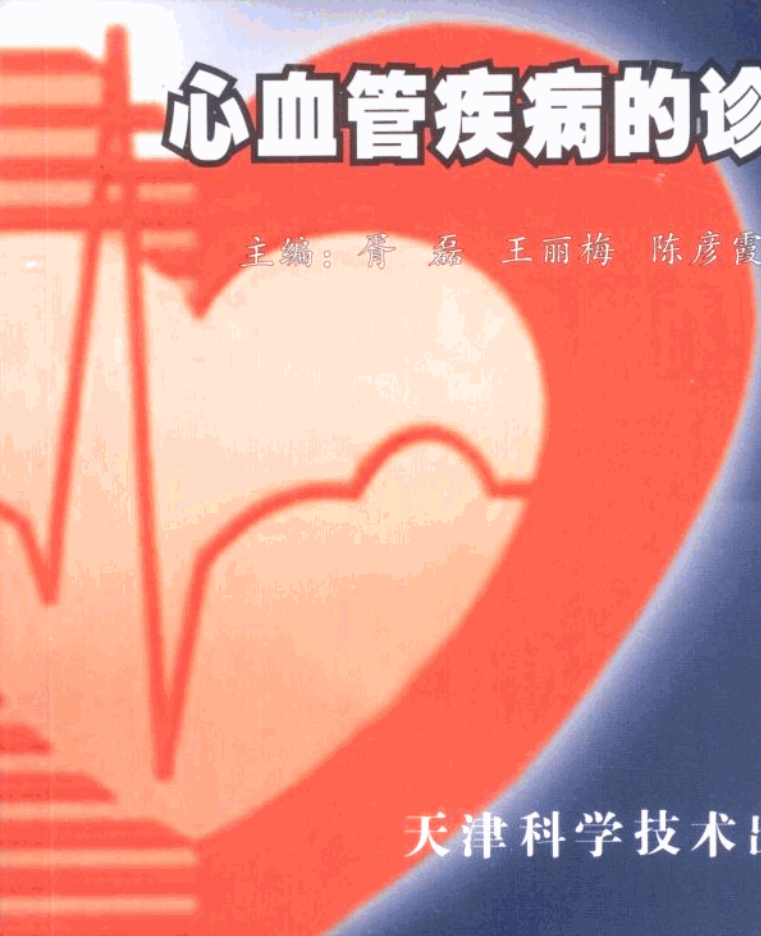




心血管疾病的诊疗与护理

主编：胥 磊 王丽梅 陈彦霞 石爱芬 张亚通



天津科学技术出版社



心血管疾病的诊疗与护理

主 编 胥 磊 王丽梅 陈彦霞 石爱芬 张亚通

天津科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

心血管疾病的诊疗与护理 / 胥磊, 王丽梅, 陈彦霞等
主编. —天津: 天津科学技术出版社, 2009. 8
ISBN 978-7-5308-5287-3

I. 心… II. 胥… III. ①心脏血管疾病-诊疗②心脏血管疾病-护理 IV. R54 R473.5

中国版本图书馆CIP数据核字 (2009) 第149193号

责任编辑: 王 彤

责任印制: 王 莹

天津科学技术出版社出版

出版人: 胡振泰

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022) 23332372 (编辑室) 23332393 (发行部)

网址: www.tjkjchbs.com.cn

新华书店经销

天津午阳印刷有限公司印刷

开本 787×1092 1/16 印张 16.75 字数 381 000

2009 年 7 月 第 1 版第 1 次印刷

定价: 50.00 元

编者名单

主 编	胥 磊	王丽梅	陈彦霞	石爱芬	张亚通
副主编	王艳飞	冯翠娜	刘彦雪	曹志新	毕朝煜
	陈 露	李桂兰	安红艳	康雪艳	杨建玲
编 委	齐新荣	郝迎春	王爱平	赵淑君	卢源元
	周金娜	赵素平	韩 丽	赵淑琴	杜新杰
	王恒地	赵亚敏	于凤颖	赵立华	张瑞珍
	刘 蒲	张文英			

