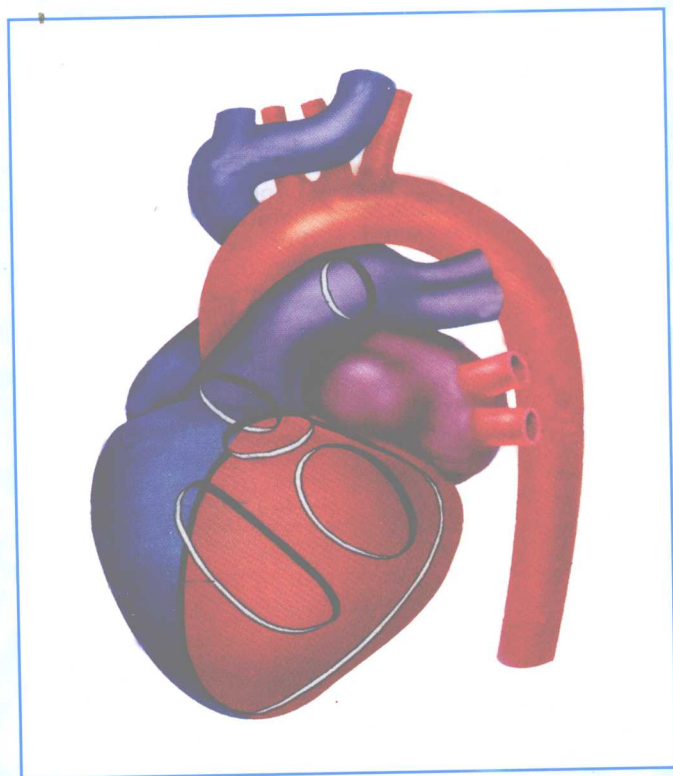


临床医师高级研修丛书

临床心血管疾病 双症状鉴别诊断学

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF DOUBLE SYMPTOMS
IN CLINICAL CARDIOVASCULAR DISEASES

王鸣和 主编



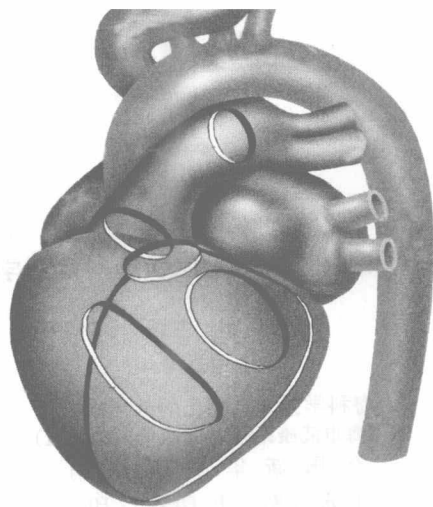
上海科学技术文献出版社
SHANGHAI SCIENTIFIC AND TECHNOLOGICAL LITERATURE PUBLISHING HOUSE

临床医师高级研修丛书

临床心血管疾病 双症状鉴别诊断学

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF DOUBLE SYMPTOMS
IN CLINICAL CARDIOVASCULAR DISEASES

王鸣和 主编



上海科学技术文献出版社

SHANGHAI SCIENTIFIC AND TECHNOLOGICAL LITERATURE PUBLISHING HOUSE

图书在版编目(CIP)数据

临床心血管疾病双症状鉴别诊断学/王鸣和主编. —
上海: 上海科学技术文献出版社, 2007. 4
ISBN 978-7-5439-3199-2

I. 临… II. 王… III. 心脏血管疾病-鉴别诊断
IV. R540.4

中国版本图书馆CIP数据核字(2007)第029932号

责任编辑: 池文俊

封面设计: 何永平

临床心血管疾病双症状鉴别诊断学

王鸣和 主编

*

上海科学技术文献出版社出版发行
(上海市武康路2号 邮政编码200031)

全国新华书店经销

江苏常熟人民印刷厂印刷

开本787X1092 1/16 印张37.75 字数579 000

2007年4月第1版 2007年4月第1次印刷

印数: 1 - 3 000

ISBN 978-7-5439-3199-2/R • 874

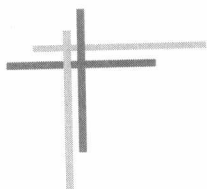
定价: 80.00元

<http://www.sstlp.com>

内 容 提 要

全书共分十章。第一至八章以心血管疾病的特征性症状及体征为纲,寻觅临床诊疗过程中常与之伴存的相关症状,遴选为 39 组双症状症候群。第九章以心电图为主线,进行类似组合。第十章阐述实验室生化标记物异常,着重介绍心肌损伤的血清标记物检测进展及炎性标记物与不稳定粥样硬化斑块检测进展。本书对每项列题者均就病因、发病机制、诊断及鉴别诊断进行详尽阐述。本书以实用为原则,并纳入国内和国际有关心血管系统疾病诊断的最新信息,具有较强的先进性、实用性和可操作性。

