

XINXUEGUANBING ZUIXIN
ZHENDUAN YU FANGZHI CELÜE

心血管病最新诊断与防治策略

- ▶ 策划编辑 路 弘
- ▶ 封面设计 龙 岩
- ▶ 销售分类 心血管病学

ISBN 978-7-5091-5098-6



定价：196.00元



心血管病最新诊断与防治策略

XINXUEGUANBING ZUIXIN ZHENDUAN YU FANGZHI CELÜE



主 编 曾武涛 柳 俊 陈国伟

副主编 朱洁明 刘建尧 罗景云 赵 强
高 虹

主 审 胡大一

编著者 (以姓氏笔画为序)

王 莺	朱可云	朱洁明	伍贵富
刘建尧	麦炜颐	吴 杏	冷秀玉
陈国伟	罗景云	官 媛	赵 强
胡舜英	柳 俊	高 虹	黄建强
梅卫义	梁转合	曾武涛	廖新学
熊 艳			



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

心血管病最新诊断与防治策略/曾武涛,柳俊,陈国伟主编. —北京:人民军医出版社, 2011.9

ISBN 978-7-5091-5098-6

I. ①心… II. ①曾… ②柳… ③陈… III. ①心脏血管疾病—诊疗 IV. ①R54

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 183673 号

策划编辑:路弘 文字编辑:佟玉珍 陈娟 责任审读:伦踪启

出版人:石虹

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300-8061

网址:www.pmmp.com.cn

印、装:三河市春园印刷有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:44 字数:1460 千字

版、印次:2011 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001—2000

定价:196.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换



内 容 提 要

SUMMARY

作者根据国内外最新心血管病诊断和防治指南,全方位介绍了心力衰竭、心律失常、高血压病、冠心病、心内膜疾病、心肌疾病、先天性心血管病、心包疾病、肺动脉高压与肺源性心脏病、代谢综合征与脂代谢异常和其他心血管疾病的诊断、治疗、预防以及心导管室与心脏重症监护病房配置等。各章节的编写都结合了作者临床实践经验和体会,同时辅以相关病例和专家点评,并在附录中列入了最新心血管病诊断和防治指南。本书较全面地反映了心血管领域诊、治、防的新进展和新理念,论述详尽,科学性、实用性强,适于心血管专科医师、内科医师、研究生和高等医学院校师生以及相关医务人员学习参考。

序

FOREWORD

随着医学科技的发展,心血管疾病在防控与诊断方面取得了长足的进步。但由于社会环境、自然环境和 unhealthy 生活方式的流行等因素,致使心血管疾病依然是人类的头号杀手。我国每年死于心血管疾病的患者高达 300 多万,全世界每年至少有 1700 万人死于心血管疾病,且有逐年上升的趋势,其患病与致残致死年龄呈现年轻化。预计到 2025 年全世界每年因心血管疾病死亡人数将高达 2500 万,尤其是发展中国家心血管疾病死亡率升高更为显著,因此对心血管疾病的防治工作仍是任重道远。

目前,对心血管疾病的预防、诊断、治疗,其主要依据是循证医学和相关指南。由于这些相关指南更新较快,所以及时了解、掌握和运用这些信息对指导临床工作具有重要意义,对提高临床医师诊治水平,推动心血管疾病早预防、早诊断、早治疗,以及降低心血管疾病患病率、致死率、致残率方面有切实的作用和帮助。基于此目的,在中山大学附属第一医院心内科曾武涛、柳俊和陈国伟教授为主编以及临床一线骨干医师共同努力下,编写《心血管病最新诊断与防治策略》一书。本书编写在注重依据指南的同时结合病人个体情况和各位编著者的临床实践经验,使其内容更加丰富和实用。

本人有幸先睹为快,翻阅全书后,认为该书有以下特点:

第一,该书依据最近国内外心血管疾病循证医学和相关指南与专家共识,不仅较全面地反映心血管病领域诊断与防治的最新进展和理念,同时能将作者在临床实践中的点滴经验汇编入册,可供读者参考,理论联系实际,紧贴临床,学以致用。

第二,内容全面,重点突出。着重在心血管疾病诊断、治疗以及预防策略,强调预防为主,将常见心血管病诊断与防治策略力求写深写透,图文并茂,有利于读者理解和掌握要点。

第三,本书不仅突出了必须要掌握的心血管疾病各项预防、诊断、治疗指南所反映的普遍规律(共性),还注重结合每个病人的特殊性(个性)来防治疾病。在常见心血管疾病章节末,附有临床实际病例介绍和专家点评,同时附有相关的指南节选或摘要,利于读者查阅。通过实际病例介绍,可加深读者对于理论知识的理解,增强读者正确的临床独立思维和综合分析能力,提升处理危重病患者的实战能力。做到以指南为准绳,遵照规范化与个体化原则进行疾病防治,惟此才能不断提高医疗质量,减少心血管病发生率和病死率,更好地为广大病人提供优质服务。因此本书可作为心血管专科医师、内科医师、研究生和高年级医学生以及相关医务人员有价值的参考学习用书,

