

心脏病诊疗精要

XINZANGBING
ZHENLIAO
JINGYAO

李振波 编著

中国医药科技出版社

主 编：李振波 卢广业

副主编：尹学恩 宋胜利 刘振斌

李明洲 刘宝玲 李海琴

庾艳春 吴宝林 高忠林

杜风和

编 委：(按姓氏笔画为序)

尹学恩 卢广业 刘宝玲

刘振斌 宋胜利 吴宝林

杜风和 李明洲 李海琴

李振波 高忠林 庾艳春

前 言

近年来,随着人们生活水平的提高,人均寿命的延长和生活节奏的加快,心血管疾病的发病率也逐年增高,心血管病已成为疾病死亡的首位死因,严重威胁着人们健康和生命。随着医学科学的发展和疾病谱的不断变化以及心血管病的发病趋势和对疾病认识的不断的深入,在心血管疾病的诊断与治疗的诸多方面取得了较大的进展,对恢复病人的健康和社会劳动力的修复具有重要的作用。我们在总结多年临床工作经验,并参阅了大量的国内外文献的基础上,本着“拾漏补缺,取长补短,详略实用”的原则,写成此书,旨在较全面地反映心血管疾病诊疗方面的新进展,为临床心脏科医师提供一本实用的参考书。

全书共分二十九章。前半部主要介绍了常见的心血管疾病的诊疗方法,是本书不可缺如的部分;后半部主要对近年多发性心脏相关性疾病进行了较为详细的叙述。内分泌系统疾病在心血管系统的临床表现常使患者以心脏症状为首诊。心脏科医师应系统而全面的认识与此有关的问题,融会贯通,正确处置。近年来,由于基础医学和免疫学的进展使人们对自身免疫疾病有了更深入的了解,既往诊断不清和病因不明的疾病得到了清楚的阐明,如Crest综合征等。事实上,临床上,此类疾病并不少见,须提高对诸如此类疾病的警惕性。晕厥,这种多系统疾病所具有的共同症状,有其完整的病理过程,在心脏和神经系统疾患中甚为常见,将之单独列为一章,意在完整地阐述该病理过程,并对诊断的实验方法进行了讨论。对晕厥的诊断提供了重要的技术手段。体育运动是增强体质有效方法,但任何事物都有其规定的度。近年来,运动员心脏已引起人们的高度重视。为推动国内心脏科医师对此现象的认识,特将‘运动员心脏’列为一章,就等张训练和运动性训练的特征、运动员心脏结构的正常参考值和运动员体检和运动员心脏的诊断标准进行了讨论。为临床诊断运动员心脏提供了依据。‘运动员心脏’一词的提出警示人们必须摒弃那种视过于强健的心脏为健康心脏标志的观点。心脏肿瘤虽少见,但心外肿瘤的心脏受累并不少见。‘心脏肿瘤’一章对心脏的常见肿瘤进行了较为全面的叙述,旨在加强心脏科医师对心脏肿瘤的全面认识。

随着电生理和医学影像学的发展,心脏电生理学和介入性心脏病的治疗进展迅速,且疗效喜人,使许多难治性心脏病获得了满意的临床效果,已发展为各自独立的学科。鉴于心律失常和介入性治疗等内容已有多种专著出版,自知在本书中的叙述难以与之相媲美而未予以赘述。

在本书的编写过程中,尽管我们已尽了最大的努力,力求实现本书编写原则的初衷,但由于水平所限,定有许多不当甚至谬误之处,恳请广大同道不吝指正。

李振波

1999年7月于北京

目 录

第1章	心脏病诊疗方法	(1)
第2章	脂质代谢异常	(14)
第3章	冠心病	(21)
第4章	心绞痛	(25)
第5章	急性心肌梗死	(36)
第6章	三尖瓣狭窄	(48)
第7章	三尖瓣关闭不全	(54)
第8章	主动脉瓣狭窄	(60)
第9章	主动脉瓣关闭不全	(66)
第10章	三尖瓣疾病	(72)
第11章	原发性高血压	(76)
第12章	肺原性心脏病	(85)
第13章	心肌炎	(92)
第14章	肥厚型心肌病	(96)
第15章	限制型心肌病	(100)
第16章	扩张型心肌病	(105)
第17章	感染性心内膜炎	(109)
第18章	肺动脉栓塞	(119)
第19章	心包炎	(123)
第20章	内分泌和心脏	(132)
第21章	自身免疫病与心脏	(145)
第22章	妊娠与心脏病	(158)
第23章	晕厥	(166)
第24章	运动员心脏	(174)
第25章	心脏肿瘤	(180)
第26章	心脏疾患的抗凝治疗	(186)
第27章	心功能不全	(192)
第28章	心源性休克	(206)
第29章	心源性猝死	(213)

第1章

心脏病诊疗方法

对于可疑或已确诊的心脏病人，病史及其症状是评价病人的最重要内容，包括现病史、既往史和家族史。在了解病史的基础上，了解病人发病的慢性经过。要求心脏专业医师对该系统疾病的病理生理学知识要有详尽的了解，悉心倾听病人的陈述，去伪存真，依照疾病发生发展的先后顺序总结出病人的自然发病史和诊疗经过。

病史

指病人发病前后的诊疗经过及其相关家族成员的发病情况，包括主诉、现病史、既往史、家族史等。

主诉 是指病人感觉最明显、最痛苦的主要症状或就诊的主要原因。应包括1个或2~3个主要症状或体征的发生及其时间的经过。若主诉包括前后不同时间出现的几个症状，则应按其发生的时间先后排列。如劳累时胸闷三年，双下肢水肿两个月，加重一周。

现病史 是病史的主要组成部分，包括从发病至本次就诊时疾病的发生、发展及其变化的全过程，包括起病情况、主要症状的特点、病情的发展与演变、伴随症状、诊疗经过和本次发病以来的一般情况。医生从主诉着手去发现病人的症状，了解全部症状出现的频次、严重程度、症状持续的时间、加重或诱发原因，以及缓解的结果甚为必要。依据病人或其知情者提供的情况，按时间顺序列出病人目前所接受的全部诊疗内容、药物的确切剂量、服用方法、疗效和不良反应等，供了解病情和确定诊断之用。

