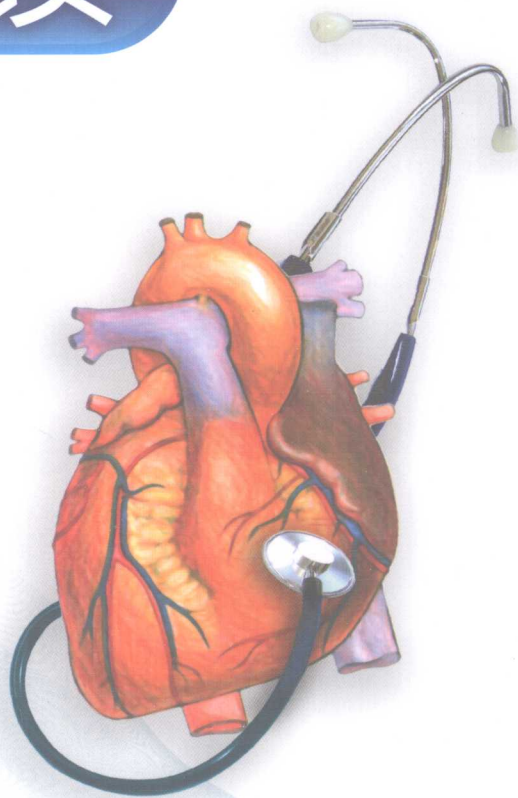


中日两国心内科专家联合编写
210余幅图片生动阐释

心内科医师 入门必读

■ 柯若仪 主编
■ [日] 日和田邦男



化学工业出版社

本书由日本著名的心内科专家编写，内容全面，重点突出，是心内科医师入门的必读之书。本书可作为心内科住院医师、主治医师、副主任医师、主任医师的参考书，也可作为心内科住院医师、主治医师、副主任医师、主任医师的进修教材。本书可作为心内科住院医师、主治医师、副主任医师、主任医师的参考书，也可作为心内科住院医师、主治医师、副主任医师、主任医师的进修教材。

心内科医师 入门必读

■ 柯若仪

主编

■ [日] 日和田邦男



化学工业出版社

· 北京 ·

本书分别介绍了心血管系统的解剖和生理、循环系统疾病的诊断,并重点介绍了心功能不全、心律失常、冠心病、心脏瓣膜病、先天性心脏病、心肌疾病、心内膜与心包疾病、心脏肿瘤、大动脉疾病、脑血管病、周围血管疾病、肺循环疾病、高血压与低血压、血脂异常等循环系统疾病的诊断与治疗。

图书在版编目 (CIP) 数据

心内科医师入门必读/柯若仪, [日] 日和田邦男主
编. —北京: 化学工业出版社, 2009. 5
ISBN 978-7-122-05164-6

I. 心… II. ①柯…②日… III. 心脏血管疾病-诊疗
IV. R54

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 050769 号

责任编辑: 杨骏翼 张文虎
责任校对: 李 林

文字编辑: 何 芳
装帧设计: 史利平

出版发行: 化学工业出版社 (北京市东城区青年湖南街 13 号 邮政编码 100011)

印 刷: 北京永鑫印刷有限责任公司

装 订: 三河市万龙印装有限公司

720mm×1000mm 1/16 印张 19¼ 字数 392 千字 2009 年 7 月北京第 1 版第 1 次印刷

购书咨询: 010-64518888 (传真: 010-64519686) 售后服务: 010-64518899

网 址: <http://www.cip.com.cn>

凡购买本书, 如有缺损质量问题, 本社销售中心负责调换。

定 价: 49.00 元

版权所有 违者必究

编写人员名单



主 编

柯若仪 大连医科大学附属第一医院心内科
日和田邦男 日本爱媛大学医学部第二内科

副主编

旅朝霞 大连医科大学附属第一医院心内科
吕 田 大连医科大学附属第一医院心内科
姜一农 大连医科大学附属第一医院心内科
檜垣實男 日本爱媛大学医学部第二内科

中方编写人员

(按书中出现顺序排序)

姜一农
程云鹏
吕田
柯若仪
陈琳
旅朝霞
张华
王月兰
王鹏

大连医科大学附属第一医院心内科
大连医科大学附属第一医院心内科
大连医科大学附属第一医院心内科
大连医科大学附属第一医院心内科
大连医科大学附属第一医院内科
大连医科大学附属第一医院心内科
大连医科大学附属第一医院内科
大连医科大学附属第一医院内科
大连医科大学附属第一医院护理部
大连医科大学附属第一医院内科

日方编写人员

(按书中出现顺序排序)

