根据国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、财政部、人力资源社会保障部、国家中医药管理局联合发布的《关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见》编写

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

内科学

心血管内科分册

Cardiology

主编 | 张 澍 霍 勇

人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

根据国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、
财政部、人力资源社会保障部、国家中医药管理局联合发布的
《关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见》编写

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

内科学 心血管内科分册

1. 内科学 心血管内科分册
2. 内科学 呼吸与危重症医学分册
3. 内科学 消化内科分册
4. 内科学 血液内科分册
5. 内科学 肾脏内科分册
6. 内科学 内分泌科分册
7. 内科学 风湿免疫科分册
8. 内科学 感染科分册
9. 儿科学
10. 急诊医学
11. 皮肤性病学
12. 精神病学
13. 神经病学
14. 全科医学
15. 康复医学
16. 外科学 普通外科分册
17. 外科学 神经外科分册
18. 外科学 胸心外科分册
19. 外科学 泌尿外科分册
20. 外科学 整形外科分册
21. 骨科学
22. 小儿外科学
23. 妇产科学
24. 眼科学
25. 耳鼻咽喉头颈外科学
26. 麻醉学
27. 临床病理学
28. 临床检验医学
29. 放射影像学
30. 超声医学
31. 核医学
32. 肿瘤放射治疗学
33. 医学遗传学
34. 预防医学
35. 口腔医学 口腔全科分册
36. 口腔医学 口腔内科分册
37. 口腔医学 口腔颌面外科分册
38. 口腔医学 口腔修复科分册
39. 口腔医学 口腔正畸科分册
40. 口腔医学 口腔病理科分册
41. 口腔医学 口腔颌面影像科分册
42. 重症医学
43. 循证医学
44. 医学科研方法
45. 医学伦理学实践
46. 医患沟通技能训练
47. 住院医师英语手册

策划编辑 海 珊　　封面设计 李 蹊
责任编辑 海 珊 刘 晨　　版式设计 陈 肮

人民卫生出版社 PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE PMPH 雨水消失

ISBN 978-7-117-22201-3
9 787117 222013 >
定 价：76.00 元

人卫社官网 www.pmph.com 出版物查询，在线购书
人卫医学网 www.ipmph.com 医学考试辅导，医学数据库服务，医学教育资源，大众健康资讯

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

内科学

心血管内科分册

Cardiology

主　　编　张　澍　霍　勇

副 主 编　陈　红　高海青　何　奔　周玉杰

编者名单（以姓氏笔画为序）

于　波　哈尔滨医科大学附属第二医院

马依彤　新疆医科大学第一附属医院

马根山　东南大学附属中大医院

王建安　浙江大学医学院附属第二医院

方　全　北京协和医院

江　洪　武汉大学人民医院

李　凌　郑州大学第一附属医院

杨延宗　大连医科大学附属第一医院

吴立群　上海第二医科大学瑞金医院

何　奔　上海交通大学医学院附属仁济医院

张　钰　兰州大学第一医院

张　澍　中国医学科学院阜外医院

陈　红　北京大学人民医院

陈　茂　四川大学华西医院

陈明龙　南京医科大学第一附属医院

周玉杰　首都医科大学附属北京安贞医院

高海青　山东大学齐鲁医院

葛均波　复旦大学附属中山医院

霍　勇　北京大学第一医院

主编助理　林　娜　中国医学科学院阜外医院

人民卫生出版社

图书在版编目（CIP）数据

内科学.心血管内科分册/张澍,霍勇主编.—北京：人民卫生出版社,2016

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

ISBN 978-7-117-22201-3

Ⅰ.①内… Ⅱ.①张…②霍… Ⅲ.①内科学-职业培训-教材②心脏血管疾病-诊疗-职业培训-教材 Ⅳ.①R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2016)第 051201 号

人卫社官网 www.pmph.com 出版物查询，在线购书
人卫医学网 www.ipmph.com 医学考试辅导，医学数据库服务，医学教育资源，大众健康资讯

版权所有，侵权必究！

内科学 心血管内科分册

主　　编：张　澍　霍　勇
出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-59780011）
地　　址：北京市朝阳区潘家园南里 19 号
邮　　编：100021
E - mail：pmph @ pmph.com
购书热线：010-59787592　010-59787584　010-65264830
印　　刷：中国农业出版社印刷厂
经　　销：新华书店
开　　本：850×1168　1/16　　印张：22.5
字　　数：619 千字
版　　次：2016 年 6 月第 1 版　2016 年 9 月第 1 版第 2 次印刷
标准书号：ISBN 978-7-117-22201-3/R · 22202
定　　价：76.00 元
打击盗版举报电话：010-59787491　E-mail：WQ @ pmph.com
（凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换）

出 版 说 明

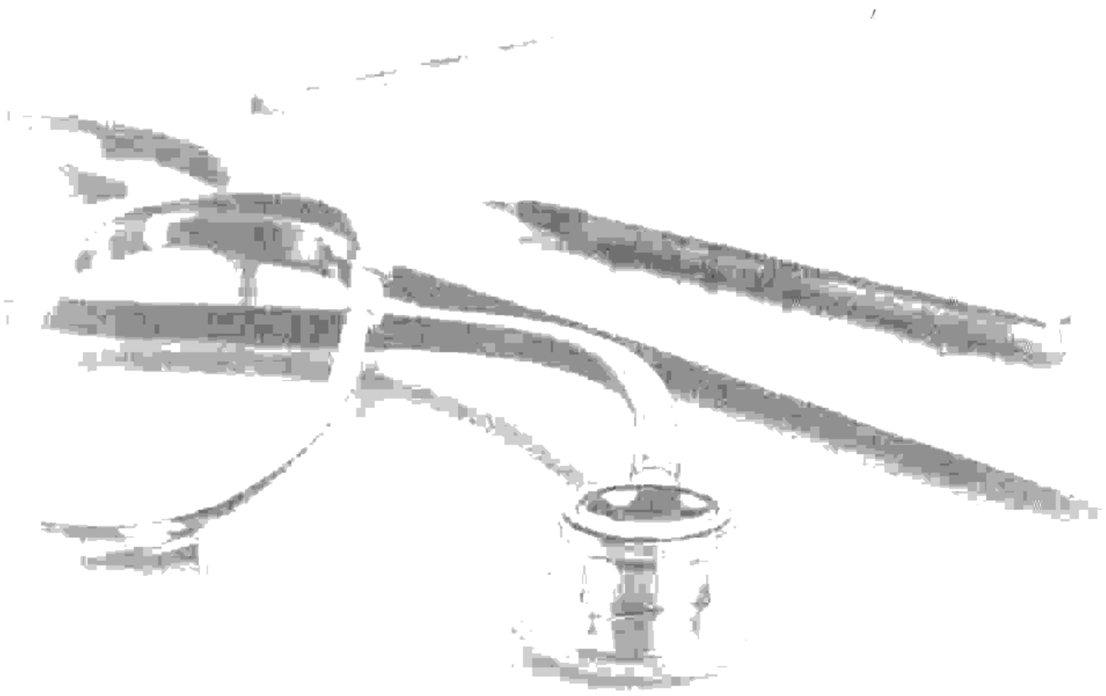
为深入贯彻国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、财政部、人力资源社会保障部、国家中医药管理局联合发布的《关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见》文件精神，满足全国各地住院医师规范化培训的要求，在国家卫生和计划生育委员会科教司领导和支持下，全国高等医药教材建设研究会、全国住院医师规范化培养教材评审委员会组织编写了《住院医师规范化培训规划教材》，人民卫生出版社正式出版。

本套教材的编写原则是：①坚持“三个对接”：与5年制的院校教育对接，与执业医师考试对接，与专科医师的准入和培训对接；②强调“三个转化”：在院校教育强调“三基”的基础上，本阶段强调把基本理论转化为临床实践、基本知识转化为临床思维、基本技能转化为临床能力；③强化“三个临床”：早临床、多临床、反复临床；④提高“四种能力”：职业道德、专业能力、人际沟通与团队合作能力、教学与科研的能力；⑤培养“三种素质”：职业素质、人文素质、综合素质；⑥实现“三医目标”：医病、医身、医心。不仅要诊治单个疾病，而且要关注患者整体，更要关爱患者心理。

本套教材强调“规范化”和“普适性”，实现培训过程与内容的统一标准和规范化。其中临床流程、思维与诊治均按照各学科临床诊疗指南、临床路径、专家共识及编写专家组一致认可的诊疗规范进行编写。在编写过程中不断地征集带教老师和学员意见并不断完善，实现“从临床中来，到临床中去”。本套教材的编写模式不同于本科院校教材的传统模式，注重体现PBL和CBL的教学方法，符合毕业后教育特点，并为下一阶段专科医师培训打下坚实的基础。

本套教材共47种。根据新近印发的《住院医师规范化培训内容与标准（试行）》的文件要求，分为临床学科（42种）、医学人文（5种）两类。本套教材充分考虑各学科内亚专科的培训特点，能够满足不同地区、不同层次的培训要求。

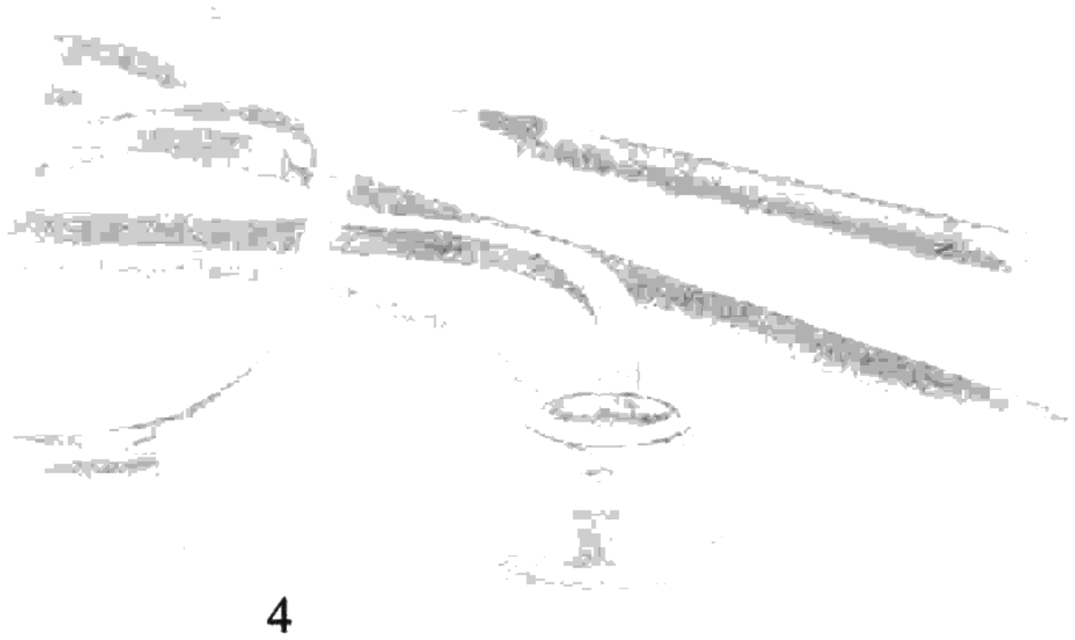
本套教材是在全面实施以“5+3”为主体的临床医学人才培养体系，深化医学教育改革，培养和建设一支适应人民群众健康保障需要的临床医师队伍的背景下组织编写的，希望全国广大住院医师培训基地在使用过程中提供宝贵意见。



国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

教 材 目 录

序号	教材名称	主编	副主编
1	内科学 心血管内科分册	张 澍 霍 勇	陈 红 高海青 何 奔 周玉杰
2	内科学 呼吸与危重症医学分册	王 辰 高占成	康 健 王 虹 李海潮 代华平
3	内科学 消化内科分册	唐承薇 张澍田	陈旻湖 房静远 陈卫昌 王蔚虹
4	内科学 血液内科分册	黄晓军 吴德沛	王健民 邵宗鸿 侯 明 卢振霞
5	内科学 肾脏内科分册	梅长林 余学清	陈江华 陈 楠 付 平 倪兆慧
6	内科学 内分泌科分册	童南伟 邢小平	郭晓蕙 肖海鹏 余学锋 陈 兵
7	内科学 风湿免疫科分册	张奉春 栗占国	鲍春德 刘 毅 毕黎琦 杨念生
8	内科学 感染科分册	魏 来 李太生	范学工 张文宏 党双锁 赵龙凤
9	儿科学	申昆玲 黄国英	母得志 薛辛东 罗小平 黄松明
10	急诊医学	于学忠 黄子通	陆一鸣 陈玉国 陈旭岩 张连阳
11	皮肤性病学	张学军 涂 平	徐金华 高兴华 陆前进 晋红中
12	精神病学	唐宏宇 方贻儒	李占江 刘铁桥 胡 建 贾福军
13	神经病学	贾建平 陈生弟	黄一宁 洪 震 周 东 唐北沙
14	全科医学	于晓松 季国忠	霍洪军 赵 钢 李双庆 王 敏
15	康复医学	励建安 黄晓琳	燕铁斌 何成奇 岳寿伟 吴 毅
16	外科学 普通外科分册	刘玉村 朱正纲	王 杉 胡三元 刘青光 程南生
17	外科学 神经外科分册	李新钢 王任直	赵世光 游 潮 刘建民 康德智
18	外科学 胸心外科分册	胡盛寿 王 俊	孙立忠 高长青 庄 建 肖颖彬
19	外科学 泌尿外科分册	叶章群 周利群	黄翼然 张小东 吴 斌 黄 翔



序号	教材名称	主编	副主编
20	外科学 整形外科分册	祁佐良 李青峰	郭树忠 王晓军 郭 澍 江 华
21	骨科学	裴福兴 陈安民	翁习生 阎作勤 林建华 贺西京
22	小儿外科学	孙 宁 郑 珊	冯杰雄 刘文英 高 亚 董 蒨
23	妇产科学	杨慧霞 狄 文	王建六 赵 霞 薛凤霞 漆洪波
24	眼科学	黎晓新 王宁利	许 迅 刘奕志 刘 平 沈 晔
25	耳鼻咽喉头颈外科学	韩东一 肖水芳	许 庚 唐安洲 张 榕 潘新良
26	麻醉学	刘 进 于布为	王国林 李文志 赵国庆 任家顺
27	临床病理学	陈 杰 步 宏	王连唐 李 挺 吴 强 戚基萍
28	临床检验医学	王 前 王建中	府伟灵 李 莉 续 薇 欧启水
29	放射影像学	郭启勇 王振常	胡道予 龚启勇 滕皋军 刘士远
30	超声医学	姜玉新 张 运	王金锐 田家玮 唐 杰 李建初
31	核医学	黄 钢 李亚明	李 方 王全师 石洪成 王 铁
32	肿瘤放射治疗学	王绿化 朱广迎	郎锦义 郭小毛 马 骏 刘晓冬
33	医学遗传学	邬玲仟 张 学	赵彦艳 张咸宁 余细勇 刘睿智
34	预防医学	朱启星 傅 华	张正东 王 彤 宿 庄
35	口腔医学 口腔全科分册	周学东 白玉兴	宋宇锋 刘洪臣 章锦才 徐 欣
36	口腔医学 口腔内科分册	凌均棨 陈 智	孙 正 牛玉梅 俞立英 潘亚萍
37	口腔医学 口腔颌面外科分册	俞光岩 王慧明	王佐林 周 诺 胡勤刚 董福生
38	口腔医学 口腔修复科分册	周延民 陈吉华	高 平 陈 江 余占海 麻健丰
39	口腔医学 口腔正畸科分册	王 林 沈 刚	周 洪 邓 锋 毛 靖 王建国
40	口腔医学 口腔病理科分册	钟 鸣 王 洁	李铁军 陈 宇 周 峻 肖 晶
41	口腔医学 口腔颌面影像科分册	王铁梅 余 强	郑广宁 傅开元 程 勇 曾东林
42	重症医学	于凯江 杜 斌	管向东 王祥瑞 马晓春 康 焰
43	循证医学	王吉耀 何 耀	徐佩茹 祁艳波 王聪霞 王小钦
44	医学科研方法	陈世耀 刘晓清	张宏家 吕 明 肖志波
45	医学伦理学实践	邹和建 陈晓阳	纪宗正 张 欣 杨 薇 王兆良
46	医患沟通技能训练	李惠君 郭 媛	王 颖 刘惠军 韩新生 曹素艳
47	住院医师英语手册	唐熠达 冉志华	蔡世荣 潘 慧 金泽宁 李 刚

全国住院医师规范化培养教材

评审委员会名单

总　顾　问　赵玉沛　沈晓明　王德炳　刘德培　吴孟超

刘允怡　陈灏珠　钟南山　杨宝峰

顾　　问（按姓氏笔画排序）

冯友梅　武汉大学

吕兆丰　首都医科大学

闫剑群　西安交通大学

步　宏　四川大学

张英泽　河北医科大学

张学军　安徽医科大学

汪建平　中山大学

郑树森　浙江大学医学院

赵　群　中国医科大学

柯　杨　北京大学

桂永浩　复旦大学

陶立坚　中南大学

黄　钢　上海交通大学医学院

雷　寒　重庆医科大学

腾皋军　东南大学医学院

瞿　佳　温州医科大学

主任委员　王　辰　陈贤义

副主任委员（按姓氏笔画排序）

于晓松　中国医科大学第一附属医院

万学红　四川大学华西临床医学院 / 华西医院

王　虹　南京医科大学第一附属医院

刘继红　华中科技大学同济医学院附属同济医院

李　青　国家卫生和计划生育委员会医药卫生科技发展研究中心

杜　贤　人民卫生出版社

邵　洁　上海交通大学医学院附属瑞金医院

陈　红　北京大学人民医院

陈旻湖　中山大学附属第一医院

林建华　福建医科大学附属第一医院

唐安洲　广西医科大学附属一院

郭启勇　中国医科大学附属盛京医院

高海青　山东大学齐鲁医院

阎作勤　复旦大学附属中山医院

委　　员（按姓氏笔画排序）

于凯江　哈尔滨医科大学附属第二医院
毛　颖　复旦大学附属华山医院
王　前　南方医科大学南方医院
王以朋　北京协和医院
王共先　南昌大学第一附属医院
占伊扬　江苏省人民医院
申昆玲　首都医科大学附属北京儿童医院
伍伟锋　广西医科大学第一附属医院
刘　彬　吉林大学第一医院
刘建国　天津医科大学总医院
刘青光　西安交通大学医学院第一附属医院
朱晒红　中南大学湘雅三医院
汤宝鹏　新疆医科大学第一附属医院
许　迅　上海市第一人民医院
吴一龙　广东省人民医院
张东华　哈尔滨医科大学附属第一医院
张成普　中国医科大学附属盛京医院
张学文　吉林大学中日联谊医院
李占江　首都医科大学附属北京安定医院
李海潮　北京大学第一医院
沈　晔　浙江大学医学院附属第一医院
狄　文　上海交通大学医学院附属仁济医院
邱海波　东南大学附属中大医院
陈　椿　福建医科大学附属协和医院
陈卫昌　苏州大学附属第一医院
陈昕煜　国家卫生和计划生育委员会科技教育司
周玉杰　首都医科大学附属北京安贞医院
罗天友　重庆医科大学附属第一医院
胡娅莉　南京大学医学院附属鼓楼医院
费广鹤　安徽医科大学第一附属医院
赵龙凤　山西医科大学第一临床医院
赵增仁　河北医科大学第一医院
唐北沙　中南大学湘雅医院
徐剑铖　第三军医大学第二附属医院（新桥医院）
贾建国　首都医科大学宣武医院
贾明艳　北京医学教育协会
高　亚　西安交通大学医学院第二附属医院（西北医院）
高　炜　北京大学第三医院
高长青　中国人民解放军总医院
诸葛启钏　温州医科大学附属第一医院
龚启勇　四川大学华西临床医学院 / 华西医院
董　蒨　青岛大学医学院附属医院
谢苗荣　首都医科大学附属北京友谊医院

主编简介



张澍

国家心血管病中心、中国医学科学院阜外医院教授、博士生导师、心内科主任兼心律失常中心主任，中国医师协会心律学专业委员会主任委员，中华医学会心电生理和起搏分会前任主任委员，北京医学会心电生理和起搏分会主任委员，中华医学会心电生理和起搏专科医师培训中心主任、国家心血管病专家委员会秘书长、国家卫生和计划生育委员会心血管介入诊疗管理专家工作组组长，国家心律失常介入诊疗质控中心主任，国家医学考试心血管病医师考试委员会主任，《中华心律失常学杂志》总编辑。*International Journal of Heart Rhythm* 主编。

目前还担任美国心律学会和欧洲心脏病学会资深会员（Fellow），世界心律失常学会候任主席，亚太心律学会第一主席，亚太心脏病学会心律失常委员会主席，欧洲心脏起搏杂志（*Europace*），亚太心律学会杂志（*Journal of Arrhythmia*）国际编委，美国 *Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management* 国际编委。第十届、十一届北京市政协委员、第十一、十二届全国政协委员。



霍勇

北京大学第一医院教授、主任医师、博士生导师，北京大学第一医院心内科心脏中心主任，北京大学医学部心血管内科学系主任，亚洲心脏协会（Asia Society of Cardiology，ASC）主席，世界华人医师协会副会长（WACD），世界华人心血管医师协会会长（WACC），心血管健康（苏州工业园区）研究院院长；中国心血管健康联盟副主席，中国医疗保健国际交流促进会心血管疾病预防与治疗分会主任委员，中华医学会心血管病学分会前任主任委员，国家卫生计生委心血管疾病介入诊疗技术管理专家工作组组长，《中国介入心脏病学杂志》《中国医学前沿杂志（电子版）》等多种杂志主编。全国政协委员、民进中央委员、民进中央科技医卫委员会副主任、民进市委科技医卫委员会副主任等。先后获原卫生部、国家科委科技进步奖两项。获中华医学会二等奖两项，获第八届“中国医师奖”“第十三届吴阶平—保罗·杨森医学药学奖”，获“吴阶平创新奖”，第10届 Lumen Global“年度成就奖”及华夏医学科技奖一等奖等，获世界高血压联盟杰出贡献奖。2016年2月中国脑卒中高发成因和精准预防的研究与转化（作为第1完成人）获科学技术进步奖一等奖，发表学术论文260余篇，主编学术专著43部。

副主编简介



陈红

北京大学人民医院教授、主任医师、博士生导师，现任党委书记、心脏中心主任、心内科主任，荣获国家卫生计生委“有突出贡献中青年专家”称号。兼任北京大学心血管学系副主任、“急性心肌梗死早期预警和干预北京市重点实验室”主任，中欧大学动脉粥样硬化学院院长、北京内科分会候任主委、国家医师考试临床类别试题开发专家委员会副主委等职。目前是6个国家级和省部级课题的负责人，发表论文70余篇，主编和主译包括《临床血脂学》（Braunwald心脏病学姊妹卷）、《哈里森内科学手册》等在内的论著12部。



高海青

山东大学齐鲁医院原副院长，山东大学齐鲁医院老年病科教授、主任医师，博士生导师。享受国务院特殊津贴，兼任中国医师协会全科医师分会副会长，中国无创心功能研究会副主任委员，山东医学会老年医学专业委员会名誉主任委员，山东省心功能研究会会长，山东省慢性非传染疾病防治专家委员会心脑血管疾病防治学组组长，山东省保健委员会专家咨询委员会副主任，山东省中西医结合学会副会长，《中华老年医学杂志》副主编，《中华骨矿盐与骨质疏松杂志》《国际心血管病杂志》《国外医学老年医学分册》《中华老年心脑血管病杂志》等杂志编委。从事心血管内科及老年病的临床、教学和科研工作至今35年，是山东省老年病学术带头人，创立了山东省第一个老年医学硕士和博士点及博士后流动站。在国内率先创立心脏远程监控中心，该中心的建成代表了我国心电远程监护领域和技术发展的最高水平。获山东省自然科学奖一等奖一项，技术发明奖一等奖一项，其他省部级科技成果奖励10余项，获得国际和国内发明专利多项。在老年医学和心血管内科等学术界有重大影响。



何奔

上海交通大学医学院附属仁济医院心内科主任，教授，博士生导师。中华心血管学会全国常委，中国心血管医师协会全国常委，海峡两岸医药卫生协会心血管专业委员会副主任委员，上海医学会理事兼上海市心血管病学会副主任委员。美国心脏学院资深委员（FACC），欧洲心脏学院资深委员（FESC）。近年来共主持包括国家自然基金重点项目、面上项目以及上海市科委重大及重点项目在内的国家级及省部级课题10余项；以第一或通讯作者身份发表SCI收录全文论文50多篇，编写大型学术专著20余部。先后获评上海市优秀学科带头人，上海市领军人才。2012年获上海市“十佳”医生称号和上海市“五一劳动奖章”。2014年获宝钢“全国优秀教师奖”及首届“中国十大口碑医生”称号。



周玉杰

首都医科大学附属北京安贞医院副院长、北京市心肺血管疾病研究所常务副所长。主任医师、教授、博士生导师、博士后站负责人。中国国际交流促进学会医疗质量控制委员会主任委员、中国老年保健协会心血管病委员会主任委员、中国医师介入协会心血管分会主任委员、中国医师介入协会心血管专业委员会主任委员、北京市慢病管理委员会副主任委员、中华医学会北京心血管学会副主任委员、中国老年病学会心脑血管病专业委员会副主任委员、中央保健委员会会诊专家等。任《心肺血管病杂志》社长、*Chinese Medical Journal* 等多家医学杂志编委。获“北京市卫生系统领军人才”“卫生优秀科技人才”“新世纪国家级百千万人才及国家中青年突贡专家”等荣誉称号。

前　言

住院医师规范化培训是培养临床医学人才、提高我国医疗工作水平的重要措施之一，同时已成为培养临床医师所必经的毕业后医学教育阶段。住院医师规范化培训是一个医学生从院校教育向医师转化的过程，强调基本理论向临床实践转化、基本知识向临床思维转化、基本技能向临床能力转化，最终目的是培养高素质、高水平、应用型的医学人才，重在临床实践能力、临床思维能力的培养，重在发现问题、分析问题与解决问题的能力培养。

《内科学 心血管内科分册》在国家卫生和计划生育委员会科教司的领导、关心和指导下，按照“住院医师规范化培训标准总则与细则”的要求，汇集中国心血管病领域的多丰富教学经验的专家们共同编著。本书的编写充分考虑住院医师在培训前的知识储备状态和在培训期间面临的主要任务，以及住院医师在培训期间的实际需求，旨在将学到的基础知识运用到临床实践中，根据诊治流程与实际工作中的需要，将相关知识点提取、串联并活学活用（横向与纵向结合）。以发现问题、分析问题、解决问题到知识的巩固与扩展这一主线，着重培养了住院医师临床实践能力。总体编写思路是以案例为引导，按照临床诊治流程，设定不同的临床模块，如询问病史要点、查体要点、分析病情、诊断、鉴别诊断、制订治疗方案、病情交代、病情观察（有效或无效）、治疗方案调整、出院等常规模块，也加入了查房、注意事项（误诊、误治点）、患者教育以及医患沟通要点等实践模块。同时，以文本框的形式插入适当的知识点模块，使住院医师明确每一个临床流程或步骤的目的、意义、方法、重点、注意事项等。

本书分为症状篇、疾病篇和诊疗技术与操作篇 3 大篇 25 章，涵盖了心血管内科学中常见病和多发病的病因、发病机制、临床表现、诊断和鉴别诊断、处理方法和临床路径；危重病症的识别与紧急处理技巧；基本药物和常用药物的合理使用等内容。本书编写中充分体现了科学性与严谨性、实用性与适用性。引入疾病典型案例，参照临床过程、贴合实践、循序渐进地讲述了临床诊疗的全过程；提炼典型症状，结合查体和辅助检查，充分鉴别诊断，辨证施治；提取临床常用诊疗技术与操作，详细介绍适应证与禁忌证，强调选择与注意事项。本书完善了本科阶段教育中提及较少或没有提及、但临床实践应用中十分重要的内容，使这些临床知识在规范化培训阶段得以加强。同时，对其中的部分重要知识点予以再次回顾、强调、整理及扩展，以求达到重点突出，内容翔实。

本书在编写过程中，全体编者高度负责、一丝不苟、精益求精，数易其稿。但因编者水平和能力有限以及经验不足，加之编写时间仓促，为了进一步提高本书质量，恳请同行专家、使用本教材的广大师生和读者多提宝贵意见，以便进一步修正。

张澍　霍勇

2016 年 5 月

目　　录

第一篇　症　状　篇

第一章　胸痛 …… 2

第二章　呼吸困难 …… 11

第三章　心悸 …… 17

第四章　晕厥 …… 20

第五章　水肿 …… 25

第六章　咯血 …… 30

第七章　咳嗽、咳痰 …… 35

第二篇　疾　病　篇

第一章　心力衰竭 …… 42

第一节　慢性心力衰竭(射血分数保留的心力衰竭) …… **42**

第二节　急性心力衰竭 …… **49**

第二章　心律失常 …… 56

第一节　病态窦房结综合征 …… **56**

第二节　房室传导阻滞 …… **65**

第三节　房性期前收缩 …… **75**

第四节　室性期前收缩 …… **79**

第五节　心房颤动、心房扑动 …… **83**

第六节　室性心动过速、心室颤动 …… **96**

第七节　心脏性猝死 …… **103**

第三章　高血压 …… 109

第一节　原发性高血压 …… **109**

第二节　继发性高血压 …… **119**

第四章　冠状动脉粥样硬化性心脏病 …… 125

第一节　稳定型心绞痛 …… **125**

第二节　非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征 …… **131**

第三节　急性 ST 段抬高型心肌梗死 …… **137**

第五章　心脏瓣膜病 …… 151

第一节　二尖瓣疾病 …… **151**

第二节　主动脉瓣疾病 …… **163**

第三节　三尖瓣和肺动脉瓣疾病 …… **172**

第四节　联合瓣膜病 …… **184**

第六章　血脂异常 …… 192
第七章　心肌疾病 …… 204
第一节　心肌病 …… 204
第二节　心肌炎 …… 212
第八章　心脏病急症的诊断与处理 …… 223
第一节　心脏骤停 …… 223
第二节　心源性休克 …… 226
第三节　急性肺水肿 …… 232
第九章　感染性心内膜炎 …… 237
第十章　心包疾病 …… 249
第一节　急性心包炎 …… 249
第二节　缩窄性心包炎 …… 255
第十一章　肺血管病 …… 261

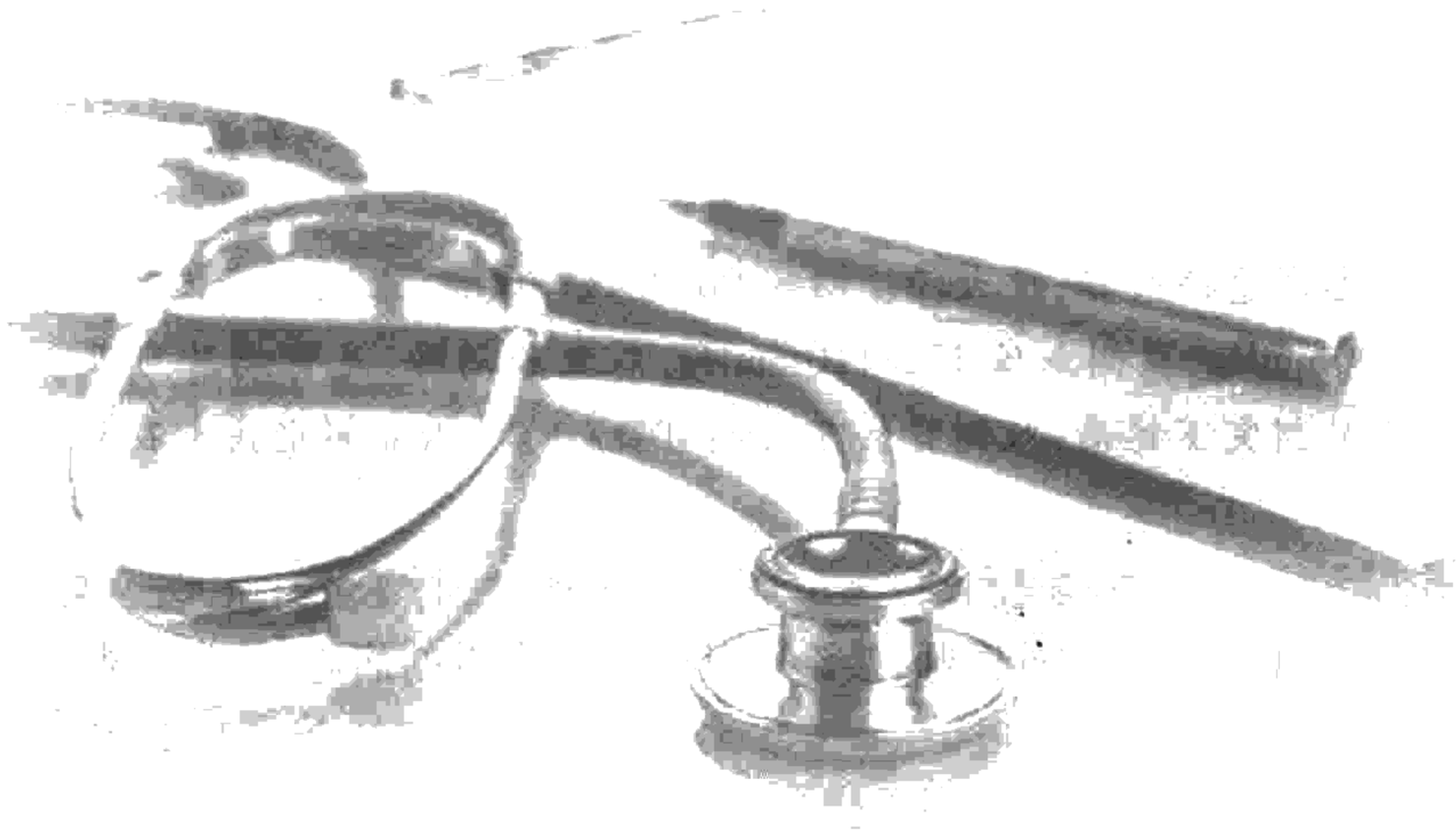
第三篇　诊疗技术与操作篇

第一章　体表心电图 …… 274
第二章　心脏 X 线影像诊断 …… 285
第三章　电复律 …… 311
第四章　心包穿刺术 …… 320
第五章　临时心脏起搏器 …… 326
第六章　动态心电图 …… 330
第七章　经皮冠状动脉造影 …… 338

中英文名词对照索引 …… 346

第一篇

症状篇



第一章 胸　　痛

急性胸痛是急诊内科最常见的疾患之一，占急诊内科患者的5%～20%，占三级医院急诊内科患者的20%～30%。胸痛也是心血管内科常见急症，因胸部不适急诊就诊的患者中急性冠状动脉综合征（acute coronary syndrome，ACS）约占20%。临床上的胸痛不应仅是指解剖学胸部范围内的疼痛感受，而应包括任何原因所导致的解剖学胸部范围内的任何不适，同时也包括可能由胸部疾病而导致的其他部位的疼痛。导致胸痛的病因复杂，病情的严重程度相差很大。对于高危患者，症状发作后启动治疗越早，疗效越好，获益越多。因此，急性胸痛患者的早期鉴别和危险分层对于识别高危患者并给予及时正确的处置具有重要意义。在各种胸痛中需要格外关注并迅速判断的是“致命性”胸痛，包括急性冠状动脉综合征、主动脉夹层、肺栓塞和张力性气胸等。

【胸痛临床诊疗流程】

1. 评估病情和生命体征。

2. 根据症状、心电图和心肌生化标志物明确是否为ACS，若为ACS，需立即启动ACS治疗流程。

3. 是否存在危及生命的急性胸痛（肺栓塞、主动脉夹层、张力性气胸等）。

4. 对于暂时无法明确病因的急性胸痛患者，需密切临床观察6～8小时。

学习笔记

临床病例（一）

男，69岁，突发胸痛半小时。既往无活动后胸痛病史，体位改变（下蹲到起立）后突发胸痛，疼痛位于胸骨后，并放射至背部及腰骶部，程度剧烈，持续不缓解。既往高血压病史，血压维持150/90mmHg。

体检：患者急病面容，伴大汗。心率96次/分，律齐，未及杂音，双肺呼吸音清。右侧血压160/90mmHg，左侧血压220/110mmHg，双侧股动脉、足背动脉可及。腹软，未及杂音，未及明显剑突下搏动，双侧肾区叩击痛可疑（+）。胸背部皮肤未及明显异常，胸壁无压痛。

【问题1】对于该患者，考虑什么诊断，应做什么进一步检查？

思路1：作为急诊当班首诊医师，接诊以“胸痛”为主诉的病患，首先应思考引起胸痛的可能疾病，优先排除致命性急症。

知识点

引起胸痛的疾病分类

按疾病严重程度和急慢性病程分类：

	疾　　病	处　　理
致命性急症	胸痛四联症：急性心肌梗死、主动脉夹层、张力性气胸、肺栓塞等	立即治疗，抢救生命
非致命性急症	炎症、感染、肿瘤、神经性疼痛等	门诊分流，查找病因

按疾病部位分类：

部位	疾病	特点
胸壁病变	外伤、急性皮炎、皮下蜂窝组炎、带状疱疹、肌炎及皮肌炎、肋软骨炎、骨肿瘤、肋间神经炎、神经根痛	局部固定压痛； 胸廓活动使疼痛加剧
肺及胸膜病变	肺炎、肺结核、肺脓肿、肺栓塞、肺癌、肺动脉高压、气胸、胸膜炎、胸腔积液	多伴咳嗽或咳痰； 常因咳嗽、深呼吸而胸痛加重； 胸壁局部无压痛
心血管系统疾病	心绞痛、心肌梗死、心包炎、心肌炎、二尖瓣脱垂、主动脉夹层	多位于胸骨后或心前区； 常因体力活动诱发或加重
纵隔及消化系统病变	急性纵隔炎、纵隔肿瘤、纵隔气肿、急性食管炎、食管破裂、胃食管反流、食管癌、消化道溃疡、胆道疾病、急性胰腺炎	位于胸骨后； 持续进行性隐痛或钻痛； 吞咽时疼痛加剧，伴有吞咽困难

知识点

红旗症状，即患者出现剧烈胸痛呈急性发作、持续性、进行性，需高度警惕致命性急症的可能。但必须强调的是，不能将胸痛程度等同于疾病严重程度，而对非红旗症状者放松警惕，两者并不完全一致。

红旗症状

↓

高度警惕

↓

制动

↓

观察生命体征

↓

血压、血氧低；面色苍白、多汗、烦躁、憋喘

↓

立即治疗，抢救生命

思路2：为迅速分诊，应详询病史，针对性体检。注意，任何诊断都基于系统的病史问诊和体格检查，不能以辅助检查代替！

知识点

胸痛体格检查要点

1. 生命体征　包括血压、脉搏、呼吸、体温。生命体征是否稳定，反映了疾病的严重程度，对于急诊病患的分诊以及疾病的诊断和治疗至关重要。发现患者血压<90/60mmHg，心率>100 次/分，应立即启动稳定生命体征治疗。疑诊主动脉夹层应测四肢血压，脉搏不对称或周围动脉搏动消失提示诊断；呼吸困难、低血氧提示肺栓塞或气胸。

2. 皮肤　皮肤苍白、湿冷提示休克；皮下气肿提示气胸。

3. 血管　颈静脉充盈或异常搏动提示肺栓塞；腹部血管杂音提示主动脉夹层。

4. 心肺　急性心肌梗死可无阳性体征，如出现心脏奔马律、新发杂音常提示急性心肌

学习笔记

梗死合并左心衰或心脏破裂等，新发主动脉关闭不全杂音要考虑主动脉夹层可能；气管偏移、单侧胸廓饱满、肋间隙增宽、叩诊鼓音、呼吸音减低或消失提示气胸；心动过速、呼吸急促提示肺栓塞。

5. 腹部　是否有异常包块、压痛、反跳痛，鉴别诊断消化系统疾病。

6. 下肢　单侧肿胀提示下肢深静脉血栓诱发的肺栓塞。

知识点

胸痛病史采集要点及主要鉴别诊断

病史 \ 疾病	急性心肌梗死	肺栓塞	主动脉夹层	张力性气胸
疼痛部位	胸骨后或心前区	患侧胸部	胸背部	患侧胸部
疼痛性质	压榨性伴濒死感	突发剧痛或绞痛	突发撕裂样剧痛	发病初期撕裂样疼痛或由外伤引起
持续时间	长	长	长	持续性疼痛多由外伤引起
诱因	劳力、激动等	长期卧床、近期手术史等	劳力、激动等	劳力、外伤等
既往类似发作	心绞痛发作史	一般无	一般无	自发性气胸发作史
咯血	一般无	可有	夹层穿透气管时有	一般无
呼吸困难或发绀	可有	有	夹层压迫气管时有	有
放射痛	向左下颌/左上肢放射	较少见	向背部、腹部放射	同侧肩部，对侧胸部或腹部
基础疾病	高血压、高血脂、糖尿病、动脉硬化	深静脉血栓	高血压	肺大泡、外伤史

思路3：胸痛的程度因个体痛阈的差异而不同，与病情轻重程度不完全一致。对于女性或老年人，某些致命性急症，尤其是ACS的临床表现可以不典型，并可能与其他疾病并存而被掩盖。因此，对暂时不能明确诊断者应密切观察，注意病情的动态变化，避免漏诊。

知识点

ACS不典型胸痛的等同症状

1. 呼吸困难。
2. 下颌或颈部不适。
3. 肩、肘、上臂不适，尤其沿着左前臂或手部。
4. 上腹部不适。
5. 背部（肩胛间区）不适。

学习笔记

临床病例(二)

女,72岁,突发胸痛2小时。半年前开始出现活动后胸痛症状,剧烈活动后诱发,疼痛位于胸骨后,闷痛,无放射,休息数分钟缓解。发病当天晨起后无诱因下胸痛发作,性质同前,但程度剧烈,持续不缓解,伴恶心,呕吐一次为胃内容物。既往高血压病史,服药及监测不规则。

体检:患者急病面容,伴大汗,神志清。心率104次/分,律齐,未及杂音,双肺呼吸音清,未及啰音。血压90/65mmHg。腹软,胸背部皮肤未及明显异常,胸壁无压痛。

临床病例(三)

男,55岁。3天前无诱因下出现胸痛症状,伴持续气急。疼痛位于胸骨后及后背,闷痛,持续数小时,继而伴有持续性呼吸困难。否认高血压、糖尿病病史,1个月前膝关节扭伤后长期卧床休息,无吸烟史,无慢性咳喘史,近期无感染史。

体检:患者呼吸急促,呼吸22次/分,神志清。心率96次/分,律齐,未及杂音。血压110/75mmHg。双肺呼吸音清,未及啰音,腹软。胸背部皮肤未及明显异常,胸壁无压痛。

临床病例(四)

女,49岁,持续胸闷6小时。一年前因"主动脉关闭不全"在外院行主动脉金属瓣置换术。诉发病前3个月复查心脏超声无异常。否认高血压、糖尿病及吸烟史。

体检:神清,急性病面容,体温37.2℃,血压70/50mmHg,呼吸24次/分,四肢皮肤未见淤点淤斑。心率110次/分,律齐,心底部可闻及金属叩击音,各瓣膜区未闻及杂音,左下肺吸气相可闻及细湿啰音,右肺呼吸音清。全腹软,无压痛反跳痛,肝脾肋下未及。

【问题2】急诊快速分诊的首选辅助检查是什么?

思路:外周血氧饱和度+心电图。结果快速回报,方便分诊。

知识点

胸痛的辅助检查

外周血氧饱和度、心电图

↓

生化指标:血常规、肝肾功能电解质、动脉血气、心肌标志物、凝血全套(包括D-二聚体)

↓

影像学检查:按需行胸片、胸部CT、心脏超声、血管造影等检查

1. 心电图 异常心电图包括ST段抬高、ST段压低和T波低平或倒置,提示ACS可能。

2. 外周血氧饱和度 血氧低警惕气胸和肺栓塞。

3. 心肌标志物 肌红蛋白、CK-MB、TnT、TnI动态性升高,提示ACS可能。

4. D-二聚体 升高警惕肺栓塞,也常见于主动脉夹层。

5. 影像学检查 包括胸片、胸部增强CT、冠状动脉造影、心脏超声等,帮助诊断气胸、肺栓塞、ACS、主动脉夹层。

学习笔记

疑诊 ACS 者必须行 18 导联 EKG，且单凭 EKG 阴性不能除外 ACS，有部分急性胸痛患者 EKG 正常，对这些患者，需对比既往 EKG 图像并进行动态观察，结合心肌标志物结果综合分析，以免漏诊。

病例(一)：心电图：V_1 ~ V_3 ST 压低。外周血氧饱和度为 98%。血气分析：正常。心肌标志物：TNI 0.05ng/ml，CK-MB 1.6mmol/L。D-二聚体 6mg/L，严密监测生命体征。随访心电图、心肌标志物动态变化，查胸部增强 CT(图 1-1-1、图 1-1-2)。

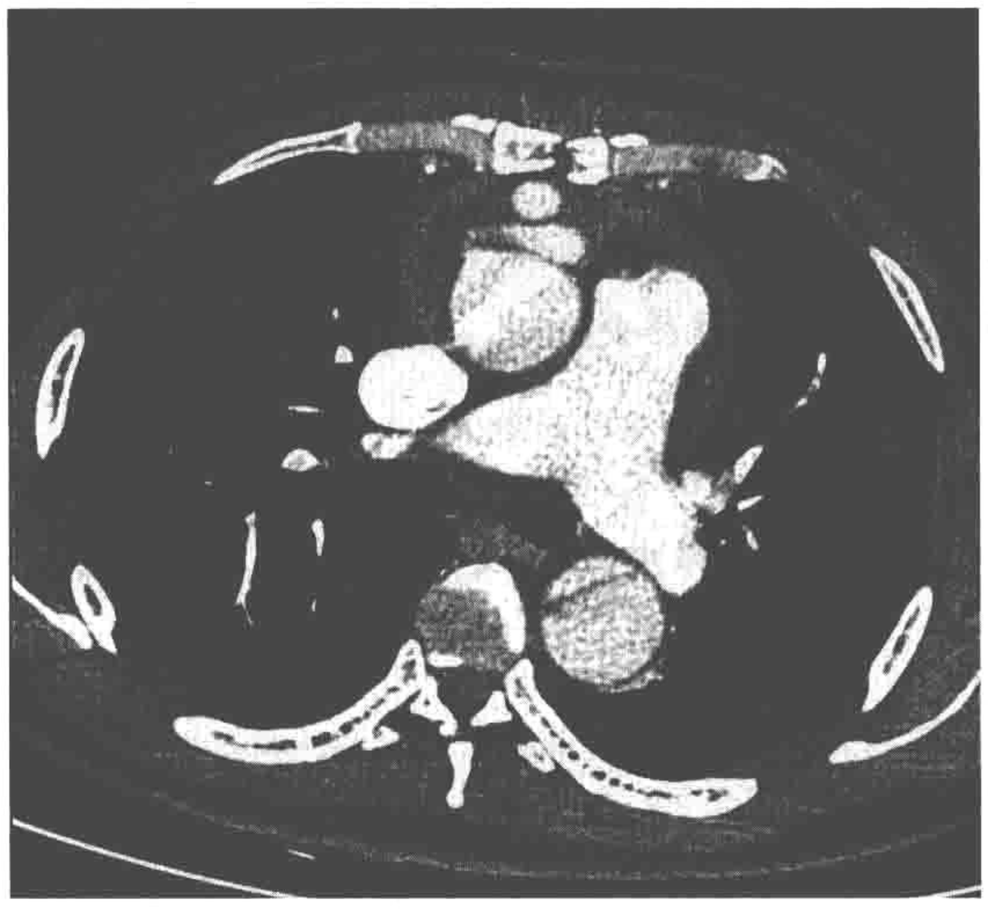


图 1-1-1 病例(一)胸部增强 CT

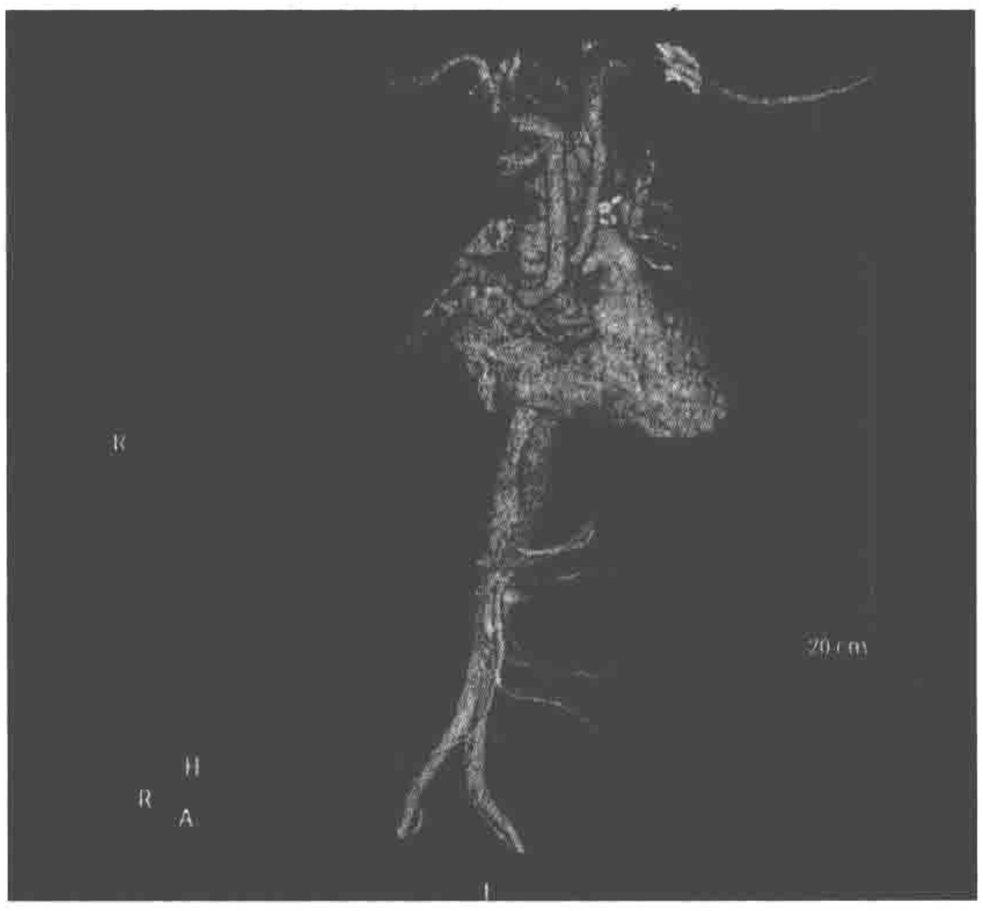


图 1-1-2 病例(一)增强 CT 血管重建

病例(二)：即刻心电图报告未见明显异常。外周血氧饱和度为 97%。因时间紧急，心肌标志物结果未报。严密监测生命体征，对症支持，随访心电图、心肌标志物动态变化，半小时后心电图出现变化(图 1-1-3)，心肌标志物结果为：TNI 0.3ng/ml，CK-MB 20mmol/L。

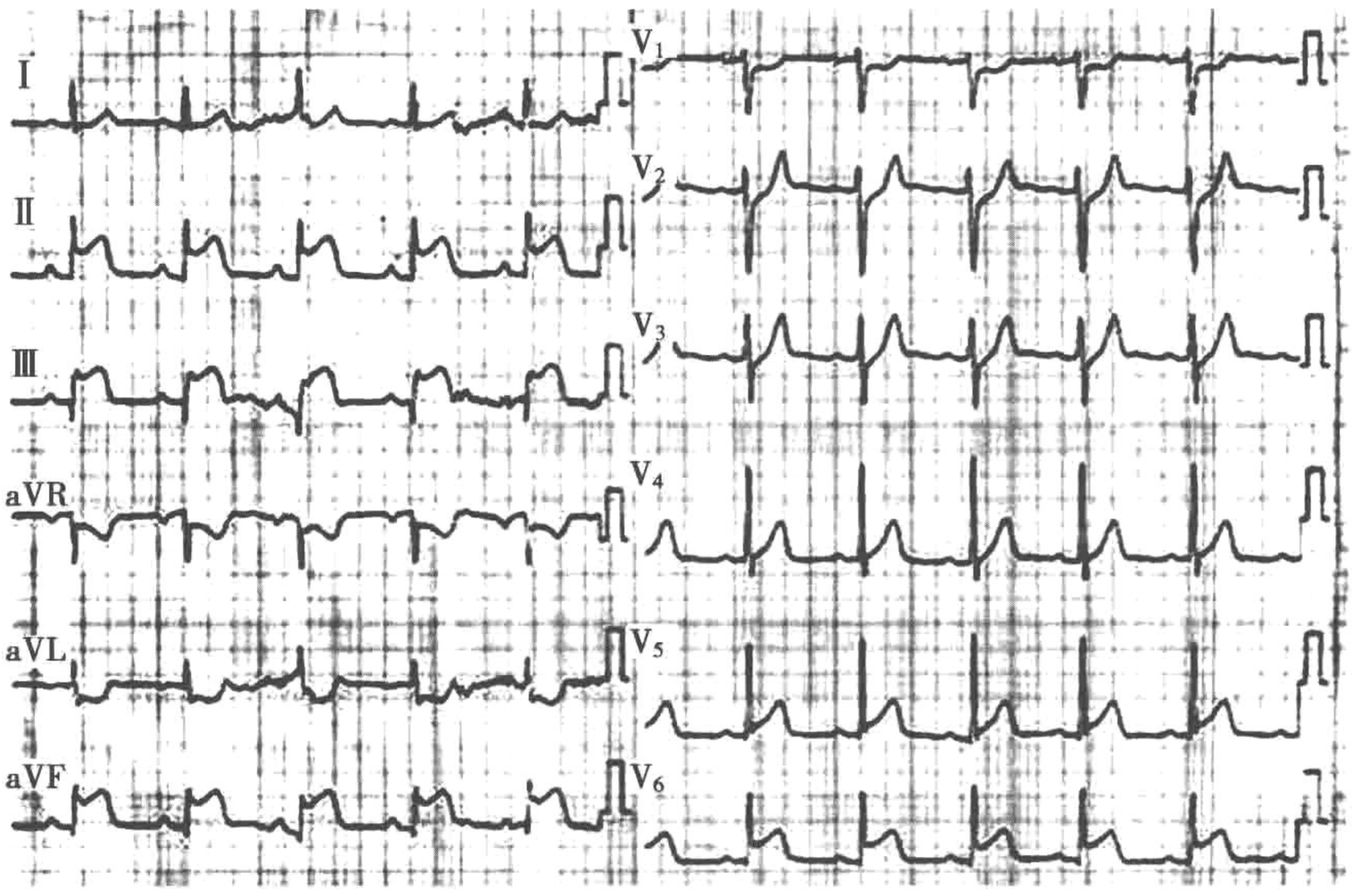


图 1-1-3 病例(二)心电图

病例(三)：入院即刻心电图(图 1-1-4)，外周血氧饱和度为 75%。血气分析：PO_2 66mmHg。心肌标志物基本正常。胸片：未及异常。D-二聚体 8mg/L。血常规、肝肾功能基本正常。严密监测生命体征，吸氧及对症支持，行急诊 CT 检查(图 1-1-5)。

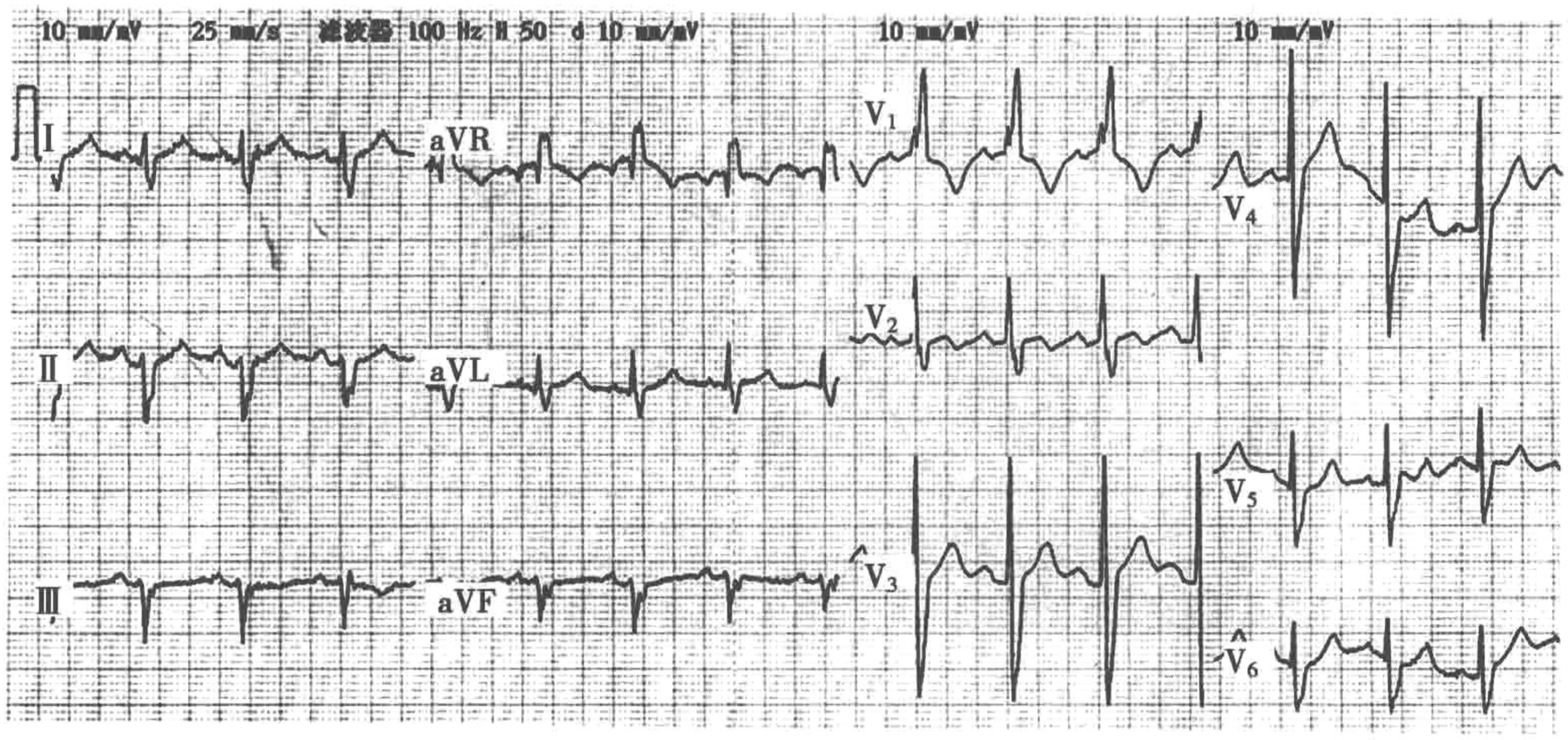


图 1-1-4 病例(三)心电图

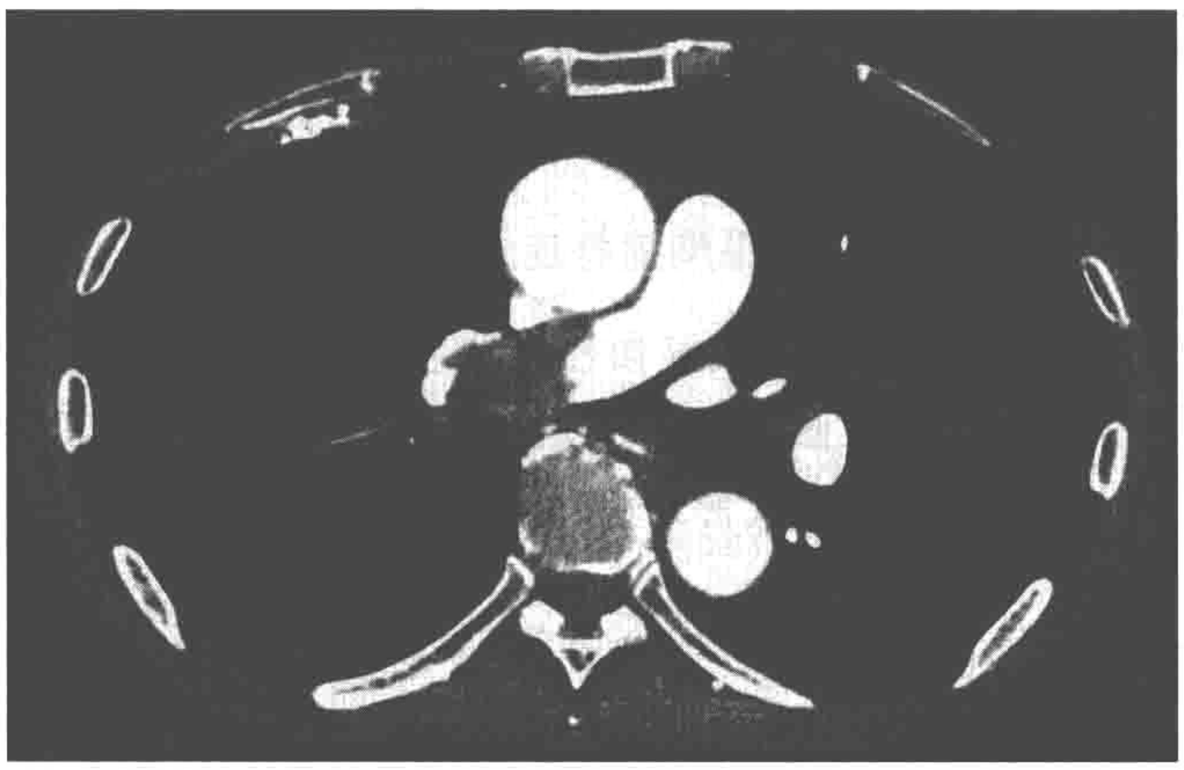


图 1-1-5 病例(三)胸部 CT 检查

病例(四):入院即刻心电图(图 1-1-6)。血氧饱和度为 98%。心肌标志物:TnI 77.21ng/ml;CK-MB 2000U/L。D-二聚体 7mg/L。血常规:WBC 13.34×10^9/L,Hb 127g/L,PLT 161×10^9/L。电解质在正常范围。后行冠状动脉造影时,主动脉根部造影显示鼠尾征。急诊胸部增强 CT(图 1-1-7)。

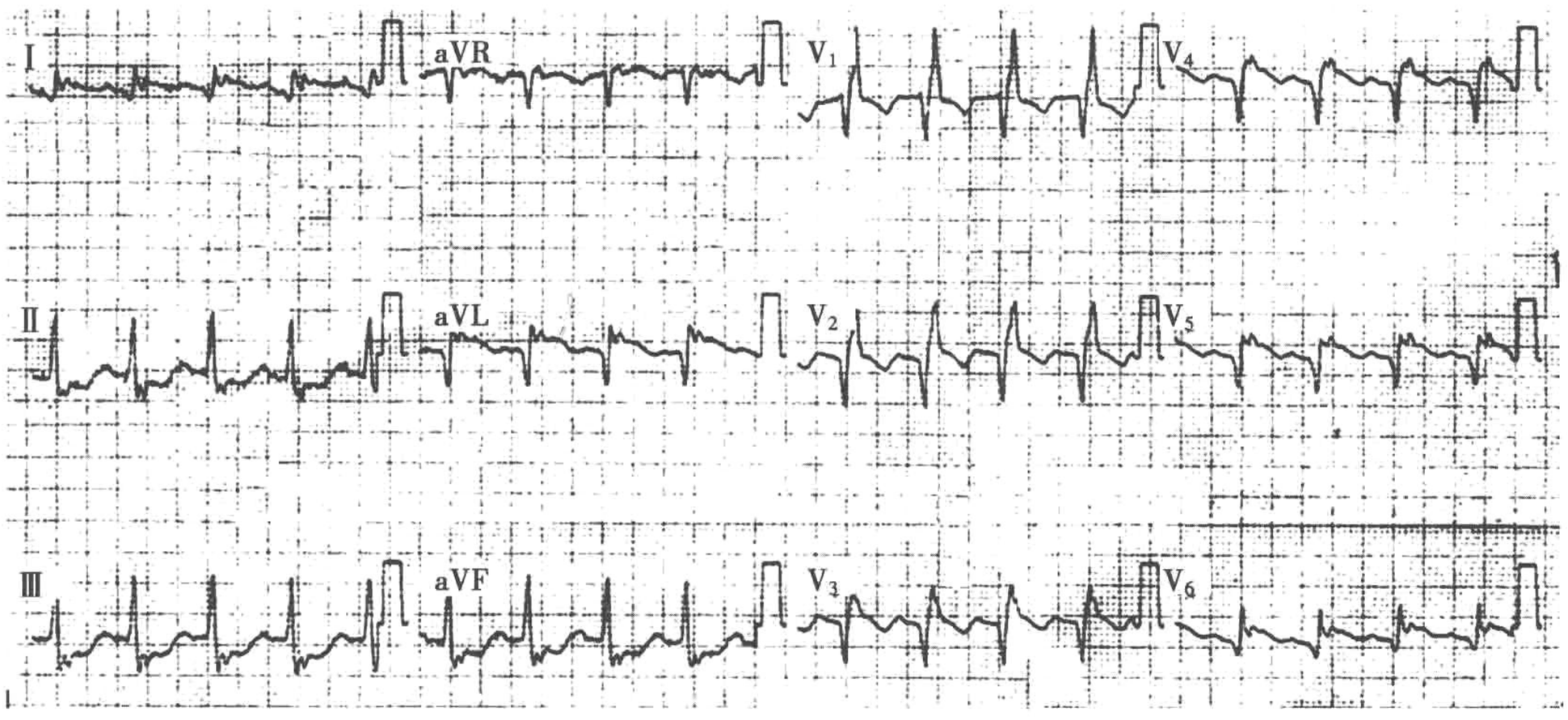


图 1-1-6 病例(四)心电图

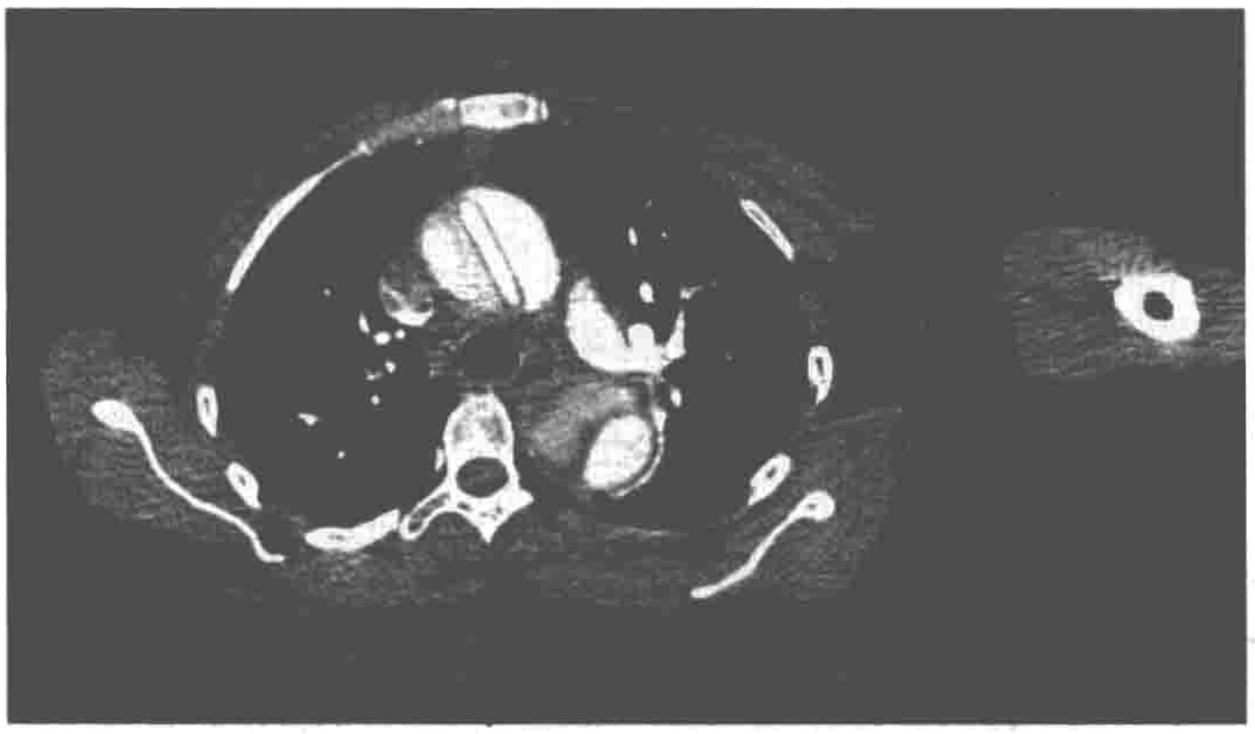


图 1-1-7 病例(四)胸部增强 CT

【问题 3】根据上述流程,你是否可以独立做出初步诊断并正确分诊?

思路:结合病史、体征、辅助检查,综合分析快速做出诊断,对于暂时不能明确诊断的患者,必要时应予留院观察,避免因疾病早期征象不明显而漏诊。

知识点

常见胸痛急症的诊断

1. 压榨性胸痛>15 分钟→查体无明显阳性体征→EKG、心肌标志物异常→ACS。

2. 撕裂样胸痛伴休克→双侧血压不对称或周围动脉搏动消失→CTA→主动脉夹层。

3. 呼吸困难进行性加重→皮下气肿、气管偏移、单侧胸部叩诊鼓音、呼吸音减低或消失→胸片异常→气胸。

4. 胸痛、呼吸困难、咯血、晕厥→心动过速、呼吸急促、颈静脉充盈或异常搏动→低血氧、D-二聚体升高→CTPA→肺栓塞。

学习笔记

病例(一):主动脉夹层,起始自主动脉弓部,延续至髂动脉。

病例(二):急性下壁心肌梗死。

病例(三):右肺动脉栓塞。

病例(四):主动脉夹层合并急性心肌梗死(夹层累及左主干)。

知识点

主动脉夹层的"三个不对称"

1. 胸痛重而心电图不典型。

2. 症状重而体征轻。

3. "休克"一般表现重而血压可正常或偏高。

【问题 4】急诊接诊胸痛患者的诊疗原则是什么?

思路:稳定生命体征,快速诊断,及时处理致命性急症。

知识点

急性心肌梗死

疑诊急性心肌梗死应该尽快获取病史、体格检查,结合 12(最好 18)导联心电图和初次心肌标志物检测结果,综合分析,判断患者是否确诊 ACS。

诊断ST段抬高心肌梗死(ST-elevation myocardial infarction,STEMI)需满足下列标准中的两项或两项以上:典型胸痛(心绞痛)持续时间20分钟以上;心电图两个或两个以上相连导联ST弓背向上抬高并且有动态变化;心肌标志物(CK、CKMB、肌钙蛋白等)动态演变。诊断一旦确立,早期再灌注治疗是改善心室功能和提高生存率的关键。应该强调病史与心电图分析,不应该等心肌酶升高再作确诊。治疗的目标是尽快开通闭塞的冠状动脉,实现和维持心肌水平的血流再灌注。

非ST段抬高的急性冠状动脉综合征(NSTEMI)治疗的目的是尽快稳定已破裂的斑块病变,防止再发心血管事件,应该迅速对患者进行危险分层,对于高危者应早期进行介入治疗。

知识点

主动脉夹层

主动脉夹层是指主动脉内膜撕裂,血液经裂口入主动脉壁,使中层从外膜剥离,死亡率很高。临床上常表现为撕裂样疼痛,且有血管迷走样反应,休克一般表现重,但血压可正常或偏高且双侧不对称。有时夹层撕裂的症状与急性闭塞的动脉相关,如脑卒中、心肌梗死或小肠梗死,若脊髓的血供受影响可引起下肢轻瘫或截瘫、肢体缺血,类似动脉栓塞表现。主动脉CT扫描等影像学检查可以确立诊断。

临床工作尤其是急诊中评估胸痛患者时,必须对主动脉夹层提高警惕,采取"拟诊主动脉夹层直至确诊为其他疾病"的原则以避免漏诊。尤其要注重主动脉夹层与ACS的鉴别,因为一旦误诊为ACS而采用溶栓、抗凝、抗血小板治疗会导致灾难性的后果。大约有20%的A型夹层患者有急性心肌缺血或急性心肌梗死的心电图改变,由于主动脉根部夹层血肿主要是向右后扩展,最易受累的是右冠状动脉,故而常发生下、后壁心肌梗死。因此,临床接诊急性胸痛患者时,必须重视外周血管的触诊(桡动脉、颈动脉、股动脉、足背动脉);注意既往史的采集;如果出现异常的杂音,尤其是主动脉关闭不全的杂音,要特别当心。病例四的诊疗过程具有教育意义。主动脉夹层诊断一旦确立,应尽早开始药物治疗:积极给予镇静和镇痛治疗;迅速控制血压。有手术指征者,应该尽早手术。

知识点

急性肺动脉血栓栓塞(pulmonary embolism,PE)

低氧血症是PE常见首发表现,故对外周血氧饱和度下降的患者需考虑到PE可能。较大面积肺栓塞常见的临床表现有严重的呼吸困难、呼吸增快、胸痛、发绀、低氧血症甚至出现晕厥。肺栓塞急性期发病率、误诊率及病死率高。

疑诊PE时要及时做心电图(其形态为$S_IQ_{III}T_{III}$倒置型,特征性改变为急性右心室负荷增大,如右束支传导阻滞、右胸导联T波倒置等),D-二聚体异常升高,肺增强螺旋CT见肺动脉充盈缺损可确立诊断。大块肺栓塞、有血流动力学不稳定者可以考虑溶栓、外科手术取栓或者介入导管碎栓。对已行抗凝治疗仍反复出现栓塞或有抗凝禁忌的患者,可以考虑安装下腔静脉滤器。

学习笔记

知识点

张力性气胸

张力性气胸是指较大的肺气泡破裂或较大较深的肺裂伤或支气管破裂，裂口与胸膜腔相通，且形成单向活瓣，空气“只进不出”，致胸膜腔内压力不断升高，压迫肺使之逐渐萎陷，并将纵隔推向健侧，挤压健侧肺，产生呼吸和循环功能的严重障碍。

临床上常首先出现突发而剧烈的胸痛，呼吸困难，偶尔有干咳。体检患侧叩诊鼓音，语颤减弱或消失，患侧呼吸运动减弱，部分患者可及皮下气肿。纵隔移位可表现为心脏浊音界及心尖搏动移向健侧，呼吸音明显减低或消失。胸部X线显示肺外周部分无肺纹理，见气胸线可以确诊。治疗上迅速排出空气是挽救生命的措施。

（何 奔）

参考文献

1. Eric J. Topol. 心血管病学. 第3版. 胡大一，译. 北京：人民卫生出版社，2009.
2. LeBlond RF. DeGowin’s 临床诊断学. 潘祥林，徐伟华，译. 北京：人民军医出版社，2012.
3. Siegenthaler W. 内科鉴别诊断学. 陆再英，译. 北京：中国医药科技出版社，2011.
4. 张文武. 急诊内科学. 北京：人民卫生出版社，2012.
5. O’Connor RE, Bossaert L, Arntz HR, et al. Acute Coronary Syndromes: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation, 2010, 122: S422-S465.
6. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction-2002: Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). Circulation, 2002, 106: 1893-1900.

学习笔记

第二章 呼 吸 困 难

呼吸困难(dyspnea)是指患者主观感到空气不足、呼吸费力,客观上表现呼吸运动用力,严重时可出现张口呼吸、鼻翼翕动、端坐呼吸甚至发绀,呼吸辅助肌参与呼吸运动,并且可以有频率、深度、节律的改变。

引起呼吸困难的原因繁多,主要为呼吸系统和心血管系统疾病。常见病因包括:呼吸系统疾病引起的肺源性呼吸困难、心血管系统疾病引起的心源性呼吸困难、中毒性呼吸困难、血液病性呼吸困难、神经精神性呼吸困难。

诊疗经过通常包括以下环节:

(1) 详细询问患者呼吸困难的特征包括发生、持续、加重及缓解的因素,以及既往相关病史。

(2) 查体时关注呼吸系统及心血管系统相关体征,以及相关疾病特殊体征。

(3) 对患者病情进行初步估计,对高危患者先予以生命体征监测及抢救。

(4) 结合病史及查体情况进行相关辅助检查包括胸片、心电图、超声心动图等,结合检查结果开具针对性辅助检查。

(5) 明确病因后到相关科室进行对因治疗。

【临床关键点】

1. 呼吸困难的诊断有赖于症状的详细询问以及相关病史。

2. 由于部分呼吸困难是高危疾病的表现,因此首先要进行生命体征监测,进行危险性初步评估,以抢救生命为主。

3. 基础的 X 线胸片及心电图检查意义重大。

4. 相关检查提示诊断方向后给予有针对性治疗。

临 床 病 例

患者48岁,男,因为"咳嗽、咳痰1周,呼吸困难伴双下肢水肿3天"急诊就诊。初步的病史采集如下:

1周以来受凉感冒后出现咳嗽、咳痰,无发热,痰白色,自服阿莫西林3天,咳嗽减轻。3天前患者自感活动后气短,休息后可缓解,无胸痛,感心悸,夜间洗脚时发现脚面水肿,次日消失,未在意。入院前1天晚无法入睡,平躺即感气短,夜间需坐位休息,次日急来就诊。既往有高血压病史5年,未规律服药,每到冬季有咳嗽、咳痰服药即可缓解,未诊治。

初步病史采集后,患者胸闷气短不能缓解,测血压190/110mmHg,大汗,首先考虑为心血管急重症,临床上需要考虑以下相关问题。

【问题1】患者呼吸困难的特点是什么?生命体征是否平稳?

思路1:该患者呼吸困难的突出特点是平卧时加重坐起缓解,符合夜间阵发性呼吸困难的特点。夜间阵发性呼吸困难及端坐呼吸都是左心衰竭的特征性表现,主要机制与睡眠时迷走神经兴奋,冠状动脉收缩、心肌供血减少,心功能降低有关;此外小支气管收缩,仰卧时肺活量减少肺淤血加重和呼吸中枢敏感性降低都是相关的机制。

学习笔记

知识点

可能引起夜间阵发性呼吸困难的病因

只要是可以导致左心功能不全的疾病都可引起夜间阵发性呼吸困难，如高血压、冠心病、心肌病、心脏瓣膜病、先天性心脏病、心律失常、心包疾病等。

思路2：呼吸困难可以是心血管或呼吸系统急重症的表现，也有些却有可能只是神经精神疾病所致或其他系统疾病在呼吸系统的表现，根据患者的症状、体格检查结果结合辅助检查判断：呼吸困难伴粉红色泡沫痰，查体满肺哮鸣音，血压低，急性肺水肿；呼吸困难伴发绀，提示缺氧重，病情危急；呼吸困难伴呼吸节律改变，常为中毒或神经性呼吸困难，需紧急救治原发病；呼吸困难但无阳性体征，生命体征平稳，或仅仅表现呼吸频率快而浅，常为精神性呼吸困难，非危重症等。

知识点

可导致呼吸困难的高危疾病，需立刻抢救

- 急性肺水肿、心源性休克、肺栓塞、心脏压塞等心血管疾病。
- 药物或化学毒物中毒所致呼吸困难。
- 呼吸困难伴有呼吸节律改变及颅内高压表现。
- 严重吸气性呼吸困难，尤其伴有异物吸入史或可能发生窒息时。
- 呼吸困难伴血压降低等休克表现。

【问题2】如何判断该患者呼吸困难是心源性还是肺源性？

思路：结合患者病史特点及入院时血压较高，心源性可能性大，但患者有反复咳嗽咳痰病史，此次有受凉感冒诱因，鉴别有困难。需体格检查及辅助检查帮助鉴别。

知识点

心源性和肺源性呼吸困难的鉴别诊断要点

1. 病史　心源性呼吸困难多有基础心脏疾病史如高血压、冠心病或瓣膜病等。

2. 特点　与体位有关，夜间明显，坐起后缓解，肺源性与咳嗽有关。

3. 体格检查　双侧肺底部湿啰音，随体位变化，肺源性多为单侧啰音与咳痰有关。

4. X线检查　心源性可见Kerley-B线等心衰表现，肺源性可见浸润病变，肺间质纤维化等。

5. 实验室检查　BNP有助于鉴别心源性与肺源性呼吸困难，心源性明显升高。

【问题3】查体及初步检查应重点进行哪些方面？

思路1：查体注意事项，包括有助于判断患者病情严重程度的体征如生命体征、意识状态等，及心肺查体可能的发现：是否有肺气肿体征、基础心脏疾病的体征等。

思路2：呼吸困难患者重点进行的血液检查，包括血常规、D-二聚体、血气分析、BNP、心肌酶学、电解质和肾功能，同时进行胸片、心电图、床旁超声检查。

学习笔记

知识点

心功能不全与肺部感染导致肺部啰音的鉴别

	心功能不全	肺部感染
部位	双肺底	感染部位
单双侧	多双侧	仅病变侧
影响因素	体位(低垂部位)	咳嗽咳痰后变化
啰音消失	减轻心脏负荷+强心	抗感染+通畅呼吸道

知识点

BNP 在心源性及肺源性呼吸困难鉴别中的临床意义

1. 通过心电图检查、D-二聚体筛查、胸片可以很容易鉴别心肌梗死、肺栓塞及气胸等疾病。

2. 心力衰竭所致呼吸困难患者 BNP 水平比其他原因所致呼吸困难患者 BNP 水平明显升高。故床旁 BNP 测定可快速判断心源性和非心源性呼吸困难，对呼吸困难的鉴别诊断具有重要意义，并可指导临床医生对呼吸困难患者早期予以恰当治疗，阻止病情进一步恶化，在心室合成的 BNP 水平高低是鉴别急诊呼吸困难病因的一种敏感而特异的指标，具有较高的准确性。

体格检查结果

查体情况：T 37.3℃，P 110 次/分，R 22 次/分，BP 190/110mmHg，端坐位，口唇发绀，两肺满布干湿啰音，肺底为主，心界向左下扩大，心率 110 次/分，律齐，心音低钝，心尖部可闻及 2/6 级柔和收缩期吹风样杂音。双下肢中度凹陷性水肿。

【问题 4】上述记录是否准确反映了患者的体征？

思路：从【问题 3】的分析可以知道，该查体记录存在以下问题：①该患者此次有咳嗽、咳痰病史，既往有每到冬季就咳嗽的病史，因此需要详细描述肺部查体结果，而不应该只有听诊结果；②患者同时有高血压病史，且有心功能不全表现，心脏查体也有缺项。补充检查后的完整查体结果描述如下：T 37.3℃，P 110 次/分，R 22 次/分，BP 190/110mmHg，端坐位，口唇发绀，咽部充血，双侧扁桃体不大。胸廓略呈桶状，肋间隙正常，未触及胸膜摩擦感，双侧胸部叩诊下胸部略呈浊音，两肺满布干湿啰音，肺底为主。心尖搏动位于左锁骨中线外侧 1.5cm 处，无抬举样搏动，未触及震颤，心界向左下扩大，心率 110 次/分，律齐，心音低钝，心尖部可闻及 2/6 级柔和收缩期吹风样杂音，未向左侧腋下传导。双下肢中度凹陷性水肿。

【问题 5】结合上述体检结果，为明确诊断应进一步实施哪些检查？

思路 1：通过上述体格检查结果可以发现患者有肺部异常体征，结合患者的症状，考虑合并肺部感染，发病地区为社区，为非医疗结构，考虑社区获得性肺炎的诊断，为进一步明确应进行血常规、胸片和痰培养检查。

知识点

社区获得性肺炎的诊断标准

1. 症状　咳嗽、咳痰、伴或不伴胸痛。
2. 发热。
3. 体检　肺部啰音或肺实变体征。

学习笔记

4. 血白细胞数升高或降低。

5. 胸片显示片状、斑片状或间质性病变。

上述 1~4 条具备 1 项+5 可诊断肺炎。

思路 2:患者有高血压病史,血压控制欠佳,入院时血压很高,有夜间阵发性呼吸困难及端坐呼吸等症状,考虑并发左心功能不全,为进一步明确应进行心脏彩超、BNP 及血气分析等检查,为与缺血性心肌病鉴别还需进行心肌酶谱、肌钙蛋白等检查,除外肺栓塞还需要行 D-二聚体检测。

知识点

认识辅助检查在呼吸困难诊断中的价值

超声心动图可以发现基础心脏疾病并对心脏功能进行评价,还可以鉴别呼吸困难究竟是左心衰竭还是右心衰竭导致的。

血气分析不仅仅用于肺及支气管疾病,氧饱和度和酸碱平衡对判断呼吸困难的危险度,甚至对于病因辅助诊断都有较高的价值。

心源性呼吸困难中高血压性心脏病和缺血性心肌病有时不易鉴别,除了超声心动图外,心肌标志物检测也是必行检查。

辅 助 检 查

血常规检查:WBC 14.5×10^9/L,中性粒细胞 83%,杆状核 8%,淋巴细胞 7%,单核细胞 2%,血红蛋白 140g/L,血小板 250×10^9/L。

心电图见图 1-2-1。

胸片:肺纹理增粗,可见渗出性病变,符合肺部感染改变。

BNP 3560ng/L。

血气分析:pH 7.32,PaO_2 75mmHg,$PaCO_2$ 30mmHg,BE −3.2mmol/L。

床旁心脏超声:LVD 58mm,LVS 42mm,IVS 11mm,EF 40%,LA 40mm,RV 25mm,余房室径正常,肺动脉压 30mmHg。

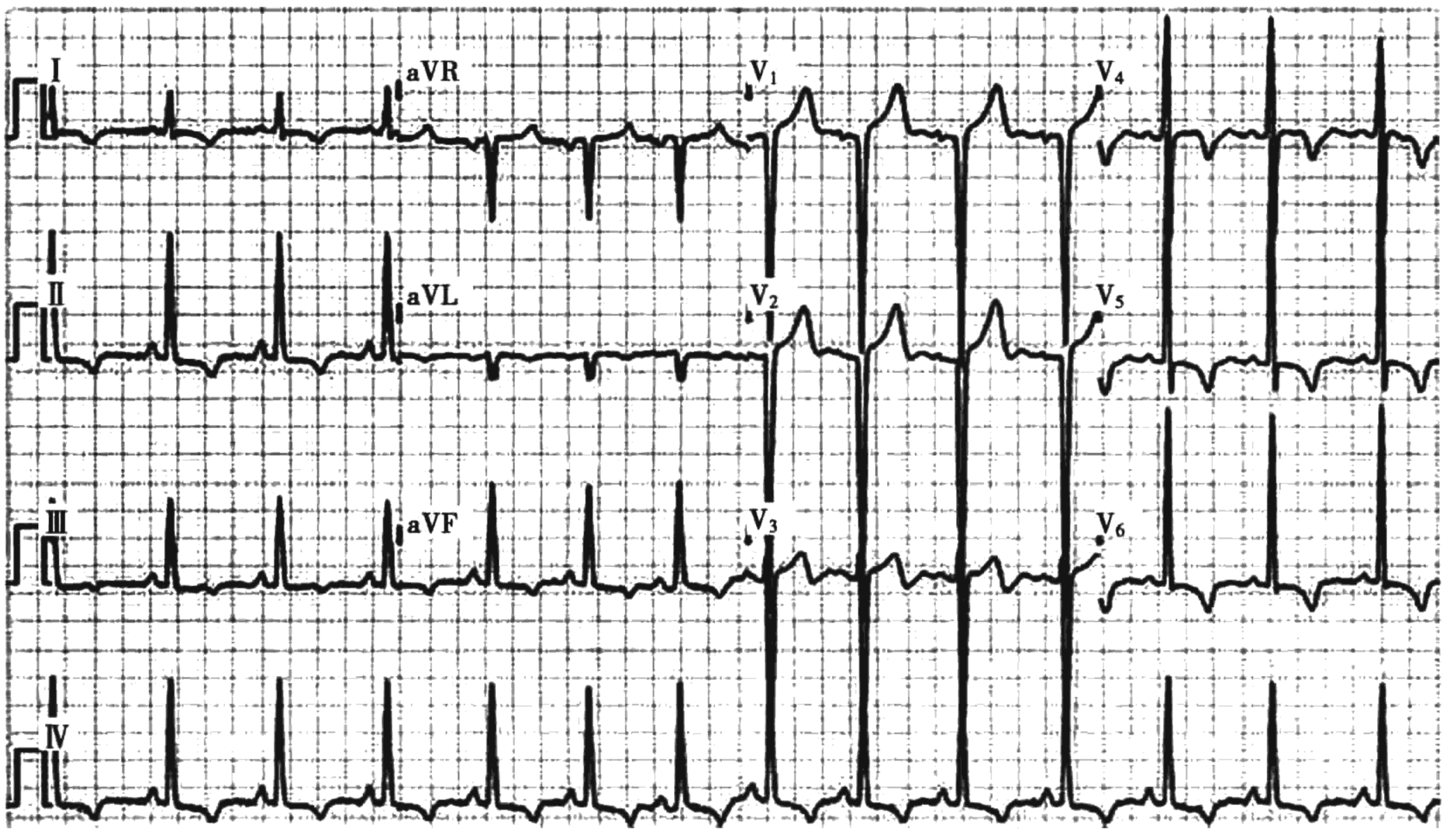


图 1-2-1 心电图

学习笔记

【问题6】如何判断该患者的化验检查结果?

思路:患者的BNP显著升高,血气分析提示缺氧合并代酸,心肌酶学及D-二聚体正常。ECG提示窦性心动过速合并左室肥厚,结合上述检查结果,患者患有高血压性心脏病肺部感染诱发心功能不全导致呼吸困难的可能性大。

【问题7】如何分析床旁超声心动图结果?

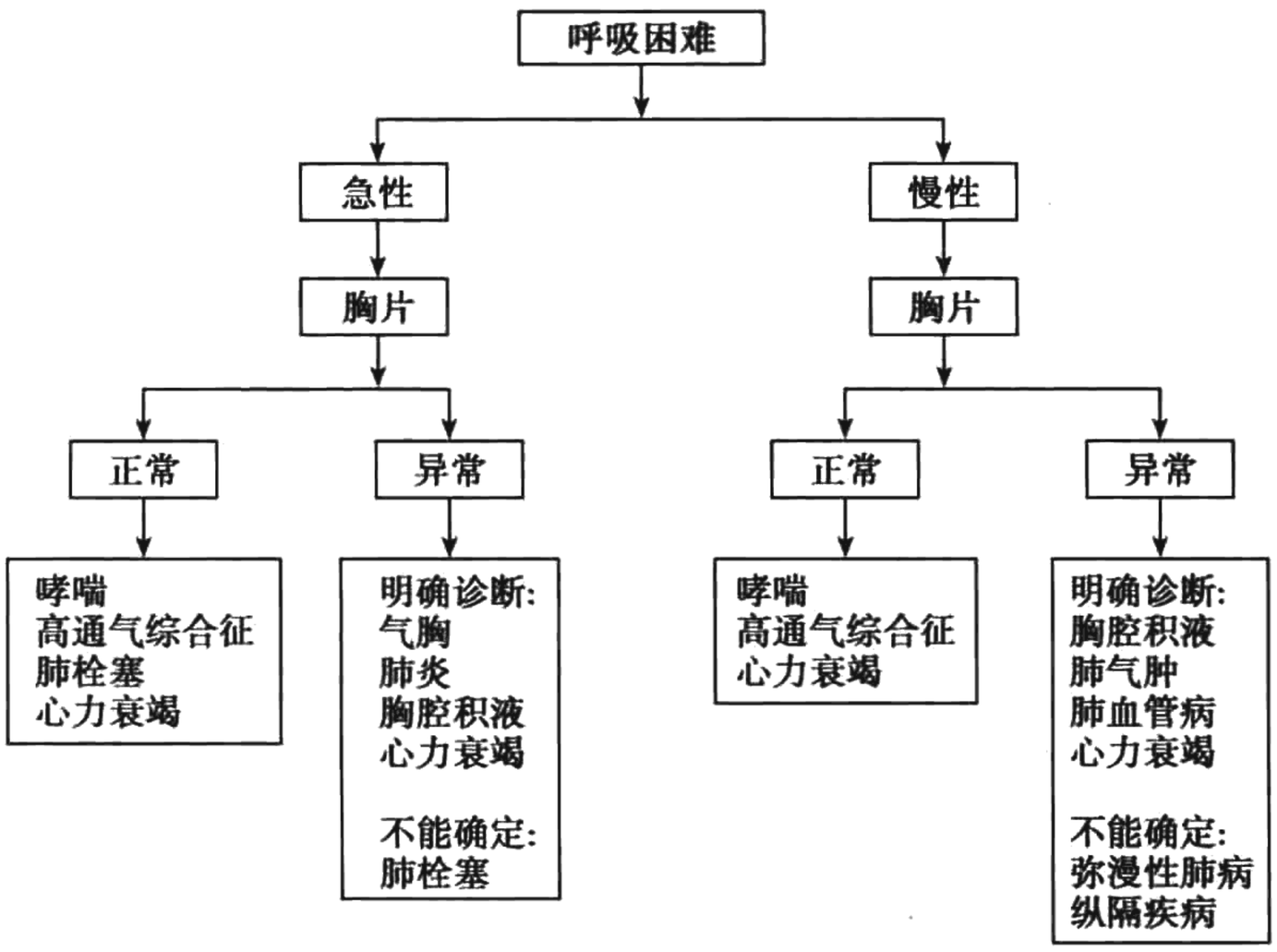
思路:床旁心脏超声可以对心脏结构进行评价,帮助明确基础心脏疾病,同时可以对心脏功能进行评价,协助进行病情判断。该患者的心脏超声提示:左房左室扩大,左室肥厚提示高血压性心脏病伴心功能不全。

【问题8】结合上述资料,该患者是否能明确诊断?还需要做其他检查吗?

思路:该患者的诊断为原发性高血压3级:极高危组(病因诊断);心脏扩大(病理诊断);心功能Ⅲ级(功能评价);慢性阻塞性肺疾病:急性发作期(并发症诊断)。完整的诊断应该包括病因学诊断、病理诊断、并发症诊断、功能诊断,如患者合并心房颤动还需诊断心律失常、持续性心房颤动。还需要行动态心电图明确心律情况及是否合并缺血等。

知识点

呼吸困难的诊断流程



【问题9】心源性呼吸困难和肺源性呼吸困难在治疗上有什么不同,需注意哪些问题?

思路:心源性呼吸困难的治疗以强心、利尿、扩血管减轻心脏负荷为主,有时需要用到吗啡等药物,而吗啡对于肺源性呼吸困难是禁用的,因此对于病因不明的呼吸困难不要轻易使用吗啡类药物。在诊断还不清楚之前可以使用氨茶碱,既可以扩张气道,也有微弱的强心及扩血管作用,不会导致严重后果。肺源性呼吸困难以改善通气为主,合并有心血管损害时也需同时给予减轻心脏负荷治疗。

【问题10】夜间阵发性呼吸困难及端坐呼吸发生的机制是什么?

思路:主要是肺淤血和肺泡弹性降低:①肺淤血使气体弥散功能降低;②肺泡张力增高,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,肺活量减少;④肺循环压力升高对呼吸中枢的反射性刺激。

【问题11】严重呼吸困难的患者进入急诊科后的诊疗流程是什么?

思路:首先通过生命体征测定进行危险程度评价,识别需要紧急救治的患者。对于无生命

学习笔记

危险的患者通过初步诊断-危险评估-危险分层，完成对呼吸困难病因的诊断及病情严重程度的判断。

（马依彤）

参考文献

1. Eric J. Topol. Topol 心血管病学. 第 3 版. 胡大一，译. 北京：人民卫生出版社，2009.
2. LeBlond RF. DeGowin 临床诊断学. 潘祥林，徐伟华，译. 北京：人民军医出版社，2012.
3. Siegenthaler W. 内科鉴别诊断学. 陆再英，译. 北京：中国医药科技出版社，2011.
4. Braunwald E，Antman EM，Beasley JW，et al. ACC/AHA Guideline Update for the Management of Patients With Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction-2002：Summary Article：A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines（Committee on the Management of Patients With Unstable Angina）. Circulation，2002，106：1893-1900.

学习笔记

第三章 心 悸

心悸(palpitation)是一种自觉心脏搏动的不适感或心慌感。当心率加快时感到心脏搏动不适,心率缓慢时则感到搏动有力。心悸时,心率可快、可慢,也可有心律失常,心率和心律正常者亦可有心悸。其常见病因有心脏搏动增强、心律失常和心脏神经症。

【临床问诊关键点】

1. 心悸发作的诱因、时间、频率、病程、特点

(1) 是否与活动有关:若心悸常在轻度体力活动后产生,则病变多为器质性的,应进一步询问既往有无器质性心脏病的病史。若心悸发生在剧烈运动之后,则为机体的一种生理性心脏搏动增强。

(2) 是否与精神因素有关:若心悸发生在精神过度紧张时,则为机体的一种生理性心脏搏动增强。若临床表现除心悸外还伴有心率加快、心前区或心尖部隐痛,以及疲乏、失眠、头晕、头痛、耳鸣、记忆力减退等神经衰弱表现,患者如为青年女性,则可能为神经症,是自主神经功能紊乱所引起的,心脏本身并无器质性病变。

(3) 是否与药物、食物有关:若心悸发生在饮酒、喝浓茶、咖啡或应用了如肾上腺素、麻黄碱、咖啡因、阿托品、甲状腺素片等药物后,则为生理性心脏搏动增强。

(4) 心悸发生的时间、频率及病程:心悸在短时间内很快消失,但易反复发作,则多与心律失常有关。此时应详细追问心悸发作当时患者的主观感觉,如有无心跳过快、过慢、不规则的感觉或是否伴有意识改变及周围循环障碍。若患者从幼年时即出现心悸,则多与先天性心脏疾病有关,如动脉导管未闭、室间隔缺损等,因回心血量增多,增加心脏的负荷,导致心室肥厚而出现的病理性心脏搏动增强。

(5) 心悸发作的特点:是否为突发突止。

2. 心悸发生时伴随的症状　应询问患者有无心前区疼痛、发热、头晕、头痛、晕厥、抽搐、呼吸困难、消瘦及多汗、失眠、焦虑等症状,依据其伴随症状综合分析患者可能存在的疾病。

3. 既往病史

(1) 心脏病病史:询问患者有无高血压病史,有无主动脉瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全的病史,这些疾病都可引起左室肥大,而出现病理性心脏搏动增强。

(2) 内分泌疾病病史:询问患者有无甲状腺功能亢进、嗜铬细胞瘤、糖尿病等病史,这些疾病通过体液调节引起心脏搏动增强。

(3) 贫血性疾病病史:以急性失血时心悸明显;慢性失血,心悸多在劳累后较明显。贫血时血液携氧量减少,器官及组织缺氧,机体为保证氧的供应,通过增加心率,提高排出量来代偿,最终导致心悸。

4. 有无嗜好浓茶、咖啡、烟酒情况,有无精神刺激史。

学习笔记

临床病例

患者女,46岁,“间断心悸4年、加重1个月”入院。4年前患者无明显诱因出现心悸,突发突止,自觉心跳快,无胸痛、气短症状,无黑蒙、晕厥的症状,每次发作持续数分钟,休息后可自行缓解,每年发作1~2次,未行系统诊治。1个月前心悸再发,伴胸痛,外院静脉用药后(具体不详)好转,此后心悸每天发作1~2次,每次发作持续10余分钟不等,可自行或用药后好转,现为进一步诊治入院。

知识点

引起心悸的常见心律失常

1. 心动过速　见于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。
2. 心动过缓　高度房室传导阻滞、窦性心动过缓或病态窦房结综合征。
3. 心律不规则　期前收缩、心房扑动、心房颤动等。

知识点

心悸伴发症状

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)、心肌炎、心包炎,亦可见于心脏神经症等。
2. 伴发热　见于急性传染病、风湿热、心肌炎、心包炎、感染性心内膜炎等。
3. 伴晕厥或抽搐　见于高度房室传导阻滞、心室颤动或持续性室性心动过速、病态窦房结综合征等。
4. 伴有虚汗、脉搏微弱、血压下降或休克　可见于各种原因引起的急性失血。
5. 伴呼吸困难　见于急性心肌梗死、心肌炎、心包炎、心力衰竭、重症贫血等。
6. 伴消瘦及出汗　见于甲状腺功能亢进。

学习笔记

【问题1】心悸患者体格检查要注重什么,补充哪些查体内容?

思路1:检查患者生命体征时注意有无血压增高、脉压增大、水冲脉,注意患者精神状态及体温变化。通过病史采集,怀疑患者有器质性心脏病时,应重点检查心脏有无病理性体征,即有无心脏杂音、心脏增大以及心律改变等。

思路2:补充查体内容。

入院查体:T 36.0℃,P 76次/分,R 17次/分,BP 110/80mmHg,双肺呼吸音清,未闻及干湿啰音,HR 76次/分,律齐,无杂音,无周围血管征,腹软,无压痛及反跳痛,双下肢不肿。

【问题2】针对心悸患者,可行哪些实验室检查?

思路1:患者心悸伴有多食、消瘦、易激惹等症状,怀疑有甲状腺功能亢进时,应测定血清T3、T4甲状腺吸碘率。患者心悸伴有头晕、出冷汗、四肢末梢发凉,既往合并糖尿病病史,怀疑有低血糖时,应行血糖检测。患者阵发性心悸伴交感神经兴奋症状如大汗、手抖等症状,怀疑嗜铬细胞瘤时,应行血、尿儿茶酚胺检查。怀疑贫血时,可查血常规,必要时可进行骨髓穿刺检查骨髓涂片以进一步明确病因。

思路2:患者入院后肝肾功能、电解质、血糖、甲状腺功能均正常,血常规正常。

【问题3】心悸的辅助器械检查有哪些?

思路1:器械检查中最重要的是心电图检查,且方便快捷、患者无痛苦。心电图检查,不仅可以发现有无心律失常,还可以发现心律失常的性质。若静息时心电图未发现异常,可嘱患者适当运动或进行24小时动态心电图监测,对于怀疑有器质性心脏病的患者,为进一步明确病因,

还可进行心脏多普勒超声检查，以了解心脏病变的性质及严重程度。

思路2：患者外院心电图示窄QRS心动过速（图1-3-1）。

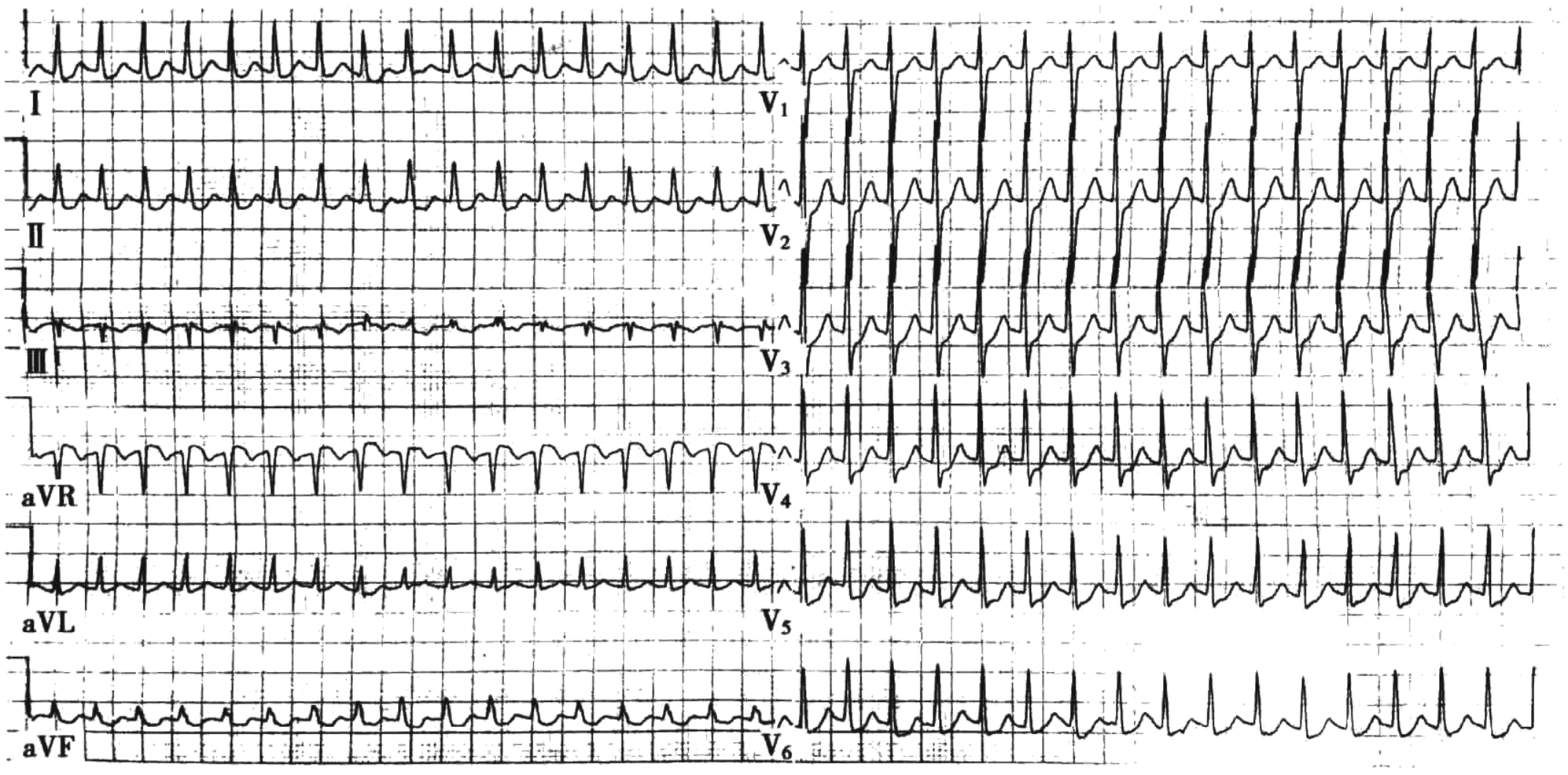


图1-3-1　患者外院心电图：窄QRS心动过速

入院心电图提示窦性心律，正常心电图。超声心动图结果正常。

【问题4】结合上诉病例特点，考虑患者心悸的诊断及治疗。

思路：诊断为心律失常、阵发性室上速。

知识点

阵发性室上速心电图特点

1. 心率为150～250次/分，节律规整。
2. QRS波形态与时限一般正常。
3. P波逆行，通常藏于QRS波内或位于其终末部分，P波与QRS波保持固定关系。

治疗：给予心内电生理检查及射频消融术。

（杨延宗）

学习笔记

第四章 晕　　厥

晕厥是指由于突发的大脑低灌注引起的短暂的、自限性的意识丧失。晕厥是临床常见症状，导致晕厥的疾病很多、机制复杂。需详细检查明确病因，采取治疗方案。按照晕厥发生的病理生理机制分为三类：神经介导性晕厥、心源性晕厥、直立性低血压晕厥，其中神经介导性晕厥最为常见，其次是心源性晕厥，40 岁以下人群直立性低血压晕厥很少见。

晕厥的诊疗经过包括以下几点：

1. 依据患者的典型症状，突然而短暂的意识丧失、晕倒在地，且自行恢复，可作出诊断。

2. 鉴别晕厥与类似晕厥的非晕厥疾病。短暂意识丧失除晕厥外尚可见于代谢性疾病（低血糖、低氧血症、伴有低碳酸血症的过度通气）、癫痫、中毒、短暂脑缺血发作和心理性假性晕厥。

3. 晕厥诊断明确后，首先明确病因，针对病因治疗；其次评估晕厥的风险，了解预后。

4. 对于神经介导性晕厥患者，治疗上以健康教育为主，应避免诱因，预后较好。直立性低血压晕厥死亡率取决于原发病。有心脏疾病或心律失常的患者为高危人群，晕厥可能是猝死的前兆。

【临床关键点】

1. 神经介导性晕厥和心源性晕厥占晕厥的 50% 以上。

2. 倾斜试验用于诊断神经介导性晕厥。

3. 植入式心电事件记录仪诊断偶发晕厥比常规心电记录装置具有更好的效价比。

4. 神经介导性晕厥的一线疗法是对患者进行科普教育，避免晕厥发作诱因，药物治疗不能减少晕厥发作。

5. 电生理检查可用于心动过速或心动过缓的晕厥。

学习笔记

临床病例

公司女职员，37 岁。13 岁起多次跑步后出现意识丧失，来门诊就诊。发作之前自觉胸部不适、有濒死感。意识丧失每次持续数分钟后自行恢复。不伴有抽搐、尿便失禁、恶心、呕吐、黑蒙、视物旋转。每年发作 0～2 次。近年来发作较前频繁，每年发作 1～3 次。否认眩晕症、癫痫病史。否认长期用药史。

初步病史采集后，依据患者的症状可以初步判断晕厥。对此类患者，临床上需要对患者进行初步的评估。

【问题 1】该患者的初步诊断是什么？

思路：依据患者的主诉，患者有一过性的意识丧失，发作之前有前驱症状，意识丧失持续时间短暂，能自行恢复。可以初步诊断为晕厥。

知识点

晕厥诊断要点

- 是否为完全性的一过性意识丧失？
- 意识丧失是否为短暂性的？
- 是否为自行恢复且无后遗症的？

若上述答案为肯定，可诊断为晕厥。

追问病史:26 岁时行 24 小时动态心电图(Holter)检查,发现室性期前收缩 1800 个/24h。近几年发作较前频繁,前驱症状时间缩短为 2 分钟,近年晕厥发作前有腹部不适、便意感,随即于如厕途中出现晕厥。持续时间不足 1 分钟。意识恢复后自觉周身乏力、懒言。

【问题 2】该患者晕厥应与哪些疾病鉴别?

思路 1:该患者为年轻女性,无癫痫、眩晕病史,无心血管系统疾病史,无脑血管及脑实质疾病史,无一级亲属猝死家族史。有些患者仅根据病史就能诊断出晕厥的原因并制订出检查方案。应围绕意识丧失仔细询问病史,鉴别诊断。

思路 2:该患者自幼以跑步为诱因,出现晕厥。晕厥发作时有胸部不适前驱症状,持续约 5 分钟。

知识点

晕厥分期与鉴别

1. 典型的晕厥发作分三期

(1) 晕厥前期:出现自主神经症状明显,苍白、恶心、出汗、头晕、黑蒙、耳鸣,通常不到 10 秒。

(2) 晕厥期:意识及肌张力丧失,多数伴血压下降,通常仅数秒,若>20 秒可发生抽搐。

(3) 晕厥后期:意识完全恢复,但软弱无力,不愿讲话或活动,可遗留有头痛等不适。

2. 与其他疾病的区别

(1) 眩晕:感觉周围环境旋转或晃动,通常无意识障碍。

(2) 昏迷:意识障碍持续时间长,恢复困难。

(3) 癫痫

1) 小发作:不倒地,恢复比晕厥快,无后遗症状。

2) 大发作:面色发绀,血压和脉搏改变不明显,肢体强直性或痉挛性抽搐,而晕厥仅有肢体零星抽动。

【问题 3】该患者晕厥应属于哪种分类?

思路:普通人群中最常见的晕厥是神经介导性晕厥,其次是原发性心律失常。晕厥的原因和年龄密切相关。儿童和青年人多为神经介导性晕厥和心理性假性晕厥,以及原发心律失常如长 QT 综合征或预激综合征。老年人发生主动脉瓣狭窄、肺栓塞或器质性心脏病基础上的心律失常所导致的晕厥较多。心血管和神经系统体检有助于病因诊断。

【问题 4】病史采集后对病情初步判断,该患者晕厥病因是什么?体格检查应注意什么?

思路:根据询问病史,患者晕厥诱因早期为运动后,近期为排便。该患者的晕厥可能是情境性晕厥。查体时应注意是否有器质性心脏病及心律失常。该病例为年轻患者,虽直立性低血压少见,但查体时应注意监测卧位及立位血压。

门 诊 查 体

T 35.6℃,P 72 次/分,R 18 次/分,卧位:BP 124/80mmHg;立位:BP 116/74mmHg。意识清楚,口唇无发绀。双肺呼吸音清,未闻干、湿啰音和胸膜摩擦音。心前区无隆起,心界不大,心律齐,心率 72 次/分,A2>P2,各瓣膜听诊区未闻及杂音。

【问题 5】结合上述体检结果,为明确病因应进一步实施哪些检查?

思路:通过上述查体结果,未发现患者有心律失常、心脏瓣膜病、肥厚型心肌病等器质性心脏病。卧位立位血压值不支持直立性低血压。反射性晕厥可能性大,不除外情境性晕厥和神经介导性晕厥。进一步明确诊断可观察患者是否能复制排便后情境晕厥,行倾斜试验明确是否有

学习笔记

神经介导性晕厥。此外，患者幼年时晕厥常发生在运动后，可行运动试验，明确是否存在各种原因所致的心肌缺血。

辅助检查结果

倾斜试验(-)。运动过程中未诱发晕厥，运动试验(-)。

【问题6】运动试验及倾斜试验阴性是否能除外反射性晕厥？进一步明确晕厥原因还需检查什么？

思路：通过上述检查结果，并不能确定或除外反射性晕厥。需除外心源性晕厥及神经系统疾病。相关的辅助检查包括血、尿、便常规，血糖、血脂、肝、肾及甲状腺功能、心电图、Holter、超声心动图、电生理检查、倾斜试验、颈动脉窦按摩、运动试验、头CT、脑电图、MRI等。

知识点

倾 斜 试 验

倾斜试验用于诊断神经介导性晕厥，其特异性较高(90%)，敏感性较低(26%～80%)。阳性的患者如果没有心肌缺血或器质性心脏病的证据，神经介导性晕厥的可能性很大。

注意事项：

1. 倾斜试验条件　试验前停用一切可能影响自主神经功能的药物(评价药物疗效时例外)，检查室应该光线暗淡、温度适宜。

2. 患者准备　试验前禁食4～12小时，若为首次试验，须停用心血管活性药物5个半衰期以上；若为评价药物疗效，重复试验时应安排在同一时刻，以减少自主神经昼夜变化所致的误差，并尽量保持药物剂量、持续时间等其他试验条件的一致。

3. 运动试验禁忌　急性心肌梗死、重度主动脉瓣狭窄及肥厚梗阻型心肌病、严重阿斯综合征、未控制的高血压、肺栓塞、主动脉夹层、高度房室传导阻滞、急性心包炎、心肌炎。

知识点

晕 厥 分 类

1. 反射性(神经介导性)晕厥

(1) 血管迷走神经性晕厥。

1) 情绪介导：如恐惧、疼痛、晕血。

2) 直立性体位介导。

(2) 情境性晕厥。

1) 咳嗽、打喷嚏。

2) 胃肠道刺激(吞咽、排便、腹痛)。

3) 排尿(排尿后)。

4) 运动后。

5) 餐后。

6) 其他：大笑、铜管乐器吹奏、举重。

(3) 颈动脉窦晕厥。

(4) 不典型(无诱因)。

2. 直立性低血压　3分钟内立位较卧位时收缩压降低20mmHg或舒张压降低10mmHg。

学习笔记

（1）原发性自主神经调节失常：单纯自主神经调节失常，多系统萎缩，伴有自主神经功能障碍的 Parkinsons 病、Lewy 体痴呆。

（2）继发性自主神经调节失常：糖尿病神经病变、淀粉样变、尿毒症、脊髓损伤。

（3）药物诱发的直立性低血压：乙醇、血管扩张剂、利尿剂、吩噻嗪、抗抑郁药。

（4）血容量不足：出血、腹泻、呕吐等。

3. 心源性晕厥病因分类

（1）心律失常：引起血流动力学变化的快速或缓慢心律失常。

（2）心动过缓

1）窦房结功能失调。

2）房室传导功能失调。

3）植入型起搏器功能紊乱。

（3）心动过速

1）室上性心动过速。

2）室性心动过速（原发性或继发于结构性心脏病及离子通道病）。

3）药物导致的快速或缓慢心律失常。

（4）器质性心脏病：心脏瓣膜病、急性心肌梗死/缺血、肥厚型心肌病、心脏肿物（心房黏液瘤、肿瘤等）、心包疾病/填塞、先天冠状动脉异常、异体瓣膜病。

（5）其他：肺栓塞、主动脉夹层、肺动脉高压。

辅助检查结果

心电图：窦性心律，电轴不偏，心率 72 次/分。Holter：偶发房性期前收缩（9 个/24h），偶发室性期前收缩（1 个/24h），短阵室性心动过速，持续 6.6 秒，180 次/分。但患者当天无晕厥发作。超声心动图：心脏结构及功能大致正常。心内电生理检查：反复诱发无快速心律失常发作。心肌核素显像大致正常。颈动脉窦按摩（-）。头 CT：大致正常。

【问题 7】结合上述检查结果，是否能明确晕厥的病因？

思路：运动诱发试验（-），除外心肌缺血。患者入院后排便晕厥不能复制。Holter 检查虽提示短阵室性心动过速，持续 6.6 秒，但患者当天并无晕厥出现。因此，不能认为快速心律失常及短阵室性心动过速为病因。心脏超声未发现心脏结构改变。器质性心脏病所致的晕厥依据不足。目前考虑神经介导性晕厥的可能性大，但患者 Holter 记录到与晕厥无关的短阵室性心动过速，因此，不能完全除外心律失常。植入埋藏式心电事件记录仪器。

【问题 8】患者植入埋藏式心电事件记录仪后晕厥再次发作入院，应对患者做哪些处理？

思路 1：明确患者晕厥发作时是否存在心律失常，回顾心电事件记录仪记录到的晕厥时间的心电图结果为未见到快速心律失常，晕厥发作时有 5.2 秒长间歇。再次行倾斜试验。结果基础试验阴性，硝酸甘油诱导试验阳性（晕厥发作时体表心电图见图 1-4-1）。因此，我们将该患者诊断为神经介导性晕厥。

思路 2：明确病因后应对其进行治疗，神经介导性晕厥为良性疾病，预后相对较好。对于采用倾斜试验诊断晕厥的研究显示，其随访中神经介导性晕厥的死亡率几乎为零。这些患者心脏大都正常，无猝死报道。佛明翰研究显示血管迷走神经性晕厥（其中包括直立性低血压和药物引起的晕厥），平均随访 17 年，心血管病发病和死亡的危险性未增加。该患者晕厥发作频繁，且晕厥发作时存在大于 5 秒长间歇，为改善生活质量，减少患者对晕厥的恐惧，给予植入起搏器治疗。

学习笔记

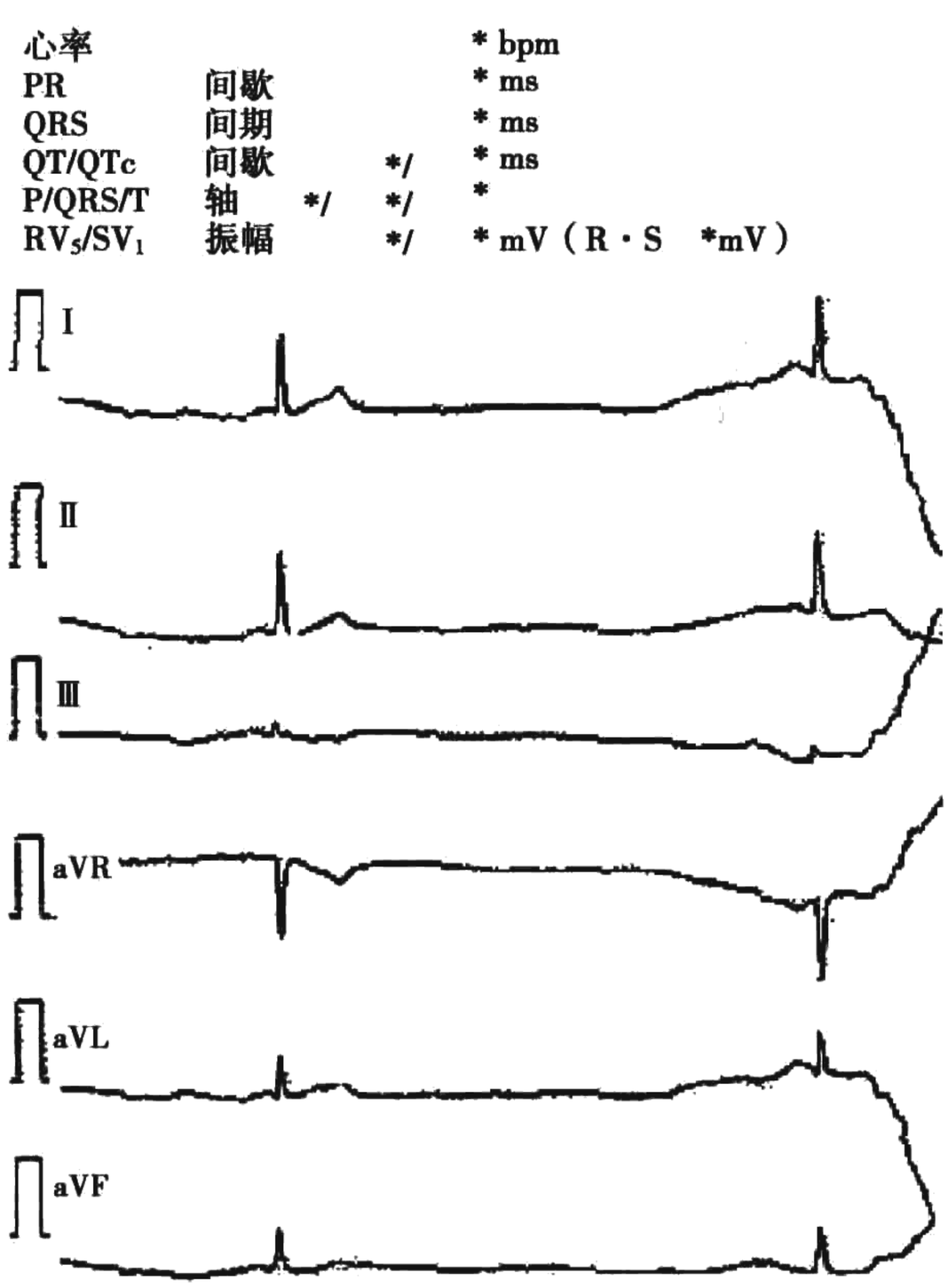


图 1-4-1 晕厥发作时体表心电图

学习笔记

知识点

晕厥治疗

1. 心源性晕厥 心源性晕厥1年内猝死发生率达20%～40%，因此必须详细评估，针对病因治疗。

2. 直立性低血压晕厥 补充容量，停用相关药物。

3. 神经介导性晕厥 β受体阻滞剂，米多君，氟氢可的松，帕罗西汀；起搏器属于二线治疗，适合明显心动过缓、无晕厥前驱症状，其他药物治疗无效的患者。

（杨延宗）

第五章 水　肿

水肿是指由于人体组织间隙或体腔内积聚过多的液体而导致组织肿胀。过多液体在体内组织间隙呈弥漫性分布时，临床上多表现为可凹陷性，呈全身性水肿；若液体积聚在局部组织间隙时，呈局部水肿；其中液体于体腔内积聚时称积液，临床上有胸腔积液、腹腔积液、心包积液等表现形式。水肿不是一个独立的临床疾病，而是一种重要的病理过程或症状。

【水肿的临床诊疗环节】

1. 详细询问患者的水肿症状学特征及相关病史：水肿的部位、出现时间、有无改善或加重相关因素，以及用药情况等。

2. 查体时重点关注水肿的特征，以及有助于判断病情严重程度的其他体征。

3. 针对就诊的患者进行胸部 X 线片、心脏超声多普勒等影像学检查，以及血液脑利钠肽（BNP）或 N 末端脑利钠肽前体（NT-proBNP）以确定是否存在心力衰竭的临床诊断。

4. 对确诊的心力衰竭患者选择治疗的地点，如门诊、病房或是监护室。

5. 对确诊的心力衰竭患者进一步明确基础心血管疾病和其他系统疾病，以及本次心力衰竭症状加重的诱发因素。

6. 结合患者的情况选择初始的心力衰竭治疗方案；在适当的时间段判断治疗效果，对于治疗效果欠佳的患者，分析可能原因，并进行相应的方案调整。

7. 确定出院随访日期，以及健康宣教出院后的注意事项。

8. 初步判断为非心源性水肿的患者，进一步完善检查，明确病因并进行针对性治疗。

学习笔记

【临床关键点】

1. 水肿是一种临床症状，需要进一步明确病因。

2. 可根据病史、症状和体征选择相应检查手段，进一步明确水肿是全身性或局限性，再进一步明确水肿由心源性、肾脏源性、肝脏疾病或内分泌疾病等引起。

3. 心力衰竭引起的水肿，需要明确合并基础心血管病的诊断和处理，以及心力衰竭加重的诱发因素处理。

4. 部分患者的水肿存在多种病因，需要综合处理。

临床病例

一位70岁的女性退休工人因为“反复胸闷、气促1年余，加重半月伴双下肢水肿”来门诊就诊。

初步的病史采集：患者1年前出现活动后胸闷、气促，休息后改善，偶有夜间阵发性呼吸困难，坐起后缓解。于地方医院门诊胸部CT检查，提示双侧胸腔积液，于门诊胸腔穿刺抽取胸水检查，未确诊为结核和肿瘤，症状缓解后门诊随诊。此后患者因再发胸闷、气促住院治疗，诊断为“慢性心功能不全”，规律服用呋塞米20mg/d，一天1次，酒石酸美托洛尔25mg/d，一天两次，福辛普利10mg/d，一天1次，地高辛0.125mg/d，一天1次。半月前患者再次出现胸闷、气促，程度加重，夜间不能平卧，双下肢水肿来院就诊。该患者有2型糖尿病病史8年，服用二甲双胍500mg/d，一天3次，阿卡波糖50mg/d，一天3次。

初步病史采集后，因为患者有反复胸闷、气促临床症状、夜间阵发性呼吸困难，以及下肢水肿体征，首先考虑为心力衰竭、慢性心功能不全。对于此类患者，临床上随之需要考虑以下相关问题。

【问题1】该患者的水肿特征为何？可能的原因是什么？

思路：临床上根据水肿性质可分为：①凹陷性与非凹陷性水肿；②炎症与非炎症性水肿。

还可根据水肿范围分为全身性水肿和局限性水肿。其中，全身性水肿可为：①心源性水肿；②肾源性水肿；③内分泌疾病；④肝病性水肿；⑤特发性水肿；⑥营养缺乏性水肿等。局限性水肿可由于：①局部炎症；②下肢静脉曲张；③淋巴回流受阻；④静脉血栓形成及血栓性静脉炎等引起。

本例患者水肿表现为下肢水肿，呈压凹性，是否合并多浆膜腔积液需要进一步检查。患者入院后检查：白细胞 9.5×10^9/L，血红蛋白 129g/L，中性粒细胞百分比 72.1%，中性粒细胞绝对值 6.87×10^9/L，患者体温正常，无咳嗽、咳痰，排除炎症性水肿；生化：钾 4.0mmol/L，钠 143mmol/L，总蛋白 73g/L，清蛋白 40g/L，谷丙转氨酶 42U/L，谷草转氨酶 45U/L，发育良好，腹部 CT 示肝脏表面光滑，各叶比例匀称，密度未见异常，排除肝病性水肿和营养缺乏性水肿；尿素 4.3mmol/L，肌酐 80μmol/L，24 小时尿蛋白定量 0.07g（正常参考值<0.2g/24h），24 小时尿微量清蛋白 7.11mg（正常参考值<19mg/24h），排除肾源性水肿；甲状腺功能检测：游离 T3 4.48pmol/L，游离 T4 16.89pmol/L，促甲状腺激素 2.75mU/L，排除甲状腺功能减退所致水肿；双下肢深静脉及双侧颈静脉超声检查无异常，初步排除下肢静脉曲张、淋巴回流受阻、静脉血栓形成及血栓性静脉炎等所致水肿。

知识点

水肿分类

1. 根据水肿性质分类

（1）凹陷性与非凹陷性水肿。

（2）炎症与非炎症性水肿。

2. 根据水肿范围分全身性水肿与局限性水肿。

（1）全身性水肿

1）心源性水肿：见于各种心脏疾病引起的右心衰竭、慢性缩窄性心包炎等。

2）肾源性水肿：见于急慢性肾炎、肾病综合征等。

3）内分泌疾病：见于垂体前叶功能减退症、皮质醇增多症（柯兴综合征）、原发性醛固酮增多症等。

4）肝病性水肿：见于肝功能不全、失代偿期肝硬化、低蛋白血症等。

5）药物所致水肿：可见于应用肾上腺皮质激素、钙离子拮抗剂等。

6）营养缺乏性水肿：见于罹患慢性消耗性疾病致长期营养缺乏的患者。

7）结缔组织疾病：如系统性红斑狼疮（SLE）、硬皮病。

8）妊娠相关性水肿。

9）特发性水肿：多见于女性。

（2）局限性水肿

1）局部炎症。

2）下肢静脉曲张。

3）淋巴回流受阻。

4）静脉血栓形成及血栓性静脉炎。

5）慢性上下腔静脉阻塞综合征。

6）黏液性水肿。

7）血管神经性水肿。

学习笔记

【问题2】该患者水肿是心力衰竭、慢性心功能不全的临床表现吗?

思路:拟诊断心力衰竭、慢性心功能不全时,除了临床症状,体检信息非常重要,进一步收集该患者临床信息。血压120/76mmHg,呼吸19次/分,颈静脉充盈明显,心率100次/分,心音低钝,双肺呼吸音低,右肺闻及少许干性啰音。腹平软,肝脾肋下未触及,腹水征阴性。双下肢及足背中度压凹性水肿。血液钠利尿肽前体4705ng/L(正常参考值<125ng/L)。此时心力衰竭、慢性心功能不全的临床诊断确立。心脏超声检查则可以准确了解心腔大小、瓣膜结构有无异常以及测量左心室射血分数(left ventricular ejection fraction,LVEF),进一步明确心脏功能状况。

知识点

BNP/NT-proBNP与心力衰竭

1. BNP作为心力衰竭定量标志物,不仅反映左室收缩功能障碍,也反映左室舒张功能和右室功能障碍情况。

2. BNP水平<100ng/L,NT-proBNP<125ng/L可排除急性心力衰竭(具体数值需要参考不同检测试剂盒的推荐值);显著升高可以诊断心力衰竭,轻度升高需要进行鉴别。

3. BNP检测可以帮助患者进行危险分层,有助于改善患者管理,减少总治疗费用,BNP指导的治疗能提高疗效。

4. BNP也是急性冠状动脉综合征患者的危险分层指标。

【问题3】心力衰竭、慢性心功能不全的具体病因是什么?

思路:所有临床诊断为心力衰竭、慢性心功能不全的患者都需要查找原发病,如原发性高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)、心肌病、瓣膜病、先天性心脏病,以及是否合并贫血、甲状腺功能异常等,针对该患者,需要进一步详细收集信息和体格检查以及必要的辅助检查。如【问题1】所述,根据检测结果,该患者初步排除贫血、甲状腺功能异常所致心脏功能不全。

该患者有2型糖尿病病史8年,目前仍然在服用降糖药物,2型糖尿病诊断明确,有无糖尿病性心肌病?糖尿病性心肌病指发生于糖尿病患者,不能用高血压、冠心病、心脏瓣膜病及其他心脏病变来解释的心肌疾病。糖尿病性心肌病目前尚无统一诊断标准,参考诊断标准:①临床确诊有糖尿病(尤其是1型糖尿病);②有心力衰竭临床表现;③心脏扩大伴心脏收缩功能受损,心脏无扩大者则有舒张功能障碍;④排除了高血压、冠心病及心脏瓣膜病等其他心脏病引起的心力衰竭;⑤心肌活检发现微血管病变及pas染色阳性者可确诊;⑥合并有其他微血管病变,如视网膜、肾血管病变者则支持糖尿病性心肌病诊断。对于该患者现有临床表现,糖尿病性心肌病诊断不能排除。

该患者生化项目:总胆固醇4.92mmol/L,甘油三酯1.44mmol/L,高密度脂蛋白0.96mmol/L(低于正常参考值),低密度脂蛋白3.86mmol/L(高于治疗目标值),双下肢超声检测存在动脉硬化伴斑块形成:双下肢动脉内膜连续性有间断现象,内膜增厚,IMT 0.7~1.2mm,下肢动脉内可见多个5~15mm强回声及低回声斑块,主要位于股动脉分叉处。双侧颈总动脉分叉处可见强回声,大小为2.3mm×4.1mm。心脏超声多普勒检查:左房41mm,左室舒张期前后径55mm,二尖瓣轻度反流,左室前壁节段性运动减弱,LVEF 38%(Simpson法)。心电图:窦性心律,心率100次/分,完全性左束支传导阻滞。胸部CT证实存在双侧胸腔积液。全套肿瘤指标正常。

该患者既往无血吸虫、血丝虫病史;无高血压病史,本次入院体检血压正常,排除高血压所致靶器官损害引起水肿。心脏超声检测排除瓣膜病、先天性心脏病。患者致动脉粥样硬化性血脂升高,保护性脂蛋白降低,存在外周动脉粥样硬化,同时合并的2型糖尿病是冠心病的等危症,心脏超声检查证实左室前壁节段性运动减弱,据此分析,患者存在合并冠状动脉狭窄性病变可能,而冠心病则可能是导致心力衰竭、心功能不全的基本病因,在病情允许时需要进行相应的

学习笔记

病因鉴别(如无创冠状动脉 CT 造影或微创选择性冠状动脉造影)。

【问题 4】有无本次发病的诱因?

思路:慢性心力衰竭急性加重常常存在诱因,如果在询问病史中能够及时发现这些发生的诱因并加以及时处理,对迅速改善患者临床症状和稳定病情非常重要。比如感染、快速性或缓慢性心律失常、服药不当、疲劳或劳累、未控制的高血压、未纠正的贫血或甲状腺功能异常,以及冠状动脉缺血反复发作(严重者导致急性心肌梗死)诱发和加重心脏负担。

该患者如【问题 1】所述,根据检测结果,初步排除感染、慢性贫血、甲状腺功能亢进所致心脏功能不全。如【问题 1】所述,根据入院体检,该患者初步排除高血压所致心力衰竭。入院后生化:空腹葡萄糖 7.27mmol/L,餐后 2 小时葡萄糖 10.98mmol/L,糖化血红蛋白 6.80%,尿葡萄糖阴性;无糖尿病的急性并发症。

知识点

心力衰竭的常见诱发因素

1. 感染 呼吸道感染最常见,尤其是年老体弱者及合并糖尿病患者。

2. 心律失常 尤其是快速性或严重缓慢性心律失常。

3. 劳累或情绪激动。

4. 治疗不当 如不恰当停用降压药致血压升高,过量服用负性肌力药物(如 β 受体阻滞剂等)。

5. 原有心脏疾病加重或合并其他疾病 如急性心肌梗死、甲状腺功能亢进或贫血等。

6. 血容量迅速增加 如输液(尤其是盐水)过多过快。

【问题 5】临床诊断及治疗方案制订?

思路:根据【问题 2~5】分析,该患者入院临床诊断:①冠心病可能性大,心功能 NYHA Ⅲ~Ⅳ级;②2 型糖尿病,糖尿病性心肌病可能。

治疗方案:阿司匹林肠溶片 100mg 一天 1 次,呋塞米 20mg 静脉注射一天 2 次,琥珀酸美托洛尔缓释片 47.5mg 一天 1 次,福辛普利 10mg 一天 1 次,螺内酯(安体舒通)20mg 一天 1 次,地高辛 0.125mg 一天 1 次,阿卡波糖 50mg 一天 3 次,单硝酸异山梨酯缓释胶囊(异乐定)50mg 一天 1 次,阿托伐他汀 20mg 一天 1 次;记录出入量,每天测量体重、监测血葡萄糖等。

知识点

改善心力衰竭临床症状和预后的药物

1. 利尿剂、洋地黄类药物是改善心力衰竭患者临床症状的有效药物,需要注意监测电解质、肾功能。

2. β 受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素受体阻滞剂(ACEI/ARB)和醛固酮受体拮抗剂是改善心力衰竭患者预后的有效药物,使用剂量需要进行滴定,逐渐增至临床研究证实的最大有效剂量。

3. 需要注意不同药物的适应证和禁忌证。

【问题 6】下一步检查和治疗方案应注意哪些方面?

思路:在积极规范治疗心力衰竭、患者临床症状改善、病情稳定后需要进一步完善检查,明确患者有无合并冠心病。该患者治疗一周后临床症状显著改善,生命体征稳定,下肢压凹性水肿消退,复查 X 线胸片显示胸水吸收。排除冠状动脉造影禁忌证,择期选择性冠状动脉造影检查,发现左前降支中段节段性 75% 偏心性狭窄,结合心脏超声多普勒检查存在左室前壁节段性

学习笔记

运动减弱，存在冠状动脉介入治疗指征，在冠状动脉左前降支植入支架一枚，并辅以阿司匹林、氯吡格雷双联抗血小板治疗。患者出院时需要注意加强健康宣教、指导服药和随访注意事项等。

（马根山）

参考文献

1. LeBlond RF. DeGowin's 临床诊断学. 潘祥林，徐伟华，译. 北京：人民军医出版社，2012.
2. Siegenthaler W. 内科鉴别诊断学. 陆再英，译. 北京：中国医药科技出版社，2011.
3. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2014. 中华心血管病杂志，2014，42(2)：98-122.

学习笔记

第六章 咯　血

咯血(hemoptysis)是指气管、支气管或肺组织出血所引起的一种症状,多伴有咽部不适、咳嗽,是呼吸系统疾病的常见症状,但也常见于心血管系统疾病(如急性左心衰竭、风湿性心脏病二尖瓣狭窄)、血液系统疾病(如血小板减少性紫癜、血友病)以及结缔组织病等全身各系统疾病。

因此,咯血一旦被确定,不仅应对咯血本身采取积极有效的止血措施,还须详细询问病史,细致检查,进一步探究病因以便及时给予相应的治疗。

临床病例

患者男性,52岁,农民。因"反复咯血5个月,加重一天"来门诊就诊。

初步病史采集如下:患者于5个月前无诱因出现咯血一次,为暗红色血痰,量约10ml,无胸闷、胸痛、无心悸、气急,无发热、盗汗,无恶心、呕吐,无腹痛、腹胀,未诊治。3个月前再次咯血一次,为鲜血,量约50ml,咯血之前有喉部痒感,无胸闷、胸痛及呼吸困难,急诊给予止血对症治疗后缓解。1个月前再次咯鲜血,量约100ml,于急诊留观室给予酚磺乙胺、氨甲苯酸、垂体后叶素等止血药物及阿莫西林等抗感染药物治疗后缓解。一天前再次出现咯血,为鲜血,量约200ml,伴心悸、气急,无胸闷、胸痛,咳嗽,咳少量白痰,所以前来就诊。无胸痛、血尿及发热,无外伤史。既往史:10年前患者曾因"晕厥"于外院就诊,发现二尖瓣重度狭窄,建议手术治疗,患者未同意。此后未再发作。否认慢性支气管炎及结核病史,否认吸烟史。

【问题1】针对以咯血为主要表现的患者,首先需明确是否为咯血。

思路1:咯血需与喉部以上鼻、咽、口腔出血鉴别,可通过检查鼻、咽、口腔能排除。需先检查口腔与鼻咽部,观察局部有无出血灶,鼻出血多自前鼻孔流出,常在鼻中隔前下方发现出血灶;鼻腔后部出血,尤其是出血量较多,易与咯血混淆。此时由于血液经后鼻孔沿软腭与咽后壁下流,使患者在咽部有异物感,用鼻咽镜检查即可确诊。

思路2:咯血需与呕血鉴别,咯血为喉及喉部以下的呼吸道任何部位的出血,经口腔咯出。而呕血是指上消化道出血经口腔呕出,出血部位多见于食管、胃及十二指肠。对于咯血与呕血可根据病史、体征其他检查方法进行鉴别。

知识点

咯血与呕血的鉴别

鉴别要点	咯　血	呕　血
病因	肺结核、肺癌、心脏病等	消化道溃疡、肝硬化、胃癌等
前驱症状	喉痒、胸闷、咳嗽等	上腹部不适、恶心、呕吐等
出血方式	咯出	呕出,可为喷射状
血液颜色	鲜红	暗红色、棕色、有时为鲜红色
血中混有物	痰、泡沫	食物残渣、胃液
酸碱反应	碱性	酸性
黑便	无,若咽下血液量较多时可有	有,可为柏油样便
出血后痰的性状	常有血痰数天	无痰
肺部体征	常有湿啰音	无阳性体征

学习笔记

【问题2】其次需明确咯血的病因?

思路1:确定是咯血后,应首先询问患者的基本信息,如年龄与性别。因为患者基本信息也是咯血鉴别的一个重要方面。年龄较小者咯血可见于先天性支气管肺畸形或发育不良、异物吸入、肺囊性纤维化等。青壮年咯血常见于肺结核、支气管扩张、风湿性心脏病二尖瓣狭窄等。40岁以上有长期吸烟史(纸烟20支/天×20年)者,应高度注意支气管肺癌的可能性。女性周期性咯血可见于子宫内膜异位症。

思路2:其次,应仔细询问咯血量,咯血量的多少常由血管及局部组织损伤情况而定,往往无一定规律性。多者如涌泉,少者痰内仅带血丝。反复急性大量咯血主要见于空洞性肺结核、支气管扩张及慢性肺脓肿等,反复慢性咯血多见于风湿性心脏病二尖瓣狭窄;而反复少量或中量咯血或痰中带血常见于慢性支气管炎、支原体肺炎、肺吸虫病、支气管肺癌等疾病。

注意:按照咯血量的多少来推测引起咯血的病因是不可靠的。

知识点

咯　血　量

咯血量大小的标准尚无明确的界定,一般认为一天咯血量在100ml以下者为小量咯血,有时仅为痰中带血;血量在100~500ml者为中量咯血,超过500ml以上或一次咯血为100~500ml者为大量咯血。

思路3:再次,应仔细询问咯血时痰的颜色和性状。咳鲜红色痰主要见于肺结核、支气管扩张、肺脓肿和出血性疾病等;咳浆液性粉红色泡沫痰见于左心衰竭肺水肿;铁锈色痰可见于典型的肺炎球菌肺炎,也可见于肺吸虫病和肺泡出血;果酱色痰见于肺吸虫病;砖红色胶冻样痰主要见于克雷白杆菌肺炎;黏稠暗红色血痰可见于肺栓塞。

思路4:另外,应询问患者的既往史及个人史,因既往史、个人史与现病史常有密切联系。幼年患麻疹或百日咳有长期、反复咳嗽、咯血、咳脓痰者多为支气管扩张;有长期矽尘吸入的职业史要考虑硅沉着病;有生食螃蟹与蝲蛄者应想到肺吸虫病;咯血的发生与月经期有一定关系者应考虑为替代性月经或者子宫内膜异位症。

思路5:最后,询问有无伴随症状是进行鉴别诊断的重要步骤。如咯血伴有发热多见于肺结核、肺炎、肺脓肿、支气管肺癌、流行性出血热、肺出血型钩端螺旋体病等。伴有胸痛可见于大叶性肺炎、肺梗死、肺结核、支气管癌等。伴有咳嗽、咳脓痰不伴发热多见于支气管扩张症。伴有皮肤黏膜出血多见于血液病、风湿病、肺出血型钩端螺旋体病及流行性出血热等。伴有黄疸多见于钩端螺旋体病、肺炎球菌肺炎、肺栓塞等。伴有杵状指(趾)常见于支气管扩张、慢性肺脓肿、肺癌、发绀型先天性心脏病等。伴有心悸、气急多见于肺淤血、肺动脉高压、肺栓塞、心血管疾病等。

知识点

咯血的病因

1. 呼吸系统疾病　常见于支气管炎、肺炎、肺结核、支气管扩张、肺癌、肺脓肿等。

2. 心血管系统疾病　常见于风湿性心脏病二尖瓣狭窄、急性左心衰竭、先天性心脏病房间隔缺损、动脉导管未闭等。

3. 血液系统疾病　常见于血小板减少性紫癜、血友病、白血病、再生障碍性贫血、弥散性血管内凝血(DIC)等。

4. 风湿免疫疾病　常见于系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎、韦格纳肉芽肿病、(Wegener肉芽肿)、贝赫切特综合征(白塞病)、肺出血-肾炎综合征以及肉芽肿疾病等。

学习笔记

5. 传染性疾病　常见于流行性出血热、钩端螺旋体病、肺型鼠疫、肺型炭疽病等。

6. 其他　如放射性肺、子宫内膜异位等。

知识点

咯血的发病机制

1. 血管通透性增高　如肺部感染、中毒或血管栓塞等。

2. 血管壁侵蚀和破裂　如肺部感染、肿瘤、结核等。

3. 血管瘤破裂　如支气管扩张、肺结核空洞等。

4. 肺淤血　如二尖瓣狭窄、肺动脉高压、高血压性心脏病等。

5. 出凝血机制障碍　如白血病、血小板减少性紫癜、血友病等。

6. 其他　如肺挫伤、子宫内膜异位症、替代性月经等。

【问题3】该患者除了咯血外，同时出现心悸、气急、咳嗽、咳痰，如何解释？

思路：**通过既往病史询问，该患者10年前曾因“晕厥”于外院就诊，发现二尖瓣重度狭窄。五月来反复咯血，此次除出现咯血外，还伴有心悸、气急、咳嗽、咳痰，考虑患者咯血的病因为风湿性心脏病伴二尖瓣狭窄的可能性较大。**

知识点

咯血在心血管系统疾病中的鉴别

1. 风湿热、二尖瓣炎　多见于5岁以上儿童，病前1～3周有链球菌感染，起病时发热、关节炎、心肌炎、皮下小结节、环形红斑和舞蹈症，常反复发作。血沉快，C反应蛋白阳性，心电图检查呈PR间期延长，QT间期延长，ST-T改变。X线检查：心脏增大、肺淤血。

2. 风湿性心脏病二尖瓣狭窄　风湿热反复发作，可遗留风湿性瓣膜病，心尖区隆隆样舒张中晚期杂音，X线和心电图检查示左房、右室增大。

3. 先天性二尖瓣狭窄　本病常合并其他畸形，早期形成肺循环压力增高，除二尖瓣狭窄的症状体征外可伴咯血。

4. 左房黏液瘤　常伴发热、关节痛，偶有咯血。二尖瓣区收缩期杂音呈间歇性。超声心动图及心血管造影能确诊。

5. 左向右分流型先天性心脏病　见于房间隔缺损、室间隔缺损等。心脏彩超可确诊。

6. 黏多糖病Ⅰ型　早期出现角膜混浊、严重智力低下、骨骼畸形。二尖瓣容易受累，心力衰竭出现时可伴咯血。

7. 其他　如肺栓塞、肺动静脉瘘等。

【问题4】病史采集结束后，下一步查体应重点做哪些方面？

思路：**对咯血患者应作全面细致、反复的胸部检查，并注意发育营养状况、有无全身出血表现。除此之外，应特别注重心血管系统的查体。如①发绀：见于急、慢性心肺疾病、先天性心脏病等；②心脏体征：二尖瓣面容、心律失常、心脏或血管杂音等见于循环系统疾病；③杵状指（趾）：见于支气管扩张、慢性肺脓肿、肺癌、先天性心脏病等。**

查体记录

T 36.8℃，P 80 次/分，R 20 次/分，BP 100/60mmHg。

神志清楚，口唇无发绀，无肝掌及蜘蛛痣，全身皮肤黏膜无出血点、紫癜及淤斑，无杵状指，双肺呼吸音稍粗，双下肺可闻及少许湿啰音，HR 80 次/分，律齐，心界向左下扩大，心尖区可闻及(3～4)/6 级低调、隆隆样舒张中晚期杂音，伴有舒张期震颤、双下肢无水肿。

【问题5】结合上述体检结果，为明确诊断应进一步实施哪些检查？

思路1：首先是一般检查，包括血液检查和痰液检查。血液检查中，血常规是一项基本检查，可初步了解到患者有无感染、有无贫血等，同时对于咯血患者，出凝血功能方面的检查也是至关重要，可初步评估患者出凝血功能有无异常，包括出凝血时间、凝血酶原时间、D-二聚体等。此外，血沉的检查可评估患者有无炎症反应。抗核抗体系列等免疫相关指标的检查有助于排除免疫系统疾病。如患者有咳嗽、咳痰，可行痰液检查，包括痰涂片与培养，以查找结核分枝杆菌、细菌、真菌、寄生虫卵和癌细胞等。

思路2：胸部 X 线检查对咯血的诊断意义重大。当肺上野出现浸润性阴影，伴有空洞及钙化灶时有利于肺结核诊断；团块状或类圆形阴影，边缘有毛刺，可能是肺癌；浸润性厚壁空洞伴有液平面有助于肺脓肿的诊断；双肺下野出现蜂窝样或卷发样改变提示支气管扩张。针对此患者，胸部 X 线有助于初步排除呼吸系统疾病及初步评估有无心功能不全。而胸部 CT 尤其是高分辨 CT 或 MRI 检查有助于进一步明确咯血病因。针对呼吸系统疾病，纤维支气管镜检查可以明确出血部位，通过活检及细菌和细胞学检查，可显著提高咯血的病因诊断。还有，选择性支气管动脉造影不仅可以明确出血的部位，同时还能够发现支气管动脉异常扩张、扭曲变形动脉瘤以及体循环、肺循环交通支的存在，从而为支气管动脉栓塞治疗提供依据。

思路3：心血管方面检查主要包括心电图及心脏彩超。心电图作为一项基本检查，可初步评估患者心脏结构有无异常、有无心律失常等。而心脏彩超对于心血管疾病诊断，尤其是风湿性心脏疾病，意义重大，可评估患者有无瓣膜病变，可进一步了解心脏结构、评估心功能情况。此外，血管造影、核磁共振检查、同位素扫描、右心导管检查在不同咯血病因诊断也起到一定作用。

【问题6】针对咯血，相对应的治疗有哪些？

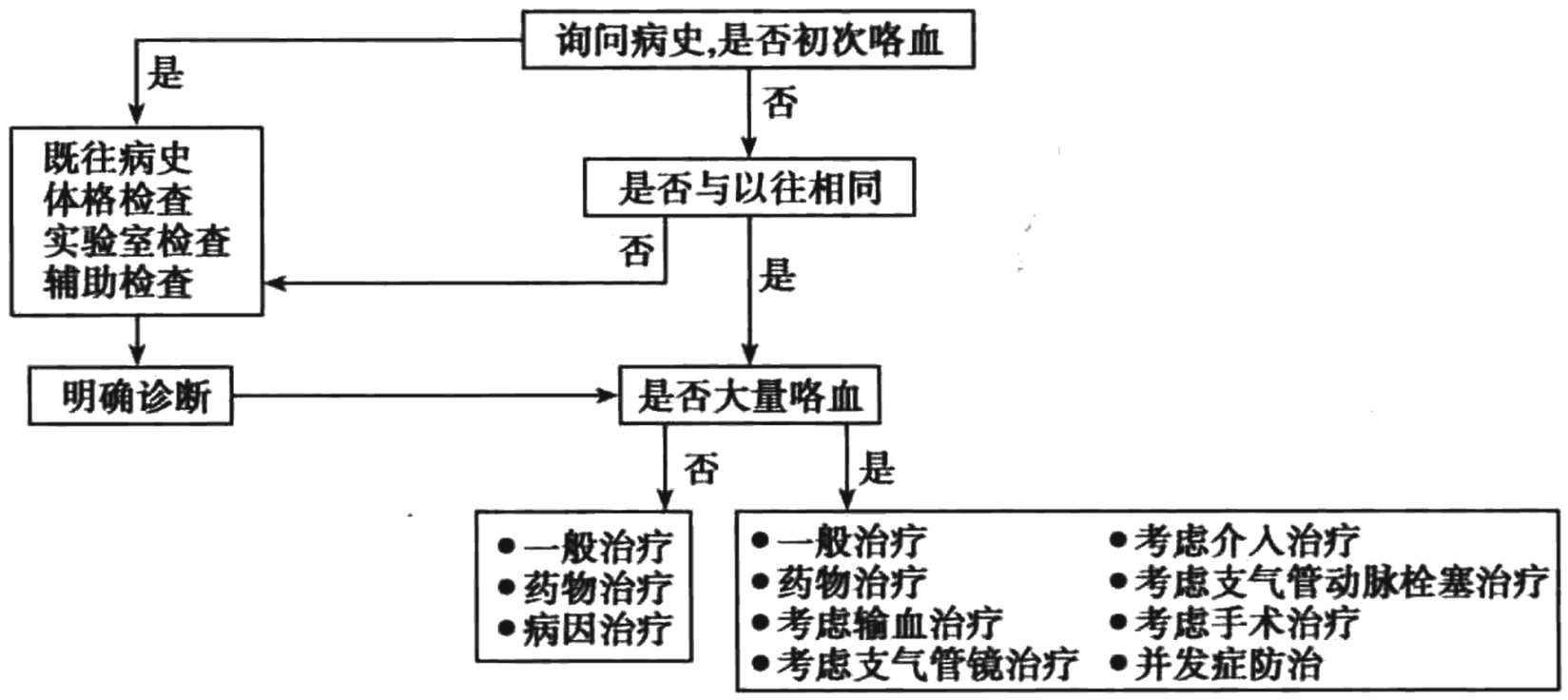
思路1：首先是一般治疗：①卧床休息：对于咯血患者尽可能要求卧床休息，对大咯血患者要求绝对卧床，就地抢救，避免不必要的搬动而加重出血。取患侧卧位，避免吸入性肺炎或肺不张。出血部位不明时宜平卧位。②镇静：咯血患者大多数精神紧张、恐惧，医务人员应关心患者，消除其紧张情绪，必要时给予镇静剂。③镇咳：原则上咯血患者不用镇咳药，应鼓励患者将血咳出，特别是年老体衰、肺功能不全者慎用强镇咳药。但如咯血伴有频繁剧烈咳嗽，可给予可待因等镇咳药物，但禁用吗啡等中枢性镇咳药，以免抑制咳嗽反射导致血块堵塞气道造成窒息。④加强护理和观察，要密切监测患者的生命体征变化，要做好抢救窒息的器械准备工作，保持气道畅通。

思路2：其次为药物治疗和非药物治疗。止血药物品种繁多，可根据患者具体情况选用，以帮助止血，包括酚磺乙胺、氨甲苯酸、垂体后叶素、酚妥拉明等；非药物治疗包括经支气管镜治疗、支气管动脉栓塞治疗、手术治疗等。

注：上述治疗方式是针对咯血的一般处理。但需根据具体的咯血病因，给予相应的治疗。如案例中所谈到的患者考虑为风湿性心脏病伴二尖瓣狭窄。病因主要由于二尖瓣狭窄致左心房压力升高并逆向传导，肺静脉压升高，管腔扩张，管壁变薄，容易出现咯血。从咯血机制分析，有效降低肺静脉压力，即降低前负荷，才能有效止血。因此，对于此类患者，出现咯血症状，内科治疗主要是应用利尿剂以降低肺静脉压，而止血剂血管收缩剂(如垂体后叶素)疗效不佳。应该注意，利尿剂降低肺静脉压来治疗咯血，仅仅是缓解症状，根本的治疗是去除引起肺静脉压升高的因素，即手术治疗二尖瓣狭窄。

学习笔记

【咯血的诊治流程】



（马根山）

参考文献

1. LeBlond RF. DeGowin's 临床诊断学. 潘祥林,徐伟华,译. 北京:人民军医出版社,2012.
2. Robert H. Seller. 常见症状鉴别诊断. 潘祥林,陈诗鸿,徐伟华,译. 北京:人民军医出版社,2011.
3. Goldman L and Schafer AI. Cecil Medicine. New York:Elsevier Saunders,2011.
4. 陈灏珠. 实用内科学. 北京:人民卫生出版社,2009.

学习笔记

第七章 咳嗽、咳痰

咳嗽是心肺系统最常见的症状之一，当呼吸道黏膜受到刺激时，如炎症、异物、刺激性气体等，均可引起气道分泌物增多，机体可通过咳嗽将其排出体外，咳嗽是一种反射性防御动作。借助咳嗽动作，机体将气管或支气管的分泌物或肺泡内的渗出液排出体外的过程称为咳痰。

引起咳嗽的病因很多，主要有以下几个方面：

1. 呼吸道疾病　当鼻咽部至小支气管整个呼吸道存在炎症、化学或者物理性刺激、过敏反应、肿瘤等时，可引起咳嗽。

2. 胸膜疾病　各种原因所致的胸膜炎、胸膜间皮瘤、自发性气胸或胸腔穿刺等均可引起咳嗽。

3. 心血管疾病　二尖瓣狭窄或其他原因所致左心功能不全引起肺淤血或肺水肿时，因肺泡内及支气管内有浆液性或血性渗出物，可引起咳嗽。此外，右心或体循环静脉栓子脱落造成肺栓塞时也可引起咳嗽。

4. 中枢神经因素　脑炎、脑膜炎等感染性疾病可引起咳嗽。另外，还存在精神性、习惯性咳嗽等非病理性咳嗽。

临床病例

患者女性，60 岁，因“反复咳嗽、咳痰 20 年，再发伴双下肢水肿 1 周”来门诊就诊。

患者 20 年来反复出现咳嗽，咳白色泡沫样痰，偶有黄脓痰，同时伴有气喘，劳累、受凉时加重，近一周上诉症状再次出现，并伴有双下肢水肿，小便量较前减少，自行服用双氢克尿噻和氨苯蝶啶后症状无明显好转。无头痛、头晕，无胸痛，无腹痛、腹泻，无尿频、尿急、尿痛等症状。

【问题 1】面对以咳嗽为主要表现的患者，该如何开始诊治？

深入了解咳嗽的特征，有助于判断其产生的原因，80% 左右的咳嗽通过详细的病史采集即可做出病因判断。

思路 1：依据咳嗽的病程不同可初步进行判断。急性发生的咳嗽及咳痰常见于普通感冒、急性鼻窦炎、过敏性鼻炎、肺炎、心功能不全、肺栓塞、误吸等。亚急性咳嗽最常见的原因为感冒后咳嗽，又称为感染后咳嗽。慢性的咳嗽及咳痰则常由鼻后滴流综合征（postnasal drip syndrome，PNDS）、支气管哮喘、胃食管反流、慢性支气管及肺疾患、服用血管紧张素转换酶抑制剂（angiotensin-converting enzyme inhibitors，ACEI）等引起。

注意：反复发生的、常常出现于秋冬季的咳嗽往往是慢性支气管炎诊断的重要线索。

知识点

咳嗽的分类

急性咳嗽：咳嗽时间<3 周。

亚急性咳嗽：3 周≤咳嗽时间<8 周。

慢性咳嗽：咳嗽时间≥8 周。

学习笔记

知识点

鼻后滴流综合征(postnasal drip syndrome,PNDS)

鼻后滴流综合征:鼻部疾病引起分泌物倒流鼻后和咽喉等部位,直接或间接刺激咳嗽感受器,导致以咳嗽为主要表现的综合征称为 PNDS。

思路2:依据咳嗽的性质进行判断。咳嗽无痰或痰量极少称为干咳,干咳多见于气管受压、支气管肺癌、原发性肺动脉高压、二尖瓣狭窄等。咳嗽伴有咳痰称为湿性咳嗽,多见于慢性支气管肺疾病,出现大量脓性痰时见于支气管扩张及肺脓肿。

注意:临床上 10% ~30% 患者服用 ACEI 后出现干咳,其机制与血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)抑制缓激肽降解有关,多在服用 ACEI 数小时、数周或数月内发生,女性多见,干咳的发生与药物的剂量无关,停药后症状好转或消失,一般患者停药 4 周后干咳减轻,但也有部分患者停药后症状很快消失。ACEI 中以依那普利引起干咳多见。

思路3:依据咳嗽的特点进行判断。病变部位在上呼吸道和大气道的咳嗽,往往是一种短促的刺激性咳嗽。上气道咳嗽综合征(UACS)所致咳嗽,患者常诉有清喉咙的动作,是一种短促而频繁的干咳,或告知有后鼻腔的分泌物。而发生于小气道和肺部的咳嗽往往是深在的、非刺激性咳嗽。

注意:慢性咳嗽患者如果咳嗽的特点突然发生了变化,要注意肺癌的可能,尤其是长期吸烟者。

知识点

上气道咳嗽综合征(upper airway cough syndrome,UACS)

亦称鼻后滴流综合征(PNDS),由于目前无法明确上呼吸道相关的咳嗽是否由鼻后滴流刺激或炎症直接刺激上呼吸道咳嗽感受器引起,2006 年美国咳嗽诊治指南建议用上气道咳嗽综合征(UACS)替代 PNDS。UACS 是引起慢性咳嗽的常见病因之一。除了鼻部疾病外,上气道咳嗽综合征 UACS 还常与咽、喉、扁桃体的疾病有关,如变应性或非变应性咽炎、慢性扁桃体炎、喉炎等。

思路4:依据咳嗽的时间进行判断。晨起咳嗽多由于夜间潴留在支气管树中的分泌物较多,晨起时体位发生改变,分泌物刺激气管支气管黏膜,从而产生咳嗽和咳痰。多见于呼吸系统疾患,如慢性支气管炎、慢性肺脓肿、空洞性肺结核、支气管扩张等。夜间咳嗽最多见于左心衰患者,患者坐起后症状可改善,其机制可能与夜间卧位时肺淤血加重、迷走神经兴奋性增高有关。胃食管反流所致咳嗽常发生于白天或直立位。

【问题2】如何根据患者痰的性状,判断病因?

思路:痰的性质主要分为黏液性、浆液性、脓性、血性,痰的不同性状与不同疾病之间的联系见图 1-7-1。

学习笔记



图 1-7-1　痰的性质与不同疾病之间的联系

【问题 3】该患者除了咳嗽、咳痰，同时出现双下肢水肿，如何解释？

思路 1：根据患者长期咳嗽咳痰的病史，结合痰的性质以及伴有劳力性气喘的特点，初步判断患者有慢性阻塞性肺病病史多年，患者最近出现尿量减少、双下肢水肿的情况，考虑出现心功能不全的情况，由此初步诊断为慢性肺源性心脏病。

思路 2：咳嗽咳痰是心肺系统最常见的症状之一，如果单一考虑，往往无从着手，此时需要多留心伴随症状。伴发热常提示急性支气管或肺部感染；伴双肺哮鸣音多见于支气管哮喘、慢性阻塞性肺病；伴某一部位持续存在的局限性哮鸣音见于气道狭窄，如气道内肿物；伴杵状指常见于慢性化脓性肺部疾病，如支气管扩张、肺脓肿等，也见于肺间质疾病或支气管肺癌；伴咽部不适、痒、异物感，常见于 UACS。

思路 3：心血管疾病常常引起咳嗽，但往往容易被忽略，其所致的咳嗽多由于肺静脉高压、肺水肿、肺梗死及主动脉瘤压迫支气管等原因引起。肺静脉高压引起的咳嗽常继发于左心功能不全或二尖瓣狭窄，先有刺激性干咳，而后有浆液性痰、血性痰，患者多于夜间突然憋醒，然后发生刺激性咳嗽。肺水肿咳嗽多由左心功能不全或快速静脉补液过量引起，患者表现为连续性咳

学习笔记

嗽,咳出粉红色泡沫痰,并出现夜间阵发性呼吸困难,双肺可闻及湿啰音。主动脉瘤压迫气管和支气管引起的咳嗽往往带有金属音。当咳嗽伴有劳力性呼吸困难时往往提示慢性阻塞性肺疾病。

注意:当患者出现咳嗽伴有胸痛、咯血和呼吸困难时要考虑到肺梗死的可能。

【问题4】针对该类患者,除了现病史外,其他病史资料的采集侧重点在哪里?

思路1:对于咳嗽咳痰的患者,主要注意询问有无呼吸系统疾病、消化系统疾病、心血管系统疾病、慢性咽炎、鼻炎、鼻窦炎等病史,如存在心血管疾病,应询问有无服用ACEI类药物。

思路2:对咳嗽患者吸烟史的详细询问具有重要意义,长期吸烟史不但有助于慢性支气管炎的诊断,而且对肺癌的诊断也有提示意义。注意询问有无粉尘或过敏原接触史、有无过敏性疾病的家族遗传病史。

查体记录

T 37.9℃,P 100次/分,R 24次/分,BP 120/80mmHg。神志清楚,端坐位,呼吸略促,口唇发绀,颈静脉怒张,桶装胸,叩诊过清音,双下肺可闻及湿啰音。剑突下可见心脏搏动,心浊音界不易叩出,心率100次/分,律齐,心音遥远,肺动脉瓣区第二心音亢进,三尖瓣可闻及收缩期杂音。腹软,肝脏位于右侧锁骨中线肋缘下3.0cm、剑突下4.0cm。双下肢中度凹陷性水肿。

【问题5】面对咳嗽咳痰患者,体格检查需要注意哪些方面?

思路:除做全面、系统的体格检查外,应注意以下几个方面:

1. 面容 有无二尖瓣面容及发绀。

2. 头颈部 气管是否居中,有无淋巴结肿大、颈静脉曲张及甲状腺肿大。

3. 胸部 胸廓外形是否对称,肺部呼吸音是否改变,有无啰音,如有,注意啰音分布的情况、性质、强度;心脏是否扩大,注意心率、心律情况,是否存在心脏杂音,有无心力衰竭体征。

4. 四肢 有无杵状指(趾)、下肢水肿及静脉曲张。

知识点

咳嗽症状积分表

分值	日间咳嗽积分	夜间咳嗽积分
0	无咳嗽	无咳嗽
1	偶有短暂咳嗽	入睡时短暂咳嗽或偶有夜间咳嗽
2	频繁咳嗽,轻度影响日常活动	因咳嗽轻度影响夜间睡眠
3	频繁咳嗽,严重影响日常活动	因咳嗽严重影响夜间睡眠

辅助检查

1. 心电图 窦性心律,肺型P波,电轴右偏+120°,重度顺钟向转位,$RV_1+SV_5 \geqslant 1.05mV$。

2. 胸片 两肺纹理增多、增粗、紊乱,右下肺动脉扩张,其横径≥15mm;肺动脉段明显突出,其高度≥7mm;右心室增大征。

【问题6】上述辅助检查是否全面,为进一步诊疗需要,还应进行哪些辅助检查?

思路1:根据患者病史、体格检查特点,结合心电图和胸片结果,患者诊断为慢性阻塞性肺疾

学习笔记

病导致的慢性肺源性心脏病。为进一步了解心脏结构、评估心功能情况，可行超声心动图检查；同时可行血气分析检查，了解患者缺氧情况及电解质情况；血液检查可帮助了解有无感染，如合并感染，白细胞总数增高，中性粒细胞比例增加；痰细菌学检查可以指导抗生素的选用；肺功能检查对原发病的诊断有重要意义。

思路2：胸部X线检查对于肺部疾病所致的咳嗽的病因诊断有重要意义，疑诊气管、支气管腔内病变时还应考虑胸部CT和支气管镜检查；对于咳痰患者，痰液的病原学检查和培养对于感染性疾病病原的确定有意义，痰细胞学检查可以发现肿瘤细胞。诱导痰的嗜酸性粒细胞计数对嗜酸性粒细胞性支气管炎诊断有重要意义。根据病史和查体特点，可选择针对性的辅助检查。

思路3：当咳嗽患者存在心功能不全时，要重视X线胸片和超声心动图的作用。X线胸片显示肺门血管影增强、右下肺动脉增宽、肺野模糊及Kerley B线；急性肺水肿时肺门呈蝴蝶影或大片融合阴影。超声心动图可显示收缩或(和)舒张功能下降。

知识点

Kerley B线

Kerley B线：是由于肺间质水肿引起小叶间隔增宽，在两肺下野外侧可形成水平线状影，常位于肋膈角区，为长1～3cm、宽1～2mm的水平横线，一般垂直于侧肋胸膜，是肺小叶间隔内积液的表现，是慢性肺淤血的特征性表现。

【问题7】诊断明确后，该患者应如何进行治疗？

思路1：肺源性心脏病急性加重期的治疗原则主要是积极控制感染；通畅呼吸道，改善呼吸功能；纠正缺氧和二氧化碳潴留；控制呼吸和心力衰竭；积极处理并发症。

思路2：对于咳嗽咳痰患者，不推荐立即使用镇咳药物，应积极寻找病因，积极治疗基础疾病，如果咳嗽持续且令患者明显不适、影响正常生活时，可适当选用镇咳药物。轻中度咳嗽、痰量较少时可选用止咳化痰的复方制剂。剧烈干咳时应选用镇咳为主的药物，但咳嗽伴咯血的患者要慎用强镇咳剂。痰量较多或者痰较黏稠时，应确保充足的水分摄入，同时增加吸入空气的湿度，慎用镇咳药。

知识点

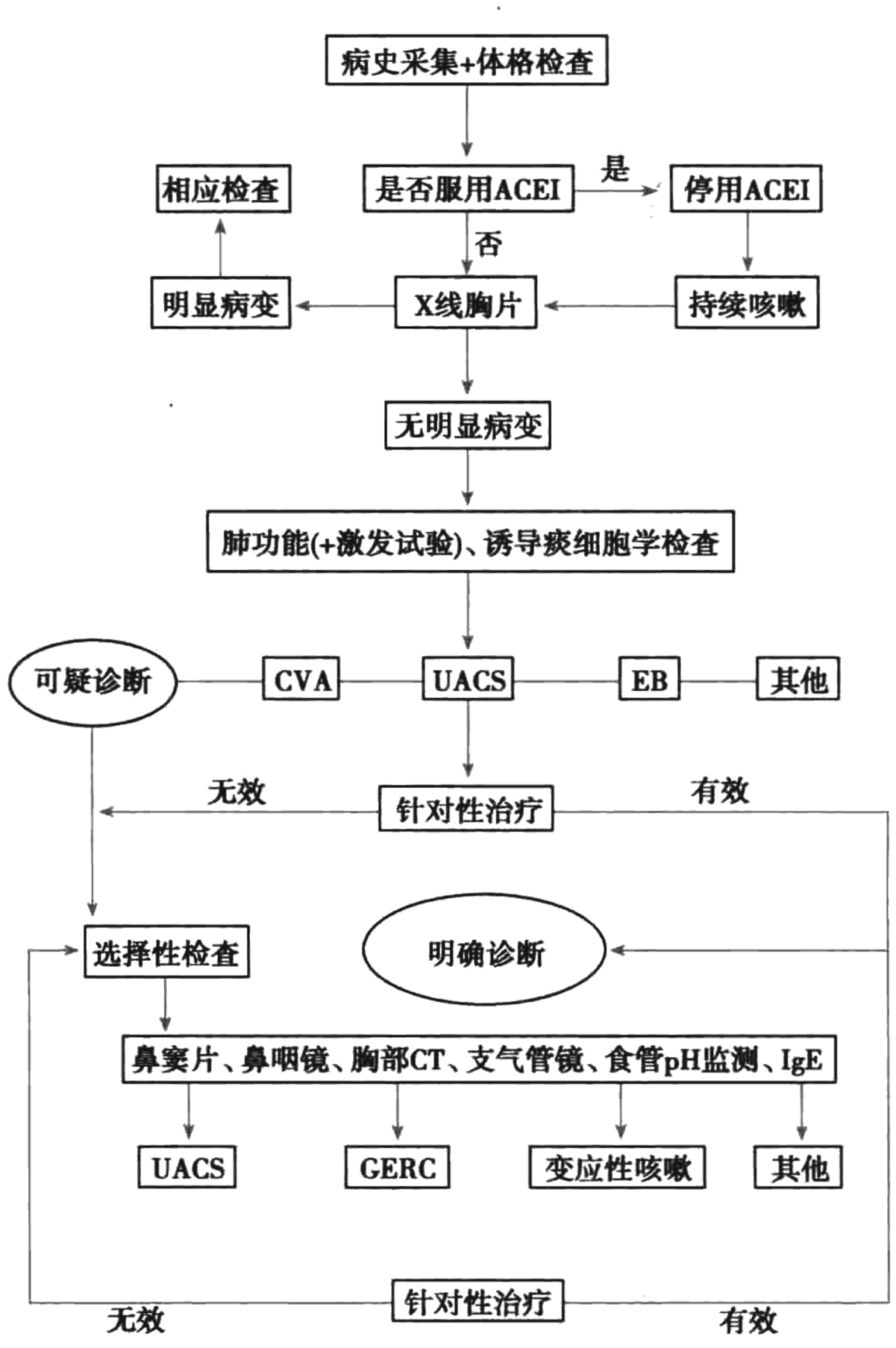
慢性咳嗽的诊断原则

1. 重视病史采集。
2. 根据病史选择相关检查，由简单到复杂。
3. 先检查常见病，后检查罕见病。

诊断和治疗应同步或顺序进行。如不具备检查条件时，可根据临床特征进行诊断性治疗，并根据治疗反应确定病因，治疗无效时再选择有关检查。治疗部分有效，但未完全缓解时，应除外复合病因。

学习笔记

【慢性咳嗽的诊断流程】



CVA：咳嗽变异型哮喘；UACS：上气道咳嗽综合征；EB：嗜酸性粒细胞性支气管炎；GERC：胃食管反流性咳嗽

（马根山）

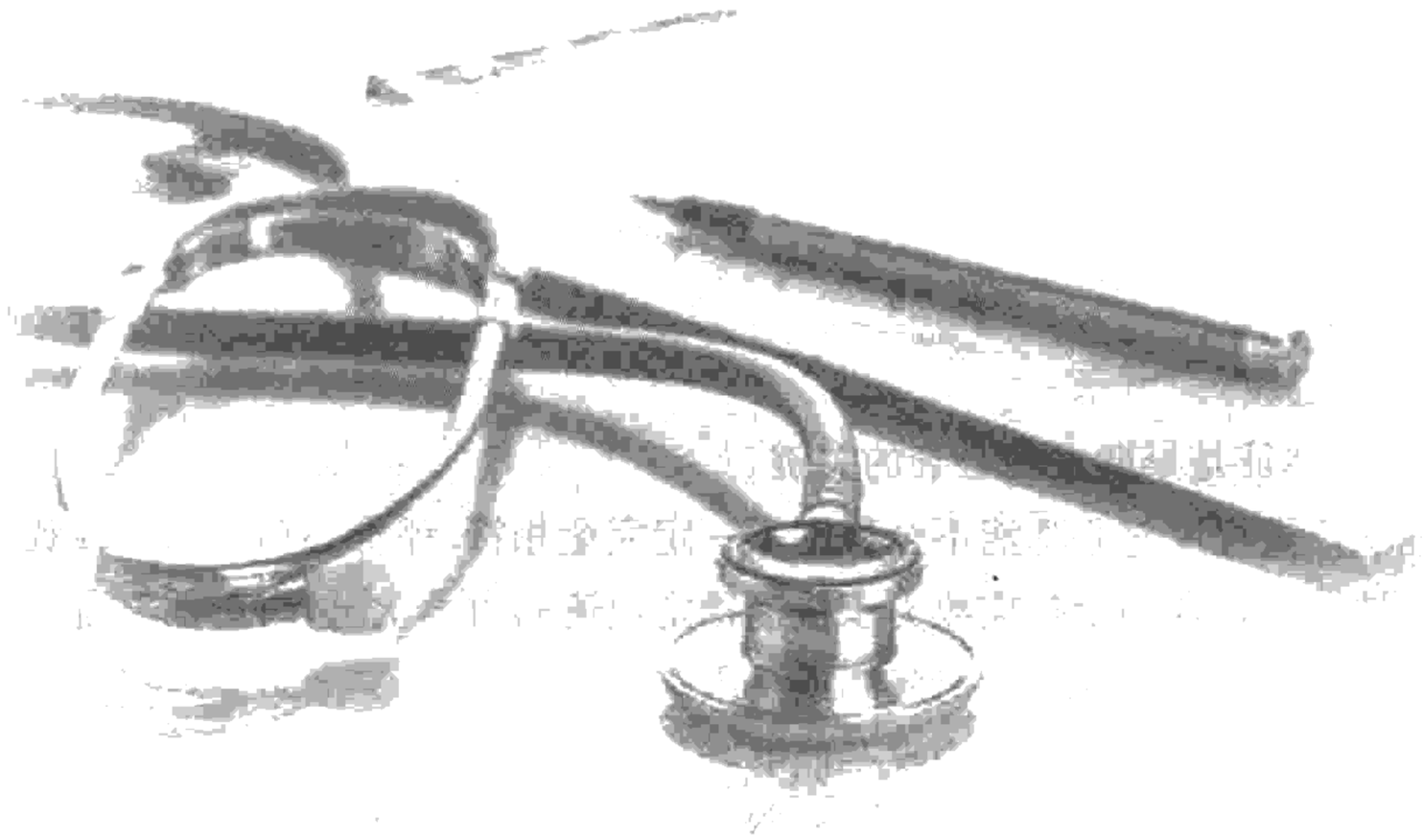
学习笔记

参考文献

1. Siegenthaler W. 内科鉴别诊断学. 陆再英，译. 北京：中国医药科技出版社，2011.
2. 欧阳钦. 临床诊断学. 北京：人民卫生出版社，2010.
3. 中华医学会呼吸病分会哮喘病组. 咳嗽的诊断与治疗指南（2009 版）. 中华结核和呼吸杂志，2009，32（6）：407-413.
4. Fishman AP. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. New York：McGraw-Hill，2008.

