

	<p>(1) 心房颤动：当两次心搏相近时S1增强，相距远时S1减弱。</p> <p>(2) 完全性房室传导阻滞：心房和心室几乎同时收缩时S1增强（大炮音），心房和心室收缩不同步时，心音弱。</p>	<p>(1) S2增强： A2成分增强——高血压、动脉硬化（AS） P2成分增强——肺心病、VSD、MS伴肺动脉高压</p> <p>(2) S2减弱：低血压、A1或P1。</p>
	<p>S1、S2同时增强：</p> <p>1) 见于心脏活动增强时，如劳动、情绪激动、贫血甲亢等。</p> <p>2) 胸壁薄者，心音听诊清晰有力，但并非心音增强。</p> <p>S1、S2同时减弱：</p> <p>1) 见于心肌炎、心肌病、心梗等，心肌严重受损和休克等循环衰竭时。</p> <p>2) 心包积液、左侧胸腔大量积液、肺气肿、胸壁积水等，使心音传导受阻，听诊时S1、S2皆减弱。</p>	
心音性质改变	<p>1. 单音律：急性心肌梗塞、重症心肌炎、克山病，心肌严重受损，S1失去原有的低钝性质，S2与S1相似并减弱，形成“单音律”。</p> <p>2. 胎心律：当心率增快时，舒张期缩短，几乎与收缩期相等，极似钟摆之“di--da”声，称“钟摆律”或“胎心律”（因此音调常见于胎儿心音故又称胎心律）。见于大面积急性心肌梗死和重症心肌炎等提示病情严重</p>	
	<p>心音分裂：</p> <p>在生理情况下，心室收缩时二尖瓣与三尖瓣关闭并不完全同步。三尖瓣关闭约迟于二尖瓣0.02~0.03s。心室舒张时主动脉瓣与肺动脉瓣的关闭也不完全同步，肺动脉瓣关闭约迟于主动脉瓣0.03s。如在某些情况下，这种差别增大，在听诊时出现一个心音分成两个部分的现象，称为心音分裂。</p>	

心音分裂	机制	临床意义
S1分裂 (不为重点)	右室开始收缩时间晚于左室和三尖瓣延迟关闭→心尖部或胸骨左下缘可闻及S1分裂	1.心室电活动延迟：完右-RBBB 2.心室机械活动延迟：肺动脉高压、PS
S2分裂*	生理分裂 深吸气→胸腔负压↑→右心回心血量↑→右室排气时间↑→肺动脉瓣关闭明显迟于主动脉瓣关闭→S2分裂	正常人深吸气末可听到S2分裂，青少年多见
	通常分裂 右室排气时间延长，使肺动脉瓣关闭迟于主动脉瓣	MS伴肺动脉狭窄或高压等
	左室射血时间缩短，主动脉瓣提前关闭	二尖瓣关闭不全、室间隔缺损等
固定分裂*背	<p>1 S2分裂不受呼吸影响，S2分裂在吸气和呼气时的时距较固定。</p> <p>2 常见疾病：房间隔缺损</p> <p>3 机制：</p> <p>(1) 呼气时→左房向右房血液分流→右心血量增多→排气延长→肺动脉瓣关闭延迟→S2分裂；</p> <p>(2) 吸气时→回心血量增多→右房压力增加→左向右的分流减少→S2分裂固定。</p> <p>吸气 呼气</p> <p> </p> <p> S1 AP S1 AP</p>	

		反常分裂	又称“逆分裂”。指主动脉瓣关闭迟于肺动脉瓣，吸气时分裂变窄，呼气时分裂加宽	完左（心室电活动延迟） AS、重度高血压（心室机械活动延迟）

额外心音

奔马律（舒张早期、舒张晚期、重疊型）
舒张期额外音 开瓣音
心包叩击音
肿瘤扑落音
收缩期额外音 收缩早期喷射音
收缩中、晚期喀喇音

医源性额外音 人工瓣膜金属音
人工起搏音

额外心音					
		定义	产生机制	听诊特点	临床意义
舒张期额外音					
		为病理性S3，常伴有心率增快，额外心音	是由于舒张期心室负荷过重，心肌张力减低，心室壁顺	1. 音调低 2. 强度弱 3. 额外心音出现在舒张早	常见于心力衰竭、急性心肌梗塞、重症心

