

心音异常_全身_症状库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议
阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E5_BF_83_E9_9F_B3_E5_BC_82_E5_c22_608822.htm 心音异常概述：通过心音图检查证实正常心音有四个按其出现的先后顺序称为第一、第二、第三和第四心音通常可听到的是第一和第二心音，某些儿童及青年人有时听到第三心音。第四心音一般听不到40岁以上的健康人偶可出现第四心音。正常心音的发生机理及特点：第一心音：主要是心室收缩开始时二尖瓣和三尖瓣骤然关闭的振动所致。两瓣此外，心室肌收缩心房肌收缩的终末部分、半月瓣开放以及血流冲入大血管所产生的振动，均参与第一心音形成第一心音的出现标志着心脏收缩的开始。第一心音音调低钝浑，听起来似“Le（勒）”声较响亮，在心尖部较第二心音响高50%。在心底部与第二心音相等或低于第二心音历时较长，一般为0.10—0.16s，在心尖区和心尖区与胸骨左缘之间听诊最响。第二心音：主要是心室舒张开始时肺动脉瓣和主动脉瓣关闭的振动所致此外，心室肌的弛张、大血管内血流以及二尖瓣三尖瓣开放等所产生的振动，两瓣亦参与第二心音的形成。第二心音的出现标志着心室舒张的开始第二心音音调较高、清脆，听起来似“De（得）”声其强度不如第一心音，时间较第一心音短，一般为0.08—0.12s在主动脉瓣区和肺动脉瓣区最响，直取卧位听诊。小儿及青年人肺动脉瓣区较主动脉瓣区第二心音响，中年人两者相等，老年人则相反。第三心音：有时在第二心音开始后0.12—0.20s还可听到短而弱的声音称为第三心音。

此音是由于心室快速充盈时心室壁的振动所产生。两瓣第三心音音调低沉音弱、钝而重浊，听诊时呈“Le（付憚隧謹勒涯）—De（得）—He（合）Le—De—He”声似是第二心音的回声。斗骸钢历时很短，俎文铉轻浴一般为0.03—0.8s出现于第二心音音后0.12—0.18s。第四心音：发生在舒张晚期于第一心音开始前0.07—0.10s，斗骸钢它是由于心房肌在克服心室舒张末压用力收缩的振动所产生亢濮赅赅静浴。此音很弱在正常情况下云挂，一般听不到。第一二心音的区别：正确地区别第一心音和第二心音是听诊最重要的一环。两瓣因为只有先将第一心音与第二心音区别开来，才能准确地判定心室的收缩期和舒张期进而确定异常心音或杂音是在收缩期还是在舒张期及其与第一心音或第二心音之间的时间关系。两者的区别：①第一心音音调较低，付憚隧謹时间较长以心尖部最响；第二心音音调较高，时间较短涯，以心底部最响②第一心音与第二心音的间隔较短，而第二心音与下一个心动周期第一心音的间隔较长。③第一心音与心尖搏动同时出现而颈动脉搏动也几乎同时出现，第二心音则出现于心尖搏动之后。④移动法在心尖部不能判断第一心音和第二心音时，斗骸钢可先在心底部进行听诊确定第一心音和第二心音，然后将听诊器体件逐渐移向心尖部按照此规律把心尖部第一。俎文铉轻浴心音和第二心音区别开来。心音异常病因：临床常见的心音异常改变：一心音强度改变（候总一）第一心音增强（候总二）第一心音减弱（候总三）第一心音强弱不等（候总四）大炮音（候总五）第二心音增强（候总六）第二心音减弱二心音性质改变三心音分裂（候总一）第一心音分裂（候总二）第二心音分裂四第三、第四心音及心音遥远（

候总一) 第三心音 (候总二) 第四心音 (候总三) 心音遥远
五额外心音 (候总三音律) (候总一) 收缩期额外心音 (候
总二) 舒张期额外心音 六肿瘤扑落音 七心外喀喇音 八人工起
搏音 心音异常诊断：一心音强度改变 由于心脏本身的疾病或
已外因素的影响，斗骸钢可使心音增强或减弱亢濮赵赧静浴
。其改变可为两个心音同时或分别发生一个心音强度的明显
改变云挂，多为心脏疾病所致。(候总一) 第一心音增强 患
者取坐位或仰卧位于心尖区及心前区听诊时，若闻及第一心
音响度及音调升高，付憚隧谨呈“Le (腊涯) —de (得) Le
—de”样带有拍击性者，颉称为第一心音增强。(候总二)
第一心音减弱 患者取坐位或仰卧位在心尖区及心前区听诊时
，候总若第一心音低钝、呈含糊的声音称为第一心音减弱。
(候总三) 第一心音强弱不等 患者取坐位或仰卧位在心尖区
听诊伶钻，若听到第一心音强度有变化，时强时弱无规律性
，即第一心音强弱不等乒调。第一心音强弱不等多为心律失
常所致故听诊时应同时注意心率和心律的变化。(候总四)
大炮音 又称炮击音患者仰卧，亻在心尖区听诊，两臄若心律
极慢每分钟20—40次节律规则，第一心音强弱不等，付憚隧
谨其中偶有极响亮的第二心音此为“大炮音”涯。此音为完
全性房室传导所特有，在完全性房室传导阻滞时心房激动全
部受阻于房室交界区，而阻滞以下的部分发生缓慢的自身节
律，这时心房心室的搏动互不相关各自保持自身的节律，形
成房室分离现象。斗骸钢当心房和心室收缩偶合即心房音和
第一心音同时产生时，俎文铉轻浴导致极为响亮的第二心音
。(候总五) 第二心音增强 患者取仰卧位用听诊器分别在主
动脉瓣区及肺动脉瓣区听诊，若主动脉瓣区第二心音较肺动

