

戴富林 主编

心脑血管相关性疾病的
基础和临床

科学技术文献出版社

心脑相关性疾病的基础和临床

主 编 戴富林

副主编 李安良 朱桐春

编 者 (姓氏笔画为序)

李万春 李安良 朱桐春 柳 川 戴富林

审 阅 庞忠玉 戴富林

科学技术文献出版社

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书介绍了在生理和病理情况下,脑和心脏、神经系统和循环系统之间的互相影响和调控。阐述了临床上常见的神经肌肉疾病的心血管表现和循环系统疾病的神经并发症。讨论了在晕厥、猝死和睡眠窒息的发病机制中脑和心脏的不同地位和作用、高危手术中神经功能的监测、体外循环心血管手术以及心肺复苏后神经并发症的诊断、预防和治疗,涉及到神经病学、药理学、影像诊断学等诸多方面的许多基础理论和临床知识。本书内容丰富、观点新颖,可供临床各科医生,尤其是神经内外科和心血管内外科医生;以及有关科研人员阅读。

图书在版编目 (CIP) 数据

心脑血管相关性疾病的基础和临床/戴富林等编著. —北京:科学技术文献出版社, 1994

ISBN 7-5023-2343-0

I. 心…… II. 戴…… III. 心脏病—相关性—脑病—临床
IV. ①R541②R742

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (94) 第 05704 号

科学技术文献出版社出版

(北京复兴路 15 号 邮政编码 100038)

北京海淀军科印刷厂印刷 新华书店北京发行所发行

1994 年 6 月第 1 版 1994 年 6 月第 1 次印刷

850×1168 毫米 32 开本 14 印张 350 千字

印数: 1—3500 册

定价: 12.50 元

编 著 者 的 话

神经病学和心脏病学的互相交叉和渗透，早为很多临床医生所认识。统计资料表明，在普通人群中，心脏和脑的疾病都很常见，而且，二者常常可以同时存在。许多常见的致病因素和心脑之间的互相影响，都使心血管和神经系统疾病并存的机会大大增加。当神经系统功能发生障碍时，可以影响心脏和血管，使之产生功能性或器质性改变；而循环系统的病变，同样可以影响神经系统，引起神经功能障碍。

随着现代医学的快速发展，临床医学的分科越来越细。这对疾病的诊断和治疗无疑是必要的。但是，随之而来的问题是，各科医生注意的仅仅是本专科的疾病，忽略了不同学科之间的相互影响和渗透，而这种影响和渗透有时直接会影响到专科疾病的正确处理。近年来，在临床实践中已注意到在卒中、癫痫、神经肌肉等疾病中可发生心血管情况，而在心肌梗塞、二尖瓣脱垂、主动脉瓣病、房颤等疾病时，也常常出现神经肌肉的症状和体征。更值得注意的是，由于心血管系统受神经系统的调控，因此，许多经典的心血管病症状或体征，可能直接来自神经功能的障碍，如心律失常、高血压、低血压、ECG 异常等。在晕厥、猝死和睡眠窒息的发病机制中，也难以单独用神经或心脏功能的异常来解释。心脏和脑也可以同时成为某一致病因素的靶器官。另外，由于医疗设备仪器、外科技术和免疫抑制治疗的发展，包括心肺移植、冠脉搭桥在内的许多心血管手术的开展日益普及，每年全世界有成千上万例接受了体外循环手术的病人得以存活，他们的神经并发症越来越引起临床医生的重视。

为了加强神经内外科、心血管内外科、麻醉科、精神科等专

科医生对心脏和脑相关性疾病的了解，我们结合多年的临床实践经验，并参考了国内外有关的最新文献，编写了这本书。本书对主要的神经系统和心血管系统疾病之间互相影响的基础和临床问题进行了较全面的论述，涉及到许多解剖、药理、病理生理、流行病学、临床表现、实验室检查、诊断与鉴别诊断以及防治方面的内容。希望对有关专科医生的临床工作提供有益的帮助。

