

心 血 管 病 讲 义

下 册

湖南医学院附属一医院内科教研组

1 9 8 2 • 1 •

目 录

第一章	心脏病人的理学检查	1
第二章	心血管X线检查	19
第三章	超声心动图	34
第四章	心电向量图	50
第五章	放射性核素在心血管疾病诊断方面的应用	85
第六章	心机械图	91
第七章	心导管术的临床应用	116
第八章	电复律和心脏起搏的临床应用	128
第九章	休克	135
第十章	心脏骤停	148
第十一章	充血性心力衰竭的治疗	157
第十二章	心律失常的治疗	173
第十三章	风湿热	181
第十四章	先天性心脏病	194
第十五章	先天性心脏血管病	203
第十六章	高血压病	211
第十七章	动脉粥样硬化性心脏病的 治疗	221
第十八章	肺原性心脏病	240
第十九章	心肌炎	257
第二十章	原发性心肌病	262
第二十一章	感染性心内膜炎	270
第二十二章	心包炎	281
第二十三章	窦房结功能衰竭	287
第二十四章	预激症候群	291
第二十五章	我国心脏外科的发展	294
第二十六章	心脏病人的麻醉	303

43



298502

第一章 心脏病人的理学检查

虽然现在已有各种各样的机械和电子设备可用于临床诊断，但就心血管病的诊断而言，理学检查仍然是不可少的、最重要的和最有用的诊断方法。一个全面的理学检查可以对心血管的解剖病变和功能状态提供许多有价值的资料，这些资料又可以做为进一步诊断的线索。

一般检查

病人的特殊体型对心脏病的诊断可能有重要的意义。例如 Marfan 综合征病人具有特殊的外形，其指指间距超过身长，手指呈蜘蛛脚样，手指长度大于掌长，伴有驼背、脊柱侧弯、漏斗胸或鸡胸，胸廓弧度增加及晶体脱位。这种遗传性疾病可伴有心血管畸形，常见的是主动脉或肺动脉瘤，主动脉夹层动脉瘤，间隔缺损及瓣膜关闭不全（主动脉瓣、二尖瓣及三尖瓣）。高胱氨酸尿症患者也有长的肢体，脊柱侧弯及鸡胸，其心血管病变则以中等动脉血栓形成为主，导致心肌梗塞及间歇跛行。在女性矮小患者，有颈蹼，乳房发育不良，乳头间距离增大以及肘外翻，提示 Turner 综合征，其常见的先天性心脏病为主动脉缩窄及肺动脉瓣狭窄。

皮肤和眼结合膜出血点，以及甲床条形出血的均提示感染性心内膜炎的存在。皮肤呈古铜色见于血色病，疾病约有 $\frac{1}{3}$ 的病人有心脏受累。指节皮肤色素沉着可能是阿狄逊氏病的早期表现。黄斑瘤提示冠状动脉粥样硬化的可能。

紫绀最容易在口唇和手指甲床看到，分为中央型及外周型两种。中央型见于右向左分流的先天性心脏病，如法乐氏四联症，大血管异位，伴有重度肺动脉高压的房间隔缺损、室间隔缺损及未闭动脉导管。亦见于肺部疾患因通气-弥散关系异常所致的肺内分流。中央型紫绀的动脉氧饱和度低，约为 80% 或以下。粘膜呈兰色，皮肤温暖，常伴有杵状指。外周型紫绀的动脉血氧饱和度正常，主要由于外周循环的氧摄取过多，常常由于低血流量所致，见于低心排出量，如心源性休克及重度心力衰竭，亦见于外周血管痉挛如雷诺氏病及静脉回流受阻。粘膜呈紫绀，皮肤温度低，不伴杵状指。

胸廓畸形。脊柱后侧凸及慢性阻塞性肺部疾患引起的肺气肿常导致低氧血症及肺血管痉挛，最后造成肺心病。胸壁静脉曲张，提示上腔静脉阻塞的可能；肋间动脉纡曲，伴有动脉杂音，提示主动脉缩窄。

腹部检查应注意除肝脾以外的搏动性肿块，如腹主动脉瘤。肝肿大见于右心衰竭及心包积液或缩窄性心包炎。肝脏扩张性搏动见于三尖瓣关闭不全。脾肿大见于细菌性心内膜炎及心源性肝硬化。腹部听诊有助于发现肾动脉狭窄。

2001/221/12

2001-335 1 243

杆状指(趾)常见于伴有紫绀的先天性心脏病和严重的肺部疾患如支气管扩张、慢性肺脓肿、支气管癌及纵隔肿瘤;亦见于感染性心内膜炎、动静脉瘘、肝硬化及溃疡性结肠炎等。拇指发育不全及手指化,与其他手指在同一平面上,伴以短的前臂和肩部前倾,为 Holt-Oram 综合征的现象,有些病人伴房间隔缺损。

动 脉 压 测 定

现代常用听诊法间接测量动脉压。所用的血压计须有合乎标准的气袖带,一般成人用的宽度为 12~14cm,用于儿童者,其宽度约为 7~8cm。过窄的气袖带所得的读数偏高。侧压时应将袖带平整地缚于上臂,松紧适度,袖带下缘距肘窝 2~3cm。将听诊器胸件放肘窝肱动脉上。向袖带内充气直至脉搏消失并超过约 20mmHg,然后缓慢将袖带放气,约 2mmHg/秒钟。Korotkoff 将听诊血压的声音改变分为 5 期。当袖带放气时首次听到“拍拍”音的压力即为收缩压,即第 1 期。随着袖带压力下降,则转为柔和的声音,此为第 2 期。压力继续下降,又可听得“拍拍”音,为第 3 期。当袖带继续放气,音调可突然转为低沉,为第 4 期。声音消失时为第 5 期。以第 1 期听得的声音为收缩压,第 4 期为舒张压;若第 4 期变音不易辨别,则以音的消失为响(世界卫生组织以第 5 期为舒张压)。

正常成人收缩压在 140mmHg 或以下,舒张压不超过 90mmHg,超过此限者为高血压。世界卫生组织将成人高血压订为收缩压 ≥ 160 mmHg,舒张压 ≥ 95 mmHg。血压值在正常与高血压之间为“临界高血压”。

血压升高见于原发性高血压,肾脏疾病、肾上腺皮质和髓质肿瘤、颅内高压等。低血压(80/60mmHg)见于周围循环衰竭、心肌梗塞、急性心包填塞、急性心功能不全、肾上腺皮质功能减退等。

