

内科理论与实践

MEDICINE
Theory and Practice

第 三 卷

(心血管系统疾病·肾脏疾病·呼吸系统疾病和结核病)

主编 黄铭新 副主编 江绍基

评阅 张孝骞

编 委

(笔 划 为 序)

王正仪	王季午	王宠林	邓家栋	邝安堃
邝贺龄	孙曾一	任引津	过晋源	江绍基
伍汉文	张孝骞	余 瀛	邵丙扬	吴执中
李士梅	陈仁彪	陈国桢	陈梅芳	周孝达
郁知非	钟惠澜	俞鲁谊	杨超前	徐惊伯
	陶 清	黄铭新	裘祖源	

上海科学技术出版社
1084482

前 言

我国幅员广大,人口众多。新中国成立后,党和政府十分重视人民的健康,兴办了许多医学院校,加速培养医学专门人才,三十余年来造就了几十万毕业生,在卫生战线上担负着人民的保健工作。但与此相适应的医学参考书,过去出版得较少,特别是高级的内科学参考书则更为缺乏,这与我国国情是不相适应的。

上海科学技术出版社有见于斯,应广大读者的要求,倡议编著一本大型的内科高级参考书。此事很快得到中央卫生部的大力支持,并获得医学界前辈张孝骞、钟惠澜、邓家栋、王季午、邝安堃、陈国桢等教授的赞助,并邀我负责主编,请张孝骞教授评阅。我以疏才负此巨任,自觉能力不胜,但考虑到能为我国医学事业的发展贡献一份力量,乃是一光荣的任务,并闻及较年轻的医师盼望获得与之相适应的参考书的呼声,故不耻简陋,勉力从命,极尽棉薄。

出版社几聘请了在内科领域里各专业的全国老专家参与编撰,可谓集我国医学家之大成。在数年前编委会成立之日,老专家们均以兴奋和喜悦的心情,宣称愿以有生之年,写出自己数十年从事医学事业的经验,传于后人。经过近几年的群策群力,终于逐步完成了这部长达600余万言的巨著。因字数较多,篇幅甚大,难予汇为壹册,并考虑到各方读者的需求等诸因素,故将全书分为五卷,每卷100万字以上,陆续出版。各卷内容为:第一卷遗传学基础、免疫学基础、肿瘤学基础、若干诊断技术,以及症状学;第二卷理化因子所致疾病、传染病、寄生虫病;第三卷心血管系统疾病、肾脏疾病、呼吸系统疾病和结核病;第四卷消化系统疾病、造血系统和网状内皮系统疾病、神经系统疾病;第五卷营养性疾病、代谢性疾病、内分泌系统疾病、周围血管疾病、风湿病学、老年病学。

本书命名为《内科理论与实践》,顾名思义,既有理论,又有实践,几涉及内科领域里所有的问题,旨在补一般教科书之不足。因以医学院校毕业三年以上的内科医师为本书的主要读者对象,故对各种疾病,既有一般介绍,又有深入讨论,因而,即便对于刚毕业的内科医师以及从事多年临床工作的医务人员亦同样有参考价值。由于本人才疏学浅,能力有限,在编撰过程中,难免有遗漏和谬误之处,敬希读者批评指正。

愿本书永存,而对今后重版时负责编撰的来者,寄予厚望焉。

上海第二医学院 黄铭新

1982年5月

序

内科学是临床医学的基础,有关内科的书籍虽繁,大型内科参考书却不多见。参考书不同于教科书,后者从属于教学的需要,以示范为主,其广度和深度都有一定的限制。参考书则需从疾病的各个角度深入阐述,详加分析,并赶上时代的进展,俾读者对常见病得窥全豹,罕见病亦略知梗概。由于疾病的分科越来越细,这类著作趋向于由多数作者共同编写。我国迄今尚少多单位、多作者合编的全内科参考书,《内科理论与实践》之作是为适应这一需要。

本书曾经过一个较长时期的酝酿与筹备过程,由各医学院校内科专家组成的编辑委员会,在主编的全面计划下曾迭次开会讨论编辑大纲和编写细节。本书的命名也曾经过仔细考虑,因为临床医学系一门理论密切联系实际学科,二者不可偏废。临床医学的理论基于自然科学,特别是基础医学。现代医学的进步几乎全是基础理论结合临床实践的产物。没有这个基础,将无以理解和阐明各种临床表现,无从明确认识病因、病理和防治原则,医学将陷入经验主义而得不到提高。同时,临床医学又是一门应用学科,一刻也离不开临床实践。疾病的千姿百态、轻重起伏,以及所受遗传、环境等因素的影响、诊断治疗的异同,都变化多端,其中有共同的规律性,也有个体的易变性,临床刻画需要精炼而全面,条分缕析,层次分明,为读者广开思路。因此,一部适用的临床参考书应当这样充分体现理论与实践的结合,本书就是秉着这原则编写的。

本书执笔人都是国内内科名家,对有关题材有深厚的造诣,各章节的叙述都细致深入。理论方面,详细阐述了病因、病理、发病机制、防治原理,及其与形态、生理、生化、微生物等各学科有关的重要环节,内容通顺易懂。临床部分完整充实,繁简适宜,表达明晰,且报道了国内外最新动态,而尤重视国内资料。文字大都流畅可读。我有幸参加评阅,得先睹为快,认为本书持论正确,材料新颖丰富,确已基本上达到理论结合实际的要求,可供广大临床工作者的日常参考。

