



232661

〔美〕纽约心脏病协会标准委员会

滕 守 志 石 美 华 译

心脏与大血管病 命名法和诊断标准

黑龙江人民出版社

心脏与大血管病命名法和 诊断标准

〔美〕纽约心脏病学会标准委员会 著

滕守志 石美华 译

黑龙江人民出版社

Nomenclature and
Criteria for Diagnosis of
Diseases of the Heart and
Great Vessels
The Criteria Committee of the
New York Heart Association
Little, Brown and Company Boston

心脏与大血管病命名法和诊断标准

滕守志 石美华 译

黑龙江人民出版社出版
(哈尔滨市道里森林街42号)

黑龙江省教育局印刷厂印刷 黑龙江省新华书店发行
开本787×1092毫米1/32·印张8.75·字数140,000
1981年3月第1版 1981年3月第1次印刷
印数1— 3,900

统一书号: 14093·69 定价: 0.91元

译者前言

《心脏与大血管病命名法和诊断标准》一书，是美国纽约心脏病学会标准委员会，根据定期修订和定期出版的重要参考文献编写的。其目的，是使心脏与大血管病的命名法和诊断标准不断适应心血管系统疾病的基本理论和临床技术的迅速发展，从而不断统一和提高本系统疾病的命名法和诊断标准水平。本书在第七版（1973年版）的基础上，经再次修订后出版了第八版（1979年版）。全书共有：心脏病病因学诊断、解剖学诊断、生理学诊断的诊断标准和命名法以及心脏状态和预后估价等五部分，书末附有各年龄组血压和心电图的正常值以及心脏X光片分析图表。本书论点明确、内容简要、条理清楚，便于理解和记忆。适于内科、儿科、心血管内科和心血管外科医师学习和参考。

目前，国内对心脏血管系统疾病的命名法尚未统一、诊断标准也不完善，而且对心脏病的病因学疾病还缺乏一致的认识，从而妨碍这门学科的进展和临床工作。因此，我们将本书译成中文，供广大读者参考，使在形成我国的心脏大血管病的统一命名法和统一诊断标准方面有所借鉴。本书在翻译过程中，蒙哈医大傅世英教授热情帮助，并对译稿进行审校，特此表示感谢。

译者

序 言

心脏血管系统疾病的病因学诊断、解剖学诊断和生理学诊断，主要取决于详细的病史分析、准确的体格检查和需要时的各种实验室资料。某些实验室检查对心脏血管系统疾病的诊断是非特异性的，但它能提示一个要解决的主要问题：诸如心电图、心音图、超声心动图、心导管术和各种放射线技术，现已用来确定心脏病的原因或判断其特殊解剖学和生理学异常。

不同种类的诊断常彼此依赖，所以在最后综合时必须进行严格审查，以达到和谐一致。

心脏病的病因学需根据结构损伤和机能障碍两方面的因素来确定。如果一种心脏病有两种或几种可能原因同时存在时，则每一种可能原因都需记载。本书第一部分主要是阐述心脏结构损伤和机能障碍的已知病因学，尽管各种疾病最终影响心脏的详细机制尚未完全了解。

一般条件下，心脏和大血管的解剖学损伤，临床上能够识别。某些病例，因临床表现比较典型，所以解剖学损伤容易判定。但是，一种结构上的损伤，通常是根据心脏病原因所引起的生理学障碍来推断，或根据病因和生理学障碍两者来推断。任何一个病人，都可出现一种以上的解剖学损伤，所以都应包括在解剖学诊断之内。

各种生理学障碍常有相似的临床表现。其原因的判断则与所掌握的病因学诊断或解剖学诊断的理论知识有关。然而，一种疾病常常出现多种生理学障碍，因此，所有生理学障碍都应包括在生理学诊断范围之内。如果不出现生理学障碍，那末生理学诊断则是简单的，例如，正常窦性节律。

