

医务人员进修丛书

心血管疾病分册

主审 李光恒 主编 史乃楷 孙建成

山西人民出版社

医务人员进修丛书

心血管疾病分册

主 审 李光恒

主 编 史乃楷 孙建成

编 著 者 李运乾 刘 铮 顾家宝 王友桂

特约编辑 董书新 赵荣瑞

山西人民出版社

医务人员进修丛书

心血管疾病分册

主审 李光恒 主编 史乃楷 孙建成
编著 李运乾 刘 铮 顾家宝 王友桂
责任编辑 赵玺如

山西人民出版社出版 (太原并州北路十一号)
山西省新华书店发行 山西新华印刷厂印刷

开本: 787×1092 1/16 印张: 13.25 字数: 325 千字
1985年5月第1版 1985年5月太原第1次印刷
印数: 1—4,500册

书号: 14088·126 定价: 2.25 元

前 言

心血管疾病是危害人民健康的常见病、多发病。近年来，有关心血管疾病的基础理论、诊断技术、预防措施和治疗方法等，都不断有新的进展。为了帮助中级医务人员、医学院校学生和住院医师学习，我们编写了这本书。

本书内容包括心血管疾病的症状、体征、心律失常、心力衰竭、高血压病、冠心病、风湿性心脏病、先天性心脏病、心肌炎、心肌病、心包炎、感染性心内膜炎等。对各种诊断技术如心电图、超声心动图、心导管检查等，只作简介；因肺心病将在本丛书的呼吸系统疾病中编写，故在此不加赘述。本书部分插图由山西省中医学校文仲医师、铁道部第三工程局中心医院赵宗礼医师等协助绘制，在此表示谢意。

本书编写上力求理论联系实际，以期读者提高基础理论和实际工作能力。但由于我们水平所限，肯定会存在不少缺点和错误，恳切希望读者批评指正，以便再版时修正充实。

编 者

1983.12.

出版说明

现代医学的进展很快，不少理论逐渐在更新，新的知识不断地充实。医药卫生人员迫切希望能有一套内容既系统新颖，形式上又适合自学进修的参考书，以尽快地提高自己的理论技术水平，适应新形势的要求和更好地为“四化”服务。

为了满足这种需要，特别是广大中级医务人员需要，我们组织了我省医务界有关专家、教授，共同编写了一套《医务人员进修丛书》。

《医务人员进修丛书》是作者们根据其多年教学、临床与科研的经验，并汲取了国内外医学的新成就，分不同学科编写成的。书的内容力求具有科学性、系统性和实用性，力求理论紧密结合实际。同时文字上也力求条理清楚、深入浅出、简明扼要，以便读者自学使用。

本丛书将由基础医学到临床医学，以分册形式，陆续编辑出版。主要对象为中级医务人员，但也适用于其它医药卫生人员和医学院校的学生参考应用。

由于我们的水平所限，书中的缺点与错误在所难免，敬请读者给予批评指正。

山西人民出版社

目 录

第一章 心血管疾病的—般表现	(1)
第一节 心血管疾病的常见症状.....	(1)
第二节 心血管疾病的一般体征.....	(5)
第二章 心血管疾病的检查	(10)
第一节 心脏的四诊检查.....	(10)
第二节 心音图检查.....	(16)
第三节 心电图检查.....	(19)
第四节 心脏和大血管的 X 线检查.....	(28)
第五节 超声心动图检查.....	(31)
第六节 心脏导管检查.....	(37)
第三章 常见的心律失常	(42)
第一节 概论.....	(42)
第二节 窦性心律失常.....	(45)
第三节 过早搏动.....	(46)
第四节 阵发性心动过速.....	(49)
第五节 扑动与颤动.....	(51)
第六节 常见的心脏传导失常.....	(54)
第七节 病态窦房结综合征.....	(56)
第八节 心律失常的治疗方法.....	(58)
第九节 心脏骤停及其处理.....	(64)
第四章 心力衰竭	(68)
第一节 调节心输出量的因素.....	(68)
第二节 心力衰竭的原因与诱发因素.....	(69)
第三节 心力衰竭的代偿机理与代偿失调.....	(71)
第四节 心力衰竭的分类与发生机理.....	(72)
第五节 心力衰竭的临床表现、分级与诊断.....	(73)
第六节 心力衰竭的治疗.....	(75)
第七节 急性肺水肿.....	(87)
第八节 难治性心力衰竭的处理.....	(88)
第五章 常见先天性心脏血管病的诊断	(92)
第一节 先天性心脏血管病概述.....	(92)
第二节 房间隔缺损的诊断.....	(95)
第三节 室间隔缺损的诊断.....	(97)

