

心血管病诊断治疗手册

原著 J. S. 阿普特

J. M. 里普

翻译 高拴庄

译校 岳信山

《石家庄地区医药》专刊

一九八七年六月

目 录

第一编 总论 (心血管系统介绍)

第一章	心脏的体格检查	(1)
第二章	心脏的非侵入性检查	(18)
第三章	心律失常	(27)
第四章	心力衰竭	(53)
第五章	肺水肿	(78)
第六章	休克	(93)
第七章	晕厥	(111)
第八章	心跳停止	(123)
第九章	运动和心血管系统	(153)
第十章	心脏病的心理学方面	(166)

第二编 各论 (具体疾病)

第十一章	高血压	(185)
第十二章	高血压危象	(210)
第十三章	缺血性心脏病	(226)
第十四章	瓣膜性心脏病	(267)
第十五章	先天性心脏病	(315)
第十六章	心肌病、心肌炎、风湿热	(347)
第十七章	心包疾病	(375)
第十八章	感染性心内膜炎	(393)
第十九章	心脏肿瘤	(402)

第二十章	肺栓塞.....	(409)
第二十一章	肺心病.....	(419)
第二十二章	心脏传导阻滞和病态窦房结综合征...	(426)
第二十三章	心脏外伤.....	(434)
第二十四章	妊娠和心脏病.....	(442)
第二十五章	心脏病病人的非心脏手术.....	(449)
第二十六章	主动脉疾病.....	(454)
第二十七章	周围血管病.....	(466)
第二十八章	心血管病对中枢神经系统的影响...	(478)
附录	累及心脏的其它内科疾病.....	(485)

第 一 编

总论(心血管系统介绍)

第一章 心脏的体格检查

I 介绍:

对心脏进行细心的体格检查,可发现有关心血管系统的重要资料。体格检查再加上系统的病史,可提供初步的诊断印象、并可提出进一步的诊断试验及治疗方法。在很多情况下,细心的体格检查能得到用复杂的检查手段,代价昂贵的检查程序所取得的重要资料。

本章集中讨论心脏体格检查的诊断方面,以及评价这些体格检查结果的一般指导方针。体格检查实际操作描述,关于心音的起源等不在本书讨论范围内。各种心脏病阳性检查结果的详细描述,见各有关章节。

II 视、触、叩。

一、颈静脉搏动(JVP)。从颈静脉搏动可得到两种资料:波形的性质和中心静脉压(CVP)。

1. 检查方法:在右颈内静脉观察颈静脉搏动最好。中心

静脉压正常时，让病人的床头抬高不到 30° 判断颈静脉搏动。中心静脉压升高的病人，床头必须抬高到 30° 以上，有时可高到 90° ，再判断颈静脉搏动。让病人的头向后仰以使颈静脉搏动增强。

2. 颈静脉搏动图的波型：在颈静脉搏动图上一般可看到两个波（每一心动可看到两个波）：A波和V波。A波看上去是一个短小的波，它反映了由心房收缩引起的静脉压升高。V波在A波之后，比较长。它反映了心室收缩时引起的静脉压升高。A波之后颈静脉压下降称为x凹。V波之后颈静脉压的下降称为y凹。视颈静脉搏动时应当同时触颈动脉搏动，以颈动脉搏动定颈静脉搏动的时间。A波正好在颈动脉搏动之前，V波在颈动脉搏动之后。

可借助于观察颈静脉波形的异常，来诊断各种病理状态。表1—1

表 1 从异常颈静脉搏动得到的临床资料

发 现	提示/意义
中心静脉压显著升高	心脏填塞， 缩窄性心包炎；
X、Y加深	心内膜弹力纤维增生； 严重的右心衰；
大的A波	肺动脉瓣狭窄， 高血压；

续表 1 从异常颈静脉搏动得到的临床资料

发 现	提示/意义
	各种心律失常，心房收缩房室瓣关闭（如交界性心律房室分离）？
无A波	心房纤颤
大的V波	三尖瓣反流

3. 中心静脉压的测定。中心静脉压约等于V波顶点到心房的垂直距离。在中心静脉压正常的人中，V波在胸骨角上1—2cm。在非卧床的病人中，当V波超过胸骨角到下颌角之间距离的一半时，中心静脉压升高。在一些病理情况下，（例如：心脏填塞、缩窄性心包炎），中心静脉压可高到A波和V波都超过下颌角的高度。在这种情况下，X和Y扩大可提示中心静脉压升高的诊断。对于一个端坐位病人，在胸骨角水平可看到颈静脉搏动。这代表他的中心静脉压大约等于10mmHg。

