

内科专题讲座

选 编

汕头医学专科学校
汕头医专附属医院 編

前 言

为贯彻党的十一届三中全会精神，适应全党全国工作着重点的转移，要求医药卫生人员学习现代医疗技术，提高医疗质量，以保障人民身体健康为实现四个现代化做出贡献，特编写《内科专题讲座选编》一书供学习参考。

本书主要根据内科，也包括一部分传染科，神经科和儿科等临床实践经常碰到的问题，选择专题进行编写，全书分五个部分，约42万字，第一部分为基本技能训练和近代临床辅助检查（如脑电图及超声心动图）的介绍；第二部分为临床常见症状学和鉴别诊断；第三部分为内科急诊的诊断和处理；第四部分是某些疾病专题介绍；第五部分是治疗学和免疫学基本知识。

本书在内容上力求反映国内外近年来的科学研究成果，并尽量联系县、社医疗单位的实际；力求系统性，又切合实际应用，文字通俗易懂，并附有一些必要的示意图，本书可供临床内科医生，基层医务人员和大专院校高年级学生，实习医生参考之用，也可做为培训进修生的教学讲义。

由于我们水平较低，经验缺乏，书中必定存在不少缺点和错误，在此诚恳地希望广大读者提出宝贵意见，以便改正和提高。

《内科专题讲座选编》編輯組

1979年9月17日

內科專題講座選編

目 录

病历书写.....	1	急性肾功能衰竭.....	150
心脏听诊.....	4	肝性脑病.....	160
神经系统检查.....	12	脑水肿.....	167
心电图基本知识.....	22	急性心肌梗塞的早期诊断和抢救.....	173
超声波诊断的临床应用.....	31	急性脑血液循环障碍.....	180
超声心动图的临床应用.....	40	颈椎病.....	189
脑电图基本知识.....	44	病毒性脑炎.....	194
脑血流图的临床应用.....	55	肾盂肾炎的诊治.....	201
放射性同位素在临床诊断上的应用.....	60	中毒性痢疾.....	207
贫血.....	65	急性有机磷农药中毒.....	212
水肿.....	71	急性白血病的诊断与治疗.....	219
咯血.....	77	白细胞减少症.....	229
急性上消化道出血.....	82	先天性心脏病.....	234
黄疸的鉴别诊断.....	88	原发性心肌病.....	245
小儿惊厥.....	94	糖尿病酮症酸中毒.....	252
眩晕.....	100	小儿临床用药问题.....	260
昏迷.....	105	简便液体疗法.....	266
脊髓疾病之诊断和鉴别诊断.....	110	皮质激素的临床应用.....	279
弥漫性血管内凝血.....	115	抗菌素的合理应用.....	288
感染性休克的诊治.....	121	肺结核病的近代治疗.....	296
慢性心功能不全的诊断及治疗.....	126	药物作用的受体学说及其临床	
心律失常的诊治.....	133	应用.....	303
心脏骤停的抢救.....	138	肿瘤的药物治疗.....	310
呼吸衰竭.....	144	免疫学的基本知识.....	322

病 历 书 写

病历是由问诊记录和检查所得结果两个部份所构成，它是诊断和治疗疾病的根据，也是科学研究的资料和法律上的证明，因此病历记载必须严肃认真和准确，要求有一定的规格和内容及保持其完整性其格式及内容如下：

一般项目：姓名、性别、年龄、成份、民族、籍贯、职业、婚姻、住址、病史陈述者，可靠性，入院日期、记录日期。

主诉：主诉是迫使病人来就医的最感痛苦，一个或数个症状或最明显体征及其性质与持续时间。如“发热头痛二天昏迷半天。”“心悸气促五个月，下肢浮肿20天”。

主诉记载要求文字简明扼要，通过主诉医务人员可以初步估计患者属那一系统或那种性质的疾病，主诉包括几个症状可按其发生的先后排列，主诉多于一项时应分别列出，切忌用诊断代替症状。

现病史（现在症）：包括所患疾病的最初症状，自开始到就诊时为止整个阶段的发展和变化过程如“潰瘍病反复发作五年”即由第一次发生症状的情形说起描述其反复发作与演变的全过程。现病史询问有以下几方面内容：

一、尽可能寻找疾病的发病原因及诱因，尤对中毒病人该项可提供极为重要的诊断线索，对某些疾病防治也具有重要意义。

二、发病情况：发病时间（如用若干年、月、日、发病以及描写时一律按此描写，如用某年某月某日描写以后则一律仿此），地点、骤发或缓发，主要症状的部位、性质、持续时间和程度。

三、病情演变过程：病情是进行性还

是间歇性，主要症状的演变是逐渐好转还是加重，缓和加重的因素。

四、诊疗经过：患病后曾到何处求医，作过何种检查，曾诊断为什么病，作过什么治疗，药物名称、剂量、用法、用药时间、疗效、有否副作用等。

五、全身情况：患病后精神状态、体力、食欲大小便、体重、睡眠、出汗等改变。

现病史描述应围绕重点，按症状的主次，发生顺序，有条理的叙述有鉴别意义的症状和体征也须记录。

过去史（既往史）：

应询问既往健康情况，有无急慢性传染病史，曾否作过预防注射，其种类及最近一次接种日期，有无过敏史、外伤史、手术等，按各系统查询有关疾病。凡与现病史有密切关系的病史应详细询问，如心脏病患者过去有无咽峡炎发热关节痛及性病史等，系统查询内容如下：

（1）病人的一般状态：疲乏、无力、衰弱，消瘦、肢体酸软等。

（2）呼吸系统：咳嗽、咯痰、呼吸困难、窒息感等。

（3）心血管系统、心惊、气促、胸闷、心前区疼痛等。

（4）消化系统：恶心、呕吐、食欲不振、腹泻、便秘等。

（5）泌尿系统：尿频、尿急、尿痛、尿流中断、血尿等。

（6）神经系统：头晕、头痛、失眠、兴奋、抑制、神经过敏等。

个人史（生活史）：主要包括以下内容：

（1）出生地及居留地：尤其须注意自然疫源性疾病的疫源地及地方病流行

区。

(2) 生活及饮食习惯, 烟酒嗜好程度。

(3) 过去及目前职业及其工作情况(工作时间、工种、职务)有无与毒物、动物或传染病患者接触。

月经、婚姻及生育史: 女性病人应注意询问月经情况, 如初潮年龄、周期、行经日数、末次月经时间, 以下列方式记录:

初潮年龄 $\frac{\text{行经日数}}{\text{月经周期}}$ 末次月经时期(或闭经年龄)

例: $14\frac{3-5}{26-30}78, 12, 18$ (或45)

并应询问月经量和颜色、有无痛经等。

已婚者应询问、结婚年龄、配偶健康情况, 如已死亡, 述明死亡原因及年份。妊娠次数有无流产、早产、手术产、产褥热等病史、以及计划生育情况, 子女年龄及健康情况有无死亡及其死亡原因。

家族史: 询问患者父、母、兄弟、姐、妹的年龄及健康情况, 如已死亡记明死亡的原因、家族成员中有无可能影响后代的疾病、遗传性疾病、或传染性疾病如梅毒、结核、癌肿、血友病、精神病、变态反应性疾病、高血压、糖尿病等等。

注: 再次入院患者过去史、个人史及家族史等如无特殊意义或重要补充则可从简。

体格检查:

(1) 一般情况: 体温、血压、脉搏、呼吸、发育(良好、中等、欠佳。)营养(良好、中等、欠佳、肥胖、消瘦)。体位(自动、被动、强迫体位)。步态、面容与表情(安静、痛苦、忧虑、恐惧、急性、慢性病容)神志(清晰、模糊、嗜睡、昏迷)。

(2) 皮肤粘膜: 颜色(苍白、潮红、发绀、黄疸、色素沉着), 弹性、浮肿、皮疹、出血点、瘀斑、溃疡、结节、蜘蛛痣, 毛发分布等。

(3) 淋巴结: 全身或局部肿大、数

目、硬度、波动、粘连、压痛等。

(4) 头颅: 大小、形状、畸形、毛发分布、疤痕等。

眼: 眼睑(浮肿、下垂、内外翻)眼球(突出、凹陷、运动、震颤), 结膜(充血、出血), 巩膜(黄染); 角膜(溃疡、混浊、角膜反射), 瞳孔(大小、对称性、对光调节反射), 视力。

耳: 听力、分泌物、乳突压痛。

鼻: 畸形、阻塞、鼻翼煽动、出血、分泌物、中隔偏曲, 付鼻窦压痛。

口腔: 气味, 唇(色疹、溃疡), 齿(缺损、龋齿、镶齿、假齿), 牙龈(浮肿、出血、溢脓、铅线), 舌(色、苔、运动方向、震颤), 粘膜(疹、出血点、溃疡), 扁桃体(大小、分泌物、充血、假膜), 咽部(充血、分泌物、反射)。

(5) 颈部: 对称、软硬、压痛、异常搏动、静脉怒张(肝颈回流征), 肿物, 气管位置。甲状腺(大小硬度、结节、压痛、震颤、杂音)。

(6) 胸部: 胸廓(对称、畸形), 呼吸状态, 异常转动)。

乳房肿胀、静脉曲张

肺脏:

望诊: 呼吸类型、节律、深度、对称、肋间增宽、变窄或隆起。

触诊: 语颤、压痛、胸膜摩擦感。

叩诊: 清音、浊音、实音、鼓音、过清音、肺下界、肺下缘移动度。

听诊: 呼吸音的性质、强弱、干、湿性啰音、胸膜摩擦音、语音传导。

心脏:

望诊: 心前区隆起、心尖搏动(位置、范围、强度)。

触诊: 心尖搏动位置、强弱、震颤、摩擦感。

叩诊: 心脏左右界线以每肋间距胸骨中线的厘米数来记载, 按Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ肋间顺序记录。

听诊: 心率、心律、心音强度、心音分裂、奔马律、肺动脉瓣区及主动脉区第二

音的比较，杂音的部位、性质时期（收缩期或舒张期）、强度、传导、心包摩擦音。

周围血管征：毛细血管搏动、枪击音、动脉异常搏动。

腹部：腹围测量。

望诊：对称、大小、膨胀、凹陷、皮疹、静脉曲张及血流方向、胃肠蠕动波。

触诊：腹壁紧张度、压痛、反跳痛、波动感、肿块（部位、大小、态形、硬度、压痛、移动性），肝脏与脾脏（大小、硬度、压痛、表面与边缘情况），肾脏（大小、形状、硬度、压痛、移动性），输尿管压痛点。

叩诊：肝浊音界、移动性浊音，肾区叩击痛。

听诊：肠鸣音，（正常、增强、减弱或消失）振水音，血管杂音。

肛门：直肠、痔、肛裂、肛瘘。

外生殖器：据病情需要作相应检查。

脊柱：侧凸、前凸、后凹、压痛、运动度。

四肢：畸形、杵状指（趾）静脉曲张、骨折、关节红肿、强直、运动功能、水肿、肌肉萎缩、肢体瘫痪。

神经反射：膝反射、跟腱反射、肱二、

三头肌反射、腹壁反射、提睾反射、巴彬斯基氏征与克尼格氏征。

实验室检查，X线检查、及其他有关检查。

小结（摘要）：

用100—300字左右简单扼要地综合病史要点，阳性检查结果、重要的阴性结果及有关检验结果。

初步诊断：

根据全部病史检查结果通过综合分析作出现有疾病的诊断，其次序依下列原则：主要病在先、次要病在后，本科病在先、他科病在后。主要诊断的可能性不止一项时选择可能性最大的一项或二项记上，中医诊断及西医诊断并列。诊断除病名外，还应包括病因、病理形态和病理生理的内容。如例：

1. 风湿性心脏病：

二尖瓣狭窄及关闭不全，心房颤动、心功能不全Ⅱ度。

2. 慢性扁桃体炎。

3. 肠蛔虫病。

中医辨证：心肾阴虚。

记录者：签名：

（张汉灵）

心脏听诊

在现代医学不断发展,诊断心脏疾病较为复杂的新方法不断出现的情况下,心脏听诊在诊断心脏疾病中仍占突出的地位。近年来,通过将心脏听诊的资料与病人的症状,心电图、心音图、颈静脉波图、心前区搏动图、心导管检查和心血管造影等的发现,以及尸解的研究,使现代心脏听诊技术水平有所提高。从听诊角度不单可对心血管病作出病理解剖诊断,而且还可以从病生角度来判断心脏的病变。

