

96
R541
10
2

临床疾病与心脏

主编 刘福喜 雷万军 范海龙 孟惠吉

X119X126



3 0109 4632 9

天津科技翻译出版公司



C

344676

津新登字(90)010号

责任编辑 姜凤星

内 容 提 要

本书是临床各系统疾病引起心脏病变的一个综合临床参考书。该书对临床各科所遇到的心脏问题作了详细的阐述,并对心脏病的一些特殊问题作了论述。本书重视临床实践,内容新颖,重点突出,实用性较强,可作为临床各科医师及各级医务人员的参考书,也是心脏内科医师必备的工具书。

临床疾病与心脏

刘福喜 雷万军 主编
范海龙 孟惠吉

* * *

天津科技翻译出版公司出版

(邮政编码 300192)

全国新华书店经销

河南省豫西印刷厂印刷

* * *

开本:787×1092 1/16 印张:20.5 字数 500 千字

1995年8月第1版 1995年8月第1次印刷

印数:1—4000册

ISBN7—5433—0777—4

R·226 定价:20.30元

临床疾病与心脏

主 编 刘福喜 雷万军 范海龙 孟惠吉

副主编 石 学 朱 珊 何 涛 赵智深 曾 莉 严瑞珍

何 中 张新生 邢群智 吴利亚 董建堂 王云玲

编 委 (以姓氏笔画为序)

王 晓 史海军 刘红霞 吕跃进 吴俊昌 吴耀中

李自恩 李超斌 汪湘云 陈希凤 张三虎 赵淑凤

袁红瑛 梁遂兴 高兰丰 焦富祥 薛孟周

前 言

心脏与临床其它系统疾病密切相关,几乎全身各系统疾患如传染病、呼吸系统疾病、内分泌疾病、血液病、肾脏病、神经系统疾病、代谢疾病、遗传病、中毒等均可造成心脏病变。心理障碍、物理因素、药物、麻醉、手术、严重创伤、烧伤、妊娠等对心脏也有影响。在临床上,心血管专科医师经常要处理影响心脏的临床各系统疾病和有关心脏病患者的麻醉、外伤、外科手术、妊娠等特殊问题,因此心脏病与临床其它各科疾病的这种密切关系越来越受到重视,本书围绕这一课题,对于临床疾患引起心脏病变的原因、发病机理、临床表现、诊断和治疗做了介绍,

本书参考有关论著和论文,对有关专家一并感谢。由于我们水平有限,难免有不足之处,欢迎指正。

编 者

1995年1月10月

目 录

第一章 传染病	(1)
第一节 传染病概述	(1)
第二节 传染病的心血管表现	(6)
第二章 爱滋病	(12)
第一节 爱滋病概述	(12)
第二节 爱滋病对心血管的损害	(16)
第三章 理化因素所致疾病	(17)
第四章 营养不良	(24)
第五章 新陈代谢疾病	(26)
第一节 新陈代谢疾病概述	(26)
第二节 糖尿病的心脏表现	(28)
第三节 其它代谢疾病的心脏表现	(31)
第六章 结缔组织疾病	(37)
第一节 结缔组织病概述	(37)
第二节 系统性红斑狼疮的心脏表现	(38)
第三节 其它结缔组织疾病对心脏的影响	(41)
第七章 呼吸系统疾病	(44)
第八章 消化系统疾病	(50)
第九章 肾脏疾病	(54)
第一节 肾脏疾病概述	(54)
第二节 肾脏疾病的心脏表现	(58)
第十章 血液和造血系统疾病	(63)
第一节 血液和造血系统疾病概述	(63)
第二节 血液系统疾病对心血管系统的影响	(65)
第十一章 内分泌系统疾病	(68)
第一节 垂体疾病的心脏表现	(68)
第二节 甲状腺及甲状旁腺疾病的心脏表现	(70)
第三节 肾上腺疾病的心脏表现	(80)
第四节 其它内分泌疾病的心脏表现	(88)
第十二章 神经系统疾病	(90)
第一节 神经系统疾病概述	(90)
第二节 神经系统疾病的心脏表现	(92)
第十三章 心理障碍	(104)
第一节 心理障碍概述	(104)
第二节 心理障碍与心脏病	(107)
第十四章 遗传性疾病	(112)

第一节	遗传性疾病概述	(112)
第二节	遗传与心脏病	(113)
第十五章	变态反应	(117)
第一节	变态反应概述	(117)
第二节	过敏反应的心脏表现	(118)
第十六章	水、电解质平衡紊乱	(120)
第一节	水、电解质平衡紊乱	(120)
第二节	电解质平衡紊乱与心脏	(123)
第十七章	创伤	(131)
第一节	创伤概述	(131)
第二节	创伤后心脏和微循环的变化	(135)
第三节	心脏创伤	(136)
第四节	心脏创伤合并其它脏器损伤	(145)
第十八章	麻醉	(150)
第一节	麻醉药物对循环系统影响	(150)
第二节	麻醉期间循环管理	(156)
第三节	心脏病及非心脏病施行手术的麻醉	(162)
第十九章	外科手术	(167)
第一节	外科手术对心脏的影响	(167)
第二节	心脏病施行手术的处理	(171)
第二十章	妊娠	(176)
第一节	妊娠期对心血管系统的影响	(176)
第二节	妊娠与心脏病的关系	(178)
第三节	妊娠期常见心血管疾病	(184)
第四节	妊高征心脏病	(187)
第五节	围产期心肌病	(190)
第六节	脊柱畸形致心脏病	(192)
第二十一章	烧伤	(194)
第一节	烧伤对循环系统的影响	(194)
第二节	特殊原因烧伤对心脏的损害	(204)
第三节	妊娠期烧伤与心脏	(207)
第四节	烧伤围手术期与心脏	(208)
第二十二章	肿瘤	(211)
第一节	心包肿瘤	(211)
第二节	恶性心包积液	(214)
第三节	心脏肿瘤	(216)
第二十三章	眼科疾病	(221)
第一节	眼球的解剖与生理	(221)
第二节	视网膜血管循环障碍	(224)
第三节	眼与心脏	(228)

