

心血管内科疾病 专家点评

◎ 李晓红 曲辅政 史金英 主编 ◎



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

心血管内科疾病专家点评

主 编 李晓红 曲辅政 史金英

副 主 编 任志学 袁德琴 杨希堂

董红梅 赵振峰 张慧阁

编 委 (按姓氏笔画排序)

王 正 史金英 曲辅政

任志学 李晓红 李晓岚

杨希堂 张慧阁 赵从会

赵振峰 袁德琴 董红梅



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

图书在版编目 (CIP) 数据

心血管内科疾病专家点评/李晓红, 曲辅政, 史金英主编.
- 北京: 科学技术文献出版社, 2013.3
ISBN 978-7-5023-7706-9

I. ①心… II. ①李… ②曲… ③史… III. ①心脏血管
疾病-诊疗 IV. ①R54

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2013) 第 015317 号

心血管内科疾病专家点评

策划编辑: 李蕊 责任编辑: 李蕊 责任校对: 张叫咪 责任出版: 张志平

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路 15 号 邮编 100038
编 务 部 (010) 58882938, 58882087 (传真)
发 行 部 (010) 58882868, 58882874 (传真)
邮 购 部 (010) 58882873
官 方 网 址 www.stdp.com.cn
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 北京厚诚则铭数码有限公司
版 次 2013 年 3 月第 1 版 2014 年 4 月第 2 次印刷
开 本 787 × 1092 16 开
字 数 322 千
印 张 13.25
书 号 ISBN 978-7-5023-7706-9
定 价 48.00 元



版权所有 违法必究

购买本社图书, 凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换

内容简介

本书是由长期工作在临床一线的专家和教授,结合其多年的临床经验及教学经验编写而成。全书共 18 章,介绍了心血管内科百余种常见病、多发病,每个疾病分别从病因、临床表现、辅助检查、诊断、鉴别诊断、治疗及健康指导等 7 个方面加以叙述。最后,专家对疾病的诊断和治疗进行了经验点评。

本书内容条理清晰,简明扼要,实用性强,以便读者获得对疾病清晰的诊断思路,正确应用治疗方案,准确掌握治疗方法。可作为临床住院医师、主治医师、进修医师和在校大学生、研究生的辅助参考资料,具有很强的临床实用性和指导意义。

目 录

第一章 休克	(1)
第一节 感染性休克	(1)
第二节 心源性休克	(4)
第三节 低血容量休克	(10)
第四节 过敏性休克	(14)
第五节 神经源性休克	(17)
第二章 心脏停搏	(20)
第三章 心源性猝死	(24)
第四章 心力衰竭	(27)
第一节 慢性充血性心力衰竭	(27)
第二节 急性左心衰竭	(38)
第三节 难治性心力衰竭	(41)
第四节 舒张性心力衰竭	(46)
第五章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(51)
第一节 心绞痛	(51)
第二节 心肌梗死	(57)
第三节 缺血性心肌病	(64)
第六章 高血压	(70)
第一节 原发性高血压	(70)
第二节 肾性高血压	(75)
第三节 急进型高血压	(81)
第四节 高血压危象	(82)
第五节 高血压脑病	(86)
第七章 心律失常	(90)
第一节 快速性心律失常	(90)
第二节 缓慢性心律失常	(112)
第八章 急性病毒性心肌炎	(120)
第九章 急性感染性心内膜炎	(125)
第十章 心包疾病	(130)
第一节 急性心包炎	(130)
第二节 缩窄性心包炎	(134)

第十一章	心肌病	(137)
第一节	扩张型心肌病	(137)
第二节	肥厚型心肌病	(141)
第三节	限制性心肌病	(145)
第十二章	急性肺动脉栓塞	(147)
第十三章	主动脉和周围血管病	(152)
第一节	急性主动脉夹层	(152)
第二节	闭塞性周围动脉粥样硬化	(158)
第三节	静脉血栓症	(161)
第十四章	洋地黄中毒	(165)
第十五章	晕厥	(168)
第十六章	心脏瓣膜病	(176)
第一节	风湿热	(176)
第二节	二尖瓣狭窄	(180)
第三节	二尖瓣关闭不全	(185)
第四节	主动脉瓣狭窄	(188)
第五节	主动脉瓣关闭不全	(192)
第十七章	心血管神经症	(197)
第十八章	高动力循环性心脏病	(200)
第一节	甲状腺功能亢进心脏病	(200)
第二节	贫血性心脏病	(203)

休 克

第一节 感染性休克

感染性休克是由各种致病微生物及其毒素引起的全身微循环障碍、血流动力学异常、组织灌注量不足、细胞缺血缺氧、代谢障碍及重要脏器功能障碍的综合征。

【病因】

1. 病原菌 感染性休克的常见致病菌为革兰阴性菌,如肠杆菌科细菌(大肠埃希菌、克雷伯菌、肠杆菌等)、不发酵杆菌(假单胞菌属、不动杆菌属等)、脑膜炎球菌、类杆菌等。革兰阳性菌,如葡萄球菌、链球菌、肺炎链球菌、梭状芽胞杆菌等也可引起休克。某些病毒性疾病,如流行性出血热,其病程中也易发生休克。某些感染,如革兰阴性细菌败血症、暴发性流行性脑脊髓膜炎、肺炎、化脓性胆管炎、腹腔感染、细菌性痢疾(幼儿)易并发休克。

