

心脑血管疾病 临床诊治指南

刘莉 谢宁 主编



科学出版社

www.sciencep.com

心脑血管疾病临床诊治指南

刘 莉 谢 宁 主编

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

随着社会的发展及人类生活方式的变化,心脑血管疾病的发病率不断上升,该类疾病已成为影响人类健康的最主要因素。

本书汇集了现代医学诊治常见心脑血管系统疾病的最新研究进展、诊断和治疗规范;实用性强,所选病种均为临床常见疾病,内容简明易懂,操作性强,利于读者掌握;此外,本书资料全面,对近年来的心脑血管治疗的经验,特别是著名中医专家的诊疗经验进行系统总结,并对治疗心脑血管疾病的常用方药药理进行归纳,为读者提供了大量的临床参考资料。

本书可供医学院校的高年级学生、临床医生,特别是基层医务人员使用。是一本内容丰富、学术水平较高、实用性较强的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

心脑血管疾病临床诊治指南/刘莉,谢宁主编. —北京:科学出版社,2007

ISBN 978-7-03-018418-4

I. 心… II. ①刘…②谢… III. ①心脏病-诊疗-手册
②脑病-诊疗-手册 IV. R541-62 R742-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 000366 号

责任编辑:曹丽英 / 责任校对:李奕莹

责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

新蕾印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2007 年 1 月第 一 版 开本:787×960 1/32

2007 年 1 月第一次印刷 印张:17 1/8

印数:1—3 000 字数:520 000

定价:29.80 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈环伟〉)

《心脑血管疾病临床诊治指南》

编委会

主 编 刘 莉 谢 宁

编 委 (按姓氏笔画顺序排序)

牛英才 孙运海 李 波

李 霁 苏润泽 何秀丽

宋 琳 宋琳莉 汪 森

金 娟 周妍妍 胡安义

高莹慧

主 审 姚丽芬

目 录

第一章 常见心病	1
第一节 心力衰竭.....	1
第二节 心律失常	21
第三节 原发性高血压	49
第四节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	72
第五节 感染性心内膜炎.....	101
第六节 心包炎.....	112
第七节 心脏瓣膜病.....	122
第八节 高脂血症.....	136
第九节 心肌炎.....	151
第十节 原发性心肌病.....	164
第十一节 心脏神经官能症.....	179
第二章 常见脑病	187
第一节 脑梗死.....	187
第二节 短暂性脑缺血发作.....	202
第三节 脑出血.....	217
第四节 蛛网膜下腔出血.....	233
第五节 痴呆.....	246
第六节 癫痫.....	263
第七节 三叉神经痛.....	283
第八节 帕金森病.....	294
第九节 抽动-秽语综合征	308
第十节 注意缺陷障碍.....	323
第十一节 肝豆状核变性.....	333
第十二节 脑炎.....	347
第十三节 脑性瘫痪.....	365

第十四节	脑积水·····	378
第十五节	精神分裂症·····	388
第十六节	躁狂抑郁症·····	406
第十七节	焦虑症·····	425
第十八节	神经衰弱·····	435
第十九节	失眠·····	444
第二十节	偏头痛·····	452
第三章	心脑病常用中药药理研究·····	468
第四章	心脑病常用方剂的现代研究·····	531

第一章

常见心病

第一节 心力衰竭

心力衰竭(heart failure)是各种心脏疾病导致心功能不全的一种综合征,绝大多数情况下是指心肌收缩力下降使心排量不能满足机体代谢的需要,器官、组织血液灌注不足,同时出现肺循环和(或)体循环淤血的表现。少数情况下心肌收缩力尚可使心排量维持正常,但由于异常增高的左心室充盈压,使肺静脉回流受阻,而导致肺循环淤血。后者常见于冠心病和高血压性心脏病心功能不全的早期或原发性肥厚型心肌病,称之为舒张期心力衰竭。

心力衰竭是心血管疾病中常见的病症和造成死亡的主要原因。随着年龄的增加,心力衰竭的发病率明显增加。据美国国家心肺血液学会估计,美国有 200 万以上心力衰竭患者,每年需住院治疗次数达到 90 万人次。心力衰竭除有较高的病死率外,还有较高的复发率。明确诊断后 6 年内有 70% 的男性和 63% 的女性出现多次明显的心力衰竭。