每一诊断项目都有指定的数字号码。心脏状态和预后的分级也用数字号码表示。

一个完整的心脏病诊断必须包括一种或一种以上的名称。这些名称是根据病因学诊断、解剖学诊断、生理学诊断、心脏状态和预后等命名法中每一原则性诊断范围来确定的。例如，有一风湿性心脏病病人可能有下列诊断：

病因学诊断：风湿病，非活动性

解剖学诊断：心脏增大（左房、肺动脉、右心室）

生理学诊断：心房纤颤、二尖瓣梗阻、肺动脉高压

心脏状态和预后：3·2

一例动脉导管未闭的病人可有如下诊断：

病因学诊断：先天性异常

解剖学诊断：动脉导管未闭、左室增大

生理学诊断：正常窦性节律、左向右分流

心脏状态和预后：2·2

某些病人可出现与心脏有关的一些症状和异常体征，但这些症状和体征经详细检查后不能肯定是器质性或功能性心脏病。这应诊断为“无心脏病，伴不能解释的表现”。有高血压病的病人，在就诊当时，这种高血压并未引起心脏病，故诊断为“无心脏病，但伴有预兆发病的因素”（体动脉高压）。

目 录

序 言

第一部分	心脏病病因学诊断	(1)
第二部分	心脏病解剖学诊断	(29)
第三部分	心脏病生理学诊断	(167)
第四部分	心脏状态和预后	(250)
第五部分	诊断未定	(251)

附 录

心脏病普通胸部X线摄片分析	(251)
表A: 成人标准导联(I、II、III)正常心电图	(260)
表B: 成人心电图AV及V导联各波正常值	(261)
表C: P—R间期正常值	(262)
表D: 成人心率和正常Q—T间期的最大值	(263)
表E: 婴儿、儿童和青年人心电图各波正常值	(264)
表F: 额面QRS波群或P波平均心电轴的测定	(267)
表G: 儿童正常心率	(271)
表H: 正常婴儿和儿童Q—T间期(未用心率校正)和 QRS时间	(272)

第一部分 心脏病病因学诊断

命 名 法

- 一、肢端肥大症
- 二、酒精中毒
- 三、淀粉样变性
- 四、贫血
- 五、强直性脊椎炎
- 六、动脉粥样硬化
- 七、癌样肿瘤（嗜银细胞瘤）
- 八、先天性异常
- 九、Friedreich 氏共济失调
- 十、糖原累积病
- 十一、血色病
- 十二、超敏感性反应
- 十三、高血压
- 十四、甲状腺机能亢进症
- 十五、甲状腺机能减退症
- 十六、感染
- 十七、Marfan 氏综合征
- 十八、粘多糖增多症

- 十九、肿瘤
- 二十、肥胖症
- 二十一、结节性多动脉炎
- 二十二、进行性肌营养不良症
- 二十三、进行性系统性硬化症（硬皮病）
- 二十四、肺疾病（肺心病）
- 二十五、Reiter 氏综合征
- 二十六、风湿病
- 二十七、类风湿性关节炎
- 二十八、结节病
- 二十九、梅毒
- 三十、体动静脉瘘
- 三十一、系统性红斑狼疮
- 三十二、中毒
- 三十三、外伤
- 三十四、原因不明
- 三十五、尿毒症

诊 断 标 准

一、肢端肥大症

肢端肥大症是青春期之后骨骼长度不能明显增加时，垂体生长激素过度分泌引起。特点是身体末端或远端（手、足、头）过度增长。肾脏、肝脏、脾脏、胰腺、肾上腺和舌一般是增大的。同时伴发糖尿病、持续性泌乳和 17-羟皮质固

醇分泌增加等内分泌腺疾病。内分泌腺的多发性腺瘤较常见。

常见心脏肥大，特别是较年长的病人。已有报告心脏重量超过一公斤的。常伴发进行性冠状动脉粥样硬化和高血压病。因此，心脏肥大部分是由高血压或冠心病心室衰竭引起。呼吸困难、疲劳、明显水肿和晕厥是常见症状。心电图所见包括弥漫性室内传导障碍或左室肥厚图型。

