全性房室阻滞,经临时性起搏持续 3 ~ 4 周仍无恢复迹象者。

13. 颈动脉窦过敏综合征及血管迷走神经性晕厥的心脏抑制型或混合型,有临床症状,心脏停搏> 3 s 或逸搏心率< 40/min 者。

二、Ⅱ类 相对适应证

1. 永久性或间歇性完全性房室阻滞，不论其阻滞部位，有无症状,逸搏心率< 50/min 者。

2. 无症状的永久性或间歇性的二度Ⅱ型房室阻滞。

3. 有症状的二度Ⅰ型阻滞，其阻滞部位在希氏束内或希氏束以下者。

4. 双束支或三分支阻滞患者有晕厥发作病史，但未能证实晕

厥发作系房室阻滞所致。

5. 双束支阻滞伴有明显 HV 间期延长者(> 100 ms)。

6. 急性心肌梗死时出现一过性完全性或二度 Ⅱ型房室阻滞的患者，为了预防目的而植入心脏起搏器。

7. 肥厚梗阻型心肌病，不论是否合并房室阻滞，左室流出道压差静态 ≥4.0 kPa(30 mmHg),或动态 ≥6.7 kPa(50 mmHg),且有症状者。

三、Ⅲ类 非适应证

1. 一度房室阻滞(无由于 PR 间期明显延长而导致的血液动力学障碍者）。

2. 无症状的二度 Ⅰ型阻滞。

3. 窦性心动过缓 ≤50/min,且无心脏扩大并心力衰竭者,以及无需用减慢心率药物者。

4. 束支阻滞不伴有房室阻滞且无症状者。

第三节　起搏器的主要参数和功能

一、基本参数及功能

1. 起搏阈值　引起心脏有效收缩的最低电脉冲强度称起搏阈值,以 V 表示。

2. 感知灵敏度　起搏器感知腔内 P 波或 R 波振幅的能力称感知灵敏度,以 mV 表示。感知灵敏度值增大，则感知灵敏度降低，反之则增高。心室感知灵敏度值一般设置为 2.5 ~ 3.0 mV,心房感知灵敏度值一般设置为 0.5 ~ 1.5 mV。

3. 起搏频率　起搏器连续发放脉冲的频率称起搏频率，以 ppm 或 bpm 表示,设置范围一般为 30 ~ 160 ppm,出厂标准通常设置 60 ppm 或 70 ppm 为基本频率,基本频率亦称下限频率。

4.起搏脉冲宽度　单个起搏脉冲所持续的时间称起搏脉冲宽度,以 ms 表示,一般设置为 0.4 ms 或 0.5 ms。

5.起搏电压幅度　可保证起搏脉冲有效夺获心脏激动所需要的电压称起搏电压,以 V 表示，为起搏器的实际输出强度。电压幅度必须大于起搏阈值电压的 2 倍,一般设置时应高于 2.0 V,但电压幅度大则耗电增多，如幅度过高，有可能使电池提前耗竭。

6. 不应期　又称起搏器的反拗期，相当于自身心脏的不应期,以 ms 表示。不应期为起搏脉冲发出或导管电极感知到所在心腔事件信号后，在一定时间内对再来的事件信号不产生感知的时限。心室不应期一般取 250 ~ 330 ms，心房不应期一般取 400 ~ 500 ms。

7. 滞后频率　滞后功能是起搏器的逸搏间期与起搏间期有差别，分负性滞后与正性滞后。负性滞后指逸搏周期长于起搏周期 10% ~ 15%,目的是鼓励自身心律;正性滞后指逸搏周期短于起搏周期,目的是减少异位心搏的发生机会,临床所指滞后频率一般为负性滞后。由自身心搏(QRS 或 P 波)起始至其后的起搏脉冲的间距称起搏器逸搏间期，连续起搏时相邻两个脉冲的间距称起搏间期。比如设置起搏基本频率为 60 ppm,滞后频率为 - 10 ppm,那么起搏器逸搏间期为 1 200 ms,在有自身心律时,当心率低于 50/min ,起搏器才会发放起搏脉冲。

8. 阻抗为导管电极与心肌组织系统间的电阻抗值，亦称心肌阻抗、导管阻抗,以 Ω 表示。阻抗＝起搏电压 ÷ 起搏电流,一般为 300 ~ 1 000 Ω，阻抗正常表示电极与心内膜接触良好。阻抗值大则电流小,耗能亦少。阻抗值小则电流大,使耗电增加,可影响起搏器使用寿命。现有高阻抗电极，使阻抗大于 1 000 Ω 以上,且不影响起搏阈值及感知功能。

9.P/R 波振幅和波斜率　心腔内电图的 P 或 R 波呈几条波折线,其中最大波折线幅度为波振幅,以 mV 表示。波振幅上升的速率为波斜率,以 V/s 表示。波振幅和波斜率与感知功能密切相关。

10. 磁铁工作方式、磁铁频率　将永久磁铁置于植入起搏器的皮肤表面时，起搏器会转换成磁铁工作方式，有非同步(ASYNC)、同步(SYNC)、自动(AUTO)三种方式。AUTO 方式时,起搏器以 ASYNC 方式发放 10 次磁频率脉冲后，自动转换为 SYNC 方式。磁铁频率以往多为 100 ppm,现一般为 90 ppm 或 85 ppm。

11. 电极极性程控　指单极方式与双极方式的调变，单极方式具有感知好、脉冲信号清楚的长处 双极方式具有抗干扰能力强的优点。使用双极电极的起搏器，可选择双极或单极工作方式。

12. 夜间功能　亦称睡眠功能、夜间频率,即夜间睡眠时,起搏器可在设定时间段把起搏频率降低，一般降低 10 ppm 较适宜，此功能符合机体代谢需求，且可节省部分电能。

13. 起搏、感知的简写　一般使用较多的写法是：心房感知：As,心房起搏：Ap,心室感知：Vs,心室起搏：Vp。

二、双腔起搏器的参数及功能

DDD、VDD 等双腔起搏器除具有上述基本参数及功能外，尚具有部分专用的参数及功能。

1. 上限跟踪频率　又称最大跟踪频率，为感知到快速心房活动时所能触发的最快心室起搏频率，可程控范围 100 ~ 185 ppm。当自身的心房率高于设置的上限频率时，可能出现两种情况：①文氏样阻滞 因过快的 P 波落于起搏器的心房不应期之外,触发以上限频率发放心室起搏脉冲,且 As – Vp 间距逐渐延长,直至 P 波落在心房不应期内，使其后的心室脉冲未能发放而脱落。②2∶1 阻滞 因心房率较快,一个 P 波触发心室脉冲发放，而下一个 P 波恰好落入起搏器的心房不应期内，因未被感知不能触发心室起搏。这两种方式可通过心房不应期的调整而改变。

2. 绝对不应期和相对不应期　DDD 型起搏器不应期包括绝对不应期和相对不应期两个部分。通常所提的不应期指相对不应期,如打开自动模式转换功能时,在相对不应期范围心房电路是具

有感知功能的，并且自动控制起搏模式的转换。绝对不应期有两项：①心房及心室的空白期。②有些 DDD 产品把不应期初始的 125 ms 设定为绝对不应期，即对任何事件均无感知。

3. AV 延迟时间间期(AV delay, AVd) 是一种类似 P－R 间期的设置，为心房事件后至心室发放脉冲的时间延迟间距，可分为心房感知的 As－Vp 和心房刺激的 Ap－Vp 间期，通常设置前者较后者短 30 ms 为感知补偿。有的设有动态 AV 延迟，即自身心房率增快时，AV 间期自动缩短，同时设置有 30 ms 的感知补偿。

4. 空白期　通常指心室空白期，在心房脉冲发放的同时开始计时，心室暂时性的不感知任何信号的时间段，目的是防止起搏器对其他输出脉冲或自身心搏产生的不合适感知，可以避免因交叉感知抑制心室脉冲发放造成长间歇的危险。心室空白期一般设置 20～30 ms。有些 DDD 也设置有心房空白期。

5. 安全间期　又称非生理性房室延迟时间，是与心室空白期相关联的固定设置 100 ms(或 110 ms)。为心室空白期之末、至心房脉冲后的 100 ms(或 110 ms) 之前的这一时间段内，心室电路对于感知到的任何信号表现为触发反应，在安全间期终末时发放心室脉冲。因短于正常的 PR 间期而称为非生理性 AV 延迟，心室脉冲称心室安全起搏，可防止因交叉感知引起的心室起搏抑制。若在此时段，感知到的是 QRS 波群，心室脉冲发放落在 QRS 的有效不应期内亦无损害。

6. 自动模式转换功能　在发生快速房性心律失常时，为防止心室起搏过快，起搏器变跟踪心房工作方式为非跟踪方式，自动转换为 VVI、DVI、VDI、DDI 等心室抑制方式，有 ON 和 OFF 两种状态。用于反复发作房颤、心房扑动、房性心动过速的患者，转换频率一般设置为心房率 150 bpm 或 160 bpm。

7. 心房不应期　DDD 起搏器的心房不应期有两种设置。一种是单独的心房不应期设置，即增加了心房不应期自动扩展功能，扩展范围 0～350 ms。在发生室性早搏后重整计时周期，总心房不

应期为心房不应期加上心房不应期扩展部分。另一种设置为总的心房不应期由 AV 延迟间期与心室后心房不应期（PVARP)两部分共同组成，室性早搏后的 PVARP 将自动延长，延长范围 0～300 ms,一般设置 PVARP 为 300 ms,延长时限为 100 ms。这两种设置均对防止因逆传 P 波引起双腔起搏器介导性心动过速(PMT)有帮助。

三、频率适应性起搏器的参数及功能

1. 频率适应功能有“开启”和“关闭”两种状态，出厂时处于“关闭”状态。

2. 上限起搏频率　限制起搏器频率反应的高限，防止起搏频率过快,范围 80～180 ppm ,一般设置为 120 ppm。

3. 频率适应阈值　指起搏器生物传感器的灵敏度,即能引起频率适应的生理指标的强度,一般分高、中、低档,出厂设置为中档。

4. 频率适应加速度　也称上升速度，指达到频率适应阈值后,起搏器频率增快的速度,一般设置为 2 ppm/s。

5. 频率适应减速度　也称下降速度，即起搏频率由快减慢的速度,一般设置为 0.4 ppm/s。

第四节　起搏方式的选择

合理选择起搏器,不仅仅是医疗意义上最佳方案选择,同时还受经济能力的限制。最佳选择是以起搏器适应证为基础的,并综合考虑患者临床表现、心房变时性、房室前向传导和室房逆向传导等因素,力求达到最理想的血液动力学效应。心房变时性功能即指频率适应性,是窦性节律随运动而增快的能力,功能障碍者应考虑频率适应性起搏器。若心电资料无房室传导障碍病史,由电生理检查证实房室传导文氏点＞ 120/min,且 HV 间期正常,可认为房室传导完整。虽然 AAI/AAIR 能提供正常房室、心室顺序起搏,是理想的起

搏方式,适用于房室传导正常的病窦综合征患者,但因继发性 AVB 者占 5%～10%,而使这种起搏方式的选用,受到很大影响。

一、起搏器的选择

在确定适应证后，选择最佳起搏方式时应考虑以下几个方面：

(一)心房功能状态

接受永久性心脏起搏的患者可能伴有持续性房颤，心房高度扩大或心房静止，这组患者不能应用以心房为基础的起搏方式（AAI、VDD、DDD 等）。对发作较少的心房颤动及心房扑动根据具体情况(如心房颤动发作的病史长短,发作的频度,持续时间长短等)在考虑全面情况的基础上,不排除应用以心房为基础的起搏方式，若应用双腔起搏器最好具有自动模式转换功能。

(二)房室结状态

房室结的功能是决定选用起搏方式的重要因素，如对窦房结功能障碍者,若在植入起搏器时不存在房室结的病变,可应用心房起搏，而日后发生完全性房室阻滞者为数极少。

(三)运动时心率反应

窦房结对运动的反应称为变时性反应，也是选择起搏方式的一个重要因素。变时性反应不良者可选用具有频率适应性起搏，如 VVIR、AAIR、DDDR 等，变时性反应不良的涵义也可推广为运动后心率不加快的其他心律。

(四)左心功能状态

房室同步功能对左心的收缩及舒张功能至关重要,当心功能不全,心肌病,老龄患者应尽量选用生理性心脏起搏方式,以便保持心房的作用及房室顺序功能,并可预防 VVI 起搏器综合征的发生。

【最佳起搏方式】

根据上述原则，对不同类型的症状性心动过缓建议选用如下最佳起搏方式：

1. 窦房功能正常的完全性或高度房室阻滞者：VDD、DDD ;变

时性反应不良者：VDDR、DDDR。

2. 房室传导功能正常的，表现为单纯的窦性心动过缓者：AAI；变时性反应不良者：AAIR。

3. 表现为频发的心房颤动、心房扑动、室上性心动过速并发窦性停搏或明显窦缓者，即慢－快综合征患者：VVI、VVIR。

4. 双结病变者：DDD、DDDR。

5. 病态窦房结综合征患者：DDD、DDDR；对伴有阵发性心房颤动、心房扑动的患者需选择具有自动模式转换功能的双腔起搏器治疗，对存在持续性或慢性心房颤动患者，应选用 VVI、VVIR。

6. 颈动脉窦过敏综合征及血管迷走神经性晕厥患者混合型，应选用 DDD 起搏器，因为单纯心房起搏 AAI 型仍然会因为 AVB 造成心脏停搏，单纯心室起搏 VVI 型仍然会低血压。心脏抑制型可选用 VVI，以具有滞后功能为好。

在选择起搏方式时，为对患者负责，应向患者及家属说明植入起搏器的适应证，起搏方式选择的依据，起搏器的使用寿命，由双方共同选择合理的治疗方案。对因经济承受能力而选择 VVI 起搏器者，有必要谈及存在发生 VVI 起搏器综合征的可能。

二、起搏导管电极的选择

导管电极经静脉插入，顶端与心内膜接触，尾端与起搏器连接。电极材料一般用铂铱合金制做。近年来亦有激素微孔电极头、热解碳电极头和微粒镀复电极头等多种电极。心室电极头部结构有长锚状、短锚状、伞状、翼状等形状。心房电极头部结构为J形翼状，另外还有螺旋状主动电极。导管外鞘应是与人体相容性良好的材料制做，现多用硅胶或聚氨酯导管。选择电极应能可靠固定不易脱位，对于在室间隔部位或心房被动电极无法固定处，需选用主动型螺旋电极。缩小电极表面积会增加系统阻抗，从而减少电能消耗，但可能对感知有所影响。

导管顶端电极用做电路负极，以脉冲发生器的金属外壳充当

电路正极的是单极导管电极。除导管顶端有一电极外，其邻近处还有一环状电极用作电路正极的是双极导管电极。单极电极的脉冲信号在心电图上幅度大，易于判断，但抗干扰性差。双极电极不易受电磁干扰，植入起搏器的部位不会产生肌肉刺激，很少发生肌电干扰抑制起搏器的现象。但双极导管一般稍粗，硬度略有增加，使用双极电极如发生正极断裂时，起搏器能自动转换为单极方式。现在还有 VDD 使用的单管双腔三极电极，及 DDD 使用的单管双腔四极电极，可以简化手术难度。

导管电极的寿命一般平均在 15 年左右,但有的不足 10 年就出现折断、外层破损,故在更换起搏器时是否更换导管电极不仅要看测量数据，同时应考虑导管电极使用寿命这一因素。

第五节　起搏器安置术

一、永久起搏器安置术

(一)术前准备

1. 患者一般准备　对有可能运动的患者，经运动试验了解心房变时性反应是否良好。停用阿司匹林等抗凝药 3 d 以上。化验血尿便常规、血凝系列、肝肾功能、肝炎分型、抗 HIV、USR。术前备皮,对起搏器选择不明确者,需先行电生理检查,以选择最佳起搏方式及起搏器类型。

2. 起搏器和导管电极准备　选择起搏器及配套导管电极，需注意应在消毒期内使用。要有带穿刺针的 9F、10F 或 11F 可撕裂外鞘管备用，必须核实导管电极能通过外鞘管。

3. 导管室准备条件　有带电视监视器的 X 线机,带电除颤的心电监护仪,起搏器分析仪、手术包、鳄鱼夹过桥连线、急救药品推车。

4. 皮肤消毒　患者平卧手术台,颈胸部常规消毒铺巾。欲埋

置侧胸部消毒范围宜大,上至下颌骨下缘,下至乳头水平及上臂中下 1/3 段，消毒效果要可靠。应建立静脉输液通道。

(二)安放导管电极

插入导管静脉途径，选锁骨下静脉穿刺或选头静脉切开。起搏器植于右侧胸部时，术者操作较顺手且电极易于嵌顿于右室心尖部,但患者右上肢活动受一定限制。植于左侧胸部时,右上肢活动不受限制,但术者操作不顺手,电极易向右室流出道漂移,嵌顿心尖部稍难。

将直导引钢丝插入导管电极内,肝素盐水浸润导管表面,另一根导引钢丝前端弯成弧形备用,大心脏或横位心弧度宜大,小心脏或垂位心弧度宜小。做常规正位透视。术中用 0.5% ~1%利多卡因局部麻醉,用药不可过量。

1. 导管电极经静脉途径

(1)锁骨下静脉穿刺 此法简单、迅速而可靠,尤其便于插入多根导管，但需使用价值数百元的可撕裂穿刺鞘管一套。取锁骨中点或更靠外侧第一肋骨下缘为穿刺点，穿刺针接 5 ml 注射器,穿刺时给予负压,一般与皮肤成 10°~30°角进针,针头指向胸骨上凹或喉结刺入。如患者高大、胸厚则进针深且偏后,如胸薄或有肺气肿则进针浅平。针刺入静脉后回血通畅,有轻微的压力释放感,去掉注射器,从针芯插入指引钢丝,透视观察进入上腔静脉,经右心房抵下腔静脉,退出穿刺针,于进针处切一小口,沿钢丝插入扩张管和鞘管,将扩张管和指引钢丝一同拔出,迅速沿鞘管送入导管电极,然后拔出并撕裂外鞘管,在透视下推送导管电极。

此法偶可引发并发症:①损伤锁骨下动脉。②气胸。③损伤臂丛神经。④空气栓塞。⑤血肿。⑥锁骨下静脉血栓形成。

如需插入两根导管电极有两种方法，第一种是两根导管进入一根 11 F 或 10 F 的鞘管；另一种是两根导管分别进入一根鞘管，即保留指引钢丝法。双腔起搏器通常先定位心室电极，再定位心房电极。

(2)头静脉切开：此法较安全，不会产生气胸或损伤主要动脉等并发症。但头静脉位置深、血管细小、走行变异大、操作费时，有时找不到或过细无法插入导管电极。沿胸大肌与三角肌间沟做 3～5 cm 皮肤切口，逐层分离皮下组织，两肌肉夹缝内有一层薄脂肪组织，头静脉在其内。此外还有一条小动脉和神经，应注意分辨。小心分离头静脉，使游离血管段长 1.5 cm 以上，在血管远、近端分别穿缝线，结扎远端，在近心侧以 45°斜形剪开达血管直径的 1/3～1/2，用特制血管切口拉钩，拉开血管轻轻送入导管电极。可先选右侧头静脉，因其距右房近，中途阻碍较少，易于到达心腔。

2. 导管电极固定　一般来说，固定时施予心肌的力量是由导管体和电极头的力量综合组成。硅胶管略粗且硬，施予的主要是导管体的力量，而聚氨酯导管即细又柔韧，力量几乎全部在电极顶端固定点。通常被动性翼状电极头，能可靠地固定于肌小梁。

(1)右室导管电极固定　导管电极到达右房后，欲通过三尖瓣进入右室有两种方法：①弯钢丝法 用直钢丝的导管从静脉进入右房后，改换备好的弯钢丝，适当旋转推送，使导管越过三尖瓣进入肺动脉，此时撤出弯钢丝再换直钢丝，回撤导管电极至右室并推送到右室心尖部。②直钢丝法 导管电极进入右心房后，回撤直钢丝 2～3 cm，使导管前端恢复柔软弹性，电极头顶住右房壁致导管体呈弧形弯曲，旋转导管体，弧形部分可通过三尖瓣进入右室，向前送钢丝的同时轻撤导管，则电极头可弹入右室，向左前下推送，电极头可嵌顿于右室心尖部。定位后的导管要求有一定弯度，使其保持松弛状态。

(2)右房导管电极固定　右房壁平坦，肌小梁不发达，心房 J 型导管电极由于定位右心耳成功率高而被临床普遍采用。心室电极固定后，把插入直钢丝的心房导管电极放于右房中上部，位于三尖瓣之上，钢丝部分后撤，使前端呈 L 型弯度而不是 J 型弯度，在右前斜位透视下，轻轻向前上提拉并转动导管，使电极头钩住右心耳，导管会随着心房收缩上下移动。在正位透视下，电极头指向左

前方并随心房收缩而左右摆动，电极头固定后要给导管体合适的张力,维持一定松弛度。

3. 术中起搏参数测试　分析仪负极经过桥线与顶端电极相连,若是单极则把分析仪正极与切口皮下组织连接,是双极则把分析仪正极与环电极连接。以大于自身频率 10% 起搏。右室起搏心电图类似完全性左束支阻滞图形，在起搏脉冲信号后可观察到夺获的 QRS 波,心房起搏脉冲后可见夺获的房性 P 波。用分析仪测试下列参数：

(1)起搏阈值：取与起搏器出厂标准相符的脉宽，逐渐降低电压,可夺获心脏的最低脉冲电压幅度为起搏阈值,要求心室起搏阈值 < 1.0 V，最好是 ≤0.5 V，心房起搏阈值 < 1.5 V,最好是≤1.0 V,以免急性期阈值上升致起搏故障。起搏阈值越低，今后起搏所需电量越小。

(2)阻抗 通常在 5 V 起搏电压完全夺获心脏时测试，正常值 300 ~ 1 000 Ω,但用高阻抗电极时可大于 1 000 Ω。

(3)心腔内波振幅和波斜率 可由分析仪直接测量,要求 R 波振幅≥5.0 mV, P 波振幅 ≥2.0 mV, R 波斜率 ≥0.75 V/s, P 波斜率 ≥0.50 V/s，以保证良好的感知功能。

(4)膈肌跳动试验：在影像定位及起搏参数测试后，用分析仪以 5 V 以上电压起搏心室,如膈肌跳动,则需调整电极位置。

在测试过程中,要指导患者做深呼吸、咳嗽,甚至翻身动作,观察电极放置是否牢固。

(三)起搏器埋植

现在的起搏器产品体积小、重量轻,仅 20 ~ 30 g,均埋植于胸前右侧或左侧。

1. 起搏器囊袋制作

(1)静脉插管与起搏器囊袋同为一个切口：多用于锁骨下静脉穿刺插入导管电极，于锁骨下第一肋间作一约 5 cm 横切口,分离皮下组织至胸大肌筋膜,做一略大于起搏器的囊袋,应切口对合无

张力。

(2)静脉插管与起搏器囊袋为两个切口:一般用于头静脉插入导管电极,在乳房上方 5~7 cm,做另一个约 5 cm 的横切口,分离皮下组织,暴露胸大肌筋膜,做略大于起搏器的囊袋。在静脉切口与起搏器植入的切口之间做一皮下隧道,用于通过导管电极。

囊袋制作过程要注意彻底止血,结扎小动脉,防止形成血肿,继发感染。放入起搏器前,用盐水纱布填塞,充分压迫止血。

2. 起搏器与导管电极连接　正位透视观察导管电极位置和张力,复查起搏参数,均未改变时,把电极尾端插入起搏器插孔内,用专用螺丝刀拧紧固定螺丝。若是双极电极可立即起搏,而单极电极需将起搏器接触皮下组织才起搏。

3. 闭合起搏器囊袋　取出囊袋内纱布,把导管盘成圆环状放于起搏器背面,有字母标记面朝皮肤,放入囊袋。将粗缝线经起搏器上缘固定孔穿过,与切口深部筋膜缝扎固定,间断缝合皮下组织,挤压囊袋排尽残血,间断缝合皮肤,纱布包扎,记录心电图,拍胸片。

(四)术后处理

术后伤口用沙袋压迫 6~12 h,用抗生素 5~7 d,平卧或左侧卧 3~7 d,心电监护 24 h。24 h 后第 1 次换敷料,以后根据情况 2~3 d 1 次,至 7~9 d 拆线。1 周做第 1 次随访。

二、起搏器更换术

为防止血液和体液渗入损坏电路,起搏器是完全密封的,更换时必须更换整个起搏器,需要重新手术。

(一)更换适应证

1. 起搏器电源耗竭。

2. 起搏器出现各种故障,体外程控无法解决。

3. VVI起搏器综合征致顽固性心力衰竭需更换生理性起搏者。

(二)术前准备工作

须了解原埋植起搏器的生产厂家、型号、功能、植入时间,应测试患者对起搏器的依赖程度。应准确知道原导管电极的型号、尺寸、规格,以判断与新起搏器是否适配。

(三)术中操作

1. 取出原埋植起搏器　若术前确认为起搏器完全依赖者，又不准备更换导管电极，应先安置临时起搏器，以保障手术安全进行。在原囊袋切口处作平行皮肤切口,分离皮下组织,剪开包绕起搏器的纤维组织囊膜,用原配螺丝刀松开固定电极螺丝,将尾端拔出,与分析仪连接。

2. 留用原导管电极　如已确认可与新起搏器适配，分析仪测试原电极各参数满足：起搏阈值 $\leqslant 2.0$ V、阻抗 $\leqslant 1\,000\ \Omega$、R 波振幅 $\geqslant 5.0$ mV,可保留原导管电极。

3. 更换导管电极　如未满足上列条件，应更换新的导管电极。选同侧锁骨下静脉穿刺，新电极头定位点应与原电极头距离 >1 cm,新起搏器频率要比原起搏器频率高 10%,以保证能夺获心脏,进入起搏状态,然后将原起搏器从囊袋取出,把新起搏器推入囊袋。原导管电极,在保留 3～5 cm 处剪断,再回推硅胶管剪去外露部分导线使绝缘管比导线长约 1.5 cm,用缝线结扎后与皮下组织缝合固定。

三、临时起搏器安置术

(一)临时起搏器适应证

1. 具有永久起搏器适应证，但所致病因可去除，有望恢复正常节律者,如急性心肌炎、急性心肌梗死,药物和电解质紊乱等所致各种心动过缓。

2. 手术、麻醉中保护性措施。

3. 更换起搏器术中、术后保护性措施。

4. 预防心脏介入治疗术中及术后所致完全性房室传导阻滞

的保护性措施。

(二)临时起搏器的安置

一般用 VVI 临时起搏器,面板上有电压幅度、起搏频率及感知灵敏度调整旋钮。输出连线标有正、负极,应与导管电极相应极性连接。导管电极有球囊漂浮与普通两种，均为双极电极。

常选股静脉或锁骨下静脉穿刺,最好选用动脉鞘管,沿鞘管插入普通导管电极,其前部可先适当塑形,透视下推送导管电极过三尖瓣后定位于右室稳定部位，起搏和感知满意即可。紧急起搏时可不透视,使用漂浮导管电极,应先开启临时起搏器,在腔静脉或右房使球囊充气,顺血流经三尖瓣进入右室,出现稳定的心室起搏夺获图形后,将球囊放气。电极定位后,将导管及鞘管缝合在皮肤处,无菌纱布包扎,频率设置 50 ~ 70 ppm,电压为阈值的 2 ~ 3 倍，感知灵敏度值 2.5 mV。

(三)术后护理

需连续心电监护,初始几天起搏阈值可能增高,需调高起搏电压。如停用临时起膊器，对有起搏依赖者应逐渐减慢频率以使自身心律恢复。穿刺入口处应每日碘伏消毒更换敷料，用酒精清洗暴露部分导管，为防感染可用抗生素。临时起搏导管一般留置不应超过 1 周,必要时可延长至 1 个月。一旦发生感染,应尽快拔出导管电极,选用抗生素治疗。

第六节　心脏起搏并发症、故障、干扰及随访

起搏器埋置术中及术后,常可见因手术并发症的发生,起搏器的故障及干扰，而影响起搏器的正常工作，给病人带来痛苦或危险。这些情况的出现与起搏器的性能质量、术者的水平、术后的随访程控有很大关联。

一、心脏起搏并发症

(一)心律失常

是术中常见并发症，当导管电极经三尖瓣进入心室，或电极刺激定位点心肌时，可引起室性早搏、室性心动过速甚至室颤，应备好急救药品及设备，以便于抢救。

(二)出血

手术操作可引起术后出血，形成囊袋积血。术前停用抗凝药、术中可靠止血、术后用沙袋压迫，多可使出血停止。若囊袋积血较多，应在严格消毒下穿刺抽血，包裹胸带并用沙袋压迫 2 d 左右，可有效解决。

(三)感染

为术后早期常见并发症。若感染不严重，可取出起搏器用酒精或碘伏浸泡 30 min ,切口与囊袋彻底清创,重新植入原处。如发生严重化脓性感染，须将起搏器取出彻底消毒，换对侧位安置。

(四)皮肤坏死

主要是囊袋不合适，导管埋置过浅致局部循环不良，皮肤压迫性坏死一旦发生需重新手术处理。

(五)电极移位、微脱位

导管张力不适、同侧上肢活动过大，可使电极移位或微脱位，尤其心房电极发生率略高，多发生于 1 周内,表现为间歇起搏或不起搏及感知不足，若移位胸透可见电极位置改变，但微脱位时位置不变，可程控增高起搏电压，若无效需重新手术。

(六)导管穿孔

右室导管穿孔者心电图由左束支阻滞变为右束支阻滞，产生起搏、感知异常。

(七)膈肌刺激

因电极靠近膈面室壁，刺激膈肌与心脏同步收缩，出现与起搏脉冲一致的胸腹跳动或呃逆，可程控调低起搏电压，如无效需重新

手术调整电极位置。

(八)起搏阈值增高

术后 1～2 周可出现阈值增高数倍甚至十多倍，因电极定位点水肿、炎症所致，称生理性阈值升高，通常 1 个月后下降且稳定。急性期阈值过高者可调高起搏电压或增宽脉宽，并口服强的松 30 mg/d，共 3～4 d。

(九)VVI 起搏器综合征

VVI 起搏方式属非生理性，安置后病人可能发生严重低血压和心排血量降低，出现心悸、气短、眩晕等症状，称为“VVI 起搏器综合征”。其发生原因为房室收缩呈非生理性的不同步，室房逆向传导；心室激动异常。有资料认为 7% 患者因此而需更换起搏方式，而发生有关症状者可能是此数字的 3 倍。如心室起搏见室房逆传及动脉压下降 2.7 kPa(20 mmHg)以上者，应警惕发生综合征的可能。已发生心力衰竭的 VVI 综合征患者，应更换生理性起搏方式，无条件者可降低起搏频率，减少对起搏器的依赖程度。

(十)双腔起搏器介导性心动过速(PMT)

由心室起搏，经室房逆传，逆行 P 波被感知后经合适的 AV 延迟再触发心室刺激，形成有双腔起搏器参与的房室折返性心动过速。因室性早搏或心房未能夺获等原因引起。PMT，可由磁铁试验终止。

二、故障与干扰

(一)起搏功能异常

①无起搏信号：可能为导线断裂，插孔松脱，电极移位，心脏穿孔，电池完全耗竭。②有起搏信号但未能夺获相应心腔：可能为阈值升高、电极移位、微脱位、导管外层破损，插孔内进血。③起搏频率低于程控频率：电池耗竭，此时磁铁频率亦相应减慢。④频率奔放。

(二)感知功能异常

①感知不足 因不能感知自身心律而出现竞争节律,心房感知不足较常见。②感知过度:心室电极感知 T 波,心房电极感知 R 波、T 波。③交叉感知:DDD 起搏的两个心腔可能产生交叉感知,即一个心腔的电极感知到另一个心腔的脉冲信号。

(三)肌电干扰

起搏器可被肌电干扰信号所抑制,造成长间歇,可降低感知灵敏度解决。

(四)外界电磁干扰

因外界电磁干扰信号,影响起搏器的程控功能,改变了起搏器的工作参数。

三、植入起搏器患者的随访

术后应定期随访,以了解治疗效果。随访时间一般为术后 1 周、1个月、3 个月、6个月,以后每 1 ~ 2 年 1 次,起搏器完全依赖者,有必要缩短时间。

(一)随访目的

①对术后病人进行复查诊断。②调整工作参数,使之更符合机体需求。③调整电压、脉宽、频率等,以延长起搏器使用寿命。④预测可能发生的系统异常。⑤发现并及时处理并发症、故障等。

(二)随访项目

①询问病史,体格检查,查看切口、囊袋愈合情况,观察有无肌肉、膈肌抽动。②常规 12导联心电图。③动态心电图 全面、有效地评价起搏、感知功能。④运动试验:了解心脏变时性反应。⑤胸片 观察心脏大小,电极头位置,导管是否断裂。⑥超声 手术前后心功能评价。⑦磁铁试验:对全部为自身心律者可观察起搏功能,预测电池寿命,终止 PMT。⑧ 使用程控仪进行起搏器复查。

四、程控仪的使用

(一)程控仪组成

现使用的电脑程控仪由程控头、记录器、屏幕及带软件的电脑三大部分组成。①程控头：发放和接收磁编码脉冲。②记录器 记录程控参数、遥测数据，描记监测心电图和心腔内心电图。③屏幕及电脑 观察心电图、工作参数、存储数据、直方图等，进行软件升级。

(二)操作方法

开机后要查看时间显示是否正确，将程控头置于起搏器上方，查看磁铁响应，检查前次设置参数有无改变，起搏器复查后应记录新设置的参数值。

(三)程控参数调整原则

1. 下限频率

(1)调高频率：①可在一定范围增加心排血量，对心功能不全者，可减轻症状。②减少或消除异位搏动。③儿童安置起搏器者。

(2)调低频率 ①对非依赖者鼓励自身心搏。②减轻或防止心绞痛发作。③对习惯缓慢心率者减少不适感。④延长起搏器寿命。

2. 上限频率　常选 100～120 ppm，以免心室率过快导致不良的血液动力学效应。此数值仅限制 VAT 方式的心室起搏脉冲频率，当心房率超过上限频率时，以文氏或 2∶1 阻滞起搏心室。

3. 电压输出幅度

(1)调高电压：①术后急性损伤期，起搏阈值升高。②电极微脱位致阈值升高。③晚期时因心肌局部纤维组织增生致阈值升高者。

(2)调低电压：①显著降低耗能，是延长使用年限的主要手段。②个别患者对较高幅度电压的刺激有不适感。③避免或减轻脉冲刺激引起的胸大肌或膈肌跳动。

4. 脉冲宽度　调宽或调窄脉宽可起到配合电压幅度的调整，共同改变输出能量。

5. 感知灵敏度

(1)调高灵敏度:①急性损伤期感知不足时。②电极微脱位。③心肌梗死、心肌病变引起波振幅降低。④药物、代谢因素对心肌产生不良影响,使波振幅降低。

(2)调低灵敏度:①感知过度。②交叉感知。③感知肌电位。④感知外界干扰信号。

6. 不应期

(1)调长不应期:① 心房电路感知 R 波、T 波、起搏脉冲后电位。②心室电路感知 T 波。③解决 PMT 的产生。

(2)调短不应期 对 VVI 方式,若室性早搏落在不应期未被感知,其后的刺激脉冲可能落在易损期(R-on-T)。

7. AV 延迟时间

(1)调长 AV 间期:对于房室传导正常者,使心房激动有更多机会下传心室。

(2)调短 AV 间期 用于特殊疾病的起搏治疗时。

8. 起搏方式

(1)DDD 方式:①如房室传导功能良好,可调为 AAI、AAIR 方式。②发生持续性房颤者,可调为 VVI、VVIR 方式。

(2)病人因手术需用电烙器或做磁共振检查时,可调为非同步方式。

(四)程控仪的测试及监测功能

1. 起搏阈值测试 阈值是最重要的参数之一,是判断起搏功能、调整电压幅度的依据。测试时可设定频率、脉冲数,从起始电压幅度递减,所记录的最低夺获电压值为起搏阈值。

2. P/R 波振幅测量 波振幅是调整感知灵敏度的依据。在同步描记体表及腔内心电图时,程控仪自动测量出 P/R 波振幅值。

3. 室房逆传时间测量 用于判断 PMT 发生的可能性,选择起搏频率为 100 ppm 左右,设置心房感知灵敏度值,以 VDI 方式起搏夺获心室,同步描记 12 s 体表及腔内心电图,程控仪自动测量出心

室脉冲到逆传 P 波的时间间距。

4. 腔内心电图(IECG) 同步描记体表及单或双腔内心电图，以观察腔内各波形的振幅。

5. 电池、导管电极系统检测 在实时遥测程序，可检测到：①电池状况 电压、电流、内阻。②导管电极系统 脉冲输予导管电极的电能、电流、电压、系统阻抗。

6. 监测存储数据 用程控仪从起搏器调出所存储的多种数据资料，为病人生理活动信息，对了解起搏器的工作状态提供帮助。

第七节 心脏多部位起搏

随着心脏起搏技术的快速发展，起搏治疗的适应证有了新的涵义。临床上已采用心室多部位起搏治疗充血性心力衰竭(CHF)，心房多部位起搏治疗房性快速心律失常(AF/AFL)。

一、双心室起搏和右室双部位起搏治疗 CHF

心室多部位起搏治疗 CHF 是一门新发展的技术，可显著改善病人的运动耐量，提高生活质量。

(一)适应证

扩张性和缺血性心肌病合并 CHF，心功能 NYHA Ⅲ～Ⅳ级，左心室明显扩大(舒张末期内径≥65 mm)，左心室收缩功能明显下降(EF≤0.35)，完全性左束支阻滞(QRS≥120 ms)，二尖瓣血流频谱 EA 峰融合。非适应证为 重度主动脉返流，急性疾患之极重期，慢性疾患之终末期。

(二)双心室起搏治疗 CHF 的理论基础

CHF 患者部分存在心房、房室和心室传导障碍，造成左、右心电机械不同步，左室收缩晚于右室。CHF 伴完全性左束支阻滞，使二尖瓣返流间期大大延长。采用双心室同步起搏改善心功能的机

制有左、右心室同步收缩避免室间隔予盾运动，优化 AV 延迟时间可增加左心室充盈时间；冠状静脉窦内电极及时起搏左心室可减轻二尖瓣返流。

（三）双心室起搏的方法

为起搏左心室，须通过冠状静脉窦将导管电极送达左心室后侧方的侧静脉或心大、心中静脉远端。采用右房及左右心室同步的三腔起搏器。在插入特殊的冠状静脉窦导管电极前可先逆行造影，以选择可供起搏的分支血管。电极前端进入选择分支后，应测试起搏阈值满意且为左室起搏图形，然后安置右室、右房电极，各参数均符合要求后，将电极尾端与起搏器对应插孔连接。

初期因无专门设计的三腔起搏器，双室起搏以 VVI 或 DDD 代用，左、右心室的导管电极使用‘Y’，形转接器，共同与心室输出孔相连。

（四）最优化 AV 延迟时间的确定

在超声指导下依 EF 大小及二尖瓣返流寻找最优化 AV 间期，即 EF 尽可能高，左室充盈时间尽可能长，二尖瓣返流程度尽可能小的 AV 延迟时间。

（五）右室双部位起搏

是间接同步起搏左、右心室的简便实用技术，改善了因右室心尖部起搏使心脏各部位电与舒缩活动不同步所致欠佳的血液动力学效应，起到与双心室起搏相近的效果。起搏点为右室流出道或间隔部及右室心尖部，右室流出道或间隔部应使用主动固定型螺旋电极。右室双部位起搏的血液动力学效应明显优于右室心尖部起搏，QRS 波亦较窄。

二、双心房起搏和心房双部位起搏预防阵发性心房颤动

在心房内有功能和（或）结构上的传导阻滞区是折返性心律的产生机制，在阻滞区两侧同时起搏可以消除这种折返机制，故双心

房和心房内双部位起搏对阵发性房颤有预防作用。

最好选用三腔起搏器,分别连接左、右心房(或一房的双部位)和右心室,若用 DDD 起搏器,则用一“Y”形转接器将左、右心房(或双部位)导管电极共同连到心房输出插孔。左房电极应插入冠状静脉窦中段,起搏脉冲应能同时夺获双心房或同一心房内双部位。

第八节 埋藏式心律转复除颤器

全世界已有数十万患者植入了心律转复除颤器(ICD),这类高危病人一旦发生室性快速性心律失常,ICD 可自动感知、识别、放电,数秒内转复为正常心律。

一、ICD 的工作原理与功能

临床使用的 ICD 为经静脉放置导管电极,胸壁埋置,以机壳为阳极的除颤起搏装置。采用抗心动过速起搏(ATP),低能量同步复律,高能量除颤三种方法治疗,并有心动过缓时支持性起搏,无创性电生理检查及对除颤能量进行程控等功能。

(一)室性快速性心律失常的识别

正确识别室性快速性心律失常是有效治疗的前提,基本识别标准为频率及其持续时间两项指标。ICD 识别室颤的频率一般设置为频率周期 300 ms,连续 20 个心动周期有 15 个达到标准为满足诊断条件。而室性心动过速的诊断还需增加心动过速的突发性和稳定性等数项辅助标准供选用,以便与窦性心动过速、室上性心动过速、心房扑动及房颤鉴别。

(二)室性快速性心律失常的治疗

1. 电击 用于室颤治疗时称除颤,治疗室性心动过速时称复律。治疗室颤的唯一方法是电击除颤,而复律是室性心动过速治疗的两种方式之一。ICD 感知到符合诊断标准的快速心律失常后开始充电,当电能达到设置值时放电,复律和除颤的能量可分别设

置,但复律是与感知的 R 波同步的。

2. ATP 室性心动过速的治疗方式除电击复律外还采用 ATP 方式,且更常用。ATP 有短阵快速起搏及周长递减起搏两种基本方式,一般首选 ATP,无效时行低能电击复律。

(三)抗心动过缓起搏

用于电击复律除颤后的支持性起搏及同时患有心动过缓需起搏治疗的病人,工作方式有 VVI、DDD 两种。起搏频率设置不宜过高,以免因耗电能影响 ICD 使用寿命。

(四)电生理检查功能

经程控仪提供多项电生理检查功能,于手术或随访时诱发室性心动过速/室颤,并对原设置的诊断和治疗程序进行评价和调整。主要功能:① T 波电击:诱发室颤和测定高能电击阻抗。②程序刺激:诱发室性心动过速及选择有效的 ATP 方式及参数。③短阵快速刺激:诱发室性心动过速/室颤,及终止室性心动过速。

(五)监测与信息储存功能

ICD 植入后,可自动开始连续监测病人和自身情况,并将信息储存起来,随访时用程控仪调出,以便于分析及调整诊断与治疗程序。

二、安置 ICD 适应证

(一)Ⅰ类 明确适应证

1. 可引起心脏骤停的室颤/室性心动过速。

2. 室性心动过速或室颤伴有严重的血液动力学障碍,且药物治疗无效或不能耐受药物治疗者。

3. 自发性持续性室性心动过速。

4. 电生理检查诱发出室性心动过速或室颤,虽经手术或导管消融治疗,但仍能诱发且伴有严重的血液动力学障碍。

(二)Ⅱ类 相对适应证

1. 室性心动过速或室颤伴有严重的血液动力学障碍,可行药物筛选试验治疗,但难预测远期疗效。

2. 有心功能不全，反复发生不明原因晕厥的病人，电生理检查可诱发持续性室性心动过速或室颤。

3. 不能行电生理检查，推测心脏骤停是室颤所致。

4. 有致命性室性心律失常危险的诸如长 QT 综合征、肥厚型心肌病等家族性或遗传性疾病。

（三）Ⅲ类 非适应证

1. 反复晕厥原因不明，电生理检查不能诱发快速室性心律失常。

2. 频繁发作的室性心动过速或室颤，可能使 ICD 在短时期内耗竭电能。

3. 可被外科手术或导管消融根治的快速心律失常。

4. 一过性或可逆性因素所致的快速室性心律失常。

三、ICD 的安置

与起搏器埋置术大体相同，但每一步有其特殊要求之处。

（一）囊袋制作

依 ICD 体积和病人胖瘦决定做皮下囊袋还是胸大肌下囊袋，容积应为 ICD 的 1.5 倍左右。放入盐水纱布止血，在埋置 ICD 时取出。

（二）插入导管电极

在切口内穿刺锁骨下静脉或切开头静脉，插入导管电极，在 X 线透视下进入右室心尖部，使远端弹簧除颤电极在右室腔内部分尽量长些，以便电击时电流较多地覆盖心肌。

（三）参数测试

测试起搏阈值、波振幅、电击阻抗和除颤阈值，后两项测试可直接使用 ICD 或使用 ICD 模拟器。除颤阈值测定有诱发室颤和除颤两步，电击除颤能量只要较 ICD 最大能量小 10 J 除颤成功即可。诱发室颤前必须做好体外除颤准备。

（四）切口缝合

测试符合要求后，将 ICD 放入囊袋，缝合线穿过上部固定孔将 ICD 固定于胸大肌上，然后缝合皮下组织和皮肤，缝合前需关闭 ICD，以免误放电。

（五）术后处理

切口缝合后，重新设置工作参数，给予抗生素治疗，约 70%患者须长期辅用抗心律失常药物治疗，以减少快速室性心律失常的发作，延长 ICD 工作寿命。

四、并发症和随访

（一）并发症

可能出现电极脱位、感染、静脉血栓形成等手术并发症，ICD 系统可能出现误放电，除颤阈值升高，电池提前耗竭，ICD 致心律失常等并发症，可通过随访加以解决。

（二）随访

为保证 ICD 充分发挥治疗功能，必须随访，以根据患者病情变化，分析 ICD 存储资料，及时调整工作参数，发现和处理各种并发症 。

1. 随访内容　使用程控仪监测 ICD 工作状态，了解室性心动过速或室颤发作次数、周长、时间及终止方式，了解电池和电容器充放电情况，打印治疗程序时腔内心电图及各项工作参数，需要时调整 ICD 工作参数。

2. 随访方法　病人出院前进行一次随访，如术后未发生过室性心动过速或室颤应诱发，以确认 ICD 诱发、识别及终止有效。以后每 3 个月随访 1 次，必要时病人应随时随访。

（赫崇平）

第六章　心脏电复律

一、概念

电击转复心律(电复律),是用电能治疗快速心律失常的一种医疗技术,具有安全、高效、快速、副作用少等优点。

二、原理

短暂电流通过心脏,使心肌瞬间全部除极,从而消除了折返激动。若窦房结功能正常，则可重新起搏控制心脏，以恢复窦性心律。

三、适应证

各种快速折返性心律失常。

(一)心房颤动(房颤)

为临床上最常见，且用电复律治疗最多的一种心律失常。

1. 复律的好处

(1)房颤时心排血量降低 10%～40%，复律后短期内(约 1 周)使心排血量增加。

(2)消除因运动、情绪激动引起的心动过速和心悸。

(3) 降低血栓栓塞发生率。

(4)房颤时脑供血减少 1/3,脑卒中高,复律可提高脑供血量,降低脑卒中率。

2. 成功率　90% 以上。

3. 电复律指征

(1)风湿性心脏病引起持久性房颤,0.5～2 年内,甚至 3 年,

心脏代偿功能良好者，UCG 示左房内径 ≤45 mm，X 线心表面积增大 ≤55%。二尖瓣交界分离术后 1～3 个月仍为房颤者。

(2) 甲亢伴房颤，在甲亢控制后房颤不消除者。

(3)特发性房颤，常规控制无效。

(4)先天性心脏病术后 2～3 个月房颤持续者。

(5)肥厚型心肌病伴房颤，症状危重。

(6)冠心病房颤用药物转复失败者。

(二)心房扑动

成功率 100%，且用电量小，适应证同房颤。

(三)折返性室上性心动过速

成功率 70%，用于药物治疗无效或病情危重者。

(四)室性心动过速

成功率 97%，用于药物治疗无效或病情危重者。

(五)预激综合征(WPW syndrome)伴发心动过速

药物无效或不适于使用药物及病情危重者。

(六)心电图无法辨认的快速异位心律失常

病情危重，无电复律禁忌证者。

(七)心室扑动与颤动

为电复律的绝对紧急适应证，应积极迅速电复律。

四、禁忌证

室颤为电复律的绝对适应证，故下述禁忌证一般不包括室颤。

(1)洋地黄中毒引起的心律失常，或正在使用洋地黄，特别是用量已足者。因电击可能引起更严重心律失常，故一般不用 若需紧急电击，电击前应先用利多卡因、苯妥英钠等。

(2)病窦综合征。

(3)栓塞者：周后除颤。且需用抗凝剂华法林。

(4)风湿性心脏病患者并发明显心力衰竭、风湿活动、肺部感染、感染性心内膜炎等，尚未控制者。

(5)不能耐受奎尼丁、胺碘酮、普罗帕酮、普鲁卡因酰胺、双异丙吡胺等维持窦性心律药物者。

(6)年龄 70 岁以上。

(7)心肌疾病(除 HCD),心肌炎。

(8)电解质紊乱。

(9)冠心病无明显症状,且室率缓慢者。

(10)妇女围产期心肌病。

五、电复律准备与操作注意事项

1. 选好适应证:如风湿性心脏病时检查 ECG、UCG、X 线并测心表面积,化验抗 O、ESR、C 反应蛋白、肝功能、肾功能、K^+、Na^+、Cl^-、血常规、心肌酶。

2. 履行签字手续。

3. 有心力衰竭者用洋地黄,心室率快者用减慢心室率的药物。若用洋地黄者复律前至少停毒甙 2 d,地高辛 1 d。

4. 纠正电解质紊乱。

5. 抗心律失常药物的应用 纠正房颤前后,常用奎尼丁、胺碘酮和普罗帕酮以保证疗效。

(1)奎尼丁:心室率快者,必须先控制心室率再用之。复律前 1 天试服 0.1~0.2 g,观察耐受性及有无过敏反应。转复前 1 小时再服 0.2 g,这样可减少用量,增加转复成功率,避免电击时可能发生的心律失常。转复后用 0.2 g,每日 3 次维持疗效,时间 1 周至数年,视复发可能性而定。

(2)胺碘酮 电击前0.2 g,每日 3 次,2~3 d 或更长,并注意观察药物的作用及副作用,电击后可再用 0.2 g,每日 3 次,1 周左右后改0.2 g/d 维持。

(3)普罗帕酮:150 mg, Q8 h,用法用 1 或 2 均可。注意:房颤心室率慢及可疑窦房结功能异常者,勿选胺碘酮和普罗帕酮,慎用奎尼丁。

(4)用 β－阻滞剂、地尔硫氮、洋地黄减慢心室率至窦性节律以下，易复律。

6. 转复当日空腹，作心电图观察 Q－T 间期及有无新的心律失常(室性早搏等)。除去义齿,解小便。解开衣领。开放静脉通路,准备氧气,抢救药品及吸痰器等复苏设备,测血压。

7. 连接心电监护仪,检查同步装置,千万接好地线。

8. 病人卧木板床。术者穿绝缘鞋，其余任何人勿于病人、病床和仪器接触。

9. 静注地西伴 10～20 mg ，注意对呼吸的抑制。睫毛反射消失，使患者处于昏睡或朦胧状态。

10. 电击板放置(左腋前线第 5 肋间,左肩胛下角部)常用右胸第 2 肋间及心尖部各一电极,涂用导电糊,紧贴皮肤,以免放电时烧伤。

11. 电能及同步和非同步选择：室性心动过速:50 WS ,室上性心动过速;100 WS ,用同步电复律。心室扑动、室颤;150～400 WS,用非同步争分夺秒电复律。房颤 100～200 WS,同步除颤;心房扑动使用电量可适当小些,如 50 WS、75 WS、100 WS 。无效时可重复 2、3 次,每次间隔 3～5 min 以上。房颤所用电能与 f 波大小成反比,与房颤时间呈正比。

六、并发症

(一)心律失常

缓慢心律失常是最常见的并发症，一般在电击后短时间内存在,这是因为窦房结温醒时间一般为 2 min 内,多在数分钟内建立稳定的窦性心律。短期内有房性早搏，不须处理。有些可见窦性心动过缓、窦性停搏、P波形态改变、交界性心律,几分钟至几天好转或再颤。

电击后立即出现室性心动过速、室颤,常是机器失灵,或者是心肌条件不好。洋地黄过量、电解质紊乱所致，应即刻处理。至

于少数室性早搏亦可严密观察，多可自行消失。

(二)栓塞

发生率 1.5%左右，多发生在除颤后数日内。因其发生率不高，且抗凝疗法效果不肯定，故目前主张仅用于有过栓塞者。

(三)低血压

高电能引起低血压(约 3%)可持续数小时,常无须特殊处理。

(四)其他

皮肤烧伤，呼吸抑制，肺水肿等。后者可能为麻醉药应用、肺栓塞或左房机械性功能抑制有关。

七、再次电转复条件

(1)第一次转复后窦性心律维持半年以上。

(2)复发有诱因者,且诱因已去除。

(3)电转复后临床症状有改善者。

八、电复律后

是否使用洋地黄问题,视心功能而定。若与抗心律失常药奎尼丁或胺碘酮联用,应适当减少地高辛用量(50%),因前两者可使地高辛血浆浓度分别增加50%～100%及69%,心律平增加25%.

九、疗效

与心脏大小、房颤时间长短及病种有关,慢性瓣膜病较冠心病效果好，风湿性心脏病中单纯二尖瓣狭窄效果更好。

(巩书文)

第七章　心脏骤停和心肺复苏

心脏骤停是指心脏受到严重的打击而发生的突然停搏，为心脏急症中最严重的情况。可见于原来全身和心脏相对正常或无严重疾病的情况，如触电、急性缺血和某些药物的急性毒性反应等，也可见于严重的器质性心脏病。

一、类型

心脏骤停时，心脏活动情况及其心电图表现可分为下列三种类型：

(一)心室颤动

心室肌发生不协调的、极不规则的快速的连续颤动，心电图上QRS波群消失，代之的不规则的、连续的心室颤动波，频率每分钟150～400次。

(二)缓慢而无效的心室性自身节律

心室肌断续出现慢而极微弱且不完整的收缩。心电图显示宽而畸形，振幅较低的QRS波群，频率每分钟多在20～30次以下。称为“电－机械分离”。

(三)心脏或心室停顿

心室完全丧失了收缩活动，心电图上房室均无激动波、可见心房波。

二、病因

临床上较常见的心脏骤停原因见于以下情况：

(1)急性冠状动脉供血不足或急性心肌梗死。

(2)急性心肌炎。

(3)严重电解质与酸碱平衡失调。

(4)药物中毒和过敏。

(5)电击、雷击或溺水。

(6)某些诊断性操作或治疗引起的意外。

(7)麻醉和手术中的意外。

(8)其他。

三、临床表现

临床表现以神经和循环系统的症状最为明显：

(1)心音消失。

(2)脉搏摸不到，血压测不到。

(3)意失突然丧失或伴有短阵抽搐。

(4)呼吸断续、呈叹息样，以后即停止，多发生在心脏停搏后20～30 s内。

(5)昏迷,多发生于心脏停搏30 s后。

(6)瞳孔散大,多在心脏停搏后30～60 s出现。

四、诊断

据上述临床表现,心脏骤停的诊断常不成问题,但在实际工作中切勿要求上述症状全具备时才确立诊断,最可靠而出现较早的临床征象是意识突然丧失伴以大动脉（颈动脉和股动脉）搏动消失。一般主张仅以一手在拍喊病人以断定意识是否存在,同时扪其颈动脉了解有无搏动,若两者均消失,即可肯定心脏骤停的诊断。

五、治疗

心脏骤停若非严重疾病的终期表现，能及时抢救有望复苏成功。

成功的关键:①争取时间，尤其最初几分钟是复苏成功的关键。②强调心肺复苏技术标准化。

(一)第一期复苏一人工有效循环的建立

包括畅通气道,人工呼吸,人工心脏按压。

1. 畅通气通　在意识丧失的病人，舌常后移而堵塞气通，通常将手置于病人额部加压使头后仰，便可使下额前移而使舌根离开咽喉后壁便可通畅。清除呼吸通异物如假牙、呕吐物，血块等。病人取仰卧位,肩部抬高,使头部过伸,也可保持气通直而通畅。

2. 人工呼吸　在畅通气道的基础上，将置于病人前额的手的拇指与食指捏住病人的鼻孔,操作者在深吸气后,口对口逐渐均匀、不断续地吹气,以观察胸部隆起为有效,然后移开,呼吸次数 12～16/min 。常见的方法:①口对口呼吸。②口对鼻呼吸。③气管插管。④面罩加压呼吸。⑤自动换气装置。

3. 人工心脏按压

是建立人工循环的主要方法,复苏的前提,强调立即,有效,少间断。分为胸内按压和胸外按压。

(1)胸外按压的方法：术者左手掌置于病人胸骨中、下 1/3 交界处,右手掌压在左手背上,肘关节伸直,借助身体力量向下压,以压下 3～5 cm 为宜,每分钟 80～100 次，按下和抬上时间接近。非冲击式,按压要平稳,有节奏地进行,不能间断超过 5～10 s ,下压到最低点时要略有停顿。

单人抢救 按压 呼吸＝ 15:2

双人抢救 按压 呼吸＝ 5:1

人工胸外挤压不当可发生肋骨骨折,胸骨骨折,气胸,血胸等。

(2)按压有效的指征

①能触及大动脉搏动,收缩压＞ 8.0 kPa(60 mmHg).

②瞳孔变小,睫毛反射出现,肌张力增高,正常呼吸或大呼吸挣扎。

③口唇，指甲颜色好转。

胸内按压 在胸廓或脊柱畸形,严重肺气肿,血胸,手术室内,胸部手术等则采取胸内按压。

(二)第二期复苏—维持生命活动,恢复自动心搏

在心脏按压及人工呼吸的基础上,力争尽快恢复自主心律,一般心跳停止时间愈短,复跳机会越大,反之则愈困难。

1. 电复律及电起搏　心脏骤停后应迅速进行心电监测，确定心脏骤停的类型,若为心室颤动,应尽快给予电除颤,是治疗心室颤动的有效方法。

胸外除颤所需能量 150～300 WS ,必要时 400 WS。胸内除颤所需能量 20～80 WS。

若心室颤动波细小,可先用肾上腺素,使之变粗大,而后行电除颤则易成功。第一次复律无效,则应纠正缺氧,酸中毒,并给予利多卡因、溴苄胺、普鲁卡因胺等药物,然后再行电除颤。

若为心脏停搏可行电起搏。

2. 药物

(1)给药途径

①静脉给药：目前均主张以静脉给药，以近心端的静脉为主，且同时作心脏按压。

②气管内给药 效果较好,不影响 心脏按压的进行，不损伤心肌，但需先行气管插管，且药物经气管给入后应立即作两次深通气，保证药物进入远端支气管。可经气管给入的药物有：肾上腺素、利多卡因、阿托品,而碳酸氢钠和钙不能经气管给入。

③心腔内注射：易造成心肌损失，且必须暂时中断心脏按压，对复苏不利，因此近几年主张放弃心脏内注射，而首选静脉给药。心腔内注射应作为静脉未开通、或气管插管之前迫不得已的给药途径。

(2)所给药物

①促进心脏复跳的药物。

肾上腺素 为心脏复跳的首选药物 用法每次 0.5～1.0 mg ,每隔 3～5 min 可重复或加倍使用，总剂量约为 0.2 mg/kg ,静脉气管或心腔内给药均可。

异丙肾上腺素 常规用量为 2 ~ 20 μg/min ,以心率达 60/min 或以上为度,需注意当浓度或剂量过大时,可增加心肌氧耗量和激发室性心律失常的不良后果。

阿托品:一般给予 0.5 ~ 1.0 mg 快速静脉推注,每隔 5 min 重复给药,总剂量不超过 2 mg。

去甲肾上腺素 主要使周围血管收缩,血压升高,升高心脏后负荷,对心脏复跳不利,对肾血管强烈收缩,对肾功能不利,故目前不主张使用。

②除颤药物。

用于下列情况 无电除颤设备,电除颤未成功,除颤后心室颤动反复发作,使用洋地黄的病人。

利多卡因:是治疗心律失常的首选药物。治疗室性早搏或室性心动过速时,常规予 1 mg/kg 体重静脉滴注,其后用 1 ~ 4 mg/min 静脉滴注维持。若在首剂静脉注射后室性心律失常未能控制,可每隔 5 ~ 10 min ,静脉注射 0.5 mg/kg 体重,总负荷量掌握在 3 mg/kg 以下。治疗心室颤动时,使用初始剂量与维持量同上,在初始剂量后 10 min ,可追加 0.5 mg/kg .

溴苄胺:主要用于以利多卡因或电击复律无效的室性心动过速和室颤,对于顽固室颤,可予 5 ~ 10 mg/kg 体重推注,必要时可每隔 10 min 重复,总负荷量一般不超过 30 mg/kg 体重,维持量 1 ~ 2 mg/min 静滴。

此外还可以使用普鲁卡因酰胺、普罗帕酮等。

③碳酸氢钠 常规推荐给予 5% 碳酸氢钠,首剂 1 mEq/kg 计算在有效循环恢复之前,每 10 min 再予 0.5 Eq/kg 维持,但需在保证足够通气的前提下给药。

④血管收缩剂 早期使用血管收缩剂,对维持足够的心肌和脑灌注,对复苏价值大。

常用药物:

多巴胺 20 ~ 40 mg/100 ml 以每分钟 2 ~ 5 mg/kg 开始,根据血

压,尿量调节。

间羟胺:10 ~ 20 mg/100 ml 0.4 mg/min 静滴。

去甲肾上腺素:0.2 ~ 1.0 mg/100 ml 静滴。

(三)第三期复苏—心搏恢复后的处理

恢复自主心律、自主呼吸、意识恢复,标志着心、肺、脑复苏取得初步成功。但由于心脏骤停后往往出现全身组织,尤其是脑、心、肾严重缺氧,加之代谢紊乱,功能严重损害,因此需积极采取有效的措施加以防治,即所谓复苏后的处理。

1. 维护循环功能　心脏复跳后,多有程度不等的循环功能紊乱,如心律失常,心力衰竭和低血压等。

(1)低血压 针对病因,纠正缺氧,酸中毒,升压药物等治疗。

(2)心律失常 纠正缺氧,酸中毒,电解质紊乱,根据心律失常类型选用适当的药物。

(3)心力衰竭 由于心肌抑制,心律失常,过量输液等均可导致心力衰竭,处理同一般心力衰竭。

2. 维护呼吸功能　自主心律恢复后,自主呼吸相继恢复。若呼吸不恢复,多为严重脑缺氧、脑水肿影响呼吸中枢所致。应积极处理脑缺氧、脑水肿、也可用呼吸兴奋剂、气管插管、气管切开、人工呼吸机维持呼吸。

3. 防治脑缺氧和脑水肿　脑细胞最易发生缺氧性损害,且最不易恢复,若忽视保护脑组织,复苏最终仍将失败或造成残废。因此,防治脑缺氧、脑水肿是心脏复跳后病人能否存活的关键。必须及早采取以下措施:

(1)控制性过度换气:将二氧化碳分压控制在 3.3 ~ 4.7 kPa (25 ~ 35 mmHg),动脉氧分压在 13.3 kPa(100 mmHg) 以上,动脉血 pH 在 7.3 ~ 7.6 水平。

(2)降温:是保护脑组织最重要的措施:

物理降温:重点是头部,头部冰帽及全身大血管处放置冰袋。

药物降温 冬眠药物,异丙嗪 25 mg 每 6 h 肌注或静滴,氢化麦

角碱 0.6 mg,每 6 h 肌注或静滴,安定 10 mg 静推,在呼吸减慢或不规则时忌用度冷丁，血压偏低或血容量不足时慎用氯丙嗪。

降温一般掌握在 33℃,不要低于 31℃。降温期限需持续到听觉与痛觉恢复和四肢协调活动为止。

(3)脱水 是防治脑水肿迅速而有效的措施：

脱水能降低颅压,减轻脑水肿,但应用时必须注意具备下述条件 肾功能良好,能充分利尿。血压在 12.0/6.67 kPa(90/50 mmHg)以上。心功能尚好。否则会增加心脏负担，加重脑水肿。

方法：20% 甘露醇或 25% 山梨醇 250 ml 与地塞米松 5 ~ 10 mg 每 6 h 静滴一次,3 d 后或脑水肿好转后，改为甘露醇或山梨醇与 50% 葡萄糖液 60 ml 交替,每 6 h 1 次。也可用呋塞米 20 mg,每日 1 ~ 2 次，一般脱水疗法需维持一周左右。

(4)激素 能抑制醛固酮和抗利尿激素,增加利尿效果,防止细胞自溶和死亡,稳定溶酶体膜,降低血管通透性,从而减轻脑水肿，应及早应用。

常用地塞米松 5 ~ 10 mg,每 6 ~ 12 h 静脉注射,或氢化可的松每 6 h 60 ~ 100 mg ,一般仅需 3 ~ 5 d。

(5)促进脑细胞代谢的药物：ATP、CoA、细胞色素 C、环磷酸腺苷等，以促进脑细胞代谢或供给能量。

(6)高压氧治疗。

(7)其他 抽搐或肌痉挛者可用肌松驰药物 剑毒、地西伴、苯巴比妥。

4. 防治急性肾功能衰竭　心脏骤停时间较长或复苏持续低血压,大剂量收缩血管药物,易并发急性肾功能不全,注意少尿,防治高血钾。

按急性肾衰处理。

5. 防治继发感染　最常见是肺炎，其次为败血症，气管切开伤口感染,尿路感染等,给予相应的抗生素治疗,必要时细菌学检查和药物敏感试验。

（巩书文）

第八章 晕 厥

晕厥(syncope)是由于一时性广泛的脑组织缺血、缺氧,导致大脑皮质一过性功能障碍,引起突然的、可逆的、短暂的意识丧失的一种临床病征。在发生意识丧失前常伴有面色苍白、恶心、呕吐、头晕、出汗等自主神经功能紊乱现象。

一、发病机制

脑组织是高代谢的组织。临床上脑血流供应中断后数秒即可出现意识丧失,引起晕厥。这是为什么在广泛的脑缺血、缺氧后发生晕厥的机制。

晕厥的机制即引起脑血流量骤减,包括:

(1)心输出量突然减少或心脏停搏,实验证实终止脑血流灌注1.5~2.0 s,人若处于直立位即可有头昏与无力感,3~4 s 后即发生意识丧失;人若处于卧位,5 s 后也可发生意识丧失。

(2)血压急骤下降,人在直立位时约需 3.3 kPa(25 mmHg)平均动脉压来维持脑血流灌注。当血压急剧下降时,脑灌注压受影响,脑血流减少而引起晕厥。

(3)脑血管广泛性闭塞,它可导致脑血流量不足,一侧大脑的大血管若已闭塞,对侧未闭塞的血管若受压即使在正常心输出量和血压的情况下也可引起晕厥。

(4)循环血量不足以及心率变化等均可引起平均动脉压降低,引起脑血流量减少。

二、病因和分类

引起晕厥的原因很多,但总不外乎缺血和(或)缺氧所致。最

常见的引起晕厥的原因有：

(一)血管运动失调性晕厥

1.血管抑制性晕厥　多见于青春期体质较弱的女性，常有家族晕厥史和有明显的发作诱因。诱因多为情绪紧张，恐惧，疼痛，疲劳,站立过久,饥饿等。常有短暂的前驱症状,继而意识丧失,跌倒,血压下降,心率减慢,但迅速恢复知觉,常无严重后果。

2.体位性低血压晕厥　常发生在由卧位或蹲位突然起立时，或持续站立时，其特点是血压急骤下降，1 min 内收缩压 < 8 kPa (60 mmHg) ,随之意识丧失一般无前驱症状。

3.颈动脉窦综合征　系颈动脉窦反射过敏所致。晕厥多发生颈部突然转动，或衣领过紧时。或发生于颈动脉窦附近淋巴结肿大或肿物,颈部外伤,甲状腺手术时。发作时常有心动过缓、血压下降,无恶心、面色苍白等先兆。

4.反射性晕厥

(1)咳嗽性晕厥：发生在剧烈咳嗽时，其机制可能是咳嗽时胸内压上升,阻碍静脉回流至心脏,使心输出量降低 或咳嗽时反射性引起颅压增高，影响脑血液循环致脑缺血。此类晕厥多发生于慢性阻塞性肺部疾病、肺气肿患者。

(2)吞咽性晕厥 此类晕厥见于食管肿瘤、食管憩室、痉挛、咽喉或纵隔疾患者。吞咽时发生疼痛或吞咽困难，食管壁扩张激惹迷走神经引起心动过缓、传导阻滞等心律失常而起晕厥。发作与体位无关,无前驱症状。

(3) 排尿性晕厥：多发生在睡醒后起来排尿时或排尿后。发作前无前驱症状，或仅有短暂头晕、眼花、下肢乏力。晕倒后 1 ~ 2 min 自行苏醒。其机制为膀胱收缩引起迷走神经反射致心脏抑制,使心排出量下降 或为卧位转为立位及排尿时腹压骤减,反射性引起周围血管扩张致一过性脑供血不足。

(4) Valsalva 晕厥 在于 Valsalva 动作过度而引起静脉回流受阻。左心输出量明显减少，最后发生晕厥

5.β－受体功能亢进综合征　是心脏β－受体对儿茶酚胺及交感神经的刺激过度敏感而引起一系列的血液动力学改变所致。

(二)心原性晕厥

因心输出量突然减少而发生的晕厥。多无明显前驱症状，晕厥的发生与体位无关。引起心原性晕厥的常见原因有：

1.快速性心律失常　多见于持续性心动过速、心室扑动、颤动，也可见于心率很快的室上性心动过速、心房扑动和颤动。

2.缓慢性心律失常　严重的窦性心动过缓、窦房阻滞、窦性停搏、房室阻滞等所致短暂而严重的心率减慢或心搏停止。

3.主动脉瓣狭窄　严重狭窄的患者可出现晕厥。

4.肥厚梗阻型心肌病　在运动、情绪激动后立即发生。

5.先天性心脏病　以法乐四联症多见。

6.其他　原发性肺动脉高压、急性心肌梗死和急性肺梗死也可出现晕厥,但不多见。

(三)血管病性晕厥

主要为血管的结构性病变所致，也可能是心输出量降低。

1.短暂性脑缺血发作 颈动脉系统或椎－基底动脉系统短暂性血液供应不足,临床表现为突然发作的局灶性神经功能障碍,仅持续几分钟至几小时,多在 24 h 内完全恢复,但可反复发作,并可伴晕厥。

2.高血压脑病：血压骤然剧烈升高而引起的急性脑功能障碍，其病理生理基础是脑血液循环自动调节障碍。

3.颈椎病。

4.颅脑损伤后。

(四)代谢性晕厥

由于血液成分异常导致脑缺氧的晕厥，如低血糖性晕厥等。

(五)精神性晕厥

由于精神因素所致晕厥,临床上见于癔病。

三、诊断

(一)病史和体征

详细询问病史和体征在诊断中具有最重要的意义。通过问诊，首先应确定是否具有晕厥发作。此外还应注意：

1.是否有心脏病史、心脏病家族史，及晕厥或猝死的家族史。

2.正在服用的药物是否具有诱发晕厥的作用。

3.发作次数和频繁程度。

4.诱发因素。

5.发作前兆症状、持续时间、发作前体位及运动情况。

6.发作后意识和定向力恢复情况。

此外，年龄、性别、晕厥发作后意识恢复期持续的时间和症状，对诊断和鉴别诊断也具有重要意义。

查体时应注意：

(1)有无脱水贫血。

(2)心脏血管体征。

(3)直立性低血压，即从卧位站立时，在 3 min 内收缩压下降 > 2.7 kPa(20 mmHg)，或舒张压下降 > 1.3 kPa(10 mmHg)。

(4) 直立性心动过速，从卧位站立时，在 5 min 内心率增加 > 28/min。

(二)检查

晕厥发作过后，根据初步印象，针对具体情况，可做下列检查来帮助诊断。

1.疑心原性晕厥者，应做心电图、动态心电图、超声心动图检查，必要时可作心电生理检查以寻找是否系心律失常所致晕厥。

2.疑似神经系统病变所致晕厥者，应做脑电图、脑血流图、颅脑 CT、颅脑核磁共振成像、脑血管造影、脑脊液检查等。

3.原因不明的晕厥，在排除心、脑器质性病变者，可做直立倾斜试验来确诊是否为血管迷走性晕厥。

受试者试验前 3 天停用一切可能影响自主神经的药物，如 β－受体阻滞剂、抗迷走神经药物及 α－受体兴奋剂等。实验前 12 h禁食。试验时建立静脉通路，用心电监护仪和动态血压监测仪连续监测血压及心率，每 5 min 记录 1 次,出现症状时随时记录。试验前后均作 12 导联心电图。

(1)基础倾斜试验，受试者仰卧于电动倾斜床上，平静休息 15 min ,记录心率、血压。然后倾斜 80°,到出现阳性反应终止或完成 45 min 的全程。判断为倾斜试验阳性：舒张压 < 6.67 kPa (50 mmHg)和(或)收缩压 < 10.7 kPa(80 mmHg) ,或平均出现一过性Ⅱ～Ⅲ度房室传导阻滞或出现交界区心律,包括逸搏心律与加速性自主心律。

(2)异丙基肾上腺素倾斜试验：试验分两个阶段进行，第一阶段受试者仰卧电动倾斜床上，静滴异丙基肾上腺素 2 μg/min ,用输泵控制。5 min 后倾斜 80° ,到出现阳性反应终止或持续 10 min。若为阴性，则进行第二阶段试验。即将异丙基肾上腺素调为 5 μg/min ,其余方法同上。

4. 判断为倾斜试验阳性。

(1)舒张压 < 6.67 kPa(50 mmHg)和(或)收缩压 < 10.7 kPa (80 mmHg).

