

 LINCHUANG CHANGJIANBING ZHENZHI ZHINAN

临床常见病 诊治指南

李 净 马冬梅 主编



黑龙江科学技术出版社

临床常见病诊治指南

LINCHUANG CHANGJIANBING ZHENZHI ZHINAN

李 净 马冬梅 主 编

黑 龙 江 科 学 技 术 出 版 社

中国·哈尔滨

图书在版编目 (CIP) 数据

临床常见病诊治指南/李净, 马冬梅主编.—哈尔滨:
黑龙江科学技术出版社, 2007.7

ISBN 978-7-5388-5472-5

I. 临… II. ①李… ②马… III. 常见病—诊疗 IV. R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 096787 号

责任编辑 张丽生 刘洋

封面设计 刘洋

临床常见病诊治指南

LINCHUANG CHANGJIANBING ZHENZHI ZHINAN

李净 马冬梅 主编

出 版 黑龙江科学技术出版社

(150001 哈尔滨市南岗区建设街 41 号)

电话 (0451) 53642106 电传 53642143 (发行部)

印 刷 黑龙江省地质测绘印制中心印刷厂

发 行 黑龙江科学技术出版社

开 本 787×1092 1/16

印 张 31.125

字 数 700 000

版 次 2007 年 7 月第 1 版·2007 年 7 月第 1 次印刷

印 数 1-1000

书 号 ISBN 978-7-5388-5472-5/R·1369

定 价 40.00 元

《临床常见病诊治指南》编委会

主 编：李 净 马冬梅

副主编：张莉华 岳丽丽 徐 英 蒋 伟

编 委：高 晶 卜显玉 刘秀芬 孙洪艳 张德英

高明辉 杜 勇 王春茹 徐秀丽 魏显军

王为国 于凤玲 孙 焰 王宇波 王殿芹

杨冠英

前 言

随着我国经济的快速发展，人民生活水平不断提高，医疗卫生保健工作有了较大的发展，人们的平均寿命也日益延长。但是仍有许多疾病威胁着人类的健康与生命，一些常见病、多发病的发生率仍在逐年提高。因此常见病的诊治工作在临床中的地位越来越显得突出，广大人民群众及医务工作者，迫切需要一本有关诊断治疗、检验、护理方面的参考书。因此我们组织了一批具有丰富经验的医务工作者，结合多年来的临床经验，参考了大量的国内外文献资料，编写了《临床常见病诊治指南》一书。本书的特点是内容丰富，资料较为新颖，理论与实践相结合，科学性强，实用价值大。

医疗诊治工作无论在理论上或技术上都是在不断发展的，我们自知经验不足，水平亦不高，同时总结的经验教训也不够全面，因此书中谬误之处在所难免，望同行们不吝赐教，提出批评指正。

编 者

2007年3月

目 录

第一章 心血管系统.....	1
第一节 急性心力衰竭.....	1
第二节 急性心肌梗死.....	5
第三节 心绞痛.....	18
第四节 高血压危象.....	26
第五节 心肺脑复苏.....	30
第六节 休克.....	36
第七节 循环系统疾病的护理.....	42
第二章 呼吸系统.....	60
第一节 急性呼吸衰竭.....	60
第二节 慢性呼吸衰竭.....	68
第三节 急性肺水肿.....	69
第四节 哮喘持续状态.....	71
第五节 气胸.....	74
第六节 肺癌.....	77
第三章 消化系统.....	91
第一节 急性胰腺炎.....	91
第二节 上消化道出血.....	97
第三节 消化性溃疡.....	104
第四章 内分泌系统.....	113
第一节 糖尿病.....	113
第二节 甲状腺危象.....	145
第五章 泌尿系统.....	150
第一节 急性肾功衰竭.....	150
第二节 慢性肾功衰竭.....	152
第三节 泌尿系统疾病的护理.....	155
第六章 神经系统.....	174
第一节 颅内高压征.....	174
第二节 意识障碍.....	179
第三节 偏头痛.....	192
第四节 腔隙性脑梗塞.....	197
第五节 结核性脑膜炎.....	200
第六节 病毒性脑炎和脑膜炎.....	207
第七节 震颤麻痹.....	211

