

 门诊策略丛书

心血管内科医师 门诊决策

聂如琼 谢双伦 著



XINXUEGUAN NEIKE
YISHI
MENZHEN
JUECE

 科学技术文献出版社



门诊策略丛书

心血管内科医师门诊决策

聂如琮 谢双伦 著

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

心血管内科医师门诊决策/聂如琼,谢双伦著. -北京:科学技术文献出版社,2010.1
(门诊策略丛书)

ISBN 978-7-5023-6530-1

I. 心… II. ①聂… ②谢… III. 心脏血管疾病-诊疗 IV. R54

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 214296 号

出 版 者 科学技术文献出版社

地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038

图书编务部电话 (010)58882938,58882087(传真)

图书发行部电话 (010)58882866(传真)

邮 购 部 电 话 (010)58882873

网 址 <http://www.stdph.com>

E-mail: stdph@istic.ac.cn

策 划 编 辑 李 洁

责 任 编 辑 李 洁

责 任 校 对 唐 炜

责 任 出 版 王杰馨

发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者 北京密云红光印刷厂

版 (印) 次 2010 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

开 本 787×1092 16 开

字 数 249 千

印 张 11

印 数 1~5000 册

定 价 22.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

前 言

进入 21 世纪后,心血管疾病已经成为严重影响人类健康和生命的主要杀手,其患病率和病死率居高不下。尽管近年来心血管疾病的发病机制、诊断手段和治疗方法等方面取得了诸多进展,但是主要的心血管疾病如高血压、冠心病、心力衰竭和心律失常等,并未得到良好的控制。究其原因,主要有两个方面。一方面,大部分心血管疾病的发生机制属多因素作用,与遗传、环境、生活习惯等密切相关,即便对已知危险因素进行良好地预防和控制,也不能完全避免和阻止疾病的发生和发展。另一方面,即便通过各种渠道进行继续教育和学术交流,已知的心血管疾病危险因素干预手段、诊断方法和治疗策略并未为所有的社区医生、内科医师和心血管专科医师所掌握和熟练应用。因而,心血管疾病诊断和治疗知识的推广和普及,亟待重视。

本书作为医师门诊策略丛书的一部,主要针对常见的心血管疾病,循着门诊诊断和治疗思路,从病史询问、体格检查要点、临床检查选择和结果判断、常见临床表现鉴别诊断、治疗策略等方面,系统地叙述心血管疾病的诊断和治疗方法,力求简明扼要,并尽可能引用和参照最新公布的诊断和治疗指南的相关内容,以期对心血管门诊医师工作有所帮助。

由于作者水平有限,本书在内容上难免有重复和错漏之处,恳切希望同道予以批评指正。

聂如琼 谢双伦
二〇〇九年五月于广州

目 录

第一章 诊断思路.....	1
第一节 心血管疾病诊断相关的基本概念.....	1
第二节 心血管疾病诊断程序	15
第二章 问诊策略	18
第一节 诊断心血管疾病时需明确的各项问题	18
第二节 症状问诊要点	19
第三节 药物应用史和饮食史问诊要点	21
第四节 过去疾病及诊疗史问诊要点	21
第五节 个人史问诊要点	22
第六节 家族史问诊要点	22
第七节 其他问诊要点	22
第三章 体格检查要点	24
第一节 本专科疾病体格检查的主要内容	24
第二节 与心血管疾病有关的胸部视诊	24
第三节 心脏视诊	25
第四节 心脏触诊	26
第五节 心脏叩诊	27
第六节 心脏听诊	28
第七节 与心血管疾病有关的胸外检查	31
第八节 体格检查应注意的问题	32
第四章 辅助检查的选择与结果评价	34
第一节 血清生化检查项目的选择及评价	35
第二节 心电学检查项目的选择及评价	40
第三节 无创影像学检查项目的选择及评价	48
第四节 心导管检查项目的选择和评价	60
第五节 其他检查项目的选择及评价	70
第五章 常见临床表现鉴别诊断	78
第一节 呼吸困难	78

第二节	胸痛	81
第三节	晕厥	89
第四节	心悸	95
第五节	发绀	98
第六节	水肿	103
第七节	心脏杂音	106
第八节	心包积液	116
第六章	治疗策略	124
第一节	药物治疗策略	124
第二节	介入治疗策略	153
附录		164
附录一	心血管专科医师职责	164
附录二	会诊与转诊制度	166

第一章

诊断思路

第一节 心血管疾病诊断相关的基本概念

一、心脏结构异常

(一)先天性结构异常

先天性结构异常是由于胎儿在母体内发育有缺陷或部分发育停顿所造成的先天性心脏血管畸形。先天性结构异常常见的有房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭、先天性法洛四联症等。

1. 房间隔缺损

房间隔缺损是常见的成人先天性心脏病,女性多于男性,男女之比为 1:2,且有家族遗传倾向。单纯性房间隔缺损在儿童期大多无症状,随年龄的增长症状逐渐显现,劳累性呼吸困难为主要表现,继之可发生室上性心律失常,特别是房颤、房扑而使症状加重。有些患者可因右室慢性容量负荷过重而发生右心衰竭。晚期约有 15% 患者因重度肺动脉高压出现右向左分流而有青紫,形成 Eisenmenger 综合征。体检时可闻及肺动脉瓣区第二心音亢进呈固定性分裂,可闻及 II~III 级收缩期喷射性杂音,此系肺动脉血流增加,肺动脉瓣关闭延迟并相对性狭窄所致。超声心动图可以确诊。