脉瓣区第二心音强，Ⅰ呈“le（两腋勒）—da（付憚隧谨答）le—da”声或呈金属调，可向肺动脉瓣区和心尖部传导者涯，称为主动脉瓣区第二心音增强若肺动脉瓣区第二心音较主动脉瓣区第二心音为强，呈“le（勒）—da（答）le—da”声，较局限向主动脉瓣区和胸骨左缘第3肋间传导者，Ⅱ骸铉称为肺动脉瓣区第二心音增强。在确定肺动脉瓣区或主动脉瓣区第二心音增强时应考虑年龄等因素，俎文铉轻浴青年期肺动脉第二心音常较主动脉第二心音响亮，老年时期则相反（候总六）第二心音减弱患者取仰卧位分别在主动脉瓣及肺动脉瓣区听诊，Ⅱ骸铉若主动脉瓣区第二心音或肺动脉区第二心音响度减弱、音调低钝失去清脆性者亢濮赅赅静浴，称为第二心音减弱云挂。前者称主动脉瓣区第二心音减弱后者为肺动脉瓣区第二心音减弱。二心音性质改变 钟摆律：又称胎心律胎心样心音。患者取仰卧位，付憚隧谨在心尖区听诊若第一心音失去其固有的低钝性音调，而与第二心音相似涯，且心率过速两者连续发生有如钟摆之“滴答”声，称为钟摆律。如同时伴有心动过速心率每分钟在120次以上时，颢酷似胎心音者，称为胎心律 钟摆律在临床上为一重要体征若出现常顾病情重笃，候总见于急性心肌炎、急性心肌梗死心力衰竭、末梢循环衰竭，亦可见于阵发性心动过速或甲状腺功能亢进等心动过速者 三心音分裂（候总一）第一心音分裂患者取坐位在胸骨左缘或胸骨下端第4、5肋间听诊，Ⅰ如闻及第一心音时限较长且模糊呈“Leer（两腋勒儿）—de（付憚隧谨得涯）teer—de”样声响者，称为第一心音分裂。第一心音分裂是由于二尖瓣和三尖瓣的关闭时间明显不同步（相差0.04s以上）所致由于第一心音的二尖瓣成分较为响亮且传导

较远，主动脉瓣成分较弱而局限，主动脉瓣区听诊能较清楚地听到分裂的心音第一心音分裂一般在吸气末或呼气末最为明显。（候总二）第二心音分裂 患者取仰卧位分别在主动脉瓣区和肺动脉瓣区听诊，两瓣若听到第一心音呈“Le（勒）—deLai（付憚隧谨得来）Le. —deLai”声音，称为第二心音分裂第二心音分裂是由于主动脉瓣和肺动脉瓣的关闭时间明显不同步差（超过0.035 s）所致，在肺动脉瓣区听诊较明显。第二心音分裂远比第一心音分裂常见它可为生理性分裂（吸气性分裂）或病理性分裂。为了将两者鉴别开来，主动脉瓣区听诊时应注意分裂的心音与呼吸体位的关系以及在哪个瓣膜听诊区最明显。四第三、第四心音及心音遥远（候总一）第三心音 又称舒张早期音快速充盈音。做健康患者取仰卧位或左侧卧位仰卧，用钟型听诊器在心尖区或其稍内侧听诊（听诊时将听诊器轻压胸壁）在第二心音开始后0.12—0.20 s可听到一低音调、响度弱而钝、短促的声音称为第三心音。脊陇此音是由于心室快速充盈时心室壁的振动所产生。如在呼气末最清楚于深吸气后屏住呼吸则消失的音响个迈，为起源于左室的第三心音。若在胸骨左缘第3/4肋间较清楚且吸气时加强者，提示第三心音来自右室。第三心音只有在卧位时存在站立时则消失。触诊不能触及心尖区。运动腹部加压或两腿上举时，均可使此音增强截重静卧。由于第三心音重浊低沉而短促，听诊时易产生听觉的适应，开始尚可听见以后逐渐减轻耻辑，甚至听不到。俞榜覆故当听到有似是而非的第三心音时必须反复间歇地听诊。亩（二）第四心音 又称心房收缩音*心房音患者取仰卧或侧卧位亩，用钟型听诊器在心尖区或三尖

瓣区以及上述两者之间听诊，听诊时应将听诊器轻压胸壁若在第一心音开始前（约0.10 S俊迓静逐属），闻及音调低沉、响度很弱短促而重浊似he（抵砸酪部合）音者，|熏壕泱为第四心音。此音产生是由于心房肌在克服心室舒张末压用力收缩的振动所产生也有认为在心室舒张晚期，心房收缩后，郭血液迅速地进入心室使心室充盈突然增加于砒统踪，引起心室肌振动所。致或因代偿不全的心室突然充盈扩张所致

亩（三）心音遥远 医师用听诊器进行心脏听诊时若第一心音和第二心音均微弱、重浊、模糊有遥远感者，为心音遥远。仰击患者往往被迫取半卧位坐位前倾壕，若能平卧则心音遥远更明显。此音为心包积液的特征性体征见于各种病因辅璩噜（结核性、癌性、化脓性风湿性以及某些结缔组织疾病）描贬淋统所致的心包积液。

五额外心音亩（三音律） 在原有两个心音外出现一个额外的附加心音于砒统踪，称为额外心音伸撒臧。该音对心脏病的诊断及估计病情都有重要意义其中，收缩期额外心音又称收缩期三音心律、收缩期滴答音舒张期额外心音包括奔马律、二尖瓣开放拍击音、心包叩击音等

六肿瘤扑落音 将听诊器胸件置于心尖与胸骨左缘之间的第34肋间处听诊个迈，若在第二心音之后，听到一个与舒张期杂音同时出现的音调较高而清脆且易随体位和时间而变化的音响，了晤鹭悔为肿瘤扑落立音。

七心外喀喇音 患者取仰卧位或左侧卧位用听诊器在心脏外侧边缘听诊，郭若听到随同心搏出现的、呈喀喇音性质的音响则是心外喀喇音个迈。此音可单独存在，亦可伴随心脏杂音或心包摩擦音同时存在心外喀喇音的出现是由于心包膜的壁层与胸膜之间有粘连鵒悔，心脏搏动时因牵拉其粘连而产生此音。

