

全国科学技术名词审定委员会

征求意见稿

心血管病学名词

2024

医学名词审定委员会

征求意见时间
2024年4月15日至7月14日

内 容 简 介

本次公开征求意见的是心血管病学名词，内容包括：学科及分支学科、流行病学、基本概念、临床医学、合理用药、心血管康复医学、心血管护理医学 7 部分，共 1500 余条。每条名词均给出了定义或注释。



全国科学技术名词审定委员会

第七届委员会委员名单

特邀顾问：路甬祥 许嘉璐 韩启德

主任：白春礼

副主任：梁言顺 黄卫 田学军 蔡昉 邓秀新 何雷 何鸣鸿
裴亚军

常委（以姓名笔画为序）：

田立新 曲爱国 刘会洲 孙苏川 沈家煊 宋军 张军
张伯礼 林鹏 周文能 饶克勤 袁亚湘 高松 康乐
韩毅 雷筱云

委员（以姓名笔画为序）：

卜宪群 王军 王子豪 王同军 王建军 王建朗 王家臣
王清印 王德华 尹虎彬 邓初夏 石楠 叶玉如 田淼
田胜立 白殿一 包为民 冯大斌 冯惠玲 毕健康 朱星
朱士恩 朱立新 朱建平 任海 任南琪 刘青 刘正江
刘连安 刘国权 刘晓明 许毅达 那伊力江·吐尔干
孙宝国 孙瑞哲 李一军 李小娟 李志江 李伯良 李学军
李承森 李晓东 杨鲁 杨群 杨汉春 杨安钢 杨焕明
汪正平 汪雄海 宋彤 宋晓霞 张人禾 张玉森 张守攻
张社卿 张建新 张绍祥 张洪华 张继贤 陆雅海 陈杰
陈光金 陈众议 陈言放 陈映秋 陈星灿 陈超志 陈新滋
尚智丛 易静 罗玲 周畅 周少来 周洪波 郑宝森
郑筱筠 封志明 赵永恒 胡秀莲 胡家勇 南志标 柳卫平
闻映红 姜志宏 洪定一 莫纪宏 贾承造 原遵东 徐立之
高怀 高福 高培勇 唐志敏 唐绪军 益西桑布
黄清华 黄璐琦 萨楚日勒图 龚旗煌 阎志坚 梁曦东
董鸣 蒋颖 韩振海 程晓陶 程恩富 傅伯杰 曾明荣
谢地坤 赫荣乔 蔡怡 谭华荣

第四届医学名词审定委员会委员名单

主任：陈 竺

副主任：饶克勤 刘德培 贺福初 郑树森 王 宇 罗 玲

委员（以姓名笔画为序）：

于 欣 王 辰 王永明 王汝宽 李兆申 杨伟炎

沈 悌 张玉森 陈 杰 屈婉莹 胡仪吉 徐建国

曾正陪 照日格图 魏丽惠

秘书长：张玉森(兼)



心血管病名词审定委员会名单

顾问：高润霖 张运 顾东风 霍勇 陈义汉

主任：韩雅玲 葛均波 王建安

副主任：马长生 黎健 张抒扬 张澍 张宏家 蔡军

委员（以姓氏笔画为序）：

杨跃进 陈韵岱 高炜 乔树宾 孔祥清 徐亚伟 苏晞

陈绍良 马根山 秦明照 赵世华 陈纪言 马依彤 李建平

刘梅林 周达新 袁祖贻 傅国胜 方唯一 傅向华 何奔

张瑞岩 王焱 陈红 张健 窦克非 唐熠达 吴永健

董建增 聂绍平 柳景华 曾勇 宋现涛 米玉红 吴永全

刘文娴 吴小凡 陈立颖 季福绥 姚焰 潘湘斌

心血管病名词编写委员会名单

主任：周玉杰

副主任：于波 陈茂 钱菊英 华伟 赵迎新

编写专家委员会专家：

杜志明 柏勇平 胡新央 曹政 杨艳敏 刘斌 李浪
李悦 吴兴海 张澄 齐晓勇 闫小响 程翔 吴岳
史冬梅 刘宇扬 周志明 宋江平 陈琛 金泽宁 张力
卜军 杨毅宁 车文良 贺玉泉 张宇辉 宋雷 刘震宇
严晓伟 吉庆伟 杨清 郭永和 刘巍 成万钧 闫振娴
刘晓丽 葛海龙 杨士伟 李月平 王志坚 李曦铭 李玉子
张英 马涵英

青年编写委员会：

韩红亚 杨丽霞 张琳琳 马茜 彭萍安 王志强 孙岩
张黛 刘放 马晓腾 杜侯 程宇婧 吕赛 秦政
刘妍 傅明洁 杨杰 胡成平 郭倩云 柴萌 梁静
于一 许晓晗 韩伟 贾硕 申华

秘书长：许晓晗

秘书：柴萌 申华 韩伟 于一 贾硕

前言

科技名词的统一和规范化标志着一个国家科技发展的水平，医学名词是其中的重要组成部分。1986年，中华医学会受全国自然科学名词审定委员会（现更名为全国科学技术名词审定委员会，简称全国科技名词委）的委托，成立了医学名词审定委员会，承担医学名词的审定任务。1995年全国自然科学名词审定委员会公布的第一版医学名词中，共包含心血管病学、肾脏病学、胃肠病学、消化内镜学、传染病学、寄生虫病学、神经病学、精神病学、结核病学、老年医学和儿科学等11个学科的基本名词3137条，其中心血管病学名词648条，负责编写的专家为心血管病学组组长林传骧，副组长刘力生，组员方圻、吴宁、沈璐华、顾复生，复审专家为石毓树、罗德成，第一版医学名词凝聚了老一辈心血管病专家的心血。

近年来，随着心血管病学与时俱进的飞速发展，大量专业新技术、新理论和新概念不断涌现，以致新名词层出不穷。由于新名词大多来自于外来语言，不同的作者在翻译和引用过程中难免出现应用名词不一致的现象。不少新名词在现有的专业书刊和医学词典中找不到解答，而互联网上的解释又存在不准确和偏差。另外，尽管我国有统一的医学教材，但对一些专业名词也存在着习惯用法与专业用法共存的现象。专业名词不统一和繁多的新名词使得医学相关工作者以及初学者在使用这些名词时存在不同程度的困惑。因此，心血管病学医学名词的进一步统一和规范化成为当务之急。

2018年，受全国科学技术名词审定委员会的委托，首都医科大学附属北京安贞医院周玉杰教授负责牵头编写、审定心血管病学名词，组织了全国近百名心血管病专家参与编写了《心血管病学名词》一书。内容包括了心血管病学：学科及分支学科、流行病学、基本概念、临床医学、合理用药、心血管康复医学、心血管护理医学七个章节，共1500余条名词；书后还附有英汉、汉英索引；内容涵盖了心血管病相关基础科学、临床医学和相关交叉学科的概念与名词，力求在第一版医学名词的基础上编写出更能体现现代医学发展与进步的专有名词，使本辞书具有科学性、先进性、准确性、全面性、简明性和实用性的特点。希望在深入介绍名词概念的同时，也通过本书体现心血管病学科发展的总趋势，供广大心血管病医务工作者、其他专业医务工作者、医学科研工作者和医学院校师生参考。相信《心血管病学名词》

一书的出版将是推动我国心血管疾病诊疗规范化进程的又一重要步骤,将为建设我国医学科技创新体系、打造国际领先的医学中心和高地奠定基础。

编写《心血管病学名词》这样一部辞典工程繁杂。具体编写工作自2018年12月启动,根据内容及疾病种类设立了14个编写组,每个编写组又设组长、副组长、秘书和编写人员。从初稿到截稿,共召集主要编写人员进行了11次编审会议,反复修改,历时5年,历经十稿。各组初稿完成后,首都医科大学附属北京安贞医院周玉杰、赵迎新教授等负责组织初稿后的审核、编排、校对和修改工作。在他们的组织下,主要编写人员又参照新版“国际疾病分类”、“Braunwald心脏病学”、“Topol心血管病学”和“黄宛临床心电图学”等对名词进行了仔细研究、修改。

此书的编撰得到了中华医学会心血管病分会和全国各地心血管病专家的高度重视和积极参与。在编写过程中,马长生、张健、黎健、秦明照、刘文娴、宋现涛、吴永全等教授在百忙中对《心血管病学名词》提出许多有益的修订意见和建议。在此衷心感谢参与《心血管病学名词》一书编审顾问、专家和秘书。全国科学技术名词审定委员会为开展这项工作提供必要的工作条件;本工作曾参考有关国内外心血管病学工具书、高校教材、规范名词、国家标准、行业标准以及其他一些著作,对以上有关专家、学者、部门领导和编撰者,本委员会一并表示衷心的感谢。

然而,编写辞书是一项艰辛而琐碎的工程。本书编辑历时五年有余,尽管大批心血管病专家在繁重的临床工作之外又鼎力相助、竭尽全力,也很难在短时间内把全部相关词汇收集无遗,书中一定有不少遗漏和错误,敬请读者斧正。

心血管病学名词审定委员会

2024年2月

编排说明

- 一、本书征求意见稿是心血管病学名词，共 1500 余条，每条名词均给出了定义或注释。
- 二、全书分 7 部分：学科及分支学科、流行病学、基本概念、临床医学、合理用药、心血管康复医学、心血管护理医学。
- 三、正文按中文名所属学科的相关概念体系排列。中文名后给出与该词概念相对应的英文名。
- 四、每个中文名都附有相应的定义或注释。定义一般只给出其基本内涵，注释则扼要说明其特点。当一个汉文名有不同的概念时，则用(1)、(2)等表示。
- 五、一个中文名对应几个英文同义词时，英文词之间用“；”分开。
- 六、凡英文词的首字母大、小写均可时，一律小写；英文除必须用复数者，一般用单数形式。
- 七、“[]”中的字为可省略的部分。
- 八、主要异名和释文中的条目用楷体表示。“全称”“简称”是与正名等效使用的名词；“又称”为非推荐名，只在一定范围内使用；“俗称”为非学术用语；“曾称”为被淘汰的旧名。
- 九、正文后所附的英汉索引按英文字母顺序排列；汉英索引按汉语拼音顺序排列。所示号码为该词在正文中的序码。索引中带“*”者为规范名的异名或在释文中出现的条目。

目录

前言

编排说明

正文

01. 学科及分支学科

02. 流行病学

03. 基本概念

03.01 心血管系统组织学

03.02 心血管系统解剖学

03.03 心血管系统生理学

03.04 心血管系统病理学

03.05 心血管系统疾病症状与体征

03.06 心血管系统专科检验、检查及专科设备

04. 临床医学

04.01 心力衰竭

04.02 心律失常

04.03 心脏骤停与心脏性猝死

04.04 先天性心脏病

04.05 高血压

04.06 动脉粥样硬化和冠状动脉粥样硬化性心脏病

04.07 心脏瓣膜病

04.08 感染性心内膜炎

04.09 心肌疾病

04.10 心包疾病

04.11 主动脉和周围血管疾病

04.12 肺血管病

04.13 心脏肿瘤

05. 合理用药

05.01 基本概念

05.02 抗高血压药物

05.03 抗心律失常药

05.04 心力衰竭治疗药物

05.05 抗血小板和抗凝治疗

05.06 调脂药

06. 心血管康复医学

07. 心血管护理医学

01. 学科及分支学科

01.001 心脏病学 cardiology

以心血管系统疾病为主要诊治范围的临床学科。涉及心脏、大血管，研究心血管疾病流行病学、病因、发病机制、临床表现、预防、诊断、治疗和康复的临床学科。

01.01 分支学科

01.002 介入心脏病学 interventional cardiology

经动脉、静脉等心血管系统自然通道或经人工通道进入心腔、血管系统及人体潜在腔隙内，用专用器械完成诊断和治疗的心脏病学分支学科。

01.003 冠状动脉性心脏病 coronary artery cardiology

以冠状动脉疾病为研究和治疗对象的心脏病学分支学科。主要诊治疾病包括因冠状动脉粥样硬化使血管腔狭窄或阻塞，或（和）因冠状动脉功能性改变导致心肌缺血、缺氧或坏死而引起的心脏病。

01.004 心律失常 cardiac arrhythmia

心脏心电学研究及电生理检查为基础，对临床各种类型心脏激动的起源异常和（或）传导异常进行诊断及治疗的心脏病学分支学科。主要诊疗范围包括各种原因导致的遗传性或获得性的快速型心律失常、缓慢型心律失常、心源性猝死等的药物治疗、射频或冷冻消融及器械植入治疗等。

01.005 高血压病 hypertension

以临床上血压升高为研究和治疗对象的心脏病学分支学科。主要诊疗范围包括原发性高血压、继发性高血压的各种药物或介入治疗等。

01.006 心力衰竭 heart failure, HF

以心力衰竭为研究和治疗对象的心脏病学分支学科。主要诊疗范围包括急性心力衰竭、慢性心力衰竭的病理生理改变、诊断、评估、药物治疗、非药物治疗、急危重症的处理等。

01.007 结构性心脏病 structural cardiology

以先天性或获得性的的心脏和大血管结构异常为主要表现的心脏疾病为研究和治疗对象的心脏病学分支学科。主要诊疗范围包括先天性心脏病、心脏瓣膜性疾病和心肌病等的药物治疗、介入治疗及外科治疗等。

01.008 肺血管病 pulmonary vascular cardiology

以肺循环系统疾病为研究和治疗对象的心脏病学分支学科。主要诊疗范围包括各种原因导致的肺动脉高压、急/慢性肺血栓栓塞及肺血管畸形等。

01.009 康复心脏病学 cardiovascular rehabilitation, CR

通过整体的康复医疗，包括采用主动积极的身体、心理、行为和社会活动的训练与再训练，改善心血管疾病引起的心脏和全身功能低下，预防心血管事件的再发，改善生活质量，回归正常社会生活而进行系统性治疗的心脏病学分支学科。内容包括医学评估、运动方案的制定、运动训练、心理和营养咨询及危险因素的控制等多种方面。

02. 流行病学

02.001 流行病学 epidemiology

研究特定人群中疾病、健康状况的分布及其决定因素，并研究防治疾病及促进健康的策略和措施的学科。

02.002 疾病分布 distribution of disease

各种疾病在空间、时间和人群中的地理流行特征。即某病在不同地区、不同人群及不同时间的发病、死亡及患病水平等。

02.003 发病率 incidence, morbidity

特定时间内特定人群中某种疾病新的病例出现的频率。用于描述疾病的分布状态，反映疾病对人群健康的影响。

02.004 患病率 prevalence rate

又称“现患率”“流行率”。特定时间内总人口中特定人群中某病新旧病例所占比例。按观察时间的不同分为时点患病率和期间患病率。

02.005 死亡率 mortality rate, death rate

某人群在一定期间内死于某疾病的人数在该人群中所占的比例。反映一定时间内死于某种疾病的频率。

02.006 病死率 fatality rate

一定期间内，患某一疾病的全部患者中因该病而死亡的比例。用于描述某种特定疾病的严重程度。

02.007 生存率 survival rate

患某种疾病的人（或接受某种治疗措施的患者）经特定时间的随访，到随访结束时仍存活的病例数占观察病例总数的比例。反映疾病对生命的危害程度。

02.008 散发 sporadic

流行病学的强度和传播范围较小的传染病特点。在人群中散在发生或零星出现，病例之间无明显时间、空间联系和相互传播关系。

02.009 流行 epidemic

某地区、某疾病在某时间的发病率显著超过该病的散发发病率水平的情况。

02.010 危险因素 risk factor

与某一特定结果（如疾病）的发生概率增加有联系的某个因素或暴露状态。包括化学、物理、生物、精神心理以及遗传等方面的因素。

02.011 误差 error

研究中测得值和真实值之间的偏离。包括随机误差和系统误差两类。

02.012 随机误差 random error

又称“机遇误差（chance error）”“偶然误差（accidental error）”。由一些偶然、无法控制的因素引起的误差。大小和方向呈无定性变化。主要包括测量误差、个体变异和抽样误差。

02.013 系统误差 systematic error

又称“偏倚 (bias)”。由于某些固定的原因引起的误差。大小和方向恒定，或按照一定的规律变化。涉及到的各个环节包括研究设计、实施、分析和推断过程中，由于研究方法的缺陷或错误，造成对暴露因素与疾病关系的错误估计。

02.014 计量资料 measurement data, quantitative data

用定量的方法对观察单位进行测量得到的资料。如血压值、胆固醇值等。

02.015 计数资料 count data

将观察单位按某种属性或类别分组，然后清点各组观察单位的个数所得的资料，每组观察单位以定性为特点。

02.016 等级资料 ordinal data

又称“有序变量 (ordinal variable)”。将观察单位按测量结果的某种属性的不同进行分组，所得各组的观察单位数。

02.017 描述性研究 descriptive study

利用已有的资料或通过专题调查获得的资料，描述疾病或健康状况的时间、空间、人群分布特征进而获得病因线索提出病因假设，以及疾病的流行趋势和疾病负担的研究。

02.018 现况调查 prevalence survey

又称“横断面研究 (cross-sectional study)”。在某一人群中应用普查或抽样调查等方法收集特定时间内某种疾病或健康状况及有关变量的资料，以描述当时疾病或健康状况的分布及与疾病有关因素的研究。

02.019 普查 census

又称“全面调查 (complete survey)”。为了解某人群健康状况或某疾病的患病率，或制定某生物学检验标准，在特定时间内对特定范围内 (某一地区或具有某种特征) 人群中每一成员所做的调查或检查。

02.020 抽样调查 sampling survey

在特定时点、特定范围内的某人群总体中，按照一定的方法抽取一部分有代表性的个体组成样本进行的调查。用于推论某种疾病该人群总体的患病率及某些特征。

02.021 生态学研究 ecological study

以群体为基本单位收集和分析资料，在群体的水平上描述不同人群中某因素的暴露状况与疾病的频率，研究某种因素与某种疾病之间关系的研究。

02.022 队列研究 cohort study

又称“随访研究 (follow-up study)”。将研究人群按照是否暴露于某个因素或暴露的程度分为暴露组和非暴露组，追踪观察并比较两组成员在特定时间内与暴露因素相关结局 (如疾病) 发生率的差异，从而判定暴露因素与结局之间有无因果关联及关联程度的一种观察性研究方法。

02.023 病例对照研究 case-control study

按照有无所研究的疾病或某种卫生事件，将研究对象分为病例组和对照组，分别追溯其既往 (发病或出现某种卫生事件前) 所研究因素的暴露情况，并进行比较，以推测疾病与所研究因素之间有无关联及关联强度大小的一种观察性研究方法。

02.024 实验流行病学 experimental epidemiology

又称“干预实验 (interventional trial)”。将满足实验目的的人群随机分为实验组和对照组，由研究者有控制地给予实验组人群实验措施或干预措施，随访并比较两组人群的疾病、事件或健康结局，从而判断措施是否有效及分析效果大小的流行病学分支学科。

02.025 临床试验 clinical trial

以人体 (病人或健康志愿者) 为研究对象的实验研究。以确诊患有某病的患者或健康志愿者作为研究对象，以临床治疗措施 (药物或治疗方案) 为研究内容，通过观察和比较

试验组和对照组的临床疗效和安全性，从而对临床各种治疗措施的效果和安全性进行科学评价。

02.026 暴露因素 exposed factor

又称“研究因素（research factor）”“研究变量（research variable）”。各种能影响人群健康的物理、化学、和生物因素。即研究对象所具有的与结局有关的特征或状态（如年龄、性别、职业、遗传、行为、生活方式等）或曾接触与结局有关的某因素（如环境因素等）。

02.027 队列 cohort

在一定期间对其随访或追踪的一组人群。对该人群进行连续观察时，可获得该人群在不同观察时期的某些特征（如发病和死亡人数）。

02.028 选择偏倚 selection bias

由于选择研究对象方法上的错误或缺点，使入选者与未入选者在某些特征上存在差异，造成所选的研究对象不能代表总体；以及进行组间比较时由于入组对象没有随机，从而导致暴露与疾病之间的联系偏离真实的情况。

02.029 信息偏倚 information bias

又称“观察偏倚（observer bias）”“错误分类偏倚（misclassification bias）”。由于测量或资料收集方法的错误，导致比较组间的信息质量或精度不一致造成的系统误差。

02.030 混杂偏倚 confounding bias

在估计暴露与疾病之间的联系时，受到一个或多个既与研究的疾病有密切关系，又与暴露因素有密切联系的潜在危险因素的影响，从而歪曲了所研究因素与疾病之间的真实联系所带来的偏倚。

02.031 失访偏倚 lost to follow-up bias

在队列研究、预后研究及实验性研究时，由于观察时间长，研究对象因各种原因导致的流失，使研究者无法继续随访及获得其结局而导致的偏倚差异，这些原因包括迁出、病情加重、其他原因导致的死亡、失去联系、主动退出等。

02.032 匹配 matching

又称“配比”。使对照组与研究组在某些因素或特征分布达到一致或可比的方法。目的在于排除两组比较时这些因素的干扰和混杂。所选择的对照在某些因素或特征上与病例保持一致。

02.033 相对危险度 relative risk, RR

暴露组发病（或死亡）率与非暴露组发病（或死亡）率的比值。

02.034 归因危险度 attributable risk, AR

又称“特异危险度”“超额危险度（excess risk）”。暴露组发病（或死亡）率与对照组发病（或死亡）率相差的绝对值。说明危险特异地归因于暴露因素的程度。

02.035 比值比 odds ratio, OR

病例组某因素的暴露比值与对照组的暴露比值之比。

02.036 置信区间 confidence interval, CI

按一定的置信水平或置信度用一个区间来估计总体参数所在的范围。该范围通常称为参数的置信区间。预先给定的置信水平常取 95% 或 99%。

02.037 单盲 single blinding

临床试验中，只有研究者了解分组情况，研究对象不知道自己分组归属的试验设计。

02.038 双盲 double blinding

研究对象和研究者都不知道分组情况，也不知道研究对象接受的干预手段的试验设计。

02.039 三盲 triple blinding

研究对象、观察者和资料整理分析者均不知道研究对象的分组和处理情况，只有研究的组织者知道，直到试验结束时才公布分组和处理情况的试验设计。

02.040 真实性 validity

又称“有效性”“效度”“准确性”。诊断试验所获得的测量值与实际值的符合程度。

02.041 灵敏度 sensitivity

又称“敏感度”“真阳性率（true positive rate）”。实际患病且被该诊断试验正确地判为患病的概率。用于评价诊断试验发现患者的能力。

02.042 假阴性率 false negative rate

又称“漏诊率”。实际有病按筛查试验的标准被确定为非患者的概率。反映筛查试验漏诊患者的情况。

02.043 特异度 specificity

又称“真阴性率（true negative rate）”。实际未患病，按该诊断试验被正确地判为未患病的概率。

02.044 假阳性率 false positive rate

又称“误诊率（misdiagnosis rate）”。实际无病，被该诊断试验判断为有病的概率。

02.045 似然比 likelihood ratio, LR

两种假设下的概率之比。相同条件下是指定事件发生概率与是随机事件发生概率的比值。

02.046 阳性似然比 positive likelihood ratio

真阳性率与假阳性率的比值。用符号 LR^+ 表示。

02.047 阴性似然比 negative likelihood ratio

假阴性率与真阴性率的比值。用符号 LR^- 表示。

02.048 正确诊断指数 Youdon index

又称“约登指数”。灵敏度与特异度之和减 1。此指标可以用于两个诊断方法的比较，理想的指数为 100%。

02.049 可靠性 reliability

又称“精准度（accuracy）”“信度（reliability）”“重现性（repeatability）”。在相同条件下，诊断试验对同一研究对象重复检测结果的稳定程度。

02.050 第一类错误 type I error

又称“I型错误”。拒绝了实际成立的无效假设所产生的错误。

02.051 第二类错误 type II error

又称“II型错误”。不拒绝实际不成立的无效假设所产生的错误。

02.052 检验效能 power

又称“把握度”。避免假阴性的能力，为 $1-\beta$ ， β 为假设检验的第二类错误。

02.053 阳性预测值 positive predictive value

某方法用于诊断某病的阳性结果与实际情况（确实有该病）相符的概率。

02.054 阴性预测值 negative predictive value

某方法诊断某病的阴性结果与实际情况（确实无该病）相符的概率。

02.055 慢性非传染性疾病 noncommunicable chronic disease, NCD

一类起病隐匿、病程长（指从发现之日起病程超过 3 个月）且病情迁延不愈、缺乏明确的传染性生物病因证据、病因复杂或病因尚未完全明确的疾病。

02.056 疾病负担 burden of disease

疾病给人类造成的损失，为疾病及其导致的生理和心理问题对健康和社会的危害以及对疾病结局如死亡、失能和康复所带来的后果和影响，主要分为健康和寿命损失及经济损失两个方面。

02.057 生存质量 quality of life

又称“生活质量”。不同文化体系和价值体系中的个人对于他们的期望目标、生活质量标准以及与其所关心的事情有关的生存状况的体验。

02.058 生存分析 survival analysis

对时间与健康产出（如死亡）之间的关系进行试验数据分析的一种方法。同时分析暴露因素对结局发生的风险及其发生的时间两个变量的影响。

02.059 期望寿命 life expectancy

又称“平均期望寿命（average life expectancy）”。根据一个国家或地区的某一人群的年龄组死亡率，通过寿命表计算某一年龄的人能够存活平均年数。

02.060 健康预期寿命 active life expectancy

在健康条件下的期望寿命，即个人在良好状态下的平均生存年数。

02.061 生活质量调整寿命年 quality adjusted life year, QALY

对期望寿命的一种调整方法。采用健康调查或医院出院资料等估计可能导致损伤、残疾以及残废的慢性疾病对期望寿命的影响，并据此调低总体期望寿命。实际应用中，需要对每一种健康状态赋予权重因子，完全健康为1，其他状态逐渐降低，到死亡时因子为0。

02.062 伤残调整寿命年 disability-adjusted life year, DALY

从发病到死亡所损失的全部健康寿命年。包括因早死所致的寿命损失年和伤残所致的健康寿命损失年。

02.063 全人群策略 strategy for general population

以公共卫生思维为导向的实现疾病预防的策略。通过健康教育、健康促进和社区干预等方法，在全人群中控制主要的危险因素，预防和减少疾病的发生与流行。

02.064 高危人群策略 strategy for population with high risk

对疾病风险高的个体，针对致病危险因素采取干预措施，降低其未来发病风险的策略。

02.065 疾病一级预防 primary prevention of disease

又称“病因预防（causal prophylaxis）”“初级预防”。在疾病尚未发生时针对致病因子、可疑致病因子或相关因素所采取的措施。预防疾病发生和消灭疾病的根本措施。

02.066 疾病二级预防 secondary prevention of disease

在疾病发生后为了防止或减缓疾病的发展而采取的措施。

02.067 疾病三级预防 tertiary prevention of disease

又称“临床预防（clinical prevention）”。在疾病的后期为了减少疾病危害所采取的措施。以防止病残和促进功能恢复，提高生存质量，延长寿命，降低病死率。

02.068 疾病监测 disease surveillance

长期、连续、系统地收集疾病的动态分布及其影响因素的资料，经过分析将信息上报和反馈，以便及时采取干预措施并评价其效果。用于疾病的纵向研究。

02.069 循证医学 evidence based medicine, EBM

应用当前所能获得的客观研究证据，同时结合临床经验，考虑患者的权利、价值和期望，将三者结合以制定出患者的治疗措施。

02.070 系统评价 systematic review

一种综合原始研究结果的研究方法，即按照特定的问题，系统、全面地收集已有的相关和可靠的研究结果，采用临床流行病学严格评价文献的原则和方法，筛选出符合质量标准的文献并进行科学的定性或定量合并，最终得出综合性结论。

02.071 荟萃分析 Meta-analysis

又称“Meta 分析”。对研究设计相同或相似且具有相同目的，但又相互独立的多个研究结果（证据）进行系统的综合定量分析，计算其合并效能量，并做出结果解释的分析。

02.072 药物不良反应 adverse drug reaction

药物在正常用法用量下出现的与用药目的无关的有害反应。

02.073 药物不良事件 adverse drug event

药物在治疗过程中所发生的任何不良医学事件，不一定与药物有因果关系。

02.074 主要心血管不良事件 major adverse cardiovascular events, MACEs

心血管系统发生的主要不良事件。是临床研究的常用终点，包括反映安全性和有效性的临床事件组合。

02.075 意向性治疗分析 intention-to-treat analysis, ITT

参与随机分组的对象，无论其是否接受该组的治疗，最终应纳入所分配的组中进行疗效的统计分析。

02.076 符合方案分析 per protocol analysis

对入组后完全遵循医嘱完成全方案治疗患者的资料进行的统计分析。

02.077 倾向性评分分析 propensity score analysis, PSA

通过一定的统计方法将多个混杂变量综合为一个变量（倾向评分），通过平衡两对比组的倾向评分而有效地均衡混杂变量的分布，从而达到控制混杂偏倚的目的的统计分析。通常用于观察性研究。

02.078 需治疗人数 number needed to treat, NNT

在评价治疗或预防疾病措施效果的临床试验研究中，获得或者避免 1 个事件需要治疗的人数。

03. 基本概念

03.01 心血管系统组织学

03.01.01 心脏

03.001 心内膜 endocardium

被覆于心腔内面的一层膜，由内皮和内皮下层构成。内皮与出入心脏的血管内皮相连续。内皮下层可分为内、外两层，内层薄，为致密结缔组织，含丰富弹性纤维和少量平滑肌纤维；外层靠近心肌膜，称心内膜下层，为疏松结缔组织，含小血管和神经。

03.002 心肌 myocardium

由心肌细胞组成的肌肉组织。位于心内膜与心外膜之间，主要由具有自主收缩和舒张以及特殊电传导特性的横纹肌细胞构成。是心脏舒张收缩的结构基础。心肌集成束，呈螺旋状排列，大致可分为内纵、中环和外斜三层。

03.003 心外膜 epicardium

浆膜性心包的脏层，包裹在心肌表面，表层是间皮，间皮深面是薄层结缔组织，与心肌相连。心外膜中含血管和神经，并常有脂肪组织。

03.004 心瓣膜 cardiac valve

位于心脏的房室口和动脉口处，心内膜向心腔内折叠凸起形成的薄片状结构。基部与心骨骼纤维环相连，包括二尖瓣、三尖瓣、主动脉瓣和肺动脉瓣。心瓣膜的表面为内皮，内部为致密结缔组织，基部含平滑肌纤维和弹性纤维。

03.005 心房特殊颗粒 specific atrial granule

心房的肌细胞内存在的一种电子密度较高的球形颗粒。颗粒有膜包裹，直径 0.3-0.4 μm，颗粒内含心房钠尿肽，具有很强的利尿、排钠、扩张血管和降低血压的作用。

03.006 起搏细胞 pacemaker cell

又称“P 细胞 (P cell)”。具有起搏功能的细胞。主要位于窦房结和房室结，具有自律性，细胞较小，呈梭形或多边形，包埋在一团较致密的结缔组织中。

03.007 移行细胞 transitional cell

主要存在于窦房结和房室结的周边及房室束的细胞，细胞结构介于起搏细胞和心肌纤维之间，比心肌纤维细而短，细胞质内肌原纤维较起搏细胞略多，起传导冲动作用的细胞。

03.008 浦肯野纤维细胞 Purkinje fiber cell

又称“束细胞 (bundle cell)”。一种特殊的心肌纤维。属心脏传导系统的组成成分，组成房室束及其分支，分布于心室的心内膜下层。细胞彼此间有较发达的闰盘相连，能快速传导冲动。房室束分支末端的细胞与心室肌纤维相连，将冲动传到心室各处。

03.009 闰盘 intercalated disc

相邻心肌纤维之间的细胞连接。可表现为阶梯状凹凸嵌合和细胞连接。其功能除增加细胞间机械性连接外，主要发挥细胞间直接通信功能，便于心肌纤维同步收缩。

03.010 心肌基质网络 myocardial matrix network

由心肌纤维间隙中的成纤维细胞合成和分泌的 I 型及 III 型胶原蛋白，分别形成的粗、细胶原纤维，在心肌纤维之间形成的网状结构。通过相互连接使心脏成为一个整体，维护心脏的结构及功能的完整。

03.01.02 血 管

03.011 血管内皮 vascular endothelium

衬贴于血管腔面的一层单层扁平上皮细胞。内皮细胞大多呈梭形，细胞核突出，细胞宽部与细胞窄部镶嵌排列，其长轴与血流方向一致。

03.012 质膜小泡 plasmalemmal vesicle

内皮细胞胞质中的囊泡。由细胞游离面或基底面的细胞膜凹陷，然后与细胞膜脱离形成，直径 6-7nm。

03.013 细管小体 tubular body

又称“怀布尔-帕拉德小体 (Weibel-Palade body, W-P body)”。一种内皮细胞特有的细胞器，长约 3 μm，直径 0.1-0.3 μm，外包单位膜，内有 6-26 条直径约 15nm 的平行细管，包埋于中等电子密度的基质中。

03.014 内皮下层 subendothelial layer

一种位于内皮和内弹性膜之间的薄层结缔组织，内含少量胶原纤维和弹性纤维。

03.015 内弹性膜 internal elastic membrane

一种位于动脉内皮下层深面的膜结构。由弹性蛋白组成，膜上有许多小孔。在血管横切面上，因血管壁收缩，内弹性膜常呈波浪状。

03.016 血管中层 tunica media

一种位于内膜和外膜之间的膜结构。其厚度及组成成分因血管种类而异：大动脉以弹性膜为主，其间有少许平滑肌；中动脉主要由平滑肌组成，其间有弹性纤维和胶原纤维。

03.017 血管外膜 tunica adventitia

一种位于血管中层以外、由疏松结缔组织组成的膜结构。其中含螺旋状或纵向分布的弹性纤维和胶原纤维，并有小血管和神经分布。

03.018 大动脉 large artery

又称“弹性动脉（elastic artery）”。在中膜中具有多层弹性膜和大量弹性纤维的动脉。包括主动脉、肺动脉、无名动脉、颈总动脉、锁骨下动脉、椎动脉和髂总动脉等。

03.019 中动脉 medium-sized artery

又称“肌性动脉（muscular artery）”。管径 1-10mm 的动脉。管壁中膜的平滑肌丰富，是调节分配到身体各部和各器官血流量的动脉。

03.020 小动脉 small artery

管径 0.3-1mm 的动脉。包括粗细不等的各级分支，也属肌性动脉。较大的小动脉，内膜有明显的内弹性膜，中膜有几层平滑肌，外膜厚度与中膜相近，一般没有外弹性膜。

03.021 微动脉 arteriole

管径在 0.3mm 以下的动脉。内膜无内弹性膜，中膜由 1-2 层平滑肌组成，外膜较薄。

03.022 毛细血管 capillary

管径最细、分布最广的血管，其分支多并互相吻合成网。

03.023 周细胞 pericyte

在内皮细胞与基膜之间散在的一种扁平而有突起的细胞。细胞突起紧贴在内皮细胞基底面，可能主要起机械性支持和调控管径大小的作用。属于一种未分化细胞，在血管生长或再生时可分化为平滑肌细胞和成纤维细胞。

03.024 连续毛细血管 continuous capillary

一类内皮细胞连续完整，细胞之间有紧密连接，基膜连续完整的血管。主要分布于结缔组织、肌组织、肺和中枢神经系统等处。

03.025 有孔毛细血管 fenestrated capillary

一类内皮细胞相互连续带有窗孔，细胞间有紧密连接，基膜连续完整的血管。主要分布于胃肠膜、某些内分泌腺和肾血管球等处。

03.026 血窦 sinusoid

又称“不连续毛细血管（discontinuous capillary）”“窦状毛细血管（sinusoid vessel）”。一种腔大、形状不规则的毛细血管。其内皮细胞之间常有较大的间隙。主要分布于肝、脾、骨髓和一些内分泌腺中。

03.027 微静脉 venule

管腔不规则，管径 0.5-2 mm 的静脉血管。随着微静脉的管径增大，内皮和结缔组织之间出现稀疏的平滑肌并逐渐增多。

03.028 小静脉 small vein

一类管径在 2 mm-1mm 之间的静脉血管。随管径增大，内皮外平滑肌逐渐增多，较大的小静脉中膜有一层至数层平滑肌，外膜也逐渐变厚。

03.029 中静脉 medium sized vein

一类管径为 1mm 左右的静脉血管。内膜薄，内弹性膜不发达或不明显；中膜较薄，含有稀疏的环行平滑肌；外膜一般比中膜厚，由结缔组织组成；没有外弹性膜，有的中静脉外膜可有少量纵行平滑肌束。

03.030 大静脉 large vein

一类管径在 1mm 以上的静脉血管。管壁的内膜较薄；中膜很不发达，为几层排列松的环行平滑肌，有时甚至没有平滑肌；外膜较厚，结缔组织内常有较多的纵行平滑肌束。上腔静脉、下腔静脉、无名静脉等都属于大静脉。

03.031 静脉瓣 venous valve

静脉壁内膜向管腔突出而成的半月形囊袋状薄膜。多见于管径 2mm 以上的静脉，两个瓣膜彼此相对，游离缘朝向血流方向，中心为含弹性纤维的结缔组织，表面覆以内皮。具有防止血液逆流的作用。

03.032 微循环 microcirculation

由微动脉到微静脉之间的血液循环。血液循环的基本功能单位。可按组织的需要调节局部的血流量，使血流量与组织器官的代谢水平相适应。其功能障碍会导致组织器官功能不全或衰竭。

03.033 直捷通路 thoroughfare channel

血液从微动脉经通血毛细血管进入微静脉的通路。路径较短而直，血流速度较快。在组织处于静息状态时，微循环的血流大部分经直捷通路快速入微静脉。

03.034 动静脉吻合 arteriovenous anastomosis

存在于微动脉、微静脉之间的吻合支。主要分布在指、趾、唇和鼻等处的皮肤内及某些器官内。一般情况下常处于关闭状态，只在应急状况下开放，具有调节局部血流量和体温的作用。

03.02 心血管系统解剖学

03.02.01 心脏

03.035 心脏 heart

肌性空腔器官。血液循环的动力枢纽。位于中纵隔内，约 2/3 位于身体正中左侧，1/3 在正中右侧。心脏外形近似圆锥体，大小如人的拳头，前后略扁，尖向左前下方，底向右后上方，长轴与身体正中约成 45°角。

03.036 心尖切迹 cardiac apical incisure

前、后室间沟在心尖右侧的汇合处稍凹陷的部分。

03.037 房室交点 atrioventricular crux

后房间沟、后室间沟与冠状沟的相交处。

03.038 界嵴 crista terminalis

腔面与界沟相对应的纵行肌隆起。起自上腔静脉口前内方的房间隔，横行向外至上腔静脉口前外侧，移行于界嵴垂直部，后者与下腔静脉瓣相续。

03.039 梳状肌 pectinate muscle

右心房前部内面的大致平行排列的肌束。起自界嵴，向前外侧走行，止于右心房室口。

03.040 卵圆窝 fossa ovalis

房间隔右侧面中下部的一卵圆形凹陷。胚胎时期卵圆孔闭合后的遗迹，此处薄弱，是房间隔缺损的好发部位，也是从右心房进入左心房心导管穿刺的理想部位。

03.041 科赫三角 Koch's triangle

又称“Koch 三角”。右心房的冠状窦口前内缘、三尖瓣隔侧尖附着缘和托达罗腱之间的三角区。

03.042 乳头肌 papillary muscle

基部附着于室壁、尖端突入心室腔的锥体形肌隆起，上端与腱索相连。

03.043 隔缘肉柱 septomarginal trabecula

又称“节制索 (moderator band)”。右心室前乳头肌根部横过室腔至室间隔下部的一条肌束。有防止心室过度扩张的功能。

03.044 三尖瓣复合体 tricuspid valve complex

三尖瓣环、三尖瓣、腱索和乳头肌在结构和功能上组成的复合体。共同保证血液的单向流动，其中任何一部分结构损伤，都将会导致血流动力学上的改变。

03.045 动脉圆锥 conus arteriosus

又称“漏斗部（infundibulum）”。右心室流出道。位于右心室前上方，内壁光滑无肉柱，呈锥体状，其上端借肺动脉口通肺动脉干。

03.046 左心室条索 left ventricular band

又称“假腱索（false tendon）”。在左心室各壁之间或室壁与乳头肌之间的游离于室腔的细索状结构。多从室间隔至后乳头肌、左心室前壁和前乳头肌，其内大都有左束支分支的浦肯野纤维。

03.047 二尖瓣复合体 mitral valve complex

由二尖瓣环、二尖瓣、腱索和乳头肌组成的复合体。左心室流入道的主要结构。

03.048 左心室流出道 left ventricular outflow tract

又称“主动脉前庭（aortic vestibule）”。左心室的前内侧部分，由室间隔上部和二尖瓣前尖组成。室间隔构成流出道的前内侧壁，二尖瓣前尖构成后外侧壁。

03.049 心纤维骨骼 cardiac fibrous skeleton

在房室口、肺动脉口和主动脉口的周围，由致密结缔组织构成的解剖结构。心纤维骨骼质地坚韧，为心肌纤维和心瓣膜提供了附着处，在心肌运动中起支持和稳定作用。

03.050 右纤维三角 right fibrous trigone, right fibrous triangle

又称“中心纤维体（central fibrous body）”。二尖瓣环、三尖瓣环和主动脉瓣环之间的纤维结构。略呈三角形或前宽后窄的楔形，向下附着于室间隔肌部，向前逐渐移行为室间隔膜部。

03.051 左纤维三角 left fibrous trigone, left fibrous triangle

主动脉瓣环与二尖瓣环之间的纤维结构。呈三角形，体积较小，其前方与主动脉左、后瓣环相连，向后方发出纤维带，与右纤维三角发出的纤维带共同形成二尖瓣环。

03.052 窦房结 sinoatrial node

右心房后壁的特殊心肌纤维。通过产生节律性收缩信号维持心脏正常窦性心律。位于上腔静脉入口与右心房交界处的界沟上端心外膜下，呈长梭形、半月形或马蹄形，长约10-20mm，宽2-3mm。主要由P细胞（起搏细胞）和T细胞（移行细胞）组成。

03.053 房室结 atrioventricular node

位于冠状动脉窦口附近房室交界区中央部分的特殊心肌纤维。体积约8mm×4mm×1mm，其功能是将窦房结传来的冲动传至心室，而且冲动在结内作短暂的延迟，使心房肌和心室肌不在同一时间内收缩。

03.054 房室束 atrioventricular bundle

房室结的前端变细穿入中心纤维体形成的传导纤维。中心纤维体走行于肌性室间隔上缘，经过室间隔膜部的后下缘分为左、右束支。

03.055 结间束 internodal tract

连接窦房结与房室结的传导纤维。分为前、中、后三束，多走行于冠状静脉窦的周围和房间隔内。

03.056 房室交界区 atrioventricular junction region

又称“房室结区（atrioventricular node area）”。心房和心室之间的特殊传导系统。包括心房进入房室结的纤维，房室结以及希氏束的主要部分。主要功能包括传导作用、延迟传导作用和起搏作用等。

03.057 希氏束 His bundle

心脏传导系统的重要组成部分。起于房室结前端，穿右纤维三角前行，沿室间隔膜部后下缘至室间隔肌部上缘分为左、右束支。

03.058 左束支 left bundle branch

心脏传导系统的组成部分之一，呈瀑布状由房室束分出，宽短扁带状，经主动脉右、后半瓣交界处的下方心内膜下，沿室间隔左心内膜下向下逐渐变宽，于室间隔左侧面中、下1/3交界处分为3组即左前分支、左后分支和间隔支。

03.059 右束支 right bundle branch

心脏传导系统的组成部分之一，一个单一的细长束，从房室束分出后沿室间隔右心室侧心内膜下呈弓形弯向前方，在心内膜下交织成网状分布于右心室壁内。右束支分支较晚，主干呈圆柱状，易受局部病灶影响而发生传导阻滞。

03.060 肯特束 Kent's bundle

在正常的心脏房室特殊传导组织之外，存在的连接心房和心室的纤维束。由普通心肌组成，可位于房室环的任何部位。无延迟传导作用，可将兴奋提早传导至心室，使一部分心室肌发生提前激动。

03.061 马汉束 Mahaim's bundle

从房室结下部、房室束或一个束支或分支发出，连接至部分心室肌的纤维束。是心脏传导系统变异的一种形式。最常见的是结-室纤维和束-室纤维。

03.062 詹姆斯束 James' bundle

不经过房室结而直接连结从后结间束与房室结下部近房室束的起始部或希氏束的纤维束。是心脏传导系统变异的一种形式。

03.02.02 血管

03.063 冠状动脉 coronary artery

主动脉的第一分支，行于房室沟内，相互吻合成斜冠状位的动脉环，为心肌和传导组织提供血供。

03.064 主动脉窦 aortic sinus

主动脉瓣与升主动脉壁之间的袋状间隙。其前窦壁有右冠状动脉发出，左后窦壁有左冠状动脉发出，右后窦壁无冠状动脉发出。

03.065 左冠状动脉 left coronary artery

冠状动脉左侧的分支。起源于左冠窦，其主要分支为前降支和回旋支，该血管及其分支血流供应左心室、左心房、右心室前壁及室间隔前2/3~3/4的心肌。

03.066 左主干 left main, LM

左冠状动脉发出后至分支前的血管段。长约5-10mm，向左行于左心耳与肺动脉干之间，然后分为前降支和左回旋支。

03.067 前降支 left anterior descending branch, LAD

左冠状动脉的分支。从左主干分出后，沿左右心室前室间沟前行，同时会分出间隔支、对角支。该血管及其分支分布于左心室前壁、前乳头肌、心尖、右心室前壁的小部分、室间隔的前2/3以及心传导系统的右束支和左束支的前半部分。

03.068 间隔支 septal branch

左冠状动脉的分支血管。多起源于前降支，偶起源于左主干。呈直角方向进入室间隔的肌性部分，多分布于室间隔的前2/3部分。

03.069 对角支 diagonal branch

左前降支的主要分支。向左下斜行，其血流供应左心室前壁，粗大者也可达前乳头肌。

03.070 左回旋支 left circumflex branch, LCX

左冠状动脉的分支。从左主干发出后即行走于冠状沟内。该血管及其分支血流供应左心房、左心室前壁的小部分、左心室侧壁、左心室后壁的一部分或大部分，甚至可达左心室后乳头肌。

03.071 钝缘支 obtuse marginal branch, OM

左回旋支的近端发出的分支血管。沿着心脏钝缘向下行至心尖，分布于钝缘及相邻的左心室后壁。

03.072 右冠状动脉 right coronary artery, RCA

冠状动脉右侧的分支。多起于主动脉右窦，行于右心耳与肺动脉干之间，再沿冠状沟右行，绕心下缘至膈面的冠状沟内。一般在房室交点附近或右侧，分为后室间支和右旋支。该血管及其分支血流供应右心房、右心室前壁大部分、右心室侧壁和后壁的全部，左心室后壁的一部分和室间隔后 1/3，包括左束支的后半以及房室结和窦房结。

03.073 圆锥支 conus branch

右冠状动脉的分支血管。多为右冠状动脉发出的第一个分支。分布于右心室肺动脉圆锥最下部和右心室上部，有时可与前降支的分支形成血管环。

03.074 窦房结支 sinus branch

右冠状动脉的分支血管。多为右冠状动脉发出的第二个分支，发出后可延伸至上腔静脉开口处，供应窦房结和右心房。

03.075 锐缘支 acute marginal branch

右冠状动脉的分支血管。右冠状动脉走行至右心室锐缘附近发出的沿着或平行于心下缘走行的分支。

03.076 左室后支 posterior branch of left ventricular

右冠状动脉在房室交点附近形成的分支血管。继续沿房室沟走行，沿途发出数个分支，供应左心室膈面。也可为左回旋支在膈面的终末部分。左室后支的发育情况是判断左、右冠状动脉优势及均势型心脏的主要依据。

03.077 房室结支 branch of atrioventricular node

右冠状动脉发出至房室结的分支血管。大多数人在房室交点处起于右冠状动脉主干或其分支，向深部进入科赫三角的深面，末端穿入房室结，供应房室结与房室束的近侧端。

03.078 后降支 posterior descending branch

大多数起于右冠状动脉，少数起于左回旋支的分支血管。自房室交点或其右侧起始，沿后室间沟下行。其分支供应后室间沟附近的左、右心室壁，此外还发出 7-12 支室间隔后支，穿入室间隔，供应室间隔后 1/3 心肌。

03.079 冠状窦 coronary sinus, CS

心壁静脉回血的主要入口。位于心脏膈面，左心房与左心室之间的冠状沟内，以左心房斜静脉与心大静脉汇合处为其起点，最终注入右心房的冠状窦口，冠状窦口常有 1 个半月形瓣膜。

03.080 心大静脉 great cardiac vein

又称“左冠状静脉 (left coronary vein)”。多起于心尖和前室间沟下 1/3 段，与左冠状动脉的前室间支伴行，上行至冠状沟，向左绕过心左缘至心膈面，注入冠状窦左侧的静脉。主要属支有左、右心室前静脉和左心房前静脉等。

03.081 心中静脉 middle cardiac vein

又称“右冠状静脉 (right coronary vein)”。起于心尖部，与后室间支伴行，上行注入冠状窦末端，收纳左、右心室后壁，室间隔后部和心尖部静脉血的静脉。

03.082 心小静脉 small cardiac vein

起自右心房后面和心下缘，收纳下缘及右心房室前、后壁的部分血液，上行至冠状沟的静脉。多注入心中静脉，少数注入冠状窦右端。

03.083 心前静脉 anterior cardiac vein

起于右心室前壁，向上越过冠状沟直接注入右心房的静脉。

03.084 心最小静脉 smallest cardiac vein

又称“特贝西乌斯静脉（Thebesius vein）”。位于心壁内直径约 1mm 左右的小静脉。自心壁肌层的毛细血管丛开始，直接开口于心房或心室腔。无瓣膜，对心肌内层具有一定的保护作用。

03.085 动脉韧带 arterial ligament

由肺动脉干分叉处连至主动脉弓下缘的纤维结缔组织索。是胎儿时期动脉导管在出生后闭锁的遗迹。

03.086 颈动脉体 carotid body

位于颈总动脉分支处的管壁，直径 2-3mm 的扁平小体。感受动脉血氧、二氧化碳含量和血液 pH 变化的化学感受器，将这些信息传入中枢，对心血管系统和呼吸系统进行调整。

03.087 颈动脉窦 carotid sinus

颈总动脉分支和颈内动脉起始处血管壁的膨大部分。参与血压调节的压力感受器。其血管壁的中膜很薄，内膜和外膜含丰富的来源于舌咽神经的游离神经末梢，感受血压升高时血管壁扩张的信号并传入中枢，反射性地引起心跳减慢、末梢血管扩张，血压下降。

03.088 掌浅弓 superficial palmar arch

桡动脉的掌浅支与尺动脉的终末支吻合形成的动脉弓。位于手掌腱膜深面，凸缘约平掌骨中部。发出 3 条指掌侧总动脉和 1 条小指尺掌侧动脉。

03.089 掌深弓 deep palmar arch

由桡动脉末端和尺动脉的掌深支吻合而形成的动脉弓。位于屈指肌腱深面，凸缘在掌浅弓的近侧，约平腕掌关节高度。发出 3 条掌心动脉，行至掌指关节附近，分别注入相应的指掌侧总动脉。

