第一章

心血管系统的解剖与生理

概要

心血管系统，通过心脏的泵作用，使血液在血管内流动，为各个脏器提供营养物质和功能调节物质，排除废物，维持生命活动。血液循环在闭合回路中进行，供应各个脏器的血管系统各自平行配置，根据脏器的活动状态，可以调节各个脏器的血液流量。

一、心血管系统的生成

血管系统在胎龄第3周中期由中胚层分化而来。中胚层的血管母细胞在胚胎的各个部位形成细胞团（血岛）。随着发育，外周部位的细胞分化成内皮细胞，成为原始血管，相互连接形成原始血管网；内部的细胞分化为血细胞。

1. 心脏

心脏在胚胎时是一对心内膜管（心管），在胎龄18天左右由中胚层分化而来。左右心管融合，成为静脉窦-心房-心室-心球-动脉干，并开始搏动。心管萎缩后，出现心球-动脉干的分化，继而形成肺动脉和主动脉，心球成为心室的一部分。静脉窦成为右心房的一部分和冠状动脉。心室内壁生成的隆起成为室间隔而形成左、右心室（第7周），但将左、右心房分开的房间隔的形成却是不完整的，有卵圆孔（第8周）。动脉瓣及房室瓣分别由动脉干的壁和心房-心室间壁的隆起形成。

2. 动脉系统

由心管发出的动脉，成为6对鄂动脉，多于6～8周退化，剩下的则发育成为颈总动脉、主动脉弓、锁骨下动脉、肺动脉等成人型动脉系统。

3. 静脉系统

早期的静脉系统由腔静脉、卵黄囊静脉、脐静脉组成。流经于胚胎内的腔静脉发育成成人型静脉系统。左、右卵黄囊静脉于十二指肠和肝脏处吻合，最终形成门静脉。脐静脉同肝脏血管网吻合，右侧退化，左侧成为从脐静脉和肝脏流向下腔静脉的静脉。

4. 胎儿循环系统

胎儿循环系统通过脐带-胎盘同母体进行物质交换。

（1）脐动脉和脐静脉　脐动脉是左、右髂内动脉的分支，通过脐带到达胎盘。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

脐静脉从胎盘经脐带走向肝脏，由于右脐静脉退化，脐带中有 2 条脐动脉和 1 条脐静脉。流向肝脏的血液通过静脉导管（阿朗希乌斯管）流向下腔静脉。

（2）卵圆孔　由于胎儿期的肺脏实质上不具有功能，下腔静脉的血液大部分从右心房通过卵圆孔进入左心房。

（3）动脉导管（博塔罗管）　是连接肺动脉和主动脉弓的血管，由右心室流入肺动脉的血液不经过肺而直接流入主动脉。出生后 2～3 个月，胎儿时期存在的该血管关闭，成为索状物。卵圆孔关闭。

二、心脏解剖

心脏由进行体循环的左心和进行肺循环的右心构成，被房间隔和室间隔分开。心脏由血管、起辅助泵作用的心房及起驱动泵作用的心室组成（图 1-1）。心室壁的厚度约为心房壁的 3 倍，左心室室壁厚度约为右心室的 3 倍。心脏有防止血液倒流的瓣膜。在心房与心室间，有帆状的房室瓣（二尖瓣和三尖瓣），腱索从瓣尖通过乳头肌与心室壁相连，以防止瓣膜的翻转。在心室出口，有兜状的半月瓣（主动脉瓣和肺动脉瓣）。

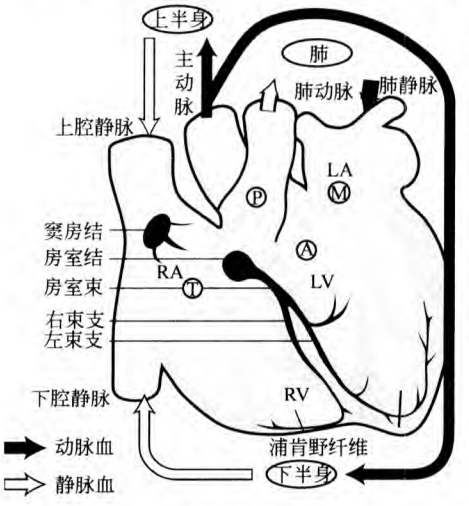


图 1-1　心脏的结构，兴奋传导系统，血液的流向

RA—右心房；RV—右心室；LA—左心房；LV—左心室

Ⓣ—三尖瓣；Ⓜ—二尖瓣；Ⓟ—肺动脉瓣；Ⓐ—主动脉瓣

从全身回流的血液，从右心房经三尖瓣进入右心室。从右心流出的血液，经过肺动脉瓣由肺动脉进入肺循环，进行氧与二氧化碳的交换。肺循环后的血液，从肺静脉流入左心房，再通过二尖瓣进入左心室，通过主动脉瓣后流向全身。在进入肺循环前的血液，氧气含量少而二氧化碳含量多，称为静脉血（暗红色）。在肺进行了气体交换的血液，氧气含量多而二氧化碳含量少，成为动脉血（鲜红色）。

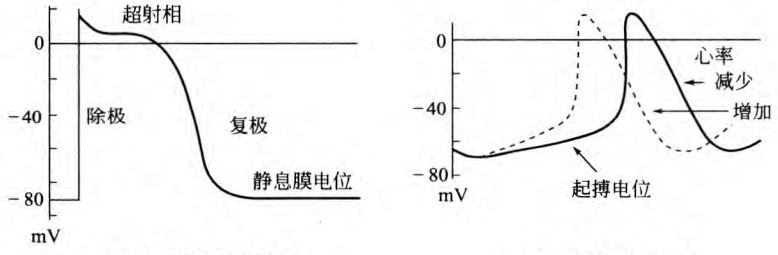
心脏壁由心内膜、心肌层和心外膜构成。心外膜（脏层）包被整个心脏后，反折成为壁层。在脏层与壁层之间存在少量的液体，以防止心脏搏动时产生摩擦。心肌在形态学上类似骨骼肌，在功能上类似平滑肌。心肌中，固有心肌与心脏的收缩功能相关。特殊心肌具有自主地以一定节律兴奋的特性，称为自律细胞（P 细胞），构成兴奋传导系统（图 1-1）。起源于右心房窦房结的有节律的电兴奋，通过窦房结—房室间束—房室结—房室束（希氏束）—束支（左束支及右束支）—浦肯野纤

维传递到整个心脏的固有心肌。支配心脏的神经包括交感神经和迷走神经，前者分布于整个心脏，后者仅分布于心房局部。供应营养的心脏血管为起始于主动脉根部的左、右冠状动脉［参考图 1-6(a)］，血液流经整个心脏后，从冠状静脉-冠状静脉窦注入右心房。

