

心脏物理检查的基本条件:

A 安静的环境 B 适当的光线,来自患者的左侧 C 患者卧位或坐位,检查者在其右侧 D 适宜的听诊器

一、视诊:视诊时患者仰卧位,检查者站在患者的右侧,视线与胸廓同高,切线位观察

(一)胸廓畸形:

1.心前区隆起:多为先天性心脏病造成心脏肥大 2.鸡胸、漏斗胸、脊柱畸形:

(二)心尖搏动:

左室收缩时,心尖向前冲击前胸壁使肋间软组织向外搏动。位于第五肋间,左锁骨中线内 0.5-1.0cm 搏动范围为 2.0-2.5cm

1.心尖搏动移位

A 横膈位置的影响 心尖搏动向左外侧移位——大量腹水等,横膈抬高使心脏横位。

心尖搏动移向内下——严重肺气肿等,横膈下移使心脏垂位。

B 纵隔位置的影响 一侧胸膜增厚、肺不张——心尖搏动移向患侧

一侧胸腔积液、气胸 —— 心尖搏动移向健侧

C 左心室增大:向左下移位——主动脉瓣关闭不全等

D 右心室增大:向左侧移位——二尖瓣狭窄等

E 左右心室增大:向左下移位,伴心浊音界两侧扩大——扩张型心肌病等

F 右位心:右侧胸壁——先天性右位心

G 体位与呼吸

2.心尖搏动强度变化:

A 增强:运动、激动 发热、贫血、甲亢 左室肥大

B 减弱:扩心病、AMI 心包积液、缩窄性心包炎 肺气肿、胸腔积液、气胸

3.负性心尖搏动:心脏收缩时,心尖搏动内陷 粘连性心包炎 重度右心室肥大(顺钟转向)

(三)心前区搏动

1. 胸骨左缘第 3、4 肋间搏动:右心室肥大

2. 剑突下搏动:肺气肿、右心室肥大和腹主动脉瘤

3. 心底部搏动:胸骨左缘第 2 肋间:肺动脉扩张、肺动脉高压 胸骨右缘第 2 肋间:主动脉弓动脉瘤、升主动脉扩张

二、触诊 (触诊应与视诊相互印证) 手法:

■ 右手全手掌

■ 手掌掌侧(小鱼际)一震颤

■ 示指、中指的指腹一心尖搏动

(一)心尖与心前区搏动

■ 心尖部抬举性搏动:左心室肥厚特征性体征

(二)震颤:为触诊时手掌感到的一种细小震动感,与在猫喉部摸到的呼吸震颤类似,义称猫喘,为心血管器质性病变的体征
血流发生涡流所致,见于先天性心血管病或狭窄性伴膜病变(器质性病变)

(三)心包摩擦感:急性心包炎

三、叩诊

叩诊目的:确定心界的大小及形状 绝对浊音区与相对浊音区 相对浊音区反映心脏的实际大小

(一)叩诊方法: A 患者坐位:板指与肋间垂直 B 患者平卧位:板指与肋间平行

(二)叩诊顺序:先扣左界,后扣右界。左侧在心尖搏动外 2~3cm 处开始,由外向内,逐个肋间向上,直至第 2 肋间。右界叩诊先扣出肝上界,然后于其上一肋间由外向内,逐一肋间向上叩诊,直至第 2 肋间。与胸骨中线的垂直距离。

(三)正常心浊音界: P136 表 2-5-11

(四)心浊音界组成:左界第 2 肋间处相当于肺 A 段,第 3 肋间为左心耳,第 4、5 肋间为左心室,其中血管与左心交接处向内凹陷-心腰,右界第 2 肋间相当于升主 A 和上腔 V,第 3 肋间以下为右心房。下止于第 6 肋软骨与胸骨附着处。

(五)心浊音界改变及其临床意义:

1.心脏以外的因素:横膈位置上移:肥胖、小儿、妊娠、腹水等

■ 一侧胸膜增厚、肺不张一心界移向患侧

■ 一侧胸腔积液、气胸 一心界移向健侧

2.心脏本身病变:

A 左心室增大:表现:心界向左下增大,心腰加深,靴形心 见于:主动脉瓣病变及高血压心脏病

B 右心室增大:表现:心界向两侧增大,心尖左上翘 见于:单纯二尖瓣狭窄、肺心病

C 左、右心室增大:表现:心界向两侧增大,称普大心 见于:扩张型心肌病、克山病

D 左心房及肺动脉段增大:表现:心界在胸骨左缘 2、3 肋间增大,心腰丰满或膨出,梨形心。 见于: 二尖瓣狭窄

E 心包积液：表现：坐位时呈烧瓶样，卧位时心底部浊音界增宽。

F 升主动脉瘤或主动脉扩张：表现：心界在胸骨右缘 1、2 肋间增宽，常伴收缩期搏动。

四、听诊

（一）心脏瓣膜听诊区：五个区（重点）

1.二尖瓣听诊区：位于心尖部，左锁骨中线第五肋间处，心尖搏动最强点

2.主动脉瓣听诊区：胸骨右缘第二肋间

3.主动脉瓣第二听诊区：胸骨左缘第三肋间

4.肺动脉瓣区：胸骨左缘第二肋间处

5.三尖瓣区：在胸骨体下端左缘，即胸骨左缘第 4.5 肋间

（二）听诊顺序：

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

（三）听诊内容：

1、心率：正常心率 60~100 次/分

■ 心动过速：发热、贫血、甲亢、心肌炎、心功能不全、药物影响

■ 心动过缓：颅内压增高、甲状腺功能低下、药物影响

2、心律

期前收缩（早搏）：指在规律心律基础上，突然提前出现一次心跳，其后有一段长间歇。

心房颤动：心律绝对不规则，第一心音强弱不等，脉率少于心率（脉搏短绌）

3、心音：

S₁：原理：心室开始收缩，二尖瓣、三尖瓣突然关闭引起的震动产生的

意义：标志着心室收缩开始

听诊特点：音调低钝，历时较长（比第二心尖长），与心尖搏动同时出现，心尖部听诊最清

S₂：原理：心室开始舒张时主动脉瓣与肺动脉瓣突然关闭引起的震动产生的。

意义：标志着心室舒张开始

听诊特点：音调高而清脆，历时短，心尖搏动之后出现，心底部听诊最清楚

S₃：心室舒张早期血液自心房急速充盈心室，使心室壁及血液产生震动而形成。在心尖部及其内上方听得较清楚

4、心音的改变及其临床意义：

（1）心音强度改变：

1）S₁ 增强和减弱的临床意义

增强：二尖瓣狭窄；心动过速及心室收缩力加强时（运动、发热、甲亢）

减弱：二尖瓣关闭不全，心肌本身疾病（心肌炎、心肌病、心肌梗塞）

强弱不等：房颤，完全性房室传导阻滞（大炮音）

2）S₂ 增强和减弱的临床意义

增强：A₂ 增强，高血压、AS P₂ 增强，二尖瓣狭窄伴肺动脉高压、先天性心脏病、肺心病

减弱：体循环或肺循环阻力降低、血流减少、半月瓣钙化或严重纤维化时。如：低血压、主动脉瓣或肺动脉瓣狭窄等。

3）心音性质改变：提示病情严重，如大面积急性心肌梗死和重症心肌炎等

心肌严重病变时，可使 S₁、S₂ 均减弱，相似可形成“单音律”，当心率增快，又称为“钟摆律”或“胎心律”。

4）心音分裂：当 S₁ 或 S₂ 的两个主要成分之间的间距延长，导致听诊闻及心音分裂为两个声音。

1）S₁ 分裂：S₁ 的两个成分相距 0.03s 以上时。三尖瓣关闭明显迟于二尖瓣。——完全性右束支传导阻滞，肺动脉高压。

2）S₂ 分裂：肺动脉瓣区明显

①生理性分裂：深吸气时。右心回心血流增加，肺动脉瓣关闭明显迟于主动脉瓣关闭。

②通常分裂：最为常见的 S₂ 分裂，受呼吸影响。见于右室排气时间延长（二狭伴肺动脉高压，肺动脉瓣狭窄）和左室射血时间缩短（二闭，室间隔缺损等）

③固定分裂：先天性心脏病房间隔缺损。

④反常分裂：主动脉瓣关闭迟于肺动脉瓣。见于完全性左束传导阻滞。

5）额外心音：

收缩期额外心音在 S₁ 后，如收缩期喷射音。

1 收缩早期喷射音：主动脉瓣下狭窄或肺动脉瓣高压等。

2 收缩中晚期喀喇音：二尖瓣脱垂

舒张期额外心音在 S₂ 后，与原有的心音 S₁、S₂ 构成“三音律”，如奔马律、开瓣音、心包叩击音等。

3 奔马律：系一种额外心音发生在舒张期的三音心律，由于同时存在心率增快，额外心音与原有的 S₁、S₂ 构成类似马奔跑时的蹄声，故称奔马律。

舒张早期奔马律：最常见的病理性第三心音。常伴心率增快，使 S₁、S₂ 的间距与 S₂、S₃ 的间距相仿，听诊音调低，强度弱，又陈第三心音奔马律。是由于心室舒张期负荷过重，心肌张力减低与顺应性减退，以致心室舒张时，血液充盈引起室壁振动。其出现提示有严重器质性心脏病，常见于心力衰竭，急性心肌梗死，重症心肌炎和扩张型心肌病等。

