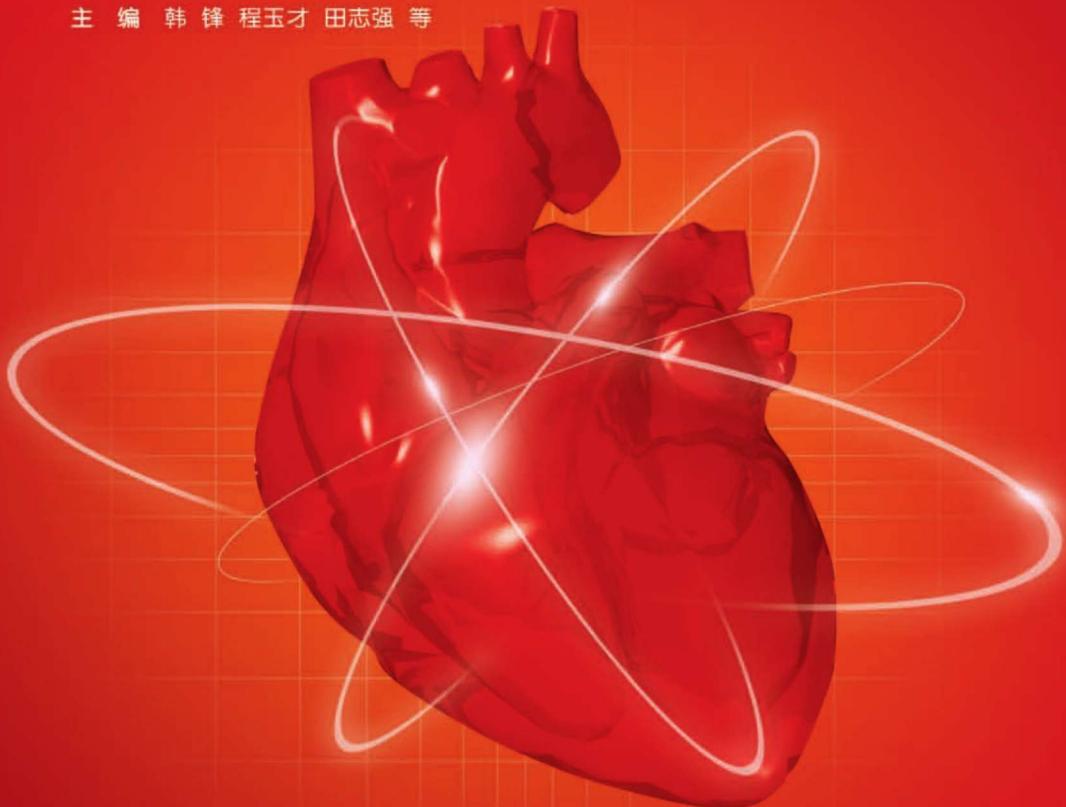


现代心脏病学 理论与应用

XIANDAI XINZANGBINGXUE
LILUN YU YINGYONG

主 编 韩 锋 程玉才 田志强 等



河北出版传媒集团
河北科学技术出版社

主 编 韩 锋 程玉才 田志强 尹成彬 李斌和 杨杰书
副 主 编 张永生 张立国 杨 斌 顾卫琴
吴文哲 杨 旭 张哲俊

图书在版编目 (C I P) 数据

现代心脏病学理论与应用 / 韩锋等主编. -- 石家庄
: 河北科学技术出版社, 2013.6
ISBN 978-7-5375-6042-9

I . ①现… II . ①韩… III . ①心脏病学 IV .
①R541

中国版本图书馆CIP数据核字(2013)第143100号

现代心脏病学理论与应用

出版发行 河北出版传媒集团
河北科学技术出版社
地 址 石家庄市友谊北大街330号
邮 编 050061
印 刷 济南华林彩印有限公司
经 销 新华书店
开 本 787 × 1092 1/16
印 张 30
字 数 754千字
版 次 2013年6月第1版
印 次 2013年6月第1次印刷

定 价 88.00元

前　　言

心脏疾病是临床常见病，其病种繁杂，致死率和致残率高，是危害人类健康的头号杀手。在过去的数十年，随着生命科学的研究的不断深入，心脏病学诊疗技术在以惊人的速度发展，对从事心脏病防治的工作者也提出了更高的要求。

《现代心脏病学理论与应用》内容丰富，覆盖面广，分为心脏病学总论和各论两大部分分别介绍了针对心脏病的常用的诊断方法和检查技术以及常见心脏疾病的诊断与治疗。本书贴近临床实践，具有实用性，适合心内科、老年病科医师全科医师作为进修提高的学习用书。

希望本书的出版将有助于提高我国心脏病的诊治水平。尽管我们倾尽全力编写此书，由于能力所限，遗漏之处在所难免，敬请各位同道批评指正。

编　者
2013年5月

目 录

第一篇 心脏病学总论

第一章 心脏病学概述	1
第一节 心脏病常见症状与病史.....	1
第二节 心脏病体格检查.....	3
第三节 心脏病诊断性研究.....	8
第二章 心电图检查	15
第一节 常规心电图	15
第二节 动态心电图	22
第三节 负荷心电图	24
第四节 食管心电图及心内心电图	26
第五节 其他衍生心电图	27
第三章 心脏超声检查与检测	31
第一节 超声心动图常用技术	31
第二节 心脏收缩功能的评价	35
第三节 左心室舒张功能的评价	38
第四节 左心房功能评价	40
第五节 右心室功能评价	41
第六节 血流动力学参数测定	41
第四章 诊断性心导管检查	44
第一节 左右心导管检查	44
第二节 冠状动脉造影	59
第三节 心脏电生理检查	68
第五章 心脏临时起搏	87
第一节 概述	87
第二节 心肌人工电刺激的相关概念	88
第三节 经静脉心脏临时起搏	90
第四节 经皮心脏临时起搏	94
第五节 心脏起搏心电图	96
第六章 体外循环与人工心脏	98
第一节 体外循环	98