(2)窦性心动过缓,心率＜ 50/min,或窦性停搏 > 3 s 以上或心率减慢以突然下降 20%以上。

(3)一过性Ⅱ～Ⅲ度房室传导阻滞。

(4)交界区心律,包括逸搏心律与加速性自主心律。

(三)诊断步骤

见图 2－8－1。

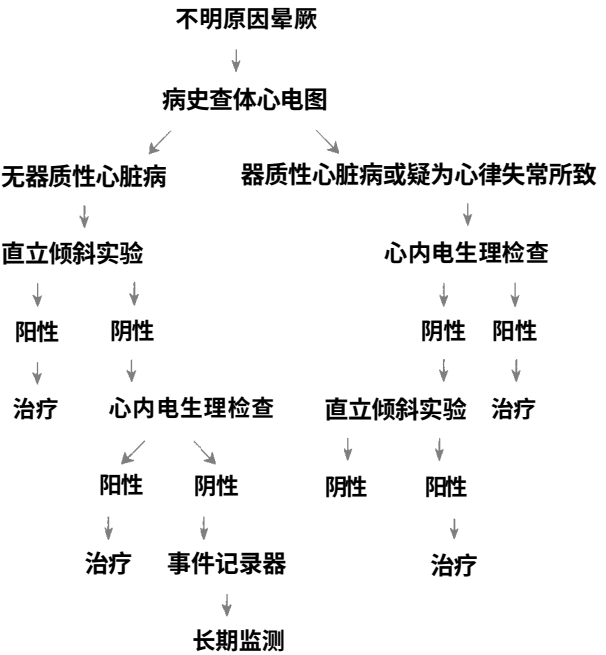


图 2-8-1 晕厥的诊断步骤

四、鉴别诊断

晕厥需与以下疾病相鉴别。

(一)昏迷

两者皆有意识丧失，但晕厥发病急骤，神志障碍持续时间短暂，发生晕厥前多有植物神经功能紊乱现象。昏迷发生相对缓慢，神志障碍持续时间长,有引起昏迷的基础疾病,有病理反射。

(二)癫痫

见表 2-8-1。

表2-8-1 癫痫与血管迷走性晕厥鉴别

	癫痫	血管迷走性晕厥
舌咬伤	多见	少见
面色	发紫	苍白
眼球水平震颤	常见	无
血压	升高	下降
心率	增快	减慢
大小便失禁	多见	少见
发作后定向力障碍	多见	少见

(三)发作性睡眠

在任何情况下反复发生不可抑制的睡眠，可被唤醒，并无意识丧失。

(四)癔病

多见于年轻或中年女性，意识障碍不是真正的意识丧失，跌倒时常无外伤，发作常可用暗示而终止或加重，发作时无苍白或出汗,血压、心率无变化。

五、处理原则和措施

(一)处理原则

1.保护脑功能　一旦病人发生晕厥，立即将病人置于平卧位，并保持病人所在的场所通风，最大限度的保持大脑血液和氧的供应，避免脑组织缺血过度而产生脑功能损伤。

2.处理原发病　突然发生晕厥后，应尽可能的识别和处理原发病。

3.防治并发症　有些晕厥患者可发生严重并发症，如外伤等，应注意防治。

(二)治疗措施

1.一般措施

(1)将病人置于头低足高位，保证脑组织有尽可能多的血液供应量。

(2)立即确定气道是否通畅，并测定呼吸和脉搏等。

(3)放松紧领的衣服。

(4)如果病人的意识迅速恢复，应该在休息几分钟后起立。并再观察几分钟。

(5)如果病人在住院情况下出现晕厥,应该采血检查红细胞压积、电解质和血糖。

(6)对晕厥后跌倒的病人，应仔细检查有无外伤等。

(7)检查有无威胁患者生命的原发病,如急性出血或致命性心律失常。

2.治疗原发病　晕厥的治疗方式取决于晕厥的原因。

心原性、血管病性晕厥就在于治疗心脑疾患。如安置心脏起搏器、经导管射频消融、除颤或脱水降颅压、降血压、保护脑功能等药物治疗。

血管迷走性晕厥的治疗包括病人教育、药物治疗和非药物治疗。

(1)病人教育的目的是让病人了解血管迷走性晕厥的诱发因素，从而避免其发生。

(2)药物治疗的目的在于阻断其触发机制。

β－受体阻滞剂是目前的一线药物，其机制在于降低心肌收缩力，减慢心率以减轻对心脏机械感受器的刺激，从而阻断促发机制。

盐皮质激素氟氢可的松，其机制在于增加肾脏对钠的重吸收，使血容量增加，还可影响压力感受器的敏感性。增加血管对去甲肾上腺素的收缩反应。

α－受体阻滞剂使周围血管阻力增加以对抗血管迷走性晕厥过程中的血管扩张。

其他药物包括氨茶碱、抗胆碱能药物、血管紧张素转换酶抑制

剂、可乐定等，可通过不同的途径对抗或阻断发作过程中的不同病理生理环节，被临床试用。

(3)非药物治疗 增加盐水摄入量、直立训练、心脏起搏(用于以心脏抑制表现为主的血管迷走性晕厥）。

3.预防发作

(1)消除诱因。

(2)积极治疗原发病。

(3)改变高危因素。

（原向芝）

第九章 休 克

休克(shock)是指各种原因,包括感染、出血、脱水、心泵衰竭、缺氧、过敏和严重创伤等强烈致病因素作用下,引起有效循环血量急剧减少,导致全身性微循环功能障碍,脏器的血流灌注不足,引起缺血、缺氧、代谢障碍及重要脏器损害为特征的病理综合征。临床上主要表现为低血压、心动过速、脉搏细弱、皮肤湿冷、苍白或发绀、尿量减少、头晕、乏力、神志淡漠或烦躁不安、昏迷以及代谢性酸中毒等,若不及时治疗可危及生命。

【病因】

引起休克的原因很多,常见的原因见表 2-9-1。

表 2-9-1 休克的原因

类别	原因
心原性或血管阻塞性	心律失常
	心脏流出道梗阻(瓣膜狭窄及瓣膜周围病变)
	心房黏液瘤
	心包填塞
	大块肺栓塞
心肌衰竭	急性心肌梗死
	严重的充血性心力衰竭
低血容量性	出血
	呕吐
	腹泻
	脱水
	糖尿病

续表 2-9-1

类别	原因
	尿崩症
	Addison 病
	烧伤
败血症	细菌或其他病原体严重感染
其他	过敏性
	神经性
	药物中毒
	肝或肾衰竭
	黏液性水肿

【病理生理】

一、各种致病因素引起的有效循环血容量急剧减少

二、微循环障碍的发生和发展

(一)微血管缺血期

由于心排血量降低,有效循环血量急剧下降,动脉压下降,刺激主动脉弓和颈动脉窦的压力感受器，反射性兴奋交感－肾上腺髓质系统，使儿茶酚胺释放增加，引起微血管强烈收缩。

(二)微循环淤血期

休克早期未能有效处理，组织在缺血缺氧代谢下乳酸等酸性代谢产物增多,毛细血管前括约肌松弛,大量血液淤滞在毛细血管网内，造成有效循环血量进一步急剧减少，脏器血流灌注严重不足,缺血、缺氧更加严重,形成恶性循环。

(三)微循环衰竭期

毛细血管管壁因缺氧通透性升高,血浆渗入组织间隙,血液浓缩、粘稠 缺氧损伤毛细血管内皮,血小板黏附及激活,红细胞凝集,毛细血管内广泛微血栓,弥漫性血管内凝血发生,血液灌注停止。

三、重要脏器的变化

心、肺、肾、脑、肝脏等重要脏器功能衰竭,消化道出血、溃疡、坏死,释放的毒素加重休克的进程。

【临床表现】

一、休克早期

由于机体处于应激状态,儿茶酚胺大量释放入血,交感神经兴奋性增高,患者常表现烦躁不安,恐惧和精神紧张,但神志清楚,皮肤苍白或轻度发绀,肢端湿冷,大汗,心率增快,呼吸加快,血压可以正常或稍低,但脉压变小,尿量减少。

二、休克中期

休克早期未能及时纠治,则休克症状进一步加重,患者表情淡漠,反应迟钝,意识模糊或欠清,脉细速无力或不能扪及,心率常超过120/min,收缩压 < 10.7 kPa(80 mmHg),甚至测不出,脉压 < 2.7 kPa(20 mmHg),面色苍白,皮肤湿冷,发绀或出现大理石样改变,尿量 < 17 ml/h,或无尿。

三、休克晚期

(一)弥漫性血管内凝血 皮肤,黏膜和内脏广泛出血。

(二)急性肾、肺、肝和脑等重要器官功能衰竭的相应症状。

1.急性肾功能衰竭 少尿或无尿,血中尿素氮、肌酐升高,产生尿毒症、代谢性酸中毒症状,尿比重固定。

2.肺功能衰竭 进行性呼吸困难和发绀,吸氧不能缓解症状,呼吸浅速而不规则,双肺底可闻湿啰音和呼吸音降低,产生休克肺或呼吸窘迫综合征之征象。

3.脑功能障碍和衰竭 昏迷,抽搐,肢体瘫痪,病理性神经反射,瞳孔大小不等,脑水肿和呼吸抑制等征象。

4.肝功能衰竭 昏迷,黄疸,肝功能损害和出血倾向等。

【诊断】

一、血压下降

收缩压 < 10.7 kPa(80 mmHg),脉压 < 2.7 kPa(20 mmHg) 或高血压患者血压下降超过 10.7 kPa(80 mmHg)或收缩压 < 13.0 kPa(100 mmHg).

二、周围循环灌注不足

(1)每小时尿量 < 15 ~ 20 ml。
(2)四肢湿冷,皮肤苍白,发绀,出汗。
(3)心动过速,脉搏细弱。
(4)神志淡漠。

三、血流动力学参数

(1)心脏指数(CI) < 2.0 L/(min·m^2)。
(2)肺毛细血管压(PCWP) > 2.4 kPa(18 mmHg)。
(3)中心静脉压 > 1 177 Pa(12 cmH_2O).

血流动力学监测主要为急性心肌梗死并心原性休克的诊治提供重要的依据。

【治疗】

一、休克的共性治疗

(一)补充血容量

补充血容量也称扩张血容量,简称"扩容",是抗休克必不可少,且刻不容缓的抢救措施。需解决输多少液体?输什么液体?和用什么方法输入。严重病人特别是心原性休克最好有右心漂浮导管,监测心排血量、肺毛细血管楔压(PCWP)及中心静脉压。

1. 输液量　原则上是补足,而在实际工作中常难于掌握。休克的血容量不足除明显失液失血,还有血液重新分配,血管床扩

大,毛细血管通透性增加,血管内液外渗,及内脏血液淤积等问题。因此所谓"补足"有效血容量并不单纯意味着输回失去的血量或恢复到休克前的血容量水平。中心静脉压及肺毛细血管楔压可作为输液指标。根据休克的原因、血压、脉压、尿量及补液过程中病人的反应等进行估计。

2.液体的选择　输什么液体,要根据休克的原因,以及当时的具体条件加以选择。常用的有以下几种:

(1)全血:主要用于失血性休克,其他类型休克无补充全血的必要。

(2)低分子右旋糖酐为高渗溶液,能将血管外液吸入血管内,500 ml 约能扩容 1 200～1 500 ml ,扩容作用可维持 4 h 以上。低分子右旋糖酐除有扩张血容量作用外,还可降低血液粘稠度,防止红细胞凝聚,从而改善微循环。一般 24 h 内用量不超过 1 000 ml ,过量可引起细胞脱水。应注意当已有急性肾功能衰竭或有发展为急性肾功能衰竭的趋势,低分子右旋糖酐可加重或促进急性肾功能衰竭。

(3)血浆或白蛋白是扩张血容量较好的胶体液,维持时间长。严重创伤及烧伤有大量血浆丢失,应补充适量血浆或白蛋白。但需注意在并发休克肺时,当有肺毛细血管损害,胶体能渗至肺间质而加重肺水肿。

(4)晶体溶液:常用者为生理盐水。生理盐水中的 Cl^- 含量比血浆高,最适用于胃液丧失的补液。休克常有代谢性酸中毒,而单纯大量输入生理盐水将加重酸中毒,可采用平衡液,如林格液等。

(5)葡萄糖液通常为 5%～10% 的葡萄糖液,一般主张在血容量得到补充及微循环改善后,用以维持静脉通路,补充水分及葡萄糖,可配合用葡萄糖－氯化钾－胰岛素溶液(简称－GIK 液)。

3.输入方法　除个别危重者需紧急处理采用动脉输液外,通常都是静脉补液。

(二)升压治疗

1.升压治疗指征

(1)休克早期血容量不足而又不能立即补足时，为保证心、脑供血,维持平均动脉压不低于 8.0~9.3 kPa(60~70 mmHg)。

(2)经过补液，颈静脉已充盈或中心静脉压已达 1 177~1 471 Pa(12~15 cmH_2O),而休克并未好转者。

(3)严重感染、过敏性和神经性休克，因过度血管扩张引起的低血压或休克。

(4)心原性休克，选用有强心作用的多巴胺。

2.常用升压药

(1)多巴胺：作为抗休克的首选药，特别对心原性休克。它能兴奋 α-、β_1-及多巴胺受体，对心血管的作用因剂量而不同。低浓度[3~5 μg/(kg·min)]作用于 β_1-受体及多巴胺受体,主要用于强心,明显扩张肾及肠系膜血管,对冠状动脉及脑血管亦有轻度扩张作用。中等浓度[10~15 μg/(kg·min)]兴奋 β_1-及 α-受体,加强心肌收缩及增加心排血量，收缩外周血管。更大剂量[>20 μg/(kg·min)]作用于动静脉 α-受体引起多数脏器血管床强烈收缩。类似去甲肾上腺素。

(2)间羟胺(阿拉明)主要作用是直接兴奋 α-受体,也通过促进交感神经末梢释放去甲肾上腺素而间接发挥作用。其升压作用与去甲肾上腺素相似,惟强度弱于去甲肾上腺素,作用时间较去甲肾上腺素长 4~5倍,通常 15~100 mg 加于生理盐水或 10% 葡萄糖液 500 ml 中静滴。常在多巴胺已用至 20 μg/(kg·min)无效时，加用此药。

(3)去甲肾上腺素:兴奋 β_1-及 α-肾上腺素受体,增加心肌收缩力及外周血管收缩,提高血压。对皮肤、肌肉及内脏血管有强烈的收缩作用，剂量过大容易引起急性肾功能衰竭。临床应用较少，仅在对各种治疗措施无效时才小量使用。

3. 注意事项

(1)无论何种类型休克首先必须补足血容量，在此前提下才酌情使用升压药。

(2)必须及时纠正酸中毒，因为一切血管活性药物在酸性环境下(pH < 7.3)均不能发挥应有的作用。

(3)使用血管收缩药剂量不宜过大，尤其是去甲肾上腺素应低浓度静滴，一般情况下浓度不宜超过 0.5 ~ 3 mg/100 ml,以免引起血管强烈收缩,加剧微循环障碍和肾缺血,诱发或加剧急性肾功能衰竭,且由于外周阻力明显增高,增加心脏后负荷,加剧心功能衰竭。

(4) 原无高血压者收缩压以维持在 12.0 ~ 13.0 kPa(90 ~ 100 mmHg),高血压患者维持在 13.0 ~ 16.0 kPa(100 ~ 120 mmHg)为宜,切忌盲目加大剂量,导致血压过度升高。

(三)改善微循环

通过补液及应用升压药虽然使动脉血压有所升高，但未能改善组织的灌注,这是由于微小动脉的强烈收缩,使微循环的毛细血管缺血。针对此种情况可采用加用扩小动脉药，既能改善微循环,又能减轻心脏后负荷,但必须统筹兼顾,很好地掌握剂量及监测血压。常用药物有：

1. 胆碱能受体阻滞剂　治疗感染性休克效果较好，可扩张微动脉,改善微循环,尤其在休克早期应用,效果更好。

(1)山莨若碱(654 - 2):1 ~ 2 mg/kg ,每隔 10 ~ 30 min 静脉注射 1 次,直至面色变红,指端变暖,以后延长至 30 ~ 60 min 给药 1 次,迄病情稳定后。副作用有口干,汗闭,心动过速,腹胀,视物模糊,尿潴留,精神恍惚,谵语及轻度狂躁,对症处理可缓解。

(2) 阿托品 成人 1.5 ~ 2.0 mg 加于 10% 葡萄糖液 20 ml 中静脉注射。

2. 酚妥拉明　为肾上腺素能 α - 受体阻滞剂，使小动脉扩张,改善微循环。作用快,持续时间短,必须持续静滴,密切监测血压,

调整剂量。

3.硝普钠　对动脉及静脉扩张都十分有效，特别适于心脏泵衰竭的心原性休克,必须密切监测血压,最好有肺毛细血管楔压监测。

(四)纠正酸中毒

休克时微循环灌注不足,组织缺氧,无氧代谢增加,常有乳酸性酸中毒 再加肾小球滤过减低,甚至急性肾功能衰竭,引起有机酸潴留。酸中毒抑制心肌收缩力，并降低血管对血管活性药物的反应，所以治疗休克中要十分重视对酸中毒的纠正。

1.碳酸氢钠　根据休克时间的长短及严重程度和酸中毒的临床表现,可立即静脉滴注 5% 碳酸氢钠 2 ~ 4 ml/kg 。当已知二氧化碳结合力 (CO_2CP),可按下列公式计算(kg 为体重):

[正常 CO_2CP(mmol) – 测得 CO_2CP(mmol)] × 0.3 × kg =所需碳酸氢钠的 mmol。

碳酸氢钠 1.0 g 为 12 mmol。即 5%碳酸氢钠溶液每毫升含 0.6 mmol。

2.乳酸钠　在严重休克时,因肝脏亦缺氧,难以处理乳酸,休克时不用。

3.羟甲基氨基甲烷(THAM）为不含钠的碱性药容易进入细胞内，可引起静脉炎或血栓形成，进入血脑屏障可引起呼吸抑制等,因药物副作用大,一般不用。

(五)吸氧及呼吸道管理

休克治疗中的一个关键措施，要保证有充分的动脉血氧分压，必要时使用持续正压呼吸机治疗，可获得好的效果。

(六)肾上腺糖皮质激素

用糖皮质激素治疗休克其作用尚有争论，但多数认为有益。主要好处是：糖皮质激素对缺氧细胞有保护作用，能稳定溶酶体膜,能抗内毒素解除脂多糖的毒性,减少对血管基底膜和内皮细胞的损伤,增加血管对升压药的反应 大剂量时还可以降低周围血管

阻力，改善微循环及提高心排血量等。皮质激素除有引起感染扩散和电解质紊乱的危害外，短期应用尚属安全。

氢化考的松 200～400 mg/d 或地塞米松 20～40 mg/d 或更大剂量，一般疗程不超过 5 d。为防止消化道大出血，常同时用西咪替丁(甲氰咪肌)200 mg 每 6 h 1 次。

(七)强心药的应用

多数休克病人有心肌损害，如出现心功能不全表现，可应用快速强心药，如毛花甙丙或毒毛旋花子苷 K。

二、各类休克的特殊治疗

(一)低血容量性休克

关键在于尽早补足血容量，根据失水或失血浆的不同，予以相应的的液体，对于大量失血应补充适量全血。

(二)感染性休克

又称败血症性休克，中毒性休克，内毒素性休克，在临床上涉及面很广。感染性休克的临床特征是寒战、发热、白细胞升高。在感染性休克中，有两种特殊的表现，一种是以低血容量为特征，另一种则以心功能不全为主要特征。

感染性休克大多数由革兰阴性菌引起，如大肠杆菌、副大肠杆菌、脑膜炎双球菌、肺炎杆菌属、布氏菌、绿脓杆菌等；少数由革兰阳性菌引起，如肺炎双球菌、金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、白喉杆菌等；病毒、立克次体、真菌等亦可引起休克。

感染性休克的发生主要是由细菌及其产生的毒素（内毒素和外毒素)所引起。除休克的共性治疗外，感染性休克的特殊抢救治疗包括：

1.抗生素的合理使用。

包括大剂量以及联合使用有效抗生素。抗生素的恰当使用可使病人的存活机会增加 3倍。

2. 肾上腺糖皮质激素的使用。

(1)能增强循环功能。

(2)促进心肌收缩力。

(3)与内毒素结合,减低内毒素的作用。

(4)抗炎症作用。

(5)调整血管的通透性。

(6)抑制细菌及其毒素引起的免疫反应和补体激活。

(7)抑制白细胞的聚集。

(8)能增加升压药的血管加压作用和机体对升压药的反应。

(9)早期给予糖皮质激素可防止呼吸窘迫综合征的发生。

氢皮质素具有糖皮质类固醇和盐皮质类固醇的作用，因此更有助于治疗内毒素性休克。合成糖皮质激素毒性较少，可大剂量应用,如地塞米松首次 40 mg 静脉点滴,然后每 4 ~ 6 h 注射 20 mg 大部分病例需注射 3 ~ 4 次。氢化考地松 300 ~ 1 000 mg/d,用药在 48 ~ 72 h 后立即停药。

激素的副作用如使用不当可使感染扩散，并可导致电解质失调。故使用大剂量皮质激素前提必须有强有力的抗生素保障。

(三)心原性休克

多发生于急性大面积心肌梗死、急性心肌炎、心肌损伤或心脏手术之后,实质上是心"泵"功能衰竭。治疗的目的即要增加心排血量及保持必要的血压,以维持适当的血液循环,又要减轻心脏的前、后负荷。

1.有条件最好血流动力学监测，测定 PCWP、CI 等参数,根据 PCWP 补液,选择最适心室前负荷。

2.血管活性药以多巴胺和间羟胺最适用，使收缩压保持在 12.0 ~ 13.0 kPa(90 ~ 100 mmHg),以维持冠状动脉灌注；血压过高会增加氧耗量，而且周围血管收缩不利于微循环的改善。

3.主动脉内气囊反搏(intra aortic balloon pump,IABP)有肯定的疗效。

(四)过敏性休克

除扩充血容量等抗休克共性治疗措施外，应着重于：

1.主要是用肾上腺素 0.5～1.0 mg 皮下注射 若静脉注射,最少应该稀释 10 倍。

2. 静脉注射氢化考的松 200～400 mg 并加用其他抗组胺药。

3. 如有呼吸困难,喉头水肿时,应及时做气管插管,必要时做气管切开。

(五)神经性休克

主要是疼痛引起的，止痛很重要。可用镇静剂哌替啶（度冷丁)或吗啡,但要注意吗啡对呼吸中枢的抑制作用。

（鹿育萨）

第十章　心力衰竭

第一节　概述

充血性心力衰竭(congestive heart failure, CHF),系指在有适量静脉回流的情况下,由于心脏收缩和(或)舒张功能障碍,心排血量不足以维持组织代谢需要的一种病理状态。临床上以心排血量不足,组织的血液灌注减少,以及肺循环或体循环静脉系统淤血为特征,它是一种临床综合征。从血流动力学而言,由于心肌舒缩功能障碍,使心腔压力高于正常(左室舒张末期压或称左室充盈压> 2.4 kPa;右室舒张末期压或称右室充盈压 > 1.3 kPa)即为心力衰竭,亦称心功能不全(cardiac insufficiency)。

心力衰竭的分类,目前有以下几种分类方法:①按发病的缓急,分为慢性和急性心力衰竭,前者常称为充血性心力衰竭。在疾病发生发展过程中,慢性心力衰竭可急性加剧,同理急性心力衰竭经治疗后亦可演变为慢性心力衰竭。②按主要受累心腔部位不同,可分为左心衰竭、右心衰竭和全心衰竭。③根据心排血量属于绝对降低抑或相对不足,可分为低排血量型心力衰竭和高排血量型心力衰竭,后者虽心排血量比一般人高,但仍不能满足机体代谢的需要,属于相对不足。④按心力衰竭时收缩与舒张功能的改变,分为收缩功能不全性心力衰竭和舒张功能不全性心力衰竭,但也有两种情况同时存在,称为混合性心力衰竭。⑤按心力衰竭时病理生理变化分为原发性心肌收缩力减弱性心力衰竭、负荷过重性心力衰竭和负荷不足性心力衰竭。

心力衰竭的发生机制十分复杂,是一个心功能由代偿到失代

偿的过程。心力衰竭的代偿反应开始为心脏功能性调节，以后为周围血管与神经内分泌系统调节。认识到诱发心力衰竭的病因及病理生理反应，可以采取措施延缓基础病变以及心力衰竭的进展。

第二节　病因和发病机制

一、病因

(一)基本病因

引起心力衰竭(简称心衰)的病因很多,从病理生理角度可把心力衰竭的病因分为下列三方面：

1.原发性心肌舒缩功能障碍　这是引起心力衰竭最常见的原因。

(1)缺血性心肌损害 冠心病心肌缺血和(或)心肌梗死是引起心力衰竭最常见的原因之一。

(2)心肌炎和心肌病 各种类型的心肌炎及心肌病均可导致心力衰竭，以病毒性心肌炎及原发扩张性心肌病最为常见。

(3)心肌代谢障碍：以糖尿病心肌病最为常见，其他如维生素 B_1 缺乏症及心肌淀粉样变性等均属罕见。

2.心脏负荷过重

(1)压力负荷(后负荷)过重 是指心脏在收缩时所承受的阻抗负荷增加。造成左室压力过重负荷的常见原因有 高血压、主动脉瓣狭窄、主动脉缩窄 造成右室压力负荷过重的常见原因有 肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄、肺阻塞性疾患及肺栓塞等。为克服增高的阻力,心室肌代偿性肥厚以保证射血量,持久的负荷过重,心肌必然发生结构和功能改变而终至失代偿，心脏排血量下降。

(2)容量负荷(前负荷)过重 是指心脏舒张期所承受的容量负荷过大。左室容量负荷过重见于 主动脉瓣或二尖瓣关闭不全,以及由右至左或左向右分流的先天性心脏病(如法乐四联症、大血管

错位、室间隔缺损及动脉导管未闭等）右室容量负荷过重常见于：肺动脉瓣或三尖瓣关闭不全、房间隔缺损等引起双室容量负荷过重的疾病有严重贫血、甲状腺功能亢进、脚气性心脏病及动静脉瘘等。容量负荷增加早期，心室腔代偿性扩大，以维持正常心排血量，但超过一定限度即出现失代偿表现。

3. 心脏舒张受限　常见于心室舒张期顺应性减低（如冠心病心肌缺血、高血压心肌肥厚、肥厚型心肌病）限制型心肌病和心包疾病（缩窄或填塞）。二尖瓣狭窄和三尖瓣狭窄，可使心室充盈受限，导致心房衰竭。

（二）诱 因

据统计约有 80%～90%心力衰竭的发生是有诱因的。常见诱因有：

1. 感染　呼吸道感染是最常见、最重要的诱因。感染性心内膜炎作为心力衰竭的诱因也不少见，常因其发病隐袭而易漏诊。风湿热，泌尿道感染也较常见。

2. 心律失常　心房颤动是诱发心力衰竭最重要的因素。其他各种类型的快速性心律失常以及严重的缓慢性心律失常均可诱发心力衰竭。

3 血容量增加　如摄入钠盐过多，输血或输液过多、过快等。

4. 过度体力劳动或情绪激动　妊娠后期及分娩过程可加重心脏负荷，增加心肌耗氧量而诱发心力衰竭，尤其孕产妇伴有出血或感染时，更易诱发心力衰竭。暴怒等情绪激动也可诱发心力衰竭。

5. 出血与贫血。

6. 治疗不当　如不恰当停用洋地黄类药物或降压药等。

7. 电解质紊乱和酸碱平衡失调　酸中毒是诱发心力衰竭的诱因。电解质紊乱如低血钾、低血镁和低血钙也可诱发心力衰竭。

8. 原有心脏病变加重或并发其他疾病　如冠心病发生心肌

梗死,风湿性心瓣膜病出现风湿活动,合并甲状腺功能亢进或贫血等。

二、发病机制

CHF 发生发展机制是一系列复杂的分子和细胞机制导致心肌重塑。不同原因所致的心力衰竭以及心力衰竭发展的不同阶段其具体机制都有所不同。但心力衰竭发生的基本机制不外乎心肌收缩和(或)舒张功能障碍。当心肌舒缩功能发生障碍时,机体首先发生多种代偿机制。这些机制可使心功能在一定时间内维持在相对正常的水平，但这些代偿机制也均有其负性的效应。当代偿失效则出现充血性心力衰竭。

(一)心肌重塑

包括心肌细胞肥大、凋亡,心肌细胞蛋白构型变化和间质纤维化。心肌细胞减少使心肌整体收缩力下降；纤维化的增加又使心室的顺应性下降,重塑明显。心肌重塑的结果为心脏扩大,心室肥厚和心脏变形。心肌收缩力不能发挥其应有的射血效应，为此形成恶性循环,终至不可逆转的终末阶段。

(二)神经内分泌代偿机制

当心肌排血量不足,心房压力升高时,机体全面启动神经内分泌机制进行代偿,包括：

1. 交感神经兴奋性增强　心力衰竭患者交感的激活，血中去甲肾上腺素水平升高，作用于心肌 β_1 - 受体、β_2 - 受体及 α_1 - 受体,增强心肌收缩力并提高心率,以提高心排血量,但与此同时,带来好多负面影响,如 心肌细胞死亡,心肌肥厚,左心室功能障碍,低钾,心律失常,以及猝死等。

2. 肾素 - 血管紧张素系统(RAS)激活　由于心排血量降低,肾血流量随之减低,RAS 被激活。其有利的一面是心肌收缩力增强,周围血管收缩维持血压,调节血液的再分配,保证心、脑等重要脏器的血液供应。但近年的研究表明,RAS 被激活后,也有其不利

的一面。血管紧张素Ⅱ(ATⅡ)及相应增加的醛固酮使心肌、血管平滑肌、血管内皮细胞等发生一系列的变化，称之为细胞和组织的重构(remodelling)。包括心肌间质纤维化，血管平滑肌细胞增生使管腔狭窄，同时使血管内皮细胞分泌一氧化氮能力降低，血管舒张受到影响。这些因素的长期作用，可导致心力衰竭的恶化，促进死亡。

3. 心力衰竭时各种体液和细胞因子改变　近年来，不断发现一些新的肽类因子参与心力衰竭的发生与发展。

(1)心钠素：又称心房利钠因子(ANF)或心房肽(ANP)，它主要由心房合成和分泌的一种具有强大的利尿、利钠作用的活性肽。心力衰竭时，由于心房压力增高，心钠素分泌增加，如合并心房颤动，血中的心房肽浓度更高。但当心力衰竭较严重且转向慢性时，血浆心钠素浓度反而下降，推测是由于储存的 ANF 逐渐被耗竭，心房合成 ANF 的功能下降所致。心力衰竭早期 ANF 分泌增多，排钠利尿增多是机体对心力衰竭时水钠潴留的一个反馈效应。

(2)血管加压素(抗利尿激素，vasopressin)是由下丘脑分泌的一种抗利尿激素。心力衰竭时心排量降低，通过神经反射作用，使血管加压素分泌增多，发挥缩血管，抗利尿，增加血容量的作用。也属于心力衰竭的代偿机制之一。但过强的作用可导致稀释性低钠血症。

(3)缓激肽(bradykinin)：心力衰竭时缓激肽生成增多与 RAS 激活有关。血管内皮细胞受缓激肽刺激后，产生内皮依赖性释放因子(EDRF)，即一氧化氮(NO)，有强大的扩血管作用，在心力衰竭时参与血管舒缩的调节。可拮抗或降低缩血管保钠系统激活给机体和心脏造成的不良后果。

(4)肿瘤坏死因子(TNF－α)、白细胞介素 1、白细胞介素 6 也参与心力衰竭的发生与发展。

第三节　临床表现

根据心力衰竭发生的基本机制，可分为收缩功能不全性心力衰竭和舒张功能不全性心力衰竭。临床上根据病变的心腔和淤血部位,可分为左心力衰竭、右心力衰竭和全心力衰竭。其中以左心力衰竭开始较多见,以后继发肺动脉高压,导致右心力衰竭,单纯的右心力衰竭较少见。现将收缩功能不全性心力衰竭和舒张功能不全性心力衰竭的表现,分别讨论。

一、收缩功能不全性心力衰竭

(一)左心衰竭

1. 症状　以肺淤血和心排血量降低表现为主。

(1)呼吸困难

①劳力性呼吸困难,是左心衰竭最早出现的症状,系因运动使回心血量增加,左房压力升高,加重了肺淤血。同时运动使心率加快,这样左室舒张期时限变短,左房射入左室的血减少,左房压力升高,加重肺淤血。

②端坐呼吸,肺淤血达到一定程度时,患者不能平卧,因平卧时回心血量增多,且膈肌上抬,呼吸更为困难。患者被迫高枕卧位或半卧位甚至端坐位，这样方可使憋气好转。

③夜间阵发性呼吸困难，患者已入睡后，突然因憋气而惊醒，被迫采取坐位，呼吸深快，重者可有哮鸣音，称之为心原性哮喘。大多于端坐休息后可自行缓解。其发生机制，睡眠平卧血液重新分配,使肺血量增加,夜间迷走神经张力增加,小支气管收缩,膈高位使肺活量减少也是促发因素。

④急性肺水肿,是心原性哮喘的进一步发展,是左心衰竭呼吸困难最严重的一种。(见后面的急性心力衰竭)

(2)咳嗽、咳痰、咯血　咳嗽、咳痰是肺泡和支气管黏膜淤血所

致,开始常于夜间发生,坐位或立位时咳嗽可减轻,白色浆液性泡沫状痰为其特点。偶见痰中带血丝。长期慢性淤血肺静脉压力升高,导致肺循环和支气管血液循环之间形成侧支,在支气管黏膜下形成扩张的血管,此种血管一旦破裂可引起大咯血。

(3)乏力、疲倦、头痛、心慌:这些是心排血量不足,器官、组织灌注不足及代偿性心率加快所致的主要症状。

(4)少尿及肾功能损害症状:严重的左心衰竭,血液进行再分配时,首先是肾脏的血流量明显减少,患者可出现少尿。长期慢性的肾血流量减少可出现血尿素氮、肌酐升高并可有肾功能不全的相应症状。

2. 体征

(1)肺部湿性啰音:由于肺毛细血管压增高,液体可渗出到肺泡而出现湿性啰音。随着病情的加重,肺部啰音可由局限于肺底部直至全肺,患者如取侧卧位,则下垂的一侧啰音较多。急性肺水肿时,双肺布满湿啰音、哮鸣音。

(2)心脏体征:除基础心脏病的体征外,慢性左心力衰竭的患者一般均有心脏扩大,以左心室增大为主。但急性心肌梗死引起的左心衰竭及风湿性心脏病二尖瓣狭窄引起的左心房衰竭,可无左室扩大。心尖区及其内侧可闻及舒张期奔马律;肺动脉瓣区第二心音亢进,第二心音逆分裂,左心室扩大明显时,可发生相对性二尖瓣关闭不全而出现心尖区收缩期杂音。左心衰竭时常出现窦性心动过速,严重者可出现快速性室性心律失常。交替脉亦为左心衰竭的早期重要体征之一。

(二)右心衰竭

1. 症状　以体静脉淤血的表现为主。

(1)胃肠道症状:长期胃肠道及肝淤血,引起腹胀、食欲不振、恶心、呕吐、便秘及上腹疼痛等症状。是右心衰竭最常见症状。

(2)肾脏症状:肾脏淤血引起肾功能减退,可有夜尿增多。多数病人的尿可含有少量蛋白、少数透明或颗粒管型和少数红细胞。

血浆非蛋白氮可升高，心力衰竭纠正后，上述改变可恢复正常。

(3)呼吸困难：继发于左心衰竭的右心衰竭，呼吸困难业已存在,但开始即为右心衰竭者,如分流性先天性心脏病或肺部疾患所致者,也可有明显的呼吸困难。

2. 体征

(1)水肿：体静脉压力升高使皮肤等软组织出现水肿，其特征为首先出现于身体最低垂的部位，常为对称性可压陷性。随病情加重，水肿可由足、踝部向骶部及大腿内侧发展。严重右心衰竭者,可出现全身持续性水肿。

(2)胸水 胸腔积液也是由于体静脉压力增高所致,但胸膜静脉还有一部分回流到肺静脉，所以胸腔积液更多见于全心衰竭时。胸水常以双侧多见，如为单侧则以右侧更为多见。右侧胸腔积液较多的原因可能为：右膈下肝淤血使右肺的平均静脉压较左侧高，同时右肺的容量较左侧大，右肺的表面滤出面积也就比左肺大。

(3)颈静脉征 颈静脉搏动增强、充盈、怒张,是右心衰竭时的主要体征。肝颈静脉反流征阳性则更具特征性。

(4)肝大与压痛 肝因淤血肿大,常伴有压痛。持续慢性右心衰竭可致心原性肝硬化,表现为肝脏质地较硬、边缘较锐利,压痛不明显。晚期可出现黄疸及大量腹水。

(5)紫绀：右心衰竭患者的紫绀较左心衰竭显著，但呼吸困难较之为轻。单纯右心衰竭,紫绀多为周围性,出现在肢体的下垂部分。

(6)心包积液 严重而持久的右心衰竭,心包腔内可有液体漏出,发生心包积液。

(7)心脏体征 除基础心脏病的相应体征外,右心衰竭时,可因右心室显著扩大而出现三尖瓣关闭不全的反流性杂音。即为三尖瓣听诊区可闻及收缩期吹风样杂音。剑突下常可见到明显的搏动,亦为右室增大的体征。

(三)全心衰竭

右心衰竭继发于左心衰竭而形成的全心衰竭，当右心衰竭出现之后,右心排血量减少,因此肺淤血可相应减少,则呼吸困难等症状反而有所减轻。扩张型心肌病等表现为左、右心室同时衰竭者,肺淤血征往往不是很严重,而主要表现为心排血量减少的相关症状和体征，以及右心衰竭的相关症状和体征。

二、舒张功能不全性心力衰竭

晚近的研究证明,传统上认为是充血性心力衰竭的病例中,以心肌收缩功能异常为主要特征的占 70%,30% 的病例则主要由原发性舒张功能异常所致。

(一)左室舒张功能不全性心力衰竭

1.主要原因　高血压病、冠心病和肥厚性心肌病。

2.病理生理　左心室舒张功能异常，左室舒张末期压力升高，造成左房压力、肺静脉压力升高，引起肺淤血。

3.临床特征　与收缩功能异常所致左心衰竭相同的症状和体征。

4.诊断　主要依靠超声心动图、心导管、放射性核素等检查。

(二)右室舒张功能不全性心力衰竭

以前对右室舒张功能的研究较少。有一些研究表明，如 Fujii 等研究冠心病冠脉右室支受累或下壁心肌梗死的病人，存在右室舒张功能不全。Cakko 等研究了无并发症的轻度高血压患者的右室功能,发现右房、右室舒张末期压力稍升高,说明右室性早搏期的舒张功能不全。

第四节　诊断与鉴别诊断

一、诊断

心力衰竭的诊断是综合病因、病史、体征及客观检查而做出的。其中症状是诊断心力衰竭的重要依据。如左心衰竭的肺淤血引起不同程度的呼吸困难，右心衰竭的体循环淤血引起的颈静脉怒张、肝大、水肿等，这些是诊断心力衰竭的重要依据。而疲乏、无力等由于心排血量减少的症状无特异性，对诊断价值不大。

(1)对于心力衰竭患者，要进行心功能的分级。目前通用的是美国纽约心脏病学会(NYHA)1928 年提出的一项分级方案，主要是根据患者自觉的活动能力划分为四级：

Ⅰ级 患者患有心脏病，但活动能力不受限制，平时一般活动不引起疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

Ⅱ级 心脏病患者的体力活动受到轻度的限制，休息时无自觉症状，但平时一般活动下可出现疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

Ⅲ级 心脏病体力活动明显受限，小于平时一般活动即引起上述症状。

Ⅳ级：心脏病患者不能从事任何体力活动。休息状态下也出现心力衰竭的症状，体力活动后加重。

以上分级方案的优点是简便易行，为此，几十年来仍为临床医生所习用。但其缺点是仅凭患者的主观陈述，有时症状与客观检查有很大差距，同时患者个体之间的差异也很大。

(2)1994 年美国心脏病学会(AHA)对 NYHA 的心功能分级方案进行修订，增加了第二种客观的评估，即根据客观的检查手段，如心电图、负荷试验、X 线、超声心动图等来评估心脏病变的严重程度，分为 A、B、C、D 四级。

A 级：无心血管疾病的客观依据。

B 级 客观检查示有轻度心血管疾病。

C 级 有中度心血管疾病的客观证据。

D 级 有严重心血管疾病的表现。

至于在各种不同检查中,轻、中、重的标准如何判定,方案未提出具体的规定，完全由医生作出判断，例如患者患有二尖瓣狭窄，劳动能力明显减退,检查见二尖瓣口呈中等度狭窄,则心功能判定为Ⅲ级 C;又如患者无主观症状，但客观检查主动脉瓣中度返流，心功能判定为Ⅰ级 C。

(3)对于急性心肌梗死发生的泵衰竭，则根据 Killip 分级,分为五级。

Ⅰ级 无心力衰竭征象,但肺毛细血管楔嵌压可升高。病死率 0%～5%.

Ⅱ级：轻至中度心力衰竭，肺啰音出现范围小于两肺野的 50%,可出现第三心音奔马律,持续性窦性心动过速或其他心律失常,静脉压升高,有肺淤血的 X 线表现,病死率 10%～20%。

Ⅲ级 重度心力衰竭,肺啰音出现范围大于两肺野的 50%,可有急性肺水肿。病死率 35%～40%。

Ⅳ级：出现心原性休克，血压 < 12 kPa(90 mmHg),少尿(<20 ml/h),皮肤湿冷、紫绀、呼吸加速。脉率 > 100/min 。病死率 85%～95%.

Ⅴ级 心原性休克并急性肺水肿。病死率极高。

二、鉴别诊断

(一)左心衰竭需与其他疾病所致的呼吸困难鉴别

1. 支气管哮喘　左心衰竭夜间阵发性呼吸困难，常称之为心原性哮喘,应与支气管哮喘相鉴别,见表 2－10－1。

2. 气管与支气管肺癌　癌肿患者病史多较短，气急无明显的发作性，哮鸣音多局限于某一部位，呼吸时较明显无心脏病的病史和体征。X 线有肺部癌征象。

表 2-10-1 心原性哮喘与支气管哮喘鉴别

项目	心原性哮喘	支气管哮喘
病因	有引起急性肺淤血的基础心脏病。无过敏史，病程较短	部分病例有家族或个人过敏史，过去有长期反复发作史,病程长
症状	多见于中年或老年患者，常出现夜间阵发性呼吸困难。每次持续时间短,常在 1 小时内，痰为泡沫状，无色或粉红色	多从青少年起病，以冬春季节较多，每次发作时间长达数小时或数日。发作前有咳嗽、胸闷、喷嚏等先兆
体征	有基础心脏病体征常有奔马律，肺内可闻及湿啰音、干啰音及哮鸣，但以湿啰音为主,无肺气肿征	无心脏病体征,双肺布满哮鸣音，呈呼气性呼吸困难，可有肺气肿体征
X 线检查	左心增大，肺淤血，急性心肌梗死时心脏可无明显增大	心脏正常，肺野清晰或有肺气肿征
其他检查	臂至舌循环时间延长，心电图可有左房、室增大或心肌梗死等改变,电轴左偏	臂至舌循环时间正常,心电图正常或右室肥大,电轴右偏。血中嗜酸粒细胞计数升高
治疗反应	洋地黄、快速利尿剂、血管扩张剂、吗啡等有效	用氨茶碱、肾上腺皮质激素等治疗有效

3. 慢性支气管炎并肺气肿　患者一般病程较长，气急呈进行性加重，无夜间阵发性发作的特点。有典型的肺气肿体征。可有右室增大，但无左室增大及病理性杂音。X 线检查有肺气肿征象及肺纹理粗乱。

4. 神经性呼吸困难　多见于神经官能症患者，以女性多见。呈叹气样呼吸。自觉吸气不够、胸闷,但做一次深呼吸后,胸部暂

时感到舒适，呼吸频率不增加。无心脏病史及体征。

5.代谢性酸中毒呼吸　呼吸深大，但患者无呼吸困难感觉，能平卧,有引起代谢性酸中毒的原发病(尿毒症、糖尿病等),呼出气体有特殊气味，无心脏病的证据。化验血二氧化碳结合力明显降低,血气分析 pH 降低,二氧化碳分压升高。

6.老年、衰弱、肥胖及严重贫血等　此类也可产生劳力性呼吸困难,但无左心衰竭的其他征象。

(二)右心衰竭的鉴别诊断

右心衰竭需与一些具有颈静脉怒张,静脉压升高、肝肿大、水肿、腹水及胸水等表现的疾病相鉴别。

1.心包积液、缩窄性心包炎时,由于腔静脉回流受阻同样可以引起肝大、下肢水肿,颈静脉怒张表现,与右心衰竭相似。应根据病史、心脏及周围血管体征进行鉴别,超声心动图检查可以得以确诊。

2.肝硬化腹水伴下肢水肿应与慢性右心衰竭鉴别，除基础心脏病体征有助于鉴别外，非心原性肝硬化不会出现颈静脉怒张等上腔静脉回流受阻的体征。

3心原性水肿与肾原性水肿鉴别 肾原性水肿发展迅速,从眼睑、颜面开始而遍及全身,有的开始即可有全身水肿。水肿性质软而易移动,伴有其他肾病的征象,如高血压、蛋白尿、血尿、管型尿等改变。可与心原性水肿鉴别。

4.腔静脉综合征 当上、下腔静脉受肿瘤、肿大淋巴结压迫或血栓阻塞时,可使血液回流受阻,出现颈静脉怒张,上肢或下肢水肿、肝肿大等表现,与右心衰竭相似,易致误诊。但患者心界不大，心脏无病理性杂音，亦无肺淤血的症状与体征。X 线检查有助于鉴别。

第五节　治　疗

慢性心力衰竭的治疗在过去 10 年中已有了非常值得注意的转变,从短期血液动力学／药理学措施转为长期的、修复性的策略,目的是改变衰竭心脏的生物学性质。心力衰竭的治疗目标不仅仅是改善症状,提高生活质量,更主要的是针对心室重塑的机制,防止和延缓心室重塑的发展，从而降低心力衰竭的死亡率和住院率。

【慢性收缩性心力衰竭的治疗】

一、一般治疗

(一)去除或缓解基本病因

所有心力衰竭患者都应对导致心力衰竭的基本病因进行评价如 控制高血压,所有原发性瓣膜病并心力衰竭 NYHA 心功能Ⅱ级及以上,主动脉瓣疾患有晕厥、心绞痛的患者均应予手术修补或置换瓣膜。缺血性心肌病心力衰竭患者伴心绞痛，左室功能低下但证实有存活心肌的患者，冠状动脉血管重建术可改善心功能。控制甲状腺功能亢进,室壁瘤行手术矫正等。

(二)去除诱因

控制感染,治疗心律失常特别是心房颤动并快速心室率,若不能及时复律应尽快控制心室率 纠正贫血、电解质紊乱 注意是否并发肺梗死等。

(三)改善生活方式,降低新的心脏损害的危险性

如戒烟、酒,肥胖患者应减轻体重。控制高血压、高血脂、糖尿病。饮食宜低脂、低盐,重度心力衰竭患者应限制入水量,应每日称体重以早期发现液体潴留。

应鼓励心力衰竭患者作动态运动,重度心力衰竭患者,可在床边小坐，其他不同程度的心力衰竭患者，可每日多次步行，每次 3～5 min 心力衰竭稳定,心功能较好者,可在专业人员监护下进

行症状限制性有氧运动,如步行,每周 3～5 次,每次 20～30 min。但避免作用力的等长运动。

在呼吸道疾病流行或冬春季节,可给予流感、肺炎球菌疫苗等以预防感染。

(四)心肌能量药物的应用

目前不推荐应用心肌能量药物治疗心力衰竭。因此类药物对心力衰竭的有效性及安全性均未经过验证,且是否与已肯定的治疗心力衰竭有效药物之间存在相互作用不清楚。这些药物包括:辅酶 Q_{10}、肌苷、1—6 二磷酸果糖或某些激素,如生长激素等。

二、药物治疗

(一)肯定的标准治疗药物

利尿剂、ACE 抑制剂、β－受体阻滞剂、洋地黄制剂。

1. 利尿剂　利尿剂通过抑制肾小管对钠或氯的重吸收,减轻心力衰竭时的钠潴留,减少静脉回流而减轻肺淤血,降低前负荷,改善心功能。常用的利尿剂有作用于 Henle 襻的襻利尿剂,如呋塞米(furosemide),作用于远曲肾小管的噻嗪类,如氯噻嗪和氯噻酮,以及保钾利尿剂如螺内酯(spironolactone)、氨苯喋啶(triamterene)、阿米洛利(amiloride),后二者不受醛固酮调节。

(1)利尿剂在心力衰竭治疗中的地位

①与任何其他治疗心力衰竭药物相比,利尿剂能更快地缓解心力衰竭症状,使肺水肿和外周水肿在数小时或数天内消退。

②利尿剂是惟一能够最充分控制心力衰竭液体潴留的药物。

③单一利尿剂治疗不能保持长期的临床稳定。

④对心力衰竭患者死亡率和患病率的影响还不清楚。

(2)适应证:所有心力衰竭患者,有液体潴留的证据或原先有过液体潴留者,均应给予利尿剂。NYHA 心功能Ⅰ级患者一般不需应用利尿剂。应用利尿剂后心力衰竭症状得到控制,临床状态稳定不能将利尿剂作为单一治疗,一般应与 ACE 抑制剂和 β－受

体阻滞剂合用。

(3)起始与维持剂量

①通常从小剂量开始，如呋塞米每日 20 mg；氢氯噻嗪每日 25 mg并逐渐增加剂量直至尿量增加，体重每日减轻0.5～1.0 kg。

②以最小有效量长期维持，一般需无限期使用。在长期维持期间，仍应根据液体潴留情况随时调整剂量。

(4)制剂的选择

①轻度水肿且肾功能正常者，选用噻嗪类，氢氯噻嗪 100 mg/d 已达最大效应，再增剂量也无效。

②严重水肿尤其是伴肾功能损害者，选用呋塞米，其剂量与效应呈线性关系，因此剂量不受限制。

(5)利尿剂抵抗：当心力衰竭进展恶化时，常需加大利尿剂剂量，最终，再大的剂量也无反应，即出现利尿剂抵抗。其处理如下：

①静脉应用利尿剂 如呋塞米持续静滴(1～5 mg/h)。

②2 种或 2 种以上利尿剂联合使用。

③应用增加肾血流的药物：如短期应用小剂量的多巴胺或多巴酚丁胺 2～5 μg/(kg·min)。

(6)不良作用

①电解质紊乱 利尿剂可引起低钾、低镁血症及低钠血症。

出现低钠血症时应注意区别缺钠性低钠血症和稀释性低钠血症，因二者治疗原则不同。缺钠性低钠血症发生于大量利尿后，属容量减少性低钠血症。患者可有体位性低血压，尿少而比重高，治疗应予补充钠盐。而稀释性低钠血症又称难治性水肿，见于心力衰竭进行性恶化者。此时钠、水均有潴留，而水潴留多于钠潴留，故属高容量性低钠血症。患者尿少而比重偏低，治疗应严格限制入水量，并按利尿剂抵抗处理。

②神经内分泌激活：利尿剂的使用可激活内源性神经内分泌，特别是肾素－血管紧张素系统(RAS)。从而增加电解质丢失的发生率和严重程度 长期激活则会促进疾病的发展，因而，利尿剂应

与 ACE 抑制剂以及 β－受体阻滞剂联合应用。

③低血压和氮质血症：过量应用利尿剂可降低血压和损害肾功能。

2. ACE 抑制剂——心力衰竭治疗的基石

(1)作用机制

①抑制 RAS(循环和组织的 RAS)。

②作用于激肽酶 Ⅱ,抑制缓激肽的降解,提高缓激肽水平,从而抑制心室及血管的重构，改善心功能。

③抑制交感神经兴奋性。

(2)适应证

①所有左心室收缩功能不全(LVEF < 40%)的患者,均可应用 ACE 抑制剂,除非有禁忌证或不能耐受 无症状的左室收缩功能不全(NYHA 心功能 Ⅰ级) 患者亦应使用，可预防和延缓发生心力衰竭；伴有体液潴留者应与利尿剂合用。

②适用于慢性心力衰竭(轻、中、重度)患者的长期治疗,不能用于抢救急性心力衰竭或难治性心力衰竭正在静脉用药者。

(3)禁忌证

①妊娠妇女。

②血管神经性水肿。

③无尿性肾衰。

④双侧肾动脉狭窄。

(4)须慎用者

①高血钾症(> 5.5 mmol/L) .

②血肌酐水平显著升高(> 3 mg/dl) .

③低血压[收缩压＜ 12.0 kPa(90 mmHg)]。

(5)应用方法 从很小剂量开始,逐渐递增,直至达到目标剂量(表 2－10－2),研究表明,大剂量对血液动力学、神经内分泌、症状和预后的作用优于小剂量。一般每隔 3～7 d 剂量倍增 1 次。有低血压史、低钠血症、糖尿病、氮质血症以及服用保钾利尿剂者,递

增速度宜慢。出现低血压或低灌注，应先停或减少利尿剂和血管扩张剂。维持应用：一旦剂量调整到目标剂量或最大耐受剂量，应无限期地使用。治疗慢性收缩性心力衰竭是一类药物的效应，各种类型的 ACE 抑制剂均可应用。

表 2－10－2　常用 ACE 抑制剂的参考剂量

药物	起始剂量	目标剂量
卡托普利	6.25 mg,3 次/d	25～50 mg,3 次/d
依那普利	2.5 mg,1 次/d	10 mg,2 次/d
培哚普利	2 mg,1 次/d	4 mg,1 次/d
雷米普利	1.25～2.5 mg,1 次/d	25～50 mg,3 次/d
苯那普利	2.5 mg,1 次/d	5～10 mg,2 次/d
福辛普利	10 mg,1 次/d	20～40 mg,1 次/d
西拉普利	0.5 mg,1 次/d	1～2.5 mg,1 次/d
赖诺普利	2.5 mg,1 次/d	5～20 mg,1 次/d

注 参考欧洲心脏病学会心力衰竭指南

(6)不良反应

有两方面的不良反应：

①与 AngⅡ抑制有关的不良反应包括：低血压、肾功能恶化、钾潴留。

②与缓激肽积聚有关的不良反应，如咳嗽和血管性水肿。

3.β－受体阻滞剂　目前有证据用于心力衰竭的 β_1－受体阻滞剂有选择性 β_1－受体阻滞剂，如美托洛尔、比索洛尔、兼有 β_1－、β_2－、和 α_1－受体阻滞作用的制剂，如卡维地洛、布新洛尔(bucindolol)。有 20 个以上随机对照试验，超过 10 000 例心力衰竭患者应用 β－受体阻滞剂长期治疗慢性心力衰竭，能改善临床情况、左室

功能,降低死亡率、住院率和猝死率。

(1)适应证

①NYHA 心功能Ⅱ、Ⅲ级患者病情稳定,LVEF < 40% 者,必须应用 β-受体阻滞剂,除非有禁忌证或不能耐受。应尽早应用。

②应在 ACE 抑制剂和利尿剂的基础上加用 β- 受体阻滞剂。

③病情不稳定的或 NYHA 心功能Ⅳ级的心力衰竭患者,一般不用 β- 受体阻滞剂。但 NYHA 心功能Ⅳ级患者,如病情已稳定,无液体潴留,不需要静脉用药者,可考虑在严密监护下,慎重使用。

④β- 受体阻滞剂只适用于慢性心力衰竭的长期治疗,绝对不能作为'抢救'治疗应用于急性失代偿性心力衰竭,难治性心力衰竭需要静脉应用正性肌力药和因大量液体潴留需强力利尿者。

⑤心力衰竭伴糖尿病者仍可应用。

(2)禁忌证 支气管痉挛性疾病、心动过缓(心率 < 60/min)、二度及以上房室传导阻滞。

(3)临床应用注意事项

①须从极低剂量开始,如美托洛尔缓释片 12.5 mg 每天 1 次,比索洛尔 1.25 mg 每天 1 次,卡维地洛 3.125 mg 每天 2 次。每 2~4 周剂量加倍。

②起始治疗前和治疗期间患者必须体重恒定,无明显液体潴留,利尿剂已维持在最合适剂量。

③8 周~3 月达靶剂量或最大耐受量,临床试验表明高剂量优于低剂量,但低剂量仍能降低死亡率。

④清醒静息心率不宜 < 60/min。

⑤β- 受体阻滞剂用药期间,心力衰竭轻或中度加重,首先调整利尿剂和 ACE 抑制用量,如病情恶化需静脉用药时,可将 β-受体阻滞剂暂时减量或停用,病情稳定后再加量继续应用。

(4)β-受体阻滞剂制剂的选择:大量临床试验表明,选择性 β_1-受体阻滞剂与非选择性 β 兼 α_1- 受体阻滞剂同样可降低死亡率,改善预后。因些,选择性 β_1- 受体阻滞剂美托洛尔、比索洛尔

和非选择性 β 兼 α_1 – 受体阻滞剂卡维地洛均可用于慢性心力衰竭。

4. 洋地黄制剂

(1)作用机制

①洋地黄通过抑制心力衰竭心肌细胞膜 Na^+ K^+ – ATP 酶,使细胞内 Na^+ 水平升高,促进 Na^+ – Ca^{2+} 交换,细胞内 Ca^{2+} 水平提高,从而发挥正性肌力作用。

②与抑制非心肌组织 Na^+ K^+ – ATP 酶有关:

a.抑制副交感传入神经的 Na^+ K^+ – ATP 酶,提高压力感受器的敏感性,抑制性传入冲动的数量增加,使交感兴奋性减弱。

b.抑制肾脏的 Na^+ K^+ – ATP 酶,减少肾小管对钠的重吸收,增加钠向远曲小管的转移,肾脏分泌肾素减少。

洋地黄对心力衰竭并非作为正性肌力药物,而主要是通过降低神经内分泌系统的活性起到治疗作用。地高辛是惟一经过安慰剂对照临床试验评估的洋地黄制剂,也是惟一被美国食品与药品监督委员会(FDA)确认能有效地治疗慢性心力衰竭的洋地黄制剂,目前应用最为广泛。

(2)洋地黄在心力衰竭治疗中的地位 地高辛是一种有效、安全、使用方便、价格低廉的心力衰竭治疗的药物。

(3)患者的选择 地高辛被推荐应用于改善心力衰竭患者的临床状况 应用利尿剂、某种 ACE 抑制剂和 β – 受体阻滞剂治疗,症状改善欠佳者,应及早使用地高辛,地高辛更适宜于心力衰竭伴有快速心室率的心房颤动患者。

地高辛不能用于窦房阻滞、二度或高度房室传导阻滞无永久起搏器保护的患者。急性心力衰竭并非地高辛的应用指征,除非伴有快速心室率的心房颤动。不推荐地高辛用于无症状的左室收缩功能障碍(心功能 I 级)的治疗。

(4)地高辛使用方法 目前多采用自开始即用固定的维持量给药方法,即维持量疗法,0.125 ~ 0.25 mg/d,每日 1 次或隔日 1 次。

控制心房颤动的心室率，可采用较大剂量(0.375～0.50 mg/d)，但不宜作为窦性心律心力衰竭患者的治疗剂量。

(5)洋地黄的不良反应

①各种心律失常。

②胃肠道症状。

③神经精神症状。

这些不良反应常出现在血清地高辛浓度＞2.0 ng/ml 时，但亦可见于地高辛水平较低时，地高辛的治疗量范围并非那么狭窄。

(二)其他药物

1. 醛固酮拮抗剂—螺内脂

(1)小剂量的螺内酯能防止 ALD 引起的双室心肌纤维化，抑制心肌重塑，改善心功能。

(2)与 ACE 抑制剂合用可避免用 ACE 抑制剂后的“醛固酮逃逸现象”，使醛固酮持续降低，进一步抑制醛固酮的有害作用。

(3)适用于Ⅳ级心功能患者，剂量为每日 20 mg。

(4)副作用：8%～9% 患者有男性乳房增生症。

2. Ang Ⅱ受体阻滞剂　Ang Ⅱ受体阻滞剂(ARB)阻断经 ACE 和非 ACE 途径产生的 Ang Ⅱ 和 Ang Ⅱ1 受体结合，因此理论上此类药物对 Ang Ⅱ不良作用的阻断比 ACE 抑制剂更直接、更完全。ARB 对缓激肽的代谢无影响，因此极少发生与之相关的咳嗽反应及血管神经性水肿。

临床应用建议

(1)ARB 治疗心力衰竭有效，但其效应是否相当于或是优于 ACE 抑制剂尚未定论，当前仍不宜以 ARB 取代 ACE 抑制剂广泛用于心力衰竭治疗。未应用过 ACE 抑制剂和能耐受 ACE 抑制剂的心力衰竭患者，仍以 ACE 抑制剂为首选。

(2)ARB 可用于不能耐受 ACE 抑制剂不良反应的心力衰竭患者，如有咳嗽，血管性水肿时。ARB 和 ACE 抑制剂相同，亦能引起低血压，高血钾及肾功能恶化，应用时仍需小心。

(3) 心力衰竭患者对 β－受体阻滞剂有禁忌证时，可 ARB 与 ACE 抑制剂合用。

3. 非洋地黄类正性肌力药

(1) 肾上腺素能受体兴奋剂

多巴胺 是去甲肾上腺素的前体,其作用随剂量的大小而表现不同,小剂量 ($2\ \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) 表现为心肌收缩力增强,血管扩张,特别是肾小动脉扩张,而心率加快不明显,利于心力衰竭的治疗。大剂量 ($5 \sim 10\ \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) 则可出现对心力衰竭不利的相反的作用。应用从小剂量开始逐渐加量，以不引起心率加快及血压升高为度。

多巴酚丁胺 是多巴胺的衍生物,通过兴奋 β_1－受体,增强心肌收缩力,扩张血管作用不如多巴胺明显,对加快心率的反应也比多巴胺小。用量：$2 \sim 5\ \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$。

(2) 磷酸二酯酶抑制剂：其作用机制是抑制磷酸二酯酶活性使细胞内 cAMP 降解受阻,cAMP 浓度增高而增加心肌收缩力，而且兼有外周血管扩张作用，短期应用有良好的血液动力学效应。

临床应用的制剂有氨力农(amrinone)和米力农(milrinone)，后者增加心肌收缩力的作用比前者强 10～20 倍,作用时间短,副作用也较少，目前临床上主要用米力农，推荐剂量为：50 μg/kg 负荷量,继以 $0.325 \sim 0.75\ \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$。

注意 不主张对收缩性心力衰竭患者长期间歇静脉滴注此类正性肌力药物。对心脏移植前的终末期心力衰竭、心脏手术后心肌抑制所致的急性心力衰竭、以及难治性心力衰竭可考虑短期支持应用 3～5 d。

4. 钙拮抗剂　由于缺乏钙拮抗剂治疗心力衰竭疗效的证据，该类药物不宜用于心力衰竭。即使用于治疗心绞痛或高血压，在大多数的心力衰竭患者应避免使用大多数的钙拮抗剂。研究证明长效钙拮抗剂氨氯地平和非洛地平用于心力衰竭是安全的。

5. 抗凝剂　一般用于心力衰竭合并房颤及心力衰竭有血栓

栓塞史或心腔内有血栓者。

【急性心力衰竭的治疗】

急性左心衰竭是一种严重的急症,必须争分夺秒进行抢救,以挽救病人生命。

1. 患者取坐位,双腿下垂,以减少静脉回流,减轻心脏前负荷。

2. 吸氧 立即高流量鼻导管给氧,对病情特别严重者应给以面罩用麻醉机加压给氧,使肺泡内压在吸气时增加,一方面可以使气体交换加强,另一方面可以对抗组织液向肺泡内渗透。

在吸氧的同时使用抗泡沫剂使肺泡内的泡沫消失,增加气体交换面积,将酒精放入氧气筒的湿化瓶内吸入,鼻导管给氧用50%~70%的酒精,面罩给氧则用20%~30%的酒精。

3. 吗啡 不仅可以使患者镇静,减轻或消除焦虑和烦燥,降低氧耗量。同时扩张周围容量血管,减少回心血量,减轻心脏的负荷,一般用5 mg静脉注射(注3 min),必要时每间隔15 min重复1次,共2~3次。老年患者可酌减剂量或改为肌内注射。低血压、休克、严重肺部疾患禁用。

4. 快速利尿 呋塞米20~80 mg静注,于2分钟内推完,10 min内起效,可持续3~4 h,4 h可重复1次。除利尿作用外,本药还有静脉扩张作用,有利于缓解肺水肿。

5. 血管扩张剂

(1)硝普钠 为动、静脉血管扩张剂,静注后2~5 min起效,一般剂量为12.5~25 μg/min滴入,根据血压调整用量,维持收缩压在13.0 kPa(100 mmHg)左右 对原有高血压者血压降低幅度(绝对值)以不超过10.7 kPa(80 mmHg)为度,维持量50~100 μg/min。硝普钠含有氰化物,用药时间不宜连续超过72 h。

(2)硝酸甘油 扩张静脉,减少回心血量,使LVEDP及肺血管压降低。患者对本药的耐受量个体差异很大,可先以10 μg/min开始,然后每10 min调整1次,每次增加5~10 μg。也可舌下含化,

每次 2～2.4 mg，每隔 15 min 1 次，连续 5～7 次为 1 疗程。若效果不显著、血压无明显下降的情况下，可连续重复 1～2 个疗程。

(3) 酚妥拉明 为 α－受体阻断剂，以扩张小动脉为主。静脉用药以 0.1 μg/min 开始，每 5～10 min 调整 1 次，最大可增至 1.5～2.0 μg/min。

6. 洋地黄类药物：可考虑用毛花甙丙静脉给药，最适合用于有心房颤动伴快速心室率及心室扩大伴左心室收缩功能不全者。首剂可给 0.4～0.8 mg，2 h 后可酌情再给 0.2～0.4 mg。对急性心肌梗死，在急性期 24 h 内不宜用洋地黄类药物，二尖瓣狭窄所致肺水肿洋地黄类药物也无效。后两种情况如伴有快速心房颤动则可应用洋地黄类药物减慢心室率，有利于缓解肺水肿。

7. 氨茶碱：可解除支气管痉挛，并有一定的正性肌力及扩血管利尿作用，可起辅助作用。

8. 其他：应用止血带将四肢轮流结扎 3 个，每 15 min 左右轮换 1 次，从而减少静脉回心血量，减轻心脏负荷。

9. 对诱因及基本病因进行治疗。

【舒张性心力衰竭的治疗】

目前尚无规范的治疗方案除对引起舒张功能障碍的病因治疗外，主要措施如下：

1. β－受体阻滞剂 改善心肌顺应性使心室的容量－压力曲线下移，表明舒张功能改善。

2. 钙通道阻滞剂：降低心肌细胞内钙浓度，改善心肌主动舒张功能，主要用于肥厚型心肌病。

3. ACE 抑制剂 有效控制高血压，从长远来看改善心肌及小血管重构，有利于改善舒张功能，最适用于高血压心脏病及冠心病。

4. 尽量维持窦性心律，保持房室顺序传导，保证心室舒张期充分的容量。

5. 对肺淤血症状较明显者，可适量应用静脉扩张剂（硝酸盐制剂）或利尿剂降低前负荷，但不宜过度，因过分的减少前负荷可

使心排血量下降。

6. 在无收缩功能障碍的情况下，禁用正性肌力药物。

【心力衰竭并心律失常治疗】

一、心力衰竭并房颤

(1)适合转复病人尽可能转复,以减少血栓栓塞的发生 首选胺碘酮,无效可电复律,转复后继续用胺碘酮维持。

(2)不宜复律或复律后难以维持窦性心律者，首选洋地黄控制室率,洋地黄疗效不佳时,可选 β 阻滞剂 亦可用硫氮䓬酮,其负性肌力作用小于异搏定和 β－受体阻滞剂。

二、心力衰竭并室性心律失常

(1)药物中毒,电解质紊乱,特别是低 K^+ 血症所致心律失常应积极处理。

(2)一般对无症状性和非持续性室性心动过速无需长期给予抗心律失常药物,特别是 Ⅰ 类药物,仅在难治性致死性室性心律失常时可短期应用。

三、抗心律失常药物的选择

常用 Ⅱ、Ⅲ类药物,首选胺碘酮,因无负性肌力作用 但因胺碘酮长期使用有毒性作用,不应预防使用,特别对已用 β 受体阻滞剂者尽量不用。但有报告小剂量时尚可改善存活率。

四、体内自动电复律器(ICD)

心力衰竭 50%以上为猝死 (室性心律失常、AMI、栓塞,心脏破裂)。对心力衰竭并猝死存活者(二级预防)用 ICD可预防猝死。而对无症状心律失常预防猝死(一级预防)则显示中性作用。

【非药物治疗心力衰竭】

一、起搏器治疗心力衰竭

用于纠正不适当缓慢心律或通过理想的 AV 间期及双房或双室同步等作用增加心排血量。起搏器治疗肥厚梗阻型心肌病伴心力衰竭需安置双腔型起搏器,保证房室顺序收缩,用负性 A－V 延迟(即起搏 A－V 间期短于自身 P－R 间期,常为 100～120 ms)保证起搏器夺获心室，行右室心尖部起搏。右室心尖部起搏改变了除极顺序,引起室间隔反向运动(在收缩期间向右室侧移动)使 LV 流出道收缩期加宽，同时消除二尖瓣前叶收缩期前向运动从而减轻流出道梗阻。起搏器治疗扩张型心肌病心力衰竭：用双腔起搏器伴短 A－V(70～120 ms)间期,从而使心室舒张期缩短,减少心室充盈和心室舒张期返流，改善心功能。建议用于 LVD＜65 mm、心胸比例＜65%,AVB 及 LBBB,心力衰竭 4 年内的患者。生理性起搏器：AAI、VDD、DDD 型等起搏器保证了房室顺序收缩。

二、机械通气

用呼吸机(有创或无创)双向正压通气,可节省呼吸肌作功,减轻肺淤血。用 BIPAP 呼吸机经鼻双向正压通气，适用于严重左心衰竭、神志清醒者，连接湿化器可辅助排痰。所给压力：吸气压 490～785 Pa(5～8 cmH_2O) ,呼气压 196～490 Pa(2～5 cmH_2O),流速触发,压力支持能保证尽快同步呼吸。

三、手术治疗心力衰竭

慢性 CHF 终末期患者心脏移植 10 年内生存率 50%。另有部分左室心肌切除术；部分左室心肌切除术加二尖瓣成形术或置换术等。

【瓣膜性心脏病心力衰竭】

国际上较一致意见是：所有有症状的瓣膜性心脏病心力衰竭（NYHA Ⅱ级以上），及重度主动脉瓣病变伴晕厥、心绞痛，均须行介入治疗或瓣膜置换术。

血管扩张剂包括 ACEI 应慎用于瓣膜狭窄的患者；主要适用于慢性主闭。无症状的慢性二闭，LVEF 正常时，并无后负荷增加，应用降低后负荷药物使患者处于低后负荷状态是否有利尚不清楚。主动脉瓣狭窄患者应避免应用 β－受体阻滞剂等负性肌力药物。

（张雪娥　白春林）

第十一章　高脂血症

动脉粥样硬化(AS)与冠心病(CHD)是危害人类健康最重要的心血管病，其危险因素有多种，其中以脂质代谢紊乱被认识最早。在1916年给兔喂养高胆固醇食物可在短期内引起AS。但20世纪50年代初，方开展了血脂与心血管的临床研究。尤其是近20年来,有关这方面的研究取得了辉煌的成就,也就是说,有关血脂的临床和基础研究已发展成为一门独立的边缘学科——脂质学(Lipidology).