第二十四章 耳、鼻、咽喉科疾病	(234)
第一节 耳、鼻、咽喉科疾病与心脏.....	(234)
第二节 耳、鼻、咽喉科常用药物及手术对心脏的影响.....	(242)
第三节 耳、鼻咽喉科与心脏有关的综合征	(243)
第二十五章 损伤性检查及治疗	(245)
第一节 心脏导管检查及治疗.....	(245)
第二节 经皮球囊扩张术.....	(254)
第三节 内镜检查治疗的并发症.....	(256)
第二十六章 其它疾病	(258)
第二十七章 药源性疾病	(260)
第一节 药源性疾病概述.....	(260)
第二节 药物对心脏的损害.....	(264)
第三节 中药对心脏的损害.....	(272)
第二十八章 中毒	(275)
第一节 中毒概述.....	(275)
第二节 中毒对心脏的损害.....	(277)
第三节 急性有机磷农药中毒.....	(281)
第二十九章 运动	(283)
第三十章 高原	(285)
第一节 高原病概述.....	(285)
第二节 高原病心脏表现.....	(286)
第三十一章 饮酒、吸烟、吸毒	(288)
第三十二章 微量元素	(292)

第一章 传染病

第一节 传染病概述

传染病是由病原微生物所引起的,能在人群中相互传播的疾病。

传染是人体同侵入的病原体相互作用、相互斗争的过程。它是由病原体、人体、周围环境三方面的因素相互作用构成的,而其中每一个因素又都是可变的。在传染病的发生上病原体是变化的条件,人体是变化的根据,病原体要通过人体起作用。

【传染过程的表现】

病原体侵入人体后,人体作出相应的反应,可以导致以下表现:

一、病原体被消灭或排出体外

由于人体防御功能的作用,当病原体侵入人体后,立即遇到不利于它生存、繁殖的条件,如胃酸的杀菌作用,体液的溶菌作用,组织细胞的吞噬作用等,病原体即被消灭。病原体亦可随鼻、咽、气管粘膜等分泌物或肠道及泌尿道等排泄物排出体外。

二、病原携带状态

病原体侵入人体后,病原体与人体处于相持状态,病原体可以停留于入侵部位,如鼻、咽、扁桃体等,或侵入较远的脏器,如胆囊等获得生存与繁殖的条件。而人体则不出现任何疾病状态,却能够携带并排出病原体,成为传染病流行的传染源,例如白喉、流行性脑脊髓膜炎、伤寒等病原携带者较为常见。

三、隐性感染

是指病原体侵入人体后,不出现或仅出现不明显的临床症状,但人体对该病原体则可产生特异性抗体。用血清学检查方法,可以测出这些抗体的存在,如脊髓灰质炎、流行性乙型脑炎等都有这种现象。隐性感染在传染病流行期间,对防止流行蔓延有其积极的意义。但部分隐性感染者,也可能呈病原携带者,在一定条件下成为传染源,应予以重视。

四、潜在性感染

病原体侵入人体后,可在体内隐藏较长时间,与人体保持暂时的平衡状态而不表现临床症状。人体防御功能一旦降低,原来潜伏在体内的病原体乘机活跃,破坏人体的正常生理功能,即出现临床症状。如疟疾、破伤风等都可有这些表现。

五、显性感染

在侵入人体的病原体与人体相互作用、相互斗争的过程中,病原体不断生长、繁殖并产生毒素,使人体的防御功能遭到破坏,即引起一系列病理变化,在临床上出现某一种传染病所特有的症状和体征称为显性感染。

【传染过程中病原体作用】

在传染过程中,病原体起着重要作用,病原体是寄生性生物,某些病原体适应于人,有些则适应于动物,有些则对两者都能适应。有些病原体寄生在人体表面及腔道,一般不致病,称为正常菌群,

例如,肠道内的大肠杆菌。但在人体抵抗力下降时,也可引起疾病,故又称“条件致病菌”。具有致病性的病原体侵入人体时则可致病,如白喉杆菌、伤寒杆菌、痢疾杆菌等。

【传染过程中的免疫反应】

在传染过程中,人体的免疫功能起决定性作用。免疫是人体一种保护性反应,其作用是“识别”和“排除抗原性异物”,以维护人体的生理平衡和稳定,其结果是在正常情况下,对人体有利,在一定条件下,可以有有害的。免疫反应有特异性和非特异性两种:

一、非特异性免疫

人体对病原体的侵入具有多方面的防御功能,如皮肤、粘膜的机械保护作用,这些是人体外部防御屏障。白细胞和各种吞噬细胞的吞噬作用,体液中补体溶菌酶、备解素等杀菌作用和干扰素的抗病毒作用,是人体内部屏障(此种免疫是与生俱来的,并对多种传染病具有一定的防御能力,称为非特异性免疫)。经常锻炼身体,保持正常的生理功能,有利于增强非特异性免疫能力。