2. 室间隔缺损

室间隔缺损是仅次于房间隔缺损的占第二位的先天性心脏结构异常。小型的室间隔缺损[缺损面积 $<0.5\text{cm}^2/\text{m}^2$ (BSA)]可无症状,中到大型室间隔缺损可出现劳累性呼吸困难,严重时可以出现右向左分流性发绀。体检时可在沿着胸骨左缘第 3~4 肋间闻及病理性杂音并伴有震颤。超声心动图可以明确诊断。

3. 动脉导管未闭

动脉导管未闭是由于胎儿时期连接肺动脉总干与降主动脉的动脉导管未发生闭塞所引起的一种先天性的心脏结构异常。当动脉导管内径较少,临床上可无主观症状,动脉导管内径较

大,存在中到大量的分流时,常有乏力、劳累后心悸、气喘胸闷等症状,严重时常伴有肺动脉高压,可导致右向左分流,引起发绀。比较突出的体征是胸骨左缘第二肋间及左锁骨下可闻及连续性机械样杂音,可伴有震颤。超声心动图可显示未闭动脉导管。根据典型的杂音、超声心动图结果,大部分动脉导管未闭可以做出正确诊断。

4. 先天性法洛四联症

先天性法洛四联症是联合的先天性心血管畸形,包括肺动脉狭窄、心室间隔缺损、主动脉右位(主动脉骑跨于缺损的室间隔上)、右室肥厚四种异常,是最常见的青紫型先天性心脏病,在成人心脏病中所占的比例约接近 10%。临床表现主要是自幼出现的进行性青紫和呼吸困难、易疲劳,劳累后常取蹲踞位休息。严重缺氧可以引起晕厥,长期右心压力增高及缺氧可发生心功能不全。患者除了明显青紫外,常伴有杵状指(趾),心脏听诊肺动脉瓣第二心音减弱以至消失,胸骨左缘常可闻及收缩期喷射性杂音。根据临床表现、X 线及心电图检查可提示本症,超声心动图检查基本可以明确诊断。

先天性结构异常的诊断一般要根据病史、症状、体征和一些特殊检查来综合判断。

(1) 病史

①母亲的妊娠史:妊娠最初 3 个月有无病毒感染,放射线接触,服药史,糖尿病史,营养障碍,环境与遗传因素等。

②常见的症状:呼吸急促,青紫,尤其注意青紫出现时的年龄、时间,与哭叫、运动等有无关系,是阵发性的还是持续性的。心力衰竭症状:心率增快(可达 180 次/分),呼吸急促(50 次/分~100 次/分),烦躁不安,吃奶时因呼吸困难和哮喘样发作而停顿等。反复发作或迁延不愈的上呼吸道感染,面色苍白、哭声低、呻吟、声音嘶哑等,也提示有先天性心脏病的可能。

③发育情况:先天性心脏病患儿往往营养不良,躯体瘦小,体重不增,发育迟缓等,并可有蹲踞现象。

(2) 体格检查

发现有心脏典型的器质性杂音,心音低钝,心脏增大,心律失常,肝大时,应进一步检查排除先天性心脏病。

(3) 特殊检查

①X 线检查:可有肺纹理增加或减少、心脏增大。但是肺纹理正常,心脏大小正常,并不能排除先天性心脏病。

②超声检查:对心脏各腔室和血管大小进行定量测定,用以诊断心脏解剖上的异常及其严重程度,是目前最常用的先天性心脏病的诊断方法之一。

③心电图检查:能反映心脏位置、心房、心室有无肥厚及心脏传导系统的情况。

④心脏导管检查:是先天性心脏病进一步明确诊断和决定手术前的重要检查方法之一。通过导管检查,了解心腔及大血管不同部位的血氧含量和压力变化,明确有无分流及分流的部位。

⑤心血管造影:通过导管检查仍不能明确诊断而又需考虑手术治疗的,可做心血管造影。将含碘造影剂通过心导管在机械的高压下,迅速地注入心脏或大血管,同时进行连续快速摄片,或拍摄电影,观察造影剂所示心房、心室及大血管的形态、大小、位置以及有无异常通道

或狭窄、闭锁不全等。

⑥色素稀释曲线测定:将各种染料(如伊文思蓝、美蓝等)通过心导管注入循环系统的不同部位,然后测定指示剂在动脉或静脉血中稀释过程形成的浓度曲线变化,根据此曲线的变化可判断分流的方向和位置,进一步计算出心排血量和肺血容量等。根据以上的病史、体检及特殊检查得出的阳性体征,加以综合分析判断,以明确先天性心脏病的诊断。

(二)获得性结构异常

相对先天性心脏结构异常来说,获得性心脏结构异常一般是指出生时心脏结构正常,由于感染、心肌缺血、老年性退行性或者心肌病变等原因引起的继发性心脏结构异常。常见的有风湿性瓣膜病、老年性瓣膜病、心肌梗死后室间隔缺损等。

二尖瓣狭窄是一种常见的获得性心脏结构异常类型。在我国二尖瓣狭窄常见的病因是风湿热,当受累二尖瓣瓣口面积小于 1.5cm^2 时,即中度狭窄时,就会出现明显症状:呼吸困难、咯血、咳嗽,扩大的左心房和肺动脉压迫左后返神经可引起声嘶。体检时会发现二尖瓣面容、心尖区听诊有隆隆样舒张性杂音,X线或心电图示左心房增大,超声心动图能够明确二尖瓣口面积,结合患者有明显的风湿热、扁桃体炎或咽峡炎等病史,容易做出诊断。