肢端肥大症心脏病的诊断标准：

除冠状动脉粥样硬化和高血压病时，肢端肥大症引起的心脏增大（伴心室衰竭或无心室衰竭）。

二、酒精中毒

长期大量饮酒可引起心脏病。现已指出，在含酒精的某些饮料中，特别是啤酒，有一些特殊成份（如钴）是心肌损伤的原因。但是，酒精通过一些不明机制对心肌的直接作用也应考虑。

酒精中毒心脏病的症状有明显窦性心动过速或室性期前收缩引起的心悸和心室衰竭的一些常见症状。心室衰竭发作时常发现窦性心动过速、心律失常以及二尖瓣关闭不全或附壁血栓的一些体征。常见有体动脉和肺动脉栓塞。体动脉舒张压略有增高。放射线、心电图或超声心动图显示心室增大。酒精中毒心脏病必须与脚气性心脏病相区别，后者也可发生在饮酒病人中，但是单用维生素 B₁ 治疗能迅速好转。酒精中毒心脏病对戒酒或治疗开始效果比较明显，但再度饮酒仍可复发。

酒精中毒心脏病的诊断标准：

在慢性酒精中毒过程中，发生心律失常、心脏增大或心室衰竭，而无心脏病其他原因存在；戒酒后这些异常消失。

三、淀粉样变性

心脏淀粉样变性，可为一种限局性病变，也可能是系统性淀粉样沉着病的一部分，或与家族性淀粉样变性有关。

限局性或老年性淀粉样变性常见于老年人，但很少引起临床症状。

众所周知，系统性淀粉样变性常继发于一些慢性疾病（如类风湿性关节炎、化脓性疾病）。心脏很少明显受累。系统性淀粉样变性也是低蛋白血症的一种并发症，在这种情况下，心脏常受累。

构成原发性家族性淀粉样变性特征之一的心脏淀粉样物质沉着，在40或50岁时才发现，而且常有末梢神经和肾脏受累的证据。

心脏广泛的淀粉样物质浸润，能导致心脏增大、房性心律失常，特别是心房纤颤、传导障碍、QRS—T 低电压以及心肌顺应性减低，从而影响心室充盈。

淀粉样变性心脏病的诊断标准：

在皮肤、肌肉、神经、齿龈、直肠粘膜或心肌活体组织切片上有淀粉样物质存在，且伴有一种或几种下列征象：心脏增大、心室充盈障碍、房性心律失常、传导阻滞或QRS—T 低电压。

四、贫 血

氧合血红蛋白浓度反映血液携带氧的能力。当血红蛋白量减少时，循环系统产生自身调节，从而保持机体各器官足够氧的供应。虽然长期严重贫血能导致心脏解剖学损伤，但大多数贫血时所见到的循环系统变化，是由生理学改变而不是结构改变所引起的。然而，某些遗传型慢性贫血，附加因素能诱发心脏病，如地中海贫血（Cooley氏贫血）病人，因多次输血在心肌内产生含铁血黄素沉着；镰状血细胞病肺动脉血栓形成的危象期也能促进肺动脉高压的发生。

血红蛋白浓度减少到40%之前心血管系统改变是不明显的。当末梢血管阻力降低时，心脏输出量增加，冠状动脉血流也按比例增加。肾功改变能引起水盐潴留和血浆容量增加。因此，循环总血量在正常范围内，或仅在正常范围上下轻度变动。因小静脉收缩血液流向较大静脉和心脏，故静脉压增高，同时出现肺充血和体静脉充血体征。心脏扩张是一种特殊所见。因为单独贫血即可引起呼吸困难，所以不一定是肺充血的指征。贫血的其他症状有心悸、无力和眩晕发作。可听到各种收缩期和舒张期杂音。

贫血性心脏病是可逆的，对贫血有效治疗后，心脏扩张以及充血的体征和症状则消失，心脏输出量也随之降低。

在其他型心脏病病人，贫血时循环系统自身调节能引起心室衰竭或冠状动脉供血不全，或者使其症状加重。

贫血性心脏病的诊断标准：

在明显贫血时，心脏扩张伴有循环系统充血征象，或不

伴有循环系统充血表现。

五、强直性脊椎炎 (Marie—Strumpell病)

