

新编临床 外科诊疗学



朱 冰等◎主编



 吉林科学技术出版社

新编临床外科诊疗学

朱 冰等◎主编

 吉林科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

新编临床外科诊疗学 / 朱冰, 郭志平主编. — 长春:
吉林科学技术出版社, 2017. 4
ISBN 978-7-5578-2083-1

I. ①新… II. ①朱… ②郭… III. ①外科—疾病—
诊疗 IV. ①R6

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第077068号

新编临床外科诊疗学

XINBIAN LINCHUANG WAIKE ZHENLIAOXUE

主 编 朱 冰等
出 版 人 李 梁
责任编辑 许晶刚 米庆红
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 400千字
印 张 16.5
印 数 1—1000册
版 次 2017年4月第1版
印 次 2018年3月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176

储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 永清县晔盛亚胶印有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-2083-1
定 价 45.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换
因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。
版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

作者简介



朱冰,男,汉族,1974年9月生,籍贯河北承德,重庆医科大学附属第二医院胸心外科副主任,医学博士、副主任医师、副教授、硕士研究生导师,中共党员,重庆医科大学附属第二医院优秀青年人才,重庆市中青年医学高端后备人才,重庆医师协会心脏大血管外科专委会委员,重庆市中西医结合协会普胸外科专委会常务委员,重庆市医疗损害司法鉴定技术咨询专家,重庆市社会保险局基本医疗保险、工伤保险和生育保险评审专家,重庆市道路交通事故社会救助基金垫付审核专家。从事胸心外科工作20余年,擅长先天性心脏病、瓣膜病变、冠心病、肺癌、食管癌、体外循环辅助下晚期肺癌扩大(联合)切除术、上腔静脉置换术、纵隔肿瘤、肺减容术等胸心外科疾病的诊断和治疗,严重胸外伤等的诊断、抢救和治疗,胸部大血管介入治疗;积极开展了微创心胸外科手术,对胸腔镜胸部微创手术具有丰富临床经验,近年来顺利开展全胸腔镜纵隔肿瘤、巨大胸腺瘤、肺癌及胸腹腔镜联合食管癌根治术等手术。指导十余名硕士研究生的培养工作,多次获得教学表彰。承担省部级及厅局级和参与国家自然科学基金等多项科研项目,作为主要成员与美国贝勒大学医学院细胞与基因治疗中心合作参与并完成国家自然科学基金课题一项。主编及参编专著四部:《新编心胸临床诊断与治疗》、《新编中西医危重症学精要》、《现代临床胸心心脏血管诊疗精要》、《临床实用胸心外科学》,发表SCI文章8篇,国家核心学术期刊论文十余篇,并多次参加国际,全国及省市学术交流活动。特别感谢在本人著作出版过程中得到重庆医科大学附属第二医院优秀青年人才项目(2014)、重庆市中青年医学高端后备人才项目(2016)及重庆市科委基金项目(cstc2013jcyjA10108)的大力资助。



郭志平,男,外科副主任医师,外科教研室主任,宁夏小儿外科分会委员,现在宁夏中卫市人民医院普外肿瘤科从事临床、科研、教学工作,主要从事肿瘤学临床与研究,尤其对甲状腺、乳腺、肝胆胰及胃肠肿瘤诊疗方面积累了丰富的经验。先后在国家级、省部级刊物上发表论文9篇,其中一篇论文获第十一届宁夏自然科学优秀论文三等奖。2010年参加宁夏回族自治区院前急救比赛荣获三等奖。2013年参加宁夏回族自治区技能比赛荣获个人二等奖。2016年被宁夏医科大学授予优秀教师。

序

随着现代医学的迅猛发展,临床外科的进展日新月异,许多新理论、新机制、新观点、新技术和新疗法不断问世,这就要求专业医师要坚持不懈地努力学习、刻苦钻研,更快更好地掌握有关领域的新知识,以提高诊疗水平。为此,我们在繁忙的工作之余,广泛收集国内外近期文献,认真总结自身经验,编写成《新编临床外科诊疗学》一书。

本书共分三篇,内容包括胸心外科疾病、普外科疾病、整形外科,各系统临床疾病的病因和发病机制、临床表现、诊断和鉴别诊断、系统治疗,还突出介绍了近年来一些新观念、新理论、新技术、新经验在临床上的应用。其内容丰富,文字简练,图文并茂,实用性强。