编审委员会名单（以姓氏笔画为序）

王爱平	河北大学附属医院	王丽梅	河北大学附属医院
王恒地	河北大学附属医院	王恒地	河北大学附属医院
王艳飞	河北大学附属医院	于凤颖	河北大学附属医院
齐新荣	河北大学附属医院	冯翠娜	河北大学附属医院
石爱芬	河北大学附属医院	卢源元	河北大学附属医院
刘 蒲	河北大学附属医院	刘彦雪	河北大学附属医院
韩 丽	河北大学附属医院	毕朝煜	河北大学附属医院
陈彦霞	河北大学附属医院	陈 露	河北大学附属医院
杜新杰	河北大学附属医院	安红艳	河北大学卫生职业技术学院
李桂兰	河北大学附属医院	赵立华	河北大学附属医院
赵淑君	河北大学附属医院	赵淑琴	河北大学附属医院
赵亚敏	河北大学附属医院	赵素平	河北大学附属医院
张瑞珍	河北大学附属医院	张文英	河北大学附属医院
张亚通	河北雄县县医院	周金娜	河北大学附属医院
康雪艳	河北雄县县医院	郝迎春	河北大学附属医院
胥 磊	河北大学附属医院	曹志新	河北大学附属医院
杨建玲	保定市儿童医院		

前 言

随着医学科学的飞速发展，医疗新技术、新方法不断涌现；人们生活水平的提高，饮食结构的改变，生活节奏的加快，有的疾病有提前产生的趋势；并且人民对健康的追求也越来越高。这对医护人员、特别是基层医护人员知识结构和医疗水平提出了更高的要求。及时更新专业知识，紧跟时代步伐，适应工作需要，满足患者的需求，已成为一件刻不容缓的问题。为满足广大心血管医护人员在实际工作的需要，我们组织有多年工作经验的医生、护士及年轻专业技术骨干人员编写了此书。

本书分两部分，第一部分分别介绍了慢性心力衰竭、冠状动脉粥样硬化性心脏病、心脏瓣膜病、感染与心脏病、心包疾病、周围血管疾病、感染与心脏病和周围血管病的诊断与治疗，最后介绍了心脏病介入诊断与治疗，第二部分介绍心血管病护理。以基础理论为指导，结合作者多年实践经验，融入国内外相关专业的新技术、新理论，以求有所创新和发展。兼顾了心理、社会、健康教育等内容。系统地介绍了心血管疾病的病因、临床表现、诊断方法、治疗及护理。力求贴近临床实际，满足工作在临床一线的医生、护士对本专业知识的渴求。

通过本书，使医生、护士之间相互沟通、相互了解，以便在临床工作中通力合作、默契配合，更好地完成临床一线工作，以满足患者的需求。

本书不强求按统一规格编写，各篇章作者根据自己多年的经验、体会，风格各异，内容新颖，通俗易懂。可作为基层心血管医生、护士、医学院校学生阅读参考。尽管编写人员同心协力，但因水平有限，书中不足和欠妥之处在所难免，恳切希望同行和广大读者指导，并提出宝贵意见。

编 者

2008年6月

目 录

第一篇 常见心血管病的诊治

第一章 慢性心力衰竭	1
第一节 概 述	1
第二节 收缩性心力衰竭	4
第三节 舒张性心力衰竭	11
第二章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	18
第一节 冠心病危险因素临床评估及防治	18
第二节 冠心病诊断技术	26
第三节 稳定型心绞痛的治疗	34
第四节 急性心肌梗死	40
第三章 心律失常	57
第一节 心律失常的发生机制及药物治疗	57
第二节 心律失常的非药物治疗	69
第三节 缓慢性心律失常、房室传导阻滞、心脏停搏和无脉性电活动	71
第四节 快速性心律失常	80
第四章 高血压	101
第一节 遗传与环境因素相互作用在高血压发病中的地位	101
第二节 高血压的临床评估	106
第三节 高血压患者的非药物治疗	112
第四节 高血压患者的药物治疗	117
第五节 高血压防治指南及其评价	121
第五章 心脏瓣膜病	124
第一节 流行病学	124

第二节 常见的瓣膜诊治主动脉瓣疾病·····	125
第六章 心肌疾病·····	146
第一节 心肌病的定义与分类·····	146
第二节 扩张型心肌病·····	147
第三节 肥厚型心肌病·····	153
第七章 感染性心脏病·····	161
第一节 心肌炎·····	161
第二节 感染性心内膜炎·····	170
第八章 心包疾病·····	178
第一节 急性心包炎·····	178
第二节 心包积液·····	183
第三节 缩窄性心包炎·····	189

第二篇 常见心血管病的护理

第一章 常见心血管病的护理措施·····	194
第一节 慢性充血性心力衰竭·····	194
第二节 心律失常·····	198
第三节 心绞痛·····	201
第四节 心肌梗死·····	203
第五节 原发性高血压·····	206
第六节 二尖瓣疾病·····	209
第七节 主动脉瓣疾病·····	212
第八节 感染性心内膜炎·····	213
第九节 病毒性心肌炎·····	215
第十节 原发性心肌病·····	217
第十一节 急性心包炎·····	220
第十二节 缩窄性心包炎·····	222
第二章 心血管内科疾病护理及健康教育·····	223
第一节 心肌病病人健康教育·····	223

