

北京儿童医院

杨连元 主编 儿科常见症状病案系列丛书

心脏增大与疾病

白汉玉 吴 成 编著



新 时 代 出 版 社

北京儿童医院 杨连元 主编
儿科常见症状病案系列丛书

心脏增大与疾病

白汉玉 吴 成 编著

新 时 代 出 版 社

· 北京 ·

293/15

图书在版编目(CIP)数据

心脏增大与疾病/白汉玉,吴成编著. —北京:新时代出版社,1996.1

(儿科常见症状病案系列丛书)

ISBN 7-5042-0294-0

I. 心… II. ①白… ②吴… III. 小儿疾病—心脏扩大
IV. R725.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(95)第 17035 号

新时代出版社出版发行

(北京市海淀区紫竹院南路 23 号)

(邮政编码 100044)

国防工业出版社印刷厂印刷

新华书店经售

*

开本 787×1092 1/32 印张 6.375 131 千字

1996 年 1 月第 1 版 1996 年 1 月北京第 1 次印刷

印数 1—5000 册 定价:6.60 元

(本书如有印装错误,我社负责调换)

总结临床实践经验，学
以至用，不断提高临床
诊治水平。

陈敏章
九〇年九月

序

《儿科常见症状病案系列丛书》是一套内容丰富,既有科学理论,又有实践经验的好书。它不仅阐述了每个症状的概念、病因、发生机理、诊断、鉴别诊断及治疗原则,而且以症状为中心,例举了大量实际病案供实习医师和住院医师学习参考。

利用病案进行医学教学是提高临床医师诊断水平及进行学历后再教育的有效方法。故全国教学医院经常组织临床病例与病理讨论会;各类医学杂志也经常刊登此类文章。本书正是基于此目的,通过实际病案的分析,提高医师对疾病的诊断水平。实习医师和住院医师已从各种教科书和医学文献获得了基本的医学知识,但尽管掌握了这些理论知识,往往在解决疾病诊治实际问题时,仍会遇到不少困难。主要表现在临床思维方法上的局限性与片面性,致使诊断方向不够明确。问题的实质在于他们工作时间较短,所见疾病种类不多,缺乏临床经验。作者试图通过介绍大量临床病案弥补这一不足,以期年轻的儿科医师能从别人的经验中得到启发和帮助,从而使自己的知识得到丰富,为今后病案分析开阔思路。

本书的写作形式是一种新尝试,也许不一定能够满足广大读者的希望与要求。今后仍需不断改进和完善。

北京儿童医院院长
樊寻梅

1994年9月

前 言

症状是疾病的外在表现,是临床医师对疾病作出诊断的重要线索。但在儿科临床上,“同病异症”、“异病同症”的现象极为常见,同一种病,可有多种症状,多种病可有同一症状。因此,对疾病的诊断也是对症状的鉴别。目前,已有《小儿症状诊断学》、《小儿症状鉴别诊断学》等。本丛书不同于类似参考书,重点部分是以症状介绍实际病例。

本丛书挑选了儿科临床常见的症状 30 个,每 1~2 个症状为一分册。每个症状包括概念、病因、发生机理、诊断与鉴别、治疗原则和具体病例介绍六个部分。可作为临床医师工作的参考,有助于诊断水平的提高。

《心脏增大与疾病》为本丛书中的一个分册,共收录了 84 例病案,按先天性心脏病、遗传代谢病、后天性非感染性疾病、后天性感染性疾病、心脏肿物等共五个方面分别进行了介绍。

由于编者水平所限,其中错误和不足之处难免,希望读者批评指正。

编 者

1995 年 10 月

于北京儿童医院

目 录

一、心脏增大的概念	1
二、心脏增大的病因	3
1. 先天性心脏病	3
2. 后天性心脏病	3
3. 其他系统疾病	3
4. 心脏肿瘤	4
三、心脏增大的发病机理	5
1. 心脏收缩期负荷增加	5
2. 心脏舒张期负荷增加	6
3. 心肌收缩力减弱	6
4. 心脏收缩不协调	7
5. 心脏代偿失调	7
四、诊断与鉴别	9
1. 病史收集	10
2. 体格检查	12
3. 实验室检查	16
五、治疗原则	19
1. 一般治疗	19
2. 对症处理	19
3. 抗生素的应用	19
4. 洋地黄的应用	20

