

实用临床综合医学

主 编 闫红梅 高广慧 翟云起



黑龙江科学技术出版社

实用临床综合医学

主 编 闫红梅 高广慧 翟云起

黑龙江科学技术出版社
中国·哈尔滨

图书在版编目(CIP)数据

实用临床综合医学/闫红梅,高广慧,翟云起主编.
哈尔滨:黑龙江科学技术出版社,2008.7

ISBN 978-7-5388-5840-2

I.实… II.①闫…②高…③翟… III.临床医学 IV.R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 103705 号

责任编辑 曹健滨

实 用 临 床 综 合 医 学

SHIYONG LINCHUANG ZONGHE YIXUE

主 编 闫红梅 高广慧 翟云起

出 版 黑龙江科学技术出版社

(150001 哈尔滨市南岗区建设街 41 号)

电话(0451)53642106 电传 53642143(发行部)

印 刷 哈尔滨太平洋彩印有限公司

开 本 787×1092 1/16

印 张 20.5

字 数 573 000

版 次 2008 年 7 月第 1 版·2008 年 7 月第 1 次印刷

印 数 1-1 000

书 号 ISBN 978-7-5388-5840-2/R·1522

定 价 48.00 元

《实用临床综合医学》编委会

主 编 闫红梅 高广慧 翟云起

主 审 段丽虹 肖希候(常务主审)

吕福祯 姚 笠 金德均 李令根 迟明玉

副主编 高文明 楚国山 王丽娟 王庆滨 陈海鸥

张振江 胡春梅 关 怀 王 萍 李艳华

编 委(按姓氏笔画排序)

丁利海 于 捷 王晓霞 王合明 王立国

王宏生 付忠强 刘 彬 刘昊鹏 刘立霞

安秀丽 孙书良 李玉堂 李运寿 李苗苗

李 红 李德俊 李永梅 李彦文 杨书慧

何艳霞 张一龙 张荣湖 张 洁 张 波

邵 岩 林 晶 赵 莉 赵佳辉 柳 明

祝 香 姜云丽 姜丽媛 姜 鹏 徐玉梅

高天英 高天保 郭雅娟 郭成利 郭海洋

夏德新 耿文娟 唐笳倍 韩国有 蔡萧君

颜 彬

前 言

随着我国医学科学技术的飞速发展,医学新理论和临床新技术也在不断更新,但较实用的传统临床医学应用理论仍在实际工作中占有很大的比例。为了及时反映临床医学的发展动态,我们组织了几十位临床经验十分丰富的医学专家,把近年来临床上新开展的技术、新医学知识及传统理论进行了系统整理,编写成这本《实用临床综合医学》。

本书主要是专家多年教学、临床经验的总结,着重对一些常见病、多发病、地方病等进行了研究,包括内科疾病的发病机理、临床表现、诊断、治疗、预后、健康指导、护理评估等进行了较为详细地论述。

本书对提高临床医务工作者的理论水平和指导临床实践具有一定的积极意义。

由于作者能力有限,不当之处在所难免,欢迎各位同行指教。

作 者

2008年5月

第一编 心血管内科

第一章 心脏疾病诊断

一、心脏听诊

应用听诊器进行心脏听诊虽有 170 年的历史,但仍不失为诊断心脏疾病的重要方法之一。自 20 世纪 40 年代以来应用心电图、心音图、心尖搏动图、颈动脉搏动图、颈静脉图、超声心动图、主导管检查、心血管造影以及尸检和外科手术时的发现进行对照研究。使心脏诊断的理论不断得到充实,从而使其在临床应用也不断提高,故心脏听诊对诊断心脏瓣膜病、心脏血管畸形、心肌病变、心包病变、肺循环和体循不高压和心律失常等很有价值。并对观察病情的严重性及其演变、推断疾病发生的病理生理,选择治疗方法,估计预后等也有重要的临床意义。

声音的性质可由音频的高低、声强或声压(声波在单位时间内垂直于声波方向的单位面积时所带动的能量或压力)的大小和音色(纯音或谐声)或噪音所决定。

心音的强弱是与声波振幅的大小(与声波振幅平方呈正比),及其带动的能量多少有关,且与振动频率的高低(与声波频率平方呈正比)、起传导作用的介质,心脏与体表的距离(与距离平方呈反比)以及听诊者听觉的灵敏度有关。心音从心脏传到胸壁,经过的组织以骨的传导最好,血液和肌肉次之,肺和脂肪组织最差。

心音的频率在 50~600Hz 之间,一般是 120Hz 以上属高频,80~120Hz 属中频,80Hz 以下属低频。

第一心音多在 55Hz 左右;第二心音在 62~65Hz。

第三及第四心音多在 20~40Hz。

胸外心音多与 S_1 、 S_2 相近或稍高,多在 25~100Hz 也有高达 150Hz。

心包摩擦音 140~160Hz。

舒张期隆隆样杂音 <80Hz。

房室瓣病变与半月瓣病变的收缩期杂音多为中频或高频(140~200Hz)。

半月瓣病变的舒张期叹气样杂音多为高频可达 600Hz。

人的听觉系统能接受 16~20 000Hz 的振动,但仅对频率为 1 000~5 000Hz 的振动最敏感。心间频谱 40~1 000Hz 为可听频率。心音、杂音的频率低于 1 000Hz 而年老听力减退主要影响听诊高频音。

二、心脏听诊的内容及注意事项

(一)听诊器的特点和选择

良好听诊器的耳件、胸件和它们之间的连接,都应达到一定的要求。耳件要适合用者的外耳道。耳件和胸件连接管的长度,一般认为从提高听诊能力来考虑,长度愈短愈好,但为了使用方便,以 30cm 长为宜。管壁接管愈长,传导高频能力愈差。管径宜细,约 3mm 直径。管壁宜厚,以防外界声音影响。单管连接胸件不如双管连接胸件和耳件,前者可使高频音歪曲和减弱。胸件有两种:隔膜型,适宜于听频率高的声音。如主动脉瓣关闭不全的舒张期杂音。钟型,听低频音较好,如 S_3 、 S_4 及舒张期雷鸣样杂音等。

(二)听诊区

过去习惯用的心尖区(二尖瓣区)、主动脉瓣区、肺动脉瓣区、三尖瓣及主动脉第三区等五个听诊区外,1964 年 Słodki 及 Duisada 提出新的听诊区如下:①主动脉瓣区。②肺动脉瓣区。③右房区。④右室区。⑤左室区。⑥左房区。⑦降主动脉区(在第二至第十胸椎左侧,并向左扩展 2~3cm)。

(三)听诊体位

基本都要在卧位或坐位听诊,必要时加用左侧位,坐位前倾或进行一些辅助活动,如呼吸、运动、乏氏动作等。

(四) 听诊内容

包括心音、附加音、杂音、心率及节律等。

在心音图上可看到四个心音即 S_1, S_2, S_3, S_4 (心房音)。听诊一般只听到 S_1 及 S_2 。在儿童及青年可听到 S_3 (即生理性), S_4 在一般情况下听不到。

心音

1. 正常心音

(1) 第一心音(S_1): 在心音图上可见到由四个部分组成。其中二、三部分是主成分。第二部分为二尖瓣关闭的振动所产生(M_1), 在 R 波开始后 0.02~0.04s 出现, 距 Q 波开始时间(Q-S₁)为 0.57~0.62s。第三部分是三尖瓣关闭后高频率和较高振幅的振动。 M_1T_1 的距离为 0.02~0.03s, 持续约 0.10~0.16s。第一及第四部分是低频率低振幅的振动, 与心室压力、张力、主肌收缩及大血管振动有关。故第一心音的形成主要与房室瓣关闭所致(已由超声心动及心腔内微压力计所证实)。但还有以下的影响因素: ①心室壁张力。②血容量。③血流加速度。④周围循环阻力。⑤瓣膜结构的情况。