二、特异性免疫

由于病原体的入侵,人体产生具有针对性的免疫功能,称为特异性免疫。特异性免疫有细胞免疫和体液免疫两种。

(一)细胞免疫 T细胞在抗原物质刺激下,经过多次分化、增殖,淋巴母细胞转化为淋巴细胞,并释放出各种淋巴因子,其中有转移因子、巨噬细胞移动抑制因子、激活因子和淋巴毒素等,这些淋巴因子所产生的细胞免疫在对抗由少数细胞内寄生的细菌(如布氏杆菌、伤寒杆菌等)、病毒和原虫等引起的感染中起有重要作用。

(二)体液免疫 B细胞受抗原刺激后,从浆母细胞转化为浆细胞,合成和分泌不同种类的免疫球蛋白,称为抗体。免疫球蛋白一般可分为五大类,即 IgG、IgA、IgM、IgD、IgE。

三、传染过程中的变态反应

变态反应(过敏反应)是在一定条件下,抗原与抗体相互作用后,引起的一系列生理功能紊乱或组织损害的病理性免疫反应。

变态反应一般分为6型。①第Ⅰ型变态反应(过敏反应型)有明显的个体差异,只有少数过敏体质的人才能发生。当同一过敏原再次进入处于致敏状态的人体时,过敏原与血管周围的肥大细胞或嗜碱性粒细胞膜表面的IgE(反应素)结合,释放出组织胺、五羟色胺、缓慢反应物质、激肽等生物活性物质,作用于相应的效应器官,导致各种临床症状。它的特点是发生和消退均较快,常见病种有青霉素过敏症,荨麻疹等。②第Ⅱ型变态反应(细胞毒型)是药物半抗原与人体内各类细胞结合形成完全抗原后引起的一类变态反应,第Ⅱ型变态反应中的抗体多属IgG,少数为IgM。输入异型血细胞引起的输血反应属于这一型。③第Ⅲ型变态反应(免疫复合物型)是由于抗原抗体在血流中形成可溶性免疫复合物,沉积于血管壁,激活补体系统所致的全身性或局部的炎性反应,它的发病原理比较复杂,引起这类疾病的抗原某些细菌、病毒、寄生虫等。其抗体多为IgG,也有IgM、IgA参与。是临床上自家免疫性疾病的原因,其表现较复杂,常见病种有血清、肾小球肾炎、风湿热、阿塞(Arthus)氏现象等。④第Ⅳ型变态反应(迟发型变态反应)本型不是抗体所引起,而与细胞免疫反应基本一致,是致敏T淋巴细胞及其产物与相应的抗原结合,以免疫细胞为主的变态反应,一些细胞内寄生的细菌如布氏杆菌、沙门氏杆菌以及病毒等可作为过敏源,反应出现的高峰是36~48小时,故称为迟发型,常见病种有乙型肝炎、血吸虫病肉芽肿等。⑤第Ⅴ型变态反应(刺激性抗体型)在研究免疫与内分泌的关系时,发现在甲状腺功能亢进患者的血清中,含有甲状腺细胞微粒体抗体,甲状腺球蛋白抗体和长效甲状腺刺激素(LATS),LATS是一种抗体,由IgG组成,能促进甲状腺上皮细胞的代谢过程,分泌过多的甲状腺素,引起甲状腺功能亢进,但无损坏细胞的作用,有人认为

V型可作为Ⅰ型的特殊类型。第Ⅳ型变态反应(K细胞型)K细胞是杀伤细胞,又名依赖抗体淋巴细胞,也是来源于干细胞,与T或B细胞的形态相似,但不受胸腺或法氏囊的影响,且无免疫特异性。当K细胞与特异性抗体的Fe段或抗原抗体复合物结合后,就获得特异性,能杀伤甲状腺靶细胞,引起一系列病变。淋巴结样甲状腺炎即与本型变态反应有关,并有细胞免疫参加。有人认为K细胞参与Ⅳ型,可分别归属于Ⅰ型与Ⅳ型变态反应。

【传染病的流行过程】

传染病的流行过程(简称流行过程)是指病原体从已感染者排出,经一定的传播途径侵入易感者而形成新的传染,并不断地在人群中发生、传播和终止的全过程。传染病在人群传播必须具备传染源,传播途径和易感人群三个基本环节,缺乏任何一个环节,新的传染就不可能发生,也不可能构成传染病在人群中的流行。

【流行过程的特征】

一、散发 是指传染病在人群中散在发生,各病例在发病时间和地点上无明显的联系。构成散发的原因常与下列因素有关:①人群对该传染病的免疫性水平较高;②该传染病的隐性感染率较高;③该传染病比较不易传播。因此,其发病率保持在该地常年的一般发病率水平。

二、流行 当某地区某病的发病率显著地超过了当地常年的一般发病率水平时,叫流行。在确定某地某传染病流行时,必须考虑到该地常年的散发水平。

三、大流行 当某传染病在一定时间内迅速传播,波及范围很广,全国许多地区感到超过国界、州界,称为大流行。此时发病率大大超过了该地区的一般流行水平,如1957年流行性感冒的世界性大流行。

四、爆发 是指一个局部地区或某单位,在短期内突然出现大批同类病人,这些病人往往具有同一传染源或传播途径,如细菌性食物中毒等。

五、季节性 有些传染病的发病率,每年有一定性升高的特点,称为季节性。一般说来,呼吸道传染病的发病率常于冬春季升高,肠道传染病及大多数虫媒界传染病的发病率在夏秋季有明显的升高,季节性升高主要由于该季节存在着有利于该病的传播因素,如夏秋季的温度有利于蚊生长繁殖和活动,而且有利于流行性乙型脑炎病毒在蚊体内的繁殖从而造成流行性乙型脑炎严重的季节性。

