

小儿心脏病学

XIAO ER XIN ZANG BING XUE

杨思沅 编

人民卫生出版社

小 儿 心 脏 病 学

杨 思 源 编

人 民 卫 生 出 版 社

小 儿 心 脏 病 学
杨 思 源 编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版
四 川 新 华 印 刷 厂 印 刷
新 华 书 店 北 京 发 行 所 发 行

787×1092毫米16开本 22印张 9插页 449千字

1978年8月第1版第1次印刷

印数：1—50,000

统一书号：14048·3598 定价：2.25元

前 言

解放以来，在毛主席革命路线指引下，卫生革命蓬勃开展，贯彻执行了“预防为主”的方针，全国掀起了以除害灭病为中心的群众性爱国卫生运动，使过去在我国流行猖獗的许多传染病逐渐得到控制或消灭；这样使得儿科的临床内容也发生了巨大的变化，过去一向在儿科领域内未被重视的小儿心脏病，现今在临床上愈来愈占重要的地位；加以近年来诊断技术不断提高，手术治疗范围又日益扩大，新的药物也相继问世，使许多过去无法解决的病种得到了令人鼓舞的疗效，而且目前正朝着对更年幼的新生儿和幼婴的复杂畸形开展诊断和治疗的研究，以能使各种重要的先天性心血管畸形在出生后不久即得到根治，从而使患儿早日获得健康成长。我们深信，在英明领袖华主席抓纲治国的战略决策指引下，乘党的第十一次代表大会的胜利东风，我国的医学科学必将出现一个新的跃进局面，而小儿心脏病专业也必将在全国各地开花结果。

本书内容是根据我们在学习中的心得体会和工作中的经验教训，结合国内外有关资料编写而成，限于水平，内容一定存在着很多缺点和错误，希望同志们多多指教。书中心电向量图的临床应用由黄伟民同志执笔，放射性同位素检查由马寄晓同志执笔，超声心动图检查由徐智章同志执笔，克山病由李树春同志执笔；在编写的过程中，蒙 3417 医院、徐州医学院、佳木斯医学院、上海市胸科医院、上海第一医学院儿科医院、上海市儿童医院和上海市第六人民医院等单位大力支持，协助审改和提供资料，还得到其他单位及同志们们的热情帮助和鼓励，在此一并表示衷心的感谢。

编 者 贵州 3417 医院小儿科 杨思源

1978年3月

目 录

第一篇 心脏病的检查

第一章 病史和体格检查	1	五、红细胞增多、血液粘滞综合征和出血倾向	23
一、病史	1	六、呼吸困难	24
二、体格检查	2	七、端坐呼吸	25
(一)全身检查	2	八、咯血	25
(二)心脏检查	4	九、咳嗽	26
三、心脏病病史记录的诊断排列	7	十、水肿	26
第二章 心音和杂音	7	十一、生长发育迟缓	27
一、心音	7	十二、心室超荷	27
(一)第一心音	7	第五章 X线检查	28
收缩早期喀喇音	8	一、心脏的大小	29
(二)第二心音	8	二、心脏在各种位置的投影	29
开放拍击音	9	三、心脏增大的X线表现	32
(三)第三心音	9	四、肺野的血管影	33
(四)第四心音	10	五、心血管造影	35
二、杂音	10	第六章 心电图检查	35
(一)杂音的描述	10	一、心脏的传导系统	36
(二)收缩期杂音	11	二、心电图的导联	38
(三)舒张期杂音	12	三、波形与间距的命名	40
(四)连续性杂音	13	四、心率计算方法	40
(五)生理性杂音	13	五、心电轴	40
(六)新生儿期的杂音	14	六、正常小儿心电图	40
第三章 血压、静脉压和循环时间	14	七、胎儿心电图	47
一、血压	14	八、早产儿心电图	48
(一)测定血压的方法	15	九、过期产儿心电图	49
(二)正常小儿的血压	16	十、束支传导阻滞	49
(三)高血压及其原因	16	十一、心室增大的心电图诊断	49
(四)血压过低的原因	18	(一)右室肥厚的诊断指标	50
(五)脉压	18	(二)左室肥厚的诊断指标	50
二、静脉压	18	(三)左右心室同有肥厚的诊断指标	51
(一)静脉压的测定	18	(四)心室的超荷	51
(二)静脉的搏动及其临床意义	18	十二、电解质紊乱对心电图的影响	52
三、循环时间	19	第七章 心电向量图的临床应用	57
第四章 心脏病的常见症状和体征	20	一、心电向量图的概念	57
一、青紫	20	二、心电向量图的标记方法	57
二、杵状指	21	三、心电向量图的分析方法	58
三、蹲踞	22	四、正常心电向量图	58
四、缺氧发作	23		

(一) P 空间向量环	58	八、心导管检查的并发症	76
(二) QRS 空间向量环	59	九、左心导管检查	77
(三) ST 向量	59	十、心导管检查的近展	78
(四) T 空间向量环	60	第九章 放射性同位素检查	80
五、异常心电图向量图	60	一、诊断原理	80
(一) 左室肥厚	60	二、应用的仪器和同位素	81
(二) 右室肥厚	60	三、放射性同位素检查的临床应用	82
(三) 双侧心室肥厚	62	(一) 测定左向右的分流	82
(四) 左束支传导阻滞	62	(二) 测定右向左的分流	83
(五) 右束支传导阻滞	64	(三) 根据肺血流量的改变观察先天性 心脏病	83
(六) 预激综合征	66	(四) 心放射图及心排出量的测定	84
第八章 心导管检查	68	(五) 放射性同位素心血管造影	86
一、方法	68	第十章 超声心动图检查	88
二、各心腔的血氧含量及临床意义	68	一、仪器结构及工作原理简介	88
三、心腔内的压力测定及压力曲线	71	二、操作方法	90
(一) 循环阻力的计算	72	三、记录方法	91
(二) 心房的压力曲线	72	四、正常小儿的各区间波形曲线	92
(三) 心室的压力曲线	73	(一) 左室波群	92
(四) 大动脉的压力曲线	74	(二) 二尖瓣波群	92
(五) 肺动脉楔压	74	(三) 心底波群	93
(六) 肺静脉楔压	75	(四) 三尖瓣波群	93
四、指示剂稀释曲线	75	五、几种心脏疾病的超声心动图表现	93
五、畸形部位的直接插穿	75	六、超声心动图检查的优点及存在问题	100
六、心导管检查可获的其它资料	75		
七、心导管检查材料的可能误解	76		

