

(沪)新登字第 305 号

心脏急症与抢救

都本洁 主编

上海科学普及出版社出版

(上海曹杨路 500 号 邮政编码 200063)

新华书店上海发行所发行 常熟文化印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 13.25 字数 318000

1998 年 5 月第 1 版 1998 年 5 月第 1 次印刷

印数 1—5100

ISBN 7-5427-1404-X/R • 100 定价:17.00 元

目 录

心脏内科医生的成长.....	(1)	高血压急症	(84)
心脏急症的基本概念.....	(3)	概念	(84)
心力衰竭.....	(8)	诊断与鉴别诊断	(84)
概念.....	(8)	抢救	(84)
病理生理改变.....	(8)	高血压性脑病	(87)
诊断与鉴别诊断.....	(9)	概念	(87)
抢救	(12)	病理改变	(87)
心力衰竭的治愈标准	(17)	临床表现	(87)
心力衰竭的预防	(17)	诊断与鉴别诊断	(87)
抢救失败的原因	(17)	治疗	(87)
难治性心力衰竭	(19)	高血压危象	(87)
原因与诱因	(19)	概念	(87)
诊断与鉴别诊断	(20)	病理改变	(87)
抢救原则	(21)	临床表现	(87)
抢救失败的原因	(21)	高血压脑出血	(88)
肺水肿	(22)	治疗	(88)
病因	(22)	高血压左心衰竭	(88)
病理生理改变	(22)	高血压失明	(88)
诊断与鉴别诊断	(23)	夹层动脉瘤	(88)
抢救	(26)	发病原因	(88)
心源性肺水肿抢救失败的原因	(27)	病理改变	(89)
心源性休克	(28)	病理分型	(89)
病理生理改变	(28)	病状与体征	(89)
诊断与鉴别诊断	(29)	诊断与鉴别诊断	(90)
抢救	(31)	治疗	(90)
抢救失败的原因	(33)	抢救失败的原因	(91)
心绞痛	(34)	二尖瓣狭窄咯血	(92)
概念	(34)	概念	(92)
血流动力学改变	(34)	病理生理改变	(92)
诊断与鉴别诊断	(34)	诊断与鉴别诊断	(92)
抢救	(43)	抢救	(92)
抢救失败的原因	(56)	抢救失败的原因	(93)
急性心肌梗塞	(57)	心律失常急症	(94)
血流动力学改变	(57)	概念	(94)
病理改变	(59)	诊断与鉴别诊断	(94)
诊断与鉴别诊断	(60)	抢救.....	(101)
抢救	(71)	预防.....	(105)
出院后处理	(80)	抢救失败的原因.....	(105)
心脏康复	(81)	肺源性心脏病.....	(107)
预防	(82)	概念.....	(107)
抢救失败的原因	(82)	诊断与鉴别诊断.....	(108)

抢救	(109)	预后	(140)
预防	(111)	抢救	(140)
预后	(111)	抢救失败的原因	(140)
抢救失败的原因	(111)	心脏大血管损伤	(142)
心源性晕厥	(112)	原因与临床表现	(142)
概念	(112)	诊断	(142)
发病机制	(113)	抢救	(143)
诊断与鉴别诊断	(113)	预后	(143)
抢救	(115)	抢救失败的原因	(143)
抢救失败的原因	(115)	猝死的预测与防治	(144)
肺栓塞与肺梗塞	(116)	猝死的预测	(144)
发病原因	(116)	猝死的防治	(147)
病理生理改变	(117)	猝死防治失败的原因	(148)
诊断与鉴别诊断	(118)	心肺脑复苏	(149)
预防	(121)	心脏骤停后心肺脑病理生理改变	(149)
抢救	(121)	心脏骤停的抢救	(150)
预后	(122)	心肺脑复苏失败的原因	(154)
抢救失败的原因	(123)	紧急心脏起搏	(156)
病态窦房结综合征	(124)	概念	(156)
发病机制	(124)	人工心脏起搏的适应证	(156)
发病原因	(124)	人工心脏起搏器的临床指征	(157)
病理生理改变	(124)	人工心脏起搏的心电图表现	(157)
诊断与鉴别诊断	(125)	起搏器的操作	(158)
抢救	(126)	人工起搏器失败的原因	(159)
预后	(126)	抢救后期注意事项	(159)
抢救失败的原因	(126)	容易复发的心脏急症	(159)
感染性心内膜炎	(127)	监视病情	(161)
急性感染性心内膜炎	(127)	饮食制度	(161)
发病原因与发病机制	(127)	体力活动与休息	(161)
临床表现	(127)	体力康复与预防复发措施	(161)
诊断	(128)	抢救后期的治疗	(162)
治疗	(128)	心脏急症的急救药物	(164)
亚急性细菌性心内膜炎	(128)	硝酸酯类药物的临床应用	(164)
发病原因与发病机制	(128)	钙拮抗剂的临床应用	(167)
临床表现	(129)	β -肾上腺素能受体阻滞剂的	
诊断与鉴别诊断	(130)	临床应用	(173)
防治	(130)	血管紧张素转换酶抑制剂	
预后	(132)	在心脏血管病的应用	(175)
特殊类型不典型心内膜炎	(132)	溶栓药物的临床应用	(178)
非感染性非细菌性心内膜炎	(133)	抗心律失常药物的临床应用	(179)
抢救失败的原因	(133)	镇痛剂的临床应用	(179)
心包腔积液与心包填塞	(135)	升压剂的临床应用	(179)
心包膜炎的病因与类型	(135)	拟交感胺药的临床应用	(180)
诊断与鉴别诊断	(138)	阿托品的临床应用	(180)

蝮蛇抗栓酶的临床应用.....	(180)	心绞痛的抢救程序.....	(189)
药物治疗失败的原因.....	(181)	高血压危象的抢救程序.....	(190)
急症抢救程序一览表	(182)	心律失常的抢救程序.....	(191)
常见急症的抢救.....	(182)	药物过敏性休克的抢救程序.....	(192)
常见休克的诊断要点及抢救措施		输液反应的处理.....	(192)
.....	(183)	常用皮试药液配制方法	(193)
心源性休克的抢救程序.....	(184)	常用循环机能检测及其正常结果	(194)
出血性休克的抢救程序.....	(185)	常用血流动力学正常值	(195)
心脏骤停的抢救程序.....	(186)	常用血化验新旧单位换算表	(196)
急性左心衰与急性肺水肿的抢救		mmHg 和 kPa 换算表	(197)
程序.....	(187)	cmH₂O 和 kPa 换算表	(198)
急性心肌梗塞的抢救程序.....	(188)		