2. 宿主因素 原有慢性基础疾病,如肝硬化、糖尿病、恶性肿瘤、白血病、烧伤、器官移植以及长期接受肾上腺皮质激素等免疫抑制剂、抗代谢药物、细菌毒类药物和放射治疗,或应用留置导尿管或静脉导管者可诱发感染性休克。因此本病较多见于医院内感染患者,老年人、婴幼儿、分娩妇女、大手术后体力恢复较差者尤易发生。

【临床表现】

1. 休克早期 患者表现为精神紧张或烦躁不安、焦虑而激动,神志清楚,面色和皮肤苍白,肢体湿冷,心动过速,收缩压正常或减低,舒张压略增高,脉压缩小,尿量减少。

2. 休克中期 患者表情淡漠、反应迟钝、意识模糊或昏迷,皮肤湿冷,发绀明显,脉搏细数或扪不清,浅表静脉萎陷,毛细血管充盈时间延长,收缩压降至 80 mmHg 以下,脉压小于 20 mmHg,每小时尿量 < 20 ml,甚至无尿。

3. 休克晚期 患者面唇青灰,手足发绀,皮肤花斑、湿冷,脉细数不清,脉压很小,嗜睡、昏迷、尿闭、呼吸急促、潮式呼吸、弥散性血管内凝血(DIC)、酸中毒表现。

【辅助检查】

1. 血常规 白细胞计数大多增高,为 $(15 \sim 30) \times 10^9/L$,中性粒细胞增多伴核左移。血细胞比容和血红蛋白增高为血液浓缩的标志。

2. 尿常规、粪常规 发生肾衰竭时,尿密度由初期的偏高转为低而固定(1.010 左右);血尿素氮和肌酐值升高;尿/血肌酐之比 < 20;尿渗透压降低。

3. 血生化检查 血 pH 值及二氧化碳结合力测定有助于了解休克时酸中毒的程度。

4. 出、凝血功能检查 血小板计数、出凝血时间、凝血酶原时间、纤维蛋白原及纤维蛋白降解产物的测定有助于判断休克的进展及 DIC 的发生。

5. 心电图检查 应在 10 分钟内完成常规 12 导联心电图,以明确是否存在急性心肌梗死,确定是否心源性休克。

6. 超声心动图检查 注意心脏功能、肺动脉压和心包积液的情况,以明确是否存在心力衰竭、肺动脉栓塞和急性心脏压塞。

【诊断】

1. 对易于并休克的一些感染性疾病患者应密切观察病情变化,下列征象的出现预示休克发生的可能;体温过高($>40.5^{\circ}\text{C}$)或过低($<36^{\circ}\text{C}$);非神经系统感染而出现神志改变,如表情淡漠或烦躁不安;呼吸急促伴低氧血症和(或)血浆乳酸浓度增高,而胸部 X 线摄片无异常表现;心率增快、与体温升高不平行,或出现心律失常;心率增快、体温升高不平行,或出现心律失常;尿量减少($<0.5\text{ ml/kg}$),至少 1 小时以上,血压 $<90\text{ mmHg}$ (12 kPa)或体位性低血压,血象示血小板和白细胞(主要为中性粒细胞)减少;不明原因的肝、肾功能损害等。

2. 休克为一严重、动态的病理过程。除少数病例外,最初反映往往是交感神经活动亢进的表现,低血压可能只在较晚时出现。早期认识交感神经活动兴奋的症状与体征,严密观察病情变化、制订相应治疗方案是抢救成败的关节。为此必然熟悉可反映微循环以及脏器组织功能状态的一些临床、血流动力学和实验室指标。

【鉴别诊断】

感染性休克应与低血容量性休克、心源性休克、过敏性休克、神经源性休克等鉴别。低血容量性休克多因大量出血(内出血或外出血)、失水(如呕吐、腹泻、肠梗阻等)、失血浆(如大面积烧伤等)等使血容量突然减少所致。心源性休克系心脏泵血功能低下所致,常继发于急性心肌梗死、急性心包堵塞、严重心律失常、各种心肌炎和心肌病、急性肺源性心脏病等。过敏性休克常因机体对某些药物(如青霉素等)或生物制品发生过敏反应所致。神经源性休克可由外伤、剧痛、脑脊髓损伤、麻醉意外等引起,因神经作用使外周围血管扩张、有效血管量相对减少所致。

【治疗】

1. 置患者仰卧或腿抬高 有呼吸困难者,头部和躯干适当抬高 $20^{\circ}\sim 30^{\circ}$;注意保暖,但伴有高热的感染性休克应予以降温。

2. 畅通呼吸道,供氧 给予高流量氧气吸入,氧浓度 $6\sim 8\text{ L/min}$ 。

3. 建立静脉通路 静脉穿刺针口径应大,必要时建立 $2\sim 3$ 条通路或行中心静脉插管。

4. 补充血容量 立即静脉输液,恢复足够的血容量,按先晶体后胶体液原则补充。有条件时,应测定中心静脉压(CVP),根据其变化来调节补液量。CVP 的正常变动范围为 $4\sim 12\text{ cmH}_2\text{O}$ 。如果 CVP 偏低或有下降趋势,常提示输液量不足,可加快补液的数量和速度;如果 CVP 高于正常并有进行性升高的趋势,则提示输液过快或心脏射血功能不全。

5. 血管活性药物的应用 在充分补充血容量基础上,兼用血管活性药物以改善微循环状况,可选用扩张血管药物,如硝普钠、硝酸甘油等,以降低心脏负荷,增加心排血量,维持各脏器血液供应。

