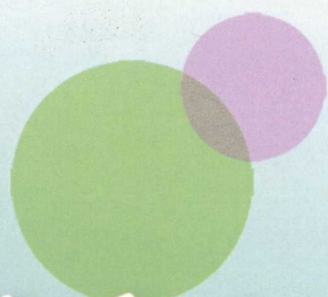


临床医学诊疗概览



临床心内科诊疗概览

LINCHUANGXINNEIKEZHENLIAOGAILAN

主编 王文燕 任金英 常超 刘玉山

中医古籍出版社

临床心内科诊疗概览

主 编 王文燕 任金英 常 超 刘玉山

中医古籍出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床心内科诊疗概览/王文燕等编. —北京: 中医古籍出版社, 2009. 9

(临床医学诊疗概览)

ISBN 978-7-80174-717-4

I. 临… II. 王… III. 心脏血管疾病—诊疗 IV. R54

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 053415 号

临床心内科诊疗概览

王文燕等 编著

责任编辑: 晓巍 志波

封面设计: 金雨

出版发行: 中医古籍出版社

社 址: 北京东直门内南小街 16 号 (100700)

印 刷: 北京顶佳世纪印刷有限公司

开 本: 787mm×1092mm 1/16

印 张: 18

字 数: 460 千字

版 次: 2009 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-80174-717-4

总 定 价: 380.00 元(全 10 册)

临床心内科诊疗概览

主 编 王文燕 任金英 常 超

刘玉山

副主编 张洪梅 郝军强 王中阳

贺爱珍 翟晓江 丁汉元

编写人员（按姓氏笔划）

丁汉元 王中阳 王文燕

刘玉山 任金英 张洪梅

贺爱珍 郝军强 常 超

翟晓江

前 言

我国医疗卫生系统的中坚力量是工作在临床一线广大医护人员，白衣天使般地肩负着为人民健康服务的艰巨任务。因此，在临床实践中，需要不断加强自身的业务能力与综合素质。我们经常会看到许多基层医院、门诊部，尤其是社区医疗单位的年轻医师，在遇到急需对疾病作出诊断或鉴别诊断时，缺乏较全面的适合他们阅读的临床医护类的参考书。为了给广大基层医务人员的诊疗工作提供帮助和方便，为紧张忙碌的临床工作与基层医院医提供一部实用的医学专著。为此，特组织长期从事临床医学工作、具有丰富临床经验的各科专家编写了这部在临床医疗护理药学检验等方面较实用的相关学科的诊疗全书，为广大基层医生，各大医院的住院、进修、实习医生、护士及医学院校的师生提供阅读参考。

本书在临床实践的基础上，参阅了权威医学图书、期刊及有关专家的论述，重点表述了疾病的诊断、治疗、护理及各项检查。

本书科学实用。在内容上，包括循环系统疾病概述，心律失常，心肌疾病，心包疾病，心脏骤停与心脏性猝死，高血压病，冠状动脉粥样硬化性心脏病，心力衰竭，心血管病，周围血管病，心血管疾病的溶栓、抗栓治疗，感染性心内膜炎，心脏瓣膜病，肺源性心脏病等。

本书操作性强。在本书的编写中，多数疾病都列出了病因、诊断、鉴别诊断、治疗、护理等内容。力图以基层医院临床上的常见病为线索，从典型症状、重要体征及常用辅助检查三方面扼要叙述了疾病的诊断要点及其与相关疾病的鉴别诊断，并从药物治疗与手术治疗两个方面叙述了疾病的治疗方法，力求做到在临床医护人员阅读后既能快速诊断疾病，又能用多种方法治疗疾病的目的。

本书查阅方便。从系统分类上，按类列病，逐病解释，简明扼要，便于操作。适合基层医院、社区医院及门诊部的临床实际工作。不仅方便检阅，而且层次清楚，一目了然。

本书可以提供临床医务工作者工作之需要。具有内容科学、精炼，重点突出，理论性与操作性兼顾的特点。对提高临床医护人员的医疗水平与整体素质具有一定的作用，

本书在编写过程中参考了许多专业书籍和文献，在此谨向原作者及出版单位致谢，在编写过程中还得到了有关专家的支持和帮助，在此表示衷心感谢。

虽然我们尽了很大的努力，但由于编写人员较多、水平有限，且时间仓促、工作繁忙等原因，加之收集、查阅的资料有限，难免有不足、疏漏及错谬之处，热忱希望读者及专家同道予以指正，以便再版时加以修正和完善。

编 者

目 录

第一章 循环系统疾病概述	1
第一节 心血管疾病的分类	1
一、病因分类	1
二、病理解剖分类	1
三、病理生理分类	1
第二节 心血管疾病的诊断	2
一、症状	2
二、体征	5
三、辅助检查	12
第三节 心血管疾病的防治	13
一、病因治疗	13
二、解剖病变的治疗	13
三、病理生理的治疗	13
四、康复治疗	14
第二章 心律失常	15
第一节 概述	15
一、心脏的解剖学及传导系统	15
二、心律失常发生机制	15
三、心律失常的分类	16
四、心律失常的诊断	17
第二节 心动过速及过缓	19
一、窦性心动过速	19
二、房性心动过速	20
三、阵发性室上性心动过速	21
四、室性心动过速	24
五、窦性心动过缓	28
第三节 心脏传导阻滞	28
一、窦房传导阻滞	28
二、房室传导阻滞	28
三、室内传导阻滞	31
四、窦性停搏	34
第四节 期前收缩	34
一、房性期前收缩	34
二、房室交界区性期前收缩	35
三、室性期前收缩	35