日和田邦男
檜垣實男
前田信治
铃木 诚
广江道昭
田中由利子
冈崎 修
高桥 通
渡边刚毅
手塚尚纪
渡边敦之
森田 宏

日本爱媛大学医学部第二内科
日本爱媛大学医学部第二内科
日本爱媛大学医学部综合生命科学讲座器官生理学
日本爱媛县立中央病院循环器内科
日本国立国际医疗中心肾脏·循环器科
日本国立国际医疗中心循环器科
日本国立国际医疗中心肾脏·循环器科
日本国立国际医疗中心肾脏·循环器科
日本东京大学医学部附属病院循环器内科
日本国立国际医疗中心循环器科
日本国立国际医疗中心循环器科
日本冈山大学大学院医齿学综合研究科循环器内科学
日本冈山大学大学院医齿学综合研究科循环器内科学

大江 透
榎田光夫
山西文子
木村弘江
水重克文
江上公康
赤木祐治
石井正浩
前野泰树
姬野合家子
古井 润
菅原洋子
竹内一郎
和泉 徹
金 智龙
西里仁男
土橋和文
岛本和明
仲 博满
野村荣一
松本昌泰

后藤由美子
市冈從道
梶川 博
小原克彦
田口敬子
永井勅久
桥本 司
太田雅弘
中野 赳
重松裕二
福冈富和
大藏隆文
三好贤一
渡边早苗
山下静也

日本冈山大学大学院医齿学综合研究科循环器内科学
日本国立国际医療中心循环器科
日本国立国际医療中心护理部
日本国立国际医療中心护理部
日本独立行政法人国立病院機構高松东病院
日本久留米大学医学部医学科小儿科学
日本冈山大学医学部齿学部附属病院循环器疾患治疗部
日本北里大学医学部小儿科
日本久留米大学医学部附属病院综合周产期母子医疗中心
日本久留米大学医学部医学科小儿科学
日本あかね会土谷综合病院小儿科
日本久留米大学医学部医学科小儿科学
日本北里大学医学部内科学Ⅱ·循环器内科
日本北里大学医学部内科学Ⅱ·循环器内科
日本国立国际医療中心心脏血管内科
日本札幌医科大学内科学第二讲座
日本札幌医科大学内科学第二讲座
日本札幌医科大学内科学第二讲座
日本翠清会梶川病院脑神经内科
日本あかね会土谷综合病院神经内科
広島大学院医齿药学综合研究科创生医科学专攻病态探求医
科学讲座脑神经内科学
日本国立国际医疗中心护理部
日本翠清会梶川病院脑神经外科
日本翠清会梶川病院脑神经外科
日本爱媛大学医学部老年医学讲座
日本爱媛大学医学部老年医学讲座
日本爱媛大学医学部老年医学讲座
日本爱媛大学医学部老年医学讲座
日本松阪中央综合病院内科
日本三重大学医学部第一内科
日本爱媛大学医学部第二内科
日本爱媛大学医学部第二内科
日本爱媛大学医学部第二内科
日本爱媛大学医学部第二内科
日本爱媛大学医学部第二内科
日本大阪大学院医学系研究科分子制御内科学

前 言



循环系统或称心血管系统疾病在人类疾病死亡原因中占据首位。近三十年来，随着生活环境和卫生条件的改变，心血管疾病的病因发生了很大的变化。以往最为常见的风湿性瓣膜病逐年减少，而高血压病及冠心病的发病率则明显升高。随着科技的进步，对疾病发病机制的认识更加深入，诊断手段及治疗方法更为多样化，如无创超声检查提示了心脏结构的改变并较好地评价了心功能；心律失常已不仅仅局限于心电图的诊断，还可以通过电生理检查明确其来源，再用射频消融予以根治；最常见的冠心病可以经导管检查明确冠状动脉有无病变及狭窄程度如何，进而采用介入或手术方法治疗。

近年来引人瞩目的循证医学更科学地论证了药物及其他各种治疗手段的价值。使得对冠心病及心律失常的药物治理，特别是介入性治疗取得了惊人的效果；对心力衰竭的重新认识使原本禁忌的 β 受体阻滞药变成了治疗的基石；经过科学的双盲对照观察也发现，对于心肌梗死后出现的室性心律失常，用抗心律失常药物治疗的结果是增加了死亡率。诸如此类诊断治疗上曾经错误而今被纠正的情况非常多。正是这种诊治的进步改善了预后，使人类的生命得以延长。

最近我院客座教授日和田邦男先生（日本爱媛大学名誉教授）来我院讲学，送我一由日方知名专家教授撰写的新编高级护师参考书。该书对循环系统疾病的解剖生理、诊断方法、发病机制、临床症状、诊断、治疗叙述简明，图表清晰，内容新颖，阅后深受启发。国内现有的教科书多篇幅较大，专著则太详细，医疗工作繁忙的医生读起来很吃力，相比之下，这种简明扼要、易于掌握的参考书更有实用价值。经与我院心血管内科的几位教授商议，在原书的基础上根据我国的情况，增加了诸多对临床医师有指导意义的循证医学资料和近几年国内外制定的指南，使得本书内容更加丰富新颖，临床实用价值更大。

