

晕厥的诊断与治疗

主编 方 元 汪顺银

主 审 章茂顺

编 者 (以姓氏笔画为序)

方 元 刘 艳

汪顺银 祝卓宏

徐严明 谢小平

四川科学技术出版社

前　　言

晕厥是指突然发生的短暂的意识丧失，是一种常见的临床症状，在人群中发生率很高。许多内科疾病、神经科疾病均可导致晕厥发作。目前，国内尚无一本详细介绍晕厥的病因、发病机制、病理、诊断与治疗的专著，基于此，我们组织编写了这本《晕厥的诊断与治疗》一书。作者长期从事晕厥及其相关疾病的研究及临床诊断与治疗，积累了丰富的经验，同时参考国内外有关晕厥的大量资料，写成此书，并请华西医科大学附一院心脏内科教授章茂顺审阅。

本书共分十二章，比较详细地介绍了心、脑血管生理、晕厥概论、引起晕厥的各种疾病的病因、发病机理、诊断、治疗等，内容详实，叙述简明扼要，适合临床医生及医学生参考。

书中如有不足之处，望专家及同行指正。

编　者

目 录

前 言

第一章 心血管生理	1
一、心脏的射血过程	1
二、动脉血压及其影响因素	3
三、静脉血压和静脉回心血量	5
四、心血管活动调节	6
第二章 脑血管生理	12
一、脑部血液供应	12
二、脑循环	15
三、脑血管疾病的病因	17
第三章 晕厥概述	19
一、心源性晕厥	19
二、心血管神经源性晕厥	21
三、脑源性晕厥	21
四、血液成分异常导致的晕厥	22
五、晕厥的诊断	22
六、晕厥的治疗	24
第四章 心神经源性晕厥	26

第五章 心源性晕厥	33
一、心律失常与晕厥	33
二、排血障碍与晕厥	44
三、先心病与晕厥	75
第六章 贫血与晕厥	85
一、缺铁性贫血	85
二、巨幼细胞贫血	88
三、再生障碍性贫血	91
四、温抗体自体免疫溶血性贫血	94
五、阵发性睡眠性血红蛋白尿	96
第七章 低血糖与晕厥	98
一、特发性功能性低血糖症	98
二、胰岛素瘤	100
第八章 脑源性晕厥	102
一、短暂性脑缺血发作	103
二、脑动脉盗血综合征	108
三、偏头痛	110
四、多发性大动脉炎	116
五、姿位性低血压	119
第九章 椎动脉型颈椎病与晕厥	123
第十章 内分泌疾病与直立性低血压性晕厥	130
一、慢性肾上腺皮质机能减退症	130
二、腺垂体机能减退症	132
三、甲状腺机能减退症	135

第十一章 药物性晕厥	138
一、精神病药物所致晕厥	138
二、强利尿剂所致晕厥	140
三、抗高血压药物所致晕厥	141
第十二章 晕厥与癔症、癫痫的鉴别	143
一、晕厥与癔病的鉴别	143
二、癫痫	145

第一章 心血管生理

一、心脏的射血过程

心脏活动呈周期性，每个周期中心脏表现出以下三方面活动：①兴奋的产生以及兴奋向整个心脏扩布；②由兴奋触发的心肌收缩与随后的舒张，与瓣膜的启闭相配合，造成心房和心室压力的变化，从而推动血液流动；③伴随瓣膜的启闭，出现心音。心脏一次收缩和舒张，构成一个心动周期，现以左心室为例，说明心室射血和充盈的过程。

(一) 左心室的射血和充盈过程

1. 心房收缩期

心房开始收缩之前，心脏正处于全心舒张期，这时，心房和心室内压都较低；然而由于静脉血不断流入心房，心房压相对高于心室压，房室瓣处于开放状态，血液由心房流入心室。随后，心房开始收缩，心房内压升高，心房内血液被挤入已经充盈了血液但仍然处于舒张状态的心室，使心室的血液充盈

量进一步增加。心房收缩持续约 0.1 秒，收缩后心房进入舒张期。

2. 心室收缩期，包括等容收缩相与射血相

①等容收缩相：心室肌开始收缩，心室内压力开始升高，房室瓣关闭。此时，半月瓣仍处于关闭状态，心室容积不变而室内压急剧升高。这一时相持续约 0.05 秒。

②射血相：半月瓣被打开，血液由左心室进入主动脉，此相持续 0.25 秒。

3. 心室舒张期，包括等容舒张相和心室充盈相

①等容舒张相：心室肌开始舒张，半月瓣关闭，而房室瓣仍处于关闭状态，心室容积不变，压力迅速下降。

②心室充盈相：房室瓣打开，血液由心房进入心室。

(二) 心房和心室在心脏泵血中的作用

房室间压力梯度是血液由心房流入心室的动力，它的形成主要是心室舒张，在心室舒张晚期，心房血流向心室，心房收缩起主要作用，如果没有心房收缩，会导致心房内压升高，不利于静脉回流，从而间接影响心室射血。