第二篇 循环衰竭和心力衰竭

第一章 微循环概述	101	二、心排出量减少及体内代偿功能	121
一、微循环的解剖生理	101	三、代偿功能与临床表现的关系	122
二、血流的剪力、剪率与血液动力学的 关系	104	四、左心衰竭和右心衰竭	122
三、微循环的功能衰竭	106	五、心功能的分级	124
第二章 急性循环衰竭(休克, 周 围循环衰竭)	107	六、充血性心力衰竭的水和电解质代谢	125
一、休克的病因分类	107	七、“前向”衰竭和“后向”衰竭学说	126
二、休克的病理生理	108	八、小儿时期心力衰竭病因的年龄分布 特点	127
三、休克所致的弥漫性血管内凝血现象 (DIC)	112	九、心力衰竭的治疗	128
四、休克的治疗	113	(一) 促进心功能的恢复	128
第三章 心力衰竭(慢性充血性心 力衰竭)	120	(二) 控制钠和水的潴留	133
一、心脏的功能调节与储备力	120	(三) 心力衰竭的中医中药治疗	135
		十、与心力衰竭有关的几个问题	136
		(一) 急性肺水肿	136
		(二) 新生儿和胎儿的心力衰竭	136

(三)酸碱平衡紊乱	137
(四)低钠综合征	137

(五)“循环促进剂”	138
(六)腹膜透析治疗	138

第三篇 先天性心血管畸形

第一章 心血管的胚胎发育	139	右室发育不全	214
一、心血管的胎内演变	139	第十一章 动脉总干未分(永存动脉	
二、胎儿循环和出生后循环途径的调整	142	总干、总动脉干、动脉单干)	214
第二章 肺循环的病理生理	145	第十二章 左心发育不全综合征	217
一、肺循环的解剖生理特点	145	一、主动脉瓣闭锁	218
二、肺循环在出生后的生理解剖演变	145	二、二尖瓣闭锁	219
三、肺循环的生理功能	147	三、二尖瓣狭窄	219
四、肺动脉高压	148	四、主动脉弓闭锁或中断	220
五、原发性肺动脉高压症	150	五、主动脉弓发育不全	220
第三章 动脉导管未闭	151	第十三章 先天性二尖瓣关闭不全	221
主、肺动脉隔缺损(主、肺动脉窗)	156	二尖瓣脱垂	221
第四章 室隔缺损	157	第十四章 主动脉缩窄	222
心室单腔(一室两房心)	165	主动脉口狭窄	225
第五章 房隔缺损(继发孔)	167	先天性主动脉窦动脉瘤	227
静脉窦发育缺陷	175	主动脉-左室隧道	228
原发孔房隔缺损和房室共同通道(心内		血管环	228
膜垫缺损)	175	第十五章 静脉异位回流	230
三房心	178	一、肺静脉异位回流	230
第六章 左向右分流继发肺动脉高		二、体循环静脉异位回流	233
压(艾森门格氏综合征)	178	肺静脉高压	234
肺动脉瓣关闭不全	181	肺内动静脉瘘	234
特发性肺动脉扩张	181	第十六章 左冠状动脉畸源	235
第七章 肺动脉口狭窄(肺动脉狭		冠状动脉静脉瘘	237
窄、肺动脉瓣狭窄)	182	冠状静脉窦畸形	237
肺动脉瓣上狭窄(肺动脉缩窄)	189	冠状动脉中层坏死	237
肺动脉瓣闭锁	189	冠状动脉钙化	237
第八章 青紫四联症(法洛氏四联		第十七章 右位心及其它心脏位置	
症)	190	异常	238
第九章 完全性大动脉换位(大血		左室腔憩室	239
管错位、易位、倒置)	199	心脏横纹肌瘤	239
纠正性大动脉换位	206	第十八章 心包膜的畸形	239
大动脉换位伴有肺动脉骑跨	209	第十九章 伴有心脏异常的常见遗	
右室双流出道	209	传性疾病	240
第十章 三尖瓣闭锁	209	一、先天愚型	240
三尖瓣狭窄	212	二、蜘蛛指(趾)(马汾氏综合征)	240
三尖瓣下移(艾勃斯坦氏畸形)	212	三、承溜病(粘多糖病I型)	240
		四、糖原代谢病(糖原累积病)	241

第二十章 心内膜下弹力纤维增生 症(心内膜硬化症).....	241
-----------------------------------	-----

第二十一章 婴儿期心血管畸形的 治疗综述	244
-------------------------------	-----

第四篇 后天性心脏病

第一章 风湿热和风湿性心脏病	249
一、急性风湿热和风湿性心脏病	249
二、慢性风湿性瓣膜病	265
二尖瓣关闭不全	265
二尖瓣狭窄	267
主动脉瓣关闭不全	268
三尖瓣病变	269
风湿性的瓣膜联合病变	270
三、风湿性瓣膜病的中医治疗	270
四、胶原疾病引起的心血管病变	271
第二章 心肌炎及其它与心肌有关 的疾病	271
一、克山病	271
二、心肌炎	278
中毒性心肌炎	278
病毒性心肌炎	279
白喉心肌炎	280
三、锑剂对心肌的毒性反应	281
四、特发性心肌病	282
五、家族性心肌病	285
六、遗传性共济失调伴发的心肌病	285
七、进行性肌营养不良症伴发的心肌病	286
八、急性肾炎并发心力衰竭	286

九、贫血与血循环	288
十、小儿高原性心脏病	289
十一、婴儿期的呼吸窘迫与心脏疾病	292
十二、上呼吸道梗阻所致的肺动脉高压	295
十三、动静脉瘘所致的心力衰竭	295
十四、内分泌失调与心脏	296
第三章 细菌性心内膜炎	296
一、亚急性细菌性心内膜炎	296
二、急性细菌性心内膜炎	298
第四章 心包炎	299
一、概述	299
二、各种心包炎	302
(一)风湿性心包炎	302
(二)化脓性心包炎	302
(三)急性非特异性心包炎(急性良性 心包炎、病毒性心包炎)	303
(四)结核性心包炎	303
(五)慢性缩窄性心包炎	303
(六)尿毒症性心包炎	304
(七)类风湿病心包炎	304
(八)血液病引起的心包炎	304
(九)心包切开后综合征	305

