

TODAY MEDICINE

今日内科

心血管疾病分册

主编 汪丽蕙 林传骧 王海燕 张鸣和 张树基

分册主编 汪丽蕙 林传骧

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

今日内科

TODAY MEDICINE

(心血管疾病分册)

主 编

汪丽蕙 林传骧 王海燕 张鸣和 张树基

编委 (以姓氏笔划为序)

马明信 王海燕 许广润 许玉韵 何 冰

邵 耕 汪丽蕙 林传骧 张树基 张鸣和

施曼珠 高 妍 贾博琦 谢光潞 虞积仁

穆魁津

分 册 主 编

汪丽蕙 林传骧

北京医科大学
中国协和医科大学

联合出版社

1999* 3月9日 1999* 4月2日

(京)新登字 147 号

今日内科

(心血管疾病分册)

主 编

汪丽蕙 林传骥 王海燕 张鸣和 张树基

责任编辑 庄鸿娟

※ ※ ※

北京医科大学 联合出版社出版
中国协和医科大学

(社址: 北京医科大学院内)

新华书店总店科技发行所发行 各地新华书店经销

怀柔东晓印刷厂印刷

※ ※

开本: 787×1092 1/16 印张: 18.5 字数: 438 千字

1993 年 5 月第 1 版 1993 年 5 月第 1 次印刷 印数: 1-10000 册

ISBN7-81034-185-5/R·185 定价: 12.40 元

前 言

近年来随着医学基础理论的发展和医学科学的进步,内科领域的各专业发展迅速,低年医师面临毕业后教育以进一步扩大和丰富知识面,高年医师都要求继续教育不断更新知识。自1987年以来,我们经卫生部与国家教委批准先后举办过内科医师进修班10期及内科助教班3期,由有经验的各专业的专家负责授课,收到了很好的效果,讲稿广为传抄和复印,许多人纷纷要求加印和购书。鉴于国内目前尚无一本比较理想的内科学毕业后教育用书,我们在原来用于研究生、进修生和助教班等的讲稿基础上,参阅了国内外的某些最新文献,并结合我们自己多年来的临床实践经验,编写了这本《今日内科》。

《今日内科》包括心血管疾病、呼吸系疾病、消化系疾病、肾脏疾病、血液疾病和内分泌疾病、内科诊断和治疗新进展新技术的内容。因篇幅和内容较多,故分册出书。全书内容丰富,重点突出,体现新颖和实用等特点,既有基础理论和最新进展,又有实用资料和较为成熟的经验,对常见病和多发病赋予了新的内容,对一些少见病如呼吸系的结节病和一些近年来才逐步被认识的疾病如骨髓异常增生综合症(MDS)等,为满足日常临床医师工作中查阅的需要,也作了介绍,此外,为适应新形势下临床和实验研究的飞速发展的状况,还编入了一些日益被人们重视和已经成熟的内容如介入性心脏病及有关白细胞介素和单克隆抗体等问题。本书编写过程中力求深入浅出、简明扼要和理论结合实际,以期望读者能达到知识日益丰富和更新的目的,并能指导临床实践。

本书主要供从事内科工作的临床医生、研究人员、实验室工作者和研究生、进修人员等阅读,可作为毕业后继续教育的教材,亦可供其他临床各科人员及医学生参考之用。

本书在编写和出版过程中受到了本校研究生院、继续教育处和院教办等的关怀,在此表示感谢。

全书各分册虽均由有经验的专家负责写稿,并经过主编和分册主编认真审阅修改,但由于水平有限,再加上内科领域的基础理论及实际问题涉及的范围十分广泛,且内容日新月异,难免有疏漏和错误,期望读者鉴谅,并予指正。

编 者

于北京医科大学第一临床医学院内科

1992. 3.

目 录

1	心脏听诊	(1)
2	二尖瓣疾患	(10)
3	主动脉瓣疾患	(28)
4	感染性心内膜炎	(48)
5	心脏急诊	(53)
6	主动脉夹层	(60)
7	老年退行性心脏瓣膜病	(63)
8	冠心病的诊断及分型	(66)
9	非 Q 波心肌梗塞	(71)
10	右心室梗塞	(75)
11	无症状性心肌缺血	(78)
12	运动负荷试验	(88)
13	心肌病、心肌炎诊断治疗中的一些问题	(95)
	心肌病	(95)
	心肌炎	(99)
14	心包疾病	(104)
15	核素检查在心血管疾病诊断上的应用	(113)
16	超声心动图	(119)
	正常超声心动图	(119)
	超声心动图的临床应用	(129)
	彩色多普勒的临床应用	(148)
17	临床电生理检查在心律失常诊断治疗中的应用	(152)
18	窦房结功能与病态窦房结综合征	(162)
19	室上性心动过速	(168)
20	室性心动过速	(172)
21	预激综合征	(187)
22	猝死和心肺复苏	(193)
23	慢性心功能不全	(199)
24	血管扩张剂在心力衰竭治疗中的应用	(208)
25	β 阻滞剂的临床应用	(211)
26	钙拮抗剂在心血管疾病中的应用	(219)
27	抗心律失常药物的临床应用	(226)
28	心脏病合并妊娠	(233)
29	心脏病与外科手术	(244)
30	心脏起搏器的临床应用与进展	(258)
31	危重病人的血流动力学监测	(270)
32	介入性心脏病学简介	(279)
33	经皮腔内冠状动脉成形术 (PTCA)	(282)

1 心脏听诊

应用听诊器进行心脏听诊虽约有 170 年的历史,但仍不失为诊断心脏疾病的重要方法之一。自 40 年代以来应用心电图、心音图、心尖搏动图、颈动脉波图、颈静脉波图、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,使心脏诊断的理论不断得到充实,从而使其临床应用也不断提高,故心脏听诊对诊断心脏瓣膜病、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率失常等很有价值,并对观察病情的严重性及其演变、推断疾病发生的病理生理、选择治疗方法、估计预后等也有重要的临床意义。

声音的性质可由音频的高低、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)的大小和音色(纯音或谐音)或噪音所决定。

心音的强弱受很多因素影响,如声波振幅的大小(与振幅平方呈正比)及其带动的能量多少,振动频率的高低(与声波频率平方呈正比)、起传导作用的介质、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等均有关。心音从心脏传到胸壁所经过的组织中,以骨的传导最好,血液和肌肉次之,肺和脂肪组织最差。

