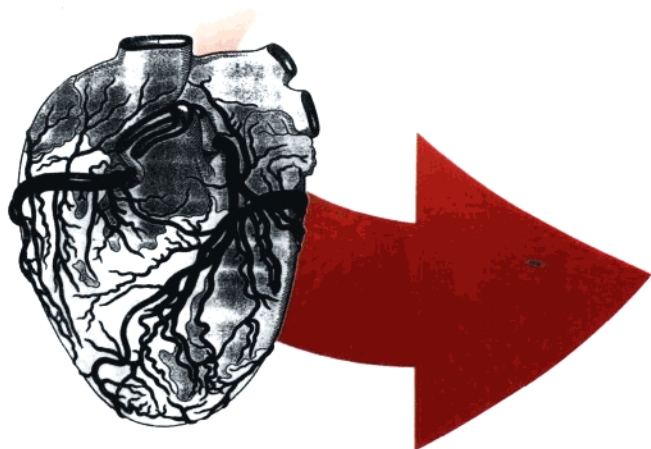




心血管病 急症诊治进展

主编 来庆友 殷宪刚



山东科学技术出版社 www.lkj.com.cn

图书在版编目(CIP)数据

心血管病急症诊治进展/来庆友,殷宪刚主编. — 济南:山东科学技术出版社,2001
ISBN 7-5331-2104-X

I. 心... II. ①来...②殷... III. 心脏血管疾病:急性病—诊疗 IV. R54

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 067550 号

主 编 来庆友 殷宪刚
副主编 史臣尧 吕 政 刘东兴 曲 莉
毕津洲 赵丽萍 李庆军 赵 巍
编 者 谭 辉 吴 梅 苏崇一 周 轶
于 镔 梁 浩 张玉梅 商德亚
杨松强

前 言

心脏血管疾病为常见病、多发病。在人群死因构成比中,近半数死于心脑血管疾病,尤以心脏急症死亡最多。近 20 年来在心血管病急症的诊断与急救方面有较大的进展,提高心血管病急症的诊断与抢救水平,及时而正确地进行治疗尤为重要。为了满足临床急诊工作的需要,提高临床工作者对心血管病急症病人的诊断与治疗水平,山东省立医院急诊科的专家、教授根据他们多年的临床实践经验与业务专长,参考近代国内外文献报道,并针对有关疾病在诊断与治疗工作中存在的难点与疑点进行阐述,编写了这本《心血管病急症诊治进展》。本书特点:(1)新颖。能够反映当代急诊医学的新理论,新概念,新技术,新疗法;(2)全面。除重点介绍心血管病常见急症外,对临床诊治中可能遇到的较为少见的疾病也加以叙述;(3)实用。力求突出各作者的实践经验,使之既适用于大的综合性医院的住院医师与主治医师,又能对基层医疗单位的医务工作者有所帮助;(4)清晰。对每一疾病的诊断要点与依据,治疗原则,治疗方法的选用及药物的使用等介绍,力求主次分明,重点突出。由于参加编写的作者较多,行文风格各异,叙述繁简不尽相同。限于水平,其中纰漏之处在所难免,希同道惠予指正。

编者

目 录

第一章 心脏的解剖和生理	1
第一节 心肌细胞的电活动和心脏的泵血功能	1
第二节 冠状动脉的解剖及生理	13
第三节 冠状循环的生理	16
第四节 心脏传导系统的解剖及生理	23
第二章 心电学检查	27
第一节 心电图	27
第二节 动态心电图	65
第三节 心率变异性	72
第四节 心室晚电位	75
第三章 心血管病急症的超声心动图诊断	79
第一节 高血压性心脏病	79
第二节 冠心病	80
第三节 原发性心肌病	86
第四节 心肌炎	90
第五节 肺动脉高压与肺源性心脏病	92
第六节 心包积液	95
第七节 感染性心内膜炎	97
第八节 心脏瓣膜病	99
第九节 主动脉瘤和主动脉夹层分离	107

