

现代心血管 疾病预防与治疗

(上)

张 权等◎主编

目 录

第一章 心内科常见症状	1
第一节 呼吸困难	1
第二节 胸痛	3
第三节 心悸	6
第四节 晕厥	7
第五节 发绀	9
第六节 水肿	11
第七节 咯血	12
第八节 咳嗽	13
第二章 心肺复苏	14
第一节 概述	14
第二节 基本生命支持	15
第三节 高级生命支持	25
第四节 心肺复苏药物的应用	33
第五节 复苏后综合征	36
第三章 心血管疾病辅助检查技术	42
第一节 心脏 X 线检查	42
第二节 心脏 CT	46
第三节 心脏 MRI	49
第四节 MR 血管成像	52
第五节 心电图基础	56
第六节 动态心电图	61
第七节 负荷心电图	72
第八节 其他衍生心电图	74
第九节 放射性核素检查	77
第十节 心包穿刺术	79
第四章 先天性心脏病	82
第一节 先天性心脏病概述	82
第二节 房间隔缺损	83

第三节	室间隔缺损	86
第四节	动脉导管未闭	89
第五节	法洛四联症	92
第五章	高血压	94
第一节	高血压的流行病学	94
第二节	高血压预防与控制措施	96
第三节	正常血压的形成与调节	101
第四节	高血压的发病机制	105
第五节	原发性高血压病	113
第六节	继发性高血压病	126
第七节	难治性高血压病	130
第八节	高血压急症	137
第九节	老年高血压	143
第六章	冠心病	154
第一节	总论	154
第二节	不稳定型心绞痛	161
第三节	急性心肌梗死	171
第四节	缺血性心肌病	177
第五节	慢性稳定性心绞痛	180
第六节	隐匿性冠心病	187
第七章	心律失常	189
第一节	心律失常总论	189
第二节	心律失常的遗传基础	201
第三节	期前收缩	206
第四节	心房颤动	212
第五节	室上性心动过速	215
第六节	室性心动过速	222
第七节	病态窦房结综合征	226
第八节	房室传导阻滞	230
第八章	急性心力衰竭	235
第一节	概述	235
第二节	急性心力衰竭的诊断	239
第三节	急性心力衰竭的临床评估和治疗目标	244
第四节	急性左心衰竭的治疗	245
第五节	急性右心衰竭的治疗	253
第六节	急性心力衰竭的其他治疗方法	254
第九章	慢性心力衰竭	257
第一节	概述	257
第二节	慢性心力衰竭的诊断	261

第三节	慢性心力衰竭的药物治疗	274
第四节	慢性心力衰竭的其他治疗方法	300
第十章	心脏瓣膜病	306
第一节	二尖瓣狭窄	306
第二节	二尖瓣关闭不全	314
第三节	二尖瓣脱垂综合征	320
第四节	主动脉瓣狭窄	329
第五节	主动脉瓣关闭不全	334
第六节	三尖瓣狭窄	339
第七节	三尖瓣关闭不全	340
第八节	肺动脉瓣疾病	342
第十一章	心包疾病与肺源性心脏病	344
第一节	急性心包炎	344
第二节	缩窄性心包炎	349
第三节	急性肺源性心脏病	352
第四节	慢性肺源性心脏病	356
第十二章	感染性心内膜炎及其并发症处理	362
第一节	感染性心内膜炎	362
第二节	感染性心内膜炎并发心力衰竭	367
第三节	感染性心内膜炎的肾脏并发症	367
第四节	感染性心内膜炎时不能控制的感染	370
第五节	感染性心内膜炎的神经系统并发症	371
第六节	感染性心内膜炎其他并发症	372
第十三章	大血管疾病	375
第一节	主动脉夹层分离	375
第二节	主动脉瘤	380
第三节	梅毒性主动脉炎	382
第四节	细菌性主动脉炎	386
第五节	巨细胞性主动脉炎	387
第十四章	心血管相关疾病	388
第一节	甲状腺功能亢进与心血管疾病	388
第二节	糖尿病与心血管疾病	391
第三节	嗜铬细胞瘤与心血管疾病	395
第四节	心源性脑栓塞	399
第五节	呼吸系统疾病与心血管疾病	404
第六节	消化系统疾病与心血管疾病	408
第七节	慢性肾病与心血管疾病	411
第八节	风湿免疫病与心血管疾病	415

第十五章 心脏性猝死	422
第一节 心脏性猝死的病理生理与病因	422
第二节 心搏骤停的治疗	426
第三节 心脏性猝死的风险评估与预防	431
第十六章 冠状动脉造影术	433
第一节 概述	433
第二节 冠状动脉造影的术前准备	433
第三节 冠状动脉造影术	435
第四节 冠状动脉造影结果分析	442
第五节 冠状动脉造影的并发症及处理	448
第十七章 结构性心脏病的介入治疗	451
第一节 动脉导管未闭的介入治疗	451
第二节 房间隔缺损封堵术	462
第三节 室间隔缺损的介入治疗	471
第十八章 经皮冠状动脉介入治疗	483
第一节 冠状动脉介入治疗的基本技巧	483
第二节 冠状动脉介入治疗的基本器械选择	501
第三节 冠心病介入术前、术中、术后用药要点	503
第四节 冠心病介入的护理要点	506
第十九章 心律失常射频导管消融技术	508
第一节 概述	508
第二节 导管消融治疗的原理	509
第三节 射频消融的适应证、禁忌证和并发症	510
第四节 射频消融术的操作步骤和原则	514
第五节 游离壁房室旁道的射频消融	520
第六节 房室间隔旁道的射频消融	533
第二十章 经皮心脏瓣膜成形术	535
第一节 适应证和禁忌证	535
第二节 危险性和并发症	537
第三节 经皮二尖瓣球囊成形术	538
第四节 经皮主动脉瓣球囊成形术	541
第五节 经皮肺动脉瓣球囊成形术	544
第二十一章 心脏起搏技术	548
第一节 概述	548
第二节 永久人工心脏起搏器	550
第三节 临时心脏起搏器	560
第四节 心脏的再同步化治疗	560
第二十二章 心血管疾病的中医治疗	563
第一节 扩张型心肌病	563

