

心脏血管疾病 诊治的进展

XINZANGXUEGUANJIBING
ZHENZHIDEJINZHAN



内蒙古人民出版社

心脏血管疾病诊治的进展

周景春 主编

*

内蒙古人民出版社出版

(呼和浩特市新城西街82号)

内蒙古新华书店发行 内蒙古新华印刷厂印刷

开本: 787×1092 1/16 印张: 18.125 字数: 430千

1984年12月第一版 1985年3月第一次印刷

印数: 1—5,500册

统一书号: 14089·84 每册: 2.10元

主 编 周景春

参加编写者 (以姓氏笔画为序)

于维汉	王纫卿	王铁彪
石毓澍	刘忠铭	李继儒
李景森	李玉光	吴英恺
陈瀛珠	陈在嘉	陈亦玘
林传骧	周景春	俞九生
陶寿琪	翁心植	都本洁
原明忠	夏辉明	傅世英
魏若耆		

前 言

心血管疾病是危害人民健康的常见疾病,不仅病死率较高,而且发病率也有逐年上升的趋势,全国各级卫生部门和广大医务工作者对该种疾病十分重视,努力普及心血管疾病知识,开展心血管疾病的防治与研究,加强专业力量的培养,已成为当前的紧迫任务,为了对心血管疾病的防治水平有所提高,我们编写了《心脏血管疾病诊治的进展》一书。

本书是中华医学会内蒙古自治区心血管学会举办的“心血管病学进展讲学班”邀请区内外心血管病专家教授的讲稿和个别约稿,经作者重新整理而编成。全书由24篇文章组成。其中有些篇章介绍了心血管流行病学进展状况以及诊断技术和治疗方面的最新成就,书中对近年来进展迅速的某些心血管疾病(如心肌病、病毒性心肌炎)以及猝死等的进展也作了一定的论述。

我们希望这本由国内部分心血管病专家、教授所报告的学术资料,对提高心血管疾病的防治水平能起到一定作用。

该书在编写过程中承蒙内蒙古自治区科委、内蒙古自治区卫生厅领导同志的支持以及马凤智、马亚东、朱赫医师的协助,特此致谢。

编 者

1984.10.1

目 录

风湿病(热)的病因学和发病机理·····	(1)
风湿性心脏病诊断失误·····	(7)
临床应用洋地黄的几个问题·····	(14)
血管扩张剂治疗充血性心力衰竭的进展·····	(23)
克山病(地方性心肌病)·····	(34)
原发性心肌病诊断失误·····	(43)
病毒性心肌炎·····	(50)
高血压流行病学及人群防治·····	(60)
高血压的鉴别诊断·····	(71)
高血压病的治疗·····	(80)
冠状动脉痉挛与心肌缺血·····	(95)
心肌缺血的室性心律失常的电生理研究·····	(104)
急性心肌梗塞的治疗·····	(118)
心源性休克的诊断与治疗·····	(127)
抗心律失常药物的电生理学分类·····	(134)
抗心律失常药物的一些进展·····	(142)
常见心律失常的诊断和治疗·····	(154)
心性猝死·····	(182)
心电图的若干进展·····	(194)
动态心电图(Holter心电图监测)临床应用·····	(227)
M型超声心动图概要·····	(235)
冠心病的M型超声心动图检查现状·····	(250)
人工心脏起搏的临床应用·····	(264)
中医对冠心病的认识与治疗·····	(278)

30. 病态窦房结综合征.....	(293)
31. 电解质平衡失调与心脏功能.....	(303)
32. 洋地黄的应用.....	(311)
33. 洋地黄中毒.....	(316)
34. 抗心律失常药物.....	(324)
35. 直流电复律术.....	(339)
36. 人工心脏起搏器.....	(342)
37. 心肺复苏.....	(352)
38. 颈动脉窦刺激术.....	(360)
39. 冠状动脉旁路术.....	(364)
40. 心血管外科术后治疗.....	(372)
41. 各种心脏综合征及其他.....	(377)
42. 心血管病与针刺疗法.....	(384)

风湿病(热)的病因学和发病机理

风湿病(即风湿热及活动期风湿性心脏病)是一个独立的疾病。它以心血管系统特别是心脏病变作为临床主要的表现。在形态学上它具有典型的以胶原组织的急性渗出——增殖性改变并随之形成的风湿小结(阿孝夫氏风湿肉芽肿)为其所特有的病理变化。以风湿活动的迁延和缠绵不断而反复加重患者的心脏损害为临床病程特点。本病的临床、病理的表现及描述至今没有新的改变或补充,也未能在别的疾病包括胶原组织疾病中找到风湿病所特有的病理变化。在动物实验研究方面,由于未能复制出与人类风湿病完全相同的病理改变,因而在研究本病的发病机理方面受到了很大的限制。虽然,近10年来在某些国家风湿病的发病率明显降低,但仍然是心血管内、外科临床关注的疾病之一。

一、病因学和发病机理概况

自本世纪二十年代起风湿病就被认为是一种与A簇乙型溶血性链球菌感染密切有关的疾病。随后大量流行病学的调查,大范围的应用青霉素预防链球菌感染以及随着人民生活水平的提高,链球菌感染的机会减少导致风湿病发病率降低等事实,进一步证实了乙型溶血性链球菌感染是风湿病发生的初始动因。由于风湿病临床的某些特点,如在发病前有一段链球菌感染后的致敏期、表现各种类型的皮疹、非化脓性的关节炎、心脏炎及病程的迁延反复发作,而血培养、瓣膜病理检查不能直接查到链球菌,以及用链球菌感染动物并不能造成有风湿病特征的动物模型等事实,说明风湿病并不是链球菌直接引起的疾病。从四十年代起,人们就提出风湿病是否为链球菌感染——变态反应性疾病。