心音的频率在 5~600 赫(Hertz)之间,一般是 120 赫以上属高频,80~120 赫属中频,80 赫以下属低频。

第一心音(S_1)多在 55 赫左右;第二心音(S_2)多在 62~65 赫左右;第三及第四心音多在 20~40 赫左右。

额外心音多与 S_1 、 S_2 相近或稍高,多在 25~100 赫,也有高达 150 赫。

心包摩擦音 140~160 赫

舒张期隆隆样杂音 < 80 赫

房室瓣病变与半月瓣病变的收缩期杂音多为中频和低频(140~200 赫)

半月瓣病变的舒张期叹气样杂音多为高频,可达 600 赫。

人的听觉系统能接受 16~20 000 赫的振动,但仅对频率为 1 000~5 000 赫的振动最敏感。心音频谱 40~1 000 赫为可听频率。心音、杂音的频率低于 1 000 赫而年老听力减退主要影响听诊高频音。

心脏听诊的内容及注意事项:

(一)听诊器的特点和选择:良好听诊器的耳件、胸件和它们之间的连接,都应达到一定的要求。耳件要适合用者的外耳道。耳件和胸件连接管的长度,一般认为从提高听诊能力来考虑,长度愈短愈好。但为了使用方便,以 30 厘米长度为宜,因连接导管愈长,传导高频能力愈差。管径宜细,约 3 毫米直径。管壁宜厚,以防外界声音影响。单管连接胸件不如双管连接胸件和耳件,前者可使高频音歪曲和减弱。胸件有二种:隔膜型,适宜于听频率高的声音,如主动脉瓣关闭不全的舒张期杂音;钟型,听低频音较好,如 S_3 、 S_4 及舒张期雷鸣样杂音等。

(二)听诊区:过去习用的心尖区(二尖瓣区)、主动脉瓣区、肺动脉瓣区、三尖瓣

区及主动脉第二区等五个听诊区外,1964年Slodki和Luisada提出新的听诊区如下:①主动脉瓣区,②肺动脉瓣区,③右房区,④右室区,⑤左室区,⑥左房区,⑦降主动脉区(在第二至第十胸椎左侧,并向左扩展2~3厘米)。

(三)体位:基本都要在卧位及坐位听诊,必要时加用左侧位、坐位前倾,或进行一些辅助活动,如呼吸、运动、乏氏动作等。

(四)听诊内容:包括心音、附加音、杂音、心率及节律等。

在心音图上可看到四个心音即 S_1 、 S_2 、 S_3 、 S_4 (心房音)。听诊一般只听到 S_1 及 S_2 ,在儿童及青年可听到 S_3 (即生理性), S_4 在一般情况下听不到。

一、心 音

(一) 正常心音

1、第一心音(S_1):在心音图上可见到由四个部分组成,其中二、三部分是主要成分。第二部分为二尖瓣关闭的振动所产生(M_1),在R波开始后0.02~0.04秒出现,距Q波开始时间(Q— S_1)为0.57~0.62秒。第三部分是三尖瓣关闭后高频率和较高振幅的振动(T_1), M_1T_1 的距离为0.02~0.03秒,持续约0.10~0.16秒。第一及第四部分是低频率低振幅的振动,与心室压力、张力、心肌收缩及大血管振动有关。故第一心音的形成主要由房室瓣关闭所致(已由超声心动图及心腔内微压力计所证实)。但还有以下的影响因素:①心室壁张力;②血容量;③血流加速度;④周围循环阻力;⑤瓣膜结构的情况。

2、第二心音(S_2):在心音图上可见到四个组成部分:①第一部分出现在心室等容舒张期,与第三、第四部分同是低频率低振幅的振动;②第二部分是较高频率较高振幅的振动(225~400赫)是第二心音主要成分,也是正常情况下可听到的部分,代表主动脉瓣关闭(A_2);③第三部分代表肺动脉瓣关闭(P_2);④第四部分代表房室瓣开放。 S_2 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,房室瓣的开放也参与 S_2 的形成。 A_2 — P_2 很少超过0.02秒。在深呼吸时, A_2 — P_2 加大可达0.06秒以上, A_2 振幅较 P_2 高(94%),仅3%的年轻人在肺动脉瓣区 $P_2 > A_2$ 。 A_2 在胸部广泛区域可听到,而 P_2 仅在肺动脉瓣区沿胸骨左缘向下听到,儿童及青年约5%~10%在心尖部可听、录到 P_2 。故心尖部听到的 S_2 ,常是一个成分 A_2 。

3、第三心音(S_3):心音图上可见在主动脉瓣关闭(A_2)之后0.13~0.20秒(平均0.16秒),持续时间0.04~0.05秒,为2~3次低频振动(20~70赫),不超过 S_2 振幅的1/3或1/4。生理性 S_3 多见于儿童及青年(多达65%)。有人认为超过40岁者仅有15%听到。正常人60岁以后听不到 S_3 。 S_3 的形成是由于心室舒张早期心室快速充盈时,从心房进入心室的血流突然减速引起血流振动,致室壁振动所产生。在切除房室瓣叶和腱索及人造瓣的病人仍有 S_3 ,且 S_3 与心尖搏动图的心室快速充盈波顶峰相一致。因此, S_3 不像是瓣膜或腱索紧张所致,而是室壁振动的快速充盈音。

4、第四心音(S_4): S_4 发生在心电图P波开始后0.12~0.20秒(平均0.14秒),与心尖搏动图的A波峰相一致。 S_4 持续时间约0.04秒,为仅有1~3次低频率(10~50赫)低振幅的振动,仅为 S_1 主要成份的11%~36%。 S_4 在心音图常可描记到,但通常听不到。偶在正常婴儿及小儿可听到。发生在舒张晚期心房收缩后,血液迅速冲入心室然后减速,使心室肌突然振动所产生。一般取卧位或左侧卧位,用钟式胸件轻放胸壁较清楚。右侧 S_4 在三尖瓣区比较明显。