	奔 马 律	舒 张 早 期 奔 马 律	与原有的S1、S2组成类似马奔跑时的蹄声，故称奔马律。是心肌严重损害的体征。	应性减退，在舒张早期心房血液快速注入心室时，引起已过度充盈的心室壁产生振动所致，故也称室性奔马律。	期，即S2后 4. 奔马律起源于左心室，听诊最清晰的部位在心尖部，而右心室奔马律在剑突下端左缘最清楚； 5. 左心室奔马律呼气末明显，吸气时减弱，右心室奔马律则吸气时明显，呼气时减弱。	肌炎与心肌病等严重心功能不全。
			三音奔马律与生理性第三心音的鉴别（记住） 1. 舒张早期奔马律见于器质性心脏病；而生理性S3见于健康人，尤其是儿童和青少年。 2. 舒张早期奔马律多伴有心率快（常在100次/分以上）；而生理性S3则在心跳缓慢时（运动后由快变慢时）较易发现。 3. 舒张早期奔马律的3个心音间距大致相同，性质亦相近；而生理性S3则距S2较近。 4. 舒张早期奔马律不受体位影响；生理性S3则在左侧卧位和呼吸末不明显，坐位或立位时消失。			
		舒 张 晚 期 奔 马 律	为病理性S4，也称为称收缩期前奔马律或房性奔马律。	舒张末期左心室压力增高和顺应性降低，左心房为克服增大的心室充盈阻力而加强收缩所致。	1. 音调较低； 2. 强度弱； 3. 额外心音距第二心音较远，距第一心音较近； 4. 心尖部稍内侧听诊最清楚。	多见于阻力负荷过重引起心室肥厚的心脏病，如高血压性心脏病、肥厚型心肌病、主动脉瓣狭窄和肺动脉瓣狭窄等。
		重 叠 型 奔 马 律	舒张早期奔马律与舒张晚期奔马律的互相重叠。	P-R间期延长或心动过速（舒张期短）时，舒张早期奔马律在舒张中期重叠，此额外心音明显增强。同时出现未重叠则听诊为4个心音，称四音律。	四音律呈ke-len-da-la	心肌病或心力衰竭
	开 瓣 音		又称二尖瓣开放拍击音，常位于第二心音后0.05-0.06s，见于二尖瓣狭窄而瓣膜尚柔软时。	舒张早期血液自左房迅速流入左室时，导致弹性尚好的瓣叶迅速开放后又突然停止，所致瓣叶振动引起的拍击样声音。	高调、响亮、清脆，持续时间短，呈拍击样。	二尖瓣狭窄。提示瓣膜弹性好，是作为二尖瓣分离术适应证的重要参考指标。
	心 包 叩 击 音		缩窄性心包炎时，舒张早期心室急速充盈，由于心包增厚，阻碍心室舒张以至心室在舒张过程中被迫骤然停止导致室壁振动而产生声音。		S2后0.09-0.12s出现，中、频较响而短促的附加音。心尖部和胸骨下段左缘最易听到。	
	肿 瘤		发生机制：为粘液瘤在舒张期随血液进			
					在S2后约0.08-0.12s；音	左心房黏液瘤