第二节	心绞痛	573
第三节	低血压	584
第四节	闭塞性动脉硬化症	589
第五节	慢性肺源性心脏病	594
第六节	高血压病	604
第七节	心脏过早搏动	616
第二十三章	心血管疾病护理	621
第一节	心力衰竭的护理	621
第二节	高血压的护理	631
第三节	心绞痛的护理	642
参考文献		648

第一章

心内科常见症状

第一节 呼吸困难

呼吸困难（dyspnea）是指患者主观上自觉呼吸不畅或呼吸费力，常被描述为“气短”、“气促”；客观上表现为患者用力呼吸，并伴呼吸频率、深度和节律的改变。引起呼吸困难的原因有心源性、肺源性、代谢性以及神经精神性几类，且各具特点。由于健康人在重体力负荷时也可出现呼吸困难，所以只有当安静状态或一般情况下，不引起呼吸困难的体力活动时出现的呼吸困难方属病理性呼吸困难。呼吸困难是一种主观症状，各人的耐受性有较大的差别。在呼吸功能受限程度相同的情况下，有些患者几乎完全不能活动，而另一些患者却可坚持相对正常的活动。

引起心源性呼吸困难的主要病理生理基础，是左心衰或二尖瓣病变引起的肺静脉和毛细血管内压力升高。由于肺内血液或肺间质内液体量增加，而肺内空气含量相对减少使肺的顺应性下降，这无疑增加了呼吸肌的负荷，使患者感到呼吸费力，肺血管内压力增加所引起的反射性呼吸加快也增加了呼吸困难的程度。这类因肺瘀血而引起的心源性呼吸困难，一般表现为呼吸浅表而快。相反地，肺气肿患者因气道阻塞而致呼吸困难，患者以呼吸深大为主，而呼吸频率增快不明显。此外，心源性呼吸困难除非伴发于肺水肿，一般情况下，动脉血气分析无变化，而肺气肿所致呼吸困难时，血气分析结果大多异常。详细的病史和体格检查是鉴别上述两类呼吸困难的最主要的依据。

心源性呼吸困难又因疾病性质或程度不同，而有以下几种类型。

（一）劳力性呼吸困难

劳力性呼吸困难是左心衰或二尖瓣病变时最早和最常见的症状，其呼吸困难的程度与体力负荷的轻重有关。在询问病史中应了解患者在何种程度的体力负荷下出现呼吸困难，如上楼、爬山、负重行走或跑步等。在评定呼吸困难程度时，还应注意结合患者的精神状态及其耐受性。如有些明显二尖瓣狭窄的患者，主诉仅有轻度呼吸困难，其原因部分是由于在病情逐渐发展的长期过程中，患者已不自觉地将自身的体力活动限制在可耐受的范围内，因而不致出现明显的呼吸困难。

与心源性呼吸困难不同，肺源性呼吸困难早期出现于某些妨碍胸部扩张的动作时，如穿衣、脱衣、下蹲系鞋带等，而且其发展过程相对缓慢。

少数情况下, 短暂发作性劳力性呼吸困难实际上相当于心绞痛发作。这是由于劳力负荷造成严重的心肌缺血, 导致左心室功能暂时下降, 而使呼吸困难的症状比胸痛的症状更明显。此类患者诉说呼吸困难的部位常与心绞痛的部位一致。

(二) 端坐呼吸

端坐呼吸 (orthopnea) 是另一类型的心源性呼吸困难, 当其伴发于劳力性呼吸困难时, 表明左心功能不全已较明显, 或有严重的二尖瓣狭窄。安静休息时即有呼吸困难, 平卧时呼吸困难加重, 患者为减轻这一症状常自发取坐位或高枕卧位。这样可使静脉回心血量减少, 继之可使肺瘀血减轻。与这一机制相同, 有些患者还可有卧位性咳嗽。

支气管哮喘或其他严重肺部疾患时, 也可出现端坐呼吸, 这种情况可能是因为坐位时横膈低位, 有利于肺的扩张, 使呼吸困难减轻。更重要的是取端坐体位有利于咳出分泌物而明显缓解呼吸困难。

(三) 急性心源性呼吸困难

这类呼吸困难常发生于急性左心衰或急性心律失常时, 是左、右心排血量之间急剧失衡所致。右心排血量维持不变或有所增加, 而左心又不能将其所接纳的血液全部排出, 这样就使血液淤滞在肺中。呼吸困难常骤然发生, 或夜间出现 (夜间阵发性呼吸困难), 或白天发生, 均可发展至肺水肿。急性肺水肿的病理生理机制是急性静脉淤血而有渗液进入肺实质。其表现有三种常见的临床类型。

1. 夜间阵发性呼吸困难 夜间阵发性呼吸困难 (paroxysmal nocturnal dyspnea) 见于左心衰已较明显时, 仅在夜间出现。一般在入睡后 1~2h 发生, 患者常常因憋气而突然惊醒, 伴窒息感。常被迫坐起甚至走到窗口以便吸入更多空气, 有时这种呼吸困难伴有咳嗽或喘鸣。这是由肺淤血挤压了小支气管使之狭窄所致。有时还伴有心悸、眩晕或压榨性胸骨后疼痛, 持续 10~30min, 之后症状消失, 患者重新上床, 一般可安静入睡至天明。当呼吸困难发作时, 患者面色苍白或轻微发绀, 皮肤湿冷。特别严重的夜间阵发性呼吸困难可发展至肺水肿。

