

内科循环重点

- 内科循环重点
 - § 心力衰竭
 - § 心律失常
 - 窦性停搏
 - 窦性心律过速
 - 窦性心动过缓
 - 病态窦房结综合征（SSS）
 - 房性期前收缩（房早）
 - 交界性期前收缩
 - 室性期前收缩（室早）
 - 阵发性室上性心动过速（室上速、房室结折返性心动过速）
 - 室性心动过速
 - 尖端扭转性室速
 - 心房扑动
 - 心室扑动
 - 心房颤动
 - 心室颤动
 - 房室传导阻滞
 - 预激综合征（WPW综合征）
 - 药物治疗与介入治疗
 - § 动脉粥样硬化与冠心病
 - 动脉粥样硬化
 - 稳定型心绞痛
 - 不稳定性心绞痛/非ST抬高型心肌梗死
 - 急性ST段抬高型心梗（STEMI）
 - § 高血压
 - 原发性高血压
 - 继发性高血压
 - § 心肌疾病
 - 心肌病
 - 扩张型心肌病
 - 肥厚型心肌病
 - 限制性心肌病
 - 心肌炎
 - § 心脏瓣膜病
 - 二尖瓣狭窄
 - 二尖瓣关闭不全
 - 主动脉狭窄
 - 主动脉关闭不全
 - § 心包疾病
 - 急性心包炎
 - 心包积液与心脏压塞（急症）
 - 缩窄性心包炎
 - § 感染性心内膜炎
 - 自体瓣膜心内膜炎
 - 人工瓣膜心内膜炎

§ 心力衰竭

1. 基本病因

- 原发性心肌损害 缺血性心肌损害（最常见病因）
- 继发性心肌损害
- 心脏压力负荷过重
 - 压力（后）负荷过重：高血压、肺动脉高压、主动脉狭窄、肺动脉狭窄等
 - 容量（前）负荷过重：瓣膜关闭不全、左右心腔分流、循环血量增加等

前负荷：心室舒张末期压力

后负荷：大动脉血压

2. 诱因：

- 感染 最常见、最重要的病因
- 心律失常 房颤是诱发心衰最重要的因素
- 血容量增加
- 体力消耗
- 原有心脏病

3. 心室重塑：在心脏功能受损，心腔扩大，心肌肥厚的代偿过程中，心肌细胞、细胞外基质、胶原纤维网等，均发生代偿。

4. 舒张功能不全

- 心室主动舒张功能不全 如冠心病明显心肌缺血时，能量供应不足。
- 心室顺应性下降及充盈障碍 主要见于心室肥厚，如高血压、肥厚型心肌病，此时心肌的收缩功能尚可保持，心脏射血分数正常，故称为射血分数保留性心衰（HFpEF）。

5. 心衰类型：

- 按生理功能分类：
 - 收缩性心衰 心脏收缩功能障碍，心排血量下降，并由循环淤血的表现，临床较为常见。
 - 舒张性心衰 心室主动舒张功能障碍或心室肌顺应性下降及充盈障碍所致，包括冠心病、高心病、肥厚心肌病。
- 按心脏排血分类：
 - 低排出量心衰 临床上较常见
 - 高排出量心衰 心输出量增加，血压升高，心率加快，可出现脉压增大；常见于甲亢、严重贫血、动静脉瘘、脚气病、妊娠等。
- 按阶段分类：
 - 无症状心衰 左心室已有功能不全，射血分数（LVEF）降至正常50%而无心衰症状的阶段。
 - 充血性心衰 已出现肺循环或（和）体循环淤血的现象。
- 按射血分数划分：
 - 射血分数降低性心衰 LVEF < 40%的心衰
 - 射血分数保留性心衰 LVEF ≥ 50%的心衰（舒张性心衰）
 - 中间范围射血分数心衰 LVEF在40%~49%之间的心衰，这些病人以轻度收缩功能障碍为主，同时伴有舒张功能不全。

6. 分期鉴别

分期	鉴别
A期：前心衰阶段	有危险因素 无器质性病变
B期：前临床心衰阶段	有器质性改变 无心衰症状
C期：临床心衰阶段	有器质性改变 有临床症状
D期：难治性终末期心衰	需要临床干预 病情恶化 难以治疗

7. NYHA分级

适用于单纯性左心衰、收缩性心衰：

分级	鉴别
I 级	心脏病病人日常活动量不受限制 一般的活动不引起乏力 呼吸困难等症状
II 级	心脏病病人体力活动轻度受限 休息时无自觉症状 一般活动下即可出现心衰症状
III级	心脏病病人体力活动明显受限 低于平时的一般活动即可引起心衰
IV级	心脏病病人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

8. 急性心肌梗死泵衰竭的Killip分级

适用于急性心肌梗死

分级	鉴别
I 级	无明显心力衰竭 无肺部啰音及第三心音
II 级	有左心衰竭 肺部啰音 < 50%肺野

分级	鉴别
III级	有急性肺水肿 肺部啰音 > 50%肺野
IV级	有心源性休克表现

9. 六分钟步行实验

距离	评价
<150m	重度心衰
150m~450m	中度心衰
>450m	轻度心衰

10. 左心衰临床表现

1. 左心衰肺循环淤血及排水量降低为主要表现，典型表现为舒张期奔马律，慢性表现为交替脉。
2. 呼吸困难及演进：劳力性呼吸困难（左心衰最早出现的症状）→端坐呼吸→夜间阵发性呼吸困难→急性肺水肿（左心衰最严重的形式）
3. 咳嗽咳痰、咯血：早期为白色浆液性泡沫状痰，急性肺水肿时可出现典型粉红色泡沫状痰。
4. 缺血缺氧表现
5. 少尿及肾损害
6. 肺部体征：肺毛细血管压升高，液体渗出至肺泡表面而出现湿啰音，肺部湿啰音可以从局限肺底部至全肺，侧卧时下垂的一侧啰音较多。
7. 心脏体征：心脏扩大，相对二尖瓣关闭不全的反流性杂音、肺动脉瓣区第二心音亢进、第三心音或第四心音奔马律。

11. 右心衰临床表现

1. 体循环淤血为主要表现，特征为颈静脉征，慢性表现为奇脉。
2. 消化道症状：最常见症状，胃肠道及肝淤血、食欲不振、呕吐等。
3. 劳力性呼吸困难
4. 水肿：始于身体低垂部位的对称性凹陷性水肿，也可表现为胸腔积液。
5. 颈静脉征：颈静脉搏动增强，充盈，怒张是右心衰的主要体征。
6. 肝脏肿大：肝淤血肿大常伴压痛，持续性右心衰可导致心源性肝硬化。
7. 心脏体征：右心室显著扩大，出现三尖瓣关闭不全的反流性杂音。

12. 辅助检查：

项目	应用
BNP	BNP正常可基本排除心衰诊断
肌钙蛋白	为了排除急性冠脉综合征
心电图	心衰病人无特异性心电图表现
X-线胸片	确定左心衰肺水肿的重要依据 肺淤血时可出现Kerley B线
CMR	评价心室容积 心功能 室壁运动的金标准
冠脉造影	用于诊断冠心病 心肌缺血等
放射性核素	评价心脏大小 LVEF 计算左心室最大充盈速率 反应心脏舒张功能
超声心动图	诊断心衰的首选检查 判断心脏射血功能：LVEF < 50%为诊断左心衰的标准（LVEF正常值 > 50%） 判断心脏舒张功能：E/A比值下降提示心舒张功能不全（E/A正常时≥1.2）
漂浮导管检查 （有创检查）	中心静脉压（CVP）增加 肺小动脉楔压（PCWP）增加 心指数（CI）下降 心排出量（CO）下降

超声多普勒为临床上最实用的判断心脏舒张功能的检查方法。

漂浮导管检查为判断左心功能最有价值的检查方法，但一般不作为首选。

放射性核素有助于判断心室腔大小，可以反映心脏舒张功能。

13. 应与支气管哮喘、心包积液、缩窄性心包炎、肝硬化腹水等相鉴别。

14. 治疗

1. 一般治疗
 - 生活方式的管理
 - 休息和活动
 - 病因治疗
2. 利尿剂：

是治疗心衰最常用的药物，是唯一能控制体液潴留的药物，但不作为单一治疗。
利尿剂可通过**排钠排水**，减轻心脏的**容量负荷**（前负荷），对缓解淤血症状、减轻水肿有十分明显的作用。
提倡最小剂量 无限期使用

分类	代表药物	机制	注意事项
噻嗪类	氢氯噻嗪	抑制远曲小管及髓祥升支远端对水钠的重吸收 并因Na ⁺ -K ⁺ 交换 降低K ⁺ 重吸收	治疗轻度心衰的首选药物 副反应为高尿酸血症 低钾血症
袢利尿剂	呋塞米 （速尿）	促进髓祥升支粗段排钠排钾	强效利尿剂 副反应为低钾血症
排钾利尿剂	安体舒通 氨苯喋啶 阿米洛利	促进远端小管保钾排钠	—
AVP受体拮抗剂	托伐普坦	结合V ₂ 受体减少水的重吸收 不增加排钠	治疗低钠血症的心力衰竭

3. 血管紧张素转化酶抑制剂（ACEI）和血管紧张素受体拮抗剂（ARB）类：
小剂量开始，如果可以耐受则逐渐加量，用药1~2周内监测血钾与肾功能，定期复查，终身服药。
一般ACEI类药物为首选药，不能耐受者使用ARB类药物。

分类	代表药物	机制	副作用	禁忌症
ACEI	卡托普利	①抑制ACE减少Ang II的生成而抑制RAAS ②抑制缓激肽的降解 扩张血管 ③改善心肌重塑 ④缓解症状 延缓心衰进展 ⑤降低远期死亡率改善预后	低血压 肾功能恶化 高血钾 干咳 血管神经性水肿	低血压 双肾动脉狭窄 血肌酐>265 μmol/L 血钾>5.5mmol/L 妊娠妇女等
ARB	氯沙坦	阻断ACE和非ACE途径产生的Ang II与AT ₁ 受体结合 阻断RAS效应	—	不主张ACEI与ARB联合使用

4. 醛固酮受体拮抗剂：螺内酯等，作为保钾利尿剂，阻断醛固酮效应抑制心血管重塑，改善远期预后，使用时应监测血钾。
5. 肾素抑制剂 雷米吉伦、依娜吉伦、阿利吉伦等，不主张替代ACEI与ARB。
6. β受体拮抗剂：β受体拮抗剂可抑制心衰代偿机制中的交感神经兴奋性增强的效应，能减轻症状，改善预后，降低死亡率与住院率。
禁忌症：支气管痉挛性疾病、严重心动过缓、二度及二度以上房室传导阻滞、严重的周围血管疾病、重度急性心衰。

7. 洋地黄类药物（不能提高生存率）
作用机制：A. 正性肌力作用，抑制心肌细胞膜上的钠钾泵，促进钠钙交换，增加心肌收缩力。
B. 抑制心脏传导系统，对房室交界区的抑制作用明显。
C. 作用于肾小管细胞，减少钠的重吸收并抑制肾素的释放。
D. 迷走神经兴奋作用，抗心衰时交感神经的不利影响。

8. 洋地黄类药物临床应用（重点）：
适应症|伴有快速房颤/房扑的收缩性心衰为洋地黄类药物的最佳指征
包括伴有扩张性心脏病、二尖瓣或主动脉瓣病变、陈旧性心梗、高心病所致的慢性心力衰竭

项目	内容
慎用指征	高排量心衰、心肌缺血、缺氧时易中毒。
禁忌症	①预激综合征伴房颤 ②高度房室传导阻滞（二度及二度以上） ③病态窦房结综合征（节律乱） ④肥厚性心脏病 ⑤心包缩窄导致的心衰（舒张性心衰） ⑥急性心梗24小时内（心顺应性下降） ⑦单纯风心二狭伴窦性心律的肺水肿（左心室中无血液）
易中毒	心肌缺血缺氧急性期、低血钾、低血镁、肾功能不全、药物（奎尼丁、维拉帕米、胺碘酮等）
毒性反应	①胃肠道症状——恶心想吐，厌食是最早表现。 ②心律失常——室早二联律最多见、非阵发性交界区心动过速、房早、房颤、房室传导阻滞 ③心电图——快速房性心律失常伴传导阻滞、“鱼钩样”改变 ④神经系统症状——视力模糊、黄绿视、定向力障碍意识障碍（较少见）
洋地黄中毒处理	①停用洋地黄 ②快速心律失常者，应用利多卡因或苯妥英钠，血钾低者行静脉补钾。 ③严禁使用电复律，易导致房颤。 有房室传导阻滞、缓慢心律失常者可用阿托品，异丙肾上腺素易导致室性心律失常，不宜使用。

