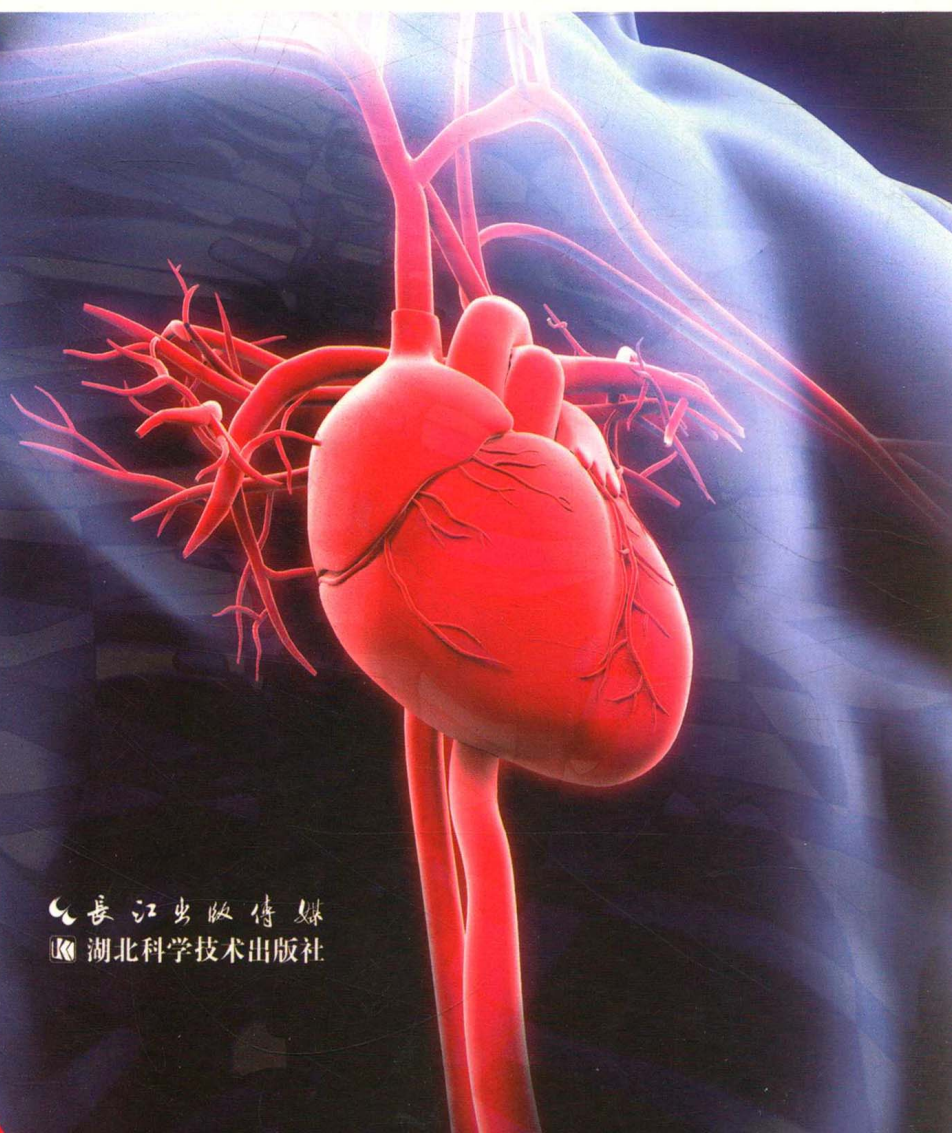


现代心内科疾病 诊断与治疗

主编 纪翠玲 刘琨 彭凯歌 李沛侯 张静 李娜

XIANDAI XINNEIKE JIBING
ZHENDUAN YU ZHILIAO



长江出版传媒
湖北科学技术出版社

现代心内科疾病 诊断与治疗

主编 纪翠玲 刘琨 彭凯歌 李泮滨 张静 李娜

XIANDAI XINNEIKE JIBING
ZHENDUAN YU ZHILIAO

图书在版编目(CIP)数据

现代心内科疾病诊断与治疗 / 纪翠玲等主编. -- 武汉 :
湖北科学技术出版社, 2018.1
ISBN 978-7-5706-0072-4

I. ①现… II. ①纪… III. ①心脏血管疾病—诊疗
IV. ①R54

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第023089号

策 划: 雅卓图书

责任编辑: 李大林 张波军

责任校对: 李 洋
封面设计: 雅卓图书

出版发行: 湖北科学技术出版社
地 址: 武汉市雄楚大街268号
(湖北出版文化城B座13-14层)

电话: 027-87679468
邮编: 430070

网 址: <http://www.hbstp.com.cn>

印 刷: 济南大地图文快印有限公司

邮编: 250000

880 × 1230
2018年1月第1版

1/16

16.5印张

523千字

2018年1月第1次印刷
定 价: 88.00元

本书如有印装质量问题 可找本社市场部更换

前 言

医学是一门飞速发展的科学，新的知识、研究成果和临床经验的积累不断提高我们对疾病的认识和治疗水平。随着心内科临床的急速发展，各种心内科疾病的治疗也更加规范化。然而，在临床实践中，同一种疾病在不同个体其临床特征和基础条件也不尽相同，诊断的准确性及治疗的个体化需更加精确。人又是一个整体，诊断和治疗过程中不能把每个系统孤立起来，病种复杂，一种疾病的诊断、治疗往往涉及多个学科。所以心内科临床医生需要博采众长，扩大知识面，与时俱进。基于以上需要，我们组织编写了《现代心内科疾病诊断与治疗》。

本书首先简要介绍了心内科疾病常见症状、心电图、心内科常用监护技术、心血管系统常用药物及心内科常用急救操作等基础内容，然后重点介绍了心内科常见疾病的诊断要点和治疗方法。本书紧密结合临床及现代心内科疾病学发展，实用性强，可供心内科临床医师、研究生、进修生以及相关科室医护人员阅读参考。