三、心脏电活动

非活动状态的心肌细胞，其内部与外部相比，带有负电荷，具有－60～－90mV的电位差（去极化状态），这称为静息电位［图 1-2(a)］。心肌细胞受到刺激后，发生 Na^+、Ca^{2+} 的内流与 K^+ 的外流，细胞内外的电位差消失（除极），称为动作电位。动作电位的持续时间（约 0.2s，称为平台期）比骨骼肌长，这一期间处于无法接受其他刺激的不应期，这一特性对心脏充分排出血液具有重要作用。最后，发生移动的离子通过心肌细胞膜上离子泵的作用恢复到原有状态，重新成为除极状态（复极）。

特殊心肌细胞的膜静息电位并不保持一定，而是缓慢地自动发生除极，当达到一定电位时，转为动作电位［图 1-2(b)］，这个电位称为起搏电位，调控心脏的收缩（调节心率）。因此，即使心脏没有神经支配，也能够以一定的节律搏动。正常情况下，窦房结调节心脏节律，其他心肌有调节心脏节律的潜能。心脏受到神经、生理活性物质、温度及各种离子浓度的影响，节律发生变化。例如，交感神经兴奋、去甲肾上腺素作用、体温升高及 Ca^{2+} 增加，可导致心率增加。



(a) 固有心肌的活动电位　　(b) 窦房结活动电位

图 1-2　心肌电活动

四、心电图

心肌兴奋所产生的电位变化（1～3mV），通过置于身体表面特定部位的电极导联（图 1-3）扩增记录后即为心电图（electrocardiogram，ECG；图 1-4）。心电图的导联有单极导联和双极导联。单极导联记录测量电极与标准电极间的电位差，双极导联为测量电极与测量电极间的电位差。标准电极的设定利用以心脏（电位发生源）为中心的正三角形的顶点［将肢体导联电极分别置于右手（R）、

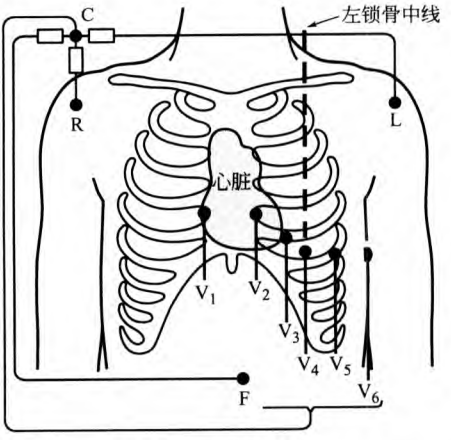


图 1-3 心电图导联

R—右手；L—左手；F—左脚（右脚为负极）；C—中心电极（电位=0）；V_1～V_6—胸部导联

左手（L）、左脚（F），右脚为负极］的电位和为 0，这称为 Wilson 中心电极（C），见图 1-3。

一般情况下，将电极置于肢体及胸部的固定位置，有 12 个导联电极。

（1）标准肢体导联　有Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ（分别为 L-R、F-R、F-L 间的电位差）；关于 QRS 波的高度，存在Ⅱ＝Ⅰ＋Ⅲ［艾因特霍芬（Einthoven）法则］，可以计算心电轴。

（2）加压肢体导联　有 aVR、aVL、aVF［分别为 R-(L＋F)、L-(R＋F)、F-(L＋R) 间的电位差］；与单极肢体导联（VR、VL、VF，分别为 R-C、L-C、F-C 间的电位差）相比，敏感度提高了 1.5 倍。

（3）单极胸部导联　有 V_1、V_2、V_3、V_4、V_5、V_6（胸部放置电极的部位与中心电极间的电位差）。

普通的心电图可以了解表示兴奋程度的电位的时间变化，即带有一定程度电位差的兴奋部位，在多大的面积内接近测量电极或者远离测量电极。而向量心电图在了解兴奋程度的基础上还可以了解方向。对房室结附近的病变，也可采用希氏束电图了解。

心电图的波形中，P 波代表心房兴奋（窦房结到整个心房），PQ（PR）间期代表窦房结到室间隔的兴奋传导，QRS 波代表心室的兴奋（浦肯野纤维到整个心室肌），ST 段代表整个心室肌的兴奋时间，T 波代表心室肌复极。偶尔可以见到由于兴奋传导系统与乳头肌复极而产生的 U 波。从心电图得到的信息包括：①心脏的解剖学位置与相对大小；②节律与兴奋传导紊乱（心律失常）；③心肌缺血性损伤（冠心病与心肌梗死）；④电解质浓度变

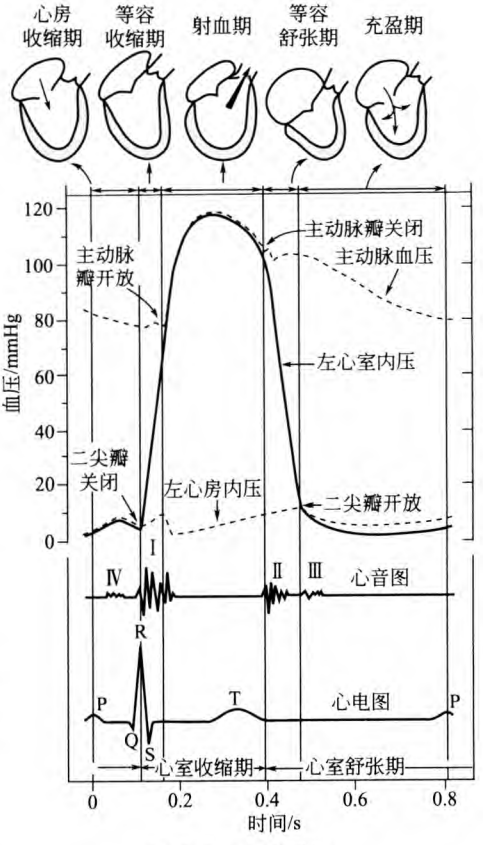


图 1-4 心脏周期

化；⑤药物（如洋地黄等）的影响。但无法了解心肌收缩力的变化。

五、心脏的泵功能

1. 心动周期与心音

心脏电兴奋后，发生心脏收缩的机械活动（兴奋-收缩耦联）。周期性的心脏搏动称为心动周期（一般指左心室的活动），分为收缩期和舒张期（图 1-4）。成人安静时的心率每分钟约 70 次，心率增加时，主要为舒张期的缩短。

