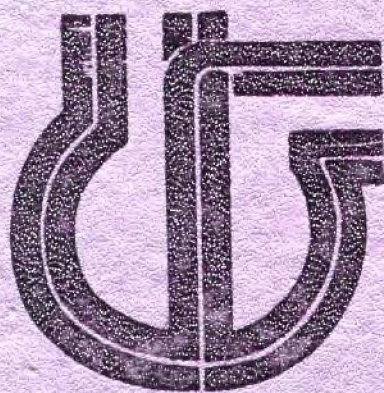


医 师 文 库



上海科学技术出版社

实用心脏病学

(第三版)

主 编 董承琅 陶寿淇 陈灏珠

编 者 (以章节署名为序)

董承琅	陶寿淇	陈灏珠	姜 楞•	陈万春
邹 仲	孙素钊	诸骏仁	任建方	沈学东
刘秀杰	孙瑞龙	许美龄	廖履坦	龚兰生
戚文航	黄伟民	金 兰	陶 清	崔广根
俞国瑞	刘力生	陈在嘉	吴 遐	郑德裕
戴汝平	刘玉清	颜和昌	马万森	于维汉
方 圻	袁耀萼	缪承禧	浦寿月	何梅先•

• 兼学术秘书



A0098186

上海科学技术出版社

责任编辑 周 皓

实用心脏病学

(第三版)

主编 董承琅 陶寿淇 陈灏珠

上海科学技术出版社出版、发行

(上海瑞金二路450号)

新华书店上海发行所经销 上海新华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 76.25 插页 4 字数 1 848,000

1962年9月第1版 1978年8月第2版

1993年12月第3版 1993年12月第6次印刷

印数 1—5,000

ISBN 7-5323-3045-1/R·912

定价: 74.00 元

(沪)新登字 108 号

第三版前言

《实用心脏病学》一书于1962年初次出版,1972年曾予以重印,1978年第二版出版。自第二版出版以来至今已有12年。在这12年中,国际上在心脏病学的各个方面又有了很大进展。在我国,随着传染病的控制及人民平均寿命的延长,心脏与血管疾病已成为越来越重要的公共卫生问题,引起了各级卫生领导和全国医药卫生人员的重视,心血管病的诊断、治疗、流行病学和预防以及基础理论研究等方面,都取得了显著的进步和成就。由于各种原因,本书第三版未能更早、更及时地进行修订和出版,以反映上述情况,适应当前的需要,我们深感抱歉。

在这次第三版的修订过程中,许多章节大部分重新编写或作了较大的补充修改。新增一些章节,它们是:心脏电生理检查、QT延长综合征、遗传性心血管病、医源性心脏病、心脏病的监护治疗、心脏移植与人工心脏、心脏病的康复治疗等。慢性风湿性心脏病改称为心脏瓣膜病,以适应当前瓣膜病病因的实际情况。心冲击图检查因已很少应用而予以精简,心音图检查则并入心脏物理检查中。书的内容仍以适合临床实用为原则,重点在常见心脏病的诊断、治疗与预防,但对于疾病的病因、发病机制、病理解剖和病理生理等,也给予必要的阐明。

为提高本版编写的效率和质量,这次增添了几位作者,参加合作或单独的编写工作。主编也增补了一位。本书第三版的修订,又一次得到了全体编写人员所在单位的领导和有关部门包括上海市第六和第一人民医院、上海医科大学和第二医科大学、北京中国医学科学院阜外医院和协和医院、北京医科大学、哈尔滨医科大学、上海华东医院和徐汇区中心医院,以及北京铁路总医院等的支持和帮助,在此一并表示我们衷心的感谢。本书修订后一定仍有不少缺点和错误,希望读者批评指正。

董承琅 陶寿淇 陈源珠

1992年11月

目 录

第一章 病史	1	病毒性心肌炎	
第二章 心脏的物理检查	14	立克次体疾病	
第三章 脉搏与血压	50	白喉性心肌炎	
第四章 心脏的X线检查	62	梅毒性主动脉炎及梅毒性心脏 脏病	
第五章 心电图学与心向量图学	104	其他传染病	
第六章 超声心动图检查	181	第二十五章 高血压病	851
第七章 心脏的放射性核素检查	244	第二十六章 主动脉与大动脉疾 病	870
第八章 心血管侵入性检查及其在治 疗上的应用	268	第二十七章 冠状动脉粥样硬化性心 脏病	894
第九章 心律失常总论	348	第二十八章 肺动脉高压与肺源性心 脏病	993
第十章 窦性心律失常、逸搏、交接性 心律	365	第二十九章 其他病因性心脏病	1030
第十一章 过早搏动、阵发性心动过 速, 心房、心室扑动与 颤动	379	体循环动静脉瘘	
第十二章 心脏传导失常	431	贫血性心脏病	
第十三章 心脏骤停及其处理	459	高原性心脏病	
第十四章 QT 间期延长与尖端扭转 型室性心动过速	477	脚气性心脏病	
第十五章 血循环衰竭概论	486	原因不明的心肌病	
第十六章 充血性心力衰竭	496	克山病	
第十七章 昏厥与休克	561	心脏肿瘤	
第十八章 心脏病的病因与分类	586	甲状腺功能亢进性心脏病	
第十九章 先天性心脏血管病(包括遗 传性心血管病)	593	甲状腺功能减退性心脏病	
第二十章 风湿热与风湿性心脏炎	688	第三十章 影响心脏的一些疾病与因 素	1077
第二十一章 瓣膜性心脏病	703	高动力性循环状态	
第二十二章 感染性心内膜炎	782	运动与心脏	
第二十三章 心包疾病	808	急性和慢性肾炎与心脏	
第二十四章 传染病与心脏	834	胶原组织疾病与心脏	
		电解质平衡失调	

药物毒性引起的心肌病变

乙醇与心脏

吸烟与心脏

甲状旁腺

肾上腺皮质

肾上腺髓质

脑垂体

性腺

胰腺

心脏内分泌

第三十一章 心脏血管神经衰弱与医
源性心脏病·····1112

第三十二章 妊娠与心脏病·····1120

第三十三章 外科手术与心脏病·····1131

第三十四章 心脏病的监护和 治疗··1152

第三十五章 人工心脏起搏与心脏电
复律 ·····1176

第三十六章 心脏移植与人工心脏··1201

第一章

病史

病史的重要性

病史的询问

一、呼吸困难

二、胸痛

三、心悸

四、晕厥

一般体格检查

一、水肿

二、紫绀

三、舌象

四、颈静脉检查

五、颈动脉检查

六、胸部检查

七、腹部检查

八、四肢检查、杵状指(趾)