既往史 包括病人过去的健康状况以及曾患疾病，尤其与现在疾病有密切关系者，应详细询问。心脏病病人应了解过去的诊疗方式参照其他医生对疾病所表现症状的看法也十分重要。弄清病人既往诊断的依据、病人所接受客观检查有无反复发作的咽痛、关节肿痛、皮疹、高血压病和高脂血症等。有无影响心血管系统的其他疾病，如肿瘤转移、甲状腺疾患、糖尿病和炎症性疾患，如类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮等。主诉症状对疾病的诊断也很重要。少儿期心血管系统的某些症状和体征常提示先天性和获得性心脏病，如有无发绀、活动耐力降低和长期活动受限等。毒物接触史、感染史的存在与否对心血管病的诊断也很有参考价值。

家族史 指直系和近代旁系家族成员中的健康和发病情况。主要询问有无同类病或与本病相关的患者。心血管病患者的动脉粥样硬化病史对心血管病的诊断非常重要。父母双亲中有先天性心脏病患者时，其后代中该病的患病率高。其他遗传性疾病如神经肌

肉疾患或结缔组织病(如 Marfan 病)均可累及心脏。由于链球菌感染在家族成员中的传播,风湿性心脏病有家族聚集倾向。无高血压家族史的高血压患者其可能暴露于强烈的危险因素中,应设法确定并避免。

常见症状

心血管系统疾患所表现的临床症状均由心肌缺血、心脏结构和功能异常导致的血流动力学障碍引起。常见的临床症状包括:胸痛、心悸、呼吸困难、晕厥、一过性中枢神经功能不全和水肿等。

胸痛

是缺血性心脏病最常见且最重要的症状之一。但也发生于其他类型的心脏病。缺血性胸痛即心绞痛,主要表现为五个特征。

疼痛部位 常局限于胸骨后,但也可放射至左右胸、肩部、颈部、下颌和上肢等。偶可出现上背部痛。

疼痛性质 为深部的闷痛,有紧缩或压榨感,能引起病人注意,但不剧烈。有时,仅为不适感。

疼痛时间 多持续数分钟。仅数秒钟的疼痛可排除心绞痛。

疼痛诱因 发生于劳累或情绪变化(包括激动和抑郁)的当时,在其之后发作者可排除心脏病症状。

疼痛缓解方式 在休息或舌下含化硝酸甘油后可缓解或消失。

心悸 为异常心脏搏动时的一种不适感。由心动过速、心动过缓、过早搏动和高动力循环状态引起。临床上,病人描述的心悸发作的形式和特征是诊断心律失常的重要参考依据。

呼吸困难 是心脏病出现最多的临床症状。依据呼吸困难的严重程度可分为四种类型。

劳力性呼吸困难 最常见,是早期心脏病的标志,由劳累诱发。提示此期的心脏疾患并不严重;

夜间阵发性呼吸困难 表现为仰卧或睡眠 1 小时之后突感胸闷,气短,呼吸深快。病人常从睡梦中惊醒。其发生机理是,在仰卧位时,下肢的血液回流入心腔的量增多,使心脏前负荷增加,心肌相对耗氧量增加而发作。是心脏疾患进一步加重的标志。

端坐呼吸 指病人一旦采取斜卧位或仰卧位时即刻出现的呼吸困难后而被迫采取的被动端坐体位以及缓解呼吸困难的状态。病人取端坐位,双下肢垂于床边,呼吸深快。其机理是由于斜卧位或仰卧位时静脉回心血量稍有增加而引起。表明心脏病更行加重。

静息呼吸困难 指安静状态下的呼吸困难症状。表明心肌的射血功能极为低下,已不能满足机体最基本的生理代谢需要。提示心脏病较为严重和严重的心力衰竭。

呼吸困难并非心脏病的特有症状。例如,肺部疾患、贫血、去适应状态等均可引起劳力性呼吸困难。端坐呼吸也常见于慢性阻塞性肺病和鼻后滴注药物时。静息呼吸困难也是肺部疾患的重要体征。而夜间阵发性呼吸困难为心脏疾患所特有。其他心血管以外的疾患无此临床表现。临床上,需进行鉴别。

紫绀 由缺氧引起。是血液中的还原血红蛋白超过 5g/dl 时皮肤和粘膜所表现的青紫状态。分为中心型和末梢型两种。中心型紫绀系由心脏右向左分流或肺部疾患未能使静脉血得以充分氧合所致。后者系由循环血流缓慢, 组织从血液中摄取氧过多所致。常见于心力衰竭。但需引起注意的是, 在严重贫血时, 由于血红蛋白的量很低, 即使出现严重的缺氧也不出现紫绀。长期中心型紫绀时可出现杵状指, 多见于先天性心脏病。

晕厥 是指因全脑短暂缺血引起一过性意识丧失和跌倒。为心脏的非特异性症状, 可见于原发性中枢神经系统疾患、代谢障碍、内耳疾患等。心脏疾患时的心动过速和心动过缓也可引起晕厥。因心脏骤停而发作晕厥者称心源性脑缺血综合征 (Adams-Stocks 综合征)。如因反射性周围血管扩张或急性大量缺血而引起脑缺血发生晕厥者称为血管性晕厥。血压陡然增高造成脑血管痉挛、颅内压增高或脑水肿时, 也可引起晕厥。但心脏疾患引起的晕厥发生之前多有心悸感, 是心源性晕厥的重要特征。

一过性中枢神经系统功能不全 如一过性脑缺血发作提示心脏和大血管内有栓子形成。极少情况下, 由于心腔内栓子和瓣叶赘生物的脱落经心腔循环射到脑血管引起。遇有一过性脑缺血发作时应寻找有无伴发心血管疾患。肢体血流突然减少或中断也提示心脏内栓子脱落所致。

水肿 非心脏疾患所特有, 可见于心功能低下的病人。体液贮留的典型症状是周围水肿、肿胀感、体重增加和由肝脾肿大所引起的腹痛。内脏器官和肝功能不全时可出现食欲减退、腹泻、黄疸、恶心和呕吐症状。

体征

心脏病患者的体征甚为重要, 是诊断和了解其疗效的依据和最方便的方法。常可依据体征发现某种心脏病的特异性解剖学和病因诊断。某些异常杂音和心音对某些心脏病的结构性异常具有特异性的诊断作用。如心尖部的舒张期开瓣音是诊断二尖瓣狭窄的特征性额外心音。心尖部的收缩中晚期喀喇音是二尖瓣脱垂的特征性杂音。奇脉是诊断心包积液的重要指征。心力衰竭患者进行体格检查对于明确诊断和评价心力衰竭的严重程度和观察疗效也很重要。但高血压病时的确诊, 必须依据血压的水平判定。