由于全书出自多人之手，因此，写作风格各异，加上时间仓促，水平有限，难免有疏漏和错误之处，恳请读者予以指正。

在本书的出版过程中，曾得到福州桑尼电子技术公司的帮助，在此谨致谢意。

编著者

1994年3月31日

目 录

编著者的话	(1)
第一章 循环的神经调控	(1)
第一节 交感和副交感神经系统	(3)
第二节 感受器	(6)
第三节 心脏的神经调控	(8)
第四节 血管的神经调控	(11)
第五节 血压的神经调控	(15)
第六节 脑血流的神经调控	(18)
第二章 自主神经系统与心律失常	(21)
第一节 交感活动对心肌缺血时产生心律失常的影响 ...	(21)
第二节 交感神经系统和恶性心律失常	(31)
第三节 自主神经系统和室上性心动过速	(36)
第三章 腺苷和 ATP 与心脏自主神经调控的相互影响	(42)
第一节 腺苷和迷走神经之间的互相影响	(42)
第二节 ATP 和迷走神经之间的互相影响	(44)
第三节 腺苷与儿茶酚胺和组织胺之间的互相影响	(45)
第四章 钙拮抗剂对心脑血管的影响	(50)
第一节 钙拮抗剂对脑血管的作用	(50)
第二节 钙拮抗剂对冠状血管的作用	(56)
第五章 氧自由基与心脑血管缺血	(62)
第六章 局部麻醉剂对心脏和脑的影响	(68)
第一节 胸硬膜外麻醉和心脏功能	(68)
第二节 局部麻醉剂对全身的影响	(70)

第七章	神经毒素和阿片肽对心血管系统的影响	(75)
第一节	神经毒素对心脏兴奋-收缩耦联的影响	(75)
第二节	阿片肽和心血管系统	(78)
第八章	恐惧麻痹反射和心脏性猝死	(86)
第一节	恐惧麻痹反射的特点	(87)
第二节	动物恐惧性反射麻痹的实例	(89)
第三节	神经解剖学和药理学	(91)
第四节	精神刺激触发的成年人心脏性猝死	(91)
第九章	室性快速心律失常与晕厥和猝死	(95)
第一节	猝死的病理生理	(97)
第二节	临床过程	(102)
第三节	确定心脏性猝死高危者的方法	(103)
第四节	评价心肌梗塞后病人的临床措施	(106)
第五节	晕厥的心血管机制	(107)
第十章	晕厥	(110)
第一节	晕厥的流行病学	(110)
第二节	晕厥的病理生理	(112)
第三节	晕厥的临床神经病学	(116)
第四节	对晕厥病人的评价	(118)
第五节	晕厥的鉴别诊断	(124)
第六节	晕厥的临床分类和治疗	(141)
第十一章	睡眠和睡眠窒息	(161)
第一节	睡眠、活动和生理节律对心率、QT 间期和 心律失常的影响	(161)
第二节	睡眠呼吸暂停综合征	(165)
第三节	阻塞性睡眠呼吸暂停综合征	(170)
第十二章	进行性眼外肌麻痹及有关综合征	(175)
第一节	分类和神经遗传学特征	(175)

第二节	Kearns—Sayre 综合征	(179)
第十三章	系统性红斑狼疮的神经和心脏病学表现	(189)
第一节	SLE 的神经病学表现	(189)
第二节	SLE 的心脏病学表现	(191)
第十四章	心内血栓和脑栓塞	(193)
第一节	心内血栓的无创性检查	(194)
第二节	不同情况下的心内血栓和脑栓塞	(198)
第十五章	心房纤颤和脑栓塞	(207)
第一节	房颤的病因和病理	(207)
第二节	瓣膜性房颤和卒中	(208)
第三节	辅助检查	(211)
第四节	治疗和预后	(213)
第十六章	反常性栓塞	(216)
第一节	反常性栓塞的发病机制	(216)
第二节	反常性栓塞的辅助检查	(217)
第三节	反常性栓塞的临床	(219)
第四节	治疗	(221)
第十七章	主动脉瓣疾病和中枢神经系统	(223)
第一节	主动脉瓣的解剖	(223)
第二节	主动脉瓣疾病	(225)
第三节	主动脉瓣疾病的神经症状	(230)
第十八章	感染性心内膜炎的神经并发症	(234)
第一节	流行病学	(234)
第二节	常见的神经并发症	(235)
第三节	诊断	(239)
第四节	治疗和预后	(240)
第十九章	心肌梗塞和脑卒中	(242)
第一节	急性心肌梗塞的病理生理	(242)

