

国内外防治心血管病
資料选編

(内部资料)



甘 肃 省 革 委 会 卫 生 局
甘肃省革委会科技局科技情报研究所

毛主席语录

一切为了人民健康。

应当积极地预防和医治人民的疾病，推广人民的医药卫生事业。

中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高。

人民要求普及，跟着也就要求提高，要求逐年逐月地提高。

前 言

在毛主席革命路线指引下，我省医学科学技术和医药卫生事业有了较大的发展，防病治病工作取得了新的成就。为了进一步做好心血管病的防治工作，提高广大医务人员和人民群众防治心血管病的业务水平，我们搜集、摘整了有关心血管病方面的国内外资料，现将部分材料印发，供参考。

一九七三年元月

目 录

肺心病的防治（国内部分）	（ 1 ）
肺心病的防治（国外部分）	（ 46 ）
国外急性心肌梗死的一些动态（综述）	（ 65 ）
急性心肌梗塞并发心律失常的预防和治疗	（ 85 ）
全国冠心病防治研究的进展概况	（ 95 ）
中医对冠状动脉硬化性心脏病的认识和治疗	（ 106 ）
中医中药治疗冠心病概况	（ 114 ）
降压药临床应用的进展	（ 125 ）
临床酶学诊断急性心肌梗塞的意义	（ 170 ）
中西医结合治疗慢性肺原性心脏病的几点体会	（ 180 ）
对防治急性心肌梗塞的几点体会	（ 188 ）
肾血管性高血压的诊断及其外科治疗	（ 200 ）
原发性醛固酮增多症16例的临床分析	（ 207 ）

肺 心 病 的 防 治

(国内部分)

一、发 病 情 况

1. 发病率:

慢性肺心病是国内比较多见的心脏病之一。1964年我们收集并询问了全国各地医院有关本病的发病情况,发现它在各种心脏病的比较发病率大都在5%以上。从地区分布看,本病非但多发于严寒的东北,还不少发生于炎热的广州(占心脏病11.1%),即使在四季如春的昆明亦未幸免(占心脏病15.6%),东北地区的肺心病占心脏病的15—35%之间,占住院心脏病病人中的第二位,仅次于风湿性心脏病。(1)

根据普查全公社16287人中共有慢性气管炎者754例。其中年达50岁以上之老年慢性气管炎有371例。共查得肺心病患者45例。占754例慢性气管炎患者之5.97%。肺心病可疑者133例,占754例之17.6%。45例肺心病年龄在50岁以上者38例,占371例老年慢性气管炎患者之10.2%。此外,对其它呼吸系统疾病患者也进行了同样调查,仅得肺心病患者4例。(2)

在500例老年慢性气管炎患者中,共发现肺心病18例,占3.6%。500例中,喘息型256例,肺心病14例,占5.5%;

单纯型244例，肺心病4例，占1.6%。可见喘息型中肺心病发病率较单纯型为高。(3)

2. 发病原因：

慢性肺心病之病因以慢性气管炎和支气管哮喘所导致的阻塞性肺气肿为最多见。本组454例资料中，由慢性咳嗽及慢性支气管炎所致者335例，占73.7%；由支气管哮喘所致者有93例，占20.5%，二者合计有428例占94.2%，此外，有脊柱后凸者8例；合并支扩者19例；肺囊肿1例。(4)

为了探讨慢性气管炎、肺气肿、慢性肺心病三者间的因果关系，我们根据病史获得的资料，选择三者发生时间比较明确，不伴有其它明显病因者42例，加以分析，比较三者间发生的先后顺序，所得的结果表明，慢性气管炎的年限大多数（共27例，占64.3%）在10年以上，平均11.7年，肺气肿的年限大多数（共33例占78.6%）在3—5年之间，平均3.6年，慢性肺心病的年限大多数（共35例，占83.3%）在二年以内，平均1.6年，这种先有慢性气管炎，后产生肺气肿，继而发生慢性肺心病的发展过程，表明慢性气管炎与慢性肺心病的发生有密切关系。(5)