项目	内容
----	----

Tips

电复律：电复律就是让杂乱无章的人群都停下手中的工作，然后领导（窦房结）出马，让大家有序工作。于是领导不作为（窦房结有问题），领导无号召力（房室传导阻滞，洋地黄），工人停下来就不干活（栓塞），工人仍旧瞎干活（低钾），那就不能电复律。

9. 扩血管药物：仅在心绞痛、高血压病人的联合治疗，心脏瓣膜狭窄，流出道狭窄的病人禁用。

10. 非药物治疗
- a. 心脏再同步化治疗
 - b. 左室辅助装置
 - c. 心脏移植

11. 射血功能保留性心衰（HFpEF）的治疗：舒张性心衰在无收缩功能障碍的情况下，禁用正性肌力药物（洋地黄等）。

15. 急性心力衰竭的治疗

1. 病因：包括弥漫性心肌损害、急性心脏前后负荷过重、心源性休克、以及非心源性急性心衰等，均可引起肺水肿。

急性心衰	疾病
急性左心衰竭	慢性心衰急性失代偿、急性冠脉综合征、 高血压急症、急性心瓣膜功能障碍、急性 重症心肌炎、围生期心肌病和严重心律失常
急性右心衰竭	右心室梗死、急性大面积肺栓塞、右心瓣膜病

1. 临床表现：① 呼吸困难，咳粉红色泡沫痰。 ② 双肺满布湿啰音和哮鸣音，心尖第一心音减弱，心率加快，同时可闻及舒张早期第三心音奔马律，肺动脉瓣第二心音亢进。③ 心源性休克 ④ X-线胸片可见间质性肺水肿，蝶形肺门等。

2. 治疗

- a. 病人取半卧位或端坐位，双腿下垂以减少静脉回流。
- b. 吸氧 立即行高流量鼻管给氧。
- c. 使用吗啡
- d. 快速利尿 首选呋塞米静注，有利于减少心脏负荷，扩张静脉，减轻肺水肿。
- e. 氨茶碱 减轻支气管痉挛，并增加心肌收缩力、扩张外周血管。
- f. 洋地黄 最适宜用于有快速心室率的心房颤动并心室扩大伴左室收缩功能不全者。但是急性心梗24小时内禁用。
- g. 血管扩张剂 可以使用硝酸甘油、硝普钠静滴。
- h. 正性肌力药物 如β受体兴奋剂、磷酸二酯酶抑制剂、左西孟旦等。

Tips

心衰限钠不限水 肾衰限钠又限水

钠盐摄入量一般控制在5g/d以下；病情严重者，应控制在1g/d以下

肝脏腹水、肾脏水肿控制钠；急性心衰用吗啡镇静降低心肌耗氧（吗啡禁忌：1支气管哮喘，会有平滑肌痉挛；2急性胰腺炎，会导致odds括约肌痉挛）

§ 心律失常

1. 心脏传导：冲动→窦房结→结间束→房室结→希氏束→束支→浦肯野纤维→心室
2. 波形及意义

波形	意义
P波	心房肌去极化
PR间期	心房开始去极到心室开始去极
QRS波群	心室肌去极全过程
J点	QRS的终末与ST段的交点
ST段	心室缓慢复极过程
T波	心室快速复极
QT间期	心室肌去极与复极的全过程
U波	心室后继电位

等电位线：心肌在静息状态下的电位在心电图中的表现，简单来说就是相邻两个QRS起点之间的连线。

3. 心律失常分类

- 冲动形成异常
 - 自律性异常—— 窦性心动过速、窦性心动过缓、窦性心律不齐、窦性停搏等
 - 触发活动

- 冲动传导异常
 - 折返激动——心律失常最常见的发生机制
 - 传导阻滞——窦房传导阻滞、房内传导阻滞、房室传导阻滞、左右束支传导阻滞、预激综合征等
 - 异常传导

窦性停搏

指窦房结不能产生冲动，心电图表现为在较正常的PP间期显著增长的间期内无P波发生，或P波与QRS波均不出现，长的PP间期与基本的PP间期无倍数关系。

窦性心律过速

1. 病因
 - 生理性：吸烟、饮酒、激动、体力活动等
 - 病理性：发热、甲亢、贫血、休克、心肌缺血
 - 肾上腺素、阿托品等
2. 临床表现
 - a. 生理性无特殊症状
 - b. 心慌、乏力、运动耐量下降，部分病人可诱发心绞痛、心功能不全等
3. 心电图特点

窦性P波的频率>100次/分（大多在100~150次/分之间），伴有房室传导或室内传导异常者，可有P-R间期延长或QRS波群宽大畸形。
4. 治疗
 - 病因治疗
 - 必要时使用β受体拮抗剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂
 - 若无效，可以选择伊伐布雷定。

窦性心动过缓

1. 病因
 - 生理性：健康青年人运动员、睡眠状态。
 - 颅内疾病、严重缺氧、低温、甲状腺功能减退、阻塞性黄疸
 - 拟胆碱药物、胺碘酮、β受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂、洋地黄类药物
2. 心电图特点

窦性P波的频率<60次/分，运动后窦性心律可逐渐增加并超过90次/分。静脉注射阿托品后可使心率超过90次/分。
3. 治疗
 - 无症状的窦缓无需治疗。
 - 若心率过慢，出现心排量不足的情况，可以应用阿托品或异丙肾上腺素等药物。
 - 心脏起搏治疗

病态窦房结综合征（SSS）

1. 病态窦房结综合征是由于窦房结病变导致功能减退，产生多种心律失常的综合表现。病人可在不同时间出现一种以上心律失常。
2. 病因
 - 窦房结受损：纤维化与脂肪浸润、硬化、退行性变、淀粉样变性、甲亢等损害窦房结，导致起搏或传导障碍。
 - 窦房结周围神经或心房的病变，窦房结动脉供血减少。
 - 颈动脉窦过敏、高血钾、迷走神经张力增高、抗心律失常药物抑制窦房结功能。
3. 临床表现

病人出现与心动过缓有关的心、脑等脏器供血不足的症状，如发作性头晕、黑蒙、乏力等，严重者可出现心绞痛、心力衰竭、晕厥等。
4. 心电图表现
 - 持续而显著的窦性心动过缓（<50次/分）
 - 窦性停搏与窦房传导阻滞
 - 窦房传导阻滞与房室传导阻滞同时存在
 - 心动过缓-心动过速综合征
5. 治疗
 - 若病人无心动过缓有关的症状，不必治疗，仅定期观察。
 - 对于有症状的病人，应使用起搏器治疗。
 - 心动过缓-心动过速综合征（慢-快综合征）病人发作心动过速，若单独应用抗心律失常药物，可加重心动过缓。
 - 应用起搏治疗后，病人仍有心动过速发作，可同时应用抗心律失常药物。

房性期前收缩（房早）

1. 病因
- 心脏结构异常，如心脏瓣膜病、高心病、冠心病、肺心病、甲亢等。
 - 部分见于心脏结构正常者，发生在紧张、焦虑、饮酒后。
2. 临床表现
- 主要表现为心悸，部分病人有胸闷、乏力症状，自觉跳停感。
3. 心电图特点
- 房性期前收缩的P’波提前发生，与窦性P波形态不同。
 - PR间期>120ms
 - QRS波群呈室上性，部分可有室内差异性传导，房性期前收缩下传的QRS波形态通常正常，较早发生的房性期前收缩可出现宽大畸形的QRS波，称为室内差异性传导。
 - 若发生在舒张早期，适逢房室结尚未脱离前次搏动的不应期，可发生传导中断，无QRS波群发生（称为未下传的房性期前收缩）或缓慢传导的现象。
 - 代偿间歇：多数发生不完全性代偿间歇（包括期前收缩在内的两个窦性P波的间期短于窦性PP间期的两倍），少数因房性期前收缩发生较晚，可发生完全性代偿间歇（期前收缩前后PP间期恰为窦性者的两倍）。
4. 治疗
- 通常无需治疗，当有明显症状，或因触发室上性心动过速时，应予以治疗。
 - 戒烟、戒酒、戒咖啡
 - 应用β受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂、普罗帕酮、胺碘酮。

交界性期前收缩

1. 病因
- 发生于心脏病病人，如缺血性心肌病、风湿性心脏病、心衰病人发生洋地黄中毒、低钾血症。
 - 无器质性心脏病也可发生交界性早搏。
2. 临床表现
- 除原发病相关的表现外，交界性早搏一般无明显表现，偶有心悸。
3. 心电图特点
- 交界性早搏既可逆行向上传导至心房产生逆行P’波，也可顺行下传至心室产生QRS波群，表现各异：

 - 提前出现逆行P’波并引起QRS波群，形态与正常窦性P波相似，此时P’-R间期<0.12s。
 - 提前出现QRS波群，逆行P’波重叠在QRS波群之中；还可表现为逆行P’波出现在QRS波群之后。
 - 完全性代偿间歇
4. 治疗：通常无需治疗。

室性期前收缩（室早）

1. 病因
- 正常人与各种心脏病病人均可发生室早。
 - 药物中毒：洋地黄、奎尼丁、三环类抗抑郁药中毒发生严重心律失常之前，常有室早发生。
 - 电解质紊乱（低钾、低镁）、精神不安、过量吸烟、饮酒、咖啡也可诱发。
 - 室早常见于高血压、冠心病、心肌病、风心病、二尖瓣脱垂病人。
2. 临床表现
- 病人可有心悸、停跳感、头晕、乏力、胸闷等症状。
 - 听诊时可闻及室早后出现较长的停歇，室早的第二心音减弱，仅能闻及第一心音。
3. 心电图特点
- 期前发生的QRS波群，时限通常>0.12s，宽大畸形，ST段、T波方向与主波方向相反。
 - 室早与其前面的窦性搏动之间期恒定。
 - 完全性代偿间歇
4. 室早的类型

类型	定义
室早二联律	每个窦性搏动后跟随一个室性期前收缩
室早三联率	每两个窦性搏动后跟随一个室性期前收缩
成对室早	连续发生两个室性期前收缩
室性心动过速	连续三个或三个以上室性期前收缩

类型	定义
单行性室早	同一导联内 室性期前收缩形态相同
多形性室早 多源性室早	同一导联内 室性期前收缩形态不同

5. 治疗

原则：无症状不治疗，有症状用药物。

- 无器质性心脏病：
 - 无明显症状或症状较轻者，无需药物治疗，室早不会增加此类病人发生心脏性猝死的危险。
 - 有明显症状者，消除诱因，药物宜选用 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂、普罗帕酮。
 - 二尖瓣脱垂伴发室早者，首先给予 β 受体阻滞剂。
- 有器质性心脏病
 - 症状明显者可选用 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙通道阻滞剂、胺碘酮。
 - 急性心肌梗缺血、急性心肌梗死合并室早者，首选再灌注治疗，不主张预防应用抗心律失常药物。
 - 若实施再灌注治疗之前就已出现频发室早、多源性室早，可以应用 β 受体阻滞剂，同时补钾、补镁，避免使用 I A 类抗心律失常药物，因为药物本身具有致心律失常作用。
 - 导管消融治疗：少部分起源于右心室流出道或左心室后间隔的频发室早，病人症状明显，且药物治疗作用不佳，无器质性心脏病者，可以考虑导管消融治疗。

