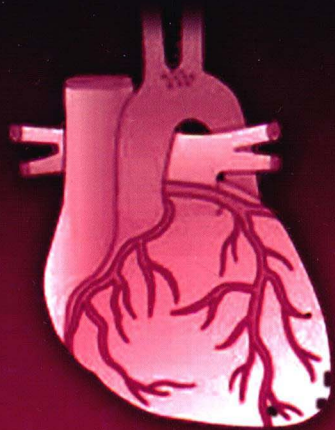


**Complications
of Cardiovascular Diseases:
Diagnosis & Management**

心血管疾病并发症 防治进展



主编 沈卫峰 张凤如 副主编 张 奇 张瑞岩

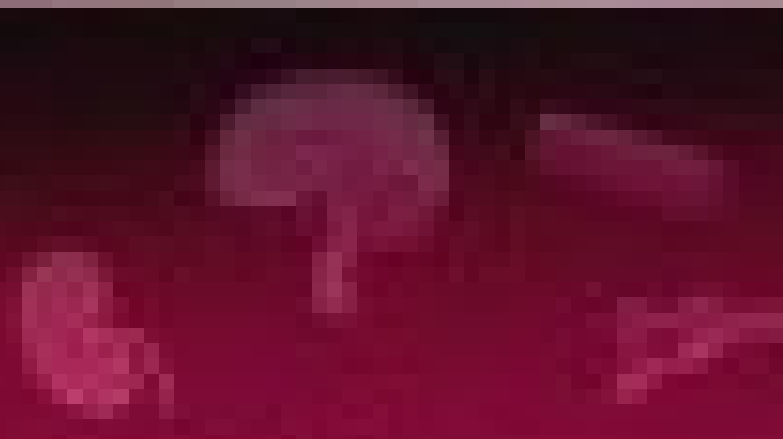
上海科学技术出版社
Shanghai Scientific & Technical Publishers

2019年12月16日

2019年12月16日

2019年12月16日

心血管疾病并发症 防治进展



2019年12月16日

2019年12月16日

2019年12月16日

心血管疾病并发症防治进展

主 编

沈卫峰 张凤如

副主编

张 奇 张瑞岩

上海科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

心血管疾病并发症防治进展 / 沈卫峰, 张凤如主编.

—上海: 上海科学技术出版社, 2013. 1

ISBN 978-7-5478-1473-4

I. ①心… II. ①沈… ②张… III. ①心脏血管疾病—
防治 IV. ①R54

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 228625 号

上海世纪出版股份有限公司 出版、发行
上海科学技术出版社

(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235)

新华书店上海发行所经销

南京展望文化发展有限公司排版

苏州望电印刷有限公司印刷

开本 889×1194 1/16 印张 25.5 插页 4

字数 700 千字

2013 年 1 月第 1 版

2013 年 1 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-5478-1473-4/R·482

定价: 118.00 元

本书如有缺页、错装或坏损等严重质量问题,
请向印刷厂联系调换

内容提要

本书共 14 章,介绍各种心血管疾病的多种并发症,包括其预防、诊断和治疗策略与方法,以及相关的基础与临床研究新进展;同时,对近年来广泛开展的心血管介入治疗技术及相关并发症的防治也进行详细阐述。本书有以下特点:第一,着重介绍疾病并发症预防与诊治的新理论和新技术,体现目前国际上对相关问题的最新研究和实践;第二,详略得当,注重临床实用性。本书为心血管医师及内科、外科医师学习了解心血管领域新进展的重要参考书。

编写者

主 编

沈卫峰 张凤如

副主编

张 奇 张瑞岩

编写者

(按姓氏拼音排序)

曹久妹	陈绍行	陈 颖	戴丽莹	丁风华	干 倩
顾 刚	何汝敏	胡 健	李金平	凌天佑	刘建荣
刘晔弘	吕安康	邱建平	任 妍	沈卫峰	沈 迎
苏 倩	吴立群	吴 穷	杨二丽	杨震坤	应 晨
虞莹珺	张凤如	张 瑾	张 凝	张 奇	张瑞岩
赵潇然	周清芬	朱菲白			

前言

随着社会老龄化的形成和经济的发展,心血管疾病及其并发症已成为危害人民身体健康的主要原因。近年来我国心血管病学领域发展迅速,各项诊疗手段和临床研究结果不断涌现。对各种心血管疾病及其并发症的认识明显提高,无创性检查技术、分子生物学和细胞生物学的发展,使我们对心血管疾病及其并发症的诊治有了全新的观点。

《心血管疾病并发症防治进展》一书介绍常见心血管疾病及其并发症的预防、诊断和治疗,同时提出近年来对这些疾病诊治的新理论和新技术。本书还着重阐述了某些特殊情况时(如心力衰竭合并肝肾功能不全、电解质紊乱等)疾病的治疗策略,而且对近年来广泛开展的心血管介入治疗技术及其相关并发症的防治进行了讨论。

参与本书编写的作者长期从事心血管专业的临床和科研工作,对处理难治性循环系统疾病具有丰富的经验和体会。本书的编写也得到上海交通大学医学院附属瑞金医院和上海科学技术出版社领导的支持和鼓励。在此,我们一并表示最真诚的感谢。