脉压增加见于:①心脏搏出量增加:主动脉瓣关闭不全、冠状动脉窦瘤破裂入心室、高动力型心脏、窦性心动过缓、完全性房室传导阻滞。②血管阻力及弹性降低:动静脉瘘、动脉导管未闭、贫血、甲亢、脚气病、发热、动脉粥样硬化、高血压等。脉压降低见于低血压、严重二尖瓣狭窄、主动脉瓣狭窄、心包积液、缩窄性心包炎、重度心功能不全、休克、低血容量、外周血管收缩药。

正常两上臂的血压可相差 10~20mmHg。两臂血压差别大见于:主动脉瘤、夹层动脉瘤、动脉粥样硬化、大动脉炎、左锁骨下动脉近端的主动脉缩窄、主动脉瓣狭窄、先天性锁骨下动脉异常、颈肋或纵隔肿瘤压迫。

正常人下肢血压较上肢高 20~40mmHg。重度主动脉瓣关闭不全的下肢血压可明显高于上肢血压(Hill 氏征)。下肢血压低于上肢血压见于:主动脉缩窄、夹层动脉瘤、腹主动脉瘤、大动脉炎、主动脉-髂动脉闭塞性疾病(栓塞、血栓栓塞形成及肿物压迫)。

脉 搏 波 形

描记的动脉搏动波有升支和降支,升支稍陡、降支的坡度较升支为小,下降较慢,



在降支的中点附近有一相当于主动脉瓣关闭的切迹（图2-1-1）。脉搏波上升的速度与心脏射血进入动脉的速度和主动脉壁的弹性有关，下降的速度与主动脉瓣的完整性和周围小血管扩张的程度有关。

1. 水冲脉 脉搏骤升骤降而有力，由于收缩压增高及舒张压降低，脉压增大所致。见于主动脉瓣关闭不全、动脉导管未闭，动静脉瘘、甲亢等。

2. 平脉 脉搏波升支上升缓慢，波的振幅低，波峰延迟出现，在升支有一小切迹，见于主动脉瓣狭窄。

3. 双峰脉 见于主动脉瓣狭窄合并关闭不全，特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄，后者的升支陡峻。

4. 交替脉 脉搏交替出现，一强一弱，反映心脏收缩的一强一弱，表示心肌损害，见于高血压、冠状动脉硬化性心脏病、主动脉瓣疾病和心肌病。

5. 奇脉 吸气时脉搏减弱或消失，呼气终末时脉搏变强。在正常人，吸气时右心静脉血灌注量增加，此时肺循环血容量增加稍多于右心回流量，因此由肺循环向左心回流量稍减少，收缩压降低不超过8~10mmHg，触诊脉搏不易察觉或有轻微改变。在心包积液和缩窄性心包炎病人，吸气时肺循环血容量增加，但体循环向右心回流不能相应增加，结果向左心回流量明显减少、左心搏出量减少，血压降低超过10mmHg，脉搏变弱或不能触及；呼气时，较多的血液从肺循环流入左心室，脉搏变强。奇脉为心包积液的重要体征之一，约半数的缩窄性心包炎病人可出现奇脉。奇脉亦可见于上腔静脉阻塞、重度心力衰竭、严重哮喘及肺气肿。



正常脉波



水冲脉



平脉



双峰脉



交替脉

图2-1-1 动脉波

颈 静 脉 检 查

颈静脉检查可以估计静脉压及观察颈静脉搏动波形。检查时病人应取半卧位，上身与床面成15°~45°角为最适宜。并且要有良好的自然光线。一般观察右外颈静脉的搏动，颈静脉搏动须与颈动脉搏动相区别。颈动脉搏动一般在胸锁乳突肌的前缘，搏动明显且可触及；颈静脉搏动在胸锁乳突肌后缘，呈轻柔的波浪状，不可触及。

检查时病人头稍偏向对侧，俾易于观察颈静脉的波动。以胸骨角为体表标志，作一水平线，此线距右房约5cm（图2-1-2）。注意颈静脉血柱的顶点，测量其与胸骨角之间的垂直距离，正常人约为4cm，静脉压约为8~9cm。颈静脉波动于吸气时减弱，静脉压下降，呼气时搏动增强。在心包填塞及右心衰竭，颈静脉压在吸气时呈矛盾性增高（Kussmaul氏征）。静脉压增高见于：右心衰竭、心包填塞、缩窄性心包炎、上腔静脉综合征、高血容量、三尖瓣狭窄或关闭不全、肺动脉瓣狭窄、肺动脉高压。

正常颈静脉波包括三个正向波A、C、V及二个负向波X及Y。A波是最突出的正向搏动波，它源于右房收缩。观察颈静脉搏动可同时听诊心脏，A波几乎与第一音同时出现。心房舒张，静脉波自A波峰下降。在下降开始后短时间内，出现另一正向C波，C波形成的因素有二：①右室收缩的压力传至右房，同时三尖瓣关闭时向心房突出；②颈动脉搏动传来的伪差。C波始于第一音的终了（图2—1—3）。

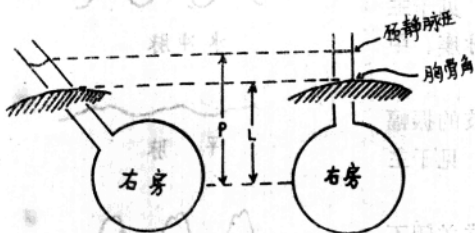


图2-1-2 体位及检测位置影响颈静脉波观测

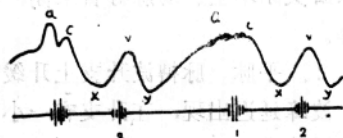


图2-1-3 正常颈静脉波

X波是最明显的负波，它的形成是由于心房继续舒展及心室收缩时三尖瓣下移，右房压降低。此波出现在第二音之前，吸气时X波较Y波低些，呼气时Y波与X波同样水平或较X波低些。

心室收缩时，三尖瓣关闭，此时血液继续从腔静脉流入右房，房内压力增高，形成另一明显的正向波即V波。随着三尖瓣开放，血液快速流入右室，右房压力下降，乃出现Y波。当右室充盈时，三尖瓣又向上移动，在A波前可见一正向H波，此波多于心率缓慢时见到。

