

现代心血管内科 研修教材



湖南医科大学附属第二医院心内科

前 言

近年来心血管内科领域进展很快,许多新理论和新知识不断出现,并应用于指导临床工作。我科于1993年所编的心血管内科进修讲义,已不能适用于当前的进修教学需要,为此,我们决定重新编写进修医师讲义,并更名为“现代心血管内科研修教材”。

许多年的进修医师教学经验,已使我们认识到,来自地、市和县级医院的进修医师绝大多数已毕业多年,并具有一定的医学基础知识和临床经验,他们急需了解和掌握的是有关心血管系统的新理论和新观点,尤其是有关心血管疾病的新诊断方法和治疗措施。所以,在编写本教材时,我们试图做到以下几点:

1. 内容精简,重点突出,以实用为主。把重点放在常见心血管疾病的论断和治疗上,力求对进修医师解决临床工作中的常见问题有较大的帮助。
2. 观点明确,信息量大,资料新颖。能反映出心血管内科学的最新进展和成就,对已基本公认的新观点叙述清楚,对有争议的学说进行简要介绍。参考94年后出版的重要专著和94年-97年的国内外(尤其是国外)医学杂志上重要文献。
3. 专题讲述,兼顾全面。尽可能保持心血管内科学的系统性和完整性。

本教材中第20章和第21章分别由呼吸内科陈平主任和神经内科胡志平副主任编写,对此,我们表示感谢。

由于时间仓促,且各人的写作风格不完全相同,所以本教材每章节的内容难易程度和格式不尽相同。同时,本教材中的错误和缺点也在所难免,敬请广大进修医师指正。

目 录

第1章	常见心血管病症鉴别论断思路	(赵水平)	(1)
第2章	心脏听诊	(陈干仁)	(4)
第3章	血管紧张素转换酶抑制剂	(李毅夫)	(12)
第4章	受体阻滞剂的临床应用	(赵水平)	(17)
第5章	钙离子拮抗剂	(李毅夫)	(23)
第6章	抗心律失常药物及选择	(李向平)	(30)
第7章	严重心律失常的处理	(姜德谦)	(44)
	室性心动过速		
	阵发性室上性心动过速		
	房室传导阻滞		
	病态窦房结综合征		
	心房颤动	(赵水平)	(48)
第8章	高血压病	(王钟林)	(53)
第9章	慢性心衰的治疗和急性左心衰的抢救	(黄全跃)	(63)
第10章	心室舒张功能不全	(余国龙)	(68)
第11章	心源性休克	(姜德谦)	(74)
第12章	冠心病的诊断与防治	(王钟林)	(75)
第13章	不稳定型心绞痛	(王钟林)	(84)
第14章	急性心肌梗塞	(彭道泉)	(89)
第15章	心脏猝死与心肺复苏	(周裕民)	(112)
第16章	心脏瓣膜病	(文丹)	(124)
第17章	感染性心内膜炎	(周胜华)	(135)
第19章	心包疾病	(李向平)	(139)
第20章	肺源性心脏病	(陈平)	(142)
第21章	脑血管意外	(胡志平)	(149)
第22章	高脂血症的诊断与治疗	(赵水平)	(157)
第23章	常见的成人先天性心脏病	(余国龙)	(165)

第 24 章	血管疾病	(罗小岚)	(175)
第 25 章	心血管神经官能症	(李向平)	(189)
第 26 章	无创性心血管系统检查	(赵延恕)	(191)
	心电图诊断要点		
	心电图运动试验		
	食道心房调搏	(李乔华)	
	心率变异性	(赵延恕)	
	QT 离散度		
	心室晚电位		
	电话传送心电图	(赵水平)	
第 27 章	心导管检查及介入治疗	(祁述善)	(203)
	心导管检查的适应范围		
	心导管检查术前准备		
	心导管检查术后并发症及处理		
	人工心脏起搏器安置		
	射频消融治疗心律失常		
	经皮冠状动脉成形术 (PTCA)	(沈向前)	(207)
	冠状动脉支架术		
	经皮球囊二尖瓣扩张术		
第 28 章	心血管内科常用床旁诊断与治疗操作	(姜德谦)	(213)
第 29 章	心脏病与外科手术	(赵水平)	(215)
第 30 章	妊娠与心血管疾病	(赵水平)	(219)
第 31 章	心肌炎和心肌病	(谭茗月)	(223)

第1章 常见心血管病症状的鉴别诊断思路

心血管系统疾病的常见症状有胸痛、呼吸困难、晕厥、心悸和水肿等。这些症状既可由心血管系统疾病所引起，也可因其他系统特别是消化、呼吸、神经和泌尿系统疾病所致。此外，同一症状可见于多种心血管病。因此，对于这些常见症状有清楚的鉴别诊断思路是非常重要的。

一、胸痛

对于一位主诉胸痛的病人，首先要明确其胸痛的部位、性质、程度、持续时间、放射部位以及诱发和缓解因素等。仔细查找是否伴有心肺异常体征。并进行心电图、血象和胸部X线检查，必要时可考虑特殊检查，以确定胸痛的病因。

可简单地将引起胸痛的疾病分为两大类即胸腔脏器疾病和非胸腔脏器疾病。胸腔脏器包括心脏、肺、大血管、气管、支气管、胸膜、纵隔及食道等。胸腔脏器疾病为急性胸痛的常见病因，其所致胸痛的共同特点是无局部压痛(胸膜受累除外)，并常有心肺疾病的症状和体征。临床上常表现有胸痛的心血管疾病主要包括：心绞痛、急性心肌梗塞、急性心包炎、肥厚性心肌病、心瓣膜病、急性心肌炎、主动脉夹层分离和主动脉窦瘤破裂等。一般说来，心血管疾病所致的胸痛常有下列特点：

1. 多有高血压、心脏病史；
2. 疼痛部位多位于胸骨后或心前区，少数位于剑突下，并可向左肩放射；
3. 常因体力活动而诱发或加剧，休息后可好转或终止；
4. 血压常有改变(降低或增高)；
5. 心脏听诊可发现心音、心率和心律异常改变，部分病人可闻及心脏杂音；
6. 心电图多有异常。