由于编者分头执笔,写作经验和水平有限,编写时间仓促,加之急危重症医学的发展非常迅猛,书中难免有不足和欠妥之处,恳请专家、同行提出宝贵意见。

《新编临床外科诊疗学》编委会

2017.03

目 录

第一篇 胸心外科疾病

第一章 常见临床表现	2
第二章 胸心外科术前辅助检查	10
第三章 胸部创伤	28
第一节 概论	28
第二节 胸部创伤的早期处理	29
第三节 胸肋骨骨折	30
第四节 创伤性气胸	32
第五节 创伤性血胸	33
第六节 气管、支气管、肺创伤	35
第七节 创伤性食管破裂	37
第八节 胸导管损伤	37
第四章 胸壁疾病	43
第一节 胸壁先天性畸形	43
第二节 肋软骨炎	46
第三节 胸壁结核	47
第五章 肺脓肿	49
第六章 胸主动脉瘤	54
第七章 主动脉瓣疾病	59
第八章 心内膜垫缺损	67
第九章 单心房	73
第十章 单心室	76
第十一章 三房心	84
第十二章 心脏损伤	86

第二篇 普外科疾病

第一章 肝脏疾病	92
第一节 肝外伤	92

第二节	肝脓肿	93
第三节	肝棘球蚴病	95
第四节	肝囊肿	97
第五节	肝切除手术要点	99
第二章	胆道疾病	103
第一节	概述	103
第二节	胆道先天性畸形	108
第三节	胆道外伤	111
第四节	胆石症	114
第五节	胆总管囊肿	120
第六节	胆道感染	121
第三章	乳腺疾病	129
第一节	基本概念	129
第二节	乳房良性疾病	133
第三节	女性乳腺癌	143
第四节	复发乳腺癌	152
第五节	男性乳腺癌	153
第四章	甲状腺疾病	157
第一节	甲状腺先天性疾病	157
第二节	甲状腺功能亢进症	163
第三节	甲状腺功能减退症	176
第四节	甲状腺炎	181
第五节	甲状腺肿	190
第六节	甲状腺结节	194
第七节	甲状腺畸形	202
第五章	结肠癌	206

第三篇 整形外科

第一章	鼻畸形与缺损	216
第二章	烧伤整形	219
第一节	烧伤概论	219
第二节	烧伤疤痕	228
第三节	皮肤移植术	237
第四节	放射性烧伤及复合伤	247
参考文献		258

第一篇 胸心外科疾病

第一章 常见临床表现

一、重要病史

(一) 吞咽困难

1. 急性吞咽困难:

常有疼痛,可由吞咽异物或腐蚀物、作食管镜检查时损伤、急性炎症、自发性食管穿孔等引起。

2. 缓慢出现的吞咽困难:

常有4种情况:

①功能性吞咽困难。如贲门失弛缓症(好发于中年女性)。

②炎症瘢痕性狭窄。如吞咽腐蚀剂灼伤食管。40天后可出现瘢痕性狭窄。另外长期胃、食管反流可引起食管炎症性狭窄。

③癌性食管梗阻。多表现为进行性加重。④少压迫性吞咽困难。多由支气管癌或淋巴瘤等食管外病灶压迫引起。

(二) 咳嗽

由气管、支气管内出现一定量的分泌物或异物及病灶刺激黏膜引起。

1. 急性咳嗽:

气管和支气管炎时患者咳黄色痰,可有胸骨后疼痛。肺水肿时,咯出大量无色泡沫样痰,无疼痛,有呼吸困难。手术后发生咯血可由肺栓塞引起。大叶性肺炎有铁锈色痰和高热。持续性干咳。痰常少含血丝,提示支气管肺癌。癌灶侵蚀血管可引起较多出血。

2. 慢性和复发性咳嗽:

慢性咳嗽、吐痰而一般情况良好者可能是支气管扩张症。慢性气道阻塞性病变的患者,一般情况较差,常有呼吸困难和发绀。肺脓肿的患者常有发热史,或一次咯出大量脓痰。有时肺的炎性假瘤与肺癌难以区别。肺结核患者有慢性咳嗽和反复咯血,常有病态和呼吸困难。情况良好者咯血多为类癌或错构瘤引起。

