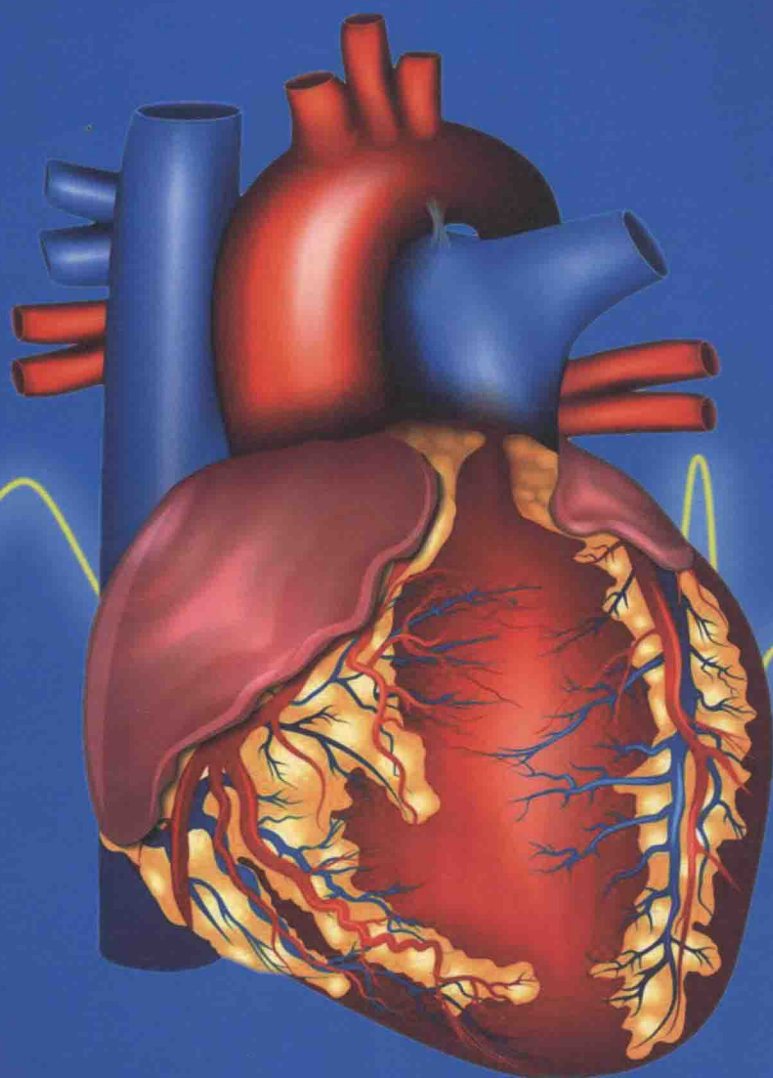


Clinical Cardiology Lecture Notes

临床心脏病学讲义

石毓澍 编著



天津出版传媒集团



天津科学技术出版社

临床心脏病学讲义

石毓澍 编著

天津出版传媒集团



天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床心脏病学讲义 / 石毓澍编著. — 天津: 天津
科学技术出版社, 2016.7

ISBN 978-7-5576-1386-0

I. ①临… II. ①石… III. ①心脏病学 IV.
① R541

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2016) 第 157417 号

出版策划: 宋庆伟

责任编辑: 孟祥刚

责任印制: 兰 毅

天津出版传媒集团
 天津科学技术出版社 出版

出版人: 蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话: (022) 23332379

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

天津金彩美术印刷有限公司印刷

开本 889×1194 1/16 印张 24 字数 580 000

2016 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

定价: 180.00 元

作者简介



石毓澍是我国著名的心内科专家、著名医学教育家，他为心脏病学科呕心沥血，挽救了很多垂危病人的生命。他将自己精湛的医疗技术和渊博的专业知识奉献于病人，以高尚的医德和良好的态度温暖着病人。

石毓澍不仅是一位医术高明、医德高尚的医生，更是为了年轻医生甘于奉献的长者。他老先生就是一本“书”，一本让年轻人从人生、事业、精神上深受洗礼的书。

石毓澍于1918年1月12日出生于北京，祖籍天津杨柳青石家大院。1937年8月8日，19岁的他从北京远赴法国里昂中法大学医学院留学，在法留学7年，1944年秋天毕业，获博士学位。1945年8月1日，石毓澍从巴黎回国。坐船辗转多月，终在同年12月1日到达天津大沽口码头。