可引起类似于心血管病性胸痛的疾病有急性胸膜炎、自发性气胸、肺梗塞、肺癌、食道裂孔疝、反流性食道炎、贲门痉挛和心脏神经官能症等。在临床上，对于严重的急性胸痛，应首先考虑为心血管疾病如急性心肌梗塞、不稳定性心绞痛、主动脉夹层分离等，在选择性地进行简要的体格检查后，立即作心电图检查，并抽血测定心肌酶学活性。此外，心脏B超和X线胸片检查也很重要。对于慢性胸痛患者，如果患者年龄在40岁以上，常易诊断为心绞痛。而实际上，对于那些拟诊为冠心病心绞痛但并无心肌缺血的客观证据者，其中相当部分可能是其他原因所致的胸痛，如反流性食道炎、贲门痉挛和心脏官能神经症等。

二、呼吸困难

呼吸困难俗称气促，是指患者感觉空气不足或呼吸费力，表现为呼吸频率、深度节律的改变。临床上以肺原性呼吸困难和心原性呼吸困难最为常见。

心原性呼吸困难是心功能不全的主要表现之一。急性心力衰竭患者可以是在既往明确的心脏疾患的情况下突然发生呼吸困难；也可是在已明确诊断患有心脏疾病情况下，呼吸困难突然加重。心原性呼吸困难具有下列特点：

1. 有心脏疾病史及其体征；
2. 呼吸困难在平卧时加重，坐位或立位时减轻；
3. 肺基部有中、小湿性罗音；
4. X线检查发现心影扩大，肺门及其附近充血或兼有肺水肿征；
5. 心电图或超声心动图上有异常改变。

各种心脏病发展至心功能不全时，均可出现呼吸困难。然而在临床上常引起急性心原性呼吸困难的心脏病有高血压性心脏病、冠心病(急性心肌梗塞)、扩张型心肌病、

风心病(二尖瓣狭窄)等。急性心源性呼吸困难有时易与支气管哮喘相混淆,因为部分急性心源性呼吸困难患者亦可在肺部听到较广泛的哮鸣音,对于这种情况,病史的询问尤为重要。

肺源性呼吸困难从广义上说是包括由于呼吸器官(上呼吸道、支气管、肺、胸膜)病变、纵膈病变、胸廓运动以及呼吸肌功能障碍等所引起的呼吸困难。肺源性呼吸困难的共同特点是:多有发热、咳嗽、咳痰,肺部可闻及干性和/或湿性罗音。

上呼吸道(喉、气管)病变所致的呼吸困难具有下列特点:

1. 吸气性呼吸困难;
2. 吸气性哮鸣音;
3. 常伴有声嘶和失音;
4. 呼吸深大而不快;
5. 吸气时,呼吸肌运动加强,并可出现三凹征。

而下呼吸道病变常表现为呼气性呼吸困难即呼气相明显延长。肺泡换气障碍所致者则为混合性呼吸困难。

此外,还少数呼吸困难是由于神经精神性(中枢性病变、癔病等)或中毒性疾病(化学毒物中毒、药物中毒、毒血症等)及代谢性疾病(酸中毒、酮症等)所致。这类呼吸困难的共同特点是:无心肺疾病史,无咳嗽、咳痰等症状,肺部无干、湿性罗音(合并肺水肿或肺部感染例外),心脏检查亦无异常发现。

三、晕厥

急起短暂的意识丧失称为晕厥。常由于心输出量减少、心脏停搏、突然剧烈的血压下降或脑血管普遍暂时性闭塞等引起一过性大脑供血不足所致。晕厥的诊断依据是:发作突然,意识丧失时间短,不能维持正常姿势或倒地,在短时间内恢复。在诊断晕厥时,注意与下列几种情况相鉴别:(1). 昏迷:意识障碍通常持续时间较长。(2). 休克:早期意识清楚或仅表现为精神迟钝;有周围循环衰竭的表现,且明显而持久。(3). 眩晕:感自身和/或周围景物旋转,常伴有恶心、呕吐等症状,一般无意识障碍。(4). 癫痫:发作时,抽搐先于意识丧失,而晕厥则恰好相反。癫痫发作时,常有强直性抽搐伴眼球上翻,咬舌和尿失禁。癫痫不发作时,患者有一过性意识丧失,但并不倒地,且血压无变化,发作及终止极快,无发作后症状。(5). 发作性睡病:无意识丧失,随时可被唤醒。

引起晕厥的疾病包括两大类:心血管疾病和非心血管疾病,以前者为最常见。

(一)、心血管疾病性晕厥

心血管疾病性晕厥包括心原性和血管性。

1. 心源性晕厥 可由心脏机械性梗阻(心脏瓣膜狭窄、肥厚梗阻型心肌病、左房粘液瘤等)和心律失常(室颤、阵发性室性和室上性心动过速、严重窦性心动过缓、完全性房室传导阻滞、阵发性心房颤动或扑动等)所致。心源性晕厥在临床上常有下列特点:(1). 晕厥可在任何体位时发作,但平卧位发作者常提示为心源性;(2). 用力常为发作诱因;(3). 前驱症状多不明显或可有很短暂的心悸;(4). 主要伴随症状是面色苍白、发绀和呼吸困难;(5). 常有心脏病史和/或心脏病体征;(6). 心电图多有异常,可表现为各种心律失常;(7). X线心脏检查和超声心动图检查多有异常发现。

对于怀疑为心源性晕厥者,应常规进行下列检查:二维超声心动图、动态心电图、心电生理检查(食道心房调搏术或心内电生理检查)等。

2. 血管性晕厥 包括两大类病变即血管舒缩障碍(单纯性晕厥、体位性低血压和

仰卧位低血压综合征等)和血管反射异常(颈动脉窦综合征、吞咽性晕厥、排尿性晕厥、咳嗽性晕厥等)。血管性晕厥在临床上可下列特点:(1).仔细问诊,常能发现晕厥发作的诱因如体位改变、咳嗽、排尿或应激状态等;(2).往往于站立或坐位发作;(3).发作时血压下降,心率减慢或不变;(4).置病人于平卧位或头低位,神志恢复较快;(5)无明显后遗症状。

在临床上不明原因的晕厥者中,多数是属单纯性晕厥,亦称血管抑制型晕厥。这类患者多年轻而体质较弱的女性,有明显的诱因和晕厥先兆,但各种有关心血管疾病的检查均无异常发现。对于高度怀疑的病人,可考虑进行倾斜试验,以明确诊断。