03.02.03 心 包

03.090 心包 pericardium

包裹心脏和出入心脏的大血管根部的圆锥形纤维浆膜囊。分内、外两层，外层为纤维心包，内层是浆膜心包。

03.091 纤维心包 fibrous pericardium

心包的外层。由坚韧的纤维性致密结缔组织构成，坚韧，伸缩性小。向上与出入心脏的大血管外膜相移行，包裹出入心脏的升主动脉，肺动脉干、上腔静脉和肺静脉的根部，并与这些大血管的外膜相延续；向下与膈的中心腱紧密相连。

03.092 浆膜心包 serous pericardium

心包的内层。由间皮和纤维结缔组织构成。分为脏、壁两层。壁层紧贴于纤维性心包的内面，共同构成心包膜的壁层；脏层包于心肌的外面，称心外膜。

03.093 心包腔 pericardial cavity

浆膜性心包的脏层与壁层相互移行所形成的密闭裂隙。内含少量浆液，起润滑作用。

03.094 心包横窦 transverse sinus of pericardium

心包腔在主动脉、肺动脉的后方，上腔静脉和左心房前壁前方的间隙。此窦沟通心包腔的后上部及其前部。在心脏血管手术时，通常经过横窦夹住主动脉或肺动脉以阻断血流。

03.095 心包斜窦 oblique pericardial sinus

心包腔在左心房后壁，左右肺静脉，下腔静脉与心包后壁之间的间隙。

03.096 心包前下窦 anterior inferior sinus of pericardium

心包腔的前下部，与膈部转折处的间隙。由心包前壁移行至下壁所形成。

03.03 心血管系统生理学

03.03.01 电生理学

03.097 自律细胞 autorhythmic cell

具有自动节律性的细胞。包括窦房结 P 细胞以及浦肯野细胞，均属于心脏中特殊分化的心肌细胞。无正常心肌所具有的收缩特性，但此类细胞具有自律性，可发生自动去极化，从而自动产生电冲动，并且可以将电冲动通过传导系统进行传导，以刺激心肌细胞进行收缩。

03.098 快反应细胞 fast response cell

由快 Na^+ 通道开放引起快速去极化的心肌细胞。如心房肌、心室肌及浦肯野细胞等，所形成的动作电位为快反应动作电位。

03.099 慢反应细胞 slow response cell

由 L 型 Ca^{2+} 通道开放引起的缓慢去极化的心肌细胞。如窦房结细胞、房室结细胞等，所形成的动作电位为慢反应动作电位。

03.100 内向整流钾通道 inward rectifier K^+ channel, IRK

通透性随着膜内去极化而降低，随着膜内超极化而增强的钾离子通道。是电压依赖的机械通道，只受电压调节通透性而非电压门控通道。

03.101 钠-钾泵 sodium-potassium pump

又称“钠-钾 ATP 酶 ($\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$)”。细胞膜中存在的一种可以分解 ATP 获得能量，并利用此能量进行钠离子、钾离子的主动转运的特殊蛋白质。能逆浓度梯度和电位梯度把钠离子从细胞内转运到细胞外，把钾离子从细胞外转运入细胞内。主要作用是控制细胞膜内外的钾离子，钠离子的浓度差。

03.102 动作电位时程 action potential duration

动作电位从 0 相去极化至 3 相复极化结束的时程。

03.103 平台期 plateau phase

心室肌细胞复极膜电位达到 0mV 水平左右，复极过程变得非常缓慢的时期。为心室肌细胞动作电位持续时间较长的主要原因，也是其区别于骨骼肌细胞动作电位的主要特征。

与钾离子外流和钙离子内流的同时存在有关。

03.104 4 期自动去极化 phase 4 spontaneous depolarization

起搏细胞的 4 期膜电位达到最大复极电位后，立即开始自动的、逐步的去极化。去极化达阈电位后，引起一次新的动作电位，是自律细胞产生自动节律兴奋的基础。

03.105 兴奋性 excitability

心肌细胞在受到刺激后做出应答性反应的能力。表现为细胞膜对离子通透性的改变诱发离子的跨膜流动，从而产生动作电位。由兴奋性阈值衡量，阈值越小兴奋性越高。心肌细胞在发生一次兴奋后其兴奋性会发生周期性变化：绝对不应期、有效不应期、相对不应期、超常期。

03.106 绝对不应期 absolute refractory period

心肌细胞受到刺激发生兴奋时，在动作电位大部分时程内心肌细胞处于对任何强度的刺激都不发生反应的状态（不能产生动作电位）。

03.107 有效不应期 effective refractory period

在比绝对不应期稍长的一段时程内，心肌细胞对阈上刺激也不能产生可传导的动作电位的状态。

03.108 相对不应期 relative refractory period

在近动作电位 3 期末的一段时程内，心肌细胞对阈刺激不产生动作电位，但对阈上刺激则可产生动作电位的状态。

03.109 超常期 supranormal period

动作电位结束即刻的一段时程。心肌细胞对阈下刺激也能反应产生动作电位，表明心肌的兴奋性高于正常。

03.110 自动节律性 autorhythmicity

简称“自律性（automaticity）”。组织与细胞能够在没有外来刺激的情况下，自动地发生节律性兴奋的特性。

03.111 传导性 conductivity

细胞与组织具有传导兴奋（动作电位）的能力。其高低可用兴奋的扩布速度来衡量。

03.112 房室延搁 atrioventricular delay

兴奋通过房室结到达房室束时发生延迟的现象。由于房室结细胞的直径较小，兴奋在房室结内的传导速度缓慢所造成。可使心室在心房收缩完毕之后才开始收缩，有利于心室的充盈和射血。

03.03.02 心脏的泵血功能

03.113 心动周期 cardiac cycle

心脏的一次收缩和舒张，构成的一个机械活动周期。其中心房和心室的机械活动都可分为收缩期和舒张期。由于心室在心脏泵血活动中起主要作用，故通常指心室的活动周期。

03.114 等容收缩期 isovolumic contraction period

从房室瓣关闭到主动脉瓣开启前的心室收缩时期。此时心室内压迅速上升，但仍低于动脉内压，故血液不能排出，心室容积不变，一般持续 0.05 s 左右。

03.115 射血期 ejection period

心室收缩使室内压升高至超过主动脉压时，半月瓣开放的时期。标志着等容收缩期结束。可根据射血速度的快慢而分为快速射血期和减慢射血期。

03.116 等容舒张期 isovolumic relaxation period

心室开始舒张时，半月瓣和房室瓣均处于关闭状态，心室容积不变的时期。持续 0.06~0.08s。

03.117 每搏输出量 stroke volume

简称“搏出量”。左心室或右心室在一次心脏搏动时所射出的血液量。等于心室舒张末期容积与心室收缩末期容积之差值，约为 60-80ml。左、右心室的搏出量基本相等。

03.118 心输出量 cardiac output

又称“每分输出量（heart minute output）”“心排出量”。每分钟由一侧心室输出的血量。等于每搏输出量与心率的乘积。健康成年男性静息状态下为 4.5~6L/min。女性比同体重男性约低 10%。

03.119 心力储备 cardiac reserve

又称“心泵功能储备（cardiac pump function reserve）”。心输出量可随机体代谢需要而增加的能力。可用心脏每分钟能射出的最大血量，即心脏的最大输出量来表示，包括搏出量储备和心率储备两部分。

03.120 前负荷 preload

心肌收缩之前所遇到的阻力或负荷。在舒张末期，心室所承受的容量负荷或压力。通常用左心室舒张末期压力来表示。

03.121 后负荷 afterload

又称“压力负荷（pressure load）”。心肌收缩之后所遇到的阻力或负荷。心室收缩时，必须克服大动脉血压才能将血液射入动脉内，因此大动脉血压是心室收缩时所遇到的后负荷。主动脉压和肺动脉压是左、右心室的后负荷。

03.122 异长自身调节 heterometric autoregulation

通过心肌细胞本身长度的变化而引起心肌细胞收缩强度变化的过程。反映舒张末期心肌纤维的长度（前负荷）和每搏输出量之间的关系。

03.123 心室顺应性 ventricular compliance

心室壁受外力作用时发生变形的难易程度。通常用心室在单位压力差（ ΔP ）作用下所引起的容积改变（ ΔV ），即可用 $C_v = \Delta V / \Delta P$ 来表示。

03.124 心室功能曲线 ventricular function curve

又称“斯塔林曲线（Starling curve）”。在恒定后负荷水平下，逐渐改变左心室舒张末期充盈压，同时测量左心室射血的搏出功。将每个给定的压力值时所获得的相对应的搏出量或每搏功的数据绘制成的曲线。

03.125 心肌收缩能力 myocardial contractility

又称“心肌变力状态（myocardial inotropic state）”。心肌纤维不依赖于前、后负荷而改变其收缩强度（肌纤维缩短程度和产生张力大小）和速度（缩短速度和张力发展速率）的一种内在特性。

03.126 等长调节 homometric regulation

又称“等长自身调节（homometric autoregulation）”。改变心肌收缩能力的心脏泵血功能调节。通过心肌细胞本身力学活动的强度和速度发生变化，完成泵血功能，与心肌初长度无关。

03.127 射血分数 ejection fraction, EF

心室在每次射血时，搏出量占心室舒张末期容积的百分比。健康成年人的射血分数为55%-65%。与心肌的收缩能力有关，心肌收缩能力越强，则每搏输出量越多，射血分数也越大。

03.128 心指数 cardiac index, CI

以单位体表面积（ m^2 ）计算的心输出量。即（心率×每搏输出量）/体表面积。

03.129 每搏功 stroke work

心室一次收缩射血所做的机械功。约等于每搏输出量和平均主动脉压的乘积。

03.130 每分功 minute work

心室每分钟内收缩射血所做的机械功。等于每搏功乘以每分心率。

03.131 心音 heart sound

心肌收缩、瓣膜启闭和血液流速改变形成的涡流和血液撞击心室壁和大动脉壁形成的声音。

03.03.03 血管生理

03.132 弹性贮器血管 windkessel vessel

主动脉、肺动脉主干及其发出的最大分支。此类血管的管壁坚韧，富含弹性纤维，有明显的可扩张性和弹性。心脏收缩射血时，推动血液向前流动，同时使这些大动脉扩张，容积增大。心室舒张时，主动脉管壁弹性回缩，将贮纳的血液继续向前推动。

03.133 分配血管 distribution vessel

从弹性贮器血管以后到小动脉前的动脉管道。其中膜的平滑肌较多，其收缩和舒张可以调节分配到身体各部位和各器官的血流量。

03.134 阻力血管 resistance vessel

对外周血液流动阻力有影响的血管。包括小动脉、微动脉、还有小动脉分支血管。当平滑肌收缩或舒张时可显著改变血管口径，从而影响血管阻力，影响器官和组织中的血流量。正常血压的维持在一定程度上取决于外周血管小动脉和微动脉对血流产生的阻力。

03.135 交换血管 exchange vessel

又称“真毛细血管（true capillary）”。血管内血液和血管外组织液进行物质交换的场所。血管极微细，数量多，并互相联系成网状，所以其内血流缓慢，加之管壁仅由一层内皮细胞构成，外有一层基膜，通透性极大，使得血液与血管外组织能够在此进行充分的物质交换。

03.136 容量血管 capacitance vessel

血管系统中起着血液贮存库作用的静脉。在安静状况下，循环血量的60%~70%容纳在静脉中。

03.137 动-静脉短路 arteriovenous shunt

又称“短路血管（shunt vessel）”。在血管床中存在小动脉和小静脉之间的直接吻合。主要分布于手指、足趾、耳廓等处的皮肤中，在功能上与体温调节有关。

03.138 血液黏度 blood viscosity

血液在血管中流动的时候，临近两层平行的液体流动、互相移位时形成的摩擦阻力。与血液中红细胞的数量、红细胞的变形能力以及血小板的黏附聚集性、血浆中血糖、血脂、纤维蛋白原、免疫球蛋白的浓度有关。

03.139 血管顺应性 vascular compliance

在压力或力的作用下使血管容积增大而不破裂的一种特性。通常以压力改变一个单位时所对应的血管容积的改变量来表示。

03.140 延迟顺应性 delayed compliance

当血容量突然增加时，血压先会迅速升高，在数分钟或数小时内才逐渐恢复至正常水平的特性。由管壁平滑肌的缓慢延伸所致。通过这一机制，循环可以在必要时容纳额外的血液。

03.141 收缩压 systolic pressure

心脏收缩时泵出的血液对血管壁的侧压力处于最高时的血压读数。

03.142 舒张压 diastolic pressure

在两次心跳之间的舒张期，血液对血管壁的侧压力处于最低时的血压读数。反应外周血管的阻力大小。

03.143 脉搏压 pulse pressure

又称“脉压”。收缩压和舒张压的差值。正常脉压为4.00-5.33 kPa（30-40 mmHg）。

03.144 中心静脉压 central venous pressure, CVP

上、下腔静脉进入右心房处的压力。反映右心房压，是临床观察血液动力学的主要指标之一。受心功能、循环血容量及血管张力3个因素影响。正常变动范围为4-12厘米水柱。

03.145 外周静脉压 peripheral venous pressure

各器官或肢体的静脉血压。通常以人体平卧静息时肘静脉压为代表。当心功能减弱导致中心静脉压升高时，静脉回流速度减慢，血液会滞留于外周静脉内导致外周静脉升高。因此测量外周静脉血压也可作为判断心脏射血功能的指标。

03.146 跨壁压 transmural pressure

血液对管壁的压力与血管外组织对管壁的压力之差。一定的跨壁压是保持血管充盈扩张的必要条件。

03.147 有效滤过压 effective filtration pressure

液体向血管外滤出力和向毛细血管内的重吸收力之差。在组织液生成和回流中，以及尿液生成的过程中起着重要作用。

03.148 体循环阻力指数 systemic vascular resistance index, SVRI

心室射血期作用于心肌的负荷。是监测左心室后负荷的主要指标，计算公式为 $80 \times (\text{平均动脉压} - \text{右心房压}) / \text{心指数}$ 。

03.149 肺血管阻力指数 pulmonary vascular resistance index, PVRI

监测右心室后负荷的主要指标，计算公式为 $80 \times (\text{平均肺动脉压} - \text{肺动脉楔压}) / \text{心指数}$ 。

03.03.04 心血管活动的神经体液调节

03.150 心血管中枢 cardiovascular center

中枢神经系统中与控制心血管活动有关的神经核团。

03.151 压力感受器 baroreceptor

感知体表或体内深部压力变化的感受器。在人体内，特别是心血管系统的多个部位都有分布，在感受到血流压力变化时，可以出现电位的变化，形成神经冲动传入大脑，使大脑及时的调节身体的生理功能，以适应这种压力变化。

03.152 化学感受器 chemoreceptor

感知机体内、外环境化学刺激的感受器。在人体内，特别是心血管系统多个部位都有分布，当受到相应刺激后，冲动沿传入神经传至呼吸中枢或心血管中枢，引起呼吸和心血管活动的转变。

03.153 心肺感受器 cardiopulmonary receptor

在心脏和肺循环血管管壁上分布的牵张感受器。

03.154 儿茶酚胺 catecholamine

一类含有儿茶酚和胺基的激素。由肾上腺髓质、肾上腺素能神经元以及肾上腺外嗜铬组织合成和分泌。包括肾上腺素、去甲肾上腺素和多巴胺及其他的衍生物。

03.155 肾上腺素 epinephrine

主要由肾上腺髓质分泌的一种儿茶酚胺类激素。血管对其产生的反应取决于血管平滑肌细胞上肾上腺素受体的类型和分布情况，通过与 α_1 受体结合引起血管收缩，与 β_2 受体结合引起血管舒张。

03.156 去甲肾上腺素 norepinephrine

主要由肾上腺髓质分泌的一种儿茶酚胺类激素。是从肾上腺素中去掉 N-甲基的物质。具有肾上腺素的生物活性，但其作用不如肾上腺素显著。主要作用于血管平滑肌上 α 受体，使外周血管收缩，引起血压升高；在心脏也主要与 β_1 受体结合，引起心率增快，心肌收缩力增强，心排血量增加，血压升高。

03.157 前列腺素 prostaglandin

花生四烯酸环氧合酶代谢的产物，为二十碳不饱和脂肪酸。体内分布广泛，已发现十余种，其功能各异，如促进平滑肌收缩、扩张血管、免疫抑制等。

- 03.158 5-羟色胺 5-hydroxytryptamine, 5-HT
又称“血清素（serotonin）”。一种抑制性神经递质。在外周是强血管收缩剂和平滑肌收缩刺激剂。
- 03.159 组胺 histamine
又称“组织胺”。由组胺酸经脱羧产生，具有舒张血管作用的一种血管活性物质。可使毛细血管和微静脉壁的通透性增加，血浆渗入组织，局部组织水肿，内脏平滑肌收缩。
- 03.160 血管紧张素 angiotensin
一类具有极强的收缩血管和刺激肾上腺皮质分泌醛固酮等作用的肽类物质。血管紧张素原在肾素作用下变为血管紧张素I，然后在血管紧张素转化酶作用下又变为血管紧张素II，在血压调节和高血压病因中起重要作用。
- 03.161 血管紧张素转换酶 angiotensin converting enzyme, ACE
催化无活性的血管紧张素I转化为高活性的血管紧张素II的一种酶。可刺激血管收缩导致血压升高，心肌收缩力增强，心率增加，并可降解缓激肽，调节体液和电解质平衡。
- 03.162 内皮肽 endothelin
由血管内皮细胞分泌，21个氨基酸构成的生物活性多肽。调节心血管功能的重要因子。对维持基础血管张力与心血管系统稳态起重要作用。
- 03.163 血管紧张素II angiotension II, Ang II
肾素-血管紧张素-醛固酮系统的成分之一，促进血管收缩和醛固酮分泌的八肽。肾脏分泌的肾素将血液中来自肝脏的血管紧张素原水解成十肽的血管紧张素I，然后在血浆或组织中的血管紧张素转换酶作用下水解而形成。
- 03.164 内皮肽 endothelin
由血管内皮细胞分泌，21个氨基酸构成的生物活性多肽。调节心血管功能的重要因子。对维持基础血管张力与心血管系统稳态起重要作用。
- 03.165 血管加压素 vasopressin
又称“抗利尿激素（antidiuretic hormone, ADH）”“精氨酸加压素（arginine vasopressin）”。由下丘脑的视上核和室旁核的神经细胞分泌的九肽激素。经下丘脑-垂体束到达神经垂体后叶释放出来。其主要作用是提高远曲小管和集合管对水的通透性，促进水的吸收，是尿液浓缩和稀释的关键性调节激素。此外，该激素还能增强内髓部集合管对尿素的通透性。
- 03.166 利钠肽 natriuretic peptide, NP
一组参与机体水盐代谢、体液平衡、维持内环境稳定的多肽类物质。包括心房利钠肽、脑利钠肽、C型利钠肽。
- 03.167 心房利钠肽 atrial natriuretic peptide
又称“心房肽（atriopeptin）”。由心房肌细胞合成并释放的肽类激素。由28个氨基酸残基组成，主要作用是使血管平滑肌舒张和促进肾脏排钠、排水。
- 03.168 C型利钠肽 natriuretic peptide type C, CNP
主要由血管内皮细胞分泌的利尿钠肽家族的一员，由22个氨基酸残基组成的多肽。具有扩张血管，抑制平滑肌增殖、迁移及细胞外基质形成，抑制血管内膜及心肌细胞增殖，抑制炎症反应等心血管效应。
- 03.169 激肽 kinin
引起血管扩张并改变血管通透性的小分子肽。具有血管舒张活性，可使血管扩张，增加毛细血管通透性及平滑肌的收缩，参与对血压和局部组织血流量的调节。包括缓激肽、赖氨酸缓激肽、甲二磺酰赖氨酸缓激肽等。激肽被激肽酶分解而失去活性。
- 03.170 缓激肽 bradykinin

一种含有 9 种氨基酸的生理活性肽，是激肽家族中的一种生物活性物质。是一种内皮依赖性血管舒张剂，会导致非血管的平滑肌收缩，增加血管通透性；也会导致尿钠增多，有助于降低血压。

03.171 激肽释放酶-激肽原-激肽系统 kallikren-kininogen-kinin system, KKKS

机体的一个重要的体液调节系统。参与循环、血液凝固、水盐代谢、免疫活动以及许多器官的功能调节，由激肽释放酶、激肽原和包括缓激肽在内的若干激肽产物组成。在血压调节中，具有刺激平滑肌、舒张血管和增加毛细血管通透性等功能。

03.172 前列环素 prostacyclin

一类不饱和脂肪酸组成的活性物质。有抗血小板和舒张血管作用，可防止血栓生成。

03.173 一氧化氮 nitric oxide, NO

由 L-精氨酸和氧分子在一氧化氮合酶催化下产生的气体分子。具有高度的脂溶性，可扩散至血管平滑肌细胞，使胞内钙离子浓度降低，从而导致血管舒张。

03.174 降钙素基因相关肽 calcitonin gene related peptid, CGRP

甲状旁腺产生的三十七肽。起血管舒张剂作用。其水平升高见于偏头痛、心力衰竭、高血压和败血症等等。

03.175 血流自身调节 blood flow autoregulation

血压改变下维持血流稳定的现象。在动脉血压改变引起器官或组织血供变化时，微动脉阻力会受局部因素的影响而发生改变。微动脉阻力的变化方向是在血压改变时朝向维持血流接近恒定或正常的方向。

03.176 反应性充血 reactive hyperemia

当器官或组织的血液供应被完全阻断一段时间，在阻断解除即刻，血流量出现短暂而明显的增加的现象。是血流自身调节的一种极端形式，反映了外周的微血管功能。

03.177 中枢缺血反应 central nervous system ischemic response

血管运动中枢引起交感缩血管神经兴奋性显著增高，外周血管强烈收缩，血压迅速升高的反应。主要在脑血流量明显减少的应激情况下起调节作用。

03.178 心血管稳态 cardiovascular homeostasis

一种心血管系统的稳定状态。身体中负责在面对环境压力和内环境变化时保持稳定的相互连接系统之一。身体使用这些系统来维持功能，保持器官、肌肉、神经和其他组织正常工作。

03.04 心血管系统病理学

03.180 脂纹 fatty streak

动脉内膜面稍隆起的黄色斑点或条纹。内皮下可见大量泡沫细胞，以及平滑肌细胞和细胞外基质，是动脉粥样硬化的早期病理改变。

03.181 纤维斑块 fibrous plaque

由脂纹进一步发展演变而成的动脉粥样硬化斑块。病灶表层为大量胶原纤维、散在的平滑肌细胞、少数弹性纤维等形成的纤维帽。纤维帽下方可见泡沫细胞、平滑肌细胞、细胞外脂质及炎症细胞。

03.182 粥样斑块 atheromatous plaque

动脉粥样硬化的典型病变。在玻璃样变的纤维帽的深部，有大量细胞外脂质及坏死物，其中可见胆固醇结晶及钙化。底部及周边可见肉芽组织、少量泡沫细胞和淋巴细胞浸润。中膜平滑肌细胞受压而萎缩，弹性纤维破坏，中膜变薄。外膜可见毛细血管新生、结缔组织增生及淋巴细胞、浆细胞浸润。

- 03.183 纤维帽 fibrous cap
动脉粥样硬化斑块上的瓷白色结构。由大量平滑肌细胞和细胞外基质成分的胶质蛋白、弹力纤维、蛋白聚糖及细胞外脂质构成。
- 03.184 脂质池 lipid pool
动脉粥样硬化斑块内富含胆固醇酯等酯类物质的黄色结构。巨噬细胞源性泡沫细胞坏死后，细胞内含有的脂质暴露所形成。
- 03.185 易损斑块 vulnerable plaque
不稳定和有血栓形成倾向的斑块。主要病理特征包括：薄的纤维帽；斑块内含有丰富的脂质；巨噬细胞含量丰富。
- 03.186 愈合斑块 healed plaque
破裂或侵蚀部位逐渐修复的斑块。病变趋于稳定，其特征是具有有机化的血栓或胶原蛋白形成的多层结构。
- 03.187 稳定斑块 stable plaque
不易发生损伤或破裂的斑块。主要特征包括：细胞外脂质核体积相对小；纤维帽厚而均匀；局部有较多的胶原成分和平滑肌细胞，而巨噬细胞较少。
- 03.188 斑块侵蚀 plaque erosion
纤维帽完整未见斑块破裂，残留管腔较大，富含血小板的血栓性斑块。
- 03.189 斑块破裂 plaque reapture
脂质斑块的纤维帽连续性中断，继而使斑块内易引起血栓的大量脂质核心暴露至血流中的病理现象。通常含有较大的脂质坏死核心，薄纤维帽的断裂，并伴有大量巨噬细胞、淋巴细胞浸润，平滑肌细胞一般较少。
- 03.190 钙化 calcification
钙盐沉积于坏死病灶或纤维帽内的过程。动脉壁变硬变脆，使狭窄加重，其程度与狭窄的严重性及临床症状之间无相关性。常由动脉粥样硬化引起。
- 03.191 心肌纤维化 myocardial fibrosis
正常的心肌组织被纤维化的胶原成分所替代的病理过程。由于心肌代谢异常或中、重度的冠状动脉粥样硬化性狭窄等因素，引起心肌纤维持续性和（或）反复加重的缺血缺氧所导致的结果。镜下见广泛性、多灶性心肌纤维化，伴邻近心肌纤维萎缩和（或）肥大，常有部分心肌纤维肌质空泡化，尤以内膜下区明显。
- 03.192 向心性肥大 concentric hypertrophy
长期后负荷增加引起的左心室壁增厚，可达 1.5-2.0cm，乳头肌和肉柱增粗变圆，心腔不扩张甚至缩小。光镜下，心肌细胞增粗、变长、有较多分支；细胞核增大、深染蓝色、形状不整。
- 03.193 离心性肥大 eccentric hypertrophy
长期前负荷增加，心肌失代偿形成的心肌纤维长度增加，心腔明显扩大，室壁直径与室壁厚度的比值等于或大于正常情况的现象。
- 03.194 坏死性动脉炎 necrotizing arteriolitis
动脉内膜和中膜发生纤维素样坏死导致的动脉炎。免疫组织化学染色证明，其中除有纤维蛋白外，尚有免疫球蛋白和补体成分。血管壁及其周围可见核碎片及单核细胞和中性粒细胞等浸润。常并发微血栓形成或破裂，而引起微梗死和出血。
- 03.195 动脉瘤 aneurysm
动脉壁损伤形成的动脉壁局限性或弥漫性扩张或膨出。以膨胀性、搏动性肿块为主要表现。最常见于动脉血管。可发生于身体任何部位的血管，最多见于主动脉和脑动脉，其次是髂动脉、股动脉等。

03.196 真性动脉瘤 true aneurysm

具有完整血管结构的动脉瘤。由内、中、外膜三层组织构成，因局部结构和功能薄弱而发生的异常扩张。大多数为动脉性动脉瘤。

03.197 假性动脉瘤 pseudoaneurysm

不具备动脉壁完整的内膜、中膜和外膜三层结构的动脉瘤。动脉壁部分破裂后，血液溢出至血管外并被周围局部组织纤维包裹形成的囊性搏动性血肿，并非动脉真性扩张所致。

03.198 夹层动脉瘤 dissecting aneurysm

一种动脉夹层和动脉瘤合并发生的血管病变。动脉内膜因原有病变而破裂，动脉腔的血液经裂口注入中膜层内，使中膜分离，局部形成夹层性血肿或套管样假血管腔。

03.199 风湿细胞 Aschoff cell

又称“阿绍夫细胞”。急性风湿性心脏疾病时一种特殊细胞。由增生的巨噬细胞吞噬纤维素样坏死物质后转变而来。细胞体积大，圆形，胞质丰富，略嗜碱性；核大，圆形或卵圆形，核膜清晰，染色质集中于中央，核的横切面似枭眼状，纵切面呈毛虫状。

03.200 风湿性肉芽肿 rheumatic granuloma

又称“阿绍夫小体（Aschoff body）”。一种细胞介导的IV型变态反应引起的肉芽肿性病变。由聚集于纤维素样坏死灶内的成群风湿细胞，及少量渗出的淋巴细胞和浆细胞等共同构成。是风湿病的特征性肉芽肿性病变。

03.201 疣状心内膜炎 verrucous endocarditis

风湿性心内膜炎的赘生物。单个大小如粟粒（1-3mm），灰白色，半透明，呈疣状。常成串珠状单行排列于瓣膜闭锁缘，与瓣膜黏连紧密，不易脱落。

03.202 马氏斑 MacCallum patch

左心房内膜的增厚斑块。风湿性心内膜炎患者左心房后壁因病变瓣膜关闭不全，受血液反流冲击较重，故该处病变较重，常形成纤维性增厚的斑块。

03.203 绒毛心 cor villosum

心包的纤维素性炎。以纤维蛋白渗出为主。覆盖于心包表面的纤维蛋白可因心脏搏动牵拉而呈绒毛状。

03.204 脓毒性梗死 septic infarction

含菌性栓子引起的梗死和脓肿。动脉内细菌栓子导致血管管腔狭窄闭塞，引起局部血流减少或供血中断，组织缺血缺氧导致软化坏死，并在梗死处形成继发性脓肿。

03.205 欧氏小结 Osler nodule

凸起于皮肤表面的小结。亚急性感染性心内膜炎患者，由于皮下小动脉炎，于指、大、小鱼际处、趾末节腹面或足底，出现红紫色、微隆起、有压痛的小结节。

03.206 细胞凋亡 apoptosis

基因调控的主动而有序的细胞自我消亡。由一连串不伴有炎症反应的细胞变化，最终导致细胞死亡，被认为是精确调节的生理性死亡。

03.207 细胞焦亡 pyroptosis

又称“细胞炎性坏死（inflammatory necrosis）”。一种程序性细胞坏死的方式。多因半胱氨酸蛋白酶通过切割膜穿孔蛋白导致细胞膜破裂，细胞内容物释放，从而激活炎症反应。

03.05 心血管系统疾病症状与体征

03.208 症状 symptom

患者主观感受到不适的异常感觉或某些客观病态改变。

03.209 疲乏 fatigue

自觉倦怠、疲劳和乏力。

03.210 气短 shortness of breath

患者自觉空气缺乏，呼吸费力，气息不能接续的表现。

03.211 呼吸困难 dyspnea

患者主观感到空气不足、呼吸费力、气短，客观表现为呼吸用力，出现呼吸频率、深度和节律的改变，严重时可有张口呼吸、鼻翼煽动、端坐呼吸甚至发绀等的表现。

03.212 胸闷 chest distress

一种呼吸不畅或呼吸费力的主观感觉。

03.213 运动耐量 exercise tolerance

身体所能达到/承受的最大有氧运动水平。

03.214 运动耐量降低 reduced exercise tolerance

患者活动后气短、最大有氧运动水平较以往减低的临床表现。患者的生活质量因此受到严重影响。

03.215 劳力性呼吸困难 exertional dyspnea

患者体力活动时出现的一种吸气不足，呼气费力的临床表现。反映了患者心肺功能下降。可见于心力衰竭、阻塞性肺疾病、肺栓塞、肺动脉高压等患者。

03.216 端坐呼吸 orthopnea

患者为了减轻呼吸困难而被迫采取端坐位或半卧位以缓解呼吸困难的一种临床表现。可见于心力衰竭患者，是病情加重的表现。患者多坐于床沿或坐椅上，两手置于膝盖上或扶持床边。这种体位可使辅助呼吸肌易于运动，膈肌下降，肺换气增加，下肢回心血量减少，从而减轻心脏负荷及肺淤血。

03.217 夜间阵发性呼吸困难 nocturnal paroxysmal dyspnea

患者熟睡后突然出现胸闷气短，而被迫坐起或站立，以缓解胸闷，气短症状的临床表现。多见于左心功能不全的患者，可伴咳嗽，泡沫样痰，烦躁不安等表现。

03.218 俯身呼吸困难 bendopnea

患者在弯腰，低头等俯身动作时出现气短、呼吸费力等呼吸困难的临床表现。可见于终末期心力衰竭患者。

03.219 水肿 edema

过多的液体在组织间隙或体腔内聚集的一种病理状态。表现为皮肤紧张、发亮，原有的皮肤皱纹变浅、变少或消失，甚至有液体渗出。分为凹陷性水肿和非凹陷性水肿。

03.220 咳嗽 cough

一种保护性生理反射，一种反射性防御动作，可以清除呼吸道分泌物及气道内异物。

03.221 咳痰 expectoration

人体通过咳嗽，将气管、支气管的分泌物或肺泡内的渗出物从口腔排出的动作。

03.222 少尿 oliguria

成人 24 小时尿量少于 400 毫升，或每小时尿量少于 17 毫升。

03.223 无尿 anuria

成人 24 小时尿量少于 100 毫升，或 12 小时内完全无尿。

03.224 多尿 polyuria

成人在 24 小时之内排出的尿量超过 2500 毫升。

03.225 心悸 palpitation

患者自觉心脏跳动的不适感或心慌感。

03.226 黑矇 amaurosis

眼睛视物时不能看到或看清物体，而以眼前发黑为表现的临床症状，多为一过性。

03.227 晕厥 syncope

突发一过性、自限性的意识丧失，多持续数秒至 1min，多由于各种原因导致的一过性脑血流低灌注引起。

03.228 阿-斯综合征 Adams-Stokes syndrome

又称“心源性脑缺血综合征（cardiogenic cerebral ischemia syncope）”。由于突然发作的严重、致命性的缓慢性或快速性心律失常，使心输出量在短时间内锐减，产生严重脑缺血、神志丧失和晕厥等临床表现。常伴有抽搐。

03.229 咯血 hemoptysis

人体通过咳嗽动作，将喉及喉部以下的支气管，支气管及肺部任何部位的出血，从口腔排出的过程。

03.230 发绀 cyanosis

又称“紫绀”。血液中还原血红蛋白增多使皮肤和黏膜呈青紫色改变的一种临床表现。一般情况下，当毛细血管内的还原血红蛋白超过 50 克/升时皮肤黏膜可出现。

03.231 头痛 headache

广义指头部的所有疼痛；狭义指局限于头颅上半部，包括眉弓、耳轮上缘和枕外隆突连线以上部位的疼痛。可以由器质性或功能性原因引起。

03.232 眩晕 vertigo

患者感到自身或周围环境物体旋转或摇动的一种主观感觉障碍，常伴有客观的平衡障碍，一般无意识障碍。

03.233 头晕 dizziness

一种主观感觉异常。可表现为头重脚轻，伴或不伴视物旋转或晃动。

03.234 胸痛 chest pain

胸腔内外的器质性或功能性疾病所表现出的疼痛。

03.235 腹痛 abdominal pain

腹腔内外的器质性或功能性疾病所表现出的疼痛。

03.236 恶心 nausea

上腹部不适和紧迫欲吐的感觉。

03.237 呕吐 vomiting

通过胃的强烈收缩迫使胃或部分小肠内容物经食管、口腔而排出体外的动作。

03.238 体征 sign

患者自己发现的或由医生检查时发现的患者身体的异常现象。对疾病的诊断具有一定的临床意义。

03.239 湿啰音 moist rales

又称“水泡音（bubbling sound）”。由于吸气时气体通过呼吸道内的分泌物如渗出液、痰液、血液、黏液和脓液等形成的水泡破裂所产生的声音，或由于小支气管壁因分泌物黏着而陷闭，当吸气时突然张开重新充气所产生的爆裂音。

03.240 干啰音 dry rales, rhonchus

吸气及呼气时均可闻及的一种持续时间较长带乐性的呼吸附加音。由于气管、支气管或细支气管狭窄或部分阻塞，空气吸入或呼出时形成湍流所产生的声音。

03.241 颈静脉怒张 jugular vein distention

患者坐位或半坐位（上身与水平面呈 30-45 度角）时，颈静脉充盈超过锁骨上缘至下颌角间距的 2/3 的一种临床表现。常提示心功能不全。

- 03.242 肝-颈静脉回流征 **hepatojugular reflux**
按压患者肿大的肝脏，颈静脉充盈更为明显的征象。
- 03.243 心尖搏动侧向移位 **laterally displaced apical impulse**
心脏本身的因素（如心脏增大）或心脏以外的因素（如纵隔、横膈位置改变）造成心尖搏动的位置发生非生理性的偏移。
- 03.244 潮式呼吸 **tidal breathing**
又称“陈-施呼吸（**Cheyne-Stokes respiration**）”。一种由浅慢逐渐变为深快，然后再由深快转为浅慢，随之出现一段呼吸暂停后，又开始如上变化的周期性呼吸。
- 03.245 负性心尖搏动 **inward impulse**
心脏收缩时，心尖撞击心前区胸壁，使相应部位肋间组织出现内陷的一种特征性搏动。见于黏连性心包炎和重度右心室肥厚患者。
- 03.246 心脏震颤 **cardiac tremor**
心脏触诊时手掌尺侧（小鱼际）或手指指腹感到的一种细小震动感。其发生机制与心脏杂音相同，多见于某些先天性心血管疾病或狭窄性瓣膜病变。
- 03.247 额外心音 **extra cardiac sound**
在正常第一心音和第二心音之外听到的附加心音。多数为病理性，大部分出现在第二心音之后即舒张期，与原有的第一和第二心音构成三音律，如奔马律、开瓣音和心包叩击音等，也可出现在第一心音之后即收缩期，如喀喇音。
- 03.248 奔马律 **gallop rhythm**
一种额外心音发生在舒张期的三音心律。由于同时常存在心率增快，额外心音与原有的第一和第二心音组成类似马奔跑时的蹄声。根据出现时间的早晚，奔马律可分为舒张早期奔马律、舒张晚期奔马律和重叠型奔马律三种类型。
- 03.249 舒张早期奔马律 **protodiastolic gallop**
又称“第三心音奔马律（**the third heart sound gallop**）”。当扩大的心室在舒张早期，由于血液快速充盈引起室壁或房室瓣机械波产生的声音。病理性的第三心音，常伴有心率增快，使第二心音和第三心音的间距与第一心音和第二心音的间距相仿，听诊音调低、强度弱，常见于心力衰竭、急性心肌梗死、重症心肌炎与扩张型心肌病等。
- 03.250 舒张晚期奔马律 **late diastolic gallop**
又称“收缩期前奔马律（**presystolic gallop**）”“房性奔马律（**atrial gallop**）”。当心房压增高，心房收缩加强，心室过度充盈时，心室壁张力增高而传导的声音。出现在第二心音后，为增强的第四心音，多见于压力负荷过重引起心室肥厚的心脏病，如高血压性心脏病、肥厚型心肌病、主动脉瓣狭窄等。
- 03.251 重叠型奔马律 **summation gallop**
舒张早期和晚期奔马律在心率增快或房室传导时间延长时在舒张中期重叠出现所引起的一种额外心音。
- 03.252 交替脉 **pulsus alternans**
节律规则而强弱交替的脉搏。由左心室收缩力强弱交替所致，为左心衰竭的重要体征之一。
- 03.253 开瓣音 **opening snap**
又称“二尖瓣开放拍击声（**mitral opening flapping snap**）”。由于舒张早期血液自高压力的左心房迅速流入左心室，导致弹性尚好的瓣叶迅速开放后又突然停止，使瓣叶振动引起的拍击样声音。常位于第二心音后 0.05-0.06 秒，见于二尖瓣狭窄而瓣膜尚柔软时。
- 03.254 心包叩击音 **pericardial knock sound**

在第二心音后约 0.1 s 出现的中频、较响的额外心音。由于心包增厚，心室在舒张早期快速充盈时被迫骤然停止，导致室壁振动而产生的声音。在胸骨左缘最易闻及，可见于缩窄性心包炎。

03.255 肿瘤扑落音 tumor plop

心尖或其内侧胸骨左缘第 3、4 肋间，在第二心音后约 0.08-0.12 秒闻及的一个与舒张期杂音同时出现的、音调较高而清脆、易随体位和时间而变化的额外心音。是心房黏液瘤的重要体征。左心室舒张期，黏液瘤随血流进入左心室，瘤蒂突然拉紧或瘤体碰撞室壁和瓣膜导致的声音。

03.256 收缩早期喷射音 early systolic ejection sound

又称“收缩早期喀喇音（early systolic clicks）”。紧接在第一心音之后约 0.05-0.07 秒的高频爆裂样声音。在心底部听诊最清楚。见于主动脉或肺动脉瓣轻中度狭窄、主动脉瓣关闭不全、原发性肺动脉扩张、高血压或肺动脉高压等。

03.257 收缩中/晚期喀喇音 mid and late systolic click

出现在收缩中或晚期的高频爆裂样声音。在心尖或胸骨左下缘，见于二尖瓣脱垂等。

03.258 人工瓣膜音 prosthetic valve sound

在置换人工金属瓣后，瓣膜开关时撞击金属支架产生的金属乐音。音调高、响亮、短促。人工二尖瓣关瓣音在心尖部最响而开瓣音在胸骨左下缘最明显。人工主动脉瓣开瓣音在心底及心尖部均可听到，而关瓣音则仅在心底部闻及。

03.259 心脏杂音 cardiac murmur

除心音与额外心音外，在心脏收缩或舒张过程中的异常声音，有收缩期、舒张期、收缩和舒张双期杂音三种。

03.260 单音律 monophasic rhythm

心肌严重病变时，第一心音明显减弱，第二心音也减弱，导致第一心音和第二心音极相似的一种心音节律。

03.261 钟摆律 pendular rhythm

当心率增快，收缩期与舒张期时限几乎相等时，第一心音明显减弱，音调变得类似第二心音，听诊时类似钟摆声的一种心音节律。常见于大面积急性心肌梗死或重症心肌炎的患者。

03.262 大炮音 cannon sound

当心房和心室几乎同时收缩时听诊第一心音增强的声音。常见于三度房室传导阻滞患者。

03.263 心音分裂 splitting of heart sounds

第一心音的二尖瓣和三尖瓣成分或第二心音的主动脉瓣和肺动脉瓣成分时距延长时，听诊可闻及其分裂为两个声音的现象。包括第一心音分裂和第二心音分裂。第一心音分裂，常因一侧房室束传导阻滞或心肌变性，引起左右房室瓣口关闭不同步所致。第二心音分裂，常因一侧动脉瓣口狭窄或房室束传导阻滞，引起左右动脉瓣口不同时关闭。

03.264 第一心音分裂 splitting of first heart sound

第一心音的二尖瓣和三尖瓣成分时距延长，相距 0.03 秒以上时，听诊可闻及其分裂为两个声音的现象。在心尖或胸骨左下缘可闻及，一般不因呼吸而变异，常因一侧房室束传导阻滞或心肌变性，引起左右房室瓣口关闭不同步所致。

03.265 第二心音生理性分裂 physiologic splitting of second heart sound

深吸期末由于肺动脉瓣关闭明显迟于主动脉瓣关闭，第二心音的主动脉瓣和肺动脉瓣成分时距变宽，呼气时缩短引起的一种心音分裂。常见于儿童和青少年。

03.266 第二心音通常分裂 general splitting of second heart sound

临床上最常见的第二心音分裂。呼气，吸气均可闻及，吸气时明显，见于某些使右心室排血时间延长的情况，如二尖瓣狭窄伴肺动脉高压、肺动脉狭窄等；也可见于左心室射血时间缩短，使主动脉瓣关闭时间提前（如二尖瓣关闭不全、室间隔缺损等）。

03.267 第二心音固定分裂 fixed splitting of second heart sound

第二心音的主动脉瓣和肺动脉瓣成分时距相对固定的心音分裂。第二心音分裂不受呼吸的影响，见于房间隔缺损。

03.268 第二心音反常分裂 paradoxical splitting of second heart sound

又称“逆分裂（reversed splitting）”。由于主动脉瓣关闭迟于肺动脉瓣，吸气时第二心音的主动脉瓣和肺动脉瓣成分时距变窄，呼气时变宽引起的一种心音分裂。见于完全性左束支传导阻滞、主动脉瓣狭窄或重度高血压等。

03.269 心包摩擦音 pericardial friction sound

脏层与壁层心包由于生物性或理化因素致纤维蛋白沉积而粗糙，以致在心脏搏动时产生摩擦而出现的声音。音质粗糙、高音调、搔抓样、比较表浅，类似纸张摩擦的声音。听诊部位位于心前区或胸骨左缘第3、4肋间最响亮，坐位前倾以及呼气末更明显。

03.270 心包摩擦感 pericardium friction rub

当心脏跳动时，脏层、壁层心包发生摩擦产生的振动经胸壁传导到体表而触到的摩擦感

03.271 贝克三联征 Beck triad

又称“Beck三联征”。静脉压不断上升，动脉压持续下降，心音遥远。心影大小可正常而搏动减弱，伴有明显心动过速的临床表现。常见于急性心包填塞。

03.272 弗里德希征 Freidreich sign

在心脏舒张早期，扩张的颈静脉突然表现为塌陷的一种体征。常提示缩窄性心包炎。

03.273 罗奇征 Rotch's sign

又称“Rotch征”，患者胸骨右缘第3~6肋间呈实音的一种体征。见于渗出性心包炎。

03.274 中心白点视网膜出血 Roth's spots

又称“Roth斑”。继发于细菌性心内膜炎的一种视网膜内脓毒性栓子的病理现象。视网膜呈卵圆形的出血斑，其中心为白色，心内科多见于亚急性感染性心内膜炎。

03.275 奥斯勒结节 Osler nodes

又称“Osler结节”。一种常见于指（趾）端肉质部位的红色、米粒大小、质地柔软、有明显压痛的结节，偶也可见于指（趾）的较近端。一般持续数小时至数天。主要见于感染性心内膜炎。

03.276 詹韦损害 Janeway lesion

手掌和足底处直径1~4mm无痛性小结节或斑点状出血病变。主要见于急性感染性心内膜炎。

03.277 杵状指/趾 acropachy

手指或足趾末端增生、肥厚、隆起似鼓槌状的一种体征。多见于紫绀型先天性心脏病、缺氧性慢性肺部疾患与某些肿瘤患者。

03.278 周围血管征 peripheral vessel signs

由于脉压增大而导致周围动脉和毛细血管搏动增强的一组体征。如点头征、水冲脉、毛细血管搏动征、枪击音、杜氏双重杂音等，见于重度主动脉瓣关闭不全、动脉导管未闭、主动脉窦瘤破裂以及动静脉瘘等。

03.279 点头征 de Musset's sign

又称“de Musset征”。患者取坐位时，由于脉压差增大，颈动脉搏动增强，患者头部出现随每次心搏规律性的点头样运动的体征。

03.280 水冲脉 water-hammer pulse

主动脉瓣关闭不全的周围血管征之一。检查者紧握患者手腕掌面，将其前臂高举过头部时，桡动脉搏动骤起骤落，犹如潮水涨落的急促而有力的脉搏冲击感觉。见于正常人遇热、精神激动、妊娠、饮酒及血管扩张时均可有轻度此种表现；也可见于甲状腺功能亢进、贫血、主动脉瓣关闭不全、肝衰竭及肺源性心脏病等。

03.281 毛细血管搏动征 capillary pulsation

用手指轻压患者指甲末端或以玻片轻压患者口唇黏膜，可使局部发白，当心脏收缩时则局部又发红，随心动周期局部发生有规律的红白交替现象。见于主动脉瓣重度关闭不全或外周毛细血管壁扩张。

03.282 枪击音 pistol shot sound

在外周较大动脉表面听诊（常选择股动脉）时闻及的与心跳一致短促如枪击的声音。主要见于脉压增大的患者，如主动脉瓣关闭不全、动脉导管未闭、甲状腺功能亢进症、严重贫血等。

03.283 杜若兹埃双重杂音 Duroziez's murmur

又称“杜氏双重杂音”。脉压增大时，听诊器钟型体件稍加压于股动脉或肱动脉，并使体件开口方向稍偏向近心端，所听到的收缩期与舒张期来回性吹风样杂音。常见于主动脉瓣关闭不全、甲状腺功能亢进症及严重贫血等患者。

03.284 心包积液征 Ewart's sign

又称“伊瓦氏征”。心包有渗出时，大量的心包积液渗出时的体征。可以在左肩胛下角出现浊音和支气管呼吸音、心尖搏动减弱、心界向两侧扩大。见于渗出性心包炎。

03.285 库斯莫尔征 Kussmaul sign

心包缩窄使心室舒张期扩张受阻，吸气时周围静脉回流增多，已缩窄的心包使心室无法适应性扩张，导致颈静脉压升高，颈静脉扩张更明显的一种体征。见于缩窄性心包炎、慢性右心衰竭和限制型心肌病。

03.286 奇脉 paradoxical pulse, pulsus paradoxus

吸气时脉搏明显减弱或消失的一种临床体征。左心室搏血量减少所致。常见于心脏压塞或心包缩窄。

03.287 脉搏短绌 pulse deficit

在同一时间内测定的脉率少于心率，且心率完全不规律、快慢不一、脉搏强弱不等的体征。发生机制是由于心肌收缩力强弱不等所致。见于心房纤颤。

03.288 体位性低血压 orthostatic hypotension

体位从平卧位突然转变为直立位或长时间站立时发生的血压异常下降的临床现象（收缩压下降 ≥ 2.66 kPa（20 mmHg）和（或）舒张压下降 ≥ 1.33 kPa（10 mmHg））。可引起脑供血不足症状，如头晕、乏力、视物模糊、面色苍白、黑矇、晕厥等。

03.289 餐后低血压 postprandial hypotension

由进食所引起的低血压及相关症状（晕厥、衰弱、心脑血管事件），主要发生于早餐后，中餐和晚餐后亦可发生。餐后2小时内收缩压比餐前下降2.66 kPa（20 mmHg）以上，或餐前收缩压不低于13.33 kPa（100 mmHg），而餐后 < 12.00 kPa（90 mmHg），或餐后血压下降未达到上述标准，但出现餐后心脑血管缺血症状（心绞痛、乏力、晕厥、意识障碍）。

