

少见心脏疾病

主编 耿洪业



SHAO JIAN XIN ZANG JI BING

青岛出版社

特约编辑 张舒普
责任编辑 李茗茗
封面设计 范开玉

少见心脏疾病

耿洪业 主编

*

青岛出版社出版

(青岛市徐州路 77 号)

山东省新华书店发行

潍坊计算机公司激光排版实验印刷厂排版

山东临朐县印刷厂印刷

*

1990 年 2 月第 1 版 1990 年 2 月第 1 次印刷
32 开(850×1168 毫米) 13.5 印张 1 插页 330 千字
印数 1—2220

ISBN 7-5436-0446-9/R·28

定价:5.50 元

序

心血管病是当今世界上危害人类健康的主要疾病。近年来,随着临床免疫学、遗传基因工程及心肺内分泌等新学科的迅速发展,逐步认识到一些少见疑难心脏疾病只是内科全身性疾病的心脏表现。

国内外出版的心脏病学论著,少见心脏疾病大多在鉴别诊断章节中论述,尚无专著。1988年我去美国讲学交流期间,在几所大学医学院的图书馆查阅资料时,也未发现这类专著。随着近代诊断仪器及检验学的发展,疑难心脏疾病逐年增多,临床工作者很需要一部高水平的少见疑难心脏疾病专著。

青岛市临床医学研究所、青岛市立医院耿洪业副主任医师主编的《少见心脏疾病》一书,收集国内外大量文献资料,并结合临床实践经验及典型病例,对各种少见心脏疾病,从基础理论到临床诊疗进行了论述,内容比较丰富。对从事内科学及心血管病专业的临床医师和教学科研人员是一本很有价值的参考书。希望随着科学的发展,深入研究在我国有发病特点的少见疑难心脏疾病,总结经验,不断修订、提高,使之更好地为人民的健康服务。

青岛医学院 朱 震

1989年12月

前 言

心脏疾病是危害身体健康和危及生命的重要疾病。目前,国内外对较常见的心脏疾病已出版了不少专著,而对较少见的心脏疾病迄今尚未见专门著作。随着医疗设备的更新,医学技术的进步,诊断手段的提高和病种的变化,过去所谓的少见心脏疾病,日渐屡见不鲜了。为此,我们参考了国内外大量文献资料,并结合自己多年的临床体会,编写了《少见心脏疾病》一书。

本书共分十六章,分别叙述了结缔组织病、内分泌、代谢性疾病、寄生虫病的心脏病变;还阐述了主动脉夹层动脉瘤、放射性、少见药源性心脏病变、少见心肌病、心脏肿瘤、伴有心脏畸形的染色体异常、人工心脏瓣膜、人工心脏起搏器植入人体所引起的病变和其他少见的心脏疾病等。

本书编写过程中,注意了资料来源的新颖、广泛和翔实,并力求文字简明,具有临床实用性。希望能对广大医务人员和医学院校的学生有参考作用。

本书脱稿后,承蒙中华人民共和国卫生部心血管病专家委员会委员、青岛医学院副院长朱震教授审阅,编写中承青岛市立医院周丽蓉主任医师等鼓励和指导,谨此,特致以衷心的感谢!由于我们水平有限,书中肯定有不妥和错误之处,恳切希望广大读者予以批评指正。

耿洪业

1989年4月

目 录

第一章 结缔组织病的心脏病变	(1)
第一节 系统性红斑狼疮的心脏病变.....	(1)
第二节 类风湿性关节炎的心脏病变.....	(9)
第三节 强直性脊椎炎的心脏病变	(14)
第四节 Reiter 氏综合征的心脏病变	(18)
第五节 皮炎的心血管病变	(22)
第六节 结节性多动脉炎的心脏病变	(27)
第七节 硬皮病的心脏病变	(34)
第八节 Churg-Strauss 综合征	(41)
第九节 干燥综合征的心脏血管改变	(45)
第十节 白塞氏病的心血管表现	(48)
第十一节 韦格内氏肉芽肿心脏病	(53)
第十二节 大动脉炎的心脏病变	(56)
第十三节 多软骨炎的心血管病变	(62)
第十四节 过敏性血管炎的心脏病变	(68)
第二章 内分泌性心脏病变	(74)
第一节 甲状腺机能亢进性心脏病	(74)
第二节 甲状腺机能减退性心脏病	(82)
第三节 原发性甲状旁腺机能异常的心血管表现	(90)
第四节 皮质醇增多性心脏病.....	(101)
第五节 儿茶酚胺性心脏血管病.....	(106)
第六节 原发性醛固酮增多症的心脏血管病变.....	(115)
第七节 肾素瘤.....	(119)

