

心脏内科疾病诊疗新进展

总主编 樊振波



西安交通大学出版社
XI'AN JIAOTONG UNIVERSITY PRESS

心脏内科疾病诊疗新进展

总主编 樊振波



西安交通大学出版社
XI'AN JIAOTONG UNIVERSITY PRESS

图书在版编目(CIP)数据

心脏内科疾病诊疗新进展 / 樊振波等编著. —西安:
西安交通大学出版社, 2015. 4

ISBN 978-7-5605-7295-6

I. ①心… II. ①樊… III. ①心脏病—诊疗 IV.
①R541

中国版本图书馆CIP数据核字(2015)第090537号

书 名 心脏内科疾病诊疗新进展

总 主 编 樊振波

责任编辑 李 晶

出版发行 西安交通大学出版社

(西安市兴庆南路10号 邮政编码710049)

网 址 <http://www.xjtupress.com>

电 话 (029) 82668805 82668502 (医学分社)

(029) 82668315 (总编办)

传 真 (029) 82668280

印 刷 山东天马旅游印务有限公司

开 本 880mm×1230mm 1/16 印张 31 字数 1000千字

版次印次 2015年4月第1版 2015年4月第1次印刷

书 号 ISBN 978-7-5605-7295-6/R·836

定 价 198.00元

读者购书、书店填货、如发现印装质量问题, 请通过以下方式联系、调换。

订购热线: (029) 82668805

读者信箱: medpress@126.com

版权所有 侵权必究

编委会

总主编 樊振波

主 编 樊振波 侯传龙 李荣军
高占芳 徐 伟 李志欣

副主编 (按姓氏笔画排序)

马海英 马海涛 向文霞 李 婧
李 颖 吴红艳 陈奋军 武凌宁
夏晓鹏 褚艳芳

编 委 (按姓氏笔画排序)

马海英 (山东省军区内长山要塞区医院)
马海涛 (山东省军区内长山要塞区保障部修理营卫生所)
石成虎 (湖北省黄梅县人民医院)
向文霞 (湖北省十堰市东风公司花果医院)
李 婧 (山东省威海市立医院)
李 颖 (河北省邯郸市邯钢医院)
李志欣 (山东省军区济南第一干休所)
李荣军 (山东省曹县县立医院)
吴红艳 (新疆医科大学第一附属医院)
宋晓辉 (山东省军区门诊部)
陈奋军 (甘肃省通渭县人民医院)
武凌宁 (湖北省黄石市大冶有色金属公司总医院)
侯传龙 (枣庄矿业集团中心医院)
夏晓鹏 (三峡大学中医临床医学院)
徐 伟 (邢台医学高等专科学校第二附属医院)
高占芳 (河北省磁县第二医院)
康登伟 (甘肃省兰州市安宁区人民医院)
褚艳芳 (山东省滨州市经济开发区里则街道社区卫生服务中心)
樊振波 (山东省茌平县人民医院)



樊振波

36岁，1978年11月出生于山东省临清市，山东省茌平县人民医院心内科副主任，主治医师，心内科医学硕士。2003年7月毕业于青岛大学医学院临床医学系，2012年在上海华山医院心内科及导管室进修，从师于国内心脏介入专家施海明教授。2011年—2014年在潍坊医学院研究生院攻读心血管内科研究生。在茌平县人民医院开展冠状动脉造影及支架植入术、双腔起搏器植入术，擅长于心血管疾病的介入治疗。在省级以上杂志发表论文十余篇，获得实用新型和发明专利各1项。工作期间先后获得茌平县人民医院优秀病历医师、茌平县人民医院技术操作能手、茌平县优秀职工、茌平县人民医院优秀专家、茌平县卫生系统先进工作者、茌平县医院先进工作者、茌平县医院两好一满意标兵、茌平县人民医院十佳医生等荣誉称号。

侯传龙

男，大学本科。2005年毕业于华北煤炭医学院，2005年7月参加工作至今，擅长心血管内科急重症治疗，尤其是急性心肌梗死、急性心力衰竭等治疗，在心血管介入治疗上有一定收获，参编著作3部，发表国家级论文2篇，省级论文3篇。



