

第一章 心绞痛

心绞痛是冠状动脉供血不足，心肌急剧的、暂时缺血与缺氧所引起的临床综合征。其特点为阵发性的前胸压榨性疼痛感觉，可伴有其他症状，疼痛主要位于胸骨后部，可放射至心前区与左上肢，常发生于劳动或情绪激动时，持续数分钟，休息或用硝酸酯制剂后消失。本病多见于男性，多数患者在 40 岁以上，劳累、情绪激动、饱食、受寒、阴雨天气、急性循环衰竭等为常见的诱因。

一、心绞痛临床表现

典型心绞痛发作是突然发生的位于胸骨体上段或中段之后的压榨性、闷胀性或窄息性疼痛，亦可能波及大部分心前区，可放射至左肩、左上肢前内侧，达无名指和小指，偶可伴有濒死的恐惧感觉，往往迫使患者立即停止活动，重者还出汗。疼痛历时 1~5 分钟，很少超过 15 分钟；休息或含有硝酸甘油片，在 1~2 分钟内（很少超过 5 分钟）消失。常在体力劳累、情绪激动（发怒、焦急、过度兴奋）、受寒、饱食、吸烟时发生贫血、心动过速或休克亦可诱发。不典型的心绞痛，疼痛可位于胸骨下段、左心前区或上腹部，放射至颈、下颌、左肩胛部或右前胸，疼痛可很快或仅有左前胸不适闷感。

根据世界卫生组织“缺血性心脏病的命名及诊断标准”，将心绞痛分为劳累性和自发性两大类。结合近年对心绞痛患者深入观察提出的一些类型，现将心绞痛归纳如下的三大类：

（一）劳累性心绞痛

是由运动或其他增加心肌需氧量的情况所诱发的心绞痛。包括 3 种类型：

1. 稳定型劳累性心绞痛 简称稳定型心绞痛，亦称普通型心绞痛，是最常见的心绞痛。指由心肌缺血缺氧引起的典型心绞痛发作，其性质在 1~3 个月内并无改变。即每日和每周疼痛发作次数大致相同，诱发疼痛的劳累和情绪激动程度相同，每次发作疼痛的性质和疼痛部位无改变，疼痛时限相仿（3~5 分钟），无长达 10~20 分钟或以上者，用硝酸甘油后也在相同时间内发生疗效。

本型心绞痛发作时，患者表情焦虑，皮肤苍白、冷或出汗。血压可略增高或降低，心尖区可有收缩期杂音（二尖瓣乳头肌功能失调所致）。第二心音可有逆分裂，还可有交替脉或心前区抬举性搏动等体征。

患者休息时心电图 50% 以上属正常，异常心电图包括 ST 段和 T 波改变、房室传导阻滞、束支传导阻滞、左束支前分支或后分支阻滞、左心室肥大或心律失常等，偶有陈旧性心肌梗死表现。疼痛发作时心电图可呈典型的缺血性 ST 段压低的改变。

2. 初发型劳累性心绞痛 简称初发型心绞痛（initial onset angina pectoris）。指患者过去未发生过心绞痛或心肌梗死，而现在发生由心肌缺血缺氧引起的心绞痛，时

间尚在1~2个月内。有过稳定型心绞痛但已数月不发生心绞痛的患者再发生心绞痛时，有人也归入本型。

本型心绞痛的性质、可能出现的体征、心电图和X线发现等，与稳定型心绞痛相同，但心绞痛发作尚在1~2个月内。以后多数患者显示为稳定型心绞痛，但也可能发展为恶化型心绞痛，甚至心肌梗死。

3. 恶化型劳累性心绞痛 简称恶化型心绞痛，亦称进行型心绞痛(progressive angina pectoris)。指原有稳定型心绞痛的患者，在3个月内疼痛的频率、程度、诱发因素经常变动，进行性恶化，患者的痛阈逐步下降，于是较轻的体力活动或情绪激动即能引起发作，故发作次数增加，疼痛程度较剧，发作的时限延长，可超过10分钟，用硝酸甘油后不能使疼痛立即或完全消除。发作时心电图示ST段明显压低与T波倒置，但发作后又恢复，且不出现心肌梗死的变化。

本型心绞痛反映冠状动脉病变有所发展，预后较差。可发展为急性透壁性心肌梗死，部分患者实际上可能已发生较小的心肌梗死(未透壁)或散在性心内膜下心肌梗死灶，只是在心电图上未能得到反映而已。也可发生猝死。但也有一部分患稳定型心绞痛多年的患者，可在一个阶段中呈现心绞痛的进行性增剧，然后又逐渐恢复稳定。

(二) 自发性心绞痛

心绞痛发作与心肌需氧量无明显关系，与劳累性心绞痛相比，疼痛持续时间一般较长，程度较重，且不易为硝酸甘油所缓解。包括四种类型：

1. 卧位型心绞痛 亦称休息时心绞痛。指在休息时或熟睡时发生的心绞痛，其发作时间较长，症状也较重，发作与体力活动或情绪激动无明显关系，常发生在半夜，偶尔在午睡或休息时发作。疼痛常剧烈难忍，患者烦躁不安，起床走动。体征和心电图变化均较稳定型心绞痛明显，硝酸甘油的疗效不明显，或仅能暂时缓解。

本型心绞痛可由稳定型心绞痛、初发型心绞痛或恶化型心绞痛发展而来，病情加重，预后甚差，可发展为急性心肌梗死或发生严重心律失常而死亡。其发生机理尚有争论，可能与夜梦、夜间血压降低或发生未被察觉的左心室衰竭，以致狭窄的冠状动脉远端心肌灌注不足；或平卧时静脉回流增加，心脏工作量增加，需氧增加等有关。

2. 变异型心绞痛 本型患者心绞痛的性质与卧位型心绞痛相似，也常在夜间发作，但发作时心电图表现不同，显示有关导联的ST段抬高，而之相对应的导联中则ST段压低(其他类型心绞痛则除aVR及V1外各导联ST段普遍压低)。目前已有充分资料证明，本型心绞痛是由于在冠状动脉狭窄的基础上，该支血管发生痉挛，引起一片心肌缺血所致。但冠状动脉造影正常的患者，也可由于该动脉痉挛而引起本型心绞痛，冠状动脉的痉挛可能与 α 肾上腺素能受体受到刺激有关，患者迟早会发生心肌梗死。