	扑落音*	入左室，碰撞房、室壁和瓣膜及瘤蒂柄突然紧张产生振动所致。	调低、短促、清脆;随体位改变而改变。在心尖或其内侧胸骨左缘第3、4肋间听到。		
收缩期额外心音	收缩早期喀喇音	出现于收缩早期即S1后0.05-0.07s（动脉瓣开瓣的声音） 1. 扩张的主/肺动脉在心室射血时动脉壁振动或主/肺动脉压力增高，主/肺动脉瓣用力开启发生振动。 2. 主、肺动脉瓣狭窄增厚的瓣叶在开启时突然受限产生振动。	1. 紧跟在S1之后；音调高而清脆，时间短。 2. 心底部听诊清楚，肺A喷射音在胸骨左缘第2肋间，主A喷射音在胸骨右缘第2肋间。 3. 肺A喷射音于呼气时增强，吸气时减弱，主A喷射音不受呼吸影响。	1. 肺A喷射音：肺动脉高压，原发性肺动脉扩张、轻中度PS。 2. 主A喷射音：AS、AI、主动脉瘤、主动脉缩窄、高血压。	
	收缩中晚期喀喇音*	出现于S1后0.08s音为收缩中期喀喇音，出现于S1后0.08s以上为收缩晚期喀喇音。 <u>收缩中、晚期喀喇音合并收缩晚期杂音称为二尖瓣脱垂综合征。</u>	由于二尖瓣后叶或前叶在收缩中、晚期脱入左房，瓣叶突然紧张或其腱索突然被拉紧产生振动。由于二尖瓣脱垂使二尖瓣关闭不全，血液返流至左房部分，病人可出现收缩晚期杂音。	1. 高调、短促、清脆，如关门落锁ka-ta声。 2. 听诊部位在心尖区及其稍内侧。 3. 体位改变：下蹲→直立：喀喇音提前；下蹲、持续紧握握拳则延迟。	二尖瓣脱垂
医源性额外心音	1.人工瓣膜音 在置换人工金属瓣后均可产生瓣膜开关时撞击金属支架所致的金属乐音，音调高、响亮、短促。人工二尖瓣关瓣音在心尖部最响，而开瓣音在胸骨左下缘最明显。人工主动脉瓣开瓣音在心底及心尖部均可听到，而关瓣音则仅在心底部闻及。 2.人工起搏音 起搏音：发生于S1前约0.1秒，高频、短促、带喀喇音性质。在心尖内侧或胸骨左下缘最清楚。 膈肌音：发生在S1之前，伴上腹部肌肉收缩，为起搏电极发放的脉冲刺激膈肌或膈神经引起膈肌收缩所产生。				
注：书P210页表格需要看一下，重点掌握听诊部位、时间、临床意义					

心脏杂音

定义：是指在心音与额外心音之外，在心脏收缩或舒张时血液在心脏或血管内产生湍流所致的室壁、瓣膜或血管壁振动所产生的异常声音。

- (1) 杂音产生的机制
- (2) 杂音的特性和听诊特点
- (3) 杂音的临床意义

心脏杂音	

生理性杂音符合的特点：只限于收缩期、心脏无增大、杂音柔和、吹风样、无震颤
生理性与器质性收缩期杂音的鉴别（见后方）

【不同部位各期杂音的鉴别】

	功能性（相对性）	器质性
收缩期杂音		
二尖瓣区	1. 功能性：运动/发热/贫血/妊娠/甲亢等 2. 相对性 (1) 具有心脏病病理意义者：扩心病/高心病 (2) 性质：较粗糙、吹风样、强度2/6~3/6级，时限较长，可有一定传导。	1. 见于风湿性心瓣膜病等的二尖瓣关闭不全 2. 性质： <u>粗糙、吹风样、高调、强度\geq3/6级，持续时间长，可占全收缩期，甚至遮盖S1，并向左腋下传导。</u>
主动脉瓣区	1. 功能性：高血压、主动脉粥样硬化等引起的升主动脉扩张。 2. 性质：柔和，常有A2亢进。	1. 见于各种病因主动脉瓣狭窄。 2. 性质： <u>喷射性收缩中期杂音、响亮而粗糙，递增递减型，向颈部传导，常伴震颤，A2减弱。</u>
肺动脉瓣区	1. 生理性：尤其在青少年及儿童中常见，呈柔和、吹风样，强度在 \leq 2/6级，时限较短。 2. 功能性：见于肺淤血或肺动脉高压导致肺动脉扩张。性质：柔和、吹风、杂音响度较强，P2亢进。	1. 见于肺动脉狭窄 2. 性质：收缩中期杂音，喷射性、粗糙、强度 \geq 3/6级，常伴震颤且P2减弱。
三尖瓣区	MS伴右心衰、肺心病心衰。由于右室增大，杂音部位移向左侧近心尖处，需与MR鉴别。	极少见，听诊特点与器质性二尖瓣关闭不全类似，但不传至腋下，可伴颈静脉和肝脏收缩期搏动
舒张期杂音		
二尖瓣区	见于中、重度主动脉瓣关闭不全，导致左室舒张期容量负荷过重，使二尖瓣基本处于半关闭状态，呈相对狭窄而产生杂音，称Austin-Flint杂音。	1. 见于风湿性MS 2. 性质：局限于心尖部舒张中晚期低调、隆隆样、递增型杂音，平卧或左侧卧位易闻及，常伴震颤和心尖S1亢进。
主动脉瓣区	1. 各种原因的主动脉瓣关闭不全，如风心病、感染性心内膜炎等。 2. 性质：舒张早期开始/递减型/柔和叹气样/常向胸骨左缘及心尖传导/前倾坐位主动脉瓣第二听诊区、深呼气后最清楚。	
肺动脉瓣区	1. 肺动脉扩张导致相对性关闭不全。特点：杂音柔和、较局限、呈舒张期递减型、吹风样，于吸气末增强，常合并P2亢进，称Graham-Steel杂音，多见于MS伴明显肺动脉高压。 2. 器质性病变引起者极少	
三尖瓣区		见于三尖瓣狭窄，极罕见。 局限于胸骨左缘第4、5肋间，低调隆隆样，深吸气末增强。
连续性杂音		
1. 见于先天性心脏病PDA。 2. 听诊特点：持续整个收缩期和舒张期，杂音粗糙、响亮而嘈杂，似机器转动声（机器样杂音），掩盖S2。杂音位于在第二肋间胸骨左缘稍外侧闻及，常伴有震颤。也可见于冠状动脉窦瘤破裂（常破入RV）。		