异常颈静脉波

1. A波明显见于三尖瓣狭窄。在肺动脉瓣狭窄及肺动脉高压，由于右室顺应性差，A波明显。在心室收缩期，三尖瓣关闭时，心房收缩可造成巨大的A波即“大炮波”，见于完全性房室传导阻滞、室性阵发性心动过速及室性早搏（图2—1—4）。

2. A波消失见于心房颤动，X波亦不可见，仅有“CV”波，呈单波或双峰波（图2—1—5）。

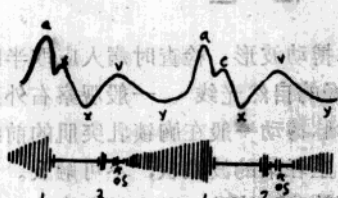


图2-1-4 三尖瓣狭窄颈静脉波

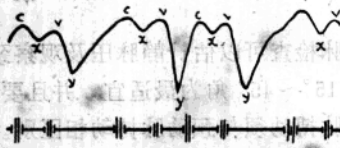


图2-1-5 心房颤动的颈静脉波

3. V波增高见于三尖瓣关闭不全，此时右室收缩波通过右房传至颈静脉，V波高度可超过A波。明显的V波亦见于房间隔缺损（图2—1—6）。

4. Y波加深是缩窄性心包炎的突出征象，这是由于病人的静脉压很高，当三尖瓣

开放时，高压的血流前锋冲入心室，形成深的Y波，即Friedreich氏征。应该指出，Y波加深亦见于限制性心肌病及重度心力衰竭（图2-1-7）。

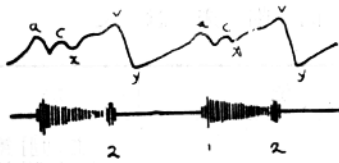


图 2-1-6 三尖瓣关闭不全的颈静脉波

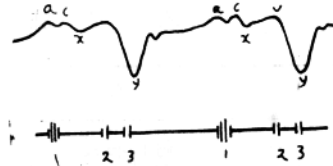


图2-1-7 缩窄性心包炎颈静脉波

心脏的望诊和触诊

心脏的望诊、触诊和叩诊常能为心脏的诊断提供重要的线索和资料。望诊时病人取仰卧位，在良好的光线条件下从病人的足端沿胸前壁水平观察心前区的对称性及局部膨隆的情况，并从侧面进行望诊。触诊时病人取仰卧位及左侧卧位。

心前区隆起和异常搏动 正常人心前区与右侧相应部位是对称的。在儿童胸廓发育完成以前患心脏病伴右室肥厚，例如法乐氏四联症、肺动脉口狭窄或慢性风湿性心脏病等，可造成胸廓畸形，心前区隆起，且可在胸骨左缘第三、四肋间见到明显搏动。胸骨左缘第二或第三肋间隙有收缩期搏动而无隆起，提示肺动脉扩张或肺动脉高压而不伴肺动脉扩张。胸骨右缘第二肋间及其附近或胸骨上窝出现局部隆起或收缩期搏动，多为升主动脉或主动脉弓动脉瘤所致。

心尖搏动 心脏收缩时心前区左下方胸壁可见到局限的向外搏动，即心尖搏动。正常人心尖搏动位于左侧第五肋间锁骨中线内侧约0.5~1 cm处，范围2.0~2.5 cm。正常成人中约 $\frac{1}{3}$ 可看不到心尖搏动。心尖搏动可用触诊法加以确定，特别是当心尖搏动不能看到时。

1. **心尖搏动移位** 左心室增大时，心尖搏动向左下移位；右室增大时，心尖搏动向左或左上移位。必须注意排除可能引起心脏移位的心脏外因素：一侧胸腔积液或气胸，可使心尖搏动移向健侧。一侧肺不张或胸膜粘连可使心尖搏动移向患侧。胸廓及脊柱畸形亦可使心尖搏动移位。因腹水或腹内巨大肿瘤以致膈肌上升，则心尖搏动向左外移位。

2. **心尖搏动的强度和范围** 心尖搏动不明显且弱见于：胸壁肥厚、肋间隙窄、肺气肿、胸腔积液、心包积液、心肌炎。心尖搏动增强，范围扩大，将手指尖端按在心尖处，手指尖端可随心脏收缩而抬起，称为抬举性心尖搏动，为左室肥大的可靠体征。

3. **负性心尖搏动** 正常心脏收缩时，心尖搏动向外凸起（占收缩期的前 $\frac{1}{3}$ ）。在粘连性心包炎与周围组织广泛粘连时，心室收缩可引起心尖搏动内陷，称为负性心尖搏动。

震颤 触诊所发现的震颤，相当于听诊所听到的杂音。触诊时宜用手掌而不用手

指。手掌对低频率震动较为敏感。震颤多见于心脏瓣膜狭窄及左右心之间异常通道，如表所示。

表 心脏震颤的临床意义

	部 位	疾 病
收 缩 期	胸骨右缘第二肋间 胸骨左缘第二肋间 胸骨左缘第三、四肋间	主动脉瓣狭窄、IHSS 肺动脉瓣狭窄室间隔缺损
舒 张 期	心 尖 部 胸骨体下段左侧或剑突左侧	二 尖 瓣 狭 窄 三 尖 瓣 狭 窄
连 续 性	胸骨左缘第二肋间 胸骨左缘第三、四肋间	动 脉 导 管 未 闭 主、肺动脉间隔缺损

拍击感 当心脏收缩及舒张时瓣膜关闭所致的第一音或第二音亢进，可在胸前区触及拍击感，其所在的部位如主动脉瓣区、肺动脉瓣区及心尖部，分别表示主动脉第二音亢进、肺动脉第二音亢进及心尖第一音亢进。

心脏叩诊

叩诊心脏是检查心脏的基本理学方法之一，它有助于确定心脏的大小，形状及其在胸腔内的位置，在没有X线检查条件或暂不能行X线检查时，叩诊仍能提供重要的资料。叩诊时，病人取仰卧位或坐位。叩诊时贴在胸壁上的手指应与心界边缘平行，沿肋间自外向内、自下而上顺序进行叩诊。通常用轻叩法，对肺气肿或肥胖病人，宜用较重的叩诊。

正常人右心界几乎与胸骨右缘相合，但在第四肋间处浊音界可在胸骨右缘稍外方。右心缘距胸骨中线2~3cm，第四肋间处可为3~4cm。正常第一肋间无浊音区。正常人第五肋间心浊音界左缘应不超过左锁骨中线，一般为7~9cm。常人锁骨中线至胸骨中线的距离为8~10cm。左侧第三肋间心缘不超过胸骨中线至心尖距离之半，即距胸骨中线3.5~4.5cm。

