

内科学

主 编 朱 宪 彝

副主编 甘幼强 黄象谦

循环系统疾病分册

天津科学技术出版社

前言

从传统定义来讲,内科学是临床医学的一个分支,是专门诊断人类内部器官疾病并以药物为主要治疗手段的科学。由于现代医学飞速发展,日新月异,上述定义便不够确切全面了。它应是全部临床医学的基础。其它临床各学科大都是从内科学分化出去的。实际上,现代内科学还在不断地分化,向专业化方向发展。因此,对一个内科医师来说,首先是要有广泛的内科疾病知识,便于在临床实践中有效地处理初诊病人;另外,还必须具有内科学一两个专业特长,以能解决疑难病症的诊断和治疗问题。

为了把我国建设成为四个现代化的社会主义强国,适应我国医药卫生事业和医学教育事业的蓬勃发展,满足广大医务人员的迫切需要,我们编写了这本《内科学》。

本书是根据我们从事医疗、教学和科研的实际经验,参考国内有关医学内科的重要文献,和国外的先进成就编写而成的。全书共分七个分册,包括传染病、消化和呼吸系统疾病、循环系统疾病、内分泌腺疾病和肾脏疾病、血液系统疾病、神经和精神疾病,以及职业病和其它物理、化学、生物因素疾病等。在内容上着重于切合临床实用的内科知识,以病因、发病机制、病理解剖、病理

生理、临床表现、诊断、鉴别诊断、治疗和预防为叙述的重点。力争做到基础理论与临床实践相结合。关于诊断技术和治疗方法,尽可能做到比较详细的论述,对于目前尚少应用或临床价值尚未肯定的治疗措施,则仅做原则性的简要介绍。在每章之后,均列出参考文献,俾能对深入研究该病有所帮助。本书适于内科医师和医学院校临床教师及学生参考。

本书主要由天津医学院两个附属医院内科编写,其它有关临床科室参加写作。还邀请天津市有关医院分别编写了有关章节。脱稿后,天津市一些兄弟医院协助审阅。在此表示衷心的感谢。

本书由于多方分头编写难免计划不周,各章节内容分配上可能不十分平衡。此书自1972年动笔,1975年6月完稿,由于“四人帮”对科学事业的干扰破坏,出版延迟达三、四年之久。因此,本书出版时,难免显得落后于时代水准。随着我国科学技术事业的发展,我们准备再版时进一步修改、充实和提高。限于编者水平,书中会有不少缺点和错误,衷心希望广大读者批评指正。

编者

一九七九年八月

编 著 者

石 毓 澍	天津医学院第二附属医院
马 英 达	天津医学院附属医院
周 金 台	天津医学院附属医院
赖 政 宣	天津医学院附属医院
赵 菁	天津医学院附属医院
葛 文 东	天津医学院第二附属医院
甘 幼 强	天津医学院第二附属医院
张 承 宗	天津医学院第二附属医院
杨 秀 英	天津医学院附属医院
胡 若 兰	天津医学院附属医院

(编著者以撰写章节先后为序)

目 录

第一章 总论..... 1	第八节 肺动脉高压性右左分流综合征 (艾森曼格氏综合征) 145
第一节 心脏的解剖学及生理学要点 1	第六章 急性风湿病和风湿性心脏 瓣膜病..... 147
第二节 心脏病的主要症状及体征 4	第一节 概论..... 147
第三节 心脏听诊 9	第二节 急性风湿病 149
第四节 心脏X线检查 17	第三节 风湿性心脏瓣膜病 157
第五节 心电图检查 23	二尖瓣狭窄 157
第六节 心脏插管术 48	二尖瓣关闭不全 165
第七节 其他检查方法 53	主动脉瓣狭窄 166
第二章 充血性心力衰竭..... 54	主动脉瓣关闭不全 167
第三章 休克..... 80	三尖瓣疾患 168
第四章 心律失常..... 92	风湿性肺动脉瓣疾患 169
第一节 传导系统的解剖及生理 92	联合瓣膜病变 169
第二节 心律失常的一般概念及分类 94	祖国医学对风湿性心脏病的辨证论治 169
第三节 心律失常的病因 96	第七章 原发性高血压病..... 171
第四节 心律失常的治疗方法..... 97	第八章 动脉粥样硬化..... 191
第五节 常见心律失常各论 104	第九章 冠状动脉硬化性心脏病..... 194
窦性心律失常..... 104	第一节 冠心病的发病率、病理及临床 类型..... 194
期外收缩 105	第二节 心绞痛 197
阵发性心动过速 110	第三节 心肌梗塞 209
心房颤动(心房扑动) 111	第四节 冠状动脉粥样硬化性心脏病的 其他临床表现 235
心房纤颤 112	第十章 感染性心内膜炎..... 239
连接区性心律..... 114	第一节 亚急性感染性心内膜炎 239
心脏传导阻滞 115	第二节 急性感染性心内膜炎..... 245
预激症候群 117	第十一章 心肌病..... 247
心脏骤停 119	第一节 特发性充血性心肌病..... 248
第五章 先天性心脏病..... 122	第二节 特发性梗阻性心肌病..... 250
第一节 概论..... 122	第三节 克山病 252
第二节 房间隔缺损 123	第四节 产前、后心脏病 255
第三节 室间隔缺损 129	第五节 心肌炎 258
第四节 动脉导管未闭 134	第六节 心脏肿瘤 260
第五节 肺动脉狭窄 138	
第六节 主动脉缩窄 139	
第七节 先天性紫绀四联症(法乐氏四 联症) 141	

第十二章	心包疾病	261	第十四章	梅毒性心血管病	279
第一节	急性心包炎	261	第十五章	心血管性神经官能症	281
第二节	心包积液	265	第十六章	常见血管疾病	283
第三节	慢性心包炎	267	第一节	夹层性主动脉瘤	283
第四节	心包炎的病因类型	270	第二节	缩窄性大动脉炎	284
第十三章	高动力性心脏状态	272	第三节	颈动脉窦过敏综合征	285
第一节	高动力循环综合征	272	第四节	动脉闭塞性疾病	286
第二节	贫血及贫血性心脏病	272	第五节	肢端血管痉挛现象及肢端血管 痉挛病	290
第三节	甲状腺机能亢进性心脏病	273	第六节	血栓性静脉炎及静脉血栓形成	291
第四节	维生素B ₁ 缺乏性心脏病	274	第七节	动静脉瘘	292
第五节	妊娠与心脏	275			

