

**XIN
ZANG**

**心脏外科医生
临床实践**

XINZANG WAIKEYISHENG LINCHUANG SHIJIAN

党建中 主编



甘肃科学技术出版社

心脏外科医生临床实践

主 编：党建中

副主编：谭 萍

编 委：党建中 谭 萍 崔文建

李 栋 孟庆鑫 包海军

刘 明 杨维建 刘志汉



甘肃科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

心脏外科医生临床实践 / 党建中主编. —兰州: 甘肃科学技术出版社, 2009. 6

ISBN 978-7-5424-1343-7

I. 心… II. 党… III. 心脏外科学 IV. R654

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 099682 号

责任编辑 刘海平 (0931-8773023)

装帧设计 黄 伟

出版发行 甘肃科学技术出版社 (兰州市南滨河东路 520 号 0931-8773237)

印 刷 兰州瑞昌印务有限责任公司

开 本 880mm×1230mm 1/16

印 张 18

字 数 470 千

插 页 1

版 次 2009 年 7 月第 1 版 2009 年 7 月第 1 次印刷

印 数 1~1,000

书 号 ISBN 978-7-5424-1343-7

定 价 35.00 元

前 言

在中国心脏病发病率高,心脏病病人病情重,常危及患者的生命或使患者丧失劳动能力,降低生活质量。大量病人需要接受心脏外科手术,而目前中国每年心脏手术数量仅约 10 万例,远远不能满足人民的需要,专业技术队伍有待迅速壮大。另一方面,随着高科技的发展,特别是新世纪以来在影像学领域、信息传递系统与遥控技术以及分子生物学与组织工程技术方面的新成果,促进了心脏外科日新月异的进步。心脏外科医生需要及时更新知识,把握技术发展前沿,提高技术水平。同时,为了适应我国心血管疾病的诊断和治疗方面的需要,我们急需培养一批经过系统化、规范化教育和训练,有扎实的基础知识,勇于实践、善于学习、勤奋敬业的专业化人才。基于上述目的,我们编写了此书。

本书是一本心脏外科临床著作,较全面的介绍了心脏外科疾病的概述、生理病理、临床表现、诊断与鉴别诊断等。本书侧重于心脏外科疾病的诊断与诊断标准,共分为 18 章,立足临床实践,内容全面翔实,重点突出,力求深入浅出,方便阅读,是一本实用性很强的关于心脏外科疾病诊断的著作。目的是让广大临床医师把疾病相关诊断标准与临床实践更好地结合,从而使临床诊断更规范、合理和科学,并最终提高疾病的治愈率。本书的阅读对象为心血管外科、心血管内科专业的实习医师、进修医师、以及从事这些专业的住院医师、主治医师和基层医院相关医师等。

在本书的编写过程中,我们参阅了国内外相关文献,本着简明、实用的精神,反复斟酌、删繁就简,以便于读者阅读。尽管我们尽了最大的努力,但限于水平,错误和疏漏之处在所难免,敬请读者予以批评指正。

编者

目 录

第一章 临床诊断	(1)
第一节 病史及体征	(1)
第二节 心电图诊断	(15)
第三节 心脏超声诊断	(27)
第四节 心脏 X 线影像学诊断	(32)
第五节 心导管诊断	(38)
第六节 心脏的核磁共振成像	(45)
第七节 X 线 CT 和电子束 CT	(48)
第二章 心脏外科解剖学基础	(51)
第一节 心脏的胚胎发育	(51)
第二节 心脏正常解剖	(54)
第三章 心脏外科手术的麻醉	(62)
第一节 先天性心脏手术病的麻醉	(62)
第二节 心脏瓣膜疾病手术的麻醉	(75)
第三节 冠心病外科的手术麻醉	(80)
第四节 梗阻性肥厚性心肌病手术的麻醉	(88)
第五节 胸、腹主动脉瘤手术的麻醉	(90)
第四章 体外循环	(96)
第一节 体外循环概况	(96)
第二节 体外循环设备	(96)
第三节 体外循环的操作步骤	(107)
第四节 心肌保护	(116)
第五章 主动脉内球囊反搏的应用	(119)
第六章 心脏及血管修复代用品	(124)
第七章 手术前准备及手术后处理	(135)
第一节 手术前准备	(135)
第二节 手术后处理	(139)
第八章 手术后常见的并发症	(148)
第九章 先天性心脏畸形	(159)
第一节 动脉导管未闭	(159)
第二节 主动脉—肺动脉间隔缺损	(161)
第三节 主动脉缩窄	(163)
第四节 主动脉弓中断	(165)

第五节	房间隔缺损	(167)
第六节	三房心	(169)
第七节	室间隔缺损	(170)
第八节	房室间隔缺损	(175)
第九节	肺动脉口狭窄	(177)
第十节	室隔完整型肺动脉闭锁	(179)
第十一节	法洛四联征	(182)
第十二节	右室双出口	(185)
第十三节	永存动脉干	(188)
第十四节	肺静脉畸形引流	(191)
第十五节	体静脉畸形引流	(194)
第十六节	冠状动脉异常起源于肺动脉	(196)
第十七节	完全性大动脉转位	(198)
第十八节	矫正大动脉转位	(200)
第十九节	单心室	(201)
第十章	后天性心脏瓣膜病	(204)
第一节	二尖瓣关闭不全	(204)
第二节	二尖瓣狭窄	(207)
第三节	主动脉瓣关闭不全	(209)
第四节	主动脉瓣狭窄	(212)
第五节	三尖瓣关闭不全	(215)
第六节	心脏联合瓣膜病	(217)
第七节	感染性心内膜炎	(218)
第十一章	冠状动脉粥样硬化性心脏病	(224)
第十二章	胸主动脉瘤	(227)
第一节	概论	(227)
第二节	主动脉瘤	(228)
第十三章	主动脉夹层	(237)
第十四章	慢性缩窄性心包炎	(240)
第十五章	心脏及血管损伤	(243)
第一节	闭合性心脏损伤	(244)
第二节	开放性心脏损伤	(245)
第三节	医源性心脏大血管创伤	(250)
第十六章	心脏黏液瘤	(252)
第十七章	心律失常的外科治疗	(252)
第一节	心房纤维性颤动	(252)
第二节	预激综合征	(259)
第三节	房室结折返性心动过速	(263)
第四节	埋藏式心脏复律除颤器	(264)
第十八章	心脏外科常用药物	(268)