近二十年来，随着肺结核中西医治疗方法的发展，肺结核病人的病程确有明显延长的倾向，化疗所导致的广泛纤维化与毛细血管床的减少，以及在较长的病程中，可能出现的恶化复发、自发性气胸、大咯血等等，均可进一步增加右心负荷而促成慢性肺原性心脏病的发生与发展。在我所内科临床工作中，也能见到肺结核并发肺心病有增加的趋势。如：1955—1959年为2.2%（2643例住院病人中59例肺心病）1960—1965年为2.91%（3472例中102例），而1966—1971年则增

至10.73% (2338人中251例)。(6)

44例慢性肺原性心脏病中,肺气肿引起的最多,占28例(63.64%);其次为原发性肺动脉高压症,占7例;再次为广泛硬化性或纤维空洞性肺结核引起的,占8例。另1例为严重胸廓畸形引起。肺气肿引起的慢性肺原性心脏病占有尸解病例(7650例)的0.37%。(7)

二、病 理 生 理

我们遵循毛主席“一切客观事物本来是互相联系的和具有内部规律的”教导,观察本病发展的规律,注意到肺动脉高压为肺心病病理生理的最早改变;它反映在病理上是右室输出道的扩大,表现在放射线上就是肺动脉段的突出。我们曾对临床诊断为慢性支气管炎阻塞性肺气肿,经仔细的荧光透视发现有肺动脉突出之21例患者作动脉血 CO_2 分压测定,证实系肺心病代偿阶段(CO_2 分压平均值为56毫米汞柱),因此放射线的细致检查是发现本病的一个简便且可靠的办法。既往多数学者认为本病系单独侵犯右室的心肌疾病;近年来国内外资料,尤其通过尸检证实本病乃左右心室均受累之心肌病,右室受损较重。本组病例经荧光透视发现有全心增大者17.6%。左室肥大的原因,国外资料认为一方面缺氧和高碳酸血症可导致左心排血量增加使左室负荷加重,另一方面在支气管扩张或肺纤维化症时,肺内有支气管动脉至肺静脉的分流形成,亦可增加左室的负荷,最后导致左室肥大。不论是肺动脉段突出,右室增大或全心增大在一定条件下是可逆的,本文资料证实这一点。(1)

根据临床症状体征分析，从中医的角度看来，本病是属于痰饮、水气、咳喘的范畴。在《内经》及《金匱要略》中均有类似的论述。按病机说属于虚症里症，病位在肺、心、肾、脾四脏，症状上可以虚实互见，肺主气，外合皮毛，主表卫外。风寒外邪首先犯肺，使肺气不宜发生咳喘，久咳则肺虚，卫外功能减弱更易为风寒外邪所侵袭。肺、心两脏同居于上焦，肺主卫，心主营，一属阳，一属阴，二者密切相关。肺气虚必然影响心营，致心气不足产生心悸、心慌、出汗、血瘀（肝大、紫绀等证）。肺久病则又传于肾、脾，肺为水上之源，肺病则不能通调水道，肾本主水，脾主运化，肾脾虚则不能制水，因此水气泛滥。留于上焦为痰为饮，水气凌心则心悸气短；侵及中焦则纳减、呕恶，脘腹胀满，大便溏泻；溢于肌肤则为水肿。总的说来本病是肺、心、肾、脾四脏俱虚，阳气不足，以致痰饮、水湿、瘀血为患。（8）

三、临 床 表 现

1. 症状与体征：

病人的主要症状是慢性咳嗽、咳痰、呼吸困难，但有时三者不完全一致，其中慢性咳嗽及轻重不同的呼吸困难往往是一致的，本组均占90.3%有严重感染者痰多为脓痰或黄痰。病人有咯血者不多，只占8.9%。其中有二例大咯血，一例死亡。有呼吸性的中毒及肺气肿脑病者，可表现为嗜睡、烦躁、谵妄、抽搐、神志模糊，甚至昏迷。精神异常等症状，本组有14例次，占10.4%。