一、听诊时应注意的事项:

(一) 选用适当的听诊器,耳件的大小和弯度必须适合外耳道,隔膜式胸件听取高音调音较好,钟式胸件听取低音调音较好。听诊时,两者宜相辅使用。

(二) 听诊应在安静环境中进行。位置要舒适,必要时采取一些体位或适当运动及配合药物,进行仔细听诊。

(三) 听诊必须按一定顺序进行。

(四) 先听取整个心动周期的情况,然后在各听诊区仔细听取心音,杂音和额外音。

二、瓣膜听诊区的划分:

(一) 二尖瓣听诊区:在心尖部位(二尖瓣疾患所产生的杂音在心尖部位听诊最清楚),即左侧第五肋间隙锁骨中线内侧。

(二) 三尖瓣区:在胸骨下端稍偏右或偏左。

(三) 主动脉瓣区:在胸骨右缘第二肋间隙。

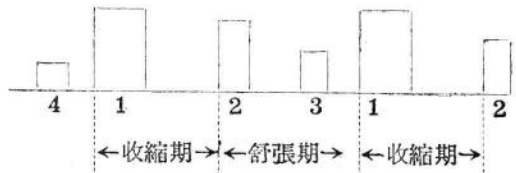
(四) 肺动脉瓣区:在胸骨左缘第二肋间隙。

(五) 主动脉瓣第二听诊区:在胸骨

左缘第三、四肋间隙。风湿性主动脉瓣闭锁不全时在该处听诊最清楚。

三、正常心音:

正常心音有四,依次为第一、二、三、四心音。听诊时第四心音一般听不到,第三心音在青少年偶可听到,超过四十岁者如听到第三心音一般为病理性,第一、二心音均应听到。



“1”代表第一心音,宽度代表历时,高度代表强度。

“2”代表第二心音。“3”代表第三心音。“4”代表第四心音。

第一心音和第二心音将心室搏动周期分为两个部分;自第一心音开始到第二心音发生前的间期称为收缩期,自第二心音开始至下一个心动周期的第一心音产生前的间期称为舒张期。若心率为75次/分时,收缩期时限约为0.3秒,舒张期约为0.5秒。

(一) 第一心音

第一心音产生在心室收缩早期,它标志着心室收缩期开始。

第一心音的产生与下列因素有关:

1. 二尖瓣和三尖瓣在心室等长收缩时突然关闭以及原来松弛的瓣叶的突然紧张所引起的震动。

2. 心室壁肌肉收缩的震动。

3. 心室收缩时纵膈器官的震动。

4. 主动脉瓣与肺动脉瓣开放以及心室喷血冲击主动脉及肺动脉管壁所产生的震动。

(二) 第二心音

第二心音产生在心室收缩的末期，它标志着心室舒张期开始。

第二心音产生与下列因素有关：

1. 主动脉瓣与肺动脉瓣突然关闭所引起的办膜震动。

2. 血液在大血管内加速以及主、肺动脉瓣关闭后血流对主肺动脉瓣管壁冲击引起的震动。

3. 心室壁的舒张引起的震动。

4. 乳头肌和腱索的震动。

5. 二尖瓣、三尖瓣开放产生的震动以及心室内血管内血流产生的漩涡。

(三) 第一、二心音的特点及其鉴别法：

熟练地掌握一、二心音的特点是临床心脏听诊的基础和入门。第一心音标志着心脏收缩期的开始，第二心音标志着心脏舒张期的开始，换言之，第一心音到第二心音之间为收缩期，第二心音到下一次心动周期的第一心音为舒张期。如果误把第一心音当第二心音，或二音当一音，则收缩期和舒张期刚好被颠倒，这样，心脏的心音，杂音也将混淆不清而无法判断或错误判断其临床意义。

第一、二心音的鉴别见表(一)

表一 第一、二心音的鉴别表(一)

	第 一 心 音	第 二 心 音
声音特点	音调低，时限较长	音调高，时限较短
最强部位	心尖区	心底部
与心尖搏动向外凸起时和颈动脉搏动的关系	同时	不同时
心音之间的时距	第一、二心音之间(收缩期)较短	第二心音到下一次心跳的第一心音之间(舒张期)较长

四、心音的变化：

(一) 第一心音异常：

1. 第一心音增强：

第一心音增强的原因：

(1) 心室收缩时房室瓣的位置：

这是决定心尖区第一心音强度的主要因素。心室收缩时房室瓣的位置又取决于心房收缩与心室收缩之间的时距，即P—R间期的长短。P—R间期短，第一心音亢进明显，P—R间期延长，第一心音减弱。因P—R间期短，心室收缩时的房室瓣口较大(办膜位置低)故第一心音亢进。相反，若P—R间期长，心室收缩时，瓣膜接近闭合状态，瓣膜位置很高，故第一心音减弱。

综上所述，结合临床可见下列几种疾病使第一心音增强。

① 予激征候群(W、P、W)：因为有

旁路传导，故房室间传导加速，P—R间期缩短，第一心音增强。

② 完全性房室传导阻滞：听诊特点是第一心音强弱常变，并出现大炮音。其原因是房室各自以固有节律搏动，两者之间没有联系，若遇P—R延长时，第一心音减低，若巧遇房室同时收缩(P波与QRS波重迭时)第一心音即呈大炮音。

③ 第二度房室传导阻滞(文氏现象)：听诊特点第一心音随着P—R逐步延长而逐步减低到一次较长间隙时第一心音又恢复正常，并开始上述第二个周期。

④ 干扰性房室脱节：因心房跳动比心室跳动少，故第一心音经常发生变化。

⑤ 心房颤动：第一心音的强度，随着前一个舒张期的时间长短而有变动。短周期后第一心音增强，长周期后第一心音离开前一个第二心音较远，故第一心音减弱。

⑥ 室性心动过速：由于室跳快于房

跳，两者分离，互不相关。若房跳后紧接着心室跳动，那么第一心音增强。

(2) 心瓣膜病：心瓣膜本身病变是影响第一心音强度的又一因素。如二尖瓣狭窄时，第一心音呈拍击性。

(3) 心室收缩力和心脏排血量：心室收缩时心室内压力上升速率快以及排血量增加时第一心音亢进。如运动、发热、甲亢、动脉粥样硬化、贫血、妊娠、心动过速、脚气病、情绪激动，或用肾上腺素、麻黄素、亚硝酸异戊酯、阿托品等药物，第一心音亢进，其原因即至于此。

