



陕西出版资金资助项目

病人的十万个为什么

总主编 ● 熊利泽

冠心病 / 高血压 / 高脂血症 / 周围血管疾病 / 风湿性心脏病
心肌炎 / 心脏性猝死 / 缓慢性心律失常 / 心房颤动
阵发性室上性心动过速 / 特发性室性心动过速 / 扩张型心肌病
肥厚型心肌病 / 限制型心肌病 / 先天性心脏病

心血管内科

主 编 王海昌 赵志敬



以“病人问、医生答”的形式阐述心血管内科常见病的预防、治疗等相关知识。

专科医生的倾情解答，帮您解读健康密码……
总有一些问题是您想要知道的！

 第四军医大学出版社



冠心病

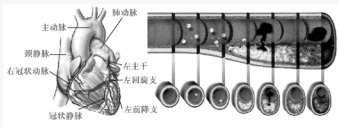
典型表现

体力活动、劳累或精神紧张时出现胸闷、心悸、气短、胸骨后或心前区闷痛或紧缩样疼痛，并可向左肩、左上臂内侧放射，持续3~5分钟，休息后可自行缓解。

本章问题由**李飞 赵志敬** 医生回答

1. 造成冠心病的主要原因是动脉粥样硬化，那么什么是动脉粥样硬化？什么是冠心病？什么是心肌缺血？

动脉粥样硬化是动脉硬化的一种，主要是由于高血脂等原因而引起的动脉硬化，就是动脉的管壁增厚变硬了，弹性变差了，管腔变小了，血液就不容易通过了。冠状动脉是供应心脏的动脉血管，如果冠状动脉粥样硬化使血管腔狭窄或阻塞，就会导致心肌缺血缺氧或坏死而引起冠心病。打个比方，就像下水管道长期使用，形成水垢沉积在管道壁，造成流水不畅。冠状动脉粥样硬化会造成动脉内腔严重狭窄，从而引发心脏内被该血管供血的区域出现严重的供血不足，也就是心肌缺血。



2. 什么样的人容易患冠心病？

动脉粥样硬化是冠心病的主要原因，因此，易患动脉粥样硬化的人相应的也容易得冠心病，主要包括下列几类人：

(1) 40岁以上的中老年人，尤其是男性。

(2) 血脂高的人。血脂异常是动脉粥样硬化最重要的危险因素。

(3) 有高血压、糖尿病的人。血压增高与本病关系密切，60%~70%的冠状动脉粥样硬化病人有高血压，高血压病人患本病较血压正常者高3~4倍。糖尿病病人中，不仅本病发病率较非糖尿病者高出数倍，且病变进展更迅速。

(4) 吸烟者。与不吸烟者相比，吸烟者的发病率和病死率增高2~6倍，且与每日吸烟的支数呈正比，被动吸烟也是危险因素。

(5) 其他还包括肥胖者、脑力活动紧张的人、高热量高脂肪饮食的人、亲人中有冠心病病人的人以及性情急躁好胜心强的人。

3. 冠心病会遗传吗？父母有冠心病，子女一定会得冠心病吗？

冠心病不属于遗传性疾病，父母有冠心病，子女不一定就患冠心病，但是冠心病病人的子女比其他人患冠心病的几率要高。因此，父母有冠心病的人更要注重改善生活方式，定期体检，控制上述的各种危险因素，减少患病几率。

4. 冠心病有哪些常见表现？一走路胸就疼是冠心病吗？

冠心病最常见的症状是胸痛，又称心绞痛。典型的心绞痛是胸前压榨性疼痛（类似于有东西压迫身体的疼痛），向左肩臂放射，持续几分钟到十几分钟，常在体力活动时出现，休息或者服用硝酸甘油、速效救心丸可缓解。因此，一走路就胸痛，休息后可明显缓解，应该考虑为心绞痛。另外，也有一些不典型的心绞痛表现，例如活动后引起并在休息后缓解的喉咙痛以及牙痛，也应当考虑为心绞痛。与此相反，半夜胸痛但白天活动无症状者更可能是冠状动脉痉挛或者心律失常，冠心病的可能性较小。

严重的冠心病可出现心肌梗死。心肌梗死主要表现为剧烈胸痛，持续几个小时甚至几天，往往伴有大汗、濒死感（濒死感是躯体在遭受到一定的生理病变之后所经历的一种短暂的濒临死亡的生理体验，每个人的体验不同）。



5. 胸口痛就是心绞痛吗？

胸痛不一定是心绞痛。人体胸腔内除了心脏之外还有肺、气管、食管等脏器，另外还有胸膜、肌肉、肋骨等，这些所有的脏器或者组织都可以引起胸痛。据统计，因为胸痛就诊的只有30%左右是由于心脏疾病引起的。临床上应根据症状、检查结果等予以鉴别。

6. 胸前区经常有针刺样痛，发作和活动无关，这是心绞痛吗？

一般来讲这种胸痛不是心绞痛。很多人都有胸前区刺痛，即针扎样疼痛的表现，这种刺痛往往是一过性的，疼痛部位很明确，但不固定，发作无规律，且与体力活动无关。造成这种疼痛的原因一般是心脏神经功能紊乱或者肋软骨炎。

7. 最近总胸闷，整天觉得气短，在房间内气不够用，到外面转转才能缓解，检查心电图提示心肌缺血，这是冠心病吗？

这种症状不是冠心病引起的。冠心病可以表现为胸闷，但冠心病病人的胸闷一般是由体力活动、寒冷、情绪激动诱发的。如果胸闷在休息时发生，活动后反而可以缓解，这种胸闷往往不是冠心病导致的。

8. 心电图提示ST-T改变就一定是冠心病吗？

冠心病病人静息心电图表现可以完全正常，也可以表现为ST段压低、T波低平。但是，心电图有ST段或者T波改变者不一定是冠心病。因为高血压、心肌病、心脏神经功能紊乱等疾病心电图表现都可以有ST-T改变。因此，建议心电图异常的朋友找心脏专科医生就诊、咨询。

9. 做哪些检查能确诊冠心病？

临床症状、心电图、运动负荷试验、心脏超声、心肌灌注显像、冠状动脉造影、冠状动脉多排CT（电子计算机X线断层扫描）等对于诊断冠心病都有帮助。

最简单的就是做个心电图检查，可以发现严重的心肌缺血和心肌梗死。若常规心电图没有发现明显的心

冠心病

肌缺血，还可以进行运动负荷试验——运动后出现的心肌缺血改变提示冠状动脉存在较为严重的狭窄，在血液需求量增大时，狭窄的血管不能提供足够的血液给心肌细胞，造成心肌缺血。对于症状较重的病人以及血压很高的病人，进行运动试验具有一定的风险性，可能会诱发心肌梗死或脑血管意外事件。

最准确的方法是冠状动脉造影，就是从大腿或胳膊动脉伸入一根管子，送到心脏的血管附近，然后从管子往心脏血管注射造影剂，选取不同的角度进行多方位造影，就可以准确而实时地看出心脏的血管有没有病变以及严重程度了。冠状动脉CT也是利用造影剂对血管进行成像，但CT不像造影那样同步地对血管进行观察，它是利用计算机对某段时间内获得的图像进行累加分析，最后得出一个效果图。冠状动脉CT对于病人心率、憋气情况等的要求比较高，容易受上述因素的影响而发生偏差，作为初步筛查的手段更为合适。对于碘造影剂过敏的病人不能进行冠状动脉造影以及CT检查，另外，肾功能不好的病人更容易发生造影剂肾病，因而严重的肾功能不全时，不建议进行上述检查。

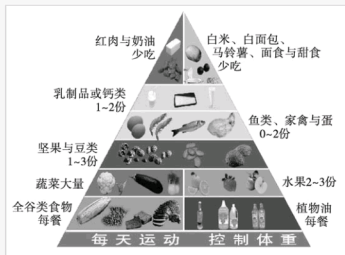
10. 冠心病病人如何调节饮食？

原则：提倡饮食清淡，低脂、低胆固醇膳食，严禁暴饮暴食。

（1）避免经常食用过多的动物性脂肪和含胆固醇较多的食物，如肥肉，肝、脑、肾、肺等动物内脏，猪油，蛋黄、蟹黄，鱼子，奶油及其制品，椰子油、可可油等，限制酒和蔗糖及含糖食物的摄入。

冠心病

(2) 以低胆固醇、低动物性脂肪食物，如鱼、各种瘦肉、豆制品等为宜。多食富含维生素C（如新鲜蔬菜、瓜果）和植物蛋白（如豆类及其制品）的食物，尽量以花生油、豆油、菜籽油等植物油为食用油。



11. 冠心病病人突然犯病了，周围的人该怎么办？

冠心病病人突然犯病，周围人员不要惊慌。首先让病人坐下或者躺下休息，如果身边有速效救心丸或者硝酸甘油等立即给病人舌下含服，含服五分钟后症状仍然不缓解，可再次含服，如果症状持续十几分钟还不缓解，立即拨打120，将病人送到附近医院就医。注：可只含服一次，尽可能快地去医院就诊为宜，就诊时，要用架子床或木板，千万不可让病人自行行走。

12. 心肌梗死是怎么回事？心梗一定要做造影检查吗？

心肌梗死是一种严重的冠心病，是由于冠状动脉内粥样斑块破裂，产生血栓，引起冠脉闭塞，导致心肌发生缺血性坏死。心肌梗死一般表现为剧烈胸痛、胸闷、大汗、濒死感，也有些病人表现为上腹痛，容易与胆囊炎、胃溃疡等腹部疾病混淆。严重的大面积心肌梗死可引起恶性心律失常、心力衰竭、心源性休克，甚至猝死。心肌梗死一旦发生，应该迅速到附近医院就医。由于心肌细胞坏死后无法再生，因此越早接受治疗心肌梗死预后越好。对于救助急性心肌梗死病人，时间就是生命。

发病在6小时以内（3小时以内更佳）者如果有条件应尽快造影，必要时进行血栓抽吸和（或）支架植入手术，原则上讲，急性心肌梗死时只处理引起心肌梗死的血管，即使存在多支血管的病变，也不主张同时处理其他血管的病变；如果没有条件应尽快药物溶栓治疗，以挽救尽可能多的心肌细胞。到院时心肌梗死超过24小时并且病情稳定者，可以考虑进行保守治疗，或者稳定5~7天后再进行冠状动脉造影检查，明确是否需要进一步的介入治疗。即使植入支架，也不能挽救已经死亡的心肌细胞，不能避免因大面积心肌损伤而导致的心力衰竭。故早期处理尤为重要。

13. 心肌梗死病人生活中有哪些注意事项？

心肌梗死的恢复情况取决于心肌梗死面积的大小和发生心肌梗死的部位。一般来讲，前壁心肌梗死预后最差。心肌梗死病人应该改变生活方式，放缓生活节奏，戒除吸烟、酗酒等不良习惯，合理饮食。另外，药物治疗也是必需的。应该长期服用抗血小板药物、稳定斑块药物、改善心肌结构的药物，同时还应控制血压、血脂、血糖等在正常范围内。如果心肌梗死面积不是很大，病人仍能够正常生活、工作。此外，保持心态的平和也很重要。

医生叮嘱

对于冠心病病人，宜做定量耐力运动，主要指步行、慢跑、骑自行车、游泳等有大肌群参加的持续性周期性运动。

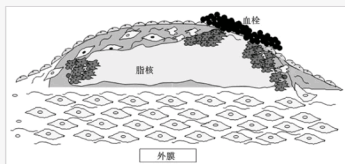
14. 冠脉CT提示冠状动脉中度狭窄，诊断为冠心病但没有症状，需要治疗吗？

冠脉CT提示冠脉有轻中度狭窄，即使没有任何症状，也应该立即开始治疗，包括改善生活方式以及药物治疗。因为动脉粥样斑块有随时破裂的可能，一旦斑块破溃，可诱发急性冠脉综合征，造成严重后果。实际上，大约60%的心肌梗死病人就是在中度冠脉狭窄基础上由斑块破裂导致的。首先要控制各种危险因素，保持血

冠心病

压、血糖、血脂的正常，戒除不良习惯。如果没有禁忌证，应该长期服用阿司匹林、他汀类等稳定斑块药物。如有必要，应行冠脉造影进一步明确病变状况并确定是否需要介入干预。

15. 什么是急性冠脉综合征？什么是非ST段抬高型心肌梗死？



急性冠脉综合征（ACS）是一组由于心脏血液供应急剧减少而引起的临床综合征，包括急性心肌梗死（AMI）及不稳定型心绞痛（UA），其中AMI又分为ST段抬高的心肌梗死（STEMI）及非ST段抬高的心肌梗死（NSTEMI）。急性冠脉综合征的病因：动脉粥样硬化斑块破裂，引发血小板黏附聚集和血栓形成，造成冠状动脉阻塞。由于阻塞程度和机体调节能力的差异，产生了不同的后果。冠状动脉不完全阻塞时，引起不稳定型心绞痛。冠状动脉完全阻塞或几乎完全阻塞，但伴有周围血管替代供血时，引起非ST段抬高的心肌梗死（心脏肌肉未全层坏死）；而不伴有周围血管替代供血时，则引起Q波心肌梗死（心脏肌肉全层坏死）。由此可见，冠状动脉内存在动脉粥样硬化斑块是引起急性冠脉综合征的根本原因，而斑块破裂则是引起急性冠脉综

冠心病

合征的直接原因。

16. 得了冠心病需要长期用药吗？

冠心病无法根治，只能通过用药或手术来缓解病情。在没有禁忌的情况下，建议冠心病病人长期甚至终身服用阿司匹林（早餐后服用，1次/日）、他汀类降脂药物（1次/晚），因为这些药物可以稳定斑块，防止冠心病恶化（服药后出现出血、肝功能异常时，可酌情减量或者短暂停用药物，恢复后可减量应用药物或选择合适的替代用药；血脂正常并不能作为他汀的停药标准，仍应坚持服用）。当有心绞痛发作时，硝酸酯类药物（包括硝酸甘油）、 β 受体阻滞剂（倍他乐克、比索洛尔等）、钙离子拮抗剂（硝苯地平）等具有抗心肌缺血的作用，可缓解心绞痛的发作。尤其值得注意的是，冠心病病人一定要注重控制各种危险因素，也就是控制血压、血糖、血脂等，还要控制体重、合理饮食。

17. 冠心病有哪些治疗方法？

冠心病的治疗包括药物治疗、介入治疗及外科冠状动脉搭桥手术治疗三类。其中药物治疗是一切治疗的根本，所有的冠心病病人均应接受上述药物治疗。对于冠状动脉主要血管严重狭窄的病人（狭窄大于70%），药物治疗仅能控制症状但并不能消除或者减小斑块，需根据病情接受介入治疗或者外科冠状动脉搭桥手术治疗。通常来讲，一支冠状动脉血管病变以及简单的两支冠状动脉病变比较适合介入手术治疗；对于三支冠状动脉病变以及左主干病变、钙化迂曲等复杂病变，需要内

冠心病

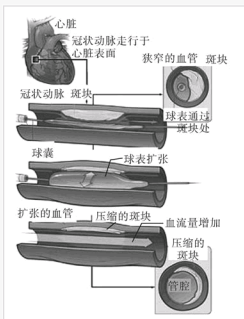
科和外科医生联合会诊以确定治疗方案。内科和外科治疗互为补充，病人可以根据病变情况多次接受冠状动脉介入手术和（或）冠状动脉搭桥手术，搭桥术后病变进展了可进行支架手术，支架术后出现再狭窄时也可进行搭桥手术。

18. 什么是冠心病的介入治疗？

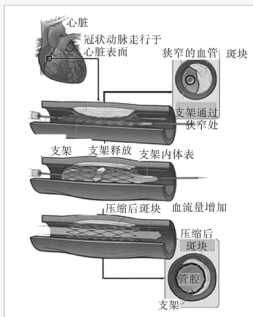
冠状动脉介入治疗是指从外周血管（绝大多数为右手腕处的桡动脉，少部分为右侧大腿根部的股动脉）送入导管到达心脏的冠状动脉，对狭窄甚至闭塞的冠状动脉管腔进行疏通，从而改善心肌血流供应的治疗方法。目前主要包括冠状动脉球囊扩张术、冠状动脉内支架植入术、冠状动脉内旋磨术等。其中冠状动脉内支架植入术是应用最广泛的方法，每年全世界有几百万人接受这种治疗。

支架一旦植入就不能再取出，一段时间后支架会被新长出的血管内皮细胞所覆盖，成为血管的一部分。由于支架具有弹性，因此释放后会紧紧贴合在血管内，一般不会发生移位。支架术后可能会出现血栓以及血管内皮增生所致的再狭窄，因此，支架术后长期遵医嘱服用药物甚为关键。必要时，依据不同的情况进行再次支架、单纯球囊扩张或者外科搭桥手术治疗。

冠心病



PTCA术图例



支架植入术图例

介入治疗适用于冠状动脉主要血管有严重狭窄，

冠心病

而且引起明显心肌缺血症状的病人（心绞痛、心肌梗死等）。冠状动脉介入治疗的优势在于改善心肌缺血症状效果立竿见影，并且创伤小、并发症少、风险低、恢复快。一般在治疗第二天病人即可恢复正常生活。但是任何手术操作都存在风险，特别是心肌梗死病人的风险更大，除操作引起的出血、损伤、感染等风险外，还可能会在术中出现严重的心力衰竭、心律失常，甚至心脏破裂、猝死。

19. 冠心病病人放置支架后还需要长期用药吗？

即便接受支架治疗后，冠心病病人也应该接受长期药物治疗。因为支架只是通过物理手段解除了冠状动脉严重狭窄，并未针对动脉粥样硬化本身治疗。这就像我们抢修道路一样，我们把塌方路段抢修成功，但是如果不对道路进行长期维护，那道路塌方有可能还会发生。支架术后病人应该长期服用抗血小板及抗动脉粥样硬化药物，如阿司匹林、他汀类降脂药等。

20. 什么是冠状动脉搭桥术？

冠心病

冠状动脉搭桥术，顾名思义，是取病人自身的血管（如胸廓内动脉、下肢的大隐静脉等）或者血管替代品，将狭窄冠状动脉的远端和主动脉连接起来，让血液绕过狭窄的冠状动脉部分，



改善心肌血液供应，进而达到缓解心绞痛症状、改善心脏功能、提高病人生活质量及延长寿命的目的。这种手术称为冠状动脉旁路移植术，是在充满动脉血的主动脉根部和缺血心肌之间建立起一条畅通的路径，因此，有人形象地将其称为在心脏上架起了架“桥梁”，俗称“搭桥术”。通常来讲，搭桥血管的寿命为5~10年，与支架术相比，搭桥术操作更为复杂，并发症相对较多，风险更高，但是对于多支复杂病变可以一次解决所有的问题，具有其优势。

21. 为什么会得心肌桥？心肌桥怎么诊断和治疗？心肌桥可以放支架吗？

心肌桥属于一种先天性异常，本应走行于心肌表面的冠状动脉在某一部位（大多在前降支的远端）进入了心肌内，这样一来，心肌收缩时就会压迫血管，造成该血管供血的心肌出现缺血。心肌桥的确诊需要进行冠状动脉造影，治疗上应用 β 受体阻滞剂（倍他乐克、比索洛尔等）和钙离子拮抗剂（地尔硫）以减慢心率、降低心肌收缩力达到缓解症状的目的。心肌桥部位血管的结构通常会发生改变，植入支架容易引起血管破裂等并发症，而且心肌的挤压会对该部位血管以及支架造成持

冠心病

续的不良影响，因此，一般来讲，心肌桥内不适宜植入支架。

22. 吃阿司匹林可以预防冠心病吗？

近年来，医学家从长期的研究和实践中发现，阿司匹林不仅可以抑制血液中的血小板聚集，使出血时间延长，有防止血液凝固和血栓形成的作用，而且还能够预防和减缓动脉粥样硬化的发生和发展进程。

鉴于阿司匹林的这种作用，用它来防止心肌梗死的效果日益受到重视。据研究和尸检发现，大多数心肌梗死病人的冠状动脉中都有血栓形成。严重心绞痛及心肌梗死发生前，病人的血液黏稠度都比较高。如果高黏度的血液在冠状动脉内凝集成血栓，堵塞了冠状动脉，就会使该支动脉供血的心肌缺氧坏死。阿司匹林可抑制血小板聚集，减轻血液的高黏稠状态，因此，服用阿司匹林可以起到保护冠心病病人、减少冠状动脉堵塞的作用。

23. 阿司匹林应该在饭前吃还是饭后吃？

其实服药一周后，阿司匹林已对病人形成稳定的效果，只要坚持服用，它就会持续发挥作用。阿司匹林对胃有一定的攻击性，需要食物来减弱它的攻击作用，因此最好能在饭后服用，但是肠溶片应在饭前服用。

24. 冠心病病人可以坐飞机吗？

一般说来，日常活动无明显不适、无心绞痛发作的冠心病病人，是可以坐飞机的。而患有急性心肌梗死及严重心律失常、心力衰竭、频发心绞痛、血压过高的冠心病病人，不宜勉强乘坐飞机。因为空中旅行时的治疗与急救条件毕竟有限，飞机起飞与降落时的“离心”感觉，有时会诱发心脏病急性发作。所以，冠心病病人在乘飞机前，最好先到医院进行检查，征求医生的意见，乘飞机时应随身携带必要的药物，以防万一。

附：治疗冠心病的常用药物

1. 心绞痛发作时的药物治疗

（1）硝酸甘油或心痛定 硝酸甘油1片（每片0.3~0.5毫克）直接舌下含服，1~2分钟后心绞痛即可缓解，如5分钟后疼痛仍无缓解可再含服1片。

（2）心痛定 可治疗和预防心绞痛发作、抗心律失常作用。用法为每次1~2片，每日3次，症状减轻后改为1片。

2. 缓解期的药物

（1）硝酸酯类和中药合剂等扩张冠脉。

（2）钙离子拮抗剂、 β 受体阻滞剂缓解冠脉痉挛、降低心肌耗氧量。（3）ACEI类减低心脏后负荷及延缓心脏重构。

（4）抗血小板药，如阿司匹林预防血栓形成。

（5）降心率药物，如倍他乐克，减少心肌氧耗等。

高血压

典型表现

体循环收缩压 ≥ 140 毫米汞柱和（或）舒张压 ≥ 90 毫米汞柱。可表现为头痛、头晕、耳鸣、心悸、眼花、注意力不集中、记忆力减退、手脚麻木、疲乏无力、易烦躁等症状，这些症状多为高级神经功能失调所致，其轻重与血压增高程度可不一致。

本章问题由**陈迈 赵志敬** 医生回答

25. 什么叫高血压？

目前我国采用正常血压（收缩压 < 120 毫米汞柱和舒张压 < 80 毫米汞柱）、正常高值〔收缩压 $120 \sim 139$ 毫米汞柱和（或）舒张压 $80 \sim 89$ 毫米汞柱〕和高血压〔收缩压 ≥ 140 毫米汞柱和（或）舒张压 ≥ 90 毫米汞柱〕进行血压水平分类。以上分类适用于18岁以上任何年龄的成年男女。

医生叮嘱

收缩压和（或）舒张压任何一项增高都是高血压。单纯性收缩性高血压多见于老年人，很容易被忽视，但其危害不容小视。

26. 如何正确测量血压？偶尔在家量血压为140/90毫米汞柱，能诊断高血压吗？

不在同日内，但在每天同一时间，用同一血压计做2~3次测量，取3个血压读数的平均值。测血压前，应静坐10分钟，饭后不要立即测血压，15分钟内不吸烟，半小时内不喝茶、咖啡，不饮酒，测量的头一天晚上不熬夜。测血压时，还应定位（如坐位或平卧位，测量部位与心脏同高）。如果排除了导致血压一过性升高的因素，测得的血压值每次都在140和（或）90毫米汞柱以上，那就是高血压了。因此，偶尔在家量血压为140/90毫米汞柱，不能就诊断为高血压。运动后的高血压如果不是过高，而且休息后很快恢复，也不能诊断为高血压。

27. 什么是原发性高血压？会遗传吗？

原发性高血压是指病因不明的血压升高，现在通常认为与饮食（盐摄入过多）、精神过度紧张（年轻人工作和心理压力大，父母虽没有高血压而孩子却很早患上高血压）、不良的生活方式（吸烟、酗酒）、环境因素和遗传因素等有关，是临床上最常见的高血压类型。早发的高血压病人具有较为明显的家族遗传倾向，部分高血压病人有家族聚集倾向，其原因在于类似的生活方式以及环境因素。

28. 什么是继发性高血压？

继发性高血压是病因明确的高血压，单纯应用药物通常难以有效控制，当查出病因并有效去除或控制病因后，作为继发症状的高血压可被治愈或明显缓解，因此，对因治疗才是纠正继发性高血压的最佳手段。继发性高血压在高血压人群中占5%~10%，常见病因为肾实质性、内分泌性、肾血管性高血压和睡眠呼吸暂停综合征，由于精神心理问题而引发的高血压也时常可以见到。

29. 高血压的危险因素有哪些？

（1）遗传因素 家族史中有患高血压、脑卒中、糖尿病及冠心病者，患高血压的几率就较高。

（2）体重因素 肥胖、超重的人，高血压患病率较体重正常者要高2~3倍。

（3）营养因素 口味重的人摄入过多食盐、过量饮酒、吸烟、大量脂肪摄入均可使血压升高。

（4）生活因素 紧张工作状态而缺乏体力活动。

30. 吃盐重会得高血压吗？

研究表明，在人群中约有20%的人吃盐多了会得高血压，这部分人医学上称为盐敏感者，而大部分（80%左右）正常人吃饭稍咸一些并不会患高血压。但目前人群中还无法区分盐敏感者及不敏感者，因此，从预防高血压的角度说，每个人都应注意适当控制食盐

高血压

的摄入量，改变饮食“口重”的习惯。

对于已经发生高血压的病人，限盐也是有益的。实践证明，在高血压的早期或轻型高血压病人，单纯限盐即可能使血压恢复正常。而对中、重度高血压病人，限制盐的摄入量，不仅可提高其他降压药物的疗效，还可使降压药物的剂量减少，这样可大大地减少降压药物的副作用和药品费用。所以，不管是从预防的角度，还是从治疗的角度，限盐都是有益的。

31. 高血压有哪些症状？

常见的症状有头痛、头晕、耳鸣、失眠、烦躁、易疲劳、注意力不集中等，严重的高血压可引起恶心、呕吐、鼻出血，甚至心脑血管意外。但是有些高血压病人可以是毫无症状或不为人所注意的症状，故称“无声杀手”。

32. 高血压没有症状就不用治疗吗？

不对。大约50%的早期高血压病人没有任何症状，这种高血压的潜在危险更大，因为有症状的人会及时就诊，有助于病情的控制；而没有症状的人，往往忽视了治疗。但是，血压高所造成的危害却不因症状的有无而消失，很多人直到出现心衰、脑出血、心肌梗死等严重并发症后才去治疗，悔之晚矣。所以，只要诊断为高血压，就应该认真治疗。

33. 高血压的危害有哪些呢？高血压会影响妊娠吗？

高血压最主要的危害是会发生心、脑、肾等并发症，长期未经良好控制的高血压，会引起脑卒中（俗称中风）、心肌梗死、心力衰竭、肾损害等一系列病变，轻者造成病人丧失劳动力，生活不能自理，重者会造成死亡。据调查，若使血压平均下降5~6毫米汞柱，就可使冠心病发病率降低16%，脑卒中发病率降低38%。高血压会严重影响孕妇的心、脑、肾功能以及胎儿的发育，而且妊娠本身也可诱发高血压甚至子痫的发作。怀孕期间发现高血压需要严密监测，由心脏内科与妇产科医生联合会诊，指定合理的用药方案以控制血压，必要时需终止妊娠。怀孕期间的用药以钙离子拮抗剂和镁剂相对安全。

34. 血压有时高，有时低，是不是高血压？

正常人血压随着状态、时段不同会有波动，出现所谓的双峰现象，就是早上6—10点、下午4—8点血压会比较高，而在其他时段尤其是深夜血压会比较低。但是不管怎么样，正常状态下，都不应该超过140/90毫米汞柱。如果在3个不同时段（非同一周期内），测得的血压都高，可以肯定是高血压，需要进一步确诊是否是高血压。24小时血压监测可以有助于诊断，特别是血压有部分时段不正常偏高的病人。