第二篇

疾病篇



第一章 心力衰竭

第一节 慢性心力衰竭(射血分数保留的心力衰竭)

心力衰竭(heart failure,心衰)是各种心脏结构或功能性疾病导致心室充盈和(或)射血功能受损,心排血量不能满足机体组织代谢需要,以肺循环和(或)体循环淤血,器官、组织血液灌注不足为临床表现的一组综合征:主要表现为呼吸困难、体力活动受限和体液潴留。

心力衰竭的诊疗过程通常包括以下环节:

(1) 详细询问症状特征及相关病史。

(2) 查体时重点关注心脏体征及肺循环/体循环淤血的相关体征。

(3) 对疑诊患者进行心电图、胸片、超声心动图或利钠肽检查,以确定诊断。

(4) 对确诊患者评估病因/诱因、类型及程度,并决定下一步诊疗场所,即门诊、急诊、病房或监护室。

(5) 对于可治疗或逆转的病因或诱因进行处理。

(6) 结合患者具体情况选择治疗方案(包括对症治疗及改善预后的治疗)。

(7) 在适当的时机判断患者治疗成效,并调整下一步治疗方案。

(8) 确定出院后长期治疗方案、随访时间,并对患者及家属进行疾病宣教。

但是,作为多种疾病(不仅限于心脏本身,更包括其他器官或全身性疾病)的一个发展阶段或组成部分,心力衰竭是一组临床综合征而非单纯的一种疾病,在诊疗过程中有其特殊性。比如,急性心力衰竭可能为急性心肌梗死、急性大面积肺栓塞、严重肾脏疾病的首发表现;老年慢性心力衰竭患者可能同时合并 AECOPD 或互为因果;在积极处理心力衰竭维持患者生命体征的同时,应尽可能地全面评估,早期及时发现并治疗原发疾病是挽救患者生命的关键。

【临床关键点】

1. 症状、体征是早期发现心衰的关键。
2. 症状严重程度与心功能不全程度不一定完全相符,评价心功能需行客观检查。
3. 急性心力衰竭的治疗应致力于快速稳定血流动力学状况、纠正低氧血症。
4. 积极处理可治疗或逆转的病因或诱因。
5. 利尿剂是心力衰竭治疗中唯一能够减轻体液潴留的药物。
6. ACEI 和 β 受体阻滞剂是慢性收缩性心力衰竭药物治疗中的两大基石,应尽早联合应用。
7. 对于有左束支阻滞和(或)显著心室激动不同步的患者,在标准和优化药物治疗基础上,可考虑心脏再同步治疗(CRT)的应用。

临床病例(一)

患者 30 岁,男,因“气急、反复水肿”来门诊就诊。

近半年反复出现气急与双下肢水肿,劳动后尤甚,偶尔出现夜间咳嗽、呼吸困难。近 1 个月来体重增加,腹围渐增,活动量明显减小,登 1 层楼即感气急,睡眠时需高枕。2 天前开始不能平卧,遂就诊。无相关心脏病病史,曾参军服役。

学习笔记

【问题1】根据初步问诊，该患者考虑的诊断是什么？

因患者存在气急、活动后加重、夜间阵发性呼吸困难、双下肢反复水肿、腹围明显增加等，应首先考虑为心力衰竭。

思路1：与活动有关并渐加重的呼吸困难，以身体低垂部位起始的体液潴留等症状高度提示心力衰竭。

知识点

心力衰竭的典型症状与非典型症状

1. 典型症状

（1）呼吸困难：劳力性呼吸困难、端坐呼吸、阵发性夜间呼吸困难。

（2）活动耐量降低、活动后恢复时间延长。

（3）疲劳、乏力。

（4）身体低垂部位水肿。

2. 非典型症状

（1）夜间咳嗽、喘鸣。

（2）体重增加（>2kg/w），或体重减轻。

（3）肿胀感。

（4）食欲差。

（5）意识模糊或精神抑郁。

（6）心悸。

（7）晕厥。

思路2：根据初步病史，应该还需注意排查患者是否存在提示肺部疾病以及肺源性心脏病的线索，如年龄以及既往有无长期慢性咳嗽、咳痰、咯血等病史。

【问题2】有基础心脏疾病或诱因吗？

思路：该患者否认心脏病病史或其他心肺肝肾及代谢性疾病病史。需借助查体和辅助检查寻找病因。

知识点

心力衰竭的病因

1. 基本病因

（1）原发性心肌损害：缺血性心肌损害；心肌炎和心肌病；心肌代谢性疾病。

（2）心脏负荷过重：后负荷过重（如高血压、主动脉瓣狭窄等）；前负荷过重（如二尖瓣、主动脉瓣关闭不全等）。

2. 诱因

（1）感染：呼吸道感染最常见，感染性心内膜炎较隐匿而易漏诊。

（2）心律失常：其中以心房颤动为最常见、最重要。

（3）血容量增加或治疗不当：水、钠入量过多过快，不恰当停用利尿剂或降压药。

（4）过度体力消耗或情绪激动。

（5）原有心脏病变加重或并发其他疾病，如甲状腺功能亢进、贫血、肺栓塞等。

学习笔记

【问题3】下一步查体应重点关注哪些方面?

思路1:心力衰竭的临床特征为组织灌注不足及循环淤血,因此查体应重点关注:①肺循环淤血相关体征:肺部湿啰音、哮鸣音等;②体循环淤血相关体征:低垂部位水肿、颈静脉征、肝大以及腹腔积液、胸腔积液等浆膜腔积液等;③心脏体征:心率增快,心脏扩大、瓣膜关闭不全的相应杂音及奔马律。

思路2:从问题2的思路中我们知道,除心力衰竭本身的体征外,也不能忽视一些能够提示基础疾病或诱因的相关体征,如基础心脏病的固有体征、甲状腺功能亢进、贫血等。

门诊查体记录

T 37.2℃,P 120次/分,R 28次/分,BP 102/76mmHg,神志清,精神较差,呼吸稍急促,双肺呼吸音清,右下肺呼吸音消失,全肺细湿啰音。心率120次/分,律齐,心尖搏动点向左下移位,心尖区可闻及收缩期吹风样杂音。腹部膨隆,腹软,无压痛及反跳痛,肝脾未及。双下肢明显凹陷性水肿。

【问题4】上述门诊记录是否准确反映了患者的体征?

思路:从问题3的分析中,发现该查体记录存在以下问题:①患者存在肺循环和体循环淤血表现,应注意颈静脉征,肺部和腹部体检均未提及叩诊结果,对于胸、腹腔积液的判断十分重要;②心脏体检中未描述心浊音界叩诊结果,心音描述不详细;③未重视能够发现相关基础疾病或诱因的相关体征。

该患者补充相关检查后的体检结果为:T 37.2℃,P 120次/分,R 28次/分,BP 102/76mmHg,神志清,精神较差,呼吸稍急促,皮肤及黏膜未见苍白,眼睑及颜面部无水肿,无Grave眼征,双手平举无细颤。颈静脉怒张,双侧甲状腺未及肿大或结节。右下肺叩诊呈浊音,双上肺呼吸音清,双下肺呼吸音减低,中下肺可及细湿啰音。心前区无隆起,心尖搏动点位于左第六肋间锁骨中线外4cm,心浊音界扩大,心率120次/分,律齐,A2<P2,可闻及舒张期奔马律,心尖区可闻及2/6级收缩期吹风样杂音。腹部膨隆,腹软,无压痛及反跳痛,肝脾未及,移动性浊音可疑阳性。阴囊水肿,双下肢明显凹陷性水肿。未见杵状指、趾。

【问题5】应实施哪些检查明确诊断?

知识点

心力衰竭诊断流程

1. 对于存在急发症状的可疑心衰急诊患者,建议尽早(休克或严重血流动力学障碍者应立即)行超声心动图,若行脑钠肽(BNP)测定应参照较高的排除值帮助确诊。

2. 对于症状体征缓慢出现、提示存在心衰的门诊患者,建议先行心电图和BNP测定以决定进一步行超声心动图的必要性(若利钠肽水平高于排除阈值或心电图异常,则建议行超声心动图),此时应参考较低的BNP排除值以防漏诊。

3. 对于高度疑似的心衰患者(如有心肌梗死病史),可直接行超声心动图检查。

心力衰竭诊断流程见图2-1-1。

学习笔记

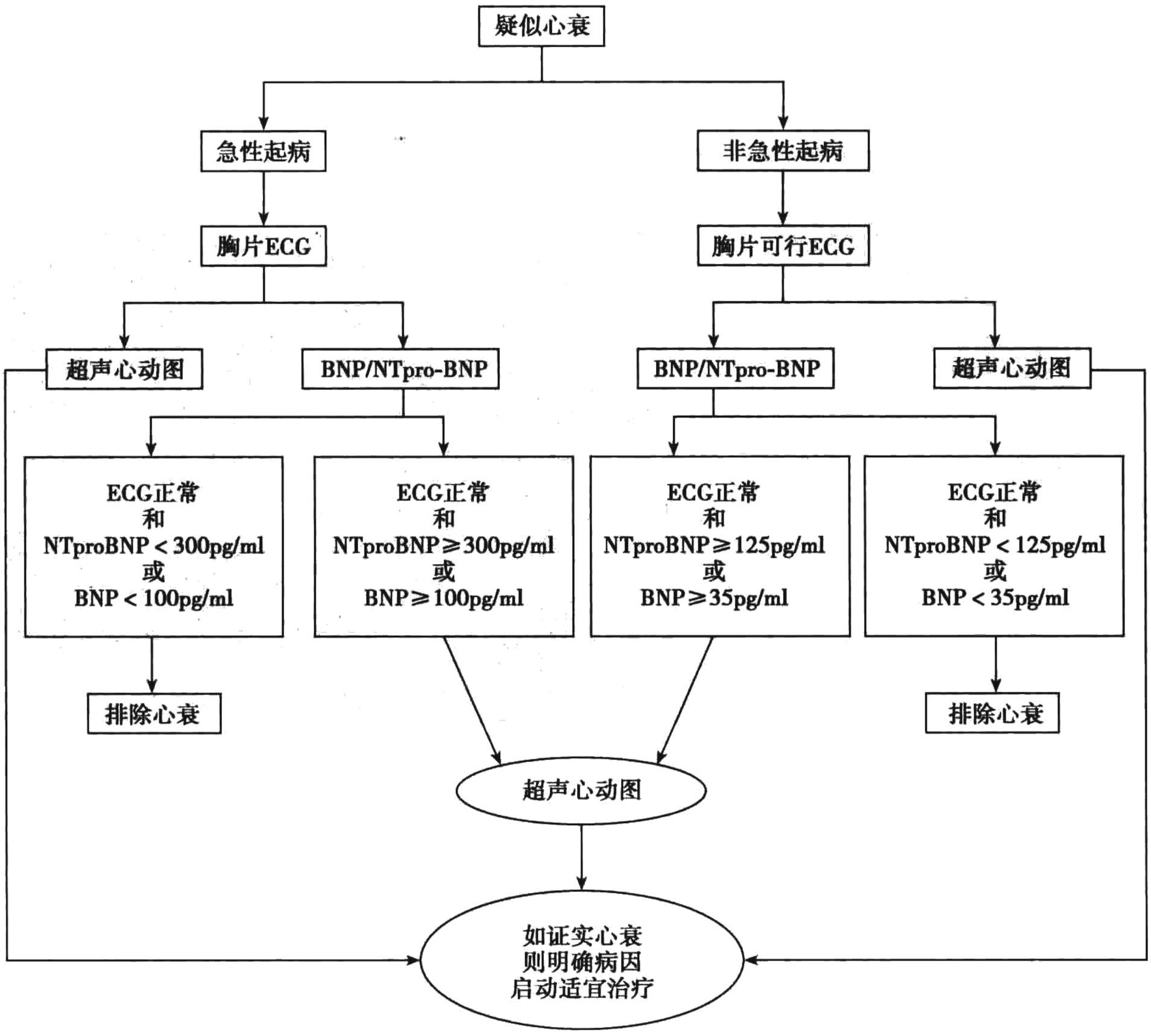


图 2-1-1 心力衰竭诊断流程

思路:心力衰竭需综合病史、症状、体征及辅助检查作出诊断。客观检查不仅能够帮助确诊、判断病因及诱因,尚能评估心功能及预后。为进一步明确诊断,应行心电图(图 2-1-2)、胸片

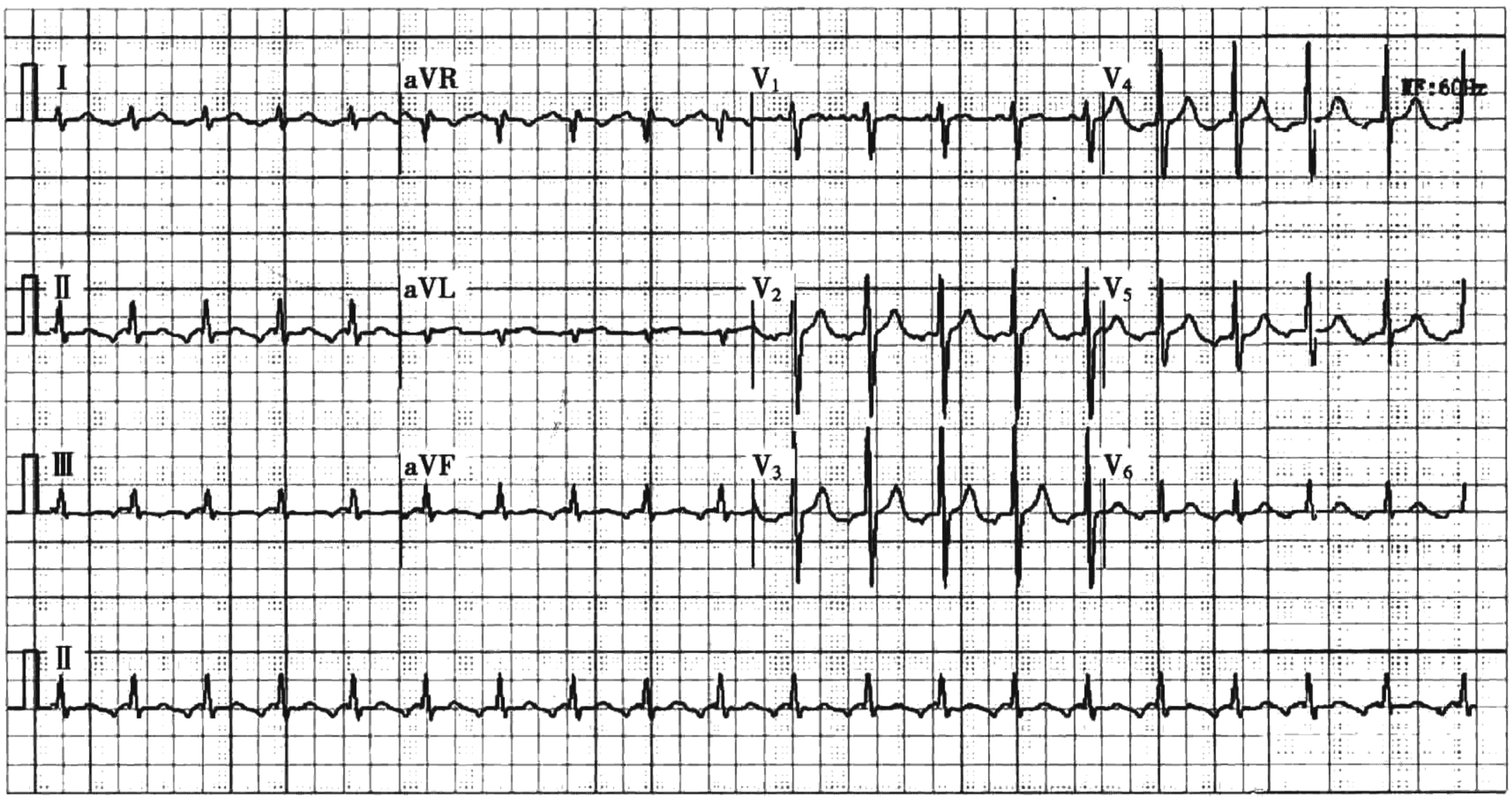


图 2-1-2 心电图

房性心动过速

（图2-1-3）、利钠肽（NT-proBNP 28 000pg/ml）、超声心动图（图2-1-4）检查；为评估病因，血常规、心肌酶谱、肝肾功能、电解质等也应考虑（血常规、心肌酶谱、肾功能、电解质正常，肌钙蛋白轻度升高）。

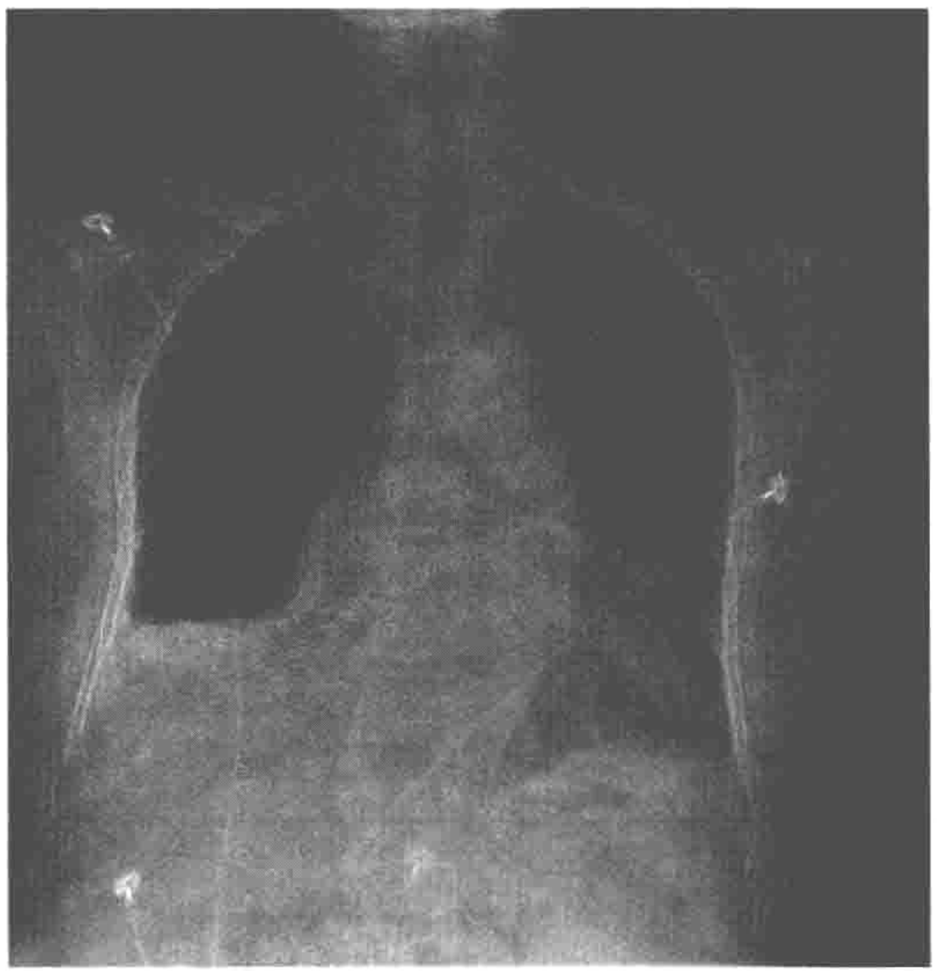


图2-1-3 胸片

心影增大，两肺轻度淤血，右侧胸腔积液，左侧胸腔积液可疑

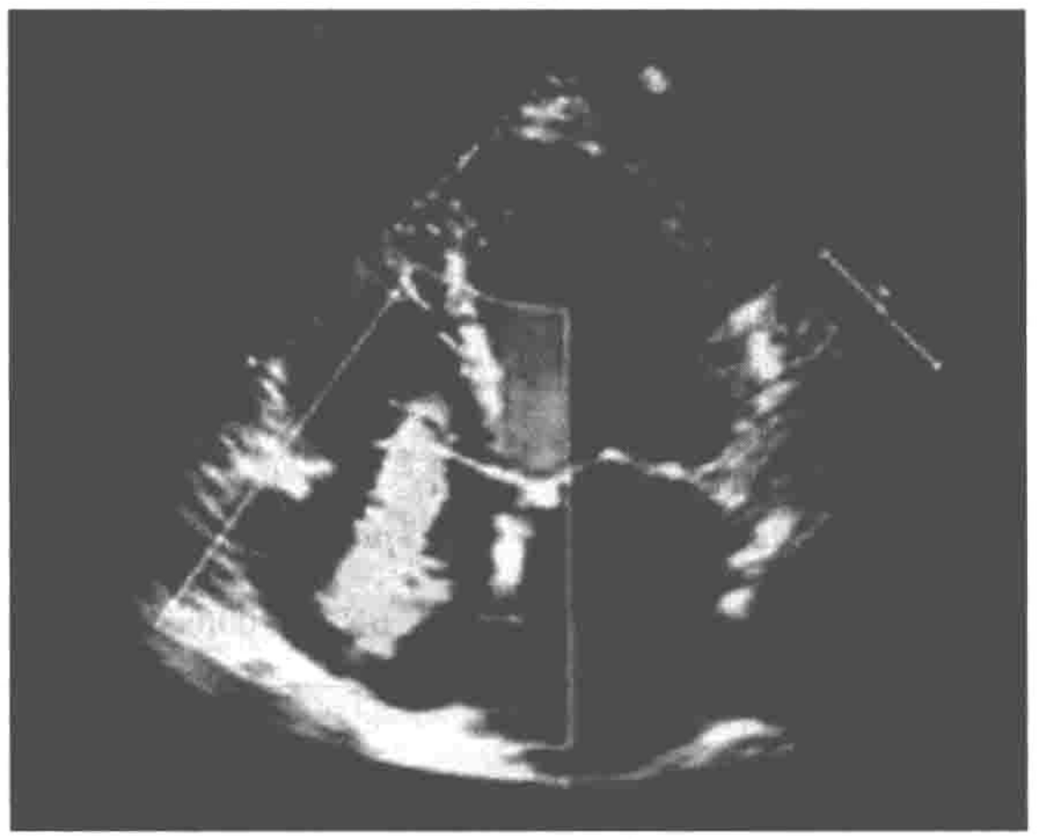


图2-1-4 超声心动图

全心增大，以左心增大为主，左室心肌变薄，运动弥漫性减弱；二尖瓣中等量反流，主动脉瓣少量反流，三尖瓣少量反流。AO 2.71cm，LA 4.78cm，IVSs 0.99cm，LVPWs 1.17cm，LVIDd 7.78cm，LVEF 32.5%，LVFS 15.6%

【问题6】如何判读检验检查结果？

思路1：患者NT-proBNP明显增高，高度提示心力衰竭，但临床上应注意BNP/NT-proBNP（提示和排除心衰的范围值）的影响因素较多，如左心室肥厚、心动过速、心肌缺血、肺动脉栓塞、COPD等缺氧状态、肾功能不全、肝硬化、感染、败血症、高龄等均可引起升高，因此其结果判读应综合考虑患者情况。

思路2：患者胸片见心影明显扩大，肺门影增粗，双侧胸腔积液。X线检查是确诊左心衰竭肺水肿的主要依据，并有助于心衰与肺部疾病的鉴别。心影大小及形态为心脏病的病因诊断提供重要的参考资料，根据心脏扩大的程度和动态改变也间接反映心脏功能状态，但并非所有心衰患者均存在心影增大。

思路3：超声心动图能相对准确地评价各心腔大小变化及心瓣膜结构和功能，方便快捷地评估心功能和判断病因。左室射血分数（LVEF）作为收缩性心力衰竭的诊断指标方便实用，但若患者存在大量二尖瓣和（或）三尖瓣反流时，依据超声心动图所测的LVEF值将高估患者实际心功能。

【问题7】如何确定该患者下一步诊疗地点？选择门诊还是住院治疗？

知识点

心力衰竭的严重程度判断

1. 心功能（NYHA分级）

Ⅰ级：日常活动量不受限制，一般活动不引起乏力、呼吸困难等心衰症状。

Ⅱ级：体力活动轻度受限，休息时无自觉症状，一般活动下可出现心衰症状。

Ⅲ级：体力活动明显受限，低于平时一般活动即引起心衰症状。

学习笔记

Ⅳ级：不能从事任何体力活动，休息状态下也存在心衰症状，活动后加重。

Ⅳa：无需静脉给药，可在室内或床边活动。

Ⅳb：不能下床，并需静脉给药支持。

2. 6分钟步行试验　患者在平直走廊里尽快行走，测定6分钟的步行距离。

<150m：重度心衰。

150～450m：中度心衰。

>450m：轻度心衰。

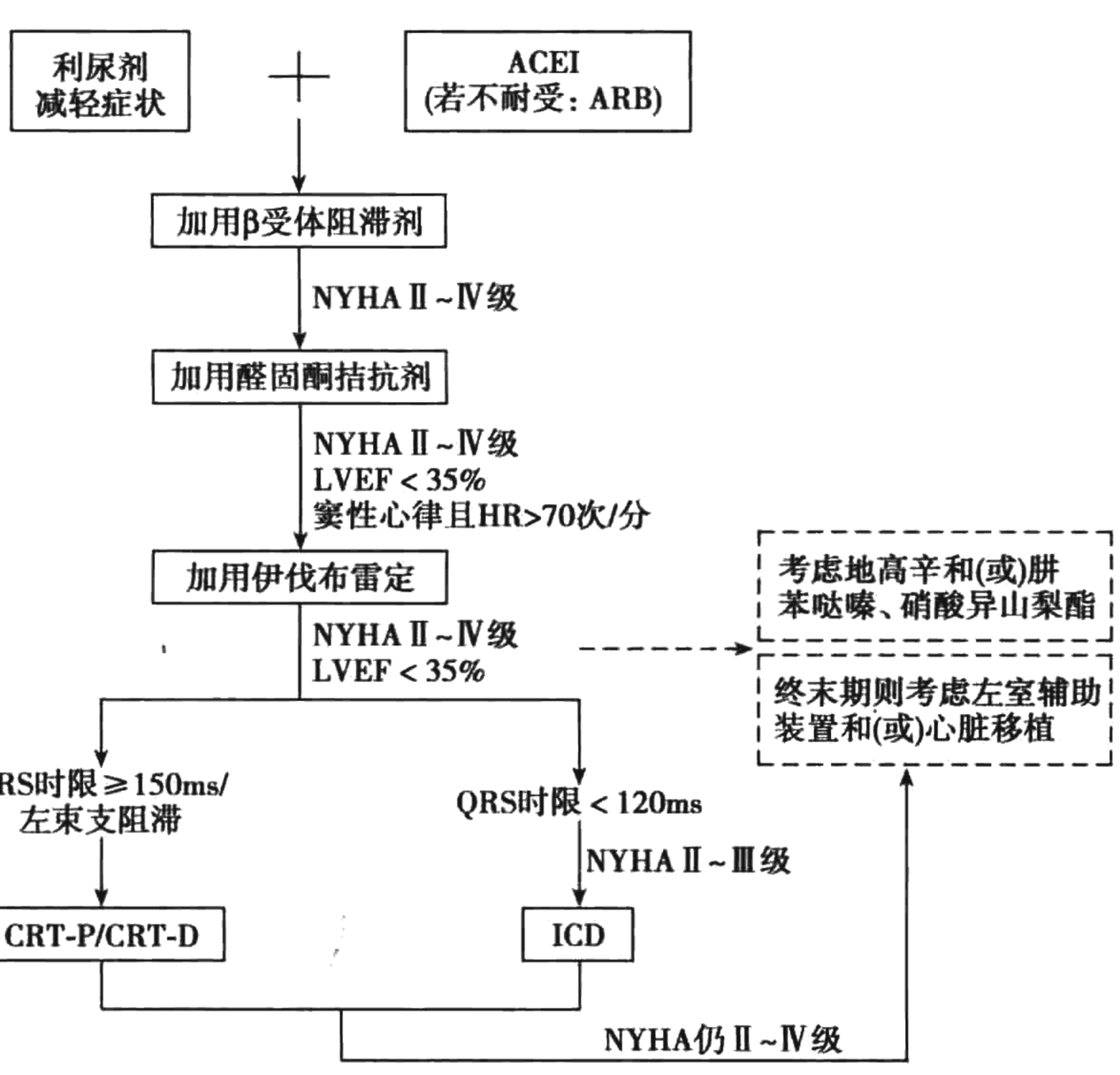
思路：主要取决于心衰严重程度、急性（慢性心力衰竭急性发作）还是慢性；同时也取决于心衰的病因和诱因（如急性冠状动脉综合征、心律失常、高血压），对于可治疗或逆转的病因或诱因进行处理。

【问题8】该患者应如何治疗？

思路1：对于临床心衰阶段，治疗原则或目标为改善或消除症状和体征，逆转或延缓心脏重构，降低病死率或致残率。慢性收缩性心力衰竭的药物治疗步骤主要包括：①体液潴留患者应用利尿剂；②尽早加用血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）或血管紧张素Ⅱ受体抑制剂（ARB）和β受体阻滞剂；③无禁忌者可加用醛固酮拮抗剂；④在上述药物已达循证剂量，但患者症状改善仍不满意时可加用伊伐布雷定；⑤必要时加用地高辛。

知识点

慢性心力衰竭的治疗



思路2：除药物应用外，心力衰竭患者的治疗还应重视一般治疗，包括体重管理、饮食管理及病因治疗。同时，应注意监测液体出入量、电解质水平等防止药物副作用发生。

学习笔记

住院后治疗

患者住院后予呋塞米200mg微泵静脉推注一天1次，培哚普利2mg口服一天1次，螺内酯20mg口服一天1次，同时监测电解质等相关指标，3天后患者气急症状好转，可平卧，双下肢水肿明显消退，体重减轻7kg，腹围减少7cm，查体示颈静脉充盈，双肺呼吸音清，双下肺可闻及湿啰音。心浊音界仍大，心尖位于左第六肋间锁骨中线外4cm，心率98次/分，律齐，A2<P2，心尖区可闻及收缩期吹风样杂音。阴囊无水肿，双下肢膝关节以下轻度凹陷性水肿。复查NT-proBNP 12 000pg/ml。

【问题9】该患者入院后治疗有效，下一步应如何处理？

思路：患者体液潴留情况明显减轻，可考虑：①逐渐减少利尿剂用量，直至过渡到口服。②评估是否可尝试加用小剂量β受体阻滞剂。

知识点

加用β受体阻滞剂的时机

β受体阻滞剂剂量在慢性心衰中降低全因死亡率尤其心脏性猝死率的作用不可或缺且不可替代。伴糖尿病、慢性阻塞性肺病，以及老年患者均可应用，甚至既往有哮喘发作史患者，仍应尝试。目前指南强调ACEI与β受体阻滞剂的应用孰先孰后并不重要，关键是两者应尽早联合应用才能产生最大益处，才能发挥β受体阻滞剂减少猝死的作用和两药的协同作用。

对于轻至中度水肿，尤其住院并作密切观察的心衰患者，β受体阻滞剂可以与利尿剂、ACEI同时使用。由于袢利尿剂具有强大的功能，可以在数天内消除或减轻滞留液体，而在这一时段仅应用小剂量，既具有积极意义，使改善预后的药物尽早应用，又不致产生安全性问题。

对于显著和严重水肿的心衰患者，还是应待利尿剂充分发挥作用，水肿消除或明显消退后才开始应用β受体阻滞剂，以策安全。

应用β受体阻滞剂要求小剂量起始逐渐滴定直至达到目标剂量或最大耐受剂量并长期维持。如在用药期间心衰症状有轻至中度加重，首先应加大利尿剂和ACEI用量，以稳定临床状况，此时仍可继续使用β受体阻滞剂。如心衰恶化较重，可酌情暂时减量或停用β受体阻滞剂，待临床状况稳定后，再加量或继续应用，否则将增加死亡率。但是，须尽量避免突然撤药，以免引起反跳和病情显著恶化。

【问题10】该患者心力衰竭的基础病因是什么？

思路1：患者为年轻男性，否认既往病史，心脏查体、胸片及超声心动图均提示患者心脏明显扩大，超声心动图示患者具有扩张型心肌病特征性表现。心电图示房性心动过速，可能为诱因。心电图、心肌酶谱未提示心肌损伤，可排除急性冠状动脉综合征或急性心肌炎、既往心肌梗死、传导阻滞，入院后常规检查未提示感染、肝肾疾病或内分泌代谢性疾病。

思路2：对于评价左、右心室容积、心功能、心肌厚度等，心脏磁共振更为准确，其精确度及可重复性成为评价心室容积、室壁运动的金标准。有条件者可予进行。

【问题11】该患者可能的下一步治疗方案？

思路1：若患者药物治疗有效，应优化药物治疗。

思路2：在充分优化药物治疗后，若患者仍持续存在心力衰竭症状、LVEF低，则可考虑非药物治疗，包括CRT、植入型心律转复除颤器（implantable cardioverter defibrillator，ICD），终末期可予心脏移植，但应严格掌握适应证。

学习笔记

知识点

心衰患者 CRT/ICD 适应证

1. CRT 适应证见图 2-1-5。

NYHA Ⅲ~Ⅳa LVEF≤35%	NYHA Ⅱ LVEF≤30%	NYHA Ⅰ LVEF≤30%	
QRS时限≥150ms+LBBB	QRS时限≥150ms+LBBB		Ⅰ类,A级
QRS时限≥150ms无LBBB			Ⅱa类,A级
120ms < QRS时限 < 150ms+LBBB	130ms < QRS时限 < 150ms+LBBB		Ⅱa类,B级
永久性房颤QRS时限≥120ms: 1. 房室结消融后起搏器依赖 2. 静息心室率≤60次/分, 运动心室率≤90次/分	QRS时限≥150ms,无LBBB		Ⅱb类,B级
常规起搏治疗 预计心室起搏比例 > 40%			Ⅱa类,C级
永久性房颤 固有心室率慢需起搏治疗			Ⅱb类,C级

图 2-1-5 CRT 适应证

2. ICD 适应证 中度心衰患者逾半数以上死于严重室性心律失常所致心脏性猝死，ICD 可用于其预防。

二级预防：慢性心衰伴低 LVEF，曾有心脏停搏、心室颤动/室性心动过速伴血流动力学不稳定（Ⅰ类，A 级）。

一级预防：LVEF≤35%，心功能Ⅱ~Ⅲ级。

（1）缺血性心衰，心肌梗死后至少 40 天（Ⅰ类，A 级）。

（2）非缺血性心衰（Ⅰ类，B 级）。

【问题 12】心力衰竭患者长期管理。

思路：心力衰竭的治疗中，患者自我管理和定期随访至关重要。应包括以下内容：①患者教育：心衰患者及家属应得到准确的有关疾病知识和管理的指导，内容包括健康的生活方式、平稳的情绪、适当的诱因规避、规范的药物服用、合理的随访计划等。②体重管理：体重改变往往出现在临床体液潴留症状和体征之前，更为敏感，通常体重增加超过 2kg/3d，则提示需调整利尿剂剂量。③饮食管理：少钠盐摄入有利于减轻水钠潴留。④活动：适宜的活动能提高骨骼肌功能，改善活动耐量，并改善疾病预后。应鼓励病情稳定的心衰患者主动运动，根据病情轻重不同，在不诱发症状的前提下从床边小坐开始逐步增加有氧运动。

（王建安）

学习笔记

参考文献

1. 中华医学会心血管病学分会，中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2014. 中华心血管病杂志，2014，42：98-121.
2. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. Eur Heart J, 2012, 33(14): 1787-1847.
3. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J, 2013, 34(29): 2281-2329.

第二节 急性心力衰竭

急性心力衰竭（acute heart failure，AHF）是指急性发作或加重的心脏功能异常所致的心肌收

缩力降低、心脏负荷加重，造成急性心排血量骤降、肺循环压力升高、周围循环阻力增加，引起肺循环充血而出现急性肺淤血、肺水肿并可伴组织、器官灌注不足和心源性休克的临床综合征，以左心衰竭最为常见。急性心衰可以在原有慢性心衰基础上急性加重或突然起病，发病前患者多数合并有器质性心血管疾病，可表现为收缩性心衰，也可以表现为舒张性心衰。急性心衰常危及生命，必须紧急抢救。

诊疗经过通常包括以下环节：

1. 详细询问患者既往心脏病史，以及可能导致急性心力衰竭的诱发因素。

2. 询问急性心力衰竭的表现，查体时左心室增大、舒张早期或中期奔马律、两肺底部有湿啰音、干啰音和哮鸣音，提示已有左心功能障碍。

3. 对患者病情进行初步估计，识别急性肺水肿并予以抢救及生命体征监测。

4. 结合病史及查体情况进行相关辅助检查，包括胸片、心电图、心脏超声等，结合相关发现开具针对性辅助检查。

5. 确诊后给予规范抗心衰治疗，正确评价预后。

【临床关键点】

1. 急性心力衰竭是高致死率心血管急症，要早期识别及时救治，提高生存率。

2. 依据基础心脏疾病史结合严重呼吸困难伴粉红泡沫痰、大汗淋漓以及血压降低，可以诊断。

3. 急性肺水肿和心源性休克是急性心力衰竭的严重表现，死亡率极高。

4. 急性心力衰竭的治疗目的是纠正血流动力学异常，去除诱因，以及尽早进行病因治疗等。

5. 相关检查有助于评估临床状态并明确预后。

学习笔记

临床病例

患者男，56岁，因“反复胸痛、胸闷3年，夜间不能平卧2天，加重半天”急诊就诊。

患者3年前因胸闷、气短，在当地医院诊断急性前壁心肌梗死，未做特殊处理，出院后未正规服药，间断有胸闷、胸痛，多与活动有关，休息后缓解，近1年患者出现活动后气短，间断下肢水肿，当地给予利尿剂后略缓解，2天前患者生气后出现夜间不能平卧，憋醒，每晚需坐起2~3次，当地医院给予治疗后稍好转，半天前患者感气短加重，整晚端坐，急来院就诊。

初步病史采集后，患者呼吸困难加剧，被动坐位，吸氧也不能缓解，大汗，测血压85/50mmHg，首先考虑为心血管急重症，临床上需要考虑以下3个相关问题：

【问题1】患者呼吸困难突然加重是因为什么？生命体征是否平稳？

思路1：该患者既往有心肌梗死病史，1年前就已有活动后气短心功能减退的表现，此次生气后加重心功能不全。目前严重呼吸困难不能缓解，大汗淋漓，血压降低考虑合并了急性心力衰竭，生命体征不平稳，随时有发生心脏性猝死的风险。

知识点

急性心力衰竭的病因

1. 慢性心衰急性加重

2. 急性心肌坏死或损伤

(1) 急性冠状动脉综合征。

(2) 急性重症心肌炎。

(3) 围生期心肌病。

(4) 药物所致的心肌损伤与坏死等。

3. 急性血流动力学障碍

(1) 急性瓣膜反流或原有瓣膜反流加重。

(2) 高血压危象。

(3) 重度主动脉瓣或二尖瓣狭窄。

(4) 主动脉夹层。

(5) 心脏压塞。

(6) 急性舒张性左心衰竭,常见于老年人伴控制不良的高血压患者。

思路2:急性心力衰竭多有基础心脏病史,但发生常常有诱因,治疗除了稳定生命体征外需要针对诱发因素进行治疗。该患者主要是原发病未正规治疗及情绪激动,其他常见的诱因包括感染、心房颤动发生,还有医源性诱因如非二氢吡啶类钙拮抗剂与β受体阻滞剂合用等。

知识点

急性心力衰竭的诱发因素

常见的诱因有慢性心衰治疗缺乏依从性、心脏容量超负荷、严重感染、严重颅脑损害或剧烈的精神心理紧张与波动、大手术后、肾功能减退、急性心律失常、支气管哮喘发作、肺栓塞、高心排血量综合征、应用负性肌力药物、应用非甾体类抗感染药、心肌缺血、老年急性舒张功能减退、吸毒、酗酒、嗜铬细胞瘤等。

【问题2】如何识别心力衰竭的早期表现,预防急性心力衰竭的发生?

思路:该患者此前已经有活动后气短,意味着运动耐力降低,其他还有夜间呼吸困难,但未得到及时处理,如果进行查体还有可能发现奔马律等体征。早期识别心衰的表现有助于防止急性心衰的发生。

知识点

心功能减退的早期表现

左心功能降低早期征兆有疲乏、运动耐力明显减低、心率增加15~20次/分,继而出现劳力性呼吸困难、夜间阵发性呼吸困难、高枕睡眠等;检查可见左心室增大、舒张早期或中期奔马律、两肺底部有湿啰音、干啰音和哮鸣音,提示已有左心功能障碍。这些都不算心衰的早期表现。

【问题3】查体及初步检查应重点进行哪些方面?

思路1:查体注意事项,包括有助于判断患者病情严重程度的体征,如生命体征、意识状态等,以及心肺查体可能的发现:两肺满布哮鸣音及啰音,心率快,可闻及奔马律等。该患者有咳粉红色泡沫痰,血压低,已有急性肺水肿合并心源性休克的表现。

思路2:急性心力衰竭患者重点进行的血液检查,包括血常规、D-二聚体、血气分析、BNP、心肌酶学、电解质和肝肾功能,同时进行胸片、心电图、床旁超声检查。

学习笔记

知识点

急性肺水肿与急性支气管哮喘的鉴别要点

	支气管哮喘	心源性哮喘
发病年龄	多起病于幼年	多在中青年后起病
病史	有家族或个人过敏史、哮喘发作史，无心脏病史	多无过敏史，有高血压、冠心病或风湿性心脏病病史
发作症状	间歇发作，可有季节性，发作终止前常咳出黏稠痰	常在夜间出现阵发性呼吸困难，可咳血性泡沫痰
肺部体征	两肺满布哮鸣音，肺部过度充气体征	两侧肺底部常有湿啰音，甚至满肺湿啰音
心脏体征	正常，肺动脉瓣区第二心音增强	可有左心增大，心动过速，奔马律、心脏器质性杂音
X 线表现	肺野清晰，肺气肿征	可有肺淤血或心脏增大征象
药物	氨茶碱、β 受体兴奋剂有效	强心苷、利尿药、吗啡、氨茶碱有效

知识点

心源性休克

1. 低血压　持续 30 分钟以上，收缩压降至 90mmHg 以下，或原有高血压的患者收缩压降低≥60mmHg。

2. 组织低灌注状态

（1）皮肤湿冷、苍白和发绀伴紫色条纹。

（2）心动过速>110 次/分。

（3）尿量明显减少（<20ml/h），甚至无尿。

（4）意识障碍，常有烦躁不安、激动焦虑、恐惧和濒死感；收缩压低于 70mmHg，可出现抑制症状，逐渐发展至意识模糊甚至昏迷。

3. 血流动力学障碍　PCWP≥18mmHg，心脏排血指数（CI）≤36.7ml/（s·m^2）[≤2.2L/（min·m^2）]。

4. 代谢性酸中毒和低氧血症。

体格检查结果

查体情况：T 37.8℃，P 120 次/分，R 25 次/分，BP 85/50mmHg。端坐位，口唇发绀，两肺满布干、湿啰音，肺底为主，心界向左下扩大，心率 120 次/分，律齐，心音低钝，心尖部可闻及 2/6 级柔和收缩期吹风样杂音。双下肢中度凹陷性水肿。

【问题 4】上述记录是否准确反映了患者的体征？

思路：从问题 3 的分析可以知道，该查体记录存在以下问题：①该患者此次有咳嗽、咳痰病史，既往有每到冬季就咳嗽的病史，因此需要详细描述肺部查体结果，而不应该只有听诊结果；②患者同时有冠心病病史，且有心功能不全表现，心脏查体也有缺项。补充检查后的完整查体结果描述如下：

查体情况：T 37.8℃，P 120 次/分，R 25 次/分，BP 85/50mmHg，端坐位，皮肤湿冷，口唇发绀，胸廓对称，肋间隙正常，未触及胸膜摩擦感，双侧胸部叩诊呈浊音，两肺满布哮鸣音及湿啰音。

心尖搏动位于第6肋间左锁骨中线外侧2.0cm处，心尖搏动弥散，无抬举样搏动，未触及震颤，心界向左下扩大，心率120次/分，律齐，心音低钝，心尖部可闻及2/6级柔和收缩期吹风样杂音，未向左侧腋下传导。双下肢中度凹陷性水肿。

【问题5】结合上述体检结果，为明确诊断应进一步实施哪些检查？

思路1：患者有两肺满布的哮鸣音及湿啰音，需鉴别是急性心力衰竭所致还是哮喘急性发作，因为治疗不同。结合患者无慢性支气管炎病史也无支气管哮喘史，既往有陈旧心肌梗死病史，考虑急性心力衰竭可能性大。

知识点

心源性和支气管哮喘的鉴别诊断要点

1. 病史　支气管哮喘有哮喘发作史、个人或家族过敏病史；心源性哮喘则有高血压病史、冠心病病史、风湿性心脏病病史或梅毒性心脏病病史。

2. 发病年龄　支气管哮喘多见于青少年；心源性哮喘则多见于中老年。

3. 发病季节　支气管哮喘多好发于春秋季节；心源性哮喘的发病季节性则不明显。

4. 肺部体征　支气管哮喘表现为呼气时间延长、可闻及较广泛的哮鸣音，若有痰则为白色泡沫痰；心源性哮喘在两肺可闻及较多的干啰音，有大量粉红色的泡沫痰。

5. 心脏体征　支气管哮喘无心脏病基础者正常；心源性哮喘者可见左心增大、奔马律及病理性杂音。

6. 胸部X线检查　支气管哮喘肺野清晰或透亮度增高；心源性哮喘者可见肺淤血及左心增大。

7. 有效治疗药物　支气管哮喘用β_2受体激动剂、氨茶碱；心源性哮喘则需用洋地黄、吗啡、利尿剂、氨茶碱。

8. BNP有助于鉴别心源性及肺源性呼吸困难，心源性明显升高。

思路2：患者有冠心病陈旧前壁心肌梗死病史，未正规治疗，目前症状体征提示急性心力衰竭，为进一步明确应进行心脏彩超、BNP及血气分析等检查，为明确病因及诱因还需进行心肌酶谱、肌钙蛋白等检查，除外肺栓塞还需要行D-二聚体检测。

知识点

认识辅助检查在急性心力衰竭诊断中的价值

1. 超声心动图可以发现基础心脏疾病并对心脏功能进行评价，还可以鉴别左心、右心衰竭。

2. 血气分析不仅仅用于肺及支气管疾病，氧饱和度和酸碱平衡对判断患者病情危险度，甚至对于病因辅助诊断都有较高的价值。

3. 关于急性心衰病因的诊断，除了超声心动图外，心肌标志物检测也是必行检查。

4. 由于急性心力衰竭与肺栓塞都有呼吸困难和低血压，所以要进行鉴别，可先以D-二聚体筛查。

辅助检查

血常规检查：WBC 5.5×10^9/L，中性粒细胞78%，杆状核8%，淋巴细胞10%，单核细胞2%，血红蛋白140g/L，血小板250×10^9/L。心电图见图2-1-6。胸片：肺纹理增粗，心影增大，符合心力衰竭表现。BNP 15 480pg/ml。血气分析：pH 7.32，PaO_2 75mmHg，$PaCO_2$ 30mmHg，BE −3.2mmol/L。床旁超声心动图：LVD 72mm，LVS 60mm，IVHS 8mm，EF 25%，LA 40mm，右房室径正常，肺动脉压30mmHg。

学习笔记

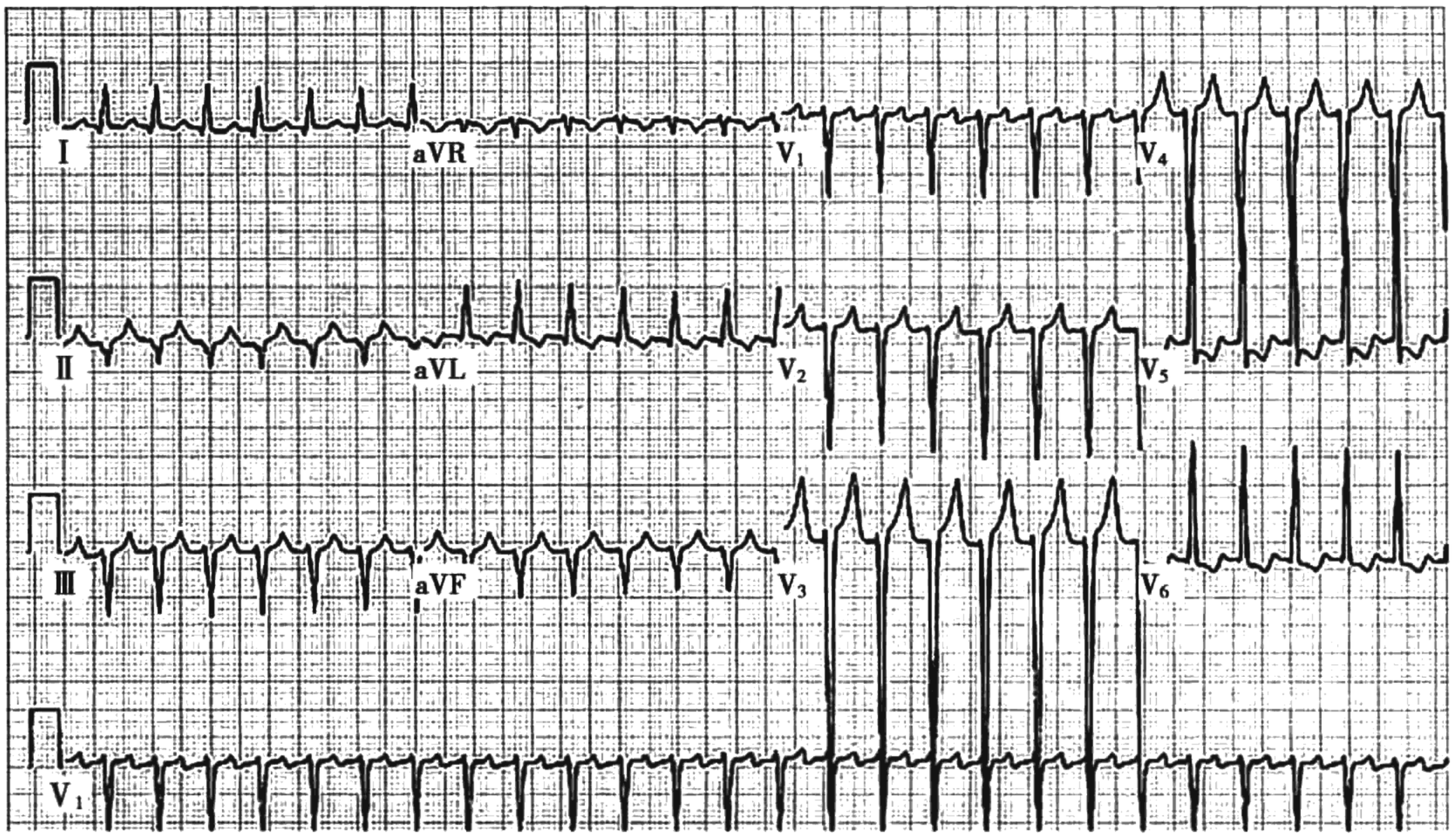


图 2-1-6 心电图

【问题 6】如何判断该患者的化验检查结果?

思路:患者的 BNP 显著升高,血气分析提示缺氧合并代酸,心肌酶学及 D-二聚体正常。心电图提示窦性心动过速陈旧前壁下壁心肌梗死,结合上述检查结果患者急性心力衰竭可能性大。

【问题 7】如何分析床旁超声心动图结果?

思路:床旁心脏超声可以对心脏结构进行评价,帮助明确基础心脏疾病,同时可以对心脏功能进行评价,协助进行病情判断。该患者的心脏超声提示:左房左室扩大,射血分数低,符合心功能不全改变。

【问题 8】结合上述资料,该患者是否能明确诊断?

思路:该患者的诊断为:

冠状动脉粥样硬化性心脏病 病因诊断;

陈旧前壁、下壁心肌梗死 病理诊断;

心功能Ⅳ级 功能评价;

还应包括劳力+自发型心绞痛,左房左室扩大,窦性心律。

完整的诊断应该包括病因学诊断、病理诊断、并发症诊断、解剖诊断,心律诊断和心功能诊断,如患者合并心房颤动还需诊断心律失常、持续性心房颤动。但这种心脏疾病的完整诊断格式并不能体现患者急性心力衰竭,所以可以在诊断前单独列出急性心力衰竭诊断。

知识点

急性心力衰竭的诊疗规范

完成接诊及下医嘱的时间:即刻

诊断程序:

1. 准确判断症状和体征,迅速确立急性心力衰竭的诊断。

(1) 症状为突发严重呼吸困难,端坐呼吸,同时频繁咳嗽,咳粉红色泡沫状痰或口鼻涌出。

学习笔记

（2）体征有面色灰白、发绀、大汗、烦躁、两肺满布湿啰音和哮鸣音，心尖部第一心音减弱，频率快，出现奔马律，肺动脉瓣第二心音亢进等。原有心脏病体征严重可发生心源性休克而死亡。

2. 根据临床表现特点，最大限度地建立诊断，同时采取紧急治疗。

3. 抢救原则　急性肺水肿为危及生命的急症，必须分秒必争，以挽救患者生命。

【问题9】急性心力衰竭的抢救

思路：急性心力衰竭是高致死性心血管急症，一旦诊断需立刻施救：治疗以纠正缺氧、休克，减轻心脏负荷为主。与慢性心力衰竭治疗不同的是：①吸氧：鼻导管吸氧或面罩给氧，氧气可通过40%～70%的乙醇溶液等去泡沫剂，必要时用呼吸机；②体位；③吗啡；④扩血管、利尿及强心；⑤氨茶碱及激素应用：合并休克者应用血管活性药物。该患者血压已经降低，避免机械使用扩血管药物，在利尿强心积极改善缺氧状态的基础上动态监测生命体征、心电、尿量和血气分析，及时调整治疗。

【问题10】导致急性心力衰竭的主要机制是什么？

思路：各种引起心力衰竭的病因（基础心脏疾病）引起肺静脉和肺毛细血管压力突然明显升高，当肺毛细血管渗透压显著升高时有大量的浆液由毛细血管渗出至肺间质和肺泡内发生急性肺水肿，严重者左心室排血量急剧下降，同时出现心源性休克。

【问题11】急性心力衰竭的患者进入急诊科后的诊疗流程是什么？

思路：

（1）识别：结合患者既往心脏病史，突起的严重呼吸困难不能缓解，伴大汗淋漓，咳粉红色泡沫痰，查体满肺哮鸣音及奔马律等可诊断。还应该包括对诱因的鉴别，如是否有急性冠状动脉综合征、肺栓塞等。

（2）评估：结合生命体征如呼吸频率、低血压，辅助检查是否合并低氧血症，心电图是否合并恶性室性心律失常，评估患者危险程度。

（3）治疗：诊断急性心力衰竭后要立即施救，对诱因治疗，药物治疗效果欠佳时，必要时需使用呼吸机辅助治疗、血液滤过治疗甚至机械泵辅助治疗等。

（王建安）

参考文献

1. 万学红，卢雪峰. 诊断学. 第8版. 北京：人民卫生出版社，2013.
2. 葛均波，徐永健. 内科学. 第8版. 北京：人民卫生出版社，2013.

学习笔记

第二章 心律失常

第一节 病态窦房结综合征

病态窦房结综合征是因窦房结冲动形成异常或传导障碍导致的一种综合征。临床上主要表现为严重的窦性心动过缓、窦性停搏(静止)和(或)窦房传导阻滞,此时心、脑、肾等重要器官供血不足出现相应症状。部分患者在这基础上还可并发快速性房性心律失常称为慢-快综合征,也是病态窦房结综合征中的一种。该疾病主要由硬化性退行病变引起,常见的病因为增龄、冠心病、心肌炎、心肌病等,国内的发病率尚不明确。老年人组的病因主要是缺血性心脏病,年轻人组主要为心肌病和感染性心脏病。我国年轻患者很少,中老年冠心病患者最多见。

【临床关键点】

1. 病态窦房结综合征发病年龄高峰为 60~69 岁,主要病因是缺血性心脏病。

2. 根据基础病因的差异可分为可逆性病态窦房结综合征和不可逆性病态窦房结综合征。

3. 临床上主要包括以下几个类型:严重窦性心动过缓、窦性静止、窦房传导阻滞、慢-快综合征和双结病变。

4. 病态窦房结综合征诊断方法主要包括常规心电图、动态心电图。

5. 轻症的病态窦房结综合征患者可门诊随访,重症者住院治疗。

6. 对于可逆性病态窦房结综合征针对病因治疗同时以药物提高心率,对药物反应不佳,有血流动力学改变者行临时心脏起搏器植入术。不可逆性病态窦房结综合征行永久性心脏起搏器术。

7. 慢-快综合征患者在植入永久性心脏起搏器后仍需应用抗心律失常药物来控制快速性心律失常。

学习笔记

临床病例

患者78岁,男,因"胸闷胸痛乏力2周,阵发性心悸1周伴晕厥1次"来急诊就诊。

患者2周前开始出现持续性胸闷乏力,活动后有胸痛,位于心前区,呈压榨样,一般持续数分钟,休息后胸痛可缓解。自觉体力下降明显,日常生活较前困难,当时无咳嗽发热,无头晕黑蒙,未就诊。上述症状维持一周无改善并出现阵发性心悸不适,每天均有多次发作,每次发作时间从数分钟至数小时不等,可自行缓解,发作时患者自测脉搏快而不规则。就诊当天上午患者心悸症状再发,持续2~3小时后终止,随即发生晕厥,家人呼之不应,无四肢抽搐,约2分钟后自行苏醒,家人遂立即将其送医院急诊就诊。患者诉体检心电图提示窦性心动过缓10年,心率为50~55次/分。

【问题1】通过上述问诊,该患者最可能的诊断是什么?

思路1:根据初步病史总结:①持续性的胸闷乏力,活动能力受限提示心排血量的下降,且患者已知窦性心动过缓病史达10年,近期症状加重需考虑存在心率进一步减慢导致外周器官组织灌注不足的可能;②患者胸痛的临床特点较为符合心绞痛的诊断,提示可能存在冠状动脉的供血不足;③心悸的发作呈阵发性,发作时脉搏快而不规则,首先考虑快速性心律失常,如老年人中最常见的心房颤动;④心悸终止后即刻出现晕厥,且晕厥持续时间较短,应考虑心源性因素

导致一过性脑缺血所致;⑤患者为78岁高龄,是老年退行性疾病的好发人群。综合患者的年龄特点、心律失常的既往史和发作时心、脑等主要器官供血不足的表现,考虑病态窦房结综合征可能较大,但不能排除患者急性冠状动脉综合征以及TIA的可能。

思路2:病态窦房结综合征的病程较长,一般进展缓慢,临床表现差异较大,早期时可无明显症状。随着疾病进展,轻者可有心悸乏力、记忆力减退、活动耐量下降等表现,但由于患者多高龄、类似症状在普通老年人中常见,因而易被忽略,大多数患者不会在此时到医院就诊。直至病情进一步加重出现心绞痛、黑蒙晕厥、少尿等心、脑、肾脏器灌注严重不足的症状时才会匆忙就诊。部分患者可能因出现阿-斯综合征甚至心脏骤停等死亡。通过上述分析可知,病态窦房结综合征的病情风险很大,医生应掌握其特征性的表现尽早诊断给予适当的治疗。

知识点

病态窦房结综合征类型

病态窦房结综合征包括以下类型:

1. 严重窦性心动过缓。
2. 窦性静止(停搏)。
3. 窦房传导阻滞。
4. 慢-快综合征。
5. 双结病变。
6. 窦房结变时功能不良。

根据基础病因的差异可分为可逆性病态窦房结综合征和不可逆性病态窦房结综合征。

【问题2】病史问诊中还需补充哪些内容?

思路:由于冠心病、心肌病、心肌炎、心包炎均是病态窦房结综合征的重要原因,所以需要围绕这些病因进行问诊。如患者是否存在高血压、高脂血症、糖尿病、吸烟、家族早发冠心病史等可能导致冠心病的高危因素;近期是否有呼吸道或胃肠道感染的前驱症状,继而出现发热、心悸、胸痛等表现,提示存在心肌炎、心包炎的可能;既往是否有心肌病的病史;近期有无应用可能减慢心率的药物;平素心率和心律情况如何,是否有心律失常的病史都能为初步诊断提供线索。病例中描述的这位患者已有窦性心动过缓的病史十年,当时心率尚可,现出现胸闷、胸痛、晕厥等症状,首先考虑是否与既往的心动过缓有关,特别是随着年龄增长,心率进一步下降导致的一系列器官灌注不足的表现。

【问题3】病史问诊结束后,下一步体格检查重点注意哪些方面?

思路:对于病态窦房结综合征的体格检查,听诊可以为临床医生提供较多有效信息。部分患者大部分情况下听诊基本正常或仅有窦性心动过缓,但适当延长听诊时间可能有助于发现其频率与节律的异常。如窦性停搏、窦房传导阻滞所致的长间隙;阵发性心房颤动所致的心率绝对不规则,第一心音强弱不等;对于仅有窦性心动过缓的患者要耐心听诊计算其心率,以便判断窦性心动过缓的严重程度。长期心动过缓的患者由于Frank-Starling机制,其左心室可能存在不同程度的扩大,导致心尖搏动位置和心浊音界范围较正常人左移。除了心脏体格检查外,四项基本生命体征的测量至关重要,尤其是发生过晕厥或已有晕厥先兆的患者必须要为其测量血压,用于判断其病情的严重程度。部分病态窦房结综合征晚期的患者可存在心衰,因此在体检时呼吸频率、颈静脉征、肺部的听诊和双下肢水肿的情况都要仔细观察记录。

注意点:大多数病态窦房结综合征的患者心率较慢,部分还伴有心搏的脱漏,在测量外周动脉压时可适当放慢水银柱下降的速度,延长听诊时间以便测得较为准确的血压值。

学习笔记

急诊查体记录

神清，精神可，心率为40次/分，律齐，未及病理性杂音。肺、腹无特殊。

【问题4】上述门诊记录是否准确反映了患者的体征？

思路：根据问题3的分析，该查体记录有以下不足：①除心率外，未测量其他三项基本生命体征，无法对患者病情的严重程度进行初步判断。对于所有急诊就诊的患者，四项基本生命体征都应常规测量，尤其是该患者本次就诊前刚发生晕厥一次，更应对其血压情况进行重点测量记录。②心脏体格检查只有听诊内容，且听诊中缺少对心音的描述。缺少对其心尖搏动位置的判断、是否存在震颤和心包摩擦感、心脏浊音界范围如何的判断。③肺部查体描述简略且不规范，患者有心悸、乏力症状，需鉴别是否存在心功能不全，应仔细描述呼吸频率、颈静脉征、肺部是否可以闻及啰音、双下肢有无水肿。④未描述患者的面容及皮肤黏膜情况。

该患者补充相关检查后的体格检查记录：T 36.5℃，P 82次/分，RR 20次/分，BP 106/62mmHg。神清，精神尚可，无病理性面容，皮肤黏膜无黄染苍白，无出血点蜘蛛痣，无皮下结节。口唇无发绀，颈静脉无怒张，肝颈回流征阴性。双肺呼吸音粗，对称，未及干湿啰音。心尖搏动点位于第五肋间左锁骨中线外侧1cm，未触及震颤和心包摩擦感，心脏相对浊音界略向左扩大，心率为97次/分，律不齐，第一心音强弱不等，未闻及额外心音、病理性杂音及心包摩擦音。双下肢无水肿。

【问题5】为什么补充的体格检查记录中心律及心率与之前的记录差异较大？

思路：补充完善后的体格检查记录中心率为97次/分，律不齐，第一心音强弱不等，脉搏82次/分提示患者存在心房颤动，而之前的体检记录心率和脉搏均为40次/分，节律齐，提示存在较为明显的心动过缓。综合这两次体格检查记录，考虑该患者在心动过缓的基础上合并有阵发性心房颤动，根据这个特点初步诊断为慢-快综合征，它是病态窦房结综合征中很重要的一种，常见于老年人，特别是在发作心房颤动这些快速性心律失常终止后易出现较长的窦性停搏（>3秒），此时患者可有头晕、黑蒙甚至晕厥的表现。

注意点：心脏听诊的同时测脉搏有助于诊断，其特征性的变化如短绌脉提示存在心房颤动。

【问题6】结合上述结果，为明确诊断需要哪些进一步检查？

思路1：根据该患者的临床表现和体格检查，初步诊断为病态窦房结综合征，为进一步明确诊断，需要行常规心电图和动态心电图检查。常规心电图在疾病的发作期可以记录到特征性的改变，如窦性停搏、窦房传导阻滞等。对于非发作期的患者，动态心电图的发现对诊断更有意义。动态心电图可以记录24小时的总心率，正常人为10万次左右，若患者总心率低于8万次，或平均心率<40次/分，可诊断为严重窦性心动过缓。若反复记录到>2秒的长间隙，临床上又伴有晕厥或晕厥先兆，快速性房性心律失常终止时出现长时间的窦性停搏，这些都属于病态窦房结综合征的范畴。常规心电图在门诊急诊都可立即检查，动态心电图在急诊无法完成，对于临床上高度怀疑病态窦房结综合征的患者可留院观察，并予以心电监护，待收入病房后再完善动态心电图。对于应用常规心电图和动态心电图还不能确诊的患者应进行电生理检查。

思路2：除心电学的检查外，还应行血常规、心肌蛋白标志物及血电解质检查。根据血常规的结果可以初步判断患者目前有无感染，急性心肌炎心包炎也是引起病态窦房结综合征的重要病因，临床上也可有胸痛、心悸的表现，一般多见于有前驱感染史的年轻患者，但并不能因为本患者年龄较大就直接排除此类诊断，应做相关检查进行鉴别。结合病史，该患者胸痛发作特点与心绞痛类似，且又高龄，需要考虑冠心病的可能，应行心肌蛋白标志物，以明确心肌受损的情况。另外，临床常见的血电解质紊乱如高钾血症也可引起心率的减慢、传导的异常，严重者出现窦室传导，心脏骤停。这几项检查简单易行，在急诊2小时之内结果均可回报，为诊断和鉴别诊断提供依据。

学习笔记

知识点

病态窦房结综合征诊断方法

病态窦房结综合征诊断方法主要包括常规心电图、动态心电图和电生理检查。常规心电图中包括严重窦性心动过缓、窦房传导阻滞、窦性停搏、双结病变(即在前三者基础上不能及时出现逸搏,或逸搏心律频率<40 次/分)和慢-快综合征。动态心电图中包括窦性心动过缓≤40 次/分,持续至少 1 分钟;二度Ⅱ型窦房传导阻滞;窦性停搏>3.0 秒;窦性心动过缓伴快速性房性心律失常,窦性搏动恢复时间>2.0 秒。电生理检查中包括窦房结恢复时间(SNRT)≥1400 毫秒,校正的 SNRT≥550 毫秒;窦房传导时间(SACT)>120 毫秒。

急诊辅助检查结果

血常规:白细胞 7.1×10^9/L,中性粒细胞 68.4%,淋巴细胞 20.1%,单核细胞 8.2%,血红蛋白 143g/L,血小板 279×10^{12}/L。

血电解质:钠 135mmol/L,钾 3.87mmol/L,氯 104mmol/L,二氧化碳 27.0mmol/L,钙 2.05mmol/L,磷 1.09mmol/L。

心肌蛋白全套:谷草转氨酶 22U/L,乳酸脱氢酶 135U/L,肌酸激酶 23U/L,CK-MB 1.6ng/ml,肌红蛋白 37.6ng/ml,肌钙蛋白Ⅰ 0.04ng/ml。

心电图见图 2-2-1。

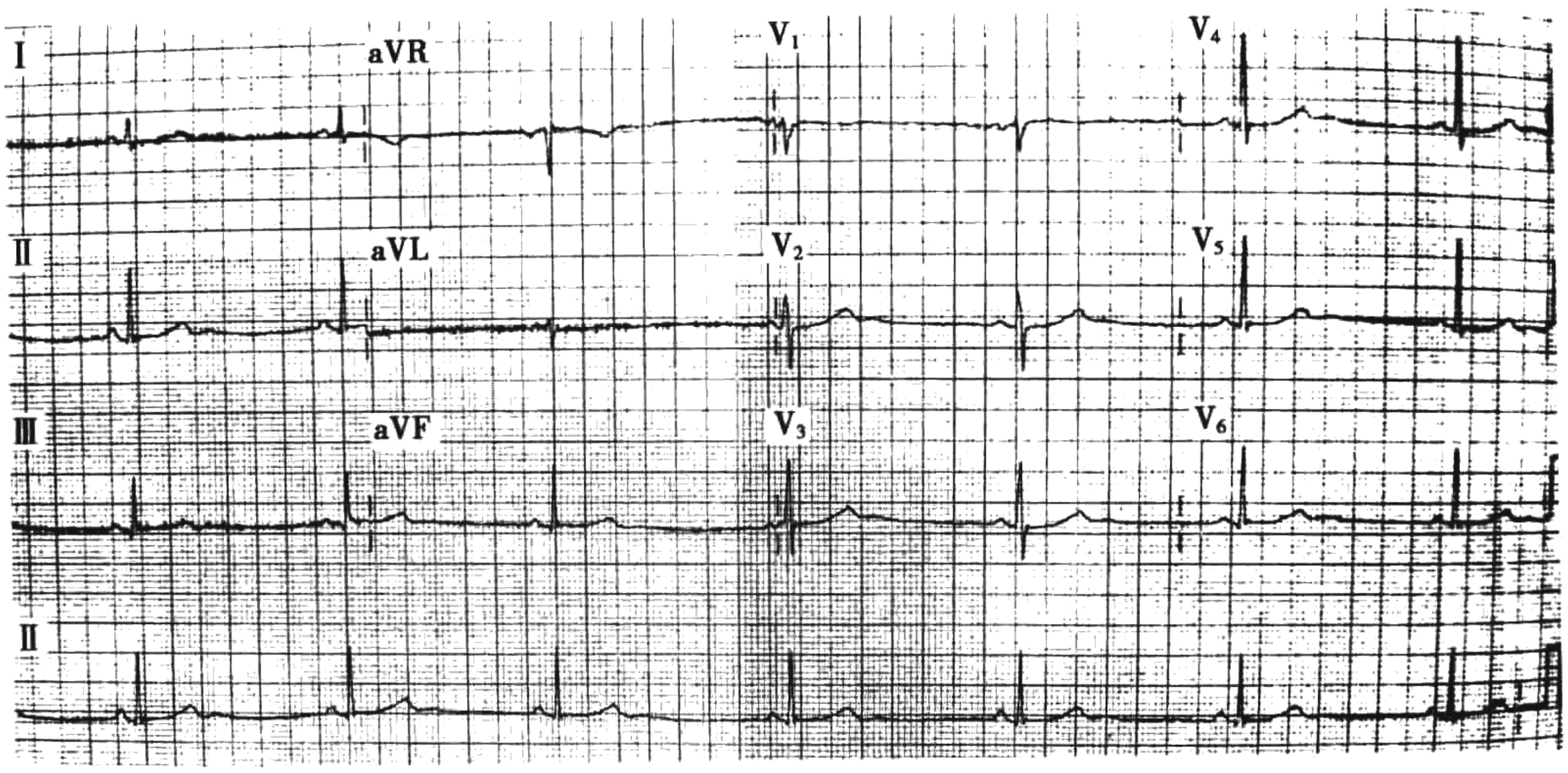


图 2-2-1 心电图

【问题 7】如何判读其血生化检查结果?

思路:①血常规提示目前无明显感染依据。②血电解质 6 项均正常,临床上常见的易引起心动过缓、传导阻滞的电解质紊乱有高钾血症和低钙血症。③心肌蛋白标志物均正常,目前无心肌急性损伤的依据。④除心血管系统外,内分泌系统疾病如甲状腺功能紊乱、结缔组织病、恶性肿瘤等是该疾病的少见病因,急诊无相关检查可以确诊,可在住院时完善相关检查进行鉴别。

【问题 8】心电图的诊断结果是什么?读图关键点是什么?

思路:该心电图中 P 波频率为 40 次/分,PP 间期基本规则,每个 P 波后都有 QRS 波群,形态呈室上性,诊断为窦性心动过缓。当窦性 P 波频率<60 次/分时即可诊断为窦性心动过缓。临床

学习笔记

上窦性心动过缓常伴有窦性心律不齐，即吸气时心率增快，呼气时心率减慢，多见于青少年，是生理性的，无需特殊治疗。

知识点

窦性心律不齐

当心电图上 PP 间期差异>0.12 秒时，可嘱被检查者进行 Valsalva 运动，即深吸气后屏气，此时 PP 间期规则无差异则提示为窦性心律不齐。

【问题 9】单用常规心电图对该患者进行诊断是否完善？还需要什么进一步的辅助检查？

思路：该患者体格检查时发现其心率及心律较不稳定，常规心电图只提示存在窦性心动过缓，未能反映其心率快而不规则的情况。因此，单凭一张常规心电图不能给予较完整的诊断，需要行 24 小时动态心电图（图 2-2-2）进行评估。临床上对于各种心律失常动态心电图都能提供更全面的信息记录，其应用不只局限于病态窦房结综合征的诊断。

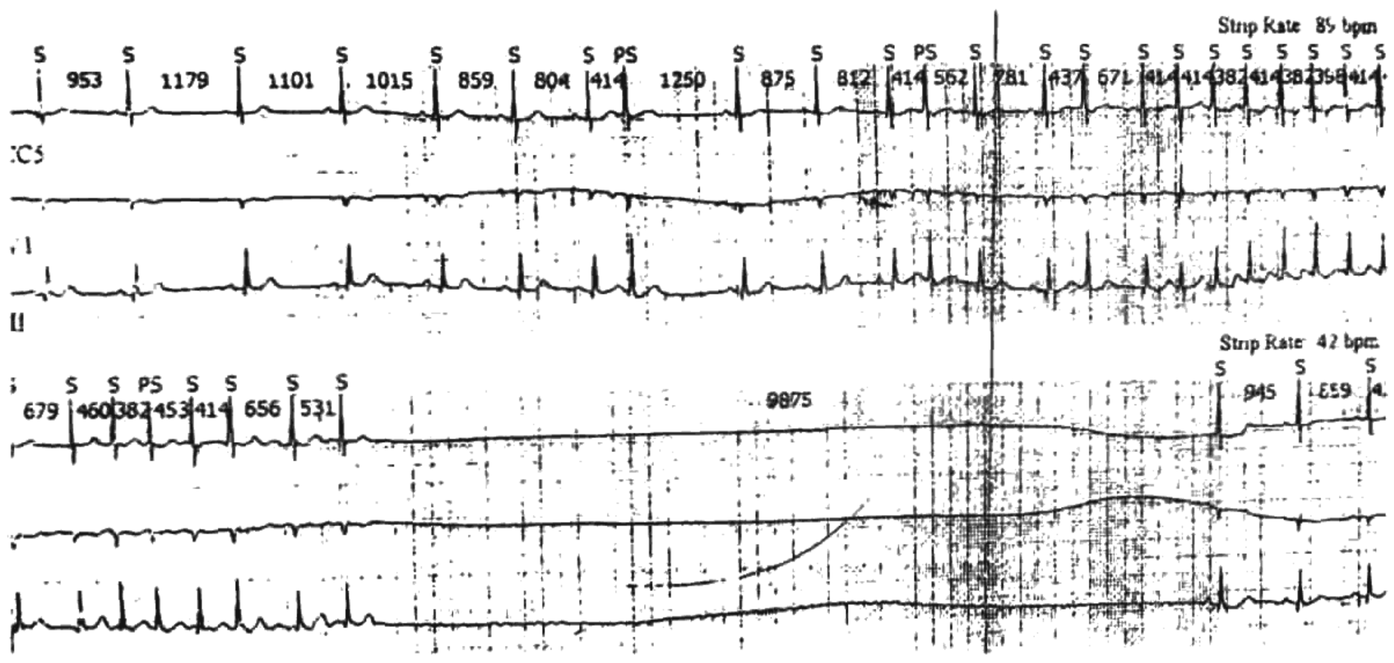


图 2-2-2 动态心电图

【问题 10】如何解读这张动态心电图？读图关键是什么？

思路 1：该心电图在起始部分心律相对规则，可见窦性 P 波，频率在 60 次/分左右，随后出现了阵发性的快速性心律失常，频率在 150 次/分左右，P 波难以辨认，QRS 波为室上性，心律不规则，考虑为快室率心房颤动可能性较大；在心房颤动终止后出现了长达 9.8 秒的长间隙。结合这几个特点可诊断为慢-快综合征，它是病态窦房结综合征中的一种，在老年患者中较为常见。除此之外，病态窦房结综合征中的严重窦性心动过缓、窦性停搏和窦房传导阻滞的诊断主要依靠心电图和动态心电图，临床医师应掌握它们的心电图诊断标准。

知识点

窦性停搏在心电图上可见一个长短不等的较长间歇，在此长间歇内，不出现 P-QRS-T 波，长的 PP 间期不是基本窦性心律周期的整倍数。

知识点

窦房传导阻滞中的一度和三度在体表心电图上无法诊断，只有二度可见特征性表现。二度中又分Ⅰ型和Ⅱ型，两者心电图表现不同。

学习笔记

知识点

二度Ⅰ型窦房传导阻滞在心电图上可见P-P间期逐渐缩短，直到脱落一个P-QRS-T波。二度Ⅱ型窦房传导阻滞在心电图上可见P-P间期固定不变，直到脱落一个P-QRS-T波，长P-P间期是窦性P-P间期的2倍。

思路2：除了心电图外，对于窦性心动过缓可疑病态窦房结综合征的患者还可以行阿托品试验，应用阿托品后心率能增加至90次/分，说明窦房结功能尚正常，异常者心率不会增加至90次/分。对于少数经上述检查仍不能确诊的、有症状的可疑病态窦房结综合征患者，可进一步行电生理检查以确诊。

【问题11】病态窦房结综合征应选择门诊治疗还是住院治疗？

思路：对于轻症的病态窦房结综合征患者可门诊治疗，如无明显临床症状的窦性心动过缓，长间隙不超过3秒的无晕厥及晕厥先兆的窦性停搏，窦房传导阻滞的患者可建议定期随访，复查动态心电图。对于较严重的病态窦房结综合征如有重要脏器供血不足表现，临床常见的包括有头晕、黑蒙、晕厥、阿-斯综合征、心绞痛和心力衰竭等及慢-快综合征的患者都应建议住院治疗。治疗原则包括控制病因、药物治疗和起搏器治疗这三个方面。对于基础病因为可逆性的病态窦房结综合征如急性冠状动脉综合征、急性心肌炎、电解质紊乱和药物等，可予以阿托品、山莨菪碱或异丙肾上腺素等药物提高心率。若患者对药物反应不佳，有血流动力学改变，则可考虑行临时心脏起搏器植入术以稳定患者的生命体征。经过针对病因的治疗后，部分患者窦房结功能可以恢复，则无需植入永久性心脏起搏器。对于病因是不可逆性的或者经治疗窦房结功能无法恢复的患者应行永久性心脏起搏器植入术。其中，慢-快综合征的患者在植入永久性心脏起搏器后仍需应用抗心律失常药物来控制快速性心律失常如心房颤动，且对于此类患者临床推荐使用胺碘酮。

【问题12】永久性心脏起搏器大致分哪几类？各自的主要适应证是什么？

思路1：目前永久性心脏起搏器大致分3大类：①单腔起搏器；②双腔起搏器；③三腔起搏器。

起搏器目前使用NASPE/BPEG（北美心脏起搏和电生理学会/英国心脏起搏和电生理组织）推出的起搏器编码系统简称NBG编码，第一个字母表示起搏心腔（A-心房，V-心室，D-双腔，O-没有），第二个字母表示感知心腔（A-心房，V-心室，D-双腔，O-没有），第三个字母表示感知形式（T-触发，I-抑制，D-触发、抑制，O-没有），第四个字母表示程控功能，第五个字母表示抗心动过速功能。

思路2：单腔起搏器里的AAI适用于窦房结功能不全但不伴有房室传导阻滞的患者，VVI适用于慢性持续心房颤动或存在心房静止患者为主；双腔起搏器（DDD）目前临床应用较广泛，适用于病态窦房结综合征、窦房结房室结双结病变为主的患者。三腔起搏器是近年来开始使用的起搏器，目前主要分为双房+右室三腔起搏器和右房+双室三腔起搏。前者应用于存在房间传导阻滞合并阵发心房颤动的患者，以预防和治疗心房颤动，后者（CRT/CRTD）主要适用于某些扩张型心肌病、顽固性心力衰竭协调房室和（或）室间的活动改善心功能。具有频率适应性功能的起搏器是指起搏频率能随人体的代谢活动而自动改变，以满足人体活动时的需求，主要适用于心脏变时性功能不全的患者。具有抗心动过速功能的起搏器主要用于终止房室折返性心动过速，由于射频消融术的普及，该类型起搏器的临床使用越来越局限。

注意点：永久性心脏起搏器价格较昂贵，手术前应向患者及家属充分告知，目前VVI价格为3万~4万元，DDD通常价格在5万~8万元不等，使用寿命不低于6年，电池耗尽后需要更换新的起搏器。一般只更换脉冲发生器，导线无特殊情况不进行更换。

学习笔记

【问题13】该患者应如何治疗？是否需要使用抗心律失常药物？

思路1：通过动态心电图的检测结果，该患者慢快综合征的诊断明确，结合其十年心动过缓的病史，此次出现心、脑、肾脏器灌注严重不足的症状，同时伴有心动过速后的长间隙导致晕厥发作，考虑窦房结功能进一步恶化，且相关检查提示其基础病因无可逆性因素的依据（如电解质紊乱、急性心肌缺血、炎症等），因尽快行永久起搏器植入术，选用DDD模式的双腔起搏器较为合理。

思路2：对于慢-快综合征的患者，永久起搏器可以改善窦性心动过缓，在心动过速终止后出现长间隙时予以起搏避免晕厥的发作，但其无法治疗快速性房性心律失常（如心房颤动），因此在植入起搏器后仍需长期口服抗心律失常药物控制心律失常的发生，包括Ⅰc类药物胺碘酮。除慢-快综合征外，病态窦房结综合征中的另外几种只需植入永久起搏器，无需再应用抗心律失常药物。

知识点

胺 碘 酮

胺碘酮起效较慢，半衰期长，起始应用时应予以负荷剂量。静脉应用时应先给予150mg静脉推注，随后静脉维持。口服时可先予以0.2g、一天3次×3天，然后0.2一天3次维持。长期使用者可应用最小维持量0.1一天1次或假日疗法（服5天停2天）。胺碘酮临床使用需注意可能出现的副作用：静脉炎、缓慢性心律失常、QT延长导致尖端扭转室性心动过速、肝功能异常、甲状腺功能紊乱，老年患者以甲状腺功能减退较为常见，角膜碘颗粒沉积、皮肤光敏感。大剂量长程使用者可能出现肺纤维化。

学习笔记

住院后治疗

患者入院第二天行永久性心脏起搏器（双腔DDD）植入术，并同时予以胺碘酮0.2每天3次口服。术后的心电图见图2-2-3。

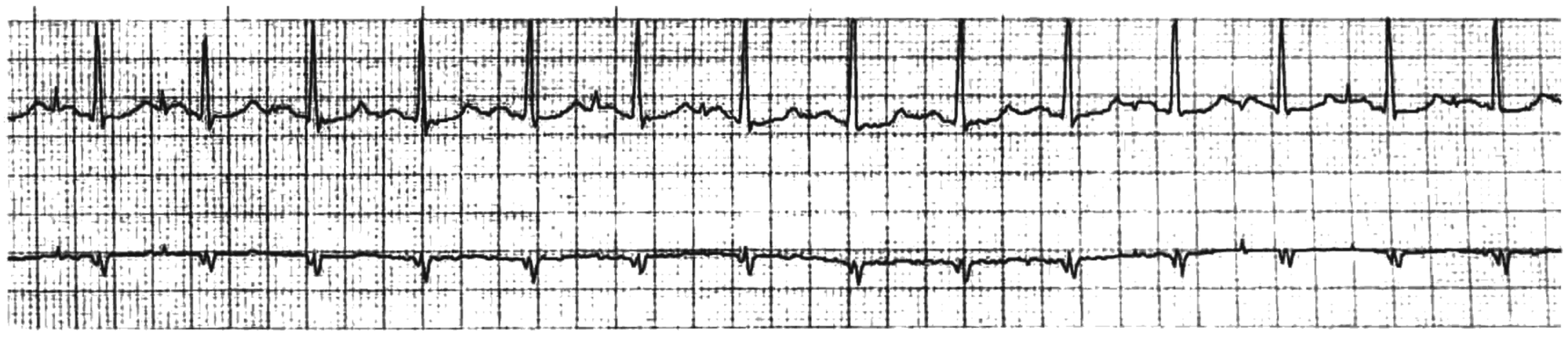


图2-2-3 术后的心电图

【问题14】永久性心脏起搏器植入术前有何注意事项？是否需要应用抗生素？

思路：无论植入何种起搏器，术前需要做皮肤准备，植入ICD或CRTD的患者如果需要做除颤阈值测试，则需禁食8小时以上，一般手术前一天晚八点后不再进食，可以少量饮水。因为ICD或CRTD均有除颤复律功能，在植入后需静脉麻醉下诱发快速性室性心律失常（如室性心动过速）测试其复律功能，患者可能会在意识丧失后出现误吸，故术前尽可能保持空腹状态。除此之外其他类型的永久起搏器在植入术前一般无需禁食。永久起搏植入术为无菌切口，只需在术前30分钟开始静脉应用一次抗生素即可，一般使用青霉素、第一代头孢菌素等一线抗生素。

【问题15】永久性心脏起搏器植入术后有何注意事项？何时手术切口能拆线？

思路1：术后手术切口需要砂袋压迫止血8小时并嘱患者平卧12～24小时，下肢可以小范

围活动,但不能进行翻身,减少新置导线移位的可能。对于更换起搏器的患者,切口砂袋压迫 8 小时后可以下床活动,无需平卧 24 小时。术后切口第二天应用苯扎溴铵酊或碘伏溶液进行清洁换药,保持手术切口干燥清洁,并观察愈合情况。一般术后 7 天可以拆线,对于高龄、营养状态较差、切口愈合缓慢的患者可以适当延期,或进行间隔拆线,降低因切口愈合不良导致开裂的风险。目前可吸收手术缝线已应用于临床,这类患者无需拆线,无发热、感染等情况,在起搏器植入后第 3 天即可出院。

思路 2:对于术后体温正常、无感染依据的患者无需使用抗生素。若患者术后出现切口局部的红肿热痛或皮肤破溃、窦道形成等炎症表现,严重者可伴有持续性发热和其他系统中毒症状等表现,应考虑存在起搏器术后感染,临床上在应用抗生素前需要进行至少 2 次病原学检查(如血培养及药物敏感试验)。多数感染为葡萄球菌感染,部分为耐药葡萄球菌,在病原学检查结果明确之前可以经验性应用万古霉素,待报告完善后可以根据药敏结果指导用药。如果囊袋皮肤的感染或创伤并未累及囊袋内部的患者,只需针对性应用抗生素治疗。对于确定起搏器系统已经被感染的患者,在应用抗生素治疗的同时还要进行起搏器移除加导线拔除术,并对囊袋进行严格清创处理。

【问题 16】术后心电图的读图关键点是什么?

思路:术后心电遥测上结合两个模拟导联可见第 1、2、6、7 个 P 波前可见较小的向上的心房刺激脉冲信号,提示这几个心动为心房起搏,房室交界处传导功能正常,心室收缩正常,QRS 波群形态为室上性,之前无心室刺激脉冲信号。若患者为双结病变,即窦房结和房室结功能均异常,则术后心电图上同时可见心房和心室的刺激脉冲信号,心室起搏的 QRS 波群宽大畸形类似于室性期前收缩的形态。

知识点

对于植入永久起搏器(电池未耗尽)的患者,其死亡后心电图上只可见起搏器发出的脉冲信号,P-QRS-T 波群均不显示,说明在脉冲电信号的刺激之下心肌也无法产生相应的机械收缩。

注意点:建议永久起搏器植入术后第二天复查常规心电图,以便及时发现起搏器导线移位等异常情况。

术后第八天患者服用胺碘酮已 1 周,自觉心悸症状完全缓解。

【问题 17】该患者何时可出院?出院后随访建议有哪些?

思路 1:患者术后无发热,一般情况可,第 8 天切口愈合良好已拆线,目前心律失常控制良好,可予以胺碘酮小剂量维持口服,带药出院心内科门诊定期随访,出院前做一次起搏器程控。鉴于胺碘酮可能出现的不良反应,出院后随访应定期复查心电图(测 QT-c)、肝功能、甲状腺功能和胸片。

思路 2:对于植入永久起搏器的患者,可建议出院后一个月来院做一次起搏器程控,对相关参数进行观察调整和记录,若无特殊情况,之后可每 3 个月程控一次。平素可以使用手机,但需远离强磁场,如变电站、磁共振仪等;避免手术侧的上肢过度伸展用力,如提重物、够取高处物品等类似动作;在使用割草机或按摩椅时上肢的被动抖动可能会被起搏器识别为心电信号从而干扰其工作,使用时需特别注意;外出乘坐飞机时应携带起搏器随访卡,以便在安检时说明,避免不必要的误会。

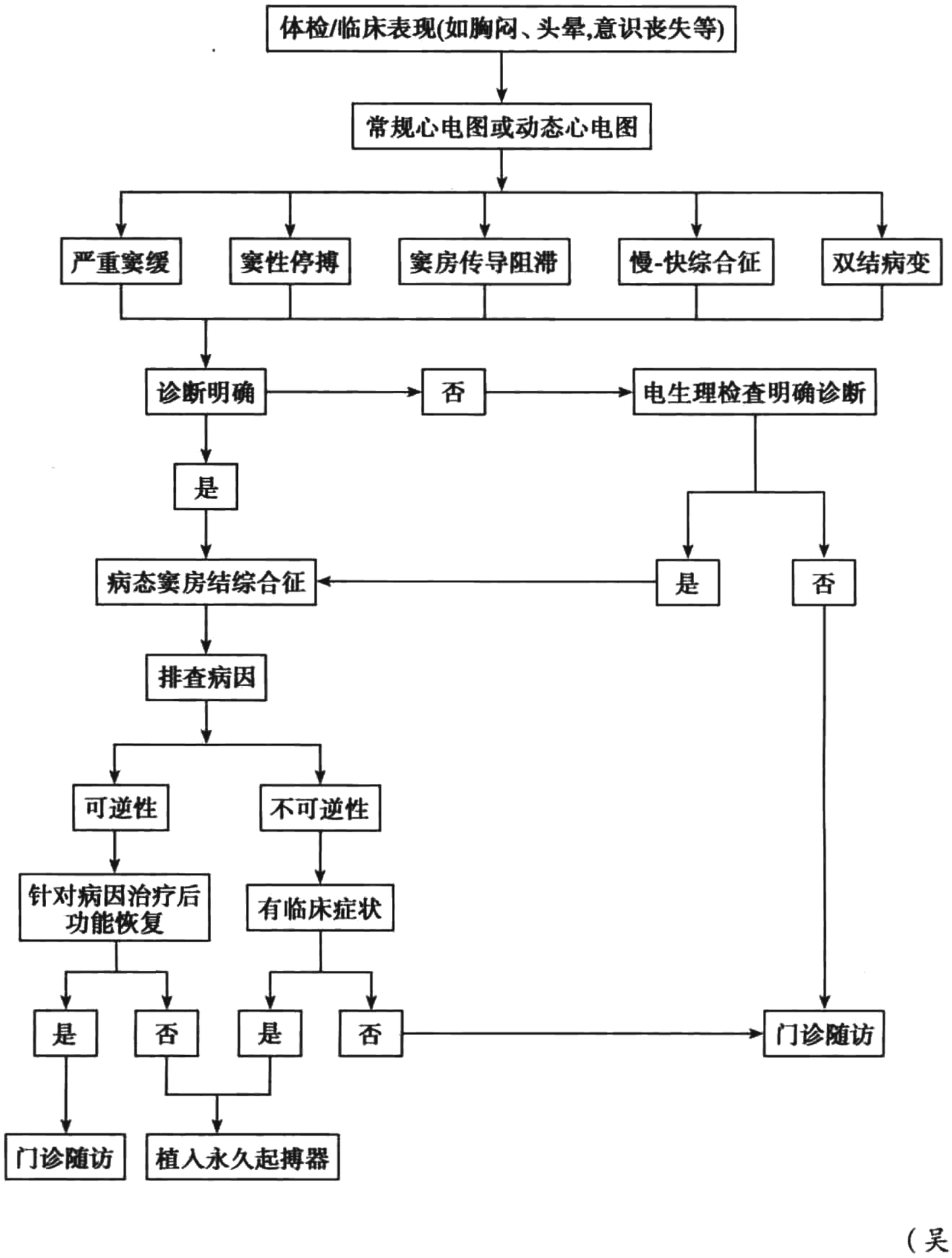
【问题 18】什么是起搏器综合征?

思路:起搏器综合征是指起搏器植入后由于血流动力学及电生理学方面的异常而引起的一组临床综合征。主要表现为神经症状、低心排血量及充血性心力衰竭,在临床发生头晕者约为

学习笔记

38%。17%～38%植入单腔心室起搏器的患者可发生头晕，除 VVI 起搏外，起搏器综合征也可发生于 AAI（抑制型按需心房起搏）或频率适应性心房起搏（AAIR）。其主要表现在活动后起搏频率增高，出现心悸、不适、头晕等低心排量的症状，主要原因是患者房室结下传功能障碍，AAIR 起搏时出现房室传导阻滞、心室率过缓、心排血量不足。起搏器综合征的治疗方法为改用房室顺序的双腔起搏，房室顺序收缩的同步性恢复，心排血量增加，在实际应用中发现心排血量及外周阻力均可得到改善。

【病态窦房结综合征的诊治流程图】



（吴立群）

学习笔记

参考文献

1. 王吉耀. 内科学. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2012.
2. 孙玉杰，张海澄. 2013 EHRA/ESC 心脏起搏器和心脏再同步治疗指南. 中国医学前沿杂志（电子版），2013，5(11)：65-69.
3. 韩素芹，柴守峰. 动态心电图对病态窦房结综合征的诊断价值. 中国当代医药，2010，17：45-46.
4. 彭丁，刘仁光. 病态窦房结综合征诊治进展. 辽宁医学院学报，2013，34：73-76.
5. Rey JL，Quenum S，Hero M. Effect of a pacing mode preserving spontneous AV conduction on ventricular pacing burden and atrial arrhythmias. Pacing Clin Eleetrophysiol，2012，35：580-585.

6. 刘霞. 经典心电图图谱. 上海:上海科学技术出版社,2011:160.

第二节 房室传导阻滞

房室传导阻滞是临床常见的一种心律失常,主要是指冲动从心房传导至心室过程中出现异常延迟或不能抵达心室。根据阻滞程度不同分为一度、二度和三度,其中二度又可分为Ⅰ型(文氏传导)和Ⅱ型(莫氏传导)两种。关于房室传导阻滞,国内尚无明确的流行病学调查资料。美国的一项流行病学调查显示在密歇根州>20 岁的成人中,有 2% 的 PR 间期≥0.22 秒,而其他流行病学调查显示>60 岁的老年男性有 5% 存在一度房室传导阻滞,而对于有心脏病的老年患者,比例为 10%,在有心脏病的患者中二度房室传导阻滞的发生率为 2.7%。关于先天性完全性心脏传导阻滞,据估计在每 15 000 ~ 25 000 出生人口中就有 1 例,其中女性占 60%。

【临床关键点】

1. 根据阻滞程度不同,房室传导阻滞分为一度、二度和三度。
2. 房室传导阻滞的病因主要分为先天性、原发性和继发性,临床上以继发性多见。
3. 临床表现差异较大,与其阻滞程度相关,三度房室传导阻滞多有较明显的症状。
4. 诊断主要依靠常规心电图和(或)动态心电图。
5. 诊疗方案与阻滞程度直接相关,二度Ⅱ型及以上的传导阻滞有植入心脏起搏器指征。
6. 在处理房室传导阻滞的同时,也应针对其基本病因进行治疗。
7. 对于基本病因为可逆性的二度Ⅱ型及以上的传导阻滞可先植入临时心脏起搏器。

临床病例

患者,31 岁,女,快递员,因“胸闷、心悸、气短伴头晕乏力 1 周”来门诊就诊。

3 周前患者着凉后出现头痛、咽痛及全身乏力,伴有发热,最高体温为 38℃,自服泰诺感冒片 2 天后体温恢复正常,不适症状基本完全缓解,当时未就诊仍正常工作。1 周前患者工作中携重物登楼时出现胸闷、心悸、伴乏力气短的症状。步行将快递物品送至 5 楼中途需休息多次,平地慢走无明显不适。后患者症状逐渐加重并出现持续性头晕,日常生活可自理,但体力下降明显,无法正常工作。遂请假在家休息 2 天,不适症状无好转,静息状态下同样存在,且心悸较前明显。家人测其脉搏 40 次/分左右,故立即送医院心内科门诊就诊。自诉平素体健,一直从事体力劳动工作。

【问题 1】引起该患者临床症状最可能的基本病因是什么?

思路 1:患者较为年轻,既往健康状况良好,一直从事体力劳动工作,此次发病 2 周前有典型的上呼吸道感染病史,随后出现胸闷、心悸等不适症状。因此,优先考虑与感染有关的常见心脏疾病,如急性心包炎和病毒性心肌炎。急性心包炎的最主要症状同时也是最初出现的症状是胸痛,以心前区多见,疼痛程度轻重不一,轻者可仅有胸闷感,此类常见于缓慢发展的结核性或肿瘤性心包炎。随着心包积液的渗出,胸痛症状逐渐缓解消失;当积液量较大时对周围结构产生压迫后可出现呼吸困难等症状,此时大部分患者有心率加快、脉搏细弱的表现。该患者病程较短,虽有心悸、气短的表现,但无胸痛且脉搏 40 次/分左右,临床特点与急性心包炎差异较大,故应考虑其他相关疾病。

思路 2:病毒性心肌炎的临床表现差异很大,轻症者无自觉症状,重症者在病毒感染后 1 ~ 2 周出现奔马律、心力衰竭甚至心源性休克,可于数天内因严重心律失常或泵衰竭死亡。病毒性心肌炎患者中可出现各种心律失常,以快速性心律失常多见,出现完全性房室传导阻滞是病情

学习笔记

危重的表现。此时因心动过缓，心输出量下降导致外周脏器与组织灌注不足会出现头晕、活动耐量下降甚至晕厥等症状。该疾病确诊较为困难，目前主要依靠患者的前驱感染症状和心脏相关的表现，结合心肌损伤以及心电图、病毒学检查的结果综合判断。对于病例中描述的这位患者，根据2周前的上呼吸道感染病史，随后出现胸闷、心悸等不适症状及心动过缓的表现，目前考虑病毒性心肌炎的可能性较大。

知识点

病毒性心肌炎

病毒性心肌炎的致病病毒有30余种，如柯萨奇病毒、巨细胞病毒、流感病毒、埃可病毒、腺病毒等，以柯萨奇病毒最常见。且柯萨奇B族病毒持续感染合并心肌损伤者，可发展为扩张型心肌病。

病毒性心肌炎分为亚临床型、轻症自限型、隐匿进展型、心律失常型、病毒性心肌炎心衰型、暴发型和猝死型。

【问题2】该患者心率40次/分可能出现了何种心律失常？

思路1：40次/分的心率远低于60次/分的正常窦性心率的下限，临床上常见的缓慢性心律失常有窦性心动过缓、窦性停搏（静止）、逸搏心律（交界性、室性）、慢室率的心房颤动和心房扑动和病理性传导阻滞（二度窦房传导阻滞，二度及以上的房室传导阻滞）。其中心律较为规则的有窦性心动过缓、逸搏心律、等比传导的心房扑动和三度房室传导阻滞。

思路2：病毒性心肌炎临床上可见各种心律失常，如窦性心动过速、房性期前收缩、室性期前收缩、房性心动过速、室性心动过速，部分较重患者可出现房性心动过速伴房室传导阻滞，急性重症患者可出现三度房室传导阻滞。当出现三度房室传导阻滞或快速性室性心律失常时因心输出量明显下降，有效循环血量减少导致重要的脏器（如脑、心脏和肾脏等）和外周阻滞灌注不足，出现一系列的临床症状，如胸闷乏力、头晕气短、活动能力下降，严重者可出现晕厥、心源性休克等表现。

【问题3】病史问诊中还需补充哪些内容？

思路1：围绕病史中的主要症状进行更有针对性的问诊，使补充的内容能够给疾病的诊断和鉴别诊断提供线索。该患者的主要症状包括胸闷、心悸、气短、头晕及乏力。胸闷应询问其诱因、部位、性质、程度、有无放射痛、发作时长与频率、缓解趋势及与呼吸运动等关系，以便和心绞痛、心包炎等鉴别。心悸应询问诱因、发作的特点、时长与频率、变化趋势等，以便与阵发性室上性心动过速、心房颤动等鉴别。气短是呼吸困难的表现，应询问与活动劳力的关系、夜间是否能平卧、有无下肢水肿等，以便与心力衰竭鉴别。头晕应询问发作的时长、有无黑蒙晕厥、视物旋转、是否伴有喷射样呕吐等，以便与神经科，五官科疾病鉴别。乏力应询问有无发热、食欲缺乏、贫血等表现，以便和结核、血液科疾病等鉴别。

思路2：除了主要症状，还应仔细询问相关既往病史，如既往的心率及心律情况，运动员、体力劳动者或坚持体育锻炼的患者可能发病前基础心率就低于正常范围。有无家族遗传病史、家族相同病史、先天性心脏病手术史、射频消融手术史、风湿热病史、心脏瓣膜病史（如主动脉瓣狭窄伴钙化）、甲状腺功能情况、药物应用史（如洋地黄、β受体阻滞剂等可能引起心动过缓的药物）、有无冠心病的高危因素（如高血压、糖尿病、高脂血症和烟酒嗜好等，因为冠心病导致传导系统缺血也可引起缓慢性心律失常）等。近期胃纳饮食情况（饮食异常造成电解质紊乱也可引起心律失常）；二便情况，特别是夜尿增多或尿量减少提示可能存在心功能不全；体重有无明显的变化，如果有需详细询问具体变化的数值，临床上常见的疾病有甲状腺功能紊乱、结核和恶性肿瘤等。

学习笔记

注意点：病史问诊中需要问询的内容很多，容易遗漏，可询问患者是否定期体检、有无体检报告。若有报告可以根据结果进行更有针对性的问诊，且对判断病程的长短有帮助。

【问题4】病史问诊结束后，下一步体格检查重点注意哪些方面？

思路1：在门诊做体格检查时心脏的视触叩听是重点。

（1）视诊时可以发现心脏搏动的位置有无异常，重症心肌炎的患者心脏可扩大，心尖搏动点向左侧或左下移位。

（2）触诊时要留心有无触及抬举感、震颤和心包摩擦感。心动过缓的患者一般心搏较为有力，容易触及；若触及震颤，要考虑患者存在较严重的器质性心脏病；心包摩擦感是急性心包炎纤维蛋白渗出期的特异性表现，一般在主动脉瓣第二听诊区，坐位前倾呼气末最易触及。

（3）叩诊用来判断心脏相对浊音界的大小，若坐位和卧位时浊音界变化较大则要考虑是否存在较大量的心包积液。

（4）听诊对诊断的提示意义很大，需要从心率、心律、心音、额外心音、心脏杂音及心包摩擦音这6个方面来描述。对于临床上心律的异常及较为响亮的杂音，即使是初学者也可轻易发现。期前收缩、传导阻滞和窦性停搏、心房颤动在听诊时都可听到心律不规则，但各有特点。期前收缩可以听到提前搏动的心音，且紧跟期前收缩后的第一个心搏较为有力，第一心音增强；窦性停搏、二度窦房传导阻滞和二度房室传导阻滞都可以听到心搏的脱漏；心房颤动第一心音强弱不等，心律绝对不规则并伴有短绌脉。因此，在心脏听诊的同时测脉搏对诊断有帮助。

知识点

三度房室传导阻滞的听诊特点

第一心音强度不等，偶尔可听到响亮亢进的第一心音（大炮音）；第二心音正常或反常分裂。听到大炮音时可以观察到颈静脉出现巨大a波（大炮波）。

思路2：除了心脏的体格检查，还需要注意以下方面：①观察患者是否存在甲状腺功能减退、肝病、二尖瓣等病理性面容，对其基础病因有一定提示作用；②皮肤黏膜是否有黄染、苍白、出血点、蜘蛛痣等，是否有皮下结节（急性风湿热多见）；③是否有颈静脉曲张，肝颈回流征如何，肺部是否可以闻及干湿啰音，双下肢有无水肿，这些体征可以协助鉴别患者是否存在心功能不全。

注意点：体温、脉搏、呼吸频率和血压这四项基本生命体征的测量至关重要，对于判断病情的严重程度很有价值。特别是像病例里描述的这位患者持续有头晕的症状，极有可能是低血压导致的，若心率、血压进一步下降，可能出现心源性休克等危及生命的情况，为其测量血压、呼吸频率等是很有必要的。

门诊查体记录

T 36.8℃，神清，精神较差，双肺呼吸音粗，心率42次/分，律齐，未及病理性杂音。

【问题5】上述门诊记录是否准确反映了患者的体征？

思路：根据问题4的分析，该查体记录有以下不足：①除体温外，未测量其他三项基本生命体征，无法对患者病情的严重程度进行初步判断；②心脏体格检查只有听诊内容，缺少对其心尖搏动位置的判断、是否存在震颤和心包摩擦感以及心脏浊音界范围如何，且听诊中缺少对心音的描述；③肺部查体描述过于简略，患者有气短、乏力症状，需鉴别是否存在心功能不全，应仔细描述呼吸频率、颈静脉有无曲张、肝颈回流征如何、肺部是否可以闻及干湿啰音、双下肢有无水肿；④未描述患者的面容及皮肤黏膜情况。

该患者补充相关检查后的体格检查记录如下：

T 36.8℃，P 42 次/分，R 20 次/分，BP 86/58mmHg。神清，精神较差，无病理性面容，皮肤黏膜无黄染苍白，无出血点蜘蛛痣，无皮下结节。口唇无发绀，颈静脉无曲张，肝颈回流征阴性。双肺呼吸音粗，对称，未及干湿啰音。心尖搏动点位于第五肋间左锁骨中线外侧0.5cm，未触及震颤和心包摩擦感，心脏相对浊音界略向左扩大，心率 42 次/分，律齐，第一心音强度不等，偶及大炮音，未闻及额外心音、病理性杂音及心包摩擦音。双下肢无水肿。

【问题 6】结合上述查体结果，为明确诊断还需要做哪些辅助检查？

思路 1：为明确患者心动过缓究竟是何种心律失常，必须立即行常规心电图检查进行初步判断，根据查体记录考虑三度房室传导阻滞可能性较大。常规心电图在全国各级医院都已普及，无论门诊急诊还是病房都能进行该项检查，操作简便无创伤性，且短时间内即可出报告，是诊断心律失常不可或缺的辅助手段。但是，对于心律失常为间歇性或阵发性的患者，一次或数次的常规心电图可能不足以对病情的诊断提供有效的信息，此时需要行动态心电图检查对患者进行连续 24 小时的记录，可能会为心律失常的诊断提供更有力更全面的依据。除此之外，还应行血电解质及甲状腺功能检查。临床上常见电解质紊乱（如高钾血症）和甲状腺功能减退患者可出现心动过缓。

思路 2：根据问题 1 的分析，为明确患者的基础病因是否为病毒性心肌炎，应做血常规、心肌蛋白标志物及病毒学检查。根据血常规的结果可以初步判断患者目前有无感染、有无贫血等常见的血液系统疾病；心肌蛋白标志物可以提示心肌受损的情况；病毒学检查可协助明确病原体。

学习笔记

知识点

病毒学检查的标本

病毒学检查的标本除血液外还可以是心内膜、心肌、心包或心包穿刺液。要获得心内膜等标本，其采集方法有较大的创伤性，故目前临床上最常用的标本是静脉血。

知识点

两份血清相隔 2 周以上，病毒抗体第二份血清同型病毒抗体滴度较第一份升高 4 倍或一次高达 1∶640 或者病毒特异性 IgM≥1∶320，提示存在病毒感染。

注意点：血常规、心肌蛋白全套、电解质及常规心电图在门诊急诊都可立即检查，且 2 小时内结果均能回报。甲状腺功能、病毒学检查和动态心电图均不能当天回报结果，对于病情较危重的患者，这几项检查可收治入院后在病房内进一步完善。

门诊辅助检查结果

血常规：白细胞 6.5×10^9/L，中性粒细胞 56.8%，淋巴细胞 31.2%，单核细胞 12.1%，血红蛋白 133g/L，血小板 236×10^{12}/L。

血电解质：钠 141mmol/L，钾 4.1mmol/L，氯 108mmol/L，二氧化碳 28.0mmol/L，钙 2.16mmol/L，磷 1.37mmol/L。

心肌蛋白全套：谷草转氨酶 184U/L，乳酸脱氢酶 801U/L，肌酸激酶 976U/L，CK-MB 11.4ng/ml，肌红蛋白 367ng/ml，肌钙蛋白 I 23.5ng/ml。

【问题 7】如何判读其血常规、电解质及心肌蛋白全套结果？

思路 1：该患者的血常规报告中，白细胞、中性粒细胞和淋巴细胞的数值均在正常范围内，只

有单核细胞的比例略高于正常上限10%，提示病毒感染可能较大。临床上病毒感染的患者多表现为白细胞和中性粒细胞比例无升高，淋巴细胞和（或）单核细胞比例升高；感染严重时可出现白细胞和（或）中性粒细胞比例的下降。部分患者在病毒感染的基础上合并细菌感染时，其白细胞和（或）中性粒细胞的比例也可升高。该患者的饮食胃纳尚可，其血电解质六项报告正常，暂无电解质紊乱依据。心肌蛋白标志物中6个指标均有明显的升高，且都高于正常上限的3倍，提示心肌存在较严重的损伤。其中以肌钙蛋白I升高最为显著，可能与该指标高度的心肌敏感性和特异性有关。

思路2：对于急性心肌梗死和急性心肌炎患者，心肌蛋白标志物均有显著的升高。对于心肌梗死患者这六项指标的升高、达峰和恢复正常的时间一般都有规律可循，例如肌红蛋白在急性心肌梗死发生2小时即可升高，迅速达峰并在40小时内恢复正常；肌钙蛋白I在心肌梗死后4～6小时或更早已有升高，24小时达峰，约1周后恢复正常；乳酸脱氢酶特异性较差，维持时间最长，约2周下降至正常范围。与心肌梗死不同，心肌炎患者这几项指标升高的程度、其达峰和恢复正常的时间变异度较大，无统一规律可循，与病情的严重程度及治疗的效果有密切的关系。因此，临床上要结合心肌炎患者的具体病情进行判断并定期复查，以便了解疾病变化趋势及评价治疗效果。

【问题8】心电图的诊断结果是什么？读图关键点是什么？

思路：图2-2-4中P波有13个，节律规则，频率为75次/分；QRS波有7个，节律规则，频率为42次/分；P波与QRS波各自独立，互不相关即房室分离；且P波频率高于QRS波的频率。根据以上这些特点，该心电图的诊断为三度房室传导阻滞。

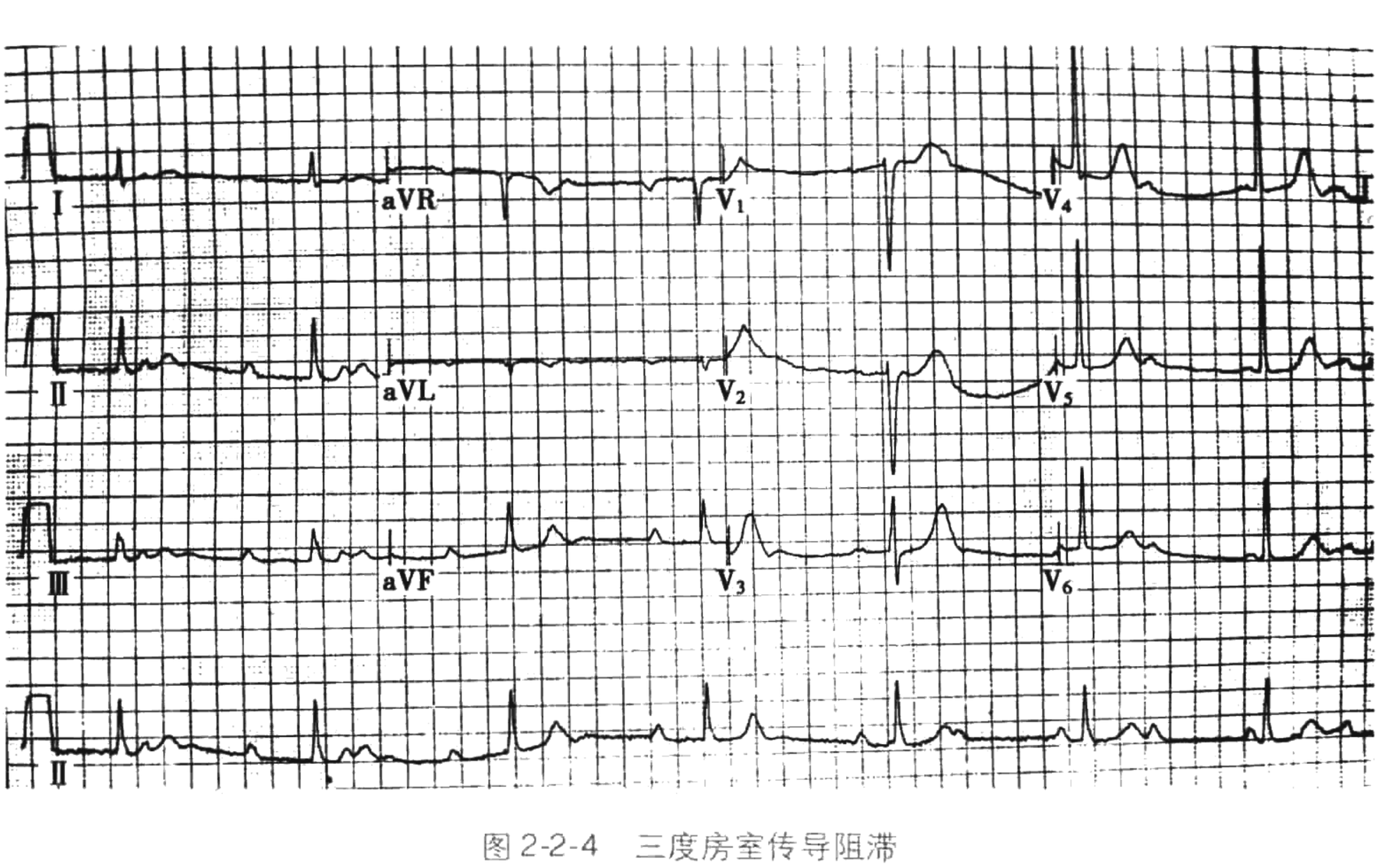


图2-2-4　三度房室传导阻滞

知识点

三度房室传导阻滞的心室节律由房室交界处或心室异位起搏点维持。在心电图上QRS波正常，时相<0.12秒为交界性逸搏，一般频率维持在40～60次/分；QRS波宽大畸形，时相≥0.12秒为室性逸搏，一般频率维持在20～40次/分。

注意点：临床上三度房室传导阻滞的心电图在诊断时要标明其逸搏心律为交界性还是室性，因后者逸搏点位置较低，其兴奋性较差，且稳定性不佳，易发生血流动力学不稳定的情况，更需临床医生引起重视。

学习笔记

【问题9】三度房室传导阻滞可分成几类？常见病因有哪些？

思路：三度房室传导阻滞可分先天性、获得性两种。先天性三度房室传导阻滞患者大多数无症状。但也有一部分患者日后因出现晕厥而需安置起搏器，少数可发生猝死，这类患者一般在临床上较少见。获得性可分为急性和慢性两种。获得性三度房室传导阻滞多由急性心肌梗死、药物、心导管检查、导管消融和心脏外科手术等损伤所致，一般是暂时性的，这类患者在临床上多见，特别是下壁心肌梗死的患者在急性期易出现三度房室传导阻滞。约10%病例的传导阻滞可发生在希氏束，逸搏点常位于束支-浦氏纤维内，频率<40次/分，且不恒定，QRS波常宽大畸形。这种损伤常是不可逆的，需要安置起搏器。对于原有希浦系统病变者，在应用某些抗心律失常药，特别是抑制钠快通道的药物，如利多卡因、普鲁卡因胺、丙吡胺后，可以出现二度或三度希-浦系统阻滞。外科手术治疗主动脉瓣病变和室间隔缺损时，容易损伤希氏束，其术后完全性房室传导阻滞的发生率较高。对于原有左束支阻滞的患者，在进行右心导管检查时，可由于产生右束支阻滞而导致完全性房室传导阻滞。对于大多数病例，心导管所致的束支损伤是暂时的，数小时后即可恢复。射频或直流电消融治疗快速性心律失常时，当导管消融靠近房室结时，同样可产生完全性房室传导阻滞。慢性获得性三度房室传导阻滞通常见于不同病因所致的广泛心肌瘢痕形成，尤其是动脉硬化、扩张型心肌病和高血压，特发性心脏纤维支架硬化症（Lev病）和传导系统的纤维性变（Lenegre病）可以导致慢性进行性加重的束支及分支阻滞。二尖瓣及主动脉瓣环钙化、退行性变、狭窄、钙化的二叶主动脉瓣亦可引起严重房室传导阻滞，且主要累及希氏束近端。其他一些疾病，如结节病、风湿性关节炎、血色病、遗传性神经肌肉疾病、梅毒、甲状腺疾病（甲状腺功能亢进或减退）以及房室结转移性肿瘤等均可引起慢性完全性房室传导阻滞。这些阻滞趋向于永久性，常需植入人工心脏起搏器。

【问题10】该患者是应选择门诊还是住院治疗？

思路1：对于有临床症状的三度房室传导阻滞患者应立即送到急诊进行生命体征的监护，对症支持治疗并尽快收入病房住院治疗。即使是暂时生命体征较为平稳的患者也不能完全排除发生心源性休克、心脏骤停等危及生命的并发症的可能，应予以足够的重视。同时也应将病情的危重性及可能存在的风险向患者家属充分告知，以获得他们的理解与配合，以免在病情骤然变化时发生不必要的医患矛盾。

思路2：对于三度房室传导阻滞的患者，逸搏心律分为两种，即房室交界处逸搏心律和室性逸搏心律。前者在心电图上可见QRS波呈室上性，一般频率维持在40～60次/分，由于其心室起搏点位置较高，稳定性较好且心室率相对较快，患者的血压、心率较为平稳，危险性比室性逸搏心律小。而后者在心电图上可见QRS波宽大畸形呈室性，一般频率维持在20～40次/分，由于其心室起搏点位置多位于室内传导系统的远端，稳定性较差且心室率缓慢，患者血流动力学状态多不稳定，临床上常见心源性休克、晕厥等表现，病情危重，有心脏骤停、猝死风险。

注意点：将三度房室传导阻滞的患者从门诊或急诊转运至病房的途中都存在病情恶化猝死的风险，事先应向家属仔细说明并请其签字。转运途中需有医护人员携带必要的抢救药物和设备全程陪送，到达病房后应与病房医护交班后方能离开。

【问题11】该患者住院后的治疗方案是什么？

思路1：三度房室传导阻滞的基本病因为永久性不可逆者，应尽早行心脏永久起搏器植入术；基本病因为可逆性者，可先行临时起搏器植入术，经充分治疗无法恢复者再植入永久起搏器。对于无条件或患者及家属不配合进行临时起搏器植入术者，可予以静脉注射阿托品（0.5～2.0mg）或静脉滴注异丙肾上腺素（1～4μg/min）以提高心室率。对于重症病毒性心肌炎导致的三度房室传导阻滞，部分患者可随病情的好转而消失，故建议该患者先行心脏临时起搏器植入术。

学习笔记

知识点

2013 EHRA/ESC 心脏起搏器和心脏再同步治疗指南获得性房室传导阻滞方面的建议具体为：

Ⅰ类：二度Ⅱ型和三度房室传导阻滞患者无论是否有临床症状，均建议植入永久性起搏器。

Ⅱa 类：二度Ⅰ型房室传导阻滞患者有明确相关的临床症状，或者电生理检查证实传导延迟位于希氏束及其以下水平，可以考虑植入永久性起搏器。

Ⅲ类：如果造成房室传导阻滞的诱因可以去除，则不建议植入永久性起搏器。

思路2：该患者在门诊已做血常规、心肌蛋白和心电图检查，结合其临床表现，综合判断为急性病毒性心肌炎（重症），三度房室传导阻滞。住院后可以完善进一步检查，如甲状腺功能、病毒学检查、高敏 C 反应蛋白、抗链球菌溶血素（ASO）、血沉等指标协助明确诊断。同时，应在严密监测生命体征的前提下针对病毒性心肌炎进行治疗，包括营养心肌静脉应用较大剂量的维生素 C（100mg/kg）、心肌极化液、口服辅酶 Q_{10}、曲美他嗪等，重症者可短期应用糖皮质激素。

注意点：应用糖皮质激素的患者临床上最常见的不良反应为应激性溃疡致消化道出血，因此无论静脉还是口服者，都需同时加用胃黏膜保护剂如质子泵抑制剂。

住院后治疗

该患者入院后予以一级护理，告病重，心电监护，绝对卧床和低脂软食。维生素 C 5.0g 静脉滴注，一天 1 次；地塞米松 10mg 静脉滴注，一天 1 次；奥美拉唑 40mg 静脉推注，一天 1 次，静脉滴注地塞米松前；辅酶 Q10 10mg 口服，一天 3 次；曲美他嗪 20mg 口服，一天 3 次。连续治疗 2 天后患者诉气短头晕症状好转，心电监护上可见血压维持在（100～110）/（60～70）mmHg，HR 波动范围为 40～50 次/分。

【问题 12】该心电图提示何种心律失常？高度房室传导阻滞读图关键点是什么？

思路：图 2-2-5 中有 P 波规则，频率约为 84 次/分，QRS 波基本规则，频率约为 42 次/分，第一条中的第 4、8、第二条中的第 4 个和第三 2、7 个 QRS 波提前出现，P-R 间期较长，提示这几个 QRS 波为窦性下传，综合以上特点诊断为高度房室传导阻滞。二度房室传导阻滞中连续 3 个及以上的 P 波不能下传是高度房室传导阻滞心电图的特点。

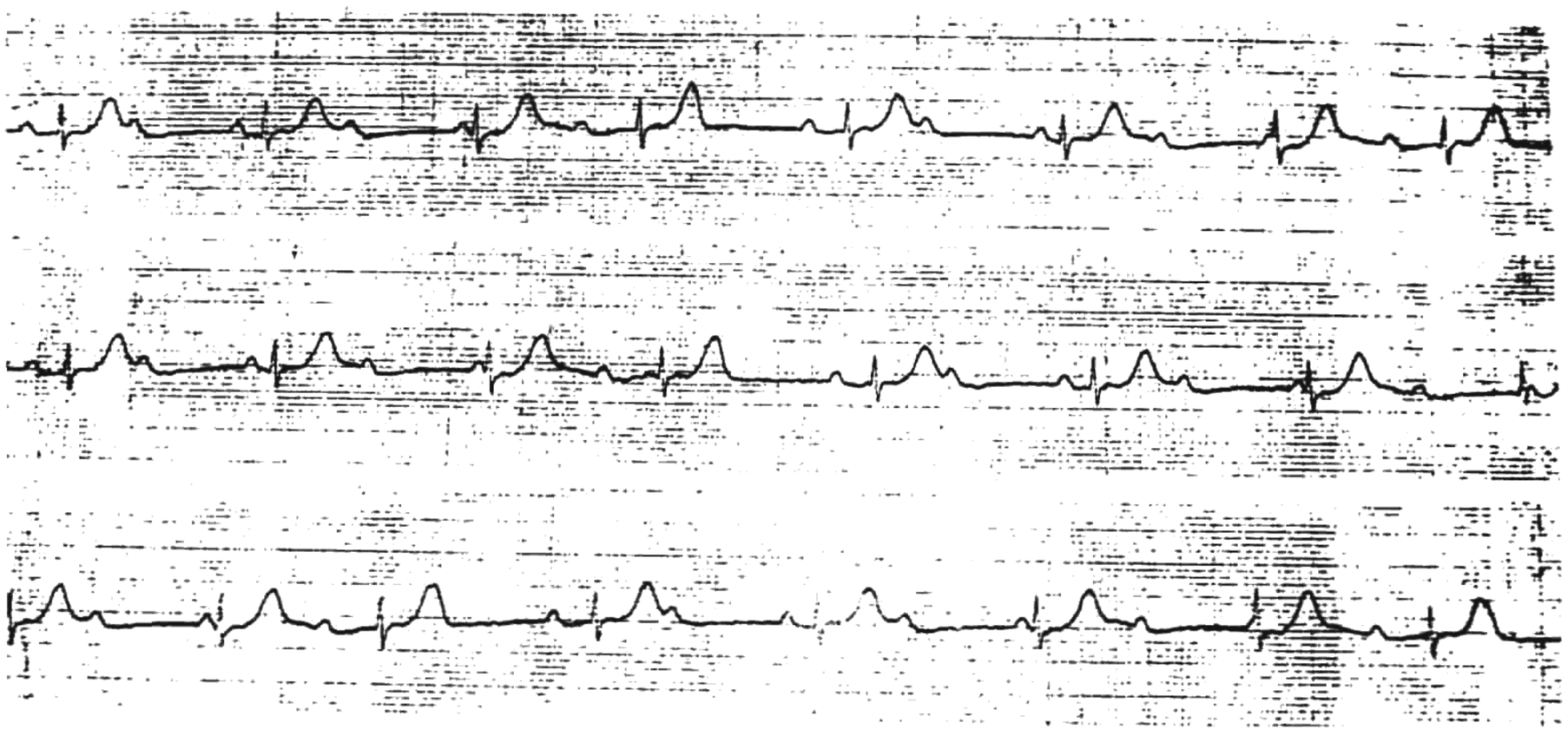


图 2-2-5　高度房室传导阻滞

学习笔记

注意点:高度房室传导阻滞是介于二度与三度房室传导阻滞之间的一种过渡类型。

【问题 13】目前治疗是否有效?下一步应如何处理?

思路:该患者的血压由入院前的 90/60mmHg 以下上升至(100 ~ 110)/(60 ~ 70) mmHg,心率维持在 40 ~ 50 次/分,生命体征较前平稳,气短、头晕等外周脏器组织灌注不足的症状也随之改善。心电图从三度房室传导阻滞演变为高度房室传导阻滞,提示房室交界处的传导功能已有所恢复,故部分窦性冲动已能下传至心室。说明入院后的治疗有效,但高度房室传导阻滞仍是一种较危重的心律失常,病情也可反复重新进展为三度房室传导阻滞,并发生心源性休克等并发症,其处理原则与三度房室传导阻滞类似。故目前治疗方案不变,需严密观察生命体征,尤其是心律和心率变化的情况。

入院后第 5 天患者自觉乏力胸闷症状有所改善,仍有心悸感。血压维持在(100 ~ 110)/(60 ~ 70) mmHg,HR 波动于 50 ~ 60 次/分,心律不齐。

【问题 14】该心电图提示何种心律失常?二度Ⅱ型房室传导阻滞读图关键点是什么?

思路 1:图 2-2-6 中有 P 波 15 个,QRS 波 8 个,第 2、5、7、9、11、13、15 个 P 波后无下传的 QRS 波;PR 间期固定,时限正常为 0.16 秒,QRS 波群间歇性脱漏,大部分呈 2∶1传导;下传至心室的 QRS 波形态正常,故该心电图诊断为二度Ⅱ型房室传导阻滞。二度Ⅱ型又称为莫氏Ⅱ型房室传导阻滞,阻滞部位多在房室结以下,即希氏束内或希氏束以下。临床上二度Ⅱ型房室传导阻滞,其 PR 间期时限正常或延长,但 PR 间期固定,QRS 波群传导比例多见 2∶1、3∶1和不等比传导,下传至心室的 QRS 波群形态正常或呈束支阻滞形。

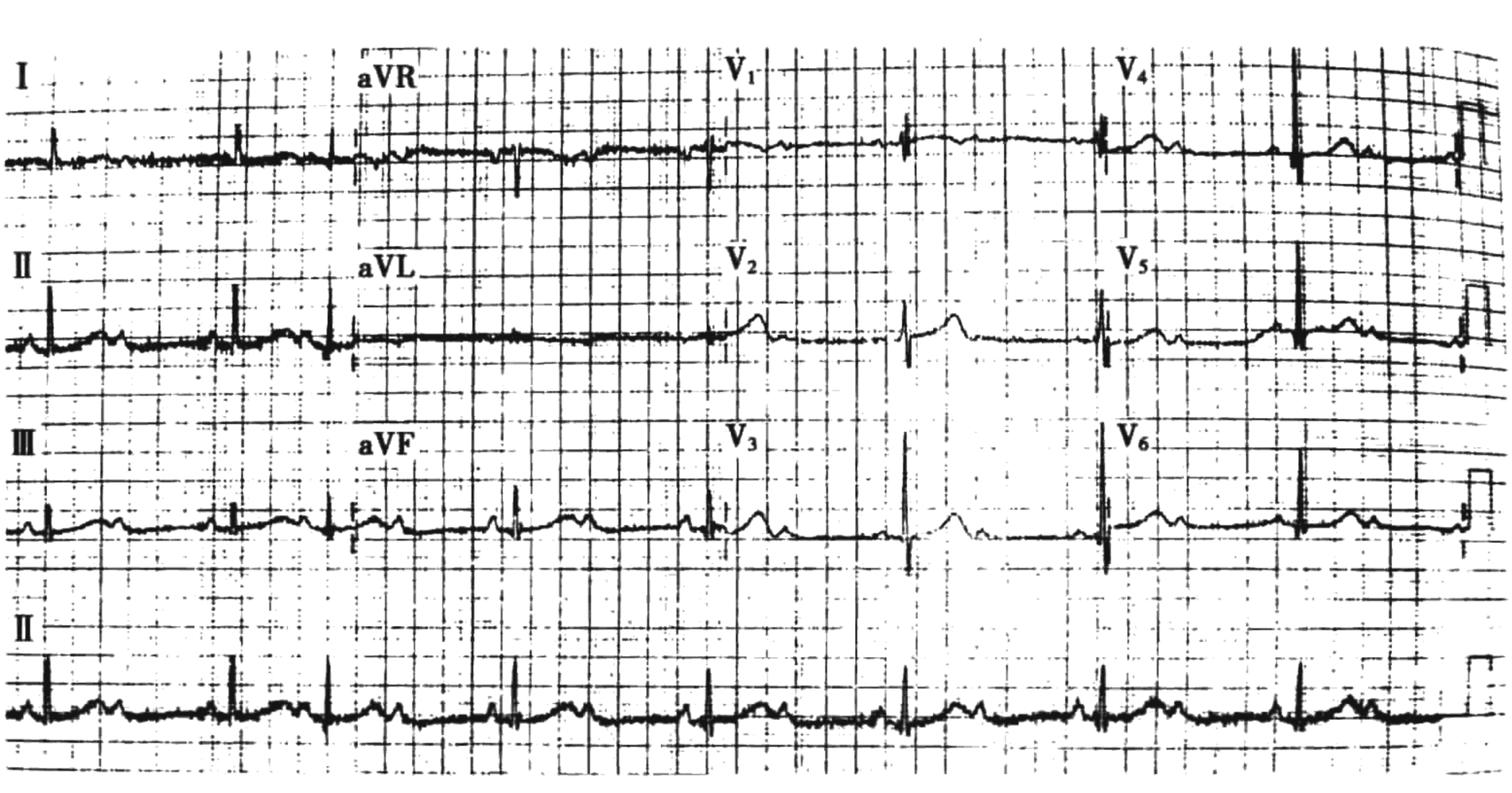


图 2-2-6 二度Ⅱ型房室传导阻滞

思路 2:该患者血压平稳,心率由 50 ~ 60 次/分上升至 60 ~ 70 次/分,胸闷乏力的临床症状好转与心率提高、有效心搏量增加、脏器组织灌注进一步改善有关。且心电图由高度房室传导阻滞演变为二度Ⅱ型房室传导阻滞,说明房室交接处的传导比例较 3 天前提高,目前大部分窦性冲动已能下传至心室,小部分脱漏,心律仍不规则,故患者还有心悸的症状。虽然该患者的临床症状已有明显改善,但二度Ⅱ型房室传导阻滞的阻滞位置较低,仍存在进展为高度和(或)三度房室传导阻滞的可能,故其治疗方案与后两者相似,目前仍不能停告病重,还需继续应用激素并且严密观察生命体征。

学习笔记

入院后第7天患者胸闷乏力、头晕气短的症状均基本缓解，仍偶有心悸感。血压和心率情况如前，心律不齐，可闻及部分脱漏。

【问题15】该心电图提示何种心律失常？二度Ⅰ型房室传导阻滞读图关键点是什么？

思路：图2-2-7中有P波13个、QRS波9个，第1、4、7、10、13个P波后无下传的QRS波；PR间期逐渐延长直至P波受阻不能下传心室，QRS波群脱漏，呈3∶2传导；PR间期延长的增量逐渐减少，因此心搏脱漏前的RR间期逐渐缩短；包含受阻P波在内的RR间期小于正常窦性P-P间期的2倍；故该心电图诊断为二度Ⅰ型房室传导阻滞。二度Ⅰ型又称为莫氏Ⅰ型或文氏型房室传导阻滞，传导比例多为3∶2和5∶4，阻滞部位多在房室结水平，极少进展为三度房室传导阻滞，其危险性远小于二度Ⅱ型，部分迷走神经张力较高的健康人也可出现。一般无需植入心脏起搏器（临时或永久），可针对患者的基础疾病进行治疗。

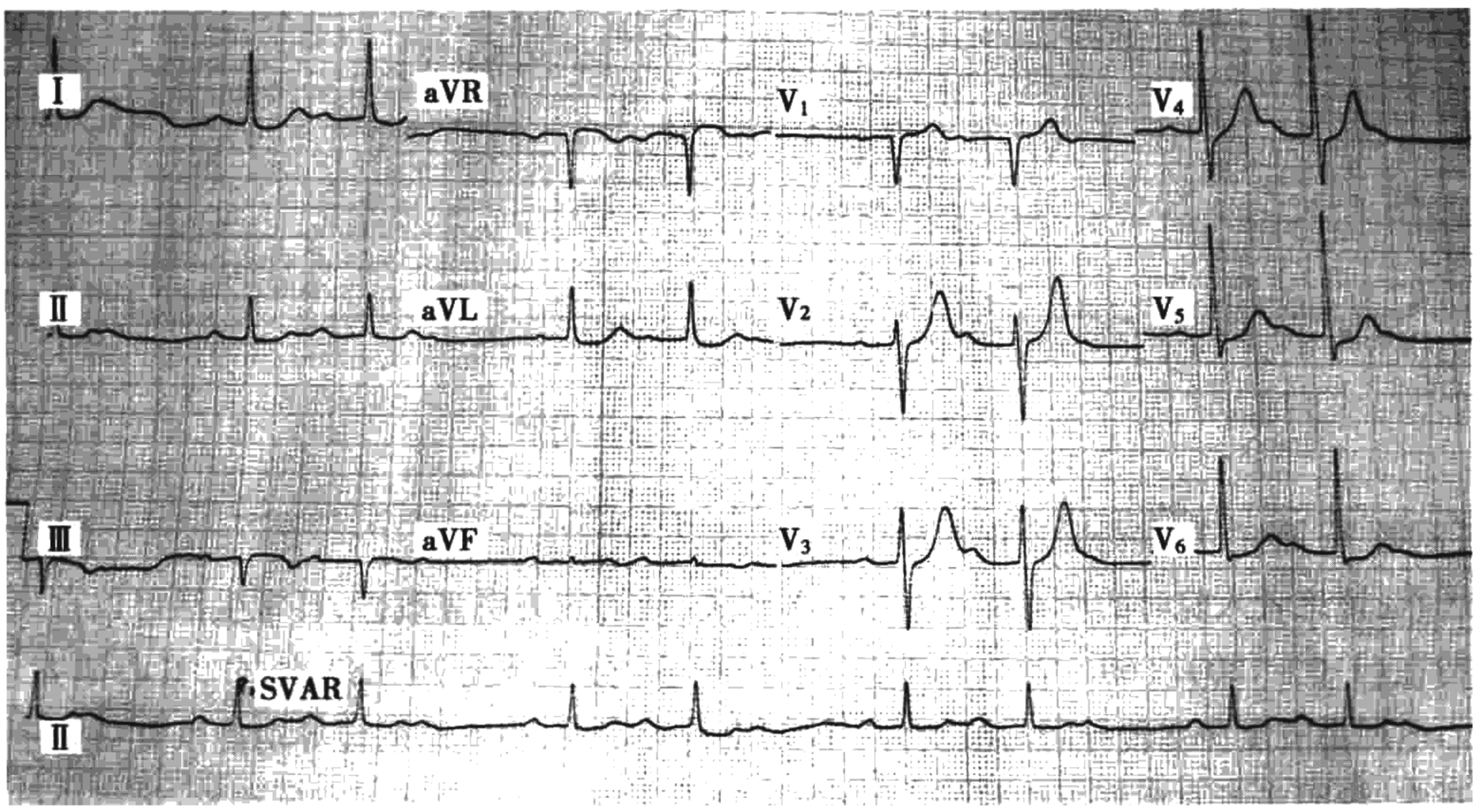


图2-2-7 二度Ⅰ型房室传导阻滞

【问题16】治疗方案是否需要调整？

思路：根据问题15的分析可知该患者的病情较前已明显好转，其出现心源性休克、心脏骤停等危及生命的并发症的风险显著下降，因此治疗方案需要调整。可予以停告病重；静脉应用地塞米松已7天，可改为口服激素继续治疗，如泼尼松30mg，一天1次，随后每2~3天泼尼松减量5mg。同时继续静脉滴注维生素C，一般疗程为1~2周；口服辅酶Q10和曲美他嗪，一般疗程为1个月。

入院后第13天患者心悸症状基本消失，自觉活动能力改善，可独立完成简单的日常生活如洗漱。血压维持在（110~120）/（60~70）mmHg，HR波动于70~80次/分，心律齐。

【问题17】该心电图提示何种心律失常？一度房室传导阻滞读图关键点是什么？

思路：图2-2-8中有P波11个、QRS波11个，每个P波后都有一个下传的QRS波群，PR间期为0.23秒，>0.20秒，QRS波群形态正常，因此该心电图诊断为一度房室传导阻滞。临床上一度房室传导阻滞的心电图中QRS波群大部分形态正常呈室上性，少部分由于发生传导延缓的部位在希氏束及束支，则QRS波群可宽大畸形呈束支传导阻滞形。一度房室传导阻滞可见于健康人或运动员，与迷走神经张力升高有关，因其对血压和心率心律基本无影响，

学习笔记

也无自觉症状，不易被发觉，多于体检行心电图检查时被发现。单纯的一度房室传导阻滞无需特殊治疗，2013 EHRA/ESC 心脏起搏器和心脏再同步治疗指南指出 PR 间期>0.3 秒且临床有明显一度房室传导阻滞相关临床表现的患者可考虑接受永久性起搏器植入术（Ⅱb 类推荐）。

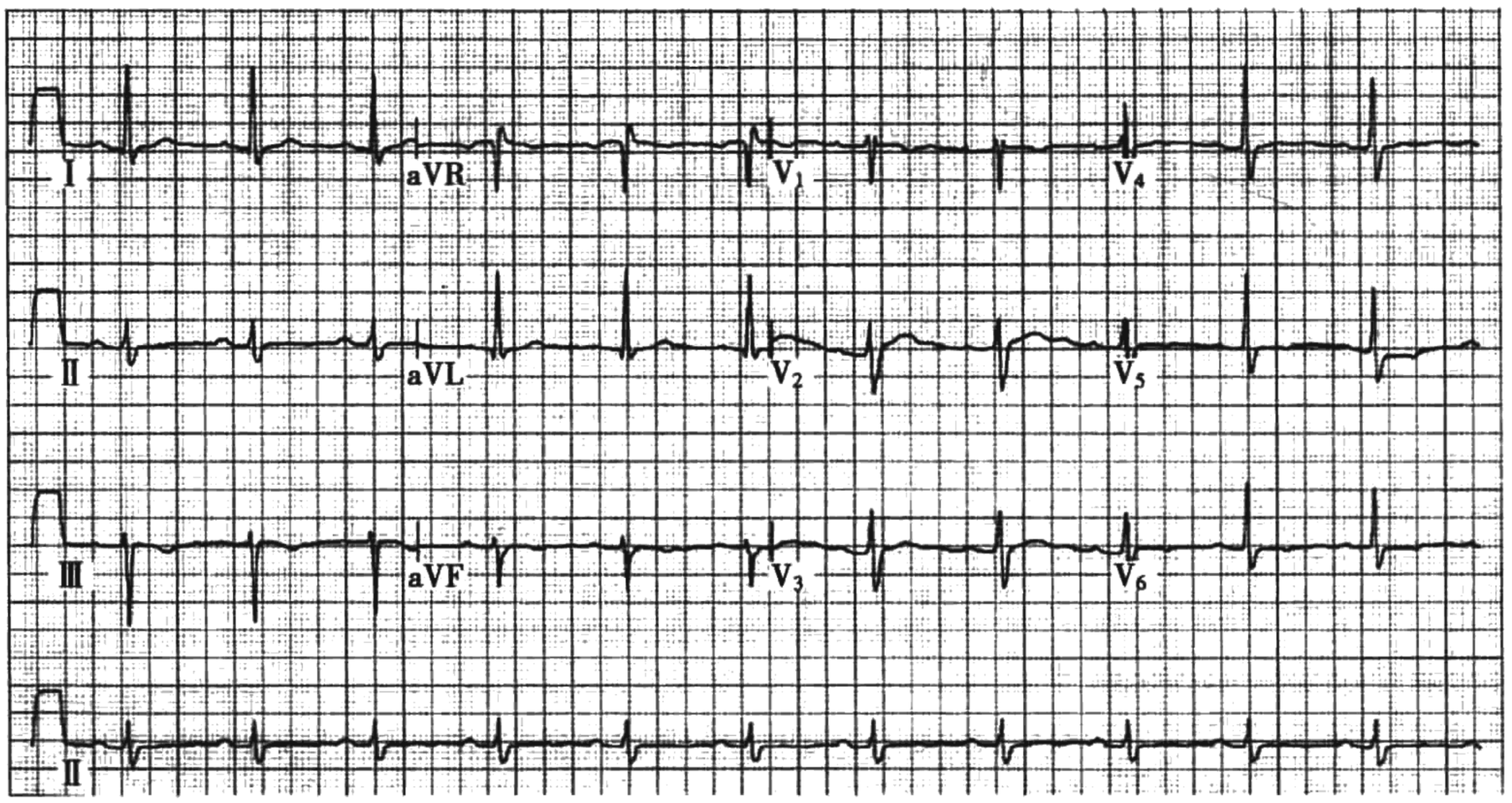


图 2-2-8 一度房室传导阻滞

【问题 18】治疗方案有何变化？是否可以出院？

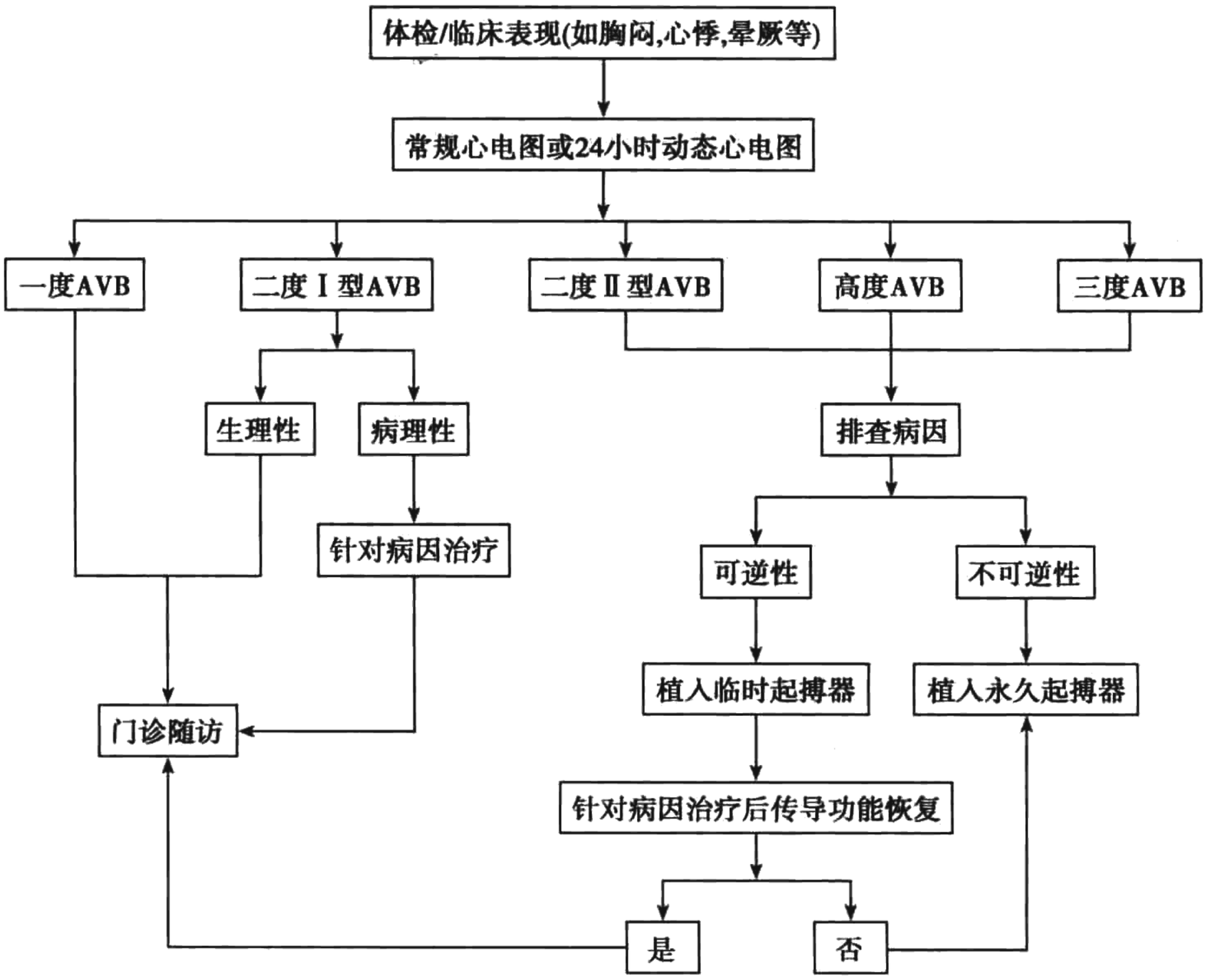
思路：该患者入院时的所有症状基本全部消失，活动能力明显改善，日常生活可以自理。血压维持在（110～120）/（60～70）mmHg，心率由 40 次/分上升至 70～80 次/分，且心律齐，无脱漏。心电图由三度房室传导阻滞演变为一度房室传导阻滞，房室结的传导功能恢复良好已基本接近正常，说明患者对激素反应较好，治疗效果较为理想。治疗方案需有所调整：泼尼松已减为 15mg 每天口服 1 次，维生素 C 静脉滴注已应用近 2 周可以停用，辅酶 Q10 和曲美他嗪按原剂量继续口服。目前生命体征平稳可以准予出院。出院时需叮嘱患者 3 个月内不参加重体力活动，避免感染和刺激性饮食，泼尼松每 3 天减少 1 片直至停用，营养心肌的药物继续服用 2 周，2 周后到心内科门诊随访复查心电图。

【问题 19】临时起搏器适应证有哪些？

思路：2013 EHRA/ESC 心脏起搏器和心脏再同步治疗指南仅推荐在以下两种情况下植入临时起搏器：①高度或完全房室传导阻滞且逸搏心律过缓；②介入操作过程中或急性心肌梗死、药物中毒、严重感染等危急情况下出现危及生命的缓慢型心律失常。植入临时起搏器之后，如评估患者有植入永久性起搏器的指征，应尽早更换为永久性起搏器。

学习笔记

【房室传导阻滞诊断与治疗的流程图】



（吴立群）

学习笔记

参考文献

1. 王吉耀. 内科学. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2012.
2. Jim MH，Chan AO，Tse HF，et al. Clinical and angiographic findings of complete atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. Ann Acad Med Singapore，2010，39：185.
3. 孙玉杰，张海澄. 2013 EHRA/ESC 心脏起搏器和心脏再同步治疗指南. 中国医学前沿杂志（电子版），2013，5（11）：65-69.
4. 黄宛. 临床心电图学. 第 5 版. 北京：人民卫生出版社，2000.
5. 张东劳，惠杰，陕雨旋. 急性心肌梗死合并三度房室传导阻滞的临床特征及冠状动脉病变. 浙江临床医学，2011，13：851-852.
6. 刘霞. 经典心电图图谱. 上海：上海科学技术出版社，2011.

第三节　房性期前收缩

房性期前收缩（atrial premature beats），又称房性早搏（房早），可起源于窦房结以外心房的任何部位。和临床常见的室性期前收缩相比，房性期前收缩的发生率较低，临床意义也不如室性期前收缩那么重要。

房性期前收缩在各年龄组正常人群中均可发生，儿童少见，中老年人较多见。各种器质性心脏病患者均可发生房性期前收缩，并经常是快速性房性心律失常出现的先兆。

【临床关键点】

1. 房性期前收缩常见的主诉症状为心悸，多发生于有器质性心脏疾病的患者。

2. 房性期前收缩治疗主要多针对病因和诱因，很少针对房性期前收缩本身。

3. 房性期前收缩可能触发其他更为严重的心律失常，治疗房性期前收缩对于预防这些严重的心律失常具有重要意义。

首次门诊病历

患者男性，72 岁，因“阵发性心悸伴胸闷两月余”来院。患者 2 个月前无明显诱因出现发作性心悸，伴轻度胸闷，自诉心跳过快过重，心悸发作时患者自扪脉搏诉脉搏有间歇，稍休息后可好转。2 个月间患者心悸胸闷症状反复发作。患者既往 20 余年冠心病病史，曾于 3 年前行冠状动脉支架植入术，长期服用阿司匹林、培哚普利及瑞舒伐他汀治疗。查体未见明显异常。

【问题 1】根据门诊病历，患者初步诊断的考虑方向是什么？门诊可以做哪些检查协助诊断？

思路 1：患者初步诊断为心悸待查。患者的症状为“阵发性心悸伴胸闷”，发作无规律，虽伴有胸闷，但整体症状不重，休息后即可缓解。因此患者初步诊断为心悸待查，心悸原因需考虑以下两个方面：①心律失常性疾病：患者主诉以心悸为主，症状不重，休息后可缓解，无严重血流动力学紊乱情况，且发作时患者自扪脉搏诉脉搏有间歇，因此应考虑心律失常性疾病的可能；②冠心病：患者既往 20 余年冠心病病史，曾于 3 年前行冠状动脉支架植入术，且本次发作诉伴有胸闷症状，因此冠心病不能排除，需进一步检查。

思路 2：门诊患者首先应进行 12 导联心电图、Holter 及超声心动图检查，同时建议患者抽取血液进行生化检测。

考虑到患者有可能患有心律失常疾病，予患者查 12 导联心电图及 Holter，以明确诊断、鉴别心律失常的类型及危险程度；同时，考虑到患者有可能患有冠心病，因此行心电图检查的同时，建议超声心动图和血液生化的检查，以评估患者冠心病危险因素及心脏结构功能等情况。

学习笔记

患者门诊检查结果：

1. 12 导联心电图（图 2-2-9） 窦性心率，频发房性期前收缩。

2. Holter 窦性心律；频发房性期前收缩，部分成对出现；可见短阵房速，共 72 阵；部分 ST-T 压低。

3. 超声心动图未见明显异常。

4. 血液生化提示高脂血症。

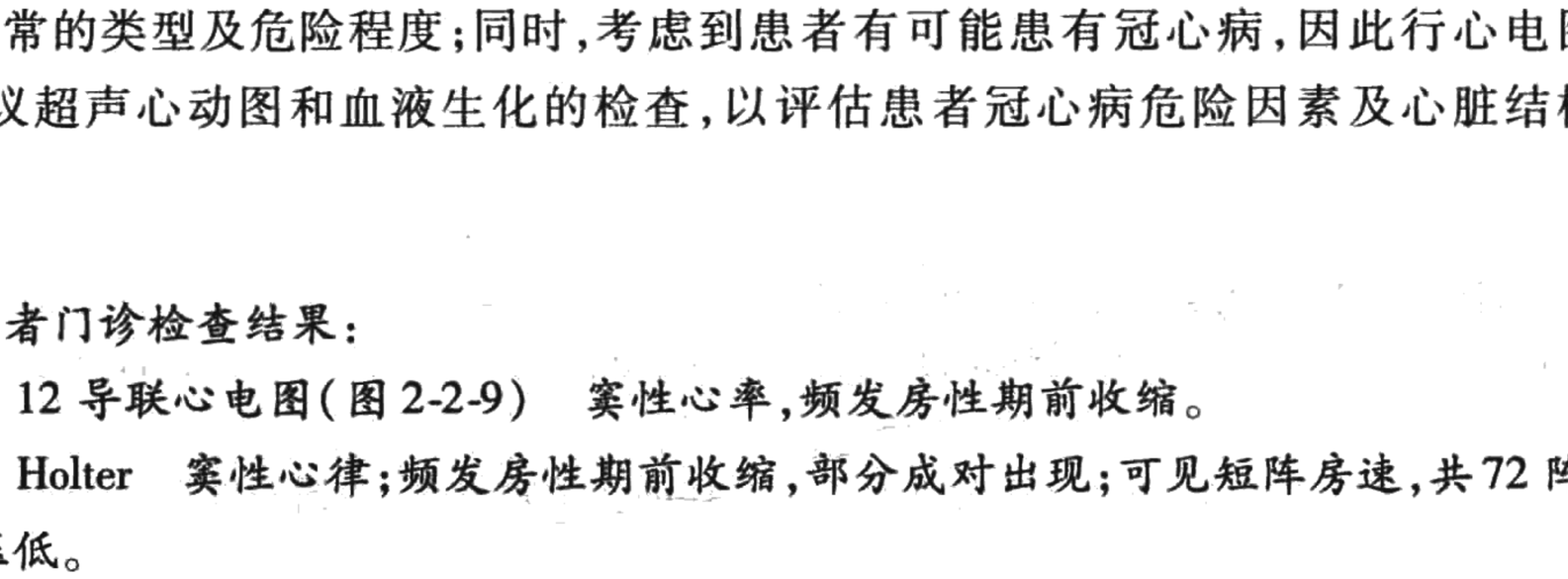


图 2-2-9 12 导联心电图

【问题 2】根据患者门诊检查结果，初步诊断考虑什么？

思路：根据患者门诊检查结果，初步诊断应该为：①冠心病：频发房性期前收缩、阵发性房性

心动过速、冠心病支架植入术后；②高脂血症。其中心电图和 Holter 可以确诊房性期前收缩及房速的诊断，Holter 部分 ST-T 压低及血液生化高脂血症符合冠心病的诊断。

知识点

房性期前收缩的心电图特征性表现

1. p'波提前出现，其形态与基本心律的 p 波不同，PR 间期>0.12 秒。

2. p'波后可伴有或不伴有相应的 QRS 波。p'波下传的 QRS 波形态与窦性 p 波下传的 QRS 波形态通常相同，有时亦出现宽大畸形的 QRS 波群，称为室内差异性传导。

3. 房性期前收缩常侵入窦房结，并使之提前除极，即发生节律重整，故代偿间期常不完全。但有时也可，形成一个完全的代偿间期。

4. 提早畸形的 p'波之后可无相应的 QRS 波，成为房性期前收缩未下传，如在前一次心搏 ST 段或 T 波上找到畸形提早的 p'波，可确诊为房性期前收缩未下传。

房性期前收缩可出现二联律、三联律或四联律或成对出现。多源性房性期前收缩起源于心房内多个异位起搏点，配对间期不等，p'波形态不同，常为心房颤动的先兆，也易引起干扰性房室脱节及形成短阵房性心动过速。

【问题 3】患者房性期前收缩的常见病因。

思路：房性期前收缩的诱发因素较多，包括心脏疾病、药物、电解质及酸碱平衡紊乱、自主神经系统紊乱等，此患者既往明确冠心病史，首先应考虑患者房性期前收缩是否为冠心病所诱发。

知识点

房性期前收缩的病因和发病机制

房性期前收缩可见于：

1. 冠心病、风湿性心脏病、肺源性心脏病（尤其是多源性房性期前收缩）、心肌炎、心肌病、高血压性心脏病、心力衰竭、急性心肌梗死、二尖瓣脱垂等器质性心脏病。内分泌疾病，如甲状腺功能亢进、肾上腺疾病等。

2. 药物　如洋地黄、奎尼丁、普鲁卡因胺、肾上腺素、异丙肾上腺素、锑剂及各种麻醉剂的应用均可出现房性期前收缩。

3. 酸碱平衡失调、电解质紊乱时，如低血钾、低血钙、低血镁、酸碱中毒等亦可以出现房性期前收缩。

4. 交感神经或迷走神经亢进时可引起房性期前收缩，同时与精神紧张、情绪激动、血压突然升高、疲劳、饱餐、便秘、腹胀、消化不良、失眠、体位突然改变，以及过多饮酒、吸烟、喝浓茶、咖啡等因素有关。

5. 直接机械性刺激（如心脏手术或心导管检查等）也可引起房性期前收缩。

房性期前收缩的发生机制以心房组织自律性异常增高最常见，折返激动所致次之，触发激动后除极引起的最少见。

【问题 4】患者为何会出现阵发性房性心动过速？

思路：患者有既往冠心病史，此器质性心脏疾病同样是引起房性心动过速的病因；另一方面，患者房性期前收缩频繁发作，其可以触发其他更为严重的心律失常，其中以房性心动过速最为常见。

学习笔记

首次入院病历摘要

患者男性,72岁,因"阵发性心悸伴胸闷两月余"来院。患者2个月前无明显诱因出现发作性心悸,伴轻度胸闷,患者既往20余年冠心病病史,曾于3年前行冠状动脉支架植入术,长期服用阿司匹林、培哚普利及瑞舒伐他汀治疗。查体未见明显异常。门诊心电图及Holter提示频发房性期前收缩,门诊查血液生化示高脂血症。

门诊初步诊断:

1. 冠心病 频发房性期前收缩、冠心病支架植入术后。

2. 高脂血症。

入院后拟完善相关检查,择期行冠状动脉造影,准备球囊扩张及支架植入术,准备射频消融术。

后患者查无手术禁忌,行冠状动脉造影术,术中见前降支起始部70%狭窄,植入支架1枚,术后常规抗冠心病治疗。

【问题5】为何要为患者安排冠状动脉造影,同时准备射频消融术?而不仅仅治疗房性期前收缩?

思路:患者虽然有频发房性期前收缩,但考虑其为患者冠心病所致,因此患者治疗的首要原则是病因治疗,即优先处理冠心病,因此为其安排冠状动脉造影检查;同时准备射频消融术,是考虑如果患者冠状动脉造影检查为阴性,同时患者症状较重,且Holter见短阵房速,可行射频消融术治疗房性期前收缩。

知识点

房性期前收缩的治疗策略

1. 健康人或无明显其他症状的人群,一般不需要特殊治疗。

2. 病因治疗 有特定病因者,如甲状腺功能亢进、肺部疾病、缺氧、洋地黄中毒、电解质紊乱等,应积极治疗病因。器质性心脏病患者,应同时针对心脏病本身,如改善冠心病患者冠状动脉供血,对风湿活动者进行抗风湿治疗,对心力衰竭者进行相应的治疗等,当心脏情况好转或痊愈后,房性期前收缩常可减少或消失。

3. 消除各种诱因 如精神紧张、情绪激动、吸烟、饮酒过度、疲乏、焦虑、消化不良、腹胀等。应避免服用咖啡或浓茶等,镇静是消除期前收缩的一个良好方法,可适当选用地西泮等镇静药物。

4. 症状明显以及有可能引起心房颤动、心房扑动、阵发性房性心动过速和其他阵发性室上性心动过速等的频发而持久的房性期前收缩,多源、成对房性期前收缩等,以及器质性心脏病伴发房性期前收缩,可选用β受体阻滞剂等药物治疗。

5. 病情严重者,可考虑行射频消融治疗。

(陈明龙)

学习笔记

参考文献

1. 陈新. 临床心律失常学. 第2版. 北京:人民卫生出版社,2009.
2. 黄宛. 临床心电图学. 第5版. 北京:人民卫生出版社,2013.
3. 张澍. 实用心律失常学. 北京:人民卫生出版社,2010.
4. Eugene Braunwald. Braunwald's Heart Disease. 9th ed. ELSEVIER Saunders,2012.

第四节　室性期前收缩

室性期前收缩(ventricular premature beat,VPB)又称室性期前搏动或室性期前收缩(室性期前收缩)。是指希氏束分叉以下部位过早发生的,提前使心肌除极的单个或成对的心搏。

室性期前收缩是临床上最常见的心律失常,在正常健康人和各类心脏疾病患者中均可发生。在正常健康人中进行24小时动态心电图筛查,约50%的患者均可发现室性期前收缩;在心脏病患者中,例如在冠心病患者中,室性期前收缩的发生提示了疾病的严重程度。

【临床关键点】

1. 患者常见的主诉是心悸症状,但需注意其他症状及是否有其他器质性心脏疾病的病史。
2. 室性期前收缩治疗包括病因治疗、抗心律失常药物治疗、射频消融。

室性期前收缩的预后与患者器质性心脏疾病的严重程度有关。

门诊病历摘要

患者女性,60岁,因"阵发性心悸8年,加重3个月"来院。患者从八年前开始无明显诱因出现发作性心悸,自觉心跳加重,每次发作约数分钟,于休息后缓解,发作时偶有恶心,无呕吐,无胸痛、胸闷,无黑蒙、晕厥。一直未予正规治疗。3个月前患者自觉心悸症状加重,偶有头晕。外院曾行动态心电图检查示:窦性心律,频发室性期前收缩,24小时期前收缩总数11 728。既往可疑冠心病史。查体未见明显异常。

【问题1】根据门诊病历,患者可疑的诊断是什么?还应进行哪些检查进一步确诊?

思路1:患者可疑的诊断为心律失常:室性期前收缩。

患者的症状为"阵发性心悸",发作无规律,且经问诊证实,没有"黑蒙、晕厥"等血流动力学改变,没有"胸闷、胸痛"等冠心病或心衰的表现,且可以自行缓解,总体症状不重,因此,首先考虑心律失常相关疾病。

问诊时应特别注意问及患者是否有黑蒙、晕厥等血流动力学障碍的症状,如存在类似症状,应立即作为病重患者处理,建议立即住院治疗。

思路2:患者首先应进行12导联心电图及Holter检查,以进一步确诊。

12导联心电图以及Holter检查是所有心律失常患者的首选检查,不但可以明确诊断,捕捉到发作时的心电图形,还能够评估患者的发作频率和危险程度的情况。此患者的12导联心电图检查结果见图2-2-10。

根据患者的心电图表现,可以初步诊断为"频发室性期前收缩"。

知识点

室性期前收缩的心电图表现

1. 提前出现的宽大畸形的QRS波,时限>120毫秒。

2. QRS波前无相关的p波,有时可出现逆行的p波,则RP′间期>0.1秒,少数逆行p波再折返激动心室,可引起逆传心搏。

3. T波与QRS主波方向相反。

4. 常有完全代偿间期。表现为一个室性期前收缩前后的RR间距等于窦性周期的2倍。如代偿间期不完全,常见于严重的窦性心动过缓。基本心率较慢时,室性期前收缩可插入两个连续的基本心搏之间,形成插入性期前收缩。

学习笔记

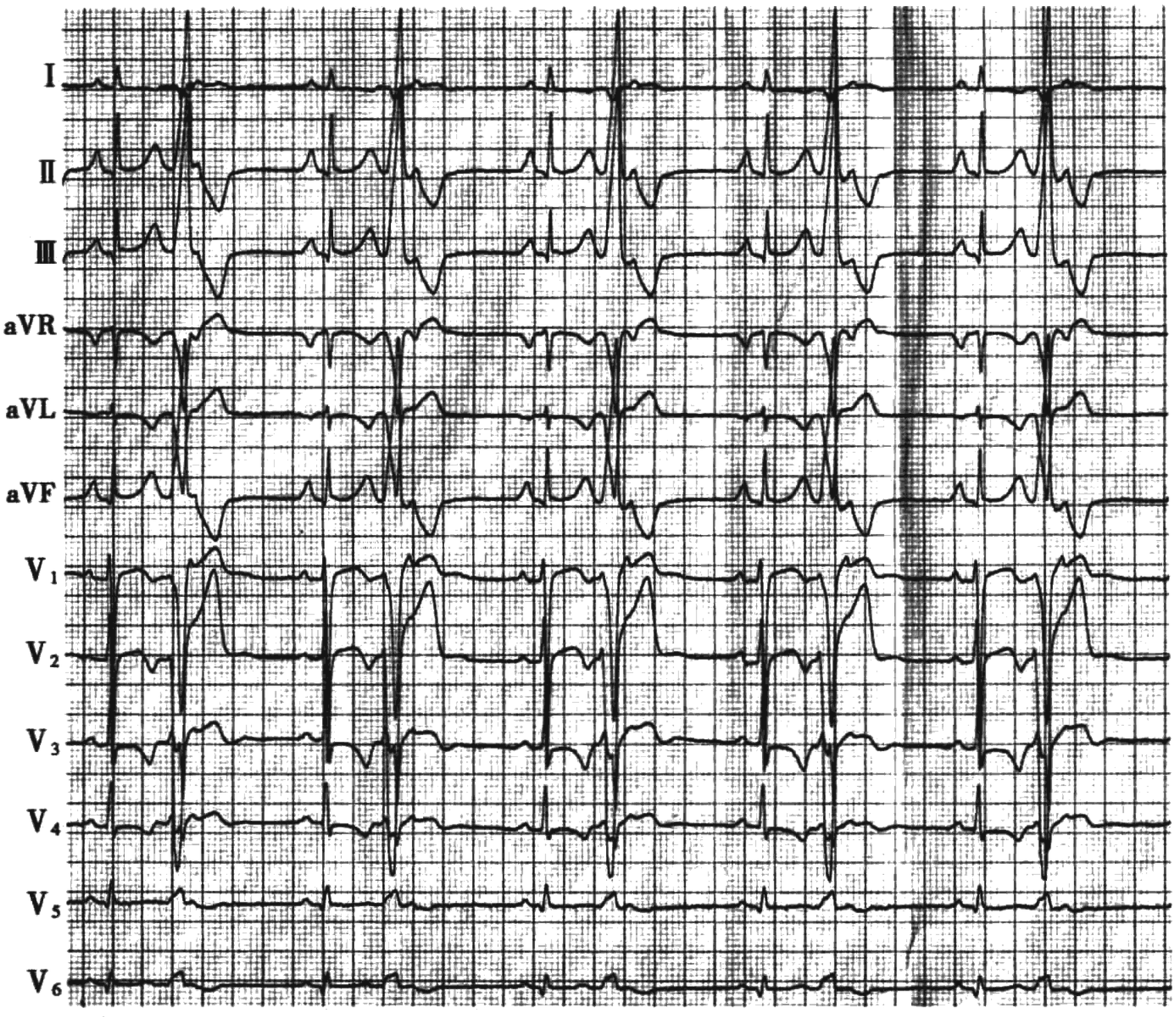


图 2-2-10 12 导联心电图

学习笔记

知识点

室性期前收缩的体表心电图定位

根据心电图上室性期前收缩的波形，可以大致推断出室性期前收缩在心室内的起源部位。

1. 左右 起源于左心室的室性期前收缩，其冲动由左心室经室间隔传入右心室，室性期前收缩呈右束支阻滞图形；同理，起源于右心室的室性期前收缩呈左束支阻滞图形；由室间隔发生的室性期前收缩，激动顺序较窦性相似，因此室性期前收缩收缩形态接近窦性冲动，QRS 波时限增宽不明显。因此，根据 V_1 导联 QRS 波形态，可以大致确定室性期前收缩起源于左室还是右室。

2. 上下 起源于心室上部的室性期前收缩，由于 QRS 波平均电轴自上而下，所以在Ⅱ、Ⅲ、aVF 等下肢导联 QRS 波主波向上；而心尖部的室性期前收缩，其 QRS 波平均电轴方向与此相反，在Ⅱ、Ⅲ、aVF 等下肢导联 QRS 波主波向上。

3. 前后 左室前壁室性期前收缩，QRS 波在 $V_1 \sim V_5$ 导联上主波向下；右室后壁室性期前收缩，QRS 波在 $V_1 \sim V_5$ 导联上主波向上；心室侧壁室性期前收缩，QRS 波在 $V_1 \sim V_2$ 主波向上，$V_5 \sim V_6$ 主波向下。

此患者的 Holter 报告：①窦性心律，总心搏数 109 300；②频发室性期前收缩，部分成对出现，室性期前收缩总数 11 780，成对室性期前收缩 820 对；③部分 T 波低平。

在阅读患者 Holter 报告时，应注意分析室性期前收缩发作本身的特点及发作时的伴随症状，比如室性期前收缩发作的时间段、昼夜规律、诱因（根据患者记录心悸的时间和当时的活动状态）、是否有胸闷、黑蒙等伴随症状、室性期前收缩发作时是否伴随 ST-T 改变以及室性期前收缩发作时是否有“R on T”现象、或室性期前收缩发作时是否伴有其他室性心动过速的发作。从

而可以在一定程度上对患者室性期前收缩进行风险评估。

知识点

Lown 分级

Lown 根据动态心电图观察的结果，将室性期前收缩分为 6 级，Lown 认为室性期前收缩级别越高，其猝死风险越大。主要适用于心肌梗死后患者。

分级	心电图特征
0	无室性期前收缩
1	偶发的、单个的室性期前收缩，<30 次/小时
2	频发的、单个的室性期前收缩，≥30 次/小时
3	频发、多形性室性期前收缩
4A	连续的成对的室性期前收缩
4B	≥3 次连续的室性期前收缩
5	R-on-T(R-V/QT<1.0)

【问题 2】患者室性期前收缩的可能发病机制是什么？

思路：考虑患者可疑冠心病史，冠心病有可能为患者室性期前收缩发作的病因和诱因；但也不能排除患者的室性期前收缩为特发性，还需要进一步检查以明确诊断。

知识点

室性期前收缩的病因和发病机制

心功能不全、心肌局部组织的纤维化、异常的室壁张力、交感神经张力增高和电解质紊乱可增加室性期前收缩的发生。

例如室性期前收缩的发生与左心功能有关，左室射血分数进行性下降时，室性期前收缩和短阵性室性心动过速的发生率均增加。

目前认为室性期前收缩产生的主要机制包括心室内异位起搏点自律性增高、触发冲动和折返激动。

入院病历摘要(一)

患者女性，60 岁，因“阵发性心悸 8 年，加重 3 个月”来院。门诊心电图及动态心电图均提示频发室性期前收缩。患者既往可疑冠心病史。

患者入院后完善相关检查，查血尿粪三大常规未见明显异常，查生化示脂蛋白 a 增高，684mg/L，现拟为患者安排如下检查：①心脏超声；②心脏冠状动脉双源 CT 检查，根据检查结果进一步完善诊疗计划。

【问题 3】为何建议患者行心脏超声和冠状动脉双源 CT 的检查？

思路：患者室性期前收缩已可以通过心电图检查明确诊断，但临床上更重要的是对于患者室性期前收缩危险的评价，这是应综合多种因素考虑而得出的。例如在此病例中，患者既往可疑冠心病史，同时入院后查生化示脂蛋白 a 增高，因此，不能排除冠心病等器质性心脏疾病，未明确诊断，应予查心脏超声判断心脏的结构和心功能，同时行双源 CT 检查以明确冠心病情况。

学习笔记

知识点

室性期前收缩患者的危险评估

临床上如出现如下情况，应予以重视：

1. 有眩晕、黑蒙或晕厥先兆等临床症状。

2. 有器质性心脏疾病，如冠心病、急性心肌梗死、心肌病、心脏瓣膜病、高血压等。

3. 心脏结构和功能改变，如心脏扩大、左心室射血分数减低（<40%）或心力衰竭等。

4. 心电图表现为多源、成对、成串的室性期前收缩及在急性心肌梗死或 QT 间期延长的基础上发生的 R-on-T 现象。

对于临床上无明显症状、无器质性心脏疾病基础、无电解质紊乱的健康人的单纯性室性期前收缩，多无重要意义。

入院病历摘要（二）

患者入院后予查心脏超声及心脏冠状动脉双源 CT，均未见明显异常，考虑患者心悸症状较重，且患者精神紧张，予口服美托洛尔药物治疗，予患者办理出院，嘱患者定期随诊。

【问题 4】为何建议患者口服美托洛尔药物治疗？

思路：经入院后完善相关检查，此患者无器质性心脏疾病，考虑为良性室性期前收缩，预后较好，不会增加死亡的危险性，因此从危险效益比的角度来说，不支持常规抗心律失常药物治疗。对该类室性期前收缩患者，首先应考虑去除诱发或加重室性期前收缩的因素，如吸烟、喝咖啡、饮浓茶等等。对于精神紧张焦虑的患者，可使用镇静剂或小剂量 β 受体阻滞剂。对于该类患者，室性期前收缩的治疗终点是缓解症状，而非室性期前收缩数目的减少。

学习笔记

知识点

器质性心脏疾病伴频发室性期前收缩患者，其治疗目的是预防心脏性猝死，而非治疗室性期前收缩本身。

对于冠心病与心肌梗死的患者，出现以下情况时需积极干预治疗：

持续性室性心动过速伴血流动力学不稳定或心绞痛、肺水肿、低血压者，应予直流电复律；持续性单形性室性心动过速不伴有上述情况者可选用利多卡因、胺碘酮或索他洛尔治疗；频发室性期前收缩、成对、非持续性室性心动过速，可严密观察或利多卡因治疗；加速性室性心动过速与偶发室性期前收缩应予以观察；溶栓、β 受体阻滞剂、主动脉内气囊反搏、急诊 PCI 或 CABG、纠正电解质紊乱均能预防或减少室性心律失常的发生。

对于心功能不良伴室性期前收缩患者，其治疗重点首先是改善心功能。该类患者中特别是非冠心病伴心力衰竭患者，服用胺碘酮可以降低猝死发生率；β 受体阻滞剂也可以降低心脏性猝死；而Ⅰ类抗心律失常药物可能增加心力衰竭猝死风险，不宜使用。

一年后再次入院病历摘要

患者女性，61 岁，因“阵发性心悸九年，药物治疗无效”来院。患者因阵发性心悸一年前被诊断为频发室性期前收缩，后予患者小剂量美托洛尔口服治疗，效果不明显，一周前复查 Holter 为：窦性心律，频发室性期前收缩，室性期前收缩数目为 12 913 个。现为行射频消融手术收入院。

【问题 5】为何推荐此患者导管射频消融手术治疗？

思路：由于抗心律失常药物的致心律失常作用，对无器质性心脏病的室性期前收缩，多不主

张长期药物治疗。而对于症状显著、精神受影响大、药物效果不佳或不能耐受者以及病史大于1年的顽固性室性期前收缩患者，可以推荐导管射频消融治疗。近年来随着对室性心律失常研究的进一步深入以及三维电解剖标测技术的发展，手术成功率进一步提高，适应证范围进一步扩展。

【问题6】此患者的预后如何？

思路：室性期前收缩的预后取决于期前收缩出现的类型、是否出现快速室性心律失常及患者器质性心脏疾病的严重程度，在不同人群中其预后是完全不一样的。

1. 正常健康人群　绝大多数正常健康人群的室性期前收缩不增加猝死的发生率，预后良好。

2. 非缺血性心脏扩大　此患者死亡主要与疾病本身有关。

3. 心肌肥厚　左心室肥厚患者其室性期前收缩的发生率高于无左心室肥厚者，但其比例关系远不及上述死亡率之间的关系，说明左心室肥厚的高死亡率与室性期前收缩只有部分关系。

4. 冠心病　短阵性室性心动过速和频繁室性期前收缩对冠心病患者预后的影响取决于心律失常在疾病过程中出现的时间。

（陈明龙）

参考文献

1. 陈新. 临床心律失常学. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2009.
2. 黄宛. 临床心电图学. 第5版. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 张澍. 实用心律失常学. 北京：人民卫生出版社，2010.
4. Eugene Braunwald. Braunwald's Heart Disease. 9th ed. ELSEVIER Saunders，2012.