第四节	动脉导管未闭的诊断	(98)
第五节	肺动脉瓣狭窄的诊断	(100)
第六节	主动脉缩窄的诊断	(101)
第七节	法乐氏四联症的诊断	(101)
第六章	风湿热	(104)
第一节	流行病学	(104)
第二节	病因及发病机理	(104)
第三节	病理变化	(105)
第四节	临床表现和实验室检查	(105)
第五节	临床经过	(107)
第六节	诊断和鉴别诊断	(107)
第七节	风湿热的预防和治疗	(109)
第七章	风湿性心脏病	(112)
第一节	二尖瓣狭窄	(112)
第二节	二尖瓣关闭不全	(115)
第三节	主动脉瓣狭窄	(117)
第四节	主动脉瓣关闭不全	(117)
第五节	三尖瓣关闭不全	(119)
第六节	肺动脉瓣关闭不全	(119)
第七节	联合瓣膜病	(119)
第八节	并发症	(119)
第九节	预防和治疗	(120)
第八章	高血压病	(122)
第一节	概论	(122)
第二节	病因与发病原理	(123)
第三节	病理	(124)
第四节	临床表现	(125)
第五节	高血压病的分期	(127)
第六节	高血压病的诊断	(128)
第七节	高血压病的鉴别诊断	(128)
第八节	高血压病的治疗	(133)
第九章	冠状动脉粥样硬化性心脏病 (冠心病)	(143)
第一节	冠心病概述	(143)
第二节	心绞痛	(146)
第三节	心肌梗塞	(151)
第四节	原发性心脏停搏	(160)
第五节	关于隐性和无症状性冠心病	(161)
第十章	心肌炎	(163)
第一节	概述	(163)
第二节	病毒性心肌炎	(164)

原发性心肌病	(169)
概述.....	(169)
扩张型心肌病.....	(170)
肥厚型心肌病.....	(173)
限制型心肌病.....	(176)
克山病.....	(177)
心包炎	(180)
急性心包炎.....	(180)
缩窄性心包炎.....	(185)
感染性心内膜炎	(188)
急性感染性心内膜炎.....	(188)
亚急性感染性心内膜炎.....	(188)
其他	(195)
心血管神经官能症.....	(195)
高动力性循环状态.....	(196)
贫血性心脏病.....	(197)
高原与心脏.....	(198)
运动与心脏.....	(198)

第一章 心血管疾病的一般表现

第一节 心血管疾病的常见症状

各种心脏病的常见症状有呼吸困难、咳嗽、咳痰、咯血、心悸、胸痛、疲乏及晕厥。因为这些症状亦可由其他疾病引起，所以要结合病史、体格检查和实验室检查结果，进行全面分析，以解释其意义。

一、呼吸困难

呼吸困难是患者主观上感到空气不足；客观上表现为呼吸急促、费力，严重时出现鼻翼扇动、发绀、张口呼吸及辅助呼吸肌参与呼吸活动，并有呼吸频率、深度及节律异常。凡每分钟需要换气量增加，或每分钟最大换气量（约等于肺活量）降低，均可产生呼吸困难。呼吸困难最常见的病因是呼吸系统与循环系统疾病，少数由中毒、神经精神性、血原性等因素所引起。此外，腹压增高及正常人剧烈运动后，亦可引起呼吸困难。

心源性呼吸困难，系因循环系统疾病所引起。主要见于心力衰竭。左心衰竭引起的呼吸困难较右心衰竭引起者为重。左心衰竭时，呼吸困难主要由于肺瘀血，使其换气功能发生障碍，引起缺氧与二氧化碳滞留。其机理为，肺泡内张力增高，刺激肺牵张感受器，通过迷走神经反射，兴奋呼吸中枢；肺泡弹性减弱，妨碍其扩张与收缩，使肺活量降低；肺瘀血妨碍肺毛细血管的气体交换以及肺循环压升高，对呼吸中枢的反射性刺激。右心衰竭时，发生呼吸困难的主要原因是由于体循环瘀血。其机理为，右心房与上腔静脉压力升高，刺激其压力感受器，反射性地兴奋呼吸中枢；血氧含量减少与乳酸、丙酮酸等酸性代谢产物积聚，刺激呼吸中枢；并发肝肿大、腹水及胸水，均可使呼吸运动受限。

心力衰竭引起的心源性呼吸困难，按程度分轻、中、重度。轻度心源性呼吸困难，多为劳力性呼吸困难；中度呼吸困难，多为持续性呼吸困难，即休息时有气短，劳力时气短加重；中度和重度呼吸困难大多为端坐呼吸。临床上通常将心力衰竭引起的呼吸困难分为以下几种类型：

（一）劳力性呼吸困难 属于轻度心源性呼吸困难。患者在中等活动量时，即出现明显的呼吸困难，休息后可恢复。如病情加重，在轻度活动时，亦可发生呼吸困难。劳力性呼吸困难亦发生于肥胖、体质虚弱、年老、慢性肺疾病、贫血及有鼻塞者。