第一章 临床诊断

第一节 病史及体征

一、症状

1. 呼吸困难

系心脏病患者最常见和最主要的症状,其出现提示心脏功能已经有一定程度的障碍。心脏性呼吸困难,按其轻重程度有下列三种表现形式:

(1)劳累性呼吸困难 一般在静息时无明显症状,在步行、登高、进餐及情绪激动时出现,多见于左心功能失代偿早期。

(2)阵发性心脏性呼吸困难 又称心脏性哮喘,多发生于夜间或熟睡时,无明显原因突然发作。患者常在熟睡中惊醒,觉呼吸困难、心悸、眩晕、胸骨后紧迫感而被迫坐起,可有皮肤苍白、发绀、发冷、盗汗等现象。此症状也可以表现在活动时,发作时可以自行缓解;但在较严重时,如不及时处理则可导致急性肺水肿,常见于高血压、主动脉瓣病变、二尖瓣病变、冠心病并发左心失代偿时。

(3)持续性呼吸困难 呼吸困难持续存在,在静息时不消失。患者常不能平卧,严重时表现为端坐呼吸,见于左心功能衰竭患者。若呼吸中枢有明显缺氧时,则可出现陈-施呼吸,又称周期性呼吸;其特征为呼吸过度或呼吸暂停,两种情况相互交换出现。

2. 心悸

系患者心脏搏动增强、增快的不适感,是患者最烦恼和忧虑的常见症状。其产生的原因:

(1)心律失常 如阵发性心动过速、心房颤动、期前收缩和心动过缓等。

(2)心排血量增加或心射血阻力增加时所致的心搏增强 如二尖瓣或主动脉瓣关闭不全、伴有左向右分流的先天性心脏病和心室内压力显著增高等。此外,在甲状腺功能亢进、劳动和情绪激动时也可发生。

(3)血管搏动增强 如见于主动脉关闭不全时的动脉波动和三尖瓣关闭不全时静脉波动。

(4)心脏神经综合征

3. 乏力

发生原因较多,由于心排血量减低所致。患者常自觉四肢沉重、软弱、倦怠和精神萎靡,特别是劳累和紧张之后更加明显。心脏病患者出现乏力,常提示心脏功能已有明显障碍。如重度二尖瓣狭窄患者,肺循环阻力显著增高或出现右心衰竭时,因右心排血量降低,肺淤血虽见改善,但左心排血量却进一步减少,出现明显乏力。

4. 心前区疼痛

最常见于冠心病的心绞痛。若为稳定性心绞痛时,特征为胸骨后或附近有紧缩、压迫或绞痛样不

适;多突然发生,可向两肩两背放射,短时间达到高峰,持续时间数分钟,于休息或含服硝酸甘油后迅速缓解;其发作与活动、饱餐、受冷、精神激动有关系。若为不稳定型心绞痛,无任何原因夜间或休息时突然发作,且持续时间较长,程度较重。若急性心肌梗死,疼痛的程度更重,持续的时间更长,可达数小时或1~2天。除冠心病外,心绞痛可发生于其他心脏病,如重度主动脉瓣病变、二尖瓣病变、肺动脉高压、肺动脉口狭窄和肺梗死等。其发生一方面由于血液循环障碍,使心排血量和冠状动脉血流量降低;另一方面,肥厚的心肌的需氧量增加,当心脏负荷突然增加时,使血供不足进一步加重,因而心绞痛发作,但其持续时间都较长,且有明显心肌肥厚的表现,不难鉴别。

在患胸主动脉瘤和夹层动脉瘤时,因瘤体压迫、腐蚀邻近器官或因主动脉壁中层撕裂,可有各种性质的心前区疼痛,且持续时间较长。在主动脉窦瘤破裂时,可突然出现剧烈疼痛,伴有明显的气急或休克。急性心包炎时的疼痛,为较尖锐的闷痛,且持续时间较长,随呼吸或咳嗽加剧。

5. 咳嗽和咯血

咳嗽是支气管和肺部的主要症状,但心脏患者伴有肺淤血时常出现咳嗽,且常伴有气急。活动后出现咳嗽,表示左心功能失代偿。因咳嗽增高肺血管压力,故剧烈咳嗽促使左心失代偿患者诱发肺水肿;对已有肺水肿病人,可加重其程度。

心脏病咯血最常见于二尖瓣狭窄的病人,有时为最早出现的症状。此症状是由于左心房压力增高,引起肺小静脉或支气管—肺小静脉破裂所致。病情发展为肺动脉高压后,咯血反而减轻或停止。咯血也可以见于肺动脉口狭窄的发绀型先天性心脏病、艾森曼格综合征、心力衰竭、感染性心内膜炎并发肺梗死、肺动静脉瘘破裂以及梅毒性胸主动脉瘤破裂入支气管等情况。

6. 心脏性晕厥

指因心脏病发作引起脑供血不足者,可发生于以下情况:

- (1)严重的心律失常 如心搏骤停、心室颤动、心率显著增快或过缓。
- (2)心排血量固定于较低水平 如重度主动脉瓣、肺动脉瓣、二尖瓣、三尖瓣狭窄,缩窄性心包炎或心包大量积液以及肺动脉高压。
- (3)心脏泵功能不全 如急性冠状动脉功能不全、心肌梗死和急性心肌炎。
- (4)动脉血氧饱和度降低 如发绀型心脏病的劳累性晕厥。
- (5)心房黏液瘤突然阻塞房室瓣口、严重的特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄、心脏创伤、心室壁膨胀瘤破裂、主动脉瘤破裂以及大块或较广泛的肺梗死,均可发生晕厥。

7. 发现心脏病及出现症状的年龄

发现心脏病的年龄可以帮助病因的诊断:学龄前发现者,多为先天性心脏病;学龄后发现,多为风湿性心脏病;在壮年后发现的心脏病,多为冠心病、肺心病、高血压心脏病。出现症状的年龄可以帮助估计病情的严重程度:在青年期前出现症状者,常提示病变的程度可能较重;壮年期仍无症状者,病情较轻。在手术时,对青少年患者的手术适应证应适当放宽,对壮年后的患者应较严格。