(4) 乳头肌功能失调：当乳头肌功能失调时，房室瓣可先关闭，然后脱垂入心房，第一心音亢进。

2. 第一心音减弱的原因：

(1) 心室收缩时房室瓣位置过高，当心室收缩时，房室瓣即闭合，活动幅度很小，第一心音减低。如第一度房室传导阻滞，心动过缓，心室充盈过度等。

(2) 心瓣膜钙化或纤维化强直和二尖瓣关闭不全。

(3) 心室收缩力减弱：如心肌炎、冠心病、心衰、左束支传导阻滞等，心室收缩时，压力上升缓慢，第一心音减弱。

(4) 胸壁厚，第一心音，第二心音均减弱。

(5) 肺气肿：使心脏与胸壁的距离加大。同时，肺组织传导不良，第一心音、第二心音均减弱。

(6) 心包积液：因限制了心室的充盈又限制了心室的收缩，致使心音减弱。

第一心音分裂：

1. 第一心音分裂的原因：

引起第一心音分裂的机制是：二尖瓣关闭早于三尖瓣关闭，两者正常的时距加大。可见于下列诸原因：

(1) 正常人：尤其是儿童青年，在活动后出现，此类无临床意义。

(2) 完全性右束支阻滞：右室收缩开始较左室更迟，导致三尖瓣及肺动脉瓣关闭延迟，因而常同时出现第一心音与第二

心音的分裂。临床上常以此来诊断右束支传导阻滞。

(3) 起源于左心室的异位心律：机制是二尖瓣和主动脉瓣关闭提早，三尖瓣及肺动脉瓣关闭相对延迟。常引起第一、二心音的分裂。

(4) 一侧心室衰竭：引起一侧心肌收缩力的减弱，压力上升迟缓，两侧房室瓣关闭的时距加大，引起第一心音的分裂。

(5) 二尖瓣狭窄：二尖瓣关闭延迟到三尖瓣之后引起第一心音逆分裂。

(6) 左房粘液瘤：引起第一心音逆分裂，机理同二尖瓣狭窄。

(7) 房间隔缺损：右心排血量比左室高，引起三尖瓣关闭机械性延迟，故第一心音分裂。

(二) 第二心音异常：

1. 第二心音增强：

(1) 主动脉瓣区第二心音增强见于：

① 高血压：主动脉瓣关闭时，受到高压力的回流血液的冲击而产生较强的振动。

② 主动脉粥样硬化，因主动脉瓣失去弹性引起。

③ 主动脉炎伴主动脉瓣关闭不全：瓣膜关闭时，受到较大回流血液冲击而受到较强的振动，引起第二心音增强。

(2) 肺动脉瓣区第二心音增强见于：

① 肺动脉高压：由于肺循环阻力增强，引起肺动脉高压的一切病，均能引起肺动脉瓣区第二心音增强。如二尖瓣狭窄及二尖瓣关闭不全，原发性肺动脉高压，肺气肿，肺纤维化，肺性心和左心衰竭等。

② 肺循环内血流量增多：由于肺动脉瓣关闭时返流量较大，冲击瓣膜以及血柱突然被阻引起的振动较大，故第二心音增强。如房缺、室缺、动脉导管未闭，主肺动脉隔缺损，主动脉瘤破裂入右室或右房等。

2. 第二心音减弱：

(1) 主动脉瓣区第二心音减弱：

① 左心室排血量减少：引起主动脉

与左心室间舒张期压力阶差变小,故第二心音减弱。例如主动脉瓣狭窄、二尖瓣狭窄特发性肥原性主动脉瓣下狭窄,左心衰竭。

② 体循环压力降低:引起主动脉和左心室在舒张期间压力阶差变小,如低血压症、大出血、休克。

③ 主动脉瓣损毁,挛缩或硬化,引起瓣膜关闭受到影响,如主动脉瓣关闭不全。

(2) 肺动脉瓣区第二心音减弱:

① 右心排血量减少:引起肺动脉与右室在舒张期压力阶差减小之故,如单纯性肺动脉瓣狭窄,三尖瓣狭窄以及法乐氏四联症,有时肺动脉瓣区第二音消失,使第二心音呈单一音。

② 肺动脉瓣的破坏、挛缩、硬化。

3、第二心音分裂:

(1) 正常分裂:可见于青少年,坐位消失,无临床意义。

(2) 异常分裂:

右心室机械活动延迟:

① 右心室舒张期充盈过度:房缺和肺静脉畸形引流,左至右分流量大时由于肺循环血流量增多,右心室排血量增多,排空时间延长,第二心音明显分裂并亢进,吸气时左、右心室排血量都增多,第二心音分裂不致更显著,称为固定分裂。

② 右心室排血受阻:肺动脉狭窄或肺动脉高压时,右室排血受阻,收缩时间延长,肺动脉瓣关闭时间落后,第二心音分裂。

左心室机械活动提早:二尖瓣关闭不全时,左室有两个流出口,可以迅速排血,故左心室排空时间缩短,主动脉瓣提前关闭,第二心音分裂。

肺动脉瓣活动延迟:原发性肺动脉扩张时,由于扩张的肺动脉缺乏弹性也可使肺动脉瓣关闭延迟,使第二心音分裂。

逆分裂:也即第二心音反常分裂,主动脉瓣成份落后于肺动脉瓣成份。见于下列情况:①完全性左束支传导阻滞或起源于右心室的早搏,②左心室排血受阻,③左心室舒张期充盈过度。

五、异常心音:

(一) 心室收缩期额外心音

1. 收缩早期喀喇音(收缩喷射音):