(二)、非心血管疾病性晕厥

这类晕厥可大体上分为两大类:脑原性晕厥和血原性晕厥。

1. 脑原性晕厥 是由于脑部血管或主要供应脑部血液的血管发生循环障碍,导致一过性广泛性脑供血不足而引起。引起脑原性晕厥的疾病有:脑动脉粥样硬化、短暂性脑缺血发作、高血压脑病、多发性大动脉炎、脑血管炎、慢性铅中毒性脑病、偏头痛等。一般说来,脑原性晕厥在临床上可有下列特征:(1)多伴有高血压;(2)可有头痛、呕吐和听力和视力减退等先兆;(3)常有一过性或持久性神经系统定位体征或感觉障碍。

2. 血原性晕厥 主要是指严重贫血或代谢紊乱所致的短暂性意识丧失。可引起晕厥发作的代谢紊乱有低血糖、缺氧和过度换气等。这一类晕厥发作在临床上很少见,具有以下特点:(1)发作与缓解与体位无关;(2)无局部阳性体征发现;(3)晕厥发作相对较慢,持续时间较长。

四、心悸

心悸是一种自觉的心脏跳动不适感。患者常诉心冲或心慌,若发生在心率缓慢时,常描述为心跳强而有力;如发生在快速心率时,则被描述为心搏剧烈得要从口中跳出。心悸的常与心动过速、心律不齐和每搏量增多相伴随,但也与不同个体的神经类型和敏感程度有明显关系。引起心悸的原因很多,部分属病理性,亦有不少是功能性。

心悸的鉴别诊断步骤首先是明确其是否为心律失常所致,然后进一步确定器质性疾病所致的心悸或是属功能性心悸。如患者就诊时,病人仍有心悸,则可通过心脏听诊,了解心率、心律和心意音,常能作出心悸是否由心律失常所致的判断。当然,具体的心律失常的确诊则有赖于心电图检查。如果患者主诉心悸为间歇性,就诊时并无心悸症状,则可考虑进行动态心电图或心脏电生理检查,以明确是否存在阵发性心律失常。

若病人就诊时,自觉心悸,而心脏听诊发现心率和心律基本正常,心电图检查示心率和心律属正常范围,则应考虑患者的心悸系非心律失常的原因所致。这时应注意鉴别心悸是病理性或是精神因素所致。一般说来,由于心脏疾患所致者,多有器质性心脏杂音及心脏扩大。若属高动力性循环状态,除有原发疾病的临床表现外,常有下列特点:心率相对较快,心音增强,有周围血管征。而神经精神性心悸患者,常同时有神经衰弱表现,但应在排除了器质性疾病,方可作出诊断。

五、水肿

过多的液体积聚在组织间隙内称水肿。其原因较复杂,与如下诸多因素有关:毛细血管壁通透性增加,毛细血管内压力增加,血浆胶体渗透压降低,组织间隙的机械压力减低,体内钠、水潴留,淋巴回流受阻,体内激素代谢紊乱和神经调节障碍等。临床上水肿可分为全身性和局限性两大类。对一位有全身性水肿的患者,首先

应作出判断，是否为心原性水肿。而非心原性全身性水肿主要包括肾性、肝性、和营养不良性；少见原因为特发性、内分泌性疾患或结缔组织疾病所致。

心原性水肿特点是首先出现于身体下垂部位，如下肢踝部明显，卧床者水肿首先出现于骶部。心衰严重且病程长者，可伴有胸腔、腹腔及心包积液。临床上常有心悸、气促等症状。体检可发现心脏扩大，心脏杂音，颈静脉怒张，肝脏肿大伴压痛，肝颈返流征阳性。

缩窄性心包炎后期类似肝硬化的临床表现，如肝脏肿大、腹水明显。但是，仔细检查可发现颈静脉怒张，中心静脉压明显增高则有别于肝硬化。此外，缩窄性心包炎患者心音低，常伴有奇脉，X线胸片及超声心动图可见心包增厚等异常。

赵水平

第二章 心脏听诊

一、听诊要求

(一) 听诊前力求做到心中有数：

应全面了解病人的病史、体查及实验室等结果，在此基础上做到的目的、有重点的脏听诊。

(二) 系统全面地进行心脏听诊：心脏听诊内容包括心率、心律、心音、额外心音及杂音等。

(三) 选择合适的听诊器胸件：钟式听诊器，适于听取低频振动心音和杂音，使用时宜轻放，切勿紧压皮肤，否则滤掉低频部分，多用于听取第3心音、第4心音及二尖瓣舒张期隆隆性杂音，使用时宜紧压皮肤，常用于听取心音分裂、开放性拍击音、喀喇音、喷射音和高频返流性杂音。

(四) 全面分析，综合判断：要把听诊结果与其他资料结合进行全面分析、判断。例如：在胸骨左缘第3肋间听到3/6级收缩期杂音，其鉴别诊断，至少要考虑主动脉瓣狭窄、肥厚型心肌病、肺动脉瓣狭窄、室缺、功能性杂音及无害性杂音。

(五) 对医生、病人和环境的要求：医师在检查病人时精神要集中，做到细心和耐心。病人不要紧张，肌肉要放松，检查部位要充分显露，并随需要变换体部。温度适宜，环境要安静。

(六) 心脏听诊应与心音图互相核对。在心音图上心音或杂音的响度，表现为振幅的高低。

1. 心音的振幅

(1) 第二心音（心底部）

S2↑：第二心音大于第一心音的50%者为高振幅

S2↓：第二心音小于第二心音的50%者为低振幅

(2) 第一心音（心尖部）

S1：第一心音等于或大于第二心音振幅的二倍为高振幅

S1：第一心音小于第二心音50%者为低振幅

(3) 第三心音：第三心音与第二心音振幅相比，占第二心音50%以上为病理性第三心音。

(4) 第四心音：与第一心音振幅相比较占第一心音30%以上则为病理性第四心音。

2. 杂音的振幅：收缩期杂音大于第一心音2/3以上为高振幅。收缩期杂音小于第一心音1/3以下为低振幅。二者之间为中振幅。舒张期杂音大于第二心音2/3以上为高振

幅。舒张期杂音小于第二心音1/3以下为低振幅。二者之间为中振幅。

二、心脏听诊区

(一) 瓣膜听诊区:包括:1二尖瓣听诊区:在胸骨左缘第5肋间锁骨中线内侧心尖搏动处。2三尖瓣听诊区:在胸骨左缘4、5肋间,接近剑突处稍偏右或左。3肺动脉瓣听诊区:在胸骨左缘第二肋间。4主动脉瓣有2个听诊区:胸骨左缘第二肋间和胸骨左缘第3、4肋间处。心脏听诊顺序以逆时针方向听诊法较好,即从心尖区(二尖瓣区)开始→肺动脉瓣区→主动脉瓣区→主动脉瓣第二听诊区→三尖瓣区。