第二节	病毒性心肌炎病人健康教育·····	224
第三节	感染性心内膜炎病人健康教育·····	225
第四节	心律失常病人健康教育·····	226
第五节	冠心病病人健康教育·····	228
第六节	心脏瓣膜病病人健康教育·····	231
第七节	心力衰竭病人健康教育·····	233
第八节	高血压病病人健康教育·····	235
第三章	心血管内科特殊诊疗技术及护理配合·····	237
第四章	心血管内科常见病的护理监测及注意事项·····	248
第一节	心力衰竭护理监测及注意事项·····	248
第二节	心律失常护理监测及注意事项·····	249
第三节	冠状动脉粥样硬化性心脏病护理监测及注意事项·····	250
第四节	原发性高血压护理监测及注意事项·····	252
第五节	病毒性心肌炎护理监测及注意事项·····	253
第六节	风湿性心脏病护理监测及注意事项·····	253
第七节	原发性心肌病护理监测及注意事项·····	254
第八节	心血管介入治疗的护理监测及注意事项·····	255
第九节	人工心脏起搏器安置术的护理监测及注意事项·····	256

第一篇 常见心血管病的诊治

第一章 慢性心力衰竭

第一节 概述

一、心力衰竭定义

心力衰竭定义有多种。从器官生理水平定义，心力衰竭是心脏泵功能受损导致血流动力学障碍。按其生化和物理过程定义为心脏收缩和舒张功能障碍。现代分子生物学模式与以往器官生理和细胞生化模式的综合，心力衰竭定义为各种心脏疾患引起的心脏结构、功能异常，损害心室充盈和 / 或射血功能，导致心排出量降低、静脉压增高，并伴有衰竭心脏进行性恶化和心肌细胞过早死亡的分子异常的临床综合征。该定义扩展了人们对心力衰竭的认识，它不仅重视传统定义中的泵功能受损和心肌收缩功能降低，还强调了导致心力衰竭患者生存期缩短的分子异常。它不仅要求减轻与心脏泵功能受损引起的临床表现、血流动力学和代谢异常，还必须认识决定预后的细胞、分子异常。

传统的心力衰竭定义着重强调衰竭心脏不能满足机体的需要时出现的临床症状和体征。尽管这些临床表现源于心脏疾病，但大部分患者主要表现为肺脏（气短）、肾脏（水钠潴留）和骨骼肌（乏力）的继发异常。这些器官是心力衰竭的受累者而不是原发者，因此基于临床表现的心力衰竭定义往往将人们的注意力偏离患病的心脏，但心脏才是这一综合征的核心。

传统心力衰竭定义重点强调了泵功能障碍，通常很少涉及，有时甚至忽视了心力衰竭逐步进展的临床病程和较差的预后。所忽视的这部分内容十分重要，如：一些药物在短期内能改善症状，但常常使预后恶化，而另一些药物虽在开始应用时可加重症状，但对患者病情进展和远期生存均有显著的益处。这些与直觉相矛盾的结果，突出了分子因素对预后的重要性。

心力衰竭重要的临床表现有呼吸困难、乏力和液体潴留。前者使患者运动耐量受限；

后者可导致肺充血和外周水肿。这些异常临床表现均可影响患者的生活质量，但不需同时存在。部分患者有运动受限，但基本上没有液体潴留；另一些患者主要表现为水肿、呼吸困难，但乏力少见。不是所有患者在起病初期或以后都有容量负荷过重，因此最好将原有的“充血性心力衰竭”改为“心力衰竭”。

心包、心肌、心内膜或大血管异常均可产生心力衰竭临床症状，但大部分心力衰竭患者由于左心室功能受损产生症状。心腔大小正常主要为舒张功能障碍、心脏排空正常但充盈受损；扩大的心腔以收缩功能障碍为主，室壁运动减弱但充盈功能尚可。许多患者同时存在有收缩功能和舒张功能障碍。收缩功能障碍患者的标志是左心室射血分数降低（一般小于40%）；舒张功能障碍为主患者有一项或几项心功能充盈指标异常。舒张功能障碍患者的自然病史和治疗决策与收缩功能障碍为主患者不同。

左心室收缩功能障碍心力衰竭的病因是冠状动脉疾病、高血压、甲状腺疾病、瓣膜病、酗酒或心肌炎，也可病因不明（如原发型扩张性心肌病）。要强调的是，心力衰竭并不等同于心肌病或左心室功能障碍，后两者是描述心力衰竭发展可能的结构和功能上的原因。