第五节 扑动与颤动	37
一、心房颤动	37
二、心房扑动	40
三、心室扑动与心室颤动	42
第六节 特殊类型的心律失常	43
一、病态窦房结综合征	43
二、预激综合征	45
第七节 心律失常的介入治疗和手术治疗	48
一、心脏电复律	48
二、心脏起搏治疗	51
三、导管射频消融治疗快速性心律失常	53
第三章 心肌疾病	55
第一节 心肌病(原发性)	55
一、扩张型心肌病	55
二、肥厚型心肌病	58
三、限制型心肌病	62
四、致心律失常型右室心肌病	64
五、不定型的心肌病	64
第二节 特异性心肌病	64
一、围产期心肌病	65
二、酒精性心肌病	65
三、药物性心肌病	65
四、克山病(地方性心肌病)	66
第三节 病毒性心肌炎	67
第四章 心包疾病	73
第一节 心包炎	73
第二节 急性心包炎	74
第三节 缩窄性心包炎	80
第四节 心包积液	82
第五章 心脏骤停与心脏性猝死	85
第六章 高血压病	98
第一节 概述	98
第二节 原发性高血压病	99
第三节 继发性高血压病	115
第四节 血压测量	120

第七章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	121
第一节 心绞痛	121
一、稳定型心绞痛	121
二、不稳定型心绞痛	127
第二节 心肌梗死	129
第三节 无症状性心肌缺血	145
第四节 缺血性心肌病	145
第五节 猝死	146
第六节 冠状动脉粥样硬化性心脏病的介入诊断和治疗	147
一、冠状动脉造影	147
二、冠心病的介入治疗	147
第八章 心力衰竭	150
第一节 急性心力衰竭	150
第二节 慢性心力衰竭	152
第九章 心血管病	176
第一节 先天性心血管病	176
一、室间隔缺损	176
二、房间隔缺损	177
三、动脉导管未闭	178
四、主动脉缩窄	180
五、二叶主动脉瓣	181
六、肺动脉瓣狭窄	182
七、法洛四联症	183
八、三尖瓣下移畸形	184
九、先天性心脏病的介入治疗	185
第二节 心血管神经官能症	187
第十章 周围血管病	190
第一节 动脉粥样硬化	190
第二节 闭塞性周围动脉粥样硬化	197
第三节 血栓性静脉炎	200
第十一章 心血管疾病的溶栓、抗栓治疗	203
第一节 心血管疾病中常用的抗栓及溶栓药物	203
一、抗栓(凝)药物	203
二、纤溶药物	204

第二节 常见心血管疾病的抗栓及溶栓治疗·····	204
一、急性 ST 段抬高的心肌梗死 ·····	204
二、非 ST 段抬高的急性冠状动脉综合征 ·····	205
三、动脉血栓形成的一级预防·····	206
四、心源性脑栓塞的预防·····	206
第十二章 感染性心内膜炎·····	208
第一节 自体瓣膜心内膜炎·····	208
第二节 人工瓣膜和静脉药瘾者心内膜炎·····	215
一、人工瓣膜心内膜炎·····	215
二、静脉药瘾者心内膜炎·····	216
第十三章 心脏瓣膜病·····	217
第一节 瓣膜狭窄·····	217
一、二尖瓣狭窄·····	217
二、主动脉瓣狭窄·····	227
三、三尖瓣狭窄·····	234
四、肺动脉瓣狭窄·····	237
第二节 瓣膜关闭不全·····	238
一、二尖瓣关闭不全·····	238
二、主动脉瓣关闭不全·····	245
三、三尖瓣关闭不全·····	253
四、肺动脉瓣关闭不全·····	255
第三节 多瓣膜疾病·····	257
第四节 二尖瓣脱垂综合征·····	259
第十四章 肺源性心脏病·····	262
第一节 慢性肺源性心脏病·····	262
第二节 急性肺源性心脏病·····	279

第一章 循环系统疾病概述

第一节 心血管疾病的分类

心血管疾病的分类包括病因、病理解剖和病理生理的分类。

一、病因分类

根据致病因素分为先天性和后天性两大类：

(一) 先天性心血管病(先心病)

