

考研帮课堂配套讲义

《西医综合 · 内科学》

—— 循环系统疾病

课程配套讲义是学习的必备资源，帮帮为大家精心整理了高质量的配套讲义，确保同学们学习的方便与高效。该讲义是帮帮结合大纲考点及考研辅导名师多年辅导经验的基础上科学整理的。内容涵盖考研的核心考点、复习重点、难点。结构明了、脉络清晰，并针对不同考点、重点、难点做了不同颜色及字体的标注，以便同学们复习时可以快速投入、高效提升。

除课程配套讲义外，帮帮还从学习最贴切的需求出发，为大家提供以下服务，打造最科学、最高效、最自由的学习平台：

服务项目	服务内容
名师高清视频课	零距离跟名师学习，精讲考点，突出重点，拿下难点，掌握方法
习题+月考+模考	精选配套习题，灵活自测，查缺补漏，时时提升
真题视频解析	精选整理了近十几年的真题+答案，视频详解近五年真题
复习规划指导	名师零距离直播/录播指导全程考研复习规划
24小时内答疑	24小时内详尽解答您复习中的疑点难点，确保学习无阻碍

把青春托付给值得信任的平台！

祝：复习愉快，天天高效，考研成功！

PS:讲义中的不足之处，欢迎各位研研批评指正，我们将竭尽所能追求更好！

Kaoan.com 考研帮

目录

循环系统疾病

第一章 心力衰竭	1
第 1 节 心力衰竭总论.....	1
第 2 节 慢性心力衰竭.....	1
第 3 节 急性心力衰竭.....	2
第二章 心律失常	3
第 1 节 房性心律失常.....	3
第 2 节 房室交界性心律失常.....	4
第 3 节 室性心律失常.....	4
第 4 节 房室传导阻滞.....	5
第三章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	6
第 1 节 稳定型心绞痛.....	6
第 2 节 不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高型心肌梗死.....	7
第 3 节 急性 ST 段抬高型心肌梗死.....	8
第四章 高血压	9
第 1 节 高血压.....	9
第五章 心肌疾病	11
第 1 节 扩张型心肌病.....	11
第 2 节 肥厚型心肌病.....	12
第 3 节 限制型心肌病.....	13
第 4 节 心肌炎.....	13
第六章 心脏瓣膜病	15
第 1 节 二尖瓣狭窄.....	15
第 2 节 二尖瓣关闭不全.....	16
第 3 节 主动脉瓣狭窄.....	16
第 4 节 主动脉瓣关闭不全.....	17
第七章 心包炎	18
第 1 节 急性心包炎.....	18
第 2 节 心包积液及心脏压塞.....	19
第 3 节 缩窄性心包炎.....	20
第八章 感染性心内膜炎	21
第 1 节 感染性心内膜炎.....	21