(2) 第二心音(S_2): 在主音图上可见到四个组成部分: ①第一部分出现在心室等舒张期, 与第三、第四部分同是低频率低振幅的振动。②第二部分是较高频率较高振幅的震动(225~400Hz)是第二心音的主要成分, 也是正常情况下可听到的部分, 代表主动脉瓣膜关闭(A_2)。③第三部分代表肺动脉瓣关闭(P_2)。④第四部分代表房室瓣开放。 S_2 是血流在主动脉与肺动脉内突然减速和半月瓣关闭所引起的振动, 房室瓣的开放也参与 S_2 的形成。 A_2-P_2 很少超过 0.02s。在深吸气时, A_2-P_2 加大可达 0.06s 以上, A_2 振幅较 P_2 高(94%), 仅占 3% 的年轻人, 在肺动脉瓣区 $P_2 > A_2$, A_2 在胸部广泛区域可听到, 而 P_2 仅在肺动脉瓣区沿胸骨左缘向下可听到, 儿童及青年约 5%~10% 在心尖冲击部可听、录到 P_2 , 故心尖冲击部听到 A_2 , 常是一个成分 A_2 。

(3) 第三心音(S_3): 在心音图上可见在主动脉瓣关闭(A_2)之后 0.13~0.20s(平均 0.16s), 持续时间 0.04~0.05s, 为 2~3 次低频振动(20~70Hz), 不超过 S_2 振幅的 1/3 或 1/4, 生理性 S_3 多见于儿童及青年(多达 65%)。有人认为超过 40 岁者仅 15% 听到。正常人 80 岁以后听不到 S_3 。 S_3 的形成是由于心室舒张早期心室快速充盈时, 从心房进入心室的血流突然减速引起血栓振动, 致室壁振动所产生。在切除房室瓣叶和腱索及人造瓣的病人仍有 S_3 , 且 S_3 与心尖振动图的心室快速充盈波顶峰相一致。因此, S_3 不像是瓣膜或腱索紧张所致, 而是室壁振动的快速充盈音。

(4) 第四心音(S_4): S_4 发生在心电图 P 波开始后 0.12~0.20s(平均 0.14s), 与心尖振动图的 A 波顶上一致。 S_4 持续时间约 0.04s, 为仅有 1~3 次低频率(10~50Hz)低振幅的振动, 仅为 S_1 主要成分的 11%~36%。 S_4 在心音图常可描记到, 但通常听不到, 仅在正常婴儿及小儿可听到。发生在舒张晚期心房收缩后, 血液迅速冲入心室然后减速, 使心室肌突然振动所产生。一般取卧位或左侧卧位, 用钟式胸件轻放胸壁较清楚。右侧 S_4 在三尖瓣区比较明显。

2. 异常心音

(1) S_1 增强: 见于房室瓣狭窄, 左→右分流, 房室传导时间缩短(预激征), 心肌收缩力加强(高效力循环状态)等。

(2) S_1 减弱: 见于房室瓣关闭不全, 腱索或乳头肌缩短或断裂, 主动脉瓣关闭不全、IA-VBLOCK、心肌收缩力减弱等。

(3) S_1 分裂: 如 M_1 与 T_1 相距 $>0.04s$, 较少有病理意义, 可在正常儿童、青年及体瘦者中出现。异常分裂多可见于电激动延缓(如 RBBB 时), 始于左室的异常节律、机械激动延迟(如 ASD、Estein 氏畸形、严重二尖瓣狭窄等)。

听诊在三尖瓣区明显。在吸气时分裂明显, 在早搏或心动过速时听到 S_1 分裂, 有助于室性来源的诊断。

(4) S_2 增强: 见于肺血流量增多、肺血管阻力增加、肺静脉压力增高。 P_2 亢进在肺动脉瓣区听到, 但要比较 A_2 及 P_2 及 P_2 有病理增强, 常伴有 S_2 分裂。 A_2 增强见于体循环阻力增高或体循环血流量增多时。

(5) S_2 减弱: P_2 减弱见于肺功能低下或肺血流量减少、肺动脉瓣狭窄、肺气肿等。 A_2 减弱见于体循环阻力低、血流减少、主动脉瓣狭窄或严重关闭不全。

(6) S_2 分裂: 过去认为 P_2 延迟为吸气使右室收缩延长所致, 近年认为是肺血管床阻力低, 右室压力曲线与肺动脉切迹之间的间期长于左侧, 所谓伸出间期所致。呼吸时即反之。

S_2 异常分裂: 呼气或坐位时分裂不消失多为异常分裂。有人把它作为心脏病的筛选试验。见于右室电激动延迟, 右室射血时间延长或左室射血时间缩短(二尖瓣退流或 VSD)、肺动脉压力正常而肺血管床容量增加, 伸长时间期延长所致。

S_2 固定分裂:即呼吸时 A_2-P_2 间期无明显改变或变动 $<0.02s$ 。多见于 ASD 及左→右大量分流、肺血管近乎全部栓塞,右心衰伴异 RBBB 等。

S_2 逆分裂: A_2 与 P_2 的顺序与正常相反。 A_2 及在 P_2 之后,吸气时分裂不显,呼气时分裂明显增宽谓之 S_2 逆分裂。见于左室电激动延迟(CRBBB,右室早搏及起搏、左室机械收缩延长、左室压力增高、左室功能减退、右室收缩时间维短等)。

单一 S_2 或 S_2 分裂变窄是严重肺动脉高压的常见表现。

3. 额外心音

可分为收缩期外音及舒张期外音两大类:

(1) 收缩期额外音(Biection Sound):多在收缩早期,为较高频率,爆裂样声音,短促清脆。为收缩早期血液由心室射入主动脉或肺动脉时所产生的。瓣膜性 ES 多见于半月瓣狭窄,血管性 ES 多见于主、肺动脉内压力增高。

主动脉喷射音:在主动脉瓣区最响,可传至心尖部,多在 S_1 的 ML 后 60~80ms 处,呼吸时响度不变。多见于先天性及后天性 AS、主动脉缩窄、高血压等,但主动脉瓣上及瓣下狭窄不出现主动脉喷射音。

肺动脉喷射音(PES)较多见,肺动脉瓣区响,不向心尖传导,呼气时清晰,吸气时减轻或消失。肺动脉喷射音多在 ML 后 50ms 处。多见于 PS、肺动脉高压、室缺、P-DA 等。PS 时出现 PES 提示中、轻度狭窄(瓣膜),窄越径,PES 愈响。严重狭窄时好无 PES。ML-PES 间期大体可反映 PS 瓣膜狭窄程度。

(2) 收缩中、晚期喀喇音可由心外性及心脏性。即由房室瓣突然紧张或腱索的突然拉紧所致,又称腱索拍击音。在有些二尖瓣病变。包括乳头肌功能不全以及二尖瓣脱垂综合征(MVP)等,常在心尖部听到收缩中、晚期喀喇音,并可伴有收缩晚期杂音。总之,不伴有收缩期杂音的收缩中、晚期喀喇音,一般认为是良性的,可无症状、伴有收缩中晚期杂音此提示病理性,易发展为二尖瓣返流,心衰、并发感染性心内膜炎,或室性心律失常甚至猝死。

(3) 其他收缩期额外音:如二尖瓣膜喀喇音、室壁瘤等。

4. 舒张期额外音

(1) 舒张早期奔马律(Gallop rhythm):亦称室性奔马律或病理性 S_3 。发生在舒张期前 1/3 与中 1/3 之间,与 S_3 出现时间相同。为 S_3 的病理性加强,常见于严重的心肌损害、心衰、二尖瓣关闭不全、大量左→右分流和高心排血量。