03.290 耳垂皱褶征 earlobe creases

又称“Frank征（Frank's sign）”。双耳耳垂出现对角折痕，折痕自耳屏呈45°角向耳廓边缘延伸的一种体征。

03.06 心血管系统专科检验、检查及专科设备

- 03.291 脑钠肽 brain natriuretic peptide, BNP
又称“B型钠尿肽(B-natriuretic peptide)”。一种具有利钠、利尿、扩血管和降压作用的多肽。主要由心室肌细胞分泌,其水平随心室壁张力而变化并对心室充盈压具有负反馈调节作用。
- 03.292 氨基末端脑钠肽前体 N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP
又称“N末端B型钠尿肽(N-terminal B-type natriuretic peptide)”。脑钠肽前体之一,心室肌细胞受刺激后,产生含134个氨基酸的脑钠肽原前体,随后形成含108个氨基酸的脑钠肽前体,后者在内切酶的作用下裂解为含有76个氨基酸、无生物活性的氨基末端脑钠肽前体和含有32个氨基酸、有活性的脑钠肽。
- 03.293 心脏肌钙蛋白 cardiac troponin, cTn
心肌肌肉收缩的调节蛋白。由T、C、I三个亚基构成,当心肌损伤后,其复合物释放到血液中。
- 03.293 肌酸激酶 creatine kinase, CK
细胞能量代谢的关键酶。根据分布的部位主要分为肌肉型、脑型、杂化型和线粒体型肌酸激酶同工酶。正常情况下,极少透出细胞膜,运动会引起细胞膜结构和功能的破坏,使其透出细胞膜进入到血液中,因而其血清水平与运动密切相关。
- 03.293 杂化型肌酸激酶同工酶 creatine kinase-MB, CK-MB
主要存在于心肌细胞中的一种肌酸激酶同工酶。其水平升高可提示心肌损伤,如心肌梗死、心肌炎等。
- 03.293 肌红蛋白 myoglobin
肌肉中运载氧的蛋白质。由153个氨基酸残基组成,含有血红素,和血红蛋白同源,与氧的结合能力介于血红蛋白和细胞色素氧化酶之间,可帮助肌细胞将氧转运到线粒体。
- 03.294 总胆固醇 total cholesterol, TC
血液中所有脂蛋白所含胆固醇之总和。包括游离胆固醇和胆固醇酯,肝脏是其合成和贮存的主要器官。
- 03.295 甘油三酯 triglyceride, TG
又称“中性脂肪(neutral fat)”。人体内含量最多的脂类。由3分子脂肪酸和1分子甘油酯化而成,处于脂蛋白的核心,在血中以脂蛋白形式运输。
- 03.296 低密度脂蛋白胆固醇 low density lipoprotein cholesterol, LDL-C
一种胆固醇和低密度脂蛋白结合在一起的复合物。正常人空腹时,血浆中胆固醇的2/3会与低密度脂蛋白结合,其余的则由极低密度脂蛋白携带。低密度脂蛋白可被氧化成氧化低密度脂蛋白,被氧化的低密度脂蛋白胆固醇容易积存在动脉壁上导致动脉粥样硬化的发生和发展。
- 03.297 小而密低密度脂蛋白胆固醇 small dense low-density lipoprotein cholesterol, sdLDL-C
低密度脂蛋白胆固醇中体积小密度大的亚组成分。在血液中清除缓慢,抗氧化能力较弱,更易于形成氧化修饰的低密度脂蛋白胆固醇,进而更容易导致动脉粥样硬化的形成。
- 03.298 极低密度脂蛋白胆固醇 very low-density lipoprotein, VLDL
一种密度非常低(0.95~1.006 g/cm³)的血浆脂蛋白。约含10%蛋白质和50%甘油三酯。在血液中起转运内源性甘油三酯的作用。其浓度的增加与动脉粥样硬化的发病率升高有关。
- 03.298 高密度脂蛋白胆固醇 high density lipoprotein cholesterol, HDL-C

高密度脂蛋白分子所携的胆固醇。是逆向转运的内源性胆固醇酯，将其运入肝脏代谢清除。其从细胞膜上摄取胆固醇，经卵磷脂胆固醇酰基转移酶催化而成胆固醇酯，然后再将携带的胆固醇酯转移到极低密度脂蛋白和低密度脂蛋白上。占胆固醇总量的 20%~30%。主要由肝脏和小肠合成，由胆汁排出体外。

03.299 非高密度脂蛋白胆固醇 non-high density lipoprotein cholesterol, non-HDL-C

除高密度脂蛋白以外其他脂蛋白中含有胆固醇的总和。主要包括低密度脂蛋白胆固醇和极低密度脂蛋白胆固醇，其中低密度脂蛋白胆固醇占 70% 以上。

03.300 脂蛋白(a) lipoprotein (a), Lp(a)

在肝脏由载脂蛋白 (a) 通过二硫键与低密度胆固醇形成的复合物。与动脉粥样硬化性心血管疾病相关。

03.300 载脂蛋白 apolipoprotein

脂蛋白的蛋白质部分。在结合和转运脂质及稳定脂蛋白结构上发挥着重要作用，参与调节脂蛋白代谢关键酶的活性和脂蛋白受体的识别。

03.301 动态血压监测 ambulatory blood pressure monitoring, ABPM

监测时间段内通过仪器定时对血压进行连续测量，动态获得血压数值的一种技术。

03.302 超声心动图 echocardiography

应用超声波回声探查心脏和大血管结构及功能的一组无创性检查方法。包括 M 型超声、二维超声、脉冲多普勒、连续多普勒、彩色多普勒血流成像及组织多普勒成像等。

03.303 M 型超声心动图 M mode echocardiography

以单声束经胸探测心脏，获得位移曲线来显示心内结构间距离改变与时间之间关系的检查方法。显示心内解剖结构、形态及毗邻关系方面有局限性。

03.304 二维超声心动图 two-dimensional echocardiography

通过机械或相控阵电子扇扫技术，在选定的部位如胸骨旁、心尖部，从二维空间显示心脏和大血管不同方位的断层结构、毗邻关系与动态变化的超声检查技术。

03.305 声学造影超声心动图 contrast echocardiography

一种将含有微小气泡的液体注入血液中，然后借助超声波对气体的强反射特性来检测心内或大血管内可能存在的异常分流的超声检查技术。

03.306 多普勒超声心动图 Doppler echocardiography

根据多普勒效应，用一定发射频率的超声波来探测心脏及大血管的解剖结构及功能状态的超声检查技术。借回波频率的增减可了解血流的情况；借回波与发射波的差额可了解血流的速度。

03.307 三维超声心动图 three-dimensional echocardiography

利用 3D 技术，对心脏和血管及其周围结构的相互空间关系进行直观三维立体显示，提供准确的三维形态、空间位置关系等信息的超声检查技术。包括静态、动态、实时三维超声心动图，多用于先天性心脏病，心脏瓣膜疾病等。

03.308 组织多普勒成像技术 tissue Doppler imaging

又称“组织速度成像 (tissue velocity imaging, TVI)”。一种根据多普勒原理利用超声来选择性测量心肌运动速度的超声检查技术。以心肌组织为观察对象，以二维彩色图像或频谱曲线形式将心脏运动的信息实时地显示出来，用于分析局部、区域性的心脏功能，有助于鉴别诊断局部的心肌功能障碍，评价室壁运动的同步性。

03.309 经食管超声心动图 transesophageal echocardiography, TEE

将超声探头经食管插入到心脏后方的左心房附近，从而提供更精确心脏结构图像的超声检查技术。能够克服经胸超声心动图透声差的局限性，对瓣膜赘生物、左心房血栓及主

动脉夹层的诊断具有重要价值，可用于心脏手术监护，包括经导管主动脉瓣置换术、二尖瓣修复术等。

03.310 心腔内超声心动图 intracardiac echocardiography, ICE

将超声波探头通过血管放在心腔内，实时并直观地看到心脏里面结构和情况的一种介入超声检查手段。

03.311 负荷超声心动图 stress echocardiography

应用超声心动图对比观察负荷状态与静息状态超声所见，了解受检者心血管系统对负荷的反应状况的检查。分为运动、起搏、药物负荷三种。评价室壁运动和血流动力学状态，对心肌缺血程度及代偿功能做出评价。

03.000 斑点追踪超声心动图 speckle tracking echocardiography, STE

通过计算机图像分析技术追踪心肌超声波斑点，根据心肌运动速度应变和应变速率的定量检测，客观给出与心肌变形相关的全局和局部心功能评价量化指标的无创性检查。可以帮助区分狭窄性心包炎和限制性心肌病。

03.000 心磁图 magnetocardiography, MCG

一种无创性记录和分析心动周期中由心脏电活动所产生的电磁场中的磁成分的方法。可辅助早期发现心肌缺血征象，并评估其严重程度。

03.312 直立倾斜试验 head-up tilt test, HUTT

一种通过改变患者体位，使受试者被动处于头高位倾斜状态，由平卧位（至少平卧10min）变为倾斜体位的状态，监测血压、心率、心电图变化及临床表现，通过刺激神经、心脏、血管等

03.313 6分钟步行试验 6 minutes walking test

一种通过测定6分钟内的步行距离来评定受试者运动耐量的试验。患者在平直走廊里以最快速度行走，测定6分钟的步行距离。

03.314 心肺运动试验 cardiopulmonary exercise test, CPET

衡量人体呼吸和循环功能水平的一种检查。在一定负荷下记录代谢指标、通气指标以及心电图的变化，如监测机体运动状态下的摄氧量、二氧化碳排出量、心率、分钟通气量等来评价心、肺等脏器对运动的反应。

03.315 心电图 electrocardiogram, ECG

从体表记录心脏每一心动周期所产生电活动变化的曲线图形，是心脏兴奋的发生、传导及恢复过程的客观评价指标。

03.316 心电向量图 vectorcardiogram

记录心脏各瞬间产生的电激动在三维立体空间中的方向及大小的一种检查方法。将空间的心电活动方向和量记录在垂直交叉于空间一点的X、Y、Z三个轴所形成的三个平面上，即把立体的心电向量环在水平面、侧面和额面上的投影描记下来，可作为心电图图形的解释和补充。

04.010 心电图运动负荷试验 electrocardiogram stress test

在运动时以心电图为主要检测指标的试验方法。通过运动增加心脏负荷，使心肌耗氧量增加，用于冠心病及其他心脏疾病的诊断、鉴别诊断及预后评价的一种检查方法。主要包括：双倍二阶梯运动试验、踏车运动试验和平板运动试验。

03.317 心电图平板运动试验 electrocardiogram exercise test, EET

通过平板分级运动，按照预定目标心率，逐步增加运动量，增加心肌耗氧量，诱发心肌缺血，通过观察运动中及静息时的心电图变化，辅助诊断冠心病的一种检查方法。

03.318 动态心电图 ambulatory electrocardiogram, dynamic electrocardiogram

一种可记录患者日常生活状态下连续 24 小时或更长时间的心电活动全过程的检查方法。可以发现常规心电图检查不易发现的心律失常或心肌缺血。

03.319 植入式动态心电图 implantable ambulatory electrocardiogram

又称“植入式心电记录器（implantable loop recorder）”。使用埋置于皮下并可在体外遥测程控的无线环路心电记录器实时监测记录患者心电变化的检查方法。用于明确不明原因心悸或晕厥的病因。

03.320 食管导联心电图 esophageal lead electrocardiogram

将食管导联电极从口腔送入食管，达到心脏水平时所记录到的心电图。

03.321 临床心脏电生理检查 clinical cardiac electrophysiologic study

将电极导管经静脉或动脉血管送入心脏特定腔室，记录心内心电图、标测心电图并使用各种特定的电脉冲刺激来诊断和研究心律失常的一种检查方法。

03.322 心腔内心电图 intracardiac electrocardiogram

将电极导管通过静脉或动脉插入心腔内所记录到的心电图。

03.323 希氏束电图 His bundle electrogram, HBE

使用电极导管从心腔内希氏束部位描记到的心电活动图形。

03.324 计算机体层成像血管造影 computed tomography angiography, CTA

通过外周静脉弹丸式注射对比剂后，当对比剂流经靶区血管时，采用多层螺旋计算机或双源螺旋计算机体层成像对主动脉、冠状动脉、肺动脉或其他外周血管进行连续数据采集，再经多平面及三维计算机体层成像重组获得血管成像的一种血管检查方法。利用多排螺旋计算机体层成像然后经过后处理技术使血管显影。

03.325 心脏磁共振 cardiac magnetic resonance, CMR

通过磁共振成像的影像学检查方法来诊断心脏及心血管系统疾病的一种检查技术。具有无创、无电磁辐射及多参数、多平面、多序列成像的优势，一次扫描即可完成对心脏的结构、功能、血流灌注及组织特征的评估。

03.326 心肌灌注显像 myocardial perfusion imaging, MPI

又称“放射性核素心肌灌注显像（radionuclide myocardial perfusion imaging）”。利用正常或有功能的心肌细胞选择性摄取某些核素或标记化合物的特性，应用单光子发射计算机体层成像进行心肌断层显像，可使正常或有功能的心肌显影，而坏死心肌、心肌瘢痕以及缺血心肌则不显影（缺损）或影像变淡（稀疏），从而达到评价心肌血供和诊断心肌疾病的目的。

03.327 心血池显像 cardiac blood pool imaging

又称“放射性核素心功能显像（radionuclide cardiac function imaging）”。通过静脉注射不能渗透到心血管外的放射性核素标记的大分子物质，对心血池进行静态和动态显像的方法，包括首次通过法心血池显像和平衡法心血池显像，主要用于对左、右心室收缩功能、室壁运动的检测。

03.328 心肌代谢显像 myocardial metabolism imaging

静脉注入放射性核素标记的心肌能量底物（脂肪酸、葡萄糖等），被心肌摄取后进行的心肌显像。反映心肌的代谢状态。

03.329 心导管检查 cardiac catheterization

在数字减影设备引导下，将心导管由周围静脉或动脉送入心脏、大血管及其分支，进行心血管检查的一种技术。

03.330 心内膜心肌活检 endomyocardial biopsy, EMB

应用活检钳采取心内膜心肌组织来进行光镜和电镜组织形态学、组织化学、酶学、免疫学和病毒学检查研究的一种诊断技术。

- 03.331 选择性心血管造影 selective cardiovascular angiography**
一种心血管影像检查技术。通过心导管将对比剂快速注射于待观察心腔的局部或血管开口，注入对比剂，随心脏收缩、流经血管的影像记录下来，以分析心血管系统某个部位的解剖和功能状况。
- 03.332 选择性冠状动脉造影 selective coronary angiography**
一种选择性地对各冠状动脉进行影像学检查的技术。在数字减影设备引导下，将特殊形状的心导管经股动脉、桡动脉、尺动脉或肱动脉等送到主动脉根部，分别选择性插入左、右冠状动脉开口处，注射对比剂，使左、右冠状动脉及其主要分支显影。
- 03.333 血管内超声 intravascular ultrasound, IVUS**
将末端连接有超声探针的特殊导管送入血管内，显示心血管断面形态和（或）血流图形的一种医学成像技术。是无创性的超声技术和有创性的导管技术的结合。多用于冠状动脉系统的诊断。
- 03.334 光学相干断层成像 optical coherence tomography, OCT**
利用低相干干涉的相干门控技术分辨深度方向的信息，通过扫描得到生物组织或材料的二维或三维图像的一种成像技术。其信号对比度源于生物组织或材料内部背向散射特性的空间差异，可以区分纤维斑块、钙化斑块及脂质斑块等组织学特征，亦可提供夹层、血栓及支架贴壁不良等信息。
- 03.335 血管镜 angiосcopy**
一种用于诊断和治疗疾病的内镜。通过微创手术将纤维内镜送至目标血管以获得血管内膜和血流情况的实时彩色图像。
- 03.336 血流储备分数 fractional flow reserve, FFR**
管腔狭窄的冠状动脉提供给支配区域心肌的最大血流量与该冠状动脉理论上正常时提供给心肌的最大血流量的比值。
- 03.337 冠状动脉血流储备 coronary artery flow reserve, CFR**
冠状动脉最大充盈状态下血流量与基础状态下血流量之比。可基于冠状动脉内血流速度测定而得到。
- 03.338 微循环阻力指数 index of microcirculatory resistance, IMR**
一种反映微循环功能状态的指标。用微循环两端的压力差与微循环血流之比表示。
- 03.339 冠状动脉血栓抽吸术 coronary aspiration thrombectomy**
在经皮冠状动脉腔内成形术的基础上，利用负压抽吸原理通过抽吸导管将冠状动脉内的血栓吸出体外的一种技术。
- 03.340 冠状动脉斑块旋切术 rotational atherectomy, RA**
采用呈橄榄型的带有钻石颗粒的旋磨头，根据“差异切割”或“选择性切割”的原理选择性地祛除钙化或纤维化斑块的一种技术。用于治疗严重的冠状动脉钙化病变。
- 03.341 冠状动脉斑块轨道旋磨术 orbit atherectomy, OA**
利用“差异研磨”的原理，使用高速旋转的金刚钻磨头，去除粥样硬化斑块的一种技术。用于治疗冠状动脉重度钙化病变。
- 03.342 准分子激光冠状动脉斑块消融术 excimer laser coronary atherectomy, ELCA**
采用波长为 308 纳米的近紫外线激光，通过光化学效应、光热效应和光机械效应三种原理及脉冲技术来实现消融动脉粥样硬化斑块的一种技术。
- 03.342 冠状动脉腔内冲击波球囊导管成形术 intravascular lithotripsy, IVL**
通过球囊导管把脉冲声压波输送至钙化病变部位，使钙化斑块发生多发、微小的碎裂的一种技术。不影响血管内膜的完整性，可扩大管腔面积，缓解血管狭窄程度或为后续治疗提供充分的条件。

03.343 心脏起搏器 cardiac pacemaker

一种植入体内的具有起搏功能的医用电子仪器。发放电脉冲，使心脏激动和收缩，同时能够感知心脏自身心电活动，从而治疗某些心律失常引起的心脏疾病。

03.344 植入型心律转复除颤器 implantable cardioverter defibrillator, ICD

一种植入体内具有识别、转复、起搏功能的医用电子仪器。能够感知心脏自身心电活动，终止危及生命的快速性心律失常，同时能够发放电脉冲，使心脏激动和收缩。

03.345 心脏再同步化治疗 cardiac resynchronization therapy, CRT

又称“双心室起搏（biventricular pacing）”。一种应用同步双心室起搏纠正心力衰竭患者心室间或心室内收缩不同步，恢复心脏的机械同步，改善心脏结构和功能的治疗方法。

03.346 主动脉内球囊反搏 intra-aortic balloon pump, IABP

在胸主动脉内植入球囊进行机械辅助循环的治疗方法。根据患者的心电或血压信号进行充气和放气，提高主动脉内舒张压，增加冠状动脉血供和改善心肌功能。

03.347 心脏辅助装置 heart assist device, HAD

一种可以暂时替代心室全部或部分泵血功能的装置。将心脏内的一部分血液引流到辅助装置中，并通过其提供的机械动力将血液重新注入动脉，降低心脏负荷，稳定血流动力学，心脏功能恢复后去除。包括主动脉球囊反搏、左心辅助装置、右心辅助装置等。

03.348 体外膜肺氧合 extracorporeal membrane oxygenation, ECMO

为重症心肺功能衰竭患者提供持续的体外呼吸与循环支持，替代患者心肺功能、维持患者重要脏器的组织氧合及血供的一种装置。核心部分是膜肺（人工肺）和血泵（人工心脏），通过离心泵将静脉血从体内引出，在体外经膜式氧合器进行气体交换成为动脉血后再回输入动脉，从而达到完全或部分替代心脏和（或）肺功能的目的。

03.349 经导管左心室泵血辅助系统 catheter assisted left ventricular pumping system

一种心脏辅助装置。导管经股动脉途径送至左心室，流入口位于左心室流出道，流出口位于主动脉内；轴流泵运转时把血液从左心室端流入口抽吸出，再通过主动脉端流出口回输至主动脉。提供主动前向血流，从而增加心排出量；轴流泵泵出的血液直接来自左心室，可直接降低左心室压力和容量，减少心室做功，降低心肌氧耗。此外，主动脉前向血流的增加和心室壁张力的降低也可增加冠状动脉血流，改善心肌灌注。

03.351 全人工心脏 total artificial heart, TAH

一种用于替代心力衰竭晚期患者两个心室功能的心脏辅助装置。可用于维持患者生命，使其有机会过渡到心脏移植。

03.352 左心房-主动脉型辅助装置 left atrial-aortic assist device

一种直接连通左心房和主动脉的心脏辅助装置。可将专用导管放置至左心房，轴流泵将血液从左心房抽出后，再回输至主动脉，可减轻左心室前负荷，同时通过血液回输到动脉达到心脏辅助的作用。

03.353 经皮右心室辅助装置 percutaneous right ventricular assist devices, pRVAD

经皮机械循环辅助右心室的装置。将右心房血引出后，回输到肺动脉而达到右心室辅助作用。

03.354 经导管射频消融术 radiofrequency catheter ablation, RFCA

一种利用电极导管释放射频电能来治疗心律失常的技术。将电极导管经静脉或动脉血管送入心脏特定腔室，通过消融电极导管头端的电极释放射频电能，使特定的局部心肌细胞脱水、变性、坏死，自律性和/或传导性能发生改变。

03.000 脉冲电场消融术 pulsed field ablation, PFA

一种利用高电压电脉冲实现治疗心房颤动消融的技术。在短时间内将高电压电脉冲作用于细胞膜的磷脂双分子层，导致跨膜电位形成，细胞膜由此形成不可逆的穿透性损伤，破坏细胞内环境稳态，最终导致细胞凋亡，达到非热消融的目的。

03.355 冷冻球囊消融术 cryoballoon ablation

一种利用冷冻球囊实现心房颤动消融的技术。将球囊紧贴肺静脉开口，通过释放的液态制冷剂的吸热蒸发，带走组织热量，使目标消融部位温度降低，异常电生理的细胞组织遭到破坏，从而达到肺静脉隔离目的。

04. 临床医学

04.01 心力衰竭

04.01.01 概述

04.001 心力衰竭 heart failure, HF

各种原因造成的心肌损伤引起心脏结构与功能改变，导致心室收缩和（或）舒张功能受损，心排血量不足以满足机体代谢需要，以肺循环和（或）体循环淤血，器官、组织血液灌注不足为临床表现的一组综合征。主要表现为呼吸困难、体力活动受限和液体潴留。

04.002 左心衰竭 left heart failure

主要由于左心室收缩或舒张功能障碍，不足以满足机体代谢需要，导致患者出现肺循环淤血、肺水肿和组织灌注不足的一组临床综合征。

04.003 右心衰竭 right heart failure

主要由于右心室收缩或舒张功能障碍，导致患者出现体静脉回流受阻，器官淤血的一组临床综合征。临床常见的右心衰竭大多继发于左心衰竭。

04.004 射血分数保留的心力衰竭 heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF

左心室射血分数（LVEF） $\geq 50\%$ 的心力衰竭。主要诊断标准为①有典型心力衰竭的症状或体征；②LVEF $\geq 50\%$ ；③利钠肽水平升高且心脏超声至少符合以下一条附加标准：a. 左心房扩大或左心室肥厚，b. 存在舒张功能不全的证据。

04.005 射血分数降低的心力衰竭 heart failure with reduced ejection fraction, HFrEF

又称“收缩性心力衰竭（systolic heart failure）”。心肌收缩功能受损，心排血量下降导致的心力衰竭。主要诊断标准为①左心室射血分数（LVEF） $< 40\%$ ；（2）有典型心力衰竭的症状或体征。

04.006 射血分数中间值的心力衰竭 heart failure with mid-range ejection fraction, HFmrEF

左心室射血分数（LVEF）在40%-49%之间的心力衰竭。主要诊断标准为①有典型心力衰竭的症状或体征；②LVEF在40%-49%之间；③利钠肽水平升高且至少符合以下一条附加标准：a. 左心房扩大或左心室肥厚，b. 存在舒张功能不全的证据。

04.007 泵血功能 blood-pumping function

又称“心脏泵功能（pump function of heart）”。心脏的节律性收缩、舒张推动血液流动，将血液排出心腔，完成体循环、肺循环的功能。

04.008 外周血管阻力 peripheral vascular resistance

血液在体循环中流动所遇到的阻力。主要是小动脉和微动脉对血流的阻力。是反映心脏后负荷的一个参数。

04.009 体循环 systemic circulation

由左心室射出的动脉血经主动脉、动脉各级分支，流向全身各器官的毛细血管，血液经过毛细血管壁，借助组织液与组织细胞进行物质和气体交换后，动脉血变成了静脉血，再经过小静脉、中静脉，最后经过上、下腔静脉流回右心房的循环路径。主要特点是路程长，流经范围广。主要功能是以动脉血滋养全身各组织器官，而将代谢产物和二氧化碳运回心脏。

04.011 肺循环 pulmonary circulation

从右心室射出的静脉血入肺动脉，经过肺动脉各级分支，流至肺泡周围的毛细血管网，在此进行气体交换，使静脉血变成含氧丰富的动脉血，经肺内各级肺静脉属支，再经肺静脉返回左心房的循环路径。肺循环路程短、压力低，只通过肺，主要功能是完成气体交换。

04.012 回心血量 returned blood volume

单位时间内由静脉流入心脏的血量。取决于外周静脉压和中心静脉压的差值，以及静脉对血流的阻力。

04.013 液体潴留 fluid retention

液体在体内不正常的聚集停留，是心力衰竭患者住院的主要原因，其临床表现为肺循环和体循环淤血。

04.014 体循环淤血 systemic congestion

由水钠潴留或静脉回流受阻等因素导致的体循环静脉系统过度充盈，压力增高导致内脏器官充血、水肿的状态。见于右心衰竭和全心衰竭。

04.015 胃肠道淤血 gastro-intestinal congestion

各种心血管疾病引起的右心功能衰竭及各种原因引起的门静脉高压症导致的胃肠道充血、水肿的状态。主要表现为食欲减退、恶心、腹胀等。

04.016 心源性水肿 cardiogenic edema

由于心脏功能障碍引发的机体水肿。主要是右心衰竭的表现，其发生主要与毛细血管血压增高和钠、水潴留有关。水肿特点是首先出现于身体下垂部位，伴有体循环淤血的其他表现，如颈静脉怒张、肝肿大、静脉压升高，严重时可出现胸水、腹水等。

04.017 克氏 B 线 kerley's B line

在影像学检查中可见的因不同部位的肺泡间隔水肿增厚形成的小叶间隔线（分为克氏 A、B、C 线）。B 线位于肋膈角区，水平横行，长 2-3cm，宽 1-3mm，常见于二尖瓣狭窄及慢性左心衰竭。

04.018 双心房影 two atrial shadow

左心房增大时在后前位 X 线影像的表现。左心房增大在心影内的右上方可见一类圆形密度增高影；当左心房继续增大向右膨出时，可见右心房出现双重边缘，呈双心房影。

04.019 心胸比例 cardiothoracic ratio, CTR

心脏横径（左、右心缘至体中线的最大距离之和）与胸廓横径（通过右膈顶水平胸廓的内径）之比。成人心胸比例的正常上限为 0.5。

04.020 心肾综合征 cardiorenal syndrome, CRS

心脏和肾脏这两者中的一个器官发生急、慢性功能异常可诱发另一器官急、慢性功能异常的临床综合征。心肾综合征共分为 5 个亚型：I 型急性心肾综合征；II 型慢性心肾综合征；III 型急性肾心综合征；IV 型慢性肾心综合征；V 型继发性心肾综合征。

04.01.02 急性心力衰竭

04.021 急性心力衰竭 acute heart failure, AHF

心力衰竭急性发作或原有的心力衰竭症状和体征急性加重的一种临床综合征，表现为心力衰竭急性新发或慢性心力衰竭急性失代偿。可分为急性失代偿性心力衰竭、急性肺水肿、单纯右心室衰竭、心源性休克四种类型。

04.022 急性左心衰竭 acute left heart failure

急性发作或加重的左心室心肌收缩力明显降低、心脏负荷加重，造成急性心排血量骤降，肺循环压力突然升高、周围循环阻力增加，出现急性肺淤血、肺水肿并可伴组织器官灌注不足和心源性休克的临床综合征。包括慢性心力衰竭急性失代偿、急性冠脉综合征、高血压急症、急性心脏瓣膜功能障碍、急性重症心肌炎、围生期心肌病和严重心律失常。

04.023 急性右心衰竭 acute right heart failure

右心室心肌收缩力急剧下降或右心室的前后负荷突然加重，引起右心排血量急剧减少的临床综合征。常由右心室梗死、急性大面积肺栓塞、右心瓣膜病所致。

04.024 基利普分级 Killip classification

对急性心肌梗死患者急性期的心功能状态进行的分级。根据有无心力衰竭的症状或体征，将急性心肌梗死的心功能分为4级，适用于评价急性心肌梗死时心力衰竭的严重程度。

04.025 基利普分级I级 Killip class I

急性心肌梗死患者没有出现心力衰竭，没有心功能失代偿的临床表现，也没出现相应心力衰竭导致的心肺体征。

04.026 基利普分级II级 Killip class II

急性心肌梗死患者出现轻至中度心力衰竭，肺啰音出现范围小于两肺野的50%，可出现第三心音、奔马律、持续性窦性心动过速或其他心律失常。

04.027 基利普分级III级 Killip class III

急性心肌梗死患者出现重度心力衰竭，肺啰音出现范围大于两肺野的50%，可出现急性肺水肿。

04.028 基利普分级IV级 Killip class IV

急性心肌梗死患者出现心源性休克，左心室充盈压增高，心排血量重度降低，体循环周围阻力常明显增高，动脉血压降低，包括低血压（收缩压 <12.00 kPa（90 mmHg））和外周血管收缩的表现，如少尿（ <20 ml/h）、发绀、皮肤湿冷、心动过速呼吸急促等。

04.029 心源性休克 cardiogenic shock

由于心脏排血功能低下导致心排血量不足而引起的休克。通常具有以下特征：血压下降（收缩压 <12.00 kPa（90 mmHg）或平均动脉压下降 >4.00 kPa（30 mmHg），且持续30min以上），和（或）尿量减少（ <20 ml/h），脉率 >110 次/min 伴或不伴器官淤血表现。

04.030 心源性晕厥 cardiogenic syncope

由于心律失常、心脏结构异常、冠状动脉供血异常和肺栓塞等，引起心脏输出量快速下降或血流阻断、锐减，从而导致心排血量减少引起脑部缺血，发生短暂的意识丧失。

04.031 肺水肿 pulmonary edema

某种原因引起肺内组织液的生成和回流平衡失调，使大量组织液在短时间内不能被肺淋巴和肺静脉系统吸收，从肺毛细血管内外渗，积聚在肺泡、肺间质和细小支气管内，从而造成肺通气与换气功能严重障碍。

04.032 肺门影 hilar shadow

在X射线影像上由出入肺门的肺动脉、肺静脉、支气管、淋巴管构成的投影总和，主要成分是肺动脉和肺静脉。

04.033 左心辅助装置 left ventricular assist device, LVAD

一个可提供动力的心脏机械性辅助装置。能有效代替心脏工作能力的 80% 以上，泵血能力可达到 10L/min。通过维持和增加体、肺循环，保证和改善组织灌注，减少心肌耗氧，增加心肌供氧，使衰竭的心脏得以恢复功能或暂时代替心脏功能，等待心脏移植。

04.01.03 慢性心力衰竭

04.034 慢性心力衰竭 chronic heart failure

各种心脏结构或功能疾病损伤心室收缩和（或）舒张能力所导致的一种复杂的临床综合征。是各种病因所致心脏疾病的终末阶段，也是心血管疾病死亡的主要原因。

04.035 纽约心功能分级 New York Heart Association functional classification, NYHA functional classification

慢性心力衰竭的一种心功能分级，是美国纽约心脏病学会（NYHA）1928 年提出的一项分级方案，主要是根据患者自觉的活动能力划分为四级。

04.036 纽约心功能分级I级 New York Heart Association functional class I, NYHA functional class I

一般体力活动不受限制，不出现疲劳、乏力、心悸、呼吸困难、心绞痛等症状。

04.037 纽约心功能分级II级 New York Heart Association functional class II, NYHA functional class II

体力活动轻度受限，休息时无症状，但中等体力活动时（如常速步行 1.5-2km 路或爬三楼等），即出现疲劳、乏力、心悸、呼吸困难、心绞痛等症状。

04.038 纽约心功能分级III级 New York Heart Association functional class III, NYHA functional class III

体力活动明显受限，休息时无症状，轻微体力活动（如日常家务劳动、常速步行 0.5-1km、爬楼等），即出现疲劳、乏力、心悸、呼吸困难、心绞痛等症状。

04.039 纽约心功能分级IV级 New York Heart Association functional class IV, NYHA functional class IV

不能胜任任何体力活动，休息时仍有疲劳、乏力、心悸、呼吸困难、心绞痛等症状。

04.040 心力衰竭分期 stage of heart failure

根据心力衰竭的发生发展过程及病情严重程度进行的分期，分为 A 期（前心力衰竭阶段）、B 期（前临床心力衰竭阶段）、C 期（临床心力衰竭阶段）、D 期（难治性终末期心力衰竭阶段），全面评价了心力衰竭病情的进展，提出对不同阶段进行相应治疗。

04.041 心力衰竭 A 期 heart failure stage A

又称“前心力衰竭阶段（pre-heart failure）”。患者存在发生心力衰竭的高危因素，但尚没有心脏结构或功能的改变，亦无任何心力衰竭的症状和（或）体征，如存在高血压、冠心病、糖尿病、肥胖、代谢综合征、家族性心肌病病史、使用心脏毒性药物等。

04.042 心力衰竭 B 期 heart failure stage B

又称“前临床心力衰竭阶段（preclinical stage of heart failure）”。患者已发展成器质性、结构性心脏病，但无心力衰竭症状和（或）体征。例如有心肌梗死史发生左心室重构者、左心室肥厚、左心室射血分数减低、无症状性心脏瓣膜病等。

04.043 心力衰竭 C 期 heart failure stage C

又称“临床心力衰竭阶段（stage of clinical heart failure）”。患者在有结构性心脏病基础上，出现心力衰竭的症状和（或）体征，例如呼吸困难、无力、液体潴留等，或患者虽无心力衰竭的症状和（或）体征，但以往曾因此治疗。

04.044 心力衰竭 D 期 heart failure stage D

又称“难治性终末期心力衰竭阶段（refractory end-stage heart failure）”。患者有进行性的结构性心脏病，虽经优化治疗，但休息时仍有症状，往往需要特殊治疗。例如因心力衰竭需反复住院，且不能安全出院者；需长期在家静脉用药者；等待心脏移植者；应用心脏机械辅助装置者。

04.045 心室重塑 ventricular remodeling

在心脏损伤和（或）血流动力学的应激反应时，心肌及其间质为适应增加的心脏负荷，细胞结构、功能、数量以及遗传表型等方面发生了适应性、增生性的变化，导致心脏的大小、形状和功能发生改变。是引起心力衰竭进行性进展的病理生理基础。主要包括结构重塑和电重塑。

04.046 难治性心力衰竭 refractory heart failure

又称“顽固性心力衰竭（intractable heart failure）”。心力衰竭临床终末期的心功能不全。该部分心力衰竭患者虽经优化治疗，但休息时仍有症状，有心原性恶病质，且需长期、反复住院，甚至需要特殊干预。

04.047 心原性恶病质 cardiogenic cachexia

慢性充血性心力衰竭晚期患者出现的体重减轻、脂肪消耗和体形消瘦的临床综合征。需除外恶性肿瘤、甲状腺疾病以及严重的肝脏疾病等。

04.048 心原性肝硬化 cardiac cirrhosis

又称“淤血性肝硬化（congestive cirrhosis）”。由慢性充血性心力衰竭反复发作或缩窄性心包炎等心脏疾病引起的肝淤血、坏死及结缔组织增生所致的肝硬化。患者可有轻度右上腹不适、黄疸、肝大。体格检查可有充血性心力衰竭表现，包括颈静脉怒张、肝颈静脉回流征阳性等。

04.049 肝淤血 hepatic congestion

肝静脉回流心脏受阻，血液淤积在肝小叶循环的静脉端导致的肝小叶中央静脉及肝窦扩张淤血。常由右心衰竭引起。常见于缩窄性心包炎和右心衰竭患者，患者可出现右上腹疼痛。体检可见肝颈静脉回流征和轻度肝功能异常。

04.02 心律失常

04.02.01 概述

04.050 心律 cardiac rhythm

心脏跳动的节奏。正常情况下心脏的收缩和舒张有力、有序，收缩和舒张的时间比例均匀。

04.051 心率 heart rate

单位时间内心脏跳动的次数。一般指每分钟心脏跳动的次数，代表心脏跳动的快慢。

04.052 心律失常 arrhythmia

心脏跳动的节律紊乱。心脏冲动的频率、节律、起源部位、传导速度或激动次序的异常均可以导致心律失常。按其发生的原理，可以分为冲动形成异常和冲动传导异常两大类。按照心律失常发生时心室率的快慢，可分为快速心律失常和缓慢心律失常。

04.053 信号平均心电图 signal-averaged electrocardiogram, SAECG

又称“高分辨心电图（high-resolution electrocardiogram）”。采用信号平均技术将微伏级的心电信息（窦房结、房室结、希-浦氏系统的电活动和心室晚电位），通过放大、叠加和滤波记录下来，以突出重复出现的、有规律的心电信号同时降低随机性噪声的一种特殊心电图。主要用于检测常规体表心电图无法显示出来的微弱高频电位。临床主要用于评估发生室性心律失常的危险性。

04.054 导联 lead

心电图机与人体的连接方式。在人体的不同部位放置电极，并通过导线与心电图机电流计的正负极相连构成电路。

04.055 导联系统 lead system

探查电极位置和连接方法不同，可组成不同的导联体系。在长期临床心电图实践中，已经形成国际通用导联体系，称为标准 12 导联体系或 18 导联体系。

04.056 心电轴 electrical axis of heart

心脏除极过程中全部瞬间心电向量经过两次投影在额面、横面心电图导联轴上合成的综合向量的方向。说明心脏在除极过程中这一总时间内的平均电势方向和强度。通常指的是额面 QRS 平均电轴。

04.057 T 波交替 T wave alternans, TWA

在规整的心律时，体表心电图上同一导联上相邻 T 波或 T-U 波的振幅、形态，甚至极性发生逐波的交替变化。不伴有心室除极波（QRS 波）形态和心动周期的明显改变，提示心肌电活动不稳定，是临床患者发生恶性室性心律失常和心脏性猝死强有力的独立预测指标。

04.058 心率变异性 heart rate variability, HRV

一种检测心脏自主神经活动的非侵入性指标。通过逐次心跳周期差异变化，反映心脏交感神经和迷走神经活动的紧张性与均衡性。

04.059 心室晚电位 ventricular late potential, VLP

发生在心电图上心室除极波终末部并延伸到 ST 段内的延迟的心电活动。通常由部分心室肌的延迟激动所引起的、有一定方向性的高频率低振幅的碎裂心电信号，是心室肌内存在非同步性除极和延迟传导等电活动的表现。

04.060 QT 离散度 QT dispersion, QTd

心电图各导联间心室除极起始至复极结束时限变异的程度。通常测量的方法是标准 12 导联心电图最大 QT 间期与最小 QT 间期之差，增加反映各部分心室肌复极化不均匀，代表心室肌电活动不稳定。

04.061 心率震荡 heart rate turbulence, HRT

在一次伴有代偿性间期的室性期前收缩后出现窦性心律先加速后减速的短暂波动现象。反映了窦房结的双向变时功能，是自主神经对内源性刺激所做出的迅速和敏感的反应。是评价自主神经调节功能的一种无创、实用的检查方法。

04.062 P 波 P wave

心电图上每一心动周期中，首先记录到的低振幅、圆钝的波形。反映左、右心房除极的电位和时间变化。前部代表右心房的除极，中间部分代表左、右心房共同除极，后部代表左心房除极。

04.063 QRS 波群 QRS wave complex

心电图上每一心动周期中，继心房除极波后出现的狭窄、振幅较高的波群，反映左右心室除极电位和时间的变化。

04.064 T 波 T wave

心电图上每一心动周期中，继心室除极波后出现的较宽大的波。正常形态为升支长、降支短，波峰圆钝，代表心室复极的心电位。

04.065 u 波 u wave

心电图上继 T 波之后的微小波。通常在 T 波后 0.02-0.04 秒，方向与 T 波一致，振幅通常不超过 T 波的一半。一般认为是心室乳头肌或心室中传导纤维（浦肯野纤维）的复极波。

04.066 P-R 间期 PR interval

心电图上从 P 波起点至 QRS 波群起点的一段时间。代表心房除极起始至心室除极开始的时间。间期长短随心率和年龄而异，一般心率越快或年龄越小，间期越短；反之，则越长。成年人心率在正常范围时限为 0.12~0.20 秒。

04.067 ST 段 ST segment

心电图上自心室除极波终末至心室复极波开始之间的波形。通常为等电位线或轻微向上飘起与 T 波相连，代表心室缓慢复极。

04.068 QT 间期 QT interval

心电图上自心室除极起始至心室复极结束的间期。代表心室从除极开始至复极结束的全部过程。QT 间期随心率的减慢而延长，因此测定 QT 间期是否延长应根据心率的快慢而校正。

04.069 电轴左偏 left axis deviation

心电图轴位于 -30° ~ -90° 之间。常见于左心室肥厚、左前分支阻滞等。

04.070 电轴右偏 right axis deviation

心电图轴位于 $+90^{\circ}$ ~ $+180^{\circ}$ 之间。常见于正常垂位心、右心室肥厚及左后分支传导阻滞等。

04.071 电生理检查 electrophysiological study, EPS

记录心内心电图、标测心电图和应用各种特定的电脉冲刺激，用以诊断和研究心律失常的一种方法。以整体心脏或心脏的一部分为对象，在自身心律或起搏心律时，记录心内电活动，分析其表现和特征，加以推理、做出综合判断、明确心律失常的发生机制、对心律失常做出正确诊断、为治疗方法选择和预后判断等方面提供重要依据。

04.072 后除极 after-depolarization

又称“触发活动 (triggered activity)”。在动作电位的复极过程中，或复极刚完毕后出现的膜电位震荡（膜电位负值降低，向上移动）。

04.073 早期后除极 early after depolarization, EAD

正常心肌细胞的动作电位 3 相复极不完全，在未进入 4 相时再次除极。早期后除极可以表现为一次激动，即期前收缩，也可以在膜电位特别低的条件下发生连续激动，即形成阵发性心动过速或颤动。

04.074 延迟后除极 delayed after depolarization, DAD

细胞膜电位完全恢复后的二次除极，也就是 4 相除极。如果延迟后除极的振幅足以达到阈电位即可触发动作电位。是洋地黄中毒导致心律失常的原因。

04.075 延迟整流钾电流 delayed rectifier potassium current, I_K

心肌细胞动作电位复极的重要电流，在心室肌动作电位 2 期随时间而逐渐加强的外向电流。在动作电位 2 期早期，该电流主要起抗衡 L 型钙电流的作用；在 2 期晚期，则成为膜复极化的主要离子电流。包括缓慢延迟整流钾电流、快速延迟整流钾电流以及超快速延迟整流钾电流三种类型。

04.076 缝隙连接 gap junction, GJ

相邻细胞间仅 2~3nm 间隙，其两侧胞膜有对称分布的连接子结构。主要执行细胞间直接通信功能。

04.077 折返激动 reentrant excitation

激动在传导过程中，途经解剖性或功能性分离的两条或两条以上径路时，在一定条件下激动循环往复的现象。折返形成和维持的三个必备条件：折返环路、单向传导阻滞和缓慢传导。

04.078 隐匿性传导 concealed conduction

一种非完全性侵入性除极，在细胞完全除极前到达心肌细胞，延长了复极，进而影响了激动的传导。其实质是在传导过程中发生了一系列的传导递减。最常发生在房室结，但可以在房室传导系统或旁路的任一部位发生。

04.079 不均匀性传导 inhomogeneous conduction

激动在心肌中传导时，局部心肌传导性能不均一而失去同步性的现象。主要是受各部位组织的解剖生理特征影响，心肌传导前进速度参差不齐，会导致激动传导的效力减低。

04.080 递减传导 decremental conduction

冲动传导过程中，组织反应性依次减弱，传导能力不断降低的现象。

04.081 超常传导 supernormal conduction

病态心肌在传导抑制状态下，其传导性发生暂时性的改善的现象。实质是传导异常的心肌发生了不明原因的、暂时性的传导改善，是在原有传导异常基础上的改善，而并非传导性能超过正常。

04.082 裂隙现象 gap phenomenon

由于心脏传导系统的不同部位的不应期和传导速度离散度较大，使得在心动周期的某一时限内到达远端的激动不能传导，而较早或较晚的激动都能传导的现象，是心电图和心脏电生理中的一种伪超常传导现象。

04.083 蝉联现象 linking phenomenon

当激动传导在前向出现两条径路时，一侧径路由于处于不应期而发生功能性阻滞，激动沿着另一条径路下传，同时向阻滞侧的径路发出逆向隐匿性传导，而引起一侧径路持续性功能阻滞的现象。

04.084 干扰现象 interference phenomenon

心脏节律点在发出激动或被激动后处于不应期，不能被其他节律点的激动兴奋的现象。分为完全性干扰现象和不完全性干扰现象。

04.085 脱节现象 dissociation phenomenon

当心脏两个频率相近的独立节律点产生的激动连续 3 次或 3 次以上的完全性干扰现象。

04.086 拖带现象 entrainment phenomenon

心动过速时，用高于心动过速的频率进行超速起搏，由于缺乏保护性传入阻滞，起搏刺激进入心动过速的起搏点或折返环，心动过速的节律发生重整，频率提高到起搏频率；一旦刺激停止，心动过速频率恢复到原有频率的现象。发生拖带时，伴有融合波称为显性拖带，不伴融合波的称为隐匿性拖带。

04.087 韦金斯基现象 Wedensky phenomenon

心脏电激动超常传导的一种特殊表现形式。心电图上有房室传导障碍的患者连续出现几个心搏传导改善，分为韦金斯基易化作用和韦金斯基效应。前者指阻滞区远端的阈下激动使得近端原来阻滞的一个刺激得以传导；后者指原来处于阻滞状态的传导系统，在阻滞远端受到一次强的刺激（如期前收缩）后，近端的激动得以通过阻滞区连续下传。

04.088 节律重整 rhythm reset

在心脏内存在两个起搏点，当两个起搏点先后发生激动时，在没有保护机制的情况下互相干扰，一个起搏点的电活动侵入到另一个起搏点，主导起搏点规律的电活动被干扰的同时，又以干扰点为起始，以原有的节律间期重新安排自己的节律活动的现象。

04.089 起搏刺激 pacing stimulation

一种心脏电生理检查的方法。以逐渐缩短固有周长或固定周长起搏心房或心室诱发心律失常的方法。可用频率递增刺激或间期递减刺激。

04.090 额外刺激 extrastimulus

一种心脏电生理检查方法。在一固定数目的心跳（可以是自发心跳或以固定周长起搏的心跳）后引入一周长较短的刺激的检查方法。可进行性缩短早搏刺激的间期，通常用来评估组织不应期，在诱发和终止心动过速、心动过缓时作为诊断工具。

04.091 窦房传导时间 sinoatrial conduction time, SACT

窦房结激动后再传导入心房所需要的时间。由间接测试法检测。由一个房性期前收缩后产生的窦房结重置时间来测得。

04.092 窦房结恢复时间 sinus node recovery time, SNRT

窦房结激动被快速心搏超速抑制后恢复自身发放电激动所需要的时间。在不同的心房起搏周长中，窦房结恢复时间就是心房起搏（通常 60 秒）停止后最长的间隔时间。正常值通常 < 1500ms。

04.093 校正的窦房结恢复时间 corrected sinus node recovery time, CSNRT

将所测得的窦房结恢复时间减去窦性频率间期所得的时间。能更准确地说明窦房结功能是否正常。正常值通常 ≤ 550-600ms。

04.094 接触式心内膜标测系统 contact endocardial mapping system

一种心脏电解剖标测系统。通过特制线圈导管在三个不同角度的低磁场发生器中移动，根据物理学上的电磁转化原理，确定导管在三维空间的位置，并经图像处理系统将标测所获得的解剖和电生理信息以比较直观的图形显示出来。可以有机地将心内电生理信息与腔内空间解剖结构结合在一起，确定激动的起源、传导序列、环形激动及瘢痕组织等。

04.095 非接触式心内膜标测系统 noncontact endocardial mapping system

一种心脏电解剖标测系统。通过非接触式多电极矩阵导管记录心内电位并经计算机处理后重新构建“虚拟的”三维心内等电位标测图。能够直观地显示心腔内心律失常的起源点和激动顺序，可用于复杂房性和室性心律失常的标测。

04.096 期前收缩 premature contraction

又称“过早搏动（extrasystole）”。窦房结以外的异位起搏点提前发出冲动，而提早引起心脏的一部分或全部除极。根据起源部位的不同可以分为房性、房室交界性和室性期前收缩。

04.097 联律间期 coupling interval

又称“偶联间期”。异位搏动与其前窦性搏动之间的间期。折返途径与激动的传导速度等可影响联律间期的长短，房性期前收缩的联律间期应从异位 P 波的起点测量至其前窦性 P 波的起点，而室性期前收缩的联律间期应从异位搏动的 QRS 起点测量至其前窦性 QRS 起点。

04.098 代偿间歇 compensatory pause

期前出现的异位搏动代替了一个正常窦性波动，其后出现的一个较正常窦性心动周期延长的间期。分为完全性和不完全性。完全性代偿间歇，期前收缩之前与之后的两个窦性心律间期等于基础窦性心律间期的 2 倍；不完全代偿间歇，期前收缩之前与之后的两个窦性心律间期少于基础窦性心律间期的 2 倍。

04.099 异位激动 ectopic impulse

由窦房结以外组织除极夺获心肌引起的心脏搏动。按其发生的机制不同，可分为主动的和被动的两大类，即主动性异位心律和被动性异位心律。

04.100 主动性异位激动 active ectopic impulse

由于异位起搏点的兴奋性增高、或折返激动或并行心律所产生的心律。窦房结本身的自律性无改变。

04.101 被动性异位激动 passive ectopic impulse

由于窦房结停搏或起搏太慢，使异位潜在起搏点有机会除极达到阈电位，产生除极，带动心脏搏动所产生的心律。

04.102 长 QT 综合征 Long QT syndrome, LQTS

又称“复极延迟综合征（delayed repolarization syndrome）”。以心室复极延长（QT 间期延长）为特征、易发生尖端扭转性室速、室颤和心脏性猝死的综合征，部分患者伴有先天性耳聋。根据有无继发因素将其分为先天遗传性和后天获得性两大类。与长 QT 综合征相关心律失常的内在机制是后除极或复极离散。心电图上表现为 QT 间期延长，伴有 T 波和（或）u 波形态异常，常染色体显性遗传是其最常见的遗传形式。

04.103 短 QT 综合征 short QT interval syndrome, SQTS

一种心电系统的常染色体显性遗传病。KCNH2、KCNQ1 和 KCNJ2 基因突变导致钾通道活性增强，心肌细胞间钾离子流动异常所致。KCNH2、KCNQ1 和 KCNJ2 基因分别位于 7q35—q36、11p15.5 和 17q23.1—q24.2。临床症状和体征包括体表心电图 QT 间期明显缩短（<300ms），T 波高尖，常伴有房性或室性心律失常。

04.104 布鲁加达综合症 Brugada syndrome, BrS

一组编码离子通道基因异常所致的家族性原发性心脏离子通道疾病。心脏结构多正常，心电图具有特征性的“三联征”：右束支阻滞、右胸导联（V1—V3）ST 呈下斜形或马鞍形抬高、T 波倒置，临床常因室颤或多形性室性心动过速引起反复晕厥、甚至猝死。

04.105 预激综合征 pre-excitation syndrome

又称“沃-帕-怀综合征（Wolff-Parkinson-White syndrome, WPW syndrome）”。心房部分的激动由正常房室传导系统以外的先天性附加通道（旁道）下传，使心室某一部分心肌提前激动的现象。是阵发性室上性心动过速的常见原因，心电图表现为短 P-R 间期、宽大畸形 QRS 波及预激的 δ 波。由沃尔夫（Wolff）、帕金森（Parkinson）、怀特（White）于 1930 年首次描述。

04.106 短 P-R 综合征 short P-R syndrome

又称“LGL 综合征（Lown-Ganong-Levine syndrome, LGL syndrome）”。以室上性心动过速、体表心电图上短 PR 间期、无 δ 波为特征的综合征，病因是存在心房希氏束旁路。

04.107 马海姆型预激综合征 Mahaim type pre-excitation syndrome

窦房结激动经马海姆纤维下传，心电图出现 δ 波，QRS 波群增宽而 P-R 间期正常，伴或不伴有室上性心动过速的一组综合征。一种常见的结室或束室旁道。从心房下传的冲动经过房室结，故 A-H 间期正常，冲动通过房室结后，才经旁道下传，使心室的一部分提前激动，比希氏束浦肯野系统下传激动心室的时相早，故 H-V 间期短于正常，体表心电图有预激波。此类旁道只有前向传导功能，没有逆向传导功能。