在体征方面主要是肺气肿、紫绀、心力衰竭的临床表

现，本组有肺气肿者占71.6%，有紫绀者占88.9%。本组病人有发烧者占32.1%，半卧位占85.1%，颈静脉怒张占66%，两肺干、湿性罗音占100%，有高血压者占11.2%，心律失常者占16.4%，均为期前收缩，肝肿大占88.1%，其中发展为心原性肝硬化者占8.2%。有腹水者占9.7%，在有原发性肝硬化的病人中，有时心前区及胸骨下端可听到2—3级以上收缩期杂音。此种杂音有时可随心力衰竭的好转而减轻甚至消失，是极度右心室扩大引起相对性三尖瓣关闭不全所致，本组病人有三例，占2.3%，个别病人在肺动脉瓣区可听到舒张期杂音，可能为肺动脉高压扩张引起的相对性肺动脉瓣关闭不全的结果，本组只见一例，占0.8%。下肢有水肿者占66%，有杵状指者占9.7%。此外，在慢性肺原性心脏病病人中，有时心力衰竭已基本消失，但心率及脉搏仍然在100次/分以上者并不十分少见，病人体温往往不高，体温正常者占67.9%。(9)

绝大多数肺心病患者，虽然在双肺听到弥漫性大小不等的湿性罗音，每日痰量超过50毫升，痰的性质是黄色或脓样，但是表现在体温升高，白细胞增多及血沉增快方面都不显著。上述现象提示本病部分患者之骨髓造血功能及抗炎的防御反应在某一阶段可被削弱，其它单位也有类似报告。(1)

肺心病患者因右心室显著扩大，三尖瓣发生功能性关闭不全，因此在胸骨剑突下或偏左（三尖瓣听诊区）常可听到吸气加强的收缩期杂音。本组有42例在胸骨剑突下或偏左听到吹风样收缩期杂音，仅占8%；而在二尖瓣听诊区（心尖部）有吹风样收缩期杂音为181例，占34.3%，较三尖瓣听诊区为高，经临床观察该杂音随心脏功能好转而减轻或消

失，经X线及临床检查可以除外风湿性二尖瓣膜病；其发生原因可能由于右心室扩大心脏显著顺钟向转位，三尖瓣向左移有关。(10)

45例患者中剑突下可扪到右心搏动者39例，三尖瓣可听到二级以上收缩期杂音2例，肺动脉区第二音亢进者9例。三尖瓣区听到杂音较少，可能是绝大多数患者尚未出现心力衰竭的缘故。肺动脉瓣区第二音亢进者较少，这可能是心音受肺气肿隔绝的缘故。剑突下扪到右心搏动者较多，是肺心病患者出现心力衰竭前一个比较容易发现的心脏体征。(2)

慢性肺原性心脏病，一经发生右心衰竭，临床诊断不难作出，但尚未出现右心衰竭时，慢性肺原性心脏病的诊断则比较难以肯定，有人认为，体检发现心窝部出现收缩期搏动，肺动脉第二音亢进，可提示右心室肥大，我们认为，这只能作为可疑性右心室肥大，是进一步作心电图及X线检查的指征。(11)

2. X线及心电图检查：

在X线正位片测量右肺动脉第一下分支的横径，我国正常人男性平均值为13.28毫米，正常女性平均值为12.68毫米。这次我们又在该公社选择40—74岁健康农民32例，测得平均值为 14.86 ± 1.3115 毫米。慢支组75例平均值为 15.79 ± 2.1307 毫米，肺心组45例，平均值为 17.36 ± 3.1385 毫米。以肺心组与慢支组相比， $T = 2.94$ ， $P < 0.01$ ，以慢支组与正常农民组相比， $T = 2.802$ ， $P < 0.01$ ，均有非常显著之差异。正常农民32例之横径无一超过17毫米者。右肺动脉第一下分支横径之增粗意味有肺动脉压力增高存在之可能，肺动脉压力增高为肺心病形成的原因之一。因此当慢支病人第一

下分枝横径超过17毫米时即应当引起临床医生之严密注意。慢支病人第一下分支横径较正常人亦粗，提示慢支病变可以引起肺动脉压力增高。(2)

为了及时和早期的检出右心肥厚，X线摄影应包括后前位及左右前斜位三种不同部位的检查，心电图检查除常规12个导联外，应加作 V_3R 及胸骨导联，我们在常规12个导联未发现右心室肥厚或疑似患者加上上述导联，使50%左右患者出现了肯定的右心负荷过重波型，确定了诊断。故我们认为在疑似肺心病患者中，应将 V_3R 及胸骨导联列入常规导联，极有必要。另外在肢体本导联低电压患者中 P_{II} 、 III 、 avF 形状尖锐、直立，即使电压未超过0.25毫伏，如已达同导联R波的1/2以上或相等时，我们同意赵氏等看法，尖峰型P波应作为肺性P波看待，有提示右心房肥大的价值。(12)