二、体征

1. 一般体征

(1)水肿 心脏性水肿发生于身体下垂部位,如足背、踝部等。当身体潴留的液体不多时,可因体重增加皮下水肿不明显。如有水肿,则潴留的液体量在3~5l以上。故水肿的发生常表示,心功能有一定程度的障碍或病情较严重。

(2)发绀 正常情况下每 100ml 血液中含 15g 血红蛋白,能携带 20vol%,此时血氧饱和度为 100%。如体循环动脉的血氧饱和度低于 85%,则皮肤和黏膜出现紫色称为发绀,可分为中央型、周围性和混合型三种。

中央型发绀:指体循环动脉的血氧饱和度低于 85%以下,身体组织平均吸取的氧量正常引起的发绀,如发绀型先天性心脏病(法洛四联征等)。当自右向左的分流量大于 1/3 右心静脉血的回流时,即有发绀。中央型发绀一般出现于眼结膜、腭、舌、口腔等体温较高的部位,有时全身皮肤均可以发绀,并伴有杵状指和红细胞增多症。

周围性发绀:指体循环的血氧饱和度正常,由于静脉压增高,致微血管中的血流过缓,被身体组织吸收的氧量增加,出现发绀,见于各种原因引起的右心衰竭。周围性发绀一般程度较轻,多仅限于四肢末端、耳廓、鼻尖、颊部等体温较低的部位。

混合型发绀:及同时兼有中央型和周围性发绀者,见于先天性心脏病慢性心力衰竭的患者。

发绀出现的年龄对某些发绀型先天性心脏病的鉴别有一定的价值,如婴儿时出现的发绀应考虑严重的法洛四联征、大动脉错位、永存动脉干、全肺静脉异位回流、三尖瓣闭锁等。如在儿童时出现发绀,应考虑艾森曼格综合征、法洛三联征、不典型法洛四联征等。

(3)杵状指 其特点为指甲后基部于皮肤的正常凹陷消失,系组织缺氧引起组织增生所致,见于严重的先天性心脏病和肺源性心脏病,还见于感染性心内膜炎、慢性肺部病变、肝硬化和慢性溃疡性结肠炎等。

(4)蹲踞 发绀型先天性心脏病患者,在活动后常喜欢蹲踞。原因是体循环阻力增加,主动脉和左心室的压力增加,以减少自右向左分流量,从而使缺氧得到改善。

(5)脉搏异常 常见的脉搏异常有:

①不整脉:见于期前收缩、心房颤动或二度房室传导阻滞;

②水冲脉:见于主动脉瓣关闭不全、动脉导管未闭、甲状腺功能亢进、重度贫血和高度房室传导阻滞;

③奇脉:见于心包大量积液和缩窄性心包炎,也可见于支气管哮喘和喉部狭窄;

④不均脉:即交替出现一强一弱的搏动,见于重度心功能不全患者。

股动脉搏动异常:在主动脉狭窄、腹主动脉、髂动脉、股动脉有栓塞或血栓形成时,股动脉的搏动可明显变弱或消失;反之在主动脉瓣关闭不全,或伴有较大量左向右分流的动-静脉分流,如动脉导管未闭等患者,股动脉的搏动则显著增强。

(6)血压异常 正常人两臂的血压相差 10mmHg 左右,下肢较上肢高 10~30mmHg。临床上常见的异常血压为:

股动脉血压降低,而上肢血压增高或正常,见于主动脉狭窄,腹主动脉、髂动脉、股动脉有栓塞、血栓形成或动脉瘤的患者。

两侧血压显著不等,见于多发性大动脉炎。

脉压增大(大于 80mmHg 或大于 2/5 收缩压),见于主动脉瓣关闭不全、动脉导管未闭等在大动脉水平有左向右分流的先天性心脏病、大动脉硬化或甲状腺功能亢进等。

脉压变小(小于 25mmHg 或 1/3 收缩压),见于心包积液、缩窄性心包炎、主动脉瓣口狭窄、心内膜弹力纤维增生症或休克等。

(7)颈动脉搏动异常 见于主动脉关闭不全、主动脉瘤、主动脉狭窄、高血压、动脉硬化,或在大动

脉水平有自左向右分流的先天性心脏病(如动脉导管未闭)等。两侧颈动脉搏动的强度显著不等,提示有颈动脉血栓形成、主动脉弓动脉瘤、夹层动脉瘤或多发性大动脉炎。

(8)颈静脉异常搏动 正常人坐位或立位时颈静脉大多看不到,能看到且较充盈称为颈静脉怒张或充盈,系静脉压增高的表现。

①颈静脉吸气性充盈:正常人吸气时,胸腔的负压吸引作用可增加静脉血回流入心脏的容量,但不引起静脉压增高,故颈静脉呈塌陷状。当右心衰竭(或伴有三尖瓣关闭不全)、心包积液、缩窄性心包炎、三尖瓣狭窄等时,因有心脏不能容纳过多的回心血量,致颈静脉出现怒张,称为颈静脉吸气性充盈。在患有心包积液和缩窄性心包炎时,同时伴有奇脉。

②肝—颈静脉回流征:这是右心衰竭的一个重要体征。正常或无右心衰竭者,在按压右上腹部的肝区时,颈静脉充盈度并不改变;而在右心衰竭时,颈静脉显示明显的怒张。因按压肝脏使静脉回流量增加,患者的右心房不能接纳增多的回心血量,致颈静脉压增高,而出现怒张或是怒张更加明显。

2. 腹部体征

心血管疾病患者出现异常腹部体征时,常提示其病变已较严重。与心血管疾病有关的异常腹部体征如下:

(1)肝脏肿大 见于右心功能代偿不全或舒张期充盈受限时,特别是在缩窄性心包炎或三尖瓣关闭不全情况下,往往伴有肝—颈静脉回流呈阳性。在三尖瓣关闭不全时,可扪及肝脏随心搏而出现的扩张型搏动。