第九章 心脏骤停与心脏性猝死.....	22
第 1 节 心搏骤停.....	22



循环系统疾病

第一章 心力衰竭

第 1 节 心力衰竭总论

1、概念

心力衰竭是各种心脏结构或功能性疾病导致心室充盈及（或）射血能力受损而引起的一组综合征。

2、病因和发病机制

包括原发性心肌损害和心脏负荷过重，包括压力负荷(后负荷)过重与容量负荷(前负荷)过重。

3、病理生理

各种病因导致机体代偿，之后各种体液因子改变引起心脏舒张功能不全，最终导致心肌损害和心室重构。

4、心衰的分期与分级

包括心衰 NYHA 分级、Killip 分级与心衰分期，此外还包括 6 分钟步行试验。

第 2 节 慢性心力衰竭

1、慢性心衰分类与临床表现

慢性左心衰竭以肺淤血及心排血量降低表现为主。包括程度不同的呼吸困难、咳嗽、咳痰、咯血、乏力、疲倦、头昏、心慌、少尿及肾功能损害症状。

慢性右心衰竭以体循环淤血表现为主。胃肠道及肝脏淤血引起腹胀、食欲不振、恶心、呕吐等是右心衰最常见的症状，也可有劳力性呼吸困难。

右心衰继发于左心衰而形成的全心衰，当右心衰出现后，肺淤血症状反而减轻。

2、实验室和其他辅助检查

心电图、血液学、影像学检查、有创性血流动力学检查等。

3、诊断与鉴别诊断

诊断：心力衰竭须综合病史、症状、体征及辅助检查作出诊断。主要诊断依据为原有基础心脏病的证据及循环淤血的表现，症状和体征是早期发现心衰的关键。

鉴别诊断：心衰需与支气管哮喘、心包积液、缩窄性心包炎及肝硬化腹水伴下肢水肿相鉴别。

4、治疗

治疗原则和目的为提高运动耐量，改善生活质量，阻止或延缓心肌损害加重，降低死亡率。治疗方法主要包括病因治疗、一般治疗、药物治疗及心脏移植。治疗药物包括利尿剂、肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂、 β 受体阻滞剂和正性肌力药。

第3节 急性心力衰竭

1、概念

急性心力衰竭是指由于急性心脏病变引起心排血量显著、急剧降低导致组织器官灌注不足和急性淤血综合征。

2、急性心力衰竭分类

包括急性左心衰与急性右心衰。

3、临床表现

突发严重呼吸困难，强迫坐位、面色灰白、发绀、大汗、烦躁、咳嗽、咳粉红色泡沫痰。极重者可因脑缺氧而致神志模糊。

4、治疗

包括使用吸氧、镇静、快速利尿、洋地黄类药物、血管活性药物等。

基本处理	半卧位或端坐位、吸氧、注射吗啡镇静、快速利尿、氨茶碱、洋地黄药物
血管活性药物	①血管扩张剂：硝普钠、硝酸酯类、 α 受体拮抗剂 ②正性肌力药： β 受体兴奋剂、磷酸二酯酶抑制剂
机械辅助治疗	主动脉内球囊反搏可用于冠心病急性左心衰患者

第二章 心律失常

第1节 房性心律失常

1、房性期前收缩

心电图主要特征：于II导联可见一提前出现的P'波，P'-R间期 ≥ 0.12 秒。P'波后QRS波群正常。房性期前收缩后代偿间歇不完全。

治疗：常无需治疗。当有明显症状或因房性期前收缩触发室上性心动过速时，应予以治疗。治疗措施包括去除诱发因素与使用治疗药物。

2、心房扑动

心电图主要特征：P波消失，代之以大小、间隔相等的F波(或称锯齿波)，以II、III、aVF或V₁导联最为明显，频率为250~300次/分。QRS波群正常或增宽畸形。

治疗：最好的治疗方法为直流电复律，对无效或已应用大量洋地黄者采用食道起搏，此外还包括药物治疗。

3、房颤

心电图主要特征：P波消失，代之以大小不一，形态不同，间隔不等的f波，频率为350~600次/分。房颤时心室率极不规则。

治疗：初次发作的房颤且在24~48小时以内，称为急性房颤。根据慢性房颤发生的持续状况，可分为阵发性、持续性与永久性三类。急慢性房颤治疗措施不同。

第2节 房室交界性心律失常

1、房室交界区性期前收缩

心电图主要特征：提前出现的正常的QRS波群，其前面有逆行P'波，P'-R间期 <0.12 秒。房室交界区性期前收缩后代偿间歇不完全。

治疗：无需治疗。

2、阵发性室上性心动过速

心电图主要特征：P波为逆行性，P波与QRS波群保持固定关系。快速整齐的QRS波群为室上性，频率150~250次/分。

治疗：首选治疗药物为腺苷。伴有心功能不全的患者首选洋地黄类药物。

3、预激综合征

心电图主要特征：某些导联的QRS波群 >0.12 ，QRS波群起始部粗钝，终末部分正常。ST-T波呈继发性改变，与QRS波群主波方向相反

治疗：无症状无需治疗。伴房扑、房颤、晕厥、低血压者立即行电复律治疗，可选用普鲁卡因与普罗帕酮。

第3节 室性心律失常

1、室性期前收缩

心电图主要特征：提前出现的宽大畸形的QRS波群，其前无提前的P波。室性期前收缩后代偿间歇完全。

治疗：首先应对患者室性期前收缩的类型、症状及其原有心脏病变作全面的了解；然后，根据不同的临床状况决定是否给予治疗，采取何种方法治疗以及确定治疗的终点，包括无器质性心脏病、急性心肌缺血与慢性心脏病三种情况。