35. 24小时血压监测有必要吗？

有研究表明，单纯采用诊室血压管理高血压病人既可能高估血压控制情况，又可能低估血压控制情况，不仅造成医疗资源的浪费，也非常不利于病人的健康。如果仅仅根据诊室血压是否低于140/90毫米汞柱判断血压达标情况，血压控制率 $\lt 50\%$ 。但如果采用24小时平均血压 $\lt 130/80$ 毫米汞柱为判断达标的标准，血压控制率可达到80%。众所周知，与24小时动态血压相比，诊室血压存在非常严重的“白大衣效应”，动态血压可以使这些病人避免过度治疗，降低费用，减少多种类、大量使用降压药物所带来的不良反应，又可避免血压过度下降所带来的潜在风险，对病人大有好处。在初次诊断高血压时，动态血压监测可以有效鉴别出“白大衣现象”，而在降压治疗过程中，同样需要进行24小时动态血压监测来发现白大衣性的血压升高。

更重要的是，24小时动态血压监测有助于发现血压控制不良的病人。因有一部分病人白天测血压控制良好，而夜间血压控制不佳，可能与所选择的降压药物不合适有关，也可能与药物剂量不足有关。增加降压药物的剂量可以增加血压降低的幅度，还可以有效延长降压药物的作用时间，从而有利于控制白天的血压，并有效控制夜间血压及晨峰血压等。

因此，如果条件允许，所有高血压病人，均需要进行24小时动态血压监测，这是诊断高血压和判断血压是否得到有效控制的可靠标准，可以提高高血压病人的降压效果，降低心脑血管事件发生的风险。

36. 什么叫“白大衣性高血压”？在医院量的血压一定比在家量得准吗？

“白大衣性高血压”就是在诊所内测的血压高，在诊所外测得的血压正常的一种现象。这与病人见到医生后精神紧张有关。这时就需要病人在家里做好血压的测量和记录工作，为医生判断你是否有高血压提供依据。因此，医院测量的血压不一定比在家测量的血压更准确。

37. 高血压在什么情况下要药物降压治疗？服用保健品和中成药可以治疗高血压吗？

下列情况下需要药物治疗高血压：

（1）血压大于160/100毫米汞柱。

（2）合并有糖尿病，或者已经有心、脑、肾等器官的损害和并发症。

（3）凡血压升高6个月以上，改善生活行为后，血压仍未获有效控制者。

（4）经评估患心血管疾病的风险为高危和极高危的病人，必须使用降压药物强化治疗，大多需要终生服药。服用药物时，建议在医生的建议下服用正规的降压药物以取得明确稳定的降压效果。

医生叮嘱

当前临床上的各类保健品以及中成药都鼓吹疗效，甚至强调能根治高血压，这些都是没有临床试验依据的，更有甚者是虚假宣传，因此，不能听信宣传随意换药。

38. 血压降到什么程度算合适？

下表是不同人群血压的控制目标。

不同人群血压的控制目标

人群	目标值（毫米汞柱）
普通人群	<140/90
老年性高血压	<150/90
合并有糖尿病、肾病	<130/80
合并 24 小时尿蛋白 >1 克者	<125/75

39. 高血压的用药原则是什么？

高血压用药原则是：依据病人个体情况用药，从小剂量开始，选用长效药物平稳降压，保护心、脑、肾等脏器功能，控制不佳时可以联合用药。

40. 降压药有哪几类？各有什么特点？

目前临床所广泛使用的降压药物可以简单的划分为四大类，概括为“A、B、C、D”。

A类是指血管紧张素转换酶抑制剂（英文缩写为ACEI）和血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂（英文缩写为ARB）。ACEI类常用的药物有依那普利、贝那普利、培哚普利、雷米普利等，ARB类常见的有氯沙坦、缬

高血压

沙坦、厄贝沙坦等。A类药多为长效制剂，用药方便，降压平稳可靠，应用广泛，有明显的保护心、肾作用。但是在临床中也发现，ACEI类药物可以引起病人持续的干咳，而且肾功能明显受损时应该避免使用A类药物。

B类药物是 β 受体阻滞剂，常用的有倍他乐克、比索洛尔等，适合年轻高血压病伴心率过快的人群，应该从小剂量开始治疗，并且不能骤然停药，支气管哮喘、心动过缓、传导阻滞要避免使用。

C类药物是钙离子拮抗剂（英文缩写为CCB），常用的是硝苯地平、氨氯地平、非洛地平等，是中国目前应用最为广泛、降压效果最好的一类降压药物。不良反应有头晕、头痛、颜面潮红、脚踝水肿等。

D类药是指利尿剂，常见的有寿比山、氢氯噻嗪、螺内酯等。一般用于轻度高血压治疗，或者和其他药物联合使用。该类药有引起血糖、尿酸增高，离子紊乱的不良反应，糖尿病、痛风病人慎用。

以上A、B、C、D类药物，在临床上，经常单独或者和其他类药物搭配使用，以达到降压，保护心、脑、肾，避免药物不良反应的目的。需要说明的是，使用哪种药物、哪种降压方案，应由医生来决定，不要自作主张，病人要做的，就是观察用药效果，以便及时调整，达到良好状态。

医生叮嘱

改善生活习惯是治疗原发性高血压的基础，不能只注重药物治疗而忽视了这一点。

41. 治疗高血压期间应注意什么？血压降到正常范围可以停药吗？

治疗高血压病须防“五乱”。一乱：不规律用药。血压大幅度波动所造成的危害，远远超过增高的血压所引起的危害；二乱：随意停药。停服降压药物后，血压往往在2~3天内便会再次增高。三乱：频繁换药。很多降压药物要在用药后的2周左右才能达到最佳治疗效果。四乱：不愿联合用药。小剂量联合用药，能使不同药物相互之间作用互补，较好地控制血压，并减少药物的不良反应。五乱：凭自我感觉用药。自行增减降压药量，导致血压大起大落。因此，用药后血压降至正常也不能随意停药，应该适时复诊，并按照医嘱治疗。

42. 高血压病人需要终身服药吗？太早用药，以后会无效吗？会影响肝、肾功能吗？

一旦确诊了高血压，就要按医嘱规律服药并做好血压监测，通常需要终身服用。适宜的个体化治疗，药物长期应用一般不会产生耐药而失效，后期血压控制不佳大多与疾病进展相关，可选择合理的药物进行联合治疗。任何一种药物的使用都可能会对肝、肾功能造成影响，程度具有个体差异性，需定期监测并酌情调整用药，没必要因噎废食而影响高血压的治疗。对于继发性高血压或一些有明显诱因的高血压病人，查出病因并有效去除或控制诱发因素后，作为继发症状的高血压可被治愈，

无需继续服药。

43. 高血压病人在日常生活中应怎样调理？

（1）坚持服药，维持血压平稳，不可随意停药。

（2）心情舒畅，尽量做到心情愉快、情绪稳定、乐观向上。

（3）饮食清淡，低盐低脂饮食，每日食盐摄入量应在6克以下，每餐不宜吃得过饱，多食新鲜蔬菜和水果，戒烟限酒、品茶清淡。

（4）合理休息，早睡不熬夜，每日保证充足的睡眠时间，避免劳累、紧张、郁闷等不良因素。

（5）缓慢起床，早晨醒来，不要急于起床，先在床上活动一下四肢和头颈部，慢慢坐起，然后再下床，以适应起床时的体位变化，避免头晕。

（6）坚持长期适量适时的锻炼。不宜做剧烈运动，宜选择步行、太极拳等活动。

（7）控制体重，防止肥胖，肥胖者患高血压的可能性比体重正常者高2~4倍。

（8）监测血压。

改善生活习惯是一切降压治疗的基础，不能过于依赖降压药的疗效，应当积极主动地纠正不良嗜好、控制饮食并积极运动。

44. 患了高血压该怎么办呢？

首先要弄清楚是原发性高血压还是继发性高血压。完善一系列检查，查清有无心、脑、肾损害或相关疾病，是否有高脂血症和糖尿病。在专科医生指导下，



如果需要则坚持规律服药，平稳降压；还要掌握高血压的防治知识，自觉防治高血压。树立“终生服药”的观念，坚持不懈的服药治疗，目标是把血压长期平稳地控制在正常范围，有效预防并发症；坚持正确的生活方式；适当地调节情绪，保持乐观的人生态度。

45. 怎样选购一台合适的血压计？

常用的血压计有水银柱式血压计和电子血压计。

(1) 水银柱式血压计 是根据听诊动脉血管的脉搏音结合刻度管内水银柱的读数来确定血压值的。它的优点是测得血压的准确度及可信度较高，缺点是不易携带，操作者必须经过专门的训练，并掌握一定的经验。

(2) 电子血压计 携带方便，操作方法简单，近年来质量提升明显，最好选择市场上质量口碑较好的品牌，并用水银柱式血压计校正后使用。

46. 一个血压正常的人如何预防高血压呢？

(1) 合理膳食，适当限制钠盐和脂肪摄入，多吃新鲜蔬菜和水果。

(2) 戒烟，节制饮酒。

(3) 坚持适量体育锻炼。

(4) 保持正常体重，超重和肥胖者应减轻体重。

(5) 减轻精神压力，保持心理平衡。

(6) 每年至少测量两次血压。

附：治疗高血压的常用药物

1. 一线药物

(1) 利尿剂 氢氯噻嗪，12.5毫克，1~2次/日；螺内酯，20~40毫克，1~2次/日；注意服用利尿剂时应定期复查电解质，特别是血钾情况。

(2) 钙离子阻滞剂 硝苯地平控释片，30~60毫克，1次/日；非洛地平缓释片，5~10毫克，1次/日；地尔硫 缓释片，90~180毫克，1次/日。

(3) β 受体阻滞剂 美托洛尔，25~50毫克，2次/日；比索洛尔，5~10毫克，1次/日。

(4) 血管紧张素转换酶抑制剂 依那普利，10~20毫克，2次/日；贝那普利，10~20毫克，1次/日；西拉普利，2.5~5毫克，1次/日。

(5) 血管紧张素 II 受体阻滞剂：氯沙坦，50~100毫克，1次/日；缬沙坦，80~160毫克，1次/日；替米沙坦，40~80毫克，1次/日。

2. 其他药物

高血压

- (1) 选择性 α_1 受体阻滞剂 特拉唑嗪，哌唑嗪。
- (2) 中枢降压药 可乐定。
- (3) 血管扩张剂 硝普钠、肼苯哒嗪。
- (4) 其他 利血平等。

高脂血症

典型表现

血浆中胆固醇和（或）甘油三酯水平升高，主要分为三类：高胆固醇血症、高甘油三酯血症和两者并存的混合性高脂血症。脂质在真皮内沉积可引起黄色瘤，脂质在血管内沉积可引起动脉粥样硬化，产生冠心病和外周血管病等。但由于上述两种病变的发生和发展均需要很长时间，因此，多数高脂血症病人并无任何症状和体征，常常是在血液生化检验时被发现。

本章问题由**陈迈** 医生回答

47. 什么是血脂？

血脂为血液中所含脂类物质的总称。血液中的脂类主要包括甘油三酯、磷脂、胆固醇、胆固醇酯和非酯化脂肪酸等。血脂的来源有二：一是外来的，即胃肠道吸收来的；二是内在的，即由体内组织或肝脏合成而来。在正常情况下，血脂易受食物及体内代谢的影响。

48. 什么叫脂蛋白？

脂蛋白是血脂运输的形式。脂类是以脂蛋白的形式进入血液，并从血液中移去。血液中有许多脂蛋白，依据结构和密度的差异，可把脂蛋白分为：乳糜微粒（CM）、极低密度脂蛋白（VLDL）、低密度脂蛋白（LDL）、高密度脂蛋白（HDL）。乳糜微粒的功能是运输外来的脂肪，极低密度脂蛋白的功能是运输内在的脂肪，低密度脂蛋白的功能是运输胆固醇，高密度脂蛋

高脂血症

白的功能是运输内在的胆固醇和磷脂。

49. 何谓甘油三酯？

甘油三酯（TG）就是所谓的脂肪分子，是人体内含量最多的脂类，身体的大部分都可以利用甘油三酯供给能量，同时肝脏、脂肪等器官和组织还可以合成甘油三酯，在脂肪组织中贮存。

50. 何谓胆固醇？

胆固醇又称胆甾醇，在蛋黄以及动物内脏中含量较高。广泛存在于动物体内，尤以脑及神经组织中最为丰富，在肾、脾、皮肤、肝和胆汁中含量也高。它是动物细胞所不可缺少的重要物质，它不仅参与形成细胞，而且是合成胆汁、维生素D以及人体激素的原料。

51. 什么叫高脂血症？

通常所说的高脂血症主要是指血胆固醇和（或）甘油三酯升高。高脂血症是人体脂肪代谢异常的表现。主要分为三类：高胆固醇血症、高甘油三酯血症和两者的混合性高脂血症。高脂血症病人需要定期进行血脂检查。

52. 什么是低密度脂蛋白胆固醇？

胆固醇在血液中与蛋白质结合以脂蛋白的形式存在。低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）可通俗地理解为“坏”胆固醇，因为LDL-C水平升高会增加动脉粥样硬化的危险性，是明确的动脉粥样硬化的危险因素，它可以沉积于心脑血管的动脉壁内，逐渐形成动脉粥样硬化性斑块，阻塞血管，最后可以引起冠心病、脑卒中（俗称中风）和外周动脉病等致死、致残的严重性疾病。

53. 一般的血脂四项检查都包括哪些内容？

包括血总胆固醇（TC）、血甘油三酯（TG）、高密度脂蛋白-胆固醇（HDL-C）、低密度脂蛋白-胆固醇（LDL-C）。

54. 怎样看血脂化验单？

（1）TC 总胆固醇的英文缩写，代表的是血中所有的胆固醇。

（2）TG 甘油三酯的英文缩写，代表了血中所有甘油三酯的含量。

（3）LDL-C 低密度脂蛋白胆固醇的英文缩写。低密度脂蛋白中含有较高的胆固醇，是目前最受重视的血脂指标。

（4）HDL-C 高密度脂蛋白胆固醇的英文缩写，

高脂血症

反映血中高密度脂蛋白的浓度。高密度脂蛋白是一项比较特殊的指标，它升高是一件好事，而过低则会增加心血管病的危险性。

55. 血脂的来源有哪些？

血脂包括甘油三酯、胆固醇、胆固醇酯、磷酸和脂肪酸。我们通常所谈及的血脂主要是指血中的甘油三酯和胆固醇。血脂一是来源于我们吃进的食物，二是来源于我们体内的合成。

肝脏和小肠是合成甘油三酯的主要场所，肝脏的合成能力最强，但不储存甘油三酯，合成后即送入血中；脂肪组织如皮下脂肪及肌肉之间的脂肪等也是合成甘油三酯的重要部位。

除了遗传基因的作用外，饮食是影响血胆固醇水平的最重要因素。人们早已知道，只有动物食品才含有胆固醇，植物食品是不含胆固醇的。人体内大部分的胆固醇靠自己合成，肝脏是胆固醇的主要合成部位，胆固醇合成的原料像甘油三酯一样，主要来自于糖的分解，其次来源于食物脂肪和体内脂肪的分解。虽然人体甘油三酯、胆固醇主要靠自身合成，但食物的影响不容忽视，毕竟它们的合成需要原料。所以，医学上倡导低糖低脂饮食。

56. 人体内血脂的出路在哪里？

甘油三酯大部分储存于腹部、皮下和肌肉间的脂肪组织中，饥饿时甘油三酯被利用，产生人体活动需要的能量，以满足生命活动和体育运动的需要。胆固醇遍布全身各处，是所有组织、器官的细胞组成成分。正常情况下，过多的胆固醇可经肝脏加工，并以胆汁的形式排至肠道，最终排出体外。但是，在某些异常的情况下，过多的胆固醇会沉积在动脉壁内形成粥样斑块，堵塞血管引起多种多样的疾病，如堵塞心脏的血管可产生心绞痛与心肌梗死，阻塞脑血管可导致中风和痴呆，阻塞四肢血管引起四肢疼痛等等。

57. 哪些人应该做血脂检查？

血脂检查的重点对象是：

- （1）已有冠心病、脑血管病或周围血管病者。
- （2）高血压、糖尿病、肥胖、吸烟者。
- （3）有冠心病或动脉粥样硬化家族史者，尤其是直系亲属中有早发冠心病或其他动脉粥样硬化性疾病者。
- （4）有黄色瘤（眼眶附近的脂肪团块）者。
- （5）家族性高脂血症者。

58. 化验血脂时要注意什么？

化验血脂前应注意，受检查者必须是空腹12小时以上，且抽血前的最后一餐禁饮酒及高脂肪饮食。若测定结果异常，应在2周后复查一次。

59. 只有肥胖的人血脂才会高吗？

高血脂主要是脂肪摄入和代谢异常，体重超重是高血脂的一个危险因素，肥胖的人容易患高脂血症，但不是都患高脂血症。对于某些家族性的高脂血症人群以及患有某些代谢性疾病如糖尿病的人，即使不胖，血脂也可能高。

60. 血脂高与血液黏稠是一回事吗？血液黏稠有什么危害？

血液黏稠不等于血脂高。血液黏稠是血液流变学概念，是指血液理化性质改变，血液中有形或非液体成分多了，血液流动的阻力增加，流速变慢，严重的可以发生血栓。血脂是血液中的脂质，血脂高可以是血液黏稠的一个因素，血糖高、血液中红细胞等细胞数量增多，以及一些蛋白成分增加都是血液黏稠的原因。黏稠的血液，尤其是细胞成分增加和流速慢，在流经一些小血管时容易形成栓子，一些小的血栓可以引发或发展形成大血栓，乃至发生严重的血管阻塞，致残、致死等。

所谓血液黏稠的最大危害是容易形成血栓乃至发生心脑血管卒中。防治心血管疾病的关键是进行心血管

高脂血症

危险因素的筛查和及时医疗干预。常见的心血管危险因素有高血压、高血糖、血脂异常、吸烟、肥胖等，尽最大可能纠正和控制这些危险因素就可以降低糖尿病病人的心血管事件发生率。

61. 高脂血症有哪些临床表现？

高脂血症的临床表现主要是脂质在皮肤深层沉积所引起的黄色瘤和脂质在血管内沉积所引起的动脉硬化，心脏血管堵塞引起心绞痛、心肌梗死、脑血管阻塞可致中风和痴呆。除此之外，高脂血症病人常伴有脂肪肝表现。尽管高脂血症可引起黄色瘤，但其发生率并不很高；而动脉粥样硬化的发生和发展又是一种缓慢渐进的过程。因此在通常情况下，多数病人并无明显症状和异常体征。不少人是由于其他原因进行血液生化检验时才被发现血浆脂蛋白水平升高。



62. 血脂的正常值是多少？

国内一般以成年人空腹血清总胆固醇低于5.17毫摩尔/升（200毫克/分升），甘油三酯低于1.47毫摩尔/升（130毫克/分升）为正常。具体标准见下表。

血脂名称	正常水平	临界水平
胆固醇	≤ 5.17 (200)	5.17 ~ 6.18 (200 ~ 265)
甘油三酯	≤ 1.70 (150)	1.70 ~ 2.25 (150 ~ 199)
低密度脂蛋白胆固醇	≤ 3.36 (130)	3.36 ~ 4.13 (130 ~ 159)
高密度脂蛋白胆固醇	≥ 1.16 (45)	0.93 ~ 1.16 (36 ~ 45)

63. 降脂西药有哪些种类？

目前用于降脂的西药主要包括：

（1）他汀类 他汀类药物即三甲基戊二酰辅酶A还原酶抑制剂，就是胆固醇合成的抑制剂，是目前临床上应用最广泛的一类调脂药物。

（2）贝特类 贝特类药物的主要适应证为：高甘油三酯血症或以甘油三酯升高为主的混合型高脂血症。目前临床应用的贝特类药物，主要有环丙贝特、苯扎贝特、非诺贝特及吉非贝齐。

（3）烟酸类 烟酸类药物属B族维生素，当用量超过其作为维生素的剂量时，可有明显的降脂作用。该类药物的适用范围较广，可用于除纯合子型家族性高胆固醇血症及Ⅰ型高脂蛋白血症以外的任何类型高脂血症。

（4）胆酸螯合剂 这类药物和胆酸结合。有考来烯胺，常用药物有降胆宁。

（5）胆固醇吸收抑制剂 此类药物主要通过抑制

高脂血症

肠道内饮食和胆汁中胆固醇的吸收，来达到降低血脂的目的。

64. 服用降脂药物疗程是多久？

一般来说，如果没有严重的药物不良反应及副作用，降脂药物需要终身服用。

65. 长期服用他汀类调脂药物安全吗？

他汀类药物为目前临床上应用最广泛的一类调脂药物。该类药物最常见的不良反应主要是轻度胃肠反应、头痛。与其他降脂药物合用时可能损伤肌肉。广泛的临床研究和使用经验证实，他汀不是肝脏毒性药物，相反，它的肝脏安全性很好。美国食品药品监督管理局（FDA）已充分肯定了他汀的肝脏安全性，服用他汀的病人不需要再常规周期性检测肝功。他汀类药物的说明书中将删除常规肝功能检测的要求。

66. 冠心病病人血脂不高，为何也要服用降脂药物？

现代循证医学表明，他汀不仅可以调脂，还能修复受损的血管内皮、抑制动脉粥样硬化斑块的炎性反应，形成保护层，使之稳定甚至逆转，能逆转增厚的动脉内膜进而改善动脉狭窄，还有抗血小板凝聚等作用，可以明显改善心脑血管预后。所以，所有冠心病病人均应使用他汀类药物（无论血脂水平如何）。冠心病病人LDL-C的目标值应 <2.60 毫摩尔/升（100毫克/分

高脂血症

升)，对于极高危病人（冠心病合并糖尿病或急性冠状动脉综合征），治疗目标LDL-C（2.07毫摩尔/升（80毫克/分升））。

67. 我的血脂高，该怎样调节饮食？可以用饮食控制，不吃药吗？

高脂血症与饮食的关系密切，饮食结构可直接影响血脂水平的高低。血浆胆固醇水平易受饮食中胆固醇摄入量的影响，进食大量的脂肪也可增加胆固醇的合成。通常，肉食、蛋及乳制品等食物（特别是蛋黄和动物内脏）中的胆固醇和饱和脂肪酸含量较多，应限量进食。食用油应以植物油为主，每人每天用量以25～30克为宜。家族性高胆固醇血症病人应严格限制食物中的胆固醇和脂肪酸摄入。通过控制饮食，可使血浆胆固醇水平降低5%～10%，并使降脂药物发挥出最佳的效果。另外，多进食蔬菜、水果，适量饮茶都有利于血脂的控制。

发现血脂增高后，首先可通过饮食控制以及增加运动量来改变机体代谢状况，进而降低血脂。若运动量明显增加、饮食和体重得到有效控制仍不能将血脂降到正常范围，考虑服药治疗。

附：治疗高脂血症的常用药物

（1）他汀类 是目前临床上应用最广泛的一类调脂药物，除降脂作用外还有许多有益的作用，降低胆固醇的疗效优于甘油三酯；阿托伐他汀，20～80毫克，1次/晚；瑞舒伐他汀，10～20毫克，1次/晚；氟伐他汀缓释片，80毫克，1次/日。

（2）贝特类 适用于高甘油三酯血症或以甘油三酯升高为主的混合型高脂血症。目前临床应用的贝特类药物，主要有苯

高脂血症

扎贝特、非诺贝特及吉非贝齐。

（3）烟酸类 用于除纯合子型家族性高胆固醇血症及Ⅰ型高脂蛋白血症以外的任何类型高脂血症，包括阿昔莫司、烟酸肌醇酯等。

（4）胆酸螯合剂 这类药物和胆酸结合从而达到降脂的目的。主要有考来烯胺，常用药物如降胆宁。

（5）胆固醇吸收抑制剂 此类药物主要通过抑制肠道内饮食和胆汁中胆固醇的吸收，来达到降低血脂的目的。代表药物为依折麦布等。

周围血管疾病

典型表现

心脑血管病以外的血管疾病统称为周围血管病，包括动脉、静脉及淋巴三个系统的疾病。可表现为下肢静息性疼痛或间歇性跛行、末梢皮温和颜色异常、肢体肿胀变形、末梢动脉搏动消失、肢体溃疡、坏死以及肿块等。肾动脉的疾病还可引起顽固性高血压。

本章问题由程康 赵志敬 医生回答

68. 什么是闭塞性周围动脉粥样硬化症，什么情况下要考虑这个病？

闭塞性周围动脉粥样硬化（简称ASO）指四肢的大、中动脉由于粥样硬化病变出现狭窄而致肢体血液供应受阻，表现为肢体缺血症状。粥样硬化病变的发展可使动脉管腔逐渐狭窄而致闭塞，也可因病变内出血或表面血栓形成而突然堵塞。该病在我国60岁以上人群中发病率高达79.9%，在美国每年约有10万人次接受治疗，已成为中老年人最常见的疾病。间歇性跛行是ASO的典型临床症状，表现为“行走—疼痛—休息—缓解”的重复规律。发生该症状的原因在于：狭窄的血管不能满足肢体血液需求时，甚至出现血栓或脱落物等使动脉管腔完全闭塞时，会造成肢体肌肉疼痛、痉挛或无力，从而出现跛行（俗称瘸腿）症状，当出现以上规律性的症状时，尤其是老年人，要考虑该类疾病。

69. 为什么会得闭塞性周围动脉粥样硬化症？

本病常常与其他动脉粥样硬化同时存在，其危险因素也大致相同，包括吸烟、糖尿病、高血压、高脂血症、红细胞增多症、家族史、高胱氨酸尿症、女性早年施行子宫卵巢切除术等，以前三者为主要，动脉闭塞后继续吸烟者截肢率是戒烟者的10倍。35%~40%的病人伴高血压，20%的病人伴有糖尿病，糖尿病病人本病的发病率是非糖尿病的11倍，而且发病年龄较早。

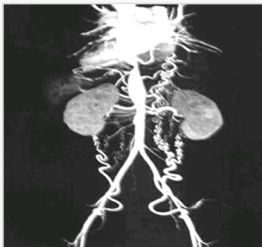
本病主要病理改变是动脉内膜脂质沉积、内膜增厚、斑块形成，逐渐引起管壁硬化和钙化，最后导致管腔狭窄甚至闭塞；也可因斑块内出血或其表面血栓形成而突然阻塞。闭塞部位以髂总动脉、胫前动脉（小腿）常见。其缺血程度取决于闭塞部位、数目、病变发展速度及周围血管代偿的能力。如主干动脉狭窄进展较慢，周围血管虽不能完全替代主干动脉的血流，一般能维持肢体运动的需要。若主干动脉狭窄进一步加重，周围血管不能满足肢体血液需求时，表现出肢体缺血症状，即间歇性跛行。当动脉管腔狭窄大于70%时，活动后会表现出肢体缺血症状；而当管腔狭窄达到90%时，静息时也会有缺血症状。

70. 闭塞性周围动脉粥样硬化有什么危害？

该病一般发展缓慢，早期不会有什么症状，晚期如果有良好的周围血管替代供血则症状也会较轻。间歇跛行是本病的特征性表现，见于70%的病人，系因行走时动脉供血区血流量不足而发生肌肉绞榨性痛。腓肠肌（小腿肚）和脚部肌肉疼痛最常发生，多因胫前和胫后动脉闭塞所致。腹髂主动脉闭塞时，症状出现较晚，常表现为臀部及腰部肌肉钝痛。稍事休息，间歇跛行即可缓解，而一旦继续行走，间歇跛行复又发生。静息痛为病情进一步发展的表现，动脉血管接近完全闭塞时，休息时也会表现出持续性疼痛，夜间和寒冷时加重，病人焦虑不安、失眠。严重者会因为肌肉和皮肤完全丧失血液供应而发生缺血性溃疡及坏死。受累肢体受伤可促使上述症状发生。病人受累肢体末端皮肤变薄、汗毛缺失、肢体萎缩甚至坏死等。严重的需要截肢，甚至危及生命。



71. 如果想确诊闭塞性周围动脉粥样硬化需要做哪些检查？



(1) 节段性血压测量 在下肢不同部位放置血压计脉带，采用Doppler装置检查压力。正常情况下，各部位血压不应有压力差异，且上、下肢血压基本相等，足踝部血压略高于臂部的肱动脉血压。如果下肢动脉有明显狭窄，可使上、下肢压力基本相等。正常足踝动脉血压与肱动脉血压的比值为0.9~1.3，如果此比值小于0.9，提示下肢动脉缺血，小于0.4，则表明有严重缺血。