病史的重要性

近几十年来心血管疾病的诊疗有了明显的进步,由于检查与治疗技术朝高精尖方向发展,并在临床工作中得到广泛应用,从而将心血管疾病的诊断技术推向一个新的水平。然而,无论在国内或国外普遍存在着一种倾向,即过度重视实验室或特殊检查,而忽视或轻视临床观察。当然,某些实验室或特殊检查常可提供极为宝贵的诊治线索。但总的来说,它们大都是补充或证实,而不能替代临床资料。多年的临床经验告诉我们,有时仅仅根据准确的病史即可作出初步诊断,至少可将鉴别诊断范围缩小,所以准确的病史记录加上认真、全面的体格检查仍应作为心血管病诊治的基础。

病史的询问

病史的询问和记录,既是科学,又是艺术。要写好一份资料丰富、准确、内容完整、条理清楚而又精简、扼要的病史并不那么轻而易举,往往较心脏听诊或阅读心电图难得多。病史的记录应有一定的格式。开始时应该患者自己详细叙述其主诉症状,在叙述过程中,有时主治医师须插入并提出一些诱导性的问题,以便尽快地获得一份准确而不繁琐的病史。对于其主诉,必须详细询问其具体情况,特别是诱发因素、发作性质、发作时间、缓解方式等。如有原始资料,包括原始病案、放射线片、心电图等,详细阅读后其内容可作为过去病史的重要组成部分。

过去病史中应特别注意有无发热史、较剧烈的喉痛史、关节炎或关节痛史、出血,以及各种传染病史;此外,饮食习惯、体重的增减、营养不良或营养过度、烟酒史以及具体职业也应

加以记录。

关于心血管疾病的内因,即遗传因素问题,除个别疾病外,目前的认识还较为肤浅,但高血脂症(低密度脂蛋白增高症)、冠心病、脑血管疾病(如蛛网膜下后交通动脉瘤破裂),高血压病及某些先天性心脏病均有内在的遗传因素。风湿热与风湿性心脏病也与内因与外因相互影响有关。

心脏病的病史中以呼吸困难、胸痛、心悸、晕厥为最常见及最重要的主诉,现分述如下。

一、呼吸困难

与循环系统有关的呼吸困难大致可分为四种:①一般性、心源性呼吸困难;②阵发性呼吸困难;③周期性呼吸;④叹息性呼吸。

1. 一般性、心源性呼吸困难 是心脏病患者中最常见的症状和体征。呼吸困难主观方面指患者自觉空气不够(通气不畅)与呼吸费力,客观方面指呼吸急促(每分钟呼吸频率增加,每次呼吸深度变浅,每分钟总通气量略为增加)。有以下情况之一即可产生呼吸困难:每分钟需要的换气量增加,或每分钟最大的换气量(约等于肺活量)降低。生理学方面研究提示,呼吸困难主要是与产生一定的呼吸潮量所费的胸腔内压力或所耗的呼吸肌力有关;任何增加肺静脉压的病理情况会导致肺血管床的淤血,减低肺组织的顺应性(弹性),从而增加呼吸肌的工作量。产生肺静脉高压的主要病因:①二尖瓣口的循环障碍;②左心室衰竭。心源性呼吸困难大都系慢性疾病,症状多逐渐加重。突然发生的呼吸困难,除下述的阵发性呼吸困难外,应考虑急性肺梗死、气胸、严重肺炎及支气管阻塞等。

呼吸困难不一定是病理现象,例如剧烈体力活动的气急即系生理性,但日常生活中发生的呼吸困难多是病理现象,可为心源性或肺源性呼吸困难两类(表1-1)。心源性呼吸困难的主要诊断依据:①心脏病的存在;②充血性心力衰竭的存在,但应排除呼吸道疾病引起的呼吸困难。如难于确定呼吸困难究竟是由于循环系统疾病或由于呼吸道疾病所引起,应综合临床发现作出判断,有时通过快速利尿剂的反应或臂至舌循环时间的测定可能有助于鉴别诊断。

表 1-1 心源性与肺源性呼吸困难的鉴别诊断

	心源性呼吸困难	肺源性呼吸困难
病 史	劳力性呼吸困难,端坐呼吸,阵发性呼吸困难,下肢皮下水肿,或心绞痛史	多只有劳力性呼吸困难,慢性咳嗽、咳痰史,并发支气管炎、肺炎等
体格检查	心前区搏动增强,心音响亮,收缩期杂音明显,奔马律或心律失常,肺底湿性罗音,横膈活动度正常	心前区搏动不明显,心音遥远,在剑突下较易听到,呼吸音轻,呼气时常有喘气音或哮鸣音,横膈活动度小
X线胸片	心脏增大,肺淤血	心脏大小正常或狭小,肺充气过度
心电图	正常或不正常(P波切迹;左或右心室肥厚,或心肌梗死图型)	正常或不正常(电轴右偏或肺型P波)
对快速洋地黄的反应	多有良好的治疗或预防作用	无反应
对快速利尿剂的反应	呼吸困难明显减轻,肺底罗音消失,利尿作用明显	无明显反应,有皮下水肿患者可有利尿作用
对扩张支气管喷雾或气溶剂的反应	无明显反应	有明显反应
臂至舌循环时间	延长	正常

注:个别患者可能同时存在着心源性与肺源性呼吸困难的情况

轻度的心源性呼吸困难多是劳力性呼吸困难,中度的呼吸困难多为持续性呼吸困难(即休息时有气急、劳力时气急加重)。中度和重度的呼吸困难大都有端坐呼吸,即指患者因气急而被迫采取坐位以减轻其气急,但一般坐位不能完全消除其呼吸困难。为使患者能安卧床上需要垫于其颈背部枕头数量的多少,一般可作为端坐呼吸程度的标志,严重时,患者往往只能坐在靠背椅上入睡。