另外，《Excel Nurse》中日和田邦男教授介绍的几种新兴的医疗制度和山西文字护士长介绍的几种护理制度亦一并译出，并根据我国情况加以补充，可供医院卫生管理部门参考。

在本书编写及出版的过程中得到了日和田邦男教授的大力支持，日方出版社无偿提供原版图表，在此深表谢意。

我相信本书对临床医师将是一本极有价值的参考书。

大连医科大学附属第一医院

心内科教授 柯若仪

2009年6月

目 录



第一章 心血管系统的解剖与生理 1

- 一、心血管系统的生成 / 1
- 二、心脏解剖 / 2
- 三、心脏电活动 / 3
- 四、心电图 / 3
- 五、心脏的泵功能 / 5
- 六、血管系统的解剖与生理功能 / 6
- 七、循环调节 / 8
- 八、特殊循环 / 10

第二章 循环系统疾病的诊断 11

- 一、问诊、体格检查 / 11
- 二、心电图、心音图 / 15
- 三、心脏超声检查 / 19
- 四、胸部 X 线检查 / 21
- 五、CT、MRI / 23
- 六、心脏核医学检查 / 27
- 七、心脏导管检查 / 35
- 八、心血管造影检查 / 38
- 九、心脏电生理学检查 / 42

第三章 循环系统疾病的诊断与治疗 46

- 一、心功能不全、休克 / 46
 - (一) 急性心功能不全 / 46
 - (二) 心源性休克 / 50
 - (三) 慢性充血性心力衰竭 / 52
 - (四) 心脏停搏 / 59
 - (四) 心房颤动 / 71
 - (五) 心房扑动 / 74
 - (六) 预激综合征 / 77
 - (七) 室性心动过速、室颤 / 80
 - (八) 长 QT 间期综合征 / 85
- 二、心律失常 / 62
 - (一) 病态窦房结综合征 / 62
 - (二) 室上性期前收缩 / 64
 - (三) 阵发性室上性心动过速 / 66
 - (九) Brugada 综合征 / 88
 - (十) 房室传导阻滞 / 90
 - (十一) 心律失常的介入治疗 / 94

■ 三、缺血性心脏病 / 99

- (一) 急性冠状动脉综合征 / 99
- (二) 急性心肌梗死 / 105
- (三) 心绞痛 / 116
- (四) 无症状性心肌缺血 / 120
- (五) 川崎病 / 122
- (六) 缺血性心脏病的外科治疗 / 124

■ 四、心脏瓣膜病 / 126

- (一) 急性风湿热 / 126
- (二) 二尖瓣狭窄 / 129
- (三) 二尖瓣关闭不全 / 134
- (四) 二尖瓣脱垂综合征 / 138
- (五) 主动脉瓣狭窄 / 141
- (六) 主动脉瓣关闭不全 / 145
- (七) 三尖瓣狭窄 / 150
- (八) 三尖瓣关闭不全 / 152

■ 五、先天性心脏病 / 155

- (一) 房间隔缺损 / 155
- (二) 室间隔缺损 / 158
- (三) 心内膜垫缺损 / 161
- (四) 动脉导管未闭 / 164
- (五) 肺动脉瓣狭窄 / 167
- (六) 法洛四联症 / 169
- (七) 先天性主动脉瓣狭窄 / 171
- (八) 先天性三尖瓣下移 (Ebstein 畸形) / 174

■ 六、心肌疾病 / 177

- (一) 心肌病总论 / 177
- (二) 扩张型心肌病 / 181
- (三) 肥厚型心肌病 / 184
- (四) 限制型心肌病 / 187
- (五) 致心律失常性右室心肌病 / 188