第一章 总 论

循环系统疾病是内科的常见病。天津医学院附属医院内科二十年来收治过7034名心脏病患者，占内科住院总人数的23.7%。

就心脏病的病因而论，风湿性心脏病居首位，冠状动脉硬化性心脏病及肺原性心脏病则较过去增多（表4-1）。

表4-1 各种心脏病的相对发病率（%）

年 份 \ 疾 病	风湿性心脏病	冠状动脉硬化性心脏病	高血压性心脏病	慢性肺原性心脏病	先天性心脏病	其 他
1947~1962	48.90	15.20	12.51	4.77	7.32	11.22
1963~1972	39.34	21.82	5.88	15.81	1.62	15.53

第一节 心脏的解剖学及生理学要点

心脏是一个有空腔的肌肉器官，外形极似锥体状，其尖端是心尖，方位是向下、向前并向左；其底部则向上、向后并向右。大约2/3的心脏位于胸骨中线的左侧，1/3在右侧。心脏的长轴与水平面构成的角度大约为40°。心脏的大小与个体的年龄、体重、性别等有关，大约与本人右手握拳的大小一致。成人心脏的重量男性为225~345克，女性为225~340克，一般说超过350克者应认为是不正常。

心脏的内部由间隔分为四个大小不等的腔，按照血液循环的系统分为左心房、左心室（构成左心脏）及右心房、右心室（构成右心脏）。心脏的前面主要是由右心室的前面组成，其左为左心室，其右为右心房。心脏的后面主要为左心房及右心房，心尖则完全由左心室构成（图4-1）。

右心房接受上腔静脉及下腔静脉来的血液，也在其后房室沟的地方接受冠状静脉来的血液。左心房位于心脏后面的中部，它接受两个左肺静脉及两个右肺静脉的血液。左

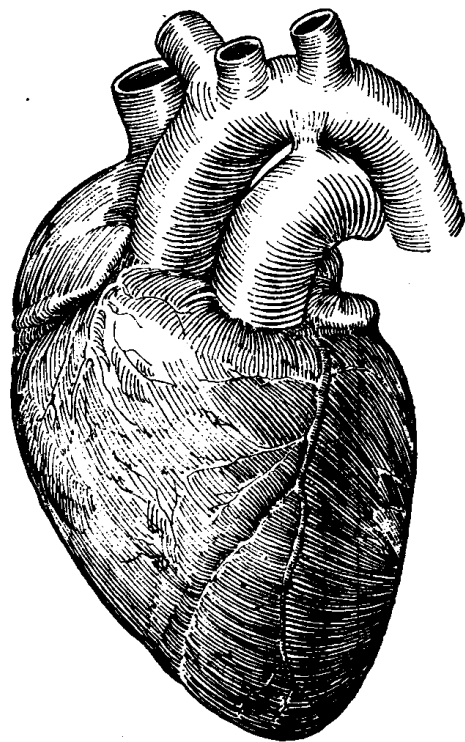
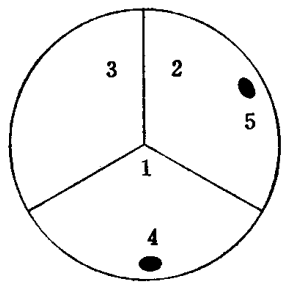


图4-1 心脏的前面观

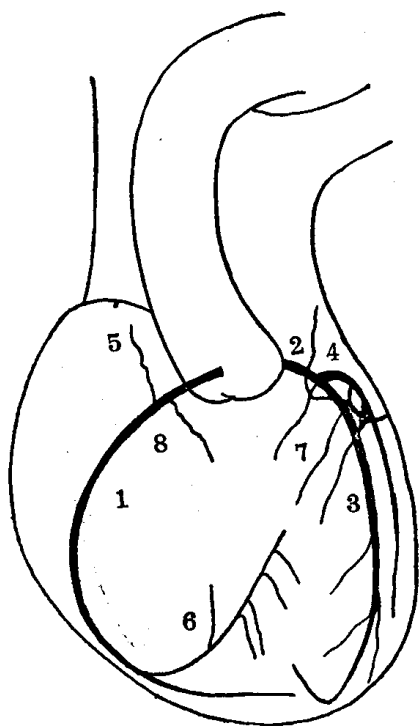
心室与右心室的室壁比较厚，左心室壁的厚度为右心室的2.5~3倍，两个心室之间被室间隔分开。室间隔大部分是由肌肉组成的，

仅在其后上方紧接主动脉孔之下的地方没有肌肉纤维，即所谓膜样部分。两个心室与相应的心房之间有房室孔相沟通。每一个房室孔都有瓣膜装置，左侧的只有两个叶，称为二尖瓣；右侧有三个叶，称为三尖瓣。每个瓣膜之下都有腱索及乳头肌，与心室壁相连接。左右心室分别连接主动脉和肺动脉将血排出。这两个动脉的开口处都有半月瓣控制



1.右窦（前窦） 2.左窦（后侧窦）
3.右后窦（无冠状动脉窦） 4.右冠状动脉开口 5.左冠状动脉开口

图4-2 冠状动脉开口部位



1.右冠状动脉 2.左冠状动脉
3.前降支 4.左回旋支
5.窦房结支 6.右回旋支
7.左圆锥支 8.右圆锥支

图4-3 冠状动脉主要分支

开关。每个半月瓣有三个瓣叶，主动脉瓣是一个前叶，两个后叶，肺动脉瓣是两个前叶，一个后叶。

心肌本身的营养是靠一支特殊的动脉系统来维持的，即冠状动脉（图4-2、3）。冠状动脉起始于主动脉窦（Valsalva氏窦），右冠状动脉起始于前窦（也称右窦），左冠状动脉起始于左后窦（也称左窦）。左冠状动脉的主干长度不一，可自数毫米至数厘米，然后分为前降支动脉及左回旋支动脉，前者沿前室间沟向下延伸，在走行过程中分出一些分支。左回旋支动脉与左冠状动脉总干几乎成直角分出，然后沿房室沟而绕过左心室的边缘行走于左侧后房室沟，在不到后室间沟的地方便转向下直到左室尖部。45%的人，窦房结动脉是来自左回旋支动脉的分支。

右冠状动脉在分出右弓动脉后，沿右房室沟行走。55%的人，右冠状动脉分出窦房结动脉，然后绕过右室边缘，沿后房室沟运行。因这也有人称为右回旋支动脉，它常常越过后房室沟与室间沟的交界处，向后沿后室间沟下行至左心室尖部，并与左回旋支有吻合，在运行过程中分出许多分支动脉，其中有房室结动脉。

左冠状动脉供血给左心室绝大部分，右心室前面的下1/3部分，室间隔前1/3部分，左心室的前乳头肌及后乳头肌的一部分，右心室的大的一侧乳头肌部分及左心房。此外，45%的人窦房结和10%的人房室结也是由左冠状动脉供血。