从原则上说, 夜间阵发性呼吸困难的发生机制与其他的心源性急性呼吸困难相似。夜间发作的特征性机制, 尚未能充分了解。除了夜间平卧睡眠时肺内血容量增加外, 睡眠时肾上腺素能活力下降、左心室收缩力减弱, 夜间迷走神经张力增加、小支气管收缩, 平卧时横膈高位、肺活量减少以及夜间呼吸中枢处于抑制状态等也是影响因素。

2. 心性哮喘 心性哮喘可以是劳力性呼吸困难、端坐呼吸以及夜间阵发性呼吸困难的表现形式, 急性左心衰当小支气管壁高度充血时, 即可出现哮喘样发作。有时与支气管哮喘难以鉴别。如果自幼即有哮喘发作史则多为支气管哮喘。中年首次发作哮喘则首先考虑为心源性, 但是慢性支气管哮喘的患者也可同时有心脏疾病, 也就是同一患者既有呼吸系疾病又有左心衰, 这必须依靠详细地询问病史及体格检查。对有些病情复杂的病例, 甚至需要进行血气分析, 肺功能测定或心导管检查等方能确定是心源性或支气管性哮喘。

3. 急性肺水肿 这是心源性呼吸困难中最为严重的一种类型, 是急性重度左心衰的表现, 常伴发于急性心肌梗死、高血压危象、二尖瓣腱索或乳头肌断裂时。此外, 高度二尖瓣狭窄的患者劳力负荷过重时, 由于肺静脉压突然增高也可出现肺水肿。快速心房颤动心室率过快时, 左心室充盈受限, 也可导致肺水肿。慢性心力衰竭的患者由于保护性机制, 使肺内

小动脉发生组织学改变,可防止在心力衰竭加重时血管内液体向肺泡内渗出。所以左心衰及二尖瓣病变早期比晚期更容易发生肺水肿。肺水肿的严重程度可有所不同,但所有肺水肿的患者均有呼吸困难。如果水肿仅限于肺间质内,听诊可无水泡音,而X线胸片可资证明。最严重的肺水肿时,患者似骤然被自己的呼吸道分泌物所淹溺,处于极度痛苦的状态下,自己可以听到胸内如壶中开水沸腾,并不断有白色或粉红色泡沫状痰从口、鼻中涌出。患者面色苍白并有发绀,皮肤湿冷。症状持续时间长短不一。处于这样的紧急关头,如不采取紧急抢救措施,患者难免一死。

(四) 潮式 (Cheyne - Stokes) 呼吸

1818年Cheyne首先描述了这种节律异常的呼吸。呼吸暂停约十数秒钟后,出现慢而微弱的呼吸,继之逐渐加深加快,然后再逐渐减慢以至停止,如此周而复始。这种潮式呼吸是脑部受损的一种表现,也可出现于严重的左心功能不全时,缺血性与高血压性心脏损害患者更为多见,而这类患者通常也合并脑血管病变。但脑源性与心源性潮式呼吸的病理生理基础不尽相同,对脑部疾病而言,是因为呼吸中枢处于抑制状态,对正常的二氧化碳和 O_2 分压不能产生调节效应。所以呼吸中枢抑制到一定的程度时引起呼吸暂停,而呼吸暂停后潴留的二氧化碳又可刺激呼吸中枢而激发数次呼吸。心源性潮式呼吸主要是由于血液从左心室至脑的循环时间延长,因而干扰了呼吸的反馈调节机制。此外,颈动脉窦反射异常和低氧血症也参与了作用。

(五) 其他的心源性呼吸困难

有些特殊的心脏病其呼吸困难的机制尚不十分清楚,如左向右分流量较大的先天性心脏病(室间隔或房间隔缺损、动脉导管未闭等),其呼吸困难是由于肺内血流量增多——多血肺,还可能有反射性机制参与。右向左分流的发绀型先天性心脏病时的呼吸困难,可能是低氧血症引起的反射性呼吸加快。右心衰时,可能有胸水、腹水压迫或同时存在的左心衰及肺部疾患等因素参与。

左心房黏液瘤或左心房内球形血栓常在坐位时或某一特殊体位时,突发呼吸困难,而卧位时可较轻。这是由于坐位或某一特殊体位时,黏液瘤或球形血栓恰好堵塞在二尖瓣口,使左心房血流至左心室受阻。法洛四联症(fallot tetrad)时的呼吸困难可在蹲踞位时减轻。这是由于这一体位可增加体循环阻力,而使右向左的分流量减少。

肺栓塞也属于心血管病急症之一,其呼吸困难的发生更为突然,呼吸困难程度与劳力负荷无关,常伴有惊恐、心悸、胸痛和咯血。由于肺栓塞大多数情况下并无器质性心脏病基础,栓子多来自下腔静脉系统,临床诊断较困难,很易误诊为急性心肌梗死。

(郭秋荣)

第二节 胸痛

胸痛(chest pain)是心血管疾病常见症状之一。对于胸痛症状应了解以下有关的内容:起始情况、疼痛部位、放射区域、疼痛性质、严重程度、持续时间、诱发因素(如体力负荷、精神紧张、进食等)、缓解因素(如休息、体位改变等)及是否伴有呼吸困难、出汗、眩晕或心悸等。有些患者对胸痛的感觉描述为压迫感、窒息感或胸部不适等。可有严重胸痛