心脏内科医生的成长

心脏病学是内科学的重要组成部分

内科学是临床各科的基础,心脏(循环系统)病学又是内科学的重要组成部分。内科医生不仅要熟悉内科学(包括各个系统专业),还要具备临床各科的基础知识。这样才能做好内科疾病的诊断与鉴别诊断;才能正确处理哪些疾病是内科疾病,须用内科处理,哪些疾病属于外科、妇科、儿科及其他科室的疾病,须用手术或其他专业方法处理,做到不致误诊、漏诊或延误治疗。

在内科领域中循环系统(心脏病学)是个大的分支,病种较多,处理也较复杂。在人口死亡中,目前我国心血管疾病占第二位,仅次于脑血管病。而心血管病和脑血管病又有密切联系。高血压病及动脉粥样硬化常常联系在一起,前者是后者的重要易发(危险)因素;高血压病、高脂血症及动脉粥样硬化又是脑血管病及冠心病的总祸根。心力衰竭与猝死又是心脏病患者病死的主要原因。

心脏病专科医生必备条件

1. 间接知识变为自己的直接知识 在书本上所学到的知识,听他人讲授的知识,从期刊杂志中学到的知识,均为“间接知识”。这是理论的知识,尚不是你自己的“直接知识”。间接知识变为自己的直接知识,唯一的方法就是临床实践。理论指导实践,在实践中检验理论,就可以逐步地将间接知识变为自己有体会的直接知识,这就是临床经验的来源。

2. 一切真知来源于实践 “理论指导实践,实践又提高理论”。“没有理论的实践是盲目的实践,没有实践的理论是空洞的理论”,这两段话是非常有道理的。对任何一事物,要想真正地认识它,就必须身临其境,甚至反复实践,方能真正理解它,运用它,临床医学是离不开临床实践的,心脏病专科医生和其他内科医生一样,要想把临床工作做好,必须重视临床实践。

3. 树立正确的临床思维 临床医师对疾病的诊断与防治,除与理论上知道多少有关外,而诊断是否正确,处理是否妥当,往往和思想方法是否对头有密切关系。树立正确的临床思维不是一天半天之功,需长期地临床实践,时间越长久,临床经验越丰富,临床思维越会敏捷周密。对不同患者患得的同一种疾病,在诊断和防治方面应有不同的临床思维。不同的病症会有不同的发病和经过,有不同的临床表现。因此,有些疾病需从病史联系到体征,再结合不同的有关化验,才会得出正确的诊断,有了正确的诊断,自然就会指导正确的治疗;然而,有些疾病则需要从哪些脏器受累去思考才不会犯形而上学的片面地看问题,避免诊治中的失误。

4. 理论联系实际 有了理论上的认识,还必须和病人的具体情况相结合,患者的具体情况要具体分析。任何疾病的发生都有其内在和(或)外在的原因。不同的病因,自然有不同的病理改变,不同的病理改变,必然有不同的临床表现,根据临床表现推测病因、病理、诊断及防治,这就是理论联系患者的实际。检查患者,查房讨论,防治措施,都要紧紧联系这个实际,以防“纸上谈兵”。

临床医生要讲理论,但理论讲的深度与广度是以满足诊断与防治需要为限。这样就不会只

有实践没有理论或“纸上谈兵”,理论空洞,结合不上实际,防止理论与实际分离。

5. 多听听患者的反映 任何患者所患得的病症,除了神志障碍患者外,患者自己是最有体会的,为了把诊断及防治做得更好、更实际,应当多听取患者的反映,尤其是采取病史及治疗经过中更应如此。

6. 重视临床检查 病史是疾病的症状经过,是患者自己感觉到的,不同的病症有不同的症状表现,体征是医生检查患者的客观发现,不同的疾病有不同的病理改变,不同的病理改变就有不同的体征发现。所以,重视病史及查体是十分重要的。凡是优秀的内科临床工作者没有不重视病史采取和物理检查的。诊断的正确与否,80%与病史是否准确及物理检查是否详细、准确、全面有关。物理检查(查体)的视诊、触诊、叩诊和听诊是个有顺序的有机联系体系,内科临床医生必须熟练运用。

7. 教学相长 临床经验的积累,正确临床思维的建立,是个漫长的重复的过程。有些理论上的认识需要反复实践,反复向他人讲授,这样才能逐步变为自己的直接知识。所以,对他人的教导也是对自己的提高。因此,教学相长,既对他人有利,又对自己有益,做到共同提高,既提高了自己又培养了人才。

8. 了解国内外学术动态,编写综述文章 知识要想更新,经验要想积累,就必须了解当前国内外医学动态,必须了解与吸收国内外新的医学知识。编写综述文章是了解国内外医学动态及医学知识的最佳方法之一。为了编写综述文章就要有一定的文化水平,最好能具有1~2种外语阅读能力,能阅读国内外文献,撰写综述文章,既有利于自己的提高,又有助于他人学习。文献综述可以中文文献综述,国外文献综述或国内外的文献综述。文献综述编写的越多,越能了解国内外的学术动态。

9. 不断知识更新 一位科技工作者的成长与成就,80%~90%的知识是学校毕业后在工作中逐步积累起来的。当前正处于科学突飞猛进时代,知识不断更新时代,知识的半衰期逐步在缩短,新理论、新观点、新认识不断出现。一切临床医学都需要再学习,重新认识,新的检查技术的出现,不断冲击旧知识、旧看法、旧解释,所以不重新学习,不更新知识,就必然被时代所遗弃,这是时代对我们提出的要求。

心脏内科医生在成长过程中应注意的问题

1. 重视病史的询问和调查 因为任何疾病的发生都有其固有的病因,不同病因就有不同病理改变,不同的病理改变,必然产生不同的临床表现。病史就是症状的经过。根据病史的正确询问和调查,就可以提示哪个系统患得什么疾病,从而有助于正确诊断。

据调查,在内科疾病的正确诊断或错误诊断中,70%~80%差错由于病史了解错误。

2. 重视查体 体征是疾病的客观反映,是医生客观检查所获得的,根据病史进行详细客观检查。好的内科医生一定有良好的查体技术,能客观地全面地发现问题,并能将查体与病史做到有机结合。

