

Harrison's

Principles of Internal Medicine

(Eighth Edition)

主 编

George W. Thorn

Raymond D. Adams

Eugene Braunwald

Kurt J. Isselbacher

Robert G. Petersdorf

McGRAW-HILL Book Company

1977

内 科 学 原 理

(第 三 卷)

布绍明 等译校

人民卫生出版社出版

四川新华印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092 毫米16开本 51 $\frac{3}{4}$ 印张 6插页 1219千字

1983年12月第1版第1次印刷

印数: 18,300册

统一书号: 14048·4113 定价: 5.75 元

目 录

第七部分 器官系统疾病 1

第 1 篇 心脏疾病 1

- 第 231 章 对心脏病患者的诊查步骤
和方法 1
- 第 232 章 心脏的物理检查 4
- 第 233 章 心电图 12
- 第 234 章 超声心动描记术和其它非侵入
性心脏检查法 26
- 第 235 章 心脏导管检查术及心血管
造影术 34
- 第 236 章 心肌功能失常 44
- 第 237 章 心力衰竭 56
- 第 238 章 心脏节律障碍 68
- 第 239 章 心血管疾病的药物治疗 91
- 第 240 章 心律失常的电转复 104
- 第 241 章 先天性心脏病 106
- 第 242 章 风湿热 129
- 第 243 章 心脏瓣膜疾病 136
- 第 244 章 缺血性心脏病 158
- 第 245 章 急性心肌梗塞 170
- 第 246 章 心包疾患 184
- 第 247 章 心肌病与心肌炎 192
- 第 248 章 心脏肿瘤及其它少见的
心脏病 200
- 第 2 篇 血管系统疾病 204
- 第 249 章 动脉粥样硬化和其它类型的
动脉硬化 204
- 第 250 章 高血压性血管病 216
- 第 251 章 主动脉疾病 229
- 第 252 章 四肢血管病 233
- 第 3 篇 呼吸系统疾病 244
- 第 253 章 呼吸系统疾病的诊断步骤 244
- 第 254 章 呼吸功能紊乱 246
- 第 255 章 导光纤支气管镜检查术与
其它诊断方法 258
- 第 256 章 过敏性肺炎 262
- 第 257 章 支气管哮喘 267

- 第 258 章 慢性支气管炎、肺气肿和慢性
气道阻塞 274
- 第 259 章 支气管扩张症, 肺脓肿和
支气管结石病 282
- 第 260 章 弥散性浸润性肺疾患 290
- 第 261 章 呼吸调节紊乱 298
- 第 262 章 环境性肺疾患 304
- 第 263 章 肺内新生物 317
- 第 264 章 胸膜、纵隔和膈肌的疾患 324
- 第 265 章 原发性肺动脉高压 331
- 第 266 章 肺血栓栓塞 334
- 第 267 章 肺心病 341
- 第 268 章 成年人呼吸窘迫综合征 348
- 第 269 章 急性呼吸衰竭的治疗 350
- 第 4 篇 肾脏和泌尿道疾病 357
- 第 270 章 肾脏病患者的临床探讨 357
- 第 271 章 肾功能试验 359
- 第 272 章 急性肾衰竭 362
- 第 273 章 慢性肾衰竭 369
- 第 274 章 肾小球疾病 383
- 第 275 章 肾病综合征 398
- 第 276 章 肾脏的血管疾病 (肾硬化, 肾动脉闭
塞, 肾静脉血栓形成, 先兆子痫和子
痫, 产后性肾衰竭) 406
- 第 277 章 泌尿道感染, 肾盂肾炎和
有关疾病 409
- 第 278 章 梗阻性尿路病变 419
- 第 279 章 肾石病 421
- 第 280 章 肾脏的囊性疾病 423
- 第 281 章 肾脏和泌尿道的其它先天性和
遗传性疾病 425
- 第 282 章 泌尿道肿瘤 427
- 第 283 章 影响肾脏的其它疾病 430
- 第 5 篇 胃肠道疾患 434
- 第 284 章 对胃肠病患者的诊查方法 434
- 第 285 章 胃肠内窥镜 437
- 第 286 章 食管疾病 444

第287章 消化性溃疡.....452	第309章 缺铁性贫血及铁粒幼红细胞 性贫血.....643
第288章 癌,良性肿瘤,胃炎和胃的 其它疾病.....471	第310章 恶性贫血和其他巨幼红细胞性 贫血.....648
第289章 吸收不良性疾病.....481	第311章 骨髓衰竭:再生障碍性贫血及 其他 骨髓病.....659
第290章 小肠疾病.....503	第312章 合并于慢性全身性疾患的 贫血.....668
第291章 结肠与直肠疾病.....515	第313章 溶血性贫血和血红蛋白病.....670
第292章 急性肠梗阻.....539	第314章 血型 and 输血.....699
第293章 急性阑尾炎.....543	第315章 真性红细胞增多症和特发性 骨髓外化生症.....710
第294章 腹膜及肠系膜疾病.....546	第316章 正铁血蛋白血症和硫血红 蛋白血症.....715
第6篇 肝胆系统疾病.....548	第317章 血小板疾患.....720
第295章 对肝病患者的探讨.....548	第318章 血管壁异常的出血性疾患.....726
第296章 肝脏代谢紊乱.....550	第319章 先天性凝血因子疾病.....727
第297章 肝病的诊断方法.....554	第320章 脾脏和网状内皮系统疾患.....738
第298章 胆红素代谢障碍.....560	第9篇 肿瘤.....741
第299章 急性肝炎.....567	第321章 肿瘤形成的原理.....741
第300章 慢性活动性肝炎.....580	第322章 肿瘤的诊断和处理方法.....747
第301章 肝硬化.....584	第323章 癌症治疗原理.....75
第302章 肝脏肿瘤.....598	第324章 急性白血病.....785
第303章 肝脏化脓性疾病.....600	第325章 慢性白血病.....798
第304章 影响肝脏的浸润性和代谢性 疾病.....602	第326章 何杰金氏病和其他淋巴瘤.....802
第305章 胆囊及胆道疾病.....605	第327章 体内恶性肿瘤的皮肤表现.....811
第7篇 胰腺疾病.....620	第328章 原发性皮肤癌.....819
第306章 胰腺疾病的诊断方法.....620	第329章 皮肤恶性黑色素瘤.....821
第307章 胰腺疾病.....621	
第8篇 造血系统疾病.....635	
第308章 贫血患者的处理.....635	

第七部分 器官系统疾病

第1篇 心脏疾病

第231章 对心脏病患者的 诊查步骤和方法

心脏病患者的初起病状，最常由于心肌缺血、心肌收缩活动失调或由于心律或心率失常而引起。心肌缺血通常表现为胸痛，心脏泵能力减弱，常引致软弱无力、疲惫，严重时则产生紫绀、低血压、晕厥，以及血管内压力升高，后者逆向直达衰竭的心室，引起不正常的体液滞留，从而导致呼吸困难、端坐呼吸和水肿。心律失常往往骤然发生，其所引起的体征和症状——心悸、呼吸困难、心绞痛、低血压和晕厥，也可像发生时那样突然消失。

在诊查疑有心脏病的患者时，一条有用的基本原则是：这种病人的心肌或冠状动脉的机能，在安静情况下可以十分完好，但在劳力活动时则可完全不能适应。因此，只在体力活动时出现呼吸困难或胸痛才是心脏病的特点。与此相反，若安静时出现这些症状，而在体力活动中减轻，则很少见于器质性心脏病。

心脏循环疾病患者在休息时和体力活动中也可以完全没有症状，但可以有异常体征。例如可以听到心脏杂音，体循环动脉压升高，心电图不正常，或X线胸片显示心脏阴影异常。

由于心脏循环系统疾病如此常见，其主要症状又通常为一般人们所熟悉，以致病人（偶尔也包括医生）往往错误地把许多非心脏病性症状归咎于器质性心脏血管病。此外，

在西方国家，由于广泛存在着对心脏病的恐惧，加上关于心脏对这个器官的功能含有深在的情感涵意，以致常常使心脏血管系统正常的人产生类似器质性心脏病的症状。对于已知有器质性心血管疾病的患者，正确解释其症状，有时很困难。因病人除有心脏病的症状外，可能同时也存在与心血管系统有关的某些功能性症状，如何将归属于器质性心脏病的症状和体征，和与心脏病无直接相关的症状和体征加以区别阐明，对于这些病人是一项重要而又易于引起争论的工作。