鉴于此,本人向读者推荐《心血管病最新诊断与防治策略》一书,并乐意作序。

2011 年 7 月 1

前言

PREFACE

近 10 多年来,无论基础医学还是临床医学均有长足的进展,医学模式也发生了根本性的变革,从传统的“生物医学模式”向“生理-心理-社会医学模式”转变,由单纯的传统经验医学向经验医学-实验医学和循证医学发展。尤其是大规模循证医学研究的广泛开展,对心血管病事件链和心血管病多重危险因素认识的深化,使心血管病的诊、治、防水平有了极大的提高,获得举世瞩目的进步。但随着社会的发展,生活、环境、工作的变化,致病因素也变得复杂,使心血管病的有效控制受到影响,疾病有逐年增加的趋势。根据世界卫生组织评估,目前全世界每年至少有 1 700 万人死于心血管疾病,我国每年死于心血管病高达 300 多万人。预计到 2025 年全世界每年因心血管病死亡人数将高达 2 500 万,而我国作为发展中国家,该类疾病的病死率增加将更为显著。由此可见,我国防治心血管病工作任重道远。

根据循证医学和现代医学研究的最新成果,国内外先后制定了多项心血管病诊断和防治指南或专家共识,随着研究的深入和临床实践认识水平的不断提高,有关指南和专家共识也进行了多次更新或修订。在临床实践中我们若能遵循指南、执行指南,进行规范化防治,必将提高我们对心血管病的防治水平。但由于不同个体之间存在差异,因此要求广大医务工作者不仅需要掌握各项指南反映的普遍规律(共性),还要注意个体的特殊性(个性),尽量做到以指南为准绳,遵照个体化原则进行疾病防治,唯此才能不断提高医疗质量,更好地为广大患者提供优质服务。目前有关心血管病专著种类繁多,在编写方面常常重治疗轻预防。事实上,早预防、早诊断和早治疗才是降低心血管病发病率、致残率和病死率的关键。鉴于国内尚缺乏较全面的从诊、治、防全方位反映心血管病防治策略的专著,我们组织相关心血管病专家,尤其是工作在医疗、教学和科研第一线的中青年精英编写本书。他们不仅有多年丰富的临床工作经验,且绝大多数专家具有高级职称和博士学位,不少专家在国外深造多年,掌握国内外心血管病最新动态和诊、治、防最新技术,为本专著编撰提供了有利条件。为了达到学以致用之目的,本书在编写上既参考了国内外最新的相关指南和专家共识,又结合了作者临床实践中的经验和体会,力求既反映心血管领域诊治防的最新进展和理念,又紧密结合临床实际,把临床常见心血管病诊、治、防的重点难点写深写透。通过病例介绍和专家点评的形式,以反映出理论与实践相结合,在不同临床情况下作出最佳选择,以能切实解决临床实际问题为编写要旨,使读者不仅学到心血管病规范化和个体化防治策略,更重要的是学会正确的临床思维方法。

本书可作为心血管专科医师、内科医师、研究生和高等医学院校师生以及相关医务人员的参考用书。对本书在编写中存在的缺点和不足,敬请广大读者批评指正,以便再版时加以改正。

广州中山大学附属第一医院心内科

曾武涛 柳俊 陈国伟

2011 年 7 月

目 录

CONTENTS

第1章 心力衰竭	(1)
第一节 急性心力衰竭	(1)
一、概述	(1)
二、急性左心衰竭的诊断要点	(4)
三、急性右心衰竭的诊断要点	(7)
四、急性心力衰竭的治疗	(7)
第二节 慢性心力衰竭	(19)
一、概述	(19)
二、诊断要点	(21)
三、治疗	(31)
四、最新进展和展望	(59)
第三节 舒张功能不全心力衰竭	(61)
一、概述	(61)
二、诊断要点	(63)
三、治疗	(66)
四、最新进展和展望	(68)
五、舒张功能不全与心房颤动	(68)
第四节 心力衰竭的预防	(70)
一、心力衰竭高危因素的评估	(70)
二、心力衰竭的一级预防	(71)
三、心力衰竭的二级预防	(73)
附录 A 2009 年 ACC/AHA 指南更新了住院心力衰竭患者的诊疗规范	(74)
第五节 心源性休克	(80)
一、概述	(80)
二、诊断要点	(81)
三、治疗	(83)
四、预防	(88)
五、最新进展和展望	(88)
第2章 心律失常	(91)
第一节 概述	(91)
一、心律失常的发生机制	(91)
二、心律失常的诊断要点	(94)
三、心律失常的治疗	(103)
附录 B 抗心律失常药的致心律失常作用	(109)
附录 C 有关决奈达隆的循证医学研究	(110)
第二节 各种心律失常的诊断与治疗	(119)
一、窦性心律失常	(119)

2 心血管病最新诊断与防治策略

二、房性心律失常	(122)
附录 D 心房颤动治疗的指南推荐	(130)
附录 E 2010 年欧洲心脏学会(ESC)心房颤动处理指南新增要点	(134)
三、房室交接区性心律失常	(135)
四、折返性房室交接区心动过速	(137)
五、室性心律失常	(151)
六、心脏传导阻滞	(174)
第三节 心搏骤停	(190)
一、概述	(190)
二、诊断要点	(190)
三、治疗	(190)
四、预防	(198)
五、最新进展和展望	(198)
第四节 心律失常的射频消融治疗	(201)
一、适应证	(202)
二、相对和绝对禁忌证	(202)
三、各种快速型心律失常射频消融术中主要基本操作步骤	(202)
四、并发症及处理	(202)
五、各种快速型心律失常射频消融术的特点	(203)
第五节 起搏器治疗心律失常	(206)
一、起搏器的计时周期	(207)
二、适应证	(208)
三、绝对和相对禁忌证	(210)
四、并发症	(210)
五、基本操作步骤	(211)
六、置入型心律转复除颤器治疗	(211)
七、心脏再同步化治疗	(213)
八、充血性心力衰竭患者 CRTD 的治疗	(215)
第 3 章 高血压病	(216)
第一节 原发性高血压	(216)
一、概述	(216)
二、诊断要点	(222)
三、治疗	(227)
四、最新进展和展望	(241)
第二节 特殊人群的高血压	(245)
一、老年人高血压	(245)
二、高血压伴脑血管病	(246)
三、高血压合并冠心病	(247)
四、高血压合并心力衰竭	(249)
五、高血压合并糖代谢异常	(250)
六、高血压合并慢性肾脏疾病	(251)
七、难治性高血压	(252)
八、我国高血压人群的特点	(252)
第三节 高血压的社区防治	(253)
一、社区防治的重要性	(253)
二、社区防治目的及目标	(253)