（二）阵发性呼吸困难 亦称心脏性喘息。患者常在夜间熟睡时突然被严重的胸闷、气急所憋醒，急促坐起或站立，并用力呼吸，经过一段时间后逐渐消退，又可平卧入睡，故又称阵发性夜间呼吸困难。发作时如伴有哮鸣音，称为心源性哮喘。轻者发作数分钟，重者1~2小时不能缓解，甚至进展为肺水肿，出现剧烈气喘、紫绀、咳嗽及大量血性泡沫状痰。阵发性呼吸困难多为左心衰竭或严重二尖瓣狭窄的早期症状。引起左心衰竭常见的疾病有高血压、冠心病及主动脉瓣病变。发作的原因是由于急性或突然加重的肺瘀血，发作时支气管粘膜充血、水

肿并有分泌物及小支气管痉挛等。夜间睡眠时发作的呼吸困难可能由于以下原因：①夜间平卧入睡，静脉回心血量增多，超过左心负荷的限度，可加重肺瘀血；②平卧时膈肌上升，肺活量减少；③夜间睡眠时迷走神经紧张度增高，可使冠状动脉收缩，心肌的血液供应减少，从而影响心肌的收缩力，使肺瘀血加重。迷走神经兴奋性增高还能使细支气管平滑肌收缩，肺通气减少。④熟睡时中枢神经系统敏感度降低，肺瘀血达到相当严重时才能使患者憋醒。

心脏性喘息应与支气管喘息或支气管肺癌引起的呼吸道阻塞相鉴别。心脏性喘息与支气管喘息的鉴别列于（表1—1）。

表1—1 心脏性喘息与支气管喘息的鉴别

病 症	心 脏 性 喘 息	支 气 管 性 喘 息
病 因	有引起急性肺瘀血的心脏疾病，如高血压病、心肌梗塞、二尖瓣狭窄等。	过去有长期哮喘史，部分病例有过敏性病史。
症 状	多见于中年以上者，常在夜间熟睡时发作，坐起或站立后减轻。	多见于年轻者，任何时间均可发作，冬春季较多。
体 征	有高血压及主动脉病变或二尖瓣狭窄的体征，左室或左房增大，奔马律，肺部有水泡音及哮鸣音。	血压正常或暂时略为升高，心脏正常，肺部有哮鸣音。
X 线	心脏增大，肺瘀血，急性心肌梗塞时心脏可无增大。	心脏正常，肺野清晰。
治 疗	洋地黄、吗啡、氨茶碱治疗有效。	麻黄素、氨茶碱、异丙肾上腺素、激素等治疗有效。

（三）端坐呼吸 患者平卧时感到呼吸困难，被迫采取坐位以减轻其气急。严重时往往只能坐在靠背椅上入睡。端坐呼吸的原因：①平卧时由腹部及下肢回流至右心的血量增多，因此，增加肺瘀血；②卧位时，横膈上升，妨碍呼吸运动。

若患者有明显的呼吸困难而不伴有端坐呼吸时，应考虑为以下原因：①心力衰竭患者发生功能性三尖瓣关闭不全，使右心进入肺的血量减少；②左房粘液瘤患者坐位时引起二尖瓣口阻塞，产生急性肺瘀血；③呼吸困难系肺源性。

（四）潮式呼吸 呼吸过度和呼吸暂停呈相互交替的周期性变化称为潮式呼吸。呼吸暂停或几乎停止为时约10~40秒，继而呼吸逐渐加深加速为时约30~60秒，其后呼吸又逐渐变浅变慢，以至暂停或几乎停止。此种呼吸常见于左心衰竭、心输出量降低、大脑供血不足兼有中枢神经敏感度减低的老年病人，亦见于脑动脉狭窄、颅内压增高及应用吗啡与镇静剂的患者。苏醒时出现潮式呼吸者，预后恶劣。

心脏神经官能症及焦虑状态的患者，可有各种呼吸困难。最常见者为反复出现叹息样呼吸，一次深吸气后，伴随叹息样呼气。患者自觉有空气不足或窒息样感觉，呼气后，暂时感到舒适。偶尔可持续几分钟以上而引起急性呼吸性硷中毒，即过度换气综合征，表现为四肢及口周围麻木、头昏和恐惧等。

二、咳嗽、咳痰

咳嗽是呼吸系统疾病的常见症状，但心脏病患者如发生支气管充血和液体渗入肺泡，亦

可出现咳嗽。由于支气管静脉的血液流入体循环的静脉，也流入了肺静脉，所以左心衰竭或右心衰竭均可使支气管充血而发生咳嗽。此外，左心房增大或主动脉动脉瘤等压迫支气管，以及肺梗塞等情况亦可引起咳嗽。咳出的痰液一般呈粘液样，如为脓性，表明有继发性感染。痰液中可含血丝或血点，亦可因痰内有含铁血黄素而呈棕褐色。

咳嗽可为肺水肿的早期症状。阵发性心动过速与急性心肌梗塞的患者，出现咳嗽时，常为肺水肿的预兆。

三、咯血

咯血为心脏病患者常见的症状。出血少时，痰中带血丝或血点。肺水肿时，可咯出泡沫血痰。二尖瓣狭窄、房间隔缺损及爱氏（Eisenmenger）综合征等均可发生大咯血，此往往与合并显著的肺动脉高压有关。此外，咯血亦见于肺梗塞。但应注意，心脏病患者出现咯血时，不能除外非心脏病性原因，因而应进一步检查呼吸系统的病因。

