



阜外心血管病医院系列丛书

Manual of
Cardiovascular Medicine

阜外 心血管内科手册

主编 杨跃进 华 伟

主审 高润霖



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

阜外心血管内科手册

主编 杨跃进 华 伟

主审 高润霖

编委会 (按姓氏笔画排列)

王国干	乔树宾	华 伟	朱 俊	何建国
吴海英	张 澍	李一石	李建军	杨艳敏
杨跃进	陈纪林	柳志红	浦介麟	惠汝太

编者 (按姓氏笔画排列)

马 坚	方丕华	王 浩	王国干	乔树宾
刘海波	华 伟	孙寒松	朱 俊	祁 哲
何作祥	何建国	吴 元	吴永健	吴海英
张 健	张 澍	张奎俊	张慧敏	李建军
杨艳敏	杨跃进	陈 珏	陈纪林	陈柯萍
周宪梁	武阳丰	姚 民	姚 焰	柳志红
赵世华	党爱民	唐 跃	徐仲英	徐 波
浦介麟	秦学文	袁贤奇	袁晋青	陶晓娟
梁 岩	黄 洁	黄晓红	惠汝太	蒋世良
蒋雄京	楚建民	谭慧琼	樊朝美	

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

阜外心血管内科手册/杨跃进等主编. 北京:
人民卫生出版社, 2006. 8

ISBN 7-117-07916-9

I. 阜... II. 杨... III. 心脏血管疾病-诊疗-手册 IV. R54-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2006) 第 092045 号

阜外心血管内科手册

主 编: 杨跃进 华 伟

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京铭成印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/32 印张: 23.75

字 数: 833 千字

版 次: 2006 年 8 月第 1 版 2006 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-07916-9/R·7917

定 价: 72.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

序

近几十年来，我国的经济、文化等各方面均取得了巨大进步，人民的生活水平明显提高。然而，由于人口老龄化及不健康的生活方式变化，使我国心血管病危险因素明显增多，心脑血管病发病及死亡均呈增长趋势。心血管疾病已成为威胁我国城乡居民生命及健康的主要疾病之一。心血管病的医疗与预防、保健已越来越成为我国政府、医疗机构和广大公众共同关注的热点问题。

近年来，心血管病学研究取得了重大进展。随着基础医学及相关学科的发展，对各种心血管疾病的发病及病理生理机制有了更深刻的认识。介入诊治时代的到来进一步拓宽了心内科的领域，使我们对心内科疾病的认识更全面，诊断更精确，诊治措施更直接、更完善。大规模、多中心、随机临床试验为大部分心血管疾病的防治提供了循证医学的证据，使其防治体系更加规范和完善，心血管病患者的预后大大改善。

阜外医院的同事们在心血管病领域已辛勤耕耘了半个世纪，对各种心血管疾病的诊断和治疗积累了丰富的经验。这本《阜外心血管内科手册》是阜外医院心内科及相关学科的专家们共同编著的，内容上注重临床，深入浅出，具备系统、专业、简明、实用等特点，是一本颇具参考价值的心血管病专业用书，希望其成为广大心内科医师的良师益友。

谨此祝贺《阜外心血管内科手册》的出版，此书是全体编写人员为阜外医院 50 周年院庆的献礼，愿阜外医院永远生机勃勃，硕果累累，造福广大心血管病患者。



2006 年 7 月

前 言

在阜外医院建院 50 周年华诞之际，凝聚着阜外医院心内科几代人多年临床实践心血和结晶的《阜外心血管内科手册》得以问世了。

本书内容涵盖心血管临床病史和体检特点、无创诊断技术、有创操作技术、常见心血管内科疾病诊治原则和最新进展，以及介入治疗最新进展等各个方面；写作上注重临床实践，力求简明扼要，解决实际问题，同时反映当前心血管内科领域的前沿水平；希望能对工作在临床一线的心血管领域广大同仁的临床工作有所帮助，成为广大心内科医师、进修医师和临床研究生的重要参考手册。