心力衰竭是以特定症状（呼吸困难、乏力）和体征（液体潴留）为特点的临床综合征。它是以详细病史和体格检查为基础的临床诊断，因此没有心力衰竭诊断性试验。

二、心力衰竭是一种进行性过程

左心室功能障碍通常是一种进行性过程，它始于心肌损伤或心肌应力增加，即使没有新的损害，左心室功能障碍仍在进展中。典型表现为左心室几何形态的改变，如心腔扩大、肥厚或球形化——心脏重构过程。这种心腔形状改变不仅增加衰竭心脏室壁血流动力学应力，抑制其机械做功能力，而且增加二尖瓣反流量，进一步使重构过程持续和加重。心脏重构一般早于症状的产生（有时候早数月或数年），出现症状后仍持续存在，是症状加重的重要原因。

尽管有许多机制参与加速左室重构过程，但大量资料证实内源性神经激素系统激活在心脏重构和心力衰竭进展过程中起重要作用。心力衰竭患者循环与组织去甲肾上腺素、血管紧张素Ⅱ、醛固酮、内皮素、加压素及细胞因子水平升高，它们单独或联合作用，对心脏结构与功能造成不利影响。这些神经体液因素不仅通过水钠潴留和外周血管收缩增加心室血流动力学应力，而且对心脏细胞有直接毒性作用，并促使心肌纤维化，进而改变心脏结构，损害衰竭心脏做功。

心力衰竭进展过程可大致划分为4个阶段（表1-1）。这种阶段划分已意识到心力衰竭和冠心病一样有其危险因素和结构上的先决条件。心力衰竭进展分无症状阶段和有症状阶段，针对每一阶段的特定治疗能够降低心力衰竭致残率和死亡率（图1-1）。

表 1-1 心力衰竭分期

分期	定义	举例
A	患者有发生心力衰竭的高度危险性，但尚无心脏器质性改变	高血压、冠状动脉疾病、糖尿病、服用心脏毒性药物或酗酒史、曾有过风湿热病史、心肌病家族史
B	患者有心脏器质性改变，但从未有过心力衰竭的症状	左室肥厚或纤维化；左心室扩大或收缩力减弱；无症状性心脏瓣膜病；既往有心肌梗死病史
C	患者过去曾出现或反复出现与基础器质性心脏病有关的心力衰竭症状	左室收缩功能障碍导致呼吸困难和乏力；接受心力衰竭治疗的无症状患者
D	进展性器质性心脏病患者，在强效药物治疗的基础上，安静时仍有明显的心力衰竭症状，需要特殊的干预治疗	心力衰竭反复发作需住院治疗且不能安全出院；等待心脏移植；需持续静脉用药以减轻心力衰竭症状或使用机械循环辅助装置的非住院患者

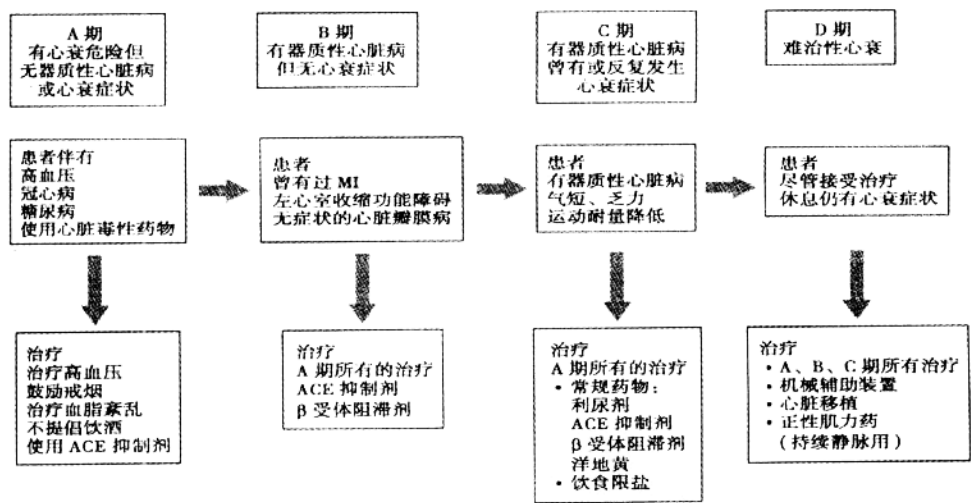


图 1-1 心力衰竭评价及治疗分期

(胥 磊 王丽梅)

