

第三届心血管疾病进展 学习班讲义

(中华医学会心血管学会)

中华医学会甘肃分会编印

1981.8 兰州

目 录

1. 心脏听诊及其若干进展.....	2-34 陈灏珠
2. 心律失常的电生理基础(提纲).....	3-5 陈新
3. 希氏束心电图在心律失常诊断和鉴别诊断上的应用.....	3-4 陈新
4. 临床心电向量图诊断现况.....	4-25 褚骏仁
5. 主动脉瘤外科治疗.....	5-23 吴英恺
6. 心力衰竭.....	6-7 俞国瑞
7. 泵衰竭及其治疗.....	俞国瑞
8. 有关心跳呼吸骤停复苏的一些基本问题.....	苏鸿熙
9. 心律失常的治疗和抗心律失常药物的应用.....	陈灏珠
10. 心包炎.....	陈树勳
11. 动脉粥样硬化.....	黄铭新
12. 冠心病流行病学进展.....	吴英恺
13. 冠状动脉痉挛与心肌缺血.....	陶寿洪 陈在嘉
14. 高血压病治疗近展.....	沈家骥
15. 风湿热与风湿性心瓣膜病的某些进展.....	杨鼎颐
16. 病毒性心肌炎的进展.....	胡康宁
17. 特发性心肌病病理学研究的进展.....	王扬宗
18. 心肌病的进展.....	胡康宁
19. 感染性心内膜炎的诊断和治疗.....	汪师贞
20. 心脏外科的发展概况和展望.....	苏鸿熙
21. 先天性心脏病继发肺高压的诊断及手术指征.....	郑道声
22. 较常见紫绀类先天性心脏病的诊断.....	郑道声

心脏听诊及其若干进展

上海第一医学院中山医院
上海市心血管病研究所 陈灏珠

自 Laennec 发明听诊器以来，用听诊器进行心脏听诊已有 165 年的历史，是诊断心脏疾病的古老方法之一。目前在科学技术突飞猛进，诊断心脏疾病的新方法不断涌现的情况下，听诊器仍为医生衣袋中常备的医疗器械，心脏听诊仍为医生乐用的诊断方法，其原因在于它的简便易行，省时省物，而且仍能提供极有价值的诊断资料之故。40 年代中期以来许多作者将心脏听诊与其他心脏诊断方法：如心电图、心音图、颈静脉波图、颈动脉波图、心尖搏动图、超声心动图、心导管检查、心血管造影以及尸检和外科手术时的发现进行对照研究，使心脏听诊的理论不断得到充实，临床应用也不断得到提高，对诊断心脏瓣膜病、心脏血管畸形、心肌病变、心包病变、肺循环和体循环高压和心律失常等很有价值。因此这一诊断方法虽然古老却仍然焕发青春。

心音的物理特性

声音产生的条件是物体的振动（声源），产生音频范围内的振动波（声波），通过介质的传播，引起耳膜的振动，听觉系统接受这种振动，由神经传入大脑，我们就感觉到声响。因此声音的产生必须有两个基本条件：音频范围内的振

动波和健全的听觉系统。只有振动波而无健全的听觉系统存在，则振动波仍然是振动波，不能被欣赏为声音；反之听觉系统健全而振动波不存在，当然也听不到声响。

声音的性质可由音频的高低（每秒振动周期数即“赫”的多少）、声强或声压（声波在单位时间内经过垂直于声波传播方向的单位面积时所带动的能量或压力）的大小和音品（音色）属纯音或谐波（单一音频或与之成倍数音频的混合体）或噪音（不同音频的混合体）所决定。

心音广义地指从体表听到的由心脏产生的声音，包括心音、额外音、心脏杂音、心包摩擦音等，其物理特点：

一、强弱 与声波振幅的大小（与声波振幅平方成正比），及其所带动的能量多少有关，且与振动频率的高低（与声波频率平方成正比）、传导它的介质的性质，心脏与体表的距离（与距离平方呈反比）以及听诊者听觉的灵敏度有关。

心音从心脏传到胸壁，经过的组织以骨的传导最好，血和肉次之，肺和脂肪组织最差，故肺气肿、肥胖者心音均较轻。

二、频率 在 5~600 赫之间，习惯上将 120 赫以上划为高频，80~100 赫划为中频，80 赫以下划为低频音，常听到的心音

其频率为：

第三心音与第四心音	10~50赫
第一心音与第二心音	50~100赫
舒张期隆隆样杂音	40~80赫
心包摩擦音	140~600赫
高频杂音(收缩和舒张期吹风样杂音)	140~600赫

额外音频率与第一、二心音相近或略高，舒张期隆隆样杂音的频率有些可达140赫，高频杂音和心包摩擦音的频率，有些可达1000赫。

三、音品 所有心音基本上为不同频率声音混合成的噪音，只有少数杂音属纯音或谐音，听起来如鸟鸣或敲击金属。

四、时限 心音和额外音持续时间短，杂音则持续时间较长。

心音发生机理的近代看法

心音和杂音是起源于心脏的音频范围内的振动波。心脏舒缩过程中血流在心脏和血管内搏动性的流动是心脏和血管能产生声音的基本原因。过去强调心脏瓣膜开闭时瓣膜边缘的相互接触，心脏舒缩时心房和心室壁的振动是产生心音的主要原因。自50年代至70年代以来文献报告多数认为心脏活动过程中，血流在心血管内忽而加速，忽而减速引起整个“心—血液”系统的振动是产生心音的原因。心脏收缩时血液加速和以后短暂的突然减速，导致二尖瓣和三尖瓣的乳头肌、腱索、瓣叶和瓣环的突然紧张，瓣膜关闭，主动脉瓣和肺动脉瓣开放，血液加速喷入主动脉和肺动脉是产生第一心音的原因。至于心室肌收缩时心室壁的正常振动可能并不传导到胸壁。心脏舒张时主动脉和肺动脉内血流的突然减速，主动脉和肺动脉内血柱和心血管壁的振动，半月瓣关闭时瓣叶的振动是产生第二心音的原因。心室舒张急速

充盈期之末，当心室容量达到某一水平（此水平在心室的压力—容量曲线中何处达到，则取决于心肌、心包和房室瓣结构的物理特性），此时进一步充盈需要较大的压力，于是流入心室的血液突然减速引起血柱振动，房室瓣及其腱索和乳头肌也振动产生第三心音。心房收缩时从心房流入心室的血液突然加速然后减速使房室瓣及其腱索和乳头肌突然紧张，产生第四心音。血流快速流过房室瓣时产生的振动也可能参与形成第四心音，但心房肌的正常振动一般在胸壁听不到。