04.108 儿茶酚胺依赖性多形性室性心动过速 catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, CPVT

一种以双向和/或多形性室性心动过速为表现的心律失常。发生与肾上腺素能兴奋直接相关，在情绪激动、劳累、运动和儿茶酚胺作用下，心率加快便可诱发。静息时心电图无明显异常，无器质性心脏病。有明显的家族聚集倾向，被认为是一种常染色体显性遗传的原发性心电疾病，明确的基因突变包括 RyR2 和 CASQ2。

04.109 心脏复律 cardioversion

使某些类型的异常心律转复为窦性心律的治疗方法。分为电复律和药物复律。

04.110 心脏除颤 defibrillation

一种用高能电脉冲直接或经胸壁作用于心脏，使快速室性心律失常转复为窦性心律的治疗方法。如非同步瞬间高能电脉冲以终止室颤或心室扑动。

- 04.111 电交替 electrical alternans
心律源点位置不变、节律规则的条件下，心电图形态和（或）电压甚至极性呈周期性或交替性变化。
- 04.112 超速驱动 overdrive
自律细胞在受到高于其固有频率的刺激时，按外加刺激的频率发生兴奋的现象。
- 04.113 超速抑制 overdrive inhibit, OI
又称“超速驱动压抑（overdrive suppression）”。当外来的超速驱动刺激停止后，自律细胞需要经过一段时间才逐渐恢复其固有自律性活动的现象。
- 04.114 血管迷走神经性晕厥 vasovagal syncope
又称“血管抑制性晕厥（vasodepressor syncope）”。各种刺激通过迷走神经介导的反射，导致内脏和肌肉小血管扩张及心动过缓，外周血管突然扩张，静脉血液回流心脏减少，造成血压降低、脑部缺氧，表现为动脉低血压伴有短暂的意识丧失，可自行恢复，而无神经定位体征的一种综合征。
- 04.115 颈动脉窦高敏综合征 hypersensitive carotid sinus syndrome
颈动脉窦对病理因素或外来刺激敏感性增高，反射性地引起心率减慢，血压下降等反应的临床综合征。根据颈动脉窦按压后发生的循环系统变化特点，可分为3种类型：心脏抑制型、血管抑制型和混合型。
- 04.116 致心律失常作用 proarrhythmic effect
抗心律失常药物使用期间引起药物相关的心律失常或引起以前没有的新的心律失常现象。

04.02.02 窦性心律失常

- 04.117 窦性心律 sinus rhythm, SR
由窦房结激动引起的心律。正常窦性心律的心电图特点：窦性P波规律发生；P波频率在60-100次/分；PR间期 >0.12 秒。
- 04.118 窦性心律失常 sinus arrhythmia
由窦房结激动形成过快、过慢或不规则，及窦房结激动传导障碍所致的心律失常。包括窦性心动过速、窦性心动过缓、窦性心律不齐、窦性停搏及病态窦房结综合征等。
- 04.119 窦性心动过缓 sinus bradycardia
窦房结发出激动的频率慢于每分钟60次的现象。常见于健康成人，尤其是运动员、老年人和睡眠时。其他常见原因包括器质性心脏病、颅内压增高、血钾过高以及药物影响等。
- 04.120 窦性心动过速 sinus tachycardia
窦房结发出激动的频率超过每分钟100次的现象。分为生理性和病理性两种。
- 04.121 窦性心律不齐 sinus irregularity
窦性心律的起源未变，但节律不规整，在同一导联上两个窦性心律的间期差异 >0.12 秒的现象。窦性心律不齐常与窦性心动过缓同时存在，按其表现形式不同可以分为呼吸性窦性心律不齐、非呼吸性窦性心律不齐、窦房结内游走节律等。
- 04.122 病态窦房结综合征 sick sinus syndrome, SSS
由窦房结及其邻近组织病变引起的窦房结起搏功能和/或窦房传导障碍，从而产生多种心律失常和临床症状的临床综合征。临床特征主要表现为非药物引起的持续而显著的窦性心动过缓、窦性停搏、窦房传导阻滞；窦房传导阻滞与房室传导阻滞并存；心动过缓-心动过速综合征。
- 04.123 窦性停搏 sinus arrest

窦房结功能障碍导致的一种心律失常。窦房结在较长的时间内停止发放电激动，而使心脏暂时停止活动。

04.124 窦房传导阻滞 sinoatrial block, sino-auricular block

窦房结或其周围组织病变导致的一种心律失常。窦房结产生的冲动，部分或全部不能到达心房、引起心房和心室停搏。按其阻滞程度分为一度、二度和三度。一度和三度窦房传导阻滞在心电图上无法表现，二度窦房传导阻滞表现为P波之间出现长间歇，是基本PP间期的倍数。

04.125 窦房结折返性心动过速 sinoatrial node reentrant tachycardia, SANRT

由于窦房结内或其临近组织发生折返而形成的心动过速。常常表现为非阵发性发作，其P波形态与窦性P波相同或非常相似，常可被房性期前收缩突然诱发或终止。

04.126 不适当窦性心动过速 inappropriate sinus tachycardia, IST

又称“特发性窦性心动过速 (idiopathic sinus tachycardia)”“慢性非阵发性窦性心动过速 (chronic non paroxysmal sinus tachycardia)”。一种表现为休息时心率持续性增快或窦性心率增快与体力、情感、病理或药物的作用程度不相关或者不成比例的临床综合征。通常没有器质性的心脏病和其他导致窦性心动过速的原因。

04.02.03 房性心律失常

04.127 房性心律失常 atrial arrhythmia

起源并局限于心房的心律失常，QRS波群前有可辨认的和（或）比较一致的、规律的P波，其形态与基本窦性心律的P波不同。

04.128 房性期前收缩 premature atrial complex

又称“房性早搏 (atrial premature beats)”。起源于窦房结以外的心房任何部位，提前出现的心房激动。

04.129 房性心动过速 atrial tachycardia, AT

起源于心房的任一部位或者与心房相毗邻的结构（肺静脉，冠状静脉窦，不涉及窦房结）的快速性心律失常。可发生于多种心脏病，也可见于心脏正常患者。频率多在100-250次/分。房性心动过速可由自律性增高、触发活动和折返激动引起。

04.130 折返性房性心动过速 reentrant atrial tachycardia

又称“阵发性房性心动过速 (paroxysmal atrial tachycardia)”。由于心房肌不应期不一致及激动在心房肌的传导速度不同所致的心律失常。可发生在心房外科术后患者及其他器质性心脏病患者，也可见于正常人。

04.131 自律性房性心动过速 automatic atrial tachycardia, AAT

一种阵发性室上性心动过速。其机制为一组心房肌细胞的自律性增加。可以是慢性的或是短暂的，起始时经常能看到温醒现象（心率逐渐加快）。

04.132 多源性房性心动过速 multifocal atrial tachycardia, MAT

又称“紊乱性房性心动过速 (chaotic atrial tachycardia, CAT)”。心电图可见3种或以上形态各异P波的心律失常。心电图特征为P-R间期各不相同，心房率100-130次/分。常为触发活动所致。

04.133 阵发性室上性心动过速 paroxysmal supraventricular tachycardia, PSVT

广义的包括起源和传导途径不局限于心室内的心动过速。包括窦房结折返性心动过速、房性心动过速、加速性交界性心动过速、房室结折返性心动过速、房室折返性心动过速、心房扑动、心房颤动以及由其他旁道参与的折返性心动过速。狭义的则特指房室结折返性心动过速和房室旁道折返性心动过速。

04.134 心房扑动 atrial flutter

一种规律的快速房性心律失常，由心房肌内大折返引起。心房率在 250-350 次/分，伴不同比例的房室传导。在心电图上表现为大小相等、频率快而规则、无等电位线的心房扑动波。

04.135 心房颤动 atrial fibrillation, AF

一种室上性快速性心律失常，伴有不协调的心房电激动和无效的心房收缩。心电图特征包括：不规则的 RR 间期（当房室传导功能未受损时）、没有明确重复的 P 波和不规则的心房激动。

04.136 阵发性心房颤动 paroxysmal atrial fibrillation

反复发作的心房颤动（ ≥ 2 次），在发病后 7 天内自发终止或干预终止的心房颤动。

04.137 持续性心房颤动 persistent atrial fibrillation

持续时间超过 7 天的心房颤动，包括在 7 天后通过复律（药物或电复律）终止的心房颤动。

04.138 长程持续性心房颤动 long standing persistent atrial fibrillation

当决定采用节律控制策略时，心房颤动持续时间 > 12 个月。

04.139 永久性心房颤动 permanent atrial fibrillation

反复并维持窦性心律可能性小的心房颤动。心房颤动维持 10-20 年以上，心电图显示近乎直线的极细小 f 波；或心脏核磁共振成像显示心房纤维化面积占左心房面积的 30% 以上。

04.02.04 房室交界区性心律失常

04.140 房室交界区性心律失常 atrioventricular junctional arrhythmia

房室结及其周围组织引起的心律失常，一般分为房室交界区期前收缩、交界区逸搏与逸搏心律、非阵发性交界区心动过速三种类型。

04.141 房室交界区性期前收缩 premature atrioventricular junctional complex, PJC

房室交界区异位起搏点提前发生的异位激动。激动可前向或逆向传导。心电图上分别表现为提前的 QRS 波群和逆向 P 波。

04.142 房室交界区性逸搏 atrioventricular junctional escape beats

窦性激动不能传入交界区，房室交界区潜在起搏点除极产生的逸搏。房室交界区性逸搏的频率通常为 35—60 次/min。多见于窦性停搏、窦性心动过缓、不完全性房室传导阻滞、期前搏动后过长的代偿间歇。

04.143 房室交界区性心律 atrioventricular junctional rhythm

三个或者三个以上房室交界区性逸搏连续发生形成的节律。

04.144 房室交界区性心动过速 atrioventricular junctional tachycardia

心率 ≥ 70 次/分而未达到 130-140 次/分的房室交界区性心律。

04.145 非阵发性房室交界区性心动过速 nonparoxysmal atrioventricular junctional tachycardia, NPJT

房室交界区组织自律性增高或触发活动引起的一种心律失常。心动过速发作开始与终止时心率逐渐变化，频率 70-130 次/分或更快。心律通常规则，QRS 波群正常。多见于病理状态，最常见的病因为洋地黄中毒。

04.146 房室结双径路 dual atrioventricular nodal pathways, DAVNP

房室结内功能性纵行分离的两条不同性能的传导径路。是房室结折返性心动过速发生的解剖基础。这两条径路一条为快径路（ β 径路），一条为慢径路（ α 径路）。快径路传导快，不应期长；慢径路传导慢，不应期短。

04.147 房室结折返性心动过速 atrioventricular nodal reentrant tachycardia, AVNRT

由房室结双径（快径和慢径）参与的室上性心动过速。快径传导快，但不应期相对较长，慢径传导慢，但不应期相对较短。典型的房室结折返性心动过速是由快径前传心室、慢径逆传心房。不典型房室结折返性心动过速其传导方向与之相反。

04.148 房室结跳跃现象 atrioventricular junctional jump up phenomenon

电生理检查（心房的递增或程序刺激）过程中，激动在不应期较长的快径路内发生传导阻滞，使激动沿不应期较短的慢径传导，且传导速度较慢。表现为心房刺激配对间期缩短 10ms，而 S2-R 间期突然延长的慢径传导现象。是房室结双径路的诊断标准之一，一般认为突然跳跃 50ms 以上即可诊断房室结双径路。

04.149 房室旁路 accessory atrioventricular pathway

又称“房室旁道（atrioventricular bypass tract）”。跨在二尖瓣或三尖瓣环的心内膜和心外膜间（只有二尖瓣环与主动脉根部相接处不存在旁路），近端搭在心房肌，远端附着在心室肌，形成房室间的短路。

04.150 房室折返性心动过速 atrioventricular reciprocating tachycardia, AVRT

由房室旁路参与的一种心律失常。在顺传性心动过速中，冲动从心房沿正常房室传导系统传至心室，再由旁路传回至心房。在逆传性心动过速中，冲动沿旁路传至心室，再由房室结或第二条旁路传回心房。

04.151 顺向型房室折返性心动过速 orthodromic atrioventricular reciprocating tachycardia, O-AVRT

激动经正常房室传导系统前传，旁道逆传的房室折返性心动过速。

04.152 逆向型房室折返性心动过速 antidromic atrioventricular reciprocating tachycardia, A-AVRT

激动经房室旁道前传，正常房室传导系统作逆传径路的房室折返性心动过速。包括两种类型：①旁路与房室结、希氏束之间折返；②旁路与旁路之间折返。

04.153 持续性交界性反复性心动过速 permanent junctional reciprocating tachycardia, PJRT

由多数位于后间隔附近的一类具有慢传导特性的旁道作为逆传所形成的一种无休止或近似无休止的顺向型房室折返性心动过速。

04.02.05 室性心律失常

04.154 室性心律失常 ventricular arrhythmias, VAs

起源于心室的心律失常，包括室性早搏、室性心动过速、心室颤动等。

04.155 室性期前收缩 premature ventricular complex, PVC

又称“室性早搏（ventricular premature beats）”。起源于希氏束以下部位的异位起搏点提前产生的心室激动。

04.156 间位性室性期前收缩 interpolated premature ventricular contraction

又称“插入性室性期前收缩（insertional premature ventricular contraction）”。一种插入两个窦性搏动之间，不产生室性期前收缩后代偿间歇的室性期前收缩。一般发生于窦性心动过缓或室性期前收缩发生较早时。

04.157 室性并行心律 ventricular parasystole

心室内的异位节律点与窦性心律各自独立发出激动引起的心律。心电图表现为室早的联律间期不等，室早之间的间期相等或呈最大公约数。窦性激动可与室性异位激动重叠而形成室性融合波。

04.158 房室分离 atrioventricular dissociation

心房和心室分别由两个起搏点控制，两者电学活动独立，产生的激动互不干扰，由此形成的双节律现象。引起房室分离的常见原因有三种：窦房结频率慢到一定程度后被次级

起搏点取代，但没有逆传心房；低位起搏点频率快且没有逆传心房，例如室性心动过速；完全性房室传导中断，例如三度房室传导阻滞。

04.159 心室夺获 ventricular capture

室性心动过速发作时少数室上性冲动下传心室，激动心室肌的现象，表现为在 P 波之后提前发生一次正常的窄 QRS 波群。是诊断室性心动过速的特征性现象。或者起搏脉冲发放后引起心室除极，心电图表现为起搏脉冲后跟随相应的心室除极波和复极波。

04.160 室性自主节律 idioventricular rhythm

又称“心室自主心律”“心室逸搏心律（ventricular escape rhythm）”。起源于希氏束以下的潜在起搏点形成的逸搏心律，心率多在 30-40 次/分，规律出现增宽的 QRS 波群。起搏点位于束支远端时，心率可在 30 次/分以下。

04.161 加速性室性自主心律 accelerated idioventricular rhythm

心室浦肯野纤维自律性增加导致的室性心动过速。心电图表现为连续发生 3-10 个起源于心室的 QRS 波群，心率通常为 60-110 次/min。心动过速的开始与终止呈渐进性，常跟随于一个室性期前收缩之后。

04.162 室性心动过速 ventricular tachycardia, VT

起源于心室，连续 3 次及以上的心动过速（>120 次/分）。可为单形性或多形性。多为折返机制，也可触发活动或异常自律性。

04.163 非持续性室性心动过速 nonsustained ventricular tachycardia, NSVT

连续 3 个或 3 个以上室性期前收缩构成心律失常，频率 >100 次/分，30 秒内自行终止。

04.164 持续性室性心动过速 sustained ventricular tachycardia, SVT

持续时间 ≥30 秒或者持续时间不足 30 秒，但是由于血流动力学不稳定而需要被及时终止的室性心动过速。

04.165 室性心律失常电风暴 ventricular arrhythmia storm

简称“电风暴（electrical storm）”。短时间内连续出现室性心动过速、心室颤动（24 小时内 ≥3 次室性心动过速和/或心室颤动），引起严重血流动力学障碍而需要立即电复律或电除颤等治疗，形成恶性循环的危重症综合征。

04.166 无休止室性心动过速 incessant ventricular tachycardia

能自行复律或者经过治疗复律，但在数小时内又连续发作的持续性室速。

04.167 单形性室性心动过速 monomorphic ventricular tachycardia

每个 QRS 波群的形态都相似的室性心动过速。是宽 QRS 波心动过速最常见的类型。

04.168 多形性室性心动过速 polymorphic ventricular tachycardia

QRS 波群形态多样或者不断变化的室性心动过速。R-R 间期常不规则，周期一般在 180ms-600ms 之间，可以自行终止，也可发展为心室颤动，引起原发性猝死。

04.169 双向性室性心动过速 bidirectional ventricular tachycardia, BVT

QRS 波群主波方向在额面电轴呈交替性改变的室性心动过速。是儿茶酚胺敏感型多形性室性心动过速患者的典型类型。

04.170 特发性室性心动过速 idiopathic ventricular tachycardia, IVT

多发生于无器质性心脏病依据患者的室性心动过速。心脏结构正常，现有诊断技术下没有发现器质性心脏病，亦排除代谢、电解质紊乱以及已知的离子通道功能异常等其他因素的室性心动过速。多为单形性室性心动过速。

04.171 尖端扭转型室性心动过速 torsade de pointes ventricular tachycardia, TdP ventricular tachycardia

一种特殊类型的快速性室性心律失常，室速伴有长 QT 或 QTc 间期。因其 QRS 波群主波方向沿基线上下翻转而得名。常为自限性，但易反复发作。可能的机制包括后除极或不应期离散度增加。

04.172 束支折返性室性心动过速 bundle branch reentrant ventricular tachycardia, BBRVT
由希氏束-浦肯野系统参与的折返机制导致的持续性单形性室性心动过速，往往呈现左束支阻滞图形，多见于心肌病。常见的折返路径为右束支前传、左束支逆传。

04.173 大折返性室性心动过速 macroreentry ventricular tachycardia
心室激动在相邻但是空间上可明确辨别的不同区域内循环往复的心动过速，折返环路通常位于心肌病变组织和/或瘢痕组织内。

04.174 局灶性室性心动过速 focal ventricular tachycardia
在一个特定区域内发生最早激动，冲动以该区域为中心向四周辐射的室速。机制包括触发活动、自律性升高和微折返。

04.175 维拉帕米敏感性室性心动过速 verapamil-sensitive ventricular tachycardia
能被维拉帕米终止的特发性室性心动过速。分支型室性心动过速，特别是左后分支室性心动过速，以及特发性局灶性室性心动过速对维拉帕米敏感。

04.176 宽 QRS 波群心动过速 wide QRS complex tachycardia/broad QRS complex tachycardia, WCT; broad QRS complex tachycardia, BCT
QRS 波群宽大畸形（时间 $\geq 0.12s$ ）、频率 ≥ 100 次/min 的心动过速。3 个主要的机制为：
①室上性心动过速伴差异性传导；②室性心动过速；③预激性心动过速，如顺向折返性心动过速、室上性心动过速伴旁路前传。临床上以室性心动过速最常见。

04.177 早期复极综合征 early repolarization syndrome, ERS
一种以特发性心电图改变为表现的综合征。心电图表现为明显的 J 波和 ST 段弓背向下抬高为特征，正向 QRS 波群终点与 ST 段起点的交界处突然出现界限清楚的正偏转或切迹，或 QRS 波终末出现顿挫。心电图特点：J 点抬高 $\geq 0.1mV$ ；连续 2 个导联上出现 J 点抬高。异常心电图特征常见于下壁（II、III、avF）、左侧肢体及胸前导联（I、avL、V4-V6）或广泛导联，也可出现于左侧胸前导联（V2-V4）。

04.178 心室颤动 ventricular fibrillation, VF
一种致命性的室性心律失常。心电图 QRS-T 波群完全消失，代之以形状不一、大小不等、极不规则的心室颤动波，频率为 250~500 次/分。发作时心室肌因快而微弱的收缩或不规则颤动，心脏失去有效的收缩与舒张功能，致血液循环停止。

04.179 心室扑动 ventricular flutter, VFL
介于室性心动过速与心室颤动之间的一种心律失常，心电图表现为 QRS 波群和 T 波难以辨认，代之以规则且振幅高大的波群，心室率 250~300 次/分。

04.02.06 心脏传导阻滞

04.180 房内传导阻滞 intra-auricular block, IAB
发生在心房内结间束、房间束或心房肌内的传导障碍。其病理生理基础是心房内压力增高、心房扩大、心房内传导组织及心房肌缺血、纤维化、电解质异常等；电生理基础是心房内不应期延长，传导速度减慢或阻滞。

04.181 心房分离 atrial dissociation
心房的某一部分与心房的其余部分之间发生传导完全阻滞的一种心律失常。心房主体部分与心房孤立部分分别受不同起搏点控制，冲动不能互相传布。

04.182 房室传导阻滞 atrial ventricular block, AVB

房室结、希氏束及束支的阻滞，可以是单一部位，也可以是多部位阻滞。其实质是不应期的异常延长，使激动自心房向心室的传布过程中出现传导延缓，或不能下传心室的现象。

04.183 一度房室传导阻滞 first-degree atrioventricular block

一种以房室间电激动传导时间延长为特征的心律失常。窦房结发放的冲动通过房室结自心房传导到心室的时间较正常延长，但每个心房冲动都能传导至心室，一般心电图表现为 PR 间期 >0.20 秒。

04.184 二度房室传导阻滞 second-degree atrioventricular block

一种以房室之间电激动传导时间延长或间歇中断为特征的心律失常。激动自心房传至心室过程中有部分传导中断，即有心室脱漏现象，可同时伴有房室传导延迟。心电图上一部分 P 波后不出现 QRS 波。

04.185 二度I型房室传导阻滞 Mobitz type I atrioventricular block

又称“莫氏I型房室传导阻滞”。二度房室传导阻滞的一个类型。其心电图特点为：PR 间期进行性延长直至一个心房冲动不能下传心室，其后第一个 PR 间期正常。莫氏I型是电生理诊断，房室结或希氏束-浦肯野系统传导延缓或阻滞所导致。莫氏I型二度房室阻滞也叫文氏阻滞。

04.186 二度II型房室传导阻滞 Mobitz type II atrioventricular block

又称“莫氏II型房室传导阻滞”。二度房室传导阻滞的一个类型。心电图特征是一个心房激动突然不能下传，其前并无 P-R 间期延长。在发生心搏脱漏之前和之后的所有下传搏动的 P-R 间期是恒定的，即 P 波突然受阻不能下传以及无文氏现象存在，这是II型不同于I型的主要区别点。

04.187 三度房室传导阻滞 third-degree atrioventricular block

全部心房冲动都不能传导至心室的一种心律失常。心电图特点为：心房波和心室波互不相关；心房率快于心室率。此种情况下，交界区或心室起搏点被动发放激动，产生逸搏心律。

04.188 室内传导阻滞 intraventricular conduction block

希氏束以下部位的传导阻滞。室内传导系统由三个部分组成：右束支、左前分支和左后分支，室内传导系统的病变可波及单支、双支或三支。

04.189 右束支传导阻滞 right bundle branch block, RBBB

右束支的传导时间较左束支延迟 0.04-0.05 秒以上的一种传导阻滞心律失常。根据阻滞的程度分为完全性和不完全性，心电图表现为 V₁ 导联呈 rsR 型，r 波狭小，R 波高宽；V₅、V₆ 导联呈 qRs 或 Rs 型，S 波宽；I 导联有明显增宽的 S 波、avR 导联有宽 R 波。

04.190 完全性右束支传导阻滞 complete right bundle branch block, CRBBB

QRS 波 ≥ 0.12 秒的右束支传导阻滞。

04.191 不完全性右束支传导阻滞 incomplete right bundle branch block, ICRBBB, IRBBB

QRS 波 < 0.12 秒的右束支传导阻滞。

04.192 左束支传导阻滞 left bundle branch block, LBBB

左束支发生传导较右束支延迟，电活动不能按正常顺序激动左束支配心肌区域的一种传导阻滞心律失常。根据 QRS 波时限分为完全性和不完全性。多见于病理性改变。心电图特征为：V₅、V₆ 导联 R 波宽大，顶部有切迹或粗钝，其前无 q 波，V₁ 导联呈宽的 QS 波或 rS 波，T 波与主波方向相反。

04.193 完全性左束支传导阻滞 complete left bundle branch block, CLBBB

QRS 波 ≥ 0.12 秒的左束支传导阻滞。

04.194 不完全性左束支传导阻滞 incomplete left bundle branch block, ICLBBB, ILBBB

QRS 波 <0.12 秒的左束支传导阻滞。

04.195 双束支传导阻滞 bilateral bundle-branch block, bifascicular block

左、右束支主干同时发生的束支传导阻滞。当左、右束支阻滞均呈三度时则称完全性双束支阻滞，其图形与三度房室传导阻滞相似，左右束支也可同时一度、二度阻滞，也可各自出现不同程度的阻滞，使双束支阻滞的心电图表现复杂，称不完全性双束支阻滞。

04.196 三支传导阻滞 trifascicular block

包括右束支阻滞、左侧两个分支中一支完全阻滞，另一支传导时间延长或由此发展成为完全性房室传导阻滞的一种心律失常。

04.02.07 心律失常的介入治疗

04.02.07.01 心脏电复律

04.197 心脏电复律 cardioversion

严重快速心律失常时，将一定强度的电流直接或经胸壁作用于心脏使全部或大部分心肌在瞬间除极，然后心脏自律性最高的起搏点（通常是窦房结）重新主导心脏节律的治疗方法。通过电击的方式将异常心脏节律转复为正常窦性节律。

04.198 心脏电复律器 cardioverter

又称“心脏电除颤器（defibrillator）”。进行心脏电复律或除颤应用的装置。分为体内和体外两种，植入体内即为植入型心律转复除颤器。

04.199 同步直流电复律 synchronized electrical cardioversion

心脏电复律中，同步触发装置识别患者心电图 R 波来触发放电，使电刺激落入 R 波降支或 R 波起始后 30ms 左右处，相当于心室绝对不应期中，避开心室易损期，避免诱发心室颤动，可用于转复心室颤动或心室扑动以外的各类异位性快速心律失常。

04.200 非同步直流电复律 non synchronous electrical cardioversion

心脏电复律中，不用同步触发装置，可在任何时间随时放电，仅用于 R 波不能分辨时，即心室颤动或心室扑动的电学治疗。

04.201 除颤阈值 defibrillation threshold, DFT

终止心室颤动所需的最小电荷能量或电压。

04.202 皮下植入式心律转复除颤器 subcutaneous implantable cardioverter-defibrillator, S-ICD

脉冲发射器及除颤导线均位于皮下组织，而不直接接触心脏及相关静脉，自动检出患者发生的室性心律失常后可根据预先设定行自动除颤的电子装置。

04.203 可穿戴式心脏转复除颤器 wearable cardioverter defibrillator, WCD

一种穿戴式体外自动除颤装置。由可穿戴外套和由电池供电的监测及除颤系统构成，通过对体表电信号进行矢量分析来监测室性心律失常。一旦识别恶性心律失常发生，设备通过振动、发光二极管闪烁、发出警报及人工提示声等警告并提醒患者及路人即刻放电。

04.204 自动体外除颤器 automated external defibrillator, AED

一种可以诊断特定的心律失常，并给予电击除颤的便携式医疗设备。可被非专业人员使用的用于抢救心源性猝死患者的医疗设备。

04.02.07.02 心脏起搏治疗

04.205 起搏器 pacemaker

一种周期性发放电脉冲，以刺激心肌产生除极波并引起心肌收缩的植入式心脏电子装置。可以通过心内膜或心外膜电极导线，感知自主固有心肌活动和发放输出脉冲。

- 04.206 心房感知心房起搏模式 atrial sensing atrial pacing mode, AAI
又称“AAI起搏模式（AAI pacing mode）”。单腔起搏器的工作方式之一。起搏器工作时为心房起搏、心房感知，感知到心房自身电活动后抑制起搏器脉冲的发放。
- 04.207 感知心房起搏心室模式 perception of atrial pacing ventricular mode, TVA
又称“VAT起搏模式（VAT pacing mode）”。双腔起搏器的工作方式之一。起搏器工作是为心房感知，感知到心房自身电活动后触发心室起搏。
- 04.208 心房心室感知心房心室起搏模式 atrial ventricular sensing atrial ventricular pacing mode, DDD
又称“DDD起搏模式（DDD pacing mode）”。双腔起搏器的工作方式之一。心房、心室均可被感知及起搏。感知心房电活动后，抑制心房脉冲、触发心室脉冲；感知心室电活动后，抑制心房、心室脉冲启动心房逸搏间期。
- 04.209 心房心室感知心室起搏模式 atrial ventricle senses ventricular pacing mode, VDD
又称“VDD起搏模式（VDD pacing mode）”。双腔起搏器的工作方式之一。心室起搏，心房、心室感知，心房感知后触发心室起搏脉冲，心室感知后抑制心室起搏脉冲。心电图特点：仅起搏心室，感知自身心房波后可跟随着心室起搏脉冲。
- 04.210 起搏间期 pacing interval
又称“下限频率间期（lower rate interval, LRI）”。起搏器计时周期中，两个连续的起搏器输出脉冲之间的时间间隔，代表起搏器频率。
- 04.211 逸搏间期 escape interval
从感知事件至起搏事件之间的间期。起搏器无滞后等特殊功能时，逸搏间期应该与下限频率间期一致。当滞后功能开启时，逸搏间期可长于起搏间期。
- 04.212 心室不应期 ventricular refractory period, VRP
起搏器发放起搏脉冲或感知自身心室激动后，心室感知器对外来信号不感知的一段时间。用来防止心脏或非心脏事件（起搏脉冲、QRS波、T波、后电位）引起的抑制脉冲发放。
- 04.213 房室间期 atrioventricular interval, AVI
又称“房室延迟（atrioventricular delay）”。在双腔起搏器的计时周期中，从感知或起搏心房事件开始到发放下个心室脉冲之间的时间。依赖于预置或程控的起搏模式，如果在房室间期完成之前感知到自身心室QRS波，则房室间期被终止。该间期分为：起搏房室间期和感知房室间期。
- 04.214 感知房室间期 sensed atrioventricular interval, SAV interval
感知自身心房波到心室起搏脉冲的间期。
- 04.215 起搏房室间期 pacing atrioventricular interval, PAV interval
自心房脉冲发放后到房室结下传心室或起搏心室的时间，该时间长于感知的房室间期。通常设置起搏后房室间期比感知后房室间期长30~40ms。
- 04.216 室房间期 ventricular atrial interval, VAI
又称“心房逸搏间期（atrial escape interval, AEI）”。从一个起搏或感知的心室事件到下一个起搏的心房事件之间的计时间期，即VA间期=AA间期-PAV间期。
- 04.217 双室起搏间期 ventricular-ventricular pace delay
心脏再同步治疗的参数之一，代表左、右心室之间的时间延迟。通过分别植入右心室和左心室的起搏电极，设置左、右心室的起搏顺序和起搏间期延迟以调整左、右心室之间及心室内的除极顺序，可改变心房和心室、双室之间的机械不同步。
- 04.218 下限频率 lower rate, LR

起搏器在没有自身事件时起搏器起搏的最低频率。包括两种计时系统，基于心房的计时（A-A 计时）和基于心室的计时（V-V 计时）。

04.219 最大跟踪频率 maximum tracking rate, MTR

又称“上限频率（upper rate）”。心房激动触发心室起搏的最快频率。双腔起搏器的功能之一。最大跟踪频率的设置既能保证双腔起搏器房室顺序起搏的生理需求，又能避免因跟随快速房性心律失常而引发快频率心室起搏。

04.220 传感器频率 sensor indicated rate, SIR

起搏脉冲发生器中的传感器根据患者运动或代谢水平所产生的物理或者化学信号变化计算出的当前患者所需的起搏频率。该频率常高于基础起搏频率。

04.221 最大传感器频率 maximum sensor rate, MSR

起搏器受生物传感器的驱动发放脉冲的最高频率。即带有频率应答功能的起搏器所能达到的最大起搏频率。

04.222 心室空白期 ventricular blanking period, VBP

又称“心室绝对不应期（Ventricular absolute refractory period）”。起搏器发放起搏脉冲或感知自身心室激动后心室感知放大器对外来任何信号均不感知的间期。

04.223 心室起搏后心房空白期 post ventricular pacing atrial blanking period

心室起搏脉冲发放后，心房感知电路暂时关闭的一段时间。此时心房感知器对任何信号不感知。与心室后心房不应期重叠，位于心室后心房不应期的初始部分，时限 $100\pm 30\text{ms}$ ，设置目的是防止心房通道感知起搏脉冲及后电位等。

04.224 心室感知后心房空白期 post ventricular sensing atrial blanking period

起搏器感知心室事件后，心房感知电路暂时关闭的一段时间。此时心房电极对任何信号不感知，设置目的是为了防止心房电极感知心室除极波。

04.225 心室安全起搏 ventricular safety pacing, VSP

起搏器的一种安全功能。在心房脉冲发放后 110 毫秒间期内（位于心室空白期后与生理性房室延迟结束前的一段交叉感知窗口内），如心室电路感知到任何信号后，不抑制心室脉冲的发放，而是将在 110 毫秒处触发起搏器释放心室脉冲。设置目的是防止噪声干扰导致心室脉冲的发放被抑制。

04.226 心室后心房不应期 post-ventricular atrial refractory period, PVARP

感知心室信号或发出心室脉冲后心房感知电路暂时关闭的一段时间。设置该间期可避免心房感知电路对心室事件（心室起搏、自身心室除极、室性早搏）的感知，并防止心房通道感知逆传 P 波，进而预防和处理逆传 P 波引起的起搏器介导的心动过速。

04.227 总心房不应期 total atrial refractory period, TARP

双腔起搏器在心房脉冲发放或感知心房除极后，心房感知电路关闭而不感知任何信号的一段时间。由房室间期和心室后心房不应期两部分组成。临床意义在于其决定了起搏器最高跟踪频率。

04.228 单腔起搏器 single-chamber pacemaker

起搏器的一种类型。脉冲发生器仅有一个接口，连接一根放置于心房或心室的电极导线的起搏器。

04.229 双腔起搏器 dual-chamber pacemaker

起搏器的一种类型。脉冲发生器具有两个接口，可连接两根电极导线分别植入右心房和右心室进行房室顺序起搏的起搏器。

04.230 三腔起搏器 three-chamber pacemaker

具有起搏双房右心室或右心房双心室功能的起搏器。双房右心室起搏适用于有植入起搏器指征且存在房间阻滞参与的快速房型心律失常，通常将两个心房电极导线与 Y 型转换

器连接组成新的双极电极，并与双腔起搏器心房孔相连。右心房双心室起搏适用于存在心室不同步的心力衰竭患者，脉冲发生器可分别与右心房、右心室和左心室电极相连，房室间期和两个心室之间起搏间期都可以分别进行调整。

04.231 频率适应性起搏器 rate-adaptive pacemaker

具有生理性起搏方式的起搏器。起搏系统所匹配的传感器感知躯体的运动或代谢变化，并经过特殊内置算法，相应增减起搏的频率，从而改善心脏变时功能。

04.232 心脏再同步治疗-复律除颤器 cardiac resynchronization therapy-cardioverter defibrillator, CRTD

同时具有心脏再同步化治疗和埋藏式自动复律除颤器功能的起搏器。

04.233 模式转换 mode switching

双腔起搏器的节律管理功能之一。当起搏器判定心房率超过设定频率时，双腔起搏器能自动地从心房跟踪（P波同步）模式转换为非心房跟踪模式，避免因快速房性心律失常带来的不适症状。当心房律恢复至正常范围时，起搏方式自动转换回心房跟踪模式。

04.234 心脏变时功能不全 cardiac chronotropic incompetence

窦房结对运动或代谢等病理生理变化丧失了应有的正常心率反应，心率不能随着机体代谢需要的增加而增加或者不能达到满足机体代谢需求。

04.235 磁铁频率 magnet rate

起搏器一种预设的固定、无法程控的频率。将磁铁放置在起搏器植入处的皮肤表面，起搏器内的舌簧开关被磁铁吸开后，起搏器工作模式由同步改为非同步，起搏器不以程控频率起搏，而发放固定的起搏频率。

04.236 滞后频率 hysteresis rate

起搏器为鼓励更多的自主心律设置的特殊功能。低于基础起搏频率，逸搏间期长于基础起搏间期。

04.237 休息起搏频率 rest rate

休息时的起搏频率。常低于起搏器所设置的基础起搏频率。设置该功能的目的是使患者休息后的起搏频率的变化接近正常人静息心率生理性减慢的规律，减少患者因休息起搏频率偏快的心悸感，同时也减少起搏器耗电。

04.238 起搏器介导性心动过速 pacemaker-mediated tachycardia, PMT

具有心房感知功能的双腔起搏器相关的一种折返性心律失常。起搏器为折返性环路提供了前传径路，而心脏固有传导系统提供了逆传径路，环路之后能够持续维持。逆传的心房除极被感知，起搏器向心室释放脉冲导致心律失常。

04.239 感知灵敏度 perception sensitivity

起搏感知器能够感知自身心电活动的最低幅度。数值越小，感知灵敏度就越高；反之，感知灵敏度就越低。

04.240 起搏阈值 pacing threshold

在心脏不应期外持续有效地使其除极的最低电压或电流，通常用电压（V）和脉宽（ms）来表示。

04.241 起搏阻抗 pacemaker impedance

起搏系统与人体共同组成的环路的阻抗，由电极、起搏器和患者的心肌共同决定。

04.242 自动模式转换频率 automatic mode switching rate

又称“房性心动过速检测频率（atrial tachycardia detection rate, ATDR）”。起搏器设定的感知快速房性心律失常的检测频率。患者自身房性心率超过预先设定的模式转换心房最低频率，且达到一定时间或个数时，起搏器认定患者出现房性快速性心律失常，而由双腔跟踪起搏模式转换为非心房跟踪模式。

04.243 交叉感知 cross talk

起搏器感知通道感知另一个心腔发生的起搏器输出脉冲或固有事件，引起另外一个心腔输出脉冲被抑制的现象。

04.244 自动阈值夺获 autocapture, AC

起搏器所具有的自动测试起搏阈值，动态调整起搏输出的功能。在保证起搏安全的情况下，最大限度地降低不必要的电流耗用，从而达到延长起搏器使用寿命的目标。在一定的条件下，起搏器自动进行检测，检测时自动降低起搏电压直至出现阈下刺激，一旦发生起搏失夺获，起搏器立即自动发放高能量备用脉冲以确保患者安全，之后自动提高起搏输出能量，直至稳定夺获，此时为起搏器测试后确定的新起搏阈值，根据新起搏阈值起搏器自动调整起搏电压，保证起搏器有效夺获。

04.245 频率适应性起搏 rate-adaptive pacing

又称“频率应答起搏（rate-response pacing）”。生理性起搏的一种方式。在起搏器系统上增加了生物传感器，感知躯体运动或代谢的变化，通过特定的运算法随时自动调整起搏频率及其他间期以适应人体需要。用于心脏变时功能不良的患者。

04.246 无导线起搏器 wireless pacemaker

不需连接导线和制作囊袋的起搏装置。将脉冲发生器和电极导线集成到一起，直接通过微创手术经特有的输送系统由股静脉植入到心房或心室。规避了囊袋和导线导致的并发症。

04.02.07.03 导管射频消融治疗快速性心律失常

04.247 快速性心律失常 tachyarrhythmia

频率高于正常心率的心律失常。常见的快速性心律失常包括窦性心动过速、阵发性室上性心动过速、房性心动过速、心房扑动、心房颤动、室性心动过速等。

04.248 连续刺激 ramp pacing

一种心电生理检查技术。连续发放周长相等的电脉冲起搏心肌，持续 10-60s 不等，休息 1 分钟后再以较短的周长（即较快的频率）再次发放电脉冲。通常用于测定窦房结和房室结功能，了解心肌及不同部位的有效不应期，也可用于诱发和终止心律失常。刺激周长逐渐缩短的连续刺激称为递增性刺激；刺激周长逐渐延长的连续刺激称为递减性刺激。

04.249 程序期前刺激 programmed extrastimulation

一种心电生理检查技术。在自身心律或基础起搏心律中引入单个或多个期前收缩刺激，即与自身搏动或基本起搏搏动配对 1 个或多个期前刺激。常用于诱发各种心律失常，辨别心律失常的发生机制，或终止心律失常。

04.250 分级递增刺激 incremental pacing

一种心电生理检查技术。一般以比基础心率快 10-20 次/分为起始，每次增加 10 次/分进行起搏。用于观察不同部位心肌传导不应期和文氏传导现象，也用于诱发或终止心动过速。

04.251 短阵猝发刺激 burst pacing

一种电生理检查技术。突然发出快速的连续电脉冲起搏心肌来诱发和（或）终止心动过速。一般连续发放 6-12 个刺激脉冲，脉冲间距 10-30ms（600-200 次/分）。

04.252 射频电能 radiofrequency energy

射频消融治疗时，射频发生器所产生的能量。

04.253 激动标测 activation mapping

一种心内电生理导管标测技术。用于心动过速起源和传导环路的定位以指导介入治疗。激动标测时使用标测导管，在心房或心室确定激动最早的起源位置或者心律失常时激动的传导途径。

04.254 拖带标测 **entrainment mapping**

一种心内电生理导管标测技术。以高于心动过速的频率起搏，造成折返环连续重整。符合以下4个标准中的任1条，即为拖带：①起搏时波形连续融合，但起搏终止后的第一个波形无融合，且以起搏周长出现。②以不同的周长起搏时，发生进行性融合。③起搏时心动过速终止，刺激与心电图的间距缩短，且心电图形态发生改变。④以两种不同的周长起搏，短的起搏周长产生较短的刺激-心电图间距，并伴有心电图形态的改变，但心动过速不被终止。只有折返性心动过速才能被真正的拖带。

04.255 起搏标测 **pace-mapping**

心内电生理检查中确定心动过速起源点的一种方法。窦性心律下，起搏心室的不同部位。对局灶起源的室性心动过速而言，若起搏位点很接近心律失常的异位起源点，则起搏时的体表心电图与心动过速时心电图相同。

04.256 隐匿性旁路 **concealed bypass tract**

仅有逆向传导功能而无前向传导功能的房室旁路。在体表心电图上无显性预激波，无心动过速发作时不被发现，只有在心动过速时参与心动过速的折返才被发现。

04.257 心外膜旁路 **epicardial accessory pathway, EpiAP**

心内膜标测无旁路电位，A、V波不能融合，而在冠状静脉内记录到振幅较A、V波大的旁路电位。

04.258 房室结快径路 **atrioventricular junction fast pathway**

房室结内具有不同电传导时间的传导束，电传导时间短为快径，不应期长。在典型的房室结折返性心动过速中电冲动通过快径逆传。

04.259 房室结慢径路 **atrioventricular junction slow pathway**

房室结内具有不同电传导时间的传导束，电传导时间长为慢径，不应期短。在典型的房室结折返性心动过速中电冲动通过房室结慢径前传。

04.260 折返 **reentry**

由于心肌或电活动的不均状况或存在附加通道，造成激动逆原方向折回此前激动过的心肌，使其再次除极的电生理现象。一次激动通过折返可产生两次激动，若折返不断循环，则可连续产生多次激动。折返现象是产生异位搏动的最主要机制之一，常见的心律失常如期前收缩、心房颤动、心室颤动、心室扑动等均可能与折返现象有关。

04.261 房室结改良术 **modification of atrioventricular node**

房室结折返性心动过速射频消融治疗的一种术式。主要有两种方式，慢径路消融或快径路消融，目的均为在房室交界区消融阻断折返环，恢复房室间正常传导。

04.262 肺静脉前庭 **pulmonary vein antrum**

肺静脉和左心房相延续的区域，肺静脉在引入心房前管腔直径的增大的部分。

04.263 环肺静脉消融 **circumferential pulmonary vein ablation, CPVA**

通过射频消融导管对4个肺静脉前庭做环形线性消融，隔离肺静脉与心房间的电活动。

04.264 冷冻消融 **cryoablation**

通过液态制冷剂的蒸发吸热，带走组织热量，使目标消融部位组织细胞温度降低，发生凝固性坏死，从而破坏心律失常起源点或传导路径的介入治疗方法。

04.265 迷宫手术 **Cox-Maze procedure**

心脏外科治疗心房颤动的手术。利用“切割与缝合”技术进行肺静脉隔离，并将电隔离延伸至二尖瓣环、左右心耳以及冠状静脉窦。

04.03 心脏骤停与心脏性猝死

- 04.266 体位性直立型心动过速综合征 postural orthostatic tachycardia syndrome, POTS**
一种自主神经功能障碍的临床综合征。常见于年轻女性，表现为不适当的窦性心动过速及相关症状。其特征是站立或直立倾斜 10 分钟内心率增加 ≥ 30 次/min，通常站立心率 >120 次/min，并且不伴有直立性低血压。
- 04.267 心脏骤停 sudden cardiac arrest, SCA**
心脏射血功能突然终止。病理生理机制最常见为快速性室性心律失常（心室颤动和室性心动过速），其次为缓慢性心律失常或心脏停搏。心脏射血功能停止后，脑血流突然中断，10 秒左右患者可出现意识丧失，经及时救治少部分患者可存活，否则将发生生物学死亡。
- 04.268 心源性猝死 sudden cardiac death, SCD**
急性症状发作后 1 小时内发生的以意识骤然丧失为特征、由心脏原因引起的自然死亡。死亡的时间与形式都在意料之外，是心血管疾病最常见、最凶险的死亡原因。
- 04.269 无脉性电活动 pulseless electrical activity, PEA**
能够观测到心脏电活动存在，但无有效的心脏机械活动。通常有三种情况：①正常张力型无脉性电活动，即心肌只有基线水平收缩；②假性无脉性电活动，指心肌收缩太弱，但超声可发现主动脉搏动；③真正无脉性电活动，即所谓电机械分离，此时有电活动而完全没有机械活动。
- 04.270 心肺复苏 cardiopulmonary resuscitation, CPR**
在心脏骤停时为建立有效的循环和呼吸及避免不可逆性缺氧性脑损害进行的生命急救程序，包括人工呼吸和体外人工心脏按压。
- 04.271 基础生命支持 basic life support, BLS**
又称“现场急救（first aid）”“初期复苏处理（initial resuscitation treatment）”。急救现场由专业或非专业人员进行的初期心肺复苏处理。包括开放气道、人工呼吸及胸外心脏按压。主要目的是向心、脑及全身重要脏器供氧，延长机体耐受临床死亡的时间。
- 04.272 高级生命支持 advanced life support, ALS**
在基础生命支持的基础上，应用辅助设备、特殊技术等建立更为有效的通气和血液循环，主要措施包括气管插管建立通气、除颤转复心律成为血流动力学稳定的心律、建立静脉通路并应用必要的药物维持已恢复的循环。
- 04.273 生存链 chain of survival**
对心脏骤停患者进行迅速识别并挽救、维持生命的一系列专业规范的医学操作步骤所组成的链条。以早期通路（呼救）、早期心肺复苏、早期除颤、早期高级生命支持四个相互联系的环节组成，环环相扣。定义了第一目击者（第一反应人）、急救调度、急救服务人员、急救医生和护士作为团队，共同为抢救生命进行有序工作。
- 04.274 首次医疗接触 first medical contact, FMC**
医护人员或急救人员首次接触患者的时间。

04.04 先天性心脏病

- 04.275 先天性心脏病 congenital heart diseases**
胎儿的心脏和大血管在母体内发育有缺陷或部分发育停顿所造成的病变。常见的有房间隔缺损，室间隔缺损，动脉导管未闭，法洛四联症。
- 04.276 房间隔缺损 atrial septal defect, ASD**

原始房间隔在胚胎发育中出现异常，致左右心房之间遗留孔隙的先天性心脏病。分为继发孔型房间隔缺损、原发孔型房间隔缺损、静脉窦型房间隔缺损与冠状静脉窦型房间隔缺损。

04.277 卵圆孔未闭 patent foramen ovale, PFO

大于3岁的幼儿卵圆孔未完全融合导致遗留裂隙样通道的先天性心脏病。成年人中有20%~25%的卵圆孔不完全闭合，是成人中最为常见的先天性心脏病。

04.278 动脉导管未闭 patent ductus arteriosus, PDA

某些促使动脉导管关闭的因素有缺陷，导致动脉导管持续不闭合的先天性心脏病。

04.279 房室间隔缺损 atrioventricular septal defect

又称“房室通道畸形（atrioventricular canal defect）”。一组以房室瓣周围的间隔组织缺损及房室瓣异常为特征的先天性心脏病。

04.280 三房心 cor triatriatum

胚胎期原发隔异常发育，左心房内存在隔膜，将左心房分隔为背侧与腹侧两部分的先天性心脏病。临床主要表现为低心排。

04.281 室间隔缺损 ventricular septal defect, VSD

室间隔在胚胎时期发育不全，形成异常交通的先天性心脏病。可分为3个类型：以房室瓣与动脉瓣的纤维连接为边缘的膜周型室间隔缺损即膜部室间隔缺损；完全位于室间隔肌部的室间隔缺损；以主动脉瓣和肺动脉瓣纤维连接为边缘的双动脉下缺损即漏斗部室间隔缺损。

04.282 主动脉肺动脉隔缺损 aortopulmonary septal defect, APSD

动脉干间隔在胚胎期发育不全所致的先天性心脏病。缺损位于升主动脉左侧壁与肺动脉干间，不累及半月瓣。其血流动力学改变类似大分流量的动脉导管未闭，由于缺损通常较大，在婴儿期易出现严重肺动脉高压及充血性心力衰竭为早年夭折的主要原因。

04.283 先天性肺动脉口狭窄 congenital pulmonary stenosis

室间隔完整的单纯肺动脉口狭窄的先天性心脏病。可伴有房间隔缺损或卵圆孔未闭。根据狭窄的部位可分为瓣膜部、漏斗部、肺动脉干及其分支狭窄，其中以单纯肺动脉瓣狭窄最常见，占80%~90%。

04.284 周围肺动脉狭窄 peripheral pulmonary artery stenosis

累及肺动脉干或其分支的单发性动脉狭窄，或同时累及若干较小肺动脉分支的多发性动脉狭窄的先天性心脏病。

04.285 肺动脉瓣缺如 absent pulmonary valve

肺动脉瓣的全部或部分缺如的一种先天性心脏病。患者的肺动脉干及左右肺动脉极度扩张，可压迫气道导致新生儿严重的呼吸困难。

04.286 右心室双腔心 double chambered right ventricle, DCRV

右心室被肌肉或纤维结构分隔成两个腔的先天性心脏病。

04.287 冠状动脉瘘 coronary artery fistula

冠状动脉主干或其主要分支与某一心腔或大血管之间存在的异常血管通道。引起从高压的冠状动脉到低压心腔或血管的分流。

04.288 法洛四联症 tetralogy of Fallot, TOF

基本病理表现为室间隔缺损、肺动脉狭窄、主动脉骑跨和右心室肥厚的复合的先天性心脏病。

04.289 肺静脉异位引流 anomalous pulmonary venous connections

肺静脉未能直接与左心房连接，而与右心房或体静脉系统连接的先天性心脏病。常合并房间隔缺损或其他心血管异位。可分为完全性肺静脉异位引流及部分性肺静脉异位引流。

04.290 完全性大动脉转位 complete transposition of great artery, D-TGA

主动脉瓣与肺动脉瓣位置互换的先天性心脏病。两根大动脉与左、右心室之间连接不一致，导致主动脉接受经过体循环的静脉血，肺动脉接受经过肺循环的动脉血，形成两个循环。

04.291 矫正性大动脉转位 corrected transposition of the great arteries, cTGA

由于在胚胎发育的过程中管弯曲不是向右而是向左，导致解剖学右心室位于左后方，成为动脉系统的心室，而解剖学左心室位于右前方，成为静脉系统的心室，此时，动脉干仍分隔旋转，但位置颠倒，主肺动脉位于右后方而升主动脉位于左前方，尽管大血管位置有倒转，但肺动脉仍与静脉心室相连，而主动脉与动脉心室相连，血液方向得到生理上的纠正的先天性心脏病。