1951年至1971年，石毓澍在天津总医院内科工作，当时总医院的规模、制度、技术水平等都是国内一流的。医院住院的患者病情重、病种多，使他得到了非常好的临床实践机会。石毓澍坚持每星期与各大主任讨论病历、撰写读书报告等。此外全市每周都有CPC，石毓澍常受邀发言。

1952年8月至1953年3月，石毓澍被调到中国国际反细菌战代表团，在北京协和医学院解剖实验室工作。他于1952年底乘专列火车经西伯利亚前往奥地利维也纳，参加世界和平大会，巡回各地作演讲，揭露美军细菌战事。当时的中国代表团团员有宋庆龄、郭沫若以及动物学家、植物学家等18人。石毓澍负责法文翻译。出发前周恩来总理召集代表团讲话，提出应注意的事项。

1956年春，石毓澍用泌尿科导尿管代替心导管，对一例先天性室间隔缺损的病人做出成功诊断。当时他用的导管是泌尿科导尿管，用测脑脊液压的表来测压力，用Scholander法测氧气含量。1958年国内才引进进口心导管，石毓澍使用泌尿科导管进行手术的初步成功也给心外科工作提供了新思路。

1962年，石毓澍开展对心力衰竭水盐代谢的研究取得了很好的成绩。有两篇论文于1964年发表在《中华医学杂志》外文版，十几个国家的二十多位医生来信索要单行本。

1966年，美国胸科学会在丹麦召开国际学术会议，石毓澍受邀参加。

1966年至1970年，石毓澍被视为所谓“反动学术权威”，被禁止从事临床工作。

1970年，石毓澍被平反，恢复参加临床工作。

1971年至1974年，石毓澍在1971年底调到北京8341部队解放军305医院工作，负责中南海及国务院领导人的保健工作。从此离开了总医院，成为一名解放军军人。

1972年春，美国总统尼克松访华前夕，毛泽东主席患肺部感染，引发心力衰竭，导致全身浮肿。石毓澍参加了会诊，周恩来总理也参加讨论病情。

1974年9月，石毓澍从8341部队转业，回到天津工作。时逢天津医学院成立第二附属医院，石毓澍获得批准调到第二附属医院内科工作。

1978年春，全国科学大会在北京召开，石毓澍受邀参会。会议上党中央指出，知识分子是劳动人民的一部分，号召知识分子把丢掉的时间夺回来！这句话深深触动了。年近60的石毓澍深感自己责任重大，对医学科研事业的热情再一次燃起。他参加完科学大会后，就考虑如何建心脏科。一个现代的心脏科一定要发展介入性心脏病学，所以建立心脏科导管室是十分必要和重要的。这段时间他主要开展心电生理学工作，成绩卓著，他是中国最早开展电生理研究的学者。他在天津接待以Diamond教授为首的美国心脏病学代表团，促成第二附属医院的两名医生前往美国堪萨斯学习。

1980年，石毓澍建立了一个以高学位年轻医生为基础，集医疗、教学及科研为一体的独立心脏病科室。他还建成了比较健全的心脏病诊断、治疗和科研的机构——天津心脏病学研究所，他也被天津市教委任命为天津心脏病学研究所所长。

1981年，石毓澍接到Mallet-Guy教授邀请前往法国里昂访问。此次访问促成天津医科大学与里昂中法学院签署合作协议，随后几年先后选派7名优秀年轻医生前往法国里昂进修。此外，美国、荷兰、日本、法国、加拿大等国的著名医学专家也来到天津心脏病学研究所讲学。

石毓澍被批准为国家第一批博士生导师，前后共培养了14名硕士、6名博士。石毓澍除指导研究生研究、撰写论文及答辩等工作外，还编写了《临床心律学》及《临床心电生理学》两本著作。

