

心脏杂音_胸部_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_E8_84_8F_E6_9D_82_E9_c22_608871.htm

心脏杂音概述：心脏杂音（cardiac murmur）是指心音及附加心音以外出现的一种非心音性的具有不同频率不同强度持续时间较长的噪杂声音它可与心音分开或相连续亦可完全覆盖心音心脏杂音可见于健康人更多发生于心血管疾病患者某些杂音是诊断心脏病的主要依据如在心尖区出现舒张中期伴收缩期前递增性隆隆样杂音可诊断为二尖瓣狭窄胸骨左缘第2肋间连续性机器样响亮的杂音且伴有连续震颤常提示动脉导管未闭的存在屈而心脏杂音在心脏病诊断中占有极其重要的地位心脏杂音病因：病因分类 一心尖区收缩期杂音 非病理性心尖区收缩期杂音风湿性二尖瓣炎风湿性二尖瓣关闭不全感染性心内膜炎类风湿性心脏病系统性红斑狼疮硬皮病乳头肌功能不全或腱索断裂（冠心病心肌梗死）特发性腱索断裂瓣膜松弛二尖瓣脱垂综合征马凡综合征仅厚梗阻性心肌病扩张性心肌病房间隔缺损动脉导管未闭心内膜垫缺损妊娠甲状腺功能亢进性心脏病贫血性心脏病脚气性心脏病运动员心脏综合征高原性心脏病三度房室传导阻滞类癌综合征左心衰竭主动脉瓣关闭不全相对性二尖瓣关闭不全二心尖区舒张期杂音 风湿性二尖瓣炎风湿性二尖瓣狭窄感染性心内膜炎类风湿性心脏病系统性红斑狼疮主动脉瓣关闭不全的Austin-Flint 杂音左房部液瘤二尖瓣较大的赘生物或血栓狭窄性心包炎Hurler综合征动脉导管未闭Lutembacher综合征重度二尖瓣关闭不全重度主动脉瓣关闭不全分流量大的室间隔缺损高血压性心脏病主动脉缩窄扩张

性心肌病贫血性心脏病甲状腺功能亢进性心脏病三度房室传导阻滞其他原因所致的心尖区舒张期杂音 三主动脉瓣区收缩期杂音 风湿性主动脉瓣炎风湿性主动脉瓣狭窄主动脉粥样硬化高血压性心脏病主动脉瓣上狭窄综合征先天性二叶主动脉瓣主动脉缩窄梅毒性主动脉炎主动脉瘤Ebstein畸形重度主动脉瓣关闭不全完全性房室传导阻滞甲状腺功能亢进性心脏病贫血性心脏病类癌综合征颈动脉杂音其他原因所致的主动脉瓣区收缩期杂音 四主动脉瓣区舒张期杂音 风湿性主动脉瓣炎风湿性主动脉瓣关闭不全梅毒性主动脉瓣关闭不全感染性动内膜炎类风湿性心脏病系统性红斑狼疮马凡综合征主动脉粥样硬化高血压致主动脉瓣环扩大主动脉窦动脉瘤破裂高位室间隔缺损致主动脉瓣脱垂其他原因所致的主动脉瓣关闭不全 五胸骨左缘第3、4肋间收缩期杂音 室间隔缺损婴幼儿非病理性收缩期杂音肺动脉瓣狭窄或漏斗部狭窄二尖瓣关闭不全主动脉瓣狭窄主动脉缩窄房间隔缺损梗阻型原发性心肌病三尖瓣关闭不全动脉导管未闭右室-右房通道 六肺动脉瓣区收缩期杂音 非病理性肺动脉瓣收缩期杂音风湿性肺动脉瓣炎风湿性肺动脉瓣狭窄感染性动内膜炎先天性肺动脉口狭窄肺动脉与分支狭窄Fallot三联症Lutembacher综合征特发性肺动脉扩张症原发性肺动脉高压症继发性肺动脉高压症（Eisenmenger综合征）风湿性二尖瓣狭窄慢性肺源性心脏病高原性心脏病直背综合征房间隔缺损动脉导管未闭肺静脉畸形引流妊娠甲状腺功能亢进性心脏病贫血性心脏病脚气性心脏病颈动脉杂音 七肺动脉瓣区舒张期杂音 风湿性肺动脉炎风湿性肺动脉瓣关闭不全感染性心内膜炎肺动脉狭窄手术后相对性肺动脉瓣关闭不全所致Granam - stell杂音原发性肺动脉高压症（风湿性二

尖瓣狭窄先天性心脏病左一右分流)先天性肺动脉瘤贫血性心脏病甲状腺功能亢进性心脏病类癌综合征 八三尖瓣区收缩期杂音 风湿性三尖瓣炎风湿性三尖瓣关闭不全感染性心内膜炎乳头肌功能不全瓣膜松弛电高辐射损伤Ebstein畸形肺源性心脏病风湿性心脏病二尖瓣病变并肺动脉高压引起右室明显扩大先天性心脏病大量左一右分流(房间隔缺损肺静脉畸形引流)原发性肺动脉高压症 九三尖瓣区舒张期杂音 风湿性三尖瓣炎风湿性三尖瓣狭窄霉菌感染性心内膜炎先天性三尖瓣狭窄右房部液瘤二尖瓣狭窄致右室扩大三尖瓣关闭不全大量反流房间隔缺损大量左一右分流贫血性心脏病甲状腺功能亢进性心脏病类癌综合征 十心底部连续性杂音 静脉营营音动脉导管未闭主一肺动脉隔缺损肺动静脉瘘主动脉窦动脉瘤破入右心室(房)先天性冠状动静脉瘘完全性肺静脉畸形引流三尖瓣闭锁胸腔内动脉吻合术后室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全二尖瓣关闭不全合并主动脉瓣关闭不全主动脉瓣关闭不全合并狭窄 十一其他部位杂音 头部听诊：良性头部杂音眼球杂音； 颈部听诊：颈静脉营营音锁骨下动脉杂音甲状腺杂音锁骨上动脉杂音； 胸背部杂音：胸膜粘连性杂音乳房杂音； 腹部血管性杂音：肝区动脉杂音肝区静脉杂音肾动脉狭窄产生的杂音腹主动脉及其分支受压产生的杂音来源于腹主动脉及其分支的杂音妊娠杂音脊肋角血管杂音； 四肢听诊：动静脉瘘动脉瘤血管瘤主动脉瓣关闭不全机理 心脏杂音是由于血液流动加速或血液流动紊乱产生湍流并形成湍流场(漩涡)使心脏壁或血管壁发生振动所致实验证明任何液体的流动分为层流和紊流两种现象在一定管径一定黏性系数下流体从层流变为紊流的速度亦为固定称为“Reymold氏临界速

度” $R = R_{ad}$ 氏数值如其大于临界数 2000 则液体在管腔内即可从层流变为紊流层流无声紊流能产生声能构成杂音的原因常见于：

血流加速：血流在血管腔中是分层流动的其中央部流速最快越远离中央部越慢而边缘部最慢住种抓象称为层流如血液流动速度达到或超过层流变为湍流的速度时即产生湍流场使心脏壁或血管壁产生振动出现杂音如正常人运动后发热贫血甲状腺功能亢进等

瓣膜口狭窄：由于血流通过狭窄部位产生湍流场所致器质性狭窄如二尖瓣狭窄主动脉瓣狭窄等相对性狭窄见于心室腔或大血管主动脉或肺动脉）扩大引起瓣膜口相对狭窄而瓣膜并无改变这是多数临床杂音产生的原理

瓣膜关闭不全：由于血流通过关闭不全的瓣膜而反流产生湍流场所致器质性关闭不全如风湿性二尖瓣关闭不全主动脉瓣关闭不全而相对性关闭不全是由下列因素使瓣膜不能密闭所致：由于心室扩大致使乳头肌和胆索向两侧推移如扩张型心肌病；由于乳头肌缺血使乳头肌股索张力不足在心室最大排水时发生二尖瓣脱垂如冠心病；由于大血管扩张使瓣膜肌环亦随之扩张如高血压动脉硬化

