

内科讲义

中医内科进修班用

第三册

广州中医学院编

(第三册)

目 录

心脏听诊·····	(1)
心电图诊断·····	(9)
心绞痛的鉴别诊断·····	(17)
有关心肌梗塞抢救的几个问题·····	(22)
心律失常的诊断与治疗·····	(26)
心跳骤停的抢救·····	(39)
高血压病·····	(48)
心肌病·····	(55)
心衰的血管扩张疗法·····	(60)
急性肺水肿的诊断与治疗·····	(65)
心源性休克·····	(70)
感染性休克·····	(75)
呼吸衰竭·····	(82)
肺结核诊断与治疗·····	(92)
咯血的处理·····	(95)
溃疡病·····	(101)
慢性胃炎·····	(106)
有关病毒性肝炎的若干问题·····	(110)
肝昏迷的治疗·····	(117)
急性上消化道出血的诊断与治疗·····	(125)
急性肾功能衰竭的治疗·····	(131)
甲状腺功能亢进症的几个问题·····	(137)
糖尿病酸中毒·····	(144)
白血病·····	(148)
呼吸疾病近展·····	(158)
当前肿瘤争论的几个问题·····	(164)
疟疾·····	(169)
病毒性脑炎的近况·····	(174)
内科急腹症的鉴别诊断·····	(182)
抗生素的临床应用·····	(187)
毛地黄的临床运用·····	(191)
激素的临床应用·····	(198)
临床免疫学简介·····	(208)

心脏听诊

在心脏物理检查中，听诊占了极其重要地位，大多数瓣膜疾病，心脏听诊常可以得出肯定诊断，各种类型先天性心脏病，依靠心脏听诊往往能够作出初步诊断，其它各种类型的心脏病同样需要心脏的物理检查，心脏外科手术前指征的选择，术后疗效观察也都离不开心脏物理检查，心脏病内科治疗更是离不开心脏听诊，即使是对心电图依赖性较大的心律失常，也一样离不开心脏听诊术，如窦性心律不齐，期前收缩，阵发性心动过速，心房纤颤等常见心律紊乱，也可以依靠其听诊而作出诊断。即使是近代各种电子仪器的发展，对心脏病的诊断作了一定的贡献，并不能代替心脏病的一般物理检查，只是一种补充和加强罢了。

听诊注意事项

1. 对病人要体贴关心；
2. 听诊前检查听诊器有否堵塞、管有否损坏，接头有否松动等；
3. 环境安静，避免噪杂；
4. 检查室要温暖，冬天时听诊器胸端要弄暖和，在不影响听诊效果的情况下，尽可能只暴露要听诊的部份；
5. 听诊者必须专心一致，集中注意力，不要受呼吸音或外来音影响，并能善于辨别这些外来的声音。

瓣膜听诊区

（心脏各个瓣膜特定区域的检查）

是指心脏内各个瓣膜发生疾病时所引起的杂音和心音改变传导到胸壁上不同的部位而言，某一个瓣膜病变在某一部位听诊最清楚，该部位就叫做某瓣膜的听诊区；心瓣膜解剖位置和听诊部位并不完全一致，这和该瓣膜的血流方向有关。

①二尖瓣区：在心尖部（二尖瓣疾病所发生的杂音在心尖部位听诊最清楚），即左侧第五肋间隙，锁骨中线内侧。

②主动脉瓣区：在胸骨右缘第二肋间隙。

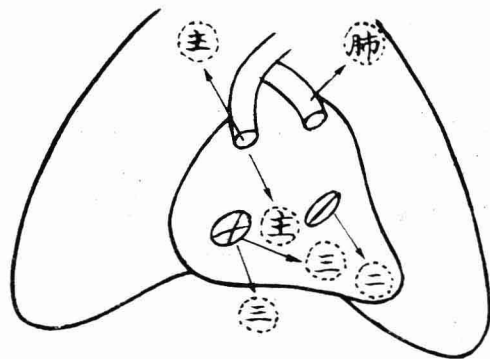


图 1

③主动脉瓣区或叫第二主动脉瓣区：在胸骨左缘第三、四肋间隙，这是因为主动脉瓣关闭不全时在这部位杂音最清楚。

④三尖瓣区：在胸骨下端稍偏右或偏左。

⑤肺动脉瓣区：在胸骨左缘第二肋间隙。

听诊时体位，呼吸与运动

听诊时病人的体位一般采取坐位和仰卧位，但是有时候需要采取特殊体位，有些杂音和异常心音在呼气时明显，相反有时在吸气时增强，因此必要时可以让病人深呼气后暂闭气或深吸气后暂闭气以利于听诊，有时杂音和心音在运动后更清楚，故必要时病人情况允可让他运动后再行听诊。

心脏听诊的要点

①心音是否正常，有无异常心音；

②心脏内有无杂音，如有，是属功能性杂音或器质性杂音，杂音产生在收缩期或舒张期；

③心律是否整齐，有无期前收缩或外加音；

心 音

正常人在心前区可听到两个音调不同的音，听诊时像“嘞→哒”的声音交替出现，也有人形容声音如“的←答”这就是第一心音和第二心音。

第一心音的产生，主要由于心室收缩时，房室瓣（二、三尖瓣）关闭的振动所形成；其次之因素有心房收缩的振动，半月瓣（主、肺动脉瓣）开放和血流在大动脉中流动所产生的振动声等等。