肺脏 是心脏病体格检查的重要内容。心脏疾患可以影响肺部疾患。表现为肺底部的啰音, 提示肺底部的肺泡腔内有液体集聚。充血性心力衰竭患者尽管有明显的肺底啰音, 但常难确定其系由心力衰竭抑或肺部感染所致。心衰可导致胸腔积液, 而感染、肿瘤和其他多种疾患也可导致胸腔积液。心衰的胸腔积液部位多位于右侧。严重时可为双侧积液。心衰只引起左侧胸腔积液者极少见。心包积液时, 心脏浊音界和心影增大, 于心底的左侧可听到低调的支气管呼吸音, 这种现象称之为 Ewart 征。其他原因引起的心界扩大也可产生 Ewart 征。是由于扩大的心脏向上推压左下肺叶的支气管而产生。

周围血管体征

血压 血压是一项重要的生命指征。血压的测量是心血管病体格检查的一项重要内容, 也是诊断高血压病惟一的参考指标。以台式袖带汞柱血压计测量最为准确。测压前受试者需在室温下至少休息 15 分钟后方可开始测量。测量部位以右上肢为准。听诊时以 korotkoff 的出现和消失分别作为收缩压和舒张压的读数。而在休克状态舒张压近

于零的情况下则以声音变钝时的读数为舒张压。由于高血压病的诊断常需反复多次测量血压水平,因此,测量血压时应记录袖带的位置和病人的体位等,以便于在同一条件下进行血压水平的对比和疗效观察。有一过性神经系统症状,如晕厥、虚弱或步态不稳症状的病人,检测体位变化对血压的影响十分重要。在测量卧位血压值后,让病人站起后至少5分钟再测量直立位血压水平。此可判断病人所出现的神经系统症状是否由体位性低血压所致的晕厥等引起。心脏科医师应十分清楚地知道,脉压是反映左室每搏输出量的最可靠指标。脉压增大提示左室每搏输出量大,反之,则小。

周围脉搏 触诊脉搏时,应主要了解三种情况,即脉率、节律和搏动强度。首先,通过诊脉可以触知心率的快慢和节律是否规正。第二,通过诊脉可了解心脏活动的情况,推测左室收缩强度和心功能状态。最后了解所触知动脉的充盈度。通常以桡动脉了解周围动脉的搏动情况。心律不齐时,心脏收缩的每搏射血量不足以引起可触知周围脉搏而表现为脉搏细弱或不可触知,使表现为听诊时的心室率与周围脉搏在频率上的不一致性,即脉率小于心率,此称为脉搏短绌,见于房颤和早搏时。脉搏节律不规整时须以听诊了解心律情况。在许多情况下,心跳的快慢反映循环系统功能的正常与否。静息状态下,心率增快提示心脏疾患,如心力衰竭时的儿茶酚胺水平增高,交感神经活性增强。而心律缓慢时则提示可能系疾病使迷走神经张力增高、病态窦房结综合征、传导阻滞或训练有素的运动员。

脉搏搏动的强度通常分为4级。正常脉搏搏动的强度为2级,高动力循环状态下的脉搏为3~4级,1级则为搏动减弱。出现搏动幅度较低、隐现缓慢的脉搏时,在心前区多可触及震颤,提示主动脉瓣狭窄。肥厚型阻塞性心肌病,严重的主动脉瓣返流或中至重度的主动脉瓣狭窄合并返流时可出现双峰脉(即在心脏收缩期可触知两次脉搏)。严重心衰时可出现重搏脉和节律规正,但强弱不等的交替脉。血管充盈程度可分为0~4级。4级:充盈良好;0级:不能触知脉搏;其他血管充盈程度可为3~1级。体格检查时,桡动脉、肱动脉、颈动脉和股动脉作为常规检查的部位。在特殊情况下,可检查腹主动脉、尺动脉、锁骨下动脉、颞动脉、腋下动脉等。检查腹主动脉时,应注意腹主动脉的宽度。腹主动脉增宽可能为腹主动脉瘤。大动脉部位听到血管杂音时可能是大动脉严重狭窄或阻塞所致,常规体检时,可将听诊器的钟形听件置于颈动脉、腹主动脉和股动脉的腹股沟部进行听诊。可疑颞动脉和椎基底动脉供血不足时,可于安静状态下听诊。

周围动脉搏动的幅度常反映心搏量的多少,脉搏可反映心律。心律失常时可出现间歇脉、短绌脉。主动脉关闭不全时可出现水冲脉。心包积液时可出现奇脉。

水冲脉 脉搏宏大、起落明显,伴脉压显著增大。见于主动脉瓣关闭不全及粗大的动脉导管未闭。

双峰脉 脉搏二起一落,主要见于肥厚梗阻型心肌病。

交替脉 脉搏强弱交替出现,见于心力衰竭时。

奇脉 于吸气时减弱,甚至触不到,见于心包压塞,也可发生于气道阻塞或上腔静脉阻塞时。奇脉不明显时,可将血压计袖带缚于上肢肱动脉,向气囊加压,以听诊器听诊动脉搏动音时可使奇脉更为明显。

静脉 了解颈静脉搏动情况可以了解中央静脉压和右心功能状态。由于右颈内静脉直接同上腔静脉相连且无静脉瓣，因此，在欲了解中央静脉压时，触右颈静脉最为理想。病人取半卧位，使可看到右颈静脉的顶部，此部到胸骨角的高度加0.55cm即是中央静脉压的厘米数。此值 $\times 0.736$ 则换算为mmHg。

右颈内静脉的搏动情况对判断右心功能和心律失常的类型很有参考价值。正常情况下，颈静脉有两个明显的搏动波，即a波和v波。前者由心房收缩产生，后者由心室收缩产生。a波消失和静脉搏动不规则时提示房颤。v波振幅增大且出现早则提示三尖瓣返流。a、v两波之后为x和y降支。前者系由心房舒张形成，后与心室的早期充盈有关。三尖瓣狭窄时，y降支明确延长。