六、周期性 有些传染病每隔一定时期发生一次流行,称为周期性。不同传染病期其间隔周期的长短不同,如在城市中麻疹和流行性脑脊髓膜炎每2~4年流行一次。周期性的出现主要取决于上次流行后剩余的易感者与免疫者的比例,病后免疫持续时间的长短,易感人群累积的速度和数量。

【临床特点】

一、病程发展有一定规律性

传染病在发展过程中具有严格的规律性,即从一个阶段发展到另一个阶段。每个传染病的发展经过大致可分为以下几个阶段:

(一)潜伏期 是指从病原体侵入人体起,直到最初症状出现为止。这一段时期称为潜伏期。潜伏期的长短随着病原体的种类、数量、毒力和人体免疫状态而定。短者仅数小时,如细菌性食物中毒;大多数在数日内,如白喉、细菌性痢疾等;有的可延至数月,如狂犬病;甚至长达数年。如麻疹病等,潜伏期一般在大多数传染病是较恒定的,对临床诊断有一定帮助,并对确定传染病的检疫期提供重要依据。

(二)前驱期 有些传染病起病比较缓慢,开始可出现一般轻微症状,如乏力、低热、头痛、食欲

不振等。这些症状常为很多传染病所共有的一般症状,并无特异性诊断价值,前驱期一般为1~2天。也有些传染病起病急骤,如猩红热、流脑等,不出现前驱期症状。

(三)症状明显期 经上述两个时期后,传染病的原有症状由轻变重,新的症状相继出现,并逐渐出现某种传染病所特有的症状。如典型的体温曲线,毒血症症状及某些传染病的特殊皮疹等,此期最容易发生并发症。本期持续时间随疾病种类不同而长短不一,由数日至数月不等。

(四)恢复期 此期热度已下降至正常,主要症状也大都消失,患者的体力和食欲等渐依次恢复正常。在病程中体内所产生的功能紊乱和组织损害在此期进行调整与修复。

疾病的病程发展规律并非固定不变的,有时在恢复期病情突然变化,如伤寒恢复期出现肠穿孔或肠出血,或并发支气管肺炎使病情恶化,也可由变态反应的作用出现自身免疫性疾病,如猩红热后期的急性肾小球肾炎等。

二、病程发展中的特殊表现

(一)发热 发热是急性性传染病的突出症状,也是很多传染病的共同症状。各种传染病的发热均有一定的热型,在诊断上有特殊价值。常见的热型有:①稽留热:多为高热,常持续在40℃上下,一日间体温相差在1℃以内,见于伤寒的极期。由于目前有效的抗菌素的应用,此型已较少见。②弛张热:一日间体温差在1℃以上,但最低温度仍在正常以上。此型多见于伤寒缓解期、副伤寒及败血症等。③间歇热:体温在一日间变化很大,由高热可降至常温以下,或高热期与无热期交替出现,见于疟疾及败血症等。④回归热:高热骤起,持续数日后骤退,间隔无热数日,高热再起,如此反复多次,见于回归热。⑤波状热:热度逐渐上升,达高峰后,又逐渐下降至低热或常温,此后又重复上升,再度下降,有似波浪,见于布氏杆菌病。

(二)皮疹 是指皮疹及粘膜疹,为多数传染病的特征之一,对诊断有很大价值。其种类有:①斑疹:为红色血性疹,逐渐变为暗红色,消退时为褐色或棕黄色,与皮肤表面平。大小与形态不一,一般呈圆形。常互融合,压之褪色,见于麻疹。②红斑疹:为较广泛的片状红斑,其中可见到密集而形状突出的点状充血性红疹,压之褪色,见于猩红热。③玫瑰疹:呈玫瑰色,为大头针帽大小的稍隆起的充血性皮疹,呈散在分布,为数不多,压之褪色,见于伤寒。④瘀点、瘀斑:为散在性点状或片状充血。有时稍隆起,压之不褪色,见于流行性脑脊髓膜炎、流行性出血热等。⑤疱疹:表面隆起,内含浆液性液体,常见于水痘、单纯疱疹等。⑥荨麻疹:呈不规则或片块状瘙痒性丘疹,见于急性血吸虫病或过敏性疾病。⑦粘膜疹:为充血性红斑,中央可见直径为1毫米的白色小点,多出现在口腔颊粘膜上,见于麻疹早期。

其分布通常见于躯干及四肢,如水痘的皮疹多集中于躯干(向心性分布);天花的皮疹则多见于四肢及头面部(离心性分布)。

发疹时间,发疹性传染病的发疹时间有一定的规律,如水痘、风疹于发病后第一天出疹,猩红热约在第二天,天花约在第三天,麻疹约在第3~4天,斑疹伤寒约在第五天,伤寒约在第六天出疹。出疹日期的规律性对传染病的诊断具有很大的参考价值。

发疹顺序,有些传染病的皮疹出现有一定顺序。如麻疹首先起耳后、发际,渐及前额,蔓延至面部、躯干及四肢,而猩红热则先见于两侧颈部、腋下和胸部。

(三)毒血症 指病原体在人体内生长、繁殖或死亡时所释放和产生的物质或代谢产物等所组成的内毒素或外毒素,不断进入血流,引起全身功能紊乱并产生中毒性临床表现。如高热、头痛、脑膜刺激症状,周围循环衰竭等。

(四)菌血症 指细菌或其他病原体侵入血流,在血液中短暂停留,不出现明显症状,称为原发性菌血症。在内脏中繁殖后再次进入血流,称为第二次菌血症,临床出现病征。由于人体的免疫作