杂音的起源有下列四种解释：①激流（湍流）形成学说。正常血流呈层流或流线型流动，一般不产生杂音。当血流加速（如高心排血状态、运动、动静脉瘘、左至右分流、或血流经过狭窄的瓣膜或血管）或血液粘度减低（如贫血或低蛋白血症），则层流可转变为激流而引起产生杂音的振动。但也有认为心脏血管内激流所产生的声音，未必能传到胸壁，且激流产生声音的频率范围广与狭频率范围的杂音并不一致。②旋涡形成学说：当血液流经狭窄部位或高速流经并不狭窄的部位时，可产生旋涡。旋涡迅速在狭窄处脱落，在狭窄处的下游，引起由平行排列的数行旋涡所形成的尾流。此种周期性的尾流波动可发生在中等程度的激流中，足以产生可听到的声音。有人认为旋涡本身并不产生声音，声音是由于旋涡脱落前，其附近的血液流向旋涡所占据的部位，产生周期性尾流波动所引起。旋涡脱落所产生的周期性尾流波动的一个特点，是旋涡倾向于在它们脱位部位的不远处结合。此现象可解释为何有些杂音在下游部位频率较上游部位低，例如主动脉狭窄的杂音，在下游部位（胸骨右缘第二肋间处）音调较低而在上游部位（心尖部）则音调较高

(图1)。③空腔学说：局部血流压力下降低起空腔现象，使血流中有气泡形成随后又压缩，可产生杂音。④血流喷射学说：血流喷射经过狭窄的孔道或冲击血管或心壁，而产生声音。

多数额外音的发生机理和心音的发生机理相仿。而心包摩擦音则是变得粗糙的壁层和脏层心包摩擦所引起的振动。

从心脏传到胸壁心音的变化

从心脏传到胸壁，心音和心脏杂音发生很大的变化。从胸壁皮肤表面听到的心音和杂音，其频率在1000赫以下，一般在10~600赫之间，但心脏能发出频率为3000~4000赫的声音。声音从心脏传到体表，受到两种因素的影响而变化：①听诊部位与心脏之间距离的长短；②心脏和胸壁之间的各组织的声音传导特性。心血管的声能产生后即向各个方面传播，然而只一小部份能传到体表。心音和杂音在体内的传播可有剪切波、压缩波和表面波三种方式，而主要是通过横向剪切波的方式传播。剪切波速度较慢为4~40米/秒，但随其频率的平方根成比例地增快。小部份以较快的纵向压缩波方式传播，速度为1500米/秒。横向剪切波传播时被组织的弹性和粘度所阻尼，特别使100赫以下和400赫以上频率的声音衰减。频率在5000赫以上的声能主要通过压缩波传播。由于这种传播方式多仅受组织粘度的影响，故在传播过程中较少被阻尼。在主动脉和其他血管的管壁和血流中声音传播是通过横向振动，其速度慢类似脉搏的传播（5~10米/秒）。而声能在体中的传播则为表面波方式，其速度与剪切波相仿。

组织的传导特性取决于其弹性、粘度和密度，可明显衰减某些频率的振动而对另一些频率的振动则不明显衰减，因而使

传播的波动受到歪曲。声音传播过程中通过两个器官或两层组织之间的界面时，可有明显的损失和以反射和折射形式的歪曲。当血中血浆蛋白的浓度或血球压积增高时，则声波振动的阻尼增大。肺和厚层脂肪明显地阻尼声音的传播，故心室壁、主动脉和骨传声的效果较肺或脂肪好。杂音在血管或心腔内有随血流而传导的趋向（向“下游”传导），是由于尾流波动或喷射作用在血中增加振动，或下游血管或心腔壁也发生振动之故。骨能以高速（13,000米/秒）压缩波的形式传播声波，当声波从高强度声源发出（如从主动脉或左心室）而又靠近脊柱时，声音可在颅、肩或骶部等处听到。

Faber和Burton(1964)认为当心脏产生的声波振动以足够的能量到达体表时，它们可形成“继发声源”由此有如表面波的涟漪向四周扩散，取剪切波和压缩波两者的合并形式，故其扩散速度较慢，频率为50~400赫的，速度仅6~40米/秒，也随频率的平方根增加而增快。

可见从胸壁听到的心音，与心脏原来发出的心音相比较，虽未面目全非，也已有相当程度的歪曲。

人类听觉的生理特点

人类听觉系统对声音的敏感度虽不如某些动物，但也相当灵敏，总的说来性能相当良好。Harris(1950)认为有些人能听到分子运动的撞碰声，Mckusick(1958)指出，耳膜只要移动仅有氢分子直径的1/10的距离，听觉即可感到有声音；加到耳膜的声压仅相当于一只蚊子翅膀的重量即能达到听觉阈。另一方面，人类耳膜又能感受强度大于上述声音1千万倍的炮弹爆炸声，此时虽有暂时失聪或疼痛（达到痛觉阈），但耳膜未必穿孔。然

而，人耳听心脏发出的声音的能力却并不高明。

人的听觉系统能接受16~20,000赫的振动（声波的频率范围），但仅对频率为1000~5000赫的振动最敏感。虽然心脏也发出这一频率范围的声波，但当它们传播到心前区时，其强度已衰减到不能听到或记录到的程度。人耳听频率在1000赫以下声音的敏感性迅速下降，而能以足够的强度传播到体表的心音和心脏杂音却恰在这一频率范围之内。振幅相同而频率为100和1000赫的两个声音，人耳听起来则前者较轻后者较响；如听起来一样响，则频率为100赫的声音其强度实际上已增加了100倍。可见耳的听力取决于其将构成声音的振动的频率和强度结合的能力。

人耳能辨别声音的性质这取决于声音的基本振动的频率和强度以及重叠在其中的小振动，后者称为泛音。泛音的情况决定声音的音品。人耳辨别音品的能力较好。与基本振动频率相关（如成倍数）的声音的混合，产生悦耳的乐音；而频率不相关的声音的混合产生吵耳的噪音。心音和心脏杂音基本上都是噪音。心音所占的时间短，杂音所占的时间长。两个高频的声音相隔即使只有0.02秒，人耳也能辨别出是两个声音。但是响亮的心音或杂音可使听觉暂时失聪，听不出继之出现的轻心音或杂音，因而影响听诊效果。这已经顺放和倒放心音和心脏杂音的录音带所证实。几种频率的复合声同时被听到时，较高调的声音常可被掩盖。年老听力减退主要影响听诊高频音，故对心脏听诊主要是听低频音的影响不大。感冒时一般不影响听诊的能力。

听诊器的特点和选择

听诊器结构比较简单，由胸件、耳件

和连接管组成，胸件接触病人胸壁而拾音，经连接管内的空气传到耳件，耳件将之传到外耳而达到耳膜。理想的听诊器，应如实地将体表的声音传到耳膜，但目前用的听诊器还做不到这点，却使传到体表已经歪曲的心音又再加歪曲，然后传到耳膜。虽然如此，良好的听诊器其耳件、胸件和它们之间的连接管，都应达到一定的要求。