5. 改善心肌功能	22
6. 激素的应用	22
7. 其他病因治疗	22
六、具体病例介绍	24
1. 先天性心脏病	24
2. 遗传代谢病	83
3. 后天性非感染性疾病	107
4. 后天性感染性疾病	157
5. 心脏肿物及其他	180
附：本书病案索引	189

一、心脏增大的概念

心脏增大是指其超过正常大小。对于小儿而言,小儿心脏的大小与年龄有关。因此,必须掌握各年龄期小儿正常心脏大小的标准。就新生儿的心脏与体重和体表面积关系而言,相对较成人为大,右心较左心大,心房相对较心室大,心脏的外形变化较大,可为“类中间型”、“球形”或“靴形”。婴儿期后心室的生长增快,逐渐赶上并超过心房增长的速度。左室的生长速度,也逐渐超过右室。新生儿心脏位置高,呈横位,心尖搏动可在左侧第4肋间隙锁骨中线外。2岁以后,横位心逐渐变成斜位,心尖搏动下移至第5肋间。在年长儿矮胖者,心影有时呈横位。当然,在各种原因使横膈上升时,也呈横位。X线检查心脏大小,一般采用心胸比率(即心脏之总横径与胸部内径之比),婴儿可接近于0.6,3岁以后则为0.5,与成人相似。

心脏的增大包括心脏的扩张和心肌的肥厚,前者主要由于舒张期心脏过度充盈引起,后者主要由于收缩期的心肌过度负荷所致。从其发生过程而言,先有扩张而后有肥厚,均为心脏代偿机理的结果。在临床上,有较多的情况是扩张和肥厚同时并存,而以何者为主而已。根据心脏增大的程度,可分为轻度、中度和重度,主要根据心胸比率而分。另外,在描述和诊断心脏增大时,要表明心房和心室,左侧和右侧,或全心增大,这对疾病的鉴别有重要意义。此外,本题所涉及的心脏增大,也包括心包疾病,特别是心包积液所致的心脏增大。也包括心

腔内或心腔外的占位性病变,使心脏外形增大者。临床对于心脏增大的描述有普大型、球形、靴形、二尖瓣型、主动脉瓣型等,主要是表示有关房室的增大。普大型顾名思义为各房室普遍增大,球形为以左右室大为主,靴形为右心室增大伴有肺动脉段凹陷,二尖瓣型为左心室和左心房增大,主动脉瓣型为左心室增大和主动脉段扩张。

排除心脏解剖生理特点、横膈位置上升所致心胸比率超过正常的情况,所有的心脏增大均为病理性,但其病因可为心脏本身病变,也可全身其他系统疾病所致心脏增大。有时X线报告提到心脏丰满,其含意是心脏较正常大些,但未达到轻度增大,其价值需结合临床全面考虑,才能知道有无意义。

小儿各年龄期心脏叩诊判定的正常心界,可参考下表。

年 龄	0~2 岁	~7 岁	~12 岁
绝对 浊音界	上缘 第三肋骨	第三肋间	第四肋骨
	左侧	左乳腺与胸骨旁腺间	
	右侧	胸骨左缘	
	直径 2~3cm	4cm	5~5.5cm
相对 浊音界	上缘 第二肋	第二肋间	第三肋
	左侧 左乳腺外	1~2cm	乳腺上
	右侧 右胸骨旁腺	右胸骨旁线内	胸骨缘
	直径 6~9cm	8~12cm	9~14cm

二、心脏增大的病因

1. 先天性心脏病

先天性心脏病在小儿心脏病中占主要地位,各种先天性心脏畸形达数十种之多。除心脏单独畸形外,尚有多种先天性代谢病、内分泌病、遗传病,均可并发心脏畸形。处于前三位者为室间隔缺损、房间隔缺损、动脉导管未闭。