若在肝区或腹部加压30~60秒钟，可见颈静脉充盈水平升高，称肝颈静脉回流征阳性，见于右心衰竭时。

心脏体征

望诊 左心室扩大时心尖搏动向左下移位并呈弥散性；左心室肥厚时，心尖呈抬举样搏动；右心室肥厚或扩大时，心前区有抬举性或弥散性搏动；大量心包积液时，心前区饱满，心尖搏动消失。自幼患心脏病者，如先天性心脏病患儿其心前区常隆起。

触诊 心前区的震颤均由严重的器质性心脏病引起。室间隔缺损时，在胸骨左缘第二、三肋间有收缩期震颤；动脉导管未闭时，在胸骨左缘第二肋间有连续性震颤；主动脉或肺动脉狭窄时分别在相应的瓣膜区触到收缩期震颤；二尖瓣狭窄或关闭不全在心尖区触到舒张期或收缩期震颤。肥厚型心肌病时心尖的双搏动、室壁瘤时的心尖反搏动、第三和第四心音引起的舒张早期或收缩期前的搏动。

叩诊 可了解心脏浊音界的大小。有明显肺气肿者，心脏浊音界常不易叩出。心脏移位时浊音界移位，应与心脏浊音界扩大相鉴别。

听诊 在心动周期中，心室壁及出入心脏的大血管近心端的振动、瓣膜结构的启闭和血流的加速与减慢均可产生心音。如心包叩击音，肿瘤扑落音和心包摩擦音等。心脏科医生须备有钟型和膜型两种胸件，以适应不同病人和不同频率杂音的听诊。舒张期心室血流充盈时产生的心音频率较低，宜以钟型胸件听诊。在每一听诊区听诊瓣膜心音时需采取不同的体位和姿势进行听诊。左侧卧位听诊心室充盈的低频音最清楚。而听诊主动脉瓣关闭不全产生的高频音则以前倾坐位为佳。

心音 第一心音由心脏的二尖瓣和三尖瓣关闭及主动脉瓣和肺动脉瓣开放而成。其强度可随呼吸和体位的变化而稍有改变。第一心音形成的主要成分对应于心电图上的P-R间期。该间期决定着心房和心室收缩的时间延搁以及心室开始收缩时的二尖瓣位置。P-R间期较短的情况下，收缩开始时二尖瓣口开放较宽，瓣膜关闭的声强大，则第一心音强。而P-R间期较长时，于心室收缩开始之前瓣膜即部分关闭，此时，瓣膜关闭的声强小，第一心音弱。某些疾病状态下，如二尖瓣狭窄时由于左心房射入左心室的血流量减少，心室肌在收缩时的 dp/dt 增大，可于短期内迅即达到最大压力梯度，使二尖瓣关闭，此可使第一心音增强。

第二心音由主动脉瓣和肺动脉瓣关闭和二尖瓣的开放形成。正常情况下，吸气期间可听到第二心音分裂。可使主动脉瓣和肺动脉瓣心音成分区别清晰。这是由于吸气时，

由于右心回心血量增加使右心的射血时间延长而致肺动脉瓣关闭延迟。同时,吸气时肺内血管的阻力降低,使右心室射血晚期的时间也相应延长所致。第二心音正常分离的各种变化对某些疾病的诊断甚有意义。例如,在房间隔缺损时,由于肺部血流的持续增加,在整个呼吸周期内都可听到第二心音分裂。右束支传导阻滞的病人,肺动脉瓣关闭延迟,导致第二心音分裂。

第三心音发生于左心室的快速充盈期。导致左心室扩张的任何情况均可产生第三心音。因此,在充血性心力衰竭和正常妊娠时均可听到第三心音。第三心音多见于青少年,是由于心室壁结构尚未发育完全和心室壁的顺应性增高而引起。心率在100次/分以下时的第三心音多为正常心音。而在心衰等疾病状态下,出现第三心音时,心率多在100次以上,称第三心音奔马律,有“心脏呼吸呼吸音”之称,是心衰的特征性表现。妊娠时,因孕妇的循环血量增加,心率代偿性增快时也可出现第三心音,但属于正常。第四心音是左心房加强收缩产生的心音。任何原因所致的左心室肥厚和左心室顺应性减低如心肌梗死时均可听到第四心音。左束支传导阻滞时,心室收缩延迟,心房代偿性地收缩加强也可产生第四心音。

正常人偶可听到第四心音和第三心音。前者多见于青少年,后者可在老年人中听到。其他所有的额外心音均是心脏疾患的征象。早期喷射性杂音是由于主动脉瓣活动受限、增厚或二者兼有(如双叶主动脉瓣、主动脉和肺动脉狭窄)形成的。收缩中期喀喇音多见于二尖瓣脱垂,是由于二尖瓣过度脱垂入左心房的部位在收缩中期突然被拉紧所致。二尖瓣狭窄时,瓣叶增厚,在舒张早期可听到一响亮的开瓣音。缩窄性心包炎时,于心室舒张的快速充盈期可听到一低频的敲击样音称心包叩击音。二尖瓣狭窄时的舒张早期隆隆样杂音较易同第三心音相鉴别。

杂音

指游离于各心音之外的非心音成分,由心内的异常通道或正常通道的病理性增宽或狭窄、活瓣形成或心腔内涡流形成引起。很常见,但并不只见于心脏疾患。

1. 收缩期心脏杂音 常分为1~6级。1级杂音极难听到,4级杂音极易听到,并伴有可触知的震颤,是器质性心脏病最有说服力的证据。5级杂音用听诊器胸件的边沿听诊即可听到,6级杂音不用听诊器也可听到。绝大多数杂音在1~3级之间。4~6级杂音均毫无例外地由器质性心脏病引起。有时,严重的心脏病的杂音并不响亮,可为1~3级,有时可无杂音,如高度二尖瓣狭窄时可听不到舒张期隆隆样杂音,系由舒张期血流充盈太少所致,此称哑型二尖瓣狭窄。收缩期杂音多为渐强-渐弱型杂音,是因收缩早期血流增加使杂音加强而在收缩期的后半期杂音强度渐弱所致。收缩期杂音可发生于正常心脏的血流速度加快或异常的心脏血流受阻。可发生于主动脉瓣狭窄或阻塞性肥厚型心肌病、二尖瓣关闭不全和肺动脉高压等。单纯性杂音通常为1~2级,发生于收缩时相的极早期。坐位时,静脉血返流量减少,杂音减弱。收缩期喷射性杂音多为半月瓣结构异常所致。较响的杂音可为病理性心脏杂音。病理性杂音和单纯性杂音的鉴别是心脏科医师必须掌握的临床技能。在少儿人群中,单纯性良性杂音可占80%,随着年龄的增加而减少,但在整个妊娠期间、瘦长体形的成人和训练有素的运动员可持续存在。取坐位时,杂音强度减弱者,无需了解心脏病史或其他的心脏体征即可判定为良性