对上述问题亦有不同意见。1939年Green COLLIS等人报告在风湿病患者死后的心瓣膜上曾找到链球菌;GTPAЖECKO报告在患者血培养中找到链球菌,直到1959年MORR-NCKO仍然认为风湿病是A簇乙型溶血性链球菌性心内膜炎。而CMNPHOB(1955年)Б-ЕЛЕУКАЯ(1959年)将链球菌注入动物体内未能复制成典型风湿病动物模型。WATSON(1961年)则未能从瓣膜中培养出细菌来。临床上给风湿病患者应用大剂量青霉素治疗并不能减少心瓣膜病的发生。因此,单纯链球菌感染学说未被公认。

虽然,链球菌感染—变态反应学说曾经在风湿病的发病学中起了很大的作用,但临床还是提出一些未能解释的问题,如:(1)风湿病为什么主要在心脏、血管,特别是心肌、心瓣

膜上发生病变；(2)青霉素、阿司匹林、激素等治疗并不能完全制止风湿病变的发展；(3)在患者的血清中可以找到抗心脏及抗结缔组织抗体。BROKEMANN用死于风湿病的小儿心脏和肝脏作为抗原与风湿病患者血清作补体结合试验获阳性结果，说明有抗心脏、肝脏抗体。CAVELTI认为风湿病的发病是由于抗心脏抗体同自身心脏组织发生反应而损伤心脏。他用大白鼠的心脏、结缔组织混悬液加入灭活的乙型溶血性链球菌给大白鼠注入，在大部分动物产生了自身抗体，并发现大鼠心脏及结缔组织中有类似风湿性改变。1959年KAPLAN用免疫荧光技术证明A簇链球菌与受该菌感染的患者心肌纤维有共同抗原性，故可发生交叉反应。从风湿病及肾小球肾炎患者的血清中可测出与这些抗原起反应的抗体。用标有荧光素的风湿病患者血清浸染正常人的心脏组织，发现有两种荧光；一种只在风湿性心脏病患者血清中才有，另一种在风湿病及其他疾病的患者血清中均有^[1]。1960年，HECTEROB等提出了感染—变态反应—自身免疫的发病学说。JIEBKOBBA用狗心内膜、主动脉抗血清及兔心内膜、心肌抗血清给狗及兔注入，在部分动物中造成了类似风湿病变。认为可能是注入的组织抗体与动物本身的心脏组织发生抗原—抗体反应使心脏发生病变或使心脏组织蛋白变性而具有抗原性，成为自身抗原而造成自身免疫性疾患。风湿病患者体内有抗心脏、抗结缔组织等自身抗体的存在，抗体循环于血液中与有关组织如心肌、心瓣膜相结合而发生病变。

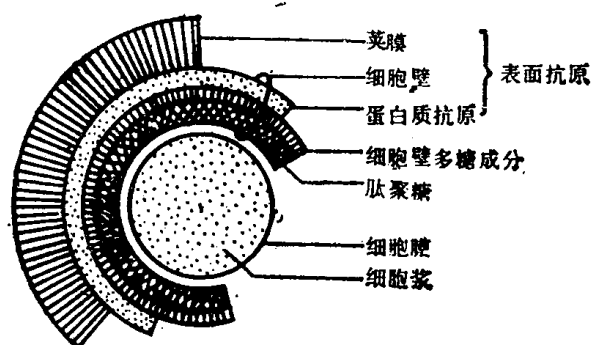
此外还有病毒感染学说、营养不良发病学说、内分泌障碍学说等，还在继续探索中。

近10多年来，免疫学研究的迅猛发展使人们对感染—变态反应—自身免疫学说有进一步的了解。但在风湿病方面做的工作不是很多。在链球菌感染后引起的肾小球肾炎方面有不少的研究，目前可参照这些材料来推测风湿病的发病机理。

二、与风湿病发病机理有关的某些进展

(一) 链球菌方面的研究 近十多年来，随着免疫学的进展，对链球菌的研究已深入到链球菌的抗原结构方面，重点是研究A簇乙型溶血性链球菌的生物学特性。

乙型溶血性链球菌的抗原构造分为：(1)核蛋白抗原，也称P抗原，没有属、种、群、型的特异性。(2)族特异性抗原也称C抗原，是细胞壁的多糖成分，有族特异性共18种。(3)型特异性抗原亦称表面抗原，是链球菌细胞壁的蛋白质抗原，位于C抗原的外层。其又分M、T、R、S等四种不同性质的抗原成分，与致病性有关的是M抗原。M抗原主要见于