2. 后天性心脏病

病毒性心肌炎、特发性心肌病、克山病、维生素 B₁ 缺乏症、各种病因引起的心包炎、风湿性心脏病(包括急性风湿热的心脏炎和心脏瓣膜病)、高血压心脏病、肺源性心脏病等都属于后天性心脏病。

3. 其他系统疾病

细菌引起的中毒性心肌炎,感染性心内膜炎,结核性、细菌性、病毒性心包炎,白喉性心肌炎、贫血性心脏病、甲状腺功能亢进性心脏病,狼疮性心肌-心包炎、心内膜炎,类风湿性心肌-心包炎,急性肾炎所致心脏损害,系统性硬皮病所致心脏病变,结节性多动脉炎心脏受损,高原性心脏病,寄生虫病所

致心脏增大等。当然,这类疾病也属后天性心脏病。

4. 心 脏 肿 瘤

包括心房、心室、心包肿瘤,如心房粘液瘤、心室壁瘤、心包囊肿等。主要表现为局限性心脏增大。有时纵隔肿瘤也可与心脏密切相连,而误认为心脏增大。

三、心脏增大的发病机理

1. 心脏收缩期负荷增加

心脏收缩期负荷增加也可理解为后负荷过度。后负荷也称阻力负荷或压力负荷,是指心室收缩期的射血阻抗。由于外周血管或其他因素的存在,使心血排出时阻力增加,增加了心脏做功和心肌能量消耗、需氧量更多,久之心肌收缩力减低而代偿功能失调,心脏出现扩张或肥厚。体循环压力增高见于各种原因引起的高血压,主动脉缩窄,尚可见于主动脉瓣狭窄、主动脉瓣下狭窄、左室流出道狭窄、梗阻型心肌病、主动脉功能亢进性心脏病。从上诸病的后果,主要为左室增大。二尖瓣狭窄使左房收缩期负荷增加,而出现左房增大。当肺循环阻力增高时,可出现右心室收缩期负荷增加,出现右心室增大,如肺源性心脏病、肺动脉狭窄、急性及慢性充血性心力衰竭,尚见于肺动脉瓣或瓣下狭窄。此时,主要表现为右心室增大。当三尖瓣狭窄、三尖瓣下移时,见右心房增大。动脉导管未闭、主动脉关闭不全时,也可使左室负荷增加而出现左室增大。二尖瓣关闭不全时左房负荷增加而增大。肺动脉瓣关闭不全、室间隔缺损左至右分流、动脉导管未闭时右室收缩期负荷增加而右室增大,三尖瓣关闭不全时右房收缩期负荷增加而增大。当主动脉骑跨而不伴室间隔缺损时,右室随收缩负荷增加而增大。

2. 心脏舒张期负荷增加

心脏舒张期负荷增加也称前负荷增加或过度。前负荷也称容量负荷,是指静脉回心血量或舒张末期心室容量。当其增加时,可因心室舒张末期充盈过多,前负荷过度而使心脏增大。可见于主动脉关闭不全、动脉导管未闭、二尖瓣关闭不全、先天性分流型心脏病、贫血性心脏病等。当心排出量减少,心室舒张期充盈量减少,可产生静脉阻性充血,如缩窄性心包炎,心包大量积液,梗阻型心肌病等。

临床可见的情况,往往是前负荷和后负荷失调同时存在,或有先后。其实,两者间是有着内在联系的,互相促进,使心脏功能受损,有关房室相继增大。

3. 心肌收缩力减弱

心肌的收缩性是指与前、后负荷无关的心肌内在的收缩能力,是心脏泵的动力。心脏的收缩与舒张实际上是心肌的收缩与舒张,心脏的收缩实际上是心肌的收缩,心功能不全实际上是心肌功能不全,心脏收缩功能减低,实际上是心肌收缩力降低。当心肌发生炎症、变性、缺血、缺氧的情况下,其收缩力受影响,心室射血速度减慢,射血分数及心搏出量降低,久之可使有关房室增大。长期的心前、后负荷过度也可继发心肌劳损,而使心肌的收缩力减弱。

