

		源性哮喘 (2) 局限性：支气管内膜结核、肺癌、支气管异物
--	--	----------------------------------

(4) 语音共振

- 1. 支气管语音：强度和清晰度增加，见于肺实变。
- 2. 胸语音：更强、更响的支气管语音，见于大范围的实变。
- 3. 羊鸣音：强度增加，带有鼻音性质，见于中等量胸腔积液的上方肺受压的区域，或肺实变，伴有少量胸腔积液。
- 4. 耳语音增强：见于肺实变。

(五) 胸膜摩擦音

呼气吸气时均可听到，一般在吸气末与呼气开始时较为明显，屏住呼吸则声音消失，借此可与心包摩擦音鉴别。见于：胸膜炎、胸膜原发性或继发性肿瘤、胸膜高度干燥、肺部病变累及胸膜、尿毒症等

第8节 心脏检查

一、视诊

心脏视诊		掌握：正常成人心尖搏动的位置和范围，心尖搏动位置及强度改变的病理意义。
胸廓畸形	心前区隆起	(知道疾病即可) 1. 胸骨下段及胸骨左缘3、4、5肋间局部隆起： (1) 右室肥大：法洛四联症、肺动脉瓣狭窄、儿童期风湿性二尖瓣狭窄 (2) 儿童期急性心包炎大量心包渗液挤压胸壁 2. 胸骨右缘第二肋间及其附近局部隆起：多为主动脉弓动脉瘤或升主动脉扩张，常伴有搏动。
		鸡胸、漏斗胸、脊柱畸形（见上一章胸部）
心尖搏动		<b>心尖搏动*</b> ：心脏收缩时心脏摆动，心尖向前冲击前胸壁相应部位而形成。 <b>心尖搏动位置*</b> ：正常人心尖搏动位于第5肋间，左锁骨中线内侧0.5~1.0cm，搏动直径为2.0~2.5cm。

心  
前  
区  
异  
常  
搏  
动

1. 心尖搏动移位  
影响因素：横膈位置、纵隔位置、心脏移位或增大及体位改变。  
【心尖搏动移位的常见因素（病理+生理）】

因素		心尖搏动移位	临床常见疾病
心脏因素			
左心室增大		向左下移位	高血压性心脏病、主动脉关闭不全（AI）
右心室增大		向左移位	肺心病、二尖瓣狭窄（MS）
左、右心室增大		向左下移位，伴心浊音界向两侧扩大	扩张型心肌病
右位心		心尖搏动位于右侧胸壁（与正常相对应）	先天性右位心
心外因素			
纵隔移位		向患侧移位	一侧胸膜粘连、增厚或肺不张
		向健侧移位	一侧胸腔积液或气胸
横膈移位	病理情况	向左外侧移位	大量腹水、腹腔肿瘤，横膈抬高，心脏横位
		移向内外，可达第6肋间	严重肺气肿，横膈下移，心脏垂位
	生理情况	移向外上，可在第4肋间左锁骨中线外	体型矮胖、小儿、妊娠，横膈位置升高，心脏横位
		移向内外，可达第6肋间	体形瘦长，横膈下移，心脏垂位
体位因素		正常仰卧位时心尖搏动略向上移，左侧卧位时向左移2-3cm，右侧卧位时向右移1.0-2.5cm	

2.心尖搏动强度与范围的变化  
（1）生理情况：  
搏动减弱，范围减小：胸壁肥厚（肥胖、乳房遮盖）、肋间隙变窄。  
搏动增强，范围增强：胸壁薄或肋间宽，剧烈运动及情绪激动时。  
（2）病理情况：  
心尖搏动增强：高热、严重贫血、甲亢、高血压性左心室肥厚。  
心尖搏动减弱：扩心病、急性心梗（AMI）、心包积液、缩窄性心包炎；肺气肿、左侧大量胸水或气胸。

