



心 血管病 的

鉴

别

诊

断

马文珠 主编
江苏科学技术出版社

心血管病的鉴别诊断

主 编 马文珠

编写者 (以姓氏笔划为序)

马文珠	王敬良	王海燕	朱必顺
李汉康	张仕清	张寄南	张馥敏
吴 翔	吴晔良	陆凤翔	杜福昌
徐 立	黄 峻	黄元铸	常国钧
廖铭杨			

审 校 王敬良

江苏科学技术出版社

(苏)新登字第002号

心血管病的鉴别诊断

马文珠 主编

出版发行：江苏科学技术出版社

经 销：江苏省新华书店

印 刷：江苏华星印刷有限公司

开本 787×1092 毫米 1/16 印张 22.5 插页 2 字数 553,000

1992 年 7 月第 1 版 1993 年 2 月第 2 次印刷

印数 5,001—11,000 册

ISBN 7—5345—1387—1

R·215 (软精)定价：11.20 元

责任编辑 胡明琇

我社图书如有印装质量问题，可随时向承印厂调换。

内 容 提 要

本书为讨论心血管病各种鉴别诊断问题的专业参考书。全书分两部分,第一部分介绍各种常见症状和疾病的鉴别;第二部分介绍常用检查方法在心血管病鉴别中的作用。内容以临床实用为主,辅以必要的基础理论和有关进展。

本书可作为临床医师特别是内科、儿科、心胸内外科专科医师的参考资料以及医学院校学生的辅助读物。

前 言

近几年来,有关心血管疾病的诊疗进展甚速,其中心血管电子诊断仪器和实验室检查更是日见创新。面临这一情况,某些临床医师在诊断疾病时往往过分依赖先进的检查设备而忽视了临床基本功,因而对一些临床表现或实验室检查结果相似的疾病缺乏分析与鉴别能力,以致贻误病情,会给某些危重病例带来一些不良后果。有鉴于此,我们约请了一些学有专长的心血管科医师编写了本书。书中内容既包括了有关心血管疾病的常见重要症状,亦兼有体检和实验室检查的鉴别诊断,其中着重于在综合病史、体检和有目的地进行必要的实验室检查的基础上对疾病进行鉴别。在叙述方面力求符合临床诊断思维顺序,可供内科、儿科、胸外科及心血管专业医师在临床工作中参考,也可作为医学院校学生的课外参考读物。

本书共有33个专题,分为两大部分。第一部分介绍心血管疾病常见的主要症状和疾病的鉴别;第二部分介绍各项检查方法在心血管疾病鉴别中的作用及其限制性。全书内容以临床实用为主,并介绍了一些新概念和新进展。

本书系集体编写,由于我们经验不足,水平有限,故在理论阐述、内容取舍和统一方面难免有错误与不妥之处,诚恳希望读者批评指正。

本书在编写过程中得到江苏科学技术出版社及我院科研处的大力支持,书中插图由李闻奇同志描绘,谨此一并致谢。

编 者

一九九二年五月

目 录

症状和疾病的鉴别	1
1. 昏厥的诊断与鉴别诊断.....	3
2. 呼吸困难的诊断与鉴别诊断.....	14
3. 胸痛的鉴别诊断.....	18
4. 心源性休克的诊断与鉴别诊断.....	26
√5. 异常Q波的鉴别诊断.....	31
6. ST段偏移原因的鉴别.....	46
7. T波改变的临床鉴别.....	56
8. Q-T间期延长的病因及其鉴别.....	67
9. 心房颤动的鉴别诊断.....	74
10. 窄型QRS波心动过速的鉴别.....	77
11. 宽型QRS波心动过速的鉴别.....	86
12. 缓慢性心律失常的鉴别.....	97
13. 良性、恶性和潜在恶性室性心律失常的鉴别.....	108
14. 心瓣膜病的鉴别诊断.....	119
15. 高血压的病因诊断及其鉴别.....	136
16. 心肌梗塞机械性并发症的鉴别诊断.....	146
17. 心包积液的临床鉴别.....	155
18. 常见先天性心脏病的鉴别诊断.....	161
19. 老年心血管病的特点及鉴别诊断.....	175
20. 末梢血管疾病的诊断与鉴别诊断.....	188
21. 心脏起搏故障的临床鉴别.....	194
各项检查在心血管病鉴别中的作用	221
22. 心脏听诊的鉴别诊断.....	223
23. 动态心电图在识别发作性心源性症状中的作用.....	232
24. 食管导联在心律失常鉴别诊断中的应用.....	237
25. 心机械图在心血管疾病鉴别诊断中的应用.....	251
26. 超声心动图在心脏病鉴别诊断中的应用.....	260
27. 多普勒超声心动图在心血管疾病鉴别诊断中的应用.....	282
28. 血清酶学对急性心肌梗塞和心肌损伤性疾病的鉴别诊断.....	289
29. 心室晚电位的体表检测及其临床意义.....	293