在编写过程中，尽管我们参阅了大量的文献，由于时间和篇幅有限，加上心内科不断发展，难免存在遗漏和不妥之处，望读者给予批评指正，以便下次出版时修正，谢谢。

编 者

2018年1月

目 录

第一章 心内科疾病常见症状	1
第一节 呼吸困难	1
第二节 胸痛	3
第三节 心悸	5
第四节 发绀	6
第五节 水肿	7
第六节 咯血	8
第七节 咳嗽	9
第二章 心电图	10
第一节 正常心电图及测量	10
第二节 异常心电图波形	12
第三节 心律失常	23
第四节 电解质平衡与药物影响	35
第五节 起搏心电图	38
第六节 动态心电图	39
第三章 心内科常用监护技术	42
第一节 心电监护	42
第二节 动态血压监护	60
第三节 血流动力学监护	71
第四章 心血管系统常用药物	77
第一节 β 肾上腺素能受体阻滞剂	77
第二节 肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统抑制剂	80
第三节 利尿剂	82
第四节 有机硝酸酯类药物	83
第五节 钙通道阻滞剂	84
第六节 洋地黄类及其他正性肌力药物	86
第七节 抗快速心律药物	87
第八节 抗血小板聚集、抗凝和溶栓药	90
第九节 调脂和抗动脉粥样硬化药物	93
第五章 心内科常用急救操作	96
第一节 心肺复苏	96
第二节 除颤与电复律	101
第三节 心脏临时起搏技术	105
第四节 心包穿刺术	109
第六章 高血压	114
第一节 原发性高血压病	114

第二节	继发性高血压病	124
第三节	难治性高血压病	127
第四节	高血压急症	133
第七章	冠状动脉疾病	138
第一节	稳定型心绞痛	138
第二节	急性冠状动脉综合征	146
第三节	心肌梗死并发症	169
第八章	心脏瓣膜病	176
第一节	概述	176
第二节	二尖瓣狭窄	176
第三节	二尖瓣关闭不全	180
第四节	二尖瓣脱垂综合征	183
第五节	主动脉瓣狭窄	185
第六节	主动脉瓣关闭不全	189
第七节	三尖瓣病变	193
第八节	肺动脉瓣疾病	196
第九节	联合瓣膜病和复合瓣膜病	197
第十节	人工心脏瓣膜的术后管理和功能评价	198
第九章	心律失常	202
第一节	心律失常总论	202
第二节	心律失常的遗传学基础	207
第三节	期前收缩	211
第四节	心房颤动	215
第五节	室上性心动过速	221
第六节	室性心动过速	226
第七节	病态窦房结综合征	229
第八节	房室传导阻滞	232
第九节	早期复极综合征	236
第十节	高危心律失常的识别与处理	240
第十章	心肌疾病	243
第一节	病毒性心肌炎	243
第二节	扩张型心肌病	245
第三节	肥厚型心肌病	248
第四节	限制型心肌病	250
参考文献		253

心内科疾病常见症状

第一节 呼吸困难

呼吸困难 (dyspnea) 是指患者主观上自觉呼吸不畅或呼吸费力, 常被描述为“气短”、“气促”; 客观上表现为患者用力呼吸, 并伴呼吸频率、深度和节律的改变。引起呼吸困难的原因有心源性、肺源性、代谢性以及神经精神性几类, 且各具特点。由于健康人在重体力负荷时也可出现呼吸困难, 所以只有当安静状态或一般情况下, 不引起呼吸困难的体力活动时出现的呼吸困难方属病理性呼吸困难。呼吸困难是一种主观症状, 各人的耐受性有较大的差别。在呼吸功能受限程度相同的情况下, 有些患者几乎完全不能活动, 而另一些患者却可坚持相对正常的活动。

引起心源性呼吸困难的主要病理生理基础, 是左心衰竭或二尖瓣病变引起的肺静脉和毛细血管内压力升高。由于肺内血液或肺间质内液体量增加, 而肺内空气含量相对减少使肺的顺应性下降, 这无疑增加了呼吸肌的负荷, 使患者感到呼吸费力, 肺血管内压力增加所引起的反射性呼吸加快也增加了呼吸困难的程度。这类因肺淤血而引起的心源性呼吸困难, 一般表现为呼吸浅表而快。相反地, 肺气肿患者因气道阻塞而致呼吸困难, 患者以呼吸深大为主, 而呼吸频率增快不明显。此外, 心源性呼吸困难除非伴发于肺水肿, 一般情况下, 动脉血气分析无变化, 而肺气肿所致呼吸困难时, 血气分析结果大多异常。详细的病史和体格检查是鉴别上述两类呼吸困难的最主要的依据。

心源性呼吸困难又因疾病性质或程度不同, 而有以下几种类型。

(一) 劳力性呼吸困难

劳力性呼吸困难是左心衰竭或二尖瓣病变时最早和最常见的症状, 其呼吸困难的程度与体力负荷的轻重有关。在询问病史中应了解患者在何种程度的体力负荷下出现呼吸困难, 如上楼、爬山、负重行走或跑步等。在评定呼吸困难程度时, 还应注意结合患者的精神状态及其耐受性。如有些明显二尖瓣狭窄的患者, 主诉仅有轻度呼吸困难, 其原因部分是由于在病情逐渐发展的长期过程中, 患者已不自觉地将其自身的体力活动限制在可耐受的范围内, 因而不致出现明显的呼吸困难。

与心源性呼吸困难不同, 肺源性呼吸困难早期出现于某些妨碍胸部扩张的动作时, 如穿衣、脱衣、下蹲系鞋带等, 而且其发展过程相对缓慢。

少数情况下, 短暂发作性劳力性呼吸困难实际上相当于心绞痛发作。这是由于劳力负荷造成严重的心肌缺血, 导致左心室功能暂时下降, 而使呼吸困难的症状比胸痛的症状更明显。此类患者诉说呼吸困难的部位常与心绞痛的部位一致。

(二) 端坐呼吸

端坐呼吸 (orthopnea) 是另一类型的心源性呼吸困难, 当其伴发于劳力性呼吸困难时, 表明左心功能不全已较明显, 或有严重的二尖瓣狭窄。安静休息时即有呼吸困难, 平卧时呼吸困难加重, 患者为减轻这一症状常自发取坐位或高枕卧位。这样可使静脉回心血量减少, 继之可使肺淤血减轻。与这一机制相同, 有些患者还可有卧位性咳嗽。

支气管哮喘或其他严重肺部疾患时，也可出现端坐呼吸，这种情况可能是因为坐位时横膈低位，有利于肺的扩张，使呼吸困难减轻。更重要的是取端坐体位有利于咳出分泌物而明显缓解呼吸困难。

（三）急性心源性呼吸困难

这类呼吸困难常发生于急性左心衰竭或急性心律失常时，是左、右心排血量之间急剧失衡所致。右心排血量维持不变或有所增加，而左心又不能将其所接纳的血液全部排出，这样就使血液淤滞在肺中。呼吸困难常骤然发生，或夜间出现（夜间阵发性呼吸困难），或白天发生，均可发展至肺水肿。急性肺水肿的病理生理机制是急性静脉淤血而有渗液进入肺实质。其表现有三种常见的临床类型。