第五篇 心律失常

第一章 窦性心律失常	307
一、窦性心动过速	307
二、窦性心动过缓	307
三、窦性心律不齐	308
四、其它窦性心律失常	309
五、病态窦房结综合征	309
第二章 异位搏动和异位心律	309
一、过早搏动(早搏)	310
二、阵发性心动过速	312
三、慢性房性心动过速	315
四、预激综合征(预激症候群)	315
五、心房扑动	316
六、心房颤动	317
七、心室扑动和心室颤动	318

Q-T 间期延长综合征	319
第三章 房室传导阻滞	319
第四章 心源性脑缺血	322
第五章 心脏停搏	324
附录	326
一、有关心电图方面的材料	326
二、有关导管检查方面的材料	333
三、先天性心脏病的诊断	334
四、血压持续升高的病因探查步骤	337
五、小儿心脏病常用药物剂量表	337
六、小儿超声心动图检查的正常数值	343
七、体重(公斤)与体表面积(平方米) 和用药剂量(成人的%)的关系	344

第一篇 心脏病的检查

第一章 病史和体格检查

一、病 史

记录心脏病儿的病史时,对一般儿科病史的常规要求仍应强调,查询出生以来的健康情况,心脏方面的症状自何时发现?如发现杂音而来检查,杂音何时发现?在此之前曾否查过心脏?发现杂音前有无咽痛,发热或关节痛的病史?

患儿体力活动的耐力为估量心脏功能的可靠指标。询问患儿平地能走多远?上楼或走斜坡路时有无异常的气促?能否与其他儿童同游戏或劳动?询问患儿的吮乳能力及何时能抬头、独坐或爬行?能站立多久?睡时呼吸有无气促或鼻翼扇动?呼气有无呻吟声?有无哮鸣音?如有青紫,自何时开始?是持续性、间歇性或呈进行性加重?有无发作性缺氧?睡时是否喜侧卧而同时四肢屈曲?困倦时是否喜取胸膝体位?步行体力不支时是否喜作蹲踞体位?这些体位多见于青紫型先天性心脏病,尤以四联症为常见。

婴儿自二、三个月开始发生呼吸困难、食欲很差、苍白多汗、四肢厥冷、憔悴消瘦,并时有呼吸系感染者,常提示有左向右大量分流的畸形。儿童期是否常有咽痛、发热等链球菌感染的病史?单纯伤风、咳嗽及嘶哑等不能认为系链球菌感染,咽部以外的链球菌感染与风湿热并无直接关系。

消化系统方面患儿的食欲是否正常?婴儿期如食欲减退,究属因无力吮吸,或是因任性好玩?幼儿是否因偏食而致食欲异常?腹痛可为风湿热或心肌炎的症状之一,亦可为肝郁血肿大所致。

患儿的智力如何?虽然智力与先天性心

脏病并无关系,但有青紫者智力迟钝的比例确较高。当然青紫儿童聪明伶俐的并不少见。婴儿期的动作发育常作为观测智力的指标,但有青紫的患儿因行动受体力的限制,不可单以动作的能力来衡量智力的发展。青紫四联症的患儿如有头痛、性情改变、怠倦思睡等,应考虑脑脓肿的可能。头痛亦可为主动脉缩窄或红细胞增多症等的症状。如有舞蹈病的症状,应追查和随访有无风湿热的其它征象出现?习惯性痉挛不应与舞蹈病混淆。

骨、关节、肌肉及皮肤等有无异常情况?如有皮疹、出血点、皮下结节、关节痠痛及关节炎等,应记录其部位、形态、分布的特点及发现的时间等,以备查考。

家族史与先天性和风湿性心脏病的发生有一定的关系。父母是否近亲婚配?家族成员有无其它先天畸形?有无流产、死产或早产?家族中有无其它先天性或风湿性心脏病的患者?

生产史中,注意母亲怀孕时一般健康如何?怀孕早期有无风疹等特殊疾病?临产时胎儿有无窒息、呼吸窘迫及青紫等情况?出生体重多少?其它病史如喂养、生长发育及预防接种等,按一般病史要求询问。

风疹为症状轻微的传染病,过去未被临床界所重视。1941年澳大利亚 Gregg 氏发现,孕妇在妊娠早期患风疹者,其出生婴儿很多患先天性白内障、先天性心脏病及体格小样等。这一现象以后为临床界所证实,于是风疹在畸胎学上的重要性引起广泛的注意。而且除风疹外,如先天感染巨细胞包涵体病毒,除常引起中枢神经病变外,亦可伴有心血管畸形。

典型的风疹有轻微的发热,同时全身出现斑丘疹,二、三天内即告消失。患者常有耳后、颈后及枕骨下的淋巴结肿大。但诊断如单凭临床表现并不可靠,因这些症状并非风疹所独有,而且病毒学上证实的风疹亦可不一定有皮疹或淋巴结肿大,成年人患风疹约有5/6根本没有明显的症状。

风疹的症状一般虽属轻微,但如于妊娠初期染病,可使胎儿发生全身感染,称“先天风疹综合征”。此种感染可致流产,或于出生后有多发性的畸形。怀孕如有风疹病毒血症,可通过胎盘进而感染胎儿。病毒在胎儿体内繁殖后,可抑制细胞的分裂,阻碍器官演发,使器官长合不全,结构缺陷,甚至流产。病毒是否能由胎盘进入胎儿,这与胎龄有关。如在怀孕第一个月内感染,胎儿感染的机会约有50%,第二个月约30%,第三个月约20%,第四个月约5%,如怀孕四个月后方有感染,胎儿发生重要畸形的机会就很少。但即使怀孕至五、六个月时感染,亦有影响胎儿的可能。

胎儿一旦感染,虽也有免疫抗体的产生,但感染仍可持续绵延,直至出生数年内,迁延的感染仍可继续引起组织的损害。胎儿风疹可影响很多器官的发育,如心血管、造血系统、神经、听觉器官及骨骼等。这些感染的症状和体征在出生时可不明显,所以耳聋、前庭功能紊乱、智力迟钝、小头畸形、脉络膜网膜炎、癫痫、慢性脑膜炎、运动功能发育迟缓、生长落后、间质性肺炎及其它表现等,可于出生数周,甚至数月或经年后方告明显。据估计,怀孕第一个月感染风疹者,出生后到四、五岁时,约有70%发生各种不同的缺陷。