3. 负性心尖搏动\*  
（1）定义：心脏收缩时，心尖搏动内陷。  
（2）临床意义：见于缩窄性/粘连性心包炎，心包与周围组织广泛粘连（Broadbent征）。  
重度右室肥大所致心脏顺时针向转位，使左室向后移位也可引起负性心尖搏动。

1.胸骨左缘3-4肋间搏动：当心脏收缩时，该部位出现强有力而持久的搏动，可持续至第二心音开始，为右室持久的压力负荷增加所致右心室肥大（RVH）。如：房间隔缺损（ASD）  
2.剑突下搏动：（三院课件）

右心室收缩期搏动		腹主动脉搏动
----------	--	--------

1.右心室肥大者	1.腹主动脉瘤
2.消瘦者心脏垂位时的右心室搏动	2.消瘦者正常的腹主动脉搏动
1.将手指平放,从剑突下向上压入前胸壁后方,搏动冲击手指末端;	1.将手指平放,从剑突下向上压入前胸壁后方,搏动冲击手指掌面。
2.深吸气后,搏动增强。	2.深吸气后,搏动减弱。
3.心底部异常搏动: (1) 胸骨左缘第2肋间(肺动脉瓣区)收缩期搏动:见于肺动脉高压,也见于少数正常人在体力活动或情绪激动时。 (2) 胸骨右缘第2肋间(主动脉瓣区)收缩期搏动:多为主动脉弓动脉瘤或升主动脉扩张	

## 二、触诊

心脏触诊	掌握:抬举性搏动,震颤及心包摩擦感的临床意义		
心尖搏动及心前区搏动	1.第一心音的识别:用触诊确定心尖搏动位置较视诊更准确,触诊感知心尖搏动冲击胸壁的时间即心室收缩的开始,有助于确定第一心音。 2.抬举性心尖搏动*:是指心尖区徐缓有力的搏动,可使手指尖端抬起持续至第二心音开始,同时心尖搏动范围增大,为左室肥厚的体征。胸骨左下缘收缩期抬举性搏动是右室肥厚的指征。		
震 颤	1.定义:为触诊时手掌感到的一种细小震动感,与在猫的喉部摸到的呼吸震颤类似,时期与猫喘。部位:胸骨左缘第2肋间		【心前区震颤的临床意义】 常见病变
	2.意义:为心血管器质性病变的特征性体征之一。常见于某些先天性心脏病及狭窄性瓣膜病变。		主动脉瓣狭窄 AS (风湿性)
	3.机制:血流经狭窄的口径或循环障碍时流动形成湍流造成瓣膜、血管壁或心脏壁振动产生所致。强度与瓣膜狭窄程度、血流速度、两侧压力阶差呈正相关。但过度狭窄时震颤可减弱或消失。		肺动脉瓣狭窄 PS (先天性)
	收缩期	胸骨左缘第2肋间	室间隔缺损 VSD (先天性)
	舒张期	心尖区	二尖瓣狭窄 MS (风湿性)
	连续性	胸骨左缘第2肋间	动脉导管未闭 PDA (先天性)
心包摩擦感	1.定义:心脏跳动时脏层和壁层的心包膜相互摩擦产生振动传至胸壁,触诊为心包摩擦感,听诊为心包摩擦音。 2.部位:在心前区,以胸骨左缘第3、4肋间为主。 3.时期:双期均可触及,以收缩期更容易触及。 4.体征及呼吸时相:坐位前倾,呼气末明显		

## 三、叩诊

心脏叩诊	掌握:正常心浊音界,心浊音界组成、心腰,心浊音界改变的临床意义(重点为主动脉型心、二尖瓣型心和心包积液)	
正常心浊音界	叩诊顺序:先左后右,由下而上,由外向内 正常心左界自第2肋间起向外逐渐形成一外凸弧形,直至第5肋间;右界各肋间几乎与胸骨右缘一致,仅第4肋间稍超出胸骨右缘。	【正常成人相对浊音界】 右 (cm) 肋间 左 (cm) 2--3 II 2--3 2--3 III 3.5--4.5 3--4 IV 5--6 V 7--9
心浊音界各部的组	1.左界: 第2肋间——肺动脉段; 第3肋间——左心耳; 第4、5肋间——左心室 心腰:心左界在大血管(主A、肺A)与心脏交接处,呈现向内凹陷(外凸的弧形在上端的凹陷,左界第2、3肋间)。 右界: 第2肋间——升主动脉和上腔静脉; 第3肋间以下——右心房	