李荣军



内科主任，本科学历，曾多次参加国内学术交流及培训学习，曾参编肾脏病临床实验诊断学一书，发表学术论文多篇，对内科常见病、多发病能准确及时的诊断和治疗。擅长于呼吸内科、心脑血管、胃肠、内分泌等疾病的诊断，如：支气管肺病，结核病、肺哮喘病、胸腔积液、气胸、肺肿瘤，糖尿病、高血压病、冠心病、脑梗塞、胃肠病、神经精神疾病等。对内科危急重症、疑难杂症有较丰富的临床经验。对各种胸腔积液引流技术有独到之处。

前 言

心血管病是当前最常见的疾病,成为困扰人们身心健康及医疗花费较大的主要疾病之一,并成为备受关注的社会问题。伴随着这一现象的发生,心血管疾病的诊断、治疗和研究也空前活跃起来,各种新的诊疗理论和方法应运而生、层出不穷。作为心内科专业的医师,不仅要紧跟专业领域的研究进展,密切关注相关领域的发展动向,不断用新理论和新方法来充实自己的知识积累,提高诊治技术,还应更加注重长期积累形成的、已为实践证实的,治疗该系统疾病的各种理论和方法的基础训练和总结,扎实掌握各种心内科疾病的诊治方法,全面掌握综合分析方法,提高临床诊治水平。为此,我们编撰了《心脏内科疾病诊疗新进展》一书。

本书分两部分,第一部分疾病篇,分别详细阐述了心力衰竭、心律失常、心脏骤停与心肺复苏、心源性休克、高血压、稳定性心绞痛、急性冠脉综合征、心脏瓣膜病、感染性心内膜炎、心肌炎、心肌病、心包疾病、肺动脉高压和肺源性心脏病、先天性心脏病、主动脉及周围血管疾病、心脏肿瘤、高脂血症、其他系统疾病引起的心血管表现、心血管神经症、高原性心脏病、川崎病的诊断与治疗;第二部分诊断治疗篇,详细介绍了心内科常用的临床诊断技术与治疗措施。本书编写的宗旨是以循证医学为指导,以各种疾病的诊疗指南为依据,尽量做到内容新颖,贴近临床,重点突出,注重实用,对开拓临床医师特别是青年医师的思路,提高心血管疾病的诊治水平有一定帮助,可供广大心内科医师、医学院校学生参考之用。

尽管编写人员同心协力,但因水平有限,书中不足和欠妥之处在所难免,恳切希望同行和广大读者提出宝贵意见。

《心脏内科疾病诊疗新进展》编委会

2015年2月

目 录

疾病篇

第一章 心力衰竭.....	(3)
第一节 急性心力衰竭.....	(3)
第二节 慢性心力衰竭.....	(5)
第三节 心力衰竭的护理	(12)
第二章 心律失常	(16)
第一节 概 述	(16)
第二节 窦性心律失常	(23)
第三节 房性心律失常	(24)
第四节 室性心律失常	(43)
第五节 房室交界区心律失常	(49)
第六节 心脏传导阻滞	(53)
第三章 心脏骤停与心肺复苏	(60)
第一节 心脏骤停及心脏性猝死	(60)
第二节 心肺复苏	(63)
第四章 心源性休克	(67)
第五章 高血压	(79)
第一节 高血压急症	(79)
第二节 原发性高血压	(82)
第三节 继发性高血压	(92)
第四节 高血压的护理	(94)
第六章 稳定性心绞痛	(99)
第七章 急性冠脉综合征.....	(107)
第一节 概 述.....	(107)
第二节 非 ST 段抬高急性冠脉综合征的治疗	(114)
第三节 ST 段抬高急性冠脉综合征的治疗	(122)
第八章 心脏瓣膜病.....	(136)
第一节 二尖瓣狭窄.....	(136)