(二) 异常心音

1、 S_1 增强：见于二尖瓣狭窄、心室左→右分流、房室传导时间缩短（预激症）、心肌收缩力加强（高动力循环状态）等。

2、 S_1 减弱：见于房室瓣关闭不全，腱索或乳头肌缩短或断裂，主动脉瓣关闭不全，I°房室传导阻滞及心肌收缩力减弱等。

3、 S_1 分裂：在 M_1 与 T_1 相距 >0.04 秒时出现，较少有病理意义，可在正常儿童、青年及体瘦者出现，异常分裂多见于电激动延缓（如右束支传导阻滞）、始于左室的异常节律、机械激动延迟（如房间隔缺损、Ebstein 畸形、严重二尖瓣狭窄等）。

听诊在三尖瓣区明显，在吸气时分裂明显，在早搏或心动过速时听到 S_1 分裂，有助于室性心律失常来源的诊断。

4、 S_2 增强：见于肺血流量增多，肺血管阻力增加，肺动脉压力增高。 P_2 亢进在肺动脉瓣区听到，但要比 A_2 及 P_2 的响度。成年 $P_2 > A_2$ 时，谓之亢进。若肺动静脉瓣区 S_2 显著增强，伴有收缩期喷射音，或 P_2 传到心尖部，多提示 P_2 有病理性增强，常伴 S_2 分裂。 A_2 增强见于体循环阻力增高或体循环血流量增多时。

5、 S_2 减弱： P_2 减弱见于肺动脉压低或肺血流量减少、肺动脉瓣狭窄、肺气肿等。 A_2 减弱见于体循环阻力低、血流减少、主动脉瓣狭窄或严重关闭不全。

6、 S_2 分裂：过去认为 P_2 延迟为吸气使右室收缩延长所致，近年来认为是肺血管床阻力低，右室压力曲线与肺动脉切迹之间的间期长于左侧，所谓伸出间期（Hang out interval）所致。呼气时即反之。

S_2 异常分裂：呼气或坐位时分裂不消失者多为异常分裂。有人把它作为心脏病的筛选试验。见于右室电激动延迟、右室射血时间延长或左室射血时间缩短（二尖瓣返流或室间隔缺损）、肺动脉压力正常而肺血管床容量增加、伸长间期延长所致。

S_2 固定分裂：即呼吸时 A_2-P_2 间期无明显改变或变动 <0.02 秒。多见于房间隔缺损及左→右大量分流，肺血管近乎全部栓塞，右心衰伴完全右束支传导阻滞等。

S_2 逆分裂： A_2 与 P_2 的顺序与正常相反， A_2 反在 P_2 之后，吸气时分裂不显，呼气时分裂明显增宽谓之 S_2 逆分裂。见于各种左室电激动延迟情况（如完全左束支传导阻滞）、右室早搏及起搏、左室机械收缩延长、左室压力增高、左室功能减退，右室收缩时间缩短等。

单一 S_2 或 S_2 分裂变窄是严重肺动脉高压的常见表现。

(三) 额外心音：可分为收缩期额外音及舒张期额外音二大类。

1、收缩期额外音——喷射音（Ejection Sound）：多在收缩早期，为较高频率，爆裂样声音，短促清脆。为收缩早期血液由心室射入主动脉或肺动脉时所产生的。瓣膜性喷射音多见于半月瓣狭窄，血管性喷射音多见于主、肺动脉内压力增高。

(1) 主动脉喷射音：在主动脉瓣区最响，可传至心尖部，多在 S_1 的 M_1 后 60~80ms 处，呼吸时响度不变。多见于先天性及后天性主动脉瓣狭窄、主动脉缩窄、高血压等。但主动脉瓣上及瓣下狭窄不出现主动脉喷射音。

(2) 肺动脉喷射音较多见，肺动脉瓣区响，不向心尖传导，呼气时清晰，吸气时减轻或消失。肺动脉喷射音多在 M_1 后 50ms 处。多见于肺动脉瓣狭窄、肺动脉高压、室间隔缺损、动脉导管未闭等。肺动脉狭窄时出现肺动脉喷射音提示中、轻度狭窄（瓣膜），

狭窄越轻,肺动脉喷射音愈响。严重狭窄时即无肺动脉喷射音, M_1 与肺动脉喷射音之间的间期大体可反映肺动脉瓣膜狭窄程度。

(3) 收缩中、晚期喀喇音可有心外性及心脏性,即由房室瓣突然紧张或腱索的突然拉紧所致,又称腱索拍击音。在有些二尖瓣病变,包括乳头肌功能不全以及二尖瓣脱垂综合征(MVP)等,常在心尖部听到收缩中、晚期喀喇音。并可伴有收缩晚期杂音。总之,不伴有收缩期杂音的中、晚期喀喇音,一般认为是良性的,可无症状,伴有收缩中、晚期杂音提示为病理性,易发展为二尖瓣返流、心衰、并发感染性心内膜炎、或室性心律失常甚至猝死。

(4) 其他收缩期额外音:如人工瓣膜喀喇音、室壁瘤等。

2、舒张期额外音:

(1) 舒张早期奔马律(Gallop rhythm):亦称室性奔马律或病理性 S_3 。发生在舒张期前1/3与中1/3之间,与 S_3 出现时间相同。为 S_3 的病理性加强,常见于严重的心肌损害、心衰、二尖瓣关闭不全、大量左→右分流和高心排量。

(2) 舒张晚期奔马律:亦称房性奔马律或病理性 S_4 。常见于左、右室收缩期负荷过重、严重心肌损害或大量左→右分流、高心排等情况。如主动脉瓣狭窄时,左室收缩压 $>21.3\text{kPa}$, LVEDP $>2.0\text{kPa}$ 往往 S_4 明显。如出现右室 S_4 ,表明肺动脉瓣狭窄严重,右室收缩压 $>13.3\text{kPa}$ 。心音图录到 S_4 不一定有病理意义,但听到 S_4 且触及收缩期前搏动,或心尖搏动图上的A波高大, $A/E-0\geq 15\%$ 时有病理意义。

(3) 重叠型奔马律:当 S_3 与 S_4 在P—R间期延长及心动过速时重叠在一起,称重叠型奔马律。见于左、右心衰伴心动过速或风湿伴有P—R间期延长与心动过速的病人。如使心室率减慢即可将重叠的 S_3 与 S_4 分开。应注意易误为舒张期杂音。