第五节　心房颤动、心房扑动

心房颤动（atrial fibrillation，AF）简称房颤，是指规则有序的心房电活动丧失，代之以快速无序的心房颤动波，是最严重的心房电活动紊乱，也是常见的快速性心律失常之一。心房由于无序颤动，从而失去了有效的收缩与舒张，进而导致泵血功能下降或丧失；加之房室结对快速心房激动的递减传导，可致心室反应极不规则。因此，心室律（率）紊乱、心功能受损和心房附壁血栓形成是心房颤动患者的主要病理生理特点。

心房颤动对于患者造成的危害主要分三方面：①不管是持续性或者是阵发性的心房颤动，由于心室律（率）紊乱，患者往往主诉心慌、乏力等不适，影响生活质量；②心房颤动时心房丧失泵血功能，心排量降低，从而心功能下降，尤其在伴有其他器质性心脏病时；③由于心房内丧失正常血流动力学，潜在血栓风险增大，血栓脱落引起的并发症比非心房颤动患者高15倍，尤以脑栓塞多发，造成极高的致残率。

【临床关键点】

1. 详细询问患者的症状学，尤其是症状的演变过程，有些阵发性心房颤动患者到后期可能由有症状转变为无特殊不适主诉，意味着心房颤动有可能转变为持续性；询问病史时，应同时注意评价患者的心功能。

2. 体格检查应着重心脏查体，同时也应注意观察心房颤动全身并发症的体征，如体循环栓塞的相关体征。

3. 常规进行12导联心电图、24小时动态心电图、心脏超声等检查，明确诊断的同时对于心房颤动患者进行临床评估。

学习笔记

4. 对所有确诊的心房颤动患者，都应进行 CHADS2 栓塞风险评分及 HAS-BLED 出血风险评分。

5. 心房颤动的治疗目标包括心房颤动的心律转复、心房颤动的抗凝治疗以及心房颤动的控制心室率等。

门诊病历摘要

患者54岁女性，因“阵发性心悸半年余，加重1周”来院。患者于半年前无明显诱因出现阵发性心悸，发作时自觉心跳加速，诉每月发作3～4次，持续1小时后可缓解；无胸闷、胸痛，无呼吸困难及咯血，无黑蒙、晕厥，不伴有意识丧失。近1周来自觉症状加重，心悸频率明显增高，每天1～2次。既往有高血压病史20余年。门诊体格检查：血压160/84mmHg，心率86次/分，除偶可扪及期前收缩外，未见其他明显异常。

【问题1】根据门诊病历，患者可疑的诊断是什么？还应进行哪些检查进一步确诊？

思路1：患者可疑的诊断为心律失常。

患者的症状为“阵发性心悸”，发作无规律，且经问诊证实，没有黑蒙、晕厥等血流动力学改变，没有胸闷、胸痛等缺血或心衰的表现，且可以自行缓解，总体症状不重，因此，首先考虑心律失常。

问诊时应特别注意问及患者是否有黑蒙、晕厥等血流动力学障碍的症状，如存在类似症状，应立即作为病重患者处理，建议立即住院治疗。

思路2：患者首先应进行12导联心电图及Holter检查，以进一步确诊。

12导联心电图以及Holter检查是所有心律失常患者的首选检查，不但可以明确诊断，捕捉到发作时的心电图形，还能够评估患者的发作频率和危险程度的情况。此患者的12导联心电图检查结果见图2-2-11。

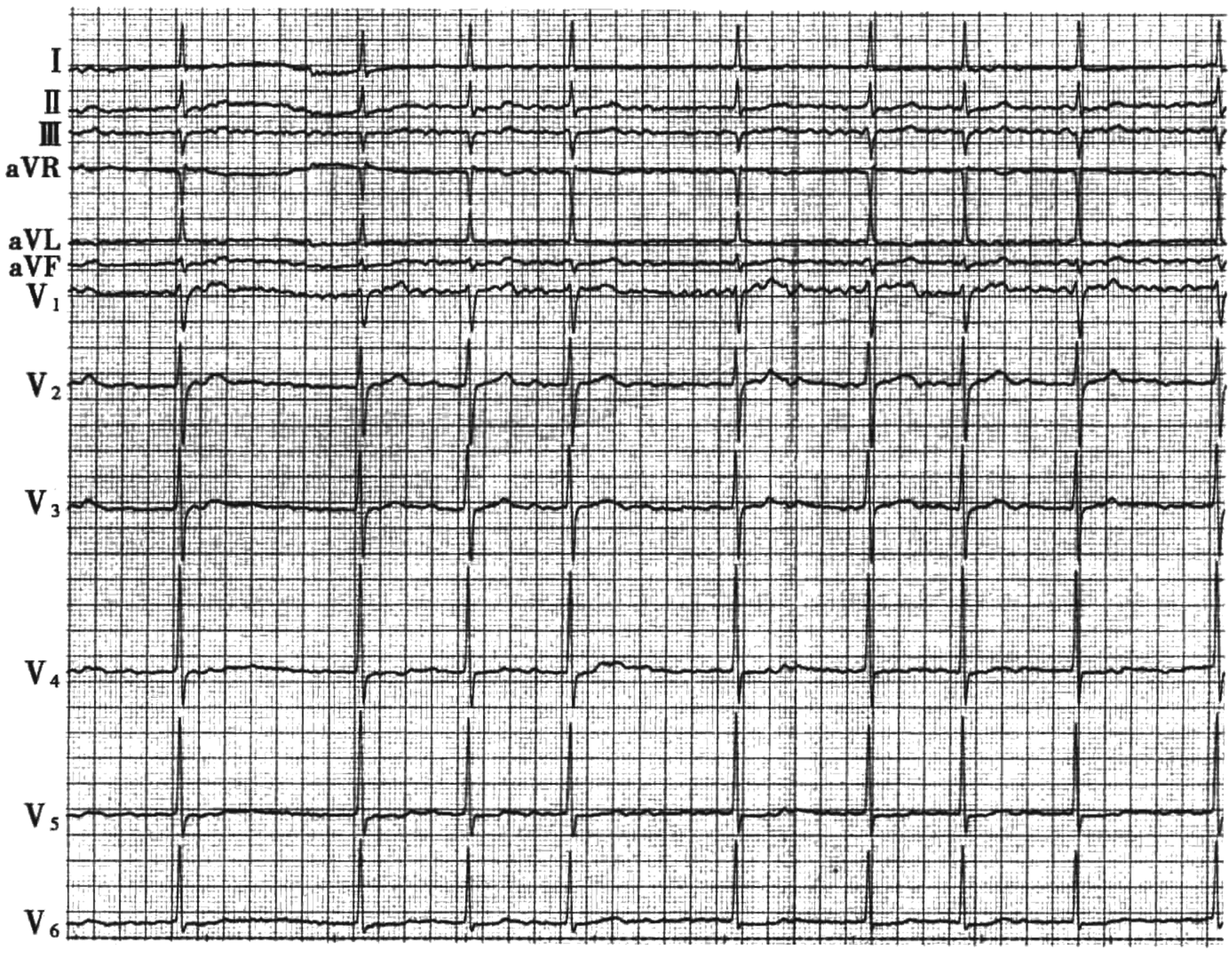


图2-2-11　12导联心电图

根据患者的心电图表现，初步诊断考虑为“心房颤动”。

学习笔记

知识点

心房颤动的心电图表现

1. 心房颤动波 P波消失,代之以细小、不规则、频率很快的心房颤动波,即f波,f波形态不一、时距不等,振幅大小不一。通常将f波振幅>1.0mm者成为粗颤,多见于风湿性心脏病或甲状腺功能亢进患者;振幅<1.0mm者称为细颤,多见于冠心病;一般而言,f波越粗大则频率越低,而f波越纤细则频率越高,也越不容易转复。

2. RR间期绝对不等 心房颤动时,f波频率可达450~600次/分,这种快速的冲动是不会全部下传心室的,由于房室结的存在,故心室率比心房率慢得多且不规则。

此患者Holter报告为:

1. 窦性心动过缓(平均心率53次/分)+异位心律。

2. 间歇性心房颤动、心房扑动。

3. 房性期前收缩有1075次,其中有7阵短阵房性心动过速和88阵房性期前收缩成对,有4阵房性期前收缩三联律。

4. 部分条带T波低平。

在评估患者Holter报告时,应注意患者心房颤动的发作情况。此患者Holter中窦性心律和心房颤动交替出现,考虑为阵发性心房颤动;如患者Holter所有图形均为心房颤动心律,则应考虑持续性心房颤动。

知识点

心房颤动的分类

1. 阵发性心房颤动 心房颤动可自行停止或发病干预后7天内终止。

2. 持续性心房颤动 心房颤动持续发作>7天。

3. 长期持续性心房颤动 持续性心房颤动发作>12个月。

4. 永久性心房颤动 永久性心房颤动心律常可用于当患者和医生达成共同协议停止进一步尝试恢复或(和)维持窦性心律。

【问题2】此患者初步诊断为阵发性心房颤动,那么此患者的病因可能是什么?

思路:心房颤动的病因多种多样,所有能对心房肌产生影响,继而导致心房发生改变的疾病均属于心房颤动的病因。一般常见的有老龄化、高血压、冠心病、心力衰竭、瓣膜病、心肌病、糖尿病、甲状腺功能亢进等,其中以高龄和高血压的组合最常见。对此病例中的患者,高血压可能是心房颤动的病因及诱发因素。

【问题3】心房颤动患者的常见临床症状和特异性体征是什么?为何此病例中的患者体格检查除偶可扪及期前收缩外,未见其他明显异常?

思路:心房颤动患者的常见临床症状为:根据心房颤动的病情和伴随疾病的不同,心房颤动患者的临床主诉多样,常见的有心慌、胸闷、乏力,严重者可出现心绞痛、心衰、急性肺水肿等症状。此外,心房颤动患者还可有动脉栓塞的相关症状,其中脑栓塞最为常见。

知识点

心房颤动引起的心室律(率)异常是产生症状的重要原因,心慌、胸闷、运动耐量下降是最常见的临床症状。心脏结构和功能正常的初发和阵发性心房颤动,心室律(率)异常所引起的心慌可能是主要表现,持续性心房颤动则多为运动耐量降低。器质性心脏病发生

学习笔记

心房颤动的症状较重，当心室率>150 次/分时还可诱发冠心病患者的心绞痛、二尖瓣狭窄患者发生急性肺水肿、心功能受损患者发生急性心力衰竭。

心房颤动并发左心房附壁血栓易引起动脉栓塞，脑栓塞最常见，是致残和致死的重要原因。心房颤动持续48小时以上即可发生左心房附壁血栓，左心耳是最常见的血栓附着部位。持续性心房颤动恢复窦性心律后左心房的功能需4周以上才能恢复，在此期间仍有形成左心房附壁血栓和引起栓塞的危险。

心房颤动患者一般有三大体征：心律绝对不齐、心音强弱不等、脉搏短绌。此病例中的患者为阵发性心房颤动，在门诊时心房颤动并未发作，因而体格检查未见明显异常。

知识点

心房颤动的特异性体征

1. 心律绝对不齐　心房颤动时心房率可达450～600次/分，而房室结的有效不应期在300毫秒左右，因此大部分的心房冲动隐匿在房室结内，由于心房冲动的幅度大小不一，间隔不一，因此心房冲动下传到心室的冲动极不规则，导致心室律绝对不齐。

2. 心音强弱不等　心音的强弱与心室开始收缩时房室瓣膜在心腔内的位置有关，心房颤动时由于心室律绝对不齐，因而每次的心室充盈量不一致，即每次收缩时，房室瓣距离瓣环的距离不一样，因而产生的心音强弱不等。

3. 脉搏短绌　即心率快于脉率，并且一般心室率越快，脉搏短绌越明显。因为心室率不规则，心脏每搏输出量不一致，产生的脉搏强弱不一致；一旦心室充盈量太少，未能传至外周动脉，则会出现脉搏少于心跳的体征。

学习笔记

【问题4】此类心房颤动患者的治疗策略应如何选择？

思路1：治疗策略的选择取决于：①心房颤动的类型、症状及其严重程度；②合并存在的心血管疾病、心功能状态；③患者年龄、一般状况、是否合并其他系统疾病；④所选择的治疗策略的安全性和有效性；⑤治疗的长期目的和短期目的，包括：降低死亡率、减少心血管事件发生率、预防脑卒中，降低住院率及控制症状和改善生活质量等。药物和导管消融均可用于节律和室率控制。

知识点

心房颤动的一般治疗方案

1. 心房颤动的药物治疗　包括：①心房颤动的上游治疗；②心室率控制；③药物复律；④维持窦性心律。

2. 心房颤动的电复律治疗。

3. 心房颤动的导管消融治疗。

4. 心房颤动的外科治疗。

5. 心房颤动的抗凝治疗。

思路2：对于此患者来说，其心房颤动为阵发性心房颤动，病程不长，心房颤动症状不严重；且此患者年龄较轻，一般状况良好，除高血压外无其他危险因素，因此应首选恢复及维持窦性心律治疗。其中药物复律、电复律及导管消融均可作为首选。

但无论选用何种治疗策略，都应根据脑卒中危险程度的评估结果而决定是否抗凝或选择适当的抗凝策略。

知识点

血栓栓塞是心房颤动最重要的并发症之一。心房颤动时血栓形成、脱落导致脑卒中、外周血管栓塞，具有极高的发病率、致残率和死亡率。因此，对于所有的心房颤动患者，都应进行危险分层，并选择相应的抗凝策略。

CHADS2 评分法根据患者是否近期有心力衰竭、高血压、年龄≥75 岁、糖尿病和血栓栓塞病史确定心房颤动患者的危险因素，CHADS2 评分≥2 分提示患者具有高危的血栓栓塞危险因素。

心房颤动的危险分层不同，所需的抗凝方法不同。一般而言，如无禁忌，高危（CHADS2 2 分以上）和中危（CHADS2 1 分）患者需华法林治疗，低危（CHADS2 0 分）患者可不用抗栓药物或采用阿司匹林治疗。阵发性心房颤动和持续性心房颤动具有相同的风险，其抗凝治疗的方法均取决于危险分层。房扑的抗凝治疗原则与心房颤动相同。

非瓣膜性心房颤动卒中危险因素 CHADS2 和 CHA2DS2-VASc 评分见表 2-2-1。

表 2-2-1 CHADS2 和 CHA2DS2-VASc 评分

CHADS2	评分	CHA2DS2-VASc	评分
充血性心力衰竭	1	充血性心力衰竭	1
原发性高血压	1	原发性高血压	1
年龄≥75 岁	1	年龄≥75 岁	2
糖尿病	1	糖尿病	1
脑卒中/TIA/TE	2	脑卒中/TIA/TE	2
满分	6	血管疾病（陈旧性心肌梗死，外周血管病变或主动脉斑块）	1
		年龄 65～74 岁	1
		性别（女性）	1
		满分	9

入院病历摘要

患者 54 岁女性，因“阵发性心悸半年余，加重 1 周”入院。门诊查心电图及 Holter 提示阵发性心房颤动。

患者入院后完善相关检查，血、尿、便三大常规未见异常，生化全套示总蛋白 60.80g/L，高密度脂蛋白胆固醇 1.75mmol/L，脂蛋白 a 532mg/L；凝血五项示 PT 国际标准化比值（INR）1.02，心脏超声示左房内径稍增大（38mm），轻度二尖瓣关闭不全，轻度主动脉瓣关闭不全，轻度三尖瓣关闭不全，EF 68%。

根据患者病情，建议患者行导管射频消融治疗，患者予以拒绝；后根据患者需求，予患者充分沟通后，行药物复律治疗。

【问题 5】心房颤动转复为窦性心律的方式有哪几种？根据患者病情，为何医生首先建议患者行射频消融治疗？

思路：心房颤动转复为窦性心律的方式有：①自动转复；②药物转复；③电转复；④导管消融过程中部分心房颤动患者转复为窦性心律。

患者已确诊为阵发性心房颤动，且患者年龄较轻，一般状况较好，心房颤动病史短、症状不明显，除原发性高血压外不伴有其他严重器质性心脏病，在技术成熟的中心，射频消融可考虑为一线治疗方案。

学习笔记

知识点

2014年ACC/AHA/ESC心房颤动指南，心房颤动的经导管消融治疗适应证

1. Ⅰ类推荐

（1）对至少1种Ⅰ类或Ⅲ类抗心律失常药物无效或不耐受的有症状阵发性心房颤动，可以使用经导管消融（证据水平：A）。

（2）行导管消融术之前评估手术风险和临床转归（证据水平：C）。

2. Ⅱa类推荐

（1）对至少1种Ⅰ类或Ⅲ类抗心律失常药物无效或不耐受的有症状的持续性心房颤动，可以使用经导管消融（证据水平：A）。

（2）对于复发有症状阵发性心房颤动患者，权衡利弊及药物和消融治疗临床转归之后，优先考虑经导管消融（证据水平：B）。

3. Ⅱb类推荐

（1）对至少1种Ⅰ类或Ⅲ类抗心律失常药物无效或不耐受的有症状且持续时间长（>12个月）的心房颤动，可以考虑消融（证据水平：B）。

（2）对于有症状持续型心房颤动，经导管消融可能优于Ⅰ类或Ⅲ类抗心律失常药物（证据水平：C）。

4. Ⅲ类推荐 有害。

（1）对于术中和术后不能接受抗凝治疗的患者，不可以行经导管消融术（证据水平：C）。

（2）仅仅为了避免服用抗凝药的，不可以使用经导管消融维持窦性心律（证据水平：C）。

学习笔记

【问题6】患者选择药物复律，常用于心房颤动药物复律的药物有哪几种？使用方法是什么？

思路：临床上常用于转复心房颤动的药物有：胺碘酮、普罗帕酮、多非利特和伊布利特等。

知识点

2014年ACC/AHA/ESC心房颤动指南，心房颤动的药物复律推荐

Ⅰ类推荐：无禁忌的条件下，氟卡尼、多非利特、普罗帕酮和静脉用伊布利特可用于心房颤动或房扑复律（证据水平：A）。

Ⅱa类推荐：胺碘酮可用于心房颤动药物复律（证据水平：A）；有监测条件且安全性得到保障的情况下，普罗帕酮或氟卡尼可以在院外使用终止心房颤动发作（证据水平：B）。

Ⅲ类推荐，有害：院外不可以使用多非利特药物复律（证据水平：B）。

知识点

心房颤动常用复律药物的用法用量及不良反应

1. 胺碘酮 口服起始剂量为每天0.6~0.8g，分次口服，总量至6~10g后改为维持计量每天0.2~0.4g。静脉注射胺碘酮常用剂量为3~7mg/kg，缓慢注射，每天0.6~1.2g。胺碘酮的可能不良反应包括心动过缓、低血压、视觉异常、甲状腺功能异常、肝功能损害、肺毒性、静脉炎等。

2. 普罗帕酮 每天450~600mg，每天3次口服，静脉注射常用剂量为1.5~2mg/kg，缓慢注射。普罗帕酮不良反应包括快速的房扑、室性心动过速、室内阻滞、低血压、复律后心动过缓。对于心房颤动合并器质性心脏病者应慎用或不用。

【问题7】前文已述，无论选用何种治疗策略，都应根据脑卒中危险程度的评估结果而决定是否抗凝或选择适当的抗凝策略。那么此患者药物复律前后的抗凝策略应注意哪些方面？

思路：根据 CHADS2 评分，患者为得分 1 分的中危患者，建议复律前华法林抗凝 3 周，复律后继续抗凝 4 周。华法林疗效确切，但是需要定期检测国家化标准化比率（international normalization ratio，INR）。华法林抗凝治疗的效益和安全性取决于抗凝治疗的强度和稳定性，抗凝强度为 INR 2.0～3.0 时，可有效预防脑卒中事件的发生，且安全性较高。

华法林的初始剂量为 2.5～3.0mg/d，2～4 天起效，5～7 天达治疗高峰。开始治疗时每周监测 INR 1～2 次，稳定后每月复查 1～2 次，华法林的剂量根据 INR 进行调整。

知识点

2014 年 ACC/AHA/ESC 心房颤动指南，心房颤动复律前后的抗凝策略推荐

Ⅰ类推荐：

1. 心房颤动或房扑≥48 小时或持续时间不明确，复律前华法林抗凝 3 周，复律后继续抗凝 4 周（证据水平：B）。

2. 心房颤动或房扑≥48 小时或持续时间不明确且需要紧急复律，尽快启动抗凝治疗并至少持续 4 周（证据水平：C）。

3. 对于心房颤动或房扑<48 小时且高危卒中患者，复律前或复律后立即静脉用肝素或低分子肝素或 Xa 因子抑制剂或直接凝血酶抑制剂，随后长期抗凝治疗（证据水平：C）。

4. 心房颤动复律后，根据血栓栓塞风险决定是否长期抗凝（证据水平：C）。

Ⅱa 类推荐：

1. 心房颤动或房扑≥48 小时或持续时间不明确或复律前 3 周未行抗凝治疗，在复律前行经食管超声检查（TEE），若左心房无血栓则行复律，另外，抗凝治疗在 TEE 前开始，并且至少持续至复律后 4 周（证据水平：B）。

2. 心房颤动或房扑≥48 小时或持续时间不明确，复律前 3 周和复律后 4 周可以使用达比加群、利伐沙班和阿哌沙班抗凝治疗（证据水平：C）。

Ⅱb 类推荐：

对于心房颤动或房扑<48 小时且低危血栓栓塞风险患者，复律前可以静脉应用肝素、低分子肝素，一种新型口服抗凝药或不抗栓治疗（证据水平：C）。

【问题8】除了华法林，此患者还有哪些抗凝药物可以选择？

思路：除了华法林之外，此患者还可以选择达比加群、利伐沙班、阿哌沙班等抗凝药物。

近来有研究显示，口服小剂量直接凝血酶抑制剂达比加群（110mg 一天 2 次）预防心房颤动患者血栓栓塞事件的有效性和华法林类似，并可降低大出血的发生率，且不需监测 INR。而大剂量达比加群（150mg 一天 2 次）与华法林相比可进一步降低血栓栓塞时间，大出血的发生率与华法林相近。

学习笔记

出院医嘱

患者本次入院出院诊断：原发性高血压；阵发性心房颤动。

入院后予胺碘酮行药物复律，复律成功，予以出院。

1. 注意休息，适度运动，低盐低脂饮食，按时服药。

2. 培哚普利 4mg 口服一天 1 次；瑞舒伐他汀钙 5mg 口服一天 1 次；胺碘酮 200mg 口服一天 1 次；美托洛尔缓释片 23.75mg 口服一天 1 次；华法林 3mg 口服一晚 1 次（根据 INR 调整药物剂量）。

3. 积极控制血压，1 个月后随诊。

【问题 9】患者出院后为何需要继续口服培哚普利和瑞舒伐他汀治疗？

思路：此患者出院后继续口服培哚普利和瑞舒伐他汀主要有两个原因：①患者目前已有原发性高血压及血脂异常，服用培哚普利和瑞舒伐他汀可以降压及调脂治疗；②这两种药也是心房颤动的上游治疗药物。

知识点

对于可能引起心房颤动的疾病进行干预，减少新发心房颤动，被称为心房颤动的一级预防或上游治疗。已有临床研究证实，血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）、血管紧张素受体拮抗剂（ABR）和他汀类药物，单用或联用抗心律失常药物，有助于减少新发生心房颤动的风险，或预防心房颤动复发，减少相关并发症。对于原发性高血压患者，理想的血压控制，尤其是应用 ACEI 或 ARB 制剂满意的控制血压，可减少新发生心房颤动或预防心房颤动复发。

【问题 10】患者出院后为何要继续口服胺碘酮和美托洛尔？

思路：患者口服这两种药物的目的主要是“复律后维持窦性心律”。

知识点

复律后维持窦性心律的药物

对于大多数阵发性心房颤动或持续性心房颤动的患者，恢复窦性心律后心房颤动复发的风险仍然很大。心房颤动复发的危险因素包括：高龄、心力衰竭、原发性高血压、糖尿病、左心房扩大及左心室功能障碍等。控制并干预这些危险因素，有助于预防心房颤动的复发。但是，不少患者仍需要长期服用抗心律失常药物来预防心房颤动的复发。在这种长期抗心律失常药物治疗中，所选药物的安全性至关重要。目前国内临床常用于维持窦性心律的药物有胺碘酮、多非利特、普罗帕酮、β 受体阻滞剂、索他洛尔等。

1. 胺碘酮　胺碘酮维持窦性心律的疗效优于Ⅰ类抗心律失常药物和索他洛尔。常用剂量为每次 200mg，每天 1 次口服，由于胺碘酮心脏外的不良反应发生率较高，因此将其列为二线用药，对于伴有器质性心脏病的患者，胺碘酮仍为首选用药。

2. β 受体阻滞剂　维持窦性心律的作用低于Ⅰ类或Ⅲ类抗心律失常药，但长期应用不良反应少。初次应用宜从小剂量开始，靶目标为清晨静息状态下心率不低于 55 次/分。

3. 普罗帕酮　预防心房颤动复发的有效性不如胺碘酮。与其他Ⅰc 类药物一样，由于存在促心律失常风险作用，不应用于缺血性心脏病、心功能不全和明显左心室肥厚的患者。

4. 决奈达隆　Ⅲ类抗心律失常药物，与胺碘酮作用相似但不含碘，故心外不良反应少，但其维持窦性心律的有效性不如胺碘酮；不应用于中重度心功能不全患者。

学习笔记

知识点

维持窦性心律的药物选择

维持窦性心律的药物选择见图 2-2-12 和图 2-2-13。

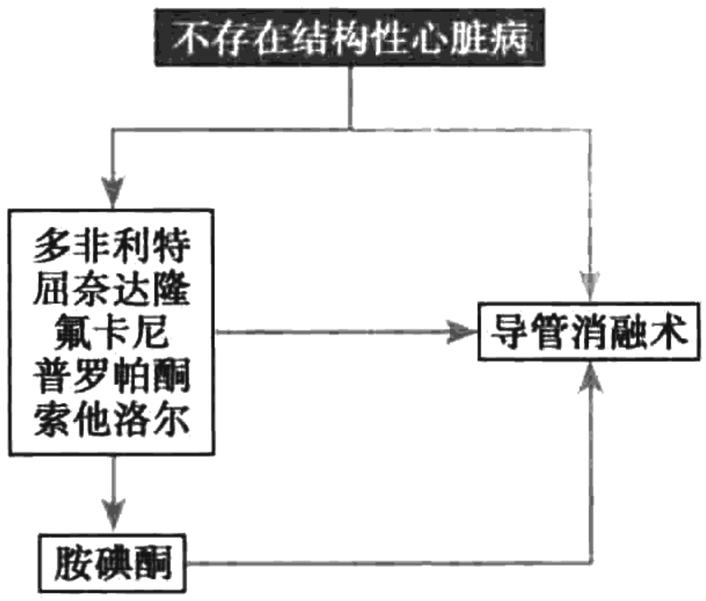


图 2-2-12 维持窦性心律的药物选择 1

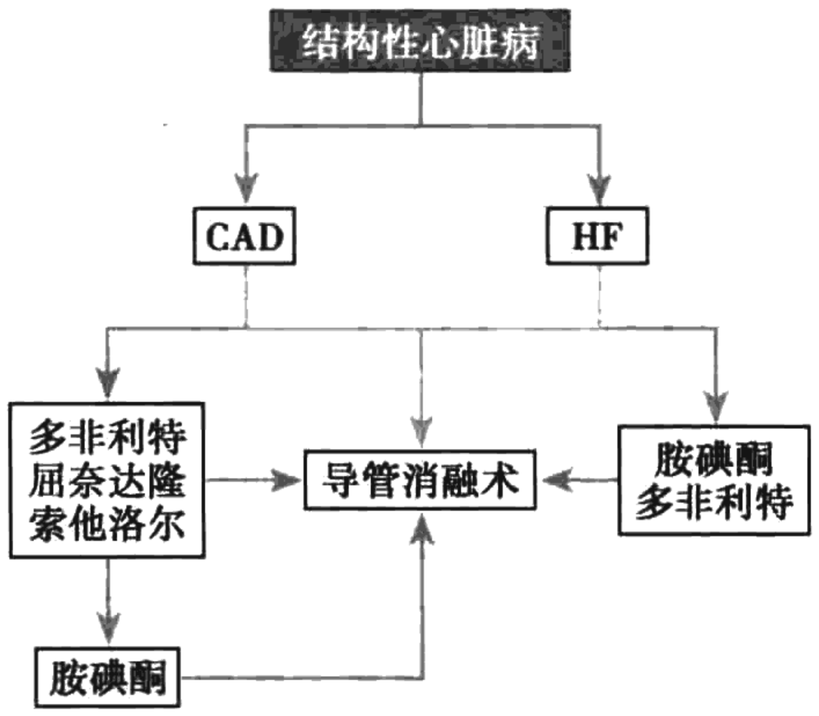


图 2-2-13 维持窦性心律的药物选择 2

3 个月后患者急诊病历摘要

患者 54 岁女性，因“心房颤动药物复律后 3 个月，心悸半天”来院。患者 3 个月前因阵发性心房颤动于心脏科行药物复律治疗，出院后 1 个月患者自觉视物异常，出现黄绿视，后患者自行停用胺碘酮及美托洛尔，半天前患者突发心悸，自测心率 150 次/分左右，伴浑身乏力，患者遂至急诊治疗。急诊查体：血压 78/54mmHg，心率 146 次/分，患者面色苍白，神志尚清，心脏听诊心律不齐，心音不等。急诊心电图示心房颤动。

【问题 11】患者初步诊断为心房颤动复发，为何会出现这种情况？

思路：患者药物复律出院后继续口服胺碘酮等药物以维持窦性心律，但是患者出现了口服胺碘酮的副作用，即黄绿视。此时患者未至医院就诊而自行停用胺碘酮，尤其是患者同时停用了美托洛尔后，心跳会出现反射性上升，因此患者出现心房颤动复发。此时患者心率较快，心悸明显，血压下降。

【问题 12】此时如对患者行急诊药物干预，一般可用哪些药物？

思路：此时患者心悸明显，心率较快，且血压已有所下降，因此急诊药物干预的主要目的是控制患者心室率。控制心室率的药物主要是：β 受体阻滞剂、钙拮抗剂和地高辛，某些情况下也可以考虑使用胺碘酮。

地高辛控制静息心室率较为有效，并且洋地黄类药物有正性肌力的作用，其降低心室率的作用是通过提高迷走神经张力而实现的。一般来说，对于伴有心力衰竭的心房颤动患者，地高辛可作为一线用药。此患者目前心悸明显、心率较快、血压下降，可考虑洋地黄类药物静脉推注。

钙拮抗剂如维拉帕米和地尔硫䓬也是常用的一线药物，急症情况下静脉注射是迅速有效的。但是有心力衰竭的心房颤动患者使用钙拮抗剂要小心，注意此类药物的负性肌力作用。

β 受体阻滞剂也是心房颤动控制心室率的一线用药，普萘洛尔、阿替洛尔和美托洛尔在特定情况下都可以静脉给药。

由于胺碘酮具有抗交感神经和钙拮抗剂的性质，抑制房室传导，能够控制心室率，可作为备选药物之一，但不宜用于一线药物。

【问题 13】患者除了药物控制心室率外，其他还有什么急诊治疗手段？

思路：患者此时血压下降，有血流动力学不稳的征象，因此也可以考虑急诊电复律治疗。

学习笔记

知识点

电 复 律

电复律是指运用高能电脉冲，间接或直接瞬间通过心脏，消除心脏快速的异位节律，使其恢复为窦性心率。我们目前常用的均为体外电复律。

2014 年 ACC/AHA/ESC 心房颤动指南，心房颤动体外电复律的适应证如下：

Ⅰ类推荐：

1. 推荐直流电复律用于心房颤动或房扑患者恢复窦性心律，如果不成功，可以考虑多次电复律（证据水平：B）。

2. 对于药物复律无反应的心房颤动或房扑合并快速心室反应患者，推荐直流电复律（证据水平：C）。

3. 心房颤动或房扑合并预激且血流动力学不稳定情况下推荐直流电复律（证据水平：C）。

Ⅱa 类推荐：

直流电复律之间窦性心律维持具有临床意义周期的情况下可以反复电复律（证据水平：C）。

电复律的基本流程

1. 复律前准备

（1）完善相关检查，排除禁忌证，患者或其家属已知情同意等。

（2）准备抢救措施、心电监护、麻醉药品，开通静脉通道等。

（3）复律前 6～8 小时禁食禁饮，排空小便。

（4）连接除颤仪，予患者镇静麻醉。

2. 复律　心房颤动电复律为同步电复律，设置于同步位置后，充电至预设水平，采用前侧位或前后位放置电极板，按下放电按钮。如首次复律不成功，可等待 3 分钟后再次电复律。

3. 围复律期抗凝　同前药物复律抗凝部分。

两年后患者再次入院病历摘要

患者 56 岁女性，因“心房颤动复律后一年余，阵发性心悸 3 个月”来院。患者两年前因阵发性心房颤动就诊，曾予药物复律及电复律，复律后长期口服美托洛尔、培哚普利等药物，规律随访，心律及心率控制良好。3 个月前患者再诉阵发性心悸，门诊查心电图及 Holter 均提示阵发性心房颤动，考虑患者不能耐受胺碘酮药物治疗，现予收入院，拟为患者行射频消融手术治疗。

【问题 14】患者本次诊断考虑什么？为何为患者安排射频消融手术治疗？

思路：患者本次诊断考虑为：原发性高血压、阵发性心房颤动、心房颤动药物/电复律后。考虑患者心房颤动再次复发。

由于患者现为有症状的阵发性心房颤动，且患者难以耐受胺碘酮药物复律治疗，符合指南推荐ⅠA 类适应证（同前射频消融指南推荐部分），因此为患者安排射频消融手术治疗。

知识点

心房颤动消融策略

目前心房颤动消融的策略方法很多，以肺静脉和（或）肺静脉前庭作为靶区域仍是心房颤动射频消融的基石。目前常用的心房颤动消融策略主要有以下几种：

学习笔记

1. 环肺静脉电隔离(circumferential pulmonary vein isolation,CPVI) 该方法消融线在肺静脉口外0.5~1.0cm,消融终点是同侧上下肺静脉的环状标测电极记录到的所有肺静脉电位消失或分离。如能达到左心房-肺静脉电位传入与传出双向阻滞,疗效会更佳。

2. 心房复杂碎裂电位消融(complex fractionated atrial electrograms,CFAEs) 该方法在心房颤动心律下通过三维标测系统重建左右心房的三维构型,在心房内选择呈现复杂碎裂电图(CFAEs)的部位进行消融。消融终点是CFAEs电位消失,心房颤动及其他房性心律失常终止且不再被诱发。

3. 组合术式 常见的有环肺静脉电隔离加心房复杂碎裂电位消融、环肺静脉电隔离加心房线性消融以及环肺静脉电隔离加心房基质标测消融等等。

知识点

导管消融的围术期处理

1. 抗凝 同药物复律抗凝部分。

2. 术后抗心律失常药物的应用 对于阵发性心房颤动患者,除非出现相关症状或再发心律失常,否则消融术后可不再使用抗心律失常药物。

对于持续性心房颤动患者,建议消融术后常规应用抗心律失常药物(胺碘酮或普罗帕酮)3个月,以有利于逆转心房重构和窦性心律的维持。

心房颤动消融复发后不能或不愿意再次消融的患者,是否停用抗心律失常药物没有研究依据,可根据临床情况而定。

知识点

导管消融的并发症

1. 血管并发症 穿刺相关的血管并发症是心房颤动导管消融的最常见并发症,其中血肿、动静脉瘘和假性动脉瘤最为常见。

2. 肺静脉狭窄 肺静脉狭窄是公认的心房颤动消融并发症,系由肺静脉肌肉组织的热损伤所致。目前尚缺乏有效扩张肺静脉的药物,因此对于有症状的肺静脉狭窄患者首选介入治疗。

3. 心房食管瘘 此为心房颤动消融特有的一种极其严重的并发症,如不能早期诊断及治疗,死亡率接近100%。对于心房颤动消融术后出现持续高热、心包炎样胸痛、多发性栓塞症状的患者必须高度警惕心房食管瘘的可能。对于术后2~4周内出现无原因的发热患者,无论是否伴有神经系统症状,均应怀疑此并发症的可能。

4. 栓塞 包括鞘管内栓塞、消融导管附着血栓、消融所致焦痂、原心房附壁血栓及气栓等,消融相关栓塞常发生于消融术后24小时,但术后2周内亦属于栓塞高危时期。

5. 膈神经麻痹 膈神经损伤是消融心房颤动的可逆并发症,主要考虑可能由热损伤引起,一般膈神经功能可在1天至1年内恢复,少数患者留下永久性膈神经损伤。

6. 心脏压塞 心脏压塞的处理重在及时发现,经穿刺引流或必要时开胸修补,多不威胁生命。其发生通常与过多的心内导管操作、消融,两次或多次穿刺房间隔和肝素抗凝有关。

学习笔记

两年后患者第三次入院病历摘要

58岁女性，因“心房颤动消融术后两年，阵发性心悸1个月余”入院。患者两年前曾因阵发性心房颤动行射频消融术治疗，手术顺利，术后恢复良好，长期药物控制，规律随访Holter等均未见明显异常。1个月前患者自诉再次出现阵发性心悸、胸闷症状，无黑蒙晕厥，急诊查心电图见图2-2-14，现为进一步诊治收入院。

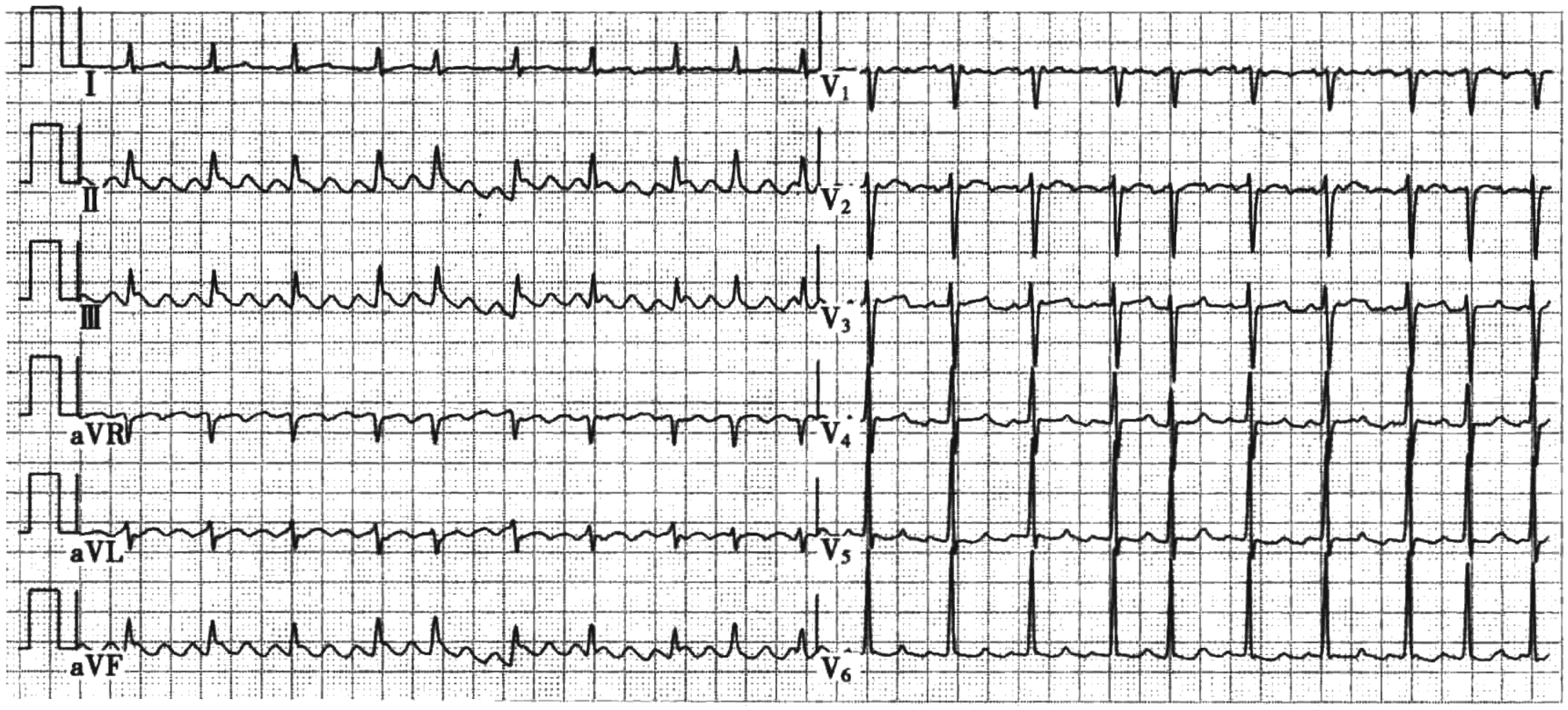


图2-2-14 心电图

学习笔记

【问题15】根据心电图结果，患者本次入院的初步诊断是什么？

思路：根据心电图结果，患者本次入院的诊断为心房扑动。为心房颤动术后心房内瘢痕形成缓慢传导区，从而形成折返所致，为心房颤动消融术后非典型房扑。

知识点

心 房 扑 动

心房扑动（atrial flutter）是心房快速而规律的电活动，在心电图上表现为大小相等、频率快而规律（心房率一般在240～340次/分），至少一个体表导联上无等电位线的心房扑动波。

心房扑动是介于房性心动过速和心房颤动之间的快速型心律失常，是最常见的大折返性房性心动过速。其多见于伴有器质性心脏病的患者，或心房颤动消融术后。

知识点

房扑的分类及发病机制

典型房扑：典型房扑是右心房内大折返性心动过速，左心房被动激动，折返激动依赖于下腔静脉和三尖瓣环之间的峡部缓慢传导。

非典型房扑：不依赖于下腔静脉和三尖瓣环之间峡部缓慢传导的大折返性房性心动过速，也被称为非峡部依赖性房扑，折返环可位于左心房或右心房。其在器质性心脏病中多见。引起非典型房扑的激动除可以围绕二尖瓣环进行折返外，也可围绕其他解剖障碍、外科手术或其他原因引起的心房纤维化瘢痕、不完整的射频消融线等进行折返。

【问题16】患者的诊断主要依据是什么？还有什么其他手段可以明确诊断？

思路：患者心房扑动的诊断主要依靠心电图，在临床上，应注意与窦性心动过速、阵发性室上性心动过速等鉴别。

除此以外，电生理检查也可明确诊断，在常规的心脏电生理检查中，激动标测和拖带技术是诊断大折返性房性心动过速的主要手段。利用拖带技术可以判断心脏中的某些部位是否存在折返环、是否靠近折返环的缓慢传导区相对较窄的峡部及其出口。

知识点

心房扑动的心电图特征

P波消失，代之以规律而匀齐的扑动波（F波），心室率根据房室传导比例是否固定、可以规则，也可以不规则。心房扑动的心房率（F波频率）为300次/分左右（250～350次/分），但这些激动仅以2∶1～4∶1传导到心室，尤其以2∶1传导最为多见，故心房扑动时患者心室率常为150次/分左右。

患者入院后手术记录

患者在导管室行射频消融手术，患者平卧于手术台上，常规消毒、铺巾，穿刺双侧股静脉，分别置入CS导管，经右侧股静脉-未闭锁卵圆孔置入2根左心房长鞘至左心房。在肺静脉造影、EnSite-Velocity-NavX三维标测系统指导下，先行构建左心房模型，行左、右环同侧肺静脉口的左房线性消融达到肺静脉电隔离，再行左房顶部、前壁线性消融，再行三尖瓣峡部线性消融，验证三尖瓣峡部、左房顶部、前壁消融线双向阻滞，肺静脉电位未恢复。拔管，加压包扎，瞩患肢制动8小时，注意伤口出血及血压情况。

【问题17】此患者为治疗房扑行导管射频消融治疗，房扑的治疗方法还有哪些？

思路：房扑的治疗包括急性治疗和慢性治疗两个方面。

（一）急性治疗

房扑的急性治疗取决于其临床表现和血流动力学是否稳定。

1. 直流电复律　房扑伴快速的心室率、血流动力学不稳定或伴有胸痛、心功能不良等严重症状时，应首选直流电复律治疗。

2. 心房起搏终止房扑　房扑伴有病态窦房结综合征或转复后有可能出现严重心动过缓等不适宜电复律时，可采用心房超速起搏终止房扑。

3. 抗心律失常药物复律　Ⅰa（如奎尼丁）、Ⅰc（如普罗帕酮）及Ⅲ（如胺碘酮）类药物均可以用来转复房扑，其中以Ⅲ类药物最为有效。使用Ⅰc类药物时，应与β受体阻滞剂或其他抑制房室结传导的药物共同使用。

4. 应用抗心律失常药物延缓房室结传导，减慢心室率　对于大多数临床房扑，首要的治疗是控制其心室率，复律与否是次要的，除非伴有血流动力学障碍。应用延缓房室传导的药物减慢房扑的心室率可以缓解房扑的症状，这类药物包括钙拮抗剂、β受体阻滞剂、洋地黄类药物及胺碘酮。

（二）慢性治疗

1. 药物治疗

（1）心室率控制：选择同急性房扑，但均以口服药物为主。

（2）维持窦性心律：房扑转复为窦性心律后，有复发的倾向，必须用药物予以治疗，预防复发，维持窦性心律。目前临床上常用的为Ⅰa、Ⅰc和Ⅲ类抗心律失常药物。但即使应用多种药物，其维持窦性心律的能力也是有限的。

（3）抗凝治疗：对于持续性房扑，反复发作的房扑以及房扑、心房颤动互相转换者，有关心房颤动的抗凝治疗指南同样也是适用于预防房扑的血栓栓塞并发症。

学习笔记

2. 导管消融治疗

（1）典型房扑为围绕三尖瓣环的顺钟向或逆钟向的大折返性心动过速，其缓慢传导区位于三尖瓣环和下腔静脉入口之间的峡部，线性消融此关键峡部可以治疗此类房扑。

（2）非典型房扑临床上较为少见，大多非典型房扑发生在心脏术后，其折返激动围绕手术切口、瘢痕或不完整的射频消融线周围，但是由于手术方法的不同，其折返环路和关键峡部很难确定。近年来随着三维标测系统的出现，可以直接显示出瘢痕区、低电压区以及正常心肌区，直观地展示房扑的折返环路和关键峡部，对房扑的标测和消融具有较好的指导作用，提高了此类房扑射频消融的成功率。

（陈明龙）

参考文献

1. 陈新. 临床心律失常学. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2009.
2. 黄宛. 临床心电图学. 第 5 版. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 张澍. 实用心律失常学. 北京：人民卫生出版社，2010.
4. Eugene Braunwald. Braunwald's Heart Disease. 9th ed. ELSEVIER Saunders，2012.

第六节 室性心动过速、心室颤动

室性心动过速是指发生在希氏束分叉以下的束支、心肌传导纤维、心室肌的快速性心律失常。Wellens 将其定义为：频率超过 100 次/分，连续 3 个或 3 个以上的自发性室性电除极活动，包括单形非持续性和持续性室性心动过速以及多形室性心动过速，如果是心脏电生理检查中心脏电刺激所诱发的室性心动过速，则必须是持续 6 个或 6 个以上的快速性心室搏动（频率>100 次/分）。室性心动过速多见于器质性心脏病患者，且常伴发生血流动力学状态的恶化，可能蜕变为心室扑动或心室颤动，导致心脏性猝死，需要积极治疗。

学习笔记

室性心动过速的诊断包括下列环节：

1. 详细询问患者的临床症状及相关病史。
2. 重点关注患者发作心电图的特征表现，进行诊断和鉴别诊断。
3. 对患者进行生化、胸片、心脏超声等检查，进行病因诊断。
4. 室性心动过速/心室颤动发作时的急诊处理。
5. 长期治疗策略的选择及对心脏性猝死的防治。

【临床关键点】

1. 体表心电图和动态心电图是诊断室性心动过速/心室颤动的主要依据。
2. 病因诊断有助于长期治疗策略的选择和判断预后。
3. 室性心动过速/心室颤动发作时的急诊处理最为关键。
4. 长期治疗中药物治疗是基础。
5. 导管消融治疗对不同类型的室性心动过速疗效有差异。
6. 植入式心律转复除颤器（ICD）治疗是降低心脏性猝死最有效的手段。

临 床 病 例

男性，36 岁，因“发作性心悸 2 小时”就诊。患者 2 小时前打牌时突发心悸，自觉心跳加快，伴有胸闷、黑蒙、恶心、出汗、乏力等症状，持续 2 小时不缓解，来院急诊。

【问题 1】初步问诊后考虑患者的可疑诊断是什么？

思路：通过询问病史，患者主要症状为发作性心悸，伴有黑蒙、恶心、出汗、乏力等症状，首先

考虑心律失常的可能性大，应迅速进行体表12导联心电图的检查，并对心电图进行诊断。

知识点

室性心动过速发作时可表现为心悸、胸闷、胸痛、黑蒙等，但临床表现并不一致，有的症状不明显，有的可发生晕厥和猝死。

【问题2】患者的心电图（图2-2-15）诊断是什么？

思路1：心电图对于心律失常的诊断具有定性价值。该心电图的特征为一系列快速、基本整齐的QRS波（频率150～200次/分），QRS时限≥0.12秒，即为宽QRS心动过速。仔细分析心电图特征，会发现图中箭头所示处为窄QRS的心室夺获，因此明确诊断为室性心动过速。

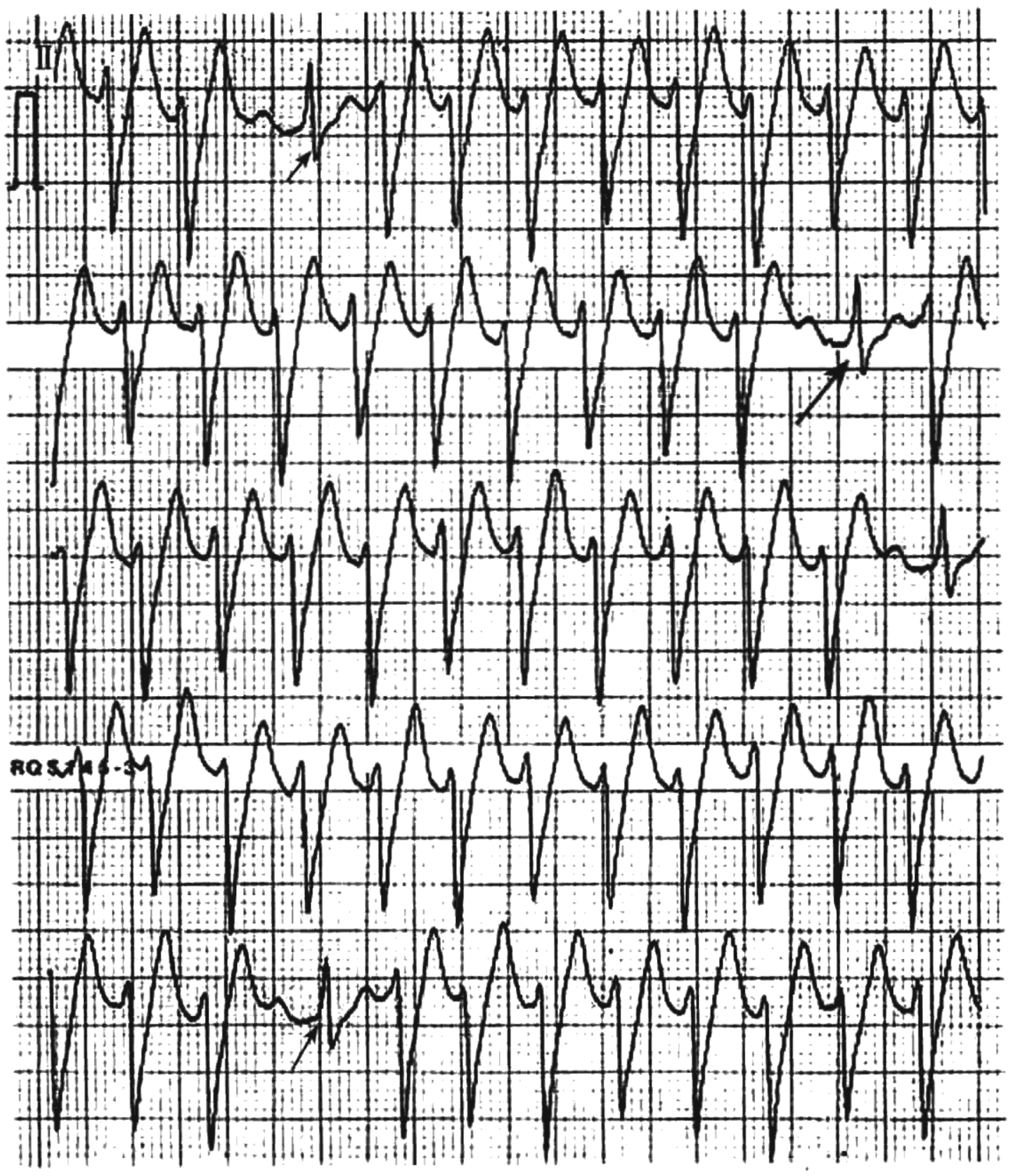


图2-2-15　心电图

知识点

常见的室性心动过速的心电图特征

1. 频率　多在100～250次/分，持续性室性心动过速的频率多在180次/分左右。

2. 节律　持续单形性室性心动过速的节律一般是规则或相对规则的，RR间期之差一般<20毫秒，但多形性室性心动过速的节律可极不规则。

3. QRS波形态　宽大畸形，时限超过0.12秒；ST-T波方向与QRS波主波方向相反。

4. 室房分离　即心房独立活动与QRS波无固定关系，偶尔个别或所有心室激动逆传夺获心房形成室房部分或1∶1传导。

5. 心室夺获与室性融合波　室性心动过速发作时少数室上性冲动可下传心室，产生心室夺获，表现为在P波之后，提前发生一次正常的窄QRS波。室性融合波的QRS波形态介于窦性与异位心室搏动之间，为部分夺获心室。心室夺获与室性融合波的存在对确立室性心动过速诊断提供重要依据。

思路2：根据该患者心电图特征基本确定为室性心动过速，但是还要注意临床资料的收集，包括是否有基础心脏病史、是否心脏超声检查有心脏扩大、有无双腔起搏器植入史等，对比患者未发病时心电图特征，进行宽QRS心动过速的鉴别诊断。

知识点

宽QRS心动过速包括室性心动过速、室上性心动过速伴差异性传导或束支阻滞、逆向性房室折返性心动过速、经房室旁路前传的房性心动过速、房扑心房颤动，以及与起搏器相关的心动过速。其中室性心动过速占宽QRS心动过速的80%左右，有器质性心脏病的患者发生室性心动过速的可能性更大。

下列心电图表现支持室上性心动过速伴有室内差异性传导的诊断：①每次心动过速均由期前发生的P波诱发；②P波与QRS波相关，通常呈1∶1房室比例；③刺激迷走神经可减慢或终止心动过速。此外，心动过速在未应用药物治疗前，QRS时限超过0.20秒、宽窄不一，心律明显不规则，心率超过200次/分，应怀疑为预激综合征合并心房颤动，可通过对比患者无心动过速时心电图是否有预激波形来初步鉴别。

下列心电图特征提示为室性心动过速：①室性融合波；②心室夺获；③室房分离；④全部心前区导联QRS波主波方向呈同向性：即全部向上或向下。

学习笔记

思路3：根据患者室性心动过速发作心电图，同一导联上QRS波形态只有一种，为单形性室性心动过速，根据心动过速发作持续的时间超过30秒，为持续性室性心动过速，本患者的诊断为持续性单形性室性心动过速。

知识点

根据室性心动过速心电图进行分类，可分为下列几类：

1. 单形性室性心动过速　即发作时心电图同一导联上QRS波形态只有一种，可以为短阵发作，也可呈持续性发作。

2. 多形性室性心动过速　指发作时心电图在同一导联上出现3种或3种以上的形态的QRS波形态。

3. 双向性室性心动过速　又称双向性室性心律，是指室性心动过速发作时心电图的同一导联上QRS主波方向交替发生正负相反的改变。常见于严重的器质性心脏病或洋地黄中毒。

4. 尖端扭转型室性心动过速　即室性心动过速发作前基础窦性心律的QT间期延长的多形性室性心动过速，发作时QRS波沿着基础等电位线扭转。

5. 紊乱型室性心动过速　也称多源性室性心动过速、室性紊乱心律，是由于心室内存在多个异位起搏点且自律性极不稳定而构成的室性心动过速，发作时心电图同一导联上出现多种形态的QRS波，且RR间期极不均齐，易发生电-机械分离或心室颤动，常见于严重器质性心脏病、洋地黄中毒或其他疾病终末期。

根据室性心动过速的发作时间分类：

1. 持续性室性心动过速　是指室性心动过速持续30秒以上或不足30秒但伴有严重

血流动力学改变。

2. 非持续性室性心动过速　是单源性连续心室异位搏动超过3次，频率≥100次/分，在30秒内自行终止。

根据室性心动过速的起源部位分类：

1. 左室心动过速　心动过速多呈右束支阻滞，V_1导联正相波为主。

2. 右室心动过速　心动过速多呈左束支阻滞，V_1导联负相波为主。

束支折返性心动过速，即可呈左束支阻滞，也可呈右束支阻滞，心动过速折返环涉及希浦系统。

【问题3】根据心电图诊断室性心动过速后，应注意进行哪些病史采集、查体、辅助检查？

思路1：一旦根据心电图诊断为室性心动过速，应立即给以吸氧、监测血压、心电图、血氧饱和度，密切关注患者的血流动力学状态。对于怀疑室性心动过速而不能确定的宽QRS心动过速，应按照室性心动过速进行监护和处理。

思路2：室性心动过速多见于各种类型的心脏病患者，少见于心脏结构无明显异常的“正常人”。在病史收集方面，应尽快对患者的基础心脏病史、病程，过去应用药物及剂量进行收集了解，最好能有患者室性心动过速发作前的正常心电图进行参考，排除患者是否有Brugada综合征、先天性长QT综合征、短QT综合征等。注意心肺体征检查，同时尽快进行心脏超声、胸部X线检查、血液生化、心肌酶、血气分析等检查，了解患者的病因。

知识点

室性心动过速的病因

1. 器质性心脏病　冠心病是室性心律失常最常见的病因，急性心肌缺血可诱发多形性室性心动过速或心室颤动，而心肌梗死后的瘢痕形成容易发生持续性单形性室性心动过速。心肌病也是室性心动过速常见的病因，包括扩张型心肌病、肥厚型心肌病、致心律失常性右室心肌病等，另外心脏瓣膜病、先天性心脏病、心肌炎、心脏肿瘤等器质性心脏病也可出现室性心动过速。

2. 无明显器质性心脏病的原发性心电遗传或离子通道病，包括Brugada综合征、先天性长QT综合征、短QT综合征等。

3. 特发性室性心动过速，包括特发性左室分支性室性心动过速（多见于年轻男性，阵发性，无器质性心脏病证据，心电图表现为RBBB、电轴左偏、QRS波较窄）和特发性心室流出道室性心动过速（又称运动诱发或腺苷敏感性室性心动过速，临床表现为反复发作的非持续性单形性室性心动过速或频发室性期前收缩，共同的心电图特征是电轴右偏，即Ⅱ、Ⅲ、AVF导联QRS波直立）。

根据病因可以把室性心动过速分为特发性室性和器质性室性心动过速。

1. 特发性室性心动过速　占所有室性心动过速的10%～20%，多发生在青少年，常规检查无心脏结构和功能异常证据，室性心动过速可起源于右心室和左心室任何部位，但多起源于左右心室流出道或左心室流入道间隔部。

2. 器质性室性心动过速　器质性或结构性心脏病患者所发生的室性心动过速，常见病因为心肌梗死后、各种类型心肌病、先天性心脏病、心力衰竭等。

学习笔记

急诊病史、查体和辅助检查结果记录

追问病史，患者既往体健，先前无任何心脏病史，2 周前无感冒发热病史，近期未应用药物，无平时心电图记录，近期无手术外伤史，无心脏性猝死家族史。

急诊查体：BP 100/60mmHg，HR 175 次/分，体温正常，呼吸 24 次/分，神志清，双肺呼吸音粗，两肺底可闻及少量干湿性啰音，心尖搏动在第 5 肋间左锁骨中线外 1.0cm 处，搏动范围为 2cm，叩诊心界向左下扩大，听诊心音稍弱，心律齐，HR 175 次/分，各瓣膜区未闻及杂音，腹软，肝脏肋下未触及，双下肢无水肿。

【问题 4】上述病史和查体结果说明什么？

思路 1：虽然患者及家属没有提供患者有心脏病史，但是患者症状明显，查体发现心脏扩大，双肺底有湿性啰音，提示患者可能有器质性心脏病，目前已有心功能不全的体征。另外病史排除药物的毒性作用，暂无心肌炎病史、遗传疾病的线索。患者的临床症状和体征提示患者目前血流动力学尚稳定，在密切监护血压心律情况，应尽快考虑应用抗心律失常药物终止室性心动过速的发作。同时尽快完善辅助检查，包括电解质、心脏超声和胸片等。

知识点

引起室性心动过速的外界因素

1. 药物和毒物的作用，如洋地黄过量、抗心律失常药物的致心律失常作用，拟交感神经药物、抗抑郁药物和锑剂中毒等。

2. 电解质和酸碱平衡失调等，如低钾血症、高钾血症、低镁血症和酸中毒等。

3. 其他　如心脏造影导管刺激、导丝电极刺激、心脏外科手术等。

辅助检查结果

心脏超声所见：LA 30mm，LV 58mm，LVEF 45%，IVS 9mm，左心室增大，余房室腔内径正常范围，室间隔及左右心室壁厚度正常，运动协调，收缩幅度普遍减低。各瓣膜形态、结构启闭运动未见异常。大动脉位置关系正常，心包腔内未探及异常回声。超声印象：左室增大，左心功能减退。

胸片：两肺纹理重，未见实变，主动脉结不宽，肺动脉段平直，左心室稍大，心胸比 0.62。

电解质：血钾 3.4mmol/L，血钠 148mmol/L，血氯 100mmol/L。

思路 2：从上述辅助检查结果初步诊断考虑器质性心脏病——扩张型心肌病。器质性心脏病室性心动过速的发作容易诱发血流动力学不稳定，需要密切监护，对于血流动力学稳定的患者，可考虑应用抗心律失常药物终止室性心动过速，如果药物不能及时终止室性心动过速或者患者出现血流动力学不稳定，应及时直流电复律。对于血流动力学不稳定的患者，应立即直流电复律。另外应纠正病因和诱因。

知识点

根据患者的临床症状室性心动过速分类

1. 血流动力学稳定的室性心动过速　发作时血压无明显降低，多无症状或轻微症状，如心悸、感觉心跳过重、心跳过速、漏跳或停顿等，多为良性的，预后较好。

2. 血流动力学不稳定的室性心动过速　发作时血压明显降低，可出现先兆晕厥（如黑蒙、头晕、乏力等）、晕厥（一过性神志丧失、可自行恢复）、心脏性猝死（未预料症状出现后 1 小时内死亡）的可能性。

学习笔记

知识点

室性心动过速的治疗原则

1. 立即终止室性心动过速的发作　多数心动过速伴发器质性心脏病，室性心动过速发作后患者会出现明显的临床症状，诱发心力衰竭或发生心脏性猝死的可能性很大，应根据血流动力学是否稳定，采用抗心律失常药物或直流电复律尽快终止室性心动过速的发作。洋地黄中毒引起的室性心动过速，不宜用电复律，应给予药物治疗。

2. 纠正和治疗室性心动过速的诱因和病因　如纠正低血钾，积极治疗心肌缺血和心功能不全等。

【问题5】根据该患者的临床症状和体征，如何选择抗心律失常药物？

思路1：目前根据患者的临床症状、生命体征、病史、辅助检查结果，判断患者为血流动力学尚稳定的器质性室性心动过速，应考虑立即应用抗心律失常药物以终止室性心动过速的发展，另外患者血钾偏低，应给以补充钾离子治疗。对于血流动力学尚稳定的室性心动过速，药物治疗通常首选静脉注射胺碘酮（可达龙），利多卡因也可使用。近年来胺碘酮静脉注射和静脉滴注被广泛应用于器质性室性心动过速的抢救和治疗，取得较好的效果，但利多卡因的效果不确定。因该患者心脏扩大，心脏收缩功能减退，首选胺碘酮静脉注射，同时口服胺碘酮维持治疗。

知识点

1. 选择终止室性心动过速的抗心律失常药物时，主要依据患者的病因及血流动力学情况。

2. 特发性室性心动过速　特发性左室分支性室性心动过速急性发作时，可静脉注射维拉帕米，部分患者静脉注射普罗帕酮也有效，上述药物无效可静脉注射胺碘酮。对于症状明显的特发性心室流出道室性心动过速，可首选β受体阻滞剂或钙离子拮抗剂，无效选择普罗帕酮，部分患者静脉注射利多卡因也有效，上述药物都无效可选择静脉注射胺碘酮。

3. 器质性性室性心动过速　如果血流动力学稳定，首选药物治疗，通常首选胺碘酮，利多卡因也可使用，但效果不确定。对于器质性室性心动过速患者，不主张在电复律前联合用药或序贯用药，这样会导致心动过速持续时间延长，可能出现药物不良反应协同。

4. 急性心肌缺血或心肌梗死导致的多形性室性心动过速，一线治疗选择静脉注射β受体阻滞剂和（或）静脉负荷量应用胺碘酮。

5. 先天性或获得性QT延长的尖端扭转型室性心动过速（Tdp）发作时，可考虑使用镁剂，硫酸镁1～2g稀释后5～20分钟静脉注射。如果Tdp发作与心动过缓的长间歇和QT延长有关，如果无禁忌可试用异丙肾上腺素静脉滴注提高心率，或者应用临时起搏器提高心率。预防发作主要应用大剂量β受体阻滞剂治疗。

知识点

胺碘酮静脉注射或静脉滴注是急诊终止室性心动过速最常选择应用的药物，具体用法如下：静脉负荷剂量+静脉滴注维持。

静脉负荷：150mg，用5%葡萄糖溶液稀释，至少10分钟注入。10～15分钟后可重复150mg。静脉维持：1～2mg/min，维持6小时，随后以0.5～1mg/min维持18小时，第一个24小时内用药一般为1200mg，最高一般不超过2000mg。复发或对首剂治疗无反应，可以追加负荷量。对于器质性室性心动过速患者，如果没有可纠正的病因或诱因，通常同时口服胺碘酮。静脉应用胺碘酮的主要不良反应为肝功能损害、心动过缓、低血压、静脉炎等。

学习笔记

思路2:该患者应用胺碘酮150mg静脉注射10分钟后,心电监测仍然为室性心动过速持续发作,给予胺碘酮静脉维持1mg/min,维持应用期间患者出现大汗、突发意识丧失、两眼上翻、四肢抽搐,心电监测为室性心动过速,频率从原来的175次/分增加到210次/分,立即给予200J双相同步直流电复律,患者意识恢复,心电监测显示室性心动过速终止,恢复为窦性心律,心率为60~70次/分,继续静脉应用胺碘酮1mg/min维持,血压为110/70mmHg,给予β阻滞剂、ACEI/ARB以及补钾、利尿等改善心功能治疗。

知识点

静脉应用胺碘酮期间,应密切监测患者的血流动力学状态,包括血压、心电、血氧情况,如果出现血流动力学不稳定或抗心律失常药物不能及时终止室性心动过速,应及时直流电复律。如果电复律无效,可在静脉应用胺碘酮等抗心律失常药物后重复电复律治疗。

【问题6】该患者经上述急诊处理后病情稳定,长期如何治疗?

思路1:该患者为器质性室性心动过速,病情稳定后应进一步检查明确病因,可考虑行心脏MRI了解心肌病变情况,也可以定期复查心脏超声,密切观察病情变化。长期治疗包括药物治疗和非药物治疗两个方面。药物治疗包括病因治疗和抗心律失常药物治疗。对于器质性室性心动过速,如果是无症状的非持续性室性心动过速,首选β受体阻滞剂,对于持续性室性心动过速,应考虑β受体阻滞剂联合胺碘酮口服治疗,同时避免使用Ⅰ类钠通道阻滞剂和Ⅳ类钙离子拮抗剂。非药物治疗包括ICD植入,对于血流动力学稳定的室性心动过速患者,还可考虑行射频导管消融术消除或减少室性心动过速的发作。

学习笔记

知识点

器质性室性心动过速的药物治疗

β受体阻滞剂具有拮抗交感神经活性、改善心室不良重塑和改善心力衰竭预后及抗心律失常作用,器质性心脏病伴有心功能不全者应用β受体阻滞剂可降低总死亡率和心脏性猝死发生率。

胺碘酮可降低器质性室性心律失常死亡率和院外心脏性猝死的死亡率,但对降低总死亡率作用不确定。另外长期应用心脏外不良反应较多。

1. 对于器质性非持续性室性心动过速患者,应针对病因和诱因治疗,即治疗器质性心脏病和纠正如心肌缺血、心力衰竭、电解质紊乱、洋地黄中毒等诱因。在此基础上,若无禁忌证,可以应用β受体阻滞剂,上述治疗措施效果不佳且室性心动过速发作频繁、症状明显者,可以按持续性室性心动过速治疗,用抗心律失常药预防或减少发作。

2. 对于器质性持续性室性心动过速患者,在可能的情况下治疗基础心脏病、寻找和纠正可能存在的诱发因素;药物治疗可单用β受体阻滞剂,也可在除外胺碘酮应用禁忌证后长期口服胺碘酮治疗,与β阻滞剂合用效果更好。

思路2:该患者较为年轻,左心收缩功能减退,诊治过程中出现意识丧失电复律情况,应该在药物治疗的基础上考虑联合非药物治疗。非药物治疗包括植入式心律转复除颤器(ICD)治疗和射频导管消融治疗,根据该患者的病因、病史和室性心动过速发作时血流动力学情况,该患者是ICD治疗心脏性猝死二级预防的Ⅰ类适应证,充分告知患者及家属ICD治疗的利弊,推荐该患者接受ICD治疗。

知识点

1. ICD 治疗 在室性心动过速/心室颤动的治疗中具有重要的价值，能在室性心动过速/心室颤动发作时立即有效终止发作，而且是迄今为止降低心脏性猝死率最有效的手段。目前 ICD 二级预防的Ⅰ类适应证包括：①由于心室颤动或血流动力学不稳定性室性心动过速引起心脏停搏后存活的患者，排除可逆性因素需植入 ICD 治疗；②存在器质性心脏病，发生持续性室性心动过速的患者应植入 ICD 治疗；③不明原因晕厥患者，在电生理检查时诱发出有临床意义的血流动力学不稳定的持续性室性心动过速或心室颤动者，应植入 ICD 治疗。

2. 射频导管消融治疗

（1）特发性室性心动过速的患者不推荐药物治疗，目前射频导管消融治疗已成为特发性室性心动过速的一线治疗，成功率较高，复发率和并发症均较低。

（2）器质性室性心动过速的消融技术近年来有了很大进展，适应证明显增加，建议在有经验的电生理中心进行评估是否有射频导管消融治疗的可能。

【问题 7】该患者室性心动过速发作时出现意识丧失，如何判断患者是否出现心室扑动或心室颤动？

思路：器质性室性心动过速的患者，如果存在心功能不全，很难耐受持续发作频率较快的室性心动过速，容易出现血流动力学不稳定或进展为心室扑动或心室颤动发生心脏骤停或心脏性猝死。对于室性心动过速的患者应进行密切心电监测，尽快终止室性心动过速的发作。心电图或心电监测是心室扑动和心室颤动的最重要的诊断依据。心室扑动为一种介于室性心动过速和心室颤动之间的恶性心律失常，表现为规则、较宽大畸形的向上或向下的波幅相等的正弦波，频率为 150～250 次/分。心室颤动表现为心室波消失，代之以频率和振幅极不规则的颤动波，频率为 150～500 次/分。心室扑动和心室颤动均无法辨认 QRS 波、ST 段与 T 波。心室扑动和心室颤动占所有心脏骤停的 70%～80%，其他原因包括无脉搏室性心动过速、心室停搏、无脉搏电活动等，体表心电图检查或心电监测可明确心脏骤停的类型。

【问题 8】发生心室扑动/心室颤动的急诊处理是否与室性心动过速相同？

思路：心室扑动/心室颤动发生后，即为心脏骤停，如果未能及时救治，多在数分钟内因组织缺氧而导致生命器官损害或死亡，因此应及时采取有效的心肺复苏急救措施，详细的治疗措施见下一节心脏性猝死内容。长期治疗包括病因治疗、去除诱因、药物治疗和 ICD 治疗。导管消融治疗特发性心室颤动（如长 QT 综合征、短 QT 综合征或 Brugada 综合征等所致的多形性室性心动过速/心室颤动）和器质性心脏病的心室颤动均取得一定进展，但由于心室颤动等同于心脏骤停的不良预后，即使成功消融了室性心动过速/心室颤动的触发灶或成功消融或改良了导致室性心动过速/心室颤动的病理基质，如有适应证也应植入 ICD 预防心脏性猝死的发生。

（张 澍）

学习笔记

参考文献

1. 陈新. 临床心律失常学. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2009.
2. 黄宛. 临床心电图学. 第 5 版. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 张澍. 实用心律失常学. 北京：人民卫生出版社，2010.

第七节 心脏性猝死

心脏性猝死（sudden cardiac death，SCD）是指急性症状发作后 1 小时内发生的、以意识突然丧失为特征的、由心脏原因引起的自然死亡。发生死亡的时间和形式通常不能预知。绝大多数

心脏性猝死发生在有器质性心脏病的患者，最常见为冠心病。导致心脏骤停和心脏性猝死最常见的机制是室性心动过速和心室颤动。心脏骤停的生存率很低。抢救成功的关键是尽早进行心肺复苏(cardiopulmonary resuscitation，CPR)和尽早进行复律治疗。

心脏骤停和心脏性猝死的诊疗经过主要包括以下环节：

1. 根据患者主要的临床征象，如意识丧失，大动脉搏动丧失，立即启动心肺复苏，进行抢救。
2. 监测生命体征，获得并分析患者的初始心律。
3. 建立静脉通道，监测血气分析和电解质情况，进行对症处理。
4. 向家属以及随行急救人员询问患者病情特征、既往病史，以及家族史，完善相关无创和有创检查。
5. 分析患者发生心脏骤停和心脏性猝死的病因。
6. 评估预后和制订后期治疗方案。

【临床关键点】

1. 恶性室性心律失常是发生心脏性猝死最常见的病理生理机制。
2. 冠心病是心脏性猝死最常见的病因。
3. 应该对心脏性猝死进行危险分层，识别高危人群，目前最常见的危险分层技术是无创检查。
4. 预防心脏性猝死的抗心律失常药物中，β 受体阻滞剂是唯一证实能降低死亡率的药物。
5. 心律转复除颤器，包括体外自动除颤器和埋藏式心律转复除颤器，是预防心脏性猝死最有效的措施。

学习笔记

临床病例

40 岁，男性，在路上突发意识丧失，经路人电话呼救，由急救车送入急诊。入急诊心电图示心室颤动，血压未测出。立即予 200J 双相非同步直流电复律，随后恢复窦性心律，血压监测为 80/50mmHg，1 小时后患者意识转清。

患者诉最近 3 年以来，频繁发作心悸不适，每次发作持续时间为数分钟，伴胸闷，休息后可缓解。每月均有数次发作。最近 3 个月，患者出现过 2 次晕厥的情况。动态心电图检查示：窦性心律，频发室性期前收缩，阵发性室性心动过速。患者否认劳力性呼吸困难、胸痛、夜间阵发性呼吸困难等症状，亦无怕热、多食、易怒、震颤等症状。

查体：脉搏 58 次/分，呼吸 20 次/分，血压 90/60mmHg，体温 36.5℃，肥胖体型，自主体位，神清合作。皮肤无发绀，无水肿，未见颈静脉怒张，甲状腺(-)，心脏未闻及杂音及额外心音，双肺(-)。

【问题 1】该患者突发意识丧失的最可能原因是什么？

思路 1：该患者为 40 岁男性，因突发意识丧失入急诊。导致意识丧失的原因众多，常见的如颅脑疾病、心血管疾病、外伤、感染和代谢性疾病、精神因素等，那么该中年男性患者在非外伤情况下突发意识丧失，如何对上述原因进行排查呢？由于恶性心律失常是猝死最常见的原因，应首先对患者的心电、血压、呼吸等生命体征进行监测，获得临床线索进行初步病因排查。

思路 2：根据患者入急诊时记录的初始心律为心室颤动，且血压未测出，考虑导致患者意识丧失最可能的原因为心律失常所致的心脏骤停，使脑和其他器官血流中断，引起意识丧失、呼吸停止，甚至心脏性猝死等严重后果。

思路 3：初始心律是指心脏骤停发生后首次记录到的心电图心律。大量资料分析显示，室性心动过速和心室颤动是心脏骤停最常见的初始心律或首发事件，约占 83%。初始心律是决定存活率高低的重要因素之一。以心脏停搏或无脉性电活动为首发事件者存活率较低，而初始心律

是快速性室性心律失常时，则生存率相对较好。

知识点

心脏骤停是指心脏泵血功能的突然丧失。心脏骤停是心脏性猝死的直接原因。

【问题2】心脏骤停及心脏性猝死的病因有哪些？

思路1：绝大多数心脏骤停及心脏性猝死发生在有器质性心脏病的患者。心脏性猝死中约80%由冠心病及其并发症引起，而这些冠心病患者中约75%有心肌梗死病史，约有25%的患者首发表现为猝死，许多患者存在三支冠状动脉病变。各种心肌病引起的心脏性猝死占5%～15%，是冠心病易患年龄前（<35岁）心脏性猝死的主要原因，如肥厚型梗阻性心肌病、致心律失常性右室心肌病。此外还有离子通道病，如长QT综合征、Brugada综合征等，以及心脏瓣膜病等。

思路2：该患者虽然否认胸痛、呼吸困难等病史，但寻找病因应该从最常见的冠心病开始，以及是否存在一些诱发因素，如：严重心肌缺血、自主神经张力改变（过度劳累、暴饮暴食、短时间大量吸烟或饮酒、精神过度紧张、焦虑或兴奋）、代谢紊乱及低氧血症等。

知识点

器质性心脏病和心脏电活动异常是发生心脏骤停的基础，在某些因素下可触发恶性心律失常，甚至导致猝死。

【问题3】心脏骤停时，心脏是否还有心电活动？

思路1：回答这个问题，需要理解心脏骤停及心脏性猝死的病理生理机制。心脏骤停及心脏性猝死主要为致命性快速心律失常所致。严重缓慢性心律失常和心脏停搏则是心脏性猝死的另一重要原因。无脉性电活动，过去称电-机械分离（electromechanical dissociation，EMD）是引起心脏性猝死的相对少见的原因，可见于急性心肌梗死时心室破裂、大面积肺梗死时。非心律失常性心脏性猝死所占比例较少，常由心脏破裂、心脏流入和流出道的急性阻塞、急性心脏压塞和肺栓塞等导致。

思路2：心脏骤停时，心脏泵血功能丧失，但是心脏电活动并非完全停止，可有三种心电图表现：①心室颤动，是最为常见的心电图表现，心电图QRS波群消失，出现连续的不规则心室颤动波，频率150～500次/分。②心室停搏，心室完全丧失了电活动，心电图示直线或仅有心房波，室上性激动不能到达心室。③无脉性电活动（pulseless electrical activity，PEA），即心脏电-机械分离。心脏无有效的机械收缩功能，但仍保留有节律性的心电活动。心电图上有正常或宽而畸形的，振幅较低的QRS波群，频率20～30次/分。

知识点

心脏骤停的病理生理机制最常见为心律失常，尤其是室性心动过速、心室扑动和心室颤动。

【问题4】在进行心肺复苏之前如何快速评估患者的血流动力学状态？

思路：当患者意外发生意识丧失时，首先需要判断患者的反应，快速检查是否没有呼吸或不能正常呼吸（无呼吸或喘息）并以最短时间判断有无大动脉搏动（10秒内完成）。主要通过大动脉搏动情况来评估患者血流动力学状态。如果判断患者无反应，应立即开始初级心肺复苏。

知识点

心脏骤停早而可靠的诊断依据为意识突然丧失伴大动脉搏动消失，不可等待心电图检查后才做出心脏骤停的诊断，应根据主要的临床征象迅速判断，并立即进行心肺复苏。

学习笔记

【问题5】如何对临床表现为心脏骤停的患者进行救治?

思路1:心脏骤停的生存率很低,根据不同的情况,其生存率为5%~60%。抢救成功的关键是,一旦确立心脏骤停的诊断,尽早进行心肺复苏和复律治疗。初级心肺复苏措施包括人工胸外按压(circulation)、开通气道(airway)和人工呼吸(breathing)。美国2010心肺复苏国际共识强调胸外按压最重要,将心肺复苏程序由之前的ABC修改为CAB。

思路2:高级心肺复苏是在初级心肺复苏的基础上,应用辅助设备、特殊技术等建立更为有效的通气和血运循环,主要措施包括气管插管建立通气、除颤转复心律成为血流动力学稳定的心律、建立静脉通路并应用必要的药物维持已恢复的循环。心电图、血压、脉搏血氧饱和度、呼气末二氧化碳分压测定等必须持续监测,必要时还需要进行有创血流动力学监测,如动脉血气分析、动脉压、中心动脉压、肺动脉压等。

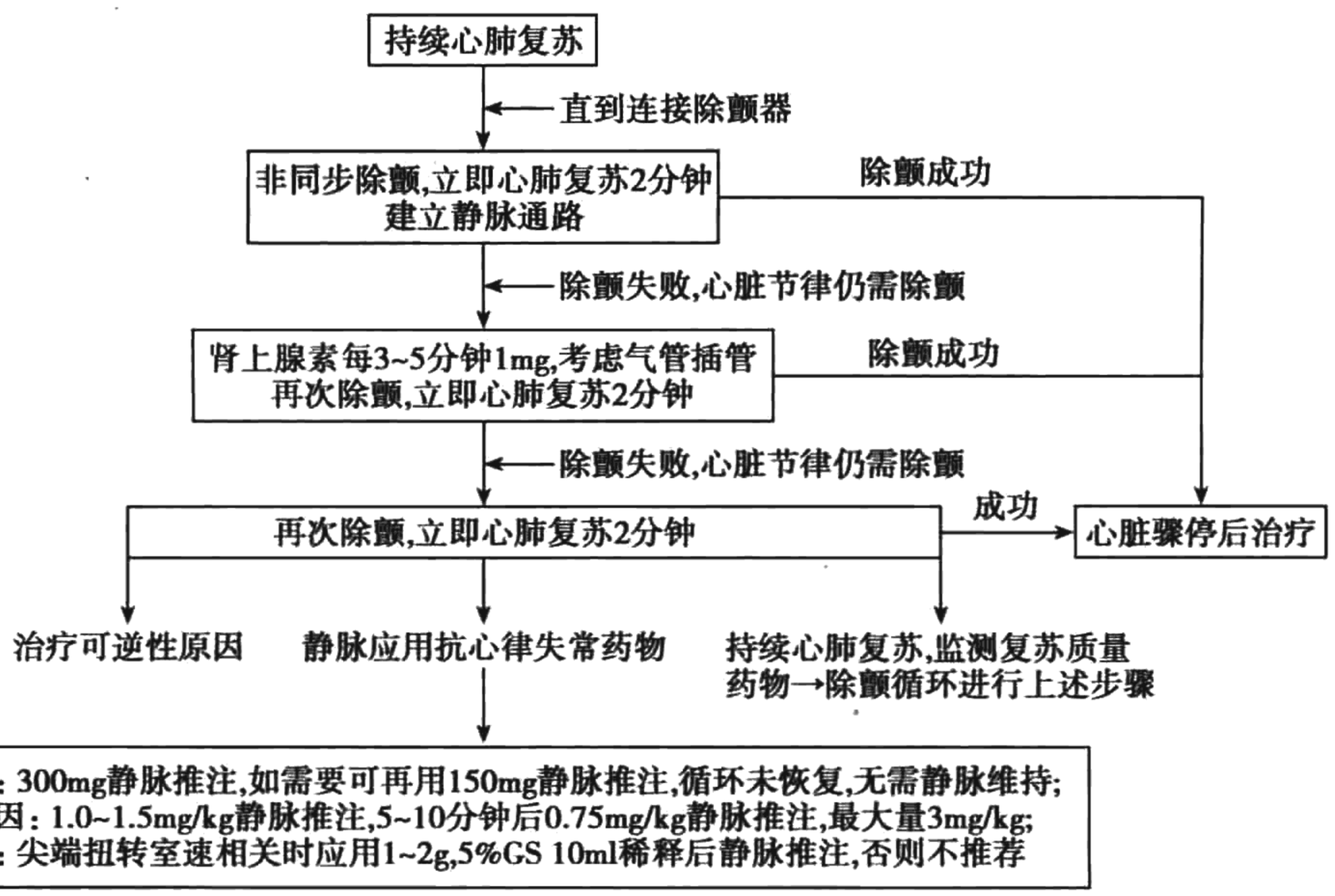
思路3:心脏骤停时最常见的心律失常是心室颤动。及时的胸外按压和人工呼吸虽可部分维持心脑功能,但极少能将心室颤动转为正常心律,而迅速有效的电复律治疗是复苏成功至关重要的一步。终止心室颤动最有效的方法是电除颤,时间是治疗心室颤动的关键,每延迟除颤1分钟,复苏成功率下降7%~10%。电除颤虽然列为高级复苏的手段,但如有条件应越早进行越好,并不拘泥于复苏的阶段,提倡在初级心肺复苏中即行电复律治疗。对于心脏停搏与无脉电活动患者,电除颤均无益。

思路4:心动过缓、心室停搏以及无脉性电活动患者的救治不同于心室颤动。基础生命支持后,应尽量稳定自主心律,或设法起搏心脏。常用药物为肾上腺素每3~5分钟静脉注射1mg。未建立静脉通道时,可选择气管内给药,2mg溶于10ml生理盐水中。缓慢性心律失常可考虑阿托品0.5mg静脉推注,每3~5分钟重复使用(最大总量为3mg)。若有条件,缓慢性心律失常可行临时人工心脏起搏,例如体外心脏起搏或床旁经静脉心内膜起搏等。同时,应积极寻找可能存在的可逆性病因,如低血容量、低氧血症、心脏压塞、张力性气胸、药物过量、低体温及高钾血症等,并给予相应治疗。

学习笔记

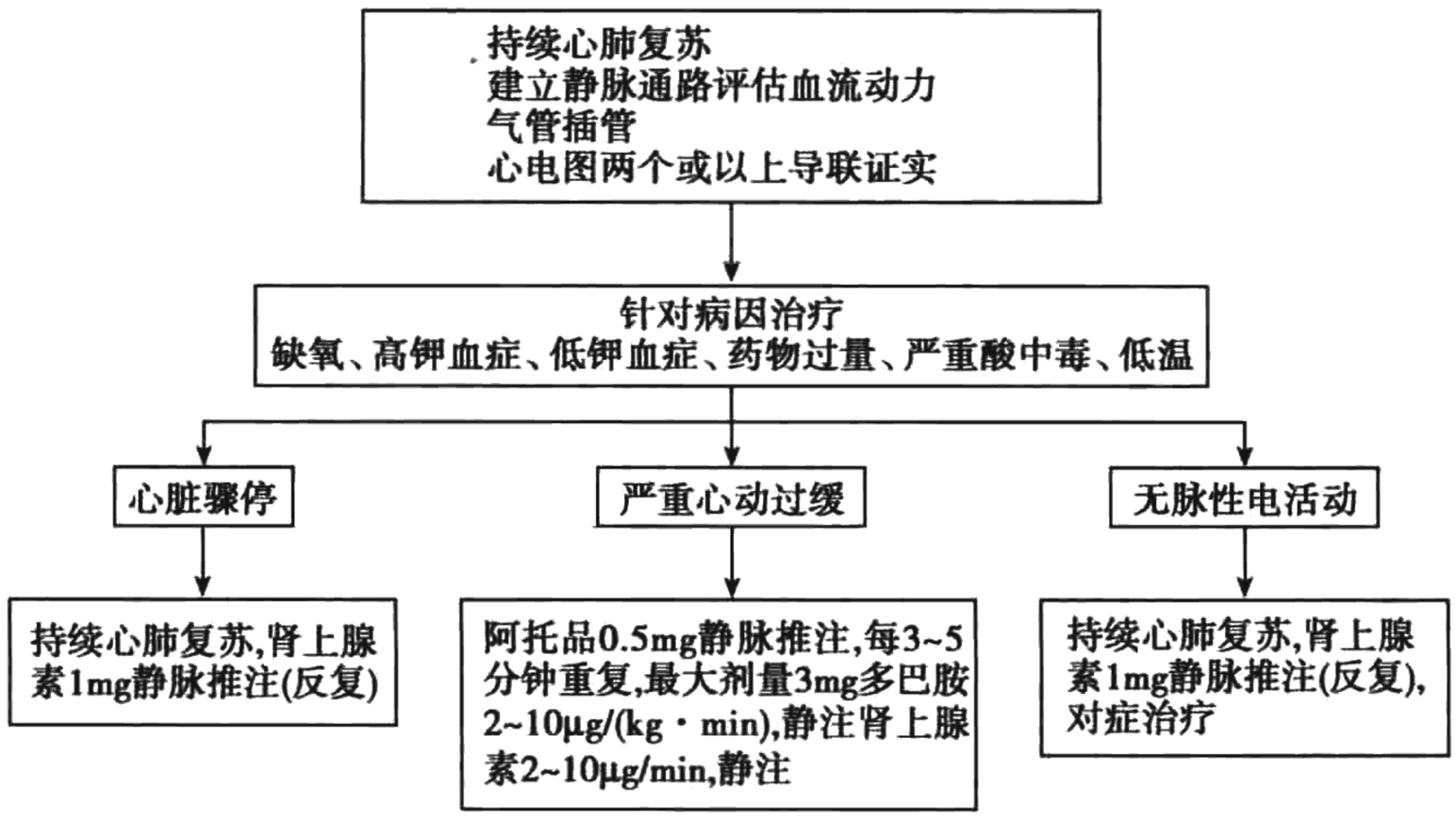
知识点

心室颤动和无脉性室性心动过速的处理流程



知识点

心动过缓/心室停搏/无脉性电活动处理流程



知识点

除颤电极的位置:最常用的电极片位置是胸骨电极片置于患者右锁骨下方,心尖电极片放在与左乳头齐平的左胸下外侧部。其他位置还有左、右外侧旁线处的下胸壁,或者心尖电极放在标准位置,其他电极片放在左右背部上方。若植入了置入性装置(如起搏器),应避免将电极片直接放在置入装置上。除颤的能量选择:如采用双相波电除颤可以选择150~200J,如使用单相波电除颤应选择360J。第二次及后续的除颤剂量应相当,而且可考虑提高能量。一次电除颤后应继续胸外按压和人工通气,5个周期的CRP后(约2分钟)再次分析心律,必要时再次除颤。

【问题6】该患者心脏复律治疗成功后,需要进一步完善哪些检查?

思路1:心脏复律成功后,需要完善相关检查以帮助判断引起心室颤动的病因和诱因,这对于预防心室颤动再次发作具有至关重要的意义。首先,详细的询问病史可以提供非常有用的信息,包括既往病史、个人史,以及职业、家族史等,而详细的体格检查同样非常重要。

思路2:需要完善的检查有无创和有创检查两种类别。无创检查包括心电图(常规心电图、动态心电图、信号平均心电图等)、超声心动图、心肌酶学、血液生化检查、冠状动脉CT,必要时行心脏磁共振、核素心肌显像等。根据无创检查结果评估患者是否需要行有创检查,包括冠状动脉造影检查、心脏电生理检查等。

思路3:如果经过详细的无创和有创检查,未能确定有心脏器质性或功能性疾病,且排除了药物、代谢等全身因素的影响,则该患者需要考虑特发性心室颤动的可能诊断。

【问题7】如何评估心脏性猝死复苏成功后的再发风险?

思路:心脏性猝死复苏成功后的评估和治疗对患者的预后至关重要。

(1) 在复苏成功早期,评估和治疗心脏停搏对全身器官的损伤。心脏性猝死复苏成功后病理生理过程包括全身器官组织缺血再灌注损伤、心肌收缩功能障碍、原发疾病加重以及神经系统损伤等,这些因素如果没有得到积极恰当的处理,可导致心脏停搏再次发生,严重影响患者预后。

(2) 寻找基础心脏疾病。对于怀疑或已经诊断为冠心病的患者,冠状动脉造影检查和血运重建可以显著降低心脏停搏的再发风险。

学习笔记

（3）寻找可能导致心律失常和心脏停搏的触发因素具有十分重要的意义。如果引起心脏骤停的触发因素难以确定或者难以避免，则存在再发的高风险。

【问题8】如何进行心脏骤停和心脏性猝死的预防？

思路1：心脏性猝死的预防，关键一步是筛查高危人群。除了年龄、性别、心率、原发性高血压、糖尿病等一般危险因素外，病史、体格检查、信号平均心电图、24小时动态心电图、心率变异性等方法可提供一定的信息，用于评估患者发生心脏骤停的危险性。如射血分数≤35%、复杂的室性异位搏动、心室晚电位阳性、微伏级T波电交替等指标可作为心脏性猝死预测因子，但不足之处在于目前尚缺乏敏感和特异的指标，因此需要对患者进行综合和个体化的评估。

思路2：药物方面。

（1）β受体阻滞剂能明显减少急性心肌梗死、心肌梗死后及充血性心力衰竭患者心脏性猝死的发生。对扩张型心肌病、长QT综合征、儿茶酚胺依赖性多形性室性心动过速及心肌桥患者，β受体阻滞剂亦有预防心脏性猝死的作用。血管紧张素转换酶抑制剂对减少充血性心力衰竭猝死的发生可能有作用。

（2）胺碘酮没有明显的负性肌力作用，对心肌梗死后合并左心室功能不全或心律失常的患者能显著减少心律失常导致的死亡，但对总死亡率无明显影响。胺碘酮在心脏性猝死的二级预防中优于传统的Ⅰ类抗心律失常药物。

思路3：外科手术治疗方面的预防包括电生理标测下的室壁瘤切除术、心室心内膜切除术及冷冻消融技术，但是上述外科干预在预防心脏性猝死方面的作用有限。长QT综合征患者，经β受体阻滞剂足量治疗后仍有晕厥发作或不能依从药物治疗的患者，可行左侧颈胸交感神经切断术，对预防心脏性猝死的发生有一定作用。

思路4：植入式心律转复除颤器（ICD）能在十几秒内自动识别心室颤动、室性心动过速并进行电除颤，成功率几乎100%，是目前防治心脏性猝死的最有效方法。

思路5：对有器质性心脏病的心脏性猝死高危患者或心脏骤停存活者，导管射频消融术预防心脏性猝死的作用有待进一步研究。

（张 澍）

学习笔记

参考文献

1. 陈新. 临床心律失常学. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2009.
2. 张澍. 实用心律失常学. 北京：人民卫生出版社，2010.
3. Eugene Braunwald. Braunwald's Heart Disease. 9th ed. ELSEVIER Saunders，2012.

第三章 高 血 压

第一节 原发性高血压

原发性高血压(primary hypertension)是以血压升高为主要临床表现,伴或不伴有心血管危险因素的综合征,是最重要的心血管可控危险因素之一。目前依据诊室血压、结合家庭自测血压和24小时动态血压来进行诊断。同时应注意除外继发性高血压,筛查并存的心血管危险因素、高血压靶器官损害及临床疾病。高血压通常根据血压水平分为3级,依据心血管危险因素、器官损害及临床疾病分为低危、中危、高危和极高危。目前高血压的治疗仍以药物降压为主,治疗性生活方式改变是药物治疗的基础。降压药物主要分为五大类:利尿剂、β受体阻滞剂、钙拮抗剂(CCB)、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)和血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂(ARB)。大部分患者可能需要联合两种或以上药物进行降压治疗,同时应该积极干预并存的心血管危险因素,合理治疗并存的临床疾病。降压目标值应<140/90mmHg,老年收缩期高血压患者,收缩压控制于150mmHg以下,如果能够耐受可降至140mmHg以下。

高血压急症(hypertension emergencies)是指原发性或继发性高血压患者,在某些诱因作用下,血压突然和明显升高(一般超过180/120mmHg),伴有进行性心、脑、肾等重要靶器官功能不全的表现。如无上述并发症称为高血压亚急症(hypertension urgencies)。一般高血压急症时需静脉输注降压药物,而高血压亚急症可以使用口服降压药物治疗。

【临床关键点】

1. 原发性高血压是以血压升高为主要临床表现,伴或不伴有心血管危险因素的综合征。在临床诊治中,需要除外继发性高血压。同时需要明确患者并存的其他心血危险因素、靶器官损害以及临床疾病。

2. 高血压是最重要的心血管疾病危险因素之一,控制血压对于心血管疾病的减少具有非常重要的意义。但我国目前高血压的知晓率、治疗率和控制率依然很低。

3. 高血压诊治需要注意排除继发性高血压。

4. 高血压患者需要依据血压水平、并存的其他心血危险因素、靶器官损害以及临床疾病进行危险分层。危险分层决定患者预后。

5. 原发性高血压治疗的基石是治疗性生活方式改变,包括减轻体重、控制钠盐摄入、补充钙盐和钾盐、戒烟和限制饮酒、增加运动等。

6. 治疗性生活方式改变不能控制血压或高危、极高危高血压患者需要使用降压药物控制血压。单药或联合不同降压药物(包括单片复方制剂)进行治疗。

7. 降压治疗需要同时干预并存的高脂血症、肥胖、高同型半胱氨酸血症等危险因素,做到综合管理。

8. 高血压急症患者一般需要使用静脉药物进行降压治疗,亚急症患者一般可以使用口服降压药物治疗。

学习笔记

临床病例

患者男,54岁,主因“发现血压增高3年,头痛3天”就诊。患者3年前体检时发现血压增高,最高180/110mmHg。无不适,间断测量血压(140~150)/(90~95)mmHg,未治疗。近3天头痛,枕部为著,不伴视物模糊、旋转以及肢体活动障碍等,自测血压166/100mmHg,来就诊。

【问题1】初步的病史采集应该包括哪些内容?

思路:病史采集是诊断原发性高血压以及进一步做鉴别诊断的基础,应该重视。病史询问部分除了了解患者原发性高血压本身的临床表现外,应该进一步了解患者有无继发性高血压的临床表现,比如有无阵发血压增高伴头痛、心悸、出汗、皮肤苍白等嗜铬细胞瘤表现;有无乏力等低血钾表现(可能是原发性醛固酮增多症或肾动脉狭窄的表现之一);有无高代谢的表现(可能是嗜铬细胞瘤或甲状腺功能亢进症的表现);有无打鼾及嗜睡,提示睡眠呼吸暂停综合征等。患者有没有服用导致血压增高的药物。

同时应该进一步了解有无原发性高血压导致的靶器官损害的临床表现,特别是对高血压史多年伴随多种心血管疾病危险因素者,比如有无头晕等脑血管病表现、有无心绞痛以及间歇跛行等表现。

既往史部分侧重于了解有无其他导致血压增高的疾病,如既往的慢性肾脏病等和有无合并其他的心血管疾病危险因素,比如高脂血症等。家族中有无高血压史。另外也需要注意有的患者的临床表现与原发性高血压本身无关,而是由于服用降压药物,药物的不良反应导致的。比如服用ACEI类药物引起的咳嗽、服用钙离子拮抗剂导致的牙龈增生、头痛等。

学习笔记

知识点

原发性高血压的病史询问除了解原发性高血压的临床表现外,还需要询问有无继发性高血压的临床表现,有无原发性高血压导致靶器官损害的临床表现等。既往史应该重点询问有无导致原发性高血压的疾病、服药史和有无其他心血管危险因素。家族中有无高血压史。

体格检查

左上肢血压166/100mmHg,右上肢血压162/102mmHg,心率88次/分。双肺呼吸音清,心律齐,心界无扩大,肝脾肋下未及。双下肢不肿。

【问题2】体格检查中还应该注意哪些?

思路:原发性高血压的直接体征一般较少,并不意味着原发性高血压的查体不重要。原发性高血压患者的体格检查,除了常规查体外,应该从有无继发性高血压、原发性高血压合并危险因素以及有无原发性高血压靶器官损害的体征等方面进行,但有的体征可能同时提示以上几个方面的问题。如腹部听到血管杂音,提示肾动脉狭窄,既可能是肾动脉狭窄导致原发性高血压,也可能是长期原发性高血压导致肾动脉狭窄抑或腹主动脉狭窄等,应该结合原发性高血压程、年龄等病史进一步做出初步鉴别。

初诊原发性高血压患者应该至少测量双上肢血压,对于怀疑主动脉缩窄等情况者,应测量四肢血压。有向心性肥胖、紫纹与多毛,提示可能有皮质醇增多症。腰部肿块提示多囊肾或嗜铬细胞瘤。腹部血管杂音提示肾动脉狭窄。

原发性高血压患者应该测量身高、体重以计算体质指数(BMI)和测量腰围判断是否有肥胖,如果查体有睑黄瘤等提示可能存在高脂血症,痛风石提示存在高尿酸血症。

各部位血管杂音的听诊也非常重要，如颈部血管杂音提示存在颈动脉狭窄，不仅预示原发性高血压的靶器官损害，同时对于该类患者特别是双侧颈动脉狭窄者，降压治疗中应注意降压的幅度和速度，以避免脑灌注不足。腹部及股动脉部位是否有血管杂音也需要关注。心脏查体应该注意心尖有无抬举样搏动、心界有无扩大，可以初步判断是否存在高血压性心脏病。神经系统查体也可以初步判断有无神经系统受累。

知识点

原发性高血压查体的重点在心脏和周围血管，同时应该从有无提示继发性高血压、原发性高血压合并危险因素以及有无原发性高血压靶器官损害的体征等有目的进行，有的体征可能同时提示以上几个方面的问题。

进行初步问诊以及体格检查后，需要对患者进行哪些方面的评估？

【问题3】常见的继发性高血压原因有哪些？

思路：常见的引起继发性高血压的原因包括内分泌性高血压、肾实质性高血压、肾血管性高血压等，具体可参见内科学相关章节，根据临床疑诊选择不同的临床检查进行排除。临床诊断的关键除了常规筛查外，应该依据详细而有目的的病史询问及体格检查做出有针对性的疑诊，依据疑诊进行相关检查。而长期就诊的高血压患者，如果血压突然控制不佳时，也应该注意排除合并继发性高血压可能。

知识点

首次就诊的原发性高血压患者应该考虑除外继发性高血压，需要通过有目的的问诊和查体做初步筛查，然后根据进一步的检查明确有无继发性高血压。长期就诊的原发性高血压患者，如果血压突然控制不佳时，也应该注意排除合并继发性高血压可能。

【问题4】需要评估患者存在哪些心血管疾病危险因素？

思路：需要进行下列心血管危险因素的评估。

1. 原发性高血压（1～3级）。
2. 年龄>55（男性）；>65（女性）。
3. 吸烟。
4. 糖耐量受损和（或）空腹血糖受损。血脂异常：TC≥5.7mmol/L（220mg/dl）或 LDL-C>3.3mmol/L（130mg/dl）或 HDL-C<1.0mmol/L（40mg/dl）。
5. 早发心血管病家族史（一级亲属发病年龄男性<55岁，女性<65岁。
6. 腹型肥胖（腰围男性≥90cm，女性≥85cm 或肥胖（BMI≥28kg/m^2）。
7. 血同型半胱氨酸升高（≥10μmol/L）。

原发性高血压患者需要重点评估上述危险因素，但并不仅限于上述危险因素，比如血尿酸水平、甘油三酯水平等对原发性高血压患者综合危险因素的评估同样有意义。

知识点

评估原发性高血压患者并存的心血管危险因素，是进行原发性高血压危险分层以及全面控制其他危险因素进一步降低心血管疾病风险的重要步骤。

【问题5】需要进行哪些靶器官损害的评估？

思路：需要进行下列靶器官损害的评估。

左心室肥厚心电图：Sokolow（SV_1+RV_5）>38mm（男性>4.0mV，女性>3.5mV）或 Cornell

学习笔记

（RaVL+SV_3）>2440mm·ms（男性>2.8mV，女性>2.0mV）；超声心动 LVMI 男性≥125g/m^2，女性≥120g/m^2。

颈动脉超声 IMT≥0.9mm 或动脉粥样硬化斑块。

颈股动脉 PWV≥12m/s。

ABI<0.9。

eGFR<60ml/（min·1.73m^2）或血肌酐轻度升高 115～133μmol/L（1.3～1.5mg/dl，男性）107～124μmol/L（1.2～1.4mg/dl，女性）。

尿微量清蛋白 30～300mg/24h 或清蛋白/肌酐≥30mg/g。

【问题6】原发性高血压患者通常需要明确哪些并存的临床疾病？

思路：可以通过问诊、体格检查以及必要的辅助检查，明确患者是否存在以下临床疾病（表2-3-1），不仅可以进行原发性高血压的危险分层，更主要的是针对已经合并的疾病进行针对性的治疗。不仅应该在首诊时进行排查，在患者定期复诊过程中，也应该注意询问有无相关症状。事实上多数原发性高血压患者在出现急性心肌梗死或急性脑血管病前，可能已经有相关症状，而在长期随访中被临床医生忽视。这也是原发性高血压管理的一个重要环节。

表2-3-1 高血压患者需要评估的合并临床疾病

脑血管病
脑出血、缺血性脑卒中
短暂性脑缺血发作
心脏疾病
心肌梗死、心绞痛、冠状动脉血运重建、慢性心力衰竭
肾脏疾病
糖尿病肾病、肾功能受损
肌酐≥133μmol/L（1.5mg/dl，男性）
≥124μmol/L（1.4mg/dl，女性）
尿蛋白≥300mg/24h
周围血管病
视网膜病变
出血或渗出、视乳头水肿
糖尿病

知识点

并存临床情况的检出是原发性高血压诊断的主要方面之一，是进行原发性高血压危险分层以及治疗目的之一。不仅在首诊时应该明确，在长期随访中也应该加以重视。

经过评估，该患者不考虑继发性高血压；有吸烟、血脂异常（TC 6.2mmol/L，LDL-C>3.8mmol/L）、同型半胱氨酸增高（20μmol/L）和肥胖（腰围 96cm）等心血管危险因素；有颈动脉斑块、左室肥厚和尿清蛋白/肌酐≥260mg/g 等靶器官损害，目前无并存的临床疾病。

【问题7】如何对患者进行危险分层？

思路：依据患者的心血管危险因素、靶器官受损情况以及并存的临床疾病对患者进行危险分层，是原发性高血压诊治的重要步骤，可以指导治疗和判断预后（具体分层可参见内科学教科书）。该患者目前考虑原发性高血压3级，极高危。但是患者的危险分层不是一成不变的，需要

学习笔记

在长期随访中及时作出修正，指导患者依据新的危险分层进行积极治疗，这也是危险分层的意义之一。

知识点

应该对所有原发性高血压患者进行危险分层。

诊断原发性高血压后，需要对患者从以下方面进行评估：①合并的心血管疾病危险因素有哪些；②并存的临床情况；③进行高血压危险分层。

【问题8】为了进一步了解患者的血压情况，还可以做何种检查？

思路：由于诊室血压只能评估患者就诊当时的血压，受时间、患者的精神状态、服药时间等多方面因素的影响，对患者的血压状态评估是不充分的。因此一般而言，还需要进行动态血压监测和家庭自测血压来全面评估患者血压。

动态血压监测是由仪器自动定时测量血压，每隔15～30分钟自动测压，连续24小时或更长时间。目前认为动态血压的正常参考范围为：24小时平均血压<130/80mmHg，白天均值<135/85mmHg，夜间均值<120/70mmHg。动态血压监测可诊断白大衣高血压，发现隐蔽性高血压，检查顽固难治性高血压的原因，评估血压升高程度、短时变异和昼夜节律以及治疗效果等。

家庭自测血压的正常参考范围为<135/85mmHg。家庭自测血压同样可诊断白大衣高血压，发现隐蔽性高血压，评估血压升高程度、长时变异和治疗效果等。

知识点

有条件的高血压患者应行动态血压监测和鼓励患者进行家庭自测血压。

明确诊断和对患者进行评估后需要开始治疗，原发性高血压患者的治疗主要包括治疗性生活方式改变和药物治疗。

【问题9】原发性高血压患者治疗性生活方式干预的原则有哪些？

思路：原发性高血压患者治疗性生活方式干预的原则包括：①减轻体重：将体质量指数（BMI）尽可能控制在<24kg/m^2；②减少钠盐摄入：膳食中约80%钠盐来自烹调用盐和各种腌制品，所以应减少烹调用盐，每人每天食盐量以不超过6g为宜；③补充钾盐：每天吃新鲜蔬菜和水果；④减少脂肪摄入：减少食用油摄入，少吃或不吃肥肉和动物内脏；⑤戒烟限酒；⑥增加运动：运动有利于减轻体重和改善胰岛素抵抗，提高心血管调节适应能力，稳定血压水平；⑦减轻精神压力，保持心态平衡；⑧必要时补充叶酸制剂。

知识点

治疗性生活方式改变是高血压治疗的基础。

该患者血压控制不佳，需要教育患者，强化生活方式干预。

【问题10】该患者是否需要启动药物治疗？

思路：原发性高血压药物治疗的对象包括：①原发性高血压2级或以上患者；②原发性高血压合并糖尿病，或者已有心、脑、肾靶器官损害或并发症患者；③凡血压持续升高，改善生活方式后血压仍未获得有效控制者。从心血管危险分层的角度，高危和极高危患者必须使用降压药物强化治疗。因此该患者应该启动药物治疗。

学习笔记

知识点

药物治疗是原发性高血压患者血压控制的重要手段。

既然该患者应该启动药物治疗，需要明确药物治疗的原则、选择何种治疗药物、各种药物的特点如何、治疗过程中的注意事项等，以利于合理用药控制血压。

【问题 11】高血压患者药物治疗的原则如何？

思路：使用降压药物应遵循以下 4 项原则，即小剂量开始、优先选择长效制剂、联合用药及个体化。

（1）小剂量：初始治疗时通常应采用较小的有效治疗剂量，根据需要逐步增加剂量。

（2）优先选择长效制剂：尽可能使用每天给药 1 次而有持续 24 小时降压作用的长效药物，从而有效控制夜间血压与晨峰血压，更有效预防心脑血管并发症。如使用中、短效制剂，则需给药每天 2～3 次，以达到平稳控制血压的目的。

（3）联合用药：可增加降压效果又不增加不良反应，在低剂量单药治疗效果不满意时，可以采用两种或两种以上降压药物联合治疗。事实上，对于 2 级以上原发性高血压患者，为达到目标血压常需联合治疗。对血压≥160/100mmHg 或高于目标血压 20/10mmHg 或高危及以上患者，起始即可采用小剂量两种药物联合治疗或用固定复方制剂。

（4）个体化：根据患者具体情况、药物有效性和耐受性，兼顾患者经济条件及个人意愿，选择适合的降压药物。

知识点

降压药物选择的原则是小剂量开始、优先选择长效制剂、联合用药及个体化。

学习笔记

该患者目前诊断高血压 3 级，极高危，应该进行治疗性生活方式干预基础上的药物治疗。药物应该如何选择？

【问题 12】常用的降压药物有几大类？每类降压药物的特点如何？

思路：目前常用降压药物有五大类，即利尿剂、β 受体阻滞剂、钙拮抗剂（CCB）、血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）和血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂（ARB）。

各类降压药物作用特点如下：

（1）利尿剂：有噻嗪类、袢利尿剂和保钾利尿剂三类。噻嗪类使用最多，常用的有氢氯噻嗪。降压作用主要通过排钠，减少细胞外容量，降低外周血管阻力。降压起效较平稳、缓慢，持续时间相对较长，作用持久。适用于轻、中度高血压，对单纯收缩期高血压、盐敏感性高血压、合并肥胖或糖尿病、更年期女性、合并心力衰竭和老年人高血压有较强的降压效应。利尿剂可增强其他降压药的疗效。主要不良反应是低血钾症和影响血脂、血糖、血尿酸代谢，往往发生在大剂量时，因此推荐使用小剂量。其他还包括乏力、尿量增多等，痛风患者禁用。保钾利尿剂可引起高血钾，不宜与 ACEI、ARB 合用，肾功能不全者慎用。袢利尿剂主要用于合并肾功能不全的高血压患者。

（2）β 受体阻滞剂：有选择性（β_1）、非选择性（β_1 与 β_2）和兼有 α 受体阻滞三类。该类药物可通过抑制中枢和周围 RAAS，抑制心肌收缩力和减慢心率发挥作用。降压起效较强而且迅速，不同 β 受体阻滞剂降压作用持续时间不同。适用于不同程度高血压患者，尤其是心率较快的中、青年患者或合并心绞痛和慢性收缩性心力衰竭者，对老年高血压疗效相对较差。各种 β 受体阻滞剂的药理学和药代动力学情况相差较大，临床上治疗高血压宜使用选择性 β_1 受体阻滞剂或者兼有 α 受体阻滞作用的 β 受体阻滞剂，达到能有效减慢心率的较高剂量。β 受体阻滞剂不仅降低静息血压，而且能抑制体力应激和运动状态下血压急剧升高。使用的主要障碍是心动

过缓和一些影响生活质量的不良反应，较高剂量治疗时突然停药可导致撤药综合征。虽然糖尿病不是使用β受体阻滞剂的禁忌证，但它增加胰岛素抵抗，还可能掩盖和延长低血糖反应，使用时应加以注意。不良反应主要有心动过缓、乏力、四肢发冷。β受体阻滞剂对心肌收缩力、窦房结及房室结功能均有抑制作用，并可增加气道阻力。急性心力衰竭、病态窦房结综合征、房室传导阻滞患者禁用。

（3）钙拮抗剂（CCB）：根据药物核心分子结构和作用于L型钙通道不同的亚单位，钙拮抗剂分为二氢吡啶类和非二氢吡啶类，前者以硝苯地平为代表，后者有维拉帕米和地尔硫䓬。根据药物作用持续时间，钙拮抗剂又可分为短效和长效。长效包括长半衰期药物，例如氨氯地平、左旋氨氯地平；脂溶性膜控型药物，例如拉西地平和乐卡地平；缓释或控释制剂，例如非洛地平缓释片、硝苯地平控释片。降压作用主要通过阻滞电压依赖L型钙通道减少细胞外钙离子进入血管平滑肌细胞内，减弱兴奋-收缩偶联，降低阻力血管的收缩反应。钙拮抗剂还能减轻血管紧张素Ⅱ（AⅡ）和α_1肾上腺素能受体的缩血管效应，减少肾小管钠重吸收。钙拮抗剂降压起效迅速，降压疗效和幅度相对较强，疗效的个体差异性较小，与其他类型降压药物联合治疗能明显增强降压作用。钙拮抗剂对血脂、血糖等无明显影响，服药依从性较好。相对于其他降压药物，钙拮抗剂还具有以下优势：对老年患者有较好降压疗效；高钠摄入和非甾体类抗感染症药物不影响降压疗效；对嗜酒患者也有显著降压作用；可用于合并糖尿病、冠心病或外周血管病患者；长期治疗还具有抗动脉粥样硬化作用。主要缺点是开始治疗时有反射性交感活性增强，引起心率增快、面部潮红、头痛、下肢水肿等，尤其使用短效制剂时。非二氢吡啶类抑制心肌收缩和传导功能，不宜在心力衰竭、窦房结功能低下或心脏传导阻滞患者应用。

（4）血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）：降压作用主要通过抑制循环和组织ACE，使血管紧张素Ⅱ生成减少，同时抑制激肽酶使缓激肽降解减少。降压起效缓慢，3～4周时达最大作用，限制钠盐摄入或联合使用利尿剂可使起效迅速和作用增强。ACEI具有改善胰岛素抵抗和减少尿蛋白作用，对肥胖、糖尿病和心脏、肾脏靶器官受损的高血压患者具有相对较好的疗效，特别适用于伴有心力衰竭、心肌梗死、心房颤动、蛋白尿、糖耐量减退或糖尿病肾病的高血压患者。不良反应主要是刺激性干咳和血管性水肿。干咳发生率为10%～20%，可能与体内缓激肽增多有关，停用后可消失。高钾血症、妊娠女性和双侧肾动脉狭窄患者禁用。血肌酐超过3mg/dl患者使用时需谨慎，应定期监测血肌酐及血钾水平。

（5）血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂（ARB）：降压作用主要通过阻滞组织血管紧张素Ⅱ受体亚型AT1，更充分有效地阻断血管紧张素Ⅱ的血管收缩、水钠潴留与重构作用。同时阻滞AT1负反馈引起血管紧张素Ⅱ增加，可激活另一受体亚型AT2，能进一步拮抗AT1的生物学效应。降压作用起效缓慢，但持久而平稳。低盐饮食或与利尿剂联合使用能明显增强疗效。多数ARB随剂量增大降压作用增强，治疗剂量窗较宽。最大的特点是直接与药物有关的不良反应较少，一般不引起刺激性干咳，持续治疗依从性高。治疗对象和禁忌证与ACEI相同。

知识点

一般而言上述药物都可以作为患者的初始治疗选择，需要根据药物治疗原则以及患者的具体情况（如合并的心血管危险因素、靶器官损害以及临床疾病等）加以选择。比如合并颈动脉硬化者，可以优先选择钙离子拮抗剂；合并糖尿病或慢性肾脏病者优先选择ACEI/ARB；合并慢性收缩性心力衰竭患者优先选择ACEI和β受体阻滞剂等。多数高血压患者都需要联合两种或以上的药物才能将血压控制在目标水平。

【问题13】降压药物联合使用的人群和优选联合治疗方案是什么？

思路：2级以上高血压和（或）伴有多种心血管危险因素、靶器官损害和临床疾患的高危人

学习笔记

群，往往初始治疗就需要采用两种以上的小剂量降压药物联合。单药血压控制未达标者，往往也需要采用联合治疗。联合治疗应采用不同降压机制的药物。我国临床主要推荐应用优化联合治疗方案是：ACEI/ARB+二氢吡啶类 CCB；ARB/ACEI+噻嗪类利尿剂；二氢吡啶类 CCB+噻嗪类利尿剂；二氢吡啶类 CCB+β 受体阻滞剂。次要推荐使用的联合治疗方案是：利尿剂+β 受体阻滞剂；α 受体阻滞剂+β 受体阻滞剂；二氢吡啶类 CCB+保钾利尿剂；噻嗪类利尿剂+保钾利尿剂。三种降压药联合治疗一般应包含利尿剂。

知识点

大多数高血压患者需要联合用药来控制血压，应该选择合理的联合用药方案。

该患者降压治疗药物的选择为氨氯地平 5mg 一天 1 次，缬沙坦 80mg 一天 1 次。在药物选择和调整的过程中，需要明确降压治疗的目标值。注意观察患者对治疗的反应以及相关的不良反应。

【问题 14】该患者血压控制的目标是什么？

思路：目前一般主张血压控制目标值应<140/90mmHg。对于老年收缩期高血压患者，收缩压控制于 150mmHg 以下，如果能够耐受可降至 140mmHg 以下。对于糖尿病、慢性肾脏病、心力衰竭或病情稳定的冠心病合并高血压患者，既往提倡血压控制目标值<130/80mmHg，应该根据患者的具体情况而定。应尽早将血压降低到上述目标血压水平，但并非越快越好。大多数高血压患者，应根据病情在数周至数月内将血压逐渐降至目标水平。年轻、病程较短的高血压患者，可较快达标。老年人、病程较长或已有靶器官损害或并发症的患者，降压速度宜适度缓慢。

知识点

高血压患者应该降压达标，目标值应<140/90mmHg。老年收缩期高血压患者，收缩压控制于 150mmHg 以下，如果能够耐受可降至 140mmHg 以下。

该患者在上述治疗方案下，血压控制于(130～136)/(76～84)mmHg，血压控制达标。

【问题 15】该患者的治疗是否全面，还需要采取哪些治疗？

思路：患者的血压虽然达标了，但同时还存在高脂血症、高同型半胱氨酸血症以及肥胖等心血管危险因素，同样需要干预。多重心血管危险因素协同控制是高血压患者治疗的重要环节。各种心血管危险因素之间存在关联，大部分高血压患者合并一种或多种心血管危险因素。降压治疗后其他危险因素依然对预后产生重要影响，因此降压治疗时应同时兼顾其他心血管危险因素控制。降压治疗方案除了必须有效控制血压，还应兼顾对糖代谢、脂代谢、尿酸代谢等多重危险因素的控制。

国际大规模临床研究表明，对中高危险的高血压患者在降压治疗同时给予他汀类药物，可进一步减少心脑血管事件。针对我国高血压患者群普遍伴存高同型半胱氨酸血症的特点，在降压同时，对同型半胱氨酸≥10μmol/L 者，补充叶酸 0.8mg 一天 1 次，降低血浆同型半胱氨酸，对我国脑卒中的防治也有重要意义。

除此之外，一部分高血压患者例如已经合并心血管疾病或者多重心血管疾病危险因素者，应该考虑加用抗血小板治疗。高血压患者长期应用阿司匹林应注意：①需在血压控制稳定(<150/90mmHg 后开始应用，未达良好控制的高血压患者，阿司匹林可能增加脑出血风险；②服用前应筛查有无发生消化道出血的高危因素，如消化道疾病(溃疡病及其并发症史)、65 岁以上、同时服用皮质类固醇或其他抗凝药或非甾体类抗感染药等。如果有高危因素应采取预防措施，包括筛查与治疗幽门螺杆菌感染、预防性应用质子泵抑制剂，以及采用合理联合抗栓药物的方

学习笔记

案等;③合并活动性胃溃疡、严重肝病、出血性疾病者需慎用或停用阿司匹林。

知识点

多重心血管危险因素的综合干预是高血压患者治疗的重要组成部分。

患者的治疗为上述降压药物加上阿托伐他汀 10mg 一天 1 次,叶酸 0.8mg 一天 1 次,阿司匹林肠溶片 100mg 一天 1 次。

该患者坚持服药半年后,无自觉不适,自行停用了所有药物。一周后夜间突发呼吸困难伴咳粉红色泡沫痰就诊于急诊室,测量双上肢血压 200/130mmHg,HR 140 次/分,呼吸次数 30 次/分,双肺可闻及满肺干湿啰音,心尖部抬举样搏动,心界向左下扩大,肝脾肋下未及。考虑高血压急症、急性左心衰竭。

【问题 16】什么是高血压急症?

思路:高血压急症是指原发性或继发性高血压患者在某些诱因作用下,血压突然和明显升高(一般超过 180/120mmHg),伴有进行性心、脑、肾等重要靶器官功能不全的表现。包括高血压脑病、颅内出血(脑出血和蛛网膜下腔出血)、脑梗死、急性心力衰竭、急性冠状动脉综合征、主动脉夹层、子痫、急性肾小球肾炎、胶原血管病所致肾危象、嗜铬细胞瘤危象及围术期严重高血压等。应注意血压水平的高低与急性靶器官损害的程度并非呈正比,通常需要使用静脉降压药物。

除了高血压急症外,临床上可以见到血压明显增高,但并无靶器官损害临床表现的患者,称为高血压亚急症。患者可以有血压明显升高造成的症状,如头痛、胸闷、鼻出血和烦躁不安等。血压升高的程度不是区别高血压急症与亚急症的标准,区别两者的唯一标准是有无新近发生的急性进行性靶器官损害。

知识点

及时正确处理高血压急症十分重要,可在短时间内使病情缓解,预防进行性或不可逆性靶器官损害,降低死亡率。

该患者发生急性左心衰竭,考虑高血压急症。

【问题 17】高血压急症的治疗原则是什么?

思路:高血压急症和亚急症降压治疗的紧迫程度不同,前者需要迅速降低血压,采用静脉途径给药;后者需要在 24~48 小时内降低血压,可使用快速起效的口服降压药。

(1) 迅速降低血压:对于高血压急症选择适宜有效的降压药物,静脉滴注给药,同时监测血压。如果情况允许,及早开始口服降压药治疗。

(2) 控制性降压:高血压急症时短时间内血压急骤下降,有可能使重要器官的血流灌注明显减少,应采取逐步控制性降压,一般情况下,初始阶段(数分钟到 1 小时内)血压控制的目标为平均动脉压的降低幅度不超过治疗前水平的 25%。在随后的 2~6 小时内将血压降至较安全水平,一般为 160/100mmHg 左右。如果可耐受,临床情况稳定,在随后 24~48 小时逐步降至正常水平。如果降压后发现有重要器官缺血表现,血压降低幅度应更小。在随后的 1~2 周内,再将血压逐步降到正常水平。

(3) 合理选择降压药:处理高血压急症的药物,要求起效迅速,短时间内达到最大作用;作用持续时间短,停药后作用消失较快;不良反应较小。另外,最好在降压过程中不明显影响心率、心输出量和脑血流量。

(4) 避免使用的药物:应注意有些降压药不适宜用于高血压急症,甚至有害。利血平肌内注射的降压作用起效较慢,如果短时间内反复注射可导致难以预测的蓄积效应,发生严重低血

学习笔记

压;引起明显嗜睡反应,干扰对神志的判断。治疗开始时也不宜使用强力的利尿药,除非有心力衰竭或明显的体液容量负荷过重,因为多数高血压急症时交感神经系统和 RAAS 过度激活,外周血管阻力明显升高,体内循环血容量减少,强力利尿存在风险。

(5) 除了降低血压外,需要对出现的并发症进行针对性的治疗。比如合并急性心力衰竭患者,需要进行抗心衰治疗。合并主动脉夹层患者,需要迅速控制血压同时考虑外科手术等治疗。

知识点

高血压急症时应该采用控制性降压的策略,使血压迅速下降而不影响重要器官灌注,合理选用降压药物,同时应该对合并的临床急症合理诊治。

【问题 18】哪些药物可以用于高血压急症?

思路:

(1) 硝普钠(sodium nitroprusside):同时直接扩张静脉和动脉,降低前、后负荷。开始以 10μg/min 静脉滴注,逐渐增加剂量以达到降压作用,一般临床常用最大剂量为 200μg/min。使用硝普钠必须密切监测血压,根据血压水平仔细调节滴注速率。停止滴注后,作用仅维持 3~5 分钟。硝普钠可用于各种高血压急症。在通常剂量下不良反应轻微,有恶心、呕吐、肌肉颤动。硝普钠在体内红细胞中代谢产生氰化物,长期或大剂量使用应注意可能发生硫氰酸中毒,尤其肾功能损害者更容易发生。

(2) 硝酸甘油(nitroglycerin):扩张静脉和选择性扩张冠状动脉与大动脉,降低动脉压作用不及硝普钠。开始时以 5~10μg/min 速率静脉滴注。降压起效迅速,停药后数分钟作用消失,可用至 100~200μg/min。硝酸甘油主要用于高血压急症伴急性心力衰竭或急性冠状动脉综合征。不良反应有心动过速、面部潮红、头痛和呕吐等。

(3) 尼卡地平(nicardipine):二氢吡啶类钙拮抗剂,作用迅速,持续时间较短,降压同时改善脑血流量。开始时从 0.5μg/(kg·min)静脉滴注,可逐步增加剂量到 10μg/(kg·min)。主要用于高血压急症合并急性脑血管病或其他高血压急症。不良反应有心动过速、面部潮红等。

(4) 拉贝洛尔(labetalol):兼有 α 受体阻滞作用的 β 受体阻滞剂,起效较迅速(5~10 分钟),持续时间较长(3~6 小时)。开始时缓慢静脉注射 20~100mg,以 0.5~2mg/min 速率静脉滴注,总剂量不超过 300mg。拉贝洛尔主要用于高血压急症合并妊娠或肾功能不全患者。不良反应有头晕、直立性低血压、心脏传导阻滞等。

(5) 乌拉地尔(urapidil):以 α 受体阻断作用为主,起效较迅速,有一定的蓄积效果。开始缓慢静脉注射 10~15mg,监测血压变化,降压效果应在 5 分钟内出现。若效果不够满意,可重复用药,持续静脉滴注或用输液泵。推荐初始速度为 2mg/min,维持速度为 9mg/h。静脉滴注或用输液泵输入应当在静脉注射后使用,以维持血压稳定。血压下降的程度由前 15 分钟内输入的药物剂量决定,然后用低剂量维持。

知识点

硝普钠、硝酸甘油、尼卡地平和拉贝洛尔等药物可用于高血压急症。

该患者经过静脉使用硝普钠以及呋塞米等治疗后,血压降到 140/90mmHg,憋气等症状明显改善。经过强化的健康教育,患者认识到规律服用降压药物及综合控制心血管危险因素的重要性后,重新开始服用上述药物,并且定期复诊,做好家庭自测血压,定期复查其他心血管危险因素。

(霍 勇)

学习笔记

第二节 继发性高血压

继发性高血压(secondary hypertension)是指由某些确定的疾病或病因引起的血压升高,约占所有高血压的5%,继发性高血压常见病因包括肾实质性高血压、肾血管性高血压、原发性醛固酮增多症、嗜铬细胞瘤、皮质醇增多症、主动脉缩窄、妊娠高血压和颅内高压等。部分常见的继发性高血压如原发性醛固酮增多症、嗜铬细胞瘤、主动脉缩窄等可通过手术等方式得到根治或改善,故初诊高血压时,应通过详细采集临床信息及检验、影像等方法筛查常见继发性高血压原因,特别对于年轻患者或血压难以控制者或已经控制但近期血压又明显增高者等患者,避免漏诊延误病情。

【临床关键点】

1. 继发性高血压是由其他明确疾病引起的高血压。临床上常见引起继发性高血压的原因包括原发性醛固酮增多症、肾动脉狭窄、睡眠呼吸暂停综合征以及慢性肾脏病等。

2. 临床上对于以下情况者,应注意除外继发性高血压:①中、重度血压升高的年轻患者;②症状、体征或实验室检查有怀疑线索;③药物联合治疗效果差,或者治疗过程中血压曾经控制良好但近期又明显升高;④恶性高血压等。

3. 疑诊继发性高血压的患者,可以通过病史、临床表现、查体寻找诊断线索,结合实验室检查和影像学检查等明确。

4. 继发性高血压患者纠正病因后高血压可以根治或得到不同程度的改善。

临床病例

男,59岁,主因“发现血压增高10年,控制不佳3个月”就诊。患者10年前就诊考虑高血压,血压最高160/100mmHg,规律服用药物治疗。最近1年服用氨氯地平5mg一天1次,替米沙坦氢氯噻嗪1片一天1次,血压控制于130/80mmHg。近3个月血压控制不佳,血压波动于(160~170)/(100~110)mmHg,于社区就诊,加用卡维地洛25mg一天3次,氨氯地平加为10mg一天1次,血压仍波动于(140~150)/(90~100)mmHg来诊。

【问题1】病史询问中应该注意什么?

思路:患者近来血压控制不佳,需要寻找原因。常见的原因包括患者未规律服药、生活方式未控制、情绪波动、睡眠紊乱、季节变换等。另外需要排除继发性因素导致血压增高。因此在病史询问中应该注意询问相关原因以及有无继发性高血压的表现,如有无服用导致血压增高的药物、有无打鼾等睡眠呼吸暂停的表现、有无原发性醛固酮增多症和肾动脉狭窄导致的低钾的无力等表现,以及有无紫纹、水牛背、满月脸等皮质醇增多症表现等。

知识点

血压发生波动者,病史询问应该查找相关原因。

【问题2】患者是否为难治性高血压?

思路:顽固性高血压或难治性高血压是指尽管使用了三种或三种以上合适剂量降压药联合治疗(一般应该包括利尿剂),血压仍未能达到目标水平。使用四种或四种以上降压药物血压达标也应考虑为顽固性高血压。对于难治性高血压,部分患者存在遗传学和药物遗传学方面的因素,多数患者还应该寻找原因,针对具体原因进行治疗。

目前患者已经加用了四种药物,血压仍然未达标,为难治性高血压。

学习笔记

【问题3】导致难治性高血压的常见原因有哪些?

思路:常见原因包括以下方面:

(1) 假性难治性高血压:由于血压测量错误、"白大衣现象"或治疗依从性差等导致。袖带大小不合适,上臂围粗大者使用了普通袖带;袖带置于有弹性阻力的衣服(毛线衣)外面;放气速度过快;听诊器置于袖带内;在听诊器上向下压力较大等。假性难治性高血压可发生在广泛动脉粥样硬化和钙化的老年人,测量肱动脉血压时需要比硬化的动脉腔内压更高的袖带压力方能阻断血流。以下情况应怀疑假性高血压:血压明显升高而无靶器官损害;降压治疗后在无血压过度下降时产生明显的头晕、乏力等低血压症状;肱动脉处有钙化证据;肱动脉血压高于下肢动脉血压;重度单纯收缩期高血压。患者治疗依从性差,也可以导致顽固性高血压。

(2) 生活方式未获得有效改善:比如体重、食盐摄入未得到有效控制,过量饮酒、未戒烟等。

(3) 降压治疗方案不合理:采用不合理的联合治疗方案;采用了对某些患者有明显不良反应的降压药,导致无法增加剂量提高疗效和依从性;在多种药物联合方案中未包括利尿剂(包括醛固酮拮抗剂)。

(4) 其他药物干扰降压作用:同时服用干扰降压作用的药物是血压难以控制的一个较隐蔽的原因。非甾体类抗感染药(NSAIDs)引起水钠潴留,增强对升压激素的血管收缩反应,可抵消钙拮抗剂外各种降压药的作用。拟交感胺类药物具有激动α肾上腺素能活性作用,例如某些滴鼻液、抑制食欲的减肥药,长期使用可升高血压或干扰降压药物作用。三环类抗抑郁药阻止交感神经末梢摄取利血平、可乐定等降压药。环孢素(cyclosporine)刺激内皮素释放,增加肾血管阻力,减少水钠排泄。重组人促红细胞生成素可直接作用于血管,升高周围血管阻力。口服避孕药和糖皮质激素也可拮抗降压药的作用。

(5) 容量超负荷:饮食钠摄入过多抵消降压药作用。肥胖、糖尿病、肾脏损害和慢性肾功能不全时通常有容量超负荷。在一些联合治疗依然未能控制血压的患者中,常发现未使用利尿剂,或者利尿剂的选择和剂量不合理。可以采用短期强化利尿治疗试验来判断,联合服用长作用的噻嗪类利尿剂和短作用的袢利尿剂观察治疗效应。

(6) 胰岛素抵抗:胰岛素抵抗是肥胖和糖尿病患者发生顽固性高血压的主要原因。在降压药治疗基础上联合使用胰岛素增敏剂,可以明显改善血压控制。肥胖者减轻体重就可显著降低血压或减少降压药数量。

(7) 继发性高血压:包括内分泌性、肾实质性、肾血管性等原因引起,其中睡眠呼吸暂停低通气综合征、肾动脉狭窄和原发性醛固酮增多症是最常见的原因。

知识点

难治性高血压患者心血管事件发生率明显增高,预后不良,需要进行详细的检查,查找原因。

经过初步病史询问,患者服药依从性好,近期未加用其他药物。近3个月觉乏力,无打鼾等表现。

【问题4】体格检查应该重点注意哪些体征?

思路:需要重点注意有无提示继发性高血压的体征,例如血管杂音(主要是腹部血管杂音);有无皮质醇增多症的表现如水牛背、锁骨上脂肪垫;满月脸、多血质;皮肤菲薄、淤斑、宽大紫纹、肌肉萎缩等;有无肥胖、脖子短粗等阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的表现等;双上肢以及四肢血压的测量等。

学习笔记

知识点

对于难治性高血压患者，应该重点筛查有无继发性高血压的体征。

【问题5】引起继发性高血压的原因有哪些？

思路：**引起继发性高血压的病因见表2-3-2。**

表2-3-2 继发性高血压的主要疾病和病因

1. 肾脏疾病	腺垂体功能亢进
肾小球肾炎	绝经期综合征
慢性肾盂肾炎	3. 心血管病变
先天性肾脏病变（多囊肾）	主动脉瓣关闭不全
继发性肾脏病变（结缔组织病，糖尿病肾病，肾淀粉样变等）	完全性房室传导阻滞
肾动脉狭窄	主动脉缩窄
肾肿瘤	多发性大动脉炎
2. 内分泌疾病	4. 颅脑病变
库欣综合征（皮质醇增多症）	脑肿瘤
嗜铬细胞瘤	脑外伤
原发性醛固酮增多症	脑干感染
肾上腺性变态综合征	5. 其他
甲状腺功能亢进	妊娠高血压综合征
甲状腺功能减退	红细胞增多症
甲状旁腺功能亢进	药物（糖皮质激素，拟交感神经药，甘草）
	睡眠呼吸暂停综合征

知识点

多种疾病和药物可以引起继发性高血压。

【问题6】临床上哪些情况需要怀疑继发性高血压？

思路：**下列情况临床上需要怀疑有无继发性高血压：①中、重度血压升高的年轻患者；②症状、体征或实验室检查有怀疑线索：例如肢体脉搏搏动不对称性减弱或缺失、腹部听到粗糙的血管杂音、低血钾等；③药物联合治疗效果差，或者治疗过程中血压曾经控制良好但近期又明显升高；④恶性高血压患者。**

知识点

某些临床情况提示存在继发性高血压。

患者体格检查在上腹部和背部肋脊角处可闻及收缩期杂音，其他无阳性发现。生化检查血钾3.12mmol/L，血钠145.00mmol/L，余指标正常。依据患者有血管杂音及低血钾，考虑存在继发性高血压可能。

【问题7】下一步考虑进行哪些检查来明确诊断？

思路：**结合患者近期血压控制不佳，查体上腹部和背部肋脊角处可闻及收缩期杂音以及低血钾等表现，怀疑患者有无原发性高血压基础上合并继发性高血压。临床上常见的引起高血压伴低血钾的疾病包括原发性醛固酮增多症、继发性醛固酮增多症以及皮质醇增多症等，部分患者与服用利尿剂及摄入不足等有关。继发性醛固酮增多症最常见的原因为肾动脉狭窄。明确上述疾病需要进行相关激素水平的检查以及影像学检查。明确有无原发性醛固酮增多症和皮质醇增多症，可以**

查血立卧位 RAAS、肾上腺皮质激素以及 ACTH 水平和节律，肾上腺超声和肾上腺 CT，具体可以参考内分泌章节的相关内容。明确有无肾动脉狭窄可以行血立卧位 RAAS 检查、肾动脉彩超、肾放射性核素检查（包括卡托普利肾图等）、肾动脉 CTA 或 MRA、肾动脉造影等。

知识点

临床怀疑继发性高血压时，应该进行相关实验室和影像学检查进一步证实或排除。

结合该患者腹部血管杂音、低血钾的表现，行肾动脉彩超显示：右肾动脉起始部血流速度加快，右肾动脉狭窄（>70%），进一步行肾动脉 CT 检查显示：右肾动脉近段管腔内纤维斑块，管腔明显狭窄，左肾动脉未见异常（图 2-3-1）。考虑患者存在肾动脉狭窄。

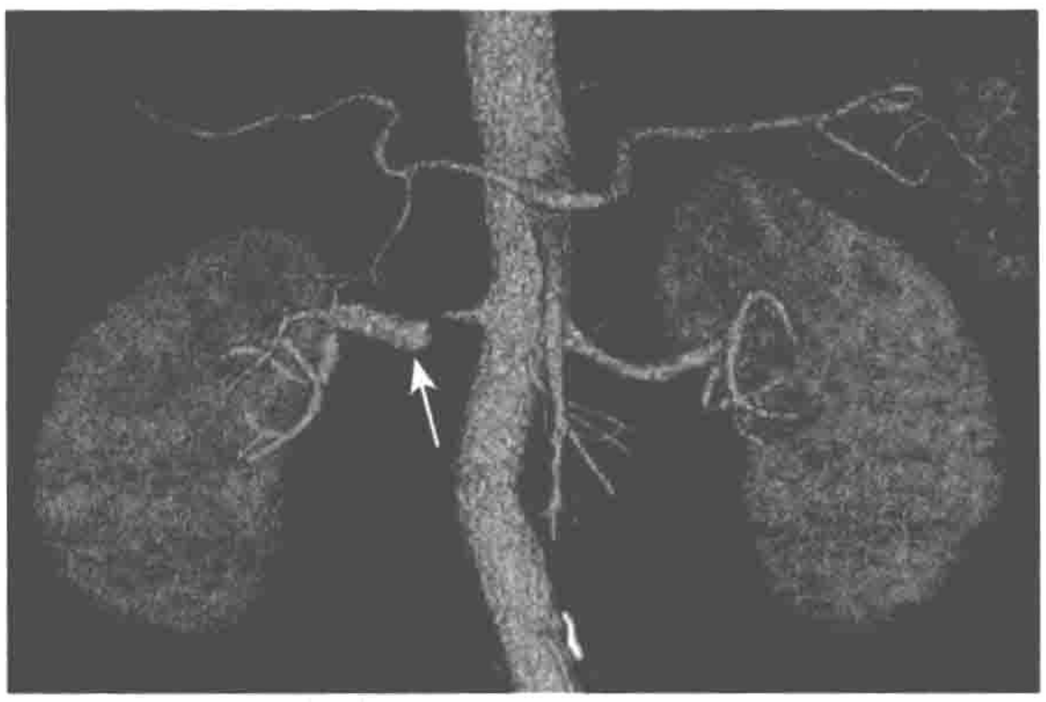


图 2-3-1 肾动脉 CTA 显示右肾动脉近段重度狭窄

学习笔记

【问题 8】肾动脉狭窄的病因有哪些？

思路：导致肾动脉狭窄最常见的原因为大动脉炎、纤维肌性发育不良以及动脉粥样硬化性狭窄。年轻患者考虑纤维肌性发育不良。年轻女性患者多考虑大动脉炎。年长者以及伴发多种心血管疾病危险因素以及多发动脉粥样硬化者，考虑动脉粥样硬化性狭窄。其中最常见的原因为动脉粥样硬化。

其他少见的原因包括外伤性和非外伤性（高凝状态等）血栓形成、栓塞（心房颤动等）、肾动脉夹层、肾动脉瘤等。

知识点

肾动脉狭窄最常见的原因为动脉粥样硬化性狭窄、大动脉炎以及纤维肌性发育不良。

【问题 9】临床上出现哪些表现时，需要怀疑患者有肾动脉狭窄？

思路：①30 岁以前或 55 岁以后出现的中重度高血压；②顽固性高血压、恶性高血压；③不明原因的肾功能损害；④长年高血压患者原血压控制满意，现血压突然控制不佳；⑤反复发生不明原因的肺水肿；⑥多发动脉粥样硬化者；⑦使用 ACEI 或 ARB 类降压药物后，肾功能恶化；⑧高血压伴不明原因的低血钾；⑨高血压伴腹部血管杂音；⑩不明原因的双侧肾脏大小差别超过 1.5cm。

注意：需要了解提示肾动脉狭窄的临床线索。

【问题 10】目前患者已经明确诊断在原发性高血压基础上合并肾动脉狭窄，结合患者的年龄、性别等因素，考虑狭窄病因为动脉粥样硬化。下一步的治疗如何？

思路：对于肾动脉狭窄的高血压患者药物治疗仍是基础。一般认为非双侧肾动脉狭窄者，可考虑使用 ACEI/ARB 类药物，可减少心血管事件和改善肾功能。但部分患者有肾功能恶化的

风险，所以在治疗过程中应该密切监测肾功能以及血钾等。

是否需要对患者进行肾动脉血运重建治疗目前尚未完全明确，血运重建治疗的主要目的是控制血压和肾功能保护。有部分临床研究显示介入治疗开通肾动脉与单纯药物治疗相比并无优势，因此选择合适的患者进行肾动脉血运重建尤为重要。

肾动脉血运重建治疗包括介入治疗和外科手术治疗。肾动脉介入治疗的适应证为肾动脉主干或其主要分支节段性狭窄至少在50%以上，一般是70%以上；狭窄远端和近端收缩压差>30mmHg。患肾无严重萎缩，尚有残留功能。同时可以对双侧肾脏大小以及分肾功能进行评价，考虑高血压与肾动脉狭窄是否存在因果关系。综合考虑延缓肾功能减退以及处理伴随的心脏问题，包括难治性高血压、不稳定性心绞痛、反复发作的与心功能不平行的肺水肿等。一般而言，卡托普利肾图阳性或一侧肾静脉肾素活性明显增高者，行血运重建术，血压改善较大。

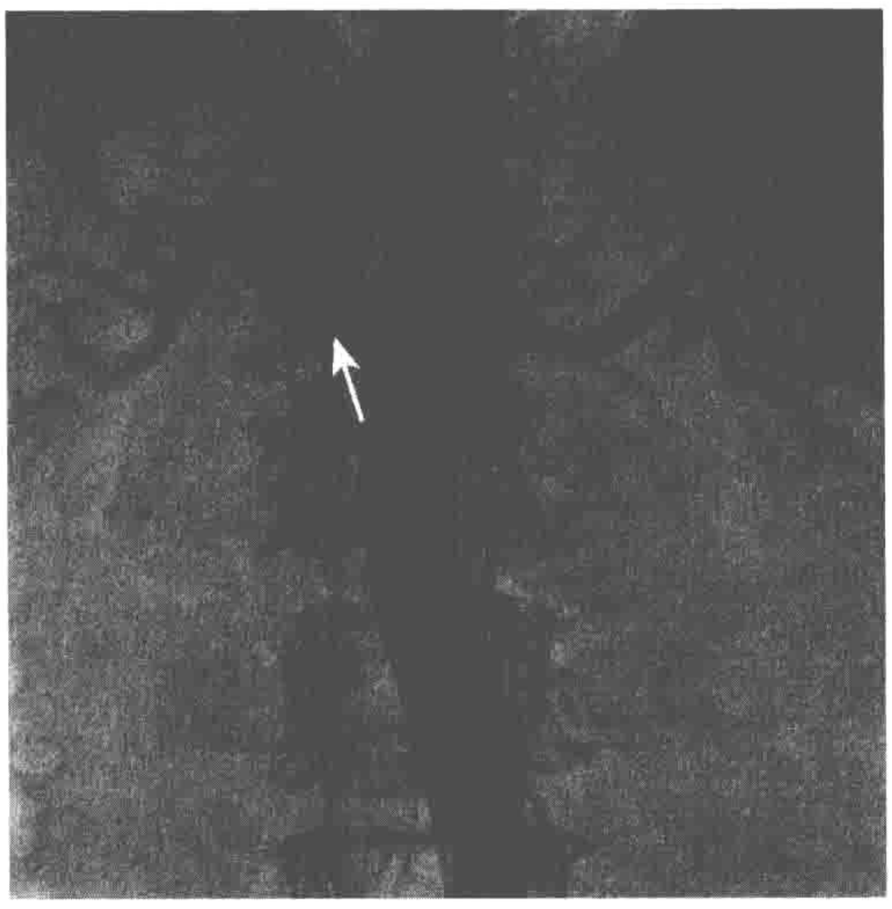


图2-3-2　肾动脉造影显示右肾动脉近段狭窄90%（箭头所示为肾动脉狭窄部位）

外科手术一般用于弥漫性肾动脉狭窄，尤其伴有肾衰竭的老年患者。

患者行肾动脉造影，显示右肾动脉近段狭窄90%。左肾动脉无狭窄（图2-3-2）。

该患者考虑为动脉粥样硬化导致的肾动脉狭窄，除了干预肾动脉狭窄本身外，针对动脉粥样硬化的基础治疗如他汀类药物也是必需的。

知识点

对于肾动脉狭窄者，药物治疗仍是基础，是否行肾动脉血运重建治疗需要综合考虑患者的临床情况作出判断。

患者行肾动脉支架术后（图2-3-3），使用氨氯地平5mg一天1次，替米沙坦氢氯噻嗪1片一天1次，卡维地洛25mg一天3次，血压控制于130/80mmHg，同时加用阿司匹林100mg一天1次，氯吡格雷75mg一天1次，阿托伐他汀20mg一天1次治疗。

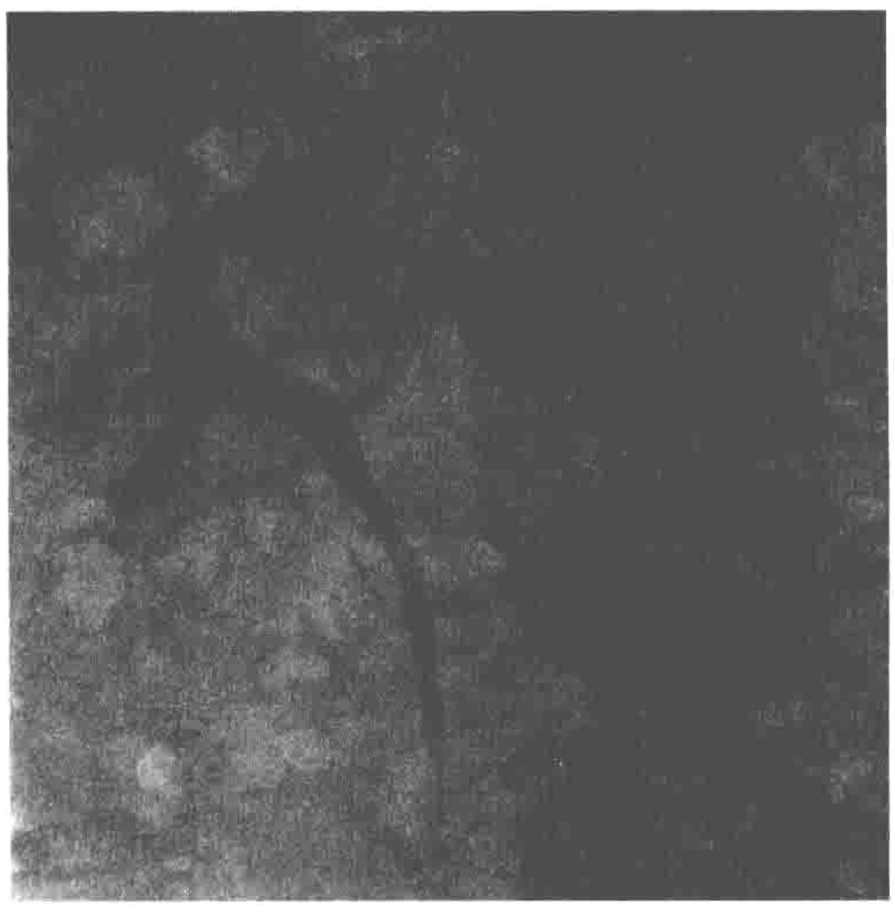


图2-3-3　肾动脉支架术后，右肾动脉狭窄消失

（霍　勇）

学习笔记

参考文献

1. 王吉耀. 内科学. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2010.
2. Robert O. Bonow, Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, et al. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011.
3. Lee Goldman, Andrew I. Schafer. Goldman's Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011.
4. 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南2010. 中华心血管病杂志，2011，39(7)：579-616.

学习笔记

第四章 冠状动脉粥样硬化性心脏病

第一节 稳定型心绞痛

稳定型心绞痛(stable angina pectoris)也称劳力性心绞痛,是在冠状动脉固定性严重狭窄基础上,由于心肌负荷的增加引起心肌急剧的、暂时的缺血缺氧的临床综合征。其特点为阵发性的前胸压榨性疼痛或憋闷感觉,主要位于胸骨后部,可放射至心前区和左上肢尺侧,常发生于劳力负荷增加时,持续数分钟,休息或用硝酸酯制剂后疼痛消失。疼痛发作的程度、频度、性质及诱发因素1个月内无明显变化。稳定型心绞痛的治疗原则是改善冠状动脉血供和降低心肌耗氧以改善患者症状,提高生活质量,同时治疗冠状动脉粥样硬化,预防心肌梗死和死亡,以延长生存期。治疗的方法包括药物治疗和血运重建治疗。

稳定型心绞痛的诊疗经过通常包括以下环节:

1. 应了解患者的各项冠心病危险因素,了解疾病发生的危险程度。
2. 详细询问患者胸闷、胸痛的特征及相关病史。
3. 根据诊断和鉴别诊断选择适当的辅助检查。
4. 对于明确诊断稳定型心绞痛的患者,给予规范的药物治疗。
5. 在规范理想药物治疗基础上,结合患者情况可进行冠状动脉造影,进行介入手术或者外科手术。
6. 了解术后出院时机,并坚持长期规范药物治疗。

学习笔记

【临床关键点】

1. 冠心病危险因素的识别和纠正。
2. 胸闷、胸痛的特征非常关键,是临床上诊断和鉴别诊断的重要依据。
3. 各种心电图检查仍然是诊断稳定型心绞痛的重要手段。
4. 目前冠状动脉CTA在临床上广泛应用。
5. 规范药物治疗的组成。
6. 各种药物的应用指征和作用机制。
7. 如何选择介入治疗或外科旁路移植治疗。

临床病例

男性,67岁,因"反复活动时胸痛3个月"就诊。快步行走时出现心前区压榨样闷痛感,持续数分钟,休息后可缓解。平时不活动或慢走时无明显不适。

查体:血压125/75mmHg,HR 70次/分,律齐,未闻及明显杂音。双肺呼吸音清。腹部查体无异常,双下肢不肿。既往有高血压病、糖尿病病史。吸烟30余年。

由于患者主要的症状为胸痛,首先需排除心肌缺血引起的心源性胸痛,应考虑以下几个问题:

【问题1】患者的胸痛特点是什么?是典型的劳力性心绞痛吗?

思路1:患者的胸痛位于心前区,为闷痛,同时和活动量有一定的相关性,安静状态和慢走时没有发作,快步走时发生,同时休息后可以缓解,是较典型的劳力性心绞痛的表现。胸痛的问诊要点包括询问胸痛的部位、性质、诱因、持续时间和缓解方式。稳定型心绞痛的特点为:

1. 部位 主要在胸骨后，可波及心前区，有手掌大小范围，甚至横贯前胸，界限不很清楚。常放射至左肩、左臂内侧达无名指和小指，或至颈、咽或下颌部。

2. 性质 胸痛常为压迫、发闷或紧缩性，也可有烧灼感，但不像针刺或刀扎样锐性痛，偶伴濒死的恐惧感觉。有些患者仅觉胸闷不适而非胸痛。发作时，患者往往被迫停止正在进行的活动，直至症状缓解。

3. 诱因 发作常由体力劳动或情绪激动（如愤怒、焦急、过度兴奋等）所诱发。疼痛多发生于劳力或激动的当时，而不是在劳累之后。

4. 持续时间 心绞痛一般持续数分钟至十余分钟，多为3～5分钟，很少超过半小时。

5. 缓解方式 一般在停止原来诱发症状的活动后即可缓解；舌下含用硝酸甘油等硝酸酯类药物也能在几分钟内使之缓解。

思路2：稳定型心绞痛患者一般无异常体征。心绞痛发作时常见心率增快、血压升高、表情焦虑、皮肤冷或出汗，有时出现第四或第三心音奔马律。可有暂时性心尖部收缩期杂音，是乳头肌缺血以致功能失调引起二尖瓣关闭不全所致。有时可以发现颈动脉杂音和双侧足背动脉搏动不对称，是外周动脉粥样硬化性血管狭窄的体现。

知识点

稳定型心绞痛的发病机制

稳定型心绞痛的发病机制主要是冠状动脉存在固定狭窄或部分闭塞的基础上发生需氧量的增加，而导致心肌血氧供需失衡。当冠状动脉狭窄或部分闭塞时，其扩张性减弱，血流量减少，对心肌的供血量相对地比较固定，如心肌的血液供应减低到尚能应付心脏平时的需要，则休息时可无症状。在劳力、情绪激动、饱食、受寒等情况下，一旦心脏负荷突然增加，使心率增快、心肌张力和心肌收缩力增加等而致心肌氧耗量增加，而冠状动脉的供血却不能相应地增加以满足心肌对血液的需求时，即可引起心绞痛。

学习笔记

【问题2】这个患者有冠心病的危险因素吗？是冠心病高危人群吗？

思路：这个患者为男性，老年人，有高血压病、糖尿病和吸烟史，有很多冠心病的危险因素，是冠心病的高危人群。冠心病的主要危险因素包括：年龄、性别、高血压病、血脂异常、糖尿病、吸烟、肥胖、家族史等。

（1）年龄、性别：本病临床上多见于40岁以上的中、老年人。近年来，临床发病年龄有年轻化趋势。与男性相比，女性发病率较低，因为雌激素有抗动脉粥样硬化作用，故女性在绝经期后发病率迅速增加。年龄和性别属于不可改变的危险因素。

（2）血脂异常：脂质代谢异常是动脉粥样硬化最重要的危险因素。临床资料表明，动脉粥样硬化常见于高胆固醇血症。实验动物给予高胆固醇饲料可以引起动脉粥样硬化。在临床实践中LDL-C是最重要的指标和治疗靶目标。

（3）高血压病：临床及尸检资料均表明，高血压病患者动脉粥样硬化发病率明显增高。收缩压和舒张压增高都与本病密切相关。

（4）吸烟：与不吸烟者比较，吸烟者本病的发病率和病死率增高2～6倍，且与每天吸烟的支数呈正比。被动吸烟也是危险因素。

（5）糖尿病和糖耐量异常：糖尿病被认为是冠心病的“等危症”。糖尿病患者中不仅本病发病率较非糖尿病者高出数倍，且病变进展迅速。本病患者糖耐量减低者也十分常见。近年来的研究认为胰岛素抵抗与动脉粥样硬化的发生有密切关系，2型糖尿病患者常有胰岛素抵抗及高胰岛素血症伴发冠心病。

（6）肥胖：超过标准体重20%或BMI>24者称肥胖症。肥胖也是动脉粥样硬化的危险因

素。肥胖可导致血浆甘油三酯及胆固醇水平的增高，并常伴发高血压病或糖尿病，近年研究认为肥胖者常有胰岛素抵抗，导致动脉粥样硬化的发病率明显增高。

（7）家族史：动脉粥样硬化有家族聚集发生的倾向，家族史也是冠心病的危险因素。早发冠心病家族史是指一级男性亲属发病时<55岁，一级女性亲属发病时<65岁。

【问题3】该患者需要进一步接受哪些实验室检查？

思路：血糖、血脂检查可了解冠心病危险因素；胸痛明显者需查血清心肌损伤标志物包括心肌肌钙蛋白Ⅰ或T、肌酸激酶（CK）及同工酶（CK-MB），以与ACS相鉴别；查血常规注意有无贫血；必要时检查甲状腺功能。

知识点

冠心病的其他危险因素

其他的危险因素包括：①A型性格者：有较高的冠心病患病率，精神过度紧张者也易患病，可能与体内儿茶酚胺类物质浓度长期过高有关；②口服避孕药：长期口服避孕药可使血压升高、血脂异常、糖耐量异常，同时改变凝血机制，增加血栓形成机会；③饮食习惯：高热量、高动物脂肪、高胆固醇、高糖饮食易患冠心病，其他还有微量元素摄入量的改变等。

患者在门诊查血脂TG 1.80mmol/L，TC 5.92mmol/L，LDL 3.25mmol/L，HDL 1.01mmol/L，BG 6.2mmol/L. CTNT和CK-MB均正常。血常规正常。静息心电图为正常心电图。超声心动图未见明显异常。

【问题4】患者的静息心电图正常可以排除冠心病吗？心电图检查在稳定型心绞痛诊断中的地位如何？

思路：静息心电图可能有陈旧性心肌梗死的改变或非特异性ST段和T波异常，有时出现房室或束支传导阻滞或室性、房性期前收缩等心律失常。但约半数患者静息心电图可以是正常的，因此并不能仅依靠静息心电图诊断是否存在心绞痛。心绞痛发作当时的心电图更有临床价值。绝大多数患者可出现暂时性心肌缺血引起的ST段移位，发作缓解后恢复。有时出现T波倒置。在平时有T波持续倒置的患者，发作时可变为直立（“假性正常化”）。T波改变虽然对反映心肌缺血的特异性不如ST段压低，但如与平时心电图比较有明显差别，也有助于诊断。

对于这类患者还可以进行其他的心电图检查，包括运动试验和动态心电图监测。

知识点

1. 心电图负荷试验　最常用的是运动负荷试验，增加心脏负荷以激发心肌缺血。运动方式主要为分级活动平板或踏车，其运动强度可逐步分期升级，前者较为常用，即运动平板试验，让受检查者迎着转动的平板就地踏步。以达到按年龄预计可达到的最大心率（HR_{max}）或亚极量心率（85%～90%的最大心率）为负荷目标。运动中出现典型心绞痛，心电图改变主要以ST段水平型或下斜型压低≥0.1mV（J点后60～80毫秒）持续2分钟为运动试验阳性标准。运动中出现心绞痛、步态不稳，出现室性心动过速（接连3个以上室性期前收缩）或血压下降时，应立即停止运动。心肌梗死急性期、不稳定型心绞痛、明显心力衰竭、严重心律失常或急性疾病者禁作运动试验。本试验有一定比例的假阳性和假阴性，单纯运动心电图阳性或阴性结果不能作为诊断或排除冠心病的依据。

2. 心电图连续动态监测　Holter检查可连续记录并自动分析24小时（或更长时间）的心电图（双极胸导联或同步12导联），可发现心电图ST段、T波改变（ST-T）和各种心律失常，将出现异常心电图表现的时间与患者的活动和症状相对照。胸痛发作时相应时间的缺血性ST-T改变有助于确定心绞痛的诊断，也可检出无痛性心肌缺血。

学习笔记

【问题5】还可以选择其他无创的方法检测该患者是否存在心肌缺血吗?

思路1:可以选择放射性核素检查:①^{201}Tl(铊)或$^{99}Tc^{m}$-MIBI核素心肌显像及负荷试验;②放射性核素$^{99}Tc^{m}$心腔造影;③正电子发射断层心肌显像(PET):利用发射正电子的核素示踪剂如^{18}F、^{11}C、^{13}N等进行心肌显像。目前临床上应用最广泛的是多层螺旋CT冠状动脉成像(CTA)进行冠状动脉二维或三维重建,用于判断冠状动脉管腔狭窄程度和管壁钙化情况,对判断管壁内斑块分布范围和性质也有一定意义。冠状动脉CTA有较高阴性预测价值,若未见狭窄病变,一般可不进行有创检查;但其对狭窄程度的判断仍有一定限度,特别当钙化存在时会显著影响判断。

知识点

冠状动脉CT检查

目前临床上应用最广泛的是多层螺旋CT冠状动脉成像(CTA)进行冠状动脉二维或三维重建,用于判断冠状动脉管腔狭窄程度和管壁钙化情况,对判断管壁内斑块分布范围和性质也有一定意义。冠状动脉CTA有较高阴性预测价值,若未见狭窄病变,一般可不进行有创检查;但其对狭窄程度的判断仍有一定限度,特别当钙化存在时会显著影响判断。

思路2:多数稳定型心绞痛患者静息时超声心动图检查无异常,但是心脏超声在稳定型冠心病患者中仍有一定的临床价值。有陈旧性心肌梗死者或严重心肌缺血者二维超声心动图可探测到坏死区或缺血区心室壁的运动异常,运动或药物负荷超声心动图检查可以评价心肌灌注和存活性。超声心动图可测定左心室功能,射血分数降低者预后差。超声心动图还有助于发现其他需与冠状动脉狭窄导致的心绞痛相鉴别的疾病,如梗阻性肥厚型心肌病、主动脉瓣狭窄等。

【问题6】该患者的正确的诊断是什么?

思路:根据患者的临床表现和辅助检查结果,我们诊断其为冠心病,稳定型心绞痛,CCS Ⅱ级。作为冠心病的不同表现形式,稳定型心绞痛常需与急性冠状动脉综合征鉴别。患者近3个月症状较为稳定,持续时间没有延长,心电图没有相应的动态演变,CTNI也正常,因此不是急性冠状动脉综合征。另外根据心脏超声和冠状动脉CTA的结果也可以排除其他疾病引起的心绞痛,如严重的主动脉瓣狭窄或关闭不全、风湿性冠状动脉炎、梅毒性主动脉炎引起冠状动脉口狭窄或闭塞、肥厚型心肌病等。

平时在临床实践中还需与肋间神经痛和肋软骨炎、反流性食管炎等食管疾病、膈疝、消化性溃疡、心脏神经症等鉴别。

知识点

心绞痛分级

加拿大心血管病学会(CCS)把心绞痛严重度分为四级:

Ⅰ级:一般体力活动(如步行和登楼)不受限,仅在强、快或持续用力时发生心绞痛。

Ⅱ级:一般体力活动轻度受限。快步、饭后、寒冷或刮风中、精神应激或醒后数小时内发作心绞痛。一般情况下平地步行200m以上或登楼一层以上受限。

Ⅲ级:一般体力活动明显受限,一般情况下平地步行200m内,或登楼一层引起心绞痛。

Ⅳ级:轻微活动或休息时即可发生心绞痛。

【问题7】什么药物可以快速改善患者心肌缺血的症状?

思路:可以使用硝酸酯类药,此为内皮依赖性血管扩张剂,能减少心肌需氧和改善心肌灌注,从而减低心绞痛发作的频率和程度,增加运动耐量。硝酸甘油和二硝酸异山梨酯因起效快,可以作为急性发作时的药物。缓解期常用的硝酸酯类药物包括二硝酸异山梨酯和单硝酸异山

学习笔记

梨酯等。每天用药时应注意给予足够的无药间期，以减少耐药性的发生。硝酸酯类药物的不良反应包括头痛、面色潮红、心率反射性加快和低血压等。

【问题 8】该患者基础心率为 70 次/分，还需要使用 β 受体阻滞剂吗？

思路：β 受体阻滞剂能抑制心脏 β 肾上腺素能受体，减慢心率、减弱心肌收缩力、降低血压，从而降低心肌耗氧量以减少心绞痛发作和增加运动耐量，同时可显著降低死亡等心血管事件。用药后要求静息心率降至 55～60 次/分，严重心绞痛患者如无心动过缓症状，可降至 50 次/分。因此，该患者仍应使用 β 受体阻滞剂。剂量应个体化。临床常用的 β 受体阻滞剂包括美托洛尔普通片（25～100mg，一天 2 次口服）、美托洛尔缓释片（47.5～190mg，一天 1 次口服）和比索洛尔（5～10mg，一天 1 次口服）等。

知识点

β 受体阻滞剂

有严重心动过缓和高度房室传导阻滞、窦房结功能紊乱、有明显的支气管痉挛或支气管哮喘的患者，禁用 β 受体阻滞剂。外周血管疾病及严重抑郁是应用 β 受体阻滞剂的相对禁忌证。慢性肺源性心脏病的患者可小心使用高度选择性的 β 受体阻滞剂。

【问题 9】钙离子拮抗剂与 β 受体阻滞剂有类似的作用，在哪些情况下可以选用？

思路：如果患者症状控制不佳，可以考虑在 β 受体阻滞剂的基础上加用钙离子拮抗剂，包括维拉帕米、地尔硫䓬等，副作用有头痛、头晕、失眠等。地尔硫䓬和维拉帕米能减慢房室传导，常用于伴有心房颤动或房扑的心绞痛患者，这两种药不能应用于已有严重心动过缓、高度房室传导阻滞和病态窦房结综合征的患者。

如考虑存在冠状动脉痉挛因素，则可考虑应用钙离子拮抗剂替代 β 受体阻滞剂。

知识点

其他改善心肌缺血的药物

曲美他嗪（30～60mg，一天 3 次）通过抑制脂肪酸氧化和增加葡萄糖代谢，提高氧的利用效率而治疗心肌缺血。

尼可地尔（2mg，一天 3 次）是一种钾通道开放剂，与硝酸酯类制剂具有相似药理特性，对稳定型心绞痛治疗可能有效。

【问题 10】稳定型冠心病患者该如何选择抗血小板药物？单药还是双联治疗？

思路：阿司匹林可以改善患者的预后，因此所有患者只要没有用药禁忌证都应该长期服用阿司匹林，不能耐受阿司匹林的患者可改用氯吡格雷作为替代治疗。如果植入支架则需要联合氯吡格雷进行一段时间的双联抗血小板药物治疗，目前建议的双联抗血小板治疗时间为 1 年，是否需要长期双联抗血小板，则应根据患者个体化情况确定。介入手术中的高危患者还可以临时加用 GPⅡb/Ⅲa 受体拮抗剂。

【问题 11】该患者的血脂水平正常，仍然需要加用他汀类药物吗？

思路：他汀类药物能有效降低 TC 和 LDL-C，还有延缓斑块进展、稳定斑块和抗感染等调脂以外的作用。所有冠心病患者，无论其血脂水平如何，均应给予他汀类药物，并根据目标 LDL-C 水平调整剂量。临床常用的他汀类药物包括辛伐他汀（20～40mg，每晚 1 次）、阿托伐他汀（10～80mg，一天 1 次）、普伐他汀（20～40mg，每晚 1 次）、氟伐他汀（40～80mg，每晚 1 次）、瑞舒伐他汀（5～20mg，每晚 1 次）等。注意监测转氨酶及肌酸激酶等生化指标。

【问题 12】哪些患者需要加用 ACEI 或 ARB？

思路：在稳定型心绞痛患者中，合并高血压病、糖尿病、心力衰竭或左心室收缩功能不全的

学习笔记

高危患者建议使用 ACEI。可以使冠心病患者的心血管死亡、非致死性心肌梗死等主要终点事件的相对危险性显著降低。不能耐受 ACEI 类药物者可使用 ARB 类药物。

入院后给予阿司匹林 100mg/d，美托洛尔缓释片 47.5mg/d，单硝酸异山梨酯 40mg/d，瑞舒伐他汀 10mg/晚，培哚普利 4mg/d。患者诉胸痛较前好转，但活动时仍有胸闷不适。

【问题 13】患者接受正规的药物治疗后仍然存在心绞痛发作情况，还可以采取什么积极的治疗？

思路：可以考虑进行冠状动脉造影。对于严重心绞痛（CCS 分级 3 级或以上者），特别是药物治疗不能缓解症状者；经无创方法评价为大面积缺血的高危患者；心脏停搏存活者；有严重室性心律失常的患者；以往血管重建（PCI 或 CABG）的患者有早期的中等或严重的心绞痛复发；伴有慢性心力衰竭或左室射血分数明显减低的心绞痛患者，均可考虑进行冠状动脉造影检查。

如果冠状动脉病变适合 PCI 者，可行冠状动脉支架植入术。糖尿病伴多支血管复杂病变、严重左心功能不全和无保护左主干病变者，首选 CABG。

知识点

血运重建治疗

1. 经皮冠状动脉介入治疗（percutaneous coronary intervention，PCI） 是指一组经皮介入技术，包括经皮冠状动脉成形术（PTCA）、冠状动脉支架植入术和粥样斑块消融技术等。

2. 冠状动脉旁路移植术（coronary artery bypass graft，CABG） 通过取患者自身的大隐静脉作为旁路移植材料，一端吻合在主动脉，另一端吻合在有病变的冠状动脉段的远端；或游离内乳动脉与病变冠状动脉远端吻合，引主动脉的血流以改善病变冠状动脉所供血心肌的血流供应。

学习笔记

患者行冠状动脉造影检查，显示左前降支近段狭窄 90%，植入支架一枚。术后在原有药物基础上加用氯吡格雷 75mg/d。

【问题 14】患者什么情况下可以考虑出院？

思路：患者出院指征：①生命体征稳定，无心肌缺血发作；②穿刺部位愈合良好；③无其他需要继续住院的并发症。

知识点

冠状动脉造影

冠状动脉造影为有创性检查手段，目前仍然是诊断冠心病较准确的方法。选择性冠状动脉造影是用特殊形状的心导管经股动脉、桡动脉或肱动脉送到主动脉根部，分别插入左、右冠状动脉口，注入少量含碘对比剂，在不同的投射方位下摄影可使左、右冠状动脉及其主要分支得到清楚的显影。可发现狭窄性病变的部位并估计其程度。一般认为，管腔直径减少 70% ~75% 以上会严重影响血供，部分 50% ~70% 者也有缺血意义。

知识点

冠心病预防的 ABCDE

根据住院期间的各种事件、治疗效果和耐受性，予以个体化治疗。所谓 ABCDE 方案对于指导二级预防有帮助：A（antiplatelet and ACEI）：抗血小板和 ACEI；B（blocker and blood pressure）：使用 β 受体阻滞剂和控制血压；C（cholesterol and cigrette）：控制血脂和戒烟；D（diet and diabetes）：控制饮食和糖尿病治疗；E（education and excise）：健康教育和运动。

（葛均波）

参考文献

1. Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U, et al. 2013 ESC guideline on the management of stable coronary disease. Eur Heart J, 2013, 34: 2949-3003.
2. 中华医学会心血管病学分会，中华心血管病杂志编辑委员会. 慢性稳定性心绞痛诊断与治疗指南. 中华心血管病杂志，2007，35(3)：195-203.
3. 中华医学会心血管病学分会，中华心血管病杂志编辑委员会. 经皮冠状动脉介入治疗指南(2009). 中华心血管病杂志，2009，37：4-25.

第二节　非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征

急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome，ACS)是一组由急性心肌缺血引起的临床综合征，主要包括不稳定型心绞痛(unstable angina，UA)、非 ST 段抬高心肌梗死(non-ST segment elevation myocardial infarction，NSTEMI)以及 ST 段抬高型心肌梗死(ST segment elevation myocardial infarction，STEMI)。动脉粥样硬化不稳定斑块破裂或糜烂导致冠状动脉内血栓形成，被认为是大多数 ACS 发病的主要病理基础，伴有不同程度的表面血栓形成、血管痉挛及远端血管栓塞。非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征(UA/NSTEMI)的病因和临床表现相似但程度不同，主要不同表现在缺血严重程度以及是否导致心肌损害。

根据典型的心绞痛症状、典型的缺血性心电图改变(新发或一过性 ST 段压低≥0.1mV，或 T 波倒置≥0.2mV)以及心肌损伤标记物(cTnT、cTnI 或 CK-MB)测定，可以作出 UA/NSTEMI 诊断。诊断未明确的症状不典型的患者，如果病情允许，可以在出院前作负荷心电图或负荷超声心动图、核素心肌灌注显像、冠状动脉造影等检查。冠状动脉造影仍是诊断冠心病的重要方法，可以直接显示冠状动脉狭窄程度，对决定治疗策略有重要意义。

UA/NSTEMI 是严重、具有潜在危险的疾病，其治疗主要有两个目的：即刻缓解缺血和预防严重不良事件(即死亡或心肌梗死或再梗死)。其治疗包括抗缺血治疗、抗血栓治疗和根据危险度分层进行有创治疗。

UA/NSTEMI 的诊治过程主要包括以下环节：

1. 认真询问病史和体格检查，了解胸闷、胸痛的特点。
2. 心电图检查，了解是否存在心肌缺血及其范围和程度。
3. 检测心肌损伤标志物。
4. 进行危险分层。
5. 确定治疗策略，保守治疗或介入治疗。
6. 根据病情需要给予适当的药物治疗。
7. 如需进行介入治疗，确定介入治疗的时机。
8. 出院前健康教育。

学习笔记

【临床关键点】

1. 不稳定心绞痛的临床表现和各种临床类型。
2. 发作时心电图的动态变化对于诊断和危险分层具有重要价值。
3. 心肌损伤标志物如肌钙蛋白对于诊断和危险分层具有重要价值。
4. 根据症状、心电图和肌钙蛋白进行危险分层，分为低危、中危和高危患者。
5. 根据危险分层制订治疗策略，低危患者可以采取早期保守治疗，中危和高危患者应接受早期侵入治疗的策略。
6. 药物治疗中应给予更积极的双联抗血小板、抗凝、调脂治疗。
7. 根据临床表现和危险程度确定介入治疗的时机，包括急诊(<2 小时)、早期(<24 小时)及

72 小时内。

8. 应坚持长期接受冠心病二级预防的治疗。

临床病例

男性,68 岁,因“反复活动后胸闷 6 个月,加重 1 周”来就诊。

6 个月前患者出现活动时胸闷不适,休息后可缓解,未重视。一周前出现活动时胸痛,持续时间较前延长,就诊当日早晨静息状态下也有胸痛发作。同时活动耐量下降。既往有高血压病、糖尿病、吸烟史。否认家族史。

患者胸闷发作时在外院行心电图检查,ECG 显示 $V_1 \sim V_6$ ST 段压低 2mm。2 个小时后复查心电图 $V_1 \sim V_6$ ST 段压低 0.5mm。

初步病史采集后,因为患者有活动后胸闷胸痛,需考虑存在冠心病,心绞痛。对于此类患者,临床上随之需要考虑以下 2 个相关问题。

【问题 1】患者的心绞痛症状稳定吗? 是稳定型心绞痛还是不稳定心绞痛?

思路:UA 患者胸部不适的性质与典型的稳定型心绞痛相似,通常程度更重,持续时间更长,可达数十分钟,胸痛在休息时也可发生。如下临床表现有助于诊断 UA:诱发心绞痛的体力活动阈值突然或持久降低;心绞痛发生频率、严重程度和持续时间增加;出现静息或夜间心绞痛;胸痛放射至附近的或新的部位;发作时伴有新的相关症状,如出汗、恶心、呕吐、心悸或呼吸困难。常规休息或舌下含服硝酸甘油只能暂时甚至不能完全缓解症状。但症状不典型者也不少见,尤其在老年女性和糖尿病患者中多见。

患者的症状由本来的胸闷加重至胸痛,性质加重,同时发作时间也有所延长,同时发作的诱发阈值下降,甚至在静息状态下也有发作,因此患者的心绞痛由稳定型向不稳定型发展了。

【问题 2】考虑患者为不稳定心绞痛,他属于哪一种类型的不稳定心绞痛?

思路 1:不稳定心绞痛根据临床表现主要可以分为 5 个临床类型。

(1) 初发心绞痛:病程在 1 个月内新发生的心绞痛,可表现为自发性与劳力性发作并存。

(2) 恶化劳力型心绞痛:既往有心绞痛史,近 1 个月内心绞痛恶化加重,发作次数频繁,时间延长或痛阈降低[即加拿大劳力型心绞痛分级(CCS Ⅰ~Ⅳ)至少增加 1 级,或至少达到Ⅲ级]。

(3) 静息心绞痛:心绞痛发生在休息或安静状态,发作持续时间通常在 20 分钟以上。

(4) 梗死后心绞痛:指急性心肌梗死发病 24 小时后至 1 个月内发生的心绞痛。

(5) 变异型心绞痛。

根据患者的临床症状考虑他主要表现为恶化型心绞痛和静息型心绞痛。

知识点

变异型心绞痛

变异型心绞痛(variant angina pectoris)特征为静息心绞痛,表现为一过性 ST 段动态改变(抬高),是 UA 的一种特殊类型,其发病机制为冠状动脉痉挛;不过,部分冠状动脉痉挛导致的心肌缺血在心电图上可表现为 ST 段压低。

思路 2:患者发作时的心电图存在一过性 ST 段压低,非常具有诊断价值。大多数患者胸痛发作时有一过性 ST 段(抬高或压低)和 T 波(低平或倒置)改变,其中 ST 段的动态改变(≥0.1mV 的抬高或压低)是严重冠状动脉疾病的表现,可能会发生急性心肌梗死或猝死。不常见的心电图表现为 U 波的倒置。心电图不仅可以帮助诊断,而且根据其异常的严重程度和范围可以提供预后信息。

学习笔记

一般心电图动态改变可随着心绞痛的缓解而完全或部分消失。若心电图改变持续 12 小时以上，则提示 NSTEMI 可能。

若患者具有稳定型心绞痛的典型病史或冠心病诊断明确（既往有心肌梗死，冠状动脉造影提示狭窄或非侵入性试验阳性），即使没有心电图改变，UA 的诊断可以根据临床表现做出判断。

【问题 3】患者还需要进一步进行什么检查？

思路：为了明确判断患者是 UA 还是 NSTEMI，同时也为了危险分层和采取相应治疗策略的需要，我们还需要进行心肌损伤标志物肌钙蛋白（cTn）T 或 I 的测定。

心脏肌钙蛋白（cTn）T 及 I 较传统的 CK 和 CK-MB 更为敏感、更可靠，根据最新的欧洲和美国心肌梗死新定义，在症状发生后 24 小时内，cTn 的峰值超过正常对照值的 99 百分位需考虑 NSTEMI 的诊断。临床上 UA 的诊断主要依靠临床表现以及发作时心电图 ST-T 的动态改变，如 cTn 阳性意味该患者已发生少量心肌损伤，相比 cTn 阴性的患者其预后较差。

患者急诊测 cTnT 0.3ng/ml。

【问题 4】患者属于高危人群吗？

思路 1：根据患者的病史、疼痛特点、临床表现、心电图变化以及心脏损伤标志物检查结果，该患者属于高危人群（表 2-4-1）。

表 2-4-1　不稳定型心绞痛患者死亡或非致死性心肌梗死的短期危险分层

项　目	高度危险性（至少具备下列一条）	中度危险性（无高度危险特征但具备下列任何一条）	低度危险性（无高度、中度危险特征但具备下列任何一条）
病史	缺血性症状在 48 小时内恶化	既往心肌梗死，或脑血管疾病，或冠状动脉旁路移植术，或使用阿司匹林	
疼痛特点	长时间（>20 分钟）静息性胸痛	长时间（>20 分钟）静息胸痛目前缓解，并有高度或中度冠心病可能。静息胸痛（<20 分钟）或因休息或舌下含服硝酸甘油缓解	过去 2 周内新发 CCS 分级Ⅲ级或Ⅳ级心绞痛，但无长时间（>20 分钟）静息性胸痛，有中度或高度冠心病可能
临床表现	缺血引起的肺水肿，新出现二尖瓣关闭不全杂音或原杂音加重，S3 或新出现啰音或原啰音加重，低血压、心动过缓、心动过速，年龄>75 岁	年龄>70 岁	
心电图	静息性心绞痛伴一过性 ST 段改变（>0.05mV），新出现束支传导阻滞或新出现的持续性心动过速	T 波倒置 > 0.2mV，病理性 Q 波	胸痛期间心电图正常或无变化
心脏标记物	明显增高（即 cTnT>0.1μg/L）	轻度增高（即 cTnT>0.01μg/L，但<0.1μg/L）	正常

知识点

不稳定型心绞痛严重度分级

Braunwald 根据心绞痛的特点和基础病因，对 UA 提出以下分级（Braunwald 分级）（表 2-4-2）。

学习笔记

表 2-4-2 不稳定型心绞痛严重度分级(Braunwald 分级)

严重程度	定 义	一年内死亡或心肌梗死发生率(%)
Ⅰ级	严重的初发型心绞痛或恶化型心绞痛,无静息疼痛	7.3%
Ⅱ级	亚急性静息型心绞痛(1 个月内发生过,但 48 小时内无发作)	10.3%
Ⅲ级	急性静息型心绞痛(在 48 小时内有发作)	10.8%
临床环境		
A	继发性心绞痛,在冠状动脉狭窄基础上,存在加剧心肌缺血的冠状动脉以外的疾病	14.1%
B	原发性心绞痛,无加剧心肌缺血的冠状动脉以外的疾病	8.5%
C	心肌梗死后心绞痛,心肌梗死后两周内发生的不稳定型心绞痛	18%

【问题 5】患者应该门诊治疗还是住院治疗?