愿《心血管疾病并发症防治进展》能成为广大临床内科医师、心血管专科医师案头的实用参考书,为进一步推进我国心血管学科发展作出贡献。

沈卫峰

上海交通大学医学院附属瑞金医院心脏科

2012年7月1日

目录

第一章 高血压病并发症的诊断和治疗

- 第一节 高血压心脏并发症 / 1
- 第二节 高血压肾脏并发症 / 13
- 第三节 高血压并发脑卒中 / 20
- 第四节 难治性高血压 / 29

第二章 心力衰竭的临床并发症

- 第一节 心力衰竭并发肝功能受损 / 39
- 第二节 心力衰竭并发肾功能不全 / 48
- 第三节 心力衰竭并发血栓及栓塞 / 56
- 第四节 心力衰竭合并心律失常 / 70
- 第五节 心力衰竭合并疼痛 / 77
- 第六节 心力衰竭并发电解质紊乱 / 89
- 第七节 心力衰竭并发抑郁症 / 100
- 第八节 心力衰竭并发恶病质 / 107
- 第九节 心力衰竭并发猝死 / 119
- 第十节 右心衰竭及其并发症的处理 / 124
- 第十一节 舒张性心力衰竭及其并发症处理 / 133

第三章 冠状动脉疾病相关并发症的诊断和处理

- 第一节 急性 ST 段抬高型心肌梗死并发症 / 146
- 第二节 非 ST 段抬高型急性冠脉综合征及其并发症 / 162
- 第三节 急性冠脉综合征出血并发症 / 180

第四节 冠状动脉痉挛及其并发症 / 192

第五节 冠状动脉支架血栓 / 196

第六节 冠状动脉药物洗脱支架再狭窄的防治 / 201

第四章 心包疾病并发症的诊断和治疗

212

第一节 慢性缩窄性心包炎 / 212

第二节 心脏压塞 / 216

第五章 肥厚型心肌病的并发症诊断和治疗

220

第一节 肥厚型心肌病并发猝死 / 220

第二节 肥厚型心肌病并发房颤及心力衰竭 / 228

第六章 病毒性心肌炎并发症的诊治

231

第一节 病毒性心肌炎并发心律失常 / 231

第二节 病毒性心肌炎并发心力衰竭 / 237

第三节 病毒性心肌炎并发心源性休克 / 240

第四节 病毒性心肌炎并发冠状动脉炎 / 242

第五节 病毒性心肌炎并发心包炎 / 244

第六节 病毒性心肌炎合并扩张性心肌病 / 246

第七章 感染性心内膜炎及其并发症处理

252

第一节 感染性心内膜炎 / 252

第二节 感染性心内膜炎并发心力衰竭 / 256

第三节 感染性心内膜炎的肾脏并发症 / 257

第四节 感染性心内膜炎时不能控制的感染 / 259

第五节 感染性心内膜炎的神经系统并发症 / 260

第六节 感染性心内膜炎其他并发症 / 260

第八章 扩张型心肌病并发症处理

264

第一节 扩张型心肌病并发心力衰竭 / 265

第二节 扩张型心肌病并发心律失常 / 271

第三节 扩张型心肌病并发血栓栓塞 / 274

第四节 扩张型心肌病并发心脏性猝死 / 279

第九章 心脏瓣膜疾病并发症的诊断和治疗

283

- 第一节 二尖瓣疾病并发症 / 283
- 第二节 主动脉瓣疾病并发症 / 294

第十章 心律失常及其并发症的诊断和处理

306

- 第一节 室性心动过速 / 306
- 第二节 心房颤动的肺静脉电隔离治疗 / 311
- 第三节 颈动脉窦综合征和血管迷走晕厥的起搏治疗 / 315
- 第四节 植入埋藏式心脏复律除颤器患者电风暴的处理 / 323

第十一章 肺动脉高压并发症的防治

328

- 第一节 疾病本身相关并发症 / 328
- 第二节 右心导管操作相关并发症 / 332
- 第三节 急性肺血管扩张试验相关并发症 / 334
- 第四节 药物治疗相关并发症 / 335

第十二章 心脏黏液瘤的并发症与治疗

337

第十三章 主动脉夹层并发症及处理

340

第十四章 心血管疾病介入治疗相关并发症的防治

347

- 第一节 经皮冠状动脉介入治疗并发症及处理 / 347
- 第二节 经皮球囊导管二尖瓣扩张术及其并发症的防治 / 362
- 第三节 经导管主动脉瓣置换术相关并发症及处理 / 366
- 第四节 先天性心脏病介入治疗并发症的诊断与处理 / 379
- 第五节 心脏起搏治疗的并发症及处理 / 383
- 第六节 心脏电生理及导管消融手术并发症及防治 / 390

第一章 高血压病并发症的诊断和治疗

高血压是多种心、脑、血管疾病的重要病因和危险因素,影响重要脏器如心、脑、肾的结构与功能,最终导致这些器官的功能衰竭,迄今高血压仍是心脑血管疾病死亡的主要原因之一。长期的高血压能引起全身小动脉病变,促进动脉粥样硬化的形成和发展,最终严重影响组织器官的血液供应,造成各种严重高血压并发症的发生。