右冠状动脉供血给右心室前面上1/3部分，右心室侧面及背面，左心室后面中部，室间隔的后1/3，右心房，房室结（90%的人），右心室的中、后乳头肌，右心室大的一侧乳头肌的一部分及左心室后乳头肌的一部分。此外，55%的人窦房结系由右冠状动脉供血。

心脏的传导系统解剖见第二章。

心脏的主要生理功能是规律地维持全身

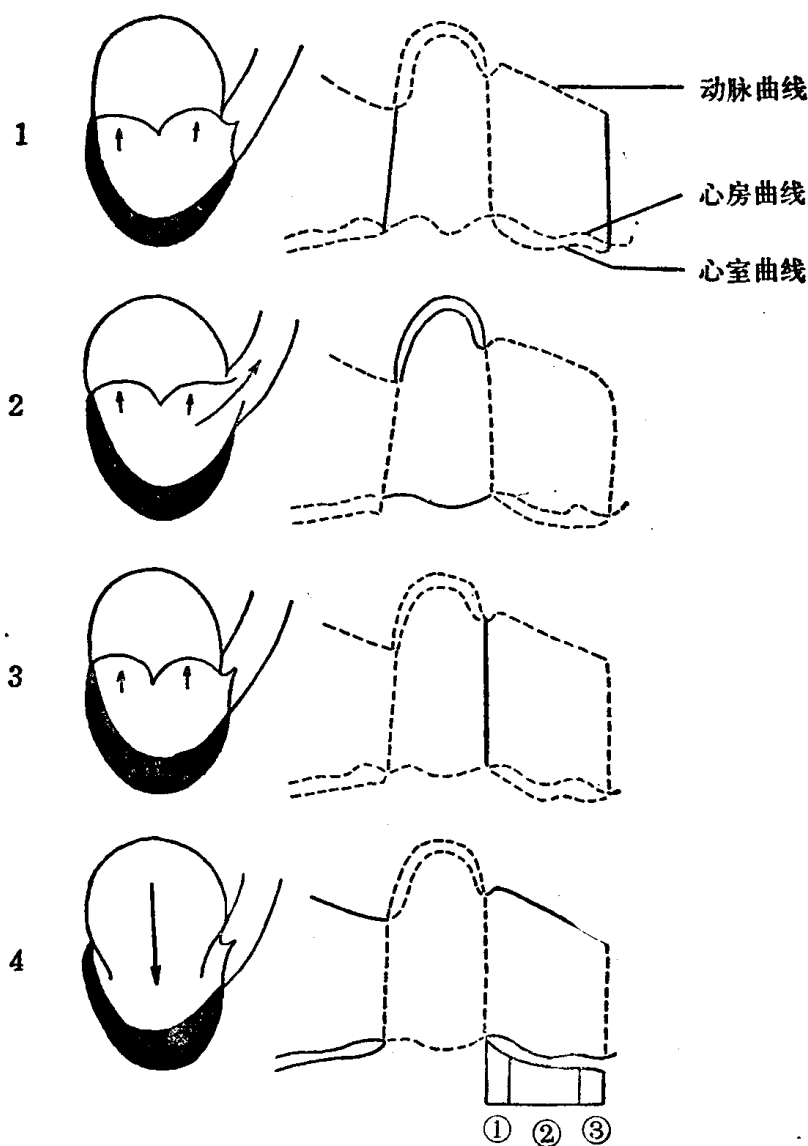
血液循环。右心房从三个静脉（上腔静脉、下腔静脉及冠状静脉窦）回收静脉血。血液通过三尖瓣而到达右心室，然后经肺动脉及其分支到达肺毛细血管床。每一毛细血管长度为0.5~1毫米，与肺泡紧密接触，二者之间有一层很薄的肺泡—毛细血管膜。血液气体交换就是通过这层薄膜来进行的，即：血中二氧化碳进入肺泡，肺泡中的氧气进入血中，被氧化的血液分别归总到四支肺静脉（每一侧肺有两支），最后进入左心房。左心房的血是已经氧化了的血液，通常其氧饱

和度达97~98%。

血液从左心房通过二尖瓣孔而进入左心室，再经主动脉及其分支而流到全身，通过毛细血管把氧带给身体各组织，同时携回二氧化碳，静脉血经上下腔静脉又回到右心房。

冠状动脉是为心肌供血的，大多数的血液经过循环后经冠状静脉窦回到右心房，一部分血液则可经一些小的静脉（Thebesian氏静脉）穿过心肌直接回流到右心室。

每一心室每分钟的排血量称为心脏排血



1.等长收缩期 2.心室排血期 3.等长舒张期 4.心室舒张充盈期
①心室迅速充盈 ②心室缓慢充盈 ③心房收缩

图4-4 心脏收缩，瓣膜活动及各压力曲线的关系

量,正常成人4~6升/分。为了便于比较体重不同的人的排血量,就要按每分钟每一平方米体表面积来计算,即所谓心脏指数。正常成人的心脏指数是2~3立升/分/平方米。每搏输出量是每一次心脏搏动时每一侧心室所排出的血量。在安静状态时,正常人一侧心室的每搏输出量约为50~70毫升。每分钟输出量是为每搏输出量与心率的乘积。

心脏之所以能够排出血液供应全身,是因为它具有周期性舒缩活动的特点(图4-4),心脏收缩可以分为以下几个时期:

一、心室收缩期 分为两个时相:

(一)等长收缩期 (Isometric phase) 心室肌纤维进入紧张状态,相当于房室瓣关闭后,半月瓣尚未打开的时刻,历时约0.04~0.06秒。

(二)心室排血期 半月瓣开启。开始为快速排血,然后略慢,血液乃进入主动脉及肺动脉,整个时间约为0.30秒。

二、心室舒张期 也分为两个时相:

(一)等长舒张期 开始于半月瓣关闭,房室瓣尚未开放,心室又暂时成为死腔的时刻,历时0.08~0.12秒。

(二)心室充盈期 开始于房室瓣开启,它经历的时间与心率有关。这个时期可再分为快速充盈期、缓慢充盈期及心房收缩期三个阶段。

心脏的生理活动具有自动节律性、收缩性和传导性等特点。它在很大程度上受神经系统的支配。刺激交感神经,引起心率变快,房室传导加速,心房及心室肌收缩力增强。反之,兴奋副交感神经则引起心率变慢,房室传导延缓,心房收缩力减弱,但对心室收缩力无直接影响。交感神经纤维分布到窦房结、心房、房室结及其他传导组织和心室。副交感神经纤维则分布到窦房结、心房、房室结,一般来说,心室无副交感神经纤维分布。正常时,交感神经与副交感神经处于相互平衡的状态。

第二节 心脏病的主要症状及体征

仔细探讨患者的症状和体征对于心脏病的诊断是十分重要的。近年来尽管各种器械检查使心脏病的诊断技术有了很大的提高,但至今仍不能代替临床观察,这种观察往往比器械检查更为重要。

