

现代心血管 疾病急诊

齐海梅 江鸿 张维强 曾世京 编著



中国医药科技出版社

134
Q4M

现代心血管疾病急诊

编著 齐海梅 江 鸿
张维强 曾世京

134
Q4M



中国医药科技出版社



A0295272

登记证号: (京) 075 号

内 容 提 要

本书共分十九章, 系统论述了急性心肌梗死的急诊特点, 现代治疗及急诊介入治疗的进展, 并分别阐述了冠心病心绞痛、心功能不全、常见心律失常、高血压、风湿性心脏病、心肌病、猝死等的急诊特点, 临床表现及各种现代诊疗手段。内容新颖, 简洁实用。适用于广大从事急诊工作的医护人员及临床各科医生急诊应用的需要。

图书在版编目 (CIP) 数据

现代心血管疾病急诊/齐海梅等编. —北京: 中国医药科技出版社, 1999.5

ISBN 7-5067-1993-2

I. 现… II. 齐… III. 心脏血管疾病-急救 IV. R540.5
97

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (1999) 第 15012 号

中国医药科技出版社 出版
(北京市海淀区文慧园北路甲 22 号)
(邮政编码 100088)

北京友谊印刷经营公司 印刷
全国各地新华书店 经销

*

开本 850×1168mm $\frac{1}{32}$ 印张 9

字数 184 千字 印数 1—5000

1999 年 5 月第 1 版 1999 年 5 月第 1 次印刷

定价: 16.00 元

前 言

心血管疾病是急诊最常见、死亡率最高的疾病。其发病凶险，变化迅速，处理棘手，如不能及时诊断，正确迅速地治疗，就会导致严重后果，甚至死亡。因此，不断提高对心血管疾病急症的早期诊断和科学有效的现代治疗水平，以及进一步开展对心血管疾病的临床研究，十分重要。尤其近 20 年来，对心血管急症的诊治研究飞速发展，新药不断问世，介入性诊断及治疗手段也走向急诊。例如：急性心肌梗死，发病急骤，病情复杂多变，死亡率高，60 年代以前，仅停留在扩血管药物治疗方面。70 年代末期以来，对其研究有了突破性进展，开展了急诊静脉溶栓及急诊介入性治疗，使死亡率明显降低。加之近年来 β 受体阻滞剂及血管紧张素转换酶抑制剂的早期应用，减少了心脏事件的发生，并改善了预后。心力衰竭及心源性休克，在急诊床旁血流动力学监测下，能够更准确地判断和更科学地治疗，提高了临床治愈率。心律失常急诊治疗技术也较以往有了更进一步提高。电生理检查及起搏器的应用，在急诊也不断开展起来。

《现代心血管疾病急诊》综合了现代国内、外对急诊心血管疾病的研究进展及诊治技术，总结了多年的临床经验，以期有益于对急诊心血管疾病的诊治。书中主要介绍了急诊常见的心血管疾病表现的特殊性，迅速做出诊断的方法，及有效准确的治疗技术，并且把现代诊疗技术和进展与基础理论研究相结合，弥补了以往仅注重急诊抢救的不足。

本书希望能成为广大急诊医师的良师益友。本书在撰写过程中，得到了陈在嘉教授等心血管领域前辈的帮助和指导，在此表示衷心的感谢！

由于我们水平有限，时间仓促，在撰写过程中，难免会有很多不足，希望广大读者批评指正。

作者

1999 年 4 月

目 录

第一章 冠状动脉的解剖及生理	(1)
第一节 冠状动脉的解剖特点.....	(1)
第二节 冠状循环的生理.....	(4)
第二章 急性心肌梗死的急诊特点	(11)
第一节 急性心肌梗死的发病特点	(11)
第二节 急性心肌梗死的发病机制与临床关系	(13)
第三节 急性心肌梗死的临床表现	(15)
第四节 急性心肌梗死的诊断及鉴别诊断	(21)
第三章 急性心肌梗死的现代治疗	(25)
第一节 急性心肌梗死的治疗进展概况	(25)
第二节 急性心肌梗死的院前急救	(26)
第三节 急性心肌梗死的一般治疗和处理	(27)
第四节 急性心肌梗死的溶栓治疗	(34)
第五节 急性心肌梗死合并心律失常的治疗	(45)
第六节 急性心肌梗死合并心力衰竭的治疗	(50)
第七节 急性心肌梗死合并心源性休克的治疗	(55)
第四章 急性心肌梗死急诊介入治疗进展	(62)