【生理性与器质性收缩期杂音的鉴别】（记住）

鉴别点	生理性	器质性
年龄	儿童、青少年多见	不定
部位	肺动脉瓣区和（或）心尖区	不定
性质	柔和、吹风样	粗糙、吹风样、常呈高调
持续时间	短促	较长、常为全收缩期
强度	≤2/6级	常≥3/6级
震颤	无	3/6级以上可伴有震颤
传导	局限	沿血流方向传导较远而广

【二尖瓣区舒张期杂音的鉴别】（掌握）

	器质性二尖瓣狭窄	Austin-Flint杂音（相对性）
杂音特点	粗糙，呈递增型，为舒张中晚期杂音，常伴震颤	柔和，递减型舒张中晚期杂音，无震颤
S1亢进	常有	无
开瓣音	可有	无
心房颤动	常有	常无
X线心影	呈梨形心（二尖瓣型），右室、左房增大	呈靴形心（主动脉型）、左室增大

下方表格来自三院课件

		功能性	器质性	相对性
收缩期	二尖瓣区	无	有	有
	三尖瓣区	一般无	极少见	多见
	主动脉瓣区	无	有	有
	肺动脉瓣区	多见	有	有
	胸骨左缘3、4肋间	无	有	无
舒张期	二尖瓣区	无	有	Austin-Flint
	三尖瓣区	无	有	无
	主动脉瓣区	无	有	无
	肺动脉瓣区	无	少见	Graham-Steell
	胸骨左缘2肋间	无	机器样	无

视诊总结

胸廓畸形	心前区隆起	胸骨左缘3-5肋间/肺动脉狭窄/二尖瓣狭窄/心包炎
		肺骨右缘2肋间/主动脉弓动脉瘤/升主动脉扩张
	胸廓/颈动脉/颈静脉膨大	慢性心脏增大/房心/门静脉
心尖搏动	心尖搏动移位	生理性(体位/肥胖/膈肌位置)
		病理性(心室肥大/间隔移位/横膈移位)
	心尖搏动强弱与节律	生理性(胸壁/呼吸/胸间隙)
心前区异常搏动	胸骨左缘3-4肋间	右室重度肥厚/房缺
		剑突下(右室轻度肥厚-房心室/腹主动脉瘤)
	心尖部	主动脉扩张/主动脉瘤/主动脉弓扩张或僵