(六) 心脏结节病 / 190

(七) 酒精性心肌病 / 191

(八) 心脏淀粉样变 / 192

(九) 心脏 Fabry 病 (弥漫性体血管角质瘤) / 194

■ 七、心内膜、心包疾病, 心脏肿瘤 / 195

(一) 感染性心内膜炎 / 195

(二) 急性心包炎 / 199

(三) 缩窄性心包炎 / 202

(四) 心脏压塞 / 204

(五) 心脏肿瘤 (黏液瘤) / 207

■ 八、大动脉疾病 / 209

(一) 主动脉瓣环扩张 / 209

(二) 胸主动脉瘤 / 210

(三) 腹主动脉瘤 / 213

(四) 急性主动脉夹层 / 215

(五) 大动脉炎 / 218

(六) 主动脉缩窄 / 220

■ 九、脑血管疾病 / 221

(一) 短暂性脑缺血发作 / 221

(二) 脑出血 / 223

(三) 脑梗死 / 225

(四) 蛛网膜下腔出血 / 228

(五) 急性硬脑膜下血肿 / 233

(六) 慢性硬膜下血肿 / 234

■ 十、周围血管疾病 / 235

(一) 闭塞性动脉硬化症 / 235

(二) 血栓闭塞性脉管炎 / 237

(三) 雷诺病 / 240

(四) 血栓性静脉炎 / 243

(五) 上腔静脉阻塞综合征 / 246

■ 十一、肺循环疾病 / 249

(一) 肺血栓栓塞症 / 249

- (二) 原发性肺动脉高压 / 251
- (三) 肺心病 / 254
- 十二、高血压、低血压 / 257
 - (一) 原发性高血压 / 257
 - (二) 高血压危象 / 262
 - (三) 继发性高血压 / 266
- (四) 低血压症 / 271
- (五) 体位性低血压 / 273
- 十三、血脂异常 / 276
 - (一) 血脂异常 / 276
 - (二) 家族性高胆固醇血症 / 283

附录 288

- 一、意外事件及潜在医疗事故
(incident and heary hat)
报告制度 / 288
- 二、同意书 (informed consent) / 289
- 三、病人诊治流程 / 289
- 四、第二诊断或第二意见 / 290
- 五、电子病志 / 290
- 六、脑死亡和脏器移植 / 291
- 七、living will 和尊严死
(安乐死) / 293
- 八、循证医学 / 294
- 九、风险管理负责人 / 295

第一章

心血管系统的解剖与生理

概要

心血管系统，通过心脏的泵作用，使血液在血管内流动，为各个脏器提供营养物质和功能调节物质，排除废物，维持生命活动。血液循环在闭合回路中进行，供应各个脏器的血管系统各自平行配置，根据脏器的活动状态，可以调节各个脏器的血液流量。

一、心血管系统的生成

血管系统在胎龄第3周中期由中胚层分化而来。中胚层的血管母细胞在胚胎的各个部位形成细胞团（血岛）。随着发育，外周部位的细胞分化成内皮细胞，成为原始血管，相互连接形成原始血管网；内部的细胞分化为血细胞。

1. 心脏

心脏在胚胎时是一对心内膜管（心管），在胎龄18天左右由中胚层分化而来。左右心管融合，成为静脉窦-心房-心室-心球-动脉干，并开始搏动。心管萎缩后，出现心球-动脉干的分化，继而形成肺动脉和主动脉，心球成为心室的一部分。静脉窦成为右心房的一部分和冠状动脉。心室内壁生成的隆起成为室间隔而形成左、右心室（第7周），但将左、右心房分开的房间隔的形成却是不完整的，有卵圆孔（第8周）。动脉瓣及房室瓣分别由动脉干的壁和心房-心室间壁的隆起形成。

2. 动脉系统

由心管发出的动脉，成为6对鄂动脉，多于6~8周退化，剩下的则发育成为颈总动脉、主动脉弓、锁骨下动脉、肺动脉等成人型动脉系统。

3. 静脉系统

早期的静脉系统由腔静脉、卵黄囊静脉、脐静脉组成。流经于胚胎内的腔静脉发育成成人型静脉系统。左、右卵黄囊静脉于十二指肠和肝脏处吻合，最终形成门静脉。脐静脉同肝脏血管网吻合，右侧退化，左侧成为从脐静脉和肝脏流向下降腔静脉的静脉。

4. 胎儿循环系统

胎儿循环系统通过脐带-胎盘同母体进行物质交换。

(1) 脐动脉和脐静脉 脐动脉是左、右髂内动脉的分支，通过脐带到达胎盘。

脐静脉从胎盘经脐带走向肝脏，由于右脐静脉退化，脐带中有 2 条脐动脉和 1 条脐静脉。流向肝脏的血液通过静脉导管（阿朗希乌斯管）流向下腔静脉。

(2) 卵圆孔 由于胎儿期的肺脏实质上不具有功能，下腔静脉的血液大部分从右心房通过卵圆孔进入左心房。

(3) 动脉导管（博塔罗管）是连接肺动脉和主动脉弓的血管，由右心室流入肺动脉的血液不经过肺而直接流入主动脉。出生后 2~3 个月，胎儿时期存在的该血管关闭，成为索状物。卵圆孔关闭。