由于扩张的肺动脉和主动脉在心室收缩期血时突然扩张振动或在肺动脉和主动脉阻力增高的情况下,肺动脉瓣或主动脉瓣瓣叶有力地开启所致。

2. 收缩中期及晚期额外心音:多是心脏以外的原因如胸膜心包粘连所致,也可由房室瓣的腱索拉紧或由房室瓣的突然紧张引起,如二尖瓣脱垂喀喇综合征。

3. 收缩期心房音:如完全性房室传导阻滞时,心房心室各自活动,有时心房搏动落在心室收缩期中,即可发生此种额外心音。

(二) 心室舒张期额外心音:

1. 舒张早期奔马律(即第三心音或室性奔马律):在快速充盈期,由于血液快速充盈到扩大到心室,当心室的快速充盈波与心室适应舒张期血容量增加的能力之间发生不平衡时产生的。它的出现表明心室舒张期负荷绝对或相对过重。常见于:①心肌损害性疾病如心力衰竭、心肌炎、心肌病、心肌梗塞、高血压、冠心病、肺心病等。②严重二、三尖瓣,主动脉瓣关闭不全。③左向右分流先天性如室间隔缺损,动脉导管未闭等。④高流量状态甲亢,贫血引起的心脏病。

2. 舒张晚期奔马律(即第四心音或房性奔马律):由于心室收缩期负荷过重,心室舒张末期压力增高致心房内压随之升高,因而心房收缩力加强,血液冲入张力减低的心室,冲击心室壁发生振动而发出的声音。常见于①左室收缩期负荷过重:高血压,心肌病,心肌炎,心肌梗塞,主动脉瓣狭窄或关闭不全等示有左室肥厚。②右室收缩期负荷过重:肺动脉瓣狭窄,肺动脉高压,示有右室肥厚。

3. 舒张中期奔马律(重叠型奔马律):由加重的第三心音和第四心音重叠而成,出现在舒张中期。当有显著的心动

过速（心率在120—130次/分以上），使舒张期缩短和P—R间期延长，使加强第四心音出现在舒张中期时，心室的急速充盈与心房收缩同时发生，则该二音重叠。常见于风湿热伴有P—R间期延长与心动过速的病人，也见于左心或右心衰竭伴有心动过速的病人。

4．开瓣音：如二尖瓣狭窄时，紧张的房室瓣有力地开放，产生尖锐的拍击样声音。有开瓣音说明瓣膜的活动度好，尚无严重的钙化或纤维化。

5．舒张期心包叩击音：由于狭窄的心包限制了心室的舒张，在舒张早期心室急速充盈阶段，舒张过程被突然停止而产生此音。

6．肿瘤扑落音：在左房粘液瘤时，肿瘤在舒张期撞击左房壁或肿瘤越过二尖瓣向左室移动的最后阶段，粘液瘤柄突然拉紧所致。

（三）心包摩擦音：如心包炎或心肌梗塞时，粗糙的心包随着心跳产生与心脏表面的摩擦所发出的声音。

六、杂音

杂音发生的原理：

产生杂音的基本原理是血流在心腔或血管内产生涡流或激流，引起心脏血管的组织或结构发生振动。其发生和下列因素有关：

（一）血流通过正常或异常瓣膜的速度增加，形成涡流或激流。

（二）血流有异常的通道，形成两侧的压力阶差，流速大就会产生涡流或激流，于是杂音形成。

（三）解剖结构异常：血流通过正常的或狭窄的瓣膜，流向扩张的血管或心腔，在扩大的腔内形成涡流而产生杂音。

听诊心脏杂音，应分析其出现部位、时期、强度、音调和传导方向，体位、呼吸和药物的影响，常能估计心脏的解剖损害及其病因，结合病史及其他临床资料，从而作出诊断。

杂音的响度一般分为六级：

一级：1°/6°，杂音极轻，不能立刻听到，要在安静的环境中集中精神方能听到。

二级：2°/6°，杂音较轻，容易听到。

三级：3°/6°，杂音中等响，不伴有震颤。

四级：4°/6°，杂音相当响亮，常伴震颤。

五级：5°/6°杂音很响，有震耳的感觉，伴有明显震颤，听诊器离开胸壁时，杂音即听不到。

六级：6°/6°，杂音极响，听诊器稍离开胸壁也能听到。伴有很明显的震颤。

（一）收缩期杂音：收缩期杂音分为无害性杂音与器质性杂音两大类，其鉴别如下表：

无害性杂音和器质性杂音之鉴别

表二

	无 害 性 杂 音	器 质 性 杂 音
部 位	多在左 ₂ 或心尖	特定部位
强 度	1-2°/6°极少3°/6°	3°/6°以上
音 调	高音调呈乐音	粗糙
时 限	多为收缩早、中期	多为收缩全期或舒张期
传 导	不传导	向特定方向传导
震 颤	不伴有	多伴有
心 脏 扩 大	不大	多数扩大

1. 收缩早期杂音: 随着第一心音开始, 以渐减音势结束于收缩中期或更早。正常人心尖区功能性杂音常属此型。此外, 见于某些合并肺动脉高压的大室间隔缺损或没有肺动脉高压的小室间隔缺损, 急性二尖瓣关闭不全和右心室收缩压正常的三尖瓣关闭不全。

2. 收缩中期杂音: 可见于左室流出道被梗阻, 肺动脉主干或主动脉根部扩张, 喷向大动脉的血流速度增高, 如发热, 甲亢, 贫血, 主动脉瓣闭不全, 半月瓣形态异常等。主动脉狭窄是典型的收缩中期杂音。杂音在第一心音后或同喷射音开始, 逐渐增强到顶峰, 然后逐渐减弱, 性质粗糙, 在右侧第二肋间最响, 放射至颈部。瓣膜型肺动脉狭窄的杂音在左侧第二肋间最响, 是喷射性, 粗糙。严重肺动脉狭窄, 肺动脉瓣区第二心音可消失, 呈单一音。

3. 收缩晚期杂音: 常由于瓣叶赘生物和腱索延长以致瓣膜没有足够支持而发生。可见于某些二尖瓣脱垂病例, 杂音前常有爆裂音。偶见于风湿性二尖瓣关闭不全或瓣膜钙化。

4. 全收缩期杂音: 见于整个收缩期, 始终存在从高压力心腔或血管持续向低压心腔或血管分流或返流者, 如二尖瓣关闭不全, 三尖瓣关闭不全, 室间隔缺损。听诊特点是: 决定于受损瓣膜的解剖位置和受损程度, 因而杂音强度及传导方向可不同。一般说, 返流性杂音较高调, 性质粗糙, 一般呈吹风样, 强度 2° — $6^{\circ}/6^{\circ}$ 杂音为一贯型, 或递增型, 偶为递减型。