触诊总结

心尖搏动及心前区搏动	触诊	心尖区抬举样搏动——左室肥大
		剑突下抬举样搏动——右室肥大
	震颤	胸骨右缘2肋间/收缩期/主动脉瓣狭窄
心尖区/舒张期/二尖瓣狭窄	触诊	胸骨右缘2肋间/收缩期/肺动脉瓣狭窄
		胸骨右缘3-4肋间/收缩期/室间隔缺损
	临床意义	胸骨右缘2肋间/连续性/动脉导管未闭
心尖区/舒张期/二尖瓣狭窄	触诊	心尖区/舒张期/二尖瓣关闭不全
		心尖区/舒张期/二尖瓣狭窄
	临床意义	心尖区/舒张期/二尖瓣狭窄

叩诊总结

叩诊方法	叩诊顺序	左缘: 主动脉结/肺动脉影/左心耳/左心室
		右缘: 上腔静脉/右心房
	心右缘/心左缘/心尖部/心底部	左缘: 主动脉结/肺动脉影/左心耳/左心室
叩诊异常	心脏增大	左缘: 左室增大/左下移位/心影加宽
		——上动脉关闭不全
	心脏增大	右缘: 右房增大/右肺动脉扩张/心影上翘或突出
心脏增大	心脏增大	——二尖瓣狭窄
		普大型: 左右心室增大/心影向两侧扩大
	心脏增大	——心包积液
心脏增大	心脏增大	——心包积液
		右室增大: 肺心病/肺梗
	心脏增大	——心包积液

听诊总结

心率: 60-100次/分	心律: 规则/窦性心律不齐/早搏/房颤	舒张期: 奔马律/开瓣音/心包叩击音/肿瘤扑落音
		收缩期: 收缩早期/中晚期可闻音
	医源性: 人工瓣膜因/人工起搏音	
心脏杂音	种类	收缩期/舒张期/连续性/双期性杂音的意义
		音色——吹风样/隆隆样/叹气样/机器样/乐音样的意义
	音色	——吹风样/隆隆样/叹气样/机器样/乐音样的意义
心脏杂音	音色	——吹风样/隆隆样/叹气样/机器样/乐音样的意义
		——吹风样/隆隆样/叹气样/机器样/乐音样的意义
	音色	——吹风样/隆隆样/叹气样/机器样/乐音样的意义

附: M——二尖瓣 T——三尖瓣
A——主动脉瓣 P——肺动脉瓣
S——狭窄 I/R——关闭不全
H——肥大 RA/RV——心房
RV/LV——心室
ASD/VSD——房/室间隔缺损
PDA——动脉导管未闭
TOF——法洛四联症
AVB——房室传导阻滞
AMI——急性心梗

额 外 音	舒张期	奔马律	舒张早期---心室容量负荷过重 舒张晚期---左室后负荷过重
		开瓣音	二尖瓣狭窄
		心包叩击音	缩窄性心包炎
	收缩期	肿瘤扑落音	左房黏液瘤
		收缩早期	肺A高压/主动脉/肺A瓣狭窄/房缺/室缺 室间隔/动脉导管/主动脉瓣关闭 不全/主动脉瓣狭窄等
		收缩晚期(心尖部最响)	二尖瓣脱垂
医源性	人工瓣膜音---瓣膜置换术		
	人工起搏器---安起搏器者		

第九节 血管检查

血管检查	掌握：水冲脉/交替脉/奇脉/无脉意义；周围血管症包括内容及临床意义； 血压标准及高血压标准及其意义；低血压标准及其意义
------	--

脉搏	<p>1.脉率：正常成人脉率为60-100次/分，临床意义与心率基本一致。 各种生理、病理情况或药物影响可使脉率增快或减慢；早搏或房颤：脉率<心率。</p> <p>2.脉律：反映心脏节律，正常人脉律规则，窦性心律不齐者脉律随呼吸改变，吸气↑呼气↓ 心律失常影响脉律：脉搏短绌——房颤；二联脉、三联脉——早搏；脱落脉——II° AVB</p> <p>3.紧张度与动脉壁状态：脉搏紧张度与动脉硬化程度有关。 两个手指指腹置于脉搏上，用力按压阻断血流，使远心端手指触不到脉搏，通过压力大小及感觉血管壁弹性状态判断脉搏紧张度。动脉硬化——触及硬而缺乏弹性的条索状、迂曲或结节状动脉。</p> <p>4.强弱：与心搏出量、血压和外周血管阻力有关。 增强：心搏量大，脉压宽和外周阻力低，见于高热、甲亢、AR。 减弱：心搏量少，脉压小和外周阻力高，见于心衰、休克、AS。</p> <p>5.脉搏</p>
----	---