必须认识到，呼吸困难固然是心脏潜力减少的重要表现之一，但呼吸困难并不只限于心脏病，其他如肺部疾患，肥胖和焦虑综合征患者也常有此症状（第30章）。同样，胸痛（第7章）除了由于心肌缺血外，也可以由于各种其他原因，这些症状是否由于心脏病引起，详细的临床检查常能作出判定。心电图描记与X线胸片可以提供进一步的有益资料。更为特殊的检查亦常有帮助，但只是偶尔才是必需的。

在医学各专科中，预后的估计和合理的治疗都要根据正确的诊断。然而，就心脏循环系统疾病而言，特别必须注重的是，不仅需要有一个正确的诊断，而且还需要一个完整的诊断。纽约心脏病协会提出完整的心脏病诊断包括以下几个方面：

1. 病因诊断：疾病是先天性的、风湿性的、高血压性的，还是动脉粥样硬化性的？

2. 解剖诊断：哪些房室增大了？哪些瓣膜受累？是否累及心包？曾否发生过心肌梗塞？

3. 生理诊断：有无心律失常？有无充血性心力衰竭或心肌缺血的证据？

4. 功能诊断：引起症状所需的体力活动程度如何？

下面两个简单的例子可以用来说明心脏病完整诊断的重要性：鉴定为心肌缺血所致的劳力性胸痛，对诊断虽具有决定性意义，但这一诊断还不是完整的，因为还不能根据这一诊断制定特殊的治疗计划，或据此对患者的预后作出估计。只有查清造成患者心肌缺血的基础病变过程，如冠状动脉粥样硬化、主动脉瓣狭窄、严重贫血、甲状腺机能亢进或房性心动过速等，尔后才能给以正确治疗。同样，判定患者是否属于先天性心脏病，也是一个很重要的诊断起点。但是，在决定是否应行外科治疗之前，还必须查清心脏先天性缺陷的解剖部位、生理障碍的性质以及心脏功能的等级。

建立正确和完整的心脏病诊断，需要通过以下步骤和方法：（1）病史采取；（2）体格检查（第232章）；（3）X线胸片（第234章）；（4）心电图（第233章）；（5）非损伤性描记检查（超声心动图、心音图、动脉与静脉搏动图，第234章）；有时还须进行（6）特殊检查，如心导管检查或心血管造影（第235章）。为了最为有效，上述六种方法的各项检查既应彼此独立地进行，亦应在明确了解其他方法的结果之后，再进行其他项目的检查。唯有如此，才能避免遗漏或忽视一个虽然细小而意义却极为重要的发现。例如，对于每一例疑有心脏病的患者均应描记心电图，这可能为建立正确诊断提供关键性的线索。例如一原因不明的晕厥患者，虽经其他各种检查均无异常发现，而心电图描得房室传导障碍，就是一个十分生动的例子。另一方面，结合其他检查发现，亦可为诊断提供重要的佐证。例如体检发现心尖部有一舒张期隆隆样杂音，会令人特别注意心电图P波形态。如P波表示左房增大，则

可能支持该杂音是由于二尖瓣狭窄所致；在这种情况下，如果心电图上还有右室肥厚的象征，则提示同时伴有肺动脉高压。在每次心血管检查中，心电图描记虽然占有重要地位，但是除了诊断心律失常以外，心电图很少能单独作出特异性的诊断。因此，如果没有其他不正常的发现，对心电图改变的解释要特别慎重，因为正常心电图的范围很广，而且描出的图形可受许多非心脏因素的明显影响，如年龄、体型、药物*、血清电解质浓度等。

采取已知或疑有心血管病患者的病史时，应特别注意家族史。因多种心脏病可见于同一家庭好几个成员中。有遗传性的心脏病，如肥厚性主动脉瓣下狭窄（第247章）或Marfan氏综合征（第367章）。原发性高血压病或冠状动脉粥样硬化患者的遗传因素虽然较不显著，但也具有相当的重要性。心肌对血液动力负荷加重（如高血压或瓣膜病变）所产生的反应性质，亦可受到遗传因素的制约。一家有多人患心血管疾病，可不仅由于遗传性基础，亦可能与家庭的饮食和生活习惯有关。

当评定心脏病患者的心脏功能等级时，重要的是确定患者出现症状前体力活动的确切强度和活动的速度，例如跑步登上两段长楼梯而出现气促，与平地步行几步即产生同样的症状所表示的意义很不一样，前一情况说明心功能损害的程度远比后者为轻。此外，尚应了解患者日常生活、工作和业余时间的体力活动程度。同样，病史中必须包括病人曾接受何种治疗方案的细节。例如，一个严格限钠膳食并服用适宜剂量洋地黄和利尿剂的患者，对其水肿的持续或发展的解释，必须完全不同于未接受这些措施的患者所发生的水肿。

心音图与颈静脉搏动波、颈动脉搏动波和心尖搏动波的间接描记（第243章），由于能把体格检查的发现加以扩大，对于某些病例

*原文无“药物”的因素，应加上——译者

可提供具有相当诊断价值的资料。但是必须认识到, 这些技术主要是用来帮助精确标定一些心脏特殊活动的时间, 诸如心音、杂音和搏动, 而这些活动在体检中是容易查出的。

心血管医学中易犯的错误

随着内科专业分科的增多和心脏病学诊断技术的进展, 常可带来一些不利的后果, 概括如下:

1. 非心脏病专科医师未能辨识全身性疾病的的心脏方面的表现, 包括: (1) 先天性痴呆 (常伴有心内膜垫缺损); (2) 生殖器发育不全, 即Turner氏综合征 (伴有各种先天性缺损, 特别是主动脉缩窄); (3) 上肢骨异常 (伴有房间隔缺损); (4) 肌营养不良 (伴有心肌病); (5) 血色沉着症和糖原累积症 (伴有心肌浸润); (6) 先天性耳聋 (伴有各种心律失常); (7) Raynaud氏病 (伴有原发性肺动脉高压); (8) 结缔组织病, 即Marfan氏综合征、Ehlers—Danlos综合征、Hurler氏综合征以及粘多糖代谢失常有关的疾病 (伴有主动脉扩张、二尖瓣翻转及各种动脉异常); (9) 慢性溶血性贫血 (心脏扩大); (10) Refsum氏病 (心肌衰竭和传导缺陷); (11) 肢端肥大症 (加速冠状动脉粥样硬化, 传导缺陷和心肌纤维化的发生); (12) 甲状腺机能亢进 (发生心衰、心房颤动); (13) 类风湿性关节炎 (心包炎、主动脉瓣病); (14) Wipple氏病 (心包炎、心内膜炎); (15) 硬皮病 (肺心病、心肌纤维化、心包炎); (16) 红斑性狼疮 (瓣膜炎、心肌炎); (17) 多发性肌炎 (心包炎、心肌炎); (18) 结节病 (心律失常、心力衰竭); (19) Fabry氏病 (心肌缺血、心力衰竭); (20) 剥脱性皮炎 (高排出量型心力衰竭)。对已患或疑有这些疾病以及与其有关的全身性疾病伴有心血管损害的患者, 均应进行详细的心血管检查。

2. 心脏病专科医生未能辨识心脏病患者的全身性疾患。对确诊或疑有心脏病的患者需要详细的全面体检, 仔细寻找心脏病患者有无常见的非心脏方面的表现。甚至, 患者心血管方面的异常亦常可提供一些诊断其它疾病的重要线索。与此密切相关的是, 医师未能注意到一些应激作用, 如并发的感染、妊娠、情绪异常等对心血管功能和症状的重大影响。