心脏病人的临床表现很多,临诊时首要工作是掌握准确而完整的病史。有的疾病如心绞痛在很大程度上是依靠病史的询问、症状特点的分析以及系统查体,才能作出诊断。

下面就心脏病的常见症状及体征做一般的介绍,这些临床表现在以后讨论各种疾病的章节中还要提到。

一、呼吸困难 这是很常见的症状,多见于左心疾病。按照气短的程度可以把心脏功能分为四级。I级是指病人进行日常的活

动不引起气短,这些活动并不受限制。II级是轻的活动不受限,但活动较多时则引起气短或胸疼。III级是指任何轻微的体力活动都引起气短,休息时则感到舒适。IV级是病人即使在休息时也感到呼吸困难。

呼吸困难可有三种表现方式,即活动后气短、阵发性气短及持续性气短。当然,这三种方式不是截然分开的,同一病人可前后或同时有一种或数种方式的气短。

活动后气短 是比较早期发生的心脏病症状。步行、登高最易引起,严重时即使是室内活动、脱衣等都可诱发。检查病人应注意心脏病以外的一些病情,如呼吸功能衰竭、贫血、妊娠后期、肥胖症等。一些神经循环衰弱症的患者也可在活动后发生气短。

阵发性气短 常发生在夜间,无明显原

因，突然发作，常使人想到心脏性哮喘、急性肺水肿及肺梗塞。

休息时气短 即持续性气短，意味着严重的心力衰竭。病人常不能平卧，严重时只能端坐在椅上或坐在床上体向前倾，伏于小桌或枕头上，这就是所谓端坐呼吸。

除上述三种气短类型之外，值得提及的是潮式呼吸（Cheyne-Stokes氏呼吸）。这是一种周期性的呼吸，其特点是呼吸的幅度逐渐增大、增快，然后逐渐变慢变小，最后呼吸暂停。历数秒至数十秒钟后呼吸又开始出现，继而增快、增大。从开始出现呼吸到呼吸停止，这一周期可历时2~3分钟。有时呼吸的快慢交替变为不规律。这种潮式呼吸常意味着呼吸中枢受到抑制，老年脑动脉硬化、应用抑制呼吸中枢的药物（如吗啡）及酸中毒等情况下均可以出现。

二、胸痛 冠状动脉硬化症引起的心绞痛及心肌梗塞是心脏病中发生最有特征的胸痛的，也是最严重的疾病，其特征将在有关章节中描述。此外，心包炎、肺梗塞也会出现胸痛。这里必须与肺部疾患、肋间神经痛、肋软骨炎、胸壁肌痛等所引起的疼痛相区别。

三、咳嗽及咯血 咳嗽不是心脏病患者很重要的症状，它经常与气短同时出现。急性肺水肿的早期常先有咳嗽，继而发生气短。在体力活动后出现的咳嗽，往往说明患者已有轻度的肺水肿，同时，咳嗽又可增高肺毛细血管的压力，使肺水肿得以持续存在。此外，在慢性支气管炎、肺气肿引起的慢性肺原性心脏病中，咳嗽、咯痰和咯血是很常见的症状。

在心脏病中，咯血有三种情况：

（一）肺梗塞 咯血为鲜红色，呈果酱状，量多。但如损害很小，则咯血量可很少。自然，诊断肺梗塞并不意味着一定有器质性心脏病。

（二）二尖瓣狭窄 常引起咯血，量可

很多，鲜红色，此后痰中带血可持续数日，常常呈周期性复发。二尖瓣狭窄咯血的原因是由于左心房压力增高，使支气管粘膜下的静脉扩张充血，最终破裂。这些静脉是肺静脉系统的远端静脉与支气管静脉的远端分支的吻合支。

（三）肺水肿 咯血可以是纯血，但最常见的是在泡沫样的粉红色痰中有蛋白及大量红细胞。

四、晕厥及虚脱 这是两种很类似但性质又不相同的综合征。要作出诊断，必须详细询问病史，因为医生很难及时看到患者的发作。

晕厥（Syncope） 发病突然，神智完全丧失，但历时很短，是由于心动过速、过缓、停搏，或由于血压突然显著下降引起脑血液循环完全停止所致。虚脱（Collapse）神智并不完全丧失，起病及恢复均缓慢。

从血液动力学角度看，引起晕厥有两个因素，即左心室排血量骤然减少，及由心脏至脑之间的动脉异常，以致脑供血不足。

（一）左心室排血量减少 有两种情况：

1.左心室喷射血不足 主要原因有：

①完全性房室传导阻滞；②心室纤颤；③过速的心律失常如阵发性心动过速、心房纤颤及扑动；④严重的窦性心动过缓；⑤心脏停搏。

其他如主动脉瓣狭窄、心肌梗塞等伴有喷血量减少时，也可引起晕厥。舌咽神经痛的患者，舌底部、咽壁、扁桃体区乃至耳部疼痛，以及迷走神经受到刺激，可并发心动过缓甚至心脏停搏，也可发生晕厥。

阿-斯二氏综合征（Adams-Stokes氏综合征） 最初以为只限于完全性房室传导阻滞时发生一时性心脏停搏或过缓，而导致晕厥及抽搐，但现在认为凡是上述原因引起的一时性心脏排血不足而导致晕厥及抽搐皆属于阿-斯二氏综合征。

2.左心室充盈不良 常见的情况是:

(1) 血管舒缩性晕厥 (Vasomotor syncope) 最常见的是由于小动脉扩张,周围阻力突然减低所引起的晕厥,这种情况伴有血压下降。一些精神因素如惧怕、剧烈疼痛、高热、长时间站立等都可引起。

交感神经节阻滞药物引起的体位性低血压也属于此类。此外,有一种体位性低血压晕厥,常常是病人从卧位改变为立位时动作过猛而引起。至于夜间睡眠中突然起立小便而引起的所谓排尿性晕厥,除体位因素外,膀胱排空也是因素。此种晕厥历时很短,不伴有抽搐,一经平卧,血压回升,症状缓解。

(2) 咳嗽引起的晕厥多见于年龄较大、身体肥胖的慢性支气管炎病人,原因是连续咳嗽,呼气过多,胸内压力增高,影响回心血液。换言之,它是一种过度的呼气闭气试验(Valsalva氏试验),结果使脑血流量减少,引起晕厥。