(2) 活动平板负荷试验 以病人出现肢体缺血症状为观察终点，以最终的运动量来客观评价病人肢体的功能状态，由于有量化指标，适用于病人的随访观察。

(3) 脉搏血流量描记 一般做两侧肢体的比较，记录每一次脉搏搏入肢体的血量，如有动脉狭窄则搏入量减少，与健康侧肢体比较会有明显差距。

(4) Doppler血流速度曲线分析 随着动脉狭窄程

周围血管疾病

度的加重，血流速度曲线会变得平坦（即血流减慢），如采用二维超声图像，检查结果会更可靠。

（5）动脉造影 动脉造影检查可直接显示动脉闭塞的确切部位和程度以及周围血管替代供血的情况。目前此项检查在国内已相当普及，对已有上述症状者宜进行此项检查为外科手术或内科介入治疗决策的选择提供依据。

72. 出现哪些表现就有可能得了闭塞性周围动脉硬化？

有间歇性跛行的症状伴有这一侧肢体脉搏减弱或消失，结合性别（男性多发）、年龄（60岁以上多发）及一些危险因素，再结合血管超声或血管造影检查，本病的诊断并不困难，上述实验室检查为进一步确诊定位提供可靠证据。

73. 得了闭塞性周围动脉硬化该怎么办？

（1）保守治疗 主要是对患病肢体的精心护理，保持清洁，涂敷软膏保湿，绝对避免外伤。鞋、袜的选择也应十分注意，其松紧度及大小不应当影响局部血流，不会造成皮肤损伤。

对休息时也有疼痛的病人，可采用抬高床头的斜坡床，以增加下肢血流灌注，减少肢体疼痛的发作。

对于有间歇性跛行发作的病人，应鼓励其有规律地进行步行锻炼，坚持每日步行至出现症状为止，长此

周围血管疾病

下去，可延长步行距离。其他如骑自行车、游泳等也是较好的运动。

此外，对于导致动脉粥样硬化的危险因素更应积极治疗或警戒，如调整饮食，控制体重，治疗高血压、高脂血症、糖尿病及戒烟等。

（2）药物治疗 药物治疗对肢体动脉狭窄所引起的缺血症状远不如对冠心病心绞痛有效，特别是血管扩张剂，临床上已证明该药对缺血性肢痛无效。有些临床试验证实服用己酮可可碱可增加间歇性跛行病人的运动耐受量，但尚未得到公认。对于严重肢体缺血的病人，长期以依前列醇（前列腺素_{I₂}）静脉给药，可减轻疼痛并有利于缺血性溃疡的愈合。

抗血小板药特别是阿司匹林对防止四肢动脉闭塞性病变的进展有效，但不能提高病人的运动耐受能力。氯吡格雷和噻氯匹定也可抑制血小板聚集。抗凝药物肝素和华法林对慢性肢体动脉粥样硬化无效。同样，尿激酶、链激酶等溶栓药物只对急性血栓性病变有效，对于慢性肢体动脉闭塞无效。

（3）血管重建 包括内科导管介入治疗和外科手术。这类治疗仅适用于缺血性症状急剧加重，出现休息痛并有致残危险者，或由于职业需要必须消除症状者。

内科导管介入治疗：①经皮血管腔内成形术（PAT），经球囊导管（导管顶端带有可扩大的球囊）对狭窄部位进行扩张；②激光血管成形术，经导管引入激光光纤，切除粥样硬化斑块；③支架植入，一般是施行上述两项治疗措施后，为防止血管再度狭窄而植入金属支架支撑。

周围血管疾病

外科手术治疗：即血管旁路移植（也称为搭桥）手术，有几种可供选择的手术方式。手术的效果也取决于狭窄的部位、范围和病人的一般情况。

最常用的是以编网状涤纶人工血管进行主动脉-双侧股动脉旁路移植术，股-腘动脉狭窄病人大多以自己的大隐静脉做旁路移植。

74. 闭塞性周围动脉硬化能治好吗？

主-髂动脉的内科导管介入治疗近期成功率可达90%~95%，3年通畅率为60%左右。术前动脉狭窄的程度直接影响疗效，术前血管完全闭塞者疗效较差。斑块切除及植入支架的远期疗效仍在观察中。

主动脉-双侧股动脉旁路移植术再通率为99%，5年及10年的通畅率仍分别为90%及80%。手术并发症有急性心肌梗死、脑血管意外、人工血管移植处感染、远端动脉栓塞以及由于盆腔自主神经的离断而造成的性功能障碍等。手术死亡率为10%~30%，绝大多数是死于缺血性心脏病。

股-腘动脉狭窄以大隐静脉作旁路移植的预后较好，1年的通畅率约90%，5年通畅率达80%。手术死亡率为1%~3%。

该病预后与同时并存的冠心病、脑血管疾病密切相关。约50%有肢体缺血症状的病人同时合并有冠心病。间歇性跛行病人5年生存率为70%，10年生存率为50%。病人大多死于心肌梗死或猝死，直接死于血管闭塞的比例甚小。合并糖尿病及吸烟病人预后更差。约5%的病人需行截肢。

医生叮嘱

闭塞性周围动脉粥样硬化病人往往高龄、合并糖尿病等众多危险因素，术后发生再狭窄以及闭塞的几率很高，因此必须严格控制饮食、改善生活习惯并做好患肢的护理。

75. 如何预防闭塞性周围动脉硬化的发生？

由于动脉粥样硬化的病因迄今仍不十分清楚，但控制好高血压、高脂血症、糖尿病及吸烟等易患因素仍然是非常重要的预防手段。

76. 为什么有些骨科、心脏科病人手术做得很成功，但是术后几天一下床，竟突然死亡了？

由于骨科、心脏科病人进行的手术较大，病人卧床时间较长，肢体没有及时活动可能发生深静脉血栓，然后，在术后下地过程中发生血栓脱落导致肺栓塞，引起猝死。

77. 深静脉血栓危险吗？为什么平时没怎么听说过？

在临床上，只有10%~17%的深静脉血栓（DVT）病人有明显的症状，包括腿部肿胀、病变部位深处触痛和足背弯曲时疼痛。有症状和体征的深静脉血栓多见于术后、外伤、晚期癌症、昏迷和长期卧床的病人。深静脉血栓引起的最严重的临床表现就是肺栓塞（血栓脱落并随血液进入肺部，导致为肺部供血的血管完全闭塞），死亡率高达9%~50%，绝大多数死亡病例是在几分钟到几小时内死亡的。由于临床上有症状的深静脉血栓病人较少并且很多发生猝死后诊断也未明确，所以较少被一般大众所知。

事实上，在美国等西方国家，其发病率在心血管疾病中居第3位。有数据显示，10%的医院死亡是由该病引发的。在欧洲，每年有超过50万人死于该类疾病，数量超过了艾滋病、前列腺癌、乳腺癌和高速公路意外事故导致死亡人数的总和。

医生叮嘱

久坐缺乏活动、乘坐交通工具如飞机或火车时间过长、熬夜加班、高龄化，这些都使深静脉血栓的发生率和死亡率明显提高，应给予高度的重视。

78. 下肢深静脉血栓该怎么治疗？

抗凝治疗是下肢深静脉血栓的首选方案，其应用的技巧不同也会造成结果不同。规范的抗凝治疗有以下几个要点：

（1）低分子肝素皮下注射先于华法林口服。华法林口服起效缓慢，用药早期可以诱导血栓形成。因此，一定要使用低分子肝素作为启动抗凝方案。等华法林起效并相对稳定时再停用低分子肝素皮下注射。使用肝素后要检查血小板，预防肝素诱导的血小板减少症。

（2）要依据国际标准化比值（INR）这一指标调整华法林的剂量，以INR维持在2.0～3.0为最佳。每次调整华法林剂量后第3天再复查INR。剂量调整以每次1/4片为妥，避免大减大增。影响华法林的因素较多，个体差异大，至少应每两周复查一次INR。使用华法林的品牌不要轻易变更。因为每家产品的药效不同。

（3）抗凝治疗的时间在3～6个月。

79. 深静脉血栓如何预防和保健？

在第一次患深静脉血栓的病人中，50%～75%的病人存在明确的危险因素。肺栓塞的危险因素包括：手术、创伤、卧床、肿瘤治疗（激素、化疗或放疗）、高龄、心脏或呼吸衰竭、肾病综合征、肥胖、吸烟、静脉曲张、遗传性或获得性血栓形成倾向等，这些危险因素通常合并存在。

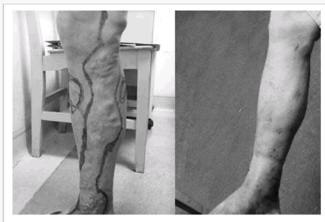
事实上，深静脉血栓是可预防的。经过预防，其

周围血管疾病

发病率会大大降低。常见的预防措施比如：在骨科、胸科大手术前常规给予小剂量抗凝药物；大手术术后病人及时翻身拍背、按摩下肢，避免术后在小腿下垫枕，以防影响小腿深静脉回流；鼓励病人的足和趾经常主动活动，并嘱其多做深呼吸及咳嗽动作；让病人尽早下床活动，必要时穿着医用弹力袜；小手术病人应当及早下床活动，如遇到突发的单侧肢体肿胀应当及时到医院就诊等。对术后的年老或心脏病病人要更加重视。事实上，向人群以及基层医务人员普及血栓病的相关知识也是至关重要的。

80. 输液后手臂和腿上出现一条红线，红肿有疼痛，医生说是血栓性浅静脉炎？为什么会得这个病？

血栓性浅静脉炎是位于人体表面上可见静脉的急性非化脓性炎症，常伴有血栓形成。该病是一种血管血栓性疾病，病变主要累及四肢浅静脉，可表现为随静脉走行的红线，伴有红肿和疼痛。血栓与炎症互为因果。本病与感染、外伤、静脉内长期置管、注射高渗溶液和硬化剂、长期卧床者、术后恢复期病人、血液凝固性增高等因素有关。位于小腿的浅静脉离心脏较远，血管壁较薄，静脉曲张较为严重，因而血栓性浅静脉炎多见于下肢。



81. 血栓性浅静脉炎应该怎么治疗？

（1）一般治疗

- ①以预防为主，病后及术后尽早进行肢体活动。
- ②长期静脉输液者应定期更换注射静脉。
- ③已发生血栓性静脉炎者，需卧床，抬高肢体30度至疼痛及水肿消失。

（2）药物治疗

- ①抗凝治疗，局部浅静脉炎者一般不需要抗凝治疗，广泛分布或进行性加重的浅静脉炎应给予抗凝治疗。
- ②疼痛严重者，可给予止痛剂治疗。
- ③有炎症者可给予抗生素治疗，化脓性血栓性静脉炎应给予大量抗生素。
- ④中药治疗。

（3）局部治疗

- ①给予局部热敷、热疗等治疗。
- ②慢性静脉淤滞引起水肿者可穿弹性袜或袖套。

周围血管疾病

（4）手术治疗

①有肺栓塞危险者可行近心端静脉结扎。

②出现肢体坏死者需行截肢（趾）手术。

③四肢有残留结节条状物而时常疼痛者，可以手术切除。

82. 高血压病人为什么要查肾动脉和肾上腺？

高血压有继发性高血压和原发性高血压之分，其中继发性高血压最常见的原因就是肾动脉狭窄和肾上腺皮质增生等疾病。肾动脉狭窄的原因较多，例如肾动脉纤维肌性结构发育不良、大动脉炎、肾动脉粥样硬化、肾动脉先天异常、血管炎、肾动脉血栓栓塞等。在欧美国家以动脉硬化为主，约占75%，我国既往报告以大动脉炎居多，但近年来动脉硬化有明显增多的趋势，发病率已接近欧美国家。而无论什么原因引起的肾动脉狭窄或肾上腺皮质增生等都可能導致血压升高，因此，进行肾动脉以及肾上腺方面的相关检查非常有必要。

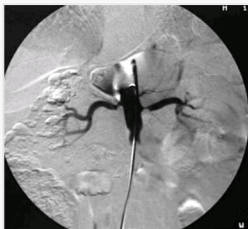
83. 肾动脉狭窄引起的高血压发生率高吗？怎么治疗？

肾血管性高血压占高血压人群的1%~2%，而10%~15%的晚期肾病病人的病因可能是肾动脉狭窄。无论何种原因造成的肾动脉狭窄，不管是原位肾、移植肾还是血管搭桥肾的肾动脉狭窄，不管肾素、血管紧张素水平测定是否异常，只要临床上表现有高血压或

周围血管疾病

肾功能障碍，局部肾动脉管腔狭窄测量超过50%，或狭窄两端收缩压的差值超过10毫米汞柱，都是肾动脉成形术的适应证。肾动脉成形治疗没有绝对禁忌证。

内科血管内成形术和支架置入术现已成为治疗肾动脉狭窄的最常用方法，纤维肌性结构不良治愈率和好转率可达90%，疗效最好；单侧肾动脉粥样硬化可达82%。必要时可重复进行治疗，失效者应考虑外科血运重建术。手术并发症包括：穿刺点出血、血栓形成、肾动脉损伤、急性肾衰竭、肾破裂等，总发生率 $<10\%$ ，病死率为2.2%。手术后，可改善部分病人的肾功能。



外科手术治疗者远期血流恢复良好，但初期病死率高、恢复慢。与内科介入治疗相比，手术2年后血管开放度并没有显著差异。因此，推荐内科介入治疗术为一线治疗，对一些特殊的病人才考虑外科手术治疗。

总之，肾血管性高血压的治疗应根据病因、病变部位和程度，选择相应安全有效的措施。药物治疗是其他治疗手段的基石，但存在明显的局限性。在药物治疗

周围血管疾病

基础上的肾动脉介入治疗，具有成功率高、创伤小及手术安全性高等优势，已成为治疗的首选。虽然外科肾动脉血管重建术存在不足，但对于一些特殊病人，仍是主要治疗手段。

84. 头晕和颈动脉以及椎动脉狭窄有关吗？

头晕的原因有很多，有的和心脏有关，有的和美尼尔综合征有关，还有的和头部供血不足有关，而供血不足的原因之一就是颈动脉和（或）椎动脉狭窄，但由于颈动脉和椎动脉都是双侧供血，所以单侧狭窄可能不会引起症状，但如果出现头晕一定要进行颈部血管超声等检查，明确狭窄程度，指导下一步的治疗方案。

85. 我一侧的颈内动脉狭窄，需要做手术吗？

一侧颈内动脉（供应脑组织的血管）狭窄，如果狭窄程度不重，没有症状，是可以考虑药物保守治疗的，但如果出现头晕等症状，或无症状颈动脉狭窄的病人（血管造影狭窄程度在60%以上，多普勒超声为70%），在高度选择下，建议可以考虑行预防性颈动脉支架血管成形术。



86. 我一侧的颈内动脉闭塞，可以用介入的办法开通血管吗？

一侧颈内动脉完全闭塞，一般不进行闭塞侧的血管开通。因为颈内动脉支架植入术的第一个步骤是需要将防止斑块碎屑脱落的保护伞放置于颈内动脉深处，但保护伞如果要通过完全闭塞的血管，极易导致粥样斑块碎屑脱落至脑部诱发脑梗死，导致严重的并发症；而且另一侧的颈内动脉也可以通过环状的交通支血管给闭塞侧的脑部组织提供血液。因此，一侧颈内动脉完全闭塞时，一般不主张进行介入干预。

87. 在外周血管疾病中内科介入治疗和外科手术治疗之间有什么差别？

内科的外周血管介入手术是以血管内导管技术为基础的，采用可扩张的球囊或是支架扩张颈动脉的狭窄部位，从而达到重建颈动脉血流的目的。外科手术治疗就是常规的以手术切除、修补为主要手段的治疗方法，一般需要切开外面的组织，充分显露病变的血管及周围组织。

两者有许多不同：首先是创口的大小，内科介入治疗属于微创范畴，一般在大腿根部的血管进行穿刺，创口通常在1厘米以内，术后2~3天即可恢复出院，对饮食、行动几乎无特殊要求及限制；而外科手术治疗需要针对血管进行相应切口，创面一般较大，恢复时间长，相应的麻醉等并发症较多。

其次，二次手术机会不同，介入治疗大多可以重复数次手术，便于对慢性进展病变进行连续处理，而外科手术后局部组织粘连、结构破坏都导致二次手术难度大大增加。

第三，两者费用不同，介入治疗根据植入的器械多少而费用差异较大，外科手术如果没有并发症，费用相对固定。

附：治疗周围血管疾病的常用药物

1. 闭塞性周围动脉粥样硬化症

（1）静脉应用依前列醇（前列腺素I₂）减轻疼痛并促进缺血性溃疡愈合。

（2）口服抗血小板药物 特别是阿司匹林（0.1克，1次/

周围血管疾病

日)，防止四肢动脉闭塞性病变的进展。氯吡格雷和噻氯匹定也可抑制血小板聚集。

(3) 口服己酮可可碱 0.2克，3次/日，改善局部循环。

2. 下肢深静脉血栓

(1) 静脉应用肝素或皮下注射低分子肝素 防止已形成的血栓继续滋长、预防其他部位血栓形成、促进血栓静脉再通。普通肝素需按照每千克体重调整剂量，低分子肝素一般5000单位，皮下注射，2次/日。使用肝素后要检查血小板，预防肝素诱导的血小板减少症。抗凝治疗的时间在3~6个月。

(2) 口服华法林 华法林口服起效缓慢，用药早期可以诱导血栓形成，因此需要在服用肝素后再口服。华法林钠片，2.5毫克起始，1次/日，需要定期抽血检查凝血时间，依据国际标准化比值（INR）这一指标来调整华法林的剂量，以INR维持在2.0~3.0为最佳，大于3.0则减少药量，小于2.0即增加药量。每次调整华法林剂量后第3天再复查INR。剂量调整以每次1/4片为妥，避免大减大增。

风湿性心脏病

典型表现

风湿热累及心脏瓣膜使病变瓣膜区出现相应的心脏杂音，心室、心房增大；后期出现心慌、气短、胸闷、乏力、呼吸困难、咳嗽、咳粉红色泡沫痰、下肢水肿等心功能不全症状以及心律失常、心绞痛、晕厥，甚至猝死。

本章问题由**王晨 赵志敬** 医生回答

88. 什么是风湿性心脏病？

风湿性心脏病是一种由急性风湿热或反复链球菌感染引发的上呼吸道感染的后遗症，是上述感染引起心脏炎症后，遗留下来并以瓣膜病变为主的心脏病。临床表现主要是病变的瓣膜区出现相应的心脏杂音；心室、心房增大，后期出现心功能不全、胸闷、气短和心律失常（房颤最为常见）等。病人中女性多于男性，二尖瓣狭窄最为常见，也可以几个瓣膜同时发生病变，称为联合瓣膜病变。

89. 风湿性心脏病和风湿性关节炎有什么关系？

风湿性心脏病和风湿性关节炎是急性风湿热影响身体不同部位引起的不同疾病。风湿性心脏病为风湿热影响到心脏瓣膜后形成的永久性心脏瓣膜后遗症。风湿性关节炎临床以关节和肌肉游走性酸楚、重着、疼痛为特征，属自身免疫性疾病，是风湿热的主要表现之一，

风湿性心脏病

多以急性发热及关节疼痛起病。典型表现是轻度或中度发热，包括膝、足踝、肩、肘、腕等大关节在内的多个关节发生炎症，炎症由一个关节转移至另一个关节，病变局部呈现红、肿、灼热、剧痛，部分病人也有几个关节同时发病。不典型的病人仅有关节疼痛而无其他炎症表现，急性炎症一般于2~4周消退，不留后遗症。不同于类风湿关节炎，风湿性关节炎一般不影响手指关节而且无关节畸形。

90. 风湿热和风湿性心脏病有什么关系？

风湿性心脏病为急性风湿热的后遗症，但约50%的病人没有急性风湿热病史，但大多有反复链球菌感染所致的上呼吸道感染病史。急性风湿热后，至少需要2年的时间才会形成明显的瓣膜病变。

91. 类风湿和风湿性心脏病有什么关系？

类风湿通常指类风湿关节炎，是风湿性疾病这一大类疾病中的弥漫性结缔组织病当中的一种，是一种以导致残疾的多关节滑膜炎为特征的自身免疫性疾病。以慢性、两侧对称性、破坏性多关节炎为主要临床表现，其中双手、腕、膝、踝和足趾关节受累最常见。与风湿性关节炎不同，类风湿关节炎常会导致关节畸形，功能丧失，具有很高的致残率。它与风湿性心脏病这一感染性疾病的后遗症之间没有相互联系，是两种相互独立的

疾病。

92. 风湿性心脏病是因为吹风和潮湿引起的吗？

风湿性心脏病与吹风和潮湿并无直接关系。据研究表明，居住在海边，空气潮湿、风大地区的居民患风湿性心脏病的比例并不比内陆干燥地区居民的患病比例高。风湿性疾病是指一大类病因各不相同，但均累及关节及周围组织的疾病。因其往往伴有肌肉关节酸痛，在阴冷潮湿的环境下症状加重而得名。

93. 风湿性心脏病如何治疗，能治愈吗？

风湿性心脏病若瓣膜受损（狭窄或关闭不全）程度不重且无明显不适，可以暂不治疗。但该类疾病通常会缓慢进展，数年至数十年不等，若出现早期心功能受损症状且瓣膜损害尚不需要手术治疗时，可口服相应药物治疗以缓解症状；若瓣膜受损严重，外科瓣膜置换术可以治疗，但术后仍需要服用上述药物以及抗凝药物治疗。若已经出现严重呼吸困难、恶性心律失常、心脏显著扩大，甚至肺动脉高压，则难以手术治愈，往往只能服药减轻症状。一旦病人存在瓣膜损害则无法治愈，只能服药以延缓疾病进程或改善症状。

94. 风湿性心脏病有哪些症状表现？

根据临床进展程度不同有可能出现以下症状：

（1）活动后心悸、气促，甚至出现呼吸困难、端坐呼吸、夜间不能平卧。

（2）轻微活动或劳累后就出现咳嗽、咳痰带血丝，很容易受凉感冒。

（3）食欲不振，也就是说一段时间吃饭不好，胃肠道瘀血而可能导致消化不良，出现肚子胀。尿量减少，下肢水肿，腹胀，腹水，肝、脾大等。

（4）有些病人两颧及口唇呈紫红色，即“二尖瓣面容”。

（5）心悸常常因为房颤或心律失常所致，快速房颤导致病人自觉不适，甚至呼吸困难或使之加重，从而促使病人就医。房颤也是导致病人出现心房血栓甚至出现脑卒中的主要原因。

（6）胸痛，单纯瓣膜病导致的胸痛一般使用硝酸甘油无效。

95. 风湿性心脏病会遗传吗？

风湿性心脏病不会遗传，是一种后天链球菌感染可能引发的后遗症。

96. 患有风湿性心脏病的病人饮食应该注意什么？

风湿性心脏病病人饮食并无特殊注意事项，只要营养均衡全面就可以。但如果风湿性心脏病导致呼吸困难和心衰则要注意应低盐饮食且不宜进食过饱。当然，提倡低盐低脂健康饮食。

97. 患有风湿性心脏病的病人能怀孕吗？

根据风湿性心脏病病变程度不同怀孕生产的风险也不相同。最好能够选择到医院就诊行心脏彩超检查，并咨询心脏内科、心脏外科和妇产科医生意见后再做决定。若已经怀孕，则尽可能做一次心脏彩超，并定期复查。如有胸闷、气短、心慌的症状一定要到医院就诊。

医生叮嘱

确诊风湿性心脏病后应定期监测瓣膜、心腔以及心功能状况，出现临床症状且瓣膜中重度异常时，应尽早手术，以免形成严重的心脏损害甚至肺动脉高压而削弱手术效果，甚至失去手术机会。

98. 风湿性心脏病在什么情况下需要手术治疗？

中重度的瓣膜病变（瓣膜开口面积〈1平方厘米的瓣膜狭窄，以及中到大量反流的瓣膜关闭不全）病人若无手术禁忌，最好行手术治疗。手术治疗包括微创介入手术（经皮瓣膜扩张术以及主动脉瓣置换术）、胸腔镜和开胸瓣膜置换术。外科瓣膜置换分为生物瓣膜（有使用年限，无需长期抗凝）以及机械瓣膜置换，后者如无并发症可终生使用，但术后需长期服用华法林抗凝，并需要定期检测凝血功能，依据INR值调整华法林用药剂量。

99. 风湿性心脏病应该吃什么药治疗？

药物治疗包括抗风湿治疗预防风湿热复发。应长期甚至终生应用苄星青霉素120万单位每月肌注一次；如有呼吸困难则应使用利尿剂，同时对症处理其他并发症。药物治疗须在医生指导下进行。

100. 风湿性心脏病会不会传染？

风湿性心脏病不会传染，因此家人或朋友有人患有风湿性心脏病并不需要特别担心。

附：治疗风湿性心脏病的常用药物

1. 急性风湿热

足疗程的青霉素治疗：清除溶血性链球菌，一般应用普

风湿性心脏病

鲁卡因青霉素，每天一次，肌肉注射，共10~14天；或苯唑西林钠（苯唑青霉素钠），肌肉注射一次。对青霉素过敏者，可予口服红霉素。

2. 合并心力衰竭

依据病人的一般状况、生命体征以及检验结果，使用洋地黄制剂（静脉应用西地兰或口服地高辛）、利尿剂（静脉应用或口服呋塞米，口服氢氯噻嗪、螺内酯等）和血管扩张剂（静脉应用硝普钠）。

3. 合并心房颤动或外科术后抗凝

口服华法林：预防血栓形成，华法林钠片，2.5毫克起始，1次/日，需要定期抽血检查凝血功能，依据国际标准化比值（INR）这一指标调整华法林剂量，INR维持在2.0~3.0为最佳，大于3.0则减少药量，小于2.0即增加药量。每次调整华法林剂量后第3天再复查INR。剂量调整以每次1/4片为妥，避免大减大增。

心肌炎

典型表现

心肌炎多为病毒感染累及心脏所致，临床表现取决于病变的部位及程度，轻重变异很大，可以完全没有症状，也可以猝死。约半数发病前1~3周有发热、咽痛、肌肉酸痛等病毒感染症状，然后出现心悸、胸闷、胸痛、呼吸困难等症状，严重者可以出现心力衰竭、晕厥、休克或猝死。

本章问题由**王晨 赵志敬** 医生回答

101. 心肌炎是什么病？

心肌炎是指心肌本身的炎症病变，依据病变范围可分为局灶性（点状或小片状）或弥漫性，依据病情发展速度也可分为急性、亚急性或慢性，总的来讲可分为感染性和非感染性两大类。感染性心肌炎的致病微生物包括细菌、病毒、螺旋体、立克次体、真菌、原虫、蠕虫等。非感染性心肌炎的病因包括过敏、免疫反应、化学、物理或药物。其中感染性心肌炎之中的病毒性心肌炎发病率较高，临床较为常见，多发于儿童，年轻人也可发病。

102. 怎样判断小孩是否患有心肌炎？

在上呼吸道感染、腹泻等病毒感染后3周内出现心慌、早搏、心动过缓、胸闷、气短等症状需到医院检查排除心肌炎。

（1）心慌、早搏 是病毒性心肌炎的表现形式之一。多数孩子无不适，做心电图检查才被发现。若孩子情况良好，心脏没有扩大，心脏功能也正常，可以暂时不予治疗，早搏会慢慢减少和消失，但必须注意儿童的休息和营养。有的患儿可以连续出现早搏形成房性或室性心动过速，患儿往往伴有心慌症状。

（2）心动过缓 是病毒损害了心脏的传导系统，使心脏跳动的信号在心脏不同部位不能正常传送。轻者可以没有任何表现，仅做心电图检查才被发现，重者心跳节律变慢或不规则。若每分钟的心跳次数少于40次，患儿会发生脑缺血，引起全身抽搐，甚至心跳突然停止。

（3）胸闷、气短 是严重心肌炎的表现。患儿有心脏扩大、心肌收缩力减弱，使心脏不能有效地起到血泵的作用，从而使全身组织的供氧不能满足正常的需要。此时患儿可出现气急、面色苍白、心跳加快、脉搏微弱、不能平卧等症状。