(4) 开瓣音(OS):正常房室瓣开放的振动为 S_2 的第四部分听不到。当房室瓣狭窄时,房室瓣快速开放突然受阻,在心室等容舒张期末由房室瓣及心腔内血液振动所致。出现OS需有房室瓣快速活动、突然受阻及瓣叶一定的活动度,最常见于二尖瓣狭窄(68%~86%)、三尖瓣狭窄;OS也见于房室瓣狭窄而大量血流流经房室瓣的病变(如动脉导管未闭、室间隔缺损、房间隔缺损)。OS是高调、短促及有拍击性的音响。运动时,左房压增高OS变响。如伴 S_1 亢进多为二尖瓣前叶较完整,可活动。如伴有严重二尖瓣关闭不全或明显主动脉瓣狭窄或关闭不全或肺动脉高压者,或瓣叶明显纤维化,钙化时即无OS。 A_2 —OS间期反映左房压力、二尖瓣狭窄程度。如中度狭窄时, A_2 —OS约80ms; $<80\text{ms}$ 时,常为严重狭窄。但 A_2 —OS也与舒张期血流量、心率、瓣叶活动度、左室压力、顺应性等有关。

(5) 舒张期心包扣击音:见于缩窄性心包炎患者。在 A_2 后0.07~0.13秒,频率比 S_3 高而短促。由于缩窄心包在舒张早期被迫突然停止所引起的振动,因此出现时间较 S_3 早,可传至整个心前区。

(6) 肿瘤扑落音及其它:肿瘤扑落音见于心房粘液瘤的病人,在 A_2 后0.08~0.13秒,类似OS,但频率略低,可能是肿瘤在舒张早期经房室瓣脱垂或蒂向前活动突然受阻所致。与OS区别,一般在 A_2 后距离稍长,频率较低,症状严重但 A_2 —OS并不缩短。

其他还有人造瓣膜或起搏音。

二、心脏杂音

心脏杂音是一组持续时间较长，发生在心脏的收缩或舒张期，由多种频率混合起来的紊乱声音。杂音的产生是血液在心脏或大血管内因心血管结构异常或血液动力学改变引起湍流所产生的振动。

听到杂音要注意杂音出现的部位、时期、传导、响度及与呼吸、体位等关系。但更主要的要注意杂音出现的时期，对判定杂音的临床意义甚属重要。一般杂音在第一、第二心音中出现的时间可分为收缩期、舒张期及连续性杂音。尚可按其出现的早、晚又可分为早期、中期、晚期，一般凡属收缩晚期、全收缩期及舒张期杂音都有病理意义。

(一) 收缩期杂音：可分为二大类型，即喷射性杂音 (Ejection Murmur) 和返流性杂音 (regurgitation murmur)。

收缩期喷射性杂音是心室射血入大血管时发生涡流所致。杂音来源于心室流出道、半月瓣水平或大血管近段。杂音必待半月瓣开放心室等容收缩后有血流通过才开始出现。终于半月瓣关闭。故杂音不与 S_1 同时开始，而在喷射音后出现。多呈菱形杂音，故喷射性杂音不是全收缩期杂音。

无害性收缩期喷射性杂音，多在胸骨左缘第二肋间或胸左缘与心尖部之间，中频杂音，菱峰多在早中期， S_2 前早已结束。常见于青少年，经心内心音图证实是心室射血时大血管振动的湍流所致。

收缩期返流性杂音，系血流从压力高的心腔、血管经关闭不全的瓣口或畸形缺损流向压力低的心腔血管时所产生的杂音。其特点是时限长，多占整个收缩期，但亦可仅占收缩期的一部分，音调高，响度从轻度吹风性到响亮粗糙，形态多为一贯性，可有递增、递减型。

还有一种喷射型和返流型收缩期杂音的混合：见于主动脉瓣下狭窄。由于室间隔与心室肌不对称性肥厚，当心室收缩时，肥厚的室间隔突入左室流出道，造成狭窄出现喷射性收缩期杂音。另外，在心室收缩中期，肥厚二尖瓣前乳头肌有力地收缩，使瓣叶向前移位，与室间隔对合，或者血液经狭窄流出道口喷射时，由物理学 Venturi 效应，使二尖瓣前瓣受负压吸引造成关闭不全，出现收缩期返流性杂音。多在收缩中晚期。与喷射性杂音混合出现，有时难于区别。

如系乳头肌腱索功能失调发生瓣膜脱垂亦可发生返流性杂音。如发生在心室最大排血期的二尖瓣脱垂，多出现收缩中期杂音。乳头肌如发生萎缩或纤维化、瘢痕化时，可出现全收缩期杂音。二尖瓣脱垂综合症，杂音多发生在中晚期或晚期，常与收缩中、晚期腱索性拍击音同时存在。心脏扩大出现的收缩期杂音常为早、中期加强，晚期减弱的形式。这是因为乳头肌和腱索随扩大的心室向两侧推移，以致产生不同程度的瓣膜关闭不全。当收缩晚期心室形态变小时，杂音也继之减弱下来。因此相对性二尖瓣、三尖瓣关闭不全杂音，不应以房室环的扩大来解释。

二尖瓣关闭不全引起的收缩期返流性杂音，按病因考虑，风湿性患者占 27%；非风湿性者占 73%；其中二尖瓣脱垂占 34%，乳头肌功能不全者占 39%，腱索断裂占 26%；瓣环钙化、瓣膜穿孔占 1%，先天畸形如房室部分通道形成二尖瓣裂占 1%。

(二) 舒张期杂音：可由房室瓣狭窄或半月瓣关闭不全引起，亦可由经房室瓣口血流量增多（流量性杂音）引起。有舒张期杂音提示有器质性心脏病，但不一定反映相应瓣膜有器质性病变。

经半月瓣发生的舒张期杂音，如主动脉瓣关闭不全，杂音紧随 A_2 后出现；如发生肺动脉瓣关闭不全，即杂音紧随在 P_2 后出现，随着大血管内舒张压下降，心室内压升高，杂音渐弱故杂音呈舒张早中期递减型，亦可持续整个舒张期，这种杂音频率高，响度低，易听难录。超声多普勒可发现轻度关闭不全的杂音，常比人耳灵敏。

杂音的变化对临床诊断很有意义，如突然出现杂音，出现在收缩期可以是乳头肌、腱索病变、心肌梗塞室间隔穿孔等。如出现在舒张期可能是感染性心内膜炎引起的主动脉瓣穿孔，主动脉窦瘤破裂。如系连续性，亦可能是主动脉窦瘤、主动脉瘤破裂、主动脉夹层等。还有分流性杂音自然减弱或消失，多半是缺损的自然闭合或发展成双向分流，艾森曼格综合征，或由于相对的房室瓣狭窄或由于流量减少或由于左房内出现巨大血栓。杂音可因体位明显改变，常是左房粘液瘤所致。