三、社区健康教育	(253)
四、社区分级管理	(255)
五、社区高血压患者的双向转诊	(256)
六、社区高血压防治的评估与考核	(256)
七、高血压患者的自我管理	(256)
第四节 继发性高血压	(258)
一、肾实质性高血压	(258)
二、肾血管性高血压	(260)
三、嗜铬细胞瘤	(265)
四、原发性醛固酮增多症	(267)
五、库欣综合征	(268)
六、妊娠高血压	(268)
七、肾素瘤、肾素分泌瘤、原发性肾素增多症	(269)
第五节 高血压危象	(270)
一、概述	(270)
二、高血压危象的诊断评估	(271)
三、高血压危象的治疗	(271)
第 4 章 冠心病	(276)
第一节 概述	(276)
一、定义	(276)
二、危险因素	(276)
三、分型与诊断	(277)
第二节 慢性稳定型心绞痛	(279)
一、概述	(279)
二、诊断要点	(280)
三、治疗	(282)
四、预防	(287)
第三节 非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征	(288)
一、概述	(288)
二、诊断要点	(288)
三、UA/NSTEMI 急性冠脉综合征的治疗	(290)
第四节 急性 ST 段抬高型心肌梗死	(299)
一、概述	(299)
二、诊断要点	(300)
三、急性 ST 段抬高型心肌梗死治疗	(304)
四、急性心肌梗死的二级预防	(323)
第五节 隐匿性冠心病的诊断和治疗	(326)
一、概述	(326)
二、诊断要点	(326)
三、治疗	(326)
第六节 冠心病的介入诊断与治疗	(327)
一、冠状动脉造影术	(327)
二、冠心病的介入治疗	(333)
第七节 最新进展和展望	(347)
一、冠心病的预防	(347)
二、冠心病的诊断	(347)

4 心血管病最新诊断与防治策略

三、冠心病的药物治疗	(348)
四、冠心病的介入治疗	(348)
五、冠心病干细胞移植	(349)
附录 F 2007 年中国不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高型心肌梗死诊断与治疗指南	(355)
附录 G 2010 年中国急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南	(357)
附录 H 2009 年急性 ST 段抬高型心肌梗死溶栓治疗的中国专家共识	(372)
第 5 章 心内膜疾病	(378)
第一节 风湿性心脏瓣膜病	(378)
一、概述	(378)
二、风湿热	(379)
三、风湿性二尖瓣狭窄	(381)
四、风湿性二尖瓣关闭不全	(392)
五、风湿性主动脉瓣狭窄	(395)
六、风湿性主动脉瓣关闭不全	(398)
七、风湿性三尖瓣狭窄	(400)
八、风湿性三尖瓣关闭不全	(401)
九、风湿性肺动脉瓣狭窄	(402)
十、风湿性肺动脉瓣关闭不全	(403)
十一、心脏联合瓣膜病	(404)
第二节 其他原因导致的心脏瓣膜病	(405)
一、二尖瓣关闭不全	(405)
二、主动脉瓣狭窄	(407)
三、主动脉瓣关闭不全	(408)
四、三尖瓣病变	(408)
五、肺动脉瓣关闭不全	(409)
六、感染性心内膜炎导致的心脏瓣膜病变	(409)
七、先天性畸形导致的心脏瓣膜病变	(410)
八、心室显著扩大、主动脉及肺动脉根部扩张导致的心脏瓣膜病变	(410)
九、人工瓣膜病变	(410)
十、全身性疾病的心脏瓣膜病变	(411)
第三节 心脏瓣膜病的非药物治疗方案与治疗原则	(411)
第四节 心脏瓣膜病合并其他情况的处理原则	(412)
附录 I 2007 ESC 心脏瓣膜病指南摘要	(413)
附录 J 美国心瓣膜疾病治疗指南(2006 年及 2008 年修订版)	(417)
第五节 感染性心内膜炎	(424)
一、概述	(424)
二、诊断要点	(426)
三、治疗	(427)
四、特殊类型感染性心内膜炎	(429)
五、预防	(430)
六、最新进展和展望	(431)
第 6 章 心肌疾病	(434)
第一节 心肌炎	(434)
一、概述	(434)
二、诊断要点	(434)
三、治疗	(436)