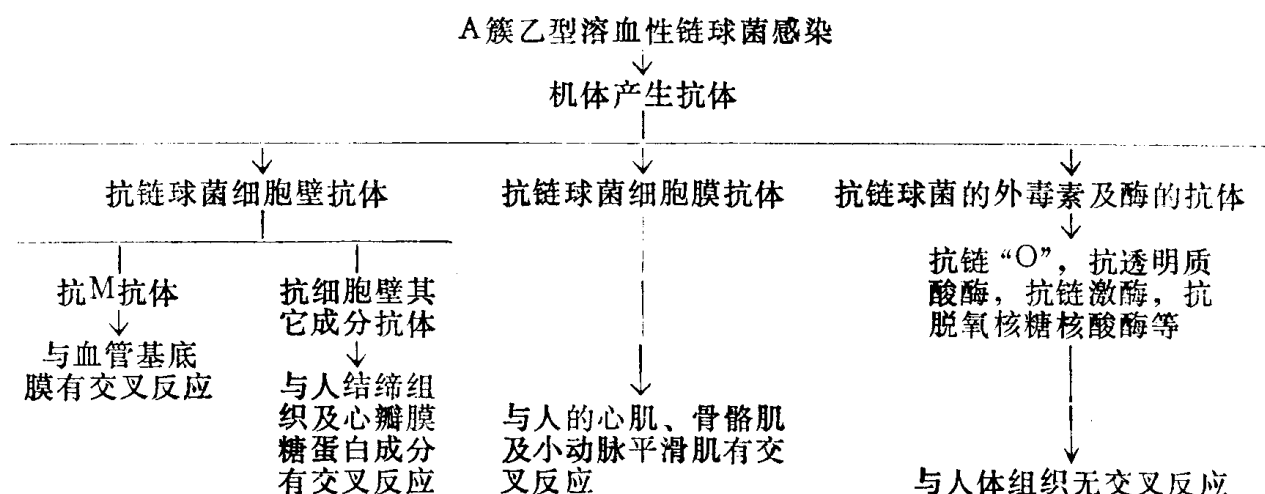
链球菌抗原构造模式图

A 簇链球菌。M 抗原具有抗吞噬作用，并有助于链球菌粘附到人的上皮细胞上。从第二页链球菌抗原构造模式图上可见最外层为荚膜，此荚膜含有透明质酸。由于链球菌的透明质酸和人体结缔组织所具有的透明质酸很相似，所以可以不被人体组织识别为外来者，因而不产生免疫反应。又可能由于此透明质酸性荚膜粘滑而逃避吞噬。这样一个表面结构就具有粘附着粘膜细胞的性能。在这荚膜内有伞样无活力的鞭毛，此与毒力有关。在此伞部具有两种物质，一为脂壁酸（LIPOTEIC—CHOIC ACID）可使菌体附着于上皮细胞，另一为 M 蛋白，与菌株的毒力有关。M 蛋白干扰吞噬。

链球菌的细胞壁是由 A 类碳水化合物（鼠李糖和 N—乙酰葡萄糖胺）和肽糖所构成。肽糖对心脏有毒性作用使心肌变性并通过对血小板和红细胞溶解作用，抑制巨噬细胞和粒细胞移动阻碍吞噬作用。而内面的细胞浆膜与哺乳类动物的细胞浆膜相似，其抗原与心肌内膜（S-ARCOLEMMAL MEMBRANE）有交叉反应（1966 年 ZABRISKE 及 FREIMER 报道）。1962 年 KAPLAN 及 MEYSERIAN 报道某些 A 族链球菌细胞壁的 M 样蛋白和心肌有交叉反应。1967 年 GOLDSTEIN 报道 A 簇细菌壁多糖体和心脏瓣膜的糖蛋白有交叉反应。故这一实验意义较大，在风湿性心脏病患者中此种抗体持续存在。若将瓣膜切除后抗体即下降^[3]。综上所述，可见人体组织如果与细菌有相似的免疫结构就可产生至少二种结果：其一，可使人体错认微生物是“自体”，因此不产生正常的免疫反应即清除微生物；其二，如果抗体产生后，除对微生物的产物对抗外，也可能与人体本身的抗原起反应，因此产生对自身组织的抗体，造成由免疫反应引起的组织损害。

与风湿病发病有关的必须是在咽部的链球菌感染，而皮肤感染不引起风湿病，其原因有：（1）咽部感染常为 60 多型 M 抗原的前 48 个型，而皮肤感染常是 M50 型以上的一些菌株。（2）皮肤链球菌感染时，因皮肤的脂质能抑制溶血素 O 而免于发病。（3）咽部感染时，因咽部具有特殊淋巴组织而促使发病^[3]。

研究证明：链球菌含有与人体某些组织共同的抗原并起交叉反应，可归纳如下^[4]：



由上可见，近年来对链球菌抗原的研究已了解到该菌的特点及侵入人体后所造成的一系列免疫反应和心血管的关系。给风湿病的发病机理提供了新的资料。

(二) 目前对自身变态反应在风湿病发病机理中所起作用的认识 在正常情况下, 机体对自身组织不发生免疫反应。但在感染、外伤、电离辐射、药物等影响下, 自身组织的成份发生了改变, 成为自身抗原, 并激发免疫系统发生免疫反应。当机体免疫系统失掉区别“自己”和“非己”物质的自我识别功能时, 也可对自身组织产生免疫反应, 由于自身抗原和自身抗体的相互作用在相应的组织或器官内引起病变成为自身变态反应性疾病。链球菌抗原结构的研究使我们进一步了解到链球菌是如何影响心瓣膜心肌的。

和风湿病相似发病的为链球菌感染后肾炎, 肾炎属于Ⅲ型变态反应, 又称免疫复合物型变态反应性疾病。目前有人认为风湿病亦可归于Ⅲ型。

机体经A簇乙型链球菌感染后, 链球菌作为抗原进入人体, 机体产生抗体, 与此同时, 在感染作用下, 自身心肌及结缔组织亦具有抗原性, 形成自身抗体。以后再次受到链球菌感染, 在该菌抗原及组织抗原持续存在的情况下, 该等抗原与抗体结合成免疫复合物, 并随血液循环到达心脏、关节等处并沉积于组织内。在沉积的部位, 补体被固定、激活、吸引白细胞集聚、粒细胞的溶酶体分泌水解酶、破坏组织而造成炎症损害, 发生心肌心瓣膜炎。用荧光抗体检查, 在心肌纤维上可见到免疫球蛋白及补体沉积。

