心力衰竭_胸部_症状库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议
阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E5_BF_83_

[E5_8A_9B_E8_A1_B0_E7_c22_608869.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E5_BF_83_E5_8A_9B_E8_A1_B0_E7_c22_608869.htm) 心力衰竭概述：心力衰竭不是一个独立的疾病是指各种病因致心脏病的严重阶段发病率高五年存活率与恶性肿瘤相似心力衰竭是由于初始的心肌损害和应力作用：包括收缩期或舒张期心室负荷过重和（或）心肌细胞数量和质的变化（节段性如心肌梗死弥漫性如心肌炎），引起心室和（或）心房肥大和扩大（心室重塑remodeling）人继以心室舒缩功能低下逐渐发展而成充血性心力衰竭是指在静脉回流正常的情况下由于原发的心脏损害引起心输出量减少和心室充盈压升高临床上以组织血流灌注不足以及肺循环和（或）体循环淤血为主要特征的一种综合征心脏病患者在临床上出现“充血”之前有一无症状阶段但此时已有左室功能障碍静息射血分数降至正常以下称为无症状性心室功能障碍或无症状性心力衰竭心力衰竭的病理生理概念近年来有了重大的改变认为在充血性心力衰竭时神经内分泌有过度激活从而加剧心室重塑和促进心力衰竭恶化因此心力衰竭的任何治疗措施不应仅仅纠正血流动力学紊乱还应有干预神经内分泌的作用从而减轻心肌损害延缓心力衰竭的进展心力衰竭的临床类型可分为：按起病发展的速度可分为急性和慢性心力衰竭；根据心力衰竭发生的部位可分为左心右心和全心衰竭左心衰竭的特征是肺循环淤血而右心衰竭则以体循环淤血为主要表现；收缩性或舒张性心力衰竭因心脏收缩功能障碍引起收缩期排空能力减弱而致心力衰竭力收缩性心力衰竭临床特点是心脏扩大收缩末期容积增大

和射血分数降低舒张性心力衰竭是由于收缩期心室主动松弛的能力受损和心室的僵硬增加以致心室在舒张期的充盈受损心搏量降低左室舒张末期压升高而发生心力衰竭其临床特点是心肌显著肥厚心脏大小正常射血分数正常和左室舒张期充盈减少收缩性心力衰竭是临床最常见的形式舒张性心力衰竭常与收缩性心力衰竭同时存在亦可单独出现心力衰竭病因：

心力衰竭确切的病理生理机制至今仍不十分明了目前比较明确的是：心力衰竭从适应发展到适应不良以致进行性恶化 心脏组织自分泌旁分泌的激活心肌能量耗竭致使心肌细胞数量减少心肌细胞组成的质的变化致使心肌细胞寿命缩短血流动力学异常仅仅是心力衰竭的结果纠正血流动力学异常不能改变心力衰竭的预后因而现代心力衰竭的治疗不能仅仅着眼于器官功能异常（心泵功能减退人尚应兼顾神经内分泌的激活心肌能量消耗促生长或抑制生长等应从器官细胞分子水平来考虑 一血流动力学异常 血流动力学异常是心力衰竭患者产生临床“充血”症状的病理生理基础右室功能障碍引起心输出量（CO）降低和左室舒张末期压（LV - EDP）增高前者导致组织器官灌注不足后者引起肺血管楔嵌压（PCWP）的升高当批PCWP > 2 . 4 kPa（18mmhg）时即出现肺循环淤血症；当右室舒张末期压和右房压升高致中心静脉 > 1石既 * 2 t）时即出现体循环淤血症随着心输出量的减少激活了各种神经内分泌的调节机制使外周循环阻力增加外周血液重新分配肾和骨骼肌血液减少导致终末器官的异常因此心力衰竭时血流动力学的特点是：中心泵功能减退CO LVEDP ）。外周循环阻力增加和终末器官异常；以及肺循环和体循环伽症然而血流动力学异常仅仅是心力衰竭的结果 二循环内分泌和心