第二心音的产生主要由于心室舒张时，半月瓣（主、肺动脉瓣）关闭的振动所形成，其次要因素有心室舒张时的振动，血流和房室瓣（二、三尖瓣）开放的振动等等。

第一、二心音的特点及其鉴别

熟练地掌握一、二心音的特点和熟练鉴别出第一心音、第二心音是临床心脏听诊的基础和入门，第一心音标志着心脏收缩期的开始，第二心音标志着心脏舒张期的开始，换言之，第一心音到第二心音之间为收缩期，第二心音到下一次心跳的第一心音为舒张期，如果把第一音误作第二音，或第二音当第一音，则心脏收缩期和舒张期恰恰被颠倒，这样心脏的心音、杂音也将混淆不清而无法判断或错误地判断其临床意义。正常的第一心音和第二心音可以从下列几个方面来分清：

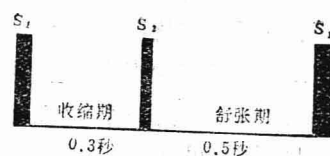
1. 在心尖区，第一音的强度大于第二音（因为心尖区的后面就是构成心尖的左心室，左心室收缩的紧张度比右心室强；第一音的强度，在心尖区比第二音大50%），而在心底

区，第二音的强度相等或稍大第一音。

2. 第一音的持续时间稍长，第二音稍短。

3. 第一音的音调稍低，第二音比较清脆。

4. 第一音终止后到第二音开始前的距离（收缩期），小于第二音终止后到第一音开始前的距离（舒张期）。例如正常窦性心律，心率每分钟75次，每个心动周期为0.8秒，则收缩期约占0.3秒，舒张期约占0.5秒。



5. 在第一音发出的时候，和心尖冲动是互相一致的。这样就可以利用听诊和望诊、触诊、同时联合进行。在听得心音时，如果能够同时扪得心尖冲动，这个心音就是第一音。

《心音的变化》：表现为增强或减弱，可能为某一心音的增强或减弱，也可能两个心音同时增强或同时减弱，这些改变可能在某一瓣膜区出现，也可以在所有瓣膜区出现。

第一心音强度的变化：影响第一心音强度的主要因素，是心室等长收缩期开始的时候，房室瓣的位置。当心室在舒张期的时候，心室内充满了血液，所以房室瓣的瓣叶渐渐浮来并列；当心室在舒张晚期（收缩前期）的时候，心房收缩，使房室瓣推入心室，瓣叶大大打开。这时如果心室也跟着很快地收缩，于是心瓣的位置低，也比较松弛；心瓣回到原位，从大大打开骤然回复到关闭的位置，心瓣有较大的拍击振动，音响也就高而清脆，使第一音增强。如果心房和心室的收缩期间相距较大，那么房室瓣叶浮起，还处于紧张的阶段，心瓣关闭时就能使第一音减弱。