第二节	三尖瓣狭窄·····	(143)
第三节	主动脉瓣狭窄·····	(144)
第四节	肺动脉瓣狭窄·····	(149)
第五节	主动脉瓣关闭不全·····	(152)
第六节	肺动脉瓣关闭不全·····	(156)
第七节	二尖瓣关闭不全·····	(157)
第八节	三尖瓣关闭不全·····	(162)
第九章	感染性心内膜炎·····	(164)
第十章	心肌炎·····	(173)
第一节	病毒性心肌炎·····	(173)
第二节	细菌性心肌炎·····	(176)
第三节	立克次体性心肌炎·····	(177)
第十一章	心肌病·····	(178)
第十二章	心包疾病·····	(190)
第一节	慢性心包炎·····	(190)
第二节	急性心包炎·····	(192)
第十三章	肺动脉高压和肺源性心脏病·····	(195)
第一节	肺动脉高压·····	(195)
第二节	急性肺源性心脏病·····	(205)
第三节	慢性肺源性心脏病·····	(208)
第十四章	先天性心脏病·····	(214)
第一节	动脉导管未闭·····	(214)
第二节	先天性主动脉瓣狭窄·····	(218)
第三节	单纯肺动脉瓣狭窄·····	(218)
第四节	三尖瓣下移畸形·····	(220)
第十五章	主动脉及周围血管疾病·····	(224)
第一节	主动脉瘤·····	(224)
第二节	主动脉夹层分离·····	(229)
第三节	多发性大动脉炎·····	(234)
第四节	闭塞性动脉硬化·····	(237)
第五节	血栓性静脉炎·····	(238)
第六节	血栓闭塞性脉管炎·····	(240)
第七节	雷诺综合征·····	(243)
第八节	梅毒性心血管炎·····	(245)
第十六章	心脏肿瘤·····	(249)
第一节	心脏黏液瘤·····	(249)
第二节	心脏横纹肌肉瘤·····	(252)

第十七章	高脂血症	(255)
第十八章	其他系统疾病引起的心血管表现	(258)
第一节	脑血管疾病的心血管表现	(258)
第二节	血液病的心血管表现	(259)
第三节	消化系统疾病的心血管表现	(261)
第四节	内分泌系统疾病的心血管表现	(263)
第五节	营养和代谢性疾病的心血管表现	(271)
第六节	风湿性疾病的心血管表现	(274)
第七节	妊娠中的心脏疾病	(280)
第十九章	心血管神经症	(289)
第二十章	高原性心脏病	(292)
第二十一章	川崎病	(299)

诊断治疗篇

第二十二章	心脏的物理学检查	(305)
第一节	一般检查	(305)
第二节	听 诊	(308)
第三节	视 诊	(319)
第四节	触 诊	(320)
第五节	叩 诊	(321)
第二十三章	心脏的电学检查	(324)
第一节	常规心电图	(324)
第二节	动态心电图	(333)
第三节	心电向量图	(346)
第四节	心电图运动试验	(348)
第五节	食道电生理	(358)
第六节	心音图	(360)
第七节	动态血压监测	(364)
第二十四章	心脏的实验室检查	(367)
第一节	同型半胱氨酸测定	(367)
第二节	血清肌酸激酶测定	(367)
第三节	血清肌酸激酶同工酶测定	(368)
第四节	乳酸脱氢酶测定	(370)
第五节	乳酸脱氢酶同工酶测定	(370)
第六节	α -羟丁酸脱氢酶测定(α -HBD)	(371)

第七节	丙酮酸激酶测定	(372)
第八节	肌红蛋白测定	(373)
第二十五章	心脏的影像学检查	(374)
第一节	正常影像学表现	(374)
第二节	异常影像学表现	(383)
第三节	不同成像技术的临床应用	(385)
第二十六章	冠状动脉造影检查	(387)
第一节	冠状动脉解剖	(387)
第二节	冠状动脉造影适应证和禁忌证	(390)
第三节	冠状动脉造影术	(391)
第四节	冠状动脉造影发现	(400)
第五节	介入性冠状动脉造影	(403)
第六节	冠状动脉造影结果与临床间关系	(404)
第二十七章	抗心绞痛药	(406)
第二十八章	抗心律失常药	(409)
第二十九章	抗慢性心功能不全药	(416)
第三十章	抗动脉粥样硬化药	(419)
第三十一章	抗凝血及溶栓药	(423)
第三十二章	血管紧张素转换酶抑制药	(427)
第三十三章	抗高血压药	(429)
第三十四章	钙拮抗剂	(433)
第三十五章	介入治疗概述	(436)
第三十六章	心脏起搏和心脏自动复律除颤器	(453)
第三十七章	心导管消融治疗	(459)
第三十八章	冠心病的介入治疗	(462)
第三十九章	先天性心脏病的介入治疗	(477)
第四十章	心脏瓣膜病的介入治疗	(484)
参考文献		(486)

疾病篇



第一章 心力衰竭

第一节 急性心力衰竭

急性心力衰竭是指由于急性心脏病变引起心排血量急骤显著减少导致组织器官灌注不足和急性淤血综合征。急性右心衰肺源性心脏病少见,主要为大块肺梗死引起。临床上急性左心衰竭较为常见,是严重的急危重症,抢救是否及时、合理与预后密切相关。