1983年，被任命为天津医学院第二附属医院院长。

1984年，当选为中华医学会副会长，天津医学会第四届会长。

1986年，当选为《中华内科杂志》副总编。

1988年，年过70岁的石毓澍辞去行政职务，被天津医学院授为终身教授。同年，他与法国Nancy医学院心外科Villemot教授签订合作协议。

1990年，辞去中华医学会副会长、天津医学会会长等社会职务。专心撰写医学著作、会诊病人等工作。

1991年，石毓澍成功协助心外科完成了天津医学院第二附属医院的第一例冠脉搭桥手术。石毓澍同第二附属医院院长访法国南锡医学院。

1992年，世界著名心脏病学专家Villemot教授、Madame Mattei教授和Dr. Max Amor教授等7人组成心脏内外科讲学团来津，在天津医学院第二附属医院及天津总医院做了7次冠脉搭桥手术和4次学术报告，非常成功。天津医学院赠予Villemot名誉教授称号。同年，石毓澍组织了4名心外和麻醉、体外循环等医生团队前往法国南锡医学院学习两个月。

1995年，中华医学会成立80周年大会，表彰石毓澍为全国80名有突出贡献的医学专家之一。中华起搏电生理学会赠予石毓澍中国开创心电生理学奖牌。

1996年7月6日，石毓澍同夫人张季鸿女士离开中国，定居澳洲。

石毓澍所获得的荣誉

1978 年, 当选为天津市河西区人大代表。

1979 年至 1996 年, 当选为天津市政协常委。

1986 年, 被评为天津市劳动模范。

1987 年, 被评为天津市特等劳模、荣获全国“五一”劳动奖章、当选为全国第十一次工会代表大会代表。

1988 年, 被法国里昂市政府授予荣誉市民称号。

石毓澍出版专著

《临床心律学》(第三版) 天津: 天津科学技术出版社, 1994。

《临床心脏电生理学》(第二版) 天津: 天津科学技术出版社, 1997。

石毓澍曾发表过的论文

1. 急性白血病(27 例临床分析). 中华内科杂志: 1954, 2: 443
2. “原发性”脾脏结核病. 中华内科杂志: 1955, 3: 373
3. 阵发性心动过速处理之商讨. 中华内科杂志: 1955, 3: 750
4. Fiedler 氏心肌炎. 中华内科杂志: 1955, 3: 765
5. 原因未明的急性良性心包炎. 中华内科杂志: 1957, 5: 143
6. 急性心内膜下心肌坏死. 中华内科杂志: 1958, 6: 121
7. Acute subendocardial myocardial necrosis. Report of 11 cases, Chinese medical journal. 1959, 78: 350
8. 房室传导阻滞中心房节律不齐的发生机制. 中华内科杂志: 1958, 6: 441
9. 房室通道及外科治疗. 天津医药: 1962, 4: 391
10. 充血性心力衰竭的研究:
 - I. 心力再代偿期之水及电解质平衡的观察. 天津医药: 1963, 5-6: 291
 - II. 钠的排泄与再吸收. 天津医药: 1964, 6: 1
 - III. 水及电解质排泄的昼夜变化. 天津医药: 1964, 6: 7
11. Sodium excretion and reabsorption in congestive heart failure. Chinese medical journal. 1965, 84: 337
12. Water and Electrolyte balance during recovery from congestive heart failure. Chinese medical journal. 1964, 83: 262
13. 房室结双通道与阵发性室上性心动过速. 中华内科杂志: 1983, 22: 667
14. A-V nodal dual pathways and paroxysmal supraventricular tachycardia. Chinese medical journal. 1985, 98: 5

天津卫生志编辑部主编 艾克林

石毓澍之孙 石惟明

2016 年 5 月整理

序 一

我国著名的心血管内科专家石毓澍先生，在近百岁高龄时，完成了新著《临床心脏病学讲义》。石老要我为其新著写序，我诚惶诚恐。但面对这样一位德高望重的老专家之命，我不敢有违，恭敬不如从命。

石老虽然生于北京，但他祖籍是天津，1945年从法国留学回国后，长期在天津工作期间，先后担任天津市心血管病研究所所长、天津医学院第二附属医院院长、天津医学会会长及中华医学会副会长等职务。1996年石老移居澳洲后，仍奔走于中澳之间，四次回津讲学，2005年促成并主持天津海河之滨心脏病学术会，每年一届，石老连续8年到会。“使天津乃至全国医学水平更上一阶，是所愿也”，这是一位德艺双馨老专家的拳拳赤子之心！

