

新编中西医 危重症学精要

(上)

景凤英等◎主编

《新编中西医危重症学精要》

编委会

主 编 景凤英 张莲莲 杨建茹
周继业 谷凌云 冯鑫涛

副主编 余 强 朱 冰 陈尚君 孙莹莹
陈新瑜 张 雪 李 娜 张 艳

编 者 (以姓氏笔画为序)

冯鑫涛 甘肃省庆阳市西峰区北街社区卫生服务中心
朱 冰 重庆医科大学附属第二医院
孙莹莹 中国中医科学院 西苑医院
杨建茹 河北省邯郸市传染病医院
李 娜 中国人民解放军总医院第一附属医院
余 强 中国人民解放军第 302 医院
谷凌云 陆军总医院
张 艳 贵州医科大学附属医院
张莲莲 吉林市北华大学附属医院
张 雪 首都医科大学附属北京朝阳医院西区
陈尚君 佳木斯大学附属第一医院
陈新瑜 重庆市中医院
周继业 常州市第四人民医院
景凤英 陕西省结核病防治院
陕西省第五人民医院

序

随着社会的发展,人民生活水平的不断提高,生活节奏的加快,疾病谱已发生了重大的变化,临床中危重症发病率居高不下,已经引起医学界的高度关注。鉴于此,我们从临床实际应用出发,编写了《新编中西医危重症学精要》一书。

全书分为四篇,分别介绍了常见急症西医治疗、常见急症中西医结合治疗、肝癌的介入治疗、相关检验内容。

临床危重症病情复杂多变,既可单一脏器受损,也可多个器官、多个系统同时出现功能障碍,或者出现序贯性多器官功能损害。面对这样的危重症患者,能否迅速作出正确诊断和有效救治并监护生命体征变化,直接关系到患者的生命安危。医务人员只有具备扎实的医学理论基础、丰富的临床经验、熟练的救治技能,才能满足救治这类患者的需求。

本书应用中西医结合方法,系统地阐述临床常见疾病的诊治。针对每个疾病,列出简明标准的西医病因发病机制、诊断要点及最新诊断标准和中医的证候、病因病机、辨证分型及治疗,使读者对疾病的诊治有一个明确的标准,对常见疾病的新的发展与认识有一个更深的了解。其中,在中医治疗方面,结合多年临床实际及中医治疗上的新发展,实行辨证治疗。希望本书不但可使西医了解中西医结合与传统医学在医学研究中的进展,而且使中医工作者不断地及时地吸取掌握西医的新知识、新方法、新思想,以更好地服务于临床。

近年来,临床危重症的诊断和治疗以及急救方面的知识都取得了长足的进展。本书在编写过程中力图把目前最新的进展介绍给读者,为临床工作更好地服务。本书简明扼要,重点突出,治疗措施具体实用,尤其适合一线临床医师参考使用。

由于编者分头执笔,写作经验和水平有限,编写时间仓促,加之危重症医学与急救的发展非常迅猛,书中难免有不足和欠妥之处。恳请专家、同行提出宝贵意见。

《新编中西医危重症学精要》编委会

2016.06

目 录

第一篇 常见急症西医治疗	(1)
第一章 心血管疾病	(1)
第一节 心源性休克	(1)
第二节 心绞痛	(5)
第三节 急性心肌梗死	(15)
第四节 心脏骤停与心肺脑复苏	(30)
第五节 急性心力衰竭	(41)
第六节 急性心包炎	(44)
第七节 心脏压塞	(48)
第二章 胸外疾病	(52)
第一节 胸导管损伤	(52)
第二节 肺挫裂伤	(53)
第三节 血胸	(54)
第四节 外伤性食管破裂	(56)
第五节 损伤性气胸	(57)
第六节 急性呼吸窘迫综合征	(58)
第七节 肋骨骨折	(72)
第八节 胸骨骨折	(76)
第九节 创伤性窒息伤	(77)
第三章 神经系统疾病	(77)
第一节 垂体腺瘤	(77)
第二节 脑梗死	(87)
第三节 急性脑衰竭	(108)
第四节 脑出血	(119)
第五节 脑室出血	(125)
第六节 癫痫	(128)
第四章 消化系统疾病	(137)
第一节 急性肝衰竭	(137)
第二节 肝硬化	(140)
第三节 胆道蛔虫症	(148)
第四节 肝脏创伤	(151)
第五节 肝脓肿	(153)
第五章 整形外科	(156)

第一节 游离皮片移植	(156)
第二节 皮瓣移植术	(166)
第二篇 常见急症中西医结合治疗	(176)
第一章 急腹症	(176)
第一节 概论	(176)
第二节 肠梗阻	(186)
第三节 急性阑尾炎	(194)
第二章 结核病	(201)
第一节 结核病的基本知识	(201)
第二节 肺结核	(204)
第三节 结核性脑膜炎	(217)
第四节 肠结核	(224)
第五节 结核性腹膜炎	(233)
第六节 结核性胸膜炎	(240)
第七节 结核性心包炎	(244)
第八节 结核性阴道炎	(248)
第九节 结核性巩膜炎	(253)
第十节 结核性宫颈炎	(259)
第三章 不孕不育的中药治疗	(263)
第一节 月经不调性不孕中药治疗	(263)
第二节 宫颈炎性不孕中药治疗	(271)
第三节 盆腔炎性不孕中药治疗	(276)
第四节 排卵障碍性不孕中药治疗	(281)
第五节 子宫内膜异位症性不孕中药治疗	(287)
第六节 黄体功能不全性不孕中药治疗	(292)
第七节 子宫发育不良性不孕中药治疗	(297)
第八节 输卵管阻塞性不孕中药治疗	(303)
第四章 结直肠肿瘤的中医中药治疗	(310)
第一节 中医治疗结直肠癌的基本原则	(310)
第二节 治疗结直肠癌的常用中草药	(313)
第三节 治疗结直肠癌的常用中成药	(319)
第四节 结直肠癌的中医辨证施治	(322)
第五节 中医药治疗结直肠癌的时机与方法	(323)
第五章 中医妇科治疗	(328)
第一节 月经过多	(328)
第二节 月经过少	(330)
第三节 经期延长	(333)
第四节 经间期出血	(336)