第八节	假性醛固酮增多症的心血管表现·····	(123)
第九节	阿狄森氏病的心血管表现·····	(125)
第十节	肢端肥大症的心脏病变·····	(128)
第十一节	糖尿病的心血管病变·····	(134)
第三章	代谢性疾病的的心脏血管病变·····	(146)
第一节	血色病的心脏病变·····	(146)
第二节	心脏淀粉样变性·····	(148)
第三节	痛风的心脏病变·····	(155)
第四节	草酸症的心脏钙化病变·····	(158)
第四章	寄生虫性心脏病变·····	(161)
第一节	心脏包虫病·····	(161)
第二节	旋毛虫病心肌炎·····	(165)
第三节	弓形体病心脏病变·····	(169)
第四节	阿米巴性心包炎·····	(173)
第五节	肺吸虫性心包病·····	(176)
第六节	丝虫性心包病·····	(179)
第七节	血吸虫病性肺心病·····	(182)
第八节	肠吸虫病的心肌病变·····	(184)
第九节	锥虫病的心脏病变·····	(186)
第十节	龙线虫病的心包病变·····	(191)
第五章	少见的心肌病·····	(195)
第一节	心尖肥厚型心肌病·····	(195)
第二节	嗜酸细胞性心内膜病·····	(203)
第三节	心内膜弹力纤维增生症·····	(211)
第四节	围产期心肌病·····	(217)
第五节	进行性肌营养不良心肌病·····	(222)
第六章	心脏肿瘤·····	(228)
第一节	原发性心脏肿瘤·····	(228)

第二节	心脏粘液瘤·····	(234)
第三节	转移性心脏肿瘤·····	(242)
第七章	主动脉夹层动脉瘤·····	(247)
第一节	病因、病理与发病机理·····	(247)
第二节	临床表现·····	(250)
第三节	诊断与鉴别诊断·····	(260)
第四节	治疗·····	(262)
第五节	预后与护理·····	(266)
第八章	放射性心脏疾病·····	(269)
第一节	病因与发病机理·····	(269)
第二节	临床表现·····	(271)
第三节	诊断·····	(275)
第四节	治疗、预后与护理·····	(278)
第九章	少见的药源性心脏病变·····	(280)
第一节	心肌病变·····	(280)
第二节	心肌缺血和心肌梗塞·····	(282)
第三节	心内膜、心瓣膜病变和心包炎·····	(284)
第四节	其他药物引起的心脏病变·····	(284)
第五节	诊断与处理原则·····	(286)
第十章	易伴发心脏畸形的常染色体异常·····	(289)
第一节	21 三体的心脏病变·····	(289)
第二节	18 三体(Edwards 综合征)·····	(290)
第三节	13 三体(Patau 综合征)·····	(291)
第四节	22 三体·····	(291)
第五节	有心脏畸形的 B、C 组染色体异常·····	(292)
第十一章	易伴发心脏畸形的常染色体显性	
	遗传性疾病·····	(294)
第一节	马凡氏综合征·····	(294)

第二节	Holt-Oram 综合征	(300)
第三节	小头并指畸形与颅面成骨不全病.....	(303)
第四节	Leopard 氏综合征	(304)
第五节	Treacher Collins 氏综合征	(304)
第六节	成骨不全症.....	(305)
第十二章	易伴发心脏畸形的常染色体隐性	
	遗传性疾病.....	(307)
第一节	粘多糖病.....	(307)
第二节	同型胱氨酸尿症.....	(311)
第三节	Friedreich 共济失调的心脏病变	(313)
第四节	软骨外胚层发育不良.....	(316)
第五节	早老症.....	(316)
第六节	Smith-Lemli-Opitz 综合征	(317)
第七节	Refsum 氏综合征	(317)
第八节	桡骨缺失的血小板减少(TAR)综合征.....	(317)
第九节	弹性假黄瘤.....	(317)
第十三章	易伴发心脏畸形的性染色体病.....	(320)
第一节	定义、历史及发生率	(320)
第二节	病因、病理与临床表现	(321)
第三节	诊断与治疗.....	(324)
第十四章	人工心脏瓣膜病.....	(327)
第一节	原发性生物瓣功能丧失.....	(327)
第二节	人工瓣膜感染性心内膜炎.....	(335)
第三节	瓣周漏.....	(341)
第四节	血栓和栓塞.....	(345)
第五节	人工瓣膜溶血和溶血性贫血.....	(351)
第十五章	人工心脏起搏器并发症.....	(357)
第一节	感染.....	(357)