梗死后室早禁用普罗帕酮。

阵发性室上性心动过速（室上速、房室结折返性心动过速）

1. 病因
通常无器质性心脏病表现，不同性别、年龄均可发生。
2. 临床表现
 - 心动过速突发突止，持续时间长短不一。
 - 听诊心尖区第一心音恒定，心率绝对规则。
3. 心电图特点
 - 心率150~250次/分，节律规则。
 - QRS波群形态与时限均正常，但发生室内差异性传导阻滞时，QRS波群形态异常。
 - 逆行P' 波常埋藏于QRS波群内，或位于其终末部分，P' 波与QRS波群保持固定关系。
 - 起始突然，通常由一个房早触发，其下传的P' R间期显著延长，随之引发心动过速发作。
4. 治疗
 - 急性发作期
 - 刺激迷走神经：若病人的心功能与血压正常，可尝试刺激迷走神经的方法，如按摩颈静脉窦、*Valsalva*动作、诱导恶心、将面部浸没于冰水中等方法。
 - 腺苷：首选腺苷，腺苷无效者可改用静脉注射维拉帕米。
 - 洋地黄：伴有心功能不全时，可以用洋地黄终止发作。
 - 其他药物： β 受体拮抗剂、普罗帕酮、升压药物（去甲肾上腺素、间羟胺、甲氧明）等。
 - 食管心房调搏术
 - 直流电复律：病人出现严重心绞痛、低血压、充血性心力衰竭、急性发作并应用上述药物无效时，应立即使用直流电复律。注意，已应用洋地黄者不宜使用电复律。
 - 导管消融术：是预防复发的首选，安全、有效，可以根治心动过速。

室性心动过速

1. 病因
 - 常发生于各种器质性心脏病病人，最常见的为冠心病，其次为心肌病、心衰、二尖瓣脱垂及心脏瓣膜病等。
 - 代谢障碍、电解质紊乱、长QT综合征等。
 - 室速偶发生于无器质性心脏病者，称为特发性室速。
 - 少部分室速与遗传因素相关，称为离子通道病。
2. 临床表现
 - 非持续性室速：发作时间<30s，能自行终止，通常无症状。
 - 持续性室速：发作时间>30s，需要药物或电复律才能终止发作，病人有明显的血流动力学障碍与心肌缺血。
 - 听诊：心率轻度不规则，第一、二心音分裂，收缩期血压可随心搏变化。
4. 心电图特点

- 3个或3个以上室性期前收缩连续出现。
- QRS波群畸形，时限>0.12s，ST-T波与主波方向相反。
- 心室率通常为100~250次/分，心率规则，但也可略不规则。
- 心房独立活动与QRS波无固定关系，也称房室分离。
- 通常发作突然开始。
- 心室夺获与室性融合波为室性心动过速的特征。

5. 治疗

无器质性心脏病者发生非持续性短暂性室速，若无症状或血流动力学障碍，处理方法与室早相同。
持续性室速发作时，无论有无器质性心脏病均应治疗。
存在器质性心脏病者，应首先采取针对性治疗。

- 终止室速发作
 - 若无显著血流障碍的室速，可以选用利多卡因、β受体阻滞剂、胺碘酮的静脉注射。
 - 若室速病人已存在低血压、休克、心绞痛、充血性心力衰竭、脑灌注量不足时，应迅速施行电复律。
 - 洋地黄中毒引起的室速，不宜使用电复律，应给予药物治疗。
- 预防复发
 - 病因治疗
 - 治疗充血性心力衰竭
 - 急性心肌梗缺血合并室速者，首选冠脉血运重建，也可应用β受体阻滞剂预防室性心律失常。
 - 室速频繁发作，且不能被电复律有效控制，可以静脉应用胺碘酮。

Tips

无器质性心脏病者的稳定性室速首选利多卡因。
器质性心脏病者合并稳定性室速首选胺碘酮。
洋地黄中毒引起的室速，首选苯妥英钠。
血流动力学不稳定性室速首选直流电复律。
流出道特发性室速首选普罗帕酮。
左室特发性室速首选维拉帕米。

尖端扭转性室速

1. 属于多形性室速的一种，QRS波群的振幅与波峰呈周期性改变（频率200-250次/秒），宛如围绕等电位线扭转而得名，QT大于0.5s，U波显著，可以引起低钾低镁；R on T可诱发室速。
2. 治疗
 - 静脉注射硫酸镁可终止与预防尖端扭转性室速。
 - 禁止使用ⅠA类、Ⅲ类药物。
 - 先天性长QT间期综合征治疗应选用β受体阻滞剂。
 - 药物治疗无效者可选用左胸交感神经切断术或ICD治疗。

心房扑动

1. 病因
 - 多见于器质性心脏病
 - 肺栓塞、慢性充血性心力衰竭、心房扩大、甲亢、酒精中毒、心包炎等。
2. 临床表现
 - 心房率不快时，病人可无症状，房扑伴有极快的心室率时，可诱发心绞痛、充血性心衰。
 - 房扑有不稳定性倾向，可恢复为窦性心律，或进展为心房颤动，但也可以持续数月或数年。
 - 房扑病人可产生心房栓塞，进而引起体循环栓塞。
 - 体检时可见快速的颈静脉扑动，有时可听见心房音。
3. 心电图特点
 - 窦性P波消失，代之以振幅、间距相同的有规律的锯齿状扑动波，称为F波，扑动波之间的等电位线消失，频率为250~300次/分。
 - 心室率规则或不规则，取决于房室传导比例是否恒定，房扑波多以2:1或4:1交替下传。
 - QRS波形态正常，当出现室内差异性传导时，可有QRS波群增宽、形态异常。
4. 治疗
 - 直流电复律：终止房扑最有效的方法。
 - 药物治疗：
 - 减慢心率：β受体拮抗剂、钙通道阻滞剂、洋地黄等。
 - 转复房扑并预防复发：ⅠA类（奎尼丁）、ⅠC类（普罗帕酮）、Ⅲ类药物（伊布利特、多非利特、胺碘酮）。
 - 房扑合并冠心病，充血性心衰时，应选用胺碘酮。

- 食道调搏：适用于服用大量洋地黄的病人。
- 导管消融
- 抗凝治疗：由于房扑病人发生血栓栓塞的风险增高，应予以抗凝治疗。

心室扑动

1. 病因
- 缺血性心脏病
 - 抗心律失常药物
 - 严重缺氧、缺血、预激综合征合并房颤与极快的心室率、电击伤等。
2. 临床表现
- 意识丧失、抽搐、呼吸停顿、死亡。听诊心音消失，脉搏触不到，血压无法测到。
3. 心电图特点
- 心室扑动呈正弦图形，波幅宽大而规则，QRS波单形性，频率150~300次/分（通常在200次/分以上）
4. 治疗
- 心肺复苏，体外非同步电击除颤。

心房颤动

1. 病因
- 正常人：情绪激动、手术后、运动及大量饮酒后。
 - 心脏疾病：甲亢心（多见）、高心病、冠心病、风心病二尖瓣狭窄、缩窄性心包炎、预激综合征等。
 - 肺部疾病：慢性肺心病、急性缺氧、高碳酸血症等。
 - 孤立性房颤：房颤发生在中青年，无结构性心脏改变。
 - 老年房颤：心动过缓-心动过速综合征的心动过速期表现。
2. 分类

类型	鉴别
首诊房颤	首次确诊（首次发作或首次发现）
阵发性房颤	持续时间≤7天（常≤48小时），能自行终止。
持续性房颤	持续时间>7天，非自限性。
长期持续性房颤	持续时间≥1年，病人有转复愿望。
永久性房颤	持续时间>1年，不能终止或终止后复发。

Tips

自己好的：阵发性房颤
能治好的：持续性房颤
治不好的：永久性房颤

3. 临床表现
- 房颤症状的轻重受心室率快慢的影响，心室率≥150次/分时，病人可发生心绞痛、充血性心衰；心室率不快时，病人可无症状。
 - 房颤并发体循环栓塞的危险性甚大，栓子大多来自左心房。二尖瓣狭窄或二尖瓣脱垂合并房颤时，脑栓塞发生率更高。
 - 听诊时第一心音变化不定，心室率极不规则，心室率快时可发生=脉搏短绌。

心房颤动时心房有效收缩消失，心排血量比窦性心律减少25%以上。
二狭合并房颤时心房有效收缩消失，心排血量减少20%~25%。

4. 心电图特点
- P波消失，代之以小而不规则的基线波动，形态与振幅均变化不定，称为f波，频率约为350~600次/分。
 - 心室率极不规则，通常为100~160次/分。
 - QRS波形态正常，当心室率过快，发生室内差异性传导时，QRS波可增宽变形。
 - 无第四心音，因为S₄来自心房收缩。

Tips

若房颤病人心室率变得规则，应考虑：①恢复窦性心律 ②转为房速 ③转为房扑 ④发生室速或交界速
若心室率变得缓慢而规则（30~60次/分），提示出现完全性房室传导阻滞。

5. 治疗
- 抗凝治疗

- 合并心脏瓣膜病者，使用华法林抗凝。
- 对于非瓣膜病变者，需使用CHADS₂或CHA₂DS₂-VASc评分，然后进行相应治疗。
- 复律前的抗凝治疗：房颤持续不超过24小时，复律前无需做抗凝治疗，否则应在复律前进行抗凝治疗，遵循“前三后四”模式，即复律前应用华法林3周，待复率后继续应用华法林抗凝治疗3~4周。
- 转复窦性心率
 - 药物转复（首选胺碘酮）

类别	代表药物	临床使用特点
I A类	奎尼丁、普鲁卡因胺	奎尼丁可诱发致命性心律失常，现在已少用。
I C类	普罗帕酮	可致室性心律失常，严重器质性心脏病病人不宜使用。
III类	胺碘酮	首选，尤其适用于合并器质性心脏病病人。

- 电复律：适用于房颤发作时伴有血流动力学障碍（如急性心衰、血压下降）、药物复律无效者。
- 导管消融：适用于症状明显药物治疗无效的阵发性房颤，并可以作为一线治疗，房颤者若无介入禁忌症，首选射频消融。
- 维持窦性心律：首选胺碘酮。
- 控制心室率
 - 对于无症状房颤，且左心室收缩功能正常者，应控制心室率<110次/分。
 - 对于症状明显或出现心动过速心肌病时，应控制静息心室率<80次/分，中等运动时心室率<110次/分。

心室颤动

1. 病因

- 以缺血性心脏病最为常见。
- 抗心律失常药物的使用，特别是引起QT间期延长与尖端扭转的药物。
- 严重的缺氧、缺血、预激综合征合并房颤与极快的心室率及电击伤等。

2. 临床表现

- 意识丧失、抽搐、呼吸停顿，甚至死亡。
- 听诊音消失，脉搏触不到，血压无法测到。
- 伴随急性心肌梗死发生而不伴有泵衰竭或心源性休克的原发性心室颤动，预后较佳。

3. 心电图特点

心室颤动的波形、振幅、频率极不规则，无法辨认QRS波群、ST段与T波。

4. 治疗

心肺复苏，体外非同步电击除颤。

房室传导阻滞

1. 病因

- 正常人：部分健康的成年人、儿童、运动员可发生一度或二度 I 型房室传导阻滞，与静息时迷走神经张力增高相关。
- 病理性：急性心肌梗死、冠状动脉痉挛、心肌炎、心内膜炎、多发性肌炎、心肌病、急性风湿热、主动脉狭窄伴钙化、心脏肿瘤、先天性心血管病、心脏移植手术、电解质紊乱、药物中毒等。

2. 临床表现

阻滞类型	表现
一度房室阻滞	常无症状。听诊时，PR间期延长，第一心音强度减弱。
二度 I 型房室阻滞	第一心音强度逐渐减弱，可有心搏脱落。
二度 II 型房室阻滞	第一心音强度恒定，间歇性心搏脱漏。
三度房室阻滞	第一心音强度经常变化，第二心音正常或反常分裂，可闻及大炮音。

3. 鉴别与治疗

	一度房室阻滞	二度 I 型房室阻滞	二度 II 型房室阻滞	三度房室阻滞
病因	正常人或运动员	多为功能性	多为器质性病变	器质性病变
阻滞部位	任何部位的传导缓慢均可导致	房室结（较多见） 希氏束近端（较少见）	房室结 希氏束远端或束支	希氏束及其近邻 室内传导系统远端
预后	预后好	预后好	预后差	预后差

	一度房室阻滞	二度Ⅰ型房室阻滞	二度Ⅱ型房室阻滞	三度房室阻滞
ECG特点	PR间期>0.20s P波后均有QRS波 无QRS波的脱落	P波规律出现，PR间期逐渐延长，直到P波下传受阻，脱落一个QRS波群。	PR间期恒定，部分P波后无QRS波群，QRS波群的形态可正常或增宽。	P波与QRS波群不相关，心房率快于心室率，心室率减慢。
临床表现	无症状	可导致心悸 心搏脱漏	可导致心悸 心搏脱漏	心绞痛 晕厥 心衰
治疗	无需治疗	无需治疗	① 心室率显著缓慢，有症状者予以起搏治疗。 ② 阿托品适用于阻滞部位在房室结者。 ③ 异丙肾上腺素适用于各种部位的阻滞。	同左

