

儿科疾病中西医结合防治学

下册

姚 枫 梧 编 著



华山冶金医学专科学校
西宁市卫生局
西宁市科学技术委员会

儿科疾病中西医结合防治学 下册

目 录

第十编 心血管系统疾病

小儿心血管系统的解剖特点	(1)
病史和一般检查方法	(1)
一般心脏检查(望触叩听)	(2)
实验室检查	(5)
特殊检查方法	(6)
附心脏测量法	(8)
循环系统疾病的防治	(9)
循环系统疾病的防治研究动态	(10)
先天性心脏病	(10)
胎儿血液循环及出生后的改变	(11)
先天性心脏病的分类	(13)
左向右心分流组(动脉导管未闭、房、室间隔缺损)	(15)
右向左心分流组(四联症、大血管完全易位、艾森曼氏综合征)	(26)
无分流型(主动脉缩窄、单纯性肺动脉瓣狭窄、右位心)	(32)

第十一编 循环系统疾病

概论	(37)
风湿病与风湿性心脏病	(40)
风湿热(或急性风湿病)	(41)
风湿性心脏病(或慢性风湿性心瓣膜病,二尖瓣狭窄及闭锁不全)	(48)
心功能不全(心力衰竭)	(56)
左心功能不全	
右心功能不全	
婴幼儿心功能不全的特点(附洋地黄用法)	
心律失常(或心律紊乱)	

C0130534



心律紊乱分类（冲动起源及传导紊乱所引起者）	(66)
窦性心动过速	(66)
窦性心动过缓	(68)
窦性心律不齐（期前收缩）	(69)
心房纤维颤动	(71)
房室传导阻滞	(73)
附：几种常见心律紊乱的鉴别	(75)
心房扑动	(77)
心肌病（冷、热点成像法）	(78)
心包疾病（心包炎及积液）	(89)
附： 1 、心律失常的鉴别（快、慢、乱、停）	(93)
2 、祖国医学对心悸的施治与分类	(97)

第十二编 血液系统疾病

概述（胎儿期造血、生后造血、血象特点）	(99)
正常有关凝血过程的血浆成分	(101)
小儿贫血	(104)
营养性小细胞性贫血（即缺铁性贫血）	(108)
营养性大细胞性贫血（即巨细胞性贫血）	(112)
再生障碍性贫血（或再生成能性贫血）	(115)
溶血性贫血	(121)
紫癜（或出血性疾病）	(124)
血小板减少性紫癜	(126)
过敏性紫癜（或出血性毛细血管中毒症）	(132)
血友病	(135)
附： 1 、凝血酶元消耗试验	(139)
2 、凝血酶元消耗纠正试验	(140)
3 、 4 、不完全凝血活酶时间及简易凝血活酶生成试验	(140)
白血病	(140)
急性白血病	(141)
慢性白血病	(152)

第十三编 其他疾病

甲状腺功能（或机能）亢进症（附甲亢的几个特殊问题）	(159)
糖尿病	(166)
低血糖	(177)

类风湿性关节炎(风湿样关节炎、慢性传染性关节炎、萎缩性关节炎).....	(182)
血压过低症.....	(189)
弥漫性血管内凝血(即 Dic).....	(190)
小儿惊厥(又名惊风).....	(205)

第十四编 常见中毒性疾病及危重症的急救处理

常见中毒性疾病及危重症的急救处理.....	(215)
急性中毒的诊断、症状、处理.....	(215)
特殊解毒剂或拮抗剂及对症处理.....	(217)
神经系统症状及急性脑水肿的处理.....	(218)
防止急性肾功衰竭及保护肝脏.....	(219)
一氧化碳中毒.....	(219)
有机磷农药中毒.....	(222)
其他常见急性中毒的诊治.....	(225)
心脏骤停和治疗.....	(229)
呼吸衰竭.....	(241)

第十五编 休 克

概述.....	(257)
过敏性休克.....	(257)
出血性休克.....	(264)
感染性(或中毒性)休克.....	(281)
心源性休克.....	(293)

第十六编 液体疗法及电介质平衡问题

概述.....	(299)
体液及电介质平衡的基本概念.....	(300)
功能单位.....	(303)
小儿水电介质代谢特点.....	(308)
小儿液体疗法常用溶液成分及用途.....	(309)
液体疗法注意事项.....	(309)
静脉输入常用溶液.....	(310)
电介质溶液.....	(311)
临幊上常用的几种混合溶液.....	(312)
液体疗法常用溶液简要表.....	(313)

小儿水电介质失调及补液疗法	(314)
失水的性质及程度	(315)
电介质代谢紊乱	(316)
各种酸碱中毒时血浆内缓冲体系调节变化	(322)
各种疾病时血浆内电介质的变化情况	(323)
输液时几个基本原则	(323)
补充液体的几个具体方案	(326)
各种常用液溶的成分和张力	(332)
祖国医学液体疗法的辨证施治	(334)
输液疗法的进展、反应和并发症	(336)

附录摘抄

1、临床常见综合征简介	(339)
2、血液检验正常值	(341)
3、脑脊液正常值	(342)
4、小儿心电图的特点和正常值	(342)
5、儿科常用中草药	(343)
6、补充液体的种类及简易配制法	(354)
7、骨髓液各成形物比较	(356)
8、特殊检查(肾功试验、内分泌功能测定、尿儿茶酚胺测定 肝功试验、实验室血液检查正常值)	(357)
9、免疫知识(非特异性、特异性、细胞、体液免疫，免疫复 合物)	(361)
(参考书)	(366)