用,病原体被吞噬消灭,自血内消失,但也可较长时间存在血内。出现慢性菌血症,见于布氏杆菌病和脑膜炎双球菌菌血症。菌血症可在某些传染病的复发时再度出现,如伤寒。皮疹的出现是第二次菌血症直接结果。由细菌引起的称菌血症,由病毒引起的称病毒血症等,后者亦有原发及第二次病毒血症。

(五)败血症 指病原体在全身防御功能大为减弱的情况下,不断侵入血流,并在血中繁殖,产生毒素。临床表现为严重中毒症状,血培养易获阳性。

四、其他

根据需要还可以进行其他检查,如乙状结肠镜检查、活体组织检查、X线检查、超声波检查、同位素扫描、肝功能检查等。

【治疗】

早期治疗不仅有利于早期治愈、防止病情进一步恶化和并发症的发生,而且对控制传染源、阻止传染病流行具有极其重要的作用。传染病的治疗不同于其他疾病的治疗,必须与消毒、隔离、检疫、流行病学调查,卫生宣传教育等各项防疫措施紧密结合进行,控制其蔓延,达到未病先防,已病早治的目的。

由于病原体是引起传染病的最基本原因(病因),人体在与病原体斗争过程中,人体产生多种多样的反应(症状),在一般情况下,采用针对性药物治疗达到消灭病原体的目的,是治疗传染病的根本原则。但当中毒性休克、昏迷、呼吸和循环衰竭等危及生命时,对症治疗就成为不可忽视的重要措施,必须进行积极抢救,如补充血容量、改善微循环、纠正呼吸和循环衰竭。由此看来,对症治疗有时较病原治疗需要更为迫切。

一、一般疗法

(一)隔离、消毒 目的在于防止传染病播散。

(二)饮食、护理 急性期卧床休息,保证维生素及热量供给,维持水、电解质平衡,注意口腔、皮肤清洁卫生,防止继发感染和褥疮发生。

二、病原治疗

(一)化学疗法 如氯喹治疗疟疾,锑剂治疗吸虫病,吐根碱治疗阿米巴病。近年来,甲氧苄氨嘧啶(T.M.P)与磺胺甲基异噁唑(S.M.Z)的联合制剂(又称复方新诺明)在治疗细菌性传染病如伤寒、菌痢等均有好的疗效。根据病毒的核酸可能是病毒感染时产生干扰素的天然诱导物的原理,人工合成了多种干扰素诱导物,如聚肌苷酸和聚胞嘧啶酸的共聚物(简称聚肌胞),其它化学药品或类似干扰素诱导物的还有:金刚烷胺、吗啉双胍、阿糖胞苷、三氟唑核苷等,都已在临床上试治某些病毒性疾病。

(二)抗菌素类 抗菌素在治疗传染病中的应用最为广泛。必须指出抗菌素治疗效果决定于正确使用,而不决定于药物的堆积。滥用抗菌素常可造成菌群失调,耐药菌株产生等不良后果。具体应用在有关章节叙述。

(三)血清疗法 目前采用者有抗毒素,主要用于白喉、破伤风、肉毒杆菌食物中毒等少数由外毒素引起的疾病。此外,尚有应用成人全血或血清、恢复期血清、丙种球蛋白、特异高价免疫球蛋白等预防或治疗传染病如麻疹、病毒性肝炎等。由于不少免疫血清来自动物,属于异性蛋白,必须先作过敏试验,以防发生意外。当过敏试验阳性时,可采用脱敏疗法。

(四)噬菌体疗法 噬菌体是寄生在细菌体内的病毒。各型噬菌体只能作用于相应的细菌,对某些顽固性感染如绿脓杆菌感染有辅助治疗作用。

三、对症治疗及支持疗法

(一)药物治疗 主要目的是减轻症状,消除痛苦,促使生理功能的恢复,如退热剂、镇静剂、止痛剂等。在应用这些药物时,要注意可能产生的副作用和对原有疾病的不良影响。

(二)改变人体反应性疗法 对于严重感染性的病人,在应用抗菌药物的同时加用肾上腺皮质激素。感染性休克时,应采用输液、低分子右旋糖酐、补充血容量、纠正酸中毒及血管活性药物应用等。

(三)物理疗法 常用于脊髓灰质炎麻痹期及流行性乙型脑炎后遗症期的治疗。

(袁红瑛 范海龙)

第二节 传染病的心血管表现

各种传染病,包括病毒感染、细菌感染、螺旋体病、放线菌病、毛线虫病等,均可直接累及心脏,引起心内膜炎、心包炎或心肌炎。目前我们已经知道有 50 多种微生物可能侵犯心脏。当心脏受累时,体内其它脏器也都同时受累而出现明显的临床表现。

病毒感染引起心肌炎。最常见的病毒为柯萨奇病毒、埃可病毒,以及脊髓灰质炎、麻疹、水痘、腮腺炎、流感、流行性出血热病毒等。侵及心脏的细菌感染包括猩红热、伤寒、上呼吸道感染、脑膜炎双球菌感染、结核杆菌等。实际上,细菌感染引起的心肌损害,可以是细菌直接侵及,也可以是其毒素或血管栓塞所产生的损害。感染可使心脏受到各种程度的损害,损害的程度及严重性取决于感染因素对心肌的亲合力,以及心脏组织对微生物的易感性。心脏的损害常为弥漫性,可累及心室、心房及传导系统。

心肌炎时心肌受累虽有时较轻,但大多数心肌炎患者的心肌损害均较严重,常可发生充血性心力衰竭。连续的心电图检查常可显示明显改变,可出现心动过速、心动过缓、T 波倒置、S—T 段偏移、Q—T 间期延长以及其它各种心律失常。引起心肌损害及心律失常不但与感染有关,也与营养不良、代谢紊乱、电解质改变、维生素缺乏、心肌负荷过重有关。这些因素可导致持久性的心律失常,且往往疗效不佳。此外,有些微生物对心脏有特殊的亲和性,如:链球菌、肺炎双球菌、脑膜炎双球菌、葡萄球菌,以及白喉、伤寒、结核、嗜血性流感杆菌及梅毒螺旋体等。