第一节　概念

高脂血症又称血脂异常(dyslipidemia),是指血液脂质代谢异常的简称。它主要指血中总胆固醇(TC)和甘油三酯(TG)水平过高,以及血中高密度脂蛋白胆固醇(HDL—C)水平过低。

血脂的主要成分包括TC、TG、磷脂和游离脂肪酸。由于脂质不溶于水或微溶于水，必须与蛋白质结合成各种颗粒大小及密度不同的球状分子,称为脂蛋白(lipoprotein),来完成其相应的代谢和功能。其中的蛋白质称为载脂蛋白(apolipoprotein)。

第二节　分类

一、原发性血脂异常

是指由于遗传因素或后天的饮食习惯、生活方式以及其他自然环境因素等引起的血脂代谢异常。

二、继发性血脂异常

是指由于某种明确的基础疾患或某种药物等其他因素引起的血脂异常。如果原因去除，血脂异常未被纠正，应按原发性血脂异常作进一步处理。常见于糖尿病、甲减、肾病、阻塞性肝胆疾病、系统性红斑狼疮、多发性骨髓瘤及某些药物（如 β－受体阻滞剂、利尿剂、避孕药、甲状腺素、激素等）。

第三节　分型

1. 高脂蛋白血症分型：共五型。

由于它既不是病因学诊断，又常受多种因素影响，检测项目繁杂，故目前不常用。（略）

2. 临床上简易分型（表 2－11－1）。

表 2－11－1　血脂异常简易分型

分型	TC	TG	相当于高脂蛋白血症分型
高 TC 血症	↑↑	“正常”	Ⅱa
高 TG 血症	“正常”	↑↑	Ⅳ（Ⅰ）
混合型血脂异常			Ⅱb（Ⅲ、Ⅴ）
均衡型	↑↑	↑↑	
TC 升高为主	↑↑	↑	
TG 升高为主	↑	↑↑	

注 括弧内为少见类型。

3. 基因分型法 不常用。

第四节　临床表现

1. 黄色瘤：脂质在真皮内沉积形成。

2. 动脉粥样硬化：脂质在血管内皮沉积引起，产生冠心病和周围血管病等。

3. 急性胰腺炎：TG 水平过高(> 11.3 mmol/L 或 1 000 mg/dl)，易致急性坏死性胰腺炎。

由于黄色瘤发病率不太高,动脉粥样硬化病程又长,所以,多数长期无任何表现，常常是化验时才被发现。

第五节　诊断

主要依靠实验室检查。国际上迄今没有统一的正常值，根据“中国血脂异常防治建议”提出的诊断标准(表 2－11－2)。

血脂检查注意事项：

1. 空腹 12 h。

2. 前一天晚餐宜清淡且不能饮酒。

3. 如果异常,应 2～4 周复查,才能确诊(见表 2－11－2)。

表 2－11－2　血脂异常诊断标准(mmol/L)

参数	合适水平	临界水平	需治疗水平
TC	< 5.2	5.2～5.7	> 5.7
LDL－C	< 3.1	3.1～3.6	> 3.6
HDL－C	> 1.0	0.9～1.0	< 0.9
TG	< 1.7	1.7～2.2	> 2.2

第六节　治 疗

一、治疗原则

根据“中国血脂异常防治建议”推荐的治疗目标值（表 2－11－3)

表 2-11-3 血脂异常开始治疗标准和目标(mmol/L)

危险状态		饮食疗法开始标准	药物治疗开始标准	治疗目标
低危				
AS(-)	TC	>5.72(220)	>6.24(240)	<5.72
RF(-)	LDL	>3.64(140)	>4.16(160)	<3.64
中危				
AS(-)	TC	>5.20(200)	>5.72	<5.20
RF(+)	LDL	>3.12(120)	>3.64	<3.12
高危				
AS(+)	TC	>4.68(180)	>5.20	<4.68
	LDL	>2.60(100)	>3.12	<2.60
	TG		>1.7(150)	<1.7

注:AS 动脉粥样硬化疾病,RF 危险因子

二、治疗方法

(一)非药物治疗

合理饮食 戒烟限酒,戒烈性酒 适当锻炼、减重 行为矫正。治疗原发病。

(二)药物治疗

1. 主要降低 TC、LDL 药物

(1)HMG-CoA 还原酶抑制剂(statin) 兼降TG

机制 抑制肝脏合成 TC 使肝细胞表面的 LDL 受体增多→LDL 摄取、代谢增强↓→TC 降低。

种类 洛伐他汀(lovastatin) 10~80 mg QN;

辛伐他汀(simvastatin) 5~40 mg QN;

氟伐他汀(fluvastatin) 10~80 mg QN;

普伐他汀(provastatin) 10~40 mg QN;

阿伐他汀(atorvastatin) 20~80 mg QN;

西立伐他汀(cerivastatin)0.2~0.3 mg QN

血脂康 0.6 g 2次/d

疗效:

调脂作用：

TC 下降 20%～30%，

LDL－C 下降 30%～50%，

TG 下降 10%，

HDL－C 上升 5%～10%。

非调脂作用：

①独立改善血管内皮细胞功能(具有内皮依赖性,用药几天或几周就开始出现）。

②抗氧化作用,减少氧化型低密度脂蛋白(OX－LDL）形成。

③稳定粥样斑块,减少斑块破裂。

④抑制平滑肌细胞增殖和迁移,抑制 AS 进展。

⑤抗炎作用,使血清 C－反应蛋白降低。

⑥具有一定的抗凝、抗血栓作用,抑制血小板聚集。

副作用 肝脏转氨酶升高 肌痛、肌溶解(1%)。

(2)胆酸螯合剂 不降低 TG。

机制：阻止胆酸或胆固醇从肠道吸收，促进其从粪便中排出，促进胆固醇降解。

种类：常用：

考来烯胺(消胆胺)4～24 mg,1 次／晚或分 2 次服。

考来替泊(降胆宁)5～20 mg,1 次／晚或分 2 次服。

疗效：TC 下降 20%～25%，

LDL－C 下降 25%～45%。

副作用 主要是消化道症状,味觉差,便秘,可用调味剂及纤维素减轻症状。

(3)丙丁酚(又称 probucol）是治疗纯合子家族性高 TC 血症的最好药物。

机制：尚未阐明。

种类 普罗布考 0.5 g,2 次/d。

疗效：TC 下降 9%～29%,LDL－C 下降 5%～15%,对 TG 无

影响。HDL 下降可达 50%。

抗氧化作用强。

副作用 常见为恶心、腹痛、腹泻，长期服用可见心电图 Q－T 间期延长。

2. 主要降低 TG 的药物

(1)贝特类(brate) 兼降 TC。

机制：主要是通过抑制腺苷酸环化酶，使脂肪细胞内 cAMP 减少，抑制脂肪组织水解，使血中非酯化脂肪酸减少，导致肝脏极低密度脂蛋白(VLDL)合成和分泌减少，降低 TG。另一方面，可激活脂蛋白脂酶(LPL) 的基因表达，使血中乳糜微粒(CM)及极低密度脂蛋白(VLDL)加速降解，降低血中 VLDL、TG、LDL 及 TC 水平。

种类 微粒化非诺贝特(力平脂)200 mg，1 次/d；

苯扎贝特(必降脂)200 mg，3 次/d 或 SR 400 mg，1 次/d；

吉非罗齐 (诺衡、洁脂)300 mg，3 次/d 或 600 mg，2 次/d 或 SR 900 mg，1 次/d。

疗效：

调脂作用 TG 下降 30%～40%，

HDL－C 上升 10%～25%，

LDL－C 下降 10%。

非调脂作用 抗血小板聚集、抗凝血、降低血粘度。

副作用 肝脏转氨酶升高 肌痛、肌溶解。

(2) 烟酸(nicotinic acid，又名 niacin)

主要机制 是抑制 cAMP 的形成，导致甘油三酯脂酶活性降低，脂肪组织水解作用减慢，血中非酯化脂肪酸浓度下降，肝脏合成 VLDL 减少，进一步使 LDL 也减少。

种类 烟酸 100 mg 3 次/d 渐增到 1～3 g/d。

阿西莫司(乐脂平)250 mg，1～3 次/d，较烟酸副作用轻。

烟酸肌醇酯 0.2～0.6 g，3 次/d。

疗效：

调脂作用：TG 下降 20%～80%，

TC 下降 10%～15%，

升 HDL，

部分降脂蛋白(a)[$LP_{(a)}$]作用。(最少 1.5～6 g/d)

非调脂作用：抗血小板聚集和扩张血管作用。

副作用 脸红，皮肤瘙痒 肝功能异常 尿酸增多 糖耐量减低；可使消化性溃疡活动；故有相关疾病者禁用。

(3)鱼油制剂{ω－3 脂肪酸)

机制：尚不十分明了。可能是抑制了肝内脂质及脂蛋白的合成，促进胆固醇从粪便中排出。

种类：多烯康，脉乐康等。

疗效 调脂作用 服用 5～10 g/次，2 次/d，可使 TG 下降 40%，TC 下降 12%，HDL 上升 5%。

非调脂作用：抑制血小板聚集和延缓血栓形成的作用。对冠心病的防治意见尚不一致。

副作用：鱼腥味可致恶心。有出血倾向者忌用海鱼油制剂。

3. 其他药物

包括 月苋草油、藻酸双酯钠、绞股蓝、弹性酶及燕麦片、山楂丸等，其基础和临床研究较少，结果不尽一致，难以定论。

4. 降脂新药物 都是血脂代谢相关酶抑制剂。

(1)乙酰 CoA－CH 酰基转移酶(ACAT)抑制剂(avisimibe)，代号 F12511，能使 TC 降低 50%，是阿伐他汀的 3～4 倍。

(2)微粒体 TG 转移蛋白(MTR)抑制剂(implitapide)，代号 BAY13－9952，能显著降低 TG。

(3)抑制 TC 吸收剂 ezetimibe，SCH58235)，已用于临床。

(4)新型他汀类药物不断问世。

5. 药物选择与联合用药

(1)高 TC 血症 首选 statin 类。

(2)高 TG 血症：经非药物治疗 TG 不能降到 <4.07 mmol/L

(<360 mg/dl)可应用 brate 类，如病人合并冠心病或糖尿病，应非药物治疗的同时加用 brate 类。

(3)混合型高脂血症：

TC 增高为主：TG<3.4~4.5 mmol/L,首选 statin 类。

TG 增高为主：TG>5.65 mmol/L(500 mg/dl)，宜选 brate 类。

均衡型：需联用。TC、TG 均轻中度增高者，选 brate(statin)类均可,但如病人合并冠心病,选 statin 类更好。但要注意 statin 与 brate 类、statins 与烟酸类一般不合用，而且，statin 类药物不宜与细胞色素 $P_{450}-3A_4$ 的抑制剂或酶解物合用。

(4)HDL 降低为主 提倡非药物治疗为主(有氧运动、饮红葡萄酒),如疗效差,应采用 brate 类。

6. 随诊

(1)初用,1~3 月复查并给予调整，常年服药者,3~6 月复查一次。

(2)如果 ALT >正常上限 3 倍,或 CK>5 倍,应及时减药停用。

(3)如果 ALT >正常上限 5倍,或 CK>10 倍,应立即停用,并辅以必要的治疗措施。

(4)对已发生毒副作用者,必须随诊至症状消失、安全指标恢复正常。

(三)血浆净化疗法

1. 概念 是一种体外血脂分离技术，把血浆和血细胞分开，选择性的去除 LDL,然后混合再输回体内。

2. 方法 有四种。

(1)血浆吸附法。

(2)肝素沉淀法。

(3)免疫吸附法。

(4)二重滤过血浆置换法。

3. 适应证

(1)遗传性纯合子性家族性高 TC 血症（大于 10 mmol/L，

380 mg/dl),(美国该病发生率只有 1/百万,国人资料不清且很少)。

(2)难治性高脂血症

附 美国 FDA 1996 年批准，经饮食控制和最大剂量药物治疗后,下列情况可采用 LDL 吸附治疗：

·不伴冠心病的患者,血浆 LDL > 7.8 mmol/L(300 mg/dl)时；

·合并冠心病的患者,血浆 LDL > 5.2 mmol/L(200 mg/dl)时,可采用此方法。

4. 疗 效 降 LDL 快速、有效,使 LDL 下降 60% ~ 80% ,还可降 VLDL、$LP_{(a)}$、纤维蛋白原。

5. 注意事项

(1)降脂作用仅能维持 2 周左右。

(2)操作复杂，费用昂贵。

(3)存在出血、感染、酸碱失衡、栓塞等危险,还能丢失免疫球蛋白。

(四)外科治疗

1. 部分回肠末端切除术(干扰胆酸肠肝循环,减少 TC 吸收)。

2. 门腔 V 分流术。

3. 肝移植术。

(五)基因疗法(略)

【血脂与动脉粥样硬化】

一、TC 与 AS

(一)TC 与冠心病

目前认为,二者呈直线关系。LDL 每升高 1% ,冠心病危险增加 2%;HDL 每降低 1% ,冠心病危险增加 3% ~ 4% 。

1994 年以来,在冠心病防治史上 5 项具有里程碑意义的大规模临床试验证明,降 TC 对冠心病的一级和二级预防均有益处。

1. 一级预防试验

(1)WOSCOPS(西苏格兰 CHD 预防研究)。

(2)AFCAPS/TeXCAPS(美国空军/德州冠状动脉粥样硬化预防研究)。

2. 二级预防试验

(1)4S(北欧辛伐他汀生存研究)。

(2)CARE(胆固醇与复发事件研究)。

(3)LIPID(普伐他汀对缺血性心脏病长期干预研究)。

3.5 项试验共同突出的特征

(1)应用他汀类药物。

(2)追踪观察时间长,平均 5 年。

(3)治疗后血浆 TC、LDL 降低明显。

(4)冠心病死亡率和致残率显著降低，总死亡率下降。

(5)未见自杀、创伤、暴力、恶性肿瘤等非心血管死亡率增加。

(二)TC 与脑卒中

1.TC 与出血性脑卒中　多数研究提示血浆胆固醇水平低下可能增加出血性脑卒中的危险，但要确立血浆胆固醇水平与出血性脑卒中的关系,还须在控制许多混杂因素(饮酒、动物蛋白缺乏、凝血纤溶功能等)后进一步研究。

2.TC 与缺血性脑卒中　从病理学角度来看，缺血性脑卒中与冠心病有诸多相似之处,均与动脉粥样硬化有关,但多数学者认为 TC 与缺血性脑卒中的关系远不如与冠心病那样密切，但仍然是缺血性脑卒中的危险因素之一。

4S 和 CARE 两项临床试验已证实：他汀类药物能降低中风危险达 30%.

(三)sLDL 与冠心病(sLDL一小而密的低密度脂蛋白)

相同的 LDL 可能产生不同的心血管危险,这反映了 LDL 的特殊亚组在总 LDL 中的致 AS 作用有异。也就是说，LDL 致 AS 作用不仅仅限于总 LDL 水平，更重要取决于它的颗粒密度和大小。

sLDL 致 AS 的可能机制：

1. 易被氧化修饰，便于吞噬细胞吞噬形成泡沫细胞。

2. 清除缓慢,在血循环中停留时间长,半衰期长,有更多机会进入动脉壁。

3. 粘附性强,易粘附于血管壁上。

目前,可用 TG 和载脂蛋白 B_{100}($APOB_{100}$)含量来反映 sLDL 水平。

二、TG 与冠心病

最近 2~3 年从流行病学及多项研究荟萃分析,进一步肯定了 TG 升高作为冠心病的一项独立危险因素。

对 17 项前瞻性研究,46 413 例男性患者,15~81 岁,随访平均 8.4 年,共发生心血管事件 2 445 次,当 TG 升高 1.0 mmol/L ,男性心血管危险性增高 32% ,校正 HDL 及其他危险因素后 P 值仍< 0.05。

女性 5 项资料共 10 864 例,15~81 岁,平均随访 11.4 年,心血管事件 439 例次,TG 升高 1.0 mmol/L,心血管危险性增加 76% ,校正 HDL 及其他危险因素后 $P<0.05$。

1. TG 致 AS 机制

(1)TG 上升→sLDL 上升→与 LDL 受体亲合力下降→在循环中停留时间延长→易被氧化修饰→吞噬细胞吞噬形成泡沫细胞→AS。

(2)TG 上升→HDL 颗粒小而重→易被清除→HDL 下降→AS。

(3)TG 上升→凝血因子Ⅶ上升,纤溶酶原抑制物(PAI)上升→血栓易于形成。

2. 注意事项

(1)重度高 TG 血症[特别是大于 1 000 mg/dl(11.3 mmol/L)],主要引起急性坏死性胰腺炎。

(2)轻、中度高 TG 血症[大于 200 mg/dl(2.3 mmol/L)] ,与心脑血管事件有关。

(3)高 TG 往往伴其他脂质紊乱,而且,TG 的检验值常有明显

的波动,临床上应注意全面评价。

三、$LP_{(a)}$ 与冠心病

1. $LP_{(a)}$ 是存在于人体血浆中一种独立的脂蛋白，其化学成分与 LDL 极其相似。

2. 含有 $APOB_{100}$ 和 $APO(a)$，$APO_{(a)}$ 是其所特有的。

3. 合成部位 肝脏。

4. 正常范围 0 ~ 1 000 mg/L，一般应 < 250 ~ 300 mg/L。其个体含量一生中相当恒定,但个体间有巨大差异。

5. 决定因素 遗传、种族。

6. 生理作用 迄今尚不明确。

7. 致病作用

(1) $APO_{(a)}$ 与纤溶酶原具有同源性，使其不能激活，纤溶酶生成减少,纤溶活性降低,血栓易于形成。

(2)在动脉壁内发现有 $LP_{(a)}$，说明它可以进入动脉壁,被吞噬细胞吞噬形成泡沫细胞,致 AS。

(3) 具有促进血管平滑肌细胞增生的作用。（如果被丙二醛、同型半胱氨酸、氧化物修饰后的 $LP_{(a)}$ 致 AS、致血栓作用更强)。

8. 研究认为：$LP_{(a)}$ 是冠心病的一个独立危险因子，与传统危险因子并不相关。

9. 存在问题：

(1)目前尚不知道理想的 $LP_{(a)}$ 水平是多少。

(2) 尚无研究证实降 $LP_{(a)}$ 可以带来多大益处。

(3)一般认为,对于同时伴 LDL 增高的,降 $LP_{(a)}$ 意义更大。

(4)迄今为止,没有找到有效的降 $LP_{(a)}$ 的药物。饮食调整、他汀类、贝特类均无效。

(5)有效药物 烟酸、新霉素、部分甾体类激素,但都不尽满意。

四、脂质三角与冠心病

尽管大量资料表明,降脂等治疗后 TC 或 LDL－C 明显下降而仍有一部分人发生冠心病,引起死亡和粥样病变的进展,因而从脂蛋白的范围可能忽略了其他脂蛋白的致 AS 作用。故近年提出了致动脉粥样硬化脂蛋白表型(ALP)的新观点,即脂质三联症:TG 上升＋ LDL 上升＋ HDL 下降。

脂质三角是指脂质参数中三项重要成分: LDL(> 100 mg/dl, > 2.6 mmoe/L)、HDL(< 35 mg/dl, < 0.9 mmoe/L)及 TG(> 200 mg/dl, > 2.3 mmoe/L) 构成的有机三角关系。又称致动脉粥样硬化脂蛋白表型(ALP) 或脂质三联症。其冠心病危险性增加 3 倍。

五、致 AS 指数(LDL/HDL 比值)与冠心病

LDL 和 HDL 是同等重要的 CHD 预警指标。二者致 AS 与抗 AS 之间有一种内在联系。研究 (PROCAM, Helsinki heart study , AFCAPS/TXCAPS study)认为,LDL/HDL 比值对于预测 CHD 危险的价值优于其他任何脂质参数,更加灵敏。

如果 LDL/HDL < 3 低危险;

LDL/HDL 3 ~ 5 中度危险;

LDL/HDL > 5 高度危险。

【需解决的问题】

1. 目前我国的现状 知晓率、治疗率、控制率均低,存在很大的血脂治疗间隙。(北京、上海、广州 17 家三甲医院控制率仅 10%)。

2. 降低 LDL－C 与冠心病危险性下降的理论模式:存在线性、阈值和曲线模式三种观点。

3. 调脂最低目标 目前尚有争议。

有以下几种观点:

(1)LDL－C≤2.6 mmoe/L,达标。

(2)LDL－C 更低则心脑事件发生率也最低。

(3)LDL－C 达 3.25 mmoe/L 收益最大,再低收效甚微。

(4)LDL－C 降低幅度 10%～20% 为最佳。

4. 调脂热点 从单纯降低 TC、LDL－C 转向 TG、HDL、LDL－C 脂质三联症的控制。

5. 终身服药 血脂异常属于代谢异常,尚无一劳永逸的药物,是否需长期服药,目前尚无定论。

6. 目前尚无理想的药物用来降低 $LP_{(a)}$ 和调节载脂蛋白。

7. 他汀类药物一级及二级冠心病预防及冠脉病变回缩效果肯定,能降低心脏事件发生率且不增加非心原性死亡。但贝特类降低 TG、升高 HDL,是否能降低心脏事件发生率尚无定论。

8. 理想调脂药应具备:

(1)疗效好能达标。

(2)安全性好。

(3)能降低病死率。

(4)药物的疗效/价格比合理。

(黄淑田)

第十二章　高血压

高血压是当今社会最常见的心血管疾病。我国 1991 年对 15 岁以上 94 万人群抽样调查，高血压标化患病率为 11.26%，与 1979～1980 调查相比，10 年间患病率增长了 25%。高血压与冠心病、脑卒中、充血性心力衰竭、肾功能障碍密切相关，是导致心血管病死亡的主要危险因素之一。

高血压是一种临床表现，按其病因的未知与已知分为原发性与继发性高血压。原发性高血压占人群高血压患者的 95%，又称高血压病。

第一节　高血压定义与分类

1999 年 2 月出版的 WHO/ISH 高血压治疗指南中，将高血压定义为 未服抗高血压药情况下，收缩压 ≥18.7 kPa(140 mmHg)和(或)舒张压 ≥12.0 kPa(90 mmHg)。我国四次修改高血压定义，1999 年中国高血压防治指南定义高血压标准与之相同。（见表 2－12－1）

患者收缩压与舒张压不同级别时，应按两者中较高的级别分类；患者既往有高血压史，目前正服抗高血压药，血压虽已低于 18.7/12.0 kPa(140/90 mmHg)，亦应诊断为高血压。

表 2－12－1 血压水平的定义和分类(WHO/ISH,1999)

类别	收缩压(mmHg)	舒张压 (mmHg
理想血压	＜120	＜80
正常血压	＜130	＜85
正常高值	130～139	85～89
1级高血压(“轻度”)	140～159	90～99
亚组 临界高血压	140～149	90～94
2级高血压(“中度”)	160～179	100～109
3级高血压(“重度”)	≥180	≥110
单纯收缩期高血压	≥140	＜90
亚组：临界收缩期高血压	140～149	＜90

kPa = mmHg × 0.13

第二节 病因及发病机制

一、血压的调节

平均动脉血压＝心排血量 × 总外周阻力

总外周阻力与以下因素有关：①阻力小动脉结构改变。②血管壁顺应性降低。③血管的舒缩状态。

二、遗传学说

目前认为人类原发性高血压是一种多基因遗传性疾病。

三、钠与高血压

流行病学和临床观察均显示高钠摄入量与高血压的发生密切相关。

四、肾素－血管紧张素系统

血管紧张素Ⅱ使小动脉平滑肌收缩,外周血管阻力增加,并可通过刺激交感神经兴奋，刺激醛固酮分泌使水钠潴留等作用引起血压升高。

五、交感神经兴奋

长期精神紧张，压力，焦虑等导致交感神经活动增强是高血压发病机制中的重要环节。

六、血管内皮功能异常

高血压时,内皮细胞生成血管舒张因子(EDRF,NO)等减少，血管收缩因子(ET－1,EDCF)等增加,血管平滑肌细胞对收缩因子反应增强。

七、胰岛素抵抗

大多数高血压患者糖耐量有不同程度减低，空腹胰岛素水平增加。胰岛素抵抗在高血压发病机制中的具体机制尚不完全清楚。

八、其他

肥胖,吸烟,过量饮酒,低钙,低镁及低钾。

第三节　临床表现

一、一般症状

(1)起病隐匿,进展缓慢(占原发性高血压95%～99%),约半数患者在体检或在其他疾病检查时偶然发现血压增高。

(2)头痛,头晕,头胀,失眠,健忘,多梦,耳鸣,乏力等症状。

(3)靶器官损害症状，如心功能不全等。

二、靶器官损害表现

(一)左心室肥厚

1.心电图　左心室肥厚劳损。

2.X 线　　主动脉增宽，延长和纡曲；心影呈主动脉型心脏改变。

3.超声心动图　左室室间隔和左室游离壁对称性肥厚。左心室舒张功能不全。晚期左心室增大，收缩功能不全。

(二)肾脏

高血压肾损害主要与肾小动脉硬化有关。

1.尿液检查异常　蛋白尿，管型，红细胞。肾小管受损时尿内 β_2 微球蛋白增加。肾功能明显减退时尿比重常固定在 1.010 以下。

2.肾功能异常　氮质血症，尿毒症，代谢及电解质紊乱。

(三)脑

1.脑小动脉痉挛产生头痛，眩晕，头胀，视物不清等症状。

2.脑出血(详见神经内科学部分)。

3.脑梗死(详见神经内科学部分)。

(四)眼底改变

眼底检查有助于对高血压严重程度的了解，目前采用 Keith－Wagener 眼底分级法，其分级标准如下：

Ⅰ级,视网膜动脉变细,反光增强。

Ⅱ级,视网膜动脉狭窄,动静脉交叉压迫。

Ⅲ 级，上述血管病变基础上有眼底出血，棉絮状渗出。

Ⅳ 级，上述基础上出现视神经乳头水肿。

第四节　血压测定方法

一、诊所偶测血压

1.最好选择符合计量标准的水银柱式血压计进行测量。若使用机械式血压表或符合国际标准（BHS 和 AAMI）的电子血压计，需与水银柱式血压计同时测值校正。

2.收缩压读数取柯氏音第Ⅰ时相，舒张压读数取柯氏音第Ⅴ时相(消失音)。儿童、妊娠妇女、严重贫血、主动脉瓣关闭不全或柯氏音不消失者，以柯氏音第Ⅳ时相(变音)定为舒张压。

3.血压单位用毫米汞柱(mmHg),在正式出版物中注明毫米汞柱与千帕斯卡(kPa)的换算关系，1 mmHg = 0.133 kPa。

4.应相隔 2 min 重复测量,取 2 次读数的平均值为记录血压。

二、自我测量血压

1.可以采用水银柱血压计，但必须培训柯氏音听诊法。一般推荐使用符合国际标准(BHS 和 AAMI)的上臂式全自动或半自动电子血压计，不推荐使用手腕式和指套式电子血压计。

2.自测血压时,也以 2 次读数的平均值记录。一般而言,自测血压值低于诊所血压值。目前尚无统一的自测血压正常值，推荐 18.0/11.3 kPa(135/85 mmHg)为正常上限参考值。

三、动态血压监测

1.动态血压监测应使用符合国际标准（BHS 和 AAMI)的监护仪。受试者处在日常生活状态下。测压间隔时间为 15 ~ 30 min,白昼与夜间的测压间隔时间尽量相同。一般监测 24 h。

2.推荐以下参考标准正常值:24 h < 17.3/10.7 kPa(130/80 mmHg),白昼 < 18.0/11.3 kPa(135/85 mmHg),夜间 < 16.7/10.0 kPa

(125/75 mmHg)。正常情况下，夜间血压均值比白昼血压均值低10%～20%。

3.动态血压监测提供 24 h 中，白昼与夜间各时间段血压的平均值和离散度,能较敏感地、客观地反映实际的血压水平,能观察到血压变异性和血压昼夜变化的节律性，估计靶器官损害以及预后,比诊所偶测血压更为准确。

第五节　高血压危险分层

高血压的危险度不仅根据其血压水平，还要根据其他危险因素并存的情况综合判定(表 2－12－2)。

表 2－12－2　高血压病的危险度分层

	血压(mmHg)		
其他危险因素和病史	1级 SBP140～159 或 DBP90～99	2级 SBP160～179 或 DBP100～109	3级 SBP≥180 或 DBP ≥110
Ⅰ.无其他危险因素	低危	中危	高危
Ⅱ.1～2个危险因素	中危	中危	很高危
Ⅲ.≥3 个危险因素或靶器官损害或糖尿病	高危	高危	很高危
Ⅳ.并存临床情况	很高危	很高危	很高危

SBP 收缩压;DBP= 舒张压;kPa = mmHg × 0.133

一、心血管疾病的危险因素

(一)用于危险性分层的危险因素

1.收缩压和舒张压的水平(1～3 级)。

2.男性＞ 55 岁,女性＞ 65 岁。

3.吸烟。

4.总胆固醇＞ 5.72 mmol/L(220 mg/dl)。

5.糖尿病。

6.早发心血管疾病家族史（发病年龄男＜55岁,女＜65岁）。

(二)加重预后的其他危险因素

1.高密度脂蛋白胆固醇降低。

2.低密度脂蛋白胆固醇升高。

3.糖尿病伴微白蛋白尿。

4.葡糖糖耐量减低。

5.肥胖。

6.以静息为主的生活方式。

7.血浆纤维蛋白原增高。

二、靶器官损害

(1)左心室肥厚(心电图,超声心动图或X线)。

(2)蛋白尿和(或)血浆肌酐浓度轻度升高 106～177 μmol/L (1.2～2.0 mg/dl)。

(3)超声或X线证实有动脉粥样斑快(颈,髂,股或主动脉)。

(4)视网膜普遍或灶性动脉狭窄。

三、并存的临床情况

(一)脑血管疾病

1.缺血性卒中。

2.脑出血。

3.短暂性脑缺血发作(TIA)。

(二)心脏疾病

1.心肌梗死。

2.心绞痛。

3.冠状动脉血运重建。

4.充血性心力衰竭。

(三)肾脏疾病

1.糖尿病肾病。

2.肾功能衰竭(血肌酐 > 177 μmol/L或 2.0 mg/dl)。

(四)血管疾病

1.夹层动脉瘤。

2.症状性动脉疾病。

(五)重度高血压性视网膜病变

1.出血或渗出。

2.视乳头水肿。

第六节 诊断程序

一、高血压诊断

(1)未服抗高血压药情况下，收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥90 mmHg。根据血压水平分为：

1 级高血压 收缩压 140 ~ 159 mmhg ,舒张压 90 ~ 99 mmHg;

2 级高血压 收缩压 160 ~ 179 mmHg ,舒张压 100 ~ 109 mmHg;

3 级高血压 收缩压≥180 mmHg ,舒张压≥110 mmHg。

(2)既往有高血压史，目前正服抗高血压药，血压虽已低于 140/90 mmHg，亦应诊断为高血压。

二、高血压病诊断

血压 ≥140/90 mmHg ,除外继发性高血压者。

三、高血压病危险度分层

根据心血管疾病危险因素、靶器官损害和并存的临床情况，分为：

低危 男性年龄＜ 55 岁、女性年龄 < 65 岁,高血压 1 级,无其

他危险因素者。

中危 高血压1级或 1～2级,同时有 1～2个危险因素者。

高危 高血压水平属 1级或 2级,兼有 3种或更多危险因素,或糖尿病,或靶器官损伤者 或高血压水平属 3级,无其他危险因素者。

很高危 高血压 3级,伴有 1种以上危险因素或有靶器官损伤者 或高血压 1～3级并有临床相关疾病者。

第七节 临床类型

一、恶性高血压

约 1%～5%的中、重度原发性高血压可发展为恶性高血压,发病机制尚不清楚,病理上以肾小动脉纤维样坏死为突出表现,临床有以下特征表现:

(1)发病急骤,多见于中、青年。

(2)血压显著升高,舒张压持续 > 130 mmHg。

(3)头痛,视物模糊,眼底出血、渗出、视乳头水肿。

(4)肾脏损害突出,表现为持续蛋白尿,血尿及管型尿,伴肾功能不全。

(5)进展迅速,预后不良。不能及时治疗可死于肾功能衰竭、脑卒中或心力衰竭。

二、高血压危重症

(一)高血压危象

在高血压病程中,由于周围小动脉发生暂时性强烈痉挛,血管阻力突然上升,导致血压急剧升高所致。

1. 常因紧张、精神创伤、疲劳、寒冷等诱发。

2. 动脉收缩压 ≥200 mmHg。

3.头痛,烦躁,眩晕,恶心,呕吐,心悸,气急及视物模糊等症状。

4.可出现心绞痛，急性左心衰竭，或高血压脑病。

5.发作一般历时短暂，控制高血压后病情可迅速好转。

(二)高血压脑病

在高血压病程中发生急性脑血流循环障碍，引起脑水肿和颅内压增高的临床征象。

1.常因过度劳累、紧张和情绪激动所诱发。

2.血压升高尤以舒张压升高为主，舒张压常 > 16.0 kPa (120 mmHg).

3.脑水肿和颅内压增高的症状,头痛,呕吐,神志改变,甚至抽搐,昏迷。

4.眼底检查可见视乳头水肿,出血,渗出。

三、老年人高血压

指年龄> 60 岁，达高血压诊断标准者。临床特点如下：

(1)50%以上以收缩压升高为主，即单纯收缩期高血压 [收缩压≥18.7 kPa(140 mmHg) ,舒张压 < 12.0 kPa(90 mmHg)]。

(2)老年人心、脑、肾器官常有不同程度的损害。

(3)老年人血压波动性大，尤其在用降压药物治疗时应注意体位性低血压。

四、妊娠期高血压

(一)血压诊断标准

1.妊娠前 20 周的平均血压相比，两次测收缩压增加均≥4.0 kPa(30 mmHg),舒张压(柯氏第 Ⅴ 音) 增加 ≥2.0 kPa (15 mmHg)；

2.如妊娠以前血压不清楚，则按 ≥ 18.7/12.0 kPa (140/90 mmHg)为准。

(二)妊娠高血压综合征

妊娠 20周后,孕妇发生高血压,蛋白尿及水肿。

1.血压　达到诊断标准。

2.蛋白尿　单次尿蛋白 ≥30 mg,至少两次,间隔 6 h;或 24 h 尿蛋白量 ≥0.3 g。

3.水肿　体重增加 >0.5 kg/周为隐性水肿 水肿(+),局限踝部及小腿 水肿(++),水肿延及大腿 水肿(+++),水肿延及会阴部及腹部。

(三)妊娠高血压临床类型

1.妊娠高血压　仅有高血压，伴或不伴有水肿，不伴有蛋白尿。

2.轻度先兆子痫　有高血压并伴有蛋白尿存在。

3.重度先兆子痫

(1)血压 ≥21.3 kPa(160 mmHg).

(2)蛋白尿 ≥3 g/24 h。

(3)伴有头痛,视物不清,恶心,呕吐,眼底动脉痉挛,渗出或出血。

(4)肝、肾功能异常,或有凝血机制异常,或有心力衰竭。

4.子痫妊娠高血压综合征并发生抽搐。

第八节　继发性高血压

继发性高血压指由一定基础疾病引起的高血压，占所有高血压患者 5% 左右。其重要性在于一些继发性高血压可通过手术或其他方法得到根治或病情明显改善。及早诊断可提高治愈率或防止病情发展。

一、肾实质病变

(一)急性肾小球肾炎

1.多见于青少年。
2.有急性起病及链球菌感染史。
3.尿异常,血尿,轻中度蛋白尿。
4.水肿，典型表现为晨起眼睑水肿。
5.高血压。
6.肾功能异常。

(二)慢性肾小球肾炎

1.反复水肿史。
2.明显贫血。
3.血浆蛋白低。
4.与原发性高血压比，尿蛋白出现早。
5.眼底病变轻。
6.肾功能不全。
7.电解质及酸碱平衡失调。

(三)糖尿病肾病

1.血糖异常。
2.明显蛋白尿。
3.肾功能不全。

二、肾动脉狭窄

(一)常见病因

1.肾动脉粥样硬化。
2.大动脉炎累及肾动脉。
3.肾动脉畸形或肾动脉发育不良。
4.肾动脉肌纤维病。

(二)临床特征

1.出现高血压年龄小而未找到明确病因。

2.缺少高血压家族史。

3.近期出现高血压而急速进入恶性期。

4.严重高血压对药物治疗反应差，且治疗后肾功能反而显著减退。

5.腹部或腰脊部有血管杂音。

6.高肾素血症。

7.继发性醛固酮增多症表现，以低钾性碱中毒为其特点。

(三)诊断方法

1.静脉肾盂造影

(1)病肾长径因长期缺血而缩小，左右肾长径相差 1.5 cm 为有意义。

(2)肾血流及肾小球滤过率减低而使病侧显影延迟 > 1 min 以上有意义。

(3)造影剂在肾盂肾盏保持时间长而浓。

2.放射性核素肾动态及静脉扫描

(1)患肾显影延迟。

(2)体积缩小或不显影。

(3)放射性分布稀疏。

(4)放射性清除减慢。

3.腹主动脉－肾动脉造影　腹主动脉造影是检查肾动脉及其分支有狭窄病变的“金标准”。肾动脉性高血压血管造影发现为：

(1)肾血管病变 肾动脉像断裂,肾动脉孤立性或多发性狭窄；肾动脉分支纤细 肾动脉瘤。

(2)肾脏缩小及肾皮质厚度变薄。

三、内分泌性高血压

(一)原发性醛固酮增多症

由肾上腺皮质球状带腺瘤或增生，醛固酮分泌过多，血浆容量增加引起血压升高。

1.临床特征

(1)多见于青中年女性。

(2)血压多为轻－中度增高。

(3)低钾症状 肌肉无力,肌肉抽搐,肢体周期性麻痹,多尿,口渴，多饮，心电图低钾表现。

(4)血浆醛固酮浓度明显升高,24 h醛固酮排量增加。

(5)血浆肾素活性明显降低。

2.诊断要点

(1)不明原因高血压。

(2)低钾血症：①血清钾＜3.5 mmol/L。②24 h尿钾＞30 mmol/d。

(3)血浆醛固酮浓度明显升高，血浆肾素活性明显降低，血浆醛固酮／血浆肾素活性之比＞40有较高的敏感性和特异性。

(4)肾上腺影像学检查 腹部超声,CT,磁共振成像等。

(二)嗜铬细胞瘤

肾上腺髓质或交感神经节等嗜铬细胞，可间歇或持续分泌过多的肾上腺素和去甲肾上腺素，引起阵发性或持续性血压升高。

1.临床特征

(1)多发生在30～50岁。

(2)常因精神刺激,剧烈运动,体位改变和挤压肿瘤所致。

(3)阵发性或持续性血压升高,伴发作性头痛,出汗,心悸,面色苍白,瞳孔扩大,视物模糊等交感神经兴奋征象。

(4) 代谢亢进和糖代谢紊乱征象。

2.诊断要点

(1)24 小时尿中 3－甲基－4 羟基苦杏仁酸(VMA)明显增高，常在 50 μmol/24 h 以上。

(2)24 小时尿中 3－甲氧基肾上腺素常超过 12 μmol/24 h。

(3)血中儿茶酚胺、去甲肾上腺素和肾上腺素浓度增高。

(4)肿瘤定位的影像学检查：X 线，二维超声波，CT，磁共振成像。

(三)库欣综合征(Cushing syndrome)

肾上腺皮质肿瘤或增生分泌过多的糖皮质激素，产生糖，蛋白质，脂肪，水电解质紊乱和高血压的临床综合征。

1. 临床特征

(1)多见于 20～40 岁，女性多于男性。

(2)约 80% 患者有中度以上高血压。

(3)向心性肥胖，满月面，多血质面容，水牛背，腹悬垂，腹部及大腿内侧出现紫纹，体毛增多，四肢肌肉消瘦，痤疮，高血糖，低血钾等。

2. 库欣综合征分类

(1)ACTH 依赖性(约占 80%)：①垂体性(库欣综合征)。②非垂体性(异位 ACTH 综合征)。

(2)非 ACTH 依赖性(约占 20%)：①肾上腺肿瘤(腺瘤或癌)。②肾上腺结节增生。

3. 实验室检查

(1)24 h 尿皮质醇高于正常 2～3 倍(＞100 μg/24 h 有诊断价值，＞250 μg/24 h 可确诊)。

(2)夜地塞米松抑制试验(1 mg)后血浆皮质醇 ＞10 μg/dl(正常＜4 μg/dl)则可初步确诊。

(3)24 h 尿 17－羟及 17－酮类固醇测定，有助于肾上腺腺瘤的鉴别，肾上腺腺瘤者 24 h 尿 17－酮类固醇排泄量在 30 mg 以上。

(4)血浆 ACTH 测定，鉴别肾上腺肿瘤和分泌 ACTH 肿瘤继发的肾上腺增生，肾上腺肿瘤血浆 ACTH 水平降低，一般在 50 pg/ml

以下。

(5)影像学检查,颅内蝶鞍 X 线检查,肾上腺 CT 扫描等可用于病变定位。

四、主动脉缩窄

见于多发性大动脉炎和先天性大动脉畸形。

(一)临床特征

1.上肢血压明显增高，而下肢血压降低甚至无血压。

2.收缩期血管杂音,多数位于肩胛间区、胸骨旁、腋部,并可见侧支循环动脉搏动。

(二)诊断方法

1.磁共振成像。

2.主动脉造影。

第九节　高血压非药物治疗

消除不利于心理和身体健康的行为和习惯，达到减少高血压以及其他心血管疾病的发病危险(表 2－12－3)。

表 2－12－3　防治高血压的非药物措施

措施	目标
减重	减少热能,膳食平衡,体重指数(BMI)保持在 20～24
膳食限盐	北方首先将每人每日平均食盐量降至 8 g,以后再降至 6 g南方可控制在 6 g 以下
减少膳食脂肪	总脂肪＜总热量的 30%,饱和脂肪＜10% ,增加新鲜蔬菜每日 400～500 g ,水果 100 g,肉类 50～100 g,鱼虾类 50 g,蛋类每周 3～4 个,奶类每日 250 g 每日食油 20～25 g ,少吃糖类和甜食

续表 2－12－3

措施	目标
增加及保持适当的体力活动	如运动后自我感觉良好，且保持理想体重，则表明运动量和运动方式合适
戒烟、限酒	不吸烟，男性每日饮酒量 < 20 ~ 30 g，女性 < 15 ~ 20 g，孕妇不饮酒
保持乐观心态提高应激能力	通过宣教和咨询，提高人群自我防病能力。提倡选择适合个体的体育、绘画等文化活动，增加老年人社交机会，提高生活质量

第十节　高血压的药物治疗

一、降压药物治疗原则

(1)采用最小的有效剂量获得疗效而使不良反应减至最小。

(2)24 h 内平稳降压，标志之一是药物降压谷／峰比值＞ 50%。

(3)低剂量单药疗效不够时应采用小剂量联合用药，避免单药加量增加不良反应。

二、降压药物种类

当前用于降压的药物主要为六类：利尿剂，β－受体阻滞剂，血管紧张素转换酶抑制剂，血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂，钙拮抗剂，和α－受体阻滞剂(表 2－12－4)。

表 2-12-4 常用口服降压药剂量及用法

药物	药物名称	剂量及方法
利尿剂	吲哒帕胺(indapamide)	2.5~5 mg,1 次/d
噻嗪类	氢氯噻嗪(hydrochlorothiazide)	12.5~25 mg,1~2 次/d
	氯塞酮(chlorthalidone)	25~50 mg,1 次/d
保钾类	螺内酯(spironolactone)	20 mg,2 次/d
	氨苯蝶啶(triamterene)	50 mg,1~2 次/d
	阿米洛利(amiloride)	5~10 mg,1 次/d
袢利尿剂	呋塞米(furosemide)	20~40 mg,1~2 次/d
血管紧张素转换酶抑制剂	卡托普利(captopril)	12.5~50 mg,2~3 次/d
	依钠普利(enalapril)	5~10 mg,2 次/d
	贝钠普利(benazapril)	10~20 mg,1 次/d
	赖诺普利(lisinopril)	10~20 mg,1 次/d
	雷米普利(ramipril)	1.25~10 mg,1 次/d
	福辛普利(fosinopril)	10~40 mg,1 次/d
	西拉普利(cilazapril)	2.5~5 mg,1 次/d
	培哚普利(perindopril)	4~8 mg,1 次/d
β受体阻滞剂	普萘洛尔(propranolol)	10~20 mg,2~3 次/d
	美托洛尔(metoprolol)	25~50 mg,2 次/d
	阿替洛尔(atenolol)	50~100 mg,1 次/d
	倍他洛尔(betaxolol)	10~20 mg,1 次/d
	比索洛尔(bisoprolol)	5~10 mg,1 次/d
	卡维地洛(carvedilol)	12.5~25 mg,1 次/d
	拉贝洛尔(labetalol)	100 mg,2~3 次/d

续表 2－12－4

药物	药物名称	剂量及方法
钙通道阻滞剂	维拉帕米(verapamil)	40～80 mg,2～3 次/d
	维拉帕米	240 mg,1 次/d
	地尔硫䓬(diltiazem)	30 mg,3 次/d
	地尔硫䓬	90～200 mg,1 次/d
	硝苯地平(nifedipine)	5～20 mg,3 次/d
	硝苯地平(GITS)	30～60 mg,1 次/d
	尼卡地平(nicardipine)	40 mg,2 次/d
	尼群地平(nitrendipine)	10 mg,2 次/d
	非洛地平(felodipine)	2.5～10 mg,1 次/d
	氨氯地平(amlodipine)	5～10 mg,1 次/d
	拉西地平(lacidipine)	4～6 mg,1 次/d
血管紧张素Ⅱ	氯沙坦(losartan)	25～100 mg,1 次/d
受体拮抗剂	缬沙坦(valsartan)	80 mg,1 次/d
	伊贝沙坦(irbesartan)	150 mg,1 次/d
α受体阻滞剂	哌唑嗪(prazosin)	0.5～2 mg,3/次/d
	特拉唑嗪(terasosin)	0.5～6 mg,1 次/d

三、降压药的选用

见表 2－12－5。

表 2-12-5 各类主要降压药选用的临床参考

药物	适应证	禁忌证	限制应用
利尿剂	心力衰竭 收缩期高血压 老年高血压	痛风	血脂异常
β-受体阻滞剂	劳力性心绞痛 心肌梗死后 快速心律失常 心力衰竭	哮喘 慢性阻塞性肺病 周围血管病 Ⅱ、Ⅲ度心脏传导阻滞	高甘油三脂血症 1型糖尿病 体力劳动者
血管紧张素转换酶抑制剂	心力衰竭		
	左心室肥厚 心肌梗死后 糖尿病微量蛋白尿	双侧肾动脉狭窄 血肌酐 > 3 mg/dl 高血钾 妊娠	
钙拮抗剂	心绞痛		心力衰竭,心脏传导阻滞
	周围血管病 老年高血压 收缩期高血压 糖耐量减低		(非二氢吡啶类)
α-受体阻滞剂	前列腺肥大 糖耐量减低		体位性低血压

四、降压药联合应用

为达到高血压控制目标[收缩压 < 18.7 kPa(140 mmHg),舒张压 < 12.0 kPa(90 mmHg)],单一药物常力不能及。1999 年 WHO/ISH 高血压指南和 1999 年中国高血压指南均指出,为使降压效果增大而不增加不良反应,采用两种或两种以上药物联合治疗,每种药物剂量不大。药物的治疗作用应有协同或至少有相加作用。现今认为比较合理的配伍为:

1. 血管紧张素转换酶抑制剂(或血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂)+利尿剂。

2. 钙拮抗剂加 β－受体阻滞剂。

3. 血管紧张素转换酶抑制剂加钙拮抗剂。

4. 利尿剂加 β－受体阻滞剂。

5. α－受体阻滞剂加 β－受体阻滞剂。

联合用药可以采用各药的按需剂量配比，优点是有利于根据临床调整品种和剂量。

另一种联合用药是采用固定配比的复方，优点是方便，有利于提高患者的顺从性。我国研制了以利血平，肼屈嗪，氢氯噻嗪为核心的多种复方制剂，如复方降压片，降压静，北京降压 0 号等。

五、高血压急症的治疗

见表 2－12－6.

表 2－12－6　高血压急症注射用降压药

药物	用法
硝普钠（nitroprusside）	10 μg/min 静滴开始，每 5～10 min 可增加 5 μg/min，密切观察血压。停药后 3～5 min 作用即消失。该药对光敏感，每次应用前需临时配置，滴注瓶需用银箔或黑布包裹
硝酸甘油（nitroglycerin）	5～10 μg/min 静滴开始，每 5～10 min 增加 5～10 μg/min，密切观察血压，根据血压调节滴数，停药后数分钟作用即消失
尼卡地平（nicardipine）	静脉滴注从 0.5 μg/（kg·min）开始，密切观察血压，逐步增加剂量，可用至 6 μg/（kg·min）
乌拉地尔（urapidil）	α_1－受体阻滞剂。用于高血压危象剂量为 10～50 mg 静脉注射，如血压无明显改变，可重复注射，然后予 50～100 mg 于 100 ml 液体中静脉滴注维持，速度为 0.4～2 mg/min，据血压调节滴数
地尔硫（diltiazem）	10 mg 静脉注射，5～15 μg/（kg·min）静脉滴注

第十一节　特殊人群高血压治疗

一、老年高血压治疗

(一)降压药物选择

1.利尿剂　利尿剂是一类在老年高血压降压治疗中得到大规模临床试验确定的降压药，适宜于老年高血压患者。噻嗪类利尿剂应小剂量使用，应注意低血钾和体位性低血压。

2.钙拮抗剂　特别适宜于老年高血压。

3.β－受体阻滞剂　β－受体阻滞剂是另一类疗效得到大规模临床试验确定的降压药，特别适宜于合并心绞痛和曾有过心肌梗死的患者 但对合并有心力衰竭、心动过缓、周围血管病、糖尿病以及呼吸道病变者慎用或忌用。

4.血管紧张素转换酶抑制剂（或血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂）适用于伴有心力衰竭和糖尿病的高血压患者。对于怀疑有肾血管病变者忌用。

5.α－受体阻滞剂　适用于合并有前列腺肥大和高脂血症的老年高血压患者。应注意体位性低血压的发生，尤其于首次应用时，不作为老年高血压治疗的首选降压药。

(二)应注意的问题

1.个体化治疗 老年人伴有心血管危险因素较多 心、脑、肾血管常有不同程度的损害 靶器官并发症(如心力衰竭、心肌梗死、肾功能不全等较为常见），个体化治疗是非常重要的一个原则。

2.低血压：老年人心血管反射功能降低，对容量不足及交感神经抑制剂敏感。

3.体位性低血压：应测坐位及立位血压。

4.降压药剂量宜小，从小剂量开始，递增时间需更长。

5.忌用易发生体位性低血压药物，如哌唑嗪等。

6.忌用影响认知能力的药物，如可乐定等。

二、妊娠高血压

(一)治疗原则

1.镇静防抽、止抽 常用的药物有：

硫酸镁：剂量取决于体重及尿量。尿量 < 600 ml/24 h 呼吸 < 16/min；腱反射消失，需及时停药。

镇静剂 常用有冬眠Ⅰ号 1/3 量肌内注射，或地西伴 10 mg 肌内注射，或静脉缓慢推注，6 h 1 次。

2.积极降压。

3.终止妊娠

轻度妊娠高血压综合征：在严密的母、儿监护下，至妊娠 37 周，若病情仍不好转，可根据产科情况决定终止妊娠的方法。

重度妊娠高血压综合征 胎龄＞ 37 周，及时终止妊娠 胎龄＜ 35 周，促胎肺成熟后，终止妊娠。

终止妊娠的方式取决于产科的情况。

(二)常用于紧急降压的药物

1 肼屈嗪(hydralazine) 肼屈嗪对妊娠高血压安全有效，不减少胎盘的血流，列为首选。5 mg 加 5% 葡萄糖液 20 ml 静脉缓慢推注，每 5 min 测血压 1 次，20 min 后，若血压仍 > 21.3/14.7 kPa (160/110 mmHg)，可重复给药 5 ~ 10 mg。若舒张压降至 12.0 kPa (90 mmHg)或以下停药。

2.硝苯地平(nifedipine) 10 mg 口服，必要时再次给药。

3.拉贝洛尔(labetolol) 25 ~ 100 mg 加入 5% 葡萄糖液 20 ~ 24 ml，静脉推注，15 min 后可重复。

4.硝普钠(nitroprusside) 0.2 ~ 0.8 mg/min 静脉滴注。

(三)常用缓慢降压药

肼屈嗪、甲基多巴、钙拮抗剂 α - 或 β - 受体阻滞剂均可选用。

(四)孕期不宜使用的降压药

1.血管紧张素转换酶抑制剂　引起胎儿畸形，胎儿生长迟缓，羊水过少，或新生儿肾衰。

2.血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂　副作用同上。

3.利尿剂　可进一步减少血容量，使胎儿缺氧加重。

4.β－受体阻滞剂　长期使用有引起胎儿生长迟缓的可能。

三、高血压合并糖尿病

糖尿病患者发生高血压是非糖尿病者的 1.5～2.0 倍，糖尿病患者约 50%合并高血压。糖尿病损害大血管、微血管，是冠心病、脑卒中、肾功能衰竭、心力衰竭的重要危险因素。

(一)降压药物选择

1.血管紧张素转换酶抑制剂　不改变胰岛素的敏感性，对血糖和脂肪代谢无不良影响，并能防止或改善糖尿病肾病的发生和发展，是高血压合并糖尿病的首选药。

2.钙拮抗剂　不影响血糖和血脂代谢。

3.利尿剂

(1)噻嗪类利尿剂 对血糖、血脂、尿酸代谢有影响，但在小剂量(HCT≤25 mg)时，以上副反应发生不多。

(2) 非噻嗪类利尿剂：吲哒帕胺(idapamide)对代谢中性。

4.β－受体阻滞剂　应用尚有争议，认为它可使糖尿病患者运动耐力减低，影响血糖、血脂和胰岛素敏感性；接受胰岛素治疗的患者若出现低血糖时可能掩盖临床症状。故除非合并心肌梗死，一般应慎用。

5.α－受体阻滞剂　不影响血糖、血脂代谢。

(二)应注意的问题

1.更应致力于达到“目标血压”[＜18.7/12.0 kPa(140/90 mmHg)]，高血压合并糖尿病肾病的血压应控制到 17.2/11.3 kPa(130/85 mmHg).

2.糖尿病肾病是重要并发症，选药时应多加考虑药物对肾功能和糖尿病肾病进展的影响。

3.避免使用对糖及脂肪代谢有不良反应的降压药，并设法减少常伴有的心血管危险因子。

4.警惕糖尿病并发的立位性低血压。

四、高血压合并肾脏损害

肾脏是高血压损害的主要靶器官之一，同时肾脏又是血压调节的重要器官。糖尿病肾病合并高血压者可达 80%～90%。无论何种病因所致的肾脏损害，控制高血压对于防止肾脏病变的持续进展都起十分关键的作用。

(一)肾脏疾病时血压控制的目标值

1.糖尿病肾病 JNC－Ⅵ报告提出，血压应控制到 17.2/11.3 kPa(130/85 mmHg).

2.慢性肾功能不全

(1)尿蛋白 < 1 g/d，血压应控制在 17.2/10.7 kPa (130/80 mmHg)；

(2)尿蛋白 > 1 g/d，血压应控制在 16.7/10.0 kPa (125/75 mmHg)；

(3)透析病人,血压 18.0/12.0 kPa(135/90 mmHg).

(二)药物选择

在同等降低血压的前提下，各种不同降压药对延缓肾脏病变的进程可能完全一致。一些研究提示使用血管紧张素转换酶抑制剂,血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂对减少蛋白尿以及延缓肾脏病变的进展有利。

(三)应注意问题

避免血压过急的下降，注意观察在血压下降时肾功能的变化。

五、高血压合并冠心病

高血压患者患冠心病较血压正常者高 3～4 倍,冠心病者 60%～70% 有高血压。一些大规模临床试验研究已证明，降低血压能降低冠心病事件的发生率和死亡率。

(一)药物选择

1.利尿剂　对老年单纯收缩期高血压，用利尿剂降压能有效地减少脑卒中和冠心病的发生率。目前临床上推荐使用剂量很小,常作为与其他抗高血压药物联合使用。

2.β－受体阻滞剂　有多种心脏保护作用，尤其对缺血性心脏病的治疗具有重要作用。β－受体阻滞剂即是抗高血压药物,又是抗心绞痛药物，可降低不稳定心绞痛恶化为急性心肌梗死的危险。β－受体阻滞剂是心肌梗死二级预防的重要药物，可减少心肌梗死后再梗死及心血管死亡约 1/4 ,并降低总死亡率。

3.钙拮抗剂　钙拮抗剂作为一线降压药物，对高血压合并冠心病的应用曾有争议。长效钙拮抗剂氨氯地平,缓释非洛地平,控释硝苯地平的临床研究已证明是安全有效的，与 β－受体阻滞剂联合应用优点更多。但短效硝苯地平舌下含服不宜滥用。

4.血管紧张素转换酶抑制剂(或血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂)对冠心病心肌梗死后伴有左心室功能不全者有益，可改善左心室“重塑”,提高生存率,为首选药。

5.α－受体阻滞剂　不作为高血压合并冠心病的一线药物。

(二)目标血压值

高血压合并急性心肌梗死时血压维持在什么水平尚无统一标准，曾有各种说法。重要原则是血压水平应该既有利于降低心肌耗氧量,又不会导致冠状动脉灌注不足。

六、高血压合并心力衰竭

长期高血压使左心室负荷过重,左心室肥厚,导致左心衰竭，

在合并冠心病时更易发生。左心室衰竭后肺循环高压，使右心负荷亦加重，最终发生全心衰竭。治疗措施更应该积极降低血压。

(一)血管紧张素转换酶抑制剂

有助于逆转左心室肥厚，或阻止肥厚加重，为高血压合并心力衰竭的首选降压药。

(二)β－受体阻滞剂

在常规心力衰竭治疗的基础上，加用β－受体阻滞剂,从小剂量开始，缓慢增加到治疗剂量，有助于降低心力衰竭病人的死亡率及再住院需要。

(三)利尿剂

能有效地改善心力衰竭病人的临床症状。

(四)钙拮抗剂

必须选用二氢吡啶类降压时，研究氨氯地平用于心功能Ⅲ～Ⅳ级的中、重度心力衰竭的患者，未见严重心血管事件和死亡率的增加。

（鹿育萨）

第十三章　冠状动脉粥样硬化性心脏病

冠状动脉粥样硬化性心脏病，指冠状动脉粥样硬化使血管腔阻塞，导致心肌缺血、缺氧而引起的心脏病，它和冠状动脉功能性改变(痉挛)一起,统称冠状动脉性心脏病,简称冠心病,亦称缺血性心脏病。根据冠状动脉病变的部位、范围、血管阻塞程度和心肌供血不足的发展速度、范围和程度的不同，本病可分为五种临床类型。

第一节　心绞痛

心绞痛是心肌突然严重缺血（或缺氧）时出现的心前区剧痛。是一个症状或征候群，而不是一个独立的疾病。其原因绝大部分在心脏本身，最常见的是冠状动脉粥样硬化，即冠心病。在心肌肥厚、慢性心肌缺血的基础上发生的较少，如高血压性心脏病时。少数可由心外原因引起，如严重贫血而体力活动加强时。

【诊断】

一、诊断标准

(1)存在冠心病的易患因素。

(2)具有相应类型心绞痛的症状和体征。

(3)心电图 ST－T 改变,运动试验阳性。

(4)放射性核素心肌灌注显像灌注低下。

(5)选择性冠状动脉造影显示冠状动脉狭窄。

需要说明的是，心绞痛是一个临床症状，心绞痛的诊断主要依

靠典型的临床症状。最直接的确定冠状动脉有无病变的检查当推冠状动脉造影。

二、诊断要点

(一)劳力型心绞痛

1.疼痛的部位及放散　主要是在胸骨体上段或中段之后，也可波及大部分心前区，可放射到左肩、左上臂，甚至左手小指及无名 指 。

2.疼痛的性质　疼痛的程度轻重不一，多呈紧闷或压迫的感觉，开始后迅即变剧，甚至有窒息感或濒死的恐惧感严重者伴出汗。

3.疼痛发作的诱因或规律　疼痛发作往往是在劳累、情绪激动、受寒饱餐、吸烟等情况下突然发作的，一些病人能总结出自己心绞痛发作的诱因或规律。

4.疼痛持续的时间　疼痛持续时间在 1 ~ 15 min ,休息后多在 3 min 之内缓解。

5.对硝酸甘油的反应　90% 以上的病人对硝酸甘油反应良好,含化硝酸甘油片后多在 3 min 之内缓解。

6.心电图　发作时的心电图最具诊断意义，可呈典型的 ST 段压低、T 波低平、双相或倒置。休息时约有 50%的病人心电图有异常改变,包括 ST – T 变化、左心室肥大、房室传导阻滞、束支或分支传导阻滞或其他心律失常，偶有陈旧性心肌梗死的表现。

7.劳力型心绞痛临床上有以下三种类型

(1)初发劳力型心绞痛：指病程在 1 个月之内，病人过去未发生过心绞痛或心肌梗死，而突然发作的劳力型心绞痛。过去曾发生过稳定型心绞痛，但是已数月未发生疼痛，新近又发生心绞痛时间不到 1 个月者也可归入本型。以后多数病人显示为稳定型心绞痛，也可发展为不稳定型心绞痛，甚至心肌梗死。

(2)稳定劳力型心绞痛：指由心肌缺血缺氧引起的典型心绞痛

发作,疼痛性质稳定在 1～3 个月内无改变，是初发型心绞痛的延续。特点是诱发因素的程度相同，每次发作的性质和疼痛部位无改变，持续时间相似，含用硝酸甘油后也在相同的时间内生效，每日和每周疼痛发作的次数大致相同。

其严重程度分为四级：

Ⅰ级 日常活动无症状,较日常活动重的体力活动(跑步、上坡等)引起心绞痛。

Ⅱ级 日常活动稍受限,步行 1～2 km 等日常活动可引起心绞痛。

Ⅲ级：日常活动明显受限，较日常活动轻的体力活动（步行 0.5～1 km）,可引起心绞痛。

Ⅳ级：较轻体力活动甚至休息时也可发生心绞痛。

(3)恶化劳力型心绞痛：是指原有稳定型心绞痛病人，同等程度劳累所诱发的胸痛发作次数增加、严重程度加重及持续时间延长,可超过 10 min,患者痛阈下降,较轻的体力活动或情绪激动即能诱发，含服硝酸甘油片不能立即或完全缓解。急性发作时，心电图示 ST 段明显压低,T 波倒置。也有少数本型病人常在疼痛严重、发作频繁时,倒置的 T 波直立(异常 T 波正常化),而在症状缓解时重新出现 T 波倒置,称为 T 波假阳性正常化,被认为是心肌梗死的先兆。

(二)自发性心绞痛

1.发作与劳力的关系　疼痛发作与心肌耗氧量增加无明显关系,发生于静息状态,无明显诱因可查。

2.疼痛的性质　疼痛的部位与典型心绞痛相似，与劳力型心绞痛相比,胸痛一般持续时间较长,程度较重。

3.发作时间　有些患者疼痛呈周期性，多有后半夜和（或）清晨起床前后心绞痛史，有时于睡眠中或醒后安静状态下发作，有时于轻度活动时出现。

4.血压　发作时多数伴有血压、心率的增高，有高血压者发作

时血压的升高尤为明显。

5.心电图　发作时（变异型心绞痛除外）心电图均表现为 ST 段压低，T 波倒置、低平或双相。其心电图显示的缺血部位与自发性心绞痛发作时的缺血部位基本吻合。

6.自发性心绞痛有以下几种类型

(1)卧位型心绞痛 是指平卧时发作的心绞痛，常发生在半夜。夜间第 1 次发作多在午夜前，平卧后 1～3 h 内，一夜可发生数次。白天平卧也可诱发，特别是餐后平卧。疼痛常剧烈难忍，发作时被迫坐起，可伴发心率加快、血压升高，也可出现左心功能不全，甚至肺水肿。含服硝酸甘油疗效不明显，体征和心电图变化均较稳定型心绞痛明显。

(2)变异型心绞痛：①发病年龄相对较轻，本型心绞痛多见于 50 岁以下妇女。②诱发因素不明确，常发生于安静时，与劳累无关。③发作时间多为午夜至凌晨。④疼痛部位与典型心绞痛相似。⑤疼痛时间持续较长，常在 15 min 以上。⑥疼痛程度较一般心绞痛为重。⑦用硝酸甘油不能缓解，而用钙拮抗剂则能缓解。⑧心电图 ST 段抬高，多为一过性，幅度一般为 0.1～0.2 mV，抬高程度与冠状动脉缺血程度相关，可伴 T 波增高，原有冠状 T 波则可出现反常直立或低平。与之相对导联中 ST 段则压低。偶可见一过性病理性 Q 波，R 波也可增高，严重时 R 波降支与抬高的 ST 段融为一体。⑨如继发急性心肌梗死，则梗死部位与心绞痛时 ST 段抬高的导联相符合。⑩变异型心绞痛发作后 T 波倒置是较常见的现象，可作为变异型心绞痛的重要心电图特点之一。其反复发作超过 24 h，可导致缺血的叠加，甚至心肌梗死。

(3)急性冠状动脉功能不全：指心肌缺血引起的历时较长的心绞痛。心绞痛发作无明显诱因，常在休息或睡眠中发生，24 h 内频繁发作，症状重而持续时间长，可达 30 min 至 1 h 以上。本型疼痛的性质介于心绞痛与心肌梗死之间，故称中间综合征，常是心肌梗死的前奏，也称梗死前心绞痛。

(4)梗死后心绞痛：是指急性心肌梗死发生后 24 h 至 1 个月内,反复发作典型的心绞痛,发生率达 35%～50%,在无 Q 波的急性心肌梗死病人中的发病率较高。下列检查参数有助于诊断：①心电图示梗死区域内 ST 段偏移或不伴倒置型对称性 T 波,或 24 h 动态心电图检出 ST 段改变,其时间≥60 ms,压低达 0.1 mV。②CK－MB 低水平增高，血浆中可检出心肌肌凝蛋白轻链。③冠脉造影示多支严重病变和(或)血管部分闭塞性病变。

本型再梗死率最高达 28%,随访 6 个月的病死率超过 57%,预后甚差。

(三)混合性心绞痛

是指自发性心绞痛与劳累性心绞痛并存的一种状态，病理基础是，冠状动脉粥样硬化病变引起心肌缺血时，常有不同程度的冠脉痉挛因素参与，既有冠状动脉血流减少，也有心肌需氧增加，患者的症状体征及心电图变化同时具有劳累性和自发性心绞痛的特征。如变异型心绞痛伴劳累性心绞痛，ST 段抬高或压低没有明确的临床意义。