30. 床边血流动力学监测的临床鉴别作用和误差原因分析.....	303
31. 心内膜心肌活检对心肌疾患的诊断与鉴别诊断价值.....	316
32. 放射性核素在心血管疾病诊断中的临床应用.....	325
33. 冠心病诊断性检查的应用和局限性.....	334
主要参考文献.....	343

症 状 和 疾 病 的 鉴 别

1. 昏厥的诊断与鉴别诊断

昏厥即晕厥，是一种常见的临床症状，由非外伤性、暂时性脑缺氧所致。表现为突然而短暂性的意识丧失，其基本疾病可以与心脏病变无关、轻微而并不需作特殊处理，也可以为一些致命性心脏疾病，如及时处理，可挽救病人。

一、昏厥与其它疾病的鉴别

诊断昏厥前应和一些伴有意识丧失的疾病如癫痫等鉴别，也需和一些意识并不丧失，但表现为虚弱、眩晕等现象区别。

(一)昏迷 为持久性意识丧失，恢复较慢而难；晕厥则为突然而短暂的意识丧失。

(二)休克 为急性循环功能不全，全身组织和器官血液灌注不足所产生的临床综合征，故有急性全身性反应，血压下降，脉搏细速，意识丧失。但休克的早期意识仍清楚，或仅表现有精神迟钝，其意识丧失为逐渐发生，且周围循环衰竭的症状比晕厥更为明显而持久。在临床上有时晕厥与休克并无明显的界限。

(三)癫痫 昏厥10秒钟以上即会出现抽搐，故需与癫痫鉴别，尤其是需与癫痫小发作鉴别。癫痫发作一般无发病诱因及先兆，先抽搐再有意识丧失，意识丧失时间也较长，有眼球上翻、尿失禁、舌头被咬破，发作时无血压、心率、心律等方面改变，发作后有头痛、嗜睡、意识错乱等；而昏厥很少有抽搐，如伴有抽搐则先有意识丧失，很少发生眼球上翻等症状，发作后可以有无力感，但无意识异常。

(四)眩晕 为一种运动性幻觉，患者感到自身旋转或感到周围物体旋转，伴恶心、呕吐、耳鸣与眼球震颤，发作历时长，常需数小时到1~2日，可以有暂时性黑矇、晕倒，但一般无意识丧失，脉搏及血压也无变化。

(五)睡眠 主要是老年人坐位时打盹，甚至正与别人讲话间也可打盹片刻。著者曾见到一老年人开会时频频打盹，醒来即刻发言，打盹时似为昏厥，但无面色改变，也无脉搏及血压的变化。

二、昏厥的病因

通常将昏厥的病因分为以下几类：

(一)心源性昏厥 是由于心排血量不足所引起。因为此种昏厥可随时致命，但又有特殊治疗方法，所以也是一种最重要的昏厥，应作为急诊处理。其特点为发作与体位无关，多无前驱症状，昏厥过后神志正常，如病因不除易反复发作。临床上卧位发作的昏厥多见于心源性者。心源性昏厥最多见的原因因为心律失常和急性心排血受阻或两者共存而相互影响，现分述如下：

1. 心律失常 以缓慢型为多见。

(1) 心动过缓型心律失常 完全性房室传导阻滞伴发的昏厥即阿-斯综合征,是50岁以上病人发生昏厥的常见原因之一。持久性或暂时性完全性房室传导阻滞产生心脏暂时停顿、暂时性室性心动过速或心室颤动、由于药物或电解质紊乱等原因使室性自身节律突然减慢以及从窦性心律或不完全性房室传导阻滞转变成完全性房室传导阻滞时均会发生昏厥。

病态窦房结综合征也为50岁以上病人发生心源性昏厥的常见原因。昏厥的发作可以因严重的窦性心动过缓、窦房阻滞或心室停搏,也可表现为阵发性心房颤动、房性心动过速或心房扑动的心动过缓-过速综合征形式,后者的昏厥可由于突发的心动过速,但大多发生于阵发性心动过速发作突然停止、窦房结功能恢复时间异常延长、心脏长时间不搏动时。广泛性的传导系统疾病可使窦房结及房室间传导都发生异常,形成双结病变。

