

XIANDAILINC HUANG

ZANGBINGXUE

ZHINAN

余宗法 黄新平

现代临床
心脏病学指南

云南科技出版社

责任编辑：沈 洪

封面设计：薛靖民

现代临床心脏病学指南

余宗法 黄新平

云南科技出版社出版发行 (昆明市书林街100号)
云南新华印刷厂印装 云南省新华书店经销

开本：787×1092 1/32 印张：14.5 字数：327,000
1989年10月第1版 1989年10月第1次印刷
印数：1—1,000

ISBN 7-5416-0184-5/R·43 定价：5.90 元

序

心血管病严重危害我国人民的健康。因此，防治该领域的疾病关系到数以几百万计人的生命。诊断与治疗方面的新进展，无疑将给病人带来健康及长寿。如无热心、及时传播心血管病诊治的新信息，那么基层医务工作者，虽有高质量为病人服务的愿望，亦将感到力不从心。因此，本书旨在系统叙述心血管病经典诊疗知识的同时，集中叙述了本领域的近期动态和较新的诊疗技术。本书还扼要介绍了某些心血管病的手术治疗，及心血管病患者施行非心脏手术问题；如何处理内科疾病并发心内科疾病；心内科疾病与妇产科，特别是与妊娠的关系及其处理。因此，本书对广大基层医务工作者、妇产科医师、外科医师、内科医师、心内科医师都有较大裨益。

在编写本书过程中得到林东村主任医师的盛情鼓励，各章节内容安排也提出了许多宝贵意见，在此表示感谢。由于我们学识有限，错误之处在所难免，渴望读者、同道不吝赐教、指正。

编者 1988.9.10 于昆明

目 录

成年先天性心脏病	(1)
房间隔缺损	(1)
室间隔缺损	(6)
动脉导管未闭	(11)
肺静脉异位连接	(17)
完全性肺静脉畸形引流	(17)
部分肺静脉畸形引流	(19)
艾森曼格氏综合征	(20)
爱勃斯坦畸形	(24)
主动脉缩窄	(27)
纠正型大血管错位	(29)
未纠正型大血管错位	(29)
纠正型大血管错位	(30)
法乐氏四联症	(31)
永存动脉干	(35)
原发性肺动脉扩张	(38)
冠状动脉起源异常	(39)
先天性完全性心脏传导阻滞	(42)
冠状动脉粥样硬化心脏病	(44)
心肌缺血	(44)
劳力性心绞痛	(44)
不稳定型心绞痛	(46)

冠状动脉痉挛·····	(48)
心肌梗塞 ·····	(49)
心肌梗塞的病理改变·····	(49)
心肌梗塞的诊断·····	(50)
急性心肌梗塞时心律失常·····	(53)
急性心肌梗塞左室功能不全·····	(58)
急性心肌梗塞后急性室间隔缺损·····	(59)
急性心肌梗塞时二尖瓣返流·····	(60)
急性心肌梗塞后心脏破裂·····	(62)
急性右心室梗塞·····	(63)
心肌梗塞后发作性胸痛·····	(66)
心肌梗塞后综合征·····	(67)
左心室室壁瘤·····	(68)
急性心肌梗塞治疗与康复·····	(69)
经皮穿刺冠状动脉造影·····	(75)
冠状动脉外科·····	(76)
瓣膜性心脏病 ·····	(79)
主动脉瓣疾病 ·····	(79)
主动脉瓣狭窄·····	(79)
慢性主动脉瓣返流·····	(82)
急性主动脉瓣返流·····	(85)
主动脉瓣外科·····	(86)
二尖瓣疾病 ·····	(88)
二尖瓣狭窄·····	(88)
慢性二尖瓣返流·····	(91)
急性二尖瓣返流·····	(93)
二尖瓣脱垂综合征·····	(94)

二尖瓣外科.....	(97)
肺动脉瓣疾病.....	(99)
瓣膜性肺动脉瓣狭窄.....	(99)
肺动脉瓣返流.....	(102)
三尖瓣疾病.....	(103)
三尖瓣狭窄.....	(103)
三尖瓣返流.....	(105)
细菌性心内膜炎.....	(107)
亚急性细菌性心内膜炎.....	(107)
急性细菌性心内膜炎.....	(110)
心肌和心包疾病.....	(112)
心肌病.....	(112)
肥厚性心肌病.....	(112)
充血型(扩张型)心肌病.....	(115)
限制型心肌病.....	(118)
抗癌药物诱发心肌病.....	(121)
心包疾病.....	(122)
急性心包炎.....	(122)
心包填塞.....	(125)
慢性心包积液.....	(127)
缩窄性心包炎.....	(128)
放射性心包心肌病.....	(131)
其他心血管疾病.....	(133)
高血压.....	(133)
体位性低血压.....	(135)
原发性肺动脉高压.....	(137)
继发性肺动脉高压.....	(139)