心室收缩开始后，当左心室压力超过左心房压力时，二尖瓣关闭。其后，虽然左心室内压力升高，但仍低于主动脉压力，因此主动脉瓣并不开放，此时，左心室容积保持恒定（等容收缩期）。当左心室压力超过主动脉压力时，主动脉瓣被冲开，左心室内的血液射入主动脉，之后主动脉瓣关闭（快速射血期和缓慢射血期），此时左心室的容积称为收缩末期容积（50～60ml），是心脏收缩力的指标（图 1-7）。此后，心室进入舒张期，此时由于左心室内压力高，二尖瓣仍未开放，心室容积保持一定（等容舒张期）。最终，二尖瓣开放，血液由左心房进入左心室，为左心室充盈期（快速充盈期和缓慢充盈期），此时左心室的容积称为舒张末期容积（120～130ml），反映静脉到心脏的血液回流量，是进一步反映心脏工作量的指标（图 1-7）。舒张末期与收缩末期左心室容量的差为每搏输出量（约 70ml）。

在心动周期中，能够听到伴随着瓣膜开放与关闭的声音。使用扩音器后，可以记录到心音图（图 1-4）。第一心音主要为房室瓣（二尖瓣，其次是三尖瓣）关闭的声音，第二心音是主动脉瓣、肺动脉瓣的关闭音，但其中也混有血液复杂流动及瓣膜、血管活动的声音。血流速度快的时候，也可以听到第三心音。在瓣口开放方向的体表位置，可以听到最强的心音，为各瓣膜的体表听诊区。瓣膜狭窄或者关闭不全时，可以听到心脏杂音（收缩期杂音或者舒张期杂音）。而其他部位听到的杂音，可能是由血流的异常分流形成的。如胸骨左缘第 3、4 肋间听到的响的收缩期杂音，常是先天性心脏病室间隔缺损的杂音。

2. 心脏的力学特征

由静脉回流心脏的血液量（静脉回流量）增加时，伴随着心室容积（舒张末期容积）的增加，由心脏搏出的血液量（每搏输出量）也增加，注入量等于输出量时，取得平衡，这称为 Starling 法则。这是由于心肌的肌小节伸展后，心肌的收缩蛋白即肌动蛋白和肌球蛋白间的相互作用增大，心肌收缩力增强，这是心脏自身具备（内因性）的特性。每搏输出量如果增加，心脏的工作量（为平均主动脉压×每搏输出量）也增加。即使增大主动脉压力，收缩末期容积与舒张末期容积都增加，最终流入量等于流出量，取得平衡，此时，心脏的工作量增加。如果心率降低，由于舒张期延长，每搏输出量增加。工作量大，提示心脏收缩力强。左心室的工作量大约是右心室工作量的 5 倍，主要以脂肪酸为能源。

心脏的收缩力受神经性或者化学性因素（外源性因素）的影响。心脏交感神经

需要全本请访问 www.ertongbook.com

使心率增加，收缩力增强，心输出量增加。迷走神经虽然降低心率，但不直接影响心室收缩力。肾上腺素与去甲肾上腺素使心肌肌质网释放出 Ca^{2+}，增加心率和心肌收缩力。K^+ 使心肌收缩力降低，血中 K^+ 浓度超过 10mmol/L 时，心脏停搏。

3. 心输出量的调节

心脏整体的泵能力以心输出量曲线表示，即以右心房压力为横坐标、对心输出量（为每搏输出量×心率）作曲线（图 1-5）。因为右心房压力增加表示流入心脏的血液量增加，心输出量增加（Starling 法则）。

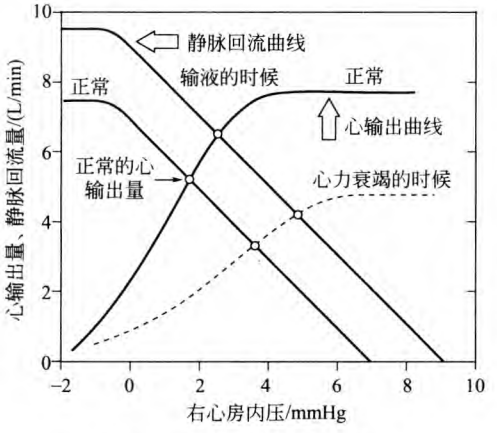


图 1-5 心输出量的影响因素

但是，如果右心房压力增高，静脉回流入心脏的血液的阻力也增加。以右心房压力为横坐标，对静脉回流量作曲线，称为静脉回流曲线（图 1-5）。在心脏，由于血液的流入量（静脉回流量）与输出量（心输出量）相等，心输出量曲线与静脉回流曲线的交点决定心输出量。心力衰竭等由于收缩力下降引起的心输出量曲线的变化，以及输血、出血等由循环血量变化引起的静脉回流曲线的变化，使两曲线的交点发生变化，即心输出量发生变化（图 1-5）。

六、血管系统的解剖与生理功能

1. 血管系统

血管系统可以分为动脉、毛细血管、静脉，分别容纳全部血液的 20%、10%、70%。动脉与静脉的管壁由内膜、中层（平滑肌纤维及弹力纤维）及外膜构成，静脉与动脉相比，中层较薄。毛细血管仅由内皮细胞和基底膜构成。功能上，大动脉与中动脉被称为弹力血管，小动脉被称为阻力血管，毛细血管被称为交换血管，静脉被称为容量血管，主要是中层成分不同。在较厚的血管壁中，分布有专门供应血管壁自身营养的营养血管。

