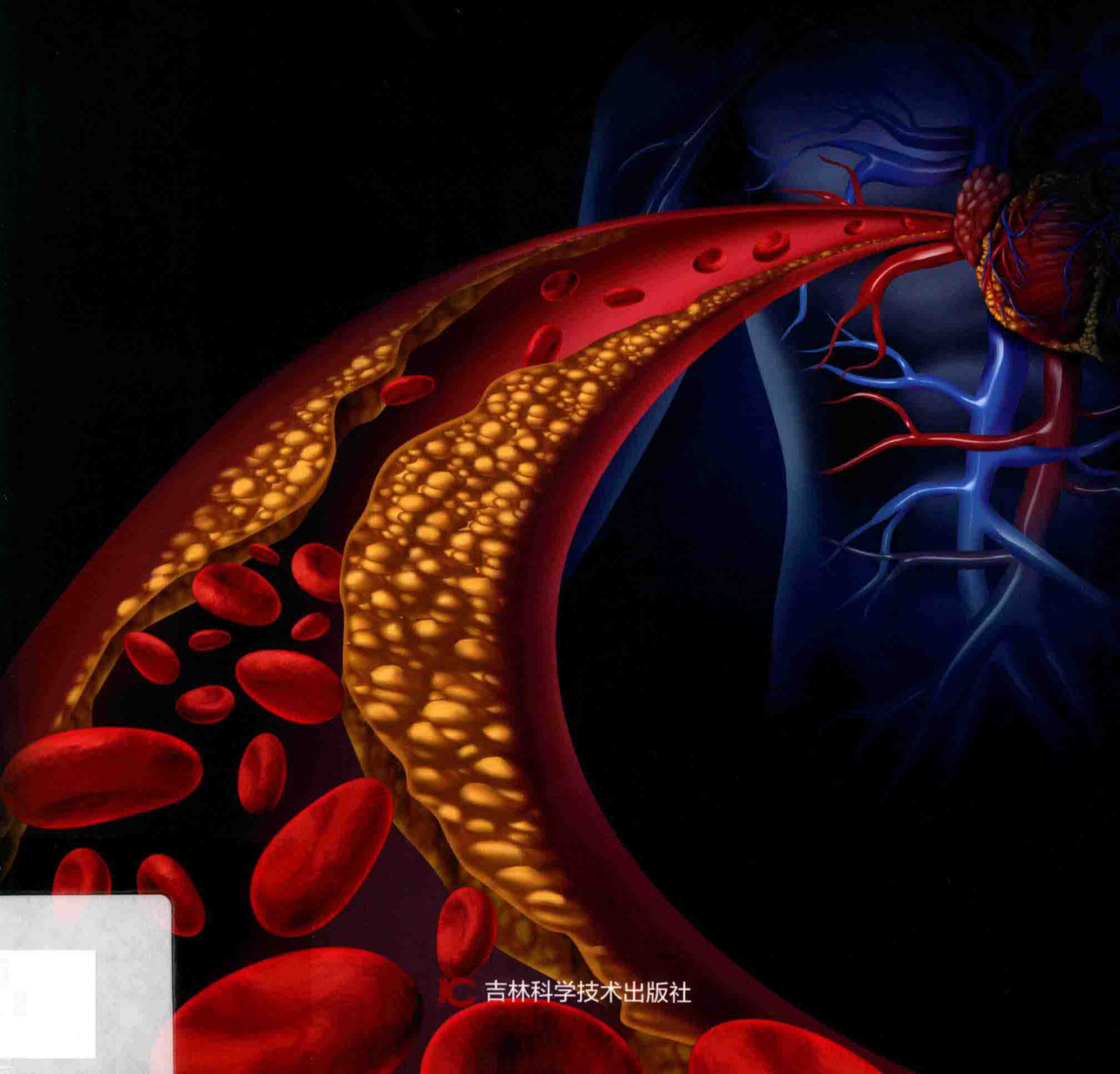


新编心血管疾病及 介入治疗

于海波◎著



吉林科学技术出版社

新编心血管疾病及介入治疗

于海波◎著



图书在版编目 (C I P) 数据

新编心血管疾病及介入治疗 / 于海波著. — 长春 :
吉林科学技术出版社, 2018.6

ISBN 978-7-5578-4447-9

I. ①新… II. ①于… III. ①心血管疾病—介入疗
法 IV. ①R540.5

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第103181号

新编心血管疾病及介入治疗

著	于海波
出版人	李 梁
责任编辑	赵 兵 张 卓
封面设计	长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版	长春创意广告图文制作有限责任公司
幅面尺寸	185mm×260mm
字 数	177千字
印 张	9.25
印 数	650册
版 次	2019年3月第2版
印 次	2019年3月第2版第1次印刷

出 版	吉林科学技术出版社
发 行	吉林科学技术出版社
地 址	长春市人民大街4646号
邮 编	130021
发行部电话/传真	0431-85651759
储运部电话	0431-86059116
编辑部电话	0431-85677817
网 址	www.jlstp.net
印 刷	虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-4447-9
定 价 40.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换
因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。
版权所有 翻印必究 举报电话:0431-85677817

前 言

近年来，临床上心血管病尤其是冠心病在逐渐增多，作为发展中国家的我国，由于经济的发展和生活水平的提高，心血管病的发病率和死亡率正逐渐向发达国家靠拢，已引起社会的广泛关注。另一方面，伴随着医学发展和科技的进步，心脏病的基础研究及临床治疗取得了很大的进展，新理论、新技术不断涌现，临床医师必须不断地学习新知识，掌握新技术，才能更好地为广大患者提供优质的服务。

本书首先讲述了心血管疾病的体格检查、心电图检查等，然后用较大的篇幅详细介绍了临床常见的心血管疾病，包括高血压、冠心病、心脏瓣膜病、心肌病以及介入治疗等。内容丰富，资料翔实，重点突出，既有较强的理论指导性，也有足够的临床实用性。可为各基层医院的住院医师、主治医生及医学院校本科生、研究生提供参考使用。