的非病理性杂音。

2. 全收缩期杂音 均由病理性心脏结构引起，最常见的原因有房室瓣的返流。但房间隔缺损时，因两房腔间的压力明显不同，血流在异常通道中形成全收缩期杂音。判定全收缩期杂音相对容易，但了解杂音发生的确切部位则较难。应当切记的是二尖瓣狭窄时通常产生全收缩期杂音，但也可有渐强-渐弱型杂音。

3. 舒张期杂音 均为病理性杂音，以杂音的性质进行描述。主动脉返流产生的高频渐弱型杂音是最常见的舒张期杂音，呈叹气样，在主动脉瓣第一听诊区最易听到，也可放射到胸骨的左下缘和心尖部。该杂音的频率通常极高而难以听到。肺动脉返流的声音尽管可以较强，但在肺动脉压力较高的情况下，于肺动脉瓣听诊区更为清楚。肺动脉瓣结构异常而肺动脉压力正常的情况下，杂音强度常减弱，多稍迟于第二心音后出现。二尖瓣狭窄时可产生低频的隆隆样杂音，尤似远方的闷雷声，发生于舒张期，为渐弱性杂音。但在二尖瓣中度狭窄时可呈渐强性的隆隆样杂音，可延续到下一心动周期的第一心音之前。二尖瓣狭窄时的舒张期杂音在取左侧卧位时用钟型听诊器胸件于心尖部听诊最为清晰。三尖瓣狭窄时，同样可听到该音，但以胸骨左下缘最为响亮。

4. 连续性杂音 由高压腔和低压腔之间的连通而形成的杂音。在整个心动周期中呈持续性。如主动脉和肺动脉之间的瘘管。动脉导管未闭时，可在胸骨左缘第二肋间听到连续的机械样杂音。

听诊心脏杂音时要注意几个方面：即杂音发生的时相，杂音的部位，杂音的性质和强度，杂音持续的时间，同时还要注意利用杂音与呼吸、运动和体位对杂音特征的影响进行动力听诊，它是一种更为准确的听诊方法。在床边可通过某些动作或体位的变化而改变血流动力学，使杂音的强度、持续的时间和性质有所改变。最简单的方法是观察正常呼吸情况下杂音强度的变化。正常吸气时，所有源于右心的杂音强度均可增加。此方法对监测该类杂音非常可靠。吸气时，胸腔内压力降低，使右心的回心血量增加，继而右心腔内压力增强，使右心腔杂音强度增加。仰卧位时，静脉返流量最大，呼吸对杂音的变化并不明显。由肺动脉瓣狭窄引起的喷射性杂音在吸气时并不总是加强。右心血量的增加使心房收缩加强，右心舒张期的压力增高。狭窄的肺动脉瓣部分开放，使继后的收缩期中该瓣膜的开放音减弱。

变化体位是心脏听诊的重要辅助方法。在确定心脏杂音的性质和产生部位时具有重要的意义。杂音的强度和持续时间有赖于静脉血回流量，如单纯性杂音在直立位时柔和或消失，而其他杂音，如肥厚型阻塞性心肌病时的杂音可因左心室血容量减少而增强。而体格健壮者从直立位快速下蹲时可使静脉回流量和左心室容量突然增加而使血流杂音加强。但肥厚型阻塞性心肌病患者可因这一体位的变化使回心血量增加，流出道阻塞减轻而使杂音减弱。站-蹲体位的变化可改变二尖瓣脱垂患者收缩中期的喀喇音的时程。在站立位时室腔较小，收缩期脱垂发生较早，收缩中期的喀喇音提前到收缩早期。而在蹲踞位时心室扩大，收缩期二尖瓣脱垂延迟，使收缩中期的喀喇音产生较晚。

Valsalva 动作 吸气末屏气用力作呼吸状。此动作可使胸腔内压力增加，静脉回心血流量减少。此可使几乎所有的心脏杂音都减弱。但有两个例外：阻塞型肥厚型心肌病时，由于回心血量减少可使心脏杂音加强；二尖瓣脱垂时，由于心室容量减少，脱垂发

生较早使该杂音显得长而响亮。Valsalva 动作的持续时间以 10 秒钟为宜, 此时间不会导致心脑血管的灌注不足。

等张握拳动作 握拳可使动脉和左心室的压力增加, 使二尖瓣返流、室间隔缺损和主动脉瓣返流的压力梯度增大, 杂音强度增加, 升高的主动脉和左心室压力将使左心室容量增大, 进而使阻塞型肥厚型心肌病的杂音减弱。患者握拳不能时, 可用血压计袖带一过性地阻断血流, 同样可使左心室和动脉内压力增高。

早搏后的心肌收缩力加强的现象称为早搏后强化作用。此次收缩时的心音强度会增大。将早搏后增强的心音同正常心动的心音进行比较甚有意义。早搏打乱了正常的心动周期。在早搏之后有一特别长的代偿间歇使左心室有足够的充盈时间。有鉴于此, 肥厚性心肌病和二尖瓣脱垂患者心音强度减弱。而由左心射血时产生的杂音强度会增强。由于早搏使长代偿间歇期间的血压水平降低和使左心室和动脉内的压力梯度增加, 使心室收缩间期的前向血流增大, 因此, 典型的二尖瓣返流时的杂音强度可无变化。比较早搏和正常心音的强度变化对诊断甚有意义, 但尚无一种满意的诱发早搏的方法。房颤时的每一心动周期均不相同, 利用此特点, 可以很好地确定杂音产生的部位。