第四章 心血管病的放射性核素检查·····	109
第一节 放射性核素心室造影与心脏做功·····	109
第二节 放射性核素心肌显像与冠状动脉血流灌注·····	115
第三节 常规心脏显像临床应用要点·····	119
第四节 正电子断层显像(PET)与心肌活力测定·····	125
第五章 Seldinger 穿刺技术·····	128
第一节 穿刺操作·····	128
第二节 穿刺部位·····	129
第六章 漂浮心导管术的临床应用·····	135
第一节 漂浮心导管术·····	135
第二节 监测方法与并发症防治·····	138
第七章 心脏电生理检查的临床应用·····	141
第一节 心脏传导系统及其电生理·····	142
第二节 His 束电图的正常值及其临床意义·····	145
第三节 窦房结功能测定·····	146
第四节 房室结功能测定·····	150
第五节 房室结双径路折返性心动过速的电生理特性·····	152
第六节 L-G-L 综合征·····	153
第七节 Mahaim 纤维房室折返性心动过速的电生理特性·····	153
第八节 Kent 束房室折返性心动过速·····	155
第九节 室性心动过速的电生理检查·····	156
第十节 房扑的电生理检查·····	158
第十一节 房颤的电生理检查·····	159
第八章 人工心脏起搏和心脏电复律·····	161
第一节 人工心脏起搏·····	161
第二节 心脏电复律·····	175

第九章 高血压急症·····	182
第一节 高血压急症的分类与病因·····	182
第二节 发病机制·····	185
第三节 临床表现与治疗·····	185
第十章 心力衰竭·····	195
第一节 病区·····	196
第二节 发病机制·····	198
第三节 临床表现·····	204
第四节 诊断及并发症·····	211
第五节 防治·····	214
第十一章 急性冠状动脉综合征·····	230
第一节 不稳定性心绞痛·····	230
第二节 急性心肌梗死·····	237
第三节 冠心病猝死·····	279
第四节 冠心病介入治疗的现状和展望·····	292
第十二章 缺血性心肌病·····	298
第一节 病理解剖和病理生理·····	298
第二节 临床表现·····	299
第三节 诊断与鉴别诊断·····	300
第四节 预后与防治·····	301
第十三章 心肌病·····	303
第一节 扩张型心肌病·····	303
第二节 肥厚型心肌病·····	310
第三节 限制型心肌病·····	316
第四节 特殊类型的心肌病·····	319
第十四章 病毒性心肌炎·····	322

第一节	发病机制新认识·····	322
第二节	临床表现及预后·····	325
第三节	病原学检查·····	327
第四节	心肌损伤指标·····	328
第五节	超声心动图检查心肌炎的进展·····	328
第六节	病毒性心肌炎与扩张型心肌病关系探讨·····	330
第七节	有关心肌炎治疗的进展·····	333
第十五章	肺动脉栓塞(肺栓塞)·····	338
第一节	定义·····	338
第二节	流行病学与病理生理学·····	339
第三节	临床类型及表现·····	340
第四节	诊断与鉴别·····	344
第五节	治疗·····	345
第十六章	肺源性心脏病·····	351
第一节	急性肺源性心脏病·····	351
第二节	慢性肺源性心脏病·····	357
第十七章	心包疾病·····	380
第一节	急性心包炎·····	380
第二节	急性心包填塞·····	385
	附:心包穿刺术·····	390
第十八章	感染性心内膜炎·····	391
第一节	诊断与病理·····	391
第二节	临床与治疗·····	393
第十九章	心脏瓣膜病·····	399
第一节	二尖瓣狭窄·····	401
第二节	二尖瓣关闭不全·····	421