6. 病因治疗 针对病因进行抗感染治疗。

【并发症】

1. 感染所致急性肺损伤(ALI)和(或)急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的机械通气

(1) ALI 和(或)ARDS 患者应避免高潮气量和高气道平台压,早期应采用较低的潮气量(如在理想体重下 6 ml/kg),使吸气末平台压不超过 30 cmH₂O。

(2) 采用小潮气量通气和限制气道平台压力,允许动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)高于正常,即达到允许性高碳酸血症。

(3) 采用能防止呼气末肺泡塌陷的最低呼气末正压(PEEP)。

(4) 应用高吸氧浓度(FiO₂)或高气道平台压通气的 ARDS 患者,若体位改变无明显禁忌证,可采用俯卧位通气。

(5) 机械通气的患者应采用 45°半卧位,以防止呼吸机相关肺炎的发生,当患者满足以下条件时,应进行自主呼吸测试(SBT),以评估是否可以脱机。

2. 并发急性肾衰竭时肾替代治疗 并发急性肾衰竭时,持续静脉-静脉血液滤过与间断血液透析治疗效果相同。但对于血流动力学不稳定的全身性感染患者,持续血液滤过能够更好地控制液体平衡。

3. 深静脉血栓的预防 严重感染患者应使用小剂量肝素或低分子肝素预防深静脉血栓(DVT)。有肝素使用禁忌证(血小板减少、重度凝血病、活动性出血、近期脑出血)者,推荐使用物理性的预防措施(弹力袜、间歇压缩装置)。既往有 DVT 史的严重感染患者,应联合应用抗凝药物和物理性预防措施。

4. 应激性溃疡的预防 所有严重感染患者都需预防应激性溃疡。H₂受体拮抗药比硫糖铝更为有效。在提高胃液 pH 值方面,质子泵抑制剂可能优于 H₂受体拮抗药。

5. 支持治疗强度 应当与患者及其家属讨论和交流可能的治疗结果以及理想治疗目标,以患者的最佳利益为原则来决定治疗的强度。

【健康指导】

1. 积极防治感染和各种容易引起感染性休克的疾病,例如败血症、细菌性痢疾、肺炎、流行性脑脊髓膜炎、腹膜炎等。

2. 做好外伤的现场处理,如及时止血、镇痛、保温等。

3. 对失血或失液过多(如呕吐、腹泻、咯血、消化道出血、大量出汗等)的患者,应及时酌情补液或输血。

【专家点评】

1. 医护人员紧密配合 争分夺秒,观察病情变化认真及时,技术操作快速准确。

2. 严密观察病情变化 密切注意血压、脉搏、呼吸、尿量及精神意识状况,发现病情变化及时报告和协助医师进行相关处理。

3. 保持呼吸道通畅 保证各项抢救措施及时进行。保证重要脏器和组织供氧,有利于重要器官复苏及功能恢复,避免了因呼吸道阻塞引起窒息。由于呼吸道通畅,保证了各项抢救措施及时落实。

第二节 心源性休克

心源性休克是指心排血量减少而致的周围循环衰竭。心排血量减少,或是由于心脏排血能力急剧下降;或是心室充盈突然受阻。因此,又称为“动力衰竭”或者“泵衰竭”。

【病因】

1. 心肌收缩力极度降低 包括大面积心肌梗死、急性暴发性心肌炎(如病毒性、白喉性以及少数风湿性心肌炎等)、原发性及继发性心肌病(原发性心肌病包括扩张型、限制型、及肥厚型心肌病晚期;继发性心肌病包括各种感染、甲状腺毒症、甲状腺功能减退)。家族性贮积疾病及浸润(如血色病、糖原贮积病、黏多糖体病、淀粉样变、结缔组织病)、家族遗传性疾病(如肌营养不良、遗传性共济失调)、药物性和毒性过敏反应(如放射多柔比星、酒精、奎尼丁、锑剂、依米丁等所致心肌损害)、心肌抑制因素、(如严重缺氧、酸中毒、药物、感染毒素)药物(如钙通道阻滞药、 β 受体拮抗药等)、心瓣膜病晚期、严重心律失常(如心室扑动或颤动),以及各种心脏病的终末期表现。

2. 心室射血障碍 包括大块或多发性大面积肺梗死(其栓子来源包括来自体静脉或右心腔的血栓、羊水栓塞、脂肪栓、气栓、癌栓和右心内膜炎赘生物或肿瘤脱落等)、乳头肌或腱索断裂、瓣膜穿孔所致严重的心瓣膜关闭不全、严重的主动脉口或肺动脉口狭窄(包括瓣上瓣膜部或瓣下狭窄)。

3. 心室充盈障碍 包括急性心包压塞(急性暴发性渗出性心包炎、心包积血、主动脉窦瘤或主动脉夹层血肿破入心包腔等)、严重二尖瓣、三尖瓣狭窄心房肿瘤(常见的如黏液瘤)或球形血栓嵌顿在房室口、心室内占位性病变、限制型心肌病等。

4. 混合型 即同一患者可同时存在两种或两种以上的原因,如急性心肌梗死并发室间隔穿孔或乳头肌断裂。其心源性休克的原因既有心肌收缩力下降因素,又有心室间隔穿孔或乳头肌断裂所致的血流动力学紊乱。再如风湿性严重二尖瓣狭窄并主动脉瓣关闭不全患者风湿活动时引起的休克,既有风湿性心肌炎所致心肌收缩力下降因素,又有心室射血障碍和充盈障碍所致血流动力学紊乱。