1. 夜间阵发性呼吸困难 夜间阵发性呼吸困难（paroxysmal nocturnal dyspnea）见于左心衰竭已较明显时，仅在夜间出现。一般在入睡后1~2h发生，患者常常因憋气而突然惊醒，伴窒息感。常被迫坐起甚至走到窗口以便吸入更多空气，有时这种呼吸困难伴有咳嗽或喘鸣。这是由肺淤血挤压了小支气管使之狭窄所致。有时还伴有心悸、眩晕或压榨性胸骨后疼痛，持续10~30min，之后症状消失，患者重新上床，一般可安静入睡至天明。当呼吸困难发作时，患者面色苍白或轻微发绀，皮肤湿冷。特别严重的夜间阵发性呼吸困难可发展至肺水肿。

从原则上说，夜间阵发性呼吸困难的发生机制与其他的心源性急性呼吸困难相似。夜间发作的特征性机制，尚未能充分了解。除了夜间平卧睡眠时肺内血容量增加外，睡眠时肾上腺素能活力下降、左心室收缩力减弱，夜间迷走神经张力增加、小支气管收缩，平卧时横膈高位、肺活量减少以及夜间呼吸中枢处于抑制状态等也是影响因素。

2. 心源性哮喘 心源性哮喘可以是劳力性呼吸困难、端坐呼吸以及夜间阵发性呼吸困难的表现形式，急性左心衰竭当小支气管壁高度充血时，即可出现哮喘样发作。有时与支气管哮喘难以鉴别。如果自幼即有哮喘发作史则多为支气管哮喘。中年首次发作哮喘则首先考虑为心源性，但是慢性支气管哮喘的患者也可同时有心脏疾病，也就是同一患者既有呼吸系统疾病又有左心衰竭，这必须依靠详细地询问病史及体格检查。对有些病情复杂的病例，甚至需要进行血气分析，肺功能测定或心导管检查等方能确定是心源性或支气管性哮喘。

3. 急性肺水肿 这是心源性呼吸困难中最为严重的一种类型，是急性重度左心衰竭的表现，常伴发于急性心肌梗死、高血压危象、二尖瓣腱索或乳头肌断裂时。此外，高度二尖瓣狭窄的患者劳力负荷过重时，由于肺静脉压突然增高也可出现肺水肿。快速心房颤动心室率过快时，左心室充盈受限，也可导致肺水肿。慢性心力衰竭的患者由于保护性机制，使肺内小动脉发生组织学改变，可防止在心力衰竭加重时血管内液体向肺泡内渗出。所以左心衰竭及二尖瓣病变早期比晚期更容易发生肺水肿。肺水肿的严重程度可有所不同，但所有肺水肿的患者均有呼吸困难。如果水肿仅限于肺间质内，听诊可无水泡音，而X线胸片可资证明。最严重的肺水肿时，患者似骤然被自己的呼吸道分泌物所淹溺，处于极度痛苦的状态下，自己可以听到胸内如壶中开水沸腾，并不断有白色或粉红色泡沫状痰从口、鼻中涌出。患者面色苍白并有发绀，皮肤湿冷。症状持续时间长短不一。处于这样的紧急关头，如不采取紧急抢救措施，患者难免一死。

（四）潮式（Cheyne - Stokes）呼吸

1818年Cheyne首先描述了这种节律异常的呼吸。呼吸暂停约十数秒钟后，出现慢而微弱的呼吸，继之逐渐加深加快，然后再逐渐减慢以至停止，如此周而复始。这种潮式呼吸是脑部受损的一种表现，也可出现于严重的左心功能不全时，缺血性与高血压性心脏损害患者更为多见，而这类患者通常也并发脑血管病变。但脑源性与心源性潮式呼吸的病理生理基础不尽相同，对脑部疾病而言，是因为呼吸中枢处于抑制状态，对正常的二氧化碳和 O_2 分压不能产生调节效应。所以呼吸中枢抑制到一定的程度时引起呼吸暂停，而呼吸暂停后滞留的二氧化碳又可刺激呼吸中枢而激发数次呼吸。心源性潮式呼吸主要是由于血液从左心室至脑的循环时间延长，因而干扰了呼吸的反馈调节机制。此外，颈动脉窦反射异常和低氧血症也参与了作用。

（五）其他的心源性呼吸困难

有些特殊的心脏病其呼吸困难的机制尚不十分清楚，如左向右分流量较大的先天性心脏病（室间

隔或房间隔缺损、动脉导管未闭等),其呼吸困难是由于肺内血流量增多——多血肺,还可能有反射性机制参与。右向左分流的发绀型先天性心脏病时的呼吸困难,可能是低氧血症引起的反射性呼吸加快。右心衰竭时,可能有胸腔积液、腹腔积液压迫或同时存在的左心衰竭及肺部疾患等因素参与。

左心房黏液瘤或左心房内球形血栓常在坐位时或某一特殊体位时,突发呼吸困难,而卧位时可较轻。这是由于坐位或某一特殊体位时,黏液瘤或球形血栓恰好堵塞在二尖瓣口,使左心房血流至左心室受阻。法洛四联征(fallot tetrad)时的呼吸困难可在蹲踞位时减轻。这是由于这一体位可增加体循环阻力,而使右向左的分流量减少。

肺栓塞也属于心血管病急症之一,其呼吸困难的发生更为突然,呼吸困难程度与劳力负荷无关,常伴有惊恐、心悸、胸痛和咯血。由于肺栓塞大多数情况下并无器质性心脏病基础,栓子多来自下腔静脉系统,临床诊断较困难,很易误诊为急性心肌梗死。

(纪翠玲)

第二节 胸痛

胸痛(chest pain)是心血管疾病常见症状之一。对于胸痛症状应了解以下有关的内容:起始情况、疼痛部位、放射区域、疼痛性质、严重程度、持续时间、诱发因素(如体力负荷、精神紧张、进食等)、缓解因素(如休息、体位改变等)及是否伴有呼吸困难、出汗、眩晕或心悸等。有些患者对胸痛的感觉描述为压迫感、窒息感或胸部不适等。可有严重胸痛症状的心血管疾病主要有4种:缺血性心脏病、急性心包炎、肺栓塞及主动脉夹层。

(一) 缺血性心脏病

缺血性心脏病的胸痛包括稳定型心绞痛和急性冠脉综合征(acute coronary syndrome),其发生是由冠状动脉粥样硬化使冠脉狭窄或痉挛,或冠脉阻塞、斑块破裂和出血所致。心血管专科医师对患者的胸痛症状应认真耐心地询问,以判明是稳定型心绞痛或急性冠脉综合征。