成			
因素		心浊音界	常见疾病
心脏因素	左心室增大	向左下扩大，心腰加深，由正常钝角变为直角，心浊音界呈靴型，称靴型心或主动脉型心。	高血压性心脏病、主动脉瓣关闭不全（A1）
	心浊音界改变的临床意义		
	右心室增大	1.轻度增大时仅使绝对浊音界增大，而相对浊音界无明显改变。 2.显著增大时，叩诊心界向左右两侧增大，	房间隔缺损（ASD）、肺心病
	左右心室增大	心浊音界向左右两侧扩大，且左界向左下增大，呈普大型。	扩张型心肌病
	左心房增大或合并肺动脉段扩大	1.左房显著增大时，胸骨左缘第3肋间心浊音界增大，使心腰消失。 2.当左房与肺动脉段均增大时，胸骨左缘第2、3肋间心浊音界增大，心腰更为丰满或膨出，心界形如梨，常见于二尖瓣狭窄，故又称二尖瓣型心脏	二尖瓣狭窄（MS）
	主动脉扩张	胸骨右缘第1、2肋间浊音界增宽，常伴收缩期搏动	升主动脉瘤
心包因素	心包积液	两侧增大，相对浊音界和绝对浊音界几乎相同，心浊音界随体位发生改变。坐位时心界呈三角形烧瓶样，卧位时心底部浊音界增宽，心尖部浊音区可变小。	心包积液
	心外因素	一侧胸膜肥厚或肺不张——纵隔移向患侧——心界移向患侧 一侧胸腔积液或气胸——纵隔移向健侧——心界移向健侧 大量腹水、腹腔巨大肿瘤、妊娠——横膈抬高——心脏横位——心界变化 肺气肿，左侧气胸——心浊音界减小或消失	
		(注：三院要求心浊音界的变化及临床意义为了解)	

四、听诊

心脏听诊	掌握：心脏瓣膜听诊区，S1和S2的判定方法，收缩期杂音强度的分级法，常见收缩/舒张期杂音的区别和临床意义 听诊的内容、正常心率、期前收缩、心房纤颤特点、第一二心音形成及其特点、心音改变的决定因素、钟摆律提示什么	
心脏瓣膜听诊区和听诊顺序	心脏各瓣膜开放与关闭时所产生的声音 传导至体表最易听清的部位称心脏瓣膜听诊区。 听诊顺序： (逆时针) 心尖区→肺动脉瓣区→主动脉瓣区→主动脉瓣第二听诊区→三尖瓣区	心脏瓣膜听诊区（背） 1.二尖瓣区（心尖区）：心尖搏动最强点 2.肺动脉瓣区：胸骨左缘第2肋间 3.主动脉瓣区：胸骨右缘第2肋间 4.主动脉瓣第二听诊区（Erb区）：胸骨左缘第3肋间 5.三尖瓣区：胸骨下端左或右缘