本书曾经历繁重的组织工作,上海第二医学院和上海科学技术出版社赞助实多,主编黄铭新教授和副主编江绍基教授全面主持编审,贡献尤大,他们的劳绩是特别值得赞扬的。

张孝骞

一九八二年十月

目 录

第九篇 心血管系统疾病

第一章 心脏血管疾病的症状与体征·····(2)	第六节 折返激动、反复心律、折返性心动过速·····(165)
第二章 心脏血管疾病的体格检查·····(6)	第七节 室性心律失常·····(170)
第三章 心脏的器械检查方法·····(18)	第八节 心源性猝死·····(179)
第一节 心血管疾病的非侵入性诊断技术的进展·····(18)	第九节 房室传导阻滞·····(185)
一、放射性核素在诊断心血管疾病中的应用·····(18)	第十节 束支传导阻滞·····(190)
二、收缩时间间期·····(21)	第十一节 预激综合征·····(199)
三、超声心动图·····(26)	第十二节 心律失常的治疗·····(210)
四、心电图·····(28)	第六章 先天性心脏病·····(219)
五、心向量图·····(39)	第一节 概述·····(219)
六、心尖搏动图·····(39)	第二节 伴有左向右分流的病变·····(221)
七、电子计算机控制的体层摄影·····(39)	第三节 伴有右向左分流的病变·····(239)
第二节 侵入性检查方法的进展·····(41)	第四节 无分流的病变·····(250)
心导管术·····(41)	第五节 先天性心脏病继发肺动脉高压的诊断及手术治疗问题·····(258)
选择性血管造影术·····(56)	第六节 有先天性心脏异常的其他系统先天性病变·····(262)
选择性冠状动脉造影·····(60)	第七章 风湿热·····(267)
选择性指示剂稀释曲线测定·····(63)	第八章 心瓣膜病·····(276)
心腔内心电图·····(65)	第一节 二尖瓣疾病·····(276)
His束电图(导管法)·····(66)	第二节 主动脉瓣疾病·····(290)
心腔内心音图·····(68)	第三节 其他瓣膜病·····(296)
心内膜人工起搏及额外电刺激检查法·····(69)	第九章 冠状动脉粥样硬化性心脏病·····(298)
心内膜和心肌活检·····(71)	第一节 概论·····(298)
心脏内窥镜简介·····(73)	第二节 祖国医学对冠状动脉粥样硬化性心脏病的研究成果及有效的中药·····(304)
第四章 心力衰竭·····(76)	第三节 心绞痛·····(310)
第一节 心泵工作效能及其决定因素·····(76)	第四节 缩小急性心肌梗塞后梗塞范围的研 究·····(319)
第二节 心力衰竭的病因、代偿机理、病理生理、临床表现及分型·····(84)	第五节 心肌梗塞时的心律失常·····(336)
第三节 心力衰竭的治疗·····(96)	第六节 心肌梗塞及严重心肌缺血的心电图及心向量图表现·····(345)
第五章 心律失常·····(114)	第七节 急性心肌梗塞的治疗·····(353)
第一节 心律失常的电生理学·····(114)	第八节 急性心肌梗塞并发休克·····(362)
第二节 心律失常中的异常生理现象·····(123)	
第三节 窦性心律失常·····(145)	
第四节 房性心律失常·····(153)	
第五节 房室交界处心律失常·····(159)	

第九节 急性心肌梗塞较少见的严重并发症.....(370)	预防和流行病学.....(449)
第十章 心包疾病.....(377)	第二节 高血压病(原发性高血压)的发病机理、临床征象、治疗及高、正、低肾素分型的探讨.....(455)
第一节 急性心包炎.....(377)	第三节 继发性高血压的诊断.....(467)
第二节 缩窄性心包炎.....(385)	第十六章 心脏急诊的抢救.....(472)
第三节 亚急性心包缩窄伴渗液.....(387)	第十七章 心血管外科中的内科问题.....(478)
第四节 先天性心包缺损.....(388)	第一节 非直视及直视二尖瓣狭窄手术的有关内科问题.....(478)
第十一章 心肌病.....(389)	第二节 人造瓣膜换置术的有关内科问题.....(482)
第一节 心肌病的分类.....(389)	第三节 冠心病手术治疗的有关内科问题.....(488)
第二节 原发性心肌病.....(391)	第四节 继发性高血压手术治疗的有关内科问题.....(492)
第三节 心肌炎.....(399)	第十八章 心脏移植的有关内科问题.....(497)
第四节 克山病(地方性心肌病).....(406)	
第十二章 感染性心内膜炎.....(415)	
第十三章 心脏肿瘤.....(423)	
第十四章 动脉粥样硬化.....(430)	
第十五章 高血压性血管疾病.....(449)	
第一节 高血压病(原发性高血压)的	

第十篇 肾脏疾病

第一章 肾脏的解剖生理特点.....(504)	胱氨酸尿.....(574)
第一节 肾小球滤过膜和系膜的超微结构.....(505)	Hartnup 病.....(576)
第二节 肾脏血液循环的特征.....(508)	亚氨基甘氨酸尿.....(577)
第三节 肾髓质高渗现象及逆流倍增机理.....(509)	近端肾小管的非特异性氨基酸转运障碍.....(577)
第四节 肾脏的内分泌功能.....(515)	Fanconi 综合征.....(577)
第二章 肾脏疾病诊断技术的新进展.....(520)	Lowe 综合征(眼-脑-肾综合征).....(578)
第一节 肾脏疾病免疫学检查的临床意义.....(520)	假性甲状旁腺功能减退症(附:假-假性甲状旁腺功能减退症).....(579)
第二节 血及尿中纤维蛋白原和/或纤维蛋白降解物(FDP)测定.....(524)	第二节 远端肾小管功能异常疾病.....(580)
第三节 尿蛋白检查.....(525)	肾性尿崩症.....(580)
第四节 放射性核素检查.....(527)	抗维生素D佝偻病或骨软化症(家族性低磷血症).....(581)
第五节 超声波检查.....(529)	Liddle 综合征.....(583)
第六节 肾穿刺活组织检查.....(531)	失钾性肾病.....(584)
第七节 尿酶检查.....(534)	失盐性肾炎.....(584)
第三章 原发性肾小球疾病.....(536)	第三节 近端及(或)远端肾小管功能异常疾病.....(585)
第四章 肾小管疾病.....(570)	肾小管性酸中毒.....(585)
第一节 近端肾小管功能异常疾病.....(572)	IV型RTA.....(591)
肾性糖尿.....(572)	特发性尿钙增多症.....(592)
氨基酸尿.....(573)	肾性镁丢失.....(593)
近端肾小管和小肠的特异性氨基酸转运障碍.....(574)	第五章 继发性肾脏疾病.....(595)
	第一节 结缔组织疾病所致的肾病.....(595)
	狼疮性肾炎.....(595)