舒张晚期奔马律：增强的 S₄，与心房收缩有关，心室舒张末期压力增高或顺应性减退。以致心房为克服心室的充盈阻力而加强收缩所产生的异常心房音。多见于高血压性心脏病，肥厚性心肌病，主动脉瓣狭窄等。听诊特点：音调较低，强度较弱，在心尖部稍内侧听诊最清楚。

重叠型奔马律：又称舒张期四音律。常见于心肌病和心力衰竭。

4 开瓣音：又称二尖瓣开放拍击音，见于二尖瓣狭窄而瓣膜尚柔软时。舒张早期二尖瓣叶迅速开放又突然停止。震动

5 心包叩击音：见于缩窄性心包炎。阻碍心室舒张，使舒张过程中骤然停止。室壁震动。

6 肿瘤扑落音：见于心房粘液瘤。

医源性额外音：人工瓣膜音和人工起搏音。

6) 心脏杂音：是指心音鱼额外心音之外，在心脏收缩或舒张过程中的异常声音。

①杂音产生的机制：血液层流转变为湍流或漩涡而冲击心壁，大血管壁，瓣膜，腱索等使之振动而在相应部位产生杂音。

常见原因：血流加速、瓣膜口狭窄、瓣膜关闭不全、异常血流通道、心腔异常结构、大血管粥样扩张。

②杂音的特性与听诊要点：

1.最响部位和传到方向：二闭的杂音多想左腋下传导，主狭的杂音向颈部传导，而二狭的隆隆样杂音则局限于心尖区。

2.心动周期中的时期：收缩期杂音，舒张期杂音，连续性杂音和双期杂音。

3.性质：音调：柔和、粗糙。 音色：吹风样（二尖瓣收缩期），隆隆样（二尖瓣舒张期），机器样（舒张期三尖瓣），喷射样（收缩期主动脉瓣），叹气样（舒张期主动脉瓣），乐音样（舒张期主动脉瓣），鸟鸣样。

如：心尖区舒张期隆隆样杂音---二狭。心尖区粗糙的吹风样全收缩期杂音---二闭。心尖区柔和而高调的吹风样杂音---功能性杂音。主动脉瓣第二听诊区舒张期叹气样杂音-主闭。

4.强度与形态：Levine 6 级分级法。一般认为 3/6 级或以上的杂音多为器质性病变 A 递增型杂音：二狭。B 递减型杂音：主闭。C 递增递减型杂音：主狭。D 连续性杂音：动脉导管未闭。E 一贯型杂音：二闭。

5.体位、呼吸和运动对杂音的影响：

体位：左侧卧位使心尖区舒张期隆隆样杂音更明显---二狭。前倾位时使心尖区粗糙的吹风样全收缩期杂音更明显---二闭

③杂音的临床意义：

1. 收缩期杂音：

二尖瓣区：①功能性：运动，发热等或者心脏病理意义的功能性杂音有左心增大引起的二尖瓣相对性关闭不全。

②器质性：风湿性心瓣膜病二尖瓣关闭不全等。向左腋下传导。吹风样

主动脉瓣区：①功能性：升主动脉扩张。高血压、AS

②器质性：主动脉瓣狭窄，递增递减型杂音，向颈部传导。喷射性

肺动脉瓣区：①功能性：肺淤血，肺动脉高压导致肺动脉扩张所产生的肺动脉瓣相对性狭窄的杂音。

②器质性：肺动脉瓣狭窄。喷射性

三尖瓣区：①功能性：右心室扩大导致相对性关闭不全。吹风样

②器质性：极少见，可伴颈静脉和肝脏收缩期搏动。

2. 舒张期杂音：

二尖瓣区：①功能性：中重度主闭。导致左室舒张期容量负荷过高，二尖瓣呈现相对狭窄而产生---Austin Flint 杂音

②器质性：风湿性心瓣膜病的二狭。S₁亢进，常伴震颤。

主动脉瓣区：主闭。递减型叹气样杂音。向心尖和胸骨左缘传导，于主动脉瓣第二听诊区，前倾座位。

肺动脉瓣区：肺动脉扩张导致肺动脉瓣相对性关闭不全。

三尖瓣区：较少见，局限于胸骨左缘第 4.5 肋间，低调隆隆样。

3. 连续性杂音：先天性动脉导管未闭。机器样。

7) 心包摩擦音：指脏层和壁层心包由于生物性或理化因素致纤维蛋白沉积而粗糙，以致在心脏搏动时摩擦而产生。音质粗糙，高音调，搔抓样，比较表浅，类似纸张摩擦的声音。与心搏一致，发生在收缩期与舒张期，常呈来回性，与呼吸无关，屏气时摩擦音仍存在。