先天风疹的患婴虽可足月出生,但体重较轻;出生时可有白内障或青光眼,或有血小板减少性紫癜、肝脾肿大、肺炎或脑膜炎等。心血管方面的畸形可有动脉导管未闭、间隔的缺损及肺动脉口狭窄等,也可能发生心肌梗死。患婴的咽部在生后一个月内有病毒存在者约85%,至5~8个月下降至33%,甚至出生30个月之内尿中仍有病毒存在。X线骨骼检查可发现长骨的骨化缺陷、颅骨脱钙及囟门关闭延迟等。实验室诊断方面可行病毒分离,或测定红细胞凝集抑制抗体。目前已制成用野风疹病毒的活病毒疫苗,用以预防风疹。

二、体格检查

体格检查可以获得第一手资料,很多病

例依靠病史和体格检查可基本确诊。对心脏病患儿的检查,仍应从全身检查着手,不可只着重于心脏局部的检查,因为患儿是否有感染,有无心力衰竭等,单从心脏的局部检查是无法明确的。

在接触患儿时,首先要取得他的合作和信任,使患儿顺从地接受检查和一系列的诊断治疗操作。对好哭的婴儿在检查前可先禁奶使其饥饿,待检查时喂以奶瓶或哺母乳,可获较好的宁静机会。对年3个月到二岁的婴儿亦可用彩球逗引,使婴儿安静下来,如一时不能取得患儿合作或患儿病情严重不能耐受惊动时,应按轻重缓急分次进行检查和操作。

(一) 全身检查

先观察患儿的一般营养发育、身长体重的具体数字并与正常标准相比较,对体重不增或增长缓慢的婴儿,应考虑是否有潜在的青紫或心力衰竭的存在;对浮肿者体重的测定为治疗过程中考核疗效的重要指标。患儿有无其它畸形?先天愚型患儿常有心内膜垫缺损和先天无脾,多指或手部其它畸形常有心脏畸形如室隔缺损,有动脉导管未闭者皮肤常有细小的海绵窦血管瘤,肺动脉瓣口狭窄的患儿往往颧骨宽阔,面容圆胖。

观察患儿的面部表情,是否愉悦逗嬉或淡漠寡情?体位是自如体位或是强迫体位?每分钟呼吸几次(计数婴儿的呼吸次数可待其熟睡后,将听诊器的胸件对准鼻孔听数)?肤色有无青紫?有的患儿无明显青紫,但两颊及指端色泽暗红,提示可能已有动脉含氧量的不足。但冬日健康儿童由室外进入炉旁,两颊亦有红晕,不能视为病态。新生儿如有短暂的皮肤花斑和掌跖面青紫亦为生理的现象。后天性心脏病往往无青紫,有亦较轻。风湿性心脏病急性期患儿面色苍白很突出,贫血似乎很重,但血红蛋白并不一定很低。

皮肤有无瘀点、皮疹及皮下结节?皮肤

瘀点为细菌性心内膜炎的体征之一，但先天性心脏病并发细菌性心内膜炎多引起肺栓塞，有皮肤瘀点者较少。健康儿童皮肤亦偶见瘀点，如有可疑，可在一定范围内将所见瘀点用笔墨圈划，以观察瘀点是否消失或有新生。最为重要的皮疹为环形红斑，其形态为直径1~2厘米的红紫色环疹，常对称分布于躯干及四肢，唯不见于面部，可逐渐移位；此种红斑对风湿热的诊断具有相当的特征性，且反映风湿活动，但并非风湿热所独有。皮下结节与环形红斑一样，亦往往发生于风湿热的活动期，单独或成簇地发生于关节包膜、腱鞘或骨膜上，常见于关节伸面及枕部，小者如米粒，大者如花生，无压痛，经数周或数月方消。

头颅的形态在青紫严重的患儿呈方形且大。眼部检查结合膜有无贫血或青紫充血现象？眼底有无乳头水肿或青紫？有无动脉痉挛现象？青紫严重者多有龋齿，齿槽如有感染，可能孕育着细菌性心内膜炎的潜伏菌源。扁桃体如有脓灶，可能为迁延的链球菌感染，与风湿热的发病和持久活动有密切的关系。扁桃体如无感染，手术摘除对风湿热的控制并无助益。扁桃体和腺样体肥大可致上气道部分性梗阻，进而引起肺动脉高压。

颈部检查先观察颈动脉的搏动，强烈者见于主动脉反流、主动脉缩窄和动脉导管未闭等。观查颈静脉有无怒张和搏动？鉴别搏动系来自颈动脉或颈静脉见19页。三尖瓣关闭不全时颈静脉有收缩期搏动，三尖瓣闭锁时颈静脉怒张，并可见右房的收缩传来搏动。缩窄性心包炎时颈静脉有吸气性的饱满。

肺部检查注意肺底部有无水泡音？左心衰竭时肺部有哮鸣音或水泡音，但肺部感染亦有这些体征；如因左心衰竭引起，可伴有其它心脏方面的体征存在。风湿性胸膜炎和右心衰竭亦偶可有胸膜腔积液。

腹部检查与心脏有关者约有三点：①右心衰竭引起肝脏郁血性肿大。但正常婴幼儿

的肝脏常可摸得，根据沈阳医学院的调查，在学龄前以肋下2.5厘米左右为多，剑突下4.0厘米以内；学龄儿童在肋缘下大多摸不到，剑突下不超过3.0厘米，一般以1.5~2.5厘米为多。郁血引起的肝肿大与其它原因的肝肿大不同，其边缘圆钝，不似一般肝肿大的边缘明锐，如有腹水更不易摸清边缘，需用叩诊以助判断。三尖瓣反流可有收缩期的肝脏搏动，三尖瓣闭锁时有收缩期前的搏动（右房收缩）。在婴儿，心脏扩大时其搏动亦可向下传动肝脏，鉴别时可用手轻按肝区，如觉察有向前的搏动提示为肝脏本身搏动而非传动。肝脏迅速肿大者有肝区压痛，长期右心衰竭可引起心性肝硬化。与此相反，各种原因引起的肝硬化后期，因侧支循环的建立可导致血液循环方面的动力学改变，临床上可有心率加快，血容量增多，脉压扩大，甚至发生青紫等。②正常婴幼儿有时可摸得脾尖，但如有心脏病而脾脏肿大者，应查明是否有细菌性心内膜炎，单纯的心力衰竭引起脾肿大者并不多见。③有右心衰竭者常有腹水。有缩窄性心内膜炎者腹水出现甚早，且持久难消。