在各种高血压的并发症中,以心、脑、肾的损害最为显著。众所周知,高血压可引起心、脑、肾等多脏器的并发症,可导致很高的致残率和致死率,其中 74% 的患者有心脏并发症,32% 出现眼底病变,42% 有肾脏并发症,10% 的患者死于肾功能衰竭。在一组追踪观察 20 年之久的病例中,眼底检查呈高血压眼底改变 I 级者 12% 出现蛋白尿; II 级者 22% 有蛋白尿,19% 男性出现肾功能下降; III 级者 57% 出现蛋白尿,27% 男性出现肾功能下降。因此,高血压病情越严重,病程越长,其并发症的发生率也就越高。

高血压的早期,仅表现为全身微动脉和小动脉痉挛,呈间断性,而血管壁尚没有明显的器质性改变,因此及时治疗高血压完全可以控制并发症的发生;若血压持续增高多年不降,动脉壁由于长期缺氧,营养不良,动脉内膜通透性增高,内膜及中层被血浆蛋白渗入,渗入管壁的血浆蛋白逐渐凝固而发生透明变性,血管壁因透明变性而硬化,硬化的小动脉壁日渐增厚而失去弹性,管腔逐渐狭窄甚至闭塞,从而导致血压特别是舒张压的持续性升高。小动脉硬化病变常见于肾脏、脾脏、肝、心、视网膜等器官组织中,各脏器血管病变的程度不一致,通常以心、脑、肾等处的病变最为严重,故脑出血、肾功能衰竭是高血压晚期最常见的严重并发症。现将高血压的常见并发症的诊断和治疗作如下介绍。

第一节 高血压心脏并发症

众所周知,高血压引起的心脏病变主要是左心室肥厚和扩大、心肌细胞肥大和间质纤维化,称为高血压心脏病。高血压心脏病是高血压长期得不到控制的一个必然后果,最终可因心室肥厚、心肌缺血、心律失常、心力衰竭(简称心衰)而影响生命。控制血压可以延缓高血压心脏病的进展及明显减少严重心脏并发症的发生率。新近研究更着力于确定可以预防高血压心脏并发症的最适宜血压水平。

长期持续的高血压对心肌结构的影响详见表 1-1,综合这些影响就导致了高血压的心脏并发症。在最新版的国际疾病分类法(ICD-10)中,各种类型的高血压心脏疾病被划归 110~115 等多个编码,包括原发性高血压、合并或不合并心衰的高血压心脏病、复合型高血压心脏病、肾脏疾病和继发性高血压。从病理生理学角度看,高血压的心脏并发症应当包含因长期持续高血压的直接和间接影响所致的疾病,但是通常仅将那些无法归结于其他病因所致的心脏疾病归入高血压心脏并发症的范畴。所以,尽管冠状动脉粥样硬化性心脏病、冠状动脉痉挛或闭塞引起的心绞痛等心脏疾病明显与高血压相关,却因存在其他的诱发因素而未被归入高血压心脏并发症中。而因左心室肥厚或高血压所致微血管病变引起的心绞痛,并且未合并冠状动脉狭窄或闭塞者仍可划归高血压的心脏并发症。

表 1-1 心肌结构重构的分类

细 胞 组 分	非 细 胞 组 分
心肌细胞 ● 肥大 ● 凋亡加速	细胞外基质 ● I 型/Ⅲ型胶原在细胞间隙沉积增加 ● I 型/Ⅲ型胶原在血管周围沉积增加 ● 纤维连接蛋白在细胞间隙堆积增加
纤维母细胞 ● 增殖 ● 凋亡加速 ● 转变为肌纤维母细胞	心肌内血管 ● 小动脉管壁增厚 ● 毛细血管数量减少
其他细胞 ● 血管平滑肌细胞肥大和(或)增殖 ● 单核细胞/巨噬细胞浸润	

一、病因与发病机制

高血压的心脏并发症是血流动力学、结构学、细胞学、神经内分泌学及分子生物学各种因素的综合结果。血压持续升高通过增加心脏后负荷、改变正常的神经内分泌环境而对心脏的结构与功能产生不利影响。为了适应心室壁所要承受的更大的收缩期压力,心肌细胞发生肥大及凋亡增加。若心肌细胞的这种自我调节的结果仍无法适应心室壁压力增大,则将出现心室腔扩大或收缩、舒张功能减退的现象。左心室压力超负荷、心肌纤维化及抗纤维化平衡失调都将引起胶原合成增加、胶原酶活性降低,最终导致心室纤维化。

最初,心肌细胞的自我调节可以被代偿且无任何症状,仅引起左心室舒张节律、程度及顺应性的轻微变化。随着胶原纤维合成占用心室空间增加,左心室舒张期充盈受到影响,心肌细胞收缩产生的心肌活动亦受到限制。心肌细胞凋亡使胶原生成增加,促进了左心室肥大,加速了左心室扩张及功能减退。而左心室扩张导致心肌细胞表面β受体数量下调,并抑制了细胞膜表面的钙离子通道,从而激活了肾上腺素系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)。上述心肌结构的改变也将影响冠状动脉血流储备并引起心律失常。当胶原沉积增加,上述改变将引起心肌缺血和(或)房性心律失常(图 1-1)。