思路:患者 CTNT 阳性,属于 NSTEMI 患者,是高危患者,应紧急入院治疗。

对可疑 UA 者第一步关键性治疗就是在急诊室做出恰当的检查评估,按轻重缓急送至适当的部门治疗,并立即开始抗栓和抗心肌缺血治疗;心电图和心肌标志物正常的低危患者在急诊经过一段时间治疗观察后可进行运动试验,若运动试验结果阴性,可以考虑出院继续药物治疗,反之大部分 UA 患者应入院治疗,对于进行性缺血且对初始药物治疗反应差的患者,以及血流动力学不稳定的患者,均应入心脏监护室(coronary care unit,CCU)加强监测和治疗。

对于 UA/NSTEMI 患者,利用 GRACE 评分系统等进行危险分层,是决定下一步治疗策略的必要环节。

【问题 6】入院后的药物治疗应包括哪些部分?

思路:入院后的药物治疗应包括:①抗心肌缺血药物:主要目的为减少心肌耗氧量(减慢心率、降低血压或减弱左室收缩力)或扩张冠状动脉,缓解心绞痛发作;②抗血小板治疗;③抗凝治疗;④调脂治疗;⑤ACEI 或 ARB。

【问题 7】对于急性冠状动脉综合征的患者如何使用硝酸酯类药物?

思路 1:心绞痛发作时,可舌下含服硝酸甘油,每次 0.5mg,必要时每间隔 3 ~ 5 分钟可以连用 3 次,若仍无效,可静脉应用硝酸甘油或硝酸异山梨酯。静脉应用硝酸甘油以 5 ~ 10μg/min 开始,持续滴注,每 5 ~ 10 分钟增加 10μg/min,直至症状缓解或出现明显副作用(头痛或低血压,收缩压低于 90mmHg 或相比用药前平均动脉压下降 30mmHg),200μg/min 一般为最大推荐剂量。目前建议静脉应用硝酸甘油在症状消失 12 ~ 24 小时后,改用口服制剂。在持续静脉应用硝酸甘油 24 ~ 48 小时内可出现药物耐受。常用的口服硝酸酯类药物包括硝酸异山梨酯和 5-单硝酸异山梨酯。

思路 2:硝酸甘油不能即刻缓解症状或出现急性肺充血时,可静脉注射吗啡。

【问题 8】UA/NSTEMI 患者中 β 受体阻滞剂和钙离子拮抗剂的地位如何?患者应如何选择?

思路 1:β 受体阻滞剂主要作用于心肌的 β_1 受体,从而降低心肌耗氧量,减少心肌缺血反复发作,减少心肌梗死的发生,并能减少恶性心律失常的发生,对改善近、远期预后均有重要作用。应尽早用于所有无禁忌证的 UA/NSTEMI 患者。对于少数高危患者,可先静脉使用,后改口服。口服 β 受体阻滞剂的剂量应个体化,可调整到患者的静息心率为 50 ~ 60 次/分。对于已服用 β 受体阻滞剂仍发生 UA 的患者,除非存在禁忌证,否则无需停药。

思路 2:钙离子拮抗剂为变异型心绞痛、血管痉挛性心绞痛的首选药物,能有效降低心绞痛

学习笔记

的发生率。可有效减轻心绞痛症状，可以作为治疗持续性心肌缺血的次选药物。足量β受体阻滞剂与硝酸酯治疗后仍不能控制缺血症状的患者可口服长效钙通道阻滞剂。此外，对心功能不全的患者，应用β受体阻滞剂以后加用钙通道阻滞剂应特别谨慎。维拉帕米和β受体阻滞剂均有负性传导作用，不宜联合使用。

该患者给予琥珀酸美托洛尔47.5mg/d。

【问题9】该UA/NSTEMI患者的抗血小板治疗与稳定型心绞痛患者有何不同？

思路：抗血小板治疗在UA/NSTEMI中同样非常重要，同时强调需要口服负荷量以尽快达到抗血小板的作用。

所有UA/NSTEMI患者均应尽早使用阿司匹林，首次口服非肠溶制剂或嚼服肠溶制剂300mg，随后75～100mg，一天1次长期维持。

与稳定型心绞痛患者不同，无论是否接受支架植入术，UA/NSTEMI患者建议联合使用阿司匹林和ADP受体拮抗剂，维持12个月。目前常用氯吡格雷，首剂可用300～600mg的负荷量，随后75mg，一天1次。

血小板糖蛋白Ⅱb/Ⅲa(GPⅡb/Ⅲa)受体拮抗剂不推荐GPI用于低危UA/NSTEMI行保守策略者，而推荐GPI用于中高危UA/NSTEMI施行早期侵入策略患者，与抗凝及口服双重抗血小板药物的联合应用应权衡患者的缺血获益及出血风险。

知识点

新一代ADP受体拮抗剂

新一代ADP受体拮抗剂包括普拉格雷(prasugrel)和替格瑞洛(ticagrelor)，普拉格雷不可逆抑制ADP受体，对冠状动脉病变明确拟行PCI治疗的患者，首次60mg负荷量，维持剂量10mg，一天1次，禁用于有卒中/短暂脑缺血发作病史和年龄>75岁者，因出血风险升高。替格瑞洛是可逆性的ADP受体拮抗剂，起效更快，除有严重心动过缓者外，可用于所有UA/NSTEMI的治疗，首次180mg负荷量，维持剂量90mg，2次/天。

知识点

血小板糖蛋白Ⅱb/Ⅲa(GP Ⅱb/Ⅲa)受体拮抗剂

激活的血小板通过GPⅡb/Ⅲa受体与纤维蛋白原结合，导致血小板血栓的形成，这是血小板聚集的最后、唯一途径。阿昔单抗为直接抑制GPⅡb/Ⅲa受体的单克隆抗体，在血小板激活起重要作用的情况下，特别进行介入治疗时，能有效地与血小板表面的GPⅡb/Ⅲa受体结合，从而抑制血小板的聚集，其口服制剂作用尚不确定。人工合成的拮抗剂包括替罗非班、依替巴肽和拉米非班。

【问题10】该患者除了抗血小板治疗还需要加用其他抗栓治疗吗？

思路1：中危和高危的UA/NSTEMI患者还需常规应用抗凝治疗，常用有的抗凝药包括普通肝素、低分子肝素、磺达肝癸钠(fondaparinux)和比伐卢定(bivalirudin)。

思路2：如何使用普通肝素：肝素的推荐用量是静脉注射80U/kg后，以15～18U/(kg·h)的速度静脉滴注维持，治疗过程中在开始用药或调整剂量后6小时需监测激活部分凝血酶时间(APTT)，调整肝素用量，一般使APTT控制在45～70秒，为对照组的1.5～2倍。静脉应用肝素2～5天为宜，后可改为皮下注射肝素5000～7500U，一天2次，再治疗1～2天。由于存在发生肝素诱导的血小板减少症的可能，在肝素使用过程中需监测血小板。

思路3：目前临床上常用低分子肝素：与普通肝素相比，低分子肝素在降低心脏事件发生方

学习笔记

面有更优或相等的疗效。低分子肝素具有强烈的抗Xa因子及Ⅱa因子活性的作用，并且可以根据体重和肾功能调节剂量，皮下应用，不需要实验室监测，故具有疗效更肯定、使用更方便的优点。常用药物包括依诺肝素、达肝素和那曲肝素等。该患者给予依诺肝素治疗。

知识点

磺达肝癸钠

磺达肝癸钠是选择性Xa因子间接抑制剂。用于UA/NSTEMI的抗凝治疗不仅能有效减少心血管事件，而且大大降低出血风险。皮下注射2.5mg，一天1次，采用保守策略的患者尤其出血风险增加时作为抗凝药物的首选。对需行PCI患者，术中需要追加普通肝素抗凝。

【问题11】该患者调脂治疗的靶目标是什么？

思路：无论基线血脂水平，UA/NSTEMI患者均应尽早（24小时内）开始使用他汀类药物。LDL-C的目标值为<70mg/dl或下降>50%。

【问题12】该患者需要使用ACEI或ARB吗？

思路：对于UA/NSTEMI患者，尤其是合并左心室收缩功能障碍或心力衰竭、高血压病，以及合并糖尿病者。长期应用ACEI能降低心血管事件发生率，如果不存在低血压（收缩压<100mmHg或较基线下降30mmHg以上）或其他已知的禁忌证（如肾衰竭、双侧肾动脉狭窄和已知的过敏），应该在第一个24小时内给予口服ACEI，不能耐受ACEI者可用ARB替代。该患者给予培哚普利4mg/天治疗。

【问题13】对于患者需要常规进行冠状动脉造影吗？

思路：针对UA/NESTEMI患者，有“早期保守治疗”和“早期侵入治疗”两种治疗策略。首先应依据UAP/NESTEMI患者的危险分层决定是否行早期侵入治疗。根据早期保守治疗策略，冠状动脉造影适用于强化药物治疗后仍然有心绞痛复发或负荷试验阳性的患者。如果决定采取早期侵入治疗策略，临床上只要没有血运重建的禁忌证，常规做冠状动脉造影，根据病变情况选择行PCI或CABG。

本患者属于高危的患者，应采取早期侵入治疗，接受冠状动脉造影检查和介入治疗。

【问题14】对该患者应什么时候进行冠状动脉造影和介入治疗呢？

思路：早期侵入性的策略分为急诊（<2小时）、早期（<24小时）及72小时内。对于有顽固性心绞痛、伴有心衰、威胁生命的室性心律失常以及血流动力学不稳定的患者，建议行急诊（<2小时）冠状动脉造影及血运重建术，对于GRACE风险评分>140分或肌钙蛋白增高或ST-T动态改变的患者，建议早期（24小时内）行冠状动脉造影及血运重建术，对于症状反复发作且合并至少一项危险因素（肌钙蛋白升高、ST-T改变、糖尿病、肾功能不全、左室功能减退、既往心肌梗死、既往PCI或冠状动脉旁路移植术史、GRACE风险评分>109分）的UA/NESTEMI患者建议于发病72小时内行冠状动脉造影。

本患者肌钙蛋白升高，考虑应早期（24小时内）接受冠状动脉造影和血运重建术。

知识点

主动脉内球囊反搏术

在强化药物治疗后仍有心肌缺血发作，在完成冠状动脉造影和血运重建前血流动力学不稳定的患者，可应用主动脉内球囊反搏术。

【问题15】患者手术后无明显胸闷胸痛发作，何时可以出院？

思路：患者符合以下条件，可以考虑出院：①生命体征平稳；②血流动力学稳定；③心肌缺血

学习笔记

症状得到有效控制;无其他需要继续住院的并发症。

【问题16】患者出院后的用药指导、健康教育?

思路:UA/NESTEMI的急性期一般在2个月左右,在此期间发生心肌梗死或死亡的风险最高。尽管住院期间的死亡率低于STEMI,但其长期的心血管事件发生率与STEMI接近,因此出院后要坚持长期药物治疗,控制缺血症状、降低心肌梗死和死亡的发生,包括服用双联抗血小板药物至少12个月,其他药物包括β受体阻滞剂、他汀类药物和ACEI/ARB,严格控制危险因素,有计划及适当的运动锻炼。

知识点

GRACE评分

GRACE评分系统被认为是预测ACS死亡风险的最有效工具。GRACE评分可计算院内以及出院6个月时死亡以及死亡/心肌梗死风险。入院时8项评估指标包括年龄、心率、血压、血清肌酐水平、心力衰竭的Killip分级、入院时心脏停搏、ST段偏离、心肌酶水平升高。出院及门诊9项评估指标包括年龄、心力衰竭史、心肌梗死史、心率、血压、ST段压低、初始血清肌酐、心肌酶升高、非院内PCI史。可以在http://gracescore.co.uk/download下载相应的客户端,直接计算GRACE评分(图2-4-1)。

	GRACE评分	院内死亡风险(%)
低危	≤108	<1
中危	109~140	1~3
高危	>140	>3
	GRACE评分	**出院后6个月死亡风险(%)**
低危	≤88	<3
中危	89~118	3~8
高危	>118	>8

图2-4-1　GRACE评分

(葛均波)

参考文献

1. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. 2011 ESC guideline on the management of Acute Coronary Syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Heart Journal, 2011, 32, 2999-3054.
2. Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, 2012, 60(7): 645-681.

第三节　急性ST段抬高型心肌梗死

急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)是临床常见的一种危及生命的疾病,是指在冠状动脉粥样硬化的基础上,出现斑块破裂、血栓形成,或冠状动脉痉挛等原因,引起冠状动脉

学习笔记

血供急剧减少或中断，使相应的心肌发生持续而严重的急性缺血，最终导致心肌急性坏死。临床表现通常为持续剧烈的胸痛，伴心电图动态演变和心肌酶的升高。早期诊断、治疗对于疾病的转归有着至关重要的作用。本部分主要阐述急性 ST 段抬高型心肌梗死（ST-segment elevation myocardial infarction，STEMI）。

【临床关键点】

1. 详细询问病史，包括症状的特点、既往疾病史、家族史等。
2. 体格检查需要关注的重点　心肌梗死可能出现的体征。
3. 心电图及心肌酶谱、心肌肌钙蛋白等辅助检查的意义及判读。
4. 急性心肌梗死的诊断依据及分型。
5. 急性心肌梗死的治疗原则　包括再灌注治疗方式的选择、适应证、禁忌证及药物的治疗原则。
6. 急性心肌梗死的主要并发症及处理原则。
7. 急性心肌梗死的二级预防。

临 床 病 例

男性，60 岁，因“持续胸痛 4 小时”急诊就诊。简要病史：4 小时前出现剧烈胸痛，持续不缓解，服用保心丸无效。既往高血压病史 10 年，2 型糖尿病史 7 年。

【问题 1】根据上述病例，需要补充哪些相关临床病史？

思路 1：该患者因持续胸痛就诊，故需围绕胸痛进行问诊，如发病诱因、胸痛部位、胸痛性质、持续时间、影响胸痛因素以及伴随症状。

学习笔记

知识点

心肌梗死的症状

急性心肌梗死的典型症状通常为持续性心前区、胸骨后或剑突下压榨样剧烈疼痛超过 30 分钟，含服硝酸甘油等药物不能缓解，伴有出汗、面色苍白或恶心呕吐。胸痛可放射至左上肢、颈部、颌下或肩胛区。不典型症状可表现为上腹部、背部或胃部疼痛不适，某些老年或糖尿病患者可无明显胸痛，仅有全身不适、恶心、呕吐等非特异性症状。部分患者尤其是老年患者可以急性左心衰竭、晕厥，甚至心源性休克为首发表现。

思路 2：该患者有高血压病、2 型糖尿病病史，均为心血管危险因素，因此需对心血管危险因素进一步问诊。

知识点

心血管病的危险因素

高血压病、糖尿病是冠心病常见的危险因素，此外主要还包括年龄、性别、血脂异常、超重和肥胖、吸烟、心血管病家族史。一般认为 40 岁以上男性、绝经期后女性，血清总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）及低密度脂蛋白（LDL-C）水平过高、高密度脂蛋白（HDL-C）水平过低均为冠心病患病高危因素。

思路 3：该患者有持续胸痛，因此需要考虑与胸痛相关的高危疾病。



知识点

与胸痛相关的高危疾病包括急性冠状动脉综合征、急性肺动脉栓塞、主动脉夹层及张力性气胸。上述疾病的早期诊断及早期治疗对维持血流动力学稳定、改善疾病预后有着相当重要的作用。

详细病史：男性，60 岁，4 小时前情绪激动时突发剧烈胸痛，位于心前区，并放射至肩部，呈持续性，服用保心丸无缓解，伴有出冷汗，无晕厥、呼吸困难等不适。追问病史，患者近两年常有胸闷不适，多于活动时发生，休息十余分钟可好转，未予重视。既往有高血压病史 10 年，2 型糖尿病史 7 年，血脂情况不详，喜油腻饮食，有吸烟史 30 余年，1 包/天，其父于 65 岁时猝死（具体病因不详）。

体格检查：T 37℃，P 85 次/分，R 16 次/分，SpO_2 98%，BP 150/90mmHg（左上肢）、145/90mmHg（右上肢）。神清，两肺呼吸音粗，未及干湿啰音，心率 85 次/分，律齐，A2>P2，各瓣膜区未闻及杂音，颈静脉无怒张，肝颈静脉回流征阴性，腹软，无压痛及反跳痛，肝脾肋下未及，双下肢未及水肿。

【问题 2】对该患者进行查体时，有哪些体征需要注意？

思路：AMI 体格检查应注意患者的一般生命体征及心血管的阳性体征。小面积 AMI 患者查体可无特殊发现。心尖区第一心音减弱，出现第三心音或第四心音奔马律，常提示有左心衰竭。如发现心动过缓伴血压下降，多见于下、后壁急性心肌梗死患者。若心尖区出现粗糙的全收缩期杂音，提示有乳头肌功能失调或断裂引起二尖瓣关闭不全。发生室间隔穿孔者，胸骨左缘可出现响亮的收缩期杂音，常伴震颤。此外，体格检查时还应注意有无颈静脉怒张、肝脾大和两肺啰音情况、外周动脉搏动、四肢循环状况、尿量以及患者神志精神状态，以综合判断患者 AMI 面积大小、心功能状况及血流动力学状态。

【问题 3】根据患者的病史及查体，最可能的诊断是何种疾病？

思路：这是一例急性剧烈胸痛的中年男性患者，有高血压病史、糖尿病史、吸烟史、可疑心血管病家族史等心血管危险因素，体格检查中患者生命体征平稳，双上肢血压基本无差别（可初步排除主动脉夹层），无明显阳性体征，因此最可能的诊断是急性心肌梗死。

知识点

心肌梗死全球统一定义

2007 年 ACC、AHA、ESC 及 WHF 专家组共同制定并发表了关于“心肌梗死全球统一定义”的专家联合共识。心肌梗死可从与临床、心电图、生物标志物和病理特征相关的几个不同方面定义。按照 2012 年最新的全球统一定义，急性心肌梗死应用于临床上有心肌缺血并导致心肌坏死者，如存在下列任意一项，即可诊断为急性心肌梗死：

1. 心肌标志物（尤其是肌钙蛋白）典型的增高或降低，高于正常上限，且至少伴有下述情况之一：①心肌缺血症状；②ECG 出现的 ST-T 改变或新出现的左束支传导阻滞；③ECG 出现病理性 Q 波；④影像学证据提示有心肌室壁运动异常；⑤冠状动脉造影（CAG）或尸检明确有冠状动脉血管内血栓形成。

2. 心脏性猝死，有心肌缺血的症状和新出现的 ST 段抬高或新发左束支传导阻滞，但未及采集血样之前或心肌标志物升高之前患者就已死亡。

3. 接受经皮冠状动脉介入治疗（PCI）的患者，基线肌钙蛋白正常，术后肌钙蛋白升高超过正常上限 5 倍，或基线肌钙蛋白虽升高但处于稳定或下降趋势，术后肌钙蛋白升高>20%，并同时伴有下列情况之一：①心肌缺血的症状；②新出现的 ECG 缺血性改变；③CAG

学习笔记

提示有血管并发症出现;④影像学证据提示有新的室壁活动异常,可定义为 PCI 相关的心肌梗死。

4. CAG 或尸检提示有支架内血栓形成,并伴有心肌缺血症状及心肌标志物增高或降低,高于正常上限,可定义为与支架内血栓形成相关的心肌梗死。

5. 接受冠状动脉旁路移植术(CABG)的患者,基线肌钙蛋白正常,术后肌钙蛋白升高超过正常上限 10 倍,并同时伴有下列情况之一:①出现新的病理性 Q 波或新的左束支传导阻滞;②CAG 证实新移植的或自身冠状动脉闭塞;③影像学证据提示有新的室壁活动异常,可定义为 CABG 相关的心肌梗死。

知识点

AMI 临床分型

AMI 临床主要分为 5 类。

1 型:与缺血相关的自发性心肌梗死,由 1 次原发性冠状动脉事件(例如斑块糜烂、破裂、夹层)引起。

2 型:继发于缺血的心肌梗死,由于心肌需氧增加或供氧减少引起,例如冠状动脉痉挛或栓塞、贫血、心律失常、高血压、低血压。

3 型:心脏性猝死。

4a 型:PCI 相关的心肌梗死。

4b 型:与支架内血栓形成相关的心肌梗死。

5 型:CABG 相关的心肌梗死。

学习笔记

【问题 4】辅助检查应重点进行哪些方面?

思路:对于有急性胸痛的患者,在急诊应尽早完成下列辅助检查:①常规生化:血常规、肝肾功能、电解质、血气分析;②出凝血全套、D-二聚体;③BNP;④心肌标志物;⑤心电图(ECG)。如有条件,可行床旁胸片及床旁超声心动图。心肌酶谱及心肌肌钙蛋白结合心电图变化有助于 AMI 诊断。D-二聚体升高可见于肺动脉栓塞及主动脉夹层。BNP 可协助评估心功能及预后。床旁胸片及超声心动图检查对于诊断及预后也有重要价值。

知识点

血清心肌标志物检查

血清心肌标志物检查是临床诊断 AMI 的重要指标,主要包括肌钙蛋白(cTnI 或 cTnT)、肌酸磷酸激酶及其同工酶(CK 及 CK-MB)、肌红蛋白(MYO)、门冬酸氨基转移酶(AST)、乳酸脱氢酶(LDH)。其中,cTnI 对心肌损伤具有很高的敏感度和特异度,推荐为诊断心肌梗死的首选生物标志物,一般在 AMI 后 2~4 小时即可升高,10~24 小时达到峰值,约 1 周时间恢复正常。CK/CK-MB 在 AMI 起病后 4~6 小时内增高,16~24 小时达高峰,3~4 天恢复正常。MYO 出现最早,恢复也最快,但特异性不高。AST、LDH 对诊断 AMI 特异性差,目前已不推荐用于 AMI 诊断。AMI 发生后血清心肌标志物升高时间过程见图 2-4-2。

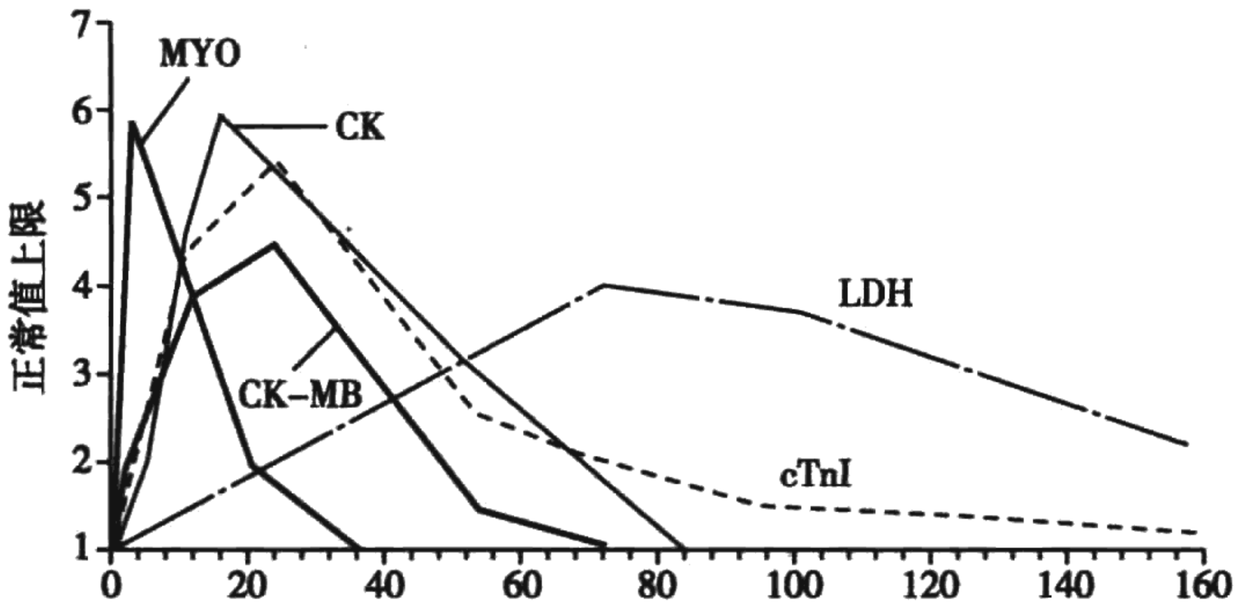


图 2-4-2　AMI 后血清心肌标志物升高

知识点

标准 18 导联 ECG 动态观察是临床进行 MI 检出和定位的重要检查依据。

1. 特征性改变　在面向透壁心肌坏死区的导联上出现以下特征性改变：①宽而深的 Q 波（病理性 Q 波）；②ST 段弓背向上抬高；③T 波倒置，倒置的 T 波尖变钝，两支对称。在背向梗死区的导联上则出现相反的改变，即 R 波增高、ST 段压低、T 波直立并增高。

2. 动态性改变（图 2-4-3）

（1）超急性期：起病数分钟至数小时内，可尚无异常，或出现异常高大、两肢不对称的 T 波。

（2）急性期：数小时后，ST 段明显抬高，弓背向上，与直立的 T 波连接，形成单相曲线。

（3）亚急性期：一般指心梗数天至数周内，ST 段抬高持续数天至 2 周，逐渐回到基线水平，T 波通常对称性倒置；此阶段通常 Q 波稳定不变，以后 70% ~80% 永久存在。

（4）陈旧期：一般指心梗 3 月以上，此时 ST 段及 T 波大多恢复正常，异常 Q 波多数持续存在。

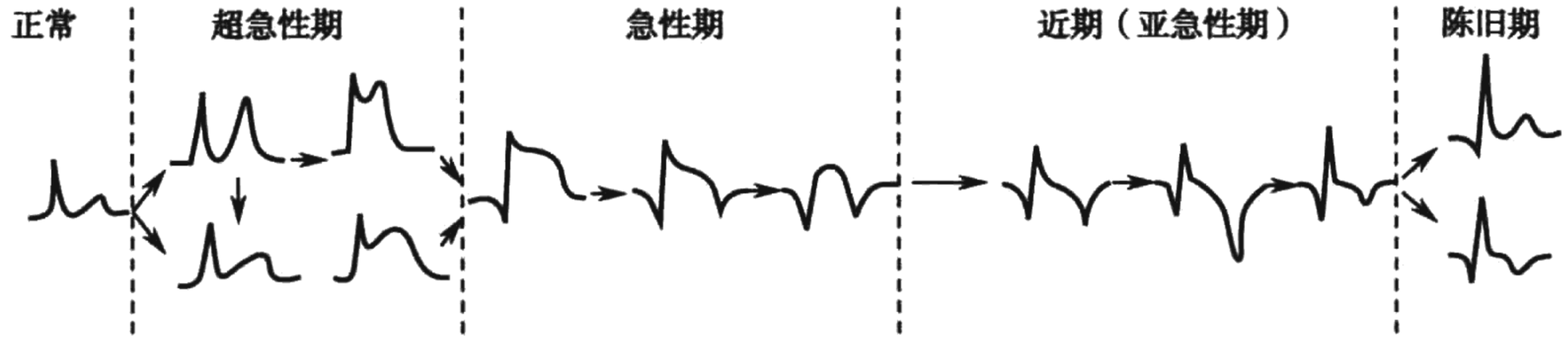


图 2-4-3　心电图动态变化

3. 定位诊断　STEMI 患者可根据出现特征性和动态性改变的导联来判断心肌梗死部位及范围（表 2-4-3）。

表 2-4-3　心肌梗死 ECG 定位诊断

梗死部位	导联	梗死部位	导联
前间壁	V_1、V_2、V_3	下壁	Ⅱ、Ⅲ、aVF
前壁	V_3、V_4、V_5	高侧壁	Ⅰ、aVL
前侧壁	V_5、V_6、V_7	正后壁	V_7、V_8、V_9
广泛前壁	V_1、V_2、V_3、V_4、V_5、Ⅰ、aVL	右室	V_3R、V_4R、V_5R

学习笔记

辅助检查主要结果：血常规：WBC 8.9×10^9/L，N 73%，Hb 130g/L，PLT 243×10^9/L；肝功能：ALT 40U/L，AST 90U/L，Tbil 20μmol/L；肾功能：BUN 6mmol/L，Scr 86μmol/L；电解质：Na 140mmol/L，K 3.9mmol/L；出凝血全套、D-二聚体阴性；BNP 173pg/ml↑；TnI 0.8ng/ml↑；CK 180U/L↑；CK-MB 28U/L↑；MYO 200ng/ml↑。

心电图见图2-4-4。

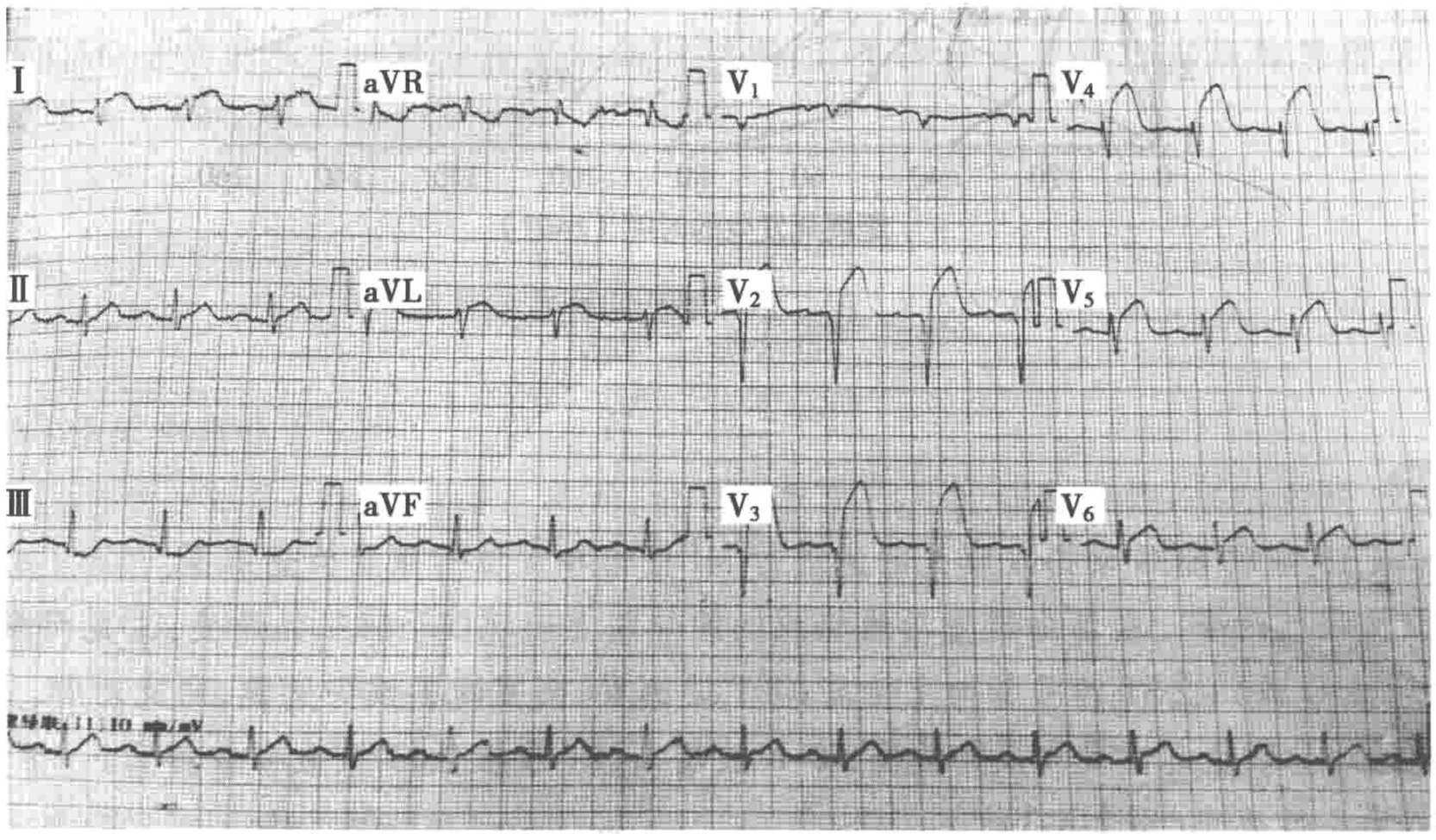


图2-4-4 心电图

【问题5】根据该患者的病史、体格检查以及辅助检查，考虑是何种诊断，需要与哪些疾病相鉴别？

思路1：该患者因“胸痛4小时”入院，体格检查无明显阳性体征，心肌酶谱及心肌肌钙蛋白有所升高，心电图提示急性广泛前壁ST段抬高型心肌梗死，因此基本可以诊断为：冠状动脉粥样硬化性心脏病急性广泛前壁ST段抬高型心肌梗死Killip分级Ⅰ级；高血压病1级极高危；2型糖尿病。

学习笔记

知识点

AMI危险评估

对急性心肌梗死进行危险评估是相当重要的，Killip分级根据有无心衰表现及血流动力学改变严重程度，将AMI分为4级。

Killip分级

Ⅰ级	无明显心功能衰竭证据
Ⅱ级	轻、中度心衰表现：肺底啰音(<50%肺野)、第三心音及X胸片上肺淤血表现
Ⅲ级	重度心衰(肺水肿)：啰音>50%的肺野
Ⅳ级	心源性休克

除此之外，心肌梗死溶栓(TIMI)评分也是目前AMI危险评估常见的方法之一，用于预测30天内死亡率，主要内容如下：

TIMI 评分

年龄 65～74 岁/>75 岁	2/3 分	急性前壁心肌梗死或左束支传导阻滞	1 分
收缩压<100mmHg	3 分	糖尿病、高血压病或心绞痛病史	1 分
心率>100 次/分	2 分	体重<67kg	1 分
Killip Ⅱ～Ⅳ级	2 分	发病至再灌注时间>4 小时	1 分

低危 0～4 分；中危 5～9 分；高危 10～14 分

思路 2：需要与 AMI 相鉴别的主要疾病有急性肺动脉栓塞、主动脉夹层、张力性气胸、急腹症等。

知识点

AMI 的鉴别诊断

1. 急性肺动脉栓塞　主要症状包括胸痛、咯血、呼吸困难、低氧血症甚至休克，有右心负荷的体征如颈静脉充盈、肺动脉瓣区第二心音亢进，D-二聚体升高，ECG 可见 $S_IQ_{III}T_{III}$ 以及右束支阻滞、右胸导联 T 波倒置等右心负荷增高表现；血气分析提示低氧低二氧化碳；超声可见右心室增大，室间隔左移呈 D 字形表现等。肺动脉 CTA 见栓塞的肺动脉可明确诊断。

2. 主动脉夹层　一般表现为剧烈胸痛，放射至背、肋、腹、腰和下肢，双上肢血压和脉搏可有明显差别，D-二聚体升高，主动脉增强 CT 及超声心动图有助于诊断。

3. 急性心包炎　一般表现为持久而较剧烈的胸痛，呼吸和咳嗽时加重，伴呼吸困难，早期听诊可及心包摩擦音，ECG 除 aVR 导联外，其余导联均有 ST 段弓背向下的抬高，T 波倒置，通常无异常 Q 波出现，同时结合心脏超声，可协助诊断。

4. 张力性气胸通常表现为胸痛、呼吸困难、低氧血症，查体可发现一侧呼吸音减低甚至消失，胸部 X 线或 CT 检查可明确诊断。

5. 急腹症急性胰腺炎、消化道穿孔、急性胆囊炎等均有上腹部疼痛，可伴休克，仔细询问病史，进行体格检查，结合 ECG 和血清心肌酶谱、淀粉酶等检验结果可协助鉴别。

该患者在急诊室基本诊断明确，急诊医生立即给予吸氧、心电监护、卧床休息，吗啡镇痛，硝酸酯类静脉滴注扩张冠状动脉，300mg 氯吡格雷及 300mg 阿司匹林嚼服，同时联系心内科医生。

【问题 6】该患者是否需要行再灌注治疗？

思路：再灌注治疗能及早开通闭塞的冠状动脉血管，挽救濒死心肌，缩小心肌梗死范围，从而有效解除疼痛，显著改善预后，因此是急性心肌梗死治疗的核心，主要包括溶栓治疗及介入治疗。诊断明确的急性心肌梗死患者起病≤12 小时，症状持续不缓解均应考虑行再灌注治疗；如果起病 12～24 小时，胸痛剧烈，ST 段抬高导联仍有 R 波者，仍可考虑再灌注治疗。该患者发病在 12 小时内，因此有再灌注治疗指征，应尽早进行再灌注治疗。

知识点

再灌注治疗（溶栓治疗）

➢ 溶栓治疗适应证：

1. 相邻两个或更多导联 ST 段抬高（胸导联≥0.2mV，肢体导联≥0.1mV），或提示 AMI

学习笔记

病史伴左束支传导阻滞(影响ST段分析)。

2. 发病时间6小时以内者,最佳在3小时以内,若6~24小时内,患者仍有严重胸痛,并且ST段抬高导联有R波者,仍可考虑溶栓治疗。

3. 年龄<75岁。

➢ 溶栓治疗绝对禁忌证:

1. 有出血性脑血管意外史,或半年内有缺血性脑血管意外(包括TIA)史者。

2. 已知的颅内肿瘤。

3. 活动性内脏出血(月经除外)。

4. 可疑主动脉夹层。

➢ 溶栓治疗相对禁忌证:

1. 近期(2~4周内)外科手术史、活体组织检查或外伤史者,心肺复苏术后(持续时间>10分钟)。

2. 不能实施压迫的血管穿刺。

3. 未控制的严重高血压病(>180/110mmHg)。

4. 妊娠。

5. 出血性疾病或有出血倾向者。

6. 近期(2~4周)有内脏出血,或活动性消化道溃疡。

7. 已在抗凝治疗中。

➢ 溶栓再通的判断指标:

直接指征:CAG提示罪犯血管血流TIMI 2~3级。间接指征:①ECG抬高的ST段2小时内回落>50%;②胸痛2小时内突然减轻或基本消失;③2小时内出现再灌注心律失常;④血清CK-MB峰值提前出现在发病14小时内。具备2项或2项以上考虑再通,但②③组合不能被判定再通。

学习笔记

知识点

再灌注治疗(介入治疗)

急诊PCI目前已被公认为首选的最安全有效的恢复心肌再灌注的治疗手段,梗死相关血管的开通率高于药物溶栓治疗,因此是目前AMI治疗的“金标准”。其前提是该治疗必须在有相关设备和专业人员配备下进行,且就诊至球囊扩张时间<90分钟。

介入治疗适应证:

1. 发病12小时内的STEMI或伴有新出现的左束支传导阻滞者。

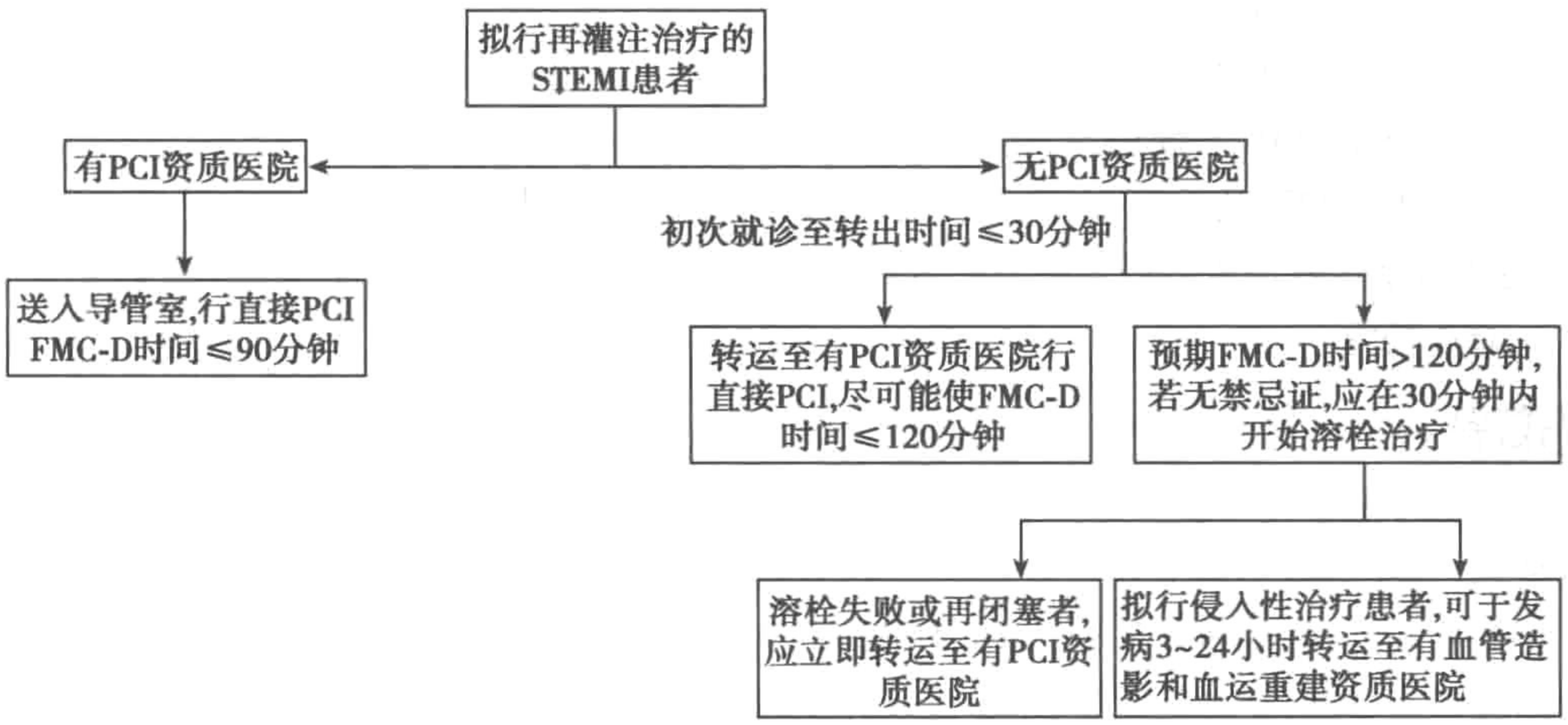
2. 发病12小时内,有溶栓禁忌证,则不考虑就诊至球囊扩张时间,均可考虑行急诊PCI。

3. 发病在12~24小时内,存在持续缺血证据,仍可进行急诊PCI。

4. 出现心源性休克或严重心力衰竭,不考虑发病时间,均可考虑行急诊PCI。

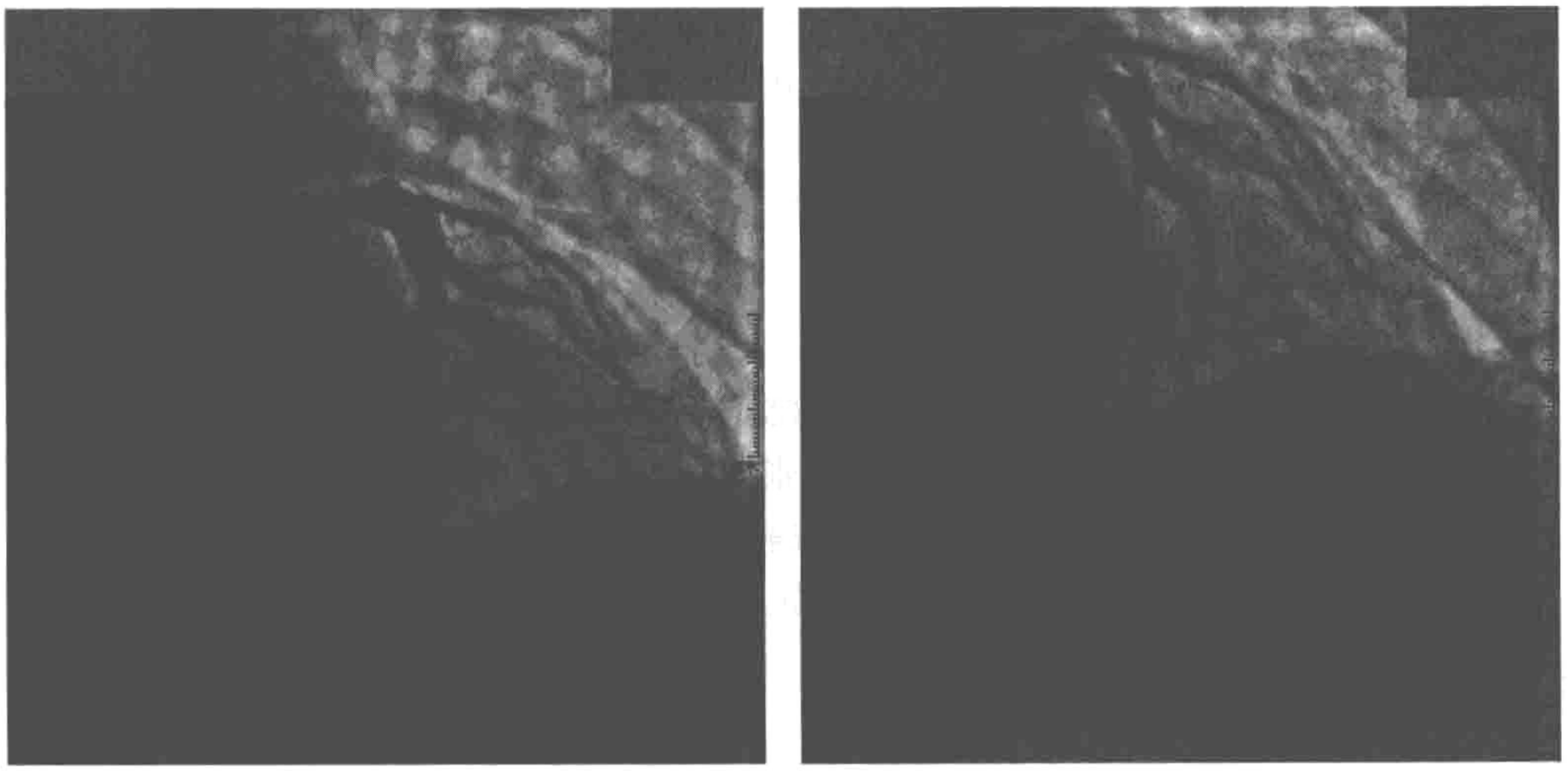
知识点

再灌注治疗选择流程图



FMC-D:就诊时间至球囊扩张;无 PCI 资质医院如接诊心源性休克或严重心力衰竭患者,应尽可能转院行介入治疗;溶栓治疗成功后 2 ~3 小时内不宜行血管造影或血运重建

经心内科医生会诊后,该患者立即送入导管室,并进行了急诊介入手术,术中可见前降支中段 100% 闭塞伴血栓形成,予置入支架(图 2-4-5)。



A. 介入前　　B. 介入后

图 2-4-5　患者急诊介入手术结果

【问题 7】再灌注治疗后,患者胸痛症状缓解,并转入心内监护室,需要进行哪些药物治疗?

思路:急性心肌梗死患者入院后可考虑应用以下治疗药物:

1. 抗栓治疗　包括抗血小板治疗及抗凝治疗,再灌注治疗前应给予阿司匹林 300mg 和氯吡格雷 300 ~600mg 或替格瑞洛 180mg,术后予常规剂量(氯吡格雷 75mg 一天 1 次或替格瑞洛 90mg 一天 2 次+阿司匹林 100mg 一天 1 次)及抗凝治疗。

2. 硝酸酯类药物　能够扩张冠状动脉,增加冠状动脉血流,但在下壁心肌梗死、右室梗死或低血压时需要慎用。

3. β 受体阻滞剂　能减少心肌缺血发作和心肌梗死发展,降低死亡率,常规应尽早从小剂量使用。禁忌证有:①心率<60 次/分;②动脉收缩压<90mmHg;③中重度左心衰竭;④二、三度房室传导阻滞或 PR 间期>0. 24 秒;⑤支气管痉挛性疾病。

学习笔记

4. ACEI 类 有助于改善心肌重构，降低死亡率，常规均应早期从小剂量使用，禁忌证包括：①动脉收缩压<90mmHg；②临床出现严重肾衰竭（血肌酐>265μmol/L）；③双侧肾动脉狭窄；④对ACEI 制剂过敏者；⑤妊娠、哺乳女性。

5. ARB 类 如患者服用 ACEI 类药物出现副作用，如干咳，且无法耐受，可考虑使用该类药物，但目前不作为 AMI 一线用药，禁忌证与 ACEI 类似。

6. 他汀类 起到调节血脂、抗炎、改善内皮功能和稳定斑块等作用，因此宜尽早应用。禁忌证包括：①活动性肝病或原因不明的转氨酶持续升高；②药物过敏者；③妊娠、哺乳女性。

7. 对症治疗。

知识点

右室心肌梗死与左室心肌梗死治疗措施略有不同，下壁心肌梗死患者常合并有右室心肌梗死，表现为休克或低血压而无左心衰，血流动力学检查常显示中心静脉压、右心房和右心室充盈压增高，而肺楔压、左心室充盈压正常甚至下降。治疗宜补充血容量，从而增高心排出量和动脉压，合并低血压、心动过缓时应避免使用硝酸酯类、β 受体阻滞剂及 ACEI 类，必要时使用血管活性药物，伴有房室传导阻滞时，可予以临时起搏。

CCU 治疗期间，患者突发胸闷，呼吸困难，端坐呼吸，伴有尿量减少，无明显胸痛。查体：神清，呼吸急促，SpO_2 90%，BP 160/100mmHg，两肺呼吸音粗，可及明显湿啰音，心率 110 次/分，律齐，未及杂音，双下肢轻微水肿。EKG 较前未见明显 ST 段改变。

【问题 8】患者出现上述症状及体征应当如何处理？

思路：患者的症状及体征符合急性左心衰，因此需要按照急性左心衰的处理原则治疗。

1. 患者取坐位，双脚下垂。
2. 静脉推注利尿剂。
3. 静脉滴注硝酸甘油，注意血压变化。
4. 皮下或静脉注射吗啡。
5. 肺水肿合并严重高血压病时可考虑静脉滴注硝普钠。
6. 洋地黄制剂在 AMI 发病 24 小时内不主张使用。
7. 肺水肿合并严重低氧血症可行人工机械通气治疗。
8. 急性心衰期需停止使用负性肌力药物，如 β 受体阻滞剂等。

知识点

AMI 合并心源性休克的处理

心源性休克可突然发生，为 AMI 发病时早期的表现，也可在入院后逐渐发生，多由左心泵衰竭导致，但也可能因 AMI 机械并发症所致。主要处理措施包括：

1. 病因治疗。

2. 血管活性药物的应用。

3. 应用主动脉内球囊反搏（intra-aortic balloon pump，IABP）稳定血流动力学。在正性肌力药物及 IABP 使用的同时可适当应用血管扩张剂。

知识点

AMI 合并心律失常的处理

（1）室性心律失常：包括室性期前收缩、室性心动过速和心室颤动，频发、成对、多源和 R on T 室性期前收缩往往需立即处理，可选用利多卡因或胺碘酮；对血流动力学稳定的

学习笔记

室性心动过速，亦可选用利多卡因或胺碘酮复律，血流动力学不稳定则应采取同步直流电复律；如出现心室颤动，应立即行非同步电除颤。急性期过后仍有复杂性室性心律失常，尤其伴有左心功能不全的患者，可考虑安装埋藏式心脏复律除颤器（implantable cardioverter-defibrillator，ICD）。

（2）缓慢心律失常：常见于下、后壁 AMI，对于窦性心动过缓、房室传导阻滞 QRS 波不宽者，一般若心率<50 次/分，可静脉推注阿托品，异丙肾上腺素因增加心肌耗氧量和心律失常风险，不推荐使用，如药物效果不佳，可考虑行临时起搏器。对于二度Ⅱ型及三度房室传导阻滞 QRS 波增宽者、双束支传导阻滞患者，则均应考虑临时起搏。

（3）室上性心律失常：常见的有心房颤动和心房扑动，多选用胺碘酮、洋地黄制剂和 β 受体阻滞剂，如血流动力学不稳定，则应采取同步电复律。

知识点

AMI 主要并发症

①乳头肌功能失调或断裂；②心室游离壁破裂；③室间隔穿孔；④室壁瘤形成；⑤栓塞；⑥心肌梗死后综合征（Dressler 综合征）。

知识点

IABP 的适应证及禁忌证

➢ 适应证：

1. AMI 合并心源性休克。
2. AMI 合并机械并发症（包括重度二尖瓣关闭不全、室间隔穿孔）。
3. 难治性不稳定性心绞痛。
4. 血流动力学不稳定的高危 PCI 患者（左主干病变、严重多支病变、严重左心功能不全）。

➢ 禁忌证：

1. 主动脉夹层。
2. 中重度主动脉瓣关闭不全。
3. 主动脉血管瘤。
4. 动脉导管未闭。
5. 严重周围血管病变。
6. 凝血功能障碍。
7. 脓毒血症。

知识点

AMI 合并心律失常的处理

（1）室性心律失常：包括室性期前收缩、室性心动过速和心室颤动，频发、成对、多源和 R on T 室性期前收缩往往需立即处理，可选用利多卡因或胺碘酮；对血流动力学稳定的室性心动过速，亦可选用利多卡因或胺碘酮复律，血流动力学不稳定则应采取同步直流电复律；如出现心室颤动，应立即行非同步电除颤。急性期过后仍有复杂性室性心律失常，尤其伴有左心功能不全的患者，可考虑安装埋藏式心脏复律除颤器（implantable cardioverter-defibrillator，ICD）。

学习笔记

(2) 缓慢心律失常:常见于下、后壁 AMI,对于窦性心动过缓、房室传导阻滞 QRS 波不宽者,一般若心率<50 次/分,可静脉推注阿托品,异丙肾上腺素因增加心肌耗氧量和心律失常风险,不推荐使用,如药物效果不佳,可考虑行临时起搏器。对于二度Ⅱ型及三度房室传导阻滞 QRS 波增宽者、双束支传导阻滞患者,则均应考虑临时起搏。

(3) 室上性心律失常:常见的有心房颤动和心房扑动,多选用胺碘酮、洋地黄制剂和 β 受体阻滞剂,如血流动力学不稳定,则应采取同步电复律。

知识点

AMI 主要并发症

①乳头肌功能失调或断裂;②心室游离壁破裂;③室间隔穿孔;④室壁瘤形成;⑤栓塞;⑥心肌梗死后综合征(Dressler 综合征)。

知识点

IABP 的适应证及禁忌证

➢ 适应证:

1. AMI 合并心源性休克。

2. AMI 合并机械并发症(包括重度二尖瓣关闭不全、室间隔穿孔)。

3. 难治性不稳定性心绞痛。

4. 血流动力学不稳定的高危 PCI 患者(左主干病变、严重多支病变、严重左心功能不全)。

➢ 禁忌证:

1. 主动脉夹层。

2. 中重度主动脉瓣关闭不全。

3. 主动脉血管瘤。

4. 动脉导管未闭。

5. 严重周围血管病变。

6. 凝血功能障碍。

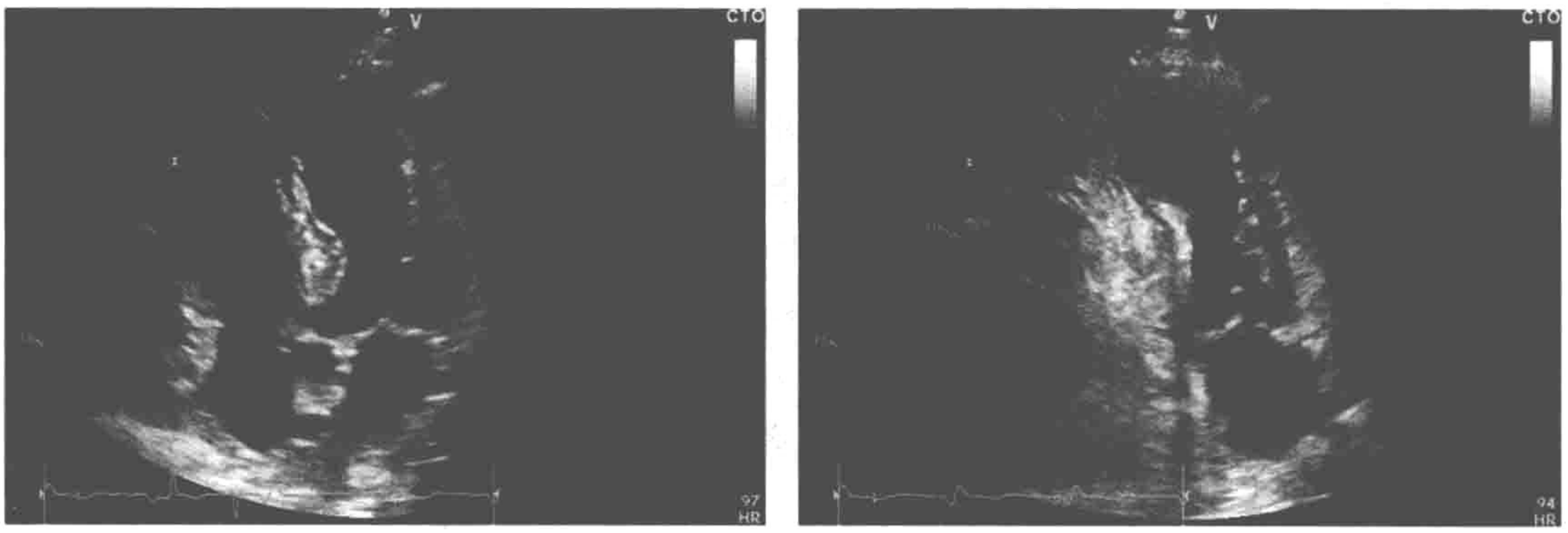
7. 脓毒血症。

学习笔记

经过治疗后,患者情况逐步稳定,并准备出院,出院前行24 小时动态心电图(Holter)及超声心动图检查。

Holter 结果:最快心率 126 次/分为窦性心动过速;最慢心率 60 次/分;平均心率 84 次/分;房性期前收缩 20 次/分;室性期前收缩 350 次/分;Ⅲ通道(V5)异常 Q 波,全程可见 ST-T 改变。

心脏超声结果:主动脉根部内径 38mm,左房内径 33mm,左室舒张末期内径 54mm,左室收缩末期内径 40mm,室间隔厚度 8mm,左室后壁厚度 9mm,左室射血分数 45%,左室前壁、室间隔及心尖部各节段收缩活动减弱至消失;室间隔基底段增厚;主动脉根部增宽,轻度主动脉瓣反流(图 2-4-6)。



A　　B

图 2-4-6　心脏超声

【问题 9】如何评估该患者此次心梗损伤程度以及预后?

结合患者病程中心衰发作,心肌酶峰值,心脏彩超提示左室射血分数(LVEF)降低,出院时患者活动耐量受损程度(可参考 NYHA)等,可以大致评估患者梗死严重程度。但这些指标都较为零散且受主观因素影响大。鉴于近年心肌梗死全球定义的应用,以及早期再灌注的实施,有越来越多的所谓“流产性心肌梗死(abortive infarction)”出现,这些患者可能只有遗留小范围的心肌坏死。另一些大面积心肌梗死又未及时获得再灌注的患者,其早期即产生严重的重构甚至心脏扩大、心衰。显然,目前临床上尚缺少对不同程度梗死后心肌损伤程度的分级评价系统。新近有学者根据心脏损伤后心肌重构的病理生理过程,结合心脏磁共振可以敏感地探测微细的心肌损伤的特点,提出了心梗后心脏损伤的分级标准(图 2-4-7),不同分级用不同颜色标出,类似气象的不同预警等级,寄希望通过强化分级管理,制定相应的二级预防方案,提高患者对疾病的认知度与医嘱依从性,提高医者的指南依从性。

磁共振	超声心动图	二尖瓣反流					
		左室射血分数降低					
		左室重构					
		心肌坏死					
		心肌水肿					
心脏损伤分级			0	1	2	3	4

图 2-4-7　心脏损伤分级

【问题 10】结合患者住院经过,该患者出院后治疗应注意哪些方面?

思路:对于该患者出院后的治疗,首先是改善生活方式,戒烟、低盐低脂糖尿病饮食,控制血压及血糖,逐步增加体力活动,其次药物治疗中,需要强调双联抗血小板重要性,ACEI 及 β 受体阻滞剂能够改善心肌重构、降低心肌耗氧,减少死亡率,因此在耐受的情况下,建议患者能逐步加量至最大剂量,他汀类药物降低血脂也是治疗重要部分,病程中曾出现心衰发作,且心脏超声提示心肌梗死面积较大,故出院后应继续予以利尿治疗(袢利尿剂及醛固酮拮抗剂联合使用),此外,出院后定期至医院随访各项心脏检查也是重要内容。

学习笔记

知识点

冠心病二级预防

冠心病的二级预防可简要归纳为 ABCDE 五个方面：

A. anti-platelet(抗血小板药物)+ACEI 类药物。

B. β 受体阻滞剂+BP(血压)+BMI(控制体重)。

C. cholesterol(胆固醇控制,他汀治疗)+cessation of smoke(戒烟)。

D. diet(清淡饮食)+diabetes(血糖控制)。

E. evaluation(损伤评估)+education(健康教育)+exercise(适当运动)+emotion(调节情绪)。

(何 奔)

参考文献

1. 杨跃进,华伟. 阜外心血管内科手册. 北京:人民卫生出版社,2006.
2. 王吉耀. 内科学. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社,2010.
3. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2013.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol, 2012, 60(16): 1581-1598.
5. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, 2013, 61(4): 78-140.
6. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J, 2012, 33(20): 2569-2619.

学习笔记

第五章 心脏瓣膜病

心脏瓣膜病是由于炎症、黏液样变性、退行性改变、先天性畸形、缺血性坏死、创伤等原因引起的单个或多个瓣膜结构(包括瓣叶、瓣环、腱索或乳头肌)的功能或结构异常,导致瓣口狭窄和(或)关闭不全。二尖瓣最常受累,其次为主动脉瓣。

风湿性炎症过程所致的瓣膜损害称风湿性心脏病,简称风心病,主要累及40岁以下人群。我国心脏瓣膜疾病中,风心病所占的比例正在降低,但风湿性心瓣膜病仍是主要的心脏瓣膜病。瓣膜黏液样变性和老年人的瓣膜钙化在我国日益增多。

第一节 二尖瓣疾病

一、二尖瓣狭窄

二尖瓣狭窄是指心脏的二尖瓣瓣叶因为增厚、粘连等改变导致瓣膜在舒张期的开放受限,从而造成机械性的梗阻,左房压力升高,继发肺循环和右心压力的升高,进而出现一系列的临床症状。导致二尖瓣狭窄最常见的病因是急性风湿性心内膜炎,少见的病因包括先天性二尖瓣狭窄及老年性二尖瓣瓣环或环下钙化。二尖瓣狭窄主要见于风湿性心脏病,与反复发作的风湿热及风湿性心内膜有关,最常见于40~50岁的女性患者。

二尖瓣狭窄的诊疗通常包括以下环节:

1. 详细的询问患者的症状特征,注意既往史中有无急性风湿热、反复链球菌扁桃体炎或咽峡炎史。

2. 查体时重点关注颈静脉、心脏、肺、肝体征及下肢或低垂部位有无凹陷性水肿等。

3. 针对临床疑诊病例进行心脏超声心动图、心电图、胸部X线检查,明确诊断。

4. 结合患者的情况制订治疗方案。

【临床关键点】

1. 二尖瓣狭窄的患者临床起病往往伴随慢性心衰的临床症状。

2. 超声心动图是诊断二尖瓣狭窄不可或缺的检查。

3. 二尖瓣狭窄容易并发心房颤动、急性肺水肿、血栓栓塞、右心衰、肺部感染等并发症。

4. 治疗一方面应考虑药物控制心衰、心房颤动,另一方面针对狭窄的二尖瓣进行评估,选择介入治疗或外科手术治疗。

临床病例

46岁,女性,因"活动后气促1年,加重伴心悸、下肢水肿2周"来门诊就诊。初步的病史采集:患者1年前出现活动后气促,但日常活动基本不受限制,无夜间阵发性呼吸困难、无双下肢水肿,无咳嗽、咳痰、咯血等症状。患者一直未进行诊治。2周前患者受凉后上述症状明显加重,日常活动后即感觉明显的气促伴心悸,伴咳嗽、咳痰,无咯血,同时出现双下肢水肿,晨轻暮重,夜间高枕卧位。

患病后,食欲减退,体重增加5kg,大便正常,小便减少。

学习笔记

初步病史采集后，因为患者有劳力性呼吸困难（左心衰症状），并出现下肢水肿（右心衰症状）、心悸，首先考虑有充血性心力衰竭急性加重。对于此类患者，临床上随之需要考虑以下相关的问题。

【问题1】该患者发生充血性心力衰竭的原因是什么？

思路：所有心衰的患者都需要寻找病因，其常见病因包括冠心病、高血压病、心肌病、心脏瓣膜病、肺源性心脏病、先天性心脏病、心包炎、心包积液等，临床鉴别需要询问相关病史、查体及必要的辅助检查，例如问诊时注意有无心绞痛、有无高血压病史、有无长期慢性咳嗽、咳痰病史、有无自幼的口唇发绀、心脏杂音等病史等。

注意：在通过问诊、查体寻找、判断病因的时候，还应考虑排查肺部疾病，例如胸腔积液、慢性阻塞性肺疾病等。

【问题2】该患者为什么两周前心衰症状会加重？

思路：慢性心力衰竭患者心衰加重应注意寻找诱因。结合此例患者的病史，入院前两周因为受凉后病情加重伴有呼吸道症状及水肿，考虑患者心衰恶化的诱因为呼吸道感染及水钠潴留。

知识点

心衰恶化的常见诱因

1. 感染　特别是呼吸道感染，还应警惕感染性心内膜炎的可能性。
2. 心律失常　特别是心房颤动是常见的诱因。
3. 水钠潴留。
4. 甲状腺功能亢进、贫血等。
5. 对于育龄期女性还应考虑到妊娠加重心脏负担，导致心功能恶化。

学习笔记

【问题3】病史采集结束后，下一步查体应重点注意什么？

思路1：对于门诊就诊患者而言，为了初步判断心衰的病因，在门诊进行查体的重点应包括：①体温、脉搏（包括脉律）、呼吸、血压；②睑结膜及皮肤色泽、颈静脉充盈程度，肝颈静脉回流征；③心脏的视、触、叩、听；④肺部体征，如有无胸腔积液、干/湿啰音等；⑤身体低垂部位有无对称的凹陷性，如双下肢水肿。

思路2：上述体征除有助于判断心衰的病因外，还有助于判断疾病的轻重、缓急。如果患者出现心率快、血压低、口唇发绀、呼吸急促、满肺干、湿啰音等体征，往往提示病情危重。

门诊查体记录

慢性病容，二尖瓣面容，自主体位，脉率115次/分，血压97/55mmHg，坐位休息时呼吸22次/分。平卧位颈静脉怒张，心尖搏动点位于第五肋间隙左锁骨中线外0.5cm，剑突下可扪及心脏搏动，心界向左侧扩大，右心缘与胸骨边缘重叠，心率122次/分，心律不齐，心尖区第一心音强弱不等，肺动脉瓣区P2增强，心尖区闻及舒张期隆隆样杂音，未闻及开瓣音，三尖瓣区及其余瓣膜听诊区未闻及杂音。右下肺闻及细湿啰音，双肺无干鸣。肝颈静脉回流征阳性，双下肢对称性、凹陷性水肿。

【问题4】通过上述查体，考虑该患者的慢性心衰的病因是什么？

思路1：通过上述查体结果可以发现患者存在心律不齐、脉搏短促、心界扩大、肺动脉瓣区二音增强及心尖区的舒张期杂音，这些体征为典型的二尖瓣狭窄合并心房颤动、肺动脉高压的体征，应考虑：心脏瓣膜病二尖瓣狭窄，心脏扩大，全心衰，继发性肺动脉高压，心房颤动，心功能Ⅲ级（NYHA分级）。

知识点

心房颤动的体征

心房颤动的患者，在查体时可以发现心律绝对不齐、第一心音强弱绝对不等、脉搏短促。

知识点

二尖瓣狭窄的听诊

1. 第一心音增强，当瓣膜弹性减退、钙化后第一心音增强不明显，甚至减弱。

2. 开瓣音　在心尖区最容易闻及，位于第二心音后提示瓣叶弹性好，钙化不明显。

3. 舒张期杂音　最好左侧卧位，以钟型听诊器在心尖区听诊，闻及舒张期低沉的杂音。舒张期杂音的强度和二尖瓣的狭窄程度并没有直接的联系，但杂音的持续时间和出现的时像可帮助判断狭窄的程度。

知识点

伴有心尖区舒张期杂音的其他临床情况

1. 严重二尖瓣反流、大量左向右分流的先心病时出现相对性二尖瓣狭窄。

2. 严重主动脉瓣关闭不全时出现的 Austin-Flint 杂音。

3. 左房黏液瘤瘤体阻塞二尖瓣瓣口时，但常常可同时闻及肿瘤扑落音，可伴有二尖瓣关闭不全。

思路2：心脏瓣膜病的原因又是什么呢？虽然该患者既往并无确切的急性风湿热的病史和反复的链球菌扁桃体炎的病史，由于我国二尖瓣狭窄的最常见的病因仍是风湿性瓣膜损害，考虑该患者心脏瓣膜病的首要病因是风湿性心脏病。

知识点

二尖瓣狭窄病因

二尖瓣狭窄（mitral stenosis）的最常见病因为风湿热。女性患者占2/3，大约50%的患者无急性风湿热的病史。先天性畸形或结缔组织疾病为罕见病因。

注意：严重二尖瓣狭窄的患者可能出现咯血。可表现为突然大量咯血、痰中带血丝、血性痰或急性肺水肿时的粉红色泡沫痰。

【问题5】结合上述体检结果，为明确诊断应进一步实施哪些检查？

思路：为进一步明确诊断、鉴别诊断，同时作为制订治疗方案的重要参考依据，下一步应完成心电图、心脏超声心动图、胸片检查。

门诊辅助检查

心电图检查（图2-5-1）：心房颤动心律。

心脏超声心动图检查：左室舒张末内径39mm，左房38mm，右室32mm，右房46mm，左室射血分数62%。双房、右室增大，左室大小正常。主动脉内径正常，肺动脉内径增宽。二尖瓣增厚、粘连、回声增强，可见瓣叶钙化，舒张期瓣叶开放明显受限，收缩期关闭尚可，二尖瓣解剖面积0.8cm^2；瓣下腱索增粗，回声稍强，无融合。主动脉瓣稍增厚，回声稍增

学习笔记

强，瓣叶开闭可；余瓣膜形态、结构未见异常。室间隔及左室游离壁厚度及搏动幅度正常。房、室间隔连续。左心房及左心耳内未探及明显的血栓声像。心包腔内未见积液征象。

多普勒检测：二尖瓣前向血流加速，有效瓣口面积变小；三尖瓣上探及中量反流，V_{max} = 3.8m/s，PG = 59mmHg，据此估测肺动脉收缩压为 69mmHg。余瓣膜口两侧未见异常血流。心内及大血管未见分流。左心室收缩功能测值正常。

超声诊断：风湿性心脏病　二尖瓣狭窄（重度）　三尖瓣反流（中度）　肺动脉高压（中度），左室收缩功能测值正常。

胸部正位 X 线片见图 2-5-2。

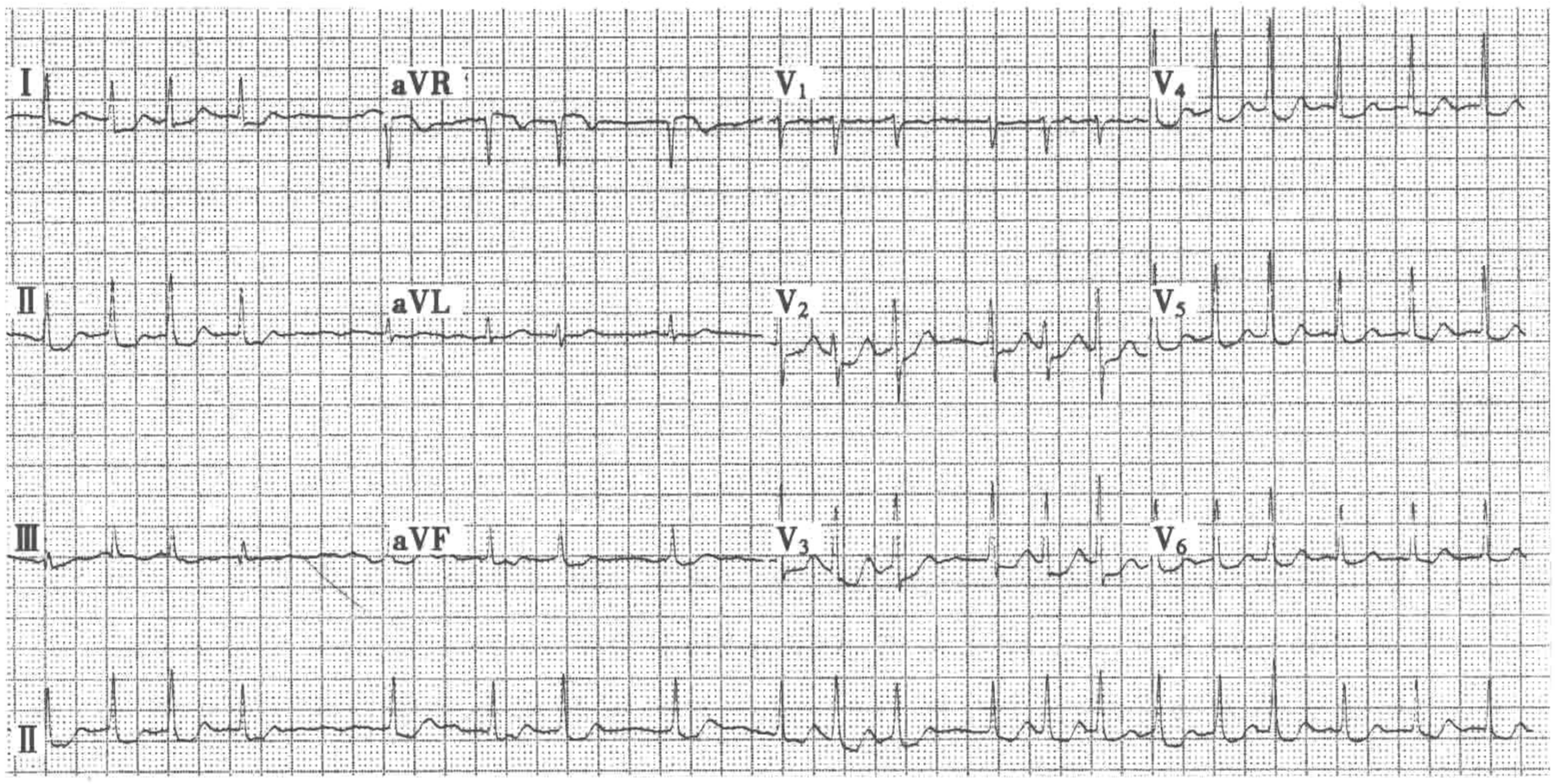


图 2-5-1　心房颤动

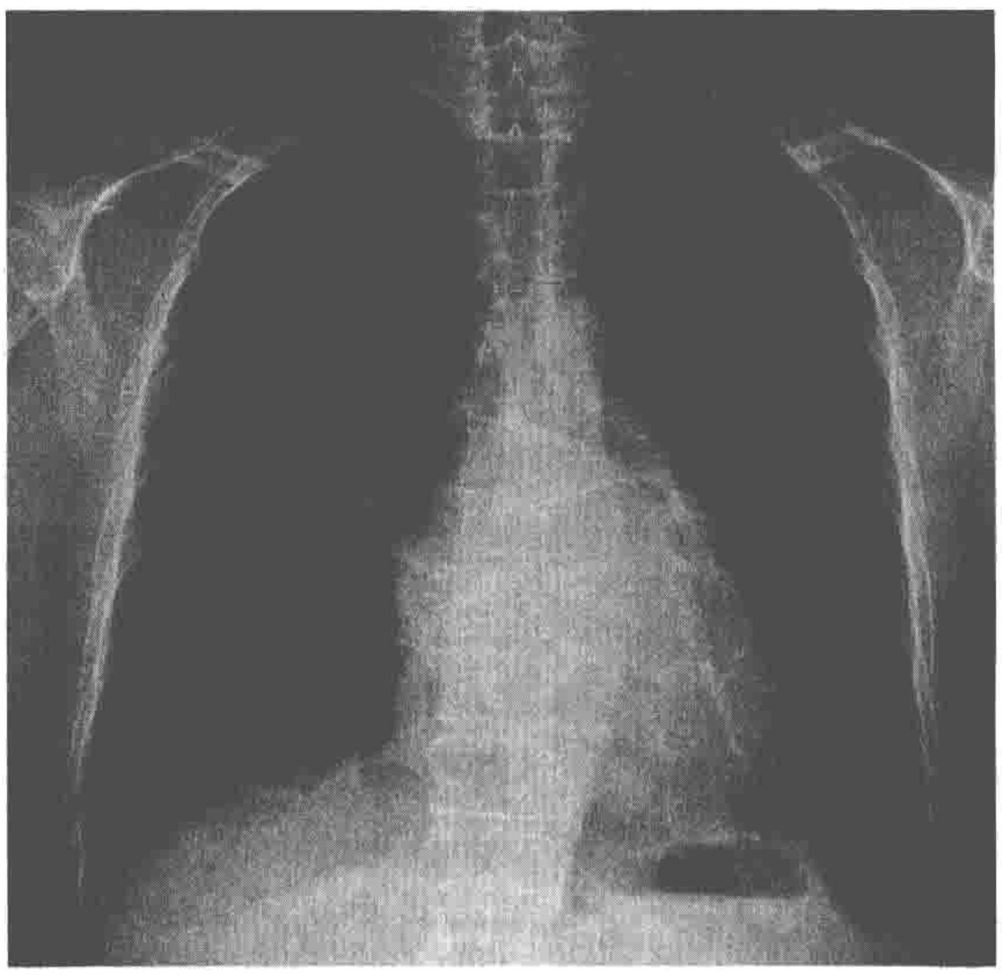


图 2-5-2　胸片正位片

【问题 6】如何判读该患者的超声心动图？

思路 1：患者超声心动图提示：左房增大、二尖瓣瓣叶增厚、粘连、钙化，舒张期开放受限，瓣口面积 0.8cm^2，二尖瓣瓣下腱索增粗，均提示风湿性二尖瓣损害，以狭窄为主。同时心脏彩超还提示右房、右室增大，三尖瓣中度反流及肺动脉压力升高，说明二尖瓣狭窄已经继发右心系统的损害。

注意：指南中推荐，对于所有心脏瓣膜病患者，无论是否有临床症状，超声心动图或经食管

超声心动图可作为首选的无创评估手段。超声心动过图可以提供信息判断狭窄的病因，评估瓣膜形态学信息、瓣口面积，评估瓣下结构，包括腱索和乳头肌，其中多普勒超声能准确测量跨瓣压差和瓣口有效面积。

知识点

二尖瓣狭窄的病理生理改变

二尖瓣瓣口面积正常为4.0～5.0cm^2。在二尖瓣狭窄早期，因为瓣口狭窄程度轻，患者通常没有临床症状，但随着二尖瓣狭窄程度的加重、瓣口面积减少到正常的1/3时通常会出现临床症状。二尖瓣的狭窄将造成左心房的充盈压升高，左心房压升高将继发肺静脉压力升高和肺循环淤血，患者出现劳力性呼吸困难等症状。持续的左心房和肺静脉压力升高将引起肺动脉压力升高，进而造成右心室肥厚、增大、继发三尖瓣关闭不全及右心衰的临床症状。

知识点

根据二尖瓣瓣口面积对瓣膜狭窄分级

二尖瓣瓣口面积正常为4～6cm^2。

二尖瓣瓣口面积>1.5cm^2，轻度狭窄。

二尖瓣瓣口面积1～1.5cm^2，中度狭窄。

二尖瓣瓣口面积<1.0cm^2，重度狭窄。

思路2：超声心动图提示瓣叶增厚、钙化，结合查体未闻及开瓣音，提示二尖瓣瓣叶弹性下降、活动度降低。

【问题7】如何判读该患者的胸片？

思路：胸部正位片提示心影呈梨形，又称“二尖瓣型心”，肺动脉段突出，提示肺动脉高压，心尖向左侧移位。胸片未见肺淤血、肺水肿征象，无胸腔积液。

【问题8】该患者的诊断基本明确后，应该如何向患者及家属交代病情？

思路1：对于风湿性心脏病患者，二尖瓣狭窄是常见的心瓣膜疾病。患者常常可以保持无症状存活10年以上，但临床一旦出现心衰等表现均需要积极的治疗，主要针对狭窄的二尖瓣进行干预，包括药物治疗控制心衰症状及外科瓣膜置换治疗。出现临床症状的、中、重度二尖瓣狭窄可能发生多种并发症，包括心房颤动、急性肺水肿、血栓栓塞、反复的肺部感染等，比较少见的是感染性心内膜炎。

思路2：此例患者已合并全心衰、心房颤动，应该考虑住院进一步评估及治疗，包括药物控制心衰、心房颤动，同时评估选择经皮二尖瓣球囊扩张或外科二尖瓣的置换手术。

住院后治疗

入院后进一步完善常规检查：血常规、凝血常规、肾功能均正常，ALT 89U/L，AST 96U/L，电解质血钾4.2mmol/L。抗“O”抗体、血沉、C反应蛋白均正常，血气分析：氧分压86mmHg，二氧化碳分压33mmHg，pH 7.40，HCO_3^-浓度正常。

【问题9】该患者住院治疗后应如何考虑治疗？

思路1：针对慢性充血性心力衰竭。利尿减轻容量负荷的同时应告知患者限盐，水肿减轻后利尿剂可考虑减量至最小剂量维持。利尿治疗过程中需要定期监测电解质，关注血钾浓度，指导补充氯化钾等，避免出现严重的低钾血症。

学习笔记

思路2:针对心房颤动。患者心房颤动的持续时间超过48小时,不考虑急诊转律,首选心室率控制。入院时心室率快,使用洋地黄联合β受体阻滞剂控制心房颤动心室率,可减轻二尖瓣狭窄的肺淤血症状。机制:对于单纯的二尖瓣狭窄合并快室率心房颤动,控制心房颤动心室率后延长心脏的舒张期可一定程度上减轻左心房的充盈压,从而降低肺循环的阻力,减轻心衰症状。另一方面,心脏瓣膜病合并心房颤动是发生血栓栓塞的高危人群,有长期口服抗凝治疗的指征。

知识点

心房颤动的节律控制与室率控制

1. 对于心房颤动持续时间<1年,左房直径<60cm,无高度或完全性房室传导阻滞和病态窦房结综合征可在充分抗凝下行电复律或药物转复,成功恢复窦性心律后需长期口服抗心律失常药物,预防复发。复律前3周和成功复律后4周均需服用华法林维持有效抗凝。

2. 对于不宜复律、复律失败、复律后不能维持窦性心律且心室率快,可考虑口服β受体阻滞剂、地高辛控制心室率,目标静息心率80次/分以内,日常活动后心率不超过110次/分以内。

知识点

心房颤动栓塞危险因素的介绍

1. 心脏瓣膜病患者既往发生过栓塞事件。

2. 左房内查见血栓或超声心动图提示左房自发显影。

3. 合并心房颤动,无论阵发性心房颤动、持续性心房颤动还是永久性心房颤动。

4. 口服抗凝的目标是维持INR为2.0~3.0。

思路3:风湿性心脏病患者心衰恶化均需要排除急性风湿热复发。该患者近2周无扁桃体炎病史,无关节红肿、疼痛,无皮肤结节红斑,无发热等表现,检查急性炎症指标均正常,不考虑急性风湿热复发。

该患者住院后静脉使用呋塞米20mg一天1次,同时联合螺内酯20mg口服,一天1次,地高辛0.125mg一天1次,比索洛尔2.5mg一天1次,考虑患者高血栓栓塞风险,同时开始口服抗凝治疗,给予华法林2.5mg/d。三天后比索洛尔增加至5mg一天1次。患者每天小便在2000ml以上,劳力性呼吸困难症状逐渐减轻,夜间可以平卧。入院后3天心率82次/分,仍为心房颤动心律,血压94/58mmHg,肝颈静脉回流征阴性,双下肢水肿消失。5天后复查凝血酶原时间为14.0秒,INR 1.2,华法林剂量增加为3.125mg/d,继续监测凝血酶原时间,目标是控制INR为2.0~3.0。

【问题10】下一步应该如何处理?

思路1:对于二尖瓣瓣口面积<1.5cm^{2}且伴有心衰等临床表现,尤其是症状进行性加重的患者,应考虑介入(经皮球囊二尖瓣成形术)或外科人工瓣膜置换手术扩大瓣口面积,减轻狭窄。

思路2:经皮球囊二尖瓣成形术和外科人工瓣膜置换手术比较,如何选择?

1. 经皮球囊二尖瓣成形术为缓解单纯二尖瓣狭窄的首选方法,长期疗效确切、费用低、可以有效地避免开胸手术的创伤等。风湿性二尖瓣狭窄具备以下指征可以考虑:①中到重度的二尖瓣狭窄;②二尖瓣瓣叶无钙化、弹性可;③伴有心衰等临床症状,无症状的患者应伴有肺动脉高压;④排除左房血栓,无中到重度的二尖瓣反流。

术前超声心动图和经食管超声心动图是重要的评估方法，可以很好的评估瓣膜的形态学特点并探查有无左房血栓，对于合并左房血栓或慢性心房颤动的患者应在术前充分口服抗凝治疗。

其主要的并发症包括术后出现二尖瓣关闭不全、脑栓塞、心房穿孔后心脏压塞等。

2. 指南建议，当存在下列一项及以上情况时应考虑外科手术治疗：①不适合行经皮球囊二尖瓣成形术的患者；②有效的口服抗凝治疗后仍然存在左房血栓的患者；③二尖瓣瓣叶严重钙化或弹性减退的患者；④合并中-重度二尖瓣关闭不全的患者。

外科手术治疗的围术期死亡率（3% ~ 8%）和术后并发症均高于经皮球囊二尖瓣成形术。

此例患者为重度二尖瓣狭窄，伴有临床症状，并且二尖瓣瓣叶钙化、弹性减退，应该首选外科手术治疗。

【问题 11】无症状的二尖瓣狭窄应该如何考虑治疗？

思路：无症状的二尖瓣狭窄的处理流程见图 2-5-3。

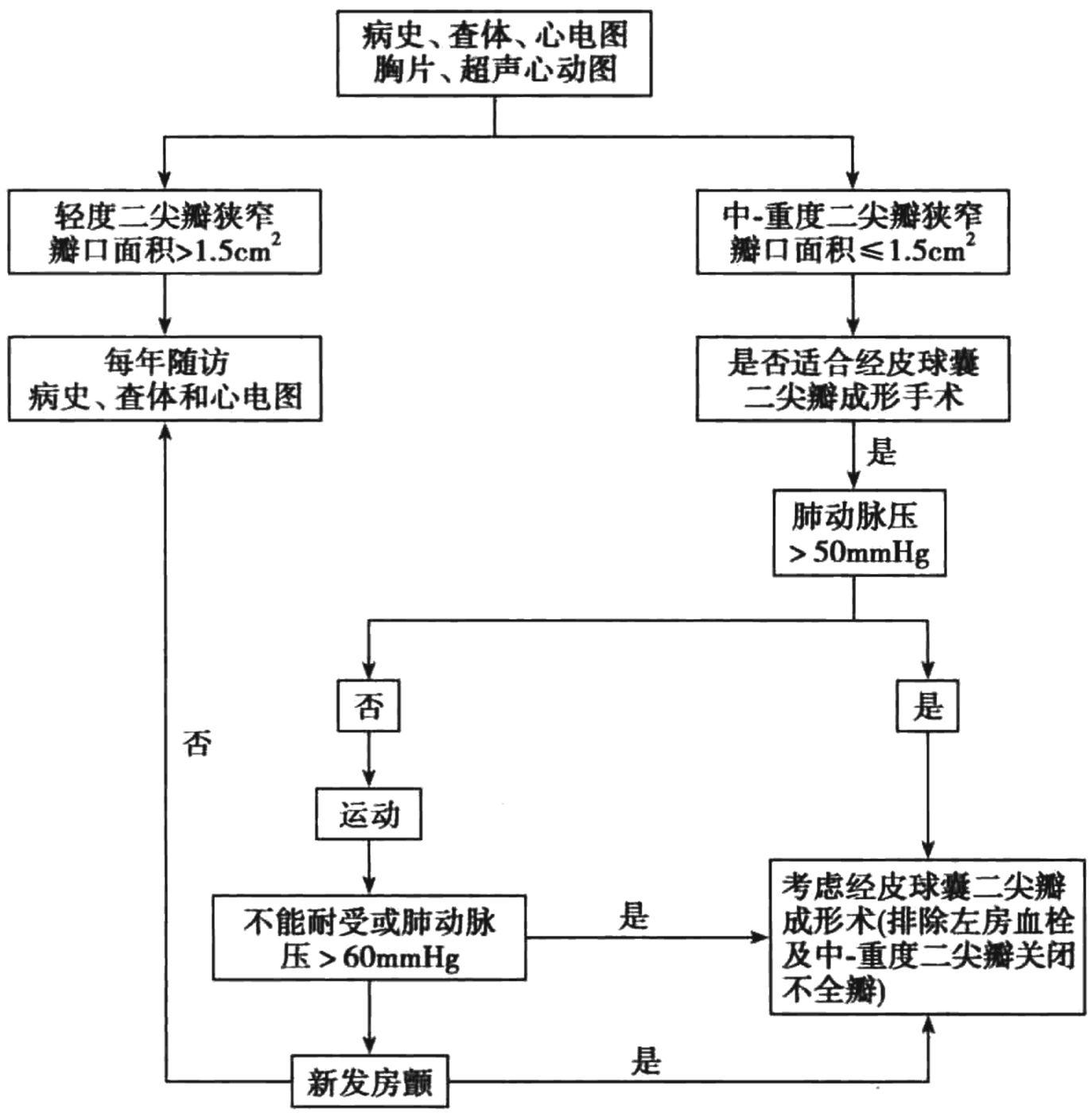


图 2-5-3　无症状的二尖瓣狭窄的处理流程

三、二尖瓣关闭不全

二尖瓣是由二尖瓣瓣环、二尖瓣瓣叶、腱索、乳头肌共同组成，其中任何一部分出现功能异常都可能导致二尖瓣关闭不全。根据起病缓急、病因等，可以分为两类，一类是因为腱索断裂、乳突肌功能不全或断裂或感染性心内膜炎导致的急性二尖瓣关闭不全，往往伴随急性血流动力学障碍、心衰，需要紧急医疗干预。另一类是由于瓣膜黏液样变性、风湿性心脏损害或瓣环钙化等造成的慢性二尖瓣关闭不全，通常患者出现症状的时间较晚。

在欧洲，在所有需要手术治疗的心脏瓣膜病中，二尖瓣关闭不全排名第二。

二尖瓣关闭不全的诊疗通常包括以下环节：

学习笔记

1. 详细的询问患者的症状特征，警惕感染性心内膜炎。

2. 查体时重点关注有无心衰体征。

3. 针对临床疑诊病例进行心脏超声心动图、心电图、胸部X线检查，明确诊断。

4. 结合病因制订治疗方案。

【临床关键点】

1. 慢性二尖瓣关闭不全的患者临床症状发生较晚，但一旦出现临床症状，不可逆的心脏损害已非常明显。

2. 超声心动图是明确二尖瓣关闭不全病因的重要无创评估手段。

3. 二尖瓣关闭不全的主要治疗措施为外科手术治疗，主要包括瓣膜修补术和人工瓣膜置换术。

临床病例

女性，44岁，因“发现心脏杂音20⁺年，活动后气促、心悸半年”来门诊就诊。初步的病史采集：患者20⁺年前体检时发现心脏杂音，无症状，未进一步诊治。半年前患者开始感活动后气促、心悸，休息后缓解，但日常活动症状不明显，无口唇发绀，无夜间阵发性呼吸困难，无发热、盗汗等。

查体：体温正常，脉搏92次/分，呼吸20次/分，血压126/80mmHg，颈静脉未见充盈怒张，心脏向左下扩大，心尖区闻及3/6级收缩期吹风样杂音，向左腋下传导，双下肢不肿。

初步病史采集后，因为患者病程长，缓慢起病，以心脏杂音及劳力性呼吸困难为主要症状，首先考虑为心脏瓣膜病，二尖瓣关闭不全或先天性心脏病，随之需要考虑以下两个问题。

【问题12】如何进一步明确诊断？

思路1：因心尖区有典型的收缩期杂音伴左房室增大，故诊断可以成立，确诊有赖于超声心动图。

知识点

慢性二尖瓣关闭不全主要体征

1. 心尖搏动位置向左下移位，心界向左下扩大。

2. 第一心音减弱，第二心音分裂增宽，心尖区全收缩期吹风样杂音向腋下传导，二尖瓣脱垂可闻及喀喇音，腱索断裂后可闻及海鸥鸣。

思路2：心尖区杂音应注意和以下情况鉴别：

1. 三尖瓣关闭不全　杂音在胸骨左缘第4、5肋间隙最清楚，右心室扩大，伴颈静脉收缩期搏动及肝脏收缩期搏动。

2. 室间隔缺损　在胸骨左缘第4肋间隙最响，不向腋下传导，常伴胸骨旁的震颤。

3. 胸骨左缘收缩期喷射性杂音　多见于左右心室流出道梗阻。主动脉瓣狭窄的杂音位于胸骨右缘第2肋间隙，肺动脉瓣狭窄的杂音位于胸骨左缘第2肋间隙，肥厚型梗阻型心肌病的杂音位于胸骨左缘第3、4肋间隙。超声心动图有助于鉴别。

【问题13】二尖瓣关闭不全的常见病因有哪些？

思路：二尖瓣的关闭依赖二尖瓣瓣叶、瓣环、腱索、乳头肌和左心室的结构、功能的完整性，其中任何部分的异常均可导致二尖瓣关闭不全。

学习笔记

1. 瓣叶

（1）风湿性损害最常见，占二尖瓣关闭不全的30%左右，女性患者多见。

（2）二尖瓣原发的黏液性变使二尖瓣脱垂可影响二尖瓣关闭。

（3）感染性心内膜炎破坏瓣叶结构。

（4）肥厚型心肌病收缩期二尖瓣前叶向前运动导致二尖瓣关闭不全。

2. 瓣环扩大

（1）任何原因造成的左心室增大或左心衰都可造成二尖瓣环扩大而导致二尖瓣关闭不全。

（2）二尖瓣环退行性变和瓣环钙化。

3. 腱索　先天性或获得性的腱索病变，如腱索过长、断裂和融合等。

4. 乳头肌　严重的冠状动脉缺血可引起乳头肌功能失调，如缺血短暂表现为短暂的二尖瓣关闭不全。如急性心肌梗死发生乳头肌坏死，则产生永久性二尖瓣关闭不全。乳头肌完全断裂可发生致命的急性二尖瓣关闭不全。

知识点

二尖瓣关闭不全

根据病因分类

1. 原发性二尖瓣关闭不全

（1）急性二尖瓣反流

1）乳头肌断裂。

2）感染性心内膜炎瓣膜穿孔。

3）创伤。

（2）慢性二尖瓣反流：各种病因损害二尖瓣装置后出现的二尖瓣反流，是心脏疾病的病因。

2. 继发性二尖瓣关闭不全　又称功能性二尖瓣关闭不全，继发于存在左室扩大的疾病，其瓣叶、腱索功能正常，是基础心脏疾病的结果。

3. 继发于特发性心肌病　继发于冠心病，又称缺血性二尖瓣关闭不全。

门诊辅助检查

心电图检查（图2-5-4）：窦性心动过速，左室肥厚伴劳损。

心脏超声心动图检查：左室舒张末内径58mm，左房43mm，右室22mm，右房28mm，左室射血分数68%，左室舒张末期内径58mm，左室收缩末期内径36mm。左房室增大，右心大小正常。主肺动脉内径正常。二尖瓣回声正常，收缩期前叶瓣体凸向左房，瓣尖对合不严。余瓣膜结构未见异常。室间隔及左室后壁厚度正常，二者搏动幅度正常，静息状态下未见确切节段性左室壁运动异常。房、室间隔连续，左心房及左心耳内未探及明显的血栓声像。心包腔内未见积液。

多普勒检测：二尖瓣瓣口探及重度反流，反流呈偏心性，沿二尖瓣后叶向上，面积19.8cm^2，流速5.1m/s，压差105mmHg。心内及大血管未见分流。

左心室收缩功能测值正常。

超声诊断：二尖瓣前叶脱垂、重度关闭不全，左心增大。

胸部正位片检查见图2-5-5。

学习笔记



图 2-5-4 窦性心动过速，左室肥厚伴劳损

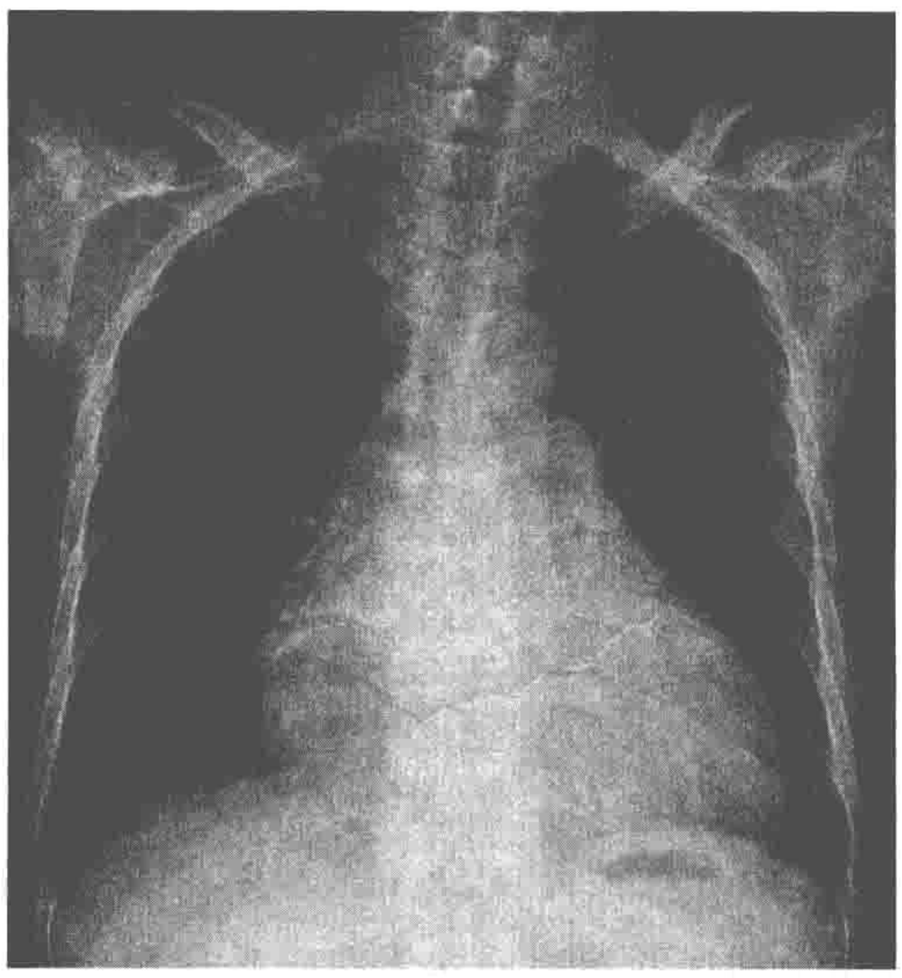


图 2-5-5 胸部正位片

【问题 14】如何判读该患者的超声心动图？

思路：超声心动图是评估二尖瓣关闭不全的重要检查，可以评估病变的严重程度、可能的病因、是否可经外科手术修复及已造成的心脏损害等。

此例患者已出现左心扩大，二尖瓣前叶脱垂伴重度的二尖瓣关闭不全，未见瓣叶、瓣下结构的钙化等。

【问题 15】如何判读该患者的胸片？

思路：该患者的胸片显示为“靴形心”改变，心界向左下扩大。二尖瓣关闭不全造成左室和左房的容量负荷增加，从而导致左心扩大。

【问题 16】在明确该患者的诊断后，进一步的治疗应该如何考虑？

思路 1：患者目前有慢性心衰的临床表现，心功能分级 Ⅱ 级，建议患者：限制钠盐摄入，服用

血管紧张素转换酶抑制剂或血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂，出现水肿等水钠潴留表现时可考虑利尿。同时注意排除风湿活动。

知识点

慢性原发性二尖瓣关闭不全的药物治疗建议

1. 对于不伴心衰症状的二尖瓣关闭不全患者，不需要使用血管扩张剂等药物治疗。

2. 对于伴心衰症状的二尖瓣关闭不全的患者，可考虑使用 ACEI 或 ARB，出现水钠潴留加用利尿剂，必要时也可使用 β 受体阻滞剂。

知识点

急性原发性二尖瓣关闭不全的药物治疗建议

1. 严密监测血流动力学前提下（心率、血压），使用硝酸酯类、利尿剂减轻左房的充盈压。

2. 硝普钠和主动脉内气囊反搏（IABP）可以减少反流。

3. 合并低血压时应考虑使用正性肌力药物及 IABP。

思路 2：在治疗过程中，患者还可能并发哪些临床情况？

二尖瓣关闭不全最常见的并发症除心房颤动外，还包括感染性心内膜炎、动脉栓塞、二尖瓣脱垂的病例可能发生猝死。

思路 3：患者是否应该考虑外科治疗？

该患者合并心衰的临床症状，左室 EF>30%，有外科手术的指征，并应尽可能进行二尖瓣的修复。

思路 4：患者应该什么时候接受外科手术？根据指南的意见，一旦确认需要外科手术，均建议患者尽早（2 个月内）完成外科的手术治疗。

知识点

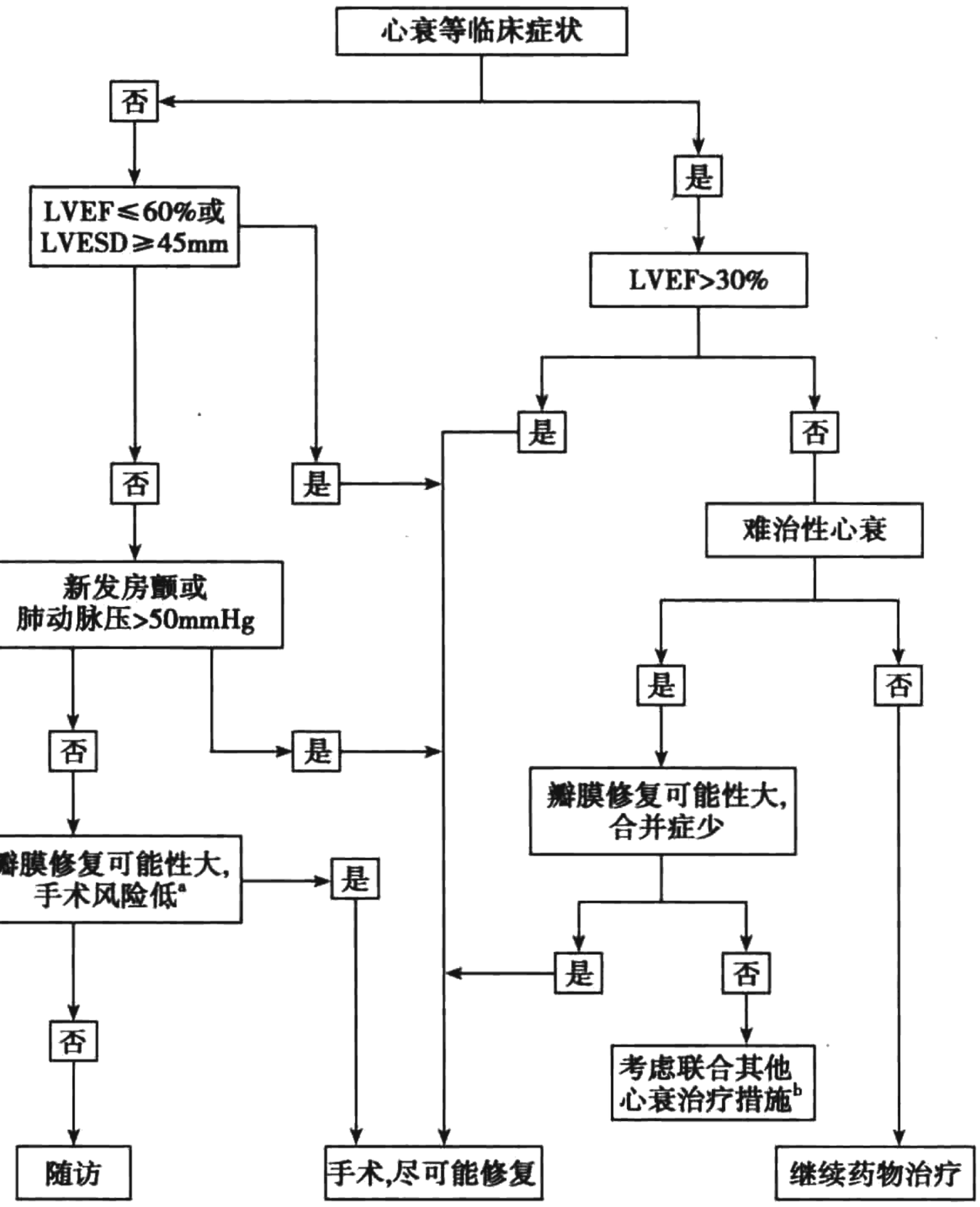
二尖瓣关闭不全的介入治疗

经皮二尖瓣钳夹是针对二尖瓣关闭不全的新介入治疗技术。研究已证实其相对安全、耐受性好，但疗效不如外科手术。

欧洲心脏病协会 2012 年心脏瓣膜病治疗指南建议：对于有症状的重度二尖瓣关闭不全患者，符合超声心动图的标准，有经验的心脏团队评估后判断不宜接受手术或手术存在高风险，且预期寿命超过 1 年，可考虑实施二尖瓣钳夹治疗（ⅡbC）。

学习笔记

【慢性原发性二尖瓣关闭不全的治疗流程】



译自ESC 2012年心脏瓣膜病的治疗指南

a. 如果考虑二尖瓣修复的风险低,对于瓣膜脱垂并且左室收缩末期内径≥40mm的患者可以考虑瓣膜修复(ⅡaC),但如果伴随以下任意一种情况:左房容积>60ml/m^2,BSA 及窦性心律或运动后的肺动脉压≥60mmHg 为ⅡbC 指征;b. 心脏再同步治疗、心室辅助装置、心脏移植等

(陈 茂)

参考文献

1. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur J Cardiothorac Surg, 2012, 42(4): S1-44.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Thorac Cardiovasc Surg, 2014, 148(1): e1-e132.
3. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol, 2014, 64(21): e1-76.
4. 陆再英. 内科学. 第7版. 北京: 人民卫生出版社, 2007.

5. Lilly LS. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Elsevier Health Sciences, 2012.

第二节　主动脉瓣疾病

一、主动脉瓣狭窄

在欧洲、北美主动脉瓣狭窄已成为最常见的心脏瓣膜病。在老年人群中主动脉瓣狭窄的病因主要是退行性瓣膜钙化，在西方国家，65 岁以上人群中主动脉瓣狭窄的发生率为 2% ~7%。年轻人群中其主动脉瓣狭窄的病因主要是先天性的瓣膜二叶式畸形等基础上继发的瓣膜的退化、损害。

成年人正常的主动脉瓣瓣口面积为 3 ~4cm^2，与左室流出道的面积相当。当发生主动脉瓣狭窄后，瓣口面积减少到正常的 1/2 才出现轻度的跨主动脉瓣的压差，因此主动脉瓣狭窄的患者有较长的无症状期。

主动脉瓣狭窄的诊疗通常包括以下环节：

1. 详细的询问患者的症状特征及相关病史，有无心衰症状、有无心源性晕厥、有无心绞痛症状。

2. 查体时重点关注颈静脉、心脏、肺、肝体征及下肢或低垂部位有无凹陷性水肿等，尤其注意有无主动脉瓣的收缩期杂音、心界大小。

3. 针对临床疑诊病例进行心脏超声心动图、心电图、胸部 X 线检查，明确诊断。

4. 结合患者的情况制订治疗方案。

【临床关键点】

1. 主动脉狭窄患者的症状出现较晚，但一旦出现临床症状，预期寿命将明显缩短并伴有高猝死风险。

2. 超声心动图和心导管检查是评估主动脉瓣狭窄程度的重要方法。

3. 药物治疗对缓解主动脉瓣狭窄患者的临床症状疗效有限，尤其是重症患者。药物只要针对合并疾病、缓解控制心衰的诱发加重因素等。

4. 所有有症状的主动脉瓣狭窄患者均应尽可能考虑外科手术治疗。

5. 不能耐受外科手术的患者或外科手术高风险患者可选择经导管主动脉瓣置换。

临床病例

男性，69 岁，因“劳力性呼吸困难 7 年，加重 2 年伴晕厥、胸痛”门诊就诊。初步的病史采集：患者 7 年前开始出现日常活动后的呼吸困难症状，无心悸、胸痛及咳嗽、咳痰，活动耐量逐渐下降，曾在当地医院诊断为“冠心病”，治疗后病情无明显好转，症状逐渐加重。2 年前曾于上楼时突发意识丧失、倒地，持续约 3 分钟，不伴大小便失禁及抽搐，醒后全身大汗，无手足活动障碍等。1 年前开始反复出现劳力性心前区牵扯样痛，每次持续约 10 分钟，发作时伴随明显地呼吸困难，无放射及牵扯，服用“速效救心丸”或休息后可缓解，几天发作一次或一天发作数次不等。患者症状进行性加重。3 个月前症状进一步加重，一般生活不能自理，卧床休息，并出现双下肢水肿。10 天前无明显诱因于卧床进餐时突发意识丧失，持续约 10 秒钟，自行清醒后感全身无力、出汗，无大小便失禁、抽搐、四肢活动障碍及口吐白沫等。既往长期吸烟，戒烟 5 年。有高血脂病史 10 年。

查体：体温正常，脉搏 99 次/分，呼吸 24 次/分，血压 98/72mmHg。神志清楚，皮肤巩膜无黄染，睑结膜红润，颈静脉怒张，心尖搏动弥散，位于第五肋间隙锁骨中线上，心界向左下扩大，心律不齐，主动脉瓣区第二心音减弱，可闻及 3/6 级收缩期喷射样杂音，无震颤，向颈

学习笔记

部传导。双肺叩诊呈清音，双肺呼吸音较粗，双下肺闻及湿啰音，以右肺明显。肝颈静脉回流征阳性，双下肢水肿。

初步病史采集后，因为患者病程长，缓慢起病，以劳力性呼吸困难、反复晕厥、心绞痛为主要症状，症状进行性加重，伴主动脉瓣区收缩期杂音，首先考虑心脏瓣膜病 主动脉瓣狭窄 心功能Ⅳ级(NYHA)。随之需要考虑以下3个问题。

【问题1】如何进一步明确诊断？需要和哪些疾病鉴别？

思路1：主动脉瓣区有典型的收缩期杂音，并向颈部传导伴左心增大(主动脉瓣狭窄的早期可无心脏增大的表现)诊断可以成立，确诊有赖于超声心动图。

思路2：主动脉瓣的狭窄还需要和主动脉瓣上狭窄和主动脉瓣下狭窄相鉴别。

知识点

主动脉狭窄主要体征

1. 第一心音通常正常，第二心音主动脉瓣成分减弱或消失。

2. 主动脉瓣区闻及喷射性杂音，向颈动脉传导，也可向胸骨左下缘传导，常伴震颤。杂音持续时间越长，瓣膜狭窄程度越重。

【问题2】如何解释患者的晕厥及胸痛症状？

思路1：主动脉瓣狭窄的患者中有1/3以上患者有晕厥或近似晕厥，多发生于直立、运动中或运动后即刻。

思路2：患者出现劳力性呼吸困难，伴胸痛症状，持续10分钟左右缓解，需考虑心绞痛。大约2/3的严重主动脉瓣狭窄的患者伴有心绞痛，其中50%的患者同时合并明显的冠状动脉狭窄。对于合并严重冠状动脉狭窄的患者而言，劳力活动、耗氧增加都会继发心绞痛，休息后多可以缓解。对于没有冠状动脉严重狭窄的患者同样可以出现心绞痛，主要是因为：①左室肥厚增加了氧耗，一旦供氧减少就可能出现心绞痛；②心肌内的冠状动脉舒张受限；③心动过速时舒张期缩短，冠状动脉灌注时间减少；④冠状动脉血流储备下降。考虑到患者可能需要接受外科换瓣手术治疗，术前需要常规排查冠心病。

学习笔记

【问题3】该患者主动脉瓣狭窄的可能原因是什么？

思路：主动脉瓣狭窄的常见病因主要有三类，包括：

1. 先天性瓣膜畸形(单叶瓣或二叶瓣)伴瓣膜钙化。

2. 三叶瓣膜发生退行性损害、钙化。

3. 风湿性心脏瓣膜损害　一般不单纯累及主动脉瓣，常伴二尖瓣的狭窄或关闭不全。准确鉴别需要依赖超声心动图。

门诊辅助检查

心电图检查(图2-5-6)：窦性心律，左房扩大，左室肥厚伴劳损。

心脏超声心动图检查：左室55mm，左房38mm，右室19mm，右房30mm，室间隔14mm，左室后壁14mm，左室舒张末期内径41mm，左室收缩末期内径26mm，左室射血分数66%。左房、室增大，余房室大小正常。升主动脉及肺动脉内径增宽。主动脉瓣环径约21mm。主动脉呈三叶式，瓣叶明显增厚、钙化，回声增强，收缩期瓣叶开放明显受限，舒张期关闭尚可；余瓣形态、结构未见异常。房、室间隔连续，室间隔稍增厚，左室后壁厚度正常高限，二者搏幅正常。心包腔内未见积液声像。左侧胸腔积液。

多普勒检测：主动脉瓣前向血流加速，$V_{max}=5.7m/s$，$PG_{mean}=77mmHg$，瓣下探及少-中量反流；二尖瓣少-中量反流，三尖瓣少量反流，$V_{max}=3.0m/s$，$PG=37mmHg$。心内及大血管

未见分流。左室收缩功能测值见上。

超声诊断：心瓣膜病，主动脉瓣狭窄（重度）伴反流（轻-中度），二尖瓣反流（轻-中度），三尖瓣反流（轻度），左室收缩功能测值正常。

胸部正位片检查见图 2-5-7。

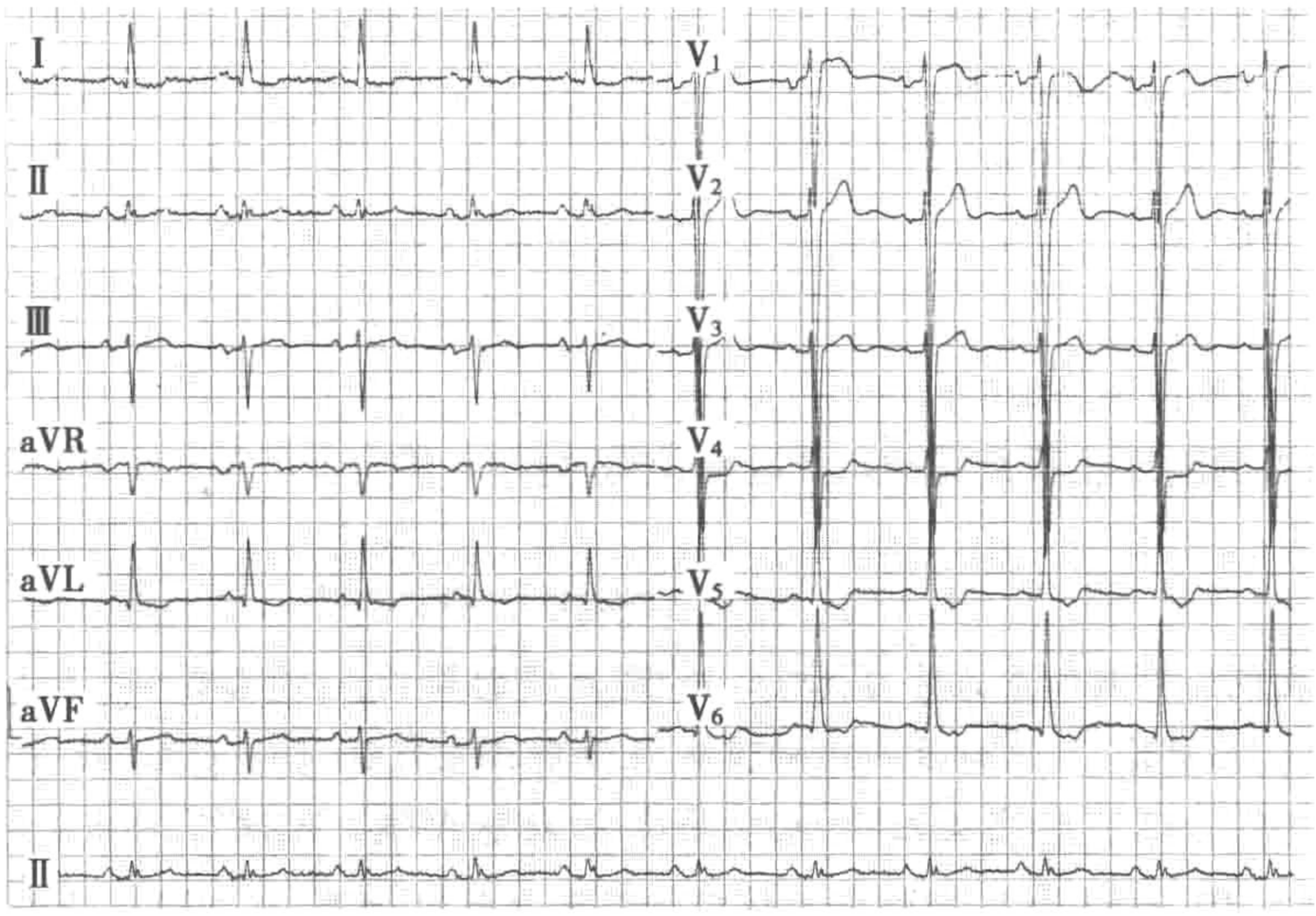


图 2-5-6　左室肥厚伴劳损（5mm/mV）



图 2-5-7　胸部正位片

【问题 4】如何判读该患者的超声心动图？

思路 1：超声心动图是诊断、评估主动脉瓣狭窄的重要工具。既能确认主动脉瓣狭窄，还能评估狭窄的原因、钙化的程度、左室功能和室壁厚度、检测有无合并其他瓣膜的损害、提供判断预后的信息，是首选的评估主动脉瓣狭窄的方法。

思路 2：在利用超声心动图评估主动脉瓣狭窄患者病情时，应结合多种指标，包括主动脉瓣口的流速、跨主动脉瓣的压力阶差、主动脉瓣的瓣口面积、左心室射血分数、左室大小及室壁厚度、主动脉瓣的钙化程度和血压，以及全身状况。

学习笔记

知识点

重度主动脉瓣狭窄的超声心动图标准

满足一下标准的任何一项即可考虑重度主动脉瓣狭窄：

1. 主动脉瓣口面积<1.0cm^2。

2. 瓣口面积指数<0.6cm^2/m^2。

3. 平均跨瓣压差>40mmHg。

4. 瓣口最大流速>4.0m/s。

5. 速度比<0.25。

【问题5】如何判读该患者的胸片？

思路：该患者的胸片显示为“靴形心”改变，心界向左下扩大。

住院后治疗

该患者表现为逐渐加重的劳力性呼吸困难、反复的晕厥、伴有心绞痛，活动耐量显著下降，病情危重。临床诊断：退行性心脏瓣膜病 主动脉瓣重度狭窄伴反流（轻-中度），二尖瓣反流（轻-中度），心脏扩大 窦性心律 左室肥厚 心功能Ⅳ级。入院后完善常规检查，血常规：白细胞计数10.03×10^9/L，中性分叶核粒细胞百分率86.8%，红细胞沉降率15.0mm/h；生化：血钾4.01mmol/L，总蛋白60.4g/L，清蛋白36.9g/L，血清肌酐68.2μmol/L，NT-proBNP 6014pg/ml（<344pg/ml）。

【问题6】应如何考虑药物治疗措施？

思路1：患者突出的问题为失代偿的心力衰竭，心衰的诱因考虑水钠潴留。治疗应在考虑限盐、控制肺部感染的同时，小剂量地使用利尿剂减轻水肿。患者合并重度主动脉瓣狭窄，缓解心衰症状不宜使用扩血管药物。

思路2：其他措施的考虑：①重度主动脉瓣狭窄无法耐受快室率心房颤动，若并发心房颤动应积极转律或控制心室率。②关注患者的进食情况。严重的心衰容易合并消化道症状，患者食欲缺乏，加上利尿等容易出现有效循环血量减少而出现严重的低血压。

思路3：治疗中患者还可能出现哪些情况变化？主动脉瓣狭窄的患者除易并发心房颤动外，还可能发生猝死、感染性心内膜炎、体循环栓塞、胃肠道出血。应该提前向家属交代上述潜在的风险，尤其应该强调严重主动脉瓣狭窄患者是高猝死风险人群。

知识点

主动脉瓣狭窄患者的预后

1. 钙化性主动脉瓣狭窄是慢性进展性疾病，可保持多年无症状。年龄越大，动脉粥样硬化的危险因素越多进展越快。

2. 据文献统计，一旦出现相关的临床症状，5年存活率仅为15%～50%。（出现晕厥症状的平均寿命3年，出现心绞痛症状的平均寿命5年，出现左心衰表现的平均寿命<2年）。

3. 死亡的主要原因是左心衰、猝死和感染性心内膜炎。

经过适度利尿、补钾等治疗，2天后患者水肿减轻，心衰症状缓解。

【问题7】下一步的治疗应如何考虑？

思路1：对于有症状的主动脉瓣重度狭窄患者，进一步的治疗应首先考虑外科手术治疗。

学习笔记

思路2:外科手术治疗前应完成冠状动脉造影及左心室造影检查,了解是否存在严重的冠状动脉狭窄、测量跨瓣压差并了解升主动脉情况。

知识点

合并冠状动脉疾病的心脏瓣膜疾病的管理

对于计划外科手术治疗的心脏瓣膜病患者,应注意评估是否合并冠心病,是否需要同时接受冠状动脉旁路移植手术。

(一) 诊断冠心病

当患者合并下列情况时,建议术前完成冠状动脉造影(Ⅰ)。

1. 有冠状动脉疾病的病史,但尚未确诊。
2. 怀疑存在心肌缺血。
3. 存在左室收缩功能不全时,尤其是怀疑缺血性二尖瓣关闭不全。
4. 男性年龄超过40岁和绝经后女性。
5. 有1个以上的心血管危险因素。

(二) 本身有冠状动脉血运重建的患者

1. 拟进行主动脉瓣或二尖瓣手术时合并冠状动脉狭窄≥70%(Ⅰ)。
2. 拟进行主动脉瓣或二尖瓣手术时合并冠状动脉狭窄≥50%~70%(Ⅱa)。

患者冠状动脉造影检查的结果提示:左冠状动脉主干未见狭窄;左前降支中段局限性狭窄40%;回旋支远段弥漫性病变,最重处狭窄50%;右冠状动脉近段狭窄,最重处约40%。

术后联系心脏外科会诊,会诊意见:外科瓣膜置换手术为高风险,患者及家属理解手术风险并考虑择期外科手术。4周后患者心功能改善至Ⅱ级,转入心脏外科接受瓣膜置换手术。

知识点

经导管主动脉瓣植入(TAVI)

欧洲2012年心脏瓣膜病指南建议:对于严重主动脉狭窄的高危患者或不宜接受外科瓣膜置换的患者,且预期寿命在1年以上可考虑经导管主动脉瓣植入(Ⅰb)。

这一技术目前在国内少数中心正在开展。

【问题8】是不是所有的严重主动脉瓣狭窄患者都应接受外科瓣膜置换或TAVI?

思路:严重主动脉瓣狭窄的管理流程建议见图2-5-8。

二、主动脉瓣关闭不全

主动脉瓣关闭不全主要由原发于主动脉瓣叶的疾病和(或)主动脉根部的疾病引起。在西方国家中,由于主动脉根部疾病造成的主动脉瓣反流的比例逐年增加。掌握主动脉瓣关闭不全的病因对于临床治疗策略的选择非常重要,尤其是需要判断能否考虑外科修复时。急性主动脉瓣反流常常造成严重的血流动力学损害,预后差。慢性主动脉瓣关闭不全的患者出现症状后,如果不考虑外科手术治疗,每年死亡率可高达10%~20%。

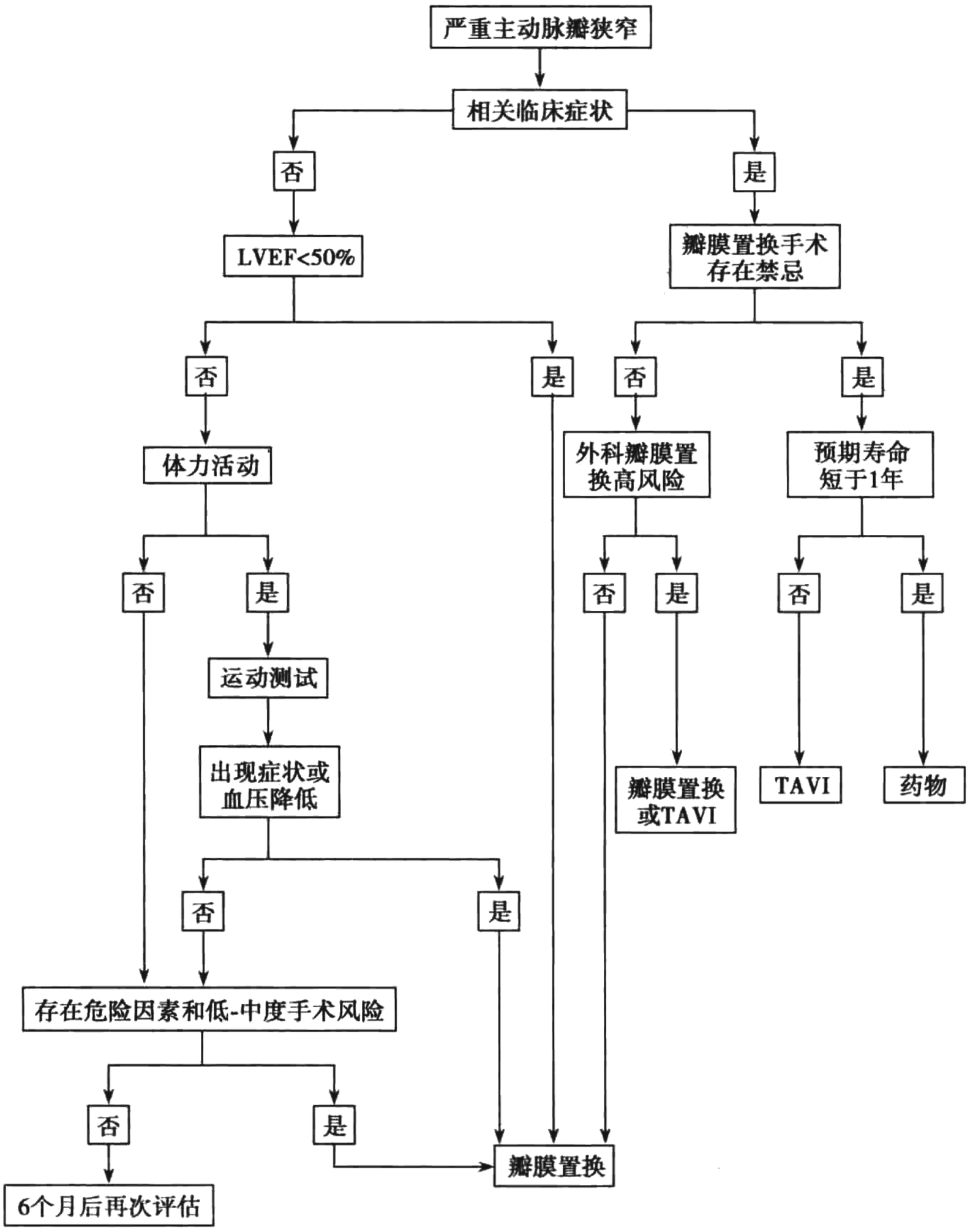
主动脉瓣关闭不全的诊疗通常包括以下环节:

1. 详细的询问患者的症状特征及相关病史。

2. 查体时重点关注外周动脉搏动、周围血管征、颈静脉、心脏、肺、肝体征及下肢或低垂部位有无凹陷性水肿等。

3. 针对临床疑诊病例进行心脏超声心动图、心电图、胸线X线检查,明确诊断。

学习笔记



译自ESC 2012年心脏瓣膜病的治疗指南

图 2-5-8 严重主动脉瓣狭窄的管理流程

4. 结合患者的情况制订治疗方案。

临 床 病 例

女性46岁，因“活动后气促5个月，加重伴下肢水肿3个月”门诊就诊。初步的病史采集：患者5个月前开始出现活动的耐量降低，重体力活动后感觉气促、心悸不适，无胸痛，休息后缓解，未重视，活动耐量逐渐降低。3个月前开始下肢水肿，活动耐量进一步降低并出现夜间阵发性呼吸困难，无咳嗽、咯血，期间出现多次低热，自测体温38.0℃左右。

查体：体温正常，脉搏99次/分，呼吸23次/分，血压122/46mmHg。神志清楚，皮肤巩膜无黄染。坐位下颈静脉充盈，心尖抬举样搏动，心界向左下明显扩大，心尖搏动点位于左锁骨中线外1.0cm，心律齐，心尖区第一心音减弱，主动脉瓣区第二心音减弱，主动脉瓣副区可闻及舒张早期叹气样杂音。双肺无干湿啰音。肝颈静脉回流征阳性，双下肢水肿。周围血管征：水冲脉阳性，毛细血管搏动征阳性。

初步病史采集后，因为以劳力性呼吸困难为主要症状，症状进行性加重，下肢水肿，伴脉压增大、周围血管征阳性及主动脉反流杂音，首先考虑心脏瓣膜病、主动脉瓣关闭不全、心脏扩大、

窦性心律、心功能Ⅲ级(NYHA 分级)。病程中出现不明原因的发热,应注意排除感染性心内膜炎。随之需要考虑以下面的问题。

【问题 9】如何进一步明确诊断?

思路 1:依据患者主动脉瓣区有典型的舒张期杂音伴周围血管征、左心增大,诊断基本可以成立,确诊有赖于超声心动图。

思路 2:如何排查感染性心内膜炎?

(1) 在使用抗生素治疗前,连续送检 3 次血培养,从不同的静脉采血,每次采血量应>10ml,最好 20ml/次。

(2) 经胸超声心动图或经食道超声心动图了解瓣膜有无赘生物。

(3) 监测体温。

(4) 检查有无外周栓塞、Roth 斑、Osler 结节、Janeway 损害。

知识点

感染性心内膜炎的诊断标准

主要标准:

1. 两次血培养阳性。

2. 超声心动图发现赘生物或新发的瓣膜关闭不全。

次要标准:

1. 基础心脏疾病或静脉药物滥用史。

2. 发热,体温≥38.0℃。

3. 外周血管表现　栓塞、细菌性动脉瘤、颅内出血、结膜瘀点、Janeway 损害。

4. 免疫反应　Roth 斑、Osler 结节。

5. 血培养阳性,但不符合主要标准。

确诊:符合 2 条主要标准或符合 1 条主要标准及 3 条次要标准或符合 5 条次要标准。

疑似诊断:符合 1 条主要标准和 1 条次要标准或符合 3 条次要标准。

知识点

主动脉瓣关闭不全的病因

(一) 急性主动脉瓣关闭不全

1. 感染性心内膜炎所致的主动脉瓣穿孔和瓣周脓肿。

2. 创伤。

3. 主动脉夹层　常见于马方综合征、特发性升主动脉扩张、高血压病和妊娠。

4. 人工瓣膜撕裂。

(二) 慢性主动脉瓣关闭不全

1. 主动脉瓣疾病

(1) 风心病:大约 60% 的主动脉关闭不全是由于风心病引起的,通常合并二尖瓣的病变。

(2) 感染性心内膜炎。

(3) 先天性畸形:①主动脉瓣二瓣化畸形;②室间隔缺损时无冠瓣失去支持。

(4) 主动脉瓣黏液样变性。

(5) 强直性脊柱炎。

2. 主动脉根部扩张,引起瓣环扩大,瓣叶舒张期不能对合。

(1) 梅毒性主动脉炎。

学习笔记

（2）马方综合征。
（3）特发性升主动脉扩张。
（4）强直性脊柱炎并发升主动脉弥漫性扩张。
（5）严重的高血压病和动脉粥样硬化导致升主动脉瘤。

门诊辅助检查

心电图检查：窦性心律 左前分支传导阻滞 左室高电压。

心脏超声心动图检查：左房40mm，右室21mm，右房42mm，左室射血分数61%，左室舒张末期内径62mm，左室收缩末期内径41mm，升主动脉内径42mm。左心增大，右房室大小正常。升主动脉内径增宽，主动脉窦部及肺动脉内径正常。主动脉瓣环径约25mm。主动脉瓣二叶氏，呈右前左后排列，后联合处回声增强，瓣膜开放可，关闭不佳。余瓣膜结构未见明显的异常。房、室间隔连续，室间隔与左室后壁搏动幅度正常。左室壁整体运动协调。心包腔内未见积液。

多普勒检测：主动脉瓣前向血流稍加速，瓣下探及大量反流，三尖瓣少量反流，余瓣膜口两侧未见明显异常血流信号。心内未探及确切的分流。

左室收缩功能测值见上。

超声诊断：先天性主动脉瓣二叶氏畸形　主动脉瓣反流（重度）　三尖瓣反流（轻度）　左室收缩功能测值正常。

胸部正位片检查见图2-5-9。

血常规：白细胞总数8.6×10^9/L，中性分类白细胞比例77%；肝功能正常，BNP正常，血沉及C反应蛋白正常。

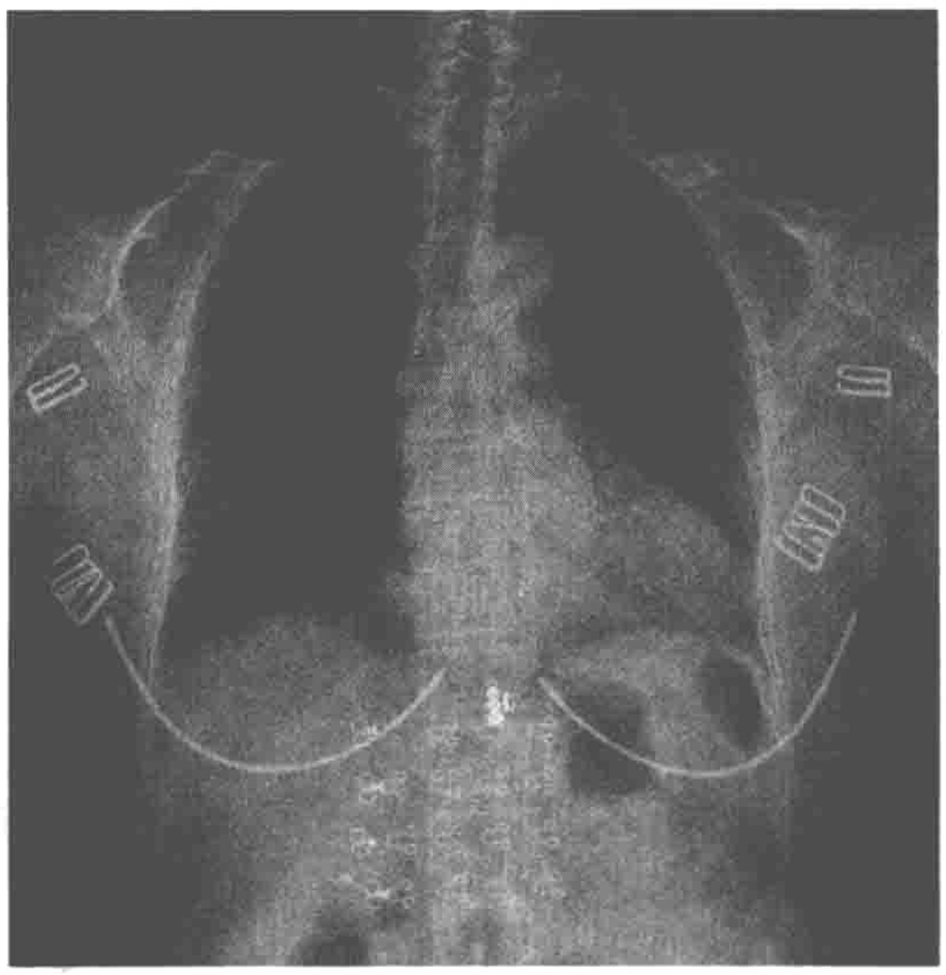


图2-5-9 胸部正位片

【问题10】如何判读该患者的超声心动图？

思路1：超声心动图不仅可以确诊主动脉瓣关闭不全，并能量化其严重程度；可以评估反流的机制或病因，了解瓣膜的解剖形态和协助判断能否考虑外科的瓣膜修复手术，测试左心室收缩功能和直径，初步了解主动脉根部的形态结构。

思路2：经胸超声心动图显示左室扩大，主动脉瓣二叶氏畸形伴重度关闭不全，未见感染性心内膜炎的征象。可安排经食管超声心动图进一步排除。

学习笔记

【问题 11】如何判读胸部正位片?

思路:心影增大,呈靴形,未见肺淤血、肺水肿征象。

经食管超声心动图诊断:先天性主动脉瓣二叶氏畸形,主动脉瓣反流(重度),三尖瓣反流(轻度),二尖瓣及主动脉瓣均未见赘生物附着。

血培养:连续三次血培养结果均无细菌生长。

体温监测正常。

【问题 12】下一步应该如何评估及治疗?

思路 1:感染性心内膜炎的诊断依据不足,应继续监测体温及血象。

思路 2:针对失代偿心衰,应首先考虑药物治疗缓解心衰的症状。可考虑限盐、限水,同时使用血管扩张剂,密切监测血压的前提下静脉持续泵入硝普钠或硝酸酯类。通过利尿减轻容量负荷,利尿治疗期间需监测 24 小时尿量、体重变化、电解质等,必要时通过口服补充氯化钾。心衰症状稳定后静脉扩血管药物可考换为 ACEI 或 ARBs 口服,并以最小剂量的口服利尿剂维持。

思路 3:若心衰难以纠正,可考虑使用洋地黄制剂口服。β 受体阻滞剂在使用后减慢心率,舒张期进一步延长可能造成反流加重。除非合并快室率心房颤动等,一般不建议使用。

思路 4:患者为伴有心衰的重度主动脉瓣关闭不全,有外科手术治疗的指征。

思路 5:心脏彩超提示升主动脉扩张,应该完善升主动脉的增强 CT 扫描及三维重建,评估升主动脉情况,了解是否有必要同期行 Bentall 手术。

思路 6:患者为中年女性,无冠心病危险因素及胸痛等症状,术前不需要冠状动脉造影检查评估冠状动脉。

知识点

严重的主动脉瓣关闭不全及主动脉根部疾病的外科手术指征

(一) 严重主动脉瓣关闭不全的外科手术指征

1. 有症状的严重主动脉瓣关闭不全。

2. 无症状的主动脉瓣关闭不全合并左室射血分数≤50%。

3. 准备接受 CABG 手术或升主动脉手术或其他瓣膜手术的严重主动脉瓣关闭不全。

4. 无症状的主动脉瓣关闭不全,左室射血分数>50%伴严重的左室扩张,左室舒张末期内径>70mm 或左室收缩末期内径>50mm。

(二) 主动脉根部疾病(无论主动脉瓣的反流程度)的手术指征

1. 马方综合征的患者,升主动脉最大宽度≥50mm。

2. 马方综合征的患者伴有危险因素*,升主动脉最大宽度≥45mm。

3. 主动脉瓣二叶氏畸形伴有危险因素$,升主动脉最大宽度≥50mm。

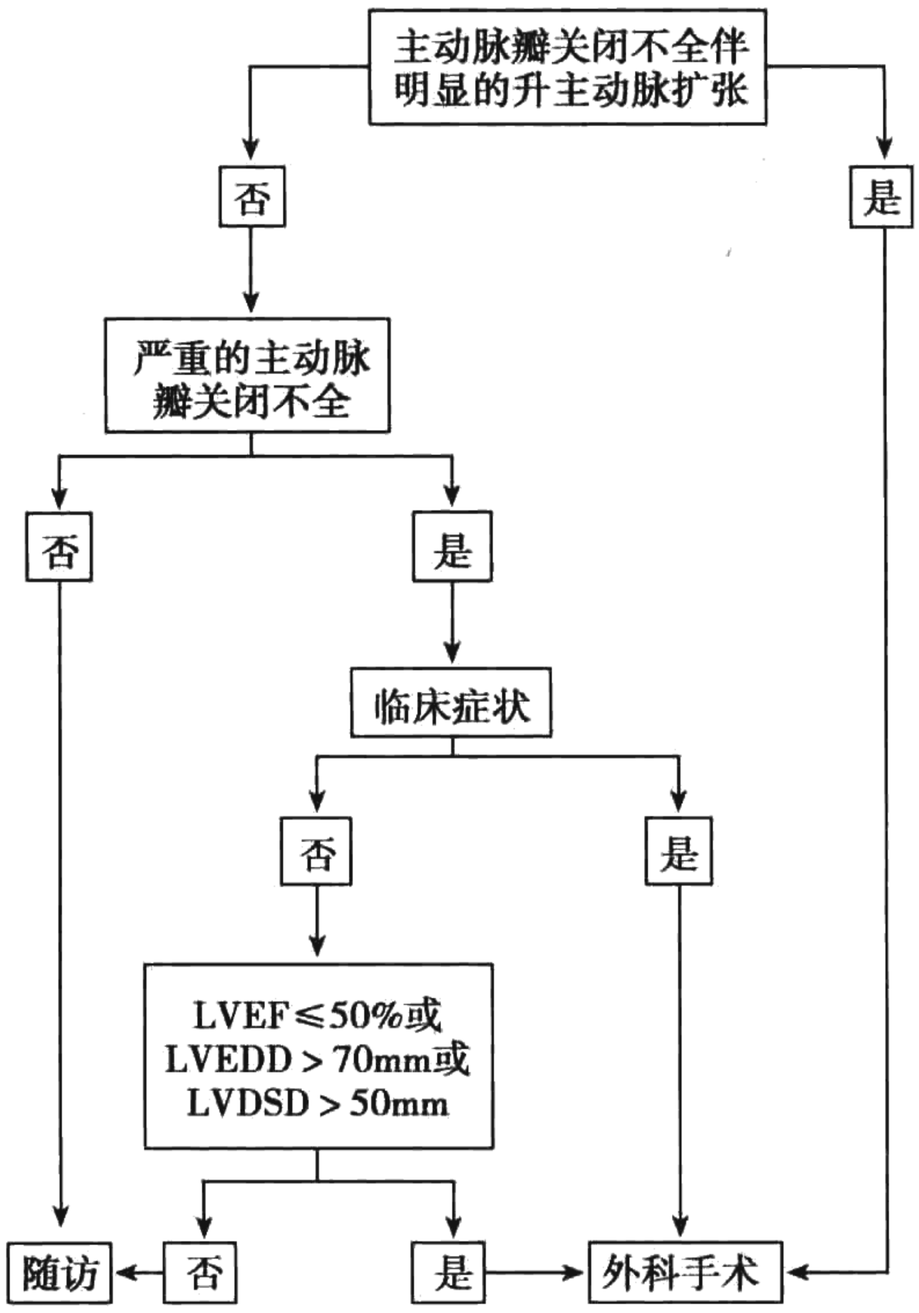
4. 其余患者升主动脉最大宽度≥55mm。

注:*①有主动脉夹层的家族史;②主动脉每年增宽超过 2mm(需要同一平面反复比对或经不同的检查确认);③合并严重的主动脉瓣关闭不全或二尖瓣关闭不全;④准备妊娠。

$①主动脉缩窄;②主动脉每年增宽超过 2mm(需要同一平面反复比对或经不同的检查确认);③合并高血压病;④有主动脉夹层的家族史。

学习笔记

【主动脉瓣关闭不全的处理流程】



（陈 茂）

学习笔记

参考文献

1. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur J Cardiothorac Surg, 2012, 42(4): S1-44.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Thorac Cardiovasc Surg, 2014, 148(1): e1-e132.
3. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol, 2014, 64(21): e1-76.
4. 陆再英. 内科学. 第7版. 北京: 人民卫生出版社, 2007.
5. Lilly LS. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Elsevier Health Sciences, 2012.

第三节 三尖瓣和肺动脉瓣疾病

三尖瓣和肺动脉瓣为右心室的入口与出口，三尖瓣和肺动脉瓣疾病主要影响右心室的结构和功能。临床上凡是影响到右心血流动力学的疾病，均有可能累及三尖瓣和肺动脉瓣；同样，三

尖瓣和肺动脉瓣疾病早期主要影响右心血流动力学，后期逐渐影响到全心结构和功能。

三尖瓣狭窄（tricuspid stenosis）单独存在者极少见，最常见病因为风湿性心脏病，几乎所有的获得性三尖瓣狭窄均为其所致，并且多合并二尖瓣、主动脉瓣病变。先天性三尖瓣狭窄比获得性更为罕见，多伴有心脏结构的异常。其他罕见原因包括类癌综合征、系统性红斑狼疮等。

三尖瓣关闭不全（tricuspid incompetence）远较三尖瓣狭窄多见，是最为常见的心脏瓣膜病变。三尖瓣关闭不全多为功能性，继发于各种引起右室扩张或三尖瓣环扩张，或右室收缩压升高、右心功能衰竭的心肺疾病，而并非瓣膜本身的病变。器质性三尖瓣关闭不全较少见，包括三尖瓣下移畸形、风湿性心脏病、三尖瓣脱垂、类癌综合征、冠心病、感染性心内膜炎等。尤其值得注意的是，生理性三尖瓣反流相当常见，可占正常人群的35%以上。

肺动脉瓣狭窄（pulmonary valve stenosis）是指室间隔完整的单纯性狭窄，原因大多为先天性，是一种常见的心脏异常，发生率占先天性心脏畸形的10%～20%。肺动脉瓣狭窄可分三型：①瓣膜型肺动脉口狭窄；②右心室漏斗部狭窄；③肺动脉狭窄。

肺动脉瓣关闭不全（pulmonary valve insufficiency），最常见病因为继发于肺动脉高压或肺动脉扩张所致的瓣环扩张，常见于风湿性心脏病二尖瓣狭窄、肺源性心脏病、原发性肺动脉高压、艾森曼格综合征等。器质性的肺动脉瓣关闭不全比较少见，可由于风湿性单纯肺动脉瓣炎、马方综合征、感染性心内膜炎引起瓣膜毁损、瓣膜分离术后或右心导管术损伤致肺动脉瓣关闭不全。生理性肺动脉瓣反流在健康人群中，尤其是在青少年和妊娠期女性中相当常见，可达17%～100%。临床上，肺动脉瓣关闭不全的临床表现多数因原发病临床表现突出而被掩盖。

三尖瓣和肺动脉瓣疾病的诊疗经过通常包括以下环节：

1. 详细询问患者的症状学特征及相关病史。

2. 查体时重点关注心脏的体征以及有助于判断病情严重程度的其他体征。

3. 针对疑诊的患者进行超声心动图、心电图、X线等检查，以确定三尖瓣和肺动脉瓣疾病的诊断，完成诊断过程。

4. 对确诊的三尖瓣和肺动脉瓣疾病患者选择治疗的地点，即门诊、病房或是监护室。

5. 评估病情，选择是否进行心导管和心血管造影检查。

6. 结合患者的情况，尤其是有无急性、慢性并发症，选择初始的治疗方案。

7. 在适当的时间判断初始治疗是否有效，若有效，确定下一步治疗方案。

8. 对于初始治疗无效或者失败的患者，分析可能原因，并进行相应的处理。

9. 确定住院治疗结束的时间、出院随访日期以及出院后的注意事项。

【临床关键点】

1. 三尖瓣和肺动脉瓣疾病为病理解剖诊断，需要增加病因诊断、病理生理诊断、疾病的分型和分期、并发症的诊断。

2. 超声心动图、胸部X线检查等影像学检查是诊断三尖瓣和肺动脉瓣疾病不可或缺的条件。

3. X线检查、心导管和心血管造影检查在三尖瓣和肺动脉瓣疾病中应用相对较少，但对于合并先天性心脏病的诊断治疗具有重要意义。

4. 三尖瓣和肺动脉瓣疾病除肺动脉瓣狭窄外，大多为继发性，因此三尖瓣和肺动脉瓣疾病的治疗的前提是寻找原发病。

5. 三尖瓣和肺动脉瓣疾病的治疗以治疗原发病为主，同时进行对症治疗。非手术治疗主要以改善右心功能、改善症状为主；治疗过程中尽快进行病情评估，有手术适应证者需要及早改善

学习笔记

心脏功能，及时手术治疗。

6. 三尖瓣和肺动脉瓣疾病的治疗地点选择与病情、并发症及伴随疾病有关。

7. 三尖瓣和肺动脉瓣疾病治疗效果的主要评价标准为患者自觉症状和体征的变化情况。

8. 三尖瓣和肺动脉瓣疾病治疗失败或者无效时需要考虑多种情况，尤其是诱发因素、机体内环境及伴随疾病等，唯有如此才能改善治疗效果。

临床病例

男性，47岁，因“间断呼吸困难14年，加重伴腹胀半个月”来诊。

初步采集病史如下：患者近14年来，间断出现呼吸困难，轻度发绀，活动后加重，休息时减轻，伴乏力、食欲缺乏，心慌、心悸，无心前区疼痛，无晕厥，曾多次住院治疗，确诊为“冠心病”。每次住院好转后出院。在家长期口服“硝酸异山梨酯、地高辛、螺内酯和呋塞米”。近半月来，患者感冒后自觉症状再次出现且加重，双下肢肿胀，伴上腹部饱胀，饮食食欲差，白天尿少，夜尿增多。体重明显增加。

初步病史采集后，因为患者有间断呼吸困难，活动后加重，伴乏力、食欲缺乏、心慌、心悸等症状，同时既往诊断为冠心病，首先考虑为心力衰竭。对于此类患者，临床上随之需要考虑以下3个相关问题。

【问题1】该患者的心力衰竭主要是右心衰、左心衰还是全心衰竭？心功能如何分级？

思路1：识别心衰主要靠床边诊断，其他辅助检查有助于确定或排除诊断。所有疑诊心力衰竭的患者都需要进行临床分类。根据心衰的病因、诱因、血流动力学与临床表现作出分类，便于理解，也利于诊断和治疗。心力衰竭根据发生衰竭的部位包括左心衰竭、右心衰竭和全心衰竭。根据左心室收缩功能来划分，心衰可以分为收缩性心衰和舒张性心衰。心衰患者心功能分级主要应用NYHA分级和6分钟步行试验。6分钟步行试验安全、简便、易行，不但能评定患者运动耐力，而且可以预测患者预后。6分钟步行距离<300m提示预后不良。

学习笔记

知识点

左心衰竭与右心衰竭的临床表现

左心衰竭的主要表现以肺淤血为特征，包括呼吸困难、疲乏无力、夜尿增加和少尿等；右心衰竭的主要表现以体循环淤血为特征，包括体静脉压升高、各重要脏器充血肿胀、周围组织水肿、胸水和腹水等。

知识点

NYHA分级

NYHA分级是按诱发心力衰竭症状的活动程度将心功能的受损状况分为四级。

Ⅰ级：患者有心脏病，但日常活动量不受限制，一般体力活动不引起过度疲劳、心悸、气喘或心绞痛。

Ⅱ级：心脏病患者的体力活动轻度受限制。休息时无自觉症状，一般体力活动引起过度疲劳、心悸、气喘或心绞痛。

Ⅲ级：患者有心脏病，以致体力活动明显受限制。休息时无症状，但小于一般体力活动即可引起过度疲劳、心悸、气喘或心绞痛。

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衰症状，体力活动后加重。

知识点

6 分钟步行试验

在平坦的地面划出一段长达 30.5m(100 英尺)的直线距离,两端各置一把椅子作为标志。患者在期间往返运动,速度由自己决定,在旁的检测人员每 2 分钟报时一次,并记录患者可能发生的不适(气促、胸闷、胸痛)。如患者不能坚持可暂停试验或中止试验。6 分钟结束后计算其步行距离。要求患者在平直走廊里尽可能快地行走,测定 6 分钟的步行距离,若 6 分钟步行距离<150m,表明为重度心功能不全;150～425m 为中度;426～550m 为轻度心功能不全。本试验除用以评价心脏的储备功能外,常用以评价心衰治疗的疗效。6 分钟步行测试绝对禁忌:①不稳定型心绞痛;②急性心肌梗死。相对禁忌:①静息状态心率>120 次/分;②高血压>180/100mmHg;③平时需要持续吸氧者。

思路 2:该患者开始时有间断呼吸困难 14 年,轻度发绀,伴乏力、食欲缺乏等症状,需要考虑慢性全心衰竭的可能。其后感冒后症状加重,双下肢肿胀,伴上腹部饱胀,饮食食欲差,白天尿少,夜尿增多,则应考虑出现了慢性心衰急性失代偿的可能。

【问题 2】该患者有无发病的诱因?

思路:慢性心衰急性失代偿的发生可能会有些诱因,如果在询问病史中能够及时发现这些发生的诱因,对控制心衰进一步加重非常必要。有基础心脏病的患者,其心力衰竭症状往往由一些增加心脏负荷的因素所诱发。

知识点

常见的诱发心力衰竭的原因

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。

2. 心律失常　心房颤动是器质性心脏病最常见的心律失常之一,也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　如摄人钠盐过多或静脉输入液体过多、过快等。

4. 过度体力劳累或情绪激动　如妊娠后期及分娩过程、暴怒等。

5. 治疗不当　如负性肌力药物的使用、不恰当停用利尿药物或降血压药等。

6. 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、肺栓塞、急性瓣膜功能不全、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。

该患者此次发病前有上呼吸道感染病史,可能是心衰急性失代偿的主要诱因。

【问题 3】病史采集结束后,下一步查体应重点做哪些方面?

思路 1:目前考虑患者为慢性心衰失代偿,对门诊就诊患者而言,查体的重点放在心衰发生的诱因、病因及临床表现方面。但是随着目前利尿剂和血管紧张素转换酶抑制剂的广泛使用,很多心衰患者缺乏传统的典型体征。查体的内容应包括:①营养状态的评估,心衰患者通常营养不良;②肺部是否有啰音、啰音的分布、啰音是否移动等;③心脏体征,除基础心脏病的固有体征外,左心衰可有心脏增大,P2 亢进及舒张期奔马律,右心衰可有三尖瓣反流杂音;④体循环静脉压升高的表现,包括颈静脉充盈、肝颈静脉回流征、胸腔积液、腹腔积液、下肢水肿等。

学习笔记

知识点

心衰患者的肺部啰音

肺部啰音可以仅存在于肺底部，严重时满布双肺，以湿啰音为主，啰音常为移动性，侧卧及坐位时背部听诊明显，也可伴有哮鸣音，提示小气道痉挛；啰音可以分布在单侧肺部，以右侧常见，如果仅在左侧有啰音，要注意肺栓塞的可能。

知识点

心衰患者的颈静脉充盈情况

观察颈静脉充盈情况是观察静脉压力最便捷和准确的方法。患者取半卧位（通常为45°角），正常静脉压时锁骨上端一般看不到静脉显露，即颈静脉充盈最高点距离胸骨角水平线4cm以内，而在静脉压力升高时，可见颈静脉充盈，以右侧明显。无论患者是半卧位还是坐位，胸骨角均在右心房中心之上约5cm，可以根据颈静脉充盈的最高点估计中心静脉压。如颈静脉充盈的最高点与经过胸骨角水平线的距离为5cm，则估计其中心静脉压10cm。

思路2：上述这些体征能否有利于判定病情严重程度？这些重点查体主要是有利于初步确定患者病因是否为心脏原因所致，同时辅助判断病情严重程度。如果患者的临床情况较差，需要特别关注患者的体温、呼吸频率、脉搏和血压等生命体征，同时要注意观察患者的意识状态、呼吸困难的程度等情况。

学习笔记

门诊查体记录

体格检查：P 87次/分，BP 100/80mmHg，颈静脉充盈，口唇轻度发绀，双肺呼吸音粗糙，双肺底可闻及少许细湿啰音。心率97次/分，律不齐，第一心音强弱不一，三尖瓣听诊区可闻及3/6级收缩期杂音。双下肢中度水肿。

【问题4】上述门诊记录是否准确反映了患者的体征？

思路：从问题3的分析可以知道，该查体记录存在以下问题：①因为该患者为心衰患者，需要进行营养状态的评估、有无呼吸困难等表现，需要有准确的呼吸次数。②在重点查体时，心脏体检只记录了听诊的情况，体循环静脉压升高的记录不够详细，有无肝颈静脉回流征、胸腔积液、腹腔积液尚不清楚。心脏查体方面，虽然听诊非常敏感，更容易发现异常的体征，但是仍然需要关注视、触、叩等检查。

该患者补充相关检查后的体检结果为：

体 格 检 查

T 36.6℃，P 87次/分，R 26次/分，BP 100/80mmHg，营养状态中等，坐位休息，颈软，可见颈静脉充盈，口唇轻度发绀，双肺呼吸音粗糙，双肺底可闻及少许细湿啰音。心前区无隆起，未触及震颤，心界向两侧扩大，心率97次/分，律不齐，第一心音强弱不一，第二心音略亢进，三尖瓣听诊区可闻及3/6级收缩期杂音。腹软，肝肋下3cm，质韧，压痛，肝颈静脉回流征阳性。双下肢中度水肿。

【问题5】结合上述体检结果，为明确诊断和评估病情应进一步实施哪些检查？

思路：通过上述体检结果可以发现患者呼吸频率明显增快，且有心肺异常体征。结合患者的症状，应首先考虑慢性心衰急性失代偿的诊断。为进一步明确诊断和评估病情，该患者应进行血常规、血生化、NTpro-BNP、心电图、胸片和超声心动图的检查。

门诊辅助检查

血常规：RBC 3.2×0^{12}/L，Hb 109g/L，WBC 11.0×10^{9}/L，NEU% 88.5%，PLT 150×10^{9}/L。

血生化：K 3.2mmol/L，Na 135mmol/L，Alb 35.4g/L，BUN 10.15mmol/L，Cr 108μmol/L。

NTpro-BNP 16 385pg/ml。

心电图报告：①电轴右偏；②心房颤动；③偶发室性期前收缩；④完全性右束支传导阻滞；⑤ST-T 改变。

超声心动图报告：右房、右室扩大，部分右室房化，大小 75mm×103mm；室间隔完整，房间隔中央见 2mm 回声中断；三尖瓣前叶附着点未见明显移位，但瓣叶形态冗长呈蓬帆样改变，隔叶距二尖瓣前叶约 14mm，瓣膜关闭时对合欠佳。余瓣膜形态、结构、启闭未见明显异常。LVEF 42%。彩色多普勒检查示心房水平可见右向左分流，束宽 2mm；三尖瓣重度反流，估测肺动脉收缩压为 52mmHg；二尖瓣中度反流；肺动脉瓣中度反流。结论：先天性心脏病、三尖瓣下移畸形、卵圆孔未闭、三尖瓣反流（重度）、二尖瓣反流（中度）、肺动脉瓣反流（中度）、肺动脉高压（中度）、左室收缩功能减退（图 2-5-10）。

X 线检查报告：心影扩大、肺纹理增多。

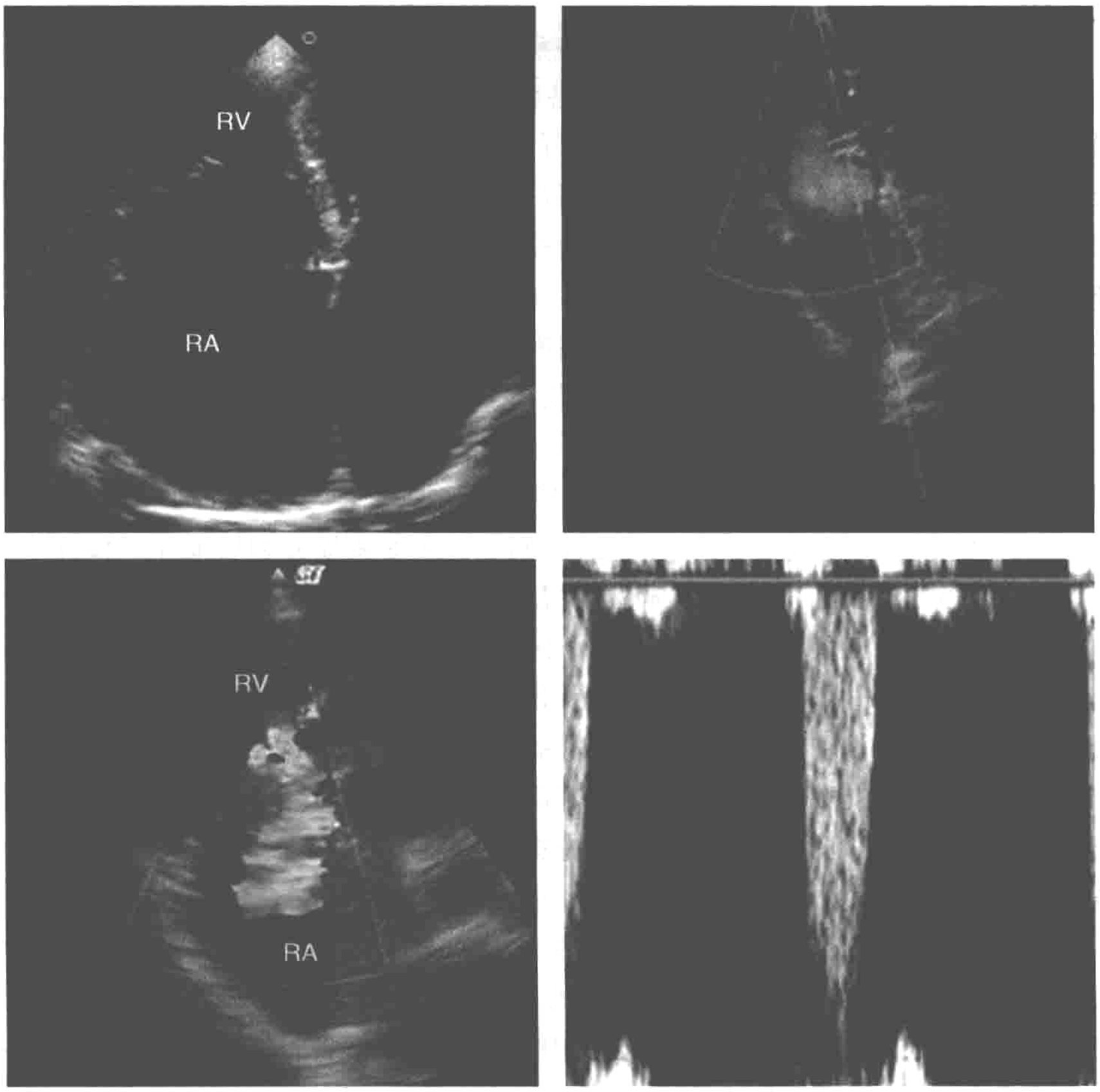


图 2-5-10　超声心动图

【问题 6】如何判读该患者的血常规结果？

思路：患者血常规的特点为："白细胞总数及中性粒细胞比例明显升高，轻度贫血"，提示患者为细菌感染。患者此次心衰急性失代偿的诱因有可能为感染所致。患者轻度贫血可能是慢

性心衰所致的营养状态不良所致。

【问题7】如何判读患者的超声心动图结果?

思路1:该患者超声心动图结果提示三尖瓣前叶附着点未见明显移位,但三尖瓣前瓣瓣叶形态冗长呈蓬帆样改变,活动幅度大。隔叶距二尖瓣前叶约14mm,明显下移,瓣膜关闭时对合欠佳。右心房及房化右心室共同显示巨大的右心房腔,功能性右心室腔纵径缩短。多普勒检查可见心房水平右向左分流和三尖瓣反流。这些检查结果提示三尖瓣下移畸形(Ebstein畸形)。超声心动图能够基本上明确三尖瓣关闭不全的病因,也能测定反流及半定量分析反流程度。但是由于解剖位置的关系,超声心动图测定三尖瓣瓣口面积和瓣环大小常较困难,且不够准确。另外,当三尖瓣为明显的器质性病变(如狭窄合并闭锁不全)时,通过测定三尖瓣反流特性来估测肺动脉压力也不太可靠,在这种情况下以采用心导管直接测定为宜。

知识点

超声心动图是三尖瓣疾病的主要确诊工具。主要表现在:①观察三尖瓣结构的改变;②探测有无细菌性赘生物;③测定三尖瓣反流的程度;④评价右心室功能;⑤估测肺动脉压力。一般而言,经胸超声心动图可以很好地评价三尖瓣结构和右心室功能,不需要经食管超声心动图。

思路2:超声心动图对明确诊断瓣膜性心脏病具有无可替代的优势,但是在评估瓣膜性心脏病所致的心力衰竭病情方面,需要结合临床的各种资料进行综合判定。此类患者初诊时应在行心电图检查的同时进行超声心动图检查,不仅可以判断病因,还可以有助于确定病变累及的部位。如果经超声心动图即可确定心脏病变的部位和原因,则无需进一步行心导管检查;如果仍然难以确定病变的性质、部位和范围,且经过治疗后病情无明显改善,则应在有条件时,行心导管检查。

结合临床症状、体征、实验室辅助检查和超声心动图检查结果,该患者可诊断为:①先天性心脏病、三尖瓣下移畸形、心房颤动、室性期前收缩、完全性右束支传导阻滞、心功能Ⅳ级;②肺部感染。

【问题8】三尖瓣下移畸形与该患者临床表现的关系如何?

思路1:三尖瓣下移畸形是三尖瓣向右心室移位,主要是隔瓣叶和后瓣叶下移,常附着于近心尖的右心室壁而非三尖瓣的纤维环部位,将右心室分为"心房化的右心室"和"功能性右心室"。对于三尖瓣下移的病例,由于三尖瓣瓣环和右心室高度扩大以及瓣叶畸形,往往呈现关闭不全。三尖瓣下移病例中50%~60%伴有卵圆孔未闭或心房间隔缺损,心房水平呈现右至左分流,动脉血氧饱和度降低,临床上出现发绀。房室结及房室束解剖位置正常,但右束支可能被增厚的心内膜压迫产生右束支传导阻滞,约5%病例有异常Kent传导束呈现预激综合征。

思路2:三尖瓣下移畸形的血流动力学改变决定于三尖瓣关闭不全的轻重程度,是否并有心房间隔缺损以及缺损的大小和右心室功能受影响的程度。由于房室环和右心室扩大以及瓣叶变形等原因,不同程度的三尖瓣关闭不全很常见。在右心房收缩时右心室舒张,房化心室部分也舒张扩大,致使右心房血液未能全部进入右心室。右心房舒张时右心室收缩,房化的右心室也收缩,于是右心房同时接收来自腔静脉、心房化右心室和经三尖瓣反流的血液,致使右心房血容量增多,使房腔扩大,右心房压力升高,最终导致心力衰竭。严重三尖瓣关闭不全导致右室舒张期容量负荷过重而扩大,最终导致右心衰竭和体循环淤血的征象。对于合并有卵圆孔未闭或心房间隔缺损的病例,右心房压力高于左心房时则产生右至左分流,体循环动脉血氧含量下降呈现发绀和杵状指(趾)。三尖瓣下移畸形的常见并发症有心力衰竭、感染性心内膜炎、心律失常、血栓栓塞、肺动脉高压、心脏性猝死等。

学习笔记

【问题9】如何确定该患者治疗的地点？是选择门诊还是住院治疗？

思路1：决定瓣膜性心脏病患者治疗的地点主要是取决于瓣膜性心脏病的严重程度，尤其是心功能的分级最为重要。目前按照NYHA分级将心功能的受损状况分为四级。其中，Ⅰ级和Ⅱ级患者可以考虑门诊治疗，Ⅱ级以上患者可考虑住院治疗。该患者心功能Ⅳ级，需要住院治疗。

NT-proBNP是一个反映心腔内压力的指标，十分敏感，可用于急性失代偿性心力衰竭的诊断和鉴别诊断，同时监测心衰的治疗效果。NT-proBNP与心功能NYHA分级密切相关。心衰越严重，人体自身分泌的NT-proBNP浓度越高。

知识点

NT-proBNP作为心力衰竭的生物学标志物，在诊断、评估病情和判断预后方面具有重要的作用。

（1）有助于急性失代偿性心衰的诊断和鉴别诊断（Ⅰ类适应证，A级证据）：NT-proBNP<300pg/ml为排除急性心衰的切点。但应注意测定值与年龄、性别和体质量等有关，老年、女性和肾功能不全时升高，肥胖者降低。诊断急性心衰时NT-proBNP水平根据年龄和肾功能不全分层：50岁以下的成人血浆浓度>450pg/ml，50岁以上>900pg/ml，75岁以上应>1800pg/ml，肾功能不全（肾小球滤过率<60ml/min）时应>1200pg/ml。

（2）有助于评估严重程度和预后。NT-proBNP>5000pg/ml提示心衰患者短期内死亡风险较高；>1000pg/ml提示长期死亡风险较高。

（3）灰区值：定义为介于“排除”和按年龄调整的“纳入”值之间，评估其临床意义需要综合考虑临床状况，排除其他原因，因为急性冠状动脉综合征、慢性肺部疾病、肺动脉高压、高血压、心房颤动等均为引起测定值升高。

思路2：其次，选择患者的治疗地点也和患者基础心脏病有关。如果根据检查结果判断瓣膜性心脏病病情较轻，可以在门诊接受治疗。而有些瓣膜性心脏病患者，尽管在早期较轻，但病情进展相对较快或者并发症较为严重，需要住院治疗，必要时及早手术治疗。该患者病因为三尖瓣下移畸形，需要手术治疗。

【问题10】该患者应如何治疗？

思路：该患者已经明确诊断为三尖瓣下移畸形，需要手术治疗，但是患者目前有心衰的症状体征，需要纠正之后再行手术治疗。对于症状轻微、检查发现心内畸形程度不重、心脏结构改变不明显的三尖瓣下移畸形，可观察随诊，或给予适当的内科对症治疗。对于需要手术治疗的患者，在手术前后给予适当的内科治疗也是必不可少的。如在手术前，强心、利尿治疗可减轻肝大、腹水等右心衰竭症状；对于肝脏肿大、淤血引起肝功能损害、凝血功能受损的患者，术前采用维生素K和凝血酶原复合物等加以治疗，可为手术创造较好的条件。对于功能性三尖瓣关闭不全的患者，关键是治疗原发病及心力衰竭，预防心内膜炎。

住院后治疗措施

该患者住院期间给予地高辛0.125mg，口服，一天1次，呋塞米20mg，静脉注射，一天1次，螺内酯20mg，口服，一天1次，抗生素控制感染，补充电解质，抗凝，改善心肌代谢治疗。3天后患者水肿较前减轻，夜间可以平卧入眠，但仍有畏食、食欲缺乏。

【问题11】该患者入院后治疗是否有效？下一步应如何处理？

思路：由于患者已经明确诊断为慢性心衰急性失代偿，经过强心、利尿治疗后，患者水肿较前减轻，尿量增加，夜间可以平卧入眠，提示治疗效果尚可，但是患者症状没有完全消退，因而需要对治疗效果进行及时准确的评价，以便选择合理的治疗措施。对心衰病情好转的评价指标包

括症状、体征、血常规、血生化、NTpro-BNP 及超声心动图检查。其中症状、体征作为初始治疗效果判断的主要标准。

如果出现症状、体征明显改善，则判断为初始治疗有效。反之，则应判断为初始治疗失败或者无效。该患者经初始治疗后，症状、体征获得改善，故可判断为初始治疗有效，但是患者仍有畏食、食欲缺乏，下一步如何治疗？

该患者入院第 4 天检查结果回报：血常规：RBC 3.4×10^{12}/L，Hb 110g/L，WBC 9.3×10^{9}/L，NEU% 75%，PLT 162×10^{9}/L 血生化：K 3.0mmol/L，Na 133mmol/L；NTpro-BNP 9623pg/ml。

【问题 12】对该检验结果应该如何判读？下一步应如何处理？

知识点

洋地黄中毒

洋地黄排泄缓慢，易于蓄积中毒，同时治疗量和中毒量之间相差很小，每个患者对其耐受性和消除速度又有很大差异，故需根据病情、疗效及其他因素来摸索不同患者的最佳剂量。洋地黄中毒，一般会有恶心、呕吐、畏食、头痛、眩晕等反应，首先应鉴别是由于心功能不全加重，还是洋地黄过量所致，因前者需加量，后者则宜停药。洋地黄中毒的表现包括：①胃肠道反应：一般较轻，常见食欲缺乏、恶心、呕吐、腹泻、腹痛。②心律失常：服用洋地黄过程中，心律突然转变，是诊断洋地黄中毒的重要依据，表现为各种类型的心律失常并存或先后出现。最常见的心律失常包括室性期前收缩二联律、房速伴房室阻滞等。③神经系统表现：可有头痛、失眠、忧郁、眩晕、耳鸣、乏力、嗜睡，甚至神志错乱。④视觉改变：常见者为黄视或绿视以及复视，可出现视物模糊、畏光、眼前闪光、有暗点、视力减退等。

思路：患者血常规结果较前明显改善，提示患者感染有所控制，作为心衰发生的诱发因素得以控制。同时复查患者心衰标记物较前亦有所下降，结合患者临床症状、体征的变化，提示患者心衰得到部分纠正，但是患者目前仍有畏食、食欲缺乏，需要查找是何原因所致。现在患者出现临床表现与化验检查结果不一致的情况，在心衰得到纠正的同时，患者仍有部分症状没有改善，是需要继续强心、利尿还是有其他原因？

血生化检查结果仍然为低钾血症，首先不能排除患者低钾血症造成的胃肠道蠕动减慢；其次，患者每天应用洋地黄类药物治疗，在低钾血症、缺氧、大剂量使用利尿剂的情况下，容易发生洋地黄中毒。

知识点

洋地黄效应

所谓洋地黄效应是指在用治疗剂量的洋地黄后所引起的心电图上 QT 间期缩短和 ST-T 改变。心电图典型表现为：开始 QRS 主波向上的导联 T 波降低或平坦，但方向仍直立。以后出现 ST 段逐渐斜形下垂，略向下凸出，T 波转为先负后正的双向，ST 段与 T 波倒置部分连在一起。这样 QRS 主波向上的导联 ST 段和 T 波便形成一个前肢稍长、斜形下垂、后肢稍短，形似鱼钩状波形。出现这些改变仅仅是应用洋地黄的标志，并不意味着过量或中毒。如无其他指征，一般无需停药。

根据患者既往长期服用地高辛，结合检查结果，首先考虑有无洋地黄中毒，给予复查心电图。

复查心电图结果示：①电轴右偏；②心房颤动；③频发多源室性期前收缩；④完全性右束支

传导阻滞；⑤ST-T 改变。患者视物模糊，给予加强电解质补充，补钾、补镁，停用地高辛，该患者2天后水肿进一步消退，畏食、食欲缺乏较前明显减轻。

【问题 13】如何解读心电图结果？下一步应如何处理？

思路：该患者在治疗过程中出现频发多源室性期前收缩，根据问题 12 中的分析，应判断为出现洋地黄中毒。异位快速性心律失常伴低钾、低镁血症时，可予静脉补充适量的钾盐和镁盐，房室传导阻滞者禁用。电复律治疗一般属禁忌，因可致心室颤动。但是出现心室颤动时，需要电除颤。

知识点

洋地黄中毒的诱发因素

洋地黄中毒多是由于洋地黄用量过大引起，但一些口服维持量的患者仍可出现洋地黄中毒，说明个体间差异较大。此外，还有很多因素可诱发洋地黄中毒：①低血钾、高血钙及碱中毒时易出现洋地黄中毒；②肝肾功能不全时可产生蓄积中毒；③甲状腺功能异常；④心肌本身状况如心肌有活动性炎症、缺血、坏死等病变时，对洋地黄耐受性低而易于中毒；⑤缺氧亦可使心肌对洋地黄的耐受性降低；⑥抗生素能改变肠道菌谱，提高地高辛的血药浓度；⑦同时合用其他药物如奎尼丁、维拉帕米、胺碘酮时，均可增高地高辛的血药浓度；⑧改变自主神经活性的药物如利血平、β 受体兴奋剂等亦可诱发洋地黄中毒。

下一步的治疗除了继续补充电解质外，根据病情加用强心药物治疗，但是螺内酯可延长洋地黄半衰期，因此，需要减量应用洋地黄，定期复查心电图。患者停用洋地黄 2～3 天后，洋地黄中毒的心外表现可消失，心脏表现常需要停药 5～7 天才消失。

知识点

洋地黄中毒的治疗

1. 立即停用洋地黄，必要时停用利尿剂。

2. 异位快速性心律失常伴低钾、低镁血症时，可予静脉补充适量的钾盐和镁盐，对消除异位心律往往有效。房室传导阻滞者禁用。

3. 对于有快速心律失常者，利多卡因 50～100mg 溶于葡萄糖水 20ml 中，每 5～10 分钟缓慢静脉推注 1 次，总量不超过 300mg，以后以 1～4mg/min 的速度静脉滴注维持，适用于室性心律失常；苯妥英钠 100mg 溶于注射用水 20ml 中静脉推注，每 5～10 分钟缓慢静脉推注 1 次，直至心律失常控制，总量不超过 250～300mg，以后改为口服维持，400～600mg/d。

4. 对于出现缓慢性心律失常的患者，可用阿托品 0.5～1mg 皮下或静脉注射。

5. 电复律治疗一般属禁忌，因洋地黄中毒时心肌细胞兴奋性增高，直流电复律可致心室颤动。

6. 严重洋地黄中毒时，可用特异性洋地黄抗体，可以和已与 Na^+-K^+-ATP 酶结合的洋地黄结合，并消除其作用。解毒效应迅速且可靠，但可能导致心力衰竭恶化。洋地黄特异抗体碎片的作用更优，因其分子量小，结合洋地黄后可迅速排出体外。

7. 在治疗洋地黄中毒时，应及时修正诊断并查找中毒诱因。

患者入院第 10 天，上腹部饱胀消失，饮食食欲较前好转，白天尿量多，双下肢无水肿。体重减轻约 3kg。复查超声心动图：LVEF 51%。结论：先天性心脏病、三尖瓣下移畸形、卵圆孔未闭、三尖瓣反流（重度）、二尖瓣反流（轻-中度）、肺动脉瓣反流（中度）、肺动脉高压（中度）。加用美托洛尔 6.25mg，口服，一天 3 次。请心外科会诊，转入心外科手术治疗。

学习笔记

【问题 14】三尖瓣下移畸形手术治疗的适应证及内科处理有哪些?