2、室性心动过速

心电图主要特征：连续三个以上的室早，QRS宽大畸形，常超过0.12秒。心室率为100~

250 次/分，节律规则，P 波与 QRS 波无关系

治疗：去除病因和诱因。根据有无血流动力学障碍选择治疗方案。

3、室扑

心电图主要特征：P-QRS-T 波消失，代之出现连续快速而相对规则的心室扑动波。频率为 150~300 次/分。

治疗：心肺复苏。

4、室颤

心电图主要特征：出现大小、形态、距离不等的波为室颤波，频率 200~500 次/分，此为最严重的心律失常。

治疗：心肺复苏。

第 4 节 房室传导阻滞

1、概念

房室传导阻滞（AVB）是指房室之间的传导障碍，可发生于房室结、希氏束或左右束支。

2、分级

按严重程度分为 3 度，I 度 AVB 时房室传导延缓但无脱落；II 度 AVB 时有部分心房激动不能传入心室；III 度 AVB 又称完全性房室传导阻滞，所有心房激动均不能传导至心室。

3、治疗

I 度和 II 度 I 型 AVB 无需治疗。II 度 II 型与 III 度 AVB 需要治疗。

I 度和 II 度 I 型 AVB	无需治疗
II 度 II 型与 III 度 AVB	①如心室率显著缓慢，伴有明显症状或血流动力学障碍者应给予起搏治疗 ②阿托品可提高房室阻滞的心率，适用于阻滞位于房室结者 ③异丙肾上腺素适用于任何部位的房室传导阻滞 ④对症状明显、心室率缓慢者应尽早安装心脏起搏器

第三章 冠状动脉粥样硬化性心脏病

第 1 节 稳定型心绞痛

1、病因和发病机制

体力劳动、情绪激动、饱餐、寒冷、吸烟。

2、临床表现

胸骨体中段或上段之后，压迫、发闷或紧缩样，偶伴濒死感，但不像针扎或刀扎样锐性痛。

3、实验室和其他辅助检查

稳定性心绞痛患者血清心肌损伤标志物包括心肌肌钙蛋白 I 或 T、肌酸激酶（CK）及同工酶（CK-MB）均正常，其最常用的检查方法是心电图检查。

心电图检查	发作时 ST 段下移 ($\geq 0.1\text{mv}$)，有时出现 T 波倒置，发作缓解后恢复
心电图负荷实验	最常用的是运动负荷实验，阳性标准：ST 段下移 $\geq 0.1\text{mv}$ ，持续两分实验禁忌症：1、心梗急性期 2、不稳定型心绞痛 3、明显心衰 4、严重心律失常 5、急性疾病者 6、ST 段下移 $\geq 0.1\text{mv}$
冠状血管造影	金标准

4、诊断

根据典型心绞痛的发作特点，结合年龄和存在冠心病危险因素，除外其他原因所致的心绞痛，一般即可建立诊断。

5、治疗

发作时的治疗包括休息、药物治疗（硝酸甘油+硝酸异山梨酯含服），旨在扩张冠状动脉、增加冠脉循环血量、降低心肌耗氧量。缓解期的治疗包括β受体拮抗剂、硝酸酯制剂、钙通道阻滞剂、手术等。

第 2 节 不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高型心肌梗死

1、病因和发病机制

不稳定型心绞痛/非 ST 段抬高型心肌梗死（UA/NSTEMI）是由于动脉粥样斑块破裂或糜烂，伴有不同程度的表面血栓形成、血管痉挛及远端血管栓塞所导致的一组临床症状，合称为非 ST 段抬高型急性冠脉综合征（NSTEMACS）。

2、临床表现

心绞痛症状进行性增加，新发作的休息或夜间性心绞痛或出现心绞痛持续时间延长。

	稳定型心绞痛	不稳定型心绞痛
冠脉病变	稳定的粥样硬化斑块	不稳定的粥样硬化斑块继发病理改变，如斑块内出血、斑块纤维帽出现裂痕等
劳力负荷	劳力负荷增加可诱发心绞痛 一般活动停止后症状可消除	劳力负荷可诱发心绞痛 劳力负荷终止后胸痛并不缓解
硝酸甘油	大部分可缓解	往往不能缓解