症状的心血管疾病主要有4种：缺血性心脏病、急性心包炎、肺栓塞及主动脉夹层。

（一）缺血性心脏病

缺血性心脏病的胸痛包括稳定型心绞痛和急性冠脉综合征（acute coronary syndrome），其发生是由冠状动脉粥样硬化使冠脉狭窄或痉挛，或冠脉阻塞、斑块破裂和出血所致。心血管专科医师对患者的胸痛症状应认真耐心地询问，以判明是稳定型心绞痛或急性冠脉综合征。

1. 心绞痛 典型稳定型心绞痛的特点可归纳如下：疼痛的部位为胸骨下段后（患者在描述其症状时常以手握拳置于胸骨区），疼痛可放射，主要向左肩及左臂尺侧放射；疼痛性质多为压榨感、紧缩感，有时为烧灼感；疼痛持续1~10min，大多为3~5min；疼痛常因劳力负荷所诱发，特别是在寒冷时或进餐后；休息和含服硝酸甘油可使疼痛缓解。心绞痛除上述典型表现外，临床上尚有较多不典型的表现，有时甚至十分离奇，如心绞痛的部位在颈部、大腿或身体的某一处瘢痕。疼痛性质不典型及发作无规律的现象更为多见。

2. 急性冠脉综合征 包括不稳定型心绞痛、ST段抬高型心肌梗死和非ST段抬高型心肌梗死。不稳定型心绞痛可由稳定型心绞痛发展而来，也可直接出现或在急性心肌梗死之前发生。除疼痛性质与典型心绞痛相似外，一般程度更严重，与劳力负荷可无关系，静息状态下也可发生，持续时间较长但一般短于20min。ST段抬高型心肌梗死表现为突然发生的、持久而剧烈的胸痛，诱因多不明显，且常发生于安静时，持续时间可长达30min或更长，休息或含服硝酸甘油不能使疼痛缓解。患者常有濒死感伴呼吸困难、大汗、乏力、恶心和呕吐，同时心电图示ST段明显抬高，血清心肌坏死标志物浓度升高并有动态变化。非ST段抬高型心肌梗死是指具有典型的缺血性胸痛症状，持续时间超过20min，血清心肌坏死标志物浓度升高并有动态演变，但心电图无典型的ST段抬高而是表现为ST段压低、T波异常或ST-T正常等非特征性改变的一类心肌梗死，其胸痛症状与ST段抬高型心肌梗死不尽相同。

当患者具有冠心病的危险因素，且主诉为典型的劳力性胸骨后疼痛时，诊断为心绞痛的准确率是较高的。如果没有明显的冠心病危险因素，胸痛也不典型，则心绞痛的可能性不大。具有明显冠心病危险因素者，即使胸痛不典型也不能轻易否定心绞痛的诊断。冠心病的危险因素如高龄、男性、高血压及冠心病的家族史以及本人有高血压、血脂异常、糖尿病、吸烟史等均与冠心病发病有一定关系，在病史中均应注意询问。

还有一点也不能忘记，既往没有冠心病的年轻人有时也可以出现心肌缺血性胸痛，这种情况多见于严重贫血、阵发性心动过速心率极快时、主动脉瓣病变、肥厚型心肌病等，如有怀疑，应对相关的病史进行仔细询问。

（二）急性心包炎

急性心包炎的胸痛主要是由于壁层心包受炎症侵犯所致，或炎症侵及邻近的胸膜之故。疼痛部位较局限，通常位于胸骨及胸骨旁区，可放射至颈、背或上腹部，由于左侧横膈胸膜受侵犯，疼痛可放射至左肩部，但很少波及左上臂。疼痛性质多为锐痛，但其程度差异甚大，一般持续数小时至数天，可在吞咽、深呼吸及仰卧位时加剧。当前倾坐位时疼痛可缓解；应用止痛消炎药物也可使疼痛减轻。发病前有上呼吸道感染病史，有助于诊断。若体检听到心包摩擦音，可以诊断。

(三) 肺栓塞

大面积的肺栓塞其疼痛性质、部位与不稳定型心绞痛或急性心肌梗死十分类似，但一般更为剧烈，放射更为广泛，可在呼吸时加剧。含服硝酸甘油不能使疼痛缓解。常伴有呼吸困难、咳嗽、咯血、心动过速及低血压，严重者出现休克及猝死。其疼痛可能是由于右心室压力突然增高，使冠脉血流量减少，而氧耗量反而增高，导致心肌缺氧所致。也有人认为肺动脉的扩张也可能是引起疼痛的因素之一，这一机制也常用以解释肺动脉高压时的胸痛。巨大肺栓塞时，患者常有胸膜性胸痛和少量咯血等症状。

(四) 急性主动脉夹层

主动脉夹层疼痛常突然暴发，持续而异常剧烈。其疼痛部位依主动脉壁内层断裂的部位不同而异。主动脉夹层最常发生于主动脉弓或降主动脉，此时疼痛多局限于前胸，并放射至背部，有时以背部疼痛为主而放射至颈部、颈部或手臂。如果主动脉夹层在数小时或数日内继续扩展，则疼痛将扩展至腹部、腰部和下肢。对于慢性高血压患者、妊娠妇女及马方综合征（Marfan syndrome）的患者应多考虑这种可能性，少数患者疼痛不十分剧烈而以突发呼吸困难及晕厥为主要表现。