“每当我看到国外的医科学生及青年医生学习、看书、交谈时，我都惊讶发现他们的知识较我国同年龄的医生要高出一截，而求知欲很高，长此下去，我们的医学水平很难赶上国外，深感培养青年才是根本策略。所以不揣冒昧，从我做起，编写一本含现代知识的心脏病学讲义。”这是石老在写给我的来信中的一段话。我为一位医学大家奖掖后学、提携晚进的品格而动容，更为一位百岁长者孜孜治学、锲而不舍的精神而肃然。唯愿我们的后学者能够很好地利用这本讲义，潜心钻研，精进学术。

“没有全民的健康就没有全面的小康”。卫生事业要不断发展，医学技术要不断进步，需要我们广大医务工作者的奋发与努力。我想，这既是石老所愿，更是人民所盼。

勉之矣！是为序。

天津市卫生和计划生育委员会党委书记、主任



2016年6月

序 二

中华医学会成立百年之际，我国心脏内科石毓澍教授编著的《临床心脏病学讲义》面世，其意义深远，我首先表示热烈祝贺。

石老的这本“讲义”，从识症状、辨体征到明诊断、定治疗，从总论到各种病症，从既往经验到最新动态，脉络清晰，深入浅出，是心血管领域工作者不可或缺的宝贵资料。这本“讲义”字里行间洋溢着他一生的心血，亦是他数十年工作的沉淀与结晶。“随风潜入夜，润物细无声”，石老以言传和身教的形式为我们医务工作者树立了楷模。目前，心血管疾病是我国的常见病，心脏内科学亦是临床医学的重要基础，因此这本“讲义”，对于临床医学科学界而言具有重要的意义。

天津市医学会成立于1947年，石毓澍教授曾为第四届医学会会长，随着时代的发展，天津市医学会逐渐成长和壮大。作为医学界的每一名成员，都应该向石老那样兢兢业业地工作，夯实业务基础，与时俱进，不断进步。这是我们每个人的责任，也是广大患者赋予我们的神圣职责。

天津市医学会会长



2016年6月

前言

医学的进步很快，以致从前学的诊断治疗的理论和方法很多已过时，一个简单的例子就是洋地黄治疗心力衰竭，在过去一直是标准疗法，但是现在已经变为次要的药品。可是我国甚多地方仍未改变。这是由于接触国外文献不多，我们自己又缺少研究。我们的教材改动很小，内容更新慢，医生在临床实践中也总感觉力不从心。因此我多年来有一个想法，即努力为我比较熟悉的专业心脏病学的现代诊疗技术，选用现代国内外文献的图文，面向我国青年医生编写一本实用的讲义。使他们迅速跟上时代发展，与其他国家的青年医生有了共同的语言，探讨共同的问题，相信会有不少人会将心脏病学做出更大的贡献。

这就是我编写这本书的原意。当然我个人对于现代心脏病学认识是有一定限度的，但作为引玉的砖何乐不为。

本书中英文共存，中文为主，读得方便即可。书中一定有错误不足的地方请不吝赐教，不胜欢迎。

石毓衡

2016年2月5日

一切都是相对的，
如果有绝对的，
那也不是别的，
那就是一切都是相对的。

——引自 R.Froment : *Néphrologie clinique* 的篇头语

阅 书 感 言

著名心血管内科专家石毓澍教授是我国心血管病学界的泰斗，石老在耄耋之年写了这本《临床心脏病学讲义》要我阅稿，听听意见，使我诚惶诚恐，也倍加感动。有机会提前拜读石老的大作是我的荣幸。我从事心血管内科30年，虽无缘成为石老的研究生，得到他亲自教诲，但专业基础知识源自石老。这次受命阅读书稿，我愧中有幸。阅读书稿过程是学习的过程，隔洋受诲。书中既有石老多年的临床经验，也有大量新知识、新技术的描述，使我受益颇深。我也带博士研究生和年轻医生，但对比石老这样深入、细微，既讲原理又教临床思维的教学方法，愧感不足。

我作为心血管内科的中年医生、心脏科主任，衷心向年轻医生推荐本书。我相信，任何一名有志于从事心血管内科专业的青年医生，都会从书中大大受益。我相信，这本书对青年心血管内科医师队伍整体业务水平的提高一定会产生巨大作用。读着这本书我的眼前浮现的是“回归人文，回归临床，回归基本功”。