2. 全身的动脉

从左心室流出的血液，流经升主动脉、主动脉弓、胸主动脉、腹主动脉，分别发出很多动脉分支（图 1-6）。

3. 全身的静脉

沿着动脉有同名静脉（伴行静脉）伴行。但在静脉系统中存在着如下特殊血管系统。

（1）海绵窦　由颈内动脉和椎动脉流入脑的血液，集中到硬脑膜内的海绵窦，

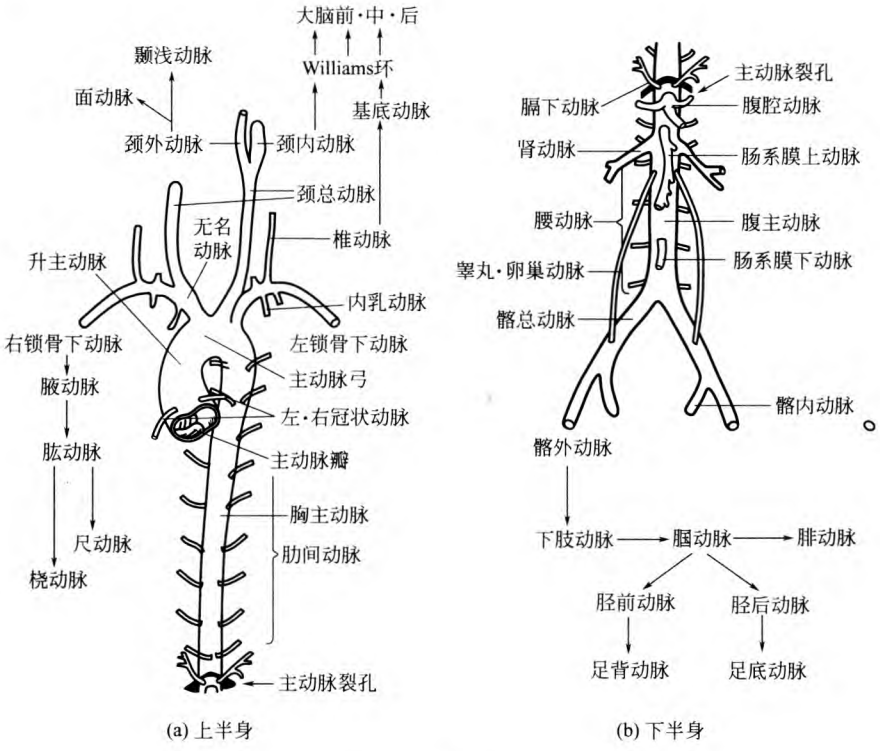


图 1-6　动脉系统

注入颈内静脉。

（2）上、下腔静脉　上半身、下半身回流的血液经上、下腔静脉注入右心房。

（3）奇静脉（右）与副奇静脉（左）　胸部各脏器的血液经奇静脉注入腔静脉。

（4）门静脉　是将从腹主动脉及肠系膜上、下动脉流入消化管的血液输送至肝脏的血管。其血液中含有大量在消化管内吸收的营养物质，但氧含量较少（静脉血）。肝脏的氧气供应主要由腹主动脉分支——肝固有动脉提供。

（5）皮下静脉　是流经皮肤表面的静脉。在温暖的环境下扩张，在寒冷的环境下收缩。调节体表热量辐射，调节体温。

4. 动脉系统的功能：血压和脉搏

血压对维持各脏器的血流极其重要。血压是血液作用于血管壁的压力。动脉血压定义为血液从心脏搏出后对血管壁的压力。一般情况下，血压用与心脏同等的水平位置测得的肱动脉血压来表示。

动脉血压在心脏收缩期（收缩压）最高，在舒张期（舒张压）最低。一般情况下，使用水银血压计，通过听诊法测量血压。通过肱动脉的血管音［科罗特科夫（Korotkoff）音］经过判断，根据听诊音的性质，可以分为 Swan 第 1～5 相。开始听到血管音时的血压为收缩压（正常值为 90～120mmHg），血管音消失时的血压为舒张压（正常值为 60～80mmHg），两者的差称为脉压。平均动脉压为舒张压加

上脉压的1/3。血压在经过小动脉后急剧下降，在毛细血管区为20～30mmHg，在回到心脏前的腔静脉内，由于受到胸腔内压力的影响而低于外界气压。关于血压，需要注意的是：①血压随着各种躯体、精神压力的变化而变化。②血压受到体位影响而发生变化。例如，立位时的收缩压，头部降低10mmHg，最高可至110mmHg；足底部增高80mmHg，最高可至200mmHg。卧位时这种差别消失。

心脏搏出血液时，动脉壁伸展而形成的波传递到末梢血管，成为脉波。脉波的传导速度，在主动脉约4m/s；传到外周时，速度加快。在桡动脉，在心脏搏出峰后0.1s即可触到血管的搏动，即脉搏。传播速度也依赖于动脉壁的弹性，血管硬化后，传播速度加快。脉搏可在颞浅动脉、面动脉、颈总动脉、肱动脉、腘动脉、足背动脉等处触到。

5. 微循环的功能

于心脏收缩期搏出的血液进入主动脉后，在舒张期趋于恢复原有状态，通过主动脉本身的泵作用（空气槽作用），使小动脉以后的外周动脉的血液流动成为连续的。血液与组织间的物质交换，以毛细血管为中心，在微血管水平进行。毛细血管内皮细胞的排列在各个脏器有所不同：在脑里紧密连接形成血脑屏障，限制物质通过；而在以滤过为主要目的的肾脏则空隙较多。可以观察到毛细血管分有红细胞流动的血管（功能性毛细血管）和仅有血浆流动的血管（非功能性毛细血管），同时这种状态在不断地发生变化。

6. 静脉系统的特征

静脉血管壁具有良好的伸展性，适合于贮存血液。静脉内有静脉瓣，在血压低时可防止血液倒流，保持血液流动的单向性。肌肉收缩（运动）时压迫静脉壁可促进静脉内的血液循环（肌泵）。

七、循环调节

血液循环的动力是血压，发挥着运输各种物质的重要作用。某种循环状态下的物质的运输状态用氧气的运送状态来评价。动脉血压发生急剧变化时，外周感受到这种变化，在循环中枢的指令下，发动各种血压调节机制。在血压调节系统中，各自的应答时间和血压调节范围不同。

1. 循环中枢

循环调节在循环中枢（又称心血管运动中枢）进行。

① 脑桥、延髓循环中枢，在外周感受到的血压信息的基础上，调节心脏的活动状态和血管的收缩状态。

② 脊髓循环中枢，从属于脑桥、延髓循环中枢，调节血压。

③ 皮质、丘脑下部循环中枢，根据大脑皮质、大脑边缘系统的指令，通过丘脑下部优先调节延髓、脊髓的中枢活动。

心脏的活动状态，即心率和心肌收缩力，通过交感神经和副交感神经的兴奋状

态来调节（前述）。调节血管运动的重要神经为交感神经性缩血管神经，主要分布于皮肤、肾脏、消化道、骨骼肌的小动脉和小静脉，通过其放电状态（紧张性放电）控制收缩、舒张。交感神经性舒血管纤维支配骨骼肌的小动脉，在运动刚刚开始后，一过性增加肌肉血流（运动性充血）。副交感神经性舒血管纤维支配唾液腺、外阴部，与血压调节无关。

2. 动脉血压的调节

血压随心输出量和外周阻力变化而变化（图 1-7）。外周阻力受到小动脉收缩状态和血液黏度的影响。血压与血管直径 4 次方的倒数成正比，因此，血管微小的收缩、舒张都会给血压造成很大的影响。血液黏度则受到红细胞数量（或者血细胞比容）与血浆蛋白种类与浓度的影响。