(2) 舒张晚期奔马律:亦称房性奔马律或病理性 S_4 。常见于左、右室收缩期负荷过重,严重心肌损害或大量左→右分流、高心排等情况。如 AS 时,左室收缩压 $>21.28kPa(160mmHg)$,LVEDP $>2kPa(15mmHg)$ 。心音图录到 S_4 不一定有病理意义,但听到 S_4 且触及收缩期前搏动,或 ACG 上的 A 高大, $A/E-0 \geq 15\%$ 时有病理意义。

(3) 重叠型奔马律:当 S_3 与 S_4 在 P-R 音期延长及心动过速时重叠在一起,称重叠型奔马律。见于左、右心衰伴心动过速或风湿热伴有 P-R 间期延长及心动过速的病人。如使心室率减慢即可使重叠的 S_3 与 S_4 分开。应注意易误为舒张期杂音。

(4) 开瓣音(OS):正常房室瓣开放时振动为 S_2 的第四部分听不到。当房室瓣狭窄时,房室瓣快速开放突然受阻,在心室等容舒张期末由房室瓣及心腔内血液振动所致。出现 OS 需有房室瓣快速活动、突然受阻及瓣叶一定的活动度,最常见于二尖瓣狭窄(68%~86%)、三尖瓣狭窄,OS 也见于无房室瓣而大量血流流经房室瓣的病变(如 PDA、VSD、ASD)。OS 高调,短促及有拍击性的音响。多在 A_2 后 0.03~0.13s。心尖部及肋左缘第四肋音最响。运动时,左房压增高时 OS 变响。如伴有 S_2 亢进多为二尖瓣前叶较完整,可活动。如伴有严重 MR 或明显 AS、AR 或肺动脉高压者,或瓣叶明显纤维化、钙化时即无 OS。 A_2 -OS 间期反映左房压力、二尖瓣狭窄程度。如中度狭窄时 A_2 固-OS 约 80ms; $<80ms$ 时常为严重狭窄。但 A_2 -OS 也与舒张期血流量,心率、瓣叶活动度、左室压力、顺应性等有关。

5. 舒张期心包叩击音(PK)

见于缩窄性心包炎患者。在 A_2 后 0.07~0.13s,频率比 S_3 高而短促。由于缩窄心包在舒张早期被迫突然停止所引起的振动,因此出现时间较 S_3 早,可传至整个心前区。

6. 肿瘤扑落音(TP)及其他

见于心房黏液瘤的病人,在 A_2 后 0.03~0.13s 类似 OS,但频率略低,可能是肿瘤在舒张早期经房室脱垂或病蒂向前活动突然受阻所致。与 OS 区别,一在 A_2 后距离稍长,频率较低,症状严重但 A_2 -OS 并不缩短。

其他还有人造瓣膜式起搏音。

三、心脏杂音

心脏杂音是一组历时较长,发生在心脏的收缩或舒张期,由多种频率混合起来的紊乱音。杂音的产生是血液在心脏或大血管内因主血管结构异常或血液动力学改变引起湍流所产生的振动。

听到杂音要注意杂音出现的部位、时期、传导、响度及与呼吸、体位等关系。但更主要的要注意杂音出现的时期,对杂音的临床意义甚属重要。一般杂音在第一、第二心音中出现的时间可分为收缩期、舒张期及连续性杂音。尚可按其出现的早、晚又可分为早期、中期、晚期。一般凡属收缩晚期、全心收缩期及舒张期杂音都有病理意义。

(一)收缩期杂音

收缩期杂音又可分为二大类型:即喷射性杂音(Ejection Murmur)及返流性杂音(regurgitation murmur)。

收缩期喷射性杂音是心室射血入大血管时发生涡流所致。杂音来源于心室流出道,半月瓣水平或大血管近段。杂音必待半月瓣开放心室等容收缩后有血液通过才开始出现。终于半月瓣关闭。故杂音不与 S_1 同时开始,而在 ES 后出现,多呈菱形杂音。故喷射性杂音不是全收缩期杂音。

无容性收缩期喷射性杂音,多在胸骨左缘,第二肋间或胸左缘与心尖部之音,中频杂音,菱峰多在早中期, S_2 前早已结束。常见于青少年,终心内心音图证实是心室射血时大血管振动的湍流所致,有人称之为 Still 氏杂音。

收缩期返流性杂音,系血液从压力高的心腔、血管经关闭不全的瓣口或畸形缺损流向压力低的心腔血管时所产生的杂音。其特点是:时限长,多占整个收缩期,但亦可占收缩期的一部分,音调高,响度从轻度吹风性在响亮粗糙;形态多为一贯性,可有递增、递减形。

还有一种喷射型和返流型收缩期杂音的混合:见于主动脉瓣下狭窄(IHSS)。由于室间隔与心室肌不对称性肥厚,当心室收缩时,肥厚的室间隔突入左室流出道,造成狭窄出现喷射性收缩期杂音。另外,由于肥厚间隔前部与二尖瓣前叶同位,在心室收缩中期,厚二尖瓣乳头肌有力地收缩,使瓣叶向前移位,与室是隔对合,或者血液经狭窄流出道口喷射的,在物理学上称 Venturi 效应,使二尖瓣前瓣受负压吸引造成关闭不全,出现收缩期返流性杂音。多在收缩中晚期。与喷射性杂音混合出现,有时难于区别。

如系乳头肌腱索功能失调发生瓣膜脱垂亦可发生返流性杂音。如发生在心室最大排血期的二尖瓣脱垂,多出现收缩中期杂音。乳头肌如发生萎缩性或纤维化、瘢痕化时,可出现全收缩期杂音,二尖瓣脱垂综合征,杂音多发生在中晚期或晚期,常与收缩中、晚期腱索性拍击音同时存在。心脏扩大出现的收缩期杂音常为早、中期加强,晚期减弱的形式。这是因为乳头肌和腱索随扩大的心室向两侧推移,以致发生不同程度的瓣膜关闭不全。当收缩晚期心室形态变小时,杂音也继之减弱下来。因此相对性二尖瓣、三尖瓣关闭不全杂音,不应以房室的放大来解释。

二尖瓣关闭不全引起的收缩期返流性杂音,按病因风湿性患者占 27%;非风湿性者占 73%,其中二尖瓣脱垂占 34%,乳头肌功能不全者占 39%,腱索断裂占 20%,纤维钙化,瓣膜穿孔占 1%,先天畸形如房室部分通道形成二尖瓣裂占 1%。

(二)舒张期杂音

可由房室狭窄或半月瓣关闭不全引起,亦可由经口血流量增多(流量性杂音)引起。有舒张期杂音提示有器质性心脏病,但不一定反应相应瓣膜有器质性病变。

经半月瓣发生的舒张期杂音,如主动脉瓣关闭不全杂音紧随 A_2 后出现;如发生肺动脉瓣关闭不全,即杂音紧随在 P_2 后出现,随着大血管内舒张压下降,心室内压升高,杂音渐弱故杂音呈舒张早中期递减型,亦可持续整个舒张期,这种杂音频率高,响度低,易听难录。超声多普可发现轻度关闭不全的杂音,常比人耳灵敏。

