中西医结合临床医学丛书

总主编 陈利国 孙宝林 赵奎祥

心血管疾病

高兴云
杨传华
郭伟星
主编

山西科学技术出版社

主　编：郭伟星　杨传华　高兴云
副主编：刘伟明　张以林　李守恒
　　叶　芳　马生明　邱丽华

中西医结合临床医学丛书

主　编　陈利国　孙宝林　赵奎祥

副主编　郭伟星　刘承琴　李秀莲　尹　晶

编写人员（以姓氏笔画为序）

马生明　王凤英　王迎军　王宝萍　王基平
王　媛　尹　强　尹　晶　叶　芳　刘亚民
刘伟明　刘承琴　刘惠萍　关世玲　曲金平
孙兰玉　孙宝林　孙淑英　邱丽华　汪　萌
汪育锟　应受铭　杨传华　杨　栋　杨学然
李卫莉　李　刚　李守垣　李秀莲　吴念云
陈利国　陈丽霞　陈　燕　邵　敏　张以林
张　青　张　娟　张恒龙　张效霞　张爱华
张　峰　张雅萍　金　艳　周永红　宫昭艳
赵奎祥　赵世珂　郭立华　郭卫星　贺　倩
高兴云　高建华　贾崇岭　黄建新　崔　岩
隋善臣　隋道敬　韩福梅　葛洪芳　秦秀丽
薛景岐　潘红梅　柳劲松

前　言

WHO 关于世界卫生状况的 1980 年报告中指出："工业化国家里那些对生产、社会及家庭承担责任最重的年龄组中，心血管疾病占早期死亡原因的首位。当发展中国家继续发展工业时，最终也可能出现这种趋向"。近年来我国疾病谱的调查资料也说明了这种趋向越来越明显。因此，积极开展对常见心血管疾病的防治具有深远的意义。为了满足广大医务工作者的临床需要，我们编写了《中西医结合临床医学丛书·心血管疾病》。本书共选择了冠状动脉粥样硬化性心脏病、高血压病、慢性肺原性心脏病、风湿性心瓣膜病、充血性心力衰竭、心律失常、病毒性心肌炎、亚急性感染性心内膜炎、休克等进行了编写，力求使读者在从西医、中医和中西医结合角度把握上述心血管疾病的病因病理、临床表现、理化特征以及诊断、治疗方面有所裨益。由于时间仓促及作者水平有限，书中难免错讹及不足之处，恳望同道斧正，以为共勉！

编　者

1996 年 8 月

目　录

第一章　概论……（1）
第二章　充血性心力衰竭……（3）
第三章　慢性风湿性心脏病 ……（25）
第四章　高血压病 ……（44）
第五章　冠状动脉粥样硬化性心脏病 ……（60）
第六章　慢性肺原性心脏病 ……（80）
第七章　病毒性心肌炎 ……（92）
第八章　心律失常 ……（99）
　第一节　病因和发病原理 ……（99）
　第二节　窦性心律失常……（103）
　第三节　逸搏和逸搏心律……（105）
　第四节　过早搏动……（107）
　第五节　异位性快速心律失常……（109）
　第六节　心脏传导失常……（116）
　第七节　预激综合征……（125）
　第八节　异位激动合并生理性传导阻滞……（128）
　第九节　心律失常的中医中药治疗……（131）
　第十节　心律失常的其它治疗方法……（137）
第九章　亚急性感染性心内膜炎……（141）
第十章　休克……（155）
第十一章　心脏神经官能症……（171）

此为试读，需要完整PDF请访问：www.ertongbook.