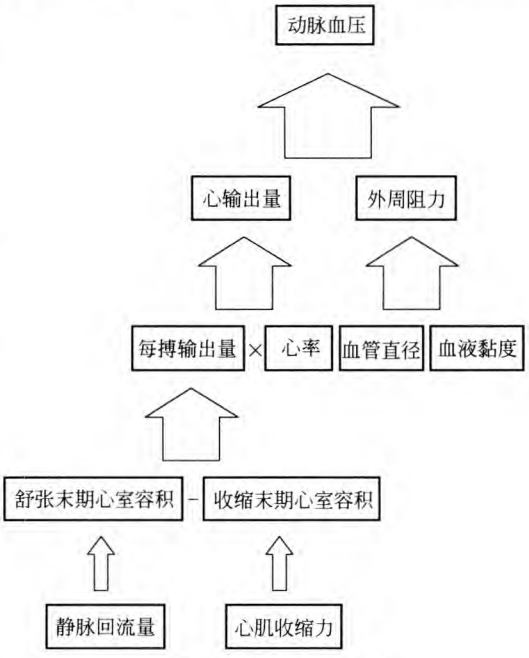


图 1-7　血压的影响因素

动脉血压的变化受到以下各种调节机制的调节：

（1）动脉压力感受器反射　在极短的时间内起动，在 70～180mmHg 的血压范围内进行调节。颈动脉窦压力感受器通过舌咽神经、主动脉弓压力感受器通过迷走神经向中枢传递信息，反射性调节心脏的活动和血管的收缩状态。

（2）化学感受器反射　动脉血中氧分压下降，二氧化碳分压升高，pH 值下降，刺激化学感受器（颈动脉干、主动脉干、延髓表面），在促进呼吸的同时，通过循环中枢收缩外周血管（消化管、肾脏），增加心输出量和心率，增加脑和心脏的血液供应。

（3）脑缺血反应　当血压低于 50mmHg 时发生脑缺血反应，通过交感神经缩血管神经纤维的作用和肾上腺分泌儿茶酚胺收缩消化系统等的血管，以维持对大脑的血液供应。

（4）激素（血管活性物质）的作用　去甲肾上腺素和肾上腺素可提高血管收缩性和心脏收缩力。垂体后叶血管加压素（抗利尿激素）可促进血管收缩和肾对水的重吸收。肾素-血管紧张素-醛固酮（RAA）系统可促进血管收缩和肾脏对 Na^+ 的重吸收（增加体液量）。心房利钠肽（ANP）可拮抗 RAA 系统。此外，一氧化氮（NO）、缓激肽具有舒张血管的作用，内皮素具有收缩血管的作用。

（5）其他　大量输血、输液时静脉压上升，心房被扩张，使心率增加（静脉心脏反射，Bainbridge 反射）。血液量增加或减少后，由于血管的舒张或收缩，可以

缓解血压的变动（应激缓和反应）。在毛细血管区，体液在血管内和组织间交换，调节血压的变化。下丘脑部对躯体、精神应激发生反应（遭遇危险时机体的防御反射，兴奋、恐惧、害羞等情绪变化），使血压发生变化。脏器固有的血压自我调节机制也发挥作用。

八、特殊循环

1. 冠状动脉循环

由于冠状动脉自心外膜向心内膜垂直发出分支，其在心脏收缩期受到挤压，因此，心肌的血液供应在收缩期减少、舒张期增多。这种冠状动脉血流受腺苷、氧、二氧化碳、pH 值等的影响，也受自主神经的调节。

2. 脑循环

左、右颈内动脉和椎动脉在脑底部形成 Williams 环，分支进入大脑深部[参考图 1-6(a)]。脑血流量占心输出量的 15%，二氧化碳分压升高、氧分压下降使脑血管舒张，血流量增加。

3. 骨骼肌循环

骨骼肌的血管受交感神经缩血管神经纤维和舒血管神经纤维的支配。运动初期，在舒血管神经纤维的作用下，肌肉的血流量增加；运动过程中，受到缩血管神经纤维、代谢产物（舒血管作用）及肾上腺分泌的激素的调节。

（姜一农，程云鹏，前田信治）

第二章
循环系统疾病的诊断

概要

循环系统疾病，通过询问病史，40%可以诊断，加上体格检查，60%可以诊断。听取病史，不仅可获得疾病诊断的信息，而且通过患者的言谈、说话内容、表现力能了解到患者的性格及教养、社会背景。问诊包括主诉、现病史、既往史及家族史四方面。体格检查应从全身观察开始，逐渐有目的地集中到心脏方面的详细检查。检查顺序为：望诊→触诊→叩诊→听诊。测血压时，取安静坐位或卧位，上臂与心脏处在同一水平，袖带下缘应在肘弯上约 2.5cm 处，袖带应松紧适度，用膜型听诊器探头置于肱动脉搏动处。袖带压力降落至最初听到声音的压力点为收缩压，声音消失的压力点为舒张压。

一、问诊、体格检查

1. 问诊

循环系统疾病的诊断按以下顺序进行：①病史；②体格检查；③心电图；④胸部X线拍片；⑤其他如心脏超声检查及必要的血液检查。特别是通过询问病史，40%可诊断，加上体格检查，60%可能诊断。听取病史，不仅可获得疾病诊断的信息，而且通过患者的言谈、说话内容、表现力还能了解到患者的性格及教养、社会背景。问诊包括主诉、现病史、既往史及家族史四方面。

（1）主诉　指目前最让患者烦恼的症状。应尽可能用患者本人的语言来表达。经详细询问后仍没有症状，可记载为无症状。主要症状包括胸痛、呼吸困难、心悸、晕厥、水肿、血痰、咯血、咳嗽、青紫等，但非循环系疾病特有的症状也应注意（表 2-1）。

（2）现病史　从症状的首发开始，演变经过、部位、性质、强度、诱因、加重及缓解因素、对治疗的反应等相关信息都要一一获得。具体来说，不仅了解症状初发的时间、发生部位、与劳累有无关系、演变经过、是否接受治疗及其反应性等，最重要的是不要接二连三地加以质问，尽量启发患者用自己的语言进行讲述，这样连患者的性格及社会背景等其他情况也能一并掌握。