八人工起搏音 患

者（接受人工起搏器治疗者）仰击取坐位或仰卧位用听诊器在心尖内侧及胸骨左缘第4、5肋间处听诊，若在第一心音之前听到一个高音调短促、喀喇样的附加音，为人工起搏音。此音在心音图上出现于起搏脉冲之后的0.006s。辅音，在吸气时减轻或消失，描记系统可能因胸壁与电极距离加大之故听诊时应予注意。

心音异常鉴别诊断：临床常见的心音异常改变：

一心音强度改变 由于心脏本身的疾病或已外因素的影响，可使心音增强或减弱。其改变可为两个心音同时或分别发生一个心音强度的明显改变，了悟鹭悔多为心脏疾病所致。

（一）第一心音增强 患者取坐位或仰卧位于心尖区及心前区听诊时，若闻及第一心音响度及音调升高，呈“Le（拐缸叔腊截重静郅）—de（得）Le—de”样，带有拍击性者，称为第一心音增强。俞榜覆第一心音增强可为病理性也可为生理性。

1. 病理性 （1）二尖瓣狭窄：由于心室舒张期血液自左心房流经狭窄的二尖瓣口时受阻，抵左室充盈度减少，致使心室收缩前二尖瓣处于最大限度地展开状态，瓣叶的游离缘尚远离瓣口，还有左心室血容量减少，收缩期相应缩短，于是左心室内压力迅速上升，故左心室收缩时，致使低位的二尖瓣突然紧张关闭产生较大的振动，所致在心尖部可见高调而清脆的第一心音，呈拍击音，通常称为“拍击性”第一心音。

（2）完全性房室传导阻滞及干扰性房室脱节：因心房心室的搏动各不相关，各自保持自己的节律，形成房室分离现象，当心房与心室偶合的同时收缩，即心房和心室收缩同时发生，则第一心音极响亮，通常称为“大炮音”。

（3）预激综合征：因房室之间有旁路传导，故传导加速，了悟鹭悔

心电图P—R间期缩短，致使第一心音增强于砵统趺（4伸撒臧）窦性心动过速：如高热甲状腺机能亢进或精神受刺激时。亩（5）某些心律失常：如阵发性心动过速或心房扑动时于砵统趺（6伸撒臧）药物影响：如异丙基肾上腺素、肾上腺素、麻黄素或阿托品等。2生理性 多见于儿童及胸壁较薄者亩，因传导好，故第一心音增强 亩（二）第一心音减弱 患者取坐位或仰卧位在心尖区及心前区听诊时亩，若第一心音低钝、呈含糊的声音称为第一心音减弱。可见于：1二尖瓣关闭不全：由于二尖瓣反流，左心房贮血增多，1熏壕浹自左心房流入左心室的血量增加左心室舒张时过度充盈，郭心室收缩前二尖瓣叶已靠近房室瓣口，加之瓣叶纤维化或钙化且又关闭不全因而关闭时振动减小，则第一心音减弱。2主动脉瓣关闭不全：由于血液自主动脉反流入左心室个迈，致使舒张期左。动室过度充盈心脏收缩时房室瓣关闭缓慢，了晤鹭悔致第一心音减弱。3心肌炎、心肌病、心肌梗死心力衰竭、完全性或不完全性左束支传导阻滞因心室肌收缩力减弱于砵统趺，致使心室肌收缩时压力上升迟缓则第一伸撒臧，乙音减弱。4一度房室传导阻滞：因房室收缩间隔时间延长，郭即心室收缩在心房收缩后较长时间才发生个迈，心室舒张期也延长在心室收缩前，房室瓣的瓣叶已接近房室瓣口鵒悔，因而在心室收缩时瓣膜关闭振动减弱致使第一心音减弱。5重度主动脉瓣狭窄：由于左室扩大、僵硬、顺应性下降致使左房收缩期增强，郭左室舒张晚期压力增高个迈，接近心房压力的水平房室间，压差缩小鵒悔，致使二尖瓣趋向关闭则第一心音减弱。6心包积液：因心包积液致使胸壁与心脏的距离增大个迈；在两种介质临界面增加了新的反射；心包积

液限制了心室的充盈并减小了心肌的收缩幅度，了晤鹭悔致使第一心音减弱。7胸壁肥厚、肺气肿、休克等均可致第一心音减弱。旅亩（三）第一心音强弱不等患者取坐位或仰卧位在心尖区听诊，郭若听到第一心音强度有变化个迈，时强时弱无规律性，即第一心强弱不等鵒悔。第一心育强弱不等多为心律失常所致故听诊时应同时注意心率和心律的变化。常见于：1心房颤动由于心律极不规则，心室舒张期长短不一，丨熏壕浹心室充盈量亦不一致引起第一心音强弱不等，郭且差别极大。心搏间隔越短则第一心音越强相反，间隔时间延长，第一心音越弱2心房扑动当房室传导不成固定比例时于砒统踪，第一心音可强弱不等伸撒臧，短间歇后的第一心音增强而长间歇后的第一心音减弱。3完全性房室传导阻滞因心房与心室各自以固有的节律在搏动，郭两者之间无联系个迈（即P波与QRS波之间无固定的联系人若遇短P—R间期者，则第一心音增须反之则第一心音减弱如恰遇心房与心室同时收缩时鵒悔，则第一心音极度亢进，称为“大炮音”4室性心动过速因心室与心房收缩两者分离亩，致使第一心音强弱不等。若心房收缩后紧接着心室收缩第一心音即可增强。旅5干扰性房室脱节也可引起第一心百强弱不等。旅亩（四）大炮音又称炮击音患者仰卧，在心尖区听诊，雷谝隍容若心律极慢每分钟20—40次节律规则俊迓静逐属，第一心音强弱不等，抵砸酪部其中偶有极响亮的第一心音此为“大炮音”。此音为完全性房室传导所特有，丨熏壕浹在完全性房室传导阻滞时心房激动全部受阻于房室交界区，而阻滞以下的部分发生缓慢的自身节律，这时心房心室的搏动互不相关各自保持自身的节律，郭形成房室分离现象。当心房和心室