至于为什么被链球菌感染的人并不都发病, 原因可能有: (1) 机体对链球菌产生的抗体种类不同; (2) 抗体的活性有差异; (3) 形成的免疫复合物不是可溶性的, 一般需要抗原量多于抗体量才易造成变态反应^[4]。

临床上又提出一些问题: (1) 所查到的抗心脏、抗结缔组织抗体及免疫复合物等是否为风湿病所特有。(2) 在风湿病机体中所存在的自身抗体是疾病的继发表现, 还是发病的最初动因。(3) 抗体是否自始至终地存在于整个疾病过程中, 与风湿活动有何联系。对这些问题根据目前已知资料发现, 风湿病时的自身抗体并非持续出现于整个疾病过程中, 其抗体效价的升高和下降似和风湿活动有关。抗心脏抗体的出现难以说明是疾病的最初动因。在其他心脏病如急性心肌梗塞、心脏手术后、梅毒病、肾小球肾炎、肝炎等患者中也可找到抗心脏抗体, 故有关抗体的疾病特异性问题至今未获结论。

(三) 关于病毒传染学说 从四十年代以来TADAPAEB等提出风湿病病程的迁延、反复发作、药物治疗效果不显等, 符合病毒感染性疾病。近年来S.C.SUN, C.WARD和A.M.WARD等通过动物实验及病毒抗体检查发现: (1) 柯萨奇B₄在爪哇猴可引起全心炎包括瓣膜炎, 象风湿病变。经6~7个月后二尖瓣联合处粘连, 腱索缩短发展为二尖瓣狭窄。心肌内可发现类似阿孝夫肉芽肿。(2) 在15例继发性心脏瓣膜病患者中, 11例的在心房及瓣膜活检中, 用免疫荧光显微镜检查发现有嗜心脏病毒抗原^[5,6]。CHANDY报告在准备手术的二尖瓣狭窄的年轻患者中, 术前查柯萨奇B₃、B₄抗体, 其滴定度有明显的升高。由于临床尚未证实, 故病毒的病因学还未被普遍接受^[7]。

(四) 关于免疫遗传学和风湿病的关系^[8] 有人提出用家族性对链球菌敏感性的高低来解释链球菌感染后多数人不患病而少数发展为风湿病的原因。在同样的慢性扁桃腺炎发病频率的条件下, 风湿病患者家庭中对链球菌敏感性高。这可能和遗传及环境因素都有关。据调查, 在有风湿病患者的家庭中, 其子女风湿病患病率为10%, 而在对照家庭中为3.2%。有人调查在单合子的双生中, 其风湿病的发生率高于双合子的双生中。

(五) 风湿病的临床免疫研究:

1. 检查患者血清中抗链球菌外毒素和酶等抗体。目前最常用的是抗链“O”，阳性率最高。其他有抗透明质酸酶、抗链球菌激酶、抗脱氧核糖核酸酶等。新的检查方法有脱氧核糖核酸酶Ⅱ、抗核甙酶等抗体。

2. 检查患者血清中对抗交叉反应性心肌抗原、M-联合蛋白、A簇多糖等抗体，以了解自身免疫状态。

实验室的准确性取决于很多因素，如试剂、技术操作、取材等，还要考虑到流行病学的因素。目前除了测定抗链“O”有统一制定的标准抗原外，其他方法目前还缺乏标准的抗原、抗体制剂。虽然抗链“O”并非总是对A簇乙型链球菌具有特异性，但仍是目前最好的试验。其次是抗DNA酶Ⅱ或抗核甙酶，对A簇链球菌感染来说，抗DNA酶Ⅱ具有更高的特异性，但此酶在皮肤链球菌感染时也明显升高，故需结合临床进行分析。近年来，用高度提纯的M蛋白的放射免疫测定技术进行链球菌感染后的相应抗体测定，是最敏感和特异性的方法，但由于抗原的提纯及标记和检查时所需复杂设备，尚不能广泛应用。

3. 风湿病患者免疫功能的研究：为了解风湿病患者在各病期的免疫功能状态及和风湿活动的关系，有以下研究报道：

心耳活检的免疫学研究：用荧光免疫法取风湿病和其他心脏病患者手术时的心耳做对照。主要检查免疫球蛋白及抗原-抗体复合物的沉积，检查心肌纤维的内膜及血管壁，并和普通病理检查做对照。据报道33例术前临床上无风湿活动指标的风湿性心脏病患者中，病理活检显示有风湿活动者14例，其中6例沿心肌内膜查到免疫球蛋白，余19例无风湿活动者，4例查到免疫球蛋白^[9]。

循环体液免疫和细胞免疫的观察^[8,10]：有人检查风湿病患者的血清IgG、IgA和IgM与抗链“O”、抗透明质酸酶水平相对照。结果显示在风湿活动时，二者的含量均升高，认为符合风湿病发病机理，但也有报道认为免疫球蛋白正常范围太大，这一指标亦易波动，故未能发现风湿病患者的免疫球蛋白有何明显异常。

Лабинская 研究风湿病患者的中性白细胞吞噬功能，观察有吞噬现象的白细胞数、吞噬强度及计算其吞噬指数，发现风湿活动时，中性白细胞增加，但其吞噬能力降低，故吞噬指数低于正常人。认为风湿活动时有白细胞吞噬功能不全现象。

КОНЕНКОВ 用淋巴细胞转化试验来测定细胞免疫功能。发现风湿活动时尤以病程迁延时淋巴细胞向母细胞转化的能力降低。激素治疗也可抑制这一功能，而水杨酸制剂治疗时未见异常。

近代微生物学及免疫学的进展很快，而风湿病的病因和发病机理虽已研究了60多年，但至今仍然不很清楚。1978年WHO专家委员会提出中毒免疫假说，并认为要重视嗜心脏病毒的重要作用。因此，最终阐明风湿病的发病学还需继续深入的研究。

参 考 文 献

- [1] Kaplan M H, Meyeserian M: An immunological crossreaction between group A streptococcal ceus and human heart tissue. Lancet 1:706 1962.