第二节 临床辅助循环与人工心脏.....	110
第七章 心肺复苏.....	115
第一节 概述.....	115
第二节 基本生命支持.....	116
第三节 高级生命支持.....	121
第四节 长程生命支持.....	135
第五节 儿童和新生儿心肺复苏.....	136
第六节 复苏中的特殊问题.....	138

第二篇 心脏病学各论

第八章 心脏性猝死.....	142
第一节 心脏性猝死的病理生理与病因.....	142
第二节 心搏骤停的治疗.....	146
第三节 心脏性猝死的风险评估与预防.....	151
第九章 心力衰竭.....	153
第一节 慢性心力衰竭.....	153
第二节 急性心力衰竭.....	174
第三节 舒张性心力衰竭.....	179
第四节 心力衰竭的预防.....	184
第十章 心律失常.....	190
第一节 窦性心律失常.....	190
第二节 房性心律失常.....	193
第三节 房室交界区性心律失常.....	197
第四节 室性心律失常.....	201
第五节 心脏传导阻滞.....	204
第十一章 高血压.....	208
第一节 原发性高血压.....	208
第二节 继发性高血压.....	220
第三节 特殊人群的高血压.....	225
第四节 高血压危象.....	230
第十二章 冠心病.....	234
第一节 慢性稳定性心绞痛.....	234
第二节 非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征	241
第三节 急性 ST 段抬高型心肌梗死	250
第四节 隐匿性冠心病.....	259
第五节 冠心病的介入治疗.....	260
第六节 冠状动脉搭桥手术.....	264
第十三章 心肌病.....	270

第一节	扩张型心肌病	270
第二节	肥厚型心肌病	274
第三节	限制型心肌病	279
第四节	心肌炎	282
第十四章	心包疾病	299
第一节	急性心包炎	299
第二节	缩窄性心包炎	302
第三节	心脏压塞	303
第十五章	心脏瓣膜病	309
第一节	二尖瓣狭窄	309
第二节	二尖瓣关闭不全	316
第三节	主动脉瓣狭窄	321
第四节	主动脉瓣关闭不全	327
第五节	三尖瓣狭窄	332
第六节	三尖瓣关闭不全	335
第七节	肺动脉瓣狭窄	337
第八节	肺动脉瓣关闭不全	341
第十六章	先天性心脏病	343
第一节	房间隔缺损	343
第二节	室间隔缺损	347
第三节	动脉导管未闭	351
第四节	法洛四联症	355
第五节	主动脉缩窄	358
第六节	动脉导管未闭结扎术	361
第七节	复杂先天性心脏病的姑息性手术	364
第十七章	妊娠期心血管疾病	371
第一节	概述	371
第二节	妊娠期心血管疾病的病因与症状	372
第三节	妊娠期心血管疾病的诊断	381
第四节	妊娠期心血管疾病的治疗与预后	385
第十八章	老年心脏病概述	388
第一节	老年心脏病学概念与发展	388
第二节	老年心脏病的流行病学	392
第三节	老年血管系统的特点	397
第四节	心脏病与增龄老化	400
第五节	老年心血管用药的原则	403
第六节	老年心血管病介入治疗	410
第十九章	老年常见心脏病	419
第一节	老年高血压	419

第二节 老年人肺源性心脏病.....	422
第三节 老年心房颤动.....	430
第四节 心力衰竭.....	436
第二十章 老年心脏病患者的外科手术问题.....	453
第一节 老年心血管病患者的手术前评估.....	453
第二节 老年心血管病患者的术前准备.....	456
第三节 老年心血管病患者的麻醉.....	461
第四节 老年心血管病患者的术中处理.....	465
第五节 老年心血管病患者的术后处理.....	466
第二十一章 心脏移植术.....	469
第一节 原位心脏移植术.....	469
第二节 异位心脏移植术.....	475
第三节 心脏移植及心肺联合移植术后症.....	476
第四节 心脏外科手术患者的重症监护.....	479
参考文献.....	482

第一篇 心脏病学总论

第一章 心脏病学概述

第一节 心脏病常见症状与病史

患者的病史，是评估怀疑或确诊心脏疾病的关键性特征。它包括现病史、既往病史以及患者家庭的信息。从这些信息中，建立起患者疾病进程的时间顺序，确定在病史资料中，什么是可以帮助我们了解心脏疾病病理生理学所需要的详细知识。临床医生应仔细倾听患者的叙述，即使花时间也是值得的，因为心脏病的原因往往可以从病史中确定。

(一) 常见症状 (表 1-1)

表 1-1 心脏疾病的常见症状

胸部疼痛或压迫感	短暂性神经功能失常
劳力性呼吸困难	水肿
阵发性夜间呼吸困难	心悸
端坐呼吸	咳嗽
晕厥或近似晕厥	

1. 胸痛 胸痛是缺血性心脏病的主要症状之一，但它也可能发生于其他的心脏病。缺血性胸痛或心绞痛有五个特点。

(1) 心绞痛通常在胸骨后的位置，但可能延伸至左或右胸部、肩膀、颈部、下颌、手臂、腹部，偶尔在上背部。

(2) 疼痛是在深部、内脏性强烈的痛，从而引起患者注意，但并不一定都是剧痛。许多患者形容为类似压迫的感觉或紧缩感。

(3) 疼痛持续的时间是以分钟计算，而不是秒。

(4) 疼痛往往因运动或情绪激动而诱发。

(5) 疼痛可因休息或舌下含服硝酸甘油缓解。

2. 呼吸困难 呼吸困难是各种心脏疾病患者常见的主诉，呼吸困难通常有四种类型。最常见的是劳力性呼吸困难，通常情况较轻，在增加氧消耗的需求时才发生症状。第二种最

常见的是阵发性夜间的呼吸困难，特点是患者在睡眠觉醒后或卧床1h或以上时才出现症状。这种症状是由体液重新分配所造成的，体液从下肢进入血管间隙，然后回到心脏，导致容量过度负荷，它提示是一种较严重的情况。第三种是端坐呼吸，即平卧立即出现呼吸困难。平卧位时，静脉回流轻度增加（因躺着），从下肢进入血管间隙的任何液体移动，立即出现症状，说明疾病更严重。最后，在休息时也有呼吸困难，提示有严重的心脏疾病。