第二节	电极脱位和电极毁损·····	(358)
第三节	起搏阈值升高·····	(360)
第四节	起搏器感知异常·····	(361)
第五节	导线折断和电极穿破心肌·····	(362)
第六节	起搏器引起的心律失常·····	(363)
第七节	起搏器综合征·····	(364)
第十六章	其他·····	(368)
第一节	心脏结节病·····	(368)
第二节	Ehlers-Danlos 综合征 ·····	(378)
第三节	川崎病的心血管病变·····	(380)
第四节	莱姆病的心脏病变·····	(387)
第五节	特发性 Q-T 间期延长综合征 ·····	(390)
第六节	Weber-Christian 氏病的心脏表现 ·····	(399)
第七节	Kartagener 氏综合征 ·····	(402)
第八节	Williams 综合征 ·····	(406)
第九节	Kippel-Feil 综合征 ·····	(407)
第十节	De Lange 综合征·····	(407)
第十一节	Goldenhar 综合征 ·····	(407)
第十二节	Poland 综合征·····	(408)
第十三节	Fabry 病 ·····	(408)
第十四节	类癌性心脏病·····	(409)
第十五节	老年钙化性心脏瓣膜病·····	(414)

第一章 结缔组织病的心血管病变

结缔组织病,大多具有部分相似临床表现,并可能具有共同的发病机理和基本病理变化的疾病。由于心血管系统富含结缔组织。其损害可以是原发的,也可以是继发的。结缔组织病的心血管病变,有的是首发症状,有的是临终表现,有的临床表现突出,有的则仅在尸检时发现。结缔组织病虽然都可引起心血管损害,但累及心脏的部位、程度和发生率不一。尸检资料表明系统性红斑狼疮(SLE)的心脏损害率为50~89%,结节性动脉炎(PAN)为78.5%,系统性硬化症(PSS)为72%,类风湿性关节炎(RA)为54%而皮肌炎最少。心内膜病变多见于SLE和RA,心肌损害虽可见于各种结缔组织病但以SLE多见,心包类则多见于RA和SLE,冠状动脉病变则主要见于PAN。目前心血管病变是结缔组织病的四个主要致死原因之一,其出现和恶化常决定着结缔组织病的预后。

第一节 系统性红斑狼疮的心脏病变

系统性红斑狼疮(SLE)病因不明,属多脏器损害的慢性炎症性自体免疫性疾病。常累及全身结缔组织。发病率为2~3/10万,10~50岁多见,女性发病率高于男性9倍。目前10年生存率为79.3%。心血管病变多在发病后1~2年出现。随着SLE病人生存期的延长,诊断手段的改进,一半以上的病人可检出心血管病变。除肾功能衰竭、继发感染之外,它是致死的主要原因。

一、心包炎

自1952年Baggenstoss氏指出SLE可发生弥漫性或局限性纤

纤维素性心包炎以来。已认识到心包炎是最常见的心血管病变。

【临床表现】

尸检病例 80% 有心包炎, 其中仅 17~50% 有临床表现。

尸检无心包炎者, 通常有迅速致死的急进病程。病人多死于一年之内。一般认为 SLE 病程越长, 心包受累的机会越多。心包炎尸检和临床发生率的差异, 还提示一些 SLE 心包炎是亚临床型。并且某些心包炎的症状和关节疼相比, 对病人来说可能是不足道的。

发生心包积液者可达 25%, 心脏超声心动图检查提示 21~46% 的 SLE 心包炎有液体渗出。半数呈浆液纤维素性, 外观清晰、淡茶色; 但亦可为混浊、咖啡色或浆液血性。其中蛋白含量增高, 糖含量正常, 白细胞数增加, 以多形核为主。可有大量免疫活性物质, 如 LE 细胞、抗核抗体、抗 DNA 抗体和类风湿因子等。液体量过多或虽为中小量积液但发生过快会发生心包填塞(约 0.8%), 其中半数肾功能衰竭可能是引起心包填塞的主要原因。

心包炎多发生在 SLE 发病后数月到 2 年。一些病例可反复发作, 少数病例可发生在 SLE 早期, 甚至作为第一症状出现, 往往造成误诊。国内曾报道一例心包炎后 6 年, 方确诊为 SLE 的病例。