第五节 崩漏	(339)
第六节 闭经	(346)
第七节 痛经	(351)
第八节 盆腔炎	(355)
第九节 阴痒	(358)
第十节 阴挺	(361)
第十一节 妊娠腹痛	(363)
第三篇 肝癌的介入治疗	(367)
第一章 血管介入诊疗技术	(367)
第一节 经皮穿腔血管成形术	(367)
第二节 血管内支架术	(370)
第二章 原发性肝癌介入治疗	(375)
第三章 转移性肝癌	(386)
第四篇 检验科	(393)
第一章 病毒性肝炎检测技术与应用	(393)
第一节 5 型病毒性肝炎	(394)
第二节 甲型肝炎检测	(400)
第三节 乙型肝炎血清学标志系统检测	(403)
第四节 丙型肝炎	(415)
第五节 丁型肝炎	(416)
第六节 戊型肝炎	(417)
第七节 庚型肝炎	(418)
第八节 肝炎系统实验结果分析	(420)
第九节 病毒性肝炎实验分析	(422)
第二章 性传播疾病与检测	(424)
第一节 艾滋病	(424)
第二节 艾滋病病毒检测方法	(429)
第三节 梅毒	(434)
第三章 临床基础检验	(437)
第一节 尿液检验	(437)
第二节 粪便检查	(465)
第三节 痰液和支气管肺泡灌洗液检查	(475)
第四节 阴道分泌物检查	(481)
第五节 血常规检查	(485)
第六节 血栓与止血的一般检查	(503)
参考文献	(514)

第一篇 常见急症西医治疗

第一章 心血管疾病

第一节 心源性休克

心源性休克是指心脏功能极度减退,不能维持最低限度的心输出量,导致血压下降,重要脏器和组织供血严重不足,引起全身性微循环功能障碍,从而出现一系列缺血、缺氧、代谢障碍及重要脏器损害为主的临床综合征。

一、病因

心源性休克的病因有不同的分类方法,根据产生休克的血流动力学特点和产生休克的原因不同,大致可分为以下五大类:

1. 心肌收缩力极度降低①包括大面积心肌梗死、急性心肌炎(病毒性、白喉性及风湿性);②原发性心肌病(扩张性、限制性及肥厚性心肌病晚期);③继发性心脏病,常见的有感染性、甲状腺毒症、甲状腺功能减退、白塞病、淀粉样变、结缔组织病、肌营养不良、遗传性共济失调;④药物性和毒性、过敏反应致心肌严重损害,常见的有放射性、酒精、奎尼丁、阿霉素、锑剂等;⑤心肌抑制因素,常见于严重缺氧、酸中毒、药物、感染毒素、心瓣膜病晚期;⑥各种心脏病的终末期表现及严重心律失常,如心室颤动与扑动。

2. 心室射血障碍常见于广泛性心肌梗死、大块或多发性大面积肺梗死、严重心肌炎、急性心肌病变、急性心肌创伤、急性心力衰竭、极度心室率过缓或过快、急性心瓣膜穿孔、腱索或乳头肌断裂。

3. 心室充盈障碍常见于急性心脏压塞(炎症性或血性)、张力性气胸、持续正压人工呼吸、持续性心室率过快或过缓、严重二尖瓣狭窄、三尖瓣狭窄、粘液性心房肿瘤。

4. 混合型即同一患者可同时存在两种或两种以上的原因致病,如急性心肌梗死伴腱索断裂。此时的休克症状更加严重,不易纠正,死亡率高。

5. 心脏直视手术后低心排量综合征多数患者是由于手术后心脏不能适应心脏前、后负荷增加所致。主要原因包括:①术前心功能状态差;②手术创伤对心功能的影响;③心肌缺血、缺氧;④手术造成的某些解剖学改变;⑤体外循环期间和术后早期内环境的失调及麻醉药物的影响。

二、病理生理

各类休克共同的病理生理基础是有效循环血量锐减及组织灌流不足,所涉及的内容包括微循环改变、代谢改变、炎症介质产生和内脏器官的继发性损伤。

1. 循环改变微循环是组织摄氧和排出代谢产物的场所,其变化在休克发生发展过程中起重要作用。在休克早期由于总循环血量低和动脉血压降低,有效循环血量随之减少。机体通过一系列代偿机制,能保证心、脑等重要器官的有效血液灌流,但大部分组织处于低灌流缺氧状态。在休克中期,组织灌流更为不足,引起细胞严重缺氧、酸性代谢产物蓄积、毛细血管广

泛扩张、血浆外渗、回心血量和心排出量减少等改变,最终导致心、脑等器官灌流不足,休克加重。在休克后期,病情继续加重且呈不可逆性,微循环内淤滞的血液呈高凝状态,并在血管内形成微血栓,甚至引起弥散性血管内凝血(DIC)。组织细胞因严重缺氧而发生坏死,造成器官功能严重受损。

2. 代谢改变休克时代谢改变非常明显。由于组织缺氧,使能量代谢异常,ATP合成显著减少,同时由于酸性代谢产物不断聚积,引起代谢性酸中毒。创伤和感染使机体处于应激状态,交感神经兴奋使机体儿茶酚胺和肾上腺皮质激素明显升高,从而抑制蛋白合成,促进蛋白分解,以便为机体提供能量。同时,内分泌激素的升高还可促进糖异生,抑制糖降解。

3. 炎症介质释放和缺血再灌注损伤严重创伤、感染、休克可刺激机体释放过量炎症介质形成“瀑布样”连锁放大反应。炎症介质包括白介素、肿瘤坏死因子、集落刺激因子、干扰素和血管扩张剂一氧化氮(NO)等。活性氧代谢产物可引起脂质过氧化和细胞膜破裂。

代谢性酸中毒和能量不足还影响细胞各种膜的屏障功能。表现为细胞内外离子及体液分布异常,导致血钠降低、血钾升高,细胞外液随钠离子进入细胞内,引起细胞外液减少和细胞肿胀、死亡。溶酶体膜破裂后除释放出许多引起细胞自溶和组织损伤的水解酶外,还可产生心肌抑制因子(MDF),缓激肽等毒性因子。线粒体膜发生损伤后,引起膜脂降解产生血栓素、白三烯等毒性产物。