耳件要适合用者的外耳道，置入后位置不深不浅，直径不粗不细。耳件所带的耳塞，目前采用新型的塑料材料，既有足够的硬度但对外耳道皮肤说来则尚属柔软。耳件的金属部份要与外耳道的纵轴平行（即略弯向前）。连接左、右耳件的弹簧应具有合适的弹力，使耳件既能紧塞外耳道，又不致引起不适感。

耳件和胸件连接管的长度，从提高听诊效率来考虑，目前认为愈短愈好。但太短则使用不方便，一般身裁的人使用25~30厘米长度，已可不致觉得不方便。连接管愈长则声音将愈减轻，传导高频音愈差。管径宜细，但不致稍屈曲时即闭塞管腔为度，最好用3毫米直径。管壁宜厚以防外界声音的影响，Ertel等（1966）的研究显示用单管连接胸件和耳件以足使高频音歪曲和减弱，认为以用双管听诊器为好。

胸件宜为同时包括膜型和钟型的结构，其转换阀应不漏气，且转换方便。钟型胸件钟口直径宜为2.5厘米，钟腔宜深；膜型胸件膜后的腔宜浅，其所含的空气量宜少，但又不致在紧压胸壁听诊时使之闭塞，直径宜为3.7厘米。膜型胸件滤去心音的低频振动部份而留下高频振动部份，因而使用者较好地听诊到高频音，但有些膜型听诊器使各种频率的声音都减弱。为达到较好地听诊高频音的目的要有

良好的膜，当膜损坏时使用者不宜以任何材料替换原来的膜，因不同材料其频率响应不同，可能减弱所有频率的声音。

近年生产听诊器的厂家倾向于制造单管的听诊器，此种听诊器造型美观，结构紧凑而轻巧，使用也方便，但其效能实不如双管听诊器。

膜型音件用于听诊高频心音和杂音包括：第一心音的二尖瓣和三尖瓣成份，第二心音的主动脉和肺动脉瓣成份，收缩期喀喇音，二尖瓣和三尖瓣开瓣音，二尖瓣、三尖瓣、主动脉瓣和肺动脉瓣返流的杂音，以及室间隔缺损的杂音。听诊时要适当用力将胸件压于胸壁上。

钟型胸件用于听诊低频心音和杂音包括：第三心音、第四心音、奔马律、二尖瓣和三尖瓣狭窄的杂音。听诊时稍加压于胸壁上，使与皮肤密切接触不漏气，于是其下的皮肤将形成响应低频振动的膜，扶持胸件的手，中指的指尖可部份接触胸件的边缘，部份接触病人皮肤，这样将使胸件不致在皮肤上滑动，同时指尖也可感觉到心脏搏动，有助于判定心音出现的时间。

主动脉和肺动脉瓣狭窄的杂音用膜型或钟型胸件听诊均可，而以用前者听诊时较响。儿童和消瘦（尤其肋骨明显凸出）者宜用小的钟型胸件置于胸间隙处听诊。

听诊步骤的新建议

应用听诊器听诊心脏时各人有其自己习惯的步骤，传统的顺序是先听心尖部后听心底部，Hurst和Schlant建议先听心底部的10步法：

第一步 病人平卧，用膜型胸件紧压胸骨右缘第二肋间（主动脉瓣区）听诊，此处第二心音正常时较第一心音响，故较易辨别此两心音。注意听诊主动脉收缩喷

射音、主动脉瓣狭窄和关闭不全的杂音、第二心音的成份等。

第二步 用钟型或膜型胸件听诊两侧颈部，在颈动脉上听主动脉瓣狭窄传来的及其本身病变产生的杂音，在颈静脉上听静脉营营音。

第三步 用膜型胸件紧压胸骨左缘第二和第三肋间（肺动脉瓣区），注意听诊肺动脉收缩喷射音、第二心音的成份，肺动脉瓣狭窄和关闭不全以及动脉导管未闭的杂音。

第四步 （1）用膜型胸件紧压胸骨左缘第四和第五肋间，脑中默念第一和第二心音的顺序（必要时重复第一步以复习第一、二心音的顺序），确认后注意听诊第一心音、第二心音的成份、主动脉收缩喷射音、二尖瓣或三尖瓣开瓣音、主动脉狭窄和关闭不全的杂音、肺动脉瓣关闭不全和室间隔缺损的杂音。肺气肿病人第二心音成分在此处听诊常最清楚。

（2）换用钟型胸件轻压听诊来自右心室的室性奔马律或房性奔马律、三尖瓣或二尖瓣狭窄的舒张期隆隆样杂音、先天性肺动脉关闭不全的低频舒张期杂音。

（3）病人坐起，换用膜型胸件压在胸骨左缘第三、四肋间，嘱病人上身向前倾，呼气后屏住，听诊轻的半月瓣关闭不全杂音。此杂音极轻时甚至要病人取俯卧位才能听到。

第五步 膜型胸件移到胸骨右缘第三、四肋间，以判断半月瓣关闭不全的杂音来自主动脉瓣（在胸骨右缘或左缘处均响）抑肺动脉瓣（在胸骨右缘处听不到）。换用钟型胸件听诊三尖瓣狭窄的舒张期隆隆样杂音。

第六步 用膜型胸件置于胸骨下端或中上腹，听诊第一和二心音的成分、二尖瓣和三尖瓣开瓣音、三尖瓣关闭不全杂音

(吸气时更清楚)。换用钟型胸件听诊右心室奔马律和舒张期隆隆样杂音(吸气时更清楚)。

第七步(1)用膜型胸件紧压心尖区,听诊第一、二心音的成分、主动脉收缩喷射音、收缩中晚期喀喇音、二尖瓣开瓣音、二尖瓣返流的杂音、主动脉瓣返流的杂音等。二尖瓣脱垂的杂音以立位时听诊最好。

(2)换用钟型胸件轻压,听诊二尖瓣狭窄的舒张期隆隆样杂音、来自左心室的室性奔马律或房性奔马律。嘱病人转向左侧卧位或活动后听诊更清楚。如坐位反而清楚则可能为左房粘液瘤。

第八步 为澄清某些问题可重复第一步至第七步或仅重复其中的若干步。

第九步 改变病人体位听诊,包括平卧位、左侧位、坐位、立位、甚至下蹲位。二尖瓣脱垂综合征时坐位和立位其喀喇音和杂音最清楚;梗阻型心肌病时杂音于下蹲后立起时最清楚;俯卧位以两肘撑起上身则有利于听诊心包摩擦音。