本书编委会由阜外医院心内科管理委员会成员组成，由阜外医院心内科及相关兄弟科室目前在职副教授以上职称的专家撰稿。但由于时间紧迫，从开始组稿至交出版社仅 3 个月时间，本书的错误之处在所难免，恳请广大读者批评指正，以便将来再版时予以修订、补充和完善。

感谢院领导对出版本书的关心、重视和支持；感谢全体专家在百忙之中为及时完稿所付出的辛勤劳动；感谢内科总住院医师华倚虹、郭远林、俞梦越在本书编辑过程中所做的大量工作。特别要感谢所有老专家和前辈们以艰苦创业、追求卓越、无私奉献的精神和一切为了病人而救死扶伤的崇高品格，为本手册的临床沉淀和阜外品牌的铸就所作出的杰出贡献，没有几代人的奉献和临床经验沉积，本书的出版几乎是不可能的。最后衷心感谢 50 年来一直关心、帮助和支持阜外医院发展的广大心血管界同仁所给予的厚爱。



华伟

2006 年 7 月

目 录

第一部分	无创性诊断	1
第 1 章	病史与体格检查.....	1
第 2 章	临床心电图基本概念	12
第 3 章	心电图运动试验	22
第 4 章	放射性核素心肌灌注显像	34
第 5 章	负荷超声心动图	42
第 6 章	存活心肌估价	45
第 7 章	胸部普通 X 线检查	53
第 8 章	多排螺旋 CT (MDCT)	61
第 9 章	磁共振成像	73
第 10 章	直立倾斜试验.....	80
第二部分	心肺复苏	88
第 11 章	初级心肺复苏.....	88
第 12 章	高级心肺复苏.....	93
第 13 章	复苏后生命支持.....	99
第三部分	冠状动脉粥样硬化性心脏病	105
第 14 章	急性冠状动脉综合征	105
第 15 章	急性心肌梗死	123
第 16 章	ST 段抬高性心肌梗死后的危险分层与处理.....	143
第 17 章	心绞痛的分型与处理	154
第 18 章	无症状性心肌缺血	173
第 19 章	X 综合征	180
第 20 章	冠心病的介入治疗	186
第四部分	急性心力衰竭	203
第 21 章	急性左心功能衰竭	203

2 目 录

第 22 章 急性右心功能衰竭	217
第五部分 慢性心力衰竭	225
第 23 章 收缩性心力衰竭	225
第 24 章 舒张性心力衰竭	234
第 25 章 肥厚型心肌病	242
第 26 章 高排量性心力衰竭	248
第 27 章 右心室心肌病	257
第 28 章 左心辅助装置	262
第 29 章 心力衰竭的心脏再同步化治疗	274
第 30 章 心脏移植术前评价和术后处理	280
第六部分 心律失常	291
第 31 章 室上性快速心律失常	291
第 32 章 心房颤动	304
第 33 章 室性心动过速的诊断和治疗	319
第 34 章 心脏电生理检查与射频消融术	333
第 35 章 缓慢性心律失常	347
第 36 章 心脏性猝死	357
第 37 章 长 QT 综合征	367
第 38 章 抗心律失常药物	377
第 39 章 心脏起搏器	386
第 40 章 埋藏式心律转复除颤器 (ICD)	396
第七部分 肺血管病	410
第 41 章 肺血栓栓塞症	410
第 42 章 肺动脉高压	421
第八部分 心脏瓣膜病	440
第 43 章 主动脉瓣疾病	440
第 44 章 二尖瓣疾病	449
第 45 章 三尖瓣疾病	459
第 46 章 肺动脉口狭窄	462
第 47 章 人造心脏瓣膜	464
第九部分 高血压病	474
第 48 章 高血压分类与危险分层	474