本书作为心血管系统疾病鉴别诊断必备工具书,可供各级医院内科、儿科、老年科、急诊科的医务人员参阅。

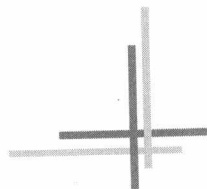


主 编 王鸣和

副主编 王 骏 严铭玉 余和平

参加编写人员（按姓氏笔画为序）

王鸣和	王 骏	毕仲幸
孙育民	严铭玉	余和平
张 雁	季 瑛	周 赞
徐志强	唐 琦	陶文其
黄少华	曹 宾	廖 坚



序

临床实践中遇到的病情千变万化,对于医生来说,日常的诊疗工作等于天天接受考试和考验。考试有时取得优异成绩,患者满意,医生高兴;但实际不可能总是如此。医生会遇到复杂的病情,过去未经历过的病情,成绩就不一定好。疑难杂症,令人费解。如何解困?方法之一是请教高明,但高明未必就在身边。方法之二是将患者转出,如此可以解脱困境,但以后遇到类似问题仍然又入困境。归根到底,脱困之道要提高自己的水平。在学习医学之初总是系统地学,从人体各系统的疾病了解其典型的主流的表现和规律,这是十分必要的。实践中的患者患病许多不表现为典型,不符合主流规律。此时医生很想知道典型表现和主流规律之外的知识。书籍是传播知识的一种主要工具,也是学习的主要来源。当前传播系统知识的专业书籍已经许多,内容大同小异。但针对临床实际的书还不多,而恰恰这类书对一线的医生最有用。

上海静安区中心医院的老专家王鸣和主任有鉴于此,致力于总结数十年的临床经验,运用逻辑分析,多年来编著出版了一系列书籍。从《内科急诊手册》、《临床心律失常诊疗手册》、《临床内科疑难病案分析》到《系统疾病心血管损害的诊断及治疗》。这些书出版后受到广大一线医生的欢迎。过去也有心血管疾病的鉴别诊断的书出版,但临床上会有更复杂的情况。王鸣和主任匠心独具,组织编写《临床心血管疾病双症状鉴别诊

断学》，将心血管病中的一种主要症状和体征，分析与另一种症状或体征合并存在时的可能疾病。这就使思路更为广阔，临床的实用意义更大，堪为解困之良策。类似的书籍尚未曾见过。我有幸先读为快，收益良多。相信付梓问世之后，必将使更多同道受益，使更多的患者受益。在此乐于向同道们推荐。

复旦大学附属中山医院

诸骏仁

2007年2月1日

前 言

通常,鉴别诊断的涵意是基于患者的某一特征性症状或体征进行全面判定而完成。若仅就单一的症状或体征进行疾病的鉴别,不仅特异性甚差,且所涉及病种的数量极大,稍有疏忽,即可失之交臂,而贻误诊断。

大量临床实践发现,一种疾病常可检获病因及发病机制相关联的两种症状,例如以醛固酮为代表的盐皮质激素增多可引起水、钠潴留,尿钾排除增加,继而导致高血压和低血钾两者同时出现,临床见于原发性醛固酮增多症。同样,两种密切相关的症状或体征,亦可由多种病因及发病机制各异的疾病所引起,仍以高血压和低血钾为例,除可由原发性醛固酮增多症引起外,尚见于肾素瘤、肾动脉狭窄和其他原因引起的肾脏缺血导致肾素过度分泌的继发性醛固酮增多症,甚至出现在甲状腺功能亢进症的患者中。于是悉心寻窥患者所具特征性的双症状,并以此进行疾病鉴别,建立诊断,远较从单一症状着手更为简捷、正确,且更具指导意义。然而,临床提取进行疾病鉴别所需的特征性双症状,并探索其相关病因及发病机制却有相当的难度。笔者在数十年的临床医学生涯中,已作尝试,获益匪浅。现汇集近期国内外文献,编撰《临床心血管疾病双症状鉴别诊断学》,分别就病因、发病机制、诊断及鉴别诊断进行阐述,使之既可用为心血管系统疾病鉴别诊断的必备工具书,又能为临床提供近 10 年来心血管领域有关临床诊断进展的信息。