儿科疾病中西医结合防治学

第十编：心血管系统疾病

小儿心血管系统的解剖特点

心脏重量：新生儿心脏相对比成人大，其重量为20—25克。在整个小儿时期，心脏重量的增长速度并非均等，出生后六周内心脏增长很少。以后，心脏的重量既呈持续的又有跳跃的增长。一岁时心脏重量为出生时的二倍，而体重为三倍；五岁时心脏重量为出生时的四倍；九岁时为六倍；青春期后增长到出生时的12—14倍，达到成人水平。

心脏容积

两个心脏的容积初生时为20—22毫升，至一岁时达到两倍，二岁半时增大到三倍，近七岁时增至五倍，即约100—120毫升；以后增高相当缓慢，至青春期开始，其容积约140毫升；以后增长又渐迅速，至18—20岁时已达240—250毫升，为初生时的12倍。

房室发育：婴儿时期心房相对地较大。心室增长除婴儿时期较慢外，以后逐渐赶上并超过心房的增长速度。学龄儿童，心室的增长已显然较心房为快。胎儿时期，右心室负荷大，左心室负荷小，故新生儿期两心室厚度几乎相等，近于5毫米；出生后随小儿的成长，体循环的范围愈趋扩大，左心室负荷明显增加，而肺循环的阻力在生后即明显下降，以后并不因年令的增长而有变异，右心室负荷相对减少，故左心室壁显然较右侧增长为快，六岁时达10毫米（此时右心室壁尚不及6毫米）；15岁时左心室壁厚度增长到初生时的2.5倍，但右心室仅增长原来厚度的三分之一。

血管特点：成人的静脉口径较动脉大一倍，而小儿的动静脉口径相差不如成人的悬殊。在大血管方面，10岁以前肺动脉直径较主动脉宽，至青春期主动脉的直径始超过肺动脉。在婴儿期微血管特别粗，尤其是肺、肾、肠及皮肤的微血管口径较以后任何年令时期都大。

神经调节：新生儿时期心脏神经的分布保持胎生特点，即交感神经占优势，而迷走神经的发育尚未完善，其兴奋性低。由于新生儿和幼儿的延髓迷走神经中枢紧张度较低，对心脏收缩的频率和强度的抑制作用较弱，故婴儿心率较快，且易加速。5岁以后心脏神经结构具有成人的特征，到10岁以后发育成熟。

小儿心血管系统生理特点及检查方法

一、病史和一般检查方法

在小儿心血管疾病的诊断方法中，病史、体检及其它各项检查皆有重要价值。

病史：小儿时期心血管疾病以先天性心脏病较多见，尤其五岁以内，后天性心脏病较少见。若有亦多为风湿性心脏病。小儿高血压多见于肾脏疾病，或先天性主动脉缩窄，肾动脉狭窄等血管畸形。低血压则多见于不同原因的休克。在询问病史时应注意呼吸困难，紫绀发生的时间和轻重与哭闹的关系，应仔细了解体格和运动功能的发育情况，体力活动范围，既往健康状况(尤其注意有无反复的支气管、肺部感染，以及关节痛及午睡病史)。更应注意面色是否苍白，四肢的温度，浮肿和尿量多少，以判断心血管功能。

二、一般检查

除注意观察体格和运动功能发育外，应注意皮肤、粘膜的颜色(苍白或紫绀程度和分布)、水肿、呼吸频率、呼吸困难症状、杵状指、颈静脉怒张或搏动加强，并仔细检查脉搏强弱、频率或节律，更应注意周边动脉(如股动脉、颈动脉)枪击音或毛细血管分布和搏动(可用放大镜观察指甲的毛细血管床)。同时还应观察与风湿病活动有关的临床表现，如关节、皮疹性质、皮下结节、肝脏大小等体征，并应常规测量血压，必要时测下肢血压、静脉压和循环时间。小儿时期常见全心衰竭(即左右心衰竭)。此时可出现轻重不等的呼吸困难、心动过速、颈静脉怒张、肝肿大和水肿等症状。

心脏检查：结合病史及心脏检查可初步判定有无心血管疾病的表

1、望诊：首先注意心前区有无膨隆，观察搏动强弱和范围。正常情况下，小儿肥胖者，不易见到心尖搏动。反之如心尖搏动增强、范围广泛，可反映心室扩大或肥厚。如左心室衰竭之端坐呼吸，右心室衰竭和心包压塞时之颈静脉怒张及水肿，某些先天性心血管病和心力衰竭时之紫绀及杵状指，主动脉瓣闭锁不全时之周围动脉显著搏动，细菌性心内膜炎之皮肤瘀点，心脏增大时心尖搏动之位置改变，心包积液时心尖搏动消失、左或右室明显增大时，心前区膨隆。注意心尖搏动最强点，可估计左室或右室增大。此点如在心尖搏动，且偏向左下侧，伴有强烈搏动，有冲击感，则很可能系左心室增大。最强点若在剑突下或胸骨左缘下部，且心尖搏动不重，有拍击感，则可能系右心室增大。如最强点在右侧第四或第五肋间，则可能系右位心。