二、动脉搏动。中心动脉搏动波型的特点为快速上升，顶为圆肩型，下降稍慢。触及颈动脉可判断心脏收缩是否充分，左室流出道可能有无梗阻。颈动脉搏动波传到周围动脉时，其波型所提供的资料将丢失大部分。不过，评价交替脉还是最好在周围动脉。

各种病理情况可改变颈动脉波的特性，这些病理情况以及相应的颈动脉波的改变，列在表1—2中。

表1—2 从异常颈动脉波得到的临床资料

表 现	提示/意义
双峰波（2个收缩波峰）	在主动脉反流特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄中发现。
波呆小	使左室搏量减少，脉压缩小的任何情况（血容量不足、二尖瓣狭窄、缩窄性心包炎、新近发生的梗塞）
颈动脉波的收缩波峰后移	主动脉流出道梗阻
矛盾搏动（吸气时，动脉收缩压下降大于正常）	心包填塞，呼吸道梗阻、上腔静脉阻塞。
交替脉（心脏节律规整、脉压大小交替）	任何原因引起的左室严重失代偿，阵发性心动过速之后、早跳之后的几次心跳。

高血压原因不清的病人中，同时触挠动脉和股动脉搏动，可帮助排除主动脉缩窄。

三、胸前触诊

通过胸前触诊，可得到有关左心室搏动的位置和性质的资料。此外，通过触诊触及到由杂音所产生的震颤也可估计杂音的强度。

让病人取仰卧位或左侧卧位，触诊最好用指尖。触诊的同时进行听诊可帮助确定触诊所见的发生时间。胸前触诊异

常及其意义列在表1—3中。

表1—3 胸前触诊异常所见的临床意义

发 现	提示/意义
左室强烈搏动	左室肥厚
左室搏动向左下移位	左室扩张, 左室衰, 容量超负荷 (主动脉反流)。
收缩期前的搏动	压力超负荷状态(高血压主动脉狭窄)。
收缩期二重搏动	特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄。
收缩期膨隆	冠心病, 新近发生的心肌梗塞。
胸骨旁抬举	二尖瓣反流(发生在左室心尖搏动之后), 右室扩张(二尖瓣狭窄)肺动脉栓塞。
震 颤	主动脉狭窄, 肺动脉狭窄, 室间隔缺损。

Ⅱ 听诊

一、S₁。第一心音发生在二尖瓣和三尖瓣关闭时, 它可能由瓣膜关闭产生, 第一心音常发生分裂(二尖瓣关闭在

三尖瓣关闭之前)。但常常不易听到,并且临床发生率较低。比较重要的是第一心音的强弱变化。 S_1 随心电图的P—R间期变化而变化,P—R间期越短, S_1 越响。心脏完全阻滞是 S_1 随P—R间期变化而变化的最好的例子,由于在心脏完全阻滞时,心房和心室收缩分离。

在二尖瓣狭窄时, S_1 可以是响的,并且其性质为拍击性,这表明瓣膜有弹性和在等容收缩的开始二尖瓣仍开放较大。相反,在二尖瓣狭窄时, S_1 减弱或消失,提示瓣膜硬化、钙化。

引起 S_1 减弱的其它情况包括:二尖瓣反流,心率慢(P—R间期长),胸壁传导心音的能力差,左室压上升慢。从第一心音的变化可得到的资料列在1—4表中。

1—4表 从 S_1 异常所得到的临床资料

发 现	提示/意义
响的第一心音	P—R间期短
响亮的拍击性 S_1	二尖瓣狭窄(瓣膜有弹性)
S_1 强度变化	完全性心脏阻滞
S_1 减弱	二尖瓣反流,心率慢(P—R长) 胸壁传导性差,左室压上升慢,二尖瓣狭窄(瓣膜僵硬、钙化)。