异常通道：心脏内或大血管间存在异常通道因形成分流产生湍流场所致如室间隔缺损动脉导管未闭

赘生物或断裂的胆索：由于干扰血流产生湍流场可引起杂音这可能是某些乐音样杂音形成的原理如心内膜炎心脏杂音诊断：一病史在婴幼儿肺动脉瓣区（胸骨左缘234肋间）有一柔和的吹风样收缩期杂音（强度为1级或2级）开始于收缩早期但不覆盖或代替第一心音也不伴有震颤且在第二心音前已消失绝大多数为非器质性杂音如杂音性质比较粗糙时限占全收缩期伴有收缩期震颤则为室间隔缺损的可能性大婴幼儿时期早发性发组是诊断先天性心脏病的

重要线索有风湿热病史的儿童及年青成人应怀疑风湿性心脏病；有性病冶游史者应警惕梅毒性心血管疾病 二一般检查 婴儿时期即出现发组作状指（趾）气喘者先考虑先天性心血管畸形胸骨左缘隆起主要见于先天性心脏病或慢性风湿性心脏瓣膜病亦可由儿童时期的大量心包渗液所致胸骨右缘第2肋间隙或其附近有隆起或收缩期冲动多是主动脉弓动脉瘤的体征肺气肿心包大量积液或左侧胸腔大量积液气胸体征常可掩盖原有心脏杂音或使之减弱有明显充血性心力衰竭时可使原有的心脏音减弱或消失待心力衰竭改善后杂音又复出 三心脏听诊 患者应取坐位或仰卧位必要时可嘱患者变换体位如二尖瓣杂音常在左侧卧位时听得清楚；主动脉瓣关闭不全的杂音于坐位或站立位时更为清晰听诊时还应注意杂音在心动周期中的时间（收缩期或舒张期）最响的部位音调高低响度音质（吹风样隆隆样机器声样乐音样）是否传导传导的方向与运动呼吸体位和药物影响的关系等来判断其临床意义（一）杂音的分期 心音是划分心动周期的标志第一心音标志着心室收缩期的开始心脏杂音发生在第二心音与下一心动周期的第一心音之间者称为舒张期杂音连续出现在收缩期和舒张期者称为连续性杂音无论收缩期和舒张期杂音按其出现时期的早晚持续时间的长短均可分为早期中期晚期和全期杂音例如肺动脉瓣狭窄常为收缩中期杂音；二尖瓣关闭不全的杂音可占据整个收缩期并覆盖第一心音及第二心音又如二尖瓣狭窄的舒张期杂音常在舒张中期及晚期出现；而主动脉瓣关闭不全的杂音常发生在舒张早期临床上收缩期杂音很多是功能性的而舒张期及连续性杂音则均为病理性（二）杂音的部位；由于部位及血流方向的不同；杂音最响的部位亦不相同一般而言杂

音出现在某瓣膜听诊区最响提示病变是在该区相应的瓣膜例如杂音在心尖部最响提示病变在二尖瓣；在主动脉瓣区易响提示病变在主动脉瓣；在肺动脉瓣区最响提示病变在肺动脉瓣；在胸骨下端最响，则提示病变主要在三尖瓣；如在胸骨左缘3-4肋间隙听到粗糙而响亮的收缩期杂音则可能为室间隔缺损然而主动脉瓣关闭不全的高音调递减型哈气样杂音风湿性者常在胸骨左缘第3-4肋间隙处（即主动脉第二听诊区）最响，而梅毒性所致者则在胸骨右缘第2肋间最著（三）杂音性质 由于病变部位及性质不同杂音性质亦不一样可为吹风样隆隆样或雷鸣样叹气样机器声样以及乐音样等在临床上吹风样杂音最多见于二尖瓣区和肺动脉瓣区二尖瓣区粗糙的吹风样收缩期杂音提示二尖瓣关闭不全二尖瓣狭窄的特征性杂音为典型的隆隆样主动脉瓣区叹气样杂音为主动脉瓣关闭不全的特征性杂音机器声样杂音主要见于动脉导管未闭乐音样杂音常为感染性心内炎梅毒性主动脉瓣关闭不全的特征收缩期杂音的响度一般与病变性质有关2 / 6级以下杂音多为无害性杂音3 / 6级以上杂音大多为器质性病变所引起舒张期杂音不论其响度强弱都属于病理性（四）杂音的传导 不同的瓣膜或血管不同病变所产生的杂音通常有其特定的传布方向一般常沿着产生杂音的血流方向传导但也可向周围组织扩散根据杂音最响的部位及其传导方向可判断杂音的来源及其病理性质如二尖瓣关闭不全的收缩期杂音在心尖部最响并向左腋下及左肩胛下角处传导；主动脉瓣关闭不全的舒张杂音在主动脉瓣第二听诊区最响并可向左下方传导至胸骨下端或心尖部；主动脉瓣狭窄的收缩期杂音在主动脉瓣最响可向上传至颈部有的杂音较局限如二尖瓣狭窄的杂音常局限于心尖部；室间

隔缺损的收缩期杂音常局限于胸骨左缘3-4肋间隙处；肺动脉瓣区病变的杂音较局限一般杂音传导越远声音亦越弱但性质不变因此如杂音仅局限在一个瓣膜区则必为该瓣膜病变如在两个瓣膜区都能听到性质和时期相同的杂音时为了判断杂音是来自一个瓣膜区抑或两个瓣膜区可将听诊器从其中的一个瓣膜区逐渐移向另一个瓣膜区来进行听诊若杂音逐渐减弱则为杂音最响处的瓣膜有病变；若杂音逐渐减弱当移近另一瓣膜区时杂音又增强则可能为两个瓣膜均有病变（五）杂音强度 杂音的强度取决于： 狭窄程度：一般情况下狭窄越重杂音越强但极度狭窄以至血流通过极少时杂音反而减弱或消失； 血流速度越快杂音越强； 狭窄口两侧压力差越大杂音越强例如当心力衰竭心肌收缩力减弱时狭窄口两侧压力差减少杂音则减弱或消失；当心力衰竭恢复使两侧压力差增大则杂音随之增强心脏杂音的形态根据心音图记录一般可分为一贯型递减型递增型递增—递减型菱型不成型或乐音样等 为了判断收缩期杂音的强度须将收缩期杂音进行分级其分级方法有两种即6级分法和4级分法前者应用较普遍但3级及4级指标不够明确具体尚不尽一致 1级 是最弱的杂音听诊时不能立即发现须经仔细听诊方可闻及 2级 检查者将听诊器放于胸部听诊区立刻就可以听到比较弱的杂音 3级 中等响度的杂音 4级 较响亮的杂音常伴有震颤 5级 听诊器的胸件刚触及皮肤就能听到的杂音响度大但离开皮肤则听不到伴有震颤 6级 极响听诊器不接触皮肤也可听到有强烈的震颤 4级分类法未被广泛采用其与6级分法的关系大致如下： 1级 相当于6级法的1-2级 2级 相当于6级法的3级 3级 相当于6级法的4级 4级 相当于6级法的5-6级 一般情况下杂音越响意义越大2级以下的收缩期杂音

多为功能性的3级以上者多为器质性的但应注意杂音的强度不一定与病变的程度成正比病变较重时杂音可减弱；相反病变较轻时也可听到较强的杂音 舒张期杂音和连续性杂音的强度一般不进行分级若分级其标准与收缩期杂音6级分法相同但也有人主张分为轻中重三度 杂音强度的分级6级法的具体描述方法是“ 2/6级收缩期杂音 ” “ 4/6级收缩期杂音 ” 等（六）杂音分类1 根据临床意义可将心脏杂音分为功能性与器质性两类 1．功能性杂音 一般发生在无器质性心脏病的健康人； 多见于青少年也可见于中年人尤其是孕妇也常见于直背综合征漏斗胸及焦虑者； 多在肺动脉瓣区及心尖区较局限不传导； 都见于收缩期为一柔和的吹风样杂音响度不到3级不掩盖第一心音一般不超过收缩期1/2很少为全收缩期于运动后情绪激动或心动过速时易于出现或增强除静脉营营音外罕有发生于舒张期； 在呼气末期或呼气后屏气时最响在深吸气时可减弱或消失； 心脏不增大第一二心音正常心电图超声心动图及X线均正常； 心音图提示为收缩早中晚期为递增型或呈菱形偶为不规则杂音 2．器质性杂音 见于有器质性心血管疾病的患者又分为器质性杂音与功能性杂音器质性杂音系由于血流通过已脏结构的器质性病变所致杂音响度一般在3级以上可有震颤且有器质性心脏病的其他征象但是有些器质性心脏病患者可在没有器质性改变的瓣膜区出现一些杂音称为功能性杂音其原因： 在高动力循环情况下出现的收缩期喷射性杂音； 动室明显扩大房室瓣相对性关闭不全产生的收缩期反流性杂音； 大动脉高度扩张半月瓣相对性关闭不全产生的舒张期杂音（七）杂音分类 根据血流动力学改变可将杂音分为六类对鉴别杂音性质有重要参考价值 1．收