2、触诊：桡动脉触诊是常用的诊断方法，可以发现主动脉瓣闭锁不全的水冲脉，主动脉瓣狭窄时的徐脉，左心室严重病变时之交替脉，心包压塞时之奇脉，以及心律失常时之不规则等。同时可进一步检查心尖搏动位置强弱，并发现异常搏动(如动脉导管未闭)。并应检查震颤时间、强度、部位和范围。如二尖瓣狭窄越重，舒张期震颤越明显；肺动脉瓣狭窄越重，肺动脉区收缩期震颤越明显；房间隔缺损或动脉导管未闭分流越大，相应部位收缩期震颤越明显。

3、叩诊：本法可测出心浊音界之大小。但小儿胸壁较薄，叩诊手法应较轻，才能叩出较真实的心界，如叩诊用力过重，所得心界变小。如心脏浊音界扩大而见不到或触不出心尖搏动，则可能为心包积液所致。显著肺气肿时，心浊音界常不易叩出。正常一岁以下婴儿心左界可在乳线外一厘米左右，儿童期心左界可在乳线以内。心脏移位时，心浊音界也向一侧移位，但应与心脏浊音界扩大相鉴别。

4、听诊：本法为检查心血管系统疾病重要方法之一。给婴儿听诊所用胸式直径宜较小(约2—2.5厘米)，以加强定位，听诊应包括各瓣膜区1、2、心音的强弱、和异

常心音、心率、心律，並注意杂音和摩擦音。必要时在安静或运动后对比观察。

(1)心音：心音的强弱与心肌收缩力和瓣膜的开放或关闭的振动有关。新生儿期第一心音和第二心音性质相仿，舒张期因心率快而缩短，故近似胎儿心音。此后，在心尖部第一心音较第二心音响，而在心底部则第二心音较响。又因胸壁较薄，小儿心音较成人响。心音亢进见于高热、贫血、甲状腺功能亢进、二尖瓣狭窄及某些有大量分流的先天性心脏病等情况。心音减弱见于心肌炎、心包积液、低钾血症、心力衰弱、休克等。肺动脉瓣区第二心音亢进见于肺动脉血流量增多或增高时，如二尖瓣疾病和大量的左向右分流畸形。正常小儿在吸气时，在肺动脉瓣区可听到第二心音轻度分裂，明显的分裂见于房间隔缺损、二尖瓣狭窄等。有时于心尖或稍偏内侧可听到第三心音。在急性心肌炎、心内膜弹力纤维增生症或心力衰竭时，第三心音增强，心率加快，可呈奔马律。第三心音如延长，也应考虑舒张期杂音的存在。以手指压桡动脉，触动手指者为第一心音，反之如摸不到时为第二心音。

(2)杂音：杂音是发现心脏畸形和瓣膜疾病的重要体征。听杂音应注意①部位：应注意那一瓣膜区（即胸骨左缘或右缘，第几肋间，何区最响最清楚）。功能性的收缩期杂音常见部位为肺动脉瓣区、心尖区和心前区。②时间：分收缩期(S、M)和舒张期(D、M)，并注意杂音时间的长短，如仅占有收缩期或舒张期的早、中、晚期，或占有全收缩期或全舒张期，或两期连续出现。或将心音掩盖（如主动脉或肺动脉狭窄）。③性质：应描写为吹风样（吹性）、隆隆样、机器样、音乐样、柔和的、粗糙的、渐强型或渐弱型。一般功能性的收缩期杂音为柔和的吹风样，不向外传导，多见于青年人或发烧患者；器质性的收缩期杂音为粗糙的吹风性或音乐性，可向外传导。④]响度：一般可分为五级：Ⅰ级最轻，不注意听就发现不了；Ⅱ级轻度，但较易听到；Ⅲ级中度，即使不在意亦能听到；Ⅳ级更响亮；Ⅴ级极响亮，在听诊器的胸件靠近而不接触胸壁，就可听到；一般说来，三级以上的收缩期杂音多属器质性，亦可有响亮震耳的Ⅳ级杂音；Ⅰ、Ⅱ级杂音介于其间。⑤音调：高音调舒张期杂音，提示主动脉瓣或肺动脉瓣闭锁不全，低音调舒张期杂音，提示二尖瓣或三尖瓣狭窄。杂音音调的高低与瓣口前后两腔或缺损两侧的压力差高低有关，压力差低时，音调也低，压力差越高，则音调越高，如较小室间隔缺损的杂音音调高，而房间隔缺损的杂音音调较低，因左右心室之间压力差大，而左右心房之间压力差较小，当肺动脉高压严重时，左右心压力差变小，故原来高调的杂音可变为低调。⑥震颤：器质性的收缩期杂音有时可伴有震颤，功能性的则否。

(3)功能性杂音：有称无关性杂音。小儿时期此杂音较多见，约占半数以上。其产生机理尚不十分清楚，可能系肺动脉血流正常振动的加强，或为连续的收缩期喀喇音。此种杂音多不稳定，体位变化或运动前后可暂时出现或消失，其性质柔和，出现的部位也不一致。多见于肺动脉瓣区、胸骨左缘联三、四、肋间或心尖部内侧，可为Ⅰ级左右（偶可达Ⅱ级）、短调、柔和的音乐性吹风样收缩期杂音，多在第一心音以后出现，逐渐减弱，不波及到第二音，且不传导。一般在小儿发热、哭闹、强烈运动或卧位时明显增强，退热后安静时及坐位时减弱。