第二节	心肌梗塞并发卒中的流行病学和病因	(243)
第三节	心肌梗塞并发卒中的辅助检查	(247)
第四节	心肌梗塞并发卒中的治疗和预防	(249)
第五节	并发于溶栓治疗的卒中.....	(251)
第二十章	常用心血管药物的神经副作用.....	(255)
第一节	强心甙.....	(255)
第二节	抗心律失常药.....	(256)
第三节	利尿剂.....	(258)
第四节	交感神经阻滞剂.....	(259)
第五节	血管扩张剂.....	(261)
第六节	血管紧张素转换酶抑制剂.....	(262)
第二十一章	脑卒中和心肌梗塞后的抑郁.....	(263)
第一节	脑卒中后抑郁.....	(263)
第二节	心肌梗塞后抑郁.....	(268)
第二十二章	二尖瓣脱垂与神经肌肉疾病.....	(273)
第一节	概述.....	(273)
第二节	二尖瓣脱垂与遗传性神经、肌肉和骨骼疾病 ...	(276)
第三节	二尖瓣脱垂与脑血管病.....	(279)
第四节	二尖瓣脱垂与精神障碍.....	(283)
第二十三章	神经肌源性心脏异常.....	(286)
第一节	心动过速.....	(286)
第二节	心动过缓.....	(289)
第三节	影响心脏的神经和肌肉疾病.....	(290)
第二十四章	神经肌病的心电图异常.....	(298)
第一节	伴有扩张性心肌病的神经肌肉病.....	(298)
第二节	伴有肥厚性心肌病的神经肌肉病.....	(301)
第三节	伴有心脏传导障碍的神经肌肉病.....	(303)
第四节	无内在性心脏病变的其他神经肌肉病.....	(305)

第二十五章	神经源性高血压	(307)
第一节	中枢神经系统疾病	(307)
第二节	周围神经病	(311)
第三节	压力反射障碍	(312)
第四节	其他疾病	(314)
第五节	药物	(319)
第六节	治疗	(319)
第二十六章	神经源性直立性低血压	(323)
第一节	急性神经系统疾病	(323)
第二节	慢性神经系统疾病	(326)
第三节	与神经系统疾病无关的因素	(336)
第四节	药物	(339)
第五节	神经源性直立性低血压的治疗	(339)
第二十七章	癫痫发作和心脏	(344)
第一节	癫痫发作心血管并发症的研究	(345)
第二节	癫痫发作心脏并发症的临床意义	(352)
第二十八章	高危手术的神经监测	(355)
第一节	麻醉时的神经监测	(355)
第二节	药物脑电图	(359)
第三节	脑监测	(364)
第四节	缺氧和其他临界条件下脑的生理耐受性	(368)
第二十九章	心血管手术时的脑功能监测和保护	(370)
第一节	心血管手术时的脑功能监测	(370)
第二节	心脏手术时的脑保护	(378)
第三十章	体外循环和脑循环	(381)
第一节	体外循环时的脑血流	(381)
第二节	体外循环时的脑微循环	(386)
第三节	非搏动性体外循环时的脑血流动力学	(388)

第三十一章	体外循环对神经系统的影响	(392)
第一节	脑血流与脑代谢	(392)
第二节	体外循环后的脑损害	(395)
第三十二章	体外循环心脏手术的神经并发症	(402)
第一节	体外循环的原理	(402)
第二节	体外循环的神经并发症	(404)
第三节	临床表现和分类	(414)
第四节	辅助检查	(417)
第五节	预防和治疗	(419)
第三十三章	心脏和心肺移植的神经并发症	(422)
第一节	脑血管病	(422)
第二节	感染	(423)
第三节	代谢性脑病	(424)
第四节	急性精神病	(424)
第五节	新生物	(424)
第三十四章	心肺复苏后的神经并发症	(426)
第一节	病理	(426)
第二节	病理生理	(428)
第三节	临床表现	(432)
第四节	治疗和预后	(433)
	主要参考文献	(436)