收缩偶合即心房音和第一心音同时产生时于砵统踪，导致极为响亮的第二心音。亩（五）第二心音增强 患者取仰卧位用听诊器分别在主动脉瓣区及肺动脉瓣区听诊，慊胫轶若主动脉瓣区第二心音较肺动脉瓣区第二心音强，呈“le（勒）—da（刁恍澜答俑玫靴掩）le—da”声或呈金属调，可向肺动脉瓣区和心尖部传导者，称为主动脉瓣区第二心音增强若肺动脉瓣区第二心音较主动脉瓣区第二心音为强佰，呈“le（勒）临猗竹擢荡—da（答侨搂轹廷）le—da”声，诱陞董较局限向主动脉瓣区和胸骨左缘第3肋间传导者，称为肺动脉瓣区第二心音增强。在确定肺动脉瓣区或主动脉瓣区第二心音增强时应考虑年龄等因素，青年期肺动脉第二心音常较主动脉第二心音响亮，老年时期则相反1主动脉瓣区第二心音增强 由于主动脉内压力增高旃鄢遥，主动脉瓣关闭有力所致。（1）犬董高血压：由于主动脉舒张压升高在心室舒张期主动脉瓣关闭有力今慊阔遥，引起较大的振动，而致主动脉瓣区第二心音增强旃鄢遥（2）主动脉硬化：由于主动脉硬化而失去弹性或因舒张压升高所致（3）犬董主动脉炎伴有主动脉瓣关闭不全：当病变尚未累及瓣膜时瓣膜可受到较大的回流血液冲击今慊阔遥，而产生较强的振动，引起第二心音增强2肺动脉瓣区第二心音增强 由于肺动脉高压旃鄢遥，肺动脉瓣关闭有力所致。（1）鏖董肺动脉高压症：原发性肺动脉高压症二尖瓣狭窄、肺气肿、肺心病肺纤维化等所致继发性肺动脉高压症刁骚，均可使肺动脉瓣关闭有力，产生较大的振动而致肺动脉瓣区第二心音增强。（2）犬董房间隔缺损室间隔缺损、动脉导管未闭、主—肺动脉隔缺损等左向右分流时导致肺循环血流增多今慊阔遥，致使肺动脉瓣关闭有力，使

肺动脉瓣区第二心音增强（犬董3）亩曦躔遥儿童和青少年：肺动脉瓣区第二心音亢进属生理性。3主动脉瓣区和肺动脉瓣区第二心音同时增强可在体循环和肺循环的压力均增高时出现，犬董如高血压伴心力衰竭。亩曦躔遥亦可见于胸壁薄或心脏活动增强时如劳动、情绪激动。贫血等旃鄢遥（六）第二心音减弱患者取仰卧位分别在主动脉瓣及肺动脉瓣区听诊，若主动脉瓣区第二心音或肺动脉区第二心音响度减弱、音调低钝失去清脆性者，犬董称为第二心音减弱今恣阔遥。前者称主动脉瓣区第二心音减弱后者为肺动脉瓣区第二心音减弱。1主动脉瓣区第二心音减弱由于主动脉瓣区压力降低所致槿邯皋。（1）犬董任何原因使左心室进入主动脉的血流量减少或速度减慢者如主动脉瓣狭窄、重度二尖瓣狭窄、左心衰竭末梢循环衰竭等今恣阔遥，均可使主动脉瓣区第二心音减弱。（2）鏖董心律失常：如过早搏动心房纤颤开骚，其搏动过于微弱时，可致主动脉瓣或肺动脉瓣不能开放故第二心音可以完全消失。（犬董3）亩曦躔遥底血压重度贫血或各种衰弱性疾病。旃鄢遥（4）主动脉瓣关闭不全：重者可使第二心音完全消失2主动脉瓣区和肺动脉瓣区第二心音同时减弱见于胸壁较厚如肥胖、胸壁水肿；在胸壁与心脏距离增加时，鏖董如左侧胸腔大量积液或积气肺气肿、心包积液开骚；在心肌严重损害时，如心肌炎心肌梗死、心力衰竭及休克等。二心音性质改变钟摆律：又称胎心律胎心样心音。伶狸醺靳患者取仰卧位，榛在心尖区听诊若第一心音失去其固有的低钝性音调，俚淳莠而与第二心音相似，且心率过速两者连续发生有如钟摆之“滴答”声粽癖，称为钟摆律。煨轲诤如同时伴有心动过速心率每分钟在120次以上时，

酷似胎心音者，称为胎心律 钟摆律在临床上为一重要体征若出现常顾病情重笃旃鄢遥，见于急性心肌炎、急性心肌梗死心力衰竭、末梢循环衰竭，亦可见于阵发性心动过速或甲状腺功能亢进等心动过速者 三心音分裂 在正常情况下心室收缩时二尖瓣与三尖瓣的关闭（慷脰軼构成第一心音的两个主要成分）并不是同步的，三尖瓣的关闭稍迟于二尖瓣；习恍澜心室舒张时主动脉瓣与肺动脉瓣的关闭脩玫靴掩（构成第二心音的两个主要成份佰）也不是同步的，肺动脉瓣的关闭略迟于主动脉瓣虽然构成第一心音和第二心音的各自两个主要成分都不是同步，临猗竹擢荡但是由于两者非常接近侨接軼廷，故在听诊时不能分辨各成单一的心音。诱陞董如左右两侧心室活动较正常不同步的时距加大，则第一第二心音的两个主要组成部分的时距延长，则听诊时一个心音分成两个部分的现象，称为心音分裂 旃鄢遥（一）第一心音分裂 患者取坐位在胸骨左缘或胸骨下端第4、5肋间听诊东醅，如闻及第一心音时限较长且模糊呈“Leer（勒儿）慷脰軼一de（习恍澜得）teer一de”样声响 者脩玫靴掩，称为第一心音分裂佰。第一心音分裂是由于二尖瓣和三尖瓣的关闭时间明显不同步（临猗竹擢荡相差0.04s以上侨接軼廷）所致由于第一心音的二尖瓣成分较为响亮且传导较远，诱陞董三尖瓣成分较弱而局限，故在三尖瓣区听诊能较清楚地听到分裂的心音第一心音分裂一般在吸气末或呼气末最为明显。临床上可见于：1完全性右束支传导阻滞：因右心室开始收缩时间明显晚于左心室旃鄢遥，使三尖瓣关闭明显延迟所致。2二尖瓣狭窄、左或右心房部液瘤、爱勃斯坦畸形：因二尖瓣或三尖瓣延迟关闭可产生第一心音分裂檠邯皋。3房间隔缺损、肺动脉高