为心脏大血管在胎儿期中发育异常所致。病变可累及心脏各组织和大血管。

(二) 后天性心血管病

为出生后心脏受到外来或机体内在因素作用而致病，分为以下几种类型：①动脉粥样硬化：常累及主动脉、冠状动脉、脑动脉、肾动脉、周围动脉等。冠状动脉粥样硬化引起血供障碍时，称冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)或缺血性心脏病。②风湿性心脏病(风心病)：急性期引起心内膜、心肌和心包炎症，称为风湿性心脏炎；慢性期主要形成瓣膜狭窄和(或)关闭不全，称为风湿性心瓣膜病。③肺源性心脏病(肺心病)：为肺、肺血管或胸腔疾病引起肺循环阻力增高而导致的心脏病。④原发性高血压：显著而持久的动脉血压增高可影响心脏，导致高血压性心脏病(高心病)。⑤营养代谢性心脏病：如维生素B₁缺乏性心脏病等。⑥血液性心脏病：如贫血性心脏病等。⑦内分泌性心脏病：如甲状腺功能亢进性、甲状腺功能减退性心脏病等。⑧感染性心脏病：为病毒、细菌、真菌、立克次体等感染侵犯心脏而导致的心脏病。⑨心脏神经症：为自主神经功能失调引起的心血管功能紊乱。⑩其他：如药物或化学制剂中毒、结缔组织疾病、神经肌肉疾病、放射线、高原环境或其他物理因素所引起的心脏病，心脏肿瘤和原因不明的心肌病等。此外，某些遗传性疾病除常伴有先天性心脏血管结构缺损外，也可在后天发生心血管病变，如Marfan综合征伴主动脉夹层等。

二、病理解剖分类

不同病因的心血管病可引起心内膜、心肌、心包或大血管具有特征性的病理解剖变化，它们可反映不同病因的心血管病的特点：①心内膜病：如心内膜炎、纤维弹性组织增生、心瓣膜脱垂、粘液样变性、纤维化、钙化或撕裂等导致瓣膜狭窄或关闭不全。②心包疾病：如心包炎症、心包积液、心包缩窄、心包缺损等。③心肌病：如心肌炎症、变性、肥厚、缺血、坏死、硬化导致心脏扩大，心肌收缩力下降。此外尚有心脏破裂或损伤、乳头肌或腱索断裂、心室壁瘤等。④大血管疾病：如动脉粥样硬化、动脉瘤、中膜囊样变性、夹层分离、血管炎症、血栓形成、栓塞等。⑤各组织结构的先天性畸形。

三、病理生理分类

不同病因的心血管病可引起相同或不同的病理生理变化：①休克：为周围循环血液灌注不良造成的内脏和外周组织缺血、微循环障碍等一系列变化。②冠状循环功能不全：为冠状动脉供血不足造成的心肌缺血变化。③心力衰竭：主要指心肌机械收缩和舒张功能不全。可为急性或慢性，左心、右心或全心衰竭，见于各种心血管病尤其是晚期。近年对发生于急性

心肌梗死的急性心力衰竭又称为泵衰竭。房室瓣狭窄和缩窄性心包炎等所引起的心室充盈机械性障碍也可出现心力衰竭表现,但并非因心肌功能不全所致,故不应列入心力衰竭的范畴内。④心律失常:为心脏的自律、兴奋或传导功能失调。引起心动过速、过缓或心律不规则的变化。⑤乳头肌功能不全:二尖瓣或三尖瓣乳头肌缺血或病变,不能正常调节瓣叶的启闭,引起瓣膜关闭不全。⑥高动力循环状态:为心排血量增多、血压增高、心率增快、周围循环血液灌注增多的综合状态。⑦心脏压塞:为心包腔大量积液、积血或积脓,或纤维化、增厚、缩窄妨碍心脏充盈和排血,并造成静脉淤血。⑧其他:体动脉或肺动脉、体静脉或肺静脉压力的增高或降低;体循环与肺循环之间、动脉与静脉之间的血液分流等。

第二节 心血管疾病的诊断

诊断心血管疾病应根据病史、临床表现、实验室检查和器械检查等资料作出综合分析。

一、症状

心血管病的症状常见的有:发绀、呼吸困难、咳嗽、胸痛、心悸、少尿、水肿、头痛、头昏或眩晕、晕厥和抽搐、上腹胀痛、恶心、呕吐、声音嘶哑等。多数症状也见于其他系统的疾病,并非心血管病所特有,因此分析时要作出仔细的鉴别。

(一) 发绀

发绀(cyanosis)指皮肤和黏膜青紫。还原血红蛋白或异常血红蛋白量增加是产生发绀的原因。发绀既是症状,也是体征。中央型发绀以动脉血氧饱和度降低为特点,多为右向左分流的先天性心脏病或肺功能受损引起。周围型发绀常继发于皮肤血管收缩、充血性心力衰竭引起的心排量下降。

先天性心脏病是发绀的常见原因,出现在婴儿期提示右向左分流的心脏畸型如法乐三联症;仅限于新生儿期的发绀多为房间隔缺损伴短暂的右向左分流。发绀出现在出生后第6个月或晚至儿童期,可能为室间隔缺损病人右室流出道进行性阻塞所致。5~20岁之后出现发绀则提示艾森曼格(Eisenmenger)综合征,即左向右分流的心脏畸型发生了严重肺高压而致右向左分流。