三、实验室检查

(一)心电图

1.静息心电图　可能见到的心电图改变有：ST－T 改变、异常 Q 波、束支传导阻滞以及各种心律失常。

2.动态心电图　不仅可观察伴有胸痛的心肌缺血，也可发现无症状心肌缺血。通过监测，已知无症状心肌缺血的发作次数约占心肌缺血发作总数的 2/3,其临床意义与心绞痛相同,故提出心肌缺血总负荷的概念。对检出各种心律失常有重要价值。

3.运动心电图　在运动中或运动后出现 ST 段水平型或下斜型下降≥0.1 mV 为心电图缺血性改变。ST 段下降越多,持续时间越长,出现 ST 段下降的导联数越多，提示缺血程度越重或范围越广泛。ST 段上升、U 波倒置也认为是严重缺血表现。

(二)特殊检查

1.放射性核素检查

(1)^{201}Tl–心肌显像或兼作负荷试验：休息时铊显像所示灌注缺损主要见于心肌梗死后疤痕部位。在冠状动脉供血不足部位的心肌，则明显的灌注缺损仅见于运动后缺血区。不能运动的患者可作双嘧达莫试验,静脉注射双嘧达莫使正常或较正常的冠状动脉扩张,引起‘冠状动脉窃血”,产生局部心肌缺血,可取得与运动试验相似的效果。近年还用腺苷或多巴酚丁胺作负荷试验。

(2)放射性核素心腔造影：可测定左心室射血分数及显示室壁局部运动障碍。

2.冠状动脉造影　选择性冠状动脉造影可使左、右冠状动脉及其主要分支得到清楚的显影。对内科治疗中心绞痛仍较重，明确动脉病变情况以考虑介入性治疗或旁路移植手术，及胸痛似心绞痛而不能确诊者,应做选择性冠状动脉造影。

3.其他检查　二维超声心动图可探测到缺血区心室壁的动作异常，冠状动脉内超声显像可显示血管壁的粥样硬化病变。血管镜检查也已用于冠状动脉病变的诊断。

【诊断思维程序】

根据典型的发作特点和体征,含用硝酸甘油后缓解,结合年龄和存在冠心病易患因素,除外其他原因所致的心绞痛,一般即可建立诊断。

一、病史的采集

心绞痛诊断主要依靠症状，清楚而可靠的病史尤显重要。在采集病史时，应详细询问促使患者就诊的原因，掌握各种易患因素,了解疾病发展的过程。

二、除外其他原因所致的胸

有些病症的临床表现类似心绞痛,应予鉴别。

1. 心脏神经官能症　本症多见于中年或更年期妇女，诉短暂或持久的胸部刺痛或隐痛,有时心慌气促,常作叹气式呼吸,疼痛多发生在睡眠不佳、情绪激动时,体力活动时反觉舒适。心电图可有 T 波低平或倒置，氯化钾或普萘洛尔试验时,T 波可恢复正常。

2. 急性心肌梗死　胸痛剧烈持久，常在 20 ~ 30 min 以上,舌下含服硝酸甘油效果不明显。心电图 ST 段抬高,出现异常 Q 波；血清心肌酶(ALT、AST、CK、LDH)增高。

3. 肋间神经炎　疼痛常累及 1 ~ 2 个肋间，多为刺痛或烧灼痛,呈持续性,咳嗽、深吸气或身体转动时疼痛加重,沿神经分布处有压痛,手臂抬举时局部有牵拉痛。

4. 胆 - 心综合征　是由胆囊炎、胆石症通过神经反射引起的不典型心绞痛或心律失常等综合征。多发于便秘、腹胀或食大量油脂食物后,与劳累无关。心电图运动试验阴性。

5. 食管疾病　当食管黏膜上皮的化学、物理或温度感受器受刺激时，可以引起类似心绞痛的胸痛，发生率为 10% ~ 30%。主要见于以下疾病：

(1)包括反流性食管炎在内的胃食管反流性疾病（GERD）：食管测压、食管酸滴注胸痛诱发试验、20 h 食管 pH 监测,核素胃食管反流试验,内镜检查和甲氧氯普胺(胃复安)抗反流治疗试验有助于鉴别。

(2)食管贲门失弛缓症：胸痛由食管强烈收缩引起。常于进食时发生,可放射至心前区、颈部或上肢,硝酸甘油可缓解,确诊靠 X 线、内镜和食管测压检查。

(3)食管裂孔疝：胸痛性质和心电图变化酷似心绞痛，但该病多发于 50 岁以上女性，胸痛部位较低，放射部位在左臂外侧和大鱼际,常于饱餐和平卧时发作,注射阿托品可使心电图逆转,可资鉴别。

(4)下食管括约肌(LES)高压症和 Nutcracker 食管：这两种病症除了胸痛外，还有吞咽异常，服用硝酸甘油或硝酸异山梨酯可缓

解症状,食管测压能明确诊断。

6.颈椎、胸壁肌肉和骨骼疾病　颈椎骨质增生症引起的颈心综合征,胸痛发作缓慢,硝酸甘油不能缓解,颈椎 X 线平片可确诊。后者多有局部压痛点，按压时胸痛再现。

7.过度换气综合征　胸痛多发生在过度换气试验之后 3～8 min,患者伴头昏和呼吸困难，疼痛时间长，硝酸甘油不能缓解。吞气症引起胸痛的原因则是吞气过多引发的急性胃扩张，节制饮食或应用排气药物可缓解。

三、心绞痛的分型

近年对确诊的心绞痛患者主张进行仔细的分型诊断,已提出不下 10 种分型的命名。对这些不同的类型如何归类尚无一致看法。本书参照世界卫生组织的“缺血性心脏病的命名及诊断标准”进行了归类。

【治疗】

心绞痛的治疗应注意控制和消除易患因素,如控制高血压、高脂血症、糖尿病、戒烟、减肥、克服 A 型性格等，防止动脉粥样硬化的发展。同时给予积极的药物治疗或介入手术治疗，改善心肌供血，减少心肌缺血的发作。

一、发作时的治疗

(一)休息

发作时立刻休息，一般患者在停止活动后症状即可消除。

(二)药物治疗

1.硝酸甘油　是临床最常用的药物。常用制剂及其用法有：

(1)硝酸甘油片剂 0.3 mg 舌下含化,1～3 min 见效,作用持续 20～30 min。

(2)硝酸甘油气雾剂 系口腔黏膜喷射用药,30 s 见效。

(3)硝酸甘油针剂 每日 10～20 mg 加入 5% 葡萄糖液或生理

盐水 500 ml 中,滴速为 3～7 mg/h 或 40～80 μg/(kg·h),疗程 4～5 d。

2.硝酸异山梨酯（消心痛）急性发作时 2.5～5 mg 舌下含化,3～5 min 见效,作用持续 2～3 h。

3.镇静　在应用上述药物的同时，可考虑用镇静药。

二、缓解期的治疗

(一)硝酸酯类

1.硝酸甘油贴片　可每晨定时贴敷胸前,24 h 换 1 贴。长效硝酸甘油透皮制剂（每张面积 5 cm×4 cm,含硝酸甘油 20 mg)贴于胸部或下肢,每日 1 贴,30 min 之内见效,作用可持续 13 h。

2.硝酸甘油软膏　直接涂于心前区,30 min 见效,有效浓度可维持 3～8 h。

3.硝酸甘油口服缓释剂　每片含硝酸甘油 2.5 mg 或 6.5 mg,每日 3 次口服，可减少心绞痛发作次数。

4.硝酸异山梨酯（消心痛）缓解期 5～10 mg,每日 3 次口服。

5.单硝酸异山梨酯　口服,每日 1 次,每次 40～50 mg。

6.5－单硝酸异山梨酯缓释剂　每次 20 mg,每 12 h 1 次口服。

(二)β－肾上腺素能受体阻滞剂

通过减慢心率和阻断交感神经对心肌的作用，使心肌收缩力减低,减低心肌耗氧量。β－肾上腺素能受体阻滞剂是临床治疗心绞痛的常用药物。常用制剂为：

1.普萘洛尔（心得安）为非选择性 β－受体阻滞剂,常用 10～20 mg,每次 3～4 次。

2.阿替洛尔（氨酰心安）为心脏选择性 β－受体阻滞剂,12.5～25 mg,每日 1～2 次。

3.美托洛尔（美多心安）为心脏选择性 β－受体阻滞剂,口服后吸收,25～50 mg/次,每日 2 次。

4.纳多洛尔　是新型长效非选择性 β－受体阻滞剂,常用量

40～80 mg,每日 1 次,口服。

5. 艾司洛尔　是一种新型无内源性拟交感神经活性的心脏选择性 β_1 – 受体阻滞剂,作用极短,半衰期为 9 min,静滴从 2 mg/min 开始,每 5 min 测 1 次血压、心率,每次递增 2～4 mg/min,直至心率、血压乘积下降至适宜水平,然后按此剂量维持静滴。

6. 卡维地洛　是第 3 代 β – 受体阻滞剂,每日 2 次,每次 6.25～25 mg,短期治疗劳累性心绞痛具有显著效果。

(三)钙离子拮抗剂

1. 地尔硫䓬　每次 30～90 mg,每日 3 次。

2. 维拉帕米(异搏定)每次 40～120 mg,每日 3 次。

3. 双氢吡啶类

(1)硝苯地平(心痛定)口服每次 10～20 mg,每日 3～4 次,也可 5～10 mg 舌下含服,用于变异型心绞痛,5 min 内见效,作用持续 4～8 h 但可致血压降低,与长效硝酸酯合用效果更佳。

(2)硝苯吡啶贴膜 每贴含 15 mg 硝苯地平,每 24 h 1 贴,贴于胸部皮肤,疗效较好,副作用小,尤其适于夜间心绞痛患者使用。

(3)尼卡地平 口服,每次 30 mg,每日 3 次,对稳定型劳累性心绞痛疗效确切。

(4)氨氯地平 每日 5～10 mg,1 次口服。其吸收缓慢,半衰期长(35～50 h),作用时间持久而平稳,1 次用药可维持 24 h 以上,对心率影响小,无负性肌力及改变传导作用,可安全用于老年及肾脏病患者。与硝酸盐合用,可减少其用量。副作用轻微,偶见踝部水肿和头痛。

(四)抗血小板和抗凝药物

1. 阿司匹林　可阻滞血小板内 TXA_2 生成,抑制动脉粥样硬化斑块破裂处血小板的凝聚和血栓形成,而防止心肌梗死。

阿司匹林推荐剂量为 25～150 mg,每日 1 次,或 325 mg,每日或隔日 1 次。

2. 肝素　每次 5 000 U,每日 2 次,皮下或静脉注射,

10 d 为 1 疗程。

3.噻氯吡啶 为新型抗血小板药物，250 mg/d，可抑制腺苷、肾上腺素等物质诱发的血小板聚集和释放反应。

4.氯吡格雷 为新型抗血小板药物，75 mg/d，可抑制 ADP 诱发的血小板聚集和释放反应。

(五)其他药物

1.低分子右旋糖酐与羟乙基淀粉注射液 可改善微循环灌流，用于心绞痛的频繁发作。每日 250～500 ml，静脉滴注，14～30 d 为 1 疗程。

2.辅酶 Q_1 可防止由组织缺血所产生的细胞损害，具有清除由脂质过氧化产生的自由基的作用，是一种抗氧化剂和自由基清除剂。治疗心绞痛 150 mg/d，分 3 次口服。

3.前列腺素 E_1 可扩张冠状动脉、抑制血小板聚集、抑制交感神经活性及儿茶酚胺释放。100 mg 加入 5%葡萄糖液或生理盐水 200 ml 中静滴，每日 1 次，10 次为 1 疗程。

4.1,6－二磷酸果糖(FDP) 该药能升高细胞内 ATP 浓度，促进钾离子内流，促进细胞代谢。FDP 还可增加红细胞韧性，有对抗溶血的作用。常用量每日 10～30 g 稀释于蒸馏水或生理盐水中制成 10%的溶液，分 2～3 次静滴，连用 7～10 d。

三、介入性治疗与外科治疗

1.经皮穿刺腔内冠状动脉成形术（PTCA）是应用球囊导管扩张狭窄冠状动脉的一种非手术性治疗方法。1977 年 Grumtzig 首先应用于临床，现在已广泛地用于心绞痛的治疗。单纯球囊扩张术半年内的再狭窄率约为 25%～35%，用冠状动脉内支架置入术可降低再狭窄。

2.冠状动脉旁路移植术(CABG) 术后心绞痛症状改善者可达 80%～90%，且 65%～85%患者生活质量提高，手术适应证：①左冠状动脉主干病变。②冠状动脉三支病变。③稳定型心绞痛对

内科治疗反应不佳，影响工作和生活。④恶化型心绞痛。⑤变异型心绞痛冠状动脉有固定狭窄。⑥急性冠状动脉功能不全。⑦梗死后心绞痛。

【预后】

心绞痛患者大多数能生存很多年，但有发生急性心肌梗死或猝死的危险，在不稳定型心绞痛中更易发生。决定心绞痛预后的因素包括：

一、冠状动脉病变范围

左冠状动脉主干病变最为严重，年死亡率可高达 30% 左右，此后依次为三支、二支与一支病变。

二、心脏功能

根据左心室造影、超声心动图检查或放射性核素心室腔显影所示射血分数降低，和室壁运动障碍有预后意义。

三、心律失常

心绞痛有室性心律失常或传导阻滞者预后差。

第二节　心肌梗死

心肌梗死是心肌缺血性坏死。85%以上的心肌梗死是由于冠状动脉内原有动脉粥样硬化斑块的基础上，发生了急性血栓形成而堵塞了冠状动脉，使相应的心肌严重而持久地急性缺血所致。最常见于冠状动脉粥样硬化性心脏病即冠心病时，属冠心病的严重类型。

【诊断】

一、诊断标准

(一)典型的病史和临床表现

典型的临床症状是出现严重而持久的胸痛。有时病史不典型,疼痛可能轻微或缺如,可以主要为其他症状。

(二)典型的心电图变化

典型改变为出现异常、持久的 Q 波或 QS 波以及持续 24 h 以上的演进性损伤性电流。这些肯定性改变出现时，仅依据心电图即可做出诊断。

(三)特异的血清酶谱

心肌酶谱改变包括血清酶浓度的序列变化，或开始升高和继后降低。这种变化必须与特定的酶以及症状发作和采取血样的时间间隔相联系。心脏特异同工酶（CK－MB、LDH_1）的升高亦认为是肯定性变化。

二、诊断要点

(一)先兆症状

约 50%～80% 的心肌梗死患者在发病前数天至数周，有急性心肌梗死的先兆表现，发现先兆，及时住院处理，可使部分患者避免发生心肌梗死。

1.非特征症状 乏力、胸部不适、活动后心悸、气急和烦躁等。

2.初发型心绞痛 新发生心绞痛、活动后心悸、气急和烦躁等。

3.恶化型心绞痛 原有的心绞痛加重、发作频繁、性质较剧烈、持续时间延长、诱发因素不明显、用硝酸甘油效果差。

4.胸痛时伴恶心、呕吐、大汗和心动过缓。

5.胸痛伴心功能不全、严重心律失常、血压大幅度波动。

6.胸痛伴 ST 段一时性明显抬高或压低，T 波倒置或增高。

(二)症状

1.疼痛　为最先出现的症状。

(1)部位 典型者为胸骨体上中段之后,可波及心前区,甚至横贯前胸，界限不清楚。常放射至左肩、左臂内侧达无名指和小指、上腹部、颈部、咽或下颌、牙、背部上方。

(2)性质 疼痛为压榨性、窒息性、濒死感或呈烧灼感。

(3)持续时间 常大于 30 min ,可达 1 ~ 2 h ,甚至以上,但几乎全在 24 h 以内,疼痛长于 1 d 或 1 d 后复发,提示心肌梗死延伸(应除外心包炎,肺栓塞等)。

(4) 镇痛效果不佳：硝酸甘油舌下含化不能缓解疼痛，常需注射哌替啶(度冷丁)或吗啡方能见效。

2.全身症状　发热、心动过速，白细胞增高和红细胞沉降率增快等。发热为坏死物质吸收所致，一般出现在疼痛发生后 24 ~ 48 h ,体温多在 38℃ 以下,很少高于 39℃ ,发热一般持续 3 ~ 4 d。体温过高或持续时间延长应考虑合并感染的可能。

3.胃肠道症状　剧烈疼痛时常伴恶心,呕吐和上腹部胀痛,有时可能发生呃逆，可能与坏死心肌刺激迷走神经和心排出量降低,组织灌注不足等有关。

4.心律失常　见于 75% ~ 90% 的患者,多发生在起病 1 ~ 2 周内,而以 24 h 内最多见,可有各种心律失常,伴乏力、头晕、昏厥等症状。

(1)室性心律失常 最多见,多发生于前壁心肌梗死,出现下列情况常为心室颤动的先兆：①频发室性早搏 > 5/min 或 30 次/h)。②多源性室性早搏。③成对出现的室性早搏或短阵室性心动过速。④R - on - T 型室性早搏。这几种室性早搏常被称为危险性室性早搏,先兆性室性早搏或恶性室性早搏,一旦出现,应立即处理。

(2)传导阻滞：也较多见。①房室传导阻滞：下壁梗死多见。可出现各种类型,而以 Ⅰ 度房室传导阻滞和 Ⅱ 度一型为多,亦可发

生二型或Ⅲ度房室传导阻滞，但常为暂时性。Ⅱ度二型房室传导传导阻滞常发生在前壁心肌梗死(结下)。发生在急性前壁心肌梗死的Ⅲ度房室传导阻滞常为永久性。Ⅱ度二型伴严重缓慢心率和Ⅲ度房室传导阻滞者预后不良。②室内束支阻滞：急性左束支阻滞一般发生在大面积前壁心肌梗死，约40%患者有产生Ⅲ度房室传导阻滞的危险(束支水平)急性右束支阻滞不反映梗死范围的大小,无发生Ⅲ度房室传导阻滞的高危性 双束支阻滞(左前分支阻滞伴右束支阻滞，左后分支阻滞伴右束支阻滞或Ⅰ度房室传导阻滞伴左束支阻滞)的出现表明梗死范围大,有发生Ⅲ度房室传导阻滞的危险性，预后差。

(3)室上性心律失常 较少见,多发生在心力衰竭和(或)心房梗死时。

5. 低血压和休克

(1)低血压状态：仅血压偏低而无微循环衰竭的表现。

(2)休克 发生率约20%,病死率高达80%。主要为心原性(心肌广泛坏死>40%)，其次为神经反射引起的周围血管扩张和血容量不足的因素参与。休克多发生在起病后数小时至1周内。诊断依据：①收缩压<10.7 kPa(80 mmHg) ,或原有高血压病者,心肌梗死后血压较前下降30%以上。②面色苍白,皮肤湿冷,脉细而速，大汗淋漓。③烦躁不安，神志迟钝，甚至昏厥。④尿量减少,<20 ml/h。

6. 心力衰竭 发生率30%～40%,此时一般左心室梗死范围已达25%～40%。主要是心肌收缩力明显减弱，心室顺应性降低和心肌收缩不协调而致。

(1)急性左心室衰竭 严重者可发生急性肺水肿,若不及时用药或实施再灌注治疗，病死率高达40%，持续时间长者可发生全心衰竭。下列征象提示存在心力衰竭：①呼吸困难、咳嗽、发绀、烦躁等。②舒张期室性奔马律。③持续性心动过速。④交替脉。⑤肺底湿啰音。

急性心肌梗死引起的心力衰竭和心原性休克统称为泵衰竭，心原性休克是泵衰竭的严重阶段。

(2)右心衰竭：大面积右室梗死者可一开始即出现右心衰竭表现，伴血压下降。

急性心肌梗死的心功能 Killip分级：

Ⅰ级　无心力衰竭征(肺部无湿啰音，无 S_3 奔马律)。

Ⅱ级　轻～中度左心衰竭，湿啰音局限在肺底部，有 S_3 奔马律，病死率约 3%.

Ⅲ级　急性肺水肿，湿啰音超过肺门，病死率 8%。

Ⅳ级　心原性休克（伴或不伴急性肺水肿），病死率 80%～100%.

(三)体征

小范围的心肌梗死，尤其非 Q 波心肌梗死，体检可无异常发现，而左室心肌细胞不可逆性损伤 > 40% 的患者常发生严重左心衰竭、急性肺水肿和心原性休克。

1. 生命体征

(1)神志：小范围心肌梗死患者，或无痛型心肌梗死，神志可清晰；剧痛者有烦躁不安、恐惧等；合并休克的患者神志可迟钝，甚至昏厥；合并肺梗死者可出现意识模糊、嗜睡、谵妄；合并脑血管意外或心脏骤停者，可出现昏迷。

(2)血压：大多数心肌梗死患者发病早期血压较发病前高，原有高血压的血压会更高。但心肌广泛坏死后和(或)用血管扩张剂后，几乎所有病人均有血压降低。原有高血压者，血压可能降至正常；病前血压正常者，血压可降至正常以下。心动过缓、心动过速、心原性休克或右室梗死及同时合并脑血管意外者，血压会降得更低。这种血压降低以后多不能再恢复到梗死前水平。

(3)体温：梗死后多数患者出现低热(38℃左右)。此为坏死心肌吸收所致，多持续 3～4 d，一般在 1 周内自行消退。1 周后体温仍高者可能为：①再梗死或梗死延伸。②合并感染。如体

温 > 39℃，年老体弱或肺部湿啰音不对称者应注意有无肺部感染存在，心要时可预防性应用抗生素。

(4)呼吸：多数心肌梗死患者呼吸较快，主要是由于疼痛和焦虑刺激交感神经活动亢进所致。有急性左心衰竭伴肺水肿时，或心肌梗死合并急性肺栓塞、休克时，呼吸可达 40 ~ 50/min；合并脑血管意外可见潮式呼吸，陈 – 施呼吸或 Biot 呼吸。应用吗啡、哌替啶时可有呼吸抑制。

(5)脉搏：心肌梗死患者脉率可正常、增快或减慢，节律多整齐，左心衰竭时可触及交替脉，早搏时可有间歇，休克时脉搏细速触不到，出现心室扑动、心室颤动或电 – 机械分离时，脉搏消失。

2. 心脏体征　心肌梗死的心脏体征主要取决于心肌梗死范围以及有无并发症。梗死范围不大，无并发症时可无阳性体征。望诊：见心前区饱满时，提示有大量的心包积液；心尖搏动向左下移位时，提示合并左心室肥大，向左移位时提示右心室肥大；望见颈静脉间歇性巨大搏动波时提示Ⅱ度或Ⅲ度房室传导阻滞。触诊：胸骨左缘新近出现的收缩期震颤，提示室间隔穿孔；心前区摩擦感，提示心包炎。叩诊：心界正常或轻至中度扩大。听诊：①心音常减弱，S_1 低钝，提示心肌缩力减低或Ⅰ度房室传导阻滞。②心尖部可闻及 S_3、S_4 及室性奔马律，多提示心肌严重受损，左心功能减退(尤其 S_3 及室性奔马律)。③第 2 心音宽分裂，提示完全性右束支传导阻滞。第 2 心音逆分裂，提示完全性左束支传导阻滞或左心衰竭。④大炮音，提示出现Ⅲ度房室传导阻滞。⑤心尖部新近出现的粗糙的收缩期杂音，或伴收缩中晚期喀喇音，提示乳头肌功能不全或腱索断裂；梗死累及三尖瓣时，可在三尖瓣听诊区闻及收缩期杂音。⑥胸骨左缘 3 ~ 4 肋间新出现的收缩期粗糙杂音，提示室间隔穿孔。⑦梗死起病后 2 ~ 3 d 于心前区听到心包摩擦音，提示心包炎。⑧心音遥远伴奇脉、静脉压升高时，提示心包积液。⑨如心率慢于 40 ~ 50/min，则可能系Ⅲ度房室传导阻滞。⑩P_2 亢进，提示左心功能不全。

3.肺部体征　双肺底部中、细湿啰音,提示左心衰竭;两肺满布湿啰音，提示急性肺水肿。单侧肺部局限性湿啰音或双肺湿啰音不对称,则可能合并肺部感染。但应注意,肺水肿时,肺部啰音可因体位变化而变化。若双肺呼吸音清晰，无啰音,体检见周围灌注不足,静脉压升高,则提示右心室大范围心肌梗死。

三、并发症

(一)乳头肌功能失调或断裂

总发生率可高达 50%。二尖瓣乳头肌因缺血、坏死等使收缩功能发生障碍，造成不同程度的二尖瓣脱垂并关闭不全，心尖区出现收缩中晚期喀喇音和吹风样收缩期杂音，第一心音可不减弱，可引起心力衰竭。乳头肌整体断裂极少见。

(二)心脏破裂

少见,常在起病 1 周内出现,多为心室游离壁破裂,造成心包积血引起急性心包压塞而猝死。偶为心室间隔破裂造成穿孔，在胸骨左缘第 3~4 肋间出现响亮的收缩期杂音,常伴有震颤,可引起心力衰竭和休克而在数日内死亡。

(三)栓塞

发生率 1%~6%,见于起病后 1~2 周,如为左心室附壁血栓脱落所致，则引起脑、肾、脾或四肢等动脉栓塞。由下肢静脉血栓形成部分脱落所致，则产生肺动脉栓塞。

(四)心室壁瘤

或称室壁瘤,主要见于左心室,发生率 5%~20%。体格检查可见左侧心界扩大，心脏搏动较广泛，可有收缩期杂音。心电图 ST 段持续抬高。X 线透视、摄影、超声心动图、放射性核素心脏血池显影以及左心室造影可见局部心缘突出，搏动减弱或有反常搏动。

(五)心肌梗死后综合征

发生率 10%。于心肌梗死后数周至数月出现，可反复发生，

表现为心包炎、胸膜炎或肺炎,有发热、胸痛等症状,可能为机体对坏死物质的过敏反应。

四、实验室和其他检查

(一)心肌酶检查

1.肌酸磷酸激酶(CPK 或 CK) 正常值在 40 U/L(3 μmol/L)以下。一般在心肌梗死后 6 h 以内(1 ~ 2 h)升高,12 ~ 24 h 达高峰,3 ~ 4 d 恢复正常。CK 主要分布于心肌和骨骼肌中。在除外肌肉损伤、肌病、休克、心肌炎、肺梗死后,CK 升高是诊断急性心肌梗死的敏感、可靠指标。

CK有 MM、MB 及 BB三种同工酶。CK - MM 主要分布于骨骼肌和心肌中,脑组织中只有 CK - BB,CK - MB 为心肌细胞所特有。因此,早期检测血清 CK - MB 对诊断急性心肌梗死有较高的敏感性和特异性。CK - MB 的血清正常值为 10 ~ 90 U/L。心肌梗死后 2 ~ 4 h 开始升高16 ~ 18 h 达高峰,2 ~ 3 d消退。

CK或 CK - MB 的血清浓度与坏死的心肌数量成正相关,其浓度高低有助于判断心肌梗死的范围大小。

心肌梗死后溶栓治疗等使心肌再灌注者, CK 峰值可提前到 11 ~ 14 h 以内,CK - MB 提前到 10 ~ 13 h。这也是判断心肌梗死溶栓治疗成功及血液再灌注的一个有效指标。

2.门冬氨酸氨基转移酶(谷草转氨酶, AST) 血液正常值< 25 U/L,一般在心肌梗死后 6 ~ 12 h 开始升高,24 ~ 48 h 达高峰,3 ~ 7 d 后降至正常。约 96% 的心肌梗死患者血清 AST 升高。

3.乳酸脱氢酶(LDH) 正常值40 ~ 110 U/L,在梗死后 6 ~ 10 h 开始升高,2 ~ 3 d 达高峰,持续 1 ~ 2 周恢复正常。

4.α - 羟丁酸脱氢酶(HBDH) 正常值 < 140 U/L。一般在心肌梗死后 6 ~ 12 h 开始升高 ,30 ~ 72 h 达高峰,10 ~ 20 d 恢复正常。

HBDH 可视为 LDH 活力的间接反映,其诊断急性心肌梗死的敏感性较 LDH 高,假阳性少,持续时间长。

(二)急性心肌梗死的其他实验室检查

1.血细胞计数　心肌梗死 24～48 h 以后,血白细胞计数可增至(10～20)×10^9/L。分类计数可见中性粒细胞增多，嗜酸性细胞减少或消失，与心肌梗死后的应激反应有关。

2 红细胞沉降率(ESR)　心肌梗死时血沉加快，可能与血浆纤维蛋白原及球蛋白含量增加，血液处于高凝状态有关。

3.血清肌红蛋白(SMb) 其正常值为 50～80 μg/L。心肌梗死后约 1.5～4 h 开始升高,4～12 h 达高峰,24～48 h恢复正常。用放射免疫法测定可以较早地对急性心肌梗死做出诊断。 SMb 恢复正常后再次升高，可作为判断心肌梗死延伸的指标。

4.心肌肌凝蛋白轻链(CM－LC) 正常血清含量＜2 μg/L。血清心肌肌凝蛋白轻链 I(CM－LCI) 正常值为(3.7±0.9) μg/L。CM－LC 一般在梗死后 4～6 h开始升高，1～6 d 后恢复正常。

5.心肌肌钙蛋白 T　正常人血清心肌肌钙蛋白 T浓度为(0.18±0.1) μg/L。以大于或等于 0.5 μg/L 作为判断心肌细胞损伤的标准，诊断心肌梗死的敏感性和特异性均可达 97%～100%。

(三)心电图

1.急性心肌梗死心电图的典型改变

(1)缺血型 T波改变 正常 T 波前后两支不对称,前支斜长,后支短直，顶端圆钝，基底部较宽。急性心肌缺血时心电图呈缺血型 T 波,即双支对称,波形变窄,幅度增高或加深,顶端变锐。

(2)损伤型 ST 段移位 正常 ST 段位于基线上。急性严重缺血使心肌发生损伤时，心电图上出现 ST段明显移位，其移位程度可反映损伤程度，移位的形态可反映心肌损伤型 ST 段移位的进程。ST 段上移也有定位诊断价值。损伤型 ST 段移位是心电图诊断急性心肌梗死的最重要特征之一。如果 ST 上移的时间长于 2 周,则是心室膨胀瘤已形成的表现之一。

(3)病理性 Q波 正常 Q 波是由室间隔从左至右激动形成的，其深度不超过同一导联 R 波的 1/4,宽度＜0.04 s。一般梗死的病

理性 Q 波诊断标准为：深度大于同一导联 R 波的 1/4，宽度≥0.04 s.

2. 急性心肌梗死心电图的动态演变规律

(1)早期（超急损伤期）：①T 波高尖：是急性心肌梗死的心电图上出现最早的改变之一，常被忽略，持续数分钟或数小时。②损伤型 ST 段抬高 随高尖 T 波后，出现 ST 段上抬，开始为挺直向上抬高（上斜型），继而出现凹面向上型抬高，随后呈弓背向上型抬高，直到抬高至 R 波高度时，R 波后支消失，形成 QRST 单向曲线。③急性损伤区传导阻滞 持续仅数小时，指损伤区除极化延缓所形成的心电图改变。其特点为 R 波上升支缓慢，室壁激动时向(VAT)延长≥0.045 s，QRS 时间稍延长，甚至可达 0.12 s，常有 R 波电压增高。④无病理性 Q 波：上述心电图改变是急性心肌梗死的最早阶段，此时病理改变以心肌缺血和损伤为主，尚未发生不可逆性心肌坏死，心电图上尚无病理性 Q 波。

(2)急性期 梗死后数小时至数天或数周，早期 ST 段上抬形成单向曲线后，R 波前支缓慢降低，出现病理性 Q 波，高尖直立的 T 波逐渐下降，最后倒置，形成 QRS－T 三相波混合的特征性急性心肌梗死心电图改变：①ST 段弓背向上抬高。②T 波终末倒置至对称倒置的冠状 T 波。③出现病理性 Q 波或 QS 波。

(3)亚急性期 发病后数周至数月：①抬高的 ST 段渐恢复至基线。②T 波由深倒置的冠状 T 波逐渐变浅。③病理性 Q 波仍然存在。

(4)陈旧期：梗死后数月至数年。此期坏死心肌已被瘢痕组织取代，缺血消失或固定存在。属临床上心肌梗死后的康复阶段：①T 波逐渐变直立，或倒置的 T 波持续无演变。②ST 段正常。③病理性 Q 波持续存在，亦可变浅或消失。

3. 心肌梗死的心电图定位诊断　一支闭塞的冠状动脉引起的心肌梗死，与相应的心电图导联的图形改变有比较明确的联系，因此通过有心电图改变的导联可推测心肌梗死的发生部位，进而大

致推断冠状动脉病变的部位（表 2－13－1）。

表 2－13－1 心肌梗死心电图定位诊断

定位	导联	病变冠状动脉
局限前壁	$V_2 \sim V_4$	左前降支远端
前间壁	$V_1 \sim V_3$	左前降支的室间隔分支
广泛前壁	$V_1 \sim V_6$ Ⅰ、aVL	左冠状动脉主干或左前降支＋左回旋支
外侧壁	$V_5 \sim V_6$	左回旋支的左侧支
高侧壁	Ⅰ、aVL	左回旋支的钝缘支或左前降支的对角支
高外侧壁	$V_5 \sim V_6$ Ⅰ、aVL	左回旋支的左侧支、钝缘支、左前降支的对角支
下壁	Ⅱ、Ⅲ、aVF	右冠状动脉，或左回旋支发出的后降支
右室梗死	$V_3R \sim V_5R$	右冠状动脉，或左前降支＋圆锥支

【诊断思维程序】

急性心肌梗死早期及时治疗可提高患者存活率，并改善左室收缩功能。对急性缺血性胸痛和疑诊急性心肌梗死的患者，应在 10 min 内完成临床检查，描计 18 导联心电图并进行分析，对其危险度作出评估，并确定即刻处理方针。

一、缺血性胸痛和疑诊急性心肌梗死的筛查

(一)缺血性胸痛史

急性心肌梗死疼痛通常在胸骨后或左胸部，可向左上臂、颌部、背部或肩部放散 有时疼痛部位不典型，可在上腹部、颈部、下颌等部位。疼痛常持续 20 min 以上，通常呈剧烈的压榨性疼痛或紧迫、烧灼感，常伴有呼吸困难、出汗、恶心、呕吐或眩晕等。应注意非典型疼痛部位、无痛性心肌梗死和其他不典型表现，女性常表现为不典型胸痛，而老年人更多地表现为呼吸困难。

(二)迅速评价初始 18 导联心电图

应在 10 min 内完成。18 导联心电图是诊断的关键。缺血性胸痛患者心电图 ST 段抬高对诊断急性心肌梗死的特异性为 91%,敏感性为 46%。患者初始的 18 导联心电图可用以确定即刻处理方针。

1. 对 ST 段抬高或新发左束支传导阻滞的患者,应迅速评价溶栓禁忌证,开始抗缺血治疗,并尽快开始再灌注治疗(30 min 内开始溶栓或 90 min 内开始球囊扩张)。入院时作常规血液检查,包括血脂、血糖、凝血时间和电解质等。

2. 对非 ST 段抬高,但心电图高度怀疑缺血(ST 段下移、T 波倒置)或有左束支传导阻滞,临床病史高度提示心肌缺血的患者,应入院抗缺血治疗,并作心肌标记物及常规血液检查(同上)。

3. 对心电图正常或呈非特征性心电图改变的患者,应继续对病情进行评价和治疗,并进行床旁监测,包括心电监护、迅速测定血清心肌标记物浓度及二维超声心动图检查等。二维超声心动图可在缺血损伤数分钟内发现节段性室壁运动障碍,有助于急性心肌梗死的早期诊断,对疑诊主动脉夹层、心包炎和肺动脉栓塞的鉴别诊断具有特殊价值。床旁监测应一直持续到获得一系列血清标记物浓度结果,最后评估有无缺血或梗死证据,再决定继续观察或入院治疗。

二、心肌梗死的鉴别诊断

(一)以上腹疼痛为主者应与急性上腹痛疾病相鉴别

1. 急性胰腺炎、消化性溃疡穿孔、急性胆囊炎、胆石症等急腹症。

2. 腹部有局部压痛或腹膜刺激征。

3. 无心电图和血清酶的特征性改变。

4. 血尿淀粉酶、腹部 X 线平片、二维超声心动图及心肌灌注显像等有助于诊断。

(二)以胸痛为主者应注意与下列疾病相鉴别

1.心绞痛

(1)与急性心肌梗死比较疼痛性质轻、持续时间短、硝酸甘油疗效较好。

(2)气喘、肺水肿少见。

(3)无坏死组织吸收的表现,如发热、白细胞增高、红细胞沉降率增快等。

(4)血清酶和心电图无动态演变。

(5)尤应注意作为梗死先兆的心绞痛,暂时难以与心绞痛鉴别时,可先按急性心肌梗死处理。

2.急性心包炎

(1)剧烈而持久的心前区疼痛常伴心包摩擦音,在出现心包腔渗液时消失。

(2)疼痛与发热同时出现,呼吸和咳嗽时加重。

(3)全身症状一般较急性心肌梗死轻。

(4)心电图除 aVR 外,其余多数导联均有 ST 段弓背向下的抬高,T 波倒置,无异常 Q 波。

3.急性肺动脉栓塞

(1)突发性胸痛常伴咯血、呼吸困难和休克。

(2)右心室负荷急剧增加的表现:如发绀、肺动脉瓣听诊区第二心音亢进、颈静脉怒张、肝脏肿大及下肢水肿等。

(3)特异性的心电图改变 心电轴明显右偏呈 $S_{I}Q_{III}$ 等。

(4)胸部 X 线、选择性肺动脉造影可明确诊断。

4.主动脉夹层

(1)疼痛一开始即达高峰,常放射到背部、腹部、腰部及下肢。

(2)双上肢的血压和脉搏可有明显差别。

(3)可有主动脉瓣关闭不全的表现。

(4)胸部 X 线、二维超声心动图及核磁共振成像有助于诊断。

5.自发性气胸

(1)有明显呼吸困难。

(2)气胸体征。

(3)胸部 X 线检查显示气胸可以明确诊断。

6.其他　如胸膜炎、肺炎、隔疝等有胸痛症状的疾病也应与急性心肌梗死鉴别，详细的询问病史及体检和必要的辅助检查有助于鉴别。

三、急性心肌梗死患者危险性的评估

(一)心电图对危险性的评估价值

对急性缺血性胸痛及疑诊急性心肌梗死的患者，常用初始的 18 导联心电图来评估其危险性。患者病死率随 ST 段抬高的心电图导联数的增加而增高。如患者伴有下列任何一项,如女性、高龄(>70 岁)、既往梗死史、心房颤动、前壁心肌梗死、肺部啰音、低血压、窦性心动过速、糖尿病,则属于高危患者。非 ST 段抬高的急性冠状动脉综合征反映了从慢性稳定性心绞痛到 ST 段抬高的急性心肌梗死的一个连续病理过程。缺血性胸痛表现为非 ST 段抬高者,包括非 Q 波心肌梗死和不稳定性心绞痛，后者也可发展为 ST 段抬高的心肌梗死。

(二)血清心肌标记物对危险性评估的价值

血清心肌标记物对评估危险性可提供有价值的信息。血清心肌标记物浓度与心肌损害范围呈正相关。非 ST 段抬高的不稳定性心绞痛患者,约 30% cTnI 或 cTnT 升高,可能为非 Q 波心肌梗死而属高危患者,即使 CK-MB 正常，死亡危险性也增加。肌钙蛋白水平越高，预测的危险性越大。CK 峰值和 cTnI、cTnT 浓度可粗略估计梗死面积和患者预后。

【治疗】

一、一般治疗

急性心肌梗死患者住院后应立即开始一般治疗,并与其诊断

同时进行，重点是监测和防治急性心肌梗死的不良事件或并发症。

1.监测　持续心电、血压和血氧饱和度监测，及时发现和处理心律失常、血流动力学异常和低氧血症。

2. 卧床休息　可降低心肌耗氧量，减少心肌损害。对血流动力学稳定且无并发症的急性心肌梗死患者一般卧床休息 1 ~ 3 d，对病情不稳定及高危患者卧床时间应适当延长。

3. 建立静脉通道　保持给药途径畅通。

4. 镇痛　急性心肌梗死时，剧烈胸痛使患者交感神经过度兴奋，产生心动过速、血压升高和心肌收缩功能增强，从而增加心肌耗氧量，并易诱发快速性室性心律失常，应迅速给予有效镇痛剂。可给吗啡 3 mg 静脉注射，必要时每 5 min 重复 1 次，总量不宜超过 15 mg。副作用有恶心、呕吐、低血压和呼吸抑制。一旦出现呼吸抑制，可每隔 3 min 静脉注射纳洛酮 0.4 mg(最多 3 次)以拮抗之。

5. 吸氧　急性心肌梗死患者初起即使无并发症，也应给予鼻导管吸氧，以纠正因肺淤血和肺通气／血流比例失调所致的中度缺氧。在严重左心衰竭、肺水肿合并有机械并发症的患者，多伴有严重低氧血症，需面罩加压给氧或气管插管并机械通气。

6. 硝酸甘油　急性心肌梗死患者只要无禁忌证，通常使用硝酸甘油静脉滴注 24 ~ 48 h，然后改用口服硝酸酯制剂。其用法和剂量参见药物治疗部分。硝酸甘油的副作用有头痛和反射性心动过速，严重时可产生低血压和心动过缓，加重心肌缺血，此时应立即停止给药、抬高下肢、快速输液和给予阿托品，严重低血压时可给多巴胺。硝酸甘油的禁忌证有低血压［收缩压 < 12.0 kPa (90 mmHg)］、严重心动缓(< 50/min)或心动过速(> 100/min)。下壁伴右室梗死时，因更易出现低血压也应慎用。

7. 阿司匹林　所有急性心肌梗死患者只要无禁忌证，均应立即口服水溶性阿司匹林或嚼服肠溶阿司匹林 150 ~ 300 mg。

8. 纠正水、电解质及酸碱平衡失调。

9. 阿托品　主要用于急性心肌梗死特别是下壁急性心肌梗

死伴有窦性心动过缓、心室停搏和房室传导阻滞患者,可给阿托品 0.5～1.0 mg 静脉注射,必要时每 3～5 min 可重复使用,总量应＜2.5 mg。阿托品非静脉注射和用量太小（＜0.5 mg)可产生矛盾性心动过缓。

10. 饮食和通便　急性心肌梗死患者需禁食至胸痛消失，然后给予流质、半流质饮食,逐步过渡到普通饮食。所有急性心肌梗死患者均应使用缓泻剂，以防止便秘时排便用力导致心脏破裂或引起心律失常、心力衰竭。

二、再灌注治疗

(一)溶栓治疗

冠状动脉急性闭塞至心肌透壁性坏死有一时间窗，这一时间窗大约为6 h。在该时间窗内使冠状动脉再通,可挽救濒临坏死的缺血心肌。一系列大规模随机双盲临床试验结果表明，急性心肌梗死溶栓治疗与安慰剂对比可明显降低病死率。症状出现后越早进行溶栓治疗,降低病死率效果越明显,但对 6～12 h 仍有胸痛及 ST段抬高的患者进行溶栓治疗仍可获益。

1.溶栓治疗的适应证

(1)两个或两个以上相邻导联 ST 段抬高(胸导联≥0.2 mV ,肢体导联≥0.1 mV)，或提示急性心肌梗死病史伴左束支传导阻滞(影响 ST 段分析),起病时间＜ 12 h,年龄＜75 岁。

对前壁心肌梗死、低血压[收缩压＜13.0 kPa(100 mmHg)]或心率增快(＞ 100 次／ min)患者治疗意义更大。

(2)ST 段抬高,年龄 ≥75 岁。对这类患者，无论是否溶栓治疗，死亡的危险性均很大。尽管研究表明，对年龄 ≥75 岁的患者溶栓治疗降低死亡率的程度低于 75 岁以下患者,治疗相对益处降低,但对年龄 ≥75岁的急性心肌梗死患者,溶栓治疗每 1 000 例患者仍可多挽救 10 人生命,因此,慎重权衡利弊后仍可考虑溶栓治疗。

(3)ST 段抬高,发病时间 12～24 h,溶栓治疗收益不大,但在有进行性缺血性胸痛和广泛 ST段抬高并经过选择的患者,仍可考虑溶栓治疗。

(4) 高危心肌梗死，就诊时收缩压 > 24.0 kPa(180 mmHg)和(或)舒张压 > 14.7 kPa(110 mmHg),这类患者颅内出血的危险性较大，应认真权衡溶栓治疗的益处与出血性脑卒中的危险性。对这些患者首先应镇痛、降低血压，将血压降至 20.0/12.0 kPa (150/90 mmHg)时再行溶栓治疗,但是否能降低颅内出血的危险性尚未得到证实。对这类患者若有条件应考虑直接 PTCA 或支架置入术。

虽有 ST 段高,但起病时间 > 24 h,缺血性胸痛已消失者或仅有 ST 段压低者不主张溶栓治疗。

2.溶栓治疗的禁忌证及注意事项

(1)既往任何时间发生过出血性脑卒中,1 年内发生过缺血性脑卒中或脑血管事件。

(2) 颅内肿瘤。

(3)近 期(2～4 周)活动性内脏出血(月经除外)。

(4) 可疑主动脉夹层。

(5) 入院时严重且未控制的高血压 [> 24.0/14.7 kPa (180/110 mmHg)]或慢性严重高血压病史。

(6)目前正在使用治疗剂量的抗凝药，已知的出血倾向。

(7) 近期(2～4周)创伤史,包括头部外伤、创伤性心肺复苏或较长时间(> 10 min) 的心肺复苏。

(8)近 期(< 3 周)外科大手术。

(9)近 期(< 2 周)在不能压迫部位的大血管穿刺。

(10)曾使用链激酶(尤其 5 d～2 年内使用者)或对其过敏的患者,不能重复使用链激酶。

(11)妊娠。

(12) 活动性消化性溃疡。

3.溶栓剂的使用方法

(1)尿激酶：为我国应用最广的溶栓剂，目前建议剂量为 150 万 U 左右于 30 min 内静脉滴注，配合肝素皮下注射 7 500 ~ 10 000 U，每 12 h 1 次,或低分子量肝素皮下注射,每日 2 次。

(2)链激酶或重组链激酶 建议 150 万 U 于 1 h 内静脉滴注,配合肝素皮下注射 7 500 ~ 10 000 U，每 12 h 1 次,或低分子量肝素皮下注射,每日 2 次。

(3)重组组织型纤溶酶原激活剂（rt - PA）国内较为普遍的用法为加速给药方案,首先静脉注射 15 mg,继之在 30 min 内静脉滴注 0.75 mg/kg(不超过 50 mg),再在 60 min 内静脉滴注 0.5 mg/kg(不超过 35 mg)。给药前静脉注射肝素 5 000 U，继之以 1 000 U/h 的速率静脉滴注,以 aPTT 结果调整肝素给药剂量,使 aPTT 维持在 60 ~ 80 s。鉴于东西方人群凝血活性可能存在差异，以及我国脑出血发生率高于西方人群，我国进行的 TUCC(rt - PA and urokinase comparison in China，中国 rt - PA 与尿激酶对比研究)临床试验,应用 50 mg rt - PA(8 mg 静脉注射,42 mg 在 90 min 内静脉滴注,配合肝素静脉应用,方法同上)也取得较好疗效。

(二)介入治疗

1.直接 PTCA 直接 PTCA 与溶栓治疗比较，梗死相关血管(IRA)再通率高,达到 TIMI 3 级血流者明显多,再闭塞率低,缺血复发少,且出血(尤其脑出血)的危险性低,直接 PTCA 对急性心肌梗死的疗效优于溶栓治疗。

(1)直接 PTCA 的适应证：①在 ST 段抬高和新出现或怀疑新出现左束支传导阻滞的急性心肌梗死患者，直接 PTCA 作为溶栓治疗的替代治疗,但直接 PTCA 必须由有经验的术者和相关医务人员,在有适宜条件的导管室于发病 12 h 内或虽超过 12 h 但缺血症状仍持续时,对梗死相关动脉进行 PTCA。② 急性 ST 段抬高/Q 波心肌梗死或新出现左束支传导阻滞的并发心原性休克患者，年龄 < 75 岁,发病在 36 h 内,并且血管重建术可在休克发生 18 h 内

完成者,应首选直接 PTCA 治疗。③适宜再灌注治疗而有溶栓治疗禁忌证者,直接 PTCA 可作为一种再灌注治疗手段。④急性心肌梗死患者非 ST 段抬高，但梗死相关动脉严重狭窄、血流减慢(TIMI 血流≤2 级),如可在发病 12 h 内完成可考虑进行 PTCA。

(2)注意事项：①在急性期不应对非梗死相关动脉行选择性 PTCA。②发病 12 h 以上或已接受溶栓治疗且已无心肌缺血证据者,不应进行 PTCA。③ 直接 PTCA 必须避免时间延误，必须由有经验的术者进行,否则不能达到理想效果,治疗的重点仍应放在早期溶栓。

近年来，急性心肌梗死患者用介入治疗达到即刻再灌注的最新进展是原发性支架置入术，常规置入支架在降低心脏事件发生率和减少靶血管重建术方面优于直接 PTCA,支架置入术可较广泛用于急性心肌梗死患者的机械性再灌注治疗。

2. 补救性 PTCA　对溶栓治疗未再通的患者使用 PTCA,恢复前向血流即为补救性 PTCA 。其目的在于尽早开通梗死相关动脉，挽救缺血但仍存活的心肌，从而改善生存率和心功能。建议对溶栓治疗后仍有明显胸痛,ST 段抬高无显著回落，临床提示未再通者,应尽快进行急诊冠状动脉造影,若 TIMI 血流 0～2 级应立即行补救性 PTCA,使梗死相关动脉再通。尤其对发病 12 h 内、广泛前壁心肌梗死、再次梗死及血流动力学不稳定的高危患者意义更大。

3. 溶栓治疗再通者 PTCA 的选择　对溶栓治疗成功的患者不主张立即行 PTCA,建议对溶栓治疗成功的患者,若无缺血复发,应在 7～10 d 后进行择期冠状动脉造影,若病变适宜可行 PTCA。

三、药物治疗

(一)硝酸酯类药物

常用的硝酸酯类药物包括硝酸甘油、硝酸异山梨酯和 5－单硝山梨醇酯。

1. 硝酸甘油　急性心肌梗死早期通常给予硝酸甘油静脉滴注

24～48 h。对急性心肌梗死伴再发性心肌缺血、充血性心力衰竭或需处理的高血压患者更为适宜。静脉滴注硝酸甘油应从低剂量开始,即 10 μg/min,可酌情逐渐增加剂量,每 5～10 min 增加 5～10 μg直至症状控制、血压正常者,动脉收缩压降低 10 mg 或高血压患者动脉收缩压降低 4.0 kPa(30 mmHg)为有效治疗剂量。在静脉滴注过程中如果出现明显心率加快或收缩压≤12.0 kPa(90 mmHg),应减慢滴注速度或暂停使用。静脉滴注硝酸甘油的最高剂量以不超过 100 μg/min 为宜,过高剂量可增加低血压的危险,对急性心肌梗死患者同样是不利的。硝酸甘油持续静脉滴注的时限为 24～48 h,开始 24 h 一般不会产生耐药性,后 24 h 若硝酸甘油的疗效减弱或消失可增加滴注剂量。

2. 二硝基异山梨酯　静脉滴注二硝基异山梨酯的剂量范围为 2～7 mg/h开始剂量 30 μg/min,观察 30 min 以上,如无不良反应可逐渐加量。静脉用药后可使用口服制剂如硝酸异山梨酯或 5－单硝酸异山梨酯等继续治疗。硝酸异山梨酯口服常用剂量为 10～20 mg每日 3 次或 4 次,5－单硝酸异山梨醇酯为 20～40 mg,每日 2 次。硝酸酯类药物的副反应有头痛、反射性心动过速和低血压等。

该药的禁忌证为急性心肌梗死合并低血压[收缩压≤12.0 kPa(90 mmHg)]或心动过速(心率＞100/min),下壁伴右室梗死时即使无低血压也应慎用。

(二)抗血小板治疗

1. 阿司匹林　急性期,阿司匹林使用剂量应在 150～300 mg/d 之间,首次服用时应选择水溶性阿司匹林或肠溶阿司匹林嚼服以达到迅速吸收的目的。3 d 后改为小剂量 50～150 mg 维持。

2. 噻氯匹定和氯吡格雷　开始服用的剂量为 250 mg,每日 2 次,1～2 周后改为 250 mg,每日 1 次维持。该药的主要副反应是中性粒细胞及血小板减少,应用时需注意经常检查血像,一旦出现上述作用应立即停药。

氯吡格雷化学结构与噻氯匹定十分相似，与后者不同的是口服后起效快,副反应明显低于噻氯匹定,现已成为噻氯匹定替代药物。初始剂量 300 mg,以后剂量 75 mg/d 维持。

(三)抗凝治疗

1. 普通肝素　对于 ST 段抬高的急性心肌梗死,肝素作为溶栓治疗的辅助用药,对于非 ST 段抬高的急性心肌梗死，静脉滴注肝素为常规治疗。一般使用方法是先静脉推注 5 000 U 冲击量,继之以 1 000 U/h 维持静脉滴注,每 4～6 h 测定 1 次 aPTT 或 ACT,以便于及时调整肝素剂量，保持其凝血时间延长至对照的 1.5～2.0 倍。静脉肝素一般使用时间为 48～72 h，以后可改用皮下注射 7 500 U 每12 h 1 次,注射 2～3 d。如果存在体循环血栓形成的倾向,如左心室有附壁血栓形成、心房颤动或有静脉血栓栓塞史的患者，静脉肝素治疗时间可适当延长或改口服抗凝药物。

2. 低分子量肝素　低分子量肝素为普通肝素的一个片段，从预防血栓形成的总效应方面，低分子量肝素应优于普通肝素。低分子量肝素具有应用方便,不需监测凝血时间,出血并发症低等优点,建议可用低分子量肝素代替普通肝素。

(四)β－受体阻滞剂

常用的β－受体阻滞剂为美托洛尔、阿替洛尔,前者常用剂量为 25～50 mg,每日 2 次或 3 次,后者为 6.25～25 mg,每日 2 次。用药需严密观察,使用剂量必须个体化。在较急的情况下,如前壁急性心肌梗死伴剧烈胸痛或高血压者，β－受体阻滞剂亦可静脉使用,美托洛尔静脉注射剂量为 5 mg/次,间隔 5 min 后可再给予 1～2 次,继口服剂量维持。

β－受体阻滞剂治疗的禁忌证为：①心率＜60/min。②动脉收缩压＜13.0 kPa(100 mmHg)。③ 中重度左心衰竭(≥Killip Ⅲ级)，④二、三度房室传导阻滞或 PR 间期＞ 0.24 s。⑤严重慢性阻塞性肺部疾病或哮喘。⑥末梢循环灌注不良。相对禁忌证为：①哮喘病史。②周围血管疾病。③胰岛素依赖性糖尿病。

（五）血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）

在无禁忌证的情况下，溶栓治疗后血压稳定即可开始使用ACEI。ACEI使用的剂量和时限应视患者情况而定，一般来说，早期ACEI应从低剂量开始逐渐增加剂量，例如初始给予卡托普利6.25 mg作为试验剂量，1天内可加至12.5 mg或25 mg，次日加至12.5～25 mg，每日2次或每日3次。对于4～6周后无并发症和无左心室功能障碍的急性心肌梗死患者，可停服ACEI制剂，前壁心肌梗死合并左心功能不全，ACEI治疗期应延长。ACEI的禁忌证：①急性期动脉收缩压＜12.0 kPa（90 mmHg）。②临床出现严重肾功能衰竭（血肌酐＞265 μmol/L）。③有双侧肾动脉狭窄病史者。④对ACEI制剂过敏者。⑤妊娠、哺乳妇女等。

（六）钙拮抗剂

钙拮抗剂在急性心肌梗死治疗中不作为一线用药。

1.地尔硫䓬　急性心肌梗死频发梗死后心绞痛者，以及对β－受体阻滞剂禁忌的患者使用此药可获益。对于急性心肌梗死合并左心室功能不全、房室传导阻滞、严重窦性心动过缓及低血压［≤12.0 kPa（90 mmHg）］者，该药为禁忌。

2.维拉帕米　在降低急性心肌梗死的死亡率方面无益处，但对于不适合使用β－受体阻滞剂者，若左心室功能尚好，无左心衰竭的证据，在急性心肌梗死数天后开始服用此药，可降低此类患者的死亡和再梗死复合终点的发生率。该药的禁忌证同地尔硫䓬。

（七）洋地黄制剂

急性心肌梗死24 h之内一般不使用洋地黄制剂。目前一般认为，急性心肌梗死恢复期在ACEI和利尿剂治疗下仍存在充血性心力衰竭的患者，可使用地高辛。对于急性心肌梗死左心衰竭并发快速心房颤动的患者，使用洋地黄制剂较为适合，可首次静脉注射西地兰0.4 mg，此后根据情况追加0.2～0.4 mg，然后口服地高辛维持。

(八)其他

1.镁　急性心肌梗死早期目前不主张常规补镁治疗。以下临床情况补充镁治疗可能有效:①急性心肌梗死发生前使用利尿剂,有低镁、低钾的患者。②急性心肌梗死早期出现与 QT 间期延长有关的尖端扭转性室性心动过速的患者。

2.葡萄糖-胰岛素-钾溶液静脉滴注(GIK)在急性心肌梗死早期用 GIK 静脉滴注及进行代谢调整治疗是可行的。

四、并发症及处理

(一)左心功能不全

急性心肌梗死时左心功能不全由于病理生理改变的程度不同,临床表现差异很大。可表现为轻度肺淤血,肺水肿,当血压下降,严重组织低灌注时则发生心原性休克。

1.急性左心衰竭　临床上表现为程度不等的呼吸困难,严重者可端坐呼吸,咯粉红色泡沫痰。

(1)适量利尿剂,肺水肿时静脉注射呋塞米 20 mg。

(2)静脉滴注硝酸甘油,由 10 μg/min 开始,逐渐加量,直到收缩压下降 10%~15%,但不低于 12.0 kPa(90 mmHg)。

(3)尽早口服 ACEI,急性期以短效 ACEI 为宜,小剂量开始,根据耐受情况逐渐加量。

(4)肺水肿合并严重高血压时是静脉滴注硝普钠的最佳适应证。小剂量(10 μg/min)开始,根据血压逐渐加量并调整至合适剂量。

(5)洋地黄制剂在急性心肌梗死发病 24 h 内使用,有增加室性心律失常的危险,故不主张使用。在合并快速心房颤动时,可用西地兰或地高辛减慢心室率。在左室收缩功能不全,每搏量下降时,心率宜维持在 90~110/min,以维持适当的心排血量。

(6)急性肺水肿伴严重低氧血症者可行人工机械通气治疗。

2.心原性休克　急性心肌梗死伴心原性休克时有严重低血

压,收缩压 < 10.7 kPa(80 mmHg),有组织器官低灌注表现,如四肢凉、少尿或神智模糊等。

(1)在严重低血压时,应静脉滴注多巴胺 5 ~ 15 μg/(kg·min),一旦血压升至 12.0 kPa(90 mmHg)以上,则可同时静脉滴注多巴酚丁胺 3 ~ 10 μg/(kg·min),以减少多巴胺用量。如血压不升,应使用大剂量多巴胺[≥15 μg/(kg·min)]。大剂量多巴胺刺激 α_1 - 受体引起动脉收缩,可使血压升高。大剂量多巴胺无效时,也可静脉滴注去甲肾上腺素 2 ~ 8 μg/min。轻度低血压时,可用多巴胺或与多巴酚丁胺合用。

(2)急性心肌梗死合并心原性休克时药物治疗不能改善预后,应使用主动脉内球囊反搏(IABP)。IABP 对支持患者接受冠状动脉造影、PTCA 或 CABG 均可起到重要作用。

(3)迅速使完全闭塞的梗死相关血管开通,恢复血流至关重要,这与住院期间的存活率密切相关。合并心原性休克提倡机械再灌注治疗。无条件行血管重建术的医院可溶栓治疗,同时积极升压,然后转送到有条件的医院进一步治疗。

(二)右室梗死和功能不全

右胸导联(尤为 V_{4R})ST 段抬高 ≥0.1 mV 是右室梗死最特异的改变。下壁梗死时出现低血压、无肺部啰音、伴颈静脉充盈或 Kussmaul 征(吸气时颈静脉充盈)是右室梗死的典型三联征。

1.下壁心肌梗死合并低血压时应避免使用硝酸酯和利尿剂。

2.积极扩容治疗,若补液 1 ~ 2 L 血压仍不回升,应静脉滴注正性肌力药物多巴胺。

3.合并高度房室传导阻滞,对阿托品无反应时,应予临时起搏以增加心排血量。

4.右室梗死时也可出现左心功能不全引起的心原性休克,处理同左室梗死时的心原性休克。

(三)并发心律失常的处理

1.急性心肌梗死并发室上性快速心律失常的治疗

(1)房性早搏：与交感兴奋或心功能不全有关，本身不需特殊治疗。

(2)阵发性室上性心动过速：①维拉帕米、硫氮唑酮或美多心安静脉用药。②合并心力衰竭、低血压者可用直流电复律或心房起搏治疗。洋地黄制剂有效，但起效时间较慢。

(3)心房扑动：少见且多为暂时性。

(4)心房颤动：①血流动力学不稳定的患者，如出现血压降低、脑供血不足、心绞痛或心力衰竭者需迅速作同步电复律。②血流动力学稳定的患者，以减慢心室率为首要治疗。无心功能不全、支气管痉挛或房室传导阻滞者，可静脉使用 β－受体阻滞剂，如美多心安 2.5～5 mg 在 5 min 内静脉注入，必要时可重复，15 min 内总量不超过 15 mg。同时监测心率、血压及心电图，如收缩压＜13.3 kPa(＜100 mmHg)或心率＜60/min，终止治疗。可使用洋地黄制剂，如西地兰静脉注入，其起效时间较 β－受体阻滞剂静脉注射慢，但 1～2 h 内可见心率减慢。心功能不全者应首选洋地黄制剂；如治疗无效或禁忌且无心功能不全者，可静脉使用维拉帕米或硫氮唑酮。维拉帕米 5～10 mg(0.075～0.75 mg/kg)缓慢静脉注射，必要时30 min 可重复。硫氮䓬酮 10 mg 静脉缓慢注入，然后静脉滴注 5～15 μg/(kg·min)，必须同时观察血压及心率。③胺碘酮对中止心房颤动、减慢心室率及复律后维持窦性心律均有价值，可静脉用药并随后口服治疗。

2. 急性心肌梗死并发室性快速心律失常的治疗

(1)心室颤动、持续性多形室性心动过速，立即非同步直流电复律，起始电能量 200 J，如不成功可给予 300 J 重复。

(2)持续性单形室性心动过速伴心绞痛、肺水肿、低血压[＜12.0 kPa(90 mmHg)]，应予同步直流电复律，电能量同上。

(3)持续性单形室性心动过速不伴上述情况，可首先给予药物治疗。如利多卡因 50 mg 静脉注射，需要时每 15～20 min 可重复，最大负荷剂量 150 mg，然后 2～4 mg/min 维持静滴注，时间不宜超

过 24 h；或胺碘酮 150 mg 于 10 min 内静脉注入，必要时可重复，然后 1 mg/min 静脉滴注 6 h，再 0.5 mg/min 维持滴注。

(4)频发室性早搏、成对室性早搏、非持续性室性心动过速可严密观察或用利多卡因治疗(使用不超过 24 h)。

(5)偶发室性早搏、加速的心室自主心律可严密观察，不做特殊处理。

(6)急性心肌梗死、心肌缺血也可引起短阵多形室性心动过速，酷似尖端扭转型室性心动过速，但 QT 间期正常，可能与缺血引起的多环路折返机制有关，治疗方法同上，如利多卡因、胺碘酮等。

3. 缓慢性心律失常的治疗

(1)无症状窦性心动过缓，可暂作观察，不予特殊处理。

(2)症状性窦性心动过缓、二度Ⅰ型房室传导阻滞、三度房室传导阻滞伴窄 QRS 波逸搏心律，患者常有低血压、头晕、心功能障碍、心动缓慢＜50/min 等，可先用阿托品静脉注射治疗。阿托品剂量以 0.5 mg 静脉注射开始，3～5 min 重复 1 次，至心率达 60/min 左右。最大可用至 2 mg。剂量小于 0.5 mg，有时可引起迷走张力增高，心率减慢。

(3)出现下列情况，需行临时起搏治疗：①三度房室传导阻滞伴宽 QRS 波逸搏、心室停搏。②症状性窦性心动过缓、二度Ⅰ型房室传导阻滞或三度房室传导阻滞伴窄 QRS 波逸搏经阿托品治疗无效。③双侧束支传导阻滞，包括交替性左、右束支阻滞或右束支传导阻滞伴交替性左前、左后分支阻滞。④新发生的右束支传导阻滞伴左前或左后分支阻滞和新发生的左束支传导阻滞并发一度房室传导阻滞。⑤二度Ⅱ型房室传导阻滞。

(4)根据有关证据，对以下情况多数观点也倾向于临时起搏治疗：①右束支传导阻滞伴左前或左后分支阻滞（新发生或不肯定者）。②右束支传导阻滞伴一度房室传导阻滞。③新发生或不肯定的左束支传导阻滞。④反复发生的窦性停搏（＞3 s）对阿托品

治疗无反应者。

(四)机械性并发症

1.游离壁破裂　左室游离壁破裂引起急性心包填塞时可突然死亡,临床表现为电－机械分离或停搏。亚急性心脏破裂在短时间内破口被血块封住，可发展为亚急性心包填塞或假性室壁瘤。症状和心电图不特异，心脏超声可明确诊断。对亚急性心脏破裂者应争取冠状动脉造影后行手术修补及血管重建术。

2.室间隔穿孔　病情恶化的同时，在胸骨左缘第 3、4 肋间闻及全收缩期杂音,粗糙、响亮,50% 伴震颤。二维超声心动图一般可显示室间隔破口，彩色多普勒可见经室间隔破口左向右分流的射流束。室间隔穿孔伴血流动力学失代偿者提倡在血管扩张剂和利尿剂治疗及 IABP 支持下,早期或急诊手术治疗。如室间隔穿孔较小,无充血性心力衰竭,血流动力学稳定,可保守治疗,6 周后择期手术。

3.急性二尖瓣关闭不全　乳头肌功能不全或断裂引起急性二尖瓣关闭不全时,在心尖部出现全收缩期反流性杂音,但在心排血量降低时，杂音不一定可靠。二尖瓣反流还可能由于乳头肌功能不全或左室扩大所致相对性二尖瓣关闭不全所引起。超声心动图和彩色多普勒是明确诊断，并确定二尖瓣反流机制及程度的最佳方法。急性乳头肌断裂时突然发生左心衰竭(或)低血压,主张血管扩张剂、利尿剂及 IABP 治疗，在血流动力学稳定的情况下急诊手术。因左室扩大或乳头肌功能不全引起的二尖瓣反流，应积极药物治疗心力衰竭,改善心肌缺血并主张行血管重建术,以改善心脏功能和二尖瓣反流。

【预后】

一、急性期预后

急性期预后与梗死范围的大小、侧支循环产生的情况以及治疗是否及时有关。急性期住院病死率过去一般为 30%左右,采用

监护治疗后降至 15%左右，采用溶栓治疗后再进一步下降至 8%左右。死亡多在第一周内，尤其在数小时内，发生严重心律失常、休克或心力衰竭，病死率尤高。

二、恢复期预后

对急性心肌梗死恢复期预后的估计，主要通过下列因素进行评价：

(一)心肌缺血的评价

运动心电图试验 ST 段压低者较无 ST 段压低者 1 年的死亡率高，运动试验持续时间也是重要的预后预测因素。心肌梗死后动态心电图检查有心肌缺血存在，则提示心血管事件增加，预后不良。^{201}Tl 或 $^{99m}Tc-MIBI$ 心肌显像可用以评价梗死范围的大小，对心肌梗死患者的预后有一定预测价值。

(二)存活心肌的评价

采用铊显像、正电子发射断层摄像(PET)以及小剂量多巴酚丁胺负荷超声心动图均可检测出心肌梗死后的存活心肌。部分因心肌缺血导致左心室功能障碍的患者，可通过存活心肌的检测与相应的血管重建术而得到改善。

(三)心功能评价

用来评价左心室功能状况的多种指标或检测技术，如患者的症状、体征、运动持续时间以及左室造影、放射性核素心室显影及二维超声心动图检查的左室 EF 等，均显示有显著的预后预测价值。

(四)室性心律失常检测与评价

在心肌梗死后 1 年内出现恶性室性心律失常者，其危险性较大，是猝死发生的重要预测因子。心肌梗死患者出院前动态心电图检测,若发现频发室性早搏或更严重的室性异位心律,都与死亡率增加相关。

第三节　无症状型冠心病

无症状型冠心病即隐匿性冠心病，是指患者无症状，但心电图、心电图负荷试验、动态心电图、核医学或超声心动图等检查发现心肌缺血者，冠状动脉造影显示存在有临床意义的冠脉病变(管腔狭窄≥75%)或尸检有冠脉病变。

无症状型冠心病与无症状性心肌缺血不尽相同，后者也称无痛性心肌缺血，是指无心绞痛或其他相关症状，但有心肌缺血的客观证据，如心电图、心电图负荷试验或动态心电图有典型的缺血型ST段改变；放射性核素心肌灌注检查所示的冠状动脉血流灌注缺损、心肌代谢异常和左心功能减退 超声心动图示节段性室壁运动异常，以及其他方法检查有心肌缺血表现者。无症状性心肌缺血单独存在时即为无症状型冠心病，但无症状性心肌缺血更多存在于其他不同类型冠心病之中。

【诊断】

一、诊断要点

(1)普通心电图：ST段水平型或下斜型压低0.1 mV 伴T波改变而无症状。ST－T持续改变提示冠脉病变严重。

(2)动态心电图 在J点后80 ms 处ST段水平型或下斜型压低≥1 mm，持续 1 min 以上可作为暂时性心肌缺血的诊断标准。ST段上斜型压低和 T波改变可见于正常人，不应作为缺血的诊断指标。

(3)心电图运动负荷试验：运动负荷试验时出现缺血型 ST－T改变。

(4)放射性核素检查：静息或运动 ^{201}Tl 心肌灌注显像显示无症状的灌注缺损，或放射性核素心血管造影显示无症状性室壁运动异常为阳性指标。本检查与其他方法相比，诊断无症状性心肌