第一章　概　　论

心血管系统疾病是严重危害人类健康的一组疾病。随着我国对传染病的控制，本类疾病相对的更为常见，已跃居死亡原因的首位，并呈逐渐增高的趋势。据1958年北京市4个市区的资料统计，心脏病死亡率为71/10万；1979年时已增至141/10万，占总死亡人数的25%；至1984年，北京地区心血管病死亡率，男性为237.4/10万，女性为195.1/10万，占25～74岁组死亡原因构成中男性的47.4%和女性的44.3%。1957年～1980年上海市的心血管病死亡率从71/10万增至244/10万。均表示有明显的上升趋势。因此，积极有效地提高心血管系统疾病的防治水平，是临床医务工作者持之以恒的重要的工作任务。

中医学对心系疾病的认识已有数千年的历史，经过历代医家的反复实践，不断完善和发展，逐步成熟起来。这其中，不仅保存有古代医药学家对中医心系病证有效的众多方药，而且也形成了能指导临床实践较完整的理论体系。尤其是它所包含的丰富的治疗方法，为我们今天研究中医药治疗心血管系统疾病，提供了积极的线索和翔实的资料。但是也应该看到，由于历史条件的限制，中医学未能充分吸收利用现代科学的有关手段来充实自身的理论体系，因而对心系疾病的认识，较为笼统，在治疗手段上也没有较强的针对性。

现代医学能紧跟现代科学发展的步伐。近几十年来，现代医学基础理论的进展、边缘学科的兴起、电子诊疗技术的广泛应用等，对心脏的应用解剖、心肌亚微结构、代谢、电生理、泵功能及血液动力学的生理病理变化等有了更深刻的认识和理解，并由此大大提高了心血管疾病的诊断准确性。但在治疗手段上却往往滞后，有些问题往往不

能得到妥善的解决。

“辨病与辨证”相结合，是克服以上两种医学体系的不足，取长补短的一种良好途径。所谓“辨病”，就是利用现代医学的检查手段和方法去诊断疾病，判断病情；所谓“辨证”，就是在疾病被诊断明确之后，运用中医学理论去认识它，给出治疗的方法，这种结合将是一种必然的趋势。它能在中医学共性之中找出其个性，从而在治疗方法上更具有针对性，有助于临床疗效的提高。

本书的编写方法就是依此思路的一种尝试。全书共选择心血管系统常见病10余种，分别进行了介绍。每种疾病按照以下顺序编写：一、病因和发病原理；二、临床表现；三、实验室检查；四、诊断标准；五、治疗（包括中医中药治疗、西医治疗、其他治疗方法）。其中第一～四部分的内容是现代医学的内容，第五部分的治疗，不但对本病提出了较详细全面的中医辨证治疗，而且也包含了最新的西医治疗内容。其他疗法主要介绍了针灸推拿的有关内容。三者相得益彰，更方便于临床应用。

第二章　充血性心力衰竭

充血性心力衰竭，是指在有足够静脉回流的情况下，由于心排出血量绝对或相对不足，不能满足机体代谢需要而引起的以循环功能障碍为主的综合征。循环功能障碍表现在体(或肺)循环静脉系统淤血，而动脉系统和组织血流灌注不足，又称心功能不全。根据心力衰竭的发展和临床表现，可将心力衰竭分为左心衰竭、右心衰竭和左室舒张功能不全性心力衰竭三类。

本病属于中医学的惊悸、怔忡、喘证、痰饮、水肿、心痹等病证的范畴。

一、病因和发病原理

(一)基本病因

1. 心肌本身的损害

(1)动脉粥样硬化性心脏病

(2)心肌炎

(3)心肌病

(4)维生素缺乏(脚气病)

2. 继发性心肌动力障碍

(1)容量负荷过重

①房间隔缺损

②室间隔缺损

③动脉导管未闭

④主动脉瓣关闭不全

⑤二尖瓣关闭不全

(2)压力负荷过重

①高血压

②主动脉瓣狭窄

③肺动脉瓣狭窄

①主动脉缩窄

3. 心室充盈障碍

(1)二尖瓣狭窄

(2)缩窄性心包炎

(3)限制性心肌病

(二)诱发因素

心力衰竭可由于基本病因的不断恶化及长期劳损而发生，约半数发作有诱发因素。对任何心衰病人都应仔细地全身检查，努力寻找诱因。尤其是：①以心衰为最初表现的病人；②已知有心脏病而忽然恶化的病人；③对常规治疗无效的病人。主要诱因有：