药物听诊 快速作用的血管活性药物可使心脏听诊的杂音发生改变, 进而确定杂音的部位。最常用的药物听诊方法是床边吸入亚硝酸异戊酯之后产生快速的血管扩张作用使血压降低。此可使主动脉瓣和二尖瓣返流及室间隔缺损病人的杂音减弱, 同样可使主动脉瓣狭窄和阻塞型肥厚型心肌病患者的收缩期杂音增强。静脉输注儿茶酚胺后可使血压升高, 给予异丙肾上腺素后使心率加快, 静脉内给予快速作用而短效的 β -受体阻断剂艾司洛尔使心率减慢。这些变化都有助于进一步鉴别心脏杂音发生的部位和性质。

辅助检查

心电图 是心血管疾病诊疗过程中应用最广、经济而又有价值的辅助检查方法。现代心电图机多带有电脑阅读系统, 可以准确测量 ECG 的各波段的时程、心率和心电图轴数值。但对于临床复杂的心电图须由训练有素的临床医生分析并结合临床病情进行判定。

心律分析是心电图应用最为广泛的用途之一, 可使临床医生了解心律失常发生的机制。动态心电图可以连续记录特定时间内的心电活动过程, 以便彻底地了解此间病人的症状与心电活动的关系。远程心电图监测系统可以了解医院病房或院外患者监测期间的心电生理状态。

ECG 是快速评价和了解心脏心肌代谢和中毒性疾患的重要工具。在钾、钙代谢明显异常时, ECG 可有特征性变化。有些临床常用的药物如奎尼丁、苄噻嗪类和洋地黄类药物在中毒剂量时, Q-T 和 QRS 间期均有明显的特征性影响。在某些急性情况下, 根据 ECG 的这些特征性改变及时纠正促发因素和诱因, 对挽救病人的生命具有至关重要的作用。

各房室腔扩大时, 在心电图上可观察到其特征性变化。偶有依据 ECG 的左心房扩大特征的线索而进一步诊断为二尖瓣狭窄者。二尖瓣狭窄病人其心电图表现有左心房扩大特征者其病情多较无此特征者重, 预后也较差。

ECG 是诊断急性心肌梗死的重要依据。心肌缺血引起胸痛发作的病人在含化硝酸甘油无效且有 ST-T 抬高呈单向曲线时则可诊断为严重的心肌损伤性改变和急性心肌梗死。后者在施行溶栓治疗后, 若异常的 ECG 改变迅速恢复正常提示心肌已恢复再灌注, 预后良好。

ECG 是诊断心内传导异常最有工具。依据 ECG 表现可以清楚地了解心律失常发生的机制和用于指导治疗。传导异常有助于确定心脏病的病因学。例如, 右束支传导阻滞和左前分支传导阻滞见于 Chagas 心脏病, 而电轴左偏多见于房间隔缺损患者。

信号平均心电图 是心电图描记技术的重要进展, 是研究心脏电生理的新方法。该方法可使 QRS 综合波末端的高频低振幅电信号放大, 根据其特征表现确定有无心室晚电位而预测受检者发生室性心律失常的危险性。

X 线胸片 为临床常用且简单的心脏成像技术, 以其不同的拍照位可以较满意地了解心脏的解剖和各种病理形态学变化。二尖瓣狭窄时可见左心房增大, 心脏外形呈梨形; 心包积液时心脏外形呈烧瓶形; 心包疾病时, 可见其形态学变化和相应部位的钙化灶。

X 线计算机断层成像技术 (CT) 对节律搏动的心脏, CT 检查不能评价心脏的结构, 但可评价胸主动脉和心包的结构和功能。电影电子计算机断层扫描成像技术可以解决心脏运动的问题。可成功地用于心脏显像。目前, 电影电子计算机断层扫描成像技术主要用于冠心病时冠状动脉小量的钙化点的检测。尽管该技术的应用日益广泛和增多, 但同其他方法比较所显示的优点有待于进一步验证。

磁共振显像 (MRI) 是目前评价心血管疾病较理想的显像技术。其在检查主动脉夹层动脉瘤、心包增厚和评价左心肌肉量方面有其不可比拟的优点。计算机辅助分析系统解决了检查过程中心脏搏动所造成的一些难题, 可用于心脏血流的监测。但在心脏内血流的评价方面, 彩色多普勒又具有其不可比拟的优点。MRI 在影像质量和所提供的信息上与彩色多普勒相当。但 MRI 检查需时较长, 不能进行床边检查。

正电子发射断层成像 (PET) 为利用同时发射两个高能光子示踪剂的检测技术。将监测器绕病人呈环形排布, 可以同时检测和确定示踪剂在心脏内的准确部位。同单光子发射心脏断层成像 (SPECT) 技术相比, PET 的立体分辨率的更高, 还可对组织的光子衰减进行校正, 使心脏放射活性的定量更为准确。示踪剂与不同分子耦合后, 利用 PET 扫描可以分别评价心肌灌注和心肌代谢活性。临床上所用的大多数示踪剂需要同位素发生器装置。由于示踪剂的半衰期短, 因此示踪剂发生器须置于 PET 成像仪附近, 以便及时生成和使用。临床常用的示踪剂包括 ^{15}O (半衰期 2 分钟)、 ^{13}N (半衰期 10 分钟)、 ^{11}C (半衰期 20 分钟)、 ^{18}F (半衰期 110 分钟)。这些示踪剂可与多种不同的生理活性物质分子耦合, 用于评价各种不同的心肌功能。由于 ^{82}Rb 的半衰期只有 75 秒, 无需回旋加速器可就地产生, 最常用于 PET 扫描, 尤其适用于心肌灌注显像。 $^{13}\text{NH}_3$ 和 H_2^{15}O 也可用作灌注示踪剂。 ^{18}F 标记的脱氧葡萄糖是评价心肌活性最常用的代谢性示踪剂, ^{11}C 醋酸盐常用于评价氧化代谢。

PET 扫描机的主要临床应用是对冠状动脉病患者进行评价。在静息和给药状态下进行心肌灌注显像。除定量评价灌注缺损外, PET 尚可计算特定节段心肌的血流或血流

储备,也可评价心肌活性和利用代谢性示踪剂检测灌注不良部位心肌的代谢活性。灌注不良部位的心肌活性改善时,说明该部心肌重新获得再灌注或充分灌注时其心肌功能可改善。PET 扫描作为确定心肌活性的全标准,有时并非全部准确。在临床上,对于室壁厚情况的评价采用再摄取技术、超声心动图和 MRI 均可获得满意的结果。

超快 CT (Ultrafast CT, UFCT)