舒张期功能性杂音的特点：杂音多在第三心音后出现或在舒张中期，一般不伴有震颤，吸入亚硝酸异戊酯后杂音减弱而不是加强。

偶尔在冠心病病人胸前区可出现特征性的舒张期杂音。可能是冠脉左前降支不全阻塞引起。如伴有 S_1 亢进易误认为二尖瓣狭窄。但以下几点可资区别：①此杂音为高频音，二尖瓣狭窄为低频音；②最响部位在胸骨左缘第三或第四肋间距中线 3~4 厘米处，而二尖瓣狭窄在心尖部最响；③常伴有 S_4 ，而后者无；④吸入亚硝酸异戊酯后杂音减弱，而后者加强；⑤心音图上此杂音呈递减-递增型， $Q-S_1$ 间期延长；⑥心尖搏动图上有快速充盈波，而后者快速充盈波消失。发生此杂音可能是血流在舒张期经过冠脉左前降支不全阻塞所致。另外，冠心病时可听到舒张期杂音有：①室壁瘤在心室舒张期受压；②室壁瘤累及主动脉瓣环引起主动脉瓣返流等。

血管性杂音亦应予重视。一般当血管狭窄达外径的 35%~60% 时即可产生杂音。25 岁以下正常人约 44% 在腹部可听到血管杂音，如在中年人以上者听到腹部杂音即为异常。中老年人应注意颈部有无杂音，如除外从颈动脉传导来的，应考虑该侧血管有狭窄。

(三) 连续性杂音：

1. 高压系统与低压系统之间的异常交流（通）而产生：

(1) 动脉导管未闭。

(2) 主动脉-肺动脉沟通。在升主动脉与肺 A 主干（肺动脉瓣以上一厘米处）之间有异常沟通。由于两者压力差，收缩期与舒张期都有杂音，成连续性。由于缺损往往大，肺动脉压力也不很低，故出现连续性杂音者只有 15%。

一般与动脉导管未闭有两点不同：①杂音的最响部位较低，相当胸左缘三、四肋间；②杂音出现早，常在 S_1 后立即出现。

由于肺动脉压逐步升高，可使杂音由连续变为收缩期以至消失。

(3) 降主动脉与左肺动脉痿。由于二者间压力无论是收缩期和舒张期都高于左肺，一般都是连续性杂音，最响部位应在背部。

2. 动脉系统与部分心腔的交通：

(1) 主动脉窦瘤破入右心，对着三叶主动脉瓣分别向外膨出的部分叫主动脉窦（乏氏窦）——左冠、右冠及无冠窦三种。可由先天性病变（多局限于单一主动脉窦），后天性主动脉窦瘤（常累及一个以上的窦），由感染（梅毒或心内膜炎）、囊性动脉中层坏死、胶原病或结缔组织病变引起，偶可见于外伤。先天性常同时伴有其它先天畸形（室间隔

缺损,主动脉瓣纤维化或畸形所致主动脉瓣关闭不全),先天窦瘤破裂常由心腔内破裂形成一个主动脉——心腔窦道,后天即在心外而不在心内。临床常有突然胸痛、急性主动脉瓣关闭不全或心衰。

杂音特点:连续性杂音最响部位较动脉导管未闭低(胸左缘3~5肋间),并向胸骨右缘甚至上腹部传导。杂音在 S_1 后出现,呈递增型,至 S_2 后达到高峰至舒张期递减型,以舒张期为主。因心室舒张时右室舒张压显著低于主动脉的舒张压,同时瘘道壁肌肉扩张及通过瘘孔的舒张期分流量增加,这点与动脉导管未闭的以收缩期成份为主者显然不同。杂音系低频、较响亮、右侧卧位杂音增强。

(2) 冠状动脉瘘(畸形冠状动脉与冠状静脉间交通),是指冠脉一支或二支和心房、心室或肺动脉等之间产生异常的交通。按交通部位的不同分为两类:

① 冠状动脉和右心系统相交通,即冠状动、静脉瘘,较多见,约占89%。

② 冠状动脉和左心系统相交通,称体循环内瘘,较少见。该型瘘道两端在收缩期可无明显压力阶差,不产生杂音,而只有单独的舒张期杂音。

杂音最响部位因畸形冠状动脉引流部位不同而异。如右冠入右心房时,杂音最响在右二、三肋间;左冠脉入肺动脉时,最响在左第二肋间;右冠入右心室时,在上部胸骨处最响。

杂音特点:为连续性,一般以舒张期成份为主,收缩期成份应在收缩期早期开始,并有喷射性杂音特点,若冠脉与左室相通,则只有舒张期成份,因收缩期时,左室与主动脉内压力阶差不大,故无分流;若冠脉与肺动脉交通杂音的收缩期成份反而较响,因收缩期压力阶差比舒张期大。

(3) 主动脉夹层破入右心房亦可产生连续性杂音,但较为罕见。

(4) 动静脉瘘:

① 肺内动、静脉瘘,肺动脉经瘘道与肺静脉直接交通,亦即不经毛细血管氧合作用而进入肺静脉,形成右→左分流,因二者间存在压力阶差,产生了连续性杂音。杂音多在肺野呈连续性杂音,一般吸气时可增加肺动、静脉压差,使杂音增强,卧位可加强或减弱。

其它为动脉侧枝循环与血流增多、增快。如肺动脉闭锁时,使支气管动脉末梢扩张,形成侧枝循环,增加肺部血流,可在胸骨两侧或左锁骨下有连续性杂音,传导较广。

② 颈静脉营营音,在健康青年中,约78%可有此音,是由于颈静脉血流较多较快地流入上腔静脉所产生。杂音为低频或中频,连续性,以舒张中期最响。在吸气时,由于静脉回流增加,杂音增强,坐位或立位较卧位杂音明显,让受检者头部旋向对侧,或吸入亚硝酸异戊酯,均使杂音增强。与动脉杂音区别:静脉连续性杂音强度均匀,与心室收缩无关,在静脉压力增高时,杂音减弱,侧卧位可消失,最易听到的部位为锁骨上到胸锁乳突肌中点。心外动脉血流产生的连续性杂音,一般高峰在心室收缩晚期,多在 S_2 附近最强。