然而，对心脏病而言呼吸困难并无特异性。例如，劳力性呼吸困难可能是由于肺部疾病、贫血或功能失调所致。端坐呼吸经常是慢性阻塞性肺部疾病、鼻后滴漏综合征和充血患者的主诉。“两个枕头高的端坐呼吸”的历史是没有什么价值的，除非使用两个枕头的原因是可以辨明的。休息时呼吸困难也是肺疾病的一个标志。阵发性夜间呼吸困难，也许是心脏疾病最具特征性的标志，因为很少有其他情况导致这种症状。

3. 晕厥和晕厥前（期） 头晕、眩晕、晕厥前和晕厥是脑血流量减少的重要标志。这些症状无特异性，可由原发性中枢神经系统疾病、代谢性疾病、脱水或内耳的问题所致。由于缓慢性心律失常和快速性心律失常经常是晕厥重要的心脏原因，心脏事件前的心悸史很重要。

4. 短暂性中枢神经系统功能失常 如短暂性脑缺血发作（TIAs），提示静脉系统栓塞有来自心脏或大血管的，或很少的患者是通过心内分流来自的可能。一旦短暂性脑缺血发作，应迅速搜索是否有心血管疾病。任何流向肢体血流的突然丧失都提示心脏栓塞性事件的可能。

5. 体液潴留 这些症状对心脏病而言并不具有特异性，但可能是由于心脏功能降低所致。典型的症状是周围水肿、腹胀、体重增加和因肝或脾大所致的腹痛。也可能由于内脏充血，体液潴留引起的肝功能不全而发生食欲下降、腹泻、黄疸、恶心和呕吐。

6. 心悸 正常人休息时通常不会感到心脏的活动。当患者意识到心脏的活动时通常被称作心悸。患者所表达的心悸感觉的类型没有标准的定义，因此医生必须进一步询问患者这种感觉的性质。患者用手触摸心跳常常很有用。通常，特别有力的正常心率（60~100/min）的心脏活动被认为是心悸。内源性儿茶酚胺分泌导致心脏更有力的收缩，常常是不会高出正常心率的范围。这种现象的常见原因是焦虑。另一种常见的感觉是，心脏瞬时停搏或孤立而有力的心搏或两者共同发生。这种感觉通常是由室性早搏所致，患者都会感到补偿性暂停或由此产生的更有力的后续性心搏或两者同时发生。也有人感到异位搏动，并认为这种现象为“漏搏”，这是个别人的主诉，而多数人的所谓“心悸”是规则的或是不规则的心率加快，通常是室上性的。

7. 咳嗽 虽然咳嗽通常并有肺部疾病，但是导致肺部异常的心脏状况可能是咳嗽的根本原因。心源性咳嗽通常是干咳或无分泌物。肺部充血的一些情况，如心力衰竭，可能会引起咳嗽。任何原因引起的肺动脉高压也可导致咳嗽。最后，经常使用于有心脏状况者的血管紧张素转换酶抑制药，也可引起咳嗽。

（二）病史

1. 现病史 是导致患者目前主诉的事件。通常医生首先从主诉探索患者的症状。确定所有症状的频率、强度、严重程度、持续时间以及症状的诱发、缓解和加剧的原因特别重要。虽然有关疾病以前的信息和其他医生的意见往往是宝贵的，但必须了解以前任何诊断的基础，以及与患者有关的客观测试和结果。以前治疗的历史常常很重要，因为药物或手术史

常可表明疾病的本质。现病史中应列出患者目前所有治疗药物的名单、详细的剂量、应用的频率、疗效、任何副作用以及它们的成本。

2. 以前的情况 几种全身性疾病，可能有心脏损害。因此，应了解以前有无风湿热病史，它可能表现为西德纳姆舞蹈病（sydenham chorea）、关节疼痛和肿胀或仅有频繁的喉咙疼痛。对心脏有影响的其他重要疾病，包括转移癌、甲状腺疾病、糖尿病和类风湿关节炎等炎症疾病与系统性红斑狼疮。在童年时发生的某些事件，可能暗示有先天性或后天性心脏疾病，其中包括发绀、运动耐量减少，或长期活动受限或缺课的历史。接触毒素、传染因子，以及其他有毒物质也可能与心脏疾病相关。

3. 动脉粥样硬化危险因素 动脉粥样硬化性心血管疾病是工业化国家最常见的心脏病。这种最常见心血管疾病的主要症状可能是给人印象不深和极轻的，或令人印象极为深刻的突然死亡。因此，重要的是从病史中确定，是否有发生心血管疾病的任何风险因素。最重要的是家族中有无动脉粥样硬化疾病史，特别是在年轻时期，以及糖尿病，血脂异常，如高胆固醇血症、高血压和吸烟。次要的因素包括缺乏运动、工作压力大、A型性格、向心性肥胖。

4. 家族史 家族病史不仅对决定动脉粥样硬化心血管疾病的风险，而且对许多其他心脏疾病的风险都是非常重要的。例如，先天性心脏病，更常见于父母有这种疾病的子女，以及家庭或兄弟姐妹先前有这种疾病。其他遗传疾病，如神经肌肉疾病或结缔组织疾病（如马方综合征）可以影响心脏。后天的疾病，如风湿性心脏瓣膜病，由于链球菌感染在家庭成员之间的传播，可以集中发生在同一个家庭成员中。在无高血压病史的家庭，需要加强寻找次要的原因。有动脉粥样硬化疾病后遗症的病史，如截肢、卒中和心脏病发作，可能会给有动脉粥样硬化趋势的某一家族提供非常重要的线索。