(三) 呼吸困难

呼吸困难是由于有效换气量的减少致病人感到呼吸费力,表现为次数增多、变浅及节律(潮式)异常。

1. 急性呼吸困难:

①咳嗽后突然出现无痛性呼吸困难,常由于肺大泡破裂引起自发性气胸。

②阵发性呼吸困难,为左心室衰竭的典型表现,多在夜间熟睡时憋醒。

③劳力性及休息时呼吸困难,端坐呼吸,应考虑心源性。

④潮式呼吸, 常见于左心衰竭, 但有时健康老人入睡时亦可有轻度周期性呼吸。

⑤叹息性呼吸, 为心脏神经官能症的常见表现。

⑥行走时间歇呼吸困难性踌躇, 多见于法乐氏四联症等先天性心脏病患儿。

2.慢性呼吸困难:

持续数小时至数天的无痛性, 渐进性呼吸困难。伴有颈静脉充盈者应考虑纵隔肿瘤造成的上腔静脉压迫综合征; 若无颈静脉充盈者则为慢性阻塞性气道病变。哮喘、支气管肺癌和慢性阻塞性气道病变均可引起严重无痛性呼吸困难。非喘息性呼吸困难的多见于肺的浸润性病变, 有颈静脉压升高时, 应考虑充血性心力衰竭。

(四)胸痛

1.突发性胸部疼痛:

肺栓塞可引起严重的胸膜痛(深吸气时疼痛)。心前区疼痛常见于心绞痛、心肌梗死、心包炎、夹层主动脉瘤等心血管疾病。酒后剧烈呕吐后出现突发性胸部疼痛, 应考虑自发性食管破裂。

2.渐起性胸痛:

多由肺部炎症及脓肿象及胸膜时引起。也可由原发性胸膜炎引起。

3.慢性或复发性胸痛:

见于胸膜原发性或转移性恶性肿瘤。大多数纵隔肿瘤为无痛性, 但在增大时引起慢性纵隔疼痛及压迫症状。前胸壁局限于单根肋骨的局部疼痛, 可由慢性肋软骨炎引起。

(五)心悸

常见原因有心律失常、心搏增强或每搏量增加及心脏神经官能症等。病人常可自觉心跳。

(六)晕厥

为大脑血液灌流减少所致。许多心脏疾病的急性发作可引起晕厥。

二、一般物理检查和体征

(一)水肿

由钠水潴留及毛细血管内静水压力增加所致, 多见于右心衰竭及心包积液或缩窄。

(二)发绀

1.中心性发绀:

血氧饱和度可低至75%~85%, 见于先天性心脏病有右向左分流的患者及肺慢性缺氧患者。

2.周围性发绀:

为毛细血管内血流过缓, 致组织从毛细血管血液吸取的氧量超过正常所致。表现在口唇、手、足等身体末端处。多见于慢性充血性心力衰竭的患者。

3.混合性发绀:

见于大多数心脏疾病的患者。

(三)颈静脉检查

正常人坐位或半坐位时, 其颈静脉是塌陷的, 否则即为不正常, 颈静脉怒张见于右心衰竭

患者。缩窄性心包炎时深吸气可使颈静脉静胀。

(四) 颈动脉检查

正常人在安静状态时颈动脉搏动不易见到。主动脉瓣关闭不全、高血压或甲状腺功能亢进时, 安静状态亦可出现明显搏动。如触诊发现搏动明显减弱, 或听诊有杂音, 示有狭窄或梗阻。

(五) 颈部检查

注意气管是否居中心位, 可提示纵隔位置。

(六) 胸部检查

1. 望诊:

- ①有无胸廓畸形及心前区隆起、桶状胸、脊柱畸形。
- ②注意有无胸壁皮下血管扩张, 有无搏动明显或迂曲的动脉并伴有杂音(见于主动脉缩窄)。

③呼吸运动是否对称, 有无反常呼吸。

2. 触诊:

注意双侧语颤是否对称。有胸外伤者注意有无肋骨压痛及骨连续性中断, 有无皮下握雪感。

3. 叩诊:

注意双侧胸廓叩诊音是否对称。叩实音多见于胸腔积液、较大肿瘤等。叩鼓音见于气胸患者。过清音见于肺气肿患者。

4. 听诊:

- ①呼吸音的性质。如颈部为管状呼吸音、双肺底为肺泡呼吸音。
- ②呼吸音的强度。气胸、胸腔积液、肺实变都可降低呼吸音的强度。另外, 胸膜痛、胸壁厚者也可影响呼吸音强度。
- ③啰音。肺水肿者可有细湿罗音, 支气管内分泌物多可闻及大水泡音及痰鸣音。支气管痉挛可闻及哮鸣音。

(七) 腹部检查

1. 右心衰竭时肝肿大并有轻度压痛。
2. 三尖瓣关闭不全可有收缩晚期肝脏扩张性搏动。
3. 腹水见于晚期右心衰竭。注意与肝源性及肾源性腹水鉴别。

(八) 四肢检查

包括有无皮下水肿(心源性水肿为重力性)、发绀、杵状指(趾)。发绀型心脏病后期可出现杵状指(趾)。风湿性心脏病患者注意有无四肢活动不灵现象(脑血栓)及末梢血运障碍(四肢血栓)。

三、心脏检查

(一) 心脏望诊

1. 心前区隆起:

是儿童发育完成前尚未骨化的胸壁骨骼因右心室肥厚而造成的胸廓畸形。成人大量心

包积液时,心前区亦可较饱满。

2.心尖搏动移位的病理因素:

正常心尖搏动位置见于左锁骨中线第4、5肋间。

①心脏疾病有左心室增大时,心尖搏动向左下移位,右心室增大时,心尖搏动向左移位,但不向下。

②胸部疾病可推移心脏,使心尖搏动移位。

③腹水量大时可使心尖搏动向上推移。

3.心尖搏动强弱及范围的变化:

①正常前提下,胸壁厚或心间隙窄者,心尖搏动弱而范围小。反之,结果也一相反。

②病理情况下,左心室增大,心尖搏动强,范围也较大,且呈抬举性。心肌炎时,搏动弱而弥漫。心包积液时,搏动减弱或消失。

(二)心脏触诊

1.心尖或心前区搏动:

以指端可触知其搏动强度、位置和范围。心尖搏动冲击胸壁的瞬间相当于心室的收缩,即相当于第一心音。可用于判断杂音出现的时间。

2.震颤:

是由于血流经过狭窄的瓣膜或心脏血管的异常通道时产生涡流而引起周围结构的震动。

①收缩期震颤发生于心底部(胸骨左或右第二肋间)者,见于肺动脉瓣或主动脉瓣狭窄;发生于胸骨左缘第三、四肋间者,见于室间隔缺损。

②舒张期震颤发生于心尖者,见于二尖瓣狭窄。

③连续性震颤多发生于胸骨左缘第二肋间附近,见于动脉导管未闭。

3.心包摩擦感:

心包炎早期,心包表面变得粗糙,心跳时产生摩擦、震动。当心包积液增多时,脏壁两层包膜分离,摩擦感消失。

(三)心脏叩诊

1.左心室增大:

心浊音界向左下扩大,心腰由正常的钝角变为近似直角,常见于主动脉瓣关闭不全。

2.右心室增大:

心浊音界广泛增大,但因心脏沿长轴顺钟向转位,心脏左移,故仍以向左增大为主。

3.上心房与肺动脉扩大:

使心腰部饱满膨出(梨形),常见于二尖瓣狭窄。

4.心底部(第一、二肋间)浊音界增宽:

见于主动脉扩张及主动脉瘤。

5.两侧心界扩大:

见于全心衰竭、心肌炎、心肌病及心包积液。

6.心外因素造成心界改变:

肺气肿可使心浊音界变小。大量腹水使膈肌上升,心呈横位,致心脏的左右界均扩大。

(四)心脏听诊

1.心音响度的变化:

(1)第一、二两个心音同时变化:

- ①增强见于胸壁薄痰、情绪激动及甲状腺功能亢进者。
- ②减弱见于胸壁厚、肺气肿、左胸积液、心包积液、心肌炎、休克及心力衰竭者。

(2)第一心音的变化:

心肌收缩力、心室压力在收缩期中上升的速度、心室在舒张期的充盈度、房室瓣的病变性质及心室收缩时房室瓣所处的位置等因素,均可影响第一心音的强弱。

①第一心音亢进:见于二尖瓣狭窄。房室传导间期缩短时也产生第一心音亢进。早搏或心动过速时因心室收缩时压力上升快,也有第一心音亢进。

②第一心音减弱:见于二尖瓣关闭不全、房室传导间期延长和心肌炎等。

③第一心音强弱不等:见于心房颤动及完全性房室传导阻滞。

(3)第二心音的变化:

影响第二心音强弱的因素为循环阻力和压力的大小、血量的多少及半月瓣的病变。

①主动脉第二音增强见于高血压;减弱见于低血压或休克、主动脉狭窄或关闭不全。

②肺动脉第二音增强见于肺动脉高压、房间隔缺损等,减低见于肺动脉瓣狭窄或关闭不全等。

2.心音性质的变化:

当心肌有严重病变时,可引起心音性质的变化,第一心音可失去原有特征而与第二音相似,且收缩期与舒张期时间接近,心音如钟摆声,称钟摆律。此时如心率增至120次/分以上,则酷似胎儿心音,称胎心律。

3.心音的分裂:

①第一心音分裂是因三尖瓣关闭明显迟于二尖瓣所致,见于完全性右束支传导阻滞。

②第二心音分裂是因肺动脉瓣的关闭明显迟于主动脉瓣所致,见于完全性右束支传导阻滞、肺动脉瓣狭窄和房间隔缺损(常为固定性分裂即不受呼吸的影响)。如果主动脉瓣的关闭迟于肺动脉瓣的关闭所造成的第二心音分裂,称为“逆分裂”,见于主动脉瓣狭窄和完全性左束支传导阻滞。

4.三音律:

在正常第一、二心音之外出现一个额外音,其时限短而频率多较正常心音为高,但有的亦可为低频音,称三音律。多数三音律为病理性的。个别正常儿童及30岁以下青年可闻及第三心音。

(五)心脏杂音

1.杂音产生的机理:

①血流加速。正常时血液呈层流,当血流加速变为紊流或涡流时产生震动而成杂音(功能性为多)。见于发热、甲状腺功能亢进或运动后等。

②血液黏稠度减低,血液对管壁的摩擦系数减少,血流加速。见于贫血患者。

③血流经过狭窄瓣口,形成涡流而产生杂音,器质性狭窄时也有瓣膜本身并无病变,但因心室或主动脉或肺动脉扩大引起瓣膜口相对狭窄而产生杂音。

④瓣膜关闭不全致血液反流而产生涡流时出现杂音。相对性的关闭不全,见于各种原因所致的心室扩大或大血管扩张,使瓣膜未能紧闭导致反流。

⑤异常通道,如室间隔缺损、动脉导管未闭等。

⑥心腔内有漂浮物,如腱索断裂时产生高调的乐性杂音。

⑦血管腔异常扩大,如动脉瘤也可产生杂音。

2.杂音的最响部位:

由于杂音产生的部位及血流方向的不同,杂音最响的部位亦不同。一般来说,杂音在某瓣膜听诊区最响。那么就提示病变是在该区相应的瓣膜。

3.杂音发生的时期:

分为收缩期杂音(SM),舒张期杂音(DM)及连续性杂音。收缩期和舒张期杂音,按杂音出现的早晚及持续时间的长短,均可分为早期、中期、晚期和全期杂音。舒张期及连续性杂音均为病理性的,而收缩期杂音有很多是功能性的。

4.杂音的性质:

可为吹风样、隆隆样或雷鸣样、叹气样或灌水样、机器声样以及乐音样杂音等。临床上,大多数杂音为吹风样,多见于二尖瓣区、肺动脉瓣区的收缩期。典型的舒张期隆隆样杂音是二尖瓣狭窄的特征性杂音。叹气样杂音见于主动脉瓣关闭不全,机器声样杂音主要见于动脉导管未闭。感染性心内膜炎、梅毒性主动脉瓣关闭不全可出现乐音样杂音:一般情况下器质性杂音是粗糙的。

5.杂音的传导:

杂音常沿着产生杂音的血流方向传导,亦可借周围组织向四处扩散。如二尖瓣关闭不全,收缩期杂音在心尖部最响,可向上传至颈部。有的杂音较局限,如二尖瓣狭窄的舒张期杂音、肺动脉瓣狭窄及室间隔缺损的收缩期杂音均较局限。应注意辨别多瓣膜病变的杂音。一般都有相应瓣膜的最响点及减弱区。

6.杂音的强度:

常见的有递减型(如主动脉瓣关闭不全的舒张期杂音、二尖瓣关闭不全的收缩期杂音)、递增型(二尖瓣狭窄的舒张期杂音)、递增—递减型(主动脉瓣狭窄的收缩期杂音)。收缩期杂音可分为6级(表示法为X/6SM):

1级:杂音很微弱,占时很短,须仔细听诊才能听到。

2级:较易听到的弱杂音。

3级:中等响亮的杂音。

4级:较响亮的杂音。

5级:杂音震耳,但听诊器如离开胸壁即听不到。

6级:极响,甚至听诊器略离开胸壁也可听到。

一般2级以下的收缩期杂音多为功能性的,3级以上的杂音多为器质性的,但仍需结合杂音的性质等来辨别。

7. 生理动作及药物对杂音的影响:

①呼吸: 呼吸可使左、右心室的排血量及心脏的位置发生改变而影响杂音的强度。深吸气时可使三尖瓣病变及肺动脉瓣关闭不全的杂音增强; 深呼气时则相反, 可使二尖瓣及主动脉瓣病变杂音增强。

②运动: 可使瓣膜狭窄的杂音增强。

③改变体位: 如二尖瓣狭窄的杂音在左侧卧位明显, 坐位上身稍向前倾, 特别是深呼气末屏止呼吸时有利于主动脉瓣关闭不全杂音的听取。

④蹲踞试验: 迅速蹲踞时, 可增加静脉回流, 因而心搏量和心排出量增加, 使主动脉瓣病变及二尖瓣关闭不全的杂音增强。肥厚型梗阻性心肌病的杂音蹲踞时减弱。

⑤乏氏 (Valsalva) 动作: 即嘱患者吸一口气后屏气, 并用力做呼气动作, 静脉回流减少, 使二尖瓣关闭不全的杂音减弱, 而肥厚型梗阻性心肌病的杂音增强。

⑥药物试验: 血管扩张药如亚硝酸异戊酯, 将安瓿 (0.2ml) 砸碎, 轻轻吸入20~30秒, 在吸入前、中、后听诊, 吸入后可使瓣膜狭窄的杂音均增强。肺动脉瓣关闭不全的杂音增强, 主动脉瓣关闭不全的杂音减弱。血管收缩药如肾上腺素10mg, 加入生理盐水250ml中静脉滴注, 要求收缩压上升2.7kPa, 才能识别杂音改变。用药后室间隔缺损杂音增强; 主动脉瓣下狭窄杂音减弱。

8. 各瓣膜区杂音的临床意义:

(1) 收缩期杂音:

①二尖瓣区。多数为功能性杂音。3/6以上的吹风样杂音, 多为二尖瓣关闭不全, 杂音粗糙, 呈递减型, 往往占全收缩期。

②主动脉瓣区。粗糙的递增—递减型杂音, 沿大血管向颈部传导, 伴有震颤, 为主动脉瓣狭窄的典型表现。

③肺动脉瓣区。多为功能性杂音, 肺动脉瓣 (口) 狭窄时可听到响亮而粗糙的杂音, 呈递增—递减型, 常伴有震颤。

④三尖瓣区。三尖瓣关闭不全时可有吹风样杂音。

⑤其他部位。室间隔缺损时, 可在胸骨左缘第3、4肋间听到响亮而粗糙的收缩期杂音, 常有震颤。

(2) 舒张期杂音:

①二尖瓣区。风湿性二尖瓣狭窄时, 可闻及舒张中、晚期的递减型隆隆样杂音。可有第一心音亢进、二尖瓣开瓣音和震颤。相对性二尖瓣狭窄的舒张期杂音, 可发生于主动脉瓣关闭不全时, 无第一心音亢进或开瓣音。

②主动脉瓣区。主动脉瓣关闭不全的舒张期杂音, 为叹气样递减型, 可传至胸骨下端左侧或心尖部。

③肺动脉瓣区。杂音多由二尖瓣狭窄造成的相对性肺动脉瓣关闭不全引起。

④三尖瓣区, 隆隆样舒张期杂音, 可为三尖瓣狭窄, 但临床上三尖瓣狭窄甚少见。

(3) 连续性杂音:

动脉导管未闭时可出现机器声样杂音, 位于胸骨左缘第二肋间。连续性杂音亦可见于动

静脉痿。

(4) 心包摩擦音:

见于心包炎的早期(干性炎症期)。通过暂停呼吸可与胸膜摩擦音相鉴别。

(朱冰)