5. 心脏直视手术后低排综合征 多数患者是由于手术后心脏不能适应前负荷增加所致,主要原因包括心功能差、手术造成对心肌的损伤、心内膜下出血,或术前已有心肌变性坏死、心脏手术纠正不完善,心律失常手术造成的某些解剖学改变,如人造球形主动脉瓣置换术后引起左心室流出道梗阻,以及低血容量等导致心排血量锐减而休克。

【临床分型】

1. 轻度休克 表现为患者神志尚清但烦躁不安,面色苍白、口干、出汗,心率 >100 次/分,脉速有力,四肢尚温暖,但肢体稍发绀、发凉,收缩压 ≥ 80 mmHg(10.64 kPa),尿量略减,脉压 <30 mmHg(4.0 kPa)。

2. 中度休克 面色苍白、表情淡漠、四肢发冷、肢端发绀,收缩压在60~80 mmHg(8~10.64 kPa),脉压 <20 mmHg(2.67 kPa)尿量明显减少(<17 ml/h)。

3. 重度休克 神志欠清、意识模糊、反应迟钝、面色苍白发绀,四肢厥冷发绀、皮肤出现大理石样改变,心率 >120 次/分心音低钝,脉细弱无力或稍加压后即消失。收缩压降至40~60 mmHg(5.32~8.0 kPa),尿量明显减少或无尿。

4. 极重度休克 神志不清、昏迷呼吸浅而不规则口唇皮肤发绀,四肢厥冷,脉搏极弱或扪不到心音低钝或呈单音心律收缩压 $<40\text{ mmHg}$ (5.32 kPa),无尿,可有广泛皮下黏膜及内脏出血,并出现多器官障碍综合征征象。

【临床表现】

1. 意识与精神 早期烦躁、焦虑、激动、辗转不安、呼吸急促,血压降至 70 mmHg (9.3 kPa) 以下时,表现为目光无神、精神萎靡、表情淡漠、反应迟钝,意识模糊甚至昏迷。
2. 皮肤温度 面色苍白,皮肤发花,口唇、甲床轻度发绀,四肢湿冷,重则大汗淋漓。
3. 血压 既往无高血压者,收缩压降至 80 mmHg (10.7 kPa) 以下,脉压 $<30\text{ mmHg}$ (4 kPa); 既往有高血压病史者,收缩压较前下降 80 mmHg (10.7 kPa) 以上,脉压 $<30\text{ mmHg}$ (4 kPa)。
4. 脉搏 脉细数无力,心律不齐,脉率 ≥ 100 次/分,严重时脉沉细或摸不到。
5. 中心静脉压(CVP) 初期略升高,休克进一步发展可以降低。
6. 尿量 尿量在 30 ml/h 左右,甚至无尿。
7. 肺毛细血管楔压(PCWP) 正常为 $0.665 \sim 1.20\text{ kPa}$ ($5 \sim 9\text{ mmHg}$),主要反映左心室压力,PCWP $>2.26\text{ kPa}$ (17 mmHg) 即有肺瘀血,PCWP $>3.33\text{ kPa}$ (25 mmHg) 可出现肺水肿。

【辅助检查】

1. 血常规 白细胞增多,一般在 $(10 \sim 20) \times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞增多,嗜酸性粒细胞减少或消失。血细胞比容和血红蛋白增高常提示血液浓缩,并发 DIC 时,血小板计数呈进行性降低,出凝血时间延长。
2. 尿常规和肾功能检查 尿量减少,可出现蛋白尿、红白细胞和管型,并发急性肾衰竭时尿比重由初期增高转为低而固定,血尿素氮、血肌酐增高。
3. 血清电解质、酸碱平衡及血气分析 血清钠可偏低,血清钾高低不一,少尿时血清钾可明显升高。休克早期可有代谢性酸中毒并呼吸性碱中毒,休克中晚期常为代谢性酸中毒并呼吸性酸中毒,血 pH 值降低,氧分压和血氧饱和度降低,二氧化碳分压和二氧化碳含量增加。
4. 血清酶学检查 心肌酶及其同工酶增高,其升高幅度和持续时间有助于判断梗死范围和严重程度。
5. 心电图检查 对急性心肌梗死合并心源性休克诊断帮助较大,对估计病变部位、范围、病情演变均有指导作用。

【诊断】

1. 有发生休克的病因。
 2. 意识异常。
 3. 脉搏快(超过 100 次/分),细或不能触及。
 4. 四肢湿冷,胸骨部位皮肤指压阳性(压后再充盈时间 >2 秒),皮肤花纹、黏膜苍白或发绀,尿量 $<17\text{ ml/h}$ 或无尿。
 5. 收缩压 $<80\text{ mmHg}$ (10.7 kPa)。
 6. 脉压 $<20\text{ mmHg}$ (2.67 kPa)。
 7. 原有高血压者收缩压较原有水平下降 30% 以上。
- 凡符合 1 以及 2、3、4 中的两项,和 5、6、7 中的一项者,即可成立诊断。

【鉴别诊断】

1. 在判断急性心肌梗死所致的心源性休克时,需与下列情况鉴别:

(1) 急性大块肺动脉栓塞。

(2) 急性心包填塞:为心包腔内短期内出现大量炎症渗液、脓液或血液,压迫心脏所致。患者有心包感染、心肌梗死、心脏外伤或手术操作创伤等情况。此时脉搏细弱或有奇脉,心界增大,但心尖搏动不明显,心音遥远,颈静脉充盈。X线示心影增大而搏动微弱,心电图示低电压或兼ST段弓背向上抬高和T波倒置,超声心动图、X线、CT或MRI显示心包腔内液体可以确诊。