(2) 心动过速型心律失常 阵发性室上性心动过速、阵发性快速型心房颤动和心房扑动以及阵发性室性心动过速,当心室率超过180次/分时,尤其是原来有器质性心脏病、心功能不全、脑动脉硬化时,心排血量明显下降,可导致昏厥。多发生于心律失常开始或终止时。开始时因为心率突然增快;终止时多因伴有短时间的跳停。如心动过速的病因为病态窦房结综合征,则心动过速终止时更易发生昏厥。

以上各种昏厥,如能在昏厥当时听得心动过速、过缓或心音消失,则可认为是心源性昏厥。心律失常的确切诊断有赖于发作时的心电图检查。发作间期如能得到Ⅰ或Ⅱ度房室传导阻滞、束支传导阻滞、预激综合征、各种类型早搏等心电图表现,则提示昏厥原因为心律失常。由于心电图变化可以是间隙出现,所以常常需要多次做心电图、进行心电监护或动态心电图检查,有时需做电生理检查才能确诊。Bondonlas(1983)的经验认为:对一昏厥或有昏厥预兆的病人,如查不到基础心脏病又高度怀疑为心律失常引起者,单独做动态心电图可对50%病人查到原因,单独做电生理检查对65~70%的病人能查到原因,而单独做运动试验只10%病人能查到原因,综合应用以上检查对80~85%的病人能得到昏厥的病因。

(3) Q-T或Q-Tu间期延迟 Q-T或Q-Tu间期延长,为明显复极延长,同时伴有T波增宽、切迹或有平坦、高大、双相或深倒置,有时U波明显并与T波相融合易于导致尖端扭转型室性心动过速、心室颤动而发生昏厥。常有严重器质性心脏病基础、心肌疾病和缺血性心脏病。基础心律失常为病态窦房结综合征、高度或Ⅲ度房室传导阻滞。诱因为电解质异常(低血钾、低血钙、低血镁)、药物(奎尼丁、普鲁卡因酰胺、抗精神失常药中的丙咪嗪和冬眠灵、锂、酚噻嗪、丙丁酚、锑剂、心得定、钙拮抗剂等)及家族性Q-T延长综合征。治疗心律失常的药物中以奎尼丁昏厥最为常见,多发生在用奎尼丁24小时内,可与所用剂量无关。应用奎尼丁试验剂量后无副反应,不能排除以后发生奎尼丁昏厥的可能,昏厥也可能发生于过去用过奎尼丁而并未发生明显副作用的病人。

此种心源性昏厥可与精神或体力创伤有关,如病因未去除,常频繁发作易于死亡。确诊在于发作时得到心电图检查的结果而发作间期有Q-T延长。

部分家族性或特发性者发作间期Q-T在不同时间可有变异,也有病人在活动时Q-T才延长,有时运动试验后患者的心率不增快而Q-T出现延长,对高度疑似的病人,在心率增快时而Q-T不缩短也有诊断价值。T波也可随心搏而有变化,对特发性者尚需对有关家庭成员进行调查(昏厥史及心电图的Q-T间期)。Schwartz(1985)对特发性Q-T延长综合征提出一诊断标准,见表1-1。

如有表1-1中两个主要条件或一个主要条件和二个次要条件,即应诊断为Q-T延长综合

表 1-1 特发性 Q-T 延长综合征的诊断标准

主 要 条 件	次 要 条 件
1. Q-T 间期(Q-Tc) > 400 毫秒 2. 精神或体力创伤引起昏厥 3. 家庭成员中有 Q-T 延长综合征者	1. 先天性耳聋 2. 发作性 T 波变化 3. 心率慢(儿童) 4. 异常的心室复极化

征。

鉴别特发性与获得性 Q-T 延长甚为重要。特发性者经心得安类及苯妥因钠类药物治疗和预防其预后已大为改观；获得性者在于去除诱因及病因，扭转性室性心动过速、心室颤动所致频发昏厥者以暂时性经静脉起搏为首选抢救措施。

人工心脏起搏故障也可发生昏厥，进行起搏功能测试，可检出起搏故障所在部位，给予相应处理即可终止昏厥的发生。起搏综合征指经右心室人工心脏起搏的患者，尤其是病态窦房结综合征者，在起搏系统功能正常情况下，无心衰和严重心律紊乱，也未服用有关药物而出现低心排出量的症状。患者易疲劳、胸闷、甚至低血压而昏厥。可做心电监护，如其症状多在由窦性节律突然转变为起搏节律时发生或在起搏节律时连续多个起搏的 QRS 波后方有逆向 P 波时发生则基本可诊断为此征，可进一步作血流动力学检查确诊，症状严重者需改为房室顺序起搏。