第一心音增强常见疾病：

①单纯二尖瓣狭窄症，是最典型的第一心音亢进的疾患。因为：

a. 左心房内压力增高，使二尖瓣深入心室；直到心室舒张晚期，在左心房收缩終了的时候，左心室因充盈不全，跟着立即收缩，这时二尖瓣关闭，仍然保持在比较低的位置。

b. 左心室充盈不足，使心室壁的振动加强。

c. 二尖瓣因结缔组织增生和钙盐沉着而变硬，当心室收缩的时候，瓣叶的紧张更加急剧，因而第一心音响亮清脆具拍击性质。

d. 右心室肥厚。

②心跳过速：如运动后或用一切提高心率的药物，如阿托品，异丙基肾上腺素。

③心室收缩的亢进：如甲状腺机能亢进、情绪激动、贫血、发热、心室肥厚。

④期前收缩：由于房室收缩时间间隔缩短，当心室提前收缩而使心室内压突然升高时，房室瓣仍最大限度开放状态，故第一心音较响亮。

第一心音减弱常见疾患：

①二尖瓣关闭不全；由于关闭时瓣膜振动减弱，故第一音减弱。

②主动脉瓣关闭不全：由于舒张期血液倒流，左室充盈度过大，二尖瓣开放受限，故心尖区第一心音可减弱。

③心肌炎、冠状动脉硬化性心脏病，特别当其发生急性心肌梗死，或广泛而严重心肌缺血致心肌收缩力减弱时，第一心音可减弱。

④第一度房室传导阻滞：由于房室收缩时间间隔延长，心室的舒张充盈期和收缩期均延长，而当心室收缩时房室瓣已处于较高的位置，瓣膜的振动减弱，故第一心音减弱。

⑤二尖瓣狭窄晚期：由于瓣膜硬化而失去了弹性和振动力，第一音反而减弱。

第二心音强度的变化：

影响第二心音强度的因素：主要取决于大血管（肺动脉和主动脉）内的压力高低；压力愈大，第二音愈强，压力愈小第二音愈弱。其次与半月瓣（肺、主动脉瓣）本身的情况有关。

第二心音增强常见疾患：

①肺动脉高血压者，不管是什么原因引起的。都可使肺动脉第二音增强，例如二尖瓣狭窄、慢性肺部疾患（如肺气肿，肺纤维化）而致肺动脉高压者。

②左心衰竭。

③先天性心脏病，左→右分流（如动脉导管未闭、主、肺动脉漏，房缺、室缺），致肺血流量增多等等，都可有肺动脉第二音增强。

④一切致主动脉压力升高者，主动脉第二音都可增强，例如原发性或继发性高血压，动脉粥样硬化，甲状腺机能亢进等。

⑤当大动脉扩张明显时都可使第二音增强，如肺动脉扩张症（原发性或继发性），肺动脉第二音增强；梅毒性主动脉炎，升主动脉明显扩张时，主动脉第二音增强。

⑥此外正常儿童，青少年时期，肺动脉第二音较响，中年人主、肺动脉第二音强度约相等，老年人主动脉第二音较响，这是因为老年人多数有不同程度的高血压和动脉粥样硬化之故。

第二心音减弱。常见病有：

①肺动脉瓣狭窄，肺动脉第二音减弱，甚至消失。

②主动脉瓣狭窄，主动脉第二音减弱，甚至消失。

③主动脉瓣关闭不全，和主动脉瓣膜硬化，因瓣膜振动较轻，主动脉第二音减弱。

第一、二心音同时增强或减弱，在某些情况下，两个心音可以在多个瓣膜区甚至整个心前区同时增强或同时减弱，例如健康人劳动后，甲状腺机能亢进，各瓣膜区的两个心音都可同时增强；在肥胖体型，举重运动员（胸肌特别发达）；胸壁水肿，严重肺气肿，（心肺被遮盖，且胸廓前后径增大）均因声音传导不良而使两个心音同时减弱。大量心包积液和缩窄性心包炎时，不但使声音传导不良，而且由于心脏的舒张和收缩受了机械性障碍，心搏出量减少，可使一、二心音同时减弱。此外在心房纤维颤动患者，心音强弱常有变化，故强弱不一致。综上所述，心音强度的变化，可以是某个瓣膜区的个别心音，也可以是多个瓣膜区或两个心音同时变化，其原因可以是心脏本身疾患，也可以是心脏以外器官的疾患所致，须结合临床加以判断。但应指出，个别心音强度的明显改变，多数因心脏本身疾患所致。有时心音性质也同时有改变，例如心肌损害时，第一心音可失去原有特征而与第二心音相似，心脏收缩期和舒张期时间也略相等，此时听诊心音酷似钟摆的“的答”声，故称“钟摆律”若同时心动过数，听诊时酷似胎心音，称为“胎心律”。

三音心律

健康人心脏一般只听到两个心音，如果可以听到三个心音，即称为“三音心律”。常见有第三心音，舒张期奔马律及开瓣音，和第二音分裂等。

1. 第三心音:

产生原理: 多数学者认为是因血流由心房突然迅速冲到心室, 以致心室肌, 乳头肌, 腱索等震动所产生。

此音比较低沉, 如嘣—哒—得在心尖区或其附近最响, 呼气末, 左侧卧位时清楚, 不一定每个周期可出现, 生理性第三心音在25岁以下的青少年时期多见。病理性第三心音常呈亢进, 并较固定, 临床见于二尖瓣关闭不全, 动脉导管未闭, 心室间隔缺损, 缩窄性心包炎, 左心室衰竭等。

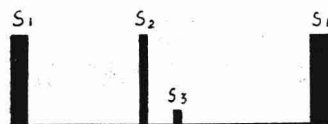


图 3

②舒张期奔马律: 就是加快加强第三心音, 出现于心率较快时(一般在100~120次/分出现, 心率低于90次/分可消失)“嘣—哒—得”三个音时距听诊大致相同, 状如跑马时的声音, 故称为奔马律。该音在心尖内侧或心尖区与肺动脉区之间听到, 左心室性奔马律在呼气时最响, 右心室性奔马律则在吸气时最响, 如令病人稍动作后即向左侧躺卧, 该音就易于听到。舒张期奔马律的出现, 常表示心肌功能衰竭或即将衰竭, 因此常示预后不良, 故有人称其为“心脏呼救声”, 它在心肌炎, 风湿性心脏病, 肺心病, 冠心病等心功能不全时出现。

③开办音: 一般认为开办音是二尖瓣狭窄的唯一体征, 如开办音与第一心音亢进和舒张期杂音并存, 二尖瓣狭窄可以断定, 但房室办尚未丧失弹性。尚未产生严重纤维化, 办膜活动性尚好, 故在心房收缩时, 左心房压力高于左心室, 当二尖瓣开放时, 血液将办膜冲击到心室深处, 办膜发生震动, 而产生响亮的开办音; 常在胸骨左缘第三四肋间与心尖部之间听得最清楚, 出现时间在第二心音之后较近, 声音响亮清脆, 不受呼吸影响。有开办音的存在, 是选择二尖瓣分离术的良好指征。

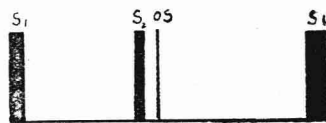
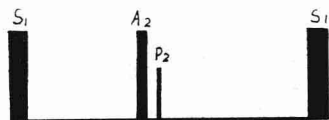


图 4

④第二音分裂: 如果主动脉和肺动脉办关闭时间距离加大, 则第二心音变成两个声音, 裂前一个音为主动脉办关闭成份, 后一个音是肺动脉办关闭成份, 听诊第二心音分裂犹如嘣—特—努。第二音分裂, 在心底部, 尤其是肺动脉听诊区最清楚。短促而音调较高的声音, 仰卧位吸气末更清楚。生理性第二音分裂, 常见于青少年期, 吸气末容易发现, 但没有任何临床意义。任何引起右心室收缩延长, 以致肺动脉关闭延长的心脏疾患都可引起第二音分裂(病理性), 例如左→右分流的先天性心脏病(如动脉导管未闭, 房缺, 室缺等), 二尖瓣狭窄, 慢性肺部疾患等。

图 5



心脏杂音

心脏杂音, 是心音之外的一种较长的额外音响, 是心脏听诊的重要内容, 它可能是生理性的, 也可能是病理性的, 一般说, 舒张期杂音都属病理性, 其中多数是器质性损害所致,