(二)舒张期杂音

1. 舒张早期杂音: 主动脉瓣关闭不全典型的舒张早期杂音。杂音在左心室压力下降到主动脉根部压力之下, 主动脉瓣关闭时立即开始, 紧接第二心音, 为一吹风样高调杂音, 呈渐减势。病人取坐位, 身体前倾, 完全呼吸后排气, 以膜式胸件适当加压, 沿左右胸骨缘, 特别是第三肋间水平, 进行仔细听诊, 较易发现。如杂

音向右胸骨缘传导, 则可能为非风湿原因。

2. 舒张中期杂音: 常见于房室瓣狭窄。二尖瓣狭窄时, 杂音常出现于开瓣音之后, 呈隆隆样, 多伴以收缩期前增强和第一心音亢进。病人取左侧卧位, 以钟式胸件, 在心尖部听诊最好。三尖瓣狭窄的杂音同二尖瓣狭窄, 但局限在胸骨左缘, 有明显吸气时增强。此外, 室缺、动脉导管未闭、单纯二尖瓣关闭不全等左心容量负荷过重的情况下, 相对性二尖瓣狭窄时, 也产生舒张中期杂音。

3. 舒张晚期或收缩期前杂音: 发生于心房收缩时的心室缓慢充盈期。常由于房室瓣口狭窄或经房室瓣口的血流异常所致。心房颤动时此杂音消失。机理: 心房与心室存在压力阶差, 兼之房室瓣口狭窄, 血液流入心室受阻, 心房不得不强烈地主动收缩因而产生喷流, 在心室内形成涡流而产生杂音。听诊特点, 杂音在舒张晚期, 其后紧接第一心音, 音调较高, 强度一般 2° — $3^{\circ}/6^{\circ}$, 呈吹风样。左房喷射性杂音在心尖部最清楚, 右心房在胸骨右缘四、五肋间最清楚, 严重肺动脉狭窄的在左第二肋间最清楚。这种杂音传导不广, 占时短。吸气时伴静脉回流多, 右房收缩力加强, 血流加速, 杂音增强, 呼气时杂音减弱。由左房产生的, 呼气及左侧卧位听诊时最清楚。二者在运动后都增强。

(三)连续性杂音: 起始于收缩期超过第二心音而占据部分或全部舒张期。产生机理:

1. 从高压到低压的血管或心腔有异常通道, 二者存在压力阶差, 血流从收缩时到舒张期都产生加速, 从而形成连续性杂音。如: 动脉导管未闭, 主肺动脉间隔缺损, 肺动静脉瘘, 动脉分流手术后, 主动脉瘤破裂, 主动脉夹层动脉瘤破入右房。

2. 血流通过严重狭窄的血管; 血流在狭窄的地方流速增大, 产生激流或涡流, 而且狭窄的两端经常有压力阶差, 从而产

生连续性杂音。如：主动脉狭窄，大动脉炎，冠状动脉狭窄。

3. 通过正常或扩张的血管的血流速度增加。例如：静脉嗡嗡音，肺静脉畸形引流等。

总之，心脏听诊是一古老的方法，迄

今在心血管疾病中仍占重要地位。听诊所见必须结合病史和其他检查所得资料，根据心血管系统的病理、生理学原理以及血流动力学加以综合分析，才能判断其临床意义。

现将几种常见杂音的鉴别列表如下：

表三 第一心音，收缩早期喷射音、第四心音、心房奔马律鉴别

	第一心音分裂	收缩早期喷射音	第四心音	心房奔马律
时 间	分裂时间 > 0.04"	第一心音后 0.07"	第一心音前 0.06"—0.13" (完全性房室传导阻滞例外)	同左
听诊位置	二尖瓣、三尖瓣区	心底部	二尖瓣，三尖瓣区	同左
性 质	短促，低调不爆发。	高调爆裂样	短促，低调音轻，胸壁不扪及	低调，较响，心率快，经胸壁可扪及
呼吸关系	呼气时清楚但不增加。	呼气时响	呼气末期响	呼气后拮住，坐位或减少四肢回流则减轻或消失
机 理	二室收缩时间及关闭时间不同。	心室收缩喷射，使扩张的肺动脉，或主动脉震动，肺动脉或主动脉阻力增加，开放有力。	心房收缩，血流迅速进入心室。	扩大之心房压力增加，收缩力增强，而心室劳损，阻力增加，室壁张力增加，增强心房收缩音的传导
临床意义	多见于完全性房室传导阻滞，偶见于严重二窄室性早搏，完全性左束支传导阻滞。	引起肺动脉或主动脉扩张，或阻力增加的疾病。	正常儿童，高度房室传导阻滞。	引起左、右室负荷过重的疾病。

表四 第二心音分裂、开瓣音、第三心音，室性奔马律等的鉴别

	第一心音分裂	开瓣音	第三心音	舒张早期奔马律	心包叩击音	肿瘤扑落音
时间	分裂时距 0.02"—0.03" —0.08"	第二心音后 0.07"	第二心音后 0.15"	第二心音后 0.15"	第二心音后 0.07"—0.13"	第二心音后 0.08"— 0.12"
听诊部位	肺动脉瓣区或 主动脉瓣区	左3—4肋 或心尖	心尖或二尖瓣 区，胸壁不可 扪及	左心病在臥或 左室位于心 尖，右心病在 左4。经胸壁 可扪及，静脉 回流↓可减轻 或消失	胸左下缘心尖	左3—4肋 间，心尖
性质	低调	高调，清脆	低调音轻较 长，但短于第 二音	低调，较响较 长，心率快	柔和，低调有 时较响	低调
呼吸关系	吸气时明显反 常分裂时呼吸 明显	呼气时增强	呼气末最响深 吸气末下降或 消失，活动后 左臥位最响	呼吸末最响	同左	呼吸时响
机理	肺动脉瓣和主 动脉瓣关闭不 一致	病变的二尖瓣 开放振动 (或再关闭 的振动)	房室间压力迅 速平衡，使房 室瓣与腱索突 然拉紧和室壁 振动	血液急流入左 心室，引起心 室壁振动或房 室瓣之振动	心室急速充盈 舒张时被迫突 然停止舒张	心房肿瘤撞 击心房壁或 肿瘤越过房 室瓣移入心 室，使瘤蒂 突然拉紧
临床意义	见于正常人 分裂明显见于 右束支传导阻 滞，二漏，大量 左→右分流肺 A高压或原发 扩张，先天性 心脏病反常分 裂见于左束支 传导阻滞，重 度高血压，主 A病变	中度二尖瓣 狭窄	儿童及少于25 岁青年	见于心衰及引 起心肌损害 的各种疾病，二 漏	缩窄性心包炎	左房粘液瘤 偶见于右房 粘液瘤