4. 心脏收缩不协调

心房与心室的收缩与舒张,左右心房与左右心室的收缩与舒张,是有规律的、协调的。当其收缩不协调时,可影响心脏的搏出量,可影响前负荷和后负荷,长久存在可导致有关房室的增大。如心肌梗塞、心脏肿瘤、严重的心律紊乱等。

5. 心脏代偿失调

对于上述诸因素存在时,心脏有其代偿功能,当其代偿可以解决问题时可不出现心脏的增大,包括扩张和肥厚。心脏的代偿形式有三种,即心率增加、扩张和肥厚。在开始时,心脏用加强心肌收缩力、增加心率的办法,使心脏的搏出量增加,以解决已发生的血液循环障碍,但这种代偿方式只能是临时的、短暂的,有其有利与不利的方面。有利者,可满足血液循环的正常进行,不利者可使心肌的耗氧量和需氧量增加,时久会造成心肌缺氧、心肌劳损、使心肌收缩力减低,心搏出量减少,回心血量增加,静脉淤血,心腔内收缩后剩余血量增加。继而出现的代偿功能是心脏的扩张,其实也是心肌收缩力减低的一种后果。根据 Starling 定律,心肌纤维的收缩力和收缩速度,在一定范围内随着心肌纤维的拉长而加强。如正常的肌原纤维的长度为 $1.8 \sim 2\mu\text{m}$,当伸长至 $2 \sim 2.2\mu\text{m}$ 时,心肌收缩增强,并与心肌张力呈正比。但当超过这个范围时,即长度超过 $2.2\mu\text{m}$ 时,心肌张力急剧上升,但收缩力反而减弱。在这个代偿过程中,先是心肌纤维伸长,心脏扩张。在此同时,心肌发生

肥厚,肌原纤维增多、增粗。所以,扩张中伴有肥厚,先扩张而后肥厚,往往两者同时存在,有先有后,扩张多久出现肥厚,难以判定。这种扩张和肥厚,在一定范围内可以维持正常的心肌张力和心肌功能。所以,当心脏增大时不一定伴有心功能不全。但当心肌扩张和肥厚超过一定限度时,心室顺应性随之降低。因心脏的过度扩大和心肌的肥厚,可使心肌收缩力减弱,使心搏出量减少而循环淤血,出现心脏代偿失调,进而更增加了心脏的负荷,使心脏更加增大。当心脏扩张和心肌肥厚时,心脏的需氧量增加,久之可造成心脏缺氧,心肌收缩力减弱,也是促使心脏代偿功能失调的原因之一。

四、诊断与鉴别

心脏增大本身的诊断并不困难,除 X 线检查外,还有多种检查手段。比较复杂的是引起心脏增大的病因的诊断与鉴别。心脏增大可为单个心房或心室增大,而多数情况是两个或两个以上房室同时增大。以常见的单一房室增大而言,以下分类法可作参考:

(1)左心室增大 可见于主动脉瓣狭窄、主动脉瓣关闭不全、主动脉缩窄、高血压心脏病、动脉导管未闭、风湿性二尖瓣关闭不全、左室流出道狭窄等。

(2)右心室增大 可见于肺源性心脏病、先天性心脏病肺动脉狭窄、肺动脉瓣狭窄、肺动脉瓣下狭窄、室间隔缺损、法鲁氏四联症、原发性肺动脉高压、艾森曼格氏综合征、三尖瓣关闭不全等。

(3)左心房增大 二尖瓣狭窄、二尖瓣关闭不全、三尖瓣闭锁伴房间隔缺损或卵圆孔未闭、左心房肿瘤等。

(4)右心房增大 房间隔缺损、三尖瓣下移、三尖瓣关闭不全、三尖瓣狭窄、肺动脉畸形流入右心房、右心房肿瘤等。

(5)普大型心脏增大 各种原因引起的心肌炎,如风湿性、白喉性、维生素 B₁ 缺乏病、病毒性等。另外还有各种心肌病、原发性心肌病中的扩张型、肥厚型和限制型、心内膜弹力纤维增生症、克山病、后天性心肌病;贫血性心脏病、甲状腺功能亢进心脏病、类风湿所致心肌-心包炎、全身性红斑狼疮性