四肢方面应注意以下几点：①如有青紫，上下肢的程度有无不同？大动脉换位时如伴有动脉导管未闭，可将肺动脉内的氧化血分流入降主动脉，而使下肢程度较轻，动脉导管未闭如并发肺动脉高压，肺动脉内的静脉血可反向分流入降主动脉，使下肢出现青紫。检查时可将手脚靠近比较或先以温水浸泡后再作比较，更易显示差别。②杵状指（见21页）。如先天性心脏病患儿的指趾色泽火红，可为杵状指和青紫的先兆，如测定动脉血氧往往已有所减低。③上下肢的皮肤温度不同，血压差别悬殊，及脉搏强弱和迟早不同等，均可为主动脉缩窄的象征。④奇脉为心包填塞的体征（见300页）。⑤水冲脉等为主动脉反流的体征（见269页）。⑥左室衰竭时脉搏偶有隔次强弱的交

替脉，如以血压计观测，放松气袖时先只听到隔跳的较强脉声，再放松5~10毫米时方可听到全部脉声。其产生原因可能为部分心肌的收缩力衰弱所致。右室衰竭时，心导管检查偶可发现肺动脉也有交替脉。

(二) 心脏检查

心脏的检查，主要依靠视、触、叩、听四种方法，结合病史和有关的病理生理数据，作出结论。如果单凭听诊即告完成检查，往往遗漏很多宝贵资料。

1. 视诊：仔细察看左右胸廓是否对称，小儿因肋骨较为软嫩，如有心脏增大，数月后即可导致心前区突出。如自婴儿期即因肺部长期间郁血而有呼吸困难者，膈肌的牵拉可使其附着的胸廓内陷，形成肋软沟（郝氏沟）。长期的呼吸困难和心脏增大，亦可使胸骨隆起而呈鸡胸。先天性心脏病如并发肺动脉高压，可使胸廓的前后径增大，状似桶状胸。以上这些情况很易误诊为佝偻病。另外，胸廓的某些畸形如先天性漏斗胸，因胸骨的内陷压迫心血管，患儿虽无心血管畸形，亦可产生杂音、第二心音分裂、X线及心电图的异常。进行视诊时，先仔细观察心尖的搏动，患儿应取平卧位，如取左侧位，心脏与胸壁的位置关系有所偏移，心尖搏动的部位和强度可有改变；这样正常的心尖搏动可表现偏左且强，以致误认为有左室肥厚。半坐位如不超过45°，对心尖搏动的影响不大。如取坐直位或稍前倾，由于心脏紧贴前胸壁，心尖搏动可特别活跃，必须平卧复核。正常心尖搏动的位置随年龄和体型而异，新生儿的心尖搏动在锁骨中线外第三或第四肋间。一、二岁时至第四肋间。六、七岁时至锁骨中线上第五肋间。心尖搏动范围的直径一般不超过2~3厘米，肥胖婴儿搏动不清楚，而胸壁薄的儿童，心尖搏动活跃且范围较广。心尖搏动如强烈而范围广泛，反映有心室增大。如左室增大，心尖搏动较正常偏左且低一、二肋间（图1-1），但搏动范围不

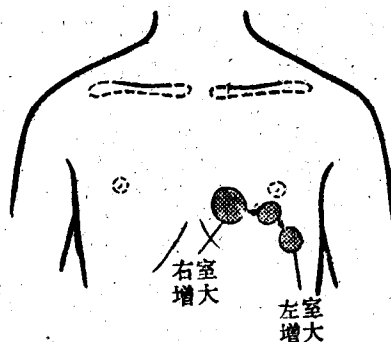


图1-1 心尖搏动在左右室增大时的转移方向

致扩展至胸骨左缘；如右室增大，因右室实际上占位于心脏的前部，在心前区甚至剑突部均有活跃的搏动（正常儿童剑突部亦可微有搏动），但搏动范围不致扩展至腋前线；如右室只有肥厚而不扩大，搏动的范围增大可不明显，但搏动的费时延长。胸壁薄的儿童在胸骨左缘第二、三肋间可以看到肺动脉主干的搏动，如有肺动脉扩张或肺血流量增多者，搏动即很明显，如伴有肺动脉瓣关闭不全，搏动更为活跃。视诊时除俯视外，还需由侧面平看，因幅度较小的搏动和胸壁内收的动作在俯视和触诊时均不易觉察，而由平看可以辨认出来。先天性心脏病有左向右大量分流和风湿性心脏病有二尖瓣或主动脉瓣反流时，都可有广泛而活跃的搏动，但在心包炎和有心肌病变时，心影虽大而搏动却很微弱。

2. 触诊：心脏的搏动可在心前区触得，搏动发生于收缩早期，占收缩期时限的1/3左右；心室的舒张不能触得。对大面积的搏动，需用掌面扪诊，对小面积的搏动和婴儿则以指尖摸察。婴儿的心脏大小甚至也可用指尖在肋间触察粗估。触诊时注意心尖搏动的位置、幅度、时限和范围等，根据视诊所见而以触诊的直接感觉来核实。小儿如有发热、情绪激动，贫血或甲亢时搏动的幅度均增大。心室容量多时搏动强烈敏捷，心室排出阻力大时搏动的动作比较缓慢。

心室增大时，触诊可以有助于判断心室究系以肥厚或扩大为主。左室肥厚时，心尖搏动的面积可扩大至直径4~5厘米，位置多在第五、六肋间V₄线上，幅度增强，搏动费时延长，可占收缩期时限的一半以上，触诊时可感到心尖的搏动有似将手掌沉重地举起，提示心室舒张时容量未增，但收缩时排出的阻力很大，如主动脉口狭窄，高血压等。此种征象的出现往往较心电图的特征还早。左室扩大时搏动的位置向左向下移位，范围扩大，活跃敏捷，触诊时心尖的搏动有似击掌，提示舒张时容量增大，但收缩时排出阻力未增，能迅速完成射血。如主动脉瓣或二尖瓣反流、动脉导管未闭等，搏动之后且可因射血使容量大减而有内收的动作。右室肥厚或扩大时也有与左室相似的特征，只是部位在心前区和剑突附近。胸骨左缘第二肋间如触得肺动脉瓣关闭所致的胸廓震荡，提示肺动脉瓣第二音亢进，未经听诊已可触知。