第 49 章	原发性高血压的治疗原则和目标	488
第 50 章	继发性高血压	502
第 51 章	高血压危象	518
第十部分	主动脉和心包疾病	526
第 52 章	主动脉瘤和主动脉夹层	526
第 53 章	急性心包炎	536
第 54 章	心包积液	545
第 55 章	缩窄性心包炎	551
第十一部分	心血管病危险因素及其他相关疾病	555
第 56 章	心血管病危险因素	555
第 57 章	代谢综合征	566
第 58 章	急诊室对胸痛的评价	569
第 59 章	晕厥	574
第 60 章	感染性心内膜炎	588
第 61 章	风湿热	597
第十二部分	常用操作技术	608
第 62 章	介入导管室设备使用管理	608
第 63 章	右心导管术	614
第 64 章	心脏临时起搏术	620
第 65 章	心包穿刺抽液术	626
第 66 章	心脏电复律	635
第 67 章	心内膜心肌活检	641
第 68 章	左心室及冠状动脉造影术	644
第 69 章	其他心脏病介入治疗方法	655
第 70 章	经食管超声心动图	672
第十三部分	附录	679
附录 (一)	常用心血管药物	679
附录 (二)	常用检验项目及正常值参考范围	734
附录 (三)	缩略语	741

第一部分

1

无创性诊断

第1章 病史与体格检查

在评价已知或可疑有心脏病的患者时，病史、体格检查以及各种无创检查能提供重要的信息。整合这些资料常能决定下一步将要进行的诊断检查 and 治疗方法。病史和体格检查应该是评价任何已知或可疑心脏病患者的基石。

一、病 史

病史是评估患者的第一步。心脏病的主要症状包括胸痛或胸部不适、呼吸困难、心悸、水肿、咳嗽、咯血和乏力等。询问病史无疑是判断这些症状是否是由心脏病引起的最有价值的方法。下文将就胸痛或胸部不适感如何作为诊断的导向举例介绍。

胸痛或胸部不适感是心脏病患者最常见的症状，也是许多患者需要就诊的原因，而阐明胸痛的原因是心内科医生的关键性工作之一。病史仍是辨别引起胸部不适感原因的最重要方法。虽然胸痛或胸部不适感是心肌缺血最重要的临床症状，然而重要的是，应该认识到胸痛的病因较多，不单来源于心脏也可来源于其他组织（鉴别诊断见表 1-1）。任何胸部不适都应该进行详尽地评价，以明确其来源。

心绞痛定义为心脏源性的胸痛或胸部不适，是心脏的供氧与需氧暂时不平衡所致。心绞痛最重要的特点包括疼痛的性质、加重或诱发的因素、发作的形式、持续的时间、部位以及缓解的情况。

表 1-1 胸痛的鉴别诊断

-
- I. 心血管疾病
 - 1. 心绞痛/心肌梗死
 - 2. 其他缺血可能性大的原因
 - (1) 主动脉瓣狭窄
 - (2) 肥厚型心肌病
 - (3) 主动脉瓣反流
 - (4) 重度高血压
 - (5) 重度贫血/低氧血症
 - 3. 非缺血性
 - (1) 主动脉夹层
 - (2) 心包炎
 - (3) 二尖瓣脱垂
 - II. 胃肠道疾病
 - 1. 食管痉挛
 - 2. 食管反流
 - 3. 食管破裂
 - 4. 消化性溃疡
 - III. 精神性
 - 1. 焦虑
 - 2. 抑郁
 - IV. 神经肌肉疾病
 - 1. 胸出口综合征
 - 2. 颈/胸椎退行性关节病
 - 3. 肋软骨炎(Tietze 综合征)
 - 4. 带状疱疹
 - 5. 胸壁疼痛和压痛
 - V. 肺部疾病
 - 1. 肺栓塞伴或不伴肺梗死
 - 2. 气胸
 - 3. 肺炎累及胸膜
 - VI. 胸膜疾病
-