心室——动脉间压力梯度是推动血液由心室射入动脉的直接动力，这种压力梯度与心室收缩力和心室与动脉间存在狭窄与否有关。

(三) 心脏瓣膜的作用

心脏瓣膜包括二尖瓣、三尖瓣、主动脉瓣、肺动脉瓣。血

液的单方向流动是靠瓣膜的开、闭活动实现的。瓣膜的开、闭活动对于室内压力的变化也起着重要作用，没有瓣膜的配合，等容收缩相和等容舒张相所出现的室内压大幅度升高和降低是不能完满实现的。

(四)心脏的输出量

每一次心脏收缩，心室射出的血液量，称每搏输出量；每分钟射出的血液总量，称每分输出量，等于每搏输出量与心率的乘积。左右两室的输出量基本相等。

二、动脉血压及其影响因素

(一)动脉血压形成的因素

- (1)大动脉血管壁的顺应性及血液充盈。
- (2)心室收缩力。
- (3)外周阻力。

(二)动脉血压的正常值

收缩压：心室收缩时，动脉压在收缩期中期达到最高值，此时的动脉血压值称收缩压。

舒张压：心室舒张时，动脉压在舒张期末期降到最低值，

此时的动脉血压值称舒张压。

一般所说的动脉血压是指主动脉压，通常将在上臂测得的肱动脉压代表主动脉压。我国健康青年人在安静状态时的收缩压为 $100\text{mmHg} \sim 120\text{mmHg}$ ，舒张压为 $60\text{mmHg} \sim 80\text{mmHg}$ 。1993 年美国高血压委员会提出新的高血压标准及分类， $130/85\text{mmHg}$ 为正常血压； $130\text{mmHg} \sim 139\text{mmHg}/85\text{mmHg} \sim 89\text{mmHg}$ 为正常血压的高限； $140\text{mmHg} \sim 159\text{mmHg}/90\text{mmHg} \sim 99\text{mmHg}$ 为高血压Ⅰ期（轻型高血压）； $160\text{mmHg} \sim 179\text{mmHg}/100\text{mmHg} \sim 109\text{mmHg}$ 为Ⅱ期高血压（中型高血压）； $180\text{mmHg} \sim 209\text{mmHg}/110\text{mmHg} \sim 119\text{mmHg}$ 为Ⅲ期高血压（重型高血压）；收缩压 $\geq 210\text{mmHg}$ ，舒张压 $\geq 120\text{mmHg}$ 为Ⅳ期高血压（特重型高血压）。

（三）影响动脉血压的因素

（1）心脏每搏输出量：如果每搏输出量增大，心脏收缩期射入主动脉的血量增多，收缩压增高，而舒张压升高不明显。

（2）心率：一定范围的心率增快，使舒张压升高，收缩压升高不明显。

（3）外周阻力：外周阻力加大，舒张压升高，收缩压升高不如舒张压升高明显。

（4）主动脉和大动脉的顺应性（弹性）下降，脉压增大。

（5）循环血量：循环血量减少者动脉血压降低。

三、静脉血压和静脉回心血量

静脉在机能上不仅仅是作为血液回流入心脏的通道，而且在心血管活动的调节中也起着重要作用。

(一) 静脉压

中心静脉压：右心房与胸腔内大静脉的血压，其高低取决于心脏射血能力和静脉回心血量之间的相互关系。心脏射血能力强，能及时将回流入心脏的血液射入动脉，则中心静脉压较低，反之则较高。

外周静脉压：各器官的静脉血压称外周静脉压。

(二) 重力对静脉压的影响

当人体从平卧位转为直立时，足部血管内的血压比卧位时高。身体中大多数容量血管都处于心脏水平以下。容量血管充盈扩张，可比在卧位时多容纳约 500ml 血液，因此由平卧位转为直立位时回心血量可暂时减少。