(3) 严重心包填塞。

(4) 左心房肿瘤或球状血栓一时堵塞二尖瓣孔而造成左心室充盈不良。

(5) 大面积肺梗塞,肺血流量减少,左心室充盈不良。

(6) 青紫型先天性心脏病伴有右左分流而发生局部变化,如四联症中肺动脉漏斗突然收缩时可引起晕厥。

(7) 原发性肺动脉高压症常引起所谓活动后晕厥。

(二) 局部血管疾病 主要是颅内外脑供血系统血管的疾病,如高血压脑病、颈动脉闭塞、主动脉弓综合征、以及夹层性主动脉瘤病变延伸到颈动脉时,都可引起晕厥。颈动脉窦过度敏感引起的晕厥也属于这一种类型。颈总动脉分支处,颈内动脉起始部有一轻微扩张的部分,就是颈动脉窦。该处存在着多种类型的感觉终末器官,即压力感受器。当颈动脉窦内压力升高时,便可引起内

脏血管和皮肤粘膜血管扩张,使血压下降。用手压挤正常人颈动脉窦时,大约70%的人可发生收缩压下降10毫米汞柱,其中约半数的人可同时有心率减慢,每分钟可减慢6次以上。这种反应在老年人最明显。某些人颈动脉窦反射特别敏感,一些微不足道的原因如快速扭头、衣领过紧、肩上负担加重、甚至刮脸刀刮在颈部时,都可引起这种锐敏的反射,病人迅即晕厥,有时神智丧失,造成短暂抽搐。但一般历时很短,数分钟后即缓解。

五、浮肿 心力衰竭有三个充血的体征,即静脉压力升高、肝肿大及浮肿。所以,检查心脏病患者有无浮肿是一个重要的项目。心脏病人的四肢皮下浮肿,称为周围性浮肿。

周围性浮肿的部位与重力有关,即多发生在身体下垂部位,如踝部和胫前区。严重时可在上肢及面部。长期卧床病人只有腰荐部水肿。当身体潴留水分不多时,皮下水肿不明显,只有体重增加,一般估计当潴留体液超过3~5公升时,皮下水肿才显现出来。最初,浮肿很轻微只见于胫骨前及踝部。水肿区呈白色,且柔软、无痛、夜间可消失,用手指按压后皮肤有凹陷,称为指凹性水肿。当浮肿严重时,则可侵犯整个下肢、上肢、阴囊、腹壁,更严重时则可引起胸腔积液及腹水。静脉压常同时增高。

水肿液的蛋白含量常常比较低,在0.5克%左右。心力衰竭发生浮肿,主要原因是肾脏排盐困难。肾血流量减少到正常的75%左右,肾小球滤过率降低,常在50~80毫升/分,肾小管回吸率则升高,可达99.5%,钠潴留,水也随之潴留。

心脏病除周围性浮肿外,还有肺水肿。

肺水肿常常由左心衰竭及二尖瓣疾病引起。应当指出的是,心脏以外的疾病如输液过多、脑外伤、脑瘤等,也可以发生肺水肿,这是由于血容量过多,或血管反射性收

缩使左心室负担加重而引起。另外一些情况如支气管肺炎、毒气吸入、胸水排液过速等原因引起的肺水肿，则与左心负担毫无关系。所以必须明确，左心衰竭虽然是肺水肿的一个重要原因，但肺水肿并不等于左心衰竭。

心脏病发生肺水肿时，肺毛细血管静水压力骤增，而毛细血管内血液的胶体渗透压减低。正常肺毛细血管静水压（楔压）很少超过13毫米汞柱，而毛细血管内血液的渗透压为25—30毫米汞柱（血浆蛋白在7—8克%），血液中胶体渗透压高于毛细血管的静水压，所以在正常时，血管中的浆液不会渗出到毛细血管外。如果肺毛细血管楔压超过25—30毫米汞柱，或胶体渗透压降低时，血浆便渗透到肺泡中，引起肺水肿。

六、紫绀及杵状指 当皮肤及粘膜表面的毛细血管的血液内含有过量的还原血红蛋白或含有不正常的色素，如硫化血红蛋白（Sulfhemoglobin）或变性血红蛋白（Methemoglobin）时，皮肤及粘膜呈现蓝色或青紫色，即为紫绀。

一般说来，正常每100毫升血液中含血红蛋白15克，能携带20容积%的氧，在此情况下称为100%氧饱和度。正常体动脉的最低氧饱和度为90%，体静脉最高氧饱和度为80%。当动脉血氧饱和度在85%以下，周围循环毛细血管的血中还原血红蛋白量超过5克/100毫升时，则出现紫绀。

紫绀在临床上分为两型，即中心型及周围型。中心型紫绀是指心脏病、肺部疾患或二者并发存在时，动脉血氧不饱所致成的紫绀。这种紫绀不只出现于身体的末端部位，如鼻尖、耳垂、颊部、手指、足趾等，而且也见于身体的温暖区如唇、口腔、眼睑等部位。时间久而严重的紫绀，常伴有继发性红细胞增多症及杵状指。周围型紫绀的特点是动脉血氧饱和正常，但组织提取氧过多，动、静脉血氧差便加大。这种紫绀只出

现在身体末端部，而不出现在身体的温暖区，也不引起红细胞增多症或杵状指。

临床上紫绀见于下列情况：

（一）当动脉血中还原的血红蛋白量增高时，毛细血管及静脉血的还原血红蛋白量必然也增高。动脉血中还原血红蛋白量增高有两种情况：

1. 静脉、动脉分流 法乐氏四联症及爱森曼氏综合征是心脏直接发生分流的最好例子。一部分系统静脉血不经肺部氧合作用而直接进入动脉系统，所以动脉血中还原血红蛋白含量便增高。这种情况，用吸氧的方法不能除去紫绀。

当肺部发生疾患时，病变部分的肺动脉血未能充分氧合便直接进入肺静脉，而分布到全身，也引起紫绀，这是肺静、动脉分流。

2. 动脉氧合作用不良 一些肺部疾病如肺气肿、肺纤维化等，使肺泡氧弥散到肺毛细血管的功能发生障碍，血中还原的血红蛋白便增高，引起紫绀。这种情况也见于高原地区（由于肺泡氧分压减低）。这种中心型紫绀可以用吸氧方法减轻。

（二）当组织从毛细血管提取氧增加时，静脉血中还原血红蛋白自然便增多就出现紫绀。例如在心力衰竭、休克、寒冷时。

（三）红细胞增多症的病人常出现紫绀，其原因为血红蛋白总量高，还原血红蛋白量亦相应增高。临床上要注意一种情况，在严重贫血，血红蛋白不足5克%时，在严重缺氧时，也不出现紫绀。