现将右心室肥厚的心电图判定标准归纳如下几种类型，谨供参考。

- (1) $R_{V_1} + S_{V_6}$ 大于1.2毫伏特；
- (2) V_1 之R/S大于1，及 V_6 之R/S小于1；
- (3) R_{V_1} 大于1.0毫伏特及 V_6 之R/S小于1；
- (4) V_1 呈 qR 、 qRs 、 QR 、 qr 或 Qr 型者；
- (5) V_3R 、 V_4R 或其下一至二肋间隙出现 qR 、 qRs 、 QR 、 qr 或 Qr 型，而 V_1 无右心室肥厚之迹象者；
- (6) V_1 为 $rsR's'$ 或 rsR' 型，而不足列为不完全性右束枝的传导阻滞者；
- (7) aVR 中R波高大，其电压超过0.5毫伏特， V_6 有较深的S波，或 aVR 的R波大于负波的三倍以上， V_1 、 V_3R 无右心室肥厚之图形者；

(8) V_1 、 V_3R 是QS型,伴有 V_5 之R/S小于1,电轴右倾 $+111^\circ$ 以上(而无前中膈心肌梗死,临床上有右心衰竭,X线示右心扩大者);

(9) 参考 V_1 之室壁激动时间大于0.03秒。

本文150例中有50例(33.3%)有右心室肥厚图形(其中包括不完全性右束枝传导阻滞3例,完全性右束枝传导阻滞5例)。

本组出现5例完全性右束枝传导阻滞,13例不完全性右束枝传导阻滞。根据Scott氏的意见是右心室壁肥厚所引起;Cabrera氏等认为是右心室舒张期负荷过重的结果。在肺心病中发现上述两种心律失常应考虑系由于右心室肥厚所致。但是否单纯反映右室壁的肥厚亦同时有右束枝的损害,尚难得到肯定结论,有条件时可用心电向量图加以证实之。(13)

值得指出的是,在慢性肺原性心脏病心电图上可以出现类似陈旧性心肌梗塞的所见,此点,国内外文献均有报导。本组病人中有5例在心电图上出现类似陈旧性心肌梗塞的QS波型,其中有3例是出现在前壁,有2例出现在后壁。国内外文献报告以出现前壁多见。主要出现在标准第I导联、 aVL 、 V_3 — V_7 出现QS波型,但ST及T波的改变多不明显,与陈旧性心肌梗塞的鉴别,主要是无心肌梗塞病史,心电图的QS波型可因肺部感染及心力衰竭的好转而消失,常变为rs波型,而在陈旧性心肌梗塞则QS波型多不消失。至于这种类似陈旧性心肌梗塞心电图QS波型的产生机制,多认为是在慢性肺原性心脏病因严重肺部感染及心力衰竭加重时,可引起支气管痉挛,阻塞空气出入,肺泡内通气功能障碍也随之加重,肺气肿也因而加重。加上右心室肥厚及心电

轴顺钟向转位，和高度肺气肿，膈肌下降，心脏低位，心尖向后方转位，至使 I、aVL、V₃₋₇ 探查电极面向左心室腔而出现 QS 波型，当心力衰竭好转，肺气肿减轻，膈肌下降及心电轴顺钟向转位亦减轻时，则心电图上的 QS 波型消失，而出现 rs 波型。死亡病例尸检常证实无陈旧性心肌梗塞。因此对于慢性肺原性心脏病病人的心电图，如果出现类似陈旧性心肌梗塞的 QS 波型，要参考病史，定期复查心电图，不能轻易下陈旧性心肌梗塞的诊断。(9)

3. 实验室检查：

肺心病加重期的痰致病细菌培养结果，根据部分交流资料主要是流感杆菌、肺炎双球菌、大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、甲型链球菌、乙型链球菌等；但是由于资料较少，故有关细菌学方面的认识，还需进一步积累资料，明确致病菌的种类和耐药性，以及缓解期呼吸道细菌的存在情况。(14)