(三) 静脉回心血量及其影响因素

单位时间内的静脉回心血量取决于外周静脉压和中心静脉压的差以及静脉对血流的阻力。

1. 体循环平均充盈压

血管系统内的充盈程度愈高，则静脉回心血量也就愈多。

2. 心脏收缩力

当右心衰竭时，右心室收缩力减弱，回心血量则减少。

3. 体位改变

当从卧位变为立位时，由于身体低垂部分的静脉跨壁压增大，静脉扩张，容量增大，回心血量减少。

4. 肌肉泵作用

肢体肌肉收缩，可将静脉内的血液挤向心脏，使回心血量增多。

5. 呼吸运动

吸气时，胸腔内压降低，有利于外周静脉内的血液回流至右心；呼气时，胸内压升高，体静脉回流右心的血量相应减少。而肺静脉回流到左心房的血增多。

四、心血管活动调节

(一) 心脏和血管的神经支配

1. 心脏的神经支配

支配心脏的传出神经为交感神经系统的心交感神经和副交感神经系统的迷走神经。

(1) 心交感神经及其作用

心交感神经兴奋时，其末梢释放的去甲肾上腺素和心肌

细胞膜上的肾上腺素能 β —受体结合，导致心房肌、心室肌收缩力加强，心率加快。

(2) 心迷走神经及其作用

心迷走神经兴奋时，末梢释放乙酰胆碱，乙酰胆碱与心肌的 M 受体结合，使心房肌收缩力减弱，心房肌不应期缩短，心率减慢，房室传导速度减慢，甚至出现房室传导阻滞。

2. 血管的神经支配

血管平滑肌由植物神经支配，它们的活动受神经的调节。引起血管平滑肌收缩的神经纤维称缩血管神经纤维，引起血管平滑肌舒张的神经纤维称舒血管神经纤维，二者又统称为血管运动神经纤维。

(1) 缩血管神经纤维

一般为交感神经纤维，其节后神经元是肾上腺素能神经，释放的递质为去甲肾上腺素。血管平滑肌的肾上腺素能受体有 α —受体和 β 受体两类。去甲肾上腺与 α 受体结合，可导致血管平滑肌收缩；与 β —受体结合，则引起血管平滑肌舒张。

(2) 舒血管神经纤维

① 交感舒血管神经纤维：释放的神经递质为乙酰胆碱，可使血管扩张。

② 副交感舒血管神经纤维：释放的神经递质亦为乙酰胆碱，后者与血管平滑肌的 M 型受体结合，引起血管舒张。

(二) 心血管中枢

1. 延髓心血管中枢

最基本的心血管中枢在延髓。

2. 延髓以上的心血管中枢

在延髓以上的脑干部分以及大脑和小脑中，都存在着与心血管活动有关的神经元。

(三) 心血管反射

1. 颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射

在颈动脉窦和主动脉弓血管壁的外膜下有丰富的感觉神经末梢，其末端膨大呈卵圆形。当动脉血压由低逐步升高时，动脉管壁亦逐步扩张，到一定程度时，上述感觉末梢就兴奋而发放神经冲动。这类感觉神经末梢被称为压力感受器。按其所在部位，分别称为颈动脉窦压力感受器和主动脉弓压力感受器。实际上，压力感受器的适宜刺激并不是动脉血压本身，而是动脉管壁的机械牵张，因此，从感受器的性质来说，它们是机械感受器或血管壁牵张感受器。在一定范围内，动脉管壁的扩张程度与压力感受器的传入冲动频率成正比，颈动脉窦压力感受器对搏动性的压力变化比对非搏动性的压力变化更加敏感。在平均压相同的情况下，搏动性压力变化引起压力感受器发放的传入冲动频率较非搏动性压力变化引起的高。压力感受器的这一反应特征是和正常机体搏动性动脉变化的特点相适应的。

颈动脉窦压力感受器的传入神经纤维组成颈动脉窦神经，也可简称窦神经。窦神经加入舌咽神经，进入延髓。主动脉弓压力感受器的传入神经纤维参与迷走神经，进入延髓。兔的主动脉弓压力感受器传入纤维自成一束，与迷走神经和颈交感神经干伴行，称为主动脉神经或降压神经(也称减压神

经),在进入颅腔前并入迷走神经干。颈动脉窦和主动脉弓压力感受器的传入神经纤维进入延髓后,和孤束核的神经元发生突触联系。孤束核神经元兴奋可通过在延髓内的神经通路使延髓腹外侧血管运动中枢神经元抑制。此外,孤束核的神经元还与延髓其他神经核团以及脑干其他部位如桥脑、下丘脑等的一些神经核团发生联系。通过这些神经联系,当压力感受器的传入冲动增多时,就可以使心迷走紧张加强,而心交感缩血管紧张减弱,其效应为心率减慢和动脉血压降低。因此,颈动脉窦和主动脉弓压力感受性反射又被称为降压反射或减压反射。

压力感受性反射是一种负反馈调节机制。它的生理意义在于使动脉血压保持相对稳定。在通常安静状态下,动脉血压已高于压力感受器的阈值水平,压力感受性反射也一直在起作用。也就是说,平时压力感受器在不断地发放冲动,不断将动脉血压的信息传入中枢,引起一定的反射效应,使心率不致过快,血管阻力不致过高,让动脉血压保持在正常范围内。当某些原因使动脉血压突然升高时,压力感受器传入冲动增多,压力感受性反射活动加强,导致心率减慢,血压下降。反之,当动脉血压突然降低时,压力感受器的传入冲动减少,压力感受性反射活动减弱,心迷走紧张减弱,交感缩血管紧张加强,引起心率加快,血管阻力增加,血压回升。