(李玉华)

神 经 系 统 检 查

一、一般检查：

(一) 意识状态：意识障碍常见有以下几种：

(1) 倦睡：呼之能醒，且能作出正确的回答。

(2) 迷蒙：病人呈睡眠状态，呼之能醒，但不能正确回答。

(3) 浅昏迷：病人对用力压迫眶上神经或针刺皮肤时，表现出疼痛反应或防御性动作（如痛苦表情，伸手抗拒等），角膜反射，瞳孔光反射、咽反射均存在或较迟钝。

(4) 深昏迷：深昏迷病人意识完全丧失，对外界强烈刺激全无反应，角膜反射，咽反射均消失，全身肌肉松弛，深浅反射消失，人体仅能维持呼吸、循环的基本功能。

(二) 智力：包括记忆力，注意力，计算，理解与判断，普通常识等检查。

(三) 头颈部：

1. 视诊：观察头颅之形状，大小，有无畸形（大头、小头、尖头等）。

2. 按诊：细查颅骨有否肿块，颅骨缺损，凹陷骨折，颅缝分离，压痛等，颞动脉有无弯曲，粗硬及压痛。

3. 叩诊：比较对称区叩响音度高低是否相等。

4. 听诊：置听诊器于乳突后方，眼眶，颞部，下颌角颈部等血管经过处，作两侧比较，是否相等。在颅内动脉瘤，血管瘤，动脉瘘时，病变侧可听到血管杂音。

(四) 肢体及脊柱：

观察肢体或肢端皮肤色泽，温度，毛发及汗液分泌情况：两侧桡动脉硬度，足

背动脉搏动情况，有否神经粗大等。注意脊柱有否畸形，观察脊柱运动情况，按压脊柱棘突或以拳轻击，查其有无压痛或叩打痛，按其脊柱是否有角度突出之畸形等。

二、脑神经检查：

颅神经共有12对，一般检查应按1—12对次序逐对检查以防遗漏。颅神经检查是神经系统检查中的一个重要部分，其中以2, 3, 5, 6, 7, 8, 12对损害较为常见，故须特别注意其检查方法及临床意义。

(一) 嗅神经：【检查方法】可用棉花竹枝浸于各种盛有易挥发，刺激性较小的气味的溶液（如薄荷水，松节油或樟脑水，甚至牙膏，香烟等）。嘱病人闭目，逐渐由远至近，置于被检查者的左或右鼻孔分别堵其一测试之，嘱其说出气味，以查其嗅觉，视其能否识别。

(二) 视神经：【检查方法】视神经之检查，包括视力，视野及眼底等三个部分的检查。

1. 视力检查：病人主诉有视力障碍者应用视力表进行检查，但亦可先问病者视力如何？继之嘱其交替遮盖一眼察视书报上之字同正常人对比，如发现视力不佳，则可令患者数指数，由远至近，直至看清为止，如移至眼前仍看不清则可由远至近，嘱患者看手之摆动，如手动均不见，可再用手电之光刺激其眼，问之有无光感，若光感丧失称全盲。

2. 视野检查：视野是眼睛保持固定位置时所能看到的空间范围。下面是常见检查方法：

(1) 手指法：这是一种比较粗糙的检查方法，病人背光与检查者相对而坐，相

距约2尺，如检查病人左眼时，病人用右手掌遮盖其右眼，左眼固定注视检查者之右眼。检查者用手指在两者中间，由周围逐渐向中心移动，分别上下左右进行，慢慢移动至检查开始看见手指时为止，而与检查者（视野正常）比较，测定患者视野是否正常或有某一部分缺损或缩小，一眼测定后用同样方法测定另一眼。

（2）视野计法：——详眼科。

【临床意义】：进行视野检查时，若发现视野各方面均见缩小，称同心性视野缩小；若在视野局部视力缺失地区称暗点；视野的半侧缺损称偏盲。

（1）一侧视神经损害时，可发生该侧全盲，常为视神经炎，眶内肿瘤等疾病所致。

（2）视交叉体部损害时，从双眼鼻侧来的纤维均受损，而发生两颞侧的视野缺失称为两颞侧偏盲。视交叉体部的压迫，来自下方者主要为垂体肿瘤。来自上方者主要为脑膜瘤，颅咽管瘤，其次为视交叉蛛网膜炎。

（3）一侧视束或视放线损害，则来自同侧视神经的颞侧纤维和对侧视神经的鼻侧纤维同时受损，而发生两眼的同侧偏盲，常为内囊出血和大脑后动脉血栓形成或附近的肿瘤压迫。

3、眼底检查：眼底之检查在神经系统疾病诊断上非常重要，检查时一般不放瞳孔在暗室内检查为原则，必要时可扩瞳，但须注意禁忌症，检查时应注意下列几点。

（1）视神经乳头：正常为卵圆形，呈淡红略带黄色，有清晰的边缘和中央漏斗形凹陷（生理凹陷），检查时须注意其形状，大小，颜色、边缘，有无水肿出血或苍白等情况。

（2）血管：有动脉静脉两种，动脉色鲜红，管径较细，静脉色暗红，管径较粗，动脉和静脉管径的比例约为2：3（A：V=2：3）。检查时应注意血管粗细，充血，弯曲度，动静脉管径比较，