3. 重视临床实践 高明的临床医生一定是重视临床实践的,“实践出真知”,“实践充实理论,理论提高实践”。查体的视、触、叩、听四诊技术,实践越多,越“熟能生巧”。俗语说“百闻不如一见”,从病史当中听到的,还要在查体中验证,是否症状与体征吻合。

4. 阅读文献 提高理论,理论与实践相结合,从而“间接知识”变为自己的“直接知识”,只有读书才能跟上时代的发展。

心脏急症的基本概念

(Basic conception of cardiac emergency)

基本理论、基本概念与基本操作(三基)在医学中是个重要问题。任何问题之所以发生争论,归根结蒂是概念不统一。在临床工作中,无论诊断、治疗及预防等都存在正确与不正确临床思维,有了正确的临床思维,就会举一反三。当然,正确临床思维及举一反三,与临床经验是分不开的,它是慢慢积累起来的。心脏急症的正确诊断与正确处理,都离不开正确临床思维及举一反三。所以叙述基本概念是必要的。

【基本概念】

1. 何谓冠心病 冠心病是冠状动脉性心脏病的简称。因为冠心病必须直接或间接地引起冠状动脉本身有改变,从而导致心肌缺血,出现心肌缺血症状(心绞痛)、心肌梗塞(死)(心肌缺血坏死)及/或心电图上有心肌缺血表现或其他心肌缺血证据(如运动试验或潘生丁试验阳性)。因为冠心病并非均来自冠状动脉粥样硬化,所以说将冠状动脉粥样硬化性心脏病简称为冠心病是不合适的。

2. 何谓心绞痛 心肌缺血引起的疼痛(典型的及不典型的)方谓之心绞痛。心绞痛为冠心病的多见表现,然而并非所有的心绞痛都是冠心病。因为心肌缺血的原因很多,如急性一氧化碳(CO)中毒、严重贫血、心律失常、主动脉瓣狭窄与关闭不全等情况下,仅因心肌缺氧或缺血(从而导致心绞痛),冠状动脉本身并没有病变。所以,不能将所有的心绞痛均诊断为冠心病。例如,急性一氧化碳中毒发生心绞痛只能诊断为急性一氧化碳中毒并发心绞痛,而不是并发冠心病。

3. 冠心病指标 冠状动脉粥样硬化是从儿童时期开始的,在20岁以前的冠状动脉粥样硬化的早期病理改变,只要加强一级预防是可以逆转的。然而20岁以后由于粥样硬化病变的发展,逐渐钙盐沉着,斑块形成,逐步纤维化,此时再求逆转就很不容易了。心绞痛等症状的出现多在40岁以后。而冠状动脉粥样硬化引起管腔狭窄,动脉的横断面狭窄在50%~75%以上时,会并发冠状动脉痉挛,使冠状动脉横断面血流量减少,当血流量减少到80%~90%以上才产生症状及(或)心肌缺血的心电图表现。由于冠状动脉粥样硬化及痉挛,引起心肌缺血而出现一些表现,如心绞痛、心肌梗塞、休息体表心电图心肌缺血、运动试验阳性、24小时动态心电图证明隐性心肌缺血、因心肌缺血导致心脏骤停而猝死,心肌缺血的其他非特异性表现。在这些表现中,不管是哪一种,都可以断定为冠心病。

4. 何谓冠不全 所谓冠不全是指标冠状动脉储备力下降,冠状动脉血流量减少,不能代偿心肌缺血时出现症状及(或)心肌缺血心电图表现。冠不全包括任何原因的心肌缺血。一般所说的“冠不全”是指冠心病的总称。

5. 何谓隐性心肌缺血 所谓隐性心肌缺血也称无症状心肌缺血(Silent myocardial ischemia)。它是指在体表心电图、24小时动态心电图和心电图运动试验检查时出现心肌缺血,

但毫无自觉症状。隐性心肌缺血比较多见,一般分为3种类型:I型为貌似健康的正常成人,其发病率一般为2%~4%(最高不超过10%);II型为心肌梗塞后的患者,在急性心肌梗塞后有25%~50%有隐性心肌缺血;III型为心绞痛患者的隐性心肌缺血,在心绞痛的患者中有60%~100%有隐性心肌缺血。为何心肌缺血而不出现疼痛呢?目前说法不一。一般认为和以下因素有关:缺血范围过小过浅;持续时间过短(<3分钟),痛觉不敏感;左心室舒张终末压<0.93kPa(7mmHg),内啡肽释放增多等。

6. 何谓猝死 所谓猝死是指突然的、快速的、意想不到的、自然的死亡。国外曾用时间长短规定猝死的定义显然不恰当。人的心脏骤停(死亡)都是一瞬间的,用24小时、12小时、6小时、1小时等时间长短来衡量是否为猝死是不适宜的。所谓自然的死亡是指不是自杀、他杀、车祸等引起的死亡,而是“电自杀”(原发性心室纤颤)所致。

7. 老年冠心病和青年心肌梗塞 60岁以上的人患得的冠心病称为老年冠心病。老年冠心病不典型者多见,尤其心肌梗塞以无痛性梗塞较多。女性35岁、男性40岁以下的急性心肌梗塞称为青年心肌梗塞。年纪较轻的冠心病患者和青年型心肌梗塞预后较好。

8. 无痛性心肌梗塞 这是指不出现疼痛的急性心肌梗塞。以60岁以上的老年人较多,其表现有气短,心衰,休克,心律失常或无特异症状。甚至患者自己尚不知道患心肌梗塞。

9. 缺血性心脏病与缺血性心肌病 缺血性心脏病就是指冠心病。日本等国家把冠心病称为缺血性心脏病,因为冠心病均有心肌缺血,然而心肌缺血不都是冠心病。缺血性心肌病是心肌病的范畴,是指由于长期冠状动脉末梢硬化,引起心肌缺血,除心绞痛、心肌梗塞外,心脏明显扩大,顽固性心力衰竭,而冠状动脉造影提示无冠状动脉主干粥样硬化。

10. 血流动力学 血流动力学是通过气囊导管(Swan—Ganz导管)进行血流动力学监测,了解心腔、肺动脉、肺毛细血管压、心排血量等血流动力的一门科学。这项技术从1970年开始广泛应用于临床,为应用血管扩张药的有力指导。