4. 内脏器官继发改变休克时,由于有效循环血量减少,组织血液灌流不足,常引起机体重要器官如肺、肾、心、脑、肝和胃肠道结构和功能的改变,从而产生一系列的临床表现。

三、临床表现

根据病情发展的过程可分为:心源性休克的早期、中期和晚期。

1. 早期由于机体对各种引起休克的始动因素产生应激反应,全身毛细血管收缩痉挛、减少血管容量,以起到“自身输液”的作用,保证全身重要脏器的供血。主要表现为自主神经紊乱的征象,尤以交感神经兴奋为主。与大量儿茶酚胺释放有关,体内产生的血管紧张素、血栓素也有促进血管收缩的作用。患者表现为烦躁不安、紧张、痛苦、恐惧,但神志清楚,对周围环境不感兴趣。眼球下陷、瞳孔扩大,有时诉口渴,面色和皮肤苍白或轻度紫绀,畏寒,肢端湿冷,大汗,脉快,脉压差减小($< 30\text{mmHg}$),尿少。

2. 中期由于休克的始动因素强度达到一定程度,并持续一段时间,全身毛细血管的“自身输液”作用消失,不能参与全身重要脏器的血流调整,血液大量涌入毛细血管网。主要与长时间微血管收缩、缺血、缺氧及多种体液因素产生有关。患者表现为表情淡漠,反应迟钝,意识欠清,皮肤苍白,肢体发凉加重,血压进行性下降,甚至测不出,脉压差 $< 20\text{mmHg}$,静脉萎陷,尿量更少或无尿。

3. 晚期当休克持续较长时间后,进入难治期或不可逆期时全身毛细血管的反应性显著下降,并出现毛细血管的无反流现象,出现某些脏器的微循环淤滞和障碍更加严重。患者会出现神志不清或昏迷、呼吸浅而规则、四肢厥冷、发绀、皮肤有花斑、脉快而细弱或摸不到,收缩压 $< 40\text{mmHg}$ 甚至测不出,无尿,可有皮下粘膜及内脏的广泛出血,肾、肝、肺、脑等重要脏器的功能衰竭。

由于心源性休克的病因不同,其临床表现亦不尽相同。除休克的基本征象外,还有其相应的病史、体征和临床表现。

四、实验室检查

心源性休克的病因不同,其实验室检查结果亦不尽相同。针对引起心源性休克原因,及时进行相关实验室检查。

1. 血常规红细胞、血红蛋白和血细胞压积增高,白细胞及中性粒细胞亦可有升高,提示血液浓缩。

2. 尿常规尿量是观察毛细血管灌注的简单有效的指标。休克时,尿量一般在 20ml/小时以下。尿比重增加。尿中可出现蛋白、红、白细胞和管型。尿钠在 20 mmol/L 以下,尿肌酐/血浆肌酐 > 20 。如已发生急性肾功能衰竭,则尿比重固定在 1.010 左右,尿钠在 20mmol/L 以上。

3. 血液生化检查血清钠、钾变化高低不一。在心肌损害的情况下,心肌酶谱的各项指标(CK、AST、LDH、CK-MB)均升高,随病情呈进行性加重。肾功能的指标(BUN、肝酐)也会增高,血尿素氮先出现变化,病情未纠正时二者均呈渐进性加重。休克晚期时,心肌酶谱及肾功能的损害进一步加重,肝功能的指标(ALT、AST)也明显增高。同时,还会出现凝血酶原时间、纤维蛋白原定量、血小板计数、部分凝血活酶时间、凝血酶时间等指标的异常变化以及纤维蛋白原降解产物的增加,在播散性血管内凝血时会出现动态变化。

动脉血乳酸测定对估计休克的严重程度和预后甚为重要。其正常值为 0.6—1.8mmol/L。血乳酸浓度越高,提示病情预后越差。血气分析对判断病情、缺氧程度及酸碱平衡状态很有帮助。休克时氧分压降低、pH 值降低,并随病情变化而加重。

4. 心电图急性心肌梗死、各种心律失常以及急性心包炎均有其特征性的心电图变化;电解质平衡紊乱及心肌损害时的心电图亦有所提示。

5. 特殊检查

(1)超声心动图检查:能直观地观察到心脏的病变及血液流动情况。

(2)X 线检查:休克时,X 线检查可发现有无肺充血、肺水肿、心脏和大血管的外形和搏动有无异常以及评价心功能状态。对鉴别诊断有一定的帮助。

(3)微循环灌注情况的检查:①皮肤与肛门的温差:休克时皮肤血管收缩,故皮肤温度常较低;由于皮肤血管收缩不能散热,故肛温常增高。如二者温差在 $1^{\circ}\text{C} - 3^{\circ}\text{C}$ 之间,则表示休克严重(正常温差在 0.5°C),温差越大提示休克越严重。②甲皱检查:在指甲上加压后放松时,可见毛细血管内血液充盈的时间过长。由于血管容量减少,排列紊乱,血流缓慢,有微血栓形成,血细胞成小颗粒状甚成絮状。③红细胞压积:当周围末梢血的红细胞压积比中心静脉血红细胞压积高出 0.03,提示血红细胞在微循环中聚积,表示有显著的周围血管收缩,这种差别变化的幅度常表示微循环灌注恶化或好转的程度。

(4)血流动力学监测:心源性休克的血流动力学监测包括:心率与心律、血压、肺毛细血管楔压、中心静脉压和心排血量。其临床意义有助于早期诊断、早期治疗;指导临床分型,判断休克情况,确定合理治疗;评价治疗疗效。①血压:动脉血压是血流动力学的重要指标之一。血压是心排血量和外周血管阻力综合反映的客观指标。血压的测量方法有无创性血压监测和创伤性血压监测两种。无创性血压监测通常用袖带法,但此法有时不够准确,不如创伤性直接测压敏感。动脉穿刺插管直接测压法能准确反映血液循环功能的状况。②中心静脉压:中心静脉压(CVP)主要反映回心血量和右心房、右心室将血泵出的能力,测定中心静脉压对