脏组织自分泌旁分泌的激活 大量研究结果显示心力衰竭时循环内分泌〔包括交感神经系统（SNS肾素—血管紧张素系统（RAS）和加压素）的激活可加速心力衰竭的恶化内源性心房肽虽亦有激活但不足以抵销SNS和RAS的作用近年来研究更进一步表明了组织局部的自分泌和旁分泌在心力衰竭发展中的重要作用“自分泌”即局部分泌作用于自身细胞；“旁分泌”即局部分泌作用于邻近组织在初始的心肌损害后循环内分泌迅速激活（SNSRAS在压素和心房肽人但当损伤恢复心血管取得代偿以后循环内分泌即恢复正常或仅有轻度升高此时即进入适应性或代偿性阶段直至最后发生显著的心力衰竭即进入适应不良或失代偿性阶段后循环内分泌才又重新激活在这一为时较长的适应性阶段很多亚临床的病理生理过程包括心血管重塑正在进行而心脏组织的内分泌和旁分泌则起重要作用目前认为心肌和微血管内部的内分泌和旁分泌较循环内分泌的作用更为重要然而心脏组织自分泌和旁分泌的持续激活最终将损伤心肌进入适应不良阶段而发生显著的心力衰竭此时循环内分泌又重新激活如此形成恶性循环 正常情况下具有缩血管作用正性肌力作用以及促生长作用的自分泌和旁分泌与具有扩血管作用负性肌力作用以及抑制生长作用的自分泌和旁分泌在心脏血管系统是处于平衡的状态事实上大多数缩血管剂同时具有正性肌力和促生长作用例如血管紧张素和内皮素等同样多数扩血管剂亦同时有负性肌力和抑制生长作用如内皮舒张因子心钠素和前列环素这些具有相对作用的内分泌一旦失衡时如心力衰竭时IMS和SNS激活短期作用表现为血管张力和心肌收缩力的改变即血管收缩和正性肌力作用；长期激活则导致心脏结构的改变即心肌肥厚继之以心室扩大

最终加速心肌衰竭 三心室重塑 初始的心肌损伤使心肌肥厚继之以心室扩大这就是心室重塑的过程心室重塑包括所有心脏成分：心肌细胞肥厚；细胞外基质—胶原网的量和组成的变化和微血管密度的增加原发性心肌损害和心脏负担过重引起的室壁应力增加可能是心室重塑的始动机制而各种生长因子起了重要作用其中血管紧张素 可能是一系列生化反应的核心从心肌肥厚如何发展成心室扩大的机制尚不清楚心肌纤维的拉长胶原网支架的破坏所引起的心肌细胞滑行都可能参与了心室扩大的过程肥厚心肌的收缩速度降；收缩时间延长；松弛延缓但肌纤维缩短能力和心室排空能力并不减弱因此如果心肌有适当的肥厚而足以克服室壁应力时心室功能仍得以维持即为心力衰竭的适应阶段；当心肌肥厚不足以克服室壁应力时即进入适应不良阶段左室进行性扩大伴功能减退最终发展至不可逆性心肌损害的终末阶段心室重塑是引起进行性心力衰竭和死亡的主导原因 心力衰竭究竟如何从适应转变为适应不良可能与以下两方面有关： 心肌细胞数量的减少：肥厚心肌耗能的肌纤维数量增加；而产生能量的线粒体数目减少；此外已肌细胞的生化异常导致能量的生成障碍因而使肥厚心肌处于能量饥饿状态心肌细胞的数量持续性减少从而使心力衰竭进行性恶化 心肌细胞质的变化（组成和功能）：肥厚心肌收缩蛋白的基因表达异常类似于胎儿表型从而缩短肥厚心肌细胞的寿命由于成人心肌细胞不能分裂正常时蛋白合成的速度很慢当心脏处于超负荷状态时很多新合成的蛋白转为胎儿型同工蛋白这样就加速蛋白合成的速度然而此种胎儿型同工蛋白使心肌细胞处于衰竭因而在心力衰竭恶化过程中亦参与作用此外心脏支架—细胞外基质的异常亦很重要

机理一底排血量 1心肌衰竭 冠心病急性心肌梗死室壁瘤弥漫性心肌炎（风湿性病毒性中毒性感染性）克山病扩张型心肌病围产期心肌病酒精中毒性心肌病甲状腺机能减退症肢端肥大症皮质醇增多症心肌淀粉样变性结节病血色病糖原积累症糖尿病尿毒症系统性红斑狼疮硬皮病皮炎多发性动脉炎类风湿性关节炎强直性脊柱炎多发性肌炎进行性肌营养不良萎缩性肌强直遗传性共济失调荡多糖病工型转移性心脏肿瘤白血病左心发育不全综合征过度肥厚老年性心脏改变放射性药物性毒物贫血性心脏病急性或慢性肺源性心脏病高山病甲状腺功能亢进维生素B1缺乏病 2后负荷过度 主动脉瓣狭窄三尖瓣关闭不全厚性梗阻型心肌病胸厚型主动脉瓣下狭窄原发性高血压肾性高血压主动脉瓣狭窄肺动脉瓣狭窄三尖瓣关闭不全肥厚性梗阻性心肌病肥厚型主动脉瓣下狭窄原发性高血压肾性高血压主动脉缩窄原发性肺动脉高血压Barnheim综合征妊娠毒血症艾森曼格综合征 3前负荷过度 主动脉瓣关闭不全二尖瓣关闭不全乳头肌功能失调房间隔缺损动脉导管未闭主一肺动脉隔缺损三腔心急性肾小球肾炎急性肾衰竭静脉输血输液过多过快输入钠盐或猪钠激素过多室间隔缺损先天性动静脉瘘贫血妊娠慢性肺源性心脏病 4前负荷不足 二尖瓣狭窄心房黏液瘤左房球形血栓限制型心肌病心包填塞缩窄性心包炎急性肺动脉栓塞桶状胸伴心脏移位 5心律失常 心房颤动心房扑动阵发性房性或室性心动过速高度房室传导阻滞病窦综合征 二高排血量 甲状腺功能亢进症贫血性心脏病妊娠毒血症脚气病肺源性心脏病高山病动静脉瘘异常房室通道原发性高动力循环状态真性红细胞增多症类癌综合征严重肝病变形性骨炎Stryker-Halbisom综合征中暑高热恶痛质 三左心右心和全