由于参编人员较多，行文风格各异，叙述简繁不同，加之医学发展日新月异，书中疏漏在所难免，希望广大同仁不吝赐教，使我们得以改进和提高。

编 者
2018 年 6 月

目 录

第一章 心血管疾病的体格检查	1
第二章 心血管疾病检查技术	11
第一节 正常心电图及测量	11
第二节 异常心电图波形	13
第三节 血管内超声检查技术及其应用	26
第三章 高血压	38
第一节 原发性高血压病	38
第二节 继发性高血压病	50
第三节 顽固性高血压病	55
第四章 冠心病	62
第一节 慢性稳定型心绞痛	62
第二节 不稳定型心绞痛	69
第三节 急性心肌梗死	78
第五章 心脏瓣膜病	85
第一节 二尖瓣狭窄	85
第二节 主动脉瓣狭窄	93
第三节 三尖瓣狭窄	97
第六章 心肌病	99
第一节 扩张型心肌病	99
第二节 肥厚型心肌病	103
第三节 限制型心肌病	106
第七章 冠状动脉造影	109
第八章 冠状动脉支架置入术	121
第九章 动脉导管未闭和介入治疗	136
参考文献	148

第一章

心血管疾病的体格检查

近年来,由于超声心动的普及及其较好的安全性和较高的准确性,心内科医生逐渐忽视了患者临床查体技术的重要性。但心脏病的诊断要求医生对物理诊断有着深入的理解和掌握,精要的病史和体格检查为许多临床问题提供了诊断和解决的线索,如果缺乏这些概念,一些细微的线索往往会被忽略。本章着重介绍一些对于理解和诊断心血管疾病非常重要的物理诊断要点。

一、脉搏

1. 正常脉搏 如下所述。

- (1) 通过升支、波峰和波形描述。
- (2) 由叩击波(左室射血产生)和潮汐波(从外周血管反流形成)组成。
- (3) 分为0~4级。
- (4) 正常脉压为30~40mmHg(即收缩压与舒张压的差值)。
- (5) 动脉收缩时上升支产生首个波峰。
- (6) 当舒张期主动脉瓣关闭时,下降支会产生第2个波峰称为重搏波。

2. 交替脉 如下所述。

- (1) 触诊为节律规整而强弱交替的脉搏。
- (2) 反映心肌功能不全,但未必是由于前、后负荷及心肌收缩力改变的失代偿表现。

3. 奇脉 如下所述。

- (1) 收缩压在吸气时下降幅度超过正常水平 $>10\text{mmHg}$ 。
- (2) 病因:包括心脏压塞、慢性肺疾病、急性哮喘发作,大块肺栓塞,右室梗死,心功能衰竭,张力性气胸,妊娠,肥胖,以及少见的缩窄性心包炎。
- (3) 发生机制:①吸气时右室的静脉回心血量增加,室间隔随之左移,导致左室搏出量下降;②吸气时肺静脉系统储血增加导致左心回心血量减少。
- (4) 存在左室舒张末压力升高(主动脉反流、左室功能不全),房间隔缺损(ASD、吸气/呼气时向左房分流),或右室肥厚(RVH)及肺动脉高压的情况下,心包压塞时也可能不出现奇脉。

4. 双峰脉 如下所述。

- (1) 形成脉搏波幅增大并且伴有二个收缩峰。

(2) 由于主动脉反流引起叩击波和潮汐波增强所致, 在颈动脉最容易扪及。

(3) 最常见的原因因为严重的主动脉瓣关闭不全 (AR、重搏脉) 伴或不伴主动脉狭窄 (AS), 也可见于肥厚性梗阻性心肌病 (HOCM、双峰脉、“尖顶-穹隆状”脉), 高动力循环状态 (如动脉导管未闭、动静脉瘘)。

5. 迟微脉 如下所述。

(1) 升支上升缓慢和波幅低平。

(2) 最常见于主动脉瓣狭窄, 但伴颈动脉硬化的老年人即使有严重的主动脉瓣狭窄也可能不出现。

(3) 只表现在升支波上。

6. 升支波脉 如下所述。

(1) 颈动脉脉波升支上的峰值 (升支波切迹), 可能触不到。

(2) 可以观察到两个明显的波, 起始的上升支缓慢, 峰值延迟, 接近于 S_2 。

(3) 见于主动脉狭窄。

7. 复脉 如下所述。

(1) 上升波增强, 在重搏波之后伴随出现另一个舒张期波峰。

(2) 第2个波峰出现在舒张期, 即 S_2 之后, 区别于重搏脉。

(3) 见于低心排血量 (CO) 和高外周阻力 (SVR) 或高心排血量和低外周阻力 (两种情况下, 收缩压均降低)。

8. 关于动脉搏动的各种其他体征和表现 如下所述。

(1) Osler 征: ①经用血压计袖带阻滞肱动脉仍可触及桡动脉的清晰搏动。②有创式血压测量法的结果不同于袖带测量, 可能诊断为假性高血压。

(2) 脉搏短绌: ①当心房纤颤时, 直接心脏听诊的心率与脉率不等。②短的 RR 间期意味着舒张期缩短, 导致心肌收缩不全, 不能产生足够的心搏量到达外周, 因此脉率可能低于心率。

(3) 肱-股动脉脉搏延迟: ①一般情况下, 肱动脉和股动脉的脉搏波几乎同时出现 (股动脉稍早)。②当血管狭窄导致血流受阻, 股动脉脉搏可能延迟出现。③当处于仰卧位时, 下肢血压低于上肢血压。