结节性多动脉炎的肾脏损害·····	(597)	镇痛药所致的中毒性肾病·····	(623)
硬皮病的肾脏损害·····	(598)	造影剂所致的中毒性肾病·····	(624)
第二节 感染性心内膜炎所致肾损害·····	(599)	动物及植物毒素所致的中毒性肾病·····	(624)
〔附〕分枝性肾炎·····	(599)	物理因素所致的中毒性肾病·····	(625)
第三节 代谢疾病所致的肾脏损害·····	(600)	杀虫剂所致的中毒性肾病·····	(625)
糖尿病性肾病·····	(600)	第二节 放射性肾病·····	(625)
高尿酸血症肾病·····	(602)	第七章 肾性骨营养不良·····	(629)
高钙血症肾病·····	(604)	第八章 遗传性肾炎·····	(637)
第四节 过敏性紫癜肾炎·····	(605)	第九章 肾血管疾病·····	(641)
第五节 肝脏疾病所致的肾损害·····	(606)	第一节 肾动脉硬化症·····	(641)
病毒性肝炎与肾脏病·····	(607)	第二节 肾静脉血栓形成·····	(646)
肝硬化和肾脏损害·····	(608)	第十章 感染性肾病·····	(649)
慢性肝病所致的肾小管酸中毒·····	(608)	第一节 肾盂肾炎·····	(649)
第六节 血液病所致肾脏损害·····	(609)	第二节 坏死性肾乳头炎·····	(661)
血栓性血小板减少性紫癜·····	(609)	第三节 肾脓肿及肾周围炎·····	(662)
溶血性尿毒症综合征·····	(610)	第四节 肾结核·····	(663)
镰状细胞病的肾脏损害·····	(611)	第十一章 肾结石和尿路梗阻性肾病·····	(669)
第七节 妊娠肾病和产后肾病·····	(613)	第一节 肾结石·····	(669)
妊娠中毒症的肾脏病变·····	(613)	第二节 尿路梗阻性肾病·····	(674)
产后肾功能衰竭·····	(614)	第十二章 急性肾功能衰竭·····	(677)
第八节 恶性肿瘤所致的肾病·····	(615)	第十三章 慢性肾功能不全——尿毒症·····	(692)
第六章 中毒性及放射性肾病·····	(618)	第十四章 透析疗法·····	(709)
第一节 中毒性肾病·····	(618)	第一节 腹膜透析·····	(710)
重金属所致的中毒性肾病·····	(619)	第二节 血液透析·····	(713)
有机溶剂所致的中毒性肾病·····	(621)	第十五章 肾脏移植的有关内科问题·····	(723)
醇类所致的中毒性肾病·····	(621)	第十六章 肾脏先天性异常·····	(741)
抗菌药物所致的肾中毒·····	(621)	第十七章 肾脏肿瘤·····	(747)

第十一篇 呼吸系统疾病和结核病

第一章 呼吸系统的解剖·····	(754)	第三节 呼吸道的体液免疫·····	(776)
第一节 大体解剖·····	(754)	第四节 呼吸道的细胞免疫·····	(777)
第二节 支气管和肺的微细结构·····	(756)	第五节 呼吸道疾病与异常免疫反应·····	(779)
第三节 支气管和肺的血管、淋巴管 和神经·····	(759)	第六节 呼吸道疾病的免疫治疗和 预防·····	(780)
第二章 呼吸系统的生理·····	(761)	第四章 呼吸系统疾病诊断方法与治疗 原则·····	(783)
第一节 概述·····	(761)	第一节 诊断方法·····	(783)
第二节 呼吸道的功能·····	(761)	第二节 治疗原则·····	(787)
第三节 呼吸运动和肺的通气·····	(763)	第五章 非结核性呼吸道感染·····	(793)
第四节 肺泡与血液之间的气体交换·····	(768)	第一节 急性呼吸道感染·····	(793)
第五节 肺和肺循环的非呼吸功能·····	(771)	第二节 肺炎·····	(799)
第三章 呼吸系统免疫学·····	(774)	病毒性肺炎·····	(799)
第一节 前言·····	(774)	立克次体肺炎·····	(802)
第二节 呼吸道中有关免疫的组织·····	(775)		

肺炎支原体肺炎	(803)	三、肾脏疾病的肺部表现	(920)
细菌性肺炎	(806)	四、急性胰腺炎的肺部表现	(921)
肺炎球菌肺炎	(806)	五、肝脏疾病的肺部表现	(921)
金黄色葡萄球菌肺炎	(810)	第十章 肺血管疾患	(923)
肺炎杆菌肺炎	(813)	第一节 肺动脉高压	(923)
Legionnaires 肺炎	(814)	第二节 慢性肺原性心脏病	(925)
其他细菌性肺炎	(816)	第三节 肺水肿	(932)
肺部真菌病	(817)	第四节 肺栓塞	(942)
寄生虫性肺炎	(822)	第五节 肺梗塞	(949)
第三节 肺脓肿	(829)	第六节 肺动-静脉瘘	(952)
第四节 支气管扩张症	(833)	第十一章 肺部肿瘤	(955)
第六章 慢性阻塞性肺疾患	(837)	第一节 肺癌	(955)
第一节 概述	(837)	第二节 肺部其他肿瘤	(975)
第二节 慢性支气管炎	(838)	一、支气管类癌	(975)
第三节 肺气肿	(846)	二、支气管腺瘤	(976)
第四节 呼吸衰竭	(854)	三、肺原发性淋巴瘤	(976)
第五节 成人呼吸困难综合征	(864)	四、肺错构瘤	(977)
第七章 变态反应性疾病	(872)	五、肺炎性假瘤	(977)
第一节 支气管哮喘	(872)	第十二章 其他肺部疾患	(979)
第二节 嗜酸细胞增多性肺浸润	(879)	第一节 肺浸润性疾病	(979)
第三节 外源性过敏性肺泡炎	(883)	第二节 Hamman-Rich 综合征	(982)
农民肺	(883)	第三节 肺隔离症	(985)
蔗尘肺	(885)	第四节 肺囊肿	(986)
蘑菇工人肺	(885)	第五节 囊性纤维化病	(988)
羽毛热	(885)	第六节 肺泡微结石症	(990)
第八章 结核杆菌及非典型分枝杆菌		第七节 Goodpasture 综合征	(992)
感染	(886)	第八节 肺泡蛋白蓄积症	(993)
第一节 结核病	(886)	第九节 肺移植	(995)
第二节 非典型分枝杆菌感染及疾病	(901)	第十节 膜肺	(997)
第九章 全身性疾病的肺部表现	(905)	第十三章 胸膜疾患	(1000)
第一节 结缔组织疾病的肺部表现	(905)	第一节 胸膜炎	(1000)
一、类风湿性关节炎	(905)	第二节 自发性气胸	(1006)
二、系统性红斑狼疮	(907)	第三节 胸膜肿瘤	(1010)
三、进行性系统性硬化症(硬皮病)	(907)	第十四章 纵隔、胸壁、横膈疾病	(1013)
四、多发性肌炎(皮肌炎)	(908)	第一节 纵隔原发肿瘤和囊肿	(1013)
五、结节性多动脉炎	(908)	第二节 急性纵隔炎	(1017)
六、Wegener 肉芽肿	(909)	第三节 慢性纵隔炎	(1018)
七、Sjögren 综合征	(909)	第四节 胸壁结核	(1018)
八、Behçet 综合征	(909)	第五节 非特异性肋软骨炎	(1019)
第二节 结节病	(910)	第六节 胸壁肿瘤	(1019)
第三节 全身性疾病的肺部表现	(918)	第七节 膈疝	(1020)
一、心脏疾病的肺部表现	(918)	第八节 横膈麻痹	(1021)
二、血液病的肺部表现	(919)	第九节 横膈膨出	(1022)