11. 血液流变学 是研究与检查血液粘度、红细胞形变及血液在流动中发生变化的一门科学。广泛应用于脑中风预测。

12. 微循环 所谓微循环是由3部分组成的,有毛细血管网,入毛细血管的小动脉和出毛细血管的小静脉3部分。出毛细血管的小静脉有巨大容量,所以称为“容量小静脉”。人体除牙齿、毛发、指甲不出血部位无微循环外,99%的部位都有微循环,因此微循环障碍对血液循环影响较大。任何疾病的发生,都会有不同程度的微循环障碍。

13. 昏厥 所谓昏厥是指短暂的意识丧失。昏厥有多种原因,心脏性昏厥见于窦性停搏,阵发性自限性心室纤颤。完全性房室传导阻滞,病态窦房结症候群及其他的严重心动过缓。心脏性昏厥发作是安人工心脏起搏器的指征。

14. 何谓泵衰竭 心脏可比作两个泵:心房一个,心室一个。泵衰竭就是指心脏向外泵血功能衰竭,主要表现为心脏排血量和排血指数过低,这是前向性心衰的表现特点。凡是心肌过度负荷引起心脏泵血功能衰竭者均可称为泵衰竭,简称之为“泵衰”。不过国外所说的泵衰主要用于急性心肌梗塞并发的急性左心衰竭与心源性休克。所以外国有人认为:心源性休克为前向性心衰的极型。外国所谓急性心肌梗塞并发泵衰是包括急性左心衰竭与心源性休克。

15. 梗塞伸展 急性心肌梗塞在治疗中一时缺血又加重为梗塞伸展,其特征表现为倒置的T波又直立,ST段又升高,但血清酶学不升高,在治疗中常见到此种改变,应寻找发生的原因。

16. 梗塞扩展 这是急性心肌梗塞的梗塞面积又扩大。其特征为倒置的T波又直立,下降的ST段再次抬高,Q波可能扩大与加深,并且血清酶学也再次升高。扩展比伸展持续时间较长,一般持续24小时以上,甚至又出现胸痛等梗塞样的表现。扩展虽然比伸展少见但严重性大。扩展是再应用溶栓药物及降低血粘度的指征。在治疗中及时发现扩展十分重要,这可降低住院死亡率。

急性心肌梗塞的伸展与扩展是形成室壁瘤的易发因素,也是心脏破裂的危险因素。为此在急性心肌梗塞的治疗中应积极预防伸展与扩展的发生,以便减少急性心肌梗塞的并发症。

17. 心电静止 这是指在电解质紊乱、急性胰腺炎、心肌损伤、心肌缺血等影响下使局部心肌一时失去电生理活动,此时的心电图上多表现一过性QS型,往往波及到1~2个导联,一般短时(1~2或数小时)消失,无急性心肌梗塞的演变过程。

18. “药物放血”与“内放血” 应用硝酸甘油时使小静脉扩张,尤其“容量小静脉”扩张更为明显,从而减轻心脏前负荷。临床医生将中心血容量的下降(相对不足)称为“药物放血”。应用血管扩张剂中,因动静脉的扩张出现相对血容量不足,则称为“内放血”。

19. 撤退综合征 临床上服用心得安或静脉滴注硝酸甘油时会产生药物依赖性,当突然停药时可以心绞痛发作或因冠脉痉挛而心肌梗塞。这就是撤退症候群。为了防止撤退症候群的发生,应该做到逐渐撤药或在停用静脉滴注的前1~2天口服硝酸酯类药物。

20. “首剂综合征” 如心得安临床应用首次剂量静点,用量本不大(5mg 静点),然而患者突然发绀、血压下降、呼吸心跳停止,甚至死亡。引起这种情况的机制目前尚无定论。我们只能加强预防,尽量减少首剂综合征的发生。做到首剂用量不但要小,而要注意适应证的选择。

21. 电-机械分离 在心脏复苏时由于心肌严重缺氧,心肌无力收缩,心电图上出现宽的QRS波,而动脉血压测不出来,即为“电-机械分离”。在电-机械分离时只有注射足量肾上腺素(改善血压的舒张压,从而改善冠脉血液灌注)及进行有效心脏按压,使心肌供血改善,由细颤变为粗颤进行电转复心律。

22. 原发性心脏骤停与原发性心室纤颤 所谓“原发性”心脏骤停是指无心衰及休克等情况下发生意想不到的心脏骤停,此种心脏骤停90%以上来自“原发性”心室纤颤。原发性心室纤颤才是心脏复苏的对象,心脏复苏的成功率较大。继发于心衰及休克等室颤为“继发性室颤”,一般90%以上的心脏复苏不成功。

23. 临界性高血压 血压介于18.70/12.0~21.0/12.7kPa(140~160/90~95mmHg)之间,即为轻度高血压又为临界性高血压。然而临界性高血压,血压处在轻度高血压范围,并非轻度高血压,在高血压病中有40%左右为临界性高血压,国外有人称为“不稳定性”高血压,这种高血压不经任何治疗,经过数月或数年可以自愈。若高血压病,即使是轻度高血压,也只能是临床治愈,而且迟早会复发。血压虽然介于临界性高血压,然而有以下表现者不可定为临界性高血压,而是高血压病:①眼底有小动脉硬化;②血压进行性升高, $\geq 21.6/12.3$ kPa(162/96mmHg)者;③药物降压效果不理想者;④出现高血压危象者。

24. 阿-施综合征 在完全性房室传导阻滞、心跳暂停及其他严重心动过缓等情况下引起急性脑缺氧,患者出现意识障碍及抽搐者为阿-施症候群,绝大多数的阿-施症候群可以在抽搐后自行缓解,然而也有因心脏骤停而导致死亡的。

25. 严重心动过缓 任何心动过缓,每分钟心率 <40 次者称为严重心动过缓。常见完全性房室传导阻滞、病态窦房结症候群、高度房室传导阻滞等,大多属病理性。然而个别的运动员,