感谢石老以九十九岁高龄，把毕生经验传授给我们这些中青年人！

丛洪良

2016年4月

目 录

一、接触心脏病人	1
二、临床体格检查	7
三、心脏病的最基本仪器检查	24
四、常用的技术操作	48
五、高血压病	76
六、直立性低血压和晕厥	96
七、心脏瓣膜病	103
八、感染性心内膜炎	154
九、冠状动脉硬化性心脏病	158
十、心律失常	188
十一、心肌炎	286
十二、心肌病	289
十三、心脏骤停及心肺复苏	303
十四、心力衰竭	308
十五、心包炎	340
十六、成人先天性心脏病	346
参考文献	364

一、接触心脏病病人

病史 心前区疼痛 心源性呼吸困难 虚弱及乏力 心悸 头晕、晕厥先兆和晕厥 其他

无论在门诊或病房，对待患者要和蔼、关心、严肃，而不一定要“微笑服务”。对于青少年可以直呼其名，但对待成人，尤其老年人，不可直呼其名，那是很不礼貌的，要称您，称呼同志、先生、女士、老太太、老大爷等，问病时要按规范逐项认真填写病史，这是很重要的。门诊病历的填写可略简，但检查应同样仔细。心血管疾病往往通过详尽的病史和体格检查得以诊断，而可以有选择性地进行无创伤性和有创性的检查，从而得出正确诊断。因此认真了解病史，并填写好病历是很重要的。

病史

一份详尽的病史是心血管疾病的诊断基础，常规或有创性和无创伤性检测不能取代病史。由于不少的心脏疾病（如冠状动脉疾病、全身性高血压、二叶式主动脉瓣、肥厚型心肌病、二尖瓣脱垂）具有遗传基础，因而需详细采集家族史。

有些症状可以是与心脏疾病有关的，如前胸疼痛、呼吸困难、虚弱和乏力、心悸、头晕、晕厥先兆和晕厥等，但有些症状可以是其他系统的病伴随的，需密切关注这些症状的细小变化。下面介绍几个重要而常见的有关心脏病的症状。

常见的心脏病症状

心前区疼痛

心源性疼痛主观上可归类为缺血性、心包炎性或非典型性胸痛。尽管心源性疼痛有时是某种基础心脏疾患的特征性表现，但疼痛性质、部位、放射类型、程度和持续时间也常常与其他一些疾病产生明显重叠。心源性疼痛沿着自主神经纤维传送到大脑皮层以至于涉及范围可自耳部延伸至脐部。心血管来源的心外性胸痛包括来自大血管的疼痛和由肺栓塞引起的疼痛。

心肌缺血性疼痛常被描述为压迫、挤榨或负重感。疼痛常以心前区中央最为显著，有时病人将手放在胸骨中央来表示疼痛的部位。疼痛常常不仅限于胸部，而是放射至颈下神经分布区，因而可感觉为颈部、下颌、双肩或臂部疼痛（以左肩和左臂最常见）。如臂和手累及时，常为内侧（尺侧）。心肌缺血性疼痛常产生一些自主反应（如恶心或呕吐、出汗），并可呈濒死感。至少在发病初期，冠状动脉硬化引起的心肌缺血性疼痛多与劳累有关。然而，急性心肌梗死的疼痛可在病人休息时突然发生，动脉痉挛引起冠

状动脉动力性狭窄产生的疼痛，尽管属缺血性，却多倾向于发生在夜间或休息状态时。心肌缺血性疼痛通常仅持续数分钟，用硝酸甘油可缓解。

心包炎的疼痛，由炎症侵犯至心包壁层引起，其感觉像针刺样、烧灼样或刀割样，而咳嗽、吞咽、深呼吸或平卧位可加重疼痛。与心肌缺血性疼痛对比，其疼痛性质、部位、涉及区域变化较少，采取前倾位并保持静止不动可使疼痛减轻。心包性疼痛可持续数小时或数天，这种疼痛用硝酸甘油不能缓解。

非典型性胸痛，倾向于刺痛或灼痛，每次发作时间，疼痛的部位与强度通常有相当大的变异。疼痛似乎与体力活动无关，对硝酸甘油也无反应。疼痛的时间可呈瞬间（以秒计），也可持续许多小时或许多天。一些非典型胸痛者有二尖瓣脱垂的体征或超声心动图的依据。其疼痛是与二尖瓣脱垂相关，还是一种偶发现象尚有争议，因为大多数无脱垂依据。另外，在无确切器质性心脏病的特发性房性心动过速者中也可见到胸痛。