预激综合征（WPW综合征）

1. 病因
- 正常人

• 心血管疾病：二尖瓣脱垂、三尖瓣下移畸形、心肌病、冠心病等。

• 无症状者：40%~60%的预激综合征病人为无症状者。
2. 临床表现
- 无明显症状：预激综合征本身不引起症状。

• 心动过速:可表现为房室折返性过速（80%）、心房颤动、心房扑动。

• 恶化：频率过高可导致充血性心力衰竭、低血压、室颤。
3. 心电图特点
- 窦性心搏的PR间期<0.12s。

• 某些导联的QRS波群>0.12s。

• QRS波群起始部粗钝（称δ波），终末部分正常。

• ST-T波继发性改变，与QRS主波方向相反。
4. 分型
- A型：胸导联QRS波群主波方向均向上，预激发生在左室或右室后底部。

• B型：QRS波群在V₁导联主波方向向下，V₅、V₆导联的主波方向向上，预激发生在右室前侧壁。
5. 诊断
- 最有价值的方法为临床电生理检查。
6. 治疗
- 无需治疗：无心动过速发作，或偶有发作但症状轻微者。

• 需要治疗：心动过速发作频繁者。

◦ 预激综合征发作顺向房室折返性心动过速：若刺激迷走神经无效，首选腺苷或维拉帕米静脉注射，也可选用普罗帕酮，禁用洋地黄，因为可缩短旁路不应期而加快心室率。

◦ 预激综合征伴房扑或房颤者，伴晕厥或低血压者：立即使用电复律治疗。治疗药物应选用延长房室旁路不应期的药物，如胺碘酮、普罗帕酮。注意静脉注射利多卡因 、维拉帕米可加快心室率，故禁用。

◦ 导管消融旁路：根治预激综合征的首选方法。

◦ 无条件消融者预防心动过速的复发：β受体阻滞剂、维拉帕米、普罗帕酮、胺碘酮等。

• 预激综合征伴心动过速：可以选用维拉帕米、胺碘酮、普罗帕酮，但禁用洋地黄。

• 预激综合征伴房颤：可以选用普罗帕酮、普鲁卡因胺，但禁用维拉帕米。

• 预激合并房颤 禁用杨利伟（洋地黄、利多卡因、维拉帕米）
- 药物治疗与介入治疗
1. 药物治疗
- | 分类 | 机制 | 代表药 |
|------|---|-------------------|
| I A类 | 减慢动作电位0期上升速度（V _{max} ），延长动作电位时限。 | 奎尼丁、普鲁卡因胺、丙吡胺等 |
| I B类 | 不减慢V _{max} ，缩短动作电位时限。 | 美西律、苯妥英钠、利多卡因等 |
| I C类 | 减慢V _{max} ，减慢传导与轻微延长动作电位时限。 | 氟卡尼、恩卡尼、普罗帕酮、莫雷西嗪 |
| II类 | β受体阻滞剂 | 阿替洛尔、美托洛尔、比索洛尔 |
| | | |

分类	机制	代表药
III类	阻断钾通道延长复极。	胺碘酮、索他洛尔
IV类	阻断慢钙通道	维拉帕米、地尔硫草

1. 心脏电复律禁忌症

- 病史多年，心脏明显扩大、伴高度房室传导阻滞的房颤。
- 伴完全性房室传导阻滞的房扑。
- 伴病态窦房结综合征的异位性心律失常。
- 洋地黄中毒、低钾血症。

Tips

第一心音主要由二尖瓣及三尖瓣关闭产生

第二心音主要由主动脉瓣及肺动脉瓣关闭产生

第三心音→心室舒张音

第四心音→心房收缩音

- 房颤——第一心音强弱不等、心率不齐 、脉搏短绌。
- 左束支完全性传导阻滞（主动脉狭窄，重度高血压——反常分裂
- 右束支完全性传导阻滞（二闭，室缺， 肺动脉瓣狭窄，二狭伴肺动脉高压）——通常分裂
- 房间隔缺损——固定分裂

治疗

- 1、孤立性房颤首选射频消融。
- 2、房扑首选直流电复律。
- 3、慢性房颤首选抗凝加胺碘酮转律, 外加控制心室率。
- 4、室颤首选电复律。
- 5、室上速:腺苷>维拉帕米、地尔硫草>普罗帕酮、美西律>升压药的反射作用
- 6、预激综合征伴房颤:首选胺碘酮

§ 动脉粥样硬化与冠心病

动脉粥样硬化

1. 危险因素

- 年龄、性别
- 血脂异常：脂质代谢异常是最重要的危险因素，但HDL是预防因素。
- 高血压
- 吸烟：但是饮酒不是危险因素。
- 糖尿病、糖耐量异常
- 家族史、肥胖

2. 发病机制

在各种危险因素的作用下：

- LDL-C通过受损内皮细胞进入管壁内膜→氧化修饰成ox LDL-C，加重内皮损伤→单核细胞、巨噬细胞的黏附因子表达增加→清道夫受体吞噬ox LDL-C，转变为泡沫细胞→形成脂纹
- 平滑肌细胞从中膜迁移至内膜并增殖→吞噬脂质成为泡沫细胞
- 泡沫细胞→纤维斑块

3. 药物治疗

A. 调脂类药物

	他汀类	贝特类	烟酸类	树脂类
代表药物	洛伐他汀 辛伐他汀	非诺贝特 苯扎贝特	烟酸 阿昔莫司	消胆胺 考来替哌
主要作用	主要降低血胆固醇 也降低血甘油三酯	主要降低血甘油三酯 也降低血胆固醇	降低血甘油三酯和总胆固醇	降低血总胆固醇

以甘油三酯升高为主的高脂血症首选贝特类，血甘油三酯的正常值为<1.7mmol/L。

- A. 抗血小板药物：阿司匹林、氯吡格雷、普拉格雷、替格瑞洛
- C. 溶栓药物与抗凝药物：链激酶、阿替普酶、肝素、华法林
- D. 改善心脏重构：ACEI和ARB
- E. 针对缺血症状：血管扩张剂、β受体阻滞剂

稳定型心绞痛

1. 冠心病的分型

分型	类
急性冠脉综合征（ACS）	不稳定型心绞痛（UA）、非ST抬高型心肌梗死（NSTEMI）、ST抬高型心肌梗死（STEMI）
慢性冠脉病（CAD）	稳定型心绞痛、缺血性心肌病、隐匿性冠心病等

2. 心绞痛的分类

分类	定义
劳力性心绞痛	运动诱发的短暂性胸痛发作，休息或含服硝酸甘油后，可以缓解。
初发型劳力性心绞痛	首发症状在1~2月内，很轻的体力活动即可诱发，程度至少达到CCSIII级。
稳定型心绞痛	在冠脉固定性狭窄的基础上形成的，劳力性心绞痛病程稳定在一个月以上者。
恶化型心绞痛	在相对稳定的稳定型心绞痛的基础上，心绞痛逐渐增强，疼痛更剧烈、频繁，CCS分级至少增加 I 级以上，程度至少达到CCS
自发性心绞痛	胸痛发作与心肌需氧量的增加无关，疼痛持续时间较长，程度较重，不易被硝酸甘油缓解。心电图常出现ST段抬高或T波改
变异型心绞痛	某些自发性心绞痛的病人出现短暂性ST段抬高。

心绞痛频繁发作：无诱因，时限>30min，且含服硝酸甘油无缓解。

3. 发病机制

稳定性心绞痛是在冠脉存在固定狭窄或部分闭塞的基础上形成的，在休息时可以维持供需平衡，可无症状，但在劳力、情绪激动、饱食、受寒等情况下，心脏负荷突然增加使心率加快、心肌张力和心肌收缩力增加，导致心肌耗氧量增加，狭窄的冠脉的血供不能相应增加而满足心肌对血液的需求时，便可引起心绞痛。

4. 临床表现

- 症状：典型症状是发作性胸痛，常由劳力、情绪激动引起，多表现为心前区或胸骨后压迫感、束带感紧缩感、窒息感，属于钝痛性质，持续数分钟至数十分钟，停止活动或含服硝酸甘油可以缓解。
- 体征：平时无明显体征，发作时常见心率加快，血压升高（不会降低！）、表情焦虑、皮肤湿冷、出汗，可于心尖内闻及第三或第四心音奔马律，可有暂时性心尖部收缩期杂音（乳头肌缺血所致的二尖瓣关闭不全）。

5. 辅助检查

检查	应用
冠脉血管造影	有创检查，为最准确的检查方法，为诊断金标准。
心电图	诊断心绞痛最常用的方法，发作时可见暂时性心肌缺血造成的ST-T段下移，T波倒置。
肌钙蛋白I或T	急性冠脉综合征的病人，判断有无心梗的首选指标，但稳定型心绞痛发作时cTnI、cTnT、CK、CK-MB均正常。
长程心电图（ <i>Holter</i> 检查）	连续记录24h的动态心电图，以了解胸痛发作时相应的ST-T段改变，也可检查无痛性心肌缺血。
²⁰¹ 钼心肌显像	可以显示心肌缺血部位。
PET	可判断心肌灌注，了解心肌代谢情况，评估心肌活力。
心电图负荷试验	阳性指标为：ST段水平型或下斜压低≥0.1mV，持续2min。

心电图负荷试验禁忌症：心梗急性期、不稳定心绞痛、明显心衰、严重心律失常、急性疾病者。

6. 诊断

采用CCS分级：

级别	临床特点
I 级	一般体力活动不受限，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、精神应激时发作心绞痛。 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	轻微活动或休息时可发生心绞痛。

7. 治疗

发作时治疗：

- 休息
- 药物治疗：硝酸酯制剂，机制为扩张冠脉，降低阻力，增加冠脉循环的血流量；扩张周围血管，减少静脉回心血量，降低心脏前负荷及后负荷与心肌缺氧。

缓解期的治疗：

- 调节生活方式
- 改善缺血，减轻症状的药物治疗：

类别	代表药物	作用机制
β受体拮抗剂	美托洛尔	负性心肌作用，降低血压与心肌耗氧量。
硝酸酯类	二硝酸山梨酯	非内皮依赖性血管扩张剂，减少心肌需氧改善心肌灌注。
钙通道阻滞剂	维拉帕米 硝苯地平	抑制心肌收缩，减少心肌氧耗；扩张冠脉，解除冠脉痉挛；扩张外周血管，降低动脉压，减轻心脏负荷。

β受体拮抗剂禁忌症：低血压、心动过缓、高度房室传导阻滞、窦房结功能紊乱、外周血管疾病、支气管哮喘等。
非二氢吡啶类药物为负性心肌作用，而二氢吡啶类药物可引起反射性心率加快。

- 预防心肌梗死，改善预后的药物治疗：

药物	药理作用	备注
阿司匹林	抗血小板聚集	所有病人均应服用阿司匹林，不能耐受者服用氯吡格雷。
氯吡格雷	抑制ADP诱导的血小板活化	用于支架植入后，不能耐受阿司匹林者。
β受体拮抗剂	降低心肌氧耗 减少心绞痛的发作	长期使用，显著降低心血管事件。
他汀类	有效降低TC与LDL-C 延缓粥样硬化的发展	—
ACEI或ARB	降低冠心病病人心血管事件的相对危险性	稳定型心绞痛合并高血压、糖尿病、心力衰竭、左室收缩功能不全。

硝酸酯类药物不能改善预后。

不稳定型心绞痛/非ST抬高型心肌梗死

- 病因
UA/NSTEMI是由于动脉粥样硬化斑块破裂或糜烂，伴有不同程度的血栓形成、血管痉挛、远端血管栓塞，导致的一组临床症状。
- 不稳定型心绞痛（UA）的分类

- 不同临床表现的UA

类型	临床特点
静息型心绞痛	于休息时发作，持续时间>20min。
初发型心绞痛	通常在首发症状的1~2月内，很轻的体力劳动可诱发。（程度至少达到CCSⅢ级）
恶化型心绞痛	在相对稳定的劳力性心绞痛基础上，心绞痛程度加重。（CCS分级至少增加Ⅰ级以上，程度至少达到CCSⅢ级）