04.292 单心室 single ventricle

又称“总心室（common ventricle）”“单室心（univentricular heart）”。一种较少见的紫绀型先天性畸形。当两个房室瓣或一个共同房室瓣开口于一个心室，心室接受来自三尖瓣和二尖瓣二者或共同房室瓣的血液。

04.293 十字交叉心脏 crisscross heart

又称“上下心室畸形（superior inferior ventricle）”。腔静脉与肺静脉血流在房室水平交叉而不混合及心室空间位置异常的先天性心脏病。由胚胎期心室异常旋转所致。

04.294 永存动脉干 persistent truncus arteriosus

由于胚胎发育缺陷，未能将原始动脉干分隔成主动脉和肺动脉，而留下共同动脉干的先天性心脏病。由此大动脉干发出冠状动脉、肺动脉和主动脉，此大动脉干仅有一组半月瓣，这组半月瓣可分为3个叶，也可能是2个或4个或更多瓣叶。

04.295 心脏异位 malposition of heart

心脏在胸腔中的正常位置发生各种变异的先天性心脏病。分为镜像右位心、孤立性右位心（右旋心）、孤立性左位心（左旋心）。

04.296 右心室双出口 double outlet right ventricle, DORV

主、肺动脉均起源于右心室的先天性心脏病。室间隔缺损是左心室的唯一出口，主动脉与二尖瓣之间无纤维连接。主要合并其他的先天性心脏病包括：肺动脉狭窄、动脉导管未闭、房间隔缺损、房室间隔缺损等。

04.297 左心室双出口 double outlet left ventricle, DOLV

主、肺动脉均起源于左心室的先天性心脏病。两根动脉开口位于同一平面，双侧圆锥及圆锥肌肉发育不全，主动脉瓣和肺动脉瓣，半月瓣和二尖瓣之间均连续。

04.298 艾森门格综合征 Eisenmenger syndrome

一组先天性心脏病发展后导致的临床综合征。房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等先天性心脏病，原来左向右分流，由于进行性肺动脉高压发展至器质性肺动脉阻塞性病變，出现右向左分流，导致患者出现紫绀等一系列临床表现。

04.299 埃布斯坦畸形 Ebstein anomaly

又称“三尖瓣下移畸形（downward displacement of tricuspid valve）”。三尖瓣的隔瓣与后瓣离开房室瓣瓣环的正常位置而向下移位，黏附于右心室室壁上的先天性心脏病。三尖瓣隔瓣与后瓣的瓣叶常有明显的发育不良。

04.300 左心发育不良综合征 hypoplastic left heart syndrome, HLHS

一组以升主动脉、主动脉瓣、左心室、二尖瓣发育不良为特征的先天性心血管病。除左心室腔缩小外，可有主动脉瓣口及/或二尖瓣口狭窄或闭锁，升主动脉缩小等改变。

04.301 冠状静脉窦无顶综合征 unroofed coronary sinus syndrome, UCSS, URCS

由于胚胎发育时期左侧心房静脉皱襞形成不完全，造成冠状静脉窦顶部及其相对应的左心房后壁，即冠状静脉窦间隔部分性或完全性缺损，从而使冠状静脉窦与左心房直接相交通，形成的复杂性先天性心脏病。

04.302 三尖瓣闭锁 tricuspid atresia

一种比较复杂的紫绀型先天性心脏病。右心房与右心室不直接相通，绝大多数病例三尖瓣为肌性闭锁，肌肉组织构成右心房的底部，在原有房室瓣处形成一酒窝状的凹陷，极少数的三尖瓣呈膜性闭锁。三尖瓣闭锁需依赖左右心房间的交通方能生存，血流动力学全部体循环与肺循环的血液，都需经房间隔缺损或未闭卵圆孔进入左心房，左心室内混合后进入主动脉及肺动脉。

04.303 室间隔完整型肺动脉闭锁 pulmonary atresia with intact ventricular septum, PA, IVS

一种少见的紫绀型先天性心脏病，指右心室流出道与肺动脉干之间完全闭锁，一般不伴有心外畸形，房室连接以及心室大动脉连接正常。一般有右心房扩大，常伴卵圆孔未闭或房间隔缺损，右心室发育不良。根据右心室与肺动脉的连接情况分两类：第一类，右心室流出道存在，肺动脉瓣组织发育畸形为无空洞的隔膜；第二类，右心室流出道漏斗腔消失呈肌性闭锁。

04.304 肺动脉闭锁伴室间隔缺损 pulmonary atresia with ventricular septal defect

重症紫绀型先天性心脏病。病理改变是肺动脉与心室连续性中断，有两个心室并有室间隔缺损存在，肺动脉的血供来源于主动脉弓或主动脉弓远端的主动脉。肺动脉闭锁伴室间隔缺损是有上述病理特征的先天性心脏病的总称。

04.305 先天性主动脉口狭窄 congenital aortic stenosis

主动脉局限性短段管腔狭窄或闭塞引起主动脉血流障碍的先天性心脏病。包括瓣膜狭窄、瓣上狭窄和瓣下狭窄三种类型的先天性心脏病。其中主动脉口狭窄者 70% 的病变部位发生于主动脉瓣瓣膜处，后两种均较少见。

04.306 威廉姆斯综合征 Williams syndrome

基因排列失常而造成的先天性常染色体显性遗传疾病。由于染色体排列异常，7q11.23 位点的缺失，造成弹性蛋白基因表达异常，引起主动脉发育不良，主动脉瓣狭窄是该病的特点，该综合征还包括智力减退、特殊面容、牙齿异常、婴儿期高钙血症、多发性周围肺动脉狭窄等表现。

04.307 主动脉缩窄 coarctation of aorta, COA

主动脉弓与动脉导管连接处近端的狭窄。主动脉狭窄的内膜可见有似隔膜样的突起限制了血流，主动脉缩窄轻重程度相差很大，轻者，在主动脉峡部仅仅形态上有改变，而血流不受影响，无压力阶差；重者在主动脉弓狭区域有不同程度的管样发育不良，可影响血流且存在明显压力阶差。

04.308 双主动脉弓 double aortic arch

先天性主动脉弓发育异常。升主动脉分为左前弓及右后弓。左前弓按正常方向经气管前至左侧。右后弓跨越右主气管，行经气管及食管后方。两弓可汇合成降主动脉。亦可分别沿脊柱左、右侧下行形成双降主动脉。动脉导管可在左侧或右侧甚至双侧。双主动脉弓环绕气管、食管，可压迫气管引起呼吸困难，压迫食管引起吞咽困难。

04.309 主动脉弓中断 interrupted aortic arch, IAA

主动脉弓一段缺如或闭锁，致主动脉弓的连续性中断。包括3种类型：**A型**:主动脉弓中断在左锁骨下动脉开口远端；**B型**:中断在左颈总动脉与左锁骨下动脉之间。**C型**:中断在无名动脉与左颈总动脉之间。

04.310 先天性二尖瓣疾病 congenital mitral valve disease

先天性瓣叶交界黏连、腱索过长或过短、乳头肌融合等造成二尖瓣狭窄或关闭不全。①先天性二尖瓣狭窄：二尖瓣叶增厚、卷曲，瓣叶融合，腱索增粗、缩短及融合，乳头肌发育不全、位置异常和单一乳头肌。二尖瓣多有发育不良，所以在狭窄同时多伴有关闭不全。②先天性二尖瓣关闭不全：二尖瓣在心室收缩时未完全对拢，导致已进入左心室的血液又通过二尖瓣反回左心房。该病的二尖瓣可以发育正常，如动脉导管未闭、室间隔缺损等左向右分流的先天性心脏病使二尖瓣关闭不全。亦可为某些先天性心脏病，二尖瓣形如房室通道的一部分，表现为瓣叶裂缺，瓣环扩张，腱索过多或过少、缩短或过长，乳头肌位置异常或收缩力降低，瓣叶穿孔等。

04.311 单心房 single atrium

胚胎发育期房间隔的第1隔和第2隔均未发育所致的一种罕见的先天性心脏病。房间隔的痕迹也不存在，而室间隔完整。可单独存在，但常合并左上腔静脉和右位心，左位心或腹腔内脏转位畸形。

04.312 房间隔缺损伴二尖瓣狭窄综合征 Lutembacher's syndrome

又称“鲁登巴赫综合征”。房间隔缺损和二尖瓣狭窄两种病变联合发生的综合征。早期定义包括继发孔型房缺和二尖瓣狭窄，后来其含义扩大，即房缺包括先天性和后天性，二尖瓣病变包括狭窄和（或）关闭不全，二尖瓣病变可能是风湿性、先天性或黏液性变。最近又有学者根据先天性或后天性房缺将此综合征分为经典性和获得性两种。

04.313 马方综合征 Marfan syndrome, MFS

又称“蜘蛛指（趾）综合征（arachnodactyly syndrome）”。由法国人马方（Marfan）命名，一种主要累及中胚叶的骨骼、心脏、肌肉、韧带和结缔组织的先天性遗传性结缔组织疾病。为常染色体显性遗传病，有家族史。骨骼畸形最常见，全身管状骨细长，手指和脚趾细长呈蜘蛛脚样。心脏可有二尖瓣关闭不全或脱垂、主动脉瓣关闭不全。心血管方面表现为主动脉瘤或腹主动脉瘤等。

04.314 腭心面综合征 velo-cardio-facial syndrome, VCFS

人类常见的染色体缺失综合征之一，缺失基因大多定位于22q染色体长臂的22q11.21~q11.23区。本综合征约75%患有先天性心脏畸形，主要为动脉锥体干畸形，包括法洛四联症、主动脉弓离断、永存动脉干、室间隔缺损等。

04.315 心手综合征 Holt-Oram syndrome, HOS

又称“遗传性心血管上肢畸形综合征（hereditary cardiovascular upper limb malformation syndrome）”。一种单基因常染色体显性遗传病。已知致病基因是位于12q24.1的TBX5。临床表现主要为先天性上肢和心血管畸形，上肢的主要病变为前臂、腕及手的桡侧骨骼的变异或缺失，75%的患者合并心血管畸形，表现为房间隔缺损、室间隔缺损、心律失常等。

04.316 先天性心脏病介入治疗 congenital heart intervention

在影像学方法引导下，经过穿刺体表血管或胸腔，借助某些器械，将导管送到病变部位，通过特定的心脏导管操作技术对心脏病进行确诊和治疗的方法。

04.317 动脉导管未闭封堵术 patent ductus arteriosus occlusion, PDO

通过经皮穿刺股动脉或静脉，将封堵器经输送鞘管置入未闭动脉导管内，恢复或改善其血流动力学状态的治疗方法。

04.318 房间隔缺损封堵术 atrial septal defect occlusion, ASO

经股静脉穿刺，将封堵器送入心房，补贴固定在房间隔缺损处，阻断心房水平血液分流，恢复正常血液循环的治疗方法。

04.319 室间隔缺损封堵术 ventricular septal defect occlusion, VSO

利用室间隔缺损封堵器，对其缺损进行修补，阻断心室水平血液分流，恢复正常血液循环的治疗方法。

04.05 高血压

04.320 血压 blood pressure, BP

血液在血管内流动时，血液对血管壁形成的侧压力。主要生命体征之一。分为收缩压与舒张压。

04.321 高血压 hypertension

一种以体循环动脉收缩期和（或）舒张期血压持续升高为主要特点的心血管疾病。分为原发性与继发性两大类。成年人高血压标准为：在未服抗高血压药物的情况下收缩压 ≥ 18.67 kPa（140 mmHg）和（或）舒张压 ≥ 12.00 kPa（90 mmHg）。

04.322 自主神经系统 autonomic nervous system

又称“内脏神经系统（vegetative nervous system）”。控制呼吸、心跳和消化过程等非自主活动的神经系统。包括相互拮抗的交感神经系统和副交感神经系统两部分。

04.323 原发性高血压 primary hypertension

不能找到确切病因的高血压。有家族倾向，可能受到基因和环境因素共同影响。

04.324 平均动脉压 mean arterial pressure, MAP

一个心动周期中动脉血压的平均值。与心输出量、外周血管阻力、中心静脉压有关，成年人平均动脉压正常值为 9.33~14.00 kPa（70~105 mmHg）。计算公式如下：平均动脉压 =（收缩压 + 2×舒张压）/3。也可表示为：平均动脉压 = 舒张压 + 1/3 脉压差。

04.325 单纯收缩期高血压 isolated systolic hypertension

收缩压升高而舒张压正常的高血压。在未使用降压药的情况下，收缩压 ≥ 18.67 kPa（140 mmHg）而舒张压 < 12.00 kPa（90 mmHg），常见于老年人。

04.326 单纯舒张期高血压 isolated diastolic hypertension

舒张压升高而收缩压正常的高血压。在未用降压药物的情况下，收缩压 < 18.67 kPa（140 mmHg），而舒张压 ≥ 12.00 kPa（90 mmHg），多见于男性和青年人。

04.327 老年高血压 senile hypertension

年龄在 65 岁以上的高血压病。

04.328 血压变异性 blood pressure variability

高血压患者失去正常血压节律的特性。正常人 24 小时血压节律呈双峰双谷。血压发生变异提示人体正常的血压节律消失，这种变异性无论减小或增大都将影响人体机能自我调节，造成相应脏器损害，从而与许多疾病的发生有关。

04.329 血压晨峰现象 morning blood pressure surge

又称“晨峰高血压”。清晨人体由睡眠状态转为清醒并开始活动时，由于体内影响血压的激素水平变化，血压从相对较低水平迅速上升至较高水平的现象。动态血压监测时，清晨起床后的血压值高于夜间平均血压的 30%。常常与心肌梗死和脑卒中等事件相关。

04.330 夜间血压下降率 nocturnal blood pressure drop rate

反映血压昼夜节律变化的情况的指标。日间血压均值减夜间血压均值，再除以日间血压均值，乘以 100%。正常为 10-20%。

04.331 隐匿性高血压 masked hypertension

诊室血压正常且大多情况下无明显临床症状的一种特殊类型的高血压。主要表现为诊室血压 $<18.67/12.00$ kPa (140/90 mmHg)，动态血压监测或家庭自测血压提示白昼平均血压 $\geq 18.00/11.33$ kPa (135/85 mmHg)。

04.332 慢性高血压并发子痫前期 **preeclampsia superposed upon chronic hypertension**
慢性高血压孕妇孕 20 周后出现蛋白尿 (≥ 300 mg / 24 h)，或血压进一步增高（收缩压增高 4.00 kPa (30 mmHg) 或舒张压增高 2.00 kPa (15 mmHg)），或出现血小板 $<100 \times 10^9 / L$ 的妊娠高血压疾病。

04.333 运动性高血压 **exercise hypertension**
在运动过程中或运动刚刚结束时，血压急剧升高超过正常范围，有发展为高血压的风险。

04.334 青少年高血压 **adolescent hypertension**
年龄小于 18 岁发现的高血压（学龄前儿童血压 $>14.67/9.33$ kPa (110/70 mmHg)，学龄儿童 $>16.00/10.67$ kPa (120/80 mmHg)，青少年 $>17.33/12.00$ kPa (130/90 mmHg)）。常以继发性高血压为主。

04.335 子痫 **eclampsia**
妊娠高血压疾病基础上发生的不能用其他原因解释的抽搐。如果处理不及时会导致胎死宫内，严重威胁孕妇及胎儿的生命安全。

04.336 妊娠高血压 **gestational hypertension, pregnancy-induced hypertension**
又称“孕期高血压”。妊娠期出现一过性高血压、蛋白尿等症状，分娩后即随之消失的疾病。常发生于怀孕 20 周后，血压升高 $\geq 18.67/12.00$ kPa (140/90 mmHg)，或血压较孕前或孕早期血压升高 $\geq 3.33/2.00$ kPa (25/15 mmHg) 的高血压。属妊娠特有疾病，是孕产妇患病及死亡的主要原因之一。

04.337 妊娠合并慢性高血压 **gestational chronic hypertension**
孕前或孕 20 周以前诊断的高血压，或孕 20 周以后首次诊断高血压并持续到产后 12 周后的高血压。

04.338 急进型高血压 **accelerated hypertension**
由于某种诱因使血压骤然上升而引起一系列的神经-血管加压效应，继而出现某些器官功能严重障碍的高血压。通常舒张压 >18.67 kPa (140 mmHg)，眼底检查示视网膜出血或渗血，若不及时治疗，可迅速转化为恶性高血压。

04.339 恶性高血压 **malignant hypertension**
急进型高血压病中的最严重阶段，特征是血压急剧升高，眼、脑、心脏和/或肾脏器官损害，是一种高血压急症。收缩压和舒张压常常分别超过 26.66 kPa (200 mmHg) 和 18.67 kPa (140 mmHg)。

04.340 高血压急症 **hypertensive emergency**
在某些诱因作用下，高血压患者的血压在短时间内突然和显著升高（舒张压 >17.33 kPa (130 mmHg) 和/或收缩压 >26.66 kPa (200 mmHg)），并伴心、脑、肾等重要靶器官功能急性进行性损害的一种严重危及生命的临床综合征。

04.341 高血压亚急症 **hypertensive urgency**
高血压患者，在某些诱因作用下，血压在短时间内突然和显著升高（舒张压 >16.00 kPa (120 mmHg) 和/或收缩压 >24.00 kPa (180 mmHg)）但不伴有急性或进行性靶器官损害的疾病。

04.342 高血压危象 **hypertension crisis**
因紧张、疲劳、寒冷、嗜铬细胞瘤发作、突然停药降压药等诱因，小动脉发生强烈痉挛，血压急剧上升，影响重要器官血液供应而产生的危急症状。

- 04.343 杓型血压 **dipper blood pressure**
正常的血压节律变化。全天血压曲线呈白昼升高、夜间降低，类似于勺子。夜间血压降低幅度为白天血压均值的 10-20%。
- 04.344 反杓型血压 **versa-dipper blood pressure**
高血压患者夜间血压不降反升，且高于白天血压（一般夜间血压可能比白天的平均血压高出 10%），夜间血压的杓型变化不存在的一种血压节律变化。
- 04.345 超杓型血压 **extreme-dipper blood pressure**
高血压患者夜间血压下降幅度超过白天血压均值的 20% 的一种血压节律变化。
- 04.346 非杓型血压 **non-dipper blood pressure**
高血压患者夜间血压无明显下降，血压下降值小于白天血压均值的 10%，血压曲线不呈现杓型的一种血压节律变化。
- 04.347 药物诱发的高血压 **drug-induced hypertension, drug-related hypertension**
由于应用某些药物引起的高血压。
- 04.348 血压计 **sphygmomanometer**
用于测量血压的医用仪器。由可充气的袖带连接于水银柱压力计或者无液气压计构成。常用的是经过校准的电子血压计。
- 04.349 水银柱式血压计 **mercury sphygmomanometer**
通过听诊时水银柱所处的高度反映血压高低的一种血压计。
- 04.350 电子血压计 **electric sphygmomanometer**
电子仪器与充气袖带连接，通过压力传感器直接感受血压并显示在电子屏幕上的一种血压计。
- 04.351 动态血压监测 **ambulatory blood pressure monitoring**
通过携带血压测量仪器，每隔一定规律的时间对血压进行测量，并将数据储存在仪器中，在一定时间段内（24/48/72 小时等）观察血压动态变化的一种检测手段。
- 04.352 平滑指数 **smoothness index**
通过动态血压监测，记录降压药物治疗前、后 24 小时当中，每小时血压下降的均值，再计算此均值的标准差，此均值与其标准差的比值即平滑指数，是一个评价降压药疗效的指标。
- 04.353 偶测血压 **casual blood pressure**
由医护人员或其他任何人员，在某种特定的条件下测量的血压。由于受环境因素影响较大，不同人员测量结果可能相差较大；同一被测对象，同一测量人员，在不同时间可能测量结果不同。
- 04.354 家庭自测血压 **home monitoring blood pressure**
患者在家中自己或由家属测量血压所得到的血压值，有助于白大衣性高血压和隐匿性高血压的诊断和鉴别诊断。
- 04.355 假性高血压 **pseudohypertension**
用普通袖带测压法所测血压值高于经动脉穿刺直接测的血压值的现象。严重的动脉硬化造成血管壁僵硬，测血压时血压袖带不能将动脉血流完全阻断而出现血压升高的假象。血管内直接测量法可以鉴别，多见于动脉严重钙化的老年人。
- 04.356 白大衣性高血压 **white coat hypertension**
在家中自测血压或动态血压监测时血压正常，而到医生诊室测量血压时血压升高的一种现象。可能是由于患者见到穿白大衣的医生后精神紧张，血液中出现过多儿茶酚胺，使心跳加快，同时也使外周血管收缩，阻力增加，产生所谓“白大衣效应”，从而导致血压上升。

- 04.357 双上肢血压差 differences between left and right arm blood pressure
左、右上肢血压的差值。大多数情况下右侧上肢血压略高于左侧，一般在 1.33-2.66 kPa (10-20 mmHg) 之间。
- 04.358 上下肢血压梯度 arm-leg blood pressure gradient
上下肢血压的差值。通常下肢血压较上肢血压高。
- 04.359 眼底检查 fundoscopy
检查玻璃体、视网膜、视网膜动静脉、脉络膜和视神经疾病的一种检查方法。高血压的初期，视网膜动脉普遍性或局限性狭窄弯曲，动静脉比例失常；动静脉交叉后的小静脉曲张，黄斑部周围的小血管可呈典型的螺旋形弯曲。为高血压的早期诊治提供依据。
- 04.360 棉絮状渗出斑 cotton-wool spot
眼底检查时发现的一种视网膜病变，形状像肿大的白色圆盘，由于神经纤维的损伤所造成。高血压和糖尿病是造成这种病变的常见原因。另外艾滋病和胰腺炎患者的眼底检查也可发现这种病变。
- 04.361 靶器官损害 target organ damage
高血压患者出现的心、脑、肾等重要器官的损害。包括终末期肾病、冠心病、脑卒中、短暂性脑缺血发作、左心室肥厚、心力衰竭或外周血管病。
- 04.362 左心室肥厚 left ventricular hypertrophy
心脏的左心室壁增厚。超声心动图显示室间隔厚度 $\geq 13\text{mm}$ ，左心室后壁 $> 12\text{mm}$ ，且左心室质量指数男性 $\geq 125\text{g}/\text{m}^2$ 体表面积，女性 $\geq 110\text{g}/\text{m}^2$ 体表面积。高血压患者由于心脏后负荷增加，因此会出现左心室代偿性的肥厚，也见于其他疾病如主动脉瓣狭窄。
- 04.363 高血压脑病 hypertensive encephalopathy
血压急剧升高导致的一过性急性全脑功能障碍综合征。重症高血压患者由于突然或明显的血压升高突破了脑血流自动调节范围，脑组织血流灌注过多引起脑水肿，从而引起的一系列暂时性急性脑循环功能障碍。表现为弥漫性严重头痛、呕吐、视网膜出血、视乳头水肿意识障碍、精神错乱，甚至昏迷、局灶性或全身抽搐。
- 04.364 抗高血压药 antihypertensive drug
用来治疗高血压的药物，最常用的包括：利尿剂，血管紧张素转换酶抑制剂，血管紧张素 II 受体阻滞剂，钙离子拮抗剂， β 受体阻滞剂等。
- 04.365 肾上腺素 β 受体阻滞剂 β -adrenergic receptor blocker
能选择性地与 β 肾上腺素受体结合、从而拮抗神经递质和儿茶酚胺对 β 受体的激动作用的一类药物。用于治疗高血压，心律失常和冠心病等。
- 04.366 盐敏感性高血压 salt sensitive hypertension
高盐摄入引起血压升高导致的高血压。盐的摄入量多少是高血压的一个重要环境因素，但在人群内个体之间对盐负荷或减少盐的摄入呈现不同的血压反应，存在盐敏感性问题。
- 04.367 盐抵抗高血压 salt resistant hypertension
增加盐摄入量不引起血压升高的钠-容量非依赖性高血压。血浆肾素活性正常或升高，利尿剂对这型高血压往往无效。
- 04.368 难治性高血压 resistant hypertension, refractory hypertension
在改善生活方式的基础上，服用 3 种或 3 种以上的抗高血压药物，其中包括一种利尿剂，足够剂量，足够疗程，仍不能将收缩压和舒张压控制在目标水平的高血压。
- 04.369 继发性高血压 secondary hypertension

由某些确定的疾病或病因引起的高血压。高血压仅是这些疾病的一个临床表现。发现的病因至少有 50 多种，通过病史、临床表现、实验室与影像学检查及肾脏活检明确病因诊断。

04.370 肾实质性高血压 renal parenchymal hypertension

由急慢性肾小球肾炎、糖尿病肾病、慢性肾盂肾炎、多囊肾和肾移植后等多种肾脏病变引起的高血压。是最常见的继发性高血压。

04.371 肾血管性高血压 renovascular hypertension

各种病因引起一侧或双侧肾动脉及其分支狭窄进展到一定程度而引起的一种继发性高血压。一般认为如果狭窄程度 $\geq 70\%$ ，狭窄远近端收缩压差 $> 4.00 \text{ kPa}$ （30 mmHg），会导致肾脏缺血，肾素和血管紧张素持续升高，血压随之明显升高。

04.372 嗜铬细胞瘤 pheochromocytoma

来源于肾上腺髓质和肾上腺外嗜铬组织的肿瘤。可分泌儿茶酚胺等 30 多种升压物质，是引起内分泌性高血压的重要原因，还可以导致心血管、脑、肾系统的并发症。

04.373 皮质醇增多症 hypercortisolism 又称“库欣综合征（Cushing syndrome）”。由于各种原因使肾上腺皮质分泌过多的糖皮质激素（多为皮质醇）所致的一种临床综合征。大多以肥胖起病，有满月脸，向心性肥胖，紫纹；面容呈多血质，女性月经失调或闭经，男性性欲减退；可伴有高血压、低血钾；部分重度患者有皮肤色素沉着。

04.374 醛固酮增多症 hyperaldosteronism

各种原因导致肾上腺分泌过多的醛固酮，引起水钠潴留，钾排泄增多，血压升高等一系列症状的综合征。根据病变部位，可分为原发性醛固酮增多症和继发性醛固酮增多症。

04.375 原发性醛固酮增多症 primary aldosteronism, primary hyperaldosteronism

因原发肾上腺的疾病引起醛固酮分泌过多的一组病症。临床上以长期高血压伴低钾血症为特征，少数患者血钾正常，可有肌无力、周期性瘫痪、烦渴、多尿等症状。

04.376 单基因遗传性高血压病 monogenic hereditary hypertension

又称“假性醛固酮增多症（pseudohyperaldosteronism）”。单个基因突变导致的高血压。一种全身性遗传性钠转运异常性疾病。临床表现中除醛固酮低外，其他与原发性醛固酮增多症几乎一致。发病年龄较早，可在儿童期或青少年期发病。

04.377 高血压伴短指畸形 brachydactyly-short stature-hypertension, autosomal-dominant hypertension with brachydactyly, bilginturan syndrome

一种常染色体显性遗传病。家族中患者特征是高血压伴有 E5 型短指畸形，血压随年龄增加幅度增大，多在 50 岁前死于脑卒中。表现为非盐敏感性，血浆肾素活性、血管紧张素、醛固酮和儿茶酚胺水平正常。

04.378 先天性肾上腺皮质增生症 congenital adrenal hyperplasia

一种常染色体隐性遗传病。由于胆固醇合成皮质醇通路上的 5 个酶的任意一种酶的缺陷，均可以导致终产物皮质醇生成不足，使垂体促肾上腺皮质激素分泌增加，进而导致肾上腺皮质增生。临床表现和生化改变取决于缺陷酶的种类和程度，如胎儿生殖器发育异常、钠平衡失调、血压改变和生长迟缓等。

04.379 肾上腺醛固酮腺癌 aldosterone-producing adrenocortical carcinoma

发生在肾上腺的可以分泌醛固酮的腺癌。临床症状及生化检查显示醛固酮增多，影像学检查证实肾上腺占位则提示此肿瘤。疾病进展快，对手术、药物和放射治疗均不理想。

04.380 多发性内分泌腺肿瘤综合征II型 multiple endocrine neoplasia syndrome type 2

一组有明显家族倾向的显性遗传病。有多个内分泌腺发生肿瘤，且能产生多种激素或激素样物质，因而引起极其复杂而且多变的内分泌征群。临床可表现为甲状旁腺功能亢进，甲状腺髓癌，嗜铬细胞瘤，多发黏膜神经瘤。

- 04.381 肢端肥大症高血压 acromegaly hypertension
由于生长激素分泌过多引起慢性进展性内分泌代谢性疾病导致的高血压。机制有心输出量增加，激素分泌失调。
- 04.382 糖皮质激素可抑制性醛固酮增多症 glucocorticoid remediable aldosteronism
属于原发性醛固酮增多症的一种疾病。位于肾上腺的嵌合基因，由合成类固醇的基因的调控区与调控醛固酮合成的基因编码区嵌合而成，故醛固酮分泌受促肾上腺皮质激素调控，不受血管紧张素 II、钾调控。常染色体显性遗传，常并发脑血管意外，青少年以脑出血为特征。
- 04.383 宾斯旺格病 Binswanger disease
小血管病导致脑白质损害而致的痴呆。脑白质萎缩可以由慢性高血压、年龄在内的许多疾病造成。以记忆力和智力减退为特征，多以精神症状和脑卒中起病。
- 04.384 戈登综合征 Gordon syndrome
又称“假性低醛固酮血症II型（pseudohypoaldosteronism II, PHAII）”。常染色体显性遗传病。特点是高血钾、高血氯性代谢性酸中毒、高血压，多为家族性高血压。
- 04.385 利德尔综合征 Liddle syndrome
一种全身性遗传性钠转运异常性疾病。肾小管远端亨氏袢后升支的上皮钠通道功能亢进型突变所致的一类继发性高血压，属常染色体显性遗传病。患者有早发高血压家族史，典型临床表现有早发中重度高血压、部分低血钾、代谢性碱中毒、低血浆肾素活性。
- 04.386 缪尔黑德综合征 Muirhead syndrome
见于严重肾功能不全患者的一种综合征。表现为严重且持久的低血压，患者神志清晰，但虚弱明显。其发生与肾髓质的间质细胞分泌的肾髓质素有关，肾髓质素经肝脏转化后具有利尿排钠、扩血管的作用。
- 04.387 球旁细胞瘤 juxtaglomerular cell tumor
发生于肾皮质球旁细胞的一种良性肿瘤，可分泌肾素。临床表现为高血压、低血钾及由此引发的多饮、多尿、肌肉疼痛及头痛等症状。
- 04.388 酚妥拉明试验 phentolamine test
用于鉴别高血压症候群是否因嗜铬细胞瘤或肾上腺髓质分泌过多儿茶酚胺所致的一种试验。
- 04.389 地塞米松抑制试验 dexamethasone suppression test
利用地塞米松对垂体、下丘脑分泌的促肾上腺皮质激素和促肾上腺皮质激素释放激素的抑制作用原理，通过肾上腺皮质激素分泌减少的程度，来了解下丘脑-垂体-肾上腺轴功能是否高于正常的试验。是库欣综合征主要的定性试验之一，常用于库欣综合征和假库欣状态的鉴别。分为小剂量地塞米松抑制试验和大剂量地塞米松抑制试验。
- 04.390 促肾上腺皮质激素释放激素兴奋试验 corticotropin releasing hormone stimulation test
用于鉴别不同类型的皮质醇异常的一种试验方法。原发性肾上腺皮质功能减退时，促肾上腺皮质激素释放激素刺激反应强。异位促肾上腺皮质激素分泌综合征可对本试验无反应。
- 04.391 促肾上腺皮质激素兴奋试验 adrenocorticotrophic hormone stimulation test
测定肾上腺皮质分泌皮质醇的储备功能的一种试验。增生的肾上腺皮质对促肾上腺皮质激素的刺激仍有明显反应；但是肾上腺皮质癌或其他肿瘤，对促肾上腺皮质激素反应差，尿中 17-羟皮质类固醇排出量变化不大。
- 04.392 高钠抑制试验 oral sodium loading test

用于鉴别是否为原发性醛固酮增多症的一种试验方法。正常人可通过抑制醛固酮的分泌使血钾改变不大，而原发性醛固酮增多症患者由于腺瘤能自主分泌醛固酮，高钠对醛固酮分泌无抑制效应，反促使肾小管钠钾交换，使尿钾排除进一步增加，血钾因而降低。

04.393 卡托普利抑制试验 captopril challenge test

用来判断是否为原发性醛固酮增多症的一种试验方法。卡托普利可以抑制血管紧张素转换酶，减少血管紧张素II的产生，正常人或原发性高血压患者，即使在肾素很高的情况下也可以抑制醛固酮的分泌。但对于自主性分泌醛固酮的原发性醛固酮增多症患者，卡托普利对醛固酮无明显抑制作用。因此该方法可用于区分原发性醛固酮增多症和原发性高血压。

04.394 可乐定试验 clonidine test

用来判断是否为嗜铬细胞瘤患者的一种试验方法。患者安静平卧，于30min采血测定儿茶酚胺水平作为对照值。然后口服可乐定0.3mg，于服药后1、2、3h分别取血测定儿茶酚胺水平。可乐定是作用于中枢的肾上腺能激动剂，该受体被激活后，儿茶酚胺释放减少。可乐定能够抑制非嗜铬细胞瘤患者分泌和释放儿茶酚胺，而对嗜铬细胞瘤患者的儿茶酚胺无抑制作用。

04.395 卡托普利肾图 catopril renography

用来排除严重的肾动脉疾病的一种检查方法。通过口服卡托普利，利用病变肾脏不能有效消除核素的浓聚，来增加两个肾的功能差别，以鉴别病变肾脏。

04.396 腔静脉分段采血 blood collection from different segments of vena cava

诊断嗜铬细胞瘤的一种特异检查技术。分别取双侧颈静脉，上腔静脉，右心房，下腔静脉胸段、腹段肾静脉开口上部及开口下部，以及下腔静脉盆腔段的血，测定血浆儿茶酚胺。此检查可初步把嗜铬细胞瘤定位于头颈部、胸部、腹部或盆腔部，峰值部位可作为一些显像技术的重要参考。

04.397 氢化可地松试验 cortisone suppression test

检测血中的基础醛固酮水平及24小时尿中的醛固酮排泄量来判断是否为原发性醛固酮增多症的一种试验方法。正常人服药后此两项化验值显著降低，而原发性醛固酮增多症患者无显著变化。

04.398 醛固酮逃逸 aldosterone escape

经过血管紧张素转换酶抑制剂或血管紧张素II受体拮抗剂治疗一段时间后，一部分患者血浆醛固酮水平有所升高的一种现象。

04.399 体位刺激试验 postural stimulation test

用于鉴别特发性醛固酮增多症的一种试验。正常生理情况下由卧位到站立位能够刺激肾素-血管紧张素系统，使醛固酮分泌略有增加。特发性醛固酮增多症患者基础醛固酮水平升高，在立位仍能刺激醛固酮的分泌，立位4小时后血浆醛固酮可明显升高，至少超过基础值30%左右。

04.400 生理盐水输注试验 saline infusion suppression test

用于判断是否为原发性醛固酮增多症的一种试验方法。正常人此试验后血浆醛固酮水平下降，血浆肾素活性也被抑制；但原发性醛固酮增多症患者血浆醛固酮水平不被抑制。

04.401 经皮腔内肾动脉成形术 percutaneous transluminal renal angioplasty, PTR

在影像技术的引导下，经皮肤穿刺，把导管送进肾动脉，进行肾动脉球囊成形或支架植入，治疗肾动脉狭窄的一种方法。

04.402 肾动脉去交感神经射频消融术 renal denervation therapy, RDN

通过在肾动脉内膜行导管消融，损伤沿血管外膜走行的支配肾脏的交感神经纤维，阻滞其传出和传入产生治疗效应的一种手术。多用于顽固性高血压的治疗。

04.403 低血压 hypotension

体循环动脉压力低于正常的状态。一般认为成年人上肢动脉血压低于 12.00/8.00 kPa (90/60 mmHg) 即为低血压, 实际上只有在有明显的临床症状时, 才考虑诊断低血压。

04.404 颈动脉窦过敏 carotid sinus hypersensitivity

机械刺激颈总动脉分叉处的颈动脉窦, 引起低血压、晕厥或接近晕厥为特征的一种现象。

04.06 动脉粥样硬化和冠状动脉粥样硬化性心脏病

04.06.01 动脉粥样硬化

04.405 心血管危险因素 cardiovascular risk factor

某种异常的生物学或社会心理学因素。当群体暴露于这种因素时, 其发生心血管病的风险增加, 改变或去除该因素后, 发生心血管病的风险减少或消失。

04.406 血脂异常 dyslipidemia

血液中脂类代谢的异常, 包括血总胆固醇、低密度脂蛋白尤其是小而密低密度脂蛋白、极低密度脂蛋白、甘油三酯、载脂蛋白 B100 等致动脉粥样硬化脂质的水平增高, 和/或高密度脂蛋白等抗动脉粥样硬化脂质的水平降低。

04.407 高脂血症 hyperlipidemia

由于脂质代谢或运转异常导致血浆中一种或几种脂质高于正常的病理状态。可表现为高胆固醇血症、高甘油三酯血症或两者同时存在。

04.408 高胆固醇血症 hypercholesterolemia

血浆中胆固醇水平升高, 超过正常范围的病理状态。血清中总胆固醇含量增高, 而甘油三酯含量正常。

04.409 高甘油三酯血症 hypertriglyceridemia

血浆中甘油三酯含量增高, 超过正常范围的病理状态。

04.410 混合性高脂血症 combined hyperlipidemia

血浆中总胆固醇和甘油三酯含量均增高的病理状态。

04.411 胰岛素抵抗 insulin resistance, IR

胰岛素作用的靶器官 (主要是肝脏、肌肉和脂肪组织) 对胰岛素的生物学反应低于正常水平的现象。

04.412 空腹血糖受损 impaired fasting glucose, IFG

空腹血糖高于正常但低于糖尿病诊断标准, 即空腹血糖水平 ≥ 6.1 mmol/L, 但 < 6.9 mmol/L 的状态。

04.413 糖耐量异常 impaired glucose tolerance, IGT

空腹静脉血糖 < 6.1 mmol/L, 口服糖耐量试验后 2 小时静脉血糖介于 7.8~11.1 mmol/L 之间的现象, 提示人体对血糖浓度的调节能力下降。

04.414 体重指数 body mass index, BMI

国际上用于判断肥胖及其程度的一种常用量化标准, 以体重 (kg) 除以身高 (m) 的平方计算。在我国, < 18 kg/m² 为低体重, 18~24 kg/m² 为正常, 24~28 kg/m² 为超重, > 28 kg/m² 为肥胖。

04.415 血栓前状态 prethrombotic state, PTS

多种因素引起的凝血、抗凝及纤溶机制平衡失调的病理状态, 存在易于血栓形成的倾向。

04.416 内皮功能障碍 endothelial dysfunction

各种危险因素作用机体引起血管内皮损伤，表现为内皮通透性增加，对血管舒缩功能调节障碍，抗氧化应激、抗炎和抗增殖作用减弱，以及抗血栓和促纤溶功能异常，是动脉粥样硬化的重要危险因素。

04.417 动脉粥样硬化 atherosclerosis

由富含脂质的炎性斑块沉积于动脉壁，造成动脉壁增厚、管腔狭窄的一类动脉血管硬化性疾病。一般先从内膜下开始，发生脂质和复合糖类积聚、出血及血栓形成，纤维组织增生及钙质沉着，伴有动脉中层的逐渐蜕变和钙化；病变常累及大中动脉。

04.06.02 冠状动脉粥样硬化性心脏病

04.06.02.01 心绞痛

04.418 冠状动脉粥样硬化 coronary atherosclerosis

发生于冠状动脉的粥样硬化病变性疾病，其病理机制是受累的冠状动脉内皮细胞损伤，导致类脂、钙质等物质不断积存，引起血管结构的改变、纤维组织增生、血管局部内膜增厚，从而导致血管内斑块形成。

04.419 冠状动脉粥样硬化性心脏病 coronary atherosclerotic heart disease

冠状动脉发生粥样硬化引起管腔狭窄或闭塞，导致心肌缺血、缺氧甚至坏死的一种心脏病，属于常见的冠状动脉疾病类型。

04.420 需氧增加性心肌缺血 oxygen demand ischemia

当冠状动脉管腔直径狭窄在 50%~75% 及以上，静息时尚能代偿；而运动、心动过速、情绪激动等因素造成心肌需氧量增加时则导致短暂的心肌供氧和需氧不平衡而导致的心肌缺血。

04.421 氧供减少性心肌缺血 oxygen supply ischemia

由于粥样硬化斑块发生破裂、糜烂或出血等因素，继发性血小板聚集或血栓形成导致管腔狭窄程度急剧加重，或冠状动脉痉挛，心肌清除代谢产物发生障碍，引起心肌的供氧急剧减少而导致短暂的心肌供氧和需氧不平衡而导致的心肌缺血。

04.422 心肌缺血预适应 myocardial ischemic preconditioning

心肌短暂的反复缺血发作可对随后的缺血发作产生抗缺血的保护作用，可一定程度上减少心肌坏死范围或延缓心肌细胞死亡。

04.423 心肌缺血后适应 myocardial ischemic postconditioning

心肌缺血再灌注完全恢复前反复、短暂、可逆再灌注-缺血-再灌注所产生的心脏保护作用，可一定程度上减少心肌梗死面积并改善心功能。

04.424 慢性冠脉综合征 chronic coronary syndrome, CCS

一组排除急性冠状动脉血栓形成的其他冠心病引起的临床综合征。与急性冠脉综合征均是冠心病不同的发展阶段。

04.425 急性冠脉综合征 acute coronary syndrome, ACS

一组由于急性心肌缺血引起的临床综合征。包括 ST 段抬高型心肌梗死、非 ST 段抬高型心肌梗死和不稳定型心绞痛。

04.426 非 ST 段抬高型急性冠脉综合征 non-ST-segment elevation acute coronary syndrome, NSTEMI-ACS

由于动脉粥样硬化斑块破裂或糜烂，伴有不同程度的血栓形成、血管痉挛及远端血管栓塞所导致的一组临床综合征。包括，不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高型心肌梗死。

04.427 心绞痛 angina pectoris

当冠状动脉的血流量不能满足心肌代谢的需要，导致心肌急剧、暂时的缺血和缺氧所引起的临床综合征。典型临床特征为发作性胸骨后或心前区压榨样、憋闷样或紧缩样疼痛，常发生于劳动或情绪激动时，休息或使用硝酸甘油后症状消失。

04.428 劳力性心绞痛 angina pectoris of effort

由运动或其他增加心肌需氧量的情况所诱发的心绞痛。休息或使用硝酸甘油可使之迅速缓解，包括三种类型：稳定型劳力性心绞痛、初发型劳力性心绞痛、恶化型劳力性心绞痛。

04.429 卧位型心绞痛 angina decubitus

平卧位时发生的心绞痛。发作时需立即坐起或站立方能缓解。

04.430 自发性心绞痛 spontaneous angina pectoris

发作与心肌需氧量增加无明显关系的心绞痛。与劳力性心绞痛相比，疼痛持续时间一般较长，程度较重，且不易为硝酸甘油所缓解。

04.431 混合型心绞痛 mixed type angina pectoris

兼有劳力性心绞痛和自发性心绞痛发作特点的心绞痛临床类型。

04.432 稳定型心绞痛 stable angina pectoris

在冠状动脉固定性严重狭窄基础上，由于心肌负荷增加引起的心绞痛。

04.433 不稳定型心绞痛 unstable angina pectoris, UA

介于稳定型心绞痛和急性心肌梗死之间的临床状态。包括除了稳定型劳力性心绞痛以外的初发型、恶化型劳力性心绞痛和各型自发性心绞痛。

04.434 静息型心绞痛 rest angina pectoris

休息时发作的心绞痛。持续时间通常>20min。

04.435 初发型心绞痛 new-onset angina pectoris

通常在首发症状 1-2 个月内、很轻的体力活动即可诱发的心绞痛（程度至少达加拿大心血管病学会心绞痛III级）。

04.436 恶化性心绞痛 crescendo angina pectoris

在相对稳定的劳力性心绞痛基础上逐渐加重的心绞痛。

04.437 梗死后心绞痛 post-infarction angina pectoris

急性心肌梗死发病 48 小时至 1 个月出现的心绞痛。

04.438 变异型心绞痛 Prinzmetal's variant angina pectoris, vasospastic angina pectoris

静息性心绞痛伴心电图一过性 ST 段抬高为主要临床特征的一种特殊类型的自发型心绞痛。主要与冠状动脉痉挛有关。

04.439 X 综合征 syndrome X

患者具有心绞痛症状或类似心绞痛症状，运动负荷试验时心电图出现 ST 段下移而冠状动脉造影显示正常或基本正常的临床综合征。

04.440 冠状动脉微血管功能障碍 coronary microvascular dysfunction, CMVD

在多种致病因素的作用下，冠状前小动脉和小动脉的结构和/或功能异常所致的劳力性心绞痛或心肌缺血的临床综合征。

04.441 冠状动脉痉挛 coronary artery spasm, CAS

各种原因所致的冠状动脉一过性收缩。可引起血管不完全性或完全性闭塞，从而导致心肌缺血，产生心绞痛、心肌梗死、猝死、心律失常、心力衰竭等。

04.442 冠状动脉夹层 coronary artery dissection

冠状动脉内膜撕裂，血液进入冠状动脉中膜，形成包含血液的假腔。多为动脉壁内血肿进一步扩大，导致内膜或内中膜与血管分离，压缩血管真腔，导致急性心肌缺血或心肌梗死。

- 04.443 自发性冠状动脉夹层 spontaneous coronary artery dissection
非医源性、非创伤相关的冠状动脉血管壁的自发性分离，即冠状动脉壁内自发出血形成假腔，伴或不伴内膜撕裂。多见于围产期女性。
- 04.444 缺血性心肌病 ischemic cardiomyopathy, ICM
长期心肌缺血引起心肌局限性或弥漫性纤维化，导致心脏扩大或顺应性下降，表现为充血性心力衰竭或心律失常等一系列临床表现的疾病。
- 04.445 心肌顿抑 myocardial stunning
纠正短暂的重度心肌缺血后，虽然心肌血流灌注和供氧量已恢复，但仍可发生持久的心肌功能异常伴收缩功能恢复延缓的现象。
- 04.446 心肌冬眠 myocardial hibernation
心肌长期慢性缺血，心肌功能适应性下调以减少能量消耗，维持心肌供氧与需氧之间新的平衡，以避免心肌坏死的发生；当心肌血流恢复后，心肌功能可延迟、完全恢复正常的现象。
- 04.447 心肌桥 myocardial bridge
覆盖在冠状动脉上的心肌。是一种先天性的冠状动脉发育异常，在冠状动脉发育过程中，冠状动脉或其分支的某个节段被浅层心肌覆盖，在心肌内走行的一段冠状动脉。心脏收缩时被心肌覆盖的冠状动脉受到压迫，出现收缩期狭窄。轻者无症状，重者出现心绞痛甚至猝死。
- 04.448 壁冠状动脉 mural coronary artery
走行于心肌桥下的一段冠状动脉。
- 04.449 挤奶效应 milking effect
冠状动脉造影显示血管节段收缩期管腔被挤压，舒张期恢复正常的现象，为心肌桥在冠状动脉造影上的特征之一。

04.06.02.02 心肌梗死

- 04.450 心肌损伤标志物 markers of myocardial injury
心肌损伤时释放到外周血中并被检测到的蛋白质类和（或）酶类物质。
- 04.451 心肌损伤 myocardial injury
至少有一项肌钙蛋白升高超过正常值上限第99百分位，但没有心肌缺血证据的临床情况。
- 04.452 急性心肌梗死 acute myocardial infarction, AMI
冠状动脉血供急剧减少或中断，引起相应的严重而持久的心肌急性缺血性坏死的现象，出现以剧烈胸痛、心电图和心肌酶学异常变化为特征的一种临床急症。
- 04.453 非ST段抬高型心肌梗死 non ST-segment elevation myocardial infarction, NSTEMI
不稳定型心绞痛伴有血清心肌损伤标志物浓度明显升高，且无心电图相邻导联ST段抬高的一类急性心肌梗死。
- 04.454 ST段抬高型心肌梗死 ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI
严重而持续性胸痛，血清心肌损伤标志物浓度明显升高，心电图具有相邻导联ST段抬高的一类急性心肌梗死。
- 04.455 心内膜下心肌梗死 subendocardial myocardial infarction
又称“非透壁性心肌梗死（nontransmural myocardial infarction）”。心肌缺血坏死仅累及心肌内层的心肌梗死。
- 04.456 透壁性心肌梗死 transmural myocardial infarction
累及心肌室壁全层的心肌梗死。

- 04.457 1 型心肌梗死 type 1 myocardial infarction
一种由原发性冠状动脉斑块破裂或侵蚀引发动脉粥样硬化、血栓形成导致的心肌梗死类型。
- 04.458 2 型心肌梗死 type 2 myocardial infarction
一种继发于心肌氧供减少或氧耗增加导致的需氧-供氧失衡，而非冠状动脉本身疾病引起的心肌梗死类型。
- 04.459 3 型心肌梗死 type 3 myocardial infarction
一种表现为心源性猝死的心肌梗死类型。患者有心肌缺血症状、且有新出现的心电图缺血性改变或心室颤动，但尚未采集到肌钙蛋白检测结果前患者已经死亡。
- 04.460 4 型心肌梗死 type 4 myocardial infarction
与经皮冠状动脉介入治疗术相关的心肌梗死类型。包括经皮冠状动脉介入治疗术后相关的心肌梗死（4a 型）、支架内血栓相关的心肌梗死（4b 型）和支架内再狭窄或球囊扩张后再狭窄相关的心肌梗死（4c 型）。
- 04.461 5 型心肌梗死 type 5 myocardial infarction
与冠状动脉旁路移植术相关的心肌梗死类型。与术前肌钙蛋白正常患者相比，术后患者心肌酶水平超过第 99 百分位数的参考值上限的 10 倍，或与术前肌钙蛋白升高患者相比，术后患者心肌酶水平升高幅度 >20%，且绝对值达到了上述标准，并且存在心肌缺血证据。
- 04.462 缺血伴非阻塞性冠状动脉疾病 ischemia with non-obstructive coronary arteries, INOCA
临床上有缺血证据，但冠状动脉造影检查未发现管径狭窄≥50%的冠状动脉病变。
- 04.463 冠状动脉非阻塞性心肌梗死 myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, MINOCA
不伴有阻塞性冠状动脉病变（管腔狭窄超过 50%）的心肌梗死。
- 04.464 再灌注心律失常 reperfusion arrhythmia
心肌缺血后冠状动脉再通恢复心肌灌注所致的心律失常。
- 04.465 缺血再灌注损伤 ischemia reperfusion injury
急性心肌梗死相关冠状动脉成功开通，缺血心肌再灌注后损伤反而加重甚至进一步坏死的现象。
- 04.466 泵衰竭 pump failure
心肌收缩功能明显减退所引起的临床综合征。
- 04.467 乳头肌功能不全 papillary muscle dysfunction
乳头肌由于缺血、坏死、纤维化或其他原因，导致收缩功能障碍或乳头肌位置改变、乳头肌损伤，造成不同程度的二尖瓣脱垂或关闭不全。
- 04.468 心脏破裂 cardiac rupture
心肌梗死后少见并发症。常在起病 1 周内出现，多为心室游离壁破裂，造成心包积血引起急性心脏压塞而猝死，也可为室间隔穿孔造成急性心力衰竭。
- 04.469 心脏压塞 cardiac tamponade
心包积液不断增加，使心包腔内压力升高，达一定限度后，引起心室舒张期充盈受阻，导致心排量显著下降、循环衰竭而产生休克的现象。
- 04.470 再梗死 re-infarction
急性心肌梗死 28 天内再次发生的心肌梗死。
- 04.471 心肌梗死复发 recurrent myocardial infarction
急性心肌梗死 28 天后再次发生的心肌梗死。