第三节	主动脉瓣疾病·····	429
第四节	三尖瓣和肺动脉瓣疾病·····	444
第五节	多瓣膜病·····	451
第二十章	主动脉瘤和主动脉夹层分离·····	454
第一节	主动脉窦动脉瘤·····	454
第二节	主动脉瘤·····	458
第三节	主动脉夹层分离·····	468
第二十一章	其他心脏病·····	483
第一节	心脏神经官能症·····	483
第二节	放射性心脏病·····	488
第三节	高动力性循环·····	489
第四节	低血压·····	490
第五节	原发性直立性低血压·····	494
第六节	β -受体过敏综合征·····	497
第七节	早期复极综合征·····	499
第八节	Brugada 综合征·····	501
第九节	中毒性心肌病·····	505
第二十二章	心律失常·····	514
第一节	抗心律失常药物·····	514
第二节	快速心律失常·····	542
第三节	缓慢性心律失常·····	578
第四节	抗心律失常药物在临床治疗中存在的问题·····	600
第二十三章	周围血管病·····	608
第一节	内脏缺血综合征·····	608
第二节	周围血管闭塞性动脉硬化症·····	617
第三节	急性动脉栓塞·····	625

第四节	巨细胞性动脉炎·····	627
第二十四章	化学物所致猝死·····	629
第一节	诊断及病因·····	629
第二节	临床表现与鉴别·····	631
第三节	治疗·····	632
第二十五章	心肺脑复苏最新进展·····	635
第一节	心肺脑复苏的一般程序和方法·····	637
第二节	停止心肺脑复苏的指征·····	649
第三节	心肺脑复苏的展望·····	650
第二十六章	心血管病急救常用药物·····	651
第一节	抗休克血管活性药物·····	651
第二节	降压药物·····	654
第三节	利尿药物·····	656
第四节	抗心律失常药物·····	657

第一章 心脏的解剖和生理

第一节 心肌细胞的电活动和心脏的泵血功能

作为一个整体,人体的功能活动必需依赖于血液在周身的不断循环流动。维持血液循环的动力装置是心脏。呈严格周期性变化的心肌细胞生物电活动和心脏泵血功能是维持血液循环的基础。如果心肌细胞的生物电周期发生紊乱或电活动丧失,或者心脏的泵血功能不能维持,人体的整体功能活动立即停止,即死亡。因此,深入了解心肌细胞的生物电活动和心脏的泵血功能对掌握心血管急症的理论、提高实际操作技能具有重要意义。

一、心脏电生理

(一)心肌细胞膜电位

根据组织学特征、电生理特性和功能,心肌细胞可分为两类:工作细胞和自律细胞。工作细胞为普通心肌细胞,包括心房肌细胞和心室肌细胞,含有丰富的肌原纤维,主要完成心脏的收缩功能;自律细胞为特殊分化了的心肌细胞,主要包括P细胞和浦肯野细胞,组成心脏的起搏和传导系统,不仅具有兴奋性和传导性,而且具有自律性。两种心肌细胞的膜电位特征有些区别。

根据细胞膜电位的特征,心肌细胞可分为快反应心肌细胞

和慢反应心肌细胞。快反应心肌细胞包括心房肌细胞、心室肌细胞、浦肯野细胞等,其细胞膜电位的基本特征是静息电位或舒张期电位的最大电位较大($-80 \sim -95\text{mV}$),0相去极化的速度快、振幅大,传导速度快;慢反应心肌细胞包括窦房结细胞、房室结细胞等。其细胞膜电位的基本特征是静息电位或舒张期最大电位较小($-40 \sim -70\text{mV}$),动作电位0相去极化的上升速度较慢、振幅较低。

1. 心肌工作细胞的膜电位及其发生原理

(1)静息电位:在静息状态下,心肌工作细胞的膜内外两侧呈极化状态,具有一定的电位差,膜内电位比膜外电位低 90mV 。

心肌细胞膜的静息电位基本上可视为 K^+ 的平衡电位。心肌细胞膜内的钾离子浓度比细胞外高30倍,而且静息状态下,内向整流钾通道的开放程度较高,心肌细胞膜对钾离子的通透性较高,而对其他离子的通透性较低。钾离子顺着浓度差从细胞内向细胞外扩散所达到的平衡电位 E_{p} 静息电位。