第八节 重症肌无力.....	214
第九节 脑囊虫病.....	221
第七章 中毒	224
第一节 急性中毒总论.....	224
第二节 急性有机磷农药中毒.....	234
第三节 理化因素所致疾病的护理.....	242
第八章 肿瘤	247
第一节 鼻咽癌.....	247
第二节 喉癌.....	254
第三节 食管癌.....	264
第四节 乳腺癌.....	271
第五节 胃癌.....	281
第六节 大肠癌.....	293
第九章 临床外科常见疾病	304
第一节 肾石症.....	304
第二节 输尿管结石.....	311
第三节 输尿管损伤.....	313
第四节 非细菌性前列腺炎.....	315
第五节 慢性细菌性前列腺炎.....	316
第六节 膀胱损伤.....	319
第七节 膀胱结石.....	323
第八节 膀胱炎.....	324
第九节 膀胱肿瘤.....	328
第十节 尿道狭窄.....	334
第十一节 尿道损伤.....	337
第十二节 尿道结石.....	340
第十三节 尿道综合征.....	341
第十四节 非特异性尿道炎.....	342
第十五节 尿失禁.....	343
第十六节 颅脑损伤.....	346
第十七节 脑出血.....	353
第十八节 神经胶质瘤.....	356
第十九节 星型母细胞胶质瘤.....	360
第十章 临床妇科常见疾病	366
第一节 子宫肌瘤.....	366
第二节 子宫颈癌.....	370
第三节 功能失调性子宫出血.....	379
第十一章 临床儿科常见疾病	387

第一节	小儿急性上呼吸道感染.....	387
第二节	小儿支原体肺炎.....	393
第三节	小儿缺铁性贫血.....	397
第四节	化脓性脑膜炎.....	405
第五节	麻疹.....	411
第六节	小儿风湿热.....	417
第七节	小儿惊厥.....	424
第八节	儿科疾病护理.....	430
第十二章	临床眼科常见疾病	470
第一节	白内障.....	470
第二节	青光眼.....	477
第三节	散光.....	483

第一章 心血管系统

第一节 急性心力衰竭

急性心力衰竭是指因某种原因在短期内使心肌收缩力明显降低和（或）心脏负荷明显增加，导致心排血量急剧下降，体循环或肺循环压力急剧上升的临床综合征。急性左心衰常见。临床表现为急性肺水肿，心源性休克或心搏骤停。

急性肺水肿是指血浆渗入到肺间质，肺泡内影响气体交换引起的临床综合征。心源性肺水肿是急性左心衰竭最严重的临床表现：呼吸困难、紫绀、咯粉红色泡沫样痰，病情危急，可迅速发生心源性休克昏迷而导致死亡。

一、病因与发病机制

急性心力衰竭一般来源代偿阶段的心脏，由一定诱因突然诱发而发生，或原有不同程度心功能不全者病情突然恶化，心功能正常甚至无心脏病者亦可发生，常见的诱因有感染，情绪激动过度体力劳动，输液过多过快，贫血抽血，妊娠或分娩等。

正常的心脏有丰富的储备力，使用时，能充分适应机体代谢状态的各种需要，当心肌收缩力减低和（或）负荷过重，心肌顺应性降低时，心脏储备力明显下降，此时机体首先通过代偿机制，包括心肌肥厚和交感神经活性增加等来适应。从而增加心肌收缩力和心率来维持心排血量，但是代偿机制是有限的。失代偿时即发生心力衰竭。正常人肺毛细血管静水压一般不超过 1.6kPa，血浆胶体渗透压 3.3~4.0kPa，由于两者压差很大，故有利于肺毛细血管对水分的重吸收，肺毛细血管内的液体不能进入肺泡的肺间质，当急性左心衰竭发生时，左心室舒张末压和左心房平均压升高，因而发生肺充血。当肺毛细血管压力大于血浆胶体渗透压时，血液中液体即可从毛细血管向肺间质流出，肺间质淋巴循环已无能力引流过多液体时，液体积聚于肺间质，在终末气管和肺毛细管周围，即形成间质性肺水肿，当间质内液体继续增加，肺毛细血管压继续增加，肺泡壁基底膜和毛细血管内皮的连接被破坏，血浆和血液中的有形成分进入肺泡，肺水肿因而发生。在肺泡内液体与气体形成泡沫后表面张力增大，妨碍通气和肺毛细血管自肺泡内摄取氧，故可引起低氧，同时肺水肿可减低肺的顺应性可引起换气不足和肺内动静脉分流，导致动脉血氧饱和度减低。组织乳酸产生过多而发生代谢性酸中毒，使心衰进步恶化。甚至引起休克，严重心律失常而致死。

急性左心衰竭时心血管系统的血流动力学改变包括：左心室顺应性降低；左心房的容量增加；肺毛细血管压和肺静脉压增高；肺淤血，严重时急性肺水肿；外周血管阻力增加；肺血管阻力增加；心率加速；心脏每搏量，心排血量，心脏指数皆降低；动脉压先高后下降；心脏耗氧量增加。