触诊时还要探索有无震颤（“猫喘”）的存在。震颤的产生原理与杂音相同，凡有瓣膜狭窄、压力差距很大的分流等情况，杂音往往伴有震颤；而反流时杂音虽可很响，但有震颤者却较少。凡杂音伴有震颤者，杂音绝大多数为病理性，生理性杂音一般无震颤存在。对于高音调的杂音，手的触诊不如耳听的敏感，而低频的震动，则听觉不如触觉的敏感。震颤的范围比较局限，不似杂音易于传导，这样亦有助于杂音来源的定位。震颤如不明显，可让患儿稍运动，体稍前倾，再行触探。触诊时最好以手掌轻贴胸壁，鱼际部尤较敏感，如使劲压迫，则震动可能受到压制，反不易触知。婴儿患者因血流动力较小，皮下脂肪可能又厚，所以震颤可不明显。

对震颤的触查，除心前区外还要探查胸

骨柄的上窝，此部如有震颤，可能为主动脉口狭窄、主动脉缩窄或肺动脉口狭窄所致。这三种情况单凭触诊可以大体分辨出来。如触诊发现同时有左室肥厚的征象，再按上下肢的脉搏，如下肢摸不到或脉弱且迟，提示为主动脉缩窄，否则考虑主动脉口狭窄。如触诊有右室肥厚的特征，则应考虑肺动脉口狭窄。

3. 叩诊：近年来各医疗单位中X线机的配备日益普遍，叩诊的重要性有渐被忽视的趋势。但在巡回医疗或患儿病情严重不宜于搬动时，仍应以叩诊估量心脏的大小。对婴儿可用一指直接轻叩，叩肋间软组织较叩于肋骨上易分清浊音。如用两手叩诊，贴胸指应与肋骨长轴垂直，由外侧逐渐向内侧叩索心缘*。心脏的右缘虽在胸骨右缘以外，但叩诊时在胸骨右缘往往叩不到心浊音，如右侧有心浊音，提示心脏扩大、心包积液或右位心等。在胸骨左缘第二肋间如有浊音，可能为肺动脉扩张；自第三肋间以下浊音界向左下倾斜直至心尖。

叩诊的准确性也有一定的限度。因为心脏并非紧贴胸廓，其外面与胸壁之间有多少不等的肺组织（图1-2），而且心脏的不停跳动和呼吸运动对心脏的位置也可有一定影响。所以除心包积液外，视诊和触诊可获得

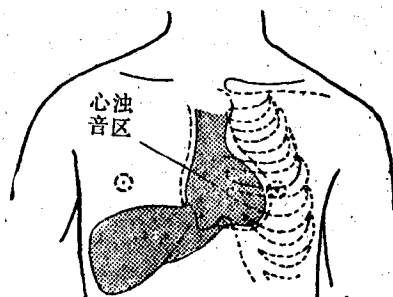


图1-2 心浊音区较实际心缘为小图中虚线表示实际心缘，故心脏的轻度增大不易由叩诊显示

* 临床操作训练时，可在叩得的浊音界各点上用金属线相连以胶布固定，再在透视下观察叩得的浊音界线与真实心缘是否大致相合。

较叩诊更为丰富的资料。但叩诊可大体勾划其轮廓，儿童胸壁薄者更较准确。

4. 听诊：是心脏检查的最重要步骤。听查时患儿先取平卧位，然后取左侧卧位，再坐起听查或取前倾、左斜体位，视需要而定。对婴儿则不拘体位，只要不惹起患婴啼哭，一切顺应勿惊，以利听查。听诊时以使用较小的膜型或钟型（喇叭型）胸件为宜，膜型胸件直径不超过3厘米，钟型不超过2厘米。对幼婴听诊时有时需旋下钟型胸件的塑料喇叭头，而以口径较小的金属基部直接听查更有定位意义。最好使用自己惯用的听诊器，随手拿用不一定适耳。幼婴的呼吸音很响，有时又有喧嚣的气管分泌物的声响，如不能清晰地辨听心音，这时可按压患婴上腹，或顶住鼻孔使他暂时停息，可以清楚地听到四、五次心跳。人类的听觉，可以感知20~16,000周/秒的振动频率，最敏感的在1,000~2,000周/秒之间。心脏所发出的声音频率多在5~400周/秒之间，杂音的频率偶有高达1,000周/秒以上。膜式胸件宜收听高频率杂音，钟式胸件轻压胸壁适合听取低频杂音，如以钟式胸件稍重压胸壁，皮肤因此紧张亦可滤去低频振动，而易听取较高频率的音响。听查音调较低的第一、三、四心音以钟式胸件为佳，而第二心音和音调较高的喀喇音以膜式胸件收听较为清楚。

心脏内四组瓣膜所产生的音响向体表传导的方向各异，所以在胸廓的一定区域能分别听到各瓣膜所传出的音响，称瓣膜音区（图1-3）。肺动脉瓣和三尖瓣的位置最为表浅，所以瓣膜音区与瓣膜的解剖位置最近。肺动脉瓣所发出的音响在胸骨左缘第二、三肋间最响，三尖瓣在胸骨左缘下部近剑突部最响。主动脉弓由后向前上升时，在胸骨右缘第二肋间与胸壁最近，所以主动脉瓣的音响在此最响，其震动也可通过右室传导至胸骨左缘第三、四肋间，此区又称主动脉瓣第二音区，儿童时期所听得的主动脉瓣反流所

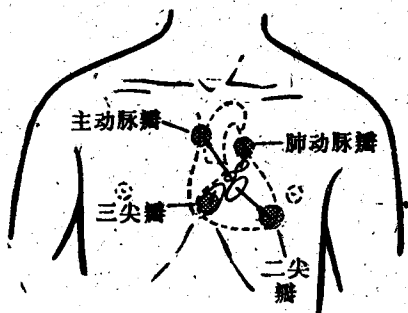


图1-3 4组瓣膜的解剖位置及其瓣膜音区的关系（黑点为瓣膜音区）

产生的舒张期杂音在此区最响。二尖瓣的音响大多由心室壁传导，在心尖部心室与胸壁直接接触，所以二尖瓣的音响在此最响。上述的瓣膜音区虽有其临床上的一定代表意义，但在各音区所听得的音响并不只限于代表该组瓣膜的病变。同样，某一组瓣膜的病变并不一定限于只反映到该瓣膜音区。在婴儿期，因胸腔很小，响亮的杂音可传遍整个胸部，瓣膜音区更不易清楚勾划。听诊除瓣膜音区外，其它如胸骨左缘第三肋间，胸骨柄上窝、颈部、腋部及背面等视需要而查听。