四、胸痛

心血管疾病发生胸痛，见于病变引起缺血、缺氧、组织张力增加或病变累及胸膜等。由于心肌缺氧引起的胸痛，其特征为，疼痛多位于胸骨后或心前区，少数在剑突下；向左肩、左臂放射；呈绞痛或闷痛，剧烈时呈刀割样疼痛。典型的心绞痛为暂时性局限性的心肌缺血的表现，多由体力活动诱发，一般约3～5分钟，休息或用硝酸甘油可以缓解。急性心肌梗塞、急性非特异性心包炎、主动脉动脉瘤及主动脉夹层动脉瘤的患者能引起剧烈的胸痛。主动脉炎及主动脉瓣关闭不全患者的胸痛，多于夜间睡眠中痛醒。心包炎、心包积液与急性心肌炎有时引起心前区闷痛或隐痛。心血管神经官能症的患者在心前区特别是心尖搏动处感到局限性隐痛或闷痛，常在紧张的脑力活动后发生，与体力活动或情绪激动无密切的时间关系，疼痛可呈针刺样，仅1～2秒钟，亦可持续数小时或整天，有时伴有皮肤感觉过敏点或局部压痛点。其他引起胸痛的疾病有颈椎病、肋间神经痛、肋软骨炎、食管裂孔疝、胸壁肌肉和韧带的炎症或劳损、食管炎、自发性纵膈气肿、纵膈炎、纵膈肿瘤、自发性气胸、胸膜炎、溃疡病、胆囊炎和急性胰腺炎等，以上均应注意进行鉴别诊断。

五、心悸

心悸是患者自觉心跳并伴有心前区不舒适的感觉，为心脏病最常见的症状之一。心悸常使人加强对心脏搏动的注意力，并感到焦虑，而焦虑又增加交感神经的兴奋，引起心搏增强、心搏频率与节律的改变，从而形成恶性循环。

由于心搏增强、心输出量增加而引起的心悸，见于体力劳动、情绪激动、发热、甲状腺机能亢进、贫血、主动脉瓣或二尖瓣关闭不全及应用麻黄素、肾上腺素、阿托品等药物。心脏病患者感到心悸常为心律失常所致，如窦性心动过速、过缓、明显的窦性心律不齐、过早搏动、阵发性心动过速、心房扑动或颤动及高度房室传导阻滞等，需描记心电图以明确诊断。心血管神经官能症患者的心悸常由于患者对疾病的恐惧或精神焦虑所引起，这主要与植物神经平衡失调有关，在消除促发因素后常可恢复。

六、疲乏

疲乏也是心脏病患者常见的症状，多发生于低输出量的心脏病与心力衰竭患者，可使患者无力进行体力活动。患有肺心病、严重的二尖瓣狭窄及主动脉瓣病变者，疲乏常是其主要症状之一。心力衰竭时，由于心输出量降低，机体缺氧和体内各种代谢失常，不可避免的要使患者感到疲乏。引起疲乏的其他原因有：心血管神经官能症、代谢及内分泌疾病、贫血和营养不良性疾病、引起发热的疾病以及慢性消耗性疾病等。必须结合全部临床资料分析其发生

的原因。

七、头晕与晕厥

头晕是患者一种不稳定的、反常的感觉，常自觉颅内似乎在转动，而无周围物体旋转或躯体在空中旋动的感觉。在心血管疾病中，头晕常见于高血压病、脑血管硬化或主动脉瓣病变，可能由于脑血流轻度减少，大脑轻度缺血所致。晕厥是急性循环衰竭的一种表现，以突然而暂时的失去知觉与行动能力为主要特点。一般多突然发作，但可有一些先驱症状，如突然感眩晕、眼前发黑、面色灰白，然后意识丧失。如在立位可突然摔倒，甚至伴有抽搐。经过数秒钟、数分钟或长达一小时左右，可自行清醒。有的患者短期内遗留头晕无力等症状。

急性循环衰竭可表现为晕厥、休克与猝死三种类型。其中，晕厥为突然发生循环衰竭时，代偿功能不能维持头部有效的血液供应，但脑缺血是暂时的而且是可逆的。发作性晕厥反映脑细胞因供血不足而造成的代谢不良和功能障碍。当脑血流中断约6~10秒钟，就会意识丧失；15~20秒钟，就会出现抽搐。

由于心脏血管器质性病变或功能性变化引起的晕厥，常见以下几种类型：

(一) 心脏性晕厥 任何心脏疾病发生急性心脏功能不全使心输出量减少或排血中断而导致脑缺血，即可发生晕厥。心脏性晕厥的原因主要有：

1. 急性心脏排血受阻 见于(1)严重的瓣膜狭窄，多见于劳累或用力时，心输出量不能适应组织的需要而发生脑缺血；(2)心室流出道梗阻，主动脉瓣下狭窄，如肥厚性阻塞型心肌病，在激动、运动或交感神经兴奋时，肥厚的流出道肌肉收缩加强，使梗阻加重而排血受阻；(3)其他如左房粘液瘤突然嵌顿于房室瓣口，夹层动脉瘤使颈动脉及无名动脉受压等。