第一章 循环的神经调控

血液循环依赖于心输出量、血管阻力和静脉容量的调节，自主神经系统（ANS）在控制上述诸因素中起主要作用。副交感活动降低心率，而交感兴奋增加心率和心脏收缩力。周围血管阻力主要由小动脉产生的阻力来决定。虽然，在骨骼肌中存在某些扩血管性交感纤维（胆碱能性），但是很大程度上，小动脉是在交感神经系统的控制之下，尤其是缩血管纤维（肾上腺素能性）。容量血管扩张也主要受交感神经的控制。

动脉血压主要由心输出量和外周阻力决定，受多种机制控制，其中最重要的是压力感受器反射。压力感受器是位于心脏和大血管壁的一种牵张感受器。主要的压力感受器位于颈动脉分叉附近的颈动脉窦和主动脉弓。局部扩张使压力感受器兴奋，由此发出的冲动经第九、第十颅神经到达脑干心血管中枢。运动性冲动经交感神经到达心脏和周围血管，也经迷走神经到达心脏。为维持供应脑的血流压力保持稳定，动脉压力感受器如闸门一样，必要时可以剥夺其他器官（除心脏之外）的血流。为了保证血液供应，脑具有自动调节机制，即使动脉血压在很大范围内波动，脑血流（CBF）可保持不变。

神经控制机制应适应短暂的循环调节。因为，这种反应常快而有力，其功能是对循环的迅即变化快速作出循环调节。而基础的血压调节器是肾脏。循环的神经调节与控制血压的其他系统间，尤其是交感系统和肾素—血管紧张素系统间有一定的相关性。像缓激肽、组织胺、5-羟色胺和前列腺素等血管活性物质一样，钠平衡对交感神经释放去甲肾上腺素可能有直接影响。

心血管中枢调节基本通过交感和副交感的节前神经元进行。大部分交感神经节前神经元位于脊髓的中间外侧细胞柱，约10%

在附近脊髓结构中，即迷走运动背核和疑核。

交感和副交感神经核位于一个复杂的反射弧内，受内脏和躯体传入活动的影响。而神经核的传出，不断受其他中枢神经元广泛输入的调节，这些中枢神经元接受外周机械感受器、化学感受器或其他中枢核的传入。接受外周心血管信息的内脏传入纤维终止于孤束核（NTS）。而 NTS 的轴索突起终止于迷走运动背核、疑核、中间外侧柱、5-羟色胺能性缝际核和延髓网状腹外侧核（尤其在 C1 肾上腺素能神经元区）。后两个核区和 NTS 提供了与脊髓中间外侧柱之间的主要节上性联系。脊髓中间外侧细胞柱另一重要投射来自室旁神经核、下丘脑血管加压素和催产素能细胞及 A5 组肾上腺素能细胞。从大脑皮层到脊髓中间外侧细胞柱的直接投射尚未确定。但对交感节前神经元皮层影响的基本解剖结构已明确。例如，脑皮层至 NTS 的直接投射和通过边缘系统、下丘脑和室旁核的间接投射。臂旁核与 NTS 和投射到脊髓的其它脑干核发生交互性联接。

到达脊髓中间外侧细胞柱的神经传入，不仅在解剖上有复杂的相互作用，而且也增加了在神经化学水平的相互作用的复杂性。随着对心血管功能与行为、神经内分泌功能和自主神经活性之间的关系在解剖和化学上的不断了解，可以更好地理解在中枢通路任何水平上的破坏性或兴奋性病灶，都能引起上述一种或整个心血管功能的紊乱。随着对这些中枢性内脏通路的了解，对心脏感受伤害性通路在心血管调节中作用的认识也不断增加。这种感受伤害的通路和心血管控制间经自主神经系统发生的相互作用，被认为是这些通路的中枢走行。影响这些通路的病变在心血管调节中起何种作用仍有待研究。