(4)心包摩擦音：当有心包炎，及极少量积液时，可有心包摩擦音出现，积液过多则听不到摩擦音。小儿胸壁薄较成人更易听出摩擦音。摩擦音是一种较表浅的类似皮革纸摩

擦时粗糙的声音，多为往返性，出现于收缩期和舒张期，有时限于收缩期，但与1、2心音无关。心包摩擦音消失较快，可持续几小时或几天。摩擦音最易听到的部位为胸骨左缘第3—4肋间以下。摩擦音较柔和者，应仔细鉴别。

(5)心率：年龄越小，心率越快，且易加速。因为小儿年龄越小，新陈代谢越旺盛，又加婴儿迷走神经兴奋性低，交感神经占优势，故易发生心率加速。另外有任何可以增加新陈代谢的情况，都可增快心率，如发烧时，每体温升高1℃，新陈代谢可增加13%左右，心率可加速15—20次/分。当体力活动、哭闹或精神紧张时，心率也明显增加。因此，小儿心率的测定最好在睡眠或安静时进行。下表可资参阅。

不同年龄正常小儿的心率

年 龄	平均心率(次/分)
新生儿	140
1—12月	120
1—2岁	110
3—4岁	105
5—6岁	95
7—8岁	85
9—15岁	75

(6)动脉血压(简称血压)：动脉血压的高低决定于搏出量和外周血管阻力。故凡影响心血输出量和外周血管阻力的因素均可影响血压。心肌收缩力，血容量大小，血管口径大小，尤其小动脉口径的大小，血管壁弹性和张力，以及毛细血管床的大小，均与血压高低密切相关。其中任何一种因素的异常均可影响血压。正常情况下全身毛细血管并不全部充血，有一部分是闭锁的。如大量毛细血管扩张，则使血压下降；相反，若血管壁弹力降低，管壁痉挛，尤其在前毛细血管括约肌的痉挛，可使毛细血管床减少，则血压上升。微血管的舒缩与体液、神经、内分泌支配关系密切。如感染中毒、脱水或大量失血时，体液不足、血容量减少，致微血管系不能充盈；或植物神经功能紊乱以致使微血管舒缩失调，可在短期内有血压下降现象。慢性充血性心力衰竭时可使心搏出量相对或绝对减少，通过心脏血管及体液的调节，血压变化不明显，若心搏出量急剧降低，血管功能不能代偿，故可出现心源性休克，即血压下降。若肾脏显著缺血时，肾素增多，使体内血管紧张素增多而出现高血压。因此，血压的变化与体液、神经、内分泌对血管调节的关系极为密切。小儿年龄越小，血压越低，兹将健康男女儿童平均血压列表于下，以资参考。

健康男女儿童各年龄组平均血压

年龄 (岁)	男 性		女 性	
	收缩压平均值 (毫米汞柱)	舒张压平均值 (毫米汞柱)	收缩压平均值 (毫米汞柱)	舒张压平均值 (毫米汞柱)
4	87	50	85	40
5	89	53	88	51
6	91	53	90	53
7	92	57	93	56
8	92	57	90	56
9	91	58	91	56
10	90	54	89	53
11	91	54	93	55
12	94	57	96	57
13	96	60	100	63

(7) 静脉压：静脉压的高低与心排出能力，血管功能及循环血容量有关，上、下腔静脉返回右心室受阻，也影响静脉压，故静脉压升高见于右心衰竭、心包积液、缩窄性心包炎等情况。静脉压降低见于血容量不足或休克之微血管扩张时。正常小儿坐位或立位时，不应看到饱满之颈静脉，如饱满则示静脉压增高。测量静脉压，可用穿刺针接有刻度之细玻璃管，内充以生理盐水，穿刺针进入静脉时，使玻璃管垂直，任管内盐水流入静脉内，至停止流入时，水柱高出右心房水平（卧位时取腋中线）的高度即静脉压。学龄前儿童一般在40毫米水柱左右，学龄儿童约为60毫米水柱。

(8) 循环时间：临床应用不多。各种方法中以萤光素钠法较客观，可用作测量臂至唇循环时间，应用萤光素溶液（内含5%萤光素钠及5%重碳酸钠），按每公斤0.15毫升计算，在暗室中注射于肘正中静脉，总量不超过5毫升，如过量易引起呕吐。在注射时应用紫外线照射患儿的唇及球结膜，当萤光素达到部位时立即产生一种黄绿色的萤光。其正常值在婴儿平均为7秒（5—9秒），儿童平均为11秒（7—12秒）。也可用核黄素代替萤光素钠，剂量为0.8毫克/公斤，当患儿应用金霉素及青霉素时，则观察上常有困难。如充血性心力衰竭时循环时间延长，先天性心脏病中有右向左分流时臂至唇的循环时间缩短。在对休克患者进行血容量补充时，中心静脉压（腔静脉压）的测定已成为重要参考指标。