疼痛的性质典型地被描述为“发紧感”、“压迫感”、“烧灼感”、“沉闷感”和“压榨感”等。患者的智力、社会背景和受教育程度的不同可能会影响对疼痛性质的描述。

体力活动是最常见的诱因,当然情绪变化、冷空气或进餐也可以诱发心绞痛。疼痛可能持续 20 min,但大部分患者在停止体力活动或舌下含服硝酸甘油 5 min 后即能缓解。休息或含服硝酸甘油不能缓解症状,常提示疼痛为其他原因所致或将要发生心肌梗死。胸部不适的定位对明确病因也有帮助。心绞痛通常发生在胸骨后或正中线偏左的位置,并可向左肩、左臂左手指内侧、颈部和下颌放射。临床上将心绞痛分成 4 级(表 1-2)。

表 1-2 加拿大心血管学会关于心绞痛的分级

I 级	一般日常活动如步行、登楼不引起心绞痛,费力、速度快或长时间的体力活动或运动引起发作。
II 级	日常体力活动稍受限。心绞痛发生在快步行走、登楼、餐后行走、寒冷空气中行走、逆风行走或情绪激动后活动。
III 级	日常体力活动明显受限,平路一般速度行走或上一层楼即可引起心绞痛发作。
IV 级	轻微活动即可诱发心绞痛,甚至休息时亦有。

除冠状动脉粥样硬化外,其他心血管疾病所致的心肌耗氧量的增加也可导致胸痛,这些疾病包括主动脉狭窄、肥厚型心肌病和高血压等。另外,胸部不适也可因主动脉瓣反流引起的心肌缺血所致。与心肌缺血无关的胸痛常见于心包炎、主动脉夹层和二尖瓣脱垂。

纽约心脏学会对心功能制订了分级标准(表 1-3)。为能对心功能进行正确的分级,应该尽可能详细地询问病史。医学文献、多中心临床试验和临床医学实践经常采用这种依赖症状的心功能分级标准。

表 1-3 纽约心脏病学会(NYHA)心功能分级标准

I 级	体力活动不受限制,一般体力活动不引起过度的乏力、心悸或气促。
II 级	体力活动轻度受限,休息时无不适,日常活动量可致乏力、心悸或气促。
III 级	体力活动明显受限,休息时无不适,但低于日常活动量即可引起上述症状。
IV 级	不能无症状地进行任何体力活动,休息时可有症状,任何体力活动都加重不适。

二、体格检查

对明确或怀疑有心脏病的患者，全面仔细的体格检查将获得重要的信息资料。这些体格检查包括对患者全身一般状况的视诊、间接的双上肢和单或双下肢的动脉血压测定、颈部动、静脉的检查和心脏的物理检查。下文重点讲述动脉搏动的检查、颈静脉搏动和压力的评估以及心前区的触诊和心脏听诊。

【动脉搏动】

动脉搏动波开始于主动脉瓣的开放和左心室射血的开始。动脉压力曲线的快速上升部分通常被称作上升支。在等容舒张期，主动脉下降支上的一小切凹与主动脉瓣关闭前血液从中央动脉反流到心室有关。小而弱的脉搏时常出现在左心室每搏量降低、脉压变小和外周血管阻力增加的情况下。低动力脉搏可能是由于低血容量、左心室衰竭、限制性心包疾病或二尖瓣狭窄所致。在主动脉瓣狭窄时，延迟的收缩峰源自左心室射血的阻塞。相反，洪大、跳跃的搏动时常出现在左心室每搏量增加、脉压变大和外周血管阻力降低的情况下。这种情形典型地出现在每搏量的增加同时伴有高动力循环状态，或血液快速从动脉系统流走的疾病如动静脉瘘中。二尖瓣反流或室间隔缺损的患者也可出现跳跃的搏动。在主动脉反流中，左心室容量的增加和心室射血速度的加快可产生这种快速上升和跳跃的搏动。具有两个收缩峰的双峰脉是主动脉反流和肥厚型心肌病的特征。重搏脉有两个可以触及的波，第二个发生在舒张期，它最常发生在每搏量很低的疾病如扩张型心肌病中。