杵状指（趾）常同严重的紫绀合并出现。引起杵状指的原因不明，但与局部血流量增多有关。杵状指可分为四级：

一级 指甲根部的皮肤青紫。

二级 指甲基底部与皮肤所形成的正常角度消失。

三级 手指腹面的软组织肥大，指甲凸

起,弯度变大,成鼓槌状(见附图4-5、6)。

四级 侵犯到腕、髌甚至肘部。又称肺性肥大性骨关节病。

引起杵状指(趾)的心脏病主要是青紫型先天性心脏病,但在婴儿很少见,在2—3岁以后才可见到,法乐氏四联症及大血管移位是最常引起杵状指的两种疾病。肺心病也可见到。细菌性心内膜炎可在发病后几周内发生杵状指,治疗后杵状指可消失。当杵状趾青紫比手指严重时,应怀疑动脉导管未闭,发生右向左分流。单侧的杵状指,则应考虑主动脉瘤影响一侧上肢血液供应所致。

七、心脏血管临床检查 对于心脏病患者,除进行全身系统检查外,心脏血管系统的临床检查在诊断上是十分重要的。

心脏的解剖与胸壁的关系有以下要点,胸骨上部的突起角(路易氏角)相当于第二肋软骨。大约1/3心脏位于胸骨中线之右侧,2/3在其左侧。第三左肋软骨的下缘相当于肺动脉瓣的部位,所以在肺动脉高压引起的肺动脉瓣关闭响亮时,在这个部位可以感觉到震动。左第三肋间则相当于右心室圆锥部。第四肋间胸骨两侧相当于右心室。右心房则相当于右第三肋软骨的下缘至第七肋软骨之间。锁骨中线在男性常经过乳头。

心脏检查可分为以下几个步骤。

(一)心脏视诊 注意胸骨形状。心前区隆起常指示在儿童少年期已有心脏病。胸壁表浅静脉扩张,应怀疑上腔静脉阻塞。

观察心尖搏动的部位,正常人是在左锁骨中线内侧第五肋间或第四肋间,老人可在第六肋间。左心前区的大范围搏动,意味着右心室扩大。

注意动脉的搏动。在主动脉瓣闭锁不全时,可见到动脉强烈搏动。

(二)触诊 检查者应站在患者右侧,以右手触诊,这是正确的位置。还应注意以下要点:

1.心尖搏动 用手指确定心尖搏动部

位,如在锁骨中线以外,常常是有心脏扩大。在胸壁厚或肺气肿时,心尖搏动不易触到。

2.心脏搏动 用手触到心脏的搏动力,根据其特性可帮助决定是那一侧心室扩大。当右心室扩大时,搏动是在胸骨左侧触到。在二尖瓣狭窄时所触到的搏动(choc endome)是二尖瓣关闭的拍击音,它同时伴有第一音亢进。当左心室扩大时,搏动是比较缓慢的,最容易在二尖瓣区或腋部触到。

3.单一的或双重的搏动 仔细触诊有时可触到双重的搏动,附加的搏动可在第一音前,即收缩前期奔马律,也可以紧跟在第二音之后即舒张早期奔马律。奔马律常常可以被触到,而听到它反而比较困难。检查左心室壁膨隆的病人可触到双重心脏搏动,二者之间可相距1厘米。

4.震颤及摩擦音 用手掌轻轻平放在心前区,有时可触到震颤。二尖瓣闭锁不全时,心尖区可触到收缩期震颤,在胸骨中部偏左可触到室间隔缺损的收缩期震颤,在主动脉瓣区可触到主动脉狭窄的收缩期震颤,肺动脉狭窄的收缩期震颤则可在肺动脉瓣区触到。

舒张期震颤常见的是心尖区的二尖瓣狭窄的震颤。在肺动脉瓣区的附近,可以触到动脉导管未闭引起的连续性震颤。在心前区之外所触到的连续性震颤,则应考虑肺动脉瘘。

这些震颤都伴有听诊的杂音,都指示有器质性病变。

心前区摩擦音也可以用手触到,它代表心包有纤维蛋白的沉着,见于心包炎。

5.瓣膜开放及关闭的拍击音有时可以触到。心尖内触到的拍击音见于二尖瓣狭窄,相当于开瓣音。在肺动脉瓣区或主动脉瓣区所触到的拍击音是半月瓣关闭音。

6.注意不正常部位的搏动 左第二肋间的搏动常说明肺动脉扩张,胸骨右侧的搏动

则指示有动脉瘤。

(三) 心脏叩诊 其准确性与X线检查相比不十分高,所以在现阶段,已不象过去那样占有重要地位,但不能说就没有价值了。目前通过叩诊来发现心包积液,仍是一个重要的方法,另外它对证实主动脉瘤的存在也有一定意义。在没有X线设备的地方,用叩诊来判断心脏的大小也是必不可少的办法。

(四) 动脉血压的测定 这是临床常用的检查方法,因此不予赘述。应当注意的是皮球打气应使汞柱高于预计的收缩压约30毫米,然后缓慢放气直到能听到动脉音时为收缩压,然后继续放气到动脉音突然变钝小时为舒张压(有些人认为动脉音完全消失时为舒张压)。正常成人收缩压在100~140毫米汞柱,舒张压在60~90毫米汞柱。收缩压与舒张压之差,称为脉压。

(五) 静脉压 当病人平卧时,以胸部的前壁与后壁之间的中点为0点时,正常静脉压为2—12厘米水柱。在心力衰竭尤其心包积液时,静脉压则升高,可达30甚至40厘米水柱。

(六) 脉搏 对心脏血管病患者不但要检查桡动脉,而且要检查颈动脉、股动脉及足背动脉,观察搏动情况、脉率及节律。

我国用切脉诊病已有两千多年的历史,脉诊对于了解疾病的表里、寒热、虚实有很

大帮助,是重要的诊断方法。正常脉是一息四五至,不浮不沉,均匀和缓。当然,脉象可受性别、年龄、气候、情绪等的影响。

异常的脉象据记载有二十余种,常见的有以下数种:

1. 浮脉 轻按即可清楚感到,意味着表证。
2. 沉脉 重按才能感到脉搏跳动,多属里证。
3. 数脉 脉搏快速,属热证。
4. 迟脉 脉搏迟缓,属寒证。
5. 细脉 脉细无力,属虚证。
6. 洪脉 脉洪大有力,属热盛。
7. 结代脉 脉律不整。
8. 弦脉 脉硬有力,如琴弦,属肝盛。
9. 滑脉 脉充实流利,可见于妊娠。
10. 涩脉 血流涩滞不畅,见于气滞血瘀。

此外应当注意有:①水冲脉(陷落脉)即脉在第二音前陷落,见于脉压大的情况,如动静脉瘘、主动脉瓣关闭不全、大的动脉导管未闭、室间隔缺损、完全性房室传导阻滞、高动力循环状态以及妊娠、饮酒后等情况;②奇脉,吸气时脉弱,见于心包积液及缩窄性心包炎;③交替脉即脉一强一弱交替出现,见于左心室衰竭;④二重脉见于伤寒。