二、诊断

1. 病史

患者先有较轻的慢性心力衰竭的症状，呼吸困难或轻度阵发性夜间呼吸困难或体循环淤血征象，原无症状者发生急性心力衰竭常提示冠心病急性心肌梗死或腱索断裂，肺血管阻力正常的二尖瓣狭窄患者可突然发病，常是由新发生的快速心房颤动诱发。

2. 临床表现特点

急性肺水肿为急性左心衰竭的主要表现，从病理生理角度可将肺水肿分为细胞水肿，间质水肿，肺泡水肿，休克和终末期 5 期。其临床表现随病情发展逐渐加重。

(1) 细胞内水肿期，常有烦躁，失眠，不安，血压升高等。

(2) 间质性水肿期，为不同程度的呼吸困难及原有呼吸困难的加重，患者阵发性夜间呼吸困难，呼吸频率浅快，面色苍白，脉速，颈静脉充盈，中心静脉压升高，但肺部有哮鸣音而且无湿性罗音。

(3) 肺泡内水肿期，以呼吸困难、咳嗽、咯痰为基本症状。呼吸浅快频率达每分钟 30~40 次或以上，临床表现为极度焦虑，口唇紫绀，皮肤湿冷，大汗淋漓，端坐呼吸，咳出大量白色或粉红色泡沫痰，可从口腔或鼻腔中喷出，湿性罗音始于肺底部，迅速布满全肺，具有突然发生、广泛分布、大中小湿啰音与哮鸣音并存，变化速率快等特点。心音快而弱心尖部可闻及舒张期奔马律，但常被肺内罗音掩盖而不易听出。

(4) 心源性休克期，患者意识模糊，可发生阿斯综合征或心源性休克。

(5) 终末期患者呈昏迷状态，因心肺功能不全，窒息而死亡。

3. 实验室检查

(1) 血气分析。急性左心衰竭时， PaO_2 常有不同程度降低，急性肺水肿早期，因过度换气，可致 PaO_2 降低，因组织低氧产生无氧代谢致代谢性酸中毒，晚期因 PaCO_2 升高可致混合性酸中毒。

(2) 胸部 X 线检查：对急性左心衰竭的诊断颇有价值。间质性肺水肿的 X 线特征为肺尖血管影增重，整个肺血管影增重、模糊、肺间隙或小间隙存在 Kerley B 或 A 线。肺泡性肺水肿时，肺门可有大量云雾状蝶翼状阴影，或肺野有粗大结节型或粟粒结节型改变。

(3) 心电图检查有原基础心脏病的表现，以及有助于了解有无心律失常，急性心肌缺血等表现。

(4) 超声心动图左心室舒张末径增大，心室壁运动幅度减弱，左心室射血分数明显降低及基础心脏病表现等。

(5) 血流动力学监测肺毛细血管嵌楔压增高，心脏指数下降。

4. 诊断时注意事项

急性左心衰的诊断条件：有引起急性心功能不全的心脏基础；突发严重呼吸困难，端坐呼吸；咳嗽伴大量粉红色泡沫痰；双肺对称性布满湿啰音及哮鸣音；X 线检查示支气管和血管影增粗可有 Kerley B 线肺泡水肿时有双侧肺门附近云雾状影；肺毛细血管嵌

楔压增高。急性心力衰竭主要应与其他原因引起的晕厥，休克和肺水肿鉴别。晕厥时，心律无明显过缓、过速、不齐或暂停又无引起急性心力衰竭的心脏病基础的，可以排除心源性晕厥。肺水肿伴肺部哮鸣音时应与支气管哮喘鉴别。此时心尖部奔马律有别于肺水肿的诊断。其他原因引起肺水肿，如化学或物理因素引起的肺血管通透性改变。肺间质淋巴引流不畅或胸腔负压增高支气管引流不畅，根据相应病史与特征，不难与急性心力衰竭引起肺水肿鉴别。

三、治疗

急性心力衰竭肺水肿的抢救原则是迅速改善氧合作用，降低肺毛细血管静水压，增加左心室心搏量，可消除病人的焦虑以及纠治诱因或病因等，且这些措施须同时施行。

1. 体位

允许病人采取最舒适的体位，通常为端座位，两腿下垂可使右心回流减少，肺血管容量降低约 25% 可改善肺活量。

2. 氧疗

急性左心衰竭肺水肿均存在严重低氧，从而促使肺水肿恶化，故积极纠正低氧，阻断恶性循环是治疗的首要环节。

(1) 氧疗的目标。单纯低氧者使 PaO_2 提高至正常范围 12.7~13.3kPa，伴有 CO_2 潴留者使 PaO_2 上升到 8.0kPa 以上不超过 9.3~10.7kPa 为宜。