要与两期性杂音相区别:室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全的杂音及二尖瓣关闭不全合并主动脉瓣关闭不全相区别。

三、药物与生理动作对心脏杂音的影响

应用某些药物影响心腔内压力、血流速度及血容量都可使心音和杂音的响度发生变

化，以辅助临床诊断和鉴别诊断。称为药物性功能试验。

常用的药物有亚硝酸异戊酯、升压药、异丙肾上腺素等。

(一) 亚硝酸异戊酯实验：吸入亚硝酸异戊酯，迅速使全身血管（体、肺）扩张、血压下降，从而增加左室喷血速度及主动脉血流速度，并经颈动脉窦反射作用而加速心率。故血流动力学改变有二：①吸入后最初 15~30 秒内，由体静脉回流到右心的血量大增，30~90 秒后到左心的血量增加。所以由血流向前引起的杂音都增强，包括所有的收缩期喷射性杂音，及房室瓣器质性病变的舒张期杂音。由于周围血管阻力下降，主动脉压力及左心室压力也下降，从而减少了左心室返流及左至右分流，所以凡是二尖瓣关闭不全，无合并症的室间隔缺损、动脉导管未闭及体循环动静脉瘘等杂音均减弱，主动脉瓣关闭不全的杂音也减弱。相反右心返流性杂音，一般均增强。左室压力下降发生较早、较短暂，故在用药后 30 秒或 40 秒之内发生杂音变化。右室在用药后较早出现（15~30 秒内出现），而左室排血量增加所需时间较长，故左室喷射音需 30~90 秒之后才增强。

一般对器质性二尖瓣关闭不全的收缩期杂音，用药后收缩早期部分的杂音减弱，相对性二尖瓣关闭不全杂音减弱或增强。二尖瓣脱垂的收缩晚期杂音，一般减弱或不变，亦可加强。

器质性二尖瓣狭窄的舒张期杂音因舒张期缩短，左房压力增高，而使杂音增强，而相对性二尖瓣狭窄杂音（如 Coombs 杂音，Flint 杂音），心衰引起的杂音因左室压力下降，杂音减弱。Flint 杂音因关闭时返流量减少，使杂音减弱。对器质性或相对舒张期杂音，在用药后 15~30 秒内均增强。肺动脉狭窄，无论器质性或相对性也都增强，三尖瓣也如此。

(二) 升压药物实验：一般需静点，使血压至少提高 2.7kPa (20 mmHg) 才能改变杂音强度，临床使用有困难。主要是增加体、肺循环阻力及左右心收缩压是影响杂音的决定因素。增加压力增加到经过关闭不全瓣膜的返流量所以半月瓣的舒张期杂音、房室瓣的收缩期杂音都加强。

新福林、甲氨胺、恢压敏，对体循环影响大，对肺循环却无明显影响。

用法：10mg 新福林加于 250ml 液体中静点，也可缓慢静注 0.25mg，一般血压 1 分钟内升高，6~8 分钟内渐恢复正常，血压比原来升高 2.7kPa 以上，常伴反射性心动过缓。甲氨胺用量 3~5mg（或 0.08~0.1μg/kg）一次静注。恢压敏为 10~20mg 静注。15 岁以下儿童用量酌减，5 岁以下及高血压病人，不宜用此试验。

对左心杂音效应：器质性或相对性二尖瓣关闭不全返流性杂音用药后增强，但二尖瓣舒张期及收缩期前杂音，用药后因心动过缓，引起左房压力下降而使杂音减弱。相反，由二尖瓣或主动脉瓣关闭不全引起相对性或功能性二尖瓣狭窄的杂音，因药物引起左室负荷过重，左房压力增高使杂音增强。对主动脉瓣膜性狭窄或相对性狭窄的杂音都减弱。对 VSD、PDA 的杂音一般都增强。对 ASD 无肺动脉高压时增强，伴肺动脉高压时，杂音即减弱。

对右心杂音的效应，对大多数肺动脉瓣关闭不全的杂音，无论是器质性或功能性，一般无影响；对艾氏门格综合征病人杂音即增强。

对去甲肾上腺素却与上述加压药不同，因该药对体肺循环都是强烈的血管收缩药。可增加主动脉、肺动脉、二尖瓣及三尖瓣关闭不全的杂音，而对喷射性杂音没有改变。故该药对鉴别左、右侧杂音很少有特异性，但对鉴别喷射性杂音及返流性杂音有帮助。用

法是 30 秒内静点 20~40 微克，凡能使血压升高 2.0kPa 即可，因副作用多，临床少用。

(三) 异丙肾上腺素增加心肌收缩的功率及速度，引起心动过速，收缩期及舒张期缩短，使体循环和肺循环阻力血管扩张。因此，对心内杂音改变的作用类似亚硝酸异戊酯。

该药用于增强主动脉瓣膜性狭窄，肥厚性瓣下狭窄及相对性主动脉瓣下狭窄的杂音。对肺动脉瓣狭窄的杂音也有同样价值。

方法：舌下含一片异丙肾 (10 μ g) 整个观察应持续 15 分钟。如口含无效 (无反应) 可用 0.01~0.02mg 稀释于 10% 葡萄糖 10ml 内静脉慢注。小于 5 岁或高血压病人不宜做此试验。

(四) 生理动作对杂音的影响：包括运动、改变体位、Valsalva 动作、握力运动、双肩高度伸张等。

Valsalva 动作的用力期增加胸腔内压力，阻碍静脉血回流至心脏，增高周围静脉压，使几乎所有的杂音和心音减弱，并可使颈静脉的营营音消失。在松弛期胸腔内压降低回流到右心血液迅速增加，而回流到左心血逐渐增加，因此，起始于右心的杂音迅速增强，而起源于左心的杂音即逐渐增强。例外的肥厚性梗阻型心肌病即用力期增强，松弛期减弱。

Valsalva 动作用力期和吸气的收缩中期喀喇音移近第一心音而收缩中晚期杂音延长。正蹲及 Valsalva 松弛期即呈相反变化。运动使器质性心脏杂音明显增强，功能性杂音改变不大。等长握力升高平均动脉压及心率使主动脉瓣狭窄，IHSS 杂音减弱，使二尖瓣关闭不全或室间隔缺损杂音增强，亦使主动脉瓣关闭不全及二尖瓣狭窄杂音增强。。心房颤动长周期或早搏代偿间歇后，左、右流出道阻塞，收缩期喷射性杂音增加，而来自二尖瓣的全收缩期返流性杂音即无变化。