以上几种心源性胸痛的鉴别见表 1-1。

表 1-1 几种心源性胸痛的鉴别

	稳定型心绞痛	不稳定型心绞痛	心肌梗死	急性心包炎	肺栓塞	急性主动脉夹层
部位	胸骨后可波及心前区	胸骨后可波及心前区	胸骨后可波及心前区	心前区及胸骨后	胸骨下端	前胸部或背部
放射	左肩、左臂尺侧或达下颌、咽及颈部	左肩、左背上方、左臂尺侧或达下颌、咽及颈部	左肩、左背上方、左臂尺侧或达下颌、咽及颈部	颈、背、上腹、左肩	广泛	颈、背部、腹部、腰部和下肢
性质	压榨感、紧缩感	胸痛阈值降低、程度加重、次数增加	胸痛的程度较心绞痛更剧烈	锐痛	剧烈痛	胸痛突然暴发、剧烈，呈撕裂样
时间	3~5min	通常<20min	数小时或更长	持续性	持续性	持续性
诱因	劳力、情绪激动、寒冷、进餐	轻体力活动或休息时发作	不常有	吸气、吞咽、咳嗽加剧	右心室压力增高所致	常患高血压或马方综合征
缓解方式	休息、硝酸酯缓解	硝酸酯缓解作用减弱	休息和硝酸酯不能缓解	前倾坐位可缓解	硝酸酯不能缓解	硝酸酯不能缓解
伴随临床表现	有时可出现第4心音和乳头肌功能不全的表现	第4心音和乳头肌功能不全的表现明显，可出现一过性心功能不全的表现	呼吸短促、出汗、烦躁不安和濒死感；恶心、呕吐和上腹胀	心包摩擦音	呼吸困难、咯血、低血压，急性右心衰和肺动脉高压的表现	下肢暂时性瘫痪、偏瘫和主动脉关闭不全的表现，双上肢血压和脉搏不对称

(五) 其他原因引起的胸痛

除了上述引起胸痛的疾病外,还有一些心源性和非心源性疾病可引起胸痛。在鉴别诊断时应予以考虑。

(1) 扩张型心肌病和二尖瓣脱垂患者常诉胸痛,其机制不明。疼痛性质可类似典型心绞痛,也可类似功能性胸痛。

(2) 肋软骨炎或肌炎引起的胸壁疼痛,这类胸痛常伴有肋软骨或肌肉的局部压痛。身体活动或咳嗽时可使疼痛加重。

(3) 左侧胸部带状疱疹,在出疹前其胸痛有时可误诊为心肌梗死,但随之出现的疱疹可使诊断当即明确。

(4) 功能性或精神性胸痛,忧郁症的患者也可有胸痛,常同时伴有叹息样呼吸、过度换气、手足发麻,称之为心血管神经症。这种胸痛常局限于心尖部,持续性钝痛,长达数小时或十数小时,伴有心悸,兼有针刺样短暂锐痛。心前区常有压痛。胸痛发作间期常有神经衰弱、疲倦无力等症状。情绪不稳定,止痛药不能使疼痛完全缓解,但休息或活动或镇静剂,甚至安慰剂可使疼痛部分缓解。

胸腔内其他脏器或组织的疾病,上腹部脏器的疾病有不少也有胸痛症状。值得一提的是食管痉挛及反流性食管炎其胸痛症状常易与心绞痛混淆。尽管有不少检查手段有助于鉴别多种不同原因的胸痛,但毫无疑问询问病史是最重要、最有价值的方法。特别是对胸痛性质及其伴随症状的综合分析常可得到重要的鉴别线索。

(郭秋荣)

第三节 心悸

心悸(palpitation)是心血管病的主要症状之一,是患者感觉到自身心跳增强或加速的不舒服感觉,也是患者就诊的常见原因。患者描述心悸的感觉各有不同,如心慌、心脏下沉感、心脏振动感、撞击感、停顿感及心跳不规则等。心悸的轻重很大程度上取决于患者的敏感性。对这一主诉应进一步询问其诱发或加重因素,诸如运动、进食、情绪激动、饮酒及服用药物的影响等。

(一) 不伴有心律失常的心悸

这种心悸十分常见。有些只是对正常心搏的感知,特别当左侧卧位时更明显,多见于紧张和敏感的正常人。情绪易激动者常有窦性心动过速使之感到心慌,并多伴有焦虑、呼吸深大、手足发麻、颤抖等。与阵发性心动过速不同,窦性心动过速起始和终止都是逐渐而隐袭的。心率一般为100~140次/分。

正常人在剧烈运动时出现的心悸是由于窦性心动过速及高动力循环状态所致。

(二) 心律失常所致的心悸

心悸是心律失常患者的常见症状,心悸时心率可快可慢,心律亦可不规则。各种类型的期前收缩、快速性心律失常、缓慢性心律失常或心律不规则均可引起心悸;但有心律失常不一定都有心悸症状。

根据长程心电图的监测,心脏正常的人群,大多有偶发的房性期前收缩或室性期前收

缩,但不一定都有心悸症状。因室性期前收缩而有心悸者随年龄增高而增加。各种类型的器质性心脏病均可伴发期前收缩,但临床上功能性期前收缩更为多见。有期前收缩者常主诉有心搏脱漏或停顿感,有时描写为心脏冲向喉部或下沉的感觉,少数患者感到有连跳。

阵发性室上性心动过速时,其心慌的症状呈突发突止的特点,心率一般超过160次/分;心律规则,持续时间可长达数小时,也可能仅数分钟。颈动脉窦按摩、Valsalva动作、作呕或呕吐等刺激迷走神经的动作一般可使心慌症状终止。

阵发性心房颤动发作时心慌更为严重,心跳快而极不规则,伴有脉搏短绌是 its 特点。心房扑动在临床上较为少见,心率常为150次/分左右,可以规则也可以不规则,心率成倍地增加或突然减半是其特征。