(2)腹水 长期右心衰竭者,可有明显腹水;缩窄性心包炎的腹水虽很显著,但全身水肿并不明显。

(3)脾脏增大 见于慢性右心衰竭,伴有心源性肝硬化或感染性心内膜炎。

(4)腹部血管搏动异常或出现杂音 若在腹壁上扪及腹部血管搏动异常增强而弥散时,应考虑腹主动脉瘤的可能。能听到有明显杂音,应考虑腹主动脉或肾动脉狭窄的可能。

3. 心脏体征

心脏的物理检查是诊断心脏病的不可缺少的重要基本方法。它不仅能检出有无心脏病,且对大多数较常见的心脏病能做出较明确的诊断,并估计其病变的严重程度,为决定进一步检查和制定治疗方案提供依据。

(1)视诊

①心尖搏动:正常人心尖搏动位于左锁骨中线第5肋间,儿童略高至第4肋间。心尖搏动如向左下移位,且较弥漫,可能为左心肥大或心脏左移(右侧胸腔积液或左肺不张)。如向左外移位,局限而短促,且伴有心前区抬举性搏动,则提示右心室肥大。如心尖搏动右移,则可能为右侧肺不张或左侧胸腔积液。

②心前区搏动:胸骨左缘第4、5肋间见有较强烈的搏动者,常提示右心室肥大,见于二尖瓣狭窄、肺动脉口狭窄、房间隔缺损和肺动脉高压等。

③胸廓畸形:心脏明显增大者,常见心前区隆起,又以儿童病例较为显著。右心房显著增大者,偶见有脊柱畸形。主动脉弓动脉瘤侵及胸骨或肋骨时,可见心底部隆起。

(2)触诊

①心尖搏动异常:停滞感时觉心尖搏动持续时间较长,且具抬举感,是左心室肥大的表现。短促感时觉心尖的抬举时间很短,有很快就下陷的感觉,表示左心室不大,常出现右心室肥大、心脏顺钟向

转动。心尖搏动减弱见于心包积液、缩窄性心包炎和心肌炎,此外见于肺气肿或胸壁肥厚者。

②心前区抬举感:胸骨左缘第3、4肋间有明显的抬举感,见于右心室肥大,但在贫血、甲状腺功能亢进或运动后可出现。

③心底部波动异常:正常人与肺动脉瓣区可扪及轻微的收缩期搏动感。搏动明显增强见肺动脉扩张、肺动脉高压或主动脉弓动脉瘤。胸骨上窝的强烈搏动为主动脉扩张和延长所致,见于主动脉狭窄、动脉导管未闭、主动脉瓣关闭不全等。

④上腹部异常搏动:多见于右心室扩大或腹主动脉搏动传导而来。

⑤震颤:产生机理和临床意义同心脏杂音。根据其出现的时间,可分为收缩期、舒张期、连续性震颤三种。较响亮的杂音一般多伴有震颤,而舒张期杂音则在地频率时可扪及震颤。

(3)叩诊 应用简单的叩诊法可以较准确地了解心脏的大小。叩诊时除肺气肿和胸壁较厚使用重叩诊外,其余均采用轻叩诊法。叩诊的顺序一般为先右侧、后左侧。右侧由肝浊音界所在的肋间起由外向内、由上向下进行,左侧以心尖搏动所在的肋间起由外向内、由下向上进行。正常的心浊音界与胸骨中线的距离,在第1、2肋间不超过胸骨边缘,右第3、4肋间亦在胸骨边缘附近;左第3肋间不超过胸骨中线与锁骨中线的中点,左第5肋间在锁骨中线内侧,而在第4肋间即介于第3与第5肋间的浊音界之间。如一侧心浊音界向外移位,而整个心脏不大,表示心脏移位;心底浊音界向右扩大者,可能为升主动脉扩张、主动脉弓动脉瘤、全部肺静脉异位回流(入上腔静脉)、右位主动脉弓或纵隔肿瘤。心底部浊音界向左侧扩大者,则可能为全部肺静脉异位回流(入左侧上腔静脉)、肺动脉扩张或主动脉弓动脉瘤。心脏右侧浊音界扩大者,可能为左、右心房扩大或心包积液。心脏左侧浊音界扩大者,多为左心室扩大,亦可为右心室扩大,但前者心尖搏动向左下移位,而后者则否。若心浊音界变小,可能为肺气肿所致。

三、听诊

听诊为心脏检查中最重要的一环,且听诊的发现对诊断所提供的线索常具有一定的特异性。但较复杂不典型的病例,还需结合其他特殊的仪器和实验室检查才能明确诊断。听诊时不能仅限于习用的几个I诊区,而需在整個心前区和心底部进行详细检查,以免有所遗漏。

1. 听诊区

常用的心脏听诊区有:二尖瓣区,左锁骨中线第5肋间;三尖瓣区,胸骨下端或在剑突软骨下偏左;包氏区(或称第二主动脉瓣区),胸骨左缘第3肋间;肺动脉瓣区,胸骨左缘第2肋间;主动脉瓣二胸骨右缘第2肋间。

右		左
2~3cm	II	2~3cm
2~3cm	III	3~4cm
3~4cm	IV	5~6cm
	V	6~7cm

表 1-1 正常心脏浊音界的示意图

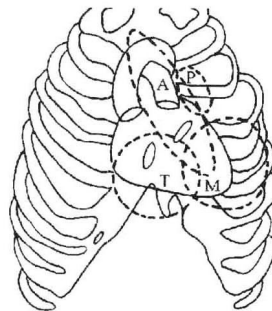


图 1-1 修正的心脏瓣膜听诊示意

A 主动脉瓣听诊区; P 肺动脉瓣听诊区; M 二尖瓣听诊区; T 三尖瓣听诊区

上述的心脏听诊区并非代表心脏瓣膜的解剖位置,而系代表正常时血流经瓣膜后的方向。在心脏病患者中,因心脏扩大,各瓣膜的听诊区亦必相应出现改变,使上述听诊区无法正确反映病变瓣膜的部位,故将心脏的听诊区做了以下修正:二尖瓣(左心室)听诊区,从心前区到左腋下;三尖瓣(右心室)听诊区:剑突下到心前区,甚至可远至左侧胸;主动脉瓣听诊区,以主动脉瓣区及包氏区为主,向左下传导至心尖部,向上传导至颈部;肺动脉瓣听诊区,胸骨左缘第2肋间周围。