收缩期喷射性杂音 乃高压的血流从心室快速喷入大血管所致见于： 主动脉和肺动脉口狭窄（包括瓣上瓣膜和瓣下部狭窄）； 主动脉根部或肺总动脉扩张； 心室喷入大血管的血量增多或速度增快 喷射性杂音的特征： 杂音出现于收缩中期； 杂音呈递增—递减型在心音图上为菱形； 杂音多终止于第二心音之前； 音调较高或中等； 杂音强度与心室喷血平均速度成正比； 心室射血开始时主动脉或肺动脉随之扩张故多数喷射性杂音开始时常伴有收缩喷射 2．收缩期反流性杂音 “血流在心室收缩期从一个高压腔快速地反流到一个低压腔所致见于： 房室瓣关闭不全时； 室间隔缺损或穿孔； 主—肺动脉间沟通伴肺动脉高压 收缩期反流性杂音的特征： 时限占据整个收缩期为全收缩期杂音； 音调高； 形态多为一贯型亦可有变异； 强度与反流量成正比（室间隔缺损例外）； 传导多较广泛 3．舒张期充盈性杂音 系由于房室瓣狭窄血流通过狭窄的房室瓣口产生湍流场所致其特征： 出现时间较早多在舒张早期； 杂音呈递减型； 音调高响度低呈叹气样； 在胸骨左缘2J或4肋间最清楚； 不伴有震颤； 肺动脉瓣第二音明显亢进且钝 4．连续性杂音 该杂音是在收缩期与舒张期之间连续的杂音其间无间断该杂音其收缩期呈递增型舒张期呈递减型故形成一个以第二心音为大菱峰的大菱形杂音连续性杂音必须与来回性收缩舒张双期杂音鉴别后者在双期杂音之间常间以第二心音其杂音见于： 血管或心腔之间有分流由于主动脉压无论在收缩期还是在舒张期均高于血管或心脏分流入压力较低的血管或心脏分流在收缩期与舒张期中连续进行因而产生连续性喷流如动脉导管未闭； 血流通过极狭窄的血管； 血流速度

增快通过正常或扩张血管也产生连续性杂音如颈静脉营营音连续性杂音又很响亮如同机器运转发出的声音亦可低轻而呈营营音 5 . 双期杂音 亦称 “ 来回性杂音 ” 是指收缩期与舒张期杂音共同存在但二者可以明确分开可见于梅毒性主动脉瓣关闭不全（收缩期杂音是由于升主动脉壁破坏扩张及内膜不光滑之故）瓦氏窦（Valsalva瘤）破坏风湿性主动脉瓣关闭不全与狭窄冠状动脉与冠状静脉瘘胸腔内动静脉瘘肺动脉瓣关闭不全与狭窄等 6 . 体位呼吸运动和药物对杂音的影响 体位呼吸运动和药物可使某些杂音增强或减弱有助于病变部位的诊断（1）体位：改变体位可使某些心音或杂音增强或减弱例如第二心音分裂于仰卧位时明显第三心音在左侧卧位时更明显主动脉瓣关闭不全的舒张期杂音在坐位上身稍向前倾深呼吸末屏住呼吸时更易听到；肺动脉瓣关闭不全的舒张期杂音则在仰卧位深吸气时较清楚（2）呼吸：呼吸可使左右心室的排血量及心脏的位置发生改变而影响杂音的强度深吸气时胸腔内压力下降静脉回流量增多及肺循环血容量增加因而右心排出量较左心相应增加且深吸气时心脏沿长轴顺钟向转位致使三尖瓣更接近动脉瓣关闭不全的杂音增强；在深呼吸时则相反结果二尖瓣关闭不全和狭窄以及主动脉瓣狭窄和关闭不全的杂音均增强在Valsalva动作的第 相对因阻碍静脉血回流心脏左心排出量减少使几乎所有的杂音都减轻而肥厚型梗阻性心肌病的杂音增强起源于右心的杂音可有暂时性增强起源于左心的杂音则在后期逐渐增强（3）运动：短时间的运动桔等长握拳迅速下蹲试验等）可使心率增快增加循环流量和流速使大多数器质性收缩期杂音增强运动增加肺静脉回流到左房的血量可使二尖瓣狭窄所致杂音增强例如二尖

瓣狭窄的隆隆样舒张期杂音在活动后增强并可使颈部的静脉营营音消失（4）药物：通过药物试验改变血管阻力血容量和血流速度可影响杂音强度常用的药物有扩张血管和收缩血管药物如亚硝酸异戊酯增强喷射性杂音；而去甲肾上腺素则使之减低后者能增强二尖瓣关闭不全主动脉瓣关闭不全和室间隔缺损的杂音这些方法不一定产生典型的预期效果不能仅据此作出决断四其他心脏体征在诊断心脏杂音时应同时观察心音改变以提高听诊的诊断价值如心尖区舒张期隆隆样杂音兼有第一心音增强与二尖瓣开放拍击音的存在则肯定为器质性二尖瓣狭窄如出现响亮而粗糙的杂音而心脏不增大或轻度增大几乎都是瓣膜损害或心脏内外分流所致如有心动过速心音亢进脉压增大脉搏洪大等高动力循环表现者其杂音多为功能性心脏显著扩大时出现的杂音除器质性杂音外亦应考虑功能性杂音五器械检查在临床上心脏杂音的性质原因和部位未明确时应进行X线片心电图心音图检查超声心动图是首选的器械检查法超声多普勒血流图能测定血液流速和血流状态；确定瓣膜狭窄反流及心内分流且能对分流及反流量做定量分析；计算心脏排血量及其他功能；并以彩色编码的方式显示于荧光屏上MRI可代替侵入性心血管造影诊断心脏杂音鉴别诊断：一心尖区收缩期杂音（一）非器质性心尖区收缩期杂音在心尖区收缩期听到杂音其强度 $< 2/6$ 级性质柔和吹风样不占全收缩期（一般开始于收缩中期或晚期不超过收缩期的 $1/2$ 不覆盖或代替第一心音）在心尖区最清晰局限不传导杂音易变性在呼气末期或呼气后屏气时最响在深吸气时可减弱或消失一般卧位时明显而在立位或坐位时杂音减轻或消失运动可使杂音增强用扩张血管药物时杂音增强且无心脏增大或心肌

炎的征象时此杂音一般为非器质性（二）风湿性二尖瓣关闭不全 风湿性心脏瓣膜病二尖瓣受累（狭窄与关闭不全）相对发病率占95% - 100%而单纯二尖瓣关闭不全仅占20% - 40%绝大多数同时合并二尖瓣狭窄相对性二尖瓣关闭不全比较常见其他少见情况尚有二尖瓣脱垂冠心病二尖瓣环及环下区钙化结缔组织病硬皮病先天性二尖瓣裂缺梗阻型肥厚型心肌病心内膜弹力纤维增生症左房粘液瘤与马凡综合征等 主要体征是心尖区全收缩期杂音强度常在3/6级以上音质比较粗糙并向腋中线传布（以前瓣损害为主者）呼气时增强杂音常覆盖第一心音可闻响亮第三心音肺动脉第二心音可亢进常伴分裂并有左心房和左心室增大则可以确定二尖瓣关闭不全的诊断早期器质性二尖瓣关闭不全可只有比较响亮的收缩期杂音也可为收缩晚期个别甚而只限于收缩早期杂音重度关闭不全时反流量特大可致二尖瓣相对性狭窄心尖区出现低调短促舒张中期杂音如反流量很大收缩期杂音可减弱或消失典型病例通常由临床检查与胸部X线透视便可作出正确诊断不典型者可进行超声心动图检查提示左心房与左心室增大二维超声可见瓣膜闭合不全多普勒超声可见瓣口左房侧收缩期湍流（三）相对性二尖瓣关闭不全 凡左心室扩张及二尖瓣环扩大致使收缩期瓣膜口不能完全闭合者称为相对性二尖瓣关闭不全可发生在高血压性心脏病贫血性心脏病主动脉瓣病扩张型心肌病心肌炎等心尖区收缩期杂音主要根据原发病的存在以及病因治疗好转后杂音减轻或消失的情况与器质性二尖瓣收缩期杂音相鉴别（四）二尖瓣脱垂 本病是指乳头肌上的二尖瓣叶（多为后叶 双叶次之前叶少见）在心室收缩晚期脱垂到左心房则形成二尖瓣关闭不全所致见于冠心病风湿性心瓣膜炎肥厚型心