- [2] 上海第二医学院(主编): 医用微生物学, 第一版, 第162~166页, 人民卫生出版社, 北京, 1979.
- [3] Disciascio G, et al: Rheumatic fever in children. Am Heart J 99:635, 1980.
- [4] 叶天星: 免疫学理论与实际, 内部资料, 1979.
- [5] Sun SC, et al: Coxsackie virus B₄ pancarditis in cynomolgus monkeys resembling rheumatic heart lesions Br J Exp Pathol 48:655 1967.
- [6] Ward C, Ward AM: virus antigen in valvular heart disease. Lancet 1:755, 1974.
- [7] Chandy KG, et al: Coxsackie B antibodies in 'rheumatic' valvular heart-disease [Letter] Lancet 1:381, 1979.
- [8] Анохин ВН, И ДР: Современные представления о Патогенезе ревматизма. Вопр Ревм 2:3, 1980.
- [9] Ахназарова Б Д, И ДР: К вопросу о роли фиксированных иммуноглобулинов при поражении тканей сердца у больных ревматизмом Вопр Ревм 3:62, 1978.
- [10] Лабинская АС, И ДР: Показатель стрептококковой инфицированности, гуморального противострептококкового иммунитета и фагоцитарной функции Лейкоцитов у больных с острым вариантом течения ревматизма. Тер Арх 9:83, 1978.

本文部分资料由祝希媛、李延增二位同志提供, 特此致谢。

(北京友谊医院 顾复生)

风湿性心脏病诊断失误

风湿性心脏病（简称风心病）是指急性风湿性心脏炎后遗留下来的，以心脏瓣膜病变为主的心脏病。由于社会经济状况的改善，积极开展风湿热防治工作，其发病率较前有显著下降，但仍是我国最常见的心脏病^[1-3]。风心病的临床诊断一般并不困难，但从我们对30年来在校内科住院死亡，并经尸检，且有资料可查的114例，进行临床诊断和尸检诊断对照分析，临床诊断完全正确者（指临床诊断与尸检结果在病因、瓣膜损害部位及并发症等方面完全一致者）有54例占47.4%；临床诊断基本正确者（指临床诊断与尸检结果基本相符，但瓣膜损害部位及并发症等方面有漏、误诊者）有51例占44.7%；临床误诊者（临床诊断与尸检结果不符合者）有9例占7.9%，说明完全准确诊断，特别是瓣膜受损的部位和有关并发症的判断并不容易。为此，本文从114例风心病尸检材料中验证临床诊断准确程度，了解临床易漏、误诊有关原因，以便总结经验教训，进一步提高临床诊断水平。

（一）二尖瓣功能性改变^[4-6] 临床上常把二尖瓣功能性误为器质性损害，114例尸检中有16例发生失误。多在死前心尖部有舒张期杂音，误为风湿性二尖瓣狭窄，因此，在临床上对心尖部舒张期杂音的正确了解与估价，对心血管疾病的诊断等方面有重要意义。文献^[4]曾报道12例在心尖部有明显的舒张期隆隆样杂音，其中有5例伴有舒张期震颤，9例心脏X线检查均示左心室明显扩大，7例伴有右心室扩大，3例伴有左心房扩大；12例经尸检证实均为非器质性（功能性）二尖瓣狭窄。尸检证实12例中有9例为主动脉瓣关闭不全，伴有二尖瓣功能性狭窄所产生的舒张期杂音（风湿性者6例，梅毒者3例）；发生恶性高血压及先天性主动脉缩窄伴有高血压者各1例；另1例为急性心肌炎伴有心脏扩大。

主动脉瓣关闭不全所致二尖瓣功能性狭窄的杂音，一般称为弗氏杂音(Austin-Flint)，伴有舒张期震颤者为弗氏现象。临床上前者比较多见，在主动脉瓣关闭不全的病例中约有1/2~1/4有此改变，后者（合伴舒张期震颤）甚为少见；故一般文献或诊断学中，强调心尖部舒张期杂音伴有舒张期震颤时，对诊断器质性二尖瓣狭窄有肯定性意义的说法；根据临床与尸检对照来看，这种说法似欠全面。临床上仅根据心尖部舒张期杂音及/或震颤来鉴别二尖瓣狭窄是属器质性还是功能性是有一定困难的，有时甚至发生误诊。因为这种情况所显示的杂音或震颤，在其强弱、长短、性质以及与心音的关系等方面都可非常相似。仅伴有舒张期震颤一般认为是器质性二尖瓣狭窄的有力根据，但也不能做为决定性体征。心尖部的舒张期隆隆样杂音是属功能性的还是器质性的，应根据临床各项检查综合判定加以鉴别。