心衰竭的常见病因 1左心衰竭 冠心病高血压主动脉瓣狭窄主动脉瓣关闭不全肥厚性梗阻型心肌病二尖瓣关闭不全急性肾小球肾炎急性肾衰竭输血输液过多过速 2右心衰竭 急性肺动脉栓塞慢性肺源性心脏病先天性肺动脉瓣狭窄缺损较大的房间隔缺损和动脉导管未闭伴有大量左至右分流并发肺动脉高压者限制型心肌病缩窄性心包炎右心室阻塞性衰竭综合征原发性肺动脉高压症 3全心衰竭 急性风湿性心肌炎脚气性心脏病贫血性心脏病原发性扩张型心肌病大量心包积液左心衰竭的晚期心力衰竭

诊断：一、心功能的判定和分级（一）心功能的分级 心脏功能分级对劳动力鉴定及治疗均有一定的指导意义 1NYHA分级法1964年纽约心脏学会（NYHA）根据诱发心力衰竭症状（疲乏心悸气短或心绞痛）所需的运动量将心功能分为I - 4级这一标准在临床上至今仍广泛应用其分级方法为：心功能一级（心功能代偿期）无症状体力活动不受限制心功能二级（一度心功能不全）较重体力活动则有症状体力活动稍受限制心功能三级（二度心功能不全）轻微体力活动即有明显症状休息后稍减轻体力活动大受限制心功能四级（三度心功能不全）即使在安静休息状态下亦有明显症状体力活动完全受限 1994年美国心脏学会对NYHA的标准进行了补充即在原1-4级心功能中根据心电图心血管造影等客观检查结果将每级心功能划分为ABCD四个亚级如果客观检查无异常为A级较轻异常为B级中度异常为C级重度异常为D级然而必需认识到此种分级主观性强仅仅反映血流动力学的症状变化不适用于单纯舒张性心力衰竭和右心衰竭 2运动耐量测定 大多采用活动平板或踏车分级运动试验以症状限制极量或心率限制次级量强度为运动终点应用心电图核素心血管造影超

声心动图或连续测定终末气体的氧气和二氧化碳浓度衡量患者对运动负荷的反应 观察指标：运动总时间运动做功量[可以代谢当量 (MET) 衡量IMET是静息状态下耗氧量相当于 3 . 5ml?min -1kg] 运动时左室射血分数 (LVEF) 增高程度运动时最大氧摄入量 (VO₂ max) 和无氧代谢阈 (AT) 运动总时间必须结合采用的运动方案换算成MET才能反映运动耐量但在采用相同方案时可用于治疗前后运动量的对比 评定标准：正常值：运动做功量6 - 10 MEIS运动时 LVEF增高 > 5% 运动时最大氧摄入量 > 20ml?min -1kgAT > 14ml?min -1kg 按VO₂max和AT降低程度Weber将心功能分为ABCD四级见表5—3—1表5 - 3IWfor运动耐量 (Vq一和AT) 分级 心功能 VQmax AT (Inl?Q峰值 分级 . . . - nxs - - 一比歹回 ~ 一 召对晋 . 一月J问 / 可__回1岁2人机 损害程度 (I?Inn ' / kg) Inn ' / kg) (L?Inn ' / d) A 无一 . 轻度 > 14 8 B 轻一中度 16 - 20 11 - 14 6 - 8 C 中一十重度 10 - 16 8 - 11 4 - 6 D 重度 < 8 < 久 VO₂max：最大氧摄入量运动继续而氧摄入量维持 30s不增加的转折AT：无氧代谢阈氧摄入量与二氧化碳呼出量不成比例的分界线相当于 70%VO₂max水平 3Killip分级 由于急性心肌梗死的患者需卧床休息不能采用NYHA的标准来判定心功能状态此时应采用Killip分级即 级无心力衰竭 级轻中度心力衰竭可闻及第三心音及背部下半肺野音 级严重心力衰竭肺水肿 级心源性休克Forrester分型则是根据急性心肌梗死患者血流动力学监测中心脏指数和肺小动脉嵌压的相互关系得出的应当注意的是无论历帅分级和Forrester分型仅适用于急性心肌梗死的患者不能用于陈旧性心肌梗死或其他心脏病患者的心功能判断 (二) 心室收缩功能测定 心室收缩