第三节 心脏听诊

心脏听诊始于150年前,至今仍是诊断心脏病的重要方法。

听诊应当在各听诊区按次序系统地 进行。如图4-7所示,依次在二尖瓣区(心尖)、三尖瓣区(剑突上)、主动脉瓣区(右第二肋软骨,胸骨右缘)及肺动脉瓣区(左第二肋间,胸骨左缘)检查。首先听心音,并注意其频率、强度、音调、有无分裂等特点。然

后听杂音,注意其发生时间,强度、性质、放射方向等。必要时在有条件的地方可以做心音图,以观察心音及杂音的发生时间及特性等。

一、心音

(一) 心音的产生 心音的产生与心脏活动周期有一定的关系(图4-8)。

1. 第一心音 在心前区任何点都可以听

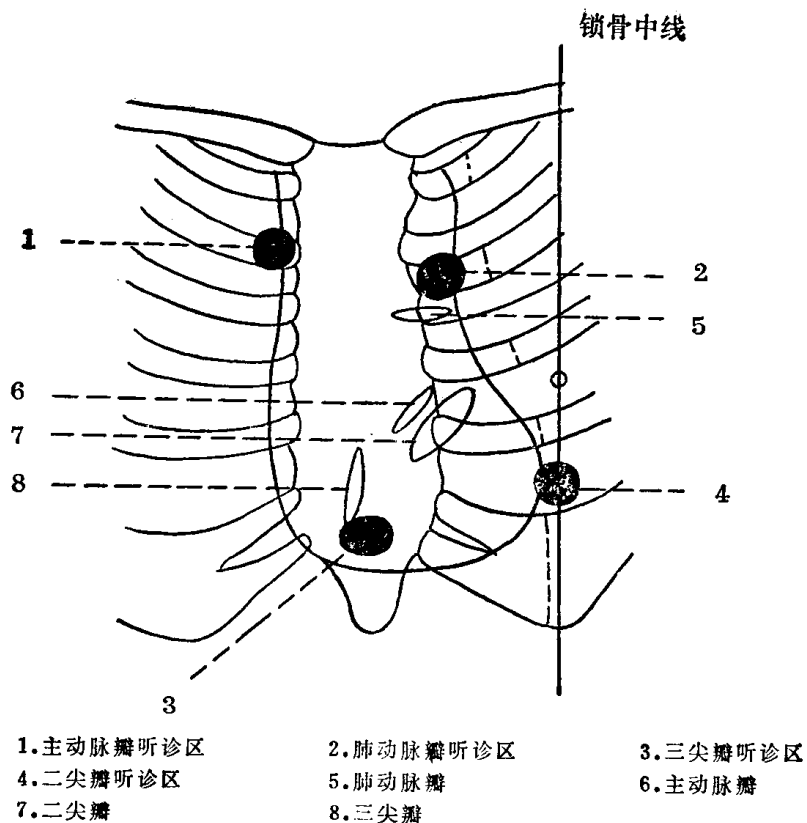


图4-7 心脏听诊区

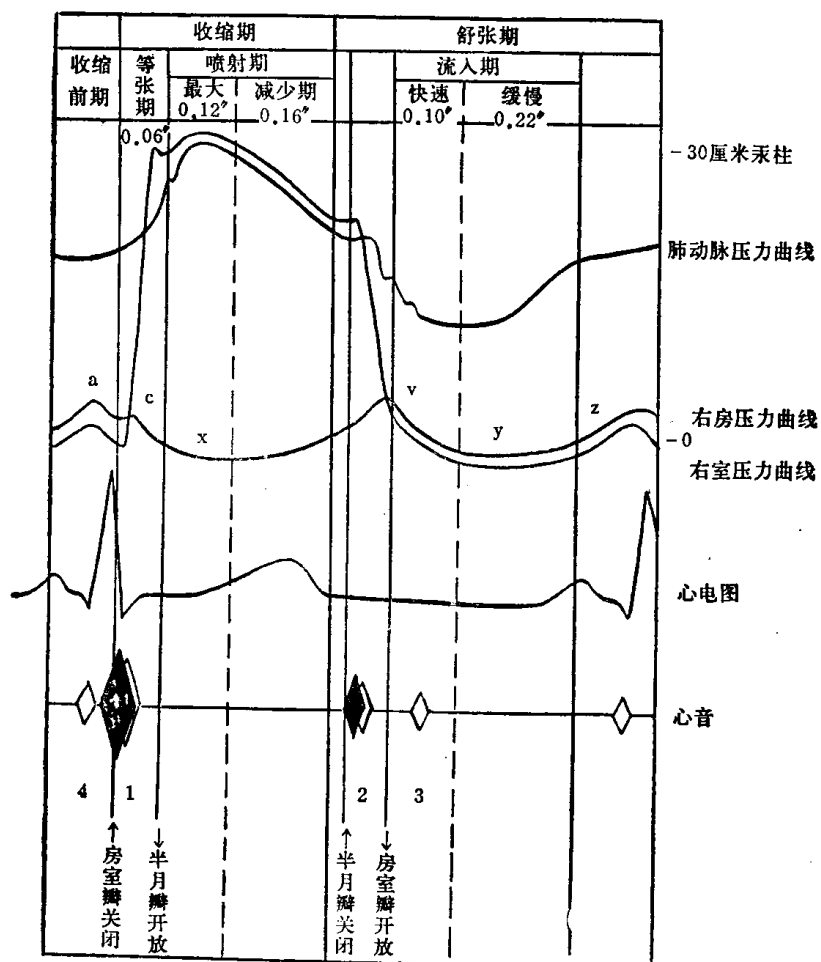
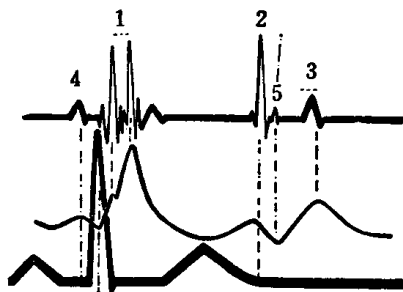


图4-8 心音与心动周期的关系

到，但以心尖为最清晰。它主要是由于二尖瓣关闭及随后三尖瓣的关闭而产生的，这两个瓣膜关闭的时间极为相近，所以我们听诊的印象是一个音，但心音图可分出两个音。第一音不完全是由于房室瓣关闭而产生的，动物实验表明如果人为地阻止房室瓣关闭，第一音并不完全消失，所以认为心室壁的收缩震动也是产生第一音的因素，当然这是一个很小的因素。此外，第一心音的产生与血液流动也有一些关系。

心音图所描记的第一音平常有四个组成部分（图4-9），但只有两部分可以被听到。第一组成部分为心室收缩；第二及第三部分分别为二尖瓣及三尖瓣关闭音，前者在心尖



1、2、3、4代表四个心音，
5为二尖瓣开瓣音

图4-9 正常心音图与心电图关系

区最明显，后者在剑突上明显。近年来有人指出，第一心音的发生是紧接在房室瓣关闭之后，由关闭的房室瓣的震动产生第一音的第二、三部分。至于第四部分，则是由于收缩期血液喷射引起大血管壁的震动而产生的。