弗氏杂音的发生机理是：当心脏舒张时，大量血液从主动脉反流入左心室，将二尖瓣的前瓣冲起，造成相对性二尖瓣狭窄所致。功能性与器质性二尖瓣狭窄杂音鉴别有时甚为困难，

可根据：1．功能性二尖瓣狭窄的舒张期杂音常在心力衰竭时出现，常随心脏大小及心力衰竭的程度而增重或减轻；2．弗氏杂音较为柔和，多不伴有震颤可作为参考；3．不伴有二尖瓣开放拍击音与心尖部第一心音不增强；4．X线检查不伴有明显的左心房增大；5．心电图显示左心室肥厚，而没有右心室肥厚与二尖瓣型P波；6．听诊时偶可将某些额外音误诊为舒张期杂音，其中以心房音、奔马律、第三心音以及第一或第二心音分裂等较易误诊，除仔细听诊外，应追踪观察或多次听诊来了解心音的性质，有条件者可做心音图鉴别。

（二）杂音不典型的二尖瓣狭窄^[4-6] 国内外资料报道有的二尖瓣狭窄根本无杂音或仅于心尖部听到柔和的收缩期杂音，可称为“哑型”（或无杂音）的二尖瓣狭窄，有时可发生于二尖瓣狭窄早期，但多见于严重的二尖瓣狭窄或并发肺动脉高压病例，给临床诊断造成困难，甚至发生误诊。为什么会发生“哑型”二尖瓣狭窄，其主要因素如下：1．严重瓣膜损害使瓣膜增厚，粘连固定，血液通过二尖瓣口的速度减慢，涡流现象减轻或消失，杂音也随之减轻或消失；2．肺动脉高压右心室明显肥厚扩张，左心室向右转位，影响二尖瓣口杂音的传导；3．合并二尖瓣关闭不全或三尖瓣病变，如其杂音较强可能掩盖心尖部舒张期杂音，合并主动脉瓣损害左心室舒张压升高，左房—左室间压差缩小，杂音强度也随之减弱；4．合并心动过速、心房纤颤等严重心律失常时，或有重度肺气肿亦影响杂音听诊或传导。

文献^[6]报道3例，例1于胸骨左缘3～4肋间至剑突下听到Ⅱ级收缩期杂音，心尖部有轻微舒张期杂音，经手术证实为合并重度肺动脉高压的重度二尖瓣狭窄；术前右心房明显增大，手术后复查明显缩小，胸骨左缘3～4肋间的收缩期杂音消失，故可推断为相对性三尖瓣关闭不全所致，是由于相对性三尖瓣关闭不全的杂音又干扰了二尖瓣狭窄的诊断。例2于胸骨左缘3、4肋间至心尖部可闻Ⅱ级收缩期杂音，经X线、右心导管及肺动脉造影所见均符合重度二尖瓣狭窄（或以其为主）合并重度肺动脉高压，此例收缩期杂音的产生机理尚未完全清楚。上述2例均为严重的二尖瓣狭窄合并重度肺动脉高压，X线上几乎都有明确而比较典型的二尖瓣狭窄的心影外形，房室增大和继发的肺动脉高压的征象，对诊断帮助较大。例3入院时各瓣膜听诊区未听到明确心脏杂音，有心房纤颤，有肺气肿体征；X线检查左心房及右心室均明显增大，左心室不大，肺动脉段轻度突出，主动脉结突出较著，右肺门动脉明显扩张呈残根状，上肺静脉亦见扩张，两下肺血管纹理较细乱略呈网状，诊断符合二尖瓣狭窄合并中至重度肺动脉高压，另有两肺透过度普遍增加，外围肺纹稀疏，两侧膈肌低位在12肋水平，胸廓呈桶状，即有中至重度肺气肿征象；经治疗心率减慢时，于心尖部可听到隆隆样舒张期杂音，即显出典型二尖瓣狭窄的体征；此例显然是心动过速和心律失常影响了舒张期杂音的听诊，肺气肿增加了杂音的传导距离，也是一个附加因素，从本例的心影外形、肺气肿和肺动脉高压来看需与肺心病鉴别，但有明显的左心房增大为二尖瓣狭窄重要依据，而肺心病极少见。此外，超声心动图也有助于鉴别。

（三）特殊的缩窄性心包炎^[7] 报道一例较为特殊的缩窄性心包炎，术前发现三音心律，且有左心房增大，心房扑动，术前曾疑诊为风湿性二尖瓣狭窄。经手术排除了二尖瓣狭窄，术中发现左心房室沟之间有粘连很硬的钙化斑块，其左心房增大可能是因这个斑块压迫所致。临床虽比较少见，亦应注意。其产生原因可归纳以下几点：1．心包增厚，左心室舒张受阻，左心房流入左心室血流受阻，左心房压力增高而致左心房增大；2．左心房室环被坚硬的心包瘢痕环绕及压迫造成左心房压力增高，肺瘀血，类似二尖瓣狭窄的临床及X线

改变；3. 心后部心包增厚轻微，左心房膨大如疝压迫食道；4. 有时心后部心包明显增厚亦可压迫食道。如对缩窄性心包炎可能产生食道的局限性压迫缺乏认识，则可误为二尖瓣病变，应引起注意。