血管径是否变窄，血管反光度有无增强，有无静脉压迹。在动脉硬化中，动脉管腔缩小，反光增强，静脉和动脉交叉处出现压迹，严重时动脉僵直，壁外呈现白色纤维，呈银丝状。

（3）视网膜：观察有无水肿，出血，渗出物，色素沉着，结核结节。脑出血，蛛网膜下腔出血者可看到视网膜周围出血。

【临床意义】（1）视神经乳头水肿：大部分由颅内压增高引起，多为脑瘤所致。常伴有头痛，呕吐等颅内压增高症状。乳头水肿之改变为乳头肿大，隆起（一般超过2个屈光度），生理凹陷消失，充血，颜色变红，视乳头边缘模糊不清，周围常有出血灶，静脉充盈迂曲和搏动消失，动脉静脉比例改变，视网膜可见到白色渗出物或出血灶。早期病人视力可无明显改变，但以后视力逐渐减退。（2）视神经萎缩：有原发性及继发性两种。

原发性视神经萎缩：视乳头苍白，边缘清楚，动脉缩窄，视力明显减退，是由于视神经中毒，变性或肿瘤（垂体肿瘤）压迫引起。

继发性视神经萎缩：视乳头苍白，边缘模糊，扩大，轻度隆起。是由视乳头水肿及视乳头炎演变而成。

（三）动眼神经，滑车神经，外展神经：此三对颅神经是共同管理眼球运动，合称眼球运动神经，由于解剖关系密切，常同时受累。

【检查方法】①眼睑裂：检查两眼眼睑裂之大小，眼睑运动如何？动眼神经麻痹引起提上睑肌瘫痪，产生上睑下垂。面神经瘫者，眼轮匝肌麻痹，而眼睑裂变大。

②眼球位置，眼球运动情况：检查两侧眼球有无突出或下陷，斜视和同向偏斜。其次检查病人眼外肌运动机能，嘱病人头部固定不动，注视检查者之手指，并随之向各方向（上、下、左、右，左上、左下、右上、右下）转动，最后划一圆

图,观察两眼球运动情况,以及询问有无复视及复像所在的位置,借以了解眼外肌有否瘫痪。

③瞳孔:检查包括瞳孔大小,形状,位置,对称性,边缘是否整齐等。正常瞳孔呈圆形,两侧对称,在室内一般大小为2~4毫米。

④瞳孔反射:(1)瞳孔对光反射:医生以手电照射病者之瞳孔,正常感光之瞳孔缩小称直接光反射,对侧未感光的瞳孔也同时缩小称间接光反射。

(3)眼球震颤:是前庭系统、小脑等损害之病症,检查时须注意其方向(水平、垂直、或旋转性、快相、慢相等),幅度(粗、细、大、小)和节律性等。

【临床意义】 动眼神经损害:

①上眼睑下垂伴有同侧额肌收缩(前额出现皱纹)的代偿动作。

②眼球不能向上下内等方向转动,眼球呈外斜视,瞳孔扩大,对光反射减弱或消失。

③出现复视。

④核性损害为两侧不完全性,瞳孔括约肌往往不受影响。核下性损害多为单侧完全性(眼内肌和眼外肌都受损害)。

滑车神经:损害时眼球不能向下外视,特别是在下楼梯时。临床上滑车神经单独损害较少见。

外展神经:损害时眼球不能向外转动,发生麻痹性内斜视及复视等。

(四)三叉神经(第五对颅神经)

1. 解剖:三叉神经是混合神经,主要由感觉纤维组成,有小部分是运动纤维,其神经核主要在桥脑,感觉纤维起源于半月节内的感觉细胞。

第一支(眼支):离开半月节,通过海绵窦外侧壁经眶上裂支配顶部,前额,鼻根及上睑的皮肤,泪腺,一部分鼻粘膜。

第二支(颊支):经圆孔出颅腔,由眶下孔走出,支配额部,面颊及唇的皮肤,上颌的牙齿、腭和鼻粘膜。

第三支(颌支):与运动纤维经卵圆

孔出颅腔,支配面部下颌皮肤,下颌牙齿,舌和口腔粘膜。运动纤维支配咬肌,颞肌和翼内外肌。

2. 检查方法:(1)感觉:以棉花、竹枝、针尖、温水和冷水分 别 检查面部的触、痛和温度觉,要注意三支分布区比较,上下面部比较。在三叉神经功能障碍时,要鉴定其属周围性或中枢性(核性)损害,前者按1、2、3支区域分布,后者为一环一环式(洋葱头样)的障碍。

(2)运动:注意双侧额部及颌部的肌肉有无萎缩。触按额部及颌部的肌肉并令作咀嚼运动,测其两侧咀嚼肌肌力如何?或用压舌板分别置于左右侧上下臼齿间,嘱病人咬紧,检查者用力拉出,以测定并比较两侧的肌力,患侧减弱。再嘱患者张口,观察下颌有无偏歪。一侧三叉神经运动支受损时下颌偏向病变侧。

(3)反射:角膜反射:被检查者向左侧注视,将棉花轻触其右眼外侧之角膜,检查左眼时则相反。正常者应迅速出现闭眼反应。角膜反射消失常为三叉神经受损之表现,但在昏迷时两侧角膜反射亦可消失。

【临床意义】 三叉神经受损的常见原因是颅底疾病为多,如颅底炎症,鼻咽癌颅底转移以及三叉神经痛等。

(五)面神经:面神经主要是运动神经,但有小部分味觉纤维支配舌前2/3的味觉。

【检查方法】 1. 运动:观察被检查者的面部两侧是否对称,额纹,眼睑裂,鼻唇沟和口角是否对称,有无两侧眼睑裂不等大,鼻唇沟变浅,平坦,口角下垂之情况。再嘱患者作皱额、抬眉,闭眼,露齿,鼓腮,吹哨等动作并注意其自然微笑时面部表情。面神经瘫痪有如下两种情况:

(1)核下性(周围性)面神经瘫痪:患侧面肌的上下部位均发生瘫痪,表现额部皱纹消失,不能作皱额,抬眉,闭眼等动作,闭眼时见眼球向上翻,患侧眼睑裂变大,鼻唇沟变浅,口角下垂,鼻尖歪向