(二) Luisada 心脏听诊区

1. 左室区:在心尖搏动附近,向内至第4、5肋间胸骨左缘2厘米,向外至腋前线。此区听诊可反映左室病变适于听取二尖瓣狭窄和关闭不全的杂音、第一心音、第二心音主动脉瓣成分、左室S3奔马律、左房S4奔马律、开瓣音,以及主动脉瓣狭窄及关闭不全杂音。
2. 右室区:在胸骨体下部,第4、5肋间胸骨左、右缘2厘米,主要听取三尖瓣狭窄和关闭不全杂音、右室S3奔马律、肺动脉瓣关闭不全及室缺杂音。
3. 肺动脉区:包括左侧第2肋间,上达左锁骨下第一肋间和左胸锁关节,向下至胸骨左缘第3肋间,向后到第4、5胸椎旁两侧2~3厘米。主要听取肺动脉狭窄和关闭不全,第二心音肺动脉瓣成分,肺动脉收缩早期喷射音,肺动脉高压和肺动脉扩张的杂音,以及房缺、动脉导管未闭等杂音。
4. 主动脉区:包括胸骨左缘3、4肋间及胸骨右缘第二肋间,向上至第1肋间、左胸锁关节及胸骨上窝处,向下至右第3肋间。本区内可听取第二心音主动脉瓣成份、主动脉收缩早期喷射音及主动脉狭窄、关闭不全杂音。
5. 左房区:左房区位于左室的后上方。向外至腋后线。还包括后胸壁脊柱左侧,与左肩胛角同一水平上。此区易听取左房性S4奔马律、二尖瓣开放拍击音及二尖瓣关闭不全杂音。
6. 右房区:此区包括胸骨右缘第4、5肋间1~2厘米,易听取三尖瓣关闭不全收缩期杂音。
7. 胸降主动脉区:包括第2~10胸椎左侧2~3厘米处,可听取主动脉缩窄、主动脉瘤、夹层动脉瘤及主动脉狭窄等杂音。

三、听诊内容

心脏听诊内容包括心率、心律、心音、额外心音、杂音及其他附加者。

(一) 心率:正常范围为60~100次/分,大多数为70~80次/分。

(二) 心律:正常人心律规整,常见心律失常是早搏及房颤。

(三) 心音

1 第一心音(S1):S1主要由于房室瓣(二、三尖瓣)关闭所致。S1改变取决于心肌收缩力的强度、心室的充盈程度、房室瓣的位置与弹性。

(1) S1增强:见于二、三尖瓣狭窄;房缺(左室充盈量减少);心房粘液瘤;甲亢、高热、运动、强心药及心动过速(心肌收缩力增强和/或舒张期缩短、心室充盈量减少);完全性房室传导阻滞(房室同时收缩时产生大炮音)。

(2) S1减弱:见于心肌收缩无力;二、三瓣关闭不全;舒张期心室充盈量增强;肥胖、肺气肿、大量心包积液。S1减弱常见疾病有病毒性心肌炎、扩张型心肌病、心肌梗塞、左心功能不全及房室瓣、半月瓣关闭不全。

(3) S1分裂:当二、三尖瓣关闭相差>0.04秒以上出现S1分裂,见于RBBB等,主要原因为左室收缩延迟和/或三尖瓣关闭延迟所致。

2. 第二心音 (S2): S2 主要由于心室舒张开始时肺动脉瓣和主动脉瓣关闭所致。S2 发生于心电图 T 波终点前后 0.04 秒。S2 标志心室舒张的开始。

(1) S2 增强: 主动脉瓣区 S2 增强 (A2↑): 见于主动脉压增高: 如原发性或继发性高血压及主动脉粥样硬化等; 高动力状态: 甲亢或运动等。

肺动脉瓣区 S2 增强 (P2↑): 见于肺动脉高压: 如二尖瓣狭窄、左心功能不全继发性肺动脉高压、房缺、室缺及肺动脉高动力状态等。

(2) S2 减弱: 由于主动脉、肺动脉压力降低, 见于肺动脉瓣、主动脉瓣狭窄或关闭不全。

主动脉瓣 S2 减弱 (A2↓): 见于低血压、休克; 主动脉瓣狭窄、关闭不全; 主动脉瓣上及瓣下狭窄。

肺动脉瓣 S2 减弱 (P2↓): 见于肺动脉瓣狭窄及关闭不全等。

(3) S2 分裂: 正常两个半月瓣关闭不是同步的, 肺动脉瓣关闭略迟于主动脉瓣。因两者接近, 听诊时呈单一心音。吸气时多数正常人可听到 S2 分裂。呼气时 S2 多呈单一心音。S2 异常分裂有宽分裂、逆分裂和固定分裂。

S2 宽分裂: 见于肺动脉瓣关闭延迟, 如 RBBB、肺窄、房缺、右心衰竭、急性肺梗塞及肺动脉高压; 主动脉瓣提前: 如室缺、二尖瓣关闭不全等, 见表 - 1。

S2 逆分裂: 指肺动脉瓣关闭反而比主动脉瓣早, 可由于肺动脉瓣提前关闭或主动脉瓣延迟关闭所致。见于: LBBB; 主动脉瓣及瓣下狭窄; 右室异位搏动或右室起搏; 左室机械收缩延迟; 高心病、冠心病及急性左心衰竭等; 肺动脉瓣提前关闭: 如 B 型预激综合症及右室电激动提前, 见表 - 2。

S2 固定性分裂: 指分裂不受呼吸影响, 见于房缺、左心衰竭、缩窄性心包炎及中至大的室缺等。

表1 S2 生理性宽分裂

1, P2 延迟

右室电激动延迟

完全性右束支阻滞 (近端型)