（3）既往史　有无风湿热、舞蹈病、性病、甲状腺疾病、糖尿病、白喉、贫血

需要全本请访问 www.ertongbook.com

表 2-1 主要症状的鉴别诊断

症　状	种　类	特　征
胸痛	心绞痛	胸骨后压迫感，向颈部、下颌部、牙齿、左肩（偶有右肩）放射，发作时间 1～3min，硝酸酯类药物可缓解。活动时发作为劳累型心绞痛；清晨安静时发作应疑为冠状动脉痉挛性心绞痛
	心肌梗死	比心绞痛更强烈的胸痛，多伴有出冷汗，硝酸酯类药物无效
	急性心包炎	前胸部的锐痛，深呼吸时加重，前倾位时减轻
	主动脉夹层	以剧烈的胸痛为首发症状，疼痛部位随着夹层的进展有变化
	肺栓塞、气胸	多伴有呼吸困难
	肋软骨接合部痛	局部有压痛
	食管炎	进食后尤其平卧位时加重，抗酸药可缓解
	心脏神经官能症	心源性疼痛，叹息样呼吸、过度呼吸，伴有易疲劳等神经症的症状，常有劳力时症状缓解的特点
呼吸困难	心功能不全（肺水肿）	初期为劳累时呼吸困难，严重时呈端坐呼吸。睡眠后几小时出现急性呼吸困难而憋醒的夜间阵发性呼吸困难是心功能不全伴肺水肿的主要症状
	慢性肺疾病	通常平卧位时舒适，大多先出现咳嗽、咳痰等症状
	肺栓塞、气胸	多伴有呼吸困难
心悸	阵发性室上性心动过速	突然发作、突然终止
	病态窦房结综合征和房室传导阻滞	心率缓慢时的心悸是由于每搏输出量增加使心搏增强引起，严重时伴有阿-斯（Adams-Stokes）综合征
	室性期前收缩（早搏）	期前收缩代偿期后的强有力的心脏的跳动引起心悸
	窦性心动过速	何时开始、何时终止不清楚
晕厥	高度房室传导阻滞及病态窦房结综合征	阿-斯（Adams-Stokes）综合征：由于极度的缓脉及心跳停止致一过性意识丧失
	QT 延长综合征及 Brugada 综合征	参照各论
	主动脉瓣狭窄及肥厚型梗阻性心肌病	运动中或运动后立即出现晕厥
	癫痫	有前兆，发作后意识模糊仍持续
水肿	心功能不全	通常先有呼吸困难。水肿起始于下肢，随着心功能的恶化向上蔓延，伴有体重的增加
	肝功能、肾功能不全	先有肝功能、肾功能损害的表现
	血管神经性水肿	间歇出现，以精神疲劳及食物为诱因
血痰、咯血	肺水肿	血液从淤血的血管向肺泡渗出，形成血痰，出现咯血
	肺栓塞	伴有胸膜痛
咳嗽	心功能不全	肺静脉压升高，出现间质性及肺泡性肺水肿
	主动脉瘤	因压迫气管、支气管而产生
青紫	中心性	由于肺源性心脏病及心内右向左分流，肺内气体交换障碍而产生。四肢比较温暖
	周围性	低心输出量及皮肤血管收缩而产生。四肢冷

等病史，最近有无拔牙及牙科的处置。另外，注意在学校、工作单位的体检情况。有无特殊兴趣、饮酒及吸烟等嗜好。女性要询问妊娠、分娩经历及月经周期等。

（4）家族史 家族中有无同样症状的病例发生，有无猝死尤其是幼年猝死的亲属，这些对预测遗传性疾病很重要。另外，应询问有无高血压、糖尿病、缺血性心脏病、脑梗死的家族史。同时不要忘记与传染性疾病接触的相关病史。

2. 体格检查

从观察全身状态开始，逐渐集中到心脏的详细检查。检查按望诊→触诊→叩诊→听诊的顺序进行。

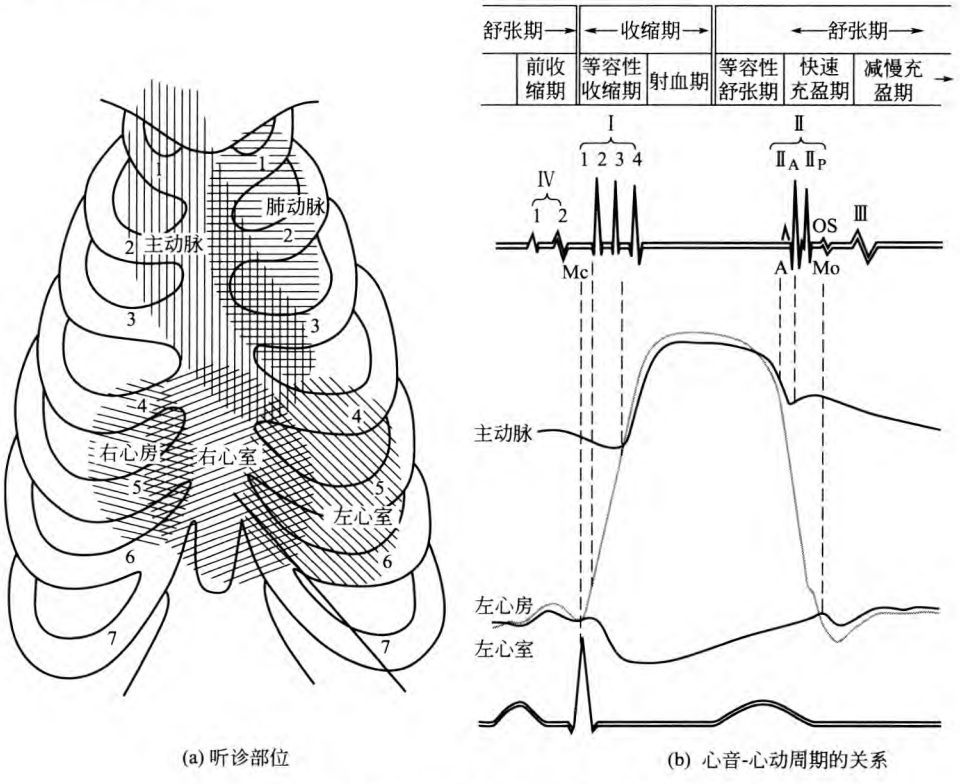
（1）全身检查 要观察皮肤的颜色，有无黄疸、贫血、发绀、杵状指，呼吸困难的程度，颈静脉有无怒张，肥胖或消瘦的程度。另外应注意某些特殊体型及面貌，例如合并主动脉瓣关闭不全及主动脉瘤的马凡（Marfan）综合征，可见到瘦长体型、蜘蛛状指、关节过伸及晶状体偏位等。

（2）颈静脉的观察 通常观察右颈内静脉，颈下置入低枕，沿颈内静脉走行方向，光线适宜的情况下可见颈静脉显露，半坐位（45°）时，可以观察到最明显的颈静脉搏动，静脉搏动处的高度从胸骨角（胸骨柄和胸骨体接合部的角状突起）测定，如超过 4.5cm 表示右心房压升高。静脉压的上升见于右心衰竭或全心衰竭，有时 90°坐位方可见到最大搏动。

（3）动脉的观察 结合颈静脉的观察来观察颈动脉。异常强烈的颈动脉搏动应疑为主动脉瓣关闭不全。有时可见到随着颈动脉搏动的头部晃动，即点头运动（de Musset 征）。同时触摸左、右桡动脉注意两侧有无差别，用示指、中指、环指触诊脉搏频率、节律、紧张度及性质。左、右动脉或上、下肢动脉间脉搏强弱不同时应疑为大动脉炎、主动脉缩窄症等动脉疾病。成人脉搏 100 次/min 以上为心动过速，60 次/min 以下为心动过缓。吸气时脉率加快、呼气时脉率减慢的呼吸性脉律不齐可见于生理情况。完全不齐的无规则的脉律应疑为与心房颤动相关的绝对脉律不整，有时也可见于杂乱的期前收缩。同时计数心搏数和脉搏数，心搏数多于脉搏数时称脉搏短绌，是快速型心房颤动的特征。紧张度为中指压在血管上，远端的示指刚好触不着脉时需要的力量，紧张度意味着收缩压。紧张度强为硬脉，紧张度弱为软脉。大脉反应脉压差大，见于运动、发热、贫血、妊娠、甲状腺功能亢进症、主动脉瓣关闭不全（水冲脉）等。小脉是脉压差小，通常意味着每搏输出量的减少，见于心功能不全、休克及主动脉瓣狭窄。脉搏强弱有变化的交替脉是左心功能不全的典型特征。吸气时收缩压降低 10mmHg 以上称奇脉，见于心脏压塞及缩窄性心包炎等。收缩期时脉波产生 2 个峰的双峰脉是肥厚型梗阻性心肌病的特征表现。