有明显的呼吸困难而不伴有端坐呼吸时应考虑以下原因之一:①患者的呼吸困难系肺源性而非心源性;②心衰患者发生功能性三尖瓣关闭不全后使从右心进入肺脏的血容量减少,从而使患者可采取平卧体位;③左心房粘液肿瘤患者坐位时常可因引起二尖瓣口血流阻塞而产生急性肺淤血,平卧体位时肿瘤可向上移位使瓣口的障碍消除。

2. 阵发性呼吸困难 急性肺淤血是阵发性呼吸困难的病理生理基础,而急性左心室衰竭是急性肺淤血的主要因素。阵发性呼吸困难多在夜间熟睡时发生,患者常被严重胸闷、气急所憋醒,急促坐起或走近窗口呼吸。病情较轻者气急逐渐消退,较重者可发展为急性肺水肿,发病原理主要是与平卧体位产生血容量分布的改变有关,周围血液回流至肺循环过多,引起急性肺淤血。

3. 周期性呼吸(潮式呼吸) 周期性呼吸是一种呼吸过度和呼吸暂停相互交替的潮式呼吸,呼吸暂停或几乎停止为时约10~40s,其后呼吸即逐渐加深加速,为时约30~60s,以后呼吸又逐渐变浅变慢,以至暂停或几乎停顿。呼吸过度时,患者常有呼吸困难,其胸廓多保持在吸气状态。呼吸暂停时,患者思睡或入睡,四肢松弛,胸廓多保持在呼气状态。此种呼吸常见于左心室衰竭、心排血量降低、肺-大脑循环时间延长兼有大脑血供不足与中枢神经敏感度减低的老年患者。轻度周期性呼吸可被忽视,患者也可能否认有呼吸困难,但此类患者可因周期性呼吸而引起失眠,因此准确诊断很是重要。周期性呼吸困难的呼吸过度期有时被误诊为阵发性呼吸困难。呼吸过度时,动脉压与中央静脉压升高,并可因迷走神经的刺激引起窦性心动过缓、房室传导阻滞、甚至心脏停搏,须与频发性的心源性脑缺氧综合征(阿-斯综合征)相鉴别。无心脏疾病而仅有脑动脉狭窄或颅内压增高时,亦可有周期性呼吸。吗啡与镇静剂常是此种呼吸的诱发因素。苏醒时出现周期性呼吸的病例,其预后一般恶劣。正常婴儿及健康老年人睡眠时可有轻度周期性呼吸。

4. 叹息性呼吸 叹息性呼吸是一种心脏神经官能症的常见表现,切不可与真正的呼吸困难相混淆。此类患者常诉空气不够或窒息感,但实际上并无呼吸困难的征象,主要表现为偶然出现一次很深的呼吸,伴有叹息状的呼气,在深呼吸和叹息后患者暂时感觉舒适。此类呼吸可反覆出现,偶尔可持续几分钟以上(换气过度表现)而引起四肢麻木,甚至昏晕,但患者平时呼吸完全正常,睡眠时也不发生换气过度现象。

二、胸痛

心前区疼痛大都不是冠状动脉血供不足的表现。很多心外情况也可以产生心前区痛(表1-2)。如胸痛局限于心尖区(乳头下或心尖搏动处),与体力活动或情绪激动无密切的时间关系,则大都是神经系统过度敏感的临床表现之一,而不是心绞痛。此种心前区痛或前胸痛多为持续性隐痛或闷痛,常发生在紧张的脑力活动之后,可持续几小时或整天;或为极短促(仅1~2s)的针刺样痛(非持续性,但可反覆出现),两者均非体力活动所引起,两者也均可伴有皮肤感觉过敏点或局部压痛点。

真正的心绞痛(又名狭心症)系一种暂时性、相对性、局限性心肌缺血的临床表现,一次

表 1-2 引起胸痛的疾病

心血管疾病	肺炎
心绞痛	胸膜炎
冠状动脉粥样硬化(狭窄或阻塞)	气胸
非动脉粥样硬化性冠心病	肺肿瘤
主动脉瓣狭窄或关闭不全	神经与关节病
冠状动脉口狭窄(梅毒性)	胸肋-软骨关节炎
心肌梗死	带状疱疹
主动脉夹层动脉瘤	放射性胸痛
心包炎	食管裂孔疝
肺脏疾病	胆囊疾病
肺梗死	心血管神经官能症

发作为时短暂,一般不超过 3~5min,也不短于 1min。如心肌缺血较为严重并伴有心肌细胞坏死的临床或心电图表现,称之为心肌梗死。介乎两者之间的发作,无明显诱发因素,胸痛剧烈,时限超过 3~5min,称之为不稳定型心绞痛、心绞痛状态、卧位型心绞痛、中间型综合征或梗死前心绞痛,其重要性在于该型患者多发展为心肌梗死或猝死。

用不透 X 线的液体注射于冠心病患者尸体的冠状动脉腔内,证明几乎全部心绞痛患者至少有一个或一个以上冠状动脉主要分支的阻塞。由此可见,冠心病的病理解剖所见的程度远远超过临床的估计。

心绞痛患者有时可否认有胸痛而只承认有胸部(特别胸骨上、中段后方)紧束感或压迫感,因此又可称为狭心症。发作多有明显诱发因素(主动脉炎与主动脉瓣关闭不全患者的心绞痛多在半夜熟睡中痛醒)。口含易于溶化的硝酸甘油片立即起解痛作用,但硝酸甘油有时也可对食管痛或胸壁肌痛起缓解作用。

祖国医学对于心绞痛的描述,认为“心痛间动作益甚”,与近代观点相符。又“心痛甚,旦发夕死,夕发旦死”,似指急性心肌梗死之痛。关于心绞痛的部位,宋《圣济总录》中述:“痛于两乳之中,鸠尾之间”(指剑突上),亦符合临床实际。

急性心包炎(尤其是急性非特异性心包炎)常伴有尖锐的心前区痛,多在胸骨左缘或心前区。急性心肌炎有时可引起心前区闷痛,主动脉动脉瘤或主动脉夹层动脉瘤可产生剧烈的胸痛。尚有不少胸痛的原因应予以注意:肋间神经痛,肋骨-肋软骨关节痛或关节松弛引起的局部痛,颈椎、胸椎神经根痛,肋骨、肋软骨或肋间软组织痛,胸膜炎,食管炎,食管裂孔疝,自发性纵隔气肿,纵隔炎或纵隔肿瘤等,均可引起类似心绞痛的症状。