二尖瓣关闭不全是另一种常见的获得性心脏结构异常类型。风湿热对瓣叶损害是最为常见的病因,其次是二尖瓣脱垂,也有其他病因如感染性心内膜炎、冠心病引起乳头肌功能失调或乳头肌坏死,感染性心内膜炎等。轻度的急性二尖瓣返流仅有劳力性呼吸困难。严重急性返流(如乳头肌断裂)很快发生急性左心衰竭,甚至出现急性肺水肿或心源性休克。轻度的慢性二尖瓣关闭不全可终生无症状,但严重返流有心排血量减少,可出现疲乏无力,晚期可出现肺淤血的症状如呼吸困难。体检时可闻及全收缩期杂音,二尖瓣脱垂可以闻及收缩期喀喇音,腱索断裂时杂音可闻及似海鸥鸣或乐音性。急性的二尖瓣返流,如突然发生呼吸困难,心尖区出现收缩期杂音,X线心影不大而肺淤血明显和有病因可寻者,如二尖瓣脱垂、感染性心内膜炎、急性心肌梗死、创伤和人工瓣膜置换术后,诊断不困难。慢性二尖瓣返流,心尖区有典型杂音伴左心房间室增大,诊断可以成立,超声心动图可确诊。

主动脉瓣狭窄常见的病因有风湿热、退行性老年钙化性主动脉瓣狭窄等。典型的主动脉瓣狭窄在临床上常常表现有三联征:呼吸困难、心绞痛和晕厥。临床上发现主动脉瓣区喷射性收缩期杂音,结合超声心动图较易诊断,一般来讲,如合并关闭不全和二尖瓣损害,多为风湿性心脏病。65岁以上者,退行性老年钙化性病变更多见。

急性主动脉瓣关闭不全,常见的病因是感染性心内炎,创伤、主动脉夹层及人工瓣撕裂。轻者临床可以无症状,而重者出现急性左心衰和低血压。慢性主动脉瓣关闭不全,常见的病因是风湿性心脏病、感染性心内膜炎、主动脉瓣黏液样变性等。慢性主动脉瓣关闭不全可多年无症状,甚至可耐受运动。最先的主诉为与心搏量增多有关的心悸、心前区不适、头部强烈搏动感等症状,晚期始出现左心衰竭表现。典型主动脉瓣关闭不全的舒张性杂音伴周围血管征,可诊断为主动脉关闭不全。急性重度返流者早期出现左心衰竭,X线心影正常而肺淤血明显。慢性如合并主动脉或二尖瓣狭窄,支持风心病诊断。超声心动图对于明确诊断有重要的意义。

总之,对于获得性心脏结构异常的诊断,有赖于以下4个方面:①病史,如风湿性瓣膜病有

反复链球菌感染的病史(风湿热、扁桃炎或咽峡炎),心肌梗死后的室间隔缺损有冠心病病史等。②临床的症状:新近出现心悸、呼吸困难、活动后气促,甚至急性的心力衰竭症状。③体检发现病理性杂音,还可以发现心脏增大等体征。④同时进行一些特殊的检查,如超声心动图、X线等检查及心电图检查,其中超声心动图尤为重要,一般均可以确诊。

二、心功能障碍

1. 收缩功能障碍

收缩功能障碍是由于心室收缩能力严重低下或负荷过重,使心脏泵血明显减少,不能满足全身需要而产生的临床综合征,伴有全身动脉供血不足或者静脉系统淤血甚至水肿,及神经内分泌系统激活的表现。常见的病因有心肌梗死、高血压、心肌病、心肌炎、心瓣膜病。

收缩功能障碍在临床上常常表现为左心衰竭及右心衰竭等症状。①左心衰竭导致肺淤血的临床表现:主要为呼吸困难——劳累性或阵发性呼吸困难等,两肺下部有湿啰音。②心排量减少导致组织血流灌注不足的临床表现:主要为无力、尿少、心率增快等。③右心衰竭体循环淤血的临床表现:主要为颈静脉怒张、肝肿大和下垂部位水肿。如果发生全心衰竭,这时由于右心衰出现后,右心排量减少,因此阵发性呼吸困难等肺淤血症状反而有所减轻,这时左心衰的临床主要表现为心排量减少的相关症状和体征。

收缩性功能障碍的诊断是综合病因、病史、症状、体征及客观检查而做出的。首先要有明确的器质性心脏病的诊断。心力衰竭的症状体征是诊断心衰的重要依据。由于心排量减少表现的疲乏、无力等症状无特异性,诊断价值不大,而左心衰竭的肺淤血引起不同程度的呼吸困难,右心衰竭的体循环淤血引起的颈静脉怒张、肝肿大、水肿等是诊断心力衰竭的重要依据。左心衰竭时,X线可以见到肺淤血等表现,超声心动图检查 $EF < 50\%$,还有其他的一些检查如有创血流动力学检测,结合客观检查结果,可以做出正确的诊断。

2. 舒张功能障碍

舒张功能障碍是由于左心室舒张期主动松弛能力受损和心肌的顺应性下降、左心室在舒张期的充盈受损而使心搏量减少,左心室舒张末期压增高,即使收缩功能正常时也会出现肺充血的症状,严重时能够出现心力衰竭症状。心脏舒张功能障碍可单独存在,称为单纯(又称孤立性)舒张性心脏舒张性功能障碍;亦可与心脏收缩功能障碍同时出现,称为混合性舒张性功能障碍。常见的病因有高血压心脏病、冠心病、肥厚型心肌病、限制性心肌病、主动脉瓣狭窄、糖尿病、心脏移植术后排异等心脏疾病。心脏舒张性功能障碍导致的心力衰竭临床表现与收缩性心力衰竭类似,可以表现为肺循环淤血和体循环淤血的症状:劳动耐力下降,劳力呼吸困难,夜间阵发性呼吸困难,颈静脉怒张,淤血性肝肿大和下肢水肿等。也可有X胸片肺淤血,甚至肺水肿的改变。超声心动图是诊断舒张性心力衰竭的最重要工具,因为物理检查、心电图、X胸片都不能提供用于鉴别收缩或舒张功能衰竭的证据。患者具备从正常到近乎正常的左心室射血分数(左室射血分数 $> 50\%$)是诊断舒张性心力衰竭的诊断必需条件。另外超声心动图能够简便、快捷地诊断急性的二尖瓣、主动脉瓣返流及限制性心包炎,它们同样可以表现为有典型的心力衰竭症状和正常的射血分数。美国心脏病学会和美国心脏病协会(ACC/AHA)建议的诊断标准是:有典型的心力衰竭症状和体征,同时超声心动图显示患者没有心脏