2. 听诊注意事项

(1)听诊器 常用的胸件有两种,即隔膜型和钟型。二尖瓣狭窄的舒张期杂音,声波的振动频率低,用钟形胸件听诊较清楚;主动脉瓣关闭不全的舒张期杂音,声波的振动频率高,用隔膜型胸件听诊较清楚。

(2)患者的体位 检查时,一般取坐位或仰卧位。必要时,可按具体情况随时采取其他体位,如主动脉瓣区的杂音于坐位和身体略向前倾时较明显;二尖瓣区的舒张期杂音以左侧卧位较明显。在二尖瓣脱垂综合征或特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄时,常需比较直立位和下蹲位时杂音响度的改变情况。

(3)听诊顺序 多选用由二尖瓣区—三尖瓣区—包氏区—肺动脉瓣区—主动脉瓣区的顺序进行听诊,亦可选用与之相反的顺序进行。

(4)基本心音的鉴别 要能正确识别杂音出现的时间,应先鉴别基本心音的顺序,这样才能避免将舒张期杂音误认为收缩期杂音。因此,听诊时应先鉴别第一心音和第二心音,并注意其频率、强度、音调和有无分裂等。

(5)听取心音分裂 要注意深吸气、深呼气时的变化,并观察分裂音与呼吸周期之间的关系。

(6)听杂音 除注意其出现时间外,尚须注意其强度、性质和传导方向。

(7)听取心包摩擦音 以在胸骨左缘第3、4肋间最为明显,将听诊器胸件稍加压或取坐位身体前倾屏气时较清楚。

(8)其他 ①肺气肿者心音较轻,常仅于剑突下区较明显;②右位心时,心音和杂音最响部位在右胸的相对应部位;③胸部手术、替换心脏瓣膜或安置心脏起搏器后,常可出现异常心音或杂音;④要注意心外的异常音或杂音,如甲状腺功能亢进者在颈部、泌乳期在乳房区常有连续样杂音,克鲍综合征时扩张的静脉区有静脉“蜚蜚”声。

3. 心率和心律

第一,心率在60~100次/分、规则者,多为正常窦性心律。第二,120~140次/分,较规则者,多为窦性心动过速。第三,150~220次/分,绝对规则者,为室上性心动过速。不绝对规则者,可能为室性心动过速;第四,40~60次/分,受呼吸周期影响者,为窦性心动过缓;规则而无炮击样音者,多为交界区性节律;第五,40次/分以下,视侧半有炮击样音者,为完全性房室传导阻滞、室性心律。第六,间断出现有规律的不规则心律者,为期前收缩;其中代偿间歇期完全者,为交界区性或室性期前收缩;而代偿间歇期不完全者,为房性期前收缩。第七,心律极不规则者,为心房颤动或室上性心动过速,伴不同程度房室传导阻滞。

此外,较复杂的心律失常,听诊不易鉴别,须赖心电图检查才能确定诊断。

4. 心音

(1)心音的物理特性 主要包括:第一,响度:其强弱与音波振幅的大小成正比;第二,音调:其高低与音波频率的高低成正比。

(2)正常心音 在每个心动周期中,一般可听到两个心音,即第一和第二心音,有时可听到第三和

(或)第四心音。第一心音产生于房室瓣接近关闭时,可能由于血流的突然减速,引起瓣膜、心室壁、室间隔和心腔内血液等的振动而产生,为心脏收缩期开始的标志。第二心音主要由大动脉瓣关闭时,血流减速的振动而产生,为心脏舒张期开始的标志。第三心音系由于舒张早期心室急剧充盈,振动心室壁所产生。第四心音在第一心音之前 0.06~0.13 秒,为舒张末期心房收缩,血流通过房室瓣引起心室扩张所产生。第一心音至第二心音之间为收缩期,间歇较短;第二心音至下一心动周期的第一心音之间为舒张期,间歇较长。第一心音的音调低而长,第二心音则较尖锐而短促;在心尖部第一心音较第二心音强,而在心底部则第二心音较第一心音为强。第一、第二心音的语音如“伦—达”。若有第三心音,则在第二心音后 0.12~0.16 秒出现,在胸骨左缘第 4 肋间较清晰。第一、第二和第三正常心音组成部分的示意图心音的语音如“伦—达、拉”。第四、第一、第二心音的语音如“克、伦—达”。