1. 心绞痛 典型稳定型心绞痛的特点可归纳如下:疼痛的部位为胸骨下段后(患者在描述其症状时常以手握拳置于胸骨区),疼痛可放射,主要向左肩及左臂尺侧放射;疼痛性质多为压榨感、紧缩感,有时为烧灼感;疼痛持续1~10min,大多为3~5min;疼痛常因劳力负荷所诱发,特别是在寒冷时或进餐后;休息和含服硝酸甘油可使疼痛缓解。心绞痛除上述典型表现外,临床上尚有较多不典型的表现,有时甚至十分离奇,如心绞痛的部位在骶部、大腿或身体的某一处瘢痕。疼痛性质不典型及发作无规律的现象更为多见。

2. 急性冠脉综合征 包括不稳定型心绞痛、ST段抬高型心肌梗死和非ST段抬高型心肌梗死。不稳定型心绞痛可由稳定型心绞痛发展而来,也可直接出现或在急性心肌梗死之前发生。除疼痛性质与典型心绞痛相似外,一般程度更严重,与劳力负荷可无关系,静息状态下也可发生,持续时间较长但一般短于20min。ST段抬高型心肌梗死表现为突然发生的、持久而剧烈的胸痛,诱因多不明显,且常发生于安静时,持续时间可长达30min或更长,休息或含服硝酸甘油不能使疼痛缓解。患者常有濒死感伴呼吸困难、大汗、乏力、恶心和呕吐,同时心电图示ST段明显抬高,血清心肌坏死标志物浓度升高并有动态变化。非ST段抬高型心肌梗死是指具有典型的缺血性胸痛症状,持续时间超过20min,血清心肌坏死标志物浓度升高并有动态演变,但心电图无典型的ST段抬高而是表现为ST段压低、T波异常或ST-T正常等非特征性改变的一类心肌梗死,其胸痛症状与ST段抬高型心肌梗死不尽相同。

当患者具有冠心病的危险因素,且主诉为典型的劳力性胸骨后疼痛时,诊断为心绞痛的准确率是较高的。如果没有明显的冠心病危险因素,胸痛也不典型,则心绞痛的可能性不大。具有明显冠心病危险因素者,即使胸痛不典型也不能轻易否定心绞痛的诊断。冠心病的危险因素如高龄、男性、高血压及冠心病的家族史以及本人有高血压、血脂异常、糖尿病、吸烟史等均与冠心病发病有一定关系,在病史中均应注意询问。

还有一点也不能忘记,既往没有冠心病的年轻人有时也可以出现心肌缺血性胸痛,这种情况多见于

严重贫血、阵发性心动过速心率极快时、主动脉瓣病变、肥厚型心肌病等，如有怀疑，应对相关的病史进行仔细询问。

(二) 急性心包炎

急性心包炎的胸痛主要是由于壁层心包受炎症侵犯所致，或炎症侵及邻近的胸膜之故。疼痛部位较局限，通常位于胸骨及胸骨旁区，可放射至颈、背或上腹部，由于左侧横膈胸膜受侵犯，疼痛可放射至左肩部，但很少波及左上臂。疼痛性质多为锐痛，但其程度差异甚大，一般持续数小时至数天，可在吞咽、深呼吸及仰卧位时加剧。当前倾坐位时疼痛可缓解；应用止痛消炎药物也可使疼痛减轻。发病前有上呼吸道感染病史，有助于诊断。若体检听到心包摩擦音，可以诊断。

(三) 肺栓塞

大面积的肺栓塞其疼痛性质、部位与不稳定型心绞痛或急性心肌梗死十分类似，但一般更为剧烈，放射更为广泛，可在呼吸时加剧。含服硝酸甘油不能使疼痛缓解。常伴有呼吸困难、咳嗽、咯血、心动过速及低血压，严重者出现休克及猝死。其疼痛可能是由于右心室压力突然增高，使冠脉血流量减少，而氧耗量反而增高，导致心肌缺氧所致。也有人认为肺动脉的扩张也可能是引起疼痛的因素之一，这一机制也常用以解释肺动脉高压时的胸痛。巨大肺栓塞时，患者常有胸膜性胸痛和少量咯血等症状。

(四) 急性主动脉夹层

主动脉夹层疼痛常突然暴发，持续而异常剧烈。其疼痛部位依主动脉壁内层断裂的部位不同而异。主动脉夹层最常发生于主动脉弓或降主动脉，此时疼痛多局限于前胸，并放射至背部，有时以背部疼痛为主而放射至颈部、颈部或手臂。如果主动脉夹层在数小时或数日内继续扩展，则疼痛将扩展至腹部、腰部和下肢。对于慢性高血压患者、妊娠妇女及马方综合征 (Marfan syndrome) 的患者应多考虑这种可能性，少数患者疼痛不十分剧烈而以突发呼吸困难及昏厥为主要表现。

以上几种心源性胸痛的鉴别见表 1-1。

表 1-1 几种心源性胸痛的鉴别

	稳定型心绞痛	不稳定型心绞痛	心肌梗死	急性心包炎	肺栓塞	急性主动脉夹层
部位	胸骨后可波及心前区	胸骨后可波及心前区	胸骨后可波及心前区	心前区及胸骨后	胸骨下端	前胸部或背部
放射	左肩、左臂尺侧或达下颌、咽及颈部	左肩、左背上方、左臂尺侧或达下颌、咽及颈部	左肩、左背上方、左臂尺侧或达下颌、咽及颈部	颈、背、上腹、左肩	广泛	颈、背部、腹部、腰部和下肢
性质	压榨感、紧缩感	胸痛阈值降低、程度加重、次数增加	胸痛的程度较心绞痛更剧烈	锐痛	剧烈痛	胸痛突然暴发、剧烈，呈撕裂样
时间	3~5min	通常 <20min	数小时或更长	持续性	持续性	持续性
诱因	劳力、情绪激动、寒冷、进餐	轻体力活动或休息时发作	不常有	吸气、吞咽、咳嗽加剧	右心室压力增高所致	常患高血压或马方综合征
缓解方式	休息、硝酸酯缓解	硝酸酯缓解作用减弱	休息和硝酸酯不能缓解	前倾坐位可缓解	硝酸酯不能缓解	硝酸酯不能缓解
伴随临床表现	有时可出现第 4 心音和乳头肌功能不全的表现	第 4 心音和乳头肌功能不全的表现明显，可出现一过性心功能不全的表现	呼吸短促、出汗、烦躁不安和濒死感；恶心、呕吐和上腹胀	心包摩擦音	呼吸困难、咯血、低血压，急性右心衰竭和肺动脉高压的表现	下肢暂时性瘫痪、偏瘫和主动脉关闭不全的表现，双上肢血压和脉搏不对称