(3) 主动脉夹层分离。

(4) 快速性心律失常:包括心房扑动、心房颤动、阵发性室上性或室性心动过速,尤其伴有器质性心脏病者,心电图检查有助于判别。

(5) 急性主动脉瓣或二尖瓣关闭不全:由感染性心内膜炎、心脏创伤、乳头肌功能不全等所致。此时有急性左心衰竭,瓣膜区有反流性杂音,超声心动图和多普勒超声检查可确诊。

(6) 代偿性低血压:也称为低血压状态,有人认为是脱水所致,其实并非如此。

2. 与其他类型休克的鉴别

(1) 低血容量性休克:急性血容量降低所致的休克要鉴别下列情况。

1) 出血:胃肠道、呼吸道、泌尿道、生殖道的出血,最后排出体外诊断不难。脾破裂、肝破裂、异位妊娠破裂、主动脉瘤破裂、肿瘤破裂等,出血在腹腔或胸腔,不易被发现。此时除休克的临床表现外患者明显贫血,有胸痛、腹痛和胸腔、腹腔积血液的体征,胸腔、腹腔或阴道后穹窿穿刺有助于诊断。

2) 外科创伤:有创伤和外科手术史诊断一般不难。

3) 糖尿病酮症酸中毒或非酮症性高渗性昏迷。

4) 急性出血性胰腺炎。

(2) 感染性休克:与其他休克不同,在早期可表现为末梢循环温暖即“暖休克”,直到休克的晚期方出现末梢不良,成为所谓的“冷休克”。各种严重的感染都有可能引起休克,常见类型如下。

1) 中毒性细菌性痢疾:多见于儿童,休克可能出现在肠道症状之前,需肛门拭子取粪便检查和培养以确诊。

2) 肺炎球菌性肺炎:也可能在出现呼吸道症状前即发生休克。需根据胸部体征和胸部X线检查来确诊。

3) 流行性出血热:为引起感染性休克的重要疾病。

4) 暴发型脑膜炎奈瑟菌败血症:以儿童多见,严重休克是本病特征之一。

5) 中毒性休克综合征:为葡萄球菌感染所致,多见于年轻妇女月经期使用阴道塞,导致葡萄球菌繁殖、毒素吸收;亦见于儿童皮肤和软组织葡萄球菌感染。临床表现为高热、呕吐、头痛、咽痛、肌肉疼痛、猩红热样皮疹、水样腹泻和休克。

【治疗】

1. 一般治疗

(1) 取去枕平卧位,腿部抬高 30° 。如心源性休克同时有心力衰竭的患者,尚不能平卧

时,可采用半卧位,注意保暖和安静,尽量不要搬动,如必须搬动,则动作应轻柔。

(2) 吸氧和保持呼吸道通畅,及早建立静脉通道。

(3) 观察尿量、周围血流灌注及监测血流动力学。

2. 心源性休克的处理 心源性休克的主要病理生理特点是心排血量减低,其周围血管阻力则可增高、正常或减低。

(1) 镇痛:急性心肌梗死时的剧痛对休克不利,剧痛本身即可导致休克,宜用吗啡、哌替啶等止痛;同时用镇静剂以减轻患者和心脏负担,以免引起迷走神经亢进,使心率减慢或抑制呼吸。

(2) 纠正低氧血症:吸氧和保持呼吸道通畅,以维持正常或接近正常的动脉氧分压,有利于微循环得到最大的氧供应;防止发生呼吸性酸中毒或因换气过度而发生呼吸性碱中毒。可用鼻导管或面罩给氧。如气体交换不良,动脉血氧分压仍低而二氧化碳分压仍高时,宜及时行气管插管或气管切开,用人工呼吸机辅助呼吸。以定容式呼吸机为佳,最好还用呼气末正压给氧,要求动脉血氧分压达到或接近 13.3 kPa(100 mmHg),二氧化碳分压维持在 4.66~5.32 kPa(35~40 mmHg)。

(3) 补充血容量:在血流动力学监护下补液,输液过程中需密切观察呼吸、心率、肝脏大小、静脉充盈、口渴及尿量等情况,并经常听肺部有无啰音,以防发生肺水肿。

(4) 血管活性药物的应用:在严重低血压时,应静脉滴注多巴胺 5~15 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,一旦血压升至 90 mmHg 以上,则可同时静脉滴注多巴酚丁胺 3~10 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,以减少多巴胺用量。如血压不升,应使用大剂量多巴胺[$\geq 15 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$],仍无效时,也可静脉滴注去甲肾上腺素 2~8 $\mu\text{g}/\text{min}$ 。轻度低血压时,可将多巴胺或与多巴酚丁胺合用。首选多巴胺或与间羟胺联用,从 2~5 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 开始渐增剂量,在此基础上根据血流动力学资料选择血管扩张剂。

1) 肺充血而心排血量正常,肺毛细血管嵌顿压(PCWP) $> 2.4 \text{ kPa}(18 \text{ mmHg})$,而心脏指数(CI) $> 2.2 \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 时,宜选用静脉扩张剂,如硝酸甘油 15~30 $\mu\text{g}/\text{min}$ 静脉滴注或泵入,并可适当利尿。