二、 S_2 与 S_1 相比, S_2 的分裂不如强度变化重要。 S_2 可有强度变化和分裂改变,这些均可给临床提供重要的资

料。

第二心音产生于主动脉瓣和肺动脉瓣关闭。在正常情况下，主动脉瓣在肺动脉瓣关闭之前关闭（ P_2 在 A_2 后）。在正常情况下，第二心音分裂于吸气末最强，呼气末最轻。这一现象反映了 A_2 相对不变， P_2 随呼吸的变化。吸气时，右心室充盈增加， P_2 延迟，使第二心音（ S_2 ）分裂增宽。当呼气时，右心室充盈减少， P_2 向 A_2 靠拢， S_2 分裂减轻。只要心率无显著增快，这种第二心音的正常分裂可在30岁以下的人中听到，且在肺动脉瓣区听得最清楚。

1. S_2 的固定分裂。第二心音最常见的异常是呼气末分裂不减轻，这种固定性分裂产生的原因：或者是 P_2 延迟，或者是 A_2 提前。呼气时第二心音分裂也可以是一种正常的变异。可是，在正常变异时，吸气和呼气时的分裂应有程度上的差异。

在下列四种临床情况中，可发现由于 P_2 延迟引起的固定性分裂：

- 急性右心压力超负荷（如肺栓塞）；
- 右束支阻滞；
- 房间隔缺损（ASD）；
- 肺动脉狭窄。

2. 第二心音的矛盾分裂

呼气时发生的第二心音分裂，吸气时分裂消失，称为第二种心音的矛盾分裂。固定分裂是肺动脉瓣正常关闭的延迟，而矛盾分裂是主动脉瓣关闭延迟。矛盾分裂是一个重要的临床体征。遇到矛盾分裂的最常见的情况是主动脉瓣狭窄和左束支阻滞。患有上述两种病的人。大约25%可发生这一现

象。

冠心病病人，高血压病人，高血压冠心病病人，可发生矛盾分裂。在这些人中，可观察到一个小的分裂在吸气中期消失。在主动脉狭窄的早期或不完全性左束支阻滞时，常可看到同样的现象。第二心音强度的改变也可提供重要的临床资料。当主动脉狭窄时，第二心音（ A_2 ）正常，临床上怀疑是流出道某一处狭窄，而不是瓣膜狭窄。在肺动脉高压时， P_2 可增强，肺动脉狭窄时 P_2 减弱。胸壁薄又无器质性心脏病的病人， P_2 可异常响亮。

从 S_2 的变化所得到的临床资料，总结在表1—5中。

1—5表 由 S_2 异常所得到的临床资料

发 现	提示/意义
时相异常 固定分裂	急性右心超负（如肺动脉栓塞） 右束支阻滞 房间隔缺损 肺动脉狭窄
矛盾分裂 吸气中期分裂减轻（矛盾分裂的变异）	主动脉狭窄 左束支阻滞 冠心病 高血压
强弱异常 $A_2 \uparrow$ $P_2 \uparrow$ $A_2 \downarrow$ $P_2 \downarrow$	高血压、主动脉扩张 肺动脉高压、胸壁薄 主动脉狭窄 肺动脉狭窄

三、 S_3 ，第三心音(S_3)或心室奔马律是一种低调的心音，用钟型听诊器在心尖部最易听到。 S_3 可能是心室快速充盈、异常的左室牵拉的结果。任何导致心室快速充盈的情况均可产生 S_3 。房间隔缺损、二尖瓣、主动脉瓣关闭不全、室间隔缺损和主动脉导管未闭可有 S_3 。 S_3 也可以是正常的变异，尤其在年轻的成人中。在缩窄性心包炎患者中，常听到一个舒张早期响亮的心音，称“心包扣击音”。这种“心包扣击音”，可被误认为 S_3 。

S_3 常常是左心衰的一个早期体征。

四、 S_4 。第四心音(S_4 、心房奔马律、收缩期前奔马律)、也是心室顺应性改变的结果，它也是一个低调的心音，最好用钟型听诊器听。在心尖部最响，让病人取左侧卧位可使 S_4 增强。有 S_4 意味着心房收缩有效。在房颤的病人中，听不到 S_4 。引起心室顺应性下降的任何情况，如主动脉狭窄、肥厚性心肌病、急性二尖瓣关闭不全和心肌梗塞，均可产生 S_4 。

五、拍击音。克利喀杂音和其它夹杂音。

1. 开瓣拍击音(OS)。二尖瓣狭窄时常可听到二尖瓣的开瓣拍击音。开瓣拍击音产生于舒张早期僵硬的二尖瓣拍击左室。开瓣拍击音在胸骨左缘第4肋骨到心尖部的中点听的最清楚。OS与 S_2 的间距，与二尖瓣狭窄的严重程度有关。二尖瓣狭窄程度越重， S_2 —OS间期越短。