(五) 其他原因引起的胸痛

除了上述引起胸痛的疾病外，还有一些心源性和非心源性疾病可引起胸痛。在鉴别诊断时应予以

考虑。

(1) 扩张型心肌病和二尖瓣脱垂患者常诉胸痛，其机制不明。疼痛性质可类似典型心绞痛，也可类似功能性胸痛。

(2) 肋软骨炎或肌炎引起的胸壁疼痛，这类胸痛常伴有肋软骨或肌肉的局部压痛。身体活动或咳嗽时可使疼痛加重。

(3) 左侧胸部带状疱疹，在出疹前其胸痛有时可误诊为心肌梗死，但随之出现的疱疹可使诊断当即明确。

(4) 功能性或精神性胸痛，忧郁症的患者也可有胸痛，常同时伴有叹息样呼吸、过度换气、手足发麻，称之为心血管神经症。这种胸痛常局限于心尖部，持续性钝痛，数小时或数十小时，伴有心悸，兼有针刺样短暂锐痛。心前区常有压痛。胸痛发作间期常有神经衰弱、疲倦无力等症状。情绪不稳定，止痛药不能使疼痛完全缓解，但休息或活动或镇静剂，甚至安慰剂可使疼痛部分缓解。

胸腔内其他脏器或组织的疾病，上腹部脏器的疾病有不少也有胸痛症状。值得一提的是食管痉挛及反流性食管炎其胸痛症状常易与心绞痛混淆。尽管有不少检查手段有助于鉴别多种不同原因的胸痛，但毫无疑问询问病史是最重要、最有价值的方法。特别是对胸痛性质及其伴随症状的综合分析常可得到重要的鉴别线索。

(纪翠玲)

第三节 心悸

心悸 (palpitation) 是心血管病的主要症状之一，是患者感觉到自身心跳增强或加速的不舒服感觉，也是患者就诊的常见原因。患者描述心悸的感觉各有不同，如心慌、心脏下沉感、心脏振动感、撞击感、停顿感及心跳不规则等。心悸的轻重很大程度上取决于患者的敏感性。对这一主诉应进一步询问其诱发或加重因素，诸如运动、进食、情绪激动、饮酒及服用药物的影响等。

(一) 不伴有心律失常的心悸

这种心悸十分常见。有些只是对正常心搏的感知，特别当左侧卧位时更明显，多见于紧张和敏感的正常人。情绪易激动者常有窦性心动过速使之感到心慌，并多伴有焦虑、呼吸深大、手足发麻、颤抖等。与阵发性心动过速不同，窦性心动过速起始和终止都是逐渐而隐袭的。心率一般为 100 ~ 140 次/分。

正常人在剧烈运动时出现的心悸是由于窦性心动过速及高动力循环状态所致。

(二) 心律失常所致的心悸

心悸是心律失常患者的常见症状，心悸时心率可快可慢，心律亦可不规则。各种类型的期前收缩、快速性心律失常、缓慢性心律失常或心律不规则均可引起心悸；但有心律失常不一定都有心悸症状。

根据长程心电图的监测，心脏正常的人群，大多有偶发的房性期前收缩或室性期前收缩，但不一定都有心悸症状。因室性期前收缩而有心悸者随年龄增高而增加。各种类型的器质性心脏病均可伴发期前收缩，但临床上功能性期前收缩更为多见。有期前收缩者常主诉有心搏脱漏或停顿感，有时描写为心脏冲向喉部或下沉的感觉，少数患者感到有连跳。

阵发性室上性心动过速时，其心慌的症状呈突发突止的特点，心率一般超过 160 次/分；心律规则，持续时间可长达数小时，也可能仅数分钟。颈动脉窦按摩、Valsalva 动作、作呕或呕吐等刺激迷走神经的动作一般可使心慌症状终止。

阵发性心房颤动发作时心慌更为严重，心跳快而极不规则，伴有脉搏短绌是其特点。心房扑动在临床上较为少见，心率常为 150 次/分左右，可以规则也可以不规则，心率成倍地增加或突然减半是其特征。

室性心动过速发作时，心室率增快可引起心悸，且常伴有晕厥或晕厥前症状，可能还会发生猝死。

心率缓慢时，也可出现心悸，多由房室传导阻滞或窦房结病变引起。

由于伴随于心律失常的心悸症状大多数情况下不是持久性的，所以当患者就诊时往往不是正值心律失常发作之际。请患者描述心悸的感觉，发作心悸时心跳的节律和速率，有时有助于判断心律失常的性质。常规心电图及长程心电图对心律失常的诊断价值最高。心脏电生理检查对阵发性心动过速的诱发复率极高，确诊率可达90%左右。

（三）血流动力学改变所致的心悸

由于每搏血量增加，心肌收缩力增强，可使患者经常存在心悸感，特别在二尖瓣或主动脉瓣关闭不全时，心内、心外有分流时，或心动过缓时心悸感常较明显。此外，高动力循环状态，如妊娠、甲亢腺功能亢进及嗜铬细胞瘤时均可有此症状。

由于心功能不全，每搏血量减少，心率代偿性增快，常表现为轻度活动后即出现心悸。

（纪翠玲）

第四节 发绀

发绀（cyanosis）是指皮肤和黏膜呈现蓝色的异常外观，其主要是由于血液中还原血红蛋白含量的增多，少数情况下异常血红蛋白的增多也可引起发绀。发绀既是一种症状，也是一种体征，除非发绀已十分明显，一般体格检查时容易被忽视。

毛细血管血液中还原血红蛋白含量的多少取决于两个因素：其一是动脉血内氧的浓度，其二是组织从毛细血管中摄取氧量的多少。因此，毛细血管血液中还原血红蛋白增加，可能是由于动脉血氧不饱和，此型发绀称之为中心性发绀；也可能是由于组织从血中摄取过多的氧，此型发绀称之为周围性发绀。正常情况下，动脉血氧饱和度为100%，还原血红蛋白仅为0.75g/dl，血液流经毛细血管，组织摄取了部分氧气，在静脉血液中的还原血红蛋白即升高至4.75g/dl。由此看来，发绀与静脉内氧含量的关系更大。当临床上判断有发绀时，其毛细血管内血液的还原血红蛋白含量至少达到了4g/dl。

（一）中心性发绀

中心性发绀主要见于右向左分流的先天性心脏病患者。一般当分流量大约相当于30%的左心搏出量时即可出现发绀，这部分分流的血液不经过肺部的气体交换，致使动脉和毛细血管内的血液氧饱和度不足。换句话说，即循环血流中还原血红蛋白的含量增加。

在先天性心脏病中，以下三种情况可导致右向左分流而引起发绀：①当右心流出道有狭窄而同时有一大的间隔缺损时，血流倾向于经过缺损口从右向左分流（如法洛四联征、肺动脉口闭锁等）；②较大的间隔缺损，原有左向右分流（如室间隔缺损），随着时间的推移，逐渐形成肺血管的阻塞性改变，而使分流倒向，出现发绀；③有一个左、右共用的心腔，在血流进入动脉系统以前，氧饱和与氧未饱和的血液混合在一起（如单心室），可出现发绀，但如无肺动脉阻塞性改变，同时肺血流量较大时，动脉血氧饱和度可达82%~88%，可以没有或仅轻度发绀。