此外要注意老年人常有食道反流引起胸部烧灼感，很类似心绞痛，但多发生于饭后。

至于主动脉剥离的疼痛（或罕见肺动脉）通常十分严重，有撕裂或裂开的特征。疼痛常始于剥离初期，随后有数小时或数天的无症状期，而后随剥离扩大而再次发作。除非剥离至心包产生心包出血引起急性心包炎，否则其疼痛位于胸部中央，放射至颈或背部，不受体位影响。如冠状动脉开口处受累及，则在剥离的疼痛上还会增加心肌缺血的疼痛。

肺栓塞性疼痛可因肺梗死引起胸膜炎而呈胸膜性疼痛，也可因继发于突发性肺动脉高压引起的右心室缺血而呈绞痛样。当怀疑有肺栓塞时，病史需着重于腿部是否有静脉栓塞引起的单侧性浮肿或疼痛，要注意近期手术史或需长期卧床的疾病。当怀疑有心包炎时，病史应注重感染源接触史、结缔组织和免疫性疾病史和以往的肿瘤诊断。

心源性呼吸困难

呼吸困难属于一种不适的、困苦或呼吸费力的感觉。心源性呼吸困难是由于支气管壁水肿和肺硬变引起，它们干扰了气流，而肺硬变是由于肺实质或肺泡水肿所致。呼吸困难也见于心排血量不能满足于身体代谢的需要以及肺水肿患者。

心源性呼吸困难在活动后常加剧，而休息则可部分或完全缓解。但由于肺水肿和静脉压升高引起的呼吸困难在卧位时则更加剧，在坐位、立位（端坐呼吸）时却可减轻。如果端坐呼吸引起夜间觉醒，并经坐起而缓解则称为阵发性夜间性呼吸困难。在有支气管水肿的呼吸困难中，由于气流梗阻故伴有喘息，咳出为泡沫样痰，有时为带血样痰。而心力衰竭引起的肺硬变和支气管水肿常见表现为干咳，必须与使用血管紧张素转换酶抑制剂（ACE）病人所发生的干咳相鉴别，后者发生率为5%。

仅仅由于心排血量不足引起的呼吸困难是不受体位影响的，但随体力活动而改变，也可伴有虚弱和乏力。在许多心脏疾病中，由于固定的心排血量引起的呼吸困难常与由于肺充血引起的呼吸困难同时发生（如二尖瓣狭窄）。心脏病者开始发生呼吸困难往往提示预后不良。由于冠心病引起的呼吸困难也同时存在由于其他疾病引起的呼吸困难。肺部疾患中端坐呼吸和阵发性夜间呼吸困难不常见，除非在很晚期，此时直立位也有明显的呼吸功率增加。

虚弱及乏力

因心排血量不能满足机体代谢需要而产生的虚弱和乏力,开始于活动而终止于休息。由心排血量限制性疾病所引起的虚弱和乏力,则休息或睡眠均不能缓解。在先天性心脏病病人常常否认有虚弱和乏力,因为他们认为这种受限的状态是正常的,仅在外科纠正术后才回顾性地认识到这些症状。

心悸

心悸是病人对心脏活动的感觉。仔细询问心悸的节律和速率有助于区分病理性和生理性心悸。由心律失常引起的心悸可伴有虚弱、呼吸困难或头晕。房性或室性期前收缩常被描述为一种蹦跳,而心房纤颤则为不规则的。室上性或室性心动过速则多呈一种快速的、规律的、突然发病与终止的感觉。房性快速性心律失常由于心钠素增多,故于发作后常需要利尿。

心脏活动是受自主神经系统控制,只有对身体功能高度异常敏感的人才常有此感觉,如在忧虑状态中。心悸也可见于正常人在运动中当心率或每搏量增加时。心悸可见于主动脉瓣反流或甲状腺功能亢进等疾病,但最常见的原因是心律异常。心悸伴有心肌缺血型胸痛可提示为冠状动脉疾病,因为心动过速将引起缺血及降低舒张期的冠脉血流。