超声心动图 是临床上监测心脏解剖结构和评价心功能状态的常用技术。将探头发射的超声束直射于被检查的心脏通过电子影像处理技术可在电视屏幕上实时观察心动周期中的心脏解剖、心脏各瓣膜和室腔和室壁运动的状态。二维超声心动图可以更详细地检查心脏不同解剖平面的心脏结构和功能。检查心脏和大血管的解剖异常有其独特的优点。此外,在心动周期中,由于超声检查可以进行实时观察,因此,可评定整个心动周期中室壁和大血管的功能。

经食管超声检查技术是将小超声探头置于胃镜顶端并在其引导下置于心脏的后部,使心脏后部的解剖结构更为清晰和直观。图像的分辨率也更清楚。经食管超声检查技术可清晰地观察左心房内有无血栓形成,二尖瓣叶片上有无小的赘生物,并可检查有无胸主动脉壁的剥离和夹层主动脉瘤形成,具有高度的准确性。

临床上应用最早的超声技术是 M 型超声, M 型超声心动图声束方向固定不变,扫描线集中通过所探查对象上的某一点,取样点上的信息量大,能在曲线图上显示出对诊断具有重要意义的细微快速活动,可探查血流冲击瓣膜所产生的高速颤动。根据曲线图上界面活动所经历的距离与时间准确计算其活动速度。因 M 型曲线连续记录时可显现多个心动周期的变化,故较切面图能更清晰更方便地观察舒缩两期变化,观察心壁与瓣膜的活动规则,测算心腔的缩短分数与射血分数。因此,目前仍有其不可替代的优点。

多普勒超声可以同二维超声显像技术结合,用以探查心脏和大血管内的血流情况。当声源与接收器之间出现相对运动时,接收到的发射声波频率与声源发射的声波频率间有一定的差异,这种频率的改变称频移。此频移现象即称为多普勒效应。多普勒成像技术正是基于这一现象进行的。将多普勒效应转化为血流速率用于测定血流的速度并单用计算机编码技术将不同方向的血流转化成不同的色彩,以确定血流的方向。最常用彩色血流多普勒超声显像技术,依据探查部位血流的方向,流速有无紊流等测定二维超声成像中所选定部位的每一质点的频移将之转化为彩色叠加于二维成像的图像中,就可以看到一实时的心脏血流彩色图像。该技术对于检出跨瓣膜的血液返流和心内异常通道的血流非常有用。

由于血流速度极高时则难以进行彩色血流成像,因此需以另一种多普勒技术准确测算高速血流的速率和估计压力。连续波多普勒几乎可以连续地向心脏发送和接收来自心脏的超声波。在经过狭窄的主动脉瓣膜时,血流速度极高,多普勒可以准确地测量高速度的血流速度。

核素心肌显像 将放射性核素标记于大分子物质或病人自体的血细胞上,以弹丸注射的方式快速注射入静脉血内,这样以示踪剂标记的血液即浓集于心脏的特定地区,以 γ 照相机拍摄核素的放射活性,经二次成像后,即可在心脏特定部位形成示踪剂的解聚图像。单晶 γ 照相机可以依照照相机与自身的关系产生心脏的平面像,而可绕着被检病

人转动的多头 γ 照相机则可产生多帧每隔大约1cm厚的心脏扫描图像。

心肌灌注显像 用以显示局部心肌血流分布的最常用的示踪剂是 ^{201}Tl 和 ^{99}Tc 。 ^{201}Tl 可以浓集于血流充足的心肌或存活的心肌细胞中。心肌坏死或有疤痕形成时对铊的摄取能力极弱。心肌细胞缺血时铊的摄取减慢或不完全。显像为相对缺损。若开始铊显像检测到的缺损部位在经过3~24小时后消失,则该部位的心肌可能尚存活。但若持续表现为缺损则提示为心肌疤痕组织。 ^{201}Tl 心肌灌注显像除用于检测存活的心肌和评价新的或陈旧心肌梗死的程度之外,尚可用于检测运动试验期间的心肌缺血、心脏扩大和心功能不全程度。由于胸壁结构可以形成心肌缺损的人工伪像,因此, ^{201}Tl 显像的主要缺点是信号衰退。 ^{99}Tc 的优点是半衰期短(仅6小时, ^{201}Tl 为73小时),因此,其使用的剂量可以较大,能产生较大的辐射能量形成高分辨的图像。 ^{99}Tc 的高能发射使散射作用减弱,胸壁结构产生的衰减较弱,从而减少人工伪差。由于甲氧基异丁基异腈在初次心肌灌注后的洗脱少于 ^{201}Tl ,因此,以心肌灌注评价心肌组织损失的程度需分两次注射。另一方面, ^{99}Tc -Teboroxime 在心肌中初次富集之后的洗脱较快,因此,其成像过程必须在注射后的8分钟内完成。疾病好转或治疗后冠状动脉开放使心肌血流动力学变化时病人的状态,常以此法进行检测和评价。

放射性核素心血管造影 将放射性药物以“弹丸”形式快速注入静脉后,其随血流首先进入右心房、右心室,经肺循环后,再流入左心房及左心室,然后经主动脉而离开心脏,当放射性药物流经心肺期间,应用核素显像仪器(如单光子发射式计算机断层照相机,SPECT)的探头对准心脏,采集放射性信息,经电子计算机作数字处理后,按临床诊断需要,以图像或数值表达结果,供临床分析及评价用。由放射性核素心血管造影所测算的心腔容量虽不如其他方法准确,但所测算的心腔的射血分数是异常准确的。在单平面图像上尚可评估心室壁的运动情况,但在评价心室壁的异常运动时,不如其他方法敏感和准确。最早应用的放射性核素心血管造影方法是首次通过法。其可准确地测定每搏容量。现在所用的心血管造影技术是门控血池平衡放射性核素血管造影术。在此技术中,以 ^{99}Tc 标记病人自体的红细胞作示踪剂,对所显示的心脏图像可进行长达数小时的观察和分析。因所得图像同ECG的R波同步,由此可使每次心搏中平衡技术所得的弱放射活性得以积累和叠加。这样,心动周期中每一时相所积累的放射性计数足够大时,计算机系统则产生一个完整的心动周期,并描绘出最终的衰减/活性曲线。同时呈现出一幅包括大约200次心动的完整的心脏图像。由于放射性同位素的一次注射可用于静息和运动状态,因此,多门程控成像技术(MUGA)也可用于运动负荷试验。由于需要采集多次心动周期的信息,因此,运动期间的影像须在心率变化不明显的稳态期完成。但该技术的不足之处是通过平均技术,可以观察到左心室搏动期间的每一心跳间的突然变化。由于该突然变化多出现于缺血性心脏病中,且由于其敏感程度又不及其他方法高,MUGA成像技术已不再作为检出缺血性心脏病的首选方法。当前,MUGA的主要作用是评定超声检查不满意的病人。