三、心悸

心悸是自觉心跳伴有心前区不舒适感。心悸的临床意义不大,但在某些患者可成为其主诉症状,引起不必要的焦虑,而焦虑可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。

产生心悸的原因可有几种:①心律失常,如窦性心动过速或过缓、明显窦性心律不齐、窦房结功能不全、过早搏动、心房颤动或扑动、阵发性心动过速、高度房室传导阻滞等;②心脏搏动增强,即心搏量(每次搏血量)增加,见于剧烈的体力活动、情绪激动、甲状腺功能亢进、贫血、发热或感染、低血糖症、贫血、嗜铬细胞瘤、主动脉瓣或二尖瓣关闭不全等,以及药物影响(烟草、咖啡、茶、酒精、肾上腺素、麻黄素、氨茶碱、阿托品、甲状腺素等);③神经血循环衰弱症即心血管神经官能症,此类心悸如发生于短期焦虑情况之下,心悸常可在促发因素

去除后完全消失,如发生于长期或慢性焦虑过程中,特别是在患者所接触的医务人员曾偶然提及器质性心脏病存在的可能性或患者确同时有心血管病变时。心悸如主要与植物神经平衡失调有关,其预后较差。此类心悸多有血循环运动过度的表现,如心前区收缩期杂音,脉率加速,脉压增宽,心电图上也可有T波振幅改变、T波切迹、甚至T波轻度倒置(特别在饱餐后)。

四、晕厥

轻度大脑血流减少可引起头晕,突然而严重的大脑血液灌注减少则可引起昏晕或昏厥。因此,出现的症状与大脑血供减少的程度和速度有关。大脑血管病变本身当然可以引起昏晕等症状,但如同时存在心排血量(心脏每分钟排血量)的降低,暂时性大脑症状更易于发生。

某些心血管功能异常可产生暂时性大脑缺血,引起昏晕等症状,如房室传导阻滞(伴心室率过慢)、高度窦性心动过缓或窦房传导阻滞、颈动脉窦过敏、过早搏动后的心室暂停、阵发性心动过速以及心排血量突然降低等。高度房室传导阻滞或心室颤动所引起的心源性脑缺氧综合征为大脑血供暂时停顿的最突出的临床表现。

一般体格检查

除检查心脏以外,还需要作全身的体格检查,因身体其他器官或其他部分发现异常有助于心脏病的病因诊断与心脏功能的判断。对全身状况,如体型、发育、体重、营养、体位(端坐体位、向前弯坐体位或蹲伏体位等)、呼吸状况、皮肤和粘膜状况,以及精神状态等均须加以注意。紫绀、苍白、黄疸、红斑、瘀点或皮下小结的有无,对于心血管疾病的诊断也有重要意义。此外,角膜环(老年环)、瞳孔反应异常、眼底病变、甲状腺肿大、气管移位或气管牵曳等发现,也可对心血管疾病的诊断有重要帮助。

关于心脏、脉搏与血压的检查,另有专章讨论。某些体征如关节炎、皮下小结、瘀点、黄疸等将在其他有关章节中加以叙述。本章仅对以下几方面体征进行讨论。

一、水肿

周围性下水肿系充血性心力衰竭的重要体征之一,但也可出现在其他一些病情之中。心源性水肿的产生主要是与毛细血管内液体静压有关,因此水肿多局限于身体的下垂部分,活动者的水肿以足背、踝部、胫前部等处为明显,仰卧者的水肿先出现在骶骨区,并在该区最后消退。用指端加压时应维持压力约10s,该时下水肿部位可出现凹陷,称之为凹陷性水肿。有水肿的肢体因肿胀而显光泽,如水肿持续过久,皮肤和皮下纤维组织变厚而硬,称硬性水肿,有时可伴色素沉着。新近发生皮下水肿的皮肤柔软,称软性水肿。下水肿特别严重的病例可发生皮肤破裂,以致水肿液外流。必须指出,心脏功能正常的中年或老年人或肥胖者,常可有轻度下肢下水肿,尤其是在炎热季节或下肢下垂时间过久时如此。如下水肿局限于一侧下肢,或一侧水肿明显地重于另一侧,则往往是局部疾患的指征,如下肢静脉曲张或足弓平坦(平跖足)。

水肿的产生提示钠与水的潴留,主要继发于动脉充盈的减少,即有效血容量的减少,后者引起肾脏血流动力学方面的改变与醛固酮分泌的增加,从而产生钠与水的潴留。心排血量(即心分搏量)的减少或低蛋白血症,是有效血容量减少的最常见原因(图1-1)。心源性与非心源性水肿的鉴别有时可有困难。心脏增大、呼吸困难、中心静脉压升高与血循环时间延长

均提示心源性水肿。如全身水肿患者有明显的脸肿、上肢下水肿与腹水,应首先考虑缩窄性心包炎或三尖瓣狭窄的存在,但晚期充血性心力衰竭、肝硬化与慢性肾炎有时也可有全身性水肿,包括腹水。

