

卷 三 目 錄

心臟血管系統疾病篇

引言	1
全身性循環力竭和心臟疼痛的病理生理學	2
特發性血壓過高症	12
良性特發性血壓過高症	14
惡性特發性血壓過高症	17
血壓過低症	17

心臟疾患

心包疾患	19
急性纖維索性心包炎	19
有滲液的心包炎	21
慢性狹窄性及其他形式的粘連性心包炎	24
引起急性心臟壓迫的心包疾患	26
其他影響心包的疾患	27
心肌疾患	27
急性心肌炎	29
慢性心肌疾患	32
先天性心臟血管異常	35
風濕性心臟疾患	41

心內膜炎.....	17
非細菌性心內膜炎.....	13
細菌性心內膜炎.....	19
慢性心臟瓣膜疾患.....	32
冠狀動脈疾患.....	66
冠狀動脈硬化症.....	66
心肌梗塞.....	18
心臟疼痛之外科療法.....	74
心臟動脈瘤.....	75
冠狀動脈之梅毒.....	75
冠狀動脈炎及栓塞.....	77
心臟的各種病理情形.....	78
心臟之贅瘤.....	78
心臟的梅毒.....	78
心臟的外傷.....	79
異物.....	80
心臟的結核.....	80
寄生蟲.....	81
心臟的功能性疾患.....	81
心律不齊.....	81
充血性心力衰竭.....	116
心絞痛.....	122
神經血循環性衰弱.....	123
頸動脈竇性暈厥.....	126

動脈疾患

動脈硬化症.....	128
梅毒性主動脈炎及動脈瘤.....	131

末梢血管疾患

概論.....	132
手足紫藍症.....	133
雷諾氏病.....	136
皮硬化症.....	139
紅斑性肢痛病.....	140
血栓閉塞性脈管炎.....	141

麥角中毒	144
結節性動脈周圍炎	144
系統傳染，末梢動脈炎及壞疽	145
末梢動脈硬化症	145
栓塞	147
凍瘡	148
戰壕腳及浸脚病	149
球狀血管瘤	150
動靜脈瘻	151
末梢靜脈疾患	152
靜脈曲張	152
血栓性靜脈炎	153
末梢淋巴管疾患	154
淋巴管炎	154
淋巴水腫	155
循環虛脫與休克	155

運動系統疾病篇

肌肉疾患

肌肉疾患的分類	159
實質性肌炎	160
化膿性肌炎	160
非化膿性肌炎	161
肌病	163
間質性肌炎	163
骨化性肌炎	163
肌內纖維組織炎	164
原發性纖維組織炎	164

關節疾患

關節炎	169
原因已知的傳染性關節炎	170
風濕熱的關節炎	172
風濕樣關節炎	172
退行性關節病	186

與新陳代謝障礙有聯系的關節炎	190
關節的機械性障礙	190
其他各種關節炎	191

骨骼疾患

骨軟化症	192
多發性軟骨性外生骨疣	194
纖維性囊性骨炎	195
肥天性肺骨關節病	196
軟骨發生不全	197
尖頭畸形	198
骨性獅面	199
骨質脆弱病	200
畸形性骨炎	201
老年性骨質疏鬆症	203

腎臟疾病篇

尿分泌的反常現象	206
各種血色素尿症	215
溶血性輸血反應	216
陣發性(寒性)血色素尿	217
陣發性夜間血色素尿	219
黑水熱	220
行軍血色素尿	220
各種肌球蛋白尿症	220
青豆中毒	221
燒傷性血色素尿	221
毒性血色素尿	221
腎臟炎	222
血管球性腎炎	223
急性血管球性腎炎	226
慢性血管球性腎炎	231
小動脈性腎臟硬化症	238
其他幾種腎炎	241
腎臟病	242
真性或類脂性腎臟病	243

尿毒症	246
腎臟的異常與畸形	249
腎臟的循環障礙	250
腎下垂	251
腎孟积水	252
腎臟與尿路的細菌性傳染	253
腎石病	256
腎臟的癌粉樣病	258
腎臟囊腫	259
腎臟腫瘤	260

維他命缺乏病篇

引言	262
營養不良症	264
維他命 A 缺乏症	269
維他命 B 缺乏症	270
脚氣病	270
陪拉格	273
核酸黃素缺乏症	277
肢痛症	278
維他命 C 缺乏症	278
壞血病	278
維他命 D 缺乏症	282
佝僂病	282
維他命 E 缺乏症	287
維他命 K 缺乏症	288
混合性營養缺乏疾病	290
維他命過多症	291
斯潑盧症	292

物理病原疾病篇

航空醫學	296
暈船和暈飛機	303
壓縮空氣症	304
高山病	305
中熱衰竭與中暑	306

電氣病	307
-----------	-----

化學病原疾病篇

一氧化碳中毒	310
苯中毒	312
砷中毒	313
水銀中毒	315
慢性溴化物中毒	317
鉛中毒	318
鎘中毒	322
陽性紫藍症	326

心臟血管系統疾病篇

(Diseases of the Cardiovascular System)

引 言

根據現代生理學的概念，心臟和血管床全部應視為一個單位，包括血液循環系統在內。心臟的各種疾患可根據其病因而區分；習慣上是按病原學分類，其中較重要的有先天性，像麻質斯性，梅毒性，血壓過高性，冠狀動脈性，甲狀腺性，毒性及細菌性的。但在澈底檢查心臟時，則不但須決定其病原，且須判斷構造上的病變，心動節律的紊亂以及機能的障礙。同樣的診斷分析法亦適用於末梢血管的疾患。

心臟血管系疾患的分類目的為求廣博而實用，不能嚴格按照構造上的變化或機能的障礙來進行。且亦難以嚴格遵守病原學上的型別來進行，因不同的致病因素可能產生臨床顯現相同的病變和生理變化。一個現成的例子就是伴發充血性心力衰竭的主動脈瓣閉鎖不全；這種結合的病可能是像麻質斯熱，梅毒，動脈硬化或細菌性傳染的結果。本篇之排列方式在初看時或似不合理和前後矛盾；但其目的是對所有較重要的心臟和血管疾患提供材料，並求達此目的的過程中儘少重複。此分類是根據一個簡單的方法來進行的。