(2)动作电位:心肌细胞兴奋时,膜电位发生一系列的变化,称为动作电位,包括去极化和复极化两个过程,可进一步分为5个时相:

①0相:0相为去极化过程。当心肌细胞受到刺激,细胞膜的极化程度减小到一定的临界水平即“阈电位”(-70mV)时,细胞膜的快钠通道被激活。由于细胞外的钠离子浓度比细胞内的钠离子浓度高12倍,细胞膜外的电位也显著高于膜内,则带正电荷的钠离子从快钠通道迅速内流,膜内电位迅速上升,直到由负变正。心肌细胞膜0相动作电位振幅可从 -90mV 上升到 $+30\text{mV}$,即上升 120mV 。由于这个过程使细胞膜电位内负外正

的极化状态消除以致反转,故称为去极化(或除极)。去极化过程主要是由钠离子内流所形成的,如果细胞膜对钠离子的通透性降低或膜内外的钠离子浓度差减小,均可使0相去极化的振幅和速度下降。

②1相:1相是指心肌细胞膜电位在去极化达到顶峰后转为快速下降而形成的快速复极初期。1相的形成是带负电荷的氯离子快速短暂地内流所致。

去极化0相和复极化1相合成峰电位,持续时间约10ms。

③2相:在心肌细胞复极1相之后,心肌细胞膜的复极过程变得极其缓慢,停滞于接近0的等电位水平,形成平台状。2相平台是心肌细胞的动作电位和骨骼肌细胞动作电位的主要区别。其发生机制主要是心肌细胞膜上具有较丰富的钙通道,当复极化到 -55mV 时,心肌细胞膜的钙通道被激活,带正电荷的钙离子从细胞外缓慢内流而形成慢钙内向电流,从而使复极停滞。2相平台持续时间约100ms。

④3相:3相是2相平台之后的快速复极期,持续时间约100~150ms,复极3相是钙离子内流到一定的程度而激活快钾通道形成的。带正电荷的钾离子快速外流可使细胞膜内的电位迅速下降,直到恢复细胞膜外正内负的静息电位水平。

⑤4相:4相是心肌细胞膜电位复极后的稳定状态。

在形成动作电位的过程中,有一定量的 Na^+ 、 Ca^{2+} 内流和 K^+ 外流。4相之初,细胞内的 Na^+ 比正常增加0.3%,细胞内的 K^+ 比正常减少0.3%,如果不能恢复到去极化之前的水平,则将影响到心肌细胞的电生理特性。正常情况下,细胞内 Na^+ 浓度增高可激活 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶,将 Na^+ 泵出,将 K^+ 摄入,结果心肌细胞内 Na^+ 、 K^+ 恢复到兴奋前的水平。

2. 心脏自律细胞的膜电位及其发生原理

心脏自律细胞具有 4 相自动去极化的特征,即动作电位 3 相复极达最大值时,4 相的膜电位并不稳定在这一水平,而是立即开始自动去极化,达“阈电位”后引起兴奋,出现另一次动作电位。如此周而复始,再一次的动作电位不断产生。

(1)浦肯野细胞:浦肯野细胞也是一种快反应自律细胞,其动作电位的形态和心室肌细胞的动作电位基本相同。但在浦肯野细胞,复极化的外向电流随着复极的进行逐渐减弱而在复极 3 相约 -60mV 左右时开始出现一种逐渐增强的内向电流,一旦达到“阈电位”水平,便又产生第二次动作电位。同时,在另一次动作电位除极到 -50mV 时,该内向电流自动终止。已有研究表明,这种内向电流的主要成分是钠离子流,也有钾离子流的参与。

(2)窦房结细胞:窦房结细胞是一种慢反应自律细胞,其动作电位复极后具有明显的 4 相自动去极化能力。其动作电位特征是:

①最大复极电位为 -70mV ,“阈电位”为 -40mV ;

②无明显极化反转。0 相去极化的终末电位为 0,去极化的幅度为 70mV ;