一、病因

急性弥漫性心肌损害,引起心肌收缩无力,如急性心肌炎、广泛性心肌梗死等。急性的机械性阻塞,引起心脏压力负荷加重,排血受阻,如严重的瓣膜狭窄、心室流出道梗阻、心房内球瓣样血栓或黏液瘤嵌顿,动脉总干或大分支栓塞等。急性心脏容量负荷加重,如外伤、急性心肌梗死或感染性心内膜炎引起的瓣膜损害,腱索断裂,心室乳头肌功能不全,间隔穿孔,主动脉窦动脉瘤破入心腔以及静脉输血或输入含钠液体过多或过快。急起的心室舒张受限,如急性大量心包积液或积血、快速的异位心率等。严重的心律失常,如心室颤动(简称室颤)、其他严重的室性心律失常、心室暂停、显著的心动过缓等,使心脏暂停排血或排血量显著减少。

二、临床表现

根据心脏排血功能减退的程度、速度和持续时间的不同以及代偿功能的差别有下列四种不同表现。

(1)昏厥:昏厥发生数秒钟可有四肢抽搐、呼吸暂停、发绀等表现。发作大多短暂,发作后意识立即恢复。

(2)休克:由于心脏排血功能低下导致心排血量不足而引起的休克。临床上除一般休克的表现外,多伴有心脏功能不全,肺毛细血管楔压升高,颈静脉怒张等表现。

(3)急性肺水肿:为左侧心力衰竭的主要表现。典型发作为突然、严重气急;呼吸可达30~40次/min,端坐呼吸,阵发咳嗽,面色灰白,口唇青紫,大汗,常咳出大量粉红色泡沫样痰。

(4)心搏骤停:为严重心力衰竭的表现。

三、诊断和鉴别诊断

根据典型症状和体征,诊断急性心力衰竭并不困难。主要应与其他原因(特别是血管功能不全)引起的昏厥、休克和肺水肿相鉴别。昏厥当时心律、心率无明显过缓、过速、不齐或暂停,又无引起急性心功能不全的心脏病基础的,可排除心源性昏厥。心源性休克时静脉压和心室舒张末期压升高,与其他原因引起的休克不同。肺水肿伴肺部哮鸣音时应与支气管哮喘鉴别,此时心尖部奔马律有利于肺水肿的诊断。其他原因引起的肺水肿,如化学或物理因素引起的肺血管通透性改变(感染、低蛋白血症、过敏、有毒气体吸入和放射性肺炎、肺间质淋巴瘤性浸润等)或胸腔负压增高(胸腔穿刺放液过快或过多)、支气管引流不畅(液体吸入支气管或咳嗽反射消失)等。根据相应的病史和体征不难与急性心力衰竭引起的肺水肿鉴别,但心脏病患者可由非心源性原因引起肺水肿,而其他原因引起的肺水肿合并心源性肺水肿的也并不罕见。应全面考虑,做出判断。

四、治疗

首先根据病因给予相应的处理。

(一)心源性昏厥发作的治疗

心源性昏厥大多数较短暂,但有反复发作的可能,治疗应包括预防发作。昏厥发生于心脏排血受阻者,经卧位或胸膝位休息、保暖和给氧后,常可缓解。由于房室瓣口被血栓或肿瘤阻塞者,发作时改变体位可能使阻塞减轻或发作中止。由于严重心律失常引起者,应迅速控制心律失常。彻底治疗在于祛除病因,如手术解除流出道梗阻、切除血栓或肿瘤、控制心律失常的发作等。

(二)心源性休克的治疗

(三)急性肺水肿的治疗

1. 治疗原则

- (1)降低左房压和(或)左室充盈压。
- (2)增加左室搏出量。
- (3)减少循环血量。
- (4)减少肺泡内液体渗入,保证气体交换。

2. 具体措施

- (1)使患者取坐位或半卧位,两腿下垂,使下肢静脉回流减少。
- (2)给氧:面罩给氧较鼻导管给氧效果好。
- (3)镇静:静脉注射 3~5 mg 吗啡,可迅速扩张体静脉,减少静脉回心血量,降低左房压。