左室起搏

左室异位搏动

2, 右室机械收缩延长

急性大肺动脉栓塞

有右心衰竭的肺动脉高压

肺动脉瓣狭窄 (中至重度)

8, 肺动脉血管床阻抗减低

压力正常的房缺

肺动脉特发性扩张

肺动脉瓣狭窄 (轻)

手术后房缺 (70% 有宽生理分裂)

正常人 (不能解释)

4, A2 提前

左室机械收缩的缩短 (左室射血时间缩短)

二尖瓣关闭不全

室缺

表2 S2矛盾性分裂

1. S2延迟

(1) 左室电激动延迟

完全性左束支阻滞(近端型)

右室起搏

右室异位搏动

(2) 左室机械收缩延长

完全性左束支阻滞(周围型)

左室流出道梗阻

右血压心脏病

动脉粥样硬化性心脏病

慢性缺血性心肌病

心绞痛

(3) 体循环动脉血管床阻抗减低

主动脉瓣狭窄或关闭不全引起的主动脉窄后扩张

动脉导管未闭

2. P2提前

右室电激动提早

WPW B型

3. 第三心音(S3): S3是舒张早期血流快速由心房流入心室使室壁振动发出的声音。部分健康青少年可听到或心音图录到生理性S3。一般认为,40岁以上者听到S3多属病理性。病理性S3往往反映心功能严重障碍,提示左室充盈压。左房压明显升高。

病理性见于:(1)严重心肌损害,心肌收缩无力,心室排空不全,收缩末期残余血增加,相对性舒张期负荷过重,如心肌梗塞、心肌炎、心肌病、高心病及冠心病等;

(2)二、三尖瓣关闭不全,舒张期经二、三尖瓣口血流量增加;

(3)大量左向右分流的先心病和高心排量状态,如室缺、动脉导管未闭、甲亢及贫血等。

4. 第四心音(S4): S4系心房收缩所致。尽管有报告40岁以上健康人可能听到S4,但一般认为听到响亮的S4多属病理性。病理性S4多在左室舒张末压增高,心肌顺应性下降和充盈阻力增加等情况下产生。注意S4的鉴别诊断。

(1)病理性S4与S1分裂的鉴别:有人报道在诊断S4中高达56%是S1分裂,S1分裂远比S4以多见。鉴别点:

①S4音调低钝,钟式听诊器听得较清楚;M1音调较响锐,用膜式听诊器效果较好,②S1分裂不受呼吸影响;而左心性S4于呼气时较明显。3、左心性S4在心尖区稍内侧最响;S1分裂最好听诊部位在胸骨左下缘或胸骨左缘第二、三间隙。④蹲位或抬高下肢致静脉回流增加,S4增强。S1分裂无此种反应。⑤运动能加重冠脉缺血,S4-S1间隔变宽,S4增强。

(2)S4与S3的鉴别:

①按颈动脉窦,当心率减慢后,若舒张期心音与S1保持恒定关系,多为S4;如与S2保持恒定关系,则可能是S3,②在心音图上S3与S2间的最长距离是0.2秒,大于这一时限者为S4,③同时记录心音图和心尖搏动图,S3位于快速充盈波的顶端;S4位于慢充盈期的后部或A波附近。

(四) 额外心音

1. 收缩期额外心音：常见的有收缩早期喷射音：当主、肺动脉瓣轻度狭窄以及主、肺动脉高压或扩张时，可产生喷射音。主动脉收缩早期喷射音见于主动脉瓣轻度狭窄且瓣膜弹性尚佳者；高血压病及主动脉扩张等。肺动脉收缩早期喷射音见于轻度肺窄、肺动脉高压及肺动脉扩张者。收缩中、晚期喀喇音：常见于二尖瓣脱垂。

2. 舒张期额外心音：房性奔马律、室性奔马律（前述）；开瓣音：见于二尖瓣狭窄，心室舒张时房室间压力阶差增大，舒张早期心房血液强力流经二尖瓣口时，使二尖瓣开突然停止，产生开瓣音；心包扣击音：如在缩窄性心包炎，在舒张早期当心室急速充盈时，心室扩张受到缩窄心包膜限制而突然中止发出的较响的声音；肿瘤扑落音：左房粘液瘤。

(五) 心脏杂音

1. 杂音产生的机理：包括血流加速；瓣膜狭窄；瓣膜关闭不全；异常通道；血管腔扩大；心脏内漂浮物。

2. 收缩期杂音

收缩期喷射性杂音（SEMs）：起始于S1之后，心音图上呈递增—递减型或菱型杂音，常终止于S2之前。

(1) 常见病因：主动脉口或肺动脉口狭窄；血流量增多；排血速率增加，如房缺可产生相对性肺动脉瓣狭窄；主动脉或肺动脉扩张；生理性或无害性；功能性杂音。

(2) 收缩期喷射性杂音的生理机制：

前向血流通过正常左、右室流出道（无害性杂音）

前向血流通过狭窄的主动脉口或肺动脉口

大量血流通过正常左、右室流出道

大量前向血流通过无狭窄而有返流的半月瓣

前向血流进入扩大的大动脉

(3) 各种收缩期喷射性杂音

A. 无害性杂音：

是一种收缩期喷射性杂音，发生于无器质心脏病及生理异常者，不包括功能性杂音，因功能性杂音是由于生理状态改变，在大量血流通过左右室流出道引起的。无害性杂音及生于左、右室喷射早期，通常小于3级。该杂音见于30~50%的儿童及青年人。伴震动的收缩期杂音（still杂音）常见于3至8岁儿童，沿胸骨左缘3~4肋间听及，这是血流通过正常左室流出道引起。血流通过正常右室流出道引起者为无害性肺动脉杂音。老年人无害性杂音常在心尖听及，是血流通左室流出道引起，常有音乐性质。无害性杂音与病理性喷射性杂音的产生机制相同。无害性杂音没有收缩期前搏动、收缩期抬举搏动或高动力循环。同样，胸骨旁无右室肥厚引起的搏动，可有正常生理性分裂：呼气时S2呈单一心音，吸气时可听及A2及P2，S2异常分裂常是心血管病的重要线索，如呼气时听及S2分裂，有三种情况可听及S2分裂：生理性宽分裂主要由于P2的延迟；矛盾性分裂主要是由于A2的延迟；狭生理分裂，见于肺动脉高压。