杂音的变化对临床诊断很有意义,如突然出现杂音,出现在收缩期可以是乳头肌、腱索病变、心梗室间隔穿孔等。如出现在舒张期可能是感染性心内膜炎引起主动脉穿孔、主动脉窦动脉瘤破裂,如系连续性,亦可能是主动脉窦动脉瘤,主动脉瘤破裂、夹层动脉瘤等。还有分流性自然减弱或消失,多半是缺损的自然闭合或发展成双向分流,艾森曼格综合征或由于相对的房间瓣关闭不全因时加强,心衰好转而减弱或消失,又如二尖瓣狭窄杂音减弱或消失时,可能是狭窄加重——成为哑型二尖瓣狭窄或由于流量减少或由于左房内出现巨大血栓。杂音可因体位明显改变,常是左房黏液瘤所致。

舒张期功能性杂音的特点:杂音多在第三心音后出现或在舒张中期,一般不伴有震颤,吸入亚硝酸异酯后杂音减弱而不是加强。

偶尔在冠心病病人胸前区可出现特征性的舒张期杂音,可能是冠脉左前降支不全阻塞引起。如伴有 S_2 亢进易误认为二尖瓣狭窄,但以下几点可资区别:①此杂音为高频音,二尖瓣狭窄为低频音。②最响部位在胸骨左缘第三或第四肋音距中线 3~4cm 处,而二尖瓣狭窄在心尖最响。③常伴有 S_4 ,而后者无。④吸入亚硝酸异酯后杂音减弱,而后音加强。⑤心音图上此杂音呈递增——递减型或平台型, $Q-S_1$ 正常,后者杂音多为递减——递增型, $Q-S_2$ 间期延长。⑥心尖搏动图上有快速充盈波,而后者快速充盈波消失。发生此杂音可能是血流有舒张期经过冠脉左前降支不全阻塞所致。另外,冠心病对可听到舒张期杂音:①室壁瘤在心室舒张期受压。②室壁瘤累及动脉瓣环引起主动脉瓣返流等。

血管性杂音亦应予重视。一般当血管狭窄达外径的 30%~60%时即要产生杂音。25 岁以下正常人约 44%在腹部可听到血管杂音,如在中年人以上者听到腹部杂音为异常,中老年人应注意颈部有无杂音,如除外颈动脉传导来的,应考虑该侧血管有狭窄。

(三)连续性杂音

1.高压系统与低压系统之间的异常交流(通)而产生

(1)PDA 动脉导管未闭。

(2)A-Pdefcct 主动脉-肺动脉沟通。在升主动脉与肺 A 主干(肺动脉瓣以上 1cm 处)之间有异常沟通。由于上者压力差,收缩期与舒张期有杂音,成连续性,由于缺损往往大,肺动脉压力也不很低,故出现连续性杂音者只有 15%。

一般与 PDA 有两点不同:①杂音的影响部位较低,相当胸左缘三、四肋间。②杂音出现早,常在 S_1 后立即出现。由于肺动脉压逐步升高,可使杂音由连续变为收缩期→消失。

(3)降主动脉与左脉动脉瘘。由于二者间压力无论是收缩期或舒张期都高于左肺,一般都是连续性杂音,最响部位应在背部。

2.动脉系统与部分心腔的交通

(1)主动脉窦动脉瘤破入右心:对着三叶主动脉瓣分别向外膨出的部分叫主动脉窦(乏氏窦,-左冠、右冠及无冠窦三种。可由先天性病变(多局限于单-主动脉窦),后天性主动脉窦动脉瘤(常累及 1 个以上的窦),可由感染(梅毒或心内膜炎),囊性动脉中层坏死、胶原病或结缔组织病变引起,偶可见于外;先天性常同时伴有其他先天畸形(无室间隔缺损,主动脉瓣纤维化或畸形所致主动脉瓣关闭不全),先天窦瘤破裂由心腔内破裂形成一个主动脉-心腔窦道,后天即在心外而不在心内。临床常有突然胸痛、急性主动脉瓣关闭不全或心衰。

杂音特点:连续性杂音最响部位较 PDA 低(胸左缘 3~5 肋间),并向胸骨右缘甚至可传至上腹部。杂音在 S_1 后出现,呈递增型,至 S_2 后达到高峰至舒张期递减型,以舒张期为主。因心室舒张时右室舒压显著低于主动脉的舒张压,同时瘘道壁肌肉扩张及通过瘘也的舒张期分流量增加,这点与 PDA 的以收缩期成分为主者显然不同。杂音系低频,较响亮,右侧卧位杂音装置强。

(2)冠状动脉瘘(畸形冠状动脉与冠状静脉间交通):是指冠脉一支或二支和心房、心室或肺动脉等这间产生异常的交通。按交通部位不同分为两类:①冠状动脉和右心系统相交通,即冠状动、静脉瘘,较多见,约占 89%。②冠状动脉和左心系统相交通,称体循环内瘘,较少见,该型瘘道两端在收缩期可无明显压力阶差,不产生杂音,而只有单独的舒张期杂音。

杂音特点:为连续性,一般以舒张期成分为主,收缩期成分应在收缩期早期开始,并有喷射性杂音特点,若冠脉与左室相通,则只有舒张期成分,因收缩期时,左室与主动脉内压力阶差不大,故无分流;若冠脉与肺 A 交通杂音的收缩期成分反而较响,因收缩期压力阶差比舒张期大。

(3)夹层动脉瘤破入右心房亦可产生连续性杂音。但较为罕见。

(4)动、静脉瘘:①肺内动、静脉瘘、肺动脉径瘘道与肺静脉直接交通,亦即不经毛细血管氧合作用而进入肺静脉,形成右→左分流,因二者间存在压力阶差,产生了连续性杂音。杂音多在肺部呈连续性杂音。一般吸气时可增加肺动、静脉压差,使杂音增强,卧位可加强或减弱。其他为动脉侧支循环与血流增多、增快。如肺动脉闭锁时,使支气管动脉末梢扩张,形成侧支循环,增加肺部血流,可在胸骨两侧或左锁骨下有连续性杂音,传导较广。②颈静脉营音。在健康青年中,约 78%可有此者,是由于颈静脉血液较多较快地流入上腔静脉所产生。杂音为低频或中频,连续性,以舒张中期最响。在吸气时,由于静脉回流增加,杂音装置强,坐位或立位较卧位杂音明显,让受检者头部旋向对

侧,或吸入亚硝酸异酯,均使杂音增强。与动脉杂音区别:静脉连续性杂音强度均匀,与心室收缩无关,在静脉压力增高时杂音减弱,侧卧位可消失,最易听到的部位为锁骨上到胸锁乳突肌中点。心外动脉血流产生的连续性杂音,一般高峰在心室收缩晚期,多在 S_2 附近最强。

要与两期性杂音相区别:室间隔缺损(VSO)合并主动脉瓣关闭不全的杂音及二尖瓣关闭不全合并主动脉瓣关闭不全相区别。

四、药物与生理动作对心脏杂音的影响

应用某些可影响胸腔内压力,血流速度及血容量的药物都可使心音和杂音的响度发生变化,以辅助临床诊断和鉴别诊断,称为药物性功能试验。

常用的药物有亚硝酸异酯、升压药、异丙肾上腺素等。

(一)亚硝酸戊脂试验

吸入亚硝酸异戊脂,迅速使全身血管(体、肺)扩张,血压下降,从而增加左室喷血速度及主动脉血流速度,并经颈动脉窦反射作用而加速心率,故血流动力学改变有二:吸入后最初15~30s内,由体静脉回流到右心的血量大增,30~90s后到左心的血量增加,所以,由血流向前引起的杂音都增强。包括所有的收缩期喷射性杂音,及房室瓣器质性病变的舒张期杂音。由于周围血管阻力下降,主动脉压力及左心室压力亦下降,从而减少了左心室返流及左至右分流,所以,凡是二尖瓣关闭不全,无合并症的VSD, PDA及体循环不动静脉瘘等杂音均减弱。主动脉瓣关闭不全的杂音也减弱。相反右心返流性杂音,一般均增强。右室压力下降发生较早、较短暂,故在用药前30s或40s之内发生杂音变化。右室在用药后较早出现(15~30s内出现),而左室排血量增加所需时间较长,故左室喷射时间需30~90s之后才增强。