（4）胸廓、胸壁的观察 胸骨右缘第 1、2 肋间有显著的搏动，可疑为升主动脉瘤。心尖搏动的触诊用示指、中指、指尖或手掌进行，正常时在坐位第 5 肋间左锁骨中线稍内侧。如向左外下方移动见于左心室增大。缩窄性心包炎时，收缩期可见到心尖搏动内陷。叩诊时心浊音界扩大见于心脏增大、心包积液、主动脉瘤、肥胖时的横膈上移。

（5）血管及心脏杂音的听诊　这是心脏检查的重点，一般用钟型听诊器听取低音、用膜型听诊器听取高音。听诊部位包括以胸骨右缘第 2 肋间为中心的主动脉瓣区、胸骨左缘第 2 肋间的肺动脉瓣区、胸骨左缘第 3 肋间的主动脉瓣第二听诊区（Erb 区）、胸骨左缘第 4 肋间的三尖瓣区、心尖搏动部即左锁骨中线第 5 肋间的心尖部为二尖瓣听诊区［图 2-1(a)］。心音包括第一心音、第二心音、第三心音、第四心音、喷射音、喀喇音、房室瓣开放音、心包叩击音等。心音的发生与心动周期的关系见图 2-1(b)。



(a) 听诊部位　　(b) 心音-心动周期的关系

图 2-1　听诊部位及心音-心动周期的关系

A—主动脉瓣关闭；Mo—二尖瓣开放；Mc—二尖瓣关闭；OS—二尖瓣开放音；

Ⅰ—第一心音；Ⅱ—第二心音；Ⅲ—第三心音；Ⅳ—第四心音；

$Ⅱ_A$—第二心音主动脉成分；$Ⅱ_P$—第二心音肺动脉成分

第一心音是心室收缩和房室瓣关闭产生的，在心尖部听诊最响。第二心音比第一心音音调高，主动脉瓣关闭时形成该音的主动脉瓣部分（$Ⅱ_A$），肺动脉瓣关闭时形成该音的肺动脉瓣部分（$Ⅱ_P$），在第 2 肋间胸骨左缘听二者最响。正常时 $Ⅱ_A$ 较 $Ⅱ_P$ 发生早，吸气时二者间期延长，呼气时二者间期缩短。房间隔缺损时正常呼吸性分裂消失，形成固定性分裂。左束支传导阻滞和重度主动脉瓣狭窄时，主动脉瓣关闭迟于肺动脉瓣，先听到 $Ⅱ_P$、后听到 $Ⅱ_A$，吸气时间隔缩短，产生逆分裂。

第三心音为舒张早期的快速充盈期发生的低调振动音，在心尖部特别是左侧卧位时易听到，听诊时用钟型听诊器，年轻人出现第三心音多为生理性，成人的则为重度左心功能不全的标志。第四心音为心房收缩时发生的低调音，左侧卧位时听诊清楚，心室舒张末期压力升高时增强。喷射音为肺动脉瓣的开放或伴有大血管的伸展时听到的声音，发生在第一心音之后。二尖瓣脱垂症时在收缩中、晚期可听到喀喇音，二尖瓣狭窄患者在二尖瓣开放时能听到开瓣音。心包叩击音见于缩窄性心包炎，是由于心包硬化，左心室的舒张骤然被阻止而产生的舒张期额外心音。心脏杂音是血液流出或反流时血液的湍流产生的声音，应注意杂音的强度、音调、性质、类型、听诊最响部位及传导方向、时相等，心脏杂音强度可用 Levine 分类（表 2-2）。

表 2-2 Levine 分类

Ⅰ级	非常弱的杂音，仔细注意听才能听到	Ⅳ级	响亮的杂音
Ⅱ级	较弱的杂音，容易听到	Ⅴ级	非常响亮的杂音，听诊器离开胸壁后听不到
Ⅲ级	中等度杂音	Ⅵ级	听诊器稍微离开胸壁也能听到的杂音

音调分高调、中调、低调。性质表现为隆隆样、吹风样、粗糙、乐音样等。类型分为递增型、递减型、递增-递减型、一贯型。时相与心动周期有关，比如收缩期杂音分为主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄、贫血、功能性杂音等产生的收缩中期喷射性杂音和二尖瓣或三尖瓣关闭不全、室间隔缺损等产生的全收缩期反流性杂音。舒张期杂音分为主动脉瓣或肺动脉瓣反流引起的舒张早期杂音和二尖瓣狭窄引起的舒张中期杂音。二尖瓣狭窄时，也能听到心房收缩时的前收缩期杂音。全收缩期-舒张期的连续性杂音是动脉导管未闭的典型特征。听诊时，切记检查有无颈部、胸腹部的血管杂音。

（6）血压的测定　安静状态下，坐位或卧位，测上肢血压时，上肢与心脏水平同高，袖带下缘距肘窝上 2～3cm 处，将膜型听诊器置于肱动脉搏动可触及处。袖带压力减弱时，最先听到的压力点为最高血压（收缩压），声音消失时的压力点为最低血压（舒张压）。在高血压病或动脉硬化时，最初听到的声音一度消失后，有时可再次听到搏动音，产生听诊间隙，要注意有这个间隙时会低估最高血压。

（陈琳，吕田，柯若仪，铃木　诚）

二、心电图、心音图

概要

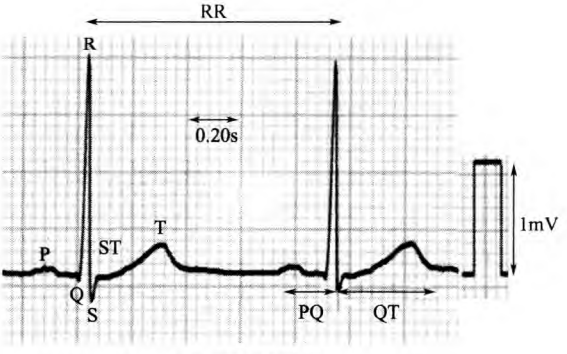
心脏的电活动是由心肌除极引起的兴奋与复极引起的静息周而复始所构成的，这一系列时相的记录为心电图。日常诊疗中一般用标准 12 导联心电图，波形由 P 波、QRS 波、T 波、U 波等 4 种波形构成。心率是心脏每分钟跳动的次数，正常