第九篇

心血管系统疾病

第一章

心脏血管疾病的症状与体征

通过详细的病史询问,可获得心血管疾病患者的主要症状,再经过体格检查,可以查到有关的体征。这样,在未借助器械及实验室检查之前,一般已经可以得到关于这些患者的重要资料,以供分析及考虑初步诊断之用。

一、呼吸困难(表 9-1-1)

表 9-1-1 呼吸困难的重要原因

心脏疾病	1. 间质性或弥漫性,肺泡性肺部疾病
(一) 左室衰竭	2. 胸壁及风箱功能紊乱
(二) 肺静脉梗阻	(1) 脊柱后侧凸
1. 二尖瓣狭窄	(2) 关节炎
2. 左房粘液瘤	(3) 神经肌肉疾病
3. 左房血栓	(4) 肥胖
4. 三房心	(三) 血管疾病
肺部疾病	1. 肺栓塞
(一) 呼吸道梗阻疾病	2. 原发性肺高压
1. 慢性梗阻性肺部疾病	高原环境
2. 哮喘	贫血
(二) 限制性肺部疾病	焦虑(换气过度综合征)

呼吸困难是心脏病病人最常见和最重要的症状。在左心衰竭及左心的充盈受梗阻时,出现慢性肺静脉及肺微血管压力增高,引起间质性及肺泡内水肿及液体漏出,干扰了正常的肺脏顺应性,减少了气道的容积及氧气的弥散;在伴有右至左心内分流的疾病中,存在慢性体循环血氧过少;在右室流出道梗阻时,肺血管灌注压降低。以上三种情况都可出现呼吸困难。

呼吸困难有许多病因,其中以由心脏病引起者或由肺部疾病引起者的鉴别最为重要。心源性呼吸困难常在一个相当短的时期内进行性加剧;而肺原性者则常为肺部疾病的一个长期存在的症状。两者从病史及体检常可鉴别。端坐呼吸及发作性夜间呼吸困难是呼吸困难进一步加重的表现。

二、胸痛

由心脏引起的心前区疼痛,必须与胸、腹部其他脏器所引起的胸痛鉴别。胸痛的原因见表 9-1-2。

心绞痛和心肌梗塞是心脏疾病引起心前区疼痛最重要的原因。心绞痛是心肌氧需要与氧供应之间的不平衡所造成,主要是由于冠状动脉血流显著减少所致,而冠状动脉粥样硬化则为冠状动脉血流减少的最常见原因。但是心绞痛也可以是主动脉瓣狭窄、梗阻性心肌病等所引起。典型心绞痛的特征为胸骨后或其附近有压榨性的疼痛,在行走或活动时突然发生,立即停止活动便能迅速消失;疼痛在顷刻之间即可达到顶点,仅持续 2~3 分钟,最长不

表 9-1-2 胸痛的原因

心脏疾病	骨骼肌肉疾病
(一) 心绞痛	(一) 关节炎
1. 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(二) 肋软骨炎(Tietze 综合征)
2. 非粥样硬化性的冠状动脉疾病	(三) 滑囊炎
3. 主动脉瓣狭窄	(四) 椎间盘疾病
4. 主动脉瓣关闭不全	(五) 肌肉痉挛
5. 特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄	(六) 骨折
(二) 心肌梗塞	(七) 肿瘤转移, 或血液(白血病)或浆细胞(骨髓瘤)
(三) 充血性心肌病	恶性肿瘤
(四) 肺动脉高压	神经疾病
(五) 二尖瓣脱垂(喀喇音-杂音)综合征	(一) 肋间神经痛
(六) 心包炎	(二) 带状疱疹
夹层主动脉瘤	胃肠疾病(“牵涉性”胸痛)
肺部疾病	(一) 膈疝
(一) 肺栓塞	(二) 胆囊炎
(二) 胸膜炎	(三) 胰腺炎
(三) 气胸	(四) 溃疡病
(四) 肺炎	(五) 肠病
(五) 肿瘤	肿瘤
(六) 胶原疾病	情绪激动或焦虑(循环神经无力症, Da Costa 综合征等)
(七) 肺不张	

超过 15 分钟,疼痛可向两肩、左臂内侧及小指放射,含硝酸甘油后能迅速缓解。疼痛的发生与体力活动、受寒、饱食及情绪激动有关。有少数病人,多为妇女,有典型的心绞痛,但其冠状动脉造影完全正常,她们中许多人的静息及运动心电图异常,且心肌有不适当的乳酸盐产生,此综合征的原因不明。

心肌梗塞的心前区疼痛的性质与心绞痛者相似,但疼痛程度较剧及疼痛时间延长,并需要吗啡类制剂方能缓解。此外,并有恶心、呕吐、出汗,以及呼吸困难、心悸,有左室衰竭或传导紊乱时出现昏厥等。

三、咳嗽与咯血

在心脏病中,咳嗽可为左室衰竭或肺静脉高压的早期表现,如见于二尖瓣狭窄者。呼吸

表 9-1-3 咯血的重要原因

心脏性	血管性
(一) 肺静脉高压	(一) 动静脉瘤破裂
1. 左室衰竭	(二) 胸主动脉瘤
2. 二尖瓣狭窄	(三) 遗传性出血性毛细血管扩张症(Osler-Weber-Rendu 综合征)
(二) Eisenmenger 综合征	(四) 原发性肺动脉高压
肺脏性	(五) 肺栓塞
(一) 感染	(六) Eisenmenger 综合征
1. 肺部炎症	(七) Goodpasture 综合征
2. 支气管炎	(八) 结节性多动脉炎
3. 支气管扩张	(九) 系统性红斑狼疮
4. 脓疡	(十) Wegener 肉芽肿
(二) 肿瘤	出血素质
(三) 创伤及异物	