一般对器质性二尖瓣关闭不全的室收缩期杂音,用药后收缩早期部分的杂音减弱,一般减弱或不变,亦可加强。

对器质性二尖瓣狭窄的舒张期杂音,因舒张期缩短,左房压力增高使杂音增强,对相对性二尖瓣狭窄杂音,如Coombs杂音, Flint, 心衰引起的杂音因左室压力下降,杂音减弱。Flint杂音因关闭时返流量减少,使杂音减弱。对器质性或相对性舒张期杂音,在用药后用15~30s内均增强。肺动脉狭窄,无论器质性或相对性也都增强。三尖瓣也如此。

(二)升压药物试验

一般需静点,使血压至少提高2.66kPa才能改变杂音强度,临床使用有困难,主要是增加体、肺循环阻力及左、右心收缩压是影响杂音的决定因素。增加压力到增加经过关闭不全瓣膜的返流量,所以,以半月瓣的舒张期杂音房室瓣的收缩期杂音都加强。

新福林、甲氧胺、恢压敏对体循环影响大,肺循环不即无明显影响。

用法:10mg新福林加于250ml液体中静点,也可缓慢静注0.25mg,一般血压1min内升高,6~8min内渐恢复正常,血压比原来升高2.66kPa(20mmHg)以上,常伴反射性心动过缓。

甲氧胺用量3~5mg(或0.08~0.1 μ g/kg)一次静注,恢压敏为10~20mg静注。

15岁以下儿童用量酌减,5岁以下及高血压病人,不宜用此试验。

对左心杂音效应:器质性或相对性二尖瓣关闭不全返流性杂音用药后增强,但二尖瓣脱垂的收缩期延迟出现常减弱,对器质性二尖瓣舒张期及收缩期前杂音,用药后因心动过缓,引起左房压力下降而使杂音减弱。相反,由二尖瓣或主动脉瓣关闭不全引起相对性或功能性二尖瓣狭窄的杂音,因药物引起左室负荷过重,左房压力增高使杂音增强。对主动脉瓣膜性狭窄或相对性狭窄的杂音都减弱。对VSD和PDA的杂音一般都增强。对ASD无肺动脉高压时增强,伴肺动脉高压的,杂音即减弱。

对右心杂音的效应,对大多数肺动脉瓣关闭不全的杂音,无论是器质性或功能性,一般无影响;对艾氏门格综合征杂音即增强。

对去甲肾上腺素即与上述加压药不同,因该药对体肺循环都是强烈的血管收缩药。可增加主动脉、肺动脉、二尖瓣及三尖瓣关闭不全的杂音,而对喷射性杂音没有改变。故该药对鉴别左、右侧杂音很少有特异性,但对鉴别喷射性杂音及返流性杂音有帮助。

用法是30s内静点20~40 μ g,凡能血压升高2kPa(15mmHg)即可,因副作用多,临床少用。

(三)异丙肾上腺素

增加心肌收缩的功率及速度,经起心动过速,收缩期及舒张期缩短,使体温,肺循环阻力血管扩张。因此,对心内杂音改变的作用类似亚硝酸异戊酯。该药用于增强主动脉瓣膜性狭窄,厚性瓣下狭窄及相对性主动脉瓣下狭窄的杂音。对肺动脉瓣狭窄的杂音也有同样价值。方法:舌下含一片异丙(10 μ g)整个观察应持续 15min。如口含无效(无反应)可用 0.01~0.02 μ g(1~2 μ g)稀释于 10ml 液体内静注慢推,小于 5 岁或高血压病人不宜做此试验。

(四)生理动作的杂音的影响

包括运动、改变体位、Valsalva、动作握力运动、双肩高度伸张。

Valsalva 动作的用力期增加腔内压力,阻碍静脉血回流至心脏,增多周围静脉压,使几乎所有的杂音和心音减弱,并可使颈静脉的营营音消失。在松弛期胸腔内压降低回流右心血液增强,而起源于左心血逐渐增加,因此,起始于右心的杂音迅速增强,而起源于左心的杂音即逐渐增强。例外的肥厚性梗阻型心肌瘤即用力期增强,松弛期减弱。

Valsalva 动作用力期和吸气时收缩中期 Click K 移近第一心音而收缩中晚期杂音延长。正蹲及 Valsalva 松弛期即呈相反变化。运动使器质性心脏杂音明显增强,功能性杂音改变不大。等长握力 Hardgrip 升高平均动脉压及心率使 AS, IHSS 杂音减弱,使 MR 或 VSD 杂音装置强,亦使 AR 及 MS 杂音装置强。房颤长周期或早搏代偿间歇后,左、右流出道阻塞,收缩期喷射性杂音增加,而来自二尖瓣及 VSD 的全收缩期返流性杂音即无变化。

第二章 心脏急诊

心血管病急诊内容很多,下面主要讲以下三个问题:急性左心衰竭和肺水肿、猝死和心肺复苏、高血压危象。

第一节 急性左心衰竭和肺水肿

【定义】

心力衰竭泛指心脏在有适量静脉回流的情况下,不能泵出足够的血液,以维持机体代谢需要,并发生肺循环和/或体循环淤血的一种病理状态。根据发生缓和衰竭心脏的部位,又分为急性或慢性心力衰竭,左侧或右侧心力衰竭。急性左心衰竭为短时间内左侧心肌严重受损,或左心负荷过重所致,表现为急性心排量降低及肺淤血。心血性肺水肿为急性左心衰竭最严重的临床表现。

【病因】

1.心脏原因

- (1)心肌严重损害。常见于冠心病,特别是急性心肌梗死、急性心肌炎、心肌病。
- (2)左心压力负荷过重。常见于高血压病或继发性高血压,特别是高血压危象,还见于肥厚型心肌病。
- (3)左心容量负荷过重。如主动脉瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全、室间隔缺损(或穿孔),动脉导管未闭。
- (4)左室舒张期充盈受限,如二尖瓣狭窄。限制型心肌病、心内膜弹力纤维增生症、缩窄性心包炎。
- (5)心律紊乱,严重心动过缓或快速心律失常(如快速房颤、室上性心动过速、室性心动过速等)。

2.心外原因

- (1)组织代谢增加或血循环加速,如甲亢、贫血、妊娠、动静脉瘘、脚气病等。
- (2)妨碍静脉回流,如肿物、血栓阻塞肺静脉。
- (3)输血或输液(指含盐液体)过多。

上述病因若为短时间内严重影响左心,即可导致急性左心衰竭。某些心脏病长期、持续性影响左心功能,可造成慢性左心功能不全,当有某种诱因存在时,如感染、体力过劳、肺栓塞、抑制心功能的药物,上述某些心外原因,或原有心脏病突然加重时,常可诱发急性左心衰竭。既往心脏无器质性疾病在上述心外原因使用下亦可导致急性左心衰竭。

【病理生理】

正常心脏有丰富的储备力,使之能充分适应机体代谢状态的各种需要,也就是心脏有能力来应付一切额外负担,例如剧烈运动时,心排血量可增加到休息时的4~5倍。当心肌收缩力减低和/或负荷过重,心肌顺应性降低时,心脏储备力因而明显下降。此时机体首先通过代偿机制,包括心肌肥厚、交感神经活性增加及 Frank-Starling 机制(增加心脏前负荷,使心脏肌节伸展,以增加心肌收缩力)等,从而增加心肌收缩力和心率来维持心排血量。但是,代偿机制是有限制的,失代偿时,即发生心力衰竭。