脉搏	特点	临床意义
水冲脉	脉搏骤起骤落，犹如潮水涨落，由于周围血管扩张或存在分流反流所致。	甲亢、严重贫血（周围血管扩张） AR、PDA、动静脉瘘（分流反流）
交替脉	节律规则而强弱交替的脉搏	高心脏、急性心梗和AR
奇脉*	吸气时脉搏明显减弱或消失（吸气时血压较呼气时低10mmHg），系左室搏血量减少所致。	心脏压塞、心包缩窄
迟脉	脉搏升支上升、降支下降缓慢，波幅低，波底平宽。	严重主动脉瓣狭窄
重搏脉	脉搏波增大，一次心搏似有2个脉搏 当双峰的第二次搏动发生在舒张早期称为重搏脉；双峰第二次搏动发生于收缩晚期，称为双峰脉。	重搏脉——重度心衰 双峰脉——重度AR伴AS，偶见肥厚型心肌病
无脉	脉搏消失	休克、多发性大动脉炎、血管栓塞。

【血压的改变及其临床意义】

血压改变	标准	意义
高血压	收缩压≥140mmHg和/或舒张压≥90mmHg	原发性高血压和继发性高血压病，如肾脏疾病、肾上腺皮质和髓质肿瘤等

低血压	血压低于90/60mmHg	休克、急性心梗、心衰、心包填塞、肺梗塞等也见于极度衰竭者
两上肢血压不对称	两侧收缩压相差大于10mmHg	见于多发性大动脉炎、先天性动脉畸形等
上下肢血压差值减小	正常下肢血压高于上肢血压20-40mmHg，异常为下肢血压低于上肢血压	主动脉缩窄或胸腹主动脉型大动脉炎等
脉压增大或减小	脉压>60mmHg为脉压增大 脉压<30mmHg为脉压减小	增大见于AR、甲亢、动脉硬化等。 减小见于AS、严重心力衰竭、心包积液
假性高血压和假性低血压		

动态血压监测：
1. 家庭自测血压正常值：<135/85mmHg
2. 动态血压正常参考标准：
(1) 24h平均血压值<130/80mmHg
(2) 白昼平均值<135/85mmHg
(3) 夜间平均值<120/70mmHg

血管杂音	1. 静脉杂音：多不明显		3. 周围血管征*：	
	2. 动脉杂音：			疾病
	甲亢——颈部血管连续性杂音，提示局部血流丰富；	提示局部血流丰富	定义	疾病
	多发性大动脉炎——狭窄病变部位收缩期杂音；	部位收缩期杂音	在外周较大动脉表面处听到一种致短促的如闻射枪时的声音	AR 甲亢 严重贫血
	肾动脉狭窄——上腹部及腰背部收缩期杂音；	部位收缩期杂音	杂音	

外周动静脉瘘——相应部位连续性杂音；	连续性杂音	以听诊器膜型件稍加压于股动脉收缩期与舒张期双期吹风样杂音。	
肺内动静脉瘘——胸部相应部位连续性杂音；	连续性杂音	脉可闻及收缩期与舒张期双期吹风样杂音。	
冠状动静脉瘘——胸骨中下段出现较表浅而柔和的连续性杂音或双期杂音，舒张期更为显著。	连续性杂音	用手指轻压病人指甲末端或以玻片轻压病人口唇粘膜，引起局部变白，而心脏收缩时又变红，这种有规则的红白交替现象为毛细血管搏动征。	
	毛细血管搏动征		
颈动脉搏动增强	颈动脉搏动增强	脉压增大时，查体可见颈动脉搏动增强或伴点头运动。加上水冲脉统称为毛细血管征	

第10节 某些特殊的体检方法

(老师要求看改变静脉回流的方式，书P222)

第11节 心血管系统常见异常发现及其鉴别
(四大常见瓣膜疾病为重点)