2) 心排血量低且周围灌注不足,但无肺充血,即 CI $< 2.2 \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$,PCWP $< 2.4 \text{ kPa}(18 \text{ mmHg})$ 而肢端湿冷时,宜选用动脉扩张剂,如酚妥拉明 100~300 $\mu\text{g}/\text{min}$ 静脉滴注或泵入,必要时增至 1000~2000 $\mu\text{g}/\text{min}$ 。

3) 心排血量低且有肺充血及外周血管痉挛,即 CI $< 2.2 \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$,PCWP $< 2.4 \text{ kPa}(18 \text{ mmHg})$ 而肢端湿冷时,宜选用硝普钠,10 $\mu\text{g}/\text{min}$ 开始,每 5 分钟增加 5~10 $\mu\text{g}/\text{min}$,常用量为 40~160 $\mu\text{g}/\text{min}$,也有高达 430 $\mu\text{g}/\text{min}$ 才有效。

(5) 正性肌力药物的应用:

1) 洋地黄制剂:一般在急性心肌梗死的前 24 小时,尤其是 6 小时内应尽量避免使用洋地黄制剂,在经上述处理休克无改善时可酌情使用毛花苷 C 0.2~0.4 mg,静脉注射。

2) 拟交感胺类药物:对心排血量低,肺毛细血管楔压不高,体循环阻力正常或低下,合并低血压时选用多巴胺,用量同前;而心排血量低,肺毛细血管楔压高,体循环血管阻力和动脉压在正常范围者,宜选用多巴酚丁胺 5~10 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,亦可选用多培沙明 0.25~1.0 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。

3) 双异吡啶类药物:常用氨力农 0.5~2 mg/kg,稀释后静脉注射或静脉滴注,或米力农

0.25 ~ 1.0 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$, 静脉滴注。

(6) 其他药物的应用:

1) 高血糖素的应用:高血糖素为多肽类物质,能激活腺苷酸环化酶系统,使 ATP 转化为环腺苷酸(cAMP),使心肌细胞的 cAMP 增加或使 Ca^{2+} 在心肌细胞内聚积,可增强心肌收缩力,增快心率,增加心排血量,升高血压而使周围血管阻力下降,适用于心源性休克。成人用 3 ~ 5 mg 静脉注射,0.5 分钟内注射完,2 ~ 3 分钟后,如无反应可再重复注射,继而用 3 ~ 5 mg 肌肉注射,每 0.5 ~ 1 小时 1 次,或用 5 ~ 10 mg/h 加入葡萄糖液中静脉滴注,连用 24 ~ 48 小时。不良反应主要有恶心、呕吐、低钾血症等。

2) 肾上腺皮质激素的应用:早期大剂量的皮质激素有增加心排血量和减低周围血管阻力、增加冠状动脉血流量的作用。激素有可能影响心肌梗死后的愈合,但证据尚不充分,所以在急性心肌梗死并发心源性休克时可考虑短期应用,但疗效可疑。一般采用地塞米松 10 ~ 20 mg/d 或氢化可的松 300 ~ 500 mg/d 静脉滴注,不超过 3 ~ 5 日。

3) 心肌保护:1,6-二磷酸果糖 5 ~ 10 g/d,或磷酸肌酸 2 ~ 4 g/d,酌情使用血管紧张素转换酶抑制剂等。

(7) 纠正心律失常:伴有显著心动过速或心动过缓的各种心律失常都能加重休克,需积极应用药物、电复律或人工心脏起搏等予以纠正或控制。

(8) 纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱:休克时必然发生代谢性酸中毒,后者必然会促进血压下降,形成恶性循环。主要是纠正代谢性酸中毒和高钾血症或低钾血症。休克较严重或用升压药不能很快见效者,可立即静脉滴注 5% 碳酸氢钠 100 ~ 200 ml,以后参照血气结果及时发现和处理可能出现的呼吸性碱中毒或酸中毒。注意测定血清钾、钠、钙和氯化物,按情况予以补充或限制。高钾血症时,除限制钾盐外,可静脉滴注 5% 碳酸氢钠和葡萄糖液加胰岛素。

(9) 预防肾衰竭:血压基本稳定后,观察每小时尿量,若尿量小于 17 ml/h,可静脉注射呋塞米 40 mg,定期随访肾功能。

(10) 机械辅助循环:包括左心室辅助装置、左心室转流术、部分心肺转流术、副心脏、人工心脏、心脏机械辅助、主动脉内气囊反搏术和体外加压反搏术等。其中以后两者较适用于急性心肌梗死所致的心源性休克。主动脉内气囊反搏术的原理是置入主动脉一根带有气囊的心导管,当心脏舒张时向气囊充气使之膨胀,达到增加冠状动脉舒张期灌注的目的而起治疗效果,心脏收缩时从球囊抽气使之收缩从而不妨碍心脏的排血。体外加压反搏术,是在上下肢及骨盆部穿上可加压的套衣袖,在心脏舒张时加压,将小血管中的血挤入大血管中以达到反搏效果,挤入大动脉的血液可增加冠状动脉的灌注,是无创性的操作。

(11) 急诊血运重建治疗:对急性心肌梗死并发心源性休克患者,早期成功的血运重建可能打断由于冠状动脉灌注进行性减少而引起的心肌进行性坏死、心功能进行性恶化和缺血加重的恶性循环,使预后有所改善。急诊经皮冠状动脉腔内成形术(PTCA)为急性心肌梗死并发心源性休克时首选的血运重建方法。可明显改善近期和远期预后,使病死率降至 50% 以下。PTCA 距休克发病时间越近,存活率越高。尤其对血管活性药物反应不佳的心源性休克,应首选急诊 PTCA 进行血运重建治疗(在主动脉内球囊反搏支持下进行)。