除了右向左分流的先天性心脏病以外，中心性发绀也可见于严重的呼吸系统疾病，如呼吸道阻塞、肺部疾患（肺炎、阻塞性肺气肿、弥漫性肺间质性纤维化、肺淤血、肺水肿）、胸膜疾患（大量胸腔积液、气胸、严重胸膜肥厚）及肺血管病变（原发性肺动脉高压、肺动静脉瘘）等，其发病机制是由于呼吸衰竭，肺通气或换气功能障碍，经过肺的血液不能得到充分氧合，导致体循环毛细血管中还原性血红蛋白增多，从而发生发绀。

中心性发绀具有以下两大特点可资与周围性发绀鉴别：①中心性发绀患者常有杵状指（趾），这是十分重要的鉴别体征；②中心性发绀时动脉血氧饱和度一般均低于85%，并伴有红细胞增多。发绀在体力负荷时明显加重。

确定为中心性发绀后，应进一步判断其为心源性还是肺源性。单纯的心源性中心性发绀，一般没有严重的呼吸困难，除非有急性肺动脉栓塞或急性肺水肿。而肺源性发绀毫无例外均有严重的呼吸困难。

此外，如为肺源性发绀给予纯氧吸入 5~10min 后，发绀可明显减轻，甚至消失。心源性者则无此反应。对心源性发绀只有采取降低肺血管阻力的措施或输入含有溶解性氧的液体时，方可使发绀略有减轻。

(二) 周围性发绀

周围性发绀系因通过皮肤的血流减少或缓慢所致，常出现在肢体末梢及身体下垂部位，如肢端、耳垂及鼻尖。以下几种情况可导致周围性发绀：当体循环淤血、周围血流缓慢、氧在组织中被过多地摄取时，如右心衰竭、缩窄性心包炎。局部静脉病变（血栓性静脉炎、下肢静脉曲张）等；当肢体或末梢动脉收缩或阻塞时，如雷诺现象（Raynaud phenomenon）是典型的周围性局限性发绀；由于心输出量减少、循环血容量减少、周围组织血流灌注不足及缺氧所致，如严重的休克；当红细胞数与血红蛋白含量显著增高时，如真性红细胞增多症。周围性发绀以肢端及暴露部位更为明显。在温度保持较高的部位如结膜、唇内面、颊内面和舌头常无发绀。而中心性发绀在这些部位也无例外。此外，周围性发绀常伴皮肤苍白发凉，当搓揉和加温后，局部发绀可消失。

中心性与周围性发绀的鉴别见表 1-2。

表 1-2 中心性与周围性发绀的鉴别

	中心性发绀	周围性发绀
动脉氧饱和度	低于 75%~85%	基本正常
发绀的分布	全身性（包括口腔内黏膜），发绀部位暖和，周围血管扩张	局限于四肢末端、鼻尖、外耳、口唇等；发绀部分较凉，周围血管收缩
对吸入 100% 氧的反应	肺源性发绀减轻	无反应
对体力活动的反应	发绀可加重	发绀可减轻
同时存在的情况	右至左分流的先天性心脏病，肺动静脉瘘，弥漫性肺脏疾病，如严重肺气肿等	休克、充血性心力衰竭（后者发绀主要为周围性，中心性因素也参与）

(三) 混合性发绀

肺心病的发绀是中心性和周围性混合性发绀。中心性发绀是因肺部疾患所致，周围性发绀则因晚期心输出量不足所致。

有些少见的血红蛋白异常疾病也可引起类似发绀的皮肤色泽改变，应注意鉴别，如硫化血红蛋白血症（因食入乙酰苯胺、乙酰氧乙苯胺、苯胺、磺胺等引起）、中毒性高血红蛋白血症（如大量食用含亚硝酸盐的蔬菜，或少数情况下由于长期应用硝普钠或亚硝酸盐类药物）、先天性高血红蛋白血症（患儿自幼即有发绀，有家族史而无心肺疾病）。此外尚需与色素沉着病如银质沉着病或血色沉着病等鉴别。

(纪翠玲)

第五节 水肿

水肿（edema）是由于体内液体过量积聚在细胞外组织间隙中的表现，患者外观水肿，如在骨表面用指压皮肤，可见压痕持续数秒不消失，水肿既是一症状，也是一体征。

严重的心力衰竭、肾病综合征和肝硬化患者均可出现水肿，根据病史、物理检查和简单的实验室检查可对其进行鉴别。水肿是右心衰竭较晚期的症状，但在右心衰竭导致体循环静脉压力增高以前，往往已可因水、钠潴留而使体重增加，一般在细胞间隙内积聚的液体超过 5L 时方可见到显性水肿。故在心性水肿出现以前，患者常先有少尿及体重增加（3~5kg）。

无论病因如何，引起心性水肿的因素主要有二，一是静脉压升高，二是水、钠潴留，后者是由于肾脏排钠减少。而影响水钠潴留的因素很多，目前尚未能一一阐明。醛固酮增加可能是引起水、钠潴留的因素之一，而醛固酮增加又是心输出量减少导致肾血流量减少的代偿反应。有些研究表明，当心力衰竭进入慢性期时，醛固酮的分泌逐渐恢复至正常水平，此时应用血管紧张素转化酶抑制剂阻断血管紧张素

I 转换为血管紧张素 II，其有利的作用主要是减少心脏的后负荷（扩张血管），而并不在于消除刺激醛固酮分泌的因素。大多数晚期心力衰竭患者有效血循环量减少（尽管整个血容量是增加的），促使抗利尿激素增加，这对水的潴留和稀释性低钠（尽管体内总钠量增加）起一定的作用。

临床上心力衰竭患者白天水肿明显而夜间可减轻，其水肿部位与重力有关。门诊患者水肿主要见于双下肢（脚和踝部），卧床患者则主要表现在腰骶部。当水潴留进一步增加时，可发展为全身性水肿，面部水肿常较晚出现，可能提示伴有肾功能不全或上腔静脉阻塞。

（一）心性水肿的特点

（1）心性水肿总是伴有静脉压升高，后者的主要体征是颈静脉搏动增强及怒张，肝脏充血肿大并有压痛，肝颈静脉回流征阳性。

（2）心性水肿部位与重力有关，好发于身体下垂处，且为双侧对称性，如双下肢，除非患者长时间保持侧卧体位。

（3）大多数右心衰竭的病因为二尖瓣病变及肺心病，所以在心性水肿出现以前，一般均先有呼吸困难。少数情况下，全心疾病首先影响右心者，如心肌病、缩窄性心包炎等则出现水肿前可无呼吸困难症状，但大多数全心疾病常同时波及左、右心，所以呼吸困难和水肿常同时出现。