了解循环有效血容量和右心功能有十分重要的临床意义,有助于鉴别心功能不全或血容量不足引起的休克,中心静脉压的正常值为 $0.49-1.18\text{kPa}(5-12\text{cmH}_2\text{O})$ 。心源性休克时,心输出量降低,中心静脉压明显升高。③肺毛细血管楔压:肺毛细血管楔压(PCWP)能确切反映左心房的压力,从而反映左心室的充盈性(左心室舒张期末末压),对判断心泵功能十分重要。为心源性休克补液及应用增强心肌收缩药、血管收缩药和血管扩张药等心血管药物治疗提供依据,同时还可以判断治疗效果和病情预后。④心排血量测定:心排血量(CO)是心血管功能监测的创伤性方法之一。心排血量由心率、前负荷、后负荷及心肌收缩性等因素决定。测量心排血量及计算心血管各项参数,如心脏指数(CI)、每搏量(SV)等,可以了解心泵功能,判断心脏功能与前负荷、后负荷的关系,以便正确地进行心血管治疗,有助于心源性休克的诊断、处理和评价预后。

五、诊断

心源性休克的诊断标准为:①有引起心源性休克的病因(如心肌梗死、心肌炎等)及其特殊的临床表现;②低血压,动脉收缩压降至 $10.6\text{kPa}(80\text{mmHg})$ 以下或原有高血压者较基础血压水平降低 $10.6\text{kPa}(80\text{mmHg})$ 以上;③周围循环灌注不足的证据:如精神迟钝、烦躁或昏迷,皮肤苍白、发绀,四肢厥冷,出冷汗,尿量显著减少(20ml/h)或无尿;④当肺毛细血管楔压(PCWP) $> 1.47\text{kPa}(15\text{cmH}_2\text{O})$ 时,心脏指数(CI) $< 2.2\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$,中心静脉压 $> 1.18\text{kPa}(12\text{cmH}_2\text{O})$ 。⑤纠正引起组织灌注不足和心肌功能障碍的非心脏因素(如低血容量、低氧血症和酸中毒)后,休克仍持续存在;除外其他原因所致血压下降。

六、治疗

心源性休克病死率极高,需要积极迅速治疗。首要的问题是尽快改善和支持心肺功能,恢复和维持心排出量、血容量、血压和生命器官血流;同时治疗其原发病。由于心源性休克的血流动力学状况通常极为复杂,应尽可能在血流动力学监测下治疗。

(一)一般紧急处理

1. 体位将患者置于光线充足、气温适宜的病房,除气喘或不能平卧者,应使患者处于平卧位,有利于脑部供血。或头、躯干稍抬高以利于呼吸,下肢抬高 150° ,有利于血回流。

2. 氧气吸入鼻导管给氧或面罩给氧,以改善低氧血症和组织缺氧。

3. 维持血压应尽早进行静脉输液和给药,如周围静脉萎陷穿刺有困难时,可考虑做深静脉置管,亦可做周围静脉切开插管;如血压迅速下降而静脉输液通路尚未建立,可先选用苯肾上腺素(新福林) $5-10\text{mg}$ 、间羟胺(阿拉明) $5-10\text{mg}$ 、甲氧胺 10mg 或麻黄素 30mg 肌肉注射,暂时维持血压,争取时间做进一步处理。

(二)休克的处理

1. 镇静休克时,患者往往会出现烦躁、恐惧及焦虑状态,尤其是心肌梗死、心绞痛或其他原因引起的疼痛。此时,镇静、镇痛显得非常重要。一般可采用吗啡 $5-10\text{mg}$ 或度冷丁 $50-100\text{mg}$ 肌肉注射或缓慢静脉注射,必要时 $5-15\text{min}$ 可重复。

2. 纠正低氧血症立刻进行动脉血气分析,并开始氧疗,可低流量鼻塞导管给氧,或酌情采用面罩给氧,务必使 PaO_2 至少达到 $9.3\text{kPa}(70\text{mmHg})$,有利于缩小心肌梗死范围,改善心肌功能,减少心律失常;并改善其他器官的缺氧,从而纠正代谢性酸中毒,改善微循环和保护重要脏器的功能。同时须湿化气道,并及时清除气道内分泌物,保持气道通畅,必要时可行气管

插管及辅助呼吸。

3. 严密监护抢救过程中,必须严密监护病情的变化,发生情况随时做出准确判断,并及时予以适当处理。监护包括:①心脏监护:包括心电图监护、血压、颈静脉充盈情况、中心静脉压,必要时作漂浮导管监测;②呼吸监护:包括呼吸的次数、节律、深度、肺底啰音、血气分析,必要时行床旁X线胸片;③肾脏监护:记录尿量,反复查尿常规及尿比重,必要时可定期复查肾功能;④注意观察神志的变化;⑤注意皮肤的改变:此为判断微循环情况的简易指标,包括温度、湿度、颜色、有无紫绀、出血点等。在胸骨处指压皮肤大于2s而颜色不恢复正常者,多表示已有微循环功能障碍。

(三)病因治疗由于心源性休克的原因多种多样,因此在休克的处理中抓住主要矛盾迅速做好对因处理是极其重要的。病因治疗是心源性休克能否逆转的关键措施之一。如急性心肌梗死给予溶栓治疗,施行紧急经皮冠状动脉内成形术(PTCA)和冠状动脉搭桥术,以达到最大限度地减少心肌梗死范围、挽救濒死和严重缺血心肌的目的。

对急性心脏压塞所致心源性休克应立即施行心包穿刺放液。持续性严重心律失常所致心源性休克若属室性心律失常药物治疗无效,应立即同步直流电击复律;极度心动过缓所致者,药物治疗无效,宜安置人工心脏起搏器。至于各种心脏病所致心源性休克应作相应处理,如室壁瘤切除术、瓣膜置换术、心脏破裂修补术等。

(陈尚君)

第二节 心绞痛

心绞痛(Angina Pectoris)是冠状动脉供血不足,心肌急剧的、暂时缺血与缺氧所引起的以发作性胸痛或胸部不适为主要表现的临床综合症。其特点为阵发性的前胸压榨性疼痛感觉,可伴有其他症状,疼痛主要位于胸骨后部,可放射至心前区与左上肢,常发生于劳动或情绪激动时,每次发作3~5min,可数日一次,也可一日数次,休息或用硝酸酯制剂后消失。本病多见于男性,多数病人在40岁以上,劳累、情绪激动、饱食、受寒、阴雨天气、急性循环衰竭等为常见的诱因。