1. 感染　心脏病人有肺淤血，容易发生肺部感染。发热、窦性心动过速及咳嗽都增加心脏的负担，且毒素能损害心肌。所以肺部感染是最常见和最重要的诱因。儿童及青年期风湿热直接损害心肌，为引起心衰的重要原因。其他如病毒性心肌炎亦较多见。一旦合并感染性心内膜炎，将进一步损害瓣膜及增加心脏负担，可促发心衰。

2. 体力劳动　体力过劳、情绪激动、环境变化、过度或长期劳累及情绪强烈波动等，可诱发心衰。气候突然变化，如寒冷、酷热及潮湿亦有一定的影响。

3. 不适当地改变治疗及过多的钠摄入　心衰病人经治疗症状缓解之后，如未予以适当解释，病人会认为"病愈"，常自动减少或放弃洋地黄及放宽控制盐的摄入；一旦出现症状又大量地服用洋地黄，产生洋地黄中毒。两者都是引起心衰复发的常见原因。

4. 心律失常　器质性心脏病常有心律失常，少数房早或室早及轻度传导障碍为害不大；心动过速或心动过缓都会增加心脏负担及影响心排血量。房性心动过速因不能发挥其辅助泵作用能减少心室

充盈；心房颤动，还使心室充盈忽多忽少，更加减低心排血量，特别在高血压、二尖瓣狭窄、主动脉瓣狭窄及肥厚性主动脉瓣下狭窄，丧失心房收缩的危害性更大。

5. 心肌缺血　心肌肥厚是肌纤维增粗，但不伴有毛细血管增生，从而增加血氧向肌纤维中心弥散的距离，处于相对的供血不足。任何原因引起冠脉供血不足都能促致心力衰竭，特别在中年以后冠状动脉发生粥样硬化，常使心功能减低，如合并心肌梗塞，则更容易发生心力衰竭。

6. 肺栓塞　器质性心脏病特别是二尖瓣狭窄常合并心房颤动，容易发生心房内血栓，且病人发生心衰后长期卧床，容易发生下肢静脉血栓，两者都随时有发生肺栓塞的危险，将加重石心衰竭，还有发热，呼吸增快及心动过速增加心脏负担。

7. 高心排血量状态　虽贫血、甲亢、妊娠或其他高心排血量状态，不常引起心衰，但在心脏病基础上能诱发心衰。

（三）发病原理

当左室舒缩功能减退或/及后负荷过重，则难于泵出足够血液；势必产生两种影响：①动脉系统得不到足够的血液。②心室收缩末残留血量增加。

1. Frank－Starling 机制　左室收缩末残留血液增加，迫使左房要有较高的压力向左室充盈及引起左室舒张末压及容积增加，从而发挥 Frank－Starling 机制，增加每搏排血量。

2. 儿茶酚胺的正变力作用及正变时作用　左房压升高必将迫使肺静脉压升高及肺静脉扩张，通过 Bainbridge 反射引起交感神经兴奋及迷走神经抑制。此外，主动脉得不到足够的血液，一方面抑制主动脉减压神经及颈动脉窦，引起迷走神经抑制，另一方面引起血液再分配。交感神经兴奋则增加去甲肾上腺素的释放，产生正变力作用及加快心率，提高心排血量。此神经反射代偿机制往往首先发挥作用，也是经常起作用的生理循环调节。

3. 心肌肥厚　心力衰竭即使不是因为后负荷增加引起，但由于

心室舒张末压力及容积增加，亦必加重心脏的负荷。长期心脏负荷过重将引起心室肥厚伴有或不伴有心室扩大。心室壁厚度增加，即 Laplacl 公式 POC(T×2h)/r 中的 h 增大，P 亦相应增加，心室能产生更大的收缩压力(P)。T 为心室壁张力，h 为室壁厚度，r 为心室腔的半径。

通过上述各种代偿作用，起初尚使心脏维持正常循环，但随着病情发展的速度及代偿能力发挥的程度和限度，终于发生心力衰竭。一旦发生失代偿，心脏向后(对大动脉)不能泵出足够的血量，前面引起静脉淤血。静脉压及心房压的升高，多少能帮助心室推动血液循环，但引起一系列症状及体征，甚至能危及生命(肺水肿)。