04.472 梗死延展 infarct expansion

同一梗死相关冠状动脉供血部位的心肌梗死范围扩大。是急性心肌梗死的缺血性并发症。

04.473 室壁瘤 ventricular aneurysm

心肌梗死数周后，在心室腔内压力作用下，梗死部位的心室壁向外膨出而形成的一种心肌梗死并发症。多累及左心室心尖部。

04.474 附壁血栓 mural thrombus

发生于心腔内、动脉粥样硬化溃疡部位或动脉瘤内的混合血栓。

04.475 心肌梗死后综合征 post-myocardial infarction syndrome, Dressler syndrome

机体对坏死的心肌所产生的一种自身免疫性反应。表现为心肌梗死后数周甚至数月出现的一种弥漫性心包炎，可伴有心包积液，此外尚有胸膜炎、肺炎、发热等各种表现。

04.476 陈旧性心肌梗死 old myocardial infarction, OMI, prior myocardial infarction

发生 28 天以上的心肌梗死。

04.06.02.03 无症状性心肌缺血

04.477 隐匿型冠心病 latent coronary heart disease

患者无临床症状，但有心肌缺血客观证据的冠心病。冠状动脉造影或尸检证实几乎均存在明显的冠状动脉狭窄病变。

04.478 无症状性心肌缺血 asymptomatic myocardial ischemia

又称“隐匿性心肌缺血（silent myocardial ischemia, SMI）”“无痛性心肌缺血”。确有客观证据（心电图、左心室功能、心肌血流灌注及心肌代谢异常），但缺乏胸痛或与心肌缺血相关主观症状的一类心肌缺血表现。

04.06.03 冠心病介入治疗

04.06.03.01 冠心病介入治疗基本概念

04.479 右冠优势型 right-dominant coronary circulation

右冠状动脉供应心脏所需的大部分血液。占总人群的 60%-85%，即右冠状动脉延伸越过心脏十字交叉，并以其后降支动脉营养室间隔下段，同时发出一至数支后外侧支营养左心室下壁的心肌组织。

04.480 左冠优势型 left-dominant coronary circulation

左冠动脉供应心脏所需的大部分血液。占总人群的 8%-15%，即左回旋支延伸越过心脏十字交叉，发出后降支动脉营养室间隔下段，同时发出一至数支后外侧支营养左心室下壁的心肌组织。

04.481 冠状动脉均衡型 balanced-dominant coronary circulation

两侧心室的膈面分别由本侧的冠状动脉供血。占总人群的 7%—20%，即后降支由右冠脉发出且所有的后外侧支由左回旋支发出。

04.482 右前斜位 right anterior oblique view, RAO

X 射线检查心脏的一种投照体位。影像增强器置于患者的右侧，与其成 0°-90° 夹角。

04.483 左前斜位 left anterior oblique view, LAO

X 射线检查心脏的一种投照体位。影像增强器置于患者的左侧，与其成 0°-90° 夹角。

04.484 后前位 anteroposterior view, AP

X 射线检查心脏的一种投照体位。影像增强器置于患者正上方，不形成夹角。

04.485 头位 cranial view, CRA

X 射线检查心脏的一种投照体位。影像增强器朝向患者的头侧并形成一定角度。

04.486 足位 caudal view, CAU

X 射线检查心脏的一种投照体位。影像增强器朝向患者的足侧并形成一定角度。

04.487 蜘蛛位 spider view

X 射线检查心脏的一种投照体位。影像与足部成 20°-30°角的左前斜位（40°-50°），主要用于观察到左主干末段分叉、前降支和回旋支的近中段。

04.488 艾伦试验 Allen's test

一种用于测试桡动脉和尺动脉对掌部的供血是否通畅的一个方法。检查者双手分别按压患者腕部尺动脉或桡动脉，同时让患者握拳 1min，然后检查腕部桡动脉或尺动脉供血情况。最早由美国医生埃德加·范奈斯·艾伦（Edgar V. Allen）于 1929 年 8 月在梅奥诊所接受培训时描述。

04.489 改良艾伦试验 modified Allen' test

一种在艾伦试验的基础上改进的、用于测试桡动脉和尺动脉对掌部的供血是否通畅的方法。检查者同时压迫受检者一侧尺动脉及桡动脉，举手过心脏水平后（以防止手臂静脉功能不全造成艾伦试验假阳性结果），患者做伸握拳动作直至大鱼际颜色变白，放开尺动脉压迫，观察手掌颜色由白变红的时间，恢复时间若在 10 秒以内，说明尺动脉畅通和掌弓循环良好。

04.490 动静脉瘘 arteriovenous fistula

动脉和静脉之间出现的异常通道。

04.491 腹膜后血肿 retroperitoneal hematoma

软组织或大血管损伤引起的一种腹膜后出血性改变。为腹腰部损伤的常见并发症，可因直接或间接暴力造成，也见于股动脉穿刺并发症。

04.492 对比剂 contrast media

一种为增强影像观察效果而注入（或服用）到人体组织或器官的化学制品。密度高于或低于周围组织，形成对比。如 X 线观察常用的碘制剂、硫酸钡等。

04.493 离子型对比剂 ionic contrast media

一种医学影像对比剂类型。在水溶液中可分解为含碘酸（阴离子）以及无造影作用的基质（阳离子），具有很高的渗透性，对比效果良好。

04.494 非离子型对比剂 nonionic contrast media

一种医学影像对比剂类型。在水溶液中不发生电离作用。不带电荷，亲水性更好，机体对其耐受性好，严重不良反应发生率低，在临床上被广泛使用。

04.495 等渗性对比剂 iso-osmolar contrast media

一种按渗透压分类的医学影像对比剂类型。渗透压与血浆渗透压接近，多为非离子型对比剂。

04.496 高渗性对比剂 high-osmolar contrast media

一种按渗透压分类的医学影像对比剂类型。渗透压为血浆渗透压的 5~7 倍。

04.497 低渗性对比剂 low-osmolar contrast media

一种按渗透压分类的医学影像对比剂类型，其渗透压约为血浆渗透压的 2 倍左右。低渗是相对于高渗而言，其渗透压仍然较正常人体血浆渗透压高。

04.498 对比剂导致的急性肾损伤 contrast induced acute kidney injury, CI-AKI

又称“对比剂肾病（contrast-induced nephropathy, CIN）”。使用对比剂 24—72 小时内血清肌酐绝对值增加 44 μ mol/l（0.5mg/dl）以上，或较使用前的基础值增高 25%以上，并排除其他原因导致的肾功能障碍。

04.499 心肌梗死溶栓治疗血流分级 thrombolysis in myocardial infarction flow grade, TIMI flow grade

又称“TIMI 血流分级”。一种应用冠状动脉造影评价冠状动脉再灌注水平的评价标准。灌注水平由低到高可分为：0 级（无灌注）：血管闭塞远端无前向血流；1 级（渗透而无灌注）：对比剂部分通过闭塞部位，但不能充盈远端血管；2 级（部分灌注）：对比剂可完全充盈冠状动脉远端，但对比剂充盈及清除的速度较正常冠状动脉延缓；3 级（完全灌注）：对比剂完全、迅速充盈远端血管并迅速清除。TIMI 0 级和 1 级表明冠状动脉未再通；TIMI 2 级和 3 级表明冠状动脉再通（再灌注）。

04.500 心肌梗死溶栓治疗血流帧数 thrombolysis in myocardial infarction frame count, TFC
又称“TIMI 血流帧数”。一种在心肌梗死溶栓治疗（TIMI）血流分级基础上改进的可对血流水平进行半量化的评价标准。冠脉血管从对比剂开始着色至标准化的远端标记显影所需的帧数，由于冠状动脉左前降支比回旋支和右冠状动脉略长，所以需要有一个校正因子来弥补，通常将对比剂开始着色至通过左前降支的帧数除以 1.7。经过血管长度的校正后，得到校正的 TIMI 帧数。

04.501 侧支循环 collateral circulation

血管主干近侧分支和远侧分支之间所形成的血管网。这些血管网平常处于静止状态，但当主干发生阻塞时，由于不同血管供血区域的灌注压力出现差异，导致血管网的开放，可部分或完全代替闭塞远端血流灌注。

04.502 冠状动脉微循环 coronary microcirculation

心脏中由微动脉（ $<300\ \mu\text{m}$ ）、毛细血管（直径 $5\text{-}8\ \mu\text{m}$ ）和微静脉构成的微循环系统。

04.503 冠状动脉阻力血管 coronary resistance vessel

直径 $<400\ \mu\text{m}$ 的冠状动脉。在生理或药物的作用下能够扩张，这对调节不同状态下的心肌血流量至关重要。

04.504 临界病变 intermediate lesion

又称“非明显病变（non-obstructive lesions）”。冠状动脉造影肉眼观察直径狭窄程度为 50%-70% 的病变。

04.505 分叉病变 bifurcation lesion

邻近或累及较大分支开口部的冠状动脉病变。

04.506 开口病变 ostial lesion

位于血管起始部 3mm 以内的冠状动脉病变。包括主动脉-冠状动脉开口病变（I 型）和非主动脉-冠状动脉开口病变（II 型）。

04.507 成角病变 angulated lesion

冠状动脉病变近端和远端血管成角 $\geq 45^\circ$ 的病变。

04.508 Y 型病变 type Y lesion

主干血管和边支血管的成角 $< 70^\circ$ 的病变。该型病变导丝进入边支容易，但是斑块容易移位。

04.509 T 型病变 type T lesion

主干血管和边支血管成角 $> 70^\circ$ 的病变。该型病变导丝不易进入边支，但是斑块不易移位

04.510 冠状动脉小血管病变 small vessel lesion of coronary artery

定量冠状动脉造影下血管直径 $\leq 2.75\text{mm}$ 的病变。

04.511 左主干病变 left main disease

左主干狭窄程度 $\geq 50\%$ 的病变。

04.512 左主干等同病变 left main equivalent lesion

左前降支近端（第一间隔支近端）伴有左回旋支近端（第一钝缘支近端）狭窄程度 $\geq 70\%$ 的病变。

04.513 向心性病变 concentric lesion

一种血管狭窄病变形态学的表现形式。狭窄部位的斑块以管腔的中心线为轴均匀的向内侧狭窄，冠状动脉造影的不同体位显示的狭窄程度相同。

04.514 偏心性病变 eccentric lesion

一种血管狭窄病变形态学的表现形式。狭窄部位的斑块不对称性狭窄或仅从一侧向管腔内狭窄，使病变部位的管腔位于血管直径的外 1/4，造影过程可见不同的体位时狭窄程度不同。分为两型：I 型，边缘光滑和颈部较宽的不对称性狭窄；II 型，边缘不规则和（或）颈部较窄的不对称性狭窄。确定狭窄程度要以狭窄最重的体位为准。

04.515 不规则病变 irregular lesion

一种血管狭窄病变形态学的表现形式。包括狭窄病变伴有溃疡、瘤样扩张、血管轮廓呈锯齿样改变、内膜脱落及充盈缺损等，往往提示易损斑块，即斑块表面有裂缝、破裂并伴有血小板及纤维蛋白激活。

04.516 慢性完全闭塞病变 chronic total occlusion, CTO

冠状动脉严重粥样硬化至管腔完全闭塞，且病变时间超过 3 个月，或者有桥状侧支形成的病变。

04.517 靶血管 target vessel

在介入诊疗过程中行血运重建的冠状动脉，多为罪犯病变所在冠状动脉。

04.518 靶病变 target lesion

在介入诊疗过程中被处理的病变，多为罪犯病变。

04.519 梗死相关动脉 infarct-related artery, IRA

引起心肌梗死的冠状动脉，多为闭塞或将近闭塞的冠状动脉病变，也可表现为夹层、溃疡、痉挛等，可通过心电图、超声心动图、冠脉造影或腔内影像学等协助判断。

04.520 冠状动脉紫杉醇洗脱支架介入治疗与心脏外科对比研究评分 Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery Score, SYNTAX Score

又称“SYNTAX 评分”。行冠脉造影后对冠脉病变解剖的复杂程度的一种评估算法。该评分系统主要考虑到了病变的数目、部位和每处病变的复杂程度，此评分越高，提示病变越复杂，操作难度增加，疗效可能越差。

04.521 冠状动脉紫杉醇洗脱支架介入治疗与心脏外科对比研究II评分 Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery score, SYNTAX II Score

又称“SYNTAX II 评分”。结合冠状动脉解剖和临床因素（年龄、肌酐清除率、左心室功能、性别、慢性阻塞性肺疾病以及周围血管病）的联合评价模式。在一定程度上克服了 SYNTAX 评分的缺陷，并可预测复杂三支病变或者左主干冠脉病变患者的死亡率。

04.522 A 型病变 type A lesion

美国心脏病学会/美国心脏协会冠状动脉病变分类中的一种类型。局限的病变（长度 < 10mm），向心的，易于到达，非成角（<45°），管壁规则，无或轻钙化，非完全闭塞，非开口，无重要分支受累，无血栓。

04.523 B 型病变 type B lesion

美国心脏病学会/美国心脏协会冠状动脉病变分类中的一种类型。管状（长度 10mm-20mm），偏心的，近端血管中度扭曲，中度成角（≥45°，<90°），管壁不规则，中至重度钙化，完全闭塞，时间 < 3 个月，开口病变，分叉病变，有血栓存在。

04.524 C 型病变 type C lesion

美国心脏病学会/美国心脏协会冠状动脉病变分类的一种类型。弥漫性（长度 > 20mm），近端严重迂曲，成角很大（>90°），完全闭塞，时间大于 3 个月，无法保护的重要分支，老化桥血管的易损病变。

04.525 冠状动脉壁内血肿 coronary artery intramural hematoma

自发性冠状动脉夹层的一种特殊亚型。为局限于血管壁内的出血，继而形成无可见内膜破口的血肿，病因可能为血管中膜滋养血管自发破裂所致。

04.526 支架脱载 stent dislodgement

在支架置入过程中支架球囊并未扩张的前提下支架已与球囊完全或部分脱离的现象。常发生于钙化、扭曲病变支架难以通过时。

04.527 冠状动脉穿孔 coronary perforation

在介入手术操作过程中由于各种原因引起的冠状动脉壁破裂，造成血液经破损的血管壁流至血管外的情况。通常因导丝或球囊/支架的物理外力作用，使血管壁撕裂损伤由内膜穿透至外膜，导致血液或对比剂外渗至血管结构以外。

04.528 边支闭塞 side branch loss

冠状动脉介入治疗术并发症之一。冠状动脉介入治疗术前 TIMI 血流 3 级且直径 > 1.5mm 的分支血管，术后血流变为 0、1 或 2 级。

04.529 远端栓塞 distal embolization

冠状动脉介入治疗术并发症之一。充盈缺损或血栓向冠脉血管远端移行，导致靶血管或其一个以上分支血管闭塞。

04.530 无复流现象 no-reflow phenomenon

在冠状动脉介入治疗过程中，心外膜血管闭塞解除后，在排除血管夹层的情况下仍存在冠状动脉前向血流缓慢或消失的现象。可能的原因为内皮功能不良，再灌注损伤，冠状动脉介入治疗过程中远端血栓形成，微血管痉挛等。

04.531 铲雪现象 snow shoveling

在冠状动脉介入治疗过程中，对分叉病变进行球囊扩张时，斑块会沿血管长轴方向发生移行，造成边支血管狭窄或闭塞的现象。

04.532 西瓜子效应 watermelon-seeding effect

当球囊扩张较硬的病变时球囊容易出现位置移动，滑向近端或远端的现象。

04.533 冠状动脉扩张 coronary artery ectasia

各种原因引起的冠状动脉扩张样改变。其直径超过相邻正常冠状动脉的 1.5 倍及以上，可分为冠状动脉局限性扩张（即冠状动脉瘤）和冠状动脉弥漫性扩张。

04.534 残余狭窄 residual stenosis

冠状动脉介入治疗术后靶病变残留的狭窄程度。冠状动脉介入治疗成功标准之一为残余狭窄 < 20%。

04.535 再狭窄 restenosis

对于狭窄或者闭塞的血管行球囊成形术或者支架植入术后，血管腔或者支架内再次发生狭窄的现象。

04.536 支架内再狭窄 in-stent restenosis, ISR

对于狭窄或者闭塞的血管行支架植入术后，支架节段内管腔丢失，导致管腔狭窄程度 ≥ 50% 的现象。

04.537 支架段内再狭窄 in-segment restenosis

发生在支架内或支架两端 5mm 节段内的再狭窄。

04.538 边缘效应 edge effect

支架体部再狭窄率降低，但支架两端边缘附近的血管节段仍出现再狭窄的现象。

04.539 新生动脉粥样硬化 neo atherosclerosis

支架置入部位的血管内膜中有泡沫细胞聚集，伴或不伴坏死核心形成和（或）内膜钙化的现象。多发生于药物洗脱支架置入 1 年后。

04.540 再内皮化 reendothelialization

血管内皮在冠状动脉介入治疗术中损伤后逐渐自我修复，内皮细胞逐渐攀附并覆盖支架钢梁的现象。

04.541 支架血栓 stent thrombosis

由于各种因素的综合作用，经皮冠状动脉介入治疗术中或术后支架植入处形成的血栓。可导致冠状动脉管腔完全性或不完全性阻塞，表现为心源性猝死、急性心肌梗死等，是经皮冠状动脉介入治疗术并发症之一。

04.542 确定支架血栓 definite stent thrombosis

冠状动脉支架置入术后临床上出现急性冠脉综合征，经尸体解剖或造影证实的支架血栓。

04.543 可能支架血栓 probable stent thrombosis

有下列情况时考虑为可能的支架血栓：任何 PCI 术后 30 天内发生的不明原因的死亡；术后任何时间发生的置入支架的冠状动脉供血区域内与明确的心肌缺血相关的心肌梗死，无明显的其他原因，且未经造影证实的支架血栓。

04.544 疑似支架血栓 possible stent thrombosis

有下列情况时考虑为疑似支架血栓：冠状动脉支架置入 30 天后任何时间内发生难以解释的死亡。

04.545 血运重建 revascularization

对存在血流受限的血管进行疏通或者重建。主要方式包括经皮冠状动脉介入治疗及冠状动脉旁路移植术等。

04.546 完全血运重建 complete revascularization

对于狭窄 $>50\%$ 且管腔直径 $\geq 2.0\text{mm}$ 的血管均进行冠状动脉旁路移植术，或对于狭窄 $>50\%$ 且管腔直径 $>1.5\text{mm}$ 的血管均行经皮冠状动脉介入治疗的血运重建策略。

04.547 不完全血运重建 incomplete revascularization

术后遗留直径 1.5mm 以上的冠状动脉存在 $>50\%$ 的残余狭窄的血运重建策略。

04.548 靶血管血运重建 target-vessel revascularization, TVR

对原有靶病变或靶病变所在冠状动脉的任何其他节段进行经皮或外科血运重建策略。

04.549 靶病变血运重建 target-lesion revascularization, TLR

对原支架内或支架两端 5mm 内的病变再次行经皮或外科血运重建策略。

04.06.03.02 冠状动脉粥样硬化性心脏病的介入诊断和治疗

04.550 冠状动脉造影术 coronary angiography, CAG

一种能清楚地显示冠状动脉粥样硬化引起的血管狭窄或阻塞位置的心血管造影方法。在股动脉（或者桡动脉）插入导管至主动脉根部，选择性地将导管送入左、右冠状动脉开口，在 X 线透视下注射对比剂显示冠状动脉的形态特点。

04.551 高选择性造影 tip injection angiography

一种心血管造影方法。经微导管于间隔支侧支或心外膜侧支注入少量对比剂以判断侧支血管路径、迂曲度、有无分支血管、与受血血管的角度等信息以指导逆向介入治疗。

04.552 定量冠状动脉造影 quantitative coronary angiography, QCA

一种心血管造影方法。以造影或指引导管内腔作为参照，通过血管轮廓和影像的密度定量测定血管直径、狭窄程度和病变长度的技术。

04.553 基于导丝的冠状动脉生理功能学 wire-based coronary physiology

将压力导丝置于冠状动脉靶血管，测量相关的冠状动脉生理学指标的技术。常见技术包括有创性冠脉储备分数和瞬时无波形比率。

04.554 计算机冠状动脉生理功能学 computational coronary physiology

通过血管流体力学或机器学习方法，对冠状动脉解剖的影像进行分析，计算冠状动脉生理学指标并指导治疗的技术。常见技术包括定量血流分数和电子计算机断层增强血流储备分数。

04.555 定量血流分数 quantitative flow ratio, QFR

一种基于冠脉造影的功能学分析技术。不需腺苷及压力导丝，通过两个采集角度 $>25^\circ$ 的造影影像，进行冠脉三维重建，并利用数帧法测血流速度，最终计算出数值。

04.556 瞬时无波形比率 instantaneous wave-free ratio, IFR

在无充血刺激的静息状态下检测冠状动脉狭窄血流动力学严重程度的生理指标。当远端冠脉内阻力稳定且最小时，计算5次心搏中心脏周期中舒张期无波形阶段的冠脉远端与近端压力的比值。

04.557 冠状动脉钙化结节 coronary calcified nodule

光学相干成像下的一种冠状动脉病变特征。表现为结节样钙化病变突入管腔，伴血栓，病变远端或近端可见实质性钙化。

04.558 最小血管腔径 minimum lumen diameter

沿管腔中心点而测得的最小血管腔直径。

04.559 最大血管腔径 maximum lumen diameter

沿管腔中心点而测得的最大血管腔直径。

04.560 管腔横截面积 lumen cross-sectional area, CSA

沿血管腔边缘所测得的横截面积。

04.561 管腔偏心性 lumen eccentricity

评估血管管腔几何形状的参数。计算方法为（最大管腔直径-最小管腔直径）/最大管腔直径。

04.562 斑块负荷 plaque burden

冠状动脉腔内影像学定量描述粥样斑块严重程度的指标。计算公式为斑块横截面积/外弹力膜的管腔横截面积 $\times 100\%$ 。

04.563 重构指数 remodelling index, RI

病变处外弹力膜管腔横截面积与参考血管平均外弹力膜管腔横截面积之比。一般将病变处近端和远端10mm内最接近正常的部位（管腔面积最大处）作为近端参考血管和远端参考血管，参考血管平均外弹力膜管腔横截面积为近端参考血管和远端参考血管外弹力膜管腔横截面积之和的平均数。 ≥ 1 为阳性重构， < 1 为阴性重构。

04.564 半月现象 half-moon phenomenon

心肌桥在血管内超声图像上均有特征性的围绕壁冠状动脉一侧的半月形低回声或无回声区。

04.565 环晕伪像 ring-down artifact

围绕超声导管的厚薄不一的白色环状影像。通常与换能器声波震荡引起的高幅信号干扰近场图像有关。

04.566 支架贴壁不良 stent malapposition

在植入支架后，存在至少1处或以上的支架钢梁与动脉管壁内膜不能完全贴合，且支架钢梁后存在血流（覆盖于边支的支架排除在外）的现象。

04.567 支架断裂 stent fracture

支架置入后金属骨架发生断裂。根据尸检病理结果分析将支架断裂分为五种类型：I型单根金属丝断裂，II型 ≥ 2 根金属丝断裂，III型 ≥ 2 根金属丝断裂伴有扭曲，IV型没有间隙的横断，V型支架连接处完全断裂。可由冠脉造影、腔内影像学或尸检发现。

04.568 即刻管腔获得 acute lumen gain

- 术前和术后最小管腔直径变化的差值。评价冠状动脉介入治疗手术即刻效果的指标。
- 04.569 晚期管腔丢失 late lumen loss, LLL**
术后即刻最小血管腔直径与随访时最小血管腔直径的差值。评价冠状动脉介入治疗术后远期新生内膜增生情况的指标。
- 04.570 直径狭窄百分比 percentage diameter stenosis**
狭窄处血管直径与两端正常参考血管直径的平均值的比值。反映某一病变处的直径狭窄程度。
- 04.571 经皮冠状动脉介入治疗 percutaneous coronary intervention, PCI**
采用经皮穿刺技术送入球囊导管、支架或其他相关器械，解除冠状动脉狭窄或梗阻，重建冠状动脉血流的技术。
- 04.572 指引导丝 guidewire**
引导球囊、支架等器械进入血管并定位的细丝状器械。由柔软尖端、连接尖端与核心杆中间段与近端推送杆段等组成。
- 04.573 亲水涂层 hydrophilic coating**
介入器械表面的一种涂层形式。能吸引水分子形成光滑的凝胶状表面，其摩擦力最小，可明显减小导丝的通过阻力，并避免导丝中间段对血管壁的损伤。
- 04.574 疏水涂层 hydrophobic coating**
介入器械表面的一种涂层形式。能抵制水分子形成蜡状表面，可在一定程度上减少导丝与病变之间的摩擦力，提高导丝的跟踪性和通过性。
- 04.575 指引导管 guiding catheter**
输送介入器械进入冠状动脉的通道。大多数分为四段，分别为超软的 X 线可视头端，柔软的同轴段，中等硬度的抗折段和牢固的扭控段。
- 04.576 支撑力 backup capability**
冠状动脉介入治疗过程中，指引导管抵御器械输送过程中的阻力并使其头端稳定保持在冠脉开口的性能。
- 04.577 被动支撑 passive support**
冠状动脉介入治疗术中依赖导管本身特质产生的支撑力。影响因素包括指引导管形状、材质、管径等。
- 04.578 主动支撑 active support**
冠状动脉介入治疗术中依赖术者主动深插指引导管进入冠状动脉内或调整指引导管和升主动脉壁或窦底的相对位置，来获得的更大支撑力。
- 04.579 同轴性 coaxality**
导管头端与冠状动脉起始部走行方向一致的程度。一致性越高则同轴性越好，支撑力越强。
- 04.580 血栓抽吸导管 thrombus aspiration catheter**
用于清除冠状动脉和外周血管内的新发栓子或血栓的专用导管。
- 04.581 微导管 microcatheter**
一种特殊类型的管径较细的导管。可以为导丝提供支持，调整导丝头端的塑形和硬度，从而增加其操控性和通过性，通过管腔可以快速交换导丝，必要时还可以注入对比剂进行高选择性造影。
- 04.582 导引延长导管 guide extension catheter**
一种能与特定尺寸指引导管兼容的单腔快速交换导管。可为病变部位提供额外的导引支撑力，从而达到输送器械的目的，同时还可提供经桡动脉通路支撑力的同轴性。
- 04.583 猪尾导管 pigtail catheter**

左心室造影的标准导管。形似猪尾，顶端有一个端孔和 6-12 个侧孔。

04.584 球囊 balloon

由高分子材料折叠形成的囊状结构。在介入治疗过程中，通过压力泵以一定的压力向球囊内注入一定量对比剂，可使球囊解折叠并膨胀，用以减轻冠状动脉病变狭窄程度、评价病变性质、测量病变长度和血管直径、促进支架的充分膨胀和贴壁等。

04.585 全程交换球囊导管 over-the-wire balloon

整体交换型球囊导管。球囊导管全程具有两个内腔，一个内腔用于球囊加压，另一个内腔用于沿冠状动脉导丝前行。与快速交换球囊相比，该球囊具有更良好的推送性。

04.586 快速交换球囊系统 rapid exchange balloon system

冠状动脉介入治疗常规应用的球囊及支架预装系统。其导丝腔并不延伸通过整个导管，仅自导管远端进入 17-40cm，剩余部分紧贴导管鞘杆走行，这样球囊导管推送及回撤就像在轨道上，该系统无需透视和延长导丝，经常规指引导丝即可快速交换球囊导管。

04.587 顺应性球囊 compliant balloon

依据压力的大小可产生超过 1mm 的直径差的球囊。球囊高压膨胀即可导致冠状动脉扩张。该类球囊的优点是在球囊扩张时可适应各种管径的大小。

04.588 半顺应性球囊 semi-compliant balloon

特性介于顺应性及非顺应性球囊之间的球囊。多采用硬材料如尼龙或聚氨酯弹性体等材料，由于其跟踪性好，压力-直径反应适中。

04.589 非顺应性球囊 non-compliant balloon

耐高压能力较强、高压扩张时其直径变化较小的球囊。一般采用较硬材料如聚对苯二甲酸乙二醇酯。该类球囊适于处理较硬的钙化斑块或支架后扩张，其缺点是球囊回卷欠佳，通过病变的能力也较差。

04.590 双导丝球囊 dualwire catheter

在普通球囊的基础上于囊壁外附加了一根导丝的球囊。在球囊加压扩张时，这根附加的导丝对管壁的挤压作用就高于其他部分，可达到以较低的压力有效地切开病变，可减少血管壁环绕压力和创伤，减少意外撕裂和损伤的发生，适用于开口病变和分叉病变等。

04.591 切割球囊 cutting balloon

一种具有特殊用途的冠状动脉球囊。其在普通球囊表面的纵轴上等角度地镶嵌着 3~4 枚、高度约为 0.2~0.3mm 的刀片，用于球囊扩张的同时可对血管病变部位的斑块进行切割，优点为能均匀切割斑块，避免较大夹层，缺点是通过迂曲血管和严重狭窄的能力较差。

04.592 棘突球囊 lacrosse non-slip element balloon

一种具有特殊用途的冠状动脉球囊。通过在普通球囊近端至远端增加 3 条间隔 120° 的特质尼龙棘突，使其更好形成有效的斑块嵌入，制造斑块裂缝，同时最大程度避免了球囊滑脱，从而获得了更优异的扩张效果，主要应用于中重度钙化病变。

04.593 灌注球囊 perfusion balloon

一种具有特殊用途的冠状动脉球囊。球囊近段有一个流入腔，在头端有一个流出腔，在球囊扩张时，可满足心肌灌注需要，主要用于冠状动脉穿孔时封堵破口。

04.594 球囊命名压 nominal pressure of balloon

球囊充分扩张至标定直径所需的压力。

04.595 球囊额定爆破压 rated burst pressure of balloon, RBP

有 95% 的把握使 99.9% 的球囊不出现破裂时的压力。

04.596 球囊平均爆破压 average burst pressure of balloon, ABP

使 50% 的球囊发生破裂的压力。

- 04.597 覆膜支架 covered stent**
金属支架上涂覆特殊膜性材料（聚四氟乙烯、涤纶、聚酯、聚氨基甲酸乙酯等）的支架。既保留了金属支架的功能，又具有膜性材料的特性，多用于动脉瘤，血管夹层、穿孔等情况的处理。
- 04.598 第一代药物洗脱支架 first-generation drug-eluting stent**
一种冠状动脉支架类型。支架钢梁多为不锈钢材料，多采用聚合物涂层载药技术，搭载的抗细胞增殖的药物为紫杉醇或西罗莫司，再狭窄和支架内血栓风险均较高。
- 04.599 第二代药物洗脱支架 second-generation drug-eluting stent**
一种冠状动脉支架类型。较第一代支架采用更为柔韧、小梁更为纤细的钴、铬合金支架平台，搭载的药物为依维莫司、佐他莫司等具有更强亲脂性的抗细胞增殖药物，其中部分支架采用可降解聚合物涂层，或无聚合物涂层技术，较第一代减少了内膜增生、再狭窄或支架内血栓的发生。
- 04.600 股动脉闭合装置 femoral artery closure device**
一种闭合股动脉穿刺遗留破孔的器械，根据其闭合动脉缺损的原理，分为缝合介导和非缝合介导的血管闭合器。
- 04.601 压力传感器 pressure transducer**
通过充满液体的压力导管系统来监测心内压力改变的电子仪器。
- 04.602 高压注射器 power injector**
一种可自动注入对比剂完成冠脉造影的装置。具有注射速度均匀，压力恒定和注入对比剂剂量准确的优点，在进行造影时应用高压注射器替代手推对比剂可避免压力不恒定造成的显影质量下降，且可减少术者所受的外照射剂量。一般用于左心室造影、升主动脉造影等。
- 04.603 定向冠状动脉旋切术 directional coronary atherectomy, DCA**
经皮沿导丝将切割装置送至病变部位、切割斑块并将其移除的技术。
- 04.604 血栓保护装置 embolic protection devices, EPD**
在介入治疗操作时，用来保护远端血管，防止血栓和斑块碎屑堵塞远端小血管的装置。根据保护装置在病变的近端还是远端分为近端保护装置和远端保护装置。
- 04.605 补救性血管成形术 rescue angioplasty**
急性心肌梗死患者溶栓治疗失败后，为挽救濒死心肌而在 24 小时内进行的经皮冠脉介入治疗。
- 04.606 易化血管成形术 facilitated angioplasty**
急性心肌梗死患者给予溶栓治疗后再进行的血管腔内成形术。
- 04.607 血管内放射治疗 intravascular brachytherapy, IVBT**
通过导管将放射源输送至靶血管，借助电离辐射的作用来干预血管成形术或支架术后的病理生理反应的一种技术。
- 04.608 球囊预扩张 balloon pre-dilation**
支架置入前的预处理方式。多采用半顺应性球囊，在支架植入前以一定的压力扩张病变，以减轻血管狭窄程度，有助于支架尺寸的选择及支架顺利释放。
- 04.609 球囊后扩张 balloon post-dilation**
支架置入后的后处理方式。多采用非顺应性球囊，支架植入后以一定的压力扩张支架，以助于支架完全膨胀及良好贴壁。
- 04.610 锚定技术 anchoring technique**

冠状动脉介入术中一种增加支撑力的技术。在靶病变近端的分支血管或另一支非靶血管中送入一个外形较小的球囊如 1.5mm 或 2.0mm，用 6-8 个标准大气压加压充盈球囊并轻轻回拖，以固定指引导管并增加其同轴性和支撑力。

04.611 深插技术 deep-seating technique

冠状动脉介入术中一种增加支撑力的技术。在介入操作中，为了提供较强支撑力使介入器械通过高度狭窄的病变，术者往往将导管深插入冠状动脉开口，以期达到增加主动支撑力的作用。

04.612 导丝更替技术 wire replacement technique

根据慢性完全闭塞病变的特点和手术进展的程度更换穿透力不同的导丝进行操作，以对慢性完全闭塞病变完成正向治疗的主要策略。

04.613 双导丝技术 buddy wire technique

冠状动脉介入术中一种增加支撑力的技术。在经皮冠状动脉介入治疗过程中向病变远端插入两根导丝，为球囊或支架顺利通过病变提供轨道；或向另一非病变血管插入另一根导丝。与单导丝相比，双导丝能提供更强的轴向支撑力，以利于球囊或支架通过，并增加导引导管的支撑力和稳定性。多用于扭曲、钙化或完全闭塞病变。

04.614 平行导丝技术 parallel wire technique

慢性闭塞病变正向治疗的一种导丝操控技术。当导丝进入假腔后，保留导丝于假腔中作为路标，另行插入导丝，以假腔中的导丝为标志，尝试从其他方向进入真腔，避免再次进入假腔。

04.615 多导丝斑块挤压技术 multi-wire plaque crushing technique

用于导丝成功通过闭塞段而球囊通过失败时的一种技术。保留原导丝在真腔内，沿原导丝再插入 1—2 根导丝进入真腔，使斑块受到挤压。然后撤出其中 1—2 根导丝，保留 1 根导丝在真腔内，使慢性完全闭塞病变处导丝周围的缝隙变大，有利于球囊通过病变。

04.616 逆向导丝通过技术 retrograde wire crossing technique, RWC

一种导丝通过慢性完全闭塞病变闭塞远端的侧支到达远端纤维帽，逆向穿刺闭塞段的技术。通常用于正向导丝通过病变困难且逆向侧支良好的病例。从病变血管对侧送入逆向导丝经侧支循环到达慢性完全闭塞病变闭塞段远端。此时可将逆向导丝作为路标，操控正向导丝调整其方向从病变近端进入远端真腔，亦可采用逆向导丝穿过病变远端纤维帽到达病变近端，与正向导丝交会。

04.617 主动迎接技术 active greeting technique, AGT

逆向开通慢性完全闭塞病变时增加体外化成功率的一种技术。将延长导管深插，正向迎接逆向导丝进入正向指引导管。一般建议于慢性完全闭塞病变逆向导丝通过闭塞段后尽早使用，以提高逆向导丝进入正向导管的成功率，并减少逆向导丝在内膜下造成的闭塞段近端血管损伤。

04.618 正向控制性正向和逆向内膜下寻径技术 controlled antegrade and retrograde subintimal tracing technique, CART

又称“CART 技术”。逆向开通慢性完全闭塞病变的一种技术。当前向导丝进入内膜下不能到达远端血管真腔时，将逆向导丝尽可能进入慢性完全闭塞病变中，再通过逆向导丝送入一球囊，在慢性完全闭塞病变中进行扩张，制造一腔隙，调整前向和逆向导丝将其进入血管真腔，该方法相当于缩短了慢性完全闭塞病变，进而增加双向导丝进入对侧真腔的机会。

04.619 逆向控制性正向和逆向内膜下寻径技术 reverse controlled antegrade and retrograde subintimal tracing, reverse CART

又称“reverse CART 技术”。逆向开通慢性完全闭塞病变的一种技术。当逆向和前向导丝均走在内膜下时，尽量让两根导丝相互靠近并经多体位投照证实有相互交汇，以中等大小球囊从前向进入慢性完全闭塞病变进行扩张，造成一个假腔，调整逆向导丝进入该假腔，沿前向导丝方向回到近端血管真腔，并操控进入前向指引导管。

04.620 内膜下寻径及重入真腔技术 subintimal tracing and reentry, STAR

一种慢性完全闭塞病变开通的技术。当导丝进入假腔后，尝试在假腔远端再次进入血管真腔，常将导丝头端在假腔中形成环状，在某一支前形成钝性分离，然后操纵导丝进入血管真腔。

04.621 正向内膜下重回真腔技术 antegrade dissection re-entry, ADR

一种慢性完全闭塞病变开通的技术。使用专门的工具，辅助进入内膜下的导丝重回真腔，以开通慢性完全闭塞病变。

04.622 球囊对吻 kissing balloon

处理分叉病变的一种特殊技术。在主支和边支血管口部各放置一球囊，两球囊近端部分重叠，同时加压扩张及减压释放。主要目的是在处理一侧边支开口的时候避免另一边支开口受累或支架变形。

04.623 必要时支架术 provisional stenting

处理冠状动脉分叉病变的一种术式。首先考虑只在主支血管置入支架，当主支支架置入后，边支血管开口明显受压，或球囊对吻后仍不满意或出现夹层时，才在边支血管置入支架。

04.624 V 支架术式 V-stenting technique

冠状动脉分叉病变的一种双支架术式。在分叉的主支远端和分支开口分别或同时置入两枚支架。多用于主干近端与远端直径梯度较大（>1mm）、主干近端病变较短、主干与分支的夹角较小等病变。

04.625 T 型支架术式 T-stenting technique

冠状动脉分叉病变的一种双支架术式。先置入边支血管支架，再置入主支血管支架，即先在边支血管放置支架，在主支血管放置球囊，然后释放边支支架，撤出边支的支架球囊和导引导丝，随后球囊扩张主支血管，置入主支支架，再将导引导丝通过主支血管支架网眼进入边支血管并进行球囊扩张，最终行对吻球囊扩张。

04.626 改良 T 型支架术式 modified T-stenting technique

冠状动脉分叉病变的一种双支架术式。分别在主支血管和边支血管放置支架，将边支血管支架近端定位在主支血管 1mm，先释放边支血管支架，然后撤出边支血管球囊和导引导丝，释放主支血管支架，再将导引导丝通过主支血管支架网眼进入边支血管并进行球囊扩张，最终行对吻球囊扩张。

04.627 T 型支架微小突出术式 T-stenting and small protrusion technique

冠状动脉分叉病变的一种双支架术式。主支支架释放后，导丝重新进入边支，要求边支支架应刚好覆盖边支开口的近侧缘，在边支支架释放后，只需将原支架球囊部分回撤至主支后即可与主支预置球囊完成对吻扩张，能够明显地提高球囊对吻扩张的成功率。

04.628 斑块主动转移技术 active transfer of plaque technique, ATP

冠状动脉分叉病变的一种避免分叉嵴或斑块移位的特殊术式。在分叉病变的处理中，主支支架置入时边支血管开口部位预置球囊预先扩张，然后边支球囊和主支支架同时对吻扩张，如边支血管开口受累不重，可直接撤出边支球囊，再用主支支架球囊重新扩张支架。该技术的目的为通过边支预置球囊的扩张主动转移边支开口的斑块至主支一侧，利用随后扩张的主支支架固定被转移的斑块，以降低主支支架置入后边支开口闭塞的风险。

04.629 支架挤压技术 crush stenting technique

冠状动脉分叉病变的一种双支架术式。主支及分支血管支架到位，首先扩张分支支架，之后扩张主支支架，最后进行对吻扩张。

04.630 改良支架挤压技术 mini-crush stenting technique

冠状动脉分叉病变的一种双支架术式。在支架挤压技术基础上的改进。在主支血管与分支血管均放置支架，先释放分支支架，分支支架的近端一定在主支血管内1—2mm，分支血管支架释放后撤回分支血管的球囊和指引导丝，然后充盈主支血管内球囊，挤压分支支架，而后放入主支支架，主支支架必须完全覆盖被挤压的裸露在主支血管内的分支支架。

04.631 反向支架挤压技术 reverse crush stenting technique

冠状动脉分叉病变的一种双支架术式。主支支架置入后重过导引导丝到分支血管，经对吻后发现分支需要置入支架，将分支支架突出到主支2-3mm，预埋球囊导管在主支，释放分支支架，将球囊导管压向血管壁，退出支架释放系统和分支导引导丝，充盈主支球囊将分支支架压向血管壁，重过导丝到分支，最后进行高压后扩张和对吻球囊扩张。与经典 crush 技术的主要区别为本术式分支支架突出主支的部分被主支球囊挤压于主支支架腔内，而经典 crush 该部分则被挤压于主支支架与血管壁之间。

04.632 倒向支架挤压技术 inverted crush stenting technique

冠状动脉分叉病变的一种双支架术式。方法与标准挤压技术相近，只是先置入主支支架，后置入分支支架，其优点是最后能完成对吻球囊扩张的可能性大，原因是球囊再通过主支血管支架网眼角度较小。缺点是主支血管有两层支架网孔。与经典 crush 的区别主要为本术式应用分支支架去挤压主支支架，而经典 crush 则正好相反。

04.633 分步支架挤压技术 step crush stenting technique

冠状动脉分叉病变的一种双支架术式。该方法与标准挤压技术相近，不同的是先在主支血管放置球囊（一般为非顺应性球囊）而非支架，分支血管放置支架，分支血管释放支架后撤出分支血管的导引导丝和支架球囊，随后应用主支预置的球囊扩张主支血管挤压分支支架，然后再于主支血管置入支架。

04.634 分步对吻挤压技术 double kissing crush, DK-crush

冠状动脉分叉病变的一种双支架术式。在主支血管球囊扩张挤压分支支架后，进行第一次对吻扩张，扩张分支支架的开口，在主支血管释放支架后，进行第二次球囊对吻扩张。

04.635 裙裤支架技术 culotte stenting technique

冠状动脉分叉病变的一种双支架术式。导引钢丝同时送入主支及分支血管，先置入分支支架（一般先置入角度较大的一支），指引导丝穿支架网孔进入主支，球囊导管扩张打开网孔，送进第二枚支架穿第一枚支架网孔跨分支开口置入主支。然后指引导丝再次穿主支支架网孔到分支血管远端。球囊导管扩张打开网孔，最后进行序贯高压后扩张和对吻球囊扩张。

04.636 导丝冲浪技术 surfing wire technique

开通慢性完全闭塞病变过程中导丝逆向通过室间隔侧支的一种操作技巧。在逆向通过间隔支侧支处理慢性完全闭塞病变时，若间隔支侧支血管隐约显影或不连续，术者通过导丝头端的触觉反馈反复试探通过病变。

04.637 成袢导丝技术 knuckle wire technique, KWT

又称“knuckle 导丝技术”。一种通过慢性完全闭塞病变的导丝操控技术。与常规导丝操控时导丝头端寻径的方式不同，该技术常主动或被动使导丝头端形成袢或环样弯曲，利用导丝体部硬度由远到近逐渐增强的原理增加导丝沿血管结构内通过闭塞段的能力。

04.638 反转导丝技术 reverse wire technique

在处理边支角度过大的分叉病变时的一种导丝操控技术。首先把导丝在头端常规塑形的基础上，再在距头端 20-30mm 处反折，使导丝整体塑形如天鹅颈样；再将导丝保持反折状态送至分叉病变远端；之后在回撤导丝的同时仔细操控使其头端进入靶血管开口并最终将导丝送至靶血管远端，多用于处理角度较大的分叉病变。建议在单腔或双腔微导管的辅助下进行。

04.07 心脏瓣膜病

04.639 心脏瓣膜病 valvular heart disease

各种原因所致瓣膜及其附件结构与功能异常，从而限制瓣膜的正常关闭或开放，继而引起一系列临床症状的心脏疾病。

04.640 二尖瓣狭窄 mitral valve stenosis, MS

心室舒张时二尖瓣开放受限的现象。多为风湿热的后遗症，极少数为先天性狭窄或老年性二尖瓣环或环下钙化；正常二尖瓣口面积为 4~6 cm²；二尖瓣口面积缩小至 1.5~2.0 cm²时为轻度狭窄，二尖瓣口面积在 1.0~1.5 cm²时为中度狭窄，二尖瓣瓣口面积<1.0 cm²时为重度狭窄。当病变引起二尖瓣的面积减少到 2.0cm²以下时，就会产生明显的血流动力学变化，并且出现症状。

04.641 二尖瓣关闭不全 mitral valve insufficiency, MI; mitral valve regurgitation, MR

由于二尖瓣结构与功能损伤，左心室收缩时，二尖瓣无法完全闭合，导致部分血液返流到左心房引起的一系列心脏功能和血流动力学改变。收缩期二尖瓣关闭依赖二尖瓣装置（瓣叶、瓣环、腱索、乳头肌）和左心室的结构和功能的完整性，其中任何部分的异常均可引起。

04.642 二尖瓣脱垂 mitral valve prolapse, MVP

因二尖瓣及其附件异常，瓣膜在心室收缩期脱入左心房的异常表现。

04.643 主动脉瓣狭窄 aortic valve stenosis, AS

主动脉瓣口小于正常的病理状态。正常主动脉瓣口面积超过 3.0cm²。当瓣口面积减小至 1.5cm²时为轻度狭窄，1.0-1.5cm²时为中度狭窄，<1.0cm²时为重度狭窄。主要由风湿热的后遗症、先天性主动脉瓣结构异常或老年性主动脉瓣钙化导致主动脉瓣开放受限。患者在代偿期可无症状，瓣口重度狭窄的患者大多有倦怠、呼吸困难（劳力性或阵发性）、心绞痛、眩晕或晕厥，甚至突然死亡。

04.644 主动脉瓣关闭不全 aortic valve insufficiency, AI; aortic valve regurgitation, AR

因主动脉瓣或瓣环，以及升主动脉病变导致的主动脉瓣在左心室舒张期闭合不严，造成血液由主动脉反流入左心室的现象。主要由老年人主动脉瓣的退行性钙化病变、风湿性主动脉瓣的病变、先天性主动脉瓣的二瓣畸形导致。可出现心房颤动、心力衰竭、心绞痛等症状。

04.645 三尖瓣狭窄 tricuspid valve stenosis, TS

心室舒张时三尖瓣开放受限的现象。大多数由风湿热引起；常伴关闭不全及二尖瓣和主动脉瓣损害。正常三尖瓣口面积>7.0cm²，当瓣口面积<1.5cm²时，出现血流动力学异常，产生舒张期三尖瓣跨瓣压差，右心房压和体循环静脉压增高、淤血，同时右心室排量减少。

04.646 三尖瓣关闭不全 tricuspid valve insufficiency, TI; tricuspid valve regurgitation, TR

三尖瓣膜不能正常闭合导致的血流动力学变化。多由肺动脉高压及三尖瓣扩张引起右心室收缩时血液反流至右心房，右心房压力升高，导致体循环淤血和肝肿大。

- 04.647 三尖瓣脱垂 tricuspid valve prolapse, TVP
由于瓣膜及其附件异常，引起三尖瓣在收缩期脱入心房的一种临床现象。多与二尖瓣脱垂并存。
- 04.648 肺动脉瓣狭窄 pulmonary valve stenosis, PS
由于各种原因致肺动脉瓣结构改变，造成右心室收缩时，肺动脉瓣无法完全张开导致的一系列血流动力学改变。可合并右心室流出道多水平的狭窄或发育不良，正常肺动脉瓣跨瓣压差 ≤ 1.33 kPa（10 mmHg），当其 ≥ 5.33 kPa（40 mmHg）时即可诊断肺动脉瓣狭窄。
- 04.649 肺动脉瓣关闭不全 pulmonary valve insufficiency, PI; pulmonary valve regurgitation, PR
肺动脉瓣受到器质性或功能性损害，致右心室舒张时血液从肺动脉通过肺动脉瓣反流入右心室造成的血流动力学障碍。常伴发于其他心血管疾病，尤其是肺动脉高压者更易发生，单独的先天性关闭不全很少见。
- 04.650 联合瓣膜病 combined valvular disease
又称“多瓣膜病（multivalvular heart disease）”。在心脏瓣膜病中，2个或2个以上的瓣膜同时受累。其中二尖瓣和主动脉瓣的联合瓣膜病最常见。
- 04.651 心脏瓣膜病的介入治疗 interventional therapy for valvular heart disease
在影像学方法的引导下，经过穿刺体表血管或胸腔，借助某些器械，将导管送到病变部位，通过特定的心脏导管操作技术对心脏瓣膜病进行诊断和治疗的方法。
- 04.652 经皮球囊肺动脉瓣成形术 percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty, PBPV
用球囊扩张导管扩张的机械力量使狭窄的肺动脉瓣叶交界处分离从而缓解肺动脉瓣狭窄的介入治疗技术。
- 04.653 经皮球囊二尖瓣成形术 percutaneous balloon mitral valvuloplasty, PBMV
利用球囊扩张的机械力量分离黏连的二尖瓣瓣叶，从而增加瓣口面积和瓣叶的活动性，缓解瓣口狭窄程度的介入治疗技术。
- 04.654 经皮肺动脉瓣置入术 percutaneous pulmonary valve implantation, PPVI
通过股动脉送入介入导管，将人工肺动脉瓣膜输送至肺动脉瓣区打开，从而完成人工瓣膜置入，恢复瓣膜功能的介入治疗技术。
- 04.655 经导管二尖瓣修复术 transcatheter mitral valve repair/ transcatheter edge to edge repair, TMVR/TEER
一种基于外科手术原理的心导管技术。通过股静脉入路穿刺房间隔，使用导管将闭合器送到二尖瓣尖，夹住前后尖瓣，从而减少二尖瓣反流的介入治疗技术。
- 04.656 经导管主动脉瓣置换术 transcatheter aortic valve replacement, TAVR
在非直视条件下，以X射线和超声等影像技术为引导，通过不同途径，利用介入技术和工具将经导管心脏瓣膜释放并锚定在自体或人工主动脉瓣上，恢复瓣膜功能的手术技术。