3. 中间综合征 亦称冠状动脉功能不全(coronary insufficiency)。指心肌缺血引起的心绞痛发作历时较长，达30min到1小时以上，发作常在休息时或睡眠中发生，但心电图、放射性核素和血清学检查无心肌坏死的表现。本型疼痛其性质是介于心绞痛与心肌梗死之间，常是心肌梗死的前奏。

4. 梗死后心绞痛(postinfarction angina) 在急性心肌梗死后不久或数周后发生的心绞痛。由于供血的冠状动脉阻塞，发生心肌梗死，但心肌尚未完全坏死，一部分未坏死的心肌处于严重缺血状态下又发生疼痛，随时有再发生梗死的可能。

(三) 混合性心绞痛(mixed type angina pectoris)

劳累性和自发性心绞痛混合出现,由冠状动脉的病变使冠状动脉血流贮备固定地减少,同时又发生短暂的再减损所致,兼有劳累性和自发性心绞痛的临床表现。有人认为这种心绞痛在临床上实甚常见。

近年临床上较为广泛地应用不稳定型心绞痛(unstable angina pectoris)一词,指介于稳定型心绞痛与急性心肌梗死和猝死之间的临床状态,包括了初发型、恶化型劳累性心绞痛,和各型自发性心绞痛在内。其病理基础是在原有病变上发生冠状动脉内膜下出血、粥样硬化斑块破裂、血小板或纤维蛋白凝集、冠状动脉痉挛等。

按劳累时发生心绞痛的情况,又可将心绞痛的严重程度分为四级:①I级:日常活动时无症状。较日常活动重的体力活动,如平地小跑步、快速或持重物上三楼、上陡坡等时引起心绞痛。②II级:日常活动稍受限制。一般体力活动,如常速步行 1.5~2 公里、上三楼、上坡等即引起心绞痛。③III级:日常活动明显受损。较日常活动轻的体力活动,如常速步行 0.5~1 公里、上二楼、上小坡等即引起心绞痛。④IV级:轻微体力活动(如在室内缓行)即引起心绞痛,严重者休息时亦发生心绞痛。

二、诊断

据典型的发作特点和体征,含用硝酸甘油后缓解,结合年龄和存在冠心病易患因素,除外其他原因所致的心绞痛,一般即可建立诊断。发作时心电图检查可见以 R 波为主的导联中,ST 段压低,T 波平坦或倒置(变异型心绞痛者则有关导联 ST 段抬高),发作过后数分钟内逐渐恢复。心电图无改变的患者可考虑作负荷试验。发作不典型者,诊断要依靠观察硝酸甘油的疗效和发作时心电图的改变;如仍不能确诊,可多次复查心电图、心电图负荷试验或 24 小时动态心电图连续监测,如心电图出现阳性变化或负荷试验诱致心绞痛发作时亦可确诊。诊断有困难者可作放射性核素检查或考虑行选择性冠状动脉造影。考虑施行外科手术治疗者则必需行选择性冠状动脉造影。冠状动脉内超声检查可显示管壁的病变,对诊断可能更有帮助。冠状动脉血管镜检查也可考虑。

在我国,患者心绞痛发作时的表现常不典型,因此在判断胸部不适感或疼痛是否心绞痛时,需谨慎从事。近年国外学者也强调心绞痛是一词不完全代表痛,患者对心肌缺血缺氧的感觉可能是痛以外的另一些感觉,因而可能否认感觉疼痛。下列几方面有助于临床上判别心绞痛。

(一) 性质

心绞痛应是压榨紧缩、压迫窒息、沉重闷胀性疼痛,而非刀割样尖锐痛或抓痛、短促的针刺样或触电样痛、或昼夜不停的胸闷感觉。其实也并非“绞痛”。在少数患者可为烧灼感、紧张感或呼吸短促伴有咽喉或气管上方紧榨感。疼痛或不适感开始时较轻,逐渐增剧,然后逐渐消失,很少为体位改变或深呼吸所影响。

(二) 部位

疼痛或不适外常位于胸骨或其邻近,也可发生在上腹至咽部之间的任何水平处,但极少在咽部以上。有时可位于左肩或左臂,偶尔也可伴于右臂、下颌、下颈椎、上胸椎、左肩胛骨间或肩胛骨上区,然而位于左腋下或左胸下者很少。对于疼痛或不适感分布的范围,患者常需用整个手掌或拳头来批示仅用一手指的指端来指示者极少。

(三) 时限

1~15 分钟，多数 3~5 分钟，偶有达 30 分钟的(中间综合征除外)，疼痛持续仅数秒钟或不适感(多为闷感)持续整天或数天者均不似心绞痛。

(四) 诱发因素

以体力劳累为主，其次为情绪激动。登楼、平地快步走、饱餐后步行、逆风行走，甚至用力大便或将臂举过头部的轻微动作，暴露于寒冷环境、进冷饮、身体其他部位的疼痛，以及恐怖、紧张、发怒、烦恼等情绪变化，都可诱发。晨间痛阈低，轻微劳力如刷牙、剃须、步行即可引起发作；上午及下午痛阈提高，则较重的劳力亦可不诱发。在体力活动后而不是在体力活动的当时发生的不适感，不似心绞痛。体力活动再加情绪活动，则更易诱发。自发性心绞痛可在无任何明显诱因下发生。

(五) 硝酸甘油的效应

舌下含有硝酸甘油片如有效，心绞痛应于 1~2 分钟内缓解(也有需 5 分钟的，要考虑到患者可能对时间的估计不够准确)。对卧位型心绞痛，硝酸甘油可能无效。在评定硝酸甘油的效应时，还要注意患者所用的药物是否已经失效或接近失效。

三、鉴别诊断

(一) 心脏神经官能症

本病患者常诉胸痛，但为短暂(几秒钟)的刺痛或较持久(几小时)的隐痛，患者常喜欢不时地深吸一大口气或作叹息性呼吸。胸痛部位多在左胸乳房下心尖部附近，或经常变动。症状多在疲劳之后出现，而不在疲劳的当时，作轻度活动反觉舒适，有时可耐受较重的体力活动而不发生胸痛或胸闷。含用硝酸甘油无效或在 10 多分钟后才“见效”，常伴有心悸、疲乏及其他神经衰竭的症状。