3. 过于信赖和过分使用实验室试验, 特别是特殊的损伤性检查技术。

上述的一些检查, 如右心或左心导管检查术、选择性血管造影和冠状动脉造影(235章), 在很多情况下能提供确切的诊断资料。例如, 对先天性心脏病和疑有冠状动脉疾病的胸痛患者, 都能得出特异的解剖诊断; 对考虑手术治疗的风湿性心脏病, 能测知瓣膜异常所致的心脏功能情况。虽然人们大量的注意力已滥用于较新的特殊的实验室检查, 但是应该知道, 这些检查只是补充而不是取代仔细的临床检查。一种不幸的倾向是, 人们热衷于作冠状动脉造影一类的检查来代替细心和深入的病史采取。其结果常常是仍然不能明白无误地解答患者的胸痛是否由于冠状动脉粥样硬化所致。同样, 甚至在病人接受内科试验治疗之前, 就轻易地采用左心导管检查术来决定心脏瓣膜病患者是否适于外科手术治疗。新的特殊检查法虽然具有很大的诊断价值, 但不应忽视这些特殊检查方法可能给患者带来某些危险和不利, 如不适感、并发症和经济上的负担。同时, 不必要的特殊检查也给现有的医学设备供应增加了额外的紧张。因此, 采用新的特殊检查需要很好地掌握适应证, 使之仅用于具有指征强, 而又能期望从这些检查中得到治疗上的改进和帮助的患者。

(布绍明 译 田吉荃 校)

第232章 心脏的物理检查

心脏病患者的物理检查包括：仔细评价动脉搏动波和颈静脉搏动波，细致体会心前区扣诊和聚精会神地进行心脏听诊。

动脉搏动波

正常中心主动脉搏动波的特点是，升支上升较为迅速，到达一个略呈圆形的顶峰（图232-1）。升支有一重搏波，相当主动脉血流高潮，恰好发生在最大压力之前。降支坡度较小，为一急剧向下的错折所阻断，称为切迹，相当于主动脉瓣的关闭。传到周围动脉的动脉波，升支变得较陡，重搏波变得不明显，降支的切迹亦变得较浅而平滑。因此，扣诊周围动脉（如肱动脉）所得到的有关反映左室射血和主动脉瓣功能改变的情况，不如扣诊较接近中心的动脉（如颈动脉）那样明显。然而，由主动脉关闭不全引起的洪脉或交替脉，则周围动脉比中心动脉更为清楚。检查颈动脉时，应使患者胸锁乳突肌松弛，头略转向检查者。检查者以

右手食指或拇指以不同压力轻扪，可以感觉到动脉波的升支，收缩压顶峰和降支的成分，但大多数正常人的重搏波是扪不到的。

细脉，即小而弱的脉搏，常系左室搏出量减少、脉压窄、周围血管阻力增加的表现。可见于低容量血症，继发于心肌病或心肌梗塞的左室功能衰竭和缩窄性心包炎或二尖瓣狭窄。主动脉瓣狭窄出现滞脉，系由于左室射血受到机械性阻碍，故收缩期高峰延迟，常伴有收缩期粗震颤。与此相反，大的洪脉往往是由于左室搏出量增加、脉压宽、周围血管阻力减小。此脉典型见于心室搏出量异常增高的患者，如完全性房室传导阻滞，以及因焦虑、贫血、运动、发热或血液由动脉系统异常快速分流（动脉导管未闭，周围动-静脉瘘）所致之高动力循环。二尖瓣关闭不全或室间隔缺损患者亦可有洪脉，因强有力的左室射血使动脉波升支迅速上升，虽然心室收缩时间与向前的搏出量可能比正常减少。主动脉瓣关闭不全时，左室搏出量增加，随之心室射血加速，因而产生了迅速上升的洪脉。

双波脉，收缩期出现双峰，典型见于主动脉瓣关闭不全（伴有或不伴有狭窄）和特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄（第247章）。

后者动脉波升支上升迅速有力，产生第一收缩高峰（“叩击波”），随后由于收缩中期左室射血严重受阻而速度突然减慢，动脉压短暂下降，继而又出现一个较小、较慢的向上波，称为“潮波”，系出自左室继续射血和周围动脉波的反射。若潮波加重而可以扪到时，则称此种脉搏为重搏脉，见于舒张压低和周围血管阻力低的患者，如发热、轻度主动脉瓣关闭不全以及搏出量甚低的患者，特别是那些有弥漫性心肌病的病人。

交替脉，系脉搏振幅呈规律性

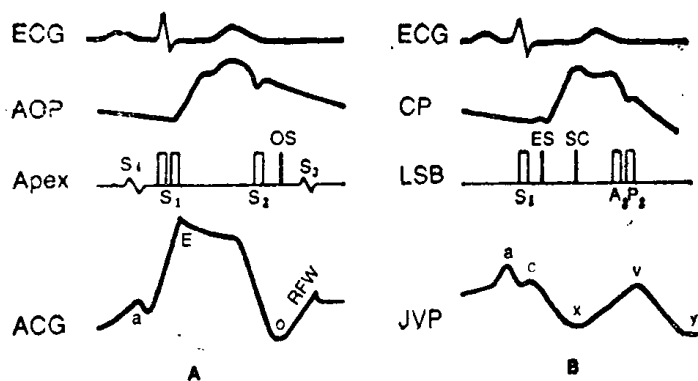


图232-1 A.同时记录心电图（ECG）、主动脉压力（AOP）、心尖部心音图（Apex）及心尖搏动图（ACG）。S₁、S₂、S₃、S₄表示第1~4心音；OS：二尖瓣开瓣音，它与ACG的O点同时出现；S₃与ACG上的快速充盈期（RFW的终点相符，而S₄则与ACG上的A波吻合。B.同时记录心电图（ECG）、间接颈动脉搏动（CP）、沿胸骨左侧的心音图（LSB）及间接颈静脉搏动（JVP）。ES：喷射音；SC：收缩期喀喇音。

改变而节律正常。交替脉是由于左室收缩力的交替改变,通常表明有严重左室功能代偿不全,常可听到一响亮的心室充盈音(S_3),交替脉也可见于阵发性心动过速的发作中或发作后,也可见于无心脏病的正常人发生期前收缩后的几个心动。二联脉亦是规律性地出现交替的脉搏振幅改变,但系每一正常心搏之后跟一室性期前收缩,听诊可以辨别出此二联律。逆脉又称奇脉,正常人吸气时收缩期动脉压降低,同时脉搏振幅减小,心包填塞、气道阻塞或上腔静脉阻塞患者吸气时收缩期动脉压降低更甚,常超过正常10毫米汞柱的范围,甚至周围脉搏可以完全消失。

正常人的桡动脉搏动和股动脉搏动系同时出现。因此,对桡、股二动脉同时扪诊对除外主动脉狭窄有重要意义。如有主动脉狭窄,则股动脉搏动较桡动脉搏动出现为晚,其搏动振幅亦较小(第241章)。

颈静脉搏动波(jugular venous pulse, JVP)

床边检查颈静脉的主要目的有二:即观察颈静脉搏动波形和估计中心静脉压(central venous pressure, CVP)。对大多数病人来说,用右颈内静脉作这两项检查最好,但从左颈内静脉、颈外静脉或锁骨上凹的静脉搏动也偶尔可查到较多的情况。大多数正常人躯干倾斜不到 30° 时即可看到颈内静脉的最大搏动。颈静脉压升高的患者,躯干可能需要进一步抬高,有的甚至要取直坐位达 90° 。使受检者颈部肌肉松弛,光线成切线方向投向覆盖于静脉表面的皮肤,即可显示颈内静脉的搏动,同时触诊左颈动脉,有助于辨别哪一个搏动系静脉搏动,并藉以判断该静脉搏动与心动周期的瞬间关系。

正常的JVP由三个正向波和两个负向波组成,分别反映右心房内各时相的压力改变(图232-1),对照心动周期的各个时相(图232-2)有利于对JVP各波形成的理

解。收缩前期之正向a波是由于右房收缩引起静脉膨胀而产生,此波在JVP图中最明显,尤以吸气时为然。大的a波表示右房收缩时遇到的阻力增加,如三尖瓣狭窄或右房粘液瘤,或更常见于右室充盈时之阻力增高(肺动脉高压或肺动脉瓣狭窄)。大的a波亦发生于心律失常时,如右房收缩正遇右室收缩期三尖瓣关闭。这种巨型a波或称“砲波”(“cannon” A wave),可以规律地出现(如交接区节律时),亦可以不规律地出现(如室性心动过速伴有房室分离或完全性房室传导阻滞)。心房颤动时a波消失;第I度房室传导阻滞患者之a波与颈动脉搏动之间的瞬间间距延长。