2. 射血性克利喀杂音。射血性咯利克杂音是高调杂音，发生在收缩早期，与主动脉或肺动脉瓣狭窄有关，与高血压或主动脉扩张或肺动脉扩张或肺动脉主动脉均扩张有关。主动脉的咯利克杂音在心尖部听得最清楚，而肺动脉的咯利克杂音在胸骨左缘的上部最易听到。肺动脉的咯利克杂音随呼

吸变化，呼气时最响。主动脉的喀利克杂音不随呼吸变化。

3. 收缩中期喀利克（非射血性）杂音

在二尖瓣后叶脱垂的病人中，收缩中期喀利克杂音常伴有收缩晚期杂音。喀利克杂音可能产生于腱索的突然拉紧或脱垂瓣叶的拍击。虽然喀利克杂音比射血性喀利克一般发生较晚，但它可以是单一的，也可以是多发的，并且可以发生于收缩期任何时间。

六、收缩期杂音。根据收缩期杂音发生的时间，杂音的性质，持续时间进行分类。最主要的鉴别是收缩期喷射性杂音和全收缩期杂音之间的鉴别。喷射性杂音一般发生在收缩中期，也可发生在收缩早期或收缩晚期。喷射性杂音开始于 S_1 之后，结束在 S_2 之前，常为递增—递减型杂音。全收缩期杂音开始于 S_1 ，贯穿于整个收缩期，特点为一贯性杂音。收缩期喷射性杂音类似蒸汽机车爬坡的喀喇声，而全收缩期杂音象机器汽笛的高频呼啸声。

1. 收缩期喷射性杂音（SEMS）。SEMS开始于等容收缩末，半月瓣、肺动脉瓣开放之后，它的强度与通过狭窄处排出的血量相平行，到收缩中期达到最响。在下列情况中可发生SEMS，a) 主动脉或肺动脉狭窄；b) 主动脉或肺动脉瓣膜后扩张；c) 心室射血速率增加（心脏阻滞、发烧、贫血、运动、甲亢）；d) 正常人。

2. 全收缩期杂音。当血液通过室间隔缺损处或通过二尖瓣反流时产生全收缩期杂音。杂音持续时间长，且比较响，反映了产生杂音的缺口两侧压差大。只要两心腔之间有压力差，则可产生杂音。

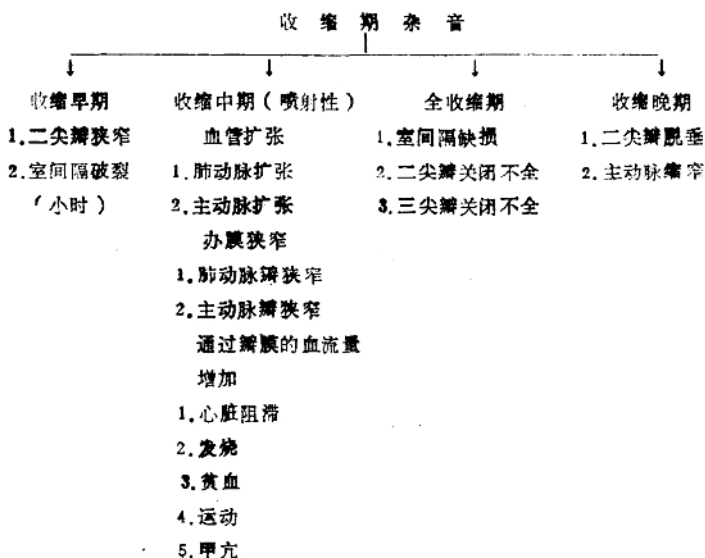
3. 收缩早期、晚期杂音。收缩早期杂音开始于第一心

音，或第一心音后不久，到收缩中期结束。在下列情况中可记录到：a）、二尖瓣狭窄（病因不明）或者并存二尖瓣关闭不全，或二尖瓣的附件扩张；b）、小的室间隔缺损；c）、无心脏病的个别人。