(2) 给氧方法有以下几种。

①鼻导管吸氧，是常用的方法，适用于轻中度低氧者。氧流量每分钟 4~6L 且常加用除泡剂。

②面罩吸氧，可提高 O_2 浓度，神志清醒者多不能耐受，适用于昏睡病人。

③加压给氧，适用于神志不清者。经上述方法给氧后 PaO_2 仍小于 6.7kPa 时，应行气管插管或气管切开，使用人工呼吸机。

(3) 消除泡沫。严重肺水肿患者的肺泡、支气管内有大量液体，当液体表面张力达到一定程度时，受气流冲击可形成大量泡沫。泡沫妨碍通气和气体交换，可加重低氧，因此，可于吸氧的湿化器内加入 75% 酒精，以降低泡沫表面张力，使之破裂为液体而易咳出。减轻呼吸道阻力改善通气与换气，酒精尚能缓解支气管痉挛，扩张末梢血管和镇静作用，亦可用二甲硅油消泡剂雾化吸入连续 40~60 次，一般 5min 起效，15~30min 时作用最大必要时可反复作用。

3. 药物治疗

(1) 吗啡。除氧外，治疗急性左心衰竭肺水肿的最有效药物是吗啡。其主要作用机制是抑制中枢交感神经，反射性地降低周围血管阻力。增加射血分数，扩张静脉而减少回心血量。起“药物静脉内射血”作用。其他作用有减轻焦虑，抑制反射性呼吸中枢兴奋，避免呼吸过频，直接松弛支气管平滑肌改善通气，现多主张静脉给药 3~5mg/次缓解静脉注射，必要时每 5min 重复 1 次，共 2~3 次，本品的主要副作用是低血压与呼吸抑制。伴有神志不清，慢性阻塞性肺疾患，呼吸衰竭，肝功能衰竭，颅内出血，低血压

休克者禁用，年老体弱者慎用。心动过缓者可用吗啡加阿托品 0.5mg 合用皮下注射，以增加心率，扩张支气管及减少恶心呕吐等症状。无吗啡可用哌替定 50~100mg 肌内注射。

(2) 快速利尿。选用高效利尿剂，呋塞米不仅可以利尿，而且在发挥利尿作用之前即可通过扩张周围静脉增加静脉血容量。迅速降低肺毛细血管压和左心室充盈压并改善症状。静脉推注后 5min 内开始利尿。30~60min 达高峰。作用持续约 2min，一般首剂量为 20~40mg，对正在使用呋塞米或有大量水钠潴留或高血压或肾功能不全的患者，首剂量可增加 2~3 倍，应注意防止过度利尿，可能发生低血容量休克与电解质紊乱如低钾血症。伴有低血容量或低血压休克者禁用。高活性利尿剂如甘露醇等可增加血容量，急性心衰竭时不宜用。

(3) 氨茶碱。本品具有扩张支气管改善通气，特别适用于伴有痉挛者；轻度扩张静脉，降低心脏前负荷，增强心肌收缩力；增加肾血流与利尿等作用。用法首剂 4~6mg/kg（体重）（成人一般用 0.25g）加入 25% 葡萄糖液 40mL，10~20min 内缓慢静脉推注，必要时 4~6h 后可重复 1 次，但每日总量不宜超过 1.0~1.5g 因能增加心肌耗氧量，急性心肌梗死与心肌缺血者不宜用。老年肝肾功能不全者用量酌减，常见副作用有头痛、面部潮红、心悸、心前区疼痛，最严重者可因血管扩张致低血压与休克因室性心律失常而致猝死。

(4) 血管扩张剂主要有以下几种。

①硝酸甘油：是治疗急性左心衰竭首选的血管扩张剂。其作用主要是扩张静脉血管容量，降低心脏前负荷，较大剂量时可同时降低后负荷，尚可增加肾脏对利尿的反应特别适用于严重呼吸困难。用法：舌下含化，首次用 0.3mg 舌下含化，5min 后测血压 1 次再给 0.6mg，5min 后再测血压。静脉注射一般用 5~10mg 加入 5%~10% 葡萄糖液 250mL 从 10 μ g/min 开始，之后每 5min 递增 5~10 μ g/min 直至急性心力衰竭症状缓解或收缩压降至 12.0~13.3kPa 或最大剂量 100 μ g/min 为止，病情稳定后逐步减量至停用。突然中止静脉滴注可引起症状反跳。