交替脉是指节律正常而强弱交替出现的脉搏，系左心功能严重受损的重要体征之一，在这些患者中可以听到响亮的第三心音。吸气时动脉血压明显下降的现象称为奇脉。在心脏压塞、气道阻塞（哮喘）或上腔静脉梗阻时，吸气时动脉血压降低可超过 10 mmHg，甚至外周脉搏可以消失。

【颈静脉搏动】

检查颈静脉，一般要作两项主要观察，即静脉波的类型和中心静脉压的水平。对大多数患者，检查右侧颈静脉较左侧更为容易。大多数心脏病患者效果最好的检查体位是 45°，为了看到搏动，当患者颈静脉压高时，需要倾斜得再大一点（60°甚至 90°）。

正常的颈静脉搏动波形由二到三个正向波和二个负向波组成。正向的收缩前的 a 波是因右心房收缩引起的静脉膨胀所产生。大 a 波提示右心房收缩阻力增加，见于三尖瓣狭窄或更常见于右室充盈阻力增高的情况下。大 a 波也可发生在心律不齐时，这时右心房开

始收缩而三尖瓣仍然关闭。心房颤动时 a 波消失，一度房室传导阻滞时，a 波和颈动脉搏动之间延迟增加。

在右室等容收缩期三尖瓣膨向右心房时产生的一正向波，称为 c 波，而 x 下降是由于心房松弛和正当右心室收缩时三尖瓣下移所致。收缩晚期的正向 v 波是因为正当三尖瓣关闭、心室收缩时，血液流入右心房，使右心房压力升高而产生。三尖瓣反流使 v 波更突出；当三尖瓣反流很重时，一个突出的 v 波和 x 下降支的缺失引起一个大的正向收缩波。三尖瓣开放，血液快速流入右心室时产生颈静脉负向 y 降支。尖而深的 y 降支并且快速回升到基线的静脉搏动常见于缩窄性心包炎或严重的右心衰竭伴静脉压增高。

为精确估计中心静脉压，最好选用右侧颈静脉，以胸骨角作为参考点，因为无论患者的体位系半坐位或坐位，胸骨角均在右心房中心之上约 5 cm。根据颈静脉搏动点测量颈静脉压的方法是，患者取半坐位或坐位，观察并测量颈静脉搏动点与经过胸骨角水平线的距离，通常应小于 3 cm（估计其中心静脉压为 $3\text{ cm} + 5\text{ cm} = 8\text{ cm}$ 水柱或血柱，乘以 0.8 换算成毫米汞柱）。怀疑有右心衰竭，而静息时中心静脉压正常的患者，行腹-颈静脉反流检查有助于诊断。本实验是在患者平静呼吸时，紧压腹部 10 s 以上。当右心功能受损时，颈静脉搏动的上限常常升高。腹-颈静脉反流阳性的定义是紧压腹部 10 s，颈静脉升高；放松后，压力快速下降 4 cm 血柱。Kussmaul's 征：吸气时中心静脉压上升而不是正常时的下降，通常是由于右心衰竭所致，也常见于缩窄性心包炎或右心室心肌梗死。

【心前区触诊】

心脏触诊的主要内容为心尖搏动及心前区搏动和震颤等。检查者将右手掌置于心前区，注意心尖搏动的位置和有无震颤，然后用中指尖端确定心尖搏动的准确位置、强度、范围，是否弥散，有无抬举性搏动。左心室肥厚时，心尖搏动的强度和范围均增大。主动脉瓣反流或扩张型心肌病导致左心室容量负荷增加时，搏动可以向下、向外移位至第六或第七肋间隙。