第二节 收缩性心力衰竭

一、引言

1. 收缩性心力衰竭是一个复杂的以循环充血、左室收缩功能受损和进行性神经内分泌系统激活为表现的临床综合征。在美国有 300 万以上的人患有心力衰竭，每年大约有 20 万人死于此病，心力衰竭是 65 岁以上老人住院的首要原因。治疗花费超过冠心病和癌症病人的总和。每年心力衰竭病人中大约有 35% 需住院治疗，其中 47% 在 3 个月内需再次入院。随着人口的老化、急性心肌梗死（MI）病人存活率的提高和其他疾病死亡率的降低，充血性心力衰竭（CHF）的发生率预计会继续增加。

2. 类似许多恶性疾病，CHF 的死亡率很高。按纽约心脏病协会标准诊断为心功能 4 级的病人其 1 年存活率为 30%~50%。在 Framingham 研究中心心力衰竭的病人死亡率比同年龄普通人群高 4.8 倍。在治疗一个心力衰竭病人时，确定伴有其他疾病的病人的分级和组别是重要的，因为他们有更高的风险。

二、症状和体征

1. 左室收缩性心力衰竭病人的症状和体征的差异很大。

（1）某些严重的左室收缩性功能不全的病人可以没有症状，具有正常的运动负荷。

（2）在有症状的病人中，最常见和最早出现的症状是气短，通常是劳力性的。气短分级按纽约心脏病协会（NYHA）的功能级别来定。端坐呼吸是左室功能不全进一步加重或失代偿性 CHF 的典型表现。当更进一步失代偿时，可出现夜间阵发性呼吸困难、夜间咳嗽和切-斯（Cheyne-Stokes）式呼吸等。

（3）乏力、纳差和腹痛是严重的 CHF 病人常见的症状。

（4）通常在心力衰竭中见到的体征和症状可因代偿的程度、心力衰竭的病程和累及的腔室而有所不同。

2. 病人的体检是重要的，但是代偿良好的收缩性心力衰竭可能会没有异常，根据症状必须保持高度的怀疑。在典型的失代偿性 CHF 的病人中会有肺部啰音、颈静脉充盈、肝肿大、二尖瓣反流（MR）的杂音和第三心音（S₃）奔马律。交替脉或低振幅脉可出现在严重的心力衰竭中。S₃ 在左侧卧位时用钟形听诊器最易听到，出现时表明随着病人的左室功能的减退，左室舒张末期压力升高。

三、实验室检查

1. 血清学检查

（1）尽管 CHF 是一个临床诊断，新发病的病人仍需要彻底的检查。电解质异常在心力衰竭病人中是常见的，可以由疾病本身或治疗（如利尿剂的应用）引起。低钠血症是提示失代偿性心力衰竭的特征。应测定血红蛋白水平以除外贫血是引起的心力衰竭的原因。

（2）右心衰竭为主的病人中可出现肝功能检查结果的升高，可以表现为转氨酶水平

或凝血因子异常。有甲状腺异常危险者（伴有心房颤动、使用胺碘酮和>65岁）和过去或现在有甲状腺异常的病人应测定血清甲状腺素（ T_4 ）和促甲状腺激素（TSH）以了解甲状腺情况。

2. 心电图（ECG）能提供信息或帮助确定可能引起心力衰竭的病因诊断。寻找以前心肌梗死、左室肥大、心律失常、心包积液（电压：肢导联低于0.5mv和胸导联低于1mv）和心肌淀粉样变性（低电压和胸前导联假性心肌梗死的图形）的迹象。

3. 胸片检查应包括心脏大小和肺实质情况。心影增大提示左室或双侧心室衰竭。对于功能不全属于代偿期时的严重收缩功能不全的病病人的胸片接近正常是不少见的。正常大小的心影并不能除外收缩或舒张功能不全。肺野的变化可以从肺门周围血管轻度的扩张到双侧胸腔积液、Kerley B线和明显的肺水肿。

四、诊断性检查

心力衰竭的评价必须个体化。

1. 心脏超声可以评价左室功能和确定 CHF 可能的原因。左室功能的评定可以是定性的（正常、轻度、中度或严重的功能受损）或定量的。左室射血分数（LVEF）可以用更新的仪器较精确地作定量测定。

（1）左室功能的评估

1) 缩短分数是使用 M 型超声技术时最早用来估计左室功能的指标。计算公式：

$$\text{缩短分数} = (\text{LVED} - \text{LVES}) \times 100 / (\text{LVED})$$

LVED 指左室舒张末期内径，LVES 指左室收缩末期内径。缩短分数正常范围是 25%~45%。

2) 根据左室形状的几何假说，计算左室容积来估计 LVEF。体层摄影术测量法可以用来进行这类计算，通过二维超声可以测定。最常用的几何假说是左室室腔大约相当于一堆叠起的圆盘。以下是测定左室容积的改良的 Simpson 公式：

$$V = (\text{Am}) L / 3 + (\text{Am} + \text{Ap}) / 2 \times L / 3 + (\text{Ap} / 3 \times L / 3)$$