（张立国）

第二节 心脏病体格检查

对于缺血性心脏病患者，体格检查并不比病史重要，但对于先天性和瓣膜性心脏病患者，具有很关键性的价值。在后两类心脏病，医生往往能根据体格检查的发现可做出具体的解剖和病因诊断。某些不正常心脏杂音和心音，对于心脏结构异常具有特殊意义。体格检查对于确定心力衰竭的诊断和其严重程度也很重要，它也是诊断全身性高血压的唯一的方法，根据血压升高的记录可确定诊断。

（一）血压

由袖带血压计正确测量系统性动脉血压是心血管病体检的基础。建议：先摸到肱动脉，把隔膜听诊器放在它的上面，而不是只把听诊器放在肘窝的上面。目前的方法学标准规定：柯氏声音（Korotkoff sounds）的开始和消失分别定义为收缩压和舒张压。虽然在大多数情况下，这是最好的做法，但也有例外。例如，在患者舒张压降至接近零时，通常把声音的消失点记录为舒张压。因为全身性高血压的诊断涉及在同样条件下重复测量，测量者应记录患者和所使用手臂的位置，以便重复测量时引用。如果要行第二次血压测量，应采取患者的另一位置，如站立，以确定任何体位性血压变化。直立位的变化是一个非常重要的物理学表现，特别是患者主诉有短暂中枢神经系统症状、乏力或步态不稳时。该技术包括在血压测量前，让患者垂直站立位置至少90s，以确定受直立影响的最高血压测量值。虽然在其他肢体测量

血压可能对于其他一些血管疾病是有价值的，但除了常规检查时需检查所有肢体脉搏波动以外，很少提供有价值的资料。请记住：一般而言，脉压（收缩压和舒张压之间的差异）是左心室搏出量大概的数字。脉压大，表明搏出量大，脉压小，即搏出量小。

（二）周围动脉脉搏

在检查外周动脉脉搏时，医生实际上应进行3种检查。第一是对心率和节律的检查，第二是作为反映心脏活动脉搏特征的评估，第三是对动脉管内充实性的评估。脉搏速度和节律，通常在方便的周围动脉可确定，如桡动脉。如果脉搏不规则，最好行心脏听诊；心律失常时，一些心脏收缩不能产生足够的心搏量以引起周围动脉明显的脉搏。在许多情况下，心率反映循环系统的健康情况。快速的脉搏提示儿茶酚胺水平增加，这可能是由于心脏疾病，如心脏衰竭所致。缓慢的脉搏代表迷走神经张力过度，这可能是由于疾病或为训练有素的运动员。

为了通过脉搏评估心脏收缩的特征，通常最好是选择接近心脏的动脉，如颈动脉。一阵高振幅颈动脉脉冲提示心搏量增加，血压测量时应脉压大。颈动脉脉冲弱提示心搏量降低。通常脉搏的强度分为1~4级，其中2是正常的脉搏波振幅，3或4是高动力的脉搏，1是脉搏弱。低振幅，缓慢上升的脉搏，可能伴有明显的振动（震颤）提示主动脉瓣狭窄。双相脉搏（在收缩期搏动2次），可能是肥厚型梗阻性心肌病、重度的主动脉瓣关闭不全或中度的主动脉瓣狭窄并关闭不全的一个标志。重搏波（增强的，早期，舒张波）被发现在严重心力衰竭者。交替脉（强与弱的脉搏交替出现）也是严重心力衰竭的迹象。在评估动脉内是否有充实的血液传导时，所有明显的脉搏均可进行评估，并分为0~4级，其中4级是完全正常的动脉传导，而任何低于4级者，则为减少，包括0—无脉搏。体检时，常规检查的重要动脉是：桡动脉、肱动脉、颈动脉、股动脉、足背动脉和胫后动脉。在特殊情况下，可摸腹主动脉和尺动脉、锁骨下、腘窝、腋窝、颞动脉和肋间动脉。在评估腹主动脉时，很重要的是要注意其宽度，因为主动脉宽度增加提示腹主动脉瘤。在老年人，腹主动脉的触诊尤其重要，因为70岁以上老年人，腹主动脉瘤较为普遍。听到血管杂音是大动脉阻塞的明显线索。在常规检查中，应该用钟型听诊器置于颈动脉、腹主动脉，或在腹股沟的股动脉听杂音。在特殊情况下，如怀疑颞动脉炎或椎基底动脉供血不足，其他动脉也应听诊。

（三）颈内静脉搏动波

测定颈内静脉搏动波可提供有关中心静脉压和右心功能的资料。为了评估中心静脉压，测定右颈内静脉搏动波是理想的，因为它直接连接到上腔静脉，无瓣膜影响。患者应是半坐位的姿势，使我们可看到右颈内静脉血液柱的顶部，从胸骨角垂直向上的血柱高度，再加5cm（从胸骨角到右心房中心的假定距离）可估计出中心静脉血液压力的厘米数。厘米转换为毫米汞柱（mmHg）的分子式为：毫米汞柱 = 厘米血柱 × 0.736。

为了评估右心功能和心律不齐，检查右颈内静脉脉冲的特征是有价值的。正常颈内静脉脉冲，有两个不同的波：a和v波，前者为心房收缩波，后者为心室收缩晚期波。无a波和不规则的静脉脉搏波提示房颤。大和提早的v波提示三尖瓣关闭不全。a和v波后有深的下降波是x和y波，前者和心房松弛一致，后者为心室早期充盈。有三尖瓣狭窄者，y波下降延长。