收缩晚期杂音在收缩中期开始，延续或超过 S_2 ，在a）二尖瓣脱垂（常伴有收缩中期喀利克；b）主动脉缩窄时可以听到。

4. 总结：图1—1总结了收缩期杂音。产生于右心的收缩期杂音一般吸气时增强，而产生于左心的收缩期杂音吸气时减弱，很多收缩期杂音都是良性的，如妊娠妇女，正在生长发育的儿童，以及胸廓畸形的人。

图1—1收缩期杂音的鉴别诊断



6. 正常

图1—1 收缩期杂音的鉴别诊断

七、舒张期杂音：舒张期杂音根据发生在舒张期的位置一早、中、晚分类。另一种分类是强调病原分类：半月瓣关闭不全产生的反流性杂音及心室充盈性杂音。反流性杂音一般发生在舒张早期，而心室充盈性杂音发生在舒张中、晚期。

1. 舒张早期杂音：舒张早期的杂音在第二心音后立即发生。最常见的原因是主动脉或肺动脉瓣反流。这种杂音常常是高调，吹风性，递减性杂音。杂音强度反映瓣膜缺损的程度。胸壁的传导性和瓣膜两侧的压力差。区别主动脉瓣和肺动脉瓣关闭不全有时可能很难，并且要确诊可能需要做心导管检查。

2. 舒张中、晚期杂音。舒张中、晚期杂音由穿过房室瓣的前向血流产生。或产生于血流量的增加，或产生于血流通过狭窄的瓣膜。其规律是杂音为低音调隆隆样。

在舒张早期产生舒张期杂音的瓣膜开放之后，心室压降低到低于心房压时，才产生舒张期杂音。产生舒张中期、晚期杂音的情况有下列各项：a) 二尖瓣或三尖瓣狭窄；b) 左房粘液瘤；c) 二尖瓣反流（血流增加）；d) 大的左向右分流（血流增加）。

图1—2 舒张期杂音的鉴别诊断

八、连续性杂音。在整个心动周期中均可听到的杂音称为连续性杂音。在整个心动周期中始终存在压力阶差，这一压力阶差总是使血液从压力高的地方流向压力低的地方，从

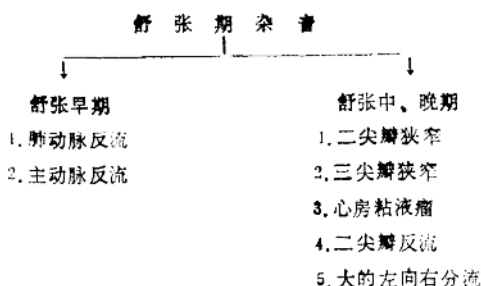


图1—2 舒张期杂音的鉴别诊断

而产生连续性杂音。各种先天性缺损可产生这一杂音，最常见的是动脉导管未闭。

类似现象是静脉的嗡嗡声。这样的连续性低频杂音产生于静脉血流流速增加。它是一种生理情况，常在颈部的前下方听到。在大部分病人中，深吸气增强，瓦氏动作或按压颈内静脉可消失。

IV 心音和杂音的生理学和药理学处理

现在均可得到增强心音和杂音的各种生理学和药理学的方法。

表1—6列举了部分方法及其生理学变化结果

表1—6 心音和杂音的改变

方 法	生理学结果	提 示
生理学方法 呼 吸	吸气：右心充盈↑ 左心充盈↓	右心杂音↑ 左心杂音↓
迅速改变体位， (如：下肢抬高， 站立)	机械性变化 右室充盈压的变化 (躺着、下肢抬高右室充 盈↑，站立，静脉回流↓)	肺动脉、主动脉狭窄 的杂音和奔马律，躺着 下肢抬高或蹲坐均增强 站立时IHSS的杂音↑
瓦氏动作	开始血压迅速升高(第Ⅰ 期)然后静脉回流受损血 压↓(第Ⅱ期)	当第二期时，肺动脉、 主动脉二尖瓣反流性杂 音减弱，而IHSS的杂 音↑
药物方法 脱羟肾上腺素 (新辛内弗林)	体动脉压↑	主动脉反流和二尖瓣 反流性杂音↑
异丙肾	心肌收缩力↑	IHSS的杂音↑
亚硝酸异戊酯	强力扩血管药，降低体动 脉压，反射性的增加心率。	主动脉和二尖瓣反流 性杂音↓所有喷射性杂 音↑室间隔缺损性杂 音↓

在分析一些特殊的杂音和心音时，一些有用的方法列在
1--7表中。