二、临 床 表 现

(一) 房性、室性心律失常

在轻度高血压或高血压早期时,由于机体交感神经系统的活性亢进,部分患者可能会感到心悸,偶尔也会发生窦性心动过速,部分患者可出现早搏。而有些患者反而出现心动过缓(心率 50~60 次/分),这可能与神经功能亢进有关。但是这些心律失常的发生多是功能性的,和高血压病导致的心脏器质性损害未必有关。

研究发现,高血压左心室肥厚者和无左心室肥厚的高血压患者或血压正常者相比,其室性心律失常的发生率明显增高;在心电图上显示左心室肥厚的高血压患者,28%有发作性室性心动过速的症状,而心电图显示无左心室肥厚的高血压病患者中仅有 8%的发生率,即便在轻中度高血压患者,如果有左心室肥厚,其室性心律失常发生率也达到 22%。一般来说,心电图显示左心室肥厚,并且还有劳损改变者,室性心律失常的发生率较高,发生的室性心律失常更加严重。

高血压患者发生心律失常的种类,主要是各种异位搏动,包括发作性室性心动过速、室性早搏、房性心动过速、房性早搏、室内传导阻滞,以及心房纤颤等。室性心律失常的发生主要和心肌肥厚有直接的关系。一般房性心律失常的发生则继发于心肌肥厚,由于左心室顺应性下降,即舒张功能减退,左心房的血液不能

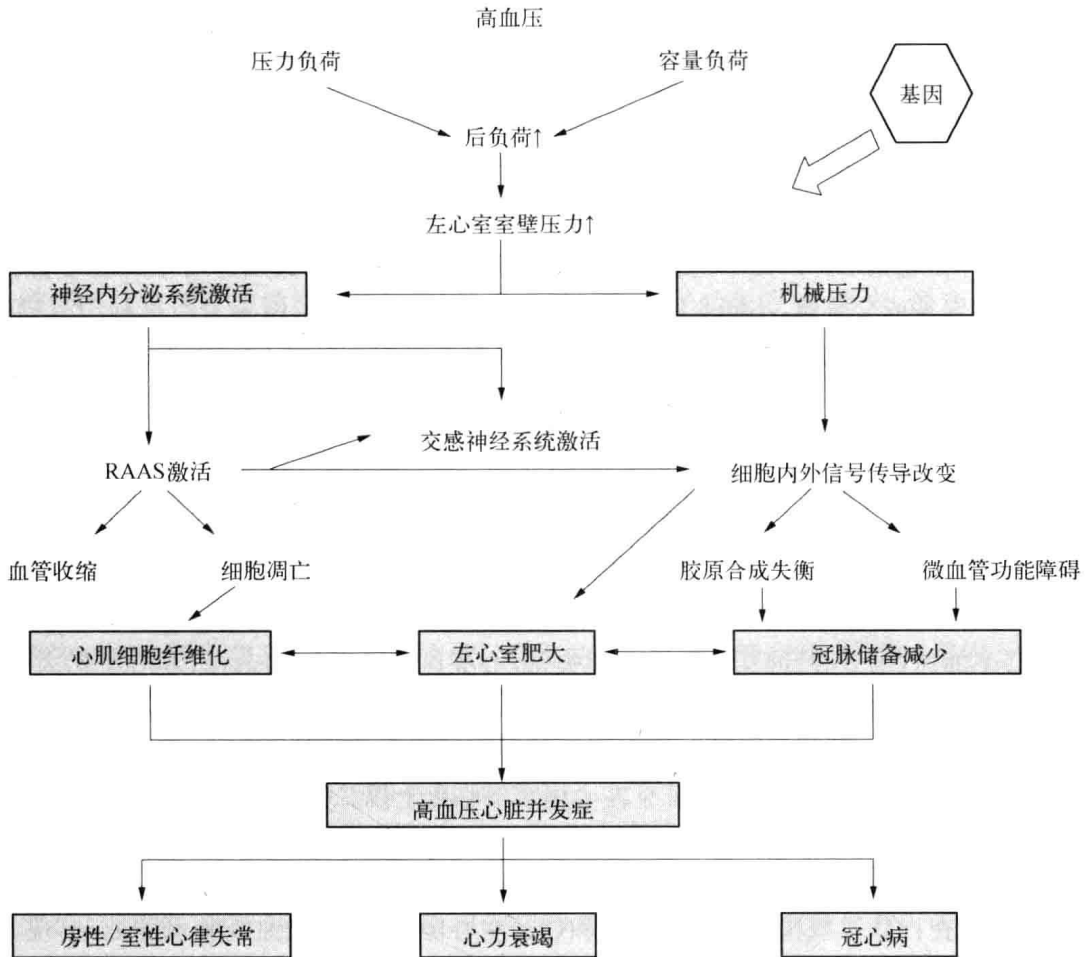


图 1-1 高血压心脏并发症的病理生理机制

持续高血压使心脏后负荷、左心室室壁压力增加,激活神经内分泌系统,触发细胞内途径,这一过程所产生的激素使血管收缩、细胞凋亡加速、心肌细胞损伤和纤维化,并增加心肌耗氧量,导致纤维化和抗纤维化机制无法相互调节,胶原合成失衡及微血管功能障碍。上述心肌结构的改变,包括纤维化、心室肥大和冠脉储备降低,导致心脏并发症的发生,从而出现临床症状