(4) 瓣上型主动脉口狭窄: 导致血流被引向右侧, 右侧的脉搏和血压高于左侧 (包括双侧颈动脉脉搏不等)。

(5) 双上肢血压、脉搏不等 (收缩压 $> 10\text{mmHg}$): ①由动脉硬化、栓塞及动脉炎引起的主动脉、无名动脉和锁骨下动脉阻塞所致; 也见于颈肋综合征或前斜角肌综合征、胸腔出口综合征、锁骨下动脉盗血综合征、瓣上型主动脉口狭窄或主动脉夹层。②有主动脉缩窄的锁骨下动脉缝合修复术史或体-肺动脉分流。

(6) 主动脉瓣重度反流引起高排血量的脉搏异常体征: ①Hill 征: a. 股动脉收缩压明显高于肱动脉 ($> 40\text{mmHg}$); b. 提示慢性重度主动脉瓣关闭不全的可靠体征; c. 是由流向主动脉远端的叠加波形成的。②Traube 征: “枪击音”: 听诊器胸件放到股动脉上, 可听到“放枪声”。③Corrigan 脉: a. 水冲脉。b. 由心脏的高排低阻导致洪大的上升支和下降支。④Duroziez 征: 股动脉的收缩/舒张双期杂音, 最具有预测性。

9. 颈静脉脉搏 如下所述。

(1) 基本原则：①应同时测量压力和波形；②调整头和躯干的位置，直到能够清楚地观察到静脉搏动，通常约为 45° ；③观察颈静脉时颈内静脉优于颈外静脉，右侧优于左侧；④正常人的颈静脉脉搏吸气时下降。

(2) 颈静脉压力：①测量高度在颈部胸骨角上方（锁骨与胸骨柄连接处），不论患者为何种体位下，该位置均被认为在右心房的中心之上 5cm。② $\geq 9\text{cm}$ 时认为颈静脉压力升高。③换算： $1\text{mmHg} = 1.36\text{cmH}_2\text{O}$ 。④腹部静脉回流被用来证实或确定静脉压升高；持续压迫右季肋区 10~30s 致压力升高超过 $4\text{cmH}_2\text{O}$ 并且撤除压迫后升高持续超过 10s；检查时患者须避免用力，因可导致假阳性结果。

(3) 颈静脉脉搏波形：①“a”峰（正向波）：心房压缩（心房收缩）；②“x”谷（负向波）：心室收缩期心房舒张导致右房压下降；③“v”峰（正向波）：收缩期右房充盈；④“y”谷（负向波）：舒张期三尖瓣开放，右室充盈。

(4) 病理状态：①心房纤颤：“a”波消失，仅出现一个正向波；②完全性心脏阻滞或房室分离：大炮“a”波，为心房收缩与三尖瓣关闭同时发生所致；③三尖瓣狭窄（右室肥厚、肺动脉高压、部分重度左室肥厚）：表现为巨大的“a”波及平缓下降的“y”谷；④重度三尖瓣反流（TR）或房间隔缺损：明显的“v”波和快速下降形成的“y”波；⑤缩窄性心包炎：显著的“y”波（由于充盈主要在舒张早期），并且随着颈静脉压力增高和 Kussmaul 征有时会出现的显著“x”波，与前者形成 W 形波；⑥限制性心肌病：可能会出现显著的“x”和“y”波；⑦心脏压塞：“x”波显著，“y”波消失，代表着随着颈静脉压力的升高舒张期充盈消失；⑧下腔静脉（SVC）阻塞：颈静脉压升高但搏动消失。

(5) 其他体征和表现：Kussmaul 征：由于吸气时右房充盈、阻力升高，颈静脉压力反常升高，为缩窄性心包炎的典型表现；也可见于右室梗死、重度三尖瓣反流，极少出现在心脏压塞情况下。

二、心前区搏动

1. 原则 如下所述。

(1) 心尖部未必是搏动最强点（PMI）（如在风湿性二尖瓣狭窄患者中，PMI 可能由右室产生）。

(2) 正常情况下心尖部在收缩早期移向胸壁，并且在锁骨中线内第 4 或 5 肋间最易触及。

(3) 范围是直径 1~2cm，持续时间小于半程收缩期。

2. 心肌肥厚 如下所述。

(1) 左室肥厚（LVH）的心尖搏动持久但不弥散。

(2) 右室肥厚（RVH）或肺动脉高压致左胸骨旁持久但不弥散的抬举样搏动。

(3) 肥厚性心肌病导致收缩期 2 或 3 次的显著心尖搏动。

3. 心肌扩张 如下所述。

(1) 左室扩大导致心尖搏动左移并且搏动弥散。

(2) 右室扩大导致心尖搏动弥散，搏动点位于胸骨旁。

4. 病理状态 如下所述。

(1) 左室室壁瘤的心尖搏动可弥散性向外膨出并呈摆动样。

(2) 缩窄性心包炎可以收缩时胸壁回缩为特点（而不是向外运动）。

(3) 容量负荷过重时可导致心前区搏动增强（重度主动脉瓣或三尖瓣反流，大量的左向右分流）。

三、心音

1. 第一心音 如下所述。

(1) 查体：①二尖瓣（第一成分）和三尖瓣（第二成分）的关闭为心室收缩期的开始；②最好应用鼓型听诊器在心尖部听诊二尖瓣、胸骨左缘听诊三尖瓣；③二尖瓣和三尖瓣的开瓣音为病理性杂音。

(2) 强度

1) 二尖瓣关闭音通常强于三尖瓣。

2) S_1 在心尖部和胸骨左缘强于 S_2 ，在胸骨左、右第 2 肋间弱于 S_2 。

3) S_1 （特别是 M_1 成分）增强见于：PR 间期缩短（由于心室开始收缩时瓣叶处于低垂状态，关闭震动幅度大）；瓣叶活动度好的 MS；左室收缩功能增强或因分流导致跨瓣血流增加（瓣叶关闭的力度增加）；三尖瓣狭窄或房间隔缺损（ T_1 成分增强）。