右心室肥大常常在胸骨左缘下部区域产生一个开始于收缩早期并且与左侧心尖搏动同步的抬举性搏动。位于胸骨左缘抬举性搏动常见于严重二尖瓣狭窄的患者，其明显晚于左心室心尖搏动，与左心房压力波的 v 波同步。此搏动的产生是由于巨大左心房导致右心室向前移位所致。胸骨左缘第二肋间隙可以检查到肺动脉搏动，在孩子或消瘦的年轻人中，此搏动可能是正常的，否则提示肺动脉高压、肺血流增多或狭窄后肺动脉的扩张。

6 第一部分 无创性诊断

震颤是指心脏跳动时，用手触诊而感觉到的一种细小的振动，是器质性心脏病的特征性体征之一。震颤与听诊时发现的杂音有类同的机制，常见于某些先天性心脏病和心脏瓣膜狭窄，但有时也见于心脏瓣膜关闭不全。

三、心脏听诊

心脏听诊是心脏物理诊断中最重要的组成部分，常可获得极其重要的资料，有助于心血管疾病的诊断和鉴别诊断。听诊时环境应安静，医生的思想要高度集中，仔细而认真地听取一个心音或杂音在心动周期中出现的时间。必要时可使患者改变体位，或在病情允许的情况下作适当运动和/或药物干预，以使某些杂音更易听到（动态听诊）。

【心音】

第一心音（ S_1 ）的强度受以下4个方面的影响：①心室收缩开始时二尖瓣瓣叶的位置；②左心室压力搏动上升的速度；③二尖瓣结构是否受损；④在心脏和听诊器之间存在的组织、空气和液体的量。

第一心音增强可见于：①二尖瓣狭窄时，此时较强的第一心音常提示此瓣膜是柔软可活动的；②完全性房室传导阻滞时，出现房室分离现象。当心房和心室同时收缩，则第一心音强度明显增加，称为“大炮音”；③PR间期缩短、心动过速或心室收缩力加强时， S_1 可以增强。

第一心音减弱可见于：①胸部传导心音有关组织的变化，使心音传到胸壁减弱；②PR间期变长；③二尖瓣反流时关闭欠佳。

第一心音分裂成两个高调的成分是正常现象。二尖瓣和三尖瓣的关闭构成 S_1 的两个成分。心音两个成分间的间隔延长最常见于完全性右束支传导阻滞。

吸气时，第二心音（ S_2 ）分裂成主动脉瓣（ A_2 ）和肺动脉瓣（ P_2 ）二个成分。 S_2 生理性分裂的加剧常见于右心室容量负荷过重和扩张的肺血管床。然而，在肺血管阻力增加的患者中， S_2 分裂减弱。患者站立时，分裂持续至呼气末是一种不正常的现象。此分裂可能是由于右心室的活动延迟（右束支传导阻滞）、左心室期前收缩、左心室起搏、肺动脉栓塞、肺动脉狭窄或室间隔缺损而产生。

肺动脉高压时， P_2 亢进并且第二心音的分裂可以减弱、正常或增强。在二尖瓣反流或室间隔缺损时，主动脉瓣关闭过早也可产生持续至呼气末的分裂。在房间隔缺损的患者中，吸气时右心室射

血的容量和时间并无增加,因此 S_2 的分裂不受吸气或呼气的影响。这种现象称为第二心音的固定分裂,有重要的诊断意义。

反常分裂又称逆分裂,是由于主动脉瓣关闭明显迟于肺动脉瓣的关闭,即 P_2 在前, A_2 在后,吸气时 P_2 推迟, P_2 与 A_2 时距缩短,而呼气时 P_2 与 A_2 的时距较吸气时增大,分裂明显。 S_2 逆分裂常见于左束支传导阻滞和左心室的兴奋延迟。较大的主动脉至肺动脉的分流、收缩期高血压和缺血性心脏病,或心肌病伴有左心室衰竭导致左心室收缩的机械延迟等情况,均可产生 S_2 的逆分裂。通常 P_2 大于 A_2 提示肺动脉压增高,但在有房间隔缺损时,无论肺动脉压是否增高, P_2 均亢进。