2. 心律失常 严重的心律失常，如心室停搏、心室颤动或高度房室传导阻滞，使心脏丧失排血功能或心输出量显著下降，导致脑缺血而发生晕厥。开始面色苍白，继而转为青紫并出现抽搐，临床上称为阿-斯氏(Adams-Stokes)综合征。心搏恢复后，发作即终止。阵发性室性心动过速及窦房结功能障碍，亦可有晕厥发作。阵发性室上性心动过速与阵发性心房颤动时，晕厥多发生于发作开始或终止时，开始时可能与心律突然加快有关，终止时则因较易伴有短时间的心搏暂停所致。颈动脉窦过敏的人，在颈动脉窦受刺激时，可使心率显著减慢，甚至骤停，而出现晕厥发作。

(二) 血管抑制性晕厥 此类晕厥最常见。又称普通晕厥。致病因素包括：情绪激动、精神创伤、见到血液和剧烈疼痛等，这在过度疲乏、闷热环境或患有消耗性疾病时亦易发生。其发生原理为，各种刺激作用于大脑皮层，影响视丘下部，通过植物神经胆碱能纤维的作用，引起内脏及肌肉的小血管扩张，结果为静脉回流量减少，心输出量降低，动脉血压下降，造成急性脑缺血，可致神志丧失，且多于坐位或立位时发作而晕倒。

(三) 体位性低血压 患者由卧位或蹲位突然起立时，由于血管舒缩神经调节失效，血液蓄积于腹腔与下肢血管内，以致回心血量减少，血压突然降低引起脑缺血。患者往往于起立后数秒至数分钟猝然晕倒，平卧后意识即可恢复。此种情况可见于糖尿病的神经病变、震颤麻痹、脊髓空洞症等，常伴有其他植物神经系统功能失调的症状，如少汗、阳痿、直肠与膀胱功能障碍等，亦见于无显著器质性神经病变者，或高血压病患者用交感神经节阻断药治疗的时候。

(四) 脑血管阻塞性晕厥 脑动脉系统的管腔病变、受压或血管痉挛而致血流不畅或阻塞，使脑血流减少可导致晕厥。这可见于动脉粥样硬化、缩窄性大动脉炎、颈椎病、肿瘤或高血压伴脑血管痉挛等。

除上述情况外,还有一种咳嗽性晕厥,患者在剧烈咳嗽时发生晕厥,常见于儿童患百日咳或成人患喉炎、支气管炎者。由于阵咳使胸腔内压力骤增,静脉回流受阻,心输出量急剧减少,血压下降;同时颅内压增高,影响颅内血液循环,以致发生晕厥。

另有一种排尿性晕厥,患者在排尿后突然出现晕厥而无前驱症状,睡眠初醒排尿时易于发生。一般认为,这可能由于初醒时全身温暖,加之排尿后腹内压降低,血管扩张,使静脉回心血量减少;排尿时屏气动作又使心输出量降低,因而导致脑血流减少。

其他疾病引起的晕厥有癫痫、血糖过低、在缺氧环境活动或工作等。

第二节 心血管疾病的一般体征

对心脏病患者,除应检查其心脏外,还应重视对患者全身的检查,因为身体其他器官或其他部位的异常发现,常有助于心脏病的病因诊断与心脏功能的判定。许多体征将在各有关疾病中叙述,此处仅讨论以下体征:

一、水肿

血管外组织间隙有过量积液时称水肿。水肿为右心衰竭和缩窄性心包炎的重要体征之一,也可出现于其它一些情况。心脏性水肿的产生主要与毛细血管内液体静压有关,故水肿先出现于身体的下垂部位。活动的患者以脚背、踝部及小腿部位明显,也见于阴囊,水肿部位往往因肿胀而显示光泽。水肿通常在下午加重,次日晨起减轻或消失。卧床的患者因多取仰卧位,所以水肿先出现于骶骨区。严重者可逐渐向上蔓延,相继出现腹水、胸水及心包积液。检查皮下水肿时,以指端加压并持续约十秒钟,若水肿部位出现凹陷,称为凹陷性水肿,组织间隙的积液量可达体重的10%左右。新近出现的皮下水肿,水肿部位的皮肤柔软,称为软性水肿;水肿持续过久,皮肤与皮下纤维组织变厚变硬,称为硬性水肿,后者有时伴有色素沉着。水肿严重时,可发生皮肤破裂,水肿液外流。

心脏性水肿产生的原因,主要是继发于心输出量减少,血容量降低,引起肾脏血液动力学改变及醛固酮分泌增加,从而产生钠、水潴留,静脉压升高与毛细血管缺氧,使渗透性增加。液体渗入组织间隙过多亦促进水肿形成。此外,低蛋白血症也是有效血容量减少的一个常见原因。