③无明显的复极 1 相和 2 相平台;

④4 相自动去极化的速度较快,约 0.1V/s 。

一些研究结果提示,窦房结细胞动作电位 0 相去极化的离子流和快反应心肌细胞不同,为钙离子。4 相自动去极化是几种离子流混合构成的,也是随时间而逐渐增强的。其中包括:外向钾离子流;内向钠离子流;非特异性缓慢内向电流。

(二)心肌细胞膜离子通道和离子泵

离子通道是横跨在细胞膜双层磷脂上的大分子糖蛋白,可在一定的应激情况下形成孔道,使相应的离子通过细胞膜而形成离子流。离子通道具有一定的选择性,只允许相应的某种离子通过,如钠通道、钾通道、钙通道等。但是,离子通道的氨基酸排列顺序是相似的。不同的离子通道具有不同的特性,有的在应激后立即开放,有的应激后延迟开放;有的只允许离子单方向通过,如果从相反的方向通过则发生阻滞,即所谓整流作用。离子通道的开放或关闭是细胞膜在应激因素的作用下,通过“电压门控”或“配基门控”机制而使糖蛋白的分子构型改变实现的。

心肌细胞膜上的离子通道主要有:

1. 钠通道

钠通道含有多个亚基,其中 α 亚基含有 2000 个氨基酸,为最大的亚基。目前认为,心肌细胞膜上的钠通道至少包括两种类型的钠通道,一种是电压依赖性钠通道(INa),该通道被激活时,形成快速 Na^+ 内向电流,产生快速除极,形成动作电位的上升相。当膜电位处于 $-80 \sim -90\text{mV}$ 时,可以最大程度地激活该通道。心房肌、心室肌和浦肯野纤维的动作电位主要为该通道激活后形成的内向电流,窦房结和房室结细胞膜上该离子通道罕见。另一种是非电压依赖性钠通道(INaf),主要见于窦房结细胞膜,形成其背景电流,是 4 相晚期起搏电流的主要成分。

2. 钾通道

钾通道是亚型最多、分布最广的一类离子通道。现在已知具有不同特性和功能的钾通道有 10 余种,其亚型可能有几十种,包括电压依赖性钾通道、受体依赖性钾通道、cAMP 依赖性钾通道、配体直接激活的钾通道、钙离子、钠离子激活的钾通道等。其中主要的有:

(1)内向整流钾通道:内向整流钾通道开放时所形成的电流即背景钾电流。主要参与心房肌和心室肌细胞静息电位的形成,对动作电位平台期也具有直接的影响,可决定去极化反应的时间。在动作电位的平台期,内向整流钾通道的开放程度很小;在复极化时,内向整流钾通道的开放程度增加,产生动作电位的快速终末去极化。其整流作用表现为膜电位处于弱去极化($-50 \sim -60\text{mV}$)时,存在外向钾离子流;膜电位处于较强去极化($-20 \sim 0\text{mV}$)时。外向钾离子流减小;膜电位处于静息电位时,出现内向钾离子流。

(2)延迟整流钾通道:延迟整流钾通道通过电压-门控机制激活,激活过程很慢。在动作电位平台期延迟整流钾通道缓慢开放,产生外向钾离子流,主要引起复极化。在窦房结细胞,延迟整流钾通道维持开放到4相去极化。

(3)Ito通道:Ito通道存在于心外膜下心肌细胞,也是电压依赖性的,其激活和灭活均较快。多在去极化的早期激活,产生的钾离子流导致动作电位早期快速复极化,减小动作电位的平台期,缩短动作电位时程。

3. 钙通道

钙通道又称为慢通道,是一种存在于细胞膜上的蛋白质,含有多个亚基,不同组织含有不同的亚基,但L型亚基在各个组织中是相同的。心肌细胞膜上至少存在两种类型的钙通道,即受体启动钙通道和电压依赖钙通道。