脑主要通过交感和副交感神经系统的运动神经控制循环。外周受体发出传入性冲动。交感和副交感神经不断发出冲动进行调节，使循环能适应生理应激。

来自压力感受器的传入纤维大部分终止于脑干的孤束核。该核的神经元将信息传递给迷走核和网状结构的血管运动中枢，然后再经副交感和交感神经，分别到达下丘脑，调节激素（如血管加压素）的分泌。来自更高中枢的控制，例如，情感性应激反应，主要经下丘脑进行。下丘脑发出的冲动既可以到达孤束核，又可以到达血管运动中枢。许多躯体和内脏传入纤维构成脊髓反射弧的传入支，在脊髓胸腰段有交感性传出纤维。正常情况下，它们主要受较高级中枢的影响。但脊髓近端损害时，可能出现强烈的脊髓自主反射，诱发高血压或膀胱反射性排空。

第一节 交感和副交感神经系统

一、交感神经系统

到达心脏和血管的交感纤维起自位于脑干网状结构外侧部分的神经元，这些神经元有两种类型：释放去甲肾上腺素（NA）的兴奋性神经元和释放5-羟色胺（5-HT）的抑制性神经元。神经元的轴突向下，在脊髓中间外侧柱中行走，并在此与交感神经的细胞体形成突触，然后这些细胞的有髓鞘轴突又与交感链的神经节细胞体发生突触，后者的轴突是无髓鞘节后纤维。交感神经节中由节前神经元释放乙酰胆碱作为神经介质。交感链由一系列神经节和连接支组成，从颅底一直向下延伸到尾骶部。神经节由细胞体组成，它们的无髓鞘纤维（节后纤维）分布到效应器。除了肾上腺髓质是由节前纤维支配外，其它效应器都是由节后纤维支配。

交感神经活动大多是反射性的，因此需要反射弧的传入支。任何传入神经几乎都是传入支。惊吓、突发声响、疼痛、皮肤冷热刺激或发生血栓的冠状动脉都能引发心血管反射，其传入支分别是视神经、位听神经、浅神经和深部神经。这些反射的传出性运

动支属于交感神经系统。有些传入纤维伴随着交感系统的运动纤维走行，但它们并不一定会影响交感性活动。

NA 是节后交感神经释放的主要介质，而汗腺运动神经（胆碱能性）和肌肉（可能是胆碱能性）及肾上腺髓质（主要分泌肾上腺素）的扩血管神经是例外。在肾上腺素能神经中，多巴胺经贮存在神经末梢囊泡中的多巴胺- β -羟化酶进入突触间隙。一旦 NA 到达效应组织，即与细胞膜上的脂蛋白点（肾上腺素能受体）结合发生反应。

在药理学研究的基础上，将儿茶酚胺类受体分成不同的种类，根据被激活的受体不同，发生不同的效应。肾上腺素能受体的主要亚型区分为 α 和 β 受体。研究证实同一亚型的受体也不是同质的，还可分为 α_1 、 α_2 和 β_1 、 β_2 受体。 α -受体在血管收缩中尤为重要。大动脉常以 α_1 受体为主，而小动脉既有 α_1 受体，又有 α_2 受体。 β_1 受体在增加心率和心脏收缩力中具有重要意义。大部分血管平滑肌细胞都有 β_2 受体，尤其可以使骨骼肌阻力血管发生扩张。肾上腺素（AD）可以使 α -和 β -受体都发生兴奋，而 NA 主要兴奋 α -受体。

肾上腺素能受体不但效应器细胞上有，神经细胞膜本身也有。突触前 α_2 -受体受到 NA 激活后，对释放过程发生负反馈作用。神经细胞膜上也可能有 β_2 -受体，对 NA 的释放起促进作用，它们对 AD 比较敏感，而对 NA 相对不敏感。其生理作用尚不清楚。但循环中的 AD 对它们可能有兴奋作用，引起高血压。人突触前 α_2 -受体的生理意义也不清楚。输入以 α_2 受体兴奋为主的 α -甲基去甲肾上腺素不会降低直立或用力运动时的血浆 NA 反应。突触前抑制点的性质没有完全明确。NA 和 α 阻滞剂苯氧苄胺的作用部位可能不同。有人认为上述物质对 NA 的释放没有共同的作用部位，这些突触前的点与突触后的 α -受体是否相似有待进一步研究。除了 AD 和 NA 以外，在体外，许多物质对外周神经释放儿茶酚胺