第一节	经皮冠状动脉腔内成形术 (PTCA)	(62)
第二节	影响 PTCA 的成功因素	(64)
第三节	PTCA 的禁忌证	(66)
第四节	PTCA 成功和失败的判断标准	(67)
第五节	PTCA 的并发症及再狭窄	(68)
第六节	冠状动脉内支架	(72)
第五章	血流动力学监测在急诊中的应用	(76)
第一节	心脏泵功能及影响因素	(76)
第二节	血流动力学监测	(78)
第六章	冠心病心绞痛	(91)
第一节	心绞痛的定义、临床特点和产生的原因	(91)
第二节	心绞痛的分类和临床表现	(92)
第三节	心绞痛的诊断和鉴别诊断	(96)
第四节	心绞痛的治疗	(97)
第七章	心功能不全	(101)
第一节	心功能不全的概论	(101)
第二节	心功能不全的临床表现	(102)
第三节	心功能不全的诊断和鉴别诊断	(105)
第四节	心功能不全的治疗	(107)
第八章	心脏传导系统的解剖及生理	(117)
第一节	心脏起搏、传导系统的解剖	(117)
第二节	心脏传导系统的电生理特点	(119)
第九章	急诊常见心律失常的特点	(122)

第一节	异位快速性心律失常的急诊特点·····	(122)
第二节	缓慢性心律失常·····	(135)
第十章	急诊常见心律失常的治疗进展·····	(143)
第一节	抗心律失常药物的分类与用法·····	(143)
第二节	阵发性室上性心动过速的治疗·····	(152)
第三节	心房扑动的治疗·····	(155)
第四节	心房颤动的治疗·····	(157)
第五节	预激综合征合并快速室上性心律失常的 治疗·····	(160)
第六节	室性心动过速的治疗·····	(162)
第七节	过缓性心律失常的治疗·····	(164)
第十一章	脂质代谢异常·····	(168)
第一节	脂质代谢异常的定义·····	(168)
第二节	血脂各成分的代谢与功能·····	(170)
第三节	脂质代谢异常的诊断与治疗·····	(173)
第十二章	高血压·····	(178)
第一节	高血压的定义和分类·····	(178)
第二节	高血压的发病机制·····	(183)
第三节	原发性高血压的临床表现·····	(186)
第四节	继发性高血压的临床表现·····	(191)
第五节	高血压的诊断和治疗·····	(195)
第十三章	急性风湿热与风湿性心脏病·····	(207)
第一节	急性风湿热与风湿性心脏病的病因、发病 机制和病理生理·····	(207)

第二节	急性风湿热与风湿性心脏病的临床表现·····	(208)
第三节	急性风湿热与风湿性心脏病的诊断与鉴别 诊断·····	(212)
第四节	急性风湿热与风湿性心脏病的治疗·····	(213)
第五节	急性风湿热与风湿性心脏病的预后·····	(214)
第十四章	感染性心内膜炎·····	(216)
第一节	感染性心内膜炎的病因、发病机制和病理 生理·····	(216)
第二节	感染性心内膜炎的临床表现·····	(218)
第三节	感染性心内膜炎的诊断与鉴别诊断·····	(219)
第四节	感染性心内膜炎的治疗和预后·····	(221)
第十五章	急性病毒性心肌炎·····	(223)
第一节	急性病毒性心肌炎的病因、发病机制和病 理生理·····	(223)
第二节	急性病毒性心肌炎的临床表现·····	(225)
第三节	急性病毒性心肌炎的诊断与鉴别诊断·····	(227)
第四节	急性病毒性心肌炎的治疗·····	(228)
第五节	急性病毒性心肌炎的预后·····	(230)
第十六章	心肌病·····	(231)
第一节	扩张型心肌病·····	(231)
第二节	肥厚型心肌病·····	(238)
第三节	限制型心肌病·····	(245)
第十七章	急性心包疾病·····	(249)
第一节	急性心包炎·····	(249)

第二节	急性心包填塞·····	(254)
第十八章	心脏起搏器的临床应用·····	(259)
第一节	起搏器的组成和类型·····	(259)
第二节	安装起搏器的适应证和方法·····	(262)
第三节	急诊使用起搏器的要求·····	(264)
第十九章	猝死的心肺脑复苏·····	(266)
第一节	猝死的诊断及病因·····	(266)
第二节	猝死的心肺脑复苏·····	(268)