缺血的敏感性与特异性均最高。

(5)超声心动图：静息或运动超声心动图显示节段性室壁运动异常有助于诊断。

(6)排除其他原因引起的心电图 ST－T 改变。

(7)选择性冠状动脉造影检查可确立诊断。

二、临床特点

(1)患者多属中年以上。

(2)有动脉粥样硬化的危险因素。

(3)有心肌缺血的客观证据。

(4)无心肌缺血的临床症状。

【诊断思维程序】

无症状型冠心病,因无心肌缺血的临床症状,多在体格检查时发现心电图 ST－T 异常而引起临床医生注意。临床上作无症状型冠心病诊断时,须认真考虑下列情况：

一、自主神经功能失调

此病有肾上腺素能 β－受体兴奋性增高的类型，患者心肌耗氧量增加，心电图可出现 ST 段压低和 T 波倒置等改变,患者多表现为精神紧张和心率增快。服普奈洛尔 10～20 mg 后 2 h,心率减慢后再作心电图检查,可见 ST 段和 T 波恢复正常,有助于鉴别。

二、其他

心肌炎、心肌病、心包病,其他心脏病、电解质紊乱、内分泌和药物作用等情况都可引起 ST 段和 T 波改变,诊断时要注意排除。

【治疗】

采用防治动脉粥样硬化的各种措施,以防止粥样斑块加重,争取粥样斑块消退和促进冠状动脉侧支循环的建立。有明显心肌缺血改变者,应积极给予药物治疗。

一、一般治疗

包括低脂及低盐饮食、减肥、戒烟,控制糖尿病、高血压、高血脂等危险因素。

二、药物治疗

1.β-受体阻滞剂　可降低心肌氧耗，对合并高血压者可降低血压和减少无症状性心肌缺血发作，增加患者运动耐力。常用普萘洛尔（心得安）10 mg,每日 3 次口服；阿替洛尔（氨酰心安）25～100 mg,每日 2 次口服 美托洛尔(美多心安)50～200 mg,每日 3～4 次口服。

2.硝酸酯类　可降低前负荷、扩张冠状动脉、增加心肌供氧。常用硝酸异山梨酯（消心痛)30～80 mg 分 3～4 次口服 硝酸甘油贴膜 10 mg,每日 1 次,单硝酸异山梨酯 40～50 mg,每日 1 次,能显著减少肌缺血发作次数和持续时间。

3.钙拮抗剂　对控制由冠脉痉挛所致的心肌缺血有较好效果。硝苯地平（心痛定)10～20 mg,每日 3～4 次。硫氮唑酮 30～60 mg,每日 3 次。据报道第二代钙拮抗剂尼卡地平疗效较硝苯地平为好,常用 30～60 mg,每日 3 次。

4.抗血小板聚集药物　阿司匹林肠溶片 25～150 mg,每日 1 次 双嘧达莫(潘生丁)25～50 mg,每日 3 次。

三、介入性治疗

有关介入性治疗在无症状型冠心病的应用报道较少，尚无确切结论。

【预后】

一般认为，本病是冠心病的早期或建立了较好的侧支循环的阶段，故预后一般较好。但它也可能突然转为心绞痛或心肌梗死，亦可能逐渐演变为心脏扩大,发生心力衰竭或心律失常,个别患者

亦可能猝死。

第四节　缺血性心肌病型冠心病

缺血性心肌病型冠心病为心肌的血供长期不足，心肌组织发生营养障碍和萎缩，以致纤维组织增生所致。临床表现为心脏增大,心力衰竭和心律失常,与扩张型心肌病颇为相似。

【诊断】

一、诊断要点

(1)多见于中、老年患者。

(2)多有冠心病的易患因素,如高脂血症、高血压、肥胖、吸烟、糖尿病等。

(3)如以往有心绞痛或心肌梗死病史，则有助于诊断。

(4)心力衰竭多逐渐发生，大多先呈现左心衰竭，然后继以右心衰竭,出现相应的症状。

(5)可出现各种心律失常。

(6)摒除可引起心脏增大、心力衰竭和心律失常的其他器质性心脏病。

二、辅助检查

(一)X线检查

胸部X线检查可见左心室扩大或左、右心室扩大，心搏减弱伴有肺瘀血现象，严重时出现肺间质水肿及胸水。

(二)心电图

心电图常示ST－T改变,有时可见异常Q波,部分病人伴有各种类型的心律失常,如早搏、房颤、束支阻滞等。

(三)超声心动图

超声心动图显示心脏收缩末期及舒张末期容积扩大，室壁运

动减弱、射血分数下降。

(四)放射性核素检查

放射性核素检查示心肌缺血和室壁运动异常。

(五)心导管检查

经心导管血流动力学监测可发现左室舒张末压升高，左房压升高,肺楔压升高,心脏射血分数下降,心搏指数下降。

(六)心室造影

左室造影检查可见左心室腔扩大，伴有弥漫性或局部性收缩异常。

(七)选择性冠状动脉造影

冠状动脉造影检查可见严重冠状动脉病变，可确立诊断。

【诊断思维程序】

40 岁以上的患者，具有冠心病易患因素，临床上出现心脏扩大及心力衰竭、心律失常的表现,能够排除其他原因所致者,可诊断为缺血性心肌病型冠心病。鉴别诊断主要排除下列疾病：

一、扩张性心肌病

缺血性心肌病型冠心病的鉴别诊断，首先应排除原发性扩张型心肌病。二者从病史、症状、体征、胸片、心电图等方面往往也难以区别。只能作冠状动脉造影、左室造影才能明确诊断。一般说来,扩张型心肌病年龄较轻,无明显冠心病易患因素,临床无心绞痛发作史,心电图 Q 波较少见。如果进行心功能评价，扩张型心肌病往往左、右心室功能同时明显受损,而缺血性心肌病型冠心病则以左室功能损害为主。

^{201}Tl 心肌显像对鉴别扩张型心肌病与缺血性心肌病型冠心病有显著临床价值。扩张型心肌病 ^{201}Tl 心肌显像多个心肌节段，呈花斑状，而无完全缺损节段。缺血性心肌病型冠心病亦有部分节段呈花斑样,但受累心肌常呈节段性 ^{201}Tl 分布缺如或降低。

二、其他心脏疾病

1.风湿性心脏瓣膜病　缺血性心肌病型冠心病由于心室腔扩大,瓣环扩张引起二、三尖瓣相对性关闭不全,可出现心脏杂音,心力衰竭时常出现第 3、4 心音融合,可酷似短促舒张期杂音,尤其合并房颤发生栓塞时更易误诊为风湿性心脏瓣膜病。缺血性心肌病型冠心病心力衰竭纠正后第 3、4 心音可消失，心脏杂音也可减弱或消失,而风湿性心脏病心力衰竭纠正后,心脏杂音随之增强。超声心动图多可明确诊断。

2.心包疾病　心包积液和缺血性心肌病型冠心病均可致心界扩大,心尖搏动减弱、心音低、脉压小等表现,有时缺血性心肌病型冠心病还可出现小量心包积液，但超声心动图检查可资鉴别。

3.肺心病　有些肺心病患者可出现全心扩大，但肺心病者多有明显的呼吸系统疾病史及相应的体征,血氧饱和度降低,超声心动图有右室流出道增宽、右心室腔扩大、右室壁增厚、室间隔增厚与左室后壁呈同向运动、右肺动脉内径增大等。

4.其他继发性心肌病　如心脏淀粉样变性也可以有类似缺血性心肌病型冠心病的心脏扩大、心力衰竭等表现,但常有巨舌,齿龈及直肠黏膜活检可明确诊断。

【治疗】

一、病因治疗

低盐低脂饮食,控制糖尿病、高血压、高脂血症、戒烟等,祛除冠心病的易患因素。

二、针对心力衰竭的治疗

对有充血性心力衰竭的病人可使用小剂量洋地黄,如地高辛 0.125～0.25 mg/d 和利尿剂。但单独使用洋地黄和利尿剂虽可改善病人的症状，但不能延长病人的生存和改善预后。血管紧张素

转换酶抑制剂可长期改善病人的症状和血液动力学，并且延长病人的生存。β受体阻滞剂可对抗长期肾上腺素能刺激对衰竭心脏的潜在不良作用,引起受体上调,使心力衰竭患者的血流动力学及症状改善,并能延长存活期,因而近年已将其广泛用于治疗扩张型心肌病的心力衰竭和舒张性心功能不全，对缺血性心肌病型冠心病也已作为重要治疗药物,但应注意,临床应用时应从很小的剂量开始,密切观察心功能变化,随时进行调整。

三、针对心律失常的治疗

药物治疗室性心律失常基本原则是:①患者的心律失常属于恶性或潜在恶性是治疗指征。②患者有症状，但属良性心律失常，可考虑治疗,但不应长期用药。③患者无症状,但属于恶性心律失常,有预后意义,应给予治疗。④患者无症状,属良性心律失常,无预后意义，则不必药物治疗。⑤心律失常药物治疗应注意个体化，注意抗心律失常药物的致心律失常作用，并应注意患者心功能状态,防止药物引起或加重心力衰竭。

病态窦房结综合征和房室传导阻滞有症状者，宜及早安置永久性人工心脏起搏器。发生严重室性心律失常者，除药物治疗外，还可考虑用埋藏式自动复律除颤器治疗。

四、介入治疗

鉴于缺血性心肌病患者的冠状动脉病变多弥漫，累及多支血管,并且左室功能差,大多数病人不宜接受介入治疗。

五、冠脉搭桥手术

有心绞痛的病人，术后症状可明显改善。而如果病人的症状主要由充血性心力衰竭所致，手术对症状改善的作用不大。对于预后的改善和存活延长，手术优于内科治疗的情况也仅限于以缺血心绞痛症状为主的病人。

六、心脏移植

对于无其他任何治疗措施的晚期心力衰竭患者，心脏移植为惟一的治疗方法,国内已有心脏移植后存活数年的成功经验,移植后能够从事正常生活与工作。

【预后】

有心力衰竭和严重心律失常的患者预后差，故在心脏增大而未发生心力衰竭的阶段中,宜避免劳累,尽量保护心脏功能。

第五节　猝死型冠心病

猝死指自然发生、出乎意料而非外因所致的突然死亡。世界卫生组织规定发病后 6 h 内死亡者为猝死,多数作者主张定为 1 h,但也有人将发病后 24 h 内死亡者也归入猝死之列。各种心脏病多可导致猝死，但心脏病的猝死中一半以上为冠心病所引起。猝死是冠心病最严重的一种表现形式。

【诊断标准】

1. 过去曾经诊断为冠心病或可疑冠心病，突然发生心绞痛而于 6 h 内或睡眠中死亡。

2. 突然发生心绞痛或心原性休克，心电图示急性心肌梗死或梗死先兆,于 6 h 内死亡。

3. 猝死后经尸检证实有明显冠状动脉硬化。

【猝死的影响因素】

冠心病基础上发生心脏性猝死的病人，大多为两支或三支冠状动脉有直径 $\geqslant 70\%$ 的严重狭窄。虽然有作者报道心脏性猝死病人的冠状动脉病变主要累及左前降支，但其他作者报告所有三支主要冠状动脉血管受侵犯的程度相等。院外猝死的幸存者和死亡者中左主干严重狭窄并不常见。

单独的冠状动脉狭窄广泛程度不是心脏性猝死的特定预测指

标，但在某些特殊的病人亚组可能有意义。例如在曾有院外猝死，经复苏存活的病人中,三支血管狭窄的病人半数有猝死复发,而单支病变者仅 10% 复发猝死。

某些猝死病人尸解无冠状动脉狭窄或闭塞，但发现有冠状动脉内膜的破损，提示在猝死前即刻可能有冠状动脉痉挛。许多变异型心绞痛病人有致命性心律失常如室颤或心脏骤停，说明冠状动脉痉挛可能为猝死的原因之一，但其发生率不明。

急性心肌梗死时延迟到医院治疗可能是心脏猝死增加的因素。急性心肌梗死病人猝死的 15%～45%发生于起病后 1 小时以内,此后的室颤发生率较低,并且急性心肌梗死院外死亡的绝大多数(88%)由心律失常所致,而入院后死亡的常见原因是严重的血液动力学障碍，即严重泵衰竭或心原性休克。

异常的心室功能与猝死之间存在相关性。左室室壁瘤和室性心律失常，尤其是反复发作的室性心动过速早已被人们所了解。在从室颤复苏的病人中,尤其以后心跳聚停复发的病人中,左心室室壁运动异常常见，并且发现左室射血分数降低和猝死的复发密切相关。

心肌梗死后存在频发复杂的室性早搏，尤其非持续性室性心动过速，是猝死危险性增高的独立危险因素。

从病理角度看,冠心病心脏猝死的病人情况多种多样,例如冠状动脉血栓形成可有可无 冠状动脉病变范围可广泛、可局限 心室瘢痕也可有可无、可大可小 心肌重量增加和心肌肥厚也可为猝死的危险因素。因此在冠心病患者很难找到某一种病理解剖情况可特征性地估计猝死的风险。但这些病理情况具备越多、越严重，猝死的危险性就越大。

【猝死的防治】

冠心病猝死的预防最终归结于冠状动脉粥样硬化的预防或逆转。在这一目的可能实现之前，也应采取其他的预防措施。由于猝死可以随时随地发生,因此普及心脏复苏抢救知识,使基层医务

人员和群众都能掌握这一抢救措施,一旦发现立即就地抢救,对挽救本型患者的生命有重大意义。对冠心病患者及时进行治疗，特别是对有可能演变为心脏骤停的心律失常及时发现，如用动态心电图连续监测来发现有发展为心室颤动可能的室性期前收缩，或通过临床心脏电生理检查或信号平均心电图测定发现，可能导致严重室性心律失常的异位兴奋灶或心室晚电位，并即时选用抗室性心律失常药或应用埋藏式自动复律除颤器，则对预防猝死的发生会有帮助。

（萧传实　杨志明）

第十四章　心脏瓣膜病

心脏瓣膜病(valvular heart disease)是由心脏瓣膜及其附属结构(如瓣叶、腱索及乳头肌)的炎症、黏液瘤样变性、缺血性坏死、钙质沉着、先天性发育畸形或结缔组织疾病及肿瘤侵袭所造成的以瓣叶增厚、粘连、纤维化、缩短为主要病理变化,可引起单个或多个瓣膜(包括瓣叶、瓣环、腱索或乳头肌)的结构异常,导致瓣膜狭窄和(或)关闭不全。心室和主动脉根部严重扩张亦可致相应的房室瓣和半月瓣发生继发性关闭不全,最常受累为二尖瓣,次为主动脉瓣。

风湿性心脏病(rheumatie heart disease),是风湿炎症过程所致瓣膜损害,主要累及40岁以下人群。风湿性心脏病在我国仍为主要的心脏病,其中二尖瓣受累者最多见约占70%,二尖瓣合并主动脉瓣病变者占20%～30%,单纯主动脉瓣病变仅占2%～5%,而三尖瓣和肺动脉瓣病变者极为少见。瓣膜黏液样变性和老年人的瓣膜钙化在我国也日渐增多。

第一节　心脏瓣膜病的病理生理学

一、瓣膜的生理与病理生理改变

(一)二尖瓣

二尖瓣及其附属结构包括二尖瓣叶、房室环,乳头肌、腱索,以及腱索乳头肌附着部位的心内膜心肌和左心房。任何一个部位发生的病变均可导致二尖瓣开放与关闭功能异常。

1. 二尖瓣的活动　二尖瓣叶的开放主要是靠心室等容舒张

期末，左房和左室间的压力阶差的驱动，可认为是一种被动过程。然而,近年来的研究指出,二尖瓣开放先于压力阶差之前,是由于乳头肌腱索牵引的结果。二尖瓣叶在左室舒张末期（缓慢充盈期）的进一步开放,是左心房的收缩作用所致。

二尖瓣叶的关闭一般认为与下列因素有关

(1)流经瓣口的血流产生的漩涡使二尖瓣向关闭方向靠近，产生相互吸吮作用。

(2)迅速流经二尖瓣口的血流突然终止,会产生负压使二尖瓣互相靠拢。

(3)左室舒张末期由于心房收缩，引起已充盈的左室内的血容量进一步增加，把二尖瓣置于有利于关闭的位置。

(4)乳头肌的长度延长有利于二尖瓣叶的关闭。

(5)左室等容收缩期前心尖部向上运动所传导的作用力,一方面作用于主动脉瓣的开放，另一方面作用于二尖瓣的关闭。

2. 房室瓣环　以前认为二尖瓣环是一个支持着二尖瓣叶的纤维环,但近年来解剖学的研究证实,它并不是一个纤维环。虽然它的前一部分有纤维组织在主动脉根呈三角形纤维组织，其右侧与三尖瓣膜部室间隔和主动脉根部相连,而其左侧则将二尖瓣前瓣瓣叶与主动脉根部相连。二尖瓣环的后部和侧部，仅仅是左心房与心室肌之间的连接部位，而不是纤维组织。二尖瓣环在心室收缩时可缩小 25%～30%,房室环的最小径是在收缩中晚期或收缩晚期。在心室舒张开始时房室环径即开始增大延续到心房收缩。

3. 乳头肌　作为心室和腱索之间起锚作用的乳头肌，如果断裂就会使腱索及与之相连的瓣叶失去牵连作用，导致脱垂引起严重的二尖瓣返流。

4. 左心房功能

(1)贮备作用：从二尖瓣关闭到心室收缩期，肺静脉血液继续回流到左心房,充满左心房并使压力升高。

(2)管道作用：在二尖瓣开放心室舒张开始时，贮备的血液迅速地向左心室充盈,这时二尖瓣开放着,此时的左房象一个连接肺静脉与左心室的管道,供血液通过。

(3)心房收缩作用：其最大贡献就是将二尖瓣置于有利的位置和关闭二尖瓣，以防止心室收缩时压力升高造成的返流。心房收缩的另一个贡献是对心室的进一步充盈，有 20% 的心室充盈血是靠心房收缩完成的，主要发生在左心室舒张晚期。正常的心脏失去心房收缩并不减少 20% 的血液充盈，而靠主动性充盈调节机制来满足心排血量,然而一个失调的心脏失去心房收缩作用,将使心室充盈减少 20% ~ 25%.

(4)心房的内分泌功能：心房分泌的心钠素作用于肾脏动脉及肾素醛固酮系统，对血压及电解质平衡起调节作用。

(二)主动脉瓣与肺动脉瓣

主动脉瓣与肺动脉瓣有相似的结构。三个半月状瓣膜结合在一个短的纤维组织的管道内。主动脉瓣呈三个半月形瓣凹，重叠形成吊桶状，而其瓣叶总面积大于主动脉根横切面积约 40%。主动脉瓣的功能较二尖瓣更重要，由于左室压力波动性的喷射力使之开放，当主动脉压力超过左室压力的瞬间主动脉瓣关闭。

(三)三尖瓣

三尖瓣有前叶、隔叶和后叶三个瓣叶。较大而不规则,结构也比二尖瓣复杂,它也由瓣叶,腱索、乳头肌、瓣环和右心室心肌组成，这些结构的任一部分改变均可影响三尖瓣的功能。主要病因以风湿病变为多见。其次为老年退行性及先天性和细菌性改变，常伴有二尖瓣、主动脉瓣的改变。

第二节　二尖瓣狭窄

一、流行病学及病因学

绝大多数的二尖瓣狭窄(mitral stenosis)是由风湿热所致。二尖瓣狭窄好发于 20～40 岁的青壮年，2/3 的病人为女性。二尖瓣狭窄病变多出现于首次感染风湿热的 2 年之后，单纯二尖瓣狭窄占风湿性心脏病的 25%，二尖瓣狭窄并二尖瓣关闭不全占 40%。其他可导致二尖瓣狭窄的病因还有：

1. 瓣环钙化，多见于老年人。
2. 结缔组织疾病，如系统性红斑狼疮，硬皮病。
3. 肠原性脂代谢异常。
4. 恶性类癌综合征。
5. 多发性骨髓瘤。
6. 偶尔有先天性二尖瓣环缩窄，引起二尖瓣狭窄。

二、病理改变

风湿性心脏瓣膜炎导致二尖瓣尖的瘢痕形成，增厚、短缩和变形。与此同时其瓣下组织也发生炎症性改变及继发的纤维化，引起乳头肌、腱索的增厚、粘连和短缩，瓣膜交界和瓣叶可融合并常有钙质沉积，发生二尖瓣狭窄。单纯二尖瓣狭窄常是交界增厚、融合、粘连的结果。二尖瓣狭窄发生的另一个重要因素是邻接的瓣叶在其瓣膜交界处发生融合，形成一个类似幕布样的结构，由于瘢痕组织的收缩使二尖瓣环进一步狭小。当狭小的二尖瓣环和瓣尖有钙质沉积时，则形成一个僵硬而固定的二尖瓣膜。若腱索发生融合短缩并向二尖瓣尖方向回收形成一个漏斗状的结构时，则二尖瓣狭窄的程度更加严重(漏斗型)。另一些则表现为仅有的瓣尖的轻度增厚，粘连形成横膈膜似鱼口形的二尖瓣狭窄(隔膜型)。

二尖瓣狭窄时，左房有不同程度的扩大，有时可形成瘤样扩大,左心室在二尖瓣狭窄时一般不受影响,但长时间的二尖瓣狭窄可使左心室变小或“萎缩”,右心室多有肥厚及扩大,如有心力衰竭时右心房也可扩大。

三、病理生理学

正常成人二尖瓣口面积是 4～6 cm^2,按狭窄的二尖瓣孔长径的大小，可将二尖瓣狭窄的程度分为轻度(＞1.2 cm)、中度(0.8～1.2 cm)和重度(＜0.8 cm)。

(一)代偿期

轻度二尖瓣狭窄,心室舒张期左心房血液流注左心室受阻,左心房压力增高,导致左心房代偿性扩张和肥厚,狭窄瓣口与左心房之间形成新的动态平衡，以维持血循环相对正常。

(二)左心房衰竭期

二尖瓣口狭窄逐渐加重,左心房压力进一步增高,出现左心房和左心室间的舒张期压力阶差,左心房继续扩张和肥厚,当超过代偿限度时,便产生左心房功能衰竭,出现左心房、肺静脉和肺毛细血管压升高，形成慢性肺充血。

(三)肺动脉高压及右心功能不全期

二尖瓣狭窄时,肺小动脉发生反射性痉挛以减少肺淤血,肺小动脉痉挛可造成肺动脉高压，最后致右心室代偿性扩张和肥厚。

肺动脉高压一般分为三个阶段：

1. 被动的压力传感使肺动脉压力增高，这阶段主要表现为肺静脉高压(被动性肺动脉高压)。

2. 肺小动脉痉挛收缩是由左房与肺静脉高压激惹引起的自主收缩(反应性肺动脉高压)。

3. 肺小动脉阻塞性病变是长期肺动脉高压最后阶段的表现(阻塞性肺动脉高压)。

四、临床表现

(一)症状

1. 完全性代偿期　常无心脏症状但却有听诊上的二尖瓣狭窄。此期二尖瓣瓣口面积多在 1.0 cm^2 以上，二尖瓣狭窄的体征常出现在首次感染风湿热后 2 年或更长时间，无症状期可达数十年。

2. 左房和肺静脉毛细血管高压期　呼吸困难常是二尖瓣膜病最常见的症状。呼吸困难的原因是肺充血、肺僵化和肺静脉毛细血管高压的结果。早期表现为与运动有关的呼吸困难，而夜间阵发性呼吸困难和端坐呼吸则被认为是较晚期的症状表现。有端坐呼吸的病人一般均有慢性间质性肺水肿。肺毛细血管嵌顿压力在安静状态下小于 3.3 kPa ,但在运动时会明显增加。若有阵发性快速房颤发作、妊娠或分娩、静脉输液量较多、过快、月经前体液潴留、上呼吸道感染、肺栓塞或贫血等因素存在时,则可诱发急性肺水肿。

除呼吸困难之外其他常见的症状有：

(1)疲劳无力,可能与心输出量不足有关。

(2)心悸，开始是由于偶尔的房性早搏，当房颤发生时心悸常是病人就诊的重要原因。

(3)咯血,有下列几种情况

①突然咯出较大量鲜血，由于支气管静脉同时回流入体循环静脉和肺静脉,当肺静压力突出升高时,可致黏膜下已淤血扩大而壁薄的支气管静脉破裂出血。

②伴阵发性夜间呼吸困难或咳嗽时的血性痰或带血丝痰。

③急性肺水肿时咯出大量粉红色的泡沫状痰。

④肺梗塞伴咯血。

(4)咳嗽常见,特别在冬季明显,常在夜间、体力活动时或活动后加重,与肺充血有关,有时也与扩大的左房压迫支气管有关。

(5)心绞痛，可能系心外因素或加上精神因素所致，其他原因包括冠状动脉有栓塞或同时有主动脉瓣狭窄。

(6)咽下困难，扩大的左房压迫食道引起。

(7)声音嘶哑，二尖瓣狭窄严重出现肺动脉高压时，左肺动脉扩张压迫喉返神经可引起声音嘶哑。

(二)体征

重度二尖瓣狭窄常有“二尖瓣面容”,双颧呈现绀红色。

1. 二尖瓣狭窄的心脏体征

(1)心尖搏动正常或不明显。

(2)心尖区可听及第一心音亢进或开瓣音，提示前叶柔顺活动,如钙化、僵硬,则第一心音减弱和开瓣音消失,开瓣音在第二心音后发生越早提示左房压高和狭窄严重。

(3)心尖区有低调的隆隆样舒张中晚期杂音，常伴舒张期震颤。

2. 肺动脉高压和右室扩大的心脏体征　肺动脉高压时，胸骨左下缘可扪及右室收缩期抬举样搏动，第二心音肺动脉瓣成分亢进。由于肺动脉扩张，于胸骨左上缘闻及短的收缩期喷射性杂音和递减型高调哈气性舒张早期杂音（Graham Steel 杂音)。右室扩大伴三尖瓣关闭不全时,胸骨左缘第 4～5 肋间隙有全收缩期吹风性杂音,于吸气时增强。

五、实验室检查

(一)心电图

左房显著扩大时，可出现二尖瓣型 P 波，P_{V_1} 终末负性向量增大,右室肥厚时，$R_{V_1} > 0.1$ mV $R_{avR} > 0.5$ mV,此外,还可见房性早搏、室性早搏、心房扑动、房颤以及右束支传导阻滞等各种心律失常。

(二)X 线表现

轻度二尖瓣狭窄时，心影可正常或仅见左心耳饱满，中重度二

尖瓣狭窄左房显著扩大时,心影呈梨形,称为二尖瓣型心,此为肺动脉总干、左心耳及右心室扩大所致。此时,在后前位和右前斜位上可见食道受压迫而向左后移位，左前斜位上可见左主支气管上抬。由于肺内淋巴管扩张，在后前位和左前斜位可见右肺外下野近肋膈角处有水平走向的线状影，称 Kerley B 线。长期肺瘀血的病人,肺野可见含铁血黄素沉积的点状影。

(三)超声心动图检查

M 型超声心动图可见左房、肺动脉及右室、右房增大,典型的表现是二尖瓣前叶活动曲线 EF 斜率减慢,双峰消失,前后叶同向运动,形成所谓‘城墙样’图形,二维超声心动图可见二尖瓣叶增厚、缩短钙化、活动受限,前后交界及二尖瓣瓣口面积缩小,并可观察瓣下结构有无异常及左房内有无附壁血栓等。

(四)心导管检查

中度以上的二尖瓣狭窄,在心导管检查可发现右房、右室和肺动脉压增高,肺毛细血管嵌顿压也同时增高,多数病人肺循环阻力也同时增高。

(五)其他

血化验可有抗链‘O’,滴度在 1:400 以上,血沉加快,C 反应蛋白阳性等,尤其是风湿活动患者。长期肝淤血的病人,有肝功化验异常,个别病人还有肾功异常。

六、诊断与鉴别诊断

中青年患者心尖区有隆隆样舒张期杂音伴 X 线或心电图左房增大，一般可诊断为风湿性二尖瓣狭窄，确诊有赖于超声心动图。心尖区舒张期隆隆样杂音尚见于下列情况，应予鉴别：

(一)通过二尖瓣口的血流增加

严重二尖瓣返流,大量左至右分流的先天性心脏病(如室间隔缺损,动脉导管未闭)和高动力循环(如甲亢、贫血患者),心尖区可有短促的舒张中期隆隆样杂音，常紧随于增强的第三心音后。

(二)Austine Flint 杂音

该杂音是由于来自主动脉瓣的返流血液将二尖瓣叶冲起致二尖瓣相对狭窄。

(三)左房黏液瘤

瘤体阻塞二尖瓣口时,可产生舒张期隆隆样杂音,此时,杂音多随体位而变动。

七、并发症

(一)充血性心力衰竭

多为右心衰竭,是本病常见的并发症及主要致死原因,多见于严重二尖瓣狭窄的晚期,临床上除有明显的呼吸困难,胸闷,气短等心脏表现外,还有肝区疼痛,食欲不振,浮肿,尿量减少和黄疸等症状。体检有颈静脉怒张,肝大,腹水,下肢水肿等。

(二)急性肺水肿

急性肺水肿是重度二尖瓣狭窄的严重而紧急的并发症,病死率较高,多由剧烈体力活动,情绪激动或心动过速,妊娠或大量快速输液和肺部感染所诱发。临床上病人有急速发展的气促、呼吸困难、不能平卧或端坐呼吸、紫绀、大汗、咳嗽,及咳粉红色泡沫样浆液痰,双肺满布湿啰音,伴哮鸣音,如未及时抢救,往往致死。

(三)心房颤动

见于 50% 以上的患者,由于左房扩大和风湿性炎症引起心房壁纤维化和肌束排列紊乱,致传导速度和不应期不齐,促成房性心律失常发生,房性早搏为其前奏。开始为阵发性心房扑动或颤动,以后转为慢性心房颤动。

(四)栓塞

20% 发生体循环栓塞。心房颤动、大左房(> 55 mm)、栓塞史或心排血量明显降低为发生体循环栓塞的危险因素。

(五)感染性心内膜炎

二尖瓣狭窄可有感染性心内膜炎的并发症,但更常见于伴有

二尖瓣返流或单纯二尖瓣返流的病人。

(六)肺部感染

八、治疗

(一)内科治疗

1. 代偿期治疗　主要目的是预防 β－溶血性链球菌的感染，30 岁以下的病人可给予长效青霉素 120 万 U,每月 1 次肌注,若青霉素过敏,可改为磺胺类及其他抗生素。

2. 失代偿期的治疗　二尖瓣狭窄的症状是由二尖瓣口机械性梗阻所致的一系列血流动力学结果异常所致。临床上可通过适当的休息,限制钠盐入量和使用利尿剂来减轻心脏前负荷,使肺淤血的症状改善,而地高辛等洋地黄类药并不能改善血液动力学,通常对窦性心律又无右心衰竭表现的二尖瓣狭窄病人并无意义，然而对于心房纤颤和(或)有右心衰竭的病人,洋地黄对减慢心室率和控制右心衰竭十分有利。静脉血管扩张剂对于改善重度二尖瓣狭窄的症状和预后有一定意义。

3. 并发症的治疗

(1)急性肺水肿的治疗：二尖瓣狭窄病人急性肺水肿发作时，治疗原则和方法同其他原因所致者，即将病人置于坐位或半坐位,高压吸氧,皮下注射吗啡 10 mg 或哌替啶 50 mg 以镇静和减轻心脏前后负荷,同时快速有效的利尿和使用血管扩张剂,帮助减轻静脉回心血量和降低肺动脉压力。

(2)栓塞并发症的防治：二尖瓣狭窄的病人，特别是有心房纤颤者易发生体循环栓塞,有体循环栓塞而不能手术治疗的病人,可口服抗凝剂治疗,如阿司匹林,华法令及新抗凝片,对有栓塞危险的病人,包括心房纤颤,特别是年龄 40 岁以上伴有巨大左房者,也应预防性接受口服抗凝药治疗。抗凝治疗对于减少静脉血栓形成和预防肺栓塞有一定意义。

(3)心律失常的治疗：频发房性期前收缩是心房纤颤发生的前

兆,抗心律失常药(如普罗帕酮、胺碘酮和维拉帕米等)对于预防心房纤颤的发生可能有效。然而,一旦心房纤颤发生,这些药物对恢复窦性心律甚至对维持除颤后的窦性心律往往无效，这主要是心房病理改变的缘故。心房纤颤伴心室率极快的应尽快设法减慢心室率，可使用洋地黄类药物，使静态下的心室率控制在 60～65/min 。若洋地黄类药物疗效不满意,可加用合心爽或选择性 β－受体阻滞剂。对于轻度二尖瓣狭窄的年轻病人，不伴有巨大左房，心房纤颤史 < 6 个月者，应考虑给予药物或电复律。复律治疗前后 3 周口服抗凝药物，以防窦性心律恢复后心房内血栓脱落致体循环栓塞，复律后用奎尼丁或胺碘酮等药维持。对于阵发性室上性心动过速，亦可用洋地黄药物，胺碘酮等药。窦性心动过速时，病人对洋地黄类药物的反应欠佳，而心得安等 β－受体阻滞剂效果好。

(二)外科治疗

决定外科手术适应证时应从以下几方面来考虑：①二尖瓣瓣口面积。②病人活动能力的丧失程度。③手术的风险。④有无并发症史。一般来说,有中重度二尖瓣狭窄的症状,心功能Ⅱ级或Ⅱ级以上,二尖瓣口面积小于 $1.0\ cm^2$ 或有体循环栓塞史者,即使没有其他症状,也应推崇手术治疗。

1. 闭式分离术。

2. 直视分离术。

3. 人工瓣膜置换术。

(三)经皮二尖瓣球囊成形术

（见有关章节）

第三节　二尖瓣关闭不全

一、病理改变

瓣膜由于炎症,纤维瘢痕收缩,使横断面积缩小,这是造成二尖瓣关闭不全的重要原因,乳头肌与腱索发生粘连和缩短,腱索断裂等也可使瓣膜不能完全闭合。

二、病理生理

由于二尖瓣不能完全闭合,左室收缩时,部分血液通过关闭不全的二尖瓣逆流入左心房，左心房接受肺静脉回流的血液及左心室逆流回来的血液，使左心房血容量增加引起左心房代偿性扩张和肥厚 左心房内过多的血液在舒张期流入左心室,也可使左心室舒张期负荷过重,造成左心室代偿性扩张和肥厚,当失代偿时便出现左心衰竭,早期可无或只有轻度肺动脉高压,后期出现明显肺动脉高压时,可导致右心室肥大及右心衰竭。

三、临床表现

(一)症状

主要是左心衰竭的表现。①心排血量减少。②肺循环淤血的表现,后期肺动脉高压时可致右心衰竭。

(二)体征

1.视诊　二尖瓣关闭不全时心尖搏动向左下移位呈抬举性。

2.触诊　有时可能触及收缩期震颤。

3.叩诊　心浊音界向左下扩大。

4.听诊　①心尖部粗糙的全收缩期杂音,常掩盖第一心音,向左腋下或左背部传导。②心尖部第一心音减弱。③心尖部可闻及第三心音。④肺动脉瓣区第二音分裂,是由于左心室提前排空,主

动脉瓣提前关闭所致。

(三)辅助检查

X线可有左房、左室扩大,心电图P波时限延长，超声心动图左房扩大。

四、诊断和鉴别诊断

心尖区听到三级或三级以上的全收缩期杂音,伴有左心房、左心室增大时，二尖瓣关闭不全的诊断一般可以成立。

鉴别诊断应与三尖瓣关闭不全鉴别，三尖瓣关闭不全时L4、L5最响,杂音在吸气时增强,伴静脉搏动和肝收缩期搏动,此外，还应与室间隔缺损相鉴别。

五、治疗

1.内科治疗　为降低肺静脉压，增加前向心排血量，纠正或控制病因和病理生理。

强心、利尿、扩血管(动、静脉血管扩张剂)。

2.外科治疗　①人工瓣膜置换。②二尖瓣整复术。

第四节　主动脉瓣狭窄

一、病理解剖

主动脉瓣炎引起瓣叶交界处发生粘连和融合，可导致主动脉瓣狭窄。

二、病理生理

成人瓣口面积为$\geqslant 3.0\ cm^2$,当瓣口面积减少一半时,收缩期无明显跨瓣压差,$\leqslant 1.0\ cm^2$时,左室收缩压明显升高,压差显著。主动脉瓣狭窄时,左心室排血受阻,收缩期负荷增加,引起左心室

肥厚，但扩张较轻，失代偿时出现左心衰竭。

严重主动脉瓣狭窄引起心肌缺血，其机制为：①左室壁增厚，心室收缩压升高和射血时间延长增加心肌耗氧。 ②由于左室肥厚，心肌毛细血管密度相对减少。③舒张期心腔内压力增高压迫心内膜下冠状动脉。④左室舒张末期压力升高致舒张期主动脉一左室压差降低，减少冠状动脉灌注压，后二者使冠状血流减少。

三、临床表现

(一)症状

出现晚，常见为呼吸困难，心绞痛和晕厥，为典型主动脉瓣狭窄的三联征。

其中晕厥常发生于直立、运动中和运动后即刻，少数在休息时发生，由于脑缺血引起，其原因为：① 运动时周围血管扩张，而主动脉瓣狭窄限制心排血量同步增加。②运动导致心肌缺血的加重，使左室收缩泵功能突然降低，心排血量减少。③运动时左室收缩压上升，激活心室内压力感受器，反射性引起未运动肌肉组织血管床不适当地扩张，导致周围血管阻力降低。④运动后即刻发生者，为突然体循环静脉血流减少，影响左室充盈，左室心搏量进一步减少。⑤休息时晕厥可由于心律失常，导致心排血量骤减所致，以上均引起体循环动脉压下降，脑循环灌注压下降，发生脑缺血。

(二)体征

1. 主动脉瓣区有收缩期高音调，粗糙或喷射性杂音，向颈部或心尖部传导，常伴收缩期震颤。

2. 主动脉瓣区第 2 音减弱，有时有逆分裂。

3. 可有左心室肥大，晚期出现左心衰竭。

4. 收缩压降低，脉压减少，脉搏减小。

(三)实验室及其他辅助检查

X 线示左室增大，左房可能轻度增大，晚期有肺瘀血体征，心电图示左室肥大伴 ST－T 继发性改变和左房增大，可伴有其他心

律失常,超声心动图可确诊,心导管可计算出瓣口面积,$>1.0\ cm^2$ 为轻度狭窄,$0.75\sim1.0\ cm^2$ 为中度狭窄,$<0.75\ cm^2$ 为重度狭窄。

四、诊断和签别诊断

有典型主动脉瓣狭窄的收缩期杂音,诊断较易,如合并关闭不全和二尖瓣狭窄,多为风湿性心脏病,年过 65 岁者,以退行性老年钙化者多见。

五、治疗

(一)内科治疗

确定狭窄程度,观察阻塞进展情况,如有手术指征者选择合理手术时间和劝告患者接受手术治疗。

(二)外科治疗

1. 人工瓣膜置换。
2. 经皮球囊主动脉瓣成形术。

第五节　主动脉瓣关闭不全

一、病理解剖

风湿性心瓣膜炎引起主动脉瓣肉芽组织形成而发生增厚、硬化、缩短,产生主动脉瓣关闭不全。

二、病理生理

主动脉血流通过关闭不全的主动脉瓣返流入左心室,左心室接受左心房及返流的血液,造成左心室舒张期负荷过重,从而引起左心室扩张,肥厚,失代偿时便出现左心衰竭。由于收缩压代偿性增高而舒张压下降,出现脉压增大,主动脉舒张压降低,影响冠状动脉灌注,且左心室的扩张和肥厚,增加了心肌耗氧量,可引起心

肌缺血导致心绞痛。

三、临床表现

(一)症状

轻者无症状，也可由于心脏收缩强烈而有心悸或全身各部分动脉强烈搏动感，及劳累时气促。由于心输出量减少，可有头昏，乏力,冠状动脉供血不足引起心绞痛,晚期可出现左心衰竭,最后出现右心力衰竭。

(二)体征

1.视诊　面容较苍白,心尖搏动向左下移位。

2.触诊　呈现抬举搏动。

3.叩诊　心浊音界靴形增大。

4.听诊　①主动脉瓣区及胸骨左缘第三、四肋间出现舒张期递减性哈气样杂音，前倾位时易听到。②主动脉瓣区第 2 心音减弱或消失。③有时在心尖部听到舒张期隆隆样杂音（austine flint 杂音)。

5.周围血管征　收缩压增高,舒张压降低,脉压增大,可出现周围血管征,包括 随心脏搏动的点头征,水冲脉,枪击音,听诊器轻压腹动脉闻及双期杂音，毛细血管搏动征。

(三)辅助检查

X 线左心室增大,呈靴形。心电图左室肥厚、劳损,超声心动图左心室增大，左室流出道增宽。

四 、 诊 断

根据主动脉瓣区舒张期哈气样杂音和左心室增大，诊断即可成立。

五、治疗

(一)内科诊治

降低肺静脉压，增加前向心排血量，稳定血流动力学。

(二)外科治疗

人工瓣膜置换术。

第六节　三尖瓣关闭不全

三尖瓣关闭不全以相对性者居多,器质性者很少,器质性者为风湿性三尖瓣炎所致；相对性者为继发性右心室扩大导致三尖瓣环扩张所致。多见于：重度二尖瓣狭窄并有肺动脉高压和心房颤动的病例。右心室收缩时血流经关闭不全的瓣口返流入右心房。引起右心房继而体静脉系统压力增加,右心室舒张期负荷过重,导致右心室肥厚、扩大,临床表现为右心室扩大的体征,胸骨左缘 4、5肋间及剑突附近有高调的全收缩期杂音、吸气时增强,颈静脉怒张,收缩期搏动,肝脏常肿大,有时伴有扩张性搏动,晚期可有腹水。X线示右心房和上腔静脉在收缩期明显搏动。右心房极度增大,心电图可有不完全性右束支传导阻滞或右心室肥厚,治疗上可用限制钠盐摄入,应用利尿剂,房颤时用地高辛控制心室率,亦可进行外科人工瓣膜置换术。

第七节　肺动脉瓣关闭不全

常见病因为继发于肺动脉高压所致肺动脉干的根部扩张引起瓣环扩大。风湿性者极少见,总是合并其他瓣膜损害,其表现为胸骨左缘第二肋间可触及肺动脉收缩期搏动，有时可伴有震颤。胸骨左缘第 2、3肋间有随第 2 心音后立即开始的舒张早期叹气性高调递减型杂音,称为 Graham steel 杂音，是由于肺动脉瓣关闭不全

造成。肺动脉高压者,第 2心音亢进,分裂。右心搏出量增多致已扩大的肺动脉突然扩张产生收缩期喷射音， X线发现肺总动脉明显扩大，右心室肥厚。心电图示右室肥厚。治疗主要是针对导致肺动脉高压的原发性疾病为主，如缓解二尖瓣狭窄的梗阻。

第八节　　联合瓣膜疾病

【病因】

1. 一种疾病同时损害几个瓣膜。

2. 一个瓣膜损害致心室容量或压力负荷过重，相继引起近端瓣膜功能受累，如主动脉瓣关闭不全致左室容量负荷过大而扩张，产生继发性二尖瓣关闭不全。

3. 不同疾病分别导致不同瓣膜损害，如先天性肺动脉瓣狭窄伴风湿性二尖瓣狭窄。风湿性瓣膜病多以二尖瓣狭窄为其主要病变。二尖瓣狭窄和主动脉瓣关闭不全为常见的联合瓣膜病。二尖瓣、主动脉瓣和三尖瓣的联合病变也不少见，在患有联合病变时，体征往往互相影响,如二尖瓣狭窄伴主动脉瓣关闭不全,由于二尖瓣狭窄致排血量减少，使左室扩大延缓和周围血管征缺如。

（朱国斌）

第十五章　感染性心内膜炎

感染性心内膜炎(infective endocarditis)是由致病微生物直接感染心瓣膜、心壁内膜及大动脉内膜而产生的炎症，过去曾称其为细菌性心内膜炎，但除细菌以外，真菌、立克次体、病毒亦可引起本病。

一、急性感染性心内膜炎(acute infective endocarditis)

常由化脓性细菌侵入心内膜引起，常见的致病菌为金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、脑膜炎球菌。此类细菌多有强烈毒性、高度侵袭性和粘附于内膜的能力。瓣膜破坏严重，病情急而短。若不积极治疗。多在6周内死亡。

急性感染性心内膜炎主要累及正常瓣膜，大多为全身严重感染的一部分。其主要症状为败血症。易被原有疾病的表现所掩盖，故诊断易被忽略。但并发感染性心内膜炎时常有多发性栓塞现象。由于心瓣膜及键索的急剧损害，心杂音性质迅速改变或短期内出现高调的新杂音,也可发生心力衰竭。此外,白细胞计数常显著增高,血培养阳性。治疗上,近年由于抗生素的大量使用,治愈率已明显提高。

二、亚急性感染性心内膜炎

(subacute infective endocarditis)

(一)病因

1. 心脏基础病变　绝大数发生于原已患病的心脏，风湿性心脏病约占80%。其中以轻度二尖瓣狭窄或主动瓣脉关闭不全最常见。显著二尖瓣狭窄，伴有心房颤动或心力衰竭者则较少发生，

先天性心脏病约占 10%。

2. 致病微生物　草绿色链球菌占 65%，其次是金黄色葡萄球菌。此外还有真菌、病毒、立克次体等。

3. 侵入途径　正常人口腔部常有草绿色链球菌。故口腔、上呼吸道感染及拔牙、扁桃体摘除术，是细菌侵入血流诱发心内膜炎的主要途径。此外，肠道及泌尿生殖系统的感染、手术操作，也可使细菌侵入血流而引起本病。

(二)发病机制

致病微生物侵入血流造成菌血症，是本病致病的外部条件，心血管器质性损害或畸形则为内因条件。正常情况下细菌侵入血流可很快被消灭。故一般不发病。但若有心脏病变或畸形，则可造成血液动力学改变，形成血流涡流，在涡流冲击最强部位形成血小板一纤维蛋白血栓。从而有利于致病微生物的植入和繁殖，进而引起心内膜炎。心内膜炎的病变常发生于血液涡流冲击强、机械负荷重的部位。

免疫因素与本病的许多表现有关，如弥漫性肾小球肾炎等。

(三)病理变化

1. 心脏　本病基本病变是在瓣膜、乳头肌及心脏和大动脉内膜等部位形成赘生物。

2. 血管

(1)栓塞及细菌性动脉瘤。感染性心内膜炎的赘生物大而易碎。故往往脱落而形成栓子造成动脉栓塞。由于赘生物多在左心瓣膜，故栓塞常发生于体循环动脉。肺栓塞则见于先天性心脏病及右心受累者。细菌性动脉瘤可由血管滋养血管栓塞引起管壁坏死，或细菌直接侵害动脉壁造成。

(2) 血管炎。毛细血管或小动脉炎症是本病常见的病理变化。

(3) 肾脏可有弥漫性肾小球肾炎。脑部可有化脓性脑膜炎。

(四)临床表现

亚急性心内膜炎多数起病缓慢。其临床表现可归纳为三个

方面。

1.全身性感染的表现　可有畏寒、发热、乏力、出汗、食欲不振,体重减轻,关节肌肉疼痛,进行性贫血,杵状指,肝、脾肿大等。肝、脾肿大可能是感染,亦可能是栓塞所致。

2.心脏表现　①心脏杂音。②心力衰竭。③心律失常。④心肌梗死。⑤其他,出现心肌炎、心肌脓肿。

3.栓塞及血管病变　栓塞是本病常见的重要表现，主要有脑栓塞,肾栓塞,脾栓塞,肺栓塞。皮肤及黏膜可见淤点,是由于毒素的作用使毛细血管的通透性增大,脆性增加,破裂出血,属于机体对细菌感染的免疫反应。视网膜的淤点是一种位于视网膜的棉絮状渗出物,称为 Roth 点。指和趾末端的掌侧面出现豌豆大的红色或紫色痛性结节,称 Osler 结节。在手掌和足底有直径 1～4 mm 的无痛性出血红斑,称 Janeway 损害。

4.实验室检查及其他检查　血常规检查见有贫血、白细胞增高、血沉增快、血清球蛋白升高、蛋白比例倒置 尿常规检查见有蛋白尿或镜下血尿,血培养阳性,超声可探查出赘生物的图像。

(五)诊断

传统的临床诊断标准是:①基础心脏病伴有杂音。②全身感染的表现,如发热、进行性贫血、脾肿大、杵状指。③栓塞现象。④血培养阳性。

(六)治疗

1. 内科治疗 早期,大剂量,长疗程抗生素治疗。

2.外科手术治疗。

(七)预后

未治疗的急性患者几乎均在 4 周内死亡,亚急性的自然史的一般为 6 个月或更长，心力衰竭为最严重的预后不良因素。

(朱国斌)

第十六章　心肌疾病

心肌病是指除心脏瓣膜病、冠心病、高血压病、肺心病、先天性心脏病以外的以心肌病变为主要表现伴有功能障碍的一类疾病。

根据 1995 年世界卫生组织及国际心脏病学会和协会（WHO/ISFC）工作组关于心肌病分类的建议将心肌病分为两大类：一类指原因不明的原发性心肌病（简称心肌病），包括扩张型心肌病、肥厚型心肌病、限制型心肌病、致心律失常型右室心肌病和未定型心肌病。另一类指原因明确或与系统疾病相关的心肌病称特异性心肌病或继发性心肌病。包括 缺血性心肌病、瓣膜性心肌病、高血压性心肌病、炎症性心肌病、代谢性心肌病、内分泌性心肌病（如甲亢、甲减），全身疾病所致（结缔组织病、白血病）、肌营养不良神经肌肉病、围生期心肌病。

第一节　原发性心肌病

心肌病是一组原因不明的心肌疾病，按病理可分为：①扩张型 以心室扩张为特征。常发生充血性心力衰竭，故以往亦称为充血型心肌病。②肥厚型：以心室肌肥厚为特征。根据心室流出道有无梗阻分为梗阻型和非梗阻型心肌病。③限制型 以心内膜心肌疤痕形成为特征。④致心律失常型右室心肌病：以右室发育不良，右室心肌被纤维组织或脂肪所替代为特征。⑤未定型 不能列入上述各型的心肌病。快速心律失常性心肌病虽未纳入分型，但也已引起重视，其特征是长期心动过速而导致的心肌疾病。

扩张型心肌病(DCM)

本型病变主要侵犯心室，以心腔扩张为主，临床以心脏扩大，心力衰竭,心律失常,栓塞为主要表现,是原发性心肌病中最常见的类型。

【诊断】

本病为原发性心肌病中最常见的类型。通常起病缓慢，可在任何年龄发病,但以 30～50 岁为多见,且男性多于女性。

一、症状和体征

(一)症状

心悸、气急,胸痛、乏力,甚至端坐呼吸,肝大和浮肿等充血性心力衰竭的表现。部分病人有脑、肺、肾等处的栓塞。

(二)体征

心尖搏动向左或左下移位，常可听到奔马律。心尖部可闻及收缩期杂音。心力衰竭时肺底部可有啰音。常合并各种类型的心律失常。

二、实验室和其他检查

(一)X 线检查

心脏阴影扩大,心胸比例多在 60% 以上。常有肺淤血，但表现较轻，与心影增大的程度不成比例。心力衰竭时心脏明显扩大，心力衰竭控制后心影明显缩小，呈手风琴效应。

(二)心电图

本病几乎都有心电图异常,但无特异性。常见房室肥大、心肌劳损、心律失常和非特异性 ST－T 异常,T 波低平、倒置和双向。少数患者可有病理性 Q 波,心律失常以早搏、心房颤动,束支阻滞,房室传导阻滞多见,其中完全性左束支阻滞的发生率较其他疾病高。

(三)超声心动图

各房室普遍性扩大以左室扩大为主以及弥漫性心脏搏动减弱为其主要特征。左室充盈压甚高,致使二尖瓣开放幅度变小,形成大心腔小开口的图像,左室射向分数大多小于 40%。

(四)核素心室造形

血池扫描可见心室容积增大,心搏量降低。

(五)心导管检查和心血管造形

可见左室舒张末压，右房压和肺毛细血管楔压增高，心搏量、心脏指数减低。心室造影可见心室扩大，室壁运动减弱。

(六)心内膜心肌活检

可见心肌细胞肥大,变性,间质纤维化,但缺乏特异性。

【诊断要点】

1. 心悸,气短,心脏扩大,心尖部奔马律。

2. 超声心动图示全心扩大及心脏弥漫性搏动减弱。

【鉴别诊断】

一、冠心病

多发生于男性 40 岁,女性 45 岁以上,伴有高血压、糖尿病、高脂血症,常有冠心病家族史,有典型心绞痛病史,心力衰竭纠正后心影无显著缩小。心脏 X 线多呈主动脉型。心肌病任何年龄均发病,常有心肌病家族史,心绞痛症状不典型,常有血管栓塞、奔马律。心脏呈普大型,室壁运动普遍减弱,心力衰竭纠正后心影明显缩小。

二、心包积液

心肌病时心尖搏动向左移位,与心浊音界相符,心电图示心室扩大及各种心律失常，超声检查可见心脏扩大，室壁运动普遍减弱。心包积液时心尖搏动常不明显，心浊音界随体位变化明显。心电图示 QRS 低电压,T 波低平、倒置。超声检查示心包内可见液

性暗区。

三、高血压病

心肌病时可有暂时高血压,出现于心力衰竭加重时,随心力衰竭好转血压下降,以舒张压增高为主,脉压减少,且舒张压多不超过14.7 kPa(110 mmHg)。眼底检查无高血压眼底改变。

四、风湿性心脏病

风湿性心脏病时常有风湿热病史;心脏扩大前先出现心脏杂音,常常是收缩期杂音和舒张期杂音同时存在,超声心动图示有瓣膜损害,常合并房颤。而心肌病有心肌病家族史,心脏扩大后杂音出现,主要是二尖瓣收缩期杂音,舒张期杂音少见。心力衰竭控制后心脏可明显缩小,杂音随之减弱。超声心动图示心脏扩大、室壁搏动减弱。

五、先天性心脏病如三尖瓣下移(埃勃斯坦畸形)

心脏呈球形增大,主要是右房显著增大,左室不大。超声心动图示三尖瓣区可见三尖瓣下移。

【治疗】

1. 注意休息,预防上呼吸道感染,上呼吸道感染是本病激发心功能不全的原因之一。

2. 本病病因未明,尚无特殊的治疗方法。目前治疗原则是针对心力衰竭和心律失常。

(1)心力衰竭治疗:洋地黄,利尿剂,血管扩张剂,血管紧张素转换酶抑制剂,病情平稳后用β-受体阻滞剂,从小剂量开始,根据症状、体征调整剂量,长期口服。本病易洋地黄中毒,故应用时要注意。

(2)心律失常治疗:心力衰竭伴室性心律失常首选胺碘酮。

(3)晚期病人可植入DDD或三腔起搏器或行心脏移植术。

【预后】

本病病程长短不一，一般认为症状出现后 5 年的存活率在 40%，10 年存活率 22% 左右，死亡原因多为心力衰竭和猝死。

肥厚型心肌病(HCM)

肥厚型心肌病是以左室心肌非对称性或对称性肥厚，心室腔内径变小，心室舒张充盈障碍为基本特点的原发性心肌病。其发病率仅次于扩张型心肌病。常有家族史，被认为是常染色体显性遗传病。是青少年患者发生心脏性猝死的常见原因。其病因和发病机理至今尚未清楚，本病根据心肌肥厚的部位程度的不同临床上分为梗阻型和非梗阻型两大类。以心尖区的心肌肥厚显著称为心尖肥厚型心肌病。

1. 肥厚型非梗阻性心肌病：室间膈肥厚程度较轻，收缩期不引起左室流出道明显梗阻者，称为肥厚型非梗阻性心肌病。一般临床症状轻，很少出现心力衰竭和严重的心律失常。

2. 肥厚型梗阻性心肌病：其特征是主动脉瓣下室间隔肥厚明显，过去亦称为特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄。本病的特点：

(1)病因 不明,被认为是染色体显性遗传性疾病。

(2)病理 主要是心肌异常肥厚,心室游离壁和室间隔呈非对称性肥厚为特征。亦有心肌均匀肥厚或心尖部肥厚的类型。组织学特点是心肌细胞肥大,形态异常,排列紊乱。

(3)病理生理 收缩期,肥厚的室间隔向左心室腔突入,使心室腔变小,使处于流出道的二尖瓣前叶与室间隔靠近,造成左室流出道狭窄与二尖瓣关闭不全。肥厚的心肌顺应性降低，舒张末压升高，出现肺瘀血。心肌肥厚需氧量增加而冠状动脉相对供血不足，可出现心前区疼痛,似心绞痛。活动时由于交感神经兴奋,心率加快,充盈不足,流出道梗阻加重,可出现乏力,头晕甚至于晕厥。

【诊断】

起病缓慢，1/3 有家族史,症状多于 30 岁以前出现。

患病率的 26 倍，为常染色体显性遗传。

（三）人类白细胞抗原（HLA）因素

（1）国内外研究发现在 1 型糖尿病患者的白细胞第 6 对染色体短臂，组织相容性抗原在 A、B、C、D、DR 等位点上，出现频率有增减改变。HLA－A、HLA－B、HLA－C 类等基因为 B_5、B_8、B_{78}，出现频率增高，而 B_7 出现频率减低。在 HLA 亚区的 DR 中，DQ 和 DP 基因位点中 DR_3、DR_4 与 1 型糖尿病相关性更高。

（2）HLA 基因出现频率随人种、民族不同而有差异。如美国黑人中以 PW_3 出现频率增高较多，伴 DR_8，而南非黑人中，则以 DRW_4 为多见。来自高加索的白种人中，以 B_8、B_{15}、DR_3、DR_4 多见。我国 1 型糖尿病患者中以 DR_3 多见（北京、上海地区）。日本人中以 BW_{54} 为多见。

（3）近年来应用聚合酶链反应（PCR），从人类基因组筛选出糖尿病易患基因。1994 年，Field 在美国、英国、加拿大对 250 例有 1 个以上糖尿病儿童家系中系统搜索，发现染色体 15q26、11P13 有 1 型糖尿病易感基因位点。1996 年，LUO 又对 265 例有 1 型糖尿病患者的高加索家系进行分析，在此肯定 6q25、6q27 与 1 型糖尿病相关。大量的研究资料表明 HLA－DR 与 HIA－DQ 基因连锁不平衡与 1 型糖尿病密切相关，但这些易感基因如何通过免疫反应引起细胞功能改变而导致 1 型糖尿病尚不明了。

（四）其他遗传因素

（1）2 型糖尿病与白细胞第 11 对染色体短臂的胰岛素基因缺陷有关，亦与位于第 19 对染色体的胰岛素受体基因缺陷有关。我国对上海、山东等地 102 个至少是两代都患有

(2)有梗阻者左室腔与流出通间压差大于 2.7 kPa(20 mmHg)。

(3)心室造影显示左室腔变型呈香蕉状、舌状或纺锤状（心尖部肥厚时）。冠状动脉造影多无异常。

六、心内膜心肌活检

可见排列紊乱的奇异的心肌细胞。

【诊断要点】

1. 头晕、心悸、胸痛甚至有晕厥史。

2. 心电图有异常 Q 波。

3. 超声心动图示室间膈与左室后壁厚度之比≥1.3∶1。

【鉴别诊断】

1. 主动脉瓣狭窄　主动脉瓣区可所到喷射性收缩期杂音，第二心音减弱。生理动作和药物作用对杂音影响不大， X 线示升主动脉扩张。超声心动图可明确病变部位。

2. 冠心病　二者均有心绞痛，心电图 ST－T 改变，异常 Q 波，故需鉴别。但冠心病心绞痛典型，含硝酸甘油可缓解，超声心动图室间膈不增厚，可有节段性室壁运动异常。冠状动脉造影异常。

3. 风湿性二尖瓣关闭不全　杂音相似，但多为全收缩期。在应用血管收缩药或下蹲使杂音加强。

【治疗】

治疗的原则是松弛肥厚的心肌，控制心律失常，减轻左室流出道狭窄，常用的药有：

1. β－受体阻滞剂 如普萘洛尔 10 mg，3 次/d，可逐渐加量至每日 200～300 mg。

2. 钙拮抗剂 减弱心肌收缩力，改善心肌顺应性，有利于舒张功能。维拉帕米每日 120～480 mg，分 3～4 次口服，但对血压过低，窦房结功能异常或房室传导障碍者慎用。也可用硝苯地平和地尔硫䓬。

β－受体阻滞剂和二氢吡啶类钙拮抗剂合用可减少副作用，提

高疗效。

3. 抗心律失常药：控制快速室性心律失常与心房颤动，常用药物为胺碘酮。

4. 心力衰竭病人的治疗用 β－受体阻滞剂的同时可加利尿剂,但由于舒张功能差,需较高的充盈压达到心室充盈,所以利尿剂的应用要慎重。

无流出道梗阻并心力衰竭的病人多处于终末期，可停 β－受体阻滞剂,用利尿剂,钙拮抗剂,血管紧张素转换酶抑制剂,洋地黄,或心脏移植,有流出道梗阻者可试用手术治疗,切开或切除肥厚的室间隔心肌以缓解症状。

5. 对猝死预防性治疗：猝死多为室颤，主要用胺碘酮或植入除颤器。预防性治疗,提醒病人避免剧烈运动、持重、屏气、激动及突然用力。

6. DDD 起搏治疗：房室顺序及右室心尖部起搏的应用可以减少左室流出道梗阻,降低左室充盈压,以及减少室性心律失常。

7. 经皮经冠状动脉室间隔心肌消融术治疗。

【预后】

病程发展缓慢,起病多年可无症状,但猝死可发生于无症状的青年人或有症状的病人,心力衰竭、栓塞、感染性心内膜炎均是死亡的原因。

限制型心肌病(RCM)

限制型心肌病是指单侧或双侧心室充盈受限，顺应性下降引起的心肌病。以心内膜及心内膜下纤维性增厚，心室内膜硬化为主要病理变化。收缩功能和室壁厚度接近正常，而扩张明显受限。病因至今尚不清楚,可为特定性或与其他疾病如淀粉样病变,伴有或不伴有嗜酸粒细胞增多症的心内膜心肌疾病并存。多见于热带和温带地区。

【诊断】

一、症状和体征

呼吸困难,疲劳、水肿、肝大,颈静脉怒张、腹水等心力衰竭的表现。

二、心电图

心动过速,心房肥大,T波低平或倒置。

三、X线

心脏轻度增大,伴心房增大时心脏呈球形。

四、超声心动图

突出表现是心腔缩小,心内膜层超声反射增强。

五、心导管检查和心室造影

舒张期心室压力曲线呈现早期下陷，晚期高原波形，左心室造影可见心内膜肥厚及心室腔缩小。

六、心内膜心肌活检

可见心内膜增厚和心内膜下心肌纤维化及嗜酸粒细胞增多。

【诊断要点】

凡有呼吸困难、乏力、水肿、肝大等表现。超声心动图示心室腔狭小，心包又无钙化应想到本病。

【鉴别诊断】

应与缩窄性心包炎鉴别。心包炎有急性心包炎病史，X线示心包钙化；限制型心肌病心电图示心房或心室肥大，束支传导阻滞,收缩时间间期(STI)比值增大，X线示心内膜线状钙化，超声心动图示心内膜增厚及心室腔闭塞，心内膜活检有助于二者的鉴别。

【治疗】

1. 注意休息，预防上呼吸道感染。心力衰竭时由于心内膜增厚,影响心脏舒张功能,所以用洋地黄效果差,但在快速房颤时用洋地黄可控制心室率。

2. 水肿时可用利尿剂和血管扩张剂，但也要谨慎。因为心室充盈压升高时对维持适当的每搏量和心输出量有益，而减轻心脏负荷时可导致心输血量减少。

3. 抗凝治疗,预防栓塞。

4. 近年来采用心内膜剥离术，房室瓣受损时同时进行人造瓣膜置换术,可收到较好的效果。

【预后】

本病预后较差，多死于心力衰竭和栓塞。

致心律失常型右室心肌病(ARVC)

本病是一种原因不明的心肌疾病。病变主要累及右心室，右心室肌被进行性纤维脂肪组织所置换。主要表现为室性心律失常和猝死,多见于男性,目前认为是年青人猝死的主要原因之一,呈现家族性发病。系常染色体显性遗传。

【诊断要点】

1. 心电图表现为心律失常,右心室扩大,T 波倒置。

2. 超声心动图示右心室扩大。

【治疗】

一、药物治疗

主要是控制心律失常。常用的药是:ⅠA、ⅠC、Ⅲ 类抗心律失常和 β－受体阻滞剂。

二、非药物治疗

高危患者可植入埋藏式自动心脏复律除颤器（ICD)或行心脏

移植。

本病由于室壁菲薄，不宜作心内膜心肌活检和消融治疗。

未定型心肌病

是一类不能分入各种心肌病的少数病例，其心肌具有轻微异常或有某些次要异常，其后可能进展或不进展为明显的心肌病。

心肌病可能与病毒感染有关，有的病例可能在病毒感染的同时，心脏已经受累，但因心肌炎的表现不显著，因而未能觉察，其后心脏病变缓慢进展，可出现胸闷，心前区不适，乏力或心律失常等症状，但多无心脏扩大及心力衰竭，此时可能为心脏扩张前期，可诊断为未定型心肌病。若干年后，心脏逐渐扩张，最终发展为扩张型心肌病。

快速心律失常性心肌病

本病特点是长期心动过速引发的类似扩张型心肌病表现的一类心肌病，即心脏扩大和心力衰竭。一旦心动过速控制后，原来扩大的心脏和心功能不全可完全或部分恢复正常。

临床上可分为两大类：一类是发病前无基础病，系纯心动过速性心肌病。另一类是心脏扩大和心功能不全为基础病，加之快速心律失常双重因素所致的心肌疾病。

【诊断要点】

1. 在心脏扩大和心力衰竭基础心脏病的同时，反复发作快速心律失常。

2. 心律失常反复发作致心脏扩大和心力衰竭。

【治疗】

控制快速心律失常。

克山病

克山病是 1935 年在我国黑龙江省克山县首先发现的一种地

方性心肌病。具有明显的地区分布、时间分布。

【病因】

病因迄今不明，但发病的重要原因之一是缺硒，与蛋白质及其他营养要素缺乏有关。

【病理】

主要是心肌变性、坏死、纤维化，心腔明显扩张，室壁无显著增厚。附壁血栓常见。

【临床表现】

根据发病缓急、病程长短、心功能状况可分为：

一、急性型

发病急、病程重、变化快、发病常在冬季，可以是健康人突然发病，也可以是慢性型急性发病。主要表现 头晕心悸、恶心、呕吐物初为食物，后含胆汁，故俗称“ 吐黄水病 ”；小儿常诉阵发性脐周围痛。可出现心力衰竭、心原性休克、严重心律失常，病情严重时可在几小时或十几小时死亡。体检时病人焦虑不安，面色灰暗，唇发绀，脉细弱，四肢厥冷，血压下降，心脏扩大多不明显，心尖部第一心音弱，可听到 1、2 级收缩期杂音，有时可闻及舒张期奔马律及心律失常，心音有多变、易变、突变的特点。急性型发病后出现肝大、下肢水肿3, 个月以上不消失时就是急性型转为慢性型。

二、亚急型

起病及进展较急性缓慢，多在发病后一周左右出现心原性休克和心力衰竭，特别是心力衰竭多见。体检发现早期精神萎靡、嗜睡或烦躁不安、面色苍白带灰，眼睑水肿，气短，脉弱、四肢厥冷，心脏扩大、心音低钝，心律失常少见。常可发生为栓塞，有的以栓塞为首发症状。这一型多发于春夏季，多见于断奶后及学龄前儿童。发病3 个月不缓解即转为慢性型。

三、慢性型

部分由急性型或亚急性型迁延而来，即自发病后病程超过 3 个月者,部分由潜在型发展而来。病程发展较缓慢,以心力衰竭为主要表现。起病都不自知,逐渐感头晕,心悸,乏力,水肿。查体：面色灰暗,慢性病容,全身水肿,心脏扩大,心尖部第一心音减弱,可听到 2/6 级 SM、奔马律、心律失常,多源室性早搏及房颤常见。心力衰竭时可出现肝大、胸水、腹水等。

四、潜在型

无明确起病时间,心功能代偿好,可无自觉症状。查体 心脏轻度增大,心电图可见室性早搏,ST－T 异常,房颤等。

【实验室检查】

一、化验

白细胞、ESR、心肌酶增高。

二、心电图检查

克山病的心电图改变较为复杂,并且有易变、多变的特点,主要表为心肌损害,传导异常,异位心律。

心肌损伤：ST－T 异常,Q－T 延长,低电压。

传导异常 完全性右束支阻滞占 ECG 异常的 50%。常常是潜在型克山病的唯一表现。

异位心律：以室性心律失常多见，主要是频发多源室性早搏，其次是短阵室性心动过速，A－VB,房颤也不少见。

三、X 线检查

主要表现为心脏扩大，急性型和潜在型心脏不大或轻度增大，亚急型和慢性型心脏可显著扩大。一般以左室增大为主。

四、UCG

亚急性和慢性左室内径增大明显，左室后壁及室间隔活动幅度降低,但室壁不增厚。

五、心机械图

PEP/LVET 增大，对尚无临床表现的潜在型克山病能提供早期心功能不全的证据。

【诊断】

尚无特异性诊断指标,可根据流行病学特点、以上各型的临床表现除外其他心肌病，综合分析作出诊断。患者已在或曾在病区居住过 3 个月以上,如有上述指标要想到本病。

【鉴别诊断】

急性型应与急性心肌炎以及其他原因引起的心原性休克以及某些急腹症相鉴别 慢性型应与风湿性心脏病,扩张型心肌病,冠心病鉴别。

【治疗】

治疗原则 抢救心原性休克,控制心力衰竭,纠正心律失常,改善心肌能量代谢及全身营养状况等。根据不同临床类型，采取不同的治疗方案。

1. 急性型 原则 早发现,早诊断、早治疗,积极纠正急性心力衰竭，努力防止转为慢性心力衰竭。

(1)镇静 安定 20 mg ,或冬眠灵,异丙嗪各 25 mg ,达到熟睡状态,可减轻心脏耗氧,与扩容同时应用,效果更好。可 6～8 h 重复 1 次,重症可用 2～3 d ,轻症 1～2 次即可。

(2)大量维生素 C 治疗 自应用大剂量维生素 C 以来,急型克山病死亡率明显下降。大量维生素 C 可改善心肌能量代谢及全身代谢,除用来抢救休克外,也可治疗房室传导阻滞、阵发性心动过速。首剂 5～10 g,静脉注射,2～4 h 重复 1 次，24 h 总量不超过

30 g。好转后,改为4～8 h重复 1 次。一般连续用 1 周左右。

(3)扩容治疗 因心原性休克时有效循环血量不足,血压下降,所以必须紧急扩容。常用极化液、低分子右旋糖酐。早期血压低时不急于过早用升压药，只是在扩容治疗或用维生素 C 后,血压仍不升时才用升压药或激素。