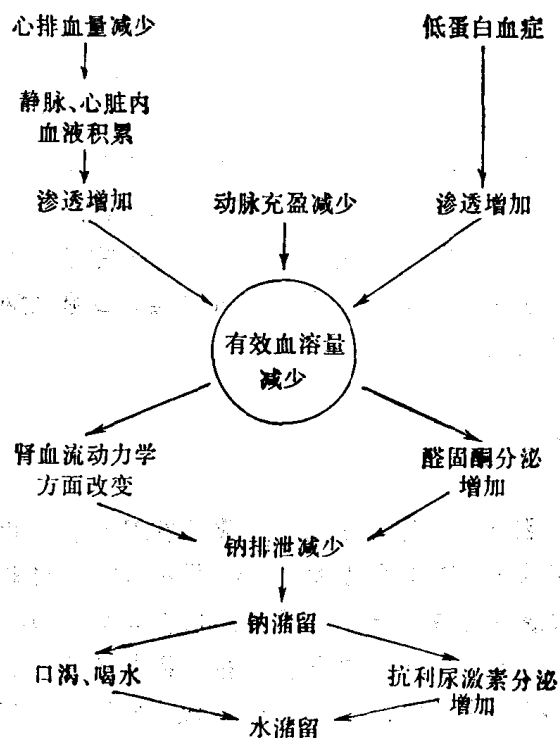


图 1-1 产生水、钠潴留的原理

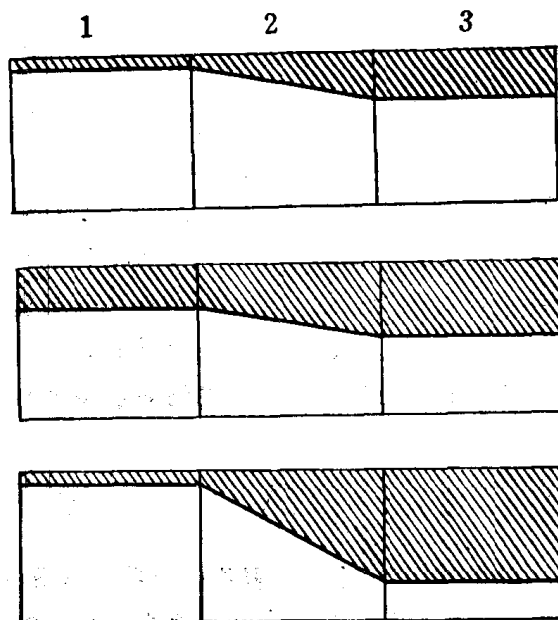


图 1-2 紫绀病例的还原血红蛋白(斜线)与氧合血红蛋白(空白)含量

1. 动脉血液; 2. 毛细血管血液; 3. 静脉血液
上: 正常人; 中: 中枢性紫绀病例; 下: 周围性紫绀病例

祖国医学对于浮肿的论述,如“肝满、肾满、肺满皆实,即为肿”;“肺之壅,喘而两胁满。肝壅,两胁满,卧则惊,不得小便。肾壅,脚下至少腹满”等,均为描述阻性充血性心力衰竭的临床表现。

二、紫绀

当皮肤或粘膜表面近静脉段的毛细血管里血液的还原血红蛋白浓度增加以致出现紫蓝色时,临床上称之为紫绀或青紫。在皮肤较薄、色素较少和循环末梢部位,紫绀较易出现。因此,紫绀多在口唇、甲床、鼻尖、耳朵等处较为明显。紫绀与毛细血管内还原血红蛋白含量有直接关系:表面毛细血管血液每1000ml中含有还原血红蛋白50g或50g以上,就可以出现紫绀。50g/L血红蛋白相当于6.5容积氧未饱和度(1g还原血红蛋白可结合1.33ml氧)。正常人动脉血液的氧未饱和度约为1容积%(即95%饱和度)。血液经过毛细血管时,给予各组织与内脏的氧量各不相同,但正常人的混合静脉血液的氧未饱和度约为6容积%,混合静脉血液含氧量约为14容积%,等于70%饱和度。毛细血管血液的氧未饱和度大约是动脉与静脉血液未饱和度的平均数,即 $\frac{1\text{容积} + 6\text{容积}}{2} = 3.5\text{容积}\%$ 。在此情况下,并不产生紫绀。如皮肤或粘膜的毛细血管血液的氧未饱和度超过6.5容积%,即还原血红蛋白超

过 50g/L 时,紫绀就可出现(图1-2)。

紫绀可分为三类:中枢性紫绀、周围性紫绀及混合性紫绀。中枢性紫绀是由于先天性心脏或血管畸形,使右侧心脏 1/4~1/3 或更多的血液(未经过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,或是由于严重肺气肿、肺淤血、支气管阻塞或其他弥漫性肺脏疾患,使血液在肺内不能获得充足的氧交换所致。中枢性紫绀病例的动脉血氧未饱和度可从 1 容积%增加到 4 容积%以上,但动静脉氧差仍正常。故如组织吸取的氧仍为 5 容积%,则毛细血管的氧未饱和度 $\frac{4 \text{ 容积} + 9 \text{ 容积}}{2} = 6.5 \text{ 容积}\%$,于是就出现紫绀(图1-2)。

中枢性紫绀的发生有时可与还原血红蛋白完全无关,即有时严重紫绀是由于异常色素与红细胞相结合,产生了正铁血红蛋白或硫铁血红蛋白。周围动脉血液里能与氧结合的血红蛋白均已与氧结合,而正铁血红蛋白内铁已从亚铁氧化为正铁(三价铁),后者不能带氧。不少药物可以产生正铁血红蛋白,如醋酸苯胺、苯胺、硝苯胺、磺胺类药等。仔细询问病史与分光镜检查可以明确诊断。血液中含 15~20g/L 正铁血红蛋白(相当于 50g/L 还原血红蛋白)即可引起紫绀。口服亚甲蓝或抗坏血酸是有效的对症治疗。相反,硫铁血红蛋白是稳定的化合物,形成后始终存在于红细胞之中,直至红细胞破坏为止。血液里含 5g/L 硫铁血红蛋白已足以产生紫绀。

周围性紫绀是由于毛细血管内血液流动过缓,以致组织从毛细血管血液吸取的氧量(即动静脉氧差)超过正常 5 容积%。如达到 12 容积%,毛细血管血液的氧未饱和度即相当于 $\frac{1 \text{ 容积} + 12 \text{ 容积}}{2} = 6.5 \text{ 容积}\%$,因而也可产生紫绀。此种紫绀主要出现手、脚、鼻尖、口唇、耳廓等身体末端处。充血性心力衰竭病例出现紫绀,主要是由于周围循环过于缓慢而产生的周围性紫绀,不过不少病例也存在着中枢性紫绀因素(表1-3)。

表 1-3 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(包括口腔内粘膜),紫绀部分暖和,周围血管扩张	局限于四肢末端、鼻尖、耳朵、口唇等。紫绀部分较凉,周围血管收缩
对吸入100%氧的反应	紫绀减轻	无反应
体力活动的反应	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;弥漫性肺脏疾病,如严重肺气肿等	休克;充血性心力衰竭(后者紫绀主要为周围性,中枢性因素也参与)

临床上对中枢性紫绀与周围性紫绀的鉴别常有困难。周围性紫绀多局限于四肢末端、鼻尖、颊及唇的外面等皮肤体温较低之处,而不见于体温较高的舌、眼结膜、颊及唇的内面等处。因此,如紫绀出现于体温较高部位,特别如伴有青紫的杵状指和红细胞计数增多,很可能是中枢性紫绀(表1-3)。如仍有疑,可测定股动脉血的含氧量:紫绀患者的动脉氧饱和度低于75%~85%者,多是中枢性紫绀的指征;高于75%~85%者,多是周围性紫绀的指征。