第一組包括影響整個心臟血管系的疾患。全身性循環力竭和心臟疼痛的病理生理學亦在這標題下討論，對於引發各種症狀和徵候的機能之基礎障礙尤加詳細研討。第二組是心臟病的疾患，是部份按構造和部份按病原學來劃分的。所有各種慢性瓣膜性心臟病，不論其病因如何，都有相同之臨床特徵，所以歸在一個題目下討論。心臟的機能性疾患可視為單獨的一組，因為它們的發生非任何特異性致病原或解剖上的病變所引發的。並且其中若干種病偶而在心臟全無可見之病理的情形下發生。動脈的疾患包括動脈硬化症的及梅毒性主動脈炎和動脈瘤的顯現。近年來利用特殊方法的結果，在末梢血管的疾患上有了很多新的認識。末梢循環力竭將在循環性虛脫和休克一節專來討論之。

著者希望用這種方式來分述比較巨量的材料能有助於增加思想之有條理和清晰，蓋以濟

楚的思考便於明瞭，從而可得提高治療效果。

全身性循環力竭和心臟疼痛的病理生理學

(Pathologic Physiology of Generalized Circulatory

Failure and of Cardiac Pain)

人體每個器官和組織都必須有足夠的血液供給才能正常發揮其機能。當整個循環衰竭了的時候，如在心臟或休克中所見者，體內器官無一能正常地發揮其機能者。由於很多組織在損失了部份的機能時不產生顯著的臨床症狀，所以『循環障礙影響每個器官和組織』這一事實易被忽視。肌肉的機能發生障礙時，所生的後果遠不如同等程度的腦機能障礙者嚴重。

每當心臟不能噴出足夠的血液以應身體代謝的需要時，即發生整個循環的衰竭。這可能是簡單地由於心臟不能將靜脈流回的血噴出的結果（心力衰竭），或則是由於靜脈沒有足夠的血流回心臟所致（末梢循環力竭）。

在第一種情形下，即心力衰竭，其症狀和徵候之產生乃由於下列兩種機制：（1）流向身體各組織的血量減少（前進性心力衰竭）；（2）當心臟無力噴出靜脈送回的血液時，靜脈輸納不足，致使各器官充積過多血液（後退性心力衰竭）。雖然循環是一個閉鎖式的系統，後退和前進兩種衰竭必一起發生，但這樣區分仍有用處，因若干症狀首先是由於充血的結果，而其他的則是因組織營養不良而致的。雖然有許多這樣的患者其心臟基本輸出量正常，但仍不能因此而抹殺了這一事實，就是說心臟輸出量減低乃是產生後退和前進兩種衰竭的症狀的主要因素。心臟的基本輸出量本身是無關重要的。只要心臟無力應付病人日常生活需要其心臟輸出量正常增加時，便持續呈有心力衰竭的證據。並且我們不能單純根據一個器官在靜止期有正常的血流，而論定該器官的機能障礙非營養不良所致。在中間新陳代謝中，因心臟輸出量不能正常增加以適應病人新陳代謝的需要而產生廣泛的障礙時，就是在正常的基礎循環下，這些障礙亦可能引發症狀。

第二種的全身性循環力竭，即末梢循環力竭，其症狀乃由於組織內血供給不足或因動脈血壓驟降所致。心力衰竭和末梢循環力竭雖有很多共同的症狀，但下面仍將分別討論之。

心力衰竭的症狀 呼吸困難病人常用『氣喘』和『氣短』等名詞來形容呼吸困難。據說當病人意識到其呼吸時，呼吸困難便已存在。這必須和病人呼吸時不感到呼吸窘迫的呼吸過速以及酸中毒時的深呼吸（呼吸增強）鑑別。由於呼吸困難是一種自覺症狀，故它不能與循環力竭的客觀徵候密切關聯。一個焦慮內省的病人在無何循環力竭的客觀徵候時也會訴說呼吸短促的。反之，一個遲鈍的人却可能在充血性心力衰竭已高度發展之後才發覺自己呼吸短促。因此我們不能根據檢查其循環而判定一個人呼吸困難的程度。

正常人在異常用力時也有呼吸困難。當潮流氣超過肺活量的一定部分時，一個正常人就發生呼吸迫促。這時所有副呼吸肌皆參加動作，而這個人也就發覺呼吸費力。因此，正常人的呼吸困難主要是因肺部換氣大增。肺活量減少的病人，在稍為用力之後亦發生呼吸迫促，因肺部換氣的增加使潮流氣更快地接近肺活量。心力衰竭使兩肺充血，失却彈性和發生

水腫，因而減低了其肺活量。隨着肺活量之不斷減低，肺部換氣之增加愈來愈小亦足以產生呼吸困難。

呼吸困難之嚴重不但取決於肺充血之程度以及肺活量之減少，且亦須視每分鐘所呼吸的氣量而定。一個肺部中度程度充血的病人在靜止時或無呼吸困難，但當其運動而所需的氣量增加時即可能發生。所以控制呼吸率和呼吸深淺的各因素在呼吸困難症的發病上發生重大作用。在靜止時也訴說呼吸困難的心臟病人，其肺活量通常減低而換氣增加。

過去人們認為換氣率之增加乃是呼吸中樞受缺氧血症刺激的結果，或則是由於大腦循環緩慢以致呼吸中樞一帶氧分子濃度增加的結果。然而檢查動脈血和頸內靜脈血的氧成分、二氧化碳成分以及氧分子濃度的結果，證明呼吸中等度困難的病案，其動脈血液並非缺氧且腦循環血流亦無低降。這些觀察的結果推動了人們研究呼吸的反射控制，結果證明正常人在白天換氣所見的變化中，大部分是反射性而非化學的起源。自運動肌肉，情緒刺激，肺，大血管和心房起源的反射，皆被證明能影響呼吸率。在心力衰竭中，換氣增加及其發生緣中毒的趨勢，皆為充血的肺和大血管對呼吸的反射刺激所致。