左室增大，心左浊音界向左向下扩大，心浊音区呈靴形，心腰由钝角变为直角，亦称主动脉瓣型。轻度右室增大，只使心脏绝对浊音区扩大；显著增大时，浊音界可向左右扩大，且以向左扩大较显著。

心脏听诊

心脏听诊是心血管检查的一个组成部分，根据听诊所得，结合病史、一般检查、心脏的望、触、叩诊以及动脉和颈静脉的检查结果，往往可以对心脏病作出初步或较为确切的诊断。

心脏听诊的物理学基础

心脏收缩及舒张时，瓣膜结构的活动包括瓣叶的开放和关闭，乳头肌、腱索和瓣环的紧张，心房和心室舒缩时室壁和血管壁的振动，以及血液在心血管流动引起的振动，是产生心音的基础。心脏杂音则是在心音以外因血流引起的异常漩涡或冲击所致振动的结果。心音和杂音的性质决定于音调和音的强度。音调是以音波每秒钟振动的频率（赫）来表示，每秒钟频率高，则音调高；频率低，音调亦低。声波振动的幅度大则声音较强，振幅小则声音较弱。人耳听诊时所获得心音或杂音的强弱主要决定于波幅大小，也与传导声音的介质的性质和声源与体表的距离有关。骨的传导性能最好，某些杂音可沿骨骼传播。液体、空气和脂肪的传导差，故当心脏周围有胸腔或心包积液，肺气肿或气胸，以及肥胖时，听到的心音可较弱。

心音的频率范围为5~600赫，有时杂音和心包摩擦音的频率可达1000赫。正常心音和杂音的频率如下：

第一心音和第二心音	50~100赫
第三心音和第四心音	10~50赫
吹风样杂音（收缩期和舒张期）	100~600赫
舒张期隆隆性杂音	40~80赫
心包摩擦音	100~600赫

人类耳朵能听到的声波频率范围为16~20,000赫。超过20,000赫的声波为超声波，人耳不能感知。人耳对频率1000~3000赫的声音最易听到，对频率在1000赫以下的心音和杂音的敏感度降低，需要经过一定的训练及集中注意力才能较好地辨到。两个相继出现的高频音只要间隔达0.02~0.03秒，人耳亦能分辨。

心脏听诊的注意事项

首先应选择一合适的听诊器。耳件塞在外耳道应适中，如过深则感不适。连接耳件与胸件的橡皮管或塑料管要有最好的传导性，具有一定的厚度，才能防止外来声响的干扰，管长约为30cm左右，内径约为3mm。

胸件是听诊器的重要部分。膜型胸件的直径为3.5cm，胸件薄膜有滤过低频心音的作用，故适于听诊高频音，如收缩期喀喇音，瓣膜开放性拍击音，第二音分裂，第一心音，某些收缩期杂音，高频舒张期杂音（主动脉瓣和肺动脉瓣关闭不全）等。听诊时膜型胸件宜紧贴胸壁。钟形胸件的直径约2.5cm，腔宜深，它适于听诊低频的杂音，二尖瓣和三尖瓣狭窄的舒张期隆隆性杂音，亦便于听取舒张期奔马律，第三心音和第四心音。听诊时，病人取左侧卧位，往往可满意地听到舒张期奔马律或二尖瓣狭窄的杂音。用钟形胸件只用较轻的压力放在胸壁上，如用力压得太紧，则胸件下的皮肤无形成为膜样结构，可将低频音滤过而听不到像第三及第四心音这样的心音。

心脏听诊的顺序有两种形式，一是从心尖部左第五肋间即二尖瓣区开始，然后依次为三尖瓣区，胸骨左缘第三、四肋间，胸骨左缘第二肋间肺动脉瓣区及胸骨右缘第二肋

间主动脉区；另一顺序是心基部主动脉区，肺动脉区，胸骨左缘第三、四、五肋间，心尖部及左腋部。听诊时，选一易于正确判别心音的顺序进行，并应集中注意力，听取以下内容：

第一心音，收缩期杂音和喀喇音，第二心音和随着呼吸出现的第二音分裂，第三和第四心音，舒张期杂音和喀喇音等。必要时可增加听诊的部位。例如左锁骨下区的连续性杂音表示动脉导管未闭，主动脉缩窄的收缩期杂音可以在左锁骨下区、胸骨上窝或背部相当于第四或第五胸椎水平听到。二尖瓣关闭不全的收缩期杂音可向左腋窝或脊柱放射。肺动脉瓣狭窄、肺栓塞和肺动静脉瘘的杂音可在肺部听到。在常规听诊完毕后，可让病人作轻度活动，如平卧起坐活动或蹲下站立活动，以增加心率，有时能使二尖瓣狭窄的杂音加强，使易于听到第三及第四心音。

心音的形成及其异常变化

一、第一心音 形成的机理尚不十分明确，一般认为主要由二尖瓣和三尖瓣关闭时的振动产生。第一心音代表心脏收缩期开始。约在心电图 QRS 波群开始后 0.02~0.04 秒。听诊第一心音在心尖部最清晰，在心底部较轻。

影响第一心音强弱的心外因素有：胸壁厚薄、肺气肿、胸腔积液、气胸及心包积液等。除心外因素外，决定第一心音强度的因素为瓣膜结构的完整性，心室收缩力和房室传导时间（P—R 间期）。第一心音减弱见于各种心肌病变，如心肌炎、冠心病、心肌梗塞等。在二尖瓣关闭不全，左心室舒张期充盈过度，瓣叶关闭时引起的振动小，因此心脏的第一音减弱。在房室传导阻滞，P—R 间期延长，心室在心房收缩后较长时间才收缩，这时二尖瓣瓣叶已接近关闭，收缩期瓣叶震动小，第一心音减弱。

第一心音亢进见于高动力性循环状态如发热、甲状腺机能亢进、严重贫血及体力劳动后。在心脏病中，第一心音亢进是二尖瓣狭窄的重要体征之一。因瓣口狭窄，心室充盈时间延长且充盈不足，当左室开始收缩时，二尖瓣尚处于半开放状态，在心室内处于较低位置，故心室收缩二尖瓣关闭时，产生较大的振动，心尖部第一心音呈拍击性。在心动过速、频发室性早搏和心房颤动，由于前后心脏搏动的间隔短，心室舒张期短及心室收缩时压力上升快，第一心音增强，在 P—R 间期短的情况如预激症候群、干扰性房室脱节和完全性房性传导阻滞，当心房活动与心室活动的间隔很短时，心室收缩恰在房室瓣处于较低位置，乃出现第一心音亢进，在完全性房室传导阻滞，增强的第一心音又称为“大炮音”。