在夜间睡眠时窦性心动过缓,心率也可能在 40 次/分以下,这属正常现象,并非病理性。

26. 易损指数 “易损指数”的计算公式为:

$$\text{易损指数(VI)} = \frac{(R-R') \times (Q-T)}{R-R'}$$

公式中的 $R-R'$ 为基本窦性心律的 $R-R$ 间距,反映心率的快慢。 $Q-T$ 间期为窦性心律的 $Q-T$ 间期。 $R-R'$ 为室性早搏 R' 与前一窦性心动的 R 波顶点之间的间距(偶联间期),反映室早出现的时间。易损指数 >1.4 易致室性心动过速,甚至心室纤颤。由此可以看出基本心率愈慢($R-R$ 愈长), $Q-T$ 间期愈长,易致复极不均,引起折返而诱发室性快速性心律失常。而 $R-R'$ 间距愈短,则室早易落在心室的易损期内,“ R 落在 T ”(R on T)上的机会愈多,因此,室速及室颤的机会也就愈多。

27. 生物死亡 人的死亡分为两个阶段。第一个阶段为“临床死亡”,所谓临床死亡是指呼吸与心跳停止,心脏听诊无心音,血压测不出来,各种反射消失的一种表现。临床死亡有的经紧急抢救,心、肺、脑是可以复苏的。有的甚至在心脏骤停经过 60~70 分钟竟复苏成功。死亡第二阶段为“生物死亡”。生物死亡是不能复苏的。生物死亡的标志是:出现尸僵、出现尸斑、出现“猫眼”(死者的眼睛瞳孔,用两个手指去捏变为椭圆形)。

28. 何谓超重 所谓超重是指现有体重比按身高、年龄、性别所计算的生理性应有体重超出 10kg 以上者。为了知道是否超重除对照参考数,还可用简单测量:应用体重(kg)=身高(cm)-105(常数)。超重及体胖是冠心病及高血压的易发因素,因此应积极控制体重,防止超重。防止的主要措施不是控制进食量而是控制饮食总热量并加强身体锻炼。

29. 体重指数 体重指数是指下述公式所测得的指数 ≥ 0.24 者为肥胖及超重:

$$\text{体重指数} = \frac{\text{体重(kg)}}{\text{身高(cm)}^2} \times 100$$

30. 并发症与合并症 并发症与合并症是两个不同的概念,不可混用。前者系主从关系,没有风心病就不会有心衰,所以心衰为风心病的并发症。合并证为并列偶合关系,如妇女患风心病又发生妊娠,只能诊断“风心病合并妊娠”。并非风心病都要妊娠或妊娠妇女都要患得风心病,这两者之间没有主从关系。

31. 血管(心肌)顿抑及心肌冬眠 1989 年国外学者 Nicklas 等将心肌缺血再灌注后心肌与血管功能受到损伤称为“血管顿抑”(Vascular stunning),有将其称为“击昏”的。同年 Bolli 等提出“微血管顿”(Microvascular stunning)。心肌血管顿抑表现为:无再血流现象;对血管扩张剂的反应减弱;冠状动脉血流储备减弱;冠状动脉阻力增加;微血管通透性增加;氧自由基增高,从而组织学改变。急性心肌梗塞后冠状动脉再通(血栓自溶或溶栓)都可产生再灌注性的心律失常,此种心肌血管顿抑,与氧自由基升高有关。急性心肌梗塞发生的心肌顿抑使左室功能异常加重。心肌冬眠(Hibernating myocardium)是指冠状动脉血管流量减少引起的休息时左室功能持久性减退。这是由于慢性心肌缺血引起机械功能减退,是心外膜冠状动脉阻塞的结果。心肌冬眠是由于慢性心肌缺血,有相当部分心肌处在冬眠不活动状态。Braunwald 等认为,反复发生心肌顿抑与心肌冬眠可能是缺血性心肌病的潜在原因。

32. 再灌注性心肌损伤 动物实验证明,持续结扎冠状动脉仅 18% 发生心律失常,结扎后再灌注有 80% 发生心律失常。冠状动脉结扎后心肌缺血,1 小时后开放,冠脉再灌注时,可使梗塞范围缩小,而冠脉结扎达 3 小时的长期心肌缺血,虽再开放也不能缩小心肌缺血坏死范围。

这表明>3小时心肌损害是不可逆的。

33. 心室间的关联作用与心脏整合作用 左右心室及左右心房均互相关联。左右心室在血流动力学上不仅通过体循环与肺循环互相关联(联系),而且处于同一心包腔中,一侧改变会影响另一侧。

心脏整合作用(功能):右心室向肺排血,左心室向全身排血。左右心室之间夹着肺脏(肺循环),左右心室的排血必须保持固定关系。左心室向全身排血增多,右心室向肺排血也必须增多,否则容易引起肺淤血甚至肺水肿。动物实验证明,右心室向肺排血,每次心搏多出2ml,心率每分钟100次,3~5分钟足以引起肺水肿。

34. 致心律失常 所谓“致心律失常”(Proarrhythmia)是指抗心律失常的药物引起的心律失常。为了防止致心律失常的发生,对于一般心律失常,药物治疗使其减少85%即可,不必完全消失。然而室性异位节律,如冠心病的心律失常;室早二联律;成对(串)室早;多源性及多形性室早;R on T的室早;有Q-T间期延长的室早等应当经治疗使其完全消失。

35. 多药性现象 多药性现象(Polypharmacy)是由于应用药物品种过多导致药物拮抗,毒性增加及影响疗效。尤其老年患者用药应“少而精”,防止过多用药。从50岁起每增加1岁,药量应减少1%。

36. 何谓洋地黄化 所谓“洋地黄化”是指服用适宜剂量的洋地黄获得最大的疗效而言。服用洋地黄时一方面抓洋地黄化指标,另一方面抓洋地黄中毒(尤其心脏毒性反应),这两方面缺一不可。出现洋地黄化指标,提示洋地黄用量已达治疗量,从此开始服用“维持量”洋地黄;出现心脏毒性反应,不管洋地黄服用多大剂量,也不能再加量,必须减量或停用洋地黄。

洋地黄化指标(表现):①窦性心律的心衰,心率降到70~80次/分;心房纤颤的心衰,心室平均率降到90次/分以下。②心慌气短症状消失。③静脉压下降到正常。④肝脏淤血肿大明显回缩,甚至回缩到正常大小;肺底湿性啰音消失或基本消失;下肢水肿消退。

心力衰竭

(Heart failure)