【病理】

对心脏予以机械性刺激并不引起疼痛,但心肌缺血与缺氧则引起疼痛。当冠状动脉的供血与心肌的需血之间发生矛盾,冠状动脉血流量不能满足心肌的代谢的需要,引起心肌急剧的、暂时的缺血与缺氧时,即产生心绞痛。

心肌氧耗的多少由心肌张力、心肌收缩强度和心率所决定,故常用“心率×收缩压”(即二重乘积)作为估计心肌氧耗的指标。心肌能量的产生要求大量的氧供。心肌细胞摄取血液氧含量的65%~75%,而身体其他组织则仅摄取10%~25%。因此心肌平时对血液中氧的吸收已接近于最大量,氧供再需增加时已难从血液中更多地摄取氧,只能依靠增加冠状动脉的血流量来提供。在正常情况下,冠状循环有很大的储备力量,其血流量可随身体的生理情况而有显著的变化;在剧烈体力活动时,冠状动脉适当地扩张,血流量可增加至休息时的6~7倍。缺氧时,冠状动脉也扩张,也使血流量增加4~5倍。动脉粥样硬化而致冠状动脉狭窄或部分分支闭塞时,其扩张性减弱,血流量减少,且对心肌的供血量相对地比较固定。心肌的血液供给如减低到尚能应付心脏平时的需要,则休息时可无症状。一旦心脏负荷突然增加,如

劳累、激动、左心衰竭等,使心肌张力增加(心腔容积增加、心室舒张末期压力增高)、心肌收缩力增加(收缩压增高、心室压力曲线最大压力随时间变化率增加)和心率增快等而致心肌氧耗量增加时,心肌对血液的需求增加;或当冠状动脉发生痉挛(如吸烟过度或神经体液调节障碍)时,冠状动脉血流量进一步减少;或在突然发生循环血流量减少的情况下(如休克、极度心动过速等);心肌血液供求之间的矛盾加深,心肌血液供给不足,遂引起心绞痛。严重贫血的病人,在心肌供血量虽未减少的情况下,可由于红细胞减少血液携氧量不足而引起心绞痛。

在多数情况下,劳累诱发的心绞痛常在同一“心率 $\times$ 收缩压”值的水平上发生。

产生疼痛的直接因素,可能是在缺血缺氧的情况下,心肌内积聚过多的代谢产物,如乳酸、丙酮酸、磷酸等酸性物质;或类似激肽的多肽类物质,刺激心脏内植物神经的传入纤维末梢,经1~5胸交感神经节和相应的脊髓段,传至大脑,产生疼痛感觉。这种痛觉反映在与植物神经进入水平相同脊髓段的脊神经所分布的皮肤区域,即胸骨后及两臂的前两侧与小指,尤其是在左侧,而多不在心脏解剖位置处。有人认为,在缺血区内富有神经供应的冠状血管的异常牵拉或收缩,可以直接产生疼痛冲动。

【病因】

心绞痛的直接发病原因是心肌供血不足。而心肌供血不足主要缘于冠心病。有时候,其他类型的心脏病或者失控的高血压也能够引起心绞痛。

如果血管中脂肪不断沉积,就会形成斑块。这种斑块如果发生在冠状动脉,就会导致冠状动脉缩窄,进一步减少其对心脏肌肉的供血,也就形成了所谓的冠心病。而其中冠状动脉内脂肪不断沉积逐渐形成斑块的过程又称为冠状动脉硬化。一些斑块比较坚硬而稳定,这样就会导致冠状动脉本身的缩窄和硬化。另外一些斑块比较柔软,也就更容易碎裂形成血液凝块。冠状动脉内壁这种板块的积累会以以下两种方式引起心绞痛:

冠状动脉的固定位置管腔缩窄,进而导致经过的血流大大减少;

形成的血液凝块部分或者全部阻塞冠状动脉;

心绞痛分类

目前心绞痛的分类主要有两种方法,一种是 Braunwald 分类法,一种是 WHO 分类法。两种分类法更有所长,无分孰优孰劣,对临床都有较大帮助。

【Braunwald 分类】

稳定性心绞痛:

稳定性心绞痛中,导致胸部疼痛或者不适最直接的原因就是体力活动。严重阻塞的冠状动脉在心脏需氧量较低时(比如静坐或者静躺)或许可以为心肌提供充分的供血。而一旦开始进行体力的活动(譬如爬山或者爬楼梯),心脏负荷就会加重,从而需要更多的氧气供应。其它导致这种心绞痛病情发作的原因是:情绪压力、处于极热或者极冷的环境中、油腻的食物、抽烟。如无意外,稳定性心绞痛较少进展为心肌梗死,因为它的冠脉斑块较为稳定,不容易脱落、出血、血栓形成等。

不稳定性心绞痛:

不稳定性心绞痛的发病原因是血液凝块部分或者全部阻塞了冠状动脉。如果动脉中的斑块破裂,就可能会形成医学血液凝块。这些凝块会造成很严重的循环阻塞。有时候一些较大的血液凝块甚至完全可能阻塞冠状动脉,从而引起心脏病发作(心脏猝发)。血液凝块可能

会重新形成、部分溶解,再形成…一直循环下去。每一次血液凝块阻塞冠状动脉时,都会导致胸部疼痛发作。不稳定性心绞痛最大的特点就是斑块不稳定,容易脱落、形成血栓等,但又没有造成完全梗死,所以算不上是心肌梗死。或许可以说可能会进展为心肌梗死。但现在还不是心肌梗死。

变异性心绞痛:

变异性心绞痛的发病原因是由于冠状动脉的痉挛而引起的。这种痉挛可能会导致冠状动脉的收缩。这样会使动脉血管内腔缩窄,引起心脏供血减缓甚至停止。变异性心绞痛和患者是否有冠心病无关。其它导致为心脏供血的冠状动脉痉挛的原因可能有以下几个方面:受凉;情绪压力;服用收缩血管作用用的药物、抽烟、吸食可卡因。