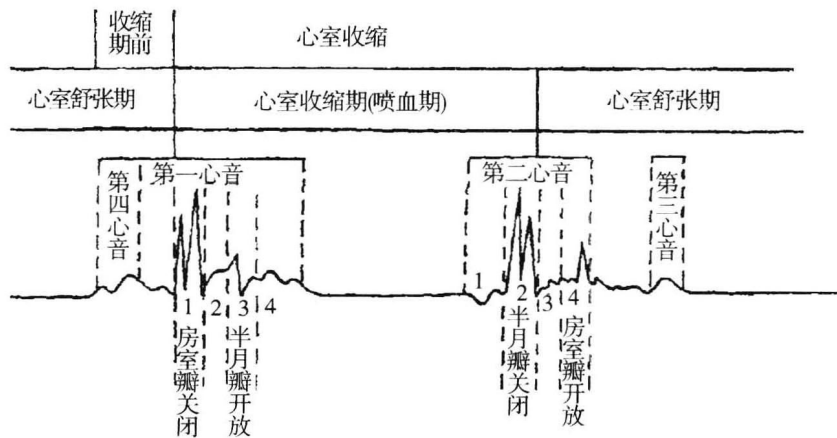


图 1-2 正常心音组成部分的示意图

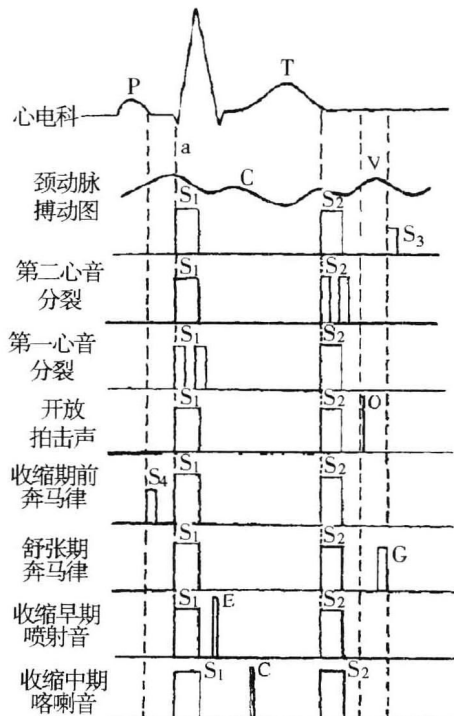


图 1-3 心音改变的基本规律

当心率增快至大于 120 次/分时,因舒张期的时间缩短,常影响及第一、第二心音不易区别。除根据上述各心音间的特征外,尚可应用下列方法帮助鉴别:第一,根据颈动脉搏动法:与颈动脉搏动同时出现者为第一心音,不同时出现者为第二心音;第二,根据寸移法:因第二心音在心底部较响,依此特点先在肺动脉瓣区确立第一和第二心音的节律后,再将听诊器逐步下移至心尖部,按节律时间与心音相符合的关系,可判断第一和第二心音;第三,根据血压计汞柱的搏动:与汞柱向上跳动同时出现者为第二心音,不同时出现者为第一心音。

(3) 心音改变

心音增强和减弱:①第一心音增强见于二尖瓣狭窄、伴有自左向右分流的先天性心脏病、乳头肌功能不全室壁膨胀瘤、心动过速、P—R 间期缩短和心肌收缩力增强(如运动后或甲状腺功能亢进);②第一心音减弱见于心肌炎、心包积液或缩窄性心包炎、心动过缓、P—R 间期延长、肺气肿和大部分二尖瓣关闭不全;③第二心音增强在肺动脉瓣区者,见于肺动脉高压或伴有自左向右分流的先天性心脏病;在主动脉瓣区者,见于高血压、动脉硬化和升主动脉扩张;④第二心音减弱在肺动脉瓣区者,见于肺动脉口狭窄;在主动脉瓣区者,见于主动脉口狭窄。

心音分裂:①第一心音分裂:在心尖部听诊较清楚。正常人第一心音的二尖瓣成分与三尖瓣成分相隔时间不大于 0.03 秒,如超过即可听到第一心音分裂,其语音如“克、伦—达”。可在正常人中出现,以儿童、青年人和身体瘦长者中多见。无临床重要性。一般如分裂明显,可能有束支传导阻滞存在,而以右束支传导阻滞为多见。第一心音分裂应与收缩早期喷射音和心房性奔马律鉴别。②第二心音分裂:第二心音的主动脉瓣成分与肺动脉瓣成分相隔时间若大于 0.04 秒时即可听到分裂,一般以肺动脉瓣区最明显,不一定是病理现象,正常人在吸气时常可出现。在病理情况下,见于房间隔缺损和其他伴有自左向右分流的先天性心脏病和右束支传导阻滞。在房间隔缺损中,第二心音分离甚为明显,在吸气和呼气时均保持较宽的二裂,且两者的分裂间期相仿,这种情况称为固定性第二心音分裂。由于主动脉瓣关闭延迟也可造成第二心音分裂。在这种情况下,第二心音的肺动脉瓣成分在前,主动脉瓣成分在后,但于吸气时,分裂趋于不明显或甚至消失为其特征。这是因吸气时,原来在前面的肺动脉瓣成分因肺动脉瓣关闭延迟,而靠拢主动脉瓣的关闭成分,致使原来的分裂变得不明显或甚至消失。呼气时情况恰相反,使分裂趋于明显,这称为逆分裂,见于主动脉瓣狭窄和左束支传导阻滞时。第二心音分裂的语音有如“伦—达、拉”。

单一的第二心音:即第二心音于吸气和呼气两个时相内均呈单一音或不能闻及的狭分裂,见于法洛四联征、永存性动脉干、肺动脉瓣闭锁或缺损(仅有一组大动脉瓣)、严重主动脉瓣狭窄、艾森曼格综合征、单心室、三尖瓣闭锁或轻型室间隔缺损。此外,亦见于正常的老年人。

三音节律:凡在正常心音之外又听到一个额外的心音者,称为三音节律。一般包括生理性的第三心音、异常的第一和第二心音分裂,而不包括生理性第二心音分裂。听取三音节律时的注意点:第一,仔细听取心动周期的各个组成部分,注意除第一、第二心音外,有无额外音;第二,额外音出现在第一心音还是在第二心音之后;第三,额外音与其前心音的时距;第四,额外音的最响部位;第五,额外音与体位的关系;第六,额外音和呼吸的交系;第七,额外音的性质和音调的高低;第八,心率快慢对额外音的发生有无影响;第九,额外音在扪诊时是否可触及。

①奔马律:指第一、第二心音及额外音三者的韵律酷似奔跃马匹的蹄音。根据额外音出现的时间可分为:

●舒张早期奔马律(室性奔马律):其额外心音出现于舒张早期,在时间上与生理性第三心音一

致,多在心率较快时听到,一般以心尖部较明显(左心奔马律),有时亦可在胸骨左缘第3、4肋间一带听到(右心奔马律)。其产生机制可能是由于心房血液快速流至入张力差的衰弱心室,引起心室和乳头肌的振动而引起。舒张早期奔马律的出现,常提示心肌衰弱或心肌衰竭即将来临,多见于心肌炎、心肌病、高血压性心脏病和冠心病。它应具备以下特点:第一心音减弱,心率较快,一般大于100次/分,常伴有杂音。这种奔马律的语音如“伦—达、啦”。