②硝普钠：能均衡地扩张动脉和静脉。同时降低心脏前后负荷，适用于高血压，急性二尖瓣反流或急性主动脉瓣反流等所致的急性左心衰竭。常先静脉滴注 5%~10% 葡萄糖液再加入硝普钠从 10 μ g/min 开始滴入，每 5min 递增 5~10 μ g/min 直至症状缓解，血压由原水平下降 4.0kPa 或血压已下降至 12.0~13.3kPa 时为止，最大剂量 400 μ g/min，有效剂量维持至病情稳定。以后逐步减量停药。突然停药可引起反跳。长期用药可引起氰化物和硫氰酸盐中毒，因而近年来已被硝酸甘油取代。

③酚妥拉明：为 α 受体阻滞剂，主要降低后负荷，静脉滴注 5min 内显效一般从 0.1mg/min 开始，每隔 5min 逐渐增加剂量，最大不超过 2mg/min，一般 0.3mg/min 即可取得较明显的心功能改善。紧急应用时，可用 5~10mg 溶于 5% 葡萄糖液 20~40mL 内，缓慢静脉注射，再继以静脉滴注。主要副作用是低血压和心动过速。近年来已较少采用。

④硝苯地平：为钙拮抗剂，有强力的扩张冠状动脉及其他体循环动脉的作用。降低心脏后负荷。舌下含服 10~20mg，4~6h 1 次，直至症状缓解。

⑤硝酸异山梨酯：主要扩张静脉容量血管，降低心脏前负荷，同时增加心脏血供，舌下含化每次 10~20mg，4~6h 1 次，直至症状缓解。

⑥氯丙嗪：能扩张静脉系统，降低心脏的前负荷，尚有镇静作用。解除患者焦虑，有利于减轻心脏负荷与心肌耗氧，一般常用 5~10mg 肌肉注射。注射前后测血压心率并密切观察临床症状变化。

(5) 正性肌力药物常用的有以下几种。

①洋地黄类制剂：主要适应证是由快速室型室上性心律失常所致的心衰，如快速心房纤颤致急性肺水肿的二尖瓣狭窄患者，近两周内未用过洋地黄的病人可选用西地兰 0.4~0.8mg 加入 25%~50% 葡萄糖液 20~40mL 中缓慢静脉注射，必要时 2~4h 后给 0.2~0.4mg，直至控制心室率在每分 80 次左右或药物总量达 1.2~1.6mg。若近期用过洋地黄，但并非洋地黄中毒所致心力衰竭，仍可应用洋地黄，但应酌情减量。在用洋地黄之前应做心电图确认心律特征，了解是否有急性心肌梗死，心肌炎或低血钾等。此外，风湿性心脏病，单纯性二尖瓣狭窄合并急性肺水肿时如为窦性心律，不宜用洋地黄制剂。因为洋地黄能增加心肌收缩力，使右心室排血量增加，将使肺水肿加重。但若二尖瓣狭窄合并关闭不全的肺水肿患者可用洋地黄制剂。

②儿茶酚胺类：常用者为多巴酚丁胺和多巴胺，二者常以每千克体重 2.5~10μg/min 静脉滴注，与血管扩张剂合用常获最佳效果。

(6) 地塞米松。具有解除支气管痉挛，降低肺毛细血管通透性，改善肾血流，促进利尿等作用。可酌情短期使用。常用 10~20mg 加入液体中静脉滴注。

4. 减少静脉回流

除接受静脉输液的肢体外，用软质橡胶管止血带或充气式袖带结扎其余三肢的近端。加压的压力比舒张压高 1.3kPa 左右为宜，每 15~20min 轮流放松一肢。有严重周围动脉阻塞性疾病者禁用。

5. 静脉切开放血法

静脉切开放血法已很少用，经积极治疗 20~30min 后症状仍无缓解且加重者，可考虑放血 200~400mL，尤其是大量快速输液或输血所致肺水肿，低血压或贫血时禁用。

6. 病因与诱因治疗

诱因治疗包括控制感染，纠正贫血与心律失常等病因治疗。如极度严重的二尖瓣狭窄或主动脉瓣狭窄或 AMI 并发严重二尖瓣反流的病人，可能需外科治疗才能缓解肺水肿，可行急症手术。

(徐秀丽)

第二节 急性心肌梗死

急性心肌梗死 (AMI) 是在冠状动脉粥样硬化的基础上，伴有斑块破裂出血、血栓形成或冠状动脉痉挛等原因引起管腔急性闭塞，导致冠脉血流中断或急剧减少，使相应的心肌发生持续而严重急性缺血，最终导致心肌缺血性坏死。临床表现为持续而剧烈的胸痛。心电图特征性动态演变和血清酶水平增高。常伴发心律失常，心力衰竭或心源性休克。