强直性脊椎炎主要见于青年男性，是脊椎骨突关节、骶髂关节及邻近软组织的一种慢性疾病。进而引起脊椎强直 (板样脊椎 ‘Poker Spine’)，且侵及髋关节、肩关节和椎肋关节。HLA—27型抗原组织对这种病变有高的发病率。本病伴有升主动脉炎和瘢痕形成，从而产生主动脉瓣关闭不全。

强直性脊椎炎心脏病的诊断标准：

在强直性脊椎炎病程中，出现主动脉瓣关闭不全，而无主动脉瓣关闭不全的其他原因存在。

六、动脉粥样硬化

冠状动脉粥样硬化时心肌供血不足能引起心肌结构或机能异常。

冠状动脉粥样硬化的特异性病因学至今尚不清楚，但已证明许多因素与之有关。脂类代谢异常能影响动脉粥样硬化病变的发展。动脉粥样硬化伴发的高脂蛋白血症是Ⅰ、Ⅱ和Ⅳ型。Ⅰ型或家族性高胆固醇血症的特点，是血清胆固醇明显增高，血清甘油三酯正常或略为增高，而 β -脂蛋白增多。Ⅱ型和Ⅳ型的特点是，血清胆固醇正常或中等程度增高，血清甘油三酯增高，前 β -脂蛋白增加。然而，这些异常可因食物脂肪或醣类增多而引起。在某些病人中，这种状态似乎是通过遗传因素引起的。

促进动脉粥样硬化发展的另一些全身性因素，是内分泌系统紊乱和某些疾病，如糖尿病和高血压病。动脉壁本身的脂肪、糖、蛋白和粘多糖类代谢异常可能是重要因素。食物种类、吸烟以及情绪刺激也参与冠状动脉粥样硬化的发生。

动脉造影显示的轻度到中度冠状动脉粥样硬化，不一定反映冠状动脉粥样硬化是现有心脏病的唯一原因。区域性缺血可引起心肌梗塞或各种生理学异常：心绞痛症候群、心律失常、传导障碍、乳头肌机能不全、心室协同不能和心室衰竭。除非伴发高血压和心室衰竭，一般心脏大小是正常或轻度增大。

在无高血压或糖尿病的绝经期前女性中，冠心病发生率是低的，而中年男性发生率增高。年轻男性中，特别是有遗传性或代谢性素质者，这种疾病并非少见。冠心病病人，尤其是急性心肌梗塞或室性心律失常，常可引起猝死。

符合下列标准之一者，可诊断为冠心病：

1. 在无主动脉瓣病、冠状动脉口狭窄或冠状动脉炎存在时，出现心绞痛症候群。
2. 无其他明显原因存在时，发生心肌梗塞。
3. 冠状动脉造影证明有明显冠状动脉狭窄的病人，无其他原因发生心室衰竭、心律失常或传导障碍者。

七、癌样肿瘤（嗜银细胞瘤）

一般来说，胃肠道的恶性癌样肿瘤，一旦转移到肝脏就产生各种各样症状。其中包括面红、心悸、腹痛、腹泻和气短。心脏受累主要波及右侧心脏（尽管不是唯一的）。癌样

瘤的临床表现与肿瘤组织释放 5-羟色胺和其他生物活性物质有关。5-羟色胺可代谢为 5-羟吲哚乙酸(5HIAA), 这种物质由尿中排出。尿中 5-羟吲哚乙酸含量增高, 是癌样肿瘤实验室诊断的依据。蛋白水解酶——激肽酶(Kallikrein)是肿瘤释放的一种生物活性物质。它作用于来自肝脏的一种底物, 即激肽原(Kininogen), 产生血管扩张物激肽类, 其中包括缓激肽(Bradykinin)。在这类肿瘤组织中也发现缓激肽和前列腺素。这些物质则是面红、血管扩张和支气管收缩的原因。5-羟色胺能引起肠管蠕动亢进。