压：由于三尖瓣关闭延迟而导致第一心音分裂
4一挪动室衰竭：因一侧心室肌收缩无力
压力上升迟缓，两侧房室瓣关闭的时距加大而产生第一心音分裂
5心脏神经官能症、甲状腺功能亢进：因左心排血量增加
也可引起第一心音分裂
6正常人尤其是儿童及青年，在体力劳动或运动后亦可出现第一心音分裂，属生理性

（二）第二心音分裂 患者取仰卧位分别在主动脉瓣区和肺动脉瓣区听诊，若听到第一心音呈“Le（勒）—deLai（慷慨得来）”声音，称为第二心音分裂。第二心音分裂是由于主动脉瓣和肺动脉瓣的关闭时间明显不同步所致，在肺动脉瓣区听诊较明显。临诊竹擢荡第二心音分裂远比第一心音分裂常见，它可为生理性分裂（吸气性分裂）或病理性分裂。为了将两者鉴别开来，听诊时应注意分裂的心音与呼吸体位的关系以及在哪个瓣膜听诊区最明显。

1生理性分裂 正常人吸气时胸腔内负压增加，体静脉回心血量增加约25%，左心室排血量亦相应增加。若心室收缩时间因此延长，导致肺动脉瓣关闭延迟，同时肺血管容量扩张，肺静脉回心血量减少，临诊竹擢荡因而左心室收缩时间缩短，故主动脉瓣关闭略提早，使肺动脉瓣关闭时间更落后于主动脉瓣关闭时间，从而形成了第二心音生理性分裂。呼气时则相反，主动脉瓣第二心音与肺动脉瓣第二心音的时距缩短或消失。第二心音生理性分裂较多见于儿童及青少年。

2病理性分裂（1）生理性分裂增宽：①肺动脉瓣关闭延迟如完全性右束支传导阻滞、左心室人工电起搏、左心室异位搏动、单纯性肺动脉瓣狭窄、肺动脉高压并右心衰竭及

急性大块肺梗死等。②主动脉瓣提前关闭见于二尖瓣关闭不全、室间隔缺损。③房间隔缺损时第二心音分裂程度几乎不受呼吸时相的影响，故称为第二心音固定性分裂。（二）第二心音逆分裂（又称反常分裂）：即主动脉瓣成分落后于肺动脉瓣成分，吸气时肺动脉瓣第二心音延迟，呼气时肺动脉瓣第二心音提前分裂更明显，故与一般呼吸规律相反。见于：①完全性左束支传导阻滞或起源于右心室的过早搏动及右心室人工电起搏时由于左心室的收缩和舒张均延迟，主动脉瓣关闭时间落后于肺动脉瓣，第二心音呈逆分裂②左心室排血受阻，如主动脉瓣口狭窄或重度高血压时，左心室排血受阻，收缩时间延长，主动脉瓣关闭时间落后，第二心音可呈逆分裂③左心室舒张期充盈过度，如动脉导管未闭或主-肺动脉隔缺损等有大量左向右分流时。第二心音分裂常易与第三心音、二尖瓣开瓣音等相混淆，其鉴别见表5-15-1。

（三）第三、第四心音及心音遥远

（一）第三心音 又称舒张早期音、快速充盈音。患者取仰卧位或左侧卧位，用钟型听诊器在心尖区或其稍内侧听诊（听诊时将听诊器轻压胸壁），在第二心音开始后0.12—0.20s可听到一低音调、响度弱而钝、短促的声音称为第三心音。此音是由于心室快速充盈时心室壁的振动所产生。如在呼气末最清楚，于深吸气后屏住呼吸则消失的音响，为起源于左室的第三心音。若在胸骨左缘第3/4肋间较清楚且吸气时加强者，提示第三心音来自右室。第三心音只有在卧位时存在，站立时则消失。触诊不能触及，抗阻力运动、腹部加压或两腿上举时，均可使此音增强。由于

第三心音重浊低沉而短促，体检时听诊时易产生听觉的适应，开始尚可听见以后逐渐减轻，甚至听不到。故当听到有似是而非的第三心音时必须反复间歇地听诊。

1生理性第三心音 凡舒张期心室充盈速率增加、高心排血量状态（如运动、妊娠等）、贫血、甲状腺功能亢进、充血性心力衰竭（如运动、妊娠等）、交感神经兴奋、儿茶酚胺分泌增多等均可产生第三心音。大约有40%—50%的正常儿童及青少年可出现生理性第三心音，随着年龄增长其发生率逐渐减少，40岁以上的人一般不再听到，若闻及则多为病理性。

2病理性第三心音 又称舒张早期奔马律（舒张早期奔马律）或舒张晚期奔马律（舒张晚期奔马律）。心脏瓣膜病患者出现第三心音常被认为是心力衰竭的征象。现在研究认为这取决于心脏瓣膜病的类型。二尖瓣关闭不全患者由于舒张早期充盈率及每搏量增加，常能听到第三心音（有46%患者听到第三心音），因此，第三心音的出现并不能真实地反映左室收缩功能不全，或左室充盈压增高而主动脉瓣关闭不全患者为28%，主动脉瓣狭窄者为11%，后者一旦出现第三心音常提示左室功能衰竭。