顺畅地进入左心室,左心房就不得不加强收缩以将血液挤入左心室,长此以往将引起左心房扩大、左心房内压力增高等改变,于是便会出现心动过速、心房纤颤或房性早搏等心律失常。

(二) 心力衰竭

心脏(主要是左心室)因克服全身小动脉硬化所造成的外周阻力增大而加强工作,将血液射入大动脉,于是左心室的肌肉逐渐发生代偿性肥大。由于不断增大的心肌细胞与其毛细血管供养之间不相适应,加上高血压引起的血管病变,心脏功能逐渐不能代偿,心肌收缩力降低,心腔显著扩张(临床上称之为“离心性肥大”),从而引起心力衰竭。由于高血压病患者常并发冠状动脉粥样硬化,使负担加重的心脏处于缺血、缺氧状态,因而更易发生心力衰竭。高血压患者发生心慌、气急、乏力、咯血等一系列症状,是已发展到心力衰竭的标志。

心力衰竭的临床类型如下。① 按起病发展的速度可分为急性和慢性心力衰竭。② 根据心力衰竭发生的部位可分为左心、右心和全心衰竭,左心衰竭的特征是肺循环淤血,而右心衰竭则以体循环淤血为主要表现。③ 收缩性或舒张性心力衰竭,因心脏收缩功能障碍引起收缩期排空能力减弱而致收缩性心力衰竭,临床特点是心脏扩大、收缩末期容积增大和射血分数降低。舒张性心力衰竭是由于收缩期心室主动松弛能力受损,心室的僵硬度增加,以致心室在舒张期的充盈受损,心脏搏出量降低,左心室舒张末期压升高而发生心力衰竭。其临床特点是心肌显著肥厚,心脏大小正常,射血分数正常和左心室舒张期充盈减少。收缩性

心力衰竭是临床最常见的形式,舒张性心力衰竭常与收缩性心力衰竭同时存在,亦可单独出现。

1. 急性心力衰竭 按心脏排血功能减退的程度、速度和持续时间、代偿功能的差别,可有如下不同表现。① 晕厥:指心排血量减少致脑部缺血而发生短暂的意识丧失。持续数秒以上时可发生四肢抽搐、呼吸暂停、发绀、心音消失或相应的心律失常(阿-斯综合征)。发作多短暂,发作后意识常立即恢复。② 休克。③ 心搏骤停。④ 急性肺水肿:为急性左心衰竭的主要表现,典型者常突然发作,出现高度气急、呼吸浅速(30~40次/分)、端坐呼吸、咳嗽、咳白色或粉红色泡沫样痰、面色灰白、口唇及肢端发绀、大汗、烦躁不安、心悸、乏力等症状;体征包括双肺广泛水泡音和(或)哮鸣音、心率增快、心尖区奔马律及收缩期杂音,心界向左下扩大,可有心律失常或交替脉,不同心脏病尚有相应的体征和症状;X线检查可见肺门有蝴蝶形大片阴影并向周围扩展、心界扩大、心尖搏动减弱等;心电图示窦性心动过速或各种心律失常,心肌损伤,左心房、左心室肥大等。

2. 左心衰竭 临床表现:① 呼吸困难是最主要的临床症状,由劳力性呼吸困难直至休息时也感到呼吸困难,甚至出现端坐呼吸或夜间阵发性呼吸困难等。此外,可有咳嗽、咯血、咳白色或粉红色泡沫样痰(急性肺水肿者存在乏力、发绀、心悸等症状)。严重者可出现 Cheyne-Stoke 呼吸,系脑部严重缺血、缺氧所致。② 不同病因的心脏病可出现相应的特殊症状,如冠心病患者可有心绞痛、心脏乳头肌功能不全等表现,二尖瓣狭窄者可有声音嘶哑,而肥厚型心脏病可有晕厥史等。③ 左心衰竭常有心浊音界向左下扩大,心尖区呈抬举性搏动,心率加速,第一心音减弱,各种心律失常,心尖区可有收缩期杂音(左心室扩大,二尖瓣相对关闭不全),常有第三、第四心音或奔马律,可有交替脉。此外,不同心脏病尚可出现相应体征,如二尖瓣关闭不全者在心尖区出现 3/6 级以上收缩期杂音,主动脉瓣病变者在主动脉瓣区出现杂音等。肺底有小水泡音,可伴有哮鸣音,部分患者有胸腔积液体征。左心房衰竭临床上以二尖瓣狭窄和左心房部黏液瘤最常见,除有肺水肿体征外,可有第一心音亢进、心尖区舒张期杂音,前者尚有二尖瓣开瓣音,后者可出现肿瘤扑落音,以及肺动脉瓣第二心音亢进等体征。

实验室和器械检查:① X线检查常有左心室和(或)左心房扩大,肺淤血或肺水肿征,出现 Kerley B 线(肺淋巴管淤积,肺小叶间隔变粗所致)。不同病因尚有不同 X 线表现,如主动脉瓣病变常呈靴形心,主动脉增宽、伸长等;而二尖瓣狭窄者呈梨形心,食管吞钡常有左心房局限性压迹等。② 心电图示左心房和(或)左心室肥大、劳损, V_1 导联 P 波终末电势(P_{tf} V_1)负值增大 $\leq -0.02 \text{ mm} \cdot \text{s}$ (毫米·秒)。③ 超声心动图除可显示瓣膜病变外,尚可检测心脏大小和室壁活动情况,对确定左心衰竭病因颇有帮助。④ 左心衰竭的程度,可通过左心导管、右心漂浮导管及心脏放射性核素扫描方法予以评估。