儿童及年青人听及生理S3伴无害性喷射杂音，40岁以后消失，相反儿童及小于50岁者很少听及S4。若有S4伴收缩期前抬举搏动时则为异常表现，左室S4伴收缩期前抬举搏以及收缩期冲动伴收缩期喷射杂音见于长期高血压病人。

B. 功能性收缩期喷射性杂音（右排出量或大搏出量致）：

这种功能性SEMs与血流增多有关，不能视为无害性杂音，因其伴有生理状态的改变。

该杂音见于甲亢、贫血、妊娠、动动及周围动静脉瘘，杂音较响（3级，偶尔4级），很少会与左右室流出道阻塞杂音相混淆。功能性SEMs伴随高排状态包括迅速上升的动脉脉搏、宽脉压、颈静脉莹莹音，以及高动力心尖搏动。S1响亮，S3及S4常见。

有肺动脉瓣罚SEM的房缺易诊断。S2呈固定性宽分裂。肺动脉瓣杂音是由于通过右室流出道血流增加所致，血流增加是由于房间隔水平大的左向右分流。当血流比大于2: 1时，常有胸骨旁高动力抬举搏动，常听及三尖瓣隆隆杂音及响亮三尖瓣关闭音，高动力的颈静脉波见明显A及V波。

C, 大血管扩张引起的收缩期喷射性杂音：
左室射血到扩大的硬化的主动脉根部可产生短的SEMs，响亮分 2~3 / 6级，常见于老年人，最好听诊部位是心尖部，杂音带有音乐性质， > 70岁老年人，主动脉瓣退行性硬化常见，须确定有无阻塞存在，侧位胸片及多普勒超声显示的压力阶差可证实有无阻塞。特发性肺动脉扩张时右室射血至扩大的肺动脉亦可产生SEMs。严重肺动脉高压者可听及肺动脉瓣SEMs及肺动脉喷射音，常扪及胸骨旁肺动脉搏动、听及心尖部较响的S2。

D, 本室流出道狭窄SEMs：狭窄可为先天性、获得性，狭窄可位于瓣膜、瓣上或瓣下部位。

表3 左室流出道狭窄的鉴别诊断

参数	先天性主动脉狭窄			获得性	肥厚性
	瓣膜	瓣下	瓣上	主动脉瓣 狭窄型	梗阻 心肌病
S4					
收缩期前搏动	+	+	+	+	+
左室收缩期搏动	+	+	+	+	+ 双相
主动脉喷射音	典型	少	少	常见	少
收缩中期SEM	第1或2 右肋尖隙	同左	同左、 右颈A	同左、 老年人心尖	心尖、胸骨 左下端
S2分裂	正常分裂	同左	逆分裂		
主动脉瓣关闭 的强度	正常 增加 减低 (钙化)	正常 减低	同左	减低 缺如 (钙化)	正常
主动脉返流杂音	常见	常见	不常见	常见	少见

左室流出道狭窄的鉴别诊断见表3。除非心排出量减少，杂音响度和时间与狭窄程度平行，当左心衰竭或心排出量减少时，杂音可消失，老年人主动脉瓣狭窄喷射性杂音最好在心尖部听取，呈乐音性质，易与二尖瓣关闭不全杂音相混淆。响亮主动脉喷射音伴有SEMs常提示瓣膜狭窄，常为先天性主动脉瓣狭窄的标记，而固定的瓣下狭窄不存在喷射音。左室流出道狭窄常引起左室肥厚、顺应性减低，临床上扪及收缩期前心尖搏动并听及S4。

E. 右室流出道狭窄SEMs：右室流出道狭窄常为先天性，狭窄位于瓣膜、漏斗部或肺动脉分支的近端或远端。狭窄程度与SEMs的强度、时间相关，喷射音提示肺动脉瓣狭窄。

(4) 全收缩期返流杂音：是由高压心腔到低压心腔逆流所致。整个收缩期两心腔有

压力差，因而杂音为全收缩期、高调、吹风样一贯型杂音。

全收缩期返流性杂音：主要病因是二、三尖瓣瓣膜装置损害（包括瓣膜本身、瓣环、腱索、乳头肌等）和室间隔缺损造成左向右分流。见于二、三尖瓣关闭不全、二尖瓣脱垂等。杂音多呈吹风样，强度多在2~4级，传导较广，二尖瓣关闭不全可听及心尖区全收缩期杂音、响亮S3及短的舒张期隆隆性杂音。S3并不提示心衰，而是由于血液返流、二尖瓣舒张早期快速充盈所致。室缺杂音强度与室缺大小不相关，小室缺可有5/6级杂音，而有肺动脉高压的大室缺可无杂音。

A. 急性二尖瓣关闭不全：有严重血流动力学障碍，要紧急作出正确诊断，进行挽救生命的内外科治，常见病因有：粘液样瓣膜的腱索自发性断裂；二尖瓣急性、亚急性感染性心内膜炎；急性心梗乳头肌断裂或功能不全；由创伤引发的二尖瓣装置破裂。以上情况，大量血流返流到正常的左房，此时左房还来不及有慢性二尖瓣关闭不全所致：适应性改变，左房压急剧升高，左室左房间的压力差消失，杂音听不到。慢性二尖瓣关闭不全杂音是全收缩期，而急性二尖瓣关闭不全杂音为收缩早、中期。S2呼气分裂及亢进，

听及S4，并扪及心尖部收缩期前搏动，提示急性者，而慢性者无S4及收缩期前搏动。杂音可放射至腋下及背部，偶尔杂音传导至心底部及大血管，与主动脉狭窄相似。

B. 二尖瓣脱垂：杂音在收缩晚期。为国外最常见二尖瓣关闭不全原因。心尖部杂音最响，呈收缩晚期递增型。可有单个或多个喀喇音（非喷射音），大多数二尖瓣返流无意义，有杂音者提示要预防细菌性心内膜炎。许多生理及药物方法可改变舒张末期容积，

从而改变杂音强度及持续时间。

C. 器质性三尖瓣返流：常见原因有右侧心内膜炎、类癌心脏病、右室梗塞、胸部创伤及心脏手术时损伤三尖瓣。器质性三尖瓣返流杂音多半为轻度收缩早期杂音。功能性三尖瓣返流很响，而器质性者杂音反而不明显，因右室右房间压力差很小。

D. 肥厚性梗阻型心肌病：杂音强度变化，取决于左室前负荷、后负荷及左室收缩性，困难的是鉴别杂音是喷射性或返流性，因此了解杂音的发生机制很重要。肥厚左室收缩时二尖瓣向前运动，且二尖瓣冲击增厚的室间隔，导致在收缩中、晚期形成高速血流，听及胸骨左缘的SEMs，同时因二尖瓣前移，造成不同程度二尖瓣返流，收拾中、晚听及返流杂音，实际上胸前听及的杂音是上述两杂音的叠加，心底部听及喷射性，心尖部听及都是返流性杂音。生理、药物干预可增强或减弱杂音，压力梯度大，杂音变响。增强心肌收缩力，杂音增强。静脉回流减少，杂音增强；回流增加，杂音减弱。