功能指标常用的有射血分数及平均周边缩短率 (mvcf),射血相参数虽然易受后负荷改变的影响若应用恰当仍有助于评估和比较不同患者的左室收缩功能左室EF的正常值下限为50%运动试验时至少增高5%mvcf的正常值下限为1.1周/s低于上述数值提示左室收缩功能不全 (三) 心室舒张功能测定大多采用超声心动图二尖瓣血流频谱和核素心室造影技术前者的观察指标包括等容舒张时间舒张早期和晚期充盈速度及其比值 (EA和E/A) 舒张早期充盈减速时间心房收缩期肺静脉血流逆向流速 (AR) 左室流出道内心室收缩期前流速 (Ar) 以及A - Ar时限左室心肌松弛性下降表现为E峰降低A峰增高E / A下降和IVRT延长左室心肌僵硬度增高 (或顺应性下降) 时则E峰高A峰低E / A升高IVRT缩短左室松弛性降低合并僵硬度增高时上述改变的联合及使二尖瓣频谱“假正常化”此时必须同时检测AR和A - ArAR增高($gt.2.2 L \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$ 临床无肺充血及周围组织灌注不足. 型: PCWP $> 2.4 kPa$

(18mmHg) CI $lt.2.2 L \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$ 临床有低血压及周围组织灌注不足; 无肺充血无周围组织灌注不足无肺充血此型根据右室舒张压 (右房压) 是否升高可分为AB二个亚型; A型: 右室舒张末压 $< 0.66 kPa$ (5mmHg) 为绝对或相对血容量不足见型: 右室舒张末压 $> 1.33 kPa$ (100mmHg) 为右室梗死九病因和病理诊断 1年龄 心力衰竭的发生年龄与病因有密切关系新生儿或婴幼儿期以先天性血管畸形多见心内膜弹力纤维增多症病毒性心肌炎新生儿呼吸窘迫综合征严重窒息重症新生儿溶血症等亦可在新生儿期出现心力衰竭重症肺炎或毛细支气管炎感染中毒性心肌炎补液或输血过多过快亦常为婴幼儿期心衰的原因5 - 15岁儿童的心衰多为风湿热伴风湿性

乙型肝炎病毒性心肌炎克山病急性肾小球肾炎少数则由房室间隔缺损动脉导管未闭引起青壮年则以风湿性心脏病引起动力衰竭力最常见年龄越轻合并心肌炎或风湿活动的机会愈多40岁以上患者大多由局血压冠心病或肺源性心脏病引起 2性别 风湿性心脏病尤其是二尖瓣狭窄和结缔组织疾病并发乙肝病而引起动力衰竭者女性较多见冠心病梅毒性心脏病心肌病主动脉瓣狭窄引起的心力衰竭则男性多见 3地区 海拔3000 m以上高原地区的心力衰竭应首先警惕高山病克山病常发生于我国某些地区（东北三省内蒙陕甘川滇等省区）的农村中 4病史 常为病因诊断提供重要线索患病前有链球菌感染史可提示急性肾小球肾炎或风湿性心肌炎以往或近期有关节酸痛关节炎病史提示风湿性心肌炎或心脏病有多年高血压史特别是血压水平持续超过21/13kPa（160/100mmHg）伴有左心室增大左心衰竭者其病因为高血压长期慢性咳嗽伴有进行性呼吸困难多为肺心病的可能有营养不良特别是维生素B1缺乏或嗜酒者应怀疑脚气性心脏病或心肌病出现于妊娠期的心力衰竭应首先考虑风湿性心脏病其次是贫血性先天性妊娠毒血症性及产后心脏病 5体征 发绀在一般心力衰竭多不明显如呈现明显中枢性发绀和林状指（趾）在小儿应考虑先天性发绀类心脏病如大血管错位右室双出口与永存动脉干等其发绀在心力衰以前早已存在如原无发绀而在心力衰竭时开始出现者多系左至右分流的先天性心脏病如房室间隔缺损或动脉导管未闭而在心力衰竭时转为右向左分流即所谓艾森曼格综合征成年人心力衰竭呈现明显发绀者多系慢性肺心病 发现明显的心脏杂音或震颤时可根据其特点区别先天性心血管畸形风湿性心脏病梅毒性心脏病先天性或后天性动静脉瘘等必须强调由于左右