狼疮性心包炎可有与其他心包炎相似的临床表现, 如胸疼、发热、心动过速和出现心包摩擦音等。年轻女性, 多系统受累等 SLE 表现等, 有益于狼疮性心包炎的诊断。某些病人, 心动过速和发热可能是心包炎的唯一线索。心包摩擦音分别由收缩期(心室收缩)、收缩期前(心房收缩)和快速充盈期(舒张中期)产生的三种成分组成, 后者易与第三心音, 二尖瓣狭窄的舒张期杂音相混, 但摩擦音的第三成分持续时间较长并且有一种瑟瑟作响的性质。心电图典型者可出现广泛 S-T 段抬高, 尽管有损伤电流但不会出现坏死性 Q 波, 均有别于急性心肌梗塞。但狼疮性心包炎多不出现典型心电图改变。

【治疗与预后】

SLE 心包炎是否需要特殊治疗取决于心包受损的严重程度和持续时间的长短。无症状和血液动力学影响不明显的心包积液,通常是自限的,多不需要特殊治疗。有症状者可予非激素类抗炎药物如阿司匹林 1 克,日服 4~6 次,或消炎疼,50 毫克日服 3 次。病情较重者可用糖皮质激素,如强的松每日 20~100 毫克等。除非有明显的心包填塞或需要排除是否合并化脓性心包炎等,一般不需要作心包穿刺。心包内注射激素对狼疮性心包炎并无确切效用。

尽管超声心动图可提示 29% 的心包炎病人出现心包肥厚,但缩窄性心包炎是非常罕见的,且有人认为与激素应用有关。

国内一组 17 例 SLE 心包炎。2 例合并心肌炎,死于心力衰竭。余 15 例经 2 周到半年糖皮质激素治疗先后恢复。其中 14 例随访 6 个月到 19 年,6 例分别死于肾功能衰竭(3 例)、继发感染(2 例)和全心炎(1 例),8 例已存活 2~13 年,但有 2 例反复发生心包炎。全组无一例直接死于心包炎。故单纯心包炎预后良好,但部分病人有复发倾向。

SLE 如有充血性心力衰竭,多在某一阶段有过心包受累。但除非有大量心包渗液或心包填塞,常非单由心包病引起。心力衰竭通常提示有心肌病变。

狼疮性心包炎合并化脓性心包炎者罕见,全都发生在应用激素的病人。致病菌常为金黄色葡萄球菌或结核杆菌。需行心包切开引流。使用敏感的抗菌素,并且激素往往需继续用至心包炎缓解。

二、心肌病变

【发病机理与病理变化】

Das 等于 32 例 SLE 病人中,20 例测得抗心肌抗体,认为可能与 SLE 病人心肌病变有关。Bidani 在 10 例尸检中证实,9 例心肌有免疫复合物,认为免疫复合物沉积可导致补体激活、炎症和心肌损

害。抗心肌抗体或免疫复合物沉积均可诱至小血管炎、心肌炎、纤维化及心肌坏死。

SLE 心肌受累的病理过程多认为是由于：

1、某些物质如免疫复合物在心肌细胞之间沉积，使间质胶原纤维发生纤维素性变性，间质水肿，偶尔可有坏死和细胞浸润。

2、直径 1 毫米以下的冠状血管发生动脉炎或周围炎，导致这些小血管分布区的小面积和灶性纤维化。

心内膜心肌活检和尸检多可见血管周围间质水肿、细胞浸润、甚至心肌退行性变、纤维化及疤痕形成等。

【亚临床心肌损害】

SLE 是否引起心肌病，部分学者认为尚不能肯定。但心脏超声心动图检查，说明有亚临床或无症状的心肌病变存在。Delrio, 25 例 SLE 病人有较短的左室射血时间(LVET)和较长的射血前期(PEP)，说明左室功能受损。张克智等检查无心衰表现的 SLE 病人，亦发现 LVET 明显缩短，PEP 明显延长，PEP/LVET 显著增大，提示无心衰表现的 SLE 病人大多数有潜在的左室功能下降。Straur 对 5 例无临床心脏受累证据的年轻 SLE 病人进行了全面血流动力学估价，发现有明显的心功异常，收缩泵功能损害较轻，而舒张期呈进行性功能不良，并且有明显的冠状血管储备异常。认为狼疮性心肌病变可存在于无心功不良症状和体征的 SLE 病人中。