(四) 肺

肺部的评估是体格检查一个重要组成部分，就像心脏疾病可以影响肺部一样，肺的疾病也可以影响心脏。重要的主要发现是肺基底部的啰音，显示肺泡积液。虽然这是充血性心力衰竭患者的一个重要表现，但它总是不可能区分由心脏引起的啰音还是由肺部疾病引起。胸腔积液的存在虽然对诊断心力衰竭是有益的，但也可能是由于其他原因引起的。心力衰竭最常导致右侧胸腔积液。它也可以导致双胸腔积液，但可能很少会导致孤立性的左侧胸腔积液。左基底部支气管呼吸音并有特殊的叩诊发浊，提示因心包积液导致心脏基底部增大（伊瓦征）或其他原因导致的心脏扩大，它被认为是由于左下肺叶支气管受心脏挤压所致。当发生右心衰竭或静脉回流进入心脏受限时，腹部静脉压增高，导致肝脾大及最终出现腹水。这些物理体征对心脏病都不具有特异性。但是，它们对确定诊断有帮助。心脏衰竭也可导致液体潴留，一般表现为下肢水肿，严重心力衰竭的患者可有全身水肿。

(五) 心脏听诊

心音是血流的加速和减速在心动周期各个阶段中对心脏结构振动造成的。听心脏的声音，用钟型和有紧密隔膜的膜型两种听诊器。低频率的声音并有心室充盈，最好用钟型听诊器。中等频率并与瓣膜开放和关闭相关的心音，最好用隔膜型听诊器。心脏杂音是由于血液的湍流造成，通常是高至中频率的杂音，最好用隔膜型听诊器。低频的房室瓣流入造成的杂音，如由二尖瓣狭窄产生的，最好用钟型听诊器。但是，听诊的部位应在心脏和大血管相对应的位置。当然，这种位置需要随着身体体质异常或不寻常的心脏位置进行变换。如果心前区没有听到心脏的声音，通常可以在剑突下区或右锁骨上区听到。建议应进行各种姿势的听诊，低频充盈性声音的最佳听诊位置，是患者取左侧卧的姿势；高频的杂音如主动脉瓣关闭不全患者的最佳听诊的位置是坐位。

1. 心音

(1) 第一心音。第一心音和二尖瓣及三尖瓣关闭一致，高达 40% 的正常人是由两个部分组成。第一心音的强度几乎不会随着呼吸或身体位置的改变而变化。第一心音强度的主要决定因素是在心电图的 PR 间期，它决定心房和心室收缩之间延迟的时间、心室开始收缩时的二尖瓣位置。短的 PR 间期，心室开始收缩时，二尖瓣处于全开放的位置，与长 PR 间期心室开始收缩时，二尖瓣已部分关闭相比，短 PR 间期时二尖瓣的关闭使第一心音增强。某些疾病状态，如二尖瓣狭窄，也可以增加第一心音的强度。

(2) 第二心音。第二心音与主动脉瓣和肺动脉瓣关闭一致。正常情况下，第二心音在呼气时是单一的，而吸气过程中分裂成二，从而使主动脉和肺动脉部分可以区别。吸气性分裂是因为肺血管阻力减少，延长肺动脉前向性的血流直到右心室收缩结束后，从而使肺动脉部分延长。第二心音正常分裂的变化，对确定某些疾病是有用的。例如，在房间隔缺损的患者，因为肺血流不断增加，第二心音分裂通常发生在整个呼吸周期。左束支传导阻滞的患者，主动脉成分延长，导致呼吸期的第二心音分裂正相反，吸气时是单一的，呼气过程中分裂成二。

(3) 第三心音。第三心音发生在左心室快速充盈的早期，它可产生于导致左心室容量负荷或左心室扩张的任何情况。因此，它可以在如充血心力衰竭和正常怀孕的不同条件情况下听到。

(4) 第四心音是由于有力的心房收缩进入变僵硬的左心室而发生的，可产生于任何原因引起的左心室肥厚或左心室顺应性减低的疾病，如心肌梗死等。

虽然第三和第四心音偶尔发生在正常人，所有其他额外的声音都是心脏疾病的标志。早期喷射的声音是由于半月瓣的异常，如运动受限、增厚或两者同时存在（例如，二叶主动脉瓣、肺动脉或主动脉瓣狭窄）。收缩中期喀啦音往往是二尖瓣脱垂所致，是由于二尖瓣叶的脱垂部分在收缩中期突然绷紧造成的。增厚的房室瓣叶的开放，如二尖瓣狭窄，将造成响亮的舒张早期开瓣音（喀喇音）。发生在快速充盈期较低频率（更多的是敲击音）的心音可能是缩窄性心包炎的征象。这些早期的舒张期心音必须与第三心音鉴别。

2. 杂音 收缩期杂音非常常见，并不总是意味着心脏病。它们通常分为1~6级。其中1级几乎是听不到；4级杂音伴有明显的振动（震颤）；5级可以用听诊器的边缘听到；6级杂音不用听诊器也可听到。大多数杂音为1~3级，而4~6级的杂音，几乎总是病理性的。然而，严重的疾病也可以只有1~3级或无心脏杂音。最常见的收缩期杂音是递增型/递减型杂音，由于收缩早期的血流增加增强杂音的强度，收缩后半期的血流减弱导致杂音强度减弱。杂音可能在正常的心脏由于强有力的血流或在血流障碍情况下发生，如主动脉瓣狭窄、肺动脉瓣狭窄或肥厚型心肌病。所谓良性的血流杂音，通常为1~2级，发生在收缩期的极早期。它们可能有振动性质，通常患者在坐位时（当静脉回流较少时）不明显。如果听到喷射音，通常是半月瓣的异常。虽然响亮的杂音可能是由于病理性的，但并非总是如此。区分病理性收缩期血流杂音与良性杂音，是一个临床心脏病学的重大挑战。良性血流杂音，在80%的儿童可以听到，发生率随着年龄增长而下降，但也可能是在怀孕期间或体形瘦的成人或身体训练有素者听到。如果为柔和的杂音，坐位时杂音减弱，不管有无心血管疾病史或其他心脏病表现，杂音通常是良性的。