(4)舌下或静脉滴注硝酸甘油可迅速降低肺毛细血管楔压或左房压,缓解症状的效果很显著,但有引起低血压的可能。确定收缩压在 13.3 kPa(100 mmHg)以上后,舌下含服首剂 0.3 mg,5 min 后复查血压,再给 0.3~0.6 mg,5 min 后再次测血压。如收缩压降低至 12.0 kPa(90 mmHg)或以下,应停止给药。静脉滴注硝酸甘油的起始剂量为 10 μ g/min,在血压测定监测下,每 5 min 增加 5~10 μ g,直至症状缓解或收缩压下降至 12.0 kPa(90 mmHg)以下。继续以有效剂量维持静脉滴注,病情稳定后逐步减量至停用,突然中止静滴可能引起症状反跳。

(5)静脉注射呋塞米 40 mg 或依他尼酸钠 50 mg(以 50%葡萄糖溶液稀释),前者在利尿作用开始前即可通过扩张静脉系统降低左房压,减轻呼吸困难症状。给药后 15~30 min 尿量开始下降。对血压偏低的患者,尤其是急性心肌梗死或主动脉狭窄引起的肺水肿患者应慎用,以免引起低血压或休克。

3. 其他辅助治疗

(1)静脉注射氨茶碱 0.25 g(50%葡萄糖溶液 40 mL 稀释,15~20 min 注完)可解除支气管痉挛,减轻呼吸困难。还可能增强心肌收缩,扩张周围血管,降低肺动脉压和左房压。

(2)洋地黄制剂对室上性快速心律失常引起的肺水肿有显著疗效。洋地黄减慢房室传导,使心室率减慢,从而改善左心室充盈,降低左房压。静脉注射毛花苷 C 或地高辛,对 1 周末用过地高辛者首次应给予毛花苷 C 0.6 mg,地高辛 0.5~0.75 mg;1 周内用过地高辛者则宜从小剂量开始。

(3)高血压性心脏病引起的肺水肿,静脉滴注硝普钠,可迅速有效地减轻心脏前后负荷,降低血压。用法为 15~20 μ g/min 开始,每 5 min 增加 5~10 μ g,直至症状缓解,或收缩压降低到 13.3 kPa(100 mmHg)以下。有效剂量维持至病情稳定,以后逐步减量、停药。突然停药可引起反跳。长期用药可引起氰化物和硫氰酸盐中毒,因而近年来已逐渐被硝酸甘油取代。酚妥拉明静脉滴注 0.1~1 mg/min,也有迅速降压和减轻后负荷的作用,但可致心动过速,且降低前负荷的作用较弱,近年来已较少采用。

(4)伴低血压的肺水肿患者,宜先静脉滴注多巴胺 2~10 μ g/min,保持收缩压在 13.3 kPa(100 mmHg),再进行扩血管药物治疗。

(5)静脉穿刺放血 300~500 mL,可用于上述治疗无效的肺水肿患者,尤其是大量快速输液或输血所致的肺水肿。

(高占芳)

第二节 慢性心力衰竭

慢性原发性心肌病变和心室长期压力或容量负荷过重,可分别引起原发性或继发性心肌舒缩功能受损。在早期,通过代偿调节,尚能使心室每搏量和心排血量(心输出量)满足休息和活动时组织代谢的需要;在后期,即使通过充分代偿调节已不能维持足够的每搏量和心排血量。前者称为慢性心功能不全的代偿期,亦称潜在性、代偿性或无症状性心功能不全;后者称为慢性心功能不全的失代偿期,亦称为失代偿性心功能不全。由于慢性心功能不全的失代偿期大多有各器官阻性充血(或淤血)的表现,因而通常称为充血性心力衰竭,亦称有症状性心力衰竭。

一、病因

先天或获得性心肌、心瓣、心包或大血管、冠脉结构异常,导致血流动力功能不全是慢性心功能不全的基础病因。成人充血性心力衰竭的常见的病因为冠状动脉粥样硬化心脏病(冠心病)、高血压心脏病(高心病)、瓣膜病、心肌病和肺源性心脏病(肺心病)。其他较常见的病因有心肌炎、肾炎和先天性心脏病。较少的易被忽视的病因有心包疾病、甲状腺功能亢进与减退症、贫血、维生素 B_1 缺乏病、动静脉瘘、心房黏液瘤以及肿瘤、结缔组织疾病、高原病及少见的内分泌病等。