本书编写过程中得到上海市静安区中心医院领导的关心和支持,在此表示感谢。我院心内科廖坚同志及图书馆王诚杰同志对本书整理打印及资料寻觅出力颇多,谨此谢意。对诸骏仁教授在百忙之中予以作序,对上海科学技术文献出版社的鼎力相助深表感谢。

由于编者水平有限,书中缺点和不妥之处在所难免,恳请读者及专家不吝指正。

上海市静安区中心医院

王鸣和

2007年1月

CONTENTS

第一章 心律失常	1
第一节 心肌缺血相关心律失常的临床类型	1
一、闭塞性心律失常	1
二、再灌注性心律失常	7
第二节 心律失常与晕厥	10
第三节 心律失常与猝死	17
第四节 心律失常与 Q-T 间期延长	36
第五节 心律失常与 T 波电交替	51
第六节 心律失常与低血钾症	54
第七节 心律失常与高血钾症	61
第八节 心律失常与低血镁症	69
第二章 充血性心力衰竭	79
第一节 充血性心力衰竭的发病机制	79
第二节 舒张性心力衰竭	93
第三节 心力衰竭与贫血	98
第四节 心力衰竭与肺动脉高压	111
第五节 心力衰竭与心房颤动	131
第六节 心力衰竭与高血糖	144
第三章 胸痛	169
第一节 心源性胸痛	169
第二节 胸痛与高血压	178

目录

CONTENTS

第三节	胸痛与低血压	187
第四节	胸痛与晕厥	194
第五节	胸痛与呼吸困难	203
第六节	胸痛与 ST 段抬高	221
第七节	胸痛与 ST 段压低	227
第四章	心脏(血管)杂音	233
第一节	心脏杂音的病因及临床意义	233
第二节	心脏(血管)杂音与发热	240
第三节	心脏(血管)杂音与杵状指	252
第四节	心脏(血管)杂音与心脏增大	260
第五节	心脏(血管)杂音与骨-关节病变	268
第六节	心脏(血管)杂音与血尿	287
第五章	高血压	302
第一节	高血压的类型	302
	一、原发性高血压	302
	二、继发性高血压	307
	三、假性高血压	315
第二节	高血压与低血钾症	317
第三节	高血压与高血糖	327
第四节	高血压与低血糖	343
第五节	高血压与蛋白尿	350
第六节	高血压与高尿酸血症	365

CONTENTS

第六章 颈静脉怒张	374
第一节 颈静脉怒张的病因及发病机制	374
第二节 颈静脉怒张与奇脉	388
第三节 颈静脉怒张与面部水肿	395
第四节 颈静脉怒张与低血压	404
第五节 颈静脉怒张与黄疸	410
第七章 心包积液	432
第一节 心包积液的病因及发病机制	432
第二节 心包积液与雷诺现象	438
第三节 心包积液与发热	444
第四节 心包积液与贫血	453
第五节 心包积液与皮疹	462
第八章 高血脂症	476
第一节 高血脂症的病因及发病机制	476
第二节 急性心肌梗死与脂代谢紊乱	487
第三节 高血脂症与高血糖	491
第四节 高血脂症与高尿酸血症	497
第五节 高血脂症与高同型半胱氨酸血症	503
第九章 心电图异常	512
第一节 房室分离	512

一、概述	512
二、房室分离与心动过速	513
三、房室分离与心动过缓	516
第二节 QRS 波群畸形	517
一、概述	517
二、QRS 波群畸形与心动过速	518
三、QRS 波群畸形与心动过缓	533
第三节 异常 Q 波	534
一、概述	534
二、异常 Q 波与 ST 段改变	542
三、异常 Q 波与 T 波改变	549
第十章 实验室生化标记物异常	554
第一节 心肌损伤的血清标记物检测进展	554
第二节 炎性标记物与不稳定粥样硬化斑块检测进展	564
中文索引	573
英文索引	581

第一章

心律失常

第一节 心肌缺血相关心律失常的临床类型

一、闭塞性心律失常

闭塞性心律失常(occlusive arrhythmias)系不同病因累及冠状动脉后,引起急性缺血,导致以心律失常为主要表现的一组临床症候群,亦称缺血性心律失常。急性心肌梗死为其突出的代表,心律失常发生率可高达95%,其中约80%系冠状动脉血栓所致。此外,某些其他病因引起的冠状动脉病变也可诱致急性闭塞性心律失常。