许玉韵

2 二尖瓣疾患

二尖瓣口的开阖是二尖瓣叶与其密切联系着的一些结构功能活动的结果。这些结构包括左心房、二尖瓣纤维肌肉环、腱索、乳头肌和左心室壁，与二尖瓣组成一个密切相关的综合有机体，称之为二尖瓣装置。二尖瓣装置各组成部分的解剖功能完整性以及各组成部分之间密切相关的精确而协调的动作保证了瓣膜口的密闭和适当的开放。而二尖瓣叶的病理变化以及二尖瓣装置其他各组成部分中某一部分的病理变化或功能障碍均可引起二尖瓣口狭窄或关闭不全。但是，二尖瓣口的梗阻和血流反流常是二尖瓣装置中某几个组成部分同时发生病理变化或/及功能障碍的结果。

一、二尖瓣叶

解剖生理 二尖瓣叶为一连续的膜样组织，其基底部附着在二尖瓣口的纤维-肌肉环上。膜状瓣叶的游离边缘上有几个切迹，其中有两个比较明显。即前侧交界处及后中交界处，将膜状瓣叶分为前中叶（简称前叶）和后侧叶（简称后叶）。在后叶的游离边缘上尚可见到两个裂隙将后叶分成三部分，即大的中心部分以及在中心部分两侧各有一小扇称为前侧扇和后内扇。

附着在二尖瓣纤维-肌肉环上的二尖瓣叶下垂到左心室腔内如袖套状，导引血流的流向指向前，向下并向左。两瓣叶的形态不同，但面积基本相同。前叶为狭长的三角形，垂入左心室腔内有如帘幕样，其三角形的基底部附着在瓣膜环的前中 1/3 处。瓣叶以对角的形式横跨于左心室腔内从室间隔的后中部到左心室的前侧壁而组成左心室流出道的一部分。前叶是主动脉壁内膜的直接延续，并以主动脉壁为其支点。后侧叶的基底部附着在二尖瓣环的后侧 2/3 处，从瓣叶的基底部到其游离边缘的距离，前叶者为后叶者两倍以上。因之，前叶运动的幅度较大，而后叶的运动主要是从收缩的瓣膜环传递而来。主动脉根部动脉壁的收缩运动在二尖瓣前叶的关闭运动中是否起作用尚不清楚。

二尖瓣前叶靠近游离缘的 1/3 处表面粗糙，腱索附着在此处的心室面上。瓣叶的粗糙部与光滑部之间有一明显的嵴，即两瓣叶的关闭线。后叶的表面分为三部分：（1）粗糙部分位于边缘部；（2）其内的光滑部分；（3）再向内为基底部。二尖瓣关闭时，前、后两叶的粗糙部分相互密切接触。后叶粗糙部分的心室面上附着有腱索。另有直接来源于左心室肌的心室壁内小肌束（或称肉柱）的腱索则附着于后叶的基底部。后叶中扇的粗糙部分与光滑部分之比为 1.4，前叶者则为 0.6；这表明瓣膜关闭时后叶有较大之部分与前叶接触。

两瓣叶面积之总和大于瓣膜环口面积之两倍。因而，瓣膜关闭时，两瓣叶边缘部分相互接触的面积较大。前叶的运动距离较大而后叶的运动距离则较小。由于左心室收缩，收缩的乳头肌的张力及瓣膜环的收缩等联合动作使两瓣叶相互接触，以后心室内压力升高使前叶向后上方膨起与后叶密切接触而将二尖瓣口紧密封闭。

二尖瓣关闭于心室收缩期前即告开始，可能是心房收缩时二尖瓣关闭的活动即开始进行，而心室的等容收缩使瓣膜的关闭得以完成。乳头肌收缩及腱索的方向改变对二尖瓣的关闭亦起一定的作用。

正常二尖瓣的关闭为一连续的活动过程，约需 0.08~0.10 秒才能完成。开始是两瓣叶互相接近，随后是两瓣叶相接触，最后是腱索以及收缩的乳头肌牵制住瓣叶以免心室

收缩期瓣叶卷入心房。瓣膜关闭时，两瓣叶起着不同的作用。后侧叶向上拱起或膨起，沿瓣环形成一个“C”形的垫片。其凹面对着前中叶。同时前中叶向后上方的方向摆动，与后侧叶所形成的“垫片”紧密接触并向上凸起，使左心室具有一个较宽的流出道。这两个瓣叶受心室等容收缩压的作用被推向心房。但瓣叶的移动迅即为腱索和收缩的乳头肌以及瓣叶本身的弹性所限制。S₁的第一个成份即瓣叶移动迅速被制止所产生。

二尖瓣开放的过程约需 0.06 秒，开始于等容舒张期而终止于左心室内压暂时下降到左心房内压以下及血液进入左心室时。瓣膜的开放运动于左心室压显著高于左心房压时即告开始，其机制尚未完全了解，可能是由于左心室腔的几何形态发生变化所引起。左心室前壁及室间隔于心室舒张时将二尖瓣叶“吸入”左心室或是收缩期时瓣叶所发生的张力被放松所致。瓣膜开放到最大限度后，又开始部分关闭；这可能是心室的舒张早期心室内充盈适量的血液后，瓣叶“浮起”所致。然后，由于心房收缩的开始，瓣膜再度开放，随后即完全关闭。

二尖瓣叶的疾病 二尖瓣叶的疾病可以是先天性的也可以是后天性的，可以出现二尖瓣狭窄或是二尖瓣关闭不全。瓣叶组织疤痕形成、萎缩，遭到破坏或发育不良以及结缔组织疾病等均可引起二尖瓣关闭不全。瓣叶粘连、增厚、钙化或发育不正常等均可导致二尖瓣狭窄。