2. 急性心脏排血受阻 有以下各种情况：

(1) 主动脉瓣狭窄 严重的主动脉瓣狭窄，心排出量不能随活动增加，因此昏厥多发生在运动期间或在运动后即后，故又称为“奋力型昏厥”。活动后可能由于左室左房压明显增高，反射性地兴奋副交感神经使末梢小动脉扩张，同时心内膜下缺血可诱发室性快速型心律失常，瓣膜的钙化侵犯传导系统则可发生高度房室传导阻滞。由于冠状动脉和脑动脉灌注不足，在昏厥时可伴有心绞痛，偶尔于休息时发生昏厥，可能为突发的心律失常所致。如在体检时听到主动脉瓣狭窄的杂音、主动脉瓣区的第二心音减弱或逆分裂，触诊有震颤，又有左室肥厚体征，颈动脉波上升缓慢配合心电图、超声心动图及脉冲多普勒检查可以确诊。发生昏厥者预后不良，平均寿命 3 年左右，可因心室颤动或心室停顿而猝死。

偶有严重的肺动脉瓣狭窄患者发生昏厥，单纯的二尖瓣狭窄患者则很少发生昏厥。

(2) 肥厚型梗阻性心肌病 梗阻明显者才发生昏厥，在运动或情绪激动后立即发生。这是因为运动时静脉血流回心血量增多，运动停止后静脉血回流量减少，但心脏仍继续有力地收缩，肥厚的室间隔可接近二尖瓣前叶，使心室流出道发生梗阻而致昏厥。或主要由于活动时心动过速进一步缩短了原来已减少的左室舒张充盈时间，使脑血流供应不足。另外，也可因阵发性异位心动过速而发生昏厥。体检及超声心动图检查可确诊。此类患者常有家族史。

(3) 心房粘液瘤或球瓣样血栓 多在左房，病人在体位改变或运动后出现症状，尤其在从卧位坐起或站立时发生昏厥。有时使病人转向左侧或右侧，可能诱发昏厥，为粘液瘤或栓子嵌入房室瓣口，使血流一瞬间减少或中断，引起脑缺血所致。临床上凡：① 有二尖瓣病变的症状和体征而无风湿热史；② 症状体征的发生较快并呈进行性发展；③ 杂音、血压、心率等随体位而有变化；④ 症状的严重程度与体征、X 线表现不相平行；⑤ 无开瓣音或开瓣音时限与临床症状不相称或“开瓣音”呈低音调者(实际上为“肿瘤扑落音”)；⑥ 窦性心律时能

听到第三心音；⑦ 心内有不在二尖瓣上的钙化影；⑧ 无心房颤动而发生大循环栓塞等情况均应考虑心房粘液瘤之可能。特别是有昏厥者均应及时进行超声心动图检查，可以确诊。心房粘液瘤病理上虽属良性，但临床上常呈恶性经过，及时诊断可以根治。

(4) 心包填塞 在心包腔内突然积液100~300ml以上时，因心包膜扩张度较低，心包腔内压力迅速超过心房压力，使血液回流入心房受阻，心排血量减少而发生昏厥。见于外伤、手术、心内插管、感染或急性心肌梗塞所致的心室破裂。主要体征尚有心动过速、颈静脉怒张、血压下降、脉压小及奇脉。超声心动图检查为特异性的诊断方法，及时进行心包腔引流，症状可即刻改善。

(5) 夹层动脉瘤 在开始发生时可出现昏厥。主动脉弓根部的夹层动脉瘤，因压迫了颈动脉及无名动脉，也可发生脑缺血而出现昏厥。如血液流向心包腔，则因急性心脏压塞可发生昏厥。此类病人男性多，常中年后发生，有高血压病史，妇女则多见于妊娠期。其临床表现似心肌梗塞或心包炎，表现有胸或腹痛，血压高，心电图多正常，对一疑为急性心肌梗塞患者，而心电图始终正常，则应考虑夹层动脉瘤的可能。

3. 心肺功能不全 常见者为：

(1) 先天性心脏病 见于自右向左分流的紫绀型先天性心脏病，主要为法乐氏四联症患者。多在活动或用力后发生昏厥。发作机制可能为漏斗部肌肉收缩，使肺部血流突然更进一步下降；或因血液和组织中的 PaO_2 及pH值降低和(或) PaCO_2 升高，致使过度换气而体静脉回流增加，所增加的含氧低的血流主要进入主动脉，致脑缺氧而发生昏厥。室上性心动过速，也为诱发原因。体格检查及超声心动图等检查可确诊。