大多数后天性心脏病患者所呈现的紫绀是混合性的,如二尖瓣狭窄病例平时主要有中枢性紫绀(肺淤血因素),在发生右心衰竭时,周围性紫绀因素即占较重要地位。

紫绀出现与否决定于血液中还原血红蛋白的绝对量,而并不决定于还原与氧合血红蛋

白的比例。不论哪一种紫绀,血液中血红蛋白高于正常病例者易于产生紫绀。反之,血红蛋白含量低于正常者(贫血者),则不易产生紫绀。如患者的血红蛋白含量是 200g/L,毛细血管血液中只有 1/4 还原血红蛋白,就可能产生紫绀。正常人的血红蛋白含量约为 150g/L,毛细血管血液中还原血红蛋白超过 1/3 才能出现紫绀。在一个严重贫血病例(血红蛋白含量相当于 40~50g/L 时),即使毛细血管血液的血红蛋白几乎全部处于还原状态,也不足以引起紫绀。由此可见,同等程度的紫绀出现在贫血病例,较之发生在血红蛋白含量正常或高于正常的病例,其临床意义更大。

三、舌象

祖国医学对舌象的观察有丰富的经验,认为通过舌象的变化能够了解人体气血的盛衰,病情的进退,疾病的性质和预后,尤其是外感热病和消化系统疾病更易从舌象中反映出来。舌象的观察包括舌质和舌苔两部分。正常舌质呈淡红色,如舌色淡白,提示贫血与营养不良(气血不足);舌色深红,提示热证;舌色青紫,提示淤血和缺氧。正常舌苔薄白而润泽;如过分干燥,提示机体失水。如舌面光滑,呈猩红色,乳头萎缩,伴口腔粘膜炎症,则提示糙皮病与可能同时存在的硫胺缺乏症,可见于脚气性心脏病。舌体胖大,提示粘液性水肿可能。

四、颈静脉检查

颈静脉检查应在几个体位进行。因其搏动点(搏动水平)恰好在锁骨后下方,躺平时颈静脉是充盈的并呈搏动,但在坐位或半坐位时(即上身与水平面呈 45° 角度时),正常人的颈

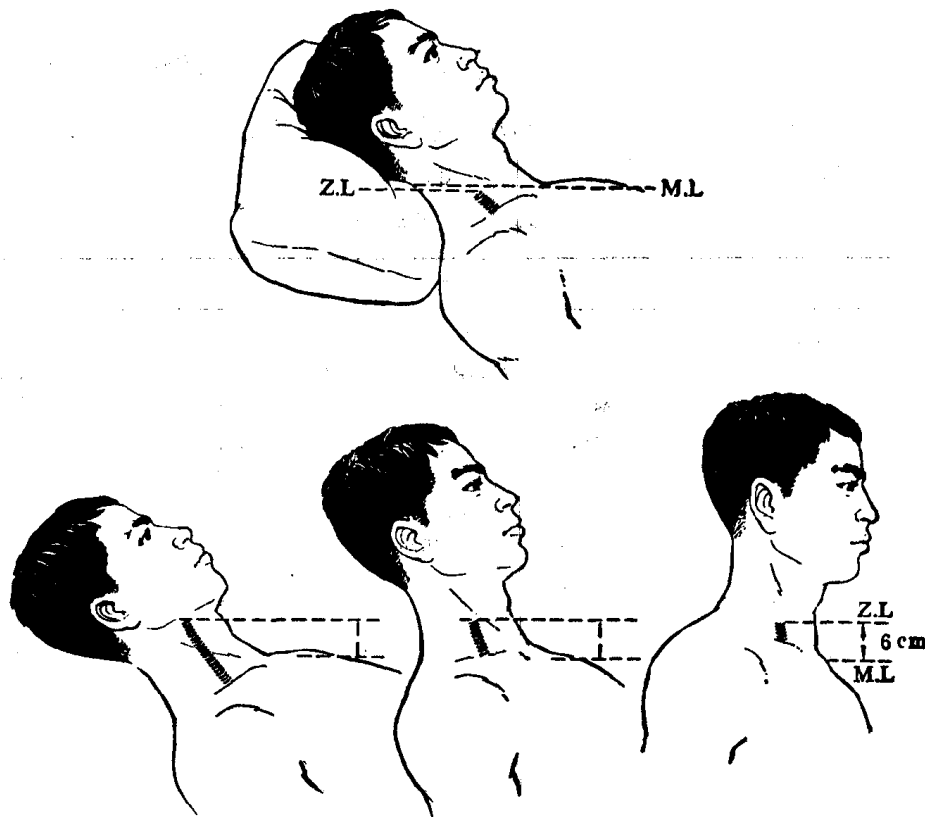


图 1-3 正常人及颈静脉高压患者各体位时的颈静脉压

正常人躺在枕上时,颈静脉零度水平线在胸骨角之下。Z.L.=零度水平线;M.L.=胸骨角线
 颈静脉高压时,直立时颈静脉零度水平在胸骨角之上约 6cm (约等于右心房中心上 11cm)
 斜位时静脉垂直水平不变

静脉应该是塌陷的。在坐位或半坐位时,如颈静脉明显充盈或搏动,均为不正常的征象。如双侧颈静脉膨胀而无肝肿大或明显下肢下水肿,应考虑上腔静脉梗阻,系由主动脉动脉瘤、纵隔肿瘤等所引起,多无静脉搏动可见,但常伴有胸廓上方静脉侧支循环形成。根据颈静脉充盈、搏动的水平,可以间接地推测中央静脉压的水平。估计中央静脉压的可靠的参考点是胸骨柄体角(简称胸骨角),此角位于右心房中心之上约 5cm。无论患者的体位系平卧位、半坐位或坐位,胸骨角均在右心房中心之上约 5cm。如患者采取半坐位或坐位时,搏动性颈静脉血柱上端向前延伸的零度线距胸骨角向前延伸的胸柄线,即为超过胸柄线之压,如零度线离胸柄线为 3cm,则颈静脉压即为 5cm(胸骨角离右心房中心的距离)+3cm=8cm(正常颈静脉压的最高限度)(图 1-3)。