二、心脏解剖

心脏由进行体循环的左心和进行肺循环的右心构成，被房间隔和室间隔分开。

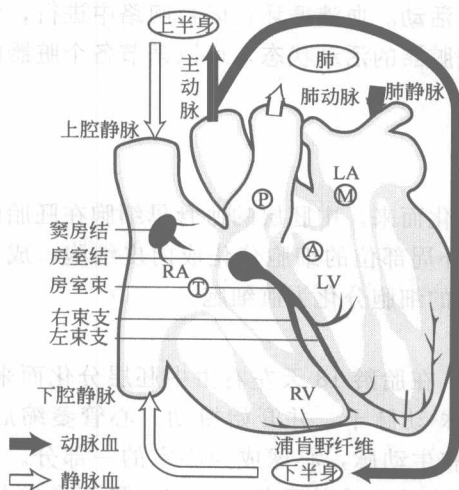


图 1-1 心脏的结构，兴奋传导系统，血液的流向

RA—右心房；RV—右心室；

LA—左心房；LV—左心室

ⓧ—三尖瓣；Ⓜ—二尖瓣；

Ⓟ—肺动脉瓣；Ⓐ—主动脉瓣

血（鲜红色）。

心脏壁由心内膜、心肌层和心外膜构成。心外膜（脏层）包被整个心脏后，反折成为壁层。在脏层与壁层之间存在少量的液体，以防止心脏搏动时产生摩擦。心肌在形态学上类似骨骼肌，在功能上类似平滑肌。心肌中，固有心肌与心脏的收缩功能相关。特殊心肌具有自主地以一定节律兴奋的特性，称为自律细胞（P 细胞），构成兴奋传导系统（图 1-1）。起源于右心房窦房结的有节律的电兴奋，通过窦房结—房室束—房室结—房室束（希氏束）—束支（左束支及右束支）—浦肯野纤

心脏由血管、起辅助泵作用的心房及起驱动泵作用的心室组成（图 1-1）。心室壁的厚度约为心房壁的 3 倍，左心室室壁厚度约为右心室的 3 倍。心脏有防止血液倒流的瓣膜。在心房与心室间，有帆状的房室瓣（二尖瓣和三尖瓣），腱索从瓣尖通过乳头肌与心室壁相连，以防止瓣膜的翻转。在心室出口，有兜状的半月瓣（主动脉瓣和肺动脉瓣）。

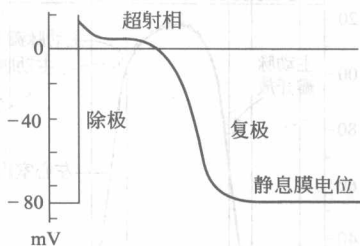
从全身回流的血液，从右心房经三尖瓣进入右心室。从右心流出的血液，经过肺动脉瓣由肺动脉进入肺循环，进行氧与二氧化碳的交换。肺循环后的血液，从肺静脉流入左心房，再通过二尖瓣进入左心室，通过主动脉瓣后流向全身。在进入肺循环前的血液，氧气含量少而二氧化碳含量多，称为静脉血（暗红色）。在肺进行了气体交换的血液，氧气含量多而二氧化碳含量少，成为动脉

维传递到整个心脏的固有心肌。支配心脏的神经包括交感神经和迷走神经，前者分布于整个心脏，后者仅分布于心房局部。供应营养的心脏血管为起始于主动脉根部的左、右冠状动脉 [参考图 1-6(a)]，血液流经整个心脏后，从冠状静脉-冠状静脉窦注入右心房。

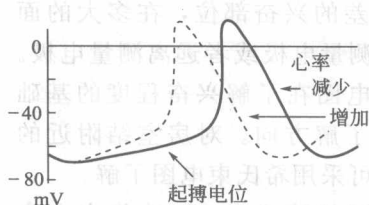
三、心脏电活动

非活动状态的心肌细胞，其内部与外部相比，带有负电荷，具有一 $60 \sim -90\text{mV}$ 的电位差（去极化状态），这称为静息电位 [图 1-2(a)]。心肌细胞受到刺激后，发生 Na^+ 、 Ca^{2+} 的内流与 K^+ 的外流，细胞内外的电位差消失（除极），称为动作电位。动作电位的持续时间（约 0.2s ，称为平台期）比骨骼肌长，这一期间处于无法接受其他刺激的不应期，这一特性对心脏充分排出血液具有重要作用。最后，发生移动的离子通过心肌细胞膜上离子泵的作用恢复到原有状态，重新成为除极状态（复极）。

特殊心肌细胞的膜静息电位并不保持一定，而是缓慢地自动发生除极，当达到一定电位时，转为动作电位 [图 1-2(b)]，这个电位称为起搏电位，调控心脏的收缩（调节心率）。因此，即使心脏没有神经支配，也能够以一定的节律搏动。正常情况下，窦房结调节心脏节律，其他心肌有调节心脏节律的潜能。心脏受到神经、生理活性物质、温度及各种离子浓度的影响，节律发生变化。例如，交感神经兴奋、去甲肾上腺素作用、体温升高及 Ca^{2+} 增加，可导致心率增加。