【WHO 分类法】

劳累性心绞痛:

劳累性心绞痛(angina pectoris of effort)是由运动或其他增加心肌需氧量的情况所诱发的心绞痛。包括 3 种类型:

1. 稳定型劳累性心绞痛简称稳定型心绞痛(stable angina pectoris),亦称普通型心绞痛,是最常见的心绞痛。指由心肌缺血缺氧引起的典型心绞痛发作,其性质在 1~3 个月内并无改变。即每日和每周疼痛发作次数大致相同,诱发疼痛的劳累和情绪激动程度相同,每次发作疼痛的性质和疼痛部位无改变,疼痛时限相仿(3~5 分钟),无长达 10~20 分钟或以上者,用硝酸甘油后也在相同时间内发生疗效。

本型心绞痛发作时,病人表情焦虑,皮肤苍白、冷或出汗。血压可略增高或降低,心尖区可有收缩期杂音(二尖瓣乳头肌功能失调所致)。第二心音可有逆分裂,还可有交替脉或心前区抬举性搏动等体征。

病人休息心电图 50%以上属正常,异常心电图包括 ST 段和 T 波改变、房室传导阻滞、束支传导阻滞、左束支前分支或后分支阻滞、左心室肥大或心律失常等,偶有阵发性心肌梗塞表现。疼痛发作时心电图可呈典型的缺血性 ST 段压低的改变。

2. 初发型劳累性心绞痛 简称初发型心绞痛(initial onset angina pectoris)。指病人过去未发生过心绞痛或心肌梗塞,而现在发生由心肌缺血缺氧引起的心绞痛,时间尚在 1~2 个月内。有过稳定型心绞痛但已数月不发生心绞痛的病人再发生心绞痛时,有人也归入本型。

本型心绞痛的性质、可能出现的体征、心电图和 X 线发现等,与稳定型心绞痛相同,但心绞痛发作尚在 1~2 个月内。以后多数病人显示为稳定型心绞痛,但也可能发展为恶化型心绞痛,甚至心肌梗塞。

3. 恶化型劳累性心绞痛简称恶化型心绞痛,亦称进行型心绞痛(progressive angina pectoris)。指原有稳定型心绞痛的病人,在 3 个月内疼痛的频率、程度、诱发因素经常变动,进行性恶化,病人的痛阈逐步下降,于是较轻的体力活动或情绪激动即能引起发作,故发作次数增加,疼痛程度较剧,发作的时限延长,可超过 10 分钟,用硝酸甘油后不能使疼痛立即或完全消除。发作时心电图示 ST 段明显压低与 T 波倒置,但发作后又恢复,且不出现心肌梗塞的变化。

本型心绞痛反映冠状动脉病变有所发展,预后较差。可发展为急性透壁性心肌梗塞,部分病人实际上可能已发生较小的心肌梗塞(未透壁)或散在性心内膜下心肌梗塞灶,只是在心

电图中未能得到反映而已。也可发生猝死。但也有一部分患稳定型心绞痛多年的病人,可在一个阶段中呈现心绞痛的进行性增剧,然后又逐渐恢复稳定。

自发性心绞痛:

自发性心绞痛(angina pectoris at rest) 心绞痛发作与心肌需氧量无明显关系,与劳累性心绞痛相比,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。包括四种类型:

1. 卧位型心绞痛(anginadecubitus) 亦称休息时心绞痛。指在休息时或熟睡时发生的心绞痛,其发作时间较长,症状也较重,发作与体力活动或情绪激动无明显关系,常发生在半夜,偶尔在午睡或休息时发作。疼痛常剧烈难忍,病人烦躁不安,起床走动。体征和心电图变化均较稳定型心绞痛明显,硝酸甘油的疗效不明显,或仅能暂时缓解。

本型心绞痛可由稳定型心绞痛、初发型心绞痛或恶化型心绞痛发展而来,病情加重,预后甚差,可发展为急性心肌梗塞或发生严重心律失常而死亡。其发生机理尚有争论,可能与夜梦、夜间血压降低或发生未被察觉的左心室衰竭,以致狭窄的冠状动脉远端心肌灌注不足;或平卧时静脉回流增加,心脏工作量增加,需氧增加等有关。

2. 变异型心绞痛(Prinzmetal's variant angina pectoris) 本型病人心绞痛的性质与卧位型心绞痛相似,也常在夜间发作,但发作时心电图表现不同,显示有关导联的ST段抬高,而之相对应的导联中则ST段压低(其它类型心绞痛则除aVR及V1外各导联ST段普遍压低)。目前已有充分资料证明,本型心绞痛是由于在冠状动脉狭窄的基础上,该支血管发生痉挛,引起一片心肌缺血所致。但冠状动脉造影正常的病人,也可由于该动脉痉挛而引起本型心绞痛,冠状动脉的痉挛可能与 α 肾上腺素能受体受到刺激有关,病人迟早会发生心肌梗塞。

3. 中间综合征(intermediate syndrome)亦称冠状动脉功能不全(coronary insufficiency)。指心肌缺血引起的心绞痛发作历时较长,达30min到1小时以上,发作常在休息时或睡眠中发生,但心电图、放射性核素和血清学检查无心肌坏死的表现。本型疼痛其性质是介于心绞痛与心肌梗塞之间,常是心肌梗塞的前奏。

4. 梗塞后心绞痛(postinfarctionangina)在急性心肌梗塞后不久或数周后发生的心绞痛。由于供血的冠状动脉阻塞,发生心肌梗塞,但心肌尚未完全坏死,一部分未坏死的心肌处于严重缺血状态下又发生疼痛,随时有再发生梗塞的可能。

混合性心绞痛:

混合性心绞痛(mixed type angina pectoris)劳累性和自发性心绞痛混合出现,由冠状动脉的病变使冠状动脉血流贮备固定地减少,同时又发生短暂的再减损所致,兼有劳累性和自发性心绞痛的临床表现。有人认为这种心绞痛在临床上实甚常见。