四、预防及展望	(438)
第二节 心肌病	(439)
一、定义及分类	(439)
二、扩张型心肌病	(441)
三、肥厚型心肌病	(444)
四、限制型心肌病	(447)
五、致心律失常型右心室心肌病	(449)
六、围生期心肌病	(452)
七、酒精性心肌病	(453)
八、缺血性心肌病	(454)
第 7 章 先天性心血管病	(459)
第一节 概述	(459)
第二节 房间隔缺损	(461)
第三节 室间隔缺损	(464)
第四节 动脉导管未闭	(467)
第五节 肺动脉瓣狭窄	(470)
第六节 二叶主动脉瓣	(472)
第七节 三尖瓣下移畸形	(475)
第八节 法洛四联症	(477)
第九节 主动脉缩窄	(479)
第十节 主动脉窦动脉瘤	(481)
第十一节 先天性心脏病复合畸形	(482)
第 8 章 心包疾病	(487)
第一节 急性心包炎	(487)
第二节 慢性缩窄性心包炎	(490)
第三节 心脏压塞	(491)
第四节 心脏介入诊治术并发的急性心脏压塞	(493)
第五节 Dressler 综合征	(494)
附录 K ESC 心包疾病诊断与治疗指南 (2004 年)摘要	(495)
第 9 章 肺高血压和肺源性心脏病	(501)
第一节 肺高血压	(501)
第二节 慢性肺源性心脏病	(514)
第三节 急性肺血栓栓塞症	(519)
附录 L 2010 中国肺高血压诊治指南	(533)
第 10 章 脂代谢异常与代谢综合征	(548)
第一节 脂代谢异常	(548)
第二节 代谢综合征	(560)
第 11 章 其他心脏疾病	(568)
第一节 主动脉夹层	(568)
第二节 心尖球形综合征	(577)
第三节 心肌致密化不全	(581)
第四节 马方综合征	(586)
附录 M 2009 年澳大利亚及新西兰心脏学会 (CSANZ) 马方综合征的诊断与治疗指南	(592)
第五节 梅毒性心血管病	(594)
附录 N 美国性传播疾病 (梅毒) 治疗指南的基本原则 (美国 CDC2002 发布)	(600)

6 心血管病最新诊断与防治策略

第六节 心脏肿瘤	(602)
一、概述	(602)
二、心脏黏液瘤	(603)
三、横纹肌瘤	(605)
四、纤维瘤	(605)
五、脂肪瘤	(606)
六、血管瘤	(606)
七、畸胎瘤	(606)
八、原发性恶性心脏肿瘤	(606)
九、继发性心脏肿瘤	(607)
十、心包肿瘤	(608)
第12章 与其他疾病相关的心血管病	(610)
第一节 风湿性疾病与心血管病	(610)
一、概述	(610)
二、常见风湿性疾病心脏表现的诊断要点与治疗	(610)
第二节 肾脏疾病与心血管疾病	(619)
一、心肾相关性	(619)
二、心肾综合征	(622)
三、心血管疾病及其诊疗相关的肾损伤	(628)
第三节 妊娠并发心脏病	(633)
第四节 内分泌、代谢和营养性疾病与心脏病	(637)
一、肢端肥大症及生长激素减少症	(637)
二、甲状腺疾病	(639)
三、甲状旁腺疾病	(643)
四、肾上腺疾病	(644)
五、常见代谢性疾病	(646)
第五节 电解质紊乱和心脏病	(649)
一、钾与心脏病	(649)
二、钠与心脏病	(651)
三、镁与心脏病	(652)
四、钙与心脏病	(653)
第六节 心脏病与外科手术	(655)
一、概述	(655)
二、术前评估	(656)
三、风险降低策略	(658)
四、特殊的疾病	(663)
五、围术期监护	(667)
六、手术麻醉	(668)
第13章 心导管室与心脏重症监护病房的配置	(672)
第一节 心导管室配置	(672)
一、导管室的布局	(672)
二、导管室的设备	(672)
三、导管室的管理	(673)
第二节 心脏重症监护病房的设置	(676)
一、心脏重症监护病房简介	(676)
二、CCU的主要任务	(677)

三、CCU 工作人员的组成和应具备的条件	(677)
四、CCU 环境	(678)
五、CCU 的主要医疗设备	(680)
六、CCU 常用的抢救药物	(680)
七、CCU 的转入和转出标准	(685)
八、CCU 的感染管理	(686)
附录 O 中国重症加强治疗病房(ICU)建设与管理指南(2006)	(686)

第1章 心力衰竭

第一节 急性心力衰竭

一、概述

(一)定义

急性心力衰竭(acute heart failure, AHF)临床上以急性左心衰竭最为常见,急性右心衰竭则较少见。急性左心衰竭是指急性发作和(或)慢性心力衰竭加重的左心功能异常,心肌收缩力和(或)舒张功能明显降低、心脏负荷加重,造成急性心排量骤降、肺循环压力突然升高、周围循环阻力增加,引起肺循环充血而出现急性肺淤血、肺水肿并可伴组织器官灌注不足,严重者可导致心源性休克的临床综合征。急性右心衰竭是指某些原因使右心室心肌收缩力和(或)舒张功能急剧下降或右心室的前后负荷突然加重,从而引起右心排量急剧减低的临床综合征。急性心力衰竭可以突然起病或在原有慢性心力衰竭(CHF)基础上急性加重,大多数表现为收缩性心力衰竭,也可以表现为舒张性心力衰竭;发病前患者多数合并有器质性心血管疾病。对于在CHF基础上发生的急性心力衰竭,经治疗后病情稳定,不应再称为急性心力衰竭。

一直以来没有公认的急性左心衰竭诊治指南,直到2005年ESC才公布了第一个指南,并于2008年进行了更新。2010年中华医学会心血管病学分会编撰了我国的“急性心力衰竭的诊断和治疗指南”,以提高对这一心脏病急重症临床处理的水平,以下内容所涉及的诊疗建议主要来自2010年中国急性心力衰竭的诊断和治疗指南以及最近的相关文献资料。