(a) 固有心肌的活动电位



(b) 窦房结活动电位

图 1-2 心肌电活动

四、心电图

心肌兴奋所产生的电位变化 ($1 \sim 3\text{mV}$)，通过置于身体表面特定部位的电极导联 (图 1-3) 扩增记录后即为中心电图 (electrocardiogram, ECG; 图 1-4)。心电图的导联有单极导联和双极导联。单极导联记录测量电极与标准电极间的电位差，双极导联为测量电极与测量电极间的电位差。标准电极的设定利用以心脏 (电位发生源) 为中心的正三角形的顶点 [将肢体导联电极分别置于右手 (R)、

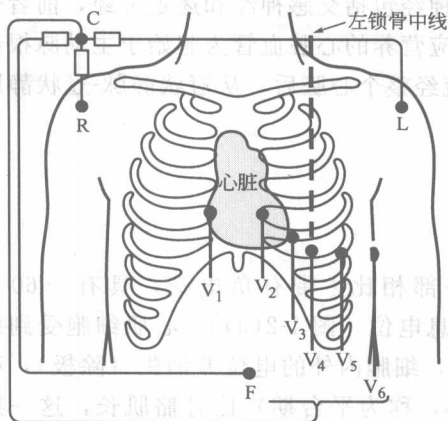


图 1-3 心电图导联

R—右手；L—左手；F—左脚（右脚为负极）；
C—中心电极（电位=0）；V₁~V₆—胸部导联

间的电位差）相比，敏感度提高了 1.5 倍。

(3) 单极胸部导联 有 V₁、V₂、V₃、V₄、V₅、V₆（胸部放置电极的部位与中心电极间的电位差）。

普通的心电图可以了解表示兴奋程度的电位的时间变化，即带有一定程度电位差的兴奋部位，在多大的面积内接近测量电极或者远离测量电极。而向量心电图在了解兴奋程度的基础上还可以了解方向。对房室结附近的病变，也可采用希氏束电图了解。

心电图的波形中，P 波代表心房兴奋（窦房结到整个心房），PQ（PR）间期代表窦房结到室间隔的兴奋传导，QRS 波代表心室的兴奋（浦肯野纤维到整个心肌），ST 段代表整个心肌的兴奋时间，T 波代表心肌复极。偶尔可以见到由于兴奋传导系统与乳头肌复极而产生的 U 波。从心电图得到的信息包括：①心脏的解剖学位置与相对大小；②节律与兴奋传导紊乱（心律失常）；③心肌缺血性损伤（冠心病与心肌梗死）；④电解质浓度变

左手（L）、左脚（F），右脚为负极] 的电位和为 0，这称为 Wilson 中心电极（C），见图 1-3。

一般情况下，将电极置于肢体及胸部的固定位置，有 12 个导联电极。

(1) 标准肢体导联 有 I、II、III（分别为 L-R、F-R、F-L 间的电位差）；关于 QRS 波的高度，存在 $II = I + III$ [艾因特霍芬（Einthoven）法则]，可以计算心电图轴。

(2) 加压肢体导联 有 aVR、aVL、aVF [分别为 R-(L+F)、L-(R+F)、F-(L+R) 间的电位差]；与单极肢体导联（VR、VL、VF，分别为 R-C、L-C、F-C

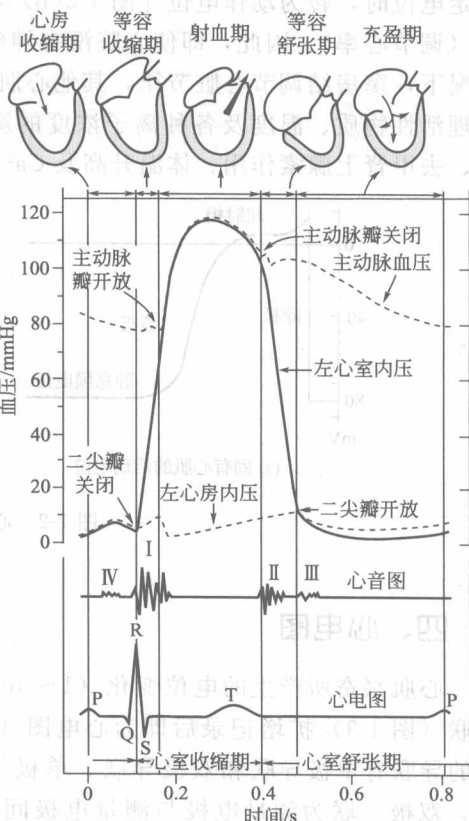


图 1-4 心脏周期

化；⑤药物（如洋地黄等）的影响。但无法了解心肌收缩力的变化。

五、心脏的泵功能

1. 心动周期与心音

心脏电兴奋后，发生心脏收缩的机械活动（兴奋-收缩耦联）。周期性的心脏搏动称为心动周期（一般指左心室的活动），分为收缩期和舒张期（图 1-4）。成人安静时的心率每分钟约 70 次，心率增加时，主要为舒张期的缩短。