心室明显扩张伴随而来的二尖瓣或三尖瓣的功能收缩期杂音相当多见有时较为粗糙极易与器质性杂音相混淆因心脏极度扩大而出现的舒张期杂音亦不少见应注意鉴别在诊断心力衰竭时对以下体征的判断应引为注意：

心脏扩大：一般说来心脏扩大是心力衰竭必有体征但二尖瓣狭窄急性心肌梗死缩窄性心包炎和限制型心肌病的心力衰竭时心脏可无明显扩大；

心率增快：多数患者在心力衰竭时心率增快但病窦综合征或重度房室传导阻滞者心率可不快；

肺部音：在左心衰竭时多数患者可出现肺底部湿音但在部分患者由于尚处于间质性肺水肿阶段虽已出现明显气急但肺部可无湿音此时可于床旁摄片协助诊断；

颈静脉怒张：慢性阻塞性肺气肿由于肺压迫上腔静脉即使没有右心衰竭亦可显示颈静脉怒张肝颈静脉回流征可资鉴别

6X线检查 根据心脏增大的形态可分为主动脉瓣型和二尖瓣型心脏亦有助于心包积液与心肌病的鉴别根据肺血管和肺野改变以判断有无肺充血并可区别为主动性充血抑或被动性淤血主动性充血是左至右分流的先天性心脏病的重要佐证而被动性淤血仅反映心力衰竭的改变

7心电图检查 可查出心肌梗死心肌缺血异位心律传导阻滞房室肥大与劳损等为心力衰竭的病理或病因提供客观依据

8超声心动图与超声多普勒 对二尖瓣狭窄与关闭不全主动脉瓣狭窄包括二叶式主动脉瓣月厚型梗阻性心肌病心包积液心房部液瘤房室瓣或半月瓣的赘生物以及先天性心血管畸形有特异性改变为心脏病病因诊断的重要手段超声多普勒可选择性观察心腔或大血管中某一部位的紊乱血流而藉此诊断瓣膜的病损性质与程度以及先天性畸形的部位

心力衰竭鉴别诊断：一风湿热和风湿性心脏炎 是学龄儿童心力衰竭的首要病因常在冬春季节

发病心力衰竭多见于重症心脏炎患儿急性期以左心衰竭或全心衰竭力多见主要表现有： 发病前2 - 3周常有急性扁桃体炎或咽炎发作史； 有发热贫血等全身症状； 心悸气急心前区不适心动过速（与体温不相称X心脏增大收缩期杂音舒张期奔马律心前区刺痛与心包摩擦音等心包炎的征象； 有急性关节炎关节酸痛环形红斑结节性红斑皮下小结等心脏外表现； 心电图P五间期延长； 红细胞沉降率增快抗链“O”滴度升高（反应蛋白阳性鼓蛋白增高有辅助诊断意义病毒性心肌炎常在婴儿中引起心力衰竭与风湿性心脏炎鉴别困难如杂音明显提示心瓣受累则支持风湿性心脏炎的诊断 二风湿性心脏瓣膜病 是青年和成年人心力衰竭最常见的病因亦可见于学龄期儿童常由上呼吸道感染风湿活动劳累心房颤动妊娠分娩或贫血而诱发心力衰竭早期心力衰竭多表现为肺淤血或左心衰竭严重时可发生肺水肿晚期通常为慢性全心衰竭 风湿性心瓣病表现为二尖瓣狭窄二尖瓣双病变（狭窄合并关闭不全）或双瓣膜病变[二尖瓣与主动脉瓣狭窄和（或）关闭不全]可根据杂音特点等作出心瓣受损的诊断但在心力衰竭时二尖瓣狭窄或主动脉瓣关闭不全的舒张期杂音可被肺淤血的呼吸音或肺部啰音所覆盖引动房颤或心室率加速影响心室肌充盈也可使杂音减轻或消失给诊断带来困难直至心力衰竭控制后杂音才易于听清扩张型心肌病和贫血性心脏病亦可因心腔扩大形成二尖瓣相对性关闭不全可在心尖区出现2/6 - 3/6级收缩期杂音或伴有舒张期杂音与器质性二尖瓣关闭不全的鉴别是在心力衰竭或贫血控制后减轻或消失超声心动图对诊断有无器质性二尖瓣狭窄主动脉瓣狭窄有独特价值 三高血压性心脏病 心力衰竭多见于原发性高血压肾性高血压和妊娠毒血