正常第一心音的二尖瓣成分和三尖瓣成分之间的间隔约为 0.02~0.03 秒，这是由于左、右心室收缩的时间稍有先后之差。当两瓣膜成分的间距超过 0.03 秒，则出现第一心音分裂，见于右心室激动延迟的情况，如完全性右束支阻滞、起搏点在左室的早搏及室性自主心律。第一心音分裂在胸骨左缘第四、五肋间较为清楚。第一心音分裂应与收缩早期喀喇音和房性第四心音相区别。

二、第二心音 第二心音的出现标志心室舒张开始，约在心电图 T 波终末部分，主要由于主动脉瓣和肺动脉瓣关闭时的振动所致。第二心音的主动脉瓣成分在前，肺动脉瓣成分在后，两者相距约 0.026~0.03 秒，吸气时间距可略增加。听诊第二心音以心底

部最清楚，在心尖部较轻。

第二心音的强弱取决于左右室面对循环的阻力，瓣膜的完整性和心肌收缩力，此外也受心脏和胸壁之间的介质特性的影响。第二心音减弱见于主动脉瓣和肺动脉瓣狭窄，此时主动脉和肺动脉压均降低。亦见于主动脉瓣和肺动脉瓣关闭不全。在高血压和肺动脉高压时，第二心音亢进。

第二心音分裂是由于主动脉瓣成分与肺动脉瓣成分之间的距离超过0.03秒，在肺动脉瓣区听诊最清楚。正常人于深吸气时，由于右心回流量增加，右心室排空时间相应延长，肺动脉瓣延迟关闭，致使第二心音分裂。此种正常的第二心音分裂可见于青少年，属生理情况。

病理性第二心音分裂是由于右心室舒张期血流量增多及肺动脉压力增加时，右心室收缩时间延长，肺动脉瓣延迟关闭。见于房间隔缺损、室间隔缺损、肺动脉瓣狭窄、肺动脉高压。原发性肺动脉扩张（肺动脉缺乏弹性）等。在房间隔缺损，右心室接受来自腔静脉和左房分流的血液，右室负荷增加，排空时间延长，形成明显的第二心音分裂，且不受呼吸的影响，心音分裂恒定存在，称为固定性第二心音分裂，为房间隔缺损的重要体征之一。在完全性右束支阻滞，右室激动延迟，亦可出现第二心音分裂。此外，在左心室排空时间缩短的情况，如二尖瓣关闭不全，左室收缩时，血流一方面向主动脉排出，易一方面反流到左房，因此左室排血时间缩短，主动脉瓣提前关闭，使第二心音分裂。同样情况亦见于缩窄性心包炎，这是因为左室舒张期容量减少，排血量亦明显减少所致（图2-1-8）。

左室射血时间因某些病理情况而显著延长时，主动脉瓣关闭延迟而落后于肺动脉瓣关闭，此乃第二心音逆分裂。在此情况下，吸气时肺动脉瓣关闭延迟，使肺及主动脉瓣两成分的间距缩短，第二心音分裂消失。呼气时，右室排血时间缩短，肺动脉瓣关闭提前，出现第二心音分裂，其与呼吸的关系正好相反，故称逆分裂。第二心音逆分裂见于完全性左束支阻滞、重度高血压、左室流出道梗阻包括主动脉瓣狭窄、左心衰竭。在冠心病心绞痛发作时，由于心肌缺血使左室功能受到某种程度的减损，左室排血期延长，也可出现第二心音分裂，此征成为冠心病听诊的重要体征之一。

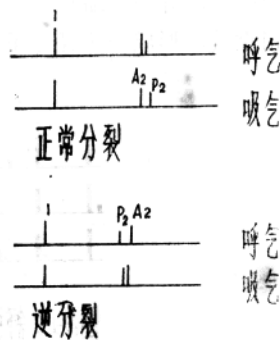


图2-1-8 第二心音分裂

三、第三心音 在心室舒张早期急速充盈期引起室壁振动，同时由于心室肌舒展，使房室瓣及其支持结构包括腱索和乳头肌突然紧张，形成第三心音。第三心音距第二心音0.14~0.16秒，约在T波终末后0.12~0.18秒。正常第三心音调低而弱，在心尖部或胸骨左缘第四、五肋间听到。

正常第三心音约见于60%的儿童和青少年，常在心率增快和心室舒张期充盈增加（如两腿上抬）时较为明显；第三心音于坐位时消失。

病理性第三心音又称心室性奔马律或舒张早期奔马律，见于各种心脏病伴有严重心

肌受损及心功能失代偿时，如心肌炎、心肌病、心肌梗塞、冠心病、肺心病和左心衰竭。亦见于二尖瓣关闭不全和主动脉瓣关闭不全。在房间隔缺损、重度肺动脉高压或新发肺栓塞，可在三尖瓣区听到右室奔马律。

正常第三心音与舒张期奔马律在音的性质及出现的时间上并无差别，唯一的鉴别点是舒张期奔马律出现于心脏病变。故听诊发现舒张期奔马律时，应进一步检查心脏有无器质性病变及其功能状态。40岁以上成人，约15%可听到第三音而无心血管病变。

四、第四心音 在舒张末期，由于心房收缩及心室充盈所引起的振动，形成第四心音。它出现于第一心音之前0.08秒处，在心电图P波开始后0.12~0.17秒，为一低频率低振幅的振动，可在心尖区于左侧卧位用钟形听诊胸件听到。在正常不易听到第四心音，在青少年，儿童期和部分40岁以上的成人可能听到。

出现于心脏疾患的第四心音称为病理性第四心音，又称舒张晚期奔马律、收缩期前奔马律或房性奔马律。产生房性奔马律的机理可能为左室顺应性降低，心室容量负荷过度、左室舒张末期压增高，心房收缩增强所致。见于冠心病、急性心肌梗塞、原发性心肌病、高血压性心脏病、重度主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄及P—R间期延长等。