心力衰竭与中医的“心悸”、“怔忡”、“喘证”、“水肿”等病症相关。我国现行颁布的国家标准《中医临床诊疗术语》将心力衰竭定名为“心衰”。

一、病因与发病机制

(一) 病因

几乎所有类型的心脏、大血管疾病均可引起心力衰竭。心

肌舒缩功能障碍大致可分为原发性心肌损害和心脏负荷过重两大类。

1. 原发性心肌损害

此类主要见于冠心病心肌缺血和(或)心肌梗死,心肌炎、心肌病及心肌代谢障碍性疾病。

2. 心脏负荷过重

1) 压力负荷过重:如高血压、主动脉瓣狭窄、肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄等左、右心室收缩期射血阻力增加的疾病。

2) 容量负荷过重:如心脏瓣膜关闭不全、血液返流,左、右心或动静脉分流性先天性心脏病(如间隔缺损、动脉导管未闭等)。

3) 伴全身血容量增多或循环血量增多的疾病:如慢性贫血、甲状腺功能亢进等。

(二) 诱因

有基础心脏疾病的患者,其心力衰竭症状往往由一些增加心脏负荷的因素所诱发。主要有以下几种:

1. 感染

感染为常见诱因,呼吸道感染占首位,特别是肺部感染,可能与肺淤血后清除呼吸道分泌物的能力下降有关。感染性心内膜炎作为心力衰竭的诱因也不少见,常因其发病隐袭而易漏诊。

2. 心律失常

快速性心律失常如最常见的心房颤动使心排血量降低。其他各种类型的快速性心律失常以及严重的缓慢性心律失常均可诱发心力衰竭。

3. 起居饮食

过度体力活动、情绪激动和气候变化,饮食过度或摄盐过多,均可诱发心力衰竭。

4. 妊娠和分娩

妊娠和分娩可加重心脏负荷和增加心肌耗氧量而诱发心力衰竭,尤其孕产妇伴有出血或感染时更易诱发心力衰竭。

5. 贫血和出血

慢性贫血病人,心排血量增加,心脏负荷增加,血红蛋白的摄氧量减少使心肌缺血、缺氧甚至坏死,引起贫血性心脏病。大量出血使血容量减少,回心血量和心排血量降低,并使心肌供血量减少和反射性心率增快,心肌耗氧量增加,从而导致心肌缺血、缺氧。

6. 肺栓塞

心衰病人长期卧床,易产生血栓而发生肺栓塞,因右室的血流动力学负荷增加而加重右心衰竭。

7. 其他

其他主要包括输血、输液过多或过快,电解质紊乱和酸碱平衡失调,洋地黄过量,利尿过度,心脏抑制药物和心律失常药物及皮质激素类药物引起水钠潴留。

(三) 发病机制

心力衰竭时的病理生理改变十分复杂,当基础心脏病损及心功能时,机体首先出现多种代偿机制。其中最主要的可归纳为以下几方面:

1. 代偿机制

决定心排血量的主要因素为心脏前后负荷、心肌收缩力、心率和心肌舒张功能。传统认为心力衰竭即“泵”功能衰竭,乃左室功能异常的结果。收缩功能不全,可影响心脏舒张功能,舒张功能异常可影响心室充盈,使心脏收缩时排血量减少。有些患者以舒张期衰竭为主,即使是以收缩期衰竭为主的患者,也常常同时有舒张功能障碍。左室舒缩功能减弱或后负荷过重时,则难以泵出足够的血液,势必产生两种影响:①周围器官灌注不足;②心室收缩末期残留血量增加。心肌收缩力减弱时,为保证正常的心排血量,主要依靠以下机制进行代偿:

1) 心室扩张:增加前负荷,使回心血量增加,心室舒张末期容积增加,从而增加心排血量及提高心脏做功量,称为 Frank-Starling 效应。但如仅有心脏扩大而不伴有适当、适量心肌肥

大,则随室壁张力增加而心排血量反而降低,称 laplace 效应。

2) 心肌肥厚:当心脏后负荷增加时常以心肌肥厚作为主要代偿机制。心肌肥厚时心肌细胞数量不增加,以心肌纤维增加为主。尽管细胞核及作为供能的线粒体也增大和增多,但其程度和速度均落后于心肌纤维的增多。

3) 神经体液的代偿机制:近年来大量的研究证实,神经体液机制参与了心力衰竭的发生和发展过程。起初的神经内分泌系统激活对短期维持循环和组织灌注是有益的,长期的活性增高则可促使心肌重构和心室重塑,形成恶性循环,加重心力衰竭。

交感神经兴奋性增强:心力衰竭时,交感神经兴奋,心脏肾上腺素能神经和肾上腺髓质增加儿茶酚胺的释放,产生一系列生理效应:①增加心率和心肌收缩力;②血管升压素增加,减少尿量,增加血容量,以提高前负荷;③对心肌细胞有直接的毒性作用,促使心肌细胞凋亡,参与心脏重塑的病理过程。