而收缩期杂音中则有不少是生理性杂音。

一、杂音产生机制

血流紊乱，产生旋涡，从而引起瓣膜，心肌和血管壁的振动而产生杂音。

①血流通道狭窄

器质性：二尖瓣狭窄，主动脉狭窄

相对性：心室或大血管（主动脉或肺动脉）
扩张致瓣膜口相对狭窄。



图6 血流通道狭窄

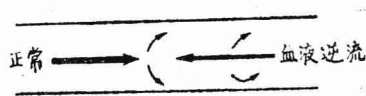


图7

②瓣膜关闭不全，血流逆流，

器质性：风湿心二漏

相对性：心脏扩大或大血管扩张致办口
扩张。



图8 心腔内有漂动的悬状物

③心腔内有漂动的弦状物存在，如乳头
肌断裂，血液流经漂动的乳头肌，腱索周围
形成旋涡而产生杂音。

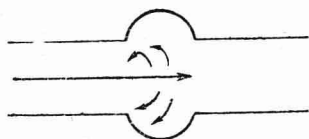


图9 血管腔的突然扩张

④血管腔的突然扩张：如动脉瘤，血流
自正常管腔流入扩大的管腔致旋涡形成。

⑤心脏大血管间不正常通道：如心房或
心室间隔缺损，动脉导管未闭，主、肺动脉
漏，实际上是血流通过狭窄口所致。

二、杂音传导

杂音一般循产生杂音的血流方向传导，或借周围组织向各方传导，所以杂音的传导方向有助于判断杂音来自那个瓣膜，如二尖瓣病变的杂音向左侧腋窝的方向传导；三尖瓣病变的杂音向心尖方向传传导，但不传至腋下；主动脉关闭不全的杂音是沿胸骨左缘向心尖方向传导，主动脉瓣狭窄的杂音是沿胸骨右缘向上即颈动脉方向导。

三、生理性与病理性杂音区别：

生 理 性 杂 音	病 理 性 杂 音
1. 常用在肺动脉办区或心尖区。	1. 可在各个听诊区。
2. 起于收缩早期，不代替第一音。	2. 占大部或全部收缩期，遮盖第一心音。
3. 强度一般1级或2级。	3. 强度2至6级。
4. 柔软，吹嘘样。	4. 低音调，粗糙。
5. 传导近。	5. 传导远。
6. 易变动。	6. 经常存在。
7. 在呼气末期最响，在吸气时消失。	7. 不受呼吸的影响。
8. 卧位时出现，在直立位消失。	8. 与位置的变更关系不大。

四、收缩期杂音：

1. 心尖区：心尖区收缩期杂音，可能是生理性，如收缩期杂音超过Ⅱ级以上，且在第一心音后立即发生，甚至遮盖第一心音，时限占全收缩期，应认为病理性杂音。如：

①二尖瓣关闭不全，心室血液反流入心房，呈下降型或一致型。

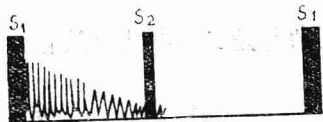


图10 下降型

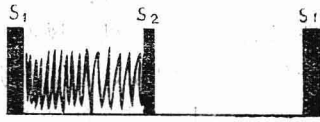


图11 一致型

②相对性二尖瓣关闭不全：二尖瓣本身无病变，但由于其他原因引起左心室扩大时，二尖瓣环相继扩大，瓣环肌肉收缩不良，而产生二尖瓣相对关闭不全。如高血压病等。

③血流加快：如甲状腺功能亢进，贫血等，血流愈快，杂音愈响，多数在Ⅱ→Ⅲ级之间，但不一定占全收缩期，此杂音有时可在各瓣膜区都听到。

2. 三尖瓣收缩期杂音：同二尖瓣，只是在三尖瓣最响，但杂音多数是相对关闭不全所致，瓣膜器质性疾病所致少见。

3. 胸骨左缘第三、四肋间隙收缩期杂音：在此位置听到粗糙响亮的（Ⅳ—Ⅴ）吹风样全收缩期杂音，沿胸骨旁上下传导，伴有收缩期震颤，多为心室间隔缺损，为反流性杂音，因收缩期左室压力超过右室，血流通过缺损的室间隔所致。

4. 肺动脉区收缩期杂音：多为病理性。

①肺动脉口狭窄：器质性肺动脉口狭窄多见于先天性，这类杂音属收缩中期喷射性杂音，由于血流通过狭窄的瓣口时呈喷射性速度加快，形成旋涡所产生，杂音呈菱形区肺动脉最响，沿胸骨左缘向上传导（有时第一肋间隙最响，常伴有收缩期震颤）。

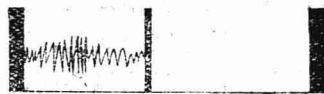


图12

②肺动脉扩张：引起相对性肺动脉口狭窄，如：

- a 继发于二尖瓣狭窄；
- b 慢性肺部疾患；
- c 心房间隔缺损；

③先天性原发性肺动脉扩张症：扩张的肺动脉可使血流形成旋涡。此外也要鉴别主动脉瓣传来杂音，或动脉导管未闭所产生的杂音。

5. 主动脉区收缩期杂音：多为病理性，常见于：①主动脉口狭窄：风湿性心脏病和先天性心脏病所致。在主动脉瓣区可听到粗糙的响亮的收缩期杂音，沿胸骨右缘向颈动脉方向传导，少数病例在肘窝也可听到，沿心尖区传导，常在主动脉区有收缩期震颤，此杂音属收缩中期喷射性菱形杂音。

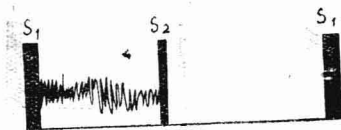


图13

②主动脉扩张：如继发于高血压病，动脉硬化，梅毒性主动脉炎，夹层动脉瘤等。杂音柔和，传导不远，不伴有震颤。

五、舒张期杂音：

无论在那一个瓣膜区发生舒张期杂音，均属病理性，且其中大多数属于瓣膜器质性损害，少数是心脏大血管相对性功能改变所致。

1. 二尖瓣区舒张期杂音：

①器质性二尖瓣狭窄，见于风湿性心脏病，舒张期杂音是二尖瓣狭窄具有特征性的体征之一。杂音开始于舒张中期，逐渐加强而终止于下一次心跳，呈上升型。低音调，呈雷鸣样(隆隆样)的声音；杂音较局限，常在心尖区或其内侧听到，在心脏明显顺时针旋转时，偶然可在左侧腋下听到；杂音在卧位以左侧卧位较清楚，呼气末时暂闭气和运动后心跳加快可使杂音加强。典型的二尖瓣狭窄症常同时有舒张期震颤以及第一音亢进和开放性拍击音。