第十步 听诊其他部位

(1)在第一、二肋间左锁骨中线处听诊动脉导管未闭的连续性杂音。

(2)主动脉缩窄时在肩胛间区听诊收缩期(主动脉缩窄本身引起)或连续性杂音(侧枝循环引起)。二尖瓣腱索断裂的收缩期杂音,可在头顶、颈椎、肩胛间和骶部听到。

(3)在肺部听到杂音的有肺动静脉瘘、肺动脉分支狭窄、房间隔缺损和肺栓塞。

(4)头、眼、肝、骶、腹等部和肿瘤上都可能听到杂音。

(5)在皮肤疤痕上可能听到动静脉瘘所产生的连续性杂音。

听诊时室内环境要安静,思想必需集

中,作到不漏听任何一瞬即逝的心音和杂音。注意寻找从病史分析中估计有可能出现的一些心音变化或杂音;听诊者心中不断向自己提问并作答。如听到第一心音时问该心音强弱有无变化、有否分裂、其前有无第四心音,其后有无收缩喷射音及收缩期杂音;听诊第二心音时问该心音强弱有无变化、有否分裂、其前有无收缩晚期喀喇音,其后有无开瓣音及舒张期杂音等;当听诊到一些心音异常、异常心音(额外音)或杂音时,当即从病理生理和病理解剖两方面作出解释,同时寻找与这些病理变化有关而可能出现的其他声音。这样就可以避免遗漏重要的听诊发现。

正 常 心 音

正常心音有四,依次为第一、二、三、四心音。听诊时第四心音一般听不到,第三心音在青少年中偶可听到,第一、二心音均应听到。

一、第一心音 第一心音出现在心脏的等长收缩期,标志着心室收缩的开始,约在心电图QRS波群开始后0.02~0.04秒、心尖搏动图收缩波上升支处和颈动脉波上升前出现,而在颈静脉波C波波峰前结束。从心音图上仔细分析,第一心音由四个部分组成。其中第一和第四部分低频低振幅的振动,第二和第三部分为较高频率和较高振幅的振动,后两者是构成第一心音的主要成分,也是第一心音可听到的部分,它们历时平均共0.071~0.076秒,两者之间可有0.02~0.03秒的间距。

第一心音第二、三部分产生的机理,各家的看法还不一致。认为前者主要由二尖瓣关闭,后者主要由三尖瓣关闭所引起者较多,近年还通过超声心动图(Mills等1976)和心腔内微压力计(O'Toole等1976)测定等研究予以证实。

听诊到的第一心音类似汉语拼音的 lù, 在心尖部较响, 在心底部较轻。

二、第二心音 第二心音出现在心室等长舒张期, 标志着心室舒张的开始, 约在心电图T波的末部或稍后、心尖搏动图O波之前和颈动脉波降支切凹处出现。从心音图上可见第二心音也由四个部分组成。其中第一、三和第四部分是低频率低振幅的振动, 第二部分是较高频率和较高振幅的振动, 后者是构成第二心音的主要成分, 也是正常情况下第二心音可听到的部分, 它历时平均0.053~0.059秒, 有时可分裂为两部分, 其间可有0.026~0.03秒的间距, 吸气时还可略增。

第二心音第二部分产生的原因看法比较统一, 是血流在主动脉与肺动脉内突然减速和半月瓣关闭所引起的振动, 主动脉瓣关闭在前是该音的主动脉瓣成分, 肺动脉瓣关闭在后是该音的肺动脉瓣成分。但也有认为主动脉瓣成分的出现与主动脉瓣关闭并不完全一致(Stein等1978, Piemme等1966)。

听诊到的第二心音类似汉语拼音的 dù。本音在心底部较响, 在心尖部较轻。在心尖部听到的仅为主动脉瓣成分。

听诊心脏最基本的一点是判别第一和第二心音。可根据它们的一些特点来判别:

(一) 第一心音的音调较第二心音低, 时限较长, 在心尖部较响; 第二心音时限较短, 在心底部较响。

(二) 第一心音至第二心音间的距离较第二心音至下一心搏第一心音间的距离短。

(三) 颈动脉和心尖的向外搏动均与第一心音同时出现。

(四) 在心尖部分不清第一、二心音时, 可先听诊心底部, 确定第一、二心

音, 然后将听诊器的胸件逐渐向心尖部移动(逐时移动法), 默诵此两心音的规律, 当胸件到达心尖部即可根据此规律来判别心尖的两音, 孰为第一和第二心音。

三、第三心音 第三心音出现在心室急速充盈期之末, 约与颈静脉波中V波的降支同时出现, 第二心音主动脉瓣成分开始至本音开始的距离为0.15~0.17秒, 心电图T波末部至本音开始的距离为0.13~0.20秒(平均0.16秒)。正常的第三心音为低频率低振幅的振动, 历时平均0.05秒。

听诊到的第三心音类似汉语拼音的 lǒu, 位于第二心音之后, 在二尖瓣区或三尖瓣区处听到。

四、第四心音 第四心音出现在心室舒张的末期, 约相当于颈静脉波与心尖搏动图的a波处。正常人可在二尖瓣区或三尖瓣区记录到, 为低频率低振幅的振动, 历时平均0.05秒。

如第四心音能听诊到, 类似汉语拼音的 dǒu, 位于第一心音之前。

心音的异常变化

一、心音的响度变化 心音的响度变化有下列几种情况。

(一) 第一、二心音同时增强或减弱; 常由于下列原因引起:

1. 胸部传导心音有关组织的变化: 瘦长的成人和儿童, 胸壁较薄, 皮下脂肪较少, 心音较易传到体表, 故增强; 反之肥胖者胸壁较厚、皮下脂肪较多、肺气肿、左侧胸腔积液、心包积液和缩窄性心包炎, 均妨碍心音传到体表故减弱。重度肺气肿时心音极轻, 常在心前区听不到而只能在剑突处听到。

2. 心室收缩力和心脏排血量的变化: 甲状腺机能亢进、发热、严重贫血、高血

压、体力劳动或运动后情绪紧张等，心室收缩力增强，心脏排血量增加，故增强；反之甲状腺机能减退、心肌梗塞、心肌炎、心肌病、休克、心力衰竭和临终期等则减弱。

3. 施行人工瓣膜替换术后：施行人工机械瓣替换后由于人工球瓣或碟瓣在心室舒缩时与金属环和金属架碰撞，第一、二心音均可呈响亮的“喀喇音”。

(二) 第一心音增强或减弱：

1. 第一心音亢进：常见于二尖瓣狭窄和P-R间期短的病人（P-R短于0.10~0.14秒），如短P-R间期综合症，干扰性房室脱节或完全性房室传导阻滞中的一些P波与QRS波极接近的心搏和人工心室起搏时，心室收缩前房室瓣均处在较大的张开状态，关闭时产生较大的振动因而产生亢进的第一心音。

心动过速、心房颤动或频发过早搏动当两次心搏相距较近时，由于心室收缩时压力上升速度快（ dp/dt 增大）或心室舒张期较短，心室在房室瓣最大限度张开的急速充盈期后，再次迅速收缩，也引起第一心音亢进。

亢进的第一心音听起来呈拍击声。

2. 第一心音减弱：常见于二尖瓣关闭不全和P-R期间延长（0.24~0.26秒以上）的病人，心室在心房收缩后较长时间才收缩，这时房室瓣瓣叶的游离缘已靠近房室瓣口，关闭时产生轻的第一心音。