103. 诊断心肌炎应当做哪些检查？

心肌炎的诊断比较复杂，因为没有特异性的确诊方法。通常需要结合病史、年龄、症状进行一些检查和化验，其中包括常规心电图检查（了解心律状况、有无早搏）、超声心动图（心脏彩超，了解有无心脏扩大）、心肌酶谱和肌钙蛋白（了解有无心肌细胞的破坏）。还可以进行核素静息心肌灌注扫描，该项检查如果出现较为特异性的花斑样改变则诊断价值较大。

104. 感冒会引起心肌炎吗？

有的小儿得了感冒以后，不久出现心慌、气短、胸痛、心律不齐、不愿活动等症状。这时家长不要掉以轻心，需及早带孩子去医院检查是否有心肌炎。小儿心肌炎多由病毒引起，其发病与多种因素有关，如病毒的种类；感冒的轻重；治疗是否及时合理；机体情况如何，是否有疲劳、营养欠佳、抵抗力低下等。不是所有感冒患儿都会并发心肌炎，但的确有少数孩子在感冒后得了心肌炎。

105. 被诊断为心肌炎后应该注意什么？

心肌炎病人临床表现常取决于病变的广泛程度，轻重变异很大，可以完全没有症状，也可以猝死。应当听从医生的治疗建议，住院或口服药物治疗。但应当注意的是，被诊断为心肌炎后一定要注意在1~3个月内

心肌炎

避免一切体育活动或体力劳动，尽量卧床休息，并定期到医院进行复查。

106. 心肌炎是否需要住院治疗？

不同程度的心肌炎治疗方法不同，严重的心肌炎有生命危险需要住院治疗，大部分心肌炎只需要遵医嘱服用药物并定期复查便可。

107. 心肌炎能治愈吗？

绝大多数的心肌炎可以治愈并不留任何后遗症。少部分心肌炎可能不能完全治愈但不影响心脏功能且无心脏扩大，仅有少量早搏，无须担心也不须继续治疗。但有一少部分心肌炎可能进展为继发性心肌病，心脏扩大、心衰、心律失常，甚至需要心脏移植、安装永久性起搏器等治疗。心肌炎的治疗周期应视个体情况而定，但是至少应坚持服药3个月至半年以巩固治疗效果。

108. 小孩得了心肌炎是否应当告诉学校老师？

新发现心肌炎的时候最好请假在家休息一个月以上，一个月后到医院复查若无心脏扩大和心律失常发生，则可回学校上学。但半年内最好不要上体育课，因此最好告知老师。

109. 为什么我一切检查都正常，仅偶尔胸痛，医生就诊断我为心肌炎？

心肌炎的准确诊断是比较困难的，除非有明确的心肌酶改变，大部分的心肌炎的诊断都为医生经验性诊断。

110. 心肌炎会不会传染？

心肌炎不属于传染病，不会传染。在亲人或朋友中如果有人患有心肌炎，不需要做特殊隔离或保护措施，因此不必担心。

111. 心肌炎会不会复发？

心肌炎有复发的可能性。心肌炎的复发包括早搏、心动过缓或心动过速等心律失常反复出现，心脏缩小后再次扩大，胸闷、气短等心功能不全症状再次出现，再次病毒感染或体内病毒再次爆发引起新的心脏损害等。

医生叮嘱

心肌炎的治疗应当注重病因治疗以及对并发症的防治，在药物治疗的基础上强调要充分休息，避免过度的体力活动。

附：治疗心肌炎的常用药物

改善心肌代谢药物：辅酶Q₁₀片，10毫克，3次/日；盐酸

心肌炎

曲美他嗪片，20毫克，3次/日；维生素C片，1~2片，3次/日；肌苷片，0.2，3次/日；可静脉应用果糖以及磷酸肌酸注射液。

预防心肌重构药物： β 受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素受体拮抗剂类药物。

心脏性猝死

典型表现

突然发生的呼吸、心搏骤停，意识丧失，无典型先兆症状，发病后进展迅速，死亡率高，严重威胁病人生命。

本章问题由**孙冬冬 赵志敬** 医生回答

112. 什么是心脏性猝死？

心脏性猝死（SCD）指的是由于心脏疾病导致的突然死亡。一些病人以前就有心脏疾病的病史，也有部分病人没有心脏病的典型表现。心脏性猝死发生突然，发生前无任何症状，突然出现意识丧失，进展速度快，常在急性症状出现后1小时内死亡。

113. 心脏性猝死的心电图有什么表现？

心脏性猝死的心电图表现可能是快速心律失常或缓慢心律失常。其中快速心律失常为最主要原因。75%～80%的心脏性猝死者首先记录到的心律失常是心室颤动，持续性室性心动过速者不足2%。缓慢性心律失常主要发生于重度充血性心力衰竭的病人。

114. 心脏性猝死最常见的原因是什么？

在全世界范围内，冠心病是导致心脏性猝死最常见的病因。在美国所有的心脏性猝死中，冠心病及其并发症所致的心脏性猝死者高达80%以上，肥厚型或扩张型心肌病导致的心脏性猝死占10%~15%。

115. 哪些人发生心脏性猝死的危险性更高？

（1）高血压病人 高血压导致左心室肥厚，增加心脏性猝死的发生率。弗莱明汉研究显示，左心室体积每增加50克/平方米，心脏性猝死的危险性增加45%。

（2）高脂血症病人 低密度脂蛋白（LDL-C）增高增加冠心病的发生率，同时也增加心脏性猝死的发生率。

（3）剧烈运动者 中等强度的体力活动有助于预防心脏性猝死的发生，而剧烈的运动则有可能触发心脏性猝死。11%~17%的心脏性猝死发生在剧烈运动过程中或运动后即刻。在运动负荷试验过程中，心脏病病人心脏骤停的发生率是普通非心脏病病人的6倍。

（4）饮酒者 过度饮酒显著增加心脏性猝死的发生率。

（5）心率增快者 是心脏性猝死的独立危险因素，心率变异度受损者及24小时最慢心率 >65 次/分者心脏性猝死发生的危险性约为正常人群的2倍。

心脏性猝死

(6) 情绪激动或压抑者 各种原因导致的情绪激动或情绪压抑均与心脏性猝死密切相关。

116. 年龄会增加心脏性猝死的发生率吗？

随着年龄的增长，心脏性猝死的发生率逐渐上升。在1~13岁年龄组中，心脏性猝死占有所有猝死的19%；在14~21岁年龄组中，心脏性猝死占有所有猝死的30%；而在中老年人群中，心脏性猝死占有所有猝死的80%~90%。这种趋势可能与随着年龄的增长，冠心病的发病率逐渐增加有关。尤其是在老年病人中，80%以上的心脏性猝死病人合并冠心病。

117. 性别差异会导致心脏性猝死发生率的不同吗？

许多研究表明，心脏性猝死在男性中发生的几率较高，约为女性的4倍。尤其是在老年病人中，男性心脏性猝死的发生率是女性的7倍。

118. 吸烟会增加心脏性猝死的发生率吗？

许多人认为，吸烟只和肺部疾病相关，事实上，吸烟和心脏疾病有着密切的关系。吸烟会引起血管内皮损伤，进而导致血小板黏附增加，引发尼古丁诱导的儿茶酚胺释放，升高血压，诱发冠状动脉痉挛。吸烟增加

心脏性猝死

心肌细胞电活动的不稳定性，吸烟的病人更容易发生心脏性猝死。每天吸烟20支与不吸烟者每年心脏性猝死的发生率分别为31/1000和13/1000。

119. 心脏性猝死和遗传有关系吗？

一些类型的心脏性猝死确实和遗传相关，例如长QT综合征、Brugada综合征、肥厚型心肌病、致心律失常性右心室发育不良、儿茶酚胺能的多形性室性心动过速等。患有上述疾病的人群容易发生心脏性猝死，对于该类人群，应当在发现基础疾病后，做好预防工作，特别是应当对直系亲属进行基因和形态学筛查，以尽早发现高危病人，尽量降低心脏性猝死的发生率。

120. 心脏结构异常会不会导致心脏性猝死？

大量研究表明，绝大多数心脏性猝死病人有心脏结构异常。冠心病、肥厚型心肌病、心脏瓣膜病、心肌炎、心内异常通道等，这些心脏结构改变可导致心肌细胞电生理特性发生紊乱，容易发生室性快速性心律失常，严重者可引起心脏性猝死。在心脏结构异常的基础上，一些暂时的功能性因素，如心电活动不稳定、冠状动脉痉挛等也会增加心脏性猝死的发生率。此外，自主神经功能不稳定、过度劳累、情绪压抑、电解质紊乱等也会触发心脏性猝死。

121. 心脏性猝死的临床表现有哪些？

（1）前驱期 心脏性猝死的早期前兆症状无明显特异性，多半是基础心脏疾病的症状，例如胸闷、胸痛、心慌、气短、乏力等。

（2）发病期 该期病人症状明显，例如突然心慌、持续胸痛、急性呼吸困难或头晕目眩、眼前发黑等，发病期之前常无任何征兆。有些病人在心脏性猝死前数小时或数分钟内就发生了心电活动的改变，例如心率增快、室性期前收缩、室性心动过速等。

（3）心脏骤停期 该期常由发病期迅速进展而来，病人突然发生心室颤动或心搏骤停伴意识完全丧失。如果不立即进行心肺复苏，可在数分钟内导致病人死亡。心脏骤停的症状和体征为：①心音消失；②大动脉搏动摸不到、血压测不出；③意识突然丧失或伴有短阵抽搐；④呼吸减慢甚至停止；⑤瞳孔散大。

（4）生物学死亡期 是心脏性猝死的最后阶段，取决于心肺复苏开始的时间、复苏方法是否正确、恶性心律失常的类型、病人基础疾病情况等。如果在心室颤动或心脏停搏后的4～6分钟没有给予有效的心肺复苏，多数病人无法存活。

122. 心脏性猝死可以预防吗？

心脏性猝死在某些人群中高发，一部分病因及诱发因素已经明确。因此，控制危险因素，对高发人群进行健康宣教、针对病因进行规范治疗，可以实现心



脏性猝死的预防。此外，体内埋藏式自动复律除颤器（ICD）是一种既能自动检测到心室颤动和室性心动过速，又能行心脏起搏、转复和心内电击的心脏转复除颤器，并备有程控功能。当病人心率过低时，ICD可启动起搏功能，维持病人的心脏跳动；一旦发生室性心动过速或心室颤动等快速心律失常时，可启动复律和除颤功能，预防心脏性猝死的发生。

医生叮嘱

病人要养成良好的生活习惯、定期体检、掌握心肺复苏基本技能以有效降低心脏性猝死的发生率。

123. 心脏性猝死怎样预防？

近年来，在预防心脏骤停中的主要进展是识别心脏骤停的高危对象。冠心病，尤其是心肌梗死的急性期、康复期和其后的慢性过程中，心脏骤停的危险性较高。在急性心肌梗死的头72小时内，心脏骤停的潜在危险可高达15%~20%。在心肌梗死康复期（自第3天起至第8周）内有室性心动过速或心室颤动史者，其心脏骤

心脏性猝死

停的危险性最大，如仅予一般性措施治疗，在6~12个月内的死亡率高达50%~80%，其中50%为猝死。只有积极干预才能改善预后，在18个月内死亡率可降至15%~20%以下。

(1) 定期体检 随着年龄的增长，应当定期进行健康体检，尤其是患有冠心病等心血管疾病的病人。定期体检有助于早期发现疾病，及早治疗，减少猝死风险。

(2) 避免过度疲劳和精神紧张 过度疲劳和精神紧张增加交感神经兴奋性，升高血压，增加心脏负担。因此，劳逸结合、缓解精神压力、合理安排工作节奏和工作时间，可降低心脏性猝死的发生率。

(3) 改善生活方式 戒烟、限酒、平衡膳食、控制体重、适当运动，保持良好的生活习惯可降低心脏性猝死的发生率。

(4) 早期治疗心脏病 对于已经患有心脏病的病人，如冠心病、心力衰竭、高血压等，应及早治疗，规范用药。

(5) 对已有心律失常进行危险评估 充分利用常规心电图、运动负荷试验、动态心电图、超声心动图、心内电生理检查等，明确病人心律失常类型，评估心脏性猝死风险，并做出相应的治疗决策。

(6) 加强心肌梗死后心脏性猝死的预防 急性心肌梗死病人是心脏性猝死的高发人群，尤其是合并左室功能异常的病人。对于左室射血分数明显降低($\leq 30\%$)，频发室性早搏，短阵性、非持续性或持续性室性心动过速的病人，其年死亡率高达20%。对于此类病人，在内科介入治疗或外科冠状动脉搭桥手术合并优化药物治疗的同时，植入埋藏式心脏复律除颤器

心脏性猝死

(ICD)可显著降低心脏性猝死的发生率。

124. 心脏性猝死如何治疗?

心脏性猝死一旦发生,应立即进行心肺复苏(CPR),包括基本生命支持、高级基本生命支持和复苏后处理。

(1) 基本生命支持 尽早识别心脏性猝死,及时开通气道、保持呼吸道畅通,维持正确的心肺复苏体位。

(2) 立即心肺复苏 心脏性猝死发生后,尽早行心肺复苏可大大提高病人的存活率。一个心肺复苏循环包括30次胸外按压和2次人工呼吸,胸外按压的频率大于100次/分。

(3) 早期除颤 心室颤动是心脏性猝死的常见原因,成功救治的关键步骤是快速转复心律。在没有除颤仪器的情况下,进行心前区捶击有时也能起到除颤的作用。早期除颤是将心室颤动心律转为正常窦性心律的最有效手段。除颤成功的定义是电击除颤后至少5秒内终止心室颤动。除颤器电极板有2个,1个放置在左乳头齐平的左胸下外侧部,1个放置在病人右锁骨下方。除颤仪分为单向型和双向型,使用双向除颤器时可以选择两种波形中的任一种。首次电击时使用直线双向波形除颤应选择120~200焦,若无效可逐渐增加除颤能量。单向波型除颤器首次除颤能量应选择200焦,除颤不成功可选择300焦或360焦,也可以首次即选择360焦电击以期尽快复律。

(4) 高级生命支持 在气管插管的基础上维持通气,除颤后维持窦性心律,建立通畅的静脉通路保证急

心脏性猝死

救药物及时到位。

(5) 呼吸道管理 气管插管后，采用呼吸机辅助通气，给予一定流量和较高浓度的氧气，纠正低氧血症，持续监测动脉氧分压。

125. 心肺复苏应该怎么做？

(1) 判断意识 轻拍病人面部或肩部，并大声喊：“你怎么啦？”如病人无反应，说明其意识已丧失。应立即高声呼救，拨打“120”急救电话。

(2) 心肺复苏体位 让病人仰卧在坚实的地上，如果要翻转病人，应保证头颈部与身体呈一个整体同时翻动，避免损伤颈部。

(3) 胸外按压 胸外按压的部位在胸骨中、下1/3交界处，施术者两肩、臂、肘垂直向下按压，每次抬起时，手掌根部不要离开病人胸壁，成人按压的深度应当为3.5~4.5厘米，按压频率大于100次/分。按压时应当能够摸到颈动脉搏动。有效的胸外心脏按压可达到正常心跳时心脏排出血量的25%~30%，保证人体基本的血液循环需要。

(4) 开放气道 首先应当清理口腔内的分泌物以及其他可能阻塞呼吸道的物体，让病人头偏向一侧，液体状的异物可自行流出，还可食用食指包上纱布或手帕等将口腔异物掏取出来，注意取出病人的假牙。常用仰头提颏法以开放气道，一手压病人前额，另一手中、食指指尖对齐，置于下巴的骨性部分，并向上抬起，使头部充分后仰，避免压迫颈部软组织。

(5) 人工呼吸 判断病人有无自主呼吸，看胸

心脏性猝死

部、腹部有无起伏，听有无呼吸气流。用面颊贴近病人人口鼻部，感觉有无呼气气流的吹拂感，如果呼吸停止应立即进行人工呼吸，每分钟口对口吹气的频率为12~16次/分。单人进行心肺复苏时，每按压30次进行2次人工呼吸，每5个循环结束后进行一次心跳呼吸是否恢复的评估。人工呼吸时观察病人的胸部有无起伏，如果吹气时胸部抬起，说明气道畅通，口对口吹气的操作是正确的。

126. 在公共场所碰到心脏性猝死病人该怎么办？

如果在公共场所遇到有人突然晕倒，应当立即让病人躺平，轻摇肩膀并大声叫喊：“你还好吗？”如果病人没有反应，大声呼救，拜托周围在场的路人立即拨打“120”叫救护车。如果现场有经过培训的医护人员，应当听从医护人员指挥，配合医护人员快速开展心肺复苏救治。

127. 心脏性猝死成功复苏后还需要治疗吗？

心脏性猝死成功救治后还应当进行支持治疗，由于许多病人心肺复苏后血流动力学仍不稳定，一些病人甚至伴有多个器官的功能衰竭，因此，后期的支持治疗对于病人的康复至关重要。支持治疗包括心血管系统、呼吸系统和神经系统支持，积极寻找并治疗导致心脏性猝死的可治疗的病因，监测血压、心率、脉搏、呼吸等

心脏性猝死

生命体征，维持病人体内环境的稳态，此外预防感染也非常重要。

附：治疗心脏性猝死的常用药物

（1）肾上腺素 增加心脏冠状动脉的血流和脑部血液灌注，是心脏骤停最常用的药物。剂量：初始静脉注射剂量为1毫克，根据病人血流动力学情况可反复给予静脉注射，并可酌情增加单次静脉注射的剂量。

（2）阿托品 解除迷走神经张力，逆转胆碱能受体介导的心率减慢。剂量：初始静脉注射剂量为0.5～1毫克，如果心脏停搏持续存在可每3～5分钟重复应用。

（3）胺碘酮 主要用于血流动力学稳定的室性心动过速。剂量：150毫克静脉注射，后续以300毫克静脉滴注。

（4）镁剂 终止长QT间期引起的尖端扭转型室性心动过速，1～2克镁剂稀释后5～20分钟内静脉注射。

（5）多巴胺 治疗低血压，尤其是有症状的心动过缓或心肺复苏之后的低血压，可联合多巴酚丁胺微量泵注射，依据血压状况调节微量泵注射速度。

（6）多巴酚丁胺 增强心脏收缩力，治疗严重的收缩功能降低所导致的心力衰竭以及心肺复苏之后增加心脏泵血功能。

（7）磷酸二酯酶抑制剂 氨力农和米力农，增强心脏收缩力和扩张血管。磷酸二酯酶抑制剂常与儿茶酚胺类药物（如肾上腺素）联合应用或单独应用于儿茶酚胺类药物无效的病人。

缓慢性心律失常

典型表现

心率过缓或严重的传导阻滞导致心排血量下降，重要器官及组织，尤其是大脑供血不足产生一系列症状，可表现为头晕、黑矇、晕厥等脑供血不足症状；长期的心动过缓也可引起全身性症状，如乏力、心悸、胸闷、气短、双下肢发沉或活动能力下降等。

本章问题由**沈敏 赵志敬** 医生回答

128. 什么原因造成了心率减慢？

临床中常见的缓慢性心律失常包括窦性心动过缓、窦性停搏及房室传导阻滞等。其中窦性心动过缓的病因包括：①生理性：多见于健康青年人、睡眠时、迷走神经功能亢进、运动员；②病理性：见于颅内压增高、高血钾、甲状腺功能减低、低体温、缺氧、药物影响、急性下壁心肌梗死、窦房结病变等情况。房室传导阻滞的原因包括：最常见的是急性局部或弥漫性心肌炎、冠心病（急性心肌缺血或急性心肌梗死）、风湿性心脏病、心肌病、传导系统或心肌纤维化、退行性改变、药物中毒、先天性传导系统缺陷。传导系统功能性改变：迷走神经功能亢进、高血钾、甲状腺功能异常等。

129. 心率慢一定要治疗吗？

不是所有的缓慢性心律失常都需要治疗干预的。首先要判断是什么原因导致的心率慢，如果是药物、电解质紊乱、甲状腺功能减低等可解除的原因造成，那么在纠正这些病因后缓慢性心律失常多可以恢复。另外，要明确是哪种类型的缓慢性心律失常，是窦房结的病变，还是房室传导的问题。如果是长期的窦性心动过缓，并没有相关的心动过缓症状，且活动后心率可以增快，这类心率慢是不需要立刻治疗干预的，可以定期的随访观察。但是，如果是二度Ⅱ型房室传导阻滞及三度房室传导阻滞，即使没有心动过缓的症状，也应积极予以治疗，可能需要植入心脏起搏器。

医生叮嘱

急性下壁心肌缺血的病人可出现二度Ⅱ型房室传导阻滞及三度房室传导阻滞，但在1个月内大多可以恢复，因此，应在严密随访后再确定是否需要植入起搏器。

130. 需要做哪些检查来明确有没有缓慢性心律失常？

临床中最常用的检查手段包括：常规心电图及24小时动态心电图（Holter）。但是常规心电图只能发现很少的病例，对于有症状而常规心电图未发现异常的病人应进行24小时的动态心电图检查，对于反复晕厥且原因不明的病人，建议安装植入式Holter。其他的辅助

缓慢性心律失常

检查包括：活动平板试验（检测心率能否随运动相应增加且运动后有无心律失常）、食管调搏（检测相当于心脏发动机的窦房结的功能是否正常）、阿托品试验（阿托品可抑制迷走神经减慢心率的作用，用以检查窦房结本身所能达到的最大心率）以及有创的经导管心内电生理检查（完整的检测心脏起搏、传导以及有无异常通路等功能）。

131. 起搏器的类型有哪些？

（1）单腔起搏器 常见的有VVI起搏器（电极导线放置在右心室起搏）和AAI起搏器（电极导线放置在右心房起搏，适用于心房和心室间传导正常的病人）。

（2）双腔起搏器 植入的两支电极导线常分别放置在右心房和右心室，进行“心房在先、心室在后”的顺序起搏。

（3）三腔起搏器（CRT）是近年来开始使用的起搏器，目前主要是电极放置在右心房+双心室的三腔室起搏，主要适用于某些扩张型心肌病、顽固性心力衰竭病人，用以协调心房和心室以及（或）心室间的收缩活动，进而改善心功能。

还有一类是植入型心律转复除颤器（ICD），是临床上治疗持续性或致死性室性心律失常的一个重要医学仪器。ICD具有心动过缓时支持性起搏和抗心动过速起搏、低能量心律转复和高能量除颤等作用，能在几秒内识别病人的快速室性心律失常并能自动放电除颤，明显减少恶性室性心律失常的猝死发生率，挽救病人的生命。

132. 如何选择起搏器？

如果存在心动过缓引起的一些症状，且症状明确和心动过缓是直接相关的，或者常规心电图或Holter上已经明确记录到显著的心动过缓类心电图改变，就需要安装起搏器。如果是窦性心动过缓、窦性停搏的病人，或者是窦性心律伴二度Ⅱ型房室传导阻滞或三度房室阻滞的，建议植入双腔起搏器（DDD）。如果是房颤的病人需要植入起搏器，选择单腔起搏器（VVI）即可。安装以上起搏器的前提是病人的心脏大小及心功能正常，如果病人同时合并有心力衰竭、心脏扩大，则建议植入CRT以改善心功能。

133. 心脏起搏器一般能用多久？

起搏器能用多久取决于以下因素：

（1）起搏器本身的使用年限，一般三腔起搏器比双腔起搏器寿命短，双腔起搏器又比单腔起搏器寿命短。

（2）起搏器使用频率，如果病人维持正常心率完全要依赖起搏器，那么起搏器的使用寿命肯定相对要短，如果病人在平时大部分是自身心跳，起搏器只在某些状况下出现保护性起搏，那么起搏器的寿命则相对较长。

（3）起搏器所具有的功能，一般来讲，功能越复杂则寿命越短，当然功能越多对病人的生活质量越有益。比如带有频率应答功能的起搏器一般比不具有频率应答功能的起搏器寿命要短，但是具有频率应答功能的起搏器在病人活动量增加时可自动提高心率以改善心脏供血，使病人活动时感觉更为舒适。

缓慢性心律失常

(4) 如果是带有心律转复除颤功能的起搏器，如CRTD，那么起搏器的寿命还和放电次数有关，因为放电进行转复除颤的能量消耗要远远高于单纯起搏的能量消耗。

134. 起搏器的厂家担保年限是多少？

自2008年10月起，在国内临床应用的起搏器，不论生产厂家，担保年限做了统一的规定：

(1) 单腔起搏器（VVI、AAI）最长担保年限为8年。

(2) 有频率应答功能的单腔起搏器（VVIR、AAIR）最长担保年限为7年。

(3) 双腔起搏器（DDD、VDD）最长担保年限为6年。

(4) 有频率应答功能的双腔起搏器（DDDR）最长担保年限为5年。

(5) CRT及ICD最长担保年限为4年。

135. 起搏器植入术前的注意事项有哪些？

入院后，一般在起搏器植入之前，医生会依据具体病情为病人选择适宜的起搏器类型，并告诉病人准备植入的起搏器的大体情况，例如选择单腔还是双腔起搏器、是否带有频率应答功能等。请一定要记住，虽然植入体内的起搏器是病人花钱购买的，但这并不等同于在超市买菜，从网上或书籍中所了解的信息远远不足以自

缓慢性心律失常

主地选择起搏器，也没有必要这么做，所以，信任你的医生会使手术顺利许多。起搏器植入术前一晚应注意休息，准备迎接次日的“考验”。

136. 起搏器植入术中要注意哪些问题？

起搏器植入术一般在手术部位进行局部麻醉，除非病人是无法自制的孩子或者有精神障碍的表现，这两类病人需要进行全身麻醉。手术时病人通常是意识清楚的，手术过程中可以告诉术者你的不舒服，比如“疼”“憋不住了”等，但是最好不要随便移动身体，除非征得了术者的同意，毕竟手术区域是无菌的，而且在进行一些穿刺等操作时，你的突然动作会伤到自己。术中通常不会有很痛的感觉，你会感到轻度刺痛、胀痛和感到术者在用力，不用紧张。手术结束时会对伤口进行加压包扎以止血。

137. 起搏器植入术后至出院前的注意事项有哪些？

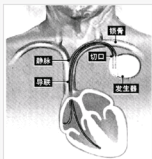
返回病房后会预防性应用抗生素。术后当天夜间可能会有伤口不适，如果不能忍受则可以服用止痛药物和安眠药物。术后医生会告诉你需要平躺24小时，实际上主要是上半身在24小时内不要活动，植入起搏器那一侧的胳膊要减少活动，避免过度拉动这一侧肢体，主要目的是防止电极从心脏内肌肉上脱落，毕竟起搏电极刚刚“钩”上心壁。病人的两条腿是可以活动的（一

缓慢性心律失常

定要活动腿，以免形成下肢血栓)。饮食上以清淡易消化为主，忌食用易在肠道内产生气体的食物，如豆浆和牛奶等等。此外还要预防便秘，必要时可口服通便药物或开塞露纳肛。一般伤口加压包扎6小时后就可拆除用于加压的重物，通常在手术后七天拆线。

138. 起搏器植入的过程复杂吗？

起搏器植入的手术过程包括：锁骨下静脉穿刺—在皮下制作容纳起搏器的囊袋—X线透视下放置电极至相应心脏腔室—起搏电极测试—在囊袋内固定电极线—连接电极和起搏发生器—冲洗囊袋逐层缝合一加压包扎后返回病房。



139. 起搏器植入术后出院后的注意事项有哪些？

出院前，医生会告诉你3个月内不要过度活动起搏器一侧的肩关节，是为了避免电极脱位。3个月后，电极通常会被包裹固定在心肌内，电极的各项性能相对稳定。3个月后你可以用起搏器一侧手臂进行上举等动作，甚至可以进行蛙泳。同时，3个月后你应当回医院复诊，对起搏器进行程序调控，调整各项功能参数以确保起搏器能够更有效的工作，同时记得取回你起搏器的担保卡片，上面有你植入起搏器的型号、担保年限、植入的术者名字等信息。