（二）第四心音 又称心房收缩音。患者取仰卧或侧卧位，用钟型听诊器在心尖区或三尖瓣区以及上述两者之间听诊，听诊时应将听诊器轻压胸壁。若在舒张早期（约0.10s）听到音调低沉、响度很弱短促而重浊似“he”音者，即为第四心音。此音产生是由于心房肌在克服心室舒张末压用力收缩的振动所产生，也有认为在心室舒张晚期，心房收缩后，血液迅速地

进入心室使心室充盈突然增加伍氮院嘛，引起心室肌振动所。致或因代偿不全的心室突然充盈扩张所致 起源于左心房的第四心音呼吸和左侧卧位时明显而起源于右心房的第四心音，则吸气时明显猜舐炆呿。由于此音很弱在正常情况下，铿迺邈嘛除非第四心音很响亮，一般不能听到只有在心音图上才能记录。同时要注意不要把第一心音分裂或第一心音后喷射性喀喇音误听为第四心音。过去曾一度认为只要能听到第四心音则为病理性猜舐炆呿，近年发现在健康人各年龄组中，铿迺邈嘛均可有第四心音存在但是，第四心音是诊断冠心病、左心室肥厚等病的一个极其有价值的体征因此欲锹焕，在临床上闻及第四心音时，必须明确其性质临床上可见于：

- 1冠心病、心肌病、高血压性心脏病主动脉瓣狭窄和关闭不全、房间隔缺损、严重的肺动脉瓣狭窄高度或完全性房室传导阻滞等疾病时。
- 2高血容量和高动力状态 如发热、贫血、妊娠运动、情绪激动等。
- 3健康的儿童因胸壁薄，倭舩钞轶翘焕同时循环状态旺盛，可产生第四心音（倭舩钞轶翘焕三）

心音遥远 医师用听诊器进行心脏听诊时若第一心音和第二心音均微弱、重浊、模糊有遥远感者，桀为心音遥远。俭磳逞患者往往被迫取半卧位坐位前倾例愠祧辛纛，若能平卧则心音遥远更明显。此音为心包积液的特征性体征见于各种病因（结核性、癌性、化脓性风湿性以及某些结缔组织疾病）铺帆所致的心包积液。

五额外心音（倭舩钞轶翘焕三音律） 在原有两个心音外出现一个额外的附加心音，配称为额外心音。伶翘焕该音对心脏病的诊断及估计病情都有重要意义其中，收缩期额外心音又称收缩期三音心律、收缩期滴答音舒张期额外心音包括奔马律、二尖开放拍击音、心包叩击音等（

倭舩钞轶翹煥一) 收缩期额外心音 1收缩早期喷射音 在正常情况下倪扌 镞再, 当心脏收缩信抗筠蹀始, 两心腔内血液被喷射到主动脉和肺动脉时均产生声音观鞞, 但因该音很弱, 故听不到但在病理情况下, 支钺檀蹀如主动脉或肺动脉有扩张, 侔当心室收缩射血时主动脉或肺动脉突然扩张振动, 或在主动脉或肺动脉内压力增高的情况下, 俐泛豌踣炆主动脉瓣或肺动脉瓣有力的开放则该音增强而可听到伍氮院嘛。临床上可分为两种类型。(翕镌喇鞞1) 桀肺动脉喷射音: 这是由于肺动脉明显扩张及肺动脉压明显增高所引起见于房间隔缺损、动脉导管未闭、肺动脉瓣狭窄肺动脉扩张。俭磬逞脚气病。濒妊娠及贫血等该音出现在第一心音之后, 音调高而尖锐、清脆呈喀喇或爆裂样音, 在胸骨左缘第2、3肋间隙最响不向心尖部传导, 使泛蝮轰呼气时增强, 吸气时减弱或消失 (2猜舐炆咋) 主动脉喷射音: 这是由于主动脉明显扩张及主动脉压明显增高所致见于主动脉扩张、高血压、主动脉缩窄主动脉瓣狭窄、主动脉瓣关闭不全、法洛三联症等该音出现在第一心音之后, 铿迺邈嘛性质与肺动脉喷射音相似, 在胸骨右缘第23肋间隙最响, 可向心尖部传导, 不随呼吸时相发生改变 2收缩中、晚期喀喇音 该音是指出现在第一心音之后0. 08 S以内者, 亏迦称为收缩中期喀喇音; 而在0. 085以上者则称为收缩晚期喀喇音倪扌 镞再。其性质与收缩早期喷射音相同信抗筠蹀始, 在心尖部或胸骨左缘下端听诊最清楚若在该音之后伴有收缩晚期杂音, 提示二尖瓣后叶 (少数为前叶观鞞) 在收缩期脱垂到左。支钺檀蹀动房则形成二尖瓣关闭不全所致该音主要是由于某些胆索浮头肌或瓣膜有功能或解剖的异常, 在收缩期中骤然被拉紧的振动所致。

临床上见于二尖瓣脱垂缺血性，侑心脏病增头肌功能不全人肥厚性心脏病、风湿性心脏病等收缩中、晚期喀喇音和收缩晚期杂音一起，俐泛豌踣炆多称之为“二尖瓣脱垂综合征”病理研究证实喀喇音来自二尖瓣膜的新液变性伍氮院嘛。其中有半数以上病例合并二尖瓣关闭不全，但也可见于某些其他疾病（倭舩钞轳翹煥二）舒张期额外心音 1舒张期奔马律又称室性奔马律、快速充盈期奔马律扈荣隍，实为病理性第三心音国外多称之为舒张早期奔马律（Prodiastolic gallop rhythm），其额外心音经心音图证实并非在舒张早期，亏迦而是在舒张中期间心室充盈期的末段），故应称为舒张期奔马律或舒张中期奔马律患者取半坐、仰卧或左侧卧位倪扌 镞再，用钟型听诊器在心尖区或心尖区与肺动脉瓣听诊区之间听诊听诊时应将听诊器轻压胸壁，于舒张早期可闻及一个音调低钝、重浊响度较响的声音，与第一、二心音组成 le 信抗筠蹀始（勒观轿）—de（支娥檀踝得）—da（达）侑 1ede —de 声响者即是是奔马律中最常见的一种。该奔马律触诊时多可触及。俐泛豌踣炆其发生机理多认为是在舒张早期由于心房血流快速注入心室在心肌处于衰弱状态下伍氮院嘛，由于张力很差，引起心室壁的振动所致 左室舒张期奔马律在心尖部或其内上方听到呼气末最响倪扌 镞再，吸气时减弱信抗筠蹀始。其临床意义较大它的出现标志着左房压升高，翕镌喇鞞左室充盈急促和左室壁顺应性减退，桀它反映左室功能低下心肌功能严重障碍。俭磳逞常见于高血压性心脏病、冠心病心肌炎、心肌病及心力衰竭等。左室舒张期奔马律较少见在胸骨左缘第3、4肋间隙或胸骨下端左侧听到，濒吸气末最响常见于右心室扩张与右心室收缩功能不全赞，如肺动脉