小型袖珍式连续心室功能监测仪可以连续监测病人日间数小时的心脏射血分数。所测得的数据收集于一小记录盒中,期间,病人需带一辐射测量仪。此种检查方法可以明确了解病人日间心功能突然变化所表现症状的原因,但因佩戴时的注意事项较多而使其

应用受到限制。

心肌梗死显像 ^{99}Tc 标记的焦磷酸盐用于监测心肌梗死已有多年的。 ^{99}Tc 可同坏死心肌释放的 Ca^{2+} 结合,使核素聚集于坏死的心肌部位。因此,该标记物进行心肌灌注后,梗死处的心肌组织呈放射性“热点”,依据其出现的部位和大小可以准确测定心肌梗死的程度。其显像程度以梗死后 48~72h 为最强。多数病人可在发病后的一周内得到满意的显像。有些病人在梗死后的数周内仍可成像。是由于此类病人多有室壁瘤形成使核素释放慢于近期梗死的心肌所致。由于心肌梗死后 48h 内行 ^{99}Tc 心肌灌注扫描显像有可能得出阴性结果,因此,多用于心梗后 24h 方到医院就诊,且其他检查方法结果欠佳或不能确诊时。近期有用标记的心肌肌凝蛋白抗体对急性心肌梗死病人进行心肌显像者,其特异性和敏感性均高。

负荷试验 负荷试验的形式很多,最常用于可疑的或已确诊的缺血性心脏病。因缺血是心肌血氧供需失去平衡的结果,因此,对冠状动脉病患者利用加大心脏负荷或给予某些药物的方法使心肌的需氧量增加,使之出现氧供不足状态。运动负荷试验可使静息状态下无缺血证据的病人表现出可检测到的缺血表现。进而可了解心肌的供血状态,运动试验也可用于测定瓣膜性心脏病和心肌病患者的心力储备。在运动或给予心脏其他负荷的情况下,左心室功能恶化时,则提示心力储备减低应予以治疗,且对估计预后有参考意义。

尽管大多数负荷试验可利用某些技术直接评价心肌的功能和状态,但重要的是不要忘记心绞痛时的极度呼吸困难、头晕和晕厥在评价病人时有同等重要的价值。体格检查如肺部湿啰音、杂音、周围性紫绀、低血压、心率增快或心率过分减慢都具有诊断和估计预后的价值。因此,负荷试验并不能替代病史、症状和体格检查。

心电图负荷试验 是最常用的心脏评价技术,用于检测心率快慢、有无心律失常和缺血等心电生理异常。静息状态下 ECG 正常的病人,若在其足够负荷的状态下(根据年龄和性别预计受试者最大心率的 85%)出现具有诊断意义的 ST 段压低时,对于冠状动脉病的诊断具有较高的敏感性和特异性。对于阵发性胸痛的冠状动脉病患者,负荷 ECG 试验是诊断该病的准确而经济的辅助检查方法。

心肌显像负荷试验 该技术是评价 ECG 异常患者的另一种心脏负荷试验,也用于监测已知冠状动脉病患者心肌缺血的严重程度。一般情况下,负荷显像技术可提高负荷试验的敏感性和特异性,但仍有其不足之处,假阴性和阳性的发病率约 5%~10%。心肌显像技术的选择应依赖于试验的质量、花费以及实验室的工作条件和病人的特征决定。例如,在运动期间的心脏负荷足以诱发心肌缺血,使左心室舒缩功能减低,二尖瓣返流加重时,采用超声心动图即可。另一方面,对已有冠状血管病变和血管成形术后反复发作为心绞痛的患者,最好采用灌注扫描显像技术确定究竟是哪一支冠状血管病变所引起。

负荷方式的选择也很重要,运动是最能使心肌耗氧量增加的方法,其同病人的日常活动方式相似,是临床最常使用的方法。但在下列两情况下不能选择运动试验:(1)由于体力和精神状态不佳而不能达到足够的运动量时,(2)运动有碍于试验检测者(如 PET 扫描)。在这些情况下选用药物试验较为合适。

心导管技术 主要通过造影技术评价心脏和血管的解剖学特征。事实上,导管室的工作内容中,治疗作用似较诊断作用为更大。在施行心导管检查时,一旦确定冠脉有严重的病变即可采用各种相应的导管治疗技术消除冠脉狭窄和阻塞。有时心内导管检测压力血流量、血氧饱和度有助于准确诊断心脏瓣膜病的严重程度和心内血流情况。当前,彩色多普勒超声心动图像技术已出色地担当起有关于此的诊断角色。现在,重症监测单元中以心导管监测病人的血流动力系统甚为重要,导管实验室兼具有心脏病的诊断和治疗作用,严重的瓣膜狭窄和血管狭窄性损伤利用心导管技术可以成功地进行治疗。

心肌活检 是最具诊断作用的病理检查技术,多用于欲行心脏移植的病人。偶有对可疑急性心肌炎患者行心内膜心肌活检者。鉴于此检查的目的,常以导管在右心室多处采取标本进行病理切片和其他检查,该方法在技术上完全成熟,安全而可靠,极少有因之使心肌穿孔者。

电生理试验 将电极置于心内,诱发一定节律模式的脉冲检测心电生理和解剖组织病理变化的心脏检测技术。心肌的某些致心律失常病灶和导致心率失常的结构异常也可用导管引导的射频消融技术进行消融。也可经导管向心内放置不同的电子元件,以检测心律失常。还可进行适时起搏和自动放电除颤。电生理检查和治疗现在已成为心律失常的主要治疗方法。电生理检查技术对于许多心律失常的诊断和了解心率失常的产生机制进行导管消融和安装心电起搏器等都较体表心电图更为准确。在心律失常的治疗方面也较药物治疗效果更好和肯定。

(李振波)