左向右分流的先天性心脏病发生了艾森曼格综合征时可以发生昏厥。此类病人自幼有先天性心脏病的病史，体格检查除原有的先天性心脏病体征外，主要尚有紫绀及肺动脉高压的体征。

(2) 原发性肺动脉高压 多发生于20~40岁，女性多，严重的原发性肺动脉高压患者，可在运动时或运动后即发生昏厥。由于血流通过肺动脉系统严重受阻，心排出量不能随运动而增加。Leon指出，年轻女性，无心杂音，于运动当时或即后发生昏厥，应考虑本病。其临床过程为持续恶化，可做听诊、心电图、胸片、超声心动图、心导管等检查，特别是当肺扫描无节段灌注性缺损时，可做肺活检而确诊。

(3) 急性肺栓塞 在临床上常漏诊。由于肺循环压力增高，通过迷走神经作用，引起心动过缓及低血压；大块急性肺栓塞，由于突然增加肺血管阻力，左室充盈减少及快速型心律失常使心排出量减少而致昏厥。对突然并发呼吸困难、胸痛、咯血及昏厥者应考虑本病，尤其是原来有心脏疾病及可引起栓塞的疾病存在时。心电图对诊断有帮助，主要出现急性肺源性心脏病的肺型P波、右束支传导阻滞或电轴右偏、T波倒置及心律失常。胸片为本病的筛选诊断方法。超声心动图可见肺高压及右心衰表现。肺灌注扫描是诊断本病的重要检查方法，确诊需作肺动脉造影。

也有报告由于人工瓣膜功能异常而致昏厥。

4. 缺血性心脏病 多在才发生急性心肌梗塞时或稍后时出现昏厥，也偶有出现于心绞痛发作时，可能通过病变的冠状动脉或缺血心肌的迷走反射，突发的快速型或缓慢型心律失常等综合因素所致。心电图检查易于诊断，但心肌梗塞并非昏厥的常见原因。

(二) 血管运动失调性昏厥 此类病人无心脏的器质性病变。

1. 普通昏厥 又称血管抑制型昏厥, 为各种刺激引起血管迷走反射, 使外周小动脉及静脉扩张, 静脉回流减少, 心排出量不足, 血压急剧下降, 发生一时性脑缺血而致昏厥(图1-1)。这是最常见的昏厥, 年轻人多见, 35岁以后即很少见。其特点为: ① 有紧张因素; ② 发生于立位或坐位时; ③ 卧位后很快好转。可为偶发, 也可比较地频发。

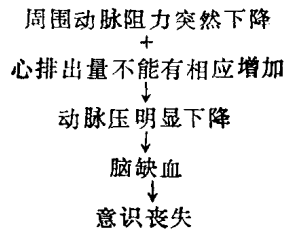


图 1-1 血管抑制型昏厥的血流动力学改变

常见的紧张因素为突然受到刺激, 如疼痛、静脉抽血、肌肉注射、听到噩耗、受到惊吓、看到血液, 尤其在闷热、疲劳、通气不良的环境中; 有时饥饿、疲劳、焦虑、兴奋为主要原因。多发生于健康人, 也可伴发于妊娠及慢性消耗性疾病患者, 从胸膜腔或膀胱内一次放出大量液体时也会发生。发作时可以无预兆, 或有短暂的症状, 先有面色苍白伴有出汗, 继之上腹不适及视力模糊等。其病理生理变化开始为交感性反应, 随即为副交感性反应, 表现为血管扩张, 末梢阻力及血压下降, 随之心动过缓, 收缩期血压低于9.3kPa(70mmHg)时即可发生昏厥。心动过缓到40~50次/分, 则进一步减少心排出量, 桡动脉搏动微弱或不能触及, 呼吸缓慢、浅表或深长呈叹气样, 平卧后意识很快恢复, 但仍有苍白、恶心、软弱、出汗和少尿, 如病人过快地坐起或站立时, 又会发生昏厥。一般昏厥很少超过几分钟, 但偶尔也可有持续30分钟者。低血压刺激了儿茶酚胺的分泌使心跳恢复到正常或接近正常, 但末梢阻力恢复到正常则较慢, 对这种病人, 根据其临床特征并仔细排除器质性病变即可诊断。