瓣膜异常,左心室射血分数正常。欧洲研究组则建议舒张性心力衰竭应当符合以下 3 个条件:①有慢性心力衰竭的证据;②左心室收缩功能正常或轻度异常;③左心室松弛、充盈、舒张性或舒张僵硬度异常的证据。以上两个诊断标准中使用的术语“舒张性心力衰竭”有别于广义的“有正常射血分数的心力衰竭”,后者包括了急性二尖瓣返流和其他原因的循环充血状态。

三、心肌缺血与心绞痛

1. 无症状性心肌缺血

无症状性心肌缺血是指临床上无任何症状(无痛性心肌缺血),但是客观检查有心肌缺血表现的冠心病,亦称隐匿型冠心病。患者有冠状动脉粥样硬化,但病变较轻或者有较好的侧支循环,或者患者痛阈较高而无疼痛症状。其心肌缺血的心电图表现可见于静息时、运动负荷时或仅在 24 小时动态观察中间断出现。患者多属于中年以上,此类患者与其他类型的冠心病患者之不同在于并无临床症状,但已有心肌缺血的客观表现,即心电图或放射性核素心肌显像示心脏已受到冠状动脉供血不足的影响,可以认为是早期的冠心病(但不一定是早期的冠状动脉粥样硬化),它可能突然转为心绞痛或心肌梗死,亦可能逐渐演变为缺血性心肌病,发生心力衰竭或心律失常,个别患者亦可能猝死。其诊断主要根据静息、动态或负荷试验的心电图检查和(或)放射性核素心肌显像,发现患者有心肌缺血的变化,而无其他原因,有伴有动脉粥样硬化的危险因素。进行选择冠状动脉造影可确诊。

2. 稳定和不稳定型心绞痛

稳定型心绞痛是在冠状动脉狭窄的基础上,由于心肌负荷的增加引起心肌急剧的、短暂的缺血缺氧的临床综合征。临床表现为阵发性的前胸压榨性疼痛感觉,主要位于胸骨后部,可放射至心前区、左上肢和下颌部,持续数分钟,休息或用硝酸酯类制剂后消失。常见的诱因有劳累、情绪激动、饱食、受寒、急性循环衰竭等。根据典型心绞痛的发作特点和体征,含用硝酸甘油后缓解,结合年龄和存在冠心病的危险因素,除外其他原因所致的心绞痛,一般即可建立诊断,辅助客观检查能进一步明确诊断,如发作时心电图检查可见以 R 波为主的导联中,ST 段压低,T 波低平或倒置,发作过后数分钟内逐渐恢复。心电图无变化者可考虑做心电图负荷试验。发作不典型者,诊断要依靠观察硝酸甘油的疗效和发作时心电图的改变,或作 24 小时的动态心电图连续性监测。诊断有困难可行放射性核素心肌显像,冠脉 CT 或冠状动脉造影检查。

除上述典型的稳定型劳累型心绞痛外的其他缺血性胸痛,统称为不稳定型心绞痛,如恶化型心绞痛、卧位型心绞痛、梗死后心绞痛及混合性心绞痛。胸痛的部位、性质与稳定型心绞痛相似,但是具有以下特点:①原为稳定型心绞痛,在 1 个月内疼痛发作的频率增加,程度加重、时间延长、诱发因素变化,硝酸类药物缓解作用减弱。②1 个月之内新发生的心绞痛,并因较轻的负荷所诱发。③休息状态下发生心绞痛或轻微活动即可诱发,发作时表现有 ST 段抬高的变异型心绞痛也属此列。不稳定型心绞痛患者临床上存在不稳定性,有进展至心肌梗死的高度危险性,必须给予足够的重视。

四、心律失常

1. 心动过速

心率大于 100 次/分,统称为心动过速。根据冲动的来源部位,可进一步分为窦性心动过速、阵发性心动过速(房性、房室交界区性、房室折返性、室性)、心房扑动、心房颤动、心室扑动和心室颤动等。

正常窦性心律的冲动来源于窦房结,频率为 60~100 次/分。心电图显示窦性心律的 P 波在 I、II、aVF 导联直立,aVR 倒置,PR 间期 0.12~0.20 秒。当心电图符合窦性心律的上述特征,成人窦性心律的频率超过 100 次/分,为窦性心动过速。

房性快速的心律失常通常有以下 3 种:房性心动过速、心房扑动、心房颤动。房性心动过速根据发生机制与心电图表现的不同可分为自律性房性心动过速、折返性房性心动过速与紊乱性房性心动过速三种。自律性房性心动过速和折返性房性心动过速多见于心肌梗死、慢性肺部疾病、大量饮酒以及各种代谢障碍。洋地黄中毒特别在低血钾时易发生这种心律失常。ECG 表现为:①心房率通常为 150~200 次/分;②P 波形态与窦性者不同,在 II、III、aVF 导联通常直立;③常出现二度 I 型或 II 型房室传导阻滞,呈现 2:1 房室传导阻滞亦属常见,但心动过速不受影响;④P 波之间的等位线仍存在(与心房扑动和心房颤动时等位线消失不同);⑤刺激迷走神经不能终止心动过速,仅加重房室传导阻滞。紊乱性房性心动过速也称为多源性房性心动过速,其特点为 P 波形态多变(3 种或 3 种以上)、频率不一、节律不整;有时候不易与心房扑动相鉴别。此种心律失常最常见的原因是肺源性疾病,其次是代谢或电解质紊乱、洋地黄过量所致。