皮下水肿若局限于一侧下肢,或一侧明显地较另一侧为重,一般是局部疾患的指征,如下肢静脉曲张或足弓平坦。但患者多向一侧卧位时,也可使低位的一侧水肿重于另一侧。其他常见的非心脏性水肿有:

(一) 肾脏性水肿 多见于肾炎及肾病综合征。水肿往往先从眼睑、面部等组织较疏松的部位开始,一般晨起时水肿明显,午后逐渐减轻,以后出现于全身和下肢。尿液检查有蛋白、红、白细胞及管型等,可资鉴别。

(二) 肝脏性水肿 肝脏疾病如肝硬化、肝癌等,由于肝功能障碍,白蛋白合成减少,当血浆蛋白低于5.5克%时或白蛋白低于2.5克%时即可出现水肿。但肝脏性水肿无颈静脉怒张及静脉压增高现象,且有其他肝病的表现,可与心脏性水肿相区别。

(三) 妊娠性水肿 妊娠后期由于下肢静脉回流受阻,同时伴有体内钠、水潴留,可引起下肢水肿。

(四) 其他 慢性消耗性及营养障碍性疾病导致血浆蛋白过低,维生素B₁缺乏,严重贫血,血栓性静脉炎及淋巴回流受阻等均可引起水肿。部分中年、老年人或肥胖者常有轻度

下肢水肿，尤其是在夏季或下肢下垂过久时容易出现。此外，部分女性患者的水肿与月经周期有关，月经来潮前出现，月经过后逐渐消退，此可能与卵巢功能有关。

二、紫绀

皮肤与粘膜由于表面小血管内血液的还原血红蛋白浓度增高而出现紫蓝色时，临床上称为紫绀或青紫。在皮肤较薄、色素较少而血液充足的循环末梢部位，如口唇、指甲床、鼻尖及耳垂等处常较明显。

血液中6克血红蛋白能与1.33容积的氧结合。若正常人血液的血红蛋白为15克，其充分结合氧的能力（最大含氧能）则为20容积，即饱和度为100%，但实际平常动脉血氧饱和度（动脉血氧含量/动脉血最大含氧能）约为95%（即每100毫升血液在血红蛋白15克时能结合19容积的氧），其余未与氧结合的血红蛋白为还原血红蛋白，通常以氧未饱和度来表示。这样，动脉血的氧未饱和度为1容积%，而混合静脉血的氧未饱和度为6容积%（即混合静脉血含氧约14容积%，饱和度为70%）；毛细血管中血液的氧未饱和度介于二者之间，可以假定为二者的平均数，即 $1/2(1\text{容积} + 6\text{容积}) = 3.5\text{容积}\%$ 。当毛细血管中血流的氧未饱和度超过6.5容积%，相当于还原血红蛋白超过5克%时，即出现紫绀。

紫绀通常分为中枢性紫绀、周围性紫绀及混合性紫绀三类。

（一）中枢性紫绀 主要由动脉血液中还原血红蛋白的含量增高所引起。如动脉血液的氧未饱和度从1容积增加到4容积以上，而动静脉血氧差仍正常时，即组织吸取的氧仍为5容积%时，毛细血管血液的氧未饱和度可增加到 $1/2(4\text{容积} + 6\text{容积}) = 6.5\text{容积}\%$ ，于是出现紫绀。中枢性紫绀是由于先天性心脏病或血管畸形，使右侧心脏 $1/4 \sim 1/3$ 或更多的、未经肺脏交换气体的静脉血液分流到左侧心脏、主动脉或其分支。此外由于严重肺气肿、肺瘀血、支气管阻塞或弥散性肺部疾病，使血液在肺内得不到充分的氧交换所致的紫绀，吸氧后往往有所改善。

紫绀的出现决定于血液中还原血红蛋白的绝对量而非还原血红蛋白与氧合血红蛋白的比例。因此，在红细胞增多、血红蛋白的浓度异常高的病例，即使血液中氧未饱和度较小，亦能引起紫绀。反之，严重贫血时，若血红蛋白少于5克%，即使大部分或全部血红蛋白均处于还原状态，亦不足以引起紫绀。由此可见，同等程度的紫绀，贫血患者较血红蛋白正常或过高的患者，更具有严重性。

中枢性紫绀也可由血液中含有异常血红蛋白衍化物而产生，如高铁血红蛋白症和硫化血红蛋白症时所引起的皮肤、粘膜紫绀现象。高铁血红蛋白多由化学物如亚硝酸盐、苯胺衍化物和磺胺类药物所引起；硫化血红蛋白症主要由非那西汀、氨苯磺胺、乙酰苯胺所引起。当肠管内有亚硝酸盐与硫化物产生而被吸收，如进食变质的蔬菜后，亦可引起硫化血红蛋白症或高铁血红蛋白症，称为肠源性紫绀。还应提出的是，虽然紫绀一般是缺氧的表现，在病程中发生紫绀往往表示疾病已发展到缺氧比较严重的程度，但“紫绀”与“缺氧”的意义并不相同。代偿性红细胞增多与血红蛋白增高的患者，虽能克服缺氧，却仍有紫绀。反之，极度贫血、一氧化碳中毒（血红蛋白结合为碳氧血红蛋白）与氰化物中毒（使组织中毒不能利用氧）时，虽有严重缺氧却无紫绀。