3、实验室和其他辅助检查

包括心电图、冠脉造影、心脏标志物检查等。

4、诊断

根据病史典型的心绞痛症状、典型的缺血性心电图改变以及心肌损伤标记物测定，可以作出 UA/NSTEMI 诊断。冠脉造影是冠心病诊断金标准，可以直接显示冠脉狭窄程度。

5、治疗

UA/NSTEMI 是严重、具有潜在危险的疾病，其治疗目的主要是即刻缓解缺血和预防严重不良反应后果（即死亡或心肌梗死或再梗死）。其治疗包括抗缺血治疗、抗血栓治疗和根据危险度分层进行有创治疗。

第 3 节 急性 ST 段抬高型心肌梗死

1、病因和发病机制

心肌梗死（AMI）的基本病因为冠状动脉粥样硬化，粥样斑块破溃、血小板聚集及血栓形成、冠脉动脉痉挛相互作用，当心肌缺血持续 20~30 分钟以上时，即可发生 AMI。

2、病理

包括冠脉与心肌病变。

3、临床表现

AMI 时有剧烈而持久的胸骨后疼痛，血清心肌酶增高，心电图特征性动态改变，并可发生心律失常、休克或心力衰竭，甚至猝死。

4、实验室和其他辅助检查

包括实验室检查与心电图检查。

面向梗死区的导联	背向梗死区的导联
宽而深的 Q 波（病理性 Q 波） ST 段呈弓背向上型抬高 T 波倒置	R 波增高 ST 段压低 T 波直立并增高

	出现 (小时)	高峰 (小时)	正常 (天)
肌红蛋白(最早出现, 特异性差)	2 小时内	12 小时	1~2 天
CTnI, CTnT (特异性很高, 敏感度高于 CK-MB, 价值最大!)	3~4 3~4	11~24 24~48	7~10 10~14
CK-MB (诊断再梗死意义最大)	4 小时内	16~24	3~4

5、诊断

根据典型的临床表现, 特征性的心电图改变以及实验室检查发现, 诊断本病并不困难。对老年患者, 突然发生严重心律失常、休克、心力衰竭而原因未明, 或突然发生较重而持久的胸闷或胸痛者, 都应考虑本病的可能。

6、治疗

包括抗凝、溶栓、抗血小板、再灌注心肌、消除心律失常等治疗方式。

解除疼痛	①吗啡或哌替啶减轻患者交感神经过度兴奋和濒死感 ②β 受体阻滞剂发病 24 小时内使用
抗血小板+抗凝	——
心肌再灌注	①支架介入疗法: 心梗 12 小时内应用 ②溶栓 ③主动脉-冠脉旁路移植术: 争取在心梗 6~8 小时内施行
ACEI/ARB	有助于改善恢复期心肌重构, 减少 AMI 的病死率和充血性心衰发生

第四章 高血压

第 1 节 高血压

1、概念

高血压的标准为收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和/或舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 。高血压急症是指原发性或继发性高血压患者, 在某些诱因作用下, 血压突然和明显升高 (一般超过 $180/120\text{mmHg}$), 伴有进行性心、脑、肾等重要靶器官功能不全的表现。

2、病因和发病机制

病因包括遗传因素、膳食因素、社会心理因素、神经内分泌因素等。发病机制包括血管的神经-体液调节、Na⁺潴留、血管平滑肌收缩变化和血管的结构异常。

3、临床表现

大多数起病缓慢、渐进，一般缺乏特殊的临床表现，一般常见症状有头晕、头痛、疲劳、心悸等。典型的高血压头痛在血压下降后即可消失。并发症有高血压危象、高血压脑病、心力衰竭等。

4、实验室和其他辅助检查

包括血液生化、全血细胞计数、血红蛋白和血细胞比容等检查。对怀疑为继发性高血压患者，根据需要分别选择血浆肾素活性、血和尿醛固酮、血和尿皮质醇等检查。

5、诊断与鉴别诊断

诊断：高血压诊断主要根据血压值测定，测量安静休息座位时上臂肱动脉部位血压，一般需非同日测量三次血压值收缩压均 $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压均 $\geq 90\text{mmHg}$ 可诊断高血压。患者既往有高血压史，正在使用降压药物，血压虽然正常，也诊断为高血压。