心房扑动可见于无器质性心脏病者,也可见于一些心脏病患者,如风湿性心脏病、冠心病、高血压性心脏病、心肌病等。心房扑动时心室率不快时,患者可无症状。心房扑动伴有极快的心室率,可诱发心绞痛与充血性心力衰竭。ECG 示:①心房活动呈规律的锯齿状扑动波,称为 F 波,扑动波之间的等电线消失,在 II、III、aVF 导联或 V_1 导联最为明显。典型心房扑动的心房率通常为 250~300 次/分。②心室率规则或不规则,取决于房室传导比率是否恒定。当心房率为 300 次/分,未经药物治疗时,心室率通常为 150 次/分(2:1 房室传导)。使用奎尼丁等药物,心房率减慢至 200 次/分以下,房室传导比率可恢复 1:1,导致心室率显著加速。预激综合征、甲状腺功能亢进等并发心房扑动,房室传导可达 1:1,产生极快的心室率。不规则的心室率系由于传导比率发生变化,如 2:1 与 4:1 传导交替所致。③QRS 波群一般形态正常,当出现室内差异传导或原先有束支传导阻滞,QRS 波群增宽,形态异常。

心房颤动是一种十分常见的心律失常,据统计,随着年龄而增加,60 岁以上的人群中,房颤的发生率为 1%,平均每 10 年发病率增加 1 倍。心房颤动的发作呈阵发性或持续性。可见于正常人,可在情绪激动、手术后、运动或急性酒精中毒时发生,但在临床上心房颤动常见于原有心血管疾病者,如风湿性心脏病、冠心病、甲状腺功能亢进、心肌病等患者。心房颤动的症状轻重取决于心室率的快慢。心室率超过 150 次/分时,患者可发生心绞痛和充血性心力衰竭。体检时第一心音强弱不等,心律极不规则,脉搏短拙。临床上一旦心房颤动的患者心室律变得规则,应考虑以下的可能性:①恢复窦性心律;②转变为房性心动过速;③转变为心房扑动(固

定的房室传导比率);④发生房室交界区性或者室性心动过速;⑤出现三度房室传导阻滞(心室率规则慢而有规则 30~60 次/分)。心房颤动的诊断有赖于心电图,其特征有:①P 波消失,代之以小而不规则的基线波动,形态与振幅均变化不定的 f 波,频率为 300~600 次/分;②RR 间期绝对不等;③QRS 波群形态正常,当心室率过快,可出现室内差异性传导,表现为 QRS 波群增宽变形。

阵发性室上性心动过速是大多数心电图表现为 QRS 波群形态正常,RR 间期规则的快速心律失常。大部分阵发性室上性心动过速是由于折返机制引起,折返可发生在窦房结、房室结与心房,分别称为窦房折返性心动过速、房室结内折返性心动过速与心房折返性心动过速。房室结内折返性心动过速是最常见的阵发性室上性心动过速。通常患者无器质性心脏病表现,不同性别和年龄均可发生。心动过速发作突然起始和终止,持续时间长短不一。症状包括心悸、胸闷、焦虑不安、头晕,少见有晕厥、心绞痛、心力衰竭与休克等。心电图表现为:①心率 150~200 次/分,节律规则;②起始突然,通常由一个房性期前收缩触发,其下传的 PR 间期显著性延长,随着引起心动过速;③P 波为逆行性(Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联倒置),常埋藏于 QRS 波群内或位于其终末部分,P 波与 QRS 波群保持固定关系;④QRS 波群形态与时限均正常,但发生于室内差异性传导或原有束支传导阻滞时,QRS 波群形态异常。

室性心动过速常发生于各种器质性心脏病患者。冠心病最为常见,特别是曾有心肌梗死的患者。其次是心肌病、心力衰竭等患者,其他的病因包括代谢障碍、电解质紊乱、长 QT 间期综合征,短 QT 间期综合征,也偶尔见于无器质性心脏病患者。室性心动过速的临床症状轻重视发作时间、持续时间、基础心脏病和心功能状况不同而异。发作时间短于 30 秒,能自行终止,不影响血流动力学,称为非持续性室性心动过速;发作时间超过 30 秒,不能自行终止,需要药物或电复律才能终止,伴有明显的血流动力学障碍与心肌缺血,称为持续性室性心动过速,可出现低血压、少尿、晕厥、气促、心绞痛等症状。室性心动过速的心电图特征为:①通常突然发生。②3 个或以上的室性期前收缩连续出现;QRS 波群形态畸形,时限超过 0.12 秒;ST-T 波方向与 QRS 波群主波方向相反。③心室率通常为 100~200 次/分;心律规则,但亦可略不规则。④房室分离:P 波和 QRS 波群之间没有关系。⑤心室夺获与室性融合波。还有两类特殊性室性心动过速:①加速性室室自主性节律:又称缓慢性室性心动过速。心电图表现为连续发生 3~10 个起源于心室的 QRS 波群,心率常为 60~110 次/分。②尖端扭转性室性心动过速:是多形性室性心动过速的一个特殊类型,因发作时 QRS 波群的振幅与波峰呈周期性改变,宛如围绕等位线连续扭转,频率 200~250 次/分。

心室扑动与颤动常见于缺血性心脏病。心室扑动呈正弦图形,波幅大而规则,频率 150~300 次/分,有时难与室性心动过速相鉴别。心室颤动的波形、振幅与频率均极不规则,无法辨认 QRS 波群、ST 段与 T 波。心室扑动与颤动均为致命性心律失常。临床上可出现意识丧失、抽搐、呼吸停顿甚至死亡,听诊心音消失、脉搏触不到、血压无法测到。