(二) 呼吸困难

呼吸困难(dyspnea)是心血管疾病的常见症状,也是心功能不全分级的重要指标之一。

1. 突发性呼吸困难是左房黏液瘤和左房球形血栓的重要表现,瘤体或血栓嵌钝二尖瓣口是产生呼吸困难的原因,发生在坐位或非卧位,或改变任一体位时出现的突发性呼吸困难均提示左房黏液瘤或球形血栓形成。

2. 阵发性夜间呼吸困难多由间质性肺水肿或肺泡性肺水肿引起,提示左心衰竭。呼吸困难常发生在入睡后2~4小时,伴有咳嗽、喘鸣、出汗和恐惧。坐位可使呼吸困难减轻或缓解,但常需15~30分钟时间。咳嗽是阵发性夜间呼吸困难常伴随的症状,发生在呼吸困难之后,而肺部疾病引起的呼吸困难、咳嗽和咳痰出现在呼吸困难之前,随着排痰呼吸困难有所减轻或缓解。突发性呼吸困难虽可见于急性左心衰竭引起的肺水肿,但也是肺栓塞、气胸、肺部感染和气道梗塞的重要表现。

3. 劳力性呼吸困难是慢性心力衰竭的主要表现之一。肺静脉和肺毛细血管高压引起肺瘀

血是产生呼吸困难的重要机制。呼吸困难常在数周至数月缓慢进展，严重者平卧休息时也可发生，坐位或站立位可缓解(称为端坐呼吸)。劳力性呼吸困难多伴有水肿、上腹胀痛和夜尿。

4. 呼吸困难也是心肌缺血的重要表现，此种呼吸困难伴有或不伴有胸部紧压感，发生在劳力或情绪激动时，休息可以缓解，其持续时间类似心绞痛(即2~10分钟)，硝酸甘油可治疗或预防发作。

5. 部分先天性心脏病可发生呼吸困难，多在劳力或活动后出现或加重，下蹲休息可缓解。

(三) 咳嗽

咳嗽(cough)是最常见的心肺疾病的症状。心血管疾病引起肺静脉高压、间质性和肺泡性肺水肿是产生咳嗽的原因。主动脉瘤压迫气管和支气管也常出现咳嗽。左心衰竭或二尖瓣狭窄引起肺静脉高压出现的咳嗽，常表现为干性、刺激性、痉挛性，夜间更易发生。咳嗽伴有排痰，其痰的性质有鉴别诊断价值。咳嗽而咯粉红色泡沫痰多发生于急性肺水肿；咳嗽伴声音嘶哑而无上呼吸道感染应疑及左房扩大压迫喉返神经所致。

(四) 咯血

咯血(hemoptysis)或咯带血丝或混有血的痰见于心血管疾病和支气管肺部疾病。心血管疾病中大量咯血者多为肺静脉痿破裂或主动脉瘤破裂入支气管。二尖瓣狭窄病人常有咯血；劳力引起左房压升高导致小的肺静脉或支气管侧支静脉破裂是重要原因，而左房压升高引起急性肺水肿则为咯粉红色泡沫痰。此外，先天性左向右分流的心脏病晚期发生艾森门格综合征、急性肺栓塞等亦可引起咯血。

(五) 胸痛

胸痛(chest pain)是许多心血管疾病的症状。对胸痛或不适的原因进行鉴别时，病史起着十分重要的作用。注意询问病人胸痛或不适的部位(包括辐射部位)、性质，诱发和缓解的因素、胸痛持续时间及发作频率。

1. 部位 典型心绞痛常位于胸骨后，或连及胸骨的两侧，部分病人位于胸骨左侧的心前区，很少有病人仅限于胸骨右侧。与其他由深部组织引起的症状一样，心绞痛表现为范围弥漫和难以准确定位，有臂部和左前臂尺侧辐射性痛，但这些部位的辐射痛也可发生于心包炎和颈椎病。主动脉夹层或主动脉瘤样扩张其胸痛常伴背部疼痛。

2. 性质 心绞痛是最常见的胸痛或不适，是冠心病的主要类症，严重心肌缺血是产生胸痛或不适的原因。心绞痛实为一种极不愉快的胸部不适，其性质可描述为“压迫性”、“压榨性”、“窒息性”、“缩窄性”和“烧灼性”。部分病人的心绞痛并不表现为胸痛或不适，而表现为呼吸困难，左臂和左前臂下侧、下颌、牙齿、颈部或肩部等处的疼痛或不适，有些病人表现为胃肠胀气、嗝气、恶心、头晕、出汗等，这些表现也称为“心绞痛的等同症状”。急性心肌梗死的胸痛与心绞痛类似，但更为严重且辐射范围更广，表现为真正的胸痛。

(1) 肺动脉高压的胸痛或不适系右心室缺血或肺动脉扩张所致，其性质与心绞痛类似。急性心包炎引起的胸痛常表现为尖锐性疼痛，位置偏左而非胸部正中，辐射至颈部，疼痛可持续数小时且与劳力无关。随着体位翻动、吞咽而加重，坐位前倾则疼痛减轻。主动脉夹层可引起突发性胸痛，呈刀割样并向背部和腰部辐射。心脏瓣膜病也可引起胸痛或不适。严重主动脉瓣狭窄可影响冠状动脉灌注而发生心肌缺血并引起胸痛，其性质与心绞痛类似。