- 继发性UA
少数不稳定型心绞痛病人发作有明显诱因，包括①心肌耗氧增加：感染、甲亢、心律失常；②冠脉血流减少：低血压；③血液携氧能力下降：贫血、低氧血症。
- 变异型心绞痛
其特征为静息心绞痛，表现为心绞痛在安静时发作，与劳累、精神紧张无关，并伴有短暂ST段抬高，是UA的一种特殊类型，机制为冠脉痉挛。
- 变异型心绞痛与急性心肌梗死的鉴别

	变异型心绞痛	急性心肌梗死
冠脉病变	为冠状动脉痉挛所致	常为冠状动脉硬化所致
发作	安静时发作，与心肌耗氧量增加无关。	安静时发作，诱因不明显。
硝酸甘油	可缓解，钙通道阻滞剂效果更好。	不能缓解。
心电图	部分导联ST段抬高。	相应导联ST段抬高。
心肌酶	肌钙蛋白T或I正常。	肌钙蛋白T或I增高。
动力学	一般无血流动力学改变。	可有血流动力学改变。

3. 临床表现

	稳定型心绞痛	不稳定型心绞痛
冠脉病变	稳定的粥样硬化斑块	粥样硬化斑块的继发性改变
劳力负荷	劳力负荷增加时可诱发 活动停止后可消除	劳力负荷增加时可诱发 劳力负荷终止后并不缓解
硝酸甘油	92%的病人可缓解	往往不能缓解

稳定型心绞痛ST段下移 $\geq 0.1\text{mV}$ ，变异型心绞痛ST段抬高。
稳定型心绞痛用硝酸甘油缓解，变异型心绞痛缓解胸痛首选钙通道阻滞剂。

4. 辅助检查

检查	意义
心电图	多数病人发作时有一过性ST段改变，ST段抬高或下移 $\geq 0.1\text{mV}$ 是严重冠脉疾病的改变，可能会发生急性心梗或猝死。
连续心电图监护	无症状或发作时ST段改变。
冠脉造影	可明确诊断，指导治疗，评估预后。
心肌酶学	肌钙蛋白I或T较传统的CK或CK-MB更敏感可靠，升高可考虑NSTEMI的诊断。

5. 治疗

- 一般治疗
- 抗心肌缺血治疗
 - 硝酸酯类
 - β 受体拮抗剂
 - 钙通道阻滞剂——为血管痉挛性心绞痛（变异型心绞痛）的首选药。
- 抗血小板治疗
 - 阿司匹林——若无禁忌证，所有UA/NSTEMI均应尽早使用，并长期用药。
 - P_2Y_{12} 受体拮抗剂（氯吡格雷）——若无禁忌证，所有UA/NSTEMI均应在阿司匹林的基础上使用氯吡格雷，并应用至少12个月。
 - 血小板糖蛋白II/b/IIIa受体拮抗剂
- 抗凝治疗
- 调脂治疗——所有UA/NSTEMI均应尽早使用。
- ACEI或ARB——降低心血管事件的发生率。
- PCI

急性ST段抬高型心梗（STEMI）

1. 基本病因
冠脉粥样硬化
2. 病变

阻塞血管	心肌梗死范围
左冠状动脉前降支	左室前壁、心尖部、下侧壁、前间隔、二尖瓣及乳头肌
左冠脉回旋支	左室高侧壁、膈面、左房、房室结
左主干	广泛左壁
右冠脉	左室膈面、后间隔、右室、窦房结、房室结

3. 临床表现

- 胸痛
- 发热、心动过速、白细胞计数增加、血沉加快
- 胃肠道症状
- 心律失常
 - 早期室早多见
 - 室颤是早期主要死因
 - 先兆：室早 >5 次/分、成对出现、短阵室速、多源性时速、R on T
- 低血压
- 休克
- 心力衰竭——主要为左心衰

前壁心梗易发生室性心律失常，下壁心梗易发生房室传导阻滞。
前壁心梗若发生房室传导阻滞，表明病情严重，梗死范围广泛。
急性心梗早期死因为室颤，心律失常以室早常见。

4. 体征

- 心浊音界可正常，也可轻度至中度增大。
- 心率多增快，少数可减慢。
- 心尖区第一心音减弱，可以出现第四心音奔马律，少数可出现第三心音奔马律。
- 部分病人可闻及心包摩擦音。
- 心尖区可出现粗糙的收缩期杂音或收缩中晚期喀喇音。
- 室间隔穿孔时，可闻及胸骨左缘3~4肋间新出现粗糙的收缩期杂音伴震颤。
- 各种心律失常。
- 几乎所有的病人存在血压降低。

5. 泵衰竭的Killip分级：

分级	鉴别
I 级	无明显心力衰竭 无肺部啰音及第三心音
II 级	有左心衰竭 肺部啰音 < 50%肺野
III级	有急性肺水肿 肺部啰音 > 50%肺野
IV级	有心源性休克表现

6. 辅助检查：
a. 心电图

	ST抬高型心肌梗死	非ST抬高型心肌梗死
发病率	常见	不常见
病因	大块心肌梗死、累及心室壁大部分者或室壁全层。	心内膜下心梗、冠状动脉闭塞不完全、再通的小灶性坏死。
心电图特征性改变	a. 宽而深大的病理性Q波 b. ST段弓背样抬高 c. T波倒置	a. 始终无Q波 b. ST段普遍下移≥0.1mV（aVR、V ₁ 除外） c. 对称性T波倒置或仅有T波倒置

ST段抬高见于：急性心梗、变异性心绞痛、急性心包炎、早期复极综合征
病理性Q波见于：急性心梗、肥厚型心肌病、扩张性心肌病、病毒性心肌炎
无病理性Q波：急性心包炎

◦ ST段抬高型心肌梗死心电图定位

心梗部位	导联	受累冠脉
前间壁	V ₁ 、V ₂ 、V ₃	左前降支近端、间隔支
前壁	V ₃ 、V ₄ 、V ₅	左前降支及其分支
前侧壁	V ₅ 、V ₆ 、V ₇ 、aVL	左前降支中部或左回旋支
高侧壁	I、aVL	左回旋支
广泛前壁	V ₁ ~V ₅	左前降支近端
下壁	II、III、aVF	右冠脉、回旋支或前降支远端
后壁	V ₇ 、V ₈ 、V ₉	后降支

◦ 简单判断方法：

I	II	III
aVR	aVL	aVF
V ₁ 、V ₂	V ₃ 、V ₄	V ₅ 、V ₆

- V₁、V₂为前间壁
- V₃、V₄为前壁
- V₅、V₆为前侧壁

- I、III、aVF为下壁
 - I、aVL、V₅、V₆为高侧壁
 - V₁、V₂、V₃、V₄、V₅、V₆为广泛前壁
- b. 放射性核素检查
- c. 超声心动图
- d. 实验室检查

• 心肌酶学检查

类别	意义	备注
cTnT	诊断急性心梗的特异性标志物	敏感指标
cTnI	对于诊断急性心梗与cTnT无异	敏感指标
肌酸激酶同工酶 CK-MB	对于急性心梗的诊断不如肌钙蛋白敏感 对早期诊断有重要价值	特异性最高
肌红蛋白 SMB	急性心梗后升高最早	特异性不强

CK-MB的增高程度，可反应梗死范围，高峰的出现能判断溶栓是否成功。

• 时间

心肌酶	开始升高时间	达到高峰时间	恢复正常时间
SMB	2小时	12小时	24-48小时
cTnI	3-4小时	11-24小时	7-10天
cTnT	3-4小时	24-48小时	10-14天
CK-MB	4小时	16-24小时	3-4天
CK	6-10小时	12小时	3-4天

1. 并发症

并发症	备注
乳头肌断裂或功能失调	乳头肌断裂导致二尖瓣脱垂或关闭不全，心尖区可出现收缩中晚期喀喇音和吹风样收缩期杂音。
心脏破裂	多为心室游离壁破裂 偶见室间隔破裂
栓塞	多为左心室血栓脱落，引起脑、肾、脾、四肢等动脉栓塞。
室壁瘤	多见于左心室，超声心动图可见反常搏动。
心梗后综合征	--

2. 治疗

- 一般治疗
- 解除疼痛
 - 心肌再灌注是解除疼痛最有效的方法
 - 再灌注前可选用哌替啶、吗啡、硝酸酯类及β受体阻滞剂缓解疼痛
 - 下壁心梗、右室心梗、明显低血压者禁止使用硝酸酯类药物
- 抗血小板治疗
- 抗凝治疗
- PCI
3~6小时内，最多12小时内进行
- 溶栓疗法
禁忌症：
 - 6个月内发生过脑血管事件
 - 中枢神经系统受损
 - 2~4周内有活动性内脏出血
 - 入院时有严重高血压
 - 目前正在使用抗凝药物
 - 2~4周内有创伤或大手术史
 - 2周内有不能压迫部位的大血管穿刺术

- 紧急冠脉旁路移植术
- ACEI或ARB
- 调脂治疗
- 抗心律失常和传导障碍
 - 室早、室速者首选利多卡因，反复性心律失常发作可用胺碘酮。
 - 单行性室速，药物治疗无效时，采用同步直流电复律。
 - 室颤、持续多形性室速，可采用同步直流电复律或非同步直流电复律。
 - 缓慢性心律失常也用阿托品肌肉注射或静脉注射。
 - 二、三度房室传导阻滞，伴有血流动力学障碍时，宜用人工心脏起搏器临时治疗。
 - 室上性快速心律失常选用维拉帕米、洋地黄、美托洛尔、胺碘酮等。
- 抗休克治疗
- 治疗心衰

- 急性心梗早期应以介入治疗为首选，若无条件实施介入治疗的，应施行溶栓治疗。
- 并发心源性休克的急性心梗，先施行球囊反搏术，血压稳定后再施行介入治疗。
- 急性心梗者既不能施行介入治疗，又不能进行溶栓治疗者，施行紧急冠脉旁路移植术。
- 稳定型心绞痛缓解胸痛首选硝酸甘油；变异型心绞痛首选钙通道阻滞剂。

9. 非ST抬高型心肌梗死（NSTEMI）的处理
NSTEMI多为非Q波性，不宜溶栓治疗：低危组以阿司匹林、肝素治疗；高危组以介入治疗为主。

§ 高血压

我国大多数患者为盐敏感型

原发性高血压

1. 定义
未使用降压药物的情况下。诊室收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 。
2. 高血压的分级

分 级	收 缩 压（mmHg）	舒 张 压（mmHg）
正常血压	<120	<80
正常高值	$120\sim 139$	$80\sim 89$
高血压1级（轻度）	$140\sim 159$	$90\sim 99$
高血压2级（中度）	$160\sim 179$	$100\sim 109$
高血压3级（重度）	≥ 180	≥ 110
单纯收缩期高血压	≥ 140	<90

7.5mmHg = 1kPa(千帕斯卡)

3. 病因
 - 遗传因素（60%）
 - 环境因素
 - 钠盐摄入量（正相关）
 - 钾盐摄入量（负相关）
 - 高蛋白饮食
 - 吸烟 饮酒
 - 精神因素
 - 其他因素
 - 叶酸缺乏
 - 体重增加
 - 长期服用避孕药
4. 发病机制
 - 神经系统：交感神经系统亢进
 - 肾脏：肾性水钠潴留
 - 激素：肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活
 - 血管：血管内皮细胞释放血管活性物质
 - 胰岛素抵抗：继发性高胰岛素血症

5. 病理

- 血压升高
- 心脏：高血压性心脏病
- 肾脏：小动脉硬化、纤维化、肾衰
- 脑：微动脉瘤、小动脉硬化、血栓形成、脑病
- 视网膜：小动脉痉挛硬化、视网膜渗出、出血、视盘水肿