心力衰竭(心衰)为心脏内科的急症,为各种器质性心脏血管疾病的晚期并发症,为心脏血管疾病住院的主要原因,也是病死的主要原因。

自从 70 年代以来,对心衰的发病机制,病理生理改变,早期诊断与有效防治,都有较大进展,尤其 ACEI 问世以来,对心衰的治疗有了进一步改观。心衰患者寿命有所延长,病死率有所降低。

【概念】

一、定义 所谓心衰即心脏排血机能衰退,以致于发生动脉系统血液灌注不足及(或)静脉系统出现淤血现象,从而发生“肾素-血管紧张素-醛固酮系统”激活;水、钠潴留及(或)心肌细胞 β -受体下调等一系列神经内分泌改变的心脏循环综合征。

二、心衰分类 心衰可从不同角度进行分类,以有利于诊断与治疗。

1. 按轻重早晚分类 可以分为:①隐性心衰;②显性心衰。前者为近年提出的新课题,后者为当代诊断出来的心衰。

2. 按发病快慢分类 可以分为:①急性左心衰竭;②慢性充血性心衰。前者多为后者的开始,后者多为前者的晚期表现。所谓“急性”并无时间规定,是指单独肺淤血而言;所谓“慢性”也无时间规定,是指并发腔静脉与门静脉淤血而言。

3. 按心脏解剖部位分类 可以分为:①急性左心衰竭;②慢性(充血性)右心衰竭;③左、右两心衰竭。

4. 按收缩与舒张功能分类 可以分为:①收缩功能障碍性心衰;②舒张功能障碍性心衰;③收缩功能与舒张功能均障碍性心衰。在充血性心衰中有 15%~30%,甚至 40%~50%的单纯舒张功能障碍性心衰。

5. 按心脏排血功能分类 可以分为:①心排血量降低性心衰,多为收缩功能障碍性心衰;②心排血量正常性心衰,多为早期的舒张功能障碍性心衰。

6. 按心脏大小形态分类 可以分为:①心脏扩大性心衰,多为收缩功能障碍的晚期心衰;②心脏大小正常性心衰,多为舒张功能障碍性心衰。

7. 按血流动力学分类 可以分为:①前向性心衰;②后向性心衰;③前后双向性心衰。心源性休克为前向性心衰的极型。

8. 按心排血量高低及阻力大小分类 可以分为:①高排低阻性心衰,如贫血性心脏病、甲状腺机能亢进性心脏病及一部分肺心病;②低排高阻性心衰,如风心病、冠心病等心衰。

【病理生理改变】

心衰的病理生理改变极为复杂。主要病理生理改变为:①心脏泵功衰竭引起血流动力学障碍,这是 1939 年由 Harrison 等提出的“后向性衰竭学说”(Backward failure theory)和 1944~1946 年 Stead 与 Merrill 等提出的“前向性衰竭学说”(Forward failure theory),近年作为两个心

衰血流动力学类型看待。②反射性交感神经-肾上腺素能系统兴奋,“肾素-血管紧张素-醛固酮系统”激活,从而儿茶酚胺大量释放,于是引起动脉与静脉系统痉挛,不仅增加心脏前负荷与后负荷,而且使心肌细胞 β -受体下调,后者使心肌收缩力下降;③肾脏排水、钠机能减退,体液与电解质重新分配。肾小球的滤过率下降,肾小管的重吸收增加,于是水、钠潴留,血液膨胀,静脉压上升;④心脏的“整合功能(效应)”失去平衡,大部分心力衰竭是从左心开始的,由于左心功能低下,右心向肺排血相对较好,所以引起肺淤血,甚至肺水肿。

【诊断与鉴别诊断】

一、诊断要点

1. 隐性心衰 诊断隐性心衰的可靠方法是通过气囊导管进行血流动力学监测,一旦发现左心室或右心室的舒张终末压力分别升高〔左心室压力超过 $2.40\text{kPa}(18\text{mmHg})$,右心室压力超过 $1.33\text{kPa}(10\text{mmHg})$ 〕,在尚未出现静脉系统淤血征象之前即为隐性心衰。在器质性心脏病的患者,出现以下表现之一,虽然尚未出现静脉系统淤血现象,仍然可以诊断为隐性心衰。①冠心病、心肌炎、心肌病和高心病等心肌损伤的心脏病患者,在一般的体力活动时出现心慌、气短症状,无其他心外原因可解释时可能是心衰引起的。因为动物实验证明肺淤血的早期表现是气短症状。②任何心脏病患者夜间睡眠中气短憋醒、头部有时须垫高,无心外原因可以解释时则可认为是心衰引起的。理由同前述。③心脏病患者一旦尿量减少及体重增加,是心衰的早期征象。④肺底呼吸音减低为肺淤血的早期征象。但特异性较小,如能和其他心衰表现结合起来(表1)具有重要诊断意义。⑤交替脉:交替脉的原因较多,如果在一位心肌受损的心脏病患者及(或)有心衰可能的患者,出现无其他原因可解释的交替脉,可视为隐性心衰征象。⑥颈静脉搏动增强(采取半坐位、右上腹肝区用手按压,可见锁骨上区颈动脉根部有静脉搏动,明显者不加压力也可见到)是右心衰的隐性心衰征象。⑦舒张期奔马律:在有左心衰可能的患者出现舒张期奔马律,是隐性左心衰的重要征象。为此,有人称舒张期奔马律为“心脏呼救声”。⑧老年人急性心肌梗塞时, $P_2 > A_2$ 揭示有肺淤血可能。⑨肝脏早期淤血胀大为右心衰竭的早期灵敏指标,尤其婴幼儿在输液中肝脏胀大更有诊断意义。有时可表现为肝区不适或疼痛。⑩心电图的 V_1 导联P波终末向量(Ptf_{V_1})阳性,是诊断隐性心衰常见重要指标。但应除外二尖瓣狭窄。

表1 心衰表现诊断的敏感性与特异性

心衰表现	敏感性(%)	特异性(%)	预测价值(%)
气短	66	52	23
端坐呼吸	21	81	2
阵发性夜间气短	33	76	26
有水肿史	23	80	22
强心治疗有效史	47	77	34
休息心率 >100 次/分	7	99	6
肺底湿性啰音	13	91	27
检查时有水肿	10	93	3
室性奔马律(S_3)	31	95	61
颈静脉怒张	10	97	2
肝颈静脉逆流征	17	91	*
心脏扩大(X线检查)	62	67	32