主动脉夹层动脉瘤·····	(141)
梅毒性心脏和大血管病·····	(144)
反常栓塞·····	(146)
马凡氏综合征·····	(148)
原发性心脏肿瘤·····	(150)
继发性心脏肿瘤·····	(152)
心血管病与内科病、妊娠、外科手术·····	(155)
急性风湿热·····	(155)
心脏与胶原血管病·····	(157)
系统性红斑狼疮·····	(158)
结节性多动脉炎·····	(161)
类风湿性关节炎·····	(163)
强直性脊柱炎·····	(164)
进行性系统性硬化·····	(165)
慢性肾功能衰竭和心脏·····	(169)
心脏和内分泌疾病·····	(180)
心脏和甲状腺疾病·····	(180)
心脏和甲状旁腺疾病·····	(184)
心脏和垂体疾病·····	(184)
胰腺疾病和心脏·····	(186)
雌激素与心血管病·····	(197)
心血管疾病和肥胖·····	(200)
心脏病与妊娠·····	(207)
心脏病患者施行非心脏手术·····	(223)
电解质和心脏·····	(240)
钾·····	(240)
钙·····	(246)

镁.....	(248)
磷.....	(250)
钾.....	(250)
心律失常	(251)
窦性心动过速、过缓及窦性心律不齐.....	(251)
窦性心动过速.....	(251)
窦性心动过缓.....	(252)
窦性心律不齐.....	(253)
早搏.....	(254)
房性早搏.....	(255)
交界性早搏.....	(256)
室性早搏.....	(257)
阵发性室上性心动过速.....	(260)
心房扑动.....	(263)
心房颤动.....	(266)
多源性房性心动过速.....	(269)
室性心动过速、室性自主性心动过速.....	(270)
室性心动过速.....	(270)
室性自主性心动过速.....	(274)
尖端扭转型室性心动过速.....	(275)
病态窦房结综合征.....	(276)
预激综合征.....	(288)
房室传导阻滞.....	(292)
束支和分支传导阻滞.....	(298)
Q—T 间期延长综合征.....	(302)
创伤性诊疗技术	(309)
临时性和永久性心脏起搏.....	(309)

创伤性电生理检查.....	(311)
电复律.....	(312)
主动脉球囊反搏术.....	(319)
床旁血流动力学监测.....	(320)
心脏移植.....	(326)
心血管病的常用药物.....	(331)
洋地黄.....	(331)
地高辛和奎尼丁的相互作用.....	(343)
洋地黄中毒.....	(344)
非洋地黄类强心药.....	(348)
非洋地黄强心剂分类.....	(348)
儿茶酚胺及其衍生物.....	(349)
非洋地黄非儿茶酚胺强心剂.....	(352)
β -受体阻滞剂.....	(353)
钙通道阻滞剂.....	(364)
抗凝剂、抑制血小板药和溶血栓药.....	(381)
抗凝剂.....	(381)
抑制血小板药.....	(392)
溶血栓药物.....	(399)
抗心律失常药.....	(405)
I类抗心律失常药.....	(406)
II类抗心律失常药.....	(418)
III类抗心律失常药.....	(419)
IV类抗心律失常药.....	(420)
新的抗心律失常药.....	(422)
控制血管阻力及容量的药物.....	(427)
血管扩张剂对血流动力学作用.....	(427)

直接舒张平滑肌药物·····	(429)
钙通道阻滞剂·····	(434)
交感神经血管收缩抑制药·····	(435)
转化酶抑制剂·····	(439)
缩血管药物·····	(440)
利尿剂·····	(442)
利尿剂的临床应用·····	(443)
利尿剂的并发症·····	(447)

成年先天性心脏病

房间隔缺损

房间隔缺损是成年人最常见的先天性心脏病之一。常分三种类型：①继发孔型；②原发孔型；③冠状静脉窦型。卵圆孔未闭是一种潜在缺损，而不是实际存在的缺损，通常在右心导管检查中发现，一般情况下并无临床意义。但是，当右心房和/或右心室血流受阻如肺动脉瓣及三尖瓣狭窄，或严重肺动脉高压时，卵圆孔未闭可能成为右到左分流的部位。它也是反常栓子从右心房进入左心房的通道。