- 高血压最常见的并发症是脑血管意外。
- 高血压最常见的死因是脑血管意外。
- 急进型高血压损害最严重的器官是肾脏。
- 急进型高血压最常见的死因是肾衰。

6. 症状

头晕、头痛、颈项板紧、疲劳、心悸等；典型的高血压头痛在血压下降后消失。

7. 并发症

脑血管病、心力衰竭、慢性肾功能衰竭、主动脉夹层；其中脑血管病包括脑出血、脑血栓形成、腔隙性脑梗死、短暂性脑缺血发作。

8. 急进型高血压（恶性高血压）

- 起病急骤，多见于中青年人。
- 血压显著升高，舒张压持续 $\geq 130\text{mmHg}$ 。
- 头痛、视力模糊、眼底出血、渗出和视乳头水肿。
- 以肾脏损害为突出表现，表现为持续性蛋白尿、血尿、管型尿、伴肾功能不全。
- 进展迅速、预后很差、常死于肾功衰、脑卒中或心力衰竭。

9. 诊断

- 测量安静休息坐位时上臂肱动脉血压，需非同日测量3次血压值收缩压均 $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压均 $\geq 90\text{mmHg}$ 可诊断为高血压。
- 若病人正常使用降压药物，即使血压正常，也应诊断为高血压。
- 若疑似直立性低血压的病人，还应测量平卧位或站立位血压。

10. 预后

心血管危险分层

危险因素和病史	高血压1级	高血压2级	高血压3级
无其他危险因素	低危	中危	高危
1—2个危险因素	中危	中危	很高危
≥ 3 个其他危险因素或把器官损伤	高危	高危	很高危
临床并发症合并糖尿病	很高危	很高危	很高危

11. 治疗

治疗的目的：减少高血压病人心，脑血管病的发生率和死亡率。

- 生活方式的干预
- 降压药物的使用
- 降压药物的适用对象
 - 高血压2级或以上的病人。
 - 高血压合并糖尿病者。
 - 血压持续性升高，改善生活行为后血压仍然未得到有效控制者。
 - 高危和很高危病人必须使用药物强化治疗。
- 血压目标控制值
 - 一般主张血压的目标值应 $< 140/90\text{mmHg}$ 。
 - 糖尿病、慢性肾病、心衰、病情稳定者合并高血压，目标值应 $< 130/80\text{mmHg}$ 。
 - 老年收缩期高血压病人，收缩压应控制在 150mmHg 以下，若耐受则可降至 140mmHg 以下。
- 用药原则
 - 小剂量开始
 - 优先选择长效制剂
 - 联合用药
 - 个体化

12. 降压药物

常用降压药物分为5类：

A：ACEI和ARB

B： β 受体拮抗剂

C: 钙通道阻滞剂 (CCB)
D: 利尿剂 (*Diuretics*)

	ACEI	ARB	β 受体拮抗剂	钙通道阻滞剂	利尿剂
代表药物	卡托普利 依那普利	氯沙坦 缬沙坦	美托洛尔 阿替洛尔	硝苯地平 维拉帕米	氢氯噻嗪 氯噻酮
主要机制	①抑制外周及组织的ACE，使Ang II 生成减少。 ②抑制缓激肽酶	①阻滞AT ₁ ②激活AT ₂	抑制中枢及外周的RAAS，血液动力学自动调节。	①阻滞胞外Ca ²⁺ 经钙通道进入血管平滑肌内。 ②减轻AT II 以及 α ₁ 的缩血管效应。 ③减少肾小管钠的吸收。	排钠，减少细胞外容量，降低外周阻力。
降压特点	降压缓慢	降压缓慢	起效迅速 强烈	起效迅速强烈 计量与疗效呈正相关	起效缓慢平稳
代谢影响	对血脂无影响	对血脂无影响	使血脂升高	对血脂和血糖无影响	血脂 血糖 尿酸增高
不良反应	刺激性干咳 血管性水肿	无干咳 副作用很小	房室传导阻滞 支气管痉挛 抑制心肌收缩力	心率增快 面部潮红 头痛及下肢水肿	低钾血症 影响血脂 血糖 血尿酸

禁忌症

- 利尿剂：高脂血症、痛风、肾功能不全（噻嗪类与保钾利尿剂，不宜使用；可应用袢利尿剂）
- β 受体拮抗剂：房室传导阻滞、急性心力衰竭、病态窦房结综合征、支气管哮喘、外周血管疾病
- 非二氢吡啶类：心力衰竭、窦房结功能下降、心脏传导阻滞
- ACEI：血钾>5.5mmol/L、妊娠妇女、双侧肾动脉狭窄、肾功能严重受损（血肌酐>265 μmol/L）
- ARB：禁忌症同ACEI

ACEI可抑制醛固酮的生成，可致高钾血症。

13. 药物及适应证

药物	强制性适应症（高血压合并下列情况）
利尿剂	老年单纯性收缩期高血压、心力衰竭
β 受体拮抗剂	心绞痛、心肌梗死后、快速性心律失常伴青光眼、妊娠高血压
钙通道阻滞剂	二氢吡啶类：老年老年单纯性收缩期高血压、心绞痛、冠心病、左心室肥厚、妊娠期高血压 非二氢吡啶类：心绞痛、室上速
ACEI	心衰、左心室肥厚、左心功能不全、心肌梗死后、糖尿病肾病、肾病、蛋白尿、房颤
ARB	心衰、左心室肥厚、左心功能不全、心肌梗死后、糖尿病肾病、肾病、蛋白尿、房颤、不能耐受ACEI者
袢利尿剂	终末期肾病、心力衰竭

14. 降压方案

- 首选方案
 - ACEI/ARB + 二氢吡啶类CCB
 - ACEI/ARB + 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 受体拮抗剂
- 次选方案
 - 利尿剂 + β 受体拮抗剂
 - α 受体拮抗剂 + β 受体拮抗剂
 - 二氢吡啶类CCB + 保钾利尿剂
 - 噻嗪类利尿剂 + 保钾利尿剂

高血压合并心肌梗死病史：首选 β 受体阻滞剂，此为心梗的二级预防。
高血压合并急性心肌梗死：首选ACEI。
高血压合并冠心病心绞痛：首选CCB

15. 治疗原则

- 及时降压
- 控制性降压
 - 初始阶段（数分钟至1小时内）血压控制目标为平均动脉压的降幅不超过治疗前的25%。

- 在随后的2-6小时内，降血压至安全水平。
 - 若可以耐受，临床症状稳定，可在随后的24-48小时降至正常水平。
- 合理选择降压药物

16. 避免使用的药物

- 高血压急症禁止使用利水平。
- 治疗开始时不宜使用强力的利尿药，除非有心力衰竭、明显体液容量负荷过高。

17. 降压药物的选择

大多数情况下首选硝普钠，硝普钠可应用于各种高血压急症。

	作用机制	适应证	主要副作用
硝普钠	扩张动静脉，降低前后负荷。	各种高血压急症	恶心呕吐、肌肉颤动、硫氰酸中毒
硝酸甘油	扩张静脉，选择性扩张冠状动脉、大动脉	急性心力衰竭、急性冠脉综合征时的高血压急症	心动过速、面色潮红、恶心呕吐
尼卡地平	二氢吡啶类CCB，降压的同时可改善脑血流量。	高血压危象、急性脑血管病时的高血压	心动过速、面色潮红
拉贝洛尔	$\alpha + \beta$ 受体拮抗剂	妊娠、肾衰高血压	头晕、体位性低血压、传导阻滞

继发性高血压

1. 疾病及鉴别要点

疾病	鉴别要点
肾实质高血压	先有肾病，然后高血压；肾实质损害较重。
高血压肾损害	先有高血压，然后肾损害；肾实质损害较轻。
原发性醛固酮增多症	高血压合并低血钾（血钾<3.5）。
嗜铬细胞瘤	阵发性高血压，血尿儿茶酚胺及代谢产物含量增加。
主动脉狭窄	上肢血压较高，下肢血压不高或降低，双上下肢血压不等。
皮质醇增多症	高血压合并库欣综合征（向心性肥胖、紫纹、多毛）。

§ 心肌疾病

心肌病

1. 定义
原因不明的代谢性心肌病变。
2. 分类

类型	疾病
遗传性心肌病	肥厚型心肌病、长QT间期综合征、 <i>Brugada</i> 综合征、短QT间期综合征、线粒体肌病
混合性心肌病	扩张型心肌病、限制型心肌病
获得性心肌病	感染性心肌病、心动过速心肌病、心脏气球样变、围生期心肌病

扩张型心肌病

A. 病因

病毒感染最常见

B. 病理特点

- 以心腔扩大为主，室壁变薄。
- 肉眼可见心室扩张，以左心室扩张为主，常伴有附壁血栓。
- 瓣膜、冠状动脉多无改变（冠脉造影正常）。

C. 临床表现

- 起病隐匿，早期可无症状，晚期表现为充血性心力衰竭。
- 心界扩大，心音减弱，可闻及第三或四心音、奔马律，可闻及心尖部收缩期杂音。
- 全心衰表现（晚期）

D. 辅助检查

- 超声心动图是诊断和评估病情最常用的重要检查手段，表现为室壁运动普遍减弱（不是节段性减弱），心肌收缩功能下降，LVEF==显著降低。
- 胸片表现为心影增大，心胸比>50%。
- 心电图可有传导阻滞等多种心律失常，少见病理性Q波。

E. 治疗

- 病因治疗
- 药物治疗——主要减少心室重构
 - β 受体拮抗剂
 - ACEI和ARB
 - 晚期若出现心衰症状，应按照慢性心衰治疗。
- 同步化治疗
- 抗凝治疗

肥厚型心肌病

A. 病因

常染色体显性遗传， β -肌球蛋白重链及肌球蛋白C的基因突变引起。

B. 病理特点

心室非对称性肥厚，尤其是室间隔肥厚，流出道梗阻。

C. 临床表现

- 症状
 - 劳力性呼吸困难、乏力
 - 房颤、晕厥，常于运动时出现
 - 体征
 - 心脏轻度增大，可闻及第四心音。
 - 左心室流出道梗阻者可于胸骨左缘第3、4肋间闻及粗糙的喷射性收缩期杂音。（有诊断意义）
 - 心尖部闻及二尖瓣关闭不全的收缩期杂音。
- 心脏杂音增强：含服硝酸甘油、应用强心剂、站立位、*Valsalva*动作（心肌收缩力增加，前负荷下降）
 - 心脏杂音减弱：使用 β 受体拮抗剂、卧位、下蹲位（心肌收缩力下降，前负荷增加）
 - 心腔内容越少，杂音越大。

D. 辅助检查

- 超声心动图最主要的检查方法，心室不对称肥厚而无心腔扩大为其特征。
- 心电图主要表现为QRS波群左心室高电压、倒置T波及异常q波，少数病人可有深而不宽的病理性Q波。
- CMR显示心室壁（室间隔多见）或普遍性增厚。

E. 治疗

- 药物治疗
 - 减轻左心室流出道梗阻
 - 首选 β 受体阻滞剂
 - 次选非二氢吡啶类CCB
 - 候选丙吡胺
 - 针对心衰的治疗
 - ACEI和ARB
 - β 受体拮抗剂
 - 利尿剂、螺内酯
 - 慎用地高辛
 - 针对房颤的治疗
 - 房颤为肥厚型心肌病最常见的心律失常，使用胺碘酮；持续性房颤可使用 β 受体拮抗剂来减慢心室率。
 - 手术治疗和起搏治疗
 - 酒精室间隔消融术

限制性心肌病

A. 病因

约半数为特发性，另一半为淀粉样变性为主。

B. 病理特点

主要表现为心肌纤维化、炎细胞浸润、心内膜面瘢痕形成

C. 临床表现

- 与缩窄性心包炎类似。
- 症状：活动耐量下降、乏力、呼吸困难，右心衰较严重为其特点。
- 体征：颈静脉怒张、可闻及奔马律、血压下降、肝大、移动性浊音阳性、下肢水肿。

D. 辅助检查

- 心电图检查可见各导联低电压。
- 超声心动图可见双心房扩大，心室肥厚，心肌呈磨玻璃样改变。

心包增厚和室间隔抖动征见于缩窄性心包炎。

E. 治疗

无特殊治疗手段，只有病因治疗。

心肌炎

1. 分类

- 感染性心肌炎：病毒（最常见）、细菌、真菌、螺旋体、原虫、蠕虫等。
- 非感染性心肌炎：药物、毒物、放射性、血管炎、结节病等。

以下为感染性心肌炎

2. 病因

- 柯萨奇B组病毒：最常见的致病原因。
- Echo病毒、脊髓灰质炎病毒：次常见的致病原因。

3. 病理特点

病毒性心肌炎的典型表现为：心肌间质增生、水肿及充血，内有多量炎细胞浸润。

4. 临床表现

- 多数病人发病前有上呼吸道感染史。
- 心悸、胸痛、呼吸困难、水肿、晕厥、猝死
- 可以存在各种类型的心律失常，以房早、室早、房室传导阻滞常见。
- 心率增快与体温不相称