头晕、晕厥先兆和晕厥

明显限制心排血量的严重心脏病或心律失常可引起头晕、晕厥先兆和晕厥(突然而短暂的意识丧失,可伴姿势张力的丧失)。当伴有心悸时,任何这些症状均提示有心排血量的急骤下降并预示有严重心律失常,或提示存在基础器质性心脏疾病。劳力性晕厥见于主动脉瓣狭窄或肥厚型心肌病,两者均限制了活动时心排血量的增加。室性心动过速及心室颤动、严重心动过缓、停搏均可引起这些症状,引起阿-斯综合征(Adams-Stokes syndrome)发作。冠心病、心肌炎、心肌病、原有室性心律失常的病人,一旦发生晕厥则提示预后不良。心内肿瘤或球状样瓣膜血栓在心脏内可间歇性地阻断血流,而产生晕厥先兆或晕厥。

但很多非心脏病人,如直立性低血压和血管迷走神经性晕厥,也是晕厥的主要原因。

晕厥常见的机制是大脑一过性广泛性供血不足。其主要原因包括心输出量下降或心脏停搏;突然剧烈的血压下降或脑血管普遍性暂时性闭塞。一些其他原因如血液生化及成分异常也可引起晕厥。从病生理角度讲,晕厥和休克都是急性循环障碍的结果,但二者发作速度、严重程度和持续长短不尽相同。休克时,虽心输出量明显降低,但四肢和内脏小血管代偿性收缩,血压相对稳定,而血容量做重新再分配,急需氧和血供的心、脑器官相对获得多些,故尽管休克期血压下降,四肢厥冷,但意识相对完好。晕厥时,由于血容量大幅度下降或心输出量急骤降低,使内脏和皮肤小血管收缩作用不能及时发生,导致血压下降,血容量再分配得不到保证,脑得不到最低限度供应以致发生意识障碍。

每一种晕厥类型中的意识丧失是由于与意识有关的那些脑组织血流量降低或脑组织氧利用率下降。脑血流量的大小由心排血量、脑组织灌注压和脑血管床阻力决定。心排

血量降低、脑组织灌注压降低或脑血管床阻力增高时脑血流量出现减少。脑血管的自我调节功能保证脑血流量不依赖系统血压也能维持在一个狭窄的范围内。一个健康成年人可在收缩压下降到 9.33kPa (70mmHg) 的情况下维持脑供血。但老年人和慢性高血压患者对即使较小的血压变化也很敏感,易发生晕厥。一般认为,全脑血流减少到约正常时的 40% 即可出现意识丧失,这通常反映心搏出量减少一半或一半以上,直立动脉压下降到 5.33~6.67kPa (40~50mmHg) 以下。如缺血只持续几分钟,对脑组织不产生持久影响,如时间过长则使脑部各大动脉供血范围间的灌注边缘带发生脑组织坏死。不同类型晕厥中意识丧失的深度、时间各不相同。患者有时对周围事物一概不知或深昏迷,意识、反应能力完全丧失。意识丧失可维持数秒至数分钟,甚至半小时。通常患者静止躺着,肌松弛,但意识丧失后短时间肢体、面部可少量阵挛性抽动,括约肌功能通常保存,脉搏微弱。若使患者位于水平位置,引力不阻碍脑部血供,脉搏常有力,面色红润,呼吸加深加快,意识恢复。

病因

神经因素、心律失常、直立性低血压是晕厥最常见的病因,但晕厥发作可由多种原因引起。还有相当一部分晕厥患者的病因是无法解释的。

其他一些因素也可能诱发晕厥,尽管较少见,但在临床工作中亦不能忽视。

脑源性晕厥是由于脑血管病变、痉挛、被挤压引起一过性广泛脑供血不足,或延髓心血管中枢病变引起的晕厥称为脑源性晕厥。

其他如原发性高血压病和继发高血压,如肾性高血压、嗜铬细胞瘤、多发性大动脉炎、一些脑部疾病、低血糖、高原反应,乃至情绪激动等患者如短时间内血压突然升高,可发生脑血管痉挛和脑水肿,出现剧烈头痛、呕吐等,有时伴发晕厥。