肺心病组的病人，红血球总数及血红蛋白量均较对照组增高，这是机体对缺氧的适应代偿性机制。由于血红蛋白及红血球总数的增加也随之增加了血容量和血液粘滞度，从而也在一定程度上增加了肺循环的阻力和右心的负担。(15)

肺心病患者中不少有电解质紊乱。本组患者在未应用利尿剂前，测血钾者 88 例次，血钠者 72 例次，血氯者 67 例次。结果发现有低血钾者 1.5%；低血钠者 31.9%，低血氯者 44.3%。低血氯常为应用利尿剂效果不佳的原因。(16)

本组心律失常 32 例中，11 例有低血钾存在，占 34.3%，而低血钾又多与使用利尿剂有关。有低钾的 11 例中，5 例曾使用双氢克尿塞，并间断肌注撒利汞，大量利尿的同时丢钾过多，造成低钾。有的病人虽也常规服用氯化钾或枸橼酸

钾，但往往仍不能补足所丢失的钾。特别该注意的是利尿剂应用时间不应过长，有一例用双氢克尿塞75毫克/日连续一月之久，在第26天出现低钾。同时采用两种以上利尿剂，也是易造成低血钾的重要因素。

部分病人由于心衰，胃肠道淤血，往往引起呕吐及腹泻而丢失钾。一例原血钾为6.4毫当量/升，腹泻一天多后发生低血钾，引起心律失常，且这些病人多伴有胃纳差，进食甚少，也是引起低血钾的常见因素。(17)

本组病例中165例次进行了血液二氧化碳结合力测定。大于50容积%者约占80%左右，低于40容积%的病例均有恶心呕吐，食欲不振引起的代谢性酸中毒，病情反较CO₂结合力增高者严重。有肺性脑病并发症的患者不一定有CO₂结合力的增高。(16)

国外自开展动脉血气体分析以来，基本上已不用二氧化碳结合力诊断呼吸衰竭。我们认为根据二氧化碳结合力诊断呼吸衰竭虽有一定缺点，但测定方法简便，有一定实际应用价值，值得进一步探讨。我们分析了二氧化碳结合力与神志改变的关系，发现在神志不清有二氧化碳结合力测定的64例次中，<70容积%的占47%，>70容积%的占53%；而神志清醒，有二氧化碳结合力测定的84例次中，74%<70容积%，26%>70容积%，说明二氧化碳结合力增高，在一定程度上反映了呼吸衰竭的严重程度，但二氧化碳结合力易受代谢性酸或碱中毒影响；如我们神志不清组中5例有严重休克的，二氧化碳结合力均<50容积%，说明对二氧化碳结合力不高者，应结合临床表现考虑呼吸衰竭与代谢性酸中毒同时存在的可能。另一例大量利尿后，出现代谢性碱中毒，二氧

化碳结合力升高，血钾、氯化物降低，经补充氯化钾后好转，说明以二氧化碳结合力衡量呼吸衰竭程度，确实存在一定缺点，但在结合临床考虑到这些情况的影响后，尚有一定参考价值。特别是二氧化碳结合力 >70 容积%，除外代谢性碱中毒可能后，多指示有较严重呼吸衰竭，为神志清醒而呼吸衰竭明显的患者提供了实验室诊断指标。(18)

肺心病患者由于全身缺氧及肾阻性充血可以引起功能性肾功能不全。本文分析200例肺心病患者中，161例曾进行血液非蛋白氮测定，超过正常值(40毫克%)者约占70%以上，最高者可超过100毫克%。随着心肺功能的改善血液非蛋白氮可逐渐恢复正常。(16)

另一值得探讨的问题是血非蛋白氮增高与肺性脑病的关系。在肺性脑病组，血非蛋白氮增高者有88.8%，而无肺性脑病组血非蛋白氮增高者只有58.3%。同时期治疗显效组，血非蛋白氮增高者仅30%。因此可以初步认为血非蛋白氮增高可能与缺氧的严重程度有一定关系。

