**对心音、分裂、杂音的辨析**

**王昊博**

四大心音：

第一心音S1：心脏的 收缩初期 血液冲击二尖瓣使其闭合产生振动的声音

特点是响，钝，长

第二心音S2：心脏的 舒张初期 血液冲击主动脉瓣使其闭合产生振动的声音

特点是弱，锐，短

第三心音S3：心脏的 舒张初期—快速充盈期末 血液从心房快速冲击心室壁使心室内结构 振动产生的声音

第四心音S4：心脏的 舒张末期 心房收缩使得房室瓣及其相关结构振动

正常情况下，一个周期内S1到S2的距离 短于 S2到下一个S1的距离

心脏底部的S1和S2更容易区分

另一种方式去阐述心音的产生：

心室收缩初期，血液冲击房室瓣促进关闭振动，产生S1

心室舒张初期，动脉血液回流被动脉瓣挡住时，促进动脉瓣关闭振动，产生S2

但是在病理状态下，由于各类瓣膜的病变，往往使心脏在各期产生病理性的心音

在舒张初期，S2产生之后，血液开始从心房流入心室，二尖瓣狭窄时，心房高压血流入心室会使房室瓣产生振动后立即停止，产生额外心音-开瓣音

心脏各期的 心脏房室压力变化辨析：

1. 等容收缩期 ： 心室收缩，心房舒张，心室容积不变，室内压升高

广义收缩期

1. 快速射血期 ： 心室收缩，心房舒张，室内压高于动脉压，心室容积快速减小，此期末室内压升高到峰值，射70%血

广义收缩期

1. 减慢射血期 ： 心室收缩，心房舒张，室内压高于动脉压，心室容积缓慢减小，此期末室内压下降到阈值，射30%血

广义收缩期

1. 等容舒张期 ： 心室舒张，心房舒张，心室容积不变，室内压下降

广义舒张期

1. 快速充盈期 ： 心室舒张，心房舒张，心室内压力急剧下降成负压，房内压高于室内压，不需要心房的收缩，心室容积快速扩大，充盈2/3

广义舒张期

1. 减慢充盈期 ： 心室舒张，心房舒张，房内压高于室内压，心室容积缓慢扩大，充盈1/12

广义舒张期

1. 心房收缩期 ： 心室舒张，心房收缩，房内压高于室内压，心室容积缓慢扩大，将最后的血液泵入心室内，充盈1/4

广义舒张期

心脏在病理状态下 各期的心脏房室压力变化及病理变化辨析：

（1）二尖瓣狭窄：

对于左心室： 由于狭窄，导致自左心房充血减少，在心室舒张期时，室内压偏低，但 是由于血量少，在心室收缩期时室内压升高迅速

①收缩初期二尖瓣关闭迅速，振动增强，S1中A1增强

对于左心房： 容量负荷加大，在全期房内压增强，连带右心及肺动脉高压

①舒张早期，左心房高压血液迅速流入左心室，导致弹性尚好的瓣叶迅速开放后又 停止，产生开瓣音S3，多在第二心音后0.05-0.06s

对于右心室： 容量负荷加大，高压

①收缩+舒张期，肺动脉内高压，右室内压与肺动脉压差减小，导致泵血延迟，进 而导致肺动脉瓣关闭延迟，S2中P2延迟，通常分裂

②收缩早期，在肺动脉阻力增高的情况下，或狭窄的瓣叶在开启时突然受限，产生 收缩早期喀喇音（喷射音），在肺动脉瓣处最响

对于右心房： 容量负荷加大，高压

1. 二尖瓣关闭不全

对于左心室： 由于关闭不全，导致左心房充血增加，在心室舒张期时，室内压偏高。

①收缩初期，血液充盈过多导致二尖瓣漂浮，关闭时振幅小，S1中A1减弱

②收缩+舒张期，在收缩过程中，过多充盈的血液会反流到心房内，使得心室向主 动脉泵的有效血量减少，进而导致在收缩后期心室内升压增快，使得舒张期提前来 到，主动脉瓣关闭提前，S2中A2提前，通常分裂 （房间隔缺损同理）