(4) 心力衰竭治疗：急性、亚急性心力衰竭者可用快速洋地黄制剂如毛花甙丙。一般发病 24 h 内不主张用洋地黄。严重者用利尿剂。

(5)血管扩张剂的应用：若心排血量降低，组织灌注不足时选用扩张动脉系统为主的药,如酚妥拉明,如肺水肿,可减轻心脏前负荷，选用扩张静脉系统为主的药如硝酸脂类药。

(6)控制肺水肿：吗啡或哌替啶，加强利尿及血管扩张剂和供氧。

(7)纠正心律失常。

(8)对症处理 止吐、补钾。

2. 亚急型和慢性型：原则上为长期应用洋地黄控制心力衰竭。争取心功能恢复到一级或心脏大小恢复正常。间歇加用利尿剂,改善心肌营养代谢,如用 1－6－磷酸果糖,辅酶 Q_{10} ,加强营养等。

3. 对潜在型克山病应注意生活管理，防止感染，对不稳定潜在型病人尤应严密观察。

【预防】

口服亚硒酸钠,通常每 10 天服药 1 次,按年龄投以不同剂量,1～5 岁 1 mg,6～10 岁 2 mg,11～15 岁 3 mg,16 岁以上 4 mg。因克山病常年发病,估计低发病季节停药时间不宜超过 3 个月,此外可用加硒食盐或在主食中加 10% 豆面也可预防此病。

心尖肥厚型心肌病

首先由日本学者于 1976 年报道。现在国内也有零星报道。

它属于原发性肥厚型心肌病范畴，又与原发性肥厚型心肌病不同。不同点是肥厚的心肌主要位于前侧壁心尖处，而室间隔基底部多无肥厚。

【病因】

病因不明，可能系多种因素综合的结果。如高血压、剧烈运动、酗酒等长期刺激心肌所致。

【病理】

心尖处心肌肥厚，心室腔不扩大或有变形、缩小。镜检：心肌纤维肥厚，心肌细胞排列紊乱，心尖处内膜增厚。

本病病理生理改变主要是左室舒张期顺应性下降，舒张功能不良，充盈受阻。

【临床表现】

30～50 岁居多，男性多于女性，起病隐匿，发展缓慢，部分病人胸痛，硝酸甘油无效，可有胸闷、头晕、乏力等症。

体征：S_1 正常，可闻及 S_3、S_4，多数病例心胸比例正常，晚期病人有心力衰竭体征。

【实验室检查】

一、心电图

左室高电压，V_4、V_6 ST 段压低，胸导联包括Ⅰ、aVL 有双肢对称而尖的倒置 T 波，T 波振幅可超过 1 mV，V_5R > 2.5 mV，$S_{V1} + R_{V5}$ > 3.5 mV，QT 延长。

二、超声心动图或心血管造影

显著的心尖部向心性肥厚。

【诊断要点】

凡中青年患者胸闷胸痛、心悸、气短头晕，心电图示左心室高电压，胸导 $V_{2\sim5}$ 呈深而倒置的 T 波，无高血压和冠心病史者，要想到本病。超声心动图可帮助确诊。

【治疗】

无症状和体征者可不治疗。但有心律失常和心力衰竭者应用β一受体阻滞剂。无效者亦可用异搏定或心痛定，心得安与心痛定合用可改善血流动力学，改善缺血。有室性心律失常者可用胺碘酮。药物治疗效果不佳者可行肥厚心肌切除术。

【预后】

一般良好，仅极少数发生心力衰竭或猝死。

第二节　特异性心肌病

特异性心肌病亦称继发性心肌病，是指由已知原因引起或发生于其他疾病的心肌病变。此类疾病主要包括以下几类：

1. 感染性 由病毒、立克次体、细菌、真菌等引起即心肌炎后心肌病。

2. 内分泌疾病 如甲状腺功能亢进，甲状腺功能低下，肾上腺皮质功能减退，嗜铬细胞瘤所致的心肌病。

3. 代谢性疾病 如血色病，糖原积累症，粘多糖病，淀粉样病，脂组织细胞增多症等，缺钾、缺镁、贫血、脚气病等所致心肌病。

4. 风湿性疾病 如系统性红斑狼疮，结节性多动脉炎，风湿性关节炎，硬皮病，皮肌炎等引起的心肌病。

5. 家族遗传性疾病：如各种遗传性肌营养不良，遗传性共济失调等神经肌肉疾病引起的心肌病。

6. 血液病 如白血病引起的心肌病。

7. 过敏反应及中毒 药物如磺胺类、阿霉素、维生素 D 等过敏反应，锑、钴、酒精等中毒及放射线所致的心肌病。

8. 围生期心肌病。

9. 缺血性心肌病。

本章重点介绍围生期心肌病、酒精性心肌病、糖尿病性心肌病、药物性心肌病。

围生期心肌病(PPCM)

围生期心肌病是指在妊娠过程中（多在妊娠最末 1 个月,或产后 6 个月内,尤以产后 20～30 周发病最多),以累积心肌为主的一种心脏病。

本病与妊娠有关,资料表明多次妊娠的妇女,发病明显高于初次妊娠者。再次妊娠极易复发,病毒感染、营养不良、内分泌紊乱、遗传等认为都与本病有关。

【临床表现】

本病与分娩时间远近有关，发病与分娩时间越近临床表现越重,越远越轻。

1. 呼吸困难，肝大、水肿，心尖搏动弥散，心界向两侧扩大。心音低钝,心尖部可闻及奔马律,及全收缩期杂音。

上述表现随着病情改善，可迅速减轻或消失。

2. 栓塞。本病的特点之一是体循环或肺循环栓塞。有的患者以栓塞为首发症。栓塞发病率明显高于与妊娠无关的心肌病，可能与妊娠期纤维活性减弱，易于形成血栓有关。

【实验室检查】

一、X 线

心脏呈普大形,以左室为主,心搏减弱,肺瘀血,有时酷似心包积液。

二、心电图

非特异性表现,常有心肌损害,心室肥厚,及各种心律失常表现,室性早搏多见。

三、超声心动图

心腔扩大,以左室为主,收缩力下降,室间隔可见异常运动。

有时可见因心腔扩张所致瓣膜关闭不全，引起的二尖瓣、三尖瓣返流。

【诊断】

1. 孕前无器质性心脏病史，常在妊娠后期发病，尤其在产后2～20周出现呼吸困难，肝大腹水、栓塞等症状及心脏扩大的体征。

2. 多见于年长多胎而长期营养不良的妊产妇。若再次妊娠，本病常有突发倾向。

3. 既往无其他心脏病，妊娠后半期无急性感染，无妊娠中毒症，高血压。

4. 除外引起心力衰竭的其他心脏病。

5. 心力衰竭和栓塞的临床表现。

【诊断要点】

对于不能以妊娠本身解释的症状，如乏力、呼吸困难、下肢水肿以及心脏扩大与奔马律均应想到本病。

【防治】

一旦确立围生期诊断，在出现临床症状之前，就应长期卧床休息，严密观察病情变化，防止本病的进展和心力衰竭的发生。应采取避孕或绝育措施，预防疾病复发。

基于妊产妇和本病的特殊性，在处理上应注意以下几点：

1. 休息保证充足的睡眠和休息，必要时可酌情用少量镇静剂。一般需休息3～6个月。

2. 消肿 可用利尿剂，但消肿不易太快，以免导致有效血容量的不足，影响胎儿血供。出现水肿或有心力衰竭迹象者，以低钠饮食，除非是顽固性心力衰竭，一般情况下不必限制水分。钠应限制每天5 g，少食多餐。

3. 镇静药：一般使用地西泮。少用哌替啶和吗啡，以免影响胎儿呼吸。

4. 对妊娠的处理：如心力衰竭发生在最后3个月，应早期引

产,如发生在妊娠最后 1 个月,应剖宫产。

5.心力衰竭的处理同一般心力衰竭 强心、利尿、扩血管,常可得到满意疗效。但消心痛可抑制子宫平滑肌收缩，影响产程进展，不适用于即将分娩的孕妇。洋地黄用量要小。

6.有栓塞者应抗凝治疗。

7. 对症支持疗法:ATP、维生素 C、果糖等。

【预后】

早期诊断、早期治疗一般预后良好。

酒精心肌病

酒精性心肌病是指长期饮酒所致心脏扩大、心功能不全的一种心肌病。

本病心脏呈普大型,以左室大为主,酷似扩张型心肌病,镜下可见肌纤维内中性脂肪聚集和线粒体不同程度的损害和变性、坏死的心肌细胞。

【诊断要点】

1. 起病隐匿,多见于中年男性,常见于 30～50 岁。

2. 每天饮烈性酒＞ 100 g,历时 10 年以上。

3. 临床表现酷似扩张型心肌病,可有呼吸困难、下肢水肿、肝大、浆膜腔积液等心力衰竭症状及心律失常和栓塞。

4. 在二尖瓣区及三尖瓣区可闻及关闭不全的收缩期杂音，第一心音低钝。

5. 实验室检查

(1)X 线 心脏扩大,心胸比例常＞ 55%,经治疗后心影可在短期内明显缩小。

(2)超声心动图示：左室内径增加EF 值下降。

【鉴别诊断】

主要与扩张型心肌病鉴别：扩张型心肌病无长期饮酒史。酒精性心肌病患者心肌活检中有磷酸肌酸激酶,乳酸脱氢酶,苹果酸

脱氢酶升高,而扩张型心肌病无此改变。

【诊断要点】

有大量饮酒史(纯乙醇量约 125 ml/d ,即每日啤酒 4 瓶或 15° 白酒)持续 10 年以上或更久,出现心脏病症状和体征,除外其他原因引起的心肌疾病即诊断本病。

【治疗】

1. 戒酒是治疗本病的重要措施。

2. 心力衰竭时用强心、利尿、血管扩张剂，并要注意纠正低钾、低镁血症。

3. 慢性心力衰竭病人应用抗凝剂，预防血栓形成。

【预后】

出现心力衰竭之前,戒酒可阻止病情进展,甚至可以逆转,但如不能持续长期戒酒者，预后不良。

糖尿病性心肌病

本病常与糖尿病引起的冠心病相混淆，经冠脉造影和尸检发现这类病人冠状动脉无粥样硬化，是一种特异性心肌病。可能与遗传有关。

【发病机制】

较为复杂,尚未完全清楚,可能有多方面的影响,如小血管病变,间质纤维化,微血管病变和代谢紊乱的影响,多数学者认为它在糖尿病代谢上异常的基础上，冠脉微血管病变造成的心肌缺血缺氧与心肌细胞代谢障碍等为其始发因素。

【病理】

心肌细胞肥大,心肌纤维化,心肌变性僵硬,顺应性下降。

【临床表现】

无特异性表现,早期无症状,后期心脏增大,心力衰竭,心律失常，少数可发生心原性休克和猝死。

【诊断】

当糖尿病患者出现不明原因的心力衰竭、心肌肥厚,在排外高原性心脏病、冠心病、瓣膜病时要考虑到糖尿病性心肌病。心内膜心肌活检对本病的诊断和鉴别诊断可提供较明确的依据。

【治疗】

主要包括控制血糖，降压和心肌缺血的早期发现和治疗。糖尿病代谢异常的控制和钙拮抗剂的应用，可预防并阻止心肌病变的发展,控制血糖、血脂对改善病人微循环和心肌供氧有益。

1. 降血糖药。

2. 营养心肌药 如辅酶 Q_{10}、1－6－磷酸果糖、极化液。

3. 心力衰竭时用洋地黄制剂、血管扩张剂、血管紧张素转换酶抑制剂。

药物性心肌病

药物性心肌病是指用药物治疗疾病时对心肌损害的毒副作用,引起损害,产生类似扩张型心肌病和非梗阻性肥厚型心肌病的一类心肌疾病。临床常见如抗癌药物中的阿霉素，抗精神病药中的氯丙嗪、奋乃静和临床上常用的多虑平等。

【诊断要点】

主要根据病史,如有服上述药物史,又有心脏扩大,心律失常，心力衰竭表现，但不能用其他心脏病解释者即诊断本病。

【防治】

1. 预防：严格掌握用药指征是防止本病发生的关键，如若病情需要服用某些可能影响心脏的药物时，要定期复查心电图，X线,超声心动图和心肌酶学检查,一旦发现心肌受损,应减量或停药。

2. 治疗

(1)本病一旦确诊，应停用有关药物。

(2)辅酶 Q_{10} 10 mg 肌注,1～2 次/d 以营养心肌 也可用 ATP、

病病人中检测结果并不一致：Hussain 等的结果是 IFN－γ 增高，IL－4 与正常对照无显著性差异， Eermann 的结果：新诊断 1 型糖尿病病人中 IFN－γ 无显著变化，而 IL－4 是下降的。

研究表明，IFN－γ 可直接抑制胰岛素 mRNA 的翻译：不同周龄 NOD 鼠的胰岛用逆转录 PCR 的方法（RT－PCR）检出 IFN－α－mRNA 明显增加。IFN－α 是巨噬细胞处理始动抗原后释放的一种因子，有加强 IFN－γ 的作用，具有强大的抗病毒和抗增殖活性，对病毒感染有保护作用。但在某些个体的 1 型糖尿病的发病中起作用：正常个体在病毒感染后，引起一个快速的抗病毒反应 IFN－α 快速释放发挥抗病毒作用（抑制病毒复制），从而保护胰岛和防止糖尿病。而某些个体在病毒感染后 IFN－α 释放持久，持久的 IFN－α 释放可加强 IFN－γ 的毒性作用，最终导致胰岛炎和糖尿病。机体 INF－α 的产生相对 CK 的敏感性是受遗传因素调节的。

肿瘤坏死因子（TNF）：TNF－α 主要由巨噬细胞产生，TH_1 亚类的 CD_4^+ T 细胞也可少量产生，被认为是重要的炎性因子。TNF－α 被发现有分泌型（sTNF）和跨膜型（mTNF）。通常所说的 sTNF－α 是指分泌型。二者的受体不同，两类 TNF－α 与各自的受体结合发挥不同的生物效应。 sTNF 与 TNFR 结合通过内化的方式进入细胞，胞内信号发生一系列变化引起生物效应。mTNF 通过细胞膜之间的直接接触，使靶细胞内发生变化，发挥杀伤效应。 TNF－α 介导的细胞毒效应有凋亡和坏死两种方式，然后具体以何种方式死亡与多种因素有关。通常 sTNF－α 诱导坏死， mTNF 诱导凋亡，故 TNF－α 所介导的生物效应相当复杂。TNF－α 在糖尿病中的

1. 窦性心动过速、房室传导阻滞、窦房传导阻滞或束支阻滞。

2. 多源、成对室性早搏、自主房性或交界性心动过速，阵发性或加速的室性心动过速。

3. 两个以上导联 ST 段呈水平型或下斜性下移 ≥0.01 mV 或 ST 段异常抬高或出现病理性 Q 波。

(三)心肌损伤的参考指标

1. 白细胞及中性粒细胞增高和血沉增快。

2. 血清心肌肌钙蛋白 Ⅰ 或肌钙蛋白 T、CK－MB 明显增高。

3. 超声心动图示 心腔扩大或室壁活动异常和(或)核素心功能检查证实心肌弥漫性损害、左室收缩或舒张功能减弱。

(四)病原学依据

1. 急性期从心内膜、心肌、心包或心包穿刺液中检出病毒、病毒基因片段或病毒蛋白抗原。

2. 病毒抗体 采集相隔 2 周以上的血清，如第二份血清中同型病毒抗体(如柯萨奇 B 组病毒中和抗体）滴度较第一份血清升高 4 倍(双份血清应相隔 2 周以上）。或一次抗体效价 ≥640 者为阳性，320者为可疑阳性。

3. 病毒特异性 IgM 为阳性者（根据各医院诊断标准而定）如同时有血中肠道病毒核酸阳性者可支持近期有病毒感染。

(五)X 线

病变严重时可见心腔扩大，搏动减弱，心脏扩大程度与心肌损害程度一致。

(六)心内膜心肌活检

急性心肌炎可见炎性细胞及心肌细胞损伤的表现一空泡形式、细胞外形不整，以及心肌细胞破裂和淋巴细胞聚集。

【诊断要点】

1. 3 周内有病毒感染病史。

2. 有胸闷、心悸、呼吸困难等症状。

3. 体检有与发热程度不平行的心动过速。心尖部可听到第 3

心音或杂音。

4. 心电图出现窦性心动过速、各种心律失常,如早搏、传导阻滞,ST－T非特异性改变或 ST段异常抬高或出现病理性 Q波。

5. 血清心肌肌钙蛋白 I或肌钙蛋白 T、CK－MB 明显增高。病原学依据可能但不是肯定的病因诊断指标,反复进行心内膜、心肌活检有助于本病的诊断。病毒性心肌炎如在心内膜、心肌、心包组织内检出病毒，病毒抗原或病毒基因片段时则可确定诊断。

【鉴别诊断】

应与 β－受体功能亢进,甲状腺功能亢进,二尖瓣脱垂,风湿性心肌炎,中毒性心肌炎,风湿性疾病、心肌病等相鉴别。

一、β－受体功能亢进综合征

多见于女性,多无前驱感染史,化验正常,ST－T 轻度异常或窦速,服普萘洛尔(心得安)20～30 mg后 ST－T 恢复正常,本病不会引起心脏扩大和心力衰竭。心肌炎所致 ST－T 异常是心肌损害引起,用β－受体阻滞剂短期内心电图不能恢复正常。

二、风湿性心肌炎

1. 本病有扁桃体炎或咽炎等链球菌感染史。

2. 风湿性心肌炎常有心内膜炎，心尖部收期杂音较明显，且因瓣膜水肿、炎症可出现舒张期杂音,若心脏不大、杂音较响,提示风湿的可能性更大。

3. 抗链“O”增高,血沉明显增快,CRP 阳性,心电图以 A－VB 多见。

4. 咽拭物培养常有链球菌生长。而病毒性心肌炎多无舒张期杂音,抗链“O”不高,ECG 以 ST－T 改变及室性早搏多见，血沉正常或轻度增高,咽拭物、粪、血中可分离出病毒。风湿性心肌炎抗风湿疗效好，如用阿司匹林，而病毒性心肌炎则无效。

三、心肌病

起病慢、病程长，无前驱病毒感染病史和病毒感染的实验室证据。心脏扩大明显，且有动脉栓塞现象。

【治疗】

病毒性心肌炎迄今无特效疗法，多数病人经一段时间休息及对症支持治疗后可以自愈。

一、一般治疗

本病一经确诊，就应卧床休息。因为动物实验证明运动可增加病毒在心肌内的繁殖，并加重心肌的损害程度，休息还可减轻心脏负担，防止心脏扩大。如果心脏已经扩大经严格卧床休息一段时间，大多可回缩。一般病例卧床休息 3 个月左右。心脏已扩大或曾经出现过心功能不全应延长至半年。恢复期仍应适当限制活动 3～6 个月。

二、药物治疗

由于目前抗病毒药物的疗效不显著，所以用中西药结合的治疗办法引起了人们的注意。

（一）抗病毒

1. 卡托普利具有特殊的分子结构，对病毒性心肌炎尤其是轻型病毒性心肌炎的治疗（包括室性早搏等心律失常）有明显疗效。

2. 牛磺酸具有抑制病毒复制。保护心肌细胞，改善心功能，抗心律失常作用，治疗病毒性心肌炎效果显著，且无副作用。

3. 黄芪和适当补硒均能增强免疫功能，从而增加对病毒的抵抗力。黄芪、牛磺酸，辅酶 Q_{10} 联合应用可使疗效增强。

（二）改善心肌营养与代谢

1. 维生素 C 具有抗病毒，增加冠脉流量，促进心肌代谢，增加心肌对葡萄糖的利用和糖原合成，可加速心肌修复。剂量 5～

10 g/d。

2.能量合剂：ATP 20～40 mg，辅酶 A 100 U，加入葡萄糖内静脉静点，每日 1 次。

3.辅酶 Q_{10} 30～60 mg 口服或肌注 10 mg，每日 2 次。

4.1、6二磷酸果糖(FDP)5 g，1 日 1 次。

上述药物 10～14 d 为 1 疗程。

5.极化液 含镁极化液，对频发室性早搏尤为适用，对快速心律失常疗效更佳。

(三)抗生素的应用

有人认为病毒感染和细菌感染往往合并存在或相继发生，细菌感染又常常诱发病毒感染，特别是乙型链球菌感染常使病毒活跃，加重病变发展，尤其是流感，柯萨奇、腮腺炎病毒的感染。所以抗生素虽无抗病毒作用，但还主张用广谱抗生素。

(四)肾上腺皮质激素

一般认为急性病毒感染激素应属禁用，因为激素抑制干扰素的合成，促进病毒繁殖和炎症扩散，所以对激素的应用，应分以下几种情况：

1.病毒性心肌炎急性期，尤其最初 2 周内，病情并非危重，不用激素。

2.短期内心脏急剧增大，高热不退，急性心力衰竭、休克、严重 SA 及 AV 传导阻滞，可用地塞米松 10～30 mg/d，氢化可的松 100～200 mg/d，分次静注连用 3～7 d，待病情改善后改用口服，强的松 5～10 mg/d，一般疗程不宜超过 2 周，若用药 1 周无效，则停药。

(五)并发症的治疗

1.心律失常 对症治疗。

2.心力衰竭和休克 同一般心力衰竭和休克的处理，只是心肌炎病人对洋地黄敏感，耐受性低，所以用量宜小，必要时可并用利尿剂。

【预后】

本病一般及时诊断,早期治疗大多数恢复正常,但也有恢复较慢,症状和心电图异常,存在几周或几月,甚至临床症状多次复发。也有病人 3 个月后未能完全恢复，进入慢性期，可出现心脏增大，心电图异常,心功能低下,甚至发展为心肌病。在病程早期出现心力衰竭,低电压,左束支传导阻滞,心脏明显增大者预后差。

（李素君）

第十七章　心包炎

一、概念

心包炎是心包脏层与壁层的炎症病变。大多数继发于其他疾病，心包本身原发病变罕见。

二、病因

分为感染性与非感染性两类。

(一)感染性

1.细菌性：最常见，包括结核性和化脓性心包炎。

2.病毒性 亦称非特异性心包炎。

3.其他 真菌、寄生虫等亦可引起心包炎。

(二)非感染性

1.风湿性心包炎：几乎是风湿性全心炎的一部分。

2.其他风湿性疾患 如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎引起心包炎。

3.肿瘤：多是恶性肿瘤转移至心包引起。

4.甲状腺功能降低：黏液水肿性心包炎。

5.心肌梗死。

6.尿毒症。

7.放射性。

8.外伤性。

在我国目前以结核性、癌性多见 非特异性、风湿性、黏液水肿性、化脓性心包炎次之。

三、病理

按病理生理改变心包炎可分为急性和慢性两大类：

(一)急性心包炎

按病理改变发生先后又分两种：

1.纤维蛋白性(干性)心包炎 发病初期心包脏层、壁层充血、水肿,有纤维蛋白、白细胞及内皮细胞渗出。

2.渗出性(湿性)心包炎 发病数小时至数日、浆液渗出增多，形成浆液纤维蛋白性渗出液，也可为血性、脓性渗出液。

(二)慢性心包炎

病程在 6 个月以上。按有无渗液及瘢痕、粘连情况分四种。

1.粘连性心包炎：心包脏层与壁层局限性粘连，不影响心功能。

2.缩窄性心包炎 心包脏层、壁层广泛粘连,形成坚厚的纤维外壳,并可有钙化,紧紧包裹心脏,影响血液回流,心脏舒张功能受限。

3.慢性心包渗液。

4.渗液缩窄性心包炎。

四、临床表现

(一)急性心包炎

1.症状

(1)全身症状 有各种原发病的表现,例如,结核性心包炎 发病缓慢、有低热、盗汗、乏力 化脓性心包炎 起病急,有高热、出汗、消瘦 风湿性心包炎 发热、出汗、关节痛等 病毒性心包炎 上感或肠道感染的前驱症状。

(2)心前区疼痛：是急性心包炎的重要症状，多见于纤维蛋白性心包炎阶段,积液量增多时减轻或消失。疼痛特点是深呼吸、咳嗽、吞咽、扭动身躯等活动可使之加重,坐位前倾时减轻。此外,在

病变好转,积液吸收时疼痛可复现。

(3)心包积液的压迫症状(心包填塞症状):心包积液量增多时,心包腔压力增大,心脏受压,心脏舒张受限,周围静脉回流受阻,使心搏量减少,出现:①心悸、头昏、乏力、烦躁不安以至休克。②呼吸困难,紫绀。③上腹胀满、恶心、呕吐、少尿、水肿。

2.体征

(1)心包摩擦音:与心前区疼痛出现时期相同。

(2)心包积液征:心尖搏动减弱或消失;心尖搏动与心浊音界不一致;心浊音界向两侧扩大,且随体位而变化;所诊心率常增快(甲状腺功能低下减慢),心音遥远,可有心包叩击音。

(3)心包填塞征:①急性心包填塞征:主要由心搏出量锐减引起。表现为心动过速、脉搏细弱、血压下降以收缩压更显著,脉压减少甚至休克。②亚急性和慢性心包填塞:主要表现为体循环静脉系统淤血征:如颈静脉怒张、肝大、肝颈回流征阳性,腹水、下肢水肿,以至胸腔积液等类似右心衰竭的体征。血压改变较迟。

(4)可有奇脉。

(5)Kussmaul 征:吸气时颈静脉更加怒张。因为吸气时胸腔扩张,呈负压,回心血量增加,心腔不能相应扩张致静脉压升高。

(6)左肺受压征:心包积液致左肺后下部肺不张,产生左肩岬下角处叩浊,语颤增强,管状呼吸音。

(二)慢性缩窄性心包炎

多数为结核性,由急性心包炎发展而来。其次为非特异性、化脓性、肿瘤化疗后、类风湿、尿毒症、外伤及外科手术后均可有。

1.症状　主要是体循环静脉系统淤血的症状如腹胀满,食欲减退;心排血量下降的症状如呼吸困难、心悸等较轻;此外结核可有全身消瘦、乏力等消耗症状。后期心肌萎缩、纤维变性,收缩功能下降,心排血量减少更显著。

2.体征

(1)心脏本身:心尖搏动减弱或消失;心界正常、略大或缩小;

心率常增快,心音减弱或正常,可有心包叩击音 可伴心房颤动。

(2)慢性心脏受压征：同急性心包炎时慢性心包填塞征。临床上心包积液逐渐吸收,而心包填塞征反而加重,可疑缩窄形成。

五、辅助检查：

1. 超声心动图 是特异、敏感、无创的确诊方法，50 ml 以上心包积液即可发现,并可定位。

2. 心电图

(1)主要表现普遍导联 ST－T异常。

急性期 ST－T 变化有重要意义。开始 ST 段呈弓背向下的抬高,T 波高尖(除 aVR外)数小时至数周后 ST 段回至等电位线,T 波转为低平,双向和倒置,持续数周、数月至炎症完全消退后恢复正常。缩窄性心包炎 ST 段下移,T 波倒置。

(2)心动过速,低电压和电交替,与心包积液有关。

(3)慢性缩窄性心包炎可合并心房纤颤。异常 Q 波,左室大。

3. X 线

(1)急性纤维蛋白性心包炎无异常。

(2)心包积液：250～300 ml 以上液体可见心影增大，心缘各弓消失,呈烧瓶状,随体位变化 心搏减弱或消失 肺野较清晰,与巨大心影形成鲜明对照。可有胸腔积液。

(3)缩窄性心包炎：大而静的心脏为典型改变，亦可正常或略大 心缘僵硬 可有心包钙化影,可见胸膜增厚钙化。

4. 化验

(1)心包积液的化验有助于病因诊断。

(2)其他实验室检查与原发病相符。

5. 静脉压增高。

6. 臂肺、臂舌循环时间延长。

据此认为蛋白质的非酶糖基化作用是“葡萄糖毒性作用”的另一机制。

③胞内信息传递基因表达　有些学者对葡萄糖毒性作用提出异议。Leahy 等根据二氮嗪阻断胰岛素释放的实验提出，分泌缺陷是由于胰岛素过度分泌（β 细胞耗竭、葡萄糖失敏感）导致。新近 Mouan 等研究了 HIT－T_{15} 细胞株在高糖环境中胰岛素分泌及其相关基因的表达。将葡萄糖“毒性作用”和“细胞耗竭”区分开来，指明前者发生在胰岛素基因转录水平，并涉及两种重要转录因子 STF－1（PDX－1）和 RIPE－3b1 的表达及结合障碍，而“耗竭”和“失敏感”是 β 细胞长期暴露于高糖环境时一种暂时的脆性生理状态，低糖环境时可恢复。胰腺转录因子（生长抑素转录因子、STF－1、IDX－1，IPF－1、PDX－1）参与胰腺的发育和再生，可在成熟胰腺中表达，是 GIIS 的重要转录因子。90% 胰腺切除的大鼠，术后 $Glut_2$ 与胰岛素基因表达有相同程度的下降，而 STF－1 下降更为明显，说明转录因子下调可能在 β 细胞功能缺陷中起重要作用。

（2）高脂饮食对胰岛 β 细胞功能的影响　在各种环境因素中，高脂饮食、肥胖等不仅可使外周靶组织胰岛素受体减少，亲和力下降，也会影响到胰岛 β 细胞的分泌。脂溶液灌注大鼠 48 小时可抑制葡萄糖引发的胰岛素分泌；胰岛细胞长期孵育于脂肪酸中亦可产生类似结果。Ahren 等用高脂喂养诱发具有遗传倾向的 C57BL/6J 鼠出现胰岛素抵抗和高血糖，体内外试验均显示 GIIS 缺陷、但 β 细胞内胰岛素基因表达增加，琥珀酰胆碱对胰岛素分泌仍有强刺激作用。据此推测 β 细胞可提高胆碱能的敏感性，并增加胰岛素生物合成

有较大变化。

2.缩窄性心包炎与肝硬化　前者有心脏的体征,发绀,静脉压增高及颈静脉怒张等表现。

七、治疗

(一)一般治疗

1.急性期卧床休息,可取半坐位,吸氧。

2.低盐饮食，止痛剂。

3.必要时吸氧。

4.必要时止痛剂。

(二)病因治疗

如:①结核性：抗痨药物。②风湿性：激素。③化脓性:抗生素。

(三)激素

目的是减少渗出，使积液吸收，以防心包粘连。用于风湿性、结核性、非特异性心包炎心包积液期,常在病因治疗的同时给予强的松30 mg/d,于积液基本吸收后,逐渐减量停用。

(四)心包穿刺

其目的为:①减轻心脏压迫症状。②减少粘连机会。③病因诊断。④癌性心包炎:可以注入抗癌药物。

(五)手术

缩窄性心包炎在有效病因治疗的同时争取及早行心包剥离术(一般结核性至病后3～6个月，必要时可抗痨4～6周行手术)。化脓性心包炎可切开心包引流。

术后数周至数月逐渐改善，剥离不完全或心肌萎缩者手术效果不好。

(原向芝)

反应出来。在剂量反应曲线上，IR 可出现 3 种形式：①单纯曲线右移，这代表效应器官对 Ins 的敏感性降低；②单纯曲线高度降低，不能达到反应的最大高度，这提示效应器官对 Ins 的反应性降低；③同时伴曲线右移及最大高度降低，表明 Ins 的敏感性及反应性均降低。

近年研究发现 IR 具有明显异质性和组织选择性，例如肝脏对 Ins 抵抗而脂肪可能无抵抗或抵抗不明显。组织之间 IR 程度亦不等，如从 Ins 的剂量反应曲线上可见脂肪组织抵抗时，脂肪酸摄取反应的半最大量所需 Ins 水平仅为肌葡萄糖摄取反应半最大量所需 Ins 水平的 1/3。

2.IR 的检测方法及评价　检测 IR 的方法很多，例如葡萄糖耐量试验（OGTT）加 Ins 释放试验、Ins 耐量及抑制试验、正常血糖高 Ins 钳夹技术、稳态血糖浓度（SSPG）、稳态模型评价（HOMA）、Bergman 微小模型法（MMM）计算等。上述诸法各有优劣，这里讨论几种最重要的而通用的方法。

（1）钳夹技术于 20 世纪 70 年代由 DeFronzo 等首创。采用高血糖钳夹技术用以定量评价 β 细胞对葡萄糖的敏感性，即 β 细胞功能，用正常血糖高胰岛素钳夹技术，评价外周组织对 Ins 的敏感性（SI）。因此钳夹技术具有两重作用，即能同时定且测定 Ins 分泌能力和 Ins 的作用，后者即 Ins 的敏感性，或 IR 情况。就 IR 或 SI 而言，在实验中人为造成外源性高 Ins 血症状态（$>100\mu U/ml$），同时输入葡萄糖，始终维持正常血糖稳态。当血糖达正常稳态时葡萄糖输入的速率即等于机体周围组织对葡萄糖的摄取或廓清率（M 值）。输入的葡萄糖愈多，表明组织对 Ins 愈敏感；反之表明 SI 低，

第十八章　先天性心脏病

先天性心脏病系指出生时就存在的心血管结构或功能的异常，是由于胎儿时期心血管发育异常或发育障碍以及出生后应当退化的组织未能退化造成的心血管畸形。心血管的发生、演变和生成过程在妊娠 2～3 月期间完成。尤其是妊娠第 5～8 周为心血管发育、演变最活跃的时期，母体在此期受各种因素的影响可导致心血管畸形。

第一节　房间隔缺损

房间隔缺损（atrial septal defect，ASD）是先天性心脏病中常见的类型之一，由于小儿时期症状多较轻，不少患儿到成人时才被发现，女性较多见。分为继发孔（第二孔）未闭和原发孔（第一孔）未闭。继发孔（第二孔）未闭是 ASD 中最常见的类型，分中央型（又称卵圆孔缺损型）、上腔型（又称静脉窦型）、下腔型 原发孔（第一孔）未闭可分为单纯型、部分性房室隔缺损、完全性房室隔缺损及单心房四型。继发孔未闭型 ASD 中的 10%～20%伴二尖瓣脱垂。

通过 ASD 产生的左向右分流的大小取决于缺损大小、左右心室的顺应性、肺循环与体循环的相对阻力。继发孔未闭型 ASD 在儿童期极少发生梗阻性肺动脉高压和房性心律失常。

【诊断】

1. 患者有劳累后乏力、胸闷、气急、心悸，易患支气管炎。

2. 胸骨左缘第二肋间听到柔和的收缩性杂音，肺动脉第二音固定分裂。

3. 心电图出现不完全右束支传导阻滞。

4.X 线可见右房、右室大,肺野充血。

5. 超声心动图示右心大。房间隔中断，有红色血流信号通过。

【临床表现】

一 、 症 状

随缺损大小而异。轻者可无症状，仅在体检时发现。分流量大的影响生长发育,患者表现劳累后乏力、胸闷、气急、心悸、多汗，并因肺循环充血而易患支气管肺炎，尤其是年幼儿。

二 、 体 征

1. 分流量大的患者体格瘦小,心前区隆起,心脏搏动弥散,心浊音界扩大。在胸骨左缘 2、3 肋间可听到二 ~ 三级收缩期杂音，性质柔和,传导范围不广,多数不伴震颤,系右室排血量增多,引起肺动脉瓣相对狭窄所致。

2. 肺动脉瓣区第二心音增强，并有固定分裂，即分裂不受呼吸影响,不论是吸气或呼气时,右室血量均增多,排空时间延长,肺动脉瓣关闭延迟，产生固定的第二心音分裂。肺动脉扩张明显或伴肺动脉高压者，可在肺动脉瓣区听到收缩早期喷射音。

[实验室检查】

– 、X 线检查

右房、右室增大,肺动脉圆锥突出,主动脉结影缩小,肺野充血,透视下可见‘ 肺门舞蹈 ”。

二、心电图

继发孔未闭型 ASD 表现为电轴右偏和不完全右束支传导阻滞，少数病例可出现完全性右束支传导阻滞图形。出现右心收缩期负荷过重,即右心前导联 R 波增高,有时可有 P 波高尖,提示右房增大。

三、超声心动图

显示右房、右室增大,肺动脉增宽。M 型超声心动图的特征性表现为左室后壁与室间隔呈现矛盾运动，即同向运动。二维超声心动图剑突下及胸骨旁四腔心切面可见房间隔中断，叠加彩色可见红色血流信号自左向右通过缺损处。

四、右心导管检查

右室血氧含量高于上腔静脉 1.9 容积%或二者血氧饱和度相差 8%以上在导管所到各部位测压及测血气饱和度，可了解肺动脉压力及计算分流量大小。在单纯 ASD 中,肺动脉与右心室收缩压差不超过 4.0 kPa(30 mmHg),若超过 5.33 kPa(40 mmHg),多为器质性肺动脉口狭窄。

五、心血管造影

单纯 ASD 一般不需造影。当怀疑合并其他心血管畸形时应作造影检查。

【治疗】

少数继发孔未闭型在 1 岁以内自然闭合。单纯 ASD 在儿童期情况良好。成人期后体力逐渐下降，随年龄增长可发生肺动脉高压、心力衰竭、心房颤动和栓塞现象等。但极少并发亚急性感染性心内膜炎。

ASD 极小,肺、体循环血流量比例 ≤1.5∶1 者不需手术。其他患者均应进行手术修补缺损,手术年龄以儿童期为宜,成人以后手术则减少的左室容积和降低的心搏出量不能恢复正常，导致永久性心功能损害。

国内外近年来有使用特制的双伞闭合器经静脉关闭直径在 1 cm 以下的房间融缺损,使病人免于手术之苦。

第二节　室间隔缺损

室间隔缺损(ventricular septal defect, VSD)是小儿先天性心脏病中最常见的类型之一，占儿童期先天性心脏病的 20%～30%。由于 VSD 有较高的自然闭合率，故本病约占成人先天性心脏病的 10%。根据 VSD 的解剖位置可分为四种类型：上嵴上型(一型,又称干下型、流出道型或漏斗部型),室上嵴下型(二型,又称膜周型),隔瓣后型(三型,又称流入道型),肌部型(四型)。肌部型可单发或多发,左向右分流较小,对心功能影响亦小。

VSD 引起的血液动力学改变取决于缺损的大小和肺血管床状况，与缺损部位无关。缺损直径小于 0.5 cm 的轻型病例,左向右分流量小,引起的血流动力学改变不明显。

【诊断】

1. 患者有心悸、气促、乏力、多汗,易患呼吸道感染。

2. 胸骨左缘第 3～4 肋间响亮、粗糙、广泛的收缩期杂音,常伴有震颤。

3. 心电图示左心室肥厚或左右室合并肥厚。

4. X 线可见左室或左右室合并增大,肺野充血。

5. 超声心动图示左房、左室大,室间隔中断,彩色血柱通过缺损处。

【临床表现】

取决于缺损大小、分流量多少和肺血管阻力的高低。

1. 小型缺损(<0.5 cm)可无明显症状,生长发育一般不受影响。体检于胸骨左缘 3、4 肋间听到响亮粗糙的全收缩期杂音，肺动脉瓣第二心音无改变。

2. 缺损较大伴分流量大者

(1)生长发育落后、心悸、气促、乏力、多汗、易患呼吸道感染。严重者可发生心力衰竭。显著肺动脉高压发生双向分流或右向左

式中实际只应用了空腹血糖及 Ins 两个参数。两公式均需经对数转换。

Haffnet 等在墨西哥城的大样本人群（1449 例）中应用 HOMA 进行了为期 3.5 年的前瞻性研究，验证其对 2 型糖尿病发生的预测作用，结果 1449 例中 97 例发生糖尿病。单变量分析只有 IR 具有预测作用，而 β细胞功能则无。如两变量同时应用，则预测性更佳。 HOMA－IR 的最大优点是方法简单可靠，临床及流行病调查研究均可应用。但应注意，应用 HOMA 评估 β细胞功能时要受到 IR 严重程度的影响。

李光伟等的改良胰岛素敏感性指数法，将测定的空服血糖及空腹 Ins 值按公式 1/（FIns × FPG）的自然对数进行计算。此法经与钳夹法比较，及在流调中应用，表明可以较好反映 Ins 的敏感性，因其计算简便，已为不少学者采用。

3.IR发病机制及其在多种疾病发病中的作用

IR 的产生机制可分为 3 类：

（1）Ins 受体前因素　可见于以下情况： ①Ins 基因突变产生结构异常的 Ins，使 Ins 生物活性下降或丧失，例如，Chicango Ins（ Phe→Ieu B_{25} ） Los Angeles Ins（Phe→Ser B_{24}）；wakayma Ins（Val→Leu A_3） Provdencelns（His→Asp B_{10}）以及 Tokyo Ins－原（Arg→His_{65}）。②内源性或外源性 Ins 抗体形成，干扰 Ins 与受体的正常结合。后者常见于注射纯度低的动物胰岛素时，抗体形成的高峰时期是注射 Ins 后 3～4 个月。③Ins 受体抗体形成，如 B 型胰岛素抵抗综合征时（详后），此时抗体亦干扰 Ins 与其受体的结合。 ④Ins 降解加速。⑤药物（泼尼松、苯妥因 INF－γ，INF－α等）及 Ins 拮抗激素过多，后者见于多种急慢性疾病，特别是内分泌疾病，如

分流者，出现活动后发绀或持续性发绀。

(2)体检心前区隆起,心界扩大。

(3)听诊

①胸骨左缘 3、4 肋间闻及响亮粗糙的全收缩期杂音，杂音向心前区广泛传导,有时颈部、背部亦可听到。

②肺循环血流量超过体循环 1 倍者，可因二尖瓣相对性狭窄在心尖区产生舒张期杂音。

③肺动脉瓣第二心音增强或亢进伴轻度分裂。并发梗阻性肺动脉高压者肺动脉第二心音呈金属性质，可听到收缩早期喷射音和明显的吹风样舒张期杂音。

(4)在杂音最响处可触及震颤。

【实验室检查】

一、X 线检查

(1）小型缺损胸片可无明显改变。

(2)中度以上缺损心影增大，示左室增大或左右室合并增大，肺动脉圆锥突出,肺野充血,主动脉结缩小。

(3)肺动脉高压时，心脏增大以右室为主，肺动脉圆锥及肺门血管影显著扩张。

(4)梗阻性肺动脉高压时,周围血管影反而变细,使肺野内外带血管影不成比例。

二、心电图

(1）小型缺损心电图通常是正常的。

(2)中型缺损表现为左室肥厚,若有右室压力增高可同时有右室肥厚的心电图表现。

(3)大型缺损常表现为左右室合并肥厚。伴严重肺动脉高压者以右室肥厚为主。

三、超声心动图

可显示左房、左室内径增大，伴肺动脉高压时右室、右室流出道和肺动脉也有增宽。二维超声显像在大血管短轴切面和四腔心、五腔心切面可直接看到室间隔回声中断。多普勒在该处测得高速湍流，叠加彩色后显示红色或蓝色血柱穿过缺损处。据此可估计缺损部位、大小及分流方向。

四、心导管检查

右心导管检查右室血氧含量高于右房 0.9 容积% 以上，或右室平均血氧饱和度＞右房 3% 以上即可认为心室水平有左向右分流存在。

五、心血管造影

单纯 VSD 一般不需进行造影检查。怀疑合并其他心脏畸形或欲了解缺损数目、大小、部位时，可进行选择性逆行主动脉或左室造影。

【治疗】

VSD 有自然闭合的可能性，约 25% ~ 30% 的 VSD 可自然闭合，时间多在 1 岁以内，4、5 岁以后自然闭合的机会大大减少。自然闭合的发生与缺损的大小及部位密切有关，小型缺损及位于流入道、膜部或肌部室间隔的缺损均有自然关闭的可能性。室上嵴上型未见有自然关闭的报道，易并发生主动脉瓣脱垂的危险性，应尽早予以手术治疗。

VSD 常见的并发症有亚急性感染性心内膜炎，尤其是小型 VSD。大型 VSD 的常见并发症是反复患肺炎及心力衰竭。

一、内科治疗

主要是预防呼吸道感染，控制心力衰竭以及治疗亚急性感染

性心内膜炎。

二、外科治疗

主要是施行心内直视修补术。由于 VSD 在 4 岁以前有自然闭合的倾向,因此无严重并发症的 VSD 手术适宜年龄为 4～5 岁。若患者用药物不能满意控制的心力衰竭、频繁发生的肺炎或已开始出现肺动脉高压的征象,手术年龄应提前。当患者出现发绀(动脉血氧饱和度＜94%)或肺血管阻力＞100 kPa·S/L 则不宜手术。

近年来有应用双伞闭合器在心导管过程中关闭 VSD。手术适应证是 VSD 直径在 9 mm 以内,获得满意效果。

第三节　动脉导管未闭

动脉导管未闭(patent ductus arteriousus, PDA)是常见的先天性心脏病之一,占先天性心脏病发病总数的 15%～20%,女性多见。高原地区发病率明显高于平原地区。未闭动脉导管位于肺动脉主干或左肺动脉与左锁骨下动脉开口处远侧的降主动脉处，可分为管型、窗型、漏斗型。成人病例多属管型。

分流量大小与导管粗细及主、肺动脉压差有关。大量左向右分流引起动力性肺高压，继之梗阻性肺动脉高压。当肺动脉压力超过主动脉时,产生双向或右向左分流,分流部位在降主动脉左锁骨下动脉之远侧,发绀仅见于下半身,称差异性发绀。

【诊断】

1. 轻型病例多无症状。有的患者活动后气促、乏力、呛咳、多汗、心悸、易患呼吸道感染。

2. 胸骨左缘第二肋间闻及连续性、机器样杂音。可触及震颤。

3. 轻型病例心电图正常。可有左室负荷过重图形。

4. X 线可见左室增大。主动脉结增大,有“肺门舞蹈”,肺野

充血。

5. 超声心动图示左房、左室、主动脉内径增宽，肺动脉扩张。可见连续性红色或彩色血柱通过。确诊率可达 99%以上。

【临床表现】

一、症状

分流量小的轻型病例，多无症状。分流量大者出现活动后气急、乏力、呛咳、多汗、心悸，易患呼吸道感染，甚至发生心力衰竭。并发严重肺动脉高压产生右向左分流者，可见下肢发绀。

二、体征

分流量大者体格瘦小，心前区隆起，典型病例于胸骨左缘第二肋间有响亮粗糙的连续性机器样杂音。杂音可向左锁骨下、颈部和背部传导，杂音最响处可触及连续性震颤或收缩期震颤。当肺循环流量超过体循环 1 倍以上时，在心尖区可听到二尖瓣相对性狭窄产生的舒张期杂音。

分流量大者由于体循环舒张压下降，使脉压增宽，产生水冲脉、股动脉枪击音及周围血管体征。

【室验室检查】

一、X 线检查

轻型病例 X 线检查可无异常发现。分流量大者心脏增大。以左室增大为主，也可有左房增大，主动脉结扩大，肺门血管阴影增大，搏动强烈，有“肺门舞蹈”，肺野充血。当并发肺动脉高压时，右室也大，肺动脉段显著突起。发生梗阻性肺动脉高压时，扩张的左右肺动脉远端变细，使肺野内外侧带血管影不成比例。

二、心电图

轻型病例心电图正常。分流量大者出现左室舒张期负荷过重

图形,即左心前导联见高的 R 波和深的 Q 波,T 波高耸直立,S－T 段可有抬高。若合并肺动脉高压则出现左右室合并肥大的图形。

三、超声心动图

左房、左室、主动脉内径增宽,肺动脉扩张。二维超声心动图在胸骨上凹切面可直接显示未闭的动脉导管。叠加彩色多普勒后可在动脉导管和肺动脉主干内探及收缩期和舒张期连续性红色和色彩镶嵌的高速湍流，以此即可确定诊断，其确诊率可达 99% 以上。

四、心导管检查

典型病例一般不需作心导管检查。若合并严重肺动脉高压或怀疑合并其他心内畸形，需做右心导管检查。

五、心血管造影

疑有 PDA 但经上述检查无法确诊者，应考虑进行逆行主动脉造影。

【治疗】

一般病例如未经手术治疗多在 30～40 岁以前死亡。死亡原因与肺动脉高压、心力衰竭和感染性心内膜炎等因素有关。分流量小者可长期存活。

一、非手术治疗

1. 早产儿或新生儿早期 PDA 可使用抑制前列腺素合成药物关闭动脉导管，一般选用消炎痛,0.1～0.2 mg/kg,口服或灌肠，8～12 h后 可重复 1～2 次,24 h 内重复剂量不超过 0.6 mg/kg。副 作用有一过性尿少、暂时肾功能不全,少数病人有胃肠道出血。

2. 较大儿童和成人单纯 PDA 可经导管送入特别的泡沫塑料堵闭动脉导管。

二、手术治疗

方法为结扎或切断动脉导管，手术较简单，不需开心。任何年龄都可进行，一般以儿童时期为宜，年龄过大易并发动脉高压或导管发生粥样硬化、脆弱易出血，从而增加了手术的危险性，甚至失去手术机会。

第四节　法乐四联症

法乐四联症（Fallot's tetralogy），又称先天性紫绀四联症。本病包括室间隔缺损、肺动脉口狭窄、主动脉骑跨和右心室肥厚四种畸形，其中室间隔缺损和肺动脉口狭窄为基本病变。具有上述典型改变者属于典型四联症或狭义的四联症；若仅有室间隔缺损和肺动脉口狭窄，而无主动脉骑跨，只能属于广义的或不典型的四联症。法乐四联症是成人期最常见的青紫型先天性心脏病。发病率约占先天性心脏病的 11%～13%。男女比例相仿。本病基本病理解剖是在室间隔膜部大型缺损和肺动脉口狭窄。肺动脉口狭窄以漏斗部狭窄最多，室间隔缺损多属室上嵴下型。

【诊断】

1. 出生后数月出现紫绀。喜蹲踞，活动、哭闹时有呼吸困难及紫绀加重，甚至抽搐、昏厥。

2. 胸骨左缘 2～4 肋间有 2～3 级收缩期杂音。有杵状指（趾）。

3. 心电图示右室肥大。

4. X 线检查呈靴形心，肺野清晰。

5. 超声心动图、心血管造影可准确鉴别。

【临床表现】

一、症状

1. 突出症状是发绀。大部分病例于出生后数月出现发绀，重症者出生后即显发绀。

2. 气促是本病的另一常见症状。多在活动后发生，患者常感乏力，活动能力差。在剧烈活动、哭闹或清晨刚醒时可有缺氧发作 患儿突然呼吸困难、发绀加重，严重者可致抽搐、昏厥。

3. 活动时喜蹲踞也是本病的特征之一。蹲踞可增加体循环阻力，减少右心血向主动脉的分流，改善缺氧 蹲踞又可减少下半身的回血量，提高体循环血氧含量 并且下肢血管扭曲，可使主动脉血较多地进入脑及上半身，从而改善脑缺氧。

少数病例有鼻出血、咯血、栓塞或脑脓肿等症状。

二、体征

患者生长发育落后，有发绀和杵状指。杵状指一般在发绀产生后数月至数年出现。心脏听诊在胸骨左缘 2～4 肋间有 2～3 级收缩期喷射性杂音，一般以第三肋间最响。杂音位置高低与肺动脉口狭窄部位有关，狭窄越严重，杂音越轻。

【实验室检查】

一、化验检查

红细胞计数及血红蛋白显著增高，动脉血氧饱和度降低，重症病例有代谢性酸中毒。

二、X 线检查

心影正常或稍大，右室肥厚使心尖圆钝上翘，肺动脉段凹陷，主动脉增宽，构成典型的“靴形心”。肺野清晰，侧枝循环丰富者，肺门呈点状或网状阴影。

三、心电图

电轴右偏，右室肥厚伴劳损。

四、超声心动图

其特征为主动脉前后径增宽、位置偏前，室间隔与主动脉前壁连续中断，但二尖瓣前叶与主动脉后壁保持纤维连续。右室流出道变窄。叠加彩色可见心室收缩期蓝色和红色信号分别从右室和左室进入主动脉和对方心室。

五、心导管检查

右室压力增高，右室与肺动脉间有明显压力阶差，有时导管可由右室直接插入主动脉或左室，表明有主动脉骑跨和室间隔缺损。

六、心血管造影

选择性右室造影可见各种畸形的情况。必要时尚需进行左室或主动脉根部造影，以了解左室发育情况。

【治疗】

本症预后较差，多在青少年期死亡。死亡原因为缺氧发作、脑血栓、脑脓肿、感染性心内膜炎等。

一、内科治疗

1. 腹泻、呕吐、高热时应及时补液，以防脱水，引起栓塞。

2. 心导管检查前应常规给予吸氧、补液、纠正酸中毒。

3. 患者有相对性贫血时：红细胞平均血红蛋白浓度 $<30\%$，红细胞平均血红蛋白量 $<27\%$，应给予铁剂治疗，以防缺氧发作。

4. 若缺氧发作应立即予以吸氧、镇静，取屈膝位，并给予 5% 碳酸氢钠 3～5 ml/kg 和普萘洛尔 0.1～0.2 mg/kg，静注。经常有缺氧发作者可给予普萘洛尔每日 1～2 mg/kg，分 3 次口服，以解除右

室流出道痉挛,预防缺氧发作。

二、外科治疗

手术是唯一的治疗方法，方法有以下两种：

(一)根治术

手术最适当年龄为 3～8 岁。此法纠正畸形彻底,疗效好。但不适用于周围肺血管发育太差或左室发育不良者。

(二)分流术

手术最适当年龄为 3～8 岁。有锁骨下动脉－左肺动脉吻合术、下腔静脉－右肺动脉吻合术等。分流术可改善缺氧,并促进部分肺血管的发育、扩张,为以后的根治术准备条件。

分流术以后再作根治术的二次手术死亡率比一次完成根治术的死亡率高，多主张尽量争取一次完成根治术。

第五节　艾森曼格综合征

艾森曼格综合征（Eisenmenger syndrome)由三种病理改变构成，即室间隔缺损、主动脉骑跨、右心室肥厚、正常或扩大的肺动脉,其与法乐四联症的区别仅为无肺动脉口狭窄。广义的艾森曼格综合征包括室间隔缺损、动脉导管未闭或房间隔缺损等左向右分流型先天性心脏病，伴显著肺动脉高压产生双向分流或右向分流出现发绀者。

【诊断】

1. 发绀和杵状指(趾),但出现于学龄期后。
2. 原来的杂音变轻甚至消失。
3. 心电图有右室肥大。
4. X 线检查为右室大,肺动脉突出,肺野清晰。
5. 超声心电图为右室大，同时可见原发畸形。
6. 心导管及心血管造影可确定右室及肺动脉压情况并定位

缺损部位。

【临床表现】

一、症状

本病发绀发生较晚，往往在学龄期后开始出现发绀和杵状指(趾)。有气急、咳嗽等症状。当肺动脉扩张压迫喉返神经时，可引起声音嘶哑。

二、体征

原发疾病的杂音变轻，甚至消失，出现显著肺高压体征：肺动脉瓣第二音显著亢进，有收缩早期喷射音。

【实验室检查】

一、X线检查

心脏中度增大，以右室为主，肺动脉段明显突出，肺门血管影增粗，透视下搏动强烈，周围肺血管稀疏纤细。

二、心电图

右室肥大伴劳损，有时右房亦大。

三、超声心动图

右室、右室流出道增大，肺动脉显著扩张，多普勒彩色显示肺动脉内有高速湍流，肺动脉血流频谱峰值前移，并可显示原发畸形。

四、右心导管及心血管造影

可测定右室及肺动脉压力增高程度，右向左或左向右分流量。选择性心血管造影有助于缺损部位的定位。

【预后及治疗】

左向右分流型先天性心脏病发展到艾森曼格综合征时已失去手术机会。一旦出现发绀，预后即很差。常死于心力衰竭和肺部感染、肺出血等并发症。

（申晓彧）

第十九章　心脏病与妊娠

心脏病患者妊娠或由妊娠引起心脏病，并非罕见。在我国本症发生率约占孕妇的 5.8‰～9.6‰。妊娠期间，孕妇体内产生一系列的生理变化和胎儿在子宫内生长发育，增加了心血管系统的负担。对心脏功能正常者，完全可以胜任这一负担，但对原有心脏功能有一定程度降低者，则可能造成心功能进一步减退，而导致心力衰竭，甚至威胁患者生命。妊娠合并心脏病是孕产妇死亡的重要原因之一。

一般妊娠 32～34 周，分娩期和产后 2～3 日是全身血循环量改变最大，亦即心脏病患者妊娠三大危险期，有心脏病的孕妇常因心脏不胜负担而诱发心力衰竭，甚至母婴死亡。

一、妊娠合并心脏病的诊断

正常孕妇可出现不同程度的心悸、气短、下肢水肿等症状，体检时可见心脏轻度扩大、心率加快、心脏杂音和心律失常等，以及 X 线和心电图改变，常误诊为有器质性心脏病或有心力衰竭。因此，判断妊娠妇女是否有器质性心脏病时要特别慎重，不宜随便下结论，待产后再行诊断。如出现下列症状和体征可诊断为妊娠合并心脏病。

1. 孕前已有心悸、气促、水肿等心功能不全症状，或经体检、X 线、心电图和超声心动图等检查确诊为心脏病者。

2. 持续或反复出现严重心律失常，如心房颤动或扑动，室性心动过速，Ⅱ度(尤其莫氏Ⅱ型)、Ⅲ度房室传导阻滞者，均提示有心肌病变。

3. 听诊心尖部第一心音减弱，S_3 奔马律、心包摩擦音，心尖部

3级或 3级以上粗糙的收缩期杂音或舒张期杂音者，即使无心脏病史,亦提示有器质性心脏病存在。

4. 明显外周血管征伴主动脉瓣区舒张期杂音者。

5.X线显示中度以上心脏扩大，尤其是个别房室扩大者。

6. 心电图示有严重心律失常，心肌损害改变；超声心动图示有心脏畸形、缺损者。

妊娠期发生心力衰竭，一般为左心衰竭、急性肺水肿，右心衰竭多继发于左心衰竭。如妊娠期轻度活动即心悸、气短胸闷、冒汗,心率加快 120/min 以上，平卧时咳嗽或夜间阵发性呼吸困难，短期内体重过重（> 2 kg/周),应考虑早期心力衰竭的可能。

二、可能发生的并发症

(一)心力衰竭

这是心脏病孕妇最常见、最危险的并发症。是主要死亡原因之一,死亡率可达 5%。心力衰竭的发生与下列因素有关：

1. 年龄　心脏病患者妊娠、年龄愈大，则发生心力衰竭的可能性越大，如风湿性心脏病孕妇年龄大于 35 岁者,发生心力衰竭多。

2. 胎次　胎次增多，心脏储备功能差，故心力衰竭多发生于多产妇。而患有心脏病的初产妇一旦发生心力衰竭其死亡率高于经产妇心力衰竭者。

3. 心脏病类型

(1)风湿性心脏病二尖瓣狭窄合并妊娠时,在孕 3月至足月分娩及分娩结束,随时都有发生肺水肿、房颤、动脉栓塞及心力衰竭的危险。

(2)单纯二尖瓣关闭不全能较好地适应妊娠、分娩和产褥期心脏负荷的增加,很少发生心力衰竭。

(3)主动脉瓣关闭不全在青年妇女中不多见，妊娠时由于主动脉回心血量趋于减少,故孕妇能耐受。

(4)动脉导管未闭、房间隔缺损和室间隔缺损等左至右分流的先天性心脏病伴肺高压者妊娠，常发生右心衰竭和右至左分流出现发绀。

(5)发绀型先天性心脏病患者妊娠，由于右室压力负荷过重，多发生右心衰竭,病死率高达 50%。

(6)患有心肌炎的妇女，可因妊娠使心肌炎恶化，促进心力衰竭,甚至突然死亡。

(7)高血压患者妊娠,约 30%并发妊娠高血压综合征（简称妊高征),容易发生心力衰竭。

4. 心功能　心功能愈差，心力衰竭发生率与孕产妇病死率愈高,心脏功能Ⅰ级及Ⅱ级的病人，一般可耐受妊娠及分娩时血流动力学变化而很少发生严重心力衰竭。

5. 促发因素　妊娠心力衰竭发生的促发因素有：

(1)感染,尤其是呼吸道感染,是发生心力衰竭的主要诱因。

(2)输液输血过多，尤其在妊娠三大危险期。

(3)过量或剧烈活动。

(4)严重贫血,维生素 B_1 缺乏,高血压和严重心律失常。

(二)感染性心内膜炎

妊娠、分娩和产褥期易合并泌尿道和生殖道感染。此时,在已有缺损的先天性心脏病、风湿性心脏病和二尖瓣脱垂综合征等均易发生感染性心内膜炎,如不及时积极治疗,可诱发心力衰竭,导致死亡,需用抗生素预防感染。

(三)心律失常

容易发生各种心律失常,以房性、室性早搏多见,严重时可出现二、三联律,短暂室性心动过速,心房颤动,阵发性心动过速及房室传导阻滞。

(四)血栓栓塞

妊娠期间血循环中凝血因子增高及纤维溶解抑制血液呈高凝状态,而使血液凝固性增加。若发生心房颤动、心力衰竭、长期卧

床或子宫压迫腔静脉血液淤滞,易促血栓形成,血栓脱落可引起栓塞并发症。血栓常来自盆腔，可致肺栓塞。二尖瓣狭窄伴心房颤动血栓脱落常见脑栓塞。

(五)主动脉夹层分离

主动脉缩窄或马凡综合征(Marfan's syndrome)患者妊娠,可因血容量增加，血压突然升高，而发生主动脉夹层或主动脉破裂出血,甚至死亡。

三、妊娠合并心脏病的情况

(一)妊娠前已有心脏病

可因妊娠时心脏负荷增加而加重症状。生育年龄妇女的心脏病,以风湿性心脏病最为常见,约占 80%～90%,其中以二尖瓣狭窄多见,其次为先天性心脏病。病毒性心肌炎有上升趋势,还有各种高血压、贫血性心脏病等。

(二)围生期心肌病

以往无心脏病,分娩前 1 个月至产后 5 个月内出现原因不明的，以心肌病损为主的心力衰竭，被称为围产期心肌病。

1. 多见于 30 岁以上的经产妇,病因至今不明,一般随孕发年龄、营养不良、产前护理不良、妊高症及多次分娩而增多。

2. 可能呼吸道感染及产褥感染是导致此病的首要原因，应与风湿性心脏病、心肌炎后遗症及其他心肌病鉴别。

3. 病毒感染病史、超声心动图及其他实验室检查可资鉴别。

4. 约半数病人可基本恢复正常，心脏持久扩大者不宜再妊娠。

(三)妊娠高血压综合征性心脏病

1. 过去无心脏病史,起病急。

2. 发病多在妊娠晚期或产后 10 日内，伴有不同程度的水肿、高血压及蛋白尿,心力衰竭发作时呼吸困难、发绀、咯大量混有淡红色血液的泡沫痰。

3. 心脏扩大,脉细,心电图提示心肌损害。

四、预后

(一)母亲

妊娠合并心脏病是孕产妇死亡原因之一，仅次于产后大出血，占第二位。其预后与心脏病种类、病变程度、心功能状态、年龄和有无并发症有关。

(二)胎儿

心脏病孕妇的胎儿预后较正常孕妇的胎儿差，因缺氧可引起胎儿发育迟缓、宫内窘迫、早产或死胎等。

五、处理

妊娠合并心脏病处理原则 加强早孕检查,决定是否继续妊娠决定心脏病妇女能否妊娠,主要取决于心脏病种类、病变程度及心功能状态等情况 密切监测心功能变化,积极防治心力衰竭。

(一)不宜妊娠

1. 不论何种心脏病,病变较重,心功能Ⅲ级以上或有心力衰竭史者不宜妊娠。

2. 年龄超过35岁,因年龄大,心功能代偿差,发生心力衰竭机会较多。

3. 风湿性心脏病伴有肺高压、慢性心房颤动、高度房室传导阻滞(安置人工心脏起搏器后可以妊娠)、风湿活动或感染性心内膜炎者；先天性心脏病有明显发绀未矫治或伴有肺高压者。

4. 高血压药物难于控制,舒张压 > 13.0 kPa(100 mmHg).