4) S_1 减弱见于：PR 间期延长（心室开始收缩时瓣叶接近）；瓣叶活动度差的 MS；重度主动脉反流（由于二尖瓣漂浮而提前关闭和左室舒张末压升高）；由于瓣膜脱垂或连枷导致三尖瓣反流（MR）（瓣叶接合不良）；重度左室功能不全致心排量下降（瓣叶关闭力量减弱）。

5) S_1 强弱不等见于：心房纤颤（AF）；完全性心脏阻滞和房室分离。

(3) 心音分裂：①出现在右束支传导阻滞（RBBB）（通常是 S_2 分裂）、左心室起搏、预激或 Ebstein 异常；② S_1 的逆分裂少见，可由重度二尖瓣狭窄、左束支传导阻滞以及右心室起搏引起的 M_1 关闭延迟所致；③ S_1 分裂必须与 S_4 、喷射音鉴别， S_4 为使用钟形听件于心尖部听诊最明显，喷射音（肺动脉或主动脉区）于心底部听诊明显。

2. 第二心音 如下所述。

(1) 查体：①出现在心室收缩末期，为主动脉瓣（第一成分）和肺动脉瓣（第二成分）关闭产生；②用鼓形听件在胸骨左缘和右缘的第 2 肋间听诊最为清晰。

(2) 强度：①主动脉瓣关闭在胸骨右缘第 2 肋间最清楚，通常强于肺动脉瓣第 2 心音，后者的听诊区为胸骨左缘第 2 肋间；②高血压、主动脉扩张时 S_2 （ A_2 ）增强，主动脉瓣狭窄时 S_2 （ A_2 ）减弱；肺动脉高压、肺动脉扩张时 S_2 （ P_2 ）亢进，肺动脉狭窄（PS）时 S_2 （ P_2 ）减弱。

(3) 心音分裂

1) 正常情况下， A_2 和 P_2 在吸气时分离、呼气时重叠（生理性分裂），是由于右室的射血时间比左室长以及肺血管床的阻抗下降导致。

2) S_2 分裂可以是生理性的，也可以为病理性。

3) 病理性分裂

固定分裂：由于右心容量在吸气和呼气时变化微小，分裂时距不受呼吸影响。见于房间

隔缺损、肺动脉狭窄、右心力衰竭。

通常分裂：为正常分裂时距的延长，贯穿于整个呼吸周期，分裂在吸气和呼气时均存在但不固定。原因为 P_2 延迟，见于 RBBB、肺动脉高压、右心功能不全、肺动脉瓣狭窄、肺动脉扩张； A_2 提前，见于重度二尖瓣反流、室间隔缺损（VSD）、WPW（左室预激）。

反常分裂：分裂在呼气时出现（ P_2 在前， A_2 在后），吸气相消失。原因为 A_2 延迟，见于 LBBB、AS、左心功能不全、HOCMA、主动脉扩张、栓塞； P_2 提前，见于 WPW（右室预激）。

3. 第3心音 查体与强度。

- (1) 由充盈早期血流突然减速形成。
- (2) 青年人为生理性，可于立位时消失。几乎所有的成人在 40 岁以后 S_3 消失。
- (3) 使用钟形听件（低频）轻置于左侧卧位心尖部听诊。
- (4) 右室的 S_3 可在胸骨左缘，吸气时可能增强。
- (5) 最常在高速血流通过房室瓣时听到。
- (6) S_3 紧跟在开瓣音和心包叩击音之后。
- (7) S_3 与心房波形的“y”波或超声心动中的 E 峰相对应。
- (8) S_3 极少出现在明显的 MS 情况下。

4. 第4心音 查体与强度。

- (1) 因心室充盈阻抗增加、血流减速和心室顺应性下降导致心房收缩瓣膜震动所产生。
- (2) S_4 通常为病理性（心房奔马律），但也偶尔见于年轻人。
- (3) 听诊 S_4 最好使用钟形听件，出现在 S_1 之前，心电图的 P 波之后，等同于超声心动中的 A 峰。
- (4) 左心 S_4 的听诊最好在呼气相，左侧卧位的心尖部；右心 S_4 最好在吸气时的胸骨左缘至胸骨中部。
- (5) 常见的左心 S_4 的病理状态有主动脉狭窄、高血压、HCM 及缺血性心脏病；右心 S_4 可在肺动脉高压和肺动脉狭窄时闻及。
- (6) 心房纤颤时听不到 S_4 奔马律。
- (7) 如果同时听到 S_3 和 S_4 ，可能见于心动过速和 PR 间期延长，称为“复合奔马律”。
- (8) 带有明显的 S_3 和 S_4 的四联律可能见于心动过速。

5. 额外心音 如下所述。

(1) 舒放期开瓣音（OS）：①病理性杂音由二尖瓣或三尖瓣狭窄时瓣膜在舒张早期突然开放产生。②开瓣音为一心尖内侧的高调杂音，听诊时最好用鼓形听件。③如果瓣膜活动性差或同时并发二尖瓣关闭不全，可以不出现开瓣音。④如果与 S_2 的间期少于 70ms 提示为重度二尖瓣狭窄，但该时限也受其他因素的影响，如左房和左室压力和顺应性。⑤ S_2 - OS 间期在心率加快或伴随主动脉瓣狭窄、主动脉瓣关闭不全或二尖瓣关闭不全时可能没有意义。⑥肿瘤扑落音与开瓣音的出现时间相同。⑦开瓣音在心包叩击音或 S_3 之前。⑧右心开瓣音在胸骨左缘听诊最为清晰，并随着呼吸变化。

(2) 舒张期的其他杂音：①肿瘤扑落音与开瓣音出现在同一时间段内，是由于肿瘤如黏液瘤在舒张期随血流进入心室。②心包叩击音出现在 S_3 之前、开瓣音之后，利用鼓形听件在心尖部最易闻及并随呼吸发生变化，发生在缩窄性心包炎的舒张早期心室的快速充