在肺心病，氮质血症发生原因可能是多方面的：组织严重缺氧，蛋白质分解过盛；在部分病例，还可由于休克或严重水肿。(19)

在肺心病患者，由于右心功能不全，肝阻性郁血而肿大，加上肝细胞因缺氧而发生病变往往出现肝功能异常。本文分析的314例次住院患者中，146例次曾进行肝功能检查，其中86例次(占58.9%)表现异常，9例谷丙酶超过500单位以上，高田氏反应阳性率最高占41.8%。25例在住院过程中复查了肝功能，随着感染的控制心肺功能的改善，肝功能亦随之进步或恢复正常，其中谷丙酶恢复正常尤为迅速，最

短不足十天内即可恢复正常。(16)

肺心组血氧饱和度 $<85\%$ 者占40%，慢支组血氧饱和度 $<85\%$ 者仅16.2%，有非常显著意义。缺氧可使心脏代偿功能减退，并可引起肺小动脉痉挛，使肺动脉压力增高，促使肺心形成。因此我们认为慢支患者动脉血氧饱和度低于85%时即应引起警惕，加强防治措施，以免进一步影响心脏。(2)

动脉血液气体分析在肺气肿、肺原性心脏病（代偿期）、肺原性心脏病心力衰竭期和非肺原性心脏病心力衰竭之间有截然不同的界限，因此可以利用气体分析来区别肺气肿、肺原性心脏病（代偿期）和肺原性心脏病心力衰竭，达到早期诊断肺原性心脏病的目的，其可靠性胜过X线和心电图检查，而且还可以根据气体分析除外其他性质心脏病，其临床价值远非X线和心电图所能比拟，缺点是需要有一定的熟练操作技术及设备。(20)

4.肺功能测验：

我们对45例患者作了肺的通气功能检查，诸项均有异常改变；肺功能在显著减退以上者42例，余3例属于稍有减退范围。(1)

用Benedict-Roth二氏肺量计测定最大通气量并计算最大通气量占予计值之百分比。肺心组检查45例平均值为 $32.7 \pm 13.67\%$ ，慢支组检查63例，平均值为 $50.13 \pm 19.3965\%$ ，有非常显著意义。肺心组最大通气量占予计值不超过40%者占75.7%，慢支组只占38.1%，有非常显著意义。最大通气量低于予计值之40%提示肺通气功能显著减退，通气功能减退为造成机体缺氧的重要原因，因此慢支病人之通气功能如已减退到显著程度，应当及时处理，以免进一步发展

成肺心病。(2)

四、并 发 症

并发症是造成死亡的主要原因。根据本组对 139 例死亡病例统计，死亡时多有 3—4 种以上并发症。并发症中以肺部感染为最多，肺心功能衰竭次之，休克、酸中毒、肺性脑病及消化道出血为数亦不少。因此，积极的预防和治疗并发症是提高治愈率，减少死亡率的重要环节。(21)

慢性肺原性心脏病发生肺水肿这一严重并发症尚未被大家普遍重视，本院在 110 例肺心病死亡病人中有 4 例发生肺水肿，他们没有高血压，冠心病，瓣膜病和其它认为可以引起左心功能不全的原因。1 例是在病程中有肺水肿表现，经治疗好转，3 例发生肺水肿死亡，其中 2 例经尸检证实。四例发生肺水肿病人的临床表现为严重呼吸困难、紫绀。两例广泛湿性罗音，1 例有干性罗音。1 例发生时胸片示右下肺野广泛点状阴影。2 例有心脏相示肺动脉段明显突出，1 例左右心室扩大，1 例右室扩大。2 例尸检均有慢性支气管炎，肺泡性肺气肿，1 例左右室肥厚和扩张，1 例左室厚度未记载；1 例左冠状动脉粥样硬化，管腔窄 25—50%，右冠状动脉未见异常，另一例冠状动脉正常；在显微镜下心肌细胞有肥大，部分脂肪细胞侵入心肌组织之间，未见有心肌梗塞或心肌慢性缺血性改变。(22)

据报告肺气肿合并消化道出血者颇不少见。有人尸检证实，呼吸功能不全，并发消化道出血者，有消化道粘膜贫血性坏死和出血性栓塞，形成粘膜糜烂出血。其原因与血二氧