上述心力衰竭的基本原因,可通过下列机制影响心功能,引起心力衰竭。①原发性心肌收缩力受损:包括心肌梗死、心肌炎症、变性或坏死(如冠心病、肺心病、心肌病等)、心肌缺氧或纤维化(如冠心病、肺心病、心肌病等)、心肌的代谢、中毒性改变等,都使心肌收缩力减弱而导致心力衰竭。②心室的压力负荷(后负荷)过重:肺及体循环高压,左、右心室流出道狭窄,主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄等,均能使心室收缩时阻力增高、后负荷加重,引起继发性心肌舒缩功能减弱而导致心力衰竭。③心室的容量负荷(前负荷)过重:瓣膜关闭不全、心内或大血管间左至右分流等,使心室舒张期容量增加,前负荷加重,也可引起继发性心肌收缩力减弱和心力衰竭。④高动力性循环状态:主要发生于贫血、体循环动静脉瘘、甲状腺功能亢进症、维生素 B_1 缺乏性心脏病,由于周围血管阻力降低,心排血量增多,也能引起心室容量负荷加重,导致心力衰竭。⑤心室前负荷不足:二尖瓣狭窄,心脏压塞和限制型心肌病等,引起心室充盈受限,体、肺循环充血。

心力衰竭的诱发因素常见有:①感染:呼吸道感染为最多,其次为风湿热。在儿童风湿热则占首位。女性患者中泌尿系感染亦常见。亚急性感染性心内膜炎也常因损害心瓣膜和心肌而诱发心力衰竭。②过度体力活动和情绪激动。③钠盐摄入过多。④心律失常,特别是快速性心律失常,如伴有快速心室率的心房颤动(房颤)、心房扑动(房扑)。⑤妊娠和分娩。⑥输液(特别是含钠盐的液体)、输血过快和(或)过多。⑦洋地黄过量或不足。⑧药物作用:使用抑制心肌收缩力的药物,如 β 受体阻滞药,体内儿茶酚胺的消耗药物(如利血平类),交感神经节阻滞药(如胍乙啶)和某些抗心律失常药物(如奎尼丁、普鲁卡因胺、维拉帕米等);水钠潴留,激素和药物的应用,如肾上腺皮质激素等造成水钠潴留。⑨其他:出血和贫血、肺栓塞、室壁瘤、心肌收缩不协调、乳头肌功能不全等。

二、临床表现和实验室检查

按心力衰竭开始发生于哪一侧和充血主要表现的部位,将心力衰竭分为左侧心力衰竭、右侧心力衰竭和全心衰竭。心力衰竭开始发生在左侧心脏,以肺充血为主的称为左侧心力衰竭;开始发生在右侧心脏并以肝、肾等器官和周围静脉淤血为主的,称为右侧心力衰竭。两者同时存在的称全心衰竭。以左侧心力衰竭开始的情况较为多见,大多经过一段时间发展为肺动脉高压而引起右侧心力衰竭。单独的右侧心力衰竭较少见。

(一)左侧心力衰竭

可分为左心室衰竭和左心房衰竭两种。左心室衰竭多见于高血压心脏病、冠心病、主动脉病变和二尖瓣关闭不全。急性肾小球肾炎和风湿性全心炎是儿童和少年患者左心室衰竭的常见病因。二尖瓣狭窄时,左心房压力明显增高,也有肺充血表现,但非左心室衰竭引起,因而称为左心房衰竭。

1. 症状

(1)呼吸困难:是左侧心力衰竭的主要症状。不同情况下肺充血的程度有差异,呼吸困难的表现有下列不同形式。①劳力性呼吸困难:开始仅在剧烈活动或体力劳动后出现呼吸急促,如登楼、上坡或平地快走等活动时出现气急。随肺充血程度的加重,可逐渐发展到更轻的活动时或体力劳动后、甚至休息时,也发生呼吸困难。②端坐呼吸:一种由于平卧时极度呼吸困难而必须采取的高枕、半卧位或坐位以解除或减轻困难的状态。程度较轻的,高枕或半卧位时无呼吸困难;严重的必须端坐;最严重的即使端坐床边,两腿下垂,上身向前,双手紧握床边,仍不能缓解严重的呼吸困难。③阵发性夜间呼吸困难:又称心源性哮喘,是左心室衰竭早期的典型表现。呼吸困难可连续数夜,每夜发作或间断发作。典型发作在夜间熟睡1~2小时后,患者因气闷、气急而突然惊醒,被迫立即坐起,可伴阵咳、哮鸣性呼吸音或泡沫样痰。发作较轻的采取坐位后十余分钟至1小时左右呼吸困难自动消退,患者又能平卧入睡,次日白天无异常感觉。严重的可持续发作,阵发咳嗽,咳粉红色泡沫样痰,甚至发展成为急性肺水肿。由于早期呼吸困难多在夜间发作,开始常能自动消退,白天症状可不明显,因而并不引起患者注意。即使就医,也常因缺少心力衰竭的阳性体征而被忽视。发作时伴阵咳或哮鸣的可被误诊为支气管炎或哮喘。④急性肺水肿:急性肺水肿的表现与急性左心功能不全相同。