1. 主动脉瓣狭窄

对于左心室：由于狭窄，导致左心室充血增加，在心室舒张期时，室内压偏高。

①收缩初期，血液充盈过多导致二尖瓣漂浮，关闭时振幅小，S1中A1减弱

②收缩+舒张期，虽然心室内舒张期压力大，但收缩时由于主动脉瓣狭窄，泵血时 间延长导致舒张期时主动脉瓣关闭延迟，造成S2中A2延迟，逆分裂 （重度高血 压同理）

③收缩早期，在主动脉阻力增高的情况下，或狭窄的瓣叶在开启时突然受限，产生 收缩早期喀喇音（喷射音），在主动脉瓣处最响

1. 主动脉瓣关闭不全
2. 肺动脉瓣狭窄：

对于右心室：容量负荷增大，室内压增加

①收缩+舒张期，虽然心室内舒张期压力大，但收缩时由于肺动脉瓣狭窄，泵血时 间延长导致舒张期时肺动脉瓣关闭延迟，造成S2中P2延迟，通常分裂

②收缩早期，在肺动脉阻力增高的情况下，或狭窄的瓣叶在开启时突然受限，产生 收缩早期喀喇音（喷射音），在肺动脉瓣处最响

心脏在病理状态下病理变化辨析：

（目的是对前者——各期的心脏房室压力变化及病理变化辨析进行补充）

1. 心音的增强和减弱

第一心音

S1增强：二尖瓣狭窄时，左室收缩期室内压升高迅速，使二尖瓣关闭振幅大，S1中A1 增强；如若二尖瓣狭窄伴有严重瓣膜病变则S1减弱

同理应用于三尖瓣狭窄，会造成S1中P1增强

S1 减弱：二尖瓣关闭不全时，左室收缩时室内血液充盈过度，二尖瓣漂浮，关闭时二 尖瓣振幅减小，S1中A1减弱

S1强弱不等：心房颤动时，两次S1相近时S1增强（房颤时泵血减少，相近时入室血 增多），相远时S1减弱。

完全性房室传导阻滞时，心房心室几乎同时收缩（心室在相对未完全舒张 和未被血液充分充盈的情况下，二尖瓣位置低），S1增强，称大炮音

第二心音

S2强度： 青少年P2＞A2，成年人P2=A2，老年人A2＞P2

S2增强： 体循环阻力增高，主动脉压增高，主动脉瓣关闭有力 A2增强，P2同理

亢进的A2向心尖区和肺动脉瓣区传导，亢进P2向胸骨左缘第3肋间传导

还可导致P2的亢进的机制：肺心病，房间隔缺损，室间隔缺损，动脉导管 未闭（这三个会造成右心血量增加，肺动脉压增加），二尖瓣狭窄伴肺动脉 高压等

S2减弱： 动脉压下降，动脉瓣狭窄，动脉瓣关闭不全

不同于二尖瓣狭窄，二尖瓣狭窄时血液量少，室内压力增加加速，关闭时二 尖瓣振动幅度大

而动脉瓣狭窄时，动脉不会收缩，泵血量就决定了动脉内的最终压力，泵血 量减少了，动脉压减小，动脉瓣收缩时幅度就减小

心脏舒张期，动脉内的血液部分反流回左心室。这使得动脉内压力下降相对迅速，动脉内压力和心室内压力差减小，动脉瓣关闭的动力减弱；需要心室收缩到最后将血液泵入动脉，以此提升动脉内血压才能促进动脉瓣关闭。