5. 辅助检查

- 心电图：常见ST-T段改变，包括ST段轻度移位和T波倒置，少数可出现病理性Q波。
- 心肌酶学：cTnT与cTnI、CK-MB增高。
- 心内膜活检：用于确诊，此为有创检查，轻症病人，一般不作为常规。

6. 治疗

- 无特异性治疗
- 出现心力衰竭时，酌情使用利尿剂、血管扩张剂、ACEI等。
- 抗病毒治疗
- 不主张使用糖皮质激素

§ 心脏瓣膜病

1. 病因

- 风湿热
最常见病因，占50%。
- 老年性二尖瓣环或环下钙化以及先天性畸形（较少见）
- 类癌瘤以及结缔组织病

2. 瓣口面积及分度

面积	分度
4-6cm ²	正常
1.5-2.0cm ²	轻度
1.0-1.5cm ²	中度
≤1cm ²	重度

3. 正常的血流方向

右心房→三尖瓣→右心室→肺动脉→肺毛细血管→肺静脉→左房→二尖瓣→左心室→主动脉瓣→主动脉

二尖瓣狭窄

1. 二狭的病理生理
- 当发生二尖瓣狭窄时，血液从左心房流入左心室受阻→左房高压→肺静脉高压→肺毛细血管压力升高→肺动脉高压→右心室压力升高→右心室肥厚→右心衰竭
2. 临床表现

当瓣口面积<1.5cm²时，才开始出现临床症状

- 呼吸困难 为最常见也是最早期的症状，在运动、情绪激动、妊娠、感染时或快速房颤时，最易诱发。
- 咳嗽 多在夜间睡眠或劳动后出现，为干咳或泡沫痰。
- 咯血
 - 大咯血：严重的二尖瓣狭窄，左心房压力突然增高，肺静脉压增高，支气管静脉破裂出血引起。
 - 痰中带血或血痰：与肺毛细血管破裂有关。
 - 肺梗死时咳胶冻状暗红色痰，为二狭合并心力衰竭晚期的并发症。
 - 粉红色泡沫样痰：急性肺水肿的特征，为毛细血管破裂所致。
- 血栓栓塞 约80%的二狭合并房颤者易发生血栓栓塞，故此类病人应需给予预防性抗凝治疗。
- 二尖瓣面容
- 右心室扩大时剑突下触及收缩期抬举样搏动。
- 心音 二狭时若瓣叶柔软而富有弹性，在心尖部闻及二尖瓣开放拍击音，若瓣叶钙化僵硬，开瓣音消失。肺动脉高压时，可闻及P₂亢进和分裂。
- 心脏特征性杂音
 - 心尖区舒张中晚期的低调隆隆样杂音。
 - 严重肺动脉高压时可闻及胸骨左缘第二肋间的高调叹气样舒张早期杂音（*Graham-Steell*杂音）
 - 右心室扩大时，可致三尖瓣关闭不全的胸骨左缘第4-5肋间闻及全收缩期吹风样杂音。

3. 辅助检查

- X-线检查
 - 左房增大、左心缘变直、右心缘有双房影、右心房扩大。
 - 肺水肿、肺淤血的*Kerley* B线。
 - 主动脉缩小，右心室扩大，心脏呈梨形。
- 心电图 可见二尖瓣型P波。
- 超声心动图 为确诊此病最明显的指标，可见二尖瓣前叶呈城墙样改变。
- 彩色多普勒血流显像 可确定跨舒张期二尖瓣的压差和二尖瓣瓣口面积，而判断狭窄的严重程度。

4. 并发症

- 心房颤动 二狭病人最常见的心律失常。
- 急性肺水肿 为重度二狭病人严重并发症。
- 血栓栓塞 多为脑栓塞，占2/3，栓子大多数来自扩大的左心房伴房颤。
- 右心衰竭 晚期并发症。
- 感染性心内膜炎 较少见。
- 肺部感染

5. 治疗

窦性心律的二狭病人，不宜使用地高辛。

- 一般治疗
- 并发症的治疗
 - 大量咯血：镇静、利尿，降低肺动脉压。
 - 急性肺水肿：处理原则如同急性左心衰，但应注意：避免使用以扩张小动脉为主，减轻后负荷的血管扩张剂；应选用扩张小静脉，以降低前负荷为主的硝酸酯类药物==；洋地黄类药物对二狭的肺水肿无益。
 - 心房颤动
 - 对于急性房颤：应立即控制心室率，静注洋地黄，效果不满意时，可使用地尔硫草或艾斯洛尔，血流动力学障碍时，可采用电复律。
 - 对于慢性房颤：介入或手术治疗。
 - 预防栓塞
 - 经皮球囊二尖瓣成形术：最佳适应症为单纯性二尖瓣狭窄者。* 人工瓣膜置换术：
 - 严重瓣叶和瓣下结构钙化不宜做分离术者
 - 二狭合并明显二闭

二尖瓣关闭不全

1. 病因
- 瓣叶、瓣环、腱索、乳头肌任何一个或多个部分发生结构或功能异常均可导致二闭。

病变部位	慢性二闭的病因	急性或亚急性二闭的病因

病变部位	慢性二闭的病因	急性或亚急性二闭的病因
瓣叶-瓣环	风湿性（过去较常见）、黏液样变性、瓣叶钙化、结缔组织病、先天性	感染性心内膜炎、外伤、人工瓣瓣周漏
腱索-乳头肌	瓣膜脱垂、乳头肌功能不全	腱索断裂、感染性心内膜炎、创伤所致的腱索或乳头肌断裂
心肌	扩张型心肌病、梗阻性肥厚型心肌病、冠心病	—

2. 病理生理
- 二尖瓣关闭不全导致左心室射出的血液一部分反流入左心房，使左房负荷和左室舒张负荷同时增加，导致左房扩大（晚期出现右心衰）及左室扩大（晚期出现左心衰）。
3. 临床表现

	急性二尖瓣关闭不全	慢性二尖瓣关闭不全
心排量	明显减少	减少 疲乏无力 活动耐力下降
肺淤血	轻者只有劳力性呼吸困难 严重者出现急性肺水肿、左心衰、心源性休克	不同程度的呼吸困难
右心衰	病程短 极少出现右心衰表现	晚期出现
心界	病程短 一般无心界扩大	心界向左下扩大 心尖搏动向左下移位
心音	肺动脉瓣P ₂ 亢进、分裂 心尖区可出现第四心音	第一心音减弱 第二心音分裂 严重反流时可闻及第三心音
杂音	心尖区3/6级以上收缩期粗糙吹风样杂音 累及腱索和乳头肌时可有乐音性	心尖区3/6级以上全收缩期粗糙吹风样杂音 腱索断裂时可闻及海鸥鸣或乐音性杂音

- 二闭——心尖区全收缩期粗糙吹风样杂音，可伴收缩期震颤。
- 二尖瓣脱垂——心尖区收缩中晚期非喷射性喀喇音，喀喇音音后出现二闭收缩期杂音。
- 腱索断裂——二闭杂音似海鸥鸣或乐音性。

4. 辅助检查
- X-线检查
 - 心电图
 - 轻度二闭心电图可正常。
 - 慢性二闭常伴左心房扩大、房颤、窦性P波增宽呈双峰状。
 - 急性二闭心电图多正常。
 - 超声心动图 M型和二维心动图不能确诊二闭。
 - 脉冲式多普勒、彩色多普勒 敏感性可达100%，可对二尖瓣反流进行定量或半定量诊断。

5. 并发症
- 心房颤动
 - 感染性心内膜炎 较二尖瓣狭窄者常见
 - 体循环栓塞
 - 心力衰竭
 - 二尖瓣脱垂

6. 治疗
- 急性二闭
 - 内科治疗：减少反流量，降低肺静脉压，增加心排出量，可以应用动脉扩张剂，如硝普钠，可以减少体循环阻力，提高主动脉输出量，减少二尖瓣反流量和左心房压力。若已发生低血压则不宜使用，应行主动脉球囊反搏术。
 - 外科治疗：择期（或立即）选择人工瓣膜置换术或修复术。
 - 慢性二闭
 - 内科治疗：抗风湿治疗，预防感染性心内膜炎，处理并发症。
 - 无症状、心功能正常者无需治疗。
 - 已有症状的二尖瓣反流者，可以给予ACEI减少左心室容积，缓解症状。
 - 外科治疗：人工瓣膜置换术或修复术。适应证如下：
 - 重度二闭伴NYHA III或IV级。
 - NYHA II级伴心脏扩大。
 - 严重二闭，LVEF降低。

主动脉狭窄

1. 病因

- 先天性畸形
- 老年人主动脉瓣钙化（成人最常见的原因）
- 风湿性心脏病

2. 病理生理

- 主动脉狭窄→收缩期左心室向主动脉射血受阻→左心室舒张末压增高→左心室向心性肥厚→左心室顺应性降低→左心房扩大、左心房压力升高→肺静脉压、肺毛细血管楔压、肺动脉压升高→肺淤血→呼吸困难
- 左心室舒张末压增高→压迫心内膜下血管→冠脉灌注减少、脑供血不足→心绞痛、晕厥

3. 临床表现

- 症状
 - 呼吸困难
 - 心绞痛
 - 晕厥
- 体征
 - 心界 正常或轻度向左扩大，心尖区可触及收缩期抬举样搏动。
 - 心音 第一心音正常，可有第二心音逆分裂。
 - 心脏杂音 粗糙而响亮的递增-递减型杂音，3/6级以上，向颈部传导，在胸骨左缘1-2肋间听诊最清晰。
Ⅱ 一般来说，杂音越响亮，持续时间越长，高峰出现的越晚，提示狭窄程度越重。

4. 辅助检查

- X-线检查
- 心电图
- 二维超声心动图
- 彩色多普勒超声心动图

5. 并发症

- 心律失常 以房颤最常见
- 心脏性猝死
- 充血性心力衰竭
- 感染性心内膜炎
- 体循环栓塞
- 胃肠道出血

6. 治疗

- 内科治疗
 - 主要为预防感染性心内膜炎。
 - 无症状者无需治疗，应定期随访。
 - 心衰病人在等待手术的过程中，可慎用利尿剂以缓解肺充血。
 - ACEI和 β 受体拮抗剂不适用于主动脉狭窄的病人。
- 外科治疗
 - 凡出现症状者均应手术治疗
 - 人工瓣膜置换术（主狭的主要手术方式）
 - 直视下主动脉瓣分离术
 - 经皮主动脉瓣球囊成形术
 - 经皮主动脉瓣置换术

主动脉关闭不全

1. 病因

- 急性主闭
 - 感染性心内膜炎
 - 胸部创伤所致升主动脉根部、瓣叶支持结构和瓣叶受损
 - 主动脉夹层血肿使主动脉瓣环扩大
 - 人工瓣膜撕裂
- 慢性主闭
 - 主动脉瓣本身病变：①风湿性心脏病（2/3）②先天性畸形 ③感染性心内膜炎 ④退行性主动脉瓣病变 ⑤主动脉瓣黏液样变性
 - 主动脉根部扩张：①Marfan综合征 ②梅毒性主动脉炎

2. 病理生理

- 急性主闭→血液从主动脉反流入左心室量大→左心室容量负荷增加→左心室失代偿→左心衰→肺淤血
- 慢性主闭→血液从主动脉反流入左心室量小→左心室容量负荷轻度增加→左心室可以代偿→左心室顺应性下降→心肌耗氧增加→心肌缺血→心绞痛
- 慢性主闭→血液从主动脉反流入左心室量小→左心室容量负荷轻度增加→左心室可以代偿→左心室舒张末压升高不明显→失代偿导致左心衰→主动脉舒张压降低→体位性头晕、脉压增大、周围血管征

3. 典型表现

- 面色苍白 点头运动
- 周围血管征明显
- 心尖搏动向左下移位 心界向左下扩大
- 第一心音减弱 主动脉瓣区第二心音减弱 心尖区可闻及第三心音
- 舒张早期高调叹气样杂音，反流明显者可在心尖区闻及低调柔和舒张期隆隆样杂音（*Austin-Flint*杂音）。