1) 适应证:急性 ST 段抬高/Q 波心肌梗死或新出现左束支传导阻滞的 AMI 并发心源性休克患者,年龄 < 75 岁,AMI 发病在 36 小时内,并且血运重建术可在休克发生 18 小时内完

成者,应首选直接 PTCA 治疗。

2) 病情较轻、对升压药有反应的休克仍可进行溶栓治疗,血管再通后常有利于休克的逆转。在 PTCA 后于冠状动脉内给予溶栓剂,可降低再闭塞率。急诊冠状动脉旁路移植术(CABG)在患者病变不适宜 PTCA,特别是左主干和三支病变患者,其效果可能优于 PTCA。此外,对并发室间隔穿孔、乳头肌断裂等机械并发症的心源性休克患者,药物治疗不能稳定者亦应急诊手术治疗。

3. 几种其他原因引起心源性休克的治疗

(1) 心律失常:异位性心动过速、心房颤动、心房扑动等,当心室率超过每分钟 150 次时,心脏过快收缩引起心肌的疲劳,心排血量即显著降低,而不能由频率增高来补偿。原来心脏正常的患者,除非心率超过 200 次/分、而且发作时间很长外,休克一般罕见。如心脏原有器质性病变,即使心率不快亦能引起休克。如心动过速属心室性,则心室收缩的效率更差,休克更常见。本类心源性休克为异位性心动过速所致,应尽快纠正心律失常。

(2) 急性心脏压塞:如心包腔内有大量血液或渗出液迅速积聚、心包腔内压力突然升高,妨碍心脏舒张期的充盈,使心排血量降低而引起休克,此时应用穿刺抽液或用手术解除心脏压塞。

(3) 慢性充血性心力衰竭:在本症的末期,血容量和静脉回心血量显著增多,心腔过度膨胀,心肌收缩力减弱,反使心排血量逐步降低,最后可引起休克,此时应积极治疗慢性充血性心力衰竭。

(4) 难治性休克:休克患者有时对各种治疗措施都无良好反应,休克症状持续存在,血压不能维持,病情不见好转或反而加重,说明休克处在严重的阶段,治疗困难,病死率高,可称为“难治性”休克或“顽固性”休克。在处理这些患者时,应更密切地观察和分析病情,灵活地制订治疗方案,力争解决主要矛盾而同时照顾到其他问题;积极治疗休克的原发病;仔细地血流动力学、电解质和酸碱变化的监测,随时加以处理;检查有无 DIC,并及时予以处理;改善心、肺、肾、脑和肝等脏器的功能,发现各种可能出现的并发症并及时予以处理。

【健康指导】

尽快诊断可引起休克的疾病并及时予以治疗,是防止发生休克的最有效措施。由于急性心肌梗死是心源性休克的最常见的病因,故及早防治冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)的危险因素(如高脂血症、高血压、糖尿病和吸烟)对于预防心源性休克的发生有一定的临床意义。研究表明:糖尿病、心绞痛、外周血管或脑血管疾病陈旧性心肌梗死、女性等都是急性心肌梗死患者发生休克的危险因素,如果入院时同时有这 6 种因素,则发生休克的可能性是 25%,急性心肌梗死发生休克的高危患者最好早期进行 PTCA。

【专家点评】

1. 诊断明确者,应立即住院治疗,观察生命征、尿量、氧饱和度以及补充血容量后血压变化及尿量情况。对于心源性休克患者,为了保证测定尿量的准确性,应采用留置导尿管,对于心源性休克患者观察尿量的改变,对病情预后也是一项不可忽视的指标;急性心肌梗死合并心源性休克者常有低氧血症发生,动脉血气分析可帮助诊断。呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒也是常伴随的临床表现,且可增加急性心肌梗死患者室上性和室性心律失常的发生率,须对患者常规进行血 pH、二氧化碳以及碳酸盐的监测。

2. 诊断不明确者,应尽快告知家属明确诊断的必要性,可行血常规、血清酶学、心电图、

床边心脏超声等检查尽快明确诊断,同时观察患者生命征、尿量、氧饱和度等情况。

本病尽快明确原发疾病至关重要,如为急性二尖瓣反流、室间隔穿孔、心室游离壁破裂、急性大块肺栓塞应尽快手术治疗。

排除上述情况而经相关检查明确为急性心肌梗死者,除一般治疗、药物治疗外,应采取主动脉内气囊反搏术及溶栓治疗或血管重建术。

第三节 低血容量休克

低血容量休克是指各种原因引起的循环容量丢失而导致的有效循环血量与心排血量减少、组织灌注不足、细胞代谢紊乱和功能受损的病理生理过程。

【病因】

1. 严重腹泻、剧烈呕吐、大量排尿或广泛烧伤时大量丢失水、盐或血浆。
2. 食管静脉曲张破裂、胃肠道溃疡引起大量内出血。
3. 肌肉挫伤、骨折、肝脾破裂引起的创伤性休克及大面积烧伤所致的血浆外渗。