【病因】

动脉粥样硬化病变所致的冠状动脉狭窄或闭塞是构成闭塞性心律失常最主要的病因。冠状动脉舒缩功能障碍引起的冠状动脉痉挛,可导致暂时或相对持久的冠状动脉闭塞。随闭塞时间久暂的不同可引起变异型心绞痛或心肌梗死等,前者为可逆性,称功能性冠状动脉闭塞。晚近临床及病理学的研究表明,非粥样硬化性病变所致者并不少见。由损伤及栓塞而造成的冠状动脉病损不容低估,前者见于穿透性及范围较小的非穿透性损伤,可引起冠状动脉撕裂和(或)管腔内血栓形成。此外,医源性损伤,如因冠状动脉造影而致的血管闭塞,除主要与注射造影剂导致冠状动脉痉挛或经导管内带入血栓所致者外,尚偶尔为冠状动脉损伤性夹层动脉瘤所致。在心脏手术过程中,采用冠状动脉直接插管再灌注的患者,也可使血管闭塞而致心肌梗死。栓塞性病损可见于感染性心内膜炎、风湿性心脏病(二尖瓣狭窄)以及伴附壁血栓的心肌病等。心脏直视手术期间所发生的冠状动脉闭塞性病损,多系心肺转流过程中,冠状动脉再灌注时微粒样物质的栓塞。偶尔,当心脏存在右至左分流时,

可出现累及冠状动脉的“矛盾性栓塞”。此外,炎症或免疫性病损也可导致冠状动脉闭塞,其中以结节性多动脉炎的发生率最高,余系统性红斑狼疮、强直性脊柱炎、风湿热、硬皮病以及类风湿关节炎等,亦偶可遇及。有报道颞动脉炎、进行性肌营养不良、遗传性共济失调以及川崎病等均可累及冠状动脉。在炎症造成冠状动脉闭塞者中,以梅毒最常见,其他尚有结核、沙门菌族以及麻风等。临床上所谓非特异性冠状动脉炎者,现认为可能系病毒所致。

近年来,发现许多代谢性疾病,诸如胡尔勒(Hurler)和亨特(Hunter)综合征,同型胱氨酸尿,法布里(Fabry)病以及淀粉样变等可因酶的缺陷,使累积物沉积在冠状动脉壁内而导致管腔狭窄,甚至闭塞。其他见诸文献报道的尚有婴儿期特发性动脉硬化(幼年性内膜硬化症)及累及冠状动脉的夹层动脉瘤等。临床给予放射线治疗的霍奇金病以及某些转移性或原发性肿瘤,可因直接损伤、侵犯血管壁或栓塞而致冠状动脉闭塞。

晚近,随着经皮冠状动脉介入术(percutaneous coronary intervention, PCI)广泛的开展,治疗后再狭窄已屡有报道,随访6个月再狭窄的复发率为16%~33%,甚至可在术后24h内突然发生再闭塞者。同时,在施行扩张术的过程中,由于导管气囊的膨出,可暂时性地干扰冠状动脉血流,也可出现心肌缺血的变化。此外,再狭窄尚见于冠状动脉旁路移植术后,多系血小板碎片及纤维素血栓等物质沉积于受损移植静脉的内膜处,并为间质细胞及储有脂肪的吞噬细胞所侵入,再经历钙盐沉着等过程,遂具备了粥样硬化性病损的全部特征所致,其中10%~30%甚至在术后数月即可闭塞管腔,但大部分在术后1年左右出现,并按每年0.5%~1%的比率,逐年递增。

【发病机制】

一、心肌细胞代谢异常(内环境紊乱)

冠状动脉闭塞后瞬间即可出现由缺血所致的心室肌超微结构及代谢变化。其时, K^+ 可随乳酸等阴离子向外游移而弥散入心肌细胞间质的间隙中;再者,晚近实验并证实,心肌细胞有ATP敏感的钾通道(K_{ATP})高表达,冠状动脉闭塞后的缺血期,由于ATP减少,心肌 K_{ATP} 激活, K^+ 外流增加使细胞膜超极化,心肌动作电位明显抑制,甚至不能兴奋,细胞与细胞间传导减慢,甚至中断,导致细胞脱耦联(cellular

uncoupling),造成缺血性心律失常。此外,心肌缺血所引起的代谢障碍,尚表现为血液中游离脂肪酸的增高,也使心肌耗氧量增加,可诱发或加重心律失常。据此,心肌缺血引发代谢风暴实为构筑心肌电活动不稳定的重要基础。