三、实验室检查

数种实验室检查应用于心血管系统疾病的诊断，如可以反映细菌感染的体液培养、风湿活动的血液检查、心肌坏死的酶的测定、血液PH与硷剩余测定，以及血液钾、钠、氯化物、钙、镁等电介质的测定等有关检查。此为从心脏和血管以外的另一角度来协助诊断和指导治疗。

四、特殊检查方法

1、心电图检查：心电图是反映心脏活动时电生理变化的图形。本法是检查和诊断各种心律失常的最有效方法，对（心肌梗塞）、心肌炎、心包炎等的诊断也很重要。除对先天或后天性心脏病的诊断提供一定的证据外，并对电介质紊乱（如粘液性水肿、血钾或血钙的过高和过低等）、药物毒性（如毛地黄类、奎尼丁、锑剂等）及急性感染时心肌的病理生理提供重要的临床依据。同时心电图还能显示左、右心室的优势和心房的肥大，因而有助于高血压性、肺原性、及心瓣膜病的诊断。常用的导联除 I、II、III、aVR、aVL、aVF、和 V₁₋₆ 外，必要时还可加用 V₃、V₄ 等。小儿胸导联探查极的直径一般用 1—1.5 厘米。

(1) P 波：为心房除极波，其方向在 I、II、aVF、V₅、V₆ 导联为直立，正常时限一岁以内不超过 0.07 秒，1—14 岁不超过 0.09 秒，其高度一般不超过 0.25 毫伏。如 P 波高尖，其时限并不延长，表示右心房增大；如 P 波时限延长，且有时显双峰，为左心房增大。也有人以 P 与 P—R 段的时限比率来推断；正常 P/P—R 段 = 1—1.6，如比率小于 1.0 示为右心房增大，如大于 1.6，示为左心房增大。

(2) P—R 间期(段)：系自 P 波开始至 QRS 波群始点的一段时间。一岁以内的婴儿不超过 0.14 秒，学龄前幼儿不超过 0.16 秒，学龄儿童不超过 0.18 秒，青春期后不超过 2.0 秒。P—R 间期延长可见于风湿性或其他疾病的心肌炎、房间隔缺损及洋地黄中毒等。若缩短时见于预激综合征及房室结性转动。

(3) QRS 波群：系代表全部心室肌的除极波。时限在一岁以内不超过 0.06 秒，1—5 岁不超过 0.08 秒，5 岁以后的儿童不超过 0.1 秒。如有左心室肥厚时可稍延长，在有完全性束枝传导阻滞时明显延长。正常三个标准导联上的主波均向上。如 I 导联的主波向下而第 II 导联的向上，为电轴右倾 (+90°—+180°)。相反如 I 导联的主波向上而 III 导联向下，则为电轴左倾 (0°—-90°)。新生儿电轴往往右倾，至婴儿期后渐渐趋于正常电轴 (0°—+90°)。正常小儿在 I、II、aVF、V₆ 导联可有较深的 Q 波。在出生一周内常可看到标准导联皆呈主波向下，以后 R 波在 I、II 导联仍较小，至 3—6 个月时接近成人的幅度。在胸前导联，于出生一周内 V₁ 的 R 波较 V₆ 为高，到 6 个月至 1 岁时二者的高度互有上下，以后 V₆ 的 R 波始明显的高于 V₁。在整个小儿时期，V₁ 或 V₃ 导联上常遇到呈“M”型的 QRS 波群，不能随便诊断为右束枝传导阻滞。在胸前导联 R 波由高峰峻削而下时称“类本位曲折”，由 QRS 波群开始至类本位曲折的时限（即 Q 波开始至 R 波顶峰垂直的间期称“室壁激动时间”）。正常小儿在 V₁ 导联的右室壁激动时间不超过 0.03 秒，在 V₅ 的左室壁激动时间，一岁以内不超过 0.03 秒，一岁以后不超过 0.04 秒，（成人为 0.05 秒）。总之，正常电轴偏转应在 0°—-90° 之间，若在 90° 以上为电轴右倾，小于 0° 者为电轴左倾。电轴的偏移，对诊断心室肥厚，心肌病变有一定帮助。如二尖瓣狭窄时，则电轴为右倾；如左倾时，须注意有无二尖瓣闭锁不全或主动脉瓣病变。又如房间隔缺损的电轴往往右倾，若电轴左倾，又有 P—R 间期延长，应估计到是否为原发孔型的房间隔缺损。再者胸导联为典型的完全性右束枝传导阻滞，而电轴为左倾，则须想到有局灶性心肌梗死或纤维化病变，同时影响到左束枝中一部分传导组织所致。

决定电轴平均的因素有：①心脏的解剖位置：如横置型（即肥胖者）心脏，电轴可左倾；悬垂型（即瘦长体型）心脏，电轴可右倾。②左右心室重量之比：如左心室肥厚者，电轴多左倾；右心室肥厚或占优势时，或婴儿的心电轴，多右倾。③心室内传导之因素：即包括生理及病理的，如局灶性心肌纤维化，致该区的激动减弱，而对侧相对增强，影响电轴的偏移。

(4) ST段与T波：ST段除在右胸前导联外，在其他导联的偏移不应超过0.1毫伏。急性心包炎时在标准导联有明显升高，毛地黄影响及低钾血症时ST段降低，心室肥厚及心肌供血不足时也可使ST段降低。