肺充血和水腫的發病論 在心力衰竭中，有兩個主要因素誘發肺水腫和充血：(1)肺靜脈壓增加，(2)腎臟失去正常排洩鹽和水的能力。每當右心室打往肺部血管的血量超過左心室所能抽除的時候（左側心力衰竭），肺部血量增加，從而靜脈壓上升。這種從肺部輸出血液的困難可能是由於左心室受血發生障礙如在僧帽瓣狹窄中所見者；或則是左心室在每次收縮時無力將本身的血液完全擠出的結果，後一種情形可見於血壓過高症所致的心力衰竭，冠狀動脈疾患，主動脈瓣閉鎖不全和主動脈狹窄。須記着甚至當左心室的輸出量正常或增加時，肺內仍可能有過多血液存積。由於發熱，勞動，貧血，腳氣和甲狀腺中毒等，雖左心室的輸出量仍在正常基本水平以上，亦可能有肺充血的徵候出現。這些情形其原因是左心室雖屬「正常」但落在右心室之後。

過去從無充血性心力衰竭證據的病人，其左心室發生大塊梗塞時，則肺靜脈壓增高似乎是唯一產生肺充血和水腫的因素。由於液體多存積於肺部，故全身有紅血球之中等度濃縮，右心室將血液打進肺部血管而發生梗塞的左心室却無力抽除之。

當心力衰竭發展較慢如通常所見者，及當左心室差不多可以趕上右心室時，則有第二個重要因素活動起來而引發肺充血，這個因素就是一個心臟衰弱的人具有保留鹽和水的趨向。多餘的生理鹽液離開血流而沉積於組織壓低或靜脈或毛細管壓高的組織裏。這一問題留待水腫一節中再詳細討論。在這些病案中，甚至因心力衰竭而致之肺靜脈壓微增時，亦足以使一部分保留的水存積於肺內。

用力時所引發的呼吸困難是大部分充血性心力衰竭病案所呈的症狀。患者發現用力之後，過去本無不適而今却呼吸短促。這種衰竭的第一個客觀徵候通常是肺活量減低，繼而肺循環時間增加。肺基底常有濕性囉音出現，如無恐懼性綜合症狀時，則心臟病中的呼吸困難，不論肺都有何物理所見，意必為有肺充血和水腫，這一點是不能過分強調的。在某些病人中，水腫主要是毛細管周圍性質而非在肺泡內性質的。在這些病案中，甚至在肺部聽診時沒有囉音，患者也可能有嚴重的呼吸困難和肺水腫。

摘要 心臟病的呼吸困難乃肺部變化所致，而後者又是肺靜脈瘀滯障礙和心臟病患者有保留過多鹽和水趨向的結果。肺充血的反射刺激在呼吸困難的機轉上佔一重要地位。產生呼

吸困難的肺部變化乃是後退性心力衰竭（因借相變狹窄或左心室力竭而致肺靜脈壓增加）及腎臟未靜正常地排出多餘之鹽和水兩者結合的結果。肺部之後退性衰竭使腎臟所留滯的鹽液大量沉積於肺中。很明顯的，任何進一步減低肺活量的東西或其反射使換氣率增加的東西，都會使呼吸困難加重。水胸，肺梗塞及肺炎都是由於上述的兩個機轉而使心力衰竭中的呼吸困難症增劇。在主要由於換氣的反射性增加而使肺活量減低的心臟病患者中，恐懼、焦慮和疼痛都能誘發呼吸困難的發作。

端坐呼吸 (orthopnea) 端坐呼吸是呼吸困難的較高度發展的階段，由於仰臥時呼吸困難增加，故患者不願平臥床上。在心臟病中，靜止時的呼吸困難乃是一種相對的狀態。當使軀體升高超過一定角度時，患者可能沒有呼吸困難，低於此角度時便即發生。有如呼吸困難一樣，端坐呼吸是一種主觀感覺，因此端坐呼吸的輕重與循環力竭的客觀徵候之間沒有密切關聯。每個患者的中樞神經系統的反射敏感程度決定了肺充血和水腫到甚麼程度時，端坐呼吸即開始出現。在神志不清的、高度發展的心力衰竭中，雖然肺水腫不斷加重，但患者的端坐呼吸症却可能較輕。因為端坐呼吸是一種主觀感覺，所以昏迷的病人是不會有此症的。

過去相信患者端坐時可以緩解假定是在胸中發生的靜脈充血，故可使呼吸困難減輕。臨床觀察的結果指出這種假說是難以贊同的，因為很多有端坐呼吸的患者的靜脈壓是正常的，並且也因為在上網隔梗阻的病案中腦靜脈壓雖顯著增加，但患者却無端坐呼吸。把一個有端坐呼吸的患者放低到使他自訴呼吸困難這樣一個位置時，其動脈血氣的飽和度沒有一定的變化。藉檢定動脈血和頸內靜脈血的氧的成分以估計大腦循環時，發現轉換位置時大腦循環無一定的變化。因此指出患者端坐時可以改善延髓中樞的循環是無根據的。

轉換位置的確可稍微變更肺活量。但甚至從仰臥而變為站立時，這些變更也不顯著。許多有端坐呼吸的患者，將軀體放低幾度時即產生呼吸困難。這樣輕微的轉換位置似乎不可能惹起肺活量有這樣大的變化。正常人在端坐時，其肺活量比斜臥時略大。Hamilton 和 Morgan 氏發現用止血帶縛緊四肢而將血液滯留於四肢時，正常人在斜臥時肺活量增加。當四肢因縛上止血帶而充血後，轉換位置時肺活量沒有多少變化。這些材料指出甚至在正常人中，當其仰臥時肺部血量亦有相當的增加。

臨床觀察約已證實當身體放低的時候，反射活動的增加，從而肺部換氣的增加，乃是引起心力衰竭中端坐呼吸的主要原因。至於這是否由於重力作用變得較不顯著，致血液從下部轉移而起肺充血的結果，抑由於其他反射性機轉，現尚不明。肺活量的任何輕微減低都會使呼吸困難加劇。神經系統在端坐呼吸症中的重要性從下面的觀察中得到明證，就是使用嗎啡以後，一個心臟病的患者便可以在一個先前因呼吸困難而難以忍受的位置上舒服地休息。在這些病人中，減低其中樞神經系統的敏感性即可緩解呼吸困難而不使循環發生任何大的變化。