140. 植入起搏器以后，还应注意什么？

植入起搏器以后，一般不能做磁共振检查（目前临床上已经上市了可接受磁共振检查的起搏器，但是价格较为昂贵）。原则上，应与大型变压器保持30米以上的距离，但一般小区的变压器可以放宽些，不用过于担心，现在起搏器抗干扰能力已经较以前进步许多，因此术后常规随访程控如果没有发现异常，即便真的对起搏器产生干扰，也是可以调整回来的。移动通讯的发射塔对起搏器没有影响，手机建议保持30厘米（也就是说用另一只手接听不会有问题），所有接地良好的家电都不会对起搏器造成影响（但电磁炉没有定论，建议不使用）。



141. 起搏器术后如何进行复诊？

起搏器植入后，应进行定期的复诊，以保障起搏器工作正常。一般术后3个月进行1次，之后每半年至一年复诊1次。起搏器电量接近耗竭前，应该1~3个月复诊1次，特别是依赖起搏器维持正常心率的病人，要避免因起搏器电量耗竭而发生意外。病人应当进行自我病情监测，自数脉搏，如果起搏器当前的起搏心率低于出院时设定的最低起搏频率，而且误差超过5次/分，就应及时就医。勿抚弄起搏器植入部位，可自行检查该部位有无红、肿、热、痛等炎症或出血现象，及时就医。突然出现头晕、胸闷、乏力、晕厥等症状或出现起搏器植入之前的症状，更应及时就医。

142. 植入起搏器后哪些电器是可以安全使用的？

心脏起搏器植入后，可以使用电视机、助听器、收音机、传真机、吸尘器、复印机、电吹风、音响、电熨斗、耳机、洗衣机、电脑、微波炉、冰箱、电烤箱、电炉、电热毯、按摩椅、汽车、摩托车等家庭生活或日常工作中的常用电器和交通工具，但要注意在使用这些设备时不要频繁开关。在拨打或接听手机时，大多数起搏器会受到一些干扰，所以使用手机要尽量避开起搏器，如起搏器装在左胸，那么应当用右耳接听电话，同时不要将手机放在衣服左上侧的口袋里。

如果在操作电器时，或者在某些情况下有心慌、头昏、眼前发黑等感觉，应该马上脱离这样的环境，及

时找心脏专科医生咨询、检查。

143. 植入起搏器后哪些临床检查及治疗不能进行？

不能做磁共振等检查，对于有些理疗，如微波治疗、超短波治疗、磁疗等，也要特别小心，因为电磁波或磁场会干扰起搏器的正常工作，进而影响心脏的跳动。遇到上述情况，应告诉医生自己已安装了心脏起搏器，提醒医生注意。

144. 如何判断起搏器电池能量是否耗尽？

通常情况下，起搏器的实际使用寿命都会略长于理论寿命，但不排除部分病人的起搏器因工作频繁导致电池提前耗尽。电池耗尽并非突然发生，而是一个渐进过程。病人自己可以通过两方面来判断起搏器电池是否将要耗尽。一是出现乏力、气促、头昏甚至晕厥等安装起搏器之前的症状；二是自己测一下脉搏，脉搏与起搏器设定的频率（一般是60次/分）相差超过10%以上。一旦出现以上情况，提示电池已接近耗尽，要及时到医院就诊。如果起搏器已经接近使用年限，即使病人本人没有任何异常感觉，也要定期（一般每1~3个月1次）到医院接受起搏器程控仪检查，以确定起搏器电池是否即将耗尽。电池耗尽，起搏器的工作将随之停止，如果不能及时发现，病人会面临危险。病人安装起搏器之前的症状将会频繁出现，最极端的情况是心源性猝死。虽

缓慢性心律失常

然起搏器电池耗尽会发生危险，但病人大可不必草木皆兵，甚至因此拒绝安装。关键是注意日常监控，及时发现异常情况。

145. 起搏器更换术与首次植入术有何区别？

因为起搏器和电池是一次性用品，电池耗尽之后更换新的起搏器是唯一的办法。多数起搏器与电极是可以分离的，如果情况允许（电极测试正常），可以只更换起搏器而不更换电极，这样更换手术将比第一次安装要简单得多。但是如果电极发生断裂以及存在阻抗异常等其他严重问题时，需再次植入电极。

附：治疗缓慢性心律失常的常用药物

1. 心动过缓急性发作

（1）静脉应用阿托品：0.5～1毫克静脉注射，依据病情可重复使用。

（2）静脉应用异丙肾上腺素：0.5～1毫克加入200～300毫升葡萄糖溶液中缓慢静滴。

2. 提升心率

（1）口服阿托品：0.3～0.6毫克，3次/日，青光眼者禁用。

（2）口服沙丁胺醇：2.4毫克，3次/日，冠心病者慎用。

（3）口服硝苯地平：10毫克，3次/日，低血压者慎用。

（4）口服心宝丸：1～3粒，3次/日。

心房颤动

典型表现

心房颤动发作时，心脏收缩变得不规则，可出现心慌、气短、胸闷、乏力、精神不振，还会使原有的心力衰竭和心绞痛症状加重，严重时可出现眩晕和晕厥；长期心房颤动或频发心房颤动还容易导致中风，造成偏瘫。

本章问题由**易甫 赵志敬** 医生回答

146. 什么是心房颤动？

对于每一个健康人来说，其健康的核心是有一个强劲而又稳定的心脏。心房颤动是心脏跳动节律的紊乱，是心律失常的一种。在65岁以上的老年人当中发生率大于5%。心房颤动时心房频率达300~600次/分，心室频率往往快而不规则，可达到100~160次/分，而且绝对不整齐，心房失去有效的收缩功能，不能将血液有效地推送入心室。心房颤动不但会使病人感到心慌、气短、胸闷、乏力、精神不振，明显影响其正常工作和生活，而且还会使原有的心力衰竭和心绞痛症状加重；长期心房颤动或频发心房颤动还容易导致中风，造成偏瘫。

147. 心房颤动的危害有哪些？

综合起来心房颤动的危害主要有三方面：

（1）影响生活质量 病人出现心悸、胸闷、头晕等症状。

（2）增加血栓栓塞事件的风险 可表现为偏瘫（脑卒中）、剧烈腹痛（肠系膜动脉栓塞）及肢体发黑（肢体动脉栓塞）等。

（3）导致心脏结构发生变化 长期心房颤动可引起心脏扩大，导致或加重心力衰竭。

148. 心房颤动的危险信号有哪些？

美国心律协会总结出六大心房颤动信号，可帮助大家早期识别心房颤动。

（1）胸口怦怦跳，仿佛雷声滚滚、鼓声敲击或鱼儿扑通跳水等。

（2）脉搏强弱不等，有时感觉漏跳一拍。

（3）用力时感觉气短。

（4）易疲劳，运动量降低。

（5）出现胸闷（胸痛）。

（6）发生晕厥或头晕的症状。

病人一旦出现这些信号，千万不要大意，这预示心房颤动可能已经发生。

149. 心房颤动必须治疗吗？

心房颤动并不总是紧急情况，但当出现下列症状时，应及时就诊：（1）严重的胸痛。

（2）不均匀的脉搏和感觉虚弱。

（3）中风的症状，如口唇或肢体麻木，或口齿不清。

150. 心房颤动的病因、诱因有哪些？

心房颤动可由多种原因引起：心房颤动大多发生于心脏有显著病变的人，常见于风湿性心脏病（特别是二尖瓣病变）、冠心病、高血压性心脏病、甲状腺功能亢进性心脏病以及慢性缩窄性心包炎。有时不恰当地使用某种药物也可以引起一过性心房颤动，有些正常人由于过度疲劳也可以出现心房颤动。

除了心脏病，以下几个因素可增加心房颤动的风险。但是有些因素是不可控制的危险因素，如男性，年龄超过60岁，有心房颤动的家族史。有些是可以控制的危险因素，如肥胖；肺部疾病；用某些处方药，如沙丁胺醇；兴奋剂，包括一些非法药物和过度使用尼古丁或咖啡因；酗酒。

151. 心房颤动的诊断方法有哪些？

心房颤动可以通过心脏听诊发现，心房颤动时存在“三不等”现象：心音强弱不等、心律绝对不等、心率和脉率不等。但心房颤动的诊断主要靠心电图检查，这是无痛测试，它能够记录心脏的电活动和显示异常的心跳节律。有时医生可能会要求你携带一个简单的储存记录器设备（动态心电图），以记录持续24小时或更长时间的的心脏电活动情况。如果证实存在心房颤动，医生可能要求你再进行额外的测试来了解更多的心脏情况，如心脏超声（了解有无心脏肌肉和瓣膜的病变）、经食管心脏超声（了解心房内有无血栓）、甲状腺功能（了解有无甲状腺功能亢进或减低）等。

152. 心房颤动的分型有哪些？

具有上述心电图和临床表现者，可诊断为心房颤动，然后再进一步将其分为：

（1）阵发性心房颤动 是指心房颤动持续的时间在1~2周以内。

（2）持续性心房颤动 是指心房颤动持续的时间在2周以上至1年以内。

（3）永久性心房颤动 是指心房颤动持续的时间在1年以上。若导致心房颤动的病因（如病窦综合征、严重二尖瓣狭窄、显著的左房扩大等）得不到纠正，就不能转复为窦性心律的心房颤动。

（4）特发性或孤立性心房颤动 是指未合并心脏

心房颤动

病变的心房颤动。

第一次发生阵发性心房颤动时，它可能来得快，去得也快。心房颤动再发时，不规则心律可能持续几秒或几周的时间才能恢复正常。最终，心房颤动可能转为永久性，即心律一直是不规则的。

153. 心房颤动的药物治疗方法有哪些？

心房颤动的药物治疗策略包括心脏复律（恢复并维持正常的窦性心律）、控制心室跳动频率和预防血栓栓塞三方面。

心脏复律，是医生通过电刺激或药物来试图恢复心脏的正常窦性节律。如果心房颤动超过48小时，心脏复律有可能增加中风的风险，这种情况下，可能需要在复律前几周及治疗后的几周内服用抗凝药物。复律后还需要继续服用抗心律失常药物来进行治疗，帮助维持正常的窦性节律。

有些病人无法恢复窦性心律，或恢复后窦性心律不能维持，这时，可以选择控制心室跳动频率来改善症状。心室频率控制的目标为：在休息状态下，心室频率应控制在55~75次/分；在日常活动下，心室频率不超过90~110次/分。在使用控制心室频率的药物时，可能有些病人会出现长时间的心脏停搏，如果休息状态下停跳时间超过5秒，则可能需要安装永久性起搏器。

因为心房颤动的主要风险在于栓塞事件的发生，所以抗血栓治疗是重中之重。目前有个CHA₂DS₂-VASc评分系统可以对心房颤动病人发生栓塞事件的危

心房颤动

险性进行评估，评估内容分为主要危险因素（每项2分）：中风或短暂脑缺血发作、年龄 ≥ 75 岁；和非主要危险因素（每项1分）：年龄65~74岁、高血压、糖尿病、心力衰竭（左心室射血分数 $< 40\%$ ）、血管疾病（包括心肌梗死、复杂动脉斑块）、女性。依据以上标准，如果CHA₂DS₂-Vasc评分 ≥ 2 ，则需要口服抗凝血药物（华法林）治疗；如果评分=1，可以口服华法林或阿司匹林（抗血小板药物）；如果评分=0，那么口服阿司匹林或不服用药物。服用华法林时，需定期抽血检测INR（国际标准化比值，反应凝血情况），最好能通过调整药量使INR维持在2.0~3.0。

154. 哪些病人适合做心房颤动导管消融术？

如果心脏复律和药物治疗都无法控制心房颤动症状，射频消融术也是一种选择。该类手术采用射频能量破坏引起心房颤动的心脏组织内异常信号。虽然射频消融术不需要切开胸骨直视心脏，但也具有一定的风险性，所以选择病人时必须遵循以下原则：

（1）发作频繁或持续时间不长的阵发性或持续性心房颤动，明显影响生活质量。

（2）一种以上抗心律失常药物无效，或对抗心律失常药物不能耐受（出现副反应），或不愿意进行药物治疗。

（3）无显著的左心房扩大（左心房直径 < 50 毫米，最好小于45毫米）。

（4）无严重的器质性心脏疾病，如严重的心脏瓣

心房颤动

膜病、肺动脉高压，或器质性心脏病病因已解除，如已行瓣膜置换手术。

（5）一般要求病人年龄在75岁以下，75岁以上病人若全身情况良好也可以做心房颤动导管消融手术。

有些病人不适合做心房颤动导管消融手术：左心房有血栓（接受足够疗程的抗血栓治疗且确认血栓消除后可以考虑进行手术）；患有严重的系统疾病，如肿瘤晚期、凝血功能异常、肺功能衰竭等重要脏器功能衰竭等疾病；高龄且全身情况不能耐受手术者；其他病人，如不愿接受心房颤动导管消融手术的病人。

医生叮嘱

心房颤动不仅会减低心脏射血功能，更会引起血栓并发症，需长期口服抗凝剂以及抗心律失常药物治疗，药物不良反应明显。因此，对于有手术适应证者，强烈建议进行射频消融治疗。

155. 心房颤动导管消融术的原理及优势是什么？

近年来，有关心房颤动机制的研究表明，心房颤动的发作和维持与心脏内一个或多个病灶（发生病变的心脏组织）发放快速的电信号密切相关。心房颤动导管消融术的原理就是：经血管把射频导管送到心脏内这些病灶所在的部位，通过导管头端的电极传送电能转化为热能，用高温把这些病灶围而歼之。由于这些病灶绝大多数分布在与心脏相连接的肺静脉中（每人通常有4根

心房颤动

肺静脉，左右各2根），所以，目前心房颤动的导管消融术又被称为环肺静脉电学隔离术。

现阶段，药物治疗是绝大多数心房颤动病人正在采用的治疗方法，但这种治疗方法整体上的效果是较差的。如果采用药物



转复心房颤动并通过药物维持正常窦性心律，2年后还能维持正常窦性心律的病人仅占40%左右，且抗心律失常药物的副反应较多；如果采用药物来控制心室频率，虽然可以将多数病人的心室频率控制在一个较理想的范围内，但心房颤动并未消除，也就是说心房颤动引起血栓栓塞并发症的危险仍然存在。和药物治疗相比较，导管射频消融术最大的优势在于：如果手术成功可以将心房颤动彻底根除（累计成功率为80%~85%，严重并发症发生率低于0.5%），而且不需要再服用抗心律失常药物。因此，如果导管消融手术一旦获得成功，这将会一劳永逸。

156. 心房颤动导管消融手术术前、术后应注意什么？

心房颤动术前除应做一些常规检查之外，还有一项必需的检查要做——经食管超声心动图。经食管超声心动图的目的是排除心房内血栓，如果有心房内血栓则需要先进行抗凝血治疗把血栓消解后再进行导管消融手术。一台心房颤动导管消融手术的时间一般3~4小时，术前准备时间约30分钟。手术过程中病人是清醒的（也可遵从病人的意愿进行全身麻醉），部分病人在

心房颤动

导管消融时会有一定的痛感，医生通常都会提前给病人少量的镇痛药从而使痛感消失或减轻。术后需要卧床并且在24小时内手术穿刺部位一侧的肢体应避免弯曲和活动。术后3个月内，由于高温消融后会引发心房肌肉的水肿等，部分病人可能出现术后心律失常现象，如出现心房颤动或早搏等，因此术后2~3个月内还需要服用抗凝血药物以及抗心律失常药物。3个月后若无心律失常复发，则可以停用上述所有的药物。同时，评估手术是否成功也是3个月后。

157. 心房颤动导管消融术后有复发的可能吗？需要进行两次以上的消融吗？

心房颤动的肺静脉电隔离术比普通室上性心动过速的导管消融更为复杂，成功率也低于普通室上性心动过速的导管消融（后者成功率可达95%以上），因此，部分病人会因为复发而需再次接受导管消融手术。心房颤动复发的原因主要包括：原有病灶的“复活”以及出现新的病灶。鉴于目前现有的技术，尚不能够保证对每例病人仅通过一次手术就将所有的心房颤动病灶都消灭或者隔离，故术后会有部分病人心房颤动复发。但需要说明的是，与其他心律失常不同，心房颤动导管消融术效果的判断需要2~3个月的时间（消融术后心房肌肉水肿的消退需要大约3个月的时间），因此，术后3个月内心房颤动等发作并不代表真的复发。多数病人随着心房肌肉水肿的消退，这种心律失常会逐渐消失，若3个月后这种心律失常不消失则定义为心房颤动复发，需要进行再次甚至多次的消融手术。再次消融手术后复发率会进一步降低。

心房颤动

附：治疗心房颤动的常用药物

1. 预防心房内血栓

(1) CHA₂DS₂-Vasc评分 ≥ 2 ，口服华法林治疗：2.5毫克，1次/日起始，需要定期抽血检查凝血时间，依据国际标准化比值（INR）这一指标调整华法林剂量，INR维持在2.0~3.0为最佳，大于3.0则减少药量，小于2.0即增加药量。每次调整华法林剂量后第3天再复查INR。剂量调整以每次1/4片为妥，避免大减大增。

(2) CHA₂DS₂-Vasc评分 = 1，口服华法林或阿司匹林治疗：阿司匹林，0.1，1次/日。

(3) CHA₂DS₂-Vasc评分 = 0，口服阿司匹林或不服用药物。

2. 阵发性心房颤动转复心律

口服盐酸胺碘酮片：0.2，3次/日起始，一周后减为0.2，2次/日，随后转为0.2，1次/日，转复成功后维持至少一月，若转复不成功则需考虑口服抗凝药物以及其他复律方法。

3. 持续性房颤维持心室率

(1) 口服倍他乐克片 12.5毫克，2次/日起始，依据心率调整药量。

(2) 口服富马酸比索洛尔片 2.5~5毫克，1次/日，依据心率调整药量。

阵发性室上性心动过速与特发性室性心动过速

典型表现

阵发性发作时，症状突发突止，可表现为轻度的心悸、心前区不适等症状，偶有黑矇、晕厥等；持续性发作时，依据时间长短不一可出现心悸、胸闷、头晕，甚至晕厥、休克及心力衰竭。

本章问题由**易甫 赵志敬** 医生回答

158. 什么是阵发性室上性心动过速？

阵发性室上性心动过速是一种间断发作的快速而整齐的心律，简称“室上速”，临床上比较常见，其特点是突然发作、突然停止。发作时，病人感觉心跳得非常快，好像要跳出来似的，很难受，轻者感心慌、胸闷，重者因血流动力学障碍而出现头昏，甚至意识丧失而跌倒。阵发性室上性心动过速发作时心率一般为150～250次/分，持续数秒、数分钟或数小时，甚至数日。多见于无基础心脏病的年轻人，也可发生于风湿性心脏病、冠心病、心肌病及甲状腺功能亢进病人。

159. 阵发性室上性心动过速如何诊断？

阵发性室上性心动过速具有反复发作的特点，初次发作时的症状、心电图特征和以后复发时的表现基本相似。该病反复发作时，病人自己就能判断出自己发生了室上性心动过速，这有利于救护。不过，阵发性室上性心动过速的确诊还是要依靠心电图表现，尤其是预激综合征伴室上性心动过速者，初次发病一定要在发作时做心电图检查以明确诊断，并保留该心电图，再次发作或就诊时向医生出示，提供诊断治疗依据，以免误诊。因发作时间较短或者医疗条件的限制而未进行心电图检查的病人，则可进行食管电生理检查，通过置于食管的电极对心脏进行电刺激，若能诱发出阵发性室上性心动过速就可明确诊断并为进一步的治疗提供确切的依据。

160. 阵发性室上性心动过速有哪些类型？

阵发性室上性心动过速从广义上讲，包括房室结折返性心动过速（房室结双径路）、房室折返性心动过速（预激综合征）、房性心动过速、心房扑动及不恰当的窦性心动过速，从狭义上讲主要指前两者。依据心电图就可以对部分病人进行分型鉴别，但有时也很难区分，需要进行更复杂的检查，最常用的是食管电生理检查及心内电生理检查（有创伤的手术检查方法）。

161. 发生室上性心动过速时该怎么办？

发生室上性心动过速时要尽快终止其发作，以免造成心力衰竭、休克等不良后果。家庭的救护措施有：

（1）病人深吸一口气后憋住，再用力做呼气动作，或深呼气后屏住，再用力做吸气动作，反复进行。

（2）用压舌板（也可以用筷子、汤匙等）压迫病人舌根部，诱发其恶心、呕吐动作。

（3）压迫眼球。病人仰卧，闭眼向下看，家人用拇指压迫其一侧眼球上方，逐渐增加压力，每次10秒，轮流压迫两侧眼球。压迫时间不可太长，用力不应太大，当室上性心动过速速度变慢时立刻停止压迫，青光眼和高度近视者禁用此法。上述家庭救护措施不奏效时，要去附近医院或诊所应用适宜的药物以终止发作，常用药物有西地兰、心律平或异搏定。如经家庭救护或药物治疗未见效，持续数小时以上，须进行电转复或食管调搏转复。

162. 阵发性室上性心动过速是不是需要长期服药治疗？

一般来讲，阵发性室上性心动过速不需要长期服药，服药治疗效果不佳。有的病人发作频率较低，如果为了一年一次的发作而长期服药，不但费用较高，还有可能发生一些药物相关的副作用，而且服药只能减少其发作次数，却不能根治此种疾病。对于发作年数多、次

阵发性室上性心动过速与特发性室性心动过速数频繁、症状严重者，要尽早进行射频消融术。

医生叮嘱

阵发性室上性心动过速属于先天性异常，是心脏内存在异常电信号通路。若发作频率低且无晕厥、黑矇等严重症状，可随访观察，否则则可进行射频消融术，药物治疗无效。

163. 什么是电生理检查和射频消融术？

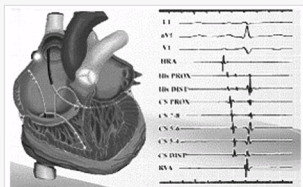
与外科手术相比，电生理检查和射频消融术均属微创的检查和治疗方法，但需要在设备完善的导管室，由专业医生完成。电生理检查时，通常需要将3~4根头部柔软、管身纤细的标测导管，经外周静脉入路，送达心腔的特定部位，持续记录心脏内的电生理信息。电生理检查的作用是准确判断心律失常的发生机制。

射频消融术则是在电生理检查确定了病灶部位或异常传导束部位后，将一根头端可以释放射频电流的特殊导管送进心腔，通过对这些部位进行准确的“放电”，在局部形成高温以毁损病灶或异常传导束，即所谓消融，从而实现根治该类心律失常的目的。射频消融术对心肌造成的损伤非常局限，一般不会对心脏的功能产生影响。

目前，对于普通的阵发性室上性心动过速，射频消融治疗的成功率基本上可以达到95%以上；对于特发性室性心动过速、典型心房扑动、右心房异常引起的房性心动过速，射频消融手术治疗的成功率可达90%

阵发性室上性心动过速与特发性室性心动过速

左右；对于左心房异常引起的房性心动过速、非典型心房扑动、阵发性心房颤动，成功率也可达到80%。



164. 阵发性室上性心动过速的射频消融术治疗方法是什么？

射频消融术已有20余年的历史，这种方法不开刀、创伤小、风险低、成功率高，目前已成为根治快速性心律失常的首选方法。房室结折返性心动过速的手术成功率为98%~99%，复发率为2%~10%。对于房室折返性心动过速，左侧旁道成功率为95%~99%，右侧及间隔旁道成功率为85%~95%。房性心动过速和心房扑动的成功率为80%~90%。由于射频电流对心肌局部造成的损伤非常局限，3~4毫米的直径范围及深度，不会影响周围正常的心肌组织，故病人术中一般无明显不适。

手术的第一步是完成心脏电生理检查，确定病因及病灶部位，在确诊以后再做第二步，即射频消融。手术时病人平卧，医生在病人的颈部及大腿根部做局麻后穿刺血管，置入导管，这个过程相当于静脉输液时的扎针过程，几乎没有痛苦，不需要做皮肤切口及缝合。在

阵发性室上性心动过速与特发性室性心动过速

消融过程中，绝大多数病人没有任何感觉。平均手术时间为30~90分钟。

术前要求病人停用抗心律失常药物1周，如果平时服用的是胺碘酮，则应提前1个月或1个半月停药，育龄期妇女要避开月经期。术后病人卧床6~24小时即可下床活动，一般2~3天即可出院，出院后服用阿司匹林1个月即可，此后无需再服药，生活、工作也恢复正常。

165. 什么是特发性室性心动过速？

特发性室性心动过速是Gallavard于1922年首先报道的。它多发生于无基础心脏病的病人，是一组没有明显心脏结构和功能异常的单一形状的室性心动过速。多见于年轻人，年龄大多为20~40岁。在不发作时多无症状，当发作时因持续时间较长，常有心悸、胸闷、头晕、恶心等。心室频率过快或持续时间过长者，可出现晕厥或血压下降等。特发性室性心动过速对血流动力学和心功能的影响，通常很轻微，但个别病人发作时也可出现血流动力学障碍。

166. 特发性室性心动过速的诊断方法是什么？

特发性室性心动过速的诊断主要还是依据发病时的心电图，有时特发性室性心动过速与室上性心动过速的诊断难以区分，需要进行食管电生理检查或心内电生理检查。

167. 特发性室性心动过速的治疗方法有哪些？

特发性室性心动过速的治疗首先要消除精神紧张、吸烟、饮酒过度、疲劳失眠、剧烈运动等诱因，同时根据特发性室性心动过速的类型不同及发生机制不同，服用抗心律失常药物，主要选择维拉帕米和普罗帕酮。

如果室性心动过速反复发作，且症状较重，则需要进行射频消融术，特发性室性心动过速的射频消融成功率可达到90%以上。消融前的准备与阵发性室上性心动过速相同，停用抗心律失常药物1周，如平时服用胺碘酮，则应提前一个月或一个半月停药；育龄期妇女要避开月经期。其手术穿刺以及导管输送过程与阵发性室上性心动过速的操作类似，但室性心动过速的消融需要在三维立体标测系统下进行，所需费用大约在4万元，手术时间一般需要1~2小时。术后卧床6~24小时后即可下床活动，病人一般2~3天即可出院，出院后服用阿司匹林1个月即可，无需再服药，生活、工作也随之恢复正常。

附：治疗阵发性室上性心动过速与特发性室性心动过速的常用药物

急性发作期：

静脉注射心律平（盐酸普罗帕酮，70~140毫克，必要时重复）或异搏定（盐酸维拉帕米，5~10毫克，必要时重复）。

扩张型心肌病

典型表现

左心室（多数）或右心室明显扩大，伴有不同程度的心室收缩功能减退，以心脏扩大、心力衰竭、心律失常、血栓栓塞为基本特征。约20%的病人有心肌病家族史。

本章问题由**沈敏 赵志敬** 医生回答

168. 是什么原因导致的扩张型心肌病？

扩张型心肌病（简称扩心病）是多种因素长期作用引起心肌损害的最终结果。感染或非感染性心肌炎、酒精中毒、代谢性疾病等多种因素均可能与扩张型心肌病发病有关。短暂的原发性心肌损伤（如接触毒性物质）可导致某些心肌细胞死亡，残存的心肌细胞会因此而加重负担，发生代偿性心肌肥厚。这种代偿性变化在早期还能维持心脏的整体功能，但最终会逐渐发展成为心肌的收缩和舒张功能障碍。心肌炎既会产生不可恢复的心肌细胞死亡，又会出现由细胞因子所介导的可恢复的心肌抑制。某些因素（如酒精）虽然不直接损害心肌细胞，但如长期作用仍可造成严重的心脏功能障碍。此外，许多损伤还会累及心脏的纤维支架系统，影响心肌活动的一致性，从而参与心室扩大的发生与发展。遗传因素也起着重要的作用，有20%的病人其一级亲属（父母、兄弟姐妹和子女）也能查到扩张型心肌病的证据，提示家族遗传相对常见。

169. 扩张型心肌病的症状有哪些？

本病起病缓慢，任何年龄均可发病，以30～50岁多见。最初检查时发现心脏扩大，此时心功能因为代偿机制而尚能维持在正常范围内，病人通常没有症状。经过一段时间后症状会逐步出现，这一时期有时可达10年以上。

扩张型心肌病的主要临床症状如下：

（1）充血性心力衰竭 为本病最突出的表现，其中气短和水肿最为常见。可出现左心室功能不全的症状，常见的是不断加重的乏力或劳动耐力下降、劳动引发的呼吸困难、端坐呼吸以及夜间阵发性呼吸困难等左心室功能衰竭的表现；疾病晚期可同时出现右心室功能衰竭的症状：如肝大、腹部不适以及四肢水肿、腹水和胸水、心包积液等等。

（2）心律失常 可发生各种快速或缓慢型心律失常，甚至心律失常会成为本病最先出现的临床症状；严重心律失常是导致该病猝死的常见原因。

（3）血栓栓塞 可发生心、脑、肾或肺部血管栓塞（血栓使血管完全堵塞，引起缺血和细胞坏死的症状）。血栓来源于扩大的心室或心房，尤其是伴有心房颤动时更为高发。极少数该病病人最先出现的临床症状为四肢血管栓塞。

（4）胸痛 虽然给心脏供血的冠状动脉主要血管正常，但仍有约1/3的病人出现胸痛，其发生可能与肺动脉高压（心脏射血负担过重）、心包（包裹心脏表面的膜状结构）病变、微血管阻塞性心肌缺血以及其他不

扩张型心肌病

明因素有关。

170. 扩张型心肌病的检查项目有哪些？

扩张型心肌病作为一种常见的疾病，及时治疗是关键，因此，出现上述症状后及时到医院检查并治疗显得非常重要。

（1）实验室抽血检查

①血清学检查可有红细胞沉降率增加、球蛋白异常，偶有心肌酶活性增强。

②抗心肌抗体和病毒检测非常必要，检测出多种抗心肌自身抗体能够帮助判断有无免疫性疾病；病毒滴度的连续测定有助于病毒性心肌炎的诊断。

③外周血嗜酸性粒细胞增加时应进一步检查有无系统性变态反应性疾病存在，因为这些疾病可引起过敏性心肌炎。

（2）辅助检查

①心电图：常显示左心房和（或）左心室增大，非特异性ST段压低及T波改变也很常见。

②胸部X线检查：心脏扩大为突出表现，以左心室扩大为主，可伴以右心室扩大，也可有左心房及右心房扩大。由于胸片反映右心室扩大的敏感性较左心室扩大为高，而右心衰竭常提示预后不良（治愈率低、病死率高），所以胸片对预后判断有一定意义。

③超声心动图：可确定有无左、右心室扩大和心肌收缩力降低，并有助于同其他类型的心肌病以及心脏

扩张型心肌病

瓣膜病、先天性心脏病等进行鉴别。其特征性改变为左、右心室腔增大及左室后壁运动减弱，室间隔可呈反向运动，室间隔和心室游离壁的厚度可以变薄，但亦可正常，短轴缩短率明显减低，可见功能性二尖瓣反流，也就是心房与心室，左、右心室之间和心室内部运动的同步性明显降低。

④心导管检查：在大多数伴心脏扩大的心力衰竭病人中，为排除冠状动脉粥样硬化或畸形导致的缺血性心肌病，可行冠状动脉造影检查，但应当依据病人的具体病情慎重考虑。

⑤心内膜心肌活检：心内膜心肌活检的绝对指征是心脏移植排异反应及蒽环类抗生素心肌毒性反应的监测，在决定对病人行心内膜心肌活检时，必须考虑到明确诊断对治疗或预后判断的重大意义，随着新的生物化学技术替代现有的染色方法以及显微镜的进一步发展，心肌活检的应用将更加广泛。

⑥同位素检查：同位素心肌灌注显影，主要表现为心腔扩大，尤其是心室扩大，心肌显影示同位素在病变心肌内呈弥漫性稀疏分布。

171. 扩张型心肌病病人平时应注意什么？

扩张型心肌病病人需要长期坚持按医嘱服用适当的药物，除此之外，生活上还应注意以下几点：

（1）低盐低脂清淡饮食，多吃红薯、西红柿、胡萝卜等蔬菜，这些都是能提高病人身体抵抗能力的食物。

（2）喝些绿茶，茶叶中含有少量的茶碱，有一定

扩张型心肌病

的利尿作用,对扩张型心肌病病人的治疗有一定的帮助,茶叶中还有维生素C,能起到很好的保护作用,但不宜过浓。

(3)病人情绪上要注意不要大喜大悲,保持充足睡眠。养成良好的生活习惯,定时排便,不能过度劳累。

(4)根据季节适当增减衣物,注意防寒保暖,尽量避免感冒等呼吸道感染性疾病。

172. 扩张型心肌病病人如何预防疾病发作?