肾素-血管紧张素系统(RAS)激活:由于心排血量降低,肾血液量减少,RAS 被激活。一方面使心肌收缩力增强,周围血管收缩维持血压,调节血液的再分配,保证主要脏器的血液供应,同时促进醛固酮分泌,使水钠潴留,增加总体液量及心脏前负荷,对心力衰竭起到代偿作用。

2. 心力衰竭对各种体液因素的改变

近年来不断发现一些新的肽类细胞因子参与心力衰竭的发生和发展,主要的有:

血管升压素:心力衰竭时由于心排血量下降,组织灌注不足,通过神经反射作用,使下丘脑血管升压素分泌增加,发挥缩血管、抗利尿、增加血容量的作用,但过强的作用可致稀释性低钠血症的产生。

心钠肽和脑钠肽:均可由心脏分泌,具有舒张血管、抑制交感活性及 RAS 活性、利尿排钠等作用。心力衰竭时由于心房压增高,心室内压增高,使心钠肽和脑钠肽的分泌增加,故心钠肽和脑钠肽浓度与左室功能不全的严重程度密切相关。

内皮素:是由血管内皮释放的肽类物质,具有很强的收缩血管的作用。心力衰竭时,受血管活性物质如去甲肾上腺素、血管紧张素、血栓素等的影响,血浆内皮素水平升高,且直接与肺动脉压力特别是肺血管阻力升高相关。除血流动力学效应外,内皮素还可导致细胞肥大增生,参与心脏重塑过程。

3. 心肌损害和心室重构

目前已明确,导致心力衰竭发生、发展的基本机制是心室重构,亦称心室重塑。心室重构是由于一系列复杂的分子和细胞机制导致心肌结构、功能和表型的变化。这些变化包括:心肌细胞肥大、凋亡,胚胎基因和蛋白质的再表达,心肌细胞基质质量和组成的变化。原发性心肌损害和心肌负荷过重引起室壁压力增加,可能是心室重构的始动因子,而各种促生长因子起主要作用。其中血管紧张素Ⅱ可能是一系列生化反应的核心。在心力衰竭的病理、生理过程中,代偿机制的过度可导致:①心率加快,甚至发生快速心律失常;②小动脉过度收缩,周围血管阻力异常增高,心脏后负荷增加,而且血管紧张素、肾素及血管升压素无选择地加强周围血管收缩,影响主要脏器的血液供应;③水钠潴留,血容量增加,加之静脉收缩,使心肌前负荷显著提高。

二、病理改变

心力衰竭的病理改变包括:

- 1) 心脏本身的代偿性病理变化,如心肌肥厚和心腔扩大等。
- 2) 长期静脉压增高所引起的器官充血性病理改变。
- 3) 心房、心室附壁血栓、静脉血栓形成,动脉栓塞和器官梗死。

三、中医对本病的认识

关于心力衰竭的论述最早见于《内经》,如《素问·痹论》说:

“脉痹不已，复感于邪，内舍于心……心痹者，脉不通，烦则心下鼓，暴上气而喘，咽干善噦。”“心胀者，烦心短气，卧不安。”指脉痹发展成心痹病，常有心悸、脉涩等症，并且病情可能猝然加重，这种临床表现颇似风湿性心脏病并急性左心衰。《素问·逆调论》曰：“夫不得卧，卧则喘，是水气之客也。”指出心衰多由其他心病发展而来，其症状描述与西医中的慢性心力衰竭之肝淤血、肺淤血、缺氧等症状极相似。

本病病因主要为先天不足、外邪入侵、情志内伤及年老体衰等，致心之气血阴阳受损，脏腑功能失调，血脉受阻，水湿瘀血内停而发为本病。其病机主要有以下几种：

1. 久病不愈，心肺气虚

本病可因他脏病变日久不愈，伤及心、肺所致。心主血脉，肺主气，两脏同居膈上，肺气受损，宗气生成不足，则气促、呼吸困难；心气不足，则鼓动血液无力，气血不足以灌溉五脏六腑，故出现心悸、乏力、自汗、脉细或结代等心力衰竭早期症状。

2. 心脾肾亏

心肺气虚进一步发展，日久及肾，后天脾胃受损、先天失养可使肾阳不足，肾阳虚，难以温煦脾阳，资助心阳，终致心脾肾阳皆虚，影响周身络脉，气血运化失常，则出现形寒肢冷、喘促气短、不能平卧、四末不温、尿少、浮肿等症。