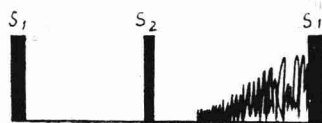


图14

②相对性二尖瓣狭窄：通过二尖瓣口血流加速或增加，多见于：

- a 动脉导管未闭症；
- b 心室间隔缺损；
- c 严重贫血；
- d 甲状腺机能亢进；

e 较严重的二尖瓣关闭不全，由于收缩期的血倒流到左心房和肺静脉流入左房的血同时通过二尖瓣口，可产生舒张中期杂音。

f 一些慢性肺原性心脏病病例，当其心力衰竭急剧加重时，在心尖区或其内侧可听到舒张中期雷鸣性杂音，误诊为风心病，但其心力衰竭好转，心率减慢时此杂音消失。

③弗化杂音：梅毒性主动脉瓣关闭不全时，由于心室舒张期从主动脉返流入心室的大量血液使二尖瓣前叶向上漂起，使其开放受阻而处于关闭状态，造成二尖瓣口部份狭窄所致。此外由于左心室扩张，充血性心力衰竭患者（如高血压心脏病）都可产生相对性二尖瓣狭窄而听到舒张中期杂音。

2. 三尖瓣区舒张期杂音：除最响部位在三尖瓣区及在深吸气末杂音加强外，其他均和二尖瓣区舒张期杂音相同，从病变性质上说，器质性三尖瓣狭窄很少见。

3. 主动脉瓣区舒张期杂音：由于主动脉瓣关闭不全，舒张期血液反流入左心室所产生的反流性杂音。绝大多数是器质性心脏病变，病因多为风湿心，其次是梅毒性。其杂音特点：

- a 开始于舒张早期最响，呈递减型。
- b 杂音属高音调吹风样。
- c 杂音最响部位，多数在主动脉付区，

少数在主动脉区。

图15



d 杂音多沿胸骨左缘向心尖区和沿胸骨右缘向下的方向传导，传导远近和病变程度有密切关系。

e 杂音在坐位稍前倾时听诊最清楚，深呼气末杂音更明显。

f 明显的主动脉瓣关闭不全时，常有主动脉瓣第二音明显减弱，常伴有周围血管征，脉压差大等体征。此外夹层动脉瘤延及主动脉根部，细菌性心内膜炎侵犯主动脉瓣时，都可造成主动脉关闭不全，而产生舒张期杂音。

4. 肺动脉瓣区舒张期杂音：此杂音存在说明肺动脉瓣关闭不全，绝大多数是因此肺动脉扩张所致相对性肺动脉瓣关闭不全，如：

a 风湿性心脏病—高度二尖瓣狭窄患者；

d 先天性心脏病，明显的左→右分流疾患，（如心房间隔缺损，心室间隔缺损，动脉导管未闭等）。

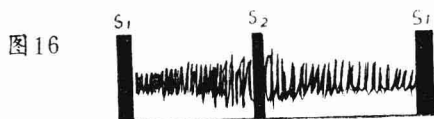
c 原发性肺动脉高压症；

d 急性和慢性肺原性心脏病；

六、连续性杂音：

杂音发生在收缩期并延续至舒张期，称为连续性杂音，此杂音是由于动脉和静脉之间有不正常的通道存在，不论在收缩期或舒张期，动脉的压力始终大于静脉，因此始终有血流流过不正常通道形成旋涡所产生。杂音特点：

①粗糙，机器转动样，连续性杂音，第一心音后即开始，逐渐加强，收缩期中段最响，掩盖第二心音，延续至舒张期，在舒张中期逐渐减弱而终于舒张晚期，成为连续性菱形杂音。



2. 杂音最响部位在胸骨左缘第一、二肋间隙。

3. 杂音传导较远，一般向上胸传导，甚至整个心前区，但很少传到颈部和背部。

常见典型的连续性杂音是动脉导管未闭症；主、肺动脉间缺损；主动脉窦动脉瘤向肺动脉、右心室流出道或右心房穿破冠状动静脉瘘。高位心室间隔缺损伴有主动脉瓣关闭不全时也可有类似杂音。

所以必须进行周到仔细的听诊和必要的检查，把临床各方面的资料综合起来分析，才能正确判断各心音的变化和杂音的临床意义，才能更好地做到早期诊断和早期治疗。

黄丽群

心电图诊断

第一节、心电图的概念、导联和临床应用价值：

一、概念：

心脏在机械性收缩之前，心肌首先发生电激动，在激动过程中，产生了微弱的电流，从

心脏向身体各部传导，使身体各部位在每一个心动周期中发生电位的改变。应用心电图描记器（心电图机）将这种电位变化从身体表面不同部位探测并记录下来的曲线即为心电图。

临床心电图学就是通过分析心电图各波，结合其它临床资料，给以适当解释，以辅助临床诊断的一门科学。

心电图上所描记的曲线仅代表心肌的生物电变化，与心肌的机械性活动无直接关系，它与心音图、心脏搏动图、心腔内压力曲线等能反映心脏机械性活动功能不同。心电图所描记的曲线仅代表心肌的自律性、兴奋性和传导性所引起的生物电变化，它不能反映心肌收缩力的改变。