(2)体力下降:倦怠、乏力、运动耐力减弱。

2. 体征

(1)原有心脏病的体征。

(2)陈一施呼吸:见于严重心力衰竭,预后不良。呼吸有节律地由暂停逐渐增快、加深,再逐渐减慢、变浅,直到再停,约半分钟至一分钟后呼吸再起,如此周而复始。脑缺氧严重的患者还可伴有嗜睡、烦躁、神志错乱等精神症状。

(3)左心室增大:心尖冲动向左下移位,心率增快,心尖区有舒张期奔马律,肺动脉瓣区第二心音亢进,其中舒张期奔马律最有诊断价值,在患者心率增快或卧位并做深呼吸时更容易听到。左心室扩大还可形成相对性二尖瓣关闭不全,产生心尖区收缩期杂音。

(4)交替脉:脉搏强弱交替。轻度交替脉仅能在测血压时发现。

(5)肺部啰音:阵发性呼吸困难或急性肺水肿时可有粗大湿啰音,满布两肺,并可伴有哮鸣音。

(6)胸腔积液:左侧心力衰竭患者中的25%有胸腔积液。胸腔积液可局限于肺叶间,也可呈单侧或双侧胸腔积液,胸腔积液蛋白含量高,心力衰竭好转后消退。

3. 早期 X 线检查

肺静脉充盈左侧心力衰竭在 X 线检查时仅见肺上叶静脉扩张、下叶静脉较细,肺门血管阴影清晰。在肺间质水肿期可见肺门血管影增粗、模糊不清,肺血管分支扩张增粗,或肺叶间淋巴管扩张。在肺泡水肿阶段,开始可见密度增高的粟粒状阴影,继而发展为云雾状阴影。急性肺水肿时可见自肺门伸向肺野中部及周围的扇形云雾状阴影。此外,左侧心力衰竭有时还可见认识到局限性肺叶间、单侧或双侧胸腔积液;慢性左侧心力衰竭患者还可以有叶间胸膜增厚,心影可增大(左心室增大)。

(二)右侧心力衰竭

多由左侧心力衰竭引起。出现右侧心力衰竭后,由于右心室排血量减少,肺充血现象有所减轻,呼吸困难亦随之减轻。单纯右侧心力衰竭多由急性或慢性肺心病引起。

1. 症状

主要由慢性持续淤血引起各脏器功能改变所致,如长期消化道淤血引起的食欲缺乏、恶心、呕吐等;肾脏淤血引起尿量减少、夜尿多、蛋白尿和肾功能减退;肝淤血引起上腹饱胀,甚至剧烈腹痛,长期肝淤血可引起黄疸、心源性肝硬化。

2. 体征

(1)原有心脏病体征。

(2)心脏增大:以右心室增大为主者可伴有心前区抬举性搏动(胸骨左缘心脏冲动有力且持久)。心率

增快,部分患者可在胸骨左缘相当于右心室表面处听到舒张早期奔马律。右心室明显扩大可形成功能性三尖瓣关闭不全,产生三尖瓣区收缩期杂音,吸气时杂音增强。

(3)静脉充盈:颈外静脉充盈为右侧心力衰竭的早期表现。半卧位或坐位时在锁骨上方见到颈外静脉充盈,或颈外静脉充盈最高点距离胸骨角水平 10 cm 以上,都表示静脉压增高,常在右侧较明显。严重右侧心力衰竭静脉压显著升高时,手背静脉和其他表浅静脉也充盈,并可见静脉搏动。