症患者早期多表现为左心衰竭劳力后有心悸气急端坐呼吸重者在夜间出现心源性哮喘呼吸带有哮鸣音伴咳嗽极度呼吸困难也可迅速发展为急性肺水肿或血压突然下降出现休克心源性哮喘须与支气管哮喘进行鉴别其鉴别为：心源性哮喘有引起急性肺淤血的心脏病基础如高血压心肌梗死二尖瓣狭窄而支气管哮喘分病例有过敏史过去有长期哮喘史；前者多在中年以上常在熟睡时发作坐或站起后减轻而后者多见于年轻者任何时间均可发作冬春季节发作较多；前者有高血压二尖瓣狭窄或主动脉瓣病变的体征左室和左房增大常有奔马律肺部湿性啰音及干性啰音（哮鸣音）而后者血压正常或暂时略为升高心脏正常肺有哮鸣音；X线检查前者有心脏增大肺淤血而后者心脏正常肺野清晰原发性高血压并发心力衰竭多见于中年以上患者男性稍多常有5 - 10年高血压史血路过21 / 13 kPa (160 / 100mmHg) 体检X线与心电图显示明显的左心室肥厚与劳损等改变超声心动图显示左室内径增大主动脉增宽主动脉壁较僵硬并有室间隔与左室壁厚度增加妊娠中毒症引起动力衰竭是突然在妊娠晚期分娩期或产后10 d之内或产后更长时间内出现心力衰竭一般都有不同程度的高血压蛋白尿和水肿等妊娠中毒症的基本病征发病急骤以左心衰竭为主常在卧床休息或睡眠中突然发作X线检查心影增大心电图有ST-T改变与原发性高血压和慢性肾炎心力衰竭的鉴别是本病无既往史且在产后心力衰竭控制半年后心脏形态可恢复正常四肾性心脏病急性肾小球肾炎的心血管改变为：高血压；心脏增大；心电图显示心肌损害；心力衰竭急性肾小球肾炎患者的心力衰竭有15% - 30%多发生在起病第一周内表现为急性左心衰竭或全心衰竭重者发展为急性肺水肿

可在数小时至1 - 2d内危及生命心力衰竭的发生与高血压乙肌损害和钠水储留血容量增多有关尤以后者更为重要本病多见于儿童男孩多于女孩发病前多先有链球菌感染史水肿（先从颜面部开始的下行性水肿）少尿血尿血压增高以舒张压增高显著少数可并发高血压脑病或惊厥心脏轻中度扩大可有奔马律心电图示心肌损害或左室高血压实验室检查有急性肾小球肾炎的尿改变诊断一般不难 五慢性肺源性心脏病 是中老年人心力衰竭最常见的病因之一多见于40岁以上诊断主要依据：

长期肺或胸部表现如慢性支气管炎与肺气肿的症状与体征；明显的体循环淤血症状群；呼吸困难和发绀较其他病因所致的心力衰竭显著心力衰竭控制后发绀明显减轻或消失；实验室检查氧分压降低二氧化碳分压升高血出降低等改变 肥胖性呼吸困难综合征因表现有颈静脉怒张肝肿大腹水水肿等右心衰竭的体征；并且常有呼吸困难紫绀红细胞增多氧分压降低二氧化碳分压升高等资料酷似肺心病但本症具有高度肥胖的特征并且常有昼间与人谈话之际鼾然入睡呼吸困难亦常为周期性发作故鉴别诊断不困难 冠心病和高血压病可伴有老年性肺气肿应注意鉴别老年性肺气肿的患者如有心房颤动X线提示左心室增大心电图有左心室肥大劳损或心室内传导阻滞提示有冠心病的存在；若有明显发绀及右心阻力负荷过重的临床与实验室表现则应考虑与肺心病并存的可能 六贫血性心脏病 严重贫血患者可产生心脏扩大和心力衰竭常表现为渐进性动力衰竭其临床表现有： 1严重贫血血红蛋白多

30 g / L； 心脏极度扩大心底与心尖出现吹风样收缩期杂音有些可因通过二尖瓣血流量增多而在心尖部出现舒张期流量杂音或奔马律也可因主动脉瓣环扩张而产生主动脉瓣舒张

期杂音上述情况酷似风湿性心瓣病；常有心动过速心搏增强周围血管扩张皮肤温暖水冲脉和脉压增宽等高动力循环表现；X线显示心脏普遍性扩大和肺淤血多见于妊娠期妇女及有钩虫病营养不良性贫血等病史随着贫血的缓解心力衰竭和心脏体征也随之消失或不明显这对诊断至关重要急性白血病患者再生障碍性贫血和溶血性贫血贫血程度也很重也有心脏扩大却很少发生心力衰竭在诊断贫血性心脏病时必须排除在器质性心脏病基础上伴有贫血而诱发心力衰竭以及器质性心脏病并发感染性心内膜炎所致贫血和心力衰竭这两种可能前者血红蛋白在50 - 70g/L以上而心脏扩大杂音和心力衰竭显著在治疗过程中心力衰竭贫血虽已缓解而心脏体征并无明显改变表明确有器质性心脏病的存在而贫血不过是诱发心力衰竭的因素如贫血严重而心力衰竭顽固难治者应想到确有器质性心脏病尤其是心瓣病或先天性心血管畸形并发感染性心内膜炎的可能