(2) 功能性胸痛是心神经官能症的常见表现，常位于心尖部，多表现为持续时间短暂的尖锐刺痛，或长达数小时的隐痛。发生在情绪紧张或疲劳时，与劳力无关，常伴有心悸，过

度换气、四肢麻木和刺痛、叹气、头晕、呼吸困难、全身乏力、恐慌和其他情绪不稳或压抑的表现。

3. 时间 胸痛或不适持续的时间对判断其原因甚为重要。心绞痛的持续时间相对较短，多为2~10分钟。典型的心绞痛持续10分钟以上或在休息时发生，可能为不稳定型心绞痛，胸痛持续数小时则见于急性心肌梗死、心包炎、主动脉夹层。

4. 诱发或加重的因素 心绞痛有诱发或加重因素。冠状动脉狭窄常在劳力，尤其是急性赶路或走上坡时发作心绞痛。因此，步行时尤其是在寒冷、逆风和饱餐后发生胸痛或不适是心绞痛的特点。此外，强烈的情绪激动或恐惧、双臂上举、暴露于寒冷中或吸烟等均可诱发心绞痛。

5. 伴随症状 分析胸痛的伴随症状对明确其原因有重要作用。

(1) 胸痛伴呼吸急促提示急性心肌梗死。

(2) 严重胸痛伴恶心和呕吐也是急性心肌梗死的重要表现。

(3) 严重胸痛伴大汗常提示急性心肌梗死、急性肺栓塞或主动脉夹层。

(4) 胸痛伴心悸多为快速性心律失常伴心肌缺血或梗死。

(5) 胸痛伴咯血则应怀疑肺栓塞伴肺梗死；胸痛伴发热则多见于心包炎；功能性胸痛常伴有频繁的叹气、焦虑或抑郁。

(六) 心悸

心悸(palpitation)是心脏搏动所引起的不愉快感觉，由涉及心脏节律或频率改变的疾病引起，包括各种类型的心动过速、异位心律或早搏、各种缓慢性心律失常、心脏瓣膜反流引起的心搏量增加、高动力循环状态等。

以心率缓慢为特点的心悸多为房室传导阻滞或病态窦房结综合征；以心率增加为表现的心悸，发作和终止突然者，常为阵发性心动过速如室性或室上性心动过速、心房扑动或颤动。而缓慢起病和终止的发作则提示窦性心动过速和(或)焦虑状态。紊乱而快速的心跳多为心房颤动，极短且反复出现的心悸提示多发性早搏。

强烈或重体力活动中出现心悸是正常表现，但轻度劳力即出现心悸则提示有心力衰竭、心房颤动。以心脏搏动有力且伴有颈部跳动的心悸多见于主动脉瓣反流。心悸可因弯腰俯身、屏气或刺激迷走神经的手法而使之突然消失则提示阵发性室上性心动过速。心悸发作后随即晕厥则应疑及快速性心律失常终止后发生心脏停搏或严重心动过缓，或为室性心动过速蜕变为心室颤动而发作 Stokes-Adams 综合征。

(七) 水肿

水肿(edema)为异常的钠水潴留，可由多种原因或疾病引起。心源性水肿常为对称性的，由踝部开始继而累及小腿、大腿、生殖器官和腹壁。心力衰竭病人长期卧床时，水肿多局限于骶部。水肿同时累及腹部和双腿者见于心力衰竭和肝硬化，全身性水肿可出现于肾病综合征、严重心力衰竭和肝硬化。

分析水肿的伴随症状有助于明确诊断。伴有呼吸困难的水肿多由心力衰竭引起，但也见于双侧大量胸腔积液、大量腹水、血管神经性水肿伴喉部水肿的病人。水肿发生前即有呼吸困难，其基础疾病常常是左心功能不全、二尖瓣狭窄或肺心病。三尖瓣狭窄或反流、缩窄性心包炎不仅可出现双下肢水肿，且常常累及面部及全身。水肿发生前先有腹水者提示肝硬化，而先有水肿后有腹水则可能是心源性或肾脏疾病。

（八）晕厥

晕厥(syncope)是由于脑血流灌注不足引起的暂时性意识丧失。先兆或近似晕厥是指头晕、虚弱及体位调节能力丧失，但尚未丧失意识。

心源性脑供血不足是晕厥的常见原因。一日数次或反复发作短暂性意识丧失常提示严重缓慢性心律失常，例如房室传导阻滞或病态窦房结综合征引起心脏停搏。如果并发室性心动过速和心室颤动，常引起意识丧失和抽搐，亦即 Stokes-Adams 综合征。严重主动脉瓣狭窄或肥厚梗阻型心肌病发作晕厥，多与劳力有关，特点为：突然发生，常无抽搐、小便失禁和发作后精神异常。虽然晕厥多在直立位发作（Stokes-Adams 综合征例外），特殊体位如躬身、斜靠等体位引起的晕厥常提示左房黏液瘤或球形血栓形成。胸痛伴晕厥可能继发于急性心肌梗死（或伴有心律失常）或急性肺栓塞。