肌病马凡综合征Turner综合征房间隔缺损结节性动脉炎外伤及心脏瓣膜术后等约X病例无明确的病因称特发性二尖瓣脱垂有的病例有家族性原发性二尖瓣脱垂病理改变为二尖瓣胶原分解其支架——则腱索及相连的组织发生液性退化多数患者无症状或症状轻微；部分患者有胸痛乏力心悸气短眩晕或晕厥；个别患者并发心律失常充血性心力衰竭短暂性脑缺血甚至猝死 典型体征为在心尖部或胸骨左缘下端听诊时听到收缩中晚期喀喇音及（或）收缩中晚期杂音收缩中晚期喀喇音和收缩中晚期杂音一起多称之为“二尖瓣脱垂综合征”喀喇音主要是由于松弛的二尖瓣增索浮头肌或瓣叶有功能或解剖的异常在收缩期中骤然被拉紧或翻转的振动所致故又称“位索拍击音”喀喇音具有易变性的特点可在任何一个时期不出现亦可为一个或多个少数情况可随体位改变而改变其强度及出现时间如站立位时喀喇音提早出现且更明显因此应在不同体位进行听诊收缩期杂音是由于二尖瓣脱垂入左心房致使二尖瓣关闭不全血液反流引起大多为收缩晚期杂音一般为3/6 - 4/6级亦可为全收缩期杂音少数可见高频乐祥音坐位收缩期杂音可转变为“雁鸣音”超声心动图是有价值的诊断方法但不能代替听诊且阴性亦不能排出二尖瓣脱垂左心室造影检查有确诊意义（五）风湿性二尖瓣炎 本病是风湿性心内膜炎最常见的表现之一常在心尖区出现收缩期杂音呈吹风样其产生是由于二尖瓣风湿性炎症及并发心肌炎所致二尖瓣环扩张引起关闭不全血液反流所致经抗风湿治疗奏效后杂音常可消失少数可发展为慢性风湿性二尖瓣病（六）原发性心肌病 扩张型原发性心肌病约有枪以上病例在心尖部出现收缩期杂音其产生系相对性二尖瓣关闭不全所致须与风湿性二尖瓣关闭不

全相 区别本病心脏杂音在心力衰竭时明显心力衰竭改善后心脏杂音减轻或消失风湿性二尖瓣关闭不全则相反超声心动图检查提示：全 心腔扩大；室壁及室间隔变薄；室壁及室间隔运动减弱；瓣膜口开放幅度小上述所见对本病诊断有重要价值 肥厚型（梗阻型）心肌病时大多数患者在胸骨左缘第34肋间可听到2/6 - 3/6级收缩期喷射性杂音或伴有震颤本病又常合并二尖瓣关闭不全在心尖区出现全收缩期杂音须与风湿性主动脉瓣病合并二尖瓣关闭不全相鉴别本病收缩期杂音抬腿时减弱含硝酸甘油后杂音增强且心尖部常可闻及第四心音心电图常有又深又窄的病理性Q波有提示诊断的意义超声心动图提示：非对称性室间隔肥厚与左室厚度之比 ≥ 1.3 ；左室流出道狭窄 $< 21\text{mm}$ 等MRI提示有价值 二心尖区舒张期杂音（一）二尖瓣狭窄 二尖瓣狭窄一般为风湿性但国内成年人慢性风湿性心瓣膜病中约有1/3至1/2无明确风湿热史 风湿性二尖瓣狭窄时在心尖部听到隆隆样或雷鸣样舒张中晚期杂音一般为递增型能调较低而局限（于心尖区1—4cm范围内）左侧卧位呼气末时或经运动后较清楚二尖瓣舒张期杂音可因极度顺时针向转位杂音移至左腋下最清楚杂音呈递增型是由于心动房强力收缩所致当晚期病例由于高度心房扩大心房收缩力减弱或发生心房纤颤时则递增型消失二尖瓣狭窄越重杂音持续时间也愈长可占整个舒张期如二尖瓣狭窄继发肺动脉扩张可出现相对性肺动脉瓣关闭不全在肺动脉瓣区听到舒张期Graham Steell杂音该杂音也可传至心尖区应注意区别二尖瓣狭窄的舒张期杂音在以下情况可减轻或听不到如狭窄尚轻循环未受阻碍低血压胸壁肥厚肺气肿左房衰竭及（或）左室衰竭快速型心房纤颤阵发性心动过速肺动脉高压症及二尖瓣膜

极度硬化增厚萎缩（漏斗型）等二尖瓣狭窄舒张期杂音若同时有第一心音增强与二尖瓣开放拍击音的存在可以诊断为器质性二尖瓣狭窄心尖舒张期震颤肯定为器质性二尖瓣狭窄的体征本病较多见于女性患者往往呈二尖瓣病面容有劳力性呼吸困难或反复咯血史或有急性肺水肿发作史多并发心房纤颤X线检查对单纯性二尖瓣狭窄的诊断比较可靠超声心动图检查有重要价值 哑型二尖瓣狭窄近年来由于超声心动图的逐渐普及二维超声心动图诊断二尖瓣狭窄具有相当的特异性诊断符合率达100%国内已有几组数十例报道有的文献称风湿性心脏瓣膜病中有6% - 8%为哑型可见并非罕见哑型二尖瓣狭窄确切机理尚不了解可能与下列原因有关： 由于狭窄尚轻而循环未受阻碍； 由于左房衰竭或左室舒张压上升致使房室间压差减低不足以产生杂音或杂音不明显； 二尖瓣狭窄同时有房间隔缺损由于左房血向右房分流而左房压力低从而降低了左房与右房的压差致使杂音不明显； 收缩期前杂音一旦发生心房纤颤时尤其是心室率较快时此杂音可减弱或消失； 并发阵发性室上性心动过速时由于心率过快杂音可不明显； 二尖瓣狭窄并发肺动脉高压时由于肺动脉高压影响肺静脉回流入左心房由于左房血量减少压力减低致使房室压差降低因此杂音不明显或听不出来； 二尖瓣狭窄的晚期二尖瓣极度硬化萎缩二尖瓣不能活动处于漏斗型病理改变时杂音不明显等 由于哑型二尖瓣狭窄听不到杂音曾被误诊为冠心病扩张型心肌病肺心病先天性心脏病等哑型二尖瓣狭窄尽管听诊难以肯定但左心房增大右心室扩大甚至左房衰竭尚存在当临床发现有二尖瓣开瓣音心尖第一心音亢进及肺动脉瓣第二心音亢进时应进行心电图检查提示肺型P波及右心室肥厚X

线检查显示左房增大和肺动脉高压超声心动图检查则可以确诊

（二）主动脉瓣关闭不全 显著的主动脉瓣关闭不全当心室舒张时大量血液从主动脉反流入左心室将二尖瓣前叶冲起造成相对性二尖瓣狭窄可在心尖区听到低音调的隆隆样舒张期杂音收缩期前增强称弗氏（Austin Flint）杂音该杂音是一种功能性杂音仅在左心室衰竭的情况下出现而在代偿功能恢复时又重行消失近年研究认为该杂音形成的原因并非功能性二尖瓣狭窄主动脉反流射流束和二尖瓣流入血流束的重叠舒张期二尖瓣反流或二尖瓣叶震颤，而是主动脉瓣反流射流束撞击左室心内膜进而产生低调舒张期杂音弗氏杂音与器质性二尖瓣狭窄杂音的鉴别较困难如下情况有助于弗氏杂音的诊断：