由肝脏分泌的 5-羟色胺转运到肝静脉是循环血中肿瘤物质含量增高的来源。这类物质作用于心内膜成纤维细胞引起三尖瓣、肺动脉瓣和右心腔内表面的心内膜病变。瓣膜和腱索纤维化, 能引起肺动脉瓣梗阻、三尖瓣漏或梗阻。心内膜纤维化使心室充盈受限。在肺内, 5-羟色胺在单胺氧化酶作用下部分失活。这种肿瘤起自支气管, 或转移到肺并引起左心瓣膜(二尖瓣和主动脉瓣)的纤维化是罕见的。

癌样肿瘤心脏病的诊断标准:

肺动脉瓣和三尖瓣出现结构性损伤, 而且具有肝内转移型癌样肿瘤的证据。

八、先天性异常

当遗传或环境因素(宫内感染、代谢紊乱、药物和辐射等)干扰心脏和大血管正常发育时, 就产生先天性心脏和大血管缺陷。

特殊的先天性异常的诊断标准, 是根据临床上典型体征,

同时结合心电图、超声心动图或放射线异常表现。在多数情况下，在作出明确诊断之前，必须从心血管造影或心导管术中获得一些辅助证据。先天性心血管异常，一般首先发生在婴儿期。

九、Friedreich 氏共济失调

Friedreich 氏共济失调是一种家族性和遗传性神经系统疾病，其特点是脊髓后索、脊髓束和锥体束的进行性变性。临床表现有步态蹒跚和反射机能减低。常有弓形足和脊柱侧凸。心脏受累并非少见。

Friedreich 氏共济失调常隐匿起病。半数病例10岁左右出现临床症状，而另一半病例在成年早期发病。一般来说，神经系统表现首先发生，而且是主要的。胸骨左缘上部收缩期杂音或出现心室衰竭偶尔是本病的第一个迹象。

心电图异常一般是心脏受累的最早表现：S—T变化和T波倒置，特别是Ⅰ、Ⅱ、avF和整个左心导联。在本病进展阶段心律失常多见，晚期引起心脏增大。

Friedreich 氏共济失调心脏病的诊断标准：

在Friedreich 氏共济失调病程中，出现心电图异常或心脏增大。

十、糖原累积病

虽然至少有六种不同的遗传性糖原累积病可引起心脏改变，但是广泛心肌受累仅见于弥漫性糖原增多症，即Pompe氏病。这种罕见的隐性遗传性疾病，是因 α -1,4糖苷酶（酸

性麦芽糖酶)溶酶体缺陷引起的。由于心肌糖原浸润,进而取代心肌细胞的收缩单位和其他细胞器从而引起心室流出道梗阻,使心脏进行性增大伴有左室衰竭。通常婴儿在生后第一年死亡。婴儿出现巨舌和横纹肌张力低下。尽管心底部收缩期喷射性杂音常暗示左室流出道梗阻,但心脏杂音即使出现也不明显。心电图证明P-R间期为正常低限,并有左室增大的证据。

糖原累积病心脏病的诊断标准:

心脏增大,伴细胞内 α -1,4-糖苷酶缺陷的生化学证据,或在横纹肌活组织切片发现过多糖原沉着的组织学证据。

十一、血 色 病

血色病伴发的心脏病,是由于心肌内过多铁的沉积,进而心肌纤维化所引起。结果引起心脏增大、心室充盈障碍和传导阻滞。本病属原发性,也可是续发的。原发性血色病是一种遗传性铁代谢紊乱的疾病,即胃肠道对铁的吸收明显增加,进而铁离子在许多器官内沉着,其中包括心脏、肝脏、骨髓、生殖器官、胰腺和肾上腺。续发性血色病是慢性溶血性贫血因多次输血引起的(如地中海性贫血)。

血色病心脏病的诊断标准:

铁代谢异常伴心脏增大,或频繁输血的遗传性溶血性贫血伴心脏增大。