【临床表现】

心肌炎的临床诊出率一般为 10~30%，远较尸检发现率为低。但国内一组临床诊为心肌炎者达 41.7%。日本报告确诊的 1185 例 SLE 中，心脏扩大者占 32.8%。心脏扩大、第一心音低钝、心力衰竭、心电图心肌复极异常通常提示心肌受累。病人如有充血性心力衰竭或心脏扩大伴有室性奔马律，而又无严重高血压、明显瓣膜病变和大量心包积液就应考虑心肌炎。在伴有明显高血压的心衰病人，如果心电图不但不出现左室高电压，反而表现为低电压

也提示心衰为心肌炎所致。一些不能解释的心律失常其病因很可能是心肌炎。

国内一组 20 例 SLE 心肌炎,除 2 例合并心肌炎者为本病早期表现外,余 18 例均发生在 SLE 病程的 6 个月到 8 年之间。6 例死于心衰。SLE 心肌炎很少发生急性心力衰竭,如有应疑及大量心包积液、急性心肌梗塞或严重感染等。

【治疗与预后】

心肌炎及并发心力衰竭的治疗应视严重程度而异。严重者多需应用糖皮质激素,另外可根据病情需要分别采取卧床休息或半卧位、限制钠摄入量或/和使用洋地黄类正性肌力药、利尿剂和血管扩张剂等。多数心衰者可控制症状。心衰顽固者通常说明心肌受累广泛。大多数病人死于心衰后 2~3 年内。故 SLE 发生心肌炎并发心衰者通常提示预后不良。

三、心内膜炎

【病理】

1924 年 Libman-Sacks 二氏首先报道了 4 例 SLE 所致的非典型疣赘状心内膜炎。后人称之为 Libman-Sacks 氏疣状心内膜炎。系 SLE 特有的心内膜炎。疣可呈豌豆型、扁平或轻度隆起的 1~4 毫米大小,颗粒状灰色或粉红色突起,并紧密附着于心内膜。与风湿性心瓣膜病不同的是,疣形物较大,分布较广,常累及壁及瓣膜两边的内膜。赘生物最多见于瓣膜和心肌之间的囊袋中,而不是瓣膜关闭的边缘。通常二尖瓣受累最重,主动脉瓣少见,累及三尖瓣和肺动脉瓣者更少。但病变也可累及腱索、乳颈肌等。

病损及其愈合过程、纤维化瘢痕、局部钙化等均可使二尖瓣等瓣叶增厚、畸形,腱索短缩,并可与心室壁内膜粘连形成瓣膜关闭不全或/和狭窄。

疣形物为增生和变性的内膜成分,纤维素及血小板血栓混合而成,其中杂有单核细胞、浆细胞、成纤维细胞、细胞碎片以及苏木

精染色阳性小体。后者具有特异性,呈蓝紫色,形态和组织化学上与狼疮细胞包涵体相似。

【临床表现与诊断】

Libman-Sacks 氏心内膜炎的诊断主要靠尸检,约为 47%。生前确诊非常困难。尽管 2/3 的 SLE 病人心前区有收缩期杂音,但很可能是由于发热、心动过速、高血压和贫血。相反一些患 Libman-Sacks 氏心内膜炎的病人生前体检并无杂音。

超声心动图提示 3~4% 的 SLE 病人,二尖瓣增厚,有可能存在赘生物,但通常由于赘生物过小而难以确切测知。

国内 7 例生前诊为心内膜炎者,均发生于 SLE 发病后 1~4 年之间。4 例有收缩期杂音,2 例有舒张期杂音,1 例兼有收缩期和舒张期杂音。其中 4 例超声心动图检查有二尖瓣关闭不全,3 例胸片示心脏增大。7 例中除 1 例合并心肌炎死亡外,余 6 例治疗 2 周症状消失,其中 4 例随访 2~13 年仍存活。

Libman-Sacks 氏心内膜炎并发感染性心内膜炎者尸检为 4.9%,临床为 1.3%,远高于一般人群和其他胶原病患者。这可能由于抵抗力降低和长期使用激素有关。

SLE 可发生有明显血流动力学影响的主动脉瓣和/或二尖瓣关闭不全。

【治疗】

Libman-Sacks 氏心内膜炎除病因治疗和对症处理外,尚需注意:

- 1、合并感染性心内膜炎的病人需予以足量、敏感的抗菌素治疗,应首选杀菌性抗菌素联合应用,疗程一般不短于 6~8 周。但应注意青霉素和磺胺药等有诱发和加重病情的可能性,并且注意慎用肾毒性抗菌素。

- 2、并发瓣膜损害尤其是主动脉瓣关闭不全常成为严重的临床问题。有人认为长期使用肾上腺皮质激素治疗可能是促进因素之

一。对由于瓣膜病变造成进行性加剧的心功能不全的病人,可选择系统性红斑狼疮相对稳定的时机行瓣膜置换术。有报道 SLE 病人置换心脏瓣膜的手术死亡率为 25%。生物瓣可以避免抗凝治疗,但可产生赘生物并能加速退行性变,此外使用寿命多不理想。

四、心律失常

James 等指出无论何种原因的心包炎,窦房结都易受损,这和窦房结位于心外膜下不到 1 毫米的解剖位置有关。心包炎时的心律失常多为窦性心动过速等窦性心律失常,也可有房性早搏、阵发性房性心动过速及心房颤动等。SLE 可发生小动脉炎。窦房结等传导系统除本身病变外,可继发于小血管闭塞性病变,房室结亦可受累。国内 5 例诊为 SLE 心肌炎的病例出现了致命性心律失常,2 例死于心室颤动,余 3 例曾分别发生阵发性室性心动过速、心室颤动但都抢救成功,随访 1~6 年尚存活。这说明 SLE 发生致命性心律失常,如救治得当渡过“急性期”,一般预后尚好。

但国外多认为 SLE 室性心律失常少见。

Tames 氏报道了发生完全性房室传导阻滞的病例。George 报道了 1 例需安装起搏器治疗的完全性房室传导阻滞的病例。

五、高血压

血压增高是狼疮性肾病的一种表现,通常肾病越重血压越高,但也有血压不高者。一般估计 SLE 病人最终发生高血压者约占 25%。但也有报道高达 69% 者。一般血压多为中等度增高,舒张压很少超过 14.7 千帕(110 毫米汞柱)。高血压病程长,程度重者可致左室肥厚和发生左心衰竭。病人可有典型左室肥厚的心电图改变。长期使用激素治疗也是促成高血压的原因之一。

六、冠状动脉病变

许多学者指出年轻的 SLE 病人可发生冠状动脉病变。

(一)冠状动脉炎,多发生在较小的血管,内膜纤维增生,内皮细胞变性、管腔坏死,甚至血栓形成可造成管腔闭塞,发生急性心

肌梗塞,但后者临床少见。冠状动脉炎的确诊需靠冠脉活检。血管造影的某些特征可以提示动脉炎的诊断。如光滑的灶性病变,动脉瘤样扩张,以及一系列血管造影发现原来正常的动脉突然发生明显的改变等均有助于诊断。

(二)冠状动脉粥样硬化,长期使用激素治疗诱发、加速动脉粥样硬化的形成。

Bulkley 尸检发现,使用激素治疗 1 年以上者,冠状动脉主干粥样硬化斑块形成,使管腔狭窄大于 50%者达 42%;而使用激素治疗不足 1 年者无一例管腔狭窄大于 50%。

Urowitz 认为长期激素治疗,发生急性心肌梗塞者明显增多,而且是 SLE 病人晚期死亡的重要原因。

SLE 病人冠状动脉严重狭窄者,心包粘连和二尖瓣病变的发生率增高,提示 SLE 的免疫机制参与了冠状动脉病变的进展。

冠状动脉病变性质的确立,有助于治疗的选择。对无狼疮活动或无明显冠状动脉炎的病人,如病情需要可以行冠状动脉旁路术等手术治疗。如为冠状动脉炎,则需使用大剂量激素治疗,病变有可能恢复。但需防止长期激素治疗有可能抑制愈合形成室壁瘤的副作用。

七、肺心病

SLE 病人发生肺、胸膜受累者约 50~70%。虽然可发生弥漫性间质肺浸润以及狼疮性肺炎等,但在 SLE 病人却很少见继发于肺循环高压的肺心病。Marks 认为少于 5%。在 SLE 病人中发生的右心衰竭更常见的原因是继发于左心衰竭,大量的心包积液或心包填塞及单独的右心室心肌炎。

【护理注意点】

1、病人年轻,但病程长且经常出现“脱发、毁容”病人心理活动复杂需加强精神心理护理。由于病变及乎可以累及各个系统,而且症状多变,故需加强护理的针对性,突出不同阶段的护理重点。