左束支传导阻滞时，左心室压力上升缓慢，心尖第一心音减轻。

减弱的第一心音听起来呈含糊的声音。

3. 第一心音增强和减弱交替：常见于心房颤动和完全性房室传导阻滞。前者当两次心搏相距近时第一心音增强，相距远时则减弱；后者当心电图中P波和QRS波

群接近时第一心音增强，远离时减弱。由于后者第一心音的强弱变化差别极为显著，亢进的第一心音曾被描写成“大炮音”。

(三) 第二心音增强或减弱：

1. 第二心音亢进：体循环阻力增高、循环血流量增多时，主动脉压高，主动脉瓣关闭有力，第二心音主动脉瓣成分亢进。后者可向肺动脉瓣区和心尖区传导。明显亢进时可呈金属调，类似汉语拼音的dēng。

肺循环阻力增高、肺血流量增多时，肺动脉压高，肺动脉瓣关闭有力，第二心音肺动脉瓣成分亢进，后者可向主动脉瓣区和胸骨左缘第三肋间传导，偶亦传向心尖区。

2. 第二心音减弱：体循环阻力降低、流量减少，血压低，主动脉瓣狭窄以及器质性的主动脉瓣关闭不全时，主动脉瓣关闭无力或不能很好关闭，主动脉瓣区第二心音减弱。

肺循环阻力降低、流量减少、肺动脉压低和肺动脉瓣狭窄时，肺动脉瓣关闭无力或不能很好关闭，肺动脉瓣区第二心音减弱。

明显减弱的第一或第二心音，听诊时几乎听不出来，可形成所谓“单音律”。第一和第二心音之间以及第二心音和下一心搏的第一心音之间的距离几乎相等，两者响度相近并减轻时，可形成所谓“钟摆律”。

二、心音分裂 第一或第二心音的两个主要成分之间，如有较长的间距，听诊时可感觉到它们分裂成两个声音。

(一) 第一心音分裂：第一心音的第二、三部分间隔在0.03秒以上时，可听到该音分裂为二，第一心音分裂可由两类情况引起。

1. 心室电活动延迟：完全性右束支传导阻滞，心电图呈右束支传导阻滞型的心室自身节律，来自左心室的早搏和起搏电极置于左心室的人工心脏起搏等，由于右心室激动延迟，右心室的收缩较正常时更落后于左心室，第一心音分裂。此时在胸骨左下缘处听诊最为清楚。

来自右心室的早搏和起搏电极置于右心室的人工心脏起搏，左心室激动延迟，左心室的收缩反而落后于右心室，第一心音的第二部分可在第三部分之后一段距离处才出现，于是第一心音分裂，是为“逆分裂”。但完全性左束支传导阻滞并不常引起第一心音分裂。

2. 心室机械活动延迟：二尖瓣狭窄、左或右心房粘液瘤和先天性三尖瓣下移畸形等，二尖瓣或三尖瓣延迟关闭，可产生第一心音分裂。

(二) 第二心音分裂：在正常情况下，右心室的活动稍落后于左心室，吸气时静脉回流增加，右心室排空时间长，可使第二心音的主动脉瓣成分和肺动脉瓣成分之间的距离增大到0.03秒以上，并听诊到该音分裂为二。吸气1~3秒钟后，由于回流到左心室的血也增多，分裂就不明显。呼气时主动脉瓣成分和肺动脉瓣成分之间的距离接近或互相重叠，分裂消失。正常的第二心音分裂，可见于青少年和儿童，以在肺动脉瓣区听诊最明显，在主动脉瓣区和胸骨左缘亦能听到，坐位时可消失。异常的第二心音分裂见于下列情况。

1. 右心室机械活动延迟：①右心室舒张期充盈过度，心房间隔缺损和肺静脉畸形引流，左至右分流量大时由于肺循环血流量增多，右心室排血量增多，排空时间延长，第二心音肺动脉瓣成分明显地落后于主动脉瓣成分，第二心音明显分裂并亢

进，病人吸气时左、右心室的排血量都增多，第二心音的分裂不致更显著，称为固定分裂。②右心室排血受阻：肺动脉口狭窄或肺动脉高压时，右心室排血受阻，收缩时间延长，肺动脉瓣关闭时间落后，第二心音分裂。肺动脉口狭窄时肺动脉内压力低，右心室舒张时其压力需下降到较正常时更低的水平才发生肺动脉瓣关闭，故第二心音的分裂常更显著，但肺动脉瓣成分减轻。肺动脉高压时右心室机械活动延迟，但高压却使肺动脉瓣关闭较早，故落后于主动脉瓣不太多，分裂不很显著，但分裂的第二心音的肺动脉瓣成分亢进，却又易于听到分裂，甚至在心尖区亦能听到。发生右心衰竭时第二心音的分裂就较显著。

2. 在心室机械活动提早：二尖瓣关闭不全时，左心室有两个流出口，可以迅速排血，故左心室排空时间缩短，主动脉瓣提前关闭，第二心音分裂。心室间隔缺损时亦有类似的情况，加以还有左至右的分流，亦可有第二心音分裂。此外，缩窄性心包炎时，在吸气期中由于左心室排血量明显减少，主动脉瓣提前关闭，第二心音也可分裂。

3. 右心室电活动延迟：完全性右束支传导阻滞时，右心室的收缩和舒张均更延迟，肺动脉瓣关闭更落后，形成第二心音分裂；吸气时分裂可更明显。人工左心室起搏、来自左心室的早搏或心室自主心律中，也可产生同样情况。偶见于左心室先激动类型的预激综合征。

4. 肺动脉瓣活动延迟：原发性肺动脉扩张时，由于扩张的肺动脉缺乏弹性也可使肺动脉瓣关闭时间延迟，第二心音分裂。

5. 逆分裂：亦即反常的第二心音分裂，此时主动脉瓣成分落后于肺动脉瓣成

分，吸气时肺动脉瓣成分延迟，分裂不明显，呼气时肺动脉瓣成分提早，分裂更明显，故与一般规律相反。见于下列情况：

①完全性左束支传导阻滞或起源于右心室的早搏：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，以在主动脉瓣区听诊最为明显。人工右心室起搏时约25%的病人有同样情况。右心室先行激动类型的预激综合症中，第二心音仅有轻度的逆分裂。②左心室排血受阻：在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，听诊时前者主动脉瓣成分轻，后者主动脉瓣成分响。③左心室舒张期充盈过度：在动脉导管未闭或主、肺动脉间隔缺损有大量左至右分流时，左心室舒张期充盈过度，左心室收缩时间延长，主动脉瓣关闭时间落后。但如发生肺动脉高压则肺动脉瓣关闭时间又可落后，第二心音可不分裂或呈一般分裂。

(三)单一的 S_2 ：在呼吸周期中，始终听不到第二心音分裂，是为单一的 S_2 。在正常成人中尤其45岁以上者单一的 S_2 颇不少见，是由于主、肺动脉瓣成分甚接近或肺动脉瓣成分轻而未被听诊到所致。病理性的单一 S_2 可由几种原因引起。