近年临床上较为广泛地应用不稳定型心绞痛(unstable angina pectoris)一词,指介于稳定型心绞痛与急性心肌梗塞和猝死之间的临床状态,包括了初发型、恶化型劳累性心绞痛,和各型自发性心绞痛在内。其病理基础是在原有病变上发生冠状动脉内膜下出血、粥样硬化斑块破裂、血小板或纤维蛋白凝集、冠状动脉痉挛等。

按劳累时发生心绞痛的情况,又可将心绞痛的严重程度分为四级:① I级:日常活动时无症状。较日常活动重的体力活动,如平地小跑步、快速或持重物上三楼、上陡坡等时引起心绞痛。② II级:日常活动稍受限制。一般体力活动,如常速步行1.5~2公里、上三楼、上坡等即

引起心绞痛。③Ⅲ级:日常活动明显受损。较日常活动轻的体力活动,如常速步行 0.5~1 公里、上二楼、上小坡等即引起心绞痛。④Ⅳ级:轻微体力活动(如在室内缓行)即引起心绞痛,严重者休息时亦发生心绞痛。

【诊断】

据典型的发作特点和体征,含用硝酸甘油后缓解,结合年龄和存在冠心病易患因素,除其它原因所致的心绞痛,一般即可建立诊断。发作时心电图检查可见以 R 波为主的导联中,ST 段压低,T 波平坦或倒置(变异型心绞痛者则有关导联 ST 段抬高),发作过后数分钟内逐渐恢复。心电图无改变的病人可考虑作负荷试验。发作不典型者,诊断要依靠观察硝酸甘油的疗效和发作时心电图的改变;如仍不能确诊,可多次复查心电图、心电图负荷试验或 24 小时动态心电图连续监测,如心电图出现阳性变化或负荷试验诱致心绞痛发作时亦可确诊。诊断有困难者可作放射性核素检查或考虑行选择性冠状动脉造影。考虑施行外科手术治疗者则必需行选择性冠状动脉造影。冠状动脉内超声检查可显示管壁的病变,对诊断可能更有帮助。冠状动脉血管镜检查也可考虑。

在我国,病人心绞痛发作时的表现常不典型,因此在判断胸部不适感或疼痛是否心绞痛时,需谨慎从事。近年国外学者也强调心绞痛是一词不完全代表痛,病人对心肌缺血缺氧的感觉可能是痛以外的另一些感觉,因而可能否认感觉疼痛。下列几方面有助于临床上判别心绞痛。

(一)性质 心绞痛应是压榨紧缩、压迫窒息、沉重闷胀性疼痛,而非刀割样尖锐痛或抓痛、短促的针刺样或触电样痛、或昼夜不停的胸闷感觉。其实也并非“绞痛”。在少数病人可为烧灼感、紧张感或呼吸短促伴有咽喉或气管上方紧榨感。疼痛或不适感开始时较轻,逐渐增剧,然后逐渐消失,很少为体位改变或深呼吸所影响。

(二)部位 疼痛或不适外常位于胸骨或其邻近,也可发生在上腹至咽部之间的任何水平处,但极少在咽部以上。有时可位于左肩或左臂,偶尔也可伴于右臂、下颌、下颈椎、上胸椎、左肩胛骨间或肩胛骨上区,然而位于左腋下或左胸下者很少。对于疼痛或不适感分布的范围,病人常需用整个手掌或拳头来批示仅用一手指的指端来指示者极少。

(三)时限 1~15 分钟,多数 3~5 分钟,偶有达 30 分钟的(中间综合征除外),疼痛持续仅数秒钟或不适感(多为闷感)持续整天或数天者均不似心绞痛。

(四)诱发因素 以体力劳累为主,其次为情绪激动。登楼、平地快步走、饱餐后步行、逆风行走,甚至用力大便或将臂举过头部的轻微动作,暴露于寒冷环境、进冷饮、身体其他部位的疼痛,以及恐怖、紧张、发怒、烦恼等情绪变化,都可诱发。晨间痛阈低,轻微劳力如刷牙、剃须、步行即可引起发作;上午及下午痛阈提高,则较重的劳力亦可不诱发。在体力活动后而不是在体力活动的当时发生的不适感,不似心绞痛。体力活动再加情绪活动,则更易诱发。自发性心绞痛可在无任何明显诱因下发生。

(五)硝酸甘油的效应

舌下含有硝酸甘油片如有效,心绞痛应于 1~2 分钟内缓解(也有需 5 分钟的,要考虑到病人可能对时间的估计不够准确)。对卧位型心绞痛,硝酸甘油可能无效。在评定硝酸甘油的效应时,还要注意病人所用的药物是否已经失效或接近失效。

【鉴别诊断】

(一)心脏神经官能症 本病病人常诉胸痛,但为短暂(几秒钟)的刺痛或较持久(几小时)

的隐痛,病人常喜欢不时地深吸一大口气或作叹息性呼吸。胸痛部位多在左胸乳房下心尖部附近,或经常变动。症状多在疲劳之后出现,而不在疲劳的当时,作轻度活动反觉舒适,有时可耐受较重的体力活动而不发生胸痛或胸闷。含用硝酸甘油无效或在 10 多分钟后才“见效”,常伴有心悸、疲乏及其他神经衰竭的症状。

(二)急性心肌梗塞 本病疼痛部位与心绞痛相仿,但性质更剧烈,持续时间可达数小时,常伴有休克、心律失常及心力衰竭,并有发热,含用硝酸甘油多不能使之缓解。心电图中心面向梗塞部位的导联 ST 段抬高,并有异常 Q 波。实验室检查示白细胞计数及血清学检查示肌酸磷酸激酶、门冬氨酸转氨酶、乳酸脱氢酶、肌红蛋白、肌凝蛋白轻链等增高,红细胞沉降率增快。

(三)X 综合征(syndrome X) 本病为小冠状动脉舒缩功能障碍所致,以反复发作劳累性心绞痛为主要表现,疼痛亦可在休息时发生。发作时或负荷后心电图可示心肌缺血、核素心肌灌注可示缺损、超声心动图可示节段性室壁运动异常。但本病多见于女性,冠心病的易患因素不明显,疼痛症状不甚典型,冠状动脉造影阴性,左心室无肥厚表现,麦角新碱试验阴性,治疗反应不稳定而预后良好,则与冠心病心绞痛不同。