心源性晕厥发作快而突然，意识恢复也较快。血管迷走性晕厥发生较缓慢，常有情绪或疼痛刺激作为诱因，继之出现黑蒙、头昏、呵欠、出汗和恶心等前驱症状，立即躺下可使病情缓解而终止晕厥过程。

（九）乏力

乏力(fatigue)是心血管功能受损病人的常见症状，然而它又是几乎所有症状中最不具特征的一种。心排血量降低的病人常表现为乏力，尤其是肌肉无力。使用 β 受体阻滞剂、高血压或心力衰竭因治疗引起血压过低、利尿剂引起低钾血症等均是引起乏力的原因。极度乏力有时发生于急性心肌梗死之前或之中。

（十）其他症状

夜尿常常是充血性心力衰竭的早期表现。食欲不振、上腹饱胀或右上腹不适、体重下降和恶病质为重度心力衰竭的常见症状。食欲不振、恶心呕吐和视觉异常是洋地黄类过量或中毒的重要表现。恶心和呕吐可见于急性心肌梗死。声音嘶哑可能由于主动脉瘤、扩张的肺动脉或扩大的左房压迫了喉返神经。发热和寒战是感染性心内膜炎的重要表现。

二、体征

心血管病常见的体征有：心脏增大征、心音的异常变化、额外心音和心包摩擦音、心律失常征、脉搏的异常变化、动脉上的杂音和“枪击声”、毛细血管搏动、静脉充盈或异常搏动、肝大及或有搏动、水肿等。这些体征对诊断心血管病多数具有特异性，尤其有助于诊断心脏瓣膜病、先心病、心包炎、心力衰竭和心律失常。此外，环形红斑、皮下结节等有助于诊断风湿热，两颧呈紫红色有助于诊断二尖瓣狭窄和肺动脉高压。皮肤粘膜的瘀点、Osler 结节、Janeway 点、脾大等有助于诊断感染性心内膜炎，发绀和杵状指(趾)有助于诊断右至左分流的先心病。

（一）视诊与触诊

心前区视诊与触诊基本上是同时进行并可互为补充。

1. 心底部隆起或异常搏动 胸骨右缘第二肋间或附近异常隆起或收缩期搏动多提示主动脉弓动脉瘤或升主动脉重度扩张。胸骨左缘第 2 或第 3 肋间有异常收缩期搏动但无明显隆起常提示肺动脉扩张或肺动脉高压。左右两侧胸骨关节部出现收缩期搏动应疑及主动脉弓动脉瘤、先天性右主动脉弓、升主动脉夹层。

2. 胸骨左缘隆起 是发育完成前右心室肥厚所造成的胸部畸形，表现为胸骨下段与胸骨左缘第 3~5 肋骨及肋间隙的局部隆起，多数病人同时伴有左乳头向上向外移位。先天性心脏

病引起右心室肥厚，如法乐四联症、肺动脉瓣狭窄是引起胸骨左缘隆起的常见原因，起病较早的风湿性瓣膜病或儿童期心包炎伴大量积液等也可引起。

3. 心尖区搏动异常 正常心尖搏动位于胸骨左缘第4、5肋间锁骨中线内侧，其范围一般不超过一个肋间隙。多数病人可见或触及心尖搏动。胸壁肥厚、肺气肿、心包积液、胸腔积液、心脏顺钟向移位等可使心尖搏动明显。心尖搏动向外移位主要因心脏移位或心脏扩大引起。一侧胸腔有萎缩性病变(如胸膜粘连、增厚或肺不张)使心脏移向同侧；心脏扩大可使心尖搏动向左移位至左锁骨中线外；右心室增大心尖搏动向左上侧移位，左心室增大则向左下侧移位。

心前区抬举性搏动多由心脏收缩时肥厚的右心室向前、向右转动所致，常伴有心尖区收缩期软组织凹缩，形成摇摆形波动。右心室容量负荷过重引起的右心室扩张，常在胸骨左缘出现较轻的弥漫性收缩期搏动，搏动范围较广泛，时限较短，抬举力也不大。心前区搏动范围增大、增强常提示左室室壁瘤形成。缩窄性心包炎，右心室充盈的急促开始和急促停止，使心前区发生舒张中期抬举性搏动，又称为舒张期震荡或搏动。心尖区抬举性搏动是左心室肥厚的可靠体征，触诊时可感受到一种徐缓的强有力的心尖搏动，范围较广，往往需用两个或三个手指才能将其盖住，法国学者称为“圆顶样心尖搏动”。心尖抬举性搏动常伴有胸骨下端左缘处收缩期软组织凹缩，形成与右心室肥厚时相反的摇椅样搏动。

4. 上腹部异常搏动 上腹部搏动可能是心脏产生，也可能是腹主动脉搏动，从剑突下触诊可以鉴别二者。右心室搏动冲击手指末端而腹主动脉搏动则冲击手指的掌面。在重度肺气肿病人，肥厚的右心室搏动常常只能在上腹部触及。