盈期。

6. 收缩期杂音 如下所述。

(1) 喷射音 (ES): ①喷射音出现在收缩早期, 在瓣膜开放后。②喷射音在颈动脉搏动之前。③利用鼓形听件听诊为一高调心音。④主动脉喷射音随主动脉瓣二叶开放出现, 可在胸骨、胸骨左缘或心尖部闻及。主动脉扩张时也可出现, 不随呼吸发生改变。⑤肺动脉喷射音在呼气时增强、吸气时减弱 (仅有右侧的心音随吸气降低), 肺动脉扩张时亦可出现。

(2) 非喷射性喀喇音 (收缩中晚期): ①主要见于二尖瓣黏液瘤样变后发生的二尖瓣脱垂 (MVP)。②喀喇音是由于收缩期腱索突然拉紧产生的震动所致。③利用鼓形听件在心尖部最易闻及。④其他少见原因包括房间隔壁瘤、肿瘤或非黏液瘤样二尖瓣病变。⑤喀喇音可以是单发或多发, 并可能随时间变化。⑥左室的后负荷容量降低时喀喇音接近 S_1 , 左室容量或后负荷增加时远离 S_1 。

(3) 心包摩擦音和其他额外心音: ①为高调搔抓音。②患者在取坐位前倾或呼气末时明显。③典型杂音由三相组成, 但通常仅可闻及一或两项: a. 心房收缩; b. 心室收缩; c. 心室舒张期。

(4) 起搏器起搏音: 起搏器起搏音为第一心音之前出现的胸壁肌肉收缩产生的高频额外心音。

(5) 心脏人工瓣膜音: ①开放与关闭时的心音强度随修复瓣膜的类型和构造而不同。②球门形瓣膜为响亮的开放音及关闭音。③双瓣尖或斜形盘状瓣膜, 关闭音强于开放音。④在主动脉瓣修复后, 正常情况下不应出现收缩期杂音 (若出现说明主动脉关闭不全)。⑤二尖瓣修复术后, 正常情况下不应出现全收缩期杂音 (若出现说明有二尖瓣关闭不全)。

7. 收缩期心脏杂音 如下所述。

喷射样杂音:

(1) 主动脉瓣狭窄: 位置: 利用鼓形听件在胸骨右侧或左侧第 2 肋间最清楚。性质: 主要为递增/递减性质粗糙音; 老年患者为一高调乐音并向心尖部传导 (Gallavardin 音)。传导: 向颈部和颈动脉传导, 有时在老年患者可能向心尖部传导, 但不会超过心尖部。强度: 与血流量相关, 因此可能不反映狭窄的严重度。严重度: 射血时间延长提示重度主动脉瓣狭窄 (期限延长高峰延迟)。影响因素: 主动脉瓣狭窄杂音可在做 Valsalva 动作时减弱, 室性期前收缩后增强。伴随表现: 明显的 “a” 波 (室间隔肥厚导致右室顺应性下降——Bernheim 效应); 颈动脉搏动的升支波表现得微小而低平, 但老年动脉硬化患者不一定出现; 颈动脉震颤 (shudder); 心尖搏动持久而位置固定; 先天性主动脉瓣狭窄早期喷射音; 第 2 心音为单音 (P_2) 或可出现反常分裂; 重度主动脉瓣狭窄时 A_2 强度减弱; 触诊及听诊可及 S_4 ; 脉压减低。变异: 先天性瓣上型主动脉缩窄的杂音可于胸骨右缘第 1 或第 2 肋间闻及, 并且左侧脉搏相对减弱。

(2) 主动脉硬化: 位置: 利用鼓形听件在胸骨右缘第 2 肋间听诊。性质: 柔和。传导: 无明显传导。强度和严重度: 与血流及早高峰相关。伴随表现: 无主动脉瓣狭窄表现, P_2 正常, 无颈动脉传导。

(3) 肥厚型心肌病: 位置: 左室流出道 (LVOT) 梗阻杂音沿胸骨左缘最为清晰。性质: 粗糙。传导: LVOT 梗阻杂音可广泛传导但无颈部传导。强度和严重度: 与梗阻程度有关。影响因素: 影响左室容量: 收缩力和血管阻力的血流动力学改变所引起的杂音变化有助

于 HCM 与 AS 鉴别。站立时 AS 杂音减弱, 而 HOCM 增强; Valsalva (用力时) HOCM 杂音增强, 而 AS 杂音减弱或不变; 硝酸酯药物使 HOCM 及 AS 杂音增强; 室性期前收缩后 HOCM 及 AS 的杂音增强。伴随表现: “a” 波增强 (室间隔肥厚继发右室顺应性减低); 颈静脉脉搏波升支陡立, 有时为双峰, “峰-穹隆” 现象; 左室心尖部抬举样搏动, 双相或三相 (前收缩期及收缩期的双外向搏动); S_2 反常分裂; S_4 奔马律。

(4) 肺动脉瓣狭窄: 位置: 肺动脉瓣听诊区。性质: 递增/递减型, 低或中调粗糙杂音。传导: 指向左肩或颈部。强度和严重度: 取决于血流量, 反映在杂音持续时间、达峰时间和 S_2 分裂程度。影响因素: 吸气时增强。伴随表现: “a” 波增强; 持续的胸骨旁抬举样搏动; P_2 消失或减弱; S_2 分裂增宽; 早期肺动脉瓣喷射音随吸气减弱; 可闻及右心 S_4 。

(5) 无害性和功能性杂音 (在儿童为 Still 杂音): 位置: 胸骨左或右缘。性质: 柔和、短促, 收缩中期。传导性: 无传导。强度和严重度: 与血流量有关, 但通常性质柔和。影响因素: 强度可随不同体位改变或消失, 如站立位。伴随表现: 主动脉相对狭窄, 左室假腱索。