2.第二心音 是由于主动脉瓣及肺动脉瓣的关闭而产生的。正常人主动脉瓣的关闭先于肺动脉瓣，前者在主动脉瓣区听诊最清楚，但在其他区也能听到，后者则以肺动脉瓣区清楚。现在也有人证明，第二音的产生是紧接在半月瓣关闭之后。当呼气时，这两个瓣膜关闭时间非常接近，所以这两个音相重叠；反之在深吸气时这两个音之间可有0.04秒的距离，引起第二音分裂，这是由于

深吸气时右心室充盈量增多，故右心室排血的时间也就相应延长。

3.第三心音 发生在舒张期的早期，在第二心音之后，音调比较低，多见于青年人。一般认为这个音是由于心室在快速充盈时，血液从压力较高的心房冲入心室，引起心室壁的震动而发生的，其中左心室震动是主要的。在40岁以后很少能听到第三心音。

4.第四心音 发生在舒张期的晚期，也就是收缩前期，它的产生是由于左心室在舒张晚期时心室血液充盈，阻力增加，当心房突然收缩将最后的血液排入心室，引起室壁振动而发出声音。这种声音在正常人是听不到的，但可以在心音图上描记下来。能听到的第四心音常常是病理的（图4-9）。

（二）心音强度的变化

1.第一心音强度的改变 第一心音的强度，主要与心室收缩初期时二尖瓣及三尖瓣的位置有密切关系，另外也与心脏收缩力的强弱，左心室的压力大小及瓣膜本身的状态有关。如果在心室收缩初期时，瓣膜口大开，瓣膜彼此相距比较远，在关闭时各瓣必须经过一个时间才能彼此接触，去关闭瓣口，引起的音便响亮。反之在心室收缩初期时瓣膜彼此距离很近，则瓣孔关闭时所发出的音便弱。这好比关门，当门户大开时，忽然关门就发出巨响；反之，门开得很小，则关门时声音就小。由于这个原因，PR间期短的时候，第一音便增强。

第一心音亢进 从临床角度来看，以下几种情况引起第一音亢进：

（1）房室瓣狭窄时，如二尖瓣狭窄，心房收缩期延长，二尖瓣的两个瓣在心室收缩开始时处在心室较深的位置，另外，这也与腱索短，瓣膜变厚有关，因此发出第一心音亢进，可以称为关闭拍击音，是二尖瓣狭窄的一个重要体征。

（2）血流增快 心动过速、活动后情绪紧张、发热、贫血、甲状腺机能亢进等都

可引起第一心音亢进。

(3) 房室传导时间缩短 当心电图PR间期缩短时,第一心音常亢进。

第一心音减弱 第一心音减弱可以由于心脏内在原因而引起,如PR间隔延长、心动过缓、二尖瓣闭锁不全、心脏病等;但也可由于心外原因如心包积液、肺气肿、胸壁厚等引起。

当心房及心室收缩脱节时如完全性房室传导阻滞、心房扑动、室性心动过速,第一心音的强度可强弱不等。

2. 第二心音强度的变化

第二心音增强 如系统动脉高血压症时,第二心音的主动脉瓣部分增强,在肺动脉高血压症时肺动脉瓣部分增强。现代研究,认为这种关系并不是绝对的,有一些高血压患者的第二心音并不亢进,反之有些血压不增高而有动脉硬化者第二心音可以亢进,所以一定有其他因素,如血流方向出现阻力、舒张期延长、喷射量增加等均可影响第二心音的强度。

第二心音减弱 多由于半月瓣关闭不良,循环压力降低而引起,见于主动脉瓣狭窄或闭锁不全。肺动脉狭窄时也引起第二心音减弱。肺动脉瓣闭锁不全常伴有肺动脉高压症,所以第二心音不是减弱而是增强。

(三) 心音分裂

1. 第一心音分裂 正常人二尖瓣关闭略早于三尖瓣(0.02~0.03秒),深呼气后差距更大,故可听到生理性第一音分裂。病理性第一心音分裂是由于左右心室收缩不在同一时间,见于左向右分流的先天性心脏病及完全性右侧房室束支传导阻滞,这时三尖瓣关闭延缓。当心音图上第一心音曲线的第二与第三部分相距在0.04秒以上时可听到第一心音分裂。

2. 第二心音分裂 第二心音分裂是由于主动脉瓣与肺动脉瓣关闭时间不一致而产生的。在吸气时,胸内负压加大,使胸外静脉

回右心的流量增加,但左心回心血量一时并不增加,所以右心室的收缩期延长,肺动脉瓣关闭也略见迟缓,因此在肺动脉瓣区出现第二心音分裂。健康人尤其是儿童少年深吸气时最易听到。这是生理性的。

病理性第二心音分裂几乎大都是由于肺动脉瓣关闭迟缓造成,极少数是由于主动脉瓣关闭过早,更少的情况是主动脉瓣关闭过迟而致。出现这种情况时,第二心音的形成不是象正常那样主动脉瓣先关闭,肺动脉瓣后关闭,而是肺动脉瓣先关闭,然后主动脉瓣才关闭,这就是所谓逆向分裂(Reversal splitting)。病理性第二音分裂见于以下情况:

肺动脉瓣关闭延迟所造成的第二心音分裂 见于右束支传导阻滞或右心室收缩期延长(房间隔缺损,肺动脉狭窄)。

主动脉瓣关闭过早 见于二尖瓣闭锁不全、室间隔缺损、缩窄性心包炎等。

主动脉瓣关闭过迟造成的逆向第二心音分裂: 见于左束支传导阻滞、主动脉狭窄、高血压病、缺血性心脏病。

3. 二尖瓣开瓣音 出现在二尖瓣狭窄时,在第二心音与第三心音之间(图4-10)也就是舒张早期,第二音开始之后0.07秒(0.03—0.12秒)。其音调高,带有金属性的音,在第三或第四肋间胸骨左缘听得最清楚,但在心尖及心底部也都可以听到。二尖瓣开瓣音指示二尖瓣的前瓣必然是活动的,这是外科分离手术很好的适应证。一般地说,开瓣音与第二心音的主动脉瓣成分距离愈近,则瓣膜狭窄愈重,左心房压力也就愈高。

(四) 三音心律 三音心律是指一个心动周期发生三个心音,而不是正常所听到的两个心音。这三个心音中,除第一及第二心音外,第三个音是一个附加音。所以三音心律这一名词排除了第一心音及第二心音分裂、二尖瓣开瓣音及一些心外音。