一、病因和发病机制

1. 基础病因

冠状循环血流不仅为心脏提供所需氧和代谢所产物，此外还起到有效清除心肌代谢终产物的作用。冠脉血流量少时引起心肌细胞损伤程度较重，可能与心肌代谢产物未能有效清除有关。严重或持久的心肌缺血、心肌乏氧或无氧状态均可导致 AMI 发生。AMI 病因可归结为心肌氧供应量受限和氧需求量增加两个方面。大多数由心肌供氧量未能满足心肌氧需求量所致。心肌供氧量不足的基础原因，常常是由器质性冠状动脉痉挛所引起的冠状动脉血流减少，绝大多数 AMI 患者系由冠状动脉粥样硬化斑块破裂、出血和血栓形成，同时伴或不伴冠状动脉痉挛所致。

2. 诱发因素

常见的 AMI 诱发因素包括：心排血量骤减或出血、休克、严重心律失常等；心肌需氧量骤增，如重体力负荷、情绪激动、用力排便或血压剧升等均可促发粥样斑块破裂出血和血栓形成；冠状动脉痉挛；血液流动学异常，血液黏度增加和血脂增高，可引起冠状循环血流缓慢；血小板活性增高。

3. 发病机制

(1) 动脉粥样硬化斑块破裂和血栓形成。AMI 常发生于存在粥样硬化斑块病变的冠状动脉支配区域。晚期动脉粥样硬化常存在脂酯核心，后者常由胆固醇结晶，大量富含脂质的泡沫细胞及其细胞碎片等组成。该核心由一层薄的平滑肌细胞、胶原纤维和巨噬细胞组成的纤维帽所覆盖，斑块破裂表面血栓常由血小板和动脉粥样硬化斑块成分构成，表明斑块破裂早于血栓形成之前发生。

(2) 血小板和凝血因子在 AMI 中的作用，血小板在动脉粥样硬化的发病和冠状动脉血栓形成过程中起重要作用，冠状动脉粥样硬化病变处，内膜损伤、斑块破裂和内膜下胶原纤维暴露等，可促进血小板迅速粘附、聚集，形成血小板聚集体，并释放血小板颗粒形成微血栓。某些 AMI 患者可能由于血浆中组织纤维蛋白溶酶原激活物抑制物增高，导致纤维蛋白溶解能力降低。

(3) 中性粒细胞在 AMI 中作用，中性粒细胞在急性心肌梗死的炎症反应和愈合近程中起重要作用。而且在心肌缺血的急性期还直接参与或促进心肌细胞损伤。中性粒细胞体积大、僵硬，在正常毛细血管内流动时即易于产生附壁现象，这一现象在冠状动脉灌注压下降时更为显著，心肌缺血初始数小时内，中性粒细胞在缺血区心肌集聚逐渐增多，可导致心肌毛细血管的机械性堵塞而加重心肌缺血，并通过产生多种氧化产物和蛋白溶解酶直接造成心肌损伤。心肌缺血再灌注期间，中性粒细胞在心肌微血管的集聚所造成的机械性堵塞是导致心肌“无复流”现象的主要原因。氧自由基生成是导致缺血心肌损伤或坏死的机制之一，血管内皮细胞和中性粒细胞是氧自由基生成的主要来源。氧自由基清除剂对氧自由基介导的损伤可产生保护作用。

(4) 冠状动脉痉挛。冠状动脉痉挛常发生于有粥样硬化病变狭窄的基础上，少数可发生形态正常的冠状动脉。冠状动脉痉挛不仅导致内皮细胞损伤加重，而且进一步使管

腔狭窄程度增加，严重者可促发斑块破裂，甚至导致冠状动脉急性闭塞而诱发 AMI。

(5) 冠状动脉形态正常的心肌梗死。动脉粥样硬化病变是导致冠状动脉固定狭窄的最常见的病因，而许多非动脉粥样硬化因素同样可引起严重的冠状动脉狭窄，并可引起 VAP，AMI 或心脏猝死。

二、临床特点

(1) 病史。流行病学调查，大多数患者缺乏冠心病危险因子存在。

(2) 发病年龄。较动脉粥样硬化导致 AMI 为轻。据统计，其占非冠状动脉粥样硬化所致 AMI 的 16%~28%，患者年龄小于 35 岁。

(3) 临床表现。通常无梗死前心绞痛，也很少有梗死先兆症状。起病突然，发病急，胸痛严重，由于无侧支循环建立，冠脉储备能力较差，常可并发泵功能衰竭、低血压或休克等。ECG 及心肌酶特点与通常动脉粥样硬化所致 AMI 无明显区别。由于多数病例是由冠状动脉痉挛或不伴有血栓形成所致，故对硝酸甘油及溶栓治疗通常有效。