（二）水肿的特殊形式

1. 腹腔积液 腹膜腔内积液是晚期右心衰竭的另一种表现，常先有或同时有腹壁水肿。心源性腹腔积液几乎毫无例外地先有下肢水肿，仅仅在缩窄性心包炎或三尖瓣疾患时可以先有腹腔积液或腹腔积液比下肢水肿更突出。此时应高度重视与肝性腹腔积液相鉴别，观察颈静脉，判断有无体循环静脉压升高，将对鉴别诊断有重要帮助。

2. 胸腔积液 胸膜腔内积水主要来自壁胸膜的渗漏。由于胸膜上的静脉同时引流至体循环及肺循环，所以只有当体循环和肺循环静脉压力均升高时，方有胸腔积液形成。所以，胸腔积液常见于同时有左、右心衰竭时。心力衰竭时出现的胸腔积液常为双侧性，而以右侧为多。少数单侧胸腔积液也均在右侧，如果出现左侧的单侧胸腔积液，心力衰竭所致的可能性极小。

如果胸腔积液是由于心力衰竭所致者，在 X 线上常同时有上叶肺静脉影增粗，以及出现 Kerley 水平线。表明有慢性肺静脉压增高。

（纪翠玲）

第六节 咯血

咯血（hemoptysis）是指痰中带血丝或血块，血虽来自呼吸系统，但由于心肺关系极其密切，不少情况下，心脏疾患是咯血的病因，如下所示。

（1）急性肺水肿，红细胞从淤血的血管中进入肺泡，典型的表现为咳大量粉红色泡沫痰。

（2）严重二尖瓣狭窄，肺动脉高压导致肺动脉与支气管静脉系统形成侧支循环，支气管内的血管扩张，进而破裂而发生大口咯鲜血色血液。

（3）肺梗死，肺动脉梗死组织坏死出血，血液进入肺泡可出现痰中带血或咯血。

（4）各种心脏病所致慢性左心功能不全，肺淤血均可有痰中带血或暗红色血痰。

（5）主动脉瘤偶可破入支气管而引起极大量的咯血，可致患者迅即死亡。

以上所列举的各类心脏疾患可导致不同程度的咯血，临床上应特别注意与呼吸系统疾病所致的咯血相鉴别，详细的病史对确定咯血的病因有着重要的作用。如患者是否有长期慢性咳嗽、咳痰，吐大量脓痰以及长期低热史，这些对诊断支气管炎、支气管扩张或肺结核有参考价值。咯血量的多少对确定病因也有重要的参考价值，如反复发生的小量咯血多见于慢性支气管炎、支气管扩张、肺结核或二尖瓣狭窄，此类患者有时也可出现大量咯血；中等量咯血可见于肺动静脉瘘破裂。中老年患者不明原因的反复咯血应怀疑肿瘤的可能，伴有急性胸痛的咯血提示肺动脉栓塞伴肺梗死；先天性心脏病患者出现咯血和

发绀时提示艾森门格综合征 (Eisenmenger syndrome)。伴有严重呼吸困难的咯血常提示心脏疾患所致，高血压、冠心病常是导致左心功能不全的病因，病史中不可疏忽。体格检查也十分重要，如单纯二尖瓣狭窄时，心尖部舒张期杂音局限且音调低沉，常容易疏漏应特别注意。

(纪翠玲)

第七节 咳嗽

咳嗽 (cough) 是心肺系统最常见的症状之一。肺部和支气管的各种感染、肿瘤及过敏反应等均可引起咳嗽。心血管疾病所致的咳嗽多由于肺静脉高压、间质性和肺泡性肺水肿、肺梗死及主动脉瘤压迫支气管等原因引起。肺静脉高压引起的咳嗽常继发于左心衰竭或二尖瓣狭窄，先有刺激性干咳，而后有浆液性痰、血泡痰，患者多于夜间睡眠 1~2h 后突然憋醒，发生刺激性咳嗽。肺水肿所致咳嗽多由左心功能不全或快速静脉补液过量引起，患者表现为连续性咳嗽、咳出粉红色泡沫痰，并出现夜间阵发性呼吸困难，双肺可闻及水泡音。当患者出现咳嗽伴胸痛、咯血及呼吸困难等症状时应想到肺梗死的可能。主动脉瘤压迫气管和支气管时可引起咳嗽和气急，咳嗽往往带有金属音。当咳嗽伴发劳力性呼吸困难时，常提示慢性阻塞性肺病或心功能不全；而当患者有过敏和 (或) 喘鸣病史时，咳嗽常常伴发支气管哮喘。如果咳嗽并发声嘶而又无上呼吸道疾病的病史时，可能为扩大的左心房和肺动脉压迫左喉返神经致其麻痹所致。此外，某些心血管常用药如血管紧张素转化酶抑制剂卡托普利、依那普利等可引起部分患者咳嗽，有文献报道其发生率高达 15.4%，且多为干咳，晚上或仰卧位时加重。咳嗽在服药后 24h 至数月内发生，治疗期间可持续存在，停药数日后症状可消失。

痰的性状也有助于判断不同病因的咳嗽。咳嗽咳出粉红色泡沫痰常因肺水肿引起；而痰中带血丝则提示肺结核、支气管扩张、肺癌或肺梗死等疾病。

(纪翠玲)

第一节 正常心电图及测量

心电图纸由竖线和横线划分成小格，每隔4条细线划一条粗线，由细线构成的方格习惯称为小格，粗线间则称为大格。

1. 测量方法 如下所述。

(1) 心电图记录纸

1) 心电图纸为相隔1mm的竖线和横线，竖线间代表时间，横线间代表电压。

2) 描记心电图时，如果记录纸移动的速度为25mm/s，两细竖线之间相距为1mm，每1小格=0.04s，每5小格=0.20s。做心电图时必须先定标准电压（定标），如果1mV电压使描记笔向上移10个小格，则每小格为0.1mV，如上移5个小格，每小格为0.2mV（图2-1）。