第一章 冠状动脉的解剖及生理

心血管系统是由心脏、血管和调节血液循环的神经体液机构组成的。心血管疾病包括上述各器官的疾病，其中以心脏病最常见。心脏的血液供应来自左、右冠状动脉，回流的静脉血绝大部分经冠状静脉窦或直接汇入右心房，极少部分流入左心房和左、右心室。

第一节 冠状动脉的解剖特点

冠状动脉是从主动脉发出的第一个分支，也是最重要的一个分支，为保证心脏的正常活动提供了不可缺少的血液供应，如果冠状动脉供血不足，将出现心肌缺血、心功能不全、甚至心肌梗死。了解冠状动脉的解剖特点，对冠心病的诊断和治疗，特别是冠心病的介入治疗是非常重要的。

一、左冠状动脉的解剖特点

左冠状动脉起源于主动脉根部的左主动脉窦，开口有 92% 在窦内，其中绝大部分又开口于左主动脉窦的中部，开口口径小，约为 0.2~0.75cm，形状扁平，有的为裂隙状。了解这些特点对做经皮冠状动脉腔内成形术（PTCA）、冠状动脉造影术时选择引导导管是非常重要的。

左冠状动脉的主干较短，大多数为 1~3cm，其主要分支有左前降支、左旋支，分别行走于前纵沟和左冠状沟。部分人在两支之间分出第三分支，又称对角支。极少数人无主干。

(一) 左前降支的分支及血液供应范围

前降支为左冠状动脉主干的延续，沿前纵沟下行，起始段位于肺动脉起始部的左后方，被肺动脉所遮盖，中段常埋入浅层心肌中，末梢在心尖右侧绕过心下缘至膈面，在后纵沟内上行1~3cm而终，并与右冠状动脉发出的后降支形成吻合。沿途发出3个分支：左心室前支、右心室前支和室间隔支。

左心室前支分布于左心室前壁的中下部，向左心缘或心尖斜行，沿途发出许多小分支，也有的向左、右心室和室间隔发出分支。右心室前支分布于右心室前壁近前纵沟处，在肺动脉瓣水平发出第一支，分布到肺动脉的漏斗部，又称为左漏斗支。其与右冠状动脉的右心室前支分出的右漏斗支互相吻合形成 Vieussens 环，是重要的侧支循环之一，在冠状动脉发生阻塞时，起重要的代偿作用。在左漏斗支的近侧段，左前降支还发出一个细长的分支，分布于肺动脉和主动脉的起始部，参与形成肺动脉壁和主动脉壁上动脉网。室间隔支沿前纵沟发自前降支动脉，与前降支动脉成直角，由前向后走向，分布于室间隔前3/4。传导组织的左束支前半部分和右束支的大部分位于室间隔的前部，所以左冠状动脉发生狭窄时，易发生左前半束支和右束支传导阻滞。

左前降支中段部分走行于浅层心肌内，长度大约为0.2~5cm，此段动脉内膜较薄，很少形成粥样硬化病灶，可作为冠状动脉旁路手术的部位。而心肌纤维的行走方向与血管成直角或斜行或螺旋方向，心肌纤维可深入到血管外膜或周围组织的纤维组织中，在部分患者心脏收缩期，这部分血管可出现暂时性狭窄，引起心肌缺血，出现心绞痛甚至心肌梗死，这种现象被称为吮吸作用。

从上述血管分布的情况看，左前降支主要供血给左心室前壁中下部、室间隔的2/3~3/4、二尖瓣前外乳头肌和左心房。前降支狭窄可引起左心室前壁、心尖和部分室间隔心肌梗死。

(二) 左回旋支的分支和血液供应范围

左回旋支走行于左侧冠状沟内，多数与前降支成直角，沿途发出左心室前支、左心室后支和左房支，终止于心脏左缘、心脏左缘与房室交界区之间的左心室膈面或右心室膈面。左心室前支主要分布在左心室前壁的上部，分布于左缘者，又称为左缘支。左心房支主要分支有左心房前支、左心房旋支、左心房中间支和左心房后支（后者大约有一半发自右冠状动脉）。约有 1/3 人窦房结动脉起自左回旋支。