T波代表心室的复极波。T波方向一般多与QRS综合波相适应，在同一导联中QRS综合波振幅大者，T波振幅也较大；QRS综合波主波向上者，T波也向上。一般T波在I、II、aVF、V₅、V₆导联上为直立，而在V₁、V₂导联上可为倒置；初生1—2天，T波在V₅、V₆导联为直立，同样在V₁、V₂导联上亦可为倒置。此后右胸前导联正常T波应为倒置，左胸前导联应为直立。如第I、II导联的T波平坦甚或倒置，提示心肌损害，也可见于毛地黄影响，低钾血症及心肌炎等。在高钾血症时可有高耸的T波。

(5) u波：在T波之后的一个宽而低的波形，V₅导联较明显，正常u波宽0.1—0.3秒之间，波高多在0.5毫伏以下，其方向与T波一致，但在胸导联均为向上的。低钾时u显著增高。

(6) 钟向转动：①顺钟向转动：因右心室向左移，左心室被推向后，故自V₁至V₄甚至V₅、V₆，均示右心室波形。②逆钟向转动：因左心室向前向右，故V₅、V₆出现左心室波形。

I、右心室肥厚的心电图表现：①电轴右倾超过+120°。②aVR导联的R波或R'波超过5毫米。③V₁导联出现qR波。④自出生48小时后V₁导联T波直立。⑤右室壁激动时间超过0.03秒。⑥V₁导联呈rSR'波时，R'波大于1.5毫伏。⑦导联的R/S比值超过各年龄正常范围（5岁以下R/SV₁≥1，5岁以上R/SV₁<1）。

I、左心室肥厚的心电图表现：①2岁内心电轴不到+30°，2岁后左倾达-30°。②R波在aVL导联上超过20毫米或aVF导联上超过2.5毫伏。③I导联的R波加II导联的S波之和超过3.0毫伏，或I、II导联的R波之和超过4.5毫伏。④V₅或V₆的R波高于3.5毫伏，或V₁V₂导联的S波深于2.5毫伏。⑤V₅或V₆的R波加V₁或V₂的S波超过4.5毫伏。⑥左室壁激动时间超过0.04秒。⑦QRS时间延长为0.1—0.11秒。

至于心电图的测量及异常心电图可参阅专著。

2、X线检查：心脏和主动脉的X线检查应以透视和远距离摄片相结合（一般距离为2米），有助于判断整个心脏及其各腔是否增大，了解心脏与主动脉搏动情况以及肺动脉及肺部充血情况，有助于诊断心包病变和动脉瘤。心血管造影特别是通过导管检查进行的选择性心血管造影和电影心血管造影，可进一步了解心脏和大血管的病理解剖和功能变化。选择性冠状动脉造影有助于冠状动脉手术前对病变的了解。

附：心脏的测量法：

① X线远距离照象——一般距离为2米。

②叩诊——心脏被肺盖着应作深叩诊法（叩诊指用力大些，叩后停一会再提起），一

般说正确的作法先叩右界，被叩手指横放，沿锁骨中线向下叩至肺下界，然后手指竖放从肺下界向正中移动，叩出右界。左界以心尖转动为水平，自左边向中移，得出左界。

③ Курзоль公式：

(1) 长径：从心浊音界与右第三肋间交界处至心左界心尖冲动最远点。

(2) 横径：是两条线加起来的。右心横径（从右界最远一点至正中线的垂线），左心横径（从左侧最外点至正中线的垂线），正常值右侧是总数的 $1/3$ 左侧是总数的 $2/3$ 。

(3) 心倾斜度：即心长径与身体水平所成的角度。

(4) 血管耸的幅度：即在第二浊音界的宽度。

④ 正常值计算法：

Курзоль的学生πазаи Искандар提出简单计算法如下：

$$\text{长径} = \frac{\text{身長}}{10} - 3 \quad \text{如身長} = 170, \text{ 则长径} = 14.$$

$$\text{横径} = \frac{\text{身長}}{10} - 4 \quad \text{如身長} = 170, \text{ 则横径} = 13.$$

即正常横径应较长径少1厘米。

倾斜度：一般的量角器测量一般为 45° 。

血管丛宽度一般为4—5厘米。

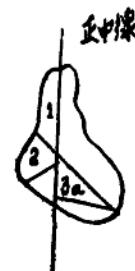
3、心音图检查：心音图用记录心音及心杂音的不同形态，出现时间、频率及振幅。振幅的大小提示心音或杂音的强弱，而频率则提示其音调高低，杂音的形态也可协助临床诊断，如肺动脉瓣狭窄呈菱形收缩期杂音，动脉导管未闭呈连续形杂音且呈以第二心音为轴的高峰，二尖瓣狭窄呈递增型收缩前期杂音。小儿因心率较快，有时单凭听诊器分析心音及杂音有一定困难，故心音图可补充听诊的不足，并对病程各期的心音改变留下永久性的记录。

4、心向量图检查：将心脏激动各个瞬间所产生的电动力（向量）连接起来，按横面、额面和矢面三个面分别描成曲线，成为各个面的量环，对诊断心室肥大、心肌梗塞、与束枝传导阻滞等可补心电图的某些不足。