(二) 急性心肌梗死

本病疼痛部位与心绞痛相仿，但性质更剧烈，持续时间可达数小时，常伴有休克、心律失常及心力衰竭，并有发热，含用硝酸甘油多不能使之缓解。心电图中心面向梗死部位的导联 ST 段抬高，并有异常 Q 波。实验室检查示白细胞计数及血清学检查示肌酸磷酸激酶、门冬氨酸转氨酶、乳酸脱氢酶、肌红蛋白、肌凝蛋白轻链等增高，红细胞沉降率增快。

(三) X 综合征(syndrome X)

本病为小冠状动脉舒缩功能障碍所致，以反复发作劳累性心绞痛为主要表现，疼痛亦可在休息时发生。发作时或负荷后心电图可示心肌缺血、核素心肌灌注可示缺损、超声心动图可示节段性室壁运动异常。但本病多见于女性，冠心病的易患因素不明显，疼痛症状不甚典型，冠状动脉造影阴性，左心室无肥厚表现，麦角新碱试验阴性，治疗反应不稳定而预后良好，则与冠心病心绞痛不同。

(四) 其他疾病引起的心绞痛

包括严重的主动脉瓣狭窄或关闭不全、风湿热或其他原因引起的冠状动脉炎、梅毒性主动脉炎引起冠状动脉口狭窄或闭塞、肥厚型心肌病、先天性冠状动脉畸形等均引起心绞痛，要根据其他临床表现来进行鉴别。

(五) 肋间神经痛

本病疼痛常累及 1~2 个肋间，但并不一定局限在前胸，为刺痛或灼痛，多为持续性而非发作性，咳嗽、用力呼吸和身体转动可使疼痛加剧，沿神经行径处有压痛，手臂上举活动时局部有牵拉疼痛，故与心绞痛不同。

此外，不典型的心绞痛还需与食管病变、膈疝、溃疡病、肠道疾病、颈椎病等所引起的胸、腹疼痛相鉴别。

四、心绞痛治疗

(一) 终止心绞痛发作

应立即停止活动，舌下含化硝酸甘油 0.3~0.6mg 1~2 分钟即能缓解；含化二硝酸异山梨醇 5~10mg，则 5 分钟有效；亦可用硝酸异山梨醇酯(易顺脉)口腔喷雾剂数秒即可奏效。副作用有头昏、面红、心悸、偶有血压下降，因此首次用药，应平卧片刻，必要时吸氧，青光眼忌用。

(二) 预防发作

常用药物有硝酸酯， β 受体阻滞剂及钙离子阻滞剂。

1. 硝酸酯制剂 主要作用为扩张静脉减少回心血量，减轻心脏前负荷，心肌耗氧量减少；扩张冠状动脉，改善缺血区心肌血供。常用的有：二硝酸异山梨醇(消心痛)5~20mg，口服，每日 3 次；硝酸戊四醇酯 10~20mg，口服，每日 3~4 次。在预计可能诱发心绞痛的活动前半小时，舌下含硝酸甘油 0.3~0.6mg，可预防心绞痛发作。1%~2% 硝酸甘油软膏涂于皮肤上逐渐吸收，适用于夜间发作的心绞痛，临睡前涂药可预防发作。

2. β 受体阻滞剂 抗心绞痛的作用主要通过减弱心肌的收缩力，减慢心率，从而降低心肌耗氧量，适用于劳力性心绞痛，但不宜用于变异型心绞痛患者，因可诱发自发性心绞痛。

(1)心得安：每次 10~40mg 口服，每日 3 次，宜从小剂量开始，根据反应逐步增加，该药属非选择性 β 受体阻滞剂，副作用除有心动过缓，心功能减退外，也可引起支气管痉挛，因此，心率缓慢者不适用，有心功能不全者要慎用，且事先应给予洋地黄制剂，原有支气管哮喘者禁用。

(2)心得平：具有轻度内在拟交感神经作用，较少影响心功能，可每次口服 20~40mg，每日 3 次。

(3)氨酰心安：为 β_1 -受体选择性阻滞剂，不易引起支气管痉挛或其他 β_2 受体阻滞的副作用，每日剂量 50~200 mg，因作用时间长，可分二次口服。低血压、心功能不全者不适用。

(4)美多心安：是心脏选择性，而无内源性拟交感活性的 β_1 受体阻滞剂，副作用较少，新近认为该药不仅可降低血压，还可通过抑制 LDL 与动脉壁蛋白多糖的结合，预防动脉粥样硬化的发生，故在治疗心绞痛中比其他制剂有较广泛的应用范围。用法：50mg，口服每日 2 次。

3. 钙拮抗剂 对冠状动脉的扩张及解痉作用较硝酸甘油强而持久，控制自发性心绞痛是最有效。常用的有硝苯吡啶、异搏定和硫氮草酮。硝苯吡啶的扩血管作用最强，适用于血压过高或偏高者，对血压低者慎用。该类物质也能抑制心肌收缩力，较大剂量的异搏定偶尔引起心力衰竭，房室传导阻滞者不用。钙拮抗剂可与消心痛合用。对劳力性

心绞痛可采用 β -受体阻滞剂与硝苯吡啶，但不可与异搏定合用。

4. 其他药物 其他的冠状动脉扩张剂如：脉导敏 1~2mg，口服，每日 3 次；延痛心 75~100mg，口服，每日 3 次；心可定 30~60mg 口服，每日 3 次，均有一定疗效。抗血小板聚集药物有：潘生丁 25~50mg，口服，每日 3 次，阿斯匹林 50~100mg，口服，每日一次，抵克力得 250mg，口服，每日 1~2 次。可降低血管病性死亡和发生心肌梗死的危险率。

(三) 对抗心绞痛药物的合理选用

心绞痛是冠心病的常见症状，又是发现冠心病的重要信号。正确、合理地运用药物治疗心绞痛，不但能减轻发作时的疼痛，还能保护心脏。预防心绞痛心肌梗死发作，防止病情恶化。较常见的是典型心绞痛、又称稳定型心绞痛。患者冠状动脉粥样硬化、心肌供血减少，常在劳累或情绪激动时发作，但安静时并无症状。变异型心绞痛较少见，多在夜间或清晨醒来时发作。冠状动脉无病变或只有轻度粥样硬化，系冠状动脉痉挛所致。还有一种叫不稳定型心绞痛，就是既有冠状动脉粥样硬化，又有动脉痉挛，是两者合并作用所致。