1.肺动脉瓣成分未被听诊到：见于重度肺气肿时 S_2 的肺动脉瓣成分未传导到胸壁表面，法乐氏四联症或肺动脉瓣闭锁时肺动脉瓣成分极轻或缺如，单心室时主、肺动脉瓣成分极接近，以及主动脉瓣狭窄时收缩期杂音将肺动脉瓣成分掩盖。

2.主动脉瓣成分未被听诊到：见于主动脉瓣钙化时主动脉瓣成分极轻，二尖瓣关闭不全、心室间隔缺损或肺动脉瓣狭窄时收缩期杂音将主动脉瓣成分掩盖，以及肺动脉高压时亢进的肺动脉瓣成分将主

动脉瓣成分掩盖。

3.只有一个瓣膜：见于主动脉干永存。

异常心音(额外音)

异常心音或额外音是指听诊时在正常心音之外，听到的额外音。与心脏杂音不同，此种额外音所占的时间短，在0.01~0.08秒之间，比较接近正常心音所占的时间。其频率则在25~100赫之间，有时可达150赫，稍高于正常心音的频率。额外音可出现在心室的收缩期或舒张期中。

一、心室收缩期额外音

(一)收缩早期额外音：亦称收缩早期喀喇音或收缩喷射音。为高频爆裂样声音，短促、尖锐而清脆，在第一心音第二部分开始后0.05~0.14秒(平均0.07秒)处和心电图QRS波群后0.14秒处出现。听诊时本音易被误认为亢进的第一心音，但它在心底部最易听到，而在心尖区听不到或较轻，且其前有较轻的第一心音，可资鉴别。本音由扩大的肺动脉或主动脉在心室收缩喷血时突然扩张振动以及在肺动脉或主动脉阻力增高的情况下，半月瓣瓣叶有力地开启或狭窄的半月瓣开启过程中突然受限制，因而产生振动所致(mills等1977)。有两种类型：

1.肺动脉收缩喷射音：见于肺动脉高压，原发性肺动脉扩张，轻、中度瓣膜型肺动脉口狭窄，大血管错位以及肺血流量增加而有一定程度肺动脉压增高的病人，如心房间隔缺损、心室间隔缺损等，此外亦见于肺动脉瓣关闭不全。本音在胸骨左缘第二、三肋间最响，不向心尖区传导，多在肺动脉压力曲线上升后平均0.03秒处出现。

2.主动脉收缩喷射音：见于瓣膜型主动脉口狭窄、主动脉缩窄、主动脉瓣关闭

不全、高血压、主动肺瘤、主动脉干永存和法乐氏三联症伴有肺动脉显著狭窄或闭锁的病人。此音在胸骨右缘第二、三肋间最响，可传导到心尖区。

动脉导管未闭的病人可同时有肺动脉和主动脉收缩喷射音。

(二) 收缩中、晚期额外音：亦称收缩中、晚期喀喇音。为高频、短促、清脆的爆裂样声音。可为心脏以外的原因引起，亦可由房室瓣的突然紧张或其腱索的突然拉紧所致（又称为腱索拍击音）。

收缩中期额外音早年曾被称为收缩期奔马律，其后发现有些病人随访数十年并无其他异常，故一度又认为它并无重要的心脏病理学意义，近年的看法是在某些病人中有病理意义。本音可由心脏附近器官或组织的动作（如软骨与肋骨或胸骨以及剑突与胸骨交接处等的活动）和互相碰撞或牵拉（如胸膜与心包粘连、心包粘连、左侧气胸、纵膈气肿（称为Hammann 嘎吱音）、胸廓畸形以及胃内充气等）所引起，常随呼吸与体位的改变而变化，多在心尖区、胸骨下段附近和心前区听到，在心底部较少听到。有时多个收缩中期额外音次第出现可类似收缩期杂音。

收缩晚期额外音多由胸膜与心包粘连所引起，在心尖区和胸骨左下缘最明显。

近年发现一些二尖瓣病变，包括乳头肌功能失调所产生的二尖瓣反流，以及各种原因的二尖瓣脱垂综合征常在心尖区听到收缩中、晚期额外音，并可伴有收缩晚期杂音。这种额外心音是由于收缩中、晚期时二尖瓣腱索骤然拉紧或瓣膜突然紧张所致，有明显的病理意义。

(三) 收缩期心房音：为扩大的心房在心室收缩期中收缩引起的振动，而在心室收缩期中产生的额外音。本音频率较低，性质与第四心音相仿。在房室结以下

的起搏点控制心室搏动的病人中，包括完全性房室传导阻滞心房与心室的收缩顺序互不相关，或心房由逆传的激动引起收缩，以致有时心房收缩发生在心室收缩期中，即可产生此额外音。

二、心室舒张期额外音

(一) 舒张期三音律：为在第二心音之后出现的响亮的额外音。心率快速时第一、二心音和这个额外音接连出现，宛如马在奔驰的蹄声，故在心脏听诊上传统地被称为奔马律。

舒张期三音律有三种类型：

1. 舒张早期奔马律：亦称心室性或第三心音奔马律。额外音发生在舒张期的前1/3与中1/3之间，约在第二心音主动脉瓣成分开始之后约0.15~0.17秒即心室急速充盈期中，与第三心音出现的时间相同，故多数作者认为此音实为加强的第三心音。

正常人尤其青少年儿童期，孕妇，心尖区可有第三心音，并随呼吸而变化，坐位时消失，常在运动、发热、心率增快和两腿上抬等使心室舒张期充盈加快的情况下较为明显，此种情况可无病理意义。

病理性的舒张早期奔马律被认为是在舒张早期，血液极快地充盈到扩大的心室，因而振动房室瓣或引起心室壁振动，并撞击周围组织和胸壁所产生。常见于下列情况：(1) 严重心肌损害：心肌梗塞，心肌炎心肌病，高心病，冠心病和肺心病等。心肌炎(2) 心力衰竭：尤其是左心衰竭。(3) 瓣膜关闭不全：风心病，梅心病等引起的二尖瓣或主动脉瓣关闭不全，特别是二尖瓣关闭不全。(4) 大量左至右分流和高心排量情况：心内心外的动静脉沟通，甲状腺机能亢进，贫血，妊娠等。

由左心病变引起的，以病人平卧位或向左侧卧时，在心尖区以钟型胸件听诊最

清楚，甚至可在胸壁上触到；由右心病变引起的则在胸骨左下缘听诊最清楚。站立或坐位以及用止血带减少四肢静脉回流，可使之减轻或消失，轻度活动、连续数声咳嗽和血压增高可使之增强或出现。发生心房颤动时本音仍可存在。