3. 右心衰竭 临床表现:① 常有尿少、夜尿增多、胃肠道淤血症状如恶心、呕吐、食欲缺乏等,也可出现心悸、气促、乏力等症状。② 体循环淤血征象如下垂性水肿、胸水、腹水、颈静脉怒张及搏动、肝颈静脉回流征阳性、发绀、腹胀、肝肿大,甚至出现黄疸、心源性肝硬化等。③ 可有相应心脏病的体征,因右心衰竭多继发于左心衰竭的基础上,故常有左右心扩大、心前区抬举性搏动、肝脏有扩张性搏动以及二尖瓣区有收缩期杂音(三尖瓣相对关闭不全)、右室性第三心音或奔马律。

实验室和器械检查:① X线检查可有右心或左心扩大、上腔静脉和奇静脉扩张,可伴有双侧或单侧胸腔积液。② 心电图示右心房与右心室肥大、劳损,电轴右偏。③ 静脉压明显增高[正常时静脉压 0.294~1.37 kPa(3~14 cmH₂O),平均 0.98 kPa(9.9 cmH₂O)]。④ 重度右心衰竭时可有肝肾功能异常。⑤ 超声心动图有右房室肥大、右心室流出道增宽及相应心脏病改变。

4. 单纯性舒张性心力衰竭 临床表现:① 有充血性心力衰竭表现(多为肺淤血)。② 左心室不大,左心室壁多增厚,左心房增大。③ 左心室射血分数(LVEF)正常($\geq 50\%$),舒张功能异常。④ 对洋地黄类药物反应不佳。

(三) 冠心病

长期的高血压可促进动脉粥样硬化的形成和发展,冠状动脉粥样硬化使血管腔狭窄或阻塞,或因冠状动脉功能性改变导致心肌缺血缺氧或坏死而引起冠心病。冠状动脉粥样硬化性心脏病是动脉粥样硬化导

致器官病变的最常见类型,也是严重危害人们健康的常见病。冠心病按其病程或严重程度可分为心绞痛和心肌梗死两部分。

1. 心绞痛 冠状动脉供血不足致心肌急剧的、暂时的缺血与缺氧而引起的临床综合征。其发作特点为阵发性前胸压榨性疼痛感觉,主要位于胸骨后部,可放射到心前区与左上肢,持续数分钟,常发生于劳动或情绪激动时,休息或含化硝酸酯类药物(如硝酸甘油)后症状消失。本病多见于男性,多数患者在40岁以上。临床症状如下。① 部位:主要在胸骨体上段或中段之后,可波及心前区,有手掌大小范围,常放射到左臂内侧达环指或小指、左肩部。② 性质:胸痛常呈压迫、发闷或紧缩性,有时如有重物压在胸部,偶伴有濒死的感觉。③ 诱因:常由于劳动或情绪激动(如发怒、焦急、过度兴奋等)所激发,饱食、寒冷、吸烟、大使用力、心动过速、休克等亦可诱发。疼痛发生在劳累的当时,而不在一日或一阵劳累之后。典型的心绞痛在相似条件下发生。④ 持续时间:疼痛出现后渐加重,在3~5分钟内渐消失,持续一般小于15分钟,多在停止原来诱发病状的活动后缓解,舌下含化硝酸甘油也能在几分钟内缓解,可数日或数周发作一次,亦可一日多次发作。⑤ 其他症状:发作时心率增快,血压升高,表情焦虑,皮肤冷或出冷汗等。

2. 心肌梗死 临床表现如下。① 疼痛:是最先出现的症状,疼痛部位和性质与心绞痛相同,但多无明显诱因,且常发生于安静时,程度较重,持续时间较长,可达数小时或数日,休息和含化硝酸甘油片多不能缓解。患者常烦躁不安、出冷汗、恐惧,或有濒死感。有少数患者无疼痛,一开始即表现为休克或急性心力衰竭。部分患者疼痛部位在上腹部。② 全身症状:有发热、心动过速等症状,体温一般在38℃左右,很少超过39℃。③ 胃肠道症状:疼痛剧烈时常伴有频繁的恶心、呕吐和上腹部胀痛、胀气,重者可发生呃逆。④ 心律失常:多发生在起病1~2周内,而以24小时内最多见。常伴有乏力、头晕、昏厥等症状。⑤ 低血压和休克:收缩压低于80 mmHg,有烦躁不安、面色苍白、皮肤湿冷、脉细而快、大汗淋漓、尿量减少(每小时<20 ml)、神志迟钝甚至昏厥者,则为休克的表现。⑥ 心力衰竭:主要为左心功能衰竭,可在起病最初几日内发生,或在疼痛、休克好转阶段出现,为梗死后心脏收缩力显著减弱或不协调所致。出现呼吸困难、咳嗽、咳粉红色泡沫样痰、发绀、烦躁等症状,严重者可发生肺水肿。右心室心肌梗死者可一开始就出现右心衰竭的表现,伴血压下降。