(1)受体启动钙通道:受体启动钙通道能对去甲肾上腺素、组胺和5-羟色胺等起反应,引起 Ca^{2+} 内流和细胞内储存的 Ca^{2+} 释放。

(2)电压依赖钙通道:电压依赖钙通道受膜电位控制,心肌

去极化到 -40mV 时,该通道开放,发生慢内向离子流并形成动作电位平台。膜电位达 $-20\sim 0\text{mV}$ 时,慢内向离子流达最大值。许多研究表明,电压依赖钙通道至少存在四种类型:L型、N型、P型和T型。其中,L型电压依赖钙通道属高电压激活的离子通道,由 α_1 、 α_2 、 β 、 γ 和 $\delta 5$ 种亚基所组成。

4. 离子泵

心肌细胞膜上存在大量的离子泵,可对有关离子进行主动转运,产生跨膜离子流。离子泵主要有两个,均为ATP依赖性酶。

(1) $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵: $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵是一种镶嵌在细胞膜脂质双层中的四聚体蛋白质,由两个HL二聚体构成。其中L为亲钾构型,对钾离子的亲和性高而对钠离子的亲和性低;H为亲钠构型,对钠离子的亲和性高而对钾离子的亲和性低。含有两个蛋白质亚电位,即, α 、 β 亚电位。 α 亚电位较大,跨过细胞膜,分子量为95000道尔顿,含有水解ATP的部位和与洋地黄结合的部位; β 亚电位为一种糖蛋白,分子量为4000道尔顿,其作用尚不清楚。当 Na^+ 、 K^+ 泵被细胞内钠离子和细胞外钾离子激活时,可以ATP和镁复合的形式利用能量,将细胞内的3个钠离子转出细胞外,将细胞外的2个钾离子转入细胞内,形成相应的离子流。

(2) Ca^{2+} 泵:主要存在于肌浆网。完成钙离子的主动转运。钙泵由磷脂酶启动。儿茶酚胺的分泌增加、钙离子和钙调节蛋白的结合均可引起磷脂酶的激活。

(三)心脏的电生理特性

心脏具有兴奋性、自律性、传导性和收缩性等生理特性。其中,兴奋性、自律性和传导性是以电活动和动作电位为基础的,

称为电生理特性。

1. 兴奋性

兴奋性是心肌细胞对刺激能够产生兴奋的特性。心肌细胞的兴奋性是用“阈刺激”的大小来衡量的。“阈刺激”是能够使心肌细胞膜产生去极化并产生动作电位的最小刺激。“阈刺激”越小,表示兴奋性越高。

心肌细胞在每次兴奋后的不同时期对刺激的反应性有所不同,呈现出兴奋性逐渐恢复的过程,分别被称为绝对不应期、有效不应期、相对不应期和超常期。绝对不应期又称为绝对反拗期,是从0相除极开始到复极化达到 -55mV 左右的时间内,由于膜电位过低,快速钠通道仍处于关闭状态,钠离子不能内流,即使使用大于“阈刺激”1000倍的刺激也不能使心肌细胞膜发生去极化。当复极化从 -55mV 到 -60mV 时,使用特别强大的刺激可使心肌细胞膜产生部分去极化,但不能产生扩布性电流,称为有效不应期。从有效不应期完毕到复极化过程的大部分完成,即膜电位从 -60mV 到 -80mV 的时间内,“阈刺激”以上的较强刺激可使心肌细胞膜产生动作电位,但动作电位的水平较低,动作电位0相的去极化速度和幅度均较低,时间也较短,兴奋向外传播的速度也较慢,称为相对不应期。在完全复极之前,膜电位从 -80mV 到 -90mV 这一段时期,膜电位水平比舒张期的电位更接近“阈电位”,引起兴奋所需要的刺激强度较小,兴奋性较高,称为超常期。

2. 自律性

自律性是心脏能自动地、有节律地产生兴奋和收缩的特性。

心脏自律性的产生是由于心脏存在具有自律性组织的缘故。心脏内的特殊传导系统大都存在自律组织,如窦房结、心房