颈静脉可以认为是右心房的压力计,反映着右心房的压力与容积变化。颈静脉与右心房的压力改变,在右侧颈部较在左侧颈部明显,可能是由于右无名静脉系上腔静脉的直接延续且较左无名静脉为短。单从左侧颈部推测静脉压可能导致错误;因有时呼气时左无名静脉可被挤压于主动脉弓与胸骨柄之间而引起左侧颈静脉压的假性升高。

颈静脉搏动通常是一种负性搏动,即波槽较波峰明显,因为正常颈静脉搏动以塌陷波为最显著的现象,常称为负性颈静脉搏动(生理性颈静脉搏动)。负性颈静脉搏动是窦性心律的表现,在充血性心力衰竭时仍可出现,不过其搏动点升高。负性颈静脉搏动有时也称为心房型静脉搏动。正常的颈静脉搏动图中显示 2 个或 3 个波峰与 2 个波槽(图 1-4);a 波是由于

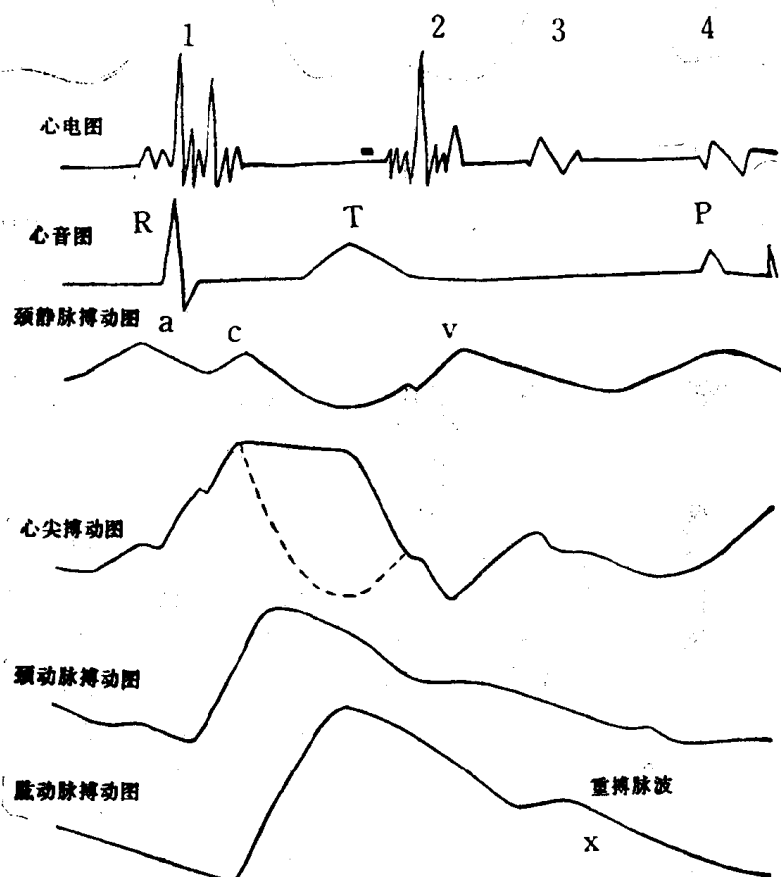


图 1-4 心音图、心电图与脉搏搏动图的关系
(心音图中的 1、2、3、4 指第一、二、三、四心音)

右心房收缩所产生,心房颤动时消失,v波是由于三尖瓣关闭后,右心房血液逐渐充盈、压力升高所产生。在a波之后有一明显的凹陷(x波槽,即收缩期静脉塌陷波);x波是由于右心房舒张而压力降低所致,继v波之后,有一较浅的凹陷(y波槽,即舒张期静脉塌陷),y波是由于三尖瓣开放和右心室舒张而产生的。x波槽可被一个c波所打断,c波约在a波之后0.2s出现,c波是由于颈动脉传来的搏动所产生(图1-5)。

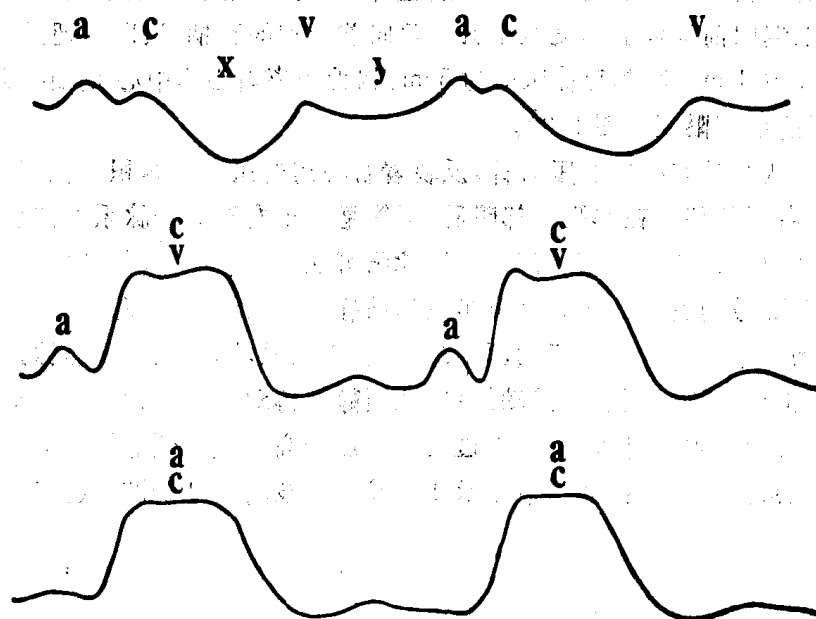


图 1-5 颈静脉搏动图

上: 正常; 中: 二尖瓣关闭不全; 下: 交接性节律

1. 正性颈静脉搏动(心室型静脉搏动) 这是在收缩期发生的一个持续性高原型波,只

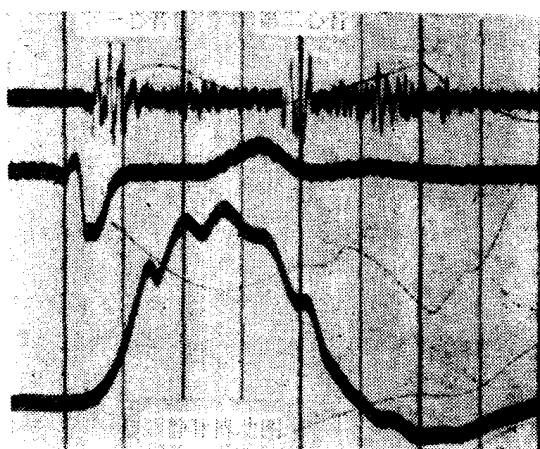


图 1-6 三尖瓣关闭不全的心音图、心电图及颈静脉搏动图(据 Luisada)