白 喉

大约有 10%~20% 的白喉患者可并发急性心肌炎、心脏的损害是由于白喉杆菌的外毒素对心肌和血管的毒性作用所致。心肌的病理改变有心肌退变、心肌溶解,以及淋巴细胞、单核细胞及纤维母细胞形成的间质浸润。在早期感染病例中,心肌的进行性间质水肿和充血,可导致心电图改变。传导阻滞虽少见,但完全性房室传导阻滞也可遇到,且由于可兼有心动过缓,因而在诊断时必须依靠心电图。白喉的其它心电图改变尚有窦性心动过速、窦性心动过缓、早搏、房室连接区性节律、阵发性心动过速、心房颤动、心房扑动、Q—T 间期延长,以及心室颤动,且 Q—T 间期延长,具有诊断意义。

伤寒

据统计 70% 的伤寒病例心电图有心肌损害的表现。组织学改变有心肌的混浊肿胀和透明变性,镜下坏死灶,以及细胞浸润。在大多数病例中,心电图异常出现于伤寒的急性期或恢复期。以 T 波低平、双相、倒置最常见。此种异常最常发生在疾病的第三周或第四周,而且在恢复后的第一至第

三周即可转为正常。也有人发现在恢复期可见P—R间期延长,窦性心动过缓和窦性心律不齐。心血管损害的临床表现与疾病严重程度,以及心电图改变之间无明显关系。还有人认为,代谢紊乱合并碱中毒、酸中毒,以及某些维生素缺乏时,也常可出现QRS波群、S—T段和T波改变。所以,伤寒时许多心电图改变实际上也可能是伴发的其它疾病引起的。

猩红热

猩红热可累及心脏,还可发生细菌性心内膜炎、心包炎、心肌炎。虽然心肌纤维亦可受累,但以间质组织受累为主,常有淋巴细胞浸润,心内膜下区的心肌内细胞局限性增生也较常见,猩红热患者可出现轻度的非特异心电图异常。成人的心肌炎和严重的心电图改变较儿童更为普遍。其中常见的改变有:P—R间期延长、T波变化、S—T段压低、Q—T间期延长、早搏、冠状窦或房室连接区性节律、室内传导阻滞,偶可发生连接区性逸搏以及间歇性房室传导阻滞。

嗜血性流感杆菌感染

流感杆菌偶可引起细菌性心内膜炎,极少引起纤维素性或化脓性心包炎。心脏损害,主要表现为心肌纤维局灶性或弥漫性聚集。偶可见到心脏纤维的严重破坏。重症流感杆菌性肺炎并有心肌炎的心电图改变是:Q—T间期延长、P波增高而有切迹,T波和S—T段改变,偶可发生不完全性房室传导阻滞。特别严重可因心血管功能不全及肺水肿而死亡。少数病人,由于心血管功能紊乱或肾上腺出血导致血压下降或休克等,病死率较高。流感杆菌感染恢复期,偶可见到早搏、窦房阻滞、游走性心律,以及房室连接区性节律。

亚急性细菌性心内膜炎

亚急性细菌性心内膜炎是由草绿色链球菌引起的。该菌系正常咽腔菌群,仅在用力刷牙、镶牙、特别是在拔牙后引起菌血症而发病。其他如链球菌也可引起严重心内膜炎,见于胃肠道或泌尿生殖道感染,常在泌尿生殖道器械检查或分娩之后细菌进入血流而致病。

在临床上,常有不同程度的发热,热型不规则。老年人、充血性心力衰竭及尿毒症患者,已用过抗生素者,体温可能正常,易有乏力、纳差、进行性贫血、肌肉关节酸痛等症状,部分病人有非紫绀杵状指(趾)。多数病人有脾肿大,质软并有轻度压痛。心脏病变包括:①心脏杂音:取决于原有心脏病和赘生物的部位,杂音易变是本病的特征;②心力衰竭:见于治疗延误或治疗无效的病人,且是死亡的重要原因;③心肌炎、心肌纤维化改变:在治疗上应给予大剂量青霉素,一般每日用量600~1000万单位,疗程持续4~6周。

斑疹伤寒

斑疹伤寒、恙虫病和Q热常有心律失常和心电图改变。这些立克次体疾病的特征性心肌损害最常出现心室壁的心内膜下区。有一组斑疹伤寒死亡后尸检证明,97%患者有心肌炎。这些病例中,大多数镜下改变均系局灶性。少数病例并发动脉闭塞而引起坏疽。心内膜炎和心包炎可单独出现。随着斑疹伤寒的恢复,心电图异常逐渐恢复。

病毒性心肌炎

病毒性感染常可引起心肌炎,几乎任何病毒感染均能引起心脏改变,如麻疹、天花、腮腺炎、传染单核细胞增多症、肝炎、流感、鹦鹉热、脑炎等。其病毒属微小核糖核酸中毒,A组有24型,B组