2. 体位性昏厥 即直立性昏厥。正常人从卧位才起立时, 由于血液向下肢滞留, 心排出量减少10~30%, 血压下降, 刺激了颈动脉窦和主动脉弓压力感受器, 兴奋了反射弧的传入支, 传导至脑部血管运动中枢, 再通过交感神经引起血管收缩及心动过速, 并升高血中儿茶酚胺及肾素水平, 故能维持血压和脑部血流的供应。如此种调节机制受损, 即会于起立后数秒至数分钟发生体位性昏厥, 平卧后意识即恢复。可偶发、可频发。此种昏厥, 可分为功能性及器质性两种:

(1) 功能性体位性昏厥 调节功能本身未有损害, 而是由于静脉池内血液过度滞留, 药物的副作用以及循环容量不足, 静脉回流减少, 干扰了正常的调节功能所致。过度的血液滞留见于下肢广泛性静脉曲张者, 偶见于下肢血管瘤患者, 也可见于夏天长久站立时、发热性疾病的恢复期以及长期卧床而肌肉张力差者。此外, 年轻运动员于温暖环境中进行强体力活动时, 心排血量增加, 血管明显扩张, 当突然停止活动时, 心排出量很快下降, 但血管扩张仍持续存在, 导致低血压及昏厥, 称运动后昏厥。因循环血容量不足者, 见于过度利尿、呕吐、腹泻或阿狄森病。药物引起者见于应用交感神经阻滞剂如胍乙啶时, 也见于应用吩噻嗪、左旋多巴以及氯丙嗪等药物时, 血管扩张剂如硝酸甘油片、哌唑嗪等以及利尿剂和钙拮抗剂也可致昏厥。此类昏厥患者心电图可发生改变, 除窦性心动过速外, 心前及Ⅱ、Ⅲ、aVF导联上T波可倒置, 病人躺下后此种变化消失。

妊娠后期妇女当采取仰卧位时,因增大的子宫压迫了下腔静脉,妨碍血液回流,因而心脏搏出量减少,心率增快,可以产生昏厥,此时采取侧卧位,症状即可缓解,这属于仰卧位低血压综合征,虽与体位有关,但为机械性因素所引起。

(2) 器质性体位性昏厥 系因交感神经调节功能损害或消失所致,较少见。一部分由于慢性疾病所引起,如糖尿病的神经病变、阿狄森病、西蒙病、脊髓痨、脊髓空洞症、震颤性麻痹、颅内肿瘤以及久病卧床者,即使在发作昏厥时,心电图也无变化;另一部分为特发性体位性昏厥,主要见于50~60岁男性患者,为植物神经系统本身的疾病,常伴有阳痿、少汗,也可出现肌肉震颤及强直,心率固定,基础代谢率低,轻度贫血,血中尿素氮轻度增高,当病人站立时,因缺乏交感神经的反应,致血压下降,而心率又不能增加,故出现昏厥。手术切除交感神经后易发的昏厥也属此类。

此类昏厥除妊娠所致的仰卧位低血压综合征外,其共同特点是昏厥的发作与体位的直立有关。

3. 颈动脉窦性昏厥 正常人压迫颈动脉窦可有心率轻度减慢,血压暂时降低;在颈动脉窦反射亢进者,受压迫后,可使血压及心率显著下降,发生眩晕、昏厥,此为昏厥较少见的原因,多发生于40~50岁以上的男性患者。这种病人的颈动脉窦多有动脉硬化性病变,或因颈动脉窦受刺激,如衣领过紧、突然头部转向一侧、颈部外伤或炎症、颈动脉窦瘤或颈淋巴结肿大。临床上可分为三型:

(1) 心脏抑制型 以心动过缓为主,发作与体位无关,为三型中最多见的一型(约占70%)。迷走神经刺激主要抑制窦房结及房室结,发作时表现为窦性心动过缓,不同程度的房室传导阻滞,甚至心脏暂时停顿,因而减少心排出量,脑缺氧导致昏厥。也可见于应用洋地黄、拟副交感神经药物过程中。有时食道憩室牵张、内脏扩张、胸腹膜刺激、喉部和纵隔障病变以及食管镜和气管镜检查中(尤其手术后病人)。可导致反射性心动过缓,阿托品可抑制此型的发作。

(2) 血管抑制型 以血压下降的表现为主,而心率变化不大,多无昏厥先驱症状。由于颈动脉窦受压传至血管运动中枢,末梢血管收缩被抑制,引起反射性末梢血管扩张、阻力降低、血压下降,脑血供突然减少而致昏厥。拟交感神经药物如麻黄素可能抑制此型的发作,但阿托品无效。此型占20~25%。