2. 颈动脉体和主动脉体化学感受性反射

在颈总动脉分叉处和主动脉弓区域,存在一些特殊的感受装置,当血液的某些化学成分发生变化时,如缺氧、 CO_2 分压过高, H^+ 浓度过高等,可以刺激这些感受装置。因此这些感受装置被称为颈动脉体和主动脉体化学感受器。当化学感

受器受到上述血液化学成分变化引起的刺激后，发出传入冲动经由窦神经传入和迷走神经到达延髓孤束核，引起呼吸和心血管活动的改变，称为化学感受性反射。

3. 心肺感受器引起的心血管反射

在心房、心室和肺循环大血管壁存在许多感受器，总称为心肺感受器。这些感受器的传入纤维行走于迷走神经干内，也有少数在交感神经中进入中枢。引起心肺感受器兴奋的适宜刺激有两大类。一类是机械牵张，即和动脉压力感受器相似。当心房、心室或肺循环大血管中压力升高，或因血容量增大而使心脏或血管壁受到牵引刺激时，这些机械或压力感受器就发生兴奋。和颈动脉窦、主动脉弓相比较，心肺感受器位于循环系统压力较低的部分，故也称为“低压力感受器”，而动脉压力感受器则称为“高压力感受器”。在生理状况下，心房壁的牵引主要是由血容量增大而引起的，因此心房中感受容积增大的感受器也称为容量感受器。另一类是化学物质，如前列腺素、缓激肽等。在心肌缺血、缺氧或心肌负荷增加时，可引起前列腺素或缓激肽的释放，这些物质再刺激心肺感受器。大多数心肺感受器兴奋时引起的效应是使交感紧张降低，心迷走紧张加强，导致血压降低，心率减慢。在许多种实验动物中，心肺感受器兴奋时主要使肾交感神经活动抑制，肾脏血流量增加，肾脏排水和排钠量增加；但在人类中，心肺感受器兴奋时主要引起骨骼肌的交感缩血管纤维活动减弱，使骨骼肌血管舒张，血流量增多。

4. 躯体感受器引起的心血管反射

刺激躯体传入神经时可以引起各种心血管反射。这些心血管反射的效应取决于感受器的性质、刺激的强度和频率等

因素。例如,用低强度至中等强度的低频率电脉冲刺激骨骼肌的传入神经,往往可以引起降血压效应;而用高强度高频率电脉冲刺激皮肤的传入神经,则常引起升血压效应。

5. 其他内脏感受器引起的心血管反射

刺激某些内脏器官也可以引起心血管活动的反射性改变。例如扩张肺、扩张胃、肠、膀胱等空腔器官、挤压睾丸等,常常可以引起心率减慢和缩血管紧张降低,外周血管舒张等效应。这些内脏感受器的传入神经纤维行走于迷走神经或交感神经内。

6. 脑缺血反应

当脑血流量减少时,心血管中枢的神经元可对脑缺血发生直接的反应,引起交感缩血管紧张的显著加强,外周血管高度收缩,动脉血压升高。这种反应称为脑缺血反应。动脉血压过低时也可引起这种反应。引起这种反应的机制可能是脑血流减少时脑内 CO_2 及其他酸性代谢产物积聚,直接刺激脑干中的心血管神经元。这种反应主要在某些紧急情况下起一定的调节作用。当某些原因引起脑脊液压升高时,压迫脑的动脉,使脑的血液供应减少,这时也可出现脑缺血反应,使动脉血压显著升高,从而改善脑的血液供应。

(汪顺银 方元)

第二章 脑血管生理

一、脑部血液供应

脑部血液供应非常丰富,由颈内动脉系统和椎基底动脉系统供给。

(一) 颈内动脉系统

颈总动脉约在甲状软骨上缘或平对第四颈椎高度分成颈内动脉和颈外动脉。颈内动脉沿咽侧壁上升至颅底,经颈动脉管入颅腔,在颅内的主要分支有:眼动脉、后交通动脉、脉络膜前动脉、大脑前动脉、大脑中动脉。一侧颈内动脉病变常出现患侧视觉障碍及病变对侧偏瘫和偏身感觉障碍。

1. 眼动脉

于前床突内侧发自颈内动脉的虹吸弯,经视神经孔入眶,于内眦附近分为额动脉和鼻背动脉二终支。其最重要的分支为视网膜中央动脉,在眼球下方由视神经下面穿入视神经,在视神经乳突处分出视网膜颞侧上、下动脉和鼻侧上下动脉,营