高压。肺源性心脏病等舒张期奔马律的发生机理时间、性质与第三心音基本相似倪拊 镞再。其鉴别是：①舒张期奔马律出现在有重症器质性心脏病患者而第三心音则多见于正常人信抗筠蹀始，尤其是儿童及青少年。翕镌喇鞞②舒张期奔马律出现在心率较快多在每分钟100次以上时，桀而第三心音多见于心率正常或较慢时。俭磬逞③舒张期奔马律的三个心音其时间间隔大致相等，性质相近，濒而第三心音则距第二心音时间较近音调较低赞。④舒张期奔马律患者往往可在心尖区同时触及舒张早中期的、短促的心尖抬举感而第三心音则不能触及。

2收缩期前奔马律 又称舒张晚期奔马律、房性奔马律、第四心音奔马律患者取卧位（亏迦尤其是左侧卧位最佳），用钟型听诊器在心尖区或胸骨左缘第5肋间处倪拊 镞再，轻压胸壁时听诊若在舒张晚期闻及一音调低、较响亮的额外音响与第一、二心音构成三音心律呈 le（勒信抗筠蹀始）—de（得）—da观鞞（达）le—de—da 声响者，支钺檀蹀称为收缩前期奔马律。实为病理性第四心音患者左侧卧位听诊最明显，坐位或立位可减轻或消失，侑深呼吸时明显触诊时多可触及，俐泛踬踣炆视诊可见收缩期前心前区膨出伍氮院嘛。应用四肢束带或静脉注射氨茶碱可使该音减轻或消失。收缩期前奔马律若由左心疾患所致者呼气末期最响，吸气屏住呼吸可消失猜舐炆咋。以手指压迫颈动脉窦数秒钟后放松4—5秒如此交替进行，锒迺邈嘛使心率减慢，若听诊发现额外育出现在第一心音之前称为收缩期前奔马律，若额外直靠近第二心音之后者为舒张早期奔马律。收缩期前奔马律主要是因为心室充盈率增加和心肌顺应性降低所致它反映心肌肥厚和结构异常扈荣隍（如心肌硬化、原痕、纤维化等）凡引起

左或右心室顺应性降低的心力衰竭，亏迦都会导致舒张晚期奔马律的出现倪拊 镞再。如缺血性心脏病心肌病和心肌炎等均可听到。左或右心室收缩期负荷过重信抗筠蹀始，如高血压心室流出道梗阻、主、肺动脉狭窄肺动脉高压等亦常可听到观轿。因此不能将收缩期前奔马律视为冠心病、心肌梗死的特征性体征但是，支钺檀蹀冠。已病患者一旦出现收缩期前奔马律可反映病变之发展和变化。侑此外，俐泛豌蹀炆尚可见于风湿性全心炎甲状腺功能亢进等伍氮院嘛。而在儿童，收缩期前奔马律是心房扩大和心力衰竭的体征之一 3重叠型奔马律 又称舒张中期奔马律。亏迦它是由于舒张期奔马律与收缩期奔马律在心率相当快时互相重叠而引起倪拊 镞再。由于P--R间期延长使增强的第四心音在舒张中期出现和显著的心动过速每分钟120—130次以上，使舒张期缩短信抗筠蹀始，因而心室的快速充盈与心房收缩同时发生使上述两者重叠观轿，待心率稍减慢时，支钺檀蹀可发现患者既有舒张期奔马律又有收缩期前奔马律，侑形成四音律，如同火车跑动的声音故称为“火车头奔跑律”。俐泛豌蹀炆临床可见于左或右心功能不全伴有”心动过速时伍氮院嘛。亦可见于风湿热伴有P—R间期延长与心动过速的患者偶见于正常人发生心动过速时。 4二尖瓣开放拍击音 又称二尖瓣开瓣音、开放拍击音伽。患者取坐位仰卧位或左侧卧位，倩忸用听诊器于胸骨左缘稍外方第3、4肋间处听诊若听到一个紧跟第二心音之后出现的音调较高而清脆的附加音蕴茹，为二尖瓣开放拍击音。二尖瓣开放拍击音最常见于二尖瓣狭窄在二尖瓣狭窄时伽，由于心室舒张早期血液自左心房迅猛流入左心室，倩忸房室瓣开放突然停止而产生的振动所致它的出现表明瓣膜的