弗氏杂音较轻柔和短促不伴有震颤； 不伴有二尖瓣开放拍击音和心尖第一心音亢进； X线与心电图不显示左房增大而右室增大显著 超声心动图对两者鉴别最有价值

（三）左心房黏液瘤 由于带蒂的肿瘤堵塞二尖瓣口而产生酷似二尖瓣狭窄时的隆隆样舒张期杂音多为舒张中期或收缩期前局限于心尖区且多有第一心音亢进下列表现提示左心房黏液瘤的可能性：

阵发性呼吸困难心悸咯血眩晕急性心源性脑缺血综合征等症状并非由体力活动所致； 出现微小动脉栓塞并无细菌性心内膜炎的证据； 杂音与体位有关往往在站立位坐位时出现平卧位时消失； 进行性心力衰竭应用强心剂治疗不能改善； X线检查左心房增大或畸形； 超声心动图显示左心房内异常迅速移动的反射光团

三 主动脉瓣区收缩期杂音 主动脉瓣区收缩期杂音通常为器质性主要为主动脉口狭窄器质性收缩期杂音大多伴有收缩期震颤

（一）风湿性主动脉瓣狭窄 风湿性心脏瓣膜受累相对发病率主动脉瓣受累（狭

窄与关闭不全)占30% - 50%单纯主动脉瓣狭窄<1%大多与主动脉瓣关闭不全并存风湿性主动脉瓣狭窄男性多见症状出现较晚晚期以晕厥和心绞痛为突出的症状晕厥可能导致突然死亡瓣膜狭窄的喷射型收缩期杂音以胸骨右缘第2肋间最响杂音响亮伴有收缩期震颤向上放射至右颈部当主动脉瓣狭窄极端严重则杂音显得既短又柔和如无严重狭窄可听到收缩期喷射附加音主动脉瓣区第二心音常减弱消失(提示瓣膜严重钙化)人有时呈单一心音或呈逆分裂(由于第二心音主动脉瓣组成部分延迟变成与肺动脉瓣组成部分重叠或之后)心电图显示左室肥厚劳损X线检查超声心动图检查/已导管检查有助于诊断 主动脉瓣狭窄与肺动脉瓣狭窄的杂音鉴别: 肺动脉瓣狭窄的杂音常局限于肺动脉瓣区; 肺动脉瓣狭窄的杂音开始较主动脉瓣狭窄杂音为早(Q波后0.09 - 0.11秒而后者为Q波后0.12 - 0.14秒); 肺动脉瓣狭窄杂音持续时间较主动脉瓣狭窄杂音长因肺动脉瓣关闭迟于主动脉瓣; 肺动脉瓣狭窄的杂音在吸气时减弱呼气时增强(因吸气时回心血多右心压力较高肺动脉瓣处于半开放状态右室收缩时肺动脉瓣开放振幅较小故较轻人而主动脉瓣狭窄的杂音则不受呼吸影响) (二) 肥厚型(梗阻型)原发性心肌病 本病又称心脏不对称肥厚或特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄病因未明病理特征为心室肌不均匀地肥厚主要累及左心室室间隔亦可累及右心室左心室容量正常或缩小而左室舒张压常增高流出道前后出现压力阶差晕厥和胸痛(可呈心绞痛发作)是最有特征性的症状多在30岁之前出现颈动脉异常搏动是最引人注意的第一个体征其特点为颈动脉的上升支快速而短促与正常人不同常有心尖区抬举性心尖搏动心浊音界向两侧扩大在胸骨左缘

第34肋间听诊可闻及3/6级收缩期喷射性杂音可伴有震颤吸入亚硝酸异戊酯后收缩期杂音增强典型心电图改变为左心室肥厚劳损与深而异样的Q波具有提示诊断意义超声心动图显示非对称性心肌肥厚伴或不伴有左室流出道梗阻MRI显示有诊断价值 四胸骨左缘第34肋间收缩期杂音（一）空间隔缺损 室间隔缺损常由于膜性隔发育不良或不发育所致缺损的位置较高低位的室间隔缺损较少见由于肌性隔发育不良所致室间隔缺损可以是单个的多个的或筛状的室间隔缺损的部位以膜部缺损最为常见其他为椅上缺损房室通道缺损肌部缺损

及Gerbode型缺损室间隔缺损的严重程度在临床上可分为二种：
： 小至中等的缺损肺动脉血流量和压力以及肺血管阻力正常或接近正常缺损小分流量小的病例相当于以往所称的Roger病一般无症状； 严重的缺损肺动脉压力和肺血管阻力升高尚未达到体动脉的水平除非发生心力衰竭一般不出现发绀；

艾森曼格综合征缺损直径 > 2cm分流方向相反出现发绀 小的甚至中等度的室间隔缺损无发绀且常无症状分流量很大时常见的症状为呼吸困难反复发作的支气管炎和发育停滞婴幼儿可发生左心衰竭多于二岁内死亡胸骨左缘第34肋间可闻响亮粗糙的全收缩期一贯型反流性杂音常覆盖第一心音和第二心音且伴有震颤缺损大时由于左至右分流量大可因左室流量增多和扩大而在心尖区听到第三心音或舒张中期隆隆样杂音该杂音的出现表示肺血流量超过体血流量的两倍如分流方向相反此杂音即消失但须注意不少先天性二尖瓣畸形与室间隔缺损并存可以引起相同的舒张中期杂音如有肺动脉高压可出现第二心音增强并分裂小的缺损X线检查心电图和超声心动图的改变可以不明显中等以上缺损则有明显的相应改变心导

管检查与选择性心血管造影有重要意义而选择性心血管造影电影有极大的诊断价值（二）肺动脉瓣狭窄或漏斗部狭窄 肺动脉瓣狭窄或漏斗部狭窄的杂音与Roger病的杂音相似在临床上鉴别困难室间隔缺损的杂音在胸骨后近中线或稍偏左最响而肺动脉瓣狭窄的杂音在肺动脉瓣区或稍下漏斗部狭窄的杂音在胸骨左缘第34肋间最响但室间隔缺损的杂音常为全收缩期并覆盖第二心音；肺动脉瓣狭窄的杂音为收缩中期肺动脉瓣区第二心音不被杂音所覆盖肺动脉瓣严重狭窄则第二心音的肺动脉瓣成分减弱或消失轻度肺动脉瓣狭窄可以出现喷射附加音中等度狭窄时第二心音分裂增宽室间隔缺损大时可有二尖瓣区舒张中期杂音在肺动脉瓣通过血流量增加时可产生肺动脉瓣区喷射性杂音X线平片有助于一者的鉴别肺动脉瓣狭窄合并右心室增大时X线检查肺纹理稀少肺野异常清朗；室间隔缺损合并右心室增大时肺门阴影增大（三）梗阻型原发性心肌病 本病常为常染色体显性遗传疾病偶尔为获得性以心室肌不均匀地肥厚为病理特征心肌肥厚主要累及左心室室间隔亦可累及右心室偶见同心性心肌肥厚本病过去也有称为特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄原发性肥厚性阻塞性心肌病特发性心肌肥厚等 晕厥和胸痛（可呈心绞痛发作）是本病最有特征性的症状且多在30多岁之前出现颈动脉异常搏动是引人注意的体征已前区抬举性心尖搏动一心浊音界左右两侧扩大部分病例仅向左侧扩大 胸骨左缘第34肋间可听到2 / 6 - 3 / 6级收缩期喷射性杂音或伴有震颤常可听到第四心音心电图示左心室肥厚劳损与深的异常Q波提示有诊断意义心音图可录出收缩中晚期高频菱形杂音 吸入亚硝酸异戊酯后收缩期杂音振幅增大心率加快；下蹲体位或注射普萘洛尔后则振幅减低

超声心动图可显示非对称性心肌肥厚或伴有左室流出道梗阻

（四）房间隔缺损 大的房间隔缺损分流量大其杂音类似室间隔缺损永存房室共道也在胸骨左缘出现粗糙的收缩期杂音且伴有震颤临床上难与大的室间隔缺损区别（参见本节下文）

五主动脉瓣区舒张期杂音 （一）风湿性主动脉瓣关闭不全 在胸骨右缘第2肋间但较常见于胸骨左缘第3、4肋间（主动脉瓣第二听诊区）并向第5肋间及心尖传导的高音调倾泻样的舒张早期或全期递减型杂音立位较卧位时易于听到如杂音不明显可嘱患者上半身向前倾在深呼气末屏住呼吸时听诊较易听到主动脉瓣双重病变是风湿的典型病变心尖部可有舒张期杂音