3. 舒张期杂音：包括①舒张期充盈性杂音，或舒张期隆隆性杂音，由前向血流通过房室瓣引起；②舒张期返流性杂音，由半月瓣关闭不全血液返流引起。舒张期杂音是由于房室瓣或半月瓣结构异常或经过正常房室瓣的血流增加所形成的。

（1）舒张期充盈性杂音：因血流通过二、三尖瓣口时血流受阻或血流速度加快所引起的杂音，见于①二尖瓣狭窄；②无狭窄的房室瓣异常，如风湿热引起心瓣膜炎；③通过房室瓣口的血流速率增加，形成无阻塞的舒张期血流增多性隆隆杂音，见于室缺、动脉导管未闭时血流大量由左向右分流，导致流经二尖瓣口血量增多，产生相对性二尖瓣狭窄；④二、三尖瓣关闭不全：收缩期大量血液返流入

左、右心房，舒张期流经二、三尖瓣口血量增加；⑤舒张期充盈性杂音还可见于心包炎、贫血、甲亢及肥厚型心肌病；⑥左房粘液瘤：类似二尖瓣狭窄的舒张期充盈性杂音；⑦主动脉瓣关闭不全引起的心尖区相对性二尖瓣狭窄的隆隆性杂音（Austin

Flint杂音)。

(2) 舒张期返流性杂音:由主动脉瓣或肺动脉瓣关闭不全所致。杂音在舒张早期出现,音调高,呈吹风样、哈气样或叹气样,呈递减型,采用膜型听诊器紧压胸壁,取坐位略向前倾斜,较易听取。器质性主动脉瓣关闭不全见于风湿性心脏病、感染性心内膜炎,先天性主动脉瓣异常如二叶主动脉瓣、主动脉脱垂、梅毒性主动脉炎、夹层动脉瘤,结缔组织病如马凡氏综合征、瓣膜穿孔、升主动脉瘤及长期高血压病等。相对性主动脉瓣关闭不全见于高血压、动脉粥样硬化及升主动脉或左室扩张。

A, 急性主动脉瓣返流: 听诊发现不同于慢性主动脉瓣返流。急性主动脉返流常见病因有: 细菌性心内膜炎、急性夹层动脉瘤、钝性胸部创伤及生物瓣裂开。病人呈急性病容、呼吸困难、肺水肿、心率快、舒张压低,但脉压不像慢性主动脉返流那样增宽,舒张期杂音很轻或缺如,因突然大量血流回左室,以致舒张末期压力明显升高,主动脉和左室舒张末压力平衡,舒张期后部杂音消失,舒张期末压升高也引起二尖瓣提前闭合,S1减弱或消失, Austin Flint杂音的收缩期的前部分消失,主动脉瓣狭窄、关闭不全联合存在时,可听及典型往返性杂音(to-fro杂音)。

B. 肺动脉瓣关闭不全: 器质性者极少见,绝大多数是由于继发性肺动脉高压(如二尖瓣狭窄、房缺、室缺)引起相对性肺动脉瓣关闭不全,此返流性杂音又称Graham-steell杂音。

(3) 连续性杂音; 主要是由于主动脉与肺动脉、右房、右室之间有异常交通,无论在收缩期还是舒张期均由高压向低压系统分流,从而产生连续性杂音,杂音多呈机器样,杂音包括收缩期成分和舒张期成分,不是收缩期杂音和舒张期杂音。引起心底部连续性杂音的疾病有动脉导管未闭、主肺动脉隔缺损、先天性冠状动静脉瘘、主动脉窦瘤破入右室(右房)及肺动静脉瘘等,见表4。

表4连续性杂音的生理分类

A, 快速血流引起的连续性杂音

1. 静脉嗡嗡音
2. 乳房杂音
3. 血管形
4. 甲亢
5. 急性酒精性肝炎
6. 肿瘤充血(肝癌、肾细胞癌)

B, 由高压至低压分流引起的连续性杂音

- 1, 主动脉至肺动脉: 动脉导管未闭、主肺动脉窗、永存动脉干、肺动脉闭锁、异常左冠状动脉、支气管扩张症、肺分离
- 2, 主动脉至右心: 华氏窦破裂、冠状动静脉瘘
- 3, 左至右心房分流: 鲁登伯氏综合征、二尖瓣闭锁+房缺
- 4, 静脉间分流: 异常肺静脉引流、门体静脉分流
- 5, 动静脉瘘: 体循环或肺循环

C, 由局限性动脉阻塞引起的连续性杂音

1. 主动脉缩窄
2. 肺动脉分支狭窄
3. 颈动脉闭塞

- 4, 肾动脉闭塞
 - 5, 肠系膜动脉闭塞
 - 6, 股动脉闭塞
 - 7, 冠状动脉闭塞
-

(4) 来往性杂音(往返性杂音、to-fro杂音):指收缩期和舒张期均分吹风样的特殊双期杂音,收缩期杂音可呈喷射性或返流性杂音,而舒张期多呈递减型返流性杂音,来往性杂音多是由于压力阶差或返流所致。二尖瓣狭窄舒张期有隆隆性杂音,不能称为来往性杂音,来往性杂音常见病因有:室缺并主动脉瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全并主动脉瓣关闭不全及主动脉瓣狭窄并关闭不全(风湿性多见)等。