病理生理 不论房间隔缺损部位在何处，基本生理学改变是血液从一个心房经过缺损流到另一个心房。分流量大小、方向取决于缺损的大小及左右心室相对扩张程度。在婴儿时期两侧心室均有肥厚，顺应性差，分流量可以很小。成人房间隔缺损时，右心室顺应性较左心室好，从而使血液从左心房流到右心房，引起肺动脉血流量增大。当右心室顺应性降低或出现右心衰竭时，左到右分流量减少，甚至出现右到左分流。

房间隔缺损常合并肺静脉异位引流。可有一条或多条肺静脉进入右心房或体静脉。部分肺静脉异位引流患者，部分或全部来自右肺的静脉入上腔静脉或右心房。偶有肺静脉异位引流进入下腔静脉，此种患者伴有右肺异常。房间隔缺损合并肺静脉异位引流的后果，取决于异位引流静脉的数量及由此产生左到右额外分流量大小。在诊断房间隔缺损时，必须注意到合并

肺静脉异位引流可能。

症状 最常见的房间隔缺损是继发孔型缺损。其发生率男女之比为1:1.5~1:3。有遗传性，代代之间可连续相传。遗传方式尚未肯定，可能为常染色体显性遗传或常染色体隐性遗传。在房间隔缺损和Holt-Oram综合征患者中已发现家族性常染色体显性遗传。此外，房间隔缺损可合并二尖瓣脱垂综合征。

房间隔缺损患者可多年无症状，仅在体检时发现轻度异常。最初疑诊是在胸片上发现近端肺动脉突出及“分流血管再分布”的外周肺血管形态，即在两肺外周通常见到清楚肺小动脉。某些房间隔缺损患者，由于肺血流量增多常出现反复肺部感染症状。单纯房间隔缺损患者并发亚急性细菌性心内膜炎罕见，这可能是由于没有血流“喷射”性损害，未产生血液涡流所致。但是，原发孔型患者可发生亚急性细菌性心内膜炎，因为这种畸形常伴有二尖瓣裂。

体征 单纯房间隔缺损体征有：颈静脉波的A波和V波相等。心前区可触及有力、持续时间短暂的特征性右心室搏动；收缩期前右心室扩张。此时，左到右分流量至少为2:1。在胸骨左缘第二肋间隙触及肺动脉搏动，以及提示分流量大或合并肺动脉瓣狭窄的收缩期震颤。第一心音有分裂伴有三尖瓣成分增强。如果有肺动脉扩张可闻及肺动脉瓣区收缩期喷射音。典型房间隔缺损杂音在第一心音后立即产生，呈喷射性，收缩中期到达高峰，并在第二心音前终止。该杂音的产生是由于右心室将增大每搏量迅速喷入扩张的肺动脉所致，而不是血流通过房间隔缺损本身产生的杂音。收缩期喷射性杂音特点是柔和，又称“无害性杂音”。如果杂音很响，则可能伴有肺动脉瓣狭窄或左到右很大的分流。若杂音传导广，提示合并外周肺动脉狭窄。除了收缩期杂音外，还可能闻及大量血流通过三尖瓣的

舒张期隆隆样杂音，即相对三尖瓣狭窄的杂音。**房间缺损典型的物理体征之一是宽和固定性第二音分裂**，即第二心音的主动脉瓣成分和肺动脉瓣成分吸气时宽分裂，呼气时该音分裂无明显改变。这种宽分裂是由于右心室射血时间延长，肺动脉瓣关闭延迟所致。该音分裂固定性，是因吸气时腔静脉返回右心房血流量增多，而从左房到右房分流量减少；相反，呼气时腔静脉返回到右心房血流量减少，而从左心房到右心房分流量增大，因而呼吸时肺动脉瓣关闭延迟程度并无明显改变，音分裂程度也就相对固定。虽然第二心音固定性宽分裂是房间隔缺损较特异的体征，但不一定都有。因为左到右分流主要发生在舒张期，因此舒张期时间不仅决定了分流量大小，而且也决定了第二心音固定性宽分裂程度。当心率增快时，舒张期缩短，每次心搏的左到右分流量减少，第二音分裂程度减轻。心动过缓则相反，分裂增宽。心房纤颤时，第二音分裂程度与前一个心动周期长度呈反比。听诊时所取病人体位也是固定性第二音分裂程度的决定因素之一。