鉴别诊断：原发性高血压需要与继发性高血压相鉴别。

6、治疗

原发性高血压目前尚无根治方法，降压治疗的最终目的是减少高血压患者心、脑血管病的发生率和死亡率。目前常用降压药物可归纳为五大类，即利尿剂、 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂(CCB)、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)和血管紧张素II受体阻滞剂(ARB)。此外，高血压急症的治疗包括迅速降低血压、控制性降压、合理选用降压药物、避免使用药物。

药物	适应症	禁忌症
利尿剂	心衰，收缩压高血压、老年高血压	痛风、高血糖、高血脂、妊娠
β 受体阻滞剂(对老年人高血压疗效差，此外可增加胰岛素抵抗)	心绞痛，心梗后、快速心律失常	哮喘，传导阻滞(2度及3度)、外周血管病、高甘油三脂血症

药物	适应症	禁忌症
ACEI	心衰，糖尿病肾病、心梗、左室肥厚	妊娠，高血钾、双肾 A 狭窄、急性肺水肿
钙阻滞剂	心绞痛，老年人收缩压高、收缩期高血压	心衰、传导阻滞
ARB	ACEI 致干咳而不能耐受者	妊娠，高血钾，双肾 A 狭窄

第五章 心肌疾病

第 1 节 扩张型心肌病

1、概念

扩张型心肌病（DCM）是一类以左心室或双心室扩大伴收缩功能障碍为特征的心肌病。

2、病因和发病机制

多数 DCM 病例的原因不清，部分患者有家族遗传性。

3、病理

以心腔扩大为主，肉眼可见心室扩张，室壁多变薄，纤维瘢痕形成，且常伴有附壁血栓。

4、临床表现

本病起病隐匿，早期可无症状。主要体征为心界扩大，听诊心音减弱，常可闻及第三或第四心音，心率快时呈奔马律，有时可于心尖部闻及收缩期杂音。

5、实验室和其他辅助检查

包括胸部 X 线检查、心电图、超声心电图、心肌核素显影等检查。

6、诊断与鉴别诊断

与肥厚型心肌病等鉴别。

7、治疗

应积极寻找病因，给予相应的治疗，如控制感染、严格限酒或戒酒、治疗相应的内分泌疾病或自身免疫病，纠正电解质紊乱，改善营养失衡等。同时针对心力衰竭进行治疗，另外还需抗凝治疗。

第 2 节 肥厚型心肌病

1、概念

肥厚型心肌病 (HCM) 是一种遗传性心肌病，以心室非对称性肥厚为解剖特点，各年龄均可发病，是青少年运动猝死的最主要原因之一。

2、病因和发病机制

HCM 为常染色体显性遗传，具有遗传异质性。

3、病理

大体解剖主要为心室肥厚，尤其是室间隔肥厚，常伴有二尖瓣瓣叶肥厚，部分患者的肥厚部位不典型，可以是左心室靠近心尖部位。

4、临床表现

最常见的症状是劳力性呼吸困难和乏力，其中前者可达 90% 以上，夜间阵发性呼吸困难较少见。1/3 的患者可有劳力性胸痛。最常见的持续性心律失常是房颤。

5、实验室和其他辅助检查

包括胸部 X 线检查、心电图、超声心电图检查等。

6、治疗

HCM 的治疗旨在改善症状、减少合并症和预防猝死。其方法是通过减轻流出道梗阻、改善心室顺应性、防治血栓栓塞事件、识别高危猝死患者。治疗需要个体化。针对流出道梗阻的药物主要有 β 受体拮抗剂和非二氢吡啶类钙通道阻滞剂。对于药物治疗无效、心功能不全 (NYHA III~IV 级) 患者，若存在严重流出道梗阻，需要考虑行室间隔切除术。其他治疗措施包括酒精室间隔消融术和起搏治疗。