JVP中常见到的c波,系右室等容收缩期时三尖瓣突入右房,以及颈动脉搏动时碰撞颈静脉所产生的一个正向波。下降的X凹陷系心室收缩期间三尖瓣向下移位和心房舒张的联合结果。缩窄性心包炎患者,X凹陷在心脏收缩期时明显加深,而右心扩大患者的X凹陷则变浅,在三尖瓣关闭不全的患者中X凹陷甚至可转为正向。收缩晚期的正向V波系因心室收缩晚期三尖瓣的关闭,和腔静脉、右房血液容量不断增加所致。在V波达到高峰后,右室压力下降,三尖瓣膨向右房的程度减轻,三尖瓣开放,因而右房压力随之下降。三尖瓣轻度关闭不全患者之V波比正常显著,若三尖瓣关闭不全严重,则此显著的V波和转向的X凹陷融合,成为一个大的正向收缩期波,即所谓“室化波”(ventricularization)。

继V波高峰后出现一下降支,称y凹陷,或“舒张期凹陷”,主要是由于三尖瓣开放,血液迅速流入右室而引起。严重三尖瓣关闭不全患者在舒张早期即出现一个快而深的y凹陷。在缩窄性心包炎或右心严重衰竭而静脉压升高的患者,JVP出现一个特征性的急剧下降成深槽状的y凹陷,并迅速上升到基线。缓慢的y凹陷提示右室充盈受阻,见

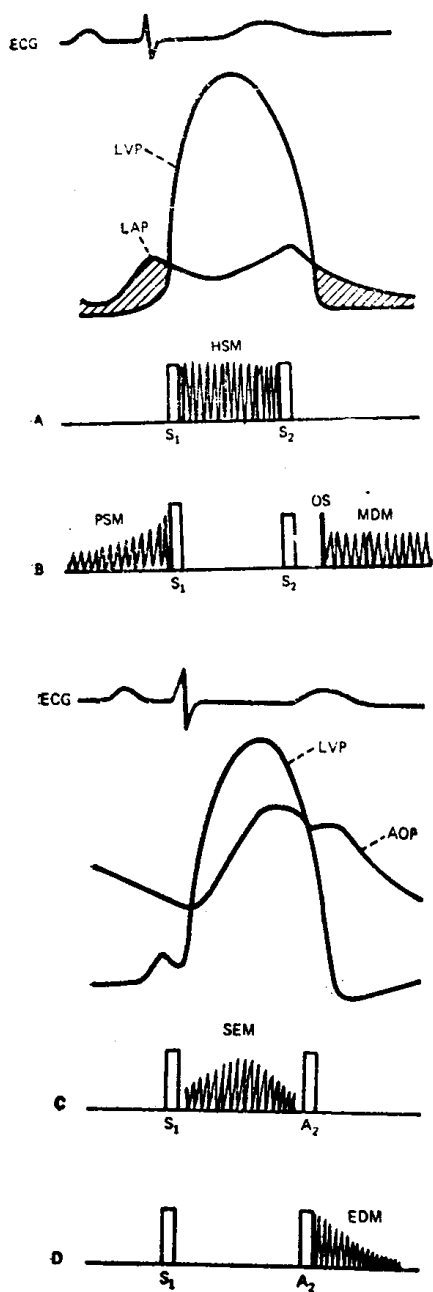


图232-2 同时记录心电图(EGC), 主动脉压力(AOP), 左室压力(LVP)及左房压力(LAP)。HSM: 全收缩期杂音; PSM: 收缩期前杂音; MDM: 舒张中期杂音; SEM: 收缩期喷射性杂音; EDM: 舒张早期杂音。

于三尖瓣狭窄或右房粘液瘤。

为了准确地测量CVP, 最好选用右颈内静脉, 以胸骨角为参照点, 因为一般患者不论其体位如何, 右房的中心皆位于胸骨角之下约5厘米。检查时, 患者取半坐卧位, 躯

干与水平线的角度以能清楚观察颈静脉搏动为准。然后测量摆动着的颈静脉血柱顶点与胸骨角水平之间的垂直距离, 一般不超过3厘米, 所以静脉压约为3厘米+5厘米=8厘米血柱。静脉压升高最常见的原因是右室舒张压升高。对疑有右心衰竭, 而休息时CVP正常的患者, 肝颈静脉逆流试验有所帮助。用手掌稳定地按压右上腹部肝区30~60秒钟, 正常人颈静脉压力不出现有意义的改变, 但右心功能减退的患者, 其颈静脉血柱水平通常上升。这最可能是因为腹部加压后, 使体静脉血回流量增加, 而功能不全的右室不能接受血量增多的负担, 以致颈静脉压上升。对于三尖瓣关闭不全而休息时颈静脉波正常的患者, 按压其右上腹部, 也可以引出典型的三尖瓣关闭不全的JVP图型。

心前区叩诊

心前区叩诊最好是在听诊中完成, 以便判断心脏活动的时间。心脏搏动的部位、振幅、时限和方向, 通常用指尖察觉得最好。正常的左室心尖搏动位于第4、5肋间左锁骨中线或中线稍内, 发生在收缩早期, 向外呈拍击性的冲动, 心尖搏动点的直径不超过2~3厘米。心尖搏动主要是由于射血时心脏回缩, 于仰卧位叩诊得最清楚。左室肥厚时使正常的左室冲动振幅增大, 时限延长。心尖冲动可以向外、向下移位到第6或第7肋间, 尤其是像主动脉瓣关闭不全那种左室容量负荷加大的病人更为明显。

病人转向左侧卧位时, 左室心尖搏动的另一些异常特征可以变得更为显著。这些特征包括: 左室明显的收缩期前扩张, (在左室压力负荷过重的患者, 常伴有第4心音), 以及显著的舒张早期快速充盈波 (在左心衰竭或二尖瓣关闭不全患者常伴有第3心音) (图232-1)。特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄患者常可扪到收缩期双冲动。

右室肥厚引起持续性收缩期心尖抬举,

位于胸骨左旁下部,开始于收缩早期,并与左室的心尖搏动时间一致。在慢性阻塞性肺病患者,用手指探入其胸骨下方的肋弓后上方测扪右室冲动,常可触到增大的右室像在直接向下运动而冲撞指尖。

异常的心前区搏动见于冠状动脉疾病或其他原因所致之弥漫性心肌病所引起的左室壁运动失常。特别是新近发生穿壁性心肌梗塞的患者,其中70%有异常的左室壁运动,并且可以用描记法记录下来。这些异位搏动可以发生于舒张期的早、中或晚期,而且在某些患者可仅出现于心绞痛的发作时。这些搏动最常在左侧心前区中部,即左室心尖部以上一或两个肋间及/或其内1~2厘米处触知。当收缩期膨出位于心尖区域时,则难与左室肥厚的心尖搏动相鉴别。

胸骨左旁心脏抬举常见于严重二尖瓣关闭不全的患者,此收缩期抬举发生时间明显晚于右室心尖冲动,而与左房压力曲线的V波同步,这是由于增大的左房迫使右室向前移位。发生在胸骨右旁的类似冲动,曾见于一些严重的三尖瓣关闭不全和右房巨大的病人。右胸锁关节处有力搏动表示右位主动脉弓或升主动脉的动脉瘤扩张。虽然在正常儿童或体瘦的年轻成人中,可在左第2肋间隙见到和扪到肺动脉搏动,然而这种搏动通常表示肺动脉高压,肺血流量增加或狭窄后肺动脉扩张。

震颤系可以扪到的低频率颤动,伴有心脏杂音。二尖瓣狭窄的舒张期隆隆样杂音和二尖瓣关闭不全的收缩期杂音在心尖部可以扪到。用手掌在心前区扪诊,主动脉狭窄的震颤经手掌传向颈部右侧,而肺动脉瓣狭窄的震颤倾向于向颈部左侧放射。室间隔缺损的震颤通常位于胸骨左缘第三、四肋间。