5. 震颤与震荡 触诊的震颤(thrill)相当于听诊的某些杂音。一般而言，震颤多见于心脏瓣膜狭窄，但有时也可见于瓣膜关闭不全。除右心所产生的震颤外，所有的震颤均在深呼吸后较容易触及。胸骨右侧第2肋间的收缩期震颤提示主动脉瓣狭窄；胸骨左侧第2肋间收缩期震颤提示肺动脉瓣狭窄；胸骨左缘第3、4肋间的收缩期震颤提示心室间隔缺损或肥厚梗阻型心肌病引起的左室流出道狭窄；胸骨下缘左侧舒张期震颤提示三尖瓣狭窄。左侧第二肋间或其附近的连接性震颤提示动脉导管未闭。心包摩擦音有时也伴有心前区或胸骨左缘的连续性震动感觉，但比较粗糙。

震荡(shock)为触诊时所感知的一种短促的拍击感。主动脉瓣第二心音亢进常伴右侧第2肋间的舒张期震荡；左侧第2或第3肋间舒张期震荡提示肺动脉高压，常伴有肺动脉瓣区第二心音亢进。心尖区收缩期震荡提示第一心音亢进；舒张期震荡提示舒张期奔马律、第三心音亢强或二尖瓣关闭拍击音。

(二) 心脏叩诊

正常心脏的右侧叩诊，在第1~4肋间无浊音，需叩诊到胸骨边缘才出现叩诊音的改变。正常人左侧第1和第2肋间亦无浊音区，胸骨柄和胸骨体也不呈浊音，但胸骨体下部大多略呈浊音。左侧第3肋间心浊音界不超过胸骨中线到心尖处距离的一半；第5肋间心浊音区左缘约在心尖搏动点外约1cm处；左侧第4肋间浊音区左缘约在第3和第5肋间浊音区左缘的中间。

心浊音界向左或向右扩大，首先应除外心脏移位。如左心室显著扩大，则左侧心浊音界显著扩展，在第6肋间较第5肋间更移向左侧。左侧第3肋间浊音区向左增大时，可能有肺总动脉或肺动脉圆锥增大。胸骨右侧第2~3肋间叩诊呈浊音，则提示主动脉瘤、主动脉扩张。

胸骨右侧第3~4肋间叩诊呈浊音时，多提示右心房或右心室极度扩大或心包大量积液。

（三）心脏听诊

心脏听诊是心脏检查的重要部分，根据心音和心律(率)变化，可对心血管疾病提供病理解剖诊断，分析病理生理的变化。

1. 心音异常

（1）第一、二心音同时增强或减弱，常由下列因素引起：

1) 心室收缩力和心排血量的变化：甲状腺功能亢进、发热、严重贫血、高血压、体力劳动和情绪紧张等，心室收缩力增强，心排血量增加，第一、二心音均可增强；甲状腺功能减退、心肌梗死、心肌炎、心肌病、心力衰竭等，第一、二心音均可减弱。

2) 胸部传导心音有关组织的变化：胸壁较薄、皮下脂肪较少者，心音易传导到体表，第一、二心音均可增强；胸壁较厚、皮下脂肪较多、肺气肿、左侧胸腔积液、心包积液和缩窄性心包炎等，均妨碍心音传导到体表，第一、二心音均减弱。

3) 施行人工瓣膜置换术后：心室收缩时机械瓣碰撞，第一、二心音均可呈响亮的“咯喇音”。

（2）第一心音增强或减弱 房室瓣的解剖病变性质、心室压力在收缩期上升的速度、心室舒张期的充盈情况和心室收缩时房室瓣所处的位置等，都能影响第一心音的响度。

1) 第一心音减弱：二尖瓣关闭不全、PR间期延长，左束支传导阻滞等。

2) 第一心音亢进：二尖瓣狭窄、短PR间期综合征、完全性房室传导阻滞、人工心脏起搏等可产生第一心音亢进；心动过速、心房颤动或频发早搏等，当两次心搏相距较近时也可引起第一心音亢进。

3) 第一心音强弱不等：常见于心房颤动和完全性房室传导阻滞。

（3）第二心音增强或减弱 循环阻力的大小、血压的高低和半月瓣的解剖病变是影响第二心音响度的主要因素。

1) 第二心音减弱：体循环阻力降低、流量减少时血压低；主动脉瓣狭窄及关闭不全时主动脉瓣关闭无力，主动脉瓣区第二音减弱。肺循环阻力降低、流量减少时肺动脉压低和肺动脉狭窄时，肺动脉瓣关闭无力，肺动脉瓣区第二心音减弱。

2) 第二心音亢进：体循环阻力增高、循环血流量增多时主动脉压高，主动脉瓣关闭有力且引起较大的振动，第二心音的主动脉瓣成分增强，主动脉瓣区第二心音亢进。肺循环阻力增高、肺血流量增多时肺动脉压高，肺动脉瓣关闭有力，第二心音肺动脉瓣成分增强，肺动脉瓣区第二心音亢进。