2. 心动过缓

心率小于 60 次/分,统称为心动过缓。根据冲动异常和阻滞的部位,可进一步分为窦性心动过缓、窦性停搏、窦房传导阻滞、房室传导阻滞等。

成人窦性心律的频率低于 60 次/分,称为窦性心动过缓。窦性停搏或窦性静止是指窦房

结不能产生冲动。在心电图上表现在较正常 PP 间期显著长的间期内无 P 波发生,或 P 波与 QRS 波群均不出现,长的 PP 间期与基本的窦性 PP 间期无倍数关系。长时间的窦性停搏,可令患者出现黑蒙、短暂意识障碍或晕厥,严重者可出现阿斯综合征以至死亡。

窦房传导阻滞是指窦房结冲动传导至心房时发生延缓或阻滞。由于体表心电图无法诊断第一度窦房传导阻滞。第三度窦房传导阻滞与窦性停搏鉴别困难,特别当发生窦性心律不齐时。第二度窦房传导阻滞分为两型:莫氏 I 即文氏阻滞,表现为 PP 间期进行性缩短,直至出现一次长 PP 间期,该长 PP 间期短于基本 PP 间期的两倍,此型窦房传导阻滞应与窦性心律不齐相鉴别;莫氏 II 型阻滞时,长 PP 间期为基本 PP 间期的整倍数。窦房传导阻滞后可出现逸搏心律。

病态窦房结综合征是由于窦房结病变导致功能减退,产生多种心律失常的综合表现。临床上患者出现心动过缓有关的心、脑等器官供血不足的症状,如发作性头晕、黑蒙、乏力等,严重者可发生晕厥。如有心动过速发作,可出现心悸、心绞痛等症状。心电图往往表现有 3 种形式:①持续而显著的窦性心动过缓(50 次/分以下),而并非药物引起;②窦性停搏和窦房传导阻滞;③窦房传导阻滞与房室传导阻滞同时并存;④慢快综合征:心动过缓与房性快速性心律失常交替发作,后者包括心房扑动、心房颤动或房性心动过速。根据心电图的典型表现,以及临床症状与心电图改变存在明确的相关性,便可确诊。

房室传导阻滞是指冲动在房室传导过程中受到阻滞,分为不完全性和完全性两类。前者包括一度和二度房室阻滞,后者又称三度房室传导阻滞,阻滞的部位可在房室结、希氏束及双束支。临床上第一度房室传导阻滞患者通常无症状。第二度房室传导阻滞可引起心悸与心搏脱漏。第三度房室阻滞的症状取决于心室率的快慢与伴随病变,可以出现疲倦、乏力、头晕、晕厥、心绞痛、心力衰竭等。如合并室性心律失常,患者可感到心悸不适。当第一、二度房室传导阻滞突然进展为完全性房室传导阻滞,因心室率过慢导致脑缺血,患者可出现暂时性意识丧失,甚至抽搐,出现阿斯综合征,严重者可导致猝死。房室传导阻滞的诊断有赖于 ECG。第一度房室传导阻滞表现为 PR 间期超过 0.20 秒。房室传导束的任何部位发生传导缓慢,均可导致 PR 间期延长。第二度房室传导阻滞通常分为 I 型及 II 型两种类型。I 型又称为文氏阻滞,表现为:①PR 间期进行性延长,直至一个 P 波受阻不能下传心室。②相邻 RR 间期进行性缩短,直至一个 P 波不能下传至心室。③包含受阻 P 波在内的 RR 间期小于正常窦性 PP 间期的两倍。在大多数的情况下,阻滞位于房室结,QRS 波群正常,极少数可位于希氏束下部,QRS 波群呈左束支传导阻滞图形。④第二度 I 型房室传导阻滞很少发展为第三度房室传导阻滞。第二度 II 型房室传导阻滞是心房冲动传导突然阻滞,但 PR 间期恒定不变。第三度房室传导阻滞是指全部的心房冲动不能传导至心室,心电图表现为:①心房与心室活动各自独立、互不相关;②心房率快于心室率,心房冲动来源于窦房结或异位心房节律(房性心动过速、扑动或颤动);③心室起搏点通常在阻滞部位的稍下方。如位于希氏束及其邻近,心室率约为 40~60 次/分,QRS 波群正常,心律亦比较稳定;如位于室内传导系统的远端,心室率可低至 40 次/分以下,QRS 波群增宽,心室律亦常不稳定。第一度房室传导阻滞和第二度 I 型房室传导阻滞通常心室率不慢,无需特别的治疗。第二度 II 型房室传导阻滞和第三度房室传导阻滞,因心室率比较缓慢,如果伴有明显症状或血流动力学障碍,甚至阿斯综合征发作者,应给予

起搏治疗。

五、血压异常

1. 高血压

是指收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和(或)舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 。根据病因就可分为原发性高血压和继发性高血压。根据血压的升高水平,又进一步将高血压分为1,2,3级。1级:收缩压 $140\sim 159\text{mmHg}$ 和(或)舒张压 $90\sim 99\text{mmHg}$;2级:收缩压 $160\sim 179\text{mmHg}$ 和(或)舒张压 $100\sim 109\text{mmHg}$;3级:收缩压 $\geq 180\text{mmHg}$ 和(或)舒张压 $\geq 100\text{mmHg}$ 。