(四) 左心房粘液瘤^[18-15] 左心房粘液瘤系心脏良性肿瘤，约占心脏原发性肿瘤的一半，其发生部位以左心房最多见占75%。其临床表现很酷似风湿性二尖瓣狭窄改变，临床极易误诊，大部分于手术或尸检发现，术前确诊者乃是少数，约有1/2病例误诊为风湿性二尖瓣狭窄，由于发病率极低，在通常情况下很少考虑，应提高警惕。国内报道较多，其误诊率较高，应注意以下鉴别：1. 肿瘤梗阻二尖瓣口而产生二尖瓣狭窄的舒张期杂音，或肿瘤脱入心室腔造成二尖瓣关闭不全的收缩期杂音，很酷似风湿性二尖瓣病变（狭窄或伴有关闭不全）；临床如遇到心尖部舒张期杂音（或伴有收缩期杂音）时有时无，或因体位改变使肿瘤位置移动而发生杂音变化的特征，应注意有本病的可能性；2. 因肿瘤迅速长大，梗阻症状可急剧恶化，大多数病程少于一年；半数病例有与体位相关的发作性头眩及呼吸困难；因此对于病程短，症状发展迅速严重的中年以上酷似二尖瓣病变的患者，应注意询问症状、发作与体位的关系，以防本病的漏诊；3. 粘液瘤常可因肿瘤碎片或瘤体表面血栓形成脱落而发生体、肺循环的栓塞，约有40%病例有左心房粘液瘤者发生栓塞；因此，对于原因不明的反复发作栓塞者，或栓塞者酷似二尖瓣病变且心律正常者，也应警惕本病的可能；4. 粘液瘤与其他肿瘤一样，可引起发烧、血沉增快、贫血、体重减轻及血清蛋白异常等改变，有上述症状者临床常常误诊为风湿性二尖瓣病变伴有风湿活动的表现，这些全身反应可能是一种肿瘤自身免疫的结果，应注意鉴别，肿瘤摘除后上述表现即可消失；5. 超声心动图检查在近年来已有不少报道，结合文献主要特征有：（1）左心房内异常迅速移动的反射光团，并随心动周期的时相出现或消失；（2）左心房内二尖瓣前瓣后方或左心室流入道有絮状或层状的反射光团；（3）二尖瓣前瓣舒张期后退速度缓慢；6. 心血管造影：通常采用选择性肺动脉造影连续摄片，可显现左心房内占位性充盈缺损阴影而间接证实心房内肿瘤；应注意与左心房血栓相鉴别，必须结合其他临床表现才能作出可靠的诊断；7. 心导管检查常能辅助本病的诊断。对于漏诊病例，可能与对本病缺乏认识及不作经常性体位改变检查有关，加强之后就会减少漏诊。

(五) 瓣膜受损部位诊断的失误^[18-17] 主要是指临床漏掉某瓣膜的诊断（漏诊）或多诊断某瓣膜改变（误诊）。我们观察风心病临床诊断与尸检对照114例中，临床诊断完全符合者仅占54例（47.4%）。风心病因有瓣膜杂音改变虽较容易诊断，但能完全符合病理改变，不是很容易的事，尤其是杂音在多个瓣膜听诊区均可听见时，要鉴别某瓣膜杂音是器质性或功能性（相对性）改变，理论上较易掌握，实际上有时比较困难，若准确判断瓣膜受损部位除详细进行杂音鉴别而外，必须结合病史、临床体征、X线、心电图、心音图及超声心动图等改变综合判定，有的病例须进行心导管检查或心血管选择性造影方能确定。

瓣膜受损部位诊断失误多发生以下情况：

1. 二尖瓣病变：临床对心尖部检查比较注意，是心脏听诊首要部位，一般不易漏诊而常易误诊，多将二尖瓣功能性改变误认为器质性损害，本组114例中有16例皆如此。本组有9例尸检仅见主动脉瓣损害者，临床均误诊为主动脉瓣合并二尖瓣损害，这可能与一般认为单纯主动脉瓣损害少见的概念有关，而将Austin-Flint氏杂音误认为是二尖瓣器质性损害

所致的心杂音。又如尸检见单纯二尖瓣狭窄者7例，临床误诊为合并关闭不全，也是由于将相对性二尖瓣关闭不全引起的收缩期杂音误认为器质性二尖瓣收缩期杂音所致。（1）单纯二尖瓣狭窄误为合并关闭不全，是由于相对性二尖瓣关闭不全所致收缩杂音而发生失误；（2）单纯二尖瓣关闭不全误为合并狭窄，是由于在心尖部出现舒张中期隆隆样杂音，此杂音持续时间较短（0.12~0.25秒），一般不伴有收缩期前增强，杂音的起始部分多较响亮，或开始于响亮的第三心音之后，杂音强度有时可达Ⅳ级，易误为二尖瓣狭窄合并关闭不全，此杂音的产生是由于心脏收缩时，大量血液从二尖瓣口回流入左心房，此种回流的血液在舒张期又再度流入左心室，使舒张期通过二尖瓣口的血液量明显增多所致；一般在单纯二尖瓣关闭不全时，心尖部第一心音减弱，可和二尖瓣狭窄鉴别；（3）单纯二尖瓣病变误为伴有主动脉瓣膜损害，由于二尖瓣病变而继发肺动脉扩张，可出现相对性肺动脉瓣关闭不全，在肺动脉瓣听诊区可听到舒张期杂音（Graham-Steell氏杂音）。

2. 主动脉瓣病变：是临床诊断最易遗漏的瓣膜损害。对二尖瓣合并主动脉瓣损害的病例，临床多误诊为单纯二尖瓣病变而遗漏主动脉瓣损害。其原因是二个瓣膜发生损害，由于血液动力学影响，主动脉瓣杂音和症状往往减轻而被忽略，本组有17例即如此。另有4例尸检仅见二尖瓣病变，临床却误诊伴有主动脉瓣损害，显然是由于临床上将二尖瓣膜病伴有肺动脉瓣功能性改变误为伴有主动脉瓣器质性损害所致，即对Graham-Steell氏杂音认识不足，判断失误。本组还有2例将单纯主动脉瓣关闭不全误为合并狭窄，属杂音判断失误。临床上多将单纯主动脉瓣损害误为合并二尖瓣损害，或者遗漏主肺动脉瓣损害。多在重症二尖瓣膜病的晚期，大多数在胸骨左缘，有时在胸骨右缘，可听到Graham-Steell氏杂音，此杂音不是主动脉瓣病变所引起，是由于肺动脉扩张所致的相对性肺动脉瓣关闭不全所致。