(6) 关闭不全

1) 二尖瓣关闭不全: 位置: 采用鼓形听件在心尖部听诊。性质: 吹风样, 高调。传导性: 典型者向左腋下传导, 与主动脉瓣狭窄不同。强度和严重度: 随血压、负荷情况、机制和反流程度而变化。影响因素: 可在呼气时增强或心脏等容收缩期增强。变异: 由后叶脱垂导致的二尖瓣反流可沿前向传导至胸骨左缘和颈部。二尖瓣关闭不全杂音可不为全收缩期; 伴随在喀喇音之后可出现在收缩中或晚期; 急性二尖瓣关闭不全时杂音可出现在收缩早期 (跨瓣压力迅速平衡)。伴随表现: 心尖搏动移位, S_1 减弱, 出现 S_3 , S_2 (P_2) 在肺动脉高压时可表现为亢进。

2) 三尖瓣关闭不全 (TR): 位置: 胸骨下缘, 也可位于胸骨右缘。性质: 吹风样, 高调。传导性: 右侧传导, 不超过腋下, 与二尖瓣不同。强度: 吸气时增强 (Carvallo 征), 有时重度三尖瓣关闭不全的杂音较低, 吸气时可不增强 (当右室容量不变时发生右心力衰竭)。严重度: 可与杂音强度相关, 肯定与颈静脉压增高相关。变异: 如右室明显扩张, 占据左侧心前区时, 三尖瓣反流杂音可向心尖部传导。伴随表现: 左侧胸骨旁抬举样搏动 (由右室肥厚导致); 颈静脉压增高伴随巨大 “V” 波和迅速下降的 “y” 谷; 肝可触及, 右心 S_3 , 舒张期隆隆样杂音, S_2 分裂变窄以及肺动脉高压时出现 P_2 亢进。

3) 室间隔缺损: 位置: 胸骨下缘。性质: 粗糙, 高调。传导性: 沿胸骨而无腋下传导。强度: 通常响亮, 但也取决于分流量。严重度: 通常伴随震颤, 但杂音强度与分流程度不成正比 (响亮: 局限的杂音通常分流量小、柔和; 非局限杂音通常分流量大)。影响因素: 与三尖瓣关闭不全不同, 吸气时无增强, 应用硝酸酯药物杂音减弱。变异: 根据左、右室相对压力水平, 可有收缩早期喷射音。如杂音在胸骨左缘第 1 和第 2 肋间最响、向左侧锁骨方向传导, 则怀疑嵴上缺损。伴随表现: 震颤, S_2 一般正常。

8. 舒张期心脏杂音 如下所述。

(1) 二尖瓣狭窄: 位置: 心尖部附近, 最清晰在左侧卧位。性质: 最好使用钟形听件, 为舒张期递增型低调隆隆样杂音, 杂音于收缩期前增强 (在正常窦性心律或心房颤动时可闻及)。传导性: 无传导。严重度: 与杂音的持续时间有关, A_2 到开瓣音的间期可能与严重程度相关。影响因素: 硝酸酯药物使杂音增强, 由于产生心动过速所致。变异: 当血流量增

加时,无二尖瓣狭窄时也可能听到舒张早到中期隆隆样杂音(如较大的室间隔缺损、PDA)。伴随表现: S_1 可能增强;开瓣音伴开瓣音—— A_2 间期缩短, P_2 增强以及左侧胸骨旁抬举样搏动。

(2) 主动脉瓣关闭不全:位置:胸骨或右缘。性质:吹风样,高调递减型,最好使用鼓形听件,紧随在 A_2 之后。最佳听诊体位为前倾坐位呼气状态。传导性:如上述部位的杂音清楚并向胸骨右缘传导,则应考虑主动脉根部病变;如为瓣叶畸形,杂音位于左胸并向心尖部传导。强度:与主动脉舒张压和左室舒张末压压差相关,并且受主动脉瓣关闭不全的大小影响。严重度:严重程度不取决于杂音持续时间,但全收缩期杂音与严重的主动脉瓣关闭不全有关;其他的伴随表现是决定严重度的重要因素。变异:瓣叶的吻合口缝隙可产生杂音,急性主动脉瓣关闭不全为舒张早期杂音。伴随表现:主动脉瓣区收缩期喷射性杂音,Austin-Flint杂音为舒张期心尖部低调杂音,并在收缩期前增强、类似于MS时的杂音, S_1 减弱(提前关闭), S_2 反常分裂,出现 S_3 ,心尖搏动增强并且发生移位,收缩压降低、脉压增宽,脉搏洪大并可能出现双峰脉;Hill征阳性;可出现舒张期二尖瓣反流。

(3) 肺动脉瓣关闭不全(PR):位置:胸骨左缘第2或第3肋间隙。性质:高调吹风样,舒张早期递减型,如果出现有肺动脉高压通常紧随 P_2 之后(Graham Steel);如无肺动脉高压则为 P_2 之后的低调杂音。传导:非常局限。强度:吸气时增强。严重度:重度肺动脉瓣关闭不全时出现往返型杂音。伴随表现: S_2 响亮不伴主动脉瓣关闭不全的周围血管征。

(4) 三尖瓣狭窄:性质:固定位于胸骨左缘下段或剑突下。特点和音调:比二尖瓣狭窄杂音频率高、开始时间早,在收缩期前增强,最好使用钟形听件听诊。传导性:局限。强度:吸气时增强。严重度:与杂音持续时间有关。影响因素:开瓣音在吸气时增强。变异:在血流增加(如伴随房间隔缺损)的情况下,可能出现短促的舒张早到中期的隆隆样杂音。伴随表现:“a”波增强,缓慢下降“y”波; S_1 分裂和 S_1/T_1 响亮;肝大、腹腔积液、水肿。

(5) 连续性心脏杂音:①包括部分或全收缩期和舒张期,但一定为覆盖 S_2 的连续性杂音。全收缩期和全舒张期杂音同时出现,但不掩盖 S_2 则不属于连续性杂音。连续性杂音的出现是由于在腔室或血管结构之间存在压差所致(主动脉-肺动脉、动脉-动脉、动脉-静脉、静脉-静脉)。良性的连续性杂音包括静脉瘘和乳房杂音。病理性杂音包括动脉导管未闭、冠状血管瘘、肺动静脉瘘及主动脉缩窄。