注: * 未定

⑪胸片上显示两肺中、上野肺静脉纹理增粗及(或)看到 Kerley 氏线(尤以 B 线易出现,提示肺间质水肿),对隐性心衰的诊断有重要意义。但根据胸片上肺血, LKOI98 管的纹理变化诊断隐性心衰,有少数假阳性。采取立位摄片时可以减少假阳性;平卧位摄片时会增加假阳性,连续(隔日或隔数日)摄片前后对比有助于减少假阴性。

2. 显性心衰 器质性心脏病患者,由于心脏功能衰退引起的静脉系统淤血征象,如肯定肺底的湿性啰音为肺淤血引起的,即为左心衰;活动时气短与心慌是肺淤血引起的,即为左心衰竭;肝脏淤血肿大,颈静脉怒张,静脉压升高及下肢水肿是心脏引起的,即为右心衰竭。

3. 舒张功能障碍性心衰 有以下特征:①有舒张功能障碍的发病因素,如冠心病、高血压性心脏病、心肌肥厚、心肌缺血、心肌梗塞、心肌纤维化、心肌疤痕等;②心脏不扩大的心衰;③心排血量正常(LVEF>50%)的心衰;④左心房先扩张的心衰;⑤高血压患者在血压失控发生的心衰;⑥冠心病心绞痛或心肌梗塞的心衰;⑦主动脉狭窄、肥厚性心肌病的心衰;⑧心电图上 u 波倒置的心衰;⑨对标准的心衰治疗(强心与利尿)无效的心衰。

4. 老年(60 岁以上)人的心衰可能不典型,尽管有肺淤血而患者仍能平卧,心率可能不太快,患者唯一症状可有乏力,血压下降,有时有心率增快,心律不齐,肝淤血肿大等表现。

5. 心功能分级与心衰分度 为了估价心脏功能状态与判断心力衰竭的程度,在临床上常将心脏功能分级与心衰程度统一考虑。

(1)心功能一级:为心脏功能的代偿期,没有心力衰竭。具体表现有:①仅有心脏病体征,活动不受限制;②一般体力活动不引起疲劳、心悸、气短或心绞痛发作等表现。

(2)心功能二级:相当于心力衰竭 I 度(I 度心衰或轻度心衰)。具体表现有:①体力活动稍受限制,休息时无症状;②一般体力活动,如常速步行 1.5~2 公里,上三楼或上坡等引起疲劳、心悸、气短或心绞痛发作等症状;③检查时除心脏病本身的体征外,尚可发现心率增快,肝脏轻度肿大等。

(3)心功能三级:相当于心力衰竭 II 度(II 度心衰或中度心衰)。具体表现有:①体力活动明显受限制,休息时无症状;②轻微体力活动,如常速步行 0.5~1 公里,上二楼或上小坡等即出现心悸、气短等心力衰竭症状或心绞痛发作;③肝脏中度肿大,可有轻度下肢水肿。

(4)心功能四级:相当于心力衰竭 III 度(III 度心衰或重度心衰)。具体表现有:①不能胜任任何体力活动;②休息时仍有心力衰竭症状和体征,或有心绞痛发作;③内脏淤血及水肿比较显著,往往端坐呼吸。

二、鉴别诊断 心力衰竭的诊断一般不难,然而以下情况须加鉴别。

1. 急性左心衰竭和老年性急性支气管炎鉴别 急性左心衰竭可以表现为咳嗽与活动时气短极似老年急性支气管炎,二者均可在肺底听到湿性啰音。左心衰竭来自肺淤血;急性支气管炎的老年人可来自“老年肺”。根据体征难以鉴别。然而“治疗试验”有助于鉴别,急性左心衰竭时静注西地兰或毒毛旋花子素 K;口服消心痛或静点硝酸甘油(10~20μg/min)等按心衰处理,往往见到心率迅速下降,气短很快解除,可以平卧等心衰征象好转。急性支气管炎时静滴抗生素,施以镇咳、化痰、解痉、排痰等治疗,往往迅见好转。

2. 心脏性哮喘与支气管性哮喘鉴别 急性左心衰竭可以表现为阵发性呼吸困难,症状表现似支气管性哮喘,二者的治疗和预后迥然不同,所以需要鉴别。根据表 2 所列,二者的鉴别一般不难。

表 2 支气管性哮喘与心脏性哮喘的鉴别

鉴 别 要 点	支气管性哮喘	心脏性哮喘
病 史	长,数年	短,数日或数周
年 龄	青少年	老年
高血压病	多无	常有
冠心病	多无	常有
肺部体征	常有哮喘音	常有湿性啰音
心电图	右心占优势	左心占优势
解痉	有效	无效
强心利尿	无效	有效

3. 充血性心衰与单纯大量心包腔积液鉴别 二者临床表现极为相似,然而治疗不尽相同。前者服用强心剂、利尿剂和血管扩张剂等治疗,后者除病因治疗外,主要是心包穿刺放液减轻心包填塞。充血性心衰与单纯大量心包腔积液可从以下有关检查进行鉴别,见表 3。

表 3 充血性心衰与心包积液鉴别

检查与治疗	充血性心衰	心 包 积 液
视 诊	心尖搏动弥散、明显、示心脏扩大	心尖搏动看不见
触 诊	PMI 向外移位,提示心脏扩大	PMI 在心浊音界内侧,提示心脏本身不扩大
叩 诊	心界扩大,浊音界不变	心脏浊音界随体位而变
听 诊	心音不遥远	心音常遥远
奇 脉	无	有
X 线检查	心脏呈二尖瓣型、主动脉型或普大型扩大,搏动不减弱, Müller-Valsalva 试验阴性	心脏呈烧瓶状扩大,搏动减弱或消失 Müller-Valsalva 试验阳性
心电图检查	往往心室肥厚	低电压、弥漫性 T 波低平或轻微倒置,窦性心动过速
心脏超声检查	心房及(或)心室内径扩大	心包积液性暗区
治 疗	按心衰治疗	心包腔穿刺放液

注:PMI 心尖搏动最强点

4. 收缩功能障碍性心衰与舒张功能障碍性心衰鉴别 二者治疗用药不同,所以应进行鉴别诊断。然而大多数晚期心衰,心脏收缩功能与舒张功能均发生障碍。只有在早期衰竭的心脏可为单纯性收缩功能障碍或单纯性舒张功能障碍。可以参考表 4 大体进行鉴别。