对病理性的三音律，即使心率不快，目前临床上也倾向于称之为奔马律。

2. 收缩期前（舒张晚期）奔马律：亦称心房性或第四心音奔马律。额外音发生在第一心音第二部分之前0.08秒以外处，相当于第四心音出现的时间，实为加强的第四心音。

在正常成人一般听诊不到第四心音，但在青少年儿童期和50岁以上的老年人中（Csposdick等1974），可能听到。

收缩期前奔马律与心房收缩有关，故心房增大时易于发生，心房颤动时消失。当心室过度充盈或顺应性减低而充盈阻力增高时，心房压随之增高而心房收缩力加强，心室则因心室壁的张力增高而能很好地传导音响，使加强的心房收缩音传到胸壁而形成本音。常见于下列情况，可伴有或不伴有心力衰竭。（1）严重心肌损害：心肌梗塞，心肌病，心肌炎，冠心病（尤其心绞痛发作时），高心病和肺心病等。（2）左或右心室收缩负荷过重：重度主动脉或肺动脉口狭窄，高血压或肺动脉高压。（3）大量左至右分流和高心排量情况。

由左心病变引起的，以病人向左侧卧位左心室搏动最强处，最易听到；由右心病变引起的则在胸骨左下缘听诊最清楚。P—R间期长时容易听到。

近临床床上对收缩期前奔马律的听诊给予了极大的注意。发现：急性心肌梗塞病人在起病一、二天后出现本音，心绞痛时可能加强，在恢复阶段逐渐减轻或消

失；原发性心肌病病人症状加重时响，好转时减轻或消失；高血压病人，血压愈高此音愈明显；主动脉口狭窄病人，左心室收缩压与主动脉收缩压间阶差在70毫米汞柱以上，左心室舒张压在15毫米汞柱以上者明显。

3. 重叠型奔马律：亦称舒张中期奔马律。为舒张早期和收缩期前奔马律（加强的第三心音和第四心音）重叠出现而引起。P—R间期延长使加强的第四心音在舒张中期出现，明显的心动过速使舒张期缩短，因而心室的急速充盈与心房收缩同时发生，这是使上述两音重叠的原因。见于心肌病或心力衰竭伴有心动过速以及风湿热伴有P—R间期延长同时有心动过速的病人，可被误诊为二尖瓣狭窄。偶亦见于正常人发生心动过速时。用药物或刺激迷走神经的方法使心率减慢，可使重叠的两音分开，此时听诊可能两者均听不到，或听到其中之一而仍为三音律，或两者均可听到而成为四音律。

（二）舒张期四音律：为加强的第三心音和第四心音同时出现，因而舒张期有两个额外音形成四音律。听诊时在一个心动周期中相继出现四个声音，其节奏宛如火车在奔驰时，一节车厢四对车轮碰击铁轨交接处时产生的声响，故亦称火车头奔马律。此种奔马律较少见，其临床意义与舒张早期奔马律和收缩期前奔马律相同。

（三）开瓣音：正常的房室瓣开放时可产生振动，在心音图中这一振动构成第二心音的第四部分，但听诊时不能听到。在二尖瓣狭窄，偶或在严重的三尖瓣狭窄时，瓣膜交界粘连并增厚，心房压力增高，心室舒张时心房与心室间的压力阶差增大，紧张的房室瓣被强力的心房血流压向心室，并有力地开启，但半途突然受阻而不能继续开放，于是振动而产生尖锐的

拍击样声音,是为开瓣音或称开放拍击音并经超声心动图观察所证实(Millward等1973, Tavel 1978)。但也有人认为二尖瓣的开放不足以产生如此响亮的拍击样声音,本音很可能是二尖瓣开放之后,血液从左心房流入左心室的流速导致二尖瓣瓣叶两侧压力差的改变,使瓣叶突然暂时地关闭所致,应称为“关闭拍击音”。(Rodbard等1972)。

开瓣音最常见于二尖瓣狭窄(68~87%的二尖瓣狭窄病人有开瓣者);亦见于三尖瓣狭窄。柔和的开瓣音可见于无房室瓣狭窄但有心室舒张期流量增加的病人,如二尖瓣关闭不全、动脉导管未闭、室间隔缺损、三尖瓣闭锁伴房间隔缺损、甲状腺机能亢进、法乐氏三联症分流手术后(以上来自左心室),房间隔缺损、三尖瓣关闭不全(以上来自右心室)。

二尖瓣开瓣音出现在第二心音主动脉瓣成分开始后0.03~0.14秒,平均0.07秒处。为频率较高、历时短促而尖锐的声音在心尖区和沿胸骨左缘处最易听到,还可传导到心底部。呼气时较响,有时并可能触诊到。出现心房颤动时仍然存在。其后即继以隆隆样舒张期杂音。

二尖瓣狭窄病人如有明显的开瓣音说明瓣膜的活动度,尤其是前内瓣叶的活动度良好,尚无严重的钙化或纤维化,适应于施行交界分离手术,术后本音可减轻但不完全消失。二尖瓣狭窄的程度与开瓣音的响度不成比例,但与开瓣音和第二心音主动脉瓣成分开始间的距离(即I—OS)成比例。此距离越短,说明左心房压力越高,心室舒张期中左心房与左心室间的压力阶差越大,二尖瓣狭窄越严重。合并显著的关闭不全或瓣膜严重钙化时,开瓣音消失。

三尖瓣开瓣音的性质与二尖瓣开瓣音

相似,但在胸骨下段最易听诊,且与第二心音主动脉瓣成分开始间的距离较长。

(四)、舒张期心包叩击音:见于缩窄性心包炎的病人,为在第二心音主动脉瓣成分开始后约0.07~0.13秒处出现的中等频率、类似第三心音但频率略高时间略短的声响。由于心包发炎后缩窄,缩窄的心包不论有无钙化,都限制了心室的舒张,在舒张早期心室急速充盈阶段,舒张过程被迫骤然停止而产生。因此本音出现的时间略晚于开瓣音而略早于第三心音或舒张早期奔马律。本音在心尖区和胸骨下段左缘处最易听诊到,可传到整个心前区。偶见于心包积液和心肌病。

(五)、肿瘤扑落音:见于心房粘液瘤的病人,为在第二心音主动脉瓣成分开始后约0.08~0.12秒处出现的类似开瓣音,但频率略低的声响。由粘液瘤在舒张期中撞碰心房壁或越过房室瓣向心室腔移动的终末阶段,瘤蒂柄突然紧张所产生。本音与开瓣音不同之处,在于本病病人症状虽严重但本音与第二心音主动脉瓣成分开始之间的距离并不缩短。

三、医源性的额外音。

(一)人工瓣替换术后的异常音:人工生物组织瓣替换术后,一般不产生额外音,但人工机械瓣替换术后则可引起心音的明显改变和产生一些额外音。常用的笼球型、笼碟型和斜碟型人工机械瓣都可引起心音的改变,而以前者最为明显。

1. 二尖瓣替换人工机械瓣后的异常音:

(1)人工二尖瓣关闭喀喇音:为在相当于第一心音处出现的响亮的喀喇音,由心室收缩时人工瓣关闭,其球或碟撞击金属瓣环而引起,在心尖区听诊最清楚。有心房颤动的病人,本音亦有强弱的改变,当心率快,两次心搏间短响,心率慢,两次心搏间长响。