【额外心音】

第三心音 (S_3) 是出现在心室舒张早期,第二心音后的低调声音。40 岁以上的患者出现 S_3 常常提示左心功能受损、房室瓣反流或其他导致心室充盈速度和量增加的情况。由左心病变引起的,患者平卧位或向左侧卧位时,在心尖部以钟型胸件听诊最清楚;由右心病变引起的则在胸骨左下缘听诊最清楚。随着心衰的纠正, S_3 可以消失。

当房室瓣狭窄,最常见于二尖瓣狭窄而瓣膜尚柔软时,可出现一个短促而音调较高、舒张早期的额外心音,称为开瓣音。心尖部及其上方听诊最清楚,并向心底部传导。二尖瓣狭窄患者如有明显的开瓣音说明瓣膜的活动度,尤其是前瓣叶的活动度良好,尚无严重的钙化或纤维化,适应于交界分离手术,术后杂音可减轻但不完全消失。

第四心音 (S_4) 出现在舒张晚期,与有效的心房收缩使房室瓣及其相关组织突然紧张、振动有关,低调、沉浊为其特点。 S_4 常见于高血压、主动脉狭窄、肥厚型心肌病、缺血性心肌病和二尖瓣反流时。多数急性心肌梗死伴有窦性心律的患者能听到 S_4 ,患者左侧卧位,左室心尖部听诊最清楚。在慢性阻塞性肺病 (COPD) 和胸廓前后径增大的患者中,在颈根部或锁骨上下区域有时能听到 S_4 和 S_3 。

喷射音是出现在收缩早期,紧跟在第一心音后,音调高而清脆的声音。主动脉喷射音常见于主动脉瓣狭窄、主动脉关闭不全、主动脉缩窄、高血压等疾病,在胸骨右侧第二肋间隙听诊最清楚。肺动脉喷射音见于肺动脉高压、轻中度肺动脉瓣狭窄、房间隔缺损、动脉导管未闭等疾病,最响处位于胸骨左缘上部,并且在呼气末最清楚。非喷射性或收缩中期的喀喇音,伴或不伴有收缩晚期的杂音,通常提示二尖瓣的一个或两个瓣叶脱垂。

8 第一部分 无创性诊断

【心脏杂音】

杂音是指心音和额外心音之外，由心室壁、瓣膜或血管壁振动所致的持续时间较长的异常声音。

1. 心脏杂音的特性

(1) 强度：收缩期杂音的强度通常采用 Levine 6 级分级法（表 1-4），也可用于舒张期杂音的分级，但有学者仅将舒张期杂音分为轻、中、重三级。

表 1-4 心脏杂音强度分级

I 级	最轻的,不易被听到的杂音
II 级	轻的,易被听到的杂音
III 级	明显的,容易听到的杂音
IV 级	响亮的杂音
V 级	很响亮的,听诊器胸件稍接触胸壁即能听到的杂音
VI 级	极响亮的,听诊器胸件未接触胸壁即能听到的杂音

(2) 形态：杂音强度的变化，在心音图上可显示出一定的形态，听诊时也能辨别。常见的形态有递增型、递减型、递增递减型（菱形）或一贯型。

(3) 出现和持续时间：按心动周期可分为收缩期杂音、舒张期杂音和连续性杂音 3 种。根据杂音出现的早晚和维持时间长短可分为收缩（舒张）早期、中期、晚期和全收缩（舒张）期杂音。