治疗心绞痛的药物有：

(1) 硝酸酯类化合物：如硝酸甘油、消心痛，疗效可靠，作用迅速，对上述三种心绞痛都能适应。

(2) β -受体阻滞剂：如心得安，主要是通过它的减慢心率、降低心肌收缩力的作用来减少心肌需氧量，达到治疗心绞痛的目的。这类药只适用于稳定型心绞痛，不稳定型者慎用，变异型者禁用。

(3) 钙通道阻滞剂：如异搏停、心可定等，对上述三种心绞痛都有效。以变异型心绞痛疗效最佳，常为首选药物。对伴有充血性心力衰竭的患者，疗效更为满意。

长期服用硝酸甘油等抗心绞痛药物，易产生耐药性，疗效会愈来愈差。若合用其他抗心绞痛药物，则能防止或推迟耐药性产生。①硝酸酯类与 β -受体阻滞剂合用。常用的是心得安，每次 10~40 毫克，加硝酸异山梨醇酯每次 5 毫克，每日 3~4 次。两药合用，可加强疗效，互相抵消不利的副作用，但两药都有降压作用，要经常测血压。若发生低血压可导致心肌缺血缺氧，诱发心肌梗死。②钙通道阻滞剂与 β -受体阻断剂或硝酸酯类合用。比较合理的方案是异搏停与硝酸甘油合用，硝苯吡啶与心得安合用。由于钙通道阻滞剂对心脏和血管作用强弱不一，与其他抗心绞痛药物合用需谨慎。如异搏停与心得安合用，会造成心力衰竭；硝苯吡啶与硝酸甘油合用，会产生低血压。除了正确选药、合理联合用药外，服用药物讲究科学、合理也很重要。硝酸甘油开始使用应小剂量，如 0.15 毫克或 0.3 毫克舌下含服，老年患者首次用药 0.25 毫克已足够。服用时宜取坐势，因站立服用可能产生体位性低血压而昏倒，平卧服用可因回心血量增加而使作用减弱。本药宜随身携带，发作时立即合服。最好在出现心绞痛症时作预防性服药。如 1 片不能缓解，隔 1 分钟可再用 1 次，但若连用 3 片仍无效，宜请医生诊治。服用后，若没有舌尖麻刺或烧灼感，或合服后无头胀感，说明药物已经失效。一般抗心绞痛药放置 3~6 个月应更新。药片宜保存在有色玻璃瓶中。服用心得安也应从小剂量开始，如 10~20 毫克 1 次，每日 4 次，无效时逐步增加剂量，直至达到满意疗效为止，以免发生中毒。同时，不可突然停药，应逐渐减少剂量，直到停药，以免发生意外。硝苯吡

啖舌下给药，应比口服的剂量小，否则易发生低血压，加重心绞痛。异搏停，对心功能不全伴有肝脏疾病(如肝硬化、肝郁血)者来说，服用剂量应减少，以免加重心功能不全。

心绞痛发作时需立即用速效药治疗。在缓解期一般用长效药，以预防发作。长效药有以下数种：

(1)硝酸戊四醇酯：有片剂，每次 10 毫克，每日 3 次，用药后 1 小时起效，、作用可持续 4~5 小时，副作用小，适用于防止心绞痛复发。

(2)心得安：对劳力型心绞痛疗效甚佳，常与硝酸酯类合用，以加强疗效。常用量为每次 10 毫克，每日 3 次口服。

(3)心痛定(硝苯吡啶)：口服片剂每次 5~10 毫克，每日 3 次。本品在急、需时，也可舌下含化，数分钟就可起效，不良反应轻微，，少数患者有口干、头痛、恶心、食欲不振、舌根麻木感。

(4)硫氮草酮：对老年缺血性心脏病患者有良好效果，也用于运动性心绞痛及陈旧性心肌梗死引起的心绞痛。一般剂量，每次 1~2 片，每日 3 次口服。服药时药片不能嚼碎。本品可长期服用，但长期服用后不可突然停药，以免发生反跳。副作用有头痛、眩晕、胃部不适等。

(5)异搏定：口服半小时起效，作用维持 6 小时。每次口服 40~80 毫克。每日 3 次。可逐渐增至每日 240~360 毫克。

(6)潘生丁：口服每日 3 次，每次 25~50 毫克(1~2 片)，饭前 1 小时服。在症状改善后。可改为每日 50~100 毫克(2~4 片)，2 次分服。副作用有头痛、眩晕、恶心、呕吐、腹泻等。其他尚有尼卡地平、心可定、脉导敏、乙胺碘呋酮及小剂量阿司匹林等，均可试用。

现在临床上有许多治疗冠心病的有效中成药，如冠心苏合丸、复方丹参片等。临床上大量使用的结果表明，这类药物能够有效地缓解心绞痛的发作，而且没有硝酸甘油片所引起的头胀、头痛、头晕等不良反应，为许多患者所喜用。但有些患者长期连续服用这些药物，认为这样才会有效地预防心绞痛发作或心肌梗死的发生。从祖国医学理论来看，冠心病属于胸痹、心痛等症的范畴，其发病机理在于气血瘀滞，闭阻胸阳、不通则痛。而使用冠心苏合丸的目的在于芳香开窍以止痛，使用复方丹参片有活血化瘀的作用，只要在心绞痛急性发作时将其 1~2 粒放在舌面上含化或咬碎后马上吞咽，可以在半小时内收到效果。起效时间虽比硝酸甘油片稍迟些，但持续发挥作用的时间比较长。当患者在一段时间内心绞痛发作比较频繁，可以每日 3 次连续服用冠心苏合丸或复方丹参片，疗程长短因人而异。对于控制心绞痛的频繁发作，减少心肌梗死的发生有一定的作用。但冠心苏合丸等属于救急的药物，因此，当心绞痛缓和下来，疼痛发作的次数减少之后，则应改用其他药品。对于一般比较轻的冠心病，更不宜长期连续服用这些药物。因为冠心苏合丸含有乳香、冰片、檀香、青木香、苏合香油等成分，复方丹参片含有丹参、三七、冰片等，虽然止痛效果迅速，但多用久用会耗伤人体的气血，对病情不利。需要指出的是，冠心苏合丸的药性偏温，属“温开”的芳香开窍药物，因此对于冠心病患者证实属寒痹者最合适。如是属于热痹型的患者，则需更加服大补阴丸或知柏地黄丸等养阴药物，以免出现唇舌干燥、心烦、口渴、喉痛、便秘等“火气”现象。乳香、苏合香、冰片之类还对人体的消化道黏膜有一定的刺激作用。因此，冠心患者兼有食道炎、各种