道感染时,如果因促发心衰而咳嗽,可被忽视,致不认为这是由心脏病所引起。早期心衰的咳嗽可有痰或无痰,但常于夜间出现,这与小支气管水肿有关。心脏性咯血常见于二尖瓣狭窄病人,在劳动、情绪激动时易出现,系因左房压力突然增高,使肺小动脉或支气管-肺小静脉破裂所致。其他引起咯血的心脏性原因及别的原因见表 9-1-3。

四、心悸

心悸是病人自觉心脏在跳动,并产生各种不适的感觉的一种主诉,可在生理或病理状态下出现。心悸常出现于各种心律失常者中,心脏排血所遇阻力增加,或心搏量增加时,或血管搏动增强,如主动脉瓣关闭不全时。心悸也可为心血管神经官能症病人的主诉,因此要决定心悸的原因有时甚为困难。除详细询问病史、体检及必要的实验室检查外,有时需用动态心电图(Holter 佩带式连续记录心电图仪)多个小时记录监察或作心电图运动试验,以辨明有无心律失常存在。

五、昏厥

心脏性昏厥及其他原因的昏厥见表 9-1-4。

表 9-1-4 昏厥的重要原因

心脏性	(九) 舌咽神经痛
(一) 因心律失常或传导紊乱引起的大脑灌注降低	代谢性
(二) 左室流出道梗阻	(一) 低血糖
1. 瓣膜性主动脉瓣狭窄	(二) 氧过低
2. 主动脉瓣上狭窄	(三) 换气过度
3. 孤立性主动脉瓣下狭窄	中央大脑机制
4. 梗阻性心肌病(特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄)	(一) 大脑血管意外
(三) Fallot 四联症	(二) 暂时性脑缺血发作
(四) 直立性低血压	(三) 锁骨下偷窃综合征
(五) 血管迷走神经反应(血管抑制性、精神性)	(四) 偏头痛
(六) 排尿性昏厥	(五) 血管炎
(七) 咳嗽昏厥	瘴病性
(八) 颈动脉窦昏厥	

心脏性昏厥是指由于心脏情况引起的脑循环供血不足而发生的昏厥。完全性房室传导阻滞为心脏性昏厥最常见的原因。心室颤动及心率极度增快或减慢时皆可出现昏厥。其他如心排量固定在较低水平(如心包积液及二尖瓣狭窄时),以及心室收缩力减退(如急性心肌炎时),皆可出现昏厥。在所有的昏厥中,以因出现情绪突然受抑制时的血管迷走神经性昏厥为最常见。

六、水肿

周围性水肿是心力衰竭时较晚出现的一种体征。系统静脉压升高见于右室衰竭。由盐与水潴留所造成的左室衰竭时的水肿,则为有效肾灌注降低及其随后的肾素分泌增加所伴同的醛固酮增加的结果。心力衰竭中有过多的抗利尿激素分泌,因而使水的潴留更为明显。这样,心室容量便增加,从而又增加了舒张末期压和心肌氧需要,以致对心衰更为不利。

心脏性水肿也见于缩窄性心包炎。非心脏性水肿中以肾性水肿最为重要,其他如严重低蛋白血症、月经期前水肿、静脉或淋巴引流梗阻等皆需与心脏性水肿鉴别。

七、紫绀

紫绀可分为周围性及中央性两种(表 9-1-5)。中央性紫绀以由于先天性心脏病引起者

表 9-1-5 紫 绀

周围性紫绀 有血管收缩状态存在致血流减少及氧提取增加 1. 心排量减少 2. 休克 3. 充血性心力衰竭 4. 寒冷 5. 周围动脉及静脉疾病	2. 与灌注有关的区域性通气低下 3. 肺未通气区域的灌注 4. 弥散作用损坏 5. 低吸气性氧张力 (二) 右至左分流 1. 心内 2. 心外
中央性紫绀 (一) 肺中气体交换损坏所致的动脉血低饱和 1. 有 P_{CO_2} 增加及 PO_2 减少的一般性通气低下	(三) 血红蛋白病 假性紫绀 银质沉着病

为多见。

中央性紫绀是由于肺功能不良伴有通气-灌注、氧弥散或通气异常,或右至左血液分流使不饱和血进入动脉循环所致。周围性紫绀则是动脉血的氧饱和度正常,但由于微血管中的血流过度缓慢,致使组织提取了过量的氧气,因而出现紫绀,一般见于右室衰竭、休克等情况下。较明显的紫绀性先天性心脏病者多伴有杵状指(趾)。

八、其他体征

心血管患者的其他体征如脉搏与血压异常、颈部血管异常及腹部异常等已为众所熟知,不予赘述。

(陶 清)

主要参考文献

1. 中山医学院《内科疾病鉴别诊断学》编写组: 呼吸困难、胸痛。内科疾病鉴别诊断学, 第一版, 67, 124 页, 人民卫生出版社, 北京, 1975
2. 董承琅: 病史与症状, 一般检查。实用心脏病学(董承琅、陶寿淇主编), 第二版, 1 页。上海科学技术出版社, 上海, 1978
3. Polinar LR, et al: Differential diagnosis of cardiac signs and symptoms. Clinical Cardiology (ed. by JT Willerson, et al), Ed 1, p48. Grune Stratton, New York, London, 1977
4. Rapaport E: Dyspnea: Pathophysiology and differential diagnosis. Prog Cardiovasc Dis 13: 532, 1971
5. Wright KE Jr, et al: Syncope: A review of pathophysiologic mechanism. Prog Cardiovasc Dis 13: 580, 1971

第 二 章

心脏血管疾病的体格检查

在心脏血管疾病的体格检查中,听诊能提供检查者以最多的资料,叩诊所得最少,望诊及触诊也可有不少帮助。本章着重介绍听诊并重点提及有关触诊的新观点。

一、触诊

平卧时,如触诊发现心尖搏动向左移位,意味着可能有心脏疾病。需注意心尖搏动的持续时间与幅度。Mills 及 Kastor 制定的心脏触诊程度分级的标准如下:

(一) 持续时间(同时触诊及听诊)(D = Duration, 持续时间)

- D₁ 心尖搏动在第一心音之后立即退缩。
- D₂ 心尖搏动在收缩期前半段时间中退缩。
- D₃ 心尖搏动在收缩期后半段时间中退缩。
- D₄ 心尖搏动在第二音的同时或其后退缩。

(二) 力量(F = Force, 力量)

- F₁ 轻微的心尖搏动并不将轻放在胸壁上的手指抬起。
- F₂ 轻放在胸壁上的手指被心尖搏动所抬起,但对紧放着的手指则不能。
- F₃ 紧放在胸壁上的手指被抬高几个毫米。
- F₄ 心尖搏动的力量显著增加时使安放在它上面的手指或听诊器胸件不能保持不动。

上述作者在 38 名正常人中(取左侧卧位)查得 35 人(92%)的心尖搏动为 $\equiv$ II 级;余 3 人(8%)有心尖搏动力量增加,故考虑有高动力状态存在。29 个有左室功能不良的病人(有心脏疾病)中,26 个(90%)有异常心尖搏动。Conn 等研究了 59 个做过心血管造影病人的心尖搏动,认为检查心尖搏动在探查左室有无肥大方面较心电图及胸部 X 线片为敏感。Conn 等提出正常心尖搏动有三个特征:①心尖搏动的范围不超过胸骨中线与腋中线之间的距离的一半;②仅在一个肋间能触及;③其向外的冲动不持续到收缩早期以后。

二、听诊

心脏听诊是检查心脏的重要方法之一。但是单凭听诊的结果来诊断心脏病是片面的,容易作出错误的结论;必须结合病史、体检所得,以及其他必要的辅助检查的结果共同考虑,以冀获得正确的诊断。听诊时,应注意的事项很多,为人所共知者,此处不赘述。着重提出如下易忽略者:①对疑有心脏病的病人,除在习用的瓣膜区听诊外,必须再听心前区的其他部位以及颈部、腋下和背部;②在听取心搏的整个周期的情况后,必须对每个听诊区的每个心音和心音之间的间歇,分别集中注意力细听若干时间,再仔细回忆一下。这样就容易发现心音的改变、心音的前后有无杂音及间歇中是否有额外音存在;③对听诊结果不够满意,或难以肯定杂音或心音的性质或出现时间时,应在不同体位、呼吸气时及病人稍运动后再进行听诊;④对一个病人的诊治过程中,尤以心脏病病人应反复进行听诊,每日一次或数次,以发现可能出现的听诊结果的改变。

(一) 正常心音

正常时,每个心动周期中可以听到两个心音,即第一心音和第二心音。第一心音是收缩期的开始。第一心音历来认为主要是由二尖瓣与三尖瓣关闭时瓣膜组织的振动所产生;心室壁的振动和心房收缩时所产生的声音也参与第一心音的形成。近年来 Luisada 的研究指示第一心音出现在房室瓣关闭之后,所以认为左室收缩产生左室壁、室隔、二尖瓣瓣膜及心室腔内血液的振动是造成第一心音的原因。第一心音的响度与心室内压力增高的速度成正比,主动脉瓣及主动脉起始部的动脉壁也参与第一心音的形成。Craig 根据超声心动图-心音图的研究结果指出第一心音不是二尖瓣及三尖瓣关闭本身所产生,他的研究显示这关闭出现在录得心音之前,故认为第一心音是两心室中的血液在瓣膜关闭后突然减速所引起的振动所造成。以上的看法尚未得到公认,有待进一步的研究。第一心音在心尖部听得最清楚,其音调较低,持续时间为 0.11 秒,它与心尖搏动同时出现,语音有如“伦”。

第二心音主要是主动脉瓣与肺动脉瓣关闭所产生,对此无明显意见分歧。它标志着心脏舒张期的开始。第二心音的时限为 0.07 秒,音调较高,具有拍击性格。第一第二心音的语音如“伦-达”。

在正常儿童及青年人中,有时可以听到第三心音,偶可听到第四心音。第三心音的形成机理说法不一。多数人认为心室壁的张力在儿童及青年人中的发育尚未达到完善程度,较成年人略差,因此心室壁在舒张期易被由心房快速涌入心室的血液所冲击而产生过度的振动,造成第三心音。第三心音的性质比较柔和,音调较低,在左侧卧位听得较清楚。正常第三心音在坐位时应消失,因在坐位时静脉回流血量减少,心脏负荷略低,血流引起心室壁的振动减少,故第三心音不能听到。第三心音在心尖及其内侧听到,与第二心音相距 0.12~0.18 秒,第一、第二、第三心音的语音有如“伦-达、拉”。

第四心音见房性奔马律节。

(二) 三音节律

凡正常两个心音之外尚听到一个额外的心音称为三音节律。生理性第三心音也包括在内(已叙)。

1. 收缩期额外音

(1) 第一心音分裂 第一心音分裂在心尖部听得最清楚。正常人中,二尖瓣关闭可略早于三尖瓣(两者相距不超过 0.03 秒)。第一心音分裂可见于正常人,以儿童及青年人中多见。第一心音分裂一般无临床重要性;如分裂明显则表示有左或右束支阻滞存在,以后者较多见,这是心室电活动延迟的结果。另外,心室机械性活动延迟,如二尖瓣狭窄、左或右房粘液瘤、先天性 Ebstein 畸形等使二尖瓣或三尖瓣关闭延迟的情况中,也可出现第一心音分裂。注意第一心音分裂应与收缩早期喷射音、收缩中期喀喇音及房性奔马律(第四心音)鉴别。第一心音分裂的语音为夺、伦-达。

(2) 大血管的收缩早期喷射音(收缩早期喀喇音、喷射性喀喇音) 喷射音为短促的、在收缩期血流开始喷射入大动脉时所听到的声音。在正常情况下,这时产生的声音人耳听不到。在大动脉有扩张或大动脉内压力增高时,这种声音转为人耳能听到,以来自肺动脉的声音更易听到。喷射音的音调高、尖锐,具有喀喇音的性质,紧密靠近第一心音。其前面的第一心音与之对比之下,显得极为柔和,以致常常易于漏听,而将后面的喷射音误作为亢进的第一心音。仔细听诊可发现其真相。收缩早期喷射音出现在第一心音之后 0.08 秒以内。