(二)急性心力衰竭的流行病学

美国在过去10年中,因急性心力衰竭而急诊就医者达1千万例次。急性心力衰竭患者中有15%~20%为首诊,大部分则为原有的慢性心力衰竭急性加重。所有引起CHF的疾病都可导致急性心力衰竭。近来,随CHF患者数量逐渐增加,慢性心功能失代偿和急性心力衰竭发作,业已成为心力衰竭患者住院的主因,每年心力衰竭的总发病率为0.23%~0.27%。急性心力衰竭预后很差,住院病死率为3%,60d病死率为9.6%,3年和5年病死率分别高达30%和60%。急性心肌梗死所致的急性心力衰竭病死率更高。急性肺水肿患者的院内病死率为12%,1年病死率达

30%。

我国对42家医院在1980年、1990年、2000年3个时段住院病历所作的回顾性分析表明,因心力衰竭住院占住院心血管病患者的16.3%~17.9%,60岁以上超过60%。心力衰竭主要病因为冠心病、高血压病和风湿性心瓣膜病,多为慢性心力衰竭急性加重。近年来冠心病和高血压已成为引发心力衰竭的最主要原因,而风湿性心脏病有逐年下降趋势。

(三)急性左心衰竭的病因及病理生理机制

1. 病因

(1)慢性心力衰竭急性加重。

(2)急性心肌坏死和(或)损伤:①急性冠状动脉综合征,如急性心肌梗死或不稳定型心绞痛、急性心肌梗死伴机械性并发症、右心室梗死;②急性重症心肌炎;③围生期心肌病;④药物所致的心肌损伤与坏死,如抗肿瘤药物和毒物等。

(3)急性血流动力学障碍:①急性瓣膜大量反流和(或)原有瓣膜反流加重,如感染性心内膜炎所致的二尖瓣和(或)主动脉瓣穿孔、二尖瓣腱索和(或)乳头肌断裂、瓣膜撕裂(如外伤性主动脉瓣撕裂)以及人工瓣膜的急性损害等;②高血压危象;③重度主动脉瓣或二尖瓣狭窄;④主动脉夹层;⑤心脏压塞;⑥急性舒张性左心衰竭,多见于老年控制不良的高血压病患者。

2. 病理生理机制

(1)急性心肌损伤和坏死:缺血性心脏病合并急性心力衰竭主要有下列3种情况。①急性心肌梗死:主要见于大面积的心肌梗死;有时急性心肌梗死也可首先表现为急性左心衰竭症状,尤其是老年患者和糖尿病患者;②急性心肌缺血:缺血面积大、缺血严重也可诱发急性心力衰竭,此种状况可见于梗死范围不大的老年患者,虽然梗死面积较小,但缺血面积大;③原有慢性心功能不全,如陈旧性心肌梗死或无梗死史的慢性缺血性心脏病患者,在缺血发作或其他诱因下可出现急性心力衰竭。此外,一些以急性左心衰竭为主要表现的患者可能没有明显的胸痛症状,但当存在相应危险因素的情况下可能是缺血性心脏病所致。

心肌缺血及其所产生的心肌损伤使部分心肌处在心肌顿抑和心肌冬眠状态,并导致心功能不全。当冠

2 心血管病最新诊断与防治策略

状动脉血流及氧合恢复,冬眠心肌功能迅速改善,而顿抑心肌心功能不全仍继续维持一段时间,但对正性肌力药物有反应。严重和长时间的心肌缺血必将造成心肌不可逆的损害。

急性心肌梗死或急性重症心肌炎等可造成心肌坏死,使心脏的收缩单位减少。高血压急症或严重心律失常等均可使心脏负荷增加。这些改变可产生血流动力学紊乱,还可激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)和交感神经系统,促进心力衰竭患者病情加剧和恶化。上述病理生理过程可因基础病变恶化而不断进展,或在多种诱因的激发下迅速发生而导致急性心力衰竭。

(2)血流动力学障碍:急性心力衰竭主要的血流动力学紊乱有①心排血量(CO)下降,血压绝对或相对下降以及外周组织器官灌注不足,导致出现脏器功能障碍和末梢循环障碍,发生心源性休克;②左心室舒张末压和肺毛细血管楔压(PCWP)升高,可发生低氧血症、代谢性酸中毒和急性肺水肿;③右心室充盈压升高,使体循环静脉压升高、体循环和主要脏器淤血、水钠潴留和水肿等。

(3)神经内分泌激活:交感神经系统和 RAAS 的过度兴奋是机体在急性心力衰竭时的一种保护性代偿机制,当长期的过度兴奋就会产生不良影响,使多种内源性神经内分泌与细胞因子激活,加重心肌损伤、心功能下降和血流动力学紊乱,这又反过来刺激交感神经系统和 RAAS 的兴奋,形成恶性循环。