胃炎、胃与十二指肠溃疡病时，不宜服用。

(马建林、姜 雯)

第二章 心包炎

一、概述

急性心包炎是心包脏层和壁层的急性炎症。病因大都继发于全身性疾病，临床上以非特异性、结核性、风湿性、以及心肌梗死、尿毒症和肿瘤等引起者较为多见，近年来，由于抗生素药物的广泛应用，细菌性和风湿性已明显减少，而急性非特异性心包炎渐趋增多。

二、病因

大都继发于全身性疾病，临床上以结核性、非特异性多见，其次是风湿性、化脓性及病毒性等。

(一) 结核性

多见于儿童及青年，常由肺结核，纵隔淋巴结核及胸膜结核直接蔓延，或由血液、淋巴播散而来。

(二) 化脓性

常继发于败血症或脓毒血症、细菌由血行或淋巴侵入心包。

(三) 病毒性

以柯萨奇病毒、流感病毒(A、B型)，埃可病毒较多见。

(四) 真菌性

以荚膜组织胞浆菌较多见。

(五) 寄生虫性

阿米巴所致左叶肝脓肿常穿破入心包发生急性心包炎。

三、诊断

(一) 临床特点

轻症可无症状，故易被忽视，但一般多呈如下的表现。

1. 全身症状 根据病因及个体反应不同，全身症状差异较大。感染性心包炎者，多有毒血症状，如发热、畏寒、多汗、困乏、食欲缺乏等。非感染性心包炎的毒血症状较轻，肿瘤性者可无发热。

2. 心前区疼痛 主要见于纤维蛋白性心包炎阶段。疼痛部位在心前区或胸骨后，亦可向左臂、左肩、左肩胛区或上腹部放射。呈尖锐的剧痛或沉重的闷痛、可随呼吸、咳嗽、吞咽、体位改变而加重。

3. 心包积液压迫症状 心脏压塞时，因腔静脉瘀血可出现上腹胀痛、呕吐、下肢水

肿等，肺瘀血时可引起呼吸困难。动脉血压显著下降时可见面色苍白、烦躁不安等休克症状。

(二) 辅助检查

1. 实验室检查 白细胞计数增加与否，视病因而定，化脓性心包炎者白细胞计数及中性粒细胞明显增高。

2. X线检查 成人心包积液少于 300ml 时，X 线征象不多，难以发现，积液 300~500ml 或更多时，心脏阴影才出现普遍性的向两侧扩大，心影形态可因体位不同而改变。

3. 超声心动图检查 当心包积液量超过 50ml 时，M 型超声心动图即显示在心室收缩时，左心室后壁与后心包壁层间有液性暗区。

4. 心电图检查 急性心包炎时，由于炎症常波及心外膜下心肌，而出现广泛的心肌损伤型心电图改变。典型者早期，除 aVR 导联外，各导联 ST 段普遍抬高，弓背向下，经数日至数周后恢复。继之 T 波低平或倒置，可持续数周或数日，至心包炎消失后可恢复。发生心包积液后，除 T 波变化外，还可有肢导联 QRS 波群低电压，此可能与心包液体引起心电“短路”有关，大量心包积液时，还可出现“电交替”现象。多与心脏悬浮在心包腔中致机械活动度加大有关。此外，常有窦性心动过速。

5. 核素扫描 静脉注射 125I 标记的白蛋白进行血池扫描。核素可示真正的心腔大小，X 线片中心脏影如大于扫描图，则表示增大的部分系渗液。

(三) 诊断要点

1. 确定有无心包炎 急性纤维蛋白性心包炎根据典型的心包摩擦音即可成立诊断，渗出性心包炎则根据上述心包积液体征，心脏压塞症状和体征结合 X 线、心电图检查一般不难作出诊断，尤其在普遍应用超声心动图后，对诊断心包积液有极高的准确性。

2. 病因诊断 不同病因的心包炎，其临床表现和治疗方法不同，因此在心包炎的诊断确定后，应进一步确定其病因。

表 2-1 常见心包炎的特点

	结核性	结核性	非特异性	风湿性
起病	缓慢	急骤	急骤	随风湿活动而起
原发病变	多有心外结核病灶	败血症或体内化脓灶	多先有上呼吸道感染	常伴有心肌炎或瓣膜病 体征
全身反应	常有低热、无力、盗汗	高热、有明显毒血症表现	有低热或高热等症状	轻或中度不规则发热
胸痛	常无	常有	剧烈咳嗽或胸痛	常有
体征	心包摩擦音少见，可有 急、慢性心脏压塞征	易出现心包摩擦音，可有 急性心脏压塞征	易有心包摩擦音，少见心 脏压塞	易有心包摩擦音，少见心 脏压塞征
血化验	血沉快	白细胞总数和中性粒细 胞明显增高	血象正常，血沉可增快	血沉增快抗“O”增高
心包液 检查	常有大量血性渗出液， 较少为草黄色，浓缩或 培养可查到抗酸杆菌	脓性，涂片或培养可查到 致病菌	小量或中量，黄色或血色	常为小量、黄色
病程及 预后	抗结核药物疗效好，易 形成缩窄性心包炎	及时治疗预后好，治疗不 及时易致缩窄性心包炎	预后良好，大者 2 周自愈， 少数复发	病程随风湿活动而异

(四) 鉴别诊断

4 种常见心包炎的鉴别见表 2-1。

(五) 不典型表现及易误诊、漏诊的原因

(1) 心脏损伤后综合征所致心包炎往往在过度关注心肌梗死等明显心脏损伤时被漏诊。故在存在有手术、心肌梗死等心脏损伤史的患者，如反复出现心包炎症状时，应提高警惕。心脏损伤后综合征所致心包炎常有发热、胸痛，但少有心包摩擦音，心包积液一般为中量，常为浆液性，白细胞计数可正常或轻度升高，以淋巴细胞较多。血培养阴性。糖皮质激素治疗有效。