5、放射性同位素检查：本法包括心放射图心内贮血容积扫描、心肌扫描、冠状动脉血流测定等，有助于了解心排血量、肺血容量、冠状动脉血流量和诊断心包积液、心肌梗塞、心脏肿瘤等。

6、心导管检查：将X线不透明的心脏导管在X线透视下送入心脏各腔和大血管，进行有关血液动力学的检查，及选择性心血管造影。本法在小儿不易作到，但不必强求。

7、超声波检查：超声在人体组织内传播时，由于不同器官和组织对超声吸收衰减的不同，声阻的不同，反射面形态的不同，物体特性（液、气、实质）的不同，以及血液流速和血管搏动的不同，因而引起不同的反射规律。这些规律又通过示波屏来表示，而作为诊断的依据。如超声回声图检查有助于诊断瓣膜病变、心包积液，左房粘液瘤等，并了解左心室壁的厚度和心室后壁的活动情况。超声多普勒（Doppler）氏血流图检查有



助于检查周围动脉和静脉病变。

8、其他：（1）记录周围动脉或静脉搏动过程的脉搏图。（2）记录胸前心尖部搏动情况的心尖博动图。（3）通过组织的电阻改变来反映血管容积变化的电阻图。（4）记录心脏排血冲击所引起的身体震动情况的心冲击图等。

近来有许多新的科学技术被不断地应用在本系统疾病的诊断，如用电子计算技术来分析心电图，指示剂稀释曲线和对心脏连续观察或监视所得的资料，用无线电遥控技术来进行连续的心电图观察，用雷达技术进行雷达记波摄影等。在临床诊断用，应尽量采用对患者无痛苦的非创伤性检查方法。

作出心血管疾病的诊断时，应按下列顺序写明才算完整：（1）病因诊断（如风湿性或高源性心脏病）；（2）病理解剖诊断（如二尖瓣狭窄、心脏扩大）；（3）病理生理诊断（如心力衰竭、功能分级、心律失常、心绞痛）；（4）病变属静止或活动。

现将正常小儿各心腔压力及血氧列表如下，以资参考。（附表一、二）

表一 正常小儿各心腔的压力（毫米汞柱）

部 位	新生儿（收缩压／舒张压）	婴儿与儿童（收缩压／舒张压）
右 心 房	0—3	1—5
右 心 室	3 5—6 5 / 1—5	1 5—3 0 / 2—5
肺 动 脉	3 5—6 5 / 2 0—4 0 (平均压 2 5—4 0)	1 5—3 0 / 5—10 (平均压 1 0—2 0)
肺小动脉楔压	—	5—1 2
左 心 房	1—4	5—1 0
左 心 室	—	8 0—1 3 0 / 5—1 0
主 动 脉	—	9 0—1 3 0 / 6 0—9 0 (平均压) 7 0—9 5

表二 右心邻近各部血氧增高最大范围（成人及儿童）

部 位	正常血氧增高最大值
下腔静脉血氧 > 上腔静脉血氧	1.5 容积%
右房平均或最高血氧平均血氧 > 上下腔静脉平均血氧	1.9 容积%
右室平均或最高血氧 > 右房平均血氧	1.0 容积%
肺动脉平均血氧 > 右室平均血氧	0.5 容积%

五、循环系统疾病的防治：

本系统疾病的防治，首先应着重病因的预防和治疗。病因和发病原理明确的疾病，如能加以预防和治愈，则由它们引起的心血管病自当减少而渐趋消灭。如梅毒感染在我国已基本消灭，梅毒性心血管病必将随之消灭。人民生活水平的提高，脚气病性心脏病已经很少见。由于医疗卫生条件的改善，因贫血、甲状腺疾病等未及时治疗而累及心脏者和细菌感染导致心内膜炎者均已不多见。由于及时控制上呼吸道的急性链球菌感染和积极治疗风

湿病，则风湿性心脏病的发病率亦日趋降低。对孕妇保健工作的加强，则先天性心脏病亦日渐减少。

外科手术是纠正本系统病理解剖变化的有效方法。在一般麻醉或针刺麻醉条件下，可施行动脉导管未闭的结扎或切断，二尖瓣狭窄的交界分离和缩窄性心包炎的心包剥离术等。在心脏直视手术和血管外科手术的发展，大多数的先天性心血管畸形和心瓣膜病，可以进行瓣膜替换或手术纠治。在冠状动脉病，可行动脉内膜剥脱，病变部切除，同种血管、自体血管或人造血管的移植或搭桥等手术。

心内膜炎与心包炎主要为用足量的抗菌素，心肌炎目前则多采用肾上腺皮质激素治疗为主。心力衰竭以强心利尿为主，并用动、静疗法，充分发挥病员的主观能动性，同时给予新针和药物的治疗，对改善心脏功能起到良好的作用。对肺水肿患者，应用强而快速的利尿酸或速尿（呋喃苯胺酸）也有良好的疗效。对冠状循环机能不全者，应用活血化瘀，温经通络的中草药治疗有一定疗效，单味中草药如毛冬青制剂，银杏叶制剂亦初步见有疗效。心源性休克和心力衰竭，应用中西结合的方法，可以提高治疗的成功率。对中毒性休克，近来用适当补充血容量，纠正酸中毒，并根据不同情况给以阻滞或兴奋 α 肾上腺能受体或兴奋 β 肾上腺能受体的药物治疗，收到良好的效果。针刺疗法和中药回阳救逆的方剂对治疗休克，亦有良好的疗效。治疗高血压病的中西药物种类甚多，需根据病情选用或联合应用。对心率失常的一些药物如利多卡因、溴苄铵、苯妥英钠等，如电子仪器的去颤器、起搏器等的发展应用，对严重的心律失常提供了有力的武器。又如交感神经系统 α 与 β 肾上腺能受体中的去甲肾上腺素与苯苄胺、异丙肾上腺素与心得安的应用，为治疗心律失常、高血压和休克等，提供了有用的理论和有效的疗法。