陣發性呼吸困難和心臟病性氣喘 在血壓過高，冠狀動脈疾患，主動脈瓣閉鎖不全，及主動脈狹窄等所有損傷左心室或使其緊張的疾病所致的心力衰竭中，病人常在睡着的時候突然發生一陣陣的呼吸迫促。雖然這些呼吸困難的發作常見於已被慢性充血性心力衰竭所創弱的病人中，但那些在日間心力似乎相當好而能夠進行其日常工作的病人，在夜間却可能發生。左心室的跳動和每分鐘的輸出量，靜脈血流的速度，以及從股動脈檢查所見的動靜脈血間氧分的差別等，基本上都是正常的，在很多病案中，肝臟不能觸出，且亦無凹陷性水

頻。但有些患者的心臟輸出量却減少。即使在靜止時末梢循環呈正常狀態，但肺部却現充血的徵候。肺部的血流平均速度通常減低。在X光檢查時，肺部各影變大而呈扇狀向周圍放射。濕性囉音通常出現，但非一定出現。肺活量減低而餘氣量增加。

在發作時，患者被迫坐起或站起來。皮色蒼白，小靜脈萎陷；並大量出汗。胸部的呼吸正中部位突起，並有使胸廓固定於強迫吸氣位的趨勢。呼氣及吸氣窘迫通常都發生。氣喘性喘鳴及濕性囉音常可聽見。若干病案中則只能聽到濕性囉音。某些患者雖有嚴重的呼吸困難，但無喘音。心動過速必定出現。胎樣心聲及跑馬節律亦常可發現。肺第二音增強。末梢循環呈多樣的變化。心臟的輸出量或保持正常或減少。動脈壓通常升高，靜脈壓或無變化或中等度增高。動脈血的氧飽和度或正常或略減。若支氣管顯著狹窄或有嚴重的肺水腫時，氧的飽和度即可能顯著減低。肺循環的血量或無變化或減少，其平均速度則降低。當肺循環的血量相對正常而血流速度減低時，乃是肺血管床的橫斷面積增大和肺部在呼吸困難發作時血量增加的指示。

這些材料指出呼吸困難突然陣發是由於本已中度充血的肺突然積存數百cc. 血液所致。因為左心室的正常機能已被疾病所損壞，故無力提高其輸出量以排除肺部的血液。這種充血是由於左右心室的輸出量暫時失却平衡，右心室的輸出量超過左心室的所致。不久之後兩心室便恢復平衡，但左心室亦不過僅能跟上右心室而已。它沒有足夠的力量排除肺部多餘的血液。這些過多的血液減低了肺活量和減少了肺的彈性，因而降低了肺的效能。肺部的這些變化使肺換氣發生反射性增加。

假如支氣管因肺充血而發生痙攣，或支氣管腔因支氣管粘膜炎腫而變窄時，即有喘鳴發生。假如患者過去曾屢次發生支氣管炎，或有慢性肺病如氣腫或支氣管擴張時，支氣管喘鳴更易發生。某些患者所發生的水腫是毛細管周圍性而非肺泡內性質的，在這種情形下即沒有囉音。但無論在甚麼情形下，這些發作的本質機轉（即肺突然充血而左心室無力排除血液）都是相同。

呼吸困難的陣發通常在夜間發生。有端坐呼吸症的患者每因睡覺時身體滑下成仰臥時而發作。非臥床的病人，每當其採仰臥休息時，勢必使體內的血和液體重新分佈。當患者臥倒時，血液即由腹部及四肢轉移至肺部和胸部大靜脈。這樣的血液再分佈乃是使正常人的肺活量在仰臥時小於端坐時的因素之一。雖然這些夜間陣發性呼吸困難的患者中可能有許多不發生凹陷性水腫，但其細胞外液均增加。在白天由於端坐的位置使靜脈和毛細管血壓升高，故這些液體主要積存於身體下部。當患者臥下時，下體靜脈壓降低而多餘的液體進入血流，致使血量增加。如肺靜脈壓增高，則液體大部沉積於肺中而引起水腫並進一步減低肺活量。這時各種條件都已佈置好了，任何足以使右心室輸出量暫時增加的刺激都會惹起呼吸困難的陣發。咳嗽、聲音、惡夢和滿脹的膀胱等都常常起了扳機樣的一觸即發的機轉作用。切斯安氏呼吸 (Cheyne-Stokes respiration) 中的呼吸過速期也常引起發作。

週期性呼吸 (切斯安氏呼吸) 在許多心力衰竭的患者中，其呼吸運動的規則的連續一變而為輪流發生的呼吸不足和過度呼吸。這種情形變得較為顯著時，即發生呼吸暫停和呼吸過速。呼吸暫停的期間可能從 15 至 60 秒鐘。以呼吸漸次加深而終止並持續至發生呼吸過速。在下一次的呼吸暫停開始前呼吸深度漸減。在呼吸暫停的期間中，患者常無精打采，思睡或呈木僵狀態。當呼吸過速開始時則常驚醒，不安地移動並常有呻吟或呼號。患者常中

訴呼吸困難，當其無意臥倒時必立即坐起。切斯安氏呼吸中的呼吸過速常是引起心臟病性氣喘發作的板機性質的機轉。

心力衰竭中的週期性呼吸是正常地控制呼吸的神經的和化學的因素失却協調的結果。這種失調的確性質尚未能判斷。這種呼吸也可能在睡着的正常嬰兒中發生。在腦發生意外病變或中樞神經系統受到外傷之後，或在患有腦膜炎，尿毒症或其他各種昏迷的病人中，皆可發生這種呼吸。在所有這些病症中，呼吸中樞的敏感性都受到抑制。這種抑制狀態在睡眠中是生理性的；在心力衰竭中是心臟無力維持正常輸出量和適當地滋養大腦的結果。這些病人的人腦新陳代謝發生障礙，表現在病人的不安寧，清醒範圍的狹小和注意力之難以集中。