二、心肌细胞电生理异常

(一) 触发活动

急性心肌缺血和(或)存在缺氧、二氧化碳分压增高以及儿茶酚胺浓度增高等因素造成心肌细胞复极受阻时,膜电位停滞在动作电位平台期,亦即位于动作电位 0 期除极之后,又在完全复极之前,出现快速地除极,遂形成了早期后除极的振荡波,亦称为晚电位。此时钠通道正处失活状态,故该类除极活动系由内向钙离子流引起。鉴于平台期大致相当于心电图 ST 段或 T 波起始部,故可出现 Q-T 间期正常,联律间距极短的 R-on-T 的室性期前收缩,并可迅即转为尖端扭转型室性心动过速。有认为急性缺血期间,受累处心肌的收缩期膨出,使心内膜下纤维遭受牵引,而易诱致早期后除极。已有报道,急性心肌梗死患者晚电位的发生率高达 51%,极易诱致室速及猝死,系与此类患者心室壁收缩异常有关。如果,膜电位震荡发生在一次动作电位复极完成之后(心电图 T 波之后),自动地再次除极,则称为延迟后除极(delayed afterdepolarization),在达到阈电位后,即产生一次新的动作电位,系细胞内钙离子负荷增加(高血钙、低血钾、儿茶酚胺及高频电刺激等因素)后使细胞膜对钠离子的通透性增强所致,故此时的内向离子流不是钙而是钠。早期后除极及延迟后除极系发生在一次正常动作电位 0 相除极之后,故称为后除极;但它不可能自发地独立产生,而必须是由正常的动作电位所触发,故也称为触发活动,并被视为急性心肌缺血时异位冲动形成的重要机制。

(二) 折返激动

1913 年 Mines 对环形折返激动作了简要的阐述,至 1977 年 Allesie 在离体兔的心房实验中提出了两种不同性质的折返途径:①解剖学存在固定通道的环形折返激动,见于梗死及缺血后期,激动围绕着由结缔组织及幸存心肌纤维混杂所组成的结构持久地循行;②仅表现为单纯功能性阻滞区的环形折返激动,见于急性缺血心肌中。当循行的激动在遇及单向阻滞区(组织不应区域)后,就能沿着未被阻滞的另一方向传导,并引起心室激动。如果,其传导速度较缓慢,则在该激动逆行至阻滞区

时,该部已重新恢复了应激能力,并据此可再次引起心室的应激。于是一次激动可以循环地折返激动着心肌,在临床上出现极为严重的室性心动过速。Janse 由多部位心外膜电图记录证实,其折返环路的长度为 7~8 cm,系由传导速度及不应期时限所决定。鉴于此类折返环路较长,故命名为巨大折返,并据此为临床急性心肌缺血时由心电图描记所检获频率在 170 次/min 左右的室性心律失常(传导速度为 20 cm/s,不应期为 350 ms)提供了强有力的理论基础。此类折返性心律失常多在冠状动脉闭塞 2 min 后发生,及至冠状动脉闭塞 30 min 后,心外膜动作电位振幅则增高,传导恢复正常,伴随的异位激动亦可暂时销声匿迹。

如上所述,急性心肌缺血时所发生的室性心动过速系由于围绕于直径为 1~2 cm 阻滞区的环形折返激动所致;然而在心室颤动时,阻滞区直径缩小至 0.5 cm,且所出现的多发性环形折返激动罕能完全闭合。尽管如此,对室性心动过速开始瞬间几次异位冲动的发生机制仍未阐明,有认为与此种类型的环形折返激动无关。

(三) 损伤电流

位于缺血及正常组织之间分界线的损伤电流是造成异位激动的又一重要原因。缺血与非缺血细胞分隔处存在电位差时,即可出现贯穿边界部位的局部电流回路。当损伤电流达到可使周围接近极化状态的心肌舒张期电位(4 相)坡度增高时,即可提前除极,产生动作电位,引起异位激动。有认为,在冠状动脉闭塞后最初 10 min 内,冲动传导的速度乃是由动作电位上升速率及其振幅改变所决定,而与缺血细胞间的耦合阻抗无关;但至缺血后期,耦合阻抗的增加,却起较大的作用,后者系与 Ca^{2+} 呈正相关,而与细胞内 pH 值呈负相关。晚近研究证实,激动在索样结构组织处的传导速度系与纵向间耦合阻抗的平方根成反比。据此认为,耦合阻抗的显著增加,必将导致传导速度的明显减慢。

Janse 指出,心内膜下结构——浦肯野纤维在冠状动脉闭塞性心律失常中所起的作用需引起重视。实验发现,在冠状动脉闭塞后发生的自发性期前收缩中,电生理检查所记录的浦肯野纤维的测试信号在心外膜激动之前出现,遂认为“灶性机制”在缺血性心律失常中起着重要的作用,即通过触发活动,由损伤电流所提供的阈下除极常能反复触发毗邻浦肯野纤维的激动,进而引发异位节律的出现,这样就可以比较全面地解释当急性心肌缺血时,在细胞外高钾抑制心肌细胞自律性的前提下,