喷射音分为肺动脉喷射音(与右室喷射相关)及主动脉喷射音(与左室喷射相关)。

① 肺动脉喷射音 肺动脉喷射音在肺动脉瓣区听得最清楚,也可在胸骨左缘的中部下部听到。它在吸气时减轻甚至消失,呼气时变得清楚而易听到。病人在呼气后屏住气时能更清楚地听到。

i. 肺动脉口瓣膜型狭窄病人的肺动脉有狭窄后扩张。在轻度或中度狭窄者可听到肺动脉喷射音(严重狭窄者听不到)。这类病人中,吸气时喷射音之所以减轻是由于吸气时右室血容量增加,因而使瓣膜已先期略略突入到肺动脉中去,致使原来本应在喷射阶段肺动脉瓣大幅度地突入肺动脉的程度减少,从而瓣膜移动的距离变小,喷射音的声音便变轻。不吸气时瓣膜移动的距离大,所以声音响。肺动脉口漏斗部狭窄者则听不到肺动脉喷射音。

ii. 肺动脉高压中常可听到喷射音。在此种情况中,右室喷射血液的期间,压力高的肺动脉突然紧张使管壁振动而产生声音。肺动脉高压时,肺动脉主干有扩张。扩张的肺动脉在呼气时由于肺脏退缩,使其更接近胸壁,因而在呼气时此音听得更清楚。在原发性肺动脉高压症、室间隔缺损、房间隔缺损、动脉导管未闭伴肺高压(Eisenmenger 综合征),以及二尖瓣狭窄伴肺高压等情况中,皆可听到肺动脉喷射音。

iii. 原发性肺动脉扩张症中可听到肺动脉喷射音,这是因肺动脉有明显扩张且接近胸壁之故。

iv. 无心脏病证据可寻者,偶而听到肺动脉喷射音,这可能是由于肺动脉瓣的结构上有轻度畸形之故。

② 主动脉喷射音 在主动脉瓣及升主动脉有异常的病人中,常可听到性质与肺动脉喷射音相同的主动脉喷射音。主动脉收缩早期喷射音在主动脉瓣区听得最清楚,也可在心尖部听到。老年人及肺气肿病人中,有时在心尖部听到而在心底部反而听不到。与肺动脉喷射音不同,主动脉喷射音不受呼吸的影响。

i. 主动脉喷射音在高血压病人中听到,与主动脉中血压升高有关。

ii. 主动脉瓣狭窄中可听到主动脉喷射音,以在先天性瓣膜型者中最为恒定。后天性者中不一定能听到。凡主动脉瓣的瓣上或瓣下狭窄中皆无此音存在。有钙化的主动脉瓣狭窄病人中也听不到此音。因此,各种病因的主动脉瓣狭窄是否有主动脉喷射音取决于瓣膜的活动度,先天性二叶主动脉瓣的活动度最大,故此音为恒定的发现。

iii. 特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄中无主动脉喷射音听到。

iv. 主动脉缩窄中可听到主动脉喷射音。

v. 人工主动脉瓣所产生的喷射音 球状或盘状人工主动脉瓣在开放时所发出的声音称为“开放喀喇音”,其高调甚高。如在使用过程中此音变为柔和或音调转为低频率,强烈指示人工瓣膜变质或瓣膜上附着血块。如此音消失,必须迅速调查原因并考虑调换瓣膜。

(3) 收缩中期(较少晚期)喀喇音(或称非喷射性喀喇音) 收缩中期喀喇音是在心尖区及其附近听到的一个喀喇音,出现在第一心音之后 0.08 秒或更长的时间。它的性质与收缩早期喀喇音(喷射音)相同。以往认为这是一个心外音。由于曾有 3 个有此音的病人在尸检时发现胸膜心包粘连,故从此认为此音是粘连所致,在临床上是个无重要性的体征。最近经心血管造影证实此音与往往同时存在的收缩晚期杂音代表二尖瓣后叶(较少前叶)在收缩晚期脱垂入左心房,表示有二尖瓣关闭不全存在。收缩中期喀喇音的来源至今尚无统一的意见,有人认为它是由于腱索过长,松弛的腱索在收缩中期突然转紧张而发出这个声音。有

人则认为瓣叶有原始间叶组织样变化(粘液瘤样变化)使瓣叶变得巨大累赘,在瓣膜关闭时突然紧张而产生声音。听到此音表示有二尖瓣脱垂存在,因此对这个声音的临床意义现已完全改观。收缩中期喀喇音或此音加收缩晚期杂音,目前称为收缩中期喀喇音-收缩晚期杂音综合征、喀喇音综合征、非喷射性喀喇音综合征、喀喇音-二尖瓣脱垂综合征、Barlow 综合征或二尖瓣脱垂。

一些动作、体位改变及药物可使喀喇音及收缩期杂音之间的关系有所改变。坐位、左侧卧位、身躯前倾或立位时,可使在仰卧位只能听到喀喇音而听不到收缩晚期杂音的病人出现杂音或使原有的杂音变长,同时使喀喇音提早发生,有时甚至可与第一心音融合。余如在Valsalva 动作、心动过速、吸入亚硝酸戊酯时,都可获得同样结果。以上这些体位、动作、药物都能减少心室容量,使更多的瓣叶脱垂到左房,加重了二尖瓣关闭不全(使杂音变长而容易听到),而喀喇音则提早发生。相反,增加心室容量的体位、动作、药物等,则减少二尖瓣脱垂,使喀喇音推迟出现及杂音变短而向后移,如在下蹲、握拳、心得安、心动过缓时,都能使喀喇音向后移及杂音变短。

在少数病人中,可听到收缩期“汽车喇叭音(鹅叫音)”。此音音调高,具有音乐性,传导广泛,伴有震颤。它可能是由于瓣叶在适当共鸣的频率时产生明显的振动所造成。有时病人采取坐位、斜倚位、立位时,可将一个收缩晚期杂音转成一个清晰的“汽车喇叭音”。

(4) 起搏器引起的收缩期额外音 起搏器造成的声音可在心脏周期的任何阶段出现,常为短促而具喀喇性质的声音,较少为低音调的声音,以在心尖及胸骨左缘听得最清楚。装起搏器的病人的肋间肌收缩也可引起声音,常为收缩期前音,但可出现收缩期的声音。起搏导管也可引起收缩期音或乐性杂音,频率可高可低,变换导管位置或拔去导管声音便消失。