(2) 人工二尖瓣开瓣喀喇音：为在舒张早期相当于二尖瓣开瓣音处出现的响亮的喀喇音，是心室舒张时，人工二尖瓣开放，其球或碟撞击金属架所引起，在胸骨左下缘听诊最清楚。

(3) 舒张早期额外音：可在心尖区听诊到，历时短，颇响类似喀喇音性质。出现时间与平常的第三心音相同，可能是此时左心室充盈，压力增高，使球离开金属架撞击金属瓣环所引起。

(4) 其他额外音：心房收缩使球在金属笼中撞碰可在心室收缩前产生额外音。

2. 主动脉瓣替换人工机械瓣后的异常音：

(1) 人工主动脉瓣开瓣喀喇音：为在第一心音之后出现的响亮的喀喇音，是心室收缩时，人工主动脉瓣开放，球或碟撞击金属架或再弹回所引起，在心底部和心尖区都可听到。有时在本音之后还可听到另一个喀喇音。

(2) 人工主动脉瓣关瓣喀喇音：为在相当于第二心音处出现的响亮的喀喇音，是心室舒张时人工瓣关闭，其球或碟撞击金属瓣环所引起，主要在心底部听诊到。

如二尖瓣和主动脉瓣同时替换了人工机械瓣，则可有上述两类心音变化的同时出现，每一心动周期至少可听诊到四个高频喀喇音。

(二) 安置人工心脏起搏器后的额外音：

1. 起搏音：发生在收缩期前，约在第一心音之前0.08~0.12秒处，高频、短促、带喀喇音性质，在心尖区内侧和胸骨左缘下部听诊最清楚。为起搏电极发放的脉冲电流刺激心内膜或心外膜电极附近的神经组织，引起局部胸壁肌肉收缩所致。故

安置心外膜电极容易产生，心内膜电极如深入到心肌小梁之间亦可产生，吸气时胸壁离电极较远则本音减轻或消失。

2. 膈肌音：发生在第一心音之前，伴上腹部收缩期前搏动，类似膈肌扑动时产生的声响。为起搏电极发放的脉冲电流刺激膈肌或膈神经，引起膈肌收缩所产生。心内膜电极穿透或未穿透心肌（尤其是冠状静脉窦内）都可能引起本音。

四、异常心音的鉴别诊断

异常心音中许多在发生时间和性质上甚为接近，但临床意义不同，需要注意相互鉴别。此外，也要和第一、二心音分裂进行鉴别。鉴别要点列表于下（表1、2）。

心脏血管杂音

心脏血管杂音是一组历时较长，发生在心脏的收缩或舒张期，由多种频率混合起来的杂乱的声音。其特性有：

一、响度：杂音的响度在一定的范围内与病变的严重程度成正比，一般分为六级（Levine分级法，主要对收缩期杂音；对舒张期杂音有人按同样方法分级，亦有人只分为轻、中、重三级）。

(一) I级杂音：最轻的杂音，初听时常不被发觉，仔细听诊时才发现。

(二) II级杂音：轻的杂音，但初听时即被发觉。

(三) III级杂音：明显、稍响的杂音，不太注意听时也可听到，不伴有震颤。

(四) IV级杂音：响的杂音，常伴有震颤。

(五) V级杂音：甚响的杂音，听诊器胸件的一侧边缘接触胸壁即能听到，均伴有震颤。

(六) VI级杂音：极响的杂音，听诊器的胸件未接触胸壁即能听到，甚至不用

听诊器也能听到。

二、出现的时间和时限：杂音可出现在心动周期的收缩期或舒张期中，或在两期持续存在，分别称为收缩期、舒张期和连续性杂音。收缩期杂音出现在第一心音之后，第二心音之前，按其出现的早晚，维持时间的长短，有收缩早期、中期、晚期和全收缩期之别。舒张期杂音出现在第二心音之后，第一心音之前，亦有舒张早期、中期、晚期（又称收缩期前）和全舒张期之别。连续性杂音则从收缩期持续到舒张期，临床上常将杂音出现的时间和时限，作为杂音分类的基础。

三、形态：从心音图的记录可以清楚地看到杂音的形态，它是心音图学中描写杂音性质的常用指标，通过听诊亦能加以辨认，有六种形态。不同形态的杂音有不同的病理生理基础。

（一）一贯形杂音：杂音的响度始终如一，直到消失。

（二）递增形杂音：杂音开始轻，逐渐增响，直到消失。

（三）递减形杂音：杂音开始响，逐渐减轻而消失。

（四）菱形杂音：杂音开始较轻，逐渐增响，达到高峰后又逐渐减轻而消失。

（五）连续形杂音：杂音在第一心音后开始，先轻然后逐渐增响，到第二心音处达最高峰，以后逐渐减轻，直到第一心音之前。因此本型实为一大菱形杂音。

（六）不规则形杂音：杂音响度不规则地变化。

四、音品和音调：临床上常用以形容杂音音品的词是柔和、粗糙、吹风样、隆隆样、机器样、搔抓样、营营样、鸟鸣样、乐音样等。

听诊为吹风样的杂音：其音调高，频率常在100~600赫，可高达1,000赫。听

诊为粗糙吹风样的杂音，其音调中等，频率常在80~120赫。听诊为隆隆样的杂音，其音调低，频率常在40~80赫，但也可达140赫或以上。

鸟鸣样或乐音样的杂音，其频率均匀，形态固定，有时极响。

不同音品和音调的杂音，反映不同的病理变化。杂音的频率常与形成杂音的血流速度成正比。

五、听诊的部位和传布的方向：不同的心脏血管病变所产生的杂音，一般有特定的听诊部位和传布方向。杂音越响，其传布范围越广。

收缩期杂音

收缩期杂音是临床上最常遇到的杂音，可为功能性或器质性。功能性的收缩期杂音一般发生在无心脏病的健康人，故又称为生理性或无害性收缩期杂音；器质性的收缩期杂音见于有器质性心血管病的病人。但需要注意的是有器质性心血管病的病人，除有器质性的杂音外，还可能在没有器质性病变的部位同时产生一些“功能性”的收缩期杂音，这时后者便不能被认为是生理性或无害性的了。

一、功能性收缩期杂音

为柔和、吹风样、响度不到Ⅲ级、无震颤、不广泛传导的收缩期杂音，可在心尖区、心底部或沿胸骨左缘听到。运动后、情绪激动、焦虑状态、贫血和心动过速时易于出现或增强。多见于青少年、儿童和妊娠期妇女。可发生于收缩早、中或晚期，可为递减型或菱型，偶呈不规则型。

（一）收缩早期功能性杂音：在心底部主要在肺动脉瓣区听诊到，紧接在第一心音之后出现，高调，略呈菱形，在收缩中期结束，仰卧时明显。是喷入肺动脉或主动