【临床表现】

1. 头晕、面色苍白、出冷汗、肢端湿冷。
2. 烦躁不安或表情淡漠,严重者昏厥,甚至昏迷。
3. 脉搏细速、血压下降、呼吸急促、发绀。
4. 尿少,甚至无尿。

【辅助检查】

1. 血常规 动态观察红细胞计数、血红蛋白(Hb)及血细胞比容(HCT)的数值变化,可了解血液有无浓缩或稀释,对低血容量休克的诊断和判断是否存在继续失血有参考价值。有研究表明,HCT在4小时内下降10%提示有活动性出血。

2. 中心静脉压 中心静脉压的正常值为0.49~0.98 kPa(5~10 cmH₂O)。在低血压情况下,中心静脉压低于0.49 kPa(5 cmH₂O)时,表示血容量不足;高于1.47 kPa(15 cmH₂O)时,则提示心功能不全、静脉血管床过度收缩或肺循环阻力增加;高于1.96 kPa(20 cmH₂O)时,则表示有充血性心力衰竭。连续测定中心静脉压和观察其变化,要比单凭一次测定所得的结果可靠。静脉系统容纳全身血量的55%~60%。中心静脉压的变化一般较动脉压的变化为早。它受许多因素影响,主要因素如下。

- (1) 血容量。
- (2) 静脉血管张力。
- (3) 右心室排血能力。
- (4) 胸腔或心包内压力。
- (5) 静脉回心血量。

3. 动脉血气分析 根据动脉血气分析结果,可鉴别体液酸碱紊乱性质,及时纠正酸碱平衡,调节呼吸机参数。碱缺失可间接反映血乳酸的水平。当休克导致组织供血不足时碱缺失下降,提示乳酸血症的存在。碱缺失与血乳酸结合是判断休克组织灌注较好的方法。

4. 动脉血乳酸 正常值为1~2 mmol/L,动脉血乳酸浓度是反映组织缺氧的高度敏感

的指标之一,动脉血乳酸增高常较其他休克征象先出现。持续动态的动脉血乳酸及乳酸清除率监测对休克的早期诊断、判定组织缺氧情况、指导液体复苏及预后评估具有重要意义。但是,血乳酸浓度在一些特别情况下如合并肝功能不全,难以充分反映组织的氧合状态。研究显示,在创伤后失血性休克的患者,血乳酸初始水平及高乳酸持续时间与器官功能障碍的程度及病死率相关。

5. 电解质监测与肾功能监测 对了解病情变化和指导治疗十分重要。

6. 凝血功能监测 在休克早期即进行凝血功能的监测,对选择适当的容量复苏方案及液体种类有重要的临床意义。常规凝血功能监测包括血小板计数、凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血酶原时间(APTT)、国际标准化比值(INR)和D-二聚体。此外,还包括血栓弹力描记图(TEG)等。

7. 肺动脉楔压 中心静脉压不能直接反映肺静脉、左心房和左心室的压力。因此,在中心静脉压升高前,左心压力可能已有升高,但不能被中心静脉压的测定所发现。用 Swan-Gans 肺动脉漂浮导管,从周围静脉插入上腔静脉后,将气囊充气,使其随血流经右心房、右心室而进入肺动脉,测定肺动脉压和肺动脉楔压,可了解肺静脉、左心房和左心室舒张末期的压力,借此反映肺循环阻力的情况。肺动脉压的正常值为 $1.3 \sim 2.9 \text{ kPa}$ ($10 \sim 22 \text{ mmHg}$)。肺动脉楔压的正常值为 $0.8 \sim 2.0 \text{ kPa}$ ($6 \sim 15 \text{ mmHg}$),增高表示肺循环阻力增加。肺水肿时,肺动脉楔压超过 4.0 kPa (30 mmHg)。当肺动脉楔压已增高,中心静脉压虽无增高时,即应避免输液过多,以防引起肺水肿,并应考虑降低肺循环阻力。通过肺动脉插管可以采血进行混合静脉血气分析,了解肺内动静脉分流情况,也即是肺的通气/灌流之比的改变程度。

8. 心排血量和心脏指数 休克时,心排血量一般都有降低。连续监测心排血量与心脏指数,有助于动态判断容量复苏的临床效果与心功能状态。通过肺动脉插管和温度稀释法,测出心排血量和算出心脏指数。心脏指数的正常值为 $(3.20 \pm 0.20) \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。

【诊断】

1. 继发于体内外急性大量失血或体液丢失,或有液体(水)严重摄入不足史。
2. 有口渴、兴奋、烦躁不安,进而出现神情淡漠、神志模糊,甚至昏迷等。
3. 表浅静脉萎陷,肤色苍白至发绀,呼吸浅快。
4. 脉搏细速,皮肤湿冷,体温下降。
5. 收缩压低于 80 mmHg 或高血压者血压下降 20% 以上,脉压在 20 mmHg 以下,毛细血管充盈时间延长,尿量减少(每小时尿量 $< 30 \text{ ml}$)。
6. 中心静脉压和肺动脉楔压测定有助于监测休克程度。

【治疗】

1. 治疗原则 迅速补充血容量,应用血管活性药物,迅速查明原因,制止继续出血或失液。
2. 基本治疗

(1) 维持生命征平稳:严重休克患者应安置在重症监护室(ICU)内监护救治,患者采取休克体位(头和躯干抬高 $20^\circ \sim 30^\circ$ 、下肢抬高 $15^\circ \sim 20^\circ$),以增加回心血量。及早建立两条静脉通路,维持血压,早期给予吸氧,保持气道通畅。气道通畅是通气和给氧的基本条件,应予以切实保证。对有严重休克和循环衰竭的患者,还应该进行气管插管,并给予机械通气。