(4)心肾综合征:心力衰竭和肾衰竭常并存、并互为因果,临床上将此种状态称之为心肾综合征(cardio-renal syndrome, CRS)。2004 年 8 月国际心脏-肺-血液组织着手研究心血管和肾之间的关系,并提出 CRS 的定义,即充血性心力衰竭并发肾功能恶化且使心力衰竭治疗受限的情况,其阐述了急性失代偿性心力衰竭情况下肾功能的损伤和不良的预后。无论首发疾病是心血管疾病还是肾脏的器质性疾病,心血管事件的发生率和病死率与肾衰竭之间的关系都是稳定存在的。在 2007 年的世界肾脏学会议上, Ronco 等重点提出了心肾交互关系和 CRS 的新定义,即心肾功能在病理生理上的紊乱,其中一个器官的急性和(或)慢性病变导致的另一器官的急性和(或)慢性病变。这个定义将原定义的范围扩大,更加突出了心肾之间的双向关系。Ronco 又根据 CRS 不同的临床表现、病理生理学和诊疗等,将 CRS 分为 5 种类型。

1 型 CRS——急性心肾综合征:表现为心功能急性恶化导致的急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)。在美国,每年有超过 100 万的患者因为急性心力衰竭或急性失代偿性心力衰竭入院。这些患者中,大多数

都有肾功能不全的病史,易发生 AKI。心源性休克患者 AKI 的发生率超过了 70%。肾功能受损为急性心力衰竭患者(包括 ST 段抬高心肌梗死)1 年死亡率的独立危险因素之一。心力衰竭时心排血量明显下降,肾动脉充盈不佳和静脉压的升高易诱发 AKI。尽管细胞外液容积扩大了,但多数情况下有效循环量减少,特别当利尿药使用时肾血流灌注不足更加明显。血管紧张素 II(Ang II)刺激内皮素-1(ET-1)在肾中的表达,ET-1 是强效的促炎症和促纤维化的缩血管物质,在继发于心力衰竭的 AKI 中,与 AKI 的缺血性级联反应可能存在某种关联。另外,心力衰竭患者往往需要进行冠状动脉造影或者介入手术治疗,这可能会造成造影剂肾病或者增加肾血流动力学的负担,增加了 AKI 的危险性。

在 1 型 CRS 中,AKI 的早期诊断还存在着挑战。在 AKI 导致急性心功能不全的 3 型 CRS 中,同样的问题也存在。传统的生物标记(如肌酐)只能在肾损伤已经发生的情况下测得,不利于提前对肾脏进行保护。中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白(neutrophil gelatinase-associated lipocalin, NGAL)是一种关于 AKI 的早期标记物,可以在患者的血液及尿液中检测到。不论是成年人或是儿童、心脏外科或是 ICU 病房、尿液或血清中的 NGAL 均可作为 AKI 的早期预警标志。在慢性肾脏疾病(CKD)患者中,半胱氨酸蛋白酶抑制药 C(cystatin C, cys C)的预警作用要高于肌酐,因为它的血清水平不受年龄、性别、人种的影响。实验表明 NGAL 的效用要优于 cys C,两者的联合使用能够从结构和功能上反映出肾的损害。肾脏损伤分子-1(KIM-1)在诊断缺血性 AKI 方面有很高的特异性,可作为 AKI 早期诊断的重要标志。除此之外,如白细胞介素-6(IL-6)及 IL-8 等生物标记分子对 AKI 及 CKD 进展的诊断也有帮助。

2 型 CRS——慢性心肾综合征:是 CHF 引起的慢性进展性肾病。约 25% 的 CHF 患者有肾功能不全。即使是轻微的肾小球滤过率(GFR)下降,也会明显的增加死亡率,同时它也已经作为严重血管疾病的一个标志。相关的预警因素包括年龄、高血压、糖尿病、急性冠状动脉综合征等。急性和慢性心力衰竭导致肾功能不全的机制是不同的,CHF 的常见病因和危险因素,如高血压、糖尿病、动脉粥样硬化也是发生肾功能不全的危险因素。因此,在 CHF 的发生过程中,其致病因素同样可引起肾结构和功能变化,最终导致 CRS。而心力衰竭患者的血液进行再分配时,首先是肾的血流量明显减少,长期慢性的肾血流量的减少可出现肌酐升高并有肾功能不全的相关症状。CHF 中血流动力学及神经体液异常引起肾血管收缩,导致肾

缺血,促红细胞生成素减少,引起贫血。贫血可引起心率加快、每搏量增加、液体潴留、心肌肥厚、心肌细胞凋亡等,加重 CHF。

3 型 CRS——急性肾心综合征:是原发、急速的肾功能恶化导致急性心功能不全。3 型 CRS 发病少于 1 型 CRS,正因为如此,它并没有被系统的研究过。AKI 在医院及 ICU 病房中的发病率逐渐上升。当 RIFLE (risk, injury, failure, lost, end-stage kidney disease) 标准使用后,将近 9% 的住院患者都被诊断为 AKI。在 ICU 病房的资料库中,超过 35% 的患者都患有 AKI。AKI 可以通过多种途径来影响心功能。体液过量可导致肺水肿的发生,高钾血症可引起室性心律失常,而且可能会导致心搏骤停。未经处理的尿毒症可通过心肌抑制因子的积聚来影响心肌收缩功能和导致心包炎。酸中毒可以使肺血管收缩,导致右心衰竭,同时还有负性肌力作用及引起电解质紊乱,增加心律失常的发生危险。3 型 CRS 中双侧或单侧肾动脉狭窄是一种特殊的类型。这类患者容易发生急性或失代偿性心力衰竭,因为过度激活的 RAAS 导致了血压上升、水钠潴留,外周血管的收缩和不断上升的心肌需氧量同时也导致了急性心力衰竭。敏感而特异的生物学标记物有助于 3 型 CRS 的诊断和治疗,如 B 型钠尿肽/NT 末端 B 型钠尿肽原(BNP/NT-proBNP)。