产生影响。它们可能通过突触前受体起作用。这些物质包括前列腺素 (PG)、乙酰胆碱 (Ach)、多巴胺 (DA) 和腺苷。在体内是否也有同样作用，目前仍有争议。对腺苷产生反应的嘌呤能受体是否存在也有不同看法。肾上腺髓质释放儿茶酚胺时，也释放 ATP。而去甲肾上腺素能神经末梢释放 NA 时，也可能释放 ATP。腺苷也可能来自嘌呤能神经，ATP 或腺苷可能起基本神经介质的作用。

儿茶酚胺经重摄取进入交感性节后神经细胞，部分被贮存起来，部分发生脱氨代谢或被神经外组织摄取，进一步甲基化。儿茶酚胺通过肾上腺素能受体，控制本身的清除。正常人用心得安阻滞 β -受体，可能降低 AD 和 NA 的清除率，而酚妥拉明阻滞 α -受体没有类似作用。与 β -受体连接的降解酶可以促进清除。 β -受体兴奋剂可增强狗心肌儿茶酚-O-甲基转移酶活性。

儿茶酚胺对突触后受体的数量也有调节作用。人体释放儿茶酚胺的减少或增加，可分别增加或减少淋巴细胞膜上的 α 或 β -受体的数量。但急性使用 β -兴奋剂，可使人类单核淋巴细胞的 β -受体在早期发生暂时性增多，这可能与磷脂甲基化有关。有效受体数量无论是急速或是缓慢改变，均可能对交感活动产生影响。

二、副交感神经系统

支配心脏的副交感纤维起自脑干孤束核控制的迷走神经核，而孤束核接受来自压力感受器和其它外周受体系统的传入冲动。迷走神经中的节前纤维主要在右侧分支中走行，支配窦房结。而左侧分支中的纤维支配房室结和束。在心脏壁，它们与节后神经元形成突触。Ach 是节前和节后副交感神经元释放的神经介质。心肌细胞受体（毒蕈碱受体）可以被毒蕈碱激动和阿托品阻滞，而节前神经元的烟碱受体可以被烟碱激动，对阿托品不敏感。

身体有几个部位的血管接受副交感纤维支配。在阴茎和阴蒂勃起组织中，骶神经的副交感纤维与血管的充血有关。唾液腺的

血管扩张也可能是由副交感纤维控制的。激肽可以使毛细血管扩张，而 Ach 可能与激肽前体的释放有关，副交感纤维还支配脑血管和肺血管，但其作用不明。

第二节 感受器

一、压力感受器

控制循环的主要传入通路，都起自位于颈动脉窦和主动脉弓（动脉压力感受器）及心肺（心肺压力感受器）的机械性感受器。血压上升时，动脉壁扩张使颈动脉窦和主动脉弓神经末梢兴奋。来自颈动脉窦或主动脉弓的神经末梢分别加入舌咽神经或迷走神经。动脉压力感受器的功能是维持血压接近正常。血压降低使神经末梢冲动减少，由交感兴奋和副交感抑制使心率加快，血管发生收缩。血压正常的人，动脉压力感受器可以根据血压的高低，使神经末梢发出的冲动增加或减少，从而发挥缓冲调节功能。但血压变化超过 8—24kPa 时，这种功能就会丧失。

心肺压力感受器的作用了解不多。心房压力感受器位于上腔静脉和右心房、肺静脉与左心房交界处，与有髓鞘的迷走神经传入纤维相连。心房的充盈和收缩可以使之激动。由于交感神经兴奋，导致心率加快。而且，静脉一心房交界部位的机械性扩张经抑制血管加压素释放而使尿量增加。除心房压力感受器外，心脏广泛的感受器网，与无髓鞘的迷走神经传入纤维（C—纤维）或交感传入纤维相连接。C—纤维对严重的心室扩张发生反应，引起全身性血管扩张和迷走性心动过缓。这可能与血管迷走性晕厥反应有关。而且，可能是肾素释放的神经调节的主要传入途径。心脏交感性传入纤维的生理功能尚不清楚，其中一些可能与冠状动脉梗塞时的疼痛传导有关。

压力感受器的研究资料大多来自动物。在人体，只可对颈动