（Austin Flint杂音）明显的主动脉瓣关闭不全常有水冲脉动脉枪击音微血管搏动脉压大及杜氏二重音等皆是衡量主动脉瓣关闭不全的严重程度和反流量大小的重要指标 患者年龄多在10 - 40岁之间有风湿热病史大多同时有二尖瓣狭窄或主动脉瓣狭窄并存X线检查示左心室扩大升主动脉扩张屈曲延长呈“靴型心”或称“主动脉型心脏” 超声心动图：M型示主动脉瓣开放及关闭速度增加主动脉瓣舒张期分成二三线间距 $>1\text{mm}$ 舒张期二尖瓣前叶有细颤；二维超声示主动脉瓣关闭时不能合拢；多普勒超声可见主动脉瓣下方舒张期湍流 风湿性与动脉硬化性主动脉瓣关闭不全的鉴别诊断病史与发病年龄有重要参考价值发病在10 - 40岁之间者一般为风湿性；发病在50岁以上者为动脉硬化性风湿性主动脉瓣关闭不全常无主动脉扩张且常合并二尖瓣病变梅毒性主动脉瓣关闭不全往往引起主动脉扩张但无左心房增大等二尖瓣膜病征象如患者有性病史华康氏反应阳性则梅毒性大致无疑但阴性反应不能除外梅毒性主动脉炎 （二）梅毒性主动脉瓣

关闭不全 梅毒性主动脉瓣关闭不全的临床表现与风湿性者大致相同有时鉴别困难本病多发生在中年以后患者有性病史华康氏反应多数阳性舒张期杂音向胸骨右缘传导明显如伴有主动脉瓣区收缩期杂音音调较低且无二尖瓣狭窄的征象X线示主动脉增宽且左心室增大的程度较风湿性主动脉瓣关闭不全时明显（因风湿性多合并不同程度的主动脉瓣狭窄使回流的血液减少人梅毒性并发冠状动脉口狭窄者较多心绞痛发作较常见梅毒性一旦发生心力衰竭病情往往迅速恶化（三）马凡综合征 临床少见是由于先天性普遍性结缔组织异常所致的疾病大多为遗传性具有： 骨骼畸形包括四肢细长蜘蛛足样指漏斗胸直背上聘高耸关节过度伸展等； 眼病征尤其是晶状体异位； 心血管病征可引起主动脉扩张动脉瘤形成及主动脉关闭不全等改变此综合征的心血管病变可根据家族史发病年龄骨骼畸形及眼病征等作出诊断 六肺动脉瓣区收缩期杂音（一）非病理性肺动脉瓣收缩期杂音 非病理性肺动脉瓣收缩期杂音常见于儿童和年青成人在胸骨左缘第2（或第3）肋间听到一种低调的柔和的吹风样收缩期杂音响度2/6级不伴有震颤开始于收缩早期并不覆盖第一心音仰卧位吸气时较清楚常伴有肺动脉瓣区第二心音增强或分裂其发生机理是由于血液进入肺动脉时使肺动脉发生扩张肺动脉中血液发生湍流所致心脏不增大心电图及超声心动图正常此杂音并无临床意义亦有人称之为“生理性”收缩期杂音（二）直背综合征 直背综合征并非少见由于先天性胸椎变直正常生理性后弯消失使心脏被挤于狭小的胸腔内胸骨直接压迫右室流出道血流在心底部的大血管内形成湍流在心底部可听到响亮的收缩期喷射性杂音通常以肺动脉瓣区最响伴第二心音亢进与分裂常被误诊

为肺动脉瓣狭窄房间隔缺损原发性肺动脉扩张症等直背综合征的诊断在于认识其特点如有可疑病例嘱患者坐直作X线胸部正侧位摄片除发现胸椎变直外余均正常且心脏与大血管亦无异常即可作出诊断（三）房间隔缺损 房间隔缺损是最常见的先天性心脏病在1085例先天性心脏病中占第一位女性比男性多2 - 4倍以继发孔型缺损最为多见约占所有类型的房间隔缺损的90%在胸骨左缘第2肋间听到音调较柔和或粗糙响度在2 / 6 - 3 / 6级喷射性收缩期杂音吸气时加强杂音系由肺动脉血流量增加所致一般无震颤杂音呈不规则菱形其起始部分常伴有收缩喷射音第二心音分裂增宽呼气时固定不变为本病的另一听诊特点当合并肺动脉高压而有相对性肺动脉瓣关闭不全时肺动脉瓣区可能有舒张期杂音；当分流量大可在三尖瓣区和心尖区听到舒张期杂音；如肺动脉瓣区有震颤且很明显常表示合并肺动脉瓣狭窄；少数可能合并二尖瓣狭窄称为Lutembacher综合征X线检查示肺动脉干及其主支扩大和肺门搏动其搏动较任何左至右分流明显右心房显著增大右心室也增大心电图示95%以上的患者有不完全性右束支传导阻滞右心室增大右心导管检查示右房血氧增高有时导管可通过缺损处进入左心房或通过肺静脉进入肺野二维超声示房间隔缺损部位回声失落 原发孔缺损又称部分房室共道较继发孔缺损少见其发生率约占所有儿童房间隔缺损的1/4但成人不及10%胸骨左缘杂音部位较低心尖区有收缩期杂音（由于三尖瓣关闭不全或二尖瓣关闭不全）有时有二尖瓣舒张期杂音可能伴有震颤X线检查心脏形状与继发孔缺损相似但由于二尖瓣关闭不全左心室和左心房也有增大心电图示电轴左偏（继发孔缺损呈电轴右偏）合并不完全性右束支传导阻滞是该型缺损

的一个重要特点心导管检查导管可以从右心房通至左心室形成一个圆滑；的向下的弯曲常在心房和心室水平均有左至右分流左心室血管造影有重要诊断意义显示由于左心室流出道狭窄所致的特征性“鹅颈样”畸形部分由于二尖瓣的附着不正常所致（四）先天性肺动脉瓣狭窄 单纯性先天性肺动脉瓣狭窄多数为瓣膜部（占90%）亦可为漏斗部（占8%）或瓣上（占2%）瓣膜部和漏斗部联合狭窄很少见在胸骨左缘第2肋间可听到高调的喷射性收缩期杂音在第二心音之前终止狭窄越严重杂音强尖峰越后杂音可能延长心电图示越过第二心音的主动脉瓣成分但尚未达到肺动脉瓣成分杂音向左颈区传布偶尔传到背部多有明显的收缩期震颤偶尔在第3肋间最响收缩期杂音在胸骨左缘第23肋间最响提示瓣膜部狭窄杂音在胸骨左缘第4或第3肋间大概表示漏斗部狭窄第二心音的肺动脉瓣成分柔和减弱或不能听到心电图示电轴右偏右心室肥厚和有时不完全性右束支传导阻滞X线检查当狭窄严重时心输出量低肺血量减少明显右心室和右心房增大心导管检查示右心室压力升高肺动脉收缩压相对地低因此收缩压梯度必然增加利用显著的右室—肺动脉阶差据此可判断狭窄的程度并借助压力曲线可以清晰地显示肺动脉瓣狭窄的部位选择性右室造影对显示狭窄的部位瓣膜的活动度漏斗室的存在狭窄后主肺动脉和左肺动脉扩张以及右心室大小均有较重要价值（五）先天性特发性肺动脉扩张 本病系指肺动脉及其左右第一分支的单纯性扩张而言在肺动脉瓣区可听到局限的2/6 - 3/6级收缩期杂音（由于肺动脉扩张所致）肺动脉瓣区第二心音增强X线检查与肺动脉造影均显示肺动脉扩张 七肺动脉瓣区舒张期杂音 器质性肺动脉瓣关闭不全少见相对性者则较常见大多发生