七原发性心肌病 原发性心肌病是指病因尚不十分清楚的心肌损害主要表现为心脏扩大最后发生心力衰竭按Goodwin分型有扩张肥厚和限制型等三种肥厚型心肌病除非晚期一般很少发生心力衰竭限制型心肌病临床少见扩张型心肌病主要见于生活条件较差的地区男性患病较多发病多在20 - 50岁之间国内报道十多年来发现有所增加本型心肌病病因未明病毒感染免疫机制缺陷易感因素（营养不良酗酒高血压妊娠等）受到注意其临床特征为心脏增大心力衰竭和心律失常等弥漫性心肌病变心力衰竭为渐进型最后发展为难治性心力衰竭部分患者可发生各种栓塞并发症下列改变支持扩张型心肌病的诊断；心浊音界扩大心尖搏动相应外移心音低钝；心力衰竭多起病缓慢早期为活动后心悸气急胸闷疲

乏急性肺水肿与典型夜间阵发性呼吸困难少见心力衰竭时常出现室性奔马律或同时有房性奔马律心力衰竭控制后奔马律仍可持续存在； 由于扩大的左室腔内易有附壁血栓一旦脱落可造成动脉血栓； X线检查心脏常有中高度扩大心脏外型呈“普大”或“主动脉”型心脏搏动呈普遍性减弱伴有不同程度的肺淤血； 心电图检查可显示各种类型心律失常以束支传导阻滞或心室内传导阻滞最为多见异常Q波室性心律失常心房颤动等亦可见之； 超声心动图检查显示以下特点：“一大”（全心腔扩大）；“二薄”（室壁室间隔变薄）；“三弱”（室壁及室间隔运动减弱）；“四小”（瓣膜口开放幅度变小）以上所见有重要诊断价值心脏增大须与心包积液相鉴别心尖部收缩期杂音须与风湿性二尖瓣关闭不全相鉴别心肌硬化型冠状动脉硬化性心脏病的心脏可显著增大如伴有乳头肌功能不全心尖部可出现收缩期杂音若同时兼有心电图ST-T改变可与扩张型原发性心肌病相似；但扩张型原发性心肌病多在40岁以前发病无高血压动脉硬化的表现治疗后充血性心力衰竭消失心影缩小等支持原发性心肌病的诊断慢性心肌炎也有心脏普遍性增大心律失常舒张早期奔马律等表现国外文献也有报道病毒感染引起充血型心肌病诊断主要根据病史病毒分离与抗体滴定量测定的结果；如心肌炎为风湿性可参考过去风湿热与全心炎的病史及有关实验室检查结果而确定之八克山病 本病病因未明硒缺乏和营养因素受到重视流行病学特点为： 分布于我国东北至西南走向的从黑龙江至云南的一条狭长地带内； 病区主要分布于丘陵山区有高发年与低发年的差异； 在北方主要侵犯育龄期妇女南方多见于断奶后学龄前儿童； 外来人口在病区居住三个月以上

方能发病本病的分型为急性慢性亚急性和潜在性急性型起病急速可为潜在性型急性发作或为慢性型急性发作；慢性型或亚急性型发病比较缓慢逐渐出现临床表现；潜在性型一般无明显症状可能属于早期隐匿性多在查体时发现 克山病的诊断主要根据： 患者是地方病居民并除外其他原因的心脏病； 患者有头晕胸闷恶心* 吐心民气短疲乏不能平卧出现急性心力衰竭心源性休克或严重心律失常； 体检发现心界扩大心尖区有2/6级吹风样收缩期杂音第一心音低沉或同时第二心音减弱心律失常血压下降脉搏细弱； 心电图出现各型房室或束支传导阻滞及其他心肌损害征象； X线检查心脏向两侧扩大尤以左动室为著心脏搏动减弱或不规则或有局部僵直区等若患者具备 项再具备 项中任何一项即可诊断为本病在急性型或慢性型（密型）急性发作时常先有谷草氨基转移酶（SGOT）活性升高为早期病征之一克山病须与 Fiedler心肌炎风湿性心肌炎脚气病性心脏病结缔组织疾病所致心肌炎相鉴别 脚气病性心脏病通常在炎热季节发病右心室增大明显心律规整有多发性神经炎的表现维生素B；治疗有特效风湿性心肌炎在患病前多有链球菌感染史发热多发性关节炎心脏杂音白细胞增多血沉加快皮下结节或环形红斑等临床表现有助于互相鉴别 九急性心肌梗死与心肌硬化 急性心肌梗死并发泵衰竭时可并发心源性休克与急性左心衰竭重者可发生肺水肿心力衰竭通常在发病最初几天内或在疼痛休克好转阶段出现呼吸困难发组严重时可发生肺水肿患者多为中老年男性常有高血压高脂血症糖尿病肥胖吸烟等易患因素患者主要表现为胸骨后或心前区持续时间较长而剧烈的疼痛并向左肩或左上肢内侧放射或伴有恶心呕吐出汗等心率增快心律失