室性心动过速发作时,心室率增快可引起心悸,且常伴有晕厥或晕厥前症状,可能还会发生猝死。

心率缓慢时,也可出现心悸,多由房室传导阻滞或窦房结病变引起。

由于伴随于心律失常的心悸症状大多数情况下不是持久性的,所以当患者就诊时往往不是正值心律失常发作之际。请患者描述心悸的感觉,发作心悸时心跳的节律和速率,有时有助于判断心律失常的性质。常规心电图及长程心电图对心律失常的诊断价值最高。心脏电生理检查对阵发性心动过速的诱发复率极高,确诊率可达90%左右。

(三) 血流动力学改变所致的心悸

由于每搏血量增加,心肌收缩力增强,可使患者经常存在心悸感,特别在二尖瓣或主动脉瓣关闭不全时,心内、心外有分流时,或心动过缓时心悸感常较明显。此外,高动力循环状态,如妊娠、甲亢及嗜铬细胞瘤时均可有此症状。

由于心功能不全,每搏血量减少,心率代偿性增快,常表现为轻度活动后即出现心悸。

(郭秋荣)

第四节 晕厥

晕厥(syncope)是由于一过性脑部供血不足所致的突然和短暂的意识丧失伴自主体位丧失,一般能很快恢复正常。如果患者尚未达到意识丧失的程度,但出现头晕、心慌、胸闷、气短、乏力、面色苍白、出汗、站立不稳、视物模糊、听力下降及消化道症状,则称之为晕厥先兆。其供血不足的病理生理基础不外乎是心脏泵血不足或是周围血管异常反应——血管扩张、血容量相对不足,或者两者兼而有之。由明显的失水、失血等造成的低血容量休克伴晕厥不在本节内讨论。晕厥的病因多种多样,大体上可分为以下几类:①神经介导性晕厥:主要包括血管迷走性晕厥(vasovagal syncope)、颈动脉窦综合征(carotid sinus syndrome)和其他反射性晕厥;②心源性晕厥;③脑源性晕厥;④直立性低血压(orthostatic hypotension);⑤血液成分异常,如低血糖和重度贫血。另有一些晕厥虽经各种检查仍诊断不明。从治疗及预后的角度来看,心源性晕厥最为重要;但从临床发病率来看,血管迷走性晕厥最为多见。

(一) 神经介导性晕厥

指多种因素触发的过强的神经反射,引起低血压和心动过缓,从而导致晕厥发作。

1. 血管迷走性晕厥 是临床上最常见的晕厥, 约占晕厥患者的 30% ~ 50%。多见于年轻体弱的女性, 常反复发生, 但无器质性疾病, 也无特定性诱因。情绪激动、恐惧、久站、见到血、疼痛、天气闷热、空气污浊、过度疲劳等情况下均可发作, 过去均列入“不明原因”性晕厥。自 1986 年 Kenney 采用直立倾斜试验 (head upright test, HUT) 用于诊断血管迷走性晕厥以来, 国内外对血管迷走性晕厥患者的体位、血压、心率与晕厥的关系进行了大量临床研究, 将血管迷走性晕厥分为三种类型: 血管抑制型, 直立倾斜试验中诱发晕厥时以血压降低为主; 心脏抑制型, 晕厥时表现为心率突然减慢甚至出现心脏停搏; 混合型, 晕厥时心率和血压均明显下降。尽管血管迷走性晕厥发生的病理生理机制尚未完全明了, 但这类患者在直立倾斜位时出现血压下降及 (或) 心动过缓, 并再现晕厥发生的症状是明确的。目前临床上已将倾斜试验作为诊断血管迷走性晕厥最可靠的手段。

2. 颈动脉窦综合征 是指对颈动脉窦刺激的过度神经反射导致心动过缓和 (或) 血压下降, 从而引起晕厥。常见诱因为局部动脉硬化、炎症、外伤、肿物、衣领压迫、颈部肌肉加压、转动头部、揉压颈部或其他刺激颈动脉窦的动作等。颈动脉窦综合征在老年人中多见, 心血管和神经系统检查往往正常, 晕厥发作前常无预兆, 以心脏停搏和心动过缓为特点, 做颈动脉窦按摩试验可资诊断。

3. 情境性晕厥 情境性晕厥 (situational syncope) 与咳嗽、排尿、排便和吞咽等相关, 其发生机制相似, 分别通过反射弧将通路上的胸腔、膀胱和胃肠道内压力感受器经脑神经与中枢 (孤束核、髓质血管减压部位) 连接, 反射性地引起传出通路中的迷走神经张力增高, 从而引起心率减慢和心输出量降低, 最终导致晕厥发作。

4. 疼痛性晕厥 舌咽神经或三叉神经痛引起的喉部和面部疼痛可导致晕厥发作; 触摸扁桃体、耳、咽、喉的引发点产生疼痛刺激也可引起晕厥。其发生机制可能为: 疼痛刺激由相应神经传入, 反射性地引起血管舒缩中枢抑制, 周围血管扩张, 回心血量减少, 心输出量减少, 脑部供血不足导致晕厥发作。

(二) 心源性晕厥

指由心脏疾病造成心输出量暂时减少导致一过性脑供血不足而产生的晕厥。常见的原因可归纳如下。

1. 心律失常 缓慢性心律失常: 如严重窦性心动过缓、房室传导阻滞、心室停搏或病窦综合征等; 快速性心律失常: 如室性心动过速、心室扑动、心室颤动、阵发性室上速、心房颤动、心房扑动、心脏遗传性离子通道病 (先天性长 QT 综合征、Brugada 综合征)、起搏器功能不良、药物的促心律失常作用等。如果在一阵心悸后出现晕厥, 常提示为快速性心律失常中止时, 在正常窦性心律恢复之前有短暂的窦性停搏或严重心动过缓。