二尖瓣狭窄几均为风湿热所引起，虽然风湿热不是引起二尖瓣狭窄的唯一原因。结缔组织疾病如类风湿性关节炎、红斑性狼疮等亦可伴发二尖瓣狭窄。二尖瓣狭窄亦可以是瓣叶的先天异常所致。二尖瓣关闭不全由于病因之不同可以分为急性和慢性两类。慢性二尖瓣关闭不全最常见的病因为风湿热，在成年人中约有一半以上的二尖瓣关闭不全的病例为风湿热所引起。另一常见的原因因为二尖瓣叶粘液瘤样变性所引起的二尖瓣脱垂。急性二尖瓣关闭不全的病例起病突然，可能由于感染性心内膜炎或创伤引起瓣叶破裂或穿孔所致。其他的急性二尖瓣关闭不全的原因常为瓣叶以外其他部位的病变所引起如腱索断裂、乳头肌功能不良或断裂等。

(一) 二尖瓣狭窄

1. 风湿性二尖瓣狭窄 风湿热可以引起二尖瓣装置融合导致二尖瓣狭窄。融合的部位可以是瓣叶交界处融合或是瓣膜下融合。瓣叶融合、增厚形成疤痕组织或钙化以及腱索融合、增厚而缩短。狭窄的二尖瓣有如漏斗状。其瓣膜口有如鱼嘴样。增厚、融合的瓣叶可能很僵硬以致不能开阖。发生急性风湿热后，至少需经过两年的时间才能出现明显的二尖瓣狭窄。

二尖瓣狭窄可以引起二尖瓣口不同程度的梗阻。在心室的舒张期，左房和左室间有一定的压力阶差。对一定程度二尖瓣口梗阻的血流动力学反应可表现为心排血量正常而左房室间压力阶差明显增高。但在另一方面可表现为心排血量明显降低而左房室间压力阶差较小。在整个舒张期，左心房内压力均升高。左心房内压力升高导致肺静脉压及肺毛细血管压升高，继而出现肺动脉压升高及右心室内压力升高。二尖瓣狭窄时，肺动脉压升高可以是由于：(1) 升高的左房压向后传播而使肺动脉压升高；(2) 左房压及肺静脉压升高可触发肺小动脉收缩（反应性肺动脉高压）；(3) 肺血管床发生器质性闭塞性改变，这可能是长期严重二尖瓣狭窄的一种合并症。

二尖瓣狭窄时，因心腔内压力的变化。二尖瓣开放和关闭与左心室收缩之间的时间

关系也发生了变化。正常时，左心室内收缩期压力开始上升时，二尖瓣关闭即告完成。而二尖瓣狭窄时，二尖瓣关闭要延迟到左心室收缩期压力开始上升后 20~50 毫秒才能完成。亦即左心室的舒张期充盈与收缩期的早期有一段重叠的时间——左心室开始收缩时仍继续接受来自左房的血液充盈——因之左室的等容收缩期延迟出现，等容收缩期的时间亦缩短。升高的左心房压力迫使二尖瓣提早开放。而且开放的活动较突然，左室的等容舒张期因而缩短。

典型的二尖瓣狭窄有下列四个主要体征：

(1) 加强而具有拍击性的第一心音 在二尖瓣装置正常的情况下，左心室收缩开始时，瓣膜几乎已处于半关闭状态。发生二尖瓣狭窄后，左心室开始收缩时仍在接受来自左心房的血液充盈，致使左心室开始收缩时瓣膜处于几乎完全开放的位置，心室收缩使瓣膜的移动较突然，而且瓣膜的移动受缩短的腱索（由于病变所致）的牵制而突然停止，结果所产生的第一心音增强而且具有拍击的性质。二尖瓣叶明显增厚或/及钙化以致瓣叶较僵硬时，瓣叶的活动明显受限，第一心音因之可减弱。

(2) 舒张早期的开瓣拍击音 左心室舒张时，心室内压力下降，流入心室的血流推动二尖瓣叶向心室方向移动。当二尖瓣叶的运动突然被遏止时出现开瓣拍击音。因此，二尖瓣狭窄时，舒张早期开瓣拍击音见于二尖瓣叶尚有适当弹性的活动性时，而当瓣叶严重纤维化或钙化以致瓣叶的活动严重受限时，此开瓣拍击音可消失。开瓣拍击音几乎均伴有加强的第一心音。

二尖瓣的舒张早期开瓣拍击音可以传到心底部，以致可误认为是分裂的第二心音的肺动脉瓣成份 (P_2)。但开瓣拍击音距第一心音较远。吸气时，第二心音的主动脉瓣成份 (A_2) 与开瓣拍击音的距离增大，因之可能听到 A_2 、 P_2 ，及开瓣拍击音等三个声音。开瓣拍击音与第二心音的主动脉瓣成份 (A_2) 之间的时间间隔与二尖瓣狭窄的严重程度和肺动脉压升高的程度有关；二尖瓣狭窄愈严重，肺动脉压愈高， A_2 与开瓣拍击音 (OS) 之间的时间间隔愈短；反之，若 A_2 —OS 之时间间隔较长时，不一定表示二尖瓣狭窄不严重。 $(Q-S_1) - (A_2-OS)$ 似与左房压力升高程度之关系更为密切。

(3) 舒张中期杂音 紧随舒张早期开瓣拍击音之后，出现低频的舒张中期杂音。这是由于左心房内压力较高，血流经过狭窄的瓣膜口时速度较大所致。杂音较弱时，只能在心尖部听到；杂音较强时，可传到左腋下及胸骨下端的左侧。杂音的强度与二尖瓣狭窄的严重程度无密切关系，而杂音持续时间的长短则与二尖瓣狭窄的严重程度密切相关。杂音持续时间较长时，二尖瓣狭窄较严重。

(4) 增强型的收缩期前杂音 由于左心室舒张期的充盈与心室收缩早期有一段时间的重叠，左心室收缩使瓣膜环口变得较窄，血流经过此变得较窄的瓣膜口流入心室时血流速度有所增加以致收缩期前杂音呈增强型；这在窦性心律时或心房颤动时均是如此。不过窦性心律时，左心房的收缩更增加左心房与左心室之间的压力差，使血流经过变窄的瓣膜口的血流速度增加更较明显，因而此收缩期前杂音呈增强型更较明显。

二尖瓣叶严重疤痕化或钙化以致成为一个不能活动的结构时，第一心音可不增强。舒张早期开瓣拍击音可不存在。舒张中期杂音及收缩期前杂音亦可因瓣叶的活动性不佳而减弱。肺内毛细血管病变以及肺动脉硬化导致肺动脉高压可使左房室间血流减少，以致舒张期杂音进一步减弱。