(1) 全收缩期杂音。全收缩期杂音几乎总是心脏病理性的。这种杂音最常见的原因是房室瓣关闭不全，但它也可以在其他一些情况中观察到，如心室间隔缺损，由于两个心室的收缩压显著不同，心室之间有异常的分流。虽然确定这些杂音代表的异常情况相对比较容易，确定其来源则是一个更大的挑战。请记住，这样一种情况，如二尖瓣关闭不全，通常产生全收缩期杂音，也可能产生递增型/递减型杂音，它增加了鉴别病理性收缩期血流杂音与良性杂音的困难。

(2) 舒张期杂音。舒张期杂音总是不正常的。最常听到的舒张期杂音是主动脉瓣关闭不全的高频递减型舒张早期杂音。这种杂音通常在胸骨左上缘最易听到，或者在主动脉瓣区（胸骨缘的右上）听到，并可能放射到胸骨左下缘和心尖。通常这种杂音的频率非常高，但也可能很难听到。虽然当肺动脉压高时，肺动脉瓣关闭不全的杂音很像主动脉瓣关闭不全的杂音，但通常它最好的听诊部位是肺动脉瓣区（胸骨旁左侧第二肋间）。如果心脏有结构性瓣膜病而肺动脉压力正常，杂音通常为中度的频率并于肺动脉瓣第二心音后稍延迟后才开始。二尖瓣狭窄产生的低频隆隆性舒张期杂音是递减型舒张早期杂音，但在有中度的二尖瓣狭窄与窦性心律的患者，可能为递增型，直到第一心音开始。应用钟型的听诊器，在左侧卧位的心尖区，最易听到杂音。类似的杂音也可在三尖瓣狭窄听到，但杂音最响的部位是在胸骨的左下缘。

(3) 连续性杂音。连续性杂音意味着高压和低压心腔之间在整个心动周期是连接的，例如主动脉与肺动脉之间的瘘。如果该连接是动脉导管未闭，杂音的最好听诊部位在左锁骨

下，为机器样的杂音。连续性杂音必须与联合病变（例如主动脉瓣狭窄和反流）的收缩期和舒张期的联合杂音区别。

传统上，心脏杂音的起源基于五个因素：①杂音在心动周期的时间。②杂音在胸部听到的部位。③杂音的特点。④杂音的强度。⑤杂音的期限。不幸的是，这种传统分类系统对基本病理的预测不可靠。更准确的方法是通过在床边改变血流动力学，而改变杂音的强度、持续时间及特点的动态听诊。最简单的方法是观察在正常呼吸时杂音强度的任何变化，因为所有右侧的心脏杂音在正常吸气时应增强。虽然有例外，该方法对检测这种杂音是非常可靠的。吸气时胸腔内的压力降低，从腹部和头部的静脉回流增加，导致右心腔血流增加。压力的持续增加而增加了杂音的强度。这些变化在坐位时观察最佳，因那时静脉回流最小，胸腔内压力的变化，对静脉回流产生的影响最大。患者在仰卧位时，静脉回流几乎最多，在呼吸时可能极少观察到这种改变。肺动脉瓣狭窄引起的喷射音并不一定随着吸气而增加强度。右心血流的增加增强了心房的收缩，从而提高了右心室舒张晚期压，迫使狭窄的肺动脉瓣部分开放，从而减弱了随后收缩的开瓣音。

(4) 杂音随体位的变化。是正常听诊的重要组成部分，它们对确定心脏杂音的来源可能很有价值。此时的杂音取决于静脉回流，如良性血流杂音，都是柔和的或直立位时消失。其他如肥厚型梗阻性心肌病，直立体位时左心室容量减少，使杂音增强。在体力好的患者，可让患者做从立位迅速下蹲的测试，常常有诊断价值，因为它突然增加静脉回流和左心室容量，而增强血流性杂音，但肥厚型梗阻性心肌病的患者，杂音减弱。直立一下蹲测试也有助于改变由二尖瓣脱垂所引起的收缩中期咯喇音的时间。直立体位时，心室较小，脱垂发生在收缩的较早期，收缩中期的咯喇音移至收缩早期。当下蹲时，心室扩张使脱垂延迟，致使咯喇音发生在收缩晚期。

(5) 瓦尔萨尔瓦 (Valsalva) 测试。患者封闭声门，尽全力地呼气，增加胸腔内压力和显著减少静脉回流至心脏的血液。虽然，在做这个动作时，几乎所有的心脏杂音的强度均减弱，但有两个例外：①肥厚型梗阻性心肌病的杂音，可能会因为心室容量减少变为更响亮。②由二尖瓣脱垂所引起的二尖瓣关闭不全产生的杂音，可能变得更长、更响亮，因为在收缩期二尖瓣脱垂提前发生。当非常用力和持续更长的时间做这个动作时，最终这两种杂音的强度也减弱。因此，瓦尔萨尔瓦动作只能持续大约 10s，以免造成脑及冠状动脉血流量的长时间减少。

(6) 等距握拳试验。已被用以提高动脉和左心室的压力。这些动作增加二尖瓣关闭不全、心室间隔缺损及主动脉瓣关闭不全的血流阶差，因而增强杂音的强度。动脉和左心室压力的提高，增加左心室容量，从而降低肥厚型梗阻性心肌病的杂音。如果患者不能做等距握拳运动，用血压计短暂阻塞两上肢动脉，同样可以达到增加左侧压力的目的。

(7) 室性早搏后心脏搏动的杂音。注意室性早搏后心脏搏动的杂音强度变化和与正常心跳的杂音强度比较，可能非常有用。室性早搏中断了心动周期，并在随后的补偿性间歇中，有一超长舒张期，从而增加左心室灌注。因此，增强了从左心室流出血液所造成的杂音（如主动脉狭窄）的强度。通常，典型的二尖瓣关闭不全杂音强度没有变化，因为在长时间的间歇中，血压下降，提高了左心室和主动脉之间的压力阶差，让更多的血液向前流动。这将导致二尖瓣的反流量与正常心脏搏动有较高的主动脉压时的反流量一样，在长间歇时间，增加的血流量从主动脉流出而不是回流入左心房。不幸的是，在大多数患者，没有可靠的方法