表 4 收缩功能障碍与舒张功能障碍鉴别

	收缩功能障碍性心衰	舒张功能障碍性心衰
心脏扩大	有	无
LVEF	降低, <50%	正常, ≥50%
血容量	膨胀	不膨胀
水肿	有	无
颈静脉	怒张	不怒张
超声检查	EF 下降, $\Delta T\%$ 下降	E 波值减低, A 波值增高
标准治疗	有效	无效

注: EF 射血分数, $\Delta T\%$ 室壁增厚率

【抢救】

心力衰竭的抢救虽然根据心衰的轻重与类型不同而异,但基本上是大同小异的,从隐性心衰到显性心衰,从轻度心衰到重度心衰都应当积极抢救,以防止因心衰而猝死。尤其冠心病和心肌炎的患者更应注意。轻~中度心衰比重度心衰更易发生猝死。

一、抢救原则 抢救心衰应遵循以下原则。

1. 减轻心脏负担:卧床休息(精神与体力都应充分休息),主要应用镇静安眠剂。
2. 排除体内多余的液体,消除膨胀的血容量;限制钠盐摄入量,应用利尿剂。
3. 增强心肌的收缩力,应用强心剂进行强心治疗。
4. 改善心室舒张功能障碍,应用抑制心肌药物。
5. 减轻心脏的前负荷与后负荷,应用血管扩张剂。
6. 解除心衰的原因与诱因。
7. 综合治疗,根据患者具体情况有针对性地运用上述有关治疗原则。

二、抢救措施 根据心衰的轻重缓急进行如下的处理,本着“急则治其标,缓则治其本”,标本兼治。根据具体情况,酌情选用以下治疗措施。

(一)一般疗法 一般疗法适用于所有心力衰竭患者的治疗,在治疗心衰中占重要地位,一般疗法是基本疗法包括以下各个方面。

1. 吸氧疗法 心力衰竭患者不论心衰轻重,均有低氧血症,所以吸氧是十分必要的。吸氧疗法有:①鼻导管吸氧;②面罩吸氧;③高压氧吸氧;④双氧水化学补氧。最多用者为前二种,尤其第一种鼻导管吸氧,用的最多。

(1)导管的插入深度:导管的插入深度是从鼻孔至耳垂的长度,如此长度则鼻导管尖端正好对向会厌部,过深过浅均不能达到吸氧的目的。鼻导管吸氧通常以 6~8L/min 速度补氧。尤其急性肺水肿时补氧流量更应不少于 6~8L/min 为宜。

(2)面罩吸氧:不适合鼻导管吸氧的患者可以面罩吸氧,一般吸入 100%纯氧,而在 0.196~0.392kPa (2~4cmH₂O) 水柱呼气下面罩正压吸氧。此法现在已经较少应用。

有急性肺水肿时,可用 50%~75%酒精或加入硅酮溶液等去泡剂吸入,以减少气道内泡沫的形成。

2. 镇静安眠剂 保证心衰患者镇静安眠十分重要。以小剂量吗啡 3~5mg 静注不仅疗效

好,而副作用少,每4~6小时静注1次,连用3~5天,不仅患者获得充分休息、安眠,减轻呼吸困难,改善肺淤血或肺水肿,减少心律失常,加速扭转心力衰竭,尤其对于急性左心衰竭(如AMI的早期泵衰)殊为有效。

只有年岁过大,高度脑动脉硬化,严重呼吸(或功能)衰竭,严重发绀及血压过低等情况下不用或慎用。其他情况很少引起严重不良反应。

3. 饮食与限制钠盐 心力衰竭的饮食以清淡、易于消化、富有维生素的饮食为佳。根据患者自己的饮食习惯与食欲掌握饮食入量,无食欲、不喜欢进食时不必勉强进食。正常人每日食盐的入量,少者12~15g,重者15~18g,南方人大约10g左右。心力衰竭时必须严格控制钠盐的摄入量。轻度心力衰竭,每日2g左右,中度心力衰竭每日1g左右,重度心力衰竭吃无盐碱(约0.4g以内)饮食。心力衰竭已经完全控制,每日食盐用量在2~4g,经过一段时间后再过渡到正常普通饮食。

心力衰竭患者绝大多数不想喝水,只要钠盐限制合理,饮水多少不必干涉。但在低钠血症合并水肿及(或)肾功能不良,排水困难时就应限制饮水,否则不利于低钠血症及水肿的恢复。

心力衰竭患者吃低钠、低蛋白、低热量的饮食,有助于心力衰竭的恢复(见表5)。

表5 心力衰竭的饮食

饮食种类	每日量	含钠量(mg)
鲜肉、淡水鱼或豆腐	60~120g	100~200
鸡蛋	1个	40
蔬菜	500g	50
水果	3个	10
牛奶或含同等量固体豆浆	250ml	1
脂肪	20g	125
大米饭	2~3小碗	3~5
食糖(无糖尿病)	少许	
开水或茶水	适量	

4. 防止便秘 心力衰竭患者由于进食量减少及长时间卧床,往往发生大便秘结。便秘会引起腹胀、食欲不佳,大便用力增加心脏负担,因而应尽量防止便秘。酌情服用缓泻剂或用温水洗肠。保持既不便秘,也不腹泻,以每日或隔日解1次成形大便为宜。

(二)强心疗法 强心疗法是应用强心剂治疗,达到“强心”目的,从而改善心力衰竭。强心剂有以下4类:洋地黄类强心甙,儿茶酚胺类强心剂,非儿茶酚胺类强心剂,中药强心作用药物。

1. 洋地黄制剂 洋地黄的临床应用虽已有230多年的历史,但至今仍然是有效强心剂之一,而且近30年来对于洋地黄的分子药理学、药代动力学和药效学都有较深入的认识,这为洋地黄制剂的更好应用提供了理论根据。近年对洋地黄又有如下几点新的认识:

(1)小量洋地黄有小作用,大量有大作用,中毒有坏作用。大剂量大作用并非无限大,而大到一定程度后再加量也不能发挥更大作用,只有增加中毒机会。

(2)原则上来说,轻度心力衰竭应用小剂量洋地黄,重度心力衰竭须用大剂量洋地黄方能