04.08 感染性心内膜炎

- 04.657 感染性心内膜炎 infectious endocarditis
由细菌、真菌和其他微生物（如病毒、立克次体、衣原体、螺旋体等）直接感染而产生心瓣膜或心室壁内膜的炎症。由于风湿热、类风湿、系统性红斑狼疮等所致的非感染性心内膜炎。瓣膜为最常受累部位，但感染可发生在室间隔缺损部位、腱索和心壁内膜。
- 04.658 纤维连接蛋白 fibronectin

简称“纤连蛋白”。一种存在于结缔组织、基底膜和细胞表面的以纤维素连接的糖蛋白。

04.659 真菌性动脉瘤 mycotic aneurysm

由真菌感染累及动脉血管管壁导致管腔瘤样扩张。是真菌感染血行扩散的常见并发症。

04.660 赘生物 vegetation

由聚集的血小板、纤维素和致病病原体组成的小体。可黏附于心脏瓣膜和血管表面。

04.09 心肌疾病

04.09.01 心 肌 病

04.661 心肌病 cardiomyopathy

由各种病因引起的心肌功能障碍的疾病。可引起心脏机械和（或）电活动的异常，表现为心室肥厚或扩张。可单纯局限于心脏，也可以是全身系统性疾病的一部分，最终导致心力衰竭或死亡。

04.662 扩张型心肌病 dilated cardiomyopathy, DCM

一类既有遗传因素、又有非遗传因素导致的复合型心肌病。以左心室或双心室扩张及收缩功能受损为主要特征。早期仅表现为心脏扩大及收缩功能障碍，后期可出现充血性心力衰竭。

04.663 左心室减容成形术 partial left ventriculectomy, PLV; Batista operation

通过经皮导管介入手术或心脏外科手术减小左心室腔，改善心室顺应性，从而减轻或消除二尖瓣反流、改善心室功能的治疗技术。用于治疗晚期扩张型心肌病，尤其适用于心肌梗死引起的室壁瘤伴心力衰竭症状患者。

04.664 肥厚型心肌病 hypertrophic cardiomyopathy, HCM

一种以左心室肥厚（心脏超声提示左心室厚度 $\geq 15\text{mm}$ ）或双心室肥厚为突出特征的心肌病，或者有明确的家族史，左心室室壁厚度 $\geq 13\text{mm}$ ，通常伴有对称性或非对称性的室间隔肥厚的心肌病。根据左心室流出道梗阻与否分为梗阻性和非梗阻性。通常不伴有心室腔的扩大，需排除高血压、主动脉瓣狭窄等负荷增加引起的左心室壁增厚。

04.665 非梗阻性肥厚型心肌病 nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy, HNCM

收缩期未引起左心室流出道明显梗阻的肥厚型心肌病。左心室肥厚一般发生在室间隔中段、心尖部或左心室游离壁，但不引起左心室流出道梗阻。常见症状有心悸、心前区不适等，也可有劳累后气促，一般不发生晕厥。

04.666 梗阻性肥厚型心肌病 hypertrophic obstructive cardiomyopathy, HOCM

由于室间隔高度肥厚并向左心室腔内突出，收缩时引起左心室流出道梗阻的肥厚型心肌病。起病缓慢，可见呼吸困难、心前区痛、乏力、晕厥、心悸、心力衰竭等临床表现。超声心动图检查可以发现室间隔增厚并有二尖瓣收缩期前移；根据测量的多普勒超声心动图静息或激发时的左心室流出道峰值压差 $\geq 4.00\text{ kPa}$ （ 30 mmHg ），又分为静息梗阻性肥厚型心肌病和隐匿梗阻性肥厚型心肌病。

04.667 心尖肥厚型心肌病 cardiac apex hypertrophic cardiomyopathy

一种肥厚部位局限于左心室乳头肌水平以下的心尖部的心肌病。是原发性肥厚型心肌病的一种特殊类型。临床上常以心电图结合心血管影像的临床表现确立诊断，心电图特征性表现为胸前外侧导联（特别是V4和V5导联）复极变化和巨大的倒置T波。超声心动图检查的特征性表现为左心室舒张末期呈“黑桃”样改变，心尖部肥厚 $> 12\text{mm}$ （左心室心尖水平短轴切面）。

04.668 特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄 idiopathic hypertrophic subaortic stenosis, IHSS

由于非对称性室间隔肥厚、乳头肌及二尖瓣前叶前向移位所致的左心室流出道梗阻。是梗阻性肥厚型心肌病的一种类型。

04.669 非对称性室间隔肥厚 asymmetric septal hypertrophy, ASH

室间隔呈非对称性肥厚，其肥厚部分与左心室后壁厚度之比常 >1.3 。是肥厚型心肌病的一种类型。

04.670 二尖瓣前叶收缩期前移 systolic anterior motion, SAM

由于左心室流出道发生功能性梗阻，收缩中晚期左心室流出道血流速度加快，拖曳二尖瓣前叶移向间隔部所致的二尖瓣前叶在收缩期前移的超声影像学表现。是肥厚型梗阻性心肌病患者M型超声心动图检查的一种特征性表现。

04.671 经皮腔内室间隔心肌消融术 percutaneous transluminal septal myocardial ablation, PTSMA

又称“乙醇心室间隔消融术（alcohol septal ablation）”。一种针对梗阻性肥厚型心肌病进行的经皮微创消融手术。对于梗阻位于室间隔基底段，左心室流出道（与主动脉峰值）压力阶差静息状态 ≥ 6.67 kPa（50 mmHg）或激发状态 ≥ 9.33 kPa（70 mmHg），通过冠状动脉造影、测压及心室间隔运动选择出肥厚心室间隔的供血支，一般为冠状动脉的间隔支，通过心导管注射无水乙醇进入该冠状动脉间隔支，使之闭塞，导致其支配的肥厚室间隔局部心肌缺血、坏死，间隔变薄，收缩能力下降，从而减轻收缩期左心室流出道梗阻。

04.672 经皮心肌内室间隔射频消融术 percutaneous intramyocardial septal radiofrequency ablation, PIMSRA

又称“Liwen 术式”。一种针对梗阻性肥厚型心肌病进行的经皮微创消融手术。在超声实时引导下、心脏非停跳状态下，将射频针经皮肤、肋间、心尖精准穿刺直接送至室间隔心肌肥厚部位，利用射频电极针前端发出的高频交变电流，使肥厚心肌组织局部升温、心肌细胞脱水，造成不可逆凝固性坏死；同时，可使消融心肌内间隔支发生凝固形成反应带，从而阻断肥厚心肌组织血供，最终使室间隔厚度变薄、狭窄处内径增宽，从而缓解梗阻。

04.673 经皮心内膜室间隔射频消融术 percutaneous endocardial septal radiofrequency ablation, PESA

一种针对梗阻性肥厚型心肌病进行的经皮微创消融手术。利用心腔内三维超声导管同时将梗阻区和心脏关键传导束直接描绘到电生理三维标测图上，可最大限度地避免消融时传导束损伤。消融导管在梗阻室间隔区释放射频能量，使肥厚梗阻的室间隔短期内水肿，心肌顿抑，疤痕化后萎缩，从而降低左心室流出道压力阶差，缓解梗阻。

04.674 室间隔肥厚心肌切除术 septal myectomy, SM

在体外循环的条件下，外科直视切除心室间隔部分肥厚的心肌，以消除和（或）松解左心室流出道梗阻的一种手术。单纯切除室间隔肥厚肌束又称为莫罗手术，于1964年由美国外科专家莫罗（Morrow）教授首先应用。在切除肥厚室间隔肌束的同时，联合二尖瓣前瓣叶折叠及二尖瓣前乳头肌游离，为改良扩大的莫罗手术。适用于流出道梗阻显著的肥厚型心肌病，左心室与流出道间的收缩期压力阶差在6.67 kPa（50 mmHg）以上、症状明显且药物治疗效果不佳者。

04.675 限制型心肌病 restrictive cardiomyopathy, RCM

以心内膜和心内膜下心肌纤维化及增厚为主，心室壁僵硬，缺乏顺应性，心室腔缩小，甚至闭塞，一侧或双侧心室的舒张期充盈受限的心肌病。以左侧最为常见，心室舒张阻抗增高，排血量减少，最终可发生心力衰竭。

04.676 致心律失常性心肌病 arrhythmogenic cardiomyopathy, ACM

一种致心律失常性遗传性心肌病。常合并的心律失常表现包括心房颤动，传导阻滞和（或）室性心律失常，诊断前需排除缺血性心脏病、高血压性心脏病或瓣膜性心脏病。病因包括系统性疾病（心脏淀粉样变和心脏结节病）、遗传性疾病（致心律失常性右/左心室心肌病）、感染性疾病、炎症性疾病（心肌炎）以及离子通道异常等疾病。其中，致心律失常右心室心肌病是最常见的亚型。

04.677 致心律失常性右心室心肌病 arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC

又称“致心律失常性右心室发育不良（arrhythmogenic right ventricular dysplasia, ARVD）”。以右心室来源的心律失常和右心室的特殊病理改变为特征的一种临床少见的心肌病。右心室心肌部分或全部由纤维脂肪组织所代替。临床表现为右心增大、右心衰竭，可反复发生快速室性心律失常而致晕厥甚至猝死。

04.678 致心律失常性左心室心肌病 arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy, ALVC

以左心室来源的心律失常和左心室的特征病理改变为特征的一种临床少见的心肌病。左心室心肌不同程度的被纤维或纤维脂肪组织替代，通常在心肌的外1/3和室间隔右侧以圆周带的形式出现，多伴有左心室源性心律失常和心力衰竭。起病隐匿，且无特异的临床症状，多数患者以晕厥和猝死为首表现。

04.679 未定型心肌病 unclassified cardiomyopathy

原因不明的心肌病，不能归入扩张型心肌病、肥厚型心肌病、限制型心肌病以及致心律失常右心室心肌病等四型中任何一型。其病变较轻微或处于早期阶段，心脏未明显增大，心肌未明显肥厚，也未引起血流动力学改变，可发生心律失常、栓塞或心绞痛。

04.680 心肌致密化不全 noncompaction of ventricular myocardium

又称“海绵状心肌（spongy myocardium,）”“心肌窦状隙持续状态（persisting sinusoids）”。一种罕见的先天性心肌疾病，具有家族发病倾向，也可孤立存在。由于基因突变使胚胎时期疏松的心肌组织致密化过程障碍导致先天畸形。特征为心肌小梁突出和小梁间隐窝深陷，可与其他先天性心脏畸形并存。临床表现多样，心力衰竭、心律失常（以室性心律失常、束支传导阻滞、心房颤动最多见）和血栓形成是其病理生理的三大特点。分为左心室型、右心室型及双心室型，以左心室型最多见。

04.681 心内膜弹力纤维增生症 endocardial fibroelastosis, EFE

以心内膜下弹力纤维和胶原纤维增生、沉积为基本病变特点的心脏病变。是小儿原发性心肌病中较为常见的一种。患儿可出现心脏扩大以及心力衰竭的临床表现，呼吸困难、不能平卧、精神萎靡等，病因尚未明了，有一定程度的遗传性。

04.682 线粒体性心肌病 mitochondrial cardiomyopathy

线粒体 tRNA 基因点突变与线粒体 DNA（mtDNA）缺失突变导致的心肌病。临床表现主要包括扩张型心肌病或肥厚型心肌病。只从女性致病基因携带者遗传给子代。

04.683 获得性心肌病 acquired cardiomyopathy

一组由于后天获得性因素引起的心肌病。一旦病因纠正后，心肌疾病可缓解甚至治愈，因此早期诊断、及时处理病因极为重要。

04.684 酒精性心肌病 alcoholic cardiomyopathy

一种由于长期大量饮酒（持续10年以上，乙醇量达125ml/天）引起的心肌病。由于乙醇及其代谢产物乙醛等物质损伤心肌，导致心肌收缩障碍，心功能低下，类似扩张型心肌病，造成心脏扩大、充血性心力衰竭、心律失常或猝死。患者早期戒酒后心功能可很快改善，扩大的心脏亦可以回缩。

04.685 围生期心肌病 peripartum cardiomyopathy, PPCM

心脏健康的女性在妊娠晚期至产后数月内发生心力衰竭为主要表现的一种特发性心肌病。心脏收缩功能下降，左心室射血分数可 $<45\%$ ，出现充血性心力衰竭、房性或室性心律失常、血栓形成以及猝死。

04.686 应激性心肌病 stress cardiomyopathy

又称“章鱼壶心肌病 (tako-tsubo cardiomyopathy)”“心尖球形综合征 (apical ballooning syndrome)”。一种与精神或躯体应激相关的、以暂时性左心室心尖部和中部室壁运动异常为主要表现的心肌病。大部分起病与应激有关。临床表现为胸痛，心肌标志物升高，心电图类似心肌梗死，心室造影和超声心动图发现一过性典型的类似章鱼瓶的心尖球样改变，但冠脉造影阴性。

04.687 心律失常性心肌病 arrhythmia-induced cardiomyopathy, AIC

一组由于持续或反复发作的心律失常引起的心肌病。包括心动过速性心肌病，心动过缓或传导阻滞等所导致的心肌病。表现为心肌重构、心脏扩大和心功能不全，心动过速或心动过缓根治后，心功能和心脏结构均可得到不同程度的逆转。

04.688 心动过速性心肌病 tachycardia-induced cardiomyopathy

由持续或频繁发作的心动过速引起的心肌病。可产生于各种快速性心律失常，包括室上性心动过速如房性心动过速、心房扑动、心房颤动、房室结内和房室旁道折返性心动过速。可发生在任何年龄，正常或异常的心脏，心动过速发作的时间和频率影响本病的发生及预后。

04.689 心动过缓性心肌病 bradycardia induced cardiomyopathy

由持续或频繁发作的心动过缓引起的心肌病。可产生于病态窦房结综合征、高度或完全性房室传导阻滞、缓慢心室率的心房颤动或心房扑动以及不适当长期服用抗心律失常药物引起的心动过缓等。

04.690 炎症性心肌病 inflammatory cardiomyopathy

心肌炎基础上并发的心肌病。表现为心功能不全，可以认为是心肌炎和扩张型心肌病的中间阶段。

04.691 药物性心肌病 drug-induced cardiomyopathy

由于药物对心肌的毒性作用损害心肌而引起的心肌病。除了累及心肌，少数也可累及心包、心内膜及心脏电活动。心脏改变严重者临床表现类似扩张型心肌病或非梗阻性心肌病，最终可导致心力衰竭、心律失常乃至猝死。

04.692 肿瘤治疗相关心肌病 cancer therapy-related cardiomyopathy, CCM

肿瘤患者在接受传统抗肿瘤药物和靶向药物治疗或放射疗法后，由于治疗相关的心脏毒性而发生的心肌病。某些抗肿瘤药物的慢性及迟发性心脏毒性与药物累积剂量和既往心血管疾病相关，如果有证据表明心脏毒性发生，则可以在累积剂量较低时停止治疗。

04.693 放射性心肌病 radiation induced cardiomyopathy

由于受到放射性物质辐射所致的心肌病。多是因心脏部位接受大剂量放射线照射治疗、过量 X 线下的介入治疗以及自然灾害和战争造成的，核辐射以及受超量辐射的放射专业人员发生的心脏病均应考虑到放射性心肌病的可能。

04.694 淀粉样变心肌病 amyloid cardiomyopathy, ACM

一种淀粉样蛋白质沉积在心肌组织内所致的心肌损害。是一种继发性限制型心肌病，临床较少见，表现为：心肌内膜下或全层延迟钆增强，可表现为不均匀强化，可伴随血池信号减低；心脏形态呈现限制性特征改变，主要表现为：双房增大、心室正常或偏小；左心室向心性肥厚；部分患者可见房间隔增厚，可伴有心房和房间隔的延迟钆增强；心包及胸腔积液也是常见伴随表现之一。

04.695 克山病 Keshan disease

又称“地方性心肌病（endemic cardiomyopathy）”。由于硒等微量元素缺乏破坏了心肌的代谢，损伤心肌，从而引起的心肌病。最初于1935年在我国黑龙江省克山县发现，而命名。根据临床心功能状态可分为急型、亚急型、慢型和潜在型。前三者有急慢性心功能不全，后者可心功能正常。口服亚硒酸钠可以预防其发生。

04.696 继发性心肌病 secondary cardiomyopathy

又称“特异性心肌病（specific cardiomyopathy）”。全身系统性疾病如系统性红斑狼疮、硬皮病、血色病、糖原累积病（糖原贮积症）、神经肌肉疾病等累及心肌后引起的心肌病。累及心肌的程度和频度变化很大。

04.697 甲状腺功能亢进性心肌病 cardiomyopathy of hyperthyroidism

甲亢时由于体内三碘甲状腺原氨酸和/或四碘甲状腺原氨酸持续升高，对心脏传导系统和心肌细胞持续作用，使心脏扩大、心肌肥厚、心肌间质水肿、间质纤维化、小灶状心肌变性和坏死，被纤维肉芽组织取代，从而导致心功能下降的一种心肌病。

04.698 甲状腺功能减退性心脏病 cardiomyopathy of hypothyroidism

甲减时由于血清四碘甲状腺原氨酸不足，心肌细胞间质黏蛋白沉积及心肌环化酶减少，呈现黏液性水肿，肌原纤维发生变性坏死的病理改变，使心肌代谢降低，从而导致心脏扩大、收缩力减弱的一种心肌病。

04.699 尿毒症性心肌病 uremic cardiomyopathy

肾衰竭时出现的心肌病变。多数由慢性肾衰竭引起，少数可由急性肾衰竭引起。表现为心肌肥厚，心肌脂肪退行性变，粟粒样心肌坏死，急性间质性心肌炎和心肌急性粟粒样梗死。

04.700 糖尿病性心肌病 diabetic cardiomyopathy

糖尿病患者代谢紊乱及微血管病变基础上引发的心肌疾病。不能用其他心脏病变解释，可出现亚临床的心功能异常，最终进展为心力衰竭、心律失常及心源性休克，甚至猝死。

04.701 糖原累积病性心肌病 glycogen storage cardiomyopathy

一类由于先天性酶缺陷所造成的糖原代谢障碍导致婴儿心脏迅速增大的疾病。葡萄糖-6-磷酸酶缺乏引起心肌组织糖原分解代谢过程发生障碍，使过多的糖原累积于心肌。表现为心肌纤维增大，出现弥漫性空泡，空泡内充满糖原，挤压细胞核。

04.702 瓣膜性心肌病 valvular cardiomyopathy

由于先天和后天心脏病、心脏瓣膜病、心内膜改变和心肌发育不全等造成的心脏瓣膜损害和血流动力学改变，心室负荷加重、心肌肥厚和心腔扩大而致的心肌病。

04.703 高血压性心脏病 hypertensive heart disease

由于动脉血压升高损害心肌引起的一种心脏病。表现为心肌细胞肥大和间质纤维化引起的左心室肥厚和扩张，属于继发性心肌病，是高血压病的主要并发症之一。

04.09.02 心 肌 炎

04.704 心肌炎 myocarditis

由各种原因引起的心肌局限性或弥漫性的炎症。病因包括各种病毒、立克次体、细菌及原生动物的感染以及其他理化因素等。

04.705 急性心肌炎 acute myocarditis

心肌局限性或弥漫性的急性炎性病变。以心肌损伤为主的心肌炎表现为心肌细胞溶解、坏死、变性和肿胀等；以间质损害为主的心肌炎表现为心肌纤维之间和血管周围的结缔组织中可发现炎性细胞浸润，以单核细胞为主，主要因细菌、病毒、立克次体、真菌和

寄生虫等病原微生物的感染及其毒素导致，病毒感染多见，另外还包括其他的一些理化因素等。

04.706 急性心肌心包炎 acute myopericarditis

又称“急性病毒性心肌心包炎（acute viral myocardial pericarditis）”。部分心包炎可以合并心包下心肌受累，此时多合并有急性心肌炎的表现，如柯萨奇病毒和埃可病毒感染引起的心包炎。

04.707 暴发性心肌炎 fulminant myocarditis

急骤发作且伴发严重血流动力学障碍的心肌炎症性疾病。为心肌炎的重症表现，起病急骤，病情进展迅猛，常常因为严重的心律失常、急性心力衰竭及突发心脏骤停，导致原发性猝死。其临床表现缺乏特异性，早期诊断有一定难度。

04.708 慢性活动性心肌炎 chronic active myocarditis

一种临床表现不典型，但呈反复发作且进行性加重的心肌炎。病理组织学检查表现为心肌间质的慢性炎症性改变（主要为巨细胞浸润），并有临床心功能的持续性下降，预后较差，最终将转变为扩张型心肌病。

04.709 感染性心肌炎 infectious myocarditis

由病毒、细菌、螺旋体、立克次体、霉菌、原虫、蠕虫等各种病原微生物及其毒素引起的心肌炎。最常见的是病毒性心肌炎。

04.710 病毒性心肌炎 viral myocarditis, VMC

一种由病毒感染所致的局限性或弥散性心肌炎性病变。大多数病毒性心肌炎可以自愈，部分可迁延而遗留各种心律失常（如期前收缩等），严重者可发生高度或三度房室传导阻滞，需安装永久心脏起搏器。少数病毒性心肌炎可急性暴发致心力衰竭或猝死，也可出现急性期后的持续心腔扩大和（或）心力衰竭，类似扩张型心肌病。

04.711 巨细胞性心肌炎 giant cell myocarditis

一种较罕见且呈进行性进展的心肌炎。诊断主要依靠心内膜心肌活检，病理学特点为心肌坏死和巨细胞浸润，可以看到以组织细胞来源的、融合的、多核的上皮样巨细胞，发病机制不明，可能与遗传、自身免疫性疾病以及病毒感染有关。常表现为急性进行性病程，经数天或数周后呈现快速进行性心力衰竭，恶性室性心律失常，以及房室传导阻滞，死亡率极高。

04.712 立克次体性心肌炎 rickettsia myocarditis

一种由立克次体感染引起的心肌炎。立克次体侵入机体后随血流进入小血管内皮细胞繁殖，引起全身性血管炎，或者在白细胞内繁殖（无形体），可出现继发血栓、局灶性出血，累及心肌时表现为间质性心肌炎，严重时可有心肌坏死。

04.713 细菌性心肌炎 bacterial myocarditis

一种由细菌感染引起的心肌炎。既可以是细菌直接破坏心肌或其产生的毒素所致，也可以是细菌感染时释放的炎症介质或机体对细菌产物的免疫反应损害心肌所致。

04.714 白喉杆菌性心肌炎 diphtheria myocarditis

一种由白喉杆菌感染引起的心肌炎。白喉杆菌产生的外毒素累及心肌细胞及心脏传导系统，可以表现为急性心力衰竭和休克；也可以在病程的第1~2周出现进行性加重的呼吸困难和乏力。

04.715 链球菌感染性心肌炎 streptococcal myocarditis

一种由 β 溶血性链球菌感染累及心脏时导致的非风湿性心肌炎，常与急性感染（如咽炎）同时出现，或在急性感染发生后的数天内出现。心电图常见ST段抬高（可酷似急性心肌梗死）、PR间期和QT间期延长，也可有心律失常。

04.716 结核性心肌炎 tuberculous myocarditis

一种由结核分枝杆菌侵及心肌引起的心肌炎。可能是结核分枝杆菌繁殖旺盛时产生了大量毒素，进入血液循环内引起全身变态反应，累及心肌而使心肌细胞产生的非特异性炎症，或者是毒素对心肌的直接损害而发生炎症。临床表现主要有心悸、胸闷、乏力、心电图异常等，心律失常可表现为心房颤动、室性心动过速、房室传导阻滞等。重者可出现心力衰竭、心源性休克、室壁瘤，甚至猝死。

04.717 螺旋体性心肌炎 *spirochetal myocarditis*

一种由螺旋体感染进而侵入心肌组织中产生的心肌间质性炎症。常可遗留心脏慢性病变，心肌逐渐纤维化，终至心脏扩大，心力衰竭而死亡。

04.718 旋毛虫病心肌炎 *trichinosis myocarditis*

一种由旋毛线虫引起的心肌炎。该寄生虫病常以胃肠道症状、眼眶周围水肿、肌肉痛、发热和嗜酸性粒细胞增多为特征，侵入心肌的幼虫周围有灶性炎症反应包绕，临床呈重症表现，可因并发心力衰竭而致命。

04.719 落基山斑疹热 *Rocky mountain spotted fever*

一种由立克次体感染引起的传染病。由蜱传播，流行于美国及南美洲，表现为持续高热，肌肉及关节疼痛和出血性皮疹。可导致多脏器血管炎，尤其是心肌炎的发生率最高，主要表现为左心室功能异常。

04.720 恙虫病 *tsutsugamushi disease*

又称“丛林斑疹伤寒（*scrub typhus*）”。一种由重症恙虫感染引起的心肌炎。病理组织学发现，小血管灶性血管炎明显，心肌坏死很少见。临床表现相对较轻，无明显心肌损伤特点，心电图表现为非特异性 ST-T 改变和一度房室传导阻滞。心前区可听到舒张早期奔马律及收缩期杂音，提示有心功能不全和二尖瓣反流。心脏病变多为暂时性，原发病痊愈后心脏也大多恢复正常。

04.721 肠源性脂肪代谢障碍症 *enterogenous adipose metabolic disorder disease*

又称“惠普尔病（*Whipple disease*）”。一种由惠普尔杆菌引起的慢性、复发性、累及多系统的感染性疾病，可累及胃肠道、关节、心、肺、脑、眼和浆膜腔。瓣膜受累时可闻及主动脉瓣关闭不全和二尖瓣狭窄的杂音，可出现三度房室传导阻滞，甚至发生心力衰竭。

04.722 莱姆病 *Lyme disease*

一种由伯氏疏螺旋体引起的感染性疾病，表现为蜱咬后的出现皮肤游走性红斑，持续数周后出现神经、关节和心脏异常。心脏受累最常见的表现是房室传导阻滞。抗生素可以预防并发症、缩短病程。皮质激素也可以缩短心脏阻滞的病程。

04.723 美洲锥虫病 *American trypanosomiasis*

又称“恰加斯病（*Chagas disease*）”。一种由克氏锥虫感染引起的疾病。急性期主要表现为轻度发热、非炎症性水肿，大多数在急性期病情缓解后进入到隐匿期，患者没有明显的锥虫血症和症状，但是容易检测到 IgG 型锥虫抗体；部分慢性患者出现慢性心肌炎、食管扩张和巨结肠。

04.10 心包疾病

04.724 心包积液 *pericardial effusion*

由任何原因引起心包腔内液体量超过 50 毫升的病理状态。

04.725 心包钙化 *pericardial calcification*

一种心包炎痊愈后纤维组织修复，钙质沉着在心包的病理状态。为缩窄性心包炎的特征性表现，可能有多种原因，结核病和各种病毒感染是最常见的原因。

04.726 经皮球囊心包扩张术 Percutaneous balloon pericardium dilatation

对于病因无法解除的心包填塞患者，心包穿刺术后在心包腔内沿导丝放入一扩张球囊横跨在心包脏壁层之间，扩张球囊撕裂心包的一种手术。达到“开窗”的目的。

04.727 心包切开术 pericardiotomy

对于病因无法解除的心包填塞患者，给予在剑突下由腹白线作一纵行小切口，将横膈和心包与胸骨分离，然后切除一小片心包的手术。

04.728 心包穿刺术 pericardiocentesis

当心包腔内有积液、积血或积脓时，通过穿刺心包，抽取或引流出心包腔内液体的操作技术。可以判断积液的性质和查找病因，以及解除压迫症状、排脓、进行药物治疗等。既可作为确诊的手段，又是解除急性心包填塞的紧急治疗措施。

04.729 心包活检 pericardial biopsy

在治疗前后用手术方法或穿刺/内窥镜器械，从病变区域中取出人体心包组织用做病理学检查的技术。

04.730 急性心包炎 acute pericarditis

又称“急性纤维蛋白性心包炎（acute fibrinous pericarditis）”。心包脏层和壁层的急性炎症。可由细菌、病毒、肿瘤、自身免疫、物理、化学等因素引起，常是某种疾病的一部分或为其并发症。其病理改变为纤维蛋白渗出，主要特征为胸痛、心包摩擦音和心电图的变化，以及畏寒、发热等全身症状。

04.731 急性特发性心包炎 acute idiopathic pericarditis

又称“急性非特异性心包炎（acute nonspecific pericarditis）”。病因尚不完全清楚的一类急性心包炎。可能为未知的病毒感染，其临床表现与病毒性心包炎无法区分。引起病毒性心包炎的病毒有柯萨奇病毒 B 组、埃可病毒 8 型等。最突出的症状为心前区或胸骨后疼痛。心包摩擦音是本病最重要的体征。急性病毒性心包炎一般为自限性，通常持续 1~3 周，可自行痊愈。

04.732 复发性心包炎 recurrent pericarditis

在结核病、病毒感染、心脏损伤后综合征、甲状腺功能减退、恶性肿瘤、自身免疫性疾病以及放射治疗等引起的急性心包炎首次发作后，持续 4~6 周或更长时间无症状之后再出现症状的心包炎。

04.733 急性心脏压塞 acute cardiac tamponade

又称“急性心包填塞（acute pericardial tamponade）”。一种由于心包积液在短时间内迅速增长而产生的心包填塞。可出现明显心动过速、血压下降、脉压变小和静脉压明显上升等血流动力学障碍的现象，如果心排血量显著下降，可产生急性循环衰竭、休克等。

04.734 慢性心脏压塞 chronic cardiac tamponade

又称“慢性心包填塞（chronic pericardial tamponade）”。心包内液体积聚较慢时出现的一种心包填塞。主要表现为体循环静脉淤血、颈静脉怒张、静脉压升高、奇脉等。患者可出现呼吸困难、胸痛的症状，也可出现全身症状如消瘦、乏力、纳差等。严重患者可有低血压、尿量减少、休克。

04.735 缩窄性心包炎 constrictive pericarditis

一种由于心包形成了坚而厚的瘢痕组织而失去伸缩性，明显影响心脏收缩和舒张功能的心包炎。缩窄性心包炎的病因在很多病例中难以确定，能确定者以结核病占多数。除结核性心包炎外，急性非特异性或病毒性心包炎、化脓性心包炎也可能发展为缩窄性心包炎。

04.736 亚急性渗出性缩窄性心包炎 subacute effusive-constrictive pericarditis

一种在临床上既有亚急性心包积液渗出引起的心包填塞症状，又有心包缩窄表现的心包炎。最终可演变为典型的慢性缩窄性心包炎。

04.737 慢性心包炎 chronic pericarditis

一种症状持续时间大于3个月的心包炎。

04.738 慢性渗出性心包炎 chronic effusive pericarditis

一种心包渗液长期存在形成的慢性渗出性心包炎。可能为急性非特异性心包炎的慢性过程，主要表现为心包积液，预后良好。

04.739 慢性黏连性心包炎 chronic adhesive pericarditis

一种在急性心包炎症之后发生心包瘢痕黏连和钙质沉着的心包炎。多数患者只有轻微的瘢痕形成，伴有局部的或较为疏松的黏连，心包也无明显的增厚，不影响心脏的功能。

04.740 感染性心包炎 infectious pericarditis

一种由感染性因素引起的心包炎，常见感染因素为结核、病毒、细菌、原虫等。

04.741 病毒性心包炎 viral pericarditis

一种由病毒感染或其引起的免疫反应导致的心包炎。心包积液和/或心包活组织检查是确诊的必要条件。

04.742 细菌性心包炎 bacterial pericarditis

一种由细菌感染引起的心包炎，是最常见的心包病变之一。

04.743 真菌性心包炎 fungal pericarditis

一种因感染真菌引起的心包炎。尤以组织胞浆菌属感染最常见。主要发生在接受免疫抑制剂或广谱抗生素治疗的患者、吸毒者，以及一些来自真菌感染流行地区的患者。

04.744 结核性心包炎 tuberculous pericarditis

一种通常由纵隔淋巴结结核、气管支气管周围结核、肺结核、胸膜结核直接蔓延而来，也可由淋巴管逆行播散到心包，或结核感染早期、粟粒性结核或在多发性浆膜炎中由血行播散引起的心包炎。

04.745 化脓性心包炎 suppurative pericarditis

主要为葡萄球菌、肺炎球菌、溶血性链球菌等致病菌引起的心包炎。化脓性心包炎常有一些基础病变存在，如原已存在心包积液、创伤所致的免疫抑制、正在接受化疗，以及合并艾滋病、淋巴瘤、白血病等。

04.746 阿米巴心包炎 amebic pericarditis

一种由左叶阿米巴肝脓肿穿入心包而致的心包炎，较少见，症状与细菌性心包炎相似。

04.747 寄生虫性心包炎 parasitic pericarditis

一种由血吸虫、阿米巴等寄生虫感染引起的心包炎。

04.748 肺吸虫性心包炎 paragonimus pericarditis

一种由肺吸虫感染引起的心包炎。

04.749 非感染性心包炎 non-infectious pericarditis

由非感染性原因，如风湿、心肌梗死、尿毒症、结缔组织疾病、肿瘤以及过敏和放射等原因引起的心包炎。

04.750 浆液性心包炎 serous pericarditis

以浆液渗出为主要特征的一种心包炎。主要由非感染性疾病引起，如风湿病、硬皮病、肿瘤、尿毒症等。

04.751 纤维蛋白性心包炎 fibrous protein pericarditis

又称“干性心包炎（dry pericarditis）”。一种以纤维蛋白渗出为主要表现的心包炎。可同时伴有炎性细胞和少量内皮细胞，但无明显液体渗出。常见于心包炎的急性期，心包摩擦音是纤维蛋白性心包炎的典型体征。

04.752 乳糜性心包炎 chylopericarditis

一种与胸导管或其流入的左锁骨下静脉发生机械性梗阻有关且渗液呈牛奶样的心包炎，很少见。大多数患者无症状。

04.753 出血性心包炎 hemorrhagic pericarditis

心包腔含大量出血性积液的心包炎。大多数是由结核杆菌经血液循环感染引起，亦可由恶性肿瘤累及心包所致。此外，心外科手术等也可继发出血性心包炎，出血量较多时可致心包填塞。

04.754 风湿性心包炎 rheumatic pericarditis

一种由风湿热累及心包时导致的心包炎。多出现在严重的急性风湿热病例中。临床上有胸痛、心包摩擦音或超声心动图显示心包积液，同时伴有风湿热的一系列症状与体征。极少引起心脏压塞，痊愈后可留有心脏黏连或增厚，但不影响心脏功能，也很少引起缩窄性心包炎。

04.755 类风湿性心包炎 rheumatoid pericarditis

在类风湿关节炎累及心脏时出现的一种心包炎。常见于病程长，有严重关节畸形，伴骨、肌肉萎缩，皮下结节的患者，类风湿因子可呈阳性。

04.756 系统性红斑狼疮性心包炎 systemic lupus erythematosus pericarditis

一种由系统性红斑狼疮累及心脏时所引起的心包炎。通过对原发病的治疗，大多数患者心包炎可随之好转。大量积液可施行心包穿刺术。对缩窄性心包炎者可施行心包切开术。

04.757 胆固醇性心包炎 cholesterol pericarditis

在甲状腺功能减退症、类风湿性关节炎、结核病及肿瘤等疾病累及心包时，临床上常表现为缓慢进展的非缩窄性心包炎，患者可出现大量心包积液，可混浊或清晰，胆固醇结晶使之呈金黄色，壁层及脏层心包可显著增厚的一种心包炎。特征性积液的涂片检查可见金黄色闪光的晶体状物，胆固醇含量常超过 18.2mmol/l (700mg/L)。

04.758 甲状腺功能减退症相关心包疾病 hypothyroidism related pericardial disease

由甲状腺功能减退症引起的心包疾病。由于甲状腺激素缺乏，机体代谢活动下降所引起的临床综合征，常出现心率缓慢、心音低弱、心脏呈普遍性扩大，常伴有心包积液。

04.759 尿毒症心包炎 uremic pericarditis

慢性肾功能衰竭晚期，尿毒症累及心包时引起的一种心包炎。有两种形式：①出现在未曾透析或刚透析后不久，可发生于急、慢性进展性肾衰竭患者，其与脏层和壁层心包的炎症有关，常为纤维蛋白性心包炎，但多数伴有血性心包积液。此病的发生与氮质血症的程度无直接关系。通过血液透析或腹膜透析，多数患者的胸痛和心包积液可好转；②出现在长期血液透析患者中，也偶见于腹膜透析患者，与透析不充分和（或）透析液超负荷有关，血液滤过和强化透析有一定的疗效。

04.760 肿瘤性心包炎 neoplastic pericarditis

由恶性肿瘤心包转移或原发性心包肿瘤引起的心包炎。可分为原发性和转移性两类。原发性心包肿瘤罕见，主要为间皮细胞瘤和肉瘤，间皮肿瘤可发生在胸膜、腹膜、心包膜等处。转移性恶性肿瘤性心包炎主要病因是附近器官肿瘤的侵入所致。

04.761 药物性心包炎 drug-induced pericarditis

药物引起的心包炎。如胍苯哒嗪、普鲁卡因酰胺、苯妥英钠、青霉素、异烟肼、保泰松和甲基硫氧嘧啶等。

04.762 创伤性心包炎 traumatic pericarditis

由于穿透伤、异物、食管破裂、胰-心包瘘、心导管、人工心脏起搏器和心脏按压等创伤引起的心包炎。

04.763 放射性心包炎 radiation-induced pericarditis

肿瘤放疗时的射线损伤引起的心包炎。常见于乳腺癌、霍奇金淋巴瘤及非霍奇金淋巴瘤。可发生在放疗过程中，也可发生在放疗后数月或数年，甚至15~20年后。可无明显临床表现，也可被基础病或化疗反应所掩盖。放射性心包炎的心脏压塞常在一次或数次心包穿刺后消失。不伴心脏压塞的无症状的心包积液常不需特别处理。约20%的患者可发展成缩窄性心包炎，需要外科治疗。

04.764 心包切开术后综合征 postpericardiotomy syndrome

可发生在所有切开心包的心脏手术后的1周至数月，以发热、心包炎和胸膜炎为主要表现的一种综合征。可能与大量的自身抗原物质进入血液循环引起自身免疫反应有关，也发生于各种介入操作导致心脏或冠状动脉穿孔或其他原因损伤心包后。患者常于手术后2~3周出现发热，全身不适，伴心前区疼痛，胸痛可与呼吸有关。属自限性疾病，但有复发倾向。

04.765 心脏损伤后综合征 postcardiac injury syndrome, PCIS

某些心脏损伤性疾病引起的一系列综合征。包括心肌梗死后综合征和心包切开后综合征、心脏创伤后综合征等，在发病时有内皮细胞的损伤和血液进入心包腔；发病后有发热和抗心肌抗体产生；抗感染治疗有效但有复发的倾向。

04.11 主动脉和周围血管疾病

04.11.01 主动脉疾病

04.766 急性主动脉综合征 acute aortic syndrome, AAS

一组发生在主动脉的临床症状相似、发病急、威胁生命的临床综合征。以动脉中层破坏为特征，包括主动脉夹层、主动脉壁内血肿以及穿透性动脉粥样硬化性溃疡。

04.767 主动脉夹层 aortic dissection, AD

主动脉腔内的血液从主动脉内膜撕裂口进入主动脉中膜使中膜分离，并沿主动脉长轴方向扩展，从而造成主动脉壁真假腔分离的一种病理改变。

04.768 主动脉壁内血肿 aortic intramural hematoma, IMH

主动脉壁中层发生的包裹性血肿。没有破口或内膜片，无真假两腔，是主动脉夹层的一种重要变异。

04.769 穿透性动脉粥样硬化性溃疡 penetrating atherosclerotic ulcer, PAU

主动脉内膜粥样硬化斑块破溃脱落形成深浅不一并可穿透中膜乃至外膜的病变。

04.770 主动脉瘤 aortic aneurysm

位于主动脉内膜及中层平滑肌的瘤体。可使平滑肌弹性丧失，导致局部或弥漫性的异常扩张，压迫周围器官，一般较正常血管段直径扩大至少1.5倍以上。

04.771 腹主动脉瘤 abdominal aortic aneurysm, AAA

腹主动脉壁的病变或者损伤形成局限性的膨出。较正常血管段直径扩大至少1.5倍以上，或直径≥3厘米，以搏动性的肿块为主要的临床症状。

04.772 胸腹主动脉瘤 thoracoabdominal aortic aneurysm, TAAA

同时累及胸腔段和腹腔段的主动脉，以及侵犯到肾动脉以上的腹主动脉瘤。

04.773 大动脉炎 arteritis

主动脉及其主要分支与肺动脉的慢性进行性非特异性炎症。

04.774 多发性大动脉炎 polyarteritis

又称“高安动脉炎（Takayasu arteritis, TA）”“特发性主动脉炎（idiopathic aortitis）”“无脉病（pulseless disease）”。一种原因未明，主要累及主动脉及其主要分支的慢性非特异性炎症。常造成血管腔狭窄甚至闭塞，少数可引起动脉扩张或动脉瘤形成。

04.775 周围血管疾病 peripheral vascular disease, PVD

外周血管病的通称。主要包括脉管炎、动脉硬化闭塞症、静脉曲张、精索静脉曲张、血栓性静脉炎、深静脉血栓形成、巴德吉亚利综合征、雷诺综合征等。

04.776 周围动脉病 peripheral arterial disease, PAD

动脉粥样硬化导致下肢或上肢动脉狭窄甚至闭塞的疾病。临床表现为肢体缺血症状与体征。

04.777 雷诺病 Raynaud disease

又称“雷诺现象（Raynaud phenomenon）”“雷诺综合征（Raynaud's syndrome）”。由法国人雷诺（Raynaud）命名，因指/趾动脉痉挛而引起的皮肤苍白、发绀或潮红现象。多由寒冷或情感等因素诱发，女性多见。分为原发性和继发性两类，可用钙通道阻滞药、血管扩张剂等治疗。

04.778 血栓闭塞性脉管炎 thromboangiitis obliterans, TAO

又称“伯格病（Buerger's disease）”。由奥地利人伯格（Buerger）命名，一种周围血管的慢性、节段性、周期性发作的闭塞性炎症疾病，伴有继发性神经改变，主要发生于四肢的中、小动脉和静脉。

04.779 闭塞性动脉硬化 arteriosclerosis obliterans

动脉粥样硬化病变累及周围动脉（除冠状动脉和主动脉）并引起慢性闭塞的一种疾病。

04.780 蓝趾综合征 blue toe syndrome

肢体的微小血管闭塞引起足趾出现蓝黑色、锯齿状、指压不褪色的斑点，伴剧痛等症状的综合征。病因多为动脉粥样硬化性栓子。

04.781 间歇性跛行 intermittent claudication

腿部动脉血供障碍所造成的特殊表现。多由血栓性闭塞性动脉炎和下肢动脉粥样硬化所引起。患者行走时发生腓肠肌麻木、疼痛以至痉挛，皮肤蚁行感，休息后症状消失，再走时又出现。

04.782 红斑性肢痛症 erythermalgia, erythromelalgia

一种罕见的血管性功能异常疾病。表现为阵发性四肢末端，尤以下肢多见的血管扩张或收缩，皮肤发红、发热，伴有烧灼样疼痛。分为原发性和继发性两大类病因，原发性红斑肢痛症与钠通道异常有关，继发性红斑肢痛症可见于周围神经病、高胆固醇血症、汞中毒及某些自身免疫性疾病。

04.783 手足发绀 acrocyanosis

又称“肢端发绀”。一种血管痉挛状态。特点为四肢皮肤呈持续、均匀的青紫色，伴有局部皮肤温度降低，而四肢脉搏正常。

04.784 网状青斑 livedo reticularis

一种少见的功能性皮肤血管痉挛病。临床特点为肢体和（或）躯干皮肤出现持续、对称的网状或斑片状青紫，其病因尚未明确。

04.785 结节性多动脉炎 polyarteritis nodosa, PAN

一种以中小动脉的节段性炎症与坏死为特征的非肉芽肿性血管炎。

04.786 踝肱指数 ankle-brachial index, ABI

又称“踝臂指数（ankle arm index）”。踝动脉收缩压与肱动脉收缩压的比值。正常值 ≥ 1.0 ，为筛查下肢动脉血管疾病的指标。

04.787 静脉血栓形成 venous thrombosis

静脉的一种急性非化脓性炎症，并伴有继发性血管腔内血栓形成的疾病。

04.788 深静脉血栓形成 deep vein thrombosis, DVT

血液在深静脉内不正常凝结形成固体血凝块的过程和状态。阻塞静脉腔导致的静脉回流受阻，主要表现为患肢肿胀，疼痛。好发于下肢，多发生于各种手术后、慢性病长期卧床以及因多种原因造成肢体活动受限的人群，常因静脉血流滞缓、静脉壁损伤和血液高凝状态等所致。

04.789 反常栓塞 paradoxical embolism

又称“交叉性栓塞（crossed embolism）”。一种特殊类型的栓塞，当有右向左分流的先天性心隔膜缺损时，静脉血栓可以从右心通过该缺损进入左心，造成大循环的动脉的栓塞。

04.790 血栓栓塞后综合征 post-thrombosis syndrome, PTS

深静脉血栓发病后期血栓机化后出现静脉功能不全、浅静脉曲张、色素沉着、溃疡、肿胀等表现的临床综合征。

04.12 肺血管病

04.12.01 肺源性心脏病

04.791 肺动脉楔压 pulmonary artery wedge pressure, PAWP

又称“肺毛细血管楔压”。临床上进行血流动力学监测的一项指标。测量方法通常是应用气囊漂浮导管经血流漂浮并楔嵌到肺小动脉部位，阻断该处的血流，此时导管头端所测得的压力即是肺动脉楔压。正常值范围为 0.8-1.6 kPa（6-12 mmHg）。

04.792 气血屏障 air-blood barrier

肺泡内氧气与肺泡隔毛细血管内血液携带二氧化碳间进行气体交换所通过的结构。包括六层结构：含肺表面活性物质的液体层、肺泡上皮细胞层、上皮基底膜、肺泡上皮和毛细血管之间的间隙（基质层）、毛细血管的基膜和毛细血管内皮细胞层。

04.793 通气/血流比值 ventilation/perfusion ratio

每分钟肺泡通气量与每分钟肺血流量的比值。正常成人安静状态为 0.84。

04.794 5-磷酸二酯酶抑制剂 phosphodiesterase type 5 inhibitor

一种抑制磷酸二酯酶活性的药物。具有正性肌力和扩张血管的作用。

04.795 急性肺血管反应试验 acute pulmonary vasoreactivity test, APVT

肺动脉高压患者通过右心导管检查明确药物治疗是否能够带来长期获益的评估手段。应用血管扩张药后观察肺动脉压力、肺血管阻力及心输出量等变化情况。常用的药物有一氧化氮（NO）、腺苷、伊洛前列素和钙离子拮抗剂等。阳性判断标准为同时满足下列 3 个条件：①给药后肺动脉平均压 ≤ 5.33 kPa（40 mmHg）；②给药后肺动脉平均压较吸药前下降 ≥ 1.33 kPa（10 mmHg）；③心排出量不变或者增加。

04.796 博格分级 Borg scale

在 6 分钟步行试验结束时进行的一项评分。分为 0-10 级，反映了在 6 分钟步行试验过程中的任何时间，受试者经历的最大程度呼吸困难。

04.797 菲克方法 Fick method

测定心输出量的直接方法之一。通过测定受试者每分钟耗氧量，即经肺进入血液的氧量，和动静脉血液含氧量的浓度差，从而计算每分钟心输出量。

04.798 心肌做功指数 myocardial performance index, MPI

又称“Tei 指数 (Tei index)”。等容收缩时间及等容舒张时间的总和与射血时间的比值。测量上不依赖心室的几何形态及瓣膜反流,且具有先进、无创、简便、可重复性好等优点,能够很好地用于心室整体功能的评价。

04.799 补液试验 fluid challenge

一种鉴别血容量不足或心功能不全的常用方法。在 5~10min 内快速静脉输入生理盐水 250ml,如血压升高而中心静脉压不变,提示血容量不足;如血压不变而中心静脉压增高则提示心功能不全。

04.800 低氧血症 hypoxemia

各种原因引起的动脉血氧含量低于正常的临床情况。通常以动脉血氧分压 <12.00 kPa (90 mmHg) 作为诊断标准,老年人可 <10.67 kPa (80 mmHg)。

04.801 肺梗死 pulmonary infarction

肺动脉发生栓塞后,其支配区的肺组织因血流受阻或中断而发生坏死的疾病类型。

04.802 肺动静脉瘘 pulmonary arteriovenous fistula, PAVF

肺内动、静脉直接交通的先天性血管畸形。可单发或多发,下叶较上、中叶多见,右向左分流量较大时临床可出现紫绀,并可在相应部位听到收缩期或连续性杂音。

04.803 肺静脉高压 pulmonary venous hypertension, PVH

肺毛细血管肺静脉压超过 1.33 kPa (10 mmHg) 的临床情况。主要由肺静脉回流受阻,左心阻力升高所引起。常见于二尖瓣狭窄、左心房黏液瘤、左心衰竭,以及各种先、后天性疾病所致的肺静脉狭窄或阻塞等。

04.804 肺毛细血管楔压 pulmonary capillary wedge pressure, PCWP

带气囊的漂浮导管 (Swan-Ganz 导管) 经静脉送入右心室到达肺小动脉嵌顿时所测的压力。其正常值为 0.13~1.33kPa。主要反映左心室舒张末期压力的变化,是监测左心室功能的可靠和敏感的指标。

04.805 肺性脑病 pulmonary encephalopathy

又称“肺心病综合征 (pulmonary heart brain syndrome)”。一种因慢性阻塞性肺疾病进展为肺源性心脏病及肺功能衰竭引起的脑组织损害及脑循环障碍的疾病。主要诊断依据包括:慢性阻塞性肺疾病伴肺功能衰竭;临床表现有意识障碍,神经、精神症状和定位神经体征;血气分析有肺功能不全及高碳酸血症的表现;排除其他原因引起的神经、精神障碍。