Am 指在二尖瓣区左室腔大小，Ap 指在乳头肌水平左室腔大小，L 指左室腔长度，V 指心室容积。计算收缩末期和舒张末期容积（ESV 和 EDV）后，可用下面方法得出射血分数：

$$\text{EF} = (\text{EDV} - \text{ESV}) \times 100 / \text{EDV}$$

3) 应用多普勒技术，心排血量（CO）可以通过测定时间速率积分（TVI）和升主动脉或左室流出道的横截面积（CSA）来估算。计算 CO 的方程式为：

$$\text{CO} = \text{心搏量} \times \text{心率}$$

$$\text{心搏量} = \text{CSA} \times \text{CSA 测量处的 TVI}$$

这种计算方法的局限性是假设血流是层流，而 CSA 测量的小误差就可导致心搏量的大偏差。

4) 心室压力阶差（ dP / dT ）。在 MR 病人中，通过多普勒血流图测量 MR 处的频谱斜率，可以间接测定左室收缩功能。在左室收缩功能低的病人中，由于减弱的左室压力缓慢地克服左房压力，可以发现 MR 血流频谱速率缓地上升。计算 dP / dT 的 Bernoulli 方程的数学表达式是：

$dP/dT=32\ 000 / MR$ 血流速率从 1 m/s 增至 3 m/s 所需时间 (ms)

dP/dT 正常值为 >1200 , 提示正常的收缩力, <1200 提示功能异常。

(2) 其他的心超声检查发现。左室收缩性功能不全的病人均伴有舒张性功能不全。他们经常有右室功能不全、节段性室壁活动异常和瓣膜疾病的表现, 同时必须排除浸润性心肌病变、缩窄和心包积液。

2. **右心导管。**有创性的血流动力学监测在 CHF 的诊断和治疗中十分有意义。它可以时刻观察静脉用药的反应。右心导管可以与运动试验结合起来研究血流动力学的效应。

(1) 心脏指数是通过右心导管测量的一个重要测量值, 可以用温度稀释法稀释技术或 Fick 法算得。

(2) 某些右心导管方法可以持续性地监测心排量。常规的心排量测定对失代偿性心力衰竭的病人的药物治疗是很重要的。它也能早期提示药物无效, 需采取更积极的方法 (主 动脉内球囊反搏和心室辅助装置)。

(3) 其他重要信息包括灌注压、肺动脉压、PCWP、体循环血管阻力、肺血管阻力、肺动脉至肺动脉楔压阶差和分流量计算。

3. **左心导管。**在处理有冠心病病史的病人时, 需要知道其冠状动脉的解剖。确定失代偿的原因对指导治疗很重要。导管检查可以明确失代偿的原因是否由缺血引起否需行血运重建术 (经皮或外科手术)。CHF 病人应检查以除外缺血性心脏病。应用有创性还是无创性检查方法决定于病人和医师的情况。

4. **其他考虑。**放射性核素心室造影和超声心动图可以用来评价左室功能。对于需要精确测量 LVEF 值的病人 (正进行化疗接受阿霉素盐酸盐治疗的病人), 放射性核素心室造影更好。对于考虑是瓣膜病或充血性心力衰竭的病人, 推荐用超声心动图。检查的选择一般取决于当地医疗机构检查仪器的设备和精确程度。

五、病因

如能确定病因则对治疗很重要。确定恶化病情的药物或病程是否可逆也是重要的。

1. 围产期心肌病是指从怀孕 7~9 个月至产后 6 个月出现的无明确原因的左室功能不全。最常出现于产后两个月。据报道发病率大约 1:1300 至 1:1500。危险因素包括双胎妊娠、年龄 >30 岁、非洲后裔、有家族史、延长使用保胎药物或经产妇。在发病后 6 个月大约 50% 的病人可以自行康复, 以后康复的可能性很小。未康复的病人最终死于该病或接受心脏移植。这一诊断可能被遗漏, 因为该病的症状和体征容易与怀孕 7~9 个月时正常的生理改变相混淆。如果症状持续到产后, 就该怀疑该病并作进一步检查。