(5) 收缩期其他较少听到的声音

① 室壁瘤可引起收缩中期(偶可早期)音,与此瘤在收缩期向外移动相一致,是由于此时瘤壁突然被拉紧或瘤壁触及胸壁所引起。

② 室隔膜部室壁瘤常见于小的室间隔缺损中,其90%有收缩早期高音调喀喇音。无肺动脉压力增高的室间隔缺损,极少有肺动脉喷射音。如在此类病人中听到收缩早期音,应疑及室隔膜部室壁瘤。

③ 其他 心包渗液患者中有时可听到收缩中期或晚期的声音。Ebstein 畸形(三尖瓣下移)中,因三尖瓣关闭延迟可引起一个响的而具拍击性格的声音,它虽似收缩早期额外音,但实为第一心音的三尖瓣成分的延迟及强化所造成。

2. 舒张期额外音

(1) 第二心音分裂 第二心音由主动脉瓣成分及肺动脉瓣成分组成。前者是由主动脉瓣关闭,后者是由肺动脉瓣关闭所产生。正常时,听诊可发现两者同时发生或两者之间有一段间歇将它们分开。当间歇超过一定的时距时,在肺动脉瓣区可听到两个清晰分开的声音,构成第二心音分裂。分裂的两个音的音调都相当高,主动脉瓣成分在前,肺动脉瓣成分在后。两者的间距如超过0.03秒,人耳便能听到分裂。这种间距随呼吸而有改变。第二心音分裂在临床上甚为重要,可出现于正常人及心脏病病人中。正常儿童及青年人中常可听到,在肺动脉瓣区听得最清楚。正常时,主动脉瓣的关闭略早于肺动脉瓣的关闭。在吸气时,肺动脉瓣区的第二心音有分裂,呼气时分裂音接近。传统的解释是:吸气时,胸腔内负压增加,使腔静脉接收更多的回流血液,因而右室接受的血液也增多,致使右室的机械收缩延长以排

多出收入的血液,肺动脉瓣的关闭便延迟,造成明显的第二心音分裂。但最近 Curtis 及 Shaver 提出吸气时分裂明显的原因在于肺血管的阻抗的变化。吸气时肺血管的阻抗减少,肺顺应性增加,肺可容纳更多的血液,使肺动脉瓣延迟关闭而致分裂延长。第二心音分裂的语音有如“伦-达拉”(声向上)。

① 明显的肺动脉瓣区第二心音分裂 见于使肺动脉瓣关闭延迟的疾病中。

i. 房间隔缺损 房间隔缺损中,第二心音分裂甚为明显,可达 0.06 秒或更长。它有一特征,即在吸气与呼气时一直保持分裂,且分裂的程度无甚变动,此称为固定性分裂。此征为房间隔缺损的重要体征。固定性分裂的产生机理有几种说法。较单纯的解释是认为房间隔缺损中分流血量大,右室容纳血液已达其最高限,吸气已不能更增加其容量,故原已存在的第二心音分裂不再在吸气时增宽。较复杂的解释是:静脉回流量在吸气与呼气时的大小差别由心房间分流血量大小的改变来平衡。因此,在两个心房间血流流通无阻碍的情况下,任何由吸气所造成的静脉回流量增加将引起房间隔缺损的左向右分流血量减少,从而使原来的第二心音分裂保持原有程度,而不出现吸气时加大分裂的现象。

第二心音固定性分裂在继发孔与原发孔房间缺损中皆可听到。在小的房间隔缺损(如静脉窦型房间隔缺损)中伴有肺静脉异位引流者可有宽阔的第二心音分裂,但不具固定性的特征。

ii. 肺动脉瓣狭窄 肺动脉瓣狭窄时,因右室排血困难故收缩时间延长,肺动脉瓣关闭延迟而出现第二心音分裂。狭窄越严重,分裂越明显。但肺动脉瓣狭窄的粗糙、响亮的杂音往往掩盖了第二心音的主动脉瓣成分,以致听诊时只听到肺动脉瓣成分而不能体会到有分裂的存在。

iii. 肺动脉高压症 有肺动脉高压时,右心室面向压力而工作,收缩要延长,使肺动脉瓣关闭延迟。但另一方面,肺动脉内高压将迫使瓣膜提早关闭。这两种机理抗衡的结果是在此类病人中,有第二心音分裂,但分裂是紧密的;肺高压越明显,分裂程度越紧密。如房间隔缺损发生肺高压时,其特征性的宽阔分裂及固定性特征被紧密的第二心音分裂所代替,肺动脉瓣成分音调高而亢进。

iv. 右束支阻滞 右束支阻滞有右室激动延迟,致右室收缩延迟,肺动脉瓣关闭延迟,出现第二心音宽阔分裂。分裂为非固定性的;但同时有右室肥厚时,有时可听到第二心音固定性分裂。

② 逆分裂 主动脉瓣关闭延迟也造成第二心音分裂。在这种情况下,组成第二心音的肺动脉瓣成分变为在前,主动脉瓣成分变为在后。它往往也具有有一种特征,即在吸气时,第二心音分裂变为不明显甚至消失,而在呼气时分裂趋于明显。这是因为吸气时,原来在前面的肺动脉瓣成分的关闭应该延迟,它延迟时便靠拢原来因为延迟而在后面的主动脉瓣成分,分裂便不明显或消失。呼气时情况恰相反,分裂趋于明显。这种分裂称为逆分裂。逆分裂见于主动脉瓣狭窄、左束支阻滞、慢性冠心病包括心肌梗死等情况中。

(2) 二尖瓣开放拍击音(开瓣音) 风湿性二尖瓣狭窄中听到此音,同时配合听到的第一心音亢进,可认为此二尖瓣狭窄是瓣膜型的,适合二尖瓣分离手术。二尖瓣开放拍击音在胸骨左缘第四肋间周围一带听得最清楚,有时在心尖也可听到。它是一个尖锐的、具拍击性格的声音,很响亮,距第二心音平均 0.07 秒。它是由于血液在舒张早期由左房涌入左室时冲击着粘连、狭窄的二尖瓣使瓣叶突然振动而产生的声音。如二尖瓣已明显增厚、纤维变性