法诱导出室性早搏，当医生为患者检查时，室性早搏只是偶发的。心房纤颤有显著不同长度的心动周期，产生同样的现象对确定杂音的来源非常有益。

各种速效药物已用于分辨心脏杂音的来源。曾经普遍的适量药物床边试验是吸入亚硝酸异戊酯。因为此药可迅速扩张血管和降低血压，将减弱主动脉和二尖瓣关闭不全及心室间隔缺损的杂音，而增强收缩性血流杂音（例如，由主动脉瓣狭窄和梗阻性肥厚型心肌病导致的杂音）。因为患者不喜欢有不愉快气味的亚硝酸异戊酯，其应用已减少。其他药理试验偶尔也被用于分辨杂音的来源。这些措施包括输液加入合成的儿茶酚胺以增加血压，异丙肾上腺素以增加心率和静脉应用 β 受体阻滞药降低心率。现已有超声心动图，这些侵入性干预措施的应用已普遍减少。

(张立国)

第三节 心脏病诊断性研究

(一) 心电图

心电图也许是所有心脏病最便宜的诊断测试，但它可以提供相当有价值的线索。现代阅读心电图的电脑能出色地做各波形之间的时间间期测量，计算心率和左心室电轴。这些设备大幅下降所需时间，然而，当涉及诊断复杂的心电图模式和节律紊乱时，测试结果必须由有经验的医生解析心电图。分析心律也许是心电图使用的最广泛的功能，它可解释医生在身体检查时检测到的心律不规则或是快速或缓慢节律的机制。心电图也用于监测心搏的速度和节律。动态心电图和其他连续心电监护设备允许评估动态的心搏速度和节律。心电遥测系统经常用在医院病房、救护车和急诊部门监测和评估节律紊乱。有两种类型的动态心电图记录仪——连续记录长达 24h 以上所有心搏的记录仪和间歇性记录仪，它们可连接到患者身上或置入患者皮下几个星期或几个月，然后提供偶发事件的简要记录。除了分析心脏节律，动态心电图也可以用于检测和记录 ST 段和 T 波的瞬间变化，标示有诊断和预后价值的心肌缺血和某些电生理参数。动态心电图监测最常用于评价一些症状如晕厥、类似晕厥，没有明显原因的心悸或怀疑有心脏节律紊乱的症状。

心电图是一种用于快速评估心脏的代谢紊乱和中毒性疾病的重要工具。特征性的 ST-T 波变化表明钾和钙的失衡。如三环抗抑郁药物达到有毒水平时对 QT 和 QRS 波的时间间隔上有特征性的影响。心电图上的这些表现对昏迷患者或在心脏停搏的紧急情况下有挽救患者生命的作用。

心脏扩大可以通过左或右心室和心房扩大的特征性改变评估。有时心电图上关于左心房孤立性扩大的迹象可能是诊断二尖瓣狭窄唯一的线索。心电图上心脏扩大的证据常常意味着在疾病的晚期，其预后要比同一种疾病但在心电图上没有明显心脏扩大证据的患者差。

在急性心肌梗死的处理中，心电图是重要的工具。在胸部疼痛兼有心肌缺血，硝酸甘油不能缓解的特征性 ST 段和 T 波抬高（且不是陈旧性梗死的结果）的患者，心电图成为溶栓治疗或主要血管成形术的依据。再灌注治疗后，心肌梗死的心电图变化的迅速改善或消失，表明再灌注治疗的预后价值，并可确定患者的冠状动脉是否已获再灌注。

心电图上传导异常的证据可能有助于对缓慢性心律失常机制的解释及确定需要置入心脏起搏器的可能性。传导异常还可能帮助确定心脏疾病的原因。例如，右束支传导阻滞和左前

半束支传导阻滞经常出现在南美锥虫病 (chagas cardiomyopathy 恰加心肌病)，而电轴左偏常发生在原发孔型房间隔缺损的患者。

有一种平均信号或高清晰度的新形式的心电图。这个装置突出 QRS 波，因而可以检测出与室性心律失常和突然死亡倾向有关的低振幅后电位。该平均信号心电图能更精确的测量 QRS 时限，它对心肌梗死后、冠状动脉疾病和不明原因晕厥以及非缺血性心肌病患者发展为持续心律失常的危险分层有确定预后的价值。

(二) 超声心动图

超声心动图是另一种经常用于心脏疾病诊断的工具，超声心动图原理在于：使用针对心脏的超声波，将心脏解剖实时图像显示在电视屏幕上。二维超声心动图，通常是将超声传感器放置在前胸不同的位置上，取得各种标准平面的心脏和大血管的横截面图像。通常二维超声心动图能极好地发现任何心脏和大血管的解剖异常。此外，由于它们是实时的，因此可以评估心脏和心脏瓣膜在整个心动周期中的功能。

(1) 经食管超声心动图 (TEE) 是安置在胃镜上的较小超声探测器，放在心脏后面的食管内，它可形成分辨率极高的心脏结构图像。经食管超声心动图已使左心房血栓，二尖瓣小的赘生物的发现成为可能，并能准确地诊断胸主动脉夹层动脉瘤。

(2) 老的模拟的超声心动图成像称为 M 型 (motion – mode, or time – motionmode)，目前应用的是高轴向和时向分辨率。在轴向方向测量心脏结构的大小，它优于二维超声心动图，用其 $1/1000\text{s}$ 取样率能分辨复杂的整个心脏运动的模式。它有许多缺点，包括侧壁分辨率极差、无法区分整个心脏的运动或心脏个别结构的运动，因此它已降到一个配角的地位。