4. 钠水潴留　心排血量减少引起血液再分配，使肾动脉收缩，产生一系列类似低血容量的生理改变。一方面使肾小球滤过率(GFR)减低及过滤分数(FF)增加；引起近曲肾小管的钠回收增加，另一方面由于肾小球人球小动脉血压减低，促使球旁体增产及释放肾素，从而增加血管紧张素Ⅱ，引起醛固酮分泌增加，且因肝淤血减少体内醛固酮的降解，进一步促使近曲小管的钠回收，造成钠潴留。钠水潴留引起心房内压力升高，心房压升高增加心室舒张末压，从而提高心室的泵功能。有效动脉血量的减少，刺激垂体后叶释放抗利尿素；远曲肾小管因供血不足，又减少水分子的排泄，造成水分潴留。钠水潴留引起血容量增加，藉以弥补有效动脉血容量不足，但带来了静脉压升高及水肿。

5. 失代偿　随着心力衰竭的出现，还带来了一系列不利因素，交感神经虽更加兴奋，但心肌的儿茶酚胺耗竭，且心肌对儿茶酚胺的敏感性减低，反而减弱或丧失去甲肾上腺素的正变力作用。Frank－Starling 曲线更加向右下压低及变为低平。心动过速一般虽能增加心排血量，但耗氧量不成比例的增加。已升高的舒张末压再加钠水潴留，在心衰时心房肽分泌减少，亦减少肾对钠及水的回吸，更引起静脉血容量增加，使舒张末压推移到 Frank－Starling 曲线升支之后，造成肌张力大幅度增加，而每搏排血量所增无几，甚至有所减少。心

此为试读，需要完整PDF请访问：www.ertongbook.

动过速及心肌张力过高都大大增加心肌耗氧量，使心脏疲于奔命，而工作效率很低。

二、临床表现

根据心力衰竭的发展和临床表现，可将心力衰竭分为左心衰竭、右心衰竭和左室舒张功能不全性心力衰竭三类。

（一）左心衰竭

左心衰竭，是心衰中最常见、最主要的类型。左心衰竭多见于高心病、冠心病、主动脉瓣病变和二尖瓣关闭不全等。

1. 症状　左心衰竭的主要症状，表现为肺循环淤血。

（1）疲劳、乏力：平时四肢无力，一般体力活动即感到疲劳乏力，它是左心衰竭的一种早期症状，休息后可迅速消失。

（2）呼吸困难：按其发生机理程度的不同，可分为下列几种类型：①缓进行性劳力性呼吸困难：开始仅在剧烈体力劳动或活动时出现呼吸困难，如急速登楼上坡，快步行走或跑步等，休息后消失。以后随着病情加重，在轻度体力劳动或活动时即出现气急。到最后，即使在休息状态下亦有呼吸困难。②阵发性夜间呼吸困难：是左心衰竭的典型表现。患者在夜间熟睡1～2小时后，因胸闷、气急而突然惊醒，轻者立即坐起，呼吸困难可在十几分钟内逐渐缓解，但一般都甚为严重，坐起或站立之后仍有明显气急，或重新入睡后再次发作，伴有频繁咳嗽、喘鸣、咯泡沫样痰，双肺可闻及湿罗音、干罗音和哮鸣音，又称心原性哮喘。③端坐呼吸：患者平卧时出现呼吸困难，常被迫采取坐位或半卧位，方能减轻或缓解，称为端坐呼吸。轻者只需高枕即能防止呼吸困难，重者须取半卧位或端坐位才能避免呼吸困难；更严重者必须坐于床边或椅子上，两足下垂，上身前倾，双手紧握床或椅子边缘，以辅助呼吸，减轻症状，为端坐呼吸的典型体位。

（3）急性肺水肿：急性肺水肿是指血浆渗入到肺间质，随后渗入到肺泡内，影响气体交换，而引起的呼吸困难、咳嗽、咯泡沫样痰等综合病征。由心脏病所致的急性肺水肿，称为“心原性肺水肿”，是肺水