心臟輸出量減少因而腦循環不足並不是惹起呼吸中樞抑制的唯一因素。由於局部血管疾患所致的腦循環的變化起重要的作用。此外，由於肝、腎及所有其他組織的血液供給不足而致的腦新陳代謝的變化，也可能都是重要的。呼吸中樞喪失了對二氧化碳的正常濃度的敏感性，因之發生呼吸暫停。當呼吸停止時，動脈血的二氧化碳濃度不斷增大，直到最後刺激了遲鈍的呼吸中樞而發生呼吸過速。二氧化碳的濃度持續波動，而患者則交替發生呼吸暫停和呼吸過速。

正常人在高處也發生週期性呼吸。動脈血的氧壓力和二氧化碳壓力似乎都減低。二氧化碳壓力的減低是在缺氧血症刺激了呼吸之後發覺的。至於缺氧血症是否直接對呼吸中樞起作用，抑經過周圍的受體如頸動脈竇而起作用，現尚未明。施用二氧化碳的結果，定使週期性呼吸停止。施用氧常使週期性呼吸變輕，偶而停止之。

在心力衰竭中，由於肺充血對呼吸的反射性刺激，動脈血內二氧化碳成分通常還有降低的趨勢。這種鹼中毒的趨勢以及呼吸中樞的抑制，兩者在產生週期性呼吸上，似乎都起重要作用。這兩個因素的互相作用大概就是切斯安氏呼吸中產生睡眠和喘咳的效果的原因。在心力衰竭中，週期性呼吸常在患者入睡時開始。在假定上，週期性呼吸是由於呼吸中樞呈理性抑制與肺充血反射所致的呼吸過速結合所引發的。當漸漸熟睡時，換氣量減少而血內二氧化碳成分趨於增加，因之週期性呼吸可能停止。喘咳的效果不一。使用大量時，它抑制了呼吸中樞而使呼吸暫停期和呼吸過速期顯著延長。用小量時，它可使呼吸較有規則。這可能是由於小量嗎啡能降低換氣量和減少發生鹼中毒的趨勢，而不足以顯著地抑制呼吸中樞。

週期性呼吸顯著時，動脈血內氧的成分在呼吸暫停期中減少，而動脈血的二氧化碳成分增加。血內氣體的這些變化以及從而引起的氫游離子濃度的變化皆是週期性呼吸的結果而非其起因。呼吸暫停期和呼吸過速期一旦開始之後，氫游離子的濃度大概在說明呼吸何以在呼吸過速期中會有深度的變化上，是很重要的。

心力衰竭中的週期性呼吸通常是左心室前進性和後退性衰竭結合發生的結果。反射性過度呼吸及肺充血（前進性和後退性心力衰竭）以及呼吸中樞之抑制（前進性心力衰竭）都是重要的因素。

水腫 心力衰竭的一個突出結果就是水和鹽的瀰留。患者體內可能已瀰留 10—20 磅液體之後，細胞外液體增加的客觀徵候才出現（即所謂無臨床症狀的水腫）。隨著病程之發展，患者覺覺鞋子過緊和在晚上兩踝腫脹。早起時腫脹便平復。在較高度發展的階段中，凹陷性水腫持續出現而最後陰囊和腹壁亦有水浸積。如患者臥床休息，則背部和薦部的水腫比下肢的更為廣泛。水胸可以發生，通常先在右側，以後成為兩側性的。水腹或會發生。

下水腫產生一種沉重感但不引起疼痛。皮膚可能腫脹到極緊張，以致身體無法滋養之。因此，輕度的蜂窩織炎時常發生。有時細胞外液體的壓力大至使皮膚破裂，液體從裂口中大量湧出。水腫減低了肺活量而產生呼吸困難，水腫有時亦能產生後者。充血性心力衰竭中所發生的食慾缺乏和惡心可能部分是由於胃部儀器組織積存過多液體所致。全身性水腫留已在上篇講過是產生呼吸困難的一個重要因素。

心臟病性水腫的機轉從未有滿意的解釋。過去認為水腫是後退性心力衰竭的一個顯現（右心室衰竭）。靜脈壓升高能產生水腫是衆所周知的，因而假定心力衰竭中的水腫是在靜脈壓增加之後發生的。最近的研究指出，在頑固的慢性充血性心力衰竭患者中，水腫在靜止期靜脈壓有顯著增加前即已發生。慢性心力衰竭患者在靜止時，腎臟血流是大大減少。心臟輸出量與病人代謝所需之間的矛盾愈大，腎的血流愈低。腎循環與靜脈壓之間沒有甚麼關聯。

現在的材料暗示腎臟保留鈉游子是引發心臟病性水腫的基本原因。水之滯留是在鈉游子的滯留之後發生的。這些腎臟功能的障礙似乎是由於病人活動時，心臟無力維持充足的循環，因之腎臟血流減少的結果。隨着鹽和水的滯留變異較顯著時，血漿的量漸增，循環中的蛋白質量亦增，最後靜止期週圍靜脈壓上升。滯留的鹽和水分佈於全身毛細管至高或組織壓低之處。白天患者直立時，由於重力關係而增大的靜脈壓和毛細管壓使多餘之液體積於身體心臟水平以下的部位。當患者臥下時，全身之靜脈壓和毛細管壓變為較近於相等，其結果使多餘的液體重新分佈全身。如果由於左心室衰竭而肺靜脈壓增加，則多餘的液體便大部沉積於肺中，其餘部分則存於組織壓低的部位。

在上述討論中已明確了心力衰竭中所發生的全身性靜脈壓升高和使身體部分低於心臟時所產生的局部靜脈壓升高之間的區別。整個靜脈系統的壓力增加是由於大量血液使靜脈床擴張所致，或者是由於血管收縮而血液重新分佈所致。最低限度在一些患者中，靜脈壓之增加乃是水腫的結果而非其起因。由於體位的影響而致的靜脈壓和毛細管壓的局部增加，在判斷腎臟所滯留的多餘鹽液的分佈上是位列首要的。