以往将大多数的高血压病患者发生心律失常的原因归于患者合并冠心病。现在,随着更多医院开展了冠状动脉造影术,发现相当多的此类患者冠状动脉主干及主要分支没有明显粥样硬化斑块性狭窄,有人对15例发生阵发性室性心动过速的高血压性左心室肥厚患者作冠状动脉造影,发现其中9例(占60%)冠状动脉主干及主要分支没有明显狭窄。这表明高血压病患者即便没有冠状动脉大血管病变,同样可以发生心律失常,甚至是危及生命的严重室性心律失常,特别是在有左心室肥厚者中,这是一个具有重大意义的事实。

三、辅助检查

高血压患者诊断评估的主要目的是早期诊断其靶器官损害,而对高血压心脏并发症的早期表现——左心室肥厚的早期诊断则更为重要。

(一) 心电图

尽管通过体表心电图能够检出左心室肥厚,但是其敏感度和特异性不甚理想(25%~60%)。在一项用心脏磁共振成像(CMR)评价左心室肥厚的对照研究中,心电图的敏感度仅为25%。而且用心电图诊断左心室肥厚亦存在种族差异,尤其是黑种人,其心电图的特异性更差。虽然心电图因操作简便、花费低廉仍广泛应用于左心室肥厚的诊断中,但其低敏感度和特异性差限制其成为筛查确诊左心室肥厚的金标准,更无法替代影像学检查方式在左心室肥厚诊断中的重要地位。

(二) 超声心动图

在常用的心超公式中,左心室质量指数(LVM)一般通过以下方式计算获得:左心容量(包括心外膜)减

去心室腔内容量,再乘以心肌密度的估算值。具体如下:

$$\text{LVM} = 1.04 \times [(\text{LVIDd} + \text{PWTd} + \text{IVSTd})^3 - (\text{LVIDd})^3] - 13.6 \text{ g}$$

LVIDd: 左心室舒张末期内径;PWTd: 舒张末期左心室后壁厚度;IVSTd: 舒张末期室间隔厚度。这个公式往往高估 LVM 至多 20%,因此其校正公式应运而生:

$$\text{LVM} = 0.8 \times [1.04 \times (\text{LVIDd} + \text{PWTd} + \text{IVSTd})^3 - (\text{LVIDd})^3] + 0.6 \text{ g}$$

其他 3 个公式都是基于二维心脏超声检测结果而计算 LVM 的:面积-长度法、椭圆截面法和运用改良的 Simpson 法则的盘状法。所有 M 型超声和二维心脏超声都因为是假设左心室的空间形状,其准确性受到限制,因此也无法用其准确估算左心室质量指数。而实时三维超声心动图(RT3DE)具有准确性高、重复性好等特点。Takeuchi 及其研究团队近来对 55 名高血压患者进行 RT3DE 和 CMR 两种方法检测,对 150 名患者进行 M 型心超、二维心超和 RT3DE 3 种方法检测。结果显示,CMR 和 RT3DE 两种检测方法一致性高($r = 0.95$),平均偏差仅为 2 g;M 型心超与 RT3DE 的一致性较差($r = 0.76$),平均偏差高达 52 g;而二维超声与 RT3DE 的一致性为 0.91。超声心动图在评价左心室舒张功能方面亦很有效,目前广泛运用的方法中,有些是容量依赖性的(比如:二尖瓣和肺静脉血流流速测定),有些是非容量依赖性的(比如:左心室中的彩色血流信号传导、多普勒组织影像及点迹追踪等)。左心房的大小和容积也能够通过超声心动图进行测定,这将为心房纤颤、心肌梗死和心力衰竭的确诊提供必要的辅助检查依据。

(三) 心脏磁共振成像

CMR 被认为是评价左心室质量指数和左心室容量的金标准,它能提供空间性强且快速的分析(速度可高达每秒 20 幅图像),并且它能获取任何层面的影像而不受解剖结构的限制。同时,在检查过程中无需使用含碘对比剂及 X 射线,在所有非创伤性检查方式中重复性最好。在一项运用二维超声心动图和 CMR 的研究中,二维心超对左心室容量和功能检测的可重复性分别为 65%和 98%,而 CMR 则高达 94%和 99%。CMR 检测左心室肥厚的患者,变异系数仅为 3.6%;而二维心超为 13.5%,这证明 CMR 具有重复性优势。CMR 还能通过分析被标记的部分心肌而评价左心室的舒张功能。但因部分患者存在心律失常、肥胖、幽闭恐惧症而无法耐受 CMR 检查。