听诊时先注意心律（见306页），再分别倾听心音。第一音与第二音如不易分辨时，可同时注视心尖搏动或颈动脉搏动，与搏动同时发出者为第一音。也可先在第一、二音易于分辨的肺动脉瓣音区熟辨二者后，跟随其节拍将听诊器的胸件逐步移至心尖部，即可分辨心尖部的第一音和第二音。新生儿第一音与第二音性质相仿，而且心率较快，使舒张期缩短，与收缩期几乎相同，近似胎心样心音。自新生儿以后，在心尖部第一音较第二音为响，而在心底区则相反，第二音较第一音为响。直至青春发育以前，肺动脉瓣音区的第二音一直较主动脉瓣音区为响。至中年时二者相仿佛。到老年则主动脉瓣音区第二音较肺动脉瓣音区为响。在婴儿期，凡有青紫型或大量左向右分流的先天性心脏病，心尖区的第一音往往非常宏亮，提示心

脏的动力很强,心排出量增多,心脏也增大。

正常除第一与第二心音外,儿童期常可听到第三心音。第四心音为心房的收缩音,一般不能听到。凡正常心音以外的音响统称杂音,关于心音与杂音将在下章讨论。临床上常遇到具有特征性的杂音有:动脉导管未闭在胸骨左缘第二肋间有连续性机器轰鸣样杂音;室隔缺损在胸骨左缘第三、四肋间有粗糙的一贯性收缩期杂音;房隔缺损在肺动脉音区有柔和的收缩期杂音;肺动脉口狭窄在肺动脉音区有粗糙的收缩期杂音;二尖瓣关闭不全在心尖区有吹风样或海鸥样收缩期杂音;二尖瓣狭窄在心尖区有滚桶样舒张晚期杂音;主动脉瓣反流在主动脉瓣第二音区有吹风样舒张期杂音。所有以上杂音如熟听后才能像鉴别亲友语音样地以音识源。

用仪表记录下来的心音称心音图。心音图可显示心音及杂音的各种不同形态、出现时间、频率及振幅。小儿因心率较快,听诊时分辨常遇到困难,心音图可以纠正听诊的判断错误,并可将病程各期的心音改变留下永久的记录。

三、心脏病病史记录的诊断排列

当病史和体格检查完成后,再配合X线、心电图等所得资料综合分析做出初步的诊断。为了全面地反映患儿的病情,可从以下几个角度作出判断:

(一) 病原诊断:如先天性心脏病、风湿性心脏病。

(二) 解剖诊断:如室隔缺损、二尖瓣关闭不全、心脏扩大、右室肥厚。

(三) 生理诊断:如窦性心动过速、房性过早搏动、室上性阵发性心动过速,心力衰竭等非解剖形态所能反映的动态情况。

(四) 功能的判定:

1. 心功能分级(见124页)。

2. 体力活动的限度(婴儿省略)。

(1) 活动不受限制。

(2) 普通活动不限制,但不参加学校竞技或远足等剧烈活动。

(3) 患儿可以入学听课,但不参加体育活动。

(4) ①一般的体力活动也需限制。②必须卧床休息,体位另定。

最后附带强调,在门诊或病房里医务人员对孩子们病情的一言一语,都要考虑到对他日后的心理影响。有的儿童在被发现有一无关紧要的杂音、过早搏动、血压偏高、或心电图上出现疑点等情况时产生一些暗示性症状,长期不能摆脱,或则抑郁自卑,耿耿难忘,这样的孩子虽没有肯定的器质性疾病,而精神上却受到了很大的创伤。所以一个儿科临床工作者,不但要擅于诊断和防治疾病,而且还要善于解释和否定疾病,及时停止不必要的治疗,使家长和孩子们早日放下思想包袱。

第二章 心音和杂音

一、心 音

(一) 第一心音

为收缩期的开始,发生于紧接QRS波开始后的0.02~0.04秒,在心音图上第一音表现为不很规则的幅度较大的振波(图

1-4),其前后均接有细小波动,主要频率为90~160周/秒,总时间约为0.1秒(0.05~0.15)。第一音主要为房室瓣(二尖瓣和三尖瓣)由开放状态突然关闭所产生。其它的可能因素有:①心房收缩可能构成第一音起始微波的一部分;②心室肌的收缩振动;

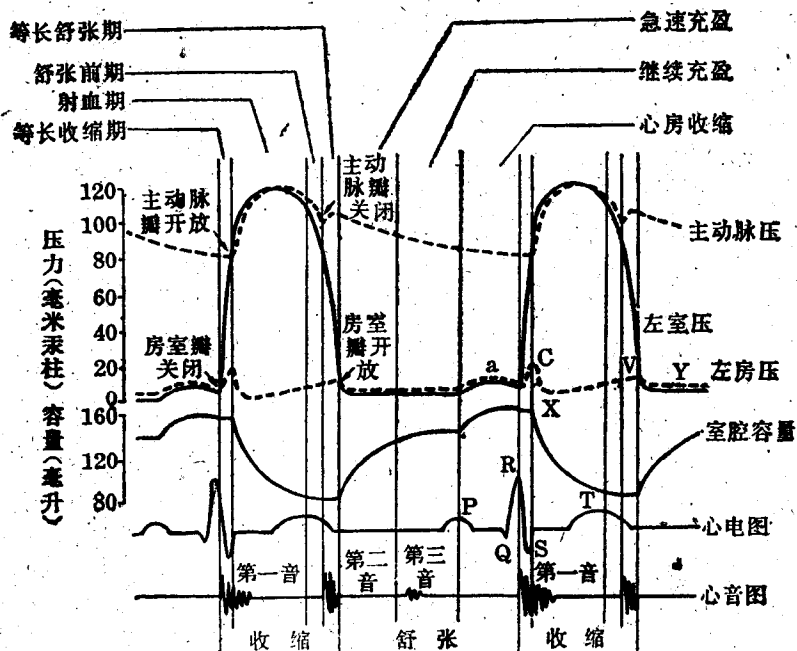


图 1-4 每一心动周期的各种生理曲线

③半月瓣（主动脉瓣及肺动脉瓣）开放及血流由心室射入大动脉时的振动。

第一音年青人较响亮，其它如胸壁薄、甲状腺功能亢进、二尖瓣狭窄、贫血、高热、心率加快、有左向右的分流及高血压等，均有第一音亢进。反之，第一音在老年人、肺气肿、心包积液、休克及其它严重心肌疾病时，皆有减弱的现象。若有很响的收缩期杂音，第一音可被杂音所隐没，如室间隔缺损、二尖瓣关闭不全等。第一音的响度在很大程度上决定于房室瓣在心室开始收缩时的位置，如心室开始收缩时房室瓣大开，则第一音很响。反之，如心室收缩时瓣膜已因心室盈满而飘浮甚高，则第一音减弱，犹如大开的门受疾风袭来而急闭时关声很响，但若门已近于关闭风吹而关，则声音很轻。