	视诊、触诊、叩诊	听诊***
二	1. 视诊：二尖瓣面容。心尖搏动左移位	1. 心尖部可闻及局限的低调、隆隆样舒张中、晚期递增型杂音，左侧卧位时更清楚；

尖瓣狭窄	2.触诊：舒张期震颤、剑突下抬举样搏动 3.叩诊：心界略向左扩大，正常心腰消失，呈梨形心	2.第一心音亢进； 3.P2亢进和分裂； 4.肺动脉扩张时（瓣膜相对关闭不全），肺动脉瓣区可闻及Graham Steel杂音。 5.第二心音后听到高调、短促、清脆的 开瓣音 ； 6.右心室扩大时，在三尖瓣区可闻及收缩期吹风样杂音，吸气时增强； 7.出现心房颤动时，心音强弱不等，心律绝对不齐，脉搏短绌。
二尖瓣关闭不全	1.视诊：心尖搏动向左下移位。 2.触诊：心尖搏动有力，抬举性。 3.叩诊心界向左下扩大或向两侧扩大。	1.二尖瓣区可闻及吹风样一贯性收缩期杂音，可为全收缩期杂音，性质粗糙、高调，向左腋下或左肩胛下区传导； 2.第一心音减低，可闻及P2亢进伴分裂，吸气时明显； 3.严重返流时心尖区可闻及S3及紧随S3后的短促舒张期隆隆样杂音。
主动脉狭窄	1.视诊：心尖搏动增强，位置向左下移。 2.触诊：心尖搏动有力，呈抬举样，胸骨右缘第2肋间可触及收缩期震颤。 3.叩诊：可正常或向左下扩大。	1.胸骨右缘第二肋间粗糙而响亮的3/6级及以上的收缩期喷射性杂音，呈递增递减型，杂音向颈部传导； 2.A2减弱，甚至消失；由于左室射血时间延长，可有第二心音反常分裂。 3.心尖区有时可闻及S4。
主动脉关闭不全	1.视诊：心尖搏动向左下移位，可有点头运动。 2.触诊：心尖搏动向左下移位，呈抬举样搏动。水冲脉和毛细血管搏动征。 3.叩诊：心界向左下扩大，呈靴型。	1.主动脉瓣第二听诊区递减型叹气样舒张期杂音，沿胸骨左缘下传、可达心尖部，坐位前倾及呼气末屏住呼吸时更清楚； 2.相对性二尖瓣狭窄，心尖部可闻及柔和、低调、递减型、舒张中、晚期隆隆样杂音，为Austin Flint杂音； 3.心尖部第一心音减弱，A2减弱。 4.周围血管征：颈动脉搏动增强、点头运动（Musset征）、水冲脉、毛细血管搏动征、射枪音、Duroziez双重杂音。
心包积液	1.视诊：心尖搏动减弱或消失 2.触诊：触不到心尖搏动 3.叩诊：心界向两侧扩大，随体位变化而变化。	心包摩擦音，液体多时心音弱而遥远。 颈V怒张、肝颈静脉回流征阳性， 奇脉 、脉压小，Ewart征(+)（即左肩胛下区出现语颤↑，叩呈浊，听可有支气管肺泡呼吸音，心包积液致肺不张）

第七章 腹部

腹部检查——视诊、听诊

腹部的体表标志及分区	腹部检查顺序：视、听、叩、触 腹直肌外缘：相当于锁骨中线的延续，常为手术切口位置，右侧腹直肌外缘与肋弓下缘交界处为 胆囊点 。 肋脊角：背部两侧第12肋骨与脊柱的交角，为 检查肾脏叩击痛 的位置。
------------	--

腹部外形	概念	临床意义
腹部平坦	健康的正常成年人平卧时，前腹壁大致处于肋缘至耻骨联合平面或略为凹陷。	正常人多见
腹部凹陷	见于极度消瘦和脱水者。 舟状腹 ：全腹凹陷严重时前腹壁凹陷几乎贴近脊柱，肋弓、髂嵴和耻骨联合显露，使腹外形如舟状，称舟状腹，见于恶病质如结核病、恶性肿瘤等慢性消耗性疾病，亦可见于神经性厌食、糖尿病及严重甲亢患者。	