（4）心音分裂 第一或第二心音的两个主要成分之间，如有较长的间距，听诊时可感觉到它们分裂成两个声音。

1) 第一心音分裂：正常情况下，左、右心室收缩略有不同步，二、三尖瓣的关闭先后略有参差，但很少能听到第一心音分裂。第一心音分裂常由二种情况引起。

①心室电活动延迟：完全性右束支传导阻滞，或来自左室的早搏及左心室起搏，由于右心室激动延迟使右心室收缩更落后，第一心音分裂。此时在胸骨左下缘处听诊最为清楚。来自右心室的早搏和右心室起搏，左心室激动延迟使左心室的收缩传导反而落后于右心室，第一心音出现“逆分裂”。完全性左束支传导阻滞较少引起第一心音“逆分裂”。

②心室机械活动延迟：二尖瓣狭窄、左或右心房黏液瘤和先天性三尖瓣下移畸形等，二

尖瓣或三尖瓣延迟关闭，可产生第一心音分裂。

2) 第二心音分裂：正常情况下，左、右心室舒张不完全同步，吸气时肺动脉瓣关闭进一步延迟可使第二心音的主动脉瓣成分和肺动脉瓣成分之间的距离增大而出现第二心音分裂；呼吸时主动脉和肺动脉瓣成分之间的距离接近或互相重叠，分裂消失。正常的第二心音分裂多见于青少年和儿童，以肺动脉瓣区最明显。异常的第二心音分裂见于下列情况。

①右心室机械活动延迟

a. 右心室排血受阻：肺动脉瓣狭窄或肺动脉高压时右心室排血受阻、收缩时间延长、肺动脉瓣关闭时间落后致第二心音分裂。肺动脉瓣狭窄时肺动脉内压力低，右心室舒张时其压力需下降到较正常更低水平才发生肺动脉瓣关闭，故第二心音的分裂更显著，但第二音的肺动脉瓣成分减轻。肺动脉高压时右心室机械活动延迟，但肺动脉瓣关闭时间落后不太多，分裂不很明显，分裂的第二心音的肺动脉瓣成分亢进。

b. 右心室舒张期过度充盈：房间隔缺损和肺静脉畸形引流，左至右分流量较大时引起肺循环血流量增多，右心室排空时间延长，第二心音肺动脉成分明显落后于主动脉瓣成分，第二心音明显分裂并亢进，患者吸气时左、右心室的排血量都增多，第二心音的分裂不致更明显，称为固定分裂。

②肺动脉瓣活动延迟：原发性肺动脉扩张者，因扩张的肺动脉缺乏弹性可使肺动脉瓣关闭延迟，第二心音分裂。

③右心室电活动延迟：完全性右束支传导阻滞引起右心室的收缩和舒张均延迟，肺动脉瓣关闭落后，形成第二心音分裂，且吸气时更加明显。

④左心室机械活动提前：二尖瓣关闭不全、室间隔缺损时左室有两个出口，排空时间缩短，主动脉瓣提前关闭，第二心音分裂。缩窄性心包炎时，在呼气中由于左室排血明显减少，主动脉瓣提前关闭，第二心音也可分裂。

⑤第二心音逆分裂：即反常的第二心音分裂，此时主动脉瓣成分落后于肺动脉瓣成分，吸气时因肺动脉瓣成分延迟，分裂不明显，呼气时则分裂明显。第二心音逆分裂常见于完全性左束支传导阻滞或起源于右心室的早搏、左心室排血受阻、左心室舒张充盈过度。

2. 额外音 额外音是听诊时正常心音之外的异常心音，出现于心室的收缩期或舒张期中。

(1) 收缩早期额外音 亦称为收缩早期喀喇音或喷射音。该音为高频爆裂样声音，短促、尖锐而清脆，出现在第一心音的第二部分之后。由扩张的肺动脉或主动脉在心室收缩喷血时突然扩张振动以及在肺动脉或主动脉阻力增高的情况下，半月瓣瓣叶有力地开启或狭窄的半月瓣开启过程中突然受限制，因而产生振动所致。肺动脉收缩喷射音见于肺动脉高压，原发性肺动脉扩张，轻、中度肺动脉瓣狭窄，大血管错位以及肺血流量增加而有一定程度肺动脉高压的患者，如房间隔缺损、室间隔缺损等。也可见于肺动脉瓣关闭不全。主动脉收缩喷射音见于主动脉瓣狭窄、主动脉缩窄、主动脉瓣关闭不全、高血压、主动脉瘤、主动脉干永存和法乐四联症伴有显著肺动脉狭窄或闭锁的患者。动脉导管未闭的患者既可出现肺动脉也可出现主动脉收缩喷射音。

(2) 收缩中、晚期额外音 亦称收缩中、晚期喀喇音，为高频、短促、清脆的爆裂声音。可为心脏以外的原因引起，也可由房室瓣的突然紧张或其腱索的突然拉紧所致。收缩中期额外音可由心脏附近器官或组织的动作和互相碰撞或牵拉如胸膜与心包粘连、心包粘连等所引起。收缩晚期额外音多由胸膜与心包粘连所引起，在心尖部和胸骨左下缘最明显。“二尖