第3节 限制型心肌病

1、概念

限制型心肌病(RCM)是以心室壁僵硬增加、舒张功能降低、充盈受限而产生临床右心衰症状为特征的一类心肌病,各年龄段可见。

2、病因和发病机制

RCM属于混合性心肌病,约一半为特发性,另一半为病因清楚的特殊类型,后者中最多为淀粉样变。

3、病理

主要的病理改变为心肌纤维化、炎性细胞浸润和心内膜面瘢痕形成。

4、临床表现

主要表现为活动耐量下降、乏力、呼吸困难,随病程进展,逐渐出现肝大、腹腔积液、全身水肿。

5、实验室和其他辅助检查

包括心电图、X线片、心导管检查等。

6、治疗

原发性RCM无特异性治疗手段,主要为避免劳累、呼吸道感染等加重心力衰竭的诱因。该病引起的心力衰竭对常规治疗反应不佳,往往成为难治性心力衰竭。

第4节 心肌炎

1、概念

心肌炎指心肌本身的炎症病变,总的分为感染性和非感染性两大类,临床上以病毒性心肌炎最为多见。

2、病因和发病机制

与柯萨奇 A、B 组病毒，孤儿（ECHO）病毒，流感病毒等感染有关。

3、病理

以心肌病变为主的实质性病变和以间质为主的间质性病变。

4、临床表现

多数于发病前 1~3 周有病毒感染前驱症状，如发热，全身倦怠感，即所谓的“感冒”样症状或恶心，然后出现心悸、胸痛、呼吸困难、水肿，重症可出现心源性休克及猝死。

5、实验室和其他辅助检查

包括胸片、心电图、血液检查、超声心动图等。

6、诊断与鉴别诊断

诊断：病毒性心肌炎的诊断主要为临床诊断。根据典型的前驱感染史、相应的临床表现及体征、心电图、心肌酶学检查或超声心动图、CMR 显示的心肌损伤证据，应考虑此诊断。

鉴别诊断：应注意排除甲状腺功能亢进、二尖瓣脱垂综合征以及影响心功能的其他疾患如结缔组织病、血管炎、药物及毒物等引起的心肌炎。可采用 EMB 来明确诊断。

7、治疗

患者应卧床休息，进富含维生素及蛋白质的食物，出现心力衰竭时以对症治疗为主，不主张早期使用糖皮质激素

第六章 心脏瓣膜病

第 1 节 二尖瓣狭窄

1、病因和发病机制

风湿性心脏病 (>90%) 为最主要的原因, 2/3 的患者为女性, 急性风湿热后, 至少需 2 年形成明显二尖瓣狭窄。

2、临床表现

具有呼吸困难、咳嗽、咯血、血栓栓塞等症状。常有房颤、急性肺水肿、右心衰等并发症。

3、实验室和其他辅助检查

包括 X 线检查、心电图、超声心动图等检查。

4、诊断与鉴别诊断

诊断: 心尖区隆隆样舒张期杂音伴 X 线或心电图示左心房增大, 提示二尖瓣狭窄。超声心动图检查可明确诊断。

鉴别诊断: 需与主动脉关闭不全、左心房黏液瘤及经二尖瓣口血流增加相鉴别。

5、治疗

一般治疗为预防风湿热复发和感染性心内膜炎, 同时对大量咯血、急性肺水肿、心房颤动等并发症进行治疗。对于中重度二尖瓣狭窄、呼吸困难进行性加重、或有肺动脉高压发生者, 需通过机械性干预解除二尖瓣狭窄, 降低跨瓣压阶差, 缓解症状。常用的介入及手术方法包括经皮球囊二尖瓣成形术 (首选)、二尖瓣分离术、人工瓣膜置换术。