在正常人中，30~70%的心音图可描记到第四心音，但不一定能听到。听诊时，第四心音须与第一心音分裂相区别：第四心音在心尖区听诊最清楚，第一心音则在胸骨左缘下部；第四心音的音调较第一心音分裂为低；第一心音分裂可随呼吸而变动，第四心音则否；听诊时重压钟形胸件或用膜型胸件，则第四心音可听不到，而第一心音分裂则否；如能触及心尖部收缩期前搏动（相当于心尖搏动图的A波），则可确为第四心音。

当心动过速，舒张期缩短，特别在P—R间期再稍延长时，室性和房性奔马律可同时发生而相重叠，形成一响亮的重叠性奔马律，又称舒张中期奔马律(图2—1—9)。

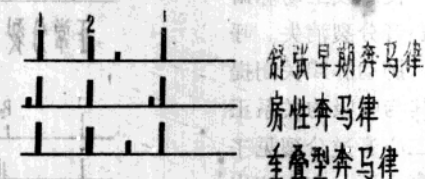


图2-1-9 舒张期奔马律

额 外 心 音

凡在第一、第二心音以外所听到的心音统称为额外心音。听诊时在确定第一及第二心音后，应注意收缩期和舒张期有无额外心音出现。

一、收缩期额外心音

1. 收缩早期喷射音 又称收缩早期喀喇音或喷射性喀喇音。是由于心室收缩早期血液喷射入扩大的主动脉或肺动脉产生的振动，在肺动脉及主动脉高压时，半月瓣开放

产生的振动亦可能参与喀喇音的形成。它是一高音调、清脆而短促的声音，出现于第一心音二尖瓣成分后0.08秒左右，相当于心电图QRS波群后0.14秒处（图2—1—10）。

主动脉收缩喀喇音见于主动脉瓣狭窄或关闭不全、主动脉缩窄、高血压等主动脉扩张的病人。喀喇音在胸骨右缘第二及第三肋间最响，可向心尖部传导。呼吸对音出现的时间及强度无影响。

肺动脉收缩喀喇音见于原发肺动脉扩张、肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄（瓣膜型）、肺动脉瓣关闭不全和肺血流量增加的情况如房间隔或室间隔缺损及动脉导管未闭。喀喇

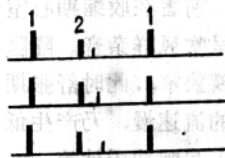
音在胸骨左缘第二、三肋间最清楚，不向心尖部传导。吸气时喀喇音可减弱，呼气时可增强。肺动脉瓣狭窄的程度越严重，喀喇音与第一心音的距离越近。

2. 收缩中、晚期喀喇音 发生在收缩中期或晚期的一种高音调、清脆而短促的声音，此喀喇音最常见于二尖瓣脱垂综合征。此综合征的二尖瓣叶发生粘液样变性或腱索异常伸长，当心脏收缩时，病变的瓣膜脱垂到左房并突然紧张，伸长的腱索于收缩中期突然被拉紧引起的振动，造成收缩中、晚期喀喇音，并常伴有收缩晚期杂音，常在心尖部听到。胸膜与心包粘连、心包粘连、左侧气胸及纵隔气肿等心外原因亦可出现收缩中、晚期喀喇音，可在心前区、胸骨下段附近和心尖部听到。

二、舒张期额外心音

1. 心室充盈音 包括病理性第三、第四心音构成的奔马律，已如前述。

2. 开瓣音 正常房室瓣开放时的振动不能听到。在二尖瓣狭窄，心房压力高，房室瓣在心室舒张早期开放并突然停止而不能继续开放，乃产生开瓣音或称开放拍击音。它出现于第二心音主动脉瓣成分之后0.04~0.12秒，为一高音调、短促而清脆的声音，在胸骨左缘和心尖部最易听到，呼气时较响。开瓣音的存在往往表示瓣膜的活动度较好，瓣膜尚无明显纤维化或钙化。开瓣音距第二心音的距离与瓣膜狭窄的程度有关，二尖瓣狭窄越严重，左房压力越高，则此距离越短（图2—1—11）。



开瓣音
肿瘤扑落音
心包叩击音

图2-1-11 舒张期额外心音

在心房颤动，开瓣音仍存在。当瓣膜严重钙化或合并显著的关闭不全时，开瓣音消失。

三尖瓣狭窄亦可有开瓣音，在胸骨下段听到。

3. 肿瘤扑落音 (Tumor plop) 见于心房粘液瘤的病人，由于肿瘤在舒张期撞击心房或蒂柄突然紧张所致。它出现于第二心音主动脉瓣成分后0.08~0.12秒。

4. 心包叩击音 (Pericardial knock) 是缩窄性心包炎的一个特征。这是由于心室受缩窄心包的限制，在舒张早期心室急速充盈期，心室不能充分舒张，血液进入心室突然中止所产生的振动，距第二心音0.08~0.13秒，略晚于开瓣音，略早于第三心音，可在心尖区及胸骨下段听到。

心脏杂音

心脏收缩期或舒张期中，血液在心脏及大血管内流动，由于血流动力学的改变或心血管结构上的异常，以致引起流体漩涡，产生振动所发生的音响称为心血管杂音。

正常血液在大血管内流动时呈层流现象，即流体的中部流速较快，而近管壁的血液流动较慢，在正常或一般流速下，血液在管内不产生漩涡，亦无振动而无声音。当血流增快，则在近管壁处形成明显的漩涡而产生声音；当血流流经管道狭窄部分或扩大部分，也可产生漩涡而出现杂音。影响漩涡的因素有管腔半径（R），流体的密度（D），粘稠度（ ν ）及平均流速（V），其相互关系可以Reynold常数（K）表达之：

$$K(\text{漩涡的临界常数}) = \frac{RVD}{\nu}$$

心脏瓣膜及瓣下结构包括瓣环、瓣叶、腱索及乳头肌的损害可造成瓣膜狭窄或关闭不全，先天发育畸形或后天获得性因素造成的房间隔、室间隔或主、肺动脉之间的异常通道，以及大血管的狭窄或扩张，都是形成杂音的病理基础，其所产生的杂音称为病理性杂音。

高动力性状态的血流速度加快，或伴心肌收缩力增强，在正常的心脏血管情况亦可因血液流速加快所引起的漩涡而产生杂音，此情况多见于儿童、青少年的心尖或心基部的轻度收缩期杂音，也见于甲状腺功能亢进。这类杂音称为功能性杂音或生理性杂音。