一旦确立高血压的诊断,首先必须排除继发性(及症状性)高血压后,才能诊断原发性高血压病。在患高血压人群中,原发性者占90%,继发性者占10%。下列线索常提示继发性高血压:①青年性高血压,无家族史,常提示肾源性高血压、多发性大动脉炎、嗜铬细胞瘤等继发性高血压。②阵发性高血压,伴代谢亢进者常提示嗜铬细胞瘤。③低钾-高血压综合征,常常提示内分泌性高血压,特别是有低血钾、夜尿、高血压三联征常提示原发性醛固酮增多症。④贫血-高血压常提示肾实质性高血压,血尿、蛋白尿、血尿素氮及肌酐增高进一步支持上述诊断。⑤特殊体态(满月脸、水牛背、毛发多、金鱼嘴、皮肤紫纹等)常提示库欣综合征。⑥绝经期出现高血压提示绝经综合征;口服避孕药、甘草等药物也能引起血压增高,称为药源性高血压。⑦胸、背、腹部闻及血管杂音,常提示主动脉源性高血压(可是肾血管性),四肢血压不对称,如下肢血压明显低于上肢血压;足背动脉搏动减弱或消失,常提示主动脉缩窄,如无脉症常提示大动脉炎。⑧妊娠晚期出现高血压,伴水肿、蛋白尿,提示妊娠高血压。⑨存在颅内高压三联征,提示颅内高压综合征。⑩肥胖、鼾症同时伴有高血压,常为呼吸睡眠暂停综合征。

2. 低血压

无论是由于生理或病理原因造成血压收缩压低于 $90/60\text{mmHg}$,那就会形成低血压。低血压可分为急性低血压与慢性低血压。

急性低血压指血压由“正常”(相对于患者正常)的水平突然明显下降,其主要表现为晕厥和休克。常见休克的原因有:①低血容量性休克:包括出血性休克、失血性休克、血浆外渗性休克、炎性渗出性休克、低血浆蛋白型休克、创伤性休克等,因回心血量减少导致心排血量减低,血压下降,反射性引起儿茶酚胺释放增加而导致心率加速、血管收缩、周围血管阻力增加。血容量不足而心室功能尚好,故中心静脉压降低($< 2\text{cmH}_2\text{O}$),肺动脉楔压亦降低($< 10\text{mmHg}$),心脏指数下降($< 2.5\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$)。此时如快速和充分补液,可迅速纠正休克,但如补液不足,休克持续即进入衰竭期。②心源性休克:在血容量足够的情况下,出现心排血量迅速降低和组织灌注不足的临床综合征。最常见于急性心肌梗死,左室坏死破坏超过40%时,即可发生休克。此时心排血量明显减少,心脏指数一般 $< 2.0\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$,进而引起血压下降和组织细胞灌注不足,而舒张压的降低可显著地降低冠状动脉血流,加重心肌缺血,形成恶性循环。心排血量不足常伴有左室充盈压升高。大的血流通道发生梗阻时如广泛性肺栓塞、心房球瓣样血栓形成,心房黏液瘤、主动脉夹层等均可以引起休克。③血管源性休克:又称为分布性休克,由于组织长期缺血、缺氧、酸中毒和组胺及一氧化碳等活性物质的释放,造成血管张力低下,加上白细胞、血小板在微静脉端黏附,造成微循环血液淤滞,毛细血管开放数增

加,导致有效循环血量锐减。包括感染性、中毒性、过敏性及肾上腺危象等。④神经源性休克:常发生于严重的脊髓损伤,头颅外伤或脊髓麻醉,导致维持正常血管张力的交感神经系统受损,动、静脉扩张,外周血管张力降低而静脉血容量增加,引起休克。诊断休克参考 1982 年全国“三衰”会议拟定的诊断标准:①有发生休克的病因;②意识障碍;③脉搏超过 100 次/分,细或不能触及;④四肢湿冷,胸骨部位皮肤指压阳性(压后充盈时间 >2 秒),皮肤花纹,黏膜苍白或发绀,尿量 $<30\text{ml/h}$ 或无尿;⑤收缩压 $<80\text{mmHg}$;⑥脉压差 $<20\text{mmHg}$;⑦原有高血压者收缩压较原有水平下降 30%以上,凡符合①以及②、③、④中的一项,以及⑤、⑥、⑦中的一项者,诊断即可成立。

据统计慢性低血压发病率为 4%左右,老年人群中可高达 10%。常见有:①体质性低血压:又称原发性低血压(essential hypotension),体质较瘦弱的人常见,女性多见,有家族遗传倾向。本症诊断的主要依据是,低血压及神经官能症状而无器质性疾病或营养不良的表现,但必须要与其他原因所致的低血压相鉴别;②体位性低血压:当患者至少平卧 5 分钟后,由卧位突然转向立位时,收缩压下降 20mmHg 或舒张压降低 10mmHg 以上,即为有直立性低血压。坐位测量的血压无参考价值。据报道,老年人 24%以上有这种情况,但常常不伴有症状。因此,临床诊断体位性低血压应结合与收缩压有关的症状表现。应注意,当高血压合并体位性低血压时,直立时血压降低,而卧位时血压反常升高。长时间站立时发生的低血压也被归如此类。体位性低血压分为特发性和继发性两种。特发性(如 Shy-Drager 综合征)多因自主神经功能紊乱,引起直立性小动脉收缩功能失调所致。主要表现是直立时血压偏低,还可伴有站立不稳、视力模糊、头晕目眩、软弱无力、大小便失禁等,严重时会发生晕厥。继发性多见于脊髓疾病,急性传染病或严重感染(如大叶性肺炎),内分泌紊乱,慢性营养不良或使用降压药、镇静药之后。