3. 痰瘀互结，水饮内停

本病后期，五脏俱虚，瘀血、水饮即是阳气虚损的病理产物，气、血、水相互为病，相互转化，进一步加重心衰。肺气虚，津液输布代谢功能减弱，水之通调不利；脾气虚，水谷不运；肾阳不足，气化不利。水饮内停泛于肌肤则为浮肿；炼而为痰，上干于肺则为喘咳。

瘀血既久，津液旁渗络脉之外，也可化为水湿，或上凌心肺，或泛滥肌肤，或留于胸腹，或化为痰饮；而水湿又可令络脉瘀滞不畅，使瘀血进一步产生或加重，从而形成正虚邪实、标本兼杂、恶性循环的病理过程。

随着对慢性心力衰竭的研究进展，认为本病乃外邪反复侵

衰或劳累过度,以及脏腑功能失调,导致心气(阳)虚,久则脉络不畅,血液瘀滞,逐渐出现水气凌心的心悸,水饮射肺的喘促、不能平卧,脾肾阳虚、水湿泛滥、血瘀津液旁渗的水肿,以及络瘀血滞的痞块、唇舌紫暗等证候,并根据心力衰竭的基本病机确立了“补虚”、“化瘀”、“蠲饮”的基本治则。

四、临床表现

心力衰竭的临床表现取决于多种因素,如病人的年龄、心功能受损的程度、病变发展速度及受累的心室状况等。

(一) 症状

心力衰竭主要表现为肺循环淤血和心排血量降低所致的临床综合征。

1. 左心衰竭

(1) 程度不同的呼吸困难

1) 劳力性呼吸困难:是左心衰竭最早出现的症状,系因运动使回心血量增加,左房压力升高,加重了肺淤血。引起呼吸困难的运动量随心衰加重而减少。

2) 端坐呼吸:肺淤血达一定程度时,因平卧时回心血量增多且横膈上抬,呼吸困难加重,患者被迫采取坐位或高枕卧位以使憋气好转。

3) 夜间阵发性呼吸困难:患者已入睡后突然因憋气而惊醒,被迫采取坐位,呼吸深快,重者可有哮鸣音,称之为“心源性哮喘”。其发生机制除因睡眠平卧血流重新分布使肺血量增加外,夜间迷走神经张力增加及支气管收缩、横膈高位、肺活量减少等也是促发因素。

4) 肺水肿:是心源性哮喘的进一步发展,是左心衰竭呼吸困难最严重的形式。

(2) 咳嗽、咯血、咳痰

肺淤血及支气管黏膜水肿使左心衰竭患者出现咳嗽,甚至

以咳嗽为心力衰竭发作前的主要症状,与体力或平卧有关。多为干咳,有时痰中带血,可咯出泡沫痰。当合并肺感染时,咳嗽更加明显。长期肺淤血肺静脉压升高,导致肺循环和支气管血液循环之间形成侧支循环,在支气管黏膜下层曲张的静脉破裂可引起大咯血。

(3) 乏力、头晕、心慌

由于心排血量不足而致器官、组织灌注不足及代偿性心率加快所致。

(4) 少尿及肾功能损害症状

严重的左心衰竭致肾血流量明显减少可出现少尿。长期慢性的肾血流减少可出现血尿素氮、肌酐升高并可有肾功能不全的相应症状。

2. 右心衰竭

右心衰竭主要表现为体循环淤血为主的综合征。

1) 胃肠道症状:长期胃肠道淤血,可引起食欲不振、腹胀、恶心、呕吐、便秘及上腹隐痛症状。

2) 肾脏症状:肾脏淤血可引起肾功能减退,可有少量蛋白尿、少数透明或颗粒管型和红细胞,血尿素氮也可增高。

3) 肝区疼痛:肝脏淤血肿大,肝区疼痛,长期肝淤血的慢性心力衰竭,可发生心源性肝硬化。

4) 呼吸困难:单纯右心衰竭时通常不存在肺淤血,气喘没有左心衰竭明显。在左心衰竭基础上或二尖瓣狭窄发生右心衰竭时,因肺淤血减轻,故呼吸困难较左心衰竭时减轻。

(二) 体征

1. 左心衰竭的体征

1) 一般体征:活动后呼吸困难,重症出现发绀、黄疸、颧部潮红、脉压减少、动脉收缩压下降、脉率增快。

2) 心脏体征:一般以左心室增大为主,肺动脉瓣第二心音亢进及舒张期奔马律。

3) 肺部体征:肺底湿啰音是左心衰竭时肺部的主要体征。

随着病情由轻到重,肺部的啰音可从局限于肺底部直至全肺。

2. 右心衰竭体征

1) 心脏扩大:除基础心脏病的相应体征外,右心衰时右室显著扩大,在胸骨左缘或剑突下心脏冲动增强。部分患者可闻及舒张期奔马律,右心室明显扩大形成功能性三尖瓣关闭不全时,可在三尖瓣区听到收缩期杂音。