思路:患者经过内科治疗后,心衰的症状体征得到控制,基本达到干体重,加用小剂量 β 受体阻滞剂,复查超声心动图 LVEF 51%。可以考虑心外科手术治疗。

知识点

三尖瓣下移畸形手术治疗适应证

三尖瓣下移畸形患者有乏力、心悸、气急、心律失常、发绀、心力衰竭等症状。对于心房水平没有右向左分流的病例,其右心衰竭尤其严重和顽固。相反,在合并有卵圆孔未闭或房间隔缺损的病例中,则因右向左分流而出现明显发绀,右心衰竭症状较轻,活动能力仍显著受限。上述有右心衰竭或发绀的患者均为手术适应证,诊断明确后应施行手术治疗。

术前准备与术后处理:①术前应用强心、利尿治疗,减轻肝肿大、腹水等右心衰竭症状;②患者肝脏肿大,淤血引起肝功能损害,凝血酶原时间延长。术前需用维生素 K 和凝血酶原复合物等加以治疗。术后仍须积极作内科治疗,控制心力衰竭和心律紊乱,密切观察血清钾、钠、氯化物测定和心电图改变。术后注意止血。术后发绀消失,肝脏缩小,腹水消失,心影也明显缩小,提示手术疗效满意。

【问题 15】三尖瓣下移畸形手术预后及并发症。

思路:三尖瓣下移病例的预后也有较大差异。临床上呈现重度发绀者约 80% 在 10 岁死亡,而轻度发绀者则仅 5% 在 10 岁左右死亡。呈现充血性心力衰竭后大多在 2 年内死亡,约 3% 的病例发生猝死。常见的死亡原因为充血性心力衰竭、心律失常、缺氧或肺部感染。成年患者则常死于反复栓寒、脑血管意外和脑脓肿,大多数患者在 20 岁前死亡,平均死亡年龄为 20 岁。

学习笔记

影响三尖瓣手术近期疗效的主要因素是高龄和术前心功能状态,影响其远期手术疗效的主要因素是术前心功能状态、三尖瓣病变复发以及与抗凝有关的并发症。对于有左心系统疾患的患者,症状和临床过程主要取决于左心疾患的严重程度,三尖瓣关闭不全可加重右心衰体征。由心内膜炎引起的三尖瓣关闭不全预后不良。

三尖瓣下移畸形手术存在以下并发症:

1. 血栓形成　原因:折叠缝合房化右心室,打结后形成部分“囊袋”,使血液滞留而形成血栓。如施行机械瓣置换术,则更易形成血栓。如应用人造机械瓣行三尖瓣置换术,则术后必须进行抗凝治疗,目前多推荐使用生物瓣。

2. 三尖瓣关闭不全　原因:三尖瓣下移患者多同时存在三尖瓣发育不良,因瓣叶有裂孔和瓣环扩大而产生关闭不全;单纯折叠术后三尖瓣环仍较大,其前瓣叶盖不住瓣口。

【问题 16】三尖瓣反流作为临床上最为常见的疾病,如何评估病情?

思路:正常人经超声心动图常可检出轻微的或轻度的三尖瓣反流,而风湿性心脏病、瓣膜脱垂、先天性心脏病、感染性心内膜炎、良性肿瘤、胸壁钝性外伤、右室心内膜活检相关性损伤、右室起搏器或植入型心律转复除颤器仪的电极等可导致具有临床意义的三尖瓣反流。病理性三尖瓣反流大部分是继发性的,而不是由于原发瓣膜病变所致。继发性三尖瓣反流是由于瓣环扩张和与右室压力及/或容量负荷过重相关的三尖瓣叶牵拉增大所致。引起压力负荷过重最常见的原因是肺动脉高压,而肺动脉高压系因左侧心脏病,或较少见的由肺源性心脏病或特发性肺动脉高压引起。右室容量负荷过重可能与房间隔缺损或右室内在病变相关。三尖瓣环呈马鞍状椭圆形的立体结构,当瓣环在前后方向扩张的时候,三尖瓣环逐渐演变为平面结构的圆形。即使减轻了右室的负荷,三尖瓣环也不会回复到原有的正常尺寸和结构。

三尖瓣反流的分期见表 2-5-1。严重的三尖瓣反流(C 期和 D 期)预后较差,与年龄、左心和右心功能、右心室大小无关。对于具有右心衰症状体征的患者,即使没有达到其他血流动力学

或者形态学标准，也应该划入 D 期。

表 2-5-1　三尖瓣反流的分期

分期	定义	瓣膜血流动力学	血流动力学改变的结果	症　状
A	风险期	没有或者极少量三尖瓣反流	没有	没有或者表现出与原发病包括左心、肺部和肺血管疾病相关的症状
B	进展期	轻度或者中度反流	轻度反流：右室、右房、下腔静脉腔径正常 中度反流：右室腔径正常；右房正常或者轻度扩张，右房压力正常；下腔静脉正常或者轻度扩张但呼吸相变化正常	没有或者表现出与原发病包括左心、肺部和肺血管疾病相关的症状
C	无症状严重期	重度反流	右室、右房、下腔静脉扩张，同时下腔静脉呼吸相变化降低 右房压力升高 舒张期可出现室间隔受压	没有或者表现出与原发病包括左心、肺部和肺血管疾病相关的症状
D	有症状严重期	重度反流	右室、右房、下腔静脉扩张，同时下腔静脉呼吸相变化降低 右房压力升高 舒张期室间隔受压 晚期出现右心室收缩功能减退	头晕、心悸、呼吸困难、腹胀、厌食、水肿

评估方法：

三尖瓣反流的主要症状是相关瓣膜病变的症状，即使重度三尖瓣反流也可能长期良好耐受。虽然症状是负荷依赖性的，但右心衰的临床表现对评估三尖瓣反流的严重程度仍具有价值。

1. 经胸超声心动图是评估三尖瓣反流严重程度的重要手段，能够判断病因、测量右心和下腔静脉腔径大小、评价右室收缩功能、估测肺动脉压力，以及确定与之相关的左心疾病（Ⅰ类适应证，C 级证据）。

2. 当临床检查结果与无创性检查结果不一致时，可以考虑进行肺动脉压力和肺血管阻力的有创性检查（Ⅱa 类适应证，C 级证据）。

3. CMR 或是实时三维超声检查对于评估严重的三尖瓣反流患者（C 期和 D 期）右心室收缩功能及收缩舒张容量是有必要的（Ⅱb 类适应证，C 级证据）。

4. 对于重度三尖瓣反流不伴或伴有轻微症状的患者（C 期），可以进行运动试验评估其活动耐力（Ⅱb 类适应证，C 级证据）。

【问题 17】三尖瓣反流临床预后如何？

思路：有关原发性三尖瓣反流自然史可用的有限的数据表明，即使功能上可良好耐受很多年，重度三尖瓣反流预后很差。由于右侧瓣膜反流，长期容量负荷过重可引起心室功能不全和不可逆的心肌损害。在对其病因治疗后，当右室衰竭改善时，继发性三尖瓣反流可减轻或消失。然而，对于左心疾病引起的三尖瓣反流而言，即使成功地纠正了左侧病变后，三尖瓣反流仍可持续存在。肺动脉高压、右室压力增高和内径增大、右室功能减退、心房颤动、起搏器导线和三尖瓣变形的严重程度（三尖瓣环直径、接合高度）都是三尖瓣反流持续存在或晚期恶化重要的危险因素。

【问题 18】三尖瓣反流的治疗措施

思路 1：药物治疗是目前患者所倾向于的选择。

学习笔记

1. 对于严重的三尖瓣反流及具有右心衰竭症状体征的患者(D 期),可以使用利尿剂治疗(Ⅱa 类适应证,C 级证据)。

2. 对于严重功能性三尖瓣反流患者(C 期和 D 期),可以采取降低肺动脉压力和(或)肺动脉血管阻力的药物治疗措施(Ⅱb 类适应证,C 级证据)。

3. 对有症状的重度原发性三尖瓣反流患者,推荐手术限于三尖瓣。虽然这些患者对利尿剂治疗反应良好,但延迟手术可能导致不可逆的右室损害、器官衰竭和晚期手术干预的不良后果。

思路 2:手术治疗瓣环成形术是三尖瓣反流手术的关键。如果技术可能,作为一般原则,瓣膜修复优于换瓣,且手术应尽早实施,以免发生不可逆的右室功能不全。

1. 对于严重三尖瓣反流患者(C 期和 D 期),进行左侧瓣膜手术时,推荐同时进行三尖瓣外科手术(Ⅰ类适应证,C 级证据)。

2. 对于有三尖瓣环扩张或者既往有右心衰证据的三尖瓣轻、中度及较大功能性反流患者(B 期),在进行左侧瓣膜手术的同时进行三尖瓣修补术是有益的(Ⅱa 类适应证,B 级证据)。

3. 对于伴有症状的重度三尖瓣反流患者(D 期),在药物治疗无效的情况下,三尖瓣手术治疗是有益的(Ⅱa 类适应证,C 级证据)。

4. 对于有三尖瓣中度反流(B 期)和肺动脉高压患者,在进行左侧瓣膜手术的同时,可以考虑进行三尖瓣修补术(Ⅱb 类适应证,C 级证据)。

5. 对于无症状或极轻症状的三尖瓣重度反流患者(C 期)及有进行性右室扩张和(或)不全的患者,可以考虑三尖瓣手术(Ⅱb 类适应证,C 级证据)。

6. 在左侧心瓣膜手术后,由于重度三尖瓣反流导致症状持续存在的患者(D 期),如无严重右心收缩功能不全或肺血管病变,应当考虑再次单独对三尖瓣进行修补或置换术(Ⅱb 类适应证,C 级证据)。

(高海青)

学习笔记

参考文献

1. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. Circulation, 2009, 119: 2718-2725.
2. Nath J, Foster E, Heidenreich PA. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. J Am Coll Cardiol, 2004, 43: 405-409.
3. Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. Heart, 2007, 93: 271-276.
4. Navia JL, Nowicki ER, Blackstone EH, et al. Surgical management of secondary tricuspid valve regurgitation: Annulus, commissure, or leaflet procedure? J Thorac Cardiovasc Surg, 2010, 139: 1473-1482.
5. Roshanali F, Saidi B, Mandegar MH, et al. Echocardiographic approach to the decision-making process for tricuspid valve repair. J Thorac Cardiovasc Surg, 2010, 139: 1483-1487.
6. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2014, 129: e521-643.
7. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2014, 129: 2440-2492.

第四节 联合瓣膜病

联合瓣膜病的病因多以风湿性最为常见。风湿性心脏病患者大约有 1/2 为多瓣膜损害;其次为黏液样变性,可以同时损害多个瓣膜,如同时累及二尖瓣、三尖瓣,导致二尖瓣、三尖瓣脱垂,或者同时累及二尖瓣和主动脉瓣等;再者,以一个瓣膜损害为主,引起心脏压力和容量负荷过重,继发其

他心脏瓣膜功能障碍。如二尖瓣狭窄伴右心室扩大，肺动脉高压继发三尖瓣和肺动脉瓣关闭不全。少见的原因可有不同疾病引起多瓣膜损害，如先天性肺动脉瓣狭窄合并风湿性心脏病。联合瓣膜病的血流动力学特征和临床表现取决于瓣膜的组合形式以及各瓣膜受损的严重程度。通常，多瓣膜损害时，总的血流动力学损害较单一瓣膜损害严重，往往可产生较明显的症状。

联合瓣膜病的诊疗经过通常包括以下环节：

（1）详细询问患者的症状学特征及相关病史。

（2）查体时重点关注心脏的体征以及有助于判断病情严重程度的其他体征。

（3）针对疑诊的患者进行超声心动图、心电图、X 线等检查，以确定联合瓣膜病的诊断，完成诊断过程。

（4）对确诊的联合瓣膜病患者选择治疗的地点，即门诊、病房或是监护室。

（5）评估病情，选择是否进行心导管和心血管造影检查。

（6）结合患者的情况，尤其是有无急性、慢性并发症，选择初始的治疗方案。

（7）在适当的时间判断初始治疗是否有效，若有效，确定下一步治疗方案。

（8）对于初始治疗无效或者失败的患者，分析可能原因，并进行相应的处理。

【临床关键点】

1. 联合瓣膜病为病理解剖诊断，需要增加病因诊断、病理生理诊断、疾病的分型和分期、并发症的诊断。

2. 联合瓣膜病在病理生理上往往可使病情加重，对心脏功能造成综合性的不良影响，治疗的前提是明确病因及病变组合形式。

3. 超声心动图、X 线胸片等影像学检查是诊断联合瓣膜病不可或缺的条件。

4. 心导管和心血管造影检查在联合瓣膜病中应用相对较少，根据病情选择，但对于合并先天性心脏病的诊断治疗具有重要意义。

5. 联合瓣膜病的内科治疗与单瓣膜病相同，主要是对症治疗以及为外科手术做准备。

6. 联合瓣膜病的根本治疗是外科手术，术前需要明确瓣膜病变的严重程度，避免遗漏某瓣膜病变，术前确诊和明确相对严重程度对治疗决策至关重要，手术治疗有效并有益，可提高长期存活率。

7. 联合瓣膜病的治疗地点　通常需要住院治疗。

8. 联合瓣膜病预后差，瓣膜损害的数目越多，死亡率越高，需要仔细寻找决定其远期预后的危险因素，并予以控制。

临床病例

男，65 岁。劳累后心悸、气短 7 年余，加重 5 天。

患者近 7 年来，体力活动后出现心慌、气短，伴有胸闷、干咳，无心前区疼痛，无恶心、呕吐，无头晕、头痛，休息后可自行缓解，夜间可以平卧入眠，无呼吸困难及憋醒史，偶有双下肢水肿。当地医院确诊为“风湿性心脏病”（具体不详），给予强心、利尿等治疗，好转出院。自此，每当劳累或感冒后出现上述心慌、气短症状，活动耐量逐渐下降。5 天前，患者平地行走 200m 后即可出现上述症状，自觉症状较前明显加重，持续时间延长，咳嗽，咳黄色黏痰，咳嗽时痰中带血，夜间不能完全平卧，出现夜间阵发性呼吸困难，畏食，腹胀，小便量少，双下肢水肿。

初步病史采集后，因为患者有劳累后心慌、气短 7 年余，加重 5 天，伴咳嗽，咳黄色黏痰，咳嗽时痰中带血，双下肢水肿等症状体征，同时既往诊断为风湿性心脏病，首先考虑为瓣膜性心脏病所致的心力衰竭。对于此类患者，临床上随之需要考虑以下 3 个相关问题。

学习笔记

【问题1】造成该患者心力衰竭的原因是什么?

思路1:瓣膜性心脏病主要影响心脏血流动力学变化。该患者发生心衰的原因是瓣膜性心脏病,但是需要明确是单瓣膜病变还是联合瓣膜病。单瓣膜病变症状体征典型,而多瓣膜病变对心功能的影响是综合性的,通常比单瓣膜病变更严重。患者临床表现形式和血流动力学取决于受损瓣膜的组合形式和各瓣膜受损的严重程度,确诊需要依赖超声心动图。

思路2:患者既往有风湿性心脏病病史,而风湿性心脏病多侵及二尖瓣,推测患者可能有二尖瓣病变。患者有咯血、双下肢水肿等,同时又合并肺动脉高压、右心衰的症状体征。据此,患者可能有联合瓣膜损害。

知识点

联合瓣膜病病因及病变组合形式

1. 同一病因累及2个或2个以上瓣膜,最常见为风湿性心脏病引起的二尖瓣和主动瓣膜或其他瓣膜病变;其次为感染性心内膜炎可同时侵犯二尖瓣、主动脉瓣或三尖瓣、肺动脉瓣。

2. 病变源于1个瓣膜,随病情发展可影响或累及另一或多个瓣膜,导致相对性狭窄或关闭不全。如风湿性二尖瓣狭窄可引起肺动脉高压,肺动脉高压使右室压负荷过重,引起右室肥大扩大而致三尖瓣关闭不全。

3. 两种或两种以上病因损害不同瓣膜,如风湿性二尖瓣病变合并感染性心内膜炎等。

【问题2】该患者有无发病的诱因?

思路:慢性瓣膜性心脏病的血流动力学变化比较缓慢,心脏多呈适应性改变,发生心衰急性失代偿通常有诱因。常见诱因见本章第三节。该患者此次发生心衰急性失代偿的诱因为感染,肺部感染的可能性大。

学习笔记

【问题3】病史采集结束后,下一步查体应重点做哪些方面?

思路1:考虑联合瓣膜病的诊断之后,需要明确瓣膜损害的组合形式。每一种瓣膜病变均会对心脏和循环造成各自的影响,严重的病变在临床表现中最突出。联合瓣膜病临床表现和血流动力学改变取决于受损瓣膜的组合形式和各瓣膜受损的相对严重程度。需要注意联合瓣膜病的临床表现和血流动力学特点:①严重的损害掩盖轻的损害,导致后者被误诊或漏诊;②上游瓣膜损害的影响较大;各个瓣膜损害程度相近的时候,上游瓣膜损害对血流动力学的影响比下游大,所以下游的瓣膜疾病可能被掩盖或漏诊;③总的血流动力学改善或加重:某一瓣膜的损害可能减耗或抵消另一瓣膜病变的血流动力变化,从而减轻临床症状;两个损害较轻的瓣膜也可能因为血流动力学改变相加而出现明显的临床症状。

思路2:联合瓣膜病变的联合存在常使单个瓣膜病变的典型体征发生改变,从而给诊断带来困难。查体的重点在于心脏各个瓣膜损害可能的症状体征均需要予以注意。该患者既往有风湿性心脏病史,因此查体的重点首先是二尖瓣病变所致的症状体征;其次,患者有右心衰的症状体征,需要注意右心瓣膜有无损害;最后,患者尚有活动耐力的降低,需要考虑主动脉瓣有无病变。

门诊查体记录

体格检查:P 84次/分,R 27次/分,BP 112/70mmHg,半坐位休息,颈软,可见颈静脉充盈,口唇无发绀,双肺呼吸音粗糙,双肺底可闻及湿啰音。心前区无隆起,未触及震颤,心界向左侧扩大,心率90次/分,律不齐,第一心音强弱不一,第二心音略亢进,二尖瓣听诊区可闻及舒张期隆隆样杂音,三尖瓣听诊区可闻及3/6级收缩期杂音。腹软,肝脾肋下未触及。双下肢中度水肿。

【问题4】结合上述体检结果，为明确诊断和评估病情，应进一步实施哪些检查？

思路：通过上述体检结果可以发现患者呼吸频率明显增快，且有心肺异常体征。结合患者的症状，应首先考虑瓣膜性心脏病、慢性心衰急性失代偿的诊断。为进一步明确诊断和评估病情，该患者应进行血常规、血生化、NT-proBNP、动脉血气分析、心电图、胸片和超声心动图的检查。

门诊辅助检查

血常规：RBC 4.5×10^{12}/L，Hb 130g/L，WBC 10.9×10^{9}/L，NEU% 87.5%，PLT 200×10^{9}/L。

血生化：K 3.6mmol/L，Na 140mmol/L。Alb 36.2g/L，BUN 7.8mmol/L，Cr 98μmol/L，NT-proBNP 12 896pg/ml。

心电图：①心房颤动；②ST-T改变。

超声心动图：LA 56mm，LVEDD 50mm，二尖瓣瓣口面积 $0.8cm^2$，肺动脉平均压50mmHg，LVEF 43%，结论：风湿性心脏病、二尖瓣狭窄（重度）、二尖瓣反流（轻度）、主动脉瓣反流（轻度）、三尖瓣反流（中度）、肺动脉瓣反流（轻中度）、肺动脉高压（重度）（图2-5-11）。

X线检查：心影扩大、肺动脉段凸出、肺纹理增多。

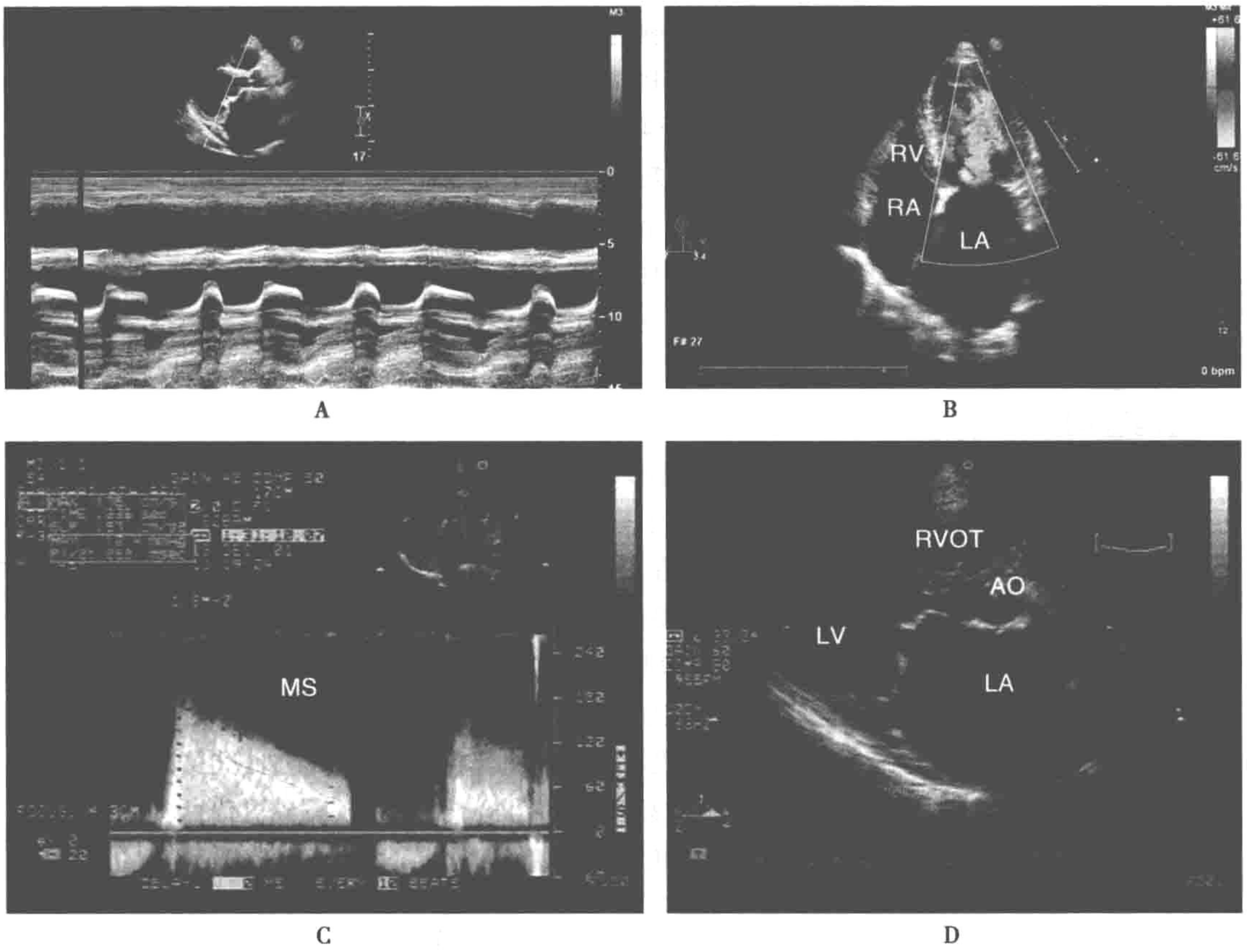


图2-5-11　超声心动图检查

A. 二尖瓣狭窄患者M超城垛样改变；B. 二尖瓣狭窄患者二尖瓣口血流加速图像；C. 二尖瓣口面积测量；D. 二尖瓣狭窄左室长轴切面

【问题5】患者血液学检查结果有何意义？

思路1：患者心力衰竭的诊断明确，血液学检查的结果首先可以明确患者目前机体内环境情况；其次，提示患者此次心衰急性失代偿的诱因；最后，通过血液学检查结果明确患者目前的情

况和判断预后。

思路2:患者咳嗽、咳痰为黄色黏痰,同时血象升高,高度提示患者此次发生心衰急性失代偿的诱因是肺部感染。此外,患者患有风湿性心脏病,二尖瓣狭窄,肺部淤血,更易出现肺部感染。NT-proBNP是一种可对心衰患者进行有效诊断和预后评定的生物标记物。就诊时测定NT-proBNP低于300pg/ml,则该患者急性心力衰竭的可能性很小(排除诊断);如高于相应年龄层次的界值(50岁以下,50~75岁和75岁以上者分别为450pg/ml、900pg/ml和1800pg/ml),则该患者急性心力衰竭的可能性很大。如检测值介于上述两界值点之间,可能是程度较轻的急性心力衰竭,或是非急性心力衰竭原因所致的NT-proBNP轻度增高(如心肌缺血、心房颤动、肺部感染、肺癌、肺动脉高压或肺栓塞等),此时应结合其他检查结果进一步鉴别诊断。心力衰竭患者就诊时和治疗后的NT-proBNP水平具有重要的预后(预测近期或远期心血管病死亡或心力衰竭加重住院)价值,NT-proBNP越高,患者预后越差。心力衰竭治疗有效者NT-proBNP水平迅速降低。因此,建议在患者就诊时(治疗前)和治疗后病情稳定时作NT-proBNP的系列检测,如治疗后NT-proBNP下降30%以上,则考虑患者预后良好。如无治疗前NT-proBNP检测数据,则<4000pg/ml也可作为治疗后预后得到改善的指标。

知识点

BNP与NT-proBNP

BNP由心肌细胞合成,但是并不是直接合成BNP,而是先合成pro-BNP,pro-BNP具有108个氨基酸,在血液中会分解,产生BNP(22个氨基酸)和NT-proBNP(76个氨基酸)。NT-proBNP和BNP均能作为诊断和评估心衰的指标。BNP公认的有临床诊断价值的临界值是100pg/ml,筛查时可以适当降低。但是BNP的代谢途径和NT-proBNP有着很大的不同,由于BNP主要是通过受体清除,而NT-proBNP是通过肾代谢途径清除,所以在心衰伴随肾衰或者肾衰伴随心衰的患者中(大约在心衰患者中占30%),需要动态检测NT-proBNP,以评估心衰的临床变化。

学习笔记

【问题6】如何判读患者的超声心动图结果?

思路1:联合瓣膜病的诊断首先依靠的是临床症状、体征,通过心脏听诊闻及的特征性杂音可提示诊断,超声心动图有助于明确损害的瓣膜及其严重程度,可以定量测定瓣膜狭窄或关闭不全的程度、各房室的大小、心室壁的厚度、左心室的收缩功能、肺动脉压力等。超声心动图的检查结果对指导手术、介入和药物治疗有重要价值。

思路2:患者经过超声心动图检查明确诊断为风湿性心脏病,同时也证实患者存在左心收缩功能不全,需要纠正心功能后才能考虑手术治疗。同时该超声心动图报告里尚缺少一项重要内容。患者目前为心房颤动,超声心动图未能提示心房内血流状态或者有无血栓形成。

结合临床症状、体征、实验室辅助检查和超声心动图检查结果,该患者可诊断为:①风湿性心脏病、二尖瓣狭窄(重度)、二尖瓣反流(轻度)、主动脉瓣反流(轻度)、三尖瓣反流(中度)、肺动脉高压(重度)、心房颤动、心功能Ⅲ级;②上呼吸道感染。

【问题7】如何确定该患者治疗的地点?是选择门诊还是住院治疗?

思路1:决定瓣膜性心脏病患者治疗的地点,主要是取决于瓣膜性心脏病的严重程度,尤其是心功能的分级最为重要。患者平地行走200m后即可出现心衰症状,按照NYHA心功能分级,该患者心功能Ⅲ级,需要住院治疗。患者的评估方面包括:①临床评估,主要观察相关症状、伴发疾病。②超声心动图,是诊断、评估严重程度和预后的重要手段。不同超声心动图发现间需要相关佐证、具有连贯性且需要结合临床评估。③其他检查技术包括负荷试验、负荷超声心动图、磁共振检查、多排CT及心导管检查等。

思路2：选择患者的治疗地点也和患者基础心脏病有关。联合瓣膜病患者就诊时，多伴有严重血流动力学变化，需要住院治疗，必要时及早手术治疗。该患者病因为风湿性心脏病，多瓣膜损害，需要手术治疗。

【问题8】该患者常见的并发症有哪些？

思路：联合瓣膜病患者血流动力学异常导致心脏结构和功能的异常，较单瓣膜疾病更易出现并发症。该患者的并发症包括心房颤动、心力衰竭和呼吸道感染。

知识点

联合瓣膜病常见的并发症

1. 心房颤动　心房颤动是最常见的心律失常，发生率50%以上，为相对早期的并发症，有时为首发病症，也可为首次呼吸困难发作的诱因或体力活动受限的开始。开始房性期前收缩→房速→房扑→阵发心房颤动→慢性持续心房颤动→永久性心房颤动。

2. 急性肺水肿　此为严重并发症，特别是在早期，右心功能还好时，常于剧烈体力活动、情绪激动、感染、妊娠分娩、并发心房颤动或其他快速心律失常，而诱发急性肺水肿。表现为呼吸困难、发绀、不能平卧、端坐呼吸、咳粉红色泡沫样痰、双肺布满干湿性啰音，如不及时救治，可能导致死亡。

3. 血栓栓塞　巨大左房(>55mm)、心房颤动、心输出量减少为血栓栓塞的危险因素。根据《2014年心房颤动患者管理指南》，可以借鉴CHA2DS2-VASc评分方案评估血栓栓塞的危险度。CHA2DS2-VASc评分方案为：C：充血性心衰1分；H：高血压1分；A2：年龄≥75岁2分；D：糖尿病1分；S2：卒中或TIA或体循环栓塞病史2分；V：血管疾病1分；A：年龄65~74岁1分；Sc：女性1分。满分共9分。分值越高，非瓣膜性心房颤动患者发生血栓栓塞的风险越高。

4. 心力衰竭　为晚期并发症，是联合瓣膜病的主要致死原因，心衰发生率占50%~70%，剧烈活动、妊娠、活动风湿常常是诱发因素。

5. 感染性心内膜炎　发生率为6%~10%，发生在瓣膜病的早期。

6. 呼吸道感染　在肺淤血的基础上，很容易合并细菌感染，加重心衰。但肺淤血不利于肺结核分枝杆菌的生长，不易合并肺内结核。

【问题9】该患者应如何治疗？

思路：联合瓣膜病的治疗，应全面分析纠正治疗某一瓣膜病变的利弊关系，有时纠正了某一瓣膜的异常，会明显加重另一瓣膜异常的血流动力改变，因此，通常情况下宜对合并存在的瓣膜病变同时纠正。治疗过程需要进行分层：①对于心功能代偿和无临床症状的患者，可动态观察病情变化，一般不必治疗；②对各种合并危险因素如高血压病、冠心病和糖尿病等进行积极治疗，并积极防治各种并发症如心衰、心律失常、感染性心内膜炎、栓塞等；③对已发生并发症如房室传导阻滞、病窦综合征等应及时安装起搏器，对症状期患者应定期随访，以免发生意外；④对瓣膜严重病变有明显血流动力学障碍的有症状患者，应劝其手术或进行其他介入性治疗。

心脏联合瓣膜病的治疗包括药物等内科治疗、外科手术治疗。心功能Ⅳ级者通常合并肝肾功能损伤，需追加针对于此的治疗。对于出现钠水潴留等心力衰竭表现者应用利尿剂，输注清蛋白、纠正电解质紊乱甚至血滤等措施；对于出现快速心房颤动者应用地高辛、β受体阻滞剂等控制心室率；该患者有二尖瓣狭窄，无需CHA2DS2-VASc评分即应该应用华法林等抗凝治疗。同时强调避免劳累和情绪激动、适当限制钠水摄入、预防感染等诱发心力衰竭的因素。纠正心衰的治疗方案具体详见慢性心衰相关知识点。人工心脏瓣膜置换或瓣膜成形等手术治疗是心脏瓣膜病的根治方法，对于已经出现心力衰竭症状的心脏瓣膜病患者，应积极评价手术的适应

学习笔记

证和禁忌证,争取手术治疗的机会。

患者入院后,给予强心、利尿改善心功能,抗生素抗感染,注意补钾。治疗6天后,患者症状明显减轻,双下肢水肿消退。复查超声心动图,LVEF 48%,血钾4.25mmol/L,血象正常。停止使用抗生素,给予小剂量β受体阻滞剂,请心外科会诊,转入心外科手术治疗。

【问题10】如何进行多瓣膜疾病患者的病情评估?

思路:在对瓣膜性心脏病治疗前,需要对患者病情进行系统的评估。评估的时候需要注意的内容包括:①患者通常病程较长,需要客观而准确地收集病史,并系统地条理化,以利尽快分析病情;②查体要详细,特别是心脏以及心源性体征;③强调实验室等辅助检查的重要性,尤其是超声心动图在诊断和鉴别诊断的重要地位的肯定,同时注意化验检查结果所反映的机体内环境的情况;④明确有无并发症;⑤心功能的储备情况;⑥有无其他与瓣膜性心血管疾病密切相关的疾病:如糖尿病、冠心病、肺源性心脏病、脑血管病等;⑦患者目前的身体状况、心理状态、社会经济支持条件等。

一般而言,联合瓣膜病变的预后比单一瓣膜病变的预后差。联合瓣膜病手术治疗为主要措施。有充分证据表明,手术治疗是有效和有益的,可提高长期存活率,心功能由Ⅳ级提高到Ⅱ级者达99.6%,对合并有严重冠心病者同时进行冠状动脉搭桥术,则预后改善更为明显。多瓣膜人工瓣膜置换术死亡危险高,预后不良,术前确诊和明确相对严重程度对治疗决策至关重要。二尖瓣联合主动脉瓣置换术的死亡率最高,三瓣膜置换术的死亡率更为明显,应尽可能避免,而应选择修复或分离其中某一个或两个瓣膜。

影响预后的因素:①年龄:高龄者病死率高;②心功能:术前心功能明显减退者,其病死率是正常心功能患者的5~20倍;③冠心病:严重冠状动脉病变者(冠状动脉狭窄>70%)其术后病死率较非冠心病者增高2.7倍;④左室严重扩大者;⑤有肺、肝、肾疾患或糖尿病周围血管疾病者预后较差;⑥既往有瓣膜手术史以及严重室性心律失常增加死亡率。

学习笔记

【问题11】联合瓣膜病的诊疗流程?

思路:联合瓣膜病的诊断一般根据病史、临床表现(主要是心脏杂音),结合心电图与X线等检查,不难做出定性诊断。超声心动图在心脏瓣膜病诊断、治疗、病程监测及预后判断等方面发挥着重要作用。尤其对于合并多种疾病的复杂病变,超声心动图对临床诊治策略制订具有决定性作用,现已成为诊断联合瓣膜病的主要手段。只有少部分病例仍须进一步做心导管和心血管造影检查以获得更详细、客观的血流动力学资料,进一步确定联合瓣膜病的病变类型和严重程度,以及心功能状态和有无合并冠心病等其他心脏病,为联合瓣膜病的合理外科治疗提供更为可靠的依据。

在充分估计心功能及各瓣膜病变的严重程度之后再考虑手术治疗。主要是综合考虑到患者自身的瓣膜的功能损害程度、血流动力学情况、手术条件、经济负担等,以作出正确的决策。对不能手术的患者,应尽可能的给予内科治疗,延长患者生命。

【问题12】瓣膜性心脏病的急诊情况有哪些?

思路:心脏瓣膜病急症在临床上并不少见,心脏瓣膜病急症起病急,变化快,如果漏诊或误诊而影响及时治疗,后果可能是灾难性的。因此,临床医师必须牢记,任何突然出现血流动力学不稳定或者表现为急性心力衰竭的患者都应该考虑到急性心脏瓣膜病的可能性。心脏瓣膜病急症主要包括急性主动脉瓣关闭不全、急性二尖瓣关闭不全、急性咯血、急性肺水肿等。

(高海青)

参考文献

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on

Practice Guidelines. Circulation, 2014, 129: e521-643.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2014, 129: 2440-2492.
3. Kwon DA, Park JS, Chang HJ, et al. Prediction of outcome in patients undergoing surgery for severe tricuspid regurgitation following mitral valve surgery and role of tricuspid annular systolic velocity. Am J Cardiol, 2006, 98: 659-661.
4. Bernal JM, Ponton A, Diaz B, et al. Combined mitral and tricuspid valve repair in rheumatic valve disease: fewer reoperations with prosthetic ring annuloplasty. Circulation, 2010, 121: 1934-1940.

学习笔记

第六章 血脂异常

随着社会经济的发展、人民生活水平的提高和生活方式的变化，中国人群血脂异常患病率呈上升态势。国内外研究均已证实，血清总胆固醇或低密度脂蛋白胆固醇水平升高是动脉粥样硬化性心血管疾病的独立危险因素之一，应尽早重视并且采取有效防治措施。血脂异常的诊断依赖于规范的生化检查，同时需排除继发性病因。根据患者有无心血管相关危险因素进行危险分层，在合适的时机采取治疗性生活方式改变及恰当的药物治疗，以降低心血管事件的发生。

在血脂异常的诊治过程中，包括以下核心内容：

1. 详细询问患者的症状、病史，进行相关查体。
2. 对疑诊患者进行辅助检查，确定血脂异常的诊断。
3. 对确诊患者进行临床分型。
4. 对确诊患者进行心血管事件危险评估，了解有无并发症及并发症，进行危险分层。
5. 血脂异常的诊疗流程。
6. 明确血脂异常的干预时机，选择治疗方案。
7. 确定随访日期及随访内容。

【临床关键点】

1. 大多数血脂异常患者无特异性临床表现。
2. 血脂生化检查用于明确血脂异常的临床诊断和分型。
3. 明确血脂异常后，应首先排除继发性病因，继发性血脂异常应进行病因治疗。
4. 明确血脂异常后，应了解相关心血管及非心血管的并发症及并发症。
5. 所有血脂异常患者均需要进行治疗性生活方式改变。
6. 根据血脂异常的类型及严重程度选择不同降脂药物。
7. 治疗的主要评价标准为血脂指标降低水平。
8. 治疗过程中需定期监测不良反应。
9. 血脂异常多需要终身治疗。

学习笔记

临床病例

患者男性，55岁，主因“发现血脂异常1年”就诊。1年前患者体检时发现血脂异常，生化示：总胆固醇（total cholesterol，TC）6.6mmol/L，甘油三酯（triglyceride，TG）2.3mmol/L，空腹血糖8.9mmol/L，未诊治。1周前再次体检，生化示：TC 6.5mmol/L，TG 2.2mmol/L，空腹血糖10.1mmol/L。为进一步诊治，到心内科门诊就诊。患者自发病以来，无胸闷、胸痛，无头晕、黑蒙，无腹痛，近半年大便干燥，3天1次，小便正常。既往史：高血压病史1年，血压最高155/100mmHg，目前使用缬沙坦，血压控制正常。否认冠心病病史，否认脑卒中病史，否认肾脏病病史，无特殊药物使用史。个人史：喜食油腻食物。吸烟20年，每天5支。饮酒10年，每天半斤白酒。家族史：父亲52岁时患有急性心肌梗死。

【问题1】该患者的诊断是什么？

思路：根据该患者的病史采集，需要考虑如下疾病：

1. 混合型高脂血症　1年前患者体检发现血脂异常，1周前再次行生化检查示：TC

6.5mmol/L,TG 2.2mmol/L。根据2007年中国成人血脂异常防治指南,TC>5.18mmol/L,TG>1.7mmol/L,TC及TG均增高,诊断为混合型高脂血症。但患者血脂水平均为体检时测定,应按照标准采血流程,再次进行血脂检测,以确定诊断。

2. 高血压(2级,高危)　患者中年男性,高血压病史1年,血压最高值为155/100mmHg,诊断为高血压2级。因患者具有男性、≥55岁、血脂异常、早发心血管疾病家族史的危险因素,高血压危险分层为高危。

3. 糖尿病　患者1年前查空腹血糖升高,未诊治,1周前再次查空腹血糖升高,为10.1mmol/L,考虑糖尿病可能。应再次复查空腹血糖、并完善糖化血红蛋白检查、OGTT试验,以协助糖尿病的诊断。

【问题2】高脂血症的诊断标准及临床分类是什么?

目前,我国仍沿用2007年中国成人血脂异常防治指南高脂血症的诊断标准(表2-6-1)。

表2-6-1　我国人群血脂水平分层标准(2007年中国成人血脂异常防治指南)

分层	TC	LDL-C	HDL-C	TG
合适范围	<5.18mmol/L (200mg/dl)	<3.37mmol/L (130mg/dl)	≥1.04mmol/L (40mg/dl)	<1.70mmol/L (150mg/dl)
边缘升高	5.18~6.19mmol/L (200~239mg/dl)	3.37~4.12mmol/L (130~159mg/dl)		1.70~2.25mmol/L (150~199mg/dl)
水平升高	≥6.22mmol/L (240mg/dl)	≥4.14mmol/L (160mg/dl)	≥1.55mmol/L (60mg/dl)	≥2.26mmol/L (200mg/dl)
水平降低			<1.04mmol/L (40mg/dl)	

高脂血症的临床分类主要包括:高脂血症的表型分型,以及高脂血症的继发性和原发性分型。

(1) 高脂血症的表型分型:高脂血症根据升高的血脂种类不同,可分为不同表型(表2-6-2)。

表2-6-2　高脂血症的表型分型

分型	TC	TG	HDL-C
高胆固醇血症	增高		
高甘油三酯血症		增高	
混合型高脂血症	增高	增高	
低高密度脂蛋白血症			降低

(2) 高脂血症的继发性和原发性分型:继发性高脂血症是指系统性疾病、不良生活方式或者由于使用某些药物所引起。在排除了继发性高脂血症后,即可诊断为原发性高脂血症。已知部分原发性高脂血症是由于先天性基因缺陷所导致,例如LDL受体基因缺陷导致的家族性高胆固醇血症;但另一部分原发性高脂血症的病因目前仍不清楚。

知识点

进行血脂检测时需注意的事项

为了保证血脂测量的准确性,2007年中国成人血脂异常防治指南、2011年甘油三酯增高的血脂异常防治中国专家共识、2011年美国甘油三酯与心血管病共识对血脂标本的采集

学习笔记

进行了标准化，建议采取以下措施进行标本采集：①血脂分析前受试者应处于稳定代谢状态，至少2周内应保持饮食习惯和体重稳定；②测定前24小时内不应进行剧烈体育运动；③至少禁食12小时后采血；④除卧床不起者外，坐位至少5分钟；⑤静脉穿刺过程中使用止血带阻断血流不超过1分钟；⑥一般不用抗凝。

依据以上注意事项，再次对该患者进行血脂检测，检测结果如下：

血脂谱：TC 6.6mmol/L，低密度脂蛋白胆固醇（Low density lipoprotein cholesterol，LDL-C）4.5mmol/L，TG 2.2mmol/L，高密度脂蛋白胆固醇（High density lipoprotein cholesterol，HDL-C）1.5mmol/L。

知识点

常见原发性高脂血症的主要特点

目前已证实部分原发性血脂异常是由于遗传性基因缺陷导致，但仍有部分原发性高脂血症的病因尚不明确。原发性高脂血症常见病因如表2-6-3所示，其中家族性高胆固醇血症最为常见。

家族性高胆固醇血症（familial hypercholesterolemia，FH）多是由于LDL受体（LDL receptor，LDLR）功能缺陷、LDL清除速度减慢所导致。呈常染色体显性遗传，杂合子FH发病率约为1/500，是最常见的单基因病变之一。而纯合子FH发病率约为$1/10^6$。FH最特征性的临床表现为：①高胆固醇血症，TG水平正常。杂合子FH患者TC水平常>300mg/dl，LDL-C常为200~400mg/dl，纯合子FH患者TC水平常>500mg/dl，甚至可达1000mg/dl；②腱黄瘤或皮肤结节性黄瘤；③角膜弓；④早发冠心病史，纯合子FH患者如不治疗，鲜有存活至20岁者，杂合子FH患者约50%在60岁前发生心肌梗死。近年有研究显示，其他等位基因突变，如*APOB*，*PCSK9*和*LDLRAP1*，也可表现为纯合子家族性高胆固醇血症。

学习笔记

表2-6-3 原发性高脂血症的常见病因

疾病	基因缺陷	血脂谱变化			遗传方式	发病率
		LDL-C	TG	HDL-C		
以LDL异常为主的疾病						
家族性高胆固醇血症	LDLR	↑↑↑	N	N/↓	常染色体显性遗传	1/500
家族性apoB-100缺陷	apoB-100	↑↑↑	N	N/↓	常染色体显性遗传	<1/1000
常染色体显性高胆固醇血症	PCSK9	↑↑↑	N	N/↓	常染色体显性遗传	$<1/10^6$
常染色体阴性高胆固醇血症	LDLRAP	↑↑↑	N	N/↓	常染色体隐性遗传	$<1/10^6$
家族性植物甾醇血症	ABCG5/ABCG8	↑↑↑	N	N/↓	常染色体隐性遗传	$<1/10^6$
低β脂蛋白血症	apoB	↓	N	N/↑	常染色体显性遗传	1/1000~1/3000
无β脂蛋白血症	MTP	↓↓↓	↓↓↓	↓↓↓	常染色体隐性遗传	$<1/10^6$
以TG异常为主的疾病						
家族性高甘油三酯血症	多基因遗传	↓	↑↑	↓↓	常染色体显性遗传	1/100~1/50
脂蛋白脂肪酶缺陷	LPL	↓	↑↑↑	↓↓↓	常染色体隐性遗传	$1/10^6$
apoC-Ⅱ缺陷	apoC-Ⅱ	↓	↑↑↑	↓↓↓	常染色体隐性遗传	$<1/10^6$
apoA-Ⅴ缺陷	apoA-Ⅴ	↓	↑↑↑	↓↓↓	常染色体显性遗传	$<1/10^6$

知识点

继发性高脂血症常见病因

继发性高脂血症是指由系统性疾病、不良生活方式或者使用药物引起的血脂异常，其中以肥胖、酗酒及糖尿病最为常见。因此，在应用降脂药物治疗前，除外继发性因素十分关键。继发性血脂异常的常见病因见表2-6-4。

表2-6-4　继发性高脂血症的常见病因

内分泌及代谢相关	cushing综合征、甲状腺功能减退症、糖尿病、雌激素及孕激素增加（例如：妊娠）、脂肪代谢异常、糖原贮积症
不良生活方式	缺乏体育锻炼、肥胖、高脂饮食、吸烟、酗酒
肝肾疾病	肝硬化、胆汁淤积、卟啉病、肾功能不全、肾病综合征
药物	利尿剂、抗肿瘤药物（例如：来曲唑、他莫昔芬）、β受体阻滞剂、糖皮质激素、免疫抑制剂、卡马西平、环孢素、维A酸、胆汁酸结合树脂、雌激素、孕激素、甲状腺激素

下面介绍继发性高脂血症的临床病例两例。

临床病例（一）

此病例为甲状腺功能减退症引起的高脂血症患者。

患者，男，40岁，主因“食欲下降半年”就诊。化验检查：CK 980U/L，血脂参数见表2-6-5。进一步检查甲状腺功能，结果示：FT4 1.2pmol/L（正常范围：11.45～23.17pmol/L），FT3 0.5pmol/L（正常范围：3.5～6.5pmol/L），TSH 16.2μU/ml（正常范围：0.35～5.5μU/ml），诊断甲状腺功能减退症所致高脂血症。予补充甲状腺素治疗后，复查血脂参数恢复正常。

表2-6-5　甲状腺功能减退症患者治疗前后的血脂水平

	TC（mmol/L）	LDL-C（mmol/L）	TG（mmol/L）	HDL-C（mmol/L）
治疗前	7.82	5.63	2.84	1.22
治疗后	4.71	2.52	1.51	0.70

临床病例（二）

此病例为特殊药物引起高脂血症的实例。

患者，女，60岁，主因“发现乳腺肿物半年，乳腺肿物切除术后10天”就诊。既往无高脂血症病史，术前查血脂水平见表2-6-6。术后服用来曲唑（芳香化酶抑制剂）化疗10天后，再次复查血脂水平（表2-6-6）。可见患者的TC及TG较前明显升高，考虑该患者的高脂血症与使用来曲唑有关。

表2-6-6　乳腺癌患者使用来曲唑化疗前后的血脂水平

	TC（mmol/L）	LDL-C（mmol/L）	TG（mmol/L）	HDL-C（mmol/L）
化疗前	4.60	1.27	5.89	0.75
化疗后	8.17	0.46	31.42	0.42

【问题3】患者高脂血症合并高血压，降压药物应该如何选择？

思路：2001年美国NCEP ATPⅢ血脂异常管理指南指出，利尿剂和β受体阻滞剂可以对血脂产生不良影响（表2-6-7），因此该患者应减少或避免使用上述两种药物，以既有较好的降压效

学习笔记

果，又不影响脂质代谢为原则。

表 2-6-7 影响血脂的降压药物

药 物	TC	LDL-C	TG	HDL-C
噻嗪类利尿剂（大剂量）	↑	↑	↑	-或轻微
袢利尿剂	↑	↑	↑	↓（呋塞米）
β 受体阻滞剂（无 α 受体阻断或无内源性拟交感活性）	影响多样		↑	↓
α_1 肾上腺素能阻滞剂或 α_2 受体激动剂	↓	↓		

对患者进行相应查体，进一步完善相关化验检查：

体温 36.5℃，脉搏 72 次/分，呼吸 20 次/分，血压 130/80mmHg，身高 1.79cm，体重 92kg，BMI 28.7kg/m^2。一般情况可，眼睑内眦未见黄色结节，角膜无灰色及黄色沉着。手足背伸肌腱及跟腱、肘、膝皮肤伸面未见黄色结节。双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音。心率 72 次/分，律齐，A2>P2，各瓣膜听诊区未闻及杂音及额外心音。腹软，无压痛、反跳痛及肌紧张，肠鸣音减弱，2 次/分，肝脾未及。

甲状腺功能：游离甲状腺素（FT4）18.4pmol/L（正常范围：11.45 ~ 23.17pmol/L），游离三碘甲腺原氨酸（FT3）3.7pmol/L（正常范围：3.5 ~ 6.5pmol/L），总三碘甲腺原氨酸（T3）83ng/dl（正常范围：60 ~ 180ng/ml），总甲状腺素（T4）7.8μg/dl（正常范围：3.2 ~ 12.6μg/dl），促甲状腺激素（TSH）0.92μU/ml（正常范围：0.35 ~ 5.5μU/ml）。

生化检查：谷丙转氨酶（ALT）34U/L（正常范围：9 ~ 50U/L），谷草转氨酶（AST）36U/L（正常范围：15 ~ 40U/L），肌酸激酶（CK）200U/L（正常范围：56 ~ 244U/L），空腹葡萄糖（Glu）10.5mmol/L（正常范围：3.3 ~ 6.1mmol/L），肌酐（CRE）55μmol/L（正常范围：59 ~ 104μmol/L），尿酸（UA）256μmol/L（正常范围：208 ~ 428μmol/L）。

血糖检查：空腹血糖：10.3mmol/L。OGTT 实验：2 小时血糖为 15.2mmol/L。糖化血红蛋白（HBA1c）8.2%。

【问题 4】根据以上查体及化验结果，该患者是否可以排除继发性高脂血症？

思路：结合患者情况，根据查体及化验结果，可排除继发性高脂血症：①患者虽有便秘，但甲状腺功能检查 T3、T4 正常，排除了甲状腺功能减退症；②患者近期无特殊药物使用史，排除了药物引起的高脂血症。

学习笔记

知识点

黄素瘤的类型和临床意义

黄素瘤的类型和临床意义见图 2-6-1。

类型	疾病	部位	临床特点
腱黄瘤	家族性高胆固醇血症	手足背伸肌腱及跟腱、肘、膝	呈大小不等的结节状
发疹性黄瘤	家族性高甘油三酯血症	臀部、臂部、大腿屈侧及口腔黏膜	多为针头大小的皮肤损害，直径为 1 ~ 4mm，呈黄棕色伴红色边缘，发生迅速
结节性黄瘤	家族性异常 β 脂蛋白血症	多位于肘膝关节，也见于腋窝、腹股沟等部位	黄色结节，发展缓慢
掌黄瘤	家族性异常 β 脂蛋白血症	手掌	沿掌纹和手指掌面纹理分布的扁平状黄色瘤，呈线状分布
睑黄瘤	家族性高胆固醇血症 家族性异常 β 脂蛋白血症	上眼睑内眦部	黄色柔软的长方形或多角形丘疹和斑块

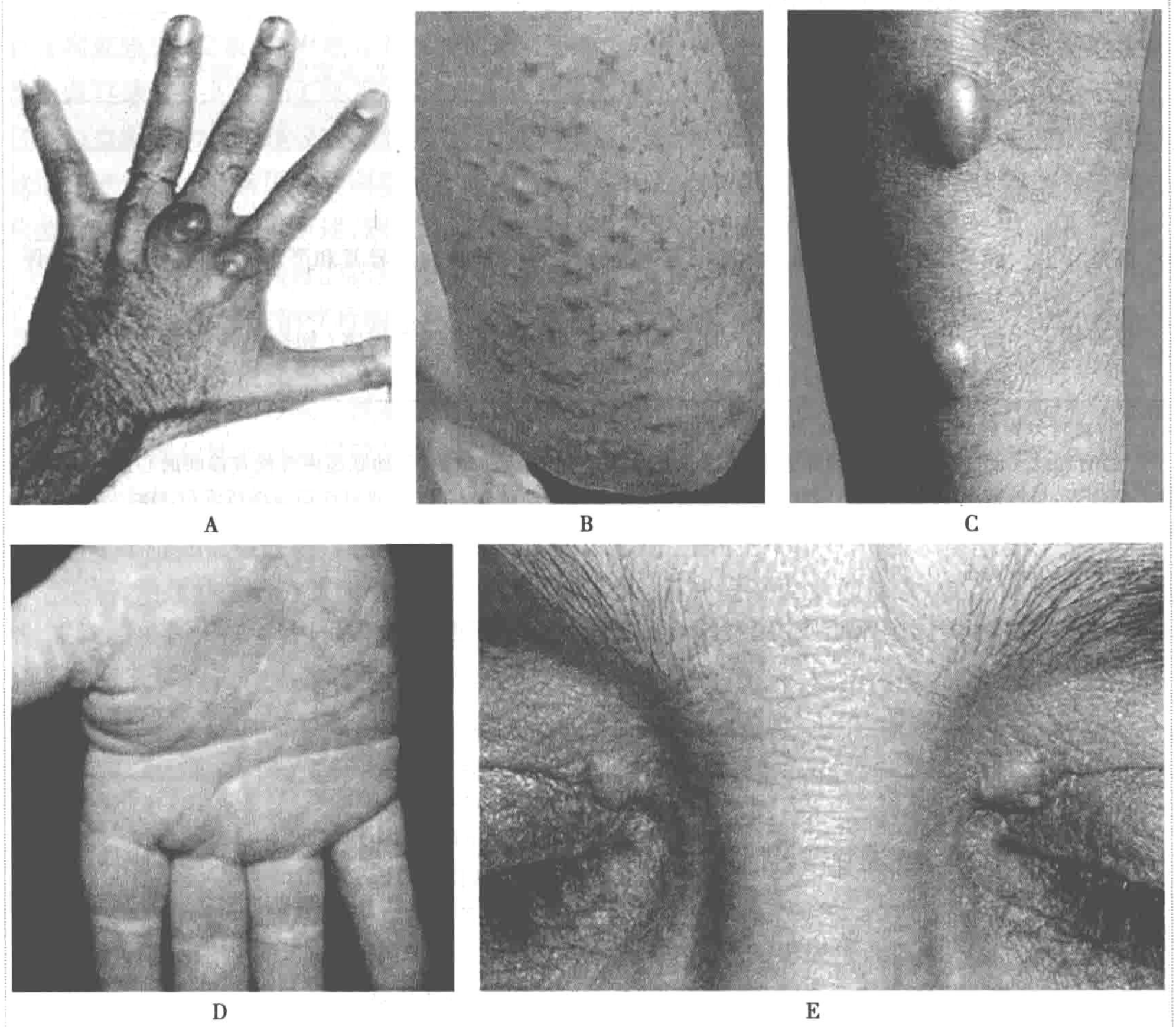


图 2-6-1　高脂血症的皮肤表现——黄素瘤

A. 手掌腱黄瘤；B. 手臂发疹性黄瘤；C. 膝关节结节性黄瘤；D. 掌黄瘤；E. 睑黄瘤

【问题 5】该患者是血脂异常的高危人群吗？

思路：由于种族、研究样本、研究手段等差异，关于危险分层目前在全球范围内缺乏统一标准。目前的主要危险分层方法包括：2007 年中国成人血脂异常防治指南、2011 年 ESC/EAS 血脂异常管理指南、2014 年美国国家脂质协会（NLA）血脂异常管理建议，此外 2013 年 ACC/AHA 降低成人动脉粥样硬化性心血管风险胆固醇治疗指南提出了他汀类药物获益的四类高危人群。

（1）2007 年中国成人血脂异常防治指南（表 2-6-8）

表 2-6-8　血脂异常的危险分层（2007 年中国成人血脂异常防治指南）

危险分层	TC 5.18～6.19mmol/L（200～239mg/dl）或 LDL-C 3.37～4.12mmol/L（130～159mg/dl）	TC≥6.22mmol/L（240mg/dl）或 LDL-C≥4.14mmol/L（160mg/dl）
无高血压且其他危险因素数<3	低危	低危
高血压或其他危险因素数≥3	低危	中危
高血压且其他危险因素数≥1	中危	高危
冠心病及其等危症	高危	高危
急性冠状动脉综合征或缺血性心血管病合并糖尿病	极高危	极高危

其他危险因素包括：年龄（男性≥45 岁，女性≥55 岁）、吸烟、低 HDL-C［<1.04mmol/L（40mg/dl）］、肥胖（体重指数≥28kg/m^2）和早发缺血性心血管病家族史（一级男性亲属发病时<55 岁，一级女性亲属发病时<65 岁）

（2）2011 年 ESC/EAS 血脂异常管理指南（表 2-6-9）

表 2-6-9 血脂异常的危险分层（2011 年 ESC/EAS 血脂异常管理指南）

危险分层	危险评估指标
低危	score 评分#<1%
中危	1% ≤score 评分<5%
高危	满足以下任一项：单个危险因素明显升高，如家族性血脂异常和严重高血压；5% ≤score 评分<10%
极高危	满足以下任一项：已有 CVD[1]；T2DM 或 T1DM 伴靶器官损害（如微量清蛋白尿）；中重度 CKD[2]；score 评分≥10%

#score 评分表参见 Atherosclerosis，2011，217（1）：3-46.

[1]经有创或无创性检查如冠状动脉造影、核医学成像、超声心动负荷试验、颈动脉超声等检查诊断的心血管疾病；既往心肌梗死；急性冠状动脉综合征；冠状动脉再血管化［经皮冠状动脉介入（PCI）或冠状动脉搭桥术（CABG）］或其他动脉再血管化；缺血性卒中；外周动脉粥样硬化

[2] GFR<60ml/（min · 1.73^2）

（3）2014 年美国国家脂质协会（NLA）血脂异常管理建议（表 2-6-10）

表 2-6-10 ASCVD 危险分层评估标准

危险分层	标 准
低危	• 0～1 个主要 ASCVD 危险因素 • 考虑其他已知的危险因子
中危	• 2 个主要 ASCVD 危险因素 • 考虑定量的危险积分
高危	• 考虑其他已知的危险因子 • ≥3 个主要 ASCVD 危险因素 • 糖尿病（1 型或 2 型） ——0～1 其他主要 ASCVD 危险因素，和 ——无终末器官损害 • 慢性肾脏病 3B 或 4 期 • LDL-C≥190mg/dl（严重高胆固醇血症） • 定量危险积分结果为高危*
极高危	• ASCVD • 糖尿病（1 型或 2 型） ——≥2 个其他主要 ASCVD 危险因素，或 ——终末器官损害

*高危定义为：ATPⅢ Framingham Risk Score 冠心病风险>10%，2013 年汇总队列公式 ASCVD 风险>15%，或 Framingham 长期（至 80 岁）心血管疾病风险>45%

终末器官损害：清蛋白/肌酐比（>30mg/g），CKD 或视网膜病变

（4）2013 年 ACC/AHA 降低成人动脉粥样硬化性心血管风险胆固醇治疗指南（表 2-6-11）

表 2-6-11 使用他汀类药物可获益的四类高危人群

1. 临床确诊动脉粥样硬化性心血管疾病（ASCVD）的患者
2. 原发性 LDL-C 升高>190mg/dl（4.91mmol/L）的患者
3. 无 ASCVD、年龄 40～75 岁，LDL-C 70～189mg/dl（1.81～4.88mmol/L）的糖尿病患者
4. 无 ASCVD 或糖尿病，年龄 40～75 岁，LDL-C 70～189mg/dl（1.81～4.88mmol/L），10 年 ASCVD 风险≥7.5% 的患者

该患者 TC 为 6.6mmol/L，诊断已明确，进一步需考虑患者是否存在心血管相关危险因素及

学习笔记

并发症。该患者有高血压，并具有年龄（55 岁）、吸烟、肥胖（BMI 为 28.7kg/m^2）、早发缺血性心血管病家族史（父亲 52 岁患有急性心肌梗死）的危险因素，根据 2007 年《中国成人血脂异常防治指南》（表 2-6-8）、2011 年 ESC/EAS 血脂异常管理指南（表 2-6-9）、2014 年美国国家脂质协会（NLA）血脂异常管理建议进行危险分层，均为高危。此外，根据 2013 年 ACC/AHA 降低成人动脉粥样硬化性心血管风险胆固醇治疗指南（表 2-6-10），该患者属于使用他汀类药物的第三类可获益的高危人群。综上所述，该患者应使用他汀类药物进行降脂治疗。

【问题 6】治疗该患者血脂异常的目的是什么？我们常用的手段是什么？

思路：血脂异常的治疗目的是降低心血管事件发生率，以及减少死亡率。主要手段包括治疗性生活方式改变及药物治疗。由于患者危险分层为高危，根据中国、欧洲、IAS 的血脂指南，均提出应在治疗性生活方式干预基础上立即开始药物治疗。此外，根据 2013 年 ACC/AHA 降低成人动脉粥样硬化性心血管风险胆固醇治疗指南，该患者 10 年 ASCVD 风险为 15.3%，≥7.5%，推荐应用中效或强效他汀。

【问题 7】该患者的治疗性生活方式改变包括哪些方面？

思路：治疗性生活方式改变是针对已明确的可改变的危险因素如饮食、缺乏体力活动和肥胖，采取积极的生活方式改善措施，是控制血脂异常的基本和首要措施。

1. 饮食　建议该患者减少饱和脂肪酸及膳食胆固醇的摄入，包括内脏、肥肉、鸡蛋、油炸食品、奶油制品等；同时增加富含膳食纤维食物的摄入，包括全谷类、水果、蔬菜、豆类等。

2. 运动　推荐开始进行轻、中度的体力活动，例如快走、骑车、登楼梯等，每周>5 次，并减轻体重。

3. 针对其他心血管危险因素　应嘱患者戒烟、戒酒、限盐，控制血压及血糖。

【问题 8】对于该患者应进行怎样合理的药物治疗？

思路：由于患者 TC 及 TG 均增高，为混合型高脂血症，应考虑以下几方面：

1. 患者血脂异常的心血管危险评估为高危，根据 2007 年《中国成人血脂异常防治指南》、2011 年 ESC/EAS 血脂异常管理指南，对该类患者的治疗首要目标为降低 LDL-C，LDL-C 的治疗目标值为<2.59mmol/L。2013 年 IAS 血脂异常全球建议虽未明确提出目标值，但提出 LDL-C 理想水平（optimal level）应<100mg/dl（2.6mmol/L）。

而在 2013 年 ACC/AHA 降低成人动脉粥样硬化性心血管风险胆固醇治疗指南中，放弃了特定的 LDL-C 的目标值，明确提出四类他汀受益的高危人群（表 2-6-10）。该患者 10 年 ASCVD 风险为 15.3%，≥7.5%，应采用中效或强效他汀。但这一指南是针对美国人群制定的。

目前资料显示中国人群和国外人群应用他汀类药物降低血清 LDL-C 的幅度总体是相似的。他汀类药物治疗强度见表 2-6-12。该患者可考虑应用的药物有阿托伐他汀 10mg/d、瑞舒伐他汀 5mg/d、辛伐他汀 20mg/d、洛伐他汀 40mg/d、普伐他汀 40mg/d。

表 2-6-12　他汀类药物治疗的强度

高强度 （每天剂量可降低 LDL-C≥50）	中等强度 （每天剂量可降低 LDL-C 30%～50%）
阿托伐他汀 40～80mg	阿托伐他汀 10～20mg
瑞舒伐他汀 20～40mg	氟伐他汀 40mg 一天 3 次
	氟伐他汀 80mg
	洛伐他汀 40mg
	匹伐他汀 2～4mg
	普伐他汀 40～80mg
	瑞舒伐他汀 5～10mg
	辛伐他汀 20～40mg

注：临床实践中他汀类药物的疗效存在个体差异

学习笔记

2. 根据2007年中国成人血脂异常防治指南，为了防治冠心病，对于临界或轻中度升高的甘油三酯血症者，首先目标仍是降低LDL-C，并使其达到目标值。TG水平为1.8～2.26mmol/L（150～199mg/dl）者，主要采取非药物治疗措施；如TG≥5.65mmol/L（500mg/dl）时，首要目的是通过降低TG来预防急性胰腺炎的发生，治疗选用贝特类或烟酸类。结合该患者LDL-C仍未达标，应以降低LDL-C为主，应用他汀类药物。目前TG为2.1mmol/L，先予治疗性生活方式改变，如减轻体重、控制饮食、戒酒。

知识点

降脂目标值

临床研究结果发现，降低LDL-C水平不论在二级预防还是一级预防均能减少心血管事件风险，不论基线LDL-C水平高低，均能从降低LDL-C治疗中获益。血脂异常防治指南分别提出了LDL-C的靶目标值。

血脂异常患者推荐的LDL-C治疗目标值

危险等级	LDL-C目标值[mmol/L(mg/dl)]		
	2007年我国血脂肪防治指南	2011年ESC/EAS指南	2014年NLA血脂异常管理建议
低危	<4.14(160)		<2.59(100) [non-HDL-C<3.37(130)]
中危	<3.37(130)	<3.0(115)	<2.59(100) [non-HDL-C<3.37(130)]
高危	<2.59(100)	<2.59(100)	<2.59(100) [non-HDL-C<3.37(130)]
极高危	<2.07(80)	<1.81(70)和(或)较基线下降≥50%	<1.81(70) [non-HDL-C<2.59(100)]

知识点

高脂血症治疗药物分类

（一）高胆固醇血症的治疗药物

1. HMG-CoA还原酶抑制剂（他汀类药物） 他汀类药物能竞争性抑制胆固醇合成早期过程中的限速酶3-羟-3-甲基戊二酰辅酶A（3-hydroxy-3-methyl glutaric acyl coenzyme A，HMG-CoA）还原酶的活性，继而上调细胞表面LDL受体，加速血浆LDL的分解代谢，此外还可抑制VLDL的合成。因此他汀类药物能显著降低TC、LDL-C和apo B，也降低TG水平和轻度升高HDL-C。此外还可能具有抗感染、保护血管内皮功能等作用。当前他汀类药物是防治高胆固醇血症和动脉粥样硬化性疾病非常重要的药物。

2. 胆固醇吸收抑制剂 依折麦布是一种在可不影响脂溶性营养物质吸收的情况下、选择性抑制肠道胆固醇吸收的降脂药物。其作用于小肠绒毛刷状缘，有效地抑制胆固醇和植物固醇的吸收，减少胆固醇向肝脏的释放，促进肝脏LDL受体的合成，加速了LDL的代谢。

3. 烟酸 烟酸是一种水溶性B族复合维生素，当用量超过作为维生素作用剂量时，具有明显的降脂作用。烟酸的调脂作用机制尚不十分明确。可降低TG和LDL-C、升高HDL-C。

4. 胆酸螯合剂 胆酸螯合剂在肠内与胆酸不可逆结合并促进其排出，阻碍胆酸的肝

学习笔记

肠循环，阻断胆汁酸中胆固醇的重吸收。胆酸螯合剂可反馈性地刺激肝细胞表面 LDL 受体上调，加速血中 LDL 清除。

（二）高甘油三酯血症的治疗药物

贝特类：最常用的贝特类药物为非诺贝特，此外还包括苯扎贝特、吉非贝齐。贝特类药物是最有效的降低 TG 的药物。贝特类药物通过激活 PPARα（过氧化物酶增生体活化受体α），刺激脂蛋白脂酶（LPL）的脂解活性，有利于清除血液循环中富含 TG 的脂蛋白，降低 TG 和升高 HDL，促进胆固醇逆转运，并使 LDL 亚型由小而密的颗粒向大而疏松的颗粒转变。主要用于高甘油三酯血症或以 TG 升高为主的混合型高脂血症患者。

知识点

他汀类药物的禁忌证

他汀类药物的禁忌证有：①对他汀类药物过敏；②胆汁淤积性肝病、活动性肝病，及转氨酶升高超过 3 倍的正常值上限（ULN）的患者；③孕妇、哺乳期及计划妊娠的女性。

【问题 9】该患者治疗后需要定期监测的内容有哪些？

思路：患者使用他汀类药物治疗后，需嘱患者监测血脂水平及他汀类药物引起的不良反应。

1. 不良反应

（1）对肝脏的影响：是他汀类药物不良反应中最常见的。监测方案：开始他汀类药物治疗或药物剂量增加后 4～8 周复查 ALT、AST，如果 ALT、AST 正常，则逐步改为每 6～12 个月复查一次 ALT、AST；若 ALT、AST>3 倍正常上限，则停用他汀药物，每周复查肝功能，直至恢复正常。此后再谨慎考虑重新用药。

（2）对肌肉的影响：他汀类药物对肌肉的影响包括：①肌痛：表现为肌肉疼痛或无力，不伴 CK 升高；②肌炎：有肌肉症状，并伴 CK 升高；③横纹肌溶解：发生率约为 1/100 000，有肌肉症状，并伴有 CK 显著升高超过正常上限的 10 倍，常有褐色尿或肌红蛋白尿，这是他汀类药物最危险的不良反应，严重者可引起死亡。监测方案：用药前检测 CK，用药期间有可疑肌病表现，如肌肉疼痛或无力，应检测 CK，若 CK>5 倍正常上限，应停药。

（3）其他：如头痛、失眠、抑郁以及消化不良、腹泻、腹痛、恶心等消化道症状。

2. 血脂降低幅度　根据 2007 年中国成人血脂异常防治指南，饮食或非调脂药物治疗 3～6 个月后，应复查血脂水平，如能达到要求即继续治疗，但仍须每 6 个月至 1 年复查 1 次，如持续达到要求，每年复查 1 次。开始服用降脂药物后 4～8 周复查 1 次血脂水平，若血脂未达标，则调整药物剂量或种类，或联合药物治疗，再经 4～8 周后复查，直到血脂达标为止；若血脂达标，则 6～12 个月复查一次。

【问题 10】降脂药物的联合治疗是否有效？

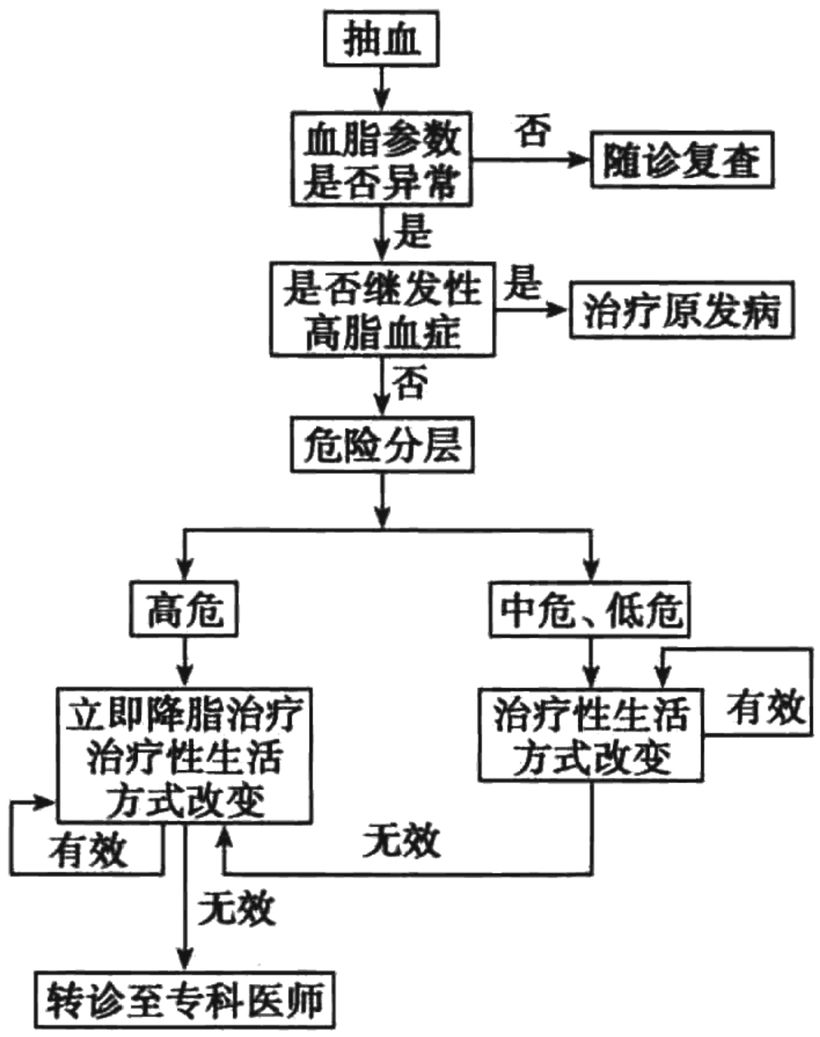
思路：为了达到较好的血脂控制的效果，同时降低不良反应的发生率，不同类别调脂药物的联合应用是一条合理的途径。针对药物作用机制不同，有不同的联合调脂方案。联合调脂方案一般以他汀类药物为基础，为进一步降低血清 LDL-C 水平，可联合胆固醇吸收抑制剂或胆酸螯合剂，为同时降低血清 TG 水平，可联合贝特类药物（吉非贝齐除外）、n-3 脂肪酸或烟酸，联合用药需小量起始，逐渐增量，并在严密监测下使用。他汀类药物与胆固醇吸收抑制剂联合应用逐渐得到肯定；在混合型高脂血症患者，尤其是糖尿病和代谢综合征伴有的混合型血脂异常，可以考虑他汀类药物和贝特类药物合用。

新型的降脂药物：人类前蛋白转化酶枯草溶菌素 9（proprotein convertase subtilisin/kexin type 9，PCSK9）抑制剂是近几年研究较多的新型调脂药。PCSK9 抑制剂可阻止 LDLR 降解，促进

学习笔记

LDL-C 的清除。目前市场上的 PCSK9 抑制剂主要为 PCSK9 单克隆抗体，其中 alirocumab、evolocumab 和 bococizumab 研究较多。研究结果显示 PCSK9 单克隆抗体无论单独应用或与他汀类药物联合应用均明显降低血清 LDL-C 水平。欧洲和美国食品药品监督管理局（FDA）已批准 evolocumab 与 alirocumab 两种注射型 PCSK9 抑制剂上市。已批准的适应证包括家族性高胆固醇血症或原发性高胆固醇血症患者应用最大耐受剂量他汀类药物不能有效降低血清 LDL-C 或他汀类药物不耐受的患者。Alirocumab 用法为 75～150mg 皮下注射，每两周 1 次。Evolocumab 的用法为 140mg 皮下注射（每 2 周 1 次）或 420mg（每月 1 次）。初步研究结果表明 PCSK9 单克隆抗体可减少心血管事件，更多的评价 PCSK9 单克隆抗体对心血管事件影响的研究正在进行中。PCSK9 单克隆抗体尚缺乏在中国人群应用的证据。其他尚未上市的新型降脂药物包括微粒体甘油三酯转运蛋白（microsomal transfer protein，MTP）抑制剂、肝脏选择性甲状腺素类似物、特异性抑制 apoB 的寡核苷酸（如 mipomersen）等。

【血脂异常的临床诊疗图】



（陈 红）

学习笔记

参考文献

1. 中国成人血脂异常防治指南制订联合委员会. 中国成人血脂异常防治指南. 中华心血管病杂志，2007，(05)：390-419.
2. 胡大一，郭艺芳. 甘油三酯增高的血脂异常防治中国专家共识. 中国医学前沿杂志（电子版），2011，(05)：115-120.
3. Miller M，Stone NJ，Ballantyne C，et al. Triglycerides and cardiovascular disease：a scientific statement from the American Heart Association. Circulation，2011，123(20)：2292-2333.
4. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection，Evaluation，and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel Ⅲ) final report. Circulation，2002，106(25)：3143-3421.
5. Catapano AL，Reiner Z，De Backer G，et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidemias The Task Force for the management of dyslipidemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Atherosclerosis，2011，217(1)：3-46.
6. Jacobson TA，Ito MK，Maki KC，et al. National Lipid Association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia：part 1-executive summary. J Clin Lipidol，2014，8(5)：473-488.

7. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, 2014, 63: 2889-2934.
8. Everett BM, Smith RJ, Hiatt WR. Reducing LDL with PCSK9 Inhibitors-The Clinical Benefit of Lipid Drugs. N Engl J Med, 2015, 373: 1588-1591.

学习笔记

第七章 心肌疾病

第一节 心肌病

心肌病为一组异源性的疾病，是指机械和（或）电传导异常相关的心肌疾病，通常表现为不恰当的心室肥厚或扩张，可由各种原因（通常为基因异常）所致。依据是否有心脏外脏器累及，分为原发性心肌病和继发性心肌病。原发性心肌病是指心肌为主要或唯一的受累脏器。继发性心肌病是指病理性心肌改变是作为全身（多系统）疾病的一个部分。依据2006年美国心脏协会的分类，原发性心肌病分为遗传性、获得性和混合性三大类。遗传性心肌病包括肥厚型心肌病、致心律失常右室心肌病、左室致密化不全（left ventricular non-compaction，LVNC）、线粒体心肌病、心脏离子通道病等。本章节以LVNC为例，探讨类似心肌病的诊疗过程。

左室致密化不全的诊疗经过通常包括以下环节：

（1）详细询问患者的临床症状，以及相关病史。

（2）查体重点关注心力衰竭体征，包括心界大小、肺部啰音、下肢水肿情况等。

（3）完善心力衰竭生化标记物（BNP或NT-proBNP）检查，判断心力衰竭严重程度与功能分级。

（4）完善心脏影像学检查，主要是超声心动图（ECHO），有条件单位进行心脏磁共振检查（CMR）。

（5）重点与心腔扩张的心肌病进行鉴别，包括扩张型心肌病、酒精性心肌病和心动过速性心肌病等。

（6）根据患者情况给予初始的抗心力衰竭药物治疗。

（7）对于心力衰竭较重的患者，结合患者心电图（ECG）和ECHO情况，在心脏专科医师或心脏电生理医生指导下，决定是否有必要植入心脏转复除颤器（implantable cardioverter defibrillator，ICD）或心脏再同步化治疗装置（cardiac resynchronization therapy，CRT）。

（8）明确患者长期服用药物种类、剂量，门诊随访内容以及回家后的注意事项。

【临床关键点】

1. LVNC诊断为影像学诊断，因此ECHO和CMR技术至关重要。

2. 重点是除外扩张型心肌病、酒精性心肌病和心动过速性心肌病等以心腔扩张为主要特征的心肌病。

3. 临床重点关注三点：心力衰竭、心律失常（包括心脏性猝死）和血栓栓塞事件。

4. 抗心力衰竭药物治疗与常见心力衰竭药物治疗一致。

5. 对于恶性心律失常病史或重度左室收缩功能不全患者，建议植入ICD。

6. 对于合并左束支传导阻滞的重度左室收缩功能不全患者，建议植入CRT或CRTD。

7. 对于临床血栓栓塞事件病史或合并房性心律失常患者，考虑抗凝治疗。

8. LVNC患者需要长期药物治疗，定期门诊复诊。

学习笔记

临床病例

56岁，男性，主因“发热、咳嗽伴气短一周”入院。一周前受凉后出现发热，T_{max}38.3℃，伴咳嗽、咳黄痰、活动时气短和夜间不能平卧，无双下肢水肿和尿量减少。平时体力活动略受限，快步行走时出现气短，无胸痛、后背痛以及上肢放射痛。ECG示窦性心律、完全性左束支传导阻滞(CLBBB)、QRS间期198毫秒(图2-7-1)。既往高血压10余年，口服降压药物，血压控制满意。发现蛋白尿3年。大量吸烟、饮酒史，已戒烟酒多年。否认家族心脏病史。为进一步诊治收入院。

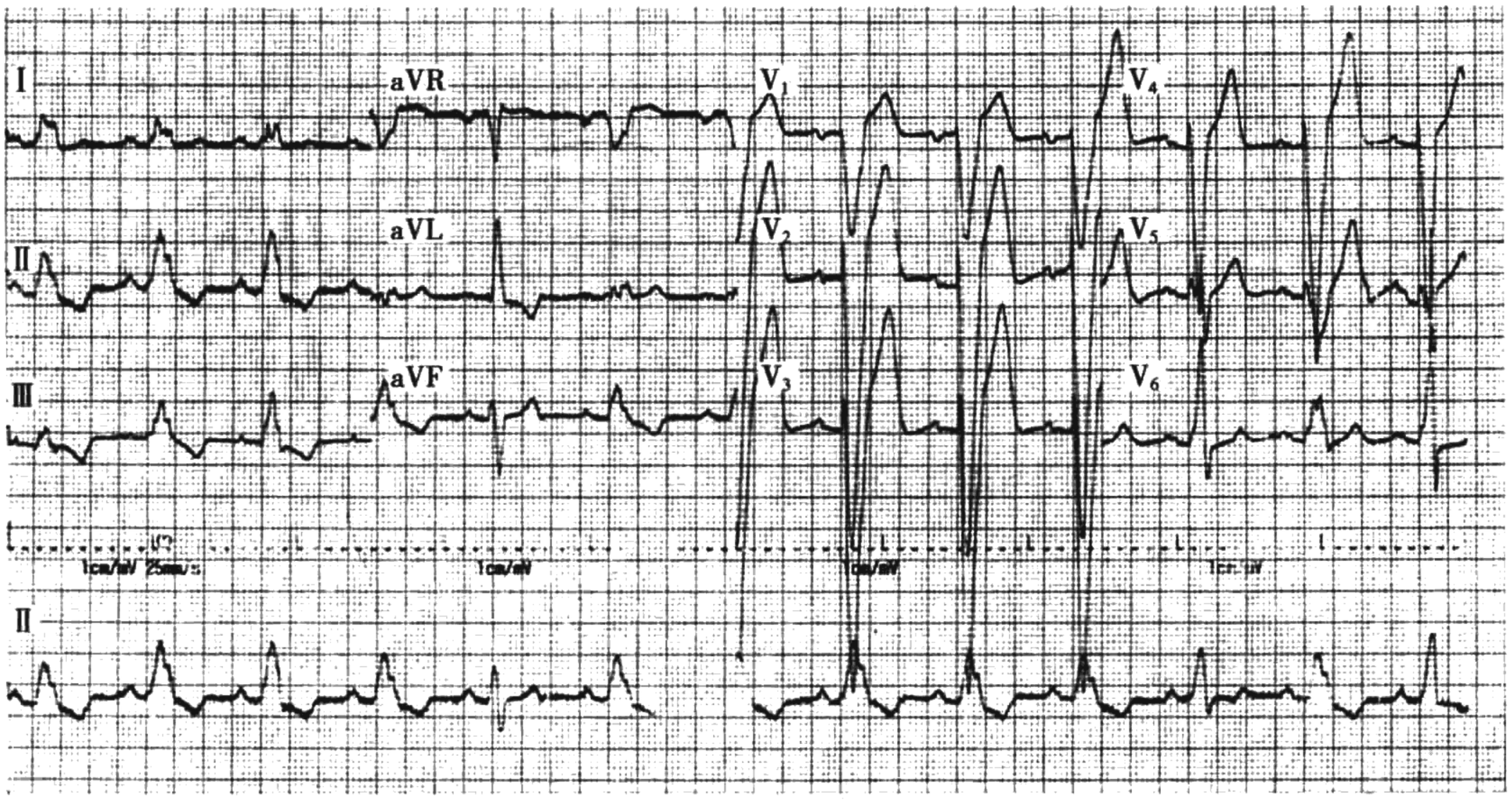


图2-7-1 植入CRT-D前ECG示窦性心律、CLBBB、QRS间期198毫秒

初步采集病史后，患者以发热伴咳嗽、咳黄痰为先驱症状，随后出现活动时气短伴夜间不能平卧，结合患者ECG等改变，需要考虑以下3个问题。

【问题1】患者活动时气短伴夜间不能平卧的原因是什么？

思路：患者为中年男性，既往高血压和蛋白尿病史，曾有大量吸烟和饮酒史。结合心电图示CLBBB，首先考虑心力衰竭的可能性大，且NYHA功能分级属于Ⅲ～Ⅳ级，但明确诊断需要完善ECHO等检查。其次，高血压引起的心脏损害需要除外，患者平素血压控制好，不支持高血压性心脏病，ECHO有助于除外高血压性心脏病。另外，肺部疾病和肾衰竭也需要除外，患者否认既往慢性阻塞性肺部疾病和支气管哮喘等病史不支持，可完善胸部X线检查，同时抽血查BNP或NT-proBNP水平协助诊断；患者没有下肢水肿和尿量减少不支持肾衰竭，可抽血查肾功能进一步除外。

知识点

纽约心功能分级(NYHA)

NYHA分级是按诱发心力衰竭症状的活动程度将心功能的受损状况分为四级。这一方案有纽约心脏病协会(NYHA)于1928年提出，因操作简单，临床上沿用至今。

Ⅰ级：患者有心脏病，但日常活动量不受限制，一般体力活动不引起过度疲劳、心悸、气喘或心绞痛。

Ⅱ级：心脏病患者的体力活动轻度受限制。休息时无自觉症状，一般体力活动引起过度疲劳、心悸、气喘或心绞痛。

学习笔记

Ⅲ级：患者有心脏病，以致体力活动明显受限制。休息时无症状，但小于一般体力活动即可引起过度疲劳、心悸、气喘或心绞痛。

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衰症状，体力活动后加重。

【问题2】本次发病的诱发因素？

思路：患者本次入院前有受凉后的发热伴咳嗽、咳黄痰，考虑上呼吸道感染为此次发病的诱发因素。下一步应进行有效的抗感染治疗。

【问题3】病史采集结束后，下一步查体的重点内容？

思路1：目前该患者高度疑诊心力衰竭，除基本生命体征（血压、心率、呼吸和体温）外，心脏相关查体为重点之一，包括视诊颈静脉充盈情况、触诊心尖搏动、叩诊心界、听诊心音。其次相关的体征，包括下肢有无水肿、触诊肝脾，以及肺部听诊有无哮鸣音、啰音等。

思路2：除上述查体外，还需要关注病情严重程度的判断，是否有心源性休克的可能性，密切监测血压变化，触诊四肢皮温，观察尿量情况。

入院查体

血压130/80mmHg，心率100次/分，呼吸20次/分，体温36.5℃。高枕卧位，颈静脉不充盈。双肺满布哮鸣音及湿啰音，心界向左下扩大，律齐，未闻及杂音，肝脾未触及，双下肢不肿。

【问题4】上述的查体反映了什么？需要重点鉴别的疾病？

思路1：从患者高枕卧位、心界向左下扩大、肺部湿啰音，以及颈静脉不充盈、肝脾不大、双下肢不肿这些特征，重点考虑患者为左心衰竭，不支持右心衰竭。同时患者血流动力学稳定，暂不考虑心源性休克。

学习笔记

知识点

左心衰竭与右心衰竭的鉴别点

左心衰竭的病理生理机制为左心室泵血功能减退导致肺循环淤血的症状和体征，包括：

1. 程度不同的呼吸困难：劳力性呼吸困难为最早出现的症状。随着心衰程度加重，肺淤血进一步加重，出现高枕卧位、夜间不能平卧，甚至出现夜间端坐呼吸。急性肺水肿为左心衰竭的最严重类型。

2. 肺部湿啰音随病情由轻到重，啰音可由局限于肺底扩展至全肺；慢性左心衰竭患者可出现心脏扩大，肺动脉瓣区S2亢进和舒张期奔马律。

右心衰竭的病理生理机制为右心室泵血功能减退导致体循环淤血的症状和体征，包括：

1. 胃肠道和肝淤血引起的腹胀、食欲缺乏、恶心和呕吐等消化道症状。

2. 水肿特征首选出现于身体低垂部位，常为对称可凹性；可有胸腔积液；颈静脉搏动增强、充盈和怒张为右心衰竭主要体征。慢性右心衰竭可出现肝淤血引起的心源性肝硬化，严重者还会出现三尖瓣关闭不全的反流性杂音。

思路2：患者双肺满布哮鸣音，需要鉴别支气管哮喘还是心源性哮喘。患者否认支气管哮喘等肺部疾病史，可进一步查BNP或NT-proBNP协助鉴别。利尿和扩血管治疗有效支持心源性哮喘的诊断。

【问题5】为明确诊断，下一步应实施的检查项目？

思路1：患者考虑存在呼吸道感染，应完善血常规、胸部X线检查，以便除外肺部感染，指导

下一步抗生素治疗。

思路2：患者叩诊心界向左下扩大，高度疑诊左心衰，应完善ECHO和CMR检查。56岁中年男性的左心衰首先要除外冠心病引起的缺血性心肌病，应完善冠状动脉CTA或冠状动脉造影检查。

思路3：患者需要除外支气管哮喘等肺部疾病，应完善血气分析、BNP或NT-proBNP水平测定。

辅助检查

实验室检查：白细胞9.43×10^9/L、中性粒细胞分类81.9%、血红蛋白152g/L和血小板200×10^9/L。

丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶和血清肌酐、尿素氮水平正常。

低密度脂蛋白和高密度脂蛋白水平分别为4.18mmol/L和0.68mmol/L。

血气分析示pH 7.42、二氧化碳分压38.5mmHg和氧分压76.5mmHg。

心肌酶(CK、CK-MB和cTnI)水平正常范围。

血清脑钠肽(BNP)水平为1200pg/ml(正常值<100pg/ml)。

影像学检查：胸部X线检查示双肺纹理清晰、未见斑片影，心影增大，心胸比为0.65(图2-7-2)。胸部增强CT及冠状动脉重建示双侧胸腔积液、左室增大，冠状动脉粥样硬化，未见明确冠状动脉狭窄性病变。超声心动图(ECHO)示左房增大(前后径57mm)、左室舒张末期和收缩末期直径分别为79mm和69mm，左室射血分数(LVEF)24%，左心腔可见网状回声及大量疏松肌小梁，隐窝未见血栓，疏松层与致密层厚度比值>2，提示左室心肌致密化不全(left ventricular non-compaction，LVNC)(图2-7-3)。心脏磁共振(CMR)示左室前、侧及下壁心肌疏松层与致密层厚度比值>2.3，符合LVNC(图2-7-4)。

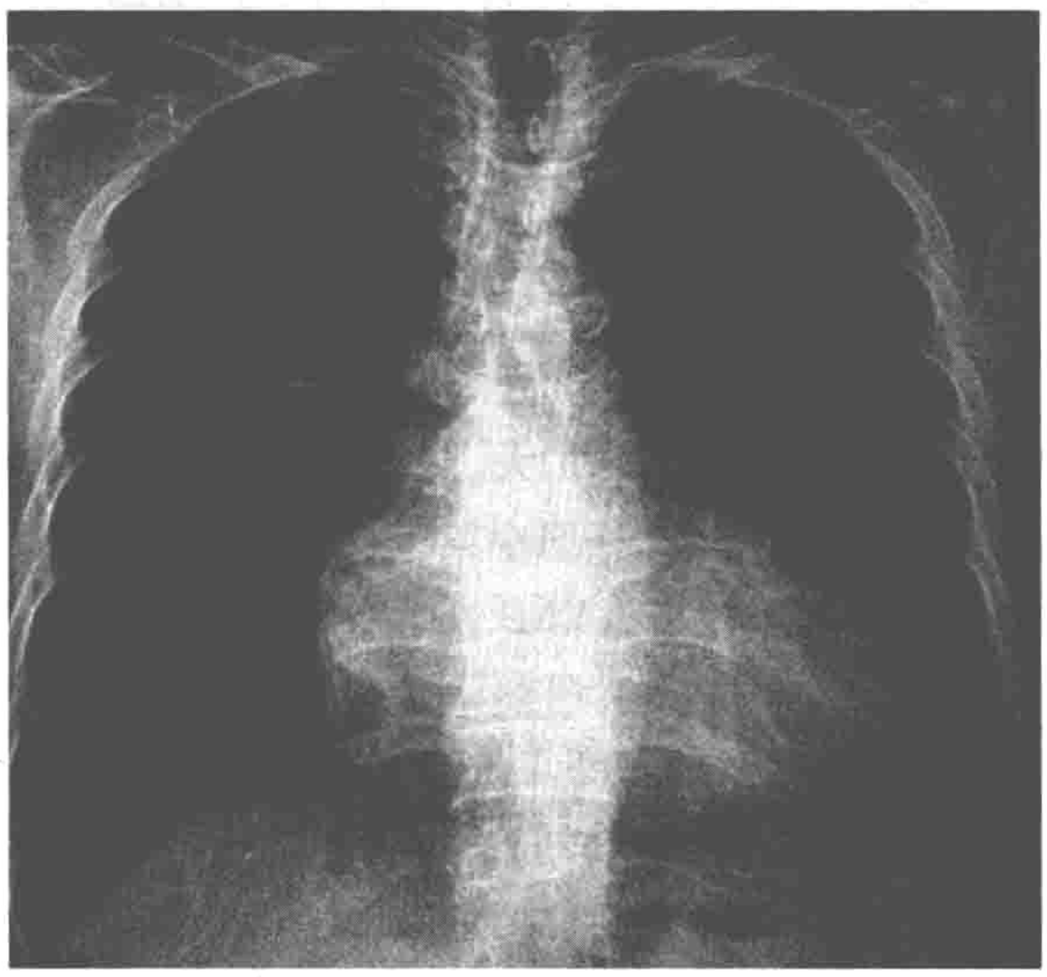


图2-7-2 植入CRT-D前胸部X线示心影增大，心胸比达0.65

学习笔记

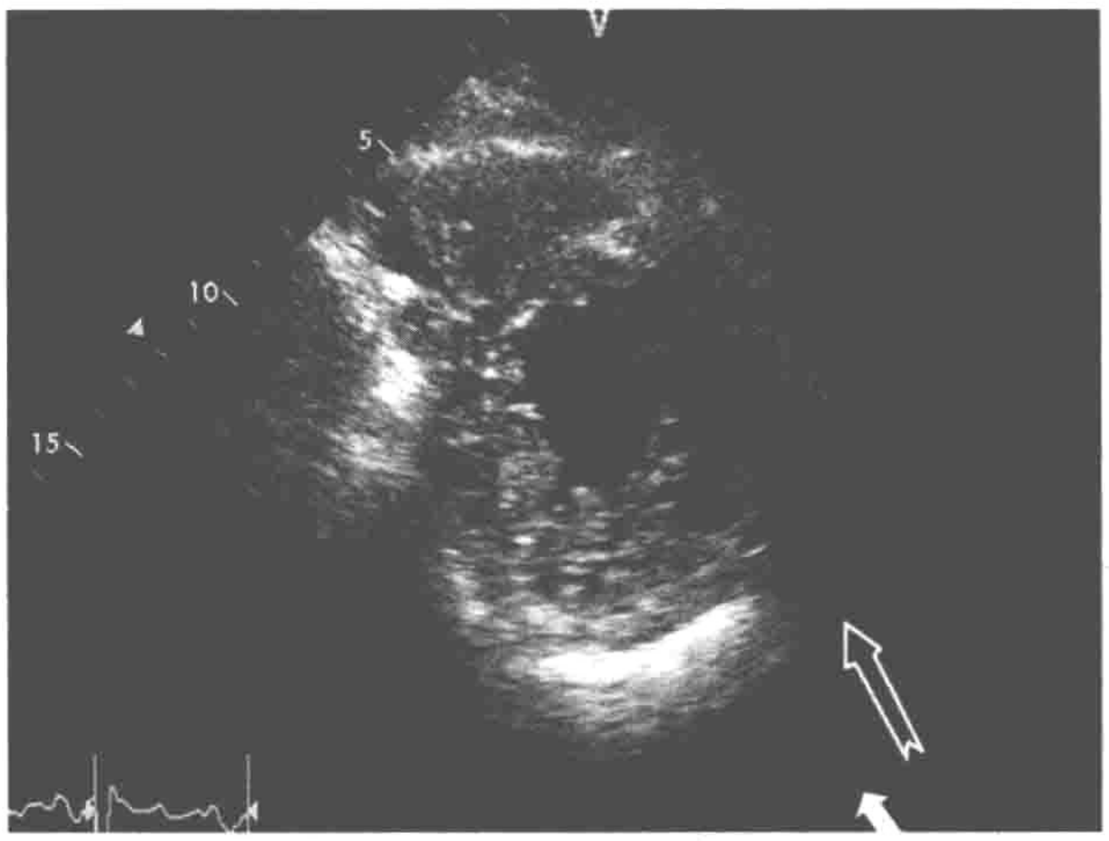


图 2-7-3 胸骨旁短轴收缩末期 ECHO 图像(黑色箭头代表疏松层厚度,白色箭头代表致密层厚度)

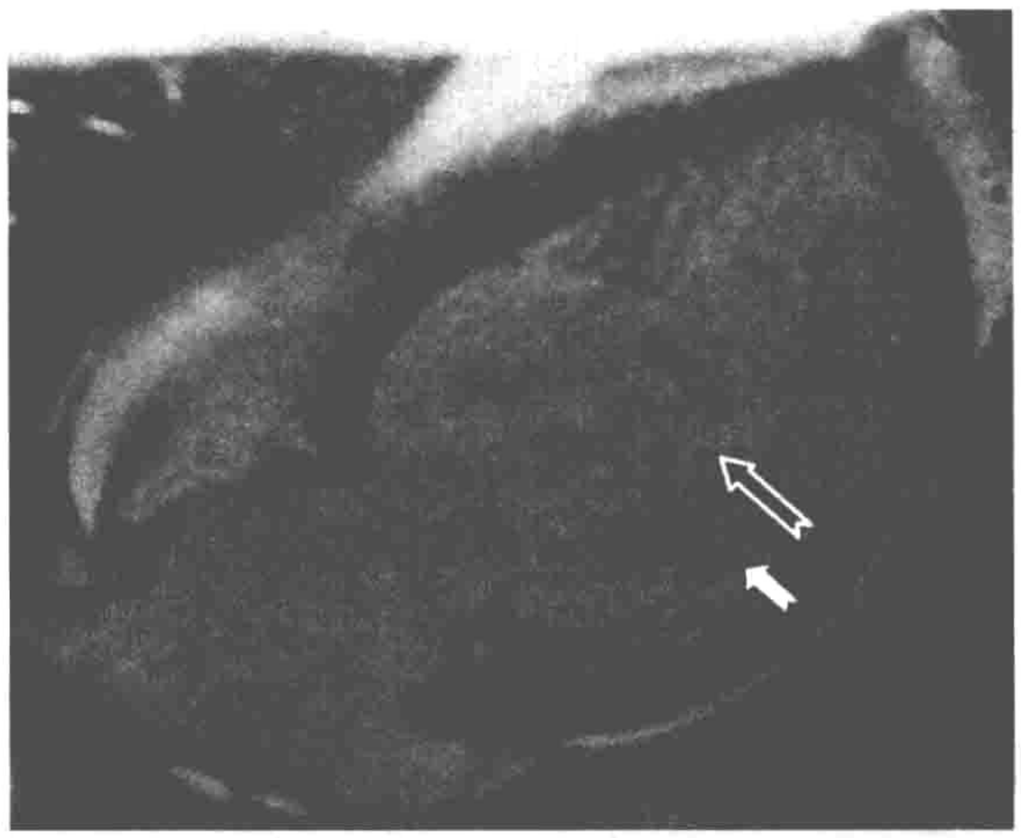


图 2-7-4 CMR 示疏松层(黑色箭头所示)与致密层(白色箭头所示)厚度比值>2

【问题 6】结合上述辅助检查资料,患者目前的诊断是什么?

思路 1:患者 ECHO 提示左房和左室明确扩大,左室射线分数重度减低,左室收缩性心衰(重度)诊断明确。ECHO 示左心腔可见大量疏松肌小梁,小梁间隐窝与左室血流相交通,疏松层与致密层厚度比值>2,结合 CMR 影像学改变,LVNC 诊断明确。

知识点

LVNC 的 ECHO 诊断标准

ECHO 是诊断 LVNC 的主要方法之一,目前以 Chin 标准和 Jenni 标准最为常用。

Chin 标准:

1. 心肌呈两层结构(心外膜致密层和心内膜疏松层)。

2. 从心外膜到小梁间隐窝致密层厚度与心外膜到小梁尖端厚度比值≤0.5。

3. 上述比值是在舒张末期胸骨旁短轴切面进行测量。

Jenni 标准:

1. 心肌由两层结构组成,薄的致密的心外膜层(C)和厚的非致密的心内膜层(N),且 N/C 比值≥2。

学习笔记

2. 常见部位:心腔中部侧壁和下壁,以及心尖部。
3. 彩色多普勒提示小梁间隐窝与左室腔相交通。
4. 除外其他的先天性心脏病(孤立的 LVNC)。
5. 上述比值是在收缩末期短轴切面进行测量。

知识点

LVNC 的 CMR 诊断标准

CMR 是诊断 LVNC 的另外一项重要工具,临床常用的有两个标准。

Petersen 标准:

1. 非致密层厚度与致密层厚度比值>2.3。
2. 舒张末期测量。

Jacquier 标准:

1. 左室肌小梁质量占全部左室质量 20% 以上。
2. 舒张末期测量。

知识点

LVNC 病理生理机制与临床特点

1. 1984 年首次描述了 LVNC 的形态学改变,1990 年首次提出 LVNC 的概念。
2. 年发病率为 0.05% ~0.24%,男性多于女性。
3. 胚胎化早期,心肌为疏松的网状结构,中间隔有与左室腔相通的隐窝,胚胎的第5~8周这种海绵状的网状肌纤维和隐窝逐渐"致密化",从心外膜至心内膜,从基底部至心尖部,在这期间冠状动脉循环同时形成,隐窝退化成毛细血管。
4. LVNC 是由于胚胎期正常心内膜心肌形态分化过早停止所致。
5. 临床三大特征:心力衰竭、心律失常和血栓栓塞事件。
6. 2006 年 AHA 分类将其归入遗传性心肌病。
7. 目前已发现数十个突变基因,依据发生频率依次为 *MYH7*、*ACTC1*、*TAZ*、*ZASP*、*DMPK*、*DTNA*、*MYBPC3*、*LMNA*、*mtDNA*、*SCN5A*、*DMD* 等。

思路2:LVNC 诊断同时,要与引起左心扩大的其他疾病相鉴别。

(1) 缺血性心肌病:此为中老年患者最常见引起心衰的病因。但该患者既往没有心绞痛和心肌梗死病史,心肌酶正常,ECHO 未见室壁变薄和节段性室壁运动异常等改变,CMR 未见室壁或心内膜下的瘢痕样病变,冠状动脉 CT 重建未见明确狭窄性病变,因此,缺血性心肌病的诊断不成立。

(2) 扩张型心肌病:1980 年世界卫生组织的定义为原因不明的左室或双室扩大,伴左室收缩功能受损,伴或不伴心力衰竭的症状,但诊断的前提是除外其他病因。该患者心脏影像学检查(ECHO 和 CMR)均提示有心肌致密化不全的改变,因此扩张型心肌病诊断亦不成立。

(3) 酒精性心肌病:无特异性诊断方法,一般起病隐匿,多见于中青年男性,如能排除其他心脏疾病,且有大量饮酒史(乙醇量>125ml/天,大约白酒 150g 或啤酒 4 瓶),持续 10 年以上,且戒酒 4~8 周后病情明显改善者,考虑酒精性心肌病的诊断。该患者虽有长期大量饮酒史,但症状出现在戒酒多年后,不支持该诊断。

(4) 心动过速性心肌病:是指长期快速性心律失常(房速、心房颤动等)引起的左心扩大和

学习笔记

左心衰竭的心肌病，治疗心动过速后，心肌病可部分或完全逆转。该患者临床没有心动过速的病史，不支持该诊断。

【问题7】下一步如何治疗？

思路1：呼吸道感染为本次入院的主要诱因，结合患者血象升高，应积极抗生素控制感染。另外患者基础疾病为LVNC所致的慢性重度收缩性心力衰竭，目前属于NYHA功能分级Ⅲ～Ⅳ级，依据ACCF/AHA指南属于C级心力衰竭，因此应积极药物控制心力衰竭，包括利尿和扩血管控制心衰症状，以及给予β受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）或血管紧张素受体拮抗剂（ARB）、以及螺内酯等药物逆转左室重构，改善心力衰竭患者远期预后。

知识点

ACCF/AHA心衰指南的心衰分级

A级：心力衰竭高危人群，比如高血压、糖尿病，但没有器质性心脏病。

B级：器质性心脏病患者，但没有心力衰竭的症状和体征。

C级：器质性心脏病患者，现在或既往有心力衰竭的症状和体征。

D级：需要特殊干预的顽固性心力衰竭患者。

知识点

慢性收缩性心力衰竭患者改善预后的药物治疗

1. 全部患者应服用ACEI或ARB，以及β受体阻滞剂，除非有禁忌。

2. 上述治疗仍有症状NYHAⅡ～Ⅳ级患者加用袢利尿剂。

3. NYHAⅡ～Ⅳ级患者，血钾<5mmol/L且eGFR>30ml/min时加用醛固酮受体拮抗剂。

思路2：该患者存在CLBBB且LVEF<35%，依据植入具有除颤功能的心脏再同步化治疗装置。

知识点

心脏再同步化治疗（CRT）指征

依据2013年EHRA/ESC指南推荐植入CRT指征如下：

1. 最佳药物治疗下NYHA仍为Ⅱ～Ⅳa级慢性心衰患者且LVEF≤35%、LBBB、QRS时限>120毫秒、窦性心律（Ⅰ类指征）。

2. 最佳药物治疗下NYHA仍为Ⅱ～Ⅳa级慢性心衰患者且LVEF≤35%、非LBBB、QRS时限>150毫秒、窦性心律（Ⅱa类指征）。

3. 慢性心房颤动患者，最佳药物治疗下NYHA为Ⅲ～Ⅳa级心衰、LVEF≤35%、QRS时限≥120毫秒，预计能100%起搏（Ⅱa类指征）。

4. 不能控制室率的慢性心房颤动、拟房室结消融术且LVEF降低的慢性心衰患者（Ⅱa类指征）。

入院后治疗

入院后给予抗生素控制支气管感染、药物（卡维地洛、缬沙坦、螺内酯等）控制心衰，患者NYHA仍为Ⅲ级，随后给予心脏再同步化治疗，植入CRT-D并进行优化，复查ECG示QRS间期缩小至132毫秒（图2-7-5）。

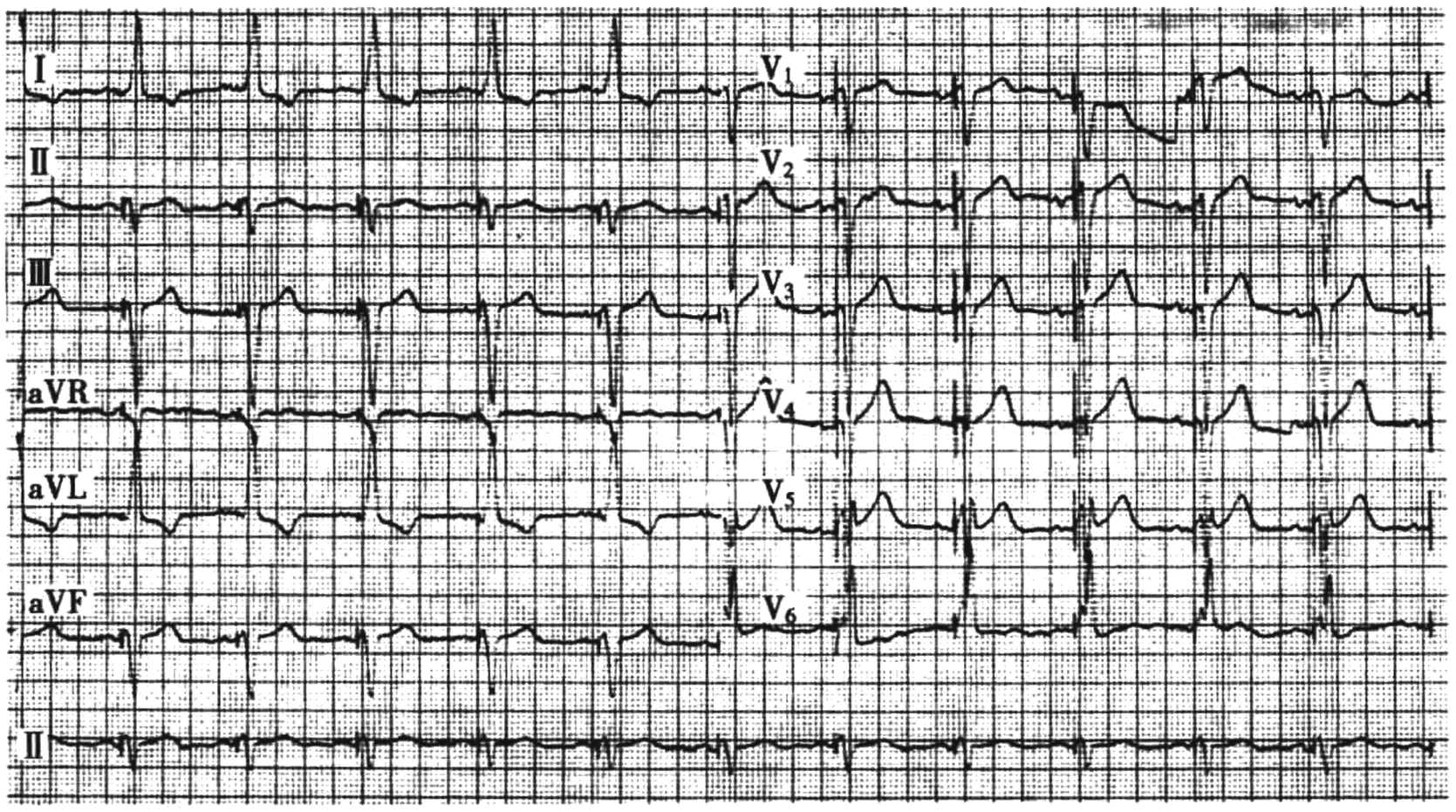


图 2-7-5 植入 CRT-D 后 ECG 示窦性心律、QRS 间期缩短至 132 毫秒

【问题 8】该患者植入 CRT-D 后，预测效果如何？

思路 1：患者给予抗心力衰竭药物治疗后，NYHA 分级仍属于Ⅲ级，随后植入 CRT-D，植入后 ECG 提示 QRS 间期明显缩短，由 198 毫秒缩短至 132 毫秒，推测将来患者对心脏再同步化治疗的反应较好，这需要随访来进一步证实。

知识点

不同部位起搏心电图特点

（1）右室起搏：常为右室心尖部起搏。①V_1 导联为负向波，呈类似左束支阻滞图形；②下壁Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联呈负向波，S 波较深；③Ⅰ和 aVL 导联呈正向波；④电轴左偏。

（2）左室起搏：常于冠状静脉后、侧支起搏：①V_1 导联为正向波，呈类似右束支阻滞图形；②下壁Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联呈负向 S 波；③侧壁Ⅰ导联呈负向 S 波；④电轴显著左偏。

（3）双室起搏：左室起搏和右室起搏两者的融合，根据两者所占比例不同，心电图表现多样。

（4）快速判断双室起搏的方法：若 V_1 导联主波正向，说明左室有效夺获；若 V_1 导联主波负向或 R=S，需要Ⅰ导联做补充性诊断，若Ⅰ导联 R/S≤1，可确定有左室起搏，反之，为单纯右室起搏。

随　访

3 个月后随访，患者症状消失，NYHA 为Ⅰ级，卡维地洛逐渐滴定至 25mg 每天 2 次，复查 ECHO 示左室舒张末期和收缩末期直径分别为 58mm 和 44mm，LVEF 为 47%。

该患者经积极药物治疗和心脏再同步化治疗，有效控制了心衰症状和体征，左室扩大和功能降低得到有效逆转，是左室致密化不全得到有效治疗的一例典型病例。

知识点

LVNC 的处理

LVNC 处理主要是针对心力衰竭、心律失常（包括 SCD）和可能的血栓栓塞事件。终末期患者可考虑心脏移植。

（1）心力衰竭的处理：药物治疗基础上，有文献报道植入 CRT 可明显改善症状和预

学习笔记

后，特别是QRS间期明显增宽的CLBBB患者。本例患者植入CRT-D后症状消失，NYHA恢复至Ⅰ级，ECHO可见左室舒张末期和收缩末期直径明显缩小，LVEF改善。

（2）心律失常和SCD的处理：对于既往不明原因晕厥、持续室性心律失常或心脏骤停幸存者推荐植入ICD；对于没有以上病史的LVNC患者，2008年AHA/ACC/HRS指南中将植入ICD列为Ⅱb类指征。该患者植入CRT-D后3个月随访中并没有发生心律失常事件。

（3）可能血栓栓塞事件的处理：目前尚没有证据支持常规的口服抗凝治疗，意大利一项229名LVNC患者，随访7.3年，仅4名患者发生了缺血性中风事件。

总之，LVNC合并心力衰竭、CLBBB患者，植入CRT可明显改善预后、逆转左室重构。ECHO和CMR有助于LVNC的早期诊断，治疗应根据患者具体情况，因人而异。

（方 全）

第二节 心 肌 炎

心肌炎是心肌发生的炎症性病变。目前最常见的病因是感染，其中又以病毒感染最多见。病毒对心肌的损伤机制分为两种。

1. 病毒直接侵犯心肌细胞，造成对心脏的直接毒性作用，其中有溶细胞性T细胞损伤心肌并参与心肌细胞的凋亡。

2. 获得性免疫产生的抗体与肌球蛋白等自身结构和功能蛋白产生交叉反应，进一步造成一过性或长期的心肌损伤。20世纪八九十年代，肠病毒如柯萨奇病毒相关的心肌炎和扩张型心肌病被广泛报道。近10年来，其他类型的病毒报道越来越多，如腺病毒、细小病毒B19、丙型肝炎病毒及疱疹病毒等，提示了病毒性心肌炎病原学的变迁。除了病毒之外，感染性心肌炎还包括细菌、原虫、寄生虫等非病毒性的病原微生物感染造成的心肌损伤。

学习笔记

与感染性心肌炎相对的另一类心肌炎称之为非感染性心肌炎：包括药物、毒物、变态反应及自身免疫性疾病导致的心肌炎性病变。因此心肌炎是临床上非常广泛的一组疾病谱，但是心肌炎的确诊却非常困难。首先，心肌炎的临床表现多种多样，症状轻重不一，大多数患者呈亚临床、自限性病程而没有明显症状；但也有患者表现为心源性休克或心脏性猝死。这种临床表现的不特异性易造成临床医师对心肌炎诊断的困惑，一方面因患者临床表现不典型而忽略了心肌炎相关的检查和诊断，导致少部分患者可能出现病情的急剧恶化；另一方面因为患者主诉感冒后乏力、胸闷及心悸症状，而心电图发现期前收缩，就轻率地诊断为心肌炎。显然，对心肌炎这两种过严或过宽的诊断都是不正确的。

更重要的是，心肌炎的诊断需要心内膜活检来确定。1985年制定的Dallas标准提出心肌炎诊断需要有炎性细胞浸润和心肌细胞变性和非缺血性坏死。至今，该诊断标准还在使用，但存在较大争议。该标准的敏感性很低，只有10%～35%，这是因为心肌受累多为片状、灶性，有些患者虽然进行了心内膜活检，却没能取到病变心肌。近年的研究显示，左室侧壁心肌活检对心肌炎的诊断率显著高于右室间隔。另外单纯组织学检测炎性细胞和心肌变性坏死也很不敏感。目前应用PCR技术对心肌组织进行病毒基因组学检测，大大提高了病毒性心肌炎的诊断率。然而，心肌活检术毕竟是有创检查，无论是国内还是国外，该检查手段的实施均不广泛。近年来，心脏磁共振检查成为心肌炎无创检查的重要手段，具有较高的敏感性和特异性，但至今我们仍然缺乏特异性确诊心肌炎的无创检查手段。

支持治疗（包括针对心力衰竭、心律失常等并发症）对心肌炎的治疗非常重要，其中对于暴发性心肌炎患者而言，虽然起病突然，进展迅速，心脏受累广泛，血流动力学不稳定，但是经过积极治疗可以最大限度缩短心肌恢复的时间，93%的患者可以存活11年以上，且不需要心脏移

植;而对于慢性心肌炎患者,这一比例只有45%。

因此,对于心肌炎患者,早期诊断和个体化治疗非常重要。其诊疗经过包括以下环节:

(1) 详细询问患者数周至数月前的临床表现,是否存在病毒感染的前驱症状,以及其他感染性、非感染性心肌炎的支持点。

(2) 查体时注意关注血压、心率、心律及系统性疾病的全身表现。

(3) 心肌酶学检查尤其是肌钙蛋白 I 或 T、对于心功能不全患者行 BNP 或 NT-ProBNP 检测、胸部 X 线片、心脏超声、心脏磁共振、心内膜活检。

(4) 部分患者临床表现与急性冠状动脉综合征难以鉴别时,应行冠状动脉造影,以除外心肌缺血性病变。

(5) 充分休息,积极支持治疗,包括对心力衰竭、心源性休克、心律失常的有效治疗。

(6) 激素及其他免疫抑制剂、免疫调节剂、抗病毒治疗的适用人群和疗效评估。

(7) 确定随访日期,药物治疗、选择监测指标并指导患者何时开始体育运动。

【临床关键点】

1. 心肌炎的临床表现多样,症状轻重不一,确诊困难。

2. 心肌炎并不少见。通过对心脏性猝死的年轻人进行尸检,发现心肌炎的患病率为 2% ~ 42%;对原因不明的非缺血性扩张型心肌病患者进行心内膜活检,9% ~ 16% 患者为心肌炎,而这一比例在儿童患者中高达 46%。

3. 通过临床表现、体征及实验室检查可以筛选出心肌炎可疑、可能性大患者,心内膜活检可以对患者明确诊断。

4. 尽管心肌炎常常不需要特殊治疗能自行缓解,但仍有 30% 病理明确为心肌炎患者可能进展为扩张型心肌病。因此积极的支持治疗、个体化治疗有利于患者的转归。

5. 长期随访中注意药物治疗和运动管理。

临床病例

22 岁,男性,因“腹泻 2 天后出现胸痛 2 周”入院。

患者于 16 天前无诱因出现腹泻,伴下腹痛,粪便呈糊状或稀水样,排便后腹痛缓解,每天 2 ~ 3 次,连续两天,无发热及恶心、呕吐,未诊治。2 周前睡眠时突发心前区疼痛,呈针刺样,伴左前臂麻木,不似压榨感或烧灼感,不伴头晕、心悸、大汗及腰背部放射痛,无胸闷、呼吸困难。疼痛与呼吸、体位及饮食无关,持续 7 小时自行缓解。上述症状间断发作 3 次,性质相同。既往否认高血压、糖尿病、血脂异常。吸烟 7 年,每天 20 支。家族史阴性。

患者为年轻男性,有吸烟史,突发胸痛来诊,临床上需要考虑下列几个问题:

【问题 1】患者胸痛的特点是什么?

思路:患者急性起病,以胸痛为主要表现。胸痛发生于腹泻之后,为发生于休息时心前区的针刺痛,与呼吸、体位及饮食无关,持续时间长且反复发作。该胸痛与典型的心绞痛表现不符,需要特别注意疼痛诱因、性质、缓解和加重因素等。鉴别诊断应该考虑急性心肌梗死、肺栓塞、肺炎、主动脉夹层、胸膜炎、自发性气胸等胸痛相关的疾病。

为了进一步明确患者病因,生命体征、氧合情况、心脏和肺部的查体以及 12 导联心电图检查应该尽快实行,并迅速安排血生化、心肌酶学和超声心脏图等检查。

知识点

病毒性心肌炎 35% 的患者出现胸痛。胸痛可以是典型的心绞痛,也可以表现为特征性心包受累所致的胸痛。心包受累典型的疼痛为突发的心前区刀割样或针刺样痛,可以放射至颈部、左肩和左上臂。疼痛随体位变化而改变,吸气、咳嗽和平卧位时明显,坐位前倾

学习笔记

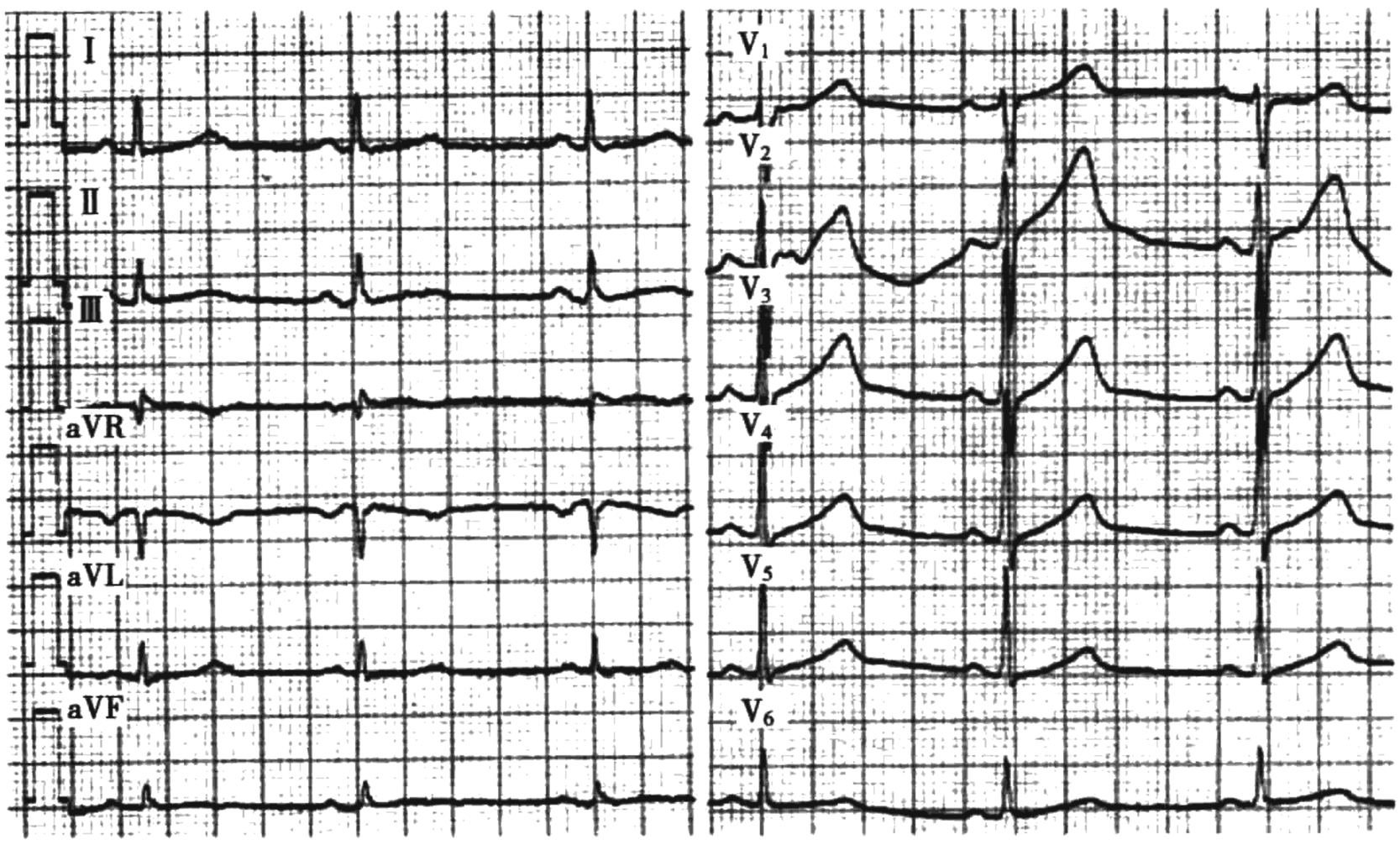
时则可以减轻。胸痛可以持续数小时乃至数天。

心肌心包炎指同时累及心肌和心包的炎症病变。其诊断标准包括典型心包炎加上心肌受累的指标，如心肌酶尤其是肌钙蛋白水平升高；心脏磁共振支持心肌炎症改变；伴或不伴心肌室壁运动异常和左室功能受损。

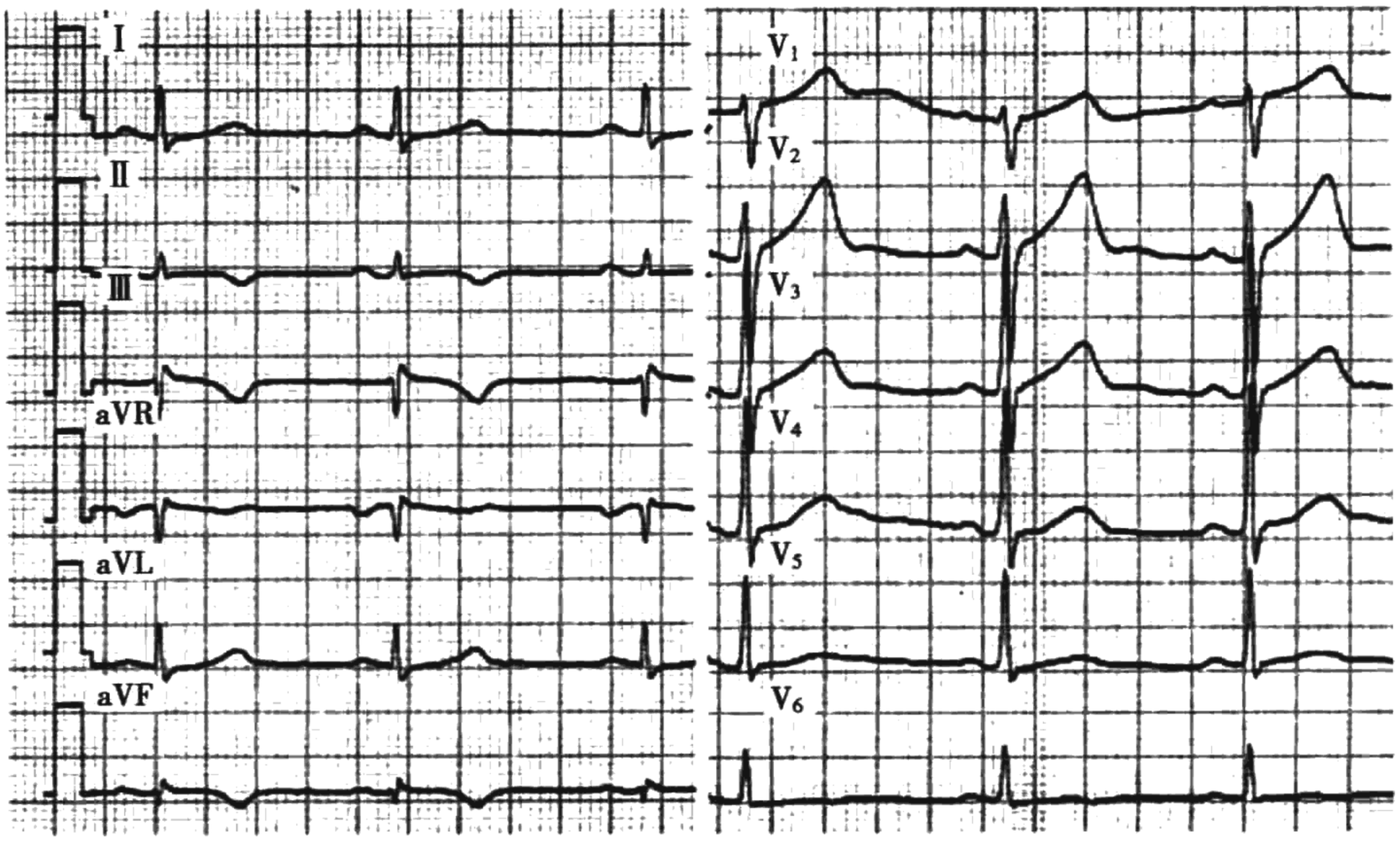
入院时查体及心电图检查

查体：T 36.7℃，P 61 次/分，R 17 次/分，BP 121/62mmHg，$SpO_2$98%。神清语利；全身皮肤黏膜未见苍白、黄染、出血点；浅表淋巴结未触及肿大。颈静脉无怒张。双肺呼吸活动度对称一致，双肺叩诊呈清音，双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音。心前区无隆起，未触及震颤，心界不大。心律齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音，未闻及心包摩擦音及额外心音。腹平软，未及包块，肝脾肋下未触及。双下肢无水肿。神经系统查体无特殊。

入院当时和3天后心电图见图2-7-6。



入院时心电图



入院后3天心电图

图2-7-6 入院当时和3天后心电图

学习笔记

【问题2】如何判读患者入院时和入院后3天心电图?

思路:入院时患者心电图检查显示Ⅱ、Ⅲ导联ST段抬高约0.05mV;Ⅲ导联呈qr型,T波倒置;从该心电图改变结合患者临床症状不能除外急性冠状动脉综合征(ACS),因此从临床处理上应对患者密切监护,10分钟后复查心电图,并留取血标本检测心肌酶。患者10分钟后复查心电图Ⅱ、Ⅲ导联ST段仍抬高0.1mV,考虑ACS,ST段抬高心肌梗死,遂于急诊行冠状动脉造影,结果冠状动脉未见明显异常。3天后心电图见Ⅱ、Ⅲ导联ST段回落至等电位线,Ⅲ导联q波加深,avF导联r波消失代之以q波,下壁导联T波均倒置。心电图演变支持下壁心肌坏死,其原因为非缺血性,需要考虑心肌心包炎导致的心外膜下浅层心肌受累。

知识点

急性心肌炎患者体检时,可以发现发热、心动过速以及充血性心力衰竭的相应体征。第一心音减弱,有时闻及奔马律,心尖部可闻及收缩期杂音,心包受累者可闻及心包摩擦音。

急性心肌炎心电图改变多种多样,但是其敏感性、特异性均不高。可能的异常发现有:

1. 窦性心动过速、房性或交界性心动过速,阵发或非阵发性室性心动过速、心房或心室扑动或颤动。

2. 多源、成对室性期前收缩、房室传导阻滞、窦房阻滞或束支阻滞。

3. ST段异常抬高或下移,或出现异常Q波等,有时与ST段抬高心肌梗死单纯从心电图上难以鉴别。

心电图的相关研究显示:QRS波增宽与预后相关,而Q波和早期复极与预后或心内膜活检的炎症反应程度无关。

心肌酶学检查:外院前查CK-MB 110.02μg/L,超敏肌钙蛋白>50ng/ml;入院后查CK 349U/L,CK-MB 24.3μg/L,cTnI 66.01μg/L。14天后复查心肌酶:CK 91U/L,CK-MB 1.0μg/L,cTnI 7.454μg/L。

其他检查结果:血沉、C反应蛋白正常;血常规WBC 4.64×10^9/L,RBC 4.87×10^{12}/L,Hb 149g/L,LY 48.3%,PLT 240×10^9/L;肝、肾功能:ALT 536U/L,Cr 59μmol/L,K 4.2mmol/L,Alb 45g/L;NT-proBNP<100pg/ml。

病毒血清学检测:抗HSV-Ⅱ抗体IgM(+),其他如柯萨奇病毒A和B、艾柯病毒、微小病毒、麻疹病毒、腮腺炎病毒和风疹病毒,以及丙型肝炎病毒、HIV病毒均未见IgM阳性结果和IgG滴度改变。

超声心动图结果:超声心动图示左室舒张末内径57mm,左室收缩末内径31mm,左室缩短分数45%,左室射血分数76%,左房前后径40mm,E/A值为1.5。

【问题3】根据目前的临床表现和化验结果,如何考虑患者的诊断和鉴别诊断?

思路:患者肌钙蛋白酶(cTnI)显著升高标志着心肌损伤,且其持续时间长,发病后2周仍未降至正常,与典型的心肌梗死后心肌酶动态变化不符。根据患者临床表现和化验结果,首先考虑病毒性心肌炎可能性大,依据为:青年男性,病程急,发病前有腹泻症状;发作时ECG示ST段抬高,不似典型弓背向上抬高,ST段动态变化不明显;肌钙蛋白水平持续升高,超声心动图示室壁运动正常,无节段性室壁运动异常。冠状动脉造影正常。病毒血清学检测抗HSV-Ⅱ抗体IgM(+)提示急性期病毒感染状态。应进一步行心脏MRI及心脏活检明确诊断。

鉴别诊断方面:急性心肌梗死可能性不大,依据为:患者为青年男性,冠心病危险因素不多;胸痛症状发作不典型,ECG动态变化不明显,肌钙蛋白持续升高,超声未提示节段性室壁运动异常,冠状动脉造影正常。变异性心绞痛(冠状动脉痉挛)可能性也不大,冠状动脉痉挛可由药物、

学习笔记

毒物等因素诱发，常发生于夜间；可有多个导联 ST 段一过性抬高或肌钙蛋白 I 水平升高，症状消失后 ST 回落至等电位线。该患者有 ST 抬高及肌钙蛋白 I 水平升高，症状发生于夜间，但患者 ST 段改变和心肌酶变化不支持；患者年纪较轻，发生严重的心肌损害，应考虑少见的病因，如特殊药物中毒、使用毒品、自身免疫性疾病等。经仔细询问病史、仔细查体、筛查免疫指标，未找到可能的线索。经检查，前文中其他与胸痛相关的疾病也可以除外。

知识点

除丙型肝炎病毒、立克次体、莱姆病、HIV 等抗体对诊断有帮助外，阳性的病毒血清学结果并不提示心肌炎，只能说明机体存在针对该病原菌的免疫反应。由于正常人群外周血中普遍存在抗嗜心病毒的 IgG 抗体以及交叉反应的大量存在，病毒血清学在诊断病毒性心肌炎时作用有限。

当心肌组织中病毒基因组检测阴性时，应注意免疫介导的心肌炎/扩张型心肌病，即机体产生心脏特异性抗体，造成心肌损伤。

【问题 4】如何判读患者的超声心动图结果？

思路：超声心动图有助于除外非炎症性的心脏疾病，如瓣膜病等；并且有助于监测心腔大小、室壁厚度、心室功能及心包积液。心肌炎的超声心动图可见心室弥漫性收缩功能减退、节段或全室壁的运动异常，这些发现可能和缺血性心脏病类似；也有患者心室收缩功能正常而舒张功能减退。心脏结构方面可见心脏扩大、室壁增厚、心肌回声不均匀、左心室内血栓等。利用斑点追踪技术分析心肌应变率，可以发现心肌收缩期应变率峰值的改变。对于暴发性心肌炎患者，心脏超声可能表现为心腔不大、室壁增厚、收缩功能减退三联症，可能是严重的炎症反应导致间质水肿和心肌收缩力下降。

知识点

所有临床怀疑心肌炎的患者都应该行超声心动图检查。

超声心动图不仅可以检测到心肌、心包和心脏结构功能的变化，而且能够除外非炎症性的心脏疾病。

对于暴发性心肌炎患者，心脏超声可能表现为心腔不大、室壁增厚、收缩功能减退三联症。

应用心脏超声斑点追踪等新技术，探索无创检查手段对炎症心肌组织功能的评价，但目前尚未形成共识。

超声心动图是心肌炎患者随访中，评价心脏结构功能的重要检查手段。

【问题 5】什么样的患者需要考虑心肌炎？

思路：临床上常常会遇到类似于本例患者的中青年患者，突发胸痛或心衰症状，胸痛症状不典型，心电图提示可疑的缺血性改变，但是冠状动脉造影结果正常。研究发现对这类患者进行心内膜活检后有 32% 诊断为急性病毒性心肌炎，如果用心肌组织中病毒基因组阳性率来诊断，则心肌炎的诊断率更高。因此对于这类患者，临床医生对急性心肌炎应该具有足够的敏感性和警惕性。那么，究竟什么样的患者需要考虑心肌炎呢？

新的诊断策略显示将患者的临床症状、非冠状动脉缺血造成的心脏结构功能受损或心肌损伤、心脏磁共振以及心内膜活检分别归为四项证据，如果患者满足其中两项证据，提示心肌炎；若满足三项，则高度怀疑心肌炎，如果满足所有四项证据则可以考虑心肌炎诊断。当然这些诊断策略仍然认为心肌活检是最特异性的诊断方法。

学习笔记

知识点

心肌炎诊断扩大标准

Ⅰ项证据:临床心衰症状;发热;病毒感染前驱症状;乏力;活动后气短;胸痛;心悸;先兆晕厥或晕厥。

Ⅱ项证据:心脏结构功能异常,并能除外局灶性冠状动脉缺血。

超声心动图:

局灶性室壁运动异常。

心脏扩大。

局灶性心脏肥厚(心肌水肿)。

肌钙蛋白。

肌球蛋白抗体的心肌核素显像+而冠状动脉正常或无可逆的冠状动脉缺血。

Ⅲ项证据:心脏磁共振。

心肌 T_2 信号增强;延迟钆显像。

Ⅳ项证据:心肌活检。

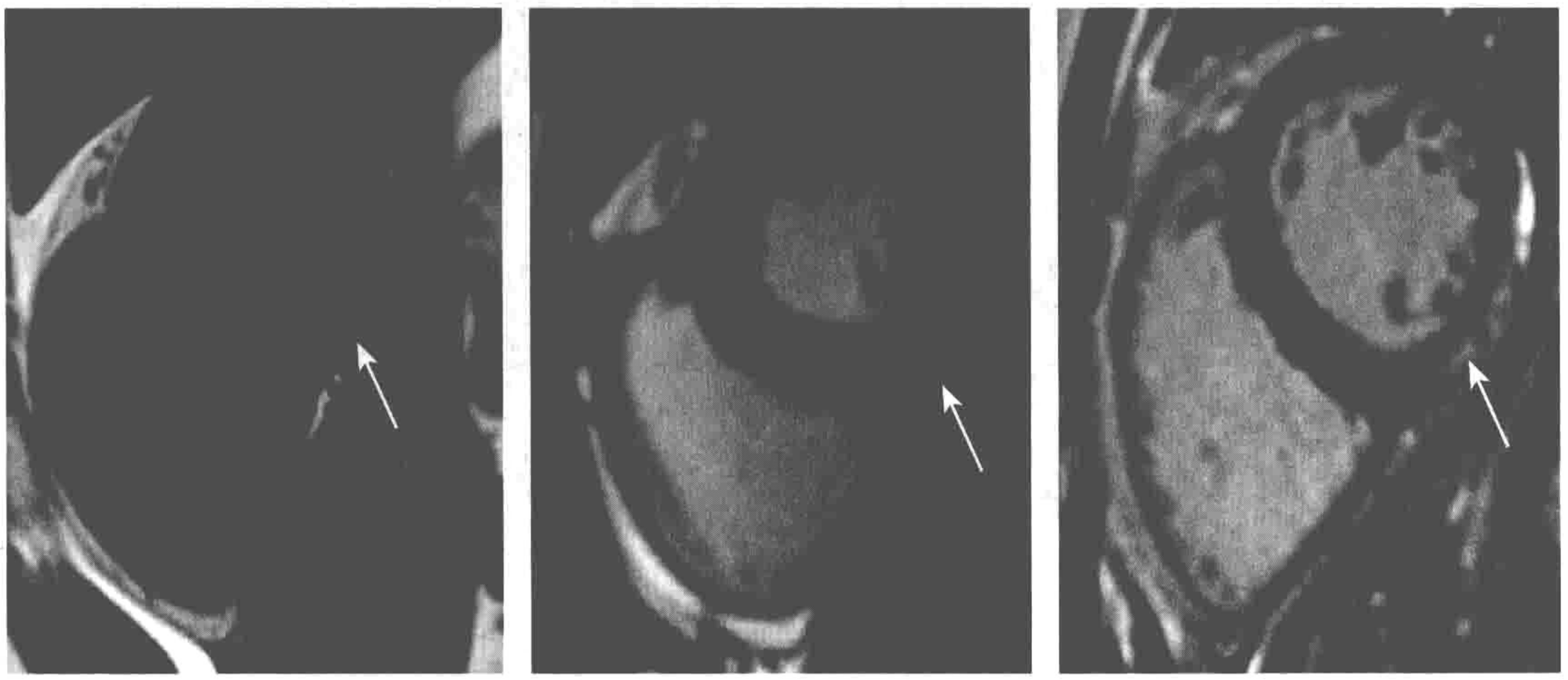
病理结果符合 Dallas 标准。

PCR 或原位杂交存在病毒基因组。

若患者满足两类标准,提示心肌炎;满足三类标准则高度怀疑心肌炎;若四类标准均符合可以考虑心肌炎诊断。

【问题6】心脏磁共振检查在心肌炎诊断中的进展和地位如何?

思路:患者进行了钆增强的心肌磁共振检查。结果提示 T_2 加权像中(图 2-7-7A,箭头)和 Cine 亮血序列(图 2-7-7B,箭头)在左室下壁有心外膜下高信号;上述部位有延迟强化(图 2-7-7C 箭头)。



A　　B　　C

图 2-7-7　心肌磁共振检查

心脏磁共振可以提供无创的心肌组织的特异性病变结果。T_2 加权像的增强显影提示局部心肌水肿,而延迟钆显像则表明心肌纤维化/瘢痕形成。该患者心脏磁共振结果支持典型的心肌炎表现。心肌磁共振可以用于临床稳定、行心内膜活检之前的患者。心肌磁共振的应用显著提高了心肌炎诊断的敏感性(86%)和特异性(95%)。要注意的是急性期患者心脏磁共振与心内膜活检结果,两者存在很好的相关性,但对于慢性心肌炎患者,两者相关性降低。由于敏感性偏低,心肌磁共振结果阴性,并不能除外心肌炎。

学习笔记

知识点

对于临床怀疑心肌炎的患者，心脏磁共振结果如果符合下列两条，提示存在心肌炎（Lake louise 标准）：

（1）在 T_2 加权像中，心肌出现节段性或弥漫性增强信号，提示心肌水肿。

（2）以钆为造影剂，T_1 加权像心肌出现弥漫性的早期增强显影。

（3）钆增强扫描，T_1 加权像中，非缺血区至少有一个局灶部位出现延迟钆增强显影。

第三条提示心肌炎症导致的心肌损伤和瘢痕形成。左心功能衰竭及心包积液为心肌炎诊断次要证据。如果符合三条中一条或虽均不符合，但临床有证据高度疑似心肌炎，应在初次检查 1～2 周后，复查心脏 MRI。

【问题 7】什么样的患者需要进行心内膜活检？

思路：心内膜活检可以明确心肌炎的诊断，并且可以确定病原学和炎症种类（结节病、巨细胞性和嗜酸细胞性心肌炎），这些不同的病原学和炎症种类意味着不同的治疗措施。2007 年美国心脏病协会（AHA）、美国心脏协会（ACC）及欧洲心脏病协会（ESC）联合制定了心内膜心肌活检在心血管疾病中应用的评估指南，其中有两种情况为心内膜心肌活检 I 类推荐：①疑诊暴发性心肌炎，2 周内发生，不能解释的心力衰竭伴心脏大小正常或左心室扩大且合并血流动力学障碍；②疑诊心肌炎，合并新发生的无法解释的心力衰竭；持续时间>2 周而<3 个月，伴有左心扩大、室性心律失常或房室传导阻滞（二度Ⅱ型及三度），治疗 1～2 周仍无效果的患者。图 2-7-8 所示为典型急性病毒性心肌炎病理，可以见到心脏组织中炎性细胞浸润伴心肌细胞坏死。

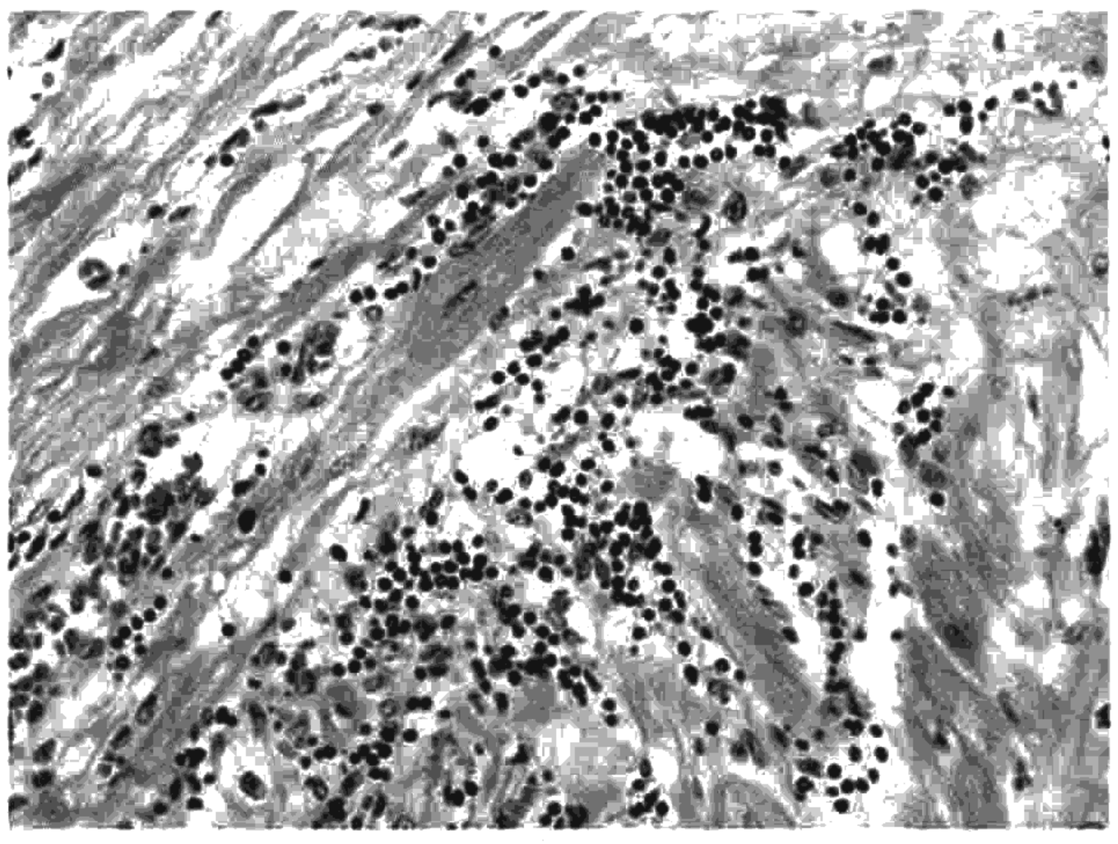


图 2-7-8 急性病毒性心肌炎

知识点

1986 年提出的 Dallas 病理诊断标准为传统染色的心脏组织中有炎性细胞浸润伴或不伴心肌细胞坏死，和（或）心肌细胞变性。

有经验的团队心内膜活检并发症发生率为 0.8%。

在疾病早期进行活检，最好在发病的 4 天内。

取材 4～6 块组织可以减少样本误差<5%。

标本应立即放进 10% 甲醛中固定，用于光镜检查，其余的标本应放入液氮并在 -80℃ 中保存。

学习笔记

【问题 8】除病毒性心肌炎，其他一些类型心肌炎的典型病理表现如何？

思路 1：嗜酸细胞心肌炎病理改变见图 2-7-9。心肌中可见大量嗜酸性粒细胞浸润，造成心肌的坏死和变性。早期应用糖皮质激素之后心腔变小、左室收缩功能恢复正常；心包积液消失见图 2-7-10。

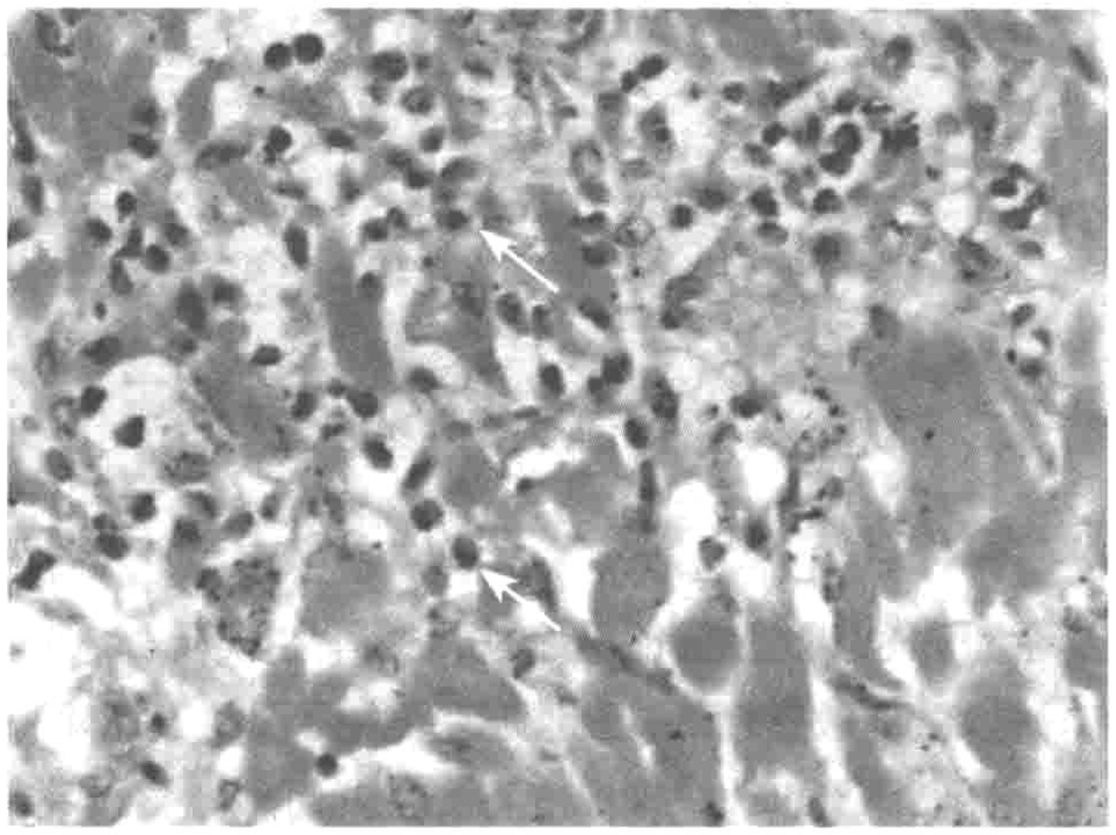
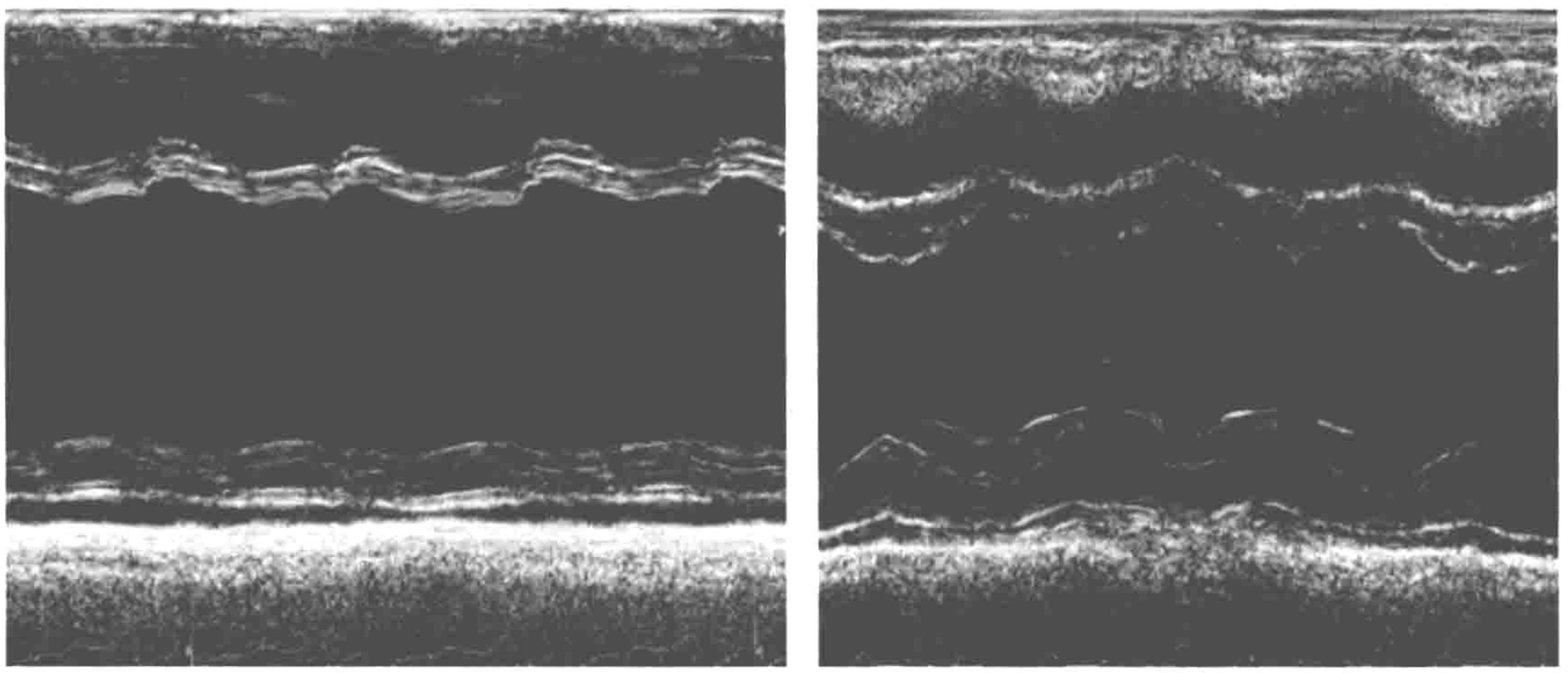


图 2-7-9　嗜酸细胞心肌炎



治疗前　　治疗后

图 2-7-10　治疗前后左室心腔 M 型超声对比

思路 2：巨细胞心肌炎的病理表现有广泛的点片状坏死，伴淋巴细胞、组织细胞形成的混合性炎细胞反应。肉芽肿内可见多核巨细胞（图 2-7-11，箭头）。患者表现为进行性充血性心力衰竭，常伴有难治性心律失常，药物效果欠佳，死亡率高，心脏移植是最佳选择。

知识点

心内膜活检可以明确心肌炎的诊断，并且可以确定病原学和炎症种类，为治疗提供帮助。

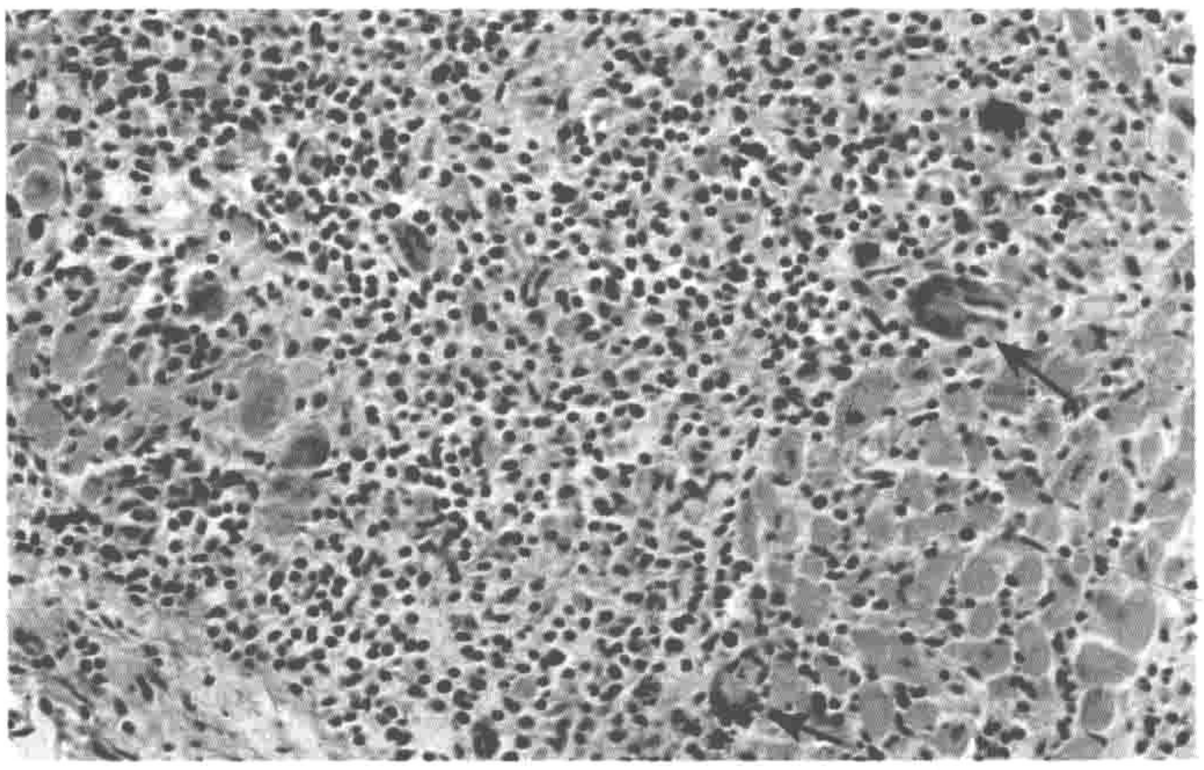


图 2-7-11 巨细胞心肌炎

【问题 9】不同检查手段对心肌炎诊断的敏感性和特异性。

思路:肌钙蛋白特异性高,但敏感性低,因此肌钙蛋白阴性并不能除外心肌炎。心肌磁共振具有较好的敏感性和特异性。而 Dallas 病理标准特异性尚可,敏感性较低。当加测病毒基因组学之后,敏感性和特异性有所升高(表 2-7-1)。

表 2-7-1 不同检查手段对心肌炎诊断的敏感性和特异性比较

诊断方法	敏感性(%)	特异性(%)
心电图改变(AV 阻滞;Q 波,ST 改变)	47	不详
Troponin(>0.1ng/ml)	34~53	89~94
CK-MB	6	不详
病毒抗体或肌球蛋白抗体	25~32	40
^{111}铟肌球蛋白抗体显像	85~91	34~53
心脏超声(心功能不全)	69	不详
CMR	86	95
心肌活检(Dallas 病理标准)	35~50	78~89
心肌活检(PCR 检测病毒基因组)	38~65	80~100

【问题 10】心肌炎如何治疗?

思路:休息。

在心肌炎急性期,不能进行体力活动,休息应持续到病情完全缓解。无论年龄、性别、症状轻重和治疗情况,对抗性的或娱乐性的体育活动都应该暂停。至少在 6 个月之后,临床症状都缓解了,经临床评价后再开始尝试运动,且每半年需要再评估一次。

支持治疗:应按照心力衰竭的指南进行治疗,包括 ACEI、ARB、β 受体阻滞剂、利尿药等。若患者已用最佳药物治疗但病情仍恶化,可予机械循环支持。对有症状的心动过缓或三度房室传导阻滞,临时起搏器可帮助渡过急性期。若出现持续的室性心律失常,可能需要使用胺碘酮或埋藏式心脏转复除颤器。

抗病毒治疗:仅用于暴发性心肌炎;IFN 可用于持续存在病毒感染的扩张型心肌病患者。静脉滴注丙种球蛋白在成人中不被推荐。

免疫抑制剂:仅用于重症患者,如心源性休克、致死性心律失常(三度房室传导阻滞、室性心

动过速）及心肌活检证实自身免疫性心肌炎，应足量、早期使用。

体循环病毒抗体免疫吸附疗法：初步评估有效，但仍需大规模前瞻性临床研究验证。

【问题11】患者预后如何？

思路：心肌炎预后与病因、临床表现和疾病程度相关。巨细胞心肌炎的预后非常差。50%急性病毒性心肌炎患者在2~4周内缓解，但有25%患者发生心功能不全，12%~25%可能急剧加重导致死亡或需要心脏移植。左右心室都受累的心功能不全是死亡或移植的主要预测因素。

知识点

心肌炎预后与病因，临床表现和疾病程度相关。

左右心室都受累的心功能不全是死亡或心脏移植的主要预测因素。

【问题12】患者应该怎样进行随访？

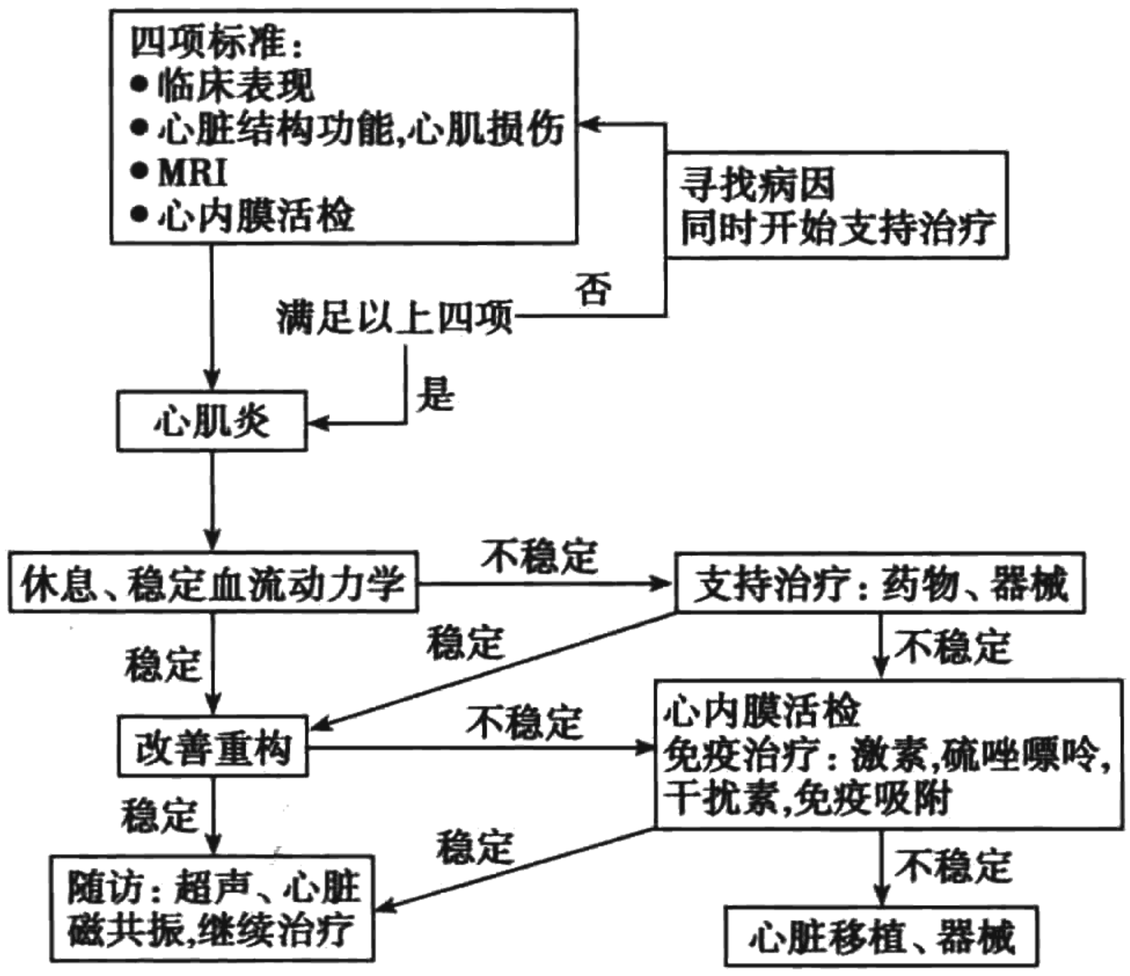
思路：经临床治疗后，心肌炎患者可以部分或完全恢复；但部分患者可能多年后复发。对于没有完全缓解的患者，可能发展成为扩张型心肌病。

对于本例患者，类似心肌梗死表现，冠状动脉正常，心室功能正常，可以在心肌酶降至正常后出院，并且长期随访。若患者心肌酶持续升高超过数周甚至数月，或者出现心室功能进行性降低，应该入院行心内膜活检。

知识点

所有心肌炎患者都应该进行随访，评价临床情况、心肌酶、心电图和超声心动图。

【心肌炎的诊断、治疗流程】



知识点

临床常用的心肌炎相关定义

暴发性心肌炎：病毒感染前驱症状后两周内出现急性心力衰竭。患者心脏功能抑制严重，可能需要循环支持，病理常见多灶性、活动性、淋巴细胞性心肌炎。患者度过急性期后，

学习笔记

多数心室收缩功能可以正常。

急性心肌炎：病程急，但没有那么险恶，心室收缩功能受损，可能进展为扩张型心肌病。

慢性活动性心肌炎：慢性病程，常常有临床和病理上的复发，左室收缩功能受损和慢性炎症反应相关，心内膜活检显示轻到中度纤维化。

慢性持续性心肌炎：慢性病程，病理可见持续性炎细胞浸润，常常见到灶性心肌坏死，临床常有胸痛和心悸，心功能尚正常。

（方 全）

学习笔记

第八章 心脏病急症的诊断与处理

心脏病急症起病急骤，预后差，如不能及时诊断与处理会导致患者死亡，本章重点介绍心脏骤停、心源性休克和急性肺水肿的诊断与处理。心脏骤停以意识丧失和心音消失为主要表现，治疗首选心肺复苏。心源性休克由于心脏排血功能衰竭，不能维持心输出量导致血压下降，重要脏器和组织供血不足，引起全身微循环功能障碍，可发生于各类心血管疾病，病死率很高，及时有效的综合治疗有望提高抢救成功率。急性肺水肿是肺内组织液生成和回流失衡导致以严重呼吸困难伴粉红色泡沫痰为表现的临床急症，严重时可导致心源性休克和心脏骤停，需立刻进行抢救。这些心脏病急症临床表现典型，诊断不困难，关键是抓紧时间进行抢救。

第一节 心脏骤停

心脏骤停（cardiac arrest）是指心脏射血功能的突然终止导致重要脏器严重缺血、缺氧，最终导致生命终止的临床综合征，其主要临床表现为意识丧失，以及大动脉搏动与心音消失。导致心脏骤停的病理生理机制最常见为快速性室性心律失常（心室颤动和室性心动过速），其次为缓慢性心律失常或心室停顿，较少见的为无脉性电活动，心脏骤停发生后，10 秒左右患者即可由于脑血流的突然中断，出现意识丧失，部分患者经及时救治可获存活，否则将发生生物学死亡，罕见自发逆转者。

临床病例

男性，50 岁，因“反复胸痛 2 年，加重伴气短、大汗 2 小时”为主诉急诊就诊。患者自述 2 年来反复活动后胸骨后闷痛，每次持续约 10 分钟，休息后可自行缓解，曾外院确诊为“冠心病”，未系统诊治。2 小时前于睡眠中突发胸骨后闷痛，性质较前加重不可耐受，伴有左肩部疼痛、大汗、气短。行病史采集过程中，患者突发意识丧失，呼之不应，二便失禁。既往：吸烟史 20 年，2 包/天，高血压病史 10 年，血压最高达 180/110mmHg，平素未监测血压，未诊治。查体：血压测不到，呼吸停止，意识丧失，呼之不应，颈动脉搏动及股动脉搏动未触及，听诊心音消失。

【问题 1】通过上述病史，该患者目前出现了什么紧急情况？

结合患者的初步病史采集，初步诊断急性心肌梗死。查体时突发的意识丧失，呼之不应，二便失禁首先考虑心脏骤停。

思路 1：患者有冠心病基础心脏病史，本次入院前 2 小时出现无法缓解的胸痛，伴大汗，初步推断为急性心肌梗死，是心脏骤停的常见病因之一。

知识点

心脏骤停的常见原因

心脏骤停的常见原因有：①缺 O_2；②低钾血症/高钾血症及其他的电解质异常；③低温/体温过高；④低血容量；⑤低血糖/高血糖；⑥药物；⑦心脏压塞；⑧肺栓塞；⑨冠状血管栓塞；⑩气胸、哮喘。

学习笔记

思路2:患者有冠心病基础,未系统诊治是病情加重的原因,存在发生急性心肌梗死的风险,出现无法缓解的胸痛,提示急性心肌梗死的可能,突发意识丧失及大动脉搏动消失符合心脏骤停的表现。该患者疾病发展符合心脏骤停临床过程。

【问题2】该患者下一步应如何处置?

思路1:识别心脏骤停。

当患者意外发生意识丧失、二便失禁时,应观察皮肤颜色、有无呼吸运动,拍打或摇晃患者,并以最短时间内判断有无脉搏(10秒内完成),以确立心脏骤停的诊断。

知识点

心脏骤停的诊断

1. 神志丧失。
2. 颈动脉、股动脉搏动消失,心音消失。
3. 叹息样呼吸,如不能紧急恢复血液循环,很快就停止呼吸。
4. 瞳孔散大,对光反射减弱以至消失。

思路2:呼救,立即行初级心肺复苏,同时准备除颤仪,建立静脉通路和心电监护。

知识点

初级心肺复苏

包括以下三步:

1. 胸外按压(circulation) 患者仰卧,背置地面或垫硬板,术者双掌重叠,双肘直,用肩部力量以掌根垂直按压,按压部位胸骨中下1/3,频率>100次/分,深度>5cm。尽可能减少按压中断。

2. 开放气道(airway) 仰头抬颏法,且应清除口腔异物。

3. 人工呼吸(breathing) 以30:2的比例,行人工呼吸,每次吹气>1分钟。

思路3:评估患者情况。因心脏骤停的病理生理机制最为常见为快速性室性心律失常(心室颤动和室性心动过速),其次为缓慢性心律失常或心室停顿,所以应监测心电图变化并进行高级生命支持。

1. 若心电监护示室性心动过速、心室颤动动时其处理步骤

持续心肺复苏直到除颤器可供使用

↓可以除颤

电击1次后继续5个周期CPR,必要时再次除颤(电击能量双相波最大200J,单相波360J)

评估↓失败

持续心肺复苏,气管插管,建立静脉通路

评估↓失败

肾上腺素1mg静脉推注,每隔3~5分钟重复,同时治疗可逆病因

评估↓失败

学习笔记

除颤

评估 失败

肾上腺素:1mg 每 3 ~ 5 分钟重复
胺碘酮:150mg 静脉推注;1mg/min 维持
利多卡因:1.5mg/kg 静脉推注(10 分钟),3 ~ 5 分钟重复
普鲁卡因胺:30mg/min
多巴胺:2 ~ 5μg/kg 起始静脉应用,可根据需要增加剂量
碳酸氢钠:1mmol/kg

除颤,360J
药物→除颤→药物→除颤

2. 若心电监护提示缓慢性心律失常,心室停顿时,其处理步骤如下:

持续心肺复苏　　建立静脉通路
给予气管插管　　心电图两个或以上导联证实

针对病因给予治疗

缺氧　　低钾血症　　严重酸中毒
高钾血症　　药物过量　　低温

肾上腺素 1mg 静推(反复)
阿托品 1mg 静推(反复)
碳酸氢钠 1mmol/L 静脉滴注(非常规使用)

药物无效的严重心动过缓
考虑立即体外或静脉心脏起搏

【问题 3】心肺复苏后患者心脏节律恢复后,下一步应如何处置?