(3) 多普勒超声心动图与二维超声影像的联合应用，可探查心脏和大血管内的血流。它是根据反射超声 (由检测心脏结构的血液运动引起) 与传播超声波比较的频率变化确定的，并将这种差异转化成流速。彩色多普勒超声心动图是最经常使用的。这种技术，在二维图像所选区域中的每个像素的频率变化均可被测量，并根据血流的方向、速度，以及是否有湍流转换成颜色。当这些彩色图像叠加在二维超声心动图图像时，就形成心脏血液流动的实时彩色图像。它对检测心脏瓣膜的反流和心脏内有任何异常的血液分流非常有用。

(4) 除了心肌组织运动速度可测量外，组织多普勒成像与彩色多普勒类似。此技术可以定量测定组织的收缩和舒张速率，而用于定量测量心肌的收缩和舒张功能。也可用于评估心脏区域间心肌功能的差异，而指导双心室起搏的再同步化治疗。

因为彩色血流成像不能解决很高的速度，当怀疑高流速时，必须用另一种多普勒模式的超声心动图来定量测定确切的速度和评估血流间的压力阶差。连续波多普勒，几乎不断地发送和接收穿过心脏的超声束，这种技术可以非常准确地测定非常高的速度，例如主动脉瓣狭窄的血流速度。这种技术的缺点是往往不能确定声束中高速度的来源，而必须根据声束所通过的解剖估计。当高流速的来源模糊不清时，脉冲多普勒更为有用。这种技术是应用距离选通 (rangepaged)，就是超声束沿线选择具体的部位 (取样容积) 进行探测，可以为一个或多个取样容积确定有关高流速血流的确切部位。

(5) 二维超声心动图的动态左心室解剖的横断面成像和彩色多普勒流量的联合应用，比传统的左心室及血管造影可以提供更多的信息。可在多个平面中评价心室壁的运动，可对左心室壁在收缩期的增厚 (是测定存活心肌的一种重要指标) 进行评估。除了评估室壁阶段性运动异常外，超声心动图能评估左心室的容量和射血分数。此外，也可以评估所有 4 个

瓣膜的反流，并能准确评估其严重程度，其准确性与血管造影相同。

多普勒超声心动图已经在很大程度上取代了心脏导管检查所提供的以评估瓣膜狭窄的严重程度的血流动力学改变。可用简化的伯努利方程（bernoulli equation）将多普勒记录的跨瓣膜速度转换为压力阶差（压力阶差 = $4 \times \text{速度}^2$ ）。从二维超声心动图影像中测得的已知面积的心脏解剖位置所记录的多普勒速度可以测量出心排血量。用心排血量和压力阶差的数据，可以极准确地计算出狭窄瓣口的面积。一次完整的超声心动图检查，包括二维超声和 M 型超声对解剖和功能的所见，以及彩色脉冲、连续波多普勒血流检查，它们提供了相当数量关于心脏结构和功能的信息。

不幸的是，超声心动图也有它的技术困难和缺点。像任何非侵入性技术一样，它不是 100% 准确。此外，在多达 5% 的患者，特别是肺气肿，胸壁畸形和肥胖者，它不可能获得高质量的图像或多普勒信号。虽然此类患者可用食管超声心动图取得图像，它也不能解决所有超声心动图的问题。尽管有这些限制，此技术仍是强有力的工具，它已经走出了非侵入性实验室，现在经常被用于手术室、诊所、急诊室甚至心导管实验室，以帮助指导操作而不用透视。

（三）核素心脏成像

核素心脏成像涉及附着于较大的分子或患者自身的血细胞的放射性示踪元素的注入量。示踪标记的血液都集中在心脏的某些地区，用伽马射线探测照相机检测放射性排放量，并形成示踪元素在特定区域内的分布图像。单晶伽马相机产生心脏的平面图像，取决于相机与患者机体之间的关系。多头伽马相机，它围绕患者旋转，能生产单光子发射断层扫描（SPECT）图像，以约 1cm 厚的薄片显示心脏解剖。

1. 心肌灌注显像 用于局部心肌血流量分布成像，最常用的示踪剂是铊 - 201 (^{201}TI) 和锝 - 99m ($^{99\text{m}}\text{Tc}$) 为基质，如甲氧乙腈（sestamibi）。 ^{201}TI ，是一种钾类似物，可以有效地被存活的心肌细胞从血液中摄取，主要集中在有充足的血液的存活心肌细胞区域。铊灌注图像显示缺损（示踪剂浓度较低的地区），血液流量相对减少，心肌细胞受损的区域。在由坏死或瘢痕组织形成的影像，很少有铊被摄取。缺血的细胞对铊的摄取时间可能很慢或不完全，产生相对缺损的图像。

心肌灌注可将存活的心肌与非存活的心肌分开，铊最终被心肌细胞洗出，并返回到循环。如果在 3 ~ 24h，初始铊成像检测的缺损消失，该区域大概是存活的心肌。持续的缺损提示心肌瘢痕，除了检测存活的心肌和评估新的和陈旧的心肌梗死范围之外， ^{201}TI 成像也可用于在负荷测试时（见下文负荷测试段）检测心肌缺血，以及显著扩大的心脏或功能障碍。铊成像的主要问题是由于胸壁结构造成的光子衰减，而出现类似心肌缺损的假象。

$^{99\text{m}}\text{Tc}$ 为基质药物的优势是半衰期短（它的半衰期为 6h， ^{201}TI 的半衰期是 73h），而允许使用较大的剂量，从而导致较高的能源发射和更高质量的图像。 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 较高能源的散射和胸壁结构造成的衰减较少，而减少了伪差数。因为用如甲氧乙腈（sestamibi），心肌摄取最初摄取铊后洗出量很少，在评价灌注与组织损伤时，需要分别注射 2 次。

除了检测灌注缺损以外，心肌与断层成像系统可显示三维重建的心脏，并可投影在监视器的屏幕上。这些影像于每一次心动周期中形成，显示出跳动的心脏影像，故可检测心脏室壁运动异常、左心室容积和射血分数。与室壁运动异常相匹配的灌注缺损提供了额外的信息，它可确定灌注缺损是真实的，而不是光子衰减所致的伪差。此外，广泛的灌注缺损和壁