(4) 听诊的部位和传播方向：不同的心脏病变所产生的杂音，一般有特定的听诊部位和传播方向。因此，听诊的最响部位和传播的方向有助于判断杂音的来源及其病理性质。

(5) 性质：杂音的性质是由于振动的频率不同而表现为音色和音调的不同。临床上常描述为吹风样、隆隆样、叹气样、乐音样等。此外，根据音调高低可分为柔和和粗糙两种。

(6) 与体位、呼吸和运动的关系：采取特殊体位或改变体位，患者深吸气、深呼气或活动后听诊（动态听诊），可使某些杂音增强或减弱，有助于病变部位和性质的判定和鉴别。深吸气时杂音增强提示杂音源自右心。吸气后紧闭声门，用力作呼气动作（Valsalva 动作）时，双心室充盈减少，从而使左、右心发生的杂音一般均减弱，而肥厚型心肌病的杂音和收缩晚期二尖瓣脱垂的杂音增强。站立时收缩期杂音增强，见于肥厚型心肌病和二尖瓣脱垂的患者。下蹲使大多数杂音增强，但肥厚型心肌病的杂音和二尖瓣脱垂导致的二尖瓣反流的杂音却例外。药物干预如吸入亚硝酸异戊酯常常增强

由于瓣膜狭窄产生的杂音，但却可以减弱由于主动脉瓣或二尖瓣反流产生的杂音。

2. 收缩期杂音 收缩期杂音是临床上经常听到的杂音，可为功能性或器质性。前者一般发生在无器质性心脏病的患者或健康人，后者见于有器质性心脏病的患者。

(1) 功能性收缩期杂音：为柔和、吹风样，响度不到Ⅲ级，可在心尖部、心底部或沿胸骨左缘听到。杂音可发生在收缩早期、中期或晚期，可呈递减型或菱形。

(2) 器质性收缩期杂音：分为喷射性和反流性两大类。

1) 喷射性收缩期杂音：收缩中期的杂音，又称为喷射性收缩期杂音，强度经常是递增递减的，由高压的血流从左或右心室快速喷入大血管所引起。当半月瓣正常，血液经过瓣膜喷向扩张的血管的速度加快或声音通过薄的胸壁传导加快时出现此杂音。

主动脉狭窄的杂音是典型的收缩中期的杂音。主动脉瓣狭窄时，在胸骨右缘第二肋间隙听诊最响，并向颈部放射；而在主动脉瓣上狭窄时，杂音最响处有时在第二肋间隙之上，并向右颈动脉放射。肥厚型心肌病收缩中期的杂音起源于左心室腔，并在左侧胸骨下方和心尖部最明显，几乎不向颈动脉传导。当主动脉瓣已钙化、固定时，主动脉关闭音（ A_2 ）可以很轻而听不到，因此，杂音的时间和变化强度很难确定。主动脉和肺动脉收缩中期的杂音在吸入亚硝酸异戊酯或室性期前收缩后增强，而主动脉收缩期杂音在静脉使用去氧肾上腺素增加主动脉阻力后减弱。

2) 反流性收缩期杂音：全收缩期杂音发生在左侧心脏是有二尖瓣反流；发生在右侧心脏是有三尖瓣反流；发生在心室之间是有室间隔缺损。虽然典型高调的二尖瓣反流杂音通常持续整个收缩期，但杂音的强度却可以变化很大。短暂的运动可以使二尖瓣反流和室间隔缺损的杂音增强；在吸入亚硝酸异戊酯后杂音减弱。三尖瓣反流合并肺动脉高压为全收缩期杂音，且吸气时增强。

收缩早期的杂音开始于第一心音，结束于收缩中期。在无肺动脉高压时，收缩早期杂音是三尖瓣反流的一个特点。在急性二尖瓣反流时，常能听到一个较响的收缩早期杂音；并且此杂音在收缩晚期，随着左心室和左心房压力梯度的减低而减弱。

收缩晚期的杂音性质较弱或中度响亮，音调较高，不掩盖心音，在心尖部听诊最佳。杂音的产生可能与乳头肌功能不良有关且仅出现在心绞痛发作时，但是在心肌梗死或弥漫性心肌病时也经常出现。紧跟在收缩中期喀喇音后的收缩晚期杂音是由于收缩晚期二尖瓣脱垂，进入左房时产生的二尖瓣反流所致。