在慢性固定的充血性心力衰竭中，靜脈壓的變化與水腫的變化密切關聯着。在急性心力衰竭中，心臟輸出量減少後所續發的血管收縮可能使靜脈壓增加。這些病人的靜脈壓在血量發生變化之前即已升高。著者等同人的意見認為這些病人之所以發生鹽和水的滯留及靜脈壓之增加，乃是心臟輸出量減少的結果，而且靜脈壓之增加亦非水腫之主要起因。許多心力衰竭的患者，都發生血量增加和血管收縮。當使用毛地黃而促進了心臟輸出量之後，靜脈壓最初迅速降低，但亦可保持在正常位之上直到發生多尿症而減少血量為止。

在心臟病性水腫中，液體內蛋白質成分很少；這指出毛細管滲透能力增加和淋巴管阻滯在心臟病性水腫的機轉中均非重要。甚至動脈血中氧飽合度顯著低下的病人，其毛細管滲透性似乎也是正常的。血清蛋白質濃度之減低必誘發水腫形成。在某些充血性心力衰竭的患者中，這是一個續發性的因素。

咳嗽 心力衰竭患者常自訴有咳嗽和痰。咳嗽是充血的肺和支氣管的反射所產生的；有時則是動脈瘤壓迫氣管，支氣管，或刺激神經的結果。在少有的情形下，左心耳因顯著膨大，壓迫氣管而產生咳嗽。充血性心力衰竭所引起的咳嗽可能重至妨礙睡眠，而且往往也是引起夜間呼吸困難急性發作的扳機性質的機轉（即一觸即發的機轉——譯者）。

咯血 心力衰竭患者常發生肺或支氣管粘膜出血。在僧帽瓣狹窄症中，擴張的肺血管或

擴張的支氣管靜脈常發生出血，並且偶而可以致命。血樣痰是肺梗塞的一個常見的症狀。在左心室衰竭所致的嚴重肺水腫中，支氣管樹可能湧出大量的血樣泡沫。

體重減輕 慢性充血性心力衰竭的患者常漸漸損失組織，但由於水腫之故而常常不能察覺出來。假如衰竭長期持續下去，則這種惡病質可能變得有如高度發展的惡性病所致的那樣顯著。體重減輕主要是前進性心力衰竭的一種顯現。心臟沒有打出足夠的血液適當地滋養組織。Gross 氏在結紮一個未閉的動脈導管前後觀察小兒的營養狀態的結果是特別富有意義的。這些觀察結果指出雖然沒有充血性心力衰竭的普通徵候，但小兒的體格發育却因末梢循環不良而阻滯。將未閉的動脈導管閉塞因而促進末梢循環之後，發育即加速進行。

食慾缺乏，惡心及嘔吐 胃腸症狀在心力衰竭中很普通，並且可能有數種不同的起源。心臟和胃兩者間所有着的可逆性延髓反射的相互關係，使胃或心臟都可以引起胃腸症狀。胃粘膜炎刺激可以引起反射性心導管阻滯或心房停頓。心肌梗塞或毛地黃固着於心臟而起的反射可能使胃收縮而發生逆行蠕動，惡心及嘔吐。腹部諸內臟本身的充血可引起惡心及嘔吐。當腦的新陳代謝發生障礙時，反射路徑的中樞刺激可能產生嘔吐。心肌梗塞的患者有時發生呃逆，通常是象徵着豫後險惡的一個症狀。

腹部疼痛 右上腹疼痛是充血性心力衰竭的一個普通症狀。疼痛可能在靜止時發生，或僅在用力時才出現。某些患者在靜脈壓仍然正常且無凹陷性水腫時即在右上腹發生疼痛及壓痛。觸診時通常可發現肝臟腫大而有壓痛。肝臟急性腫大時，通常因被膜牽張而產生劇痛。一俟被膜被撐大後，肝臟即可能顯著腫大而有不適。由於血流量增加和靜脈壓升高而充血的肝臟無疑是引起這些疼痛和肝腫大的一個重要原因。靜脈壓的高度和肝腫大的程度兩者間之缺乏密切關聯，指出了除去肝臟充血之外尚有一個或多個引起疼痛和肝腫大而現尚未明了的重要因素。

大腦症狀 大腦官能不良的症狀在心臟病中很普通，但一般非在患者已發展至靜止時有呼吸困難的地步不出現。由於肺靜脈流動不暢及鹽和水的滯留所產生的肺充血，通常在心臟輸出量減少到足以使腦發生顯著的新陳代謝變化之前即出現。但是隨着心力之繼續衰竭，心臟輸出量甚至在靜止時亦不足以適當地滋養大腦，因而發生興奮，不安，和注意力集中困難。其最後結果便是木僵，昏迷，和死亡。這些腦新陳代謝不足的症狀常是充血性心力衰竭患者在死前數天或數星期中的臨床情況。在心肌梗塞所致的循環力竭中，主要的症狀常是人格轉變，癡度譫妄，或精神性抑鬱。在心力衰竭所致的大腦新陳代謝的變化中，可能是有一種比單純的腦血供給不足更為複雜的機轉。似乎是必定有由於肝，內分泌腺，胃腸道，和身體所有其他器官因血液供給不足而產生的廣泛的中間新陳代謝障礙。其他器官這樣地喪失正常機能很可能對腦新陳代謝起擴發性的影響。假如由於無論是續發於充血性心力衰竭的或與充血性心力衰竭無關的嚴重肺部變化，致使動脈血的氧飽和度減低時，大腦症狀即變劇。

心悸 無論是病人或正常人都常訴說自覺心跳。在一方面這可能簡單地是由於對其本人心臟輸出量的正常生理變化不斷地留意所致（在焦慮的狀態下）。另一方面則可能是心臟排水量或心動率發生變化或心臟腫大的結果。除非病人的注意力集中在別的事情上，否則任何足以增加心臟排水量的事都會使患者自訴心悸。例如患者可以發現在期外收縮後的心跳，因為較長時間的心舒期心臟受血使這一次跳動的心縮排水量增加之故。運動，興奮，甲狀腺中毒，及貧血等由於心臟排水量和心臟的每分鐘輸出量增加，因而引起心悸。心動率增加而心臟

每分鐘的輸出量不增時，較不易發生心悸。心動節律發生任何變化時都會引起對心跳的注意。心臟擴大時因靠近胸壁，故較易察覺心悸。當安靜地向左側臥時，正常人和有心臟病的人都曾訴說心悸，因這樣一個位置使心尖衝動移近胸壁之故。