心电图是由一系列“波组”构成的，一个典型的心电图组包括下述各波：

P波：反映左右心房的电激动过程。

P—R段：是心房激动后至心室激动前的一段平线，反映电激动过程在房室交界区所产生的微弱电位影响。心电图机描不到波形，故呈等电位线。

QRS波群：反映左右心室电激动过程和心室间隔除极时的电的变化。

S—T段：是心室激动完毕至心室复极以前的一段平线。

T波：代表心室激动后复原时产生的电位影响。

U波：是T波后的小波，其起源未明。

各波典型图解如下：

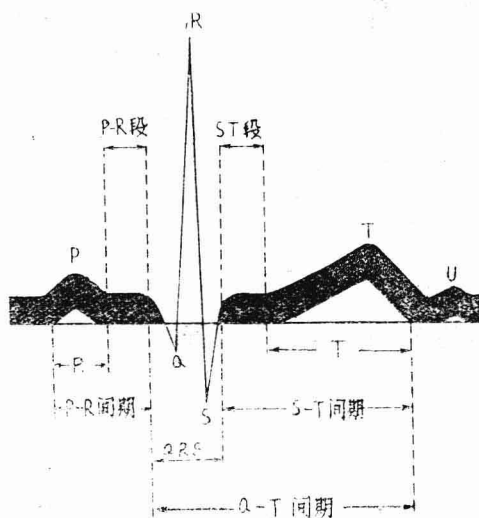


图1 典型心电图图解

二、心电图的临床应用价值：

心电图是临床上检查心脏情况的一个重要方法，其应用范围主要是：

1. 分析与鉴别各种心律失常，是最精确的一种方法，有些心律失常只能依靠心电图才能明确诊断。如 I° 房室传导阻滞及室内传导阻滞。

2. 观察冠状循环功能障碍及某些心肌病变。这种障碍有时在临床心脏体征方面无明显

异常，而心电图上的心肌损害可能是唯一客观病征。如：心肌梗塞的确诊、病变部位、范围与演变过程。稳性冠心病（运动试验十）

3. 协助对一些重要药物使用的观察。如：洋地黄、奎尼丁、利多卡因、氯化钾、锑剂等。

4. 提示心房、心室是否肥大、以协助诊断各种心脏病。

5. 对心肌炎、心包炎、粘液性水肿、电解质紊乱特别是 K^+ 及 Ca^{++} 的过高或过低等诊断有助。通过反复检查，了解疾病的进展情况，对治疗有重要参考价值。

6. 在心外科手术，心导管检查、心包穿刺人工起搏，电转复心律、心脏复苏等时，进行心电图观察，能及时反映心律与心肌功能情况，以指导操作的进行，并提示必要的药物处理。

对冠心病急性肌梗塞进行连续的心电图监测，可及时发现和处理心律失常。

对有些心脏病变情况：心肌梗塞、心包炎，室壁瘤及大多数心律失常，心电图可直接提示临床诊断。但在很多异常的心电图中，同样的改变可见于几种不同的心脏病。如：左室肥大可见于高血压病和主动脉关闭不全。T波的改变更是因素多而复杂。有不少心脏病已有心衰，但心电图常无明显改变。因此，正常的心电图不一定表示心脏无病。相反，异常心电图又不一定表示心脏有病。如：早搏、常发生于健康人。故：心电图上的发现、必须结合临床其它资料作综合分析，才能发挥更大作用而避免引起严重的错误。

三、心电图的导联：

心电图的导联是描记心电图时电极和导联线的联接方法。描记时将电极板放在一规定的位置，通过导联线与心电图机相连，即可描记出心电波。

国际上导联线连接的通用记号是：

1. 红色——接右下肢， 2. 黄色——接左上肢， 3. 兰色（或绿色）——接左下肢。
4. 黑色——接右下肢。 5. 白色——接胸导联。

目前临床上常用的导联有标准导联、加压单极肢体导联、单极胸导联。按上述规定将连接导联线的电极板，分别放在不同的肢体上固定好，胸导联电极放在各个不同的胸前部位、扭动心电图机上的导联标志，即可描出不同导联的心电波形来。

1. 标准导联——用 I、II、III、表示。

2. 加压单极导联—— avR 、 avL 、 avF 表示。

3. 胸导联—— V_1 、 V_2 、 V_3 、 V_4 、 V_5 、 V_6 ……等来表示。

avR ——反映右肩部电位改变。

avL ——它反映左肩部电位改变。

avF ——它反映心脏膈面的电位改变（下壁）

V_1 ——胸骨右缘第四肋用，反映右心室面电位。

V_2 ——胸骨左缘第四肋间，反映右心室面电位。

V_3 ——在 V_3 和 V_4 联线的中点。反映左右心室近室间隔处和左室心尖部的电位改变。

V_4 ——左第五肋间与左锁中线相交处。反映的部位与 V_3 同。

V_5 ——左腋前线与 V_4 同一水平面上。它反映左心室前侧壁的电位改变。

V_6 ——左腋中线与 V_4 同一水平面上。反映左心室侧壁的电位改变。

尚有一些偶而使用的部位：

V_7 ——左腋后线与 V_4 同一水平。反映左室外侧壁电位改变。

V_8 ——左肩胛线与 V_4 同一水平。反映左室后壁电位改变。

第二节：心电图的测量方法及正常范围

一、心电图的测量方法：

〈一〉、时间和电压的标准：

心电图记录纸上有横直交织的两种线，组成许多小方格，每一小方格边长为 1 毫米，（细线间格）粗线间格 5 毫米。横线代表电压，直线代表时间。记录纸向前移动速度为 25 毫米/秒，故每小格代表 0.04 秒，若纸速为 50 毫米/秒，则每小格代表 0.02 秒。