听诊内容*	【 <b>听诊内容包括：心率、心律、心音、额外心音、心脏杂音、心包摩擦音</b> 】
	1. 心率：指每分钟心跳的次数。
	(1) <u>正常人心率范围为60—100次/min。</u>
	(2) <u>心动过速</u> ：成人心率超过100次/ min ； 婴幼儿心率超过150次/ min 。
	(3) <u>心动过缓</u> ：心率低于60次/min。
	2. 心律：指心脏搏动的节律。
	(1) 窦性心律不齐：一般无临床意义。
	(2) 早搏：在规则心跳基础上，提前出现一次心跳，其后有一较长间歇（代偿间歇）。见于心脏病，正常人也可出现。
	(3) 房颤：由于心房内异位节律发出异位冲动产生多个折返所致。
	听诊特点：
	1) 心律绝对不规则；
	2) 第一心音强弱不等；
	3) <u>脉搏短绌：脉率少于心率，这种脉搏脱漏现象称为脉搏短绌。</u>
	常见疾病：二尖瓣狭窄、冠心病、甲状腺功能亢进、高血压等。
	3. 心音：心脏收缩、舒张过程中瓣膜关闭、血流冲击心室壁等产生的人耳可辨的声音。
	（掌握心音产生机制S1S2为重点、听诊特点及临床意义）
	4. 心音的改变：心音强度、性质的改变和心音分裂
	5. 额外心音：正常心音之外听到的附加心音，与心脏杂音不同，多数为病理性，第二音后构成三音律。
	6. 心脏杂音：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。
	7. 心包摩擦音：脏壁层心包由于生物或理化因素致纤维蛋白沉积而粗糙，以致心搏时产生摩擦出现声音。

- (1) 音质粗糙、高音调、搔抓样、很近耳，与心搏一致。发生在收缩期，常呈来回性，与呼吸无关。
- (2) 见于各种感染性心包炎风湿性病变、急性心梗、尿毒症和SLE。

心音产生机制和听诊特点（重点掌握S1、S2）

心音图发现有四个, 按出现顺序称: S1、S2、S3、及S4。  
儿童或青少年有时可听到S3。一般听不到 S4，如听到则属病理性。

心音	产生机制	听诊特点
第一心音 S1	1.产生机制：主要由于二尖瓣（先）和三尖瓣（后）膜在心室收缩开始时突然关闭，瓣叶突然紧张引起振动而产生。 2. <u>S1：标志心室收缩期的开始。</u>	1. 音调较低钝 2. 强度较响 3. 历时较长（0.1s） 4. 与心尖搏动同时出现 5. 在心尖部听诊最清晰（二尖瓣听诊区）
第二心音 S2	1. 产生机制：主要由于血流在主动脉和肺动脉内突然减速以及主动脉（先）和肺动脉瓣（后）在心室舒张开始时突然关闭引起瓣膜振动所致。 2. <u>S2：标志心室舒张的开始。</u>	1. 音调较高而脆 2. 强度较S1弱 3. 历时短（0.08s） 4. 不与心尖搏动同时出现 5. 心底部听诊清楚（A2、P2）
听诊时可可通过以下三点来区别S1与S2*：		
1. S1音调较低，时间较长，以心尖部最响；S2音调较高，时间较短，以心底部最响。 2. S1与S2的间隔较短，而S2与下一心动周期S1的间隔则较长。 3. S1与心尖搏动同时出现，与颈动脉搏动也几乎同时出现；S2则出现于心尖搏动之后。 4. 在心尖部听诊难以区分S1与S2时，可先听肺动脉瓣区和主动脉瓣区，心底部的S2较S1响，易于区分，再将听诊器胸件移向心尖，边移边默诵心音节律，即可确定。		
	1. 在S2后0.12-0.20s。心室快速充盈，血	1. 音调轻而低