思路 1:经过心肺复苏后患者心脏节律恢复,应注重维持稳定的心电与血流动力学状态。同时应行相关检查以明确导致心脏骤停的病因,如主动脉夹层、大面积肺栓塞。

保证血压、心脏指数和全身灌注,可用药物有:

肾上腺素升压时最初剂量 1μg/min,根据血流动力学调整,剂量范围 1 ~ 10μg/min。

多巴胺建议剂量为 5 ~ 20μg/(kg · min)。

多巴酚丁胺剂量范围为 5 ~ 20μg/(kg · min)。

思路 2:维持呼吸。依据患者呼吸系统的功能情况,选择性使用呼吸机辅助通气。

思路 3:防治脑缺氧、脑水肿、急性肾衰竭和纠正水电解质紊乱和酸碱失衡,防治继发感染。

思路 4:上述患者初步诊断为急性心肌梗死,进一步行心电图提示前壁导联 ST 段弓背向上抬高、心肌酶检查显示肌酸激酶及同工酶均高于正常,行急诊超声心动图检查除外主动脉夹层,了解心脏功能,酌情考虑行急诊 PCI 治疗。如患者的血压用药物难以稳定,需考虑使用 IABP 治疗。

学习笔记

知识点

心脏骤停预后：对于急性心肌梗死早期的原发性心室颤动，为非血流动力学异常引起者，经及时除颤易获复律成功。对于急性下壁心肌梗死并发的缓慢性心律失常或心室停顿所致的心脏骤停，预后良好。相反对于急性广泛前壁心肌梗死合并房室或室内阻滞引起的心脏骤停的患者，预后往往不良。

继发于急性大面积心肌梗死及血流动力学异常的心脏骤停，即时死亡率高达59%～89%，心脏复苏往往不易成功。即使复苏成功，亦难以维持稳定的血流动力学状态。

（杨延宗）

第二节　心源性休克

心源性休克是指由于心脏功能极度减退，导致心排出量显著减少并引起严重的急性周围循环衰竭的一组综合征。是心泵衰竭的极期表现，由于心脏排血功能衰竭，不能维持其最低限度的心排出量导致血压下降，重要脏器和组织供血严重不足，引起全身性微循环功能障碍。从而出现一系列以缺血、缺氧、代谢障碍及重要脏器损害为特征的病理生理过程。本病死亡率极高，国内报道为70%～100%，及时、有效的综合抢救可望增加患者生存的机会。

常见病因：

1. 心肌收缩力极度降低　如急性心肌梗死、急性暴发性心肌炎、原发或继发性心肌病、家族遗传性疾病或药物致心肌收缩力下降、严重心律失常，以及各种心脏病的终末期。

2. 心室射血障碍　如大面积肺梗死、乳头肌或腱索断裂、瓣膜穿孔导致重度关闭不全或严重的瓣口狭窄等。

3. 心室充盈障碍　如急性心脏压塞、心房或心室占位病变、限制型心肌病等。

4. 混合型　即在原发病基础上出现并发症的情况。

5. 心脏直视手术后低排综合征　由于术后心肌不能适应前负荷增加所致。

诊疗经过通常包括以下环节：

1. 结合血压、意识、尿量等确立心源性休克的诊断。

2. 结合既往心脏病史，确定可能的病因。

3. 对患者病情进行评估，判定休克的分期及严重程度。

4. 结合扩容治疗后低血压或症状无改善或恶化可间接帮助诊断。

5. 监测血流动力学指标　平均动脉压、中心静脉压、左室舒末充盈压或肺毛细血管楔压、心输出量等。

【临床关键点】

1. 严重心脏病基础合并血流动力学异常要考虑心源性休克。

2. 一旦确诊要补充血容量，同时可以应用血管活性药物。

3. 针对病因和并发症进行治疗。

4. 治疗效果欠佳时需考虑应用主动脉内气囊反搏、左室辅助泵等装置辅助治疗。

学习笔记

临床病例

49岁，男性，既往有3年糖尿病史，因“胸痛、胸闷1周，气短1天，加重2小时”急诊就诊。

患者既往有3年糖尿病史，血糖控制欠佳，1周前患者生气后突感胸骨后疼痛，伴胸闷、心悸、恶心、后背部不适，自服复方丹参滴丸后略减轻，自行休息，但2小时后再度出现，并较前加重，再次服用复方丹参滴丸，症状持续不能缓解，即前往当地医院急诊科诊断急性前壁心肌梗死，给予溶栓治疗，胸痛略减轻，1天前患者感胸闷再度出现伴有呼吸困难，夜间憋醒数次。2小时前患者出现大汗淋漓，家人觉意识淡漠，且半日无尿，急诊就诊。

初步病史采集后，患者呼之能应，但意识淡漠，大汗，测血压80/50mmHg，首先考虑为心血管急重症，临床上需要考虑以下相关问题。

【问题1】患者心肌梗死1周后出现气短、血压降低，可能出现了什么问题？

思路1：该患者有严重心脏基础疾病——急性心肌梗死，出现血压降低，要考虑合并了心源性休克。

知识点

心源性休克的诊断

诊断：

1. 严重的基础心脏病（广泛心肌梗死、心肌炎、心脏压塞、心律失常、机械瓣失灵等）。
2. 休克的典型临床表现（低血压、少尿、意识改变等）。
3. 经积极扩容治疗后低血压及临床症状无改善或反恶化。
4. 血流动力学指标符合以下典型特征：
   （1）平均动脉压<8kPa（60mmHg）。
   （2）中心静脉压正常或偏高。
   （3）左室舒张末期充盈压或肺毛细血管楔压升高。
   （4）心排出量极度低下。

思路2：该患者心肌梗死后1周出现气短，出现并发症可能性大，需仔细查体结合辅助检查明确病因。

知识点

心源性休克的病因

常见病因为急性心肌梗死、重症心肌炎或心肌病变、心室射血、充盈障碍等，有一类病因为混合型，即同一患者可同时存在两种或两种以上的原因，如急性心肌梗死并发室间隔穿孔或乳头肌断裂，心尖部新的收缩期杂音，系心肌梗死后乳头肌功能不全导致二尖瓣关闭不全，加重心功能下降；胸骨左缘3~4肋间出现了粗糙收缩期杂音，要考虑室间隔穿孔。其心源性休克的原因既有心肌收缩力下降因素，又有心室间隔穿孔或乳头肌断裂所致的血流动力学紊乱。再如风湿性严重二尖瓣狭窄并主动脉瓣关闭不全患者风湿活动时引起的休克，既有风湿性心肌炎所致心肌收缩力下降因素，又有心室射血障碍和充盈障碍所致血流动力学紊乱。

【问题2】该患者的休克分期及严重程度如何划分？

思路1：确定心源性休克后要进行临床分期或严重程度评估，以决定后续的治疗方案。该

学习笔记

患者目前收缩压已低于90mmHg，尿量减少，意识淡漠，至少已进入休克中期，需紧急进行处理。

知识点

心源性休克的临床分期

根据心源性休克发生发展过程，大致可分为早、中、晚三期。

（1）休克早期：患者常表现为烦躁不安、恐惧和精神紧张，但神志清醒、面色或皮肤稍苍白或轻度发绀、肢端湿冷，大汗、心率增快。可有恶心、呕吐，血压正常甚至可轻度增高或稍低，但脉压变小尿量稍减。

（2）休克中期：患者表情淡漠，反应迟钝、意识模糊或欠清，全身软弱无力，脉搏细速无力或未能扪及，心率常超过120次/分收缩压<80mmHg(10.64kPa)。甚至测不出脉压<20mmHg(2.67kPa)，面色苍白发绀，皮肤湿冷发绀或出现大理石样改变尿量更少(<17ml/h)或无尿。

（3）休克晚期：可出现弥散性血管内凝血(DIC)和多器官功能衰竭的症状。前者可引起皮肤黏膜和内脏广泛出血；后者可表现为急性肾、肝和脑等重要脏器功能障碍或衰竭的相应症状。

思路2：根据患者收缩压降低、表情淡漠及尿量减少，休克程度至少为中度休克，需及时予以纠正休克治疗，一旦进入休克晚期，生存率会进一步降低。

知识点

心源性休克的严重程度划分

（1）轻度休克：表现为患者神志尚清但烦躁不安，面色苍白、口干、出汗，心率>100次/分，脉速有力，四肢尚温暖，但肢体稍发绀、发凉，收缩压≥80mmHg(10.64kPa)，尿量略减，脉压<30mmHg(4.0kPa)。

（2）中度休克：面色苍白、表情淡漠、四肢发冷、肢端发绀，收缩压为60~80mmHg(8~10.64kPa)，脉压<20mmHg(2.67kPa)，尿量明显减少(<17ml/h)。

（3）重度休克：神志欠清、意识模糊、反应迟钝、面色苍白发绀，四肢厥冷发绀、皮肤出现大理石样改变，心率>120次/分，心音低钝，脉细弱无力或稍加压后即消失。收缩压降至40~60mmHg(5.32~8.0kPa)，尿量明显减少或尿闭。

（4）极重度休克：神志不清、昏迷呼吸浅而不规则口唇皮肤发绀，四肢厥冷，脉搏极弱或扪不到，心音低钝或呈单音心律，收缩压<40mmHg(5.32kPa)，无尿，可有广泛皮下黏膜及内脏出血，并出现多器官衰竭征象。

【问题3】查体及实验室检查应重点进行哪些方面？

思路1：查体注意事项包括有助于判断患者病情严重程度的体征，如生命体征、意识状态等，以及原发病或并发症的体征，如两肺满布哮鸣音及湿啰音、心率快、奔马律、新发生的杂音、杂音部位等。

思路2：出现心源性休克时，除常规进行血常规、尿常规和肾功能检查、血气分析、心电图、胸片及心脏超声外，还需进行心肌标志物检测，以帮助明确病因；进行心源性休克导致的DIC相关检测，以及微循环灌注情况的检查。

学习笔记

知识点

心源性休克的辅助检查——微循环灌注指标

微循环灌注情况的常用指标，此为休克常规检查项目

临床上常用的指标有：

（1）皮肤与肛门的温差：分别测定皮肤和肛门的温度。正常情况下前者比后者低0.5℃左右，休克时由于皮肤血管收缩，皮肤温度明显降低，而肛门温度不下降甚至增高，使两者温差增大，当温差>1.5℃，则往往表示休克严重；当其>3℃时，表示微循环已处于严重衰竭状态。

（2）眼底及甲皱检查：眼底检查可见小动脉痉挛和小静脉扩张，严重时可出现视网膜水肿。甲皱检查通常在无名指甲皱部位，用特种冷光源照射的光学显微镜下，用肉眼观察皮下组织微血管的排列、形态及对刺激和加压后反应等，休克患者由于血管收缩，因此甲皱微血管的管襻数目显著减少，排列紊乱，血流缓慢，可有微血栓形成，血细胞常聚集成小颗粒状，甚至聚集成絮状物，在指甲上加压后放松时可见毛细血管内血流充盈时间延长等。

（3）血细胞比容检查：当周围末梢血的血细胞比容比中心静脉血血细胞比容高出0.03vol（3vol%）时，则表明有外周血管明显收缩。

微循环的上述指标测定，对判定休克时微循环障碍严重程度，以及合理选择血管活性药物等均有参考价值。

思路3：休克患者最主要的病理生理变化来源于血流动力学异常，近年来随着血流动力学监测技术的发展，对休克患者的血流动力学监测有助于治疗决策的制订。

知识点

血流动力学监测

1970年专家学者们研制成功了顶端带有气囊的漂浮导管（Swan-Ganz导管），克服了经典右心导管术的主要限制，使插管术更简便安全，且可在床边进行监测，对诊治心肌梗死并泵衰竭（尤其是左心衰竭和心源性休克）起了一定作用，近年来广泛应用于临床。连续心输出量测定（pulse-indicated contour cardiac output，PiCCO）是目前最新休克血流动力学监测手段，可以判断肺水肿的程度、分析肺水肿的类型，以及了解前后负荷的情况。

体格检查结果

查体情况：T 36.5℃，P 110次/分，R 25次/分，BP 85/50mmHg，神志淡漠，高枕位，口唇发绀，两肺底少量湿性啰音，肺底为主，心界向左下扩大，心率110次/分，律齐，心音低钝，胸骨左缘3～4肋间可闻及粗糙收缩期吹风样杂音。

【问题4】该患者是否还有需要补充的体征？

思路：从问题3的分析可以知道，该查体记录存在以下问题：

（1）该患者此次合并心源性休克，缺少对休克严重程度分型有意义的体征。

（2）患者出现了新发杂音，杂音描述不完整，心脏查体也有缺项。

补充检查后的完整查体结果：

查体情况：T 36.5℃，P 110次/分，R 25次/分，BP 85/50mmHg，神志清晰，呼之能应，但反应较慢。高枕位，皮肤湿冷，苍白，口唇发绀，颈静脉充盈。胸廓对称，肋间隙正常，未触及胸膜摩

学习笔记

擦感，双侧胸部叩诊呈浊音，两肺满布哮鸣音及湿啰音。心尖搏动位于左锁骨中线外侧1.0cm处，心尖搏动弥散，无抬举样搏动，胸骨左缘3～4肋间可触及震颤，心界向左下扩大，心率110次/分，律齐，心音低钝，A2=P2，胸骨左缘3～4肋间可闻及3/6级粗糙收缩期杂音，未向左侧腋下传导。双下肢中度凹陷性水肿。

【问题5】结合上述体检结果，哪些检查对明确心源性休克的病因最为重要？

思路1：患者急性心肌梗死1周后出现心源性休克表现，且查体发现了胸骨左缘3～4肋间的收缩期杂音。根据发病的时间结合查体结果，推测可能合并了室间隔穿孔，需进一步行心脏彩超确定。

知识点

超声心动图在心源性休克检查中的应用价值

M型或二维超声心动图常能发现急性心肌梗死受累的心室壁运动幅度降低或呈矛盾运动，而未梗死区域的心肌常有代偿性运动增强，当合并心室壁瘤、乳头肌功能不全、腱索断裂或心室间隔穿孔时，在实时下常有特征性超声征象，此时脉冲多普勒或连续多普勒可检出异常的湍流或紊流信号，对诊断室间隔穿孔和急性二尖瓣关闭不全颇有帮助。近来，彩色多普勒血流显像技术的应用与二维超声心动图相结合，在实时下可检出异常血流束，且能半定量估计室间隔穿孔和二尖瓣反流量的大小，对急性心肌梗死某些并发症的诊断价值颇大，此外，通过超声心动图可无创测定心功能，对估价病情也有帮助。

学习笔记

思路2：患者心肌梗死1周，合并室间隔穿孔，现血压低于正常。皮肤呈花斑样改变，休克晚期常常容易合并DIC，因此要了解DIC的诊断和处理。

知识点

有关弥散性血管内凝血(DIC)的检查

休克晚期常并发DIC，除血小板计数呈进行性下降以及有关血小板功能异常(如血小板黏附能力和聚集能力障碍、血块回缩缺陷等)外，可有以下改变：凝血酶原时间延长，纤维蛋白原常降低，凝血酶凝固时间与正常对照血浆比较相差>3秒，全血凝固时间超过10分钟以上，凝血因子Ⅰ、Ⅱ、Ⅴ、Ⅷ、Ⅹ、Ⅻ均减少，由于DIC常伴有继发性纤溶亢进，尚可作以下检查以间接说明DIC的存在，包括全血凝块溶解时间缩短(正常人72小时内无溶解现象)、纤维蛋白(原)降解产物(FDP)测定，临床上常用的如血浆鱼精蛋白副凝集试验(3P试验)阳性，Fi试验(即纤维蛋白降解产物的测定)正常参考值<1∶8，当其>1∶16时有诊断价值。此外，尚可作鞣酸化红细胞凝集抑制免疫试验、乙醇凝胶试验等，DIC者常呈阳性。

辅助检查

血常规检查：WBC 11.5×10^9/L，中性粒细胞82%，杆状核8%，淋巴细胞10%，单核细胞2%，血红蛋白150g/L，血小板250×10^9/L，血细胞比容4.2%。

心电图：窦性心律　陈旧前壁心肌梗死。

胸片：肺纹理增粗，心影增大，符合心力衰竭表现。

BNP 4328ng/L。

血气分析：pH 7.26，PaO_2 75mmHg，$PaCO_2$ 30mmHg，BE −3.2mmol/L。

床旁心脏超声：LVD 62mm，LVS 48mm，IVHS 8mm，EF 40%，LA 40mm，RV 36mm，余房室径正常，肺动脉压力 30mmHg，可见室间隔有一回声中断区，大小约 8mm。

【问题 6】如何判断该患者的化验检查结果。

思路：患者的白细胞增高，血红蛋白增高，血细胞比容增高，提示血液浓缩。BNP 显著升高，血气分析提示缺氧合并代酸，心肌酶学及 D-二聚体正常。休克时电解质和酸碱平衡紊乱常常成为患者发生心脏性猝死的诱因，因此要予以重视。

知识点

休克时血电解质和酸碱平衡的变化

血清钠可偏低，血清钾高低不一，少尿时血清钾可明显增高，休克早期可有代谢性酸中毒和呼吸性碱中毒之改变，休克中，晚期常为代谢性酸中毒并呼吸性酸中毒，血 pH 降低，氧分压和血氧饱和度降低，二氧化碳分压和二氧化碳含量增加，正常时血中乳酸含量为 0.599～1.78mmol/L(5.4～16mg/dl)，若升至 2～4mmol/L 表明为轻度缺氧，微循环基本良好，预后较佳；若血乳酸含量>4mmol/L，说明微循环已有衰竭，已处于中度缺氧；若>9mmol/L，则表明微循环已经衰竭，有严重缺氧，预后不良。此外，严重休克时，血游离脂肪酸常明显增高。

【问题 7】如何分析床旁超声心动图结果。

思路：床旁心脏超声可以对心脏结构进行评价，帮助明确基础心脏疾病，同时可以对心脏功能进行评价，协助进行病情判断。该患者的心脏超声显示：左室扩大(LVD 62mm)，心功能不全(EF 40%)，左房扩大(40mm)，提示合并左心功能不全。此外发现的室间隔回声中断区，对明确心源性休克的病因——室间隔穿孔，起到了决定性作用。

【问题 8】结合上述资料，该患者的完整诊断应为什么？

思路：该患者的诊断为：

冠状动脉粥样硬化性心脏病	病因诊断
急性前壁心肌梗死	病理诊断
室间隔穿孔	并发症诊断
Killip 4 级	功能评价
心源性休克	

完整的诊断应该包括病因学诊断、病理诊断、并发症诊断、功能诊断，如患者合并心房颤动，还需诊断心律失常、持续性心房颤动。

【问题 9】该患者接下来的治疗应该怎样进行？

思路：

(1) 绝对卧床休息，立即吸氧，有效止痛，尽快建立静脉给药通道，进行心电监护和建立必要的血流动力学监测，留置尿管以观察尿量。

(2) 纠正代谢性酸中毒：根据心功能状态和血流动力学监测资料，估计输液量和输液速度。

(3) 使用血管活性药物，常用的如多巴胺、多巴酚丁胺、间羟胺、去甲肾上腺素等。

(4) 尽量缩小心肌梗死范围，挽救濒死和严重缺血的心肌。

(5) 积极治疗并发症和防治重要脏器功能衰竭，防治继发感染。

(6) 药物治疗同时或治疗无效情况下，有条件单位可采用 IABP 辅助治疗、机械性辅助循环，必要时条件具备也可进行外科急诊手术治疗。

【问题 10】除了急性心肌梗死，还有那些疾病可以导致心肌收缩力极度降低？

思路：急性暴发性心肌炎(如病毒性、白喉性以及少数风湿性心肌炎等)、原发性及继发性心

学习笔记

肌病(前者包括扩张型、限制型及肥厚型心肌病晚期;后者包括各种感染、甲状腺毒症、甲状腺功能减退)、家族性贮积疾病及浸润(如血色病、糖原贮积病、黏多糖体病、淀粉样变、结缔组织病)、家族遗传性疾病(如肌营养不良、遗传性共济失调)、药物性和毒性过敏性反应(如放射阿霉素、酒精、奎尼丁、锑剂、依米丁等所致心肌损害)、心肌抑制因素(如严重缺氧、酸中毒、药物、感染毒素)、药物(如钙通道阻滞药、β 受体阻滞药等)、心瓣膜病晚期、严重心律失常(如心室扑动或颤动)。询问病史时,要考虑到可能导致心源性休克的其他系统疾病,进行鉴别诊断。

【问题 11】心源性休克辅助治疗(如主动脉内气囊反搏或左室辅助泵)的作用?

思路:

主动脉内气囊反搏(IABP):IABP 的原理是心脏舒张期球囊充气、主动脉舒张压升高冠状动脉压升高,使心肌供血供氧增加;心脏收缩前,气囊排气、主动脉压力下降、心脏后负荷下降、心脏射血阻力减小、心肌耗氧量下降。IABP 能有效地增加心肌血供和减少耗氧量,使冠心病患者受益最大。此外 IABP 还可以使全身重要器官血灌注增加,降低右房压及肺动脉压。

心源性休克根据基础心脏疾病+血流动力学异常诊断不难,关键是找寻心源性休克的病因,并对休克程度进行分度,针对病因、不同临床分期及分度进行治疗,即便如此,心源性休克仍为心血管急症中的高危类型,抢救成功率仍很低。

知识点

心源性休克的诊疗规范

- 基础心脏疾病史。
- 循环系统生命体征评估。
- 心源性休克临床分期或分度。
- 辅助检查协助评估危险,估计预后。

(马依彤)

第三节 急性肺水肿

急性肺水肿是心内科急症之一,肺水肿是指由于某种原因引起肺内组织液的生成和回流平衡失调,使大量组织液在很短时间内不能被肺淋巴和肺静脉系统吸收,从肺毛细血管内外渗,积聚在肺泡、肺间质和细小支气管内,从而造成肺通气与换气功能严重障碍。其临床主要表现为:突然出现严重的呼吸困难,端坐呼吸,伴咳嗽,常咳出粉红色泡沫样痰,患者烦躁不安,口唇发绀,大汗淋漓,心率增快,两肺布满湿啰音及哮鸣音,严重者可引起晕厥及心脏骤停。

此病多发生于:

(1) 心肌有急性弥漫性损害,导致心肌收缩力减弱,如急性广泛性心肌梗死、急性心肌炎等。

(2) 急性机械性阻塞致心脏压力负荷过重及排血受阻,如严重高血压、主动脉瓣狭窄或二尖瓣狭窄等。

(3) 急性心脏容量负荷过重,如急性心肌梗死或感染性心内膜炎、心脏外伤等引起心瓣膜损害、腱索断裂、乳头肌功能不全、室间隔穿孔等,此外静脉输血、输液过多过快时也可导致急性肺水肿发生。

(4) 急性心室舒张受限,如急性大量心包积液所致的急性心脏压塞导致心排出量减低和体循环淤血等。

(5) 组织代谢增加和循环加速,如甲状腺功能亢进、严重贫血等。

学习笔记

（6）大多数急性肺水肿患者在发作前有许多诱因，如饱餐、大便用力、情绪波动、劳累、急性感染等。

诊疗经过通常包括以下环节：

1. 详细询问患者既往心脏病史及系统疾病史，了解可能的病因及发作诱因。

2. 症状有无顽固性呼吸困难伴粉红色泡沫痰，大汗淋漓，体格检查确定有无满肺哮鸣音及湿啰音、奔马律、低血压等急性肺水肿的体征。

3. 一旦确定立刻予以抢救。

4. 去除诱因，以减轻心脏负荷、改善缺氧为主的综合性治疗，包括吸氧、利尿、强心、扩血管以及针对原发基础疾病的治疗。

5. 监测相关指标　包括生命体征、血气分析、BNP 测定、生化测定、血常规、胸片及超声心动图等，协助诊断，评价疗效。

【临床关键点】

1. 原有心脏病基础，诱发因素作用下突起呼吸困难伴粉红色泡沫痰，端坐呼吸。
2. 两肺满布哮鸣音及湿啰音，要与支气管哮喘鉴别。
3. 针对病因和诱因进行综合治疗。
4. 治疗效果欠佳时需考虑应用呼吸机辅助治疗，合并心源性休克时要给予抗休克治疗。

临床病例

56 岁，女性，既往有反复关节疼痛病史，因“胸闷、气短伴双下肢水肿 20 年，气短 1 天，加重 2 小时”急诊就诊。初步的病史采集如下：

患者既往有关节疼痛红肿病史，未在意，未诊治。20 年前起患者反复出现胸闷、气短，伴双下肢水肿，当地医院考虑风湿性心脏瓣膜病，给予治疗后好转（具体不详），出院后不能坚持服药，感胸闷气短时服药数天即自行停药，但患者自觉体力逐渐下降，最初行走快或上楼时出现，后安静时也觉胸闷，1 年前患者感心悸胸闷，当地做心电图示心房颤动，给予药物治疗。入院 1 天前患者与家人生气后感胸闷气短加重，夜间憋醒数次。2 小时前患者情绪激动后出现呼吸困难，躺不下，咳大量泡沫痰，有血丝，于急诊就诊。

初步病史采集后，患者端坐位，呼吸费力，呼吸 30 次/分，大汗，咳粉红色泡沫痰，测血压 80/50mmHg，首先考虑为心血管急重症，临床上需要考虑以下相关问题。

【问题 1】患者目前出现了严重呼吸困难伴粉红色泡沫痰，可能是什么问题？

思路：该患者既往有瓣膜病史，病程中有心功能逐渐减退的表现：从劳力性呼吸困难到夜间阵发性呼吸困难，直到端坐呼吸，此次情绪激动后出现严重呼吸困难伴粉红色泡沫痰，首先考虑急性肺水肿，现患者血压偏低，合并心源性休克，病情危重，需即刻抢救。

【问题 2】该患者的肺水肿分期属于哪期？

思路：确定急性肺水肿后，要进行临床分期或严重程度评估，以决定后续的治疗方案。该患者目前已出现咳粉红色泡沫痰，进入肺泡水肿期，需紧急进行处理。

知识点

急性肺水肿的临床分期

根据水肿发展的过程分为肺间质水肿期和肺泡水肿期。

肺间质水肿期

症状：患者常感到胸闷、恐惧，咳嗽，有呼吸困难。

体征：面色苍白、呼吸急速、心动过速、血压升高，可闻及哮鸣音。

学习笔记

X线检查:肺血管纹理模糊,肺门阴影不清楚。肺小叶间隔加宽,形成Kerley A线和B线。

血气分析:$PaCO_2$偏低,pH升高,呈呼吸性碱中毒。

肺泡水肿期

症状:患者面色更苍白,更觉呼吸困难、出冷汗等。

体征:口唇、甲床发绀,咳出大量粉红色泡沫痰,全麻患者可表现呼吸道阻力增加和发绀,经气管导管喷出大量粉红色泡沫痰;双肺听诊:满肺湿啰音,血压下降。

X线检查:主要是肺泡状增密阴影,相互融合呈不规则片状模糊影,弥漫分布或局限于一侧或一叶,或见于肺门两侧,由内向外逐渐变淡,形成所谓蝴蝶状典型。

血气分析:$PaCO_2$偏高和(或)PaO_2下降,pH偏低,表现为低氧血症和呼吸性酸中毒。

【问题3】查体及初步检查应重点进行哪些方面?

思路1:查体注意事项包括有助于判断患者病情严重程度的体征(如生命体征、意识状态等)及原发病或并发症的体征(如两肺满布哮鸣音及啰音、心率快、奔马律、新发生的杂音、杂音部位等)。该患者原有心脏病基础上出现了严重呼吸困难及咳粉红色泡沫痰,查体满肺哮鸣音,血压低于正常,考虑急性肺水肿合并心源性休克。

思路2:出现急性肺水肿时,除常规进行血常规、尿常规和肾功能检查、血气分析、心电图、胸片及心脏超声外,还需进行肺小动脉楔压测定、胸部基础阻抗等,以帮助明确病因。

知识点

急性肺水肿的诊断

肺水肿的诊断主要根据症状、体征和X线表现。

早期诊断方法:测定肺小动脉楔压和血浆胶体渗透压,如脉压<4mmHg时不可避免出现肺水肿。

连续测定胸部基础阻抗(胸腔液体指数,TFI)。TFI下降揭示肺水增多。

学习笔记

体格检查结果

查体情况:T 36.5℃,P 92次/分,R 30次/分,BP 85/50mmHg,神志淡漠,高枕位,口唇发绀,两肺满布干湿性啰音,心界向左下扩大,心率110次/分,律不齐,心音强弱不等,心尖部可闻及舒张期隆隆样杂音。

【问题4】上述记录是否全面反映了患者的体征?

思路:从问题3的分析可以知道,该查体记录存在以下问题:

(1) 该患者此次为急性肺水肿发作,对胸部的体征描述不完整。

(2) 患者出现有杂音多年,但杂音描述不完整,心脏查体也有缺项。

补充检查后的完整查体结果为:

查体情况:T 36.5℃ P 92次/分 R 25次/分 BP 85/50mmHg 神志清晰,急性病容。端坐位,皮肤湿冷,苍白,口唇发绀,颈静脉充盈。胸廓对称,肋间隙正常,未触及胸膜摩擦感,双侧胸部叩诊呈浊音,两肺满布哮鸣音及湿啰音。心尖搏动位于左锁骨中线外侧0.5cm处,无抬举样搏动,未触及震颤,心底部扩大,心浊音界向左扩大,心率110次/分,律不齐,心音强弱不等,A2<P2,心尖部可闻及舒张中晚期隆隆样杂音,不传导,左侧卧位明显。腹平软,右上腹压痛无反跳痛,可触及肝脏,质中,有触痛,无结节,移动性浊音阴性,肠鸣音正常。双下肢中度凹陷性水肿。

【问题5】结合上述体检结果，为明确急性肺水肿的病因诊断，应进一步实施哪些检查？

思路：患者既往有瓣膜病史，结合查体二尖瓣狭窄可能性大；为明确原发病变的性质并评价目前心脏功能状态，还需要行心脏B超检查。

辅助检查

血常规检查：WBC 6.5×10^9/L，中性粒细胞62%，杆状核8%，淋巴细胞28%，单核细胞2%，血红蛋白120g/L，血小板250×10^9/L，血细胞比容4.2%。

心电图：异位心律心房颤动心室率过速。

胸片：肺纹理增粗，心影增大，符合心力衰竭表现。

BNP 4328ng/L。

血气分析：pH 7.26，PaO_2 75mmHg，$PaCO_2$ 30mmHg，BE −3.2mmol/L。

床旁心脏超声：LVD 56mm，LVS 32mm，IVHS 8mm，EF 40%，LA 48mm，RV 36mm，二尖瓣狭窄粘连，瓣口面积0.8cm^2。

【问题6】如何分析床旁超声心动图结果？

思路：床旁心脏超声可以对心脏结构进行评价，帮助明确基础心脏疾病，同时可以对心脏功能进行评价，协助进行病情判断。对于该患者来说，心脏超声在明确急性肺水肿的病因——二尖瓣重度狭窄上起到了决定性作用。

知识点

二尖瓣狭窄程度的判定标准

二尖瓣狭窄如何区分严重程度？二尖瓣狭窄严重程度可根据分级确定，一般可分为轻度、中度、重度三级。临床症状的轻重主要取决于瓣口狭窄的程度。二尖瓣开放幅度小及瓣口面积变小是超声诊断二尖瓣狭窄的较好主要依据之一。二维左室短轴二尖瓣口水平可直接测定二尖瓣口的实际瓣口面积，可作为狭窄严重性的判断依据。当瓣口面积减小为1.5～2.0cm^2时为轻度狭窄；1.0～1.5cm^2时为中度狭窄；<1.0cm^2时为重度狭窄。

【问题7】结合上述资料，该患者的诊断是什么？

思路：该患者的诊断为：

风湿性心脏瓣膜病	病因诊断
二尖瓣狭窄（重度）	病理诊断
心律失常	
持续性心房颤动	并发症诊断
心功能4级	功能评价
急性肺水肿	

完整的诊断应该包括病因学诊断、病理诊断、并发症诊断、功能诊断，如患者合并心房颤动还需诊断心律失常、持续性心房颤动。

【问题8】该患者发生急性肺水肿后应如何治疗？

思路：

1. 体位　取坐位或半卧位，两腿下垂，以减少静脉回流。

2. 吸氧　高流量6～8L/min，35%乙醇湿化吸氧。必要时给予机械通气治疗。

3. 镇静剂　皮下或肌内注射吗啡5～10mg或哌替啶50mg，对于昏迷休克严重肺部疾病患者禁用。

4. 利尿剂　静脉注射快速利尿剂，减少回心血量。注意合并低血压时要慎用。

学习笔记

5. 强心剂 缓慢静脉注射毛花苷丙 0.2～0.4mg。

6. 血管扩张剂 静脉滴注硝普钠或酚妥拉明，以降低肺循环压力，但要注意监测血压。

7. 氨茶碱 氨茶碱 0.25g 加入 10% 葡萄糖注射液 20ml 缓慢静脉注射，可解除支气管痉挛，扩张冠状动脉和加强利尿。

8. 糖皮质激素 地塞米松，减少毛细血管通透性，降低周围血管阻力。

9. 密切观察神志、面色、心率、心律、呼吸、血压、尿量、滴速、用药反应等。

10. 及时、准确、详细地记录。此外还应针对病因进行治疗，也可用呼吸机辅助通气。

【问题 9】心源性休克与急性肺水肿的关系。

思路：均为心血管急重症，病因接近，两种疾病状态可同时存在，治疗措施接近。也可各自独立存在不同的病例中。

【问题 10】急性肺水肿的预后及预防。

思路：预后很差，死亡率为 70% ～100%，因此预防很重要，积极治疗原发病，纠正原有的心功能不全，尽量避免诱因的出现，才能预防急性肺水肿发生。

急性肺水肿是心血管疾病的严重并发症，严重心脏病基础上出现无法缓解的气短、大汗、伴或不伴血流动力学异常，体格检查双肺满布哮鸣音及湿啰音，奔马律及基础心脏病体征，临床诊断不难，一旦诊断立即采取吸氧，监护，利尿剂、血管扩张剂、强心剂等药物抢救，预后很差。

知识点

急性肺水肿的诊疗规范

基础心脏疾病史；循环系统生命体征评估；急性肺水肿临床分期；辅助检查协助评估危险，估计预后。

诊断：

1. 严重的基础心脏病（广泛心肌梗死、心肌炎、心脏压塞、心律失常、机械瓣故障等）。
2. 急性肺水肿的典型临床表现（严重呼吸困难伴粉红色泡沫痰）。
3. 查体满肺哮鸣音及湿啰音。
4. 可合并心源性休克。

（马依彤）

学习笔记

参考文献

1. 万学红，卢雪峰. 诊断学. 第 8 版. 北京：人民卫生出版社，2013.
2. 葛均波，徐永健. 内科学. 第 8 版. 北京：人民卫生出版社，2013.

第九章 感染性心内膜炎

感染性心内膜炎(infective endocarditis,IE)指因细菌、真菌和其他病原微生物(如病毒、立克次体、衣原体、支原体、螺旋体等)直接感染而产生心瓣膜或心室壁内膜的炎症,有别于由于风湿热、类风湿、系统性红斑狼疮等所致的非感染性心内膜炎。近年来随着抗生素广泛应用和病原微生物的变化,本病临床表现变得不典型。由于人口老年化流行情况也发生了变化,发生感染性心内膜炎的平均年龄有所增加,大于40岁的患者明显增加。且发病率随年龄增长而增长,在70~80岁时达到最高,男女的比例约为2:1,女性患者预后较差。

葡萄球菌感染位居首位,甲型(α)溶血性链球菌感染已经退至第二位,再次为肠球菌。由于对本病的警惕性提高和积极防治,本病的发生率有所降低。随着内外科治疗水平的提高,初发IE患者的存活率有了明显的提高。风湿性心脏瓣膜病所占比例降低,退行性瓣膜病变继以静脉药物滥用已替代了风湿性心脏瓣膜病,成为IE最常见的致病因素。心血管疾病介入性检查和治疗的日益增多、心脏瓣膜置换术和各种呼吸道、胃肠道和泌尿生殖道内镜检查等诊断技术的应用,使医源性获得性IE越发常见。

感染性心内膜炎的诊疗经过通常包括以下环节:

(1) 详细询问患者的症状,及相关病史,如有无基础心脏病病史、近期内是否接受过有创性操作。

(2) 查体要全面,不仅重视心脏的体征,还要注意检查有无感染性心内膜炎的周围体征。

(3) 针对疑诊的患者尽早完善辅助检查,重点包括超声心动图检查和规范的血培养等。

(4) 确诊或疑诊感染性心内膜炎患者入院治疗,根据病情轻重收入心内科病房或者重症监护室。

(5) 部分患者需要多次检查超声心动图和血培养。

(6) 抗感染药物应用要尽早、足量。根据患者病史,选择初始的抗感染治疗方案;得到血培养结果后选择针对性的敏感药物治疗。

(7) 判断抗感染治疗的疗程。

(8) 治疗过程中,随时评估患者心功能及感染控制情况和相关并发症。

(9) 必要时请心外科会诊,确定最佳外科手术时机。

(10) 确定抗感染治疗结束的时间、出院随访日期,以及出院后的注意事项。

【临床关键点】

1. 临床上IE误诊率很高,因为多数患者发病初期无心力衰竭表现,部分患者因其并发症初诊,干扰了临床诊断思路。

2. 多数患者以间断发热为主诉就诊,首诊科室常为呼吸内科及风湿免疫科,影响临床诊治。

3. IE的诊断中,血培养和超声心动图阳性结果是最主要依据。

4. 对疑诊IE的患者,抽取血培养的时间、方法非常重要,严格无菌操作。

5. 在治疗过程中,病情常有反复,此时需重复血培养。

6. 随时评估患者心功能状态和感染控制情况及并发症有无出现。

学习笔记

7. 部分患者无基础心脏病。

8. 内科治疗过程中,随时评估外科手术的必要性。

9. 术后仍需继续抗生素治疗,并重复血培养。

10. 密切随访。

临床病例

女性,35岁,以“间断发热2个月,活动后胸闷气短2周”为主诉就诊。初步的病史采集如下:

2个月前,无明显诱因出现发热,体温最高38.9℃,伴背部及四肢肌肉酸痛,无咳嗽、咳痰,无腹痛、腹泻,无尿频、尿急、尿痛,就诊于当地社区医院,给予“头孢类抗生素”(具体不详)静脉滴注后体温恢复正常。此后间断出现发热,用抗生素有效,但停药即再次发热,体温为38.0~39.5℃。未系统检查。2周前活动后出现胸闷气短,休息后缓解,症状渐加重,2天前于睡眠中出现胸闷憋醒,坐起后约10分钟缓解,于外院查血常规示白细胞13.6×10^9/L,中性粒细胞比例88%,血红蛋白82g/L。

初步病史采集后,因为患者有长期间断发热,随后出现胸闷气短、夜间憋醒等心力衰竭症状,首先考虑为感染诱发心力衰竭。对于该患者,临床上需要考虑以下相关问题。

【问题1】该患者发热的原因是什么?

思路1:引起发热的疾病很多,这里需要考虑发热的鉴别诊断。

思路2:该患者反复应用抗生素有效,且在外院查血常规示白细胞总数和中性粒细胞比例显著升高,考虑感染性疾病所致发热。

学习笔记

知识点

发热性疾病的鉴别诊断

引起发热的疾病很多,根据致病原因不同可分为两大类,即感染性疾病和非感染性疾病。

(1) 感染性疾病:在发热待查中占首位,包括常见的各种病原体引起的传染病、全身性或局灶性感染,以细菌引起的感染性发热最常见,其次为病毒等。

(2) 非感染性疾病:有①血液病与恶性肿瘤,包括白血病、恶性组织细胞病、恶性淋巴瘤、结肠癌、原发性肝癌等;②变态反应疾病,包括药物热、风湿热等;③结缔组织病,如系统性红斑狼疮(SIE)皮肌炎、结节性多动脉炎、混合性结缔组织病(MCTD)等;④其他,如甲状腺功能亢进、甲状腺危象、严重失水或出血、热射病、中暑、骨折、大面积烧伤、脑出血、内脏血管梗塞、组织坏死等。

【问题2】该患者感染的主要部位是什么?

思路1:无咳嗽、咳痰,无腹痛、腹泻,无尿频、尿急、尿痛。临床常见感染部位,即呼吸道、消化道和泌尿系统可能性较小。

思路2:间断发热2个月,病史较长,因此重点考虑引起慢性发热的疾病,如结核、IE等。

思路3:患者既往无心脏病史,但近来出现心力衰竭症状,考虑IE可能性大,过去可能有基础心脏病但心功能处于代偿期,也可能为无基础心脏病。

【问题3】初步的病史采集后,门诊查体重点是什么?

思路:门诊查体应有助于发热的鉴别诊断,因此应对皮肤、咽喉、肺部、心脏、淋巴结、腹部进行较为详细的体检。因为已考虑到IE的可能,在针对发热的鉴别诊断查体的基础上,描述时需突出重点IE相关的体征,如皮肤黏膜的表现、心脏杂音、血管损害征象、脾大与否等。

门诊查体记录

T 38.8℃，P 110 次/分，R 25 次/分，BP 130/50mmHg，一般情况较差，双肺呼吸音粗，右下肺湿啰音。心界扩大，心率 110 次/分，律齐，胸骨左缘第三肋间闻及 DM 3/6，心尖部 SM 2/6。未闻及心包摩擦音。腹部无包块、无压痛。双下肢无水肿。

【问题 4】结合上述查体结果，为明确诊断应进一步实施哪些检查？

思路 1：根据病史、体征，患者有长时间感染性发热、有心脏杂音、心功能不全表现，原因考虑为：①不除外感染性心内膜炎的可能；②可能存在基础的瓣膜疾病，在某种感染的基础上，出现心衰表现。为进一步明确诊断，需行超声心动图检查，以明确心脏的结构和功能情况，明确有无赘生物、脓肿、瓣膜周围漏等。

思路 2：需补充追问病史有无近期可引起菌血症的操作及静脉药物滥用史等。

知识点

发热时出现下列伴随症状时应警惕 IE 的可能：①心脏内人工材料（如人工瓣膜、起搏器、植入式除颤器、外科修补片或导管）；②IE 病史；③瓣膜性或先天性心脏病史；④其他 IE 易感因素（如免疫抑制状态或静脉药瘾者等）；⑤高危患者近期接受导致菌血症的操作；⑥慢性心力衰竭证据；⑦新出现的传导障碍；⑧典型 IE 病原体血培养阳性或慢性 Q 热血清学检验阳性（微生物学表现可早于心脏表现）；⑨血管或免疫学表现：栓塞、Roth 斑、线状出血、Janeway 损害或 Osler 结节；⑩局部或非特异性神经学症状和体征；⑪肺栓塞和/或浸润证据（右心 IE）；⑫不明原因的外周脓肿（肾、脾、脑或脊柱）。

门诊辅助检查：超声心动图结果回示：右室内径 20mm，左房内径 45mm，左室舒张末期内径 66mm，左室射血分数 50%。主动脉瓣先天性二叶瓣畸形，可见大量反流；主动脉瓣多发赘生物，最大者为 4.5mm×5mm；二尖瓣少量反流。

【问题 5】该患者目前诊断是什么，下一步该如何处理？

思路 1：根据患者长期高于 38.0℃的发热，超声心动图阳性表现为主动脉瓣先天性二叶瓣畸形，主动脉瓣大量反流，主动脉瓣多发赘生物，故该患者为可能的感染性心内膜炎。

思路 2：该患者目前考虑可能为 IE，需进一步行血培养及其他检查明确诊断并给予相应治疗，应收入院进一步诊治。

思路 3：决定收入普通病房或是重症监护室。患者存在心功能不全，存在瓣膜赘生物，随时有脱落造成栓塞的危险，收入重症监护室更为合适。

知识点

IE 的 Duke 诊断标准

1. 确定为 IE

（1）病理标准

微生物：血培养或赘生物、栓塞物、心内脓肿培养或组织学证实有细菌或病理损害：组织病理证实赘生物或心内脓肿有活动性心内膜炎改变。

（2）临床标准

- 2 个主要标准。
- 1 个主要标准和 3 个次要标准。

学习笔记

- 5个次要标准。

2. 可能的IE:有心内膜炎的表现,但不明确,且又不能排除。

- 1个主要标准和一个次要标准。
- 3个次要标准。

3. 不支持IE诊断的情况

(1) 心内膜炎表现有其他明确的诊断。

(2) 应用抗生素后4天内心内膜炎表现完全消失。

(3) 应用抗生素后4天内手术或活检未发现心内膜炎的病理证据。

知识点

IE的Duke诊断标准——主要标准

血培养阳性:

(1) 两次不同时间血培养标本发现感染性心内膜炎的典型微生物:甲型(α)溶血性链球菌、牛链球菌、金黄色葡萄球菌、社区获得性肠球菌。

(2) 与感染性心内膜炎相一致的微生物血培养持续阳性,定义为两次或以上血培养,间隔12小时以上或者全部三次血培养或者四次以上血培养中的大多数,第一次和最后一次采血间隔至少1小时发现符合感染性心内膜炎的微生物。

心内膜受累的证据:

(1) 感染性心内膜炎超声心电图阳性表现,包括:(对于人工瓣膜感染性心内膜炎建议进行TEE检查)。

瓣膜或其支持结构上、瓣膜反流途径中、医源性植入装置上发现可移动的物质,没有其他可能的解剖解释。

脓肿。

新出现的人工瓣部分裂开。

(2) 新出现的瓣膜反流(原有杂音增强或发生变化)。

知识点

IE的Duke诊断标准——次要标准

次要标准:

1. 易患情况 既往有心脏病史或静脉药物成瘾者。

2. 发热≥38℃。

3. 血管现象 主要动脉栓塞、脓毒性肺梗死、真菌性动脉瘤、颅内出血、结膜出血、Janeway病变。

4. 免疫现象 肾小球性肾炎、Osler节、Roth点、类风湿因子。

5. 微生物证据 血培养阳性但是不符合前述的主要标准(不包括一次血培养发现凝血酶阴性葡萄球菌和其他通常不引起感染性心内膜炎的微生物)。

6. 符合感染性心内膜炎的微生物活动感染的血清学证据。

7. 超声心电图 发现符合感染性心内膜炎表现,但不具备上述主要标准。

学习笔记

入院后检查

T 38.9℃，P 120 次/分，R 26 次/分，BP 130/45mmHg，一般情况较差，贫血貌，皮肤黏膜未见出血点、皮疹等。半坐位，颈静脉无怒张，甲状腺无肿大。双肺呼吸音粗，右下肺闻及湿啰音，双肺未闻及干啰音，无胸膜摩擦音。心界向左下扩大，心率 120 次/分，律齐，胸骨左缘第三肋间闻及 DM 3/6，心尖部 SM 2/6，未闻及心包摩擦音。腹部无包块、无压痛，肝脏未触及，脾肋下 3cm，轻压痛。肠鸣音正常。双下肢无水肿。神经系统检查未见异常。

急查血常规：白细胞 17.8×10^9/L，中性细胞比例 89%，红细胞 2.8×10^{12}/L，血红蛋白 82g/L，血小板 260×10^9/L。

【问题 6】需要进一步做哪些检查？

思路 1：对诊断有确定性意义的重要检查有两项。

（1）血培养：75% ~85% 患者血培养阳性。阳性血培养是诊断本病的最直接的证据，而且还可以随访菌血症是否持续。

（2）超声心动图检查：是诊断 IE 的最主要辅助检查手段之一。经胸和经食管心脏超声已广泛应用，在 IE 诊断、治疗和随访中的意义已经被清楚的认识。

思路 2：其他辅助检查包括以下内容：①血常规：贫血，偶有溶血现象。白细胞增高。②血沉加快。③肾脏相关检查可能有蛋白尿和镜下血尿。并发急性肾小球肾炎、间质性肾炎或肾梗死时，可见肉眼血尿、脓尿。血清尿素氮、肌酐升高。④心电图：无特异性。可见期前收缩、房室传导阻滞和束支传导阻滞等，并发冠状动脉栓塞或心包炎时可见特异性改变。⑤胸部 X 线检查：仅对并发症（如心力衰竭）有一定的诊断价值。⑥血清免疫学检查：90% 患者可见循环免疫复合物阳性，其他检查包括沉淀抗体测定，凝集素反应及沉淀抗体测定等。

知识点

疑诊 IE 时做血培养的注意事项

急性患者应该在应用抗生素前 1 ~2 小时内抽取 2 ~3 个血标本，亚急性者在应用抗生素前 24 小时采集 3 ~4 个血标本。已用过抗生素的患者，应至少每天抽取血标本，共 3 天，以期提高阳性率。抽血时间以寒战或体温骤升时为最佳，每次取血 10 ~15ml，并更换静脉穿刺的部位，皮肤严格消毒，严格无菌操作。对于应用抗生素的患者，取血量不宜过多。要求常规做需氧和厌氧培养。部分患者加做真菌培养。观察时间至少 2 周，培养结果阴性时应保持到 3 周，确诊必须 2 次以上血培养阳性。

知识点

超声心动图对 IE 的诊断价值和适应证

超声心动图对诊断 IE 的价值：①能检测赘生物的所在部位、大小、数目和形态，经食管超声心动图优于经胸壁超声，阳性率 90%；②检测基础心脏病；③能探测瓣膜破坏的情况，了解人工瓣膜的状况、各种化脓性心内并发症，以及瓣膜反流的严重程度和左心室功能；④判断预后和确定是否需要手术的参考。

超声心动图适应证：①临床怀疑 IE 时，尽早行经胸超声检查；②高度怀疑 IE，而经胸超声正常，推荐尽早行经食管超声检查；③经胸及经食管超声均阴性，但临床仍高度怀疑 IE，应在 7 ~10 天后复查；④IE 治疗中一旦怀疑出现新并发症，应立即重复超声检查；⑤抗生素治疗结束时，复查以评价心脏和瓣膜的形态学及功能。

诊断 IE 的超声心动图主要标准是：赘生物、脓肿、人工瓣膜裂开（瓣周漏等）。

学习笔记

【问题7】该患者感染的主要微生物可能是什么?

思路1:目前IE的病原体中,葡萄球菌感染位居首位,甲型(α)溶血性链球菌感染已经退至第二位,再次为肠球菌感染。其他如真菌、革兰阴性杆菌等。

思路2:结合患者基本临床特征、基础心脏病类型、感染诱因(有创性操作? 静脉药瘾者?)等初步判断病原体类型,最终确定病原体依赖于血培养结果。

【问题8】发病原因和诱因分别是什么?

思路1:本病多见于器质性心脏病患者。大量研究证实了血流动力学因素、机械因素造成心内膜的原始损伤,导致非细菌性血栓性心内膜炎是IE发病的初始因素。各种先天性心脏病中,动脉导管未闭、室间隔缺损、法洛四联症最常发生。在单个瓣膜病变种,二叶式主动脉瓣狭窄最易发生,瓣膜脱垂(主动脉瓣和二尖瓣)也易患本病。

思路2:长时间接受颈静脉治疗、静脉注射麻醉药成瘾、由药物或疾病引起免疫功能抑制的患者、人工瓣膜置换术后的IE和心脏起搏器IE也有增多。在发达国家,二尖瓣脱垂是IE最常见的原因。肥厚型心肌病、冠心病罹患本病也有报道。

思路3:在心内膜无菌性损伤的基础上,患者出现暂时性菌血症是IE的发病诱因。暂时性菌血症的常见原因有口腔、鼻咽部、牙龈、检查操作或手术等伤口侵入,少见原因如污染的人工瓣膜、缝合材料、器械是引起人工瓣膜心内膜炎的重要原因。病原体从感染的胸部创口、尿路和各种动静脉插管、气管切开、术后肺炎等进入体内也形成菌血症。

思路4:在非细菌性血栓性心内膜炎的基础上,发生菌血症,是否发生IE与血液中致病微生物的数量、毒力、侵袭性和黏附于黏膜的能力有关。

思路5:补充追问病史,该患者回忆不出相关诱因。

【问题9】病原体种类与IE临床类型有什么关系?

思路1:同一病原体可产生急性病程,也可以产生亚急性病程。

思路2:

(1) 急性IE:常因化脓性细菌侵入心内膜引起,多由毒力较强的病原体感染所致。几乎所有已知的致病微生物都可引起本病。

(2) 亚急性IE:甲型(α)溶血性链球菌比例有所下降;但链球菌包括各种不同类型的变异体以及葡萄球菌仍是最常见、毒性最强的致病菌。金黄色葡萄球菌、肠球菌、表皮葡萄球菌、革兰阴性菌和真菌的比例明显增高,厌氧菌、放线菌、李斯特菌偶见。

(3) 两种细菌的混合感染时有发现。

(4) 葡萄球菌感染是医源性和静脉内药物滥用者的IE最主要的原因。

(5) 心脏起搏器IE多为表皮葡萄球菌和金黄色葡萄球菌感染。真菌尤其多见于心脏手术和静脉注射麻醉药物成瘾者中,长期应用抗生素或激素、免疫抑制剂、静脉导管输入高营养液等均可增加真菌感染的机会,其中以念珠菌、曲霉菌和组织胞浆菌属较多见。

学习笔记

知识点

IE的定义和分类

IE的定义:指因细菌、真菌和其他病原微生物(如病毒、立克次体、衣原体、支原体、螺旋体等)直接感染而产生心瓣膜或心室壁内膜的炎症,有别于由于风湿热、类风湿、系统性红斑狼疮等所致的非IE。

IE的分类:既往IE通常按照病程分为急性、亚急性和慢性IE。

2009年ESC公布了新的分类方法:

(一) 根据感染部位和是否存在心内异物分类

1. 左心自体瓣膜IE

2. 左心人工瓣膜IE

（1）早期：瓣膜置换术后≤1年发生。

（2）晚期人工瓣膜IE：瓣膜置换术后≥1年发生。

3. 右心IE。

4. 器械相关性IE　发生在起搏器或除颤器导线上的IE，伴或不伴有瓣膜受累。

（二）根据感染来源分类

1. 医疗相关性IE

（1）院内感染：患者在入院48小时后出现IE相关的症状和体征。

（2）非院内IE：患者在入院48小时以内出现IE相关症状和体征；IE发病前30天内接受家庭护理或静脉治疗、血液透析或静脉化疗；IE发病前90天内入住急诊监护室或护理员或长期住监护室。

2. 社区获得性IE　患者入院48小时内出现IE相关症状和体征，但不符合医疗相关性标准。

3. 经静脉吸毒者的IE　没有其他感染来源的静脉吸毒者。

有以下情况者可认为属于活动性IE：①患者持续性发热且血培养多次阳性；②手术时发现活动性炎症病变；③患者仍在接受抗生素治疗；④有活动性IE的组织病理学依据。

IE的再发有两种情况：①复发：首次发病后<6个月由同一微生物引起IE再次发作；②再感染：不同微生物引起的感染或首次发病后>6个月由同一微生物引起IE再次发作。

【问题10】如何治疗？

思路1：**控制感染。内科药物主要是抗生素的应用，是治疗本病最主要的手段。正确选择有效的抗生素非常重要。初始治疗多是经验用药，待血培养和药敏试验结果回示后进行调整。根据该患者具体情况，初始治疗可选择大剂量青霉素。**

思路2：改善心功能。参见第二篇第一章心力衰竭部分的内容。

思路3：外科手术。手术目的是去除感染组织，恢复瓣膜功能或置换瓣膜。手术时机要结合患者心功能、感染控制情况和并发症等综合考虑，选择最佳手术时机。早期手术的适应证是：心力衰竭、感染不能控制（真菌性和抗生素耐药的革兰阴性杆菌心内膜炎）、预防栓塞。为了降低感染活动期间手术后的残余感染率，术后应持续使用抗生素4～6周。心脏起搏器IE主张手术取出感染的电极导线，术前尽可能延长抗生素治疗的时间。

知识点

IE治疗中抗生素的应用原则

（1）用药要早：可减轻心瓣膜的损害，保护心脏功能，防止和减少并发症的发生。

（2）剂量要足：赘生物内的细菌可增殖到每克组织10^9～10^{10}的菌体浓度。由于病原体隐藏于有纤维覆盖物的赘生物之中且处于代谢休眠状态，不易为抗生素杀灭。抗生素可通过被动弥散进入非血管赘生物的中心区域，但在赘生物内要达到有效抗生素浓度，必须有高的血清浓度。

（3）疗程宜长：一般需要4～6周，方可达到完全消除感染的目的，停药过早易致感染复发。

（4）选用杀菌剂：抑菌剂不能杀灭细菌，停药后受抑制的细菌可重新繁殖。杀菌剂则可能穿透赘生物，杀灭隐藏于深部的病原体。

（5）监测血清杀菌滴度调整药物剂量：抗生素须静脉给药，在用药过程中应监测SBT，要求抗生素注射后30分钟达到血清高峰浓度且血清杀菌滴度（serum bactericidal titer，SBT）≥1∶8，否则应增加剂量。

（6）联合用药：可起协同杀菌效应，以获得更为有效的治疗效果。例如青霉素、头孢菌素、万古霉素等能抑制细胞壁的合成，促进氨基糖苷类药物进入细胞内杀灭细菌。

学习笔记

知识点

抗生素治疗的疗程

原则上，抗生素治疗应持续至少4周，心内有植入物（如人工瓣膜）的患者，抗生素治疗应持续6周。氨基糖苷类抗生素一般在初始治疗的前2周应用。对高度敏感的链球菌感染，包含氨基糖苷类在内的抗生素短疗程（2周）治疗显示出与长疗程相同的效果。但这仅仅适用于无显著瓣膜反流、栓塞或心力衰竭，并且赘生物直径<10mm的患者。

知识点

左心自体瓣膜心内膜炎的手术指征及时机选择

1. 心衰

（1）急诊手术（<24小时）：①主动脉瓣或二尖瓣重度反流伴发急性肺水肿、心源性休克；②动脉瓣或二尖瓣病变伴室间隔穿孔诱发急性肺水肿、心源性休克。

（2）紧急手术（<1周）：左心衰进行性加重不伴心源性休克。

（3）择期手术（接受至少1~2周正规抗菌治疗后）：主动脉瓣或二尖瓣重度反流但不合并心衰症状。

2. 不能控制的感染

（1）紧急手术：①局部难以控制的感染（如脓肿、瘘管、假性动脉瘤、持续扩大的赘生物）；②持续发热及血培养阳性>7~10天。

（2）紧急手术/择期手术：真菌感染或多耐药菌感染。

3. 预防栓塞事件　紧急手术：①赘生物>10mm，接受正规抗菌治疗过程中发生栓塞事件；②赘生物>10mm，同时合并心衰、持续感染、脓肿；③赘生物>15mm。

学习笔记

知识点

人工瓣膜相关性IE的手术指征及时机选择

1. 心衰

（1）急症手术（<24小时）：①人工瓣病变严重伴发急性肺水肿、心源性休克；②人工瓣病变严重伴室间隔穿孔诱发急性肺水肿、心源性休克。

（2）紧急手术（<1周）：左心衰进行性加重不伴心源性休克。

（3）择期手术（接受至少1~2周正规抗菌治疗后）：无心衰症状。

2. 不能控制的感染

（1）紧急手术：①局部难以控制的感染（脓肿、瘘管、假性动脉瘤、持续扩大的赘生物）；②持续发热及血培养阳性>7~10天。

（2）紧急手术/择期手术：①真菌感染；②多耐药菌感染；③葡萄球菌感染；④革兰染色阴性菌感染。

3. 预防栓塞事件　紧急手术：①赘生物>10mm，接受正规抗菌治疗过程中发生栓塞事件；②赘生物>10mm，同时合并心衰、持续感染、脓肿；③赘生物>15mm。

诊疗经过

抽取血培养标本后，开始应用经验抗生素，青霉素针480万单位，每6小时1次，患者体温逐渐下降，胸闷症状逐渐缓解、肺部啰音消失。3次血培养结果均回示“甲型(α)溶血性链球菌生长”，药敏试验结果显示青霉素为敏感。明确诊断为“先天性主动脉瓣二叶瓣畸形 感染性心内膜炎 主动脉瓣重度反流 心功能Ⅳ级”。继续应用抗生素至第10天体温恢复正常。继续药物治疗。入院第18天，患者突发右侧肢体瘫痪，意识清晰，急查脑部CT显示“脑出血”，CTA未发现颅内动脉瘤。

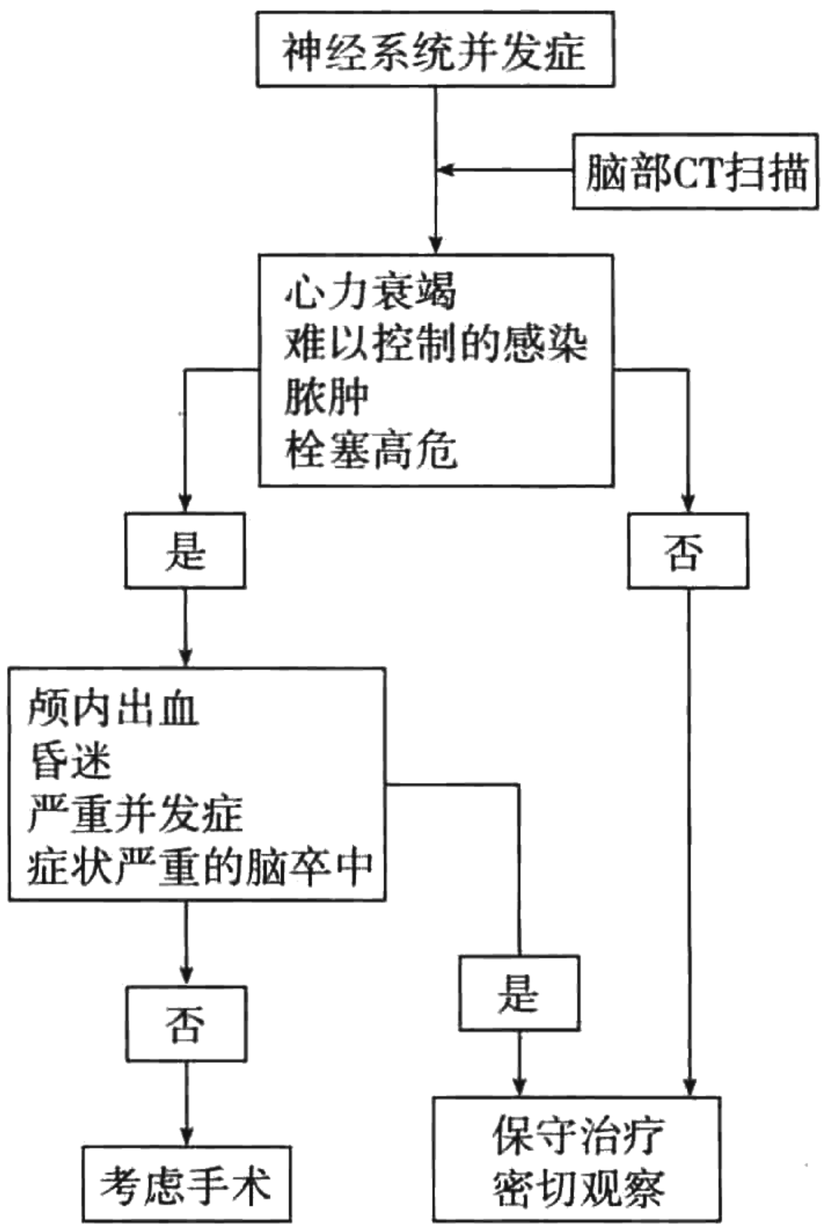
【问题11】患者脑出血的原因是什么？

思路1：脑出血患者大约60%是因高血压合并小动脉硬化所致，约30%由动脉瘤或动-静脉血管畸形破裂所致，其他病因包括脑动脉粥样硬化、血液病（如白血病、再生障碍性贫血、血小板减少性紫癜、血友病、红细胞增多症和镰状细胞病等）、脑淀粉样血管病变、抗凝或溶栓治疗等。

思路2：该患者首先要考虑IE的并发症。IE可引起脑部细菌性动脉瘤，动脉瘤破裂引起脑出血。

知识点

感染性心内膜炎合并神经系统并发症的处理策略



知识点

神经系统并发症的处理推荐

1. 无症状性脑栓塞或短暂性脑缺血发作　如果心脏手术有明确适应证，可正常进行。
2. 颅内出血　手术需要推迟至少1个月。
3. 很大、进行性扩大或已经破裂的的颅内动脉瘤　推荐神经外科手术或介入治疗。
4. 中风　若心脏手术适应证明确（心衰、无法控制的感染、脓肿等），不必推迟手术。
5. 脑CT排除出血，神志清醒　心脏手术可进行。
6. IE患者出血神经系统症状　需要做CT或MRI以明确诊断。
7. 怀疑合并颅内动脉瘤但无创检测阴性　可考虑血管造影。

学习笔记

知识点

IE的常见并发症

1. 充血性心力衰竭和心律失常　常见的并发症，也是本病首要的致死原因。早期不发生，以后感染引起瓣膜及其附属结构破坏，发生瓣膜功能不全，或原有的功能不全加重，产生心力衰竭。感染影响心肌，引起心肌炎症、局部脓肿，大量微栓子落入心肌血管，或较大的栓子进入冠状动脉引起心肌梗死等均可引起心力衰竭。感染累及心肌、侵犯传导阻滞，引起心律失常。常见的心律失常为室性期前收缩，少数发生心房颤动，可出现房室传导阻滞或束支传导阻滞。

2. 栓塞　发生率为15%～35%。发生栓塞的原因是赘生物脱落。常见部位为脑、肾、脾、冠状动脉。脑栓塞的发生率约为30%，好发于大脑中动脉及其分支，常致偏瘫。肺栓塞也可发生，见于右侧心脏心内膜炎，但卵圆孔未闭患者左侧心瓣膜的赘生物也可到达肺部造成肺梗死。栓塞最常发生的时间是发热开始后数天至数月内，但偶有痊愈后1～2年内发生栓塞者。

3. 心脏内的其他并发症　感染性并发症包括心肌脓肿、化脓性心包炎、心肌瘘管、心脏穿孔等，免疫复合物及细菌毒素的损害可引起心肌炎及非化脓性心包炎。

4. 细菌性动脉瘤　以真菌性动脉瘤最为常见。常发生于主动脉窦，其次为脑动脉、已结扎的动脉导管、腹部血管、肺动脉和冠状动脉等。

5. 神经精神方面的并发症　发生率为10%～15%，多见于金黄色葡萄球菌引起者。临床表现头痛、精神错乱、恶心、失眠、眩晕等中毒症状；脑部血管感染性栓塞引起的一系列症状，以及由于脑神经和脊髓或周围神经损害引起的偏瘫、截瘫、失语、定向障碍、共济失调等运动、感觉障碍和周围神经病变。

6. 局灶性肾炎和慢性增殖性肾小球肾炎　免疫复合物引起，但较少引起氮质血症。

学习笔记

诊疗经过

请神经内科会诊，给予药物保守治疗加功能锻炼，患者肢体功能逐渐恢复。体温维持在正常范围。胸闷、气短症状间断出现，多在体力活动时。夜间可平卧入眠。入院4周时复查心脏彩超示：右室内径21mm，左房内径47mm，左室舒张末期内径69mm，左室射血分数50%。主动脉瓣先天性二叶瓣畸形，可见大量反流；主动脉瓣多发赘生物，最大者6.5mm×4.5mm；二尖瓣少量反流。

【问题12】该患者是否考虑手术治疗？

思路1：**约50%的IE患者需要手术治疗。手术目的为清除感染组织，恢复瓣膜功能或置换人工瓣膜。**

思路2：**该患者基础心脏病为先天性主动脉瓣二叶瓣畸形，本身就需要手术治疗，此次发病引起主动脉瓣多发赘生物，应在感染控制后行手术治疗，彻底清除感染赘生物，置换瓣膜。以预防以后发生栓塞、心力衰竭和再发IE的风险。**

诊疗经过

入院6周后，患者内科情况稳定，转入心血管外科。转科时，体温恢复正常约4周，血压100/30mmHg，双肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音。心率88次/分，律齐，心尖部SM 2/6，主动脉瓣第二听诊区DM 4/6。外科行主动脉瓣置换术，手术顺利。术后继续应用抗生素2周，复查血培养阴性。出院。

【问题13】该患者如何预防再次IE?

思路1：患者主动脉瓣畸形虽得到纠正，但心脏内有人工瓣膜植入，仍属于IE高危人群。应注意IE的预防。

思路2：平时生活中，应注意个人卫生，减少微生物经皮肤黏膜破裂口进入体内形成菌血症的机会。

思路3：进行有创性操作前应给予抗生素预防。

极高危患者进行高危操作时推荐抗生素预防IE的心脏情况见表2-9-1。

表2-9-1　极高危患者进行高危操作时推荐抗生素预防IE的心脏情况

推　荐	推荐级别	证据级别
抗生素预防只考虑用于以下IE发生危险最高的患者：	Ⅱa	C
1. 人工瓣膜或心脏瓣膜修复采用人工材料的患者		
2. 既往有IE病史		
3. 先天性心脏病的患者：①发绀型先天性心脏病，未经手术修复或有残留缺损，姑息性分流或通道；②先天性心脏病采用人工材料（经手术植入或经皮导管技术植入）完全修复后6个月内；③人工材料和装置的植入部位持续存在残留缺损		
其他瓣膜病或先天性心脏病患者不再推荐使用抗生素预防	Ⅲ	C

极高危患者根据操作类型的危险程度推荐抗生素预防IE如表2-9-2所示。

表2-9-2　极高危患者根据操作类型的危险程度推荐抗生素预防IE

推　荐	推荐级别	证据级别
牙科操作：		
仅在下列情况下考虑使用抗生素预防：涉及牙龈或牙根尖周围组织的手术或需要口腔黏膜穿孔的操作	Ⅱa	C
以下情况不推荐使用抗生素预防：非感染组织的局部麻醉注射，拆线，牙的X线检查，放置或调整可移动的义齿修复或正牙的器具或支架，乳牙脱落或嘴唇及口腔黏膜损伤后也不推荐抗生素预防		
呼吸道操作：抗生素预防不推荐用于呼吸道操作，包括支气管镜或喉镜检查，经鼻或气管内插管	Ⅲ	C
胃肠道或泌尿生殖器操作：抗生素预防不推荐用于胃镜、肠镜、膀胱镜或经食管超声心动图检查	Ⅲ	C
皮肤和软组织：抗生素预防不推荐用于任何皮肤和软组织操作	Ⅲ	C

思路4：患者教育。告知患者IE会复发，当再次出现发热、寒战或感染的其他体征时，应立即进行评价。尽快至医院就诊。

学习笔记

思路5:随访。患者出院后分别于1、3、6、12个月进行门诊随访,抽血查血常规、C反应蛋白及血培养,行超声心动图检查。血液指标每次检查均在正常范围。超声心动图显示人工瓣功能良好。第3个月复查时左心室内径为49mm,此后保持正常。

(李 凌)

学习笔记

第十章 心包疾病

很多疾病或病理条件会引起心包疾病，包括感染性疾病、免疫介导的损伤、肿瘤、外伤、代谢性疾病、药物相关的损害、先天性缺损和囊肿等。绝大多数病因多来自心包外，如感染、放射治疗和甲状腺功能减退等，只有少数是心包自身的疾病，如原发肿瘤、心包囊肿和先天缺损等。本章通过病例分析重点介绍急性心包炎、缩窄性心包炎的诊断和治疗。

第一节 急性心包炎

急性心包炎是指心包的脏层和壁层的急性炎症。常见的原因是非特异性炎症、细菌病毒感染、自身免疫系统疾病、肿瘤累及、代谢性疾病、物理性损伤和邻近器官的病变累及等。急性心包炎可能是单独疾病，也可能是全身性疾病的局部反应或并发症。近年来随着心血管介入诊疗的广泛开展，心脏/血管穿孔或破裂所导致的急性心包炎及心脏压塞（cardiac tamponade）也并不少见，如心房颤动的导管消融治疗，其伴发心包积液/积血的发生率可高达5%。

早期急性心包炎的病理改变为干性心包炎，无明显心包积液，主要为纤维蛋白渗出。心包积液时由于伴血细胞、血浆成分渗出，其颜色也由无色透明而变为浑浊、黄色、褐色，甚至血性积液。渗出的纤维蛋白在后期可形成粘连、局部形成瘢痕，甚至引起心包钙化，最终发展成缩窄性心包炎。

急性心包炎诊疗经过通常包括以下环节：

1. 诊断　根据胸痛病史，心电图的特征性改变和心包摩擦音即可做出诊断。超声心动图、胸部CT和（或）MRI可进一步明确。心包穿刺检查、纤维心包镜检查对病因诊断有帮助。

2. 治疗　治疗原发病和诱发原因。大多数需要住院观察和治疗，以明确病因，观察有无心脏压塞并开始进行抗感染治疗和对症治疗。非特异性炎症和病毒感染是急性心包炎最常见的原因，非甾体类抗感染药物是主要的治疗手段。秋水仙碱对预防复发有作用。系统的糖皮质激素治疗仅限于结缔组织病、自体反应性疾病的治疗。恢复期的患者应观察复发情况和是否发生了限制性心包炎。心包穿刺引流术用于出现心脏压塞、高度怀疑为化脓性心包炎或经过一周以上药物治疗仍存在大量心包积液并有明显症状者。

【临床关键点】

1. 诊断

（1）症状：早期出现心前区疼痛，不同程度的气短和呼吸困难，大量心包积液或压塞时出现急性循环衰竭：心脏压塞导致出现意识丧失、血压下降、脉压变小、心动过速等症状和体征。

（2）体征：心包摩擦音，颈静脉明显充盈或怒张，心脏压塞时出现典型的三联症（Beck三联症）：心音遥远、动脉压下降或奇脉、颈静脉怒张。

（3）辅助检查：心电图有特征性改变。超声心动图、胸部CT和（或）MRI可进一步明确。

2. 治疗

（1）针对原发疾病的治疗：如针对感染性疾病、免疫介导损伤、外伤、代谢性疾病、药物相关的损害等的治疗。

（2）抗感染治疗：主要是非甾体类抗感染药，秋水仙碱能减少复发。

（3）心脏压塞：心包穿刺引流。

学习笔记

临床病例

患者女性,63 岁。因“阵发心慌、气短两年”门诊以“房室折返性心动过速(左侧隐匿性旁道)”收住院。择日行电生理检查和射频消融治疗。穿刺房间隔,送 Swartz 鞘进入左心房后患者自觉轻度胸闷、气短。查体:血压 122/86mmHg,心率 95 次/分。双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音,心律齐,未闻及杂音及心包摩擦音(图 2-10-1、图 2-10-2)。

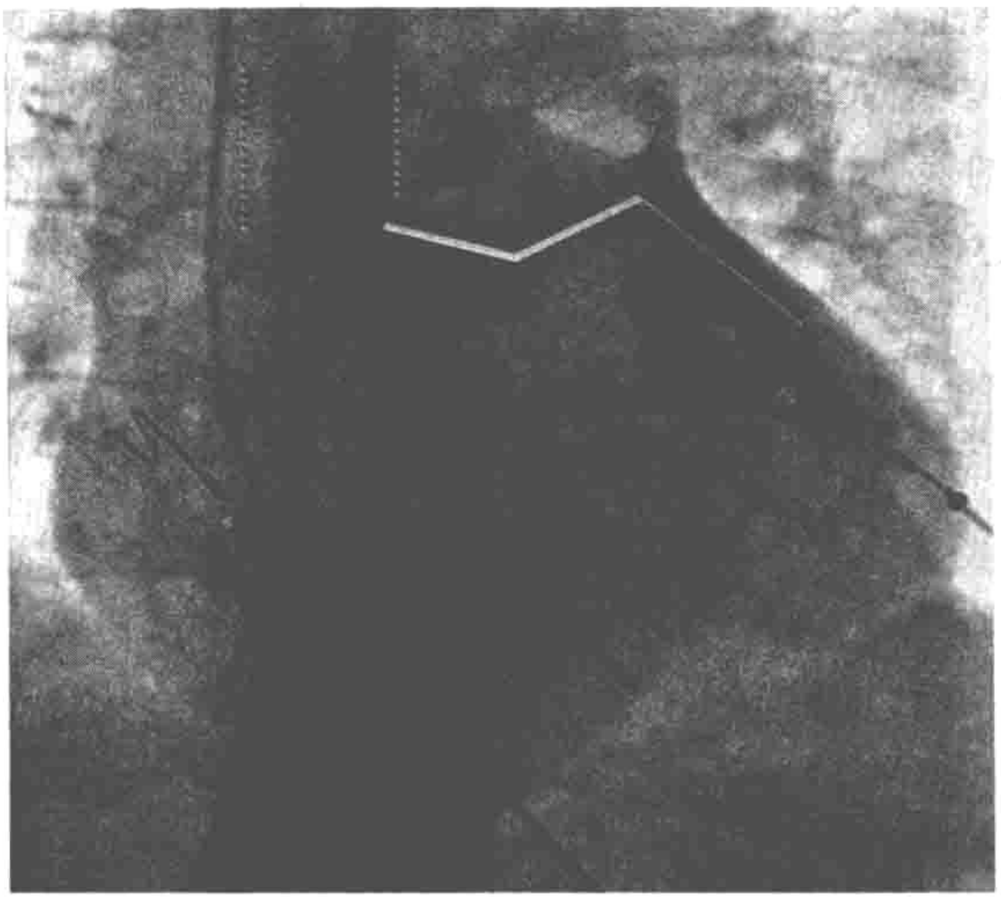


图 2-10-1 穿刺房间隔后行左心房造影的 X 线影像

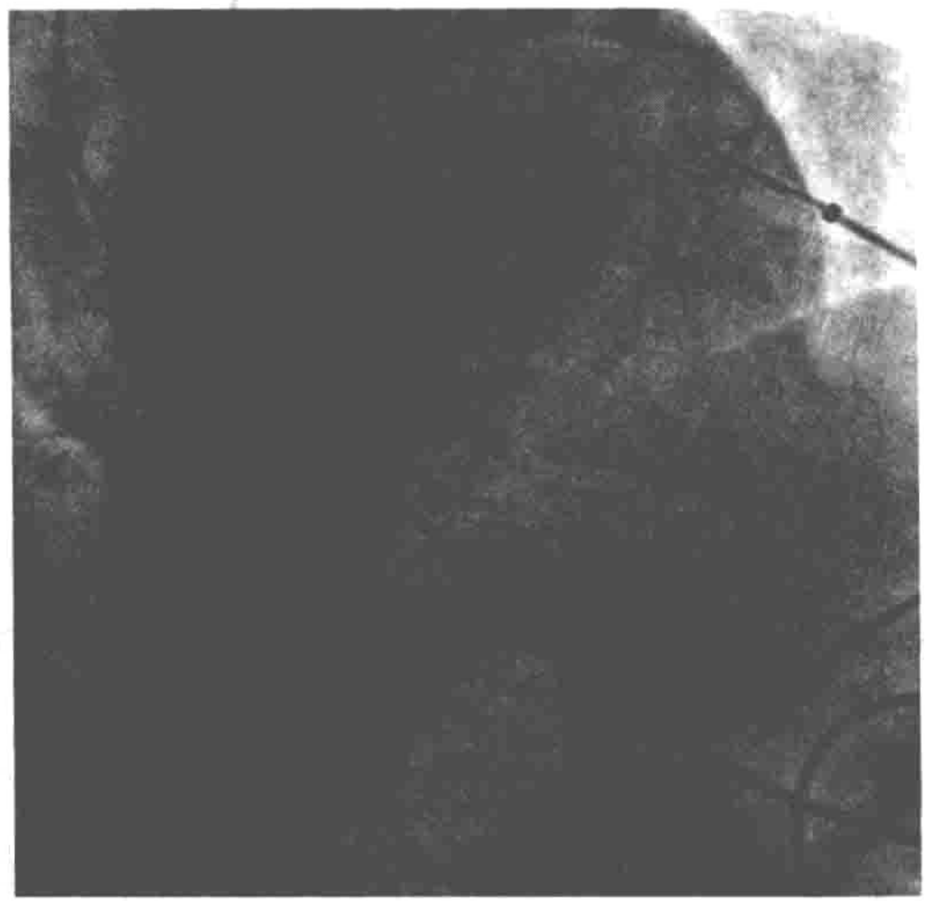


图 2-10-2 撤出 Swartz 鞘 3 秒后透视的影像

学习笔记

【问题 1】图 2-10-1 中的 X 线影像有何异常?根据患者症状和 X 线影像学资料,患者出现了什么问题?

思路 1:患者在射频消融术中行穿刺房间隔的过程中出现胸闷、气短症状,首先应考虑有无穿孔的可能。

思路 2:图 2-10-1 中左心房未显影,提示 Swartz 鞘顶端不在左心房内。实际上 Swartz 鞘顶端已经穿出左心房顶部,因为左心房顶部没有心包覆盖,因此造影剂填充了上腔静脉周围(红线所示)、横窦(黄线所示)和心包与胸膜交界处(蓝线所示)。与图 2-10-3 对照可以进一步了解心包的解剖和毗邻关系。

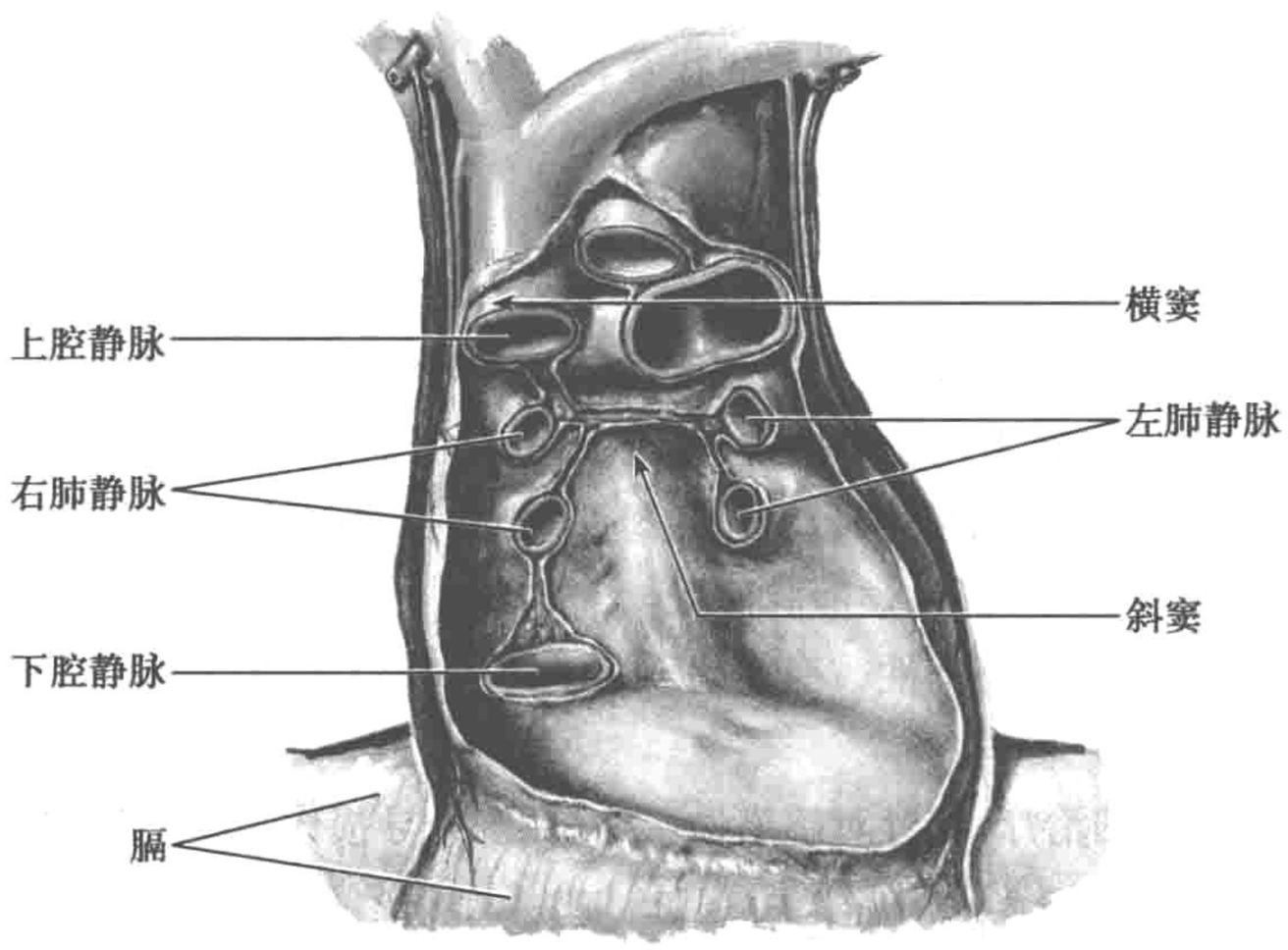


图 2-10-3 心包后壁的毗邻关系

知识点

心包的解剖结构和毗邻关系

心包由内、外两层组成。心包内层为脏层心包，又称心外膜，由一层间皮细胞构成，紧密附着于心脏表面；外层为壁层心包，包绕心脏的绝大部分，约2mm厚，主要由非细胞成分-胶原和弹力纤维构成。胶原是外层心包的主要成分，呈波浪状的胶原束分布，因此能承受一定限度的延展力。心包内外层构成一个封闭的腔，即心包腔，正常情况下心包腔内含有不超过50ml的润滑液。脏层心包向后反折与大血管的起始部邻近，并且延续与壁层心包连接，形成其内层。脏层心包在右侧反折处距离右心房和腔静脉的连接部分仅几厘米，部分腔静脉包绕在心包腔内；心包斜窦在左心房后部发生反折，左心房大部分位于心包腔外。壁层心包通过韧带附着于膈肌、胸骨和前纵隔的其他结构，这保障了心脏在呼吸运动和身体活动时位置相对固定。

【问题2】患者出现心包积液，下一步如何处理？

思路1：图2-10-2中X线透视显示心包腔内造影剂填充（箭头指示的位置），说明造影剂沿着心包脏层和壁层之间流入心包腔。

思路2：患者目前仅有轻度症状，除心率略增快外，无明显异常体征，X线影像提示少量心包积液，目前无心包穿刺指征。暂时不需要进行心包穿刺。应进一步密切观察症状和体征变化，警惕循环衰竭和心脏压塞发生；首先应密切观察患者的生命体征，监测血压、心率、呼吸和氧饱和度变化；观察患者的症状有无进行性加重；观察有无发绀、颈静脉有无怒张。

知识点

急性心包炎和心包积液的症状和体征

心前区疼痛：早期出现，多在呼吸运动、咳嗽和体位变化时出现，心包积液出现后疼痛消失。

气短和呼吸困难：取决于心包积液的量和出现或增长的速度。对于慢性心包炎心包积液患者，尽管有大量积液，呼吸困难症状可能不明显；而介入治疗并发症引起的心包出血，即使心包积血量不大，但可能因出现速度快而有明显的气短或呼吸困难，甚至发生晕厥。

急性循环衰竭：心脏压塞导致出现意识丧失、血压下降、脉压变小、心动过速等症状和体征。

体征：视心包积液量和出现或增长的速度不同，体征也有差别。

（1）与原发病相关的体征：一些患者可能有发热、贫血等。

（2）心包摩擦音在心包积液出现后消失。大量心包积液早期出现反射性心率增快，心输出量降低导致血压下降。

（3）体循环淤血特征：颈静脉明显充盈或怒张，后期可见肝脏肿大、下肢水肿、腹水和胸水。

（4）心脏压塞时出现典型的三联症（Beck三联症）：心音遥远、动脉压下降或奇脉、颈静脉怒张。

思路3：通过X线透视评价心包积液是否增长。一般心包积液量超过250ml时，心影明显增大而肺野清晰，没有肺淤血或肺水肿表现（可与急性心力衰竭鉴别）。心脏介入术中发生的心包积液，可借助X线快捷、准确地获得影像资料和判断，并可用于指导心包穿刺（图2-10-4，图2-10-5）。

思路4：床旁超声可以快速诊断心包积液，并动态评价治疗后结果。

学习笔记

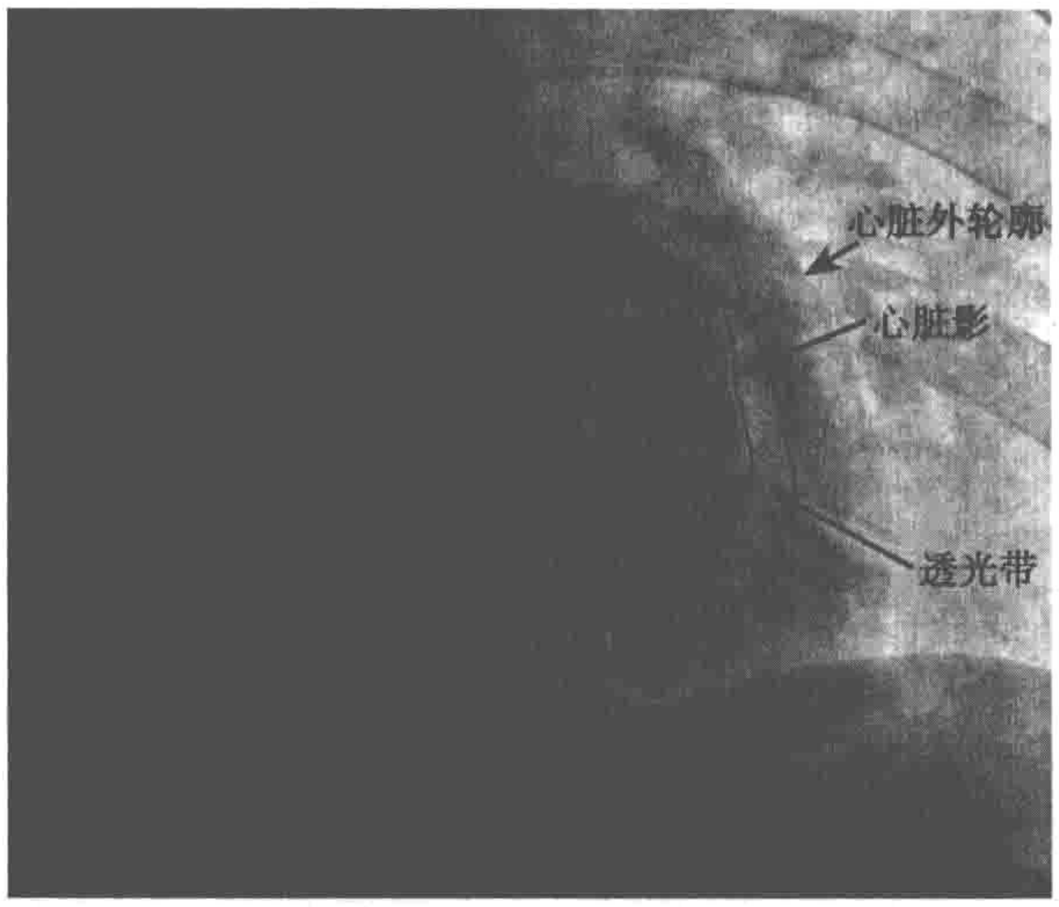


图 2-10-4 X 线透视影像

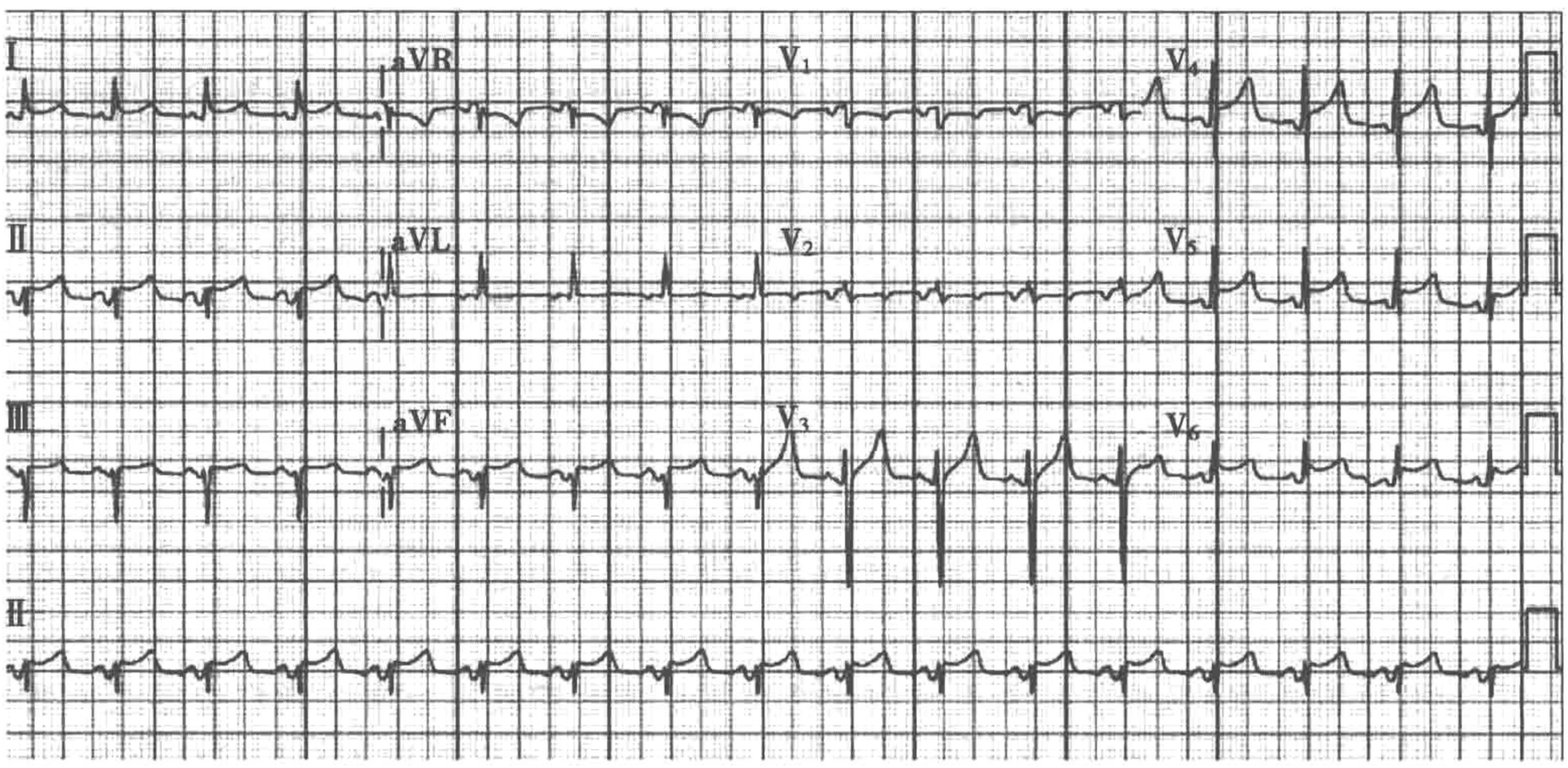


图 2-10-5 急性心包炎的心电图

知识点

急性心包炎和心包积液的辅助检查

1. 心电图 心电图是诊断急性心包炎最重要的辅助检查手段，尤其在早期，心脏超声和 X 线没有明显改变时。典型表现是广泛的 ST 段抬高（除 aVR 外），多为弓背向下型，与急性心肌梗死的 ST 段变化不同，PR 段压低（图 2-10-5）。心电图的改变主要是因为心外膜心肌的炎性损伤。PR 段压低也是急性心包炎的重要心电图改变。急性心包炎的心电图也有动态改变。出现电交替提示大量心包积液和心脏压塞。

2. X 线 早期无改变，出现心包积液后表现为心影增大，典型的 X 线表现可呈“烧瓶心”，大量积液可呈球形。心包积液的 X 线特征：透视下心脏轮廓正常或增大，心脏外轮廓搏动明显减弱或消失，外轮廓内可见到波动的心影，心影周围可见半环形透亮带，并随心影搏动，常分布在心尖部、前壁和下壁心尖段，透亮带在正位或右前斜位透视时比较明显。图 2-10-4 为另一患者的 X 线透视影像，内侧黑线勾勒出心脏边界的轮廓，外侧黑线勾勒出搏动的心影周围的半环形透亮带轮廓。在介入手术出现心包积液或心脏压塞并发症时，X 线透视可用于早期快速诊断，并引导心包穿刺。

学习笔记

3. 心脏超声　早期无发现。超声可准确发现心包积液并估计积液量，引导心包穿刺；并可发现存在的心脏或心包病变。心脏压塞时典型的心脏超声改变为右心房和右心室受压塌陷（图 2-10-6 箭头所示）。这些超声改变具有高度敏感性和特异性，可发生于患者出现低血压、奇脉或心排出量减少之前。

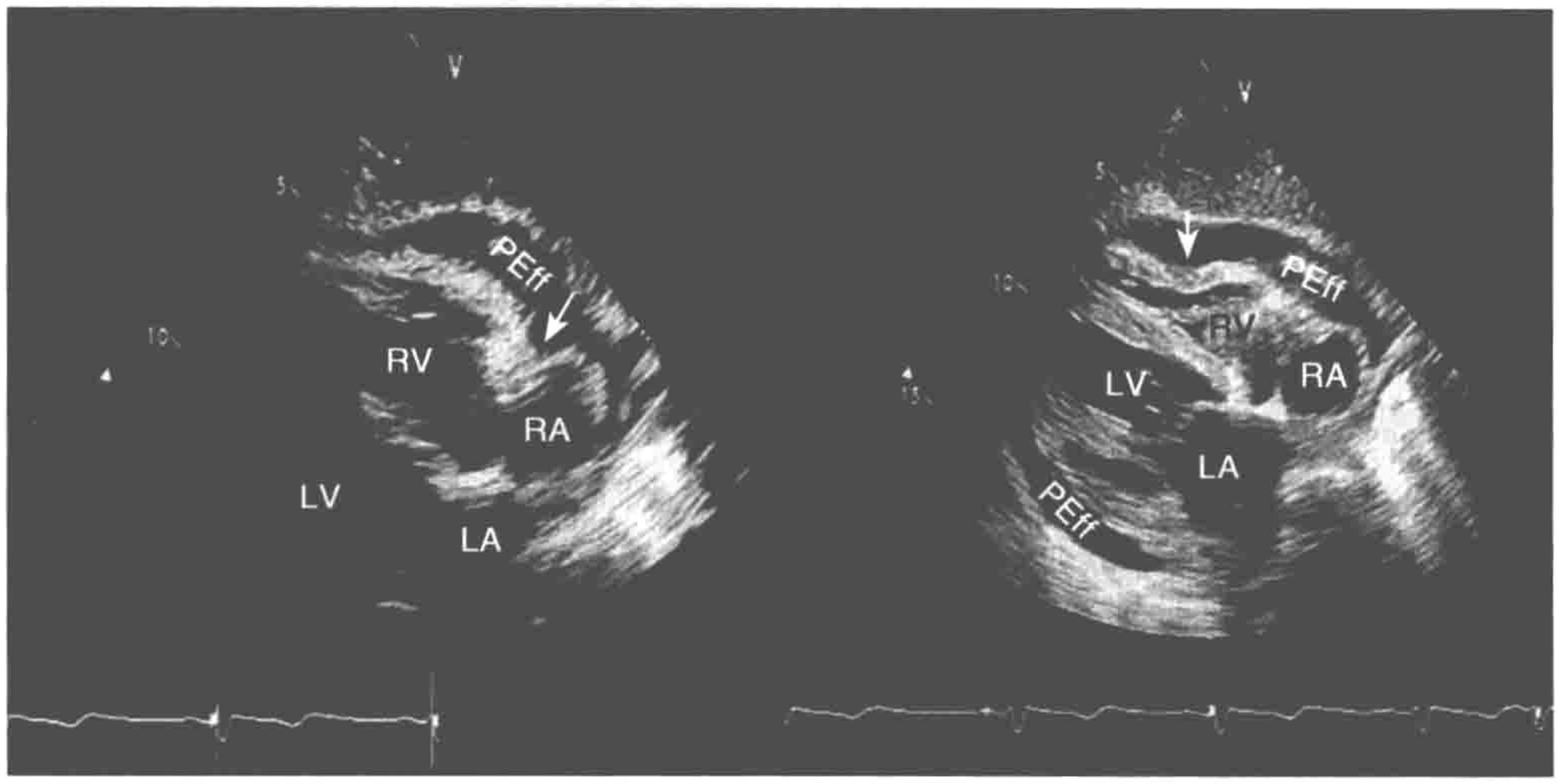


图 2-10-6　心脏超声
RV-右心室，RA-右心房，LV-左心室，LA-左心房，PEff-心包积液

4. 血常规检查　特发性心包炎时白细胞计数升高，淋巴细胞增多；其他如贫血，多与原发病有关。

5. CK-MB 和肌钙蛋白　一般情况下，急性心包炎时血中 CK-MB 和肌钙蛋白有轻度升高，提示炎症反应损伤心外膜浅表心肌组织。如出现 CK-MB 和肌钙蛋白升高明显，要注意有无合并心肌炎或急性心包炎继发于急性心肌梗死。

6. 心包穿刺或引流液的检查　通过积液的常规检查、涂片镜检或加特殊染色、细菌等微生物培养、病毒抗体测定和病理检查，可初步判断心包积液的性质，对急性心包炎原因确定有帮助。如为出血所致，镜检可见满视野红细胞。

【问题 3】如果患者出现急性心脏压塞，应如何处理？

思路：如果患者症状进行性加重，出现循环衰竭和心脏压塞的症状和体征时，必须积极实施在 X 线引导下的心包穿刺抽液引流术。同时应适当静脉补充血容量，使用升压药物，维持生命脏器的基本血压和供血。

知识点

心包积液/急性心脏压塞的病理生理和血流动力学变化要点

心包腔内的压力受积液量和心包的压力-容积关系影响，而心包的储备容积很少，因此积液出现快，即便量不大，也能严重影响心脏功能，导致心脏压塞和急性循环衰竭；而缓慢积累的大量心包积液，患者却通常可以耐受。

心包积液进一步聚集，左房、右房和心室舒张末压上升，严重心脏压塞时这些压力与心包腔内压力接近，心腔的跨壁充盈压非常低，心脏容积进行性减低，导致心排出量下降。

学习笔记

大量心包积液或压塞时，除了心排出量下降，另一个特征性改变是奇脉或反常脉，表现为吸气时脉搏减弱和动脉血压的异常下降，通常收缩压下降>10mmHg。吸气时体循环静脉回流增加，右心系统充盈量增加，但由于大量心包积液或压塞时心腔总容积固定，室间隔向左移位，因而导致左心容量明显减少，左心室搏出量减少，最终动脉压下降。

【问题4】急性心包炎需要与哪些疾病进行鉴别诊断？

思路：急性心包炎可引起明显胸痛，需要与缺血性胸痛进行鉴别；大量心包积液可引起呼吸困难，需要与哮喘、肺气肿、介入操作引起的气胸等进行鉴别；急性心脏压塞引起急性循环衰竭，需要与休克、肺栓塞、主动脉夹层、急性心力衰竭等鉴别。

【问题5】患者的生命特征平稳，症状无加重，下一步临床上应该重点观察什么？做什么处理？

思路：该患者症状无进一步加重，透视显示滞留的造影剂基本消散，生命体征平稳，观察1小时转回心内科ICU监护。监护的重点是症状、生命体征和床旁心脏超声的定时检查。治疗中尽量避免使用抗血小板和抗凝药。

知识点

急性心包炎的治疗

急性心包炎的治疗包括对原发疾病的病因治疗、解除心脏压塞和对症治疗。

急性心包炎大多数需要住院观察和治疗，以明确病因，观察有无心脏压塞并开始进行抗感染治疗和对症治疗。

非甾体类抗感染药物是主要的治疗手段。布洛芬因治疗剂量窗口宽，对冠状动脉血流无不良影响，很少有副作用，因此常作为首选药物。一般根据严重程度和药物反应，初始剂量为300~800mg，每6~8小时1次，持续用药数天至数周，直到心包积液消失。阿司匹林和吲哚美辛等亦可考虑使用。同时应给予胃肠道保护剂，防止消化道出血。秋水仙碱单药治疗或加用一种非甾体类抗感染药治疗对急性心包炎有良好的治疗效果，并对预防复发有作用。系统的糖皮质激素治疗仅限于结缔组织病、自体反应性疾病的治疗。尿毒症性心包炎、肿瘤引起的心包炎等应针对病因治疗。

恢复期的患者应观察复发情况和是否发生了限制性心包炎。

心包穿刺术用于出现心脏压塞、高度怀疑为化脓性心包炎或经过一周以上药物治疗仍存在大量心包积液并有明显症状者。

学习笔记

（张 钰）

参考文献

1. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J, 2004, 25: 587-610.
2. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al. Braunwlad's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2012.
3. 中华医学会. 临床诊疗指南-心血管分册. 北京：人民卫生出版社，2009.
4. Klein AL, Abbara S, Agler DA, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease: endorsed by the Society for Cardiovascular

Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. J Am Soc Echocardiogr, 2013, 26: 965-1101.

第二节　缩窄性心包炎

缩窄性心包炎比较少见，发生发展过程隐匿，是心包慢性炎症的终末阶段。慢性心包炎症引起心包纤维化，常伴有心包钙化，导致心包脏壁层粘连融合，伸展性、顺应性明显下降。缩窄性心包炎严重损伤心室充盈和心功能，药物治疗欠佳。

缩窄性心包炎的发病率约占心脏病的1.5%，老年人多见，男女性比例约为1.5∶1。

缩窄性心包炎大多发病隐匿，通常出现明显临床症状时，已发展至终末阶段，很难确定其病因。常见的病因主要包括：特发性、辐射损伤、外科手术后、感染性、肿瘤累及、自体免疫紊乱或结缔组织病、尿毒症、创伤、肉瘤、接受美西麦角治疗和植入式除颤电极片等。在获得有效的治疗之前，结核是发展中国家最常见的病因，目前仍然是主要的致病原因。在欧洲和美国，病因则以特发性、外科手术后和非特异性病毒感染最多见。心包缩窄在初始损害后几个月开始出现，通常需要几年的发展。一些患者心包缩窄的发展较快而且呈现可逆性，最常见的是心脏外科手术后。

缩窄性心包炎的诊疗经过通常包括以下环节：

1. 诊断　患者无其他心脏病史，无心脏明显增大，而出现颈静脉怒张、肝脏肿大、腹水和静脉压显著升高等体循环淤血体征，应考虑缩窄性心包炎的诊断。结合既往心包炎发作史、胸部X线、心电图、心脏超声检查可明确诊断。极少数隐匿性缩窄性心包炎，无明显症状和体征，需要行右心导管检查，盐水负荷试验进一步。MRI可显示心包壁增厚和纤维化。

2. 内科治疗　仅个别缩窄性心包炎呈可逆性，如心脏外科手术后出现的短暂的缩窄性心包炎，这些患者在几个月的观察期中往往自发缓解，期间可以给予皮质醇激素进行一个疗程的治疗。绝大多数患者确定诊断后应早期行外科心包切除术。内科治疗仅限于支持治疗、针对并发症和缓解症状的治疗。

3. 外科治疗　缩窄性心包炎是进展性疾病，一旦确立诊断就应尽早进行完全的心包切除术，否则可能失去手术机会，延误治疗。病程长，因心肌萎缩和纤维变性，也会影响手术获益和患者预后。

【临床关键点】

1. 诊断

（1）症状：呼吸困难、下肢水肿、腹水、胸水，甚至全身水肿和心源性肝硬化。疲乏、肌肉无力。

（2）体征：主要为右心衰体征。Kussmaul征，奇脉，心包叩击音，恶液质体征。

（3）辅助检查：胸部X线、CT、和心脏超声检查有助诊断，MRI可显示心包壁增厚和纤维化。

2. 治疗

（1）原发病的治疗：抗结核药物治疗等。

（2）术前针对伴发症的治疗：营养不良、贫血、低蛋白血症、恶液质、水肿、肺水肿及水、电解质和酸碱平衡紊乱、肝肾功能不全等。

确诊后应早期行外科心包切除术。

学习笔记

临床病例

男性,63岁。主因“呼吸困难、腹胀、间歇下肢水肿3年”来心内科门诊就诊。

患者近3年来反复出现呼吸困难,尤以活动后明显,体力活动明显受限,轻度体力活动即感明显疲乏、头晕。同时伴有上腹部腹胀,食欲缺乏,双下肢水肿表现。无胸痛、咯血,无黄疸、呕血、黑便。按“心力衰竭”治疗,服用“利尿剂和扩血管药物”,效果不佳。发病以来,食欲减退明显,体重下降1kg,大小便正常。既往史:中年时曾患“肺结核”,曾口服“异烟肼、利福平”,未经正规治疗,也未复查。5年前因“发热、心包积液”在外院进行过“心包穿刺”等治疗,好转出院后未复查,亦未再接受治疗。无烟酒嗜好,无手术外伤史。家族中无类似疾病罹患者。查体:BP 86/64mmHg,P 123次/分。慢性病容,口唇发绀,颈静脉怒张,双肺呼吸音清,未闻及干湿啰音。叩诊心界不大,心音低钝,律齐,剑突下可闻及2/6级收缩期吹风样杂音。右肋下二指可触及肝脏,质韧,有轻度压痛,肝-颈静脉回流征(+),腹部叩诊移动性浊音(+)。双下肢膝下中度水肿,末梢循环差,神经体征(-)。血细胞分析:Hb 92g/L,WBC 4.2×10^9/L;血生化:ALT 86U/L,AST 102U/L,Cr 106μmol/L;出凝血指标:PT 16秒,APTT 48秒。

【问题1】通过病史询问,该患者可能的诊断是什么?

根据患者的症状、肺结核病史和“心包积液”穿刺史,应该高度怀疑缩窄性心包炎。

思路1:根据患者存在的症状,即呼吸困难、腹胀、食欲减退、下肢水肿,需要考虑的疾病包括慢性肺源性心脏病、甲状腺功能减退、尿毒症、肝硬化、心力衰竭、限制型心肌病、缩窄性心包炎。

思路2:患者病史中有“心包穿刺”病史,提示有心包炎罹患,既往病史无慢性支气管炎、肺气肿、肝病、肾病、甲状腺疾病史,可初步排除慢性肺源性心脏病、肝硬化、尿毒症、甲状腺功能减退的诊断。但仍需要进一步检查逐一排除以上疾病。

思路3:患者有肺结核病史,肺结核累及心包可能会导致缩窄性心包炎。

学习笔记

知识点

缩窄性心包炎的临床表现

缩窄性心包炎临床上通常表现为右心衰竭的症状和体征。在较早期阶段,出现下肢水肿、腹部不适和肝脏淤血。随着疾病进展,肝淤血加重,出现心源性肝硬化,导致腹水、全身水肿和黄疸。

肺静脉压力升高引起劳力性呼吸困难、咳嗽和端坐呼吸。部分患者伴有心房颤动和三尖瓣反流,进一步使静脉压升高。

缩窄性心包炎终末期,慢性低心排量引起的症状更为突出,表现为严重疲乏、晕厥、肌肉萎缩和恶液质。

【问题2】该患者的体格检查对诊断有何提示?

思路1:患者血压低、心率快、恶病质,结合头晕、无力、活动受限等症状,考虑存在心排血量明显下降。

思路2:患者有颈静脉怒张、肝-颈静脉回流征(+)、末梢循环差、发绀、腹水和下肢水肿表现,提示体循环淤血。此体征可与肝硬化相鉴别,后者无颈静脉怒张和周围静脉压升高现象。

思路3:剑突下可闻及2/6级收缩期吹风样杂音提示三尖瓣反流,为右心系统压力升高、右心室扩大导致相对三尖瓣关闭不全。

知识点

缩窄性心包炎的体征

缩窄性心包炎时心排血量下降引起收缩压下降，反射性地引起心率增快。

缩窄性心包炎时因体循环静脉压升高引起颈静脉充盈或怒张。

Kussmaul 征：吸气时体循环静脉压升高，颈静脉怒张更明显。

1/3 的患者有奇脉。

由于心室充盈在舒张早期突然停止，部分患者在胸骨左缘或心尖部听到心脏舒张早期的心包叩击音。

腹部查体可发现肝脏肿大，肝-颈静脉回流征(+)。部分患者可发现腹水。合并心源性肝硬化时还有黄疸、蜘蛛痣和肝掌。

终末期患者肌肉萎缩、恶液质、大量腹水、胸水和全身水肿。

【问题 3】该患者在住院期间还应进行哪些辅助检查进一步明确诊断和进行鉴别诊断？

需要进行血、尿、粪常规检查、血生化、动脉血气分析、甲状腺功能、心电图、胸部 X 线、胸部 CT 或 MRI 以及超声心动图等检查，必要时血流动力学检查和进行心内膜活检。

思路 1：患者有恶液质，应明确有无贫血及程度、血浆蛋白、肝肾功能、使用利尿剂有无离子紊乱等状况，常规进行全血细胞分析和计数、血生化检查。常规进行尿、粪检查。尿常规和肾功能指标有助于尿毒症的排除。

思路 2：进行甲状腺功能检查，排除慢性甲状腺功能减退；动脉血气分析对低氧血症、慢性肺源性心脏病和肺栓塞的诊断和排除有帮助，D-二聚体、肺动脉 CTA 或 MRI 有助于肺栓塞的诊断和排除。

思路 3：胸片 X 线或胸部 CT、肺功能检查、血气分析和超声心动图有助于慢性阻塞性肺病和肺源性心脏病的排除。

思路 4：通过多普勒或组织多普勒分析前负荷与呼吸的变化关系，是缩窄性心包炎与限制型心肌病的进行鉴别诊断最有效的方法。

思路 5：心电图可明确有无心律失常。

知识点

缩窄性心包炎的辅助检查

1. 心电图　没有特异性改变。可能正常或存在低电压，通常表现为 T 波低平或倒置。部分患者伴有左房电活动异常，心房颤动，房室传导阻滞，室内传导阻滞或类似心肌梗死图形。

2. 胸部 X 线　可发现肺部病变、心包钙化和胸水。心包钙化常呈不完整的环状影。心影大小多数正常，部分呈三角形或球形，心影边缘变直，心脏搏动减弱。主动脉结变小，左、右心房和右心室增大，上腔静脉增宽。肺门阴影增大，有时可见到胸水、胸膜增厚或肺水肿。

3. 二维心脏超声　可发现心包增厚和钙化，以及心脏受限的间接征象，如心室形态和收缩功能正常而左、右心房增大、dip-plateau 现象、早期快速充盈阶段左室内径不增加、下腔静脉和肝静脉扩张等。

4. 多普勒　左右心室充盈受限，随呼吸运动房室瓣血流变异>25%。

5. CT/MRI　CT 对钙化病变敏感性非常高；MRI 能提供精细全面的影像信息且不需注射对比剂。均能显示心包增厚和(或)钙化，心室形态管状改变。左和(或)右心房增大，房

室沟变窄,腔静脉淤血等。

6. 心导管检查 右心室和(或)左心室压力曲线呈现舒张早期下限,舒张中晚期高原波的 dip-plateau 征或平方根样改变,左右心室舒张末期压力均等,差异<5mmHg。

7. 左/右心室造影 左右心室内径减小左右心房内径增大,舒张期快速充盈受限。

8. 冠状动脉造影 对年龄>35 岁的患者和所有接受过纵隔照射的患者,根据病情选择。

知识点

缩窄性心包炎的病理生理

缩窄性心包炎显著影响心脏的充盈,导致心脏各腔室的充盈压升高且均衡,体循环和肺循环的压力也明显增加。心房压明显升高和因收缩末期容积减小引起的早期心室舒张的抽吸作用加强,因此在舒张早期,心室充盈异常增快。在舒张期的早期到中期,因为僵硬的心包使心腔内容积很快达到限定值,导致心室充盈被突然中止,因此,几乎所有的心室充盈都仅发生在舒张早期。

体循环静脉淤血引起肝脏淤血、外周性水肿、腹水、胸水,甚至全身水肿和心源性肝硬化。

心输出量减少导致疲乏、骨骼肌萎缩无力、体重减少。

理论上缩窄性心包炎,心脏收缩功能正常,但因前负荷减少引起射血分数下降。心肌偶尔会被慢性炎症和纤维化影响导致真正的收缩功能不全,有时表现相当严重,与心包切除术后治疗效果不佳有关。

胸内呼吸压力变化向心腔的传递失败也是缩窄性心包炎的重要病理生理特征。这种压力变化持续传递给肺循环,吸气时,胸膜内压和肺静脉压力的下降不能传递到左侧心腔。因此,正常情况下小肺静脉到左心房的压力阶差驱动左心充盈的作用减弱,导致二尖瓣血流减少。吸气时左室充盈减少,右室充盈增加,引起室间隔向左侧移位。呼气时作用相反。

【问题 4】缩窄性心包怎样与限制型心肌病等疾病鉴别?

思路:缩窄性心包炎的症状和体征表现,如呼吸困难、右心衰体征、恶病质等与慢性肺源性心脏病、心力衰竭、成人甲状腺功能减退、尿毒症、肝硬化、限制型心肌病等疾病有很多类似之处,需要进行鉴别。鉴别的要点如下:

(1) 慢性肺源性心脏病:慢性肺源性心脏病多有慢性支气管炎、阻塞性肺病史;吸气时颈静脉下陷或充盈不明显,Kussmaul 征阴性;动脉血气分析多显示低氧血症合并呼吸性酸中毒;心电图显示右心室肥厚;胸部 X 线片可见肺纹理增粗紊乱,肺气肿、肺动脉高压可与缩窄性心包炎鉴别。

(2) 心力衰竭:心力衰竭患者均有原发的器质性心脏病,体循环淤血可出现颈静脉怒张,但 Kussmaul 征阴性;查体心脏明显扩大,可与缩窄性心包炎鉴别。

(3) 成人甲状腺功能减退:血清 TT4、TT3、FT4、FT3 低于正常值;TSH 因病变位置不同,变化不一:原发性甲状腺功能减退症者 TSH 明显升高;垂体性甲状腺功能减退症者血清 TSH 水平低或正常或高于正常,对 TRH 兴奋试验无反应;下丘脑性甲状腺功能减退症血清 TSH 水平低或正常,对 TRH 兴奋试验反应良好。查体:心率缓慢,黏液性水肿。部分患者颅骨平片示蝶鞍增

学习笔记

大。这些表现与缩窄性心包炎不同。

（4）尿毒症：多有慢性肾炎、糖尿病肾病史；查体：血压高，贫血明显。尿比重下降或固定，尿蛋白阳性，有不同程度血尿和管型；血生化异常，如血肌酐、尿素氮明显升高、离子紊乱、酸碱失衡；B 超示双肾体积缩小，肾皮质回声增强。这些表现与缩窄性心包炎不同。

（5）肝硬化：有慢性肝病史，可有肝炎史、饮酒史、药物史或输血史，常伴反复上消化道出血。查体：无颈静脉怒张和周围静脉压升高现象，无奇脉，腹壁静脉曲张明显，肝界缩小，肝掌，蜘蛛痣等；食管钡透显示食管静脉曲张；肝功能损害及低蛋白血症、凝血异常。与缩窄性心包炎表现不同。

（6）限制型心肌病：限制型心肌病由于心内膜和心肌受浸润、心肌纤维变性或纤维瘢痕化，心肌顺应性丧失引起心室舒张期充盈受限。血流动力学和临床表现与缩窄性心包炎相似，鉴别诊断困难。限制型心肌病一般无活动性心包炎病史，无奇脉，CT/MRI 不显示心包增厚，心内膜活检可发现淀粉样变或其他心肌浸润性疾病表现，可资鉴别。两者的超声和血流动力学比较见表 2-10-1。

表 2-10-1 缩窄性心包炎与限制型心肌病超声和血流动力学比较

	缩窄性心包炎	限制型心肌病
静脉压明显的 y 波下降	有	无
奇脉	1/3 的患者有	无
心包叩击音	有	无
左右心充盈压均等	是	左侧高于右侧
充盈压>25mmHg	罕见	常见
肺动脉收缩压>60mmHg	无	常见
平方根样改变	有	不一定
呼吸对左或右侧心腔压力、血流的影响	非常明显	正常
心室壁厚度	正常	通常增厚
心房大小	可能有左房增大	双房增大
室间隔抖动	有	无
组织多普勒 E' 波速度	增加	减慢
心包厚度	增厚	正常

【问题 5】该患者入院后行心脏超声、胸部 CT，结合病史和体格检查，明确诊断为缩窄性心包炎。下一步的治疗方法是什么？

思路 1：该患者明确诊断为缩窄性心包炎，且症状重，合并心源性肝硬化，内科治疗仅缓解症状；仅个别缩窄性心包炎呈可逆性，绝大多数患者确定诊断后应早期行外科心包切除术。

思路 2：缩窄性心包炎常伴有营养不良、贫血、低蛋白血症、恶液质、水肿、肺水肿及水、电解质和酸碱平衡紊乱、肝肾功能不全等，手术前应积极纠正。

思路 3：该患者有肺结核病史，应明确无活动性结核时进行手术，术后继续抗结核

学习笔记

治疗。如结核尚未稳定，但心脏受压症状明显加剧时，可在积极抗结核治疗下进行手术。

思路4：手术后心脏负担不应立即过重，应逐渐增加活动量。静脉补液需谨慎，否则会出现急性肺水肿。

（张 钰）

参考文献

1. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al. Braunwlad's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2012.
2. Alter P, Figiel JH, Rupp TP, et al. MR, CT and PET imaging in pericardial disease. Heart Fail Rev, 2013, 18: 289-306.

学习笔记

第十一章 肺血管病

肺血管病主要是指累及肺动脉、肺静脉以及肺毛细血管的一组临床疾病的总称，主要包括肺动脉高压、肺栓塞（pulmonary embolism，PE）、肺血管畸形等多个病种，涉及临床多个学科，往往造成临床诊断困难。其中，PE 发病率高，约占我国住院患者的 0.4%，部分患者病情紧急、危重，临床实践中易误诊、漏诊，应引起足够重视。

PE 为来自静脉系统或右心的血栓阻塞肺动脉或其分支引起肺循环障碍的临床和病理生理综合征。PE 与深静脉血栓形成合称为静脉血栓栓塞症（venous thromboembolism，VTE）。急性冠状动脉综合征、主动脉夹层和 PE 共同构成我国三大致死性心血管疾病，严重危害公众健康。

临床病例

患者女，47 岁。主因“晕厥 1 次，呼吸困难 8 天，加重 2 天”来就诊。

患者 8 天前无诱因突发黑蒙，继而意识丧失，约 1 分钟自行苏醒。醒后自觉胸闷、呼吸困难且持续不能缓解，与体位无明显关系，急送当地医院治疗（具体不详），治疗后症状略缓解。2 天前，无诱因出现呼吸困难加重，伴右侧胸痛、咳嗽、咳痰、痰中带血。病程中，饮食二便尚可，睡眠欠佳。既往史：无烟酒嗜好，3 周前外伤致右膝关节骨折，行外固定术。

【问题 1】根据上述病史采集，患者的初步诊断是什么？

根据患者的主诉、现病史和既往史等采集信息，初步诊断为 PE。

思路 1：根据患者临床症状展开思路，患者以晕厥为首发症状，同时伴有呼吸困难、胸痛、咳嗽、咳痰、痰中带血等症状，应注意与冠心病、肺炎、充血性心衰和胸膜炎等相关心肺疾病进行鉴别。PE 患者的临床表现有如下特点：其常见症状如呼吸困难、胸痛、咳嗽、咯血等缺乏临床特异性；有时晕厥可能成为 PE 的首发或唯一症状。

注意：呼吸困难、胸痛、咯血是肺梗死三联症，肺梗死是 PE 的一种少见类型。本例患者尚需进一步询问胸痛的性质、部位、与呼吸的关系，痰中带血的颜色，是鲜红还是暗红色血痰来进一步鉴别。

思路 2：根据既往史、个人史等相关采集信息，患者 3 周前行右膝关节骨折外固定术。骨折是 PE 常见危险因素之一，这也进一步为 PE 的诊断提供线索。

知识点

肺栓塞的危险因素

1. 高危因素　骨折（髋部或腿部）、髋或膝关节置换、大手术/创伤、脊髓损伤等。

2. 中危因素　关节镜手术、中心静脉置管、化疗、慢性心力衰竭或呼吸衰竭、激素替代治疗、恶性肿瘤、口服避孕药、瘫痪、妊娠、围生期、既往静脉血栓病史、血栓形成倾向等。

3. 低危因素　卧床>3 天或久坐、高龄、肥胖、吸烟、静脉曲张、腹腔镜手术等。

学习笔记

查体记录

体温36.5℃，脉搏111次/分，呼吸18次/分，血压106/70mmHg。一般状态欠佳，口唇无发绀，颈部无异常血管杂音，颈静脉无怒张。双肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音，双肺未闻及血管杂音。心率111次/分，心律齐，肺动脉瓣区第二心音亢进，各瓣膜区未闻及病理性杂音；腹软、无压痛，肝脾肋缘下未触及，双下肢无水肿。

【问题2】结合患者症状和体征如何进一步明确诊断？

思路1：PE患者常见体征为：

（1）呼吸系统体征：呼吸急促最常见；发绀；肺部有时可闻及哮鸣音和（或）细湿啰音，肺野偶可闻及血管杂音；合并肺不张和胸腔积液时可出现相应体征。

（2）循环系统体征：主要是肺动脉高压和右心功能不全的体征以及心输出量急剧减少的体征。常见窦性心动过速，也可见其他类型的心律失常。听诊可闻及胸骨左缘第二、三肋间收缩期杂音，半数以上患者闻及肺动脉瓣区第二心音亢进或分裂，少数患者可闻及收缩期喷射性杂音，颈静脉充盈或异常搏动。

（3）其他：可伴有发热，多为低热。可由肺梗死、肺出血、肺不张继发肺部感染等引起，也可由下肢血栓性静脉炎引起。

知识点

肺栓塞临床可能性评分量表

Wells评分		Geneva评分	
变量	分值	变量	分值
易患因素		易患因素	
有PE或DVT病史	+1.5	年龄>65岁	+1
近期外科手术或制动	+1	有PE或DVT病史	+3
恶性肿瘤	+1	1个月内外科手术或骨折	+2
		恶性肿瘤活动期	+2
症状		症状	
咯血	+1	单侧下肢疼痛	+3
		咯血	+2
体征		体征	
心率>100次/分	+1.5	心率75~94次/分	+3
DVT临床体征	+3	心率≥95次/分	+5
		下肢深静脉触痛和单侧下肢水肿	+4
临床判断			
其他诊断可能性低于PE	+3		
临床概率（三分法）	总分	临床概率（三分法）	总分
低风险	0-1	低风险	0-3
中等风险	2-6	中等风险	4-10
高风险	≥7	高风险	≥11
临床概率（二分法）	总分		
可疑PE	0-4		
非可疑PE	>4		

学习笔记

思路2:尽早对PE患者进行危险分层,不同危险分层患者下一步的诊疗方案不同。

知识点

肺栓塞的危险分层

肺栓塞死亡风险	危险度标识			推荐治疗
	临床症状(低血压或休克)	右室功能不全	心肌损伤	
高危(>15%)	+	+	+	溶栓或取栓术
中危(3%~15%)	−	+	+	住院治疗
		+	−	
		−	+	
低危(<1%)	−	−	−	早期出院或门诊治疗

知识点

肺栓塞危险分层指标

	危险分层指标
临床表现	休克
	低血压(收缩压<90mmHg,或血压下降超过40mmHg持续15分钟)
右室功能不全征象	超声心动图提示右室扩张、压力超负荷
	CT提示右室扩张
	右心导管检查提示右室压力过高
心肌损伤标志	BNP或NT-proBNP升高*
	肌钙蛋白Ⅰ或肌钙蛋白T阳性

*BNP:脑钠肽;NT-proBNP:N-末端脑钠肽前体

辅助检查

实验室检查:血常规:RBC 4.84×10^{12}/L,Hb 160g/L,WBC 13.6×10^{12}/L,PLT 152×10^{9}/L。尿常规正常;生化系列正常;血沉21mm/h;NT-proBNP 829.2pg/ml,D-二聚体1207μg/ml,cTnI 0.152ng/ml。血气分析:pH 7.430,PO_2 94mmHg,PCO_2 36.5mmHg,HCO_3^- 22.6mmol/L,SaO_2 97.2%。

心电图(图2-11-1):窦性心律,HR 111次/分,$S_ⅠQ_ⅢT_Ⅲ$,V_{1-3}T波倒置。

胸部正侧位片:心肺未见异常。

超声心动图:左心房前后径27mm、左心室舒张末前后径41mm,右心室舒张末前后径32mm,左心室射血分数62%。右心房、室扩大,右心室壁运动减弱,左心室内径大致正常,三尖瓣少-中量反流。诊断:考虑肺栓塞,右心扩大,右心功能减退。

螺旋CT肺动脉造影(CTPA)(图2-11-2):双侧肺动脉主干及分支多发血栓。

学习笔记

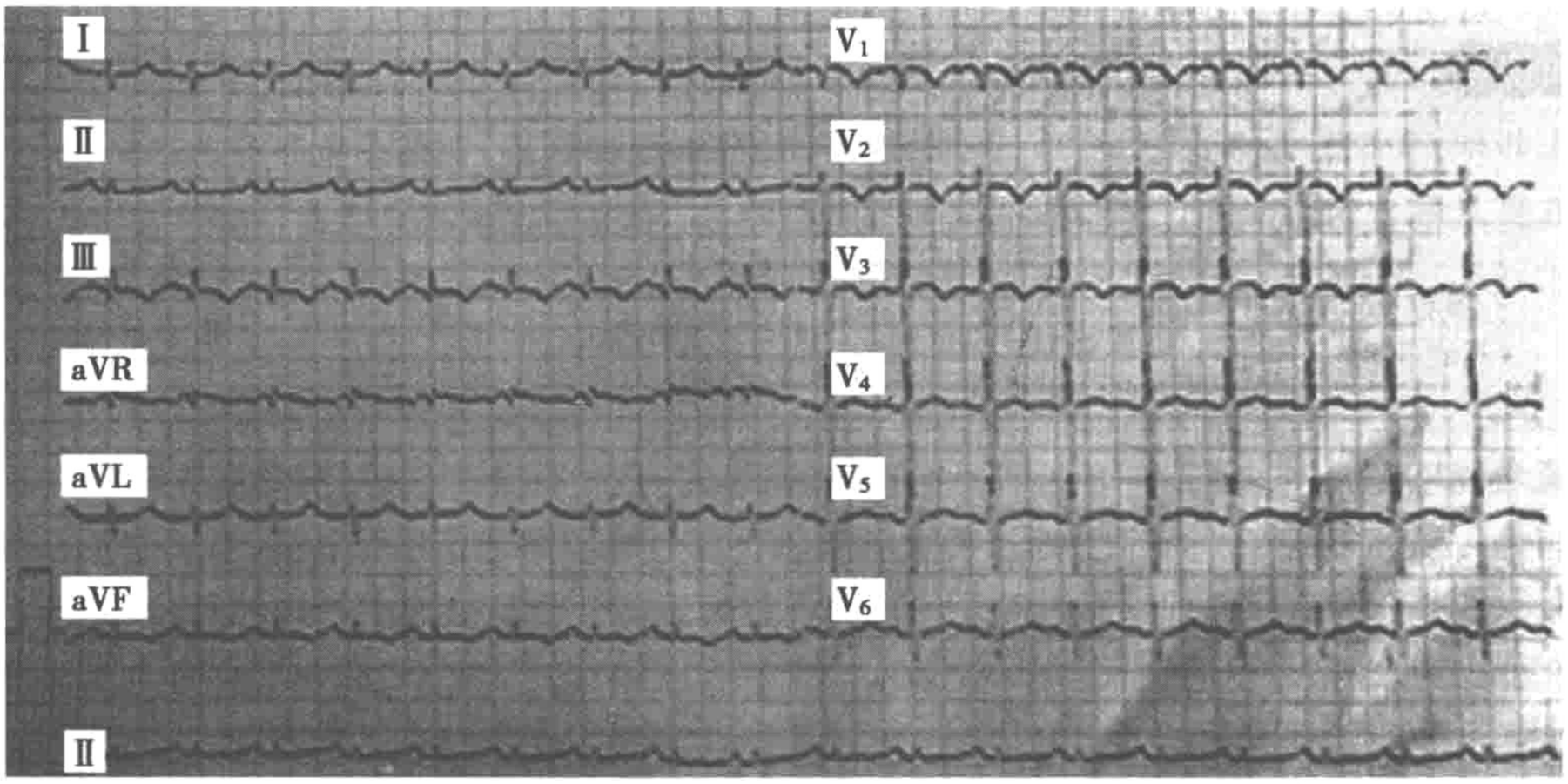


图 2-11-1 心电图

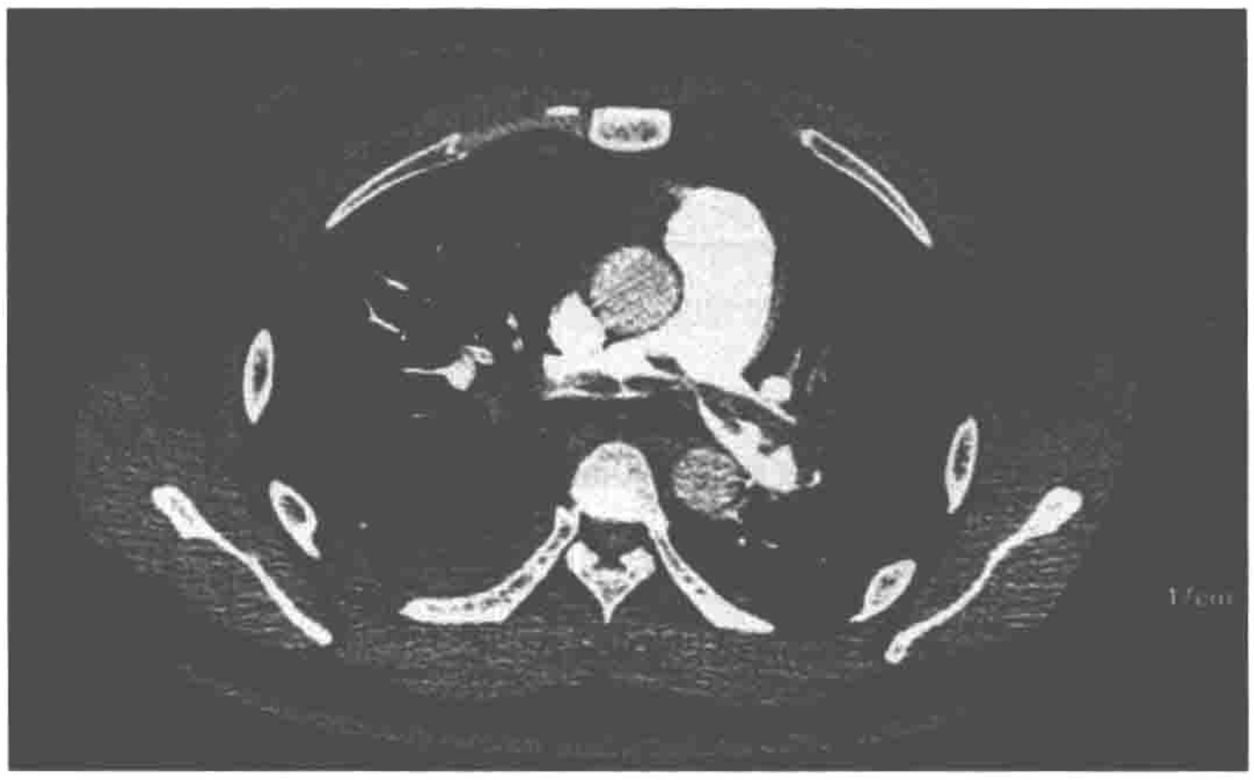


图 2-11-2 螺旋 CT 肺动脉造影

【问题 3】如何解读 PE 患者的心电图和影像学检查?

思路 1:该患者心电图表现为典型的 $S_I Q_{III} T_{III}$,但 PE 患者的心电图是把“双刃剑”,既有助于其诊断又不可完全依赖。PE 患者以 S 波动态改变为主要表现,这有别于心肌梗死患者 Q 波的动态变化。

知识点

肺栓塞患者常见心电图表现

(1) 窦性心动过速:大多数 PE 患者都会有一过性心率增快,特别是与基础心率相比。

(2) 急性右室扩张和肺动脉高压的表现,最常见为心电轴右偏,顺钟向转位,不完全性或完全性右束支传导阻滞,肺型 P 波或Ⅱ导联 T 波高尖以及典型的 $S_I Q_{III} T_{III}$ 波形(Ⅰ导联 S 波加深,Ⅲ导联 Q 波显著和 T 波倒置)。

(3) 部分患者还可表现为 $V_1 \sim V_4$、Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联 T 波倒置(多呈对称性类似“冠状 T”改变)和 ST 段异常。PE 心电图改变的程度与临床症状严重程度不一致。有典型 $S_I Q_{III} T_{III}$ 心电图表现的患者只有 20% 左右。

思路 2:胸片本身并不能诊断 PE 患者,其主要是用于观察患者心肺整体情况。胸部 X 线对 PE 的直接诊断价值有限,但对评价心肺全面情况和鉴别诊断有重要意义。

学习笔记

知识点

肺栓塞患者可能出现的胸片改变

单侧肺或局部肺野血管纹理稀疏和纤细，或者双侧肺纹理不对称，伴有一侧肺门或肺动脉分支细小，而对侧肺门影扩张。可见尖端指向肺门的楔形影甚至患侧横膈抬高等征象。另外，还可以见到肺动脉高压的征象（如右心室增大、肺动脉段突出等），有时可见肺不张或膨胀不全，少至中量胸腔积液等。

思路3：超声心动图是PE患者筛查的重要手段。对于高危PE患者，对除外其他心血管疾病（急性心脏压塞、急性瓣膜功能障碍、急性心肌梗死等）有重要价值。

知识点

肺栓塞患者超声心动图表现

直接征象：肺动脉或右室内存在血栓。

间接征象：右心增大；三尖瓣关闭不全，估测肺动脉收缩压>30mmHg；右室/左室舒张末期内径>1；右室舒张末期内径>30mm；右室收缩功能不全；左心室受压；室间隔矛盾运动；右室等容舒张时间增加；肺动脉加速时间缩短等。

思路4：计算机断层摄影肺血管造影（computer tomographic pulmonary angiography，cTPA）是目前无创诊断PE的首选方法。其主要优点为诊断快速，可以确诊PE，敏感性（83%）和特异性（96%）较高。但也有不足之处，CTPA受线量大，可引起对比剂肾病，且难以确定亚段肺动脉以下的病变情况。因此，CTPA主要用于亚段肺动脉以上PE的诊断。对于中低度怀疑PE患者，CTPA阴性结果可用于排除诊断。

知识点

CTPA诊断PE的征象

（1）肺动脉闭塞：呈中央型充盈缺损，造影剂不能进入管腔充盈血管。闭塞动脉可能扩张，边缘模糊。

（2）充盈缺损：横断面图像充盈缺损周围有对比剂环绕；血管长轴图像呈“双轨征”。

（3）充盈缺损与血管关系：血管腔内充盈缺损周围与动脉管壁呈锐角。

【问题4】应如何判读PE患者的实验室检查结果？

思路1：D-二聚体的检测方法主要包括三种，即定量酶联免疫吸附法、定量乳胶凝集法以及全血凝集法；其中，临床应用最广泛的是敏感性较高的定量酶联免疫吸附法即ELISA法。ELISA法检测患者D-二聚体水平敏感性高，约95%，特异性约为40%。

知识点

如何正确应用D-二聚体水平诊断PE患者

对于中低危的PE患者，ELISA法检测D-二聚体水平<500μg/L有利于PE的排除诊断，而对于高危患者，无论D-二聚体水平高低均不能除外PE的诊断。

假阳性结果：高龄、肿瘤、感染、炎症和组织坏死等均可导致D-二聚体出现假阳性情况。

假阴性结果：栓子形成或栓塞时间过长以及慢性血栓栓塞性肺高压等情况可能造成D-二聚体的假阴性。

思路2：PE患者血气往往出现低氧和低碳酸血症的征象。其血气出现的异常表现多与血栓

学习笔记

大小、栓塞梗阻时间和阻塞程度，以及潜在的一些心肺疾病等因素有关。

注意：PE 患者血气的正确采集方法应是卧位、停氧的首次动脉血气；约有 20% 的情况下 PE 患者血气是正常的。

思路 3：本例患者评价心肌损伤和右心功能不全的生化标志物均升高。PE 引起的右心室功能障碍伴随着心肌过度伸展进而引起 BNP 和 NT-proBNP 的释放。因此，PE 患者 BNP 或 NT-proBNP 水平反映了右心功能不全和血流动力学损害的严重程度。心肌损伤标志物 TnI/TnT 与 PE 患者预后相关。

【问题 5】还有哪些检查手段有助于 PE 的诊断？

思路 1：肺通气灌注显像亦有助于 PE 的诊断，但由于其自身的局限性，往往对肺动脉段以下的血栓具有较高的诊断价值；通气灌注显像的阴性结果对 PE 有较高的排除诊断价值。

知识点

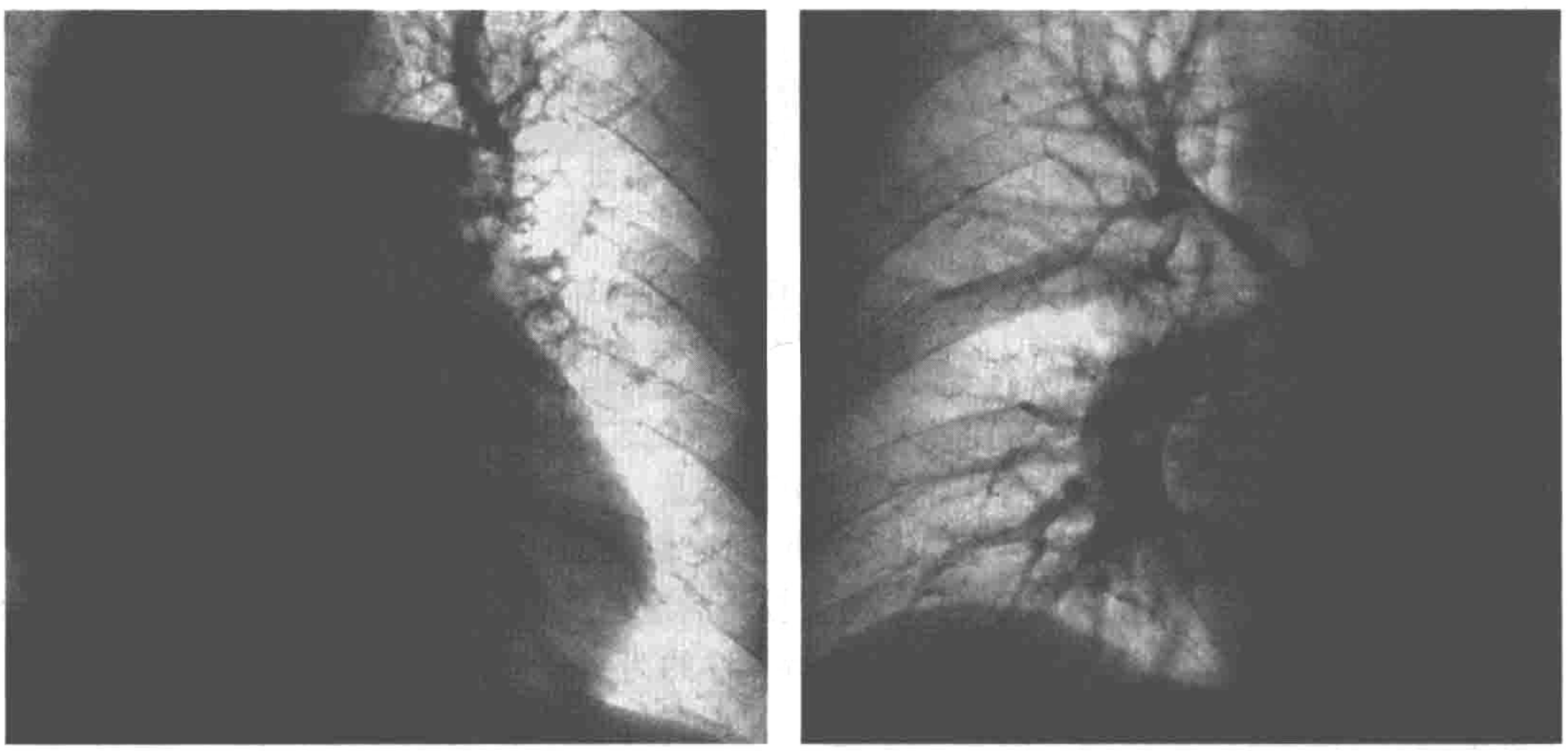
肺栓塞患者肺通气灌注显像特点

（1）正常灌注显像阴性预测价值接近 100%，高度可能的显像结果阳性预测价值>90%；但通常符合以上两种情况的 PE 患者较少。

（2）对段以下肺血管栓塞诊断敏感性高，优于 CTPA。

（3）患者接受检查的辐射量相对较少，适合年轻女性、妊娠期女性等特殊人群，利于随访期间监测病情；费用较 CTPA 低。

思路 2：肺动脉造影术是目前诊断 PE 的金标准，其诊断的敏感性可达 98%，特异性 95%。对于其他检查手段无法确诊 PE 但又高度可疑者，应及时进行肺动脉造影术确诊。PE 患者肺动脉造影的直接征象：肺动脉充盈缺损（图 2-11-3），肺动脉“残根征”或“截断征”。间接征象：肺动脉血流缓慢，局部血流灌注不足或延迟；肺静脉回流减少。



A B

图 2-11-3 肺动脉造影

知识点

肺动脉造影术的适应证和禁忌证

适应证：可疑 PE 经其他无创检查不能肯定或排除；PE 外科治疗前评估；鉴别肺动脉高压、慢性血栓栓塞性肺动脉高压（CTEPH）以及各种肺血管畸形等。

禁忌证：目前无绝对禁忌证。相对禁忌证主要包括造影剂过敏、肾功能损害、左束支阻滞、严重充血性心衰、凝血功能障碍性疾病、严重感染、妊娠 3 个月以内者。

学习笔记

思路3:磁共振肺动脉造影是真正无创检测方法,可评估右心功能,有较高的敏感性和特异性,但部分患者图像质量不佳,目前临床应用较少。

住院后治疗

患者诊断为PE,随即对患者进行危险分层,应属中危患者。给予患者对症支持、抗感染等一般治疗,仔细询问病史后,排除了溶栓禁忌证,经评估患者出血风险较小,故选择静脉溶栓治疗。给予rt-PA(阿替普酶)50mg 1小时泵入,观察患者无出血并发症,另外考虑患者右心负荷较大,继续给予rt-PA 50mg 1小时泵入。溶栓后患者症状明显好转,复查患者心电图(图2-11-4):窦性心律,HR 79次/分,Ⅲ导联T波倒置,$V_{1\text{-}2}$T波倒置,Ⅰ导联倒置S波变浅。

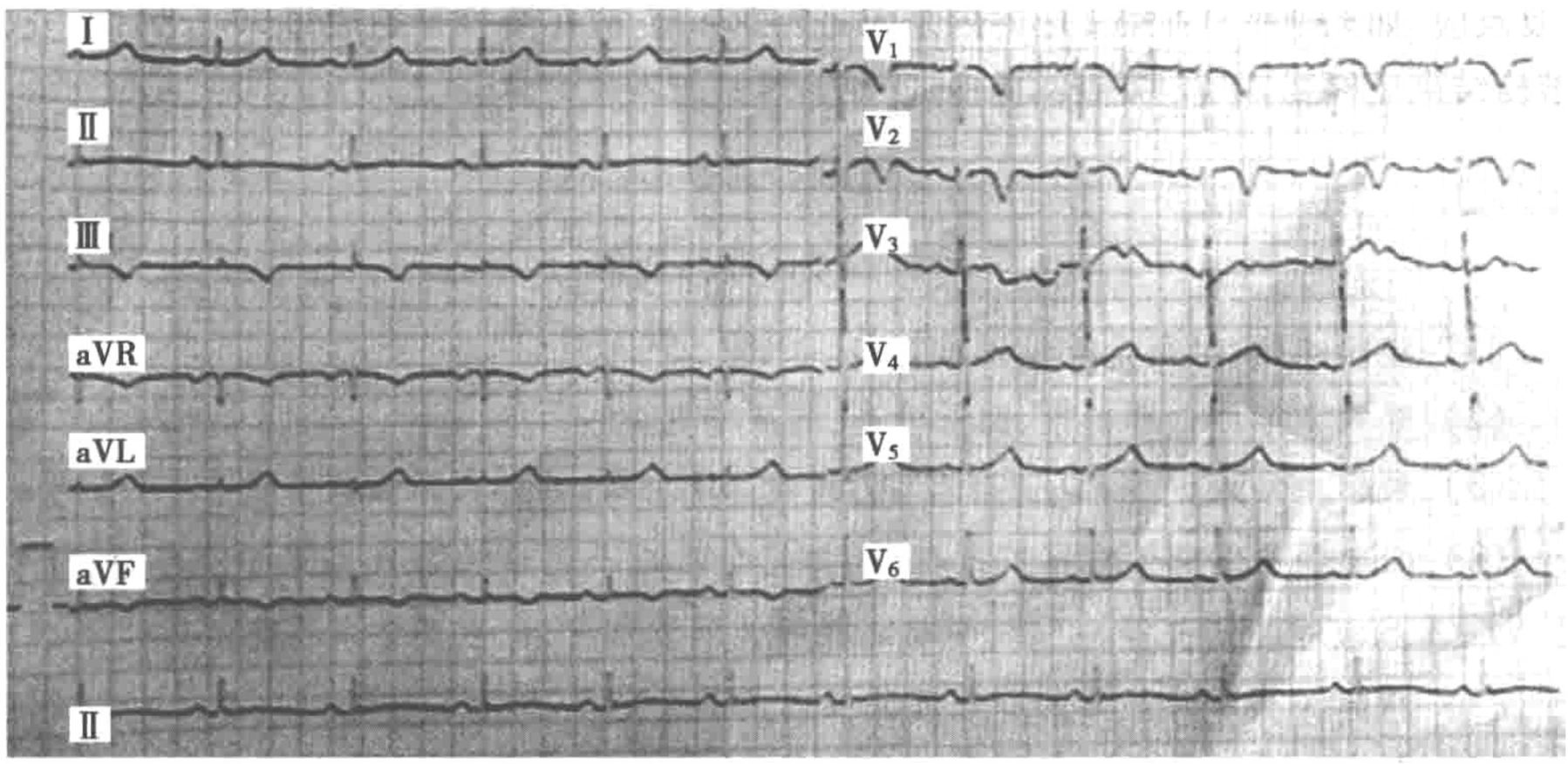


图2-11-4 心电图

【问题6】PE患者的主要治疗方法有哪些?

PE患者的治疗主要包括一般治疗、抗凝治疗、溶栓治疗和其他治疗(肺动脉血栓摘除术、局部溶栓术、捣栓、抽栓术、腔静脉滤器植入等)。

思路1:PE患者的一般治疗主要包括监测生命体征、呼吸循环支持、抗感染、必要时吸氧、保持大便通畅以及其他一些对症支持治疗措施。

思路2:PE患者治疗方式选择之前,应先进行危险分层,评估出血风险。对于无溶栓禁忌证的高危PE患者首选溶栓治疗;中危患者应选择性溶栓;低危患者应抗凝治疗,不建议溶栓。溶栓时间窗以48小时内最佳,6~14天亦有效。

知识点

肺栓塞溶栓治疗的禁忌证

绝对禁忌证:活动性内出血;近期自发性颅内出血。

相对禁忌证:①2周内的大手术、分娩、器官活检或不能压迫止血部位的血管穿刺;②2个月内的缺血性卒中;③10天内的胃肠道出血;④15天内的严重创伤;⑤1个月内的神经外科或眼科手术;⑥难于控制的重度高血压(收缩压>180mmHg);⑦近期曾行心肺复苏;⑧血小板计数低于100×10^9/L;⑨妊娠;⑩细菌性心内膜炎;⑪严重肝肾功能不全;⑫糖尿病出血性视网膜病变;⑬出血性疾病;⑭动脉瘤;⑮左心房血栓;⑯年龄>75岁。

学习笔记

知识点

临床常用溶栓药物和用法

溶栓药物	用法和剂量
尿激酶	20 000U/kg,2 小时静脉滴注
阿替普酶(rt-PA)	50～100mg,2 小时持续静脉滴注

思路3:溶栓前应常规检查血常规、血型、APTT、肝肾功能、动脉血气、超声心动图、胸片、心电图等资料。备血。向家属交代病情。使用尿激酶溶栓期间勿同时使用肝素,rt-PA 溶栓时是否停用肝素无特殊要求,一般也不使用。溶栓使用 rt-PA 时,可在第 1 小时内泵入 50mg,观察有无不良反应,如无则序贯在第 2 小时内泵入另外 50mg。应在溶栓开始后每 30 分钟做一次心电图,溶栓结束后检测 APTT、复查动脉血气,严密观察患者生命体征。

知识点

溶栓疗效的观察指标

(1) 症状减轻,特别是呼吸困难好转。

(2) 呼吸频率和心率减慢,血压升高,脉压增宽。

(3) 动脉血气分析示 PO_2上升,PCO_2回升,pH 下降,合并代谢性酸中毒者 pH 上升。

(4) 心电图提示急性右室扩张表现(如完全性或不完全性右束支传导阻滞、V_1S 波顿挫、V_1～V_3S 波顿挫消失等)好转,胸前导联 T 波倒置加深,也可直立或不变。

(5) 胸部 X 线平片显示的肺纹理减少或稀疏区变多、肺血分布不均改善。

(6) 超声心动图表现如室间隔左移减轻、右房右室内径缩小、右室运动功能改善、肺动脉收缩压下降、三尖瓣反流减轻等。

(7) 最明确的评价溶栓疗效的指标是复查具有确诊性质的技术和方法,如肺通气灌注显像、CTPA 和肺动脉造影。

溶栓治疗后序贯给予低分子肝素联合华法林抗凝治疗,调整 INR 为 2.0～3.0,INR 达标 48 小时后停用低分子肝素,复查 CTPA(图 2-11-5):双侧肺动脉远端分支多发血栓。患者出院继续华法林治疗。由于患者既往健康,此次是因为外伤骨折术后出现静脉血栓和 PE,属于暂时危险因素,抗凝 3 个月即可。患者出院后进行随访复诊。



图 2-11-5 CTPA

学习笔记

【问题7】PE患者如何进行规范化的抗凝治疗?

思路1:PE患者的抗凝治疗主要包括两个阶段:起始抗凝和长期抗凝。抗凝应尽早进行,对于疑诊PE的患者,在等待确诊结果的同时就应给与肠道外抗凝治疗,对于确诊PE患者在INR稳定在2.0~3.0内且持续2天以上可以考虑终止肠道外抗凝,继续肠道内抗凝。PE患者的长期抗凝药物主要包括维生素K拮抗剂如华法林抗凝。指南针对PE患者具体情况不同推荐的抗凝时间也不同。

思路2:目前,肠道外抗凝的常用药物有肝素、低分子肝素,临床常用低分子肝素;传统的肠道内抗凝药物为华法林。由于华法林起效时间较慢,故常需低分子肝素的过渡治疗,待INR达标稳定后可停用低分子肝素。近年来,新型口服抗凝药物的出现克服了这一不足,但这类药物广泛应用于临床之前还有一些需要解决的问题,目前仍不能完全取代华法林。

知识点

低分子肝素临床用法

药物名称	剂量	间隔时间
依诺肝素	1.0mg/kg或1.5mg/kg	每12小时
亭扎肝素	175U/kg	一天1次
磺达肝癸钠	体重<50kg,5mg 体重50~100kg,7.5mg 体重>100kg,10mg	一天1次

知识点

华法林的临床用法

华法林初始通常与低分子量肝素联合使用,起始剂量为2.5~3.0mg/d,3~4天后开始测定国际标准化比值,当该比值稳定在2.0~3.0时停止使用低分子量肝素,继续予华法林治疗。

知识点

肺栓塞患者抗凝时限选择和指南推荐级别

长期抗凝治疗	证据级别	证据水平
暂时或可逆危险因素导致的肺栓塞患者,使用维生素K拮抗剂抗凝治疗3个月	Ⅰ	A
栓子不明来源的肺栓塞患者,使用维生素K拮抗剂抗凝治疗至少6个月	Ⅰ	A
栓子不明来源且出血风险小的初发病例,可以考虑口服抗凝药物长期抗凝治疗	Ⅱb	B
栓子不明来源的肺栓塞复发患者,需要长期抗凝治疗	Ⅰ	A
长期抗凝患者,需要定期评估抗凝治疗风险/获益比值	Ⅰ	A
肿瘤合并肺栓塞患者,低分子肝素早期抗凝3~6个月	Ⅱa	B
肿瘤合并肺栓塞患者,后期抗凝使用维生素K拮抗剂或低分子肝素终身抗凝或直到肿瘤治愈	Ⅰ	C
肺栓塞患者,维生素K拮抗剂剂量需要定期检测,保持INR达到靶向治疗目标值2.5(2.0~3.0范围)	Ⅰ	A

【问题8】PE和VTE患者有哪些预防方法?

思路1:预防主要包括三个方面:机械方法、药物预防和放置腔静脉滤器。机械方法如抬腿、弹力袜和间断下肢加压装置;药物预防有普通肝素、低分子肝素以及新型口服抗凝药物。

学习笔记

思路2:肺栓塞患者植入滤器后,在充分评估抗凝安全性的情况下,应在放置滤器后尽早开始抗凝治疗。

知识点

下腔静脉滤器植入适应证

滤器植入适应证	证据级别	证据水平
急性下肢深静脉血栓患者除使用抗凝治疗外,不推荐植入下腔静脉滤器	Ⅰ	B
存在抗凝禁忌的急性下肢静脉血栓患者,推荐植入下腔静脉滤器	Ⅰ	B
急性肺栓塞患者除使用抗凝治疗外,不推荐植入下腔静脉滤器	Ⅰ	B
存在抗凝禁忌证的急性肺栓塞患者,推荐植入下腔静脉滤器	Ⅰ	B

【问题9】PE的临床转归如何?

思路1:好转或死亡。无基础心肺疾病、血流动力学稳定的PE患者,经规范化的抗凝或溶栓治疗预后较好。急性高危肺栓塞患者、原有基础心肺疾病、血流动力学不稳定、大块血栓堵塞肺动脉主干、未得到及时治疗的PE患者死亡率较高。

思路2:PE复发。抗凝治疗不充分易引起PE复发;未经治疗的PE患者复发机会达50%,其中半数以上可能死亡;抗凝治疗可使复发率降至5%,复发患者中死亡率可达20%。

思路3:CTEPH。指一次或多次血栓堵塞肺动脉及其分支引起肺动脉平均压>25mmHg。多发生于急性肺栓塞6个月后,常因抗凝治疗不充分、血栓未完全溶解而发生机化所致。主要治疗方法为肺动脉内膜剥脱术、肺动脉内球囊扩张和(或)支架植入术、肺动脉高压靶向药物治疗、肺移植及基础抗凝治疗等。

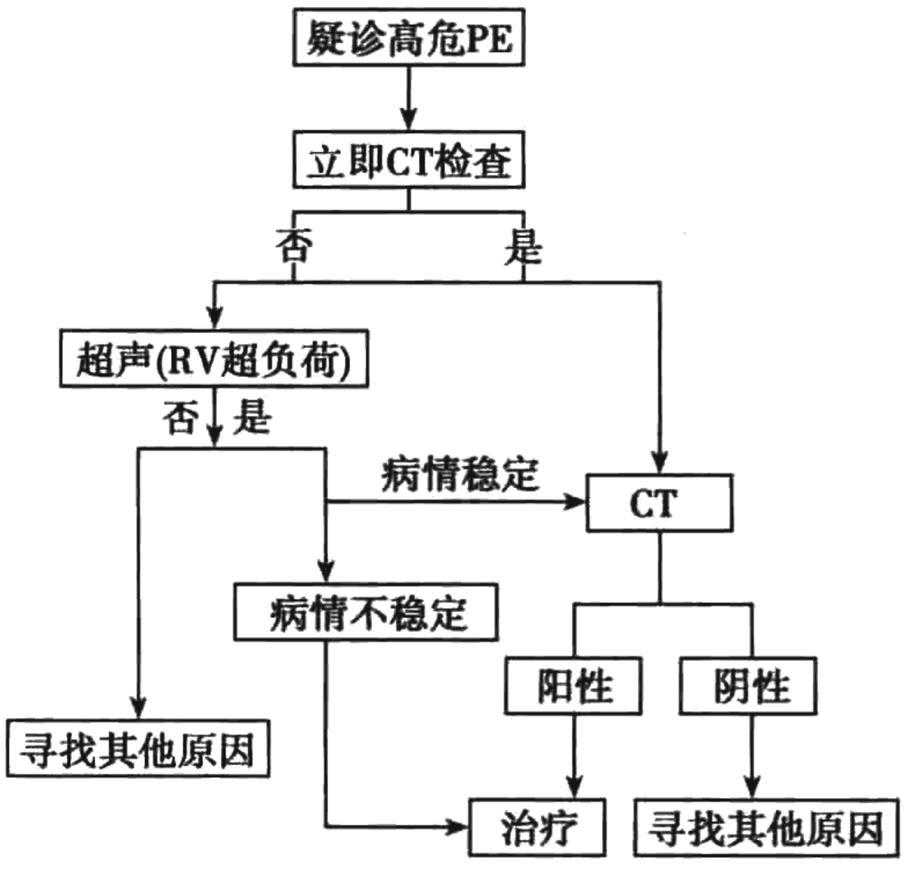
学习笔记

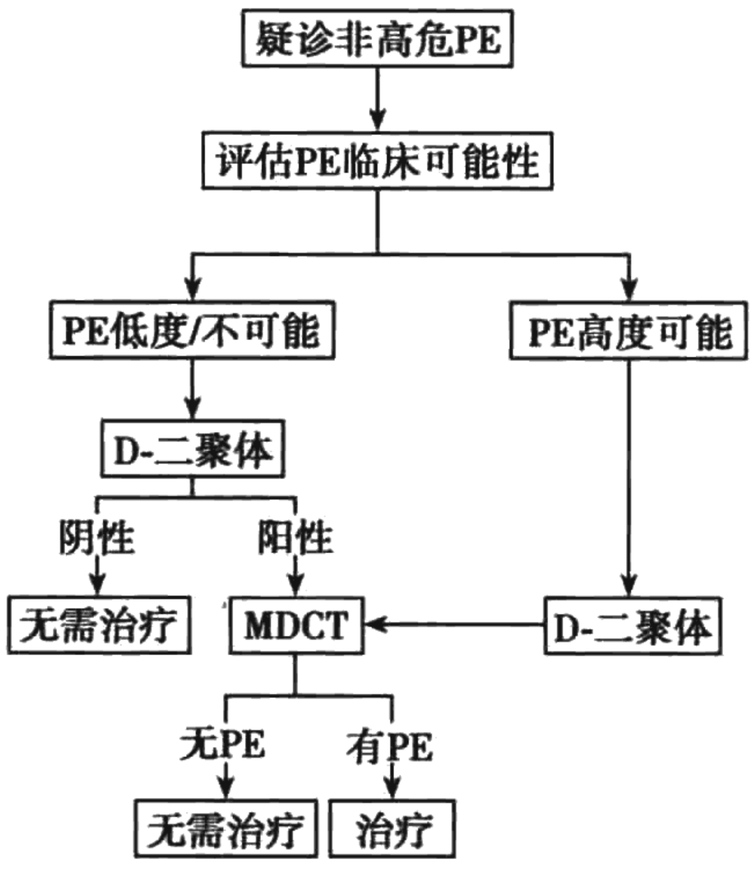
知识点

肺动脉高压的临床分类

肺动脉高压主要分为五大类:肺动脉高压;左心疾病相关肺动脉高压;慢性肺病相关肺动脉高压;慢性血栓栓塞性肺动脉高压;由多种未知因素导致的肺动脉高压。

【临床诊疗流程】





(于 波)

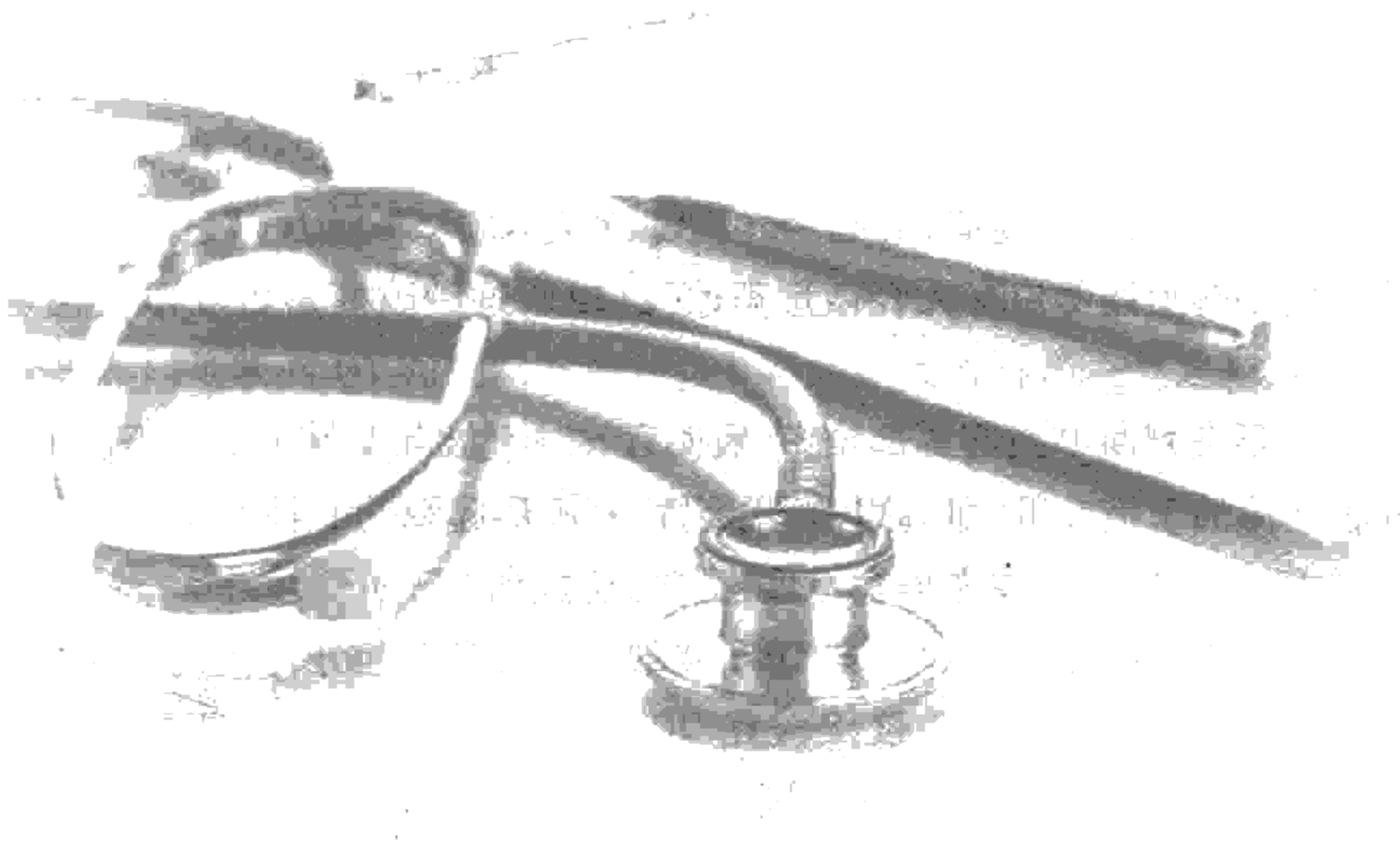
参考文献

1. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 2008, 29(18): 2276-2315.
2. 中华医学会心血管病学分会肺血管病学组，中国医师协会心血管内科医师分会. 急性肺血栓栓塞症诊断及治疗中国专家共识. 中华内科杂志，2010，49：74-81.
3. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. N Engl J Med, 2005, 352(17): 1760-1768.
4. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. Ann Intern Med, 2004, 140(8): 589-602.
5. Konstantinides S. Clinical practice. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med, 2008, 359(26): 2804-2813.
6. Engelberger RP, Kucher N. Catheter-based reperfusion treatment of pulmonary embolism. Circulation, 2011, 124(19): 2139-2144.
7. Schellhaass A, Walthe A, Konstantinides S, et al. The diagnosis and treatment of acute pulmonary embolism. Dtsch Arztebl Int, 2010, 107(34-35): 589-595.
8. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, et al. Executive summary: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest, 2012, 141(2 Suppl): 7S-47S.
9. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol, 2013, 62: D34-41.