当定准电压调节为 1 毫伏等于 10 毫米（10 小格）则每一小格等于 0.1 毫伏。有时因波的振幅太高时，可以有目的地把定准电压调节为 1 毫伏等于 5 毫米，则 1 毫米等于 0.2 毫伏。

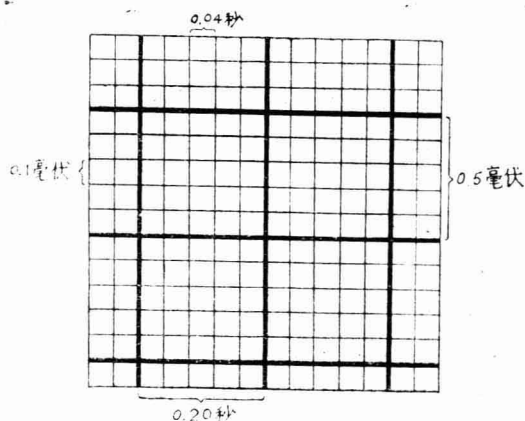


图 2 心电图纸纵横线的含义图解

〈二〉、心率的测量：

1. 粗略测定：因心电图纸每一大格为 0.2 秒，故 R—R 间期若为 5 大格时，心率等于 60 次/分。即： $\frac{300}{\text{大格数}} = \text{心率/分}$ 。

2. 心率测量尺：利用已设计好的心率测量尺来测量心率，简便实用。将心率尺左边的基准线对准任何一个 P 波或 R 波，由此往右数，第四个波所指的读数即为每分钟的心率数。即：3 个 R—R 或 P—P 间距。心律不整时，可测量数个导联加以平均。（见图 3）

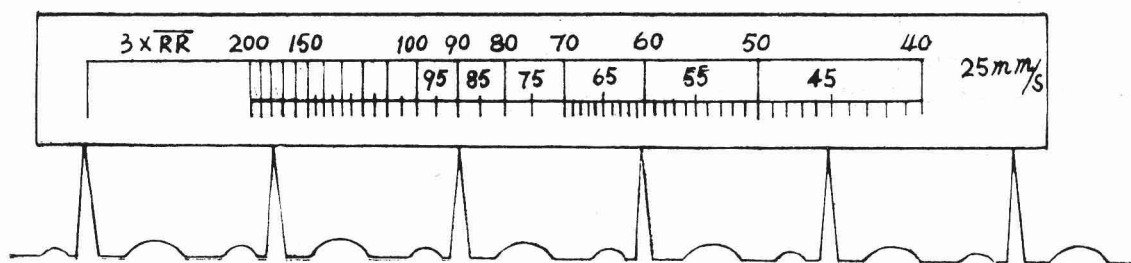


图3 心率测量尺

〈三〉间期的测量：（图4）

1. P—R（P—Q）间期的测量——自P波开始，量至QRS波群开始的一段时间，为P—R间期。宜选P波明显，又有Q的导联，如：Ⅱ导联。

2. Q—T间期的测量——自QRS波群开始量至T波终了的一段时间，为Q—T间期。宜选择T波明显和有Q波的QRS波群，T、U容易分开的导联。

Q—T间期与心率、年龄及性别有关，心率快则Q—T间期短，女性>男性，儿童则年龄愈大，Q—T间期愈长。其正常值可参阅“Q—T间期正常范围图表”。根据心率来推算Q—T最高值。

〈四〉、各波时间和电压的测量：

1. 各波时间（宽度）的测量：（图四）

自各波起点（离开等电位线的一点）量到该波的终点（回到等电位线的一点），向上的波（R波）应自等电位线下缘测量。向下的波应自等电位线上缘测量。

2. 各波电压（振幅）的测量：（图4）

向上的波应自等电位线的上缘垂直量到波的底端。量向下的波，应自等电位线的下缘垂直量到波的底端。所有波幅均以毫伏或毫米计算。1mv=10mm。

3. S—T段的测量：（图4）

测量S—T段应以前后两个P—R段连线为等电位线（基线），或以T—P段作等电位线。S—T段抬高，自基线上缘垂直量到S—T段上缘，S—T段下移，自基线下缘量到S—T段下缘。S—T段系指QRS波的终点→T波起点。