血液粘滞度越低，血液流速越快，也可产生杂音如贫血性心脏病。

杂音的特性

一、性质 杂音的性质决定于杂音的频率和音色。吹风样杂音是一种频率高的高音调杂音，有如风吹过树林样的声音，其频率为100~600赫，或甚至更高达1,000赫，多见于心瓣膜关闭不全的情况，如二尖瓣及主动脉瓣关闭不全，前者在收缩期心室内压力高，后者在舒张期的主动脉内压力高，因而产生高频振动，呈吹风样杂音。隆隆样杂音是一频率低低音调的杂音，其频率为40~80赫，见于二尖瓣狭窄，此时舒张期房室间的压力差远较收缩期的房室压力差为小，血流通过狭窄瓣膜的流速慢，乃产生低音调的隆隆性杂音。其它可根据音色的不同有柔和、粗糙、紫紫样、鸟鸣或乐性等。

二、强度（响度） 杂音的强度与声音振动的幅度有关。振幅大，杂音强；振幅小，杂音轻。杂音强弱决定于病变的程度及血流经过病变部位两端的压力差。主动脉瓣狭窄所产生的收缩期杂音较二尖瓣狭窄的舒张期杂音为强。重度狭窄的杂音又比轻度狭窄者为强。瓣膜关闭不全的程度与杂音的强度成正比。杂音的强度一般按六级分级法：

I级：最轻的杂音，需集中注意力方能听到。

II级：轻度杂音，乍一听诊即可听到。

Ⅲ级：中度杂音，较易听到。

Ⅳ级：响亮的杂音，一般伴有震颤。

Ⅴ级：较响亮的杂音，听诊器胸件之一边贴住胸壁时便能听到。

Ⅵ级：极响亮的杂音，听诊器胸件稍微离开胸壁也能听到。

杂音的强度一般反映心血管病变的程度。Ⅲ级以上杂音多为器质性心脏病的表现，但在有些青少年中，由于血流速度的关系，可在胸骨左缘2、3肋间听到Ⅲ级收缩期吹风样柔和的杂音。再者，杂音强度与病人的病情轻重不一定相平行，例如杂音在心衰时减弱，心肌功能改善后增强。

三、时 间 杂音在心动周期中出现的时期可分为收缩期、舒张期和两期连续存在，分别称为收缩期杂音、舒张期杂音和连续性杂音。杂音又以其在收缩期及舒张期中出现的早晚和持续时间的长短可有收缩早期、中期、晚期和全收缩期杂音；及舒张早期、中期、晚期（又称收缩期前）和全舒张期杂音。Ⅲ级以下的收缩期杂音多为功能性的；舒张期和连续性杂音多表示器质性心血管病存在（图2-1-12）。

四、音 型 杂音响度可在收缩期及舒张期中各期有强弱变化，这在心音图中更易分辨。如杂音响度始终一致，称一贯型杂音，见于二尖瓣关闭不全的收缩期杂音。杂音开始轻，在中晚期呈上腾性增强，称递增型杂音，见于二尖瓣狭窄舒张期隆隆性杂音。杂音开始较响，以后逐渐减轻，称递减型杂音，例如主动脉瓣关闭不全的舒张期吹风性杂音。杂音开始及终末较轻，中间较响，呈菱形杂音，例如主动脉瓣狭窄的收缩期杂音。杂音开始较轻，以后逐渐增强，持续至第二心音并达高峰，以后又逐渐减轻，称为连续型杂音，见于动脉导管未闭的火车过坠道样连续性杂音。（图2-1-13）

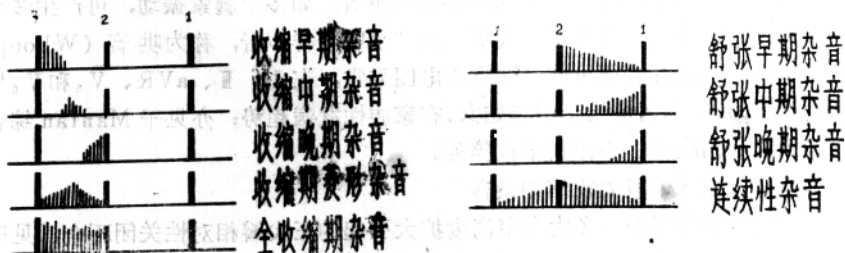


图:2-1-12 收缩期杂音

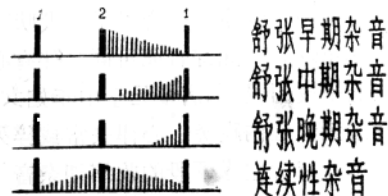


图:2-1-13 舒张期杂音

五、部位和传导 杂音最响亮的部位一般代表各瓣膜或畸形病变在体表的投影。心尖部的杂音多为二尖瓣病变所致，主动脉瓣及肺动脉瓣区杂音往往反映相应瓣膜的病变。响亮的杂音不仅在一定的部位听到，而且可向他处传布，往往见于器质性杂音，二尖瓣关闭不全的杂音可向左腋下传布，功能性杂音则否。主动脉瓣狭窄的杂音可传向右颈部、右锁骨、右肩峰，甚至右鹰嘴突。主动脉瓣关闭不全的杂音可传向心尖。肺动脉瓣狭窄的杂音可向两侧腋部及背部传导。

六、体 位 呼吸和运动对杂音的影响，卧位或深吸气时，右心的回心血量增加，排血量增加，可使三尖瓣和肺动脉瓣的杂音增强。下蹲运动20次，心率增快，可使器质性杂音增强。

收 缩 期 杂 音

一、全收缩期或返流性杂音 在整个收缩期血液从压力高的腔室或大血管通过关闭不全的瓣膜口或畸形缺损流向压力低的腔室或大血管所产生的杂音，称为返流性杂音。

(一) 二尖瓣区的收缩期杂音

1. 二尖瓣关闭不全 典型的全收缩期杂音在心尖区最响，以放射到左腋窝甚至左肩胛下为其特征。杂音多为Ⅲ～Ⅳ级，呈吹风样，可较粗糙，Ⅳ级以上杂音的伴有震颤。第一心音常减弱，或杂音将其掩盖。主动脉瓣提前关闭，出现第二心音分裂。常有第三心音。最常见的原因是左心室扩大伴左心衰竭，次为风湿性瓣膜病变，亦可见于感染性心内膜炎，二尖瓣膜穿孔（感染性心内膜炎或创伤），乳头肌或腱索断裂（心肌梗塞、感染性心内膜炎或创伤）。