学习笔记

第三篇

诊疗技术与操作篇



第一章 体表心电图

体表心电图(surface electrocardiogram)简称心电图(electrocardiogram,ECG),是通过心电图机在体表记录到的心脏电活动。心电图是整个心脏电活动在体表的投射,在身体不同部位记录到的心电图波形各不相同。经过100余年的发展,目前已形成以标准12导联为基础的、标准化的心电图导联连接系统。在标准12导联系统的基础上还衍生出其他一些导联连接方法用于特定的患者,诸如18导联、Fontaine导联等,但这些导联连接方法不在此赘述。

心电图是临床上不可或缺的一项心脏检查,它在冠心病和心律失常的诊断中具有确诊价值;在心肌肥厚、肺源性心脏病、肺栓塞、电解质紊乱、心包和心肌疾病、离子通道病的诊断中具有重要的提示和参考价值。

一、心电图的采集条件、仪器参数和患者的状态

在开始分析一份心电图之前,分析者必须了解心电图仪的工作参数、患者意识状态、体位和运动状态、基本的病史,某些疾病尚需注明心电图记录距离发病的时间、药物或植入器械的治疗情况、特殊导联的设置等。

二、心电图分析方法和原则

1. P波分析　P波振幅较小,并非所有导联P波都清晰可见,因此要选择P波清楚的导联来分析P波的频率和节律,如Ⅱ导联、V_1导联等。Lewis导联或食管导联有助于P波的显现。

由于V_1导联T波振幅较低,对于重叠于T波内的P波,以及振幅较小的扑动波和颤动波,往往在V_1导联较为清楚。尽量排除交流电、肌电等各种干扰,必要时可提高信号增益至20mm/mV,有助于P波的识别。延长记录时间,使周期性的节律得以重复出现,提高偶发心电事件的记录机会,对于心律失常的分析是必须的。异位P波常隐藏于ST段、T波、QRS波内或QRS波前后,仔细对比不同心搏上述部位有无轻微形态改变,以及这种改变是否规律和稳定存在,是寻找P波的有效方法。

根据P波形态判断P波起源部位,一般而言异位P波与窦性P波形态不同,心房下部起源、房室交界区起源的P波在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联倒置,左心房起源的P波在Ⅰ、aVL导联倒置,aVR、V_1导联直立。无可见P波时,要考虑窦性停搏和心房颤动。

2. P波与QRS波的关系　P波与QRS波的关系可简单地分为相关和无关2种。

P波与相关QRS波的位置关系:P波在QRS波之前(RP>PR)还是之后(RP<PR)。PR间期的长短是否固定。一般而言,PR间期固定在0.12~0.20秒,提示P波经房室结下传。PR间期固定地短于0.12秒,提示心室预激。PR间期固定地长于0.20秒,提示一度房室传导阻滞。PR间期不固定,呈周期性变化,伴有QRS脱漏提示房室文氏传导;呈长短交替变化,提示经房室结快慢径交替传导。PR间期不固定且无变化规律,提示房室分离。P波稳定地出现在QRS波后,提示P波可能为逆行P波。

P波与相关QRS波的频率关系:P波频率大于QRS波频率,常见于二度以上房室传导阻滞,也见于房性期前收缩未下传。P波频率小于QRS波频率,见于室性期前收缩或室性心动过速,偶见于P波经不同路径分别下传心室,如经房室结快慢径同步下传或经房室旁道和房室结同步下传。房室结折返性心动过速伴有前传或逆传阻滞时,可出现QRS波或P波脱漏,造成QRS波

学习笔记

和 P 波频率不等。

P 波与 QRS 波无关：表现为 P 波和 QRS 波频率不等，且没有固定的 PR 间期，或者 PR 间期的变化无规律。见于室性心动过速（P 波频率小于 QRS 波频率）、三度房室传导阻滞（P 波频率大于 QRS 波频率），交界性心律伴持续的干扰性房室脱节（P 波频率几乎等于 QRS 波频率）。

3. QRS 波分析　根据 QRS 波的频率可以诊断心动过缓和心动过速，心动过速时 QRS 波频率有助于其机制的判断。主导节律由固定起搏点发放时，QRS 波的节律通常规则或略不规则；QRS 波节律绝对不规则主要见于心房颤动，某些紊乱性房性心律失常表现为显著不规则。

QRS 波的形态可以反映心室的激动顺序和时间，可以提供重要的信息。QRS 波宽度由整个心室完成除极的时间所决定，取决于激动在心室内的传导速度，所有导致心室内激动传导速度减慢和心室激动不同步的因素都可导致 QRS 波的增宽。根据 12 导联 QRS 波的形态，可以大致判断心室激动顺序，用于室性和室上性激动的鉴别、室内传导阻滞的诊断和鉴别；可以反映心肌的坏死，用于心肌梗死、心肌炎的诊断和定位；还可反映心室的肥厚、左右心室激动的同步性，以及房室旁道的定位。

4. ST 段、T 波和 U 波分析　ST 段和 T 波对应心室的复极过程，U 波的机制尚不清楚。任何影响心室复极的因素都可导致 ST-T 形态和水平位置的改变。

ST 段固定的偏离基线常见于左室劳损以及心室激动顺序异常的继发性改变，如室内传导阻滞、心室起搏等。若 ST 段的偏移程度呈节段性、动态性变化，要高度怀疑冠心病的诊断。广泛导联的 ST 段抬高要考虑心包炎。右胸导联 ST 段特征性抬高结合类右束支传导阻滞和猝死家族史，要考虑 Brugada 综合征。ST 段偏移的形态对疾病有一定提示作用，弓背向上抬高往往是急性心肌梗死的特征性表现，而弓背向下抬高或右胸导联马鞍形抬高分别常见于急性心包炎和 Brugada 综合征。ST 段水平形和下斜形压低对心肌缺血的诊断价值高于上斜形压低。

T 波通常与 QRS 主波方向相同，T 波的低平和倒置也常见于左室劳损以及心室激动顺序异常的继发性改变。急性心肌梗死时 T 波与 ST 段一起表现为特征性和动态性改变。T 波对于高钾血症和低钾血症有一定提示作用。

U 波不太常见，心率慢时较为明显。明显 U 波要考虑脑血管意外、低钾血症等。

5. QT 间期分析　QT 间期反映心室复极的时间，QT 间期受心率影响较大。目前常用 Bazett 公式进行心率校正，校正后的 QT 间期称为 QTc 间期。后者是判断 QT 间期延长或缩短的常用依据。对于服用可影响 QT 间期药物（如胺碘酮）的患者应仔细测量 QT 间期，并计算 QTc 间期。12 导联同步记录中不同导联的 QT 间期略有差异，QT 间期最大值与最小值之差称为 QT 间期离散度，它是预测恶性室性心律失常和心脏性猝死的重要指标。

6. 附加信号的分析　心脏起搏器的起搏信号是最常见的附加信号。起搏脉冲宽 0.4～0.5 毫秒，呈垂直的短线状，单极起搏的起搏信号振幅较高；双极起搏的起搏信号振幅低，有些导联几乎看不到，需仔细辨认。

在结合病史、起搏器参数的情况下，起搏器心电图应分析主导心律、起搏模式、起搏器起搏和感知功能是否正常。

7. 对比和综合分析　很多情况下，单一份心电图很难给出准确而全面的诊断，需要和既往心电图、与改变导联设置后的心电图相对比，甚至需要综合考虑病史、体格检查、实验室检查、超声心动图和胸部 X 线片等之后方可作出正确诊断。

例如对于急性胸痛的患者，其心电图与近期心电图比较，表现为新发生的左束支阻滞，应考虑急性心肌梗死的诊断。

窄 QRS 波心动过速与窦性心律比较，Ⅱ导联 QRS 终末部出项 s′波，V_1 导联 QRS 终末部出现 r′波，应考虑慢快型房室结折返性心动过速。

8. 心电图分析的基本原则　心电图是经体表记录到的心脏电活动，受技术条件所限，有些

学习笔记

复杂的心电图往往难以给出准确的诊断。遵循一些基本的原则有助于避免误诊和漏诊。

（1）要符合基本的心脏电生理的原理。例如由于房室结功能不应期的存在，心房颤动时过短联律间期（短于房室结功能不应期）的宽 QRS 波不可能是室内差异传导，而应诊断为室性期前收缩。

（2）尽量用常见现象来解释，而不用少见现象解释。例如对于无相关病史的青年男性，左胸导联 QRS 波电压较高，J 点及 ST 段抬高 0.3mV，就不宜诊断为左室肥厚或心肌梗死，而应首先考虑早期复极综合征。

（3）尽量用一元论来解释心电现象。例如房性期前收缩、短阵房性心动过速的患者，若见到部分提前发生的 QRS 波呈右束支阻滞形态时，宜仔细寻找 QRS 波前面的异位 P 波，并测量代偿间歇，尽量用房性期前收缩伴室内差异传导来解释，而不是首先考虑室性期前收缩。

（4）切忌就图论图，一定要结合临床特征进行分析。若结合临床资料仍无法给出准确诊断，宜详细客观地描述心电图表现，而不要武断地做出心电图诊断。

【临床关键点】

1. 心电图的采集方法。
2. 心电图各波、段的识别，正常值范围。
3. 心肌梗死的典型心电图表现。
4. 常见心律失常的心电图诊断和鉴别诊断。

三、典型图例分析

临床病例（一）

男，44 岁，突发心前区疼痛 6 小时。6 小时前因与他人争吵，突发心前区疼痛，向下颌放射，伴出冷汗，持续约 30 分钟，后有所减轻，但仍间断加重。既往吸烟史 20 年，每天 30～40 支；否认高血压，糖尿病病史。急诊心电图见图 3-1-1。

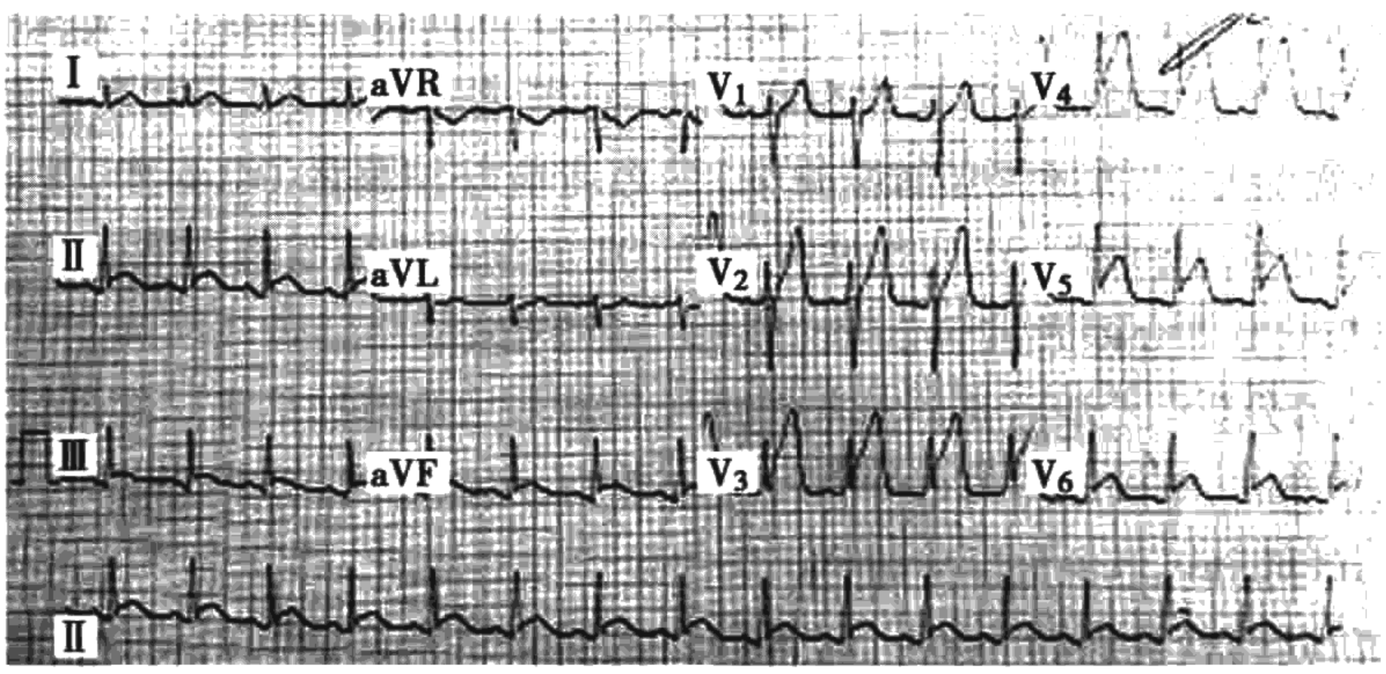


图 3-1-1　心前区疼痛 6 小时的心电图

【问题 1】结合患者的临床特征，最可能的心电图诊断是什么？

思路：该患者因突发心前区疼痛 6 小时入院，疼痛性质符合缺血性胸痛特点，而且疼痛持续时间大于 15 分钟。心电图表现为：窦性心律，PR 间期 0.16 秒，QRS 宽度 0.10 秒，未见异常 Q 波，前壁（V_{2-6}）和下壁导联（Ⅱ、Ⅲ、aVF）ST 段弓背向上抬高。最可能的心电图诊断是急性广泛前壁、下壁 ST 段抬高心肌梗死。

【问题 2】该患者还需要做哪些检查？

思路：根据症状和心电图表现可初步诊断急性广泛前壁、下壁 ST 段抬高心肌梗死。尚需查

学习笔记

心肌标志物进一步明确该诊断，行超声心动图检查了解室壁运动，乳头肌和瓣膜功能和心脏泵功能等情况，动态监测生命体征，定时复查心电图观察 ST-T 的动态改变。急诊行冠状动脉造影术了解冠状动脉病变情况。

【问题 3】该患者入院后接受了静脉溶栓治疗，且溶栓再通，请问溶栓过程中最可能的心电图表现有哪些？

思路：急性 ST 段抬高心肌梗死患者静脉溶栓再通者，在溶栓后 2 小时内常见以室性期前收缩、加速性室性自主心律为代表的再灌注心律失常，抬高的 ST 段回落至少 50%。

知识点

急性心肌梗死的心电图呈特征性动态演变

超急性期：T 波高尖。

急性期：ST 段弓背向上抬高，病理性 Q 波形成。

亚急性期：抬高的 ST 段回落，T 波逐渐倒置。

陈旧期：病理性 Q 波，T 波倒置。

临床病例（二）

女，78 岁，突发心前区压榨样疼痛 1 小时。2 天前其丈夫去世，情绪悲痛，胸痛无放射，压榨样，呈间断发作，每次 5～10 分钟，伴出冷汗。否认高血压、糖尿病、冠心病病史。血压 100/60mmHg，心率 60 次/分，律齐。发病后 6 小时及 24 小时心肌标志物无异常升高，超声心动图示：室间隔中部、左室后部、心尖部节段性运动异常，LVEF 42%。心电图见图 3-1-2。

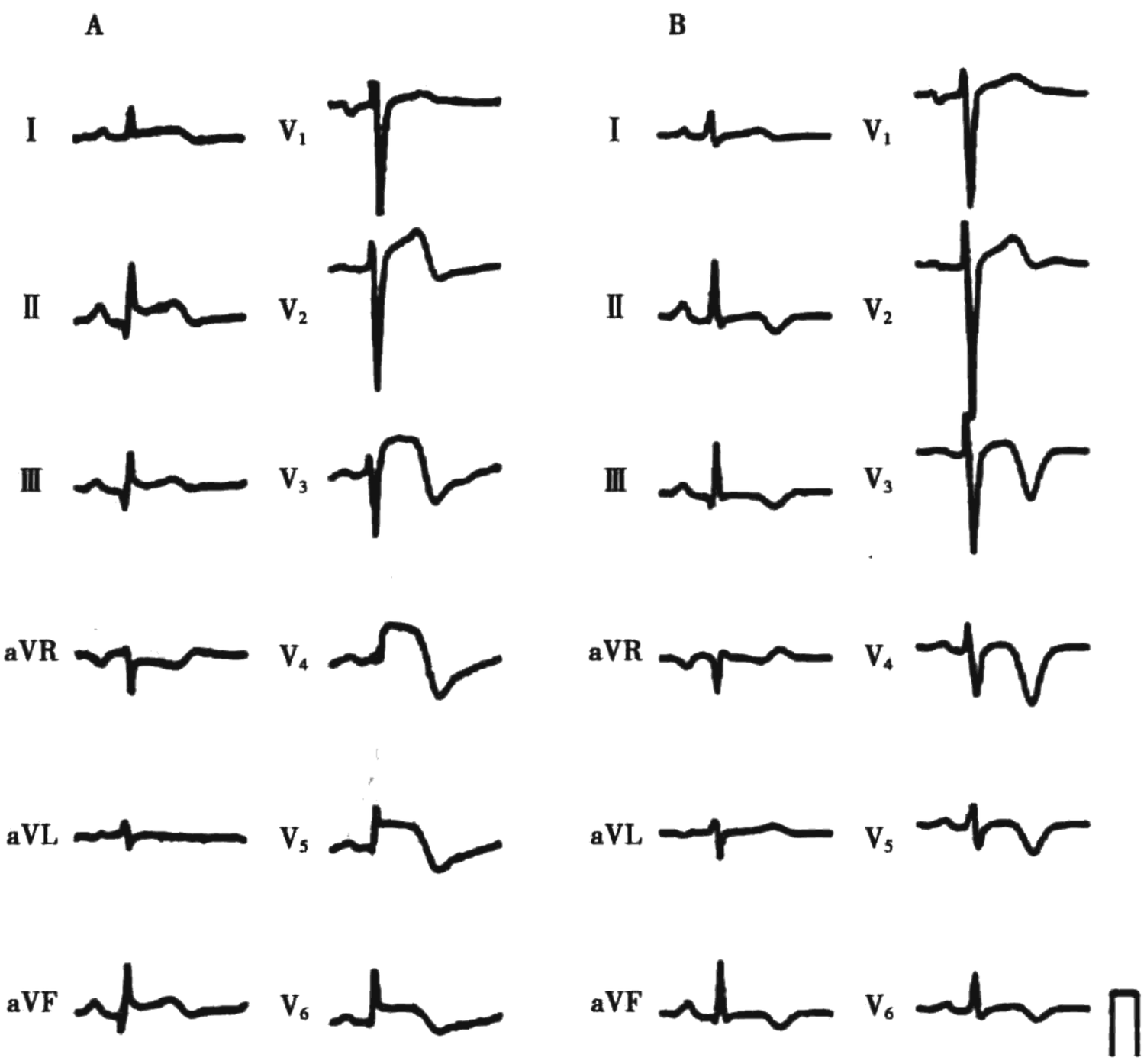


图 3-1-2　患者心电图

A. 发病后 1 小时心电图；B. 发病后 30 天心电图

学习笔记

【问题4】结合患者的临床特征，最可能的心电图诊断是什么？

思路：老年女性患者，突发心前区压榨样疼痛，疼痛性质有缺血性胸痛的特点，2天前其亲属去世，情绪悲痛，冠心病危险因素少。生命体征稳定，心电图表现为：窦性心律，PR间期0.14秒，QRS宽度0.10秒，未见异常Q波，V_{2-6} ST段弓背向上抬高；30天后ST段回落，T波倒置，无病理性Q波形成。超声心动图示节段性室壁运动异常，LVEF降低。心肌标志物无异常升高。

诊断首先考虑急性ST段抬高心肌梗死，但有一些不支持之处。心电图V_{2-6}导联虽呈典型ST段弓背向上抬高，但心肌标志物正常，而且30天后心电图的演变不符合ST抬高心肌梗死的规律。其次应考虑应激性心肌病，又称Tako-Tsubo综合征。典型表型有：突发的心绞痛样胸痛；心理应激事件的诱因，老年女性多见；心电图典型表现为ST段抬高、广泛T波深倒、出现异常QS波等；超声心动图和左心室造影表现为可逆的、一过性的节段性室壁运动异常（累及较低的前壁和心尖部）；心肌标志物和受累心肌节段不平行，心肌标志物释放较少、室壁运动异常节段相对广泛；冠状动脉造影不能发现有血流动力学意义的冠状动脉狭窄性疾病存在；心室造影显示，左心室形状类似烧瓶圆底和窄的瓶颈。

【问题5】该患者还需要做哪些检查？

思路：为了鉴别急性ST段抬高心肌梗死和应激性心肌病，需要做冠状动脉造影和左心室造影。该例患者行冠状动脉造影和左心室造影显示，冠状动脉无明显狭窄，左室心尖部呈球样扩张。从而排除急性ST段抬高心肌梗死的诊断，确诊为应激性心肌病。

知识点

以胸痛和ST段抬高为主要临床表现的疾病，除了急性ST段抬高心肌梗死外，还有急性心包炎、应激性心肌病。这些疾病的治疗方法不同，需结合病史及实验室检查仔细鉴别。

学习笔记

临床病例（三）

男，50岁，阵发性心悸10年，再发加重半年。心悸常在体力活动后发生，伴出汗、头晕、乏力、喘气，无黑蒙、晕厥。发作时，口服普罗帕酮100mg，2小时症状可缓解。既往2002年曾在外院因特发性右室流出道室性心动过速接受射频消融治疗，术后仍有反复发作。血压110/70mmHg，心率45次/分，律齐。

【问题6】图3-1-3、图3-1-4的心电图诊断。

思路：图3-1-3为类左束支传导阻滞图形的宽QRS心动过速，心率140次/分，QRS宽度0.17秒，P波不明显。左侧肢体导联中，第8、9个QRS波明显较窄，考虑为心室夺获，因此该宽QRS心动过速应为室性心动过速。V_1、V_2呈QS或rS形，Ⅰ和aVL呈R或qR形，因此判断该室性心动过速来源于右心室。心电图诊断为：右心室起源的持续性单形性室性心动过速，可见心室夺获。

图3-1-4为窦性心律，心率43次/分，P波形态正常，PR间期0.17秒，QRS宽度0.11秒，QTc 474毫秒，胸前导联呈右束支传导阻滞波形。心电图诊断为：窦性心动过缓，右束支传导阻滞波形。

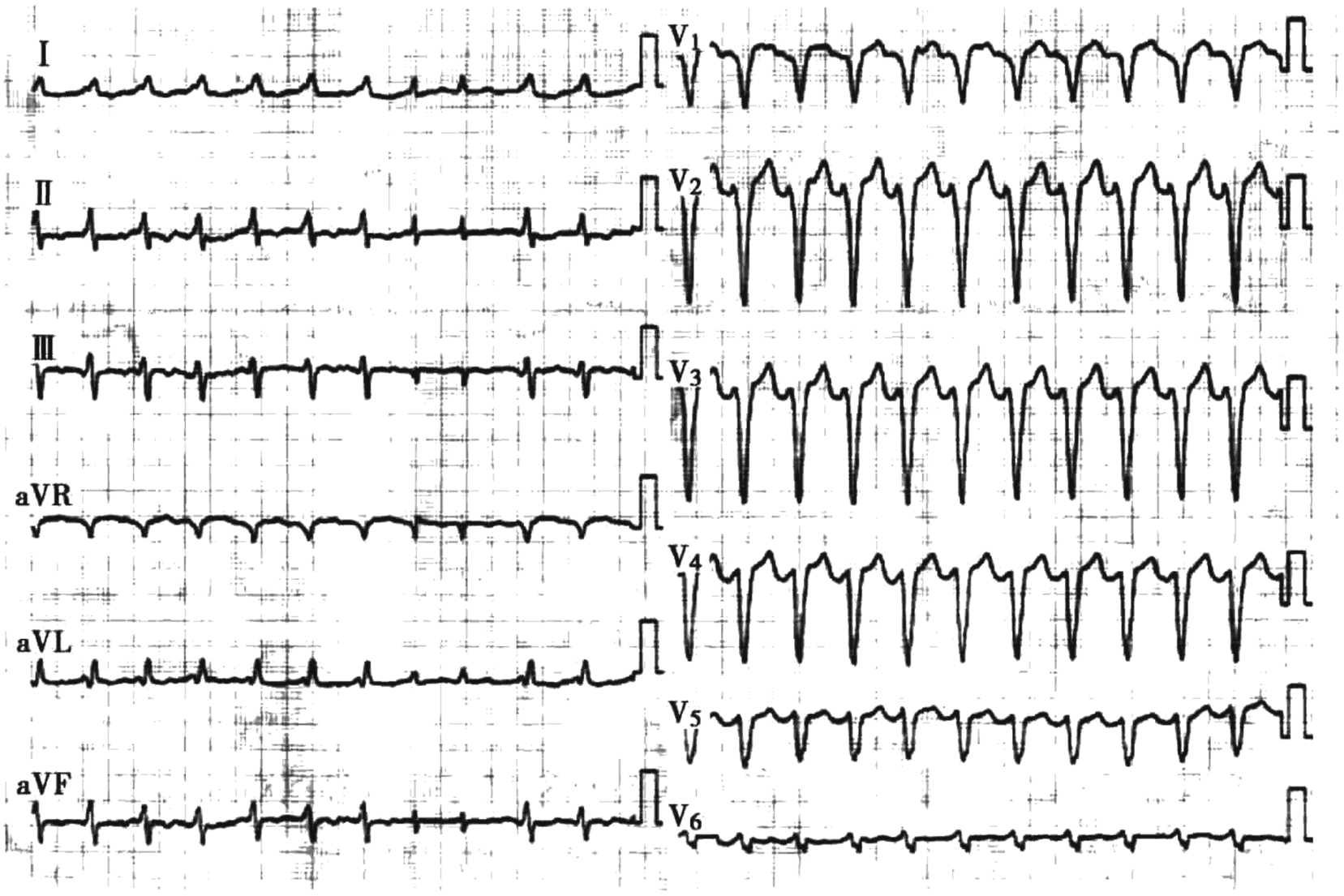


图 3-1-3　心悸发作时心电图

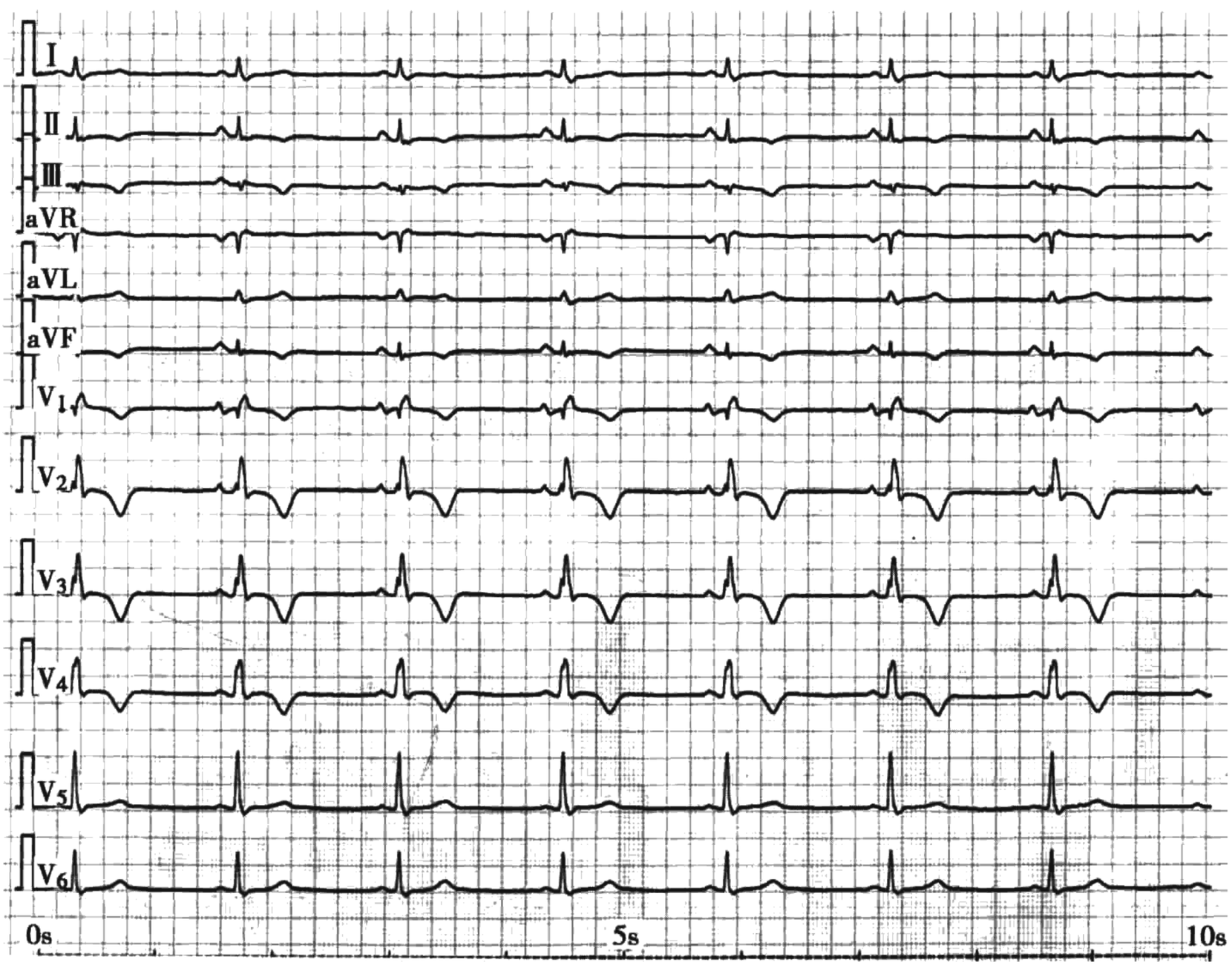


图 3-1-4　症状缓解期的心电图

学习笔记

【问题7】图3-1-5中有什么发现?

思路:图3-1-5为Fontaine导联心电图,在Ⅰ导联中可以在QRS波之后见到一个独立的小波,即epsilon波,代表右心室的延迟激动,是致心律失常右室心肌病(ARVC)的典型表现。

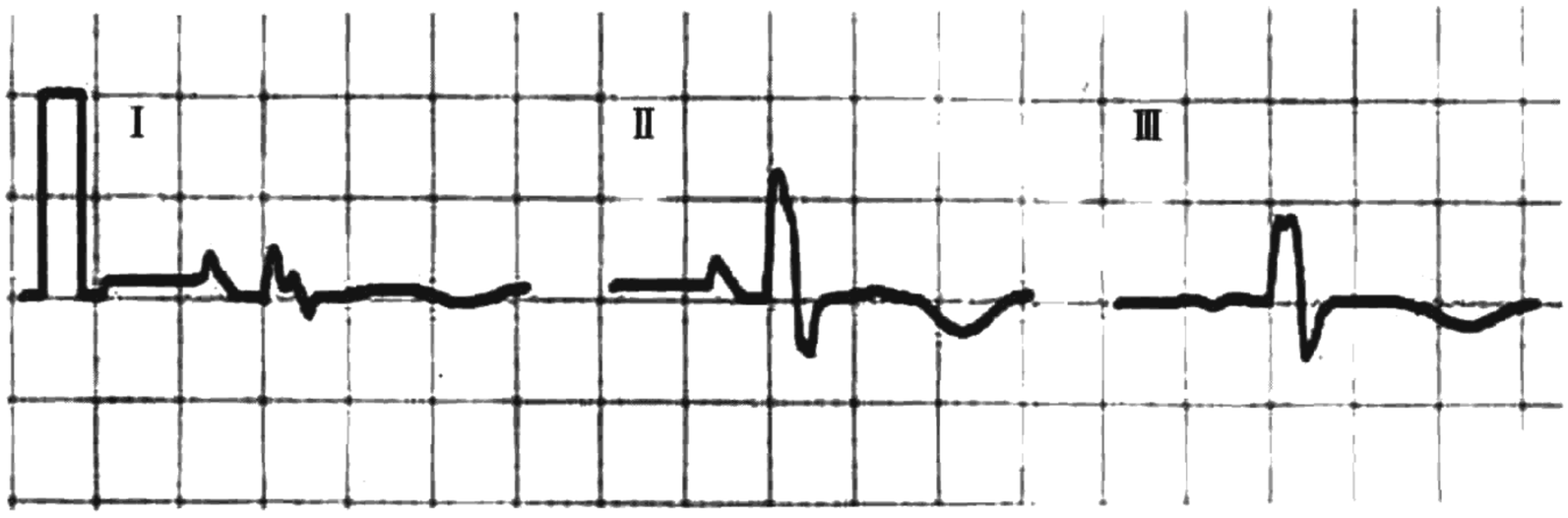


图3-1-5　Fontaine导联心电图

(Fontaine导联连接方法,将右上肢电极置于胸骨柄,左上肢电极置于剑突,左下肢电极置于左腋前线与第五肋间交点处。记录Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ导联心电图)

【问题8】该例患者,还需做哪些检查?

思路:超声心动图了解右心室内径及右心室运动情况,心脏MRI了解右心室内径及心肌病变情况。腔内电生理检查,诱发室性心动过速,必要时可行射频消融治疗。若诱发伴有血流动力学不稳定的室性心动过速可考虑行ICD治疗。

知识点

致心律失常右室心肌病

致心律失常右室心肌病的特异性病理改变是右心室心肌被纤维、脂肪组织替代。晕厥和猝死常是其首发表现。该病的典型心电图表现是右束支传导阻滞,V_1~V_3导联T波倒置,V_1导联epsilon波。

临床病例(四)

女,38岁,阵发性心悸5年,突发突止,持续时间10分钟至数小时不等,不伴胸痛、黑蒙、晕厥等。既往否认心脏病史。超声心动图无异常发现。心悸发作时和缓解期的心电图见图3-1-6、图3-1-7。

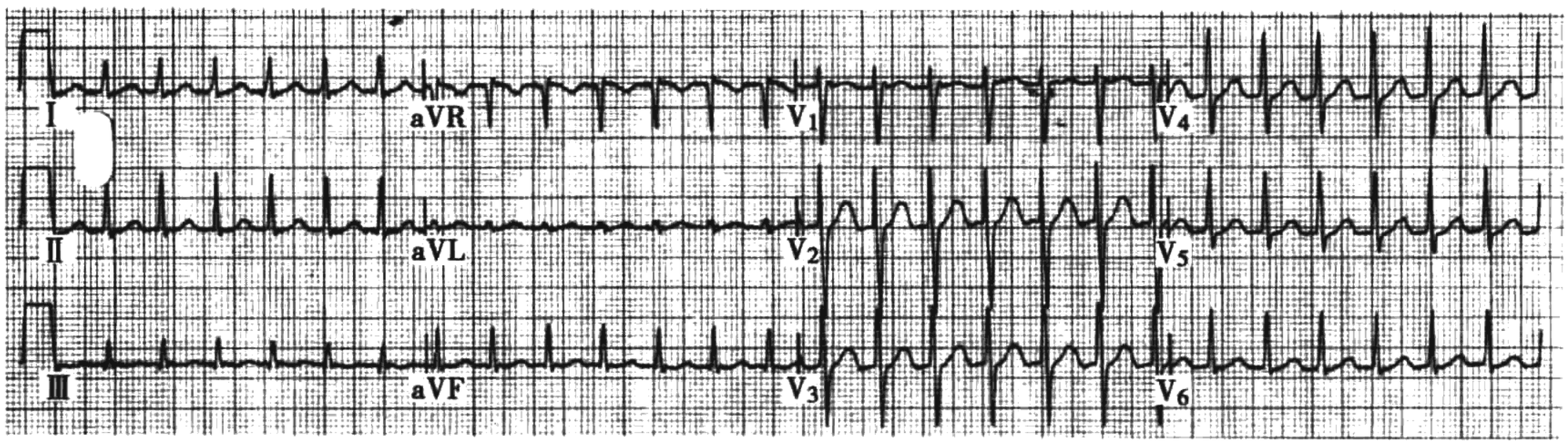


图3-1-6　心动过速的心电图

学习笔记

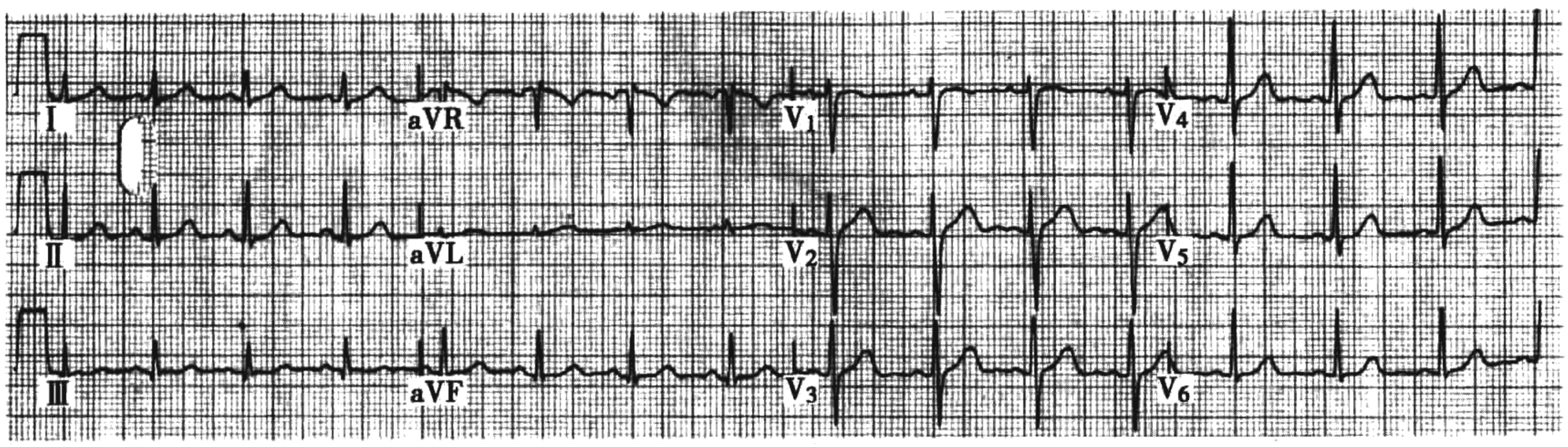


图 3-1-7　缓解期的心电图，为窦性心律

【问题 9】图 3-1-6、图 3-1-7 的心电图诊断是什么？

思路：图 3-1-6 表现为窄 QRS 波的心动过速，心率 164 次/分，P 波不明显。与图 3-1-7 比较，V_1导联 QRS 终末部可见逆 P（P′波），RP′间期<70 毫秒，RP′间期<P′R 间期。心电图诊断：室上性心动过速，慢-快型房室结折返性心动过速可能性大。鉴别诊断：顺向性房室折返性心动过速，通常也表现为窄 QRS 波的心动过速，但 RP′间期通常>70 毫秒，且 RP′间期<P′R 间期。房性心动过速，通常也表现为窄 QRS 波心动过速，P 波在 RR 间期之间，通常 RP′间期>P′R 间期，但 P 与 QRS 波的位置关系取决于房室传导能力，可见房室传导脱漏。

【问题 10】建议患者做何进一步检查？

思路：经食管或心腔内电生理检查，了解：①心动过速的诱发方法；②房室传导特性；③室房间有无异常电连接通道。

【问题 11】若最终明确该患者的心动过速为慢-快型房室结折返性心动过速，其电生理检查可能会有何发现？

思路：

（1）心房或心室增频或程控电刺激可稳定诱发心动过速。

（2）心房刺激时，房室呈递减传导，但传导曲线不连续，可见 PR 间期跳跃现象。心动过速常在 PR 间期跳跃后诱发。

（3）室房间无异常电连接通道，心室刺激时，室房呈递减传导，逆传心房激动呈“向心性”，希氏束处 A 波领先。

（4）心动过速时，V 波和 A 波几乎同时发生，AH 间期>HA 间期。

知识点

房室结折返性心动过速

房室结折返性心动过速是临床常见的阵发性室上性心动过速，常见于无器质性心脏病的年轻人。房室结双径是房室结折返性心动过速的发病基础，房室传导的跳跃现象是房室结双径的电生理表现。慢径前传-快径逆传的慢快型占房室结折返性心动过速的 90%。其典型心电图表现为：窄 QRS 波心动过速，RR 间期规则，P′与 QRS 重叠或位于 QRS 波终末部，RP′<70 毫秒。

临床病例（五）

男，67 岁，活动后心悸气喘 5 年，加重 3 天。伴食欲差，下肢水肿，夜间偶有不能平卧入睡，咳嗽，无黑蒙、晕厥、发热、胸痛等。否认高血压、糖尿病史。血压 110/50mmHg，心率 90 次/分。超声心动图：左室舒张末期内径 65mm，室壁运动幅度普遍较低，LVEF 35%。入院后，一次心慌、气喘发作时记录的心电图见图 3-1-8。

学习笔记

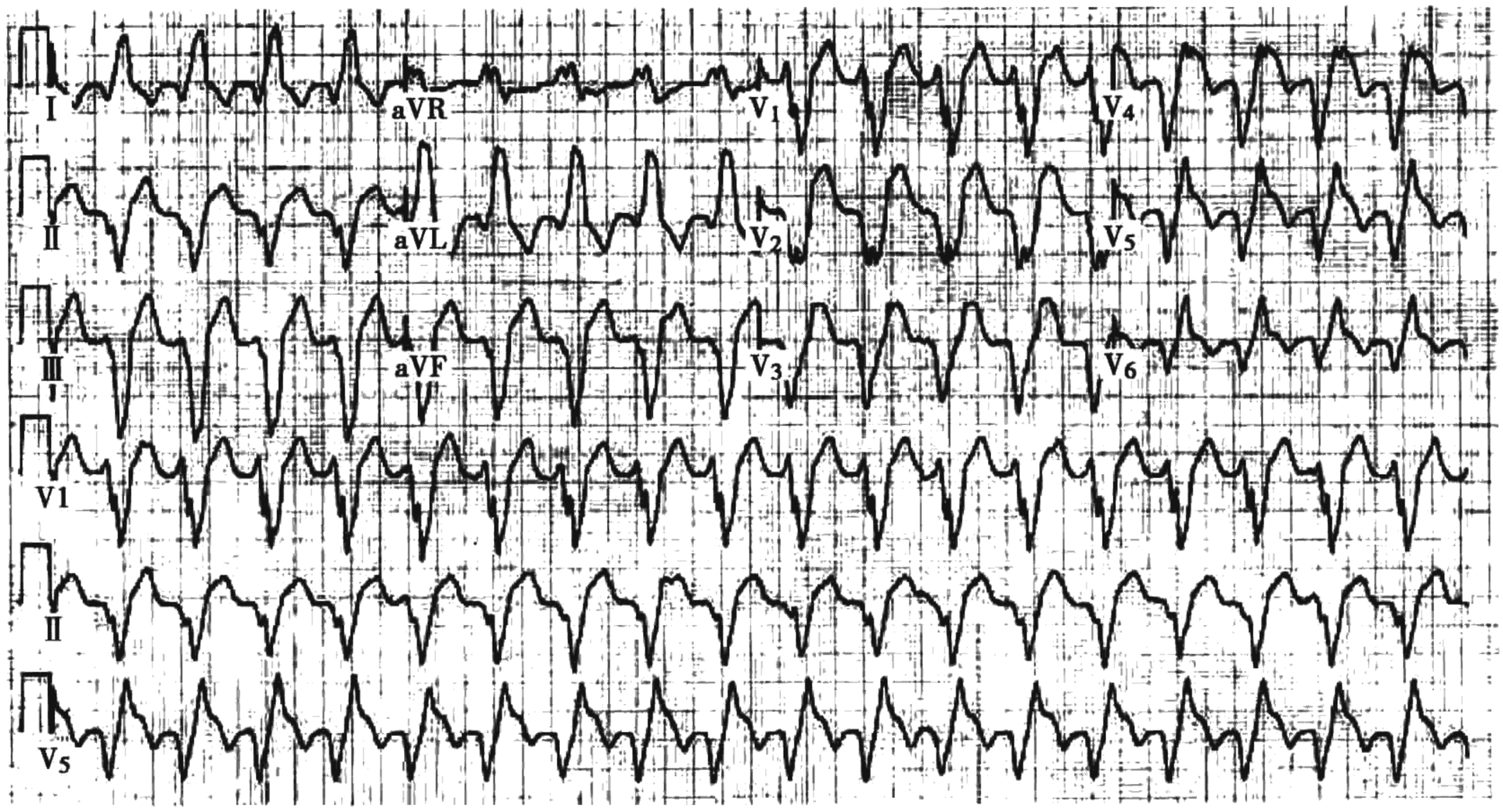


图 3-1-8　心悸发作时的心电图

【问题 12】图 3-1-8 的心电图诊断及鉴别?

思路:该心电图表现为宽 QRS 波心动过速,心率 116 次/分,QRS 宽度 0.22 秒,仔细分析Ⅱ和 V_1导联,可见 P 波,P 波频率约 70 次/分,房室分离,因此该宽 QRS 心动过速应为室性心动过速。V_1、V_2导联呈 rS 或 QS 形,Ⅰ和 aVL 导联呈 qR 形,Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联呈 QS 形,因此判断该室性心动过速来源于右心室近心尖部。

该患者左心室明显增大,LVEF 降低,胸前导联表现为类似左束支传导阻滞,电轴显著左偏,需要与室上性心动过速(包括窦性心动过速或房性心动过速)伴左束支传导阻滞相鉴别,还需要与房室旁道前传的室上性心动过速相鉴别。该患者由于在某些导联可分辨出明显的 P 波,呈现房室分离,因此可直接排除室上性心动过速。对于某些 P 波无法分辨的心电图,需要仔细对比既往窦性心律时的心电图,看在窦性心律时有无束支传导阻滞和心室预激的表现。若有,且心动过速的波形和窦性心律时相同,可诊断为室上性心动过速。若无窦性心律的心电图,则需要根据 QRS 波形特点进行判断。

学习笔记

知识点

宽 QRS 波心动过速

宽 QRS 波心动过速的机制:室性心动过速,室上性心动过速伴束支阻滞或室内差异传导,室上性心动过速经房室旁路前传。以下心电图表现支持室性心动过速的诊断。房室分离,心室夺获,室性融合波,QRS 额面电轴极度右偏(+90° ~ ±180°),胸前导联 QRS 波同向性,非典型束支阻滞形态等。

临床病例(六)

男,38 岁,突发晕厥两次。伴抽搐,持续约 1 分钟,自行缓解。家族中无类似症状发作者。体格检查及超声心动图无异常发现,心电图见图 3-1-9。

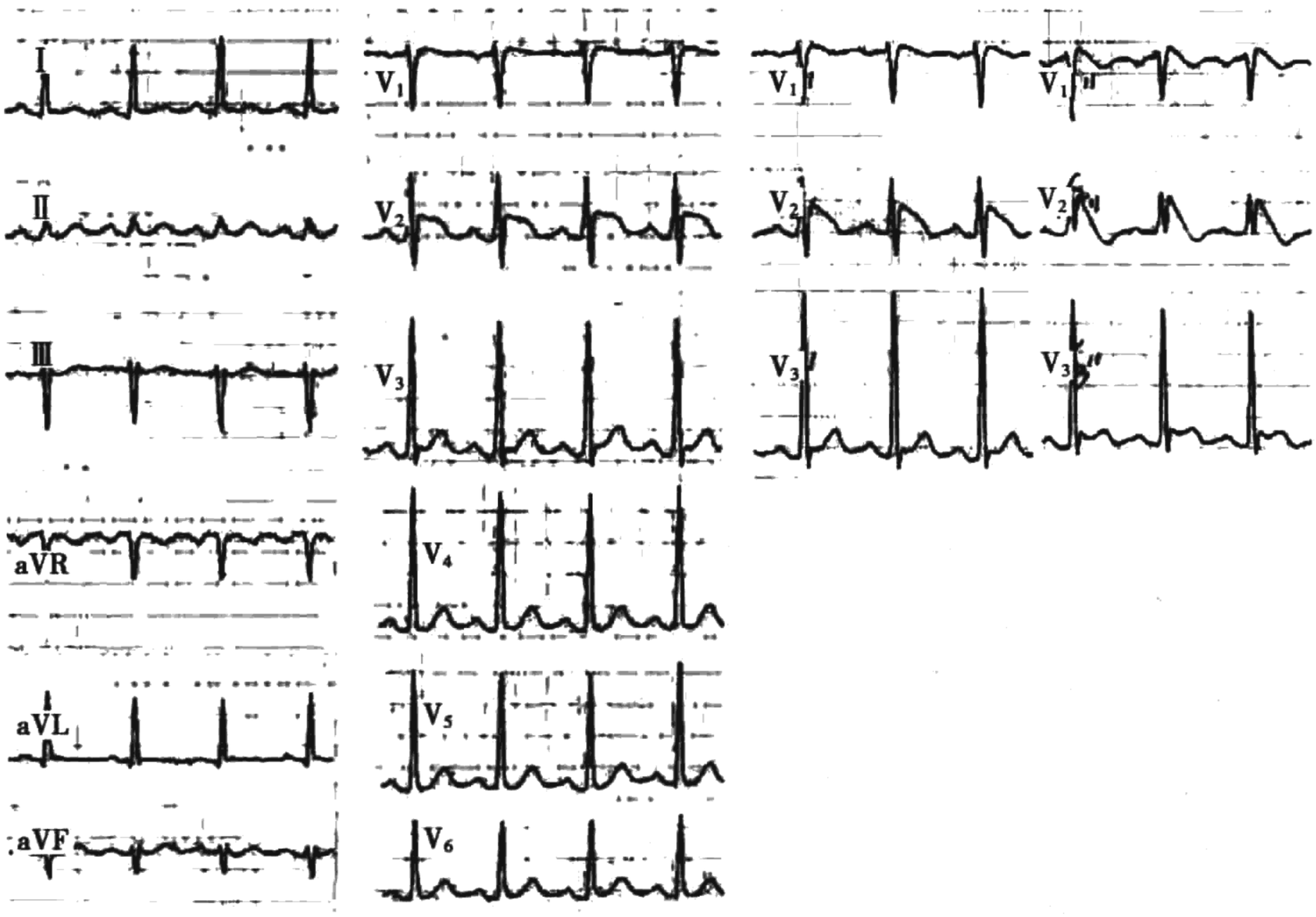


图 3-1-9　晕厥患者的心电图

【问题 13】根据心电图和病史，最可能的诊断是什么？

思路：突发晕厥两次。标准心电图显示 V_1、V_2 导联 J 点抬高，伴 ST 段穹隆样抬高。将 V_{1-3} 导联的电极向上移动一或两个肋间隙后，V_2 导联 J 点进一步抬高，V_1 和 V_3 亦抬高。心电图表现符合 I 型 Brugada 综合征，患者晕厥可能为多形性室性心动过速所致。

【问题 14】该患者还需行哪些检查？

思路：

（1）心腔内电生理检查，评估能否诱发恶性室性心律失常。

（2）基因筛查，评估有无 *SCN5A* 等基因突变。

【问题 15】该心电图需与哪些疾病相鉴别？

思路：与致心律失常右室心肌病（ARVC）鉴别，Brugada 综合征常无心脏结构异常，而 ARVC 常有右心室增大，心肌纤维化脂肪变性等改变。Brugada 综合征常在迷走神经张力增高时发生室性心律失常，而 ARVC 常在交感神经兴奋时发生室性心律失常。Brugada 综合征的室性心动过速常为多形性，ARVC 常为单形性。Brugada 综合征的心电图异常多变，而 ARVC 的心电图改变较为固定。

与早期复极综合征鉴别，早期复极综合征亦常见于健康的年轻人，心电图表现为 J 点抬高，ST 段与 T 波升支形成平滑曲线，T 波直立，较少合并室性心律失常。

知识点

Brugada 综合征

Brugada 综合征常合并多形性室性心动过速或心脏性猝死。其典型心电图表现有 3 型。1 型：$V_1 \sim V_3$ 导联 ST 段穹隆样抬高，J 波振幅≥0.2mV，T 波倒置；2 型：$V_1 \sim V_3$ 导联 ST 段马鞍样抬高，J 波振幅≥0.2mV，T 波正向或双向；3 型：$V_1 \sim V_3$ 导联 ST 段马鞍样抬高<0.1mV，T 波正向。

学习笔记

同一患者在不同时间 Brugada 样心电图表现多变，表现为 Brugada 样改变出现在下壁导联，或者心电图在不同类型间转变，甚至完全无 Brugada 样改变。

将 V_1～V_3导联上移 1～2 个肋间隙，静脉注射普鲁卡因胺或者普罗帕酮均有助于显现 Brugada 样心电图改变。

临床病例(七)

男，68 岁，头昏伴黑蒙 1 年。入院时心率 42 次/分，心电图显示窦性心律，三度房室传导阻滞，交界性逸搏心律。行 DDD 起搏器植入术，术后 1 个月随访复查心电图见图 3-1-10。

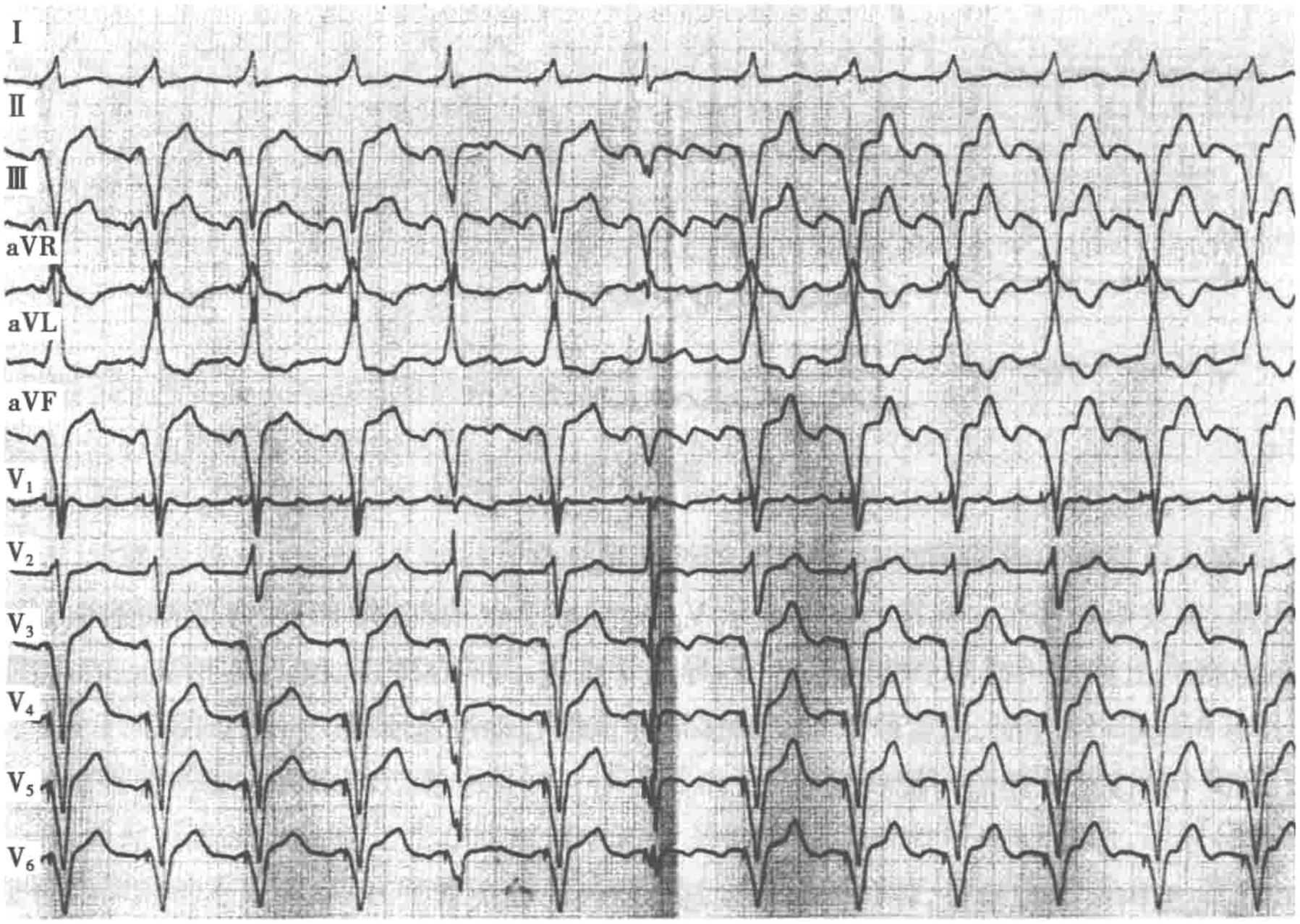


图 3-1-10　DDD 起搏器植入后 1 个月的心电图

【问题 16】图 3-1-10 的心电图诊断？

思路：Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联可见清楚的负向锯齿波，V_1 导联 P 波直立，P 波频率 250 次/分，QRS 波呈右室心尖起搏波形，QRS 波前可见起搏脉冲，可见融合的 QRS 波，QRS 波频率为 83 次/分。因此心房节律为典型心房扑动。起搏器此时以 VDD 模式工作，心室跟踪心房，但由于起搏器上限频率设定为 110 次/分，因此不能以 1∶1或 2∶1的比例跟踪，只能以 3∶1的比例跟踪，因此心室率为心房率的 1/3。心电图诊断：典型心房扑动，心室起搏心律(3∶1 VDD 模式)，起搏器功能正常。

知识点

起　搏　器

DDD 双腔起搏器的工作频率范围介于上限频率和下限频率之间。当心房自身激动频率低于下限频率时，起搏器将以下限频率起搏。当心房自身激动频率高于上限频率时，起搏器将以某种方式过滤掉部分心房激动，以保证心室起搏频率在上限频率以下，不至于过快。

(江　洪)

学习笔记

第二章 心脏X线影像诊断

X线平片是评估心脏大血管病变的标准、非侵袭性影像检查方法之一。心脏大血管位于胸腔内两侧含气肺组织之间，存在自然对比的密度差，适用X线检查。

【问题1】应用心脏X线平片观察什么？

思路：在观察一名疑为心脏病患者的X线平片时，要心肺“兼顾”。

（1）必须观察心血管位置，评估心脏和大血管的体积及形状。由于心脏大血管的投影彼此重叠，在平片上不能见到其内部结构和分界，但在心脏标准位置（三位片：后前位+右前斜位+左前斜位；或两位片：后前位+左侧位）上能显示各房室和大血管轮廓。

（2）通过观察肺野，结合临床及病理生理基础，以确定有无心脏衰竭的证据或血流分布的变化等现象。

【问题2】在心脏X线平片上，正常大小轮廓界定的依据及标准是什么？

思路1：后前位（PA）能了解心胸及肺循环概况。整个心脏体积在平片中最易于评估，正常个体的心脏横径通常<胸部内直径的一半，即心胸比（CTR）≤0.5（图3-2-1），0.5～0.6为可疑，>0.6为异常。后前位心脏大血管有左右两缘：心右缘上段为升主动脉与上腔静脉的总合影；心右缘下段为右心房所构成。心左缘分为三段，上段为主动脉弓；中段为肺动脉主干（称肺动脉段或心腰）；下段由左心室构成，左心室在下方形成心尖。左心室与肺动脉之间有长约10cm的一小段，由左心耳构成，正常时不能与左心室区分。

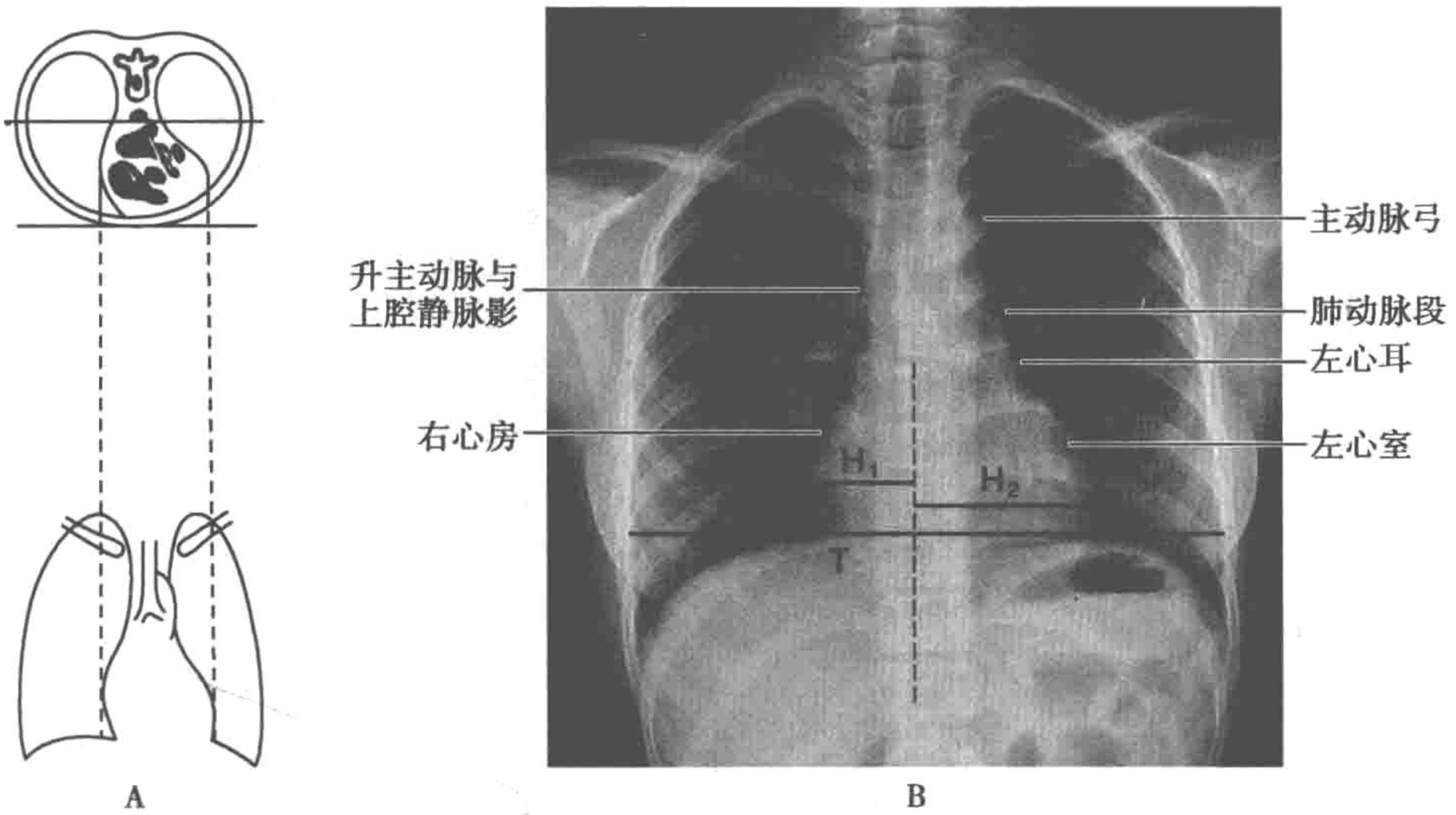


图3-2-1 心脏后前位X线影像

A. 心脏后前位投照示意图；B. 心脏后前位X线平片【CTR=（H_1+H_2）/T】

思路2：标准右前斜位（RAO）为后前位向左旋转约45°所得影像。心前缘自上而下由主动脉弓及升主动脉、肺动脉、右心室漏斗部、右心室前壁和左心室下段构成。升主动脉前缘平直，弓部则在上方弯向后行；肺动脉段和漏斗部稍为隆起；心尖以上大部分由右心室构成。心前缘与胸壁之间有尖向下的三角形透明区称为心前间隙。心后缘上段为左心房，下段为右心房，两者无清楚分界。心后缘与脊柱之间透明区称心后间隙，食管在心后间隙通过，钡剂充盈时显影。右前斜位主要观察右室流出道及左房大小（图3-2-2）。

学习笔记

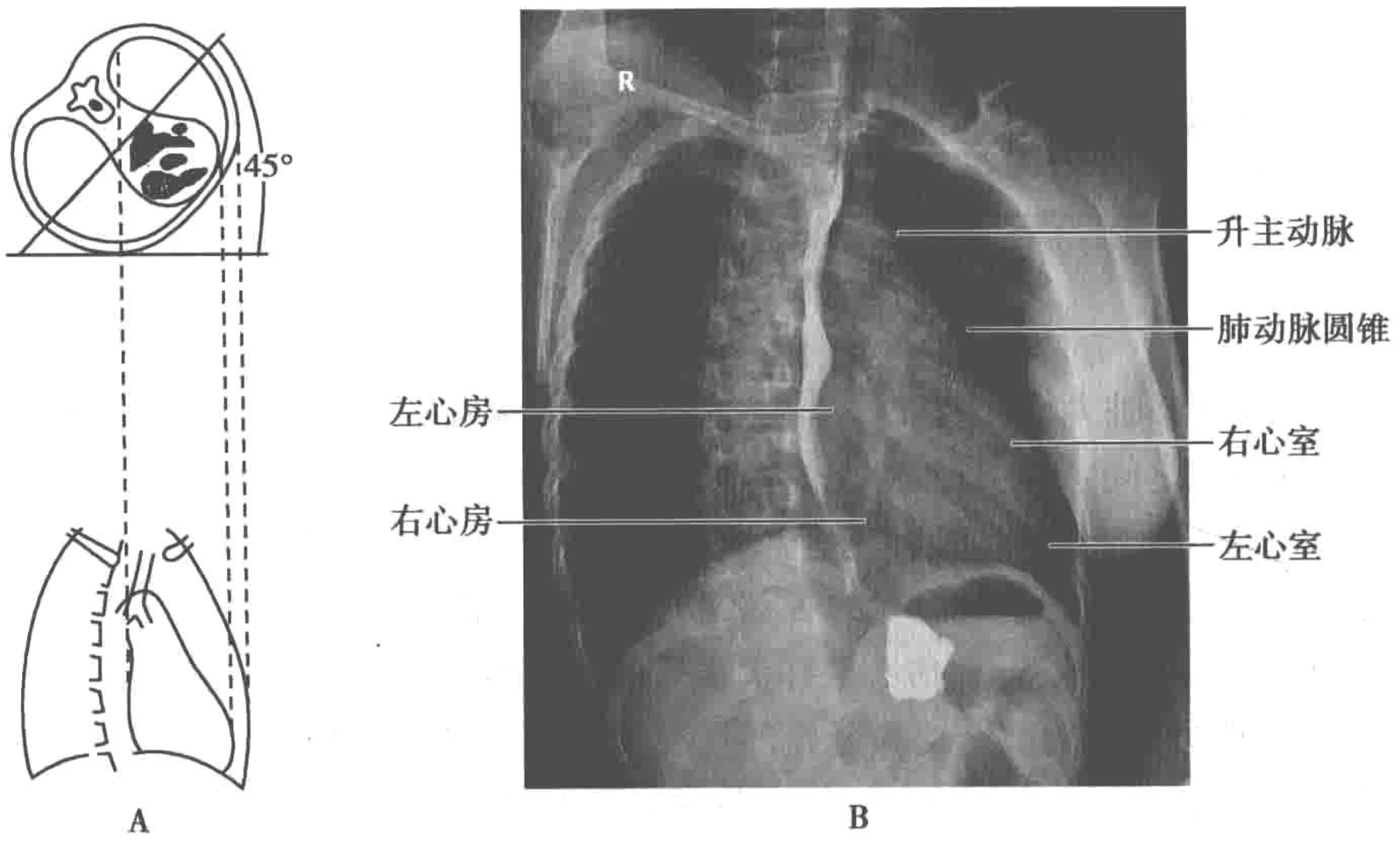


图 3-2-2　心脏右前斜位 X 线影像
A. 右前斜位投照示意图；B. 右前斜位（吞钡）X 线平片

思路 3：从后前位向右旋转约 60°得到左前斜位（LAO），此时室间隔与中心 X 线接近平行。因此，两个心室大致是对称的分为两半，前方一半为右心室，后方一半为左心室。心前缘上段为右心房，下段为右心室，右心房段主要由右心耳构成，房室分界不清。右心房影以上为升主动脉，两者相交成钝角。心后缘可分为上下两段，上段由左心房，下段则由左心室构成。左心室段的弧度较左心房大，两个不同弧度的交接点，可作为两者的分界。通过主动脉窗可见气管分叉、主支气管和肺动脉，左主支气管下方为左心房影。左前斜位可了解各房室和主动脉情况（图 3-2-3）。

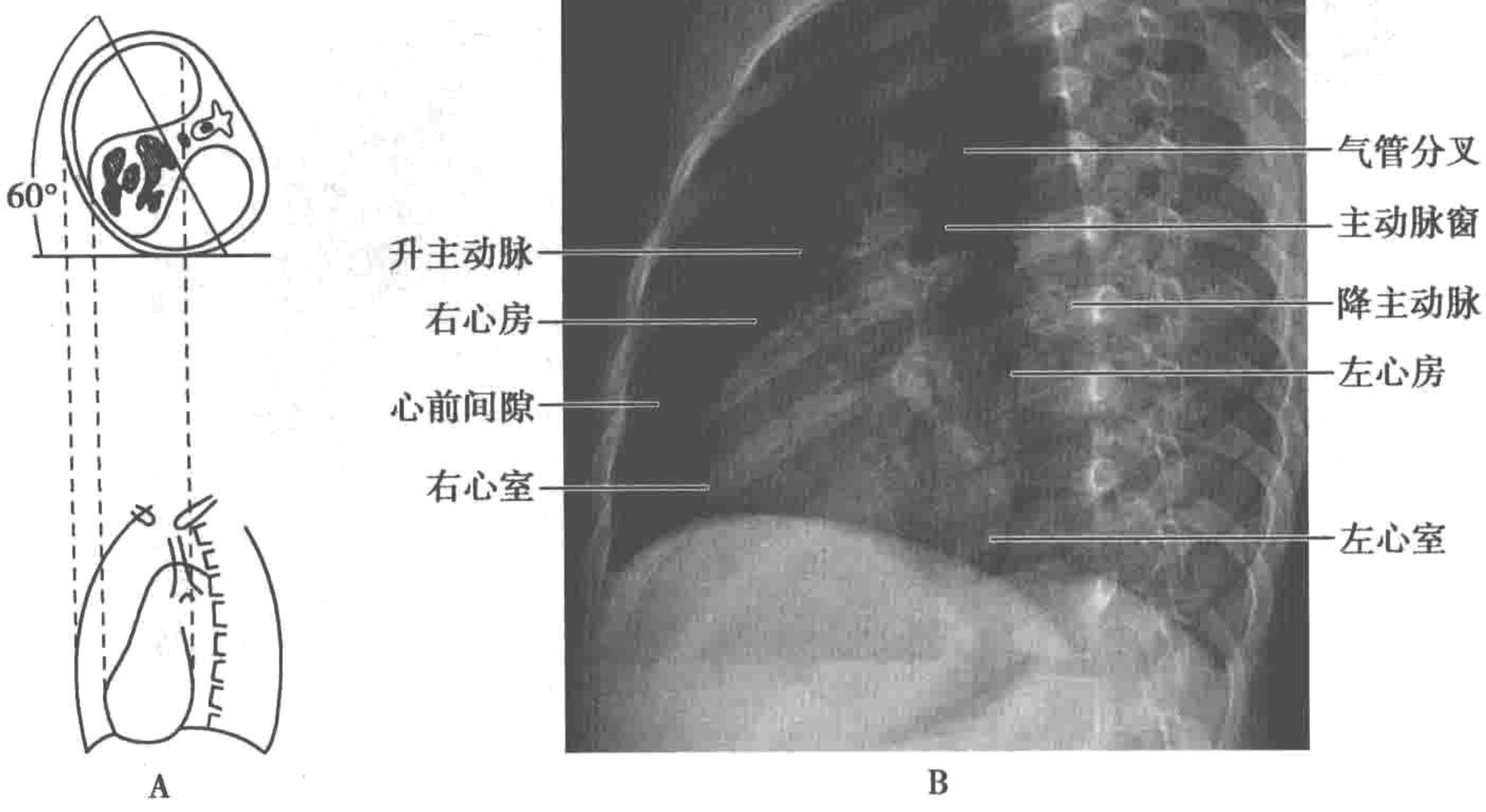


图 3-2-3　心脏左前斜位 X 线影像
A. 左前斜位投照示意图；B. 左前斜位 X 线平片

思路 4：在左侧位（LV）上，心影从后上向前下倾斜，心前缘下段为右心室前壁，上段则由右心室漏斗部与肺动脉主干构成，再往上为升主动脉前壁，直向上走行。这些结构与前胸壁之间的三角形透亮区称为胸骨后区。心后缘上中段由左心房构成，下段则由左心室构成。心后下缘、食管与膈之间的三角形间隙，为心后食管前间隙（图 3-2-4）。

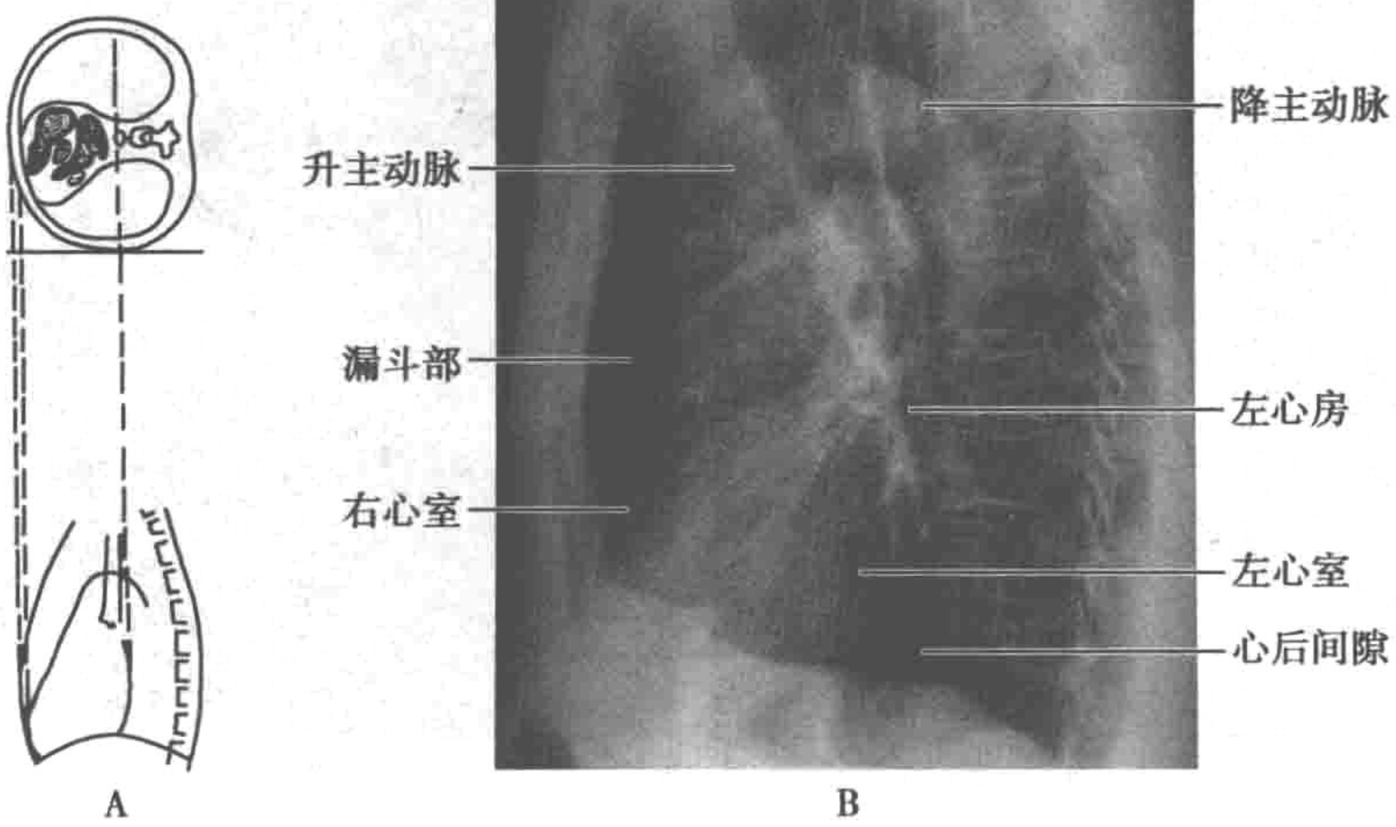


图 3-2-4　心脏左侧位 X 线影像
A. 左侧位投照示意图；B. 左侧位 X 线平片

【问题 3】影响心血管形态的生理因素有哪些？

思路：正常心血管的大小和形态受年龄、呼吸相、体位和体型等因素的影响而有差异（图 3-2-5）：新生儿纵隔阴影宽而短，随着年龄增长逐渐趋于狭而长；呼气时纵隔阴影相对地变宽而短，吸气时相对地变狭而长；卧位较立位时宽而短；瘦长型较矮胖型者狭而长。因此在判定心脏大小及测量需考虑生理因素造成的偏差。

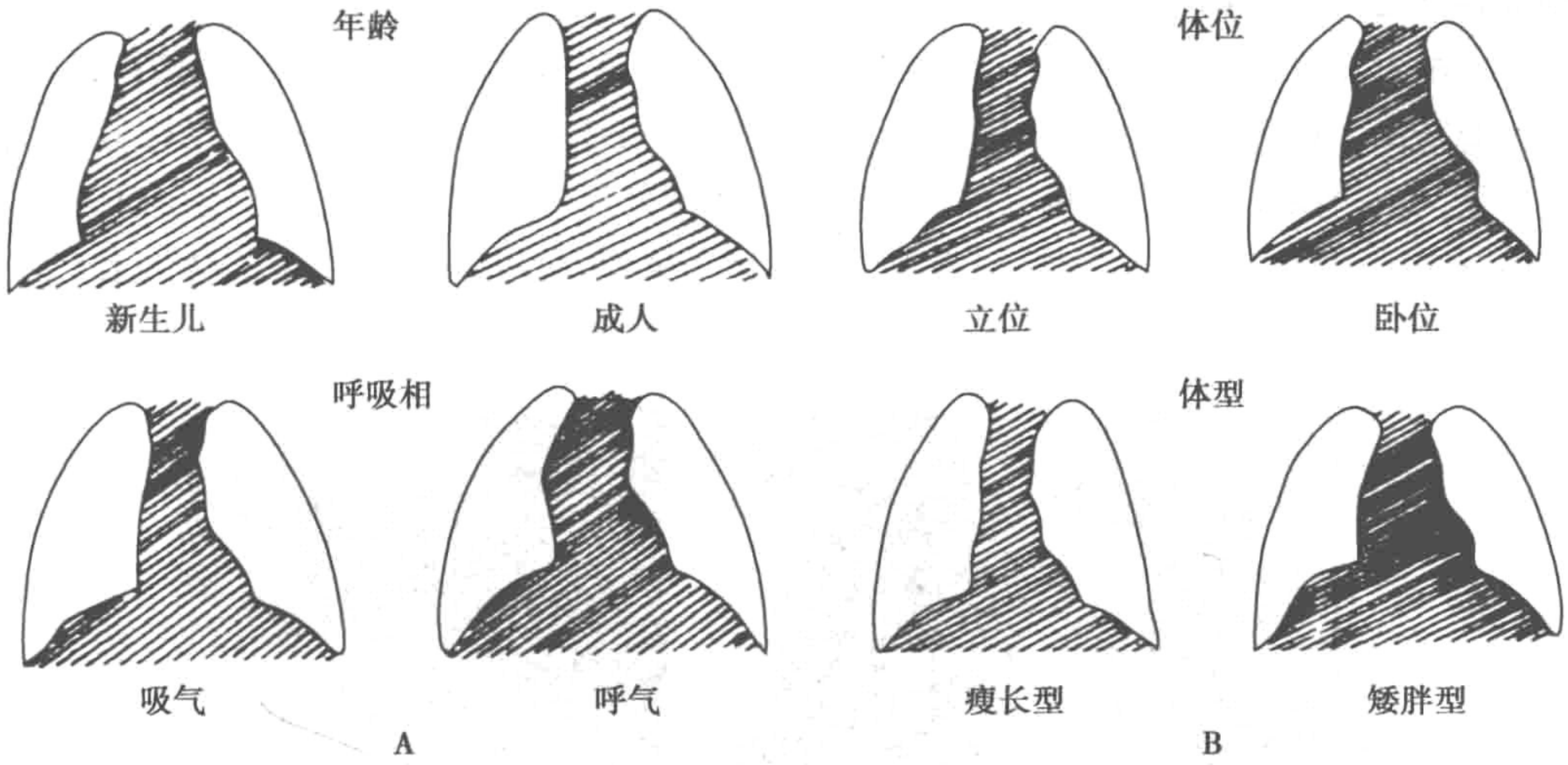
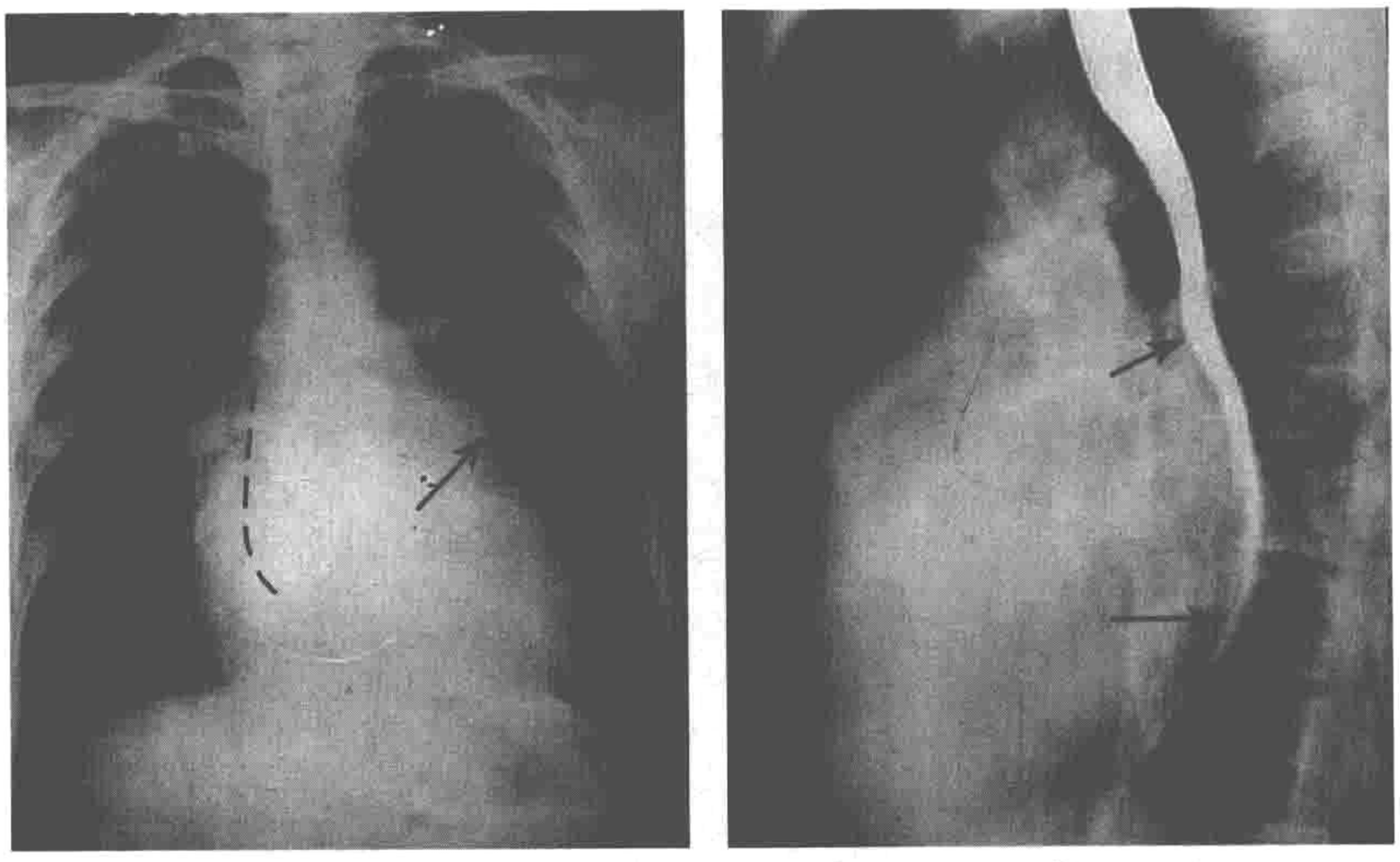


图 3-2-5　影响心血管形态的生理因素
A. 年龄与呼吸；B. 体位与体型

【问题 4】在心脏 X 线平片上，如何判定房室增大？

思路 1：房室增大是诊断心脏大血管疾患的重要依据。在胸部 X 线平片中评估心房体积，特别是左心房并不难，增大左心房的右缘会呈现为接近右侧心脏边缘的双重轮廓，它通常位于主要心脏阴影以内。当左心耳扩大时，就会在 PA 像中呈现为位于肺动脉段下面的膨出阴影（图 3-2-6）。当它显著增大时，左主气管会被向上推移。左心房的后缘在侧面像中最易于评估。右心房增大会使右侧心脏边缘的弯曲度增大，右房高与心高比>0.5，此变化常伴有上下腔静脉增宽的间接征象。

学习笔记



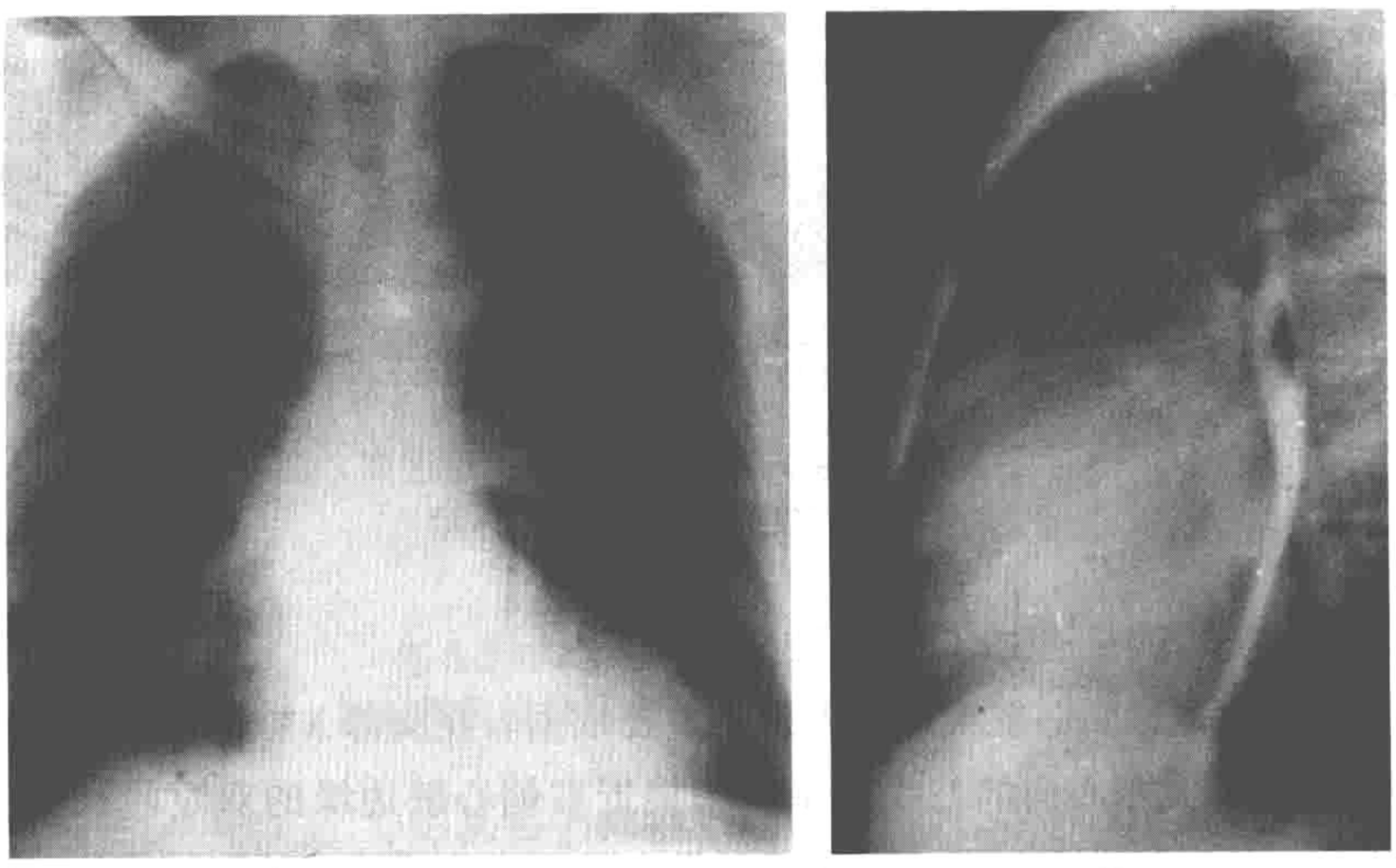
A　　B

图 3-2-6　左心房增大 X 线影像

A. 二尖瓣疾病患者的左心房增大时，PA 片显示双轮廓征（虚线）及左心耳（LAA）扩大情形（箭）；B. 左侧位片示增大的左心房在上下两箭之间将充满钡剂的食管向后推移

思路 2：要在 X 线平片中诊断心室增大是相当困难的事。在影像中只能见到任一心室的单侧或最多两侧的轮廓。何况仅依据观察心脏的外缘轮廓很难区别心室肥厚与扩大两种情形。在全身性高血压与主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄等压力超负荷的情况中，肥厚的心壁会凸入心室内，而心脏的外缘轮廓等到心力衰竭时，也只有轻微变化。在瓣膜关闭不全、左向右分流与心肌受损等容量超负荷的情况下，虽然会造成有关心室的扩大，但它们在 X 线片中只会呈现心脏横径的全面增大。当一侧心室增大时，也会影响到另一侧心室的形状，这是另一项困难所在。

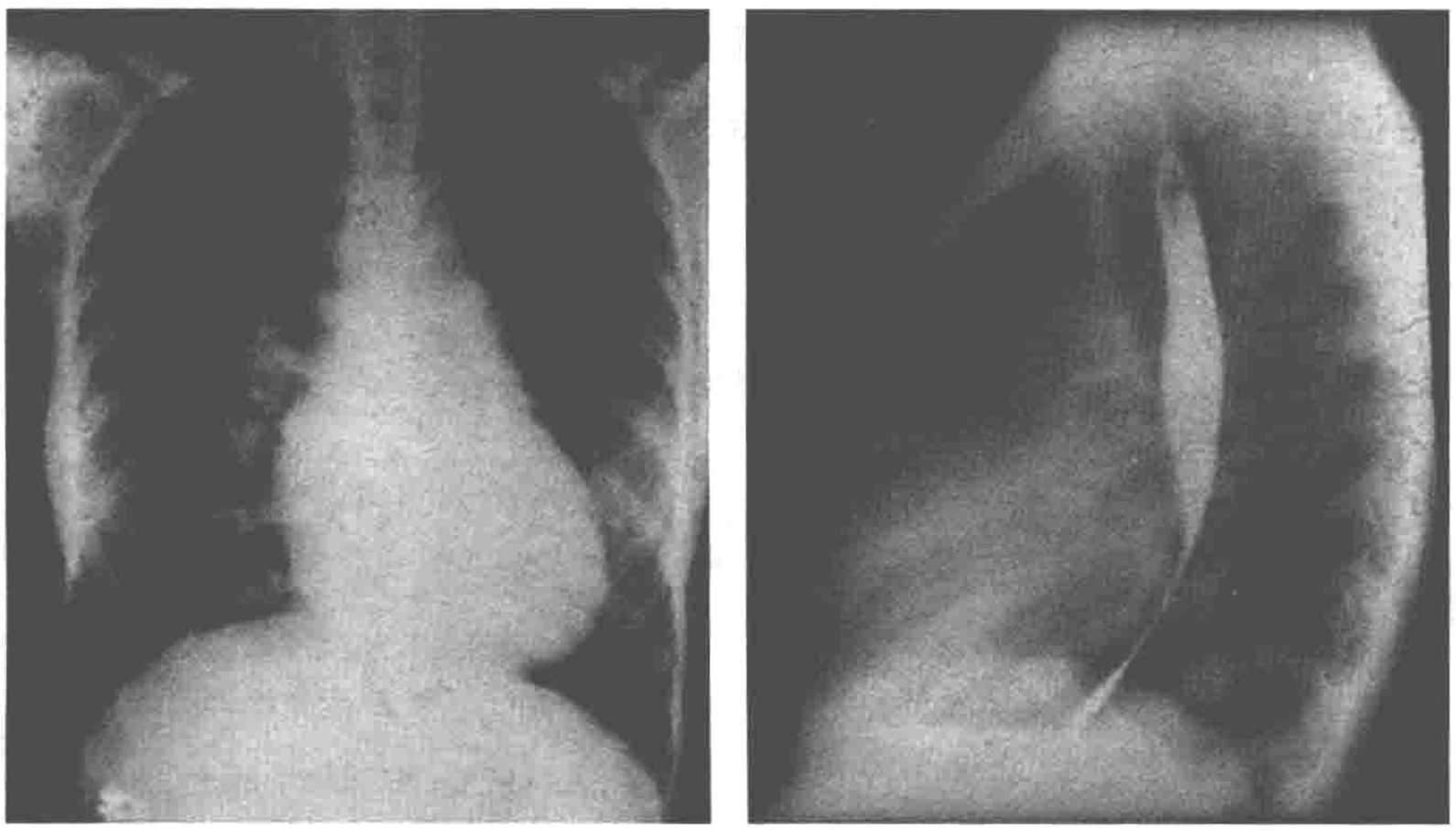
左心室位于心脏左后方，一般先向左下增大，然后向后膨隆。自 PA 位，心影呈靴形，左心缘下段延长，心腰凹陷；左侧（斜）位上可见心后缘与脊柱重叠（图 3-2-7）。右心室居前偏左，一般先向前及左上增大，继之向后膨隆。PA 位显示心影呈梨形，向两侧扩大，心尖圆隆甚至上翘，主动脉结小，肺动脉段突出；左侧位片心前缘前突，与胸骨接触面增大（图 3-2-8）。



A　　B

图 3-2-7　左心室增大 X 线影像

A. 高血压患者的左心室增大时，PA 片显示心影呈“靴形”，左室段延长，向左下膨突，心尖向下移位；B. 左侧位片示心后缘下段向后下膨突，与脊柱重叠



A　　B

图3-2-8　右心室增大X线影像

A. 右心室增大时，PA片显示心影呈“梨形”增大，而心尖圆隆并上翘；B. 左侧位片示增大情形全部发生在前面位置，右心室与胸骨接触面显著增多

【问题5】引起心影增大的因素有哪些？

思路1：引起各房室增大的因素有：①前负荷增加（容量负荷）：如主动脉瓣关闭不全、房间隔缺损等原因造成的血容量增加，从而导致左室或右房室的扩张。②后负荷增加（阻力负荷）：如主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄所致射血阻力增加，从而引起左或右室壁的肥厚，继而导致心室扩张；③泵功能减退：如心肌疾患或心衰导致心腔扩张。

思路2：全心增大即普大型心脏，为左、右心负荷均增加的表现或为心外因素（心包积液、纵隔肿物等）导致，心影比较对称地向两侧增大，肺动脉段平直，主动脉结多属正常。常见于累及全心的心肌疾患、大量心包积液或风湿性多瓣膜损害等。

知识点

造成心脏腔室扩大的常见原因

左心房增大	右心房增大
• 二尖瓣狭窄	• 右心室衰竭
• 二尖瓣关闭不全	• 三尖瓣狭窄
• 左心房肿瘤	• 三尖瓣关闭不全
左心室增大	**右心室增大**
• 主动脉瓣与二尖瓣关闭不全	• 房间隔缺损
• 主动脉瓣狭窄与高血压（失代偿）	• 三尖瓣反流
• 缺血性心脏病与各种类型的心肌病	• 肺动脉狭窄与肺动脉高压（右室失代偿）
• 动脉导管未闭与室间隔缺损	

心脏和肺循环密切相关，肺循环是由肺动脉、肺毛细血管和肺静脉组成，通过肺循环沟通左右心腔，反映心脏血流动力学及功能状态。因此，任何心脏病变发展到一定阶段都会出现肺循环的异常，它的种种表现也是心血管病变X线诊断的另一重要依据。胸部X平片是可供评估肺

学习笔记

血管的简单方法。

【问题6】在胸部X平片中，肺循环异常有哪些征象？

思路：包括肺血增多、肺血减少、肺动脉高压、肺静脉高压、肺动-静脉高压、心力衰竭、肺动脉栓塞及肺梗死。

知识点

肺动脉血流量变化X线征象

肺血增多（房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等左向右分流的先心病，甲状腺功能亢进、贫血等循环血量增加疾病）	肺血减少（肺动脉狭窄、法洛四联症、三尖瓣或肺动脉闭锁等右心排血受阻先心病）
• 肺内血管纹理成比例增粗，边缘清楚	• 肺血管纹理普遍变细，分布稀疏
• 两肺门增大，肺动脉段突出	• 肺门缩小，右下肺动脉干变细
• 肺野透亮度正常	• 肺野透亮度增加

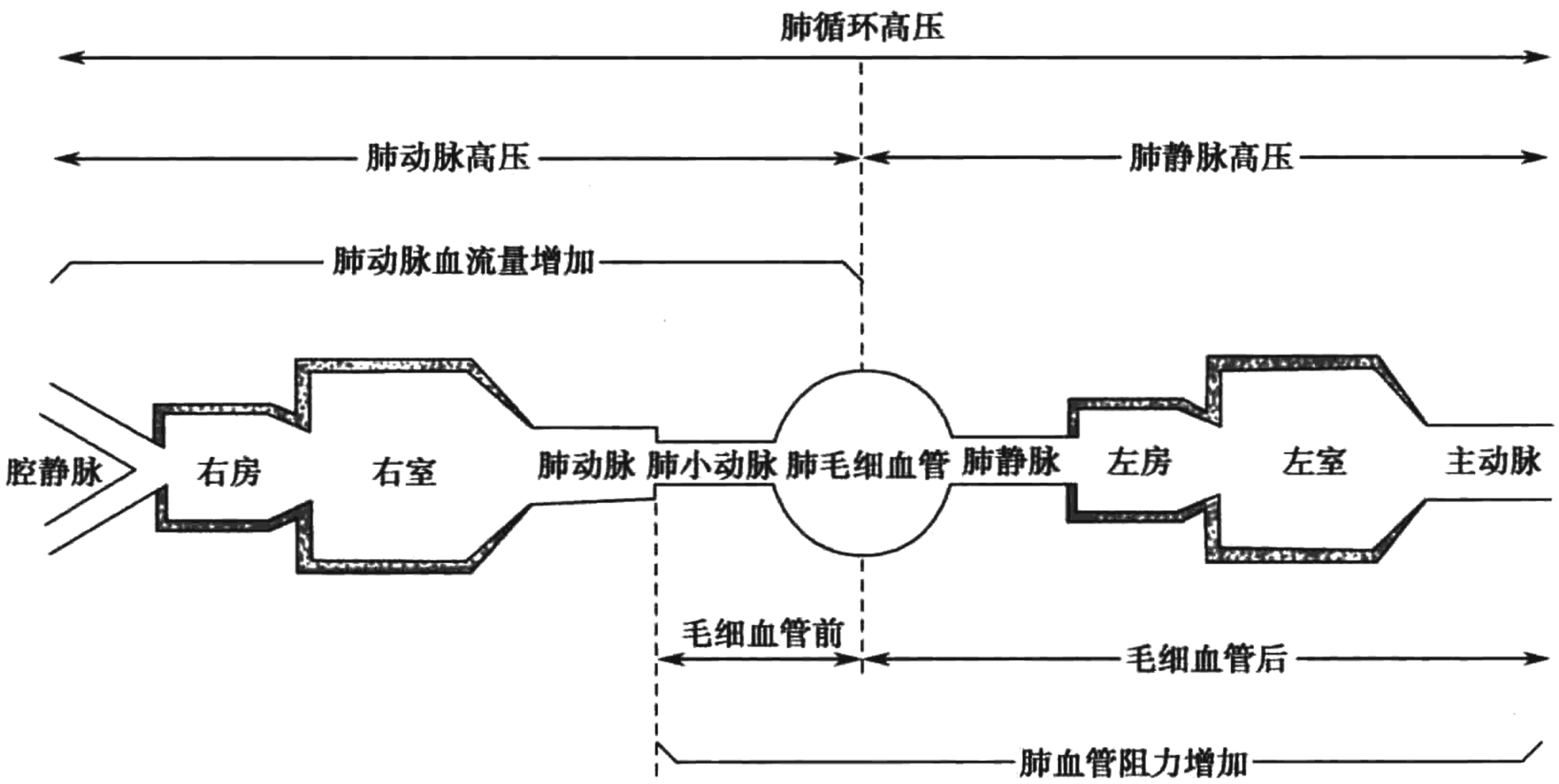
【问题7】肺循环高压是怎么回事？

思路：肺血流量增多或肺循环阻力增加导致肺循环压力升高称肺循环高压。由肺充血引起，称高流量性肺动脉高压；继发于肺内小血管痉挛或狭窄导致的肺循环阻力增大，属阻塞性肺动脉高压；或由肺静脉回流受阻所致，称肺静脉高压，肺静脉高压晚期可导致继发性肺动脉高压。

学习笔记

知识点

肺循环高压分类及发生机制图解



【问题8】肺循环高压的X线表现？

思路1：肺动脉收缩压>30mmHg，或平均压>20mmHg称肺动脉高压。常见于肺源性心脏病、先天性心脏病肺血流量增多及肺动脉血栓栓塞等病变。肺动脉高压必须在相当严重时，才能依据X线片作诊断（图3-2-9），大多数患者都难以判断其程度。

思路2：如静脉回流受阻导致血液在肺内淤滞，称肺淤血（图3-2-10）。肺淤血的病因主要为

二尖瓣狭窄和左心衰竭。当淤滞在肺静脉内的血液压力>10mmHg 时可导致肺静脉高压，X 线表现随压力升高程度而异。

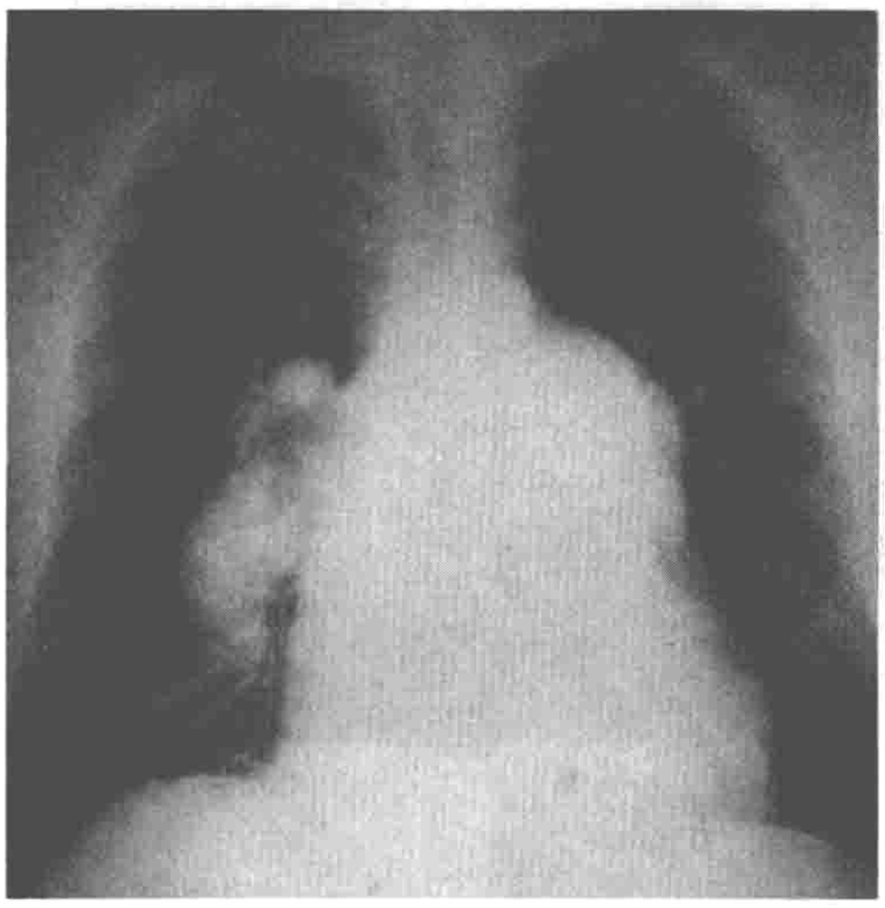


图 3-2-9　肺源性心脏病患者：肺动脉高压

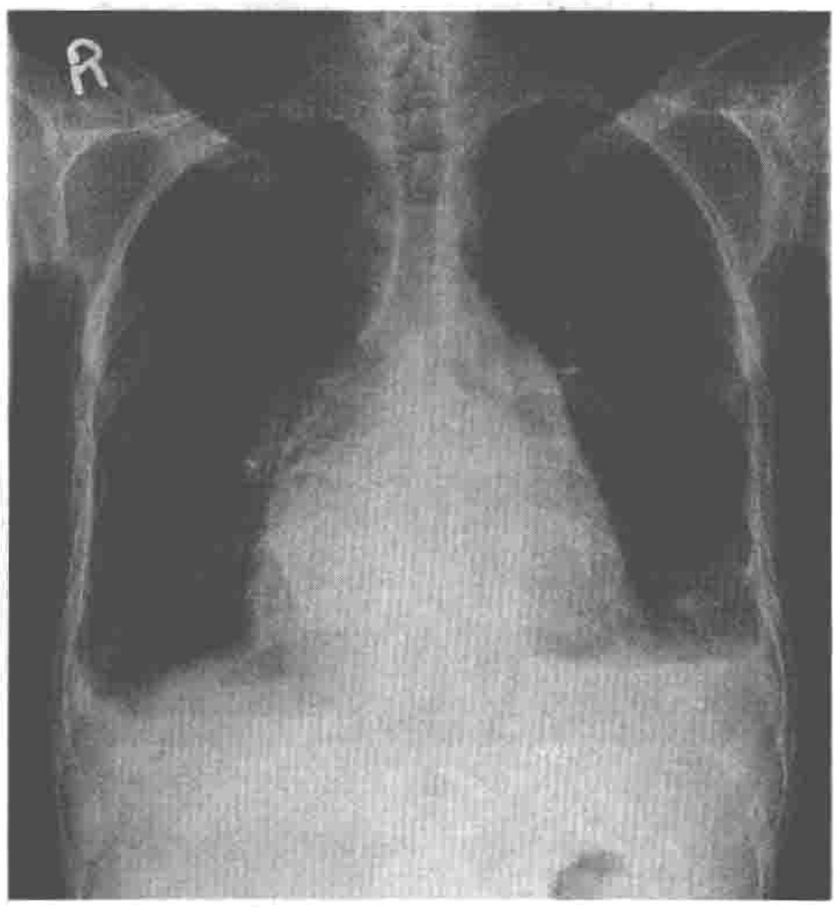


图 3-2-10　二尖瓣狭窄并关闭不全患者：肺淤血

知识点

肺循环高压的 X 线征象

肺动脉高压	肺静脉高压
• 高流量性肺动脉高压：肺动脉段突出，肺门动脉及其肺内分支成比例扩张增粗 • 阻塞性肺动脉高压：肺门动脉显著扩张，外围肺动脉分支细小，呈“截断现象” • 两者均有右心室增大	• 肺淤血：上肺静脉扩张，肺血管增多模糊，肺门增大模糊，肺野透亮度减低 • 肺水肿：间质性肺水肿表现为间质水肿增厚的线状影；肺泡性肺水肿为以肺门为中心，“蝶翼状”分布的模糊影

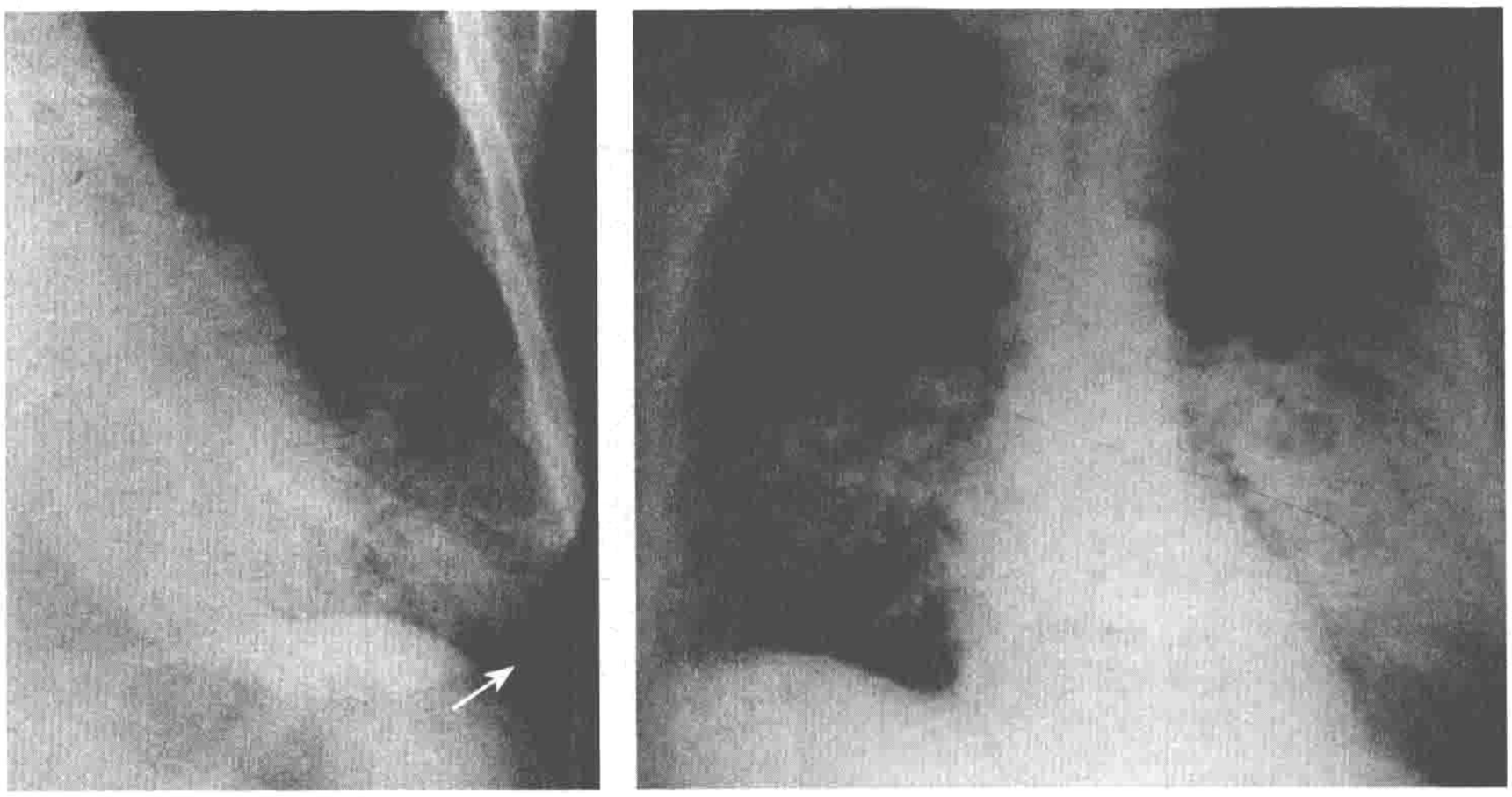
【问题 9】肺水肿的 X 线表现？

思路：当肺静脉内压力>25mmHg 时，肺毛细血管内液体大量渗入肺间质和（或）肺泡即可引起肺水肿（图 3-2-11）。肺水肿根据其渗入部位不同又进一步分为间质性和肺泡性两种。

（1）间质性肺水肿：在肺淤血的基础上，肺野出现间隔线（“克氏 B、C 和 A 线”）。以 B 线最常见，长 2～3cm、宽 1～3mm，横向走行，位于肋膈角区；A 线较少见，表现为从肺野外围引向肺门的线状影，宽为 0.5～1.0mm。C 线为肺中下野网格状阴影。间质性肺水肿是肺淤血的结果，多见于慢性左心衰竭和二尖瓣狭窄。

（2）肺泡性肺水肿：表现为以肺门为中心，肺野中内带片状模糊影，可累及一侧或两侧肺，两肺受累呈“蝶翼状”，为其典型表现；病变发展迅速，在短期内变化较大，经恰当治疗可在数小时或数天内消失。多见于心脏病伴急性左心衰竭和尿毒症患者，本病 X 线表现先于临床症状出现，X 线检查有重要临床意义。

学习笔记



A　　B

图 3-2-11　肺水肿 X 线影像

A. 间质性肺水肿：左上肺克氏 A 线（黑箭）及左肋膈角处克氏 B 线（白箭）；B. 肺泡性肺水肿：以肺门为中心，呈“蝶翼状”分布的斑片状模糊影

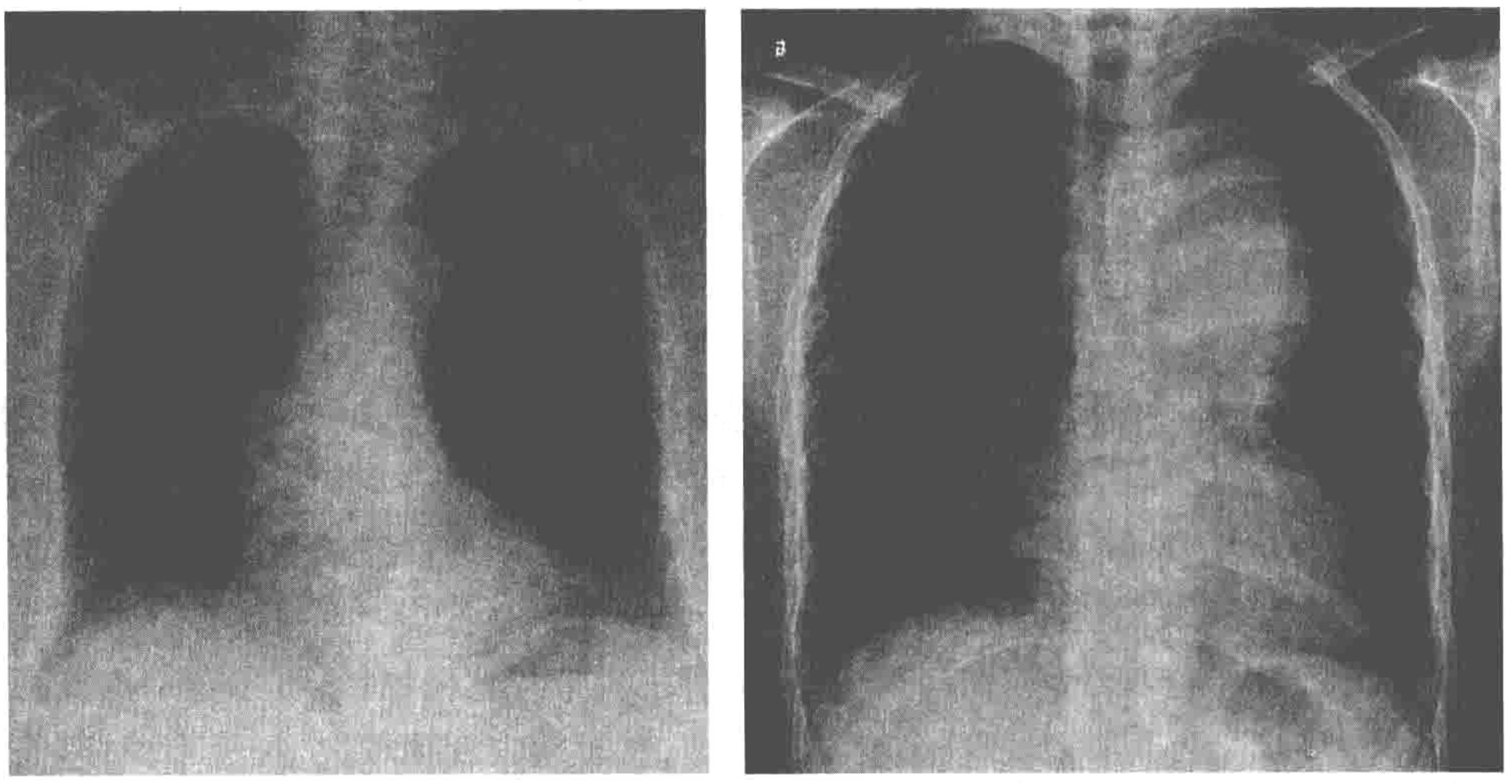
【问题 10】在胸部 X 平片中，主动脉异常有哪些征象？

思路 1：主动脉会因为年龄的增加而迂曲延长（图 3-2-12A）。延长时就会造成扩张现象，因为主动脉固定在动脉瓣与横膈上，其扩张的结果会使升主动脉与降主动脉分别向右侧与左侧偏离。主动脉迂曲扩张变化很容易与主动脉扩大混淆。

思路 2：动脉瘤、全身性高血压、主动脉瓣关闭不全及主动脉狭窄可导致主动脉扩大（图 3-2-12B）。粥样硬化性动脉瘤会在其壁上形成钙化，这通常也能在 X 线平片中看到。

思路 3：主动脉狭窄与右位主动脉弓两种先天性异常有时也能在胸部 X 线平片中显示。出现右位主动脉弓时，可见到主动脉弓的软组织阴影位于气管下端右侧，而不在左侧。

学习笔记



A　　B

图 3-2-12　主动脉异常 X 线影像

A. 老年性主动脉迂曲；B. 动脉瘤所致主动脉扩大

一、心力衰竭

心力衰竭是指心肌收缩力减弱，无法完全泵出正常回流的血液，从而引起体或（和）肺循环的淤积。早期为心室舒张压升高，进而使心房和静脉产生阻塞性充血和压力升高称为充血性心力衰竭；若是左、右心同时发生的心衰称全心衰竭。

临床病例（一）

女，73岁，20年前起劳累后出现胸闷，胸闷位于心前区，呈紧缩感，持续约数分钟至数十分钟，伴出汗，稍事休息后可逐渐缓解，无胸痛及肩背上肢放射痛，无心悸、头晕，无恶心、呕吐，无呼吸困难。期间间断性于社区医院门诊就诊。3天前患者夜间睡眠时再发胸闷不适，伴心悸，胸闷症状性质同前，但持续时间较长约数十分钟，起床端坐后缓解明显，口服速效救心丸后自觉症状缓解。3天来上述症状每天发作1～2次，患者自觉症状加重，来院就诊，门诊拟“冠心病 心绞痛”收住入院。入院胸片见图3-2-13。



图3-2-13　充血性心力衰竭X线影像
胸片可见心影扩大，由于两侧胸腔积液遮蔽其边缘，而难于准确测量其大小

【问题11】根据胸部X线平片能否诊断心力衰竭？

思路1：在胸部X线平片中有时能见到下面单一或多项心力衰竭的征象：

（1）含有或无特殊房室增大的心脏增大。

（2）肺静脉压增高的证据，亦即肺上部区域血管增粗。

（3）肺水肿的证据。

（4）胸腔积液的产生。

思路2：该患者胸腔积液的产生尚需结合临床病史，与感染性、肿瘤性、变态反应性以及创伤性等原因引起作鉴别分析。

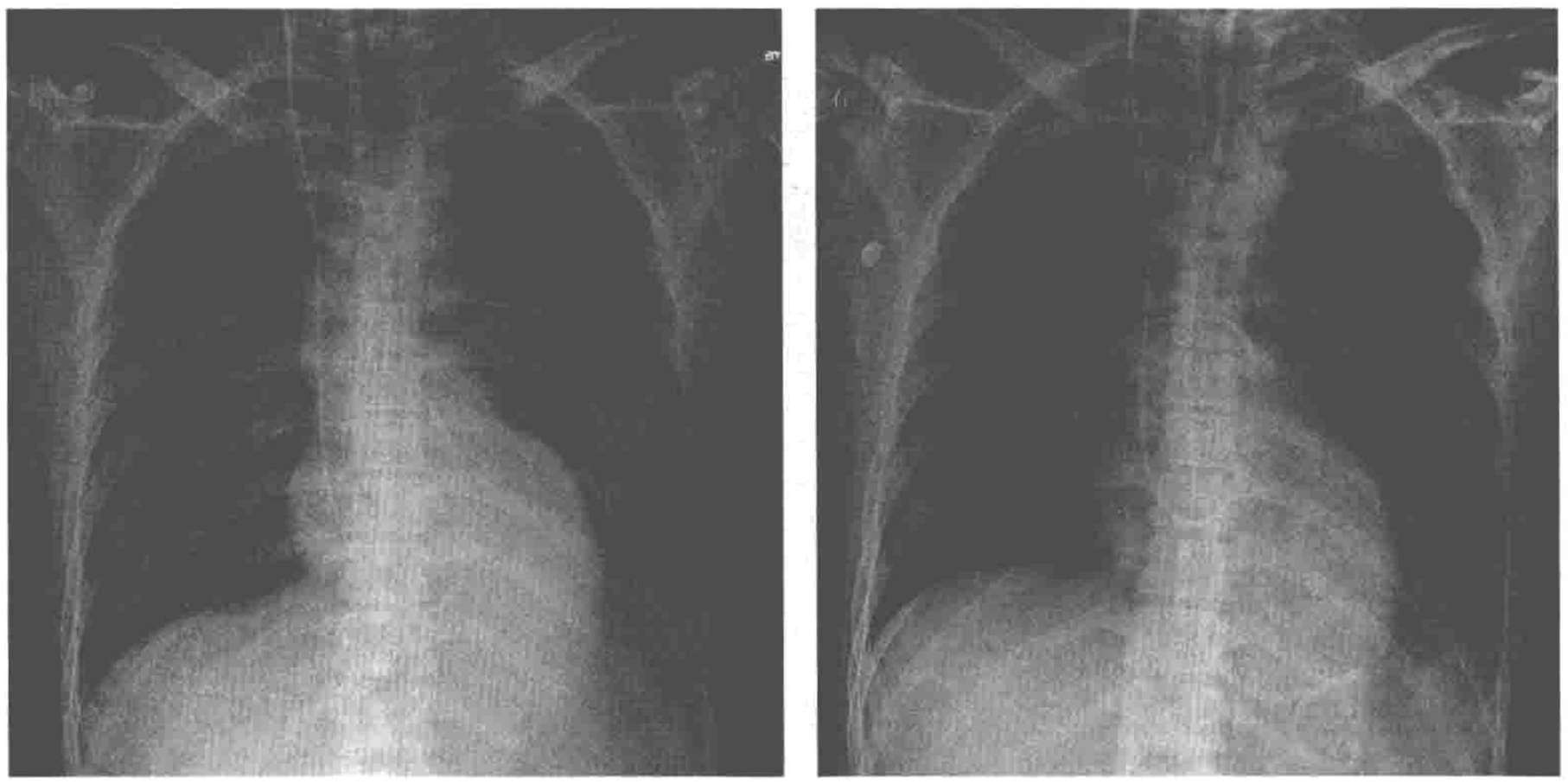
【问题12】引起左心衰竭的原因有哪些？

思路：引起左心室衰竭的原因主要有高血压、冠心病、扩张型心肌病、主动脉瓣或二尖瓣关闭不全和急性肾炎等；引起左心房衰竭的原因多有二尖瓣病变和少见的左房黏液瘤或活塞性血栓等。

注意：一般心力衰竭的X线征象与临床一致，但近1/4左心衰竭患者X线发现早于临床。本例患者在冠心病的基础上发生心功能不全。

临床病例(二)

男,29岁,因“咳嗽、咳痰半月,心肺复苏术后12小时”入院。患者半月前受凉后出现阵发性咳嗽、咳白色黏痰。1天前出现发热,最高温度达39.2℃,伴畏寒,在当地医院予“复方氨基比林、阿莫西林、克拉维酸钾”等治疗。在门诊输液过程中突然出现意识不清,伴有四肢抽搐,口吐白沫,急送抢救室后心电监护示心率、脉搏、呼吸为0,血压无法测出。立即予心肺复苏及气管插管接呼吸机辅助呼吸,抢救过程中患者出现心室颤动及室性心动过速,多次予以电除颤,复苏约90分钟后患者心律转为窦性心律,以“暴发性心肌炎、心源性休克、心肺复苏术后”收入当地医院ICU并予机械通气、抗休克、抑酸、营养心肌及维持水电解质平衡等处理,但患者仍表现为昏迷,循环需极大剂量血管活性药物维持,出现尿少。家属代诉患者既往健康,否认心脏病、高血压史,否认药物过敏史,为求进一步诊治转入院。入院胸片见图3-2-14A,治疗后胸片见图3-2-14B。



A　　B

图3-2-14　左心衰竭治疗前后X线影像

A. 以两肺门为中心的“蝶翼状”模糊影;B. 治疗后,肺水肿有所好转

【问题13】急性左心衰的临床特点是什么?

思路:急性左心衰可致肺泡性肺水肿,此X线征象往往早于临床的特点,心脏可不见增大。其次,经临床恰当治疗后可明显改善或消失。

临床病例(三)

女,38岁,患者因“双下肢水肿4个月”入院。患者四月前无明显诱因出现双下肢水肿,水肿以下午时明显,呈凹陷性,伴有夜间阵发性呼吸困难,不能平卧;近四月来患者水肿进行性加重,且活动耐量逐渐下降,遂来门诊就诊,拟以“心力衰竭”收入院。入院胸片见图3-2-15。

学习笔记



图3-2-15　右心衰竭X线影像
右房、右室增大致两侧心缘膨隆，心影呈梨样增大。
两肺纹理尚正常

【问题14】根据胸部X线平片能否诊断心力衰竭？

思路：右心增大为右心负荷增加的重要征象，并不等于功能衰竭。本例患者临床双下肢水肿进行性加重，说明右心血液不能完全泵入肺循环，而淤积于身体各部，使静脉压升高，出现下肢水肿。因此，结合临床符合“右心衰竭”X线表现。有些患者还有颈静脉怒张、胸腔积液、肝脾大、腹腔积液以及恶心呕吐等消化道症状，X线可见上腔静脉或（和）奇静脉影扩张、胸腔积液、膈肌抬高征象。

【问题15】引起右心衰的原因有哪些？

思路：右心衰竭最常见的原因是左心衰竭所产生的肺循环高压、各种原因所致的肺动脉高压及房间隔缺损等。

注意：右心衰竭患者X线表现常晚于临床。

二、心肌病

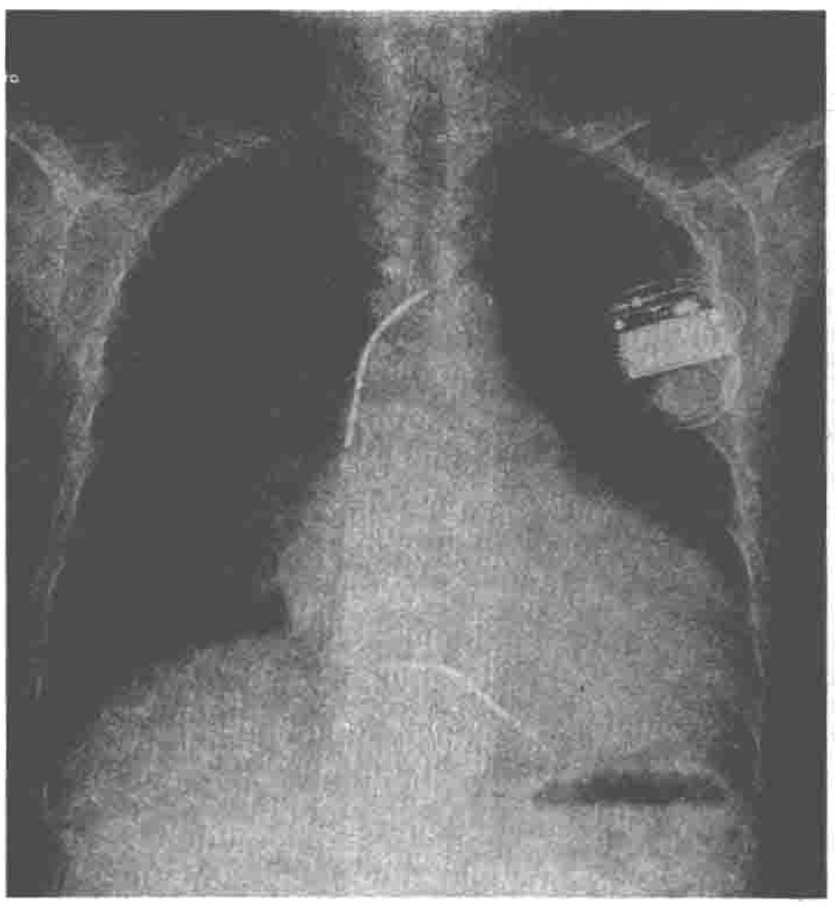
主要是侵犯心肌的病变统称为心肌病，其中原因不明者称为原发性心肌病，已知病原和（或）继发于其他系统疾病的心肌病变称为继发性心肌病。

世界卫生组织/国际心脏病学会联合会于1995年将心肌病分为：扩张型心肌病、肥厚型心肌病、限制型心肌病，以及不能分类的心肌病。后者指不易纳入上述任何一型的少数病例，还包括一种称为潜在心肌病的轻度病变，可能或不一定发展成为明显的心肌病。

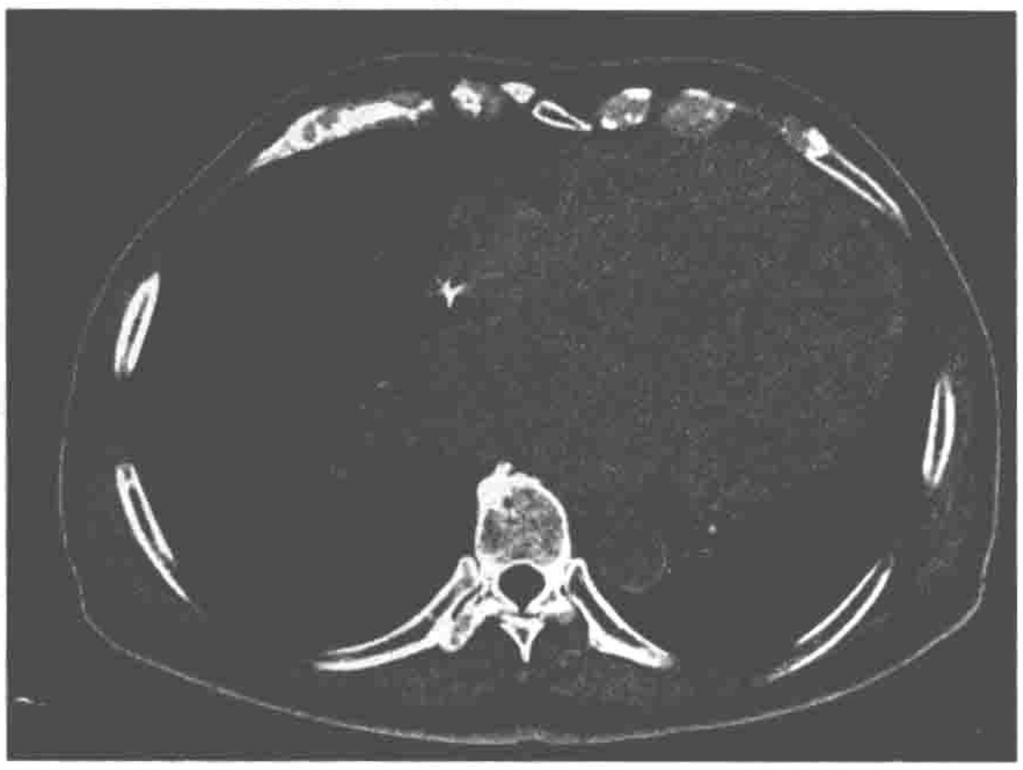
临床病例

男，65岁，因“反复心悸、胸闷7年，加重伴双下肢乏力半月”入院。患者7年前活动、劳累后出现心悸、胸闷不适，无胸痛，无肩背部放射痛，无头晕头痛，无黑蒙、晕厥，休息后症状有所缓解，未予诊治，此后症状反复发作。后在当地医院行动态心电图示频发室性期前收缩，短阵室性心动过速；超声心动图示左心室显著扩大、二尖瓣重度关闭不全，诊断为“扩张型心肌病”。后在东南大学附属中大医院行冠状动脉造影术+单腔ICD植入术，冠状动脉无明显异常，术后长期服用“阿司匹林、蒙诺、美托洛尔、呋塞米、螺内酯”等药物。半月前，患者活动、劳累后再次出现胸闷气促不适，伴双下肢乏力，偶咳嗽，咳少量白黏痰，无恶心、呕吐、畏寒、发热、腹痛、腹泻、心悸等症状，夜间偶发气促，无阵发性呼吸困难、咳嗽、咳痰等，为求进一步诊治而就诊，门诊拟“扩张型心肌病、心律失常、单腔ICD植入术后”收住入院。既往否认有“高血压、糖尿病”病史。入院胸片及CT扫描见图3-2-16。

学习笔记



A



B



C

图 3-2-16　入院胸片及 CT 扫描

A. 心影增大呈“主动脉型”，左室增大明显；肺纹理增多，肺门影增大；B. CT 平扫显示心脏增大；C. CT 增强显示扩张的左房、左室心腔内充填对比剂

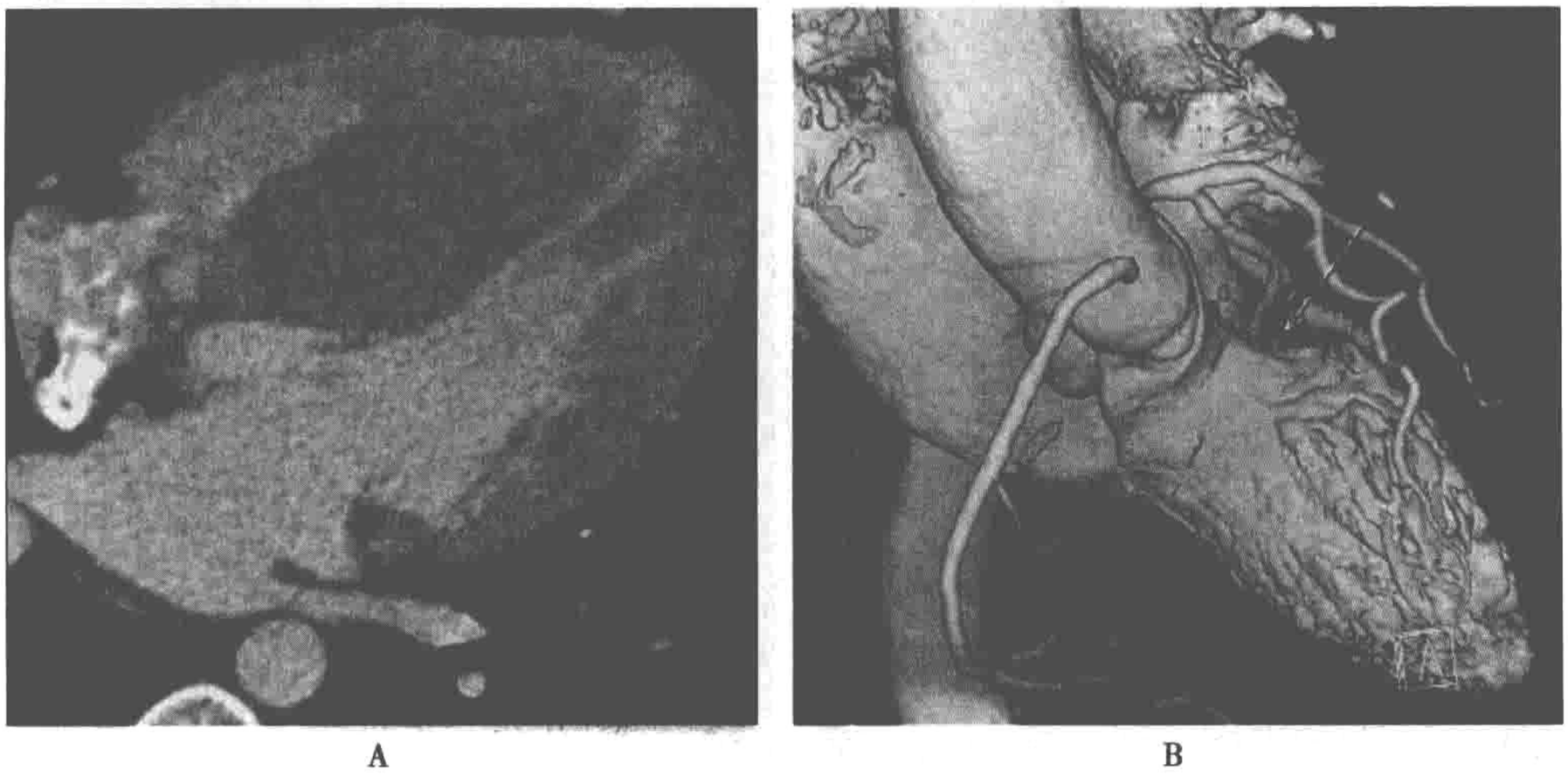
【问题 16】扩张型心肌病在胸部 X 线平片有何特征？

思路：扩张型心肌病无特异性 X 线征象。可见心脏增大，心影多呈普大型或球型，一般各房室均可增大，而以左室增大最为显著。肺血管视心功能而定，约半数有肺淤血乃至间质性肺水肿等左心功能不全的 X 线征象。认识上述阳性征象并密切结合临床，在此基础上排除其他心脏病，为其诊断要点。心脏呈普遍性高度增大和兼有肺体循环功能不全，即在肺淤血、间质肺水肿的基础上并有上腔静脉扩张者，多系原发性扩张型心肌病。超声心动图、CT 及 MR 检查对心腔扩大的显示及收缩功能受损判断有一定帮助。

【问题 17】肥厚型心肌病与限制型心肌病在胸部 X 线平片是否也不具有特征性？

思路：X 线平片对这两型心肌病的诊断有限。超声心动图简便、易行，但对“亚型”诊断有一定困难。CT 和 MRI 能直接显示心肌及心腔的形态变化及其相互关系，诊断更为全面，空间和对比分辨率均优于超声（图 3-2-17、图 3-2-18）。

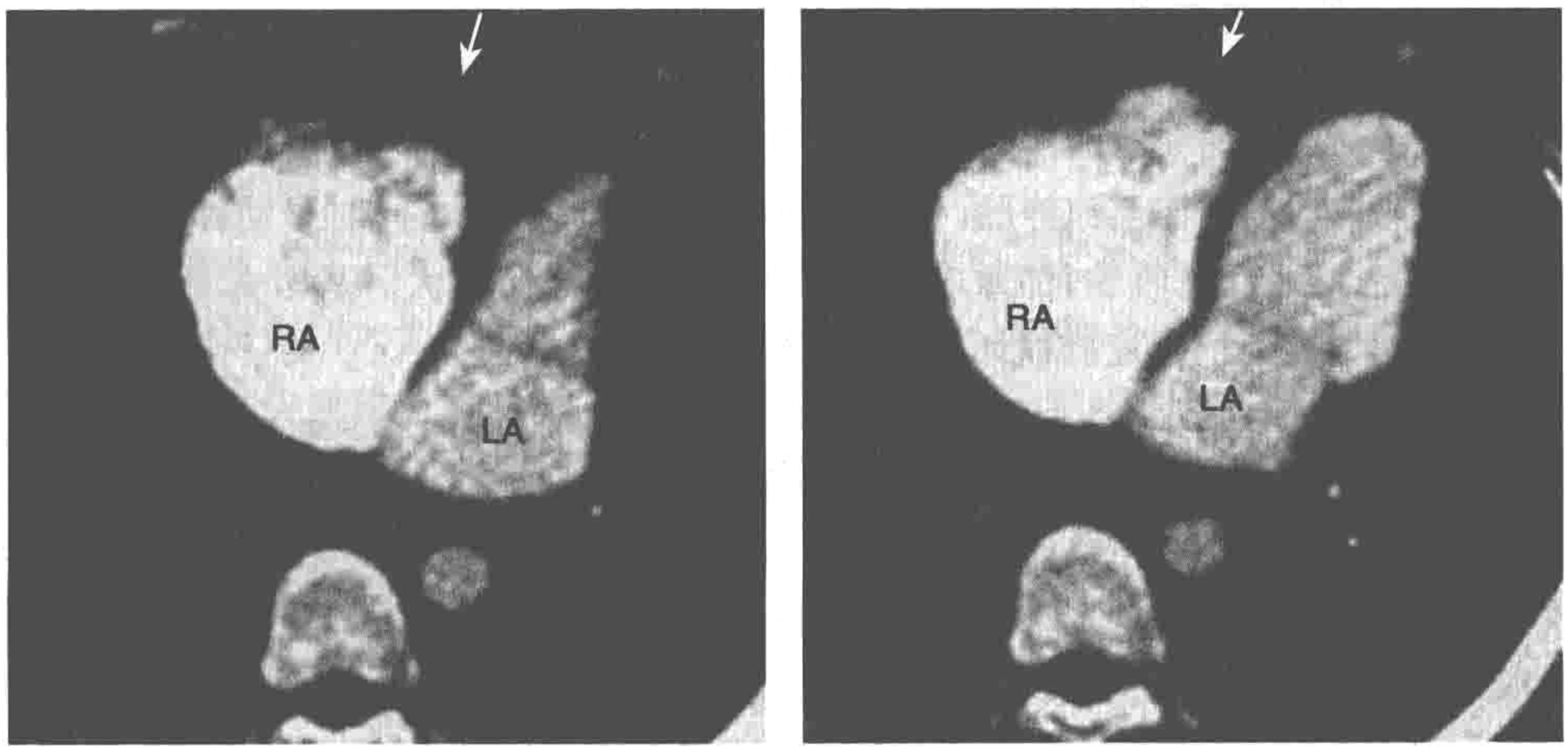
学习笔记



A　　B

图 3-2-17　肥厚型心肌病 X 线影像

A. 长轴位：室间隔明显肥厚，收缩期致左室流出道狭窄，心尖变形；B. VR 图：左室变形，主动脉瓣下呈漏斗样狭窄（箭）



A　　B

图 3-2-18　限制型心肌病 X 线影像

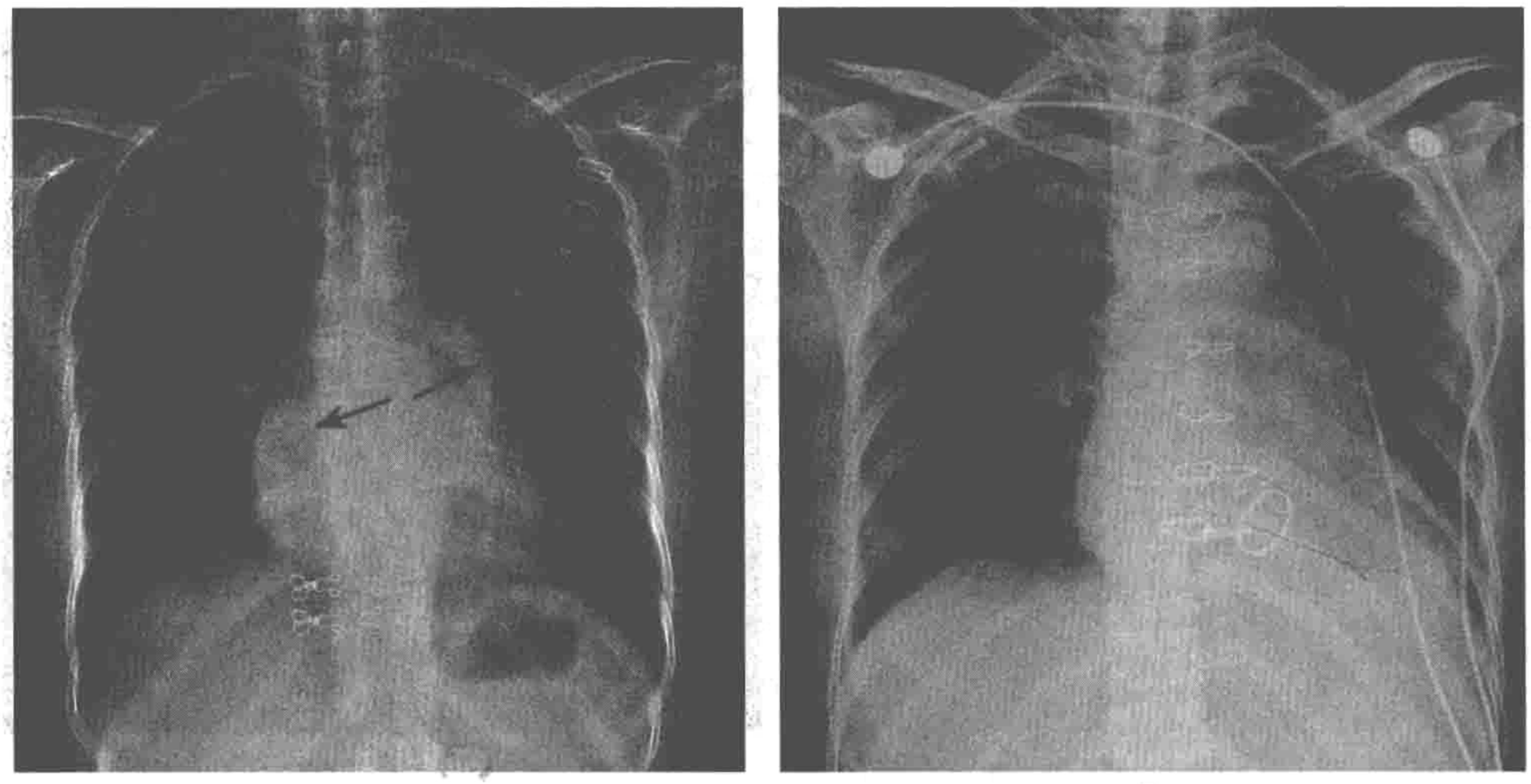
A. 收缩期；B. 舒张期。右心室心腔不规则，右室心尖部闭塞（箭）

三、瓣膜性心脏病

各种获得性或先天性原因导致瓣膜僵硬，从而限制心瓣膜的正常关闭即瓣膜性心脏病。获得性瓣膜性心脏病以风湿性最常见，二尖瓣最常受累，依次为主动脉瓣、三尖瓣和肺动脉瓣，瓣膜狭窄与关闭不全及多瓣膜病变常同时发生。

临床病例（一）

女，43 岁，因“活动后胸闷心悸 4 年，加重 1 个月”入院。患者为进一步手术治疗而就诊，门诊以“风湿性心脏病二尖瓣狭窄，心功能Ⅳ级”收入院。查体：二尖瓣面容，胸廓无畸形，两肺呼吸音清，未闻及干湿啰音。心前区无隆起，心浊音界向左侧扩大，胸骨左缘有抬举样搏动，心尖区扪及舒张期震颤。心率 100 次/分，心律绝对不齐，心音强弱不等。心尖区第一心音亢进，可闻及 3/6 级舒张中晚期隆隆样杂音，左侧卧位时明显。肺动脉区第二心音亢进。入院胸片见图 3-2-19A 和手术治疗后胸片见图 3-2-19B。



A　　B

图 3-2-19　瓣膜性心脏病 X 线影像

A. PA 片呈现增大的左心房，在心右缘处有双重轮廓（左侧箭头），左心耳也增大（右侧箭头）；
B. PA 片示二尖瓣重度狭窄伴轻微关闭不全术后改变

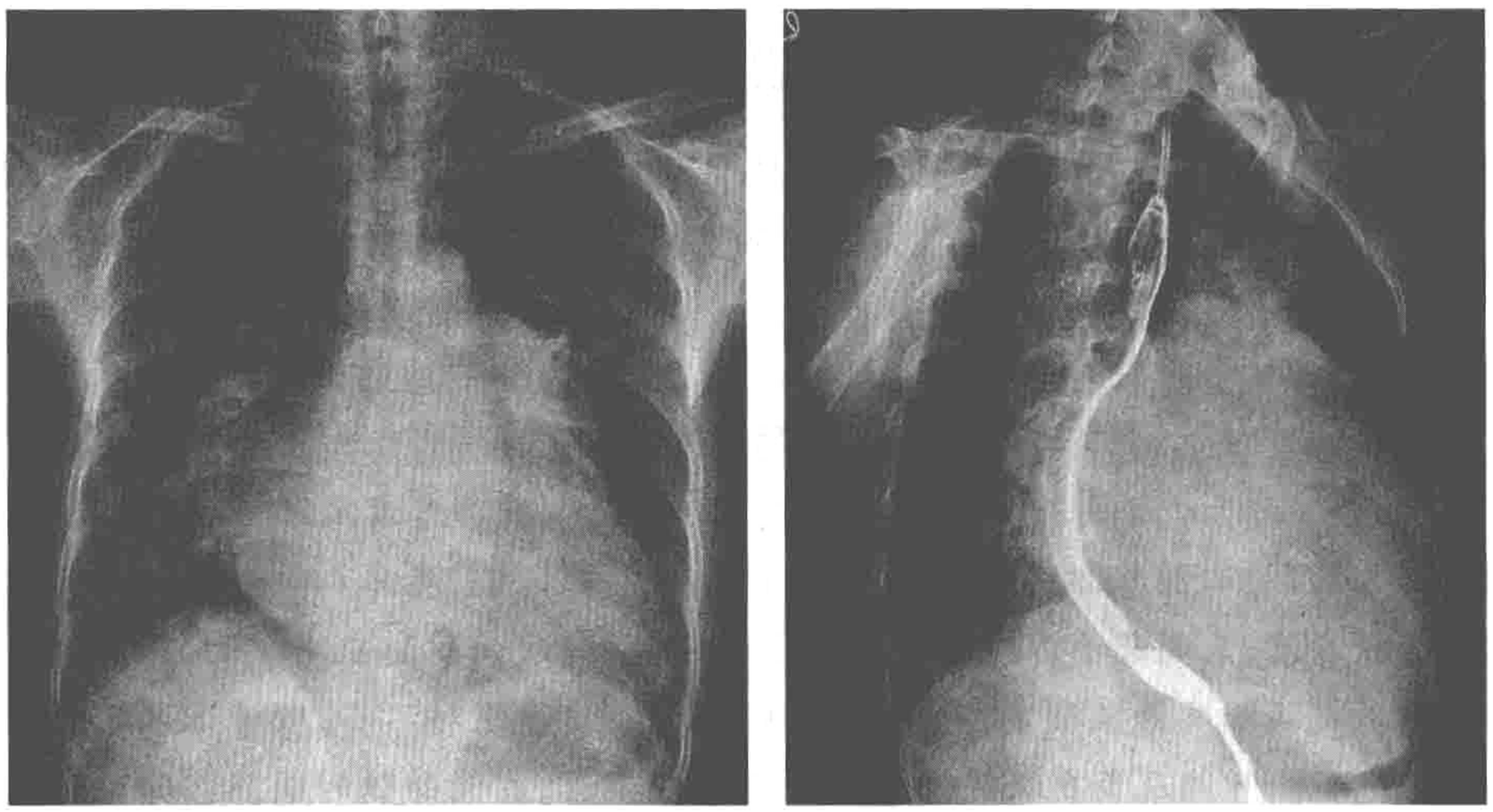
【问题 18】二尖瓣狭窄的 X 线表现及其血流动力学分析。

思路：二尖瓣狭窄的患者在胸部 X 线平片中能见到左心房增大的情形，不过通常很难根据左心房的体积评估二尖瓣狭窄的严重度。由于瓣口面积减小，舒张期左房压增加，导致左房扩大，左房压继续升高，则逆传至肺静脉，引起肺静脉压升高、肺淤血；同时肺动脉为克服阻力，肺动脉压相应增高，肺小动脉收缩，加重右心室负荷，导致右心室扩大。基本 X 线征象包括肺淤血、心影“二尖瓣”型、不同程度肺循环高压，以及左房、右室增大。

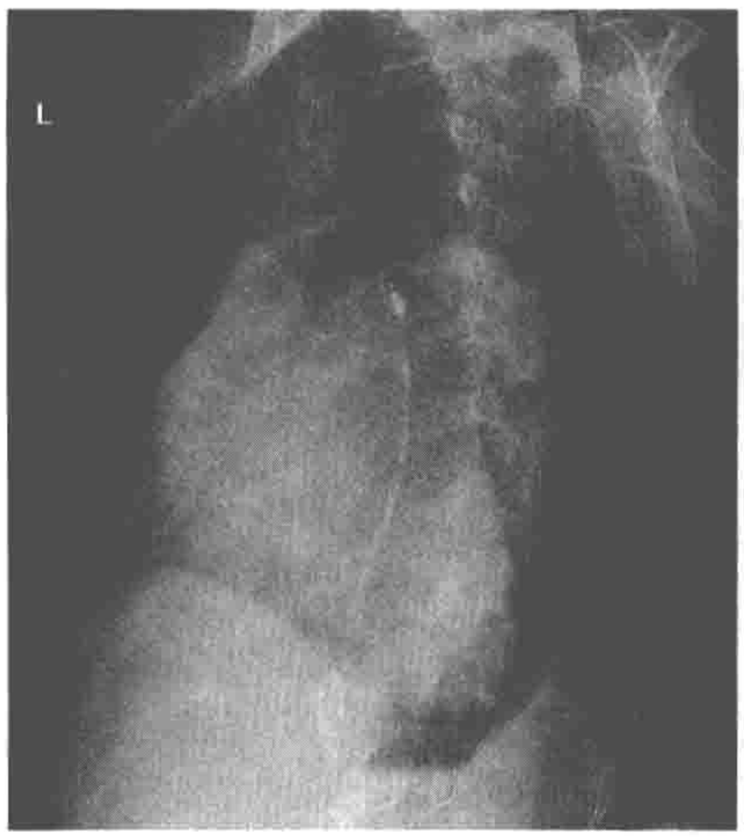
学习笔记

临床病例（二）

女，53 岁，因“发作性心悸 10 年，加重 2 个月”入院，患者 10 年前无诱因出现心悸不适，持续约数分钟后自行缓解，后反复出现心悸不适，多见于劳累后，傍晚好发，发作时伴气促明显，当地医院行心脏超声示“二尖瓣脱垂，重度关闭不全，肺动脉高压”。为求进一步诊治来院就诊。查体：两肺呼吸音清，未闻及干湿啰音。心前区无隆起，心尖部闻及粗糙的全收缩期吹风样杂音，向腋窝传导，未触及震颤，心脏相对浊音界稍增大，心率 82 次/分，律绝对不齐，第一心音强弱不等。入院胸片见图 3-2-20。



A　　B



C

图3-2-20　二尖瓣狭窄X线影像

A. PA片显示两肺纹理增多模糊，呈淤血改变，肺门影增浓，右下肺动脉增粗，远段纤细。心影明显增大，左心房增大致气管分叉角增大，右心缘弧形突出，左心耳段凸起与左心室弧形分界。左心室明显增大并向左下方延伸；B. 右前斜位片示重度增大的左心房将充满钡剂的食管向后推移与脊柱重叠；C. 左前斜位片可见心后缘隆起与脊柱重叠，心后间隙消失

【问题19】二尖瓣关闭不全的X线表现及其血流动力学分析。

思路：由于瓣膜关闭不全，收缩期左房容量负荷增加，左房扩大，舒张期左室容量负荷同样增大，左室亦增大。早期对心室舒张压影响不大，静脉回流无影响，晚期心室舒张受限，左房压恒定升高并波及肺静脉，出现肺循环高压。左心房增大与肺静脉压增高是二尖瓣关闭不全患者在胸部X线平片中的重要表现。大多数二尖瓣关闭不全患者的左心房体积都能与病变的严重程度吻合。它与二尖瓣狭窄的重要差别是它会引起左心室增大。

【问题20】二尖瓣狭窄并关闭不全的X线表现如何？

思路：二尖瓣狭窄并关闭不全的患者在胸部X线平片中不易准确判断，一般根据：①心脏增大程度；②以哪个房室增大为主以及增大程度，何者为著；③肺循环改变；④结合临床资料综合判断分析。通常，二尖瓣狭窄并轻度关闭不全表现为二尖瓣狭窄表现+左室增大；二尖瓣关闭不全并轻度狭窄表现为关闭不全表现，平片难度较大；二尖瓣狭窄并关闭不全表现为两者改变之和。

【问题21】其他瓣膜的狭窄与关闭不全问题。

思路：大血管瓣膜（主动脉瓣、肺动脉瓣）的狭窄在胸部X线平片中所表现的重要变化是瓣膜钙化与狭窄后扩张（包括升主动脉、肺动脉主干）；主动脉瓣关闭不全时在胸部X线平片中可见到升主动脉的扩大，而当主动脉瓣反流很严重时，也会导致左心室增大，并在发病早期就可见到。当主动脉瓣反流的严重程度增加时，左心房就会扩大。三尖瓣狭窄与关闭不全都会造成右心房与上腔静脉的增大。它们几乎都不会是单独发生的异常，并且经常会被同时存在的二尖瓣病变或肺动脉高压的表现遮盖了。

学习笔记

四、缺血性心脏病

由于心肌供血失衡引起的心脏病变统称为缺血性心脏病，最常见为冠状动脉粥样硬化所致的冠心病。WHO将其临床表现分为5个类型：①原发性心脏停搏；②心绞痛；③心肌梗死；④心力衰竭；⑤心律失常。室壁瘤、心室破裂、室间隔穿孔和乳头肌断裂等是冠心病心肌梗死的重要并发症。其诊断根据临床症状、心电图与酶学检查、影像学资料获得。

临床病例

男，87岁，因“体检发现血糖升高6年，下肢乏力伴食欲缺乏半个月”，以糖尿病、脑梗死入院，患者既往有胸闷病史6年余。入院胸片见图3-2-21。

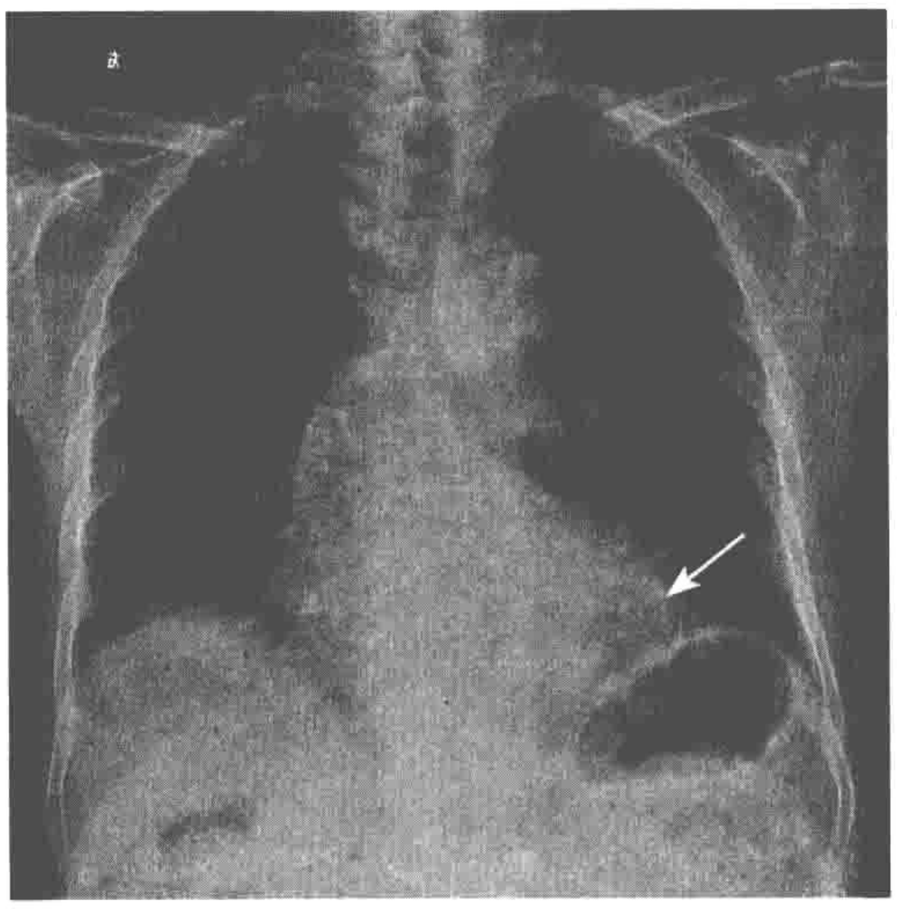


图 3-2-21　左心室壁瘤
心影增大，左心尖区域可见不规则钙化（白箭）

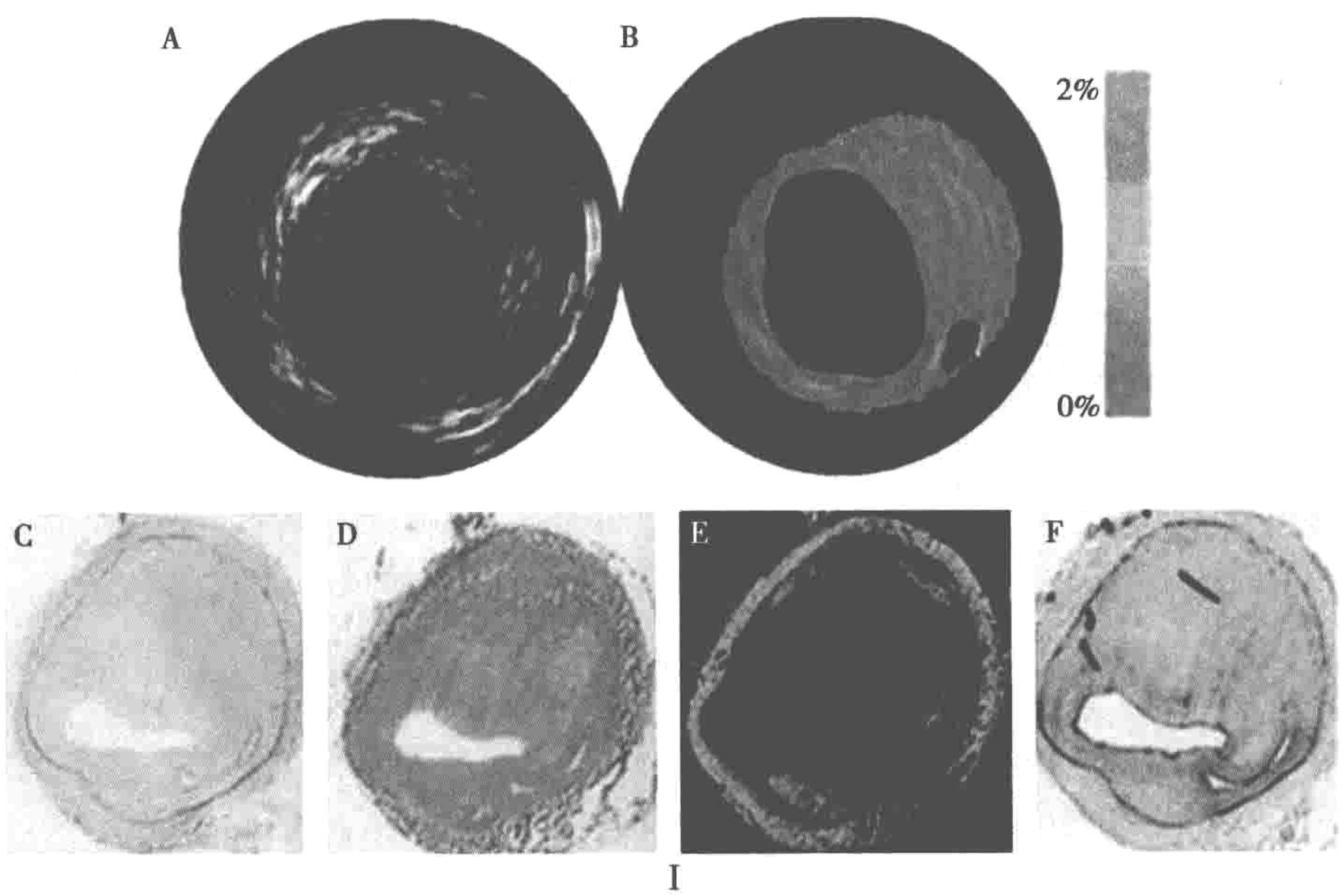
【问题 22】X 线平片对缺血性心脏病的价值如何？

思路：冠状动脉不能在普通 X 线平片中显示，因此不能产生直接征象支持。心室增大只有在真正有心肌损伤时才会发生。若发现左心缘局限性膨隆，与邻近心脏轮廓突然分界，其边缘可见弧形钙化，则考虑有室壁瘤的可能。

【问题 23】何种检查对缺血性心脏病具有较高的临床价值？

思路 1：冠状动脉造影是诊断本病的确诊性方法。其主要征象有冠状动脉狭窄、管腔阻塞、动脉变细伴走行僵直，病变远段可有侧支循环血管，个别可见动脉局限性扩张，甚至形成动脉瘤。左心室造影显示室壁节段性运动障碍，根据室壁无运动或反向运动，诊断室壁瘤。还可发现乳头肌断裂和室间隔穿孔等心肌梗死的并发症。

思路 2：近年来冠状动脉内超声被认为是诊断冠状动脉粥样硬化性心脏病新的“金标准”。研究表明，对血管腔形态、病变性质及狭窄程度的检测，冠状动脉内超声明显优于冠状动脉血管造影。动脉粥样硬化早期，冠状动脉造影可以正常，而血管内超声已显示广泛的粥样斑块。冠状动脉内超声提供了交叉组合的血管壁成像，可得到整段血管的切面像，不但显示其管腔，还显示其血管壁的结构、厚度、形态等，还可对斑块的特征及各种类别作分析，根据不同的超声回声来辨认钙化、纤维化和脂质池（图 3-2-22）。



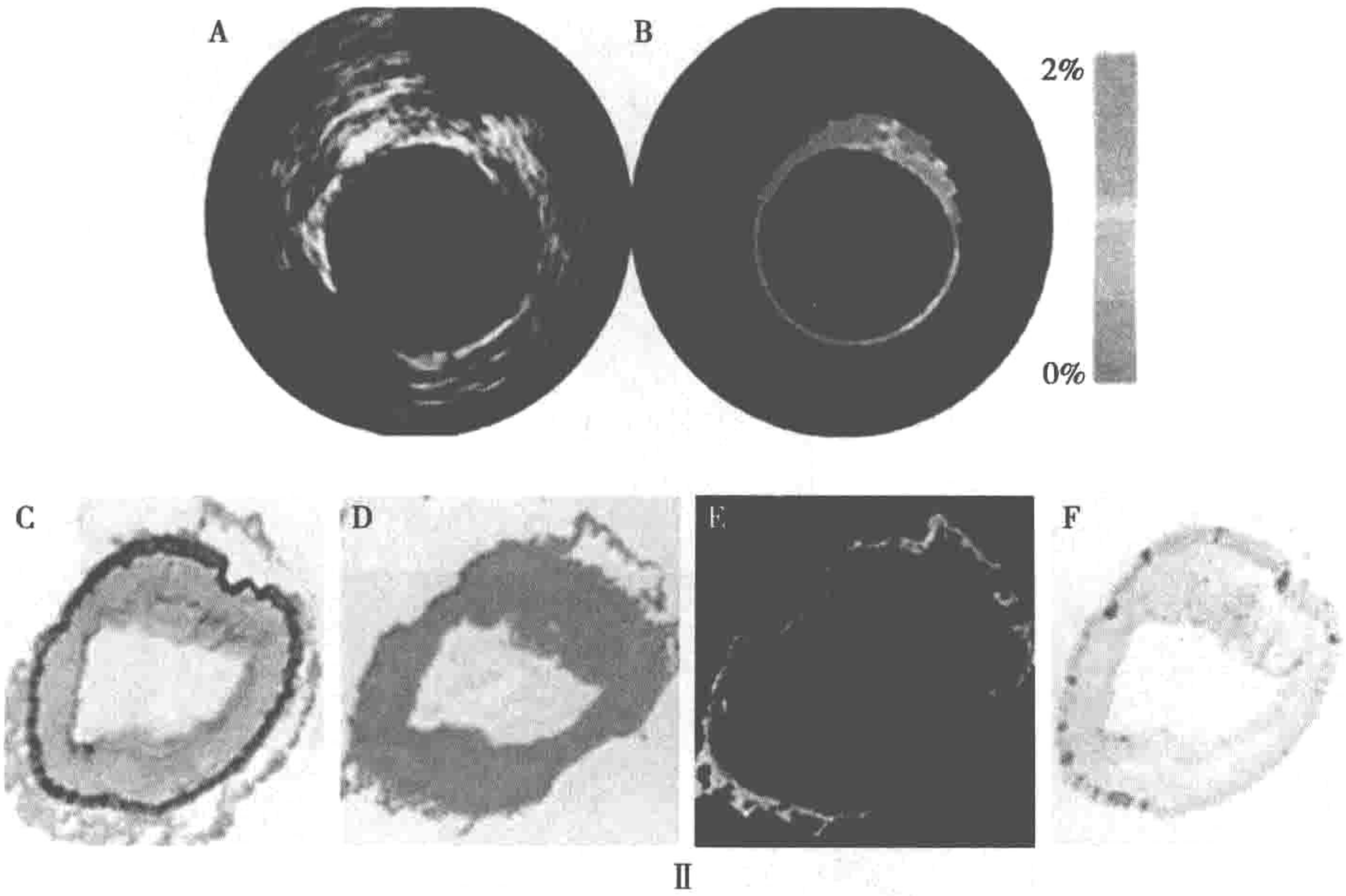


图 3-2-22　冠状动脉内超声回声区别

增厚胶原(红色);巨噬细胞(绿色)(de Korte. Circulation,2002,105:1627)

注意:两者的缺点均为有创性检查。

【问题 24】对缺血性心脏病具有较高的临床诊断价值,又是无创性的检查是什么?

思路:冠状动脉 CTA 可观察冠状动脉主要分支有无狭窄及其部位、范围和形态,根据斑块的密度可大致判断斑块的类型(图 3-2-23)。MRI 对冠心病可从形态、功能、心肌灌注及心肌存活方面进行综合评价。二维超声心动图能提供左心室容积及其室壁各段的运动资料。

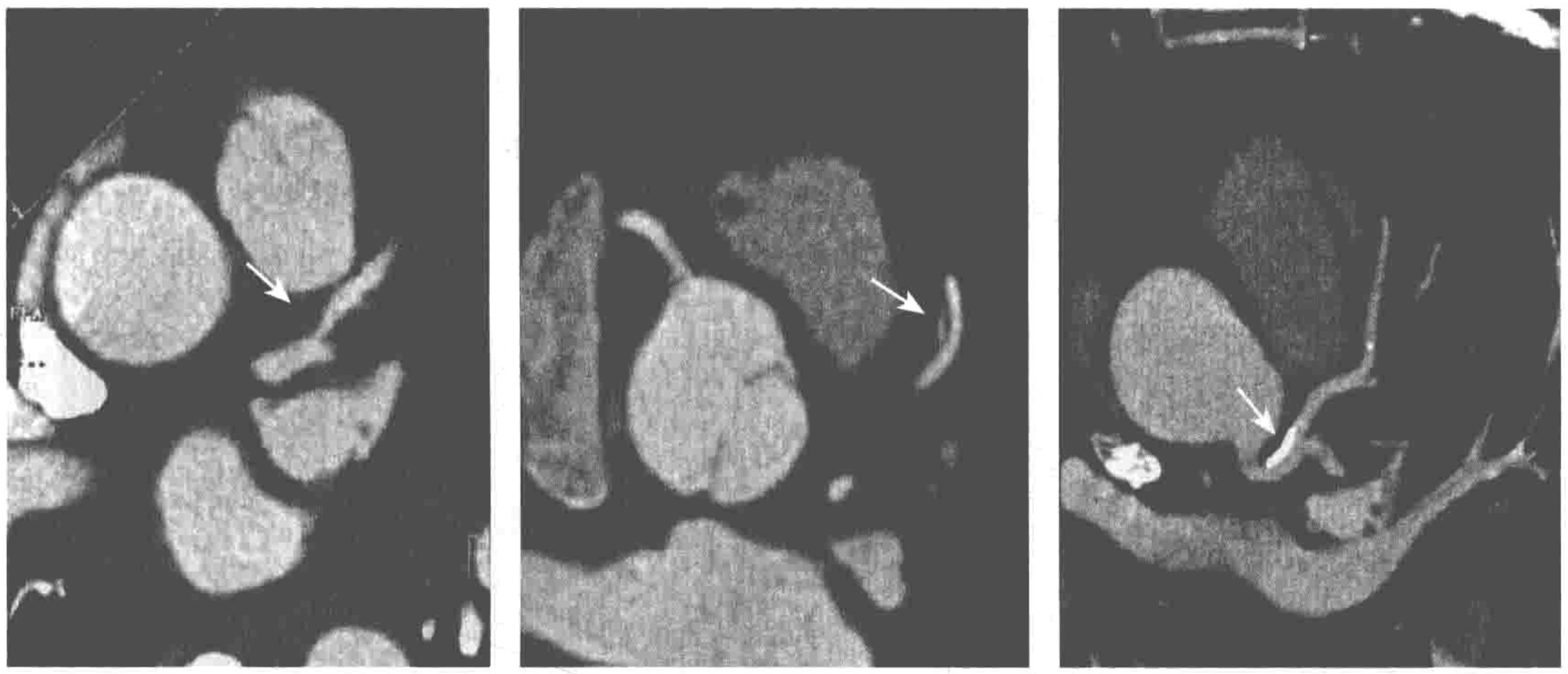


图 3-2-23　冠状动脉 CTA 的 MIP 图像

A. 软斑块;B. 混合斑块;C. 钙化斑块(白箭)

五、高血压性心脏病

由于全身小动脉广泛痉挛,周围循环阻力增加,动脉血压升高。左心室为克服阻力,必须增强收缩力,逐渐使心肌肥厚,当心肌代偿功能不全时,则左心室扩张,称为高血压性心脏病。主动脉因管腔内压力持续增高,早期为动力性扩张,以后主动脉壁发生退行性改变,很容易产生粥样硬化。

学习笔记

临床病例

男，62岁，因“发现血压升高20余年，头晕伴左下肢乏力半个月”入院。患者20余年前体检发现血压升高，150/90mmHg，无头晕、头痛，无恶心、呕吐，无胸闷、气喘，未予重视，未诊治。后定期体检监测血压，最高可达180/70mmHg，无明显不适症状，间断服用降压药物（具体不详），述血压控制在（150～160）/（60～70）mmHg。近半月来，患者无明显诱因下再次出现头晕症状，伴左下肢乏力，无头痛，无恶心、呕吐，自测血压波动较大，活动或情绪激动后血压可达200/110mmHg，今为进一步诊治，来院门诊，拟“高血压3级（极高危）”收住入院。入院胸片见图3-2-24。

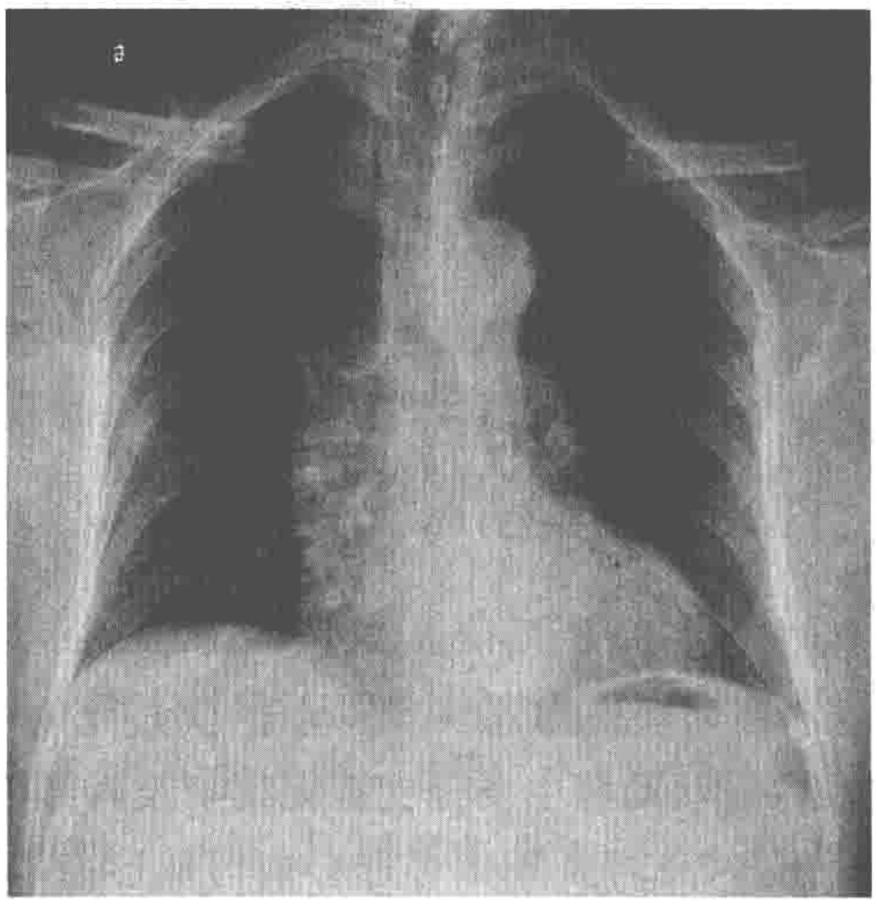


图3-2-24　左室增大，主动脉迂曲延长

【问题25】高血压性心脏病的X线平片有何特点？

思路：心脏呈主动脉型，主动脉结大，向左向上移位，肺动脉段凹陷，左心室增大。主动脉迂曲、延长，密度增高。尽管高血压性心脏病与主动脉瓣关闭不全的X线表现相似，但后者左心室及主动脉的搏动强烈为其特征，结合临床体征不难鉴别。

六、肺源性心脏病

肺源性心脏病是继发于慢性支气管炎、肺气肿、其他肺胸疾病或肺血管病变的心脏病。可引起肺动脉高压致右心负荷过重，最终发生右心衰竭。

临床病例

男，78岁，因“全身水肿1年，加重半个月”入院，患者一年前无诱因出现双下肢水肿，后逐渐累及腹部、双上肢，无胸闷、胸痛、心悸不适，无呼吸困难，无畏寒、发热、皮疹，无腹胀、腹痛、腹泻，无咳嗽、咳痰，就诊于当地医院，考虑为“水肿查因”，给予利尿消肿等对症治疗后好转。后反复间断出现双下肢水肿，自行服用利尿剂后好转。半月前再次无诱因出现双下肢水肿，逐渐累及股、腹部、双上肢，自行服用利尿剂后效果不佳，门诊拟“水肿查因”收住院。自发病以来一般情况差，活动受限，卧床为主，无咳嗽、咳痰、发热，无皮疹，无明显胸闷、胸痛、气促，食欲差，夜眠尚可。既往有“慢性支气管炎、肺气肿、哮喘”病史10年，平素偶尔服用抗感染药物。无“高血压、糖尿病、脑梗死、冠心病”病史。入院后胸片见图3-2-25。



图 3-2-25　肺源性心脏病

【问题 26】肺源性心脏病的 X 线平片特点。

思路：表现为两个方面：①慢性胸肺病变，如肺气肿、弥漫性肺间质纤维化、肺结核和尘肺等肺原发病变及胸部术后改变；②心血管改变，如右下肺动脉增宽（>15mm）、肺周围动脉变细的“残根截断征”及肺动脉段凸出等肺动脉高压的征象，右心室扩大。

注意：①肺动脉高压常出现于心脏形态改变之前；②右心室增大，心影呈梨形，心胸比率大于正常者不多，部分病例心影比正常为小，与肺气肿、膈低位等因素有关。

【问题 27】肺源性心脏病的形成机制。

胸肺疾患（80% 是 COPD）及肺血管疾患（如肺动脉栓塞）导致肺的有效毛细血管床减少，肺血管阻力增加，引起肺动脉高压，肺小动脉收缩，造成缺氧，红细胞及血容量增加，进而引起右心室肥厚，最终右心室扩大、右心衰竭。

七、心包疾患

心包为一坚韧的纤维浆膜囊包裹着心脏和大血管根部，其病变以心包积液常见，多继发于全身性疾患如感染、肿瘤转移、结缔组织疾患、创伤等，临床表现为心前区疼痛、呼吸困难及其他心脏压塞症状。心包积液在 300ml 以下，X 线平片难以发现。心包积液在 300 ~ 500ml 以上者 X



A



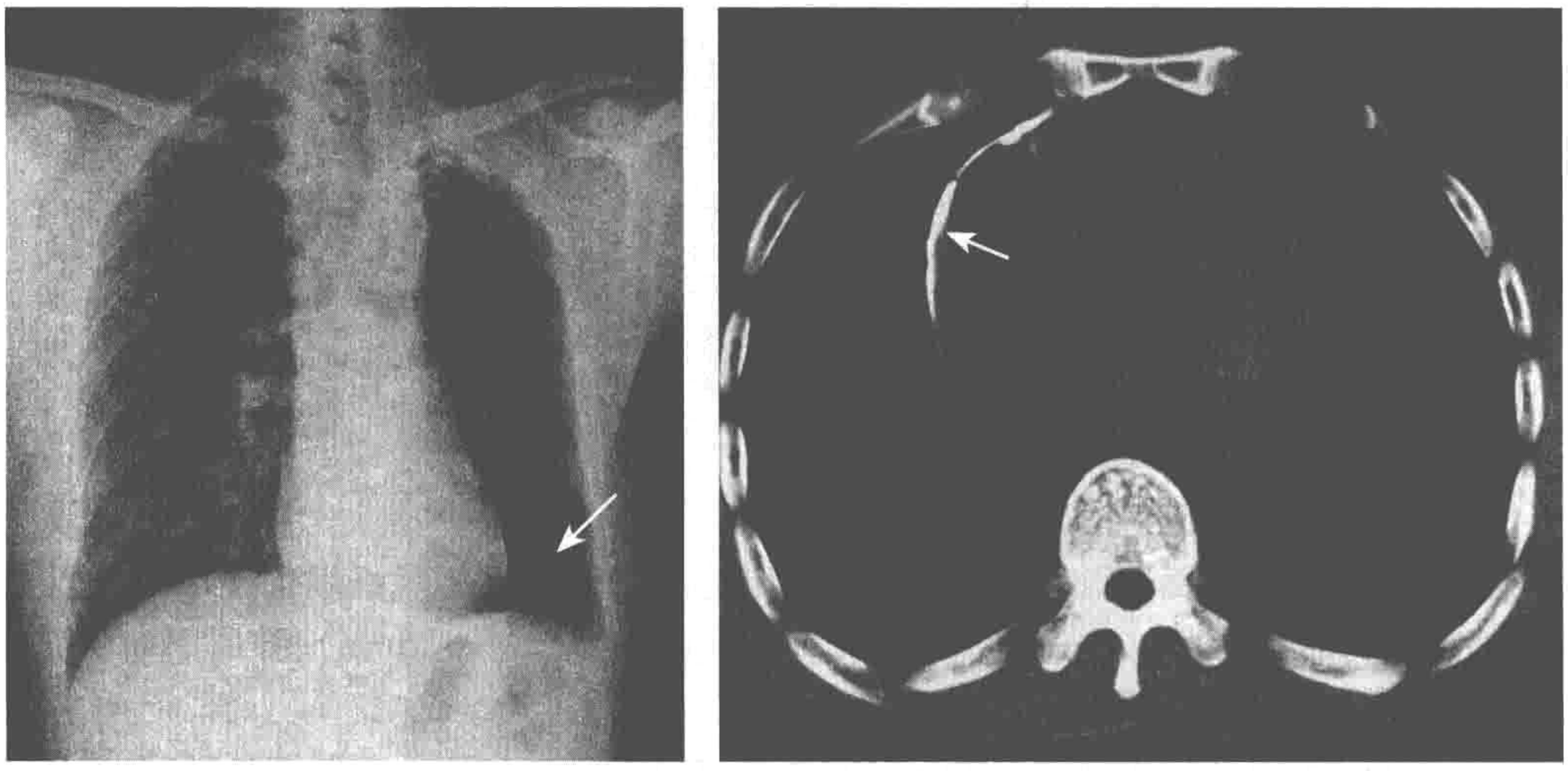
B

图 3-2-26　女，65 岁，食管癌术后 12 年

A. 胸片示心影增大呈“烧瓶样”；B. CT 增强扫描可见心脏周围环形无强化水样密度影

学习笔记

线平片才有异常改变。典型者表现为心影短期内迅速增大而肺野清晰，心脏向两侧扩大，呈烧瓶样或球状（图 3-2-26A），上腔静脉增宽，主动脉变短，心脏搏动明显减弱而主动脉搏动正常。CT、MRI 可直接显示心包积液情况（图 3-2-26B）。急性心包炎后可导致心包脏、壁两层粘连，影响心脏收缩和舒张功能，从而产生一系列临床症状和体征，称为缩窄性心包炎，约 50% 的缩窄性心包炎患者可见心包钙化现象（图 3-2-27）。



A　　B

图 3-2-27　缩窄性心包炎

A. 正位胸片心脏左下轮廓边缘可见钙化（白箭）；B. CT 断面（白箭）

学习笔记

八、动 脉 瘤

动脉某部病理性扩张称为动脉瘤。按病理解剖和瘤壁的组织结构分为真性动脉瘤和假性动脉瘤。主动脉瘤样扩张一般瘤壁含有三层组织结构；若主动脉内膜与中膜有破口形成动脉壁内血肿或出血，称为主动脉夹层。假性动脉瘤系动脉壁完全破裂后由周围结缔组织包绕形成的局部血肿。

临床病例

男，72 岁，因“持续胸背部疼痛两小时”入院。患者两小时前搬重物时突然感到剧烈胸痛、背痛，疼痛难以忍受，出汗较多，伴乏力，无恶心、呕吐、呼吸困难，无晕厥、黑蒙、眩晕，自行含服“复方丹参滴丸”两次共 20 粒，症状似有所缓解。门诊心电图提示：窦性心律 ST-T 异常，以“冠心病急性冠状动脉综合征”入院。过去史：既往高血压史半年，最高血压 180/90mmHg，未规律应用降压药物，血压控制情况不详。否认药物过敏史，否认手术史。查体：血压 176/102mmHg，余（-）。初步诊断：胸背痛查因：冠心病急性冠状动脉综合征？主动脉夹层？；高血压 3 级（极高危）。临床处理：静脉应用硝酸甘油；查 TNT（肌钙蛋白-T）及胸部平片（图 3-2-28A）。

【问题 28】胸部 X 线平片发现何种异常？

思路：胸片发现纵隔影增宽（图 3-2-28A），主动脉迂曲，升主动脉局部增宽、膨出，考虑主动脉瘤可能，建议 CTA 检查。

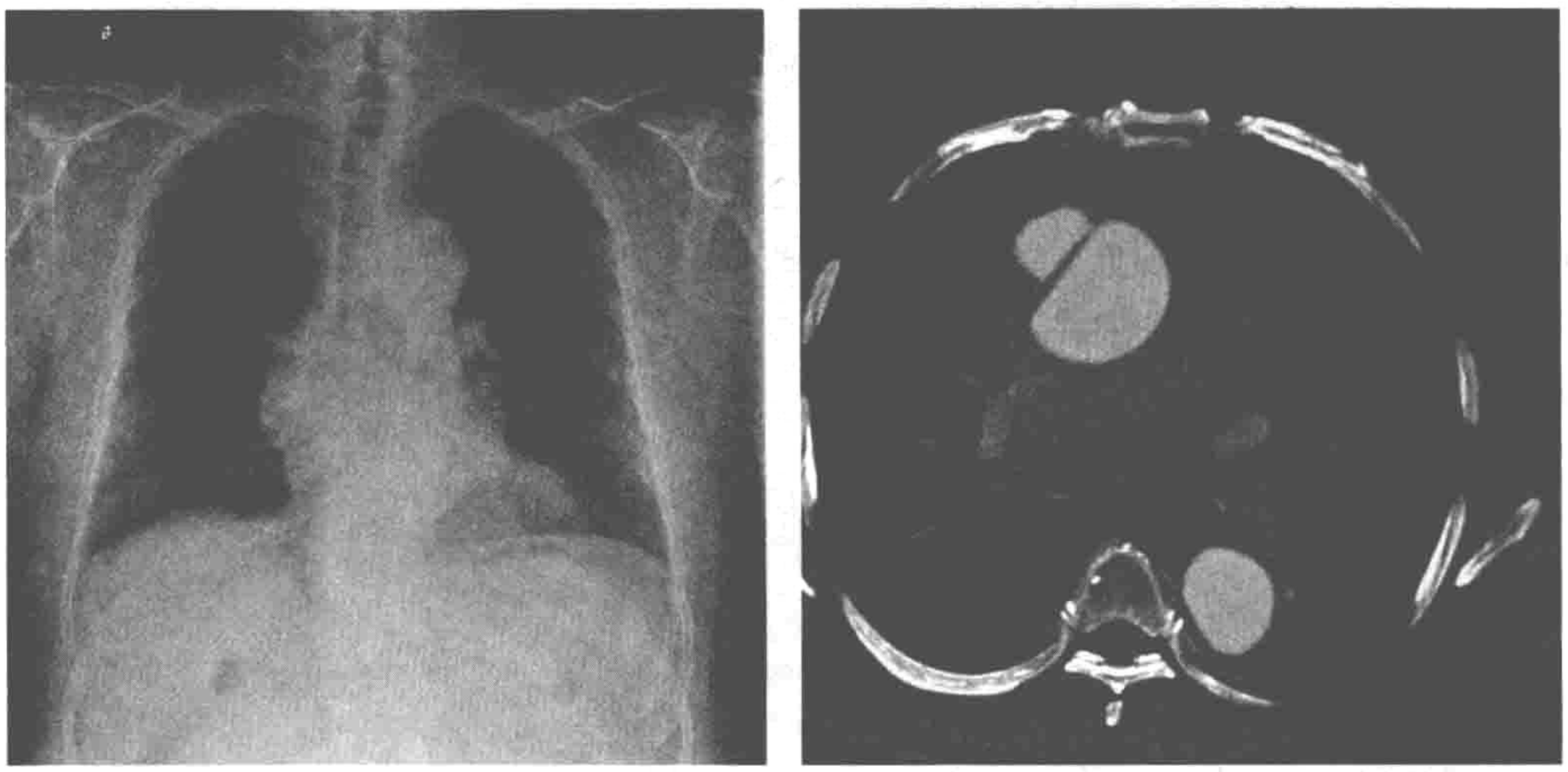
知识点

胸痛“三联症”

胸痛“三联症”在影像学专业一般是指以胸痛为表现的发病凶险、误诊率和死亡率都很高的三个疾病，急性心肌梗死、肺动脉栓塞和主动脉夹层。在临床上还指以胸痛、呼吸困难和咯血三个主要表现的为主的临床症状。

【问题 29】胸部 CTA 提供何种证据？

思路：CTA 清晰显示真腔、假腔与内膜片（图 3-2-28B），确诊由主动脉夹层造成。尚须仔细分析夹层的类型、破口的位置、累及的范围、分支情况。



A　　B

图 3-2-28　夹层动脉瘤

A. PA 片显示纵隔增宽；B. CTA 显示真腔、假腔与内膜片

知识点

主动脉夹层的临床分型与临床意义

主动脉夹层的临床分型

DeBaKey 分为三型。

1. Ⅰ型：夹层广泛，破口在升主动脉。

2. Ⅱ型：局限于升主动脉，破口也在升主动脉。

3. Ⅲ型：局限或广泛，破口均在降部上端。

Stanford 分为两型：

A 型：累及升主动脉。

B 型：不累及升主动脉。

临床意义：不累及升主动脉的患者可使用覆膜支架封堵破口。

九、先天性心脏病

先天性心脏病种类繁杂，其复杂的解剖特点和血流动力学因素使临床诊断通常依靠超声及各种造影检查。根据胸部 X 线平片的肺血管分布表现，结合临床有无发绀可分为三大类病变：肺血流增多、肺血流减少及肺血流变化不明显。

学习笔记

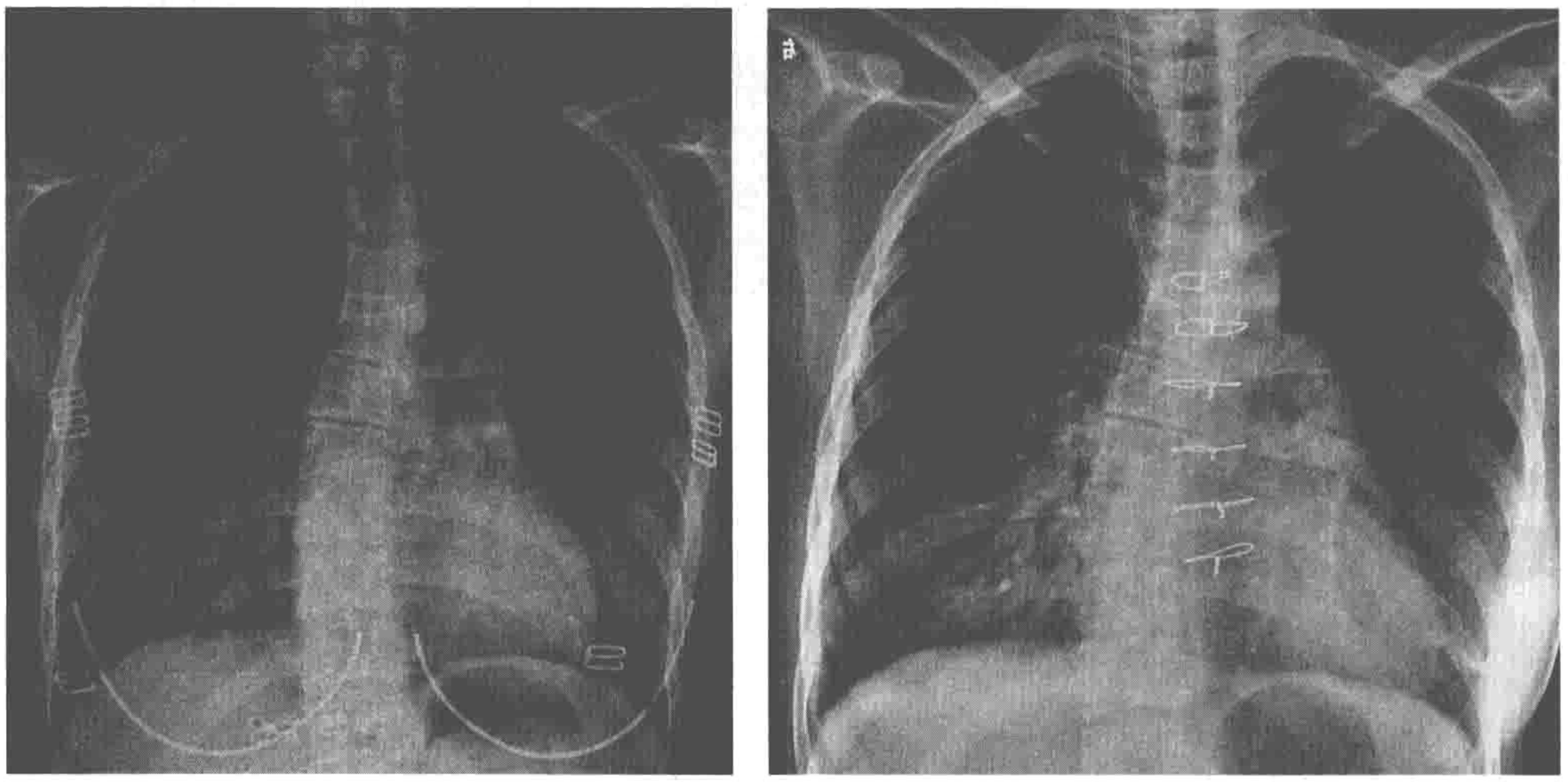
知识点

常见的先天性心脏病：根据血管形态所作的诊断

分类	肺血增多（左向右分流）	肺血减少（双向或右向左分流）	肺血不变
无发绀类	房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭	肺动脉瓣狭窄、肺动脉及分支狭窄、原发性肺动脉高压	主动脉缩窄、右位心
有发绀类	大动脉转位、永存动脉干、肺静脉异位引流、单（共同）心房/室、艾森曼格（Eisenmenger）综合征	法洛四联症、三尖瓣闭锁、三尖瓣下移（Ebstein 畸形）伴房水平右向左分流	

临床病例（一）

女，22 岁，因“体检发现心脏异常 13 天”入院。患者 13 天前体检查心电图示：①窦性心律；②不完全性右束支阻滞。查超声心动图示：“房间隔缺损”。患者平时日常生活、爬楼、剧烈运动后无胸闷胸痛，无心悸气喘，无咳嗽咳痰，无黑蒙晕厥，无头昏头痛，无肢体乏力。查体：心尖搏动位于胸骨左缘第五肋间内侧 0.5cm 处，未触及震颤，心前区杂音不明显。为进一步治疗，门诊以“房间隔缺损”收入院。入院胸片见图 3-2-29。



A　　B

图 3-2-29　房间隔缺损 X 线影像

A. 两肺纹理增多、增粗，右下肺动脉扩张，心影饱满呈“二尖瓣型”，主动脉结正常，肺动脉段突出，心尖圆钝；脊柱侧弯；B. 术后可见肺血大致正常

【问题 30】如何分析该例胸部 X 线平片？

思路：该患者胸部 X 线平片首先可见肺血增多，考虑为左向右分流的先心病；再根据心影以右房室增大为主，主动脉结大小正常，结合临床症状与体征（无杂音与发绀），符合房间隔缺损改变。该患者肺动脉段隆起明显，右下肺动脉扩张，考虑已有肺动脉高压产生。

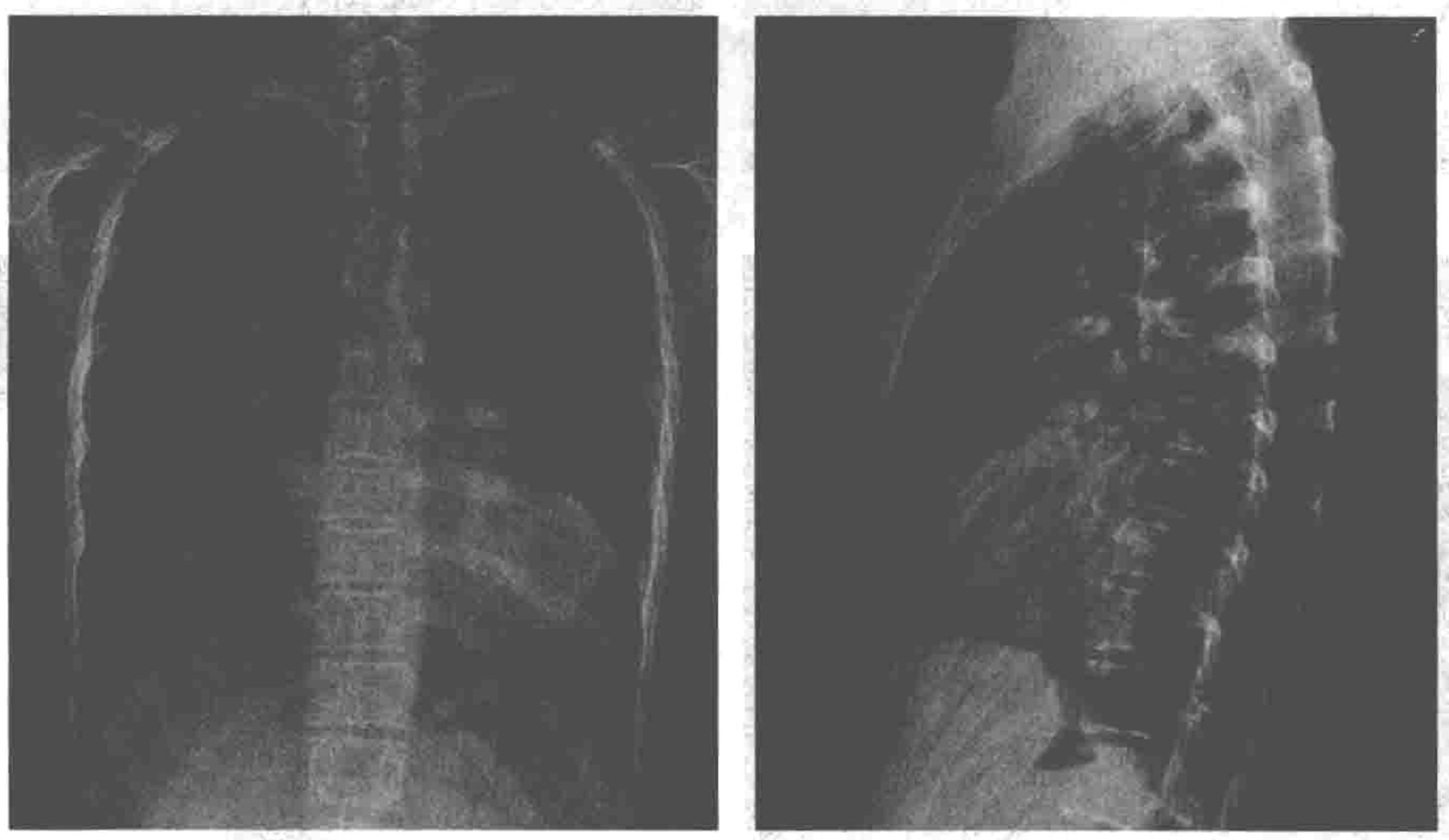
【问题 31】房间隔缺损的血流动力学改变如何？

思路：①由于两心房压差 4～5mmHg，通过缺损的血液为左向右分流，从而使右心系统的血容量增多，肺血增多，右心系统增大；②当肺循环血量达到体循环的 2～3 倍以上时，肺动脉压开始增高，最终导致肺动脉高压。

学习笔记

临床病例(二)

女,17岁,因“自幼发现先天性心脏病”入院。患者自幼体检发现先天性心脏病,未予治疗。外院行超声心动图提示:室间隔巨大缺损,右室流出道狭窄,为行进一步手术治疗来院就诊,门诊拟“先天性心脏病 室间隔缺损”收治入院。病程中有活动后心悸胸闷,遇冷时有口唇发绀,活动量较差,爬三层楼梯后自感气喘明显,无咳嗽咳痰,无咯血,无双下肢水肿,夜间睡眠可平卧。查体:心尖博动在正常范围,未及明显震颤。心率85次/分,律不齐,心尖部及胸骨左缘第三肋间可闻及3/6级隆隆样舒张期杂音。入院胸片见图3-2-30。



A　　B

图3-2-30　室间隔缺损X线影像

A. 两肺血增多,心影呈梨形,主动脉结正常,肺动脉段突出,左、右心室增大;B. 左侧位片示增大的左心室向后下与脊柱重叠;右心室与胸骨接触面显著增多

【问题32】如何分析该例胸部X线平片?