5. 各类心脏病合并肾炎、重度肺结核者或活动性心肌炎者等,均可在三大危险期发生心力衰竭,故不宜妊娠。

具体方法：

凡不宜妊娠的心脏病者已怀孕 妊娠早期即出现明显症状,心功能由Ⅱ级变为Ⅲ级 妊娠期发现胎儿畸形者,均应中止妊娠以策

安全。

1.一般妊娠 3 个月内可采用人工流产中止妊娠。中止妊娠手术前要改善心功能。

2.若妊娠已超过 4 个月,此时不宜采用刮宫术中止妊娠,要采取较复杂的引产术，其危险并不亚于继续妊娠和分娩。可与内科医生配合控制心力衰竭,让其继续妊娠和自然分娩。

3.如果内科治疗无效,心力衰竭继续发展,在严密监护下进行引产术,中止妊娠。

(二)适宜妊娠

心脏病病情较轻,心功能Ⅰ级及Ⅱ级,无心力衰竭史或其他伴发病者，可以妊娠。根据孕妇不同时期出现症状，给予相应处理。继续妊娠处理重点是防治心力衰竭。

1.妊娠期处理

(1)加强产前检查,有利于早期发现和及时处理心力衰竭。产前 2 周最好住院待产，以利充分休息和密切观察心功能变化。

(2)减轻心脏负担:①避免过劳,防止情绪激动。②加强营养,整个妊娠期体重增加 < 10 kg 为宜。③限制钠盐摄入,妊娠 4 个月起每日不超过 4 ~ 5 g ,以防水肿。④预防感染,尤以呼吸道感染必需及早治疗。

(3)纠正各种影响心功能因素,如贫血、维生素 B_1 缺乏、低蛋白血症等,防止心力衰竭发生。

2. 分娩期处理

(1)第一产程:严密观察血压、脉搏及呼吸,给予氧气吸入和不影响产程的镇静止痛剂,如安定或哌替啶(度冷丁)50 ~ 100 mg 肌注,但吗啡不宜使用,以免引起胎儿窒息。做好对症处理。

(2)第二产程：避免过度憋气动作，尽量缩短产程。胎儿娩出后立即给产妇腹部沙袋加压，以免腹压骤降，造成休克或心力衰竭。如心功能Ⅲ级者,在第一产程结束或第二产程开始,可静脉注射呋喃苯胺酸(速尿)20 mg,预防心力衰竭。

(3)第三产程：应防止出血，尤其是有高血压或妊娠高血压征者,产后出血过多者,应注射催产素 10～20 U ,肌注或静注,均为安全有效,垂体后叶素或麦角新碱不宜使用,因其可使血压升高,如产后出血多确需输血，应掌握输血速度。

3. 产褥期处理　产后 48～72 h 必须严密观察，尤其是产后 24 h 内,防止心力衰竭发生。应保证产妇充分休息及营养,必要时给予镇静剂。产程开始至产后 3～5 d,常规使用抗生素,以防感染性心内膜炎。心功能Ⅲ级以上者，劝止哺乳。不宜再次妊娠者应劝作绝育术。由于妊娠所致全身变化,约需 1 年才能恢复正常,确需再次怀孕者,应在产后 1～1.5 年之后。

六、有关的几个问题

(一)分娩方式

分娩方式选择的目的是顺利分娩，确保母儿安全。心脏病并不是剖宫产的禁忌证，剖宫产可消除疼痛和减少血流动力学的突变,比阴道分娩时间短,心脏负担相对较轻,心力衰竭发生比阴道分娩少。所以剖宫术可适当放宽。手术指征是：①初产妇骨盆狭窄，胎位不正。②胎儿宫内窒息。③高龄初产妇珍贵儿。④心功能较差估计难以胜任阴道分娩所增加心脏负担。

心脏病孕妇施行剖宫术时,术前尽可能改善心功能,尽量缩短手术时间,减少出血,术后控制输液不宜过多过快,应用足够的广谱抗生素。

(二)防治心力衰竭问题

1. 心脏病患者妊娠无心力衰竭者，不主张预防性应用洋地黄。而且无心力衰竭者预防性应用洋地黄作用不大，不能保证分娩时不发生心力衰竭。

2. 当出现早期心力衰竭征象，病情往往发展较快，宜使用快速洋地黄。临产的心脏病孕妇,安静时心率 >100/min,伴心悸、气促者,可预防性注射毛花苷丙(西地兰)0.4 mg, 以改善心功能,防

止分娩时及产后发生心力衰竭、肺水肿。

3. 在妊娠期或分娩时发生心力衰竭，肺水肿处理原则与一般心脏病一样。但孕妇对洋地黄的耐受性较差，治疗过程中应注意洋地黄用量和有无中毒症状出现。

4. 临产心脏病孕妇发生心力衰竭时，边控制心力衰竭，同时处理产程。如内科治疗无效，心力衰竭继续发展，可紧急剖宫取胎 。

(三)心律失常的处理

1. 妊娠期出现各种心律失常，一般是良性的，无症状的房性和室性早搏不需治疗,但严重心律失常,应加处理,否则可诱发心力衰竭或猝死。持续有症状或引起血流动力学障碍(心力衰竭、低血压)的病例,要进行抗心律失常治疗。

2. 妊娠期应用抗心律失常药物必须慎重考虑，以保证胎儿安全。如确需用药以使用最小有效剂量和选择相对安全的抗心律失常药。维拉帕米对胎儿无不良影响,但快速静脉注射,可致孕妇低血压,以至于胎儿发生窒息 利多卡因、美托洛尔、普罗帕酮(心律平)和胺碘酮相对安全。当心动过速或心动过缓,药物治疗无效或出现血流动力学障碍时(心力衰竭或低血压),可采用电复律或人工心脏起搏器。

(四)瓣膜置换术后妇女妊娠、分娩问题

瓣膜置换术后妇女能否妊娠，决定于心功能改善程度和抗凝治疗掌握好不好。瓣膜置换术妇女存在两大危险，一是心力衰竭，二是血栓栓塞或出血,过去认为换瓣术后妇女不宜妊娠。目前,认为术后（孕前）心功能改善达到Ⅰ～Ⅱ级，心脏缩小（心胸比例<0.56),置换瓣膜功能良好者,多数能胜任妊娠分娩。置换生物瓣者,不需抗凝治疗,对母儿无不良影响。但术后心脏不缩小或反而增大，心功能改善不明显者，不宜妊娠。一般认为换瓣术后1～3年适宜妊娠,年龄 35 岁以下为好。除有产科指征行剖宫产外,以阴道式自然分娩为宜。分娩前后每日监测凝血酶原时间,产

后 12～27 h 尽快恢复抗凝治疗，有利于降低围产期死亡率，提高母儿安全性。

（申晓或）

第二十章 心脏病与手术

心脏病患者常因并发其他疾病或矫治心脏本身病变，会遇到各种各样的手术问题，由于各种麻醉剂的作用及手术本身可增加心脏负担,手术创伤、刺激和出血等也可诱发心脏病患者发生心力衰竭、休克、心律失常、心肌梗死等各种严重并发症。这样,心脏病患者手术危险性比无心脏病患者要大得多，这就需要衡量手术的利弊,对病人的心功能状况、病情、手术必要性与危险性作充分估价,尽可能降低手术危险性和死亡率。

一、手术对心血管的影响

(一)麻醉

麻醉剂对心血管的影响：

1. 抑制心肌收缩力,降低心排血量。

2. 改变自主神经系统功能。

3. 增加心肌对儿茶酚胺类的敏感性，易诱发各种心律失常。

4. 改变周围血管张力，使血压及外周血流量发生变化。

5. 抑制呼吸中枢，可引起缺氧和二氧化碳潴留，使心肌缺氧，易诱发心律失常、心绞痛,甚至心肌梗死或心脏骤停。

(二)手术操作

1. 手术创伤、出血可引起血压下降,甚至休克,尤其是冠心病者易导致心肌缺血缺氧，可诱发心律失常、心力衰竭和心肌梗死。

2. 术后感染，尤其是呼吸道感染，可诱发心力衰竭的发生。

3. 心脏本身手术、操作直接刺激心肌，更易诱发心律失常。此外,在体外循环低温条件下手术,心律失常也十分常见。

由此可见,手术对心血管系统可造成不良的影响,可诱发心律

失常、心力衰竭、休克甚至心肌梗死或心脏骤停。

二、手术的决定

1. 紧急手术。指外科情况下不迅速处理可危及生命者，如内脏急性穿孔，大出血内科治疗无效，机械性肠梗阻等，此时不必过多地考虑心脏情况，但内外科必须密切配合，术前尽量先给予必要的处理，改善心功能，治疗心律失常，防治心绞痛，纠正血压、水和电解质酸碱平衡，争取时间手术。

2. 择期手术。外科情况威胁生命非手术不能解决，如恶性肿瘤、尿路梗阻、胆道狭窄、可用手术矫治的心血管疾病(如心瓣膜病、先天性心脏病等)，术前应做好充分准备，积极改善心功能状态，纠正心律失常后再考虑手术。

3. 一般慢性疾病。如良性肿瘤、疝、痔或用非手术方法也可治疗者，如甲状腺功能亢进，则宜多考虑心脏情况，如心脏病情严重，尽量暂不作手术，或积极内科治疗后，待心功能改善后再考虑手术。

4. 一般来说，无论何种心脏病如果心脏明显扩大、心功能Ⅲ级以上、有严重心律失常(房颤、频发多源性室性早搏、阵发性室性心动过速、2～3度房室传导阻滞等)、严重心肌损害、肺动脉高压并紫绀、近期频发心绞痛或有心肌梗死、大量右向左分流、严重瓣膜损害等，其手术危险性较大，除非外科急症，若不手术可危及生命者，一般不宜手术治疗。

5. 心脏扩大、心功能尚处于代偿，或既往有过心力衰竭、严重心律失常、陈旧性心肌梗死(半年以上)的患者，手术仍有一定危险性。

6. 虽有心脏病而心功能属Ⅰ、Ⅱ级，无严重心律失常，心脏仅轻度增大者，一般来说手术危险性较小，多能承受手术治疗。

7. 心脏病本身的手术治疗问题。即使有心功能不全和心律失常，只要有手术指征，充分做好术前准备，则不应视为妨碍手术

治疗的因素。

三、常见心脏病手术治疗的决定

(一)风湿性心脏病

1.若心功能代偿，又无风湿活动或严重心律失常，一般而言，手术危险性不大。

2.若心功能在Ⅲ级以上，有风湿活动或严重心律失常、心脏明显扩大,重度主动脉瓣病变致昏厥、频发心绞痛发作者,其手术危险性较大,除非急症,一般应尽量保守治疗,待风湿活动控制或静止3个月以后再予考虑。

(二)高血压病

高血压病患者手术危险性并不比正常人大，但高血压已有心、脑、肾病变者,其手术危险性必然增大,术中应避免血压骤升骤降，以免对患者产生不良影响。

(三)冠心病

一般认为下列情况应尽量避免手术：

1.半年内有过心肌梗死。

2.心功能失代偿。

3.手术前有频发室性早搏、室性心动过速或其他严重心律失常,如房颤、2、3度房室传导阻滞等。

4.年龄超过70岁。

5.近期内有频发心绞痛发作。

6.心电图示明显心肌损害等。

(四)先天性心脏病

心功能代偿者手术危险性并不增加,若心功能Ⅲ级以上、大量右向左分流、严重主动脉口或肺动脉口狭窄等，对手术耐受性差，危险性增加,必须全面权衡手术利弊。

四、手术前准备、术中和术后处理

(一)术前准备

1. 纠正心力衰竭、心律失常。病态窦房结综合征致心动过缓及高度房室传导阻滞者，可用阿托品或异丙肾上腺素治疗以提高心率,必要时安置临时人工心脏起搏器。

2. 冠心病者可给予长效硝酸酯类药物，以防止心绞痛发作。

3. 高血压患者原用降压药物需加以注意，萝芙木类药物如利血平,中枢性交感神经抑制药如可乐宁、甲基多巴,以及交感神经末梢抑制剂,如胍乙啶、苄甲胍等，以免麻醉或手术时易引起低血压，最好在术前减量或暂停数日。若血压较高可改用血管紧张素转换酶抑制剂如卡托普利、依那普利，或钙离子拮抗剂如尼群地平、尼卡地平、硝苯地平等,术中一旦发生低血压可用去甲肾上腺素、甲氧胺或间羟胺等纠正之。使用利尿降压药者需注意水电解质平衡。

4. 风湿性心脏病并风湿活动，遇急症手术时，宜用肾上腺皮质激素,于手术当日及术后 1～2 日内加大剂量。术前及术后 3～7 日应给予抗生素治疗，以预防感染性心内膜炎。

(二)术中处理

1. 麻醉的选择十分重要，一般小手术可采用局部麻醉，但应尽量避免使用肾上腺素。麻醉期间最重要的是维持血压平稳，使血压接近于原水平,最忌的是血压骤升骤降,波动太大。

2. 心脏病人应尽量避免硬脊膜外麻醉和蜘蛛膜下腔麻醉，该类麻醉常因血管过度的扩张，小动脉收缩力不佳而造成急剧的血压下降。

3. 手术时间较长、范围较大的手术宜选用吸入麻醉或静脉复合麻醉。

4. 心内直视手术常需采用低温麻醉和体外循环，必须注意心肌保护。视手术所需时间长短，采用不同降温措施。近年来使用

心肌冷停跳液可大大延长循环阻断时间，适用于各种复杂的心脏手术。

5. 对于范围较大，历时较久的手术，除经常监测血压、脉搏、心率、呼吸外，最好在心电示波监护下进行手术，必要时进行血流动力学监测，包括中心静脉压、肺毛细血管楔压、心排出量、射血分数等测定，以便及时纠正低血压、缺氧、严重心律失常和心功能不全。要尽量缩短手术时间，减少组织损伤和出血。

6. 术中输血或输液要适量，及时补充不足的血容量，但又要避免过量。此外，尚需注意水电解质和酸碱平衡，并予以相应处理。

(三)术后处理

1. 对于手术较大或进行心内直视手术的患者应继续观察血压、脉搏、呼吸、尿量和心电监护，直至病情稳定。

2. 术后烦躁及疼痛可适当给予镇静剂（如地西泮、艾司唑仑、氯氮䓬等)和止痛剂是十分必要的。

3. 保持呼吸道的畅通和清洁，以及防止肺部感染十分重要。术后要鼓励病人深呼吸及咳嗽。术后有肺功能不全可给予正压吸氧或呼气末加压给氧，也可适当使用呼吸中枢兴奋剂如可拉明、洛贝林等。

4. 术后低血压及休克必须寻找原因，应予以相应处理，而不是急于应用升压药物，只有当有关问题均已作了相应处理而血压仍下降者，则给予血管活性药物提升血压，纠正休克。

5. 术后心律失常的发生率一般较术中少，要着重注意有无酸中毒、缺氧、低血钾及高血钙，并予以相应治疗。

6. 术后输血补液不宜太多，除非血容量不足，以每平方米体表面积给 10%葡萄糖液 700～1 000 ml 为度。

7. 术后早期可能有稀释性低钠血症，待尿量增多后血钠多可恢复正常，故不必急于补钠。

8. 若术前长期低钠饮食及使用排钠利尿剂者，可酌情少量

补钠。

9. 心内手术术后常有低钾血症，尤其使用大量肾上腺皮质激素和排钾利尿剂后,则更易发生高钾血症,应及时补充。反之,有显著代谢性酸中毒、尿少、大量输血及溶血时,则易于发生高钾血症,应予注意,可应用 5% 碳酸氢钠静注;10% 葡萄糖液 500 ml 加胰岛素 12 U 静滴;10% 葡萄糖 10 ~ 20 ml 加等量的 50% 葡萄糖液缓慢静注等。

10. 输血较多者应注意低钙血症，可用 10% 葡萄糖酸钙 10 ~ 20 ml 或 10% 氯化钙 5 ~ 10 ml 加入 50% 葡萄糖 20 ~ 40 ml 缓慢静注。

11. 术后应鼓励病人活动四肢和早日起床，以免发生静脉血栓形成。已有血栓形成者也可考虑用链激酶、尿激酶等溶栓疗法。

12. 术后发热 术后第 3 ~ 4 天体温轻 ~ 中度升高十分常见，一般可对症处理,如服用阿司匹林或吲哚美辛(消炎痛)。为了预防感染，对于较大手术可于术前 1 ~ 2 日开始用抗生素,术后再用药 1 周左右。心脏手术后晚期可能因心包切开后综合征及输血后综合征而再度发热，但术后发热应注意与感染心内膜炎鉴别。

(申晓彧)

第二十一章　周围血管疾病

第一节　多发性大动脉炎

多发性大动脉炎（primary arteritis of the aorta and its main branches）为主动脉及其分支的慢性、进行性，且常为闭塞性的炎症，亦称缩窄性大动脉炎(constrictive arteritis of the aorta and its main branches)。由于受累动脉的不同而产生不同的临床类型，其中以头部和臂部动脉受累引起的上肢无脉症为最多，其次是降主动脉、腹主动脉受累的下肢无脉症和肾动脉受累引起的肾动脉狭窄性高血压，偶见肺动脉受累。通常所称的"无脉病"（pulseless disease）大多是本病的头和臂部动脉受累的类型。

本病多见于女性，发病年龄5～45岁，89%在30岁以下。本病的病因尚不明确，曾被考虑的可能因素为结缔组织病、感染、先天性血管异常、外伤等。发病机制亦不清楚。近来认为可能是由于感染引起血管壁上的变态反应或自身免疫反应所致。

【诊断】

凡青年女性有下列一项或一项以上表现者，应考虑本病诊断：

1. 上肢和(或)下肢，单侧或双侧的肢体出现缺血症状，伴有患肢动脉搏动的减弱或消失，血压降低或不能测出者。

2. 脑部缺血症状，伴有一侧或两侧颈动脉搏动减弱或消失，以及颈部或锁骨上、下区有血管杂音者。

3. 持续、严重而顽固的高血压伴有上腹部或肾区2级以上高调血管杂音者。

4. 上肢脉搏消失伴有视力减退和眼底改变者。

本病需与血栓闭塞性脉管炎、闭塞性动脉粥样硬化、主动脉先天性畸形、创伤或主动脉受压等足以引起慢性动脉闭塞性疾病相鉴别。

【诊断要点】

本病的发展大多较缓慢，亦偶有自行缓解者。

一、全身症状

在活动期中有发热、全身不适、食欲不振、出汗、苍白等。可伴有关节炎和结节性红斑等。

二、血液检查

在活动期，红细胞沉降率增快，C反应蛋白增高，白细胞计数增多，血清白蛋白降低而α和γ球蛋白增高，免疫球蛋白G和抗主动脉抗体增高。在晚期则上述抗体效价降低。

三、不同类型的局部症状及其他表现

根据受累血管的不同可分为四型：

(一)头壁动脉型

即上肢无脉症，占23%～24.5%。

1.症状　由上肢、头、眼缺血所产生。上肢易疲劳，并有疼痛、发麻或发凉感觉。这称为上肢间歇性“跛行”。咀嚼时颊部肌肉疼痛，有眩晕、头痛、记忆力减退、易昏厥、视力减退和一时性眼前发黑等。严重者可有精神失常、抽搐、偏瘫和昏迷。

2.体征　单侧或双侧桡、肱、腋、颈或颞等动脉的搏动减弱或消失，上肢血压测不出或明显减低，或两臂收缩压持续相差＞2.7 kPa(20 mmHg)，下肢血压正常或增高。但很少有上肢肌肉萎缩。相应的区域有连续性杂音或收缩期杂音。部分患者心率增快，左心室扩大。

3.眼底检查　视乳头苍白、视神经萎缩、视网膜动静脉扩张和

相互吻合，末梢血管闭塞。

4.X线检查　选择性主动脉造影示主动脉弓及分支有狭窄或阻塞。

5.超声血管检查　狭窄远端动脉的搏动强度和血流量减低。

6.脑血流图检查　颈动脉受累者可显示脑血流量减少。

(二)胸腹主动脉型

即下肢无脉症,约占17%。

1.症状　下肢麻木、疼痛、发凉感觉、易疲劳,可有间歇性"跛行"。上肢血压持续增高者可有高血压和各种症状,甚至发生心力衰竭。

2.体征　下肢可有一侧或两侧动脉搏动减弱或消失，血压测不出或明显降低，上肢血压增高。腹部或肾区可听到收缩期杂音。两肩胛间、胸骨旁,可听到连续性或收缩期杂音。可有左心室增大或左心衰竭的体征。一般无下肢坏疽现象。

3.心电图检查　可见左心室肥大或伴有劳损，偶有心肌梗死改变。

4.X线检查　胸片见左心室增大，肋骨下缘还可有由于扩张的肋间动脉侵蚀所致的凹陷缺损。选择性主动脉造影示降主动脉或腹主动脉局部狭窄或阻塞。

5.超声血管检查　狭窄远端动脉的搏动强度和血流量减低。

(三)肾动脉型

本型约占22%。

1.症状　累及一侧或两侧肾动脉,均可有持续、严重而顽固的高血压，以及由高血压所引起的各种症状。

2.体征　四肢血压均明显增高，可有左心室增大或左心衰竭的体征。上腹部和肾区可听到收缩期杂音。

3.心电图检查　左心室肥大或伴有劳损。

4.X线检查　胸片可见左心室增大。选择性主动脉造影可显示肾动脉狭窄或阻塞,狭窄段前后血管可扩张,其附近可见粗大扭

曲的侧支循环血管。此外，静脉肾盂造影可示患侧肾脏缩小，肾盂显影浅淡。

5.同位素检查　肾图示患侧肾脏有缺血性改变。

6.超声血管检查　可显示狭窄远端动脉的搏动强度和血流量减低。

(四)混合型

约占38%～41.5%　。病变同时累及上述两组或两组以上的血管。

1.大多先有一组的局部症状，以后逐渐演变为“混合型”。

2.肾动脉受累者最多，约占此型的36.3%，故大多数患者有明显高血压表现。其他症状或体征则随受累血管的不同而异。

3.累及冠状动脉时可产生心绞痛或心肌梗死。

4.升主动脉受累后扩张可导致主动脉瓣关闭不全。

5.肺动脉受累时可导致肺动脉高压或肺动脉狭窄。

【治疗】

一、活动期治疗

在活动期和全身症状明显时，可用肾上腺糖皮质激素治疗，给强的松5～10 mg或地塞米松0.75～1.5 mg，3～4次/d，至体温下降、血沉趋向正常后逐渐减量以至停药。如有结核或链球菌感染，应同时给予抗结核药物或青霉素G。

二、稳定期治疗

(一)血管扩张药物

1.烟酸，50～100 mg，3次/d。

2.低分子右旋糖酐，500 ml静脉滴注，1～2次/d，10～15 d　为1个疗程。

3.活血化瘀。中药静脉制剂或口服制剂。

(二)手术治疗

病变稳定而又局限者,有严重脑缺血,或肾动脉受累引起肾性高血压,有严重临床表现时,均可考虑施行血管重建术。对单侧肾动脉受累可做自体肾脏移植术或患侧肾脏切除术。

第二节　雷诺病

雷诺病(Raynaud's disease)又称为"肢端动脉痉挛病",是血管神经功能紊乱所引起的肢端小动脉痉挛性疾病。以阵发性四肢末端(主要指手指)对称的间歇发白、发绀和潮红为其临床特点,常为情绪激动或受寒冷所诱发。

发病年龄多在 20 ~ 30 岁之间。多发于女性,尤其是神经过敏者,在寒冷季节中发作较重。本病主要为肢端小动脉的痉挛,其原因未完全明确,可能与下列因素有关 中枢神经系统功能失调、血循环中肾上腺素和去甲上腺素含量增高,与内分泌有关。肢体小动脉本身的缺陷,对寒冷有过度反应 患者常有家族史,提示可能与遗传有关。

【诊断】

本病的诊断主要根据典型的临床表现。诊断标准为:

1. 发作由寒冷或情绪激动所诱发。
2. 两侧对称性发作。
3. 无坏死或只有很小的指(趾)端皮肤的坏死。
4. 排除任何器质性疾病所致的"雷诺现象"。
5. 症状持续发生在 2 年以上。

本病主要须与雷诺现象(Raynaud's phenomenon)相鉴别。本现象与雷诺病的临床表现极相似但可以找到致病的原因,故亦可称为继发性雷诺病。

【临床表现】

一、症状和体征

1. 起病缓慢,一般在受寒冷后,尤其是手指接触低温后发作,故冬季多发。

2. 发作时手指肤色变白,继而发绀,常先从指尖开始,以后波及整个手指,甚至手掌。伴有局部冷、麻、针刺样疼痛或其他异常感觉,而腕部脉搏正常。

3. 发作持续数分钟后自行缓解,皮肤转为潮红而伴有烧灼、刺痛感,然后转为正常色泽。

4. 局部加温、揉擦、挥动上肢等可使发作停止。

5. 受累手指往往两手对称,小指和无名指常最先受累,以后波及其他手指,拇指因血供较丰富多不受累,下肢受累者少见。

6. 发作间歇期中,除手足有寒冷感外无其他症状。

7. 1/3 患者发作频繁,每次持续可达 1 h 以上,常需将手(足)浸入温水中才能缓解,伴有手(脚)指(趾)水肿。

8. 重症患者,发作呈持续状态,间歇期几乎消失。有皮肤萎缩或增厚,指甲呈纵向弯曲畸形,指垫消瘦,末节指骨脱钙,指尖溃疡,引起指甲与甲床分离,伴有剧烈疼痛,还可能引起指端坏疽。

【实验室检查】

一、甲皱微循环检查

1. 轻型患者毛细血管外形多扭曲、缠绕,管襻数目减少。

2. 重型患者大部分毛细血管扩张,呈巨大毛细血管,形状呈环状或不规则卷曲状,管襻内血流缓慢,甚至停滞。

3. 发作期检查 手指苍白阶段,皮肤毛细血管襻明显减少,甚至完全消失 手指紫绀阶段,皮肤毛细血管扩张,其内为已耗尽氧的血液所淤滞 手指潮红阶段,局部毛细血管扩张,含氧血液顺利通过扩张的血管。微血管对冷刺激试验常呈阳性反应。

4. 角膜缘球结膜毛细血管和微静脉呈网状多边形的特征性改变。

二、激发试验

1. 冷水试验　将指(趾)浸于 40 ℃左右的冷水中 1 min ,可诱发上述典型发作。

2. 握拳试验　两手握拳一分半钟后，在弯曲状态下松开手指,也可出现上述变化。

三、皮肤紫外线照射试验

红斑反应减弱。

四、X 线检查

末节指骨可有脱钙征象。

五、阻抗式血流图检查

发作时,指段血流图上无搏动性血流出现 而不发作时,指段血流图上则有明显的搏动血流。

【治疗】

一、药物治疗

用交感神经阻滞剂及其他血管扩张剂,以解除血管痉挛,降低周围血管对寒冷刺激的反应。可选用：

1. 烟酸　口服 50 ~ 200 mg,3 ~ 4 次/d ,肌注或静注每次 10 ~ 50 mg,1 ~ 2 次/d。

2. 利血平　口服 0.25 mg,2 ~ 3 次/d。重者可作肱动脉内注射利血平 1 mg(用 0.25 mg 生理盐水稀释）。注射一次后有效期平均为 7 个月，甚至可使溃疡愈合。

3. 甲基多巴　口服 250 mg ,每日 3 次。

4. 其他　手指局部可用 2%硝酸甘油软膏涂擦，每次涂擦后保留 1 h再擦去 3～4 次/d。

二、手术治疗

病情重，上述治疗无效，且有皮肤营养性改变者，上肢病变可考虑施行上胸交感神经切除术，下肢病变可施行腰交感神经切除术。疗效约可维持 2 年，其后部分患者症状可再现。

第三节　血栓闭塞性脉管炎

血栓闭塞性脉管炎（thromboangitis obliterans）是慢性周围血管疾病中最常见的疾病，这是一种周围血管的慢性闭塞性炎症疾病，伴有继发性神经改变，主要发生于四肢中、小动脉和静脉，以下肢尤为多见。其临床特点为患肢缺血、疼痛、间歇性跛行、受累动脉搏动减弱或消失，伴有游走性血栓性浅表静脉炎，严重者有肢端溃疡或坏死。发病年龄多在 20～40 岁之间，冬季多发，男性显著地多于女性，男女比例约为 29∶1。本病病因还不明确，有些患者发病前有患肢骤受寒冻、潮湿或创伤的病史。吸烟被认为是致病的重要因素 性激素可能影响本病的发生 其他因素如慢性肾上腺皮质功能不全、结缔组织病、病毒或真菌感染等与本病的关系，均未能完全被证实。

【诊断】

1. 20～40 岁的男性青壮年。

2. 有一侧或两侧下肢间歇性跛行，疼痛。

3. 足背或胫后动脉搏动减弱或消失等。

4. 伴有游走性血栓性浅表静脉炎的病史。

5. 严重者有肢端溃疡或坏死。

6. 无高血压、高血脂、糖尿病或动脉粥样硬化病史者。

有以上情况即应考虑本病的可能。但须与闭塞性动脉粥样硬

化和多发性大动脉炎等其他动脉病变进行鉴别。

【临床表现】

多在寒冷季节发病，病程长而反复。病变常从下肢趾端开始，以后逐渐向足部和小腿发展。单独发生在上肢者较少见，累及脑、肠、心、肾等部位者更罕见。按发展过程可分为三期：

一、局部缺血期

1. 往往由受寒或淌凉水而诱发。

2. 患足部出现麻木、发凉、疼痛，走路时小腿酸胀，易疲劳，足底有硬胀感。症状逐渐加重，发生间歇性跛行。随病情的发展，患者在静息时也出现下肢疼痛，足部抬高时加重，下垂时减轻。

3. 检查患肢动脉搏动微弱或消失。

4. 患肢抬高后皮肤苍白，下垂后潮红或发紫。

5. 用手指压迫趾（指）端皮肤或甲床，毛细血管充盈时间缓慢。

6. 半数患者在发病前或病程中，小腿或足部可反复出现游走性血栓性静脉炎，浅表静脉呈红色条索、结节状，伴有轻度疼痛。急性发作期持续 2～3周，以后红肿消退，但经过一段时间又可重现。

二、营养障碍期

病情继续发展，患肢麻木、怕冷、发凉和静止时疼痛明显，夜间痛更甚。患肢动脉搏动消失，局部不出汗，趾(指)甲生长缓慢、增厚变形。皮肤干燥，呈现潮红、紫红或苍白色，汗毛脱落。小腿肌肉萎缩。

三、坏死期

1. 患肢发生溃疡或坏疽，多局限在脚趾或足部，累及踝关节和小腿者很少见，为干性坏疽，但并发继发感染时可变为湿性

坏疽。

2. 患肢溃烂后,创面可经久不愈,疼痛加剧。

3. 患者体力日衰、胃纳差、消瘦无力,可伴有发热、明显贫血,甚至意识模糊,但发生败血症者很少见。

【实验室检查】

一、皮肤温度检查

在适宜的室温下(15～25℃),患肢皮肤温度较正常低 2℃时,即表示有血供不足。本病患者均有患肢皮肤温度的降低。

二、超声血管检查

1. 患侧动脉搏动幅度降低,小于正常平均值的 1/3,或本人健肢体值的 2/3;重者测不到搏动曲线,呈一直线。

2. 血压法 正常人踝部血压≥腕部,故血压指数(踝部血压／腕部血压)≥1.0。本病血压指数 <1.0,间歇性跛行时平均为0.59,而静息痛时仅 0.25 左右,有坏死者则降至 0.05左右。

3. 踏车试验:正常人踏车时踝部血压轻度增高,停踏一分半钟后血压恢复正常。患者在踏车试验时踝部血压下降,休息后血压回升缓慢,至 6 min 后才恢复正常。

三、小腿阻抗式血流图检查

患肢血流图的波形呈现峰值幅度降低,降支下降速度减慢,其改变程度与患肢病变程度平行。

四、甲皱微循环检查

1. 患趾(指)毛细血管内血流速度减慢,血色暗红。

2. 白细胞聚集使血流呈颗粒状。

3. 异形毛细血管袢明显增多,其周围有渗出或出血。

4. 毛细血管壁张力较差,呈绒线状和波浪形。

五、血液检查

全血粘度和血浆粘度增高、红细胞电泳时间延长、红细胞压积增加，而血沉多正常。

六、活动平板或脚踏车运动试验

可定量计算运动时肢体出现缺血症状的时间，以反映肢体有无缺血及缺血的程度。

七、动脉造影

选择性动脉造影可以确定阻塞的部位、范围、程度，和了解侧支循环建立的情况。

【治疗】

一、一般治疗

足部运动锻炼（Buerger 运动练习法），促进侧支循环的建立。患者平卧，抬高患肢 45℃，维持 1～2 min，然后两足下垂于床边 2～5 min，同时两足和足趾向四周环旋活动 10 次，再将患肢放平休息 2 分钟。如此反复练习 5 次，每日数次。

二、药物治疗

(一)中医药治疗

进行辨证论治，也可以用复方丹参注射液 2～4 ml，肌注，每日 1～2 次或加入 5% 葡萄糖液 500 ml 内静滴，每日 1 次，2～4 周为 1 疗程。

(二)低分子右旋糖酐

每个疗程结束后间歇 7～10 d 后可重复。长期应用有引起出血的可能，对急性发作期和溃疡、坏疽伴有继发感染时不宜应用。

(三)血管扩张药物

1.烟酸 口服 50～200 mg,3～4 次/d,肌注或静注每次 10～50 mg,1～2 次/d。

2.盐酸罂粟碱,口服或皮下注射 30～60 mg,3～4 次/d。因有成瘾性，故不宜长期应用。

3.2.5%硫酸镁 100 ml 静滴，1 次/d,15 次为 1 疗程,间歇 2 周后可重复。

(四)肾上腺糖皮质激素

急性期又无感染时，可考虑应用强的松 5～10 mg或地塞米松 0.75～1.5 mg,3～4 次/d 或静滴氢化可的松 100～200 mg,1 次/d。

三、对症处理

1. 疼痛明显者，可选用各种止痛药物。

2. 局部或全身感染时，选用合适的抗生素治疗。

3. 局部溃疡、坏疽的处理：①感染创面：用敏感的抗生素溶液湿敷。②干性坏疽创面：酒精消毒后用无菌纱布复盖保护即可。

四、手术治疗

1. 上述治疗无效者，可根据情况选择腰交感神经切除术、动脉血栓内膜剥脱术、旁路移植术或肾上腺切除术。

2. 局部创面坏疽界线清楚,继发感染局限时,可行清创术 如肉芽创面较大,可做游离植皮。

3. 对已形成趾(指)端坏疽的患者,要考虑截趾(指)或截肢手术。

五、其他治疗

高压氧治疗,每日 1 次,每次 3～4 h (包括升压和减压的时间),10 次为 1 疗程,休息几天后可重复。一般治疗 2～3 个疗程。

年，至少可发现 3 种针对胰岛细胞组分抗原的抗体。通过对 GAD、ICA、IAA 抗体测定，可及早发现 1 型糖尿病，这对控制疾病的发展非常有益。

GAD 是 1 型糖尿病早期阶段的一个关键自身抗原，参与神经递质 γ－氨基丁酸（GABA）的生物合成及分解酶，它有 65kda 和 67kds 两种，由同一基因产生，具有高度同源性。存在于胰岛细胞和脑中。当胰腺 β 细胞损伤引起胰岛素分泌异常时，验测 GAD 抗体，有助于及早诊断该疾病。

ICA 与 IAA 也都是在胰岛 β 细胞损伤而引起胰岛素分泌异常时产生。通常 1 型糖尿病患者中约有 70% 存在 ICA 阳性，约有 40%～50% 存在 IAA 阳性。血清中含有 ICA 和 IAA 的存在，是评价患 1 型糖尿病的指标。GAD 和 ICA 联合检测可提高分型诊断和敏感性。

近年来，又发现一种重要的胰岛细胞自身抗原，称为 IA－2（Insulinoma associated protein 2 胰岛素瘤结合蛋白 2），其类似物 IA－2β，都是 I 型跨膜糖蛋白，各含有 979 和 986 个氨基酸残基，分子量为 106kU 和 108kU，两者的编码基因分别位于人的第 1 号（2q35）和第 7 号（7q36）染色体上。IA－2 和 IA－2β 主要存在于胰岛。α、β、D 细胞中和胰腺 α、β 细胞肿瘤；垂体、脑组织、肾上腺髓质等中，是受体蛋白酪氨酸磷酸酶超家族成员。在 1 型糖尿病患者中有 60%～80% 存在 IA－2 的抗体，在发病前期个体中阳性率约为 40%～60%。而 IA－2β 抗体阳性率在 1 型糖尿病中稍低。IA－2 抗体在 15 岁以下新诊断 1 型糖尿病患者阳性率最高，随年龄增长而下降。在 ICA 阳性的亲属中 IA－2 抗体出现较 GAD 抗体晚，所以 GAD 抗体在预示近期可能发病较优于 IA－2

在肢体的抬高位时加重，下垂位时减轻。疼痛在夜间更为剧烈。

4. 患肢皮肤苍白、温度降低、感觉减退、皮肤变薄、汗毛脱落、肌肉萎缩、趾甲增厚变形、骨质稀疏。后期可产生趾、足或小腿的干性坏疽和溃疡。糖尿病患者常有湿性坏疽和继发感染。

5. 患肢动脉搏动减弱或消失，血压降低或测不出。

6. 患肢动脉部分阻塞，则在狭窄动脉区可听到血管的收缩期吹风样杂音。

7. 两下肢可同时受累，常伴有高血压、糖尿病或其他内脏如脑、心、肾、肠系膜等动脉粥样硬化的临床表现，浅表动脉如颞浅动脉多有扭曲现象。

【实验室检查】

一、血脂检查

甘油三酯和胆固醇常增高。

二、血糖、尿糖、糖耐量试验等检查

常可有阳性发现。

三、心电图检查

静息和(或)运动后心电图，部分可显示心肌缺血变化。

四、超声血管检查

可测出动脉搏动强度、血流状况和管腔内径的大小。

五、X线检查

患肢平片检查可发现动脉处有不规则的钙化斑。踝部或足部摄片可能显示有骨质稀疏。对有溃疡或坏疽者可以确定有无骨萎缩、骨髓炎或关节破坏。

六、动脉造影

可了解患肢动脉的阻塞部位、范围和程度，以及侧支循环建立的情况。

【治疗】

一、药物治疗

1. 可根据病情选用降血脂药和降压药治疗。
2. 血管扩张药同‘血栓闭塞性脉管炎’的治疗。

二、手术治疗

适用于伴有严重静息痛,症状呈进行性加剧,有产生溃疡或坏疽可能者。主要采用人造血管或自体大隐静脉旁路移植术，或作动脉内膜剥脱术以疏通患肢的动脉血流。

第五节　静脉血栓形成

静脉血栓形成(venous thrombosis)是静脉的一种急性非化脓性炎症，并伴有继发性血管腔内血栓形成的疾病。病变主要累及四肢浅表静脉或下肢深静脉。其临床特点为患肢局部肿痛，皮下可扪及有压痛的条索状物或伴有病变远端浅表静脉曲张等静脉回流受阻现象。血栓脱落可造成肺栓塞。

本病在年龄和性别上无特异性。常见的病因有：血管壁损伤和改变,如外伤后血管壁损伤,静脉刺激等 静脉血流滞缓造成内膜缺氧和病变,多见于大手术后长期卧床、长途旅行、心力衰竭、腹内压增高或下肢静脉曲张者 异常的血液高凝状态,如创伤、烧伤、分娩或严重脱水、内脏癌肿释出的一些物质、长期口服女性避孕药、某些感染等均可使血凝增高,造成静脉内血栓形成。

【诊断】

一、血栓性浅静脉炎

1. 患肢局部浅表静脉区疼痛、红肿。
2. 扪及沿静脉行径的有压痛的条索状物。
3. 一般无全身症状。

二、深部静脉血栓形成

1. 多发生于术后、产后或因全身性疾病长期卧床的患者中。
2. 突然出现小腿深部疼痛、压痛、肿胀。
3. Homan 征和 Neuhof 征阳性。
4. 结合超声检查，放射性核素扫描和静脉造影即能确诊，尚可作出阻塞处的精确定位。尚须与急性小腿肌炎、小腿蜂窝织炎、急性动脉栓塞和淋巴水肿等疾病鉴别。

【临床表现】

一、血栓性浅静脉炎

1. 多发生于四肢浅表静脉。
2. 急性期患肢局部疼痛、肿胀。
3. 沿受累静脉的行径可摸到一条有压痛的索状物，其周围皮肤温度增高，稍红肿。
4. 一般无全身症状。
5. 1～3 周后炎症逐渐消退，局部遗留有硬条索状物和皮肤棕色色素沉着，常经久不退。
6. 本病有复发倾向。

二、深部静脉血栓形成

1. 多发生于小腿静脉或胭静脉内，局部疼痛，行走时加重。轻者局部沉重感，站立时明显。直腿伸踝试验（Homan 征）阳性，检

查时让患者下肢伸直,将踝关节急速背屈时,引起小腿肌肉深部疼痛 压迫腓肠肌试验(Neuhof 征)亦阳性。

2. 当静脉血栓延伸至髂、股静脉时,患肢疼痛加剧,伴有凹陷性水肿,出现股内侧及同侧下腹壁静脉曲张。发生于左侧者比右侧多 2~3 倍。检查时患侧股三角区有明显压痛,摸到一条有压痛的索状物。同时,可伴有轻度的全身症状,如发热、乏力、心动过速,并有血白细胞增高和血沉增快等。

3. 当血栓向下腔静脉延伸时,可出现上述两侧髂、股静脉血栓形成的症状和体征。两下肢和外阴部均明显水肿,疼痛向上扩展。偶可因下肢回流血量锐减而导致低血容量性休克。

4. 上肢深静脉和上腔静脉血栓形成较少见。

5. 血栓脱落可造成肺栓塞。

【实验室检查】

一、血栓性浅表静脉炎

一般毋须特殊实验室检查。

二、深部静脉血栓形成时可作下列检查

(一)静脉压测量

患肢的静脉压升高。平卧位时在上、下肢的相当部位,下肢静脉压比上肢稍高。周围大静脉的正常压力平均为 0.59~1.18 kPa(6~12 cmH_2O),但患肢常 >1 961 Pa(20 cmH_2O)。

(二)放射性核素检查

1. 放射性核素 ^{125}I – 纤维蛋白原摄取试验:此法特别适用于膝关节以下的静脉血栓的定位检查,但不适宜对腹股沟韧带以上的静脉血栓检查。

2. 高 ^{99m}De 酸盐法:适用于骨盆及下肢深静脉血栓形成的诊断。

3. ^{99m}De – 大颗粒聚合白蛋白或 ^{99m}D- 大颗粒微球体法检查 静

脉无病变时,大隐静脉清晰可见。静脉有病变时,可显示大隐静脉畸形、静脉血栓阻塞、侧支血流或延迟显影。

(三)超声血管检查

靠近阻塞处的远端静脉和近端静脉中测不到血流波形曲浅,监听器内“大见声”消失 远端肢体加压时正常人的“血流加强效应”消失。

(四)阻抗式血流图检查

正常深呼吸时所具有的小腿静脉腔容量的变化缩小或消失。

(五)温度描记法检测深静脉血栓形成

红外线检测的方法进行标测下肢皮肤温度。

(六)静脉造影

本法无禁忌证。可显示静脉阻塞的部位、程度、范围和侧支循环血管的情况。

【治 疗】

一、血栓性浅静脉炎的治疗

(一)一般治疗

卧床休息,抬高患者超过心脏水平,局部热敷。必要时可穿弹力袜或用弹性绷带包扎。避免久立或久坐。

(二)药物治疗

吲哚美辛(消炎痛)25 mg,每日 3 次;口服阿司匹林 0.5 ~ 1.0 g,每日 3 次。一般不必用抗生素或抗凝剂治疗。

二、深部静脉血栓形成的治疗

1. 一般治疗

(1)卧床 1 ~ 2 周,可减轻疼痛,并使血栓紧粘于静脉壁的内膜上。抬高患者患肢,须高于心脏水平,约离床面 20 ~ 30 cm,膝关节宜安置于稍屈曲位。

(2)保持大便通畅,以免用力排便使血栓脱落导致肺栓塞。

(3)应穿着长统弹力袜,以压迫浅静脉,增加回流,减轻水肿。根据受累部位和水肿程度的不同,穿着时间为 6 周 ~ 3个月。

2. 腰交感神经阻滞。

3. 溶栓疗法 适用于发病后 3 d 内或并发肺栓塞时。

(1)链激酶:用药前半小时静注氢化可的松 25 ~ 50 mg 或地塞米松 5 ~ 10 mg。初剂量为 50 万 U 溶于 5%葡萄糖液或 0.9%生理盐水 100 ml 内,静滴 30 min。以后以每小时 10 万 U 的速度静滴维持,直到症状消失再继续滴注 3 ~ 4 h; 也可用链激酶 60 万 U 和地塞米松 2.5 ~ 5 mg 或氢化可的松 25 mg 溶于 5% 葡萄糖液 250 ~ 500 ml 内静滴,每 6 h 1 次。通常用药后 8 ~ 10 h 症状开始缓解,一般不超过 3 ~ 5 d。

(2)尿激酶:用药前不必使用肾上腺皮质激素。初剂量为 3 ~ 5 万 U 溶于 5% 葡萄糖液或低分子右旋糖酐 250 ~ 500 ml 内静滴,于 1 ~ 2 h 内滴完,每日 2 ~ 3 次。维持量可根据每日测定的纤维蛋白量或优球蛋白溶解时间来调节。使用时间可长达 1 ~ 2 周。

(3)纤维蛋白溶酶 5 ~ 15 万 U 溶于 5% 葡萄糖液 250 ml 内静滴 30 min ,以后 5 万 U 静滴,每日 2 ~ 3 次,持续 7 d; 也可局部血栓内注药。

4. 中分子(平均分子量 7 ~ 8 万) 或低分子右旋糖酐静滴。

5. 手术治疗 上述治疗 48 ~ 72 h 无效时,可考虑做静脉血栓摘除术、下腔静脉结扎术或滤网成形术、大隐静脉旁路移植术。

(申晓或)

第二十二章　肺栓塞

肺栓塞(pulmonary embolism, PE)是内源性或外源性栓子堵塞肺动脉及其分支引起肺循环障碍的临床和病理生理综合征。它是国内外重要的常见病，其发病率和死亡率很高。西方国家总人群PE发生率约为0.05%,我国目前尚无准确流行病学资料,但近年研究表明,PE在我国并非少见，而且发病率还呈上升趋势。

一、病因

(一)血栓形成条件

1.静脉淤滞。

2.静脉系统内皮损伤。

3.血液高凝状态。

(二)血栓形成危险因素

1.原发性危险因素

(1)V因子突变。

(2)蛋白C缺乏。

(3)蛋白S缺乏。

(4)抗凝血酶缺乏。

2.继发性危险因素

(1)骨折。

(2)创伤。

(3)手术。

(4)恶性肿瘤。

(5)口服避孕药。

原发性和继发性危险因素可以单独存在，也可同时存在，协同

作用。

(三)栓子的来源主要有

1.周围静脉栓塞：以下肢深静脉和盆腔静脉血栓形成或血栓性静脉炎的血栓脱落为常见。

2.右心栓子 如房颤右心房的附壁血栓,感染性心内膜炎时右心室或肺动脉瓣的赘生物等均可脱落引起肺动脉栓塞。

3.癌栓 癌细胞可产生激活凝血系统的物质,导致血液高凝状态,致血栓形成,恶性肿瘤本身的癌栓也可脱落。

4.脂肪栓塞。

5.其他 如气栓、羊水栓塞、急性大量寄生虫有成虫或虫卵进入肺循环引起广泛肺小动脉栓塞。

二、发病机制

血栓运行到肺部时对肺循环影响的大小，视血管阻塞的部位、面积、肺循环原有的储备能力以及肺血管痉挛的程度而定。当肺动脉两侧的主要分支突然被巨大的血栓阻塞以及血块表面的血小板崩解释放的体液因子如组胺、5－羟色胺、前列腺素,血栓素 A_2 等进入肺循环,可引起广泛肺细小动脉痉挛,或因大量的小栓子同时发生肺小动脉栓塞造成肺循环横断面积阻塞过半时，均可使肺动脉压急升，右心室排血受阻，发生右室扩张与右心衰竭。此外，可因以左心血回流减少,左心排血量突然减少,血压下降,冠状动脉供血不足等影响左心功能。

三、病理

肺栓塞的病理分为 4型：

1.急性巨大肺栓塞：相当于两个或两个以上的肺叶动脉被阻塞,肺动脉被阻塞的程度达 50% ,如果栓子完全阻塞肺动脉及其主要分支，则称为骑跨型栓塞。

2.急性次巨大肺栓塞：不到两个肺叶动脉栓塞。

3. 中等肺栓塞 肺段与亚肺段动脉栓塞。

4. 小肺动脉栓塞 亚肺段及其分支栓塞。

四、病理生理

复杂多变，主要影响呼吸系统、血流动力学及血管内皮功能，从而产生一系列心肺功能异常及血管内皮功能改变。

(一)血流动力学变化

发生急性栓塞时,栓子堵塞肺动脉,造成机械性肺毛细血管前动脉高压,肺血管床减少,肺循环阻力增加,肺动脉压力上升,右心室负荷增加,心输出量下降,当右心室负荷严重增加时,可引起右心衰竭,血压下降。

(二)呼吸系统改变

1. 肺泡死腔增大　栓塞区域只有通气,无血流灌注,类似无效前腔通气。

2. 气道阻力增高　栓子释放的 5－羟色胺、组胺、缓激肽等活性物质引起气道平滑肌痉挛，导致气道阻力明显增高。

3. 肺泡塌陷　肺泡Ⅱ型上皮细胞分泌表面活性物质必须由肺毛细血管血流供应为前提,一旦血流终止 2～3 h,表面活性物质随即减少,终止 12～15 h,肺泡上皮受损严重,24～48 h,肺泡变形、塌陷,生理性不张。

4. 低氧血症　气道痉挛,无效腔通气,以及充血性肺不张导致的通气／灌注(V/Q)比例失调 重度肺动脉高压时通气／灌注明显失常,出现低氧血症。

总之,肺栓塞改变了肺通气／灌注的分布,增加了心脏和肺血管阻力,导致右心衰竭,低氧血症及低碳酸血症,引起机体一系列病生变化,产生多种临床表现。

(三)血管内皮功能改变

肺血管阻力上升除了血管机械性因素参与外，神经体液因素和循环内分泌激素也起了重要的作用。PE发生后,肺血管内皮受

损,释放出大量收缩性物质,如内皮素,血管紧张素Ⅱ,使肺血管收缩。此外,血栓形成时,含有大量血小板及凝血酶,栓子在肺血管内移动时,血小板活化脱颗粒,释放出大量血管活性物质,导致广泛的肺小动脉收缩,同时反射性引起交感神经释放儿茶酚胺,发挥收缩效应,在肺血管处形成恶性环路。

五、临床表现

临床表现与肺血管栓塞面积大小,栓塞发生速度,合并其他心肺疾病以及栓塞继发的一些体液因素改变引起的非栓塞部位血管的痉挛有关。不同的病例常有不同的症状组合,但均缺乏特异性。各病例所表现症状的严重程度亦有很大差别,可以从无症状到血流动力学不稳定,甚至发生猝死。表 2-22-1 列出了肺栓塞的症状和体征。

表 2-22-1 肺栓塞的临床表现

症状	发生率	体征	发生率
呼吸困难及气促	80%~90%	呼吸急促(>20/min)	70%
胸痛		心动过速	30%~40%
胸膜炎性胸痛	40%~70%		
心绞痛样疼痛	4%~12%	发绀	15%~16%
咳嗽	20%~37%	低热	43%
晕厥	11%~20%	颈静脉充盈或搏动	12%
		肺部	
咯血	11%~30%	哮鸣音	5%
心悸	10%~18%	细湿啰音	51%
烦躁不安,惊恐或濒死感	55%	胸腔积液	30%
下肢肿胀	28%	肺动脉瓣第二心音亢进	23%

续表 2-22-1

症状	发生率	体征	发生率
下肢疼痛	26%	出汗	11%
		临床明显的深静脉血栓形成	11%
		Homan 征	4%
		右室抬举	4%
		胸膜摩擦音	3%
		第三心音	3%

需特别指出的是临床有典型肺梗死三联症(呼吸困难,胸痛及咯血)的患者不足 1/3,多数仅有一两个症状,以原因不明的劳力性呼吸困难最为常见。右心衰竭时，有颈静脉怒张，肝大并有压痛，可出现黄疸及双下肢水肿。部分患者可有血栓性静脉炎的体征。

六、实验室及其他检查

(一)血液检查

1. 白细胞数可正常或增高。

2. 红细胞沉降率增快。

3. 血清 LDH 常增高。

4. 血清胆红素增高。

5. 血浆 D-二聚体升高,如果其含量低于 500 μg/L,可基本排除急性 PE。

(二)动脉血气分析

一些 PE 病人可出现低氧血症，低碳酸血症以及肺泡-动脉血氧分压差[$P_{A-a}O_2$]增大。

(三)心电图

PE 病人大多数表现有非特异性心电图异常。观察心电图动态改变对于提示 PE 具有更大意义。心电图表现为：

1.完全或不完全右束支传导阻滞。

2.QRS 电轴 >90。或不确定。

3.Ⅰ导联和 avL 导联 S 波 >1.5 mm ,胸前导联移形至 V_5、Ⅲ、avF 导联呈 QS 波,但Ⅱ导联无 QS 波。

4.肢导联低电压,Ⅲ、avF 导联 T 波倒置或 $V_1 - V_4$ T 波倒置。

(四)阻抗容积描记图(IPG)

是诊断 DVT 的一种间接方法,IPG 可测定阻塞静脉血流的电阻变化,常用于鉴测 DVT ,目前不作常规检查。

(五)胸部 X 线检查

肺部可出现肺下叶卵圆形或三角形浸润阴影，其底部连及胸膜，亦可有胸腔积液阴影，一侧肺门血管阴影加深及同侧膈上升。两侧多发性肺动脉栓塞时，其浸润阴影类似支气管肺炎。重症患者可出现肺动脉段明显突出，心影增大及奇静脉与上腔静脉阴影增宽。

(六)肺动脉造影

选择性肺动脉造影是临床确诊 PE 的最具特征性的检查方法。有价值的征象是肺动脉内充盈缺损,肺动脉分支完全阻塞,肺野无血流灌注,以及肺动脉分支充盈和排空延迟,如缺乏 PE 的直接征象,不能确诊 PE。

(七)超声心动图

识别 PE 后右心负荷过度的一种快速实用敏感的方法。征象 直接观察到血栓(罕见) 右室扩张 右心室活动减弱 异常室间隔运动 三尖瓣返流,肺动脉扩张,吸气性下腔静脉塌陷减弱或缺乏。

(八)通气/灌注扫描

敏感性高,但特异性较差。如通气扫描正常,而灌注扫描呈典型肺段分布的灌注缺损,则高度怀疑 PE。

(九)螺旋 CT

是一种清晰、无创、快速而又安全的检查手段。

1.急性 PE 的直接征象为管腔正常或增宽的肺动脉管腔被血栓闭塞和(或)非闭塞的腔内充盈缺损位于血管中央,即“轨道症”。

2.慢性 PE 的直接征象为肺动脉管腔内类块样组织偏心性和触壁性的充盈缺损，在低灌注区可见侧支循环血管或血管网并存，与并行的气管比较动脉管腔变细大于 50% ,且内膜表面不规则。

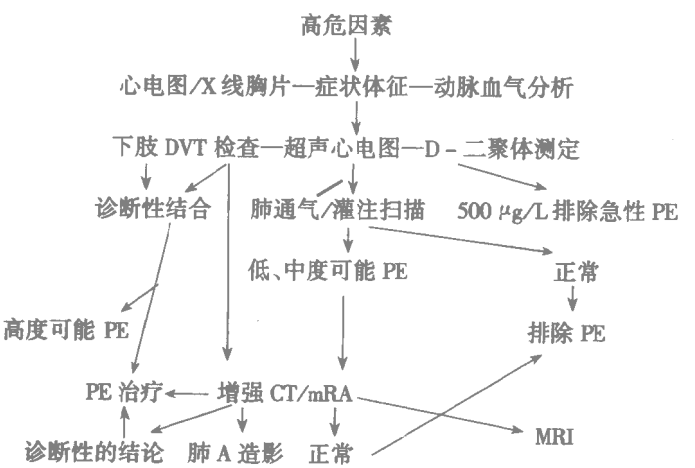
(十)磁共振成像(MRI)

MRI 提供了相似于导管血管造影的显像，对段以上肺动脉内栓子诊断的敏感性和特异性均较高。

七、诊断和鉴别诊断

(一)诊断

对存在发生 PE 的危险因素，特别是在高危病人出现不明原因的呼吸困难、胸痛、晕厥和休克,或伴有单侧或双侧不对称下肢肿胀、疼痛等时应当进行心电图、X 线胸片、动脉血气分析等基本检查,可以初步疑诊 PE 或排除其他疾病，如果怀疑 PE,则进行快速 D－二聚体 ELISA 监测,根据结果作出可能的排除诊断。



急性肺栓塞的诊断程序和策略

（二）PE 的鉴别诊断

据以上诊断方法可与心肌梗死、心包炎、肺炎、胸内癌症、CHF（左侧）、气胸、肺 A 高压等做出鉴别。

八、治疗

（一）一般治疗

肺栓塞伴有血流动力学不稳定者应收入监护病房，监测血压、心率、呼吸、心电图及血气分析。患者应绝对卧床，保持大便通畅，胸疼严重者对症给予镇疼药物，如吗啡、哌替啶、可待因等。病人常规给予吸氧治疗，如仍不能缓解低氧血症，则应用机械辅助呼吸。对于低血压或休克者，可静脉滴注多巴胺、阿拉明等，维持体循环收缩压在 12.0 kPa（90 mmHg）以上。应当谨慎补液，一般不超过 500 ml。

（二）溶栓治疗

1. 溶栓治疗的优点

（1）可迅速溶解血栓，恢复肺组织再灌注，使血流动力学参数迅速改善。

（2）有利于静脉栓子的溶解，有可能降低肺栓塞的复发率。

（3）可阻止慢性肺血管阻塞的发生、发展，从而降低肺动脉高压的发生率。

2. 溶栓治疗的指征及禁忌证　如果没有绝对禁忌证，所有大块肺栓塞的患者都应接受溶栓治疗。

（1）溶栓指征：①大块肺栓塞（超过 2 个肺叶血管）。②肺栓塞伴休克。③原有心肺疾病的次大块肺栓塞引起循环衰竭。

（2）禁忌证：

绝对禁忌证：① 活动性内出血。②近期的自发性颅内出血。

相对禁忌证：① 大手术、分娩、器官活检或不能压迫的血管穿刺史。②2 个月内出现过缺血性中风。　③10 天内出现胃肠道出血。④15 天内发生过严重外伤。⑤1 个月内进行过神经外科或眼

科手术。⑥控制不好的重度高血压［收缩压 > 24.0 kPa(180 mmHg),舒张压 > 14.7 kPa(110 mmHg)］。⑦ 近期心肺复苏。⑧血小板 $< 100 \times 10^9$/L($100\,000/mm^3$)。⑨妊娠、感染性心内膜炎、糖尿病出血性视网膜病变、肝肾疾病。⑩出血性疾病。

3.溶栓时间在 PE 症状出现后 10 ~ 14 天以内的病人。但有高度个体化，2 周以上者也可能有效。

4.溶栓方案 常用溶栓药物有链激酶(SK)、尿激酶(UK)、重组组织纤溶酶原激活剂(rtPA)。用法见表 2 – 22 – 2。

表 2 – 22 – 2 常用溶栓药物的用法

药物	负荷量	维持量	
UK	4 400 U/kg	10 min	4 400 U/(kg·h) 12 h
SK	250 000 ~ 500 000 U	15 min	100 000 U/h 24 h
rt – PA	10 mg		90 mg 2 h

综合几个随机对照研究结果，提示 3 种溶栓剂显示出相同的有效性及安全性。

5.溶栓的并发症 溶栓治疗的主要并发症为出血。其他并发症包括发热、过敏及低血压。

6.监测 溶栓治疗前应检查血型、血色素、血小板及凝血功能。溶栓治疗过程中应密切监测有无出血表现，如血管穿刺部位、皮肤、齿龈等部位。有无肉眼血尿及镜下血尿。有无新发的神经系统体征及症状。

(三)抗凝治疗

常用的抗凝药物有普通肝素、低分子肝素和华法林。抗凝治疗主要应用于：①肺栓塞溶栓后。②不具肺栓塞溶栓指征者，单独抗凝治疗。

1. 普通肝素　大块肺栓塞溶栓后应静脉应用普通肝素。欧洲心脏病学会推荐剂量为：负荷量 5 000 ~ 10 000 U 静脉注射,然后 800 ~ 1 250 U/h或 15 ~ 20 U/(kg·h) 持续静脉点滴。给药速度根据体重调整,目标 APTT 是对照值的 1.5 ~ 2.5倍。

2. 低分子肝素　低分子肝素是普通肝素的片段，它比普通肝素利用度大,易于预测剂量反应,且较普通肝素半衰期长,效果出血及死亡率与普通肝素相同。

3. 华法林　华法林是口服抗凝药物。应用肝素治疗的第 1 或第 2 天开始口服抗凝剂。起始剂量为每天华法林 2 ~ 3 mg ,根据 INR 调整剂量。目标 INR 为(2.0 ~ 3.0)。应用华法林的初始阶段,应继续应用肝素 5 d ,待华法林的治疗作用达到后才能撤除,即 INR 达到 2.5 或 PT 延长至 1.5 ~ 2.5 倍时,可停止使用肝素,单独口服华法林。

(四)血栓清除术

是治疗急性 PE 最有希望的方法之一，是所有保守治疗措施无效时采用的措施。其唯一的目的是挽救病人生命,在心原性休克发生前清除血栓对治疗 PE 具有很好的治疗效果。其适应证为：

1. 溶栓治疗后血流动力学持续恶化。

2. 在应用血管收缩剂后收缩压仍低于 12.0 kPa(90 mmHg)。

3. 存在溶栓禁忌证，并且溶栓效果出现太慢的病人。

4. 危及生命的巨大肺栓塞。

(五)静脉滤器

目的是防止下肢深静脉大块血栓脱落阻塞肺动脉，适于下肢 DVT 向近心端伸延达下腔静脉并发肺栓塞者。

下腔静脉滤过器置入适应于：①确诊的 DVT 和 PE 而抗凝治疗禁忌或抗凝治疗有严重的出血并发症。②抗凝治疗后仍有 PE 复发。③肺动脉血栓摘除术后或术前。④首次 PE 后残留 DVT。⑤广泛大面积髂股深 V 血栓形成。

应用注意的是静脉滤器是预防 PE 而不是预防 DVT ,对凝血过

程和 DVT 并没有作用,因此当滤器植入时,应使用肝素抗凝,以防止进一步血栓形成。

(原向芝)

第二十三章　其他系统心血管表现

第一节　系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮(systemic lupus erythromatous,SLE)为原因未明的风湿性疾病，以自身免疫性血管炎和脏器血管床中免疫复合物沉积为特征。好发于年轻女性，多呈慢性经过，临床上常有发热、关节炎、皮肤、心、肝、肾、肺、胸膜和神经系统等损害,可产生相应临床症状。

一、心血管临床表现

(一)心包炎

心包炎是 SLE 最常见的心脏表现，可表现为纤维素性心包炎，也可呈渗出性心包炎。约 25% SLE 病人有心包炎的临床症状,表现心前区疼痛、呼吸困难、发热、心悸等。纤维素性心包炎可闻及心包摩擦音,而渗出性心包炎可有心浊音界增大,心尖搏动位于心浊音界内侧之改变。临床诊断主要依据心脏二维超声心动图的心周无回声液性暗区、心包摩擦音,两者具有其一即可诊断。次要表现为心电图低电压。普遍的弓背向下的 ST 段抬高伴 T 波直立(急性心包炎时)和 T 波倒置(慢性心包炎),心前区疼痛较为少见,无症状心包炎较为常见,很少见到心包填塞。二维超声心动图可在 21% ~ 46% 的患者发现心包积液,但大量心包积液少见。

(二)心肌炎

出现心肌炎时多表现为心脏扩大、心力衰竭,表现为舒张期奔马律,二、三尖瓣区收缩期杂音,窦性心动过速,房性或室性早搏,

房性或室性心动过速,房室传导阻滞,室内传导阻滞,心室颤动等。有报道即使无心功能受损时无症状狼疮性心肌病也可能存在，它代表心肌内源性收缩和舒张功能异常。遇此情况，可应用心脏无创性心功能检查技术,如超声心动图、心阻抗图和心尖搏动图、放射性核素等,能较早发现心功能异常,有利于及早防治和指导临床用药，如对于已有心功能异常的亚临床型 SLE 性心肌炎患者,应适当控制输液量和输液速度,避免应用影响心肌收缩力药物,以防止心力衰竭和猝死的发生。

(三)心内膜炎

SLE 性心内膜炎无特异性临床表现，当 SLE 累及二尖瓣时在心尖区可闻及收缩期吹风样杂音,并向腋下传导,提示二尖瓣关闭不全,而 SLE 性二尖瓣狭窄少见,但收缩期杂音也可能因发热、心肌炎、心动过速、贫血所致，因此并不一定代表二尖瓣关闭不全。此 外 SLE 性心内膜炎可成为感染性心内膜炎的基础，一旦发生往往有发热、心杂音改变和心功能短期内恶性,应尽早应用大剂量有效抗生素。

(四)冠状动脉病变

SLE 时冠状动脉病明显增多。较多 SLE 病例的死亡是由冠状动脉病引起的。冠状动脉炎和冠状动脉粥样硬化都存在。冠状动脉炎通常为病理诊断,但是某些特征可提示冠状动脉炎的存在,冠状动脉瘤样扩张或过去造影正常的冠状动脉，突然发生变化即提示冠状动脉炎，这些改变可能在类固醇激素治疗后改善。而冠状动脉粥样硬化在冠状动脉造影时有特征性，应给以冠心病标准治疗。在年轻 SLE 患者中冠状动脉硬化非常多见，高血压、胆固醇和吸烟是 3 个主要危险因素。急性心肌梗死是 SLE 患者最常见的冠状动脉病的初始表现,其次为心脏扩大、心力衰竭、袢死和心绞痛。因 Libman – Sacks 心内膜炎引起冠状动脉栓塞者少见,左前降支最常受累。另有作者指出尸检时冠状动脉病变与高血压和高胆固醇血症有关。

(五)高血压

SLE患者约 25%可发生高血压，其原因主要与狼疮性肾损害有关，狼疮性肾炎或肾病致肾素增加，可引起肾性高血压。此外，本病患者长期使用激素也能促进血压增高，由此可产生相应的临床表现。

(六)心律失常

SLE 累及心包、心肌和心内膜可引起各种心律失常,其中以窦性心动过速和过早搏动(房性、室性)较为常见,若狼疮累及传导系统也可产生房室传导阻滞或室内阻滞。一般认为 SLE 发生致命性心律失常并不多见。

二、诊断

根据病史、临床表现,结合有关实验室检查如血和浆膜腔积液中找到狼疮细胞、抗核抗体试验阳性、抗双链 DNA 抗体阳性、抗 Sm 抗体阳性以及皮肤狼疮带试验(lupus band test, LBT)阳性等,均有助于本病的诊断。

三、治疗

1. 本病治疗关键是处理原发病，选用肾上腺糖皮质激素，视病情必要时可给予免疫抑制剂,如环磷酰胺、硫唑嘌呤等,也可酌情试用免疫增强剂,如左旋咪唑、转移因子等,以提高 T 细胞功能，提高抵抗力和纠正免疫功能紊乱。

2. SLE 心血管病表现的治疗，若心包大量积液或虽然积液量仅属中等,由于渗出快致心包填塞者,应心包穿刺抽液。对于 SLE 心肌炎若无明显心功能不全，可给予镇静、休息和低钠饮食即可，若有心功能不全，则作相应处理。SLE 心内膜炎一般不引起严重血流动力学障碍,故主要治疗原发病,但应预防发生感染性心内膜炎,至于 SLE 所致瓣膜损害，一般不必做手术治疗。SLE 并发高血压、冠心病或心律失常,可按上述疾病作相应处理。

第二节　类风湿性关节炎

类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis,RA)是以慢性对称性多关节炎为主要表现的全身性自身免疫性疾病，多为局灶性血管炎或血管周围炎。本病特征性的肉芽肿样结节(类风湿结节)见于受压力或摩擦部位的皮下或骨膜上，也可见于内脏器官。当类风湿结节及其血管炎等累及心脏,可产生心包炎,瓣膜狭窄和(或)关闭不全,心肌、传导系统损伤和冠状动脉炎。

一、心血管临床表现

(一)心包炎

尸检半数病人有心脏累及，而超声心动图检出率约为25%~30%,其临床表现有以下特点:①多在关节活动期同时发生,可出现胸痛和心包摩擦音。②多呈良性经过,病变多较局限,故极少发生缩窄性心包炎,由于渗出不多,多无心包填塞征象。③心包积液符合渗出液标准。④心包膜活检提示为非特异性纤维素样改变，有时可见类风湿结节。⑤糖皮质激素治疗有效,经3~4周治疗后病情多能缓解。

(二)心肌病变

本病绝大多数心肌病变呈亚临床型过程，一般不需要特殊处理，因心肌病变致心功能不全罕见。约5%~10%类风湿关节炎患者可有心肌劳损或非特异性ST-T改变。

(三)瓣膜和心内膜病变

类风湿可累及所有瓣膜,临床上以二尖瓣和主动脉瓣多见,三尖瓣和肺动脉瓣少见，因慢性心内膜炎和瓣膜纤维化、钙化和硬化,也可累及瓣环及基底部,致瓣膜关闭不全,偶引起瓣膜狭窄,类风湿所致瓣膜病变远比风湿性瓣膜病变为轻，故对血流动力学影响不大。

(四)冠状动脉病变

类风湿关节炎患者可引起冠状动脉炎，这是类风湿性关节炎全身性血管炎的一种表现。冠脉病变引起心肌缺血、缺氧,可产生相应症状，但很少发生继发于冠脉炎的心肌坏死。

二、诊断

类风湿关节炎的诊断主要根据典型临床表现结合有关实验室检查，如血清类风湿因子、抗类风湿性关节炎协同核抗原抗体测定、关节腔穿刺液检查以及 X 线骨关节拍片，对本病诊断颇有帮助。

三、治疗

一般情况下,以治疗原发病为主。本病所致心包炎、心肌病变和瓣膜病变多较轻,一般不作特殊处理。

第三节　强直性脊椎炎

强直性脊椎炎(ankylosis spondylitis, AS)是以侵犯脊椎为主,并有骨性强直倾向的慢性进行性疾病，好发于青年。约 5% 患者可累及心脏。目前,多发生于病情严重、全身症状明显、外周关节受累比较突出者。其发生率与 AS 病程相关,一般认为病程超过 15 年的 AS 患者约 3.5% 累及心脏,病程超过 30 年约 10% 累及心脏。

一、心血管临床表现

(一)瓣膜受损

AS 可引起主动脉瓣关闭不全和(或)二尖瓣关闭不全,并产生相应临床征象。多数病人瓣膜病变进展缓慢，对血流动力学影响不大，故极少发生心力衰竭或需要施行换瓣术。

(二)心肌受损

本病所致心肌病变多呈亚临床型，因此较难发现，但可在瓣膜病变之前出现，偶尔因心动过速、心音低钝和心脏扩大作为首发症状就诊。因此，对于强直性脊椎炎患者出现不能用其他原因解释的心脏扩大，应除外心肌病变。

(三)传导阻滞

炎症或纤维组织增生侵及传导系统，可引起不同部位、不同程度的传导阻滞。严重的完全性房室传导阻滞，心动过缓，可发生头晕、四肢无力、黑矇等。但实际上临床有症状者不多，多为心电图检查发现。

二、诊断

1. 凡年轻男性主诉下背痛，腰椎前弯、侧弯和后仰均受限制，腰椎或背腰交接处持续疼痛超过 3个月,胸扩受限(取第 4 肋间隙测量,胸扩＜ 2.5 cm),应考虑本病,进一步检查包括骶髂关节 X 线检查,查血属 $HLA-B_{27}$ 阳性者,有家族史者均有助于本病诊断。

2. 彩色多普勒超声心动图和动态心电图对检查 AS 心脏损害有帮助,据称可使诊断率提高 20%。如主动脉瓣关闭不全发生前的主动脉根部扩张和主动脉瓣下嵴，以及左心室舒张功能异常等室内血流异常,瓣膜关闭情况等的发现,都比传统的 M 型、B 型超声心动图更为精确和敏感。

三、治疗

以治疗原发病为主。明显主动脉瓣关闭不全引起心绞痛和心功能不全者，应施行人工瓣膜换置术。当本病累及传导系统致完全性房室传导阻滞者可安装人工心脏起搏器。

第四节　硬皮病

硬皮病(scleroderma)分局限性和系统性两种类型,前者病变主要局限于皮肤,后者除皮肤损害外,尚可累及小动脉、毛细血管和心脏等内脏器官，亦称为进行性系统性硬化病(progressive systemic sclerosis,PSS)，病因未明，其基本病理变化是结缔组织纤维硬化,闭塞性小动脉内膜炎和广泛性小动脉挛缩。本病女性多见，尤以育龄妇女为主。约半数病例有心脏病变,可表现为心脏增大、心肌广泛萎缩、胶原增生和纤维性变,使心肌变硬,顺应性降低。心脏小动脉炎和血管挛缩，可加剧心肌缺血和心功能障碍。个别病例可累及瓣膜,致瓣膜功能障碍。

一、心血管临床表现

1. 心包炎,多呈亚临床型,一般积液不多,对血流动力学影响较少。

2. 硬皮性心肌病可表现为呼吸困难、心慌、气短、胸闷和下垂水肿,多呈进行性加剧,心尖区可闻及收缩期吹风样杂音,系心脏扩大、贫血或乳头肌功能不全所致。体检心音低钝,心界普遍性增大，有时可闻及奔马律。约半数患者可出现各种心律失常，包括QT间期延长、频发早搏、房颤和心动过速等,少数可突然猝死。

二、诊断

根据临床表现结合皮肤毛细血管镜和活检，多能确诊。凡确诊为硬皮病患者,有心脏增大、心功能不全、严重心律失常和心包炎存在,不能用其他原因解释者,均应考虑为硬皮病性心肌病。

三、治疗

本病缺乏特效治疗。心血管表现主要为对症治疗，心力衰竭

者按心力衰竭处理,但洋地黄剂量宜小,以免中毒。心律失常如症状轻微可不必治疗,严重心律失常可酌情用抗心律失常药物,但疗效往往欠佳，并注意抗心律失常药物致心律失常作用。

第五节　阻塞性睡眠呼吸暂停综合征

阻塞性睡眠呼吸暂停综合征(OSAHS)是在睡眠时多种原因的上气道窄小或阻塞而引起的反复发作的呼吸浅慢或暂停，导致反复发作的低氧、高碳酸血症,严重者甚至发生酸血症,是常见的具有一定潜在危险的疾患，除导致或加重呼吸衰竭外，还是高血压、脑血管意外、心肌梗死的危险因素。

一、OSAHS 引起心血管病的致病基础

由于睡眠时 OSAHS 患者咽部肌肉的松弛,使上气道狭窄或接近闭塞,声门阻力增加使气体进入减少,由此引起低氧和高碳酸血症,可导致一系列的病理生理变化,主要表现为：

1.血流动力学改变　吸气量增加时,胸腔负压增高,回心血量增加,增加了右室容积,心脏前负荷增加,由于心室相互依赖机制引起室间隔移位,降低了左室顺应性、容量、泵出量和心肌收缩力，使心脏前后负荷增加，可导致心传导系统功能受损。

2.心率和心律的改变　OSAHS 患者 80% 出现显著窦性心动过缓和(或)室性心动过速,主要与迷走神经和交感神经不平衡有关,室性心律失常的发生率为 57%～74%,并与血氧饱和度(SaO_2)显著相关。房室传导阻滞或停搏、房室和束支传导阻滞较无 OSAHS 者明显增加,严重心律失常可导致猝死。

3.冠状动脉（冠脉）病变　低氧和高碳酸血症使心肌代谢紊乱,红细胞增多、血黏滞性增加,血流缓慢。脂肪代谢紊乱,可引起或加重冠脉粥样硬化的发生，使冠脉供血不足。有研究认为,OSAHS 患者约有 50%有冠脉病变，并通过冠脉造影而证实，在呼吸

暂停缺氧时,易发生心肌缺血或梗死。

4.心脏功能和结构改变 Holter 分析 61 例 OSAHS 男性患者,用 M 型和二维超声心动图观察心功能和结构,发现 31 例(50.8%)有室间隔和左室后壁增厚,左室质量和质量指数较对照组增高。在低氧状态时,易促使心功能降低和心力衰竭的发生。

二、心血管临床表现

(一)高血压

国外流行病学研究表明,OSAHS 与高血压具有很强的相关性。至少 30% 的原发性高血压患者合并 OSAHS,45% ~ 48%的 OSAHS患者有高血压。OSAHS 是独立于年龄、体重、饮食、遗传等原因的高血压发病因素之一。OSAHS 患者中无论有无高血压,睡眠时血压均发生异常改变,失去正常的昼夜节律变化,夜间睡眠血压曲线呈非勺型。