(2) 渗出性心包炎有时易误诊为心脏增大，其鉴别要点见表 2-2。

(3) 缩窄性心包炎有时被误诊为门脉性肝硬化及充血性心力衰竭。肝硬化有腹水及下肢水肿，但无静脉压增高及颈静脉怒张等。充血性心力衰竭者多有新瓣膜病的特征性杂音及明显心脏扩大而无奇脉，超声心动图及 X 线检查有助鉴别。另外，限制型心肌病的血流动力学改变与缩窄性心包炎相似，故其临床表现与钙化的缩窄性心包炎极为相似，很难鉴别，其鉴别要点见表 2-3。

表 2-2 渗出性心包炎与心脏增大的鉴别要点

	渗出性心包炎	心脏增大
心尖搏动	位于心浊音界内或不明显	与心浊音界左缘一致
心浊音界	随体位变化移动浊音	不随体位变化
心音	低而遥远，除风湿病者外多无杂音	心音常清晰，常伴有杂音
奇脉、收缩期	有，收缩期正常	无，收缩期异常
X 线检查	心影呈三角形或烧瓶形肺野清晰	心影呈球形或靴形，肺野瘀血
心电图	低电压，多导联 T 波倒置或平坦	有心室肥厚改变
超声心动图	心脏外周有液性暗区	显示房室扩大或肥厚

表 2-3 缩窄性心包炎与限制型心肌病的鉴别要点

	缩窄性心包炎	限制性心肌病
症状和体征进展	较缓慢	较迅速
额外心音	可听到心包撞击音	可听到奔马律
二尖瓣或三尖瓣	无	较常听到
关闭不全杂音		
X 线检查	心脏轻度增大，50%病例有心包钙化	心脏常明显增大，无心包钙化
心电图	低血压较多见，伴 T 波改变，可有心房颤动	多无低血压，有 T 波变化，有时见病理性 Q 波，除心房颤动外，常有其他心律失常，如房室传导阻滞、室内阻滞，可见心室肥厚或劳损
超声心动图	无心室肥厚或心腔变小	心室肥厚，心腔变小

四、治疗

(一) 治疗原则

治疗原发病，改善症状，解除循环障碍。

(1) 病因治疗。

(2) 解除心脏压塞，心包穿刺的主要指征是需迅速缓解心脏压塞和证实心包积液的病因诊断。

(3) 对症治疗。

(二) 治疗措施

1. 一般治疗 急性期应卧床休息，呼吸困难者取半卧位，吸氧，胸痛明显者可给予镇痛药，必要时可使用可待因或哌替啶。加强支持疗法。

2. 病因治疗 结核性心包炎给予抗结核治疗，用药方法及疗程与结核性胸膜炎相同，也可加用泼尼松 15~30mg/d，以促进渗液的吸收减少粘连。风湿性者应加强抗风湿治疗。非特异性心包炎，一般对症治疗，症状较重者可考虑给予皮质激素治疗，化脓性心包炎除选用敏感抗菌药物治疗外，在治疗过程中应反复抽脓，或通过套管针向心包腔内安置细塑料导管引流，必要时还可向心包腔内注入抗菌药物。如疗效不佳，仍应尽早施行心包腔切开引流术，及时控制感染，防止发展为缩窄性心包炎。尿毒症性心包炎则应加强透析疗法或腹膜透析改善尿毒症，同时可服用吲哚美辛(消炎痛) 25~50mg，2~3/d，放热损伤性心包炎可给予泼尼松 10mg 口服，3~4/d，停药前应逐渐减量，以防复发。

3. 解除心脏压塞 大量渗液或有心脏压塞症状者，可施行心包穿刺术抽液减压。

(三) 治疗中应注意的事项

(1) 对于缩窄性心包炎，一旦确诊，应在急性症状消退后，及早考虑心包剥离手术，以免发生心肌萎缩而影响手术疗效。手术前应卧床休息。低盐饮食，酌情给予利尿药，有贫血及血清蛋白降低者，应给予支持疗法，改善一般状况，有活动性结核病者，在手术前、后均应积极进行抗结核治疗。对病程较长，心功能减退较明显者，术前或术后可给予强心药，小剂量毛花苷 C 或地高辛，以防萎缩的心肌在增加负担后发生心力衰竭。单有心包钙化而无静脉压增高者不需特殊治疗，心肌对强心药反应差或肝肾功能很差者，不宜手术。

(2) 大量渗液或有心脏压塞症状者在穿刺前应先做超声检查，了解进针途径及刺入心包处的积液层厚度，穿刺部位有：①常于左第 5 肋间，心浊音界内侧 1~2cm 处，(或心尖搏动以外 1~2cm 处进针)穿刺针应向内、向后推进，指向脊柱，患者取坐位；②或于胸骨剑突与左肋缘形成的角度处刺入，针尖向上、略向后，紧贴胸骨后推进，患者取半坐位；③对疑有右侧或后侧包裹性积液者，可考虑选用右第 4 肋间胸骨缘处垂直刺入或于右背部第 7 或 8 肋间肩胛中线处穿刺，为避免刺入心肌，穿刺时可将心电图机的胸前导联连接在穿刺针上。在心电图示波器及心脏 B 型超声监测下穿刺，如针尖触及心室肌则 ST 段抬高但必须严密检查绝缘是否可靠，以免患者触电，另有使用“有孔超声探头”，穿刺针经由探头孔刺入，在超声监测下进行穿刺、可观察穿刺针尖在积液腔中的位置以及移动情况，使用安全可靠。

(姜 雯)

第三章 房性心动过速的介入治疗

房性心动过速(简称房速)是起源于房室结以上心房组织、无房室结和心室参与的一种异位快速性心律失常,因绝大部分房速起源局灶,故又称局灶性房速(focal atrial tach-ycardia)。房速的临床发病率较低,在所有室上性心动过速中约占5%;但在儿科患者的室上性心动过速中,房速所占比例可达14%。房速的介入治疗主要是以射频电流作为能源,通过消融导管将射频电流输送到引起房速的靶病变组织,产生凝固性坏死,从而消除房速基质,使房速得以根治,故房速的介入治疗亦称射频消融术。由于射频消融术在房速治疗中具有创伤小、成功率较高、并发症少等优点,加之现有抗心律失常药物对房速的长期疗效并不十分理想,部分患者还可因房速的持续发作而引起心动过速性心肌病,故采用介入治疗手段对反复或持续发作、药物疗效不佳或不能耐受药物副作用的房速实施根治已经成为房速患者治疗的理想选择。