上: 心音图; 中: 心电图; 下: 颈静脉搏动图,
示巨大的心室型颈静脉搏动

在舒张期有短时间的塌陷,此波是由于c和v波间波槽的消失,使c和v波融合成为一个振幅巨大、时限延长的正性静静脉波。如用手指压迫颈静脉,并从下向上排挤静脉内的血液,就可使颈静脉收缩期搏动明白显示出来;在手指以上的颈静脉段保持膨胀,在手指下的静脉段则显示收缩期充盈。心室型颈静脉搏动在三尖瓣关闭不全、房室交接性节律和室上性阵发性心动过速时均可见到。在三尖瓣关闭不全(器质性或功能性)的患者,心室收缩时血液自右心室逆流进入右心房,使颈静脉产生显著的心室收缩期搏动。有时随着每一次心脏收缩,颈内静脉正性搏动可使患者的胸锁乳突肌抬起,同时使其耳廓发生搏动。在严重充血性心力衰竭伴有显著三尖瓣关闭不全患者的四肢上(如手背上),有时可以观察到收缩期静

性心力衰竭伴有显著三尖瓣关闭不全患者的四肢上(如手背上),有时可以观察到收缩期静

脉搏动。手背上观察此种搏动时，须将手缓缓地抬升到静脉刚刚发生塌陷的高度。结性心律和室上性阵发性心动过速与心房收缩发生在心室正在收缩时，因有一部分血液被向上挤入颈静脉，产生一个巨大的心室型颈静脉搏动(图1-6、7)。

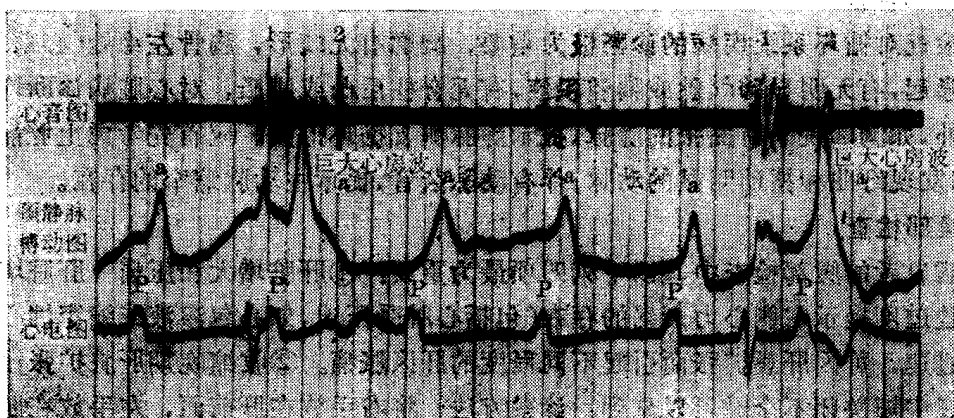


图 1-7 完全性房室传导阻滞时巨大心房波的产生原理

在颈静脉搏动图上，紧跟每个心房搏动P可见一个心房波(a波)；但当右心房收缩时，三尖瓣正处于关闭状态(心电图上P波落于QRS和T波之间)，此时颈静脉出现一个巨大心房波

2. 肝颈静脉回流 肝颈静脉回流是右侧心脏衰竭的重要征象。检查方法是让患者平卧、张口、平静呼吸，该时用右手压迫患者腹部的任何部分(应避免压肿胀的肝脏)。在正常人或无右心衰竭的心脏病患者，压迫腹部不会引起颈静脉膨胀。右侧心脏衰竭时，压迫腹部会使颈静脉出现显著的膨胀，其主要原因是右心室壁顺柔性减退所致，或是由于压腹使回流至下腔静脉和右心房的血流增加，但由于右心房内压因淤血而升高，右心房不能完全接受向它回流的血液，因而颈静脉压被逼上升。

3. 吸气时颈静脉膨胀 由于过度充盈或受到限制的右心房、右心室不能适当地接受(容纳)吸气时所引起的血回流量的增加，因而吸气时颈静脉反而更加充盈；同时，吸气所引起肺静脉回流至左心的血流量的减少和肺容量的增加使主动脉压下降、脉压缩小(奇脉)。此种深吸气引起的颈静脉膨胀与动脉压下降的综合征象称为库斯马(Kussmaul)征，是缩窄性心包炎、限制型心肌病的常见体征，发生机制为吸气时胸腔内压力变化不能恰当传达至心腔内所致。

4. 颈静脉嗡嗡音 颈静脉嗡嗡音是一种柔和、低音调、机器样的连续性杂音，在右侧锁骨上内颈静脉处最易听到，此音多出现在坐位或直立时，且在吸气时与舒张期增强。如请患者平卧或用手指压迫颈静脉，嗡嗡音即消失。嗡嗡音的发生原理是由于血液迅速从颈静脉流入上腔静脉时发生旋涡状回转所致。此音原无任何意义，但因它有时可传布到前胸上方(主动脉瓣区、肺动脉瓣区或附近)，可被误认为动脉导管未闭或心脏杂音，故应加以鉴别。

五、颈动脉检查

检查时应避免对双侧颈动脉同时进行按诊，并避免接触颈动脉窦(位于总颈动脉分支处，甲状软骨上缘水平)。颈总动脉、颈内动脉与颈外动脉均可能因发生管腔狭窄或梗阻以致搏动减弱或消失。颈总动脉及内、外支均应仔细检查，包括触诊与听诊。如发现动脉搏动明显减弱或有动脉杂音，提示本侧或对侧颈动脉狭窄或梗阻。颈内动脉或其分支梗阻的另一征象为一侧或两侧眼球处有明显的动脉杂音(需用钟形胸件听诊器)，一般眼球杂音发生在