六、循环系统疾病防治研究的动态

目前循环系统疾病在国内外都受医学界的重视。我国现将慢性肺原性心脏病，冠状动脉硬化性心脏病和高血压病列为防治研究的重点。为了提高防治的水平，必须中西医结合，努力发掘祖国医药学宝库，同时吸取和发展近代医学中的有用部分。在防治慢性肺原性心脏病方面，重点应放在预防和控制呼吸道感染、改善和恢复肺心功能上。对高血压病，重点应寻找高效、速效、长效、安全、副作用少而用法简便的降压药物或其他降压措施。抢救急进型高血压病，为了能提出有效的预防措施，还必须对发病规律、发病因素和发病机理进行深入的调查和实验研究。现在，在血压病方面，预防工作似可从大力开展群防群治，普及防治知识着手。

先天性心脏病 (Cardio-diseases of the congenital)

先天性心脏病是由胚胎期心脏血管发育异常而形成的畸形疾病。是小儿最常见的血管疾病，可能因父、母生殖细胞染色体的易位与畸变所引起（如染色体21—三体综合征），亦可能与胚发育期受胎内不良因素（如病毒感染、缺氧、代谢、药物、放射等）影响有关。严重与复杂畸形的患儿每于生后数周或数月死亡，因此先天性心脏病就诊在年长儿童就比婴儿期少见。据国内统计资料，以室间隔缺损发病率最高，其次为动脉导管未闭、四联症和房间隔缺损。

解放前，在国内认为先天性心脏病是不治之症。解放后，在毛主席和党的正确领导下，通过革命医务人员的努力，先天性心脏病在诊断和治疗方面都有了极大的进展，大部分年长儿经过内科积极治疗和外科手术矫治都能正常成长。但在婴幼儿，进一步提高此类疾病的诊治技术水平，仍为革命医务人员的重要任务。先天性心脏病一般分为左向右分流即潜在青紫型（最多见）；右向左分流即青紫型和无分流型（即大、小循环之间没有异常通路者）三型。

1、胎儿血液循环及出生后的改变

（1）正常胎儿的血液循环：胎儿与空气无直接接触，气体交换是通过胎盘与脐血管来进行，绝大部分含氧较多的动脉血由胎儿脐静脉经过静脉导管流入下腔静脉，与下半身的静脉血相混，到达右心房，这部分含氧较多的血液主要经过卵圆孔进入左心房及左心室，供应心脏、脑及上肢。上腔静脉的静脉血则经右心房直达右心室，小部分进入肝脏，大部分则通过动脉导管到降主动脉供应腹腔及下肢（肝脏接脐静脉含氧血的一部分），然后经脐动脉回至胎盘，换取氧气。故胎儿期供应脑、心、肝的血氧量远较下半身为高（详右图）。

（2）出生后血液循环的改变：出生后脐血管剪断，呼吸建立，肺泡扩张，肺小动脉管壁肌层逐渐退化，使管壁变薄并扩张，肺循环压力下降，从右心经肺动脉流入肝脏的血增多，使肺静脉回流至左心房的血量亦增多。左心房压力因而增高，使卵圆孔瓣膜先在功能上关闭，到生后5—7月形成解剖学上的关闭。同时，由于肺循环压力的降低和体循环压力的升高，流经动脉导管的血流逐渐减少，最后完全停止通过。此外，还因血氧增高致使导管壁平滑肌收缩，故导管逐渐闭塞而失去作用。据北京儿童医院1964年病理解剖材料统计，动脉导管在生后1—4个月开始关闭的人数最多，2—3个月时关闭率高达66.2%，3个月时增至81.8%，至6—7个月关闭率上升至97.9%；若在1岁后仍有动脉导管未关闭的征候，可认为有畸形存在。卵圆孔在生后1—4个月内开始关闭的人数最多，约占47.9%，一岁时关闭率增至77.6%，到三岁时接近全部关闭。故卵圆孔关闭时间较动脉导管更晚。

（3）胎儿期心脏发育过程：心脏的胚胎发育主要在胎儿期第三至第八周完成。胎生12—14天时，原始心脏为一平行管道。至胎生第三周由于心管和心包膜发育的不均衡，



正常胎儿血液循环

使心管曲折成S形，并发生了两个收缩环。心房转至心室的后上方，心室向前向左，然后向右转成心球。胎生四周以后，心室及心球开始形成间隔。胎生第五周心房间隔形成，如发育异常可产生一个无遮盖的孔道，即心房间隔缺损。胎生第八周时，心室间隔发育完成。

在心房间隔形成过程中，二尖瓣及三尖瓣也在此时形成。心球及心室间嵴消失，主动脉开口到左心室。伴