有6型。都可引起婴儿心肌炎,偶而也能使成人发生心肌炎。现已明了,大多数柯萨奇病毒性心肌炎是由B组病毒引起的,且是人类病毒性心肌炎最常见类型。本病确诊要依赖实验室所见,从粪便中找到该病毒或血中该病毒抗体滴度明显增高,以及尸检时从心肌中找到此类病原体。成人的发病率较低。本病活动期可出现明显的心动过速和其它心电图改变,S波终末部分模糊、T波倒置、S—T段抬高,以及不完全性右束支传导阻滞。在新生儿柯萨奇病毒性心肌炎时也可常见到心律失常。比如部分性或完全性房室传导阻滞,各种早搏以及结性心律等,在新生儿柯萨奇病毒性心肌炎致死的病例中,心肌的组织学检查可显示广泛的局灶性心肌炎伴单核细胞浸润和心肌纤维坏死。

肝炎病毒性心肌炎

尸检中发现病毒性肝炎的病例中,心脏有轻度的间质性水肿,但未发现心肌溶解及间质性细胞浸润。心脏损害有各个房室均扩大,特别是右心室和右心房,此外还有右心室肥厚,两心房扩大,心肌局限性脂肪变性和棕色萎缩。病毒性肝炎患者可有心动过缓、低血压以及心电图异常,还可出现窦性心律不齐,早搏和房室传导减慢。许多病例中亦可出现Q—T间期延长。这些心电图改变往往是暂时性的。

流行性出血热

出血热是一组由虫媒病毒所引起的,以发热、出血及伴有循环衰竭为特征的急性传染病。根据病理损害及临床表现分为有肾脏综合征和无肾脏综合征两大类。我国流行的出血热,即本节所述的流行性出血热属于动物源性伴有肾脏综合征的出血热。其临床表现以发热、出血、肾功能衰竭、心肌损害及休克为特征的自然疫源性疾。

病毒侵入机体后,引起发热、短时间的毒血症后,出现休克、肾损害等。其病理改变是全身广泛性小血管损害,引起一系列的病理生理改变。

病毒直接损害血管内皮细胞,造成器质性和功能性障碍或病毒直接损害自主神经系统而使交感神经受影响,使血管受损,间脑垂体部分受损,血管运动中枢,代谢中枢等障碍。有人认为可能与组织胺有关。近年来国内又有人提出,本病可能与免疫反应有关。

早期出现的休克,主要原因是由于小血管通透性增强,血浆外渗,血容量锐减所致,可称之为“中毒性、失血浆性、低容量性休克”。其后期(在肾功能不全期间)发生的休克是由于电解质平衡失调、腔道出血、并发感染所引起的,称之为“继发性休克”。心肌损害、酸中毒、播散性血管内凝血等因素亦不同程度地影响着休克的发生和发展。

血管脆性增加、血小板减少是出血的主要原因。血小板减少是由于受损小血管的修复、播散性血管内凝血(DIC)等原因引起血小板的大量消耗和制造不足所造成的。DIC可加重休克的发展,而休克又可以促进DIC,还可以引起肾小球毛细血管中微血栓形成,从而加重肾损伤。

感染性休克

感染性休克系指由各种不同病原体及其毒素或抗原复合物在人体内引起的微循环障碍为主的危重综合征。特征是有有效血容量急剧减少、组织血流灌注不良、细胞缺血缺氧、代谢紊乱和重要脏器功能障碍等一系列变化、临床上主要表现为面色苍白、皮肤湿冷、尿量减少、脉搏细速、血压下降、神志改变等症状。

【机理】

人体正常有效循环血量的维持,取决于心脏搏血功能、血容量与血管容积三者之间的关系,

当人体遭受急性感染时,微生物及其病毒或抗原体复合物激活人体某些潜在反应系统,从而引起一系列病理生理改变,影响循环功能和人体内环境的稳定,而微循环功能障碍是感染休克的主要病理生理基础。

一、微血管收缩期

大量儿茶酚胺的释放,早期体表及大部分内脏的微循环内微小动脉和毛细血管前括约肌的广泛收缩,造成组织及脏器的灌注不足,而对心脏与脑血管一般影响较小,因此,心、脑的血液供应暂时得以维持。若休克进一步发展,微血管收缩更显著,而致动-静脉(AV)短路大量开放,部分血液由微动脉直接进入微静脉,结果真正流进微循环内毛细血管的血量大为减少,对组织细胞不起输送营养物质及排除代谢产物作用,组织细胞处于缺血缺氧状态。

二、微循环扩张期

随着休克的进一步发展,肥大细胞和血管内皮细胞因缺氧的刺激而分泌较多的组织胺、缓激肽等血管活性物质;而且在无氧代谢下乳酸生成增多聚积。这些物质使小动脉、微动脉和毛细血管前括约肌发生麻痹而扩张,而微静脉则对缺氧和酸性物质的耐受则较强,仍处在收缩状态,这样微循环内血管容量增大,而出现灌而不流或少流现象。血液淤滞,毛细血管静水压和通透性增高,血浆外渗,致血液浓缩,粘稠易凝,回心血量锐减,心搏量减少,血压下降。同时由于微循环障碍,有效循环量减少,刺激容量感受器或通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统来加剧微血管痉挛,更加剧脏器微循环血流障碍。严重缺氧和酸中毒使组织细胞的溶酶体破裂,释放各种蛋白酶和水解酶,致组织细胞自溶和破坏。

三、微循环衰竭期

由于扩张的微血管血流迟缓、血液酸化和血细胞聚集,加上病原体及其毒素或抗原抗体复合物以及组织损伤释放的促凝物质的作用,内凝血系统被激活,促成播散性血管内凝血(DIC)。由于微血管内广泛形成凝血块,血流灌注阻断,组织细胞因缺血缺氧而坏死。随着DIC的发生和发展,凝血因子的大量消耗,而造成皮肤与内脏出血现象。同时DIC发生后,人体内在纤溶系统被激活,即可溶解纤维蛋白凝块,又可使在继发纤溶情况下,形成具有抗凝作用的纤维蛋白原及纤维蛋白降解产物,并与纤维蛋白单体结合成可溶性复合物,干扰了有效的纤维蛋白聚合,加剧了出血倾向。