（二）周围性紫绀 血液通过毛细血管时，如组织从毛细血管血液中吸取的氧量超过正常5容积%而达到12容积%时，毛细血管血液中的氧未饱和度即等于 $1/2(1\text{容积} + 12\text{容积}) = 6.5\text{容积}\%$ ，因而可出现紫绀。此种紫绀仅出现于身体的末梢部位，如指尖、脚、鼻、耳廓、颊及口唇。主要原因有：（1）动脉缺血 当心输出量减低，如休克时，流入组织的血量减少，组织利用氧的能力相对增加，因而动脉血在流经毛细血管时有更多的氧合血红蛋白被

还原，从而引起紫绀。动脉栓塞或小动脉收缩时，动脉血流缓慢可引起局部性紫绀。(2) 静脉瘀血 外周血流缓慢时，毛细血管内氧合血红蛋白被还原的时间延长，还原血红蛋白也就增加。如右心衰竭、缩窄性心包炎、三尖瓣病变等，可出现全身性紫绀；而血栓性静脉炎或静脉受压时，则出现局部性紫绀。

临床上，中枢性紫绀与周围性紫绀有时颇难鉴别。但周围性紫绀多局限于四肢末端、皮肤温度较低的部位。如紫绀出现于体温较高的部位，特别是伴有杵状指及红细胞增多时，很可能为中枢性紫绀（鉴别见表1—2）。如仍难确定，可测定股动脉血的氧饱和度，若低于75~85%，为中枢性紫绀的指征；高于75~85%，多为周围性紫绀的指征。

表1—2

中 枢 性 与 周 围 性 紫 绀 的 鉴 别

	中 枢 性 紫 绀	周 围 性 紫 绀
动脉氧饱和度 (血红蛋白含量正常时)	低于75~85%	高于75~85%
紫 绀 的 分 布	全身性（包括口腔粘膜），紫绀部分温暖，周围血管扩张。	局限于四肢末端，鼻尖、耳朵、口唇等，紫绀部位较凉，周围血管收缩。
吸入100%的氧	紫绀减轻	无反应
体 力 活 动	紫绀可加重	紫绀可减轻
同 时 存 在 情 况	右至左分流的先天性心脏病，或肺内动静脉瘘，弥漫性肺疾病，如严重肺气肿等。	休克、心力衰竭（后者紫绀主要为周围性，中枢性因素也参与）。

(三) 混合性紫绀 中枢性紫绀与周围性紫绀的因素同时存在而发生的紫绀，称为混合性紫绀。大多数后天性心脏病发生的紫绀属于混合性紫绀。如二尖瓣狭窄患者的紫绀，平时主要为肺瘀血引起的中枢性紫绀，在发生右心衰竭时，周围性紫绀则占重要地位。

三、颈部的血管体征

(一) 颈静脉异常充盈与搏动 正常人在平卧位时，颈静脉呈充盈并有搏动，但在坐位或呈45°半坐位时，则应塌陷。如在坐位或半坐位，颈静脉明显充盈或搏动时，为异常征象。根据其充盈与搏动的水平可间接推测中心静脉压的水平。通常以胸骨柄角(简称胸骨角)作为参考点，它位于右心房中心之上约5厘米，如患者取坐位时，搏动的颈静脉血柱上端，在胸骨角之上3厘米，则颈静脉压为5厘米+3厘米=8厘米，即为正常颈静脉压的最高限度。检查时应以右侧颈部的静脉变化为准，因颈静脉与右房压力的改变在右侧颈部较明显。这可能由于右无名静脉为上腔静脉的直接延续且较左侧无名静脉为短；而且，有时在呼气时，左无名静脉可被挤压于主动脉弓与胸骨柄之间，引起左侧颈静脉压假性升高。双侧颈静脉明显膨胀而无肝大及下肢水肿，表明颈静脉受压，返流受阻，称为上腔静脉阻塞综合征，见于纵膈肿瘤及主动脉瘤等。颈静脉搏动正常时以塌陷波为明显，常称负性颈静脉搏动。在三尖瓣关闭不全，房室交界性心律和阵发性室上性心动过速时，可见到正性颈静脉搏动，即在收缩期发生一个充盈波。检查时，可用手指压迫颈静脉，手指以上颈静脉显示膨胀，手指以下的静脉段可见到收缩期充盈。其发生机理是，三尖瓣关闭不全时，心室收缩血液由右室返流入右房，引起颈静脉搏动；交接性心律和阵发性室上性心动过速时，心房收缩时心室正处于收缩期，部