正常人肺毛细血管压(指静水压) $<1.73\text{kPa}(13\text{mmHg})$,血浆胶体压为 $3.33\text{kPa}(25\text{mmHg})$,肺间质淋巴循环很丰富,故无液体从毛细血管外渗至间质。当急性左心衰竭发生时,左室舒张末压(LVEDP)升高,肺静脉压升高,因而发生肺充血。当肺毛细血管压(PWP)大于血浆胶体压时,血液中液体即可从毛细血管渗至肺间质。开始时,通过淋巴流大量增加,肺间质内液体可被引流。但是 PWP 继续增加,淋巴循环无能力引流过多液体时,液体随积聚于肺间质,在终末支气管和肺毛细血管周围,即形成间质性肺水肿(interstitial pulmonary edema)。当间质内液体继续聚集,血浆和血液中的有形成分进入肺泡,肺水肿因而发生。原有慢性心功能不全的患者,如二尖瓣狭窄,其肺毛细血管壁和肺泡基底膜增厚,PWP 常需大于 $4.66\sim 5.32\text{kPa}(35\sim 40\text{mmHg})$ 才发生肺水肿。这类患者 PWP 突然升高可因一时性体力劳动,情绪激动或异位性心动过速引起肺循环血流量突然增多而诱发。

平日无慢性心功能不全,突然发生急性左心衰竭时,其代偿机制主要靠体内交感神经系统活性增加,心脏的交感神经和肾上腺髓质释放多量儿茶酚胺,其结果是心肌收缩力增加,心率增快。但同时外周血管阻力也增加,肾血流量降低,又可加重心力衰竭。

急性左心衰竭时,心血管系统比血液动力学改变包括:

①左室顺应性降低,dp/dt 降低,LVEDP 升高(单纯二尖瓣狭窄例外)。②左房压(LAP)和容量增加。③PWP 或肺静脉压增高。④肺淤血。严重时急性肺水肿。⑤外周血管阻力(SVR)增加。⑥肺血管阻力(PVR)增加。⑦心率加速。⑧心脏每搏量(SV)、心排血量(CO)、心脏指数(CI)皆降低。⑨动脉血压先升高后下降。⑩心肌耗氧量增加。

由于肺淤血,甚至肺水肿,可致肺顺应性降低,肺泡通气及对氧的弥散功能减退,因而患者呈现呼吸困难、低氧血症、肺血管痉挛,后者又进一步加重肺淤血及呼吸困难。

【临床表现】

1. 症状

症状严重性取决于心力衰竭发生的速度,原有心脏病的严重性,心脏负荷的大小,机体代偿机制是否健全,并发症存在与否等多种因素。急性左心衰竭的突出症状是呼吸困难。最早期表现劳累时呼吸困难或夜间阵发性呼吸困难,后者的发生与卧位睡眠时回心血量增加,LVEDP 因而增高,加重了肺淤血,或噩梦中血压增加,心率加速,致使心脏后负荷及心肌耗氧量增加,从而促使心力衰竭的发生。严重的患者呈现端坐呼吸,心源性哮喘,呼吸困难的同时,常伴有咳嗽,咯泡沫痰,肺水肿时,咯粉色泡沫痰。患者常表现恐惧、忧虑。

2. 体征

除原有的心脏病体征外,急性左心衰竭患者表现端坐呼吸,甚至心源性哮喘(即呼气性呼吸困难)。皮肤湿冷,外周紫绀,两肺可闻及细湿啰音,轻者仅于肺底闻及,重者两肺布满干湿啰音,心室率加速,可呈现多种心律失常,心尖部 S_1 减弱。常见于心尖部听到 S_4 和 S_3 ,脉细速,偶可呈交替脉。血压在早期升高,严重时降低。

【实验室检查】

1. 血气分析

急性左心衰竭时,动脉 $p(\text{O}_2)$ 常不同程度降低,急性肺水肿早期,因过度换气,可表现 $p(\text{CO}_2)$ 降低和酸中毒。严重患者,表现为 $p(\text{CO}_2)$ 升高及混合性酸中毒。

2. X 线检查

胸部 X 线检查对急性左心衰竭的诊断颇有价值。间质性肺水肿的 X 线征为肺尖血管影增重。整个肺血管影增重,模糊。液体聚积在胸膜间隙及小叶间裂隙而呈现 Kerley B 线(为一些短的,水平的平行线,见于肺底部和胸腰外缘垂直)。肺泡肺水肿时,肺野呈云雾状阴影(可一侧肺较对侧显著)。肺门阴影更重,呈蝶形。

3. 血液动力学改变

PWP↑,CO↓,CI↓SVR↑,PVR↑,PA↑,HR↑,AP先↑后↓。如原有心脏病影响右心,可同时表现CVP↑,RA↑,BV↑。在这些血液动力学参数中,PWP必定升高。

4.放射性核素血液显像

左室EF↓,左室舒张末容量常↑,收缩末容量亦增加,室壁运动减弱。

【诊断和鉴别诊断】

根据典型临床表现。胸部X线特点,绝大多数急性左心衰竭均可获临床诊断。困难病例,如导管检查示PWP增高≥肺动脉舒张压或左室EF值明显降低,则可确诊无疑。

鉴别诊断中,一是肺部疾患;二是非心源性肺水肿。

1.慢性支气管炎

这类患者常有长期劳累时呼吸困难,有时尚有夜间发作性呼吸困难,并需坐起将痰咯出而缓解,因而类似心脏性呼吸困难,但患者有慢性咳嗽病史,心脏检查无阳性体征,胸部X线无肺淤血征可与心力衰竭相鉴别。

2.支气管哮喘和急性支气管炎

有时和心源性哮喘不易区别,特别是部分心源性哮喘肺内布满哮鸣音,更似支气管哮喘。但急性支气管炎常伴发烧、咯脓痰、无心脏病体征,胸部X线为炎症表现,支气管哮喘患者皆有多年反复发作史,肺内湿啰音少,无心脏病体征,胸部X线无肺淤血或肺水肿征象,对氨茶碱及肾上腺皮质激素治疗反应好。

3.急性肺梗死

可引起严重呼吸困难,咯血,胸部X线有时亦可表现肺野模糊片状阴影,因而和急性肺水肿相似,但仔细检查,肺梗死患者的肺动脉瓣区S₂增强,可有肺动脉喷射音,心电图有时可SIQ₃T₃和右室劳损图形。漂浮导管检查,其肺动脉舒张压>PWP至少0.8kPa(6mmHg),困难病例需做肺扫描进行鉴别诊断。

4.成人呼吸窘迫综合征(ARDS)

有时和急性左心衰竭很难鉴别。这类患者常有引起ARDS的诱因,呼吸困难进行性加重而肺啰音较少,对于抗心力衰竭治疗反应差。血气分析呈持续性严重低氧血症 $p(O_2)<7.98kPa(60mmHg)$,高压给氧不能提高 $p(O_2)$ 为ARDS的较突出表现。

5.非心源性肺水肿

这类患者不是由于肺毛细血管压升高致成肺水肿。常见以下几种类型:

(1)低蛋白血症。严重病例,当血浆白蛋白明显降低时,血浆胶体压因而下降,可出现间质性肺水肿。

(2)急性支气管哮喘。气胸突然大量抽气后可致胸腔或肺间质负压,引起间质性肺水肿。

(3)肺内淋巴循环受阻。如肺纤维化或慢性炎症或淋巴原性癌瘤,可伴间质性肺水肿。

(4)肺泡基底膜或毛细血管壁破坏。见于毒物吸入,弥漫性肺感染,休克(特别是革兰氏阴性菌败血症,出血性胰腺炎,体外循环后),可造成弥漫性肺水肿,并可进一步引起ARDS。