四、听诊杂音注意事项

(一) 杂音发生的时间:杂音发生在收缩期或舒张期或双期,舒张期杂音、连续性杂音和来往性杂音属病理性杂音,而收缩期杂音可以是无害的、功能性或器质性。

(二) 部位:杂音在某瓣膜听诊区最响,提示相应瓣膜有病变。

(三) 强度:杂音强度取决于:血流速度、狭窄严重程度及狭窄口两侧的压力梯差大小,目前采用杂音强度6级法。3/6级以上收缩期杂音多属病理性,也有例外,如室缺的大小与杂音强度不一定平行,响亮的收缩期杂音可能来至小的室缺,而大的室缺杂音反而很轻。至于舒张期杂音,即使1/6级杂音,也可能是病理性的。舒张期杂音常用轻、中、重表示,亦有人采用6级法。

(四) 性质:收缩期喷射性杂音多较粗糙且带喷射性质;返流性杂音多呈吹风样或哈气样;舒张期充盈性杂音多呈雷鸣样或隆隆样;腱索断裂及感染性心内膜等返流性杂音可呈乐音样或海鸥音;连续性杂音常呈机器样杂音;无害性杂音较柔和。

(五) 传导:杂音常沿着产生杂音的血流方向传导。如二尖瓣关闭不全,若以前瓣损害为主,杂音向腋下及背部传导,若以后瓣病变为主,则杂音多向心前区及心底部传导。二尖瓣狭窄隆隆性杂音常局限性心尖区,但也可向左腋下传导。

(六) 杂音与体位、呼吸和运动的关系。

陈干仁

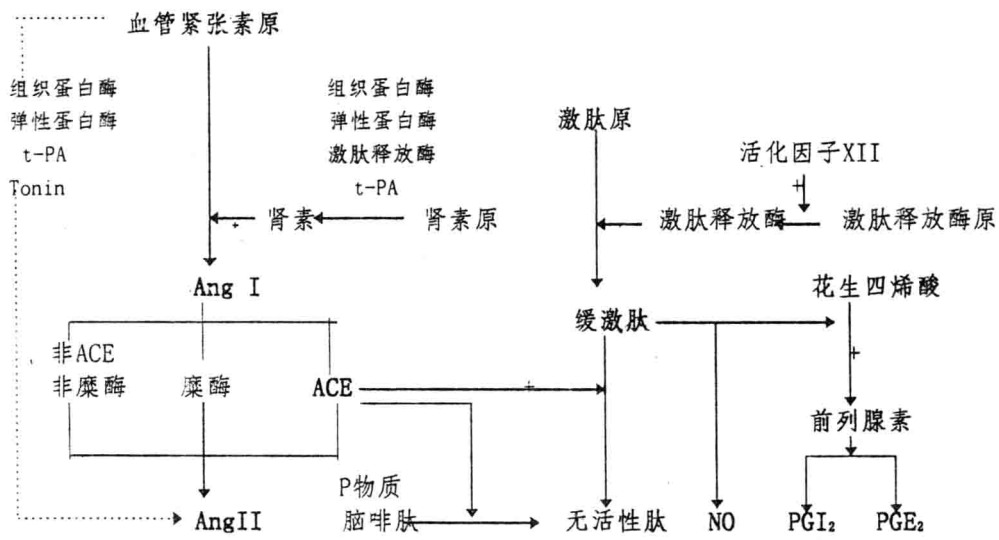
第3章 血管紧张素转换酶抑制剂

3.1 基本概念〔1,2,3〕

肾素-血管紧张素系统(renin-angiotensin system RAS)或肾素-血管紧张素-醛固酮系统是调节钠钾平衡,血容量和血压等循环功能,具有维持心血管稳态等重要生理功能的体液性调节系统。RAS主要成分包括肾素,血管紧张素原,血管紧张素转换酶(angiotensin-converting enzyme, ACE),血管紧张素(angiotensin, Ang)及血管紧张素受体。其中,肾素是主要来自肾脏球旁细胞的一种蛋白水解酶,他将肝脏合成释放的一种 α 2球蛋白---血管紧张素原水解生成Ang I;血浆中主要由肺血管内皮细胞产生的ACE,是一种肽基二肽水解酶,其基本功能是将Ang I 转化为Ang II,而且,ACE与激肽酶II实为同一物质,也能够降解缓激肽(bradykinin, BK)及P物质、脑啡肽,神经降

压素等。目前证实,RAS不仅是存在于血液循环的激素系统,在心血管、肾、脑及许多其他组织中亦存在局部组织RAS²,通过自分泌与旁分泌等方式起极为重要的病理生理作用。而且循环和组织RAS既相互依存,相互渗透,又相互独立地发挥作用。

目前研究表明〔3,4〕,Ang I 转化为Ang II,除经ACE这一主途径外,尚有糜酶或非ACE非糜酶(如组织蛋白酶、胰蛋白酶、激肽释放酶、tonin、糜酶外糜蛋白酶样酶...)等途径参与。有关Ang II 产生的可能机制如图3-1-1所示



研究表明,ACE和糜酶等在心血管系统中各细胞和局部组织的分布不同,提示各种Ang II 形成酶可能具有不同的病理生理学意义〔4〕。在心脏,糜酶的作用约占80%,ACE的作用占11%,糜酶依赖的Ang II 形成在左心室较其他心腔为更为重要的形成途径其生理作用主要与细胞增殖、纤维化等效应相关,而与正性肌力作用关系不明显。ACE是血浆中Ang II 形成的主要途径,ACE结合位点的密度,肺心之比为9:1,正常生理条件下,血管内皮表面ACE依赖的Ang II 形成更显著。

Ang II 是RAS的主要活性肽,其通过Ang II 受体(AT:目前已知主要是受体亚型AT₁A,AT₁B;其他亚型功能不明)产生目前所知几乎全部RAS生物学效应〔5〕。表3-1-1为Ang II 的主要生理病理效应。

表3-1-1 Ang II 主要病理生理效应

血管(动脉)	血管收缩、生长,平滑肌细胞增殖
心脏	增加心肌收缩力和心室肥厚
肾上腺	刺激醛固酮分泌
肾脏	抑制肾素释放,增加肾小管钠重吸收 血管收缩(出球小动脉及入球小动脉)
	释放前列腺素,影响胚胎发生
脑	刺激渴感及释放抗利尿激素(加压素)
交感神经系统	增加中枢交感神经输出,促进外周交感神经介质释放, 增加肾上腺释放去甲肾上腺素,增大交感肾上腺反应