动脉瓣狭窄和动脉瓣关闭不全对心音强度影响类似于倒置的二次函数，当瓣 膜正常时，振动幅度才是最大的

1. 心音的性质改变

心肌病变严重时，S1和S2失去原有性质并减弱，S1和S2非常相似，形成单音律

当心率增快时，收缩期和舒张期实现几乎相等，形成钟摆律或胎心律

提示病情严重如 大面积心肌梗死 重症心肌炎等

1. 心音分裂

S1分裂：一般不因呼吸产生变异，电活动延迟见于完全性右束支传导阻滞，机械活动 延迟见于肺动脉高压

S2分裂：

①生理性分裂：吸气时胸腔负压，心脏回血增多，右心室排血时间增加，S2 中P2延迟

②通常分裂： 见于某些使右心室排血延长的情况，如肺动脉瓣狭窄，二尖瓣 狭窄伴肺动脉高压，也受呼吸影响

③固定分裂： 不受呼吸影响，见于房间隔缺损，当吸气时，虽然回心血增加， 但是会使右心压力短暂性增高造成由右向左的分流，总体相互抵消

④逆分裂： 机械性见于主动脉瓣狭窄以及主动脉高压，电活动见于完全性左 束支传导阻滞，导致主动脉瓣关闭延迟

1. 额外心音

舒张期额外心音

奔马律：

舒张早期奔马律：病理性S3，与S2的间距短于S1与S2的间距 ->（1 2 3）

由于心室舒张期负荷过重导致心室器质性病变，如心肌张力 降低和顺应性减退，在心室舒张时，血液充盈引起室壁振动

舒张晚期奔马律：病理性S4，由于心室舒张末期负荷过重（心房收缩期）， 心室内压力过高，以及心室顺应性降低，心房为克服阻力加 强收缩产生的异常心房音

重叠性奔马律： 上面两种奔马律在快速性心率或房室传导时间延长时在舒张 中期重叠出现引起

开瓣音： 二尖瓣狭窄而瓣膜尚且柔软时，舒张早期高压血自心房流入心室，导致 二尖瓣瓣膜开放后迅速关闭振动产生的拍击样声音。（心尖内侧）

心包叩击音： 舒张早期心室快速充盈时，心包增厚阻碍心室舒张导致心室在舒张 过程中被迫骤然停止，导致室壁振动（胸骨左缘触及）

肿瘤扑落音： 心房黏液瘤在舒张期随血流进入左室，碰撞室壁和瓣膜，以及瘤蒂 柄突然紧张产生振动所致

收缩期额外心音

收缩早期喷射（喀喇）音： 扩大的肺动脉或主动脉在射血时 动脉壁振动

以及动脉瓣用力开启，开启时突然受限导致

肺动脉收缩期喷射音：见于肺动脉高压，原发性肺动脉扩张，肺动脉瓣轻中度 狭窄，房间隔缺损室间隔缺损（肺动脉瓣区）

主动脉收缩期喷射音：见于高血压，主动脉瘤，主动脉瓣狭窄，主动脉瓣关闭 不全，主动脉缩窄（对主动脉瓣关闭不全的解释：这里 不会受到升压速度的影响，只会受到压力大小，在心音 增强S1增强中，二尖瓣狭窄会造成左心室血量充盈减 少，收缩时血压升高增快进而使S1增强；而此处动脉 壁振动、瓣膜用力开启等是需要突破压力阈值才能达到 的，加速升压对其无影响） （主动脉瓣区）

收缩中晚期喀喇音：房室瓣，多为二尖瓣，在收缩中晚期脱入左房，瓣叶突然紧

张或其腱索的突然拉紧产生振动所导致。

常伴有二尖瓣关闭不全，血液反流入左房，常伴有心脏杂音

（二尖瓣脱垂综合征—收缩中晚期喀喇音并收缩晚期杂音）

医源性额外音

人工瓣膜音

人工起搏音

1. 心脏杂音：

收缩期杂音：

二尖瓣区（关闭不全）：

功能性：发热，运动，贫血，甲亢等生理因素，杂音柔和，吹风样

心脏病理意义的左心增大引起的二尖瓣相对性关闭不全，杂音粗糙， 吹风样

器质性：风湿性心瓣膜病二尖瓣关闭不全，杂音粗糙，吹风样，强度≥3/6级

主动脉瓣区（狭窄）:

功能性：高血压和主动脉硬化引起的升主动脉扩张，杂音柔和

器质性：各种病因引起的主动脉瓣狭窄，杂音粗糙，喷射性收缩中期杂音，递 增递减型

三尖瓣区（关闭不全）：

功能性：右心室扩大造成的三尖瓣相对性关闭不全，杂音柔和，吹风样

吸气时增强

器质性：极少见

肺动脉瓣区（狭窄）：

功能性：生理性杂音在青少年和儿童中多见，杂音柔和，吹风样（为什么是吹 风样暂且搁置）

心脏病理情况下肺动脉瓣相对性狭窄，杂音较响，吹风样（为什么是 吹风样暂且搁置）

器质性：肺动脉瓣狭窄，杂音粗糙，喷射性收缩中期杂音，强度≥3/6级

舒张期杂音：

二尖瓣区（狭窄）：

功能性：中、重度主动脉瓣关闭不全，导致心室容量过高，使得二尖瓣基本处 于半关闭状态产生Austin Flint杂音，杂音柔和，舒张中晚期递减型

器质性：风湿性心瓣膜病二尖瓣狭窄，隆隆样舒张中晚期杂音，递增型

*主动脉瓣区（关闭不全）*：主要见于各种原因的主动脉瓣关闭不全所致的器质性杂 音，杂音柔和，*叹气样*

肺动脉瓣区（关闭不全）：

功能性：肺动脉扩张导致的肺动脉瓣相对性关闭不全，杂音柔和，吹风样，舒 张期递减型

器质性：极少

三尖瓣区（狭窄）：极少见，低调隆隆样，深吸气末杂音增强

综合性论述，从瓣膜的狭窄或关闭不全方面对心脏的视、触、叩、听诊进行分析：

（浅层分析）

1. 二尖瓣狭窄

视诊：二尖瓣面容，右心室肥大造成的心前区隆起

触诊：右心室肥大造成的心尖搏动左移，心尖区舒张期震颤

叩诊：轻度狭窄心浊音界无异常，中度以上狭窄造成肺动脉段、左房增大，浊音界呈梨形

听诊：

①杂音：舒张 中晚期，隆隆样，递增型杂音

②心音亢进：S1亢进

③额外心音：开瓣音，提示活动度良好

④心音减弱/消失：瓣叶钙化僵硬

⑤心音分裂：肺动脉高压，S2分裂，P2延迟

⑥房颤：晚期房颤，表现为心音强弱不等，心率绝对不齐，脉搏短绌

1. 二尖瓣关闭不全

视诊：左心室增大，心尖搏动左下位移；待到心力衰竭后心尖搏动有所减弱

触诊：心尖搏动有力，呈抬举样；重度关闭不全者有收缩期震颤

叩诊：心浊音界向左下扩大；晚期向两侧扩大，即左右心室内都扩大

听诊：

①心音减弱：S1减弱

②心音亢进：P2亢进

③心音分裂：S2分裂，P2延迟

④杂音：全收缩期，吹风样杂音（吹风样杂音暂时搁置） / 舒张期，隆隆样杂音

⑤额外心音：严重关闭不全可有S3出现（这里的S3是舒张早期奔马律）

1. 主动脉瓣狭窄

视诊：心尖搏动增强，左下移动

触诊：心尖搏动有力，呈抬举样，胸骨右缘第2肋间可触及收缩期震颤

叩诊：心浊音界稍左下扩大

听诊：

①心音减弱：S2中A2减弱

②心音分裂：S2中A2延迟，逆分裂

③杂音：胸骨右缘，第二肋间，收缩期，喷射性杂音，递增递减型

④额外心音：由于左心室肥厚，顺应性下降导致心房收缩加强，产生S4（此处为舒张 晚期奔马律）

在此进行舒张早期、晚期奔马律的区分以及相关瓣膜疾病对其具体影响的差别：

舒张早期奔马律是由于左室充盈过多，心室肥大和顺应性减退，进而导致心室振动，多见于二尖瓣关闭不全引起。（这样去想：二尖瓣关闭不全就不需要心房花那么大力气排入室内了，从而很少引起心房杂音）

舒张晚期奔马律是由于左室充盈过多，心室肥大和顺应性减退，心房需要克服较大的充盈阻力产生的心房杂音，多见于主动脉瓣狭窄（轻度重度二尖瓣狭窄一般很少造成心脏实质性损伤和改变，当严重狭窄时可以见）。

1. 主动脉瓣关闭不全

视诊：心尖搏动左下移位，重度关闭不全者颈动脉搏动明显，并有de Musset征（随心搏出 现的点头运动）

触诊：心尖搏动左下移位，抬举样搏动，水冲脉

叩诊：心界左下增大而心腰不大，心浊音界为靴形

听诊：

①心音减弱：S1中A1减弱，心室过度充盈，二尖瓣漂浮

②心音减弱：S2中A2减弱，主动脉压降低比平常更低，关闭振幅小

③心音分裂：S2中A2延迟，主动脉内血压降低迅速，关闭延迟

④额外心音：S3（此处为舒张早期奔马律，主动脉瓣关闭不全会造成心室在收缩晚期的 血液反流，进而，最早在舒张早期可以发现问题，造成舒张早期心室内血 液充盈过多，导致室壁振动；此时二尖瓣并未狭窄，心房向心室泵血还不 会出现震颤杂音）

⑤杂音：主动脉瓣第二听诊区（胸骨左缘3、4肋间），叹气样，舒张期杂音

1. 心包积液

视诊：Kussmul征

听诊：Ewart征：左肩胛下区语音震颤增强，叩诊浊音并闻及支气管呼吸音

脉压减小并出现奇脉