4 型 CRS——慢性肾心综合征:是 CKD(如慢性肾小球疾病)导致心脏功能减退、心肌肥厚和(或)不良心血管事件危险性增加的情况。目前,CKD 根据肾损伤的严重程度和 GFR 可分为 5 个阶段。根据这个标准,目前估计患 CKD 的患者至少占美国成年人人口数量的 11%。事实上 CKD 中,个人的血清肌酐水平并不能作为反映肾功能不全的代表指标。CKD 患者有着极高的心血管发病危险,超过 50% 的 CKD 5 期患者最终死于心血管疾病。心肌梗死伴 CKD 5 期患者的 2 年死亡率估计超过 50%。作为对照,心肌梗死后普通患者的 10 年死亡率仅为 25%。CKD 患者的心血管死亡危险是没有 CKD 的患者的 10~20 倍。血浆中的诸多生物学标记物均可以反映 4 型 CRS,如肌钙蛋白、C 反应蛋白、血红蛋白、脑钠尿肽。

5 型 CRS——继发性肾肾综合征:为全身性疾病(如脓毒症)同时导致心肾功能不全。这些疾病包括脓毒症、糖尿病、系统性红斑狼疮、肉状瘤病和淀粉样变。严重的脓毒症所引起的心、肾病变最为常见,它可以引起 AKI 从而导致心功能下降,这其中的机制还不甚清楚,但是与肿瘤坏死因子(TNF)及一些生物介质有关。心功能的下降可以引起肾功能的下降导致 1 型 CRS,而 AKI 的进一步发展又能够影响心脏功能导致 3 型 CRS 的发生,形成一个恶性循环,最终对 2 个脏器

官产生损伤。

(四)急性右心衰竭的病因和病理生理机制

急性右心衰竭主要见于急性右心室心肌梗死、急性大块肺栓塞和右侧心瓣膜病。右心室梗死很少单独出现,常合并于左心室下壁梗死。患者往往有不同程度的右心室功能障碍,其中 10%~15% 可出现明显的血流动力学障碍。此类患者血管闭塞部位多在右冠状动脉开口或近段右心室侧支发出之前。右心室梗死所致的右心室舒缩活动障碍使右心室充盈压和右心房压升高;右心室排血量减少导致左心室舒张末容量下降、PCWP 降低。急性大块肺栓塞使肺血流受阻,出现持续性严重肺动脉高压,使右心室后负荷增加和扩张,导致右心衰竭;右心排血量降低导致体循环和心功能改变,出现血压下降、心动过速、冠状动脉灌注不足。对呼吸系统的影响主要是气体交换障碍;各种血管活性药物的释出,使广泛的肺小动脉收缩,增加了缺氧程度,又反射性促进肺动脉压升高,形成恶性循环。右侧心瓣膜病所致急性右心衰竭不常见,且多为慢性右心衰竭,只有急性加重时才表现为急性右心衰竭。

(五)急性心力衰竭的分类

国际上尚无统一的急性心力衰竭临床分类。根据急性心力衰竭的病因、诱因、血流动力学与临床特征作出的分类便于理解,也有利于诊断和治疗。

1. 急性左心衰竭 ①慢性心力衰竭急性失代偿;②急性冠状动脉综合征;③高血压急症;④急性心瓣膜功能障碍;⑤急性重症心肌炎和围生期心肌病;⑥严重心律失常。

2. 急性右心衰竭

3. 非心源性急性心力衰竭 ①高心排血量综合征;②严重肾脏疾病;③严重肺动脉高压;④大块肺栓塞等。

在急性心力衰竭中最为常见的两大类是:原来并无心力衰竭的患者急性突发的心力衰竭和慢性心力衰竭(CHF)的急性失代偿。前者主要病理生理改变是急性左心衰竭,可有不同程度的肺部淤血,严重者出现肺水肿,甚至心源性休克;后者则更为复杂,原有的基础心脏病往往累及左心,先有左心衰竭,随病情迁延进展,导致肺循环压力增加和肺动脉压增高,使右心负荷增加、右心室扩大,最终发生右心衰竭。此时患者的左心衰竭症状减轻,而右心衰竭症状(主要为水肿,尤其是下肢水肿)加重,即有全心衰竭的表现。此种 CHF 患者经优化的内科治疗,病情可以稳定,气急和水肿均可以缓解和消失。但在各种诱因(如不依从治疗、感染、伴快速心室率的心律失常、药物等)的影响下病情也可以急剧加重,这就称之为 CHF 的急性失代偿。显然,此类患者的临床表现和前一种类型即无心力衰

竭基础的急性心力衰竭不同,可同时有左心衰竭和右心衰竭的表现,并呈现各种程度的复合性表现。而临床上多以右心衰竭加重,水肿顽固难治为基本特征。这两种常见类型的急性心力衰竭的基本治疗相仿,又有所不同。主要在于:后者更应加大利尿药的应用,以消除液体潴留,只有这样才能缓解病情和症状,使各种治疗药物,包括基础应用的药物更好地发挥作用,并减少药物的不良反应。对于顽固难治性水肿在联合应用不同种类利尿药且用至较大剂量的基础上,必要时可以加用小剂量多巴胺,以改善肾血流,增强利尿作用;甚至可以采用非药物的血液过滤方法,以达到减轻容量负荷的目的。我国的指南根据急性心力衰竭种类的多样性、临床状况的复杂性以及由此带来的治疗的个体化原则,提出了急性心力衰竭的临床分类。在急性左心衰竭中又依病情区分,将 CHF 急性失代偿与其他急性左心力衰竭区分开来,其目的在于既简化分类,又有所区别,便于临床上选择适当的治疗举措,因人而异地进行处理。