第 2 节 二尖瓣关闭不全

1、病因和发病机制

二尖瓣关闭不全为二尖瓣结构异常引起的急性或慢性关闭不全，病因包括瓣叶损害（风湿性损害最常见，占 1/3，女性较多）、瓣环扩大、腱索病变、乳头肌缺血。

2、临床表现

包括急性期与慢性期的症状与体征。

3、实验室和其他辅助检查

包括 X 线检查、心电图、超声心动图等。

4、诊断与鉴别诊断

诊断：超声心电图可明确诊断。

鉴别诊断：需与三尖瓣关闭不全、室间隔缺损、主动脉狭窄、梗阻性肥厚型心肌病及肺动脉瓣狭窄相鉴别。

5、治疗

包括急慢性二尖瓣关闭不全的内外科治疗，手术治疗是治疗二尖瓣关闭不全的根本性措施。

第 3 节 主动脉瓣狭窄

1、病因和发病机制

主动脉瓣狭窄的病因有三种，即先天性病变、退行性变和炎症性病变。单纯性主动脉瓣狭窄，多为先天性或退行性变，极少数为炎症性，且男性多见。

2、临床表现

主动脉瓣狭窄临床表现主要为呼吸困难、心绞痛、晕厥三联征，严重者可引起突发性晕厥、猝死。并发症类似于二尖瓣狭窄。

3、实验室和其他辅助检查

包括 X 线检查、心电图、超声心动图等。

4、诊断与鉴别诊断

诊断：典型主动脉瓣区射流样收缩期杂音，较易诊断主动脉狭窄，确诊有赖于超声心动图。

鉴别诊断：需与梗阻性肥厚型心肌病、先天性主动脉瓣上狭窄等相鉴别。

5、治疗

主动脉瓣狭窄时内科主要的治疗是预防感染性心内膜炎。凡出现临床症状者，均应考虑手术治疗。

第 4 节 主动脉瓣关闭不全

1、病因和发病机制

急性动脉瓣关闭不全主因感染性心内膜炎致主动脉瓣瓣膜穿孔或瓣周脓肿，创伤等。慢性动脉瓣关闭不全主因风心病（2/3 的主动脉瓣关闭不全为风心病所致）、感染性心内膜炎、主动脉瓣黏液样变性等。

2、临床表现

包括急性期与慢性期的症状与体征。

3、实验室和其他辅助检查

包括 X 线检查、心电图、超声心动图等。

4、诊断与鉴别诊断

诊断：有典型主动脉瓣关闭不全的舒张期杂音伴周围血管征，可诊断为主动脉瓣关闭不全，超声心动图可明确诊断。

鉴别诊断：主动脉瓣关闭不全杂音于胸骨左缘明显时，应与 Graham-Steel 杂音鉴别。

5、治疗

外科治疗（人工瓣膜置换术或主动脉瓣修复术）为急性期根本治疗措施。慢性期患者无症状且左心室功能正常者不需要内科治疗，但需随访。慢性期外科治疗主要采用主动脉瓣置换术；继发性主动脉瓣关闭不全，可采用主动脉瓣成形术；部分病例（如创伤、感染性心内膜炎所致瓣叶穿孔）可行瓣膜修复术。

第七章 心包炎

第 1 节 急性心包炎

1、病因和发病机制

急性心包炎为心包脏层和壁层的急性炎症，最常见病因为病毒感染。

2、病理

急性心包炎可以分为纤维蛋白性和渗出性两种。

3、临床表现

病毒感染者多于感染症状出现 10~12 天后有胸痛等症状，部分患者可伴有肺炎和胸膜炎临床表现。急性心包炎最具诊断价值的体征为心包摩擦音，呈抓刮样粗糙的高频音。

4、实验室和其他辅助检查

包括血清学检查、胸部 X 线检查、心电图、超声心动图等。

5、治疗

包括病因治疗、解除心脏压塞及对症支持治疗。

第 2 节 心包积液及心脏压塞

1、概念

心包疾患或其他病因累及心包可以造成心包渗出和心包积液，当积液迅速或积液量达到一定程度时，可造成心脏输出量和回心血量明显下降而产生临床症状，即心脏压塞。

2、病因和发病机制

各种病因的心包炎均可能伴有心包积液。最常见的 3 个原因是肿瘤、特发性心包炎和肾衰竭。

3、病理生理

心包内少量积液一般不影响血流动力学，但如果液体迅速增多即使仅达 200ml，也因为心包无法迅速伸展而使心包内压力急剧上升，即可引起心脏受压，导致心室舒张期充盈受阻，周围静脉压升高，最终使心排血量显著降低，血压下降，产生急性心脏压塞的临床表现。而慢性心包积液则由于心包逐渐伸展适应，积液量可达 2000ml。