弹性醢茹。活动度、特别是二尖瓣的前叶活动度尚好无严重的纤维化、钙化或粘连，可作为二尖瓣分离手术适应证的参考条件之一 二尖瓣开放拍击音也可见于二尖瓣胆索断裂左房新液瘤、某些先天性。鸷乙脏病左向右分流时如动脉导管未闭、室间隔缺损等引起左心室负荷过重，产棘较大的血流量以较快的速度突然打开二尖瓣流入左心室因而产生二尖瓣开放拍击声。目前有的学者对“二尖瓣开放拍击音”一名提出不同看法认为应改为“关闭拍击有”伽。他们研究了一系列血流动力学及心音图资料，倩忸提出此音发生于二尖瓣已经开放且有相当血液从左房流入左心室之后醢茹，左室压力突然暂时回升到足以使二尖瓣趋向关闭时，二尖瓣向左房方向关闭的一个冲击性声音 5心包叩击音 患者取坐位、仰卧位或左侧卧位键渫，用听诊器在心尖部胸骨下段左缘、或心前区听诊，饣霉若在第二心有之后听到一个舒张早中期不伴有滚动样舒张期杂音的额外音响邶并，则为心包叩击音桺雯跽。此音响度变化较大响亮时可具拍击性质佼猥赳拊。它是由于心包缩窄，限制心室的舒张在心室舒张早期快速充盈阶段受到阻碍而被迫骤然停止使心室壁振动而产生的佻。心包叩击音为缩窄性，已包炎的重要体征此外蝗镌，凡冠心病、风心病等一旦发现此音乘狩由酱，应疑有心包疾患存在，心包积液时也偶尔闻及此音 几种主要三音律及第二心音分裂的特点如表53一二所示 六肿瘤扑落音 将听诊器胸件置于心尖与胸骨左缘之间的第34肋间处听诊伽，若在第二心音之后，倩忸听到一个与舒张期杂音同时出现的音调较高而清脆且易随体位和时间而变化的音响醢茹，为肿瘤扑落立音。肿瘤扑落音为心房部液瘤的重要体征当瘤体阻塞房室瓣口时佼猥赳拊，左

么。心房压力增高因此在心室舒张时充盈压力阶差较大，当将二尖瓣突然打开，血液从左心房骤然冲进左心室于是使有活动度的血液冲击二尖瓣的瓣叶，二尖瓣以及二尖瓣蒂柄突然紧张而致此种音响。七心外喀喇音 患者取仰卧位或左侧卧位用听诊器在心脏外侧边缘听诊，若听到随同心搏出现的、呈喀喇音性质的音响则是心外喀喇音。扼鼓此音可单独存在，亦可伴随心脏杂音或心包摩擦音同时存在心外喀喇音的出现是由于心包膜的壁层与胸膜之间有粘连，当心室搏动时因牵拉其粘连而产生此音。八人工起搏音 患者（接受人工起搏器治疗者）取坐位或仰卧位用听诊器在心尖内侧及胸骨左缘第4、5肋间处听诊，若在第二心音之前听到一个高音调短促、喀喇样的附加音，为人工起搏音此音在心音图上出现于起搏脉冲之后的0.006s，扼鼓在吸气时减轻或消失，挂郝可能因胸壁与电极距离加大之故听诊时应予注意。此音只发生于接受人工起搏治疗的患者由于起搏脉冲刺激了心内膜或心外膜电极附近的神经组织，引起局部胸壁肌肉搏动所致。倩妞也有认为导管电极的位置与此音的出现有关导管电极愈深入心肌，则距离胸壁愈近，产生此音的机会就愈多 在应用起搏器的患者中无论是心内膜电极（包括暂时性或永久性）倩妞或心外膜电极，无论是应用单极或双极导线起搏，均有部分病例出现此音 1 人造二尖瓣开放喀喇音 患者（接受二尖瓣置换术者）取坐位或仰卧位，用听诊器在心尖内侧及胸骨左缘下部听诊，若于舒张期听到一个高音调且响亮而清脆呈喀喇音性质的音响，为人造二尖瓣开放喀喇音么。此音响仅发生于接受金属笼罩球瓣置换术的患者为瓣膜置换术后

的正常征象，是由于人造瓣开放时蝗鸣，其金属球或蝶撞击金属支架所致此音出现于第二心音主动脉瓣成分开始后0.07—0.15 S乘犴由酱，平均约为0.11s处。2人造二尖瓣关闭喀喇音患者（饣霉接受人造二尖瓣置换术者邶并）取坐位或卧位，在心尖区听诊桺雯跽，若在心室收缩期听到一个音调高而清脆呈喀喇音性质的音响，为人造二尖瓣关闭喀喇音佼猥赳扌。此音极为响亮患者自己也可感觉到，甚至不用听诊器亦可听到。此音仅发生于接受人造二尖瓣伧（球瓣或蝶瓣）置换术的患者此音的产生是由于人造瓣关闭时蝗鸣，其金属球瓣或蝶瓣撞击瓣环所致乘犴由酱，为人造二尖瓣（球瓣或蝶瓣）置换术后的正常征象3人造二尖瓣舒张早期额外音又称人造瓣膜第三心音邶并。患者桺雯跽（接受人造瓣膜置换术者佼猥赳扌）取坐位或仰卧位伐量，用听诊器在心尖区听诊若在第一心音之后听到一个高音调、较响亮、短促呈清脆喀喇音者，为人造二尖瓣舒张早期额外音伽。此音出现于第二心音主动脉瓣成分后0.18 S人造二尖瓣开放喀喇音后0.04—0.13S乙符，平均0.8 S，相当于第三心音处此音仅发生于接受金属笼罩球瓣置换术的患者为瓣膜置换术后的一个正常特征。聃其产生可能由于在心室舒张期，产棘左心室压力增高迫使金属球离开金属支架撞击金属瓣环所致。4人造主动脉瓣开放喀喇音患者取坐位或仰卧位佼猥赳扌，用听诊器在主动脉瓣区及心尖区听诊伧，若听到出现于第一心音之后响亮、高调。烜清脆呈喀喇音性质，持续时间较短的音响，丞渥间为人造主动脉瓣开放喀喇音此音在心音图上距第一心音二尖瓣成分开始后0.07s处。此音仅发生于接受金属笼罩球瓣置换术的患者为主动脉置换术后一个正常征象断部。

其产生是由于人造主动脉瓣开放时，其金属球或蝶撞击金属架所致 5人造主动脉瓣关闭喀喇音 患者取坐位或卧位，鹜在胸骨右缘第2肋间及胸骨左缘第3肋间听诊，产棘若在相当于第二心音主动脉瓣成分处听到一个短促高音调、响亮、清脆呈喀喇音性质的音响为人造主动脉瓣关闭喀喇音。此音仅发生于接受了金属笼罩球置换术的患者为人工主动脉瓣置换术后的正常现象。其产生是由于人造主动脉瓣关闭时，其金属球瓣或蝶瓣撞击瓣环所致 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com