(6) 动脉导管未闭:①在胸骨左缘第2肋间可闻及,传导至左锁骨区。②粗糙,响亮,机械样杂音,有时伴震颤。③逐渐增强,高峰在 S_2 处,然后逐渐下降,可不全部覆盖舒张期。④发展至肺动脉高压时,舒张期成分缩短。当肺动脉收缩压明显升高时,舒张期成分会消失。

(7) 冠状动脉瘘:可发生在右房、右室、左房或肺动脉,因此杂音位置不固定。

(8) 静脉瘘:①为良性杂音,多数儿童可闻及。②锁骨上窝(最好在右侧)坐位时最易闻及。③性质可变,可为嚶嚶声或喘鸣音。④杂音中最响亮的成分在舒张期。⑤头部活动时可出现,压迫及仰卧位可消失。

(9) 心包摩擦音:①在胸骨左缘可闻及一高调搔抓样杂音。②在患者前倾坐位呼气时最易闻及。③包括3种成分:心房收缩、心室收缩(最主要成分)和心室舒张。

(10) 乳房杂音:①良性杂音,出现在妊娠晚期或哺乳期。②收缩期最响。③用力压迫

可使杂音消除。

9. 动态听诊 如下所述。

(1) 呼吸：①总体来讲，吸气时右心杂音和心音增强，左心杂音及心音减弱。②特例包括：并发右心力衰竭时，三尖瓣关闭不全杂音在吸气时可不增强；二尖瓣脱垂的喀喇音接近 S_1 时，杂音在吸气时可延长并增强；肺动脉瓣狭窄的喀喇音吸气时减弱。

(2) Valsalva 动作：①深吸气然后向着关闭的声门用力呼气 10~12s。②在第 2 阶段的用力期间可于床边发现静脉回流减少、血压降低和反射性心动过速。③第 4 阶段是特征性的体循环动脉血压升高和反射性心动过缓。④在用力时唯一增强的杂音是肥厚梗阻型心肌病，二尖瓣脱垂引起的二尖瓣关闭不全杂音将会延长，强度将会增加。⑤右心杂音在 Valsalva 动作结束后的 2 或 3 个心搏后恢复至基线水平。

(3) 血流动力学影响：①仰卧位时抬高下肢增加静脉回流，可最大程度上放大左侧和右侧的心音，肥厚梗阻型心肌病的杂音则消失。②紧攥双手可升高血压和心率；主动脉瓣狭窄杂音不变或可减弱，其他大多数左心杂音增强。肥厚梗阻型心肌病的杂音减弱，二尖瓣脱垂的喀喇音和杂音延迟并减弱。

(4) 药物作用：①硝酸酯药物可显著地短暂性减少前负荷和后负荷（血压），并随之增加心室率。②有利于鉴别主动脉瓣狭窄（增强）和二尖瓣关闭不全（减弱）；二尖瓣狭窄（增强）和 Austin Flint 杂音（减弱）；二尖瓣脱垂喀喇音时限延长。

(5) 室性期前收缩后：肥厚型心肌病的脉压下降（Brockenbrough 现象），主动脉瓣狭窄的脉压升高。

四、特殊疾病

1. 急性心肌梗死 心动过速； S_1 减弱； S_2 反常分裂； S_3 奔马律； S_4 （心肌缺血时左室顺应性下降）；二尖瓣反流的收缩期杂音（乳头肌功能不全或左室扩张）。

2. 右室梗死 “a” 波增强；Kussmaul 征（由于右室顺应性降低，吸气时颈静脉压增加）；低血压； S_3 ， S_4 ；三尖瓣收缩期杂音（乳头肌功能不全）；无肺部啰音。

3. 扩张型心肌病 颈静脉压力升高，“a”、“v” 波增强；血压降低，脉压减小，交替脉；心尖搏动侧移，通常弥散；并发左束支传导阻滞或左室射血时间延长时，出现 S_2 反常分裂，肺动脉高压时 S_2 （ P_2 ）亢进；心动过速时出现 S_4 、 S_3 或重叠奔马律；二尖瓣、三尖瓣反流杂音。

4. 限制型心肌病 颈静脉压升高，迅速下降的“y”波；Kussmaul 征；脉压变窄； S_3 或 S_4 ；房室瓣反流杂音；肝大、水肿、腹腔积液。

5. 心脏压塞 颈静脉压升高；低血压（Beck 三联征：颈静脉压升高、心音遥远和低血压）；心动过速；奇脉；“X”波下降支显著，“y”波下降支减小或消失；可有心包摩擦音。

6. 缩窄性心包炎 颈静脉压升高；“x”波升支和“y”波降支陡峭；Kussmaul 征；收缩期心尖搏动回缩；心包叩击音；肝大、水肿、腹腔积液。

7. 肺动脉高压 “a”波明显；左锁骨旁收缩期抬举样搏动； P_2 亢进，可传导至心前区； S_2 通常分裂；右心 S_4 或 S_3 ；肺动脉瓣区喷射音；肺动脉瓣反流；三尖瓣反流。

8. 房间隔缺损 巨大“V”波；右心室收缩期强有力的抬举样搏动； P_2 增强； S_2 固定分裂；肺动脉喷射音；收缩中期喷射性杂音；舒张期三尖瓣区低调隆隆样杂音；肺动脉瓣关

闭不全；Holt - Oran 综合征（手 - 心综合征）；Lutembacher 综合征：房间隔继发孔缺损并发二尖瓣狭窄。

9. 室间隔缺损 S_2 正常； S_2 分裂增宽（大型缺损）；左室 S_3 （大型缺损）；收缩期杂音强度和持续时间变化；震颤。

10. 动脉导管未闭 水冲脉；心尖搏动移位，弥散； S_2 被杂音掩盖，但通常正常； S_3 ；左锁骨处连续性机械样杂音，杂音高峰在 S_2 附近；杂音的收缩期成分在发生反向分流时消失；“差异性发绀”，即反向分流时发生发绀或杵状指。