二、急性左心衰竭的诊断要点

(一)急性左心衰竭的临床表现

1. 基础心血管疾病的病史和表现 大多数患者有各种心脏病的病史,存在引起急性心力衰竭的各种病因。老年人中的主要病因为冠心病、高血压和老年性退行性心瓣膜病,而在年轻人中多由风湿性心瓣膜病、扩张型心肌病、急性重症心肌炎等所致。

2. 诱发因素 常见的诱因有:①CHF 药物治疗缺乏依从性;②心脏容量超负荷;③严重感染,尤其肺炎和败血症;④严重颅脑损害或剧烈的精神心理紧张与波动;⑤大手术后;⑥肾功能减退;⑦急性心律失常如室性心动过速、心室颤动、心房颤动或心房扑动伴快速心室率、室上性心动过速以及严重的心动过缓等;⑧支气管哮喘发作;⑨肺栓塞;⑩高心排量综合征如甲状腺功能亢进征象、严重贫血等;⑪应用负性肌力药物如维拉帕米、地尔硫草、 β 受体阻滞剂等;⑫应用非甾体类抗炎药(NSAIDs);⑬心肌缺血(通常无症状);⑭老年急性舒张功能减退;⑮吸毒;⑯酗酒;⑰嗜铬细胞瘤。这些诱因使心功能原来尚可代偿的患者骤发心力衰竭,或者使已有心力衰竭的患者病情加重。

3. 早期表现 原来心功能正常的患者出现原因不明的疲乏或运动耐力明显减低以及心率增加 15~20/min,可能是左心功能降低的最早期征兆。继续发展可出现劳力性呼吸困难、夜间阵发性呼吸困难、睡觉需用枕头抬高头部等;检查可发现左心室增大、闻及舒张早期或中期奔马律、 P_2 亢进、两肺尤其肺底部有细湿啰音,还可有干性啰音和哮鸣音,提示已有左心功能障

碍。

4. 急性肺水肿 起病急骤,病情可迅速发展至危重状态。以肺间质肺水肿为主时,患者频繁咳嗽但无泡沫样痰,端坐呼吸、面色灰白、大汗淋漓、烦躁不安,常有口唇及肢端发绀、脉率快。部分患者可见颈静脉怒张,呼气时间延长,双肺可闻及哮鸣音,有时伴有细湿啰音。到肺泡性肺水肿期时,常咳白色或粉红色泡沫样痰、极度呼吸困难、发绀、颈静脉怒张。双肺满布大、小水泡音伴哮鸣音,有时不需要听诊器即可闻及。心率加快可伴心律失常。心尖区可闻及奔马律及收缩期杂音,有时因双肺啰音可掩盖心音或原有心脏杂音。可有交替脉。

5. 心源性休克 主要表现为:①持续低血压,收缩压 $<90\text{mmHg}$,或原有高血压的患者收缩压降低 $\geq 60\text{mmHg}$,且持续 30min 以上。②组织低灌注状态,可有皮肤湿冷、苍白和发绀,出现紫色条纹;心动过速 $>110/\text{min}$;尿量显著减少($<20\text{ml/h}$),甚至无尿;意识障碍,常有烦躁不安、激动焦虑、恐惧和濒死感;收缩压 $<70\text{mmHg}$,可出现抑制症状如神志恍惚、表情淡漠、反应迟钝,逐渐发展至意识模糊甚至昏迷。③血流动力学障碍,PCWP $\geq 18\text{mmHg}$,心脏排血指数(CI) $\leq 36.7\text{ml}/(\text{s}\cdot\text{m}^2)$ [$\leq 2.2\text{L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$]。④低氧血症和代谢性酸中毒。

(二)实验室和器械检查

1. 心电图 能提供许多重要信息,包括心率、心脏节律、传导,以及某些病因依据如心肌缺血性改变、ST 段抬高或非 ST 段抬高心肌梗死以及陈旧性心肌梗死的病理性 Q 波等。还可检测出心肌肥厚、心房或心室扩大、束支传导阻滞、心律失常的类型及其严重程度如各种房性或室性心律失常(心房颤动、心房扑动伴快速性心室率、室性心动过速)、Q-T 间期延长等。

2. 胸部 X 线检查 可显示肺淤血的程度和肺水肿,如出现肺门血管影模糊、蝶形肺门,甚至弥漫性肺内大片阴影等。还可根据心影增大及其形态改变,评估基础的或伴发的心脏和(或)肺部疾病以及气胸等。

3. 超声心动图 可用以了解心脏的结构和功能、心瓣膜状况、是否存在心包病变、急性心肌梗死的机械并发症以及室壁运动失调;可测定左心室射血分数(LVEF),监测急性心力衰竭时的心脏收缩/舒张功能相关的数据。超声多普勒成像可间接测量肺动脉压、左右心室充盈压等。此法为无创性,应用方便,有助于快速诊断和评价急性心力衰竭,还可用来监测患者病情的动态变化,对于急性心力衰竭是不可或缺的监测方法。一般采用经胸超声心动图,如患者疑为感染性心内膜炎,尤为人工瓣膜心内膜炎,在心力衰竭病情稳定后还可采用经食管超声心动图,能够更清晰地显示