(1)纠正病因及诱因 改善心肌代谢,避免缺氧,避免劳累、感染、毒素、酒精、血压增高等可能的诱发因素。如某种营养缺乏应予以补充和纠正,与长期饮酒有关者须戒酒,治疗恢复后如再饮酒导致复发,则更难治疗。围生期心肌病病人应劝其避孕或绝育,以免复发。克山病可能与饮水和粮食中缺乏微量元素硒或其他物质有关,在克山病流行区域可给予硒盐医治。上呼吸道感染是扩张型心肌病病人发生心功能不全的常见诱发因素,特别是在易感染季节(冬春季),需要及时应用抗生素,酌情使用转移因子、丙种球蛋白等药物,以提高机体免疫力,预防呼吸道感染。

(2)注意休息 休息能减轻心脏负担,促进心肌恢复。根据病人的心功能状况,限制或避免体力和脑力劳动,以不发生心力衰竭症状为宜,但并不主张病人完全卧床休息。有心力衰竭症状及心脏明显扩大者,须严格卧床,得到较长时间的休息。

(3)宣传教育和照顾 充分了解病人的症状,分

扩张型心肌病

析其病理生理改变以及心功能状况。有充血性心力衰竭时，除了合理限制活动外，还应严格限制钠盐摄入。低盐饮食的标准，一般控制食盐在5克/天以下，病情严重者控制在1克/天以下。要向病人普及其所服药物知识，根据病人的整体状况，定期调整治疗方案。

（4）避免可能引起心肌病发作的有关因素 积极预防和治疗消化道及呼吸道感染性疾病，以防心肌炎。防治原虫，如3型原虫等感染。预防各种细菌感染，从而避免由于感染而引起的心肌自身抗原抗体反应。避免冠状动脉痉挛、阻塞引起的心肌缺血，使心肌不致形成局部的坏死和纤维化。

173. 扩张型心肌病的常用治疗方法有哪些？

由于本病原因未明，除外科心脏移植术外，尚无彻底的根治方法。治疗目标是有效控制心力衰竭和心律失常，缓解免疫反应造成的心肌损害，提高病人的生活质量和生存率。必须强调注意休息及避免劳累，如有心脏扩大、心功能减退者更应注意，宜长期休息，以免病情恶化。

（1）心力衰竭的治疗 限制体力活动，低盐饮食。可根据病人的血流动力学状态酌情使用利尿剂和血管扩张药物。强心类药物地高辛的常用量为0.125毫克/天。几乎所有病人均可使用血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI），ACEI可抑制心肌重塑，从而改善预后。长期应用 β 受体阻滞剂类药物治疗扩张型心肌病可以预防病人病情恶化、改善其临床症状和左心室功能，降低死

扩张型心肌病

亡率，改善预后。

（2）防止血栓形成和栓塞并发症 对于合并心房颤动的病人，除有禁忌证外，可考虑加用抗凝剂或小剂量溶栓剂治疗。在排除心脏内血栓或者有效抗凝治疗至少4周后，才能进行电复律以使心律转为正常的窦性心律。

（3）抗心律失常治疗 当心律失常引起临床症状，或室性早搏频繁发作导致血流动力学恶化时，应积极给予抗心律失常药物，如胺碘酮、普罗帕酮等。

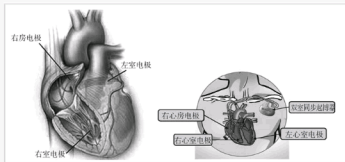
（4）介入治疗 ①心脏再同步化治疗（双心室同步起搏）：双心室同步起搏可以恢复左、右心室电活动及机械活动的同步化，使心电图上QRS波明显变窄，心室间收缩不同步的情况明显改善，心室血液回流的充盈时间明显增加，减少二尖瓣反流，使重度心力衰竭病人的心功能得到不同程度的改善，心脏缩小，从而达到改善预后，延长生存时间的目的。②心脏自动复律-除颤器（ICD）：对于心脏停搏抢救过来的所有病人，和反复性室性心动过速引起休克或心力衰竭恶化而且抗心律失常药物治疗无效的病人，皆应植入ICD。③射频消融术：对于伴有慢性心房扑动的病人，主张施行射频消融术。临床研究发现，随着心房扑动的消失，心脏功能可得到明显改善。

医生叮嘱

心脏过度扩张使心脏各腔室不能协调工作，三腔起搏通过电信号使心房和心室以及左、右心室间实现同步，可显著改善心脏射血功能。

174. 什么是扩张型心肌病的心脏再同步化治疗？

扩张型心肌病的心脏再同步化治疗（CRT），是在传统的右心房、右心室双腔起搏的基础上增加左心室起搏，以恢复心房与心室，左、右心室之间和心室内运动的同步性。CRT作为一种新技术，主要用于慢性心力衰竭（扩张型心肌病最为适用）的治疗。它不但能改善心力衰竭病人的症状、降低住院率，同时也能明显降低心力衰竭病人的病死率。



175. 哪些扩张型心肌病病人可以使用心脏再同步化治疗？

可以使用心脏再同步化治疗的扩张型心肌病病人包括纽约心功能分级（NYHA）Ⅲ级和非卧床Ⅳ级的病人，药物优化治疗后的扩张型心肌病病人。其心电图为窦性心律+完全性左束支传导阻滞图形且QRS波宽度 ≥ 120 毫秒（对于心电图不是完全性左束支传导阻滞图形者，要求心电图QRS波宽度 ≥ 150 毫秒），心脏射血分

扩张型心肌病

数 $\leq 35\%$ ，预计在心脏功能良好的状态下寿命大于1年，对于这类病人，推荐植入CRT的右心房+双心室起搏的起搏器，以减少因心力衰竭住院的次数和死亡风险。

176. 慢性心房颤动的扩张型心肌病病人可以接受心脏再同步化治疗吗？

对于合并永久性心房颤动的扩张型心肌病病人，如果是纽约心功能分级Ⅲ级和非卧床Ⅳ级，心电图QRS波宽度 ≥ 120 毫秒，心脏射血分数 $\leq 35\%$ ，预计在心功能良好状态下寿命大于1年的，在以下情况时可考虑植入CRT的右心房+双心室起搏的起搏器，以降低心力衰竭恶化的发生率：

（1）因为自身心室跳动频率缓慢而需要植入起搏器以提高心率。

（2）曾接受房室结消融术导致心室跳动依赖于起搏器。

（3）休息时心室率 ≤ 60 次/分，运动时 ≤ 90 次/分。

177. 心脏再同步起搏器植入前的准备工作有哪些？

（1）术前辅助检查 术前化验血常规、尿常规、大便常规、术前感染四项、肾功能、血糖、电解质及凝血时间，进行胸部正位X线、心脏彩超、动态心电图检查。

（2）药物准备 术前停用抗凝和抗血小板类药

扩张型心肌病

物，如肝素、阿司匹林、华法林等，避免术中出血及皮下囊袋内形成血肿。

（3）心理准备 病人应充分了解CRT的重要性、手术大致过程，解除紧张和顾虑情绪，以便术中密切配合。

（4）皮肤准备 术前皮肤消毒准备范围较大，如在术中预定切口内静脉插管失败，常在附近甚至对侧做切口，实施静脉插管。

（5）术前训练 训练病人能在卧床情况下大小便，熟练掌握吸气后的屏气动作，以便配合静脉穿刺插入起搏器导管。

（6）过敏测试 术前进行常规抗生素过敏试验及造影剂过敏试验。

178. 心脏再同步起搏器是如何植入的？

心脏再同步起搏器植入的手术过程包括：左侧锁骨下静脉穿刺，皮肤切开分离皮下组织制作起搏器安置所需的囊袋，在X线透视下放置电极，起搏电极测试，在囊袋内固定电极，连接电极和起搏器，逐层缝合，加压包扎后返回病房。与普通起搏器相比，CRT的植入多了左心室电极的植入过程，这也是最重要、难度最大的一个步骤，需要经冠状静脉窦送入鞘管进而将左心室电极植入至心脏合适的部位。术中需要以10伏电压和0.4毫秒脉宽电流起搏确认无膈肌刺激（肚子跳动感）。

179. 为什么心力衰竭病人不但需要进行心脏再同步治疗，而且还需要埋藏式心脏复律-除颤器（ICD）治疗？

国际大型临床试验分析表明，近一半的心力衰竭病人死于心律失常，因此ICD治疗对该类病人而言非常重要。对扩张型心肌病病人来说，左心室射血分数 $\leq 35\%$ ，最佳药物治疗后纽约心功能分级为Ⅱ级或Ⅲ级，推荐植入ICD作为一级预防以减少心脏猝死，从而降低扩张型心肌病病人的总死亡率。所以，适合心脏再同步治疗的扩张型心肌病病人，都应推荐植入心脏再同步-除颤器。

180. 扩张型心肌病病人接受了心脏再同步化治疗后，还需要吃药吗？

扩张型心肌病病人的基础治疗是药物治疗，包括以 β 受体阻滞剂和血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）或血管紧张素受体拮抗剂（ARB）为基石的药物治疗。扩张型心肌病病人在接受了心脏再同步化治疗后，即使临床症状、活动耐量、心功能状态等明显改善，仍应长期坚持药物治疗，不能随意停药或改变药物剂量。

附：治疗扩张型心肌病的常用药物

1. 心力衰竭的治疗

（1）利尿剂和血管扩张药物 呋塞米、螺内酯、硝普钠、单硝酸异山梨酯等。

（2）强心类药物 地高辛常用剂量为0.125毫克口服，1

扩张型心肌病

次/日，西地兰，0.2~0.4毫克，静脉注射，需密切检测血钾状况。

(3) 血管紧张素转换酶抑制剂 依那普利、培哚普利、贝那普利等。

(4) β 受体阻滞剂 倍他乐克、比索洛尔等。

2. 预防血栓形成和栓塞并发症

(1) 抗血小板药物 阿司匹林，0.1克口服，1次/日。

(2) 抗凝药物 合并心房颤动者可口服华法林，2.5毫克，1次/日起始，需要定期抽血检查凝血时间，依据国际标准化比值（INR）这一指标调整华法林剂量，INR维持在2.0~3.0为最佳，大于3.0则减少药量，小于2.0即增加药量。每次调整华法林剂量后第3天再复查INR。剂量调整以每次1/4片为妥，避免大减大增。

3. 抗心律失常治疗

依据心律失常状况酌情应用胺碘酮、普罗帕酮片等。

4. 长期治疗

(1) β 受体阻滞剂 倍他乐克、比索洛尔等。

(2) 血管紧张素转换酶抑制剂 依那普利、培哚普利、贝那普利等。

(3) 血管紧张素受体拮抗剂 氯沙坦、缬沙坦、厄贝沙坦等。

肥厚型心肌病

典型表现

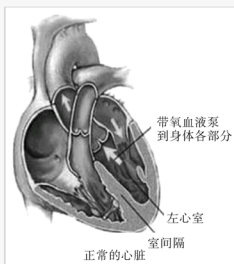
心肌进行性肥厚、心室腔进行性缩小导致左心室血液回流受阻，引起呼吸困难、心绞痛、晕厥与头晕、心悸等，严重者可引起心内膜炎，甚至心脏性猝死。

本章问题由**高好考 赵志敬** 医生回答

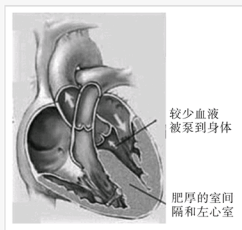
181. 什么是肥厚型心肌病？

肥厚型心肌病是一种以心肌进行性肥厚、心室腔进行性缩小为特征的心肌病，典型病变累及左心室，以室间隔肥厚更为明显，少数病人可表现为整体性肥厚。以左心室血液充盈受阻、舒张期顺应性下降为其基本病理特点，是一类原因不明的心肌疾病。根据左心室流出道有无梗阻（梗阻会使心脏无法将血液泵往全身）可将其分为梗阻性和非梗阻性肥厚型心肌病，不对称性室间隔肥厚导致主动脉瓣下狭窄者称特发性肥厚型主动脉瓣下狭窄。

肥厚型心肌病



正常的心脏



肥厚型心肌病

182. 导致肥厚型心肌病的原因有哪些？

导致肥厚型心肌病的可能因素有：

(1) 遗传因素 一个家族中可有多人发病，提示肥厚型心肌病与遗传有关，通常为常染色体显性遗传。

肥厚型心肌病

(2) 内分泌紊乱 嗜铬细胞瘤病人并发肥厚型心肌病者较多，试验发现静脉滴注大量去甲肾上腺素和儿茶酚胺（嗜铬细胞瘤病人上述物质显著增加）可致心肌肥厚，因而有人认为肥厚型心肌病是内分泌紊乱所致的。

183. 肥厚型心肌病的临床表现是什么？

本病男性发病率高于女性，大多在30~40岁出现症状，随着年龄增长，症状更加明显，主要症状有：

(1) 呼吸困难 活动后呼吸困难，严重者呈端坐呼吸或阵发性夜间呼吸困难。

(2) 心绞痛 常有典型心绞痛症状，劳力后诱发或加重。胸痛持续时间较长，含化硝酸甘油不但无效，甚至会加重心绞痛症状。

(3) 晕厥与头晕 多在劳累时发生，心脏泵血受阻会导致血压下降，进而引发晕厥与头晕，发生快速型或缓慢型心律失常时，也可引起晕厥与头晕。

(4) 心悸 病人感觉心脏跳动强烈，左侧卧时更明显，可能与心律失常或心功能改变相关。

184. 肥厚型心肌病的检查项目有哪些？

(1) 体格检查 左心室肥厚及流出道梗阻严重时，可听到收缩期杂音。

(2) X线检查 心脏大小正常或扩大（心室内与左

肥厚型心肌病

心室流出道之间的压力差值决定了心脏的大小，压力差值越大心脏就越大)，多为左心室增大，主动脉不增宽，肺动脉段大多正常。

(3) 心电图 由于心肌肥厚导致局部缺血，心电图ST-T改变很常见，左心室肥厚及左束支传导阻滞也较多见，室间隔肥厚与心肌纤维化时可出现Q波，本病也常引发各种类型的心律失常。

(4) 超声心动图 ①室间隔异常增厚，舒张期末的室间隔厚度 >15 毫米；②室间隔运动幅度明显降低，一般 ≤ 5 毫米；③室间隔厚度/左心室后壁厚度的比值可达 $(1.5 \sim 2.5):1$ ，一般认为比值 $>1.5:1$ 即有诊断意义；④左心室收缩期末内径小；⑤二尖瓣收缩期前向运动，向室间隔靠近；⑥主动脉收缩中期关闭。临床上需综合分析各种表现才可得出正确诊断，应注意高血压、甲状腺功能异常等疾病也可引起类似的表现。

(5) 心内导管检查 心内导管检查可发现左心室内与左心室流出道之间出现压力差值，左心室舒张末期压力增高，压力阶差与左心室流出道梗阻程度呈正比。室间隔肥厚明显时，心室造影可见心室腔呈狭长裂缝样改变，对诊断有意义。

185. 肥厚型心肌病的治疗方法有哪些？

肥厚型心肌病当前使用的治疗方法包括：

(1) 长期口服 β 受体阻滞剂使心肌收缩力减弱，减轻流出道梗阻，减少心肌耗氧量，减慢心率，进而延长舒张时间并改善心室舒张功能，最终增加心搏出量。

肥厚型心肌病

但近来的研究发现， β 受体阻滞剂治疗不能降低心律失常和猝死的发生率，也不改变预后。

（2）钙离子拮抗剂既有负性肌力作用可以减弱心肌收缩力，又改善心肌顺应性而有利于舒张功能。维拉帕米120~480毫克/天，分3~4次口服，可使症状长期缓解，地尔硫口服治疗亦有效，用量为30~60毫克，3次/天。对于血压过低、窦房结功能或房室传导功能障碍者慎用。

（3）抗心律失常药物用于控制快速性室性心律失常与心房颤动，常用药物为胺碘酮。药物治疗无效时可考虑电复律。

（4）合并充血性心力衰竭者，治疗方法与其他原因所致的心力衰竭相同。

（5）内科介入治疗。近年来，对于药物治疗效果不佳的肥厚型梗阻性心肌病病人，试用双腔永久起搏器作右心室房室顺序起搏或者酒精室间隔消融术以缓解梗阻性病人的症状，但是这两种方法的疗效都有待进一步评估。

（6）外科切除术。如为肥厚型梗阻性心肌病病人，心室内与心室流出道之间的压力差值 >30 毫米汞柱时，可考虑将室间隔肥厚处的心肌切除，临床疗效较好，国外报道其死亡率仅为2%~3%。如果合并有明显的瓣膜异常者，也可进行人工瓣膜置换术。本病中晚期病人也可进行心脏移植术。

186. 肥厚型心肌病用药的注意事项有哪些？

肥厚型心肌病患者应慎用降低心脏前、后负荷的药物。降低心脏前负荷会减少回心血量，而降低心脏后负荷会增加心室与心室流出道之间的压力差值，都会加重心室流出道梗阻。洋地黄能加强心肌收缩力，也可加重心室流出道梗阻，进一步降低心排量，故也应当慎用。对于合并心绞痛的病人，因硝酸甘油扩张血管可使左心室流出道梗阻加重，故应禁用。

β 受体阻滞剂及钙离子拮抗剂可减轻心室内梗阻，缓解症状，常有一定疗效。应用维拉帕米治疗的最初几周内，约20%的病人可能会出现恶心和头痛等不良反应，继续服用后症状可逐渐消失，此时应嘱咐病人不要停药，可密切观察。用药宜从小剂量开始，药量增加不宜过快，用药过程中应注意观察不良反应，如心律失常和体位性低血压等，一旦发现应及时处理。

187. 肥厚型心肌病容易与哪些疾病相混淆？

肥厚型心肌病应当和以下疾病相鉴别：

（1）室间隔缺损 心脏听诊的收缩期杂音部位相近，胸骨左缘粗糙的收缩期杂音可导致两病混淆，鉴别要点为：①应用药物进行杂音激发试验，肥厚型心肌病病人的杂音会相应增强或变弱，室间隔缺损杂音则无变化；②超声多普勒可显示室间隔缺损及左心室向右心室

肥厚型心肌病

分流的血流频谱。

(2) 主动脉瓣狭窄 两种疾病的症状和杂音性质相似，鉴别要点为：①主动脉瓣狭窄收缩期杂音位置较高，以胸骨右缘第2肋间为主，杂音向颈部传导，杂音激发试验对主动脉瓣狭窄杂音的强弱影响不大；②主动脉瓣狭窄病人的主动脉瓣第二音减弱，可出现舒张早期吹风样杂音；③主动脉瓣狭窄病人X线检查可见升主动脉扩张，主动脉瓣可有钙化影；④超声心动图可发现主动脉瓣病变；⑤左心导管检查左心室与流出道之间无压力差值。

(3) 冠心病心绞痛 心电图ST-T改变与异常Q波为二者所共有，但冠心病无特征性杂音，主动脉多增宽或有钙化，常合并高血压及高血脂；超声心动图上室间隔不增厚，但可能有节段性室壁运动异常；冠心病发病年龄多数在中年以上，胸骨左缘杂音只有在心肌梗死所致室间隔穿孔、乳头肌断裂时才出现。虽然根据肥厚型心肌病特征性体征及典型的超声图像可以诊断，但有10%~15%的病人同时合并冠状动脉粥样硬化，有时必须做冠状动脉造影才能明确诊断。

188. 肥厚型心肌病可以并发哪些疾病？

肥厚型心肌病常有心律失常、心脏性猝死、动脉栓塞、感染性心内膜炎和心力衰竭等并发症。

(1) 心律失常 肥厚型心肌病极易并发心律失常，心律失常发生率高为其突出特点。室性心律失常为最常见的心律失常，室上性心律失常和心房颤动也较常

肥厚型心肌病

见，严重者可发生室性心动过速，甚至心室颤动或心脏停搏，引起猝死。心脏传导阻滞可发生在窦房结和房室结，也很常见，是影响药物治疗的重要因素。有症状的心房颤动通常应用 β 受体阻滞剂和钙离子拮抗剂能较好地控制心室率，如果没有禁忌证，同时还要应用抗凝剂预防血栓形成和栓塞性事件的发生。胺碘酮是目前预防肥厚型心肌病患者发生阵发性房颤最常用的药物。对于药物控制效果不佳、症状仍然突出且心室率过快者，或阵发性快速心房颤动又不宜用药物维持窦性心律者，可选择房室结消融+永久起搏器。

（2）心脏性猝死 是肥厚型心肌病最为严重的并发症，是病人主要的死亡方式，占死亡病例的一半以上。病人猝死前可能没有任何征兆，系统评价可能有助于识别这类高危病人。猝死的原因多为严重心律失常，室性心动过速和心室颤动最为常见，严重的心动过缓也是不容忽视的因素。植入兼有起搏功能的体内复律-除颤器（ICD）是防止、终止致死性心律失常所导致的猝死的最为有效的手段。

（3）动脉栓塞 易并发动脉栓塞，发生率约9%，形成血栓的主要部位是左心耳，进展到肥厚型心肌病的扩张期后，也可以在左心室形成血栓，血栓脱落形成栓子，造成动脉栓塞，以脑栓塞多见。

（4）感染性心内膜炎 通常发生于肥厚型梗阻性心肌病，发生率为5%~10%，感染灶好发于二尖瓣、主动脉瓣、室间隔上部接触性损伤部位的心内膜。非梗阻性肥厚型心肌病，发生感染性心内膜炎极少见。肥厚型心肌病患者应注意预防感染性疾病或手术、创伤等（有并发心内膜炎的可能），应预防性应用抗生素。对

肥厚型心肌病

已发生心内膜炎者，应根据血培养的结果针对性地应用抗生素，必要时需要进行外科治疗。

（5）心力衰竭 由于心肌肥厚、心室舒张的顺应性降低，早期即可引起左心舒张功能不全，左心室舒张期末压和左心房压升高；随病情进展，可伴发左心室扩张和收缩功能障碍，出现严重的心力衰竭症状，发生率为14%~16%。

189. 肥厚型心肌病治疗过程中的注意事项有哪些？

与肥厚型心肌病预后相关的各项因素中，合理的生活指导是非常重要的因素。肥厚型心肌病病人应避免剧烈活动，避免使用正性肌力药物及扩张血管药物，注意入浴时间不宜过长、禁止烟酒、防治感染，以改善预后。具体要求如下：

（1）肥厚型心肌病一经确诊，不管有无左心室流出道梗阻，均不能参加剧烈活动。

（2）以下高危病人，除限制参加剧烈活动外，需进行预防性治疗：①动态心电图显示有持续性或非持续性室性心动过速；②家族中有40岁以前猝死的肥厚型心肌病病人；③曾出现意识丧失和晕厥；④左心室与流出道的压力差值 >50 毫米汞柱；⑤运动诱发低血压；⑥重度二尖瓣关闭不全，左心房内径 ≥ 50 毫米，阵发性心房颤动；⑦有心肌缺血证据。其改善预后的预防性治疗措施包括 β 受体阻滞剂、钙离子拮抗剂、胺碘酮等的应用。

（3）本病病人可并发感染性心内膜炎，而拔牙、

肥厚型心肌病

进行心导管检查时可能增加感染机会，可预防性使用抗生素以防止此类并发症。

(4) 肥厚型心肌病病程发展缓慢，预后不定。可以稳定多年不变，但一旦出现症状则可以逐步恶化。猝死与心力衰竭为主要的死亡原因，心房颤动的发生可以促进心力衰竭。

190. 心尖肥厚型心肌病有哪些特点？

心尖肥厚型心肌病属于原发性肥厚型心肌病中的特殊类型，首先由日本学者Yamaguchi等于1976年报告。它与经典的肥厚型心肌病不同，通常无左心室流出道梗阻和压力阶差。肥厚的心肌主要位于前侧壁心尖处，而室间隔基底部却多无肥厚。近年来，由于超声心动图尤其是二维超声心动图的广泛应用，发现本病并不少见。