发生机制

血管舒缩障碍

(1) 单纯性晕厥(血管抑制性晕厥):多见于年轻体弱女性,发作常有明显诱因(如疼痛、情绪紧张、恐惧、轻微出血、各种穿刺及小手术等),在天气闷热、空气污浊、疲劳、空腹、失眠及妊娠等情况下更易发生。晕厥前期有头晕、眩晕、恶心、上腹不适、面色苍白、肢体发软、坐立不安和焦虑等,持续数分钟继而突然意识丧失,常伴有血压下降、脉搏微弱,持续数秒或数分钟后可自然苏醒,无后遗症。发生机制是由于各种刺激通过迷走神经反射,引起短暂的血管床扩张,回心血量减少、心输出血量减少、血压下降导致脑供血不足所致。

(2) 直立性低血压(体位性低血压):表现为在体位骤变,主要由卧位或蹲位突然站起时发生晕厥。可见于:①某些长期站立于固定位置及长期卧床者;②服用某些药物,如氯丙嗪、胍乙啶、亚硝酸盐类等或交感神经切除术后病人;③某些全身性疾病,如脊髓空洞症、多发性神经根炎、脑动脉粥样硬化、急性传染病恢复期、慢性营养不良等。发生机制可能是由于下肢静脉张力低,血液蓄积于下肢(体位性)、周围血管扩张淤血(服用亚硝酸盐药物)或血循环反射调节障碍等因素,使回心血量减少、心输出量减少、

血压下降导致脑供血不足所致。

(3) 颈动脉窦综合征：由于颈动脉窦附近病变，如局部动脉硬化、动脉炎、颈动脉窦周围淋巴结炎或淋巴结肿大、肿瘤以及瘢痕压迫或颈动脉窦受刺激，致迷走神经兴奋、心率减慢、心输出量减少、血压下降致脑供血不足。可表现为发作性晕厥或伴有抽搐。常见的诱因有用手压迫颈动脉窦、突然转头、衣领过紧等。

(4) 排尿性晕厥：多见于青年男性，在排尿中或排尿结束时发作，持续 1~2min，自行苏醒，无后遗症。机制可能为综合性的，包括自身自主神经不稳定，体位骤变(夜间起床)，排尿时屏气动作或通过迷走神经反射致心输出量减少、血压下降、脑缺血。

(5) 咳嗽性晕厥：见于患慢性肺部疾病者，剧烈咳嗽后发生。机制可能是剧咳时胸腔内压力增加，静脉血回流受阻，心输出量降低、血压下降、脑缺血所致，亦有认为剧烈咳嗽时脑脊液压力迅速升高，对大脑产生震荡作用所致。

(6) 其他因素：如剧烈疼痛、下腔静脉综合征(晚期妊娠或腹腔巨大肿物压迫)、食管、纵隔疾病、吞咽食物、胸腔疾病、胆绞痛、支气管镜检时由于血管舒缩功能障碍或迷走神经兴奋，引致发作晕厥。

心源性晕厥

由于心脏病心排血量突然减少或心脏停搏，导致脑组织缺氧而发生。最严重的为阿-斯综合征，主要表现是在心搏停止 5~10s 出现晕厥，停搏 15s 以上可出现抽搐，偶有大小便失禁。

(1) 心律失常

缓慢性心律失常：心动过缓与停搏、病窦综合征、心脏传导阻滞等。

快速性心律失常：阵发性室上性心动过速、室性心动过速等，长 Q-T 综合征等。

(2) 器质性心脏病

① 急性心排出量受阻

左室流出道受阻：主动脉瓣狭窄，左房黏液瘤，活瓣样血栓形成等。

右室流出道受阻：肺动脉瓣狭窄，原发肺动脉高压，肺栓塞等。

② 心肌病变和先天性心脏病：急性心肌梗死，法洛四联症等。

脑源性晕厥

由于脑部血管或主要供应脑部血液的血管发生循环障碍，导致一过性广泛性脑供血不足所致。如脑动脉硬化引起血管腔变窄，高血压病引起脑动脉痉挛、偏头痛及颈椎病时基底动脉舒缩障碍，各种原因所致的脑动脉微栓塞、动脉炎等病变均可出现晕厥。其中短暂性脑缺血发作可表现为多种神经功能障碍症状。由于损害的血管不同而表现多样化，如偏瘫、肢体麻木、语言障碍等。

血液成分异常

(1) 低血糖综合征：是由于血糖低而影响大脑的能量供应所致，表现为头晕、乏力、