3. 三尖瓣及肺动脉瓣病变更易漏诊，其漏诊原因多是认为少见，多和其他瓣膜损害并存，故易将三尖瓣和肺动脉瓣器质性损害误为相对性或功能性改变。临床诊断就很少考虑，我们在尸检风心病中漏诊三尖瓣病变者5例，漏诊肺动脉瓣病变者2例，无单独存在，都与二尖瓣病变或（及）主动脉病等并存。鉴别器质性与相对性三尖瓣关闭在临床上比较困难，相对性杂音在心力衰竭控制或病情好转后消失，且不伴有三尖瓣舒张期杂音；器质性三尖瓣关闭不全多伴有狭窄，心导管检查有助于二者鉴别。鉴别肺动脉瓣关闭不全为器质性或相对性，临床尚无好方法，如此杂音在二尖瓣分离术后或心力衰竭好转后减轻或消失，则可认为是由于相对性肺动脉瓣关闭不全所致。

（六）并发症方面的失误：

1. 风湿活动多易漏诊，我们114例临床与尸检对照观察，漏诊占12例，无误诊；漏诊占风心病（114例）10.5%，占风湿活动（48例）25.0%。漏诊者以单纯风湿性心内膜炎为多，此种情况下风湿活动的一些典型临床表现往往很不明显，致使判断风湿活动发生困难。漏诊12例中有2例具备了风湿活动临床表现，由于重视不够及误为亚急性细菌性心内膜炎而发生漏诊。风湿活动与亚急性细菌性心内膜炎并存时，多易漏诊风湿活动。上述说明风湿活动容易漏诊而不易误诊。文献报道60~70%风心病中心耳有风湿活动的改变，在临床上也常碰到反复心功能不全加重的出现，过去多认为是洋地黄剂量的不足，现在认为有不少病人是由于风湿活动所造成。由于在风心病患者中，风湿活动的一些典型临床表现往往很不明显，同时又由于对风湿活动缺乏特异性实验室诊断方法，因此密切观察风湿病人的临床表现是很重要的。

114例三个年代瓣膜损害尸检与临床诊断对照 (例数)

瓣膜损害	五 十 年 代		六 十 年 代		七 十 年 代		合 计	
	尸 检	临 床	尸 检	临 床	尸 检	临 床	尸 检	临 床
二尖瓣及主 动 脉 瓣	15	8	29	21	8	6	52	35
单纯二尖瓣	8	15	18	27	9	6	35	51
二尖瓣及三 尖 瓣	1	1	6	6	3	3	10	10
单纯主动脉 瓣	1	0	6	4	2	2	9	6
二、三尖瓣 及主动脉瓣	2	0	3	2	1	1	6	3
二、三尖瓣 及肺动脉瓣	1	0	1	0	0	0	2	0
合 计	28	24	63	60	23	21	114	105*

* 临床诊断风心病 9 例未确定瓣膜受损部位, 五十至七十年代分别为 4 例、3 例、2 例。

诊断方法, 对已有风心病患者, 根据 Jones 标准不能肯定有风湿活动时, 可参考华北、东北心血管病协作组^[18]所制定的补充条件, 结合全临床资料综合分析, 帮助诊断。凡暂时不能确诊的病例应进行随访或实验性抗风湿治疗。有以下情况应考虑患者伴有风湿活动^[18]:

(1) 原有的心脏杂音性质发生肯定的变化或出现新的病理性杂音; (2) 近期出现心脏进行性扩大或进行性心功能减退; (3) 心力衰竭难以控制, 特别在儿童、青少年及妇女中; (4) 新出现的心律失常; (5) 发热、多汗、乏力; (6) 心力衰竭时血沉正常, 心力衰竭控制后血沉反而加快; (7) 近期上呼吸道链球菌感染, 心脏症状出现或加重; (8) 抗风湿治疗后病情好转。要注意和亚急性细菌性心内膜炎、其他感染、电解质紊乱等相鉴别。

2. 亚急性细菌性心内膜炎多易误诊, 我们114例中误诊10例, 漏诊6例, 误、漏诊占风心病 (114例) 14.0%, 占亚急性细菌性心内膜炎 (34例) 47.1%, 其漏诊原因多数是无相应的临床表现, 这些患者的临床诊断确有困难, 但也有少数患者 (2 例), 虽然具备了亚急性细菌性心内膜炎的临床表现, 但由于重视不够和误为风湿活动而发生漏诊。相反在误诊病例中有些是将风湿活动误为亚急性细菌性心内膜炎而发生失误。临床诊断应注意风湿活动与亚急性细菌性心内膜炎鉴别, 通常认为前者心率较快, 瓣膜损害较轻, 贫血进展较慢, 用水杨酸类药物治疗效果良好; 而后者不仅贫血进展快, 瓣膜损害重, 且常有膜瓣穿孔和重要器官栓塞。从一些实例可以看出亚急性细菌性心内膜炎诊断失误多见于“非典型”病例, 实际上近30年这类病例越来越多, 因此要避免诊断失误, 关键是应该确切掌握变迁中病变特征, 要掌