(4)肝大和压痛:出现也较早,大多发生于皮下水肿之前。肝大剑突下较肋下肋缘明显,质地较软,具有充实饱满感,边缘有时扪不清,叩诊剑突下有浊音区,且有压痛。压迫肝脏(或剑突下浊音区)时可见颈静脉充盈加剧(肝—颈静脉反流现象)。随心力衰竭的好转或恶化,肝大可在短时期内减轻或增剧。右侧心力衰竭突然加重时,肝脏急性淤血,肝小叶中央细胞坏死,引起肝脏急剧增大,可伴有右上腹与剑突下剧痛和明显压痛、黄疸,同时血清 ALT 常显著升高,少数人甚至达 1000 U 以上。一旦心力衰竭改善,肝大和黄疸消退,血清转氨酶也在 1~2 周内恢复正常。长期慢性右侧心力衰竭引起心源性肝硬化时,肝触诊质地较硬,压痛可不明显,常伴黄疸、腹水及慢性肝功能损害。

(5)下垂性水肿:早期右侧心力衰竭水肿常不明显,多在颈静脉充盈和肝大明显后才引起凹陷性水肿。水肿最早出现在身体的下垂部位,起床活动者以足、踝内侧和胫前较明显,仰卧者骶区消肿;侧卧者卧侧肢体水肿显著。病情严重可发展到全身水肿。

(6)胸腔积液和腹水:胸膜静脉回流至上腔静脉、支气管静脉和肺静脉,右侧心力衰竭时静脉压增高,可有双侧或单侧胸腔积液。双侧胸腔积液时,右侧量常较多,单侧胸腔积液也以右侧为多见,其原因不明。胸腔积液含蛋白量较高(2~3 g/100 mL),细胞数正常。大量腹水多见于三尖瓣狭窄、三尖瓣下移和缩窄性心包炎,亦可见于晚期心力衰竭和右心房球形血栓堵塞下腔静脉入口时。

(7)心包积液:少量心包积液在右侧心力衰竭或全心衰竭时不少见。

(8)发绀:长期右侧心力衰竭患者大多数有发绀,可表现为面部毛细血管扩张、青紫和色素沉着。

(9)其他:晚期患者可有明显营养不良、消瘦甚至恶病质。

3. 实验室检查

(1)静脉压增高:肘静脉压超过 1.37 kPa(14 cmH₂O)或重压肝脏 0.5~1 min 后上升 0.098~0.196 kPa(1~2 cmH₂O)以上的,提示有右侧心力衰竭[我国 1 425 例正常成年人测定正常范围 0.29~1.37 kPa(3~14 cmH₂O),平均 0.97 kPa(9.9 cmH₂O)]。

(2)血液检查:血清胆红素和丙氨酸氨基转移酶(ALT)可略增高。

(3)尿的改变:可有轻度蛋白尿、尿中有少量透明或颗粒管型和少量红细胞,可有轻度氮质血症。

(三)舒张性心力衰竭

正常心脏舒张期等容弛张阶段心室腔压力快速下降,持续至二尖瓣开放后,进入快速充盈阶段,再经过缓慢充盈和心房收缩阶段,心室充盈量在肺静脉平均压低于 1.6 kPa(12 mmHg)时足以提供适应机体需要的心排量。舒张功能障碍时,心室舒张和(或)充盈不良,充盈压增高,充盈量减少,左心房和肺静脉压相应增高。心室充盈量在肺静脉平均压等于 1.6 kPa(12 mmHg)条件下才能提供足以适应机体需要的心排量。舒张性功能障碍的主要后果是心室充盈压增高,与其上游静脉压增高所致肺或体循环淤血。

舒张功能障碍可表现为舒张早期心室功能受损和(或)心室顺应性减低,起始通过充盈压增高可能维持静息时每搏量正常,但常难以满足机体需要增高时的心排量。心衰患者大多有左室收缩功能障碍伴不同程度舒张功能障碍;部分患者以左室舒张功能障碍为主,静息时收缩功能正常或接近正常。心肌缺血、心肌肥厚和心肌纤维性变是舒张功能障碍常见的病理基础。最常见的病因包括冠心病、原发性高血压病、糖尿病、主动脉瓣狭窄、肥厚型心肌病、限制型心肌病等。心室顺应性降低也见于部分高龄正常人。

舒张性心力衰竭的临床表现可从无症状、运动耐力下降到气促、肺水肿。急性心肌缺血或高血压未满意控制的患者可出现急性舒张功能不全所致急性肺水肿。

超声心动图多普勒测定或核素心肌显影评估收缩和舒张功能是诊断舒张和(或)收缩功能障碍的常用方法。目前大多数采用多普勒超声心动图二尖瓣血流频谱间接测定心室舒张功能。