第一节 基本分类

一、按照房速的发生部位分类

绝大多数房速的发生部位集中在房间隔、右房的终末嵴、冠状静脉窦口、右房耳和三尖瓣环、肺静脉口、左房耳和二尖瓣环等特殊解剖区域内。其中在终末嵴和肺静脉口的发生率最高。按照房速的发生部位分类对房速起源点的标测和射频消融治疗具有实际意义。

(一)终末嵴部位房速

在所有房速患者中,位于终末嵴房速的比例最高,约占46%。终末嵴是右房内膜面的一条纵行隆起,起始于房间隔上部,经过上腔静脉开口的前侧,向下延续并跨越整个右房后侧游离壁,在下腔静脉开口的前缘形成欧氏瓣和欧氏嵴。终末嵴心肌细胞之间的横向耦联差,可使该部位存在着明显的各向异性和形成一个缓慢传导区,容易发生微折返;位于终末嵴上方窦房结的自律性细胞沿终末嵴的长轴排列,由于细胞间横向耦联差,使得这些具有自律性的病灶不能被正常的窦性冲动所抑制。终末嵴上述解剖和功能上的特殊性可能是其成为右房房速好发部位的原因。在右房房速中约2/3起源于终末嵴,而在终末嵴中绝大部分位于其上中部,其中终末嵴上部约占50%,沿终末嵴长轴自上而下,房速的发生呈递减分布的趋势。

(二)肺静脉部位房速

肺静脉口房速在所有房速中约占14%,与起源于右房冠状静脉窦口的房速比例相似。在胚胎发育过程中,肺静脉处的心房肌应逐渐退化消失。但实际上肺静脉内仍然存在着

从左心房延伸过来的心房肌,呈“袖套状”分布于肺静脉开口,现也称“肌袖”(myocardial sleeve)。这些残留于肺静脉中的心房肌可以产生异常电活动,并传导到心房,导致房速。在四个肺静脉口中,上肺静脉口部的房速发生率明显高于下肺静脉口部。

(三) 间隔部位房速

主要起源于 Koch 三角顶部, 约占所有房速的 12%, 发病机制为折返性。

(四) 其他部位房速

其他部位的房速包括起源于冠状静脉窦、右房耳、左房耳和左房游离壁, 其在房速中所占比例分别为 13%、11%、2%和 2%。

二、按照房速的发生机制分类

对房速实施点状消融, 常常可以达到根治局灶性房速的目的。因此, 过分强调房速的发生机制对房速的介入治疗并无特殊价值, 但了解房速的发生机制有助于房速的电生理诊断。按照房速的发生机制可将房速分为自律性房速、折返性房速、触发活动性房速。

(马建林)

第二节 临床特征与术前诊断

一、临床特征

(一) 年龄

各种年龄段均可发病, 但不同年龄段房速特征有所不同。青少年患者以持续性房速居多, 且多为自律性增高所致; 18~64 岁成年人房速以阵发性为主; 64 岁以上的老年患者以非自律性(折返或触发激动)房速多见。成年人和老年人中, 多源性房速发生率明显高于青少年患者; 右房房速的发生率明显多于左房房速, 其中右房房速在所有房速中所占比例约为 80%。

(二) 病因

房速既可发生于病变心脏, 也可见于无器质性心脏病证据者。一般而言, 自律性房速几乎都有器质性心脏病基础, 常呈持续发作。折返性房速可有也可无器质性心脏病基础, 常为阵发。即使是无原发性心脏疾病背景, 但由于房速的持续发作, 有近 25% 患者伴有左室功能受损, 其中绝大部分(72.7%)为心动过速性心肌病。

(三) 临床表现

患者可有反复发作或持续性心悸或气短症状; 如有伴随的器质性心脏病, 患者可有相关心脏病体征。如发生心动过速性心肌病, 则有心室扩大的相应体征。

(四) 超声心动图

可发现并存的心脏结构改变或异常, 长期持续性房速患者可出现类似扩张性心肌病样超声改变, 即心动过速性心肌病。左室射血分数下降者, 亦为心动过速性心力衰竭。

二、术前诊断

(一)心电图诊断

1. 定性诊断

(1) 心房率范围 100~240/min, 房率 $\geq$ 室率。房室阻滞或束支阻滞不影响房速;

(2) P 波电轴与形态与窦性 P 波明显不同;

(3) P-R 间期 $\geq$ 120ms, 且随心率增快而增加。P-R 间期 $<$ P-R 间期;

(4) 如无束支阻滞呈窄 QRS 波;

(5) 自律性房速发作开始的数个周期, P-P 间期逐渐缩短(温醒现象), 稳定频率常 $<$ 180/min, 第一个 P 波与随后的 P 波形态一致。自发终止前, P-P 间期逐渐延长(冷却现象)直至终止。折返性房速的第一个 P 波与随后的 P 波形态多不一致, 呈突发突止。

2. 定位诊断 消融术前分析房速发作时 12 导联体表心电图 P 波形态或向量特征, 可以大致判定房速的起源部位, 对术前准备和指导消融靶点的标测有一定的意义。但由于房速患者的病例数偏少、P 波的振幅较小, 且常常与前面的 T 波相融合等因素, 以 P 波形态定位诊断房速的临床意义尚在探讨之中。Tang 于 1995 年较系统地提出以体表心电图 P 波极性定位房速起源的流程图。P 波极性被分为 4 种情况, P(+)表示 P 波顶点在等电位线上, P(-)表示 P 波顶点在等电位线下, P($\pm$)表示 P 波正负双向, P(0)表示 P 波处于等电位线。若心室率过快, P 波分辨不清, 可静注 ATP 暂阻滞房室结, 以利观察 P 波。该流程图用于定位自律性房速和触发性房速, 准确性 93.5%, 用于定位折返性房速的价值尚待研究, 对心房解剖异常或起源于间隔的房速不实用。

(二)心内电生理诊断

1. 心内电生理检查

(1) 标测电极置放: 常规放置冠状静脉窦(CS)、右室心尖部(RVA)、希氏束(HBE)和高位右房(HRA)电极导管。如有可能亦可用 10 或 20 极的终末嵴电极导管(CT)代替 HRA 导管, CT 导管的标测效率更高。