(四)其他疾病引起的心绞痛 包括严重的主动脉瓣狭窄或关闭不全、风湿热或其它原因引起的冠状动脉炎、梅毒性主动脉炎引起冠状动脉口狭窄或闭塞、肥厚型心肌病、先天性冠状动脉畸形等均引起心绞痛,要根据其它临床表现来进行鉴别。

(五)肋间神经痛 本病疼痛常累及 1~2 个肋间,但并不一定局限在前胸,为刺痛或灼痛,多为持续性而非发作性,咳嗽、用力呼吸和身体转动可使疼痛加剧,沿神经行径处有压痛,手臂上举活动时局部有牵拉疼痛,故与心绞痛不同。

此外,不典型的心绞痛还需与食管病变、膈疝、溃疡病、肠道疾病、颈椎病等所引起的胸、腹疼痛相鉴别。

【并发症】

心律失常:

变异型心绞痛易引起心律失常的原因是冠状动脉痉挛,血管突然闭塞,心肌缺血及血流再灌注后形成复极不一致的折返和心肌电不稳定。缺血时间越长,ST 段抬高越明显,越易发生心律失常。诱发冠状动脉痉挛的原因有大量吸烟、酗酒及感染等。因冠脉痉挛多发生于冠状动脉病变的基础上,所以应积极预防危险因素,如:戒烟、降脂、降血压、降血糖等。冠脉痉挛不仅能诱发严重心律失常,而且可发生心肌梗死导致猝死,临床上应该引起高度重视。普通心电图有时很难捕捉到心律失常,动态心电图及心电监护多能提供心律失常的证据。因此对变异型心绞痛的患者初期要严密监测心电图情况,早期发现恶性心律失常,及早处理,防止猝死的发生。

心肌梗死:

由于冠状动脉急性闭塞,血流中断,引起严重而持久的缺血性心肌坏死。临床表现呈突发性,剧烈而持久的胸骨后疼痛,特征性心电图动态衍变及血清酶的增高,可发生心律失常、心力衰竭、休克等合并症,常可危及生命。约半数以上的急性心肌梗死病人,在起病前 1~2 天或 1~2 周有前驱症状,最常见的是原有的稳定型心绞痛变为不稳定型,或继往无心绞痛,突然出现长时间心绞痛。疼痛典型的心肌梗死症状包括突然发作剧烈持久的胸骨后压榨性

疼痛、休息和含硝酸甘油不能缓解,常伴烦躁不安、出汗、恐惧或濒死感;少数病人无疼痛,一开始即表现为休克或急性心力衰竭;部分病人疼痛位于上腹部,被误认为胃穿孔、急性胰腺炎等急腹症,脑卒中样发作可见于年龄大的患者。全身症状:发热、白细胞增高,血沉增快;胃肠道症状:多见于下壁梗死病人;心律失常:见于75%~95%病人,发生在起病的1~2周内,而以24小时内多见,前壁心肌梗死易发生室性心律失常,下壁心肌梗死易发生房室传导阻滞;心力衰竭:主要是急性左心衰竭,在起病的最初几小时内发生,发生率为32%~48%,表现为呼吸困难、咳嗽、紫绀、烦躁等症状。

心力衰竭:

也称充血性心力衰竭或心功能不全。心脏因疾病、过劳、排血功能减弱,以至排血量不能满足器官及组织代谢的需要。主要症状是呼吸困难、喘息、水肿等。心力衰竭分为左心衰竭和右心衰竭。左心衰竭主要表现为疲倦乏力,呼吸困难,初起为劳力性呼吸困难,终而演变为休息时呼吸困难,只能端坐呼吸。阵发性呼吸困难是左心衰竭的典型表现,多于熟睡之中发作,有胸闷、气急、咳嗽、哮鸣,特别严重的可演变为急性肺水肿而表现剧烈的气喘、端坐呼吸、极度焦虑和咳吐含泡沫的粘液痰(典型为粉红色泡沫样痰)、紫绀等肺部郁血症状。右心衰竭主要表现为下肢水肿,颈静脉怒张,食欲不振,恶心呕吐,尿少,夜尿,饮水排尿分离现象等。主要体征是肺底湿性罗音或全肺湿性罗音,肺动脉瓣第二音亢进,奔马律与交替脉,肝肿大,肝颈回流阳性,X线检查以左心室或左心房增大为主。

【治疗】

现场急救:

1. 立即让病人停止一切活动,坐下或卧床休息。含服硝酸甘油片,1~2分钟即能止痛,且持续作用半小时;或含服消心痛1~2片,5分钟奏效,持续作用2小时,也可将亚硝酸异戊酯放在手帕内压碎嗅之,10~15秒即可奏效。但有头胀、头痛、面红、发热的副作用,高血压性心脏病患者忌用。

2. 若当时无解救药,也可指掐内关穴(前臂掌侧横纹上2寸,两条筋之间)或压迫手臂酸痛部位,也可起到急救作用。

3. 休息片刻,待疼痛缓解后再送医院检查。

发作时的治疗:

1. 休息 发作时立刻休息,一般病人在停止活动后症状即可消除。

2. 药物治疗 较重的发作,可使用作用快的硝酸酯制剂。这类药物除扩张冠状动脉,降低其阻力,增加其血流量外,还通过对周围血管的扩张作用,减少静脉回心血量,降低心室容量、心腔内压、心排血量和血压,减低心脏前后负荷和心肌的需氧,从而缓解心绞痛。

(1)硝酸甘油(nitroglycerin):可用0.3~0.6mg片剂,置于舌下含化,使迅速为唾液所溶解而吸收,1~2分钟即开始起作用,约半小时后作用消失。对约92%的病人有效,其中76%在3分钟内见效。延迟见效或完全无效时提示病人并非患冠心病或患严重的冠心病,也可能所含的药物已失效或未溶解,如属后者可嘱病人轻轻嚼碎之继续含化。长期反复应用可由于产生耐药性而效力减低,停用10天以上,可恢复有效。近年还有喷雾剂和胶囊制剂可用。不良作用有头昏、头痛、头部跳动感、面红、心悸等,偶有血压下降,因此第一次用药时,病人宜取平卧位,必要时吸氧。