4. QRS波平均心电轴的测量：（图5—1、5—2）

QRS平均心电轴简称心电轴，其测量有粗略估计法和六轴系统测量法；这里仅介绍粗略估计法。

临床上可以Ⅰ和Ⅲ导联QRS波群的主波方向来粗略估计心电轴有无左或右偏。

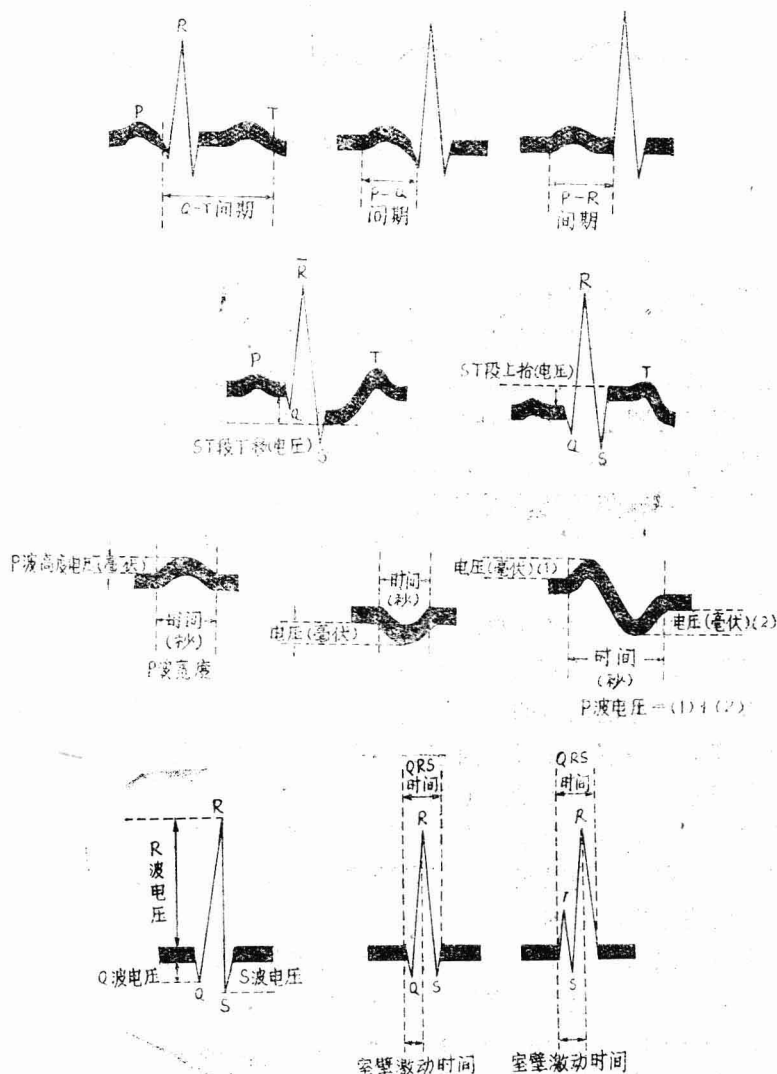
5. 心电轴临床意义：

一般成人 $0^{\circ} \rightarrow +90^{\circ}$ 正常，偶有少数在 -30° 或 $+110^{\circ}$ 。多数大于 $+90^{\circ}$ 少见，常

提示有慢性肺部疾病或右室肥大。相反，青年人心电轴在 -30° 提示可能有左心室病变。

通常规定小于 $+30^\circ \rightarrow$ 电轴左偏。大于 $+90^\circ \rightarrow$ 电轴右偏， $0 \sim +30^\circ \rightarrow$ 为轻度左偏。
 $-30^\circ \sim 0^\circ \rightarrow$ 中等度左偏，小于 $-30^\circ \rightarrow$ 显著左偏。 $+90^\circ \sim 120^\circ \rightarrow$ 轻度或中度右偏。
 $+120^\circ \sim 180^\circ \rightarrow$ 显著右偏，大于 $+180^\circ$ 为重度右偏。

图4 心电图各波、段和间期的测量法



正常心脏的心电轴随年龄及心脏在胸腔中的位置不同而有所改变。6个月以下婴儿由于胎儿时期右室负荷较重，出生后右室仍占优势，故大多数表现为电轴右偏。1岁以后电轴逐渐左移。测定心电轴，有助于了解下列情况：

- (1) 心脏在胸腔中的位置，垂直位常表现为电轴右偏，横置位常为左偏。
- (2) 右室肥大者常有电轴右偏，左室肥大者常有左偏。

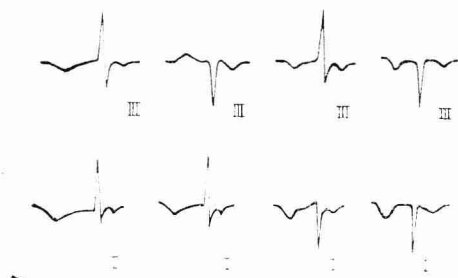


图 5—1 心电轴偏移的粗略估计

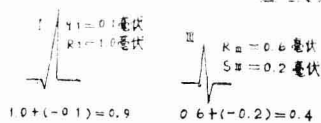


图 5—2 从导联测量心电轴的方法

(3)心室内传导组织的分布及其生理或病理功能的改变，常可影响心电轴，如：左束支传导阻滞→左偏。右束支传导阻滞→右偏。

(4)部分心肌梗塞或萎缩，可使电轴偏移至相反的方向。

(5)有助于某些先天心的鉴别诊断，如：电轴明显左偏者大多可排除继发孔型房缺、室缺、肺动脉狭窄、紫绀型四联症。

电轴显著右偏者大多可排除动脉导管未闭、主动脉瓣狭窄，主动脉缩窄等。一般情况下，先天性心脏病多为电轴右偏，且偏移度较大。

电轴偏移在一定程度上可以提供心脏在胸腔中的位置及心肌情况的资料，但并非绝对可靠。心电轴在正常范围内并不能确定为心脏正常、如：两侧心室肥大，电轴不偏。相反，电轴异常，并不代表一定有心脏病，如：不全性右束支传导阻滞。所以，在估量心电轴的临床意义时，必须慎重地全面考虑。

二、心电图各波的正常形态及数值

1. P波——是心房除极的波形。波顶较钝圆、偶有轻度切迹，但切迹间距离 <0.04 秒，P波宽 ≥ 0.11 秒。振幅 ≥ 2.5 mm。

若P波 ≥ 0.11 秒，切迹 >0.04 秒→左房肥大。

若P波电压 >2.5 mm，→右房肥大。

P波在avR导联倒置，I、II、avF一般为正， $V_3 \sim V_6$ 正向，其余导联可正可负。

2. P—R间期为心房开始除极至心室开始除极的时间，称房室传导时间。正常成人 $0.12 \sim 0.20$ 秒。P—R间期长短与年龄及心率快慢有关，心率快、间期短。P—R间期延长，常见于I度房室传导阻滞。P—R间期缩短可见于交界心律或预激综合征。

3. QRS波群——为心室的除极波形，第一个向下波为Q波，第一个向上波为R波，第二个向下波为S波，S波以后的向上波为R'波，如整个QRS波群都向下者称为QS波。振幅 >0.5 mV的波用大写Q、R、S表示，小于 0.5 mV的波用小写q、r、s表示。