肿中最常见最重要的类型。

急性肺水肿是急性左心 衰竭最严重的表现，根据其发展过程可分为5期。①发病期：症状不典型，患者呼吸短促，焦虑不安，皮肤苍白、湿冷，心率增快，X线检查肺门附近可有典型阴影。②间质性肺水肿期：端坐呼吸，无泡沫样痰，皮肤苍白，紫绀，脉搏加快，部分病人可见颈静脉怒张，呼气时间延长，肺部可闻及哮鸣音。③肺胞内水肿期：频繁咳嗽，极度呼吸困难，吐出白色或粉红色泡沫样痰等症状。双肺布满大、中水泡音，伴哮鸣音。并有心动过速、奔马律、颈静脉怒张、紫绀等表现。④休克期：表现为血压下降，脉搏细速，皮肤苍白，紫绀加重，冷汗淋漓，意识模糊及呼吸加快等。⑤临终期：心律及呼吸均严重紊乱，濒于死亡。

根据心排血量的不同，临床上又可将急性肺水肿分为两型：

第Ⅰ型：即"高输出量性肺水肿"或"心排血量增多性肺水肿"。患者血压常高于发病前，并有循环加速，心排血量增多，肺动脉高压及肺毛细血管压显著升高等表现。此型多见于高心病、风心病（主动脉瓣或二尖瓣关闭不全）、梅毒性心脏病、输血输液过多或过快等引起。

第Ⅱ型：即"低输出量性肺水肿"或"心排血量降低性肺水肿"。病人血压不变或降低，心排血量减少，脉搏细弱，肺动脉压升高。此型可见于急性广泛性心肌梗塞、弥漫性心肌炎、风心病重度二尖瓣狭窄或主动脉瓣狭窄等疾病。

以上分型对治疗抢救有重要的指导意义，对两型鉴别更为关键。

(4)咳嗽与咯血：咳嗽是左心室衰竭的主要症状之一。多在体力劳动或夜间平卧时加重，同时可咳出泡沫痰，在急性肺水肿时，可吐出大量粉红色泡沫痰。二尖瓣狭窄、急性肺水肿等均可引起咯血，血色鲜红，量多少不定。

(5)紫绀：多见于口唇、耳垂及四肢末端，二尖瓣狭窄引起的紫绀在两颧骨隆起部的皮肤较明显；急性肺水肿时多有显著末梢性紫绀。

(6)夜尿增多：正常人白天比夜间的尿量多，而左心衰竭的病人夜尿多于白天。

(7)陈一施氏呼吸(潮式呼吸):呼吸有规律性改变,由停止逐渐增快加深,到达顶峰后,又逐渐减慢变浅,直到再停止。历时半分至一分钟后,再开始上述节律性变化。见于严重心力衰竭患者,提示预后不良。

2. 体征　除原有的心脏病体征外,左心衰竭引起的变化,主要有以下几方面:

(1)心脏方面体征:①心脏扩大:出现左心衰竭时,一般均有心脏扩大,以左心室增大为主,心尖搏动向左下移位,但急性心肌梗塞引起的左心衰竭可无左室扩大。②舒张期奔马律:舒张期奔马律并非为左心衰竭的必有表现,但如出现此种体征,即是诊断左心衰竭的重要佐证,尤其是新近出现者意义更大。a. 舒张早期奔马律:亦称第 3 心音奔马律、室性奔马律或快速充盈期奔马律。发生于心室舒张早期,音调低,在心尖区或其内侧,让患者左侧卧位,深吸气末最易听清,在心率大于 100 次/分时,与第 1、2 心音一起,听之犹如马奔驰之声,其出现提示舒张期负荷过重。b. 舒张晚期奔马律:亦称第 4 心音奔马律、心房性奔马律或收缩期前奔马律。产生在舒张晚期,第 1 心音之前,音调较低,强度较弱,在心尖区或其内侧容易听到,左侧卧位及呼气过程中最响。c. 重叠性奔马律:又称舒张中期奔马律。在心率增快的同时,若又合并房室传导阻滞,于舒张中期可出现非常响亮的单一声音。可见于心力衰竭而伴有心动过速的患者。d. 四音心律:亦称"火车头奔马律"。病理性第 3 心音与第 4 心音同时出现,约在心率 100～110 次/分时易听到。若心率增快至 120～130 次/分以上时,即可形成重叠性奔马律。③肺动脉瓣区第 2 音亢进:是肺循环阻力增加,肺动脉高压的结果。④第 2 心音逆分裂:心衰时,左室心肌收缩减弱,排空时间延长,使主动脉瓣的关闭落后于肺动脉瓣关闭,以致产生第 2 心音逆分裂,在呼气时更明显。⑤心尖区收缩期杂音:如果原来心尖区无收缩期杂音,在左心衰竭后,可出现收缩期杂音,多呈吹风样,有时粗糙,多在 Ⅱ 级以上,可占全收缩期,为一贯性返流性杂音。⑥心动过速:a. 窦性心动过速:左心衰竭者出现的心动过速多为

窦性心动过速，心率>100 次/分。b. 快速型室性心律失常：可能是心力衰竭患者猝死的主要原因，24 小时动态心电图监测提示，40%～60%的心衰病人呈非持续性室性心动过速。⑦交替脉：亦为左心室衰竭的早期重要体征之一，明显的交替脉可在脉搏扪诊时触知，脉搏的节律正常而强弱交替出现，或频率减少一半；轻度的交替脉，仅在测血压时发现。

(2)肺脏方面的体征：肺底湿罗音是左心衰竭时肺部的主要体征，但个别病例亦可无此体征。呼吸困难的程度不同，可出现不同的体征。在阵发性夜间呼吸困难时，两肺有较多湿罗音，并可闻及哮鸣音及干罗音。在急性肺水肿时，双肺满布湿罗音、哮鸣音及咕噜音，极度呼吸困难时，可咳出大量粉红色泡沫样痰。

(3)胸水：约 1/4 的左心衰竭病人可发生胸水，胸水在双侧或单侧，但以双侧多见，且往往右侧胸水较多。

(二)右心衰竭

右心衰竭的临床表现，是由于体静脉压升高，体循环淤血，引起各脏器的功能障碍和异常表现。从而出现一系列症状和体征。

1. 症状

(1)胃肠道症状：长期胃肠道淤血，可引起食欲不振、恶心、呕吐、腹胀、便血及上腹疼痛等症状，胰腺淤血亦可引起或加重上述症状。

(2)肾脏症状：肾脏淤血引起肾功能减退。可有白天尿少，夜尿增多，尿比重多在 1.025～1.030 之间。多数右心衰竭病人的尿含有少量蛋白，少数透明或颗粒管型和少数红细胞，血浆非蛋白氮可升高，心衰消失后，蛋白尿可完全消失，肾功能试验等也同时恢复正常。

(3)肝区疼痛：肝脏淤血肿大后，最初患者感右上腹饱胀不适或有沉重感，随肝大的加重而症状亦更为明显。深吸气或束紧腰带可使疼痛加重。劳累时肝区疼痛亦较显著。长期肝淤血的慢性心衰患者，可无明疼痛。但肝功能有损害，不仅可引起消化不良的症状，且因缺氧及纤维组织增生，可造成心原性肝硬化。