有时病人有心脏抑制型和血管抑制型的两种临床表现。

(3) 脑型 以意识丧失为主,而不伴明显的心率和血压下降。其发作与体位无关,为刺激直接影响到中枢,而发生症状。发作时,有脑电图的变化,但有人认为,此型并非颈动脉窦过敏,而系颈动脉血流受阻或脑血管病变所致,故此型是否存在,尚有争论。阿托品及麻黄素对之都无影响。

4. 排尿性昏厥 发生在排尿前、排尿期间或排尿刚完毕后。多见于老年人,常发生在刚起床后,因而有体位性因素存在。膀胱大量充盈时,一次排尿后及一次大量放腹水后,可通过迷走神经反射性因素而发生昏厥。著者曾见到数例膀胱嗜铬细胞瘤患者于排尿时发生昏厥,也曾见到膀胱过度充盈,在一次导尿后发生的昏厥。排便性昏厥也属此类。

(三) 脑血流阻塞性昏厥 由于脑部动脉系统本身之病变或受压迫所致的血流不畅和阻塞,使脑血流减少而发生昏厥。此类患者在发生昏厥同时或昏厥后可出现局限性症状,如单瘫、偏瘫、颅神经症状等。主要见于颈动脉、椎动脉与基底动脉病变时。昏厥发作的频率与

病变程度相平行,故在颈动脉和基底动脉广泛受侵犯的无脉症(主动脉弓综合征)时,就会频繁发生昏厥,这种患者一侧或两侧上肢动脉搏动减弱或消失,而股动脉搏动正常。颈总动脉狭窄者常伴颈动脉搏动减弱并可查得杂音,颈内动脉病者可伴有同侧视力减退和对侧暂时性偏瘫或麻木。一侧上肢运动时伴发的昏厥,称为锁骨下动脉偷窃综合征,为一侧锁骨下动脉的近心端到椎动脉的起始部有阻塞,此时基底动脉系统由对侧椎动脉供应血液,患侧上肢活动时,血管阻力降低,血流从椎动脉倒流入上肢,导致血流在椎动脉内逆转使脑血流量减少而引起昏厥。其诊断有赖于检得患侧锁骨上区血管杂音、患侧上肢血压下降以及两上肢脉搏强度和血压不等,且患侧上肢运动可诱发昏厥。法乐氏四联症作过 Blalock-Taussig 手术的病人偶尔也可发生此种昏厥。重度高血压及脑动脉硬化者,可因脑动脉发生痉挛或伴有脑出血与脑水肿致脑缺血而发生昏厥。脑血管病变者也可因伴发心律失常而发生昏厥。

(四)血液代谢异常所致的昏厥 属非心血管性昏厥。

1. 缺氧 指脑循环的血流量不一定减少,但血氧饱和度降低, PaO_2 降低或红细胞减少,使脑细胞缺氧而致昏厥。见于一些心肺疾病,如紫绀型先天性心脏病的法乐氏四联症、肺动脉高压。体查除有原发心肺疾病体征外,表现心动过速,而血压变化不多,血 PaO_2 降低。低氧性昏厥,也见于严重贫血者劳动后。

2. 低血糖 自发性或应用胰岛素后的严重性低血糖时可产生昏厥甚至昏迷。此种昏厥与体位无关,发作时有血糖降低,心动过速,但血压正常,昏厥为渐渐发生,伴无力、出汗、饥饿感,进食或静脉注射葡萄糖后症状即缓解。于昏厥当时测血糖可确诊,但尚需进一步检查导致低血糖的病因。这种昏厥尚可见于胰岛细胞瘤、肾上腺及垂体功能低下、过度饥饿及严重肝脏疾病时。

3. 换气过度综合征 多见于年轻女性患者,坐位卧位都可发生。常在精神受刺激后呼吸加快,以致换气过度,二氧化碳排出过多,发生动脉血 PaO_2 下降, PaCO_2 异常低下及pH异常升高,呼吸性碱中毒,由于低碳酸血症使脑血管收缩。发作时有胸闷窒息感,心动过速,四肢末梢、面部及口周麻木和异样感,也可发生手足搐搦、意识模糊及昏厥,症状持续时间可较长。吸入含二氧化碳浓度高的空气,例如使病人对着塑料袋进行反复呼吸以吸入自己呼出的空气,或使情绪刺激等因素解除,发作可终止。

现参照Noble(1977)对昏厥的描述将以上分类图解于图1-2。

此外尚有人报告,飞行员在加速时,由于离心力阻挡了正常回右心血流导致昏厥;举重运动员在举重时,由于乏氏动作,胸内压异常增高,可发生昏厥,有人称之为举重性昏厥。也有报告舌咽神经性、吞咽性昏厥和潜水性昏厥。