左回旋支主要供血给左心房、左心室前壁的上部、左心室外侧壁、心脏隔面的左半部分或全部和二尖瓣后内乳头肌。该支动脉狭窄可引起左心室外侧壁心肌梗死。

二、右冠状动脉的解剖特点

右冠状动脉起始于右主动脉窦，开口有 94% 在主动脉窦内，其中绝大部分是在右主动脉窦的中部。开口处口径小，约为 0.2~0.7cm，形状为椭圆形。

右冠状动脉在动脉圆锥和右心耳之间进入右侧冠状沟内，绕过心脏右缘至膈面，止于后纵沟。右冠状动脉发出右心室前支，分布于右心室前壁，其第一支多分布于肺动脉漏斗部，称为右漏斗支。一半左右的人该支动脉直接发自主动脉窦，又称副冠状动脉或第三动脉。极少部分人第三动脉发自左冠状动脉，而分布于心脏右缘者，称为右缘支。右冠状动脉至房室交界区附近发出后降支，分布于左、右心室后壁，并向室间隔后部发出室间隔后支，与左冠状动脉发出的前降支形成侧支吻合；在发出后降支后，仍在冠状沟中行走，并向左心室膈面发出左心室后支，其走向与后降支平行，负责左心室后壁的一部分或全部的血液供应。此外，右冠状动脉还发出右心房支，分布于右心房前壁、外侧壁和后壁及心耳，其重要的分支有右心房前支（窦房结动脉、

Kugel 动脉)、右心房中间支等。绝大多数人在右冠状动脉的主干还发出房室结动脉,行走于房室交界区的深部。

右冠状动脉主要负责右心室、室间隔的后 1/3 和心脏膈面的右侧或全部的血液供应。临床上所见的后壁及后间隔心肌梗死多数是由于右冠状动脉狭窄引起的。

三、冠状动脉的侧支循环

在同支冠状动脉或不同支的冠状动脉的吻合部之间形成的毛细血管床称为侧支循环。前面提到的后纵沟的前、后降支动脉吻合、漏斗部的 Vieussens 环和室间隔部的侧支吻合都是常见和重要的侧支循环。

在正常情况下,侧支循环的血管很细,直径仅有 $40\mu\text{m}$,且很少开通或有功能,只有当主要血管完全或几乎完全阻塞引起心肌供血不足时,在几周时间内侧支循环的血管才能缓慢地扩张而起作用。有的侧支循环对缺血心肌的存活起重要的作用。但动物实验表明,侧支血管的血流量仅达到正常血流量的 10% 左右,因此,侧支循环的血流量仅能提供心肌的基础耗氧。

第二节 冠状循环的生理

冠状动脉负责心脏的血液供应。心脏是人体中最活跃的器官,其活动所需要的能量完全依赖有氧代谢来供给。心脏重量虽然仅占体重的 0.5% 左右,但通过心肌的血流量占心排血量的 5% 左右,耗氧量为全身的 12%。心肌组织氧储备能力非常低,且耗氧量大,血液通过心肌后,70% 左右的氧被吸收,因此心肌一旦缺血,就会产生严重缺氧症状,如心绞痛等。心肌一旦缺血或氧耗量有所增加,只能以增加冠状动脉血流量的方式来满足心肌的要求,冠状动脉的血流量直接影响心肌的氧耗量。冠状动脉

的血流取决于灌注压和血管阻力，但冠状循环不同于其他循环，其阻力常受心肌收缩和舒张作用的影响。常见影响冠状动脉血流的因素有：

一、灌注压因素

冠状动脉的有效灌注压是指主动脉压和右心房压或左心室舒张压之差。冠状动脉开口于主动脉的根部，是主动脉的第一个分支，因此冠状动脉压力能保持较高水平，而右心房或左心室的压力在舒张期中几乎为零，主动脉舒张压可代表灌注压。但当右心房有明显的压力波动时，如三尖瓣返流，冠状动脉压则会有明显的变化。所有影响主动脉舒张的因素都可影响冠状动脉的灌注压，如心肌收缩力、心排血量和外周血管阻力等。

二、冠状动脉血流的自动调节

冠状动脉在其灌注压突然改变时，仅暂时改变其血流量，很快又恢复到原来的稳定状态，这就是冠状动脉血流的自动调节作用。当然，这种调节是有条件的，只有当灌注压的改变是暂时的，且变化范围在 $8.0 \sim 18.7\text{kPa}$ ($60 \sim 140\text{mmHg}$) 时，冠状动脉的自动调节才能维持正常的血流量。临床上应注意，当主动脉压低于 8.0kPa 时（特别是当有冠状动脉粥样硬化时，灌注压比主动脉压还要低得多），已超出了自动调节的范围，此时心肌中的血管已经极度扩张，冠状动脉血流量呈压力依赖性，如果灌注压继续降低，则心肌血流量将随之减少，导致心肌缺血。这说明对任何原因引起的低血压病人（包括心肌梗死的病人），保持适当血压，对维持冠状动脉血流是十分重要的。

