

内科主治医师考试：《答疑周刊》2019 年第 18 期

问题索引：

一、【问题】正常心音及其产生机制是什么？

二、【问题】什么是额外心音？

三、【问题】慢性心力衰竭的病因有哪些？

四、【问题】慢性心力衰竭的病理生理是怎样的？

具体解答：

一、【问题】正常心音及其产生机制是什么？

1. 第一心音 (S1)：代表心室收缩开始。

产生机制：二尖瓣关闭及三尖瓣关闭是 S1 的主要组成成分。

特点：心尖部听诊最响，音调较低钝、强度较强、历时较长，与心尖搏动同时出现。

2. 第二心音 (S2)：代表心室舒张开始。

产生机制：主动脉瓣与肺动脉瓣突然关闭引起的振动是 S2 的主要组成成分。

特点：S2 的主动脉瓣成分 (A2) 在前，肺动脉瓣成分 (P2) 在后。音调高脆、强度较 S1 弱、历时较短，在心底部听诊最响。

3. 第三心音 (S3)：心室快速充盈期末。

产生机制：心室快速充盈期末血流冲击心室壁，心室肌伸展，腱束、乳头肌紧张的振动。特点：音调低钝、强度弱、持续时间短，在心尖部内上方及仰卧位听诊清楚。一般只在儿童及青少年中听到。

4. 第四心音 (S4)：出现在心室舒张末期。

产生机制：心房收缩使房室瓣及其相关结构突然紧张振动。

特点：低频低振幅，正常不能被人耳听到。

二、【问题】什么是额外心音？

1. 舒张期额外心音

(1) 奔马律

舒张早期奔马律：出现病理性 S3 (第三心音奔马律)。由于心室舒张期负荷过重，心室肌顺应性下降所致，提示有严重器质性心脏病。常见心力衰竭、急性心肌梗死、重症心肌炎、心肌病等。

舒张晚期奔马律:出现病理性 S4 (收缩期前奔马律)。由于心室舒张末压增高,顺应性减低所致,见阻力负荷过重的心脏病,如高血压病、肥厚型心肌病、冠心病、主动脉瓣狭窄等。重叠性奔马律:病理性 S3 及 S4 同时出现,常见心肌病及心力衰竭。

(2) 开瓣音:二尖瓣狭窄患者出现,位于 S2 后的高音调、短促、拍击样音,是瓣叶尚有弹性及活动性的间接指标。

(3) 心包叩击音:位于舒张早期,提示缩窄性心包炎。

2. 收缩期额外心音

收缩中晚期喀喇音:为高调、短促、清脆的 Ka-Ta 样音,临床上见二尖瓣脱垂,并常合并收缩晚期杂音,称二尖瓣脱垂综合征。

三、【问题】慢性心力衰竭的病因有哪些?

1. 原发性心肌损害

(1) 缺血性心肌损害:冠心病心肌缺血和(或)心肌梗死是引起心力衰竭最常见的原因之一。

(2) 心肌炎和心肌病:各种类型心肌炎及心肌病均可导致心力衰竭,以病毒性心肌炎及原发性扩张型心肌病最为常见。

(3) 心肌代谢障碍性疾病:以糖尿病心肌病最为常见。

2. 心脏负荷过重

(1) 压力负荷(后负荷)过重:见高血压、主动脉瓣狭窄、肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄等左、右心室收缩期射血阻力增加的疾病。

(2) 容量负荷(前负荷)过重:见:①心脏瓣膜关闭不全,血液反流,如主动脉瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全等;②左、右心或动静脉分流性先天性心血管病如间隔缺损、动脉导管未闭等。

四、【问题】慢性心力衰竭的病理生理是怎样的?

最重要的有以下四个方面:

1. 代偿机制 当心肌收缩力减弱时,为了保证正常的心排血量,机体通过以下的机制进行代偿。

(1) Frank-Starling 机制:即增加心脏的前负荷,使回心血量增多,心室舒张末期容积增加,从而增加心排血量及提高心脏作功量。

(2) 心肌肥厚:当心脏后负荷增高时常以心肌肥厚作为主要的代偿机制。

(3) 神经体液的代偿机制: 当心脏排血量不足, 心腔压力升高时, 机体全面启动神经体液机制进行代偿, 包括:①交感神经兴奋性增强;②肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS) 激活。

2. 体液因子的改变 一些新的肽类细胞因子参与心力衰竭发生和发展, 重要的有:

(1) 心钠肽 (ANP) 和脑钠肽 (BNP):心衰时, 作为评定心衰进程和判断预后指标。

(2) 精氨酸加压素 (AVP): 心衰早期, AVP 效应有一定的代偿作用, 长期 AVP 增加, 其负面效应将使心力衰竭恶化。

(3) 内皮素:是由血管内皮释放的肽类物质, 具有很强的收缩血管的作用。

(4) 细胞因子:炎症细胞因子、肿瘤坏死因子均参与心衰病理生理过程。

3. 舒张功能不全 大体上分两大类:一种是主动舒张功能障碍, 如冠心病有明显心肌缺血时, 在出现收缩功能障碍前即可出现舒张功能障碍。另一类舒张功能不全是由于心室肌的顺应性减退及充盈障碍, 主要见心室肥厚如高血压及肥厚型心肌病时。

4. 心肌损害和心室重塑 原发性心肌损害和心脏负荷过重使心脏功能受损, 导致上述的心室扩大或心室肥厚等各种代偿性变化。在心腔扩大、心室肥厚的过程中, 心肌细胞、胞外基质、胶原纤维网等均有相应变化, 也就是心室重塑过程。心力衰竭发生发展的基本机制是心室重塑。

【医学教育网版权所有, 转载务必注明出处, 违者将追究法律责任】