(4) 预后。存活患者预后较好，仅少数患者可发生再梗死。

三、病理

1. 心肌梗死类型

(1) 透壁性心肌梗死。常发生于单支冠状动脉狭窄供血区域内，绝大部分合并有急性冠状动脉血栓形成，心肌坏死累及到心室壁的全层。

(2) 非透壁性心肌梗死。常发生于多支冠状动脉严重狭窄患者，当有上述促发因素时，尤其当心肌氧供需不均衡时，由于心肌存在普遍的低血流灌注，而导致非透壁性心肌梗死。

2. 冠状动脉病变

(1) 左冠状动脉前降支。冠状动脉最常累及左冠状动脉前降支，如血栓闭塞发生于对角支开口之下的部位，可引起左心室前壁，心尖部，前间隔和前外乳头肌梗死，如前降支发育过长，绕过心尖供应左心室下壁的 1/3 以上时，则上述部位前降支闭塞，可引起左心室下壁局限性心肌梗死，部分前降支向 1/3 以上右心室前壁供血，故前壁梗死也可合并可右心室梗死，如血栓常发生于对角支开口之上，邻近左主干的前降支近端处，可引起左心室前壁，前侧壁广泛梗死，常并发泵功能衰竭。

(2) 左回旋支。左回旋支闭塞可引起左心室侧壁，左心房梗死，若冠状动脉解剖为左冠状动脉优势型，则左回旋支闭塞，可引起左心室下壁、正后壁及室间隔后 1/3 梗死。

(3) 右冠状动脉。国人 80%~90% 为右冠状动脉优势型，右冠状动脉闭塞可引起左心室下壁、正后壁及室间隔后 1/3 梗死，如闭塞发生于第一右心室分支前的右冠状动脉近端，则引起右心室梗死及后内乳头肌梗死。

(4) 窦房结动脉。窦房结动脉约 55% 由右冠状动脉，45% 由左回旋支的起始部发生的双重供血，房室结动脉供血房室结与房室束，其血液供应取决于哪个冠状动脉占优

势。由于 80%~90% 人群为右冠状动脉占优势，故约 90% 起源于右冠状动脉，10% 起源于左回旋动脉。窦房结动脉供血受阻可引起窦性心动过缓、窦房阻滞或窦性停搏，房室结动脉供血受阻可引起房室传导阻滞，右半支传导阻滞等。

四、临床诊断

1. 病史

病史能提供医生对心源性或非心源性胸痛做出正确评价，如为心源性，尚需区分是缺血性或非缺血性。

(1) 心源性胸痛。缺血性包括：冠状动脉粥样硬化；冠状动脉痉挛；X 综合征；严重的肺动脉或体动脉高压；左心室流出道梗阻；主动脉瓣返流；严重贫血致低氧血症。非缺血性包括：主动脉夹层破裂；心包炎；二尖瓣脱垂；腱索断裂或主动脉窦瘤破裂；心肌病。

(2) 非心源性胸痛。包括肺动脉：肺动脉栓塞、气胸、肺炎等。胃肠道病变、食管痉挛、食管返流、食管裂孔疝、食管破裂。神经肌肉骨骼肌病变：颈、胸椎骨质增生、肋软骨炎。心理因素：抑郁症焦虑。

(3) 胸痛性质的描述。患者可将心前区或胸骨后疼痛描述为压迫、发紧、沉重、烧灼、窒息、紧缩或不适感觉。AMI 疼痛症状更加剧烈，时间大于 30min，硝酸甘油不能缓解。

(4) 冠状动脉病变的独立危险因素及潜在危险因素有以下几种。

① 冠心病独立危险因素：年龄，男性大于等于 45 岁，女性大于等于 55 岁或早发绝经期而无雌激素替代治疗。年龄小 50 岁男女患病率之比为 7:1。而大于 60 岁，男女患病率相等。早发冠心病家族史，吸烟，糖尿病，低高密度脂蛋白血症 $HDL-C < 0.9 mmol/L$ ，高血压。

② 潜在危险因素：肥胖或超体重者，座位工作者，高甘油三酯血症，高尿酸血症。

2. 梗死前先兆

若能详细询问病史，有 1/3~1/2 病人于发病前数周至数月有先兆症状，称梗死前先兆。症状特征。

(1) 不稳定性心绞痛或梗死前心绞痛。为最常见的先兆症状。包括初发劳力性心绞痛、恶化型劳力性心绞痛等，疼痛性质与心绞痛相同，但发作频繁。每次发作时间和持续时间较长，多在休息或睡眠中发作，含服硝酸甘油疗效差。