191. 心尖肥厚型心肌病的治疗与肥厚型梗阻性心肌病的治疗有何不同？

(1) 心电图监测未发现心律失常，且家族中无猝死病例者，则可不必治疗，但应做定期随访。

(2) 有临床症状但无心律失常和心力衰竭的病人，可首选 β 受体阻滞剂治疗。中国人对 β 受体阻滞剂的耐受性较差，故剂量应相对减少，小剂量开始并逐渐加量，无效者可改用维拉帕米。

(3) 有临床症状，特别是同时伴有室性心律失常者，可联合应用胺碘酮和普萘洛尔。胺碘酮剂量一般为200毫克，2~3次/天，待心律失常改善后以100~200

肥厚型心肌病

毫克/天口服维持。对于极少数药物治疗无效的病人，可施行肥厚心肌部分切除术。合并二尖瓣关闭不全者，必要时可施行二尖瓣换瓣术。

192. 肥厚型心肌病是什么时候发生的？

虽然心肌肥厚可能在出生时或儿童期就存在，但此时心脏的外表可能正常。肥厚型心肌病常是死胎的原因，也可能在婴儿期发生，此时若伴有心力衰竭常常是致死性的。但肥厚型心肌病常常伴随着生长而逐渐进展，在十几岁到20多岁时发生更为多见。这一时期过后，在成人期心肌的厚度变化不是很明显。家族性肥厚型心肌病病人在儿童、青春期通常可以通过临床检查而及时发现。晚发病例主要见于40岁和60岁的初期。

193. 老年肥厚型心肌病病人的临床特征有哪些？

老年肥厚型心肌病病人的心脏形态与青年人有许多不同之处。老年病人的心腔比较小，心室壁通常轻、中度肥厚（ < 20 毫米），流出道的扭曲和狭小比较突出，收缩期二尖瓣前移加剧且往往限于二尖瓣前叶，二尖瓣环常有钙化。另外，老年肥厚型心肌病常合并多种其他疾病，如高血压、冠心病、糖尿病，慢性阻塞性肺部疾病等。劳力性呼吸困难主诉更为常见。

有些老年人甚至在80~90岁时患病，对肥厚的心肌具有比较好的耐受；有些人早期可能没有症状，在

肥厚型心肌病

60~65岁后始发症状，而且可能非常严重。目前已发现晚发肥厚型心肌病的相关突变基因。

194. 肥厚型心肌病能治愈吗？

目前还没有治愈肥厚型心肌病的方法，也没有使肥厚型心肌病恢复到正常的手段。但是研究还在继续，希望基因治疗能成为可能。目前有关肥厚型心肌病的医疗行为主要是为了改善症状，预防、治疗并发症，提高病人的预后。

195. 肥厚型心肌病患者能进行体育活动吗？

患有肥厚型心肌病的运动员通常不应参与大多数竞技性运动（无论有无症状或有无梗阻）。对于经严格选择的、年龄较长的（ >35 岁）低危肥厚型心肌病患者，若无下列各项情况，则可以考虑参加运动：

- （1）运动诱发低血压。
- （2）中、重度二尖瓣关闭不全。
- （3）室性心动过速。
- （4）左心房扩大。
- （5）有猝死家族史。
- （6）存在心肌灌注异常。
- （7）有阵发性心房颤动。
- （8）有晕厥史或短暂意识障碍发作史。
- （9）严重的血流动力学异常，压力差值 >50 毫米

汞柱。

196. 肥厚型心肌病和遗传有关系吗？

长期以来均认为肥厚型心肌病的病因与遗传有关，属于常染色体显性遗传。在临床上，有明显遗传家族史者仅占30%~55%，而其他40%~50%病人却无明确的遗传家族史。有研究者认为，这一部分病人可能属于亚临床型，通过基因分析可以证实其遗传异常。

有报道发现，部分肥厚型心肌病病人的致病基因位于14号染色体长臂，与心脏肌凝蛋白重链基因紧密相连。也有报道发现，肥厚型心肌病致病基因在1号、11号及15号者占30%。另有研究发现，不同种族肥厚型心肌病者的心脏 β 肌凝蛋白重链基因存在多种错义突变。有学者报道肥厚型心肌病有15种 β 肌凝蛋白重链基因错义突变，均位于其头部与杆状的交界区。

总之，通过分子水平的研究，心肌肥厚除某些基因发生突变外，还受血管紧张素受体、钙的内环境变化等因素的影响，还需进一步研究。

197. 患有肥厚型心肌病的育龄妇女能妊娠和生产吗？

肥厚型心肌病病人一般对妊娠和生产能够很好的耐受性，相对比较安全。但任何心脏疾病都有额外的风险存在。有些妇女可能在初次怀孕时出现症状，或症状加重。很多病人因为需要在怀孕期间继续用药而产生许多问题。所以，肥厚型心肌病病人最好先与医生充分沟

通，选择适宜的怀孕时机，合理用药，并对各阶段可能出现的问题做好准备。

医生叮嘱

降低心脏前、后负荷的药物、地高辛、硝酸甘油均可加重流出道梗阻，应慎用或禁用。

198. 如何进行肥厚型心肌病的家族筛查？

积极建议病人的直系亲属进行基因学检测以及心脏形态学检查。如在一个显性遗传的家庭，这种异常遗传基因传给下一代可能性为1/2。有许多病例并没有家族史，病人下一代患病率为1/2。对于一个携带异常基因的儿童，其未来心肌受累的程度及进展速度也是无法预料的，只能在成年期前定期检查。如果成年期（30岁前）还没有发现肥厚型心肌病，在其生命后期发生肥厚型心肌病可能性比较小。

附：治疗肥厚型心肌病的常用药物

1. 长期治疗

（1）口服 β 受体阻滞剂 减弱心肌收缩力从而减轻流出道梗阻，减慢心率进而减少心肌耗氧量，延长舒张时间并改善心室舒张功能。倍他乐克、比索洛尔等，从最小剂量开始应用，依据病人的心率和血压状况调整药量，直到病人所能耐受的最大剂量，即心率不低于55次/分，血压不低于90/60毫米汞柱时的剂量。

（2）口服钙离子拮抗剂 减弱心肌收缩力，改善心肌舒张功能。维拉帕米120～480毫克/天，分3～4次口服；地尔硫

肥厚型心肌病

口服，30～60毫克，3次/日。血压过低、窦房结功能或房室传导功能障碍者慎用。

2. 抗心律失常治疗

依据心律失常状况酌情应用胺碘酮、普罗帕酮片等。

限制型心肌病

典型表现

乏力、呼吸困难和运动耐力下降最为常见，严重者会出现水肿、端坐呼吸、肝大、少尿、腹水及消化道瘀血等全身性阻塞性充血的表现。

本章问题由高好考 赵志敬 医生回答

199. 什么是限制型心肌病？

限制型心肌病是一种以心室舒张功能异常为特征，表现为限制性血液充盈障碍（心室容纳能力下降，血液无法正常回流心脏）的心肌病。在3种类型原因不明的心肌病中，限制型心肌病远较扩张型及肥厚型少见。本病主要指在热带地区发生的心内膜心肌纤维化，以及温带地区多见的嗜酸性粒细胞增多性心肌病。近年来临床和实验研究表明，这两种不同类型的疾病，可能是同一疾病不同阶段的表现，在病情早期两者临床表现有所不同，但到疾病后期，均表现为全身性阻塞性充血，心肌病理改变两者基本一致。

200. 导致限制型心肌病的原因有哪些？

导致限制型心肌病的具体原因尚不十分清楚，可能与营养失调、食物中5-羟色胺中毒、感染、过敏以及自身免疫有关。少数病例可家族性遗传，可伴有骨骼

限制型心肌病

肌疾病和房室传导阻滞。

近年的研究认为，嗜酸性粒细胞与限制型心肌病关系密切。除浸润性病变外，非浸润性限制型心肌病发病机制的研究集中于嗜酸性细胞，在热带与温带地区所见的一些本型病人不少与嗜酸性细胞增多有关。早期为坏死期，一般在5周以内，心肌内多嗜酸细胞；10个月时，心内膜增厚并有血栓形成，心肌内炎性变化减少，即血栓形成期；2年以后进入纤维化期，心脏外观轻度或中度增大，心内膜显著纤维化与增厚，以心室流入道与心尖为主要部位，房室瓣也可被波及，纤维化可深入心肌内，心室腔缩小。心肌、心内膜也可有钙化。

在浸润性病变所致的限制型心肌病中，有淀粉样变性（心肌细胞间质中淀粉样物质沉积）、类肉瘤（心肌内肉瘤样物质浸润）、血色病（心肌内含铁血黄素沉积）、糖原累积症（心肌内糖原过度累积）等种类。

201. 限制型心肌病的临床表现有哪些？

（1）一般表现 本病起病比较缓慢。多发生于热带和温带，热带稍多于温带。各年龄段均可患病，男性患病率高于女性，男女之比约为3：1。早期仅有发热、全身倦怠、头晕、气短，多见于嗜酸性粒细胞增生者。病变以左心室为主者有左心衰竭和肺动脉高压的表现，如气急、咳嗽、咯血、肺基底部啰音、肺动脉瓣区第二音亢进等；病变以右心室为主者有右心室回血受阻的表现，如颈静脉怒张、肝大、下肢水肿、腹水等，也可出现心包积液。内脏栓塞也并不少见。

限制型心肌病

(2) 心室功能障碍表现 右心室或双心室病变者常以右心衰竭为主，临床表现酷似缩窄性心包炎。左心室病变者，因舒张受限，尤其在并存二尖瓣关闭不全时，可出现明显的呼吸困难等严重左心衰竭的表现及心绞痛。

(3) 体征 包括血管及心脏方面的异常体征。心脏搏动常减弱，浊音界轻度增大，心率快，第一心音低钝，肺动脉区第二心音正常或亢进，可闻及奔马律和收缩期杂音，可有心律失常。常见的有颈静脉怒张、Kussmaul征、奇脉。

202. 限制型心肌病的检查项目有哪些？

(1) 血常规检查 血中嗜酸性粒细胞增多。

(2) 心电图 P波常高尖，QRS可呈低电压，ST段和T波改变常见，可出现早搏和束支传导阻滞等心律失常，约50%的病人可发生心房颤动。

(3) X线 病变易侵及右心室，约70%的病人显示心胸比例增大，合并右心房扩大者心影可呈球形。左心室受累时常可见肺瘀血。

(4) 超声心动图 确诊限制型心肌病的重要方法，约82%的病人表现为心室腔狭小、心尖闭塞、心内膜回声增强、房室瓣关闭不全、心房扩大和附壁血栓，二尖瓣叶呈多层反射、后叶常无活动。心室舒张早期内径可增大，舒张中、晚期心室内径无继续扩大。

(5) 心导管检查 是鉴别限制型心肌病和缩窄性心包炎的重要方法。半数病例心室压力曲线可出现典型

限制型心肌病

的“平方根”形改变，与缩窄性心包炎相似，此外还有右心房压升高及Y谷深陷。但限制型心肌病病人左、右心室舒张压差值常超过5毫米汞柱，右心室舒张末压 $\geq$ 50毫米汞柱。

（6）心内膜心肌活检 是确诊限制型心肌病的重要手段。根据心内膜心肌病变阶段的不同，可有坏死、血栓形成、纤维化三种病理改变。

（7）CT和磁共振 是鉴别限制型心肌病和缩窄性心包炎最准确的无创伤性检查手段。限制型心肌病者心包不增厚，心包厚度 $\leq$ 4毫米时可排除缩窄性心包炎；而心包增厚则支持缩窄性心包炎的诊断。

（8）放射性核素心室造影 右心型限制型心肌病造影的特点为：①右心房明显扩大伴核素滞留；②右心室向左移位，其心尖部显示不清，左心室位于右心室的左后方，右心室流出道增宽，右心室位相延迟，右心功能降低；③肺部显像较差，肺部核素通过时间延迟；④左心室位相及功能一般在正常范围。

203. 限制型心肌病是怎样发生的？

病例：患儿可以和一般儿童一样正常生活（吃、行、睡），感冒时活动后感觉有点累。心脏彩超提示心肌病变（限制型心肌病）：心肌回声不均匀性增强、厚薄不一，伴僵硬感；室壁运动分析可见室间隔心肌及前侧壁心肌增厚，室间隔心尖段及下壁基底段、心尖段心肌变薄，回声增强，动度明显减低，左心室射血分数为61%；右心室心尖部心肌回声增强，心室舒张功能受限；少量心包积液。

限制型心肌病

限制型心肌病病因至今不明，主要特征是原发性心肌/心内膜纤维化或者心肌的浸润性病变，主要造成心脏充盈受限所致的舒张功能障碍。治疗主要以对症治疗为主。

204. 限制型心肌病会引发什么疾病？

限制型心肌病病人常合并缺血性并发症，故病人有并发心力衰竭和心脏性猝死的危险。

（1）心力衰竭 心力衰竭是指心脏不能搏出同静脉回流及身体组织代谢所需相称的血液量。往往是因为各种疾病引起心肌收缩能力减弱，从而使心脏的血液输出量减少，不足以满足机体的需要，并由此产生一系列症状和体征。心力衰竭分为左心衰竭和右心衰竭。

（2）心脏性猝死 心脏性猝死是指因心脏原因导致的急性症状发生即刻或者24小时内的意外死亡。目前，大多数学者倾向于将猝死的时间限定在发病1小时内。其临床表现主要是心搏骤停和呼吸停止。

（3）动脉栓塞 限制型心肌病病人通常有心内膜及心内膜下心肌纤维化，导致心室舒张受限，充盈受阻，肺循环和体循环瘀血，易引起心腔和周围静脉血栓形成，一旦脱落可造成栓塞。

（4）心包积液 限制型心肌病的心包积液与心内膜及心内膜下心肌纤维化，心室舒张受限，充盈受损，肺循环和体循环瘀血，静脉压力升高有关。久病病人长期营养不良，可伴低蛋白血症。

（5）心律失常 限制型心肌病并发心律失常与心内膜下心肌的进行性纤维化和钙化有关。较常见的类型

限制型心肌病

有窦性心动过速、心房扑动或心房颤动、右束支传导阻滞和早搏等。

205. 限制型心肌病如何鉴别诊断？

限制型心肌病主要是与下列疾病进行鉴别：

（1）缩窄性心包炎 以下要点有助于缩窄性心包炎的诊断：①有活动性心包炎的病史；②奇脉；③心电图无房室传导障碍；④CT或磁共振显示心包增厚；⑤胸部X线提示心包钙化；⑥超声心动图示房室间隔切迹，并可见心室运动协调性降低；⑦心室压力曲线的特点为左右心室充盈压几乎相等，差值 <5 毫米汞柱；⑧心内膜心肌活检无淀粉样变或其他心肌浸润性疾病表现。

（2）肥厚型心肌病 肥厚型心肌病时心室肌可呈对称性或非对称性增厚，心室舒张期顺应性降低，舒张压升高，病人常出现呼吸困难、胸痛、晕厥。梗阻型肥厚型心肌病病人可闻及收缩中、晚期喷射性杂音，常伴震颤，杂音的强弱与药物和体位有关。超声心动图示病变主要累及室间隔。本病无限制型心肌病特有的舒张早期快速充盈和舒张中、晚期缓慢充盈的特点，有助于鉴别。

（3）缺血性心肌病和高血压性心肌肥厚 上述两种疾病均可有不同程度的心肌纤维化改变，且均有心室顺应性降低、舒张末压升高及心排出量减少等，与限制型心肌病表现相似。但缺血性心肌病有明确的冠状动脉病变证据，冠状动脉造影可确诊；高血压性心肌肥厚多有长期血压升高及左心功能不全的病史；此外，上述两种疾病在临床上均以左心受累和左心功能不全为特征，

限制型心肌病

而限制型心肌病则常以慢性右心衰竭表现更为突出。

206. 限制型心肌病如何预防？

（1）由于限制型心肌病至今病因不明，所以限制型心肌病的预防只能局限在避免并发症的发生上。

（2）如出现呼吸困难、乏力、头晕、胸痛、水肿等情况，宜尽早到医院就诊。对确诊为限制型心肌病的病人，宜避免劳累、预防呼吸道感染、戒绝烟酒，保持良好心境，定期到医院复查，保护或改善心功能，提高生活质量。如出现严重呼吸困难，平卧时加重，大汗淋漓，可能为严重心功能不全，应让病人取坐位或半坐卧位，向医疗急救中心拨打电话求助或以最安全、平稳、快速的交通工具送往附近医院。发病后不应到未受正规训练的医生处看病，以免延误病情。

（3）加强宣传教育，提高病人对本病的认识水平。

207. 限制型心肌病的治疗方法有哪些？

（1）限制型心肌病的治疗以对症治疗为主 在发生快速心房颤动时可应用洋地黄制剂改善心室充盈，有水肿和腹水者适宜应用利尿剂，为防止栓塞可应用抗凝药物。

（2）心力衰竭的药物治疗 利尿剂或血管扩张药物可缓解症状，但应小剂量使用，避免使心室充盈压过度下降，进而影响心射血量。舒张功能损害明显者，钙离子拮抗剂对改善心室顺应性可能有效。

限制型心肌病

(3) 手术治疗 包括切除附壁血栓和纤维化的心内膜、置换二尖瓣与三尖瓣。手术死亡率约20%。在存活时间超过5年的病人中，心功能改善者占70%~80%。限制型心肌病的另一种有效治疗为心脏移植，但需在恶病质出现前进行。

本病病程长短不一，轻者存活期可达25年，死亡原因多为心力衰竭或肺栓塞。如果病变累及左心室、纽约心功能分级为Ⅲ~Ⅳ级、严重二尖瓣与三尖瓣关闭不全及发生栓塞并发症多提示预后不良。Löffler心内膜炎可因心力衰竭进行性加重而在数月内死亡，少数可转化为慢性，而原发性限制型心肌病或心内膜纤维化的预后主要取决于心肌损害及心内膜纤维化的程度。

208. 限制型心肌病的早期表现有哪些？

限制型心肌病在原发心肌病中属于比较少见的类型，临床上以心内膜及心内膜下心肌纤维化引起舒张充盈受限为特征，其收缩功能保持正常或仅轻度受损。限制型心肌病的表现症状包括：起病缓慢，早期可有发热、乏力、头晕、气短等症状，心脏搏动减弱、心音低钝、肺动脉瓣区第二心音亢进及心律不齐；X线示心脏轻度扩大，部分可见心内膜钙化阴影；心电图示低电压、心房和心室肥大、束支传导阻滞、ST-T改变和心房颤动等；二维超声心动图检查示心腔狭小、心尖部闭塞、心内膜增厚和心室舒张功能严重受损。

防治心肌病需从生活中一点一滴做起。对于限制型心肌病，正是因为不了解其早期症状才使得自己的病

限制型心肌病

情没有尽早被发现，所以，病人一定要掌握并注意上述早期症状，以争取尽早治疗。

209. 限制型心肌病到底能不能治愈？

限制型心肌病的病因十分复杂，目前尚未完全研究清楚，所以限制型心肌病的治疗主要是对症治疗，也就是对并发症进行治疗，所以单纯通过药物治疗无法治愈限制型心肌病。目前公认的治疗手段有限制体力活动、低盐饮食、应用利尿剂和洋地黄制剂（洋地黄制剂应根据临床具体情况慎重使用）。近年来 β 受体阻滞剂及血管紧张素转化酶抑制剂类药物开始受到重视，通过其临床应用，有助于控制心力衰竭症状和延长存活时间。

另外，根治的方案是可能条件下的心脏移植。心脏移植术用于治疗严重的限制型心肌病在我国已有成功病例，且手术病例的存活率和预后都在逐年改善，但这种治疗因其手术成本及供体来源，及术后风险和存活率等问题，目前还很受限制。

210. 限制型心肌病需要做人工瓣膜置换术吗？

如果只有原发性心肌或心内膜纤维化或是心肌浸润型病变，引起心脏充盈受阻，导致舒张功能障碍，是不需要进行人工瓣膜置换术的；如果病变累及心脏瓣膜造成瓣膜功能障碍，则可在切除附壁血栓和纤维化心内膜的同时，进行瓣膜置换。

211. 限制型心肌病可以安装心脏再同步化起搏器吗？

心脏再同步化起搏器和（或）植入式心脏复律-除颤器对收缩功能衰竭的治疗效果较好，然而对限制型心肌病这种舒张功能衰竭的治疗效果很差或不适合，目前这类疾病尚无有效的内科治疗方法。

212. 限制型心肌病有好的治疗方法吗？

限制型心肌病由于双心室充盈明显受限，所以多与其他心脏疾病引起的心力衰竭有共同症状，主要是以左心衰竭和右心衰竭的两组临床症状和体征为主，治疗上主要以对症治疗为主。由于心室充盈不良导致的心功能下降，主要以利尿扩管为主，必要时可辅以适当强心治疗。根治的方案是可能条件下的心脏移植，但这种治疗因其手术成本及供体来源，还有术后风险和存活率等问题，目前还很受限制，所以并不是最终都是可行的。

213. 限制型心肌病和遗传有关系吗？

限制型心肌病有遗传发病倾向，相关基因的检测在美国已经开展多年，费用昂贵，目前国内开展限制型心肌病基因检测的机构及公司较少，需要到专门医院进行检测。

214. 限制型心肌病病人可以怀孕吗？

限制性心脏病病人怀孕后会增加心脏负担，加重心功能不全，对病人很不利，同时部分限制型心肌病具有遗传倾向。

心功能处于Ⅲ级或Ⅲ级以上时，不宜怀孕。如果此时发现已经怀孕，可行治疗性的人工流产，以免妊娠晚期发生心力衰竭而危及孕妇和胎儿生命。心功能为Ⅰ～Ⅱ级的病人虽然可以怀孕，但要加强产前检查，严密观察心脏功能，预防感冒，谨防心力衰竭。妊娠晚期应住院待产。

纽约心功能分级标准：Ⅰ级：能胜任一般的体力劳动，如行走及日常体力活动；Ⅱ级：一般体力活动略受限制，休息时舒适如常，但在日常体力活动或操作时即感疲劳、心慌和气短；Ⅲ级：一般体力活动明显受限制，休息时虽无不适，但稍加活动即感疲劳、心慌、胸闷或有轻度心力衰竭症状；Ⅳ级：做任何轻微活动时即感不适，休息时仍有心慌、气短、胸闷，有明显的心力衰竭症状。

医生叮嘱

限制型心肌病重点在病因治疗：特别是嗜酸性粒细胞增多症，可应用糖皮质激素如泼尼松等治疗；酶替代治疗和基因治疗适用于某些与遗传性异常相关的限制型心肌病。

附：治疗限制型心肌病的常用药物

限制型心肌病

1. 降低心室充盈压

利尿剂和硝酸类酯血管扩张药物：呋塞米、螺内酯、单硝酸异山梨酯等，应酌情使用，以免导致低血压，使病情反而加重。

2. 预防血栓形成和栓塞并发症

（1）抗血小板药物 阿司匹林，0.1克口服，1次/日。

（2）抗凝药物 华法林，2.5毫克，1次/日起始，需要定期抽血检查凝血时间，依据国际标准化比值（INR）这一指标调整华法林剂量，INR维持在2.0～3.0为最佳，大于3.0则减少药量，小于2.0即增加药量。每次调整华法林剂量后第3天再复查INR。剂量调整以每次1/4片为妥，避免大减大增。

3. 抗心律失常治疗

依据心律失常状况酌情应用胺碘酮、普罗帕酮等。

先天性心脏病

典型表现

先天性心脏病是胎儿心血管发育异常，或出生后应当退化的组织未能退化所造成的心脏或血管畸形。缺损不大、畸形程度不重的先心病可以没有任何症状；严重先心病的主要表现是心脏杂音、发育迟缓、反复感染、发绀、呼吸异常、晕厥等，甚至出生后不久即可出现危及生命的严重症状。

本章问题由**李襄 赵志敬** 医生回答

215. 什么是先天性心脏病？

先天性心脏病指出生时已存在的心血管结构和功能异常，来源于胎儿时期心血管发育异常或者发育障碍，以及出生后应当退化的组织未能退化所造成的心脏结构或者心血管畸形。

216. 为什么会得先天性心脏病？

先天性心脏病的病因大致分为内因和外因两大类：

内因即遗传因素，如染色体异常和基因畸变。4%~5%的先天性心脏病是由染色体病引起的。

外因即怀孕期间的外来因素影响，其中较重要的因素为病毒感染，尤其是风疹、腮腺炎、流感及柯萨奇病毒等。心脏胚胎发育的关键时期是在怀孕的第2~8周，造成心血管畸形也主要发生在这个阶段。母亲在怀孕的前3个月内发生严重的病毒感染，特别是风疹病毒

先天性心脏病

感染时，新生儿先天性心脏病的发病率较高。其次，胎儿环境及母体因素，包括胎儿周围局部机械压迫、母亲的营养或维生素缺乏等因素，都会影响胎儿的心脏发育。其他因素如高原地区，动脉导管未闭的发生率较高，可能与高原缺氧有关。母亲在怀孕期间接触大剂量X射线或使用某些药物、患有慢性疾病、缺氧、高龄妊娠、流产保胎和多胎等因素均为新生儿先天性心脏病的高危因素。

217. 先天性心脏病有哪些表现？

缺损不大、畸形程度不重的先天性心脏病，多跟正常人一样，平时可以没有任何症状。但严重的先天性心脏病，如大室间隔缺损、大动脉导管未闭以及复杂的先天性心脏病，可表现为青紫、呼吸异常、缺氧发作等。

（1）青紫 往往是严重先天性心脏病的唯一症状，通常会逐渐加重。应在光线充足的条件下，在患儿安静或睡眠状态以及四肢温暖时检查有无青紫。出生后即有明显青紫者，多为大血管错位和三尖瓣闭锁，而法洛四联症和肺静脉异位引流则多在新生儿期以后才逐渐出现青紫。

（2）呼吸异常 呼吸增快，即使在安静状态下也超过60次/分，表现为呼吸短促、费力，在吃奶时尤其明显，通常会导致喂养困难。可因气促在吃奶时发生间断停顿，易呛奶。

（3）缺氧发作 多在吃奶或排便时突然烦躁、发绀加重、呼吸深快，严重者神志不清、昏厥抽搐，心脏杂音可减弱或消失。上述表现可持续几分钟至数小时，

先天性心脏病

多见于发绀型先天性心脏病，如法洛四联症、三尖瓣闭锁等。非发绀型先天性心脏病患儿还可出现苍白发作，表现为阵发性哭闹、面色苍白、出冷汗、四肢蜷曲、气促，严重者可昏厥，多见于左心室排血量不足引起的暂时性脑缺氧，如主动脉瓣或二尖瓣的严重狭窄、三腔心及左向右分流的先天性心脏病。

218. 先天性心脏病有什么危害？

新生婴儿中，先天性心脏病的发病率为0.7%～0.8%。其中，20%～50%的患儿在1岁以内死亡，部分患儿虽能存活下来，但随着年龄的增长，异常的血流动力学将会导致心血管畸形，极易引发肺炎、心力衰竭、呼吸短促、疲劳、晕厥、胸痛等，对病人危害严重，结果失去了手术最佳机会。有的患儿虽经手术治疗，但终因继发病变严重，使得手术的风险性及并发症发生率显著增加。

（1）先天性心脏病若不经治疗，1岁时的死亡率为1/2，到2岁时为2/3，并且畸形越复杂、病情越重则死亡率越高，死亡时间越早。

（2）心脏结构异常造成的血液乱流可造成局部心内膜结构受损，容易滋生细菌。细菌就有可能把他们的“家”安在心脏里，并且不断增长、繁殖，加重心脏的损害，发生感染性心内膜炎。

（3）先天性心脏病病儿的缺血缺氧会导致突然发生呼吸困难、全身青紫加重、失去知觉、惊厥，严重影响大脑供血。长期严重的缺血缺氧将导致患儿智力下降。

先天性心脏病

(4) 血液的异常流动与血管变形会加重心脏的负担，而且不能满足重要器官和组织的正常需要。器官、组织血液供应不足可引起心力衰竭、诱发恶性心律失常甚至猝死。

219. 先天性心脏病患儿能正常接种疫苗吗？

部分先天性心脏病患儿体质较弱，可能合并免疫力低下等情况，而且某些减毒活疫苗存在引起感染性心内膜炎的可能性。因此，对先天性心脏病患儿接种疫苗一定要持慎重态度，最好选择灭毒疫苗。