在肺动脉高压所致高度肺动脉扩张的基础上常见的病因有二尖瓣狭窄肺源性心脏病原发性肺动脉高压症房间隔缺损；损及艾森曼格综合征等如此杂音继发于二尖瓣狭窄所致的肺动脉扩张称为史氏杂音其杂音比较柔和高音调递减型舒张早期或早中期杂音局限于胸骨左缘第2、3肋间在吸气末增强呼气末减弱肺动脉瓣区第二心音增强X线示右心室增大与肺动脉段膨隆心电图示右心室肥厚 器质性主动脉瓣关闭不全的舒张期反流性杂音可传导至肺动脉瓣听诊区二者须加以鉴别其主要根据是： 主动脉瓣舒张期杂音较肺动脉瓣舒张期杂音响亮前者在胸骨左缘第3肋间清楚而后者在胸骨左缘第2肋间最清楚； 主动脉瓣舒张期杂音常向胸骨右缘第2肋间及心尖部传导而肺动脉瓣舒张期杂音较为局限； 主动脉瓣舒张期杂音在呼气末增强而肺动脉瓣舒张期杂音则在吸气末增强； 主动脉瓣关闭不全有左心室肥厚的体征而后者则有右心室肥厚的征象； 主动脉瓣关闭不全有水冲脉等周围血管征而后者肺动脉瓣区第二心音增强且在透视下见到肺动脉段膨隆与肺门搏动 八三尖瓣区收缩期杂音 三尖瓣关闭不全的反流性杂音在胸骨左缘下部听到绝大多数是功能性的为吹风样一贯型收缩全期杂音当右室肥厚扩大并顺时针向转位时杂音亦可随之外移至锁骨中线处或稍外侧并不向腋下传导此点与二尖瓣关闭不全有别在深吸气末杂音增强呼气时杂音减弱或消失而二尖瓣关闭不全的杂音则于吸气时减轻吸入亚硝酸异戊酯杂音增强延长而二尖瓣关闭不全则杂音减弱缩短右心衰竭控制后杂音减弱或消失而二尖瓣关闭不全则杂音增强（一）风湿性三尖瓣关闭不全 本病临床少见常与三尖瓣狭窄并存且多见于已有二尖瓣或主动脉瓣病变的晚期风湿性心脏瓣膜病者在胸骨

下端可听到响亮高调的收缩期杂音呈现显著的右心室扩大右心衰竭以及颈静脉和肝脏收缩晚期扩张性搏动等体征本病杂音须与二尖瓣关闭不全的收缩期杂音相鉴别（二）相对性三尖瓣关闭不全 相对性三尖瓣关闭不全较器质性者更多见其发生机理与相对性二尖瓣关闭不全相同其临床表现亦与器质性三尖瓣关闭不全相同多见于风湿性二尖瓣狭窄并有肺动脉高压的病例原发性肺动脉高压症慢性肺源性心脏病等所致的慢性右心衰竭也常引起相对性三尖瓣关闭不全动力衰竭被控制后相对性收缩期杂音减弱或消失且不伴有三尖瓣舒张期杂音而器质性三尖瓣关闭不全的杂音则增强且常伴有三尖瓣狭窄

九三尖瓣区舒张期杂音（一）风湿性三尖瓣狭窄本病临床罕见可与三尖瓣关闭不全并存女性多于男性发病多在青年期在三尖瓣区可听到响亮粗糙低调的隆隆样舒张中期杂音可伴有舒张期震颤此杂音可伴有三尖瓣开放拍击音嘱患者右侧卧位杂音在深吸气末增强可与二尖瓣狭窄的舒张期杂音区别 患者呈慢性右心衰竭征象X线检查示有心房扩大而无右心室增大肺动脉也不扩张肺野异常清朗右心导管检查与选择性右心造影可明确诊断（二）相对性三尖瓣狭窄 见于各种原因所致的右心扩大和三尖瓣口流量增加等情况如二尖瓣狭窄导致右心扩大三尖瓣关闭不全有大量反流房间隔缺损大量快速血流通过正常的三尖瓣口冲入增大的右心室可在胸骨左缘第45肋间心尖区内侧出现短促低调的舒张中期杂音法洛四联症亦可在心尖区内侧出现舒张期杂音该杂音与右心室扩大引起相对性三尖瓣狭窄有关

十心底部连续性杂音（一）非病理性连续性杂音 1颈静脉营营杂音 又称陀螺音或飞蛾音有以下特点：多见于儿童偶见于正常成人； 在右侧颈部较易听到若双侧

颈部同时存在亦以右侧较重； 杂音呈连续性而在舒张中期最响； 杂音调低或为中等性质柔和低浊； 杂音强度随着体位而发生显著改变于坐位立位深吸气及头部旋向对侧时杂音增强而卧位时杂音减弱用手指压迫颈静脉可使杂音消失该杂音本身并无临床意义由于可向周围传导易被误诊为甲状腺杂音心脏杂音或动脉导管未闭杂音

2 锁骨上动脉杂音 又称颈部动脉杂音

此杂音为生理性杂音可见于高心排出量状态如贫血焦虑时多见嘱患者坐位或者平卧位时用听诊器在两侧锁骨上进行听诊可闻及柔和短促局限无震颤不受体位和呼吸影响的吹风样杂音（以右侧为显著人为锁骨上动脉杂音该杂音须与锁骨下动脉硬化阻塞病变之杂音相区别而后者一般占收缩期村以上

3 锁骨下动脉杂音 其特点为：

- 可见于健康儿童青年及贫血患者多在运动后出现或加重；
- 杂音位于锁骨上窝在颈动脉上听诊最响亮；
- 持续时间短暂出现于收缩早期；
- 杂音强度可达4/65/6级多伴有震颤；
- 压迫同侧锁骨下动脉直至挠动脉搏动消失时杂音消失适当活动体位及头部改变位置有助于发现杂音

4 乳房杂音 在妊娠中后期及哺乳期由于大量血液流经扩大的乳房动脉及其分支发生湍流而引起乳房杂音其特点有：

- 在妊娠第六个月开始出现停止哺乳后消失；
- 杂音呈龈性收缩晚期增强；
- 杂音在胸骨左侧第23月肋间最响但杂音的位置可改变；
- 用钟式胸件紧压后杂音消失；
- 可触及动脉搏动杂音本身无临床意义但应与心血管疾病所致的连续性杂音相区别

（二）病理性连续性杂音

1 动脉导管未闭

动脉导管未闭时因主动脉收缩压和舒张压通常均高于肺动脉在全心动周期血液流经导管产生连续性杂音杂音响亮近收缩期之末和舒张早期最响因此时主动脉和肺动脉之间的压力

梯度最大性质类似机器的杂音或隧道中火车的杂音可伴有连续性震颤在肺动脉瓣区或附近最响连续性杂音在运动及呼气时加强常有第二心音分裂肺动脉瓣组成部分增强分流量大的患者可因左心流量增多和扩大而在心尖区出现舒张中期杂音以及明显的周围血管征X线检查示肺主动充血肺门血管影搏动明显肺动脉段凸出左心室增大可见漏斗征如杂音典型结合X线所见可大致作出动脉导管未闭的诊断二维超声可显示未闭动脉导管心导管检查与右幅对比主肺动脉的血氧含量增高0.005Vol提示肺动脉水平左至右分流存在可予确诊如导管通过肺动脉进入降主动脉则为诊断本病的直接依据选择性主动脉造影适用于可疑合并有其他缺损时进行2未被完全分隔缺损呈圆形或卵圆形直径0.22cm血流动力学改变与大的动脉导管未闭相同但不应与动脉导管未闭相混淆由于缺损在主动脉根部杂音最响部位较动脉导管未闭为低常在胸骨左缘第3A肋间处由于有肺动脉高压收缩期杂音较连续性杂音更多见杂音呈喷射型通常伴有震颤实际上如有连续性杂音应考虑动脉导管未闭二者的鉴别只有根据心导管检查及逆行性主动脉造影可直接显示分流部位和缺损大小3胸膜粘连性杂音 又称胸膜粘连内血管性杂音胸膜高度粘连时胸壁动脉与许多肺内血管形成侧支循环由于血液自体动脉不断地流入肺内动脉而产生此杂音其特点有： 多发生在长期慢性肺脓肿经常咯血多痰的患者； 发生部位正对脓肿部位杂音可向周围传导但以脓肿部位最明显； 杂音呈连续性机器样收缩期增强与呼吸无关； 胸壁无震颤搏动和血管怒张本征常发生在右侧肺脓肿患者但其他原因所致的胸膜粘连亦可产生此种杂音4主动脉窦动脉瘤破入右心室（房）多在胸骨左缘第3A肋间出现响