2. 器质性心脏病或心肺疾病 心瓣膜口狭窄或流出道梗阻: 如严重的主动脉瓣狭窄、肺动脉或肺动脉瓣狭窄、肺栓塞、法洛四联症、肥厚型梗阻性心肌病、心房黏液瘤、二尖瓣脱垂等; 泵衰竭: 如急性心肌梗死或心肌缺血等; 其他心脏疾病: 如急性主动脉夹层、心包疾病、心脏压塞等。体位改变或体力负荷突然加重可使这类患者心输出量突然减少、血压明显降低导致晕厥发作。

心源性晕厥一般发生极为突然, 无头昏不适等前驱症状, 持续时间甚短, 可有外伤及大小便失禁。意识恢复后, 除原有心脏病症状外, 常无其他明显症状。

（三）脑源性晕厥

脑血管病变、痉挛而发生一过性、短暂脑供血不足，也可发生晕厥，如短暂性脑缺血发作（TIA）、锁骨下窃血综合征、脊椎基底动脉供血不足等均可造成一过性晕厥。双侧颈动脉严重狭窄也可引起晕厥。

（四）直立性低血压

直立性低血压也叫直立性低血压。当患者突然改变体位，如从卧位或蹲位快速站立时，血液因重力作用而积聚在下肢，由于患者存在着自主神经功能障碍，外周血管不能相应收缩，静脉回心血量下降，心搏出量减少，血压过度下降（ $>20/10\text{mmHg}$ ），大脑灌注不足，因而发生晕厥。直立性低血压常见于老年患者、服用抗高血压和抗抑郁药及利尿剂的患者，继发于糖尿病和滥用酒精的自主神经功能受损的患者也易出现直立性低血压。

（五）血液成分异常引起的晕厥

脑储备糖的能力差，但耗能大，血糖过低会引起头昏、乏力、冷汗、神志恍惚甚至晕厥；贫血时血液中红细胞减少，血氧浓度降低引起脑缺氧，也可发生晕厥。此外，过度换气导致二氧化碳排出过多、血液中二氧化碳含量下降和低碳酸血症，继而引起外周血管扩张、回心血量减少和大脑供血不足；低碳酸血症还可引起脑血管收缩和血红蛋白对氧的亲合力增强、大脑供氧量降低，进而导致晕厥发作。此外，晕厥在临床上还应与其他引起意识障碍的疾病相鉴别，如癫痫、癔症发作、前庭病变等。

对晕厥的诊断，首先要判断是否确有意识丧失，如对外界刺激的感知，是否有摔倒、受伤及二便失禁等。经过详细询问病史，包括诱发因素、前驱症状、晕厥持续时间、恢复过程、意识恢复后的心率、自我感觉以及伴随症状等常可提供诊断线索。例如：血管迷走性晕厥多与疼痛、恐惧、听到噩耗、情绪激动、站立时间过久、环境闷热等有关；“情境性”晕厥多与排便、排尿、咳嗽、吞咽有关；突然转动颈部发生晕厥提示颈动脉窦综合征；活动上肢而发生晕厥提示锁骨下窃血综合征；由卧位直立时突然晕倒提示直立性低血压。运动、劳力时发生晕厥则可见于多种疾病如肥厚型心肌病、主动脉瓣狭窄、先天性长QT综合征等。

病史结合体格检查一般可对晕厥的原因做出初步判断。进一步明确诊断常需做特殊检查，特别是疑为心律失常所致的晕厥除一般心电图及超声心电图之外，需做长程心电图，甚至心脏电生理检查。对疑为血管神经性晕厥者，应行倾斜试验。

（郭秋荣）

第五节 发绀

发绀（cyanosis）是指皮肤和黏膜呈现蓝色的异常外观，其主要是由于血液中还原血红蛋白含量的增多，少数情况下异常血红蛋白的增多也可引起发绀。发绀既是一种症状，也是一种体征，除非发绀已十分明显，一般体格检查时容易被忽视。

毛细血管血液中还原血红蛋白含量的多少取决于两个因素：其一是动脉血内氧的浓度，其二是组织从毛细血管中摄取氧量的多少。因此，毛细血管血液中还原血红蛋白增加，可能是由于动脉血氧不饱和，此型发绀称之为中心性发绀；也可能是由于组织从血中摄取过多的氧，此型发绀称之为周围性发绀。正常情况下，动脉血氧饱和度为100%，还原血红蛋白仅

为 0.75g/dl，血液流经毛细血管，组织摄取了部分氧气，在静脉血液中的还原血红蛋白即升高至 4.75g/dl。由此看来，发绀与静脉内氧含量的关系更大。当临床上判断有发绀时，其毛细血管内血液的还原血红蛋白含量至少达到了 4g/dl。

（一）中心性发绀

中心性发绀主要见于右向左分流的先天性心脏病患者。一般当分流量大约相当于 30% 的左心搏出量时即可出现发绀，这部分分流的血液不经过肺部的气体交换，致使动脉和毛细血管内的血液氧饱和度不足。换句话说，即循环血流中还原血红蛋白的含量增加。

在先天性心脏病中，以下三种情况可导致右向左分流而引起发绀：①当右心流出道有狭窄而同时有一大的间隔缺损时，血流倾向于经过缺损口从右向左分流（如法洛四联症、肺动脉口闭锁等）；②较大的间隔缺损，原有左向右分流（如室间隔缺损），随着时间的推移，逐渐形成肺血管的阻塞性改变，而使分流倒向，出现发绀；③有一个左、右共用的心腔，在血流进入动脉系统以前，氧饱和与氧未饱和的血液混合在一起（如单心室），可出现发绀，但如无肺动脉阻塞性改变，同时肺血流量较大时，动脉血氧饱和度可达 82% ~ 88%，可以没有或仅轻度发绀。