2. 扩张型心肌病是指心脏增大和左室或双心室收缩功能受损并没有冠状动脉疾病的一类疾病。扩张型心肌病是年轻人中最常见的心肌病, 大约占 25%。大约有 10%~25% 的扩张型心肌病的病例考虑有家族史。特发性心肌病是扩张型心肌病最常见的原因, 其他原因是家族性、酒精性和病毒性。

3. 缺血性心肌病是由冠状动脉疾病引起的室壁活动异常和左室功能受损的疾病。这是美国最常见的心肌病。粥样硬化可累及心外膜的冠状动脉或较小的心内膜下的小血管, 类似糖尿病病人的小血管病变。缺血性心肌病可伴有室壁瘤、乳头肌功能不所致 MR、室间隔缺损心律失常。确诊这一疾病是重要的, 因为其治疗与非缺血性心肌病不同。应

明确冠状动脉解剖和评价存活的心肌。血管重建能减慢心力衰竭综合征的进展。缺血性心肌病的长期预后通常较扩张型心肌病更差。

4. 毒素。能够引起心肌病的毒素很广泛。表 1-6 列举了部分。确定毒素并去除诱因将终止心力衰竭的进展，部分病例可以恢复。大多数毒素是治疗恶性肿瘤的药物，但其他药物也可以引起心肌病。蒽环类抗生素的毒性可以导致心肌细胞变性和心肌病。阿霉素盐酸盐累积剂量 $<400\text{mg}/\text{m}^2$ 时引起心肌病的危险性低，而 $>700\text{mg}/\text{m}^2$ 时发生心肌病有 20% 的可能。过量饮酒也是毒素介导的心肌病的常见原因，占非缺血性心肌病的 30%。在早期完全戒酒之后可以彻底逆转这一疾病，继续饮酒有较高的死亡率（50% 3~6 年）。

5. 导致慢性容量负荷过重（MR 和主动脉瓣反流）的瓣膜疾病是瓣膜相关的收缩性心力衰竭最常见的原因。鉴别原发还是继发的 MR 是困难的。长期有心脏杂音的病史有利于原发性 MR 的诊断，超声检查时发现一个中央性的 MR 喷射而未发现瓣叶病变提示是继发性 MR。MR 和主动脉瓣反流详细的随访和外科处理在第 7 章。严重的主动脉瓣狭窄会导致进行性左室功能不全。

6. 甲状腺疾病。尽管不常见，严重的甲状腺功能减退会导致心排出量减少和心力衰竭。甲状腺功能减退特别严重的病人可出现心动过缓和心包积液。TSH 的升高和 T_4 水平的降低可以确诊。治疗包括甲状腺替代疗法，在老年人中左旋甲状腺素的起始剂量是 $25\sim 50\mu\text{g}/\text{d}$ ，青年人和其他方面健康的病人 $100\mu\text{g}/\text{d}$ 。

7. Duchenne 型肌营养不良、肢体带状营养不良和肌强直营养不良是伴有扩张型心肌病的遗传性疾病。Friedreich 共济失调常伴有肥厚型心肌病但很少引起扩张型心肌病。

六、治疗

1. 急性心力衰竭指在数分钟至数小时内出现严重的 CHF 症状。可由心肌缺血、急性瓣膜功能不全或未控制的高血压引起。为防止进行性恶化，需要快速的诊断和治疗。所有病人都应接受氧疗。应积极寻找和治疗疾病的基础病因。

RAP，右心房压力；PCWP，肺毛细血管楔压；SVR，体循环血管阻力；CI，心脏指数

（1）急性肺水肿。由收缩或舒张功能不全引起的左房压力增高的发展结果是肺间质和肺泡内液体聚集。当灌注压足够和氧疗已给予时，治疗如下：

1) 硝酸甘油。由于能立即降低前后负荷，在没有心源性休克的肺水肿病人中硝酸甘油是第一线药物。硝酸甘油紧急情况下可以迅速舌下含服给药（每 3~5 分钟舌下含服 $0.4\sim 0.8\text{mg}$ ），亚紧急情况下可通过静脉滴注给予（初始剂量每分钟 $0.2\sim 0.4\mu\text{g}/\text{kg}$ ），并根据基本症状或平均动脉压（MAP）每 5 分钟滴定一次。剂量增至 $300\sim 400\mu\text{g}/7\text{min}$ 以上将不会带来额外的好处，此时通常需要使用其他的扩血管药物。