●收缩期前奔马律(又称房性奔马律或舒张晚期奔马律):额外音出现于第一心音之前。凡能造成舒张末期心室充盈阻力增加的因素,都可产生这种奔马律,如见于高血压和肺动脉高压等;亦可见于急性心肌梗死、冠心病和心肌病中,系由于心室的顺应性减退所致。此额外音的音调较钝,常伴有心率增快,可在心尖或胸骨左缘第3、4肋间一带听到。这种奔马律的语音如“克、伦—达”。临床意义虽不及舒张早期奔马律的大,但也有一定的重要性。

●重叠型奔马律:当病人同时有上述两种奔马律而心率较快时,可使两种奔马律的额外音合并成舒张中期额外音(共三个心音)。于心率稍慢时,则可发现患者既有房性奔马律又有心室奔马律(共四个心音)。

②二尖瓣拍击音(开瓣音):出现于二尖瓣狭窄。若配合有第一心音亢进,则提示为隔膜型二尖瓣狭窄,其性质尖锐,具拍击性,很响亮,距第二心音的时间为0.08~0.12秒。一般在胸骨左缘第4肋间一带听诊较清楚,有时亦位于心尖部,运动后或左侧卧位呼气时更明显。产生机制为左心室舒张早期,左心房强而有力的血流冲击狭窄的二尖瓣,使向左心室腔开放时突然受到遏制而产生。亦有认为系舒张早期二尖瓣开放后血液快速由左心房流入左心室,导致二尖瓣上下两侧压力差的改变,使瓣膜又突然短暂地再关闭所产生。第二心音和开瓣音的时距与二尖瓣狭窄的严重程度呈反比,即轻度狭窄时较长,重度狭窄则较短。三尖瓣狭窄的开瓣音于深吸气时增强,可与二尖瓣者鉴别。开瓣音与第二心音分裂和第三心音的鉴别。

③心包叩击音(或称舒张早期音):出现于缩窄性心包炎患者中,偶亦见于心包有积液时。可在整个心前区听到,但以心前区中部听取最清楚。距离第二心音的时间平均为0.1秒。对疑有缩窄性心包炎或心包积液者,如听到此音则常使诊断更趋于明确。其响度变化大,响亮时可具拍击性。此音的产生系由于血液在舒张早期冲入舒张受限的心室时,血液流入的速度突然受遏制而引起旋涡和震荡所致。

④大血管的收缩早期喷射音(又称喷射性喀喇音):两个心室分别喷血到主动脉和肺动脉时,在正常情况下亦有声音产生,但不易听到。在大动脉扩张或压力增高时,该声音响度增高可听到,尤以肺动脉者更容易听到。有下列两种:

●肺动脉收缩早期喷射音(肺动脉喷射性喀喇音),是在肺动脉瓣区第一心音之后听到一个音调高而尖锐的喀喇样声音。它前面的第一心音因为柔和,往往被漏听,以致常将这喀喇音误为亢进的第一心音(但第一心音亢进系以心尖区为最明显)。此音在呼气后屏气时听取更清楚,吸气时则明显减弱或消失。常出现于肺动脉瓣狭窄、肺动脉高压以及肺动脉明显扩张。

●主动脉收缩早期喷射音(主动脉喷射性喀喇音),是在主动脉瓣区和(或)心前区的第一心音之后听到的具有上述同样性质的额外声音,但受呼吸周期的影响不明显,见于主动脉瓣狭窄或高血压病。

⑤收缩中期(较少为晚期)喀喇音(又称非喷射性喀喇音):系心尖区及其附近听到的一种喀喇音,出现于第一心音之后0.08秒或更晚(收缩早期喷射音系出现在0.08秒之内),性质与收缩早期喷射

音者相同。其产生以往认为可能系与胸膜和心包病变有关,见于缩窄性心包炎、心包胸膜粘连或胸廓畸形等,是一种临床上无重要意义的体征。后经心血管造影证实,这个声音和伴同存在的收缩晚期杂音,提示二尖瓣后叶(较少为前叶)在收缩晚期脱垂入左心房中,可伴有二尖瓣关闭不全。其出现是由于有些腱索过长,而且这些松弛的腱索在收缩中期突然被拉紧,发出声音所造成。近来则较多认为系由于二尖瓣有黏液样变性,正常致密的胶原支持结构丧失,瓣膜因而被心室压力的作用而逐步伸张、增大。

心脏收缩时,过大的瓣叶脱垂到左心房中,腱索在收缩中期突然拉紧,可能使脱垂的瓣叶也被突然拉紧而产生杂音。临床上收缩中(晚)期喀喇音与收缩晚期杂音一起,通称为收缩中(晚)期喀喇音—收缩晚期杂音综合征、喀喇音综合征、非喷射性喀喇音综合征或巴罗综合征。

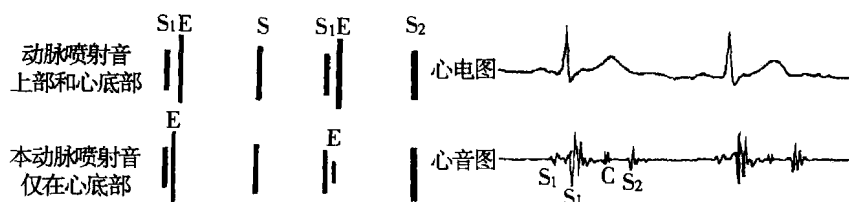


图 1-4 各种喷射音在心电图、心音图的表现

⑥肿瘤扑落音:见于心房黏液瘤患者。由于肿瘤在心脏舒张期中撞击心室壁或于通过房室瓣孔移入心室中时,瘤蒂突然被拉紧引起震动而产生,出现于第二心音开始后 0.08~0.12 秒。性质酷似二瓣音,但出现时间较开瓣音者稍迟,可随体位改变而时现时隐,响度亦多变,若与心尖搏动图同步记录,出现于 0 点之稍后,可资鉴别。

⑦纵隔咔嚓音:见于纵隔气肿,特别是在心包穿刺手术或胸部外伤所引起的气肿时。由于心脏的收缩和舒张撞及气肿的组织而引起。一般出现于收缩期,但亦可同时出现于收缩期和舒张期。位于胸前区,而以胸骨左缘和胸前区中部最响,为一系列粗糙、响亮似咔嚓音样的音响,于左侧卧二或坐位时听取较清晰。颈部皮下可扣及捻发音。