到目前为止，冠状动脉血流自动调节的机制尚未完全明了。常见的学说有：心肌源学说（Bayliss 效应）、代谢学说和血管外部压力学说等等。

三、血管阻力因素

冠状动脉阻力受血管固有因素和血管壁所受压力二者的影响。前者指代谢、神经、激素和局部调节因子对冠状动脉血管阻力血管面积改变的影响，而后者则主要指心肌内压力作用于心肌内的血管，心肌内的压力主要由左心室的压力决定。

(一) 解剖因素

1. 心肌收缩和舒张作用对冠状动脉血管阻力的影响 冠状动脉开口于主动脉窦内，左、右冠状动脉均附着于心脏外表面，心脏外膜的血管阻力与心肌的收缩和舒张作用关系不明显。而部分透壁血管，如左冠状动脉的大部分分支走行于左心室的心肌内，并在心内膜下形成动脉网。心肌收缩时，心肌对这些分支血管壁产生挤压作用，增加了血管阻力，所以尽管此时主动脉压力逐渐升高，而冠状动脉的血流量并不明显升高；而在舒张期，心肌对血管壁的压力急剧下降，血管阻力降低，冠状动脉血流明显增多。有资料表明，绝大部分的冠状动脉血流发生在舒张期。因右心室壁较薄，右心室压力低，心肌收缩对右冠状动脉的影响不大。

2. 心内膜下冠状动脉血流的特殊性 在心收缩期心内膜下的冠状血管承受的室壁压力远大于心外膜下，故血流量较心外膜下的更低，心内膜下的冠状动脉血流更依赖于舒张期的有效灌注压；心内膜下的冠状血管张力较心外膜下的低，处于较高的扩张状态，这样才能保证该区的心肌组织有足够的血液供应，该区对扩张血管药物的反应较弱；虽然在收缩期心内膜下血管血流量很低，但在舒张期，心内膜下的血管阻力小于心外膜下，且比心外膜先行扩张，所以心内膜下的血流比心外膜下要多。

(二) 体液因素

很多临床和动物实验表明，体液中存在许多介质对冠状动脉

的血流起调节作用。其中有多种介质的作用已经被证明，如血氧、腺苷、乳酸、缓激肽、pH 值、钾离子、去甲肾上腺素、血管内皮的舒血管因子（EDRF）、内皮素（EDCF）、前列腺素、儿茶酚胺、5-羟色胺、血管加压素、血管紧张素 II、血栓素（TXA₂）等。它们可直接或间接作用于冠状动脉平滑肌，使血管舒张或收缩，从而影响血流量。

血氧对血管平滑肌的作用是直接的。在生理条件下，氧张力是调节毛细血管前括约肌张力的基本因素。当冠状动脉供血不足时，氧张力降低，直接使血管扩张，前括约肌开放，使毛细血管灌注量增加，冠状动脉血流量增加。

在冠状动脉中灌注腺苷、乳酸、组胺、缓激肽或增加 pH 值时，均有不同程度的扩张血管的作用。细胞外液中钾离子浓度暂时升高，是心肌缺血的早期表现，可引起血管平滑肌细胞的静息电位降低，血管扩张。

腺苷学说目前仍比较流行，其提出者 Berne 认为，当利用 ATP 超出心肌细胞合成高能磷酸键的能力时，ATP 降解生成 ADP、AMP，再经 5-核苷酸酶作用生成腺苷。腺苷能阻断钙离子进入细胞内，是一种极强的扩血管物质，弥散到细胞外间隙引起微动脉的扩张，从而使冠状动脉的血流增加。当心肌代谢水平稳定，腺苷生成的速率也稳定在一定的水平，如果冠状动脉的灌注量增加，腺苷的清除率也相应增加，腺苷浓度降低，而腺苷浓度降低，又可使血管阻力增加，从而使冠状动脉的血流量降低。有人认为，腺苷是引起心绞痛的化学介质，当冠状动脉缺血、缺氧时，引起冠状动脉的小分支痉挛，腺苷增多而形成致痛性刺激。

近年来研究发现，血管内皮不仅起屏障作用，而且还有很强的内分泌作用。在缺血状态下可分泌 PGA₁、PGH₁、PGI₂ 和舒血管因子（EDRF）等扩血管物质，其中 PGI₂ 可增大 cAMP 浓