第三心音 S3	1. 流冲击心室壁使心室壁、腱索、乳头肌突然紧张、振动。 2. S3: 心室快速充盈	2. 持续时间短 (0.04s) 3. 局限于心尖部及其内上方, 仰卧位、呼气末听诊较清楚。 4. 只在儿童和青少年可听到, 成年人一般听不到。						
第四心音 S4	1. 产生机制: 在心室舒张晚期, 由于心房有力的收缩, 血液迅速地进入心室, 使心室充盈突然增加, 引起心室壁振动, 或因代偿不全的心室突然充盈扩张所致。 2. 又称“心房收缩音”。	1. 低调、沉浊而弱 2. 心尖部及其内侧较明显 3. 正常人听不到, 属病理性						
(三院课件)								
心音特点								
	标志	机制	音调	强度	性质	历时	心尖搏动	最响部位
S1	心室收缩开始	二三尖瓣关闭	较低	较响	较钝	较长0.1s	同时	心尖部
S2	心室舒张开始	主肺动脉瓣关闭	较高	较S1低	较S1清脆	较短0.08s	之后	心底部
S3	心室舒张早期S2之后0.12-0.20s	血流冲击心室壁(心室充盈音)	低	弱	重浊而低钝	短0.04s	心尖部及内上方, 仰卧或左侧卧, 呼气末	
S4	S1前, 收缩期前		低	很弱	沉浊		心尖部及内侧	

## 心音的改变

- (1) 心音强度的改变: S1、S2
- (2) 心音性质改变: 单音律、钟摆律
- (3) 心音分裂: S1分裂、S2分裂 (生理性分裂、通常分裂、固定分裂、逆分裂)

心音改变			
心音强度改变	引起心音强度的改变的因素 (三院课件) 1. 心肌收缩力 强: 响 正比关系 2. 心室充盈度 多: 弱 反比关系 3. 瓣膜的位置 低: 响 反比关系 4. 瓣膜关闭速率 快: 响 正比关系 5. 心外因素: 胸壁及胸腔病变, 肺含气量的多少等。		
	<table> <tr> <td>           S1强度改变 (建议参考三院课件)            影响因素: 心肌收缩力、心室内压增加速度、瓣膜位置的高低、结构、活动性。            1. S1增强: 二尖瓣狭窄 (MS)、心动过速、心肌收缩力增强、高热、贫血、甲亢等。            2. S1减弱: 二尖瓣关闭不全 (MI)、P-R间期延长、主A关闭不全 (AI)、心肌炎、心肌病、心梗或心衰等。            3. S1强弱不等:         </td><td>           S2强度的改变 (建议参考三院课件)            1. 影响因素: 体循环或肺循环阻力、半月瓣的病理改变。            2. S2成分: 主动脉瓣成分A2肺动脉瓣成分P2            3. 正常人: 青少年P2 &gt; A2, 成年P2 = A2, 老年人P2 &lt; A2            4. 改变:         </td></tr> </table>	S1强度改变 (建议参考三院课件) 影响因素: 心肌收缩力、心室内压增加速度、瓣膜位置的高低、结构、活动性。 1. S1增强: 二尖瓣狭窄 (MS)、心动过速、心肌收缩力增强、高热、贫血、甲亢等。 2. S1减弱: 二尖瓣关闭不全 (MI)、P-R间期延长、主A关闭不全 (AI)、心肌炎、心肌病、心梗或心衰等。 3. S1强弱不等:	S2强度的改变 (建议参考三院课件) 1. 影响因素: 体循环或肺循环阻力、半月瓣的病理改变。 2. S2成分: 主动脉瓣成分A2肺动脉瓣成分P2 3. 正常人: 青少年P2 > A2, 成年P2 = A2, 老年人P2 < A2 4. 改变:
S1强度改变 (建议参考三院课件) 影响因素: 心肌收缩力、心室内压增加速度、瓣膜位置的高低、结构、活动性。 1. S1增强: 二尖瓣狭窄 (MS)、心动过速、心肌收缩力增强、高热、贫血、甲亢等。 2. S1减弱: 二尖瓣关闭不全 (MI)、P-R间期延长、主A关闭不全 (AI)、心肌炎、心肌病、心梗或心衰等。 3. S1强弱不等:	S2强度的改变 (建议参考三院课件) 1. 影响因素: 体循环或肺循环阻力、半月瓣的病理改变。 2. S2成分: 主动脉瓣成分A2肺动脉瓣成分P2 3. 正常人: 青少年P2 > A2, 成年P2 = A2, 老年人P2 < A2 4. 改变:		