(2) 排除他种室上性心动过速: 若为窦性心律, 则分别行心室和心房 S_1S_1 、 S_1S_2 刺激, 以便排除房室折返性心动过速(AVRT)和房室结折返性心动过速(AVNRT)。若室上性心动过速原已存在或刺激中被诱发, 则进一步定性诊断房速。诱发房速应有可重复性, 且应与临床发作房速相同, 否则要考虑多源性房速。

(3) 房速诱发方案: 刺激部位取 HRA, 依次采用下述方法: ① S_1S_1 法分级递增, 至心房 2:1 夺获; ② S_1S_2 法, 采用长短两种基础 S_1S_1 周期, S_2 负扫至心房不应; ③ $S_1S_2S_3$ 法; ④异丙肾上腺素激发使心率增加 20%或 $>$ 100/min; ⑤维持异丙肾上腺素激发状态, 依次重复上述①、②和③。

2. 房速电生理诊断

(1) A-H 间期正常, 但可随房速速率增快而延长。

(2) H-V 间期正常固定。

(3) $AV < VA$, 若 A-H 明显延长可致 $AV \geq VA$ 。

(4) AV 呈 1:1 传导, 也可呈文氏阻滞, 房室结以下阻滞时房速仍存在。

(5) 心房激动顺序与窦律不同, 但窦房结折返时与窦律相同。

(6) 排除 AVRT 和 AVNRT。

(三)不同机制或类型房速的诊断标准

1. 自律性房速

- (1) 心动过速的 P 波形态和心房激动顺序与窦性心律不同。
- (2) 心房刺激不能诱发、拖带和终止心动过速，但能出现超速抑制现象。
- (3) 发作开始时，心动过速的频率可逐渐加快(温醒现象)；而在终止前，心动过速的频率可逐渐减慢(冷却现象)。
- (4) 房室传导阻滞的发生不影响心动过速的存在。
- (5) 刺激迷走神经和静脉注射腺苷不能终止心动过速。

2. 折返性房速

- (1) 心动过速的 P 波形态和心房激动顺序与窦性心律不同。
- (2) 心房程序和快速递增刺激能诱发和终止心动过速。
- (3) 房室传导阻滞的发生不影响心动过速的存在。
- (4) 部分心动过速能被刺激迷走神经方法和静脉注射腺苷所终止。

3. 触发活动性房速

- (1) 心动过速的 P 波形态和心房激动顺序与窦性心律不同。
- (2) 心动过速的诱发与心房刺激周长有关，具有刺激周长依赖的特点。
- (3) 心动过速发生时，单向动作电位有明显的延迟后除极波。
- (4) 心房刺激能终止或超速抑制心动过速。
- (5) 房室传导阻滞的发生不影响心动过速的存在。
- (6) 部分心动过速能被刺激迷走神经方法和静脉注射腺苷所终止。

4. 窦房结折返性心动过速 属于终末嵴部局灶性房速的一种，多发生于老年人和器质性心脏病患者。其折返环并非仅局限于窦房结内，由窦房结和结周的心房肌共同参与，故又称“窦房折返性心动过速”(sino-atrial reentrant tachycardia)，其诊断标准如下：

- (1) 心动过速的 P 波形态和心房激动顺序与窦性心律一致。
- (2) 心房刺激能诱发和终止心动过速。
- (3) 心动过速与正常窦性心律转换时，心率有突然和明显的变化。
- (4) 房室传导阻滞的发生不影响心动过速的存在。
- (5) 刺激迷走神经和静脉注射腺苷能终止心动过速。

(马建林)

第三节 介入治疗

一、适应证

(一) 明确适应证

- (1) 成人房速反复发作，或合并有充血性心力衰竭，或有血流动力学障碍者。
- (2) 对于年龄>4 岁的儿童房速，心动过速呈持续性或反复性发作，有血流动力学障碍，所有抗心律失常药物治疗无效者亦为介入治疗的明确适应证。

(3) 手术切口折返性房速反复发作者(限有经验和有必要设备的医疗中心)。

(二) 相对适应证

(1) 成人房速发作次数少, 症状轻者。

(2) 对于年龄>4 岁的儿童房速, 心动过速呈持续性或反复性发作, 有血流动力学障碍, 除胺碘酮以外的抗心律失常药物治疗无效者。

(三) 非适应证

对于年龄>4 岁的儿童房速, 心动过速呈持续性或反复性发作, 有血流动力学障碍, 除胺碘酮以外的抗心律失常药物治疗有效者。

二、术前准备和术中监护

(一) 术前准备

1. 完善术前资料

(1) 采集详细的病史和进行细致的体格检查。

(2) 常规心电图、动态心电图, 必要时食管电生理检查。

(3) 胸部 X 线。

(4) 心脏超声及腹部重要脏器超声检查。

(5) 血、尿、便三大常规检查。

(6) 生化全项, 包括肝、肾功能, 血脂、血糖、电解质等。

(7) 出、凝血功能。

(8) 肝炎、梅毒、艾滋病等传染病血清标志物。

(9) 其他相关项目。

2. 分析心电生理资料 术前应全面分析患者所有的电生理资料, 包括窦性心律和快速心律失常发作时的体表心电图、动态心电图以及食管电生理检查或既往心内电生理检查资料。

3. 术前药物治疗

(1) 术前应尽可能停用所有抗心律失常药物至少 5 个半衰期。

(2) 如果抗心律失常药物必须使用, 应选用半衰期短的抗心律失常药物。

(3) 应尽可能使用非药物手段如食管心房调搏或置入心房电极临时起搏终止心动过速。

(4) 如合并其他脏器功能异常, 应尽可能控制并使其处于稳定状态, 如降血压、控制血糖、纠正心功能、改善肝肾功能等。

4. 术前谈话 术前 24h 内应向患者及其家属说明手术目的、简要过程、成功率、复发率和可能出现的并发症等, 并获得患者本人、患者近亲属和患者委托人的书面签字同意书。如需静脉麻醉或全身麻醉, 还应通知麻醉科医师做相应准备。

5. 术前医嘱

(1) 备皮: 包括双侧腹股沟区、锁骨下区或颈部皮肤。必要时术前洗澡。

(2) 药物过敏试验: 包括碘过敏试验和青霉素皮肤过敏试验等。

(3) 镇静: 术前晚口服地西洋 5mg, 术前 30min 肌内注射地西洋 10mg 等。

(4) 禁食: 术前 4~6h 禁食。