2) 颈静脉怒张:颈静脉搏动增强、充盈、怒张是右心衰竭的主要体征,肝-颈回流征阳性更具特征。

3) 肝大和压痛:肝脏因淤血肿大,常伴压痛,触诊时在剑突下明显。长期慢性右心衰竭可致心源性肝硬化,常伴有黄疸、脾大、腹水及慢性肝功能损害。

4) 水肿:是右心衰竭较晚的表现,常从低垂部位开始,为对称性凹陷性。严重者可全身水肿及出现胸、腹水。胸水可单侧,以右侧更多见,可能与右膈下肝淤血有关;也可为双侧,多见于全心衰竭。

(三) 实验室及其他检查

1. 常规化验检查

常规化验检查有助于对心力衰竭的诱因、诊断与鉴别诊断提供依据,如末梢血液检查,尿常规及肾功能,水电解质紊乱及酸碱平衡的监测,肝功能的测定。

2. X线检查

早期肺静脉压增高时,主要表现为肺门血管阴影增强,上肺血管影像与下肺纹理密切相仿。发生间质肺水肿时,常出现kerley-B线。当肺毛细血管压超过 30mmHg* 时,将出现肺泡水肿和胸腔积液,表现为棉团状阴影。

3. 超声心动图

超声心动图可提供各心腔大小变化及心瓣膜结构及功能情

* 1mmHg=0.133kPa

况,评估心脏功能。以收缩末及舒张末的容量差计算射血分数(EF值),正常EF值大于50%,运动时至少增加5%。

超声多普勒是临床上最实用的判断舒张功能的方法,心动周期中舒张早期心室充盈速度最大值E峰与舒张晚期心室充盈最大值A峰间比值,正常人常大于1.2。舒张功能不全时E峰下降,A峰增高, $E/A < 1.2$ 。

4. 心电图检查

心电图检查有助于心脏基本病变诊断,如左室肥大、右室肥大、心房增大、心肌劳损、缺血、心肌梗死及心律失常。

5. 心功能测定

心机械图、放射性核素扫描、阻抗等,对于评价左室功能及在临床症状出现前做出左室代偿性或失代偿性心力衰竭的判断具有重要意义,可鉴别心脏收缩与舒张功能异常。

6. 血流动力学监测

临床血流动力学监测最主要的内容是通过 Swan-Ganz 漂浮导管和温度稀释法进行心脏血管内压力和心排血功能的测定,用于评估心泵功能、泵衰竭分型及指导临床用药。

五、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

1. 心力衰竭的诊断标准

(1) 主要标准

- 1) 夜间阵发性呼吸困难或端坐呼吸。
- 2) 劳累性呼吸困难和咳嗽。
- 3) 颈静脉扩张。
- 4) 肺部湿啰音。
- 5) 心脏扩大。
- 6) 急性肺水肿。
- 7) 第三心音奔马律。

8) 静脉压升高 $>16\text{cmH}_2\text{O}^*$ 。

9) 胸水。

(2) 次要标准

1) 踝部水肿。

2) 夜间咳嗽。

3) 肝大。

4) 胸膜渗液。

5) 肺活量比最大值降低 $1/3$ 。

6) 心动过速($\text{HR}>120$ 次/min)。

确诊必须有心脏病的基础,同时具有 2 项主要标准,或者 1 项主要标准和 2 项次要标准。

2. 心功能分级

目前通用美国纽约心脏病学会(NYHA)1928 年提出的一项分级方案,主要根据患者自觉的活动能力划分为四级:

I 级:患者患有心脏病,但活动量不受限制,平时一般活动不引起疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

II 级:心脏病患者体力活动受到轻微限制,休息时无自觉症状,但平时一般活动下可出现疲乏、心悸、呼吸困难或心绞痛。

III 级:心脏病患者体力活动明显受限,小于平时一般活动即引起上述的症状。

IV 级:心脏病患者不能从事任何体力活动,休息状态下也出现心力衰竭的症状,体力活动后加重。

1994 年美国心脏病学会对 NYHA 的心功能分级方案再次进行修改,采用并引用两种分级方案。第一种即上述的四级方案,第二种是客观的评估,即根据客观的检查手段加心电图、负荷试验、X 线、超声心动图学来评估心脏病变的严重程度,分为 A、B、C、D 四级。

A 级:无心血管病症的客观证据;

* $1\text{cmH}_2\text{O}=0.098\text{kPa}$