04.806 肺血管炎 pulmonary vasculitis

肺血管壁的炎性病变。可导致血管壁破坏,可单独存在,也可为全身血管炎的表现之一。

04.807 肺循环血管阻力 pulmonary vascular resistance, PVR

肺动脉对血液从右心室流入肺循环时产生的阻力。是由肺部血管产生的,当流向肺动脉的血液量或黏度增加,从而使阻力增加时,就会产生病理性的血管阻力。

04.808 肺移植 lung transplantation

将受者功能衰竭的肺取出后,将健康的供肺移植到患者体内的技术。

04.809 肺源性心脏病 cor pulmonale

简称“肺心病”。肺组织或肺动脉及其分支的病变,引起肺循环阻力增加,继而发生肺动脉高压,导致右心室增大伴有或不伴有充血性心力衰竭的一组疾病。一方面可引起身体抵抗力下降,易致肺部感染,使肺通气功能受到影响,从而致心肌得不到足够的氧供,加重心悸、胸闷的症状;另一方面,过劳会使身体的耗氧量增加而引起缺氧,缺氧又严重影响心肺功能。

04.810 慢性肺源性心脏病 chronic cor pulmonale, CCP

肺组织、肺血管或胸廓的慢性病变引起肺组织结构和/或功能异常，产生肺血管阻力增加，肺动脉压力增高，使右心室扩张或/和肥厚，伴或不伴右心功能衰竭的心脏病。

04.811 急性肺源性心脏病 acute cor pulmonale, ACP

由于内源性或外源性栓子堵塞肺动脉或其分支使肺循环阻力增加，心排血量降低，引起右心室急剧扩张和急性右心功能衰竭的临床综合征。

04.812 高碳酸血症 hypercapnia

一种因通气不足或二氧化碳产生过多，导致动脉血二氧化碳分压高于正常水平的病理生理状态。常见于慢性阻塞性肺疾病、哮喘以及神经系统疾病，如呼吸肌麻痹等。

04.813 呼吸衰竭 respiratory failure

由于肺内外各种原因引起的肺通气和/或肺换气功能严重障碍，以致不能进行有效的气体交换，在呼吸空气时，产生严重低氧血症和/或高碳酸血症，从而引起一系列生理功能和代谢紊乱的临床综合征。诊断标准：在海平面大气压下，于静息条件下呼吸室内空气，并排除心内解剖分流和原发于心排血量降低等情况后，动脉血氧分压低于 8.00 kPa (60 mmHg) (I型呼吸衰竭)，或伴有二氧化碳分压高于 6.65 kPa (50 mmHg) (II型呼吸衰竭)。

04.814 跨肺压 transpulmonary pressure

肺泡内压与胸内压之差。

04.815 体循环血管阻力 systemic vascular resistance, SVR

体循环过程中的血流阻力。来源于血液流动时和血管壁之间的摩擦阻力和血液内部的摩擦阻力，与血流黏滞度、血管长度、弹性及血管直径等有关。

04.816 右心导管术 right heart catheterization

一种在 X 线透视引导下，经静脉插入心导管至右侧心腔及大血管的检查方法。主要用于中心静脉压、右心室压、心输出量、肺动脉压等的测定。

04.817 右心室肥厚 right ventricular hypertrophy, RVH

因长期的右心室压力/容量负荷增大，导致心肌细胞增生，心室重构，最终引起右心室壁增厚的临床情况。多见于肺源性疾病引起肺动脉高压或者是原发性肺动脉高压。

04.818 右心室射血分数 right ventricular ejection fraction, RVEF

右心室每搏输出量占右心室舒张末期容积量的百分比。

04.12.02 肺动脉高压

04.819 肺动脉高压 pulmonary hypertension, PH

因心、肺、肺血管疾病或其他原因引起的肺动脉压力升高。肺循环阻力增加，右心负荷增大，最终导致右心衰竭，从而引起一系列临床表现。常呈进行性发展。诊断标准为：海平面、静息状态下，右心导管测量所得平均肺动脉压 >3.33 kPa (25mmHg)，或者运动状态下平均肺动脉压 >4.00 kPa (30mmHg)。

04.820 动脉性肺动脉高压 pulmonary arterial hypertension, PAH

一类特殊类型的肺动脉高压。包括特发性肺动脉高压、遗传性肺动脉高压、药物及毒物引起的肺动脉高压、相关疾病继发性肺动脉高压，相关疾病继发性肺动脉高压包括先天性体-肺循环分流畸形(先天性心脏病)、结缔组织病、门静脉高压、人体免疫缺陷病毒感染相关的动脉性肺动脉高压等，也包括新生儿持续(胚胎)性肺动脉高压、肺静脉阻塞病、肺毛细血管瘤样增生、肺小动脉纤维肌性结构不良。

04.821 特发性肺动脉高压 idiopathic pulmonary arterial hypertension, IPAH

又称“原发性肺动脉高压(primary pulmonary hypertension)”。肺小动脉原发增生性病变所致的肺动脉高压。

- 04.822 遗传性肺动脉高压 heritable pulmonary arterial hypertension, HPAH
一种由遗传因素所致的肺动脉高压。包括家族性肺动脉高压伴或不伴基因突变和特发性肺动脉高压伴基因突变。
- 04.823 人类免疫缺陷病毒感染相关性肺动脉高压 pulmonary arterial hypertension associated with human immunodeficiency virus infection
艾滋病病程中的一种严重的临床并发症。多表现为进行性呼吸困难、气促及右心室功能不全。
- 04.824 缺氧和/或呼吸系统疾病相关性肺动脉高压 pulmonary hypertension due to hypoxia and/or lung disease
一种特殊类型的肺动脉高压。主要是由于低氧刺激肺动脉收缩、重构以及肺组织的结构变化使肺血管床受压、破坏等而导致肺血管阻力升高，肺动脉压力升高。
- 04.825 肺静脉闭塞病 pulmonary veno-occlusive disease, PVOD
造血干细胞移植后一种少见的并发症。病理特征为肺小静脉内膜增生和纤维化，导致血管进行性闭塞、肺动脉和肺毛细血管压力不断增加，临床表现多出现在移植后数月（3-4个月），表现为进行性加重劳力性呼吸困难、疲乏等。
- 04.826 肺毛细血管瘤病 pulmonary capillary hemangiomatosis, PCH
一类罕见的以肺毛细血管瘤样增生为特征，表现为肺动脉高压和右心衰竭的心肺血管疾病。
- 04.827 新生儿持续肺动脉高压 Persistent pulmonary hypertension of the newborn, PPHN
一种由多种因素所致的新生儿临床综合征。表现为出生后肺血管阻力持续性增高，肺动脉压超过体循环动脉压，引起心房及（或）动脉导管水平血液的右向左分流，临床出现严重和难以纠正的低氧血症等症状，多见于足月儿或过期产儿，发病凶险，死亡率较高。
- 04.828 肺小动脉纤维肌性结构不良 pulmonary arterial fibromuscular dysplasia, FMD
一种累及肺动脉的非动脉粥样硬化性和非炎症性血管疾病。病理特点为血管壁内膜纤维或中层肌肉异常增生，造成血管的局限性狭窄，从而导致病变血管供应器官缺血。
- 04.829 结缔组织相关性肺动脉高压 pulmonary arterial hypertension associated with connective tissue disease, CTD-PH
一类由结缔组织病引起的肺动脉高压。几乎所有类型的结缔组织病均可并发动脉性肺动脉高压，如系统性红斑狼疮、系统性硬化症、混合性结缔组织病、类风湿关节炎等。
- 04.830 门脉高压性肺动脉高压 pulmonary arterial hypertension associated with portal hypertension
一类在门静脉高压基础上发生的肺动脉高压。表现为肺动脉压增高，肺血管阻力增加，肺动脉楔压正常。
- 04.831 左心疾病相关性肺动脉高压 pulmonary hypertension associated with left heart diseases
一类由左心室收缩功能障碍、左心室舒张功能障碍和（或）左心瓣膜病引起的肺动脉高压。
- 04.832 慢性血栓栓塞性肺动脉高压 chronic thromboembolic pulmonary hypertension, CTEPH
一类在急性肺栓塞或肺动脉原位血栓形成后，由于多种原因血栓未溶解，通过机化、纤维化而一直存在引起的肺动脉高压。发生率较低，预后差，持续增加的肺血管阻力最终进展至右心衰竭而导致死亡。
- 04.833 肺动脉高压靶向药物治疗 targeted therapy of pulmonary arterial hypertension

动脉性肺动脉高压的特异性药物治疗。主要是针对动脉性肺动脉高压三条发病途径发挥作用，分别是内皮素途径、一氧化氮合成减少途径以及前列环素途径。

04.834 肺动脉高压危象 pulmonary arterial hypertensive crisis, PAHC

一种在肺动脉高压的基础上，由缺氧诱发肺血管痉挛性收缩、肺循环阻力升高、右心血液泵出受阻，导致突发性肺高压和低心排血量的临床危象。

04.835 高原性肺动脉高压 high altitude pulmonary hypertension

一种发生在高原地区的特殊类型的肺动脉高压。以严重的低氧血症和肺动脉压升高为病理特征，多见于平原移居高原的患者。

04.836 甲状腺疾病相关性肺动脉高压 pulmonary hypertension associated with thyroid disorder, TD-PH

一种因甲状腺疾病引起肺动脉压力增高，并加重其血流动力学异常的临床情况。治疗甲状腺疾病可以在一定程度上降低肺动脉压力，改善预后。

04.837 心脏外科术后肺动脉高压 pulmonary arterial hypertension after corrective cardiac surgery

一种由体外循环和手术创伤诱发全身炎症反应综合征引起的肺动脉高压。肺血管的炎症反应表现为肺血管内皮细胞损伤，收缩肺血管的细胞因子增多，肺循环阻力增高，主要发生在先天性心脏病围术期、行心导管检查及心肺移植围术期。

04.12.03 肺血栓栓塞

04.838 肺血栓栓塞 pulmonary embolism, PE

一种因来自静脉系统或右心房、右心室的血栓栓子堵塞肺动脉或其分支，引起肺循环障碍的临床和病理生理综合征。与深静脉血栓形成是静脉血栓栓塞症不同阶段的两种临床表现。

04.839 深静脉血栓形成后综合征 postthrombotic syndrome, PTS

一种在深静脉血栓形成后，由于静脉阻塞和深静脉瓣膜功能受损，导致长期的静脉高压和肢体静脉回流障碍所引起的肿胀、疼痛、皮肤色素沉着甚至皮肤难愈性溃疡等的一系列临床综合征。

04.840 导管接触性溶栓 catheter-directed thrombolysis, CDT

一种通过溶栓导管把高浓度的溶栓药物直接输送到静脉血栓形成的部位，并使药物与血栓充分接触以取得最大的溶栓效果的治疗方法。可减少药物的灌注时间，提高药物的溶栓效率，快速开放受阻的静脉从而避免静脉性肢体坏疽等严重的临床并发症。

04.841 经皮血栓抽吸取栓术 percutaneous aspiration thrombectomy, PAT

在X线透视引导下，通过使用导管和相关器械进行血栓抽吸，实现血管再通、使受阻的血管灌流区域的组织重新获得血液供应的治疗方法。

04.842 体-肺分流术 systemic-to-pulmonary artery shunt

体动脉与肺动脉的吻合术。治疗肺血流减少紫绀型先天性心脏病的一种姑息性手术。可以增加肺血流，有助于减轻症状、改善生活质量，为进一步行根治手术创造条件。

04.843 肺动脉内膜剥脱术 pulmonary endarterectomy, PEA

慢性肺动脉栓塞的一种有效治疗方法。通过外科手术移除肺动脉内血栓及机化内膜，恢复血流灌注，恢复通气血流比例平衡，减轻右心室后负荷。

04.844 房间隔造口术 atrial septostomy, AS

一种通过经导管房间隔造口实现心房间交通，使血液从右向左分流，减轻右心室的压力，缓解右心衰竭的治疗方法。常作为严重肺动脉高压患者过渡到肺移植的桥梁。

04.845 经皮肺动脉血管成形术 percutaneous transluminal pulmonary intervention, PTPI

在 X 线透视引导下，用球囊扩张狭窄的肺动脉，使其直径增大，达到缓解肺动脉压力的一种手术。

04.846 经皮肺动脉去神经术 percutaneous pulmonary artery denervation, PADN

肺动脉高压的一种微创介入治疗手段。利用射频消融术阻断肺血管内膜交感神经，从而降低肺动脉压力，延缓疾病进展。

04.13 心脏肿瘤

04.847 原发性心脏肿瘤 primary cardiac tumor

原发于心脏各腔室及其相通大血管的肿瘤。

04.848 继发性心脏肿瘤 secondary cardiac tumor

又称“转移性心脏肿瘤（metastatic cardiac tumor）”。由机体其他恶性肿瘤转移至心脏引起的肿瘤。

04.849 心脏黏液瘤 myxoma of heart

最常见的心脏原发性肿瘤。组织学来源倾向于心内膜下的原始间充质细胞群，多为单发，好发于左心房，通常附着于卵圆窝处，多数有蒂，临床症状常表现为局部阻塞、栓塞和全身症状的三联征。

04.850 心脏脂肪瘤 lipoma of heart

来源于成熟脂肪组织的良性肿瘤。偶含有纤维结缔组织和空泡状棕色脂肪，大多数无症状，最常见的起源部位是心外膜下和心内膜下。

04.851 心脏纤维瘤 fibroma of heart

来源于成纤维细胞的良性结缔组织肿瘤。多见于婴儿和儿童，多为单发，最常见于左心室游离壁或室间隔内，临床表现最常见为心力衰竭、心脏杂音、心律失常和晕厥。

04.852 心脏乳头状纤维弹性瘤 papillary fibroelastoma of heart

最常见的心脏瓣膜肿瘤。来源于成纤维细胞的获得性病变，最常见于主动脉瓣，大体上看形似海葵，具有多发的乳头状叶，借一短蒂附着于内皮。

04.853 房室结囊性瘤 cystic tumor of the atrioventricular node

又称“房室结间皮瘤（mesothelioma of the atrioventricular node）”“房室结先天性多囊瘤（congenital polycystic tumor of the atrioventricular node）”。一种发生于心脏房室结的能引起猝死的肿瘤。可能起源于间皮或内胚层。

04.854 血管肉瘤 angiosarcoma, malignant hemangioendothelioma

又称“恶性血管内皮瘤（malignant hemangioendothelioma）”。起源于血管内皮细胞或向血管内皮细胞方向分化的间叶细胞发生的恶性肿瘤。

04.855 平滑肌肉瘤 leiomyosarcoma

伴有平滑肌细胞分化的恶性间质肿瘤。多发生于左心房，生长迅速，转归很差。

04.856 横纹肌肉瘤 rhabdomyosarcoma

伴有横纹肌分化的恶性肿瘤。儿童最常见的原发性心脏肉瘤，具有浸润性，转归很差。

05. 合理用药

05.01 基本概念

05.001 生物等效性 bioequivalence, BE

在同样试验条件下，两种药理学等效制剂（试验制剂和对照标准制剂）在反映药物吸收程度和速度的主要药物代谢动力学参数上无统计学差异。

05.002 上市后药物监测 post-marketing surveillance

新药的IV期临床试验。新药上市后在社会人群大范围内继续进行的新药安全性和有效性评价，是在广泛长期使用的条件下考察疗效和不良反应。

05.003 药物一致性评价 drug consistency evaluation

以一定的原则选择某种参比制剂作为对照药物，针对其模仿生产的同种类药物的质量和疗效进行的一系列全面深入地比对研究。

05.004 生物利用度 bio-availability

又称“生物有效性”。药物经血管外途径给药后吸收进入全身血液循环的相对量和速度的百分比。

05.005 稳态血浆浓度 steady-state plasma concentration

多次给药后，体内药物总量随着不断给药而逐步增多，直至从体内消除的药物量和进入体内的药物量相等时的血浆药物浓度。

05.006 峰浓度 peak concentration

给药后，药物所能达到的最高血药浓度。与给药的剂量、途径、次数及达到时间有关。

05.007 谷浓度 trough concentration

给药后的初始时刻至下次给药前这段期间的最低血药浓度。反映药物蓄积水平的常用指标，与药物剂量、给药间隔和药物消除速率存在密切关系。

05.008 谷峰比值 trough peak ratio, T/P ratio, TPR

药物疗效最低时的血压下降值与药物疗效最大时血压下降值的比值。反映药物疗效持续时间长短，是评价药物的平稳性和持续性的重要指标。谷峰比值 $>50\%$ 的降压药物是临床推荐的药物。

05.009 血浆半衰期 plasma half-time

血浆药物浓度下降到一半所需要的时间，其长短可反映体内药物的消除速度。

05.010 药物相互作用 drug-drug interaction

两种或两种以上药物同时或序贯应用时，由于药物之间的相互影响，改变了药物在体内的代谢过程及机体对药物的反应性，可使药物的有益效应或毒性发生变化的现象。

05.011 药物协同作用 drug synergism

又称“药物增效作用（drug synergistic effect）”。两药联合应用所显示的效应明显超过两者单用之和的现象。

05.012 药物拮抗作用 drug antagonism

又称“药物降效作用（drug reducing effect）”。两药或多药联合应用所引起的药效降低的效应的现象。

05.013 耐受性 tolerance

机体在连续用药后对药物的反应性降低，增加剂量可恢复药效的现象。

05.014 耐药性 drug resistance

又称“抗药性”。病原体或机体细胞对反复应用的药物的敏感性降低的现象。

05.015 停药反应 withdrawal reaction

又称“反跳反应（rebound reaction）”“撤药综合征（extinction syndrome）”。长期应用某种药物，若突然停药后原有疾病加剧的机体反应。

05.016 心血管毒性反应 cardiovascular toxic effect

某些药物应用的过程中对心肌细胞收缩力或心脏传导系统等方面产生的不良反应。

05.017 个体化治疗 individualized therapy, personalized therapy

在充分考虑每个患者的遗传因素（即药物代谢基因类型）、性别、年龄、体重、生理病理特征以及其他联合用药等综合情况的基础上制定安全、合理、有效、经济的药物治疗方案。

05.018 精准治疗 precision therapy

为增加对患者治疗的靶向性，提升疾病诊断和治疗效果的准确性，进行的以基因测序为指导的个体化医疗。

05.019 遗传多态性 genetic polymorphism

同一人群中某一基因位点上具有的多种等位基因共存现象。可导致机体的不同表型，如不同个体间对某一药物代谢和反应的差异。

05.020 心血管结局试验 cardiovascular outcomes trial, CVOT

药物在上市前进行的主要心血管不良事件的试验研究。目的是确保新药不会导致心血管风险的增加。

05.02 抗高血压药物

05.021 钙通道阻滞剂 calcium channel blocker, CCB

又称“钙离子拮抗剂（calcium antagonists）”。通过抑制血管平滑肌细胞膜上钙离子（Ca²⁺）的跨膜转运，减少细胞内的Ca²⁺含量，从而松弛血管平滑肌、舒张血管、降低血压的一类药物。

05.022 二氢吡啶类钙通道阻滞剂 dihydropyridine CCB, DHP CCB

一类化学结构中含有苯基-1,4-二氢吡啶环的选择性电压门控钙通道阻滞剂。能降低外周血管阻力，扩张血管作用较强，而对窦房结和房室结的负性肌力及负性传导作用较弱，易引起反射性心率增快。主要适用于老年高血压、盐敏感性高血压人群，常用的有硝苯地平（Nifedipine）、氨氯地平（Amlodipine）、非洛地平（Flolodipine）、贝尼地平（Benidipine）、尼卡地平（Nicardipine）、拉西地平（Lacidipine）等。

05.023 非二氢吡啶类钙通道阻滞剂 non-dihydropyridine CCB, NDHP CCB

化学结构（苯烷胺类和硫苯草类）不同于二氢吡啶类钙通道阻滞剂的一类钙离子拮抗剂。扩张血管的同时有较强的负性肌力、减慢心率及负性传导作用。主要适用于伴有冠心病、室上性心动过速的高血压人群，常用的有维拉帕米（Verapamil）、地尔硫草/硫氮草酮（Diltiazem）。

05.024 β 受体阻滞剂 β receptor blocker

又称“ β 肾上腺素能受体阻断剂（ β adrenergic receptor blocker）”。能选择性地与 β 肾上腺素受体结合、拮抗神经递质和儿茶酚胺对 β 受体的激动作用的一类药物。能阻断外周血管平滑肌 β 受体，致血管扩张而降低血压；阻断心脏 β 受体，可降低心肌收缩力，降低心率、延长房室传导时间，降低心肌耗氧量。

05.025 内在拟交感活性 intrinsic sympathomimetic activity, ISA

某些受体阻滞剂与受体结合后除能阻断受体外，对受体还有部分激动作用。如内在拟交感活性弱的 β 受体阻滞剂，其拟交感作用一般被受体阻断作用所掩盖。当内在交感递质被耗竭后，则对受体无兴奋作用。此时再用此类 β 受体阻滞剂，其阻断作用无法发挥，拟交感作用充分表现出来，引起心脏兴奋和支气管舒张。

05.026 膜稳定作用 membrane-stabilization

某些药物能够稳定心肌细胞膜电位，降低细胞膜对离子的通透性的作用。

05.027 血管紧张素转化酶抑制剂 angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI

抑制血管紧张素转化酶的活性，减少缩血管物质血管紧张素 II 生成的一类药物。通过减少缓激肽的降解，有舒张外周血管、降压减轻心脏负荷的作用；通过调节神经内分泌系统，抑制心肌纤维化和细胞凋亡，改善心脏重构。常用的有卡托普利（Captopril）、贝那普利（Benazepril）、福辛普利（Fosinopril）、依那普利（Enalapril）、培哚普利（Perindopril）、咪达普利（Imidapril）、雷米普利（Ramipril）、赖诺普利（Lisinopril）等。

05.028 血管紧张素II受体拮抗剂 angiotensin II receptor blocker, ARB

又称“血管紧张素 II 受体阻滞剂”。抑制血管紧张素 II 与其 1 型受体的结合，选择性地阻断了血管紧张素 II 的缩血管作用的一类药物。具有舒张血管、降低心脏负荷、改善左心室重构的作用。常用的有缬沙坦（Valsartan）、氯沙坦（Losartan）、厄贝沙坦（Irbesartan）、替米沙坦（Telmisartan）、奥美沙坦（Olmesartan）、阿利沙坦酯（Allisartan Isoproxil）等。

05.029 肾素抑制剂 renin inhibitor

一类非肽类、高选择性的肾素直接抑制剂。通过结合肾素作用于肾素-血管紧张素-醛固酮系统，阻止血管紧张素原转化为血管紧张素 I，从而降低血浆肾素活性、降低血管紧张素 I 及血管紧张素 II 的水平。适用于难治性高血压人群。常用的有阿利吉仑（Aliskiren）。

05.030 血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂 angiotensin receptor-nepilysin inhibitor, ARNI

具有双重阻断作用的神经内分泌抑制剂。常用的有沙库巴曲-缬沙坦，是由缬沙坦和脑啡肽酶抑制剂沙库巴曲共同组成的共晶体，能增强心脏的保护性神经内分泌系统，同时抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统，降低血压、提高射血分数、改善心功能，降低心血管死亡和心力衰竭住院的风险。

05.031 利尿剂 diuretic

通过影响肾小球滤过率、肾小管重吸收和分泌功能来促进肾脏排尿功能、增加尿量的一类药物。常用于治疗心力衰竭、肾衰竭、肾病综合征等多种原因引起的水肿性疾病，及高血压等非水肿性疾病。

05.032 袢利尿剂 loop diuretic

一类作用于肾小管髓袢升支粗段，抑制钠离子的重吸收来增加尿量的高效能利尿药。副作用包括低血钾、胃肠道不适、低血压、骨髓抑制及耳毒性等，常用的有呋塞米/速尿（Furosemide）、托拉塞米（Torasemide）等。

05.033 噻嗪类利尿剂 thiazide diuretic

一类作用于肾脏的远曲小管，抑制钠离子的重吸收、促进水钠排出的中效能利尿药。常用的有氢氯噻嗪（Hydrochlorothiazide）等。

05.034 保钾利尿剂 potassium-retaining diuretic

一类作用于肾脏远曲小管远端及集合管，拮抗醛固酮受体，增加钾离子的吸收，同时排钠促进尿液排出的低效能利尿药。常用的有氨苯蝶啶（Triamterene）、螺内酯（Spironolactone）、依普利酮（Eplerenone）等。

05.035 渗透性利尿剂 osmotic diuretics

又称“脱水剂（dehydrant）”。一类使肾小管液中溶质浓度增加、渗透压升高，妨碍肾小管对水的重吸收而引起尿量增加的药物。常用的有甘露醇（Mannitol）等。

05.036 α_1 受体阻滞剂 α_1 receptor blocker

一类可选择性与 α_1 肾上腺素受体结合，竞争性阻断神经递质或受体激动剂与 α_1 受体的结合，从而产生拮抗 α_1 受体激动作用的药物。能降低动脉血管阻力，增加血浆肾素活性，不引起反射性心率增加，没有明显的代谢不良反应。适用于合并糖尿病、周围血管

病、哮喘及高脂血症的高血压人群。常用的有多沙唑嗪（Doxazosin）、特拉唑嗪（Terazosin）、哌唑嗪（Prazosin）等。

05.037 中枢性降压药 central antihypertensive drug

一类作用于抑制中枢交感神经系统，减慢心率、降低外周血管阻力，从而降低血压的降压药。常用的有利血平（Reserpine）、可乐定（Clonidine）、甲基多巴（Alpha-methyldopa）等。

05.03 抗心律失常药

05.038 抗心律失常药 antiarrhythmics, anti-arrhythmic drugs, AADs

用于治疗心脏跳动频率和节律紊乱的药物。可分为抗缓慢型心律失常的药物和抗快速型心律失常的药物。根据药物作用的电生理特点将其分为I类钠通道阻滞剂、II类 β 受体阻滞剂、III类钾通道阻滞剂、IV类钙通道阻滞剂。

05.039 使用依赖性 use dependence

又称“频率依赖性（frequent dependence）”“心率依赖性（rate dependence）”。在心脏刺激频率增加或自身心率较快时，抗心律失常药物对心肌细胞膜钠通道的阻滞作用较强的现象。即通道激活越频繁，阻滞作用越显著。

05.040 翻转使用依赖性 reverse use dependency

心率快时药物延长动作电位时程的作用不明显，而心率慢时却使动作电位时程明显延长的现象。更容易诱发尖端扭转型室性心动过速。

05.041 M胆碱能受体阻滞剂 muscarinic cholinergic blocker

能与胆碱受体结合，竞争性阻碍乙酰胆碱或其他拟胆碱药对受体的激动作用，表现为抗毒蕈碱样作用的一类药物。常用的有阿托品、山莨菪碱、东莨菪碱等。

05.042 其他抗心律失常药物 other antiarrhythmics

靶向性强、无明显致室性心律失常作用，且负性肌力作用小、可用于结构性心脏病和心力衰竭患者的抗心律失常药物。包括已在临床应用的：①多通道阻滞剂，决奈达隆（Dronedaron）；②心房选择性多通道阻滞剂，维纳卡兰（Vernakalant）；③晚钠电流抑制剂，雷诺嗪（Ranolazine）；④选择性窦房结起搏电流抑制剂，伊伐布雷定（Ivabradine）。

05.04 心力衰竭治疗药物

05.043 醛固酮 aldosterone

由肾上腺皮质球状带分泌的一种盐皮质激素。通过调节肾脏远曲小管和集合管对钠的重吸收，促进钾离子和氢离子的排泄，维持细胞外液容量和电解质的平衡。

05.044 醛固酮受体拮抗剂 aldosterone receptor antagonist

一类能竞争性拮抗醛固酮受体的药物。降压、利尿的同时也能调节神经-体液-内分泌系统，改善血流动力学和临床症状，防止心肌纤维化，降低心力衰竭病死率。常用的有螺内酯依普利酮等。

05.045 血管加压素受体拮抗剂 vasopressin receptor antagonist

一类能特异性拮抗血管加压素V₂受体的药物。能减少水的重吸收，增加尿量、减轻水肿，改善血流动力学，但不增加排钠。适用于伴有低钠血症的心力衰竭人群。常用的有托伐普坦、利希普坦、考尼普坦等。

05.046 重组人脑利钠肽 recombinant human brain natriuretic peptide, rh BNP

一类利用脱氧核糖核酸重组的基因技术获得的合成型内源性人脑利钠肽化合物。能够排钠利尿，扩张重要脏器血管，起到迅速改善心力衰竭症状，阻止心室重构，改善远期预后、降低死亡率的作用。如冻干重组人脑利钠肽、奈西立肽（Nesiritide）等。

05.047 强心苷类 cardiac glycoside

一类具有强心作用的苷类化合物。常用药物：地高辛（Digoxin）、西地兰（Cedilanid）。

05.048 肾上腺素受体激动剂 adrenoceptor agonist

一类能与肾上腺素受体结合，使其激动产生与肾上腺素相似作用的药物。可引起血管收缩、升高血压、散大瞳孔、舒张支气管、弛缓胃肠肌、加速心率、加强心肌收缩力以及减少黏膜分泌等作用。常用的有多巴胺（dopamine）、多巴酚丁胺（dobutamine）、肾上腺素、去甲肾上腺素、间羟胺等。

05.049 磷酸二酯酶抑制剂 phosphodiesterase inhibitor, PDEI

一类抑制磷酸二酯酶活性的药物。能提高环磷酸腺苷的水平，增加细胞内钙离子浓度，从而增加心肌收缩力和血管舒张作用，缓解心力衰竭症状。常用的有米力农（Milrinone）、氨力农（Amrinone）等。

05.050 钙增敏剂 calcium sensitizer

一种作用于心肌收缩蛋白，通过增加肌钙蛋白 C 对钙离子的亲和力，在不增加钙离子浓度的条件下，增强心肌收缩力的治疗心力衰竭的药物。常用药物左西孟旦（Levosimendan）。

05.051 钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂 sodium-dependent glucose transporter 2 inhibitor, SGLT-2 inhibitor, SGLT-2i

一类能抑制近段肾小管细胞膜上的钠-葡萄糖共转运蛋白 2 作用的药物。通过抑制肾脏对葡萄糖的重吸收，降低肾糖阈、促进尿-葡萄糖排泄，达到降低血糖、减轻水-钠潴留、减轻体重的作用，具有降低心血管事件、改善患者预后的心血管获益的作用。常用的有达格列净（Dapagliflozin）、卡格列净（Canagliflozin）、恩格列净（Empagliflozin）。

05.052 胰高血糖素样肽-1 受体激动剂 glucagon-like peptide-1 receptor agonist, GLP-1RA

一类采用不同化学修饰方法人工合成的人胰高血糖素样肽-1（GLP-1）类似物。能够激活 GLP-1 受体，葡萄糖依赖地促进胰岛素分泌，抑制胰高血糖素分泌，延缓胃排空、抑制食欲、减轻体重，从而减少心血管事件、获得心血管获益的新型降糖药。常用的有艾塞那肽（Exenatide）、利拉鲁肽（Liraglutide）、利司那肽（Lixisenatide）、度拉糖肽（Dulaglutide）、司美格鲁肽（Semaglutide）等。

05.053 利尿剂抵抗 diuretic resistance, diuretic tolerance

又称“利尿剂耐受（tolerance to diuretic）”。在完全控制水钠潴留、达到干体重的治疗目标之前，足够剂量或增加剂量的利尿剂不能达到理想的利尿效果的临床现象，是一种利尿剂的利尿作用减弱或消失的临床状态。

05.054 醛固酮逃逸现象 aldosterone breakthrough

在长期应用血管紧张素转化酶抑制剂治疗慢性心力衰竭的过程中，循环或组织内的醛固酮水平在短期内下降，继而又恢复甚至超过原来水平的现象。

05.05 抗血小板和抗凝治疗

05.055 抗血小板治疗 antiplatelet therapy

通过不同的药物抑制血小板黏附、聚集及释放，预防血栓形成，防治心脑血管事件的治疗策略。常用药物有阿司匹林（Aspirin）、氯吡格雷（Clopidogrel）、普拉格雷

(Prasugrel)、替格瑞洛 (Ticagrelor)、西洛他唑 (Cilostazol) 等。根据使用一种或两种药物分为单联、双联抗血小板治疗。

05.056 氯吡格雷抵抗 clopidogrel resistance, CPGR

因遗传、药理学或药物相互作用等多种因素，导致患者接受常规剂量的氯吡格雷治疗后不能达到预期的生物学效应（抑制血小板聚集）或未能预防血栓事件的临床现象。

05.057 阿司匹林抵抗 aspirin resistance, AR

在规律服用治疗剂量阿司匹林的情况下，仍有心脑血管事件的发生；或服用阿司匹林后不能使一种或几种血小板功能试验达到预期的抑制效果的临床现象。

05.058 肝素诱导的血小板减少症 heparin-induced thrombocytopenia, HIT

由肝素类药物引起的一种以血小板减少为特征的并发症。分为I型和II型两类，I型较为常见，非免疫反应，且可自行恢复；II型是一种免疫介导的综合征，常伴有血小板减少、致命性动静脉血栓形成。

05.059 非维生素 K 依赖的新型口服抗凝药 noval oral anticoagulants independent of vitamin K

又称“新型口服抗凝药 (novel oral anticoagulants, NOAC)”。抗血栓栓塞性疾病的口服药物制剂，无需常规抗凝监测，药物相互作用少。常用的有利伐沙班 (Rivaroxaban)、阿哌沙班 (Apixaban)、艾多沙班 (Edoxaban)、达比加群 (Dabigatran) 等。

05.06 调脂药

05.060 羟甲基戊二酸单酰辅酶 A 还原酶抑制剂 HMG-CoA reductase inhibitor

又称“他汀 (statin)”。一类能竞争性拮抗肝脏胆固醇合成限速酶，使胆固醇合成受阻，从而调节血脂的药物。可降低低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯。常用的有阿托伐他汀 (Atorvastatin)、瑞舒伐他汀 (Rosuvastatin)、匹伐他汀 (Pitavastatin)、普伐他汀 (Pravastatin)、辛伐他汀 (Simvastatin)、氟伐他汀 (Fluvastatin) 等。

05.061 他汀多效性作用 pleiotropic effect of statin

他汀类药物除降脂作用以外的其他作用。包括改善血管内皮、抑制血管平滑肌细胞增殖和迁移、降低动脉粥样硬化炎症反应、抗血栓、肾脏保护等。

05.062 胆固醇吸收抑制剂 cholesterol absorption inhibitor

一类作用于小肠细胞刷状缘，选择性抑制转运蛋白 NPC1L1 的活性，减少肠道内胆固醇和植物固醇吸收的药物。可降低血浆胆固醇水平。常用的有依折麦布 (ezetimibe)、海博麦布 (Hybutimibe)。

05.062 贝特类 fibrate

一类通过激活过氧化物酶增殖激活受体 α ，刺激脂蛋白脂酶基因表达，发挥调脂作用的药物。可增高高密度脂蛋白胆固醇、降低甘油三酯。常用的有非诺贝特 (Fenofibrate)、苯扎贝特 (Benzafibrate)、吉非贝特 (Gemfibrozil)。

05.062 烟酸 nicotinic acid, NA

属于 B 族维生素。一种体内代谢过程中的辅助因子。大剂量的烟酸可以降低甘油三酯，同时具有升高高密度脂蛋白的作用。

05.063 前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 调节剂 proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 regulator

通过不同干预方式下调胆固醇合成及降解的关键位点前蛋白转化酶枯草溶菌素 9，进而降低血清低密度脂蛋白胆固醇水平的调脂药物。

- 05.064 前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 抑制剂 proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitor, PCSK9i
一种通过抑制前蛋白转化酶枯草溶菌素 9, 阻止低密度脂蛋白胆固醇受体降解, 促进低密度脂蛋白胆固醇清除的单克隆抗体药物。单用或与他汀合用均可明显降低血浆低密度脂蛋白胆固醇的水平, 减少心血管事件。常用的有依洛尤单抗 (Evolocumab)、阿利西尤单抗 (Alirocumab)、托莱西单抗 (Tafolecimab) 等。
- 05.065 前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 小干扰 RNA proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 siRNA
靶向前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 信使 RNA 的小干扰 RNA 分子。通过干扰 RNA 直接抑制肝脏中 PCSK9 蛋白的合成, 降低了肝脏中低密度脂蛋白胆固醇受体的降解, 增加了肝脏清除低密度脂蛋白胆固醇的能力, 大幅降低血浆低密度脂蛋白胆固醇水平。
- 05.066 三磷酸腺苷-柠檬酸裂解酶抑制剂 ATP citrate lyase inhibitor
一种口服的人工合成的三磷酸腺苷-柠檬酸裂解酶的抑制剂。可通过抑制肝脏内的胆固醇合成, 降低了低密度脂蛋白胆固醇水平。
- 05.067 抗胆固醇酯转移蛋白抑制剂 anti-cholesterol ester transfer protein inhibitor, CETPi
一种人工合成的抗胆固醇酯转移蛋白的肽类抑制剂。注射后产生的抗体能抑制抗胆固醇酯转移蛋白, 从而上调高密度脂蛋白胆固醇水平。
- 05.068 血管生成素样蛋白 3 抑制剂 angiopoietin-like 3 inhibitor, ANGPTL3i
针对血脂代谢的关键调节因子-血管生成素样蛋白 3 的人工合成的单克隆抗体或反义寡核苷酸, 不需要通过低密度脂蛋白胆固醇受体即可发挥降脂作用。
- 05.069 欧米伽-3 脂肪酸 omega-3 fatty acids, ω -3 fatty acids
又称“ ω -3 脂肪酸”。一组多不饱和脂肪酸。常见于深海鱼类和某些植物中, 可降低甘油三酯水平以及心血管事件的发生风险。
- 05.070 载脂蛋白 C III 反义寡核苷酸 antisense oligonucleotide of apolipoprotein C III , ASO-ApoC III
利用反义寡核苷酸技术合成的一类药物。能靶向干扰 III 型载脂蛋白 C, 阻断其提高脂蛋白和甘油三酯的作用, 显著降低血清甘油三酯水平。

06. 心血管康复医学

- 06.001 康复评估 rehabilitation evaluation
收集患者的病史和相关资料, 通过询问、检查、测量等多种方法确定患者是否存在功能障碍, 并对功能障碍的原因、种类、性质、部位、范围、严重程度、预后作出客观、准确地判断, 同时形成障碍诊断, 制订康复治疗目标的过程。主要包括专科评估、危险因素评估及运动能力评估等三个方面。
- 06.002 预康复 pre-rehabilitation
在患者疾病治疗的术前阶段接受一些干预措施以改善组织器官功能的康复过程。使机体适应手术应激过程、增强治疗耐受性, 以达到减少术后并发症、缩短住院时间和减少费用的目的。
- 06.003 心脏康复 cardiac rehabilitation, CR

在规范的专业治疗基础上，对患者进行运动训练、生活方式、精神和心理上的综合康复指导，从而改善心血管疾病引起的心脏和全身功能低下，预防心血管事件再发，提高患者生活质量。

06.004 I期心脏康复 stage one cardiac rehabilitation

又称“院内康复期（In-hospital rehabilitation period）”。针对住院期间的危重症患者治疗过程中的康复。心肌梗死急性期 3-5 天内或急性冠脉综合征住院早期的心脏康复。

06.005 II期心脏康复 stage two cardiac rehabilitation

又称“院外早期康复（Early rehabilitation out of hospital）”“门诊康复期（Outpatient rehabilitation period）”。从患者出院开始，至病情完全稳定的个体心脏化康复训练期。时间为急性心梗后或心脏术后的 3 至 6 个月。

06.006 III期心脏康复 stage three cardiac rehabilitation

又称“院外长期康复期（long rehabilitation period outside the hospital）”“社区/家庭康复期（community / family rehabilitation period）”。心血管事件 1 年后的院外康复。是为预防疾病再发以及再住院而进行的终身康复，也是II期康复的延续。

06.007 心血管康复处方 cardiovascular rehabilitation prescription

经过针对心脏病患者进行针对性的系统性评估后制定的包括药物处方、运动处方、心理治疗、戒烟指导及营养处方等在内的一系列健康处方。

06.008 心血管运动处方 cardiovascular exercise prescription

针对不同时期心脏病患者的身体状况，采用处方的形式规定康复对象锻炼的内容、方式和运动量的方法。

06.009 心理状态 mental state

心理活动在一定时间内的暂时状态。如注意、疲劳、紧张、轻松、忧伤、喜悦等。与心理过程、个性心理特征共同构成了心理学的基本范畴，既有暂时性，又具有稳定性。是心理过程和个性心理特征联结的中介环节，构成一切心理活动展开的背景。

06.010 情感职能 role emotional, RE

广泛用于普通人群的生存质量测定、临床试验效果评价以及卫生政策评估的健康调查简表的 8 个评估指标之一，评价由于情感问题所造成的职能限制程度。包括各类工作或日常生活是否受限，是否减少了工作或日常活动时间及完成工作或日常活动是否有困难。

06.011 生理职能 role physical, RP

广泛用于普通人群的生存质量测定、临床试验效果评价以及卫生政策评估的健康调查简表的 8 个评估指标之一，评价由于生理健康问题所造成的职能限制程度。包括各类工作或日常生活是否受限，是否减少了工作或日常活动时间及完成工作或日常活动是否有困难。

06.012 社会功能 social functioning, SF

广泛用于普通人群的生存质量测定、临床试验效果评价以及卫生政策评估的健康调查简表的 8 个评估指标之一，测量生理问题和心理问题对社会活动的数量和质量所造成的影响，用于评价健康对社会活动的效应。广义上指在整个社会系统中各个组成部分所具有的一定的能力、功效和作用。

06.013 往返步行试验 shuttle walk test, SWT

一种评估心肺功能的运动负荷试验。要求受试者在两个相距 10 米的标记之间做往返运动，步行的速度由声音信号控制，速度随每分钟逐渐增加，直到受试者因气促无法继续达到信号要求的速度终止。

06.014 运动负荷试验 exercise stress test

一种受试者先通过踏车、平板等工具进行负荷递增的运动，同时监测心电图变化，随后进行的心脏功能或血流灌注显像的检查方法。用于评价心脏运动负荷后的储备功能。

06.015 代谢当量 metabolic equivalent, MET

代表机体维持静息状态下的代谢率所需要的耗氧量。是表达各种活动时相对能量代谢水平的常用指标，可用来评估心肺功能。

06.016 有感疲劳等级 ratings of perceived exertion, RPE

又称“自主感觉劳累分级表（voluntary sensory fatigue rating scale）”。一种利用主观感觉来推算运动负荷强度的方法。受试者凭借在运动时的自身感觉（心跳、呼吸、排汗、肌肉疲劳等）来估计运动时的负荷强度大小，共分 6-20 级。

06.017 摄氧量 oxygen uptake

在人体进行最大强度的运动，当机体无力继续支撑接下来的运动时，所能摄入的氧气含量。

06.018 心率反应 heart rate response

为满足运动时比静息时增加数倍的全身供血需求，心脏需要成倍提高收缩速度，供应给心肌的血量也会相应增多，从而引起心率增快的一种生理反应。

06.019 有氧运动 aerobic exercise

以有氧代谢提供运动中所需能量的运动方式，运动量与耗氧量成线性关系。通常指任何具有节律性的运动，如步行、长跑、骑车、韵律操等，对脂肪消耗有着重要作用。

06.020 无氧运动 anaerobic exercise

主要以无氧代谢提供运动中所需能量的运动方式，运动量增大而耗氧量不增加。大部分是负荷强度高、瞬间性强的运动，所以很难持续长时间，而且疲劳消除的时间也慢。

06.021 无氧阈 anaerobic threshold, AT

运动时有氧功能尚未需要无氧代谢补充供能时的最大摄氧量值，即尚未发生乳酸性酸中毒时的最高摄氧量，反映机体耐受负荷的潜能，也是反映运动能力的一项指标。

06.022 抗阻运动 resistance exercise

肌肉在克服外来阻力时进行的主动运动。能恢复和发展肌力，广泛用于各种原因所致的肌肉萎缩。

06.023 肌力评定 muscle test

通过手法或者器械来评定相关肌肉或者肌群收缩的力量的大小，协助诊断引起肌肉力量改变的原因，并指导康复治疗 and 评定治疗效果的评定方法。

06.024 呼吸训练 respiratory training

通过各种呼吸运动和治疗技术来重建正常的呼吸模式，增强呼吸肌功能，改善肺通气，减轻呼吸困难，提高肺功能的训练方式。

06.025 坐位训练 sitting training

训练患者独立保持坐位的方式，开始时可将床头抬高，把枕头或被子放在背后，让患者逐步过渡到无依托独立坐位。

06.026 步行训练 ambulation training

以矫正步态，恢复步行移动能力，改善患者生活质量为目的进行的训练。主要从床边站立开始，在站立无问题之后，开始床边行走。应避免高强度的运动，以免诱发意外事件。

06.027 功能性体适能 functional fitness

一种身体各部位或各系统对突发状况的应变能力。包括心肺耐力、肌肉耐力、身体柔韧性/平衡性及身体成分等综合生理功能，是衡量老年人健康状况的重要指标。

06.028 生理机能 physical function

又称“生理功能”。一种人体在新陈代谢作用下，各器官系统工作的能力。其常见的衡量指标有脉搏、血压、肺活量等。

06.029 国际体力活动量表 international physical activity questionnaire, IPAQ

一种被推荐广泛使用、经济有效地评价体力活动的量表。由长问卷（包括职业、家务、往来交通、休闲 4 类体力活动和静坐 5 个部分）和短问卷（有关活动强度和时间的 7 个问题）两部分组成。

07. 心血管护理医学

07.001 康复干预 rehabilitation intervention

在疾病转化过程中，为避免或延缓残疾的发生，促进伤残者早日康复，尽可能恢复生活自理、劳动及工作能力、重返社会而采用的一系列康复治疗方法与措施。常用的干预方法有物理疗法、运动疗法、技能训练、言语训练、心理咨询、中医传统疗法、康复工程、康复护理以及社会服务等。

07.002 康复护理 rehabilitation nursing

一种基础护理之外的专门护理技术，是康复医学的重要组成部分。需要应用各科专门的护理技术，配合康复医师和其他康复专业人员对患者进行专门的功能训练，恢复残余机能、预防继发性残疾，实现最大限度的功能改善，以达到躯体、精神、社会和职业全面康复的目标。

07.003 日常生活活动能力 activities of daily living, ADL

人们为了满足日常生活需要而每天所进行的必要活动（包括如厕、进食、穿衣、梳洗、躯体活动、洗澡等）的能力，反映了人们在家庭和社区中的最基本的能力。

07.004 工具性日常生活活动能力 instrumental activities of daily living, IADL

人们在社区或医院中为维持独立生活所进行的需要使用工具的高级活动的的能力，完成这些活动是回归社会的必要条件，包括使用电话、购物、备餐、整理家务、洗衣、使用交通工具、个人服药能力、理财能力等。

07.005 躯体性日常生活活动能力 physical activities of daily living, PADL

又称“基本性日常生活活动能力（basic activities of daily living, BADL）”。病人在家中或医院里每日所需的自理活动和基本运动的能力，如生活中与穿衣、进食、保持个人卫生等自理活动的的能力以及坐、站、行走等身体活动有关的移动能力。

07.006 整体护理 holistic nursing

一种以人为中心，以现代护理观为指导，以护理程序为基础框架，系统化地运用到临床护理和护理管理中去的指导思想或护理观念。根据人的生理、心理、社会、文化、精神等多方面的需求给予适合的护理。

07.007 护理理念 nursing philosophy

护理人员在认识及判断护理及其相关方面的价值观及信念，主要体现在以病人为中心。

07.008 护理程序 care program

指导护理人员以满足护理对象的身心需要，恢复或增进护理对象的健康为目标，运用系统方法实施计划性、连续性、全面整体护理的一种理论与实践模式。包括护理评估、护理诊断、护理计划、实施及评价五个步骤。

07.009 护理记录 nursing record

护理人员对患者的病情观察和实施护理措施的原始文字记载。

07.010 护理诊断 nursing diagnosis

关于个人、家庭或社区对现存的潜在的健康问题以及生命过程反应的一种临床判断，是护士为达到预期目标/结果而选择护理措施的基础，同时这些预期目标/结果也是护士负责制订的。

07.011 护理目标 nursing goal

针对护理诊断而提出的，期望护理对象在接受护理照顾后所达到的功能、认知、行为或情感/感觉的改变，也是评价护理效果的标准。

07.012 护理质量 quality of care

护理人员为患者提供护理技术服务和基础护理服务的效果，以及满足患者对护理服务一切合理需要的综合，是护理工作的客观表现，直接反映护理工作的职业特色和工作内涵。

07.013 护理质量缺陷 nursing quality defect

在护理活动中出现技术、服务、管理等方面的失误，表现为患者对护理的不满意、护理事故或纠纷等。

07.014 护理心理学 nursing psychology

护理学与心理学相结合而形成的交叉学科，从护理情境与个体相互作用的观点出发，研究在护理情境这个特定的社会生活条件下个体（护士及患者）的心理活动发生、发展及其变化规律的学科。

07.015 心理护理 mental nursing

护理过程中，为达到理想的护理目标，由护士运用心理学的理论和技能并通过各种方式积极地影响患者的心理状态，使其获得最适宜的身心状态的心理学治疗方法。

07.016 意识障碍 conscious disturbance

个体对自身状态及外界环境刺激缺乏识别和觉察能的一种功能障碍。多由于高级神经中枢功能受损所引起，表现为精神活动不同程度的改变，如嗜睡、昏睡和谵妄、甚至昏迷等。

07.017 心身疾病 psychosomatic disease

又称“心理生理疾病（psychophysiological disease）”。介于躯体疾病与神经症之间的一类疾病。广义上定义为心理社会因素在发病、发展过程中起重要作用的躯体器质性疾病和躯体功能性障碍。

07.018 不伤害原则 principle of nonmaleficence

又称“无伤原则（no-harm principle）”。医务人员在诊治、护理过程中，首先考虑和最大限度地避免患者受到不应有伤害的伦理原则，是医务工作者应遵循的基本原则。

07.019 自主原则 principle of autonomy

又称“患者自主性（patient autonomy）”。在医疗活动中患者有独立的、自愿的决定权。即患者对有关自己的诊疗护理问题，有经过深思熟虑作出合乎理性的决定并据此采取行动的权利。

07.020 健康教育 health education

通过信息传播和行为干预，帮助个人和群体掌握健康知识的教育活动与过程，帮助人们掌握健康知识、树立健康观念、合理利用资源、自愿实行有利于健康的行为和生活方式，以达到预防疾病、促进健康和提高生活质量的目的。

07.021 健康促进 health promotion

运用教育、组织或行政的手段，广泛协调社会各相关部门以及社区、家庭和个人，使其履行各自对健康的责任，共同维护和促进健康的一种社会行为和社会战略。

07.022 患者教育 patient education

医务人员在诊疗、护理过程中对患者进行的有针对性的教育，使患者理解与其健康问题相关的预防、治疗和康复措施，以便促成患者的自我保健意识，增加对治疗措施的依从性。

07.023 患者学习目标 patient learning target

护士根据教育目标的要求和患者的学习需要，与患者共同制定并通过患者学习能够实现的目标。学习目标说明的是患者需要学什么和将产生的行为结果是什么。

07.024 主动体位 active position

患者根据自身的需求，自己主动采取的、最舒适的自由体位。

07.025 被动体位 passive position

患者由于意识丧失或者活动能力受限，不能自主的调整或变换肢体位置，只能处于被安置的体位。常见于各种原因引起的昏迷、重度肢体瘫痪以及极度衰弱的病人。

07.026 压疮 pressure sore

又称“褥疮”。局部组织长时间受压，血液循环障碍，局部持续缺血、缺氧、营养不良而致的软组织溃烂和坏死。

07.027 活动受限 activity restriction, immobility

身体活动力或任何一部分的活动由于某些内在或外在的原因而受到限制。