成人的心率通常为 60～100 次 /min 的窦性心律。60 次 /min 以下为窦性心动过缓，100 次 /min 以上为窦性心动过速。各种心律失常见后述各论。心音图是对听诊所见的心音时相数据的记录。伴随心动周期，来自心血管系统产生的振动用心音计记录。如果普通心电图、颈动脉波、心尖搏动图及必要的右心系统波形连同颈静脉波及呼吸曲线同时记录，统称为心机图。

1. 心电图

心脏的电活动是由心肌除极引起的兴奋与复极引起的静息周而复始所构成的。这一系列时相的记录即为心电图（图 2-2）。日常诊疗中所用的心电图，走纸速度为 25mm/s（5mm 为 0.2s，1mm 为 0.04s）。表示电压时，10mm 高代表 1mV 电压，用 12 个不同的导联记录，一般称为标准 12 导联心电图。波形由 P 波、QRS 波、T 波、U 波 4 种波形构成。心房的除极波为 P 波，心室除极开始的负性波为 Q 波，随之的正性波为 R 波，R 波后的负性波为 S 波，心室的复极电位为 T 波。P 波开始至 Q 波开始的间隔为心房心室间刺激传导时间，称 PR 间期。Q 波开始至 S 波终点（J 点）为 QRS 波群，表示心室肌除极的时间。Q 波开始至 T 波终点的时间为 QT 间期，反映了心室开始除极到心室复极完毕全过程的时间。S 波到 T 波的移行部分称 ST 段，在 T 波后有时有可辨认的小波为 U 波。心率为计数 1min 心脏跳动的次数，用以下公式计算：

$$心率(次/min)=\frac{60}{RR\ 间期(s)}$$



(a) 心电图的基本事项

肢体导联	Ⅰ：从右手到左手 Ⅱ：从右手到左足 Ⅲ：从左手到左足 aVR：右手 aVL：左手 aVF：左足	胸部导联	V_4：第 5 肋间锁骨中线 V_5：与 V_4 同水平的腋前线上 V_6：与 V_4 同水平的腋中线上
胸部导联	V_1：第 4 肋间胸骨右缘 V_2：第 4 肋间胸骨左缘 V_3：V_2、V_4 的中间点	其他导联	V_3R：与 V_3 相对应的右胸壁的点 V_4R：与 V_4 相对应的右胸壁的点 V_5R：与 V_5 相对应的右胸壁的点 V_7：与 V_4 同水平的左腋后线上 V_8：与 V_4 同水平的左肩胛中线上 V_9：与 V_4 同水平的脊椎左缘

(b) 心电图导联部位

图 2-2 心电图的基本事项及心电图导联部位

（1）P波 正常P波前半部分代表右心房兴奋，后半部分代表左心房兴奋，兴奋波的向量是右后上指向左前下的，电轴－30°～＋105°，在Ⅱ导联表现为正性波，在aVR导联为负性波，在V_1导联可为双相性的。P波的振幅为2.5mm以下，持续时间不超过0.10s。P波异常时，表现为肺型P波和二尖瓣型P波。肺型P波见于肺源性心脏病（肺心病）、肺气肿及右心房负荷过重的疾病，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联呈振幅2.5mm以上的高尖P波。二尖瓣型P波见于二尖瓣疾病引起的左心房负荷过重，P波后半部分增大，Ⅱ导联的P波增宽（0.10s以上），常有切迹，进而V_1导联P波后半负性波增宽（0.04s以上），波幅加深（1mm以上）。阵发性房性心动过速是心房以150～250次/min的速率进行快速电活动；若心房以250～350次/min的速率进行规则的折返环路激动，则为心房扑动（房扑）；350次/min以上的不规则、不均一的电活动为心房颤动（房颤）。

（2）PR间期 正常PR间期为0.12～0.20s，心房与心室间有旁路（主要是Kent束）时，PR间期缩短，δ波形成（Wolff-Parkinson-White综合征，WPW综合征）。PR间期延长0.21s以上为Ⅰ度房室传导阻滞。心房与心室间的传导偶有间断为Ⅱ度房室传导阻滞。PR间期逐渐延长后（脱落一个QRS波群）为莫氏Ⅰ型房室传导阻滞，又称Wenckebach型房室传导阻滞，主要是由于房室结障碍而引起的。PR间期恒定、突然的QRS波脱落为莫氏Ⅱ型房室传导阻滞，与Ⅰ型相比，发生阻滞部位大多偏低。另外，心房与心室间的传导被完全阻断，为Ⅲ度房室传导阻滞，阻滞部位更低，心率变慢。如果窦房结发出的P波比房室结以下的QRS波群少，P波与QRS波毫无关系，称为房室分离。

（3）QRS波 反映心室除极的QRS波，正常成人心电轴为－30°～＋110°，在－30°以上为电轴左偏，＋110°以上为电轴右偏。快速判断方法为Ⅱ导联的R＜S为左偏，Ⅰ导联的R＜S为右偏。电轴左偏见于左心室肥大、左前分支传导阻滞；电轴右偏见于右心室肥大及左后分支传导阻滞。QRS波宽度表示心室除极的全过程，时间0.05～0.08s。不完全右束支或左束支传导阻滞时延长到0.08～0.12s，完全性右束支或左束支传导阻滞时达0.12s以上。除束支传导阻滞外，QRS波幅增宽还见于WPW综合征或心室肥大，尤其左心室肥大时，左胸导联的QRS波开始至R波顶峰的时间（室壁激动时间，VAT）可在0.05s以上。正常Q波为室间隔从左向右产生的电兴奋，左胸部导联可见，波幅在0.04s以内。异常Q波（图2-3）是由心肌梗死、心肌炎等心肌坏死部位电活动消失所致，其定义为：①波幅0.04s以上（宽度≥0.04s）；②波深为R波高度的25%以上（深度≥1/4R）；③不该有Q波的导联（V_1～V_3导联）出现Q波。肥厚型心肌病时，由于心肌非对称性肥大，存在心电向量不均一，亦可出现异常Q波，应注意。肢体导联的QRS电压在0.5mV以下、胸导联QRS电压在1.0mV以下定义为低电压，见于广泛的心肌损伤、肺气肿、心包积液、高度肥胖等。正常的R波在胸导联从V_1～V_4导联呈递增，前间壁心肌梗死和肺气肿时不增高，称R波递增不良。心室肥大时，伴随电轴的变化、QRS波幅的变化及QRS电压的增高，常有ST-T的改变（表2-3）。

需要全本请访问 www.ertongbook.com