4、临床表现

心脏压塞的临床特征为 Beck 三联征：低血压、心音低弱、颈静脉怒胀。

5、实验室和其他辅助检查

包括 X 线检查、心电图、超声心动图等。

6、诊断与鉴别诊断

诊断：对于呼吸困难的患者，如查体发现颈静脉怒张、奇脉、心浊音界扩大、心音遥远等典型体征，应考虑此诊断，心脏超声有助于明确。

鉴别诊断：主要鉴别引起呼吸困难的临床情况，尤其是与心力衰竭鉴别。

7、治疗

心包穿刺引流是解除心脏压塞最简单有效的手段。

第3节 缩窄性心包炎

1、概念

心脏被致密厚实的纤维化或钙化心包包围，使心室舒张期充盈受限而产生一系列循环障碍的病征。

2、病因和发病机制

以结核性心包炎最常见。

3、临床表现

主要源于心室充盈受限，以劳力性呼吸困难常见。

4、实验室和其他辅助检查

包括X线检查、心电图、超声心动图等。

5、诊断与鉴别诊断

典型缩窄性心包炎多可根据典型的临床表现及实验室检查诊断。主要应与限制型心肌病相鉴别。当本病以腹腔积液为主要表现时，应注意与肝硬化、结核性腹膜炎等相鉴别。

6、治疗

缩窄性心包炎为进展性疾病，大多数患者会发展为慢性缩窄性心包炎，此时心包切除术是唯一有效的治疗方法。

第八章 感染性心内膜炎

第 1 节 感染性心内膜炎

1、分类

按照病程可分为急性与亚急性感染性心内膜炎，又可分为自体瓣膜、人工瓣膜和静脉药瘾者的心内膜炎。

2、临床表现

急性感染性心内膜炎发热最常见，表现为寒战高热，中毒症状明显，感染迁移多见。亚急性感染性心内膜炎发热也最常见，表现为弛张性低热，中毒症状轻，感染迁移少见。

	亚急性感染性心内膜炎	急性感染性心内膜炎
发病率	2/3	1/3
常见致病菌	草绿色链球菌	金黄色葡萄球菌
病理不同点	多发生在器质病变瓣膜 主要累及二尖瓣及主动脉瓣 栓塞发生晚	多发生在正常瓣膜 主要累及主动脉瓣 栓塞发生早
病程特征	中毒症状轻，感染迁移少见	中毒症状明显，感染迁移多见
发热（最常见）	弛张性低热	寒战高热
杵状指	多见	少见
Osler 结	几乎 100%	无
Roth 斑	多见	少见
Janeway 损害	罕见	多见
瘀点	多见	少见
脾大+贫血	多见	少见

3、实验室和其他辅助检查

感染性心内膜炎相关检查主要包括尿液常规、血液常规、免疫学检查、血培养、X线检查及超声心动图检查，以血培养最为重要。

4、诊断与鉴别诊断

诊断：感染性心内膜炎（IE）临床表现缺乏特异性，超声心动图和血培养是诊断感染性心内膜炎的两大基石。

鉴别诊断：亚急性者需与急性风湿热、系统性红斑狼疮等相鉴别。急性者应与金黄色葡萄球菌、肺炎球菌等相鉴别。

5、治疗

包括内科与外科治疗。内科治疗以抗微生物药物治疗为最重要的治疗措施，有严重心脏并发症或抗生素治疗无效的患者应及时考虑手术治疗。

第九章 心脏骤停与心脏性猝死

第 1 节 心搏骤停

1、概念

①心脏骤停：指心脏射血功能的突然终止，导致心脏骤停最常见的原因快速型室性心律失常(室颤和室速)，其次为缓慢性心律失常或心室停顿。

②心脏性猝死：急性症状发作后 1 小时内发生的以意识突然丧失为特征的、由心脏原因引起的自然死亡。

2、病因和发病机制

绝大多数心脏性猝死发生在有器质性心脏病的患者，西方国家心脏性猝死约 80% 由冠心病及其并发症引起。

3、病理生理

心脏性猝死主要为致命性快速心律失常所致，严重缓慢性心律失常和心室停顿是另一重

要原因。非心律失常性心脏性猝死与无脉性电活动导致心脏性猝死少见。

4、临床表现

心脏骤停的临床表现包括前驱期，终末事件期，心脏骤停以及生物学死亡。

5、心脏骤停的处理

包括识别心脏骤停，呼救，初级和高级心肺复苏。

6、复苏后处理

降温、脱水、防治抽搐、高压氧治疗和促进早期脑血流灌注。