1983年Alpert将昏厥的分类作了详细列表,可作鉴别诊断的参考,现介绍如下:

心血管性

血管减压性昏厥

心律失常和传导异常

心动过速型——室性及室上性

心动过缓型——由于窦房结功能不全而伴发的心律失常,房室传导阻滞

颈动脉窦昏厥:心脏抑制型、血管减压型、脑型

舌咽性昏厥

吞咽性昏厥

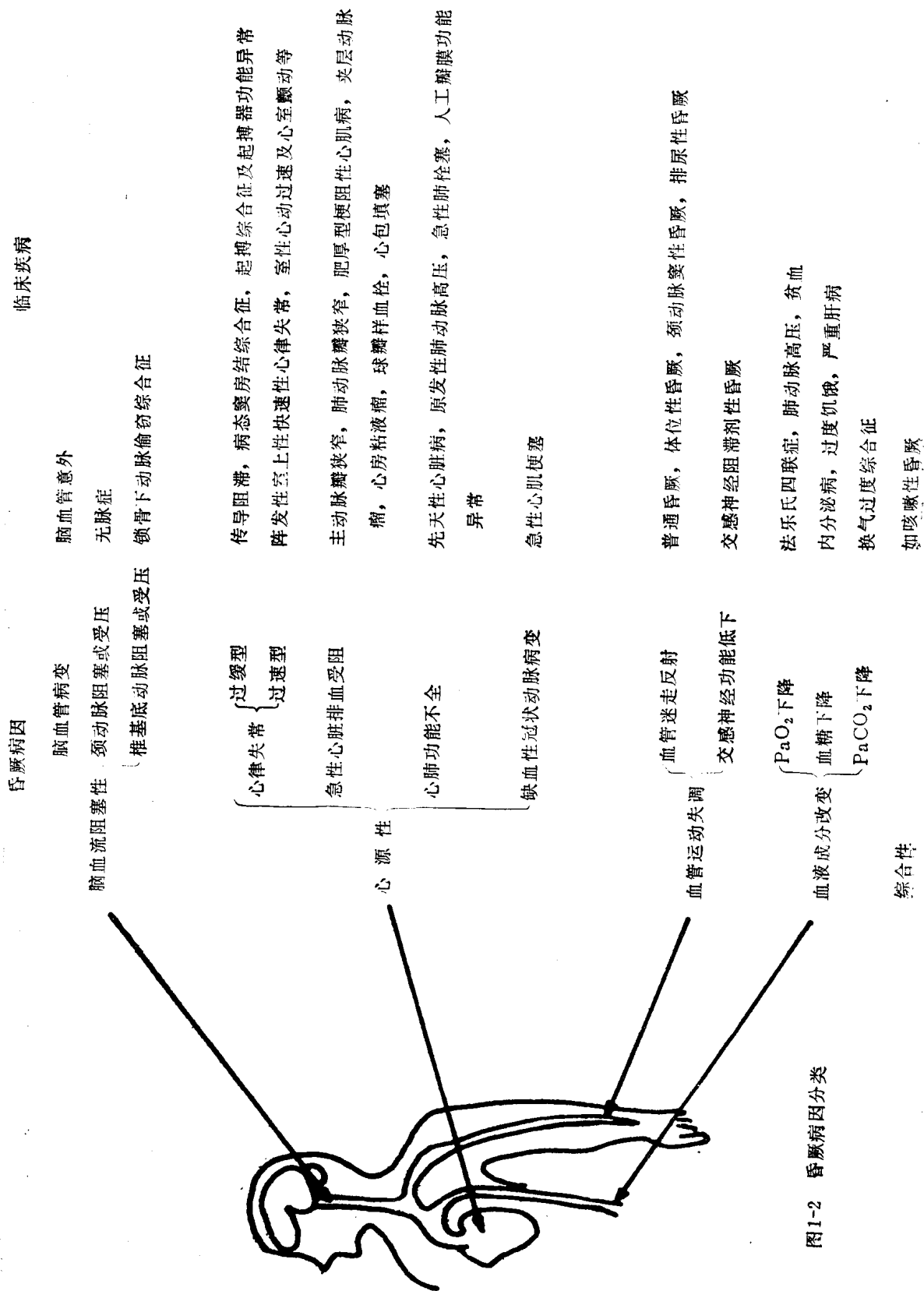


图1-2 昏厥病因分类