心室收缩开始后，当左心室压力超过左心房压力时，二尖瓣关闭。其后，虽然左心室内压力升高，但仍低于主动脉压力，因此主动脉瓣并不开放，此时，左心室容积保持恒定（等容收缩期）。当左心室压力超过主动脉压力时，主动脉瓣被冲开，左心室内的血液射入主动脉，之后主动脉瓣关闭（快速射血期和缓慢射血期），此时左心室的容积称为收缩末期容积（50~60ml），是心脏收缩力的指标（图 1-7）。此后，心室进入舒张期，此时由于左心室内压力高，二尖瓣仍未开放，心室容积保持一定（等容舒张期）。最终，二尖瓣开放，血液由左心房进入左心室，为左心室充盈期（快速充盈期和缓慢充盈期），此时左心室的容积称为舒张末期容积（120~130ml），反映静脉到心脏的血液回流量，是进一步反映心脏工作量的指标（图 1-7）。舒张末期与收缩末期左心室容量的差为每搏输出量（约 70ml）。

在心动周期中，能够听到伴随着瓣膜开放与关闭的声音。使用扩音器后，可以记录到心音图（图 1-4）。第一心音主要为房室瓣（二尖瓣，其次是三尖瓣）关闭的声音，第二心音是主动脉瓣、肺动脉瓣的关闭音，但其中也混有血液复杂流动及瓣膜、血管活动的声音。血流速度快的时候，也可以听到第三心音。在瓣口开放方向的体表位置，可以听到最强的心音，为各瓣膜的体表听诊区。瓣膜狭窄或者关闭不全时，可以听到心脏杂音（收缩期杂音或者舒张期杂音）。而其他部位听到的杂音，可能是由血流的异常分流形成的。如胸骨左缘第 3、4 肋间听到的响的收缩期杂音，常是先天性心脏病室间隔缺损的杂音。

2. 心脏的力学特征

由静脉回流心脏的血液量（静脉回流量）增加时，伴随着心室容积（舒张末期容积）的增加，由心脏搏出的血液量（每搏输出量）也增加，注入量等于输出量时，取得平衡，这称为 Starling 法则。这是由于心肌的肌小节伸展后，心肌的收缩蛋白即肌动蛋白和肌球蛋白间的相互作用增大，心肌收缩力增强，这是心脏自身具备（内因性）的特性。每搏输出量如果增加，心脏的工作量（为平均主动脉压×每搏输出量）也增加。即使增大主动脉压力，收缩末期容积与舒张末期容积都增加，最终流入量等于流出量，取得平衡，此时，心脏的工作量增加。如果心率降低，由于舒张期延长，每搏输出量增加。工作量大，提示心脏收缩力强。左心室的工作量大约是右心室工作量的 5 倍，主要以脂肪酸为能源。

心脏的收缩力受神经性或者化学性因素（外源性因素）的影响。心脏交感神经

使心率增加，收缩力增强，心输出量增加。迷走神经虽然降低心率，但不直接影响心室收缩力。肾上腺素与去甲肾上腺素使心肌肌质网释放出 Ca^{2+} ，增加心率和心肌收缩力。 K^+ 使心肌收缩力降低，血中 K^+ 浓度超过 10mmol/L 时，心脏停搏。

3. 心输出量的调节

心脏整体的泵能力以心输出量曲线表示，即以右心房压力为横坐标、对心输出量（为每搏输出量 \times 心率）作曲线（图 1-5）。因为右心房压力增加表示流入心脏的血流量增加，心输出量增加（Starling 法则）。

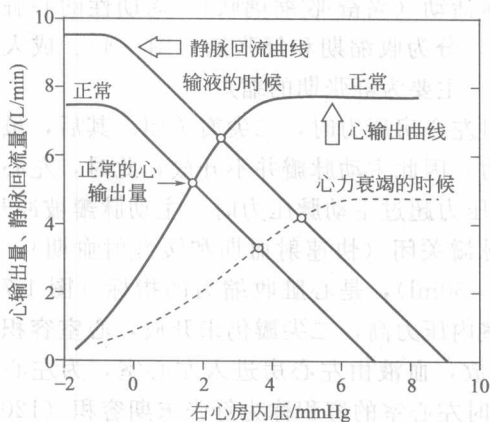


图 1-5 心输出量的影响因素

但是，如果右心房压力增高，静脉回流进入心脏的血液的阻力也增加。以右心房压力为横坐标，对静脉回流量作曲线，称为静脉回流曲线（图 1-5）。在心脏，由于血液的流入量（静脉回流量）与输出量（心输出量）相等，心输出量曲线与静脉回流曲线的交点决定心输出量。心力衰竭等由于收缩力下降引起的心输出量曲线的变化，以及输血、出血等由循环血量变化引起的静脉回流曲线的变化，使两曲线的交点发生变化，即心输出量发生变化（图 1-5）。