心臟病病人的焦慮狀態 不明醫理的人都知道生命有賴心臟的正常機能來維持，並且心臟病是死亡的一個普通原因。診斷出為心臟病之後便對於病人的安全提出了這樣一個威脅，因此醫生宜假定所有知道或懷疑自己有心臟病的人都是有焦慮的。至於其焦慮的程度和表現，則須視個人的人格而定。醫生若不能鑑別焦慮和心力衰竭兩者的症狀，則常可使病人在真正發生循環不足之前感受多年的慢性衰弱的。

真正有或憶想有心臟病而無循環力竭的病人，每把許多正常的生理現象誤解為心力衰竭的證據。由於從斜臥的位置突然坐起所產生的輕微眩暈感，以及因興奮，恐懼，或運動所致的心悸，病人都常誤解為循環力衰的徵候。焦慮每易於產生換氣過速，後者可使病人誤診為早期充血性心力衰竭所致的陣發性呼吸困難。下述相繼發生的事情都是普通的。一個有補償性的心臟病人從睡中突然被聲音或惡夢所驚醒，這便使肺換氣量增加。同時，患者發現因突然驚醒致心臟輸出量增加而起的心悸。這種心悸被解釋為循環力竭的症狀，患者因之發生焦慮，從而又進一步促進肺換氣。肺換氣增強而肌肉活動沒有增加，動脈血內二氧化碳成分因之減少而產生鹼中毒；後者改變了腦新陳代謝，因而患者感覺眩暈和猶蕩。手脚發冷，四肢刺痛。在少有的情況下還發生手足攣攣。這些大腦症狀被解釋為心力衰竭的症狀，而害怕會突然死亡。患者也自覺呼吸率增加，並且又將此認為是心力衰竭。

在記載病歷時，必須詳問患者在他懷疑是心臟病所致的呼吸困難時有無陣發性眩暈，眩暈，空虛感，人事不省，手足變冷，及口週圍和四肢的刺痛等。每當症狀似乎重於心臟病的客觀徵候時，則宜查明隨意性換氣過度所產生的感覺是否與病人自稱為「氣短」者相似。

量脈 末梢循環力竭的症狀由下列兩點所致：（1）靜脈回心血量減少，心室血量不足以致心臟輸出量顯著減少所致；（2）小動脈舒張以致動脈壓銳降所致。靜脈回心血量減少可能是血液，血漿，或鹽和水的喪失所致；也可能是血管床（即所有大小血管之總和——譯者）的體積變大，因而血量不足以充填之所致，這可見於因體位而發生的量脈。由於血量小而發生循環力竭的病人，其動脈壓之低降是因心臟輸出量減少所致，且小動脈亦無舒張。患者所現的皮膚蒼白，四肢變冷，出汗，無力和絲脈，清涼範圍之變小和不安等皆在心臟輸出量減少之後續發的。由於小動脈舒張所致的動脈壓驟降可能是反射性的，或則是傳染的產物直接對小動脈起作用的結果。這些病人的動脈壓雖然低，但其心臟輸出量和靜脈回心血量却可能正常。

心力衰竭患者因心臟輸出量顯著減低而產生的症狀和徵候有各種各樣的程度。但是在心臟病中，心臟輸出量之減少多因心力衰竭而非靜脈回心血量減少所致。

量脈 由於脈循環暫時減少所致的人事不省稱為量脈。脈循環減少可能是心動停止或因反射性小動脈舒張而動脈壓降低所致，或因心力衰竭或休克而心臟輸出量減少所致。心臟停頓（阿司氏綜合症狀；Adams-Stokes syndrome）可能由於房室束的疾患或某些迷走神經性反射（其傳入枝可源起於身體任何器官）過度活動，以致發生心傳導阻滯的結果。從頸動脈竇、從心臟本身、從胃腸道任何部分、從胸膜、腹膜、膽囊、子宮、陰道、或從攝護腺來的傳入性衝動可能經過迷走神經而產生房室性心臟停頓或房室性傳導阻滯。

動脈壓的驟降可能由於思想的感情部分，從頸動脈竇，從任何感覺神經或特殊感覺器官的反射性刺激所致。暈厥通常在患者站立時發生，這是因為動脈壓低，無力抵抗重力，不能將血液打至大腦所致。普通的良性暈厥都是這種反應的結果。出血、喪失血漿，脫水和心包栓塞的病人，其動脈壓降低是心臟輸出量減少而非小動脈反射性舒張所致。假如交感神經系統有廣泛的疾患時，由於對站立時缺少正常的反射性血管收縮感應，故患者體位端正時亦能發生暈厥（體位性的血壓過低）。在較少有的情況下，因顯著的心動過速使心臟輸出量減少時，亦能引發暈厥。

反射性換氣過度常常是產生暈厥的一個原因。動脈血內二氧化碳成分減少所致的鹼中毒直接障礙大腦的新陳代謝，或者是使大腦循環緩慢而產生其作用。許多良性暈厥的發作是由於感情的換氣過度與反射性小動脈舒張兩者結合所致的。

某些傳入性刺激顯然可以不影響整個循環而引起人事不省。在某些人中，頸動脈竇的刺激能引起人事不省，而不使心動變慢或動脈壓降低（中樞型的頸動脈竇敏感）。Engel和Romano氏用腦動電流描記器(electroencephalograph)證明這些患者的起源於腦皮質的波是緩慢的，他們並且相信這些緩慢的波是局部反射性血管收縮或者是經過中腦中部的腦皮質反射直接所致的。

任何因心臟病而起的嚴重肺充血都可能伴發人事不省。暈厥最常見於主動脈狹窄患者，但在由於冠狀動脈病，僧帽瓣狹窄，和主動脈閉鎖不全所致的肺充血患者也有發生暈厥的。心力衰竭的突然性和嚴重性似乎比心臟病的種類更重要。這些暈厥發作的機轉現在尚未確定。它們可能有不同的病源。反射性的心臟停頓，暫時性心律不齊，心臟突然無力維持充分的輸出量而致的大腦缺氧血症，嚴重肺充血所致的換氣過度等在某些病案中均起重要的作用。