二尖瓣关闭不全杂音在下蹲及用升压药时增强，立位或吸入亚硝酸戊酯后减轻。

2. 乳头肌功能失调 乳头肌缺血、梗塞或纤维化时，失去正常功能，当左室收缩时不能拉紧二尖瓣叶，使瓣叶在收缩期脱垂入左房，形成二尖瓣关闭不全。收缩期杂音的性质和强度与心肌收缩功能和二尖瓣关闭不全的程度有关，并随乳头肌供血状况和心功能而变化。杂音常为全收缩期、Ⅳ级以上且较粗糙。

3. 二尖瓣脱垂综合征 又称二尖瓣脱垂-喀喇音综合征，为一收缩中、晚期喀喇音伴有收缩晚期杂音。本综合征的基本病理改变是二尖瓣叶粘液样变性，腱索延长或乳头肌功能失调，以致在收缩后期二尖瓣后叶或两叶脱垂入左房，形成二尖瓣关闭不全。收缩中晚期腱索突然紧张所产生的振动形成喀喇音。如多个腱索振动，可产生多个喀喇音。异常粗糙的收缩期杂音可呈“犬吠”或“吼喘”样声音，称为哄音（Whoops）或吼音（Honks）。此综合征可同时伴有心电图异常，在Ⅰ、Ⅱ、aVR、V₅和V₆导联出现T波低平或倒置。本病多见于中年妇女，有家族性发病趋势；亦见于 Marfan 综合征。可并发感染性心内膜炎，心律失常或猝死。

(二) 胸骨左缘下段的收缩期杂音

1. 三尖瓣关闭不全 多为右室高度扩大引起的三尖瓣相对性关闭不全，见于右心衰竭、二尖瓣狭窄，先天性心脏病伴有右室明显扩大者。器质性三尖瓣关闭不全多为风湿性。杂音在胸骨左缘第4、5肋间听到，为全收缩期、递减型吹风性杂音，在吸气时增强。杂音传导不超过左锁骨中线。颈静脉搏动V波明显。这些足以与二尖瓣关闭不全杂音相鉴别。

2. 室间隔缺损 为一Ⅲ级以上的粗糙的全收缩期杂音，多伴有收缩期震颤，在整个心前区均能听到，不向左胸部传导。杂音可为一贯型、递增或递减，或为菱形。下蹲和升压药使杂音增强，吸入亚硝酸戊酯使杂音减轻。心肌梗塞引起的室间隔穿孔亦有同样的收缩期杂音。

二、收缩期喷射性杂音 血液从压力高的左室或右室通过狭窄部分或喷射入扩大的血管形成旋流所致的杂音为喷射性杂音。在心室射血期前为等容收缩期，此时房室瓣关闭，出现第一心音，待主、肺动脉瓣开放后，血液才射入大血管，故杂音在第一心音后一段距离才开始出现。即至收缩中期，喷血量最多，杂音最响，以后逐渐减弱，在第二



心音前结束，此喷射性杂音乃呈菱形。

(一) 主动脉瓣区喷射性杂音

1. 主动脉瓣狭窄 在主动脉瓣区听到Ⅲ级以上，在收缩中期增强的粗糙杂音，多伴有震颤，并向锁骨下、右颈部及肩峰传布，亦可向心尖部传导。第二心音减弱，可有收缩期喷射音及第二心音逆分裂。瓣膜型狭窄多为风湿性，亦见于先天性。

2. 主动脉瓣上狭窄 为先天性病变，常伴有其他畸形。喷射性杂音在右第二肋间、胸骨上窝及右颈部最响，多无喷射音。

3. 主动脉瓣下狭窄 杂音在主动脉瓣区胸骨左缘三、四肋间和心尖部听到，无收缩早期喀喇音。

4. 主动脉扩张 在高血压、动脉硬化和梅毒性主动脉炎等，主动脉扩张所致的相对性狭窄，可在胸骨右缘第二肋间听到较为柔和的收缩期喷射性杂音。

(二) 肺动脉瓣区收缩期杂音

1. 肺动脉瓣狭窄 肺动脉瓣膜型狭窄的杂音在胸骨左缘第二肋间最响，其粗糙程度随狭窄程度而加重，多伴有震颤。杂音向左上胸、左颈根及背部传导。第二心音减弱或消失。往往在杂音之前有收缩期喷射音。右室漏斗部狭窄的杂音在胸骨左缘第三、四肋间最响，杂音之前无收缩期喷射音。肺动脉瓣上(肺动脉段)狭窄的杂音在胸骨左缘上部最响，无收缩期喷射音。单纯肺动脉瓣狭窄，于下蹲或吸入亚硝酸戊酯后，杂音增强。

2. 肺动脉扩张 在胸骨左缘第二肋间可听到收缩期杂音，常有收缩期喷射音，见于原发性肺动脉扩张，各种原因引起的肺动脉高压及先天性心脏病伴有大量左向右分流，例如房间隔缺损和部分性肺静脉畸形引流。

3. 功能性杂音 在儿童及青年人此杂音最为常见，强度在Ⅲ级以下、柔和的收缩期杂音，第二心音保持正常的呼吸性分裂。高排出量状态如焦虑、贫血、妊娠和甲亢等，可出现此杂音。

舒 张 期 杂 音

在舒张期血液流经关闭不全的半月瓣返流入心室可产生高音调、递减音势的杂音；血液流经狭窄的房室瓣或通过房室瓣的血流量过多均可产生低音调的舒张期杂音，后者房室瓣并无器质性病变，故属相对性狭窄引起的功能性杂音。

一、主动脉瓣区舒张期杂音

(一) 主动脉瓣关闭不全 器质性主动脉瓣关闭不全最常见的病因是风湿，其典型杂音呈舒张早期吹风样，一般在胸骨左缘第三、四肋间最清楚，这是由于风湿性主动脉瓣关闭不全常同时有二尖瓣狭窄，右室扩大，心脏呈顺钟转位。杂音随第二心音主动脉瓣成分后开始，呈递减音型。杂音的时限取决于半月瓣关闭不全的严重程度和杂音响亮的程度。风湿性主动脉瓣关闭不全的杂音常占舒张期的前半部或三分之二。

器质性主动脉瓣关闭不全的其他病因有梅毒、动脉粥样硬化、主动脉夹层动脉瘤、Marfan综合征、类风湿性脊椎炎、感染性心内膜炎或创伤造成瓣膜破裂等。这些病变的主动脉瓣关闭不全的杂音多在胸骨右缘第二、三肋缘最响，这是与风湿性病变鉴别的关键点之一。