细菌毒素对心肌有直接损害作用。微循环障碍时冠状动脉灌注不足,心肌缺血缺氧,加上乳酸血症和心肌抑制因子(MDF)的活性增强,使心肌功能受到严重影响,休克晚期心肌收缩无力,心搏出量降低,表现中心静脉压升高和出现肺水肿。病理改变有心肌纤维的变性和断裂,间质水肿。在有DIC时,心肌小血管中有微血栓形成。

【临床表现】

一、休克早期

患者意识尚清醒,神志淡漠或轻度烦躁不安、精神紧张等交感神经兴奋症状。因人体应激产生儿茶酚胺,微动脉收缩,面色与皮肤苍白,口唇与末梢轻度发绀、湿冷、脉速。血压正常或偏低,脉压小于4.0kPa(30mmHg),血压音变弱;呼吸深而快,尿量减少,眼底检查可见动脉痉挛。

部分病人,特别是革兰氏阳性细菌感染所致的休克患者,初期可表现为休克:四肢温暖、皮肤干燥,肢端色泽稍红,手背静脉充盈,心率快,心音有力。但由于血液大量从开放动-静脉短路通过而使微循环灌注不良,故组织仍处于缺氧状态,有一定程度酸中毒、血压偏低、尿量减少。

二、休克发展期

组织缺氧加重,毛细血管扩张,微循环淤滞,回心血量和心搏出量降低,无氧代谢增加。临床表现主要为低血压(收缩压降至10.6kPa(80mmHg)以下,甚至测不到,脉压小)和酸中毒。神志烦躁

不安或嗜睡、意识不清,甚至昏迷状态。尿量少或无尿。心音低钝,心率增快,脉细弱或不能摸及。面色发绀,四肢厥冷,皮肤湿冷有明显发花,体温不升或有过高热。

三、休克晚期

血压测不出。主要有 DIC 和主要脏器功能衰竭表现。

【治疗】

一、治疗原则

(一)一旦感染性休克诊断确立,必须争分夺秒进行抢救。力争在 1~3 小时使微循环障碍得到改善,在 12~24 小时内脱离休克状态。

(二)早期以补充血容量、纠正酸中毒和适当应用血管活性药物;晚期以维护各个重要脏器的功能和防止 DIC 的发生,随时维持水和电解质的平衡,抓住各个阶段的主要矛盾,采取相应措施。

(三)及早迅速地控制感染,消灭致病菌,清除原发感染灶。

(四)应致力于改善微循环功能、恢复全身组织的正常血液循环,神志改变、尿量增加、脉压增大等,不要单纯谋求收缩压的提高。

二、控制感染

选用适宜的抗菌药物,迅速控制感染,治疗原发病,应列为抢救感染性休克的首要措施。药物以大剂量联合应用为好,首次可用冲击量,一般为每次用药量的加倍,尽可能静脉给药。若原发病因已获知,可根据临床表现与临床经验,判断出病菌的种类,选用适宜抗菌药物。

三、抗休克治疗

寄生虫病感染

在临床上虽然少见心肌炎的症状、体征,但旋毛虫病并发心肌炎的病理改变或心电图表现并非少见。镜下检查发现此种损害主要是呈局灶性分布的急性间质性心肌炎。这种改变在紧靠心内膜或心外膜下的心肌中最为显著。可见到心肌纤维的局灶性坏死区,其周围尚可白细胞浸润,心肌纤维常有空泡形成,还可有散在的小出血灶。心电图改变可为 T 波平坦或倒置, P—R 间期延长, QRS 波群低电压和室内传导阻滞,偶可见到 S—T 段抬高。心电图改变发生于疾病的第二周。

梅毒性心脏病

梅毒螺旋体侵入人体引起的心血管病变,是晚期梅毒的重要表现,主要侵及主动脉。表现为梅毒性主动脉炎,如主动脉瘤、主动脉瓣膜闭锁不全、冠状动脉口狭窄等。梅毒患者如不早期及时进行彻底治疗,有 10%~20% 病人可发生心血管梅毒。梅毒螺旋体在感染初期即进入心血管系统,但多在初染后 20~30 年才发生心血管系统临床症状,因此,年龄多在 35 岁以上。本病的基本病理变化是梅毒性主动脉炎。梅毒螺旋体可能由纵隔淋巴组织进入主动脉根部的营养血管,产生闭塞性主动脉内膜炎,使主动脉中层发生渐进性坏死,破坏肌纤维与弹力纤维。当病变延及冠状动脉入口时,由于瘢痕收缩可造成冠状动脉口狭窄,甚至闭锁。病理改变在升主动脉最显著,其次为主动脉弓和降主动脉,心肌梅毒树胶肿则极少发生。患者常合并动脉粥样硬化性心血管改变。

临床表现:①单纯性主动脉炎:它大多不显症状,表现为主动脉瓣区第二心音亢进,可听到低柔的收缩期吹风样杂音。血清梅毒反应阳性。②主动脉瘤:此瘤多见于中年男性。病变均发生在升主动脉。临床表现主要取决于动脉瘤的部位及大小。较小的或发生在降主脉的动脉瘤不显症状,较大的动脉瘤多压迫神经根、气管、喉返神经及上腔静脉,产生疼痛、呼吸困难、声音嘶哑及上半身浮肿等症状。听诊时主动脉瓣区第二心音亢进和收缩期及舒张期早期杂音。③心绞痛:病情较轻则无症