以及输血、出血等由循环血量变化引起的静脉回流曲线的变化，使两曲线的交点发生变化，即心输出量发生变化（图 1-5）。

六、血管系统的解剖与生理功能

1. 血管系统

血管系统可以分为动脉、毛细血管、静脉，分别容纳全部血液的 20%、10%、70%。动脉与静脉的管壁由内膜、中层（平滑肌纤维及弹力纤维）及外膜构成，静脉与动脉相比，中层较薄。毛细血管仅由内皮细胞和基底膜构成。功能上，大动脉与中动脉被称为弹力血管，小动脉被称为阻力血管，毛细血管被称为交换血管，静脉被称为容量血管，主要是中层成分不同。在较厚的血管壁中，分布有专门供应血管壁自身营养的营养血管。

2. 全身的动脉

从左心室流出的血液，流经升主动脉、主动脉弓、胸主动脉、腹主动脉，分别发出很多动脉分支（图 1-6）。

3. 全身的静脉

沿着动脉有同名静脉（伴行静脉）伴行。但在静脉系统中存在着如下特殊血管系统。

(1) 海绵窦 由颈内动脉和椎动脉流入脑的血液，集中到硬脑膜内的海绵窦，

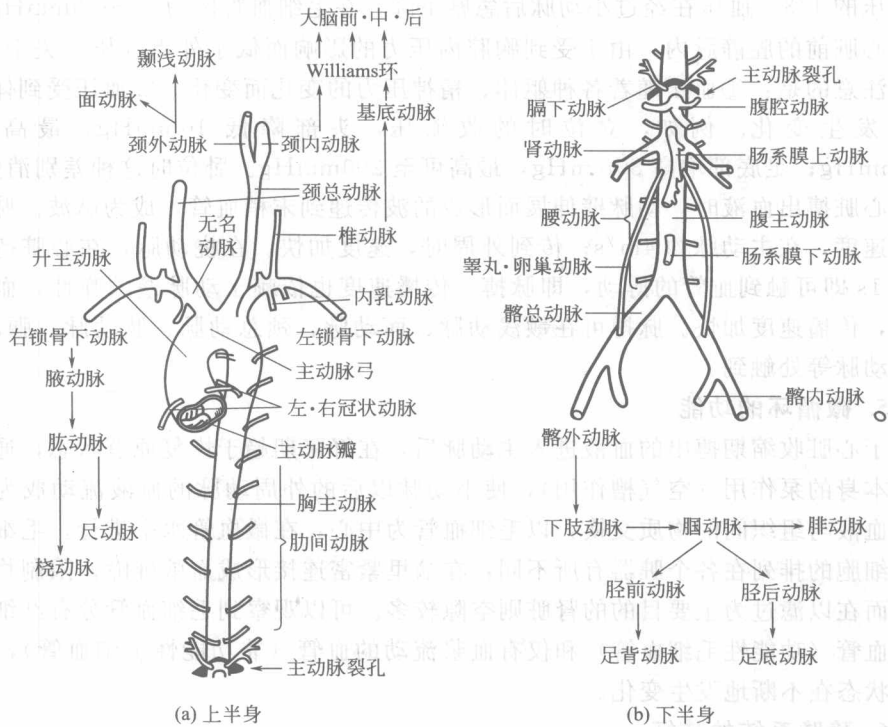


图 1-6 动脉系统

注入颈内静脉。

(2) 上、下腔静脉 上半身、下半身回流的血液经上、下腔静脉注入右心房。

(3) 奇静脉 (右) 与副奇静脉 (左) 胸部各脏器的血液经奇静脉注入腔静脉。

(4) 门静脉 是将来自腹主动脉及肠系膜上、下动脉流入消化管的血液输送至肝脏的血管。其血液中含有大量在消化管内吸收的营养物质，但氧含量较少 (静脉血)。肝脏的氧气供应主要由腹主动脉分支——肝固有动脉提供。

(5) 皮下静脉 是流经皮肤表面的静脉。在温暖的环境下扩张，在寒冷的环境下收缩。调节体表热量辐射，调节体温。

4. 动脉系统的功能：血压和脉搏

血压对维持各脏器的血流极其重要。血压是血液作用于血管壁的压力。动脉血压定义为血液从心脏搏出后对血管壁的压力。一般情况下，血压用与心脏同等的水平位置测得的肱动脉血压来表示。

动脉血压在心脏收缩期 (收缩压) 最高，在舒张期 (舒张压) 最低。一般情况下，使用水银血压计，通过听诊法测量血压。通过肱动脉的血管音 [科罗特科夫 (Korotkoff) 音] 经过判断，根据听诊音的性质，可以分为 Swan 第 1~5 相。开始听到血管音时的血压为收缩压 (正常值为 90~120mmHg)，血管音消失时的血压为舒张压 (正常值为 60~80mmHg)，两者的差称为脉压。平均动脉压为舒张压加