(四) 心脏计算机断层显像

心脏计算机断层显像(CCT)起源于电子传动杆 CT(EBCT),它能在足够短的时间内成像,以克服心脏跳动造成的伪影。目前常用的多层螺旋 CT(MDCT)比 EBCT 能提供更好的空间成像。CCT 检测过程中需使用含碘对比剂及 X 射线,这是 CCT 检查的局限性。但其所获得的图像信息能够准确提示左心室容量、功能及左心室质量指数。Raman 及其团队研究显示,16 排 MDCT 和 CMR 在左心室容量测定方面,有较高的一致性($r = 0.97$);在左心室质量指数计算方面,其一致性也较高($r = 0.95$),其平均差为 $6.5(\pm 7.5) \text{ g}$ 。而 Schlosser 等的研究结论却是 64 排 MDCT 和 CMR 两者对左心室质量指数的测量存在较大的平均差(高达 12 g),而且运用 64 排 MDCT 计算出的左心室射血分数明显低于 CMR 计算的结果。两种设备的系统误差可通过检测方法的改善而进一步缩小,比如检查前服用 β 受体阻滞剂控制心率及检查中使用对比剂等。尽管 CCT 检测方法对冠状动脉的解剖所提供的信息有少许出入,但仍有较大参考价值。

(五) 心脏核素显像

临床上通常用心脏核素显像(NCI)的方法,对那些同时合并冠心病危险因素的高血压患者进行评价,以了解其左心室容量、功能及左心室质量指数。断层显像采用容积依赖性的方法,准确地识别心脏的内界。NCI 方法目前已经被公认为可与其余金标准媲美,如 CMR 及 CCT 等。据报道,其相关系数分别为 0.7 和 0.97。Schepis 等比较 64 排 MDCT 和正电子发射计算机断层显像(SPECT),结果显示两者在左心室功能测定方面的一致性达 0.82。SPECT 方法相对其他技术而言,可能将低估左心室肥厚患者的心室腔大小,同时高估左心室射血分数。这种空间估计的局限性可能影响左心室质量指数的计算。时间-容量曲线可用于

评价左心室舒张功能。

四、早期诊断线索

高血压的心脏并发症早期表现一般不典型,患者可无明显自觉症状或仅有轻度不适如心悸、头痛等,这些症状主要是高血压的一般症状,无特殊性。随高血压病程的进展,早期在左心室向心性肥厚而无扩大阶段,出现血压升高、脉搏洪大、心尖搏动增强、主动脉瓣区第二心音亢进;在左心室扩大阶段,心尖搏动向左下移位,呈抬举样心尖搏动,心浊音界向左下扩大,心尖部第一心音增强,主动脉瓣区第二心音呈高亢金属调;病程进一步发展,当左心室明显扩大、主动脉瓣亦发生粥样硬化病变时,主动脉瓣第二听诊区可闻及舒张期水波样杂音,可闻及第四心音及各种心律失常如心房纤颤、早搏等。

五、早期诊断标准

高血压心脏并发症早期心脏结构、功能的改变包括心肌纤维化、冠状动脉储备功能下降和左心室肥厚,前两者均无法通过简便易行的无创方法进行检测,因此采用上述辅助检查的方法进行左心室肥厚的确诊,是高血压心脏并发症早期诊断唯一可行的有效手段。

六、早期鉴别诊断

高血压心脏并发症的早期表现主要为左心室肥厚,需要与肥厚性心肌病、瓣膜病(主动脉瓣关闭不全)鉴别,主要鉴别点如下。① 高血压病程:除急进型高血压外,高血压病发展到并发症出现,往往要数年病史。② 高血压严重程度:高血压导致高血压心脏并发症时,往往有较严重的血压升高。③ 高血压心脏病时左心室肥厚扩张,且伴有主动脉增宽。④ 高血压时常有高血压眼底改变及肾脏改变。

七、早期治疗措施

对高血压心脏并发症患者的治疗策略主要为以下两点:降压治疗和防治高血压心脏并发症。根据美国高血压预防、检测、评估及治疗联合委员会第七次报告(JNC-7),除了合并有糖尿病或肾病的高血压患者的目标血压应达到130/85 mmHg之外,其余高血压患者的目标血压仍为140/90 mmHg。治疗方案包括:饮食控制、有氧运动、减轻体重、降压药物治疗。实现目标血压的关键在于尽早治疗、合适药物的选用及治疗的持之以恒。

通过改善生活方式仍无法达到收缩压低于140 mmHg或舒张压低于90 mmHg这一标准,并且至多合并一项危险因素者,根据现行高血压指南推荐,应当开始予以药物降压治疗。新近研究发现,在未合并糖尿病的高血压人群中严格控制收缩压至130 mmHg以下,其降压以外的作用仍可同时得以体现,其全因死亡率、心血管事件和心力衰竭的发生率明显下降,左心室肥厚的发生率也明显降低。一项关于血压及心血管疾病病死率的荟萃分析显示相同的结果,这就提示我们应当更早开始治疗。

高血压的治疗应当遵循现行的指南和最新循证医学证据。这些证据证实了抗高血压药物存在重要的非降压作用介导的心血管作用机制,而这些心血管作用机制可能增强或削弱降压对高血压心脏病的有利作用。举例来说,在降压、调脂治疗预防心脏病的研究(ALLHAT研究)中,尽管以多沙唑嗪为基础降压药物组的降压幅度与以利尿剂为基础降压药物组的相似,但是前者的心衰发病的风险要比后者高两倍。这种危险因素可能与前者的血容量升高、肾素-血管紧张素系统(RAS)激活、交感活性增强引起血浆去甲肾上腺素浓度升高有关。在最近一项评价多沙唑嗪对左心室结构和功能作用的研究中,对于清晨高血压患者多沙唑