(5)高原性肺水肿。机制尚不太清楚,可能由于缺氧致肺动、静脉收缩,肺血管压力增加所致。

(6)麻醉药过量可引起肺水肿。

(7)神经源性肺水肿。见于中枢神经系统疾患患者,可能因交感神经活性过高致成肺水肿。

上述非心源性肺水肿,只要注意询问病史,想到其可能性,并进行有关各项检查,和心源性肺水肿的鉴别一样一般不难。

【治疗】

1.一般治疗

急性左心衰竭发作时,需绝对休息,以减轻心脏负担,可让患者采取平卧位或坐在床边,两腿下垂尚可减少回心血量。如患者恐惧不安,可给予安定5mg/6h。由于患者皆明显缺氧,故一般需高流量鼻管或面罩给氧,流量以4~6L/min为宜。

2.利尿

利尿剂可帮助排出身体里滞留过多的液体,消除水肿,降低增高过多的血容量,减轻体循环和肺循环淤血,减轻症状,降低前负荷,还可增加心排血量。

(1)选用利尿剂应注意事项:①并不是所有急性左心衰竭都需要利尿剂。如病情较轻,PWP不太高时,可暂缓应用。但患者有浮肿,体肺循环淤血较明显,引起症状时,或前负荷过高伴肺水肿应该用利尿剂。②病情急、重。选择静脉注射的强力利尿剂,如速尿、利尿酸钠;病情较轻时,可口服作用较慢、效力不太强的利尿药,如噻嗪类。③保钾利尿剂单独应用。仅能发挥较弱的利尿作用,不适于单独应用治疗急性左心衰竭,但与其他强力利尿剂联合应用,可增强疗效和防止低血钾。老年人肾功能差时,应用保钾利尿药需经常监测血钾。④每一种利尿剂皆有某些副作用。在发挥利尿作用时,常伴有 K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 、 Mg^{2+} 丢失。因此要注意监测电解质的变化,并积极补充,并应避免过度利尿。因过度利尿将导致前负荷明显降低,反而使 $CO \downarrow$ 。

(2)正性肌力药的应用:目前用于治疗心力衰竭的正性肌力药有三类:洋地黄、拟交感神经药、非洋地黄、非拟交感神经药。

洋地黄

适应证:大多数急性左心衰竭需要洋地黄治疗,特别是当左心室扩大或左心弥漫性心肌收缩力减弱时,尤其对伴室上性快速心律失常者应选用洋地黄治疗。急性心肌梗死伴急性左心衰竭如心脏不大,洋地黄不列为首选强心药。高心排出量的左心衰竭或单纯二尖瓣狭窄又具窦性心律时,洋地黄对改善心功能的作用很小,缩窄性心包炎或限制性心肌病发生急性左心衰竭时无应用洋地黄指征。

用法:洋地黄的强心作用在一定范围内是剂量依赖性的,即小剂量小作用,大剂量强作用。可以根据病情、心衰的发病原因及辅以其他治疗方法,适量应用洋地黄,不一定对每一个病人都必须“洋地黄化”,而是力争达到有效治疗量,亦即病人体内蓄积的药物浓度能取得最好疗效时。

①对既往未用过洋地黄的急重患者,可给予西地兰 0.4mg,静推,2h 后再给 0.2mg,一日可给 0.8~1.2mg 或用毒毛旋花素 K0.25mg,静推,2h 后再给 0.125mg,一日可给 0.375~0.5mg。或用地高辛 0.5mg,静推,2h 后再给 0.25mg,一日可给 0.75~1mg,第一日给了负荷量之后,自第二日开始视情况给予维持量。②对既往未用过洋地黄,病情较轻患者,可予地高辛 0.5mg 口服,4h 后再给 0.25mg,次日开始给维持量。③对已用洋地黄的急重患者。若分析其洋地黄用量不足时,可试用西地兰 0.2mg,并密切观察治疗效果。

注意事项:对合并肾功能不全,电解质紊乱,缺氧,心肌疾患,高龄患者,心脏手术,早期时应用洋地黄要谨慎,用量减至一般用量的 1/2。由于许多药物增加地高辛血浓度(如奎尼丁、异搏定、心痛定、乙胺碘呋酮、红霉素、四环素、安体舒通等)或有些药又影响地高辛吸收(如氧化镁、氢氧化铝等),故合并应用这些药物时,要注意其对地高辛血浓度的影响。

拟交感神经药

用于治疗急性左心衰竭的拟交感神经药主要为心脏选择性 β 受体激动剂,其作用是增加心肌收缩力。心率、房室传导和外周血管阻力,结果可使 CO 增加,BP 升高。对急性左心衰竭合并低血压者,特别是急性心肌梗死伴心衰及休克时尤为适用。还适用于心脏外科术后低心排患者。常用药如下:

①多巴酚丁胺(Dobutamine)该药增加心肌收缩力及心排出量的效果明显,对心率及外周血管阻力影响较小,常用量 2.5~7.5 $\mu g/(kg \cdot min)$,剂量大时可致心率增快。一般为短期应用。②多巴胺(Dopamine)它兼有 γ 和 β 受体刺激作用,和多巴酚丁胺相比,增加心率和血压的作用较强,而增加心肌收缩力的效果不如多巴酚丁胺。常用量 1~5 $\mu g/(kg \cdot min)$,应用该剂量可使 $CO \uparrow$,心率仅轻度增加,血压升高,但对肾小动脉有扩张作用。③吡丁醇(Pirbutenol),为 β_1 和 β_2 受体激动剂,因此可增加心肌收缩力,扩张周围小动脉,因而可致 $CO \uparrow$,PWP $\downarrow$,SVR $\downarrow$ 。常用量 20 μg ,每日 3 次口服。

此外还有 prenalterol,Butopamine 作用同多巴酚丁胺,临床应用经验尚少。

非洋地黄,非拟交感神经药:1978 年发现 Amrinone 可增加心肌收缩力,但不激活强心配糖体、 β 受体和组织胺受体,故该药既非洋地黄,也非拟交感神经药。1980 年又相继发现 milrinone, Mol 17,043(fenoximone),MDL19,205(piroximone)等,药理作用和 Amrinone 相似,这类药强心的共同药理作用是正性肌力作用和扩张血管,降低前后负荷,加强 CO 。

①Amrinone(氨联吡啶酮)是双吡啶衍生物,其血液动力原作用是 PWP $\downarrow$,RA $\downarrow$,SV $\uparrow \uparrow$,CI $\uparrow \uparrow$,BP 及心率无明显影响。静脉推注 0.75~3mg/kg,高峰作用发生于 10min 内,继之可以 5~10 $\mu g/(kg \cdot min)$ 维持,停药后作用可持续

30~120min,口服 Amvinone 3~5mg/kg,其急性血液动力学作用和静脉给药相似,长期口服维持可予 50~200mg,每日 3 次,目前该药主要用于难治性急性左心衰竭,短期适量应用一般无副作用,大剂量或长期应用的副作用有血小板降低,心律失常,消化道症状等。②Milrinone 亦为双吡啶衍生物,其药物及血液动力学作用同 Amrinone,但较 Amrinone 效力强 20~30 倍,常用量 12.5~75 μ g/kg 静脉给药或 5~7.5mg,口服 6h 一次,适应证及副作用同 Amrinone。③MDL17,043 和 MDL19,205 是咪唑衍生物,作用同 Amrinone,临床应用尚少。

3.血管扩张剂

20 世纪 60 年代末和 70 年代初正式用血管扩张剂治疗心力衰竭,是心衰治疗学的重大进展。

作用:

(1)扩张阻力血管床,因而可降低心脏后负荷。心衰时体内交感神经活性及肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性增加,故病人大多表现外用血管阻力增高,因此应用血管扩张剂是很好的适应证,结果可使 CO $\uparrow$,CI $\uparrow$ 。

(2)扩张容量血管床,减少静脉回心,可降低前负荷,从而减轻肺淤血,使 CO $\uparrow$ 。

(3)前后负荷降低后,尚可降低心肌耗氧量,增加心室顺应性,对缺血性心脏病更为有利。

(4)某些血管扩张剂尚可改善心肌侧支循环,对保护心脏储备功能有一定作用。

治疗有效的指征:血压轻度降低或不降低,PWP $\downarrow$,CO $\uparrow$,CI $\uparrow$,心衰的症状及体征消失或减轻,尿量增加。

临床应用:

(1)急性左心衰竭时如无明显低血压,均可选用,但以下情况为最佳适应证:①急性心肌梗死合并泵衰竭。②急性心肌梗死合并室间隔穿孔。③急性二尖瓣关闭不全。④急性主动脉瓣关闭不全。⑤急性左心衰竭伴高血压。⑥二尖瓣狭窄伴肺水肿。

(2)急性左心衰竭宜选用作用快,排泄快的血管扩张剂,如硝普钠、硝酸甘油、酚妥拉明,但病情较轻者亦可选用口服制剂。

(3)应用血管扩张剂时,最好有血流动力学监测,CVP 低,PWP 不太高者不宜应用血管扩张药。

(4)开始治疗均应从小量开始,无不良反应时,对静脉给药可每 15min 逐渐加量,口服者每 3~4d 加量。

一般来说,急性左心衰竭的治疗应是综合性治疗。常需选择一种或两种正性肌力药联合一种血管扩张剂和/或一种利尿剂。例如:洋地黄+硝普钠+速尿;多巴酚丁胺+硝普钠+速尿;洋地黄+多巴酚丁胺+酚妥拉明;洋地黄+氨茶碱+利尿剂等药物的联合应用应视具体情况而定。

除上述治疗之外,病因及诱因的治疗亦很重要。

【急性肺水肿的治疗】

急性肺水肿是危及生命的紧急心脏急症,需分秒必争地积极治疗。具体措施如下:

(1)病人体位:坐位,最好使病人坐在床沿或椅子上,两腿下垂,并需绝对休息。

(2)镇静:吗啡 5~10mg,皮下或肌肉注射,情况紧急时,可予 3~5mg 静脉给药。吗啡除具有镇静作用外,还有扩张动静脉的作用,但此药有抑制呼吸作用,可用 Naloxone 防止或对抗呼吸抑制作用。

(3)吸氧:应立即给予 40%~60%,流量 6L/min 面罩或鼻管吸入,给氧后应有血气监测,以观察治疗效果和调整给氧的浓度和方式。具有呼吸性酸中毒或 PO_2 持续 <6.65 kPa(50mmHg)时,应考虑气管插管,正压通气。正压可增加肺泡压,减少液体从毛细血管漏出,阻止静脉回流至胸腔,可降低 PWP,但其缺点是降低 CO,加重低血压,故应权衡利弊。此外可在氧气通过的水瓶中倒入少量酒精,以助吸附呼吸道内泡沫。

(4)四肢轮流结扎止血带。

(5)静脉注射速尿或利尿酸钠 40~100mg。

(6)如动脉收缩压 >13.3 kPa(100mmHg)时,可静点硝普钠。

(7)既往未用过洋地黄者,应“洋地黄化”疗效仍差时,可试用 Amrinone 或 Milrinone。

(8)伴低血压者应并用多巴胺或多巴酚丁胺。

(9)氨茶碱 0.25g 静脉给药可减少支气管收缩,增加心肌收缩力和肾血流量。

(10)二尖瓣狭窄伴急性肺水肿者血管扩张剂以硝酸甘油为主。镇静、减慢心率的措施十分重要,心率减慢后,心脏舒张期延长,有助于左房排出较多的血至左室,通常在用吗啡、安定的同时,可考虑并用小量的心得安或氨酰心安。

(11)上述措施皆不能缓解病情时,要考虑放血 300~500ml。

第二节 猝死和心肺复苏

【定义和概言】

猝死是世界范围的健康问题,在工业发达的国家,猝死占有所有自然死亡的 15%~20%。至今,急性心肌梗死是猝死的最常见病因。在美国,每年约有 35 万人因冠心病死在院外,大多死在症状发作后 2h 内,如果抢救及时,其中大多病人可被救活,对猝死的急救称心肺复苏(Cardiac-pulmonary resuscitation,CPR)。

按世界卫生组织所制订的标准,猝死的定义为:6h 内非创伤性,不能预期的突然死亡。患者生前可有或无疾病。所谓不能预期的突然死亡意指想像不到的突然死亡。生前已患重病,可以预期到的死亡不包括在猝死范围内。如果死亡未被人发现,在 24h 前,此人必须是健康的。

【病因】

多数资料一致认为,冠心病,特别是急性心肌梗死是猝死的最常见原因。发生在医院外的心室纤颤中 70%有心脏病史,90%患者至少有 1 支以上冠状动脉严重病变。除冠心病外,其他心脏病中,猝死较常见的病因在 IHSS(0.5%)。一组 29 例猝死的运动员中,有 14 例是 IHSS,但生前漏诊。此外严重主动脉瓣狭窄、心肌病、二尖瓣脱垂伴心律失常亦可引起猝死。

【诊断】

猝死指呼吸、心跳突然停止。心跳停止的指征包括:

第一,意识丧失。心脏停搏 5~10s,因脑缺氧可引起昏厥,停搏 15s 以上可产生抽搐,如心跳仍不恢复,即转入持续昏迷状态。

第二,颈动脉或股动脉无搏动。

第三,听不到心音。

第四,心电图表现。心跳停止的心电图不外下列三种表现:

心室纤颤。

电机分离:虽有速率极为缓慢的宽大 QRS 波群,但不产生有效的心肌机械性收缩。

直线。

临床上,如果发现病人突然意识丧失,确认摸不到股动脉搏动或听不到心音,不必等待 ECG 证实即可做出心跳停止的诊断。及时而正确诊断是十分重要的,因为病人心跳呼吸停止后迅速发生酸中毒,4min 内即可出现脑损害。因此,心跳呼吸停止的时间直接影响复苏的成功率。

【治疗】

无论基础病因是什么,对猝死者 CPR 皆应当机立断,分秒必争,就地进行,不需要等待别人,不要等待投照 ECG。在开始最必要的 CPR(见下)的同时,组织抢救。

1.最初的急救措施

(1)ABC 治疗。A=气道开放 (opening the airway);B=建立呼吸 (Instituting breathing);C=恢复循环(Recborring circulation)。ABC 治疗的目的是维持肺的通气,输送适量氧合血至组织中去。已有许多报告直接拳击胸骨下段可使部分室颤,室性心动过速,甚至心室停搏恢复窦性心律。方法是紧握拳,有力地捶击 1~2 次,如不成功,立即进行 ABC 治疗。

A=气道开放

置病人平卧,一只手将其下颌向上,向头顶方向托起,使后颈部抬高,另一只手朝背部方向按前额,以使头尽量后仰。这种姿势可避免舌下垂,保持气道开放。与此同时,清除口腔内异物(包括假牙),有时,病人在气道开放后即可恢复呼吸。

B=建立呼吸

①口对口呼吸:捏住患者鼻孔,医护人员深吸口气末,口对口地向患者气道吹气。吹气时要注意口接触口严密,不