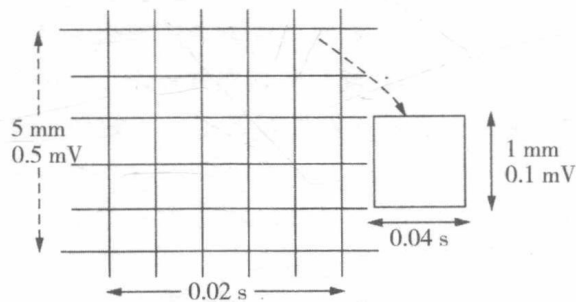


图2-1 心电图的度量单位

(2) 各波及间期的测量：见图2-2。

1) 时间测量：选择波形比较清晰的导联，从波形起始部的内线（凸面起点）量到波形终末部分的内缘（凸面终点）。

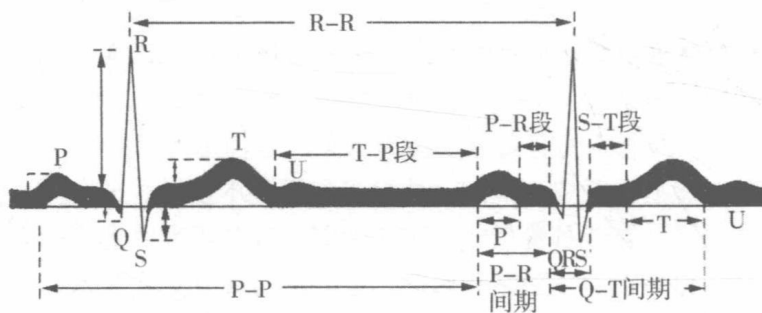


图2-2 心电图测量方法

2) 电压测量: 向上波: 从等电位线上缘垂直量到波形的顶端; 向下波: 从等电位线下缘垂直量到波形的最低点。

3) S-T段测量: 自J点后0.04s处开始测量(指S波的终点与S-T段的起点交接处)。当S-T段抬高, 从等电位线上缘至S-T段上缘测量。S-T段压低, 则相反。

4) 心率测量: ①计算法: 心律整齐时, 测5个P-P或R-R的间隔时间, 求平均值, 代入公式: 心率=60/P-P或R-R间期(s)。②简易法: 数6s内的P波或R波的数目再乘以10, 即为每分钟的心率数。

5) 心电轴测量: 心电图分析中, 常把心电轴分析作为一项指标, 它对诊断心室肥厚、左前、后分支传导阻滞等有一定帮助。可根据查表法、作图法或简易判断法分析电轴是否正常。

简易判断法: 根据I和III导联QRS波主波方向判断。

I导联主波向上, III导联主波向下, 提示心电轴左偏; I导联主波向下, III导联主波向上, 提示心电轴右偏; I导联主波向上, III导联主波向上, 提示心电轴正常。

6) 心脏钟向转位: 正常心电图, 心室除极时 V_1, V_2 导联QRS波群呈rS型, $R/S < 1$; V_5, V_6 导联QRS波群呈qRs型, $R/S > 1$ 。 V_3, V_4 导联探查电极位置相当于室间隔, R与S波几乎相等, $R/S \approx 1$ 。将 $V_1 \sim V_5$ 排列起来看, R波逐渐增高, S波由深变浅。如心电图胸前导联R与S波比例不符合此规律, 表明心脏可能有转位。例如 V_5 的 $R/S \leq 1$, 说明右心室特征图形向左侧转, 称顺钟向转位(从下往上看)。相反, 如 V_3 出现qRs波表示左心室图形转向中间, 称逆钟向转位(图2-3)。

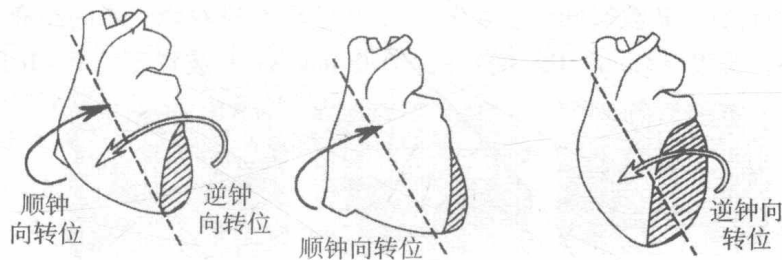


图2-3 心脏转位示意图

2. 正常心电图 各波、段的时间与电压的正常范围典型心电图包括PQRST 5个波, 2个平段(P-R段、S-T段), 2个间期(P-R间期、Q-T间期)。

(1) P波: ①在QRS波之前; ②在II, aVF, $V_4 \sim V_6$ 直立, aVR倒置; ③时间: $< 0.11s$; ④电压: 肢体导联 $< 0.25mV$, 胸导联 $< 0.15mV$; ⑤形态: 光滑呈圆钝形。

(2) P-R间期: 由P波的起点测到QRS波的起点, 这段时间包括窦房结激动后, 引起心房的激动, 通过房室交界区传到心室激动之前的一段时间。一般在II导联上测量。成人正常范围是 $0.12 \sim 0.20s$ 。与年龄、心率有关, 心率快的P-R短; 心率慢的P-R稍长。

(3) QRS波群: ①时间: 成人正常范围 $0.06 \sim 0.10s$, 测量一般选用QRS最宽大的导联或 V_3 导联测量; ②Q波: 在有小q波的导联上其宽度 $< 0.04s$; ③室壁激动时间(VAT), 指心室肌从心内膜到心外膜除极所花时间, 借以了解心室是否肥厚。右室壁激动时间 V_1 导联VAT: $0.01 \sim 0.03s$, 左室壁激动时间 V_5 导联VAT: $0.02 \sim 0.05s$; ④电压: $R_{V1} < 1.0mV$, $R_{V5} < 2.5mV$, $S_{V1} < 1.2mV$, 最深的 $< 2.4mV$, $R_{V1} + S_{V5} < 1.2mV$, $R_{V5} + S_{V1} < 3.5mV$ (女) $\sim 4.0mV$ (男), $R_{aVL} < 1.2mV$, $R_{aVF} < 2.0mV$, $R_{aVR} < 0.5mV$ 。

在有小q波的导联上(V_5, I, II, AVL, AVF 等)q波电压不应超过 $1/4R$ 波。

若3个标准导联每个导联上的R+S电压 $< 0.5mV$ 或三者的总和 $< 1.5mV$ 称为低电压。

(4) S-T段: 代表心室肌细胞复极过程的第1, 2相, 由于此时电位变动速度慢及变动幅度小, 基本上与心电图基线一致, 正常不应偏高偏低太多。在以R波为主的胸导联上 $V_4 \sim V_6$ S-T段, 抬高 $\leq 0.1mV$, $V_1 \sim V_3$ 抬高 $< 0.3mV$ 。任何一个胸壁导联, S-T段压低不应 $> 0.05mV$ 。在肢体导联上, S-T段可能高出基线 $0.1mV$, 降低不应 $> 0.05mV$ 。

(5) T波: 为心室的复极波。方向与主波方向一致。形态是上升肢长, 下降肢短。在R波较高的