4. 辅助检查

- X-线检查 靴形心
- 超声心动图 评价主闭最重要的无创检查

5. 并发症

- 感染性心内膜炎
- 充血性心力衰竭
- 室性心律失常

6. 治疗

- 急性主闭
以外科治疗为根本措施，手术方式为人工瓣膜置换术或主动脉瓣修补术。
- 慢性主闭
 - 内科治疗
 - 无症状者无需治疗，应定期随访。
 - 预防感染性心内膜炎。
 - 可应用血管扩张剂，可以减少或延迟主动脉手术的需要。
 - 外科治疗
严重主闭者可行人工瓣膜置换术：症状明显者、左心室功能不全者

§ 心包疾病

1. 分类

类型	分类依据
急性心包炎	病程<6周，包括纤维素性、渗出性心包炎。
亚急性心包炎	病程6周-3个月，包括渗出性-缩窄性、缩窄性心包炎。
慢性心包炎	病程>3个月，包括缩窄性、渗出性、粘连性心包炎。

急性心包炎

1. 病因

病因	举例
感染	病毒感染最常见
自身免疫	风湿热、结缔组织病
肿瘤	肿瘤侵犯心包
代谢性疾病	尿毒症、痛风
邻近器官疾病	急性梗死后心内膜炎、胸膜炎、主动脉夹层
物理因素	胸壁外伤、心脏手术后、放射性
特发性	——

2. 病理

- 纤维蛋白性心包炎 急性期，心包壁层和脏层上有纤维蛋白、白细胞、少许内皮细胞渗出，此时无明显液体积聚。
- 渗出性心包炎 随着病情的进展，积液增多，转变为渗出性心包炎，常为浆液纤维蛋白性，液体多为黄而清的液体，偶可浑浊不清、化脓性或血性。

3. 临床表现

	纤维蛋白性心包炎	渗出性心包炎
主要症状	心前区疼痛（主要症状）	呼吸困难（最突出症状）
体征	心包摩擦音（突出表现）	心界向两侧扩大、 <i>Ewart</i> 征、心包叩击音
心脏压塞	快速心包积液时可出现	快速心包积液时可出现

心包积液量，可影响血流动力学。

临床表现	特点
早期心包积液量少	不影响血流动力学改变，但心包摩擦音明显。
心包积液量大	对血流动力学影响较大（压迫症状严重），心包摩擦音消失。
呼吸困难	最突出的症状。
心脏压塞	表现为急性循环衰竭、休克。
①颈静脉怒张	静脉压显著升高。
②动脉压下降	因舒张压变化不大，心排量减少，脉压下降。
③奇脉	见于大量心包积液、缩窄性心包炎等

4. 辅助检查

- 心电图
 - 除aVR和V₁导联ST段压低外，其余导联ST段均弓背向下型抬高。
 - 一日至数日后，ST段又回到基线，出现T波低平倒置，持续数周或数月恢复正常。
 - QRS低电压，无病理性Q波，无QT间期延长。
 - 常伴窦性心动过速。
- 超声心动图 为确诊检查项目，简单易行，方法可靠。
- 胸部X-线检查 积液量大时，可见心影增大。
- CMR
- 心包穿刺

5. 鉴别诊断与治疗

	特发性	结核性	化脓性	肿瘤性	心脏损伤后综合征
病史	上呼吸道感染史	原发性结核	原发感染	转移性肿瘤	手术 心梗
发热	持续发热	常无	高热	常无	常有
心包摩擦音	明显 出现早	有	常有	少有	少有
胸痛	剧烈	常无	常有	常无	常有
血细菌培养	阴性	阴性	阳性	阴性	阴性
心包积液量	较少	较大量	较多	大量	一般中量
治疗	非甾体抗炎药	抗结核药	抗生素 心包切开	治疗原发病 心包穿刺	糖皮质激素

心包积液与心脏压塞（急症）

1. 病因

- 肿瘤、特发性心包炎、感染性
- 严重的体循环淤血
- 外伤

2. 临床表现

心脏压塞的特征性表现为*Beck*三联征：低血压+心音低弱+颈静脉怒张

3. 症状

症状	表现为
心脏体检	心尖搏动减弱，心界向两侧扩大，心音低而遥远。

症状	表现为
<i>Ewart</i> 征	积液量大时，可于左肩胛骨下出现叩诊呈浊音， 闻及支气管呼吸音。
心包叩击音	见于缩窄性心包炎的病人。
脉压	减小
奇脉	—
体循环淤血	见于大量心包积液时。
急性心包压塞	表现为窦性心动过速、血压下降、脉压减小、 静脉压明显升高、严重者可出现循环衰竭和休克。
慢性心包压塞	产生体循环静脉淤血的征象，颈静脉怒张、 <i>Kussmaul</i> 征、奇脉

▮ *Kussmaul*征：吸气时颈静脉充盈明显，见于缩窄性心包炎、心脏压塞。

4. 辅助检查

- X-线检查 烧瓶心
- 心电图 可见肢体导联QRS波低电压，大量积液时可见P波、QRS波、T波电交替，常伴随窦速。
- 超声心动图 首选的检查方法。
- 心包穿刺 可迅速缓解症状，且可行相关检查。

5. 治疗

心包穿刺是解除心脏压塞最简单有效的手段。

缩窄性心包炎

1. 病因

- 我国最常见的病因为结核性心包炎。
- 急性非特异性、化脓性、创伤性心包炎演变而来。
- 外伤性

2. 病理生理

心包缩窄使心室舒张期扩张受阻，充盈减少，心搏量下降，心率代偿性增快以维持排血量。

- 上腔静脉回流受阻导致颈静脉怒张。
- 下腔静脉回流受阻导致肝大、腹水、下肢水肿。
- 静脉压升高
- *Kussmaul*征

3. 临床表现

类	表现
主要症状	劳力性呼吸困难、活动耐量下降、乏力
心脏体检	心尖搏动减弱，收缩期心尖负向搏动、 心浊音界扩大或正常、心音轻而遥远，通常无杂音。
心包叩击音	胸骨左缘3-4肋间。
<i>Kussmaul</i> 征	吸气时颈静脉扩张明显。
体循环淤血	颈静脉怒张、肝大、腹腔积液、下肢水肿

4. 英文体征

体征	见于
<i>Duroziez</i> 双重杂音	主闭
<i>Taube</i> 征（枪击音）	主闭、甲亢、严重贫血
<i>De Musset</i> 征（点头征）	主闭
<i>Ewart</i> 征	心包积液
<i>Rotch</i> 征	急性心包炎

体征	见于
<i>Kussmaul</i> 征	缩窄性心包炎、心脏压塞
<i>Osler</i> 结节	亚急性感染性心内膜炎
<i>Roth</i> 斑	亚急性感染性心内膜炎
<i>Janeway</i> 损害	急性感染性心内膜炎
<i>Beck</i> 三联征	急性心脏压塞

§ 感染性心内膜炎

自体瓣膜心内膜炎

1. 病因

主要为链球菌和葡萄球菌引起的感染性心内膜炎（IE）。

- 急性IE 主要由金黄色葡萄球菌引起，少数为肺炎链球菌、淋球菌、A族链球菌、流感菌所致。
- 亚急性IE 主要由草绿色链球菌最为常见，其次为D族链球菌，表皮葡萄球菌。
- 自体瓣膜心内膜炎 真菌、立克次体、衣原体为自体瓣膜心内膜炎的少见致病微生物。

2. 亚急性感染性IE的发病机制

- 血流动力学的改变
 - 器质性心脏病的心脏瓣膜，尤其是二尖瓣关闭不全和主动脉瓣关闭不全。
 - 先天性心脏病，如动脉导管未闭、法洛四联症和主动脉缩窄。
- 非细菌性血栓性心内膜炎 无菌性结节样赘生物成为细菌定居瓣膜表面最重要的因素。
- 短暂性菌血症
- 细菌感染无菌性赘生物

3. 临床表现

体征	临床表现	临床意义
瘀点	可以出现在任何位置，以锁骨上皮肤、口腔黏膜和眼睑多见。	病程长者多见
出血	指甲、指甲下线状出血。	—
<i>Roth</i> 斑	视网膜的卵圆形出血斑，其中心呈白色。	亚急性多见
<i>Osler</i> 结节	指和趾垫出现的豌豆大小的红色或紫红色痛性结节	亚急性多见。
<i>Janeway</i> 损害	手掌和足底处直径1~4mm的无痛性出血性红斑。	急性多见

4. 鉴别

	亚急性感染性心内膜炎	急性感染性心内膜炎
发病率	多见（约2/3）	少见
病原菌	草绿色链球菌多见	金黄色葡萄球菌多见
病理	心内膜赘生物形成 多发生在器质性病变的瓣膜 主要累及二尖瓣于主动脉瓣 赘生物不易脱落 栓塞发生晚	心内膜赘生物形成 多发生在正常瓣膜 主要累及主动脉瓣 赘生物大且脆 易脱落 栓塞发生早
发热	几乎都有（可有弛张热，多<39℃）	几乎都有（呈爆发性败血症过程）
心脏杂音	杂音强度 性质变化小	杂音易变化（与赘生物的生长相关）

5. 并发症

并发症	见于	临床意义
心力衰竭	最常见的并发症，主动脉瓣受损最常发生。	急性IE
心肌脓肿	主动脉瓣环多见。	急性IE

并发症	见于	临床意义
急性心梗	冠脉栓塞所致，以主动脉瓣感染时多见。	急性IE
化脓性心包炎	少见	急性IE
神经系统	脑栓塞多见	急性IE
细菌性动脉瘤	—	亚急性IE
肾脏	免疫复合物所致的局灶性、弥漫性肾小球肾炎。	亚急性IE

6. 辅助检查

- 尿液常规
- 血液常规
 - 亚急性者可见正常细胞性贫血，血沉加快。
 - 急性者可见白细胞计数增加，血沉加快。
- 免疫学检查 80%的病人出现循环免疫复合物。
- 血培养 是诊断感染性心内膜炎最重要的方法。
- 超声心动图 有助于明确诊断，可发现赘生物、瓣周并发症等作为支持证据。
- X-线检查

- 对诊断感染性心内膜炎最有价值的诊断方法为血培养
- 对确诊亚急性感染性心内膜炎最有价值的检查方法是超声心动图检出赘生物。
- 诊断感染性心内膜炎最有意义的临床表现为发热+心脏可变杂音。

7. 治疗

- 抗微生物治疗
 - 早期用药
 - 足量用药
 - 静脉给药为主
 - 根据药敏测试给药
- 经验治疗
 - 自体瓣膜IE：青霉素、阿莫西林或氨苄西林+庆大霉素
 - 人工瓣膜IE：未确诊病情稳定者 停用所有抗生素 复查血培养
 - 金黄色葡萄球菌属：万古霉素+庆大霉素+利福平
- 外科手术治疗：主动脉瓣或二尖瓣伴有急性重度反流、阻塞、瓣周狭窄致难治性肺水肿，心源性休克。
 - 主动脉瓣或二尖瓣伴有急性重度反流、阻塞引起伴有症状的心衰或超声心动图提示血流动力学的异常。
 - 未能控制的局灶性感染灶。
 - 真菌或多重耐药菌造成的感染。
 - 规范抗菌治疗、控制转移灶后血培养仍为阳性。
 - 二尖瓣或主动脉瓣的赘生物直径>10mm，严重的瓣膜狭窄或反流。
 - 二尖瓣或主动脉瓣IE伴有巨大赘生物（>30mm）。
 - 二尖瓣或主动脉瓣IE伴有单个巨大赘生物（>15mm）。

人工瓣膜心内膜炎

	早期人工瓣膜心内膜炎	晚期人工瓣膜心内膜炎
发病时间	人工瓣膜置换术后一年以内	人工瓣膜置换术后一年以后
致病菌	葡萄球菌属、革兰氏染色阴性菌、真菌	葡萄球菌、链球菌、肠球菌
血培养	阳性	阳性
起病	急骤	亚急性表现
临床表现	赘生物形成 人工瓣膜破裂 发热 脾大 心脏杂音 周围栓塞征	同左
病死率	40-80%	20-40%

Su Píe