随着**肺动脉高压发生，体征也有很大改变**。颈静脉波上出现右心房收缩增强所致的A波，三尖瓣返流所致的明显V波。若患者出现明显的右到左分流，可出现紫绀。心前区右心室搏动呈抬举样，但血流动力学冲击力量不强。肺动脉搏动极容易触到。第二音特别是肺动脉瓣成分增强。第二音分裂可以变窄，并且随着肺动脉压力增高直到接近体循环动脉压力时第二心音变为单音。当体循环动脉压与肺动脉压相等或肺动脉压超过体循环动脉压时，分流的血流被抵销，或开始出现右到左分流，这时收缩期杂音可以消失。同时可出现三尖瓣全收缩期返流性杂音。严重肺动脉扩张在肺动脉瓣区出现舒张期渐减形杂音（称Graham—Steell氏杂音），并可闻及收缩期喷射音。如

果发生右心衰竭可有奔马律及体循环静脉淤血表现。

心电图 继发孔型心电图表现有：额面 QRS 电轴右偏及不完全性右束支传导阻滞。但是随着年龄增长可出现电轴左偏，从而使房间隔缺损的 QRS 电轴正常。相反，原发孔型表现为 QRS 电轴左偏和不完全性右束支传导阻滞。事实上，年轻患者出现电轴左偏和不完全性右束支传导阻滞的心电图，无其他原因可解释且有与房间隔缺损相符合的其他表现，提示原发孔型。冠状静脉窦型房间隔缺损，QRS 电轴正常或右偏，但 P 波电轴左偏 $+15^{\circ}$ 。30 岁以前的房间隔缺损患者常常是窦性心律。此后，房性心律失常发生率增多，以心房颤动最常见。有报告，房间隔缺损合并预激综合征，完全性右束支传导阻滞。当出现肺动脉高压时，心电图可显示出右心室肥厚，完全性右束支传导阻滞，并且电轴右偏增加。

右心导管 右心房血氧饱和度明显增加，或血氧含量增高。指示剂稀释曲线对诊断心房水平左到右分流敏感性高（图 1），但也有局限性（参见动脉导管未闭）。虽然右心导管检查时导管常通过缺损，但不能肯定导管是通过卵圆孔或缺损的房间隔。测定肺动脉压力可以确定肺动脉高压存在及其程度。原发孔型房间隔缺损必须行心血管造影以明确室间隔及二尖瓣的异常。此外，心血管造影还能发现右心室流出道“天鹅颈样”畸形。M 型超声心动图可显示出右心室扩大及“室间隔矛盾运动”。二维超声心动图对于评价室间隔、三尖瓣、二尖瓣特别有诊断价值。

治疗 未经治疗的房间隔缺损患者长期生存不少见，据报告有存活至 70~80 岁者。就大多数来说，生存期取决于成年时是否有肺动脉高压，因为它可显著缩短生命。绝大多数房间隔缺损患者死于右心室衰竭及心律失常。如出现左心室功能不

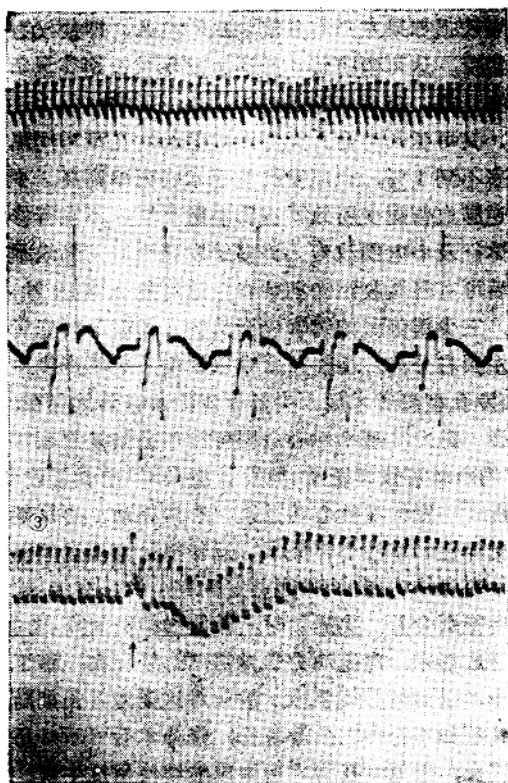


图1 继发性房间隔缺损患者描记到的指示剂稀释曲线

- ① 铂金电极导管在上腔静脉内吸氢描记到曲线，未见提前出现的负性曲线。
- ② 右心房中部腔内心电图。
- ③ 铂金电极导管位于右房中部吸氢后约2秒出现提前负性曲线，提示，心房水平有左到右分流。箭头(↑)示开始吸氢时间。纸速2.5毫米/秒。