六、主动脉病变

1. 主动脉瘤

一般指主动脉一段或几段管腔病理性扩大。目前一般认为受累的主动脉较正常的有关主动脉局部持续性扩张至少直径达 1.5 倍。主动脉瘤的出现是弥漫性主动脉疾病的标志之一。主动脉瘤通常用位置、大小、形态和病因描述,常见有胸主动脉瘤、腹主动脉瘤。典型的动脉瘤或呈梭型(常见类型),或呈囊型。梭型主动脉瘤,受累的血管壁一般呈对称性扩张,而囊型主动脉瘤一般只有局部血管壁向外膨出。除上述动脉瘤以外,还有一种假性主动脉瘤,是由于主动脉破裂后包裹的结果。

40%胸主动脉瘤患者没有症状,常在常规体检或胸部 X 线检查时被发现。常见的症状是动脉瘤的血管性表现或局部的肿块效应。血管性表现包括主动脉根部扩张所致的主动脉瓣返流,常伴继发性充血性心力衰竭。Valsalva 窦扩大可以局部压迫冠状动脉引起心肌缺血或心肌梗死;Valsalva 窦动脉瘤破裂进入右心引起连续性杂音和充血性心力衰竭,血栓性栓塞可引起卒中、下肢缺血、肾梗塞、肠系膜缺血。此外,还可以出现上腔静脉综合征;气管、支气管受压可导致气管偏移、咳嗽、呼吸困难、咯血、反复性肺炎;食管受压可出现吞咽困难;喉返神经压迫引起声嘶。胸痛和背痛的发生率分别为 37%、21%,典型的疼痛为持续性、深部的、撕裂样的,

有时非常剧烈。最危险的情况是破裂,表现为非常剧烈的疼痛,可出现低血压、致命性出血,也可发展为胸主动脉夹层分离。

大多数腹主动脉瘤患者没有症状,往往因其他目的进行体检、腹部 X 线检查或超声检查时才发现。有症状患者的最常见主诉是上腹部或下背部疼痛,常呈持续性,不受活动影响。有些患者可因躺在床上阅读时,将书放在腹部发现主动脉异常波动而怀疑本病。腹主动脉瘤最严重的并发症是破裂。疼痛的出现或加重预示持续、剧烈,位于背部或下腹部,有时伴有腹股沟、臀部或大腿方向的放射痛。大多数患者可触及搏动性腹部包块;部分患者表现为低血压。通常将腹痛、搏动性包块、低血压称为三联征,具有诊断意义,但仅见于 1/3 患者。腹主动脉瘤破裂属于危重情况,死亡率很高,60% 的患者在没有能够到达医院就死亡,即便施行手术,手术死亡率也高达 50%,总体死亡率 80%。破裂与动脉瘤的直径有密切关系。如果动脉瘤直径 $< 4\text{cm}$, 每年破裂的危险性是 0~2%; 如果 $> 5\text{cm}$, 2 年内破裂的危险是 22%。另外,随着时间的推移,大约 15%~25% 的动脉瘤每年增大 0.5cm。根据 Laplace 定律,动脉瘤越大,增大的速度就越快。因此许多外科医生将瘤体的迅速扩张作为外科修补术的指征。许多腹主动脉瘤也可以通过体检发现,但肥胖的患者很难发现,从剑突到脐部触及搏动性包块具有诊断性意义。

无创的影像学检查对于诊断动脉瘤有极高的价值。腹部 B 超是筛选腹主动脉瘤最有价值的方法,经食道超声心动图(TEE)是评价胸主动脉瘤的一种准确的方法;其他如 CT、MRI、动脉造影检查均能准确的定位和测量动脉瘤范围,明确其与内脏血管的解剖关系,其中主动脉造影是术前评价瘤体与大血管解剖定位的首选方法。

2. 主动脉夹层

主动脉夹层是由于主动脉内膜撕裂,直接将病变的血管壁中层暴露于管腔的血液的驱动力之下,造成主动脉壁内膜和中层分离,是心血管疾病一种危及生命的急症。大多数主动脉夹层分离起源部位:①升主动脉,离主动脉瓣数厘米处,约 65% 内膜撕裂发生在此处;②降主动脉,在左锁骨动脉开口远端,动脉韧带处。根据累及主动脉的部位和范围,主动脉夹层有以下两种主要分类方法:①DeBakey 法:Ⅰ型起源于升主动脉,扩展至主动脉弓或其远端;Ⅱ型起源于并局限于升主动脉;Ⅲ型起源于降主动脉沿主动脉向远端扩展,罕见情况下逆行扩展至主动脉弓和升主动脉。②Standford 法:A 型:无论起源部位,所有累及升主动脉的夹层分离;B 型:所有不累及升主动脉的夹层分离。

主动脉夹层的临床表现取决于主动脉夹层的部位、范围、程度、主动脉分支受累的情况,有无主动脉瓣关闭不全以及向外溃破等并发症。主动脉夹层最主要和突出的特征是突发的腹背部持续性刀割样或撕裂样疼痛。一般伴有高血压,少数血压下降多见于夹层血肿破溃于空腔脏器,如胸腔、腹腔可突然死亡。累及不同的系统将出现不同症状:①心血管系统:当累及心脏瓣膜,约有半数发生主动脉关闭不全与主动脉瓣区闻及舒张期杂音,为近端型主动脉夹层的严重并发症。如果累及头臂动脉,或远端夹层累及降主动脉延伸到髂动脉及其分支动脉中,均可致肢体无脉或脉搏减弱。②神经系统:约 40% 患者出现神经系统症状,为夹层累及颈动脉,无名动脉造成动脉缺血,患者有头晕,暂时性晕厥昏迷,精神失常,甚至发生缺血性脑卒中,夹层压迫上颈交感神经节常出现 Horner 综合征,压迫喉返神经引起声带麻痹,声音嘶哑。远端夹层延伸到第二腰椎水平,累及脊髓前根动脉,出现截瘫,大小便失禁。③呼吸系统:近段夹层血