亮的连续性杂音伴连续性震颤起病急骤突然出现类似心肌梗死的胸痛或胸部压迫窒息感继而呼吸困难咳嗽发组甚至休克随后出现右心衰竭征象听诊除上述连续性杂音外肺动脉瓣区第二心音亢进水冲脉与周围动脉枪击音X线检查示肺充血肺门搏动增强左（右）心室增大右心导管检查示右心室水平有左至右分流右心室压力增高逆行性主动脉造影可发现在主动脉造影的同时右心室也显影而其他乙腔则不显影可确诊本病连续性杂音常须与类似连续性杂音的来回性双期杂音相区别必室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全；二尖瓣关闭不全合并主动脉瓣关闭不全；主动脉瓣关闭不全合并狭窄等来回性双期杂音缺乏连续性在收缩期杂音与舒张期杂音之间常间以第二心音听诊时加以注意则可鉴别

十一心外血管性杂音 心外血管性杂音指来源于心脏之外的血管性杂音由于已脏杂音传导所致的音响不属此列而先天性主动脉缩窄动脉导管未闭主肺动脉隔缺损胸主动脉瘤等严格地说应属于已外血管性杂音但习惯上仍将它们归入心脏杂音中心外血管性杂音产生的机理与心脏杂音相同检查心外血管杂音时应根据各个不同情况选择最佳听诊体位最佳听诊区以及其他注意事项注意杂音出现的时间（收缩期舒张期或连续性杂音）性质音调响度有无传导及传导方向并应配合融诊才有无震颤及搏动性肿块等

（一）良性头部杂音 是一种轻微的连续性血管杂音位于头部上方的任何部位均可听到常为双侧性多见于10岁以内的儿童除非有其他临床证据一般认为是生理性杂音

（二）眼球杂音 在一侧或两侧眼球部进行听诊若闻及出现于心室收缩期的血管杂音为眼球杂音此杂音多发生于对侧颈动脉梗阻时其早期表现除眼球杂音外常有感觉异常及视觉异常

（三）颈静脉营

营音 又称颈静脉“嗡嗡”音颈静脉“晤晤”声陀螺音飞蛾音用听诊器在患者两侧锁骨上下或锁骨上窝内侧听诊可听到一柔和音调低至中等的在吸气时或舒张期增强的连续性杂音（参见本节上文）（四）锁骨上动脉杂音 又称颈脉杂音参见本节上文）（五）锁骨下动脉杂音 多见于健康儿童青年及贫血患者在运动后出现或加重（参见本节上文）（六）甲状腺杂音 甲状腺功能亢进患者由于血管增多增粗血流湍增快在上下叶外侧可闻及低调的连续性静脉，“嗡鸣”音或收缩期动脉杂音并可触及震颤（七）胸膜粘连性杂音 又称胸膜粘连内血管性杂音（参见本节上文）（八）乳房杂音 患者取坐位或仰卧位用听诊器在其胸骨两旁听诊若闻及音调低响度弱柔和的收缩期或连续性杂音为乳房杂音（参见本节上文）（九）左上腹血管杂音 患者取平卧位用听诊器在其左上腹部进行听诊可闻及一短促的收缩期杂音即是此杂音较局限一般不远传此杂音的产生是由于胰体尾癌压迫腹腔动脉的分支尤其是压迫脾动脉所致被认为是胰体尾癌早期重要特征性表现亦可见于脾动脉瘤需借助血管造影术加以鉴别（十）肝区动脉杂音 在上腹部或偏右肿大的肝脏部位闻及收缩期吹风样杂音传导范围与肝脏肿大的程度有关肝脏愈大传导范围愈广有时在脐周脾区右侧背部均可听到距肝脏愈远杂音愈弱这种杂音对原发性肝癌有一定的诊断意义但亦可见于其他肝脏疾患该杂音的产生系肝癌压迫肝动脉或腹主动脉所致亦可来自癌瘤本身的血管或肝动脉本身的疾患（十一）肝区静脉杂音 可见于以下情况：克一鲍综合征：本征系肝硬化或其他原因引起门静脉压力过高时促使出生后闭锁的脐静脉及脐静脉重新开放与胸腹壁静脉形成侧支循环当血流从压力较高的门静脉注入这

些迂曲的静脉时形成湍流而产生杂音在剑突部及脐周围可闻及连续性的类似蜜蜂振翅音调低沉的静脉营营音深吸气及压迫脾脏后杂音增强卧位或立位听诊较坐位明显听诊器逐渐加压时则杂音逐渐减弱至消失在杂音最响处可触及震颤； 肝海绵状血管瘤：在肿块上可听到静脉营营音用手压之杂音可明显减弱或消失为其特征； 门腔静脉吻合术后亦可闻及肝区静脉杂音（十二）肾动脉狭窄杂音 约50% - 70%的肾动脉狭窄患者可出现血管性杂音多数病例在上腹部脐部腹中线或其两旁可闻及亦可在侧腹部背部肋脊角听到其杂音一般呈连续性或在收缩期出现音响强弱不等与血压高低成正比与肠鸣音强弱成反比腹部较短者在仰卧位听诊时以枕垫背部在俯卧位听诊时以枕垫腹部则杂音较为清晰（十三）腹主动脉及其分支受压杂音 胰腺癌：脾动脉直接分布于胰腺体上面当胰体尾癌压迫此分支时在左上腹可出现短促的收缩期杂音 腹主动脉受压综合征：由肠内侧弓状韧带或腹腔神经节病变压迫腹主动脉所致上腹部可闻及收缩期杂音且伴有与饮食无关的间歇性上腹痛（十四）来源于腹主动脉及其分支的杂音 腹主动脉瘤：在上腹部可触及如小儿拳头大小的搏动性肿块肿块上可闻及滚筒样杂音； 脾动脉瘤：左上腹可闻及收缩期杂音； 肝动脉瘤：在胆囊区可触及震颤闻及收缩期杂音（十五）妊娠杂音 胎心音：妊娠四个月以后可听到胎心音位置视胎儿的大小和胎位而定听诊时需将听诊器头深压在脐左或右方或使用特殊的产科听诊器； 胎盘鸣音：妊娠后期在孕妇的腹壁可听到胎盘音此音相当于母体心脏收缩期的静脉“营营”音其部位与胎盘的部位相当（十六）脊肋角血管杂音 用听诊器在左或右侧脊肋角处听诊若闻及响度较低高

音调持续时间较长的连续性收缩期杂音即是脊肋角血管性杂音该杂音对诊断肾动脉狭窄有较重要意义（十七）动静脉展

先天性动静脉瘘多见于青少年发生在四肢患处表面静脉常有曲张现象在较大瘘管上可闻及连续性血管杂音； 后天性动静脉瘘大多发生在动脉及其平行的静脉同时受伤后听诊时有连续性杂音并可触及连续性震颤若将近侧静脉压住则搏动尚存在但杂音消失（十八）动脉瘤 导致周围血管动脉瘤发生的主要原因是外伤和动脉粥样硬化动脉瘤一般呈球形或卵圆形表面光滑紧张而有弹性常伴有与心脏收缩同步的膨胀性搏动可听到间断的与心脏收缩同时期的杂音此杂音常沿着动脉向远侧传导压迫近侧动脉则杂音和搏动均消失动脉瘤缩小紧张度亦减低反之若压迫远侧动脉则一切征象增强（十九）血管瘤 其类型： 毛细血管瘤； 海绵状血管瘤； 蜿蜒状血管瘤其中境蜒状血管瘤好发于四肢受累部位表面可看到很多条状扩大的血管群听诊有吹风样杂音和冲击有此外横纹肌血管瘤亦多发生在四肢肌肉局部肿胀在肿物上可闻及血管杂音心脏杂音预防： 心脏有杂音并不一定代表有心脏病绝大多数心脏有杂音者是健康的只有极少数人心脏有问题心脏杂音的产生可能和心脏 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