有专家认为，发绀型先天性心脏病属于接种疫苗的禁忌证，而对于其他类型的先天性心脏病，要根据患儿心功能情况和疫苗的种类不同区别对待。如果患儿心功能良好而且生长发育正常，可以接种那些反应小、比较安全的疫苗，如脊髓灰质糖丸疫苗和乙肝疫苗等。一些疫苗的接种时间可较正常接种时间有所推后。

220. 家长如何早期发现孩子患有先天性心脏病？

孩子出生后，如果发现孩子有如下情况，则患先天性心脏病的可能性较大：

(1) 出现青紫 皮肤持续出现青紫色，在鼻尖、口唇、指趾甲根最明显。有的孩子出生后青紫持续存在，有的孩子出生后3~4个月青紫逐渐明显。

(2) 心脏杂音 正常小儿的心跳像钟摆一样，两

先天性心脏病

声一组，每一声都很清楚。如果在孩子胸前听到两声之间有吹风样、机器开动样的声音，有时在胸前可摸到震颤，说明可能有先天性心脏病。

（3）体力差 婴儿吃奶困难或拒食、呛咳，常出现吃吃停停、呼吸急促、面色苍白、憋气等。

（4）易患呼吸道感染 多数先天性心脏病患儿由于肺血量增多，平时易反复患呼吸道感染，进一步导致心力衰竭，二者常常互为因果，成为先天性心脏病的死亡原因。

（5）发育差 正常小儿在1岁以内时，前6个月体重每月增长0.6千克，后6个月每月增长0.5千克。体重增长低于这个速度说明发育迟缓。

（6）蹲踞 婴幼儿期抱着时双腿不伸直，并且喜欢屈曲在大人的腹部，坐着时喜欢将脚抬到凳面上，站着时下肢保持弯曲的姿势，年长儿走一段时间就要蹲下来两膝紧贴胸部休息片刻，这些现象在医学上被称为蹲踞现象。

（7）其他 自幼哭声嘶哑，易气促，咳嗽，心前区隆起，胸廓畸形；大一些的孩子会诉说胸闷、心前区疼痛、心慌，活动后症状特别明显；有些孩子还可出现下肢水肿。

家长如果发现自己的孩子有以上症状，应及早到医院就诊，以明确是否患有先天性心脏病。

221. 先天性心脏病患儿都需要做手术吗？

并非所有的先天性心脏病患儿都需要做手术。先天性心脏病患儿是否需要手术取决于心脏畸形的严重程度、对心血管结构和功能的损害以及对患儿生长发育的影响。一般来讲，缺损口径小于3~5毫米的室间隔缺损或房间隔缺损不会对患儿心脏功能及生长发育产生不良影响，可以不做手术。存在3毫米以下的室间隔缺损时，由于患感染性心内膜炎的风险比正常人要高数倍，因此仍建议患儿积极进行治疗。另外，由于孩子存在心脏杂音，会对将来升学、就业、婚姻有一定影响，而目前手术又非常成熟，有些家长会因为这些社会因素而选择手术。某些小的缺损，比如干下部位的室间隔缺损，由于靠近主动脉瓣，即使小于5毫米，也需要积极手术治疗。对于缺损口径大于5毫米的患儿，建议进行内科介入手术或外科修补手术。

222. 先天性心脏病患儿手术矫治后跟正常人一样吗？

一般来说，在幼年期就进行正规手术治疗的先天性心脏病患儿，能和正常儿童一样生长发育。在出现心力衰竭以前进行手术的青少年先天性心脏病病人，寿命和同年龄组正常人相似；出现心力衰竭以后才进行手术矫治的病人，寿命就明显短于同年龄组正常人。在出现心力衰竭以前进行手术治疗的成人先天性心脏病病人，

先天性心脏病

寿命略短于同年龄组正常人；出现心力衰竭以后才进行手术矫治的成人先天性心脏病病人，治疗效果差。

223. 先天性心脏病患儿何时手术为佳？

先天性心脏病患儿的手术时机取决于先天畸形的复杂程度、患儿的年龄和体重以及全身发育和营养状态等。有一部分先天性心脏病病人有自愈的倾向，如小的房间隔缺损和小的室间隔缺损，3~5岁自然闭合的可能性大。如果孩子喂养情况好，没有反复发生肺炎等情况，可以在3~5岁每年复查一次心脏彩超，如果缺损一直没有闭合，应及时进行内科介入或外科修补手术治疗。

一般的先天性心脏病，建议在1~5岁进行治疗。年龄过小、体重偏低、全身发育及营养状态较差会增加手术风险，而年龄过大，心脏会代偿性增大，有的甚至会出现肺动脉压力增高，同样会增加手术难度，术后恢复时间也较长。合并肺动脉高压、严重先天畸形影响患儿生长发育，甚至威胁患儿生命、复杂畸形需分期手术时，手术越早越好，不受年龄限制。

224. 先天性心脏病的治疗方法有哪些？

先天性心脏病的治疗方法有2种：外科修补术与内科介入治疗。外科修补术为传统的治疗方式，适用于各种简单的先天性心脏病（如室间隔缺损、房间隔缺损、

先天性心脏病

动脉导管未闭等）及复杂先天性心脏病（如合并肺动脉高压的先天性心脏病、法洛四联症，以及其他有发绀现象的先天性心脏病）。

内科介入治疗为近期发展起来的一种新型治疗方法，主要适用于不合并其他需手术矫正畸形的动脉导管未闭、房间隔缺损及部分室间隔缺损患儿。外科修补术除传统的开胸手术以外，近年新出现了几种微创手术，包括胸腔镜手术、先天性心脏病美容手术（腋下侧开胸手术）等。

225. 什么是先天性心脏病的介入治疗？

先天性心脏病的内科介入治疗是指通过穿刺大腿根部的股动脉或股静脉，插入特制的导管，将特制的封堵器经此途径送到需要治疗的病变部位，将封堵器释放并固定在病变部位，以达到治愈的目的。先天性心脏病介入封堵治疗的出现，使先天性心脏病的治疗理念发生了根本性的变化，目前已成为大多数先天性心脏病患儿的首选治疗方案。

医生叮嘱

先天性房间隔缺损、室间隔缺损和动脉导管未闭能否介入治疗，需要依据心脏B超测定的缺损大小、位置、分流情况、相邻组织关系、肺动脉压力等确定，因此患儿住院前需要进行筛查。

226. 所有先天性心脏病患儿都能做介入治疗吗？

目前，能做内科介入治疗的常见先天性心脏病有：室间隔缺损、房间隔缺损、卵圆孔未闭、动脉导管未闭、肺动脉瓣狭窄等。另外一些少见的先天性心脏病，如瓦氏窦瘤破裂、冠状动脉瘘等也可以进行介入治疗。

227. 植入的封堵器会掉吗？

封堵器植入病变部位后，有经验的术者能通过X线下封堵器的成形情况，以及超声监测下封堵器的封堵效果和牢固程度，来确定封堵器植入是否满意，并最终释放封堵器。术后随访时很少见到封堵器脱落现象。封堵器脱落多与封堵器选择偏小、封堵器放置不到位或心脏缺损边缘组织偏软、支撑力差等因素有关。

228. 内科介入治疗和外科传统开胸手术，哪个更好？

内科介入封堵术是指医生通过穿刺病人的血管（一般采用大腿根部血管），置入特制的直径为2~4毫米的鞘管，在X线和超声的引导下，经由鞘管将大小合适的封堵器送至病变部位，封堵缺损或未闭合的动脉导管，以达到治疗的目的。这类手术具有创伤小、手术时间短（约1小时）、恢复快（术后第2天即可下床）、不需特殊麻醉及体外循环、住院周期短（约1周）等优点。

先天性心脏病

只有在病人年龄小、不能配合手术时，才需要进行全身麻醉。

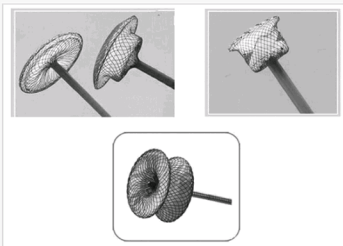
传统开胸修补术是直接劈开胸骨以暴露心脏进而修补缺损部位。手术在体外循环（通过体外的管道系统为血液补充氧气并将血液经由大血管输送到全身）的辅助下进行，手术期间心脏停止跳动，医生可直接打开心脏准确修补缺损。传统开胸修补术是治疗先天性心脏病的传统方法，基本适应于所有的先天性心脏病。下表对比了两种治疗方法。

两种治疗方法的比较

项目	介入封堵术	开胸修补术
创伤外观	创伤最小，几乎没有疤痕	创伤较大，术后留有疤痕
安全性	手术安全，病人全麻或局麻，在X线下实施手术	手术安全，病人全麻，体外循环下实施手术，需输血
治疗时间	3~5 天	2 周
适用病人	适用于 3 岁以上的患儿	成人、儿童均可
适应证	部分动脉导管未闭、房间隔缺损、室间隔缺损	各种典型及复杂先天性心脏病
优点	恢复快，创伤小	复杂先天性心脏病的首选方案
缺点	有射线辐射，操作距离长，对术者要求较高	心脏切口大，对病人身体消耗较大，术后恢复相对慢

229. 封堵器是用什么材料做成的？

目前广泛使用的**心脏封堵器**是一种由超弹性记忆金属镍钛合金丝编织而成，内部充填聚酯纤维等促凝血物质，放置于心脏缺损部位的自发膨胀性双盘式装置，具有良好的形状记忆性和生物相容性。用于治疗房间隔缺损、室间隔缺损和动脉导管未闭等，可以实现完全封闭心脏缺损部位。



封堵器示意图

230. 介入封堵术是一次性的根治手术吗？

介入封堵术是一次性的根治手术。封堵器放置后可即刻封堵，3个月后上皮细胞可以完全覆盖封堵器，达到永久治愈的目的。

231. 介入封堵术后需要注意什么？

(1) 术后半年内避免蹦跳等剧烈活动。

(2) 口服阿司匹林3~6个月或遵医嘱服药。

(3) 出现病毒或细菌感染时，要服用抗病毒药物或抗生素，以预防心内膜炎的发生。

(4) 定期来院复查。一般在术后1个月、3个月、6个月和1年时复查心电图、心脏超声等。

232. 先天性心脏病合并肺动脉高压该如何治疗？

先天性心脏病合并肺动脉高压的常见原因是心脏内异常分流造成的肺循环血流量增多。早期的肺动脉高压是可以纠正的，在手术封堵异常分流后肺动脉压力可以逐渐恢复正常；如果没有及时做手术，长期的异常分流会使肺动脉高压不断加重，导致肺血管结构发生异常，肺动脉压力就再也不能恢复到正常了。此时，即使进行手术关闭了异常分流，肺动脉压力也不会降低，反而会因肺动脉高压造成右心排血量减少、低血压、右心衰竭等严重的情况，加速病人的死亡。一般来讲，先天性心脏病合并肺动脉高压的病人在手术前需要做心导管检查，测量肺血管阻力以判断肺动脉高压是否可以纠正。对于不能纠正的肺动脉高压，目前使用靶向药物（只降低肺动脉压力）治疗，如内皮素受体拮抗剂（波生坦、安立生坦等）、磷酸二酯酶抑制剂（西地那非、他达拉非等）、前列环素类似物（伊洛前列素）以及依前列醇等。

附 心血管内科常见症状介绍

考虑到很多病人朋友想要了解更多心血管内科疾病常见症状知识，以便及时了解自己或家人是否可能患有心血管内科疾病，特别编写本内容。

心悸

心悸是一种自觉心脏跳动的不适感或心慌感，心率加快时感到心脏跳动并伴有心前区不适感，心率缓慢时感到搏动有力。可见于多种疾病，各种原因引起心脏搏动频率、节律发生异常，均可导致心悸。心悸是许多疾病的一个共同表现，其中有一部分心悸患者并无器质性病变，心率和心律正常者也可以有心悸。

1. 原因

（1）心血管疾病常见于各种类型的心脏病，如心肌炎、心肌病、心包炎、心律失常及高血压等。

（2）非心血管疾病常见于贫血、低血糖、大量失血、高热、甲状腺功能亢进症等疾病以及胸腔积液、气胸、肺部炎症、肺不张、腹水、肠梗阻、肠胀气等；还可见于应用肾上腺素、异丙肾上腺素、氨茶碱、阿托品等药物后出现的心悸。

（3）神经因素自主神经（植物神经）功能紊乱最为常见，神经衰弱、更年期综合征、惊恐或过度兴奋、剧烈运动后均可出现心悸。

2. 根据不同性质的心悸，考虑的疾病

（1）伴心前区痛见于冠状动脉粥样硬化性心脏病

附 心血管内科常见症状介绍

(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、心室颤动或阵发性室性心动过速、病态窦房结综合征等。

(4) 伴贫血见于各种原因引起的急性失血，此时常有虚汗、脉搏微弱、血压下降或休克。慢性贫血，心悸多在劳累后较明显。

(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。

3. 应做的检查

结合病史、临床特点(病程、性质、程度、持续时间、起病方式)以及与其相关联的伴随症状、诊治情况及促发缓解因素综合分析，确定进一步检查范围以求确诊或者排除。

(1) 病史采集 仔细询问病史对于心悸的诊断尤为重要。了解心悸的发生是否与体力活动、精神状态以及应用药物等因素有关，心悸发作时间以及病程长短对于病因的初步判断、明确下一步体格检查和辅助检查的重点以及方向、治疗方案的确定都有很大的帮助。

(2) 血清 T_3 、 T_4 、甲状腺吸碘率 明确有无甲状腺功能亢进。

(3) 血糖 明确有无低血糖。

(4) 血、尿儿茶酚胺 明确有无嗜铬细胞瘤。

附 心血管内科常见症状介绍

(5) 血常规、骨髓穿刺 明确有无贫血。

(6) 心电图 明确有无心律失常及其性质。若常规心电图未发现异常可适当进行运动或24小时动态心电图监测。

(7) 心脏超声 明确有无器质性心脏病以及心脏病变的性质及严重程度。

4. 明确诊断

(1) 器质性心悸 根据上述检查结果并结合病史、查体进行诊断。

(2) 功能性心悸 该诊断必须在排除器质性疾病原因之后方可诊断，故功能性心悸的诊断应该放在最后考虑。

胸闷气短

胸闷气短是一种主观感觉，即呼吸费力或气不够用。它可能是身体器官的功能性表现，也可能是人体发生疾病的最早症状之一。

1. 原因

(1) 生理性因素 胸闷气短与性激素分泌水平大有关系。年轻女性体内的雌激素分泌旺盛，皮下脂肪增厚，脂肪组织的耗氧量比肌肉组织多，因此会导致人体氧气供应不足，出现胸闷气短。

(2) 心理性因素 主要由情绪异常引起。心理学家统计，此种原因导致的胸闷气短最为常见的。

(3) 功能性胸闷气短 即无器质性病变的胸闷气短，人们在门窗密闭、空气不流通的房间内逗留较长时间，或处于气压偏低的气候中，往往会产生胸闷气短、

附 心血管内科常见症状介绍

疲劳的感觉。

（4）病理性因素

①呼吸道受阻：气管支气管内肿瘤、气管狭窄，气管受外压等。

②肺部疾病：肺气肿、支气管炎、哮喘、肺不张、肺梗死、气胸等。

③心脏疾病：先天性心脏病、风湿性心脏病、冠心病、心脏肿瘤等。

④膈肌病变：膈肌膨升症、膈肌麻痹症。

⑤体液代谢和酸碱平衡失调等。

⑥抽烟也能引起胸闷气短。

2. 根据不同性质的胸闷气短，考虑的疾病

（1）胸闷气短发作常在活动、爬楼梯、用力排便时加重，同时伴压迫感、胸痛、恶心、呕吐、心悸、大汗，休息后症状缓解，多与心血管系统疾病有关。

（2）胸闷气短伴有感冒及呼吸道感染症状，如咳嗽、黄痰、胸痛、发热等，则多属于呼吸系统问题。

（3）胸闷气短在饭后发作，伴有烧灼感、吐酸水、上腹部闷胀痛感，在肠胃病症处理后，胸闷气短也多会跟着缓解。

（4）胸闷气短且胸部曾受到外伤碰撞，或不慎吞服异物，可能导致气胸，甚而食管破裂，须做立即的处置。

（5）胸闷气短反复不断，各种检查后均正常，常在紧张或压力下加重，多属于自主神经功能紊乱，即通常所说的神经官能症。

附 心血管内科常见症状介绍

3. 应做的检查

结合病史、临床特点（病程、性质、程度、持续时间、起病方式）以及与其相关联的伴随症状、诊治情况及促发缓解因素综合分析，确定进一步检查范围以求确诊或者排除。

（1）血常规 明确有无感染征象。

（2）心肌酶谱、肌钙蛋白 明确有无心肌炎或心肌缺血、梗死所致心肌损伤。

（3）心电图 明确有无心律失常、心肌缺血、心肌梗死表现。

（4）心脏超声 明确有无器质性心脏病以及心脏病变的性质及严重程度。

（5）胸部CT 明确有无肺部感染性疾病或其他肺部疾患、外伤等。

（6）肺功能检测 明确有无哮喘或者肺部通气功能异常。

（7）胃肠镜检查 明确有无胃肠疾病。

4. 明确诊断

（1）器质性胸闷气短 根据上述检查结果结合病史、查体进行诊断。

（2）功能性胸闷气短 必须在排除器质性疾病后方可诊断。

胸痛

胸痛指颈部与胸廓下缘之间的疼痛，疼痛性质可呈多样，是临床上常见的症状，缺血、外伤、炎症、肿瘤及某些理化因素所致组织损伤刺激肋间神经、膈神经、

附 心血管内科常见症状介绍

脊神经后根和迷走神经以及分布在食管、支气管、肺脏、胸膜、心脏及主动脉的神经末梢，均可引起胸痛。

1. 原因

（1）炎症 皮炎、非化脓性肋软骨炎、带状疱疹、肌炎、流行性肌痛、胸膜炎、心包炎、纵隔炎、食管炎等。

（2）内脏缺血 急性冠状动脉综合征、心肌病、肺栓塞等。

（3）肿瘤 原发性肺癌、纵隔肿瘤、骨髓瘤、白血病等的压迫或浸润。

（4）其他原因 自发性气胸、胸主动脉瘤、胸主动脉夹层、过度换气综合征、外伤等。

（5）心脏神经官能症。

2. 根据不同性质的胸痛，考虑的疾病

（1）伴有冠心病危险因素、典型的心绞痛表现、12导联心电图ST-T异常以及动态演变、心脏标记物升高者应考虑急性冠脉综合征（包括不稳定型心绞痛、非ST段抬高心肌梗死和ST段抬高心肌梗死）。对于怀疑该病但最初12导联心电图和心脏标记物水平正常的患者，15分钟复查心电图，症状发作后6小时，再次做心脏标记物检查，以免漏诊。

（2）伴有胸背部撕裂样疼痛，且有低血压、休克者应高度怀疑为胸主动脉夹层（胸主动脉内膜撕裂，血液经裂口入主动脉壁，使中层从外膜剥离，死亡率很高）。

（3）伴有明显的低氧血症或者呼吸困难、呼吸增

附 心血管内科常见症状介绍

快、发绀甚至出现晕厥者需考虑肺栓塞（血栓脱落后堵塞大的肺血管）。

（4）突发而剧烈的胸痛伴呼吸困难时还需考虑张力性气胸（胸膜破损形成活瓣，空气“只进不出”，压迫周围组织，可严重危及心肺功能，迅速排除空气是挽救生命的措施）。

（5）还有很多疾病也能引起胸痛，包括心包炎、大叶性肺炎、反流性食管炎、胸膜炎、纵隔肿瘤、膈疝、颈椎病、肋软骨炎、肋间神经痛、带状疱疹等，相对于前述疾病，它们属于低危胸痛，一般不会危及生命。

3. 应做的检查

结合病史、临床特点（病程、部位、性质、程度、持续时间、起病方式）以及与其相关联的伴随症状、诊治情况及促发缓解因素综合分析，确定进一步检查范围以求确诊或者排除。

（1）血常规 明确有无炎症及微生物感染征象。

（2）血D-二聚体 明确有无血栓形成征象。

（3）心肌酶谱、肌钙蛋白 明确有无心肌缺血、梗死所致心肌损伤。

（4）心电图 明确有无心律失常、肺栓塞、心肌缺血、心肌梗死表现。

（5）心脏超声 明确有无器质性心脏病，有无肺动脉高压、右心衰竭、心肌缺血、心肌梗死表现及严重程度。

（6）胸部CT 明确有无肺部感染性疾病、气胸或肺部肿瘤等。

附 心血管内科常见症状介绍

(7) 主动脉CT血管造影 明确有无胸主动脉夹层。

(8) 肺增强CT血管造影 明确有无肺栓塞。

4. 明确诊断

(1) 器质性胸痛 根据上述检查结果结合病史、查体进行诊断。

(2) 功能性胸痛 必须在排除器质性疾病后方可诊断。

发绀

发绀是指在皮肤较薄、色素较少和毛细血管较丰富的部位，如唇，指（趾），甲床等，出现青紫色改变的一种临床表现，也可称为紫绀。

1. 病因

(1) 中心性发绀 为全身性发绀，除手指、足趾及面部（口唇、鼻尖、颊部、耳垂）外，全身皮肤和黏膜也可见发绀，且发绀部位皮肤温暖，局部加温或按摩发绀也不消失。这是由于心、肺疾病导致动脉血液里氧气减少引起的。

(2) 周围性发绀 发绀常出现于手指、足趾与身体下垂部位，如耳垂、鼻尖等，发绀部位皮肤发凉，若加温或按摩使之温暖后，发绀即可减轻或消失，这是周围循环血流障碍所致。

(3) 混合性发绀 中心性发绀与周围性发绀同时并存，常见于全心衰竭。

(4) 异常血红蛋白血症 药物、毒物或饮食可引起高铁血红蛋白血症、硫化血红蛋白血症等，因血红蛋

附 心血管内科常见症状介绍

白成分发生变化出现发绀。

2. 根据不同性质的发绀，考虑的疾病

（1）伴有能引起呼吸功能衰竭、通气与换气功能障碍、肺氧合作用不足的疾病时，如喉、气管或支气管的阻塞、肺炎、阻塞性肺气肿、弥漫性肺间质纤维化、肺淤血、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征、肺栓塞、原发性肺动脉高压等，应考虑肺性发绀。

（2）伴有循环系统先天性异常，使部分静脉血未通过肺循环进行氧合作用而直接进入体循环动脉（分流量超过心输出量的1/3，即可出现发绀）者如法洛四联症、艾森曼格综合征等，应考虑心性发绀。

（3）伴有体循环瘀血、周围血流缓慢的疾病时，如右心衰竭、渗出性心包炎、心包填塞、缩窄性心包炎、血栓性静脉炎、上腔静脉阻塞综合征、下肢静脉曲张等，应考虑瘀血性周围性发绀。

（4）伴有心排出量减少和局部血流障碍时，如严重休克、暴露于寒冷中和血栓闭塞性脉管炎、雷诺病、肢端发绀症、冷球蛋白血症等，应考虑缺血性周围性发绀。

（5）有伯氨喹啉、亚硝酸盐、磺胺类、硝基苯、苯胺等药物使用史或化学物质中毒史者应考虑所致的发绀；也可因大量进食含有亚硝酸盐的变质蔬菜而引起肠源性异常血红蛋白血症，即“肠源性发绀”。

3. 应做的检查

结合病史、临床特点（病程、部位、性质、程度、持续时间、起病方式）以及与其相关联的伴随症状、诊治情况及促发缓解因素综合分析，确定进一步检查范

附 心血管内科常见症状介绍

围以求确诊或者排除。

(1) 血细胞分析 明确有无异常血红蛋白等。

(2) 血药浓度检测 明确有无特定药物的过量或中毒。

(3) 血D-二聚体 明确有无血栓形成征象。

(4) 血气分析 明确有无低氧血症。

(5) 心电图 明确有无心律失常、心肌缺血等表现。

(6) 心脏超声 明确有无先天性以及器质性心脏病、心包疾病，有无肺动脉高压、心力衰竭表现及严重程度。

(7) 下肢血管超声 明确有无血栓形成、静脉曲张、血管硬化和闭塞以及动静脉血管功能状况。

(8) 胸部CT 明确有无肺部感染性疾病、肺气肿、肺纤维化、肺水肿或肿瘤等。

(9) 肺增强CT血管造影 明确有无肺栓塞。

(10) 肺功能检测 明确有无呼吸功能衰竭、通气与换气功能障碍。

4. 明确诊断

(1) 器质性发绀 根据上述检查结果结合病史、查体进行诊断。

(2) 功能性发绀 必须在排除器质性疾病后方可诊断，暴露于寒冷中引起的可逆性发绀可归为此类。

晕厥

晕厥是指由脑缺血、缺氧引起的一种突然发作

附 心血管内科常见症状介绍

的、历时短暂的意识丧失。常分为心源性、脑源性和血管反射性三类。

1. 病因

血管神经因素、心律失常、变换体位引起的低血压是晕厥最常见的病因,但晕厥发作可由多种原因引起。还有相当一部分晕厥患者的病因是无法解释的。

(1) 心源性晕厥 是由于心输出量突然降低引起脑缺血而诱发的晕厥,晕厥发作时可导致猝死,是最严重的类型。

①心律失常

缓慢性心律失常。

快速性心律失常。

长QT综合征。

②血流排出受阻

主动脉瓣狭窄。

梗阻性肥厚型心肌病。

左心房球型瓣膜血栓和左房粘液瘤。

肺栓塞。

原发性肺动脉高压。

③心肌病变和先天性心脏病

(2) 脑源性晕厥 由于脑血管病变、痉挛、压迫引起一过性广泛脑供血不足,或延髓心血管中枢病变引起的晕厥称为脑源性晕厥。如脑动脉硬化、高血压脑病、脑血管痉挛、延髓空洞症、格林巴利综合征、颈动脉以及椎动脉狭窄等等。

附 心血管内科常见症状介绍

（3）精神疾病性晕厥 如癔症、焦虑性神经症等等。

（4）血液成分改变所致晕厥 低血糖、贫血、过度通气、高原性缺氧等等。

（5）血管舒缩障碍所致晕厥 如排尿性晕厥、单纯血管抑制性晕厥、颈动脉窦综合征、咳嗽性晕厥、体位性低血压等等。

（6）其他因素所致晕厥 如剧烈疼痛、肿物压迫、食管和纵隔疾病、胸腔疾病、胆绞痛、支气管镜检查时由于血管舒缩功能障碍或迷走神经兴奋引起的晕厥等。

2. 根据不同性质的晕厥，考虑的疾病

（1）伴有明显的植物神经功能障碍（如面色苍白、出冷汗、恶心、乏力等）者，多见于血管抑制性晕厥或低血糖性晕厥。

（2）伴有面色苍白、发绀、呼吸困难，见于急性左心衰竭。

（3）伴有心率和心律明显改变，见于心源性晕厥。

（4）伴有抽搐者，见于中枢神经系统疾病、心源性晕厥。

（5）伴有头痛、呕吐、视听障碍者提示中枢神经系统疾病。

（6）伴有发热、水肿、杵状指者提示心肺疾病。

（7）伴有呼吸深而快、手足发麻、抽搐者见于过度通气综合征、癔症等。

3. 应做的检查

附 心血管内科常见症状介绍

结合病史、临床特点（病程、持续时间、起病方式）以及与其相关联的伴随症状、诊治情况及促发缓解因素综合分析,确定进一步检查范围以求确诊或者排除。

（1）血细胞及血生化分析 明确有无贫血、低血糖等。

（2）血气分析 明确有无低氧血症、过度通气等。

（3）心电图及动态心电图 明确有无心律失常、心肌缺血等表现。

（4）心脏超声 明确有无先天性以及瓣膜性心脏病、心肌病变、附壁血栓，有无肺动脉高压、心脏黏液瘤等。

（5）颈动脉及椎动脉超声 明确有无血管硬化、狭窄、闭塞、痉挛以及血流状况。

（6）头部CT、磁共振扫描以及血管成像 明确有无脑动脉硬化、痉挛、脑组织结构异常或肿瘤压迫等。

（7）焦虑抑郁调查量表 明确有无精神类疾病。

（8）倾斜试验 明确有无血管性晕厥。

4. 明确诊断

（1）器质性晕厥 根据上述检查结果结合病史、查体进行诊断。

（2）功能性晕厥 必须在排除器质性疾病后方可诊断。