心臟病中的休克綜合症狀 心臟輸出量顯著減少時產生一種類似末梢循環力竭或休克中所述的臨床綜合症狀。清醒範圍變小，不安，木僵，蒼白，冷汗，四肢靜脈收縮，動脈壓低，脈搏壓狹小，弱脈和絲脈在心臟病患者中均常見。必須了解，這些徵候雖然和休克中所見者一致，但它們是心力衰竭所致而非末梢循環力竭所致的。正常的心臟由於顯著的心動過速而不能圓滿地打出血液時亦可發生此種病象。在陣發性心房顫動時，心房撲動，或急速的心房纖維性顫動中，由於心舒期縮短而心室沒有足夠時間接受血液，因而心臟輸出量顯著減低。心室接受血液發生障礙時，同樣在心包狹窄中引起休克綜合症狀，在狹窄性心包炎中則產生較輕的休克綜合症狀。

充血性心力衰竭的病人在死前數小時或數天內即發生心臟輸出量顯著減低的症狀和徵候。這些慢性充血性心力衰竭病人的血量通常很大而靜脈壓高，所以其心臟輸出量之減低顯然不是由於靜脈回心血液減少，而是由於靜脈回流充足而心臟無力將血打出所致。心肌大塊梗塞而從來沒有患過充血性心力衰竭的患者能發生休克的臨床綜合症狀，而頸部靜脈却不膨大。這些患者多呈紅血球濃縮而非慢性充血性心力衰竭中所見血量增加。但是肺部的X光照片却顯示顯著的肺充血和水腫。從心臟所得的病理所見可幫助說明臨床病象。梗塞的部位通常主要是牽連左心室。右心室將血打至兩肺，但梗塞的左心室卻無力將所受的血液打出。因之液體存積於肺部而產生輕度的紅血球濃縮。由於左心室輸出量減低的結果，兩肺便嚴重充血，並且也產生休克的臨床綜合症狀。

摘要來說，心臟病可以產生末梢循環力竭和休克為特徵的臨床病象。但是很明顯地，這種衰竭並非是起源於末梢的。它是因心臟無力打出血液而非靜脈回流不足所致的。『心臟病性休克』(cardiac shock)這一個名詞僅用以敘述病人的臨床外貌的，它全無生理學上的含意。

心臟疼痛 當心肌的新陳代謝超過其所得的血液供給時，組織代謝產物集積而引起疼痛。正常人的心臟增加工作而產生多餘的代謝產物時，即引起冠狀動靜脈舒張而增加冠狀動靜脈血流，因此不發生疼痛。正常人在冠狀循環的機能著力完全用盡之前，呼吸困難和疲勞已限制了其活動。冠狀循環不足可以呈現任何下列三種情形：(1)因動脈硬化而冠狀血管變窄或梗阻，或因梅毒性主動脈炎使冠狀動脈口梗阻；(2)心臟肥大而毛細血管數却不隨之增加，因之每一單位面積組織的血管變少；(3)在主動脈瓣閉鎖不全，主動脈狹窄，和某些高度發展的瓣膜病狹窄的病案中，血液動力學的變化障礙了冠狀循環。

當冠狀循環機能不全最初發生時，由於靜止時冠狀循環正常，而代謝產物亦正常地從心肌排除，故無症狀。但當運動，興奮，進食，貧血，或甲狀腺中毒時，心臟的工作增加而疼痛出現。患有冠狀動脈疾病的人在心臟工作增加時，其冠狀血管亦如正常人者一樣在多處擴張。然而如果冠狀循環尚有固定的梗阻，或血管數目不足以適當地滋養肥大的心肌纖維，或則循環動力變動以至冠狀血管之舒張並不能促進冠狀循環時，則血管之舒張也屬徒然。這樣，冠狀循環便不能滿足心肌代謝的需要，因而產生疼痛。在休息時，心臟工作減少，冠狀循環又再度能供給心臟代謝的需要，因而疼痛消失。隨着冠狀循環機能不全變得更顯著時，心臟工作便增亦足以產生疼痛。最後在休息時亦有疼痛了。

腎上腺素在正常人中能使冠狀血管舒張，但同時亦增加心臟的工作。冠狀動脈有病的人施用腎上腺素之後，心臟起反應而增加其輸出量，但是冠狀血管的已硬化和變窄了的部位對腎上腺素却不發生本可補償心臟工作增加的正常生理性的舒張，所以便引起疼痛。這解釋了能使冠狀血管舒張的藥何以也產生疼痛的問題了。

冠狀動脈阻塞本身不產生疼痛。如在阻塞之前已發生側支循環，心肌得以適當滋養時，則不會有疼痛發生。的確往往數個冠狀血管的側枝都發生阻塞後，冠狀循環機能不全才變得顯著到足以在用力時產生疼痛。當冠狀循環在靜息時亦無力滋養心肌時，則心肌梗塞便發生。這樣就產生甚至休息亦不能緩解的長期疼痛，並伴發心肌梗死的徵候，即發熱，白血球增多，和血沉速率加速。很多時，心絞痛的病人可能發生急性的冠狀循環機能不全而無心肌梗塞。在這種情形下，疼痛是長期的，但無心肌梗死的徵候。這些急性冠狀循環機能不全的發作有三種產生的方式：(1)冠狀血管的另外一個分枝發生阻塞，以致冠狀循環雖仍能維持心肌不死，但卻無力防止產生疼痛的代謝產物集積；(2)長時間增加心臟的工作，如在施用腎上腺素後所發生者；(3)整個循環的血液動力發生障礙，如在肺梗塞中所見者。冠狀循環機能不全所產生的疼痛是典型的胸骨下而非心前部疼痛。在典型的病案中，疼痛在一臂或兩臂沿着尺骨間放射，或往上放射至頸部。假如身體其他部份有炎症，這放射射便往往發生變更。如有齒齦痛，則疼痛常放射至下頷。如腎臟周圍有炎症，疼痛便可能放射至肋角。

急性心包炎或急性傳染性心肌炎的患者常訴說心前部有鈍痛，沒有心臟病而好焦慮的人，心前部在觸診時亦往往有鈍痛和一側或兩側乳下有壓痛。