全，则常继发于右心室衰竭而不是左心室本身功能异常。

房间隔缺损如果左到右分流 $\geq 1.5:1.0$ ，即使没有症状也应当手术治疗。这可预防肺动脉高压发生及长期容量负荷过重所致右心室衰竭。患者年龄超过60岁仍应手术，因为手术既可改善症状，又可延长寿命。无并发症的继发孔型房间隔缺损手术的病死率不到1%，但原发孔型手术病死率则高。少数患者由于不可逆肺血管病变所致严重肺动脉高压，不宜行修补术。

术后体征及心电图改变 许多继发孔型房间隔缺损患者成功修补术后可有轻微收缩晚期杂音，这可能是肺动脉扩张所致。但是，三尖瓣舒张期杂音应当消失。约有7%患者术后仍残留小量左到右分流，但临床上难以发现，也不产生血流动力学后果。原发孔型患者术后二尖瓣返流性杂音仍然存在，因为合并二尖瓣裂。继发孔型术后心电图可能不会恢复到正常，但额面QRS平均电轴可恢复正常。原发孔型QRS电轴无改变。虽然手术后可出现阵发性房性心动过速、心房扑动、心房颤动，但很少发生交界性和室性心律失常。冠状静脉窦型房间隔缺损术后尤易发生窦房结功能低下，偶可发生完全性房室传导阻滞。原发孔型术后特别合并二尖瓣裂时，即使修补房间隔缺损同时施行二尖瓣成形术，血流动力学异常可持续存在。鉴于这种原因，这些患者以后还必须手术。故应对这类患者长期随访。

继发孔型如不合并二尖瓣脱垂，修补术后可不必用抗生素预防心内膜炎，但原发孔型术后则应继续使用抗生素。

室间隔缺损

室间隔缺损占婴儿（足月顺产）的先天性心脏病30%。从解剖学角度看，室间隔缺损可位于室上嵴之下或室上嵴之上（室

上嵴就是右心室漏斗部与右心室主要部分之间的肌性隆起)。位于此嵴之上称室上嵴型缺损；位于此嵴之下称室上嵴下型缺损。嵴上型缺损紧邻肺动脉瓣口之下，肺动脉瓣就成了缺损的上缘。从右心室看，嵴上型室间隔缺损恰好位于主动脉瓣左瓣和右瓣连接处之下。室上嵴下型室间隔缺损位于室间隔的肌部或膜部，以膜部室间隔缺损多见。从左心室看，缺损紧邻主动脉之下，靠近右瓣和无冠状瓣连接处。

病理生理 婴儿出生一年内，室间隔缺损可能自动关闭，因为这段时间心脏增长速度很快。大约25%~40%室间隔缺损可自动关闭。如果1年内未完全关闭，在出生后头2年室间隔缺损也会有明显缩小。此外，缺损周围室间隔肌肉的收缩可进一步使缺损口缩小。这种病例虽留有解剖缺口，但功能上没有重要意义，因为左到右分流量很小。

小的室间隔缺损只有轻微或无生理功能紊乱。大的室间隔缺损（即通过缺损分流量2:1或更大）能产生某些血流动力学异常，包括左心室容量负荷增加及肺动脉压力和阻力增高。如果缺损非常大，收缩期两侧心室压力相等，且流到肺和全身循环血容量取决于两者血管床的血管阻力。当肺血管床阻力上升时左到右分流量缩小；当肺血管阻力等于或超过全身血管阻力时分流转为均衡，最终出现右到左分流，接着发生右心室压力负荷过重，肺血管分布酷似艾森曼格氏综合征。

症状 室间隔缺损发生率无性别差别。有家族史但不常见。当新生儿肺血管阻力降低至正常时，通过缺损的左到右分流产生了收缩期杂音。由于这种杂音很响，故该病多在成年前就被发现。

存活到青春期或成年期患者常有双侧心室衰竭的症状，如呼吸困难、端坐呼吸、外周水肿。患者多有生长发育不良和肺