2) 硝普钠。这是强效的血管扩张剂，作为硝酸甘油在治疗肺充血效果不佳时的二线药物。它需要仔细的血流动力学监测，通常使用持续的动脉内导管监测。开始剂量每分钟 $0.1\sim 0.2\mu\text{g}/\text{kg}$ ，每隔 5 分钟调整滴速直至达到临床效应或低血压出现。硫氰酸盐中毒在治疗急性心力衰竭时少见。但是在严重的肝功能不全和需要长期及大剂量应用的病人中，使用硝普钠需小心。对于怀疑有心肌缺血的和使用硝普钠前开始静脉用过硝酸甘油的病人，应防止冠状动脉窃血。

3) 利尿剂。尽管广泛用于容量负荷过重的慢性心力衰竭，利尿剂的静脉注射在肺水

肿的紧急处理中也是有效的。除了能逐渐减少血管内容量外，利尿剂具有迅速的扩血管作用，这可能是其迅速起效的原因。由于有更有力的扩血管药物和许多急性肺水肿的病人并不伴有全身水盐过剩，故推荐谨慎使用利尿剂。对没有长期使用袢利尿剂的病人通常静注 20~40mg 呋塞米有效。长期服用呋塞米治疗的病人则一次静注量至少等于其每日口服剂量。

4) 变肌力性药物的治疗。如果使用了扩血管药物和利尿剂后肺水肿仍然存在，则需要应用右心导管进行积极的血流动力学监测和使用增加心肌收缩力的药物。不伴有低血压的病人可以用多巴酚丁胺或米力农来增加心排量。两种药物均有增加心肌的氧耗和致心律失常的作用，在治疗心肌缺血和原有心律失常的病人时需特别小心。两种药物均可引起低血压，尽管较常见于使用负荷剂量的米力农。多巴酚丁胺的半衰期较米力农短，通常是紧急情况下的药物选择。多巴酚丁胺输注起效快，通常以每分钟 2.5~5.0 $\mu\text{g} / \text{kg}$ 始用。根据血流动力学反应，每隔 30 分钟以每分钟增加 1~2 $\mu\text{g} / \text{kg}$ 的速度进行滴定，直到达到预期的效果或剂量达每分钟 15~20 $\mu\text{g} / \text{kg}$ ，米力农是具有扩血管和增加心肌收缩力作用的药物，治疗临界低血压的病人需小心。对于需要立即增加心肌收缩力的病人，负荷剂量 50 $\mu\text{g} / \text{kg}$ ，再予每分钟输注 0.375~0.75 $\mu\text{g} / \text{kg}$ 。

(2) 心源性休克。低血压、心动过速、低心排血量和器官灌注不足是心源性休克的临床表现。通常因大面积的 MI、急性瓣膜关闭不全或急性心腔内分流所致。血流动力学监测在诊断休克的原因和指导治疗上是必需的。应行床旁超声心动图检查以评估瓣膜的关闭不全、心腔内的分流、心室功能和心包填塞的情况。如果怀疑心肌缺血，应行紧急的导管检查，如果解剖特点合适，采取血管重建术。

1) 对于因左室或右室功能减退而出现的心源性休克的病人，正性肌力药物短期使用是必须的。对于低血压（收缩压 <80~85mmHg 或 MAP <60mmHg）的病人，很少单使用纯粹的正性肌力药物（多巴酚丁胺和米力农）。通常需要联合使用血管收缩药和正性肌力药物，如多巴胺（每分钟 5~15 $\mu\text{g} / \text{kg}$ ）。对某些病人，必须联合应用正性肌力药物和更强效的血管收缩药，如去甲肾上腺素（每分钟 0.02~0.04 $\mu\text{g} / \text{kg}$ ），以便维持可以接受的动脉血压。

2) 主动脉内球囊反搏可以增加 MAP、心排量（10%~20%）和冠状动脉的灌注，减轻后负荷。有关球囊的插入、并发症和好处在。这一装置可以作为冠状动脉血管重构术、外科修复 MR、及心腔内分流和心脏移植术的过渡。其绝对禁忌证是严重的主动脉反流或主动脉夹层分离的病人。

3) 扩血管药物。动脉血压低的病人不适合用扩血管药物。但是，使用正性肌力药物或应用球囊反搏后左室功能提高的病人用扩血管药物可能有益处。

4) 利尿剂。通常不推荐用利尿剂来处理因左室或右室功能减退而引起的急性心源性休克的病人。这些药物可加重器官的低灌注和低血压。在适当治疗后，使用利尿剂可以减轻肺水肿和水盐潴留。

5) 心室辅助装置。如果经过积极的药物治疗心源性休克仍存在，那么长期或短期使用心室辅助装置将有帮助。在严重的左室功能不全和自身的心排量极低时，这些装置可以提供足够的心排量。如果病人存在心室恢复的机会，通常使用短期非植入性装置。