除了右向左分流的先天性心脏病以外，中心性发绀也可见于严重的呼吸系统疾病，如呼吸道阻塞、肺部疾患（肺炎、阻塞性肺气肿、弥漫性肺间质性纤维化、肺瘀血、肺水肿）、胸膜疾患（大量胸腔积液、气胸、严重胸膜肥厚）及肺血管病变（原发性肺动脉高压、肺动静脉瘘）等，其发病机制是由于呼吸功能衰竭，肺通气或换气功能障碍，经过肺的血液不能得到充分氧合，导致体循环毛细血管中还原性血红蛋白增多，从而发生发绀。

中心性发绀具有以下两大特点可资与周围性发绀鉴别：①中心性发绀患者常有杵状指（趾），这是十分重要的鉴别体征；②中心性发绀时动脉血氧饱和度一般均低于 85%，并伴有红细胞增多。发绀在体力负荷时明显加重。

确定为中心性发绀后，应进一步判断其为心源性还是肺源性。单纯的心源性中心性发绀，一般没有严重的呼吸困难，除非有急性肺动脉栓塞或急性肺水肿。而肺源性发绀毫无例外均有严重的呼吸困难。此外，如为肺源性发绀给予纯氧吸入 5 ~ 10min 后，发绀可明显减轻，甚至消失。心源性者则无此反应。对心源性发绀只有采取降低肺血管阻力的措施或输入含有溶解性氧的液体时，方可使发绀略有减轻。

（二）周围性发绀

周围性发绀系因通过皮肤的血流减少或缓慢所致，常出现在肢体末梢及身体下垂部位，如肢端、耳垂及鼻尖。以下几种情况可导致周围性发绀：当体循环瘀血、周围血流缓慢、氧在组织中被过多地摄取时，如右心衰、缩窄性心包炎。局部静脉病变（血栓性静脉炎、下肢静脉曲张）等；当肢体或末梢动脉收缩或阻塞时，如雷诺现象（Raynaud phenomenon）是典型的周围性局限性发绀；由于心输出量减少、循环血容量减少、周围组织血流灌注不足及缺氧所致，如严重的休克；当红细胞数与血红蛋白含量显著增高时，如真性红细胞增多症。周围性发绀以肢端及暴露部位更为明显。在温度保持较高的部位如结膜、唇内面、颊内面和舌头常无发绀。而中心性发绀在这些部位也无例外。此外，周围性发绀常伴皮肤苍白发凉，当搓揉和加温后，局部发绀可消失。

中心性与周围性发绀的鉴别见表 1-2。

表 1-2 中心性与周围性发绀的鉴别

	中心性发绀	周围性发绀
动脉氧饱和度	低于 75% ~85%	基本正常
发绀的分布	全身性（包括口腔内黏膜），发绀部位暖和，周围血管扩张	局限于四肢末端、鼻尖、外耳、口唇等；发绀部分较凉，周围血管收缩
对吸入 100% 氧的反应	肺源性发绀减轻	无反应
对体力活动的反应	发绀可加重	发绀可减轻
同时存在的情况	右至左分流的先心病，肺动静脉瘘，弥漫性肺脏疾病，如严重肺气肿等	休克、充血性心力衰竭（后者发绀主要为周围性，中心性因素也参与）

（三）混合性发绀

肺心病的发绀是中心性和周围性混合性发绀。中心性发绀是因肺部疾患所致，周围性发绀则因晚期心输出量不足所致。

有些少见的血红蛋白异常疾病也可引起类似发绀的皮肤色泽改变，应注意鉴别，如硫变血红蛋白血症（因食入乙酰苯胺、乙酰氧乙苯胺、苯胺、磺胺等引起）、中毒性高血红蛋白血症（如大量食用含亚硝酸盐的蔬菜，或少数情况下由于长期应用硝普钠或亚硝酸盐类药物）、先天性高血红蛋白血症（患儿自幼即有发绀，有家族史而无心肺疾病）。此外尚需与色素沉着病如银质沉着病或血色沉着病等鉴别。

（郭秋荣）

第六节 水肿

水肿（edema）是由于体内液体过量积聚在细胞外组织间隙中的表现，患者外观浮肿，如在骨表面用指压皮肤，可见压痕持续数秒不消失，水肿既是一症状，也是一体征。

严重的心力衰竭、肾病综合征和肝硬化患者均可出现水肿，根据病史、物理检查和简单的实验室检查可对其进行鉴别。水肿是右心衰较晚期的症状，但在右心衰导致体循环静脉压力增高以前，往往已可因水、钠潴留而使体重增加，一般在细胞间隙内积聚的液体超过 5L 时方可见到显性水肿。故在心性水肿出现以前，患者常先有少尿及体重增加（3 ~5kg）。

无论病因如何，引起心性水肿的因素主要有二，一是静脉压升高，二是水、钠潴留，后者是由于肾脏排钠减少。而影响水钠潴留的因素很多，目前尚未能一一阐明。醛固酮增加可能是引起水、钠潴留的因素之一，而醛固酮增加又是心输出量减少导致肾血流量减少的代偿反应。有些研究表明，当心力衰竭进入慢性期时，醛固酮的分泌逐渐恢复至正常水平，此时应用血管紧张素转化酶抑制剂阻断血管紧张素 I 转换为血管紧张素 II，其有利的作用主要是减少心脏的后负荷（扩张血管），而并不在于消除刺激醛固酮分泌的因素。大多数晚期心力衰竭患者有效血循环量减少（尽管整个血容量是增加的），促使抗利尿激素增加，这对水的潴留和稀释性低钠（尽管体内总钠量增加）起一定的作用。

临床上心力衰竭患者白天水肿明显而夜间可减轻，其水肿部位与重力有关。门诊患者水