思路:室间隔缺损同样是无发绀类肺血增多性先心病,心影呈梨形,主动脉结正常,肺动脉段突出,左、右心室增大。若缺损不大,以左心室增大为主;缺损较大,则右心室增大为著。

【问题33】室间隔缺损的血流动力学改变如何?

思路:①正常右室压为左室压的1/4。VSD所致压力差使血液左向右分流,从而使左右心室负荷增大,心腔扩大。分流造成肺循环血量增加,逐渐形成肺动脉高压。②当右室压接近左室压时,心室水平即出现右向左为主的双向分流,导致发绀,即Eisenmenger综合征,此时右心室增大明显,肺动脉高压征象更显著,肺血增多的程度减轻。

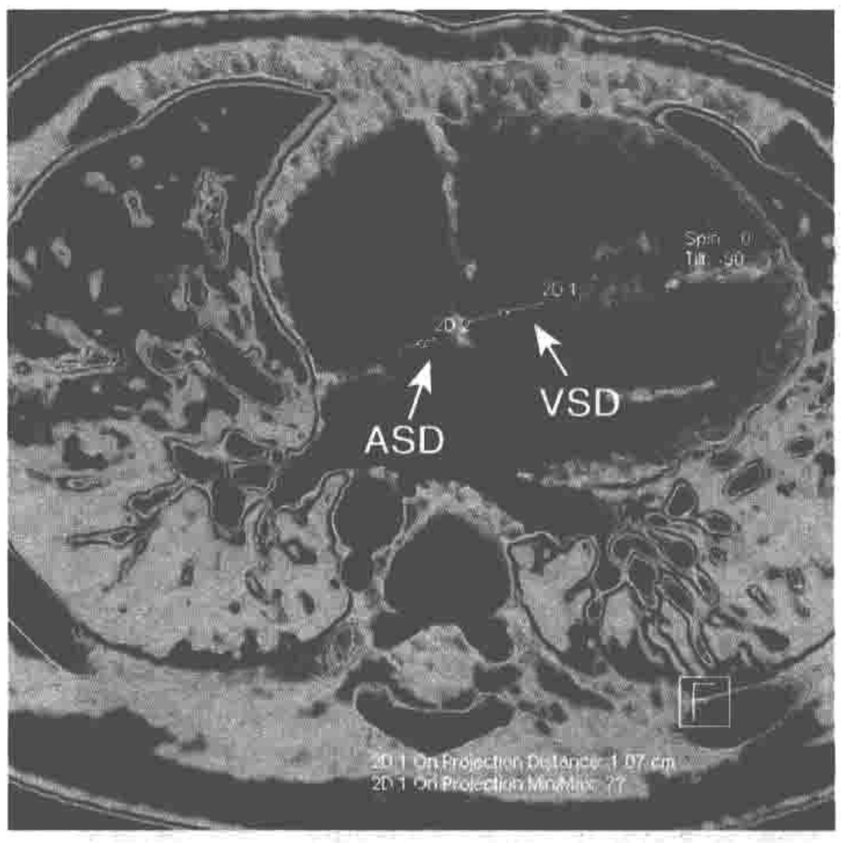
【问题34】对于先天性心脏病(如房室间隔缺损)如何优选影像学检查?

思路:

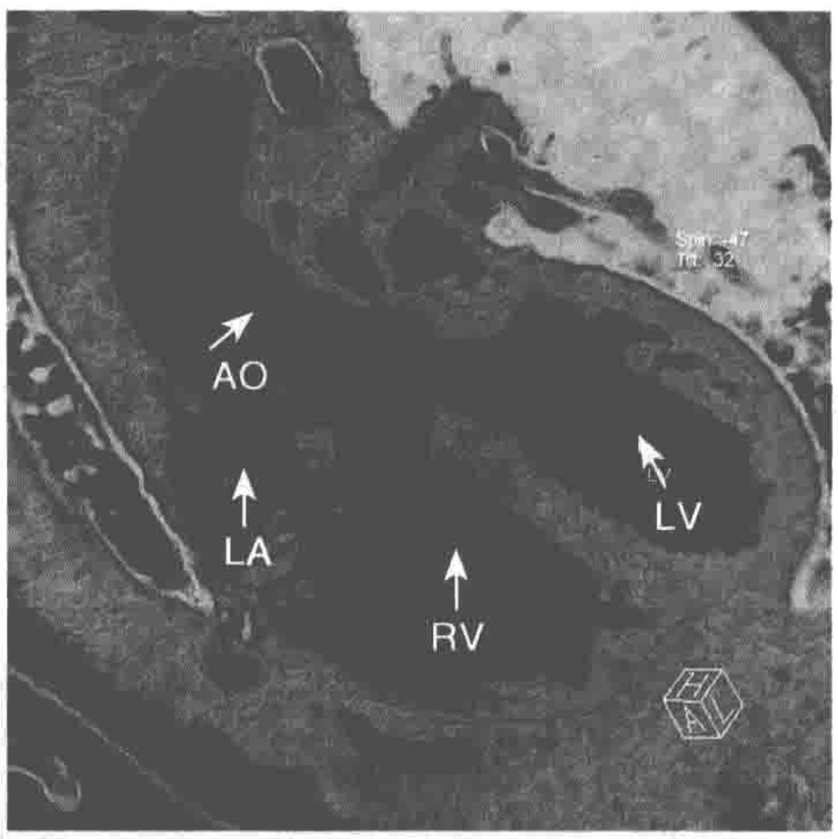
(1) 超声检查为首选。心脏超声波检查能显示各个心脏腔室的大小,并直接显影心房或心室间隔的缺损处。即使无法见到缺损时,只要见到某一腔室的增大,就可能作出正确的诊断。例如在发现肺动脉血流量增加,而左心室并未增大时,就表示有房间隔缺损。彩色多普勒超声波对于显示间隔缺损特别有用,四室彩色血流多普勒超声波像能显示彩色血流的流动;

(2) CTA检查能多平面直观显示心内房室间隔的缺损、骑跨等;另一个主要优点是能很好地显示心外大血管及气管支气管的发育异常(图3-2-31)。

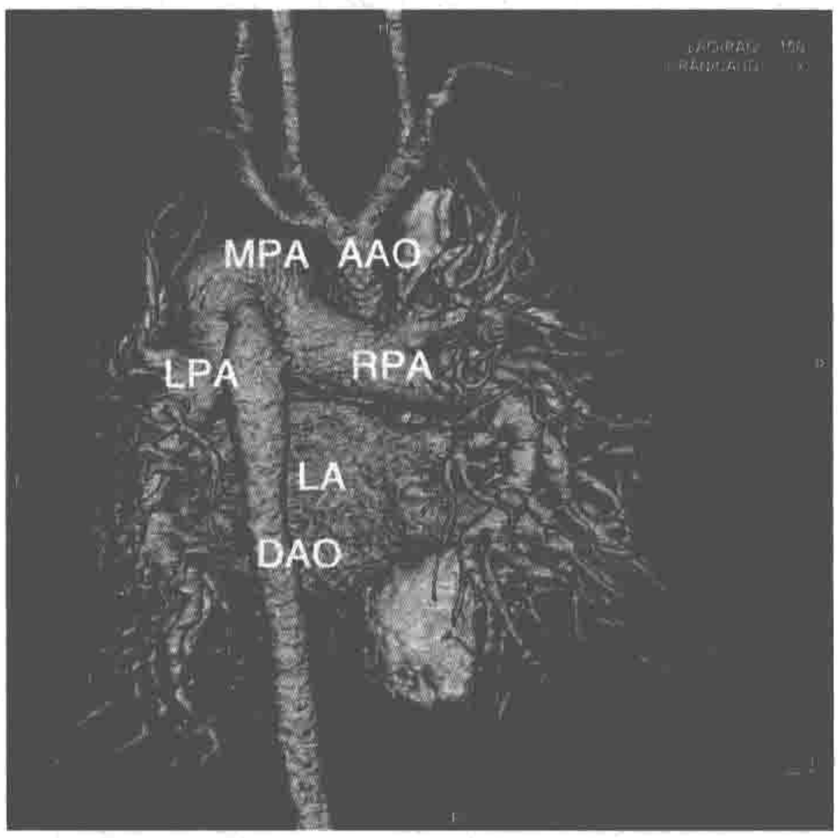
学习笔记



A



B



C



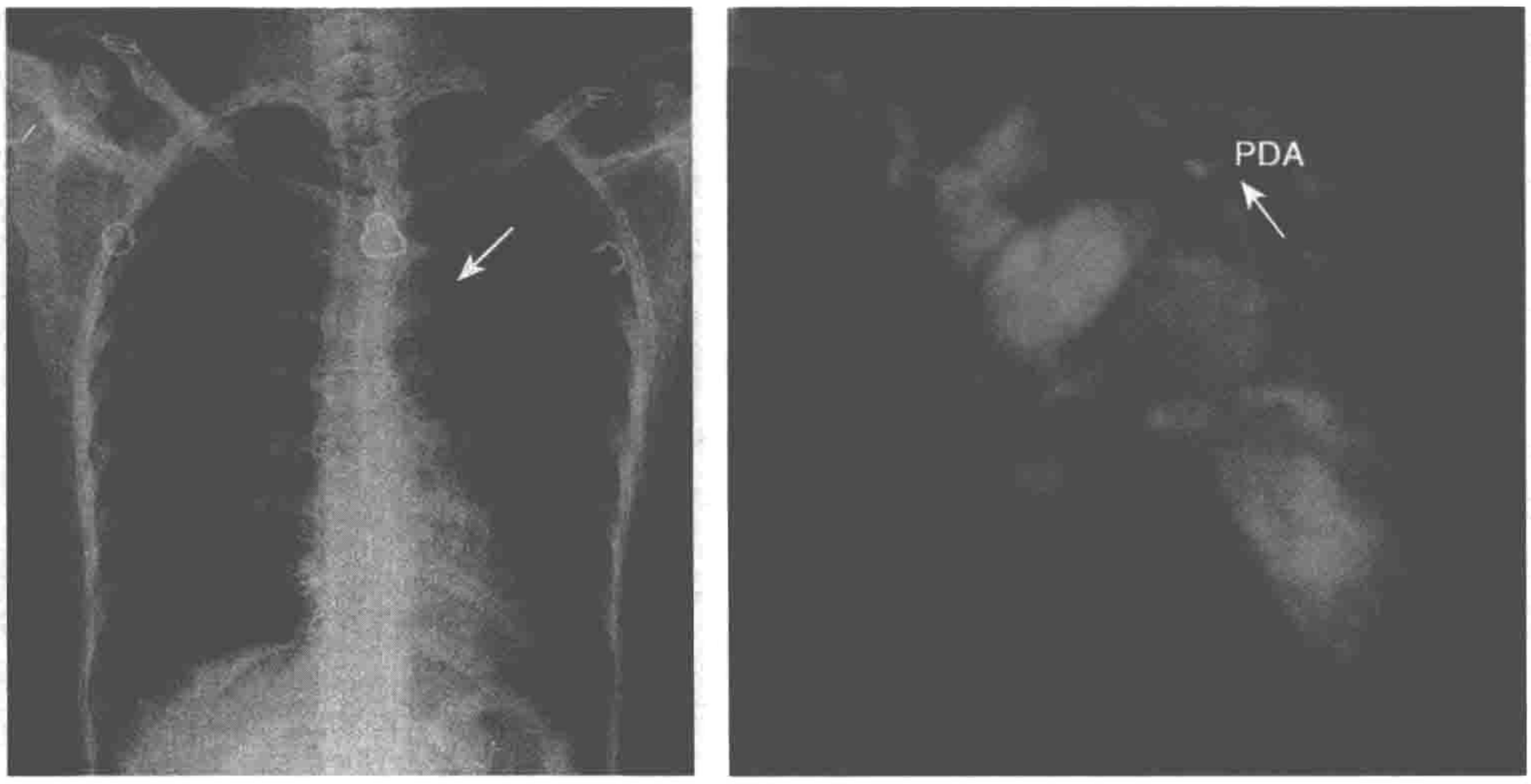
D

图 3-2-31　CTA 的 VR 图像

A. 心内房间隔、室间隔缺损；B. 主动脉骑跨；C. 心外大血管的主动脉弓离断；D. 气管性支气管形成（黑箭）

临床病例（三）

女，21 岁，因“自幼发现先天性心脏病二十年”入院。患者自幼发现先天性心脏病，未行特殊治疗，无特殊不适主诉，无胸闷胸痛，无咳嗽咳痰，无发绀，无发热，活动耐力正常。为行进一步治疗来院就诊，门诊拟“先天性心脏病 动脉导管未闭”收治入院。查体：胸廓无畸形，两肺呼吸音清晰，未闻及干湿啰音。心尖博动在正常范围，未及明显震颤。心率 76 次/分，律不齐，胸骨左缘第 2～3 肋间可闻及粗糙响亮的持续性机器样杂音。入院胸片及 CTA 检查见图 3-2-32。



A　　B

图3-2-32　动脉导管未闭X线影像

A. 主动脉结增宽，呈“漏斗征”样改变；B. CTA显示动脉导管的位置及长宽度

【问题35】如何分析该例胸部X线平片？

思路：动脉导管未闭的肺血增多，其特征性改变是主动脉结增宽，呈“漏斗征”样表现（图3-2-32A白箭），其病理基础是动脉导管起始部主动脉管腔的漏斗状扩张及在PA上的投影。另外，左心室增大，肺动脉段轻度凸出。当然，临床查体中胸骨左缘第2～3肋间可闻及粗糙响亮的持续性机器样杂音是诊断的重要依据。

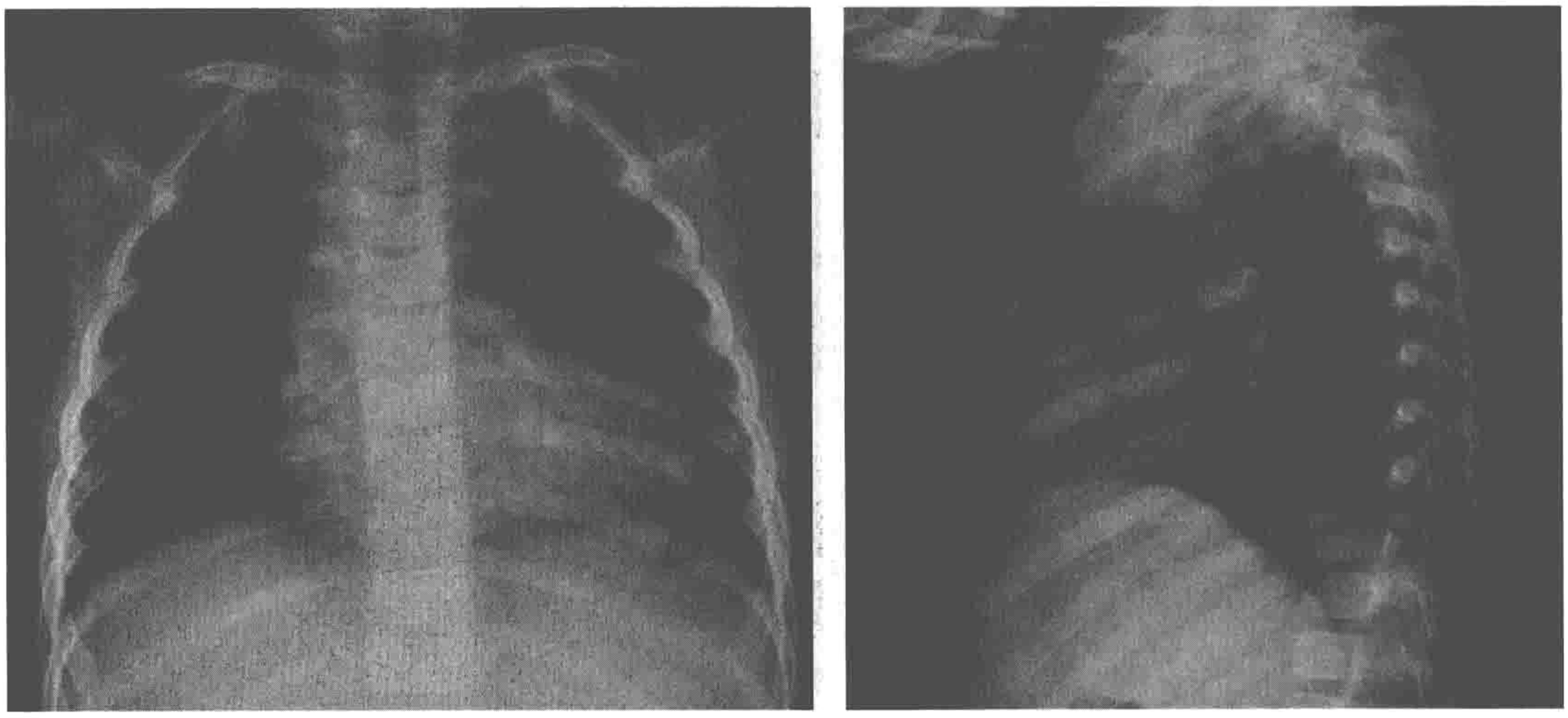
【问题36】动脉导管未闭的血流动力学改变如何？

思路：①由于主肺动脉压，通过PDA的血液为左向右分流，从而使肺循环的血容量增多，肺血增多，左心室负荷增大；②若未闭的导管孔径较多，肺循环血量增多明显，肺小动脉损害导致肺动脉高压，右心室负荷增大。

临床病例（四）

女，3岁，因“发现心脏杂音2年”入院。患者两年前体检发现心脏杂音，当地医院心脏超声检查示：先天性心脏病，法洛四联症。患儿哭闹后或活动后出现发绀，无呼吸困难，无心前区疼痛。今为进一步诊治而就诊，以“先天性心脏病动脉导管未闭”收治入院。查体：胸廓无畸形，两肺呼吸音清，未闻及干湿啰音。心前区无隆起，心尖博动位于胸骨左缘第五肋间锁骨中线外0.5cm处，心率100次/分，心律齐，胸骨左缘第2～4肋间可闻及Ⅱ～Ⅲ级喷射性收缩期杂音，肺动脉瓣区第二心音减弱。入院胸片见图3-2-33。

学习笔记



A　　B

图 3-2-33　动脉导管未闭 X 线影像

A. 肺血减少，心脏呈“靴形”；B. 左侧位片示右心室增大

【问题 37】如何分析该例胸部 X 线平片？

思路：肺血减少，心脏呈“靴形”，心底部增宽，心腰明显凹陷或平直，心尖圆隆、上翘，右心室增大。若肺内出现粗乱血管影或中下肺野及肺门附近有网状血管纹理，则为体动脉侧支循环的表现，提示重度肺动脉狭窄。

【问题 38】法洛四联症的血流动力学改变如何？

思路：最常见的临床表现为发绀，属先心病之一，占 30% ~50%。巨大 VSD、重度肺动脉狭窄，导致两心室压力接近，室水平右→左分流量↑，体动脉血氧含量↓；肺动脉狭窄，使肺血流量↓，加重缺氧。

（马根山）

学习笔记

第三章 电 复 律

心脏电复律是指利用瞬间发放的高能脉冲电流通过心脏，使某些异位快速心律失常转复为窦性心律的一种临床治疗方式。其中，用于消除心室颤动/心室扑动时称为电除颤。电复律分为同步及非同步方式，以患者自身的心电信号为触发标志进行电复律为同步电复律，无法规律接收心电信号时则通常选用非同步方式电复律。

电复律/除颤作用迅速、疗效显著、安全、操作简便，具有药物无法比拟的优越性。依电极接触的部位不同，电复律可分为直接开胸电复律和间接经胸壁体外心脏电复律，前者仅于开胸心脏手术时使用。心脏电复律技术日趋完善，现已开发出自动体外除颤、经静脉或经食管电极导管直流电复律/除颤以及埋藏式自动复律/除颤(ICD)技术。此外，低能量双相脉冲电击，因其低能量、高转复率的优点，已广泛用于临床。

临床病例(一)

男，65 岁，因“胸痛 3 小时”入院，患者 3 小时前饮酒后出现胸痛，为心前区持续性压榨样疼痛，伴出汗，自服硝酸甘油片后胸痛不能缓解。家属陪同患者立即前往医院急诊科，行心电图提示“急性广泛前壁心肌梗死可能”，心肌标志物检查提示肌红蛋白轻度升高，遂以“冠心病，急性冠状动脉综合征”收入院，入院查体：神志清楚，精神差，BP 140/80mmHg，双肺呼吸音稍粗，未闻及干湿啰音，HR 108 次/分，可闻及期前收缩，腹软，双下肢无明显水肿。既往有间断胸痛病史及高血压史。

入院后 10 分钟，患者突发意识丧失，患者血压、氧饱和度持续下降至测不出，心电监护及心电图示心室颤动(图 3-3-1)。

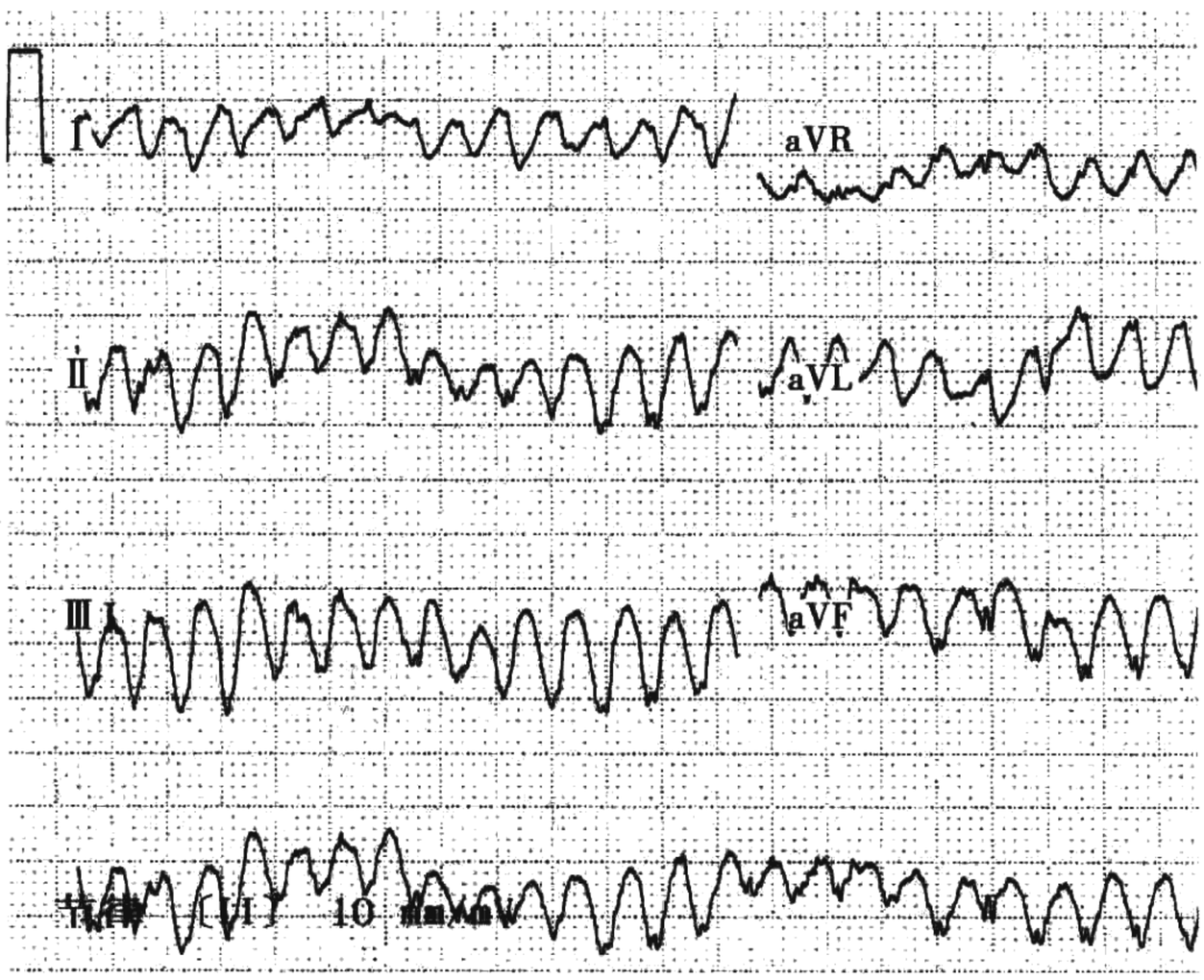


图 3-3-1 患者发作心室颤动时的心电图

【问题 1】此时应立即给予何种处理？

思路 1：需立即查看患者，用极短时间确定患者是否为心室颤动，排除因心电监护干扰等造

学习笔记

成的误判。

思路2:明确患者为心室颤动,应立即电复律(电除颤)。

知识点

电复律方式

原则上任何类型的快速心律失常导致血流动力学障碍时均应考虑电复律/除颤治疗。同步电复律是指对于除心室扑动、心室颤动以外的快速心律失常,利用患者自身的心电信号(R波)发放电脉冲,使其落在R波的下降支而非心肌易损期,避免引发心室颤动。非同步电复律是指心室扑动、心室颤动时,整个心肌已无时相上的实质性区别,任何时相均能通以高能电脉冲,并且已无明确的R波可被利用来触发放电。

知识点

电复律/除颤的时机把握

对于心室颤动或心室扑动,两者的临床表现及处理原则基本相同。电除颤应争分夺秒。心室颤动早期(1分钟内)为粗颤,除颤成功率高,可达100%;若超过2分钟,粗颤转为细颤,除颤成功率仅为1/3,此时应在人工心肺复苏同时注射肾上腺素后重复电除颤;一旦循环停止超过4分钟,电除颤的成功率极低。

【问题2】如何进行电复律治疗?

思路:心室颤动需选用非同步直流电复律,心室颤动强调尽量能一次除颤成功,首次即可直接选择较大能量,即单相波除颤用360J,双相波用200J。

知识点

非同步直流电复律

适应证:适用于心室颤动/无脉室性心动过速的抢救和某些无法同步的室性心动过速(图3-3-2)。

操作步骤:

1. 患者仰卧。

2. 将除颤电极板涂以专用导电糊,并均匀分布于两块电极板上。

3. 选择非同步方式。

4. 选择最大电量,即单相波除颤用360J,双相波用200J。

5. 电极板位置安放;“STERNUM”电极板上缘放于胸骨右侧第二肋间,“APEX”电极板上缘置于左腋中线第四肋间。电极板与皮肤紧密接触。

6. 充电,关闭氧气。

7. 环顾患者四周,确定操作者和周围人员与患者无直接或间接接触。

8. 对电极板施加一定的压力(3~5kg)。

9. 再次观察心电示波,确认有电复律指征。双手拇指同时按压放电按钮。

10. 放电后,移开电极板。继续心肺复苏。以后根据循环恢复情况决定是否需要再次电复律。

11. 非同步电复律需持续心电监护。

学习笔记

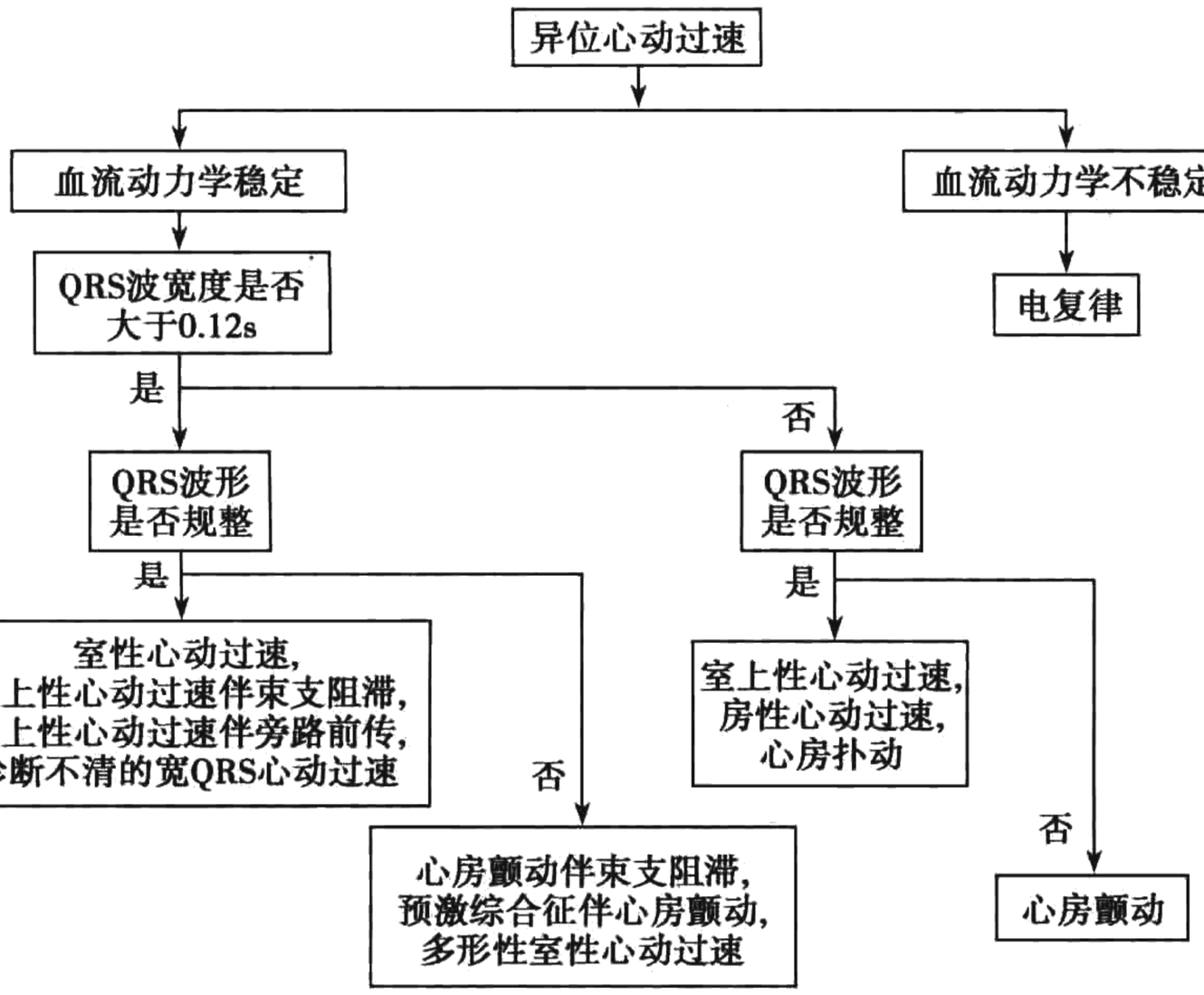


图 3-3-2 异位心动过速的处理流程

知识点

同步直流电复律

适应证：适用于心房颤动、阵发性室上性心动过速、阵发性室性心动过速者，尤其适用于伴心绞痛、心力衰竭、血压下降等血流动力学障碍及药物治疗无效者（图 3-3-2）。

操作步骤：

1. 患者仰卧。
2. 吸氧。
3. 持续心电监护。
4. 建立静脉通道。
5. 做好气管插管等复苏抢救准备。
6. 将复律方式调为同步。观察心电示波，检查除颤器同步性能。
7. 经静脉缓慢注入镇静剂（如地西泮、咪唑西泮等），直至神志朦胧状态，停止用药。

病情变化

患者电复律后心律恢复窦性。继续行升压、补液、纠正电解质紊乱等治疗后，患者意识、血压及血氧饱和度逐步恢复正常。

【问题 3】电复律有哪些并发症？该如何预防及处理？

思路：电复律/除颤并发症主要与基础心脏疾患和电击所用能量大小有关。

（1）各种心律失常

1）期前收缩：发生率最高，与疾病本身和电刺激有关。

2）室性心动过速或心室颤动：可能与同步装置不良、放电能量不足、心肌本身病变、洋地黄中毒、低钾、酸中毒等因素有关，可予以静脉注射抗心律失常药物等，再行电复律/除颤。

3）缓慢型心律失常：以窦性心动过缓、窦性停搏和房室传导阻滞居多，可能与直流电刺激迷走神经、复律前应用抗心律失常药物和本身已存在的潜在窦房结功能不良及房室阻滞等有关，一般在短时间内消失，若持续时间长或症状严重，可应用阿托品或异丙肾上腺素，必要时安装临时心脏起搏器。

（2）栓塞：心房颤动电复律成功后，心房有节律的收缩可使心房内的附壁血栓脱落，引起动

学习笔记

脉栓塞。复律前的抗凝治疗可减少其发生。

（3）低血压：多见于高能量电击后，大部分持续短暂，在数小时内可恢复，如血压持续降低，可静脉滴注升压药物。

（4）急性肺水肿：常在电击后1～3小时内发生，发生率为0.3%～3%。可能与左心房及左心室功能不良有关。极少数可能与肺栓塞有关。发生肺水肿后应予以对症处理。

（5）心肌损伤：多因使用过大电击能量或反复多次电击引起，表现为心电图ST-T改变，心肌标志物轻度升高，持续数小时或数天，轻者密切观察，重者予以相应处理。文献报道，细胞内钙超载是电击后心肌细胞损伤的关键特征，电击前使用钙拮抗剂（维拉帕米等）可能减少此类损伤。

（6）皮肤灼伤：因电极板按压不紧或导电糊涂得太少或不均匀所致，也可能与多次高能量电击有关，表现为局部红斑或轻度肿胀，一般无需特殊处理。

临床病例（二）

男性，58岁，因“间断心悸1年余，加重2天”入院。患者近1年来无明显诱因出现间断心悸不适，发病时间不规律，一般持续数分钟至数小时不等，可逐渐自行缓解。曾到当地医院就诊，行心电图检查提示“心房颤动”，口服药物治疗后症状无明显缓解。近两天来患者心悸发作次数增多，症状持续并加重，遂来医院就诊。既往患者有高血压史，不规律服用降压药，无吸烟及饮酒史，无手术外伤及药敏史。入院后查体：神志清楚，BP 108/60mmHg，双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音，HR 110次/分，律不齐，腹软，双下肢无明显水肿。入院后行普通12导心电图（图3-3-3）提示“心房颤动”，长程心电图提示“全程心房颤动”，患者暂不愿行射频消融手术，自愿选择电复律治疗。

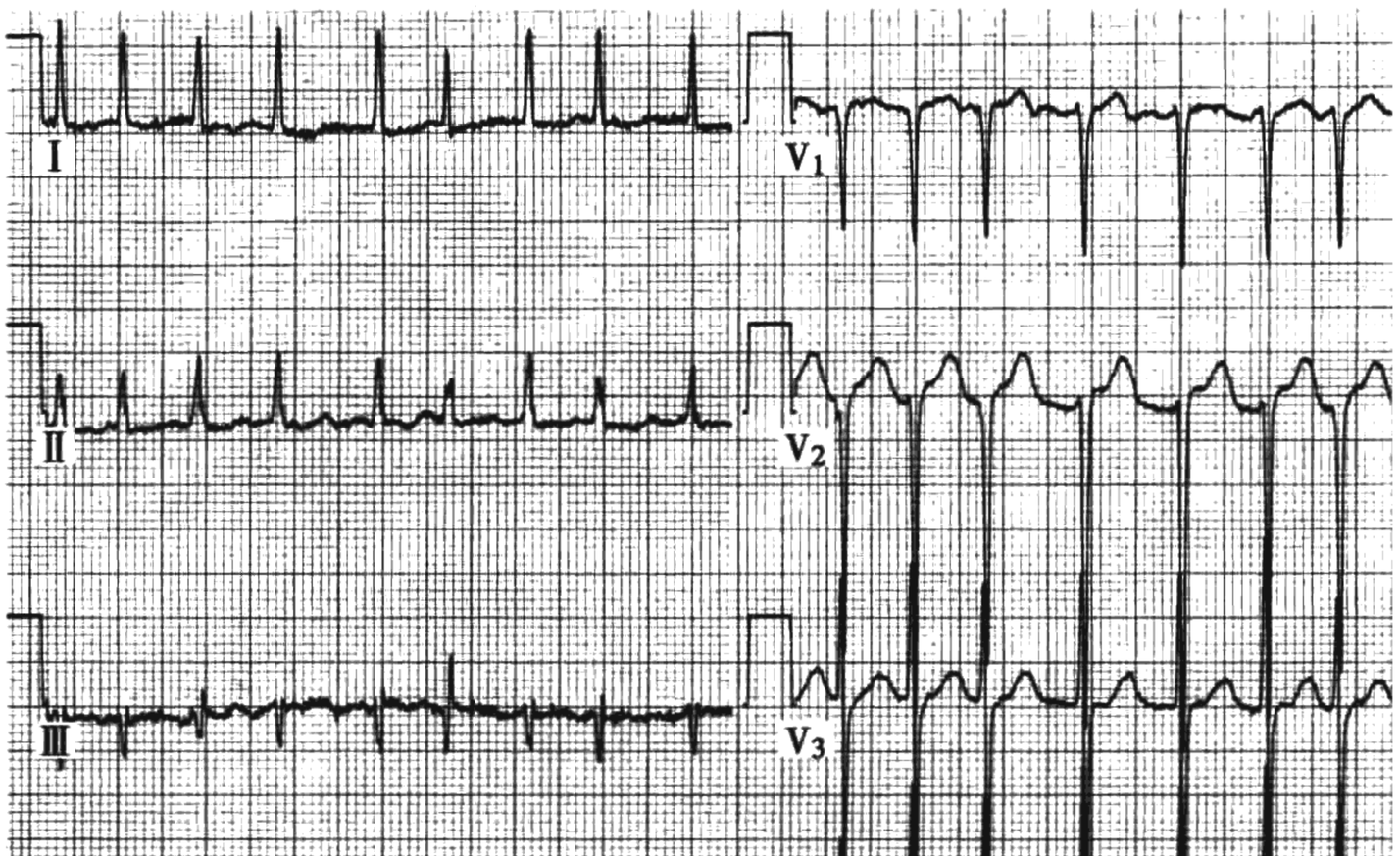


图3-3-3　患者入院后心电图

学习笔记

【问题4】患者电复律前还需作哪些检查?

思路:

1. 常规及生化检查 排除甲状腺功能亢进、心肌梗死、肺炎、肺栓塞、急性炎症及风湿活动等可能导致心律失常的病因,若发现病因,则对因治疗。

2. 血电解质 明确是否存在电解质紊乱。

3. 地高辛浓度 追问病史,患者有地高辛药物服用史,需明确是否有洋地黄中毒。

4. 经食管超声 明确是否存在心房血栓。

知识点

心房颤动行电复律治疗的适应证

心房颤动是选用同步直流电复律较为常见的一种心律失常。

适应证:

1. 有血流动力学障碍或症状严重,药物治疗无效时应尽快复律。

2. 无明显血流动力学障碍无需紧急复律,但复律后有望维持窦性心律,改善心功能,缓解症状。

知识点

心房颤动行电复律治疗的禁忌证

禁忌证:

1. 洋地黄毒性反应。

2. 低钾血症。

3. 急性感染或炎性疾病。

4. 未代偿的心力衰竭。

5. 未满意控制的甲状腺功能亢进。

6. 超声或其他影像学检查证实心腔内血栓形成者。

7. 多次电复律且预防性使用抗心律失常药物后仍复发心房颤动,再次电复律可能也无法长时间维持窦性心律者。

此外,怀疑有房室阻滞或者窦房结功能低下者,行电复律之前应进行预防性心室起搏的准备工作(参考《心房颤动 目前的认识和治疗建议-2012》)。

检查结果

患者血常规、血生化、甲状腺功能、电解质、地高辛浓度等检查均正常,心脏彩超未见明显异常,亦未见心房血栓。电复律可行。

【问题5】电复律前后是否使用抗凝药物?

思路:

图3-3-4示患者经食管超声提示未见心房血栓,应在使用肝素或低分子肝素前提下进行电复律治疗,电复律后还需至少行4周的抗凝治疗。

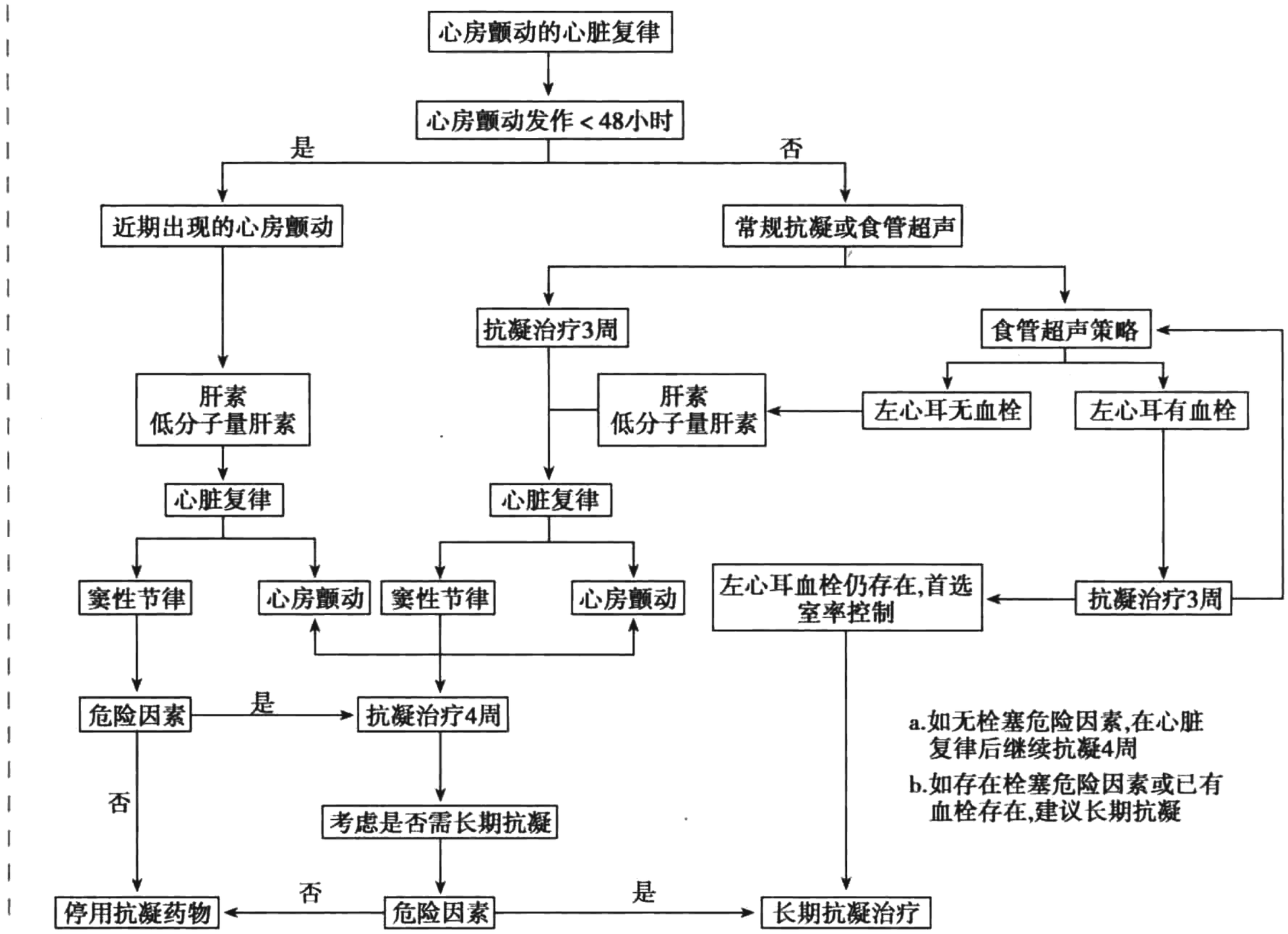


图 3-3-4　心房颤动患者复律抗凝治疗流程

学习笔记

知识点

心房颤动复律的抗凝治疗

心房颤动的抗凝治疗：心房颤动持续 48 小时即有可能血栓形成。心房颤动病程不清楚或超过 48 小时者，转复前应充分口服华法林 3 周，复律后继续抗凝 4 周。经食管超声检查无血栓迹象者可以直接复律，但复律前给一次静脉肝素；经食管超声显示有血栓或有自发“混浊显影”则应正规口服华法林。血流动力学不稳定，立即复律之前也需给肝素一次，转复后都需继续抗凝 4 周。以后根据 CHADS2 危险分层确定是否长期抗凝。

【问题 6】电复律前后是否使用抗心律失常药物？

思路：电复律前后使用抗心律失常药能提高复律成功率，减少所需电能，防止早期复发。持续性心房颤动电复律前的有效药物有胺碘酮、氟卡尼、普罗帕酮、维拉帕米、奎尼丁、索他洛尔等，具体药物的选择应根据有无基础心脏病及心脏病的类型而不同。不论是何种类型，胺碘酮的有效性都得到了充分的肯定。因此电复律前后都需要使用抗心律失常药物，首选胺碘酮。

注意：①长期口服洋地黄类药物的患者，电复律前应停用洋地黄至少 1 天。②胺碘酮用法：电复律前服用 0.2g，每天 3 次，至少 3 天，电复律后服用 0.2g，每天 3 次，7 天后改为 0.2g，每天 2 次，再 7 天后改为 0.2g，每天 1 次。

【问题 7】如何进行电复律？

思路：电复律流程（图 3-3-5）如前所述，但需注意以下几点：

1. 择期电复律患者一般无意识障碍，需给予静脉镇静药物，一般选择地西泮、咪达唑仑等药物，根据患者体重给药，至患者意识蒙眬状态后再行电复律。

2. 心房颤动患者电复律应采用同步方式，起始能量一般选择双相 100J 或单相 200J，若一次复律失败，应紧接着进行再次复律（最多 3 次）。再次进行复律时需增大能量，最大可用到双相波 200J，单相波 360J。

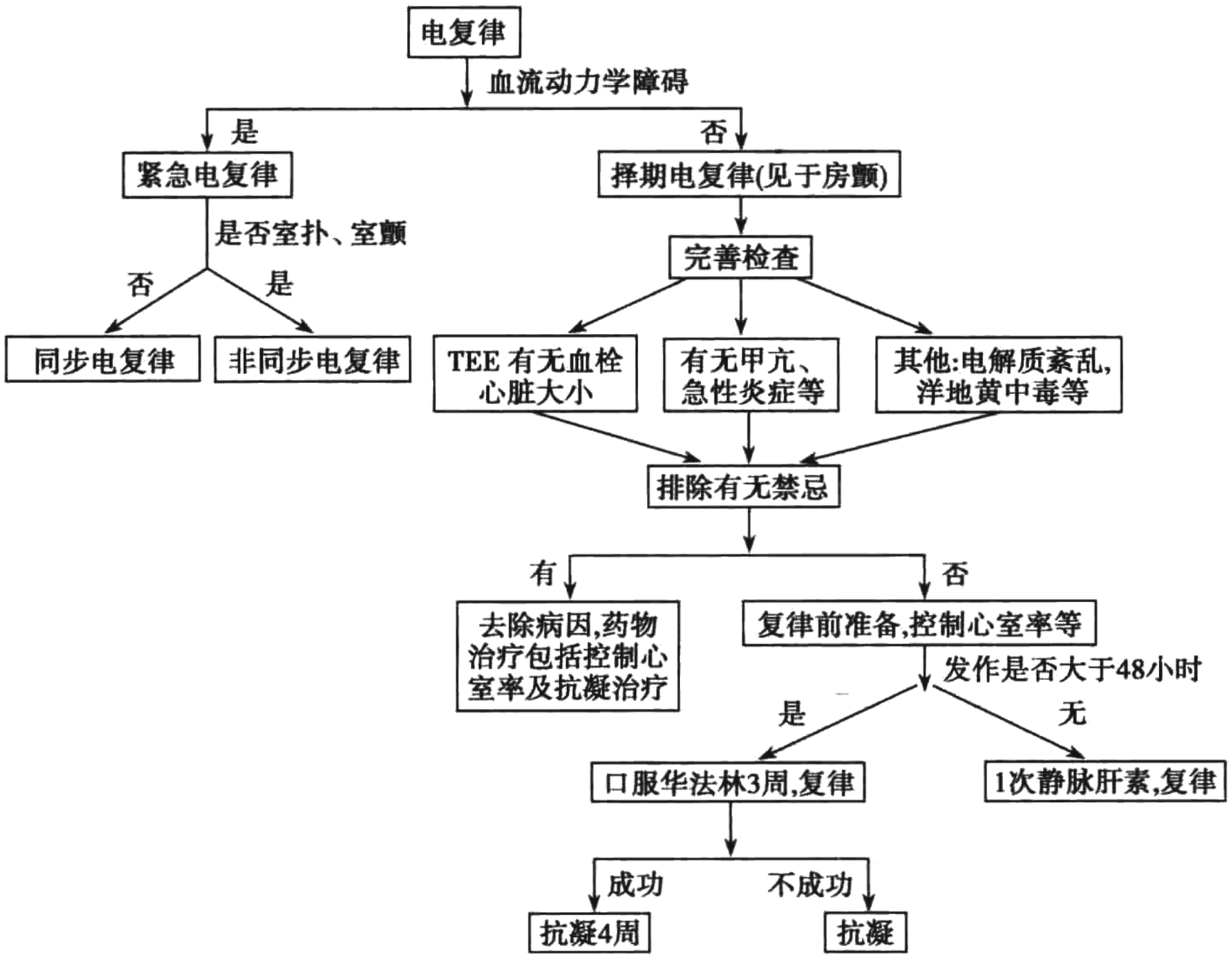


图 3-3-5　电复律流程图

知识点

自动体外除颤器（automatic external defibrillator，AED）

1. 工作原理　AED 的基本工作原理采用调制区方程（MDF）鉴别室性与室上性心律失常，具有自动识别、分析心电节律、自动充放电及自检功能。它使用两个一次性除颤电极垫，连接 4 个监护电极，实时显示 3 个监护导联的心电图。一次心动过速中可发放 8 次电击，每次放电能量与延迟时间均可程序设定，除颤电流强度为 5～360J，电击间隔时间可程控在 10～600 秒。

2. 适应证

（1）室性心动过速：识别准确率在 95% 以上，累积成功率为 100%。

（2）心室颤动/心室扑动：检测心室颤动的敏感性和特异性达 100%，累积除颤成功率为 97% 以上。

（3）AED 目前仅适用于>8 岁的儿童（体重>25kg）。

- 体内电复律

1. 胸内电复律/除颤　胸内电复律/除颤仅用于心脏直视手术中与心脏直视手术体外循环终止后，体温已达 33℃ 时心脏仍未复跳，应给予直流电体内除颤。胸内除颤电极板一个置于右室面，另一个置于心尖部，为避免心肌灼伤，心脏表面应洒满生理盐水。因电极板直接接触心肌，故所需电能较小，并可反复应用，电能常为 20～30J，一般不超过 70J，近来主张从更低的能量（3～5J）开始，94% 的病例可在 20J 以下获得成功。

学习笔记

2. 经静脉电极导管心内电复律/除颤　该技术是经静脉插入电极导管至心内，由直流电复律/除颤器释放电脉冲对快速心律失常进行低能量电复律/除颤，途径可在颈内、锁骨下及股静脉进行电极放置，电极的放置有右心房-左肺动脉、右心房-冠状窦两种形式，其中双螺旋电极除颤的效果显著高于单螺旋电极。

3. 经食管电极导管直流电复律/除颤　该技术应用之初是将一特制的食管电极导管置于食管内，另一电极置于心前区，同步电复律所需电能为20～60J。

4. 植入式心房复律除颤器(IAD)

(1) 适应证：症状性的、发作不甚频繁、持续时间较长而药物转复无效的阵发性心房颤动。禁忌证：反复发作的持续性心房颤动或发作时间短、可自行转复的初发或阵发性心房颤动以及永久性心房颤动。

(2) 操作：所有患者均经皮穿刺放置3根具有大表面积的特制电极导管，其中固定于右房耳的6cm圈状电极和漂浮于冠状静脉窦远端的6cm圈状电极作为复律电极构成除颤导联系统；另一根双极涂锡电极固定于右室心尖部，参与R波同步感知，放电能量为2～10J，采用双相波型。可程控以检测心房颤动及发放电击复律。一旦并发缓慢心律，可即刻行心房和(或)心室起搏。

5. ICD其适应证和禁忌证　2002年美国ACC/AHA重新修订的ICD治疗指南，其复律/除颤程序及有关参数设置根据患者心内电生理检查程控确定。可自动感知，识别并以ATP或自动电击除颤方式终止室性心动过速或心室颤动/心室扑动。

6. 房室双腔复律除颤器　由于25%植入ICD者并发阵发性心房颤动，人们研制出这种全能双腔除颤器，集IAD和ICD功能于一身。其适应证暂认为等同于IAD和ICD。

- 特殊情况下的电复律

1. 洋地黄中毒所致的心律失常　原则上洋地黄中毒时禁忌电复律/除颤治疗，若快速心律失常伴严重血流动力学障碍需紧急电复律/除颤时，应从低电能开始，无效时逐渐加大电能，必要时可于复律前静脉注射利多卡因或苯妥英钠，尽量减少或避免严重室性心律失常的发生。

2. 心脏起搏器植入者　尽可能用最低有效电能量；电极板的放置位置应距离起搏器≥10cm；尽量用前后位置电极板；电击后立即测试起搏器的功能，重新程控起搏器。

3. 怀孕期间的电复律/除颤　电复律/除颤时，到达胎儿心脏的电能很小，引起胎儿心室颤动的几率很低。怀孕期间电复律/除颤是安全的。但实施电复律时仍应监测胎儿心电图，尽量选择低有效电能量。

(江　洪)

学习笔记

参考文献

1. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2010, 22: S729-767.
2. Tampieri A, Rusconi AM, Lenzi T. Cardioversion in atrial fibrillation. Focus on recent-onset atrial fibrillation. Intern Emerg Med, 2012, 7: S241-250.
3. 中华医学会心血管病学分会，中国老年学学会心脑血管病专业委员会，中国生物医学工程学心律分会，等. 心房颤动抗凝治疗中国专家共识. 中华内科杂志，2012，51：916-921.
4. Bellone A, Etteri M, Vettorello M, et al. Cardioversion of acute atrial fibrillation in the emergency department: a prospective randomised trial. Emerg Med J, 2012, 29: 188-191.
5. European Society of Gynecology, Association for European Paediatric Cardiology, German Society for Gender Medicine, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the task force

on the management of Cardiovascular diseases during pregnancy of the European Society of Cardiology(ESC). Eur Heart J,2011,32:3147-3197.

6. European Heart Rhythm Association,European Association for Cardio-Thoracic Surgery,Camm AJ,et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation:the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J,2010,31:2369-2429.
7. 李春胜,季宪飞.2010美国心脏学会心肺复苏与心血管急救指南解读.心脑血管病防治,2011,11:255.
8. Stiell IC,Maele L. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010:management of recent—onset atrial fibrillation and flutter in the emergency department. Can J Cardiol,2011,27:38-46.

学习笔记

第四章 心包穿刺术

心包穿刺术是采用穿刺针经皮穿刺，将心包内异常积液或出血抽吸或通过引流管引流出来，以缓解心脏压塞或获取心包积液，达到治疗或协助临床诊断的操作方法。

知识点

心包穿刺术的目的

1. 解除心脏压塞，挽救生命。
2. 减少心包积液量，缓解症状。
3. 获取心包积液，用于诊断。

心包积液量少、用其他方法能明确诊断或经特异性治疗后缓解，则不需要行心包穿刺。

【适应证】

1. 心脏压塞，应施行紧急心包穿刺术。
2. 需要心包内注入药物进行治疗。
3. 虽经特殊治疗，心包积液仍进行性增长或持续不缓解。
4. 化脓性心包炎。
5. 原因不明的心包积液，需要获取积液进行诊断。

【禁忌证】

1. 绝对禁忌证　主动脉夹层。穿刺引流可能导致心包内出血增加和夹层扩展，危及生命。
2. 相对禁忌证

（1）患者不能配合，不能保证安全操作。

（2）未纠正的凝血障碍、正在接受抗凝治疗、血小板计数<50 000/mm^3。

（3）积液量少，位于心脏后部，已被分隔的心包积液。

（4）无心胸外科后备支持。

临床病例

男性，73岁，因“阵发心悸、气短14年”收入院，入院诊断：心律失常，房室结折返性心动过速。行心内电生理检查和射频消融术，手术成功。术后准备转回心内科病房时，在导管室内突发意识丧失，抽搐，经抢救意识恢复，但生命体征仍不稳定，患者烦躁，诉呼吸困难、气短、头晕。查体：血压69/48mmHg，心率109次/分，口唇发绀，颈静脉怒张，双肺未查及异常。心音遥远，律齐，未闻及杂音。X线透视显示存在心包积液（图3-4-1）。

学习笔记

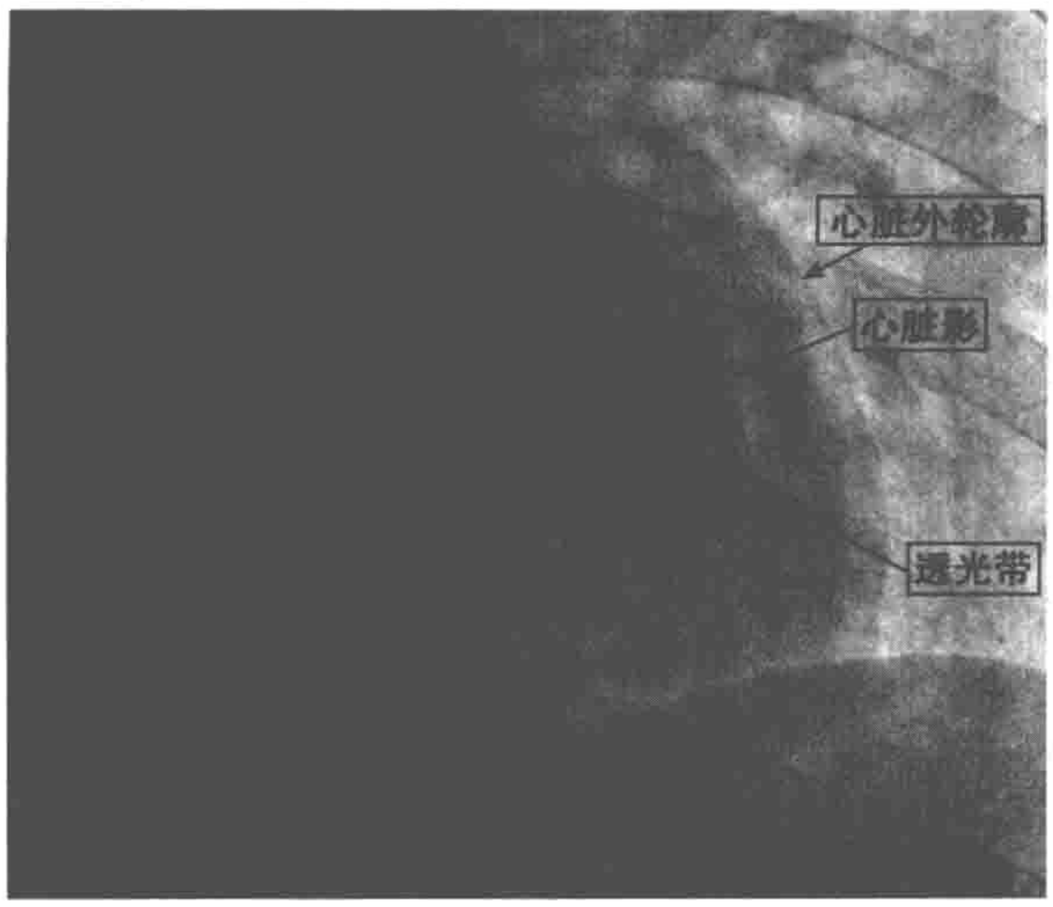


图 3-4-1　X 线透视显示存在心包积液

【问题 1】患者心包积液的原因是什么？应该怎样处理？

思路 1：患者介入术后即出现心脏压塞，可能与介入操作有关，如冠状窦导管放置时穿出血管、射频消融时心脏穿孔等。该患者考虑为冠状窦口消融导致冠状窦近段损伤、穿孔。

思路 2：患者有心脏压塞，出现血流动力学和生命体征不稳定，应立即行心包穿刺术。

思路 3：同时给予适当扩容、支持生命，如升压药物、吸氧等治疗。

知识点

常见的引起心脏压塞的心血管疾病介入诊疗操作和原因

心血管疾病介入诊疗操作引起的心脏压塞，多与操作不当和特殊解剖部位或解剖异常相关。

1. 经皮冠状动脉介入治疗　导丝穿孔；钙化病变，球囊过度扩张，导致冠状动脉破裂。

2. 电生理检查和射频消融　鞘管操作不当；消融导管张力、接触力过大，能量选择太大、组织气化的爆裂伤；消融部位特殊，薄弱部位如心耳、冠状窦、憩室；房间隔穿刺不当。

3. 起搏器植入　导线张力过大。

4. 先心病介入　鞘管操作不当。

知识点

心包穿刺术需要的人员和设备

操作人员：心血管专科医师 1～2 名，进行操作和协助；护士 1 名，负责协助操作或抢救治疗。

操作场所：有 X 线导引的心导管室；有超声心动图导引的 CCU、ICU 或床旁、心导管室或手术室。

设备和器械：

- 超声心动图或 X 线摄影仪。
- 心电监测除颤仪、血压监测设备、心电图机、复苏设备和抢救药品。
- 无菌手套、帽子、口罩、消毒液。
- 麻醉药品常用 1%～2% 利多卡因；5ml 注射器。
- 标本送检的试管、培养瓶等。
- 穿刺包：包括无菌纱布、消毒碗、治疗巾、洞巾、穿刺针（18 号斜面薄壁）、手术刀、血管钳、弯钳。

学习笔记

- 引流物品:J型导丝、扩张管、引流管(多选用中心静脉导管或猪尾导管)、缝合针线、持针器、三通连接管、延长管、引流袋。
- 贴膜、胶布。

【问题2】心包穿刺需要做哪些准备?

思路1:该患者情况危急,应尽快实施心包穿刺抽液,挽救生命。不能等待床旁超声进一步确定。实际上X线透视即可满足心包穿刺的影像学要求。

思路2:紧急情况下,必须尽快实施穿刺,选择18号薄壁穿刺针,导丝,注射器即可,必要时抽取3ml造影剂,用于穿刺成功时注射造影确定是否在心包腔内。穿刺成功后立即抽取积液,缓解心脏压塞。

思路3:准备鞘管、猪尾导管用于后继的心包积液引流。尽量不选用深静脉留置管,因其管壁软、管腔小,不利于抽取积液和判断病情。

思路4:穿刺引流成功后,必要时应置入肺动脉导管,给予血流动力学监测,可快速准确判断病情变化。

知识点

择期心包穿刺的术前准备

1. 患者及家属签署知情同意书。
2. 进行X线及超声检查,术者亲自核实定位,做好标记。
3. 确定适应证,排除禁忌证。
4. 检查穿刺引流设备、检测设备,描记心电图。
5. 择期操作建议禁食4~6小时。
6. 建立静脉通道。
7. 选择合适体位　应与进行X线及心脏超声检查定位时相同,一般取坐位或半卧位。
8. 根据需要选择检查指标,开好标本检查申请单,取得标本送检的容器。

【问题3】怎样进行心包穿刺定位?

思路1:该患者在心脏导管室,在X线引导下行平卧位心包穿刺。

思路2:穿刺途径选择剑突下途径:选择胸骨剑突与左肋缘夹角处,肋缘下1~1.5cm,穿刺针与皮肤呈30°~40°,进针方向指向左肩(图3-4-2)。



图3-4-2　剑突下穿刺

学习笔记

知识点

常见心包穿刺途径

穿刺部位选择一般在超声引导下，确定进针方向有较大量心包积液，无胸膜及肺组织覆盖。常选择：

心尖途径：胸骨左缘第五肋间，心浊音界内1～2cm，针尖指向后内侧脊柱方向。注意避开肋骨下缘，以免损伤肋间动脉。

剑突下途径：胸骨剑突下与左肋缘夹角处，肋缘下1～1.5cm，穿刺针与皮肤呈30°～40°角，进针方向指向左肩。

其他穿刺途径有：①右第四肋间处、心脏浊音界内侧约1cm处；②背部左第七或第八肋间，肩胛骨中线处，患者左臂高举；③胸骨剑突与右肋缘形成角度处；④剑突的正下方处；⑤左第四肋间处，仅在疑为左侧包裹性心包积液时应用；⑥右第五肋间，心脏浊音界内侧1～2cm处。特殊途径均需超声引导，心包积液量大，或常规途径不能达到时根据临床情况选择。

【问题4】该患者进行心包穿刺术的操作程序和要点有哪些？

思路1：心导管操作导致的急性心脏压塞，病情急重，应紧急抢救，在X线指引下进行心包穿刺引流，不必等超声心动图检查。

思路2：应熟悉心包积液的X线特征：透视下心脏外轮廓影正常或增大；心脏外轮廓影内可见一半环形透亮带，距心脏外轮廓影边缘1～2cm，常分布在心尖部、前壁和下壁心尖段。透亮影内侧即为搏动的心脏影，后者与不动的心脏外轮廓对比明显，很容易识别（图3-4-1）。

思路3：剑突下途径，X线透视下负压进针，如进针时有落空感并抽出液体，表示针头已进入心包腔，应停止进针，固定穿刺。经穿刺针注入少量对比剂，如观察到心影下部缓慢的对比剂流动，提示穿刺针进入心包腔内。

思路4：穿刺成功后置入导丝，确认在心包内后，置入猪尾导管用于引流。

知识点

择期心包穿刺的操作程序和要点

1. 应在心电监测血压下，严格无菌操作，穿刺部位消毒，铺无菌巾单。

2. 5～10ml注射器抽取1%～2%利多卡因，于穿刺点皮下注射成皮丘，然后沿预定穿刺途径负压进针，逐层浸润麻醉至心包。

3. 于穿刺点做一2mm小切口，钝性分离皮下组织。使用5ml注射器接18号薄壁短斜面穿刺针。

4. 沿预定途径和方向缓慢负压进针。如进针时有落空感并抽出液体，表示针头已进入心包腔，应停止进针，固定穿刺针。缓慢抽取心包积液时流出不畅，可能因针头斜面未完全进入心包腔，在严密观察心律下缓慢进针1～2mm，如完全进入可顺利抽出积液。

5. 如负压进针过程中穿刺深度达到操作前超声预测的深度而无落空感或未抽到液体时，应将针头退出，冲洗穿刺针后重复操作。

6. 操作过程中应持续观察患者状况和心电图变化，严防患者肢体活动、大幅度呼吸动作，注意平稳进针，避免横向摆动，穿刺成功后及时固定针头。

【问题5】心包引流的操作和要点是什么？

思路：穿刺针进入心包腔后取下注射器，经穿刺针送入J型导引钢丝至心包腔内，一般送入

学习笔记

15～20cm(图3-4-3、图3-4-4)。快速撤出穿刺针,保留导引钢丝。沿导引钢丝送入静脉扩张管,注意扩张管不要进入心包腔,扩张皮下后即撤出。沿导引钢丝送入猪尾导管,一般送入15～20cm(图3-4-4)。固定静脉导管,缓慢撤出导引钢丝,导管尾端接注射器,检查回抽是否顺畅。如心包积液抽取顺畅,取下注射器,接三通连接管。可将闭式引流装置或50ml注射器连接在三通上进行心包引流。引流结束后,可在猪尾导管内注入1～2ml肝素盐水,以防凝血块堵塞。缝合固定中心静脉导管于皮肤上,使用贴膜或无菌纱布覆盖,常规包扎。

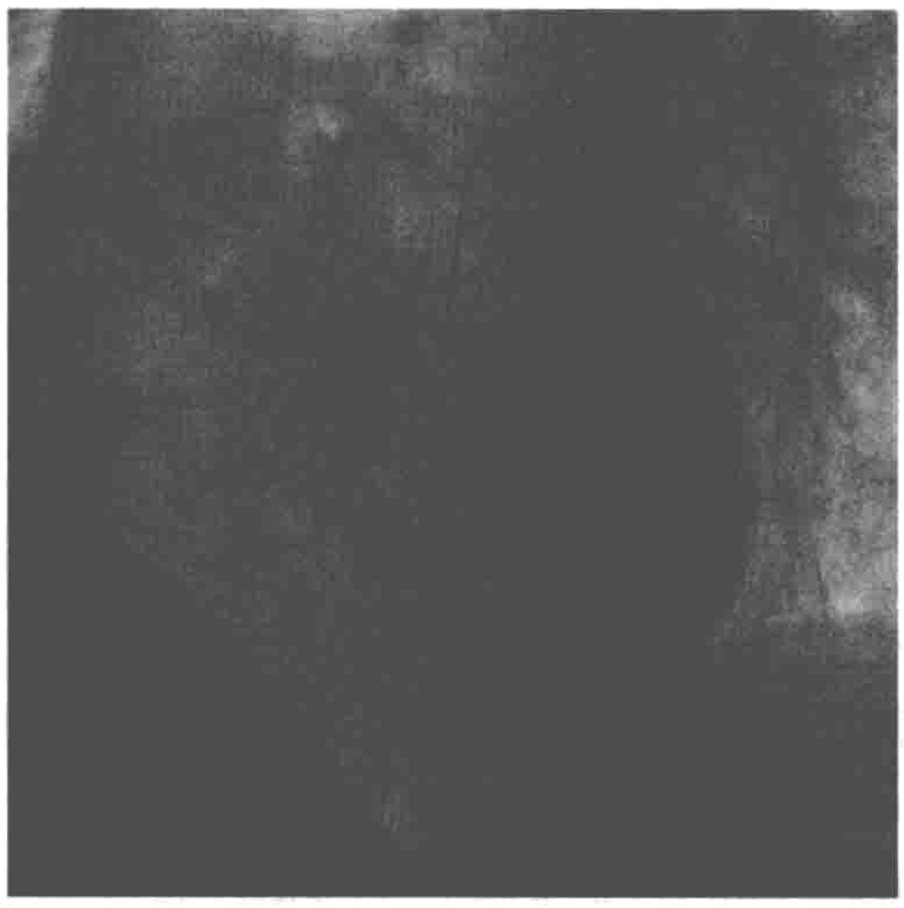


图3-4-3　经穿刺针送入J型导引钢丝至心包腔内

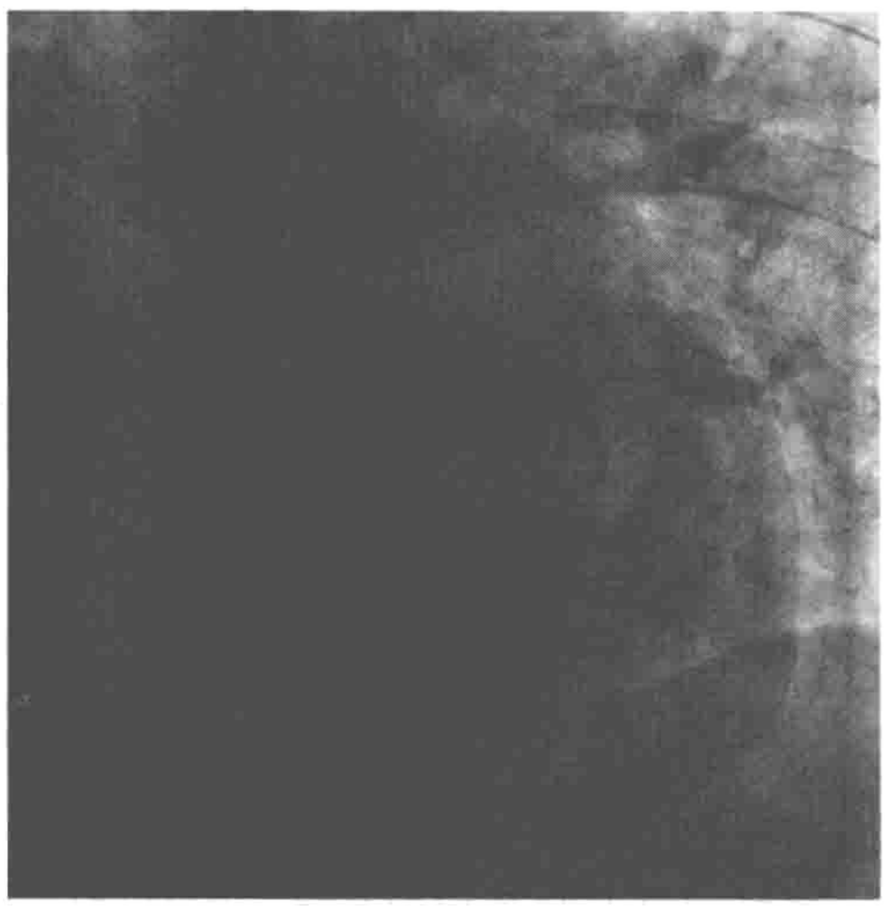


图3-4-4　J型导引钢丝至心包腔内

学习笔记

【问题6】心包穿刺术后观察的重点和处理措施是什么?

思路1:继续心电血压监测,观察患者心脏压塞症状是否缓解,观察生命体征、意识状态、颈静脉和心肺体征、末梢循环。

思路2:注意穿刺处渗液,渗出较多时应更换无菌纱布。记录心包积液引流量。术后常规行胸部X线胸片,必要时复查心脏超声。留置导管时应予抗生素预防感染。

思路3:注意穿刺并发症的发生,及时发现早期处理。

思路4:穿刺引流成功后还需要治疗引起心包积液/压塞的病因,如冠状动脉穿孔或破裂,需要在导管室进行冠状动脉造影,明确有无出血,必要时实施带膜支架/明胶颗粒封堵破裂口或穿孔。

思路5:心导管操作导致的急性心脏压塞,如心包引流积血超过350ml,仍不能维持血流动力学稳定或积血引流不畅且患者症状无改善或加重,需紧急联系心外科手术引流并修补破损部位。

知识点

心包穿刺及引流术的并发症

近来心包穿刺引流术在心电监测和超声引导下进行,并发症已明显减少。但仍应尽量避免以下并发症:

1. 刺破心脏或导致冠状动脉撕裂,引起心包积血或压塞加重。
2. 血管迷走反射。
3. 心律失常。
4. 损伤邻近脏器或组织导致气胸或血气胸、腹腔脏器损伤。
5. 急性肺水肿。与心包减压过快,静脉回流和右室充盈迅速增加有关。
6. 气体栓塞。

【患者转归】

患者在X线引导下顺利穿刺成功，抽出心包积血50ml后呼吸困难症状改善，血压恢复至110/84mmHg，X线透视下心脏外轮廓影开始搏动。置入猪尾导管引流，共引流出250ml心包积血，患者一般情况、生命体征恢复正常，气短、呼吸困难、头晕症状完全缓解。床旁心脏超声显示仅少量心包积液。持续观察1小时，复查心脏超声及X线透视未见心包积血再增长，考虑无继续出血。患者转入心内科ICU/CCU进一步监护。术后2天拔出猪尾导管，3天后痊愈出院。

（张　钲）

参考文献

1. Maisch B，Seferovic PM，Ristic AD，et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J，2004，25：587-610.
2. Peter Libby，Robert O. Bonow，Eugene Braunwald. Braunwlad's Heart Disease：A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th ed. Philadelphia：Elsevier，2008：1829-1853.
3. 杨跃进，华伟. 阜外心血管内科手册. 北京：人民卫生出版社，2006：626-634.

学习笔记

第五章 临时心脏起搏器

经静脉临时心脏起搏是治疗严重心律失常的一种应急和有效的措施，具有设备简单、操作方便和效果可靠的特点，是心肺复苏的急救手段，同时为患心脏疾患行非心脏手术患者安全、平稳、顺利渡过手术麻醉期提供了一项重要的安全保障措施，在围术期应用逐渐增多。

临床病例

男，58岁，因“外伤后2天”入院。患者2天前因骑摩托车滑倒后出现右侧髋部和右下肢疼痛难忍，活动受限，髋部关节畸形，被转运至当地医院拍片，结果提示“髋关节后脱位”，后要求转入院进一步治疗。发病以来，精神差，食欲减退，体重无明显改变，大小便正常。既往：近两年来反复因乏力去医院检查发现“心动过缓”，但未处理。有高血压史5年，服用硝苯地平缓释片控制尚可。否认糖尿病、冠心病，无药物过敏史及手术史。入院查体：痛苦面容，神志清楚，精神差，BP 135/85mmHg，R 21次/分，P 45次/分，T 36.8℃，双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音，HR 45次/分，律不齐，未闻及杂音，腹部平软，无压痛、反跳痛，右侧髋部皮肤红肿，髋关节内旋畸形。左侧肢体正常。入院心电图见图3-5-1。

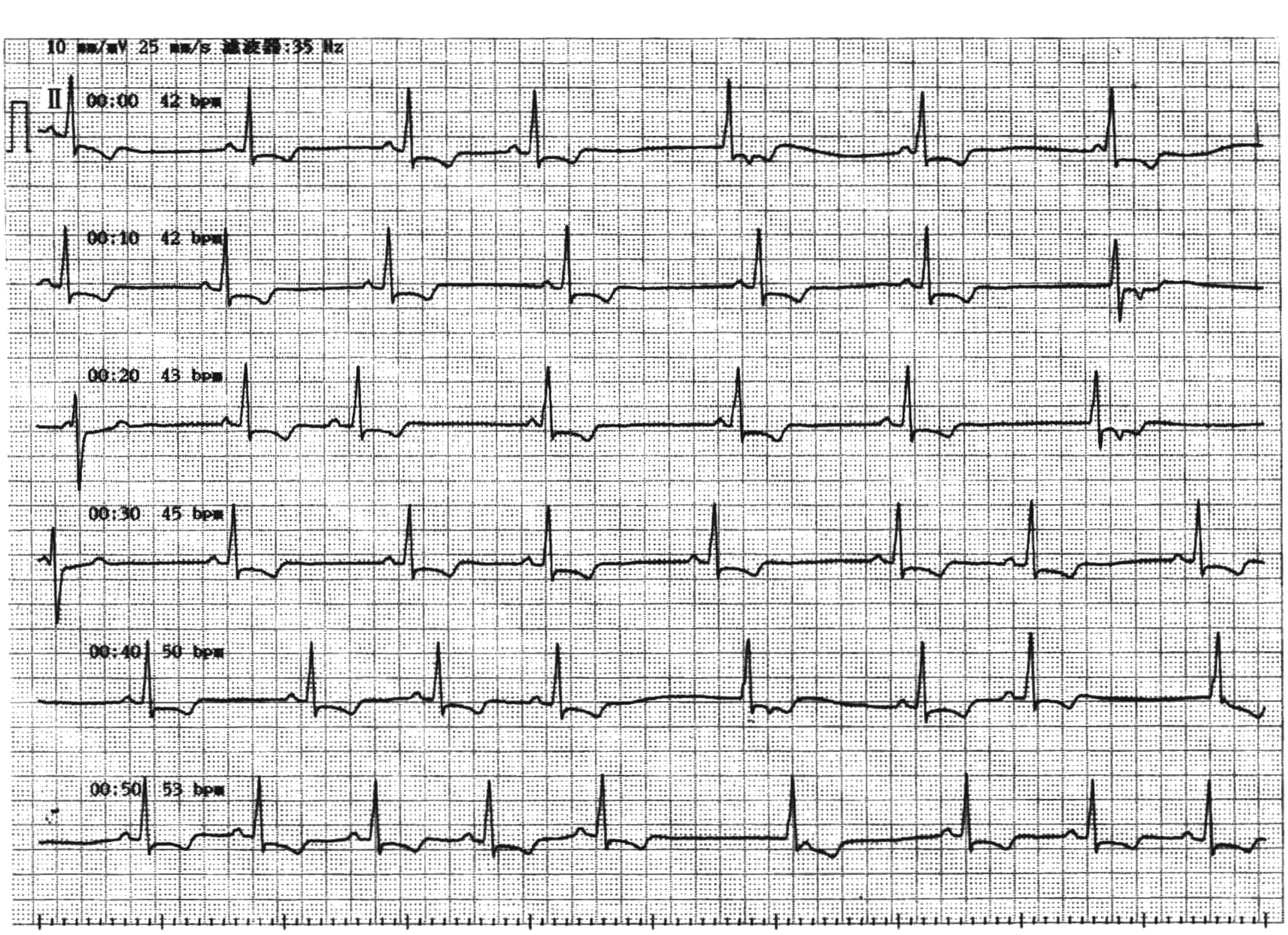


图3-5-1 入院心电图

【问题1】该患者下一步如何治疗？

思路：根据患者病史及X线片结果诊断为“髋关节后脱位”，必须尽快外科手法复位。但患者体检发现心率减慢，入院心电图心率46次/分，符合病态窦房结综合征诊断。术前必须植入

学习笔记

临时心脏起搏器，以保障麻醉和外科复位的安全进行。

知识点

植入临时起搏器的适应证

1. 可逆性的或一过性的严重房室传导阻滞、三分支传导阻滞或有症状的窦性心动过缓、窦性停搏等（如药物过量或中毒、电解质失衡、急性心肌梗死、外科或导管消融术后等）。

2. 保护性起搏，潜在性窦性心动过缓或房室传导阻滞需做外科手术、心导管手术、电转复等手术及操作者。

3. 反复发作的阿-斯综合征者在植入永久性起搏器之前以及起搏器依赖患者更换起搏器前的过渡性治疗。

4. 药物治疗无效或不宜用药物及电复律治疗的快速心律失常，如心动过缓并发尖端扭转性室性心动过速，可行生理性超速起搏以抑制心动过速发作；反复发作的持续性室性心动过速及室上性心动过速、房性心动过速等给予起搏或超速起搏终止心律失常，达到治疗目的。

【问题2】该患者植入临时心脏起搏器的穿刺点应该在什么部位？

思路：该患者右侧髋关节脱位，因此无法采用右股静脉途径，左侧股静脉途径可能存在操作不便、影响外科复位。该患者可能需要植入永久起搏器，因此避免采用左锁骨下静脉途径。右锁骨下或颈内静脉是最佳途径。右锁骨下静脉是植入临时起搏器的常用静脉入路，也是进右室最直接的路径，并能稳定固定导线。

知识点

植入心脏临时起搏器的简要步骤

1. 采用经皮股静脉、锁骨下静脉或颈内静脉穿刺方法，穿刺成功后送入导丝和鞘管，在X线透视下，将起搏电极送入右心室心尖部，也可以选择右室流出道，稳固接触，在深呼吸和咳嗽时导管顶端位置应固定不变。

2. 确认电极导管接触右心室满意后，测定起搏阈值和感知，确认参数良好，将导管的尾部与临时起搏器连接，以3倍阈值电压行心室按需型起搏。

3. 电极导管安置到位后，应将导管和鞘管缝合固定在穿刺部位的皮肤处，酒精消毒后局部覆盖无菌纱布包扎。

知识点

起搏器参数的设置

1. 起搏频率　指起搏器连续发放脉冲的频率。通常取60～80次/分为基本频率。

2. 起搏阈值　指引起心脏有效收缩的最低电脉冲强度，通常用电压值来衡量。心室起搏阈值一般要求电压<1V。心肌存在明显病变的患者起搏阈值偏高。对患者起搏时至少使用电压阈值的2倍，如果起搏阈值达2.0伏以上，应考虑重新调整电极位置。

3. 感知灵敏度　指起搏器感知P波或R波的能力。心室感知灵敏度值一般设置为1～3mV。

【问题3】植入临时起搏器术常见并发症有哪些？如何防治？

思路：

1. 心脏穿孔、心脏压塞　临时起搏导线为双极导线，较硬。在植入时，动作应轻柔，在影像下无障碍送管。尤其在心脏扩大及下壁、右心室心肌梗死的患者，更应小心。另外导线到位后，避免

学习笔记

张力过大，引起心脏穿孔。术中注意心影大小、搏动的强弱、心包有无积液。一旦发生穿孔，可在X线和心电监测下渐退导管，重新调整导管位置。同时做好心包穿刺或手术修补的准备。

2. 导管移位　临时起搏导线头端为柱状电极，植入后容易发生导线移位。植入术中应固定牢靠、张力合适。张力过大及过小均可引起移位。术后术侧肢体制动。其他血管途径植入也应减少活动，以卧床休息为主。若发生导线移位，应在X线透视下重新调整导管位置。

3. 下肢静脉血栓形成　股静脉穿刺后由于患侧下肢制动，加上导管对血管的堵塞和刺激作用，容易形成患侧下肢的静脉血栓。因此对于预计临时起搏器放置时间较长的患者，可进行患肢被动运动，给予低分子肝素抗凝治疗。有高凝状态的患者，应尽可能缩短临时起搏的时间（一般不超过4周）。一旦发生患侧下肢静脉血栓，患侧肢体应制动，行静脉溶栓及抗凝治疗。切忌拔除临时起搏导线，此举可引起血栓脱落引起肺栓塞。

4. 阈值增高　由于电极周围心肌组织炎症、充血、水肿或缺血，或者电极导线微移位，使起搏阈值增加。可提高输出电压，如仍无效，则需调整导线位置或从其他血管途径重新置入新的临时起搏导线。

【问题4】植入临时起搏器术后有哪些注意事项？

思路：

1. 术后尽量制动，避免起搏器电极脱位。
2. 持续心电监测起搏和感知功能。
3. 预防性应用抗生素。
4. 每天检查临时起搏器的电池状态，及时更换电池。
5. 临时起搏导线插入部位定期换药、并检查穿刺局部及患肢情况，以防止局部感染、出血及静脉血栓形成。
6. 外科手术应尽量不用电灼，以免干扰起搏器；备好异丙肾上腺素，以防起搏器失效。
7. 低分子肝素抗凝。

学习笔记

检查结果

患者术后心电图见图3-5-2。

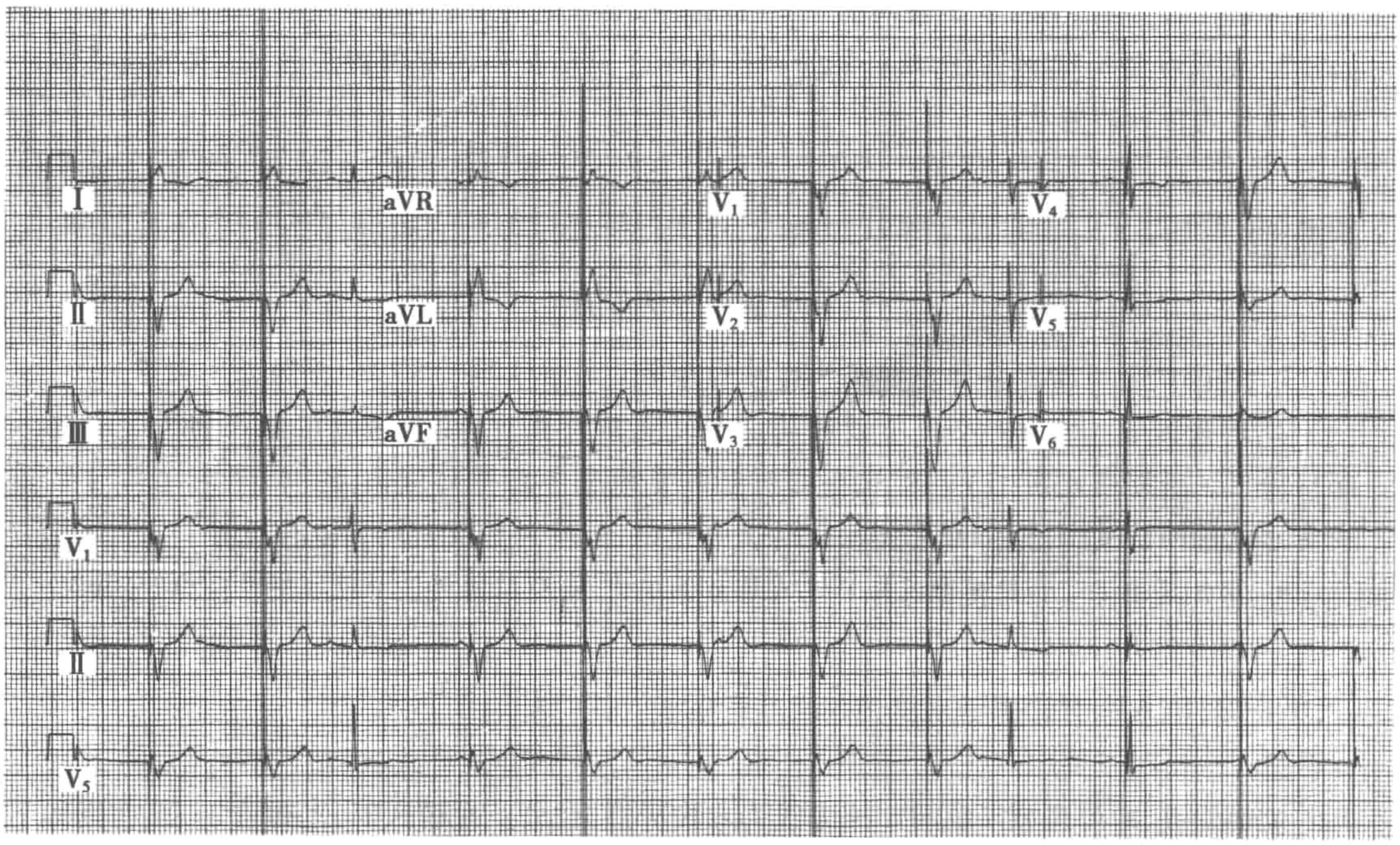


图3-5-2　患者术后心电图

【问题5】从心电图看，起搏器是否正常工作？

思路：从心电图看，起搏器基本频率设置在70次/分；每个起搏信号后稳定出现宽大畸形的QRS波，表明起搏功能正常；第3个心跳为窦性下传并夺获心室，起搏器感知到自身心室电信号，抑制冲动发放，表明感知功能正常；倒数第3个心跳起搏信号后面的QRS波既不同于完全起搏产生的QRS，也不同于心室自身QRS，为起搏和自身心律的融合波。总之，起搏器按VVI模式正常工作。

【问题6】该患者下一步如何处理？

思路：外科术后，可逐渐减慢临时起搏基本频率，观察自身心率是否恢复，若有所恢复，则进一步行24小时动态心电图检查，确定是否有永久起搏器植入指征；如没有恢复的迹象，应尽快植入永久起搏器。

（江　洪）

参考文献

1. 黄素琴，祝胜美，王奎荣，等. 术前植入心脏临时起搏器指征的探讨. 浙江医学，2003，09：20-21.
2. 崔仲华，王桂云，赵秀娥. 临时起搏器在急性心肌梗死中的应用. 中国心血管杂志，2002，03：201-202.
3. 钱钧，章萍，谢兰茨，等. 经锁骨下静脉穿刺床旁临时起搏器快速安置术. 临床心电学杂志，2004，04：271-272.
4. 郭曙军，问建军，吴昊，等. 不同静脉入路植入床旁临时心脏起搏器对比研究. 医学综述，2013，21：4005-4007.

学习笔记

第六章 动态心电图

动态心电图是 Norman J. Holter 在心电图的基础上于 1957 年发明。它应用动态心电图记录仪、长时间连续记录并存储心电信号，然后经计算机分析系统回放并分析，经人工校阅编辑后，得到有关心脏电活动的信息。动态心电图不能简单理解为是延长记录时间的心电图，长时间的海量心电信息中可以提炼出大量短时记录无法体现的有用指标，对于全面评价心脏变时性和心脏自主神经功能有重要价值。

一、动态心电图记录仪的佩戴和信号回放

常用的动态心电图记录导联系统有 3 导联和 12 导联。3 导联是 CM1+CM3+CMF 导联，CM1 导联正极位于 V_1 处，负极位于左锁骨中外 1/3 下方；CM5 导联正极位于 V_5 处，负极位于右锁骨中外 1/3 下方；CMF 导联正极位于左腋前线 9～10 肋间，负极位于左锁骨中外 1/3 下方。12 导联与标准 12 导联系统类似，但将肢体导联电极连接在躯干上（左右锁骨中外 1/3 下方和左右肋弓处）。由于可以提供更多信息，而且其波形可以与常规体表心电图直接进行比较，目前 12 导联动态心电图的应用日益广泛。

为保证心电波形的记录质量，佩戴时必须强调以下几点：

1. 皮肤处理，通常用乙醇擦拭以除去皮脂和皮屑，电极最好使用银-氯化银电极，其导电性好，对皮肤刺激小，波形失真小。良好的波形是分析结果准确性的重要保证。

2. 电极导线需固定好，减少导线对电极的拉力。

3. 记录过程中日常活动并不受限，但应避免剧烈活动及大量出汗，以避免电极脱落。

4. 记录过程中用药等治疗措施是否需要暂停，应由医生根据患者病情需要决定。

5. 记录过程中应尽量避免其他电磁信号对记录仪的干扰。

动态心电图的记录时间可以按需要而定，一般为 24 小时，有些型号的记录仪允许更长时间的记录。长时间的记录有利于捕捉一些偶发心电事件，24 小时记录可以全面反映心脏节律在昼夜周期中的变化特点。对于某些在夜间或特定生理状态下发生的心电事件，动态心电图具有无可替代的诊断价值。

信号回放时，应准确输入患者的基本信息，并仔细阅读患者记录的事件记录单，注明用药等治疗情况。

二、动态心电图的临床应用

目前随着人们生活水平和健康意识的提高，动态心电图逐步成为健康体检的常规项目。但是对于以下患者或情形，动态心电图可以提供有价值的诊断信息。

1. 有一过性心悸、胸痛、黑蒙、晕厥、呼吸困难等症状发作，疑诊心脏疾病的患者。

2. 已确诊心律失常的患者，评价心律失常负荷、性质、危险性，揭示心律失常的昼夜规律，评价治疗效果。

3. 发现无症状心肌缺血，判断心绞痛的类型，尤其对于变异性心绞痛具有较高诊断价值。

4. 评估器质性心脏病、离子通道病患者的心律失常风险。

5. 植入心脏节律管理器械（如起搏器、ICD、CRT 等）的患者，评估植入器械有无功能异常，评估异常症状是否与植入器械功能异常有关。

学习笔记

6. 评估心脏变时性。

7. 根据心率变异性、心率震荡、心率减速力，复极动态性等指标评估心脏病患者的预后。

三、动态心电图的功能

动态心电图记录24小时的心电信号，心搏数达数万次，无法通过人工肉眼来分析，需使用计算机和相应的分析软件来分析。随着计算机技术的进展，计算机对心电波形识别的速度和准确性已大幅提高。不同厂家的动态心电图分析方法大同小异，但对波形的识别是分析的关键。目前QRS波的识别技术较为成熟，有模板分类法、动态波形叠加法等多种方法，但P波尚无法识别。

1. 心率和心律分析　计算机根据QRS波形态、宽度、面积等的相似程度，将其归类，并结合RR间期的提前程度，将全部QRS波分为正常、房性、交界性和室性。

对QRS波准确识别后，计算机可测量产生全部的RR间期数据。动态心电图有多种方法来处理全部的RR间期数据，如栅状图、直方图、RR间期趋势图等，分析人员可以方便地找到最快、最慢心率，以及最长、最短RR间期等事件。

结合QRS波形和RR间期的变化规律，计算机可较好地分析简单的心律失常，如各种期前收缩、心房颤动等。但对于某些复杂心律失常其准确性较差，需要人工结合P波节律和P波与QRS波的关系来分析判断。

最后形成心律失常总结表，详细展示全天和每小时正常心搏和各种心律失常的分布状况。包括全天和每小时心搏总数、停搏次数、心动过速和心动过缓次数、期前收缩次数，以及最高、最低和平均心率等。

2. ST段分析　动态心电图还可识别J点后60～80毫秒处ST段偏移程度，绘制ST段趋势图，其横坐标是动态心电图记录的实时时间，纵坐标是ST段偏移基线的幅度。根据ST段趋势图可以总结出，ST段偏移的发生时间、持续时间、偏移程度、与心率的关系，以及24小时ST段偏移负荷。

3. 起搏器功能分析　起搏器功能日新月异的进展、双极起搏的脉冲难以识别、间隔部起搏等因素，使得起搏器功能分析对于动态心电图而言是一个难点。采样频率1000Hz的记录仪方可准确识别起搏脉冲，采样频率的提高对记录仪的存储速度和存储容量提出了更高要求，对抗干扰能力也要求更高。在分析起搏心律前，需充分了解患者疾病以及起搏器的相关参数。对于双极起搏者，往往需要人工识别起搏脉冲。对于怀疑起搏器功能异常者，尤其要关注最慢和最快心率时的心电图、出现异常症状时的心电图，判断有无电池耗竭、起搏和(或)感知功能障碍等。

4. 心率变异性分析　心率变异性(heart rate variability，HRV)是指在一段时间内窦性心律RR间期的变化程度及规律，是反映心脏自主神经张力的指标。心力衰竭、心肌梗死等器质性心脏病患者HRV减低是心律失常事件和心脏性猝死的危险因素。

其分析方法包括时域、频域和非线性分析，临床常用的指标是时域分析的SDNN，即全部正常窦性心搏RR间期(NN间期)的标准差，正常人>100毫秒。

5. 心率振荡分析　心率振荡(heart rate turbulence，HRT)是指一次室性期前收缩后窦性心搏的RR间期细微的波动现象。其机制尚不完全清楚，可能与自主神经张力异常有关，器质性心脏病患者HRT现象减弱或消失。临床常用指标有振荡起始(turbulence onset，TO)和振荡斜率(turbulence slope，TS)。TO描述的是室性期前收缩后是否存在窦性心搏加速现象，正常值为0，>0表示室性期前收缩后初始心率减慢，<0表示室性期前收缩后初始心率加快。TS描述的是室性期前收缩后有无窦性心搏减速现象，正常值为2.5毫秒/RR间期，>2.5毫秒/RR间期表示室性期前收缩后有心率减慢，<2.5毫秒/RR间期表示室性期前收缩后无心率减慢。

学习笔记

【临床关键点】

1. 动态心电图的采集方法。
2. 动态心电图的功能及临床应用。
3. 动态心电图报告的阅读。
4. 动态心电图常用指标的正常值范围。

四、典型图例分析

临床病例(一)

男,54岁,间断胸闷3个月。胸闷症状与活动无明显关系,无胸痛、咳嗽、喘气、反酸、嗳气等不适。心电图未见异常。

【问题1】该患者下一步应该行何种检查?

思路:可考虑行动态心电图检查,观察胸闷症状发生时有无心电图异常。

【问题2】该患者行动态心电图检查后,应如何分析结果?

思路:动态心电图检查中,ST段趋势图反映ST段偏移基线的幅度,分析时需关注症状发生时ST段的偏移幅度和持续时间。

【问题3】该患者的动态心电图ST段趋势图提示什么?

思路:其Ⅱ、V_1、V_5导联ST段趋势图如图3-6-1所示。在13:40~14:15、15:30~16:30、20:10~20:20时间段内,可见Ⅱ和V_5导联ST段下移约0.05mV,该改变为非持续性,在ST段趋势图上形成数个向下的波谷,提示每次ST段下移持续时间均约为数分钟。查阅时间记录单,患者胸闷发作时间与ST段下移的时间相吻合,高度提示患者症状为心肌缺血所致。

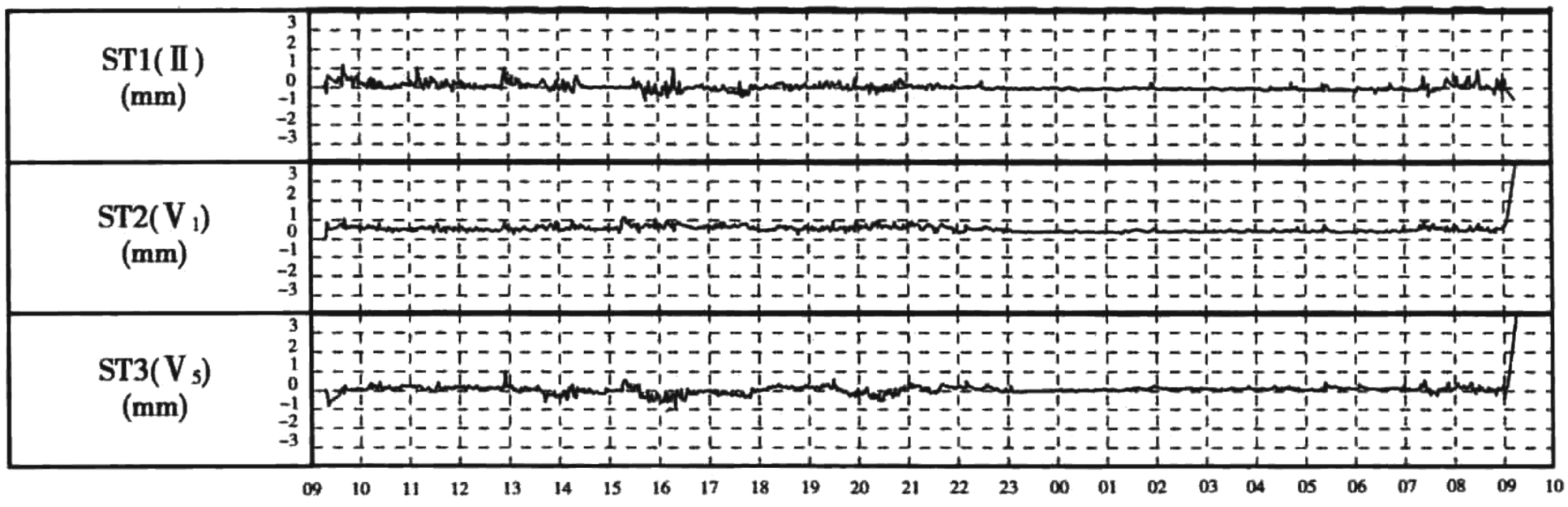


图3-6-1　ST段趋势图

知识点

无症状或症状不典型的心肌缺血,临床难以捕捉到心肌缺血的心电图证据。对于部分不适宜做运动负荷心电图的患者,动态心电图中ST段趋势图,可以提供客观的诊断依据。

临床病例(二)

男,67岁,反复发作心悸半年。无诱因发作性心悸,持续数秒至数分钟,无胸痛、黑蒙、晕厥等,多次查心电图未见异常。

【问题4】该患者下一步应该行何种检查?

思路:反复阵发性心悸往往提示心律失常,由于心电图记录时间过短难以捕捉偶发的心电事件,因此需行动态心电图检查,以提高记录到心律失常的几率。

【问题5】该患者动态心电图应如何分析?

思路:动态心电图分析软件中有多种功能有助于分析心律失常,如QRS模板可区分不同形态的QRS波,RR间期直方图可快速找出过长或过短的RR间期,心律失常分析可准确识别常见的期前收缩、心房颤动、心动过速等心律失常。

【问题6】该患者的动态心电图说明什么问题?

思路:图3-6-2为动态心电图记录中,患者诉心悸时的一段心电图记录。此图为V_1导联连续记录。基本心律为窦性心律,伴短阵发作的心房颤动,持续时间数秒至数十秒,以及频发的房性期前收缩。因此,通过动态心电图可明确患者心悸的原因为房性期前收缩和阵发性心房颤动。

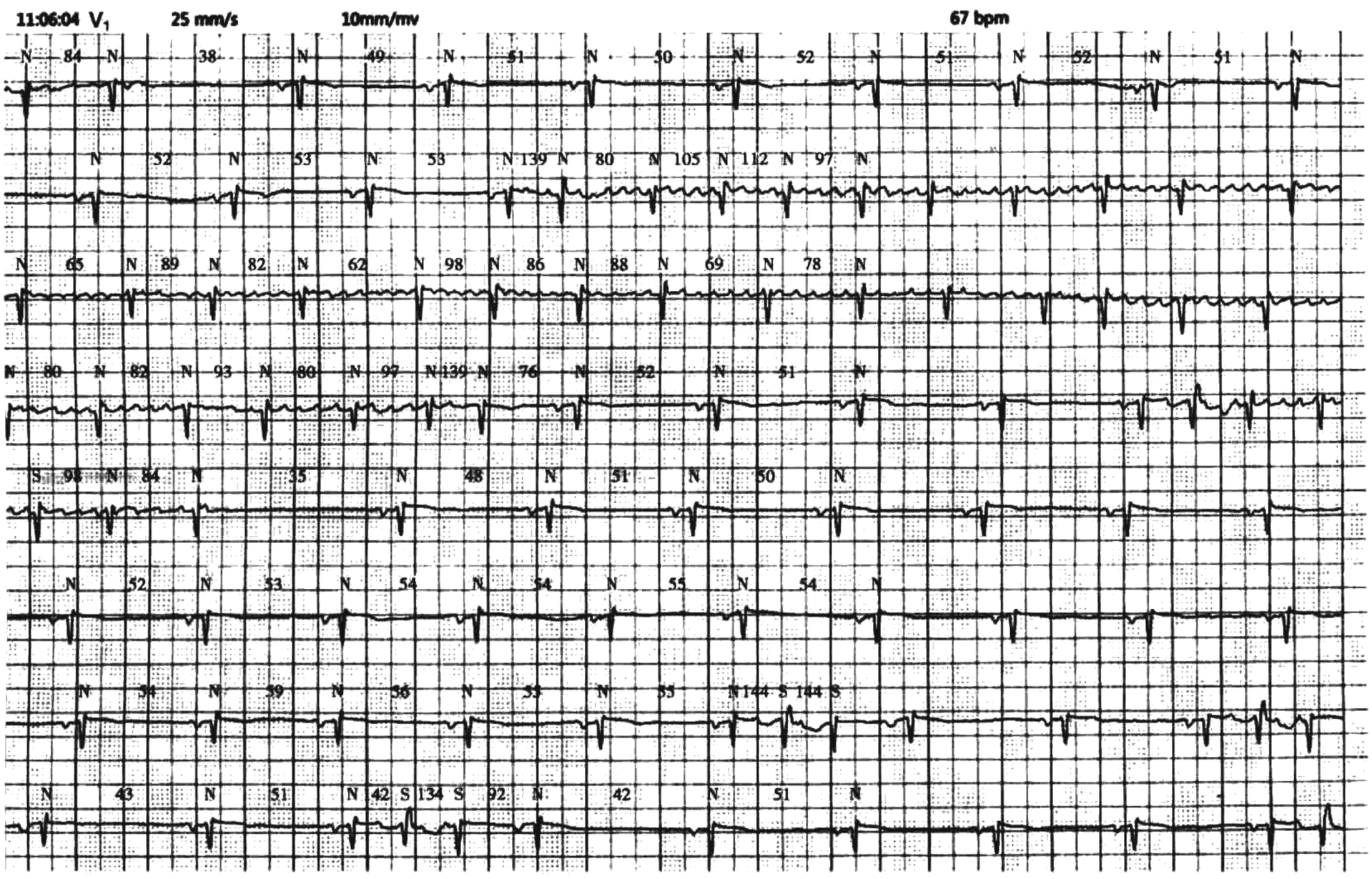


图3-6-2　心悸时的动态心电图记录

知识点

某些偶发的、一过性的心律失常往往难以被常规心电图捕捉到。动态心电图不仅可以提供心律失常的客观证据,还能评价心律失常的负荷、发生的时间规律、诱发因素、与临床症状之间的关系,以及治疗效果。

临床病例(三)

女,40岁,起搏器植入术后1个月,反复发作晕厥3天。1个月前因三度房室传导阻滞植入VVI单腔起搏器,右室心尖起搏。近3天反复发作晕厥,意识丧失持续约1分钟,自行苏醒,晕厥前有心悸、胸闷。心电图显示:心室起搏心律,VVI模式,起搏频率60次/分,心室起搏的QT间期400毫秒;频发多源室性期前收缩,偶联间期620毫秒。心脏超声:LVD 46mm,RVD 20mm,LVEF 58%。患者心悸(图3-6-3)和晕厥(图3-6-4)时的动态心电图记录。

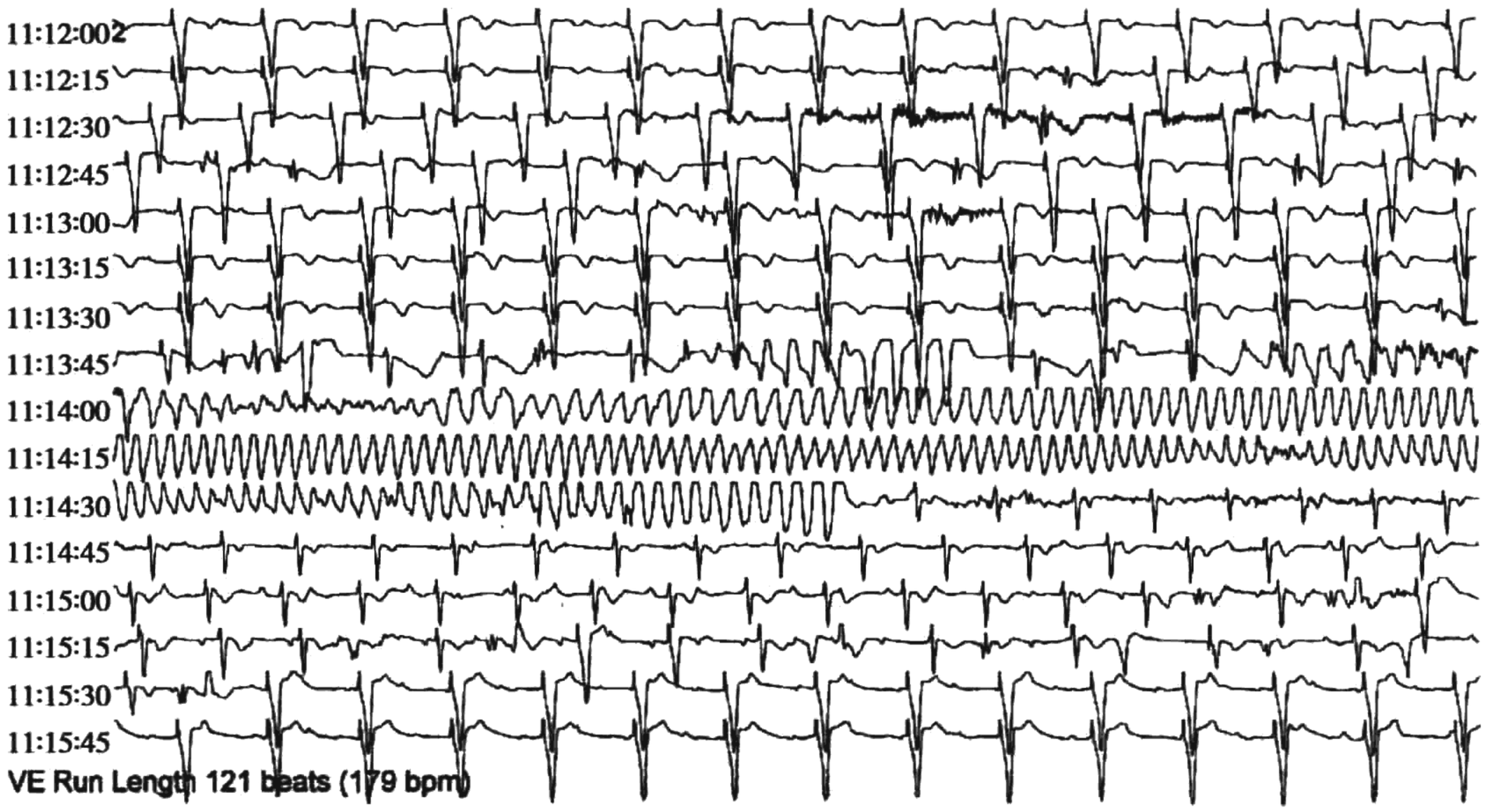


图 3-6-3　心悸时的动态心电图记录



图 3-6-4　晕厥时的动态心电图记录

【问题 7】该患者下一步应该行何种检查?

思路:缓慢性心律失常永久起搏器植入术后,常规随访中应包含动态心电图,如出现黑蒙、晕厥等症状应及时行心电图、动态心电图检查,必要时还需行起搏器程控。

【问题 8】该患者的动态心电图中应重点关注什么?

思路:缓慢性心律失常永久起搏器植入术后反复发生晕厥,首先要考虑有无起搏器功能障碍。心电图和动态心电图可识别大多数起搏或感知功能障碍。其次要考虑有无快速性心律失常引起的一过性血流动力学异常。因此在分析动态心电图时需重点关注最长/最短 RR 间期和最快/最慢心率。

【问题 9】该患者的动态心电图提示什么?

思路:图 3-6-3 中可见频繁发作的非持续性和持续性多形性室性心动过速,发生时间对应于

学习笔记

心悸、晕厥，因此多形性室性心动过速是导致该患者晕厥的原因。

知识点

晕厥在发作后常难以追踪发病原因，动态心电图可提供症状发作时的心电图信息，有助于分析晕厥的病因，为治疗提供诊断依据。

临床病例(四)

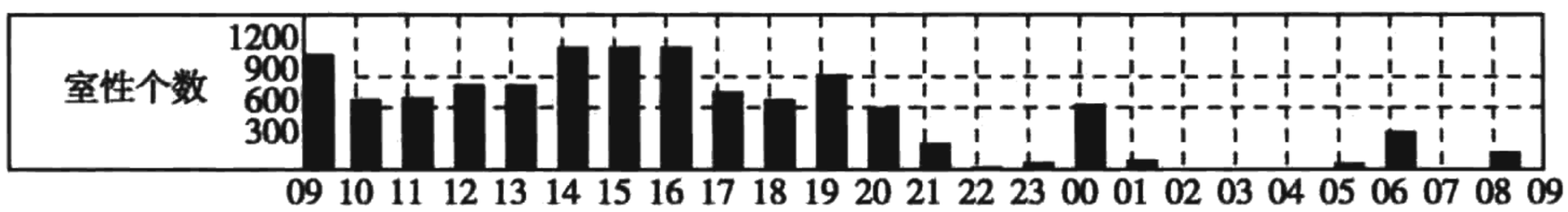
男，38 岁，心慌 1 个月。心电图显示频发单源室性期前收缩。

【问题 10】动态心电图检查对于频发室性期前收缩患者有何意义？

思路：动态心电图检查可提供一些有用信息。其一，可统计全天室性期前收缩的次数，及占总心搏的比例；其二，可根据室性期前收缩的形态来判断起源部位，明确是单源还是多源室性期前收缩；其三，可观察到室性期前收缩的昼夜分布规律，以推测其与自主神经张力的关系；其四，可对比观察治疗效果。

【问题 11】该患者室性期前收缩有何特点？

思路：动态心电图显示该患者全天室性期前收缩 12 128 次。图 3-6-5 为室性期前收缩直方图和心律失常总结表，显示该患者室性期前收缩主要发生于白天 9～20 时，夜间 1～8 时很少，提示该室性期前收缩与白天交感神经张力增高有关。



时间	心博数	心率			室性					室上性			
		平均	最小	最大	总数	成对	室速	二联律	三联律	总数	成对	连发	二联律
9:03	5101	90	74	103	1124	0	0	0	451	0	0	0	0
10:00	4890	81	70	107	679	0	0	0	3	2	0	0	0
11:00	4783	80	71	97	699	0	0	0	0	0	0	0	0
12:00	5223	87	73	102	823	0	0	0	0	0	0	0	0
13:00	4877	81	75	95	828	0	0	0	0	0	0	0	0
14:00	4913	82	74	92	1191	0	0	0	230	0	0	0	0
15:00	4835	80	72	107	1199	0	0	0	651	0	0	0	0
16:00	5022	83	67	107	1220	0	0	0	995	0	0	0	0
17:00	4735	79	65	97	760	0	0	0	742	0	0	0	0
18:00	4464	73	64	107	313	0	0	141	91	0	0	0	0
19:00	5076	84	66	108	933	0	0	424	245	0	0	0	0
20:00	4743	78	65	103	608	0	0	190	285	0	0	0	0
21:00	4609	76	65	106	254	0	0	39	63	0	0	0	0
22:00	4662	77	61	94	34	0	0	9	0	0	0	0	0
23:00	4546	75	64	93	64	0	0	37	0	0	0	0	0
0:00	4533	76	64	95	660	0	0	544	27	0	0	0	0
1:00	4255	71	61	86	93	0	0	91	0	0	0	0	0
2:00	4201	69	57	86	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3:00	3880	64	56	85	0	0	0	0	0	1	0	0	0
4:00	3804	62	52	82	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5:00	3888	64	53	97	68	0	0	0	54	0	0	0	0
6:00	4789	79	59	102	388	0	0	0	281	0	0	0	0
7:00	3896	64	57	84	5	0	0	3	0	8	2	5	0
8:00	4064	67	60	93	185	0	0	0	156	0	0	0	0
9:00	254	86	67	91	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	110043	76	52	108	12128	0	0	1481	4274	11	2	5	0

图 3-6-5　室性期前收缩直方图和心律失常总结表

学习笔记

知识点

心律失常等心脏事件受自主神经功能状态影响，常有昼夜时间规律。动态心电图有助于发现该规律，并指导治疗方案的制订。

临床病例（五）

男，54岁，发作性胸痛1个月。活动后胸痛，向左肩部放射，持续时间5～10分钟，近3天出现夜间睡眠时胸痛。胸痛时记录到心电图如图3-6-6所示，次日夜间胸痛时动态心电图V_2导联记录见图3-6-7。

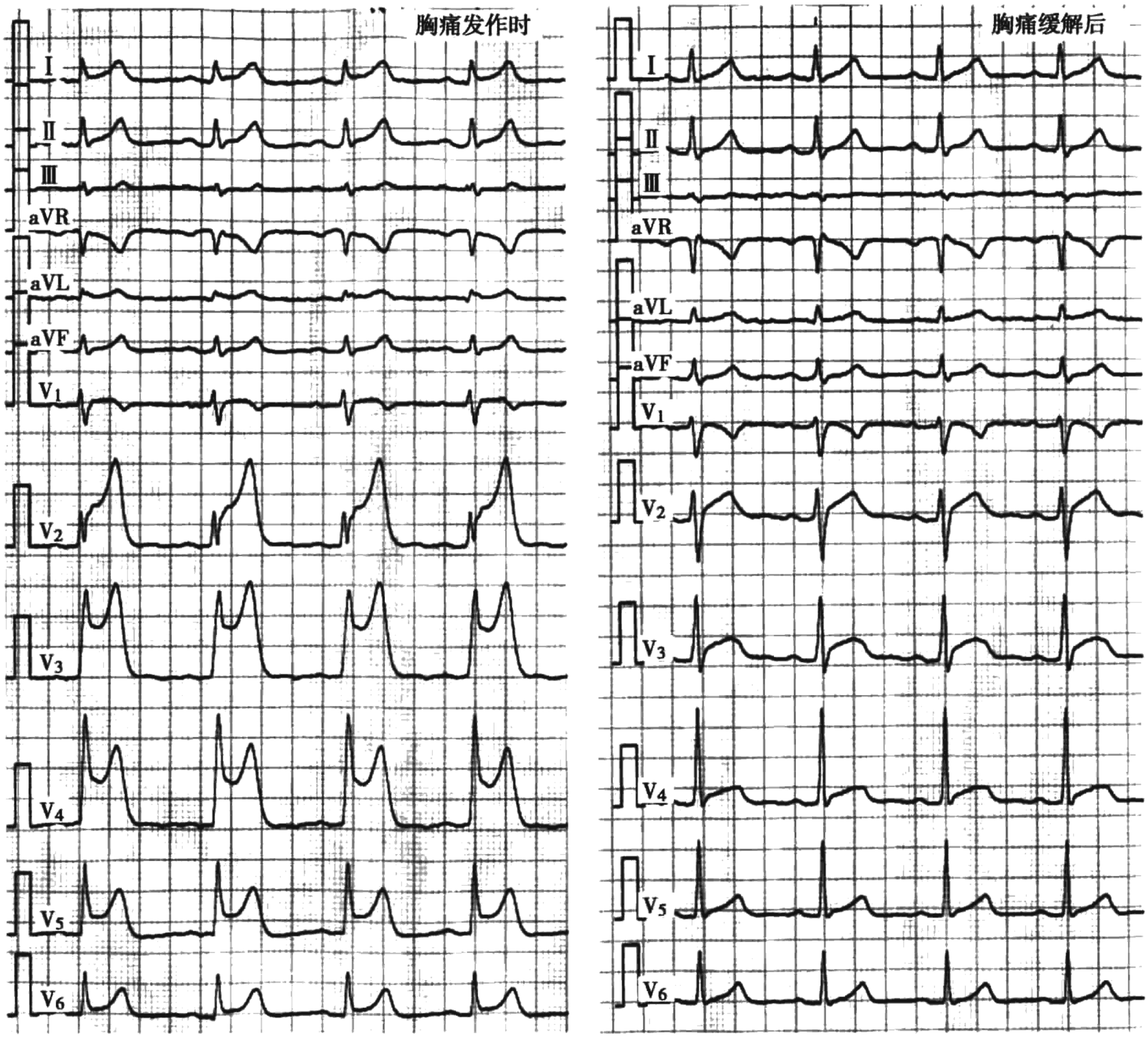


图3-6-6　胸痛时和胸痛缓解后的心电图

学习笔记

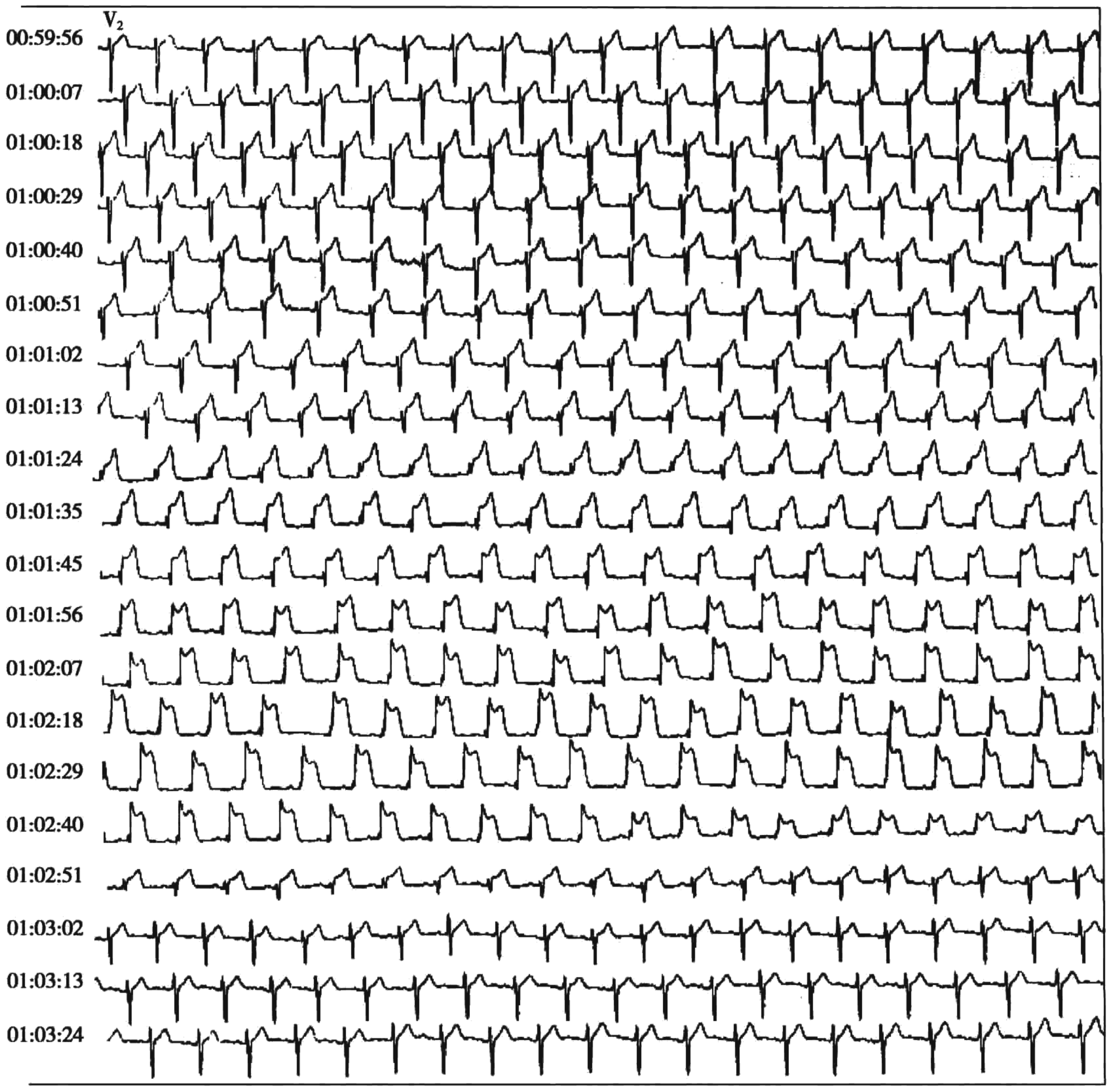


图 3-6-7　胸痛时的动态心电图记录

【问题 12】该患者最可能的诊断是什么，该病有何特点？

思路：临床诊断为变异型心绞痛。其特点是，心绞痛多在夜间发作，胸痛时心电图 ST 段呈动态性抬高的改变，随着胸痛的缓解 ST 段可回落至基线，冠状动脉造影显示冠状动脉可有/也可无明显固定狭窄，其发病机制考虑为冠状动脉痉挛，发生心肌梗死的风险较高。

【问题 13】该患者心电图和动态心电图有何特点？

思路：心电图Ⅰ、aVL、$V_{2\sim6}$导联 ST 段抬高，持续约 5 分钟，随着胸痛缓解，ST 段明显回落。次日夜间动态心电图记录中，V_2导联 ST 段一过性抬高，持续约 3 分钟。该患者冠状动脉造影显示左前降支近中段重度狭窄。

知识点

心绞痛发作持续时间短，变异型心绞痛常在夜间发作，常规心电图难以捕捉。动态心电图有助于发现心绞痛时的心电图改变，提供客观的诊断依据。

（江　洪）

学习笔记

第七章 经皮冠状动脉造影

1958年美国医生Sones在给1例风湿性心脏瓣膜病患者进行主动脉造影时，无意中将30ml造影剂注入其右冠状动脉后，患者安然无恙。由此Sones“意外”地造就了人类首例选择性冠状动脉造影。1977年另一名德国医生Gruentzig在瑞士Zurich为一名叫Bachmann的38岁男性完成了医学史上具有划时代意义的首例经皮腔内冠状动脉成形术（PTCA），开辟了冠心病非外科手术治疗的新纪元。随后该技术在全球迅速普及，目前已成为冠心病患者的重要治疗策略。

临床病例

53岁，男，因“突发胸痛2小时”急诊就诊。初步的病史采集如下：

2小时前于睡眠时突发胸前区压榨性疼痛，放射至背部，持续不缓解，伴大汗，无头晕头痛黑蒙，无恶心呕吐，体温升高。自服硝酸甘油症状不缓解，为求诊治就诊。既往史高血压史15年。查体：BP 120/70mmHg，P 85次/分，T 36.1℃，R 19次/分，心肺（-），心电图示Ⅱ、Ⅲ、aVF导联ST段抬高0.3mV，cTnI 3.54ng/ml。

初步病史采集、初步检查后，初步诊断考虑为：急性下壁心肌梗死，心功能Ⅰ级（Killip分级）。

对于此类患者，除抗血小板、抗凝、扩冠、调脂等治疗外，临床上随之需要考虑冠状动脉造影及经皮冠状动脉介入术。

【问题1】该患者是否需要行冠状动脉造影术？其适应证是什么？

学习笔记

知识点

冠状动脉造影的适应证

冠状动脉造影的适应证非常宽，大致分为两大类。

（一）冠心病临床诊断不清

以诊断目的为主，包括：

1. 不明原因胸痛，无创性检查不能确诊，临床怀疑冠心病，需要按冠心病进行治疗，这种患者精神负担较重，工作和生活压力较大，经常四处就医花费也较大，而真正是冠心病的几率并不高，对此类患者行冠状动脉造影检查，明确诊断，非常有价值。

2. 不明原因的心律失常，如顽固的室性心律失常及传导阻滞，有时需冠状动脉造影除外冠心病。

3. 不明原因的左心功能不全，主要见于扩张型心肌病或缺血性心肌病，两者鉴别往往需要行冠状动脉造影。

4. 先心病和瓣膜病手术前，年龄>40岁，易合并有冠状动脉的畸形或动脉粥样硬化，可以在手术的同时进行干预。

5. 无症状但可疑冠心病，在高危职业如飞行员、汽车司机、警察、运动员、消防队员等或医疗保险需要。

（二）以治疗目的为主

临床冠心病诊断明确，行冠状动脉造影为进一步明确冠状动脉病变的范围、程度，进而选择治疗方案，主要包括以下内容：

1. 稳定性心绞痛　内科治疗效果不佳，影响工作和生活。

2. 不稳定性心绞痛　首先采取内科积极强化治疗，一旦病情稳定，积极行冠状动脉造影；内科药物治疗无效或症状不缓解，一般需择期造影。对于高危的不稳定性心绞痛患者，以自发性为主伴有明显 ECG 的 S-T 段改变及梗死后心绞痛，需早期行冠状动脉造影。

3. 急性心肌梗死　急性心肌梗死的主要治疗措施是闭塞血管的再灌注治疗，PCI 技术以其成功率高，效果确实可靠已作为急性心肌梗死再灌注治疗的首选方法。有条件的医院对急性心肌梗死患者应首选直接冠状动脉造影，进行 PCI 技术，包括冠状动脉的球囊扩张及支架术。如果无条件开展 PCI 技术，对于 AMI 后溶栓有禁忌的患者，应尽量将这种患者转入有条件的医院。AMI 后静脉溶栓未再通的患者，应适时争取补救性 PCI 措施，静脉溶栓再通者，一旦出现梗死后心绞痛，应行冠状动脉造影评价，对于无并发症的患者，应考虑梗死后一周左右，择期冠状动脉造影。AMI 伴有心源性休克、室间隔穿孔等并发症应尽早在辅助循环的帮助下行血管再灌注治疗。对高度怀疑 AMI 而不能确诊，特别是伴有 CLBBB、肺梗、主动脉夹层、心包炎，可直接行冠状动脉造影明确诊断。

4. 无症状性冠心病　其中对运动实验阳性，伴有明显的危险因素的患者，应行冠状动脉造影。

5. 原发性心脏骤停复苏成功，左主干病变或前降支近段病变的可能性较大，属高危人群，应早期进行血管病变干预治疗，需要冠状动脉评价。

6. 搭桥术后或 PTCA 术后，心绞痛复发，往往需要再行冠状动脉病变评价。

7. 外科手术前做心脏风险评估：大血管夹层、结构性心脏病等麻醉前风险评估，需冠脉造影。

思路 1：由此，该患者应急诊行冠状动脉造影术。

思路 2：患者行冠状动脉造影术应排除手术禁忌证。

【问题 2】患者有无冠状动脉造影的禁忌证？

思路 1：冠状动脉造影一般无绝对禁忌证，如考虑目前医疗行为的规范化问题，患者及其家属不同意属于绝对禁忌证，主要因为冠状动脉造影检查尚有给患者带来并发症的可能性。但临床上主要考虑的是相对禁忌证。

知识点

冠状动脉造影术的禁忌证

1. 未控制的严重的室性心律失常。
2. 未控制的高血压。
3. 未控制的心功能不全。
4. 未纠正的低钾血症、洋地黄中毒、电解质紊乱。
5. 发热性疾病。
6. 出血性疾病。
7. 造影剂过敏。
8. 严重的肾功能不全。
9. 急性心肌炎。
10. 妊娠。

该患者未发现冠状动脉造影的禁忌证，可以行冠状动脉造影术。

思路 2：患者拟行冠状动脉造影术，则应进行相关术前准备。

学习笔记

【问题3】冠状动脉造影的术前准备有哪些?

知识点

冠状动脉造影的术前准备

1. 术前完善超声心动图、胸片、生化、三大常规、凝血指标等检查。

2. 抗血小板治疗　既往长期服用阿司匹林的患者,术前可根据患者情况给予100~300mg阿司匹林,对既往未服用过阿司匹林而需急诊PCI者,应于治疗前立即给予300mg水溶性制剂口服。对计划行支架置入术者,还应口服氯吡格雷负荷剂量600mg(急诊PCI可于术前立即服用),此后每天75mg;急性冠状动脉综合征的患者还可在综合评估患者出血以及血栓形成的风险后,考虑合用血小板GPⅡb/Ⅲa受体拮抗药。

3. 对合并慢性肾功能不全的患者,应于术前24小时开始持续静脉滴注生理盐水直至术后出现充足尿量。

4. 患者术前应备皮、行碘过敏试验。

医生应全面了解患者临床情况,向患者和(或)家属解释操作的大致过程及需与医师配合的事项,并签署知情同意书。

【问题4】冠状动脉的解剖。

知识点

冠状动脉的解剖

左冠状动脉(left coronary artery,LCA)包括:

左前降支(LAD)

对角支(diagonal,D):从LAD发出1~3支至左室游离壁。约37%的心脏第1对角支由左主干上LAD和LCX之间发出,称中间支(intermediat ramus,IR)。

前间隔支(septal,S):从LAD向室间隔垂直发出5~10支。

左回旋支(LCX):呈近乎直角从LAD发出,约10%呈左优势型,此时LCX延伸至后降支(posterior descending,PD)。

钝缘支(OM):从LCX发出1~3支。

左房旋支:从LCX近侧端发出1~2支至左房。

右冠状动脉(right coronary artery,RCA)包括:

圆锥支(conus branch,CB):右冠状动脉的第1分支。

窦房结支(sinus branch,SN):向右后上方走行。

锐缘支(acute marginal,AM)

后降支(posterior descending,PDA):从RCA由后十字交叉处分出,沿后室间沟下行至心尖与LAD吻合。

左室后侧支(postero lateral,PL):为RCA越过后十字交叉后的延续,沿途发出数支分支。

学习笔记

【问题 5】冠状动脉的影像分析(图 3-7-1 ~ 图 3-7-9)。

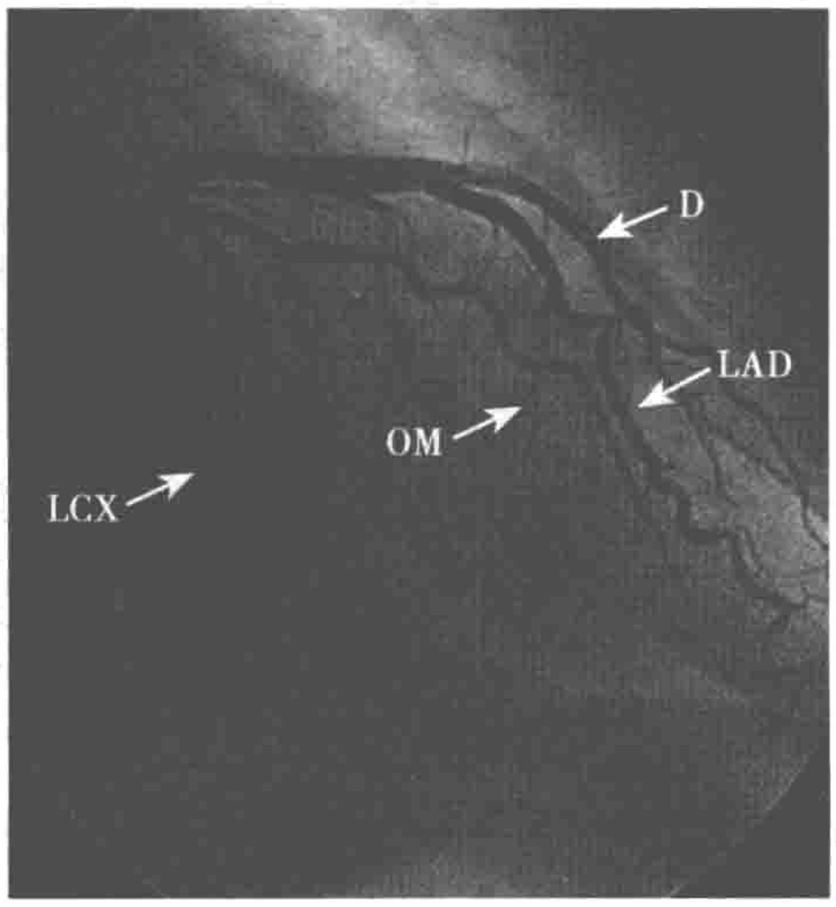


图 3-7-1　左冠状动脉(右前斜位,RAO)

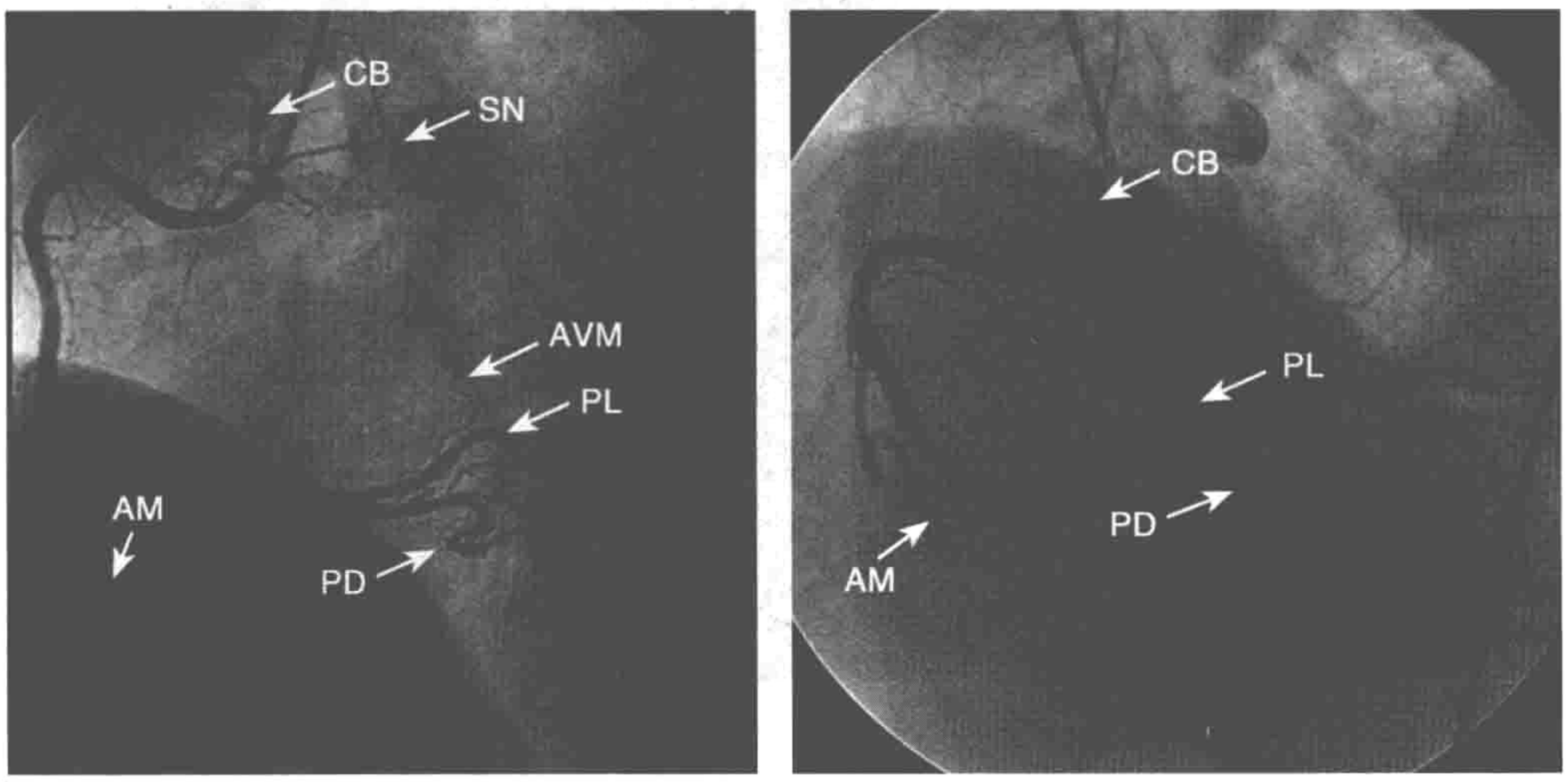


图 3-7-2　左图为右冠状动脉左前斜 45 °,右图为左前斜 30 °加头位 30 °充分显示 RCA、PD、PL 后三叉血管

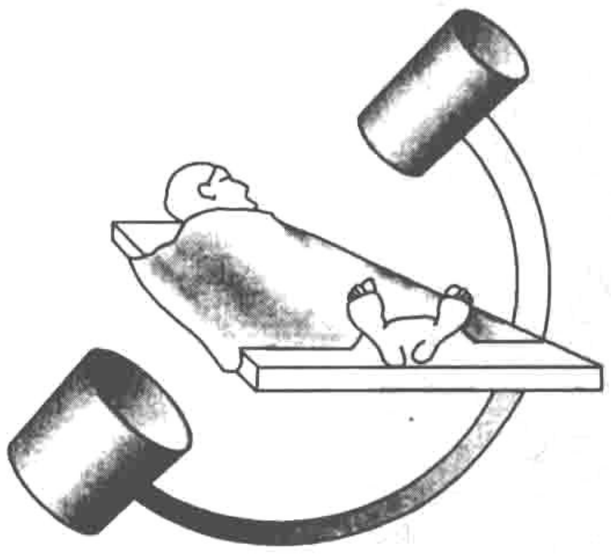
知识点

冠状动脉造影只能观察到心外膜支及其第 2、3 级分支,第 4 级分支是看不见的。

冠状动脉造影检查的最佳投照位是斜位。RAO 和 LAO 有导致冠状动脉分支重叠和假性缩短的缺点,故投照时几乎总要伴随头和足向的倾角。头位投影冠状动脉近中段短缩,足位可充分显示中远段血管。冠状动脉造影显示病变必须采用两个相互垂直的角度,例如 LAO 与 RAO 成垂直角度,头位与足位成垂直角度。具体分析如下:

学习笔记

左前位+足位



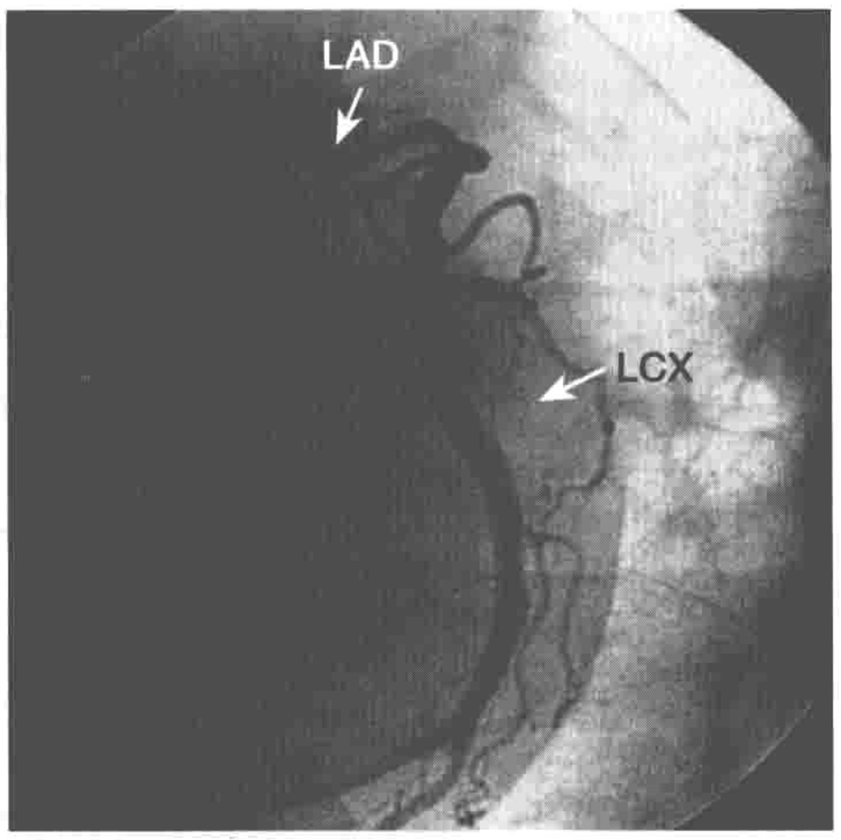
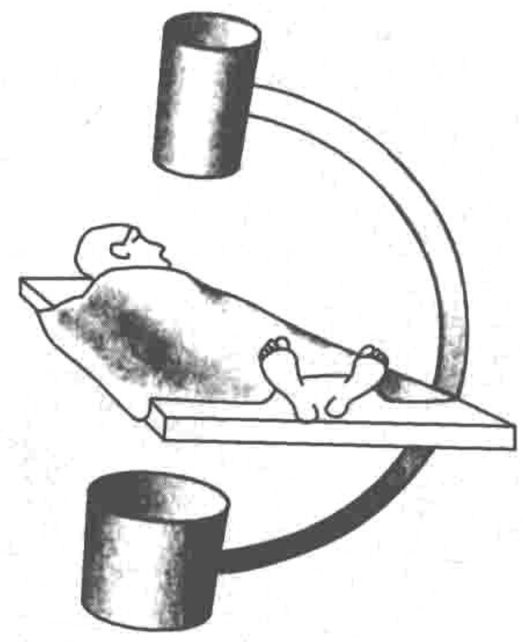


图 3-7-3　左前位+足位 充分显示左主干、左主干与前降支及回旋支分叉、前降支近端、回旋支近中段

后前位+足位



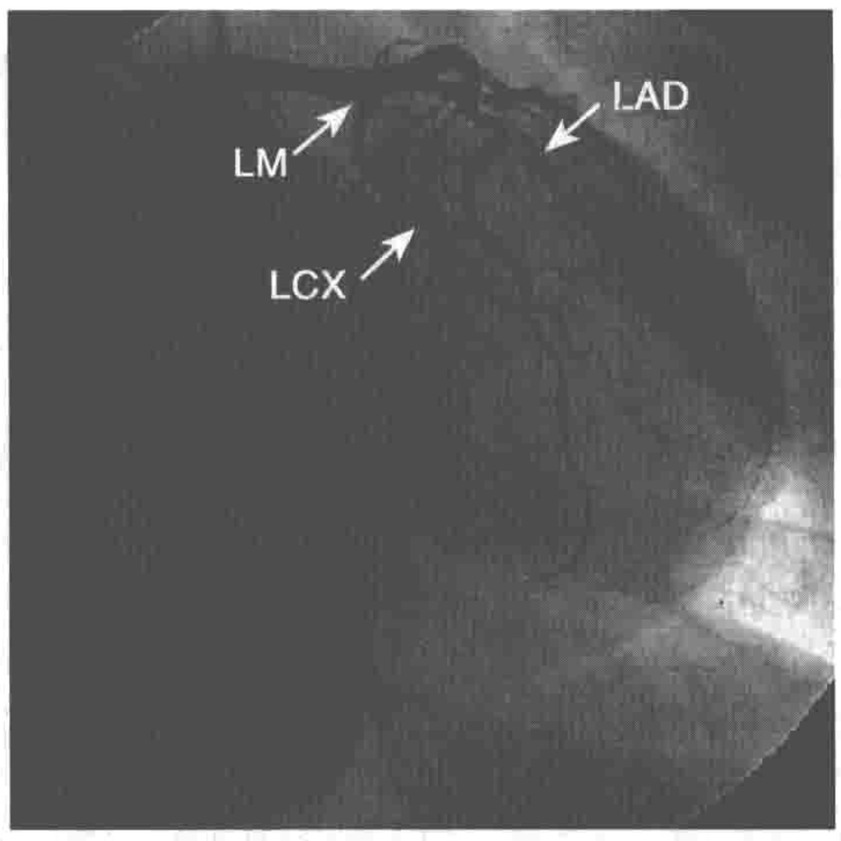
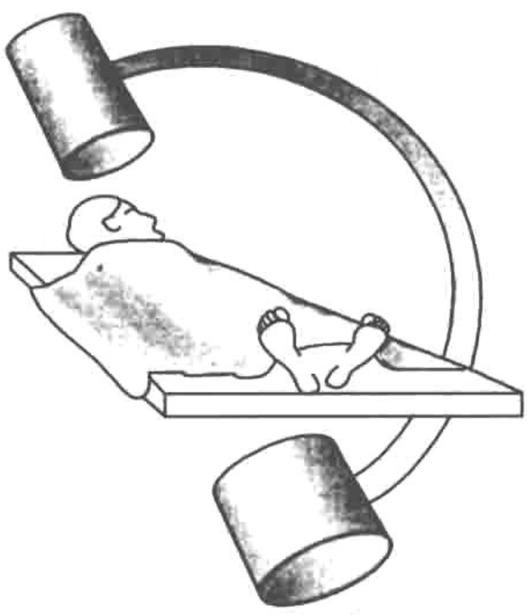


图 3-7-4　后前位+足位 显示左主干、前降支，前降支近端短缩，中远段充分显示

后前位+头位



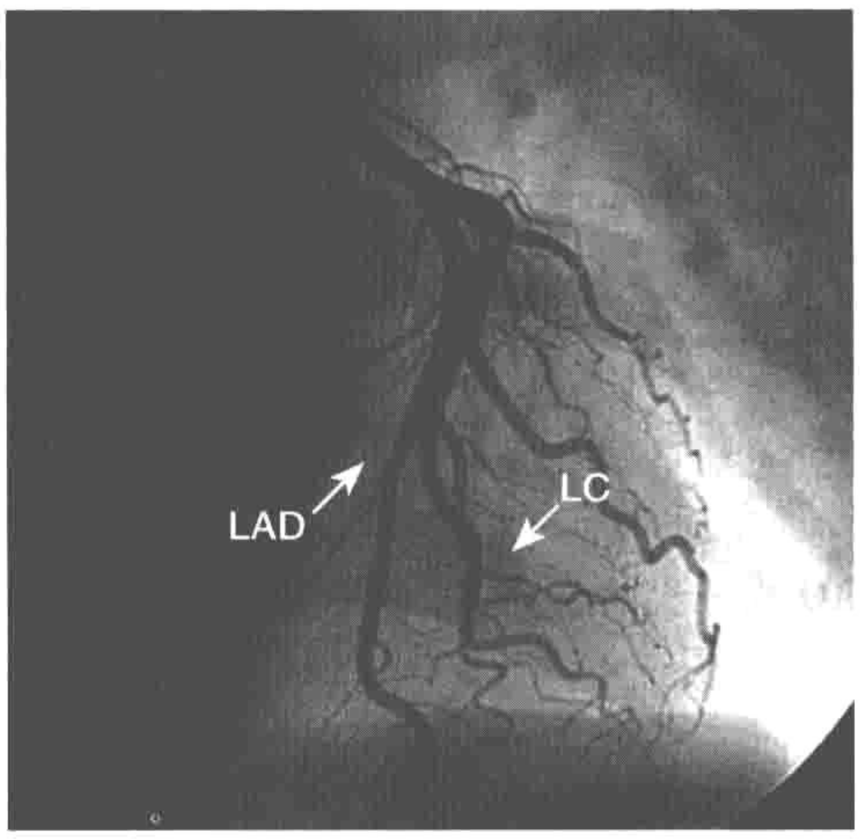
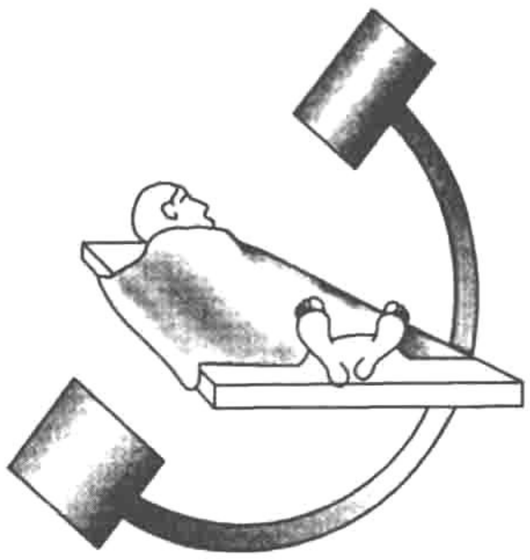


图 3-7-5　后前位+头位 显示前降支近中远段，近段短缩，充分展示中远段

左前斜位



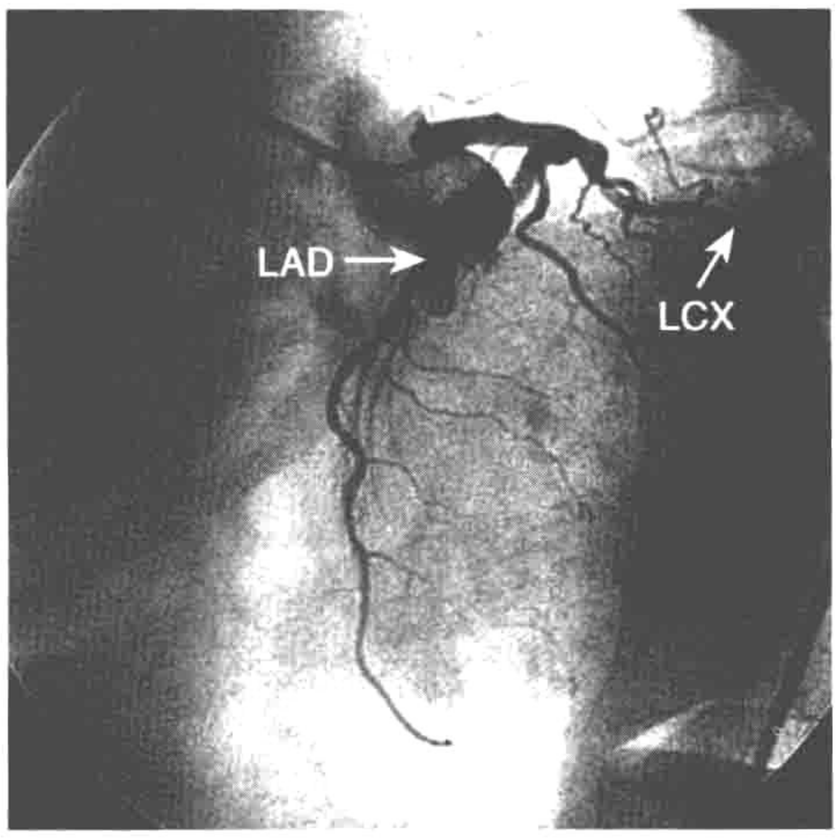
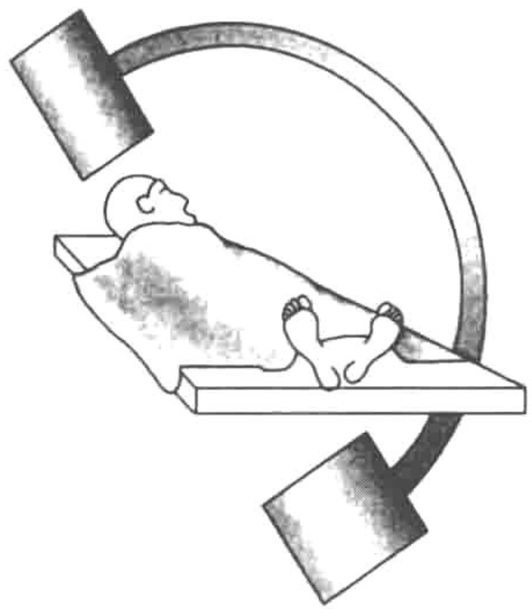


图 3-7-6　左前斜位 LM、LAD 及 LCX 分叉重叠，LAD、LCX 近段重叠短缩，充分展示 LAD 及 LCX 中远段

右前斜位



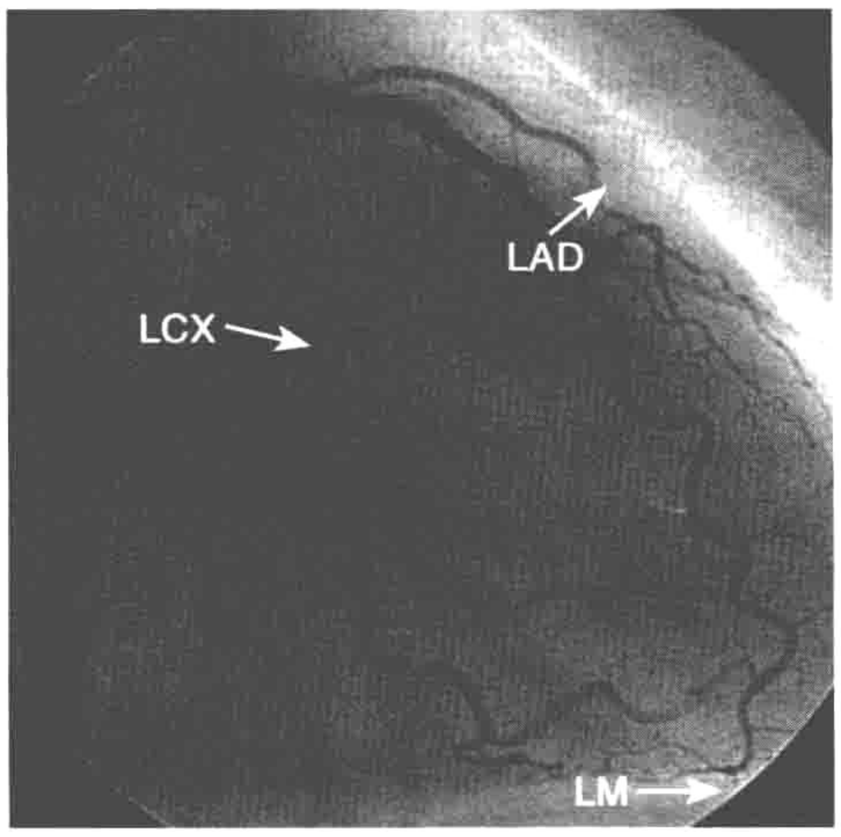


图 3-7-7　右前斜位 LM、LAD 及 LCX 分叉重叠，充分展示 LAD 及 LCX 中远段

右前斜+头位

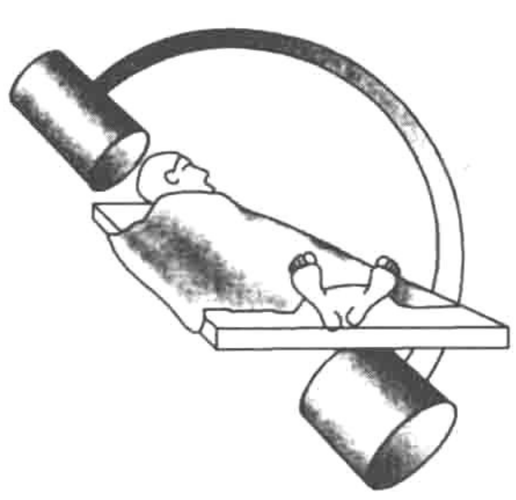
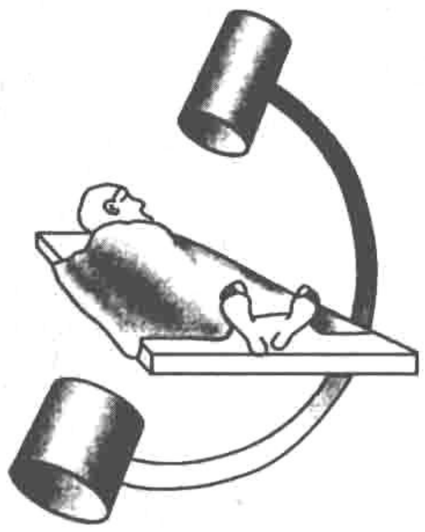




图 3-7-8　右前斜+头位 LM、LAD 及 LCX 分叉重叠，充分展示 LAD 及 LCX 中远段，LCX 重叠显示不清

学习笔记



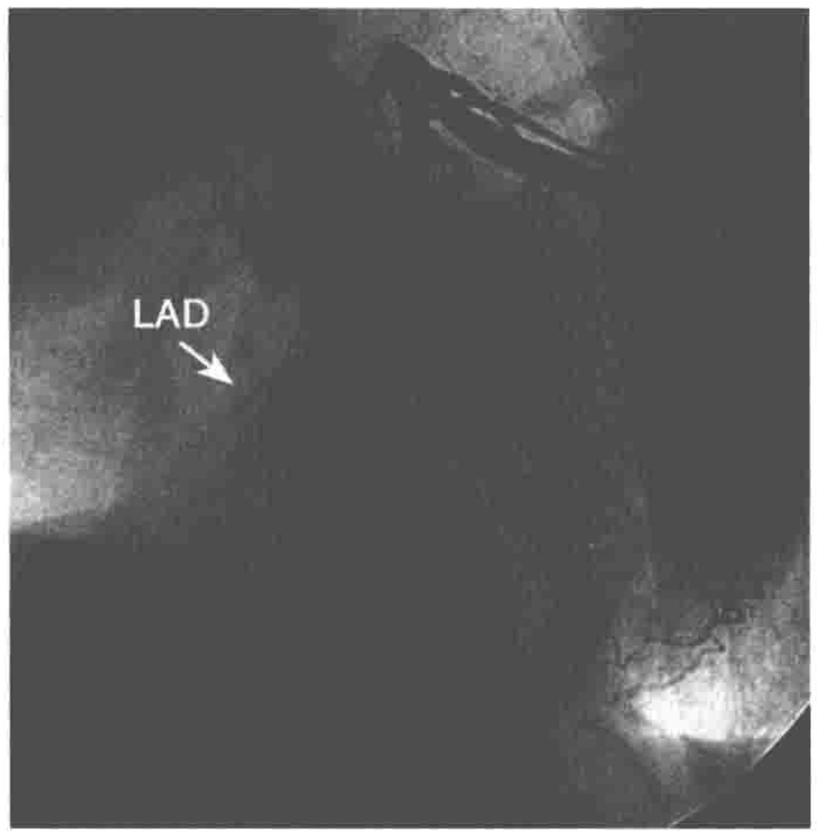


图 3-7-9　左前斜+头位 LM、LAD 及 LCX 分叉重叠，充分展示 LAD 及 LCX 中远段，易显示对角支及开口

思路：术后患者出现了穿刺部位血肿，应如何预防和处理。

【问题 6】冠状动脉造影的并发症及其预防和处理。

知识点

冠状动脉造影并发症及其预防和处理

1. 冠状动脉痉挛　造影导管刺激冠状动脉开口可出现冠状动脉痉挛，一般冠脉造影导管过深、过度刺激状动脉痉挛时可以向冠状动脉内注射硝酸甘油每次 100～300μg，必要时可重复应用，也可冠状动脉内注射维拉帕米每次 0.1～0.2mg，总量 1.0～1.5mg；或地尔硫䓬每次 0.5～2.5mg，总量 5～10mg。

2. 冠状动脉夹层　注射造影剂过猛可造成冠状动脉夹层，轻度内膜撕裂通常不影响手术结果，可逐渐恢复。严重的夹层，如螺旋状夹层、血流减慢或完全闭塞者，需要紧急置入支架。

3. 冠状动脉急性闭塞　可由于冠状动脉痉挛、血栓形成、动脉夹层或上述三个因素间的组合所引起。在术中发现冠状动脉急性闭塞应立即在冠状动脉内注射硝酸甘油，除外冠状动脉痉挛。若不能缓解，可重新沿导引钢丝插入球囊导管，在闭塞处扩张，使血管再通，并置入支架。对急性血栓闭塞可静脉注射血小板 GPⅡb/Ⅲa 受体拮抗药。血流动力学不稳定时，除用升压药物外，应立即经皮穿刺插入主动脉内球囊反搏导管。对急性闭塞造成大面积心肌缺血，尤其血流动力学不稳定者，若介入治疗不能使之再通，应及早行急诊冠状动脉旁路移植术。若闭塞血管较小或在血管远端，心肌梗死范围小，一般情况良好，试图血管再通不成功，也可内科药物治疗。术后回病房后突发急性胸痛，心电图提示冠状动脉闭塞者，应急诊冠状动脉造影，根据情况按上述原则分别处理。

4.“无再流”(no-reflow)现象　多见于急性冠状动脉综合征富含血栓的病变及退化的大隐静脉旁路移植血管病变的介入治疗及斑块旋磨术治疗时，可造成严重后果。应立即在冠状动脉内注入硝酸甘油或钙拮抗药(用法及剂量见冠状动脉痉挛)，也可试用腺苷冠状动脉内注射。血流动力学不稳定者，除用升压药物外，应立即开始主动脉内球囊反搏。无再流的预防：对富含血栓的病变可考虑术前应用血小板 GPⅡb/Ⅲa 受体拮抗药，术中可使用远端保护装置。

学习笔记

5. 严重心律失常　右冠状动脉造影时，导管易于误入圆锥支，若术者未发现而进一步行冠状动脉造影，很容易发生恶性心律失常，包括心室颤动和室性心动过速，须立即电转复治疗。

6. 与血管穿刺有关的并发症　出血、血肿、感染和血栓。应熟悉穿刺局部的解剖结构，正确选择穿刺部位，尽量避免穿刺时的血管损伤，同时注意穿刺部位的消毒和无菌技术操作。

【问题7】患者急诊行冠状动脉造影，能否行经桡动脉造影及介入治疗术？

思路：1992 年 Kiemenij 报道了首例经桡动脉途径冠状动脉介入治疗（TRI）。近年来随着技术的不断积累进步以及器械的不断更新，TRI 已被广泛应用于临床冠心病介入治疗，并以其损伤小、局部并发症少及不必强制卧床等优点而备受患者和介入医生的青睐。在有些技术成熟的介入中心，经桡动脉途径已经成为 PCI 的首选途径。目前，经桡动脉途径使用 6F 指引导管可以完成几乎所有复杂的介入操作，包括对吻扩张、Culottes 技术等。大量经过严格设计的多中心、大样本、前瞻、随机、对照临床试验为经桡动脉介入治疗的应用和普及积累了坚实的循证医学证据。

然而桡动脉途径因其解剖特殊性也可能出现入路相关的并发症风险，上臂血肿是桡动脉径路最常见的并发症。引起血肿最常见的原因是超滑钢丝进入小分支，并致分支末梢受损，其次是导管在上行过程中可损伤血管壁，造成出血。如果术者谨慎操作，绝大多数血肿均可避免。具体做法是：超滑钢丝在行进过程中一定要在透视下进行，一旦进入小分支，不可用力，立即撤回，调整钢丝头端方向继续行进，遇有严重的弯曲，不可盲目用力，以免损伤血管。造影结束后，如感钢丝进入了小分支且过于用力或血管变异较大，在撤出导管前要常规进行上肢动脉造影，一旦发现有出血部位，立即加压包扎，以免待血肿形成后再行包扎。

此外，由于桡动脉本身的解剖特性，容易发生桡动脉痉挛，桡动脉过于纤细、穿刺不熟练、反复穿刺刺激局部血管以及多次刺激等均易于造成桡动脉痉挛。一旦发现痉挛，不必急于操作。不可强行撤出导管，可搁置数小时或隔天再取出。

（周玉杰）

学习笔记

中英文名词对照索引

B

变异型心绞痛(variant angina pectoris) 132
不稳定型心绞痛(unstable angina,UA) 131

F

房性期前收缩(atrial premature beats) 75
非 ST 段抬高心肌梗死(non-ST segment elevation myocardial infarction,NSTEMI) 131
肺动脉瓣关闭不全(pulmonary valve insufficiency) 173
肺动脉瓣狭窄(pulmonary valve stenosis) 173
肺栓塞(pulmonary embolism,PE) 261

G

感染性心内膜炎(infective endocarditis,IE) 237
高血压急症(hypertension emergencies) 109
高血压亚急症(hypertension urgencies) 109

H

呼吸困难(dyspnea) 11

J

急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome,ACS) 131
继发性高血压(secondary hypertension) 119
静脉血栓栓塞症(venous thromboembolism,VTE) 261

K

咯血(hemoptysis) 30

S

ST 段抬高型心肌梗死(ST segment elevation myocardial infarction,STEMI) 131
三尖瓣关闭不全(tricuspid incompetence) 173
三尖瓣狭窄(tricuspid stenosis) 173
上气道咳嗽综合征(upper airway cough syndrome,UACS) 36
室性期前收缩(ventricular premature beat,VPB) 79

T

体表心电图(surface electrocardiogram) 274

W

稳定型心绞痛(stable angina pectoris) 125

X

心脏压塞(cardiac tamponade) 249
心房颤动(atrial fibrillation,AF) 83
心房复杂碎裂电位消融(complex fractionated atrial electrograms,CFAEs) 93
心悸(palpitation) 17
心力衰竭(heart failure) 42
心率振荡(heart rate turbulence,HRT) 331
心脏性猝死(sudden cardiac death,SCD) 103
心脏骤停(cardiac arrest) 223

Y

原发性高血压(primary hypertension) 109

Z

自动体外除颤器(automatic external defibrillator,AED) 317