(二)冠心病

OSAHS 与冠心病也具有较强的相关性。睡眠呼吸暂停是校正了年龄、体重指数、高血压、高血脂、吸烟和糖尿病后,预测冠心病的一个重要因素。

(三)心律失常

OSAHS 患者睡眠时有较大的心率变异性。80%患者有明显的心动过缓,室性异位搏动发生率 57% ~ 74%,Ⅱ 度房室传导阻滞(AVB)发生率在 10% 以上。

三、诊断

凡多导睡眠图监测睡眠中呼吸暂停(口和鼻气流停止),每次 10 s 以上,每晚(7 h)反复发作 30 次以上或睡眠呼吸暂停/低通气(呼吸气流降低超过正常气流强度的 50% 以上,伴有 4%血氧饱和度下降)指数(AHI)大于或等于 5 即可诊断。

四、治疗

当OSAHS合并高血压、冠心病、心力衰竭、心律失常等按一般心血管常规处理效果不好，强调一定同时使用并持续气道正压通气，方可奏效。

第六节　急性胰腺炎

急性胰腺炎（acute pancreatitis）是胰消化酶活化后对胰腺自身消化所致的急性化学性炎症。多见于青壮年，酗酒、暴饮暴食和胆道疾病是常见诱因。临床上常表现为突然发作中上腹部持续性剧痛、恶心、呕吐、发热，重症患者可有休克、呼吸衰竭和猝死。

胰腺炎性心脏病变可累及心包、心肌和心内膜，可有灶性或斑片状出血、坏死，冠脉内可因血栓形成而闭塞，心内膜附壁血栓形成，一旦脱落可造成动脉栓塞症状，心包腔内常有少量至中等量积液，心包膜及心外膜脂肪坏死。

一、心血管临床表现

（一）休克

重型胰腺炎中约20%患者出现休克，其原因包括：

1.胰腺炎时血管通透性增加，胰区、腹腔及腹膜后组织出血、渗出，致有效血容量不足。

2.剧烈腹痛可导致痛性休克。

3.胰酶及心肌抑制因子等使心肌收缩力下降。

4.冠脉痉挛、血栓形成可加剧心肌缺血、缺氧。

5.水电解质紊乱及继发性感染，可加重休克症状。一旦发生休克可出现血压下降，脉细速、四肢厥冷、脸色苍白、尿少以及重要脏器供血不足的表现。

1. 分子荧光分析法　由于 AGEs 具有自发荧光的特性，因而可用荧光分光光度计测定荧光值来反应 AGEs 水平。文献报道用于测定 AGEs 的激发波长为 350～390nm ，发射波长 440～470nm 。目前广为采用的是激发波长 370nm／发射波长 440nm。该法是检测 AGEs 较经典的方法，灵敏度和重复性都较好，但特异性欠佳。部分 AGEs 如 CML、戊糖甙素、咪唑啶不产生荧光，而有些物质如血红蛋白、 NADH、喋啶衍生物等具有与 AGEs 相同的荧光光谱，从而影响结果的可靠性。另外，激发光波长、狭缝、环境温度、溶剂极性和粘度、溶液 pH 值、荧光熄灭剂、内滤、表面活性剂以及散射光等众多因素也会影响荧光值，在使用过程中应予注意。

2. 放射受体分析法　由于在许多细胞（如单核－巨噬细胞、平滑肌细胞、内皮细胞等）表面存在能与 AGEs 特异结合的膜蛋白，故可通过放射受体分析法来检测 AGEs 水平。Radoff 等将一种巨噬细胞样肿瘤细胞株 RAW264.7 与同位素标记的甘氨酸一起在 96 孔培养板上孵育 3 天后，用于竞争性放射受体测定。体外孵育制备的 AGE－BSA 经标记后以 10μg/ml 浓度用作模型配基（model ligand）。它能使同位素标记的 AGE－BSA 与 RAW 264.7 细胞上 AGEs 受体特异性结合，抑制 50% 的待测蛋白质的量被确定为 1 个单位 AGEs，未标记的 AGE－BSA 用作特异性竞争物来制作标准曲线。

该法敏感性、特异性均较高，但也存在缺点：①有些多聚阴离子可干扰受体结合。②该法需培养细胞，耗时费力。③结果受同位素变影响大，稳定性和重复性差。④具有放射性，需要专门的操作环境和保护措施。

3. 间接法　AGEs 具有广泛交联特性，非常稳定，不易

二、诊断

急性胰腺炎根据病史、临床表现结合血、尿淀粉酶和血清脂肪酶测定,多能确诊。凡确诊为急性胰腺炎者有上述心脏表现者,可拟诊为胰腺炎性心血管病变。

三、治疗

1. 急性胰腺炎原发病治疗。

2. 胰腺炎性心脏病变的治疗按病情和临床表现而定，休克者由于本病休克原因主要是低容量性休克为主，因此及时补充液体，保证有效血容量是治疗关键。胰腺炎引起急性心功能不全可按一般心力衰竭治疗。胰腺炎诱发或并发的心绞痛、心肌梗死,治疗原则与冠心病相同。心律失常发作时均应相应处理，如频发室性早搏或室性心动过速,应立即静注利多卡因 50 ~ 100 mg ,有效后静滴维持。

第七节　肝硬化

肝硬化(liver cirrhosis）是不同原因引起的慢性进行性弥漫肝病,肝硬化的肝外表现很多,对心血管系统来讲,高动力性循环状态是肝硬化的特征。

一、心血管临床表现

(一)肝性心肌病

50 年前在肝硬化病人尸检时发现心脏组织异常，表现心肌肥大。目前将肝硬化患者心肌收缩力减弱，在应激情况下尤为明显，这种现象称为肝性心肌病。其主要特征：

1. 生理应激下心肌收缩力减弱　肝硬化患者超声心动图显示心室顺应性减低，左房扩大。

2. 药理应激下心肌收缩力减弱　许多研究显示，肝硬化患者对各种血管活性药物的反应迟钝。

(二)肝肺综合征(hepatopulmonary symdrome, HPS)

指慢性肝硬化患者因肺内血管扩张通气血流比例失调而出现的严重低氧血症。是各种慢性肝病终末期的一种严重并发症，发生率为 5%～29%。主要表现为基础肝脏疾病—肺血管扩张—严重低氧血症,即三联征。病人除肝病表现外,有发绀,呼吸困难,平卧呼吸,杵状指,直立性低氧血症等。有人认为皮肤蜘蛛痣是体循环和肺血管扩张的证据之一。肝肺综合征的确切发生机制尚不清楚。一般认为肝硬化后肝功能不全，致许多血管活性因子激活障碍,导致肺内血管扩张,引起低氧血症。

二、诊断

凡确诊肝硬化患者有心脏肥大和高动力循环表现，不能用其他原因解释者,可视为是肝硬化的心脏表现。

三、治疗

肝硬化的心脏表现极少引起心功能不全，病人症状多不严重,或常被肝硬化的其他症状掩盖,故一般情况下可不作处理,关键治疗原发病。肝肺综合征患者若存在肺内动静脉瘘，可用介入法治疗,在其中放入弹簧圈栓子,阻断分流,改善氧合作用。

第八节　胆囊疾患

急性与慢性胆囊炎、胆道或胆囊结石等,均可引起心血管系统功能紊乱,产生酷似器质性心脏病的征象。

一、血管临床表现

(一)心前区痛

由于心脏和胆囊均由植物神经支配，在 $T_{4\sim5}$ 脊神经有重叠交叉，故胆道疾病可通过内脏大神经产生心前区牵涉性疼痛，其性质可类似冠心病心绞痛，但一般持续时间较长，且常在饱餐后发作，含服硝酸甘油无效。此外，胆道疾病有时确能诱发心绞痛，这是因为胆道疾病通过迷走神经反射，可引起冠脉痉挛、收缩，致心肌缺血缺氧，尤其易发生于原有冠心病患者。

(二)心律失常

心律失常发生机制：①迷走神经反射引起心脏自主调节紊乱，产生折返激动。②电解质紊乱，胆囊感染细菌毒素影响。临床上以窦性心律失常、过早搏动多见，偶可诱发房颤和阵发性室上性动过速，当胆道疾病治愈后，上述心律失常可消失。

(三)心电图改变

除心律失常外，约 1/3 患者可出现非特异性的 ST 段压低和 T 波低平或倒置。

二、诊断和治疗

凡胆道疾病患者出现上述心血管临床表现，不能用其他原因解释者，应考虑胆一心综合征，胆道疾病治愈后上述症状常自行消失。故主要治疗原发病，胆道疾病的心血管表现一般可不作特殊处理。

第九节　尿毒症

各种慢性进行性肾脏疾病均可导致肾单位损害，当“健存”肾单位数量不断减少到一定程度时，就会出现慢性肾功能衰竭(chronic renal failure)，可表现为代谢产物潴留(氮质血症)，水、电

解质和酸碱平衡失调，最终可发展成为尿毒症。慢性肾功能衰竭可产生多器官损害的征象，本节着重叙述对心血管系统的影响。

一、心血管临床表现

(一)高血压

半数以上慢性肾功能不全有高血压，尿毒症期可高达 60%～80%，其主要原因有：

1.水钠潴留产生所谓‘容量依赖型’高血压。

2.继发于肾素－血管紧张素系统活性增高。

3.肾上腺素能神经功能增强，导致交感神经介导的血管收缩加强。

4.肾原性血管抑制物质缺乏，如前列腺素，以及内源性降压物质减少。

5.钠－肾素反馈异常，以及与肾素—血管紧张素系统无关的某些加压物质分泌增多。由于上述因素综合结果，故肾性高血压常呈持续性，且对降压药反应较差。较长时期高血压使左室后负荷增加，左室肥大劳损、心功能不全，并引起全身性小动脉硬化，而肾动脉硬化又可加速肾功能恶化，产生恶性循环。

(二)脂质代谢异常

慢性肾功能衰竭常有极低密度脂蛋白（VLDL)升高和高甘油三酯血症，而高密度脂蛋白(HDL)浓度降低，导致上述脂代谢异常的原因是：

1.肾功能衰竭时血浆生长激素和胰岛素水平可异常增高，导致肝合成甘油三酯增多。

2.尿毒症血清非透析因子直接抑制脂蛋白脂酶和肝脏甘油三酯酶，致血浆中甘油三酯清除和分解代谢发生障碍。

3.高密度脂蛋白的载脂蛋白 $C_{Ⅱ}$ 缺乏，致高密度脂蛋白血浆浓度降低。脂质代谢紊乱可促进动脉粥样硬化，因此慢性肾功能衰竭患者发生冠心病、心肌梗死是年龄校正的对照人群的 2～3 倍。

(三)心包炎

心包炎常被视为尿毒症病危的表现之一，其发生机制未明，可能与尿毒症毒素蓄积，继发性甲状旁腺功能亢进的高钙血症、高尿酸血症有关。多数表现为纤维素性心包炎，可听到心包摩擦音，少数可有心包积液，晚近由于超声心动图检查的普及，无症状的心包积液发生率可达 30%～40% ，偶可因大量积液发生心包填塞。

(四)心肌病

业已证实,尿素、肌酐、琥珀酸胍、甲基胍等物质对心肌有抑制作用,也可引起心肌损害,其临床表现类似扩张型心肌病。

(五)心力衰竭

是慢性肾衰常见并发症和致死原因之一，系多种因素综合作用的结果,包括高血压可增加心室后负荷,水钠潴留、高血容量导致心脏前负荷增加,脂质代谢异常增加冠心病的发生率,尿毒症性心包炎可限制心室充盈、舒张，而尿毒症性心肌病降低心肌收缩力,水电解质和酸碱平衡失调,如高血钾、低血钙、高血镁和代谢性酸中毒具有负性肌力作用和导致心律失常。慢性肾衰均存在贫血,系肾脏分泌红细胞生成素减少,潴留的代谢产物抑制红细胞的成熟并使其寿命缩短,血中毒性物质抑制红细胞生成素活性,以及尿毒症病人常有厌食、胃肠功能紊乱、营养不良和出血倾向的结果。严重贫血可产生贫血性心脏病，增加心脏作功而加剧心肌缺氧。此外,继发性甲状旁腺功能亢进可引起心血管转移性钙化,可累及心肌、传导系统、心瓣膜和瓣环以及冠状动脉,引起心功能不全、心律失常和冠脉闭塞。在上述因素综合作用下,临床表现为左心衰竭、右心衰竭或全心衰竭。

二、诊断

根据肾脏病史、临床表现结合尿常规、肾功能检查如血肌酐 > 445 μmol/L(5 mg/dl)、血尿素氮> 20 mmol/L,可诊断为尿毒症期。

三、治疗

有关心血管表现可作如下处理：

(一)高血压

肾性高血压多数属‘容量依赖型’高血压,首先可采用低钠饮食和利尿剂,通过降低血容量达到降压目的,首选髓襻利尿剂如呋喃苯胺酸、布美他尼和利尿酸,噻嗪类往往无效,潴钾利尿剂不宜选用，有少尿和高钾血症者应禁用。无效者可选用 β－受体阻滞剂,尤其对血浆肾素增高者有效,也可应用 α－受体阻滞剂、钙拮抗剂和血管紧张素转换酶抑制剂，可单独或联合用药，视病情而定。降压不宜过快、过低,一般以降至[20.0～21.3/12.0～13.0 kPa(150～160/90～100 mmHg)]为宜，以免肾血流量减少影响肾小球滤过功能,加重氮质血症。药物治疗无效,也可用血液透析超滤法减少血容量治疗高血压。

(二)血脂质异常

可用降脂药(详见‘调脂治疗’),但剂量酌减。

(三)尿毒症性心包炎

关键治疗原发病,无症状或少量积液者可不必处理,大量心包积液或有心包填塞征象者，应立即进行心包穿刺放液。

(四)并发心功能不全者

处理原则与一般心力衰竭相似(详见‘心力衰竭’),但洋地黄剂量要小，以免过量中毒，相反，利尿往往需较大剂量才能奏效。此外,也可采用血管扩张剂。

第十节　贫血

贫血是临床上常见的症状或综合征,可由多种病因所致,包括失血性、溶血性和造血不良性贫血按起病缓急可分为急性或慢性贫血,贫血(血红蛋白＜70 g/L)才会引起心血管改变，而贫血性心

脏病(anemic heart disease)多由长期严重慢性贫血所致。

本病的基本病理生理基础是血红蛋白降低，引起血携氧能力下降,血氧供应不足,可导致心脏下列改变:①严重贫血使血液载氧能力显著下降,机体各系统供氧不足,故必须代偿性增加心排血量以满足机体需要，长期高排血量型血循环，必定增加心脏负荷,可引起心脏扩大和肥厚，若不及时纠治，最终可发生心力衰竭。②严重贫血也使心肌长期处于缺氧状态,可引起心肌脂肪变性,心脏乳头肌呈淡黄色斑状条纹,产生所谓虎斑心改变,心肌收缩力可下降,心脏储备功能减退。③贫血本身可致冠脉供氧不足,可引起冠脉功能障碍或诱发心绞痛，尤其是原有冠心病者更易发生。

一、心血管临床表现

与贫血严重程度、贫血发生和进展速度、持续时间、心血管储备能力等多种因素有关。患者常有心悸、疲倦、气短和劳累后呼吸困难等症状,偶可发生心绞痛,体检可有窦性心动过速、心脏轻度扩大,心尖搏动强烈,周围血管扩张,系血中二氧化碳增加所致,皮肤温暖,可出现水肿脉及脉压增大,心尖区可有 2～3 级收缩期吹风样杂音,系血循环加速,血液粘度降低,心脏扩大产生相对性二尖瓣关闭不全和高心排量的结果。半数病例可闻第 3 心音(S_3),系舒张早期快速血流冲击心室壁引起震动之故，在严重贫血者心肌顺应性下降也是构成病理性 S_3 的重要原因。

当血红蛋白＜ 40 g/L 时,病人可出现阵发性呼吸困难、端坐呼吸和肺水肿征象,也可引起体循环瘀血的征象,如颈静脉怒张、肝肿大和下肢水肿。体检有心脏明显扩大,奔马律,在心尖区有时可闻及舒张期杂音，是由于通过二尖瓣口血流速度增加所致。

二、 诊 断

根据临床表现结合血常规，即可确诊。至于贫血原因则应据需要再作骨髓和有关血液学检查（详见有关专著）。

三、治疗

1. 补充铁剂(尤其是缺铁性贫血),若因叶酸、维生素 B_{12} 缺乏所致巨幼细胞贫血。

2. 补充叶酸 10～20 mg ,每日 3 次,维生素 B_{12} 100～500 μg ,每日或隔日肌注 1 次。

3. 对于重度贫血性心脏病最有效措施是少量多次输血或输入浓集红细胞混悬液,每次输注 150～200 ml ,每隔 2～3 日 1 次,切忌一次大剂量输入鲜血或浓集红细胞混悬液，以免诱发心力衰竭。输血前可先给予呋喃苯胺酸（速尿）20～40 mg ，以减少回心血量。经多次输血后,血红蛋白达到 70 g/L 时，心功能症状多能明显改善。

4. 当贫血性心脏病发生心力衰竭时，紧急处理首选利尿剂和血管扩张剂,前者如呋喃苯胺酸 20～40 mg 静注,视病情可隔 4～6 h 再注，有效和症状缓解后改口服；后者选用卡托普利 6.25～25 mg ,每日 3 次 由于贫血性心脏病属高排血量性心力衰竭,故强心剂洋地黄类和非洋地黄类正性肌力药物疗效欠佳，只有当利尿剂、血管扩张剂和适当少量多次输血无效时才用，一般宜用小剂量,因长期缺氧心肌对洋地黄类正性肌力药物较为敏感,易发生过量和中毒。视病情可用快作用制剂如毛花苷丙（西地兰） 0.2～0.3 mg 静注,每日 1 次,或口服地高辛 0.125 mg ,每日 1 次。

第十一节　白血病

白血病(leukemia)是造血系统最常见的恶性疾病,其特点为白血病细胞广泛而无控制地异常增生。据统计，心脏浸润者可高达 69.7% ,而心肌受累高达 60%.

一、心血管临床表现

1. 白血细胞浸润心脏,可累及心包膜、心肌、传导系统和心内膜,产生相应症状,如累及心包可产生纤维素沉着和浆液性心包积液(白血病性心包炎),因一般积液量不多,临床症状多不严重。由于本病常有血小板功能异常和凝血机制障碍，常有全身性出血倾向,因此也可引起心包、心肌内出血,当心包积血时,偶可导致急性心包填塞。心肌因白血细胞浸润,可发生变性、坏死和出血,影响心肌舒缩功能,患者可有心悸、气短、胸闷、心脏扩大,心尖区闻及1~3级收缩期杂音等。当传导系统受累时，可引起心律失常和传导阻滞,偶可累及心瓣膜,产生相应杂音。

2. 贫血性心脏病表现。白血病多有不同程度贫血，半数以上有中、重度贫血,因此可产生贫血性心脏病的征象。

3. 白血病患者抵抗力低下，常有继发感染，各种病原体如细菌、真菌和病毒的代谢产物及其毒素,不仅可引起心肌损害,有时病原体经血循环或淋巴系统也可直接引起心内膜和心包膜感染，产生感染性心内膜炎和(或)化脓性心包炎,虽较为少见,但往往预后不良。

4. 白血病化疗药物,如阿霉素、柔红霉素、三尖杉酯碱和环磷酰胺等,对心肌均有不同程度的毒性作用,轻者仅表现为心电图 T 波低平、倒置和偶发早搏,重者可引起 ST 段降低、心功能不全和因致命性心律失常而猝死。

二、诊断和治疗

白血病诊断不难,根据临床表现、周围血象和骨髓检查多能确诊，若出现上述心血管表现应考虑心血管受累。

治疗主要针对原发病。白血病的心血管表现主要作对症处理,如纠正贫血、防治心律失常,心功能不全时酌情应用强心剂、利尿剂和血管扩张剂。对白血病化疗药物所致心肌毒性的处理，关

键是使用这些药物时应密切观察病情,掌握好药量,用药期间经常做心电图监测,一旦出现毒副反应,应减量或暂停使用。

第十二节　甲状腺功能亢进症

甲状腺功能亢进症(thyreoidism)由于代谢亢进,甲状腺素直接作用于心肌和周围血管系统，并加强儿茶酚胺等作用，使约 90% 甲状腺功能亢进患者有心脏表现。

一、心血管临床表现

(一)一般心脏表现

1.主诉　患者因心动过速、心排血量增加、血循环加速、收缩压升高、舒张压降低(脉压增大)等高动力循环征象使患者常感心悸、胸闷、气促等。

2.体征　常有窦性心动过速，特别是睡眠时心率仍高于正常是甲状腺功能亢进特征体征之一。第一心音亢进，呈抬举性搏动。心尖区出现 1～3 级收缩期杂音，少数可有轻度舒张期杂音。肺动脉瓣第二心音增强，亦可出现第三心音。偶尔在胸骨左缘 2～3 肋间可闻及收缩期刮擦音，类似心包摩擦音。周围血管征阳性。

(二)甲状腺功能亢进性心脏病的表现

甲状腺功能亢进由于甲状腺素持续性增多,代谢明显亢进,心脏长期处于负荷过重状态,心脏本身耗氧增加,特别是甲状腺素直接作用于心肌，增加心肌细胞中钠泵活性，增加肌浆网中的钙－ATP 活性,增加肌凝蛋白合成并改变其结构,加强心脏对交感神经反应,致使心脏可利用的糖原及高能磷酸的物质不足,心肌可出现灶性坏死,心肌纤维肥大,核变性,肌原纤维轻度稀疏等改变。在临床上可出现如下表现：

1.心律失常约 10%～15% 甲状腺功能亢进病人可出现各种心律失常,其中以早搏最为常见,尤以房性早搏为多。频发房性

早搏若不及时治疗常可演变为房颤，约 10% 病人发生阵发性房颤，6%病人为持续性房颤，尤以 45 岁以上病人多见。少数甲状腺功能亢进可表现为不同程度的房室传导阻滞（AVB），室内传导阻滞，右束支阻滞和心动过缓。

2. 心脏扩大　甲状腺功能亢进性心脏病可引起心脏增大，早期为动脉段突起，继之表现为右心室、左心室和全心扩大。

3. 心力衰竭约 5%　甲状腺功能亢进病人伴有不同程度心功能不全，尤以右心功能不全为主，这是因为甲状腺功能亢进时肺动脉和右室压力增高，加上右室代偿能力差之故。左心衰竭或全心衰竭也可发生。

4. 心绞痛　甲状腺功能亢进可出现心绞痛，甚至引起心肌梗死。这是由于心肌供需氧失衡，代谢亢进，心脏自主神经调节不平衡，副交感神经对心脏的抑制作用降低，导致冠脉痉挛。检查冠脉造影无狭窄。

5. 甲状腺功能亢进与二尖瓣脱垂　甲状腺功能亢进病人并二尖瓣脱垂的发病率明显高于正常人群。原因目前尚不明确，凡甲状腺功能亢进病人在心尖区闻及收缩期非喷射性喀喇音者，均应检查超声心动图，以明确诊断。

二、诊断

1. 根据详细的临床病史和体格检查，以及常规甲状腺功能测定等确诊甲状腺功能亢进。

2. 甲状腺功能亢进病人心血管受累到何种程度才诊断为甲状腺功能亢进性心脏病尚无统一标准，一般认为甲状腺功能亢进伴有房颤，房室传导阻滞，心脏扩大，心力衰竭，心绞痛或心肌梗死而无其他原因心脏病可以解释，甲状腺功能亢进痊愈或完全缓解后，上述心脏异常消失或明显好转，可诊断为甲状腺功能亢进性心脏病。

三、治疗

1. 关键治疗甲状腺功能亢进本身(详见有关专著)。

2. 甲状腺功能亢进性心脏病引起的心力衰竭，首先应积极控制甲状腺功能亢进，鉴于甲状腺功能亢进性心脏病高心输出量状态,心肌对洋地黄耐受性较高,用量应酌情增加。

3. 甲状腺功能恢复正常后仍有房颤，可考虑药物（如奎尼丁）或电复律。

4. 甲状腺功能亢进性心绞痛发作时对心率快，心肌耗氧量增加的心绞痛首选钙拮抗剂如硫氮䓬酮等，必要时与硝酸甘油或硝酸山梨醇酯联用，鉴于甲状腺功能亢进性心绞痛可能与冠脉痉挛有关,因此 β－受体阻滞剂不宜单独使用，因后者可使冠脉上的 α－受体活性增加，从而加剧冠脉痉挛，反而使心绞痛难以缓解甚至恶化,应予注意。

第十三节　甲状腺功能减退症

甲状腺功能减退症(hypothyroidim)时由于甲状腺素分泌不足，心肌许多酶活性受到抑制,心肌对儿茶酚胺敏感性降低,心肌内儿茶酚胺受体减少，心肌可发生非特异性损害。甲状腺功能减退损害心脏最早由 Zondix 于 1918 年报告。目前认为约有 70% ~ 80% 甲状腺功能减退有心血管病变。

一、心血管临床表现

1. 一般心血管表现 病人可诉心悸,气促和胸闷等症状。但严重充血性心力衰竭并不多见。体检时常表现为心动过缓，心音低钝。合并心包积液时心界扩大，心尖搏动不明显。甲状腺功能减退常有血脂代谢紊乱,易发生冠脉粥样硬化,但很少发生心绞痛和心肌梗死，这是因为机体代谢降低，心肌对血量和氧需求亦减

少,一般不产生心肌缺血症状。

2. 甲状腺功能减退性心包积液其特点是有中至大量积液，由于发生速度缓慢很少出现心包填塞症状；静脉压也多属正常。心包积液发生机制可能与全身性水钠潴留,毛细血管通透性增高,局部淋巴回流减慢及局部粘多糖(糖蛋白)堆积等因素有关。

3. 心脏扩大和心肌假性肥大，甲状腺功能减退时发生黏液性水肿，纤维化和心肌间质中粘糖蛋白沉着可引起心脏扩大和心肌假性肥大,超声心动图检查时可有心肌肥厚的征象,部分病例表现为非对称室间隔肥厚而误诊为原发性肥厚型心肌病。

4. 心电图表现为低电压，窦性心动过缓,T 波低平或倒置,可有 P－R 和 QT 间期延长，少数病例有房室传导阻滞，甚至发生严重的室性心律失常。

5. 部分病例可出现心肌酶增高，需特别注意与合并心肌梗死鉴别。心肌酶增高的机制目前尚不清楚。

二、诊断

甲状腺功能减退性心脏病的诊断条件为：确诊为甲状腺功能减退,在此基础上有心脏增大和(或)心包积液,并有心电图、X 线和(或)超声心动图相应改变,除外其他心脏病,且用甲状腺素替代治疗有效。

三、治疗

甲状腺功能减退性心脏病治疗的主要针对甲状腺功能减退使用甲状腺素片,宜从小剂量开始,以免诱发心绞痛和心力衰竭。对症治疗包括支持疗法,增加营养、纠正贫血、防治继发感染、纠正心律失常、防治冠心病、心绞痛等。甲状腺功能减退的心血管系统表现经甲状腺素治疗后收效明显，且多能恢复正常。

第十四节　甲状旁腺功能减退症

甲状旁腺功能减退症(hypoparathyroidism)若长期未获有效治疗,持续性低钙、低镁血症可使心肌细胞内 Ca^{2+} 浓度降低,心肌收缩力减弱,导致心室扩张和心功能不全,最终可出现充血性心力衰竭，即所谓甲状旁腺功能减退性心肌病。本病的抗心力衰竭治疗有其特殊性，首先必须纠正低钙血症才能发挥洋地黄的抗心力衰竭作用。在使用利尿剂时首选氢氯噻嗪而不宜使用呋塞米,因前者除促进钠的排出外还抑制钙的排泄，而后者使钙大量排出而加重低钙血症。此外，应适当补充镁离子以利于控制心力衰竭。

第十五节　嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤(pheochromocytoma,PCCT)约 90%发生于肾上腺髓质，其余可见于肾上腺外散在于胸或腹膜后脊柱旁的副神经节，极少数可位于颈部、颅内、膀胱或卵巢等处。PCCT 反复释放大量儿茶酚胺,通过肾上腺素能受体发挥作用,引起一系列代谢紊乱。

一、心血管临床表现

(一)高血压

PCCT 高血压的临床类型可分为阵发型、持续型、阵发急进型三种。阵发性(34%)血压升高可历时数秒至 1～2 小时,长者可达 1 周,发作较少者隔 2～3 年后愈发愈频，可转化为持续性高血压伴阵发加剧。持续性的高血压亦不少见（60%),主要取决于瘤体组织分泌儿茶酚胺量的多少，与间歇性或持续性进入血循环有关。PCCT 高血压特点是头痛剧烈呈搏动感，心动过速和过度高血压，发作可为自发性,亦可在多种诱因下发生,如突然体位改变,按压腹部,情绪波动,排尿,某些药物(胍乙啶,氯甲苯噻嗪等)与食物

(烟酒)或不适当的出汗。完全不具备此三种症状的高血压可不考虑为 PCCT 所致。

(二)低血压或休克

少数病例可发生低血压或休克，高血压与低血压交替发生。这可能与下述原因有关：①大量儿茶酚胺分泌引起血管过度收缩，导致血容量降低，一旦儿茶酚胺作用解除，如瘤体出血、坏死、减少或停止分泌儿茶酚胺，应用 α－受体阻滞剂等，可使全身血管扩张，加上血容量不足可造成血压下降。②大量儿茶酚胺引起末梢血管持续而强烈的收缩，导致微循环障碍，组织缺氧，毛细血管渗透性增高，血容量降低。③若瘤组织主要分泌肾上腺素，则可通过 β－受体促使血管扩张。此外，嗜铬细胞瘤病人也可因心力衰竭或严重心律失常，导致心排出量锐减而出现低血压或休克症状。

(三)儿茶酚胺性心肌病

大量儿茶酚胺对心肌具有毒性作用，可使心肌细胞肥大，退行性变，坏死和纤维变性，并常伴淋巴细胞浸润，引起心肌损害，临床上表现为心脏普遍扩大，以左心为主，合并高血压者更易伴心力衰竭。

(四)心律失常

可出现各种心律失常，如过早搏动，阵发性心动过速，甚至室颤猝死。

二、诊断

嗜铬细胞瘤根据临床表现，结合实验室检查，如 24 h 3－4－羟基杏仁酸(VMA)；24 h 尿儿茶酚胺测定；B 型超声波、CT 检查，必要时做磁共振成像检查可确定肿瘤部位。

三、治疗

本病骤发阵发性高血压或发生高血压危象，应快速降压和对症处理(详见高血压)。本病的根治措施是手术切除肿瘤，对于少

数不能手术的恶性肿瘤可采用 α－甲基对位酪氨酸治疗，每次 150～500 mg,每日 3 次,视病情可增至 3～4 g/d。此外,本病患者禁忌使用单胺氧化酶抑制剂、胍乙啶、氯甲苯噻嗪类药物,以免诱发血压升高。

第十六节　原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症（primary aldosteronism）可直接影响心血管系统，因为大量的醛固酮可引起肾脏保钠排钾，钠潴留使血容量增多，血管壁内钠浓度增加，醛固酮还加强血管对去甲肾上腺素的反应,在多种因素作用下,血压升高。

一、心血管临床表现

主要为高血压和低血钾,高血压的特点一般呈良性经过,极少发生恶性高血压。长期未获治疗者可有左室肥大和心肌劳损，心电图常有低血钾改变,如 QT 间期延长,出现明显 U 波,T 波增宽、减低或倒置。严重低钾血症可出现早搏、心动过速,甚至室颤。

二、诊断

对于高血压伴低血钾的病人，若血钠、二氧化碳结合力增高，夜尿增多,尿呈中性偏碱,应疑本病,可进行血、尿醛固酮、测定肾素,螺内酯(安体舒通)试验,以及 B 型超声波、X 线、CT 等作定位诊断。

三、治疗

一旦确诊,若属腺瘤应手术切除,属肾上腺皮质增生可作一侧切除，另侧部分切除，最近也有人主张用螺内酯治疗以拮抗醛固酮。本病高血压应避免使用排钾利尿降压药,如氢氯噻嗪、呋喃丙胺酸等,以免诱发和(或)加重低钾血症。

第十七节　皮质醇增多症

皮质醇增多症〔hypercortisolism, Cushing's syndrome〕亦称为库兴综合征,多因垂体瘤、下丘脑 –垂体功能障碍致肾上腺皮质增生或肾上腺皮质肿瘤及异位 ACTH 瘤，使皮质醇分泌过多所引起的症群,临床上有满月脸、多血质、向心性肥胖、高血压、皮肤紫纹、痤疮、骨质疏松和性功能异常为其特征。本病多见于女性,男女之比为1∶2.5,20～40 岁为多发年龄。

一、心血管临床表现

1. 高血压 约 85% 的患者有高血压。其原因可能是皮质醇加强了去甲肾上腺素对小动脉的作用 皮质醇、去氧皮质酮、皮质酮的 18 – 羟去氧皮质酮大量增加导致体内钠水潴留；血浆肾素作用物浓度增高，使一定量的肾素有可能催化产生较多的血管紧张素Ⅱ而引起血压升高。长期高血压可并发左心室肥大、心力衰竭、心律紊乱。患者常感胸闷、心悸、心率快、气短。心电图示左室高电压、窦性心动过速或室性早搏,P – R 间期和 QRS 间期缩短,ST – T 降低,有时因低钾出现 U 波。

2. 动脉粥样硬化：皮质醇对脂代谢的影响是动员脂肪使甘油三酯分解为甘油和游离脂肪酸,同时阻止葡萄糖进入脂肪细胞,抑制脂肪的合成。患者体内总脂量相对增加，而以外周脂肪减少并转移至中心部分为特征。晚期因脂肪代谢紊乱而出现动脉粥样硬化、冠心病、心肌梗死。

3. 低血钾可诱发心律失常,如室性早搏,室性心动过速等。

二、诊断

根据临床表现结合有关实验室检查包括:24 h 尿 17 – 羟皮质类固醇(17 – OHCS) > 69.4 μmol/24 h(20 mg/24 h) 小剂量地塞米松

试验不能抑制,血浆皮质醇及 11 - 去氧皮质醇晨间高于正常等,必要时作 ACTH 试验,甲吡酮(metyrapone)试验等。肾上腺及蝶鞍区 X 线检查,可确立病变部位。

三、治疗

对于肾上腺皮质腺瘤或癌应尽早手术切除。必要时辅以放射治疗,对于肾上腺皮质增生或病情较轻及不宜手术者,可服用赛庚啶 3 ~ 6 mg,每日 3 ~ 4 次。也可用溴隐亭、甲吡酮、氧基导眠能、利血平等治疗。

皮质醇增多症所致心血管病变一般可作对症处理。必须指出,本病应禁忌或慎用排钾利尿降压药,以免加重低钾,降压首选 β - 受体阻滞剂可减慢心率和降低心肌耗氧量,血管紧张素转换酶抑制剂,如卡托普利、依那普利等也有较好疗效。

第十八节 慢性肾上腺皮质功能减退症

慢性肾上腺皮质功能减退症(chronic adrenocortical hypofunction)亦称阿狄森病,(Addison's disease),由 Addison 于 1855 年首先描述,该病是由于结核、自身免疫等原因破坏了双侧肾上腺的绝大部分,致肾上腺皮质激素分泌不足引起的疾病。

一、心血管临床表现

其临床特点为倦怠、虚弱、胃激惹,以及衰弱和皮肤色素沉着。本病与心血管病变密切相关,低血压和心脏缩小是本病的心血管系统的特征性改变。心脏最小者可比正常人小 29%。临床表现为胸闷、心前区不适。活动后气短、怕冷、头晕,有时心前区疼痛。心电图呈低电压,部分患者可以示窦性心动过缓,P - R 间期和 QRS 间期延长 T 波低平或倒置。多普勒超声心动图测量心输出量较正常人低。低血压约占 80%,直立性低血压更为多见,这是

由于缺钠、失水的皮质醇缺乏所致血管对儿茶酚胺的反应性降低之故。而且在感染外伤、手术、突然停减糖皮质激素等应激状态下,可并发危象,导致循环障碍、血压下降、休克、昏迷,甚至死亡。

二、诊断

本病根据临床表现,病史和有关实验室检查如 24 h 尿 17-羟皮质类固醇(17-OHCS)和 17-酮类固醇(17-KS)排出量明显降低,分别降至 < 13.8 nmol/24 h(< 5 mg/24 h)和 < 17.38 μmol/24 h(< 5 mg/24 h);24 h 尿游离皮质醇 < 28 nmol/24 h(20 μg/24 h);此外,可进行 ACTH 静滴试验以明确原发性皮质功能减退。

三、治疗

对本综合病征的治疗可用下列方法:①用高糖、高盐、高蛋白质、低钾等富于营养易消化饮食。补充 B 族维生素,维持水、电解质平衡,纠正脱水。静滴氯化钠可恢复血容量以改善循环功能。②补充糖类激素,常用氢化可的松、强的松龙和强的松。若伴有溃疡病、糖尿病、精神异常、活动性结核,可酌情减量,并加强对并发症的治疗。③补充盐类激素,可起到保钠排钾作用。对维持血容量和正常循环功能有特殊价值,目前常用的有醋酸去氧皮质酮(DDCA)甘草流浸膏。

第十九节 肢端肥大症

肢端肥大症(acromegaly)系垂体前叶细胞过度分泌人体生长激素(HGH),导致全身组织增生肥大及物质代谢紊乱。临床上以面貌丑陋,手足粗大,皮肤粗厚、头痛眩晕、显著乏力为特征,绝大多数由嫌色细胞或嗜酸性细胞的垂体腺瘤所致。自 1895 年 Huchard 首次报道 3 例肢端肥大症有心脏增大以来,不少临床和病理的回顾性分析,提示肢端肥大症患者患心血管病频率增加。

一、心血管临床表现

1. 心脏肥大：几乎所有肢端肥大症患者均有心脏肥大，其肥大程度与病程呈正相关，病程超过 10 年者心脏肥大显著。心脏肥大可能与生长激素促进蛋白合成的全身性作用有关，通过对心脏的直接作用。增加心肌脱氧核糖核酸(DNA)的合成，促进心肌肥大。此外，为了满足全身增大组织器官的代谢需要。心脏负荷相应增加亦可继发性引起心脏肥大。Smallridge 认为，肢端脱氧核糖核酸(DNA)的合成促进心肌肥大。此外，为了满足全身增大组织器官的代谢需要，心脏负荷相应增加亦可继发性引起心脏肥大。Smallridfe 认为，肢端肥大症病人超声心动图的异常特征表现为如下三种类型：①非均匀性间隔增厚，文献报道这种表现在肢端肥大症患者中检出率 6% ~ 80%。②向心性左室肥厚约 10%。③平均内径百分数缩短。

2. 易患高血压和冠心病，约 15% ~ 50% 肢端肥大症病人伴高血压。生长激素本身可导致血压升高，多数为轻度高血压。且无严重并发症，对降压药反应良好。此外，生长激素，通过它对糖和脂肪代谢的影响，可引起血糖升高，降低胰岛素降血糖的敏感性，具有致糖尿病倾向。在脂肪化代谢方面有促进脂肪动员及分解，使血浆游离脂肪酸增加，上述的代谢紊乱是本病易患和提早发生动脉粥样硬化的基础。由于冠脉粥样硬化可产生相应的临床表现。

3. 肢端肥大症心肌病：少数肢端肥大症患者无高血压和冠心病证据。出现不能用其他原因解释的心功能不全、心律失常等表现，提示有肢端肥大症心肌病之可能。患者可有劳力性呼吸困难、心悸、乏力等症状，多有心脏肥大的体征。心电图常有 ST 段压低，T 波低平或倒置，左室肥大或室内传导阻滞的图形。此外，可有心律失常或房室传导阻滞。心功能检查：左室射血期缩短(LVET)射血前期(PEP)延长，PEP/ LVET 比率增高。等容舒张期延长，快速

充盈峰值后移,提示有舒张功能不全。

二、诊断

肢端肥大症根据临床表现和血浆生长激素浓度 > 930 pmol/(20 ng/ml)、口服葡萄糖 100 g 后 120 min ,生长激素浓度不被抑制到 232.6 pmol/(5 ng/ml)以下,蝶鞍 X 线拍片和头颅 CT 检查,可确定病变部位。

三、治疗

本病所致高血压、心力衰竭或心律失常等对常规治疗方法反应良好。至于肢端肥大症本身治疗,则根据病情可采用手术、放射治疗、垂体冰冻法和药物治疗。

第二十节　糖尿病

糖尿病(diabetes mellilus) 是由于胰岛素分泌绝对或相对不足所引起的疾病,可导致糖、蛋白质、脂肪、水和电解质的代谢紊乱,严重时可引起酸碱平衡失调,其特征是高血糖、糖尿、葡萄糖耐量降低和胰岛素释放试验异常。早期无症状,典型者有多饮、多尿、多食、烦渴善饥、乏力、消瘦等症群,常伴发心血管、肾、眼和神经系统等并发症,其中心血管并发症已成为本病死亡的主要原因。

据统计,约 70%糖尿病患者死于心血管病变所致的各种并发症,因此,加强对其认识和正确处理,具有重要意义。本病可累及各种类型血管,包括动脉、静脉和毛细血管,且病变广泛,一旦发生常迅速发展,其中动脉粥样硬化及微血管病变最为重要,前者可引起心脑肾等重要脏器严重并发症而致死,而下肢动脉硬化,尤其是足背动脉硬化可引起坏疽,若发生继发感染,可因败血症或脓毒血症致死 后者是引起糖尿病肾病、心肌病以及眼底和神经病变的基础。

一、心血管临床表现

(一)动脉粥样硬化

糖尿病人中的动脉粥样硬化和动脉硬化发生率均较一般人群为高,而且发病早,病变亦较严重。促进糖尿病人形成动脉硬化的主要因素有:①高血糖。②高胰岛素血症。③高血压。④血浆脂质异常。⑤血小板功能亢进、凝血异常等。临床上动脉粥样硬化最常见的部位是心、脑、肾和足背动脉,可产生相应症状。

(二)冠心病

糖尿病与冠心病为老年病，两者同时存在的发生率较高。近20年的流行病学调查显示，糖尿病患者的冠心病发生率较非糖尿病病人高3~4倍,急性心肌梗死的发生率和病死率也高2~3倍，Root报告尸解资料,冠状动脉有阻塞者,糖尿病组与非糖尿病组比较高5倍。这些说明糖尿病本身也是促进冠心病的发生、发展的一个重要危险因素。

糖尿病患者合并冠心病的临床表现,与一般冠心病一样,主要为心绞痛、心肌梗死,心力衰竭和心律失常。但糖尿病病人合并冠心病发病年龄较轻、发展较快、病情较重、病死率高,尤其女性。文献报道,糖尿病病人心肌梗死的5年生存率为38%~43%,而非糖尿病者为49%~83%。糖尿病病人由于植物神经损伤,心肌缺血时病人疼痛丧失,故无痛性心肌梗死多见,约占24%~42%,而临床上常被忽视,易发生猝死。

(三)高血压

高血压是糖尿病常见合并症，患病率为40%~60%,为一般人中高血压的4~5倍,且发病年龄早,随年龄增长而增加,多见于女性和肥胖者。本病高血压发生率较高，除与糖尿病可引起微血管病变直接相关外，尚与下列因素有关：①细胞内环磷腺苷(cAMP)增加。②β-肾上腺素受体密度增加。③对肾上腺素的敏感性增加。④对血管紧张素的敏感性增加。⑤有高血压糖尿病

者,使可交换钠量增加。⑥高血糖造成的高灌注导致毛细血管性高血压。此外,糖尿病性肾血管病变和糖尿病肾病,以及继发性泌尿道感染致肾损害,均可引起和加剧高血压。

(四)糖尿病性心肌病

1972 年 Rubler 等发现了不少糖尿病患者无显著冠脉粥样硬化,但却发生充血性心力衰竭和心律失常,认为这是一种新型心脏病—糖尿病性心肌病。目前认为,心脏微血管病变是糖尿病性心肌病发生的主要原因。其主要病理改变包括心肌微血管的内皮细胞和内膜纤维增生,毛细血管基底膜增厚,内皮下出现酸性粘多糖堆积,血管腔变窄,也可形成微血管瘤。微血管病变加上本病常引起血液流变学、血液粘滞性改变,红细胞变形性降低等,使心肌发生广泛而持久的慢性缺氧、缺血,导致心肌发生变性、退行性变和广泛的灶性坏死,致心功能减退和心脏扩大,当病变累及传导系统微血管时,可产生各种心律失常。本病早期主要引起心肌顺应性降低和舒张功能障碍,后期也可引起收缩功能障碍。

(五)糖尿病性心脏神经病变

心电图出现 Q－T 间期延长,系心肌复极时植物神经调节障碍所致。此外,早期表现静息时心动过速和心率固定,且不易被 β－受体阻滞剂纠正。晚期以体位性低血压多见。

二、诊断

根据病史、临床表现,结合血糖、尿糖测定多能确诊,必要时可作糖耐量试验,胰岛素释放试验及血清 C 肽浓度测定等。凡糖尿病患者合并心脏扩大、心律失常、心功能不全、心绞痛等症状,但无冠脉病变(冠脉造影无明显狭窄),且不能用其他原因解释者,应考虑为糖尿病性心肌病。

三、治疗

1. 糖尿病性心血管病变的治疗关键是治疗糖尿病。

2. 防治动脉粥样硬化：①有效降低血脂药，如非诺贝特 100 mg，吉非罗齐 400 mg，均每日 3 次。②肥胖者应节食减肥，适当增加体力活动。③抗血小板功能亢进和避免血栓形成，可酌情选用阿司匹林、丹参、潘生丁或噻氯匹定(ticlopidine)250 mg，每日 1 次。

3 糖尿病并冠心病一般治疗同上，需要强调以下几点：

(1)若并发心肌梗死应密切观察病情，监测血糖，血糖宁可偏高而不宜偏低，一般以维持在 8.96 ~ 10.08 mmol/L(160 ~ 180 mg/dl)为好，应避免低血糖，因后者可引起血中肾上腺素增加而诱发致命性心律失常或加重病情。此外，低血糖又可影响心肌供能。

(2)平时用口服降糖药治疗的糖尿病患者，当发生急性心肌梗死时应改用胰岛素治疗，因为口服降糖药对心肌梗死患者有潜在危险性，磺脲类降糖药的正性肌力作用可增加氧耗，扩大梗死范围，增加浦肯野纤维的自律性，易诱发室性心律失常。双胍类在心肌梗死等应激状态下，可促进酸中毒发生。

(3)酌情应用小剂量血管紧张素转换酶抑制剂，如卡托普利 6.25 mg，每日 3 次 依那普利 2.5 mg，每日 1 次，预防室壁瘤、心律失常和泵衰竭。

(4)β－受体阻滞剂虽然可阻滞 β－受体刺激胰岛素释放，不仅可导致血糖升高，且可减弱交感神经及肾上腺髓质对低血糖的反应，从而掩盖低血糖症群，但由于 β－受体阻滞剂可有效地降低心肌梗死病死率，目前主张有适应证的病人应用。

4. 糖尿病合并高血压应避免使用噻嗪类利尿降压药，因可产生低血钾、高血糖、高胆固醇和高尿酸血症。首选血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素受体拮抗剂。此外，也可选用 α_1－受体阻滞剂和钙拮抗剂。

5. 糖尿病性心脏病的治疗目前主要是对症治疗。抗血小板、抗凝、营养心肌等。

6. 糖尿病性心脏神经病变可辅以改善神经功能药物，如维生

素 B_1、B_6。因神经病变引起体位性血压改变,轻者穿弹力袜,晚上抬高床头，起立时动作要缓慢，避免突然改变体位。重者可用氟氢可的松 0.05～0.2 mg/d，也可联用苯海拉明或西米替丁（甲氰咪呱），可增加血容量或直接收缩血管而提升血压。同时应避免应用血管扩张剂。

第二十一节　　痛风

痛风(gout)是一组异质性疾病,遗传性和或获得性引起的尿酸排泄减少和（或）代谢障碍。临床特点：高尿酸血症及尿酸盐结晶、沉积所致的特征性急性关节炎、痛风石、间质性肾炎,严重者关节畸形及功能障碍。

一、心血管临床表现

绝大多数的痛风心脏病变,是由动脉硬化、高血压等间接引起的。动脉硬化是痛风几乎不可避免的一种合并症，痛风病人动脉硬化发生频率高，与高尿酸血症呈正相关。Kohn等报告,特别是40岁以下的痛风病人,动脉硬化发生率超过 50%。高血压在痛风时也极易发生；反之高血压发生高尿酸血症频度也明显高于非高血压组。尤其在使用氢氯噻嗪利尿后,发生几率更高。

二、诊断

中老年男性，常有家族史及代谢综合征表现，在诱因基础上，突然半夜关节炎发作或尿酸结石发作，可考虑痛风，查血尿酸增高可确诊。

三、治疗

1. 控制高尿酸血症，预防发生过饱和的尿酸盐沉积。调整饮食,防止过胖,避免食用含嘌呤高的饮食如动物内脏、海味等。

2. 迅速终止急性关节炎发作如：秋水仙碱（colchicine）0.5 mg/h 或 1 mg/2 h，1 日总量 4～8 mg。非甾体抗炎药等。

3. 间歇期和慢性期控制血尿酸在正常水平，合并心血管疾病者治疗与一般治疗相同。

第二十二节　肥胖症

肥胖症(obesity)是指体重超过标准体重 20% 以上，并以脂肪形式储存于体内者。近年来随着生活水平不断改善，肥胖症有不断增多趋势。肥胖者心血管病的患病率和死亡率均明显高于体重正常者。

肥胖者高血压患病率比非超重者高 3 倍，明显肥胖者高血压发生率比正常体重者高 10 倍。肥胖者，心搏出量、左心室舒张末容量、充盈压均增加使心排出量增加，引起左心室肥厚，扩大，心肌脂肪变性致心肌劳损，易发生充血性心力衰竭。由于静脉循环障碍，易发生下肢静脉曲张，栓塞性静脉炎和静脉血栓形成，肺栓塞发生率也较非肥胖者为高。

一、心血管临床表现

轻者常在活动后出现胸闷、心悸、气短、疲乏等症状重者可出现各种心律失常、左右心功能不全征象。过度肥胖可出肺泡低换气综合征(Pickwivhian 综合征)，表现为换气困难、周期性呼吸暂停、CO_2 潴留和低氧血症，患者常有发绀、颈静脉怒张、体循环淤血和继发性红细胞增多症。X 线、超声心动图均可见心脏肥大，X 线透视或拍片可见淤血征象。心电图常有低电压，也可出现各种心律失常及左右室肥大的图形。

二、诊断

多数肥胖症属单纯性肥胖，应与某些病理性肥胖如 Cushing 综

粉、方便面、咸饼干等，以便随时灵活加餐。

人们除了基础饮食所需要的热量外，基础饮食为 15 个单位，每单位 334.8 千焦（80 千卡），即 5020 千焦（1200 千卡）热量，还要根据劳动强度、活动量大小灵活掌握。一般情况为：家庭妇女在基础饮食上增加 3 个单位，按 6025 千焦（1440 千卡）的热量考虑饮食量；标准体重 5.5 公斤以下的机关工作人员，再增加 5 个单位，按 6694.4 千焦（1600 千卡）热量计算；标准体重 55～60 公斤中等强度劳动者，再增加 8 个单位，按 7698.6 千焦（1840 千卡）热量计算。总之，增加食品要根据自己的喜好去进行广泛的选择，按食品变换表换算，而不要偏漏。

三、充饥食物、水果及五谷杂粮的选用

(一)充饥食物的选用

当糖尿病患者吃完规定数量的食物后，往往还觉得饥饿，这时可以适当增加充饥的副食，主要是选用含糖量 4% 以下的蔬菜，如紫菜苔、油菜、苦瓜、冬瓜、黄瓜、小白菜、大白菜、小红萝卜等（见表 12－3）。肾功能正常者，可适当增加豆腐等豆制品。

含糖量 4%～10% 的蔬菜、水果有扁豆、白萝卜、草莓、柠檬、樱桃等，应控制食用。含糖量超过 10% 的蔬菜，如山药、马铃薯、芋头、藕、口蘑、百合、慈菇、青豆、黄豆、豌豆、蚕豆、香菇、冬菇、荸荠等，应按食人数量及其含糖量，适当扣除主食。

将含糖量高的蔬菜洗净切碎后，放入多量水中煮 15 分钟，将水倒去，然后加水再煮，这样重复 3 次，使菜中的碳

合征作鉴别。

三、治疗

主要为节食减肥和适当增加体力活动，使体重逐渐恢复至理想水平，则多数病人心血管症状可自行缓解。一般不宜采用禁食，因禁食可引起血钾降低，有时能诱发室颤，也易引起乳酸性酸中毒和电解质紊乱，致心肌收缩力减弱。

（王瑞英）

第二十四章　老年心脏病

随着人类寿命的延长,老年人日渐增多,老年医学也日益受到重视。老年罹患的各种心脏病具有一定的特点，与中青年患者有所不同。这正是本章讨论的目的所在。

一、病理生理

(一)心脏老年化改变的病理特点

1. 心脏的纤维化程度加重。

2. 心脏细胞的数量减少。

3. 心肌细胞的体积增大，致各种程度的心室肥厚。

(二)心脏的老年性功能改变

1. 心脏收缩时间延长，收缩速率下降。

2. 动作电位时限延长。

3. 心肌僵硬度增加。

4. β－肾上腺素能的收缩反应减弱。

以上这些变化是心肌细胞离子、生物物理/生物化学机制改变的集中体现，其中的许多变化属于适应性变化而非变性变化。

(三)心脏血流动力学与年龄相关的变化特点

1. 与年龄相关的左室阻抗或负荷增加，此乃中央动脉系统僵硬度增大所致。

2. β交感反应普遍减弱，致心率和心室肌收缩力增加的幅度减小和动脉血管的扩张程度减小。故要强调血管扩张治疗在老年人中的重要性。

3. 老年人心脏发生肥厚以及对长期负荷作出结构调整的能力下降。

4. 心脏储备功能大大下降，在应激状态下容易出现心脏功能的衰竭。

第一节　慢性缺血性心脏病

冠状动脉粥样硬化的患病率和严重程度随年龄的增加而急剧增高。据美国公共卫生局 1991 年公布的美国人群死因统计资料表明，65 岁以上人群死因中冠心病占一半以上，因缺血性心脏病死亡者中约 75% 为老年人。

【诊断】

1. 诊断标准（参见第二篇第十三章）

2. 诊断特点

(1)缺少心绞痛典型症状，可仅表现为胸部紧束感。

(2)可以放射痛为主要表现 如以左肩臂部、腕关节、牙颌、颈部等处疼痛或紧束表现。

(3)呼吸困难可以是突出表现 特别是与体力活动不相匹配时。

(4)急性心肌梗死时表现为与心肌梗死无关的症状，请见表 2－24－1.

表 2－24－1　387 例老年(65 岁以上）急性心肌梗死临床表现分析

临床症状	病例数	百分率	临床症状	病例数	百分率
突然发作性气促或心力衰竭恶化	77	19.9	典型症状发作	75	19.5
突然性精神错乱	51	13.2	猝死	31	8
昏厥	27	7	脑血管意外	26	6.8
眩晕、无力	22	5.7	周围外动脉栓塞、坏死	19	5
心悸	14	3.7	急性肾功能衰竭	11	2.8
反复呕吐	10	2.5	软弱无力	10	2.5
肺栓塞	8	2	不安为主	4	1
冷汗为主	2	0.5			

【治疗】

1. 一般治疗

2. 抗心绞痛治疗　在扩血管治疗时有两个特点要注意：

(1)易于发生低血压。

(2)β－受体阻滞剂抗心肌缺血的疗效亦有减少。但使用 ACEI 和 β－受体阻滞剂均能使致死性和非致死性心脏事件得到与中青年患者一样程度的下降。

3. 经皮冠脉血管成形术(PTCA）和冠脉内支架植入术　如药物治疗疗效有限，在具有合适的冠脉解剖条件的老年患者可考虑。但治疗目的主要是改善症状，保持独立生活的能力。有资料显示，65～80 岁患者 PTCA 术即刻成功率、并发症率与中青年患者相仿，而 80 岁以上者手术的即刻成功率低、血管并发症、心脏并发症的发生率也较高。

4. 冠状动脉旁路手术(CABG)　80 岁以上或以下者做 CABG 术的成功率也有不同,仍然与 80 岁以上者合并糖尿病、慢性肺部疾病、心肾肝功能状况、外周血管病变有关。

5. 急性心梗时的溶栓治疗　注意高龄（≥75 岁)、脑卒中、近期有活动性内脏出血、高血压[≥24.0/14.7 kPa(180/110 mmHg)]或颅内肿瘤等相对或绝对禁忌证。年龄≥75 岁的老年急性心梗患者每溶栓治疗1 000例,可多挽救 10 人生命。因此仍可考虑溶栓治疗，但要仔细权衡利弊。心梗后就诊时若收缩压 > 24.0 kPa (180 mmHg)和(或)舒张压 > 14.7 kPa(110 mmHg),溶栓时发生颅内出血的危险性较大,应在镇痛、降压(如硝酸甘油静滴、β－受体阻滞剂等)至 20.0/12.0 kPa(150/90 mmHg)时再考虑是否行溶栓治疗。但血压下降是否能降低颅内出血的发生率尚未证实，因此要慎重权衡溶栓的益处与出血性卒中的危险。若有条件，还应考虑行直接 PTCA 及支架术。

第二节　心律失常

在老年人群,由于高血压、冠心病以及肺心病等老年病的患病率增加，使得其伴发症状如心律失常的发病率也有明显的增加。在心血管健康研究中,65 岁以上老人的 24 h 动态心电图中,15% 的女性和 25% 男性有室性心律失常,57% 的女性和 58% 的男性有室上性心律失常。当伴发心血管疾病时则更为常见。老年人最常见的心律失常为心房颤动和心动过缓型心律失常。

一、心房颤动

【流行病学】

据估计,总人群中心房颤动(以下 AF)的发病率为 0.4% ,且有随年龄增加的趋势。美国进行的 Framingham 心脏研究和心血管健康研究发现,60 岁以下的健康人群 AF 的发病率小于 1% ,而 80 岁以上的健康人群发病率超过 6%，伴发心血管疾患如充血性心力衰竭和瓣膜性心脏病时发病率随病情的严重性而有明显增高。

【病因】

心房颤动常见的病因有 ①高血压病,特别是左室肥厚时。②冠心病及急性心肌梗死。③心瓣膜病，特别是二尖瓣病变。④心肌病,包括扩张型和肥厚型心肌病。⑤肺部疾病 含肺栓塞。⑥甲状腺功能亢进。⑦病态窦房结综合征。⑧先天性心脏病。⑨心脏外科术后。⑩缩窄性心包炎。⑪孤立性 AF(特发性)。在老年病人,心房颤动的病因以高血压病、冠心病和病态窦房结。

综合征更为常见。

【诊断】

诊断标准 参见心律失常章节。

【治疗】

(一)异常节律的转复

拟转律的病人均应慎重地除外病态窦房结综合征及双结病变，以免用药后发生心脏停搏的危险。AF 发生后 7 d 之内药物转复的有效性相当好。7 d 以上效果要逐渐下降。半年以上一般不再转律。

1.胺碘酮　其用法：0.2 g 每日 3～4 次口服，1 周后改为 0.2～0.4 g 维持，或每日 1 g 分次口服，2 天后改 0.2 g/d 维持。当静脉用药转律时可按 5～7 mg/kg 在 30～60 min 以上静脉给予，然后 1.2 g/d 连续静脉给予，直至转律。副作用有低血压、心动过缓、QT 延长，肠不适、便秘，静脉给予时可有静脉炎。

2.Dofetilide　属Ⅲ类抗心律失常药。用法应根据患者肌酐清除率调整用量。当患者肌酐清除率 > 60 ml/min 时，可予 500 μg，2 次/d 当 40～60 ml/min 时，予 250 μg，2 次/d，当 20～40 ml/min 时，予 125 μg，2 次/d，< 20 ml/min 时属禁忌证。副作用主要为 QT 延长、尖端扭转性室性心动过速。根据肾功能、体表面积和年龄调整剂量，此药的临床应用经验目前国内尚不丰富。

3.氟卡胺　一次性顿服 200～300 mg，3 h 转复率为 59%，8 h 转复率为 78%，效果尚好。副作用为低血压，快速传导的心房扑动。

4.Ibutilide　属Ⅲ类抗心律失常药。用法：静注 1 mg 慢推（> 10 min），所有复律者约 70% 可在 20 min 内转复，如第一剂量无效后可给第二剂量。副作用是 QT 间期延长和尖端扭转性室性心动过速，因此，所有给 Ibutilide 的病人应行心电监测至少 4 h。

5.普罗帕酮　顿服 450～600 mg，平均 ≤4 h 之内后 70%～80% 的病人可恢复窦律。应在监测下进行转律，除非证实无禁忌证 心肌缺血、严重的心脏结构性心脏病、窦房结功能异常，束支阻滞。副作用有低血压、心房扑动快速传导。

6.奎尼丁　现通常使用缓释剂型，在 6～12 h 以上给予总量

0.75～1.5 g 或按 1.5～2.0 mg/kg缓慢静注(＞10～20 min)。转复成功率约在 70%左右。

已证明转律有效的药物有 Dofetilide、氟卡胺、Ibutilide、普罗帕酮、胺碘酮和奎尼丁，证明效果较差或研究资料不完整的药物有：普鲁卡因酰胺、地高辛和索他洛尔。

(二)心室率的控制

与 AF 相关的症状最常见的是心悸、疲倦、气紧和黑矇，但一些患者可以无症状，AF 是在心电图普查或常规体检时诊断的。控制心室率可以减轻甚至使症状消失。控制心室率主要用于：①无强烈指征需恢复窦律且无自觉症状的患者。②已证明 AF 已持续数年且使用抗心律失常药物维持转复的窦律可能性较小时。③使用抗心律失常药物的副作用(包括电生理作用)较 AF 症状更严重时。

1. 钙拮抗剂　主要是维拉帕米和地尔硫䓬。维拉帕米口服剂量为 240～480 mg/d，分次服用。地尔硫䓬为 120～360 mg/d 分次口服。两药均需根据患者需要进行剂量调整。近来有资料表明，维拉帕米可减轻心房重塑，有利于窦性节律的维持。

2. β－受体阻滞剂　当无心功能不全时，β－受体阻滞剂用于减慢心室率可能是恰当的。常用美托洛尔，25～50 mg，2 次/d，或普奈洛尔 10～20 mg，2～3 次/d 口服。

3. 洋地黄制剂　当 AF 患者有心功能不全并且活动量很少时，选择洋地黄控制心室率较为妥当。但在心功能尚可、运动量不受明显限制的患者效果可能要差。

(三)卒中及栓塞的预防

任何患 AF 的病人，当具有卒中或栓塞的危险因子(既往有卒中史或一过性脑缺血、显著的瓣膜性心脏病、高血压、糖尿病、年龄＞75 岁，左心房扩大、冠心病及充血性心力衰竭)时，都应给予华法林抗凝治疗。服用华法林时，INR 应达到 2.0～3.0。对抗凝有禁忌的患者应考虑用阿司匹林治疗。无任何以上所述危险因子

的 AF 患者,其卒中的危险性较低(每年 2% 或以下),可用阿司匹林来预防卒中。年龄＞ 75 岁的患者，使用抗凝有致颅内出血的危险,应谨慎使用并使 INR 值在 3.0 以下。

二、心动过缓型心律失常

包括病态窦房结综合征、各种类型的房室传导阻滞及室内传导阻滞。多见于老年人,伴有或不伴有心脏疾病,无器质性心脏病证据的特发性心脏阻滞，可能是由于心脏传导系统随年龄的增加而发生纤维化。

【治疗】

当存在病态窦房结综合征、双结病变时,心室率可能不快,无需用药。对白天心室率快者,最好行动态心电图检查,确认夜间无大于 2～3 s 的长 R—R 间歇后方好用药。对心动过缓引起症状的病人，选择治疗的方法取决于血流动力学障碍的程度。暂时性的急救措施可给予阿托品、异丙基肾上腺素,症状严重时可放置临时起搏器，如果传导阻滞是永久性不可逆的，则应安装永久起搏器。对心房和心室进行顺序起搏的 DDD 起搏器对老年人应用价值更大,因为老年人心脏功能对舒张晚期充盈和心房收缩更为依赖,并有减少脑卒中和 AF 发展的可能。

第三节 心瓣膜病

（参见第二篇第十四章）

老年人心脏瓣膜疾病主要病因为退行性钙化，多累及主动脉瓣和二尖瓣，主要病理改变反应主动脉瓣退行性钙化和二尖瓣环的退行性钙化，可引起主动脉瓣狭窄和二尖瓣关闭不全。

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

一、主动脉瓣狭窄

【病因】

不伴有二尖瓣瓣膜病变的主动脉瓣狭窄以退行性病变和先天性病变为常见，由风湿引起者很少见。较常见于男性。

【病理】

老年退行性钙化的主动脉瓣狭窄系由钙质沉积于瓣膜基底部的固定线上而使瓣尖丧失活动。虽然退行性钙化可沿瓣尖方向扩展，但无交界处粘连。糖尿病和高胆固醇血症是病变发展的危险因素。

【诊断及诊断特点】

1.超声心动图　经胸或经食管超声可探测瓣膜钙化、描绘瓣叶轮廓,测定狭窄的严重程度。

2.心脏听诊　主动脉瓣狭窄收缩期杂音在心底部最易听到，并向颈部及心尖部传导。杂音性质粗糙，但其高频成分却向心尖传导,因此可误认为二尖瓣返流性杂音。

3.心电图　可见各种形式或程度的房室和室内传导阻滞，动态心电图可有复杂的室性心律失常。但主要改变仍为左心室肥大。

4.X线检查　常见升主动脉狭窄后扩张。透视下有时可见主动脉瓣钙化。

【治疗】

1.药物治疗　①有心室容量增加或射血分数降低，予以洋地黄。②慎用利尿剂、β－受体阻滞剂。③频发房性早搏可使用抗心律失常药,预防发生心房扑动和房颤。

2.手术治疗　当血流动力学证实主动脉瓣孔≤0.8 cm并伴有相关症状时必须进行瓣膜置换。不推荐伴有钙化性主动脉狭窄的无症状成年病人进行预防性人工瓣膜置换，除非有进行性左心功能不全。

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

应用价值有限。主要缺点是瘢痕引起再狭窄（约 50%），并约在 6 个月内发生。仅适用于：①严重主动脉瓣狭窄伴心原性休克。②非心脏急诊手术的严重主动脉瓣狭窄者。③严重心力衰竭、手术危险较大而需作主动脉瓣置换术患者的过渡手术。④拒绝外科手术的严重主动脉瓣狭窄者。

二、二尖瓣关闭不全

老年人二尖瓣环的退行性钙化是较为常见的异常。当钙化严重时，可成为二尖瓣关闭不全的重要原因。与继发于风湿热的二尖瓣关闭不全相反，钙化所致的二尖瓣关闭不全多见于女性。高血压、主动脉瓣狭窄、糖尿病均可加速二尖瓣环退行性钙化的发展。

【病理】

瓣环钙化时，僵硬、弯曲的条索或钙化环围绕于瓣口四周及瓣膜下区。钙化使二尖瓣底部运动减弱，阻止舒张期瓣叶正常开放和收缩期关闭，并因丧失瓣环的正常括约作用而引起二尖瓣关闭不全或加重。钙化严重时，可侵及传导系统，引起房室和（或）心室内传导阻滞。

【诊断及诊断特点】

1. 超声心动图　经胸超声可显示二尖瓣环钙化、测定二尖瓣关闭不全返流的严重程度及引起的血流动力学改变，以及钙化的瓣环在二尖瓣结构和心脏后壁间出现致密回声束。

2. 心脏听诊　全收缩期和收缩晚期杂音（和全收缩期杂音伴收缩晚期增强）是二尖瓣关闭不全的特征。

3. 心电图　主要表现是左房肥大和心房颤动。

4. X 线检查　左室和左房增大是二尖瓣关闭不全较常见的表现。而二尖瓣环钙化是老年人退行二尖瓣关闭不全的重要原因。在心影的后 1/3 十分显著，侧位或右前斜位时显影最佳，表现为致

Edited by Foxit PDF Editor
Copyright (c) by Foxit Software Company, 2003 - 2009
For Evaluation Only.

密粗:

【治疗】

1.药物治疗　二尖瓣关闭不全的治疗中，减轻后负荷特别有益,使用 ACEI 以长期减轻其后负荷，可维持严重慢性二尖瓣关闭不全病人的临床症状长时间改善。与二尖瓣狭窄病人相比，洋地黄在二尖瓣关闭不全的治疗中更为重要。利尿剂适用于二尖瓣关闭不全临床有心力衰竭表现的病人。

2.手术治疗　在老年退行性病变所致的单纯二尖瓣关闭不全或合并心功能不全的患者，一般进行单纯二尖瓣置换术。外科手术可提高二尖瓣关闭不全症状病人的生存率，由于药物治疗效果欠佳，目前对手术更持较为积极的态度。当重度二尖瓣关闭不全心功能Ⅱ级(即仅在强体力活动时出现明显症状)或者收缩末期容量和直径(分别 $>50\ ml/m^2$ BSA 和 $<45\ mm$ ）时即可进行二尖瓣置换术。如病人年龄 <70 岁，心功能指标进行性恶化时，即使无症状也可考虑手术。年龄 $\geqslant 75$ 岁的老年人因手术死亡率高，仅在有症状者才进行手术。

（邱龄）

历代中医资料大全分享

你好，我是逢原，你现在看到的这本资料是我从网上收集整理的。

本人自学中医多年，耗时多年搜集珍藏了众多的中医资料，包括了目前已经出版的大多数中医书籍，以及丰富的视频教程，而这些中医资料，是博览群书，勤求古训之必备。

只需要在下面输入你的邮箱并确认就可以直接下载中医资料：

http://list.qq.com/cgi-bin/qf_invite?id=03157beabc6d50e0b64029a2715966596d94dcac7ed0cfd7

如果有你也喜欢中医，需要一些学习中医的资料；或者是学习中医的路上碰到了什么问题需要交流；或者碰到一些疾病的困扰，需要求助，可以通过以下方式联系我：

一、发邮件：fyzy999@qq.com

二、加我 **QQ/微信：2049346637**

三、关注微信公众平台——**逢原中医**，经常有中医文章更新。

四、关注我的**空间**：**http://user.qzone.qq.com/2049346637**

免责申明：所有资源均是网上搜集，本人收集整理这些中医资料，仅仅为了方便中医同道中人私下交流学习之用，不为营利，将不对任何资源负法律责任。所有资源请在下载后 24 小时内删除，任何涉及商业营利目的均不得使用，否则产生的一切后果将由您自己承担！如果您觉得满意，请购买正版资源。

私人微信号：2049346637

公众平台：逢原中医