(4)中枢神经系统症状：右心衰竭患者，多无中枢神经系统症状，

少数严重病例，可发生高级神经活动障碍，症见头痛、头晕乏力、烦躁不安、精神恍惚、嗜睡或谵妄。

(5)呼吸困难：在左心衰竭的基础上，当发生右心衰竭后，因肺淤血减轻，故呼吸困难较左心衰竭时有所减轻，但开始即为右心衰竭者，仍可有不同程度的呼吸困难。

2. 体征

(1)心脏体征：除原有心脏病体征外，尚有以下几方面：①心脏向两侧扩大：右心衰竭时心脏增大较单纯左心衰竭更明显，呈全心扩大。②当右心室肥厚显著时，可有心前区抬举样搏动，即在胸骨下部左缘，有收缩期强而有力的搏动，有时在胸骨左缘第2、3肋间，可能触及肺动脉瓣关闭激动感，提示肺动脉高压和右室活动增强。③右室舒张早期奔马律：是右心衰竭的重要体征，在胸骨左缘和剑突下最易听取，亦有吸气时增强的特点。④右心衰较重时，右心室显著扩大，可引起相对性三尖瓣关闭不全，在三尖瓣区可闻及收缩期 吹风样杂音，其特点是吸气时增强，可向心尖部传导，但不超过腋前线，随心衰好转而减弱，且心尖部第一心音不减弱。三尖瓣关闭不全，可引起收缩晚期肝脏扩张性搏动及颈静脉，上腔静脉搏动。⑤多有窦性心动过速。

(2)颈静脉充盈与搏动：右心衰竭时，上、下腔静脉压升高，使颈外静脉、手背静脉及舌下静脉等表浅静脉异常充盈。使患者取45度斜卧位时，颈静脉出现明显搏动，其搏动点高低取决于静脉压的高度。颈外静脉充盈较肝肿大或皮下水肿出现早，故为右心衰竭的早期征象。

(3)肝脏肿大和压痛：肝脏肿大和压痛常发生在周围皮下水肿之前，且每一右心衰竭患者均无例外，因此它是右心衰竭最重要和较早出现的体征之一。肝大以剑突下较明显，右肋下有时不能扪及。叩诊时应从肝浊音上界算起，在右锁骨中线上，若上界到下界的距离大于11cm，即认为肝肿大。触诊肝脏时，质地软而有充实饱满感。手掌按压肝脏约半分钟，可见颈静脉充盈更加明显，称为肝颈静脉回流征阳

性。

(4)下垂性水肿：下垂性皮下水肿，发生于颈静脉充盈及肝脏肿大之后，是右心衰竭的典型体征。皮下水肿先见于身体的下垂部位，起床活动者，水肿在足踝及胫骨前较明显，尤以下午为著，随着病情的加重而呈上行性发展；卧床患者，则以骶部和大腿内侧水肿较显著。严重右心衰竭的病人，呈全身性持续水肿，如四肢、胸腹部、背部、臀部及外生殖器，甚至面部浮肿。

(5)胸水：大多数胸水出现于全心衰竭的患者，且多同时发生在左右两侧胸腔，往往以右侧胸腔液量较多，单侧胸水者亦多见于右侧。胸水可诱发或加重呼吸困难，胸水中蛋白量较高，约 2 克%～3 克%。

(6)腹水：腹水可见于慢性右心衰或全心衰竭的晚期患者，亦可发生于三尖瓣狭窄及慢性缩窄性心包炎的病人，后者皮下水肿轻，而腹水特别显著并持久，且出现较早。

(7)紫绀：右心衰竭患者的紫绀，较左心衰竭显著，单纯右心衰竭所致者，紫绀多为周围性，出现在肢体的下垂部分及身体的周围部位。如四肢指(趾)端，面颊及耳垂等处，局部温度低，按摩或加温可使紫绀消失。全心衰竭患者，紫绀呈混合性，即中心性与周围性并存。

(8)心包积液：严重、持久的右心衰竭病例，心包腔内可有异常数量的液体漏出，发生心包积液。

(三)左室舒张功能不全性心力衰竭

近年来左室舒张功能不断受到重视和研究，不仅认识到充血性心衰许多症状和体征直接与舒张功能减退有关，而且证实多种心脏病早期甚至心室结构和收缩功能改变之前就出现舒张功能障碍。其中高血压病、冠心病和肥厚性心肌病是导致左室舒张功能不全性心力衰竭的常见病。

(四)心力衰竭的分类

1. 按心力衰竭的程度分类　一般根据 NYHA 分级法将心功能分为四级，心力衰竭分为三度。

此为试读，需要完整PDF请访问：www.ertongbook.