正常左心的二尖瓣和主动脉瓣分别较右心的三尖瓣和肺动脉瓣关闭为早，但二尖瓣与三尖瓣的关闭声非常接近，所以在正常情况下听不到第一音分裂。在完全性右束支传导阻滞时，三尖瓣关闭延迟，即可产生第一

音分裂，在胸骨左缘下部听查较清楚。正常小儿在心电图V₁导联常有rsR'波，但QRS时限正常，亦无异常的第一音分裂，提示此种图形在小儿并无右束支传导阻滞的基础。室性过早搏动时因左右心室不同时收缩亦可产生第一音分裂。

收缩早期喀喇音：或称喷射性喀喇音，为第一音后部的喷射音特别响亮而产生，常发生于主动脉瓣或肺动脉瓣有狭窄或纤维化的患者，或于大动脉在正常或狭窄的瓣口后有扩张的情况。其来源可能系由于半月瓣的开放或由于血流喷射冲击扩张的血管壁所致。在有瓣膜狭窄的情况下，喀喇音系由于心室收缩时，压力突然使瓣膜紧张所产生，宛如阵风突然向船帆袭来发出的绷紧声响，所以也可认为此系半月瓣的开放拍击音。狭窄愈重，喀喇音产生愈早，瓣膜如有钙化，即无喀喇音。肺动脉的喀喇音可在胸骨左缘第二、三肋间听得，呼气时较响；主动脉喀喇音多在心尖区或胸骨左缘下部，与呼吸无关。喷射性喀喇音与第一音虽相距0.06~0.1秒，但听诊不易分辨，而往往在第一音后和杂音前听得一种金属声响方可予以辨认。

(二) 第二心音

为收缩期与舒张期的分界，其高峰与心电图T波末端同时发生，或稍在其后，全音前后历时约0.08秒（0.03~0.12），主要频率为30~60周/秒。正常小儿在肺动脉音区所取得的第二音分为两部，前部为主动脉瓣关闭所产生，后部代表肺动脉瓣的关闭振动。

第二心音的响度主要决定于舒张期开始时主动脉和肺动脉内的压力高低。因肺动脉的压力远较主动脉为低，所以主动脉瓣第二音（A₂）要较肺动脉瓣第二音（P₂）响得多，传播的面积也广，除新生儿外，即使在肺动脉瓣音区亦较肺动脉瓣关闭音为响，在二尖瓣音区所听得的第二音几乎全系主动脉瓣的关闭声。肺动脉瓣关闭音较柔和，正常局限于肺动脉瓣音区及其近周，有时在胸骨左缘和主动脉瓣音区偶可听得；在小儿，有时可传至心尖区。肺动脉瓣第二音在儿童期常较响，在先天性心脏病中有肺动脉高压或肺动脉血流量增多者，肺动脉瓣第二音均较亢进；有二尖瓣狭窄、左心衰竭、肺原性心脏病者肺动脉瓣第二音皆有增强现象；主动脉或肺动脉压力减低时第二音即分别减弱。

正常小儿可有第二音分裂，辨听时应取胸骨左缘第二肋间的部位，直位较卧位清楚。第二音的分裂程度依呼吸的周期而异，一般相距0.02~0.04秒，听觉不易明辨*。呼吸和吸气可影响左右心室的血容量从而影响主动脉瓣、肺动脉瓣的关闭时间。吸气时，胸腔内的负压使胸腔外的静脉血流大量涌入右心，使右室的排血费时延长，肺动脉瓣的关闭于是推迟。充盈左心的静脉血管床因全在肺内，吸气时肺部膨胀使血管床扩张，血流回左心一时稍减，所以左室排血费时稍短，主动脉瓣关闭较早。这样主动脉瓣关闭较肺动脉瓣为早的原有微小差异这时更较突出，于是第二音分裂清楚暴露。在呼气时，

大量涌到肺部的血流此时到达左心，所以左室收缩期稍长，而此时回入右心的血流稍缓，右室收缩期相应缩短，第二音分裂即不明显。呼气时如仍有第二音分裂现象，其原因可能为：

1. 左室因排出阻力减小而使收缩时间缩短，如二尖瓣反流、室隔缺损。

2. 肺动脉瓣关闭延迟：

(1) 右室收缩时间延长，如房隔缺损时右室流量增多，肺动脉口狭窄时右室排出受阻，均可使收缩时间拖长。

(2) 右束支传导阻滞（第一音亦有分裂）。

单一的第二音见于动脉总干未分，青紫三联症，肺动脉瓣或三尖瓣闭锁，及左心发育不全综合征等。

开放拍击音：二尖瓣狭窄的患者约有80%以上于胸骨左缘第三、四肋间或于心尖区的内上方可以听到一尖锐、高调、有拍击性质的声音，其发生时间在主动脉瓣关闭后0.08~0.1秒，产生的来源为心室舒张时，左房血流迅速冲入左室，使粘连的二尖瓣受到左房血流的冲击，向左室腔突然开放所产生的振动。开放拍击音与第二音的距离愈短，提示左房的压力愈高，狭窄的程度也愈重。二尖瓣狭窄患者如无开放拍击音，可能反映压力的阶差不大，或瓣膜已经钙化，或有主动脉瓣或二尖瓣关闭不全的存在。

（三）第三心音

为一柔和、低调、局限于心尖部的声音，其响度可随呼吸运动而不同，左侧卧位较易听得。如仔细静听，大多数儿童均可听得；青年人约有50%可以听得；在中年人及老年人听得第三心音者极少。此音产生的来源系左室在开始舒张后，急速充盈而突然扩张所致，其发生的时间约在第二音结束后0.05~0.1秒，或在第二音开始后0.15~0.17秒。各种原因引起的左室充盈加速均

* 练习辨别第二音有无分裂，可将指节的拐背叩击桌面或墙板，辨别系一指或二指同叩的音响，或二人边听边练习鉴别。