⑧人造瓣膜音:人造机械瓣膜替换后的患者,在心室收缩期和舒张期的开始,由于人造瓣膜的关闭和开放,撞及其金属环或罩架,可引起心音的改变及出现额外音。

●人造二尖瓣替换术后,当收缩早期人造机械瓣膜关闭时,可听到关闭喀喇音。出现时间较正常第一心音的二尖瓣成分略晚,音调高而响,不仅患者自己能闻及或感觉到,且别人亦常能听到。在舒张早期可听到人造瓣膜的开放喀喇音,出现时间相当于开瓣音处。此外,还有人造瓣膜第三心音(即舒张早期额外音)和心房收缩期额外音。若术后发现开放喀喇音减弱或消失、主动脉瓣第二心音至开放喀喇音间期的改变、窦性心律时关闭喀喇音强度发生变化,心电图的 Q 波起始至关闭喀喇音间期延长,或开放、关闭喀喇音间歇性消失,或听到反流性收缩期杂音等,均提示人造二尖瓣有功能失常、血栓形成或变形。

●人造主动脉瓣替换术后,在心室收缩、人造机械瓣膜开放时,可听到开放喀喇音,出现于第一心音二尖瓣成分后约 0.07 秒,在心底部、胸骨上凹和心尖部均可听到;在心室舒张、人造瓣膜关闭时,可听到关闭喀喇音,出现时间与正常第二心音的主动脉瓣成分一致。主要位于心底部,可传至心尖部。此外,有时可听到收缩期喀喇音和收缩中期杂音。若术后出现喀喇音强度的变化或消失,或有舒张期反流性杂音,应怀疑有人造瓣膜变形或功能失常;但听到有收缩期喷射音和(或)渐增型收缩期杂音,则不能作为有主动脉瓣狭窄存在的依据;在有心律失常时,喀喇音可减弱或消失。

●二尖瓣和主动脉瓣双瓣膜替换术后,常可听到4个心音,即收缩期开始有二尖瓣关闭喀喇音、主动脉瓣开放喀喇音、收缩期末有主动脉瓣关闭喀喇音和二尖瓣开放喀喇音。

以上人造瓣膜音,在应用球瓣者较应用碟瓣者的音调高而清脆;在应用生物瓣者中,虽多数亦能听到,其音调则较应用机械瓣者为低。

⑨安置心脏起搏器后的额外音:术后除可引起第一、第二和第四心音的改变外,还可听到一特别的额外音,又称为起搏音,系起搏脉冲电流引起附近的局部胸壁肌收缩所产生。应用心室起搏者,该音出现于第一心音前0.08~0.12秒,在起搏脉冲之后0.06秒。其音调高,呈喀喇音样,于心尖部内侧和胸骨左缘下部听诊最明显,吸气时可减轻。此外,有时可听到隔肌收缩音,系起搏脉冲电流刺激隔肌所致,可伴有收缩前的上腹部搏动。

(4)四音节律 若房性奔马律和室性奔马律同时存在便形成四音节律。心率往往仅稍增快,为100~110次。在心肌病、高血压性心脏病、冠心病等疾病中,尤其在伴有心力衰竭时,常可听到,亦见于三尖瓣下移(Ehstein畸形)。四音节律的音调有如火车头开动时车轮在铁轨上滚动所产生的节律“克、伦—达、拉”,故有人称之为“火车头节律”。

5. 杂音

是指心音以外持续时间较长的音响,可与心音相连或完全分开,系由于心腔或大血管内血流紊乱形成旋涡,使心室壁、瓣膜或血管壁发生振动而引起。产生杂音的主要因素为:第一,高血流量通过正常或异常的瓣口时;第二,血流通过狭窄或不规则的瓣口进入扩张的大血管或心腔;第三,血流反流经关闭不全的瓣膜、间隔缺损或未闭动脉导管。以上因素可复合出现。杂音按其出现时间的不同,主要可分为收缩期杂音、舒张期杂音和连续性杂音三大类。

(1)杂音的物理特性

●出现时间:除判别杂音出现于收缩期或舒张期外,尚应注意起于这两期中的哪个阶段。如大动脉瓣关闭不全的舒张期杂音开始于舒张早期,而房室瓣狭窄的舒张期杂音则开始于舒张中期。

●音调:指杂音频率的高低,如大动脉瓣关闭不全产生的舒张期杂音为高音调,而房室瓣狭窄的舒张期杂音则为低音调。

●强度:杂音强度常用六级分类法,但亦有采用四级分类法者。六级分类法中的Ⅰ级为最轻度,仅于仔细听诊时始能听到;Ⅵ级为最响亮,听诊器的胸件于接近胸壁即能听到。在这两者之间,Ⅱ级为轻度,听诊时易听到;Ⅲ级为中度,较响亮,一般不向其他瓣膜区传导;Ⅳ级为响亮,可传至其他瓣膜听诊区;Ⅴ级更响亮,可传至整个心前区和背部。四级分类法系将上述六级分类法中的Ⅰ、Ⅱ级合并作为Ⅰ级,Ⅲ、Ⅳ级分别作为Ⅱ、Ⅲ级,Ⅴ、Ⅵ级合并作为Ⅳ级。

●形态:根据杂音强度的表现,主要可分为递减型、递增型、菱形、一贯型、不成型和连续型等。缺损或未闭动脉导管,以上因素可复合出现。杂音按其出现时间的不同,主要可分为收缩期杂音、舒张期杂音和连续性杂音三大类。

●性质:杂音的性质取决于音波的频率和幅度。而后者又与心血管病变的病理解剖和血流动力学改变密切相关。因此,根据杂音的性质可协助心血管病变的诊断。由于杂音音波频率和幅度的不同,其性质亦可有各种不同的表现。除以柔和或粗糙形容外,收缩期杂音主要可分为反流性、喷射性、海鸥鸣样;舒张期杂音可分为充盈性(滚筒样)和反流性(吹风样或泼水样);连续性杂音可分为机器样、“萤萤”声样;摩擦音多呈搔抓样等。

●传导:杂音的传导方向有助于判断杂音的来源。一般认为其传导与血流方向有关。如二尖瓣