常心音低钝可出现房性或室性奔马律少数有心包摩擦音若并发室间隔穿孔或乳头肌断裂可突然出现响亮的收缩期杂音如急性心肌梗死面积较大心肌坏死超过左心室总面积40% - 60%时可发生心源性休克血压下降烦躁不安面色苍白皮肤湿冷大汗脉细弱尿量减少等休克表现心电图示有ST段抬高病理性Q波及T波倒置或高耸心电图向量示T向量和QRS向量背离梗死区ST向量指向梗死区当左束支传导阻滞时心肌梗死的心电图改变可被掩盖实验室检查谷草氨基转移酶（SGOT）肌酸磷酸激酶（CPK）和乳酸脱氢酶（LDH）及同工酶LDH1升高LDH1 > 1血和尿肌红蛋白在梗死后2 - 4h开始升高且恢复较慢放射性核素⁹⁹Tc和²⁰Tl扫描或照相均可显示梗死的部位和范围 心肌硬化系由于长期心肌缺血营养障碍心肌萎缩；或大片多次小灶性心肌梗死后瘢痕形成心肌细胞减少纤维结缔组织增多主要临床特点为： 心肌收缩力逐渐降低心脏逐渐扩大以左室为主晚期两侧心脏均扩大； 心力衰竭先发生左心衰竭以后为全心衰竭； 心律失常本病的诊断主要依据动脉粥样硬化的证据和排除其他器质性心脏病冠状动脉造影具有确诊价值二维超声心动图及放射性核素心脏检查有助于诊断本病须与原发性扩张型心肌病和心肌炎相鉴别 ①心包炎伴积液 患者有心脏增大和体循环淤血的临床表现而未能找到先天性心血管畸形心瓣膜病高血压肺源性心脏病等常见心脏疾病时应想到心包炎积液的可能下列诸点支持心包炎伴积液的诊断： 患病前有上呼吸道感染史或发病后有发热心悸呼吸困难心前区疼痛胸痛等； 心浊音界扩大而心尖搏动在心浊音界之内； 有心包摩擦音或胸膜摩擦音； 心率快心音遥远； 血压下降（主要是收缩压下降而舒张压不变）脉压变小

重者可出现休克； 6静脉压升高颈静脉怒张肝肿大肝颈静脉回流征阳性； 7有奇脉（吸气时脉搏减弱或消失）； 8心电图有低电压和非特异性ST-T改变； 9X线检查心脏呈“烧瓶”状或水袋状卧位心脏底部阴影较立位加宽透视下心脏搏动减弱； 10超声心动图检查心包积液时可探见液性暗区； 11必要时可做心包穿刺如能抽出较大量的液体可证实诊断且可进一步化验和病理检查有助于病因诊断本病须与原发性和原发性扩张型心肌病相鉴别 十一缩窄性心包炎是慢性心包炎的后果因纤维组织增生和钙质沉着心包紧密的包围并压缩心脏及大血管根部妨碍心脏舒张期充盈出现循环淤血症状群患者多为儿童与青年起病隐袭主要表现为心慌气短胸闷乏力消瘦上腹胀痛不适肝区疼痛；心浊音界正常或消失心率快心音遥远有时可闻及心包叩击音晚期可有心房颤动；血压减低脉压变小；静脉压增高颈静脉明显怒张有Kussmaul氏征（呼气时颈静脉更怒张）；肝脏肿大晚期常伴有腹水及下肢水肿；半数患者可有奇脉心电图显示低电压T波广泛低平或倒置晚期出现房颤X线可见左NY缘变直心包有增厚粘连心包钙化征本病须与限制型心肌病（心内膜弹力纤维增多征或心内膜心肌纤维化）进行鉴别临床诊断确实困难时可进行心内膜心肌活检必要时可进行手术探查以了解心包有无粘连与增厚心力衰竭预防： 积极防治各种器质性心脏病 避免各种心力衰竭的诱发因素防治呼吸道感染风湿活动避免过劳控制心律失常限制钠盐避免应用抑制心肌收缩力的药物对妊娠前或妊娠早期已有心功能不全者应节制生育 积极防治影响心功能的合并症如甲状腺功能亢进贫血及肾功能不全等 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com