(2) 其他先兆症状。包括原因不明胸闷，伴恶心呕吐，大汗；原有稳定型劳力性心绞痛，患者其运动耐量突然下降；老年人突然发现心衰，严重心律失常、昏厥或原有高血压而血压突然下降；心电图出现一过性 ST 段抬高或压低、T 波倒置或高尖；心肌酶谱此时尚无明显变化。

3. 临床症状

(1) 疼痛。典型者约占 70% 为胸骨后突发性压榨样闷痛或紧缩、堵塞样疼痛，可放射至左肩、左上肢前内侧至无名指与小指，常伴有烦躁不安、出冷汗、有窒息或濒死

感。疼痛剧烈持久、持续 30min 以上甚至长达 10h 以上，休息或含服硝酸甘油不能缓解；约有 10% 疼痛常放散至上腹部、颈部、下颌、左肩胛及背部等；无痛性心肌梗死，多见于糖尿病、老年人或服用 β -受体阻滞剂者，大多数合并心源性休克，心力衰竭或严重心律失常，并可引起猝死。

(2) 充血性心力衰竭。约 25% AMI 患者并发心衰，常在起病后数小时至数天内发生。广泛前壁梗死引起左心功能严重受损致左心室收缩力明显减弱，及收缩不协调，引起急性左心衰，严重者发生急性肺水肿、心肌梗死引起乳头肌功能不全。可出现急性二尖瓣关闭不全。可导致急性左心衰，下壁、正后壁梗死累及右心室梗死者，可引起右心衰竭，心肌梗死后室壁瘤形成，心肌梗死区膨胀，室间隔或心室游离壁破裂，心肌电机械分离等亦可导致心力衰竭。

(3) 心源性休克，有 5%~15% AMI 患者合并休克。引起原因如下：左心室大面积心肌梗死后，心肌严重受损，致心肌收缩力量显著减弱和心排血量急剧降低；剧烈疼痛可引起神经反射性外围血管扩张。

(4) 具备下列条件可作出诊断。

①收缩压小于等于 10.7kPa，或原有高血压患者收缩压比发病前降低 10.7kPa 以上。

②有大脑和周围脏器灌注不足所致的神志淡漠，低血压，肢体发凉，皮肤湿冷，大汗淋漓及尿少或尿闭等表现。

③能除外引起血压下降的其他原因，如严重心律失常，血容量不足、药物影响。

④心律失常：AMI 发生后的初始 24h 内发生的快速室性心律失常，常是入院前死亡的主要原因。AMI 病人有急性心律失常，其中有 50%~60% 为室性早搏，致命性室性心动过速或心室颤动。心律失常的发生及其类型与梗死部位有密切关系：左冠状动脉前降支闭塞，易发生室性心律失常，亦可出现室内传导阻滞，或束支及左前分支阻滞。左冠状动脉回旋支闭塞：可并发室上性心律失常，及房室传导阻滞。右冠状动脉闭塞：可出现窦房结功能障碍，室上性心律失常及房室传导阻滞。

(5) 胃肠道症状。胸痛常伴有频繁恶心、呕吐、上腹痛，重者有呃逆、腹胀等，胃肠道症状发生与病变心肌刺激迷走神经引起胃肠道反射作用有关；或下壁心肌梗死引起心包炎所致。

(6) AMI 的不典型临床表现。老年人，糖尿病患者、不明原因肺水肿、低血压或休克考虑 AMI；以猝死为起病者，常与 AMI 早期发生心室颤动有关，常猝死于院外；脑卒中的表现有时常掩盖下壁 AMI 所致消化道症状；低血压常可伴随无痛性“寂静性”心肌梗死，无痛性心肌梗死占心肌梗死的 25%，高龄 AMI 患者表现常不典型，糖尿病人常发生无痛性梗死。

4. 主要体征

(1) 自主神经功能紊乱，下壁梗死表现为窦性心动过缓，血压降低，皮肤湿冷，恶心呕吐。前壁梗死表现为窦性心动过速，血压升高及室性心律失常。

(2) 血压，除 AMI 早期血压可增高外，几乎所有病期都不同程度的血压降低。

(3) 心脏体征。心浊音界可轻至中度增大；心率增快或减慢；心尖区第一心音减弱，提示心肌收缩力减弱或 I 度房室传导阻滞；第四心音奔马律，提示右心室顺应性减低，