第二章

心血管疾病检查技术

第一节 正常心电图及测量

心电图纸由竖线和横线划分成小格，每隔4条细线划一条粗线，由细线构成的方格习惯称为小格，粗线间则称为大格。

1. 测量方法

(1) 心电图记录纸

1) 心电图纸为相隔1mm的竖线和横线，竖线间代表时间，横线间代表电压。

2) 描记心电图时，如果记录纸移动的速度为25mm/s，两细竖线之间相距为1mm，每1小格=0.04s，每5小格=0.20s。做心电图时必须先定标准电压（定标），如果1mV电压使描记笔向上移10个小格，则每小格为0.1mV，如上移5个小格，每小格为0.2mV（图2-1）。

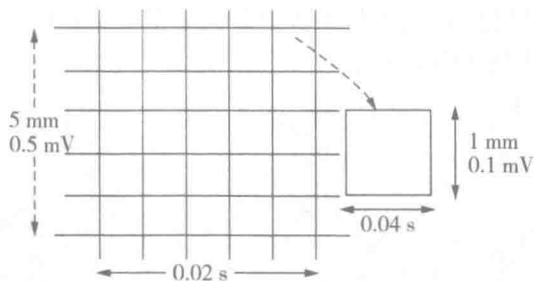


图2-1 心电图的度量单位

(2) 各波及间期的测量：见图2-2。

1) 时间测量：选择波形比较清晰的导联，从波形起始部的内线（凸面起点）量到波形终末部分的内缘（凸面终点）。

2) 电压测量：向上波：从等电位线上缘垂直量到波形的顶端；向下波：从等电位线下缘垂直量到波形的最低点。

3) S-T段测量：自J点后0.04s处开始测量（指S波的终点与S-T段的起点交接处）。当S-T段抬高，从等电位线上缘至S-T段上缘测量。S-T段压低，则相反。

4) 心率测量：计算法：心律整齐时，测5个P-P或R-R的间隔时间，求平均值，代

入公式：心率 = $60 / P - P$ 或 $R - R$ 间期 (s)。

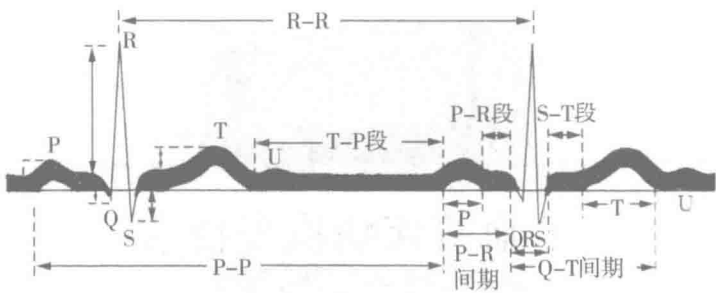


图 2-2 心电图测量方法

简易法：数 6s 内的 P 波或 R 波的数目再乘以 10，即为每分钟的心率数。

5) 心电轴测量：心电图分析中，常把心电轴分析作为一项指标，它对诊断心室肥厚、左前、后分支传导阻滞等有一定帮助。可根据查表法、作图法或简易判断法分析电轴是否正常。

简易判断法：根据 I 和 III 导联 QRS 波主波方向判断。

I 导联主波向上，III 导联主波向下，提示心电轴左偏；I 导联主波向下，III 导联主波向上，提示心电轴右偏；I 导联主波向上，III 导联主波向上，提示心电轴正常。

6) 心脏钟向转位：正常心电图，心室除极时 V_1, V_2 导联 QRS 波群呈 rS 型， $R/S < 1$ ； V_5, V_6 导联 QRS 波群呈 qRs 型， $R/S > 1$ 。 V_3, V_4 导联探查电极位置相当于室间隔，R 与 S 波几乎相等， $R/S \approx 1$ 。将 $V_1 \sim V_5$ 排列起来看，R 波逐渐增高，S 波由深变浅。如心电图胸前导联 R 与 S 波比例不符合此规律，表明心脏可能有转位。例如 V_5 的 $R/S \leq 1$ ，说明右心室特征图形向左侧转，称顺钟向转位（从下往上看）。相反，如 V_3 出现 qRs 波表示左心室图形转向中间，称逆钟向转位（图 2-3）。

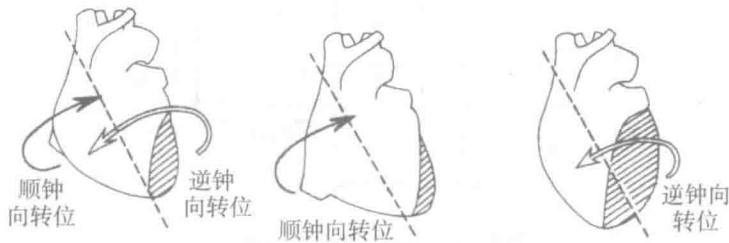


图 2-3 心脏转位示意图

2. 正常心电图 各波、段的时间与电压的正常范围典型心电图包括 PQRST 5 个波，2 个平段（P-R 段、S-T 段），2 个间期（P-R 间期、Q-T 间期）。

(1) P 波：①在 QRS 波之前；②在 II，aVF， $V_4 \sim V_6$ 直立，aVR 倒置；③时间：< 0.11s；④电压：肢体导联 < 0.25mV，胸导联 < 0.15mV；⑤形态：光滑呈圆钝形。

(2) P-R 间期：由 P 波的起点测到 QRS 波的起点，这段时间包括窦房结激动后，引起心房的激动，通过房室交界区传到心室激动之前的一段时间。一般在 II 导联上测量。成人正常范围是 0.12 ~ 0.20s。与年龄、心率有关，心率快的 P-R 短；心率慢的 P-R 稍长。