分血液被挤入颈静脉可产生搏动。

(二) 肝颈静脉返流 在右心衰竭时,用手压迫肝脏,会使颈静脉显著膨胀,称为肝颈静脉回流。有人为避免压迫肿胀的肝脏,而压迫腹部,亦可取得相同的结果。这是由于肝脏或腹部受压,回流到下腔静脉与右房的血流增加,由于右房内压已经升高,不能完全接受回流的血液,因而颈静脉压被迫升高。正常人及无右心衰竭的患者,无此种现象。

(三) 颈静脉嗡嗡音 坐位时,锁骨上窝内颈静脉处有时能听到一种柔和、低音调、机械样的连续性杂音,称为颈静脉嗡嗡音。通常在右侧颈部较为明显,将头转向对侧,或于吸气时可以增强。贫血时血流加快,音响可更为清楚,卧位或用手压迫颈静脉时音响则消失。它是血液从颈静脉流入较宽的上腔静脉时,发生涡流所造成。此音属于一种正常表现,无任何临床意义,多见于小儿。因有时能传到前胸上方,故应注意避免误诊为血管畸形所致。

(四) 颈动脉搏动增强或减弱 正常人一般看不到颈动脉搏动,但于情绪激动或剧烈运动后可能看到,这是由于心搏量增大,颈动脉搏动加强所致。明显的搏动见于主动脉瓣关闭不全、高血压病、严重贫血及甲状腺机能亢进。颈动脉搏动减弱或消失,可由触诊感知,检查时要避免对双侧颈动脉同时按诊,并避免触摸颈动脉窦(位于甲状软骨上缘外侧颈总动脉分支处)。有时颈动脉搏动呈显著减弱并在听诊时伴有杂音。颈动脉搏动减弱或消失提示为动脉狭窄或梗阻,见于主动脉动脉瘤、主动脉夹层动脉瘤或缩窄性大动脉炎等。

不应将颈动脉搏动与颈静脉搏动相混淆。二者的鉴别点有:1.用指尖加压时颈静脉搏动即消失,而颈动脉搏动反而增强;2.颈静脉搏动呈弥散性,而颈动脉搏动为局限性;3.正常时颈静脉搏动至颈上部即消失,而颈动脉搏动强度无变化。

四、肝脏增大与腹水

正常的肝脏浊音上界在右锁骨中线第五肋间,下界至肋弓缘,深吸气时不能触及或恰能触及。肝下垂时,上界低于第五肋间,下界在肋弓缘下可触及,但质地柔软,无压痛。在右心衰竭、缩窄性心包炎和心包积液时,由于静脉回流障碍,肝脏因阻性瘀血而呈弥漫性肿大,触诊时肝脏表面平滑,边缘钝圆,有触痛,肝大以向下为主,但过脐者不多。肝大快速进展时,因肝囊扩张而引起不同程度的肝区胀痛,触压时疼痛尤为明显。三尖瓣关闭不全时,肝脏呈收缩晚期扩张性搏动,视诊时可见到,将双手分别放于肝脏前后侧,也可触及。晚期右心衰竭的患者,肝肿大及全身水肿往往十分明显;患者全身性静脉压升高可伴肝毛细血管压升高,使漏出液增多而出现腹水;腹水的成分与肝淋巴浆相同。此外,长期静脉压增高,可使肝小叶中心静脉显著扩张,邻近的肝细胞发生萎缩和结缔组织增生而形成心源性肝硬化;此时,肝大而质硬,腹水非常明显而周围性水肿往往轻微。

五、杵状指(趾)

杵状指(趾)是指手或足趾末端呈杵状膨大,指(趾)甲的纵脊与横脊高度弯曲,呈鹦鹉喙状。早期的改变为凸起,以后指(趾)甲的面积增大呈表玻璃状。手指的改变较足趾明显。应注意正常的小趾等能有一定程度的杵状趾形态。

杵状指(趾)可见于各系统疾病,据统计约75~80%见于肺部疾病,10~15%见于心血管疾病,其余5~10%散见于其他全身性疾病,如吸收不良综合征、克隆氏病、溃疡性结肠炎、肝硬化等。心血管疾病中杵状指可见于紫绀型先天性心脏病、严重慢性肺心病和亚急性感染性心内膜炎。后天性心脏病伴有心力衰竭和紫绀者,除肺心病外,一般不发生杵状指。肺部疾病中常见于支气管扩张、慢性肺脓肿、脓胸、肺气肿、纵膈肿瘤及支气管肺癌等。

杵状指(趾)的发生原理,尚不完全明了。一般认为,组织缺氧和周围血流量增加与血流加

速，能解释其大部。但组织缺氧可由于动脉血的氧未饱和度增加，亦可由于血液纤维蛋白原增加，使部分红细胞在毛细血管内形成缗钱状，减少了红细胞对外的接触面，从而产生缺氧。组织缺氧的结果使周围毛细血管扩张，血流增加和加速，于是指（趾）端营养加强，以致软组织肥大，形成杵状指（趾）。生理学与组织学证明，杵状指（趾）的毛细血管血流量明显增加；指（趾）端肥大的组织中，广泛存在动静脉瘘，而且有结缔组织增生。

（史乃楷）