叩诊对诊断心脏扩大比细心的视诊和扪诊并无更多的发现,但偶尔对心脏向右移位,如右位心、心向右移位、右肺不张、左侧气胸有帮助。大量心包积液时,心浊音界

或实音界向胸骨右侧和胸骨上部的左方扩大。

心脏听诊

为了从心脏听诊中获得最全面的资料,应牢记以下几项原则:(1)听诊应在安静房间中进行,以避免外界噪音干扰;(2)为听清较轻微的心音或杂音,注意力须集中于听取心动周期的时相,在时相中可以期望会有听诊上的重要发现;(3)为了心音或杂音的精确定时,必须包括确定此心音或杂音与心动周期中其它见到的现象的关系,如与颈动脉搏动、颈静脉搏动或心尖搏动的关系;(4)为判定心音或杂音的意义,常须观察:在呼吸周期各时相中、体位转换前后、室性期前收缩时或以后、握拳运动时、以及吸入亚硝酸异戊酯或注射新福林等血管活性药物后,各心音或杂音在时间上和强度方面所发生的变化。

心音

心音的主要成分是心血管内血流突然加速或减速所产生的振动,至于心脏活动时瓣膜、心肌、血管以及支持结构的振动对心音产生的相对意义,一直存在着争议。第1、2心音的产生似乎主要是由于房室瓣膜和半月瓣的关闭以及伴随这些瓣膜的关闭而发生的情况。第1心音(S_1)的强度受下列因素影响:

(1)心室收缩开始时二尖瓣瓣叶的位置;(2)左室压力上升的速度;(3)二尖瓣有无结构上的病变;(4)心脏与听诊器之间存在的组织、空气或液体量。如心动过速而使舒张期缩短,或因心高排出量而使房室血流增加,或因二尖瓣狭窄而使房室血流时间延长,或因P-R间期缩短而致房缩早于室缩,均使舒张末期二尖瓣大开而致 S_1 加强。二尖瓣狭窄而有响亮的 S_1 意味着该瓣膜柔顺,在左房压力上升的等容收缩期开始时瓣膜呈大开状态。 S_1 强度减弱可由于:胸壁导

音不良,左室压上升缓慢,长P-R间期,或因瓣膜组织减少而关闭不全,如二尖瓣回流时。由于僵硬和钙化而使二尖瓣前叶固定时,甚至主要为二尖瓣狭窄, S_1 亦减弱。

S_1 由两个高音调成分组成,二者之间存在历时10~30毫秒的分裂是正常现象(图232-1)。正常时, S_1 的第一成分产自二尖瓣的关闭, S_1 第二成分则来自三尖瓣关闭。 S_1 分裂加宽最常见于完全性右束支传导阻滞,此因右室心肌电激动较晚,右室收缩亦较晚,从而使三尖瓣原来即稍晚于二尖瓣的关闭更为延迟。 S_1 逆分裂是由于二尖瓣成分退居于三尖瓣之后,偶见于完全性左束支传导阻滞,并常发生在严重二尖瓣狭窄或左房粘液瘤患者。

S_2 分裂,可在听诊中分辨出 A_2 与 P_2 成分,常出现于正常人吸气时,因吸气时回流到右心的血量增多,右室搏出量增加,射血时间延长,推迟了肺动脉瓣的关闭。如在直立位、于肺动脉瓣区或胸骨左缘清楚听到呼气期 S_2 分裂,通常表示是不正常的。这种 S_2 分裂可由于右室激动延迟(右束支传导阻滞),或右室压力负荷增重(肺栓塞或肺动脉瓣狭窄)延长了右室收缩时间,或由于右室流量负荷增重(房间隔缺损)而延迟了肺动脉瓣关闭。肺动脉高压时 P_2 亢进,其 S_2 分裂之是否减轻,正常或加重则取决于肺动脉高压的病因以及右室功能有无代偿不全。二尖瓣关闭不全或室间隔缺损时,主动脉瓣关闭提早,也可在呼气期听到 S_2 分裂。房间隔缺损大的患者,当其右室充盈时,来自左房的血流量与来自腔静脉者的比例,在呼吸周期中交互变化(即吸气时,来自腔静脉者增多,而来自左房者减少;呼气时来自腔静脉者减少,而来自左房者增多)。所以流入右房的血量,相对地保持恒定。因此,呼气时右室射血量和射血时间不致有明显的增加,从而在呼气期亦极少使 S_2 分裂加重,这一现象称

为 S_2 固定性分裂,具有相当的诊断价值。当右室功能减损,即使深吸气期返回右心的血量增多,右室亦不能提高其搏出量,故亦可出现 S_2 的固定性分裂。

主动脉瓣关闭延迟造成 P_2 先于 A_2 ,形成所谓 S_2 逆分裂,即呼气期分裂最大,吸气期分裂减小而肺动脉瓣关闭仍呈正常延缓。 S_2 逆分裂最常见的原因是左束支传导阻滞和由右室异位搏动所致的左室激动后延,因左室收缩期机械性延长引起的 S_2 逆分裂,可由于严重的主动脉流出道阻塞、主动脉向肺动脉大的分流、收缩期高血压与缺血性心脏病或伴有心衰的心肌病。 P_2 位于胸骨左缘第2肋间,正常比 A_2 为软,若此区的 P_2 强于 A_2 ,除房间隔缺损外,多提示有肺动脉高压的存在。

第3心音(S_3)或(室性舒张早期奔马律)为一低音调心音,发生在 A_2 后0.14~0.15秒,心室迅速充盈期末。此音常可在正常儿童和高排出量患者中听到。然而若发生在年过40岁的病人身上, S_3 通常表示心室功能失代偿,房室瓣关闭不全或心室充盈量增多或速度增快的其他情况。为了左侧 S_3 听得最清楚,可令患者取左侧卧位,用钟形胸件在左室尖部于呼气时听之。若为对右侧 S_3 听诊,则在胸骨左缘或恰在剑突下,于吸气时听之;此时往往还有功能性三尖瓣关闭不全的体征。室性舒张早期奔马律在心衰得到治疗后消失。

一较早的(A_2 后0.10~0.12秒)高音调的第3心音(心包叩击音),常发生于缩窄性心包炎患者;本音的出现是由于粘连的心包突然限制舒张期充盈。

开放拍击音(OS)为一短促、高音调、舒张早期声音,通常由于房室瓣狭窄,以二尖瓣狭窄更为多见,一般在胸骨左缘下部听得最清楚,并向心底部传导。 A_2 ~OS间期的范围为0.04~0.12秒,运动中 A_2 ~OS间期与左房平均压的高度呈反比。心底部听到之

OS常与 P_2 相混,然而,若在胸骨左缘上部仔细听诊会分辨出第2心音的两个成份,其后跟以开放拍击音。三尖瓣狭窄所产生的OS出现于舒张期的时间比二尖瓣OS为晚,因大多数三尖瓣狭窄患者同时患有严重的二尖瓣疾患,所以三尖瓣OS常被二尖瓣的舒张期隆隆样杂音和OS掩盖。心内之左向右分流和二尖瓣或三尖瓣关闭不全造成流经房室瓣的血量增多,也可发生开放拍击音。

第4心音(房性或收缩期前奔马律)是一低音调的发生在收缩期前、心室充盈晚期、伴有有效房性收缩的室内心音,用钟形胸件听得最清楚。心房颤动患者此音缺如。此音由于心室顺应性减退,以致心室充盈阻力增加,常见于体循环或肺循环动脉高压、主动脉瓣狭窄、肥厚性心肌病、冠状动脉疾患及急性二尖瓣关闭不全。大多数窦性心律的急性心肌梗塞患者可闻及 S_4 ,常伴有可看到的或可扪到的收缩期前的左室扩张。于左侧卧位在左心室尖部听之最强,并于平卧位作轻度运动时加重。右侧 S_4 见于继发于肺动脉瓣狭窄或肺动脉高压的右心室肥厚患者。在JVP图上收缩期前a波突出。

可听到的心房音(S_4)可以发生在心室顺应性正常而心室充盈量增加的以下情况中:严重贫血,甲状腺功能亢进或周围动静脉瘘。房室传导迟延常伴有 S_4 ,即使临床上查不出心脏疾病。 S_4 的听取率随年龄而增加。在无其他心脏病证据的成人身上听到 S_4 是否为不正常,尚存在争议。

收缩期喷射音是一尖锐、高音调、紧接第1心音的收缩早期射血音。此音见于半月瓣狭窄,即主动脉瓣或肺动脉瓣的开放拍击音,以及见于伴有主动脉或肺动脉扩张的情况。主动脉喷射音通常在左室尖部和右第2肋间听得最清楚;肺动脉喷射音在胸骨左缘上部最响,和大多数其他位于右侧的心音或杂音不同。肺动脉喷射音于呼气时听得较清楚。

非喷射性收缩期喀喇音可伴有或不伴有收缩晚期杂音,常表示后叶脱垂所致之二尖瓣关闭不全,最大可能系由于二尖瓣腱索功能上长度不等(第243章)。沿胸骨左缘下部及左室尖部听之最清楚,收缩期喀喇音可为单个或多个,可在收缩期任何时间发生,但通常比收缩期喷射音发生较晚。收缩中期喀喇音常误认为是 S_2 ,而实际的 S_2 被认为是OS或 S_3 。

心脏杂音

是由于血流内及其周围的心脏和大血管的振动,而振动则是由于血流湍急、涡流的形成和由于压力突然减低而形成涡凹。

心杂音强度可分I~VI级。I级杂音轻微,须特别注意才能听到;VI级很响,听诊器胸件即使脱离接触胸壁也能闻及。杂音的图形可以是递增型、递减型,递增-递减型(梭型)或平台型。杂音的确切起止时间,是由心动周期中两腔室间足够的压力差出现至消失的那一瞬间而定(图232-2)。

吸气时体静脉血回心量增加,杂音加重,意味杂音起源于右侧循环;呼气时杂音增重的意义较小。紧闭声门,然后用力呼气,即Valsalva氏动作,使右、左心室充盈血量减少,能减弱大多数杂音,只有特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄的收缩期杂音和二尖瓣瓣膜脱垂的收缩晚期杂音例外,这两种杂音在Valsalva氏动作中可以反而加重。由于血液流过正常或阻塞的半月瓣所产生的杂音,在室性期前收缩后或房颤中长R-R间期后的一次心搏中增强。与此相反,房室瓣膜关闭不全或室间隔缺损的杂音在舒张期延长后出现的心搏中并无明显改变。立位使心脏变小而使肥厚性主动脉瓣下狭窄的杂音增强,二尖瓣脱垂的杂音亦偶可如此。蹲位因同时提高静脉血回流量和体循环动脉的阻力,故可使大多数杂音增强,但上述的后两种杂音亦是同样例外,常常减弱。不断握拳运动增加

体循环动脉压和心率,常使二尖瓣关闭不全,主动脉瓣关闭不全和二尖瓣狭窄的杂音增强,但常使主动脉瓣或主动脉瓣下狭窄的杂音减弱。

全收缩期杂音 它的产生系由于在整个收缩期中,排血与受血两个心腔(如左室与左房或右室)之间有大的血流压力差。这个压力差从收缩开始时即出现,一直持续到几乎完全舒张。因此,全收缩期杂音在主动脉瓣开放射血前即已随 S_1 出现而开始,到 S_2 后才告终。二尖瓣或三尖瓣关闭不全、室间隔缺损以及在某些情况下的主肺动脉分流,均可听到全收缩期杂音。二尖瓣关闭不全的典型高音调杂音通常虽是全收缩期的,但本杂音的形态变异颇大。二尖瓣关闭不全和室间隔缺损的全收缩期杂音,于静脉注射新福林使动脉压升高时增强,而于吸入亚硝酸异戊酯使左室收缩压降低时减弱。三尖瓣关闭不全伴有肺动脉高压的全收缩期杂音常在吸气时增强,这是一个具有诊断重要性的特点。并非所有二尖瓣或三尖瓣关闭不全或室间隔缺损的患者都有全收缩期杂音(第243章)。

收缩中期杂音发生于血液通过主动脉或肺动脉流出道射出之时,亦即开始于 S_1 后不久,等室内压上升足以冲开半月瓣,射血开始时杂音才随之发生;当射血增加,杂音增强;而当射血减少时,杂音亦随之减弱。当室内压下降,低至足使主动脉瓣或肺动脉瓣关闭以前,此杂音即告终止。当半月瓣正常而血流增速(如高心排出量状态),血液射入瓣膜远侧的扩张的血管,或者胸壁瘦薄而导音增强时,皆可能是产生此种杂音的原因。大多数功能性的良性杂音属收缩中期,起源于肺动脉流出道。使左或右室受到梗阻的瓣膜或瓣膜下病变亦可发生收缩中期杂音,而杂音强度与血流量有关。因此,主动脉瓣狭窄的杂音可在心衰时变弱或消失,而于心力代偿时重新出现。

主动脉瓣狭窄的杂音为左侧收缩中期杂

音的原型。本杂音的部位和传导似乎受主动脉根部内高速射血方向的影响。瓣膜性主动脉瓣狭窄的杂音通常最响的部位是胸骨右缘第2肋间,并向颈部传导。瓣膜上主动脉狭窄的杂音,其最响部位偶尔更高,并且不成比例地向右颈动脉传导。特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄的杂音起自左心室腔,其最响部位通常是胸骨左缘下部和心尖部,向颈动脉传导较少。当主动脉瓣失活动时(钙化),主动脉瓣关闭音(S_2)可转柔和而听不到,因而杂音的长度和形态难以判定。

患者年龄和杂音的最响区域有助于判断收缩中期杂音的意义。例如一高速血流的年轻人,胸壁浅薄,仅在肺动脉瓣区听到一轻或中度的喷射性杂音,通常没有临床意义。但在主动脉瓣区听到一较响杂音,可表示先天性主动脉瓣狭窄。年老患者肺动脉瓣区血流性杂音罕见,而较常听到一主动脉区收缩期杂音,可能由于主动脉扩张,相当程度的主动脉瓣狭窄,或主动脉瓣非狭窄性畸形。收缩期喷射性杂音于吸入亚硝酸异戊酯后或于室性期前收缩后之第一个心动周期时增强;于静脉注射新福林提高周围动脉阻力时,则主动脉瓣区收缩期杂音减弱。为区别一明显而响亮的功能性杂音与先天性半月瓣狭窄所致之杂音,可能必须施行心导管检查术。

收缩早期杂音与 S_1 同时开始,而于收缩中期終了。此杂音可见于很小的室间隔缺损或大的缺损伴有肺动脉高压,或严重的急性二尖瓣或三尖瓣关闭不全。在大的室间隔缺损伴有肺动脉高压时,收缩期末的分流很小,甚至没有,故杂音限于收缩早期。同样的杂音发生在室间隔肌部的很小缺损,因分流在收缩晚期中断。在没有肺动脉高压的情况下,收缩早期杂音是三尖瓣关闭不全的一个特征。后一病变常见于药瘾而伴有细菌性心内膜炎的患者。在收缩晚期,这些患者的JVP图中显出一高的反流性右房V波,其

压力几乎与正常右室压相等，因而使三尖瓣关闭不全的反流性杂音限制在收缩早期。在急性二尖瓣关闭不全并因左房顺应性差而出现大的V波的患者中，常可听到一响亮的收缩早期杂音，至收缩晚期因左室与左房的压力差减小，故杂音随之减弱（第243章）。

收缩晚期杂音为一弱到中等强度的、高音调的心尖部杂音，发生在心室射血后，不掩盖第1、2心音。这些杂音可能与乳头肌梗塞或缺血，或左室扩张造成乳头肌扭曲所致之乳头肌功能障碍有关。此杂音可以只在心绞痛发作时出现。但在心肌梗塞或弥漫性心肌病患者中则常听到。收缩中期喀喇音之后继以收缩晚期杂音，见于二尖瓣脱垂伸入左房所致之收缩晚期关闭不全（第243章）。

舒张早期杂音开始于或稍晚于第2心音，相当室内压下降低于主动脉或肺动脉压时。主动脉瓣关闭不全，或由于肺动脉高压所致之肺动脉瓣关闭不全的高音调杂音，一般是递减型的杂音，这是因为舒张期时反流的血量或速度逐渐减少。若反流血液使半月瓣尖发生翻转拍击时，则杂音可呈乐音性。微弱、高音调的主动脉瓣关闭不全杂音不易听到，除非令患者取坐位，躯干前倾，深呼吸尔后屏息，用膜型听诊器稳压在胸骨左缘中部仔细诊之才能听到。主动脉瓣关闭不全之舒张期杂音，在动脉压急性增高时增强（如握拳运动时），而于动脉压降低时减弱（如吸入亚硝酸异戊酯时）。先天性肺动脉瓣关闭不全而无肺动脉高压的舒张期杂音，为低音调至中音调。本杂音开始较迟，因肺动脉瓣关闭时肺动脉内与右室内的反流压力梯度甚小，故反流的血量亦少。

舒张中期杂音通常起自房室瓣，发生在心室充盈早期。和喷射性杂音一样，本杂音的产生也和瓣孔大小与血流速度的比例失调有关，故瓣孔狭窄的程度虽轻，但血流量正常或增多，则杂音可以响亮；反之，于心排血量显著减少时，尽管有严重的狭窄，杂音可

以轻柔甚或缺如。当狭窄明显时，此舒张期杂音时限延长，故从杂音长度作为衡量狭窄程度的指标比杂音响度更为可靠。

二尖瓣狭窄之低音调舒张中期杂音，很具特征地发生在开放拍击音之后。应当用听诊器的钟型胸件置于左室搏动的部位去仔细寻找此一杂音。使病人取左侧卧位时最易确定左室搏动的部位。二尖瓣狭窄的杂音往往仅位于左室尖部。令患者仰卧作轻度运动或使吸入亚硝酸异戊酯，可使此杂音加强。三尖瓣狭窄的舒张中期杂音较为局限地位于胸骨左缘，吸气时可增强。

在室间隔缺损、动脉导管未闭或二尖瓣关闭不全时，血流通过二尖瓣可产生舒张中期杂音；在房间隔缺损或三尖瓣关闭不全时，血流通过三尖瓣亦可产生。这些杂音与急湍血流通过房室瓣孔有关，通常出现于第3心音之后，倾向于发生在大的左向右的分流和严重房室瓣关闭不全的患者中。一柔和的舒张中期杂音有时见于急性风湿热患者，归因于二尖瓣瓣膜尖的炎症或因二尖瓣关闭不全引起左房血流过多。

急性主动脉瓣关闭不全，左室舒张压可超过左房压，造成“舒张期二尖瓣反流”而产生一舒张中期杂音。严重慢性主动脉瓣关闭不全，常可听到一舒张中期或收缩期前杂音（austin flint murmur）。这个杂音似乎是当血流同时由主动脉根部及左房进入左室时，冲撞二尖瓣的前叶。

收缩期前杂音开始于心房收缩时心室充盈期，因此只在窦性心律时发生。通常由于房室瓣狭窄而产生。杂音性质与舒张中期充盈性隆隆样杂音相同，不过常为递增型，而于响亮的S₁处达最高峰。收缩期前杂音与房室瓣两侧的压力梯度相对应，即在左或右心房收缩之前，房室间的压力梯度可以很小，直到心房收缩时房压较室压稍大才出现，故位于收缩期前。三尖瓣狭窄伴窦性心律之最具

特征性的杂音是收缩期前的而不是舒张中期者。右房或左房粘液瘤偶可引起甚似二尖瓣或三尖瓣狭窄的舒张中期或收缩期前杂音。

连续性杂音自收缩期开始,经 S_2 而持续到舒张期的一部分或全部。此类杂音表示高压区和低压区之间的血流持续于整个收缩期和舒张期开始部分。动脉导管未闭引起的连续性杂音的持续时间,与肺动脉压明显低于主动脉压的时间一样长。提高体动脉压时本杂音加强,而吸入亚硝酸异戊酯使体动脉压降低时则杂音减弱。当发展到肺动脉高压时,杂音只出现在收缩期而舒张期部分消失。连续性杂音在主动脉肺动脉间隔缺损时不常见,因患者一般都伴有严重的肺动脉高压。外科造成的主动脉肺动脉交通,如锁骨下动脉与肺动脉吻合术引起的杂音,与动脉导管未闭的杂音相似。

连续性杂音可由于先天性或获得性体循环动静脉瘘、冠状动脉瘘(后者系左冠状动脉异位起源于肺动脉)及Valsalva窦与右心之间的交通。连续性杂音亦发生在左房高压,致左房血经小的房间隔缺损向右分流。肺动静脉瘘的杂音可呈连续性,但通常只是收缩期的。连续性杂音亦可见于缩窄的体动脉(如肾动脉)或肺动脉,系由于动脉狭窄段的两侧持续存在显著的压力梯度而引起血流图型紊乱。背部听到连续性杂音可见于主动脉缩窄。肺动脉栓塞也可在部分堵塞的血管中引起连续性杂音。

非缩窄性动脉连续性杂音可能是由于快速的血流流经曲折的血管床而产生的。严重的肺动脉流出道受阻的紫绀患者,其支气管动脉的侧支循环可产生这种典型杂音。乳房杂音(mammary souffle)是妊娠晚期和分娩后早期的无害杂音,可以是收缩期的,也可以是连续性的。正常无害的颈静脉营营声为一连续性杂音,通常于立位,在右锁骨上凹内侧听到,往往在舒张期较响,以手指压迫同侧颈内静脉则立即消失。若一响亮的

静脉营营音传至锁骨下区,可能误诊为动脉导管未闭。

心包摩擦音可以有收缩期前、收缩期和舒张早期性似刮擦声的成分。若仅为收缩期的摩擦音,可与杂音或心外音相混。令患者直立,上身前倾,听之最清楚,吸气时可以加重。

(布绍明 译 田吉荪 校)

第233章 心电图

心脏的电生理学

心电图是心脏电活动的图形记录,是用一组电极放在能反映心脏各个不同区域电活动的身体表面部位而探查描记下来的。心脏的电活动发源于细胞水平。大多数心肌细胞保持90毫伏的静息膜极化电位。对细胞外而言,细胞内为负值(即-90毫伏)。由于这些细胞有电活性,若遇足够的刺激,即能产生除极反应。在所有具有电活性的组织中,自除极到完全复极,心脏组织是唯一具有有意义的延迟时间的组织。这一现象形成了较长不应期——即发生两次连续反应之间所需要的最小间期。在复极以后到下一次除极之前,大多数细胞保持静息极化状态。但是某些心脏组织,却进行缓慢的、持续的自发除极,当到达阈值电位时,即发生冲动。就是这一机理,使窦房结得以行使其心脏起搏的功能,而其他区域则提供正常的备用保护性起搏点,后者若不正常地夺取了窦房结的功能,则成为异位起搏点。

在静息的稳定状态的情况下,通过心脏细胞膜而维持着离子梯度。细胞外钠离子浓度约为细胞内的10~15倍,而细胞内钾离子浓度高出细胞外30~35倍。静息跨膜电位是由钾离子梯度负责的。另一方面,当大多数正常心脏组织除极时,细胞膜的特殊钠通道开放,让钠离子快速内流,电化学梯度下降并

引起迅速除极，后者与快速的冲动传导是平行一致的。刺激部份除极了的组织，引起缓慢除极和缓慢的冲动传导。当膜电位低于-55毫伏时，钠通道失活，静息电位低于-55毫伏时所发生的除极，似由于另一离子流通过另一通道，即钙离子通过的所谓“慢通道”。这样的冲动传导较慢。在-90~-55毫伏之间的部分除极水平，缓慢除极最可能是由于部分失活的快（钠）通道或是由于慢通道的激活。

心脏组织除了在除极与复极之间具有特有的较长的延迟时间之外，在各种心脏组织中，其它特性有相当大的差异，包括不应期的重要差异。具有电活性的心肌组织通常可以方便地分为两种类型：（1）普通心肌，

（2）特殊传导组织（specialized conducting tissue, SCT）。心房肌和心室肌属普通心肌，构成心脏体积的大部，其传导冲动的速度显著慢于心室内SCT（His-Purkinje系统），但相当地快于房室结。普通心肌的不应期较SCT短，但SCT的功能特性比心肌广。窦房结的主要功能是心脏冲动的起源，为此其细胞呈高度特殊分化，具有冲动形成的职能（自律性）。自发除极便是它的最显著的特征。

房室结是一个复杂结构，其中电活动可能大部分或全部依靠“慢通道”，即依靠钙离子流。冲动自心房传至房室结突然减慢，此现象称递减性传导。即当冲动传入一个反应性较低的区域时，其振幅与速度均减小，而引起一个较弱的反应，而这一反应又作为一个更为微弱的刺激来继续扩布。如果这一顺序持续下去，冲动便会终于消失。

然而上述过程，在房室结内某些部分可以逆转，对弱传导冲动的反应也可以变得较强，并传至反应性更强的组织。约经90~100毫秒的时间，冲动始完全通过房室结而进入其下面的特殊传导组织——His束。冲动在His束内传导极快，该束通过房间隔的下

部*，并发出纤维，当其在主动脉瓣环的下方穿过室间隔膜部，便成为左束支（left bundle branch, LBB）。His束其余部分，继续通过室间隔嵴，沿间隔右侧下行，形成右束支（right bundle branch, RBB）。当后者到达右室心尖部时，即呈扇形展开，散布于游离壁上，形成purkinje纤维网。

LBB主干较短，在室间隔上部分成二束纤维，称作LBB前（上）和后（下）分支。这两个分支并不是相互隔离的终末结构，而是在室间隔左室面上两者之间有许多吻合。RBB和LBB系统的细胞是高度特殊分化的，传导之快超过心脏内任何其它组织。这种为了快速传导的特殊分化，使心室的激动得以具有依次而适当的同步顺序。

为了方便，可以把身体表面上电活动的大小和方向，看作某一瞬间许多细胞除极或复极的平均值。虽然来自一些个别细胞的电活动，其中大多在体表已被来自另一些细胞的相反电势所抵消，但是其综合向量却是净心电活动的精确近似值。并且在适当程度上是可以重复的。

在心电图发展的早期，Einthoven普及了一个概念，即人体代表一个大的容积导体，而心电活动来源于其中心。虽然这一理论并不是严格真实的，但是仍然提供给临床工作者一个工作的实用出发点。作为这个概念的延伸，心动周期中任何一个瞬间的净电活动，可以看作起源于心脏理论上“电中心”处的一个极化点状电源。由于这个“等效电偶”有方向和大小，则可以把这一模式扩展到一系列由体表能以记录的瞬间向量。下面便讨论将这个概念应用于心电图的分析。

导联体系

ECG导联体系由五个电极组成：四肢

*一般认为His束是房室结下延部分，穿中心纤维体经室间隔膜部，直达室间隔肌部——译者

各放置一个电极,另一电极置于胸前的不同位置。在心动周期中,每一导联均可连续描记两电极间或一电极和其它组合电极间的电位改变。右下肢电极是地线。

原先 Einthoven 使用的导联是根据以下假说:(1)人体是均匀的容积导体;(2)导联的对称性;(3)一个位于容积导体中心的等效电偶。标准肢体导联(I、II和III)是依次由右上肢(right arm, RA)、左上肢(left arm, LA)以及左下肢(left leg, LL)组成〔图233-1 A(1)〕。I导联描记LA和RA电位差,阳极置于LA,阴极置于RA〔图233-1 A(2)〕。II导联描记RA和LL的电位差,阳极置于LL。III导联描记LA和LL电位差,阳极置于LL。Einthoven 任意选择这三个导联阳极和阴极之间的组合,是

为了在大多数人身上取得主波向上的QRS波群。

Wilson 中心电端 (central terminal of wilson, CTW) 是在 RA、LA、LL 三个肢体导联中各串接5,000 Ω 电阻 尔 后 互相连接组成,目的是为了抵消这三点上的不同电位。理论上,在整个心动周期中,CTW的电位接近于零,而使探查电极起到单极导联的作用〔图233-1 B(1)〕。六个单极胸导部位的选择,是基于如下的概念,即由于心脏靠近前胸壁,而使单极胸导的作用类似半直接导联,主要是受电极直接下方的心脏组织所影响。尽管这个概念并没有最初所认为的那种定量意义,而且这些导联的描记的确是反映了整个心脏的电活动,但是最靠近探查电极的心脏组织,对于这些描记

仍然有着相当大的影响。6个标准胸导联($V_1 \sim V_6$)探查电极的位置如下: V_1 在胸骨右缘第4肋间隙(4—ICS); V_2 在胸骨左缘4—ICS; V_4 在左锁骨中线5—ICS; V_3 在 V_2 与 V_4 连线的中点; V_5 在左腋前线与 V_4 同一水平处; V_6 在左腋中线与 V_4 同一水平处(图233-2)。中心电端是无关电极,探查的胸电极是起作用的电极。

单极肢体导联描记系统,是由中心电端作为无关电极和三个起作用的肢体电极中之一所组成,称为VR、VL、VF。若将由探查电极所在的肢体输入中心电端的连线切断,即构成加压单极肢体导联。这样,电压即增加50%。这一改进,已普遍地用于临床ECG检查,导联名称标为aVR、aVL、aVF(图233-1 C)。

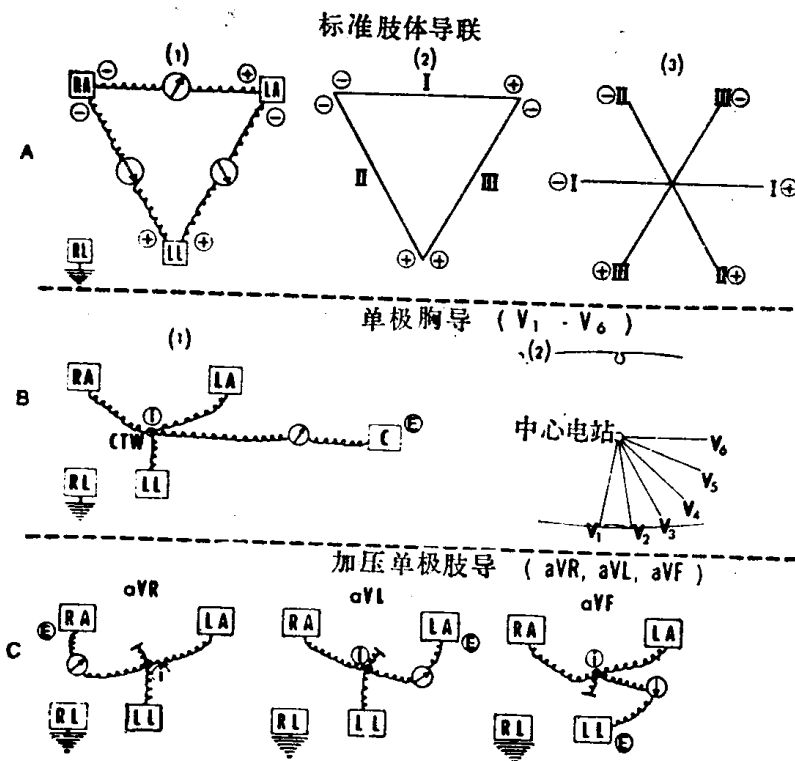


图233-1 导联系统: A.标准肢体导联,表示:(1)电极位置;(2)Einthoven等边三角;(3)自Einthoven三角转换成三轴参考系统及正极(+)和负极(-)。B.单极胸导联,表示:(1)Wilson中心电站(CTW)(或无关电极i)和胸电极(C)(或探查电极E)。中心电站与每个肢体电极间的5000 Ω 未标出。横面 $V_1 \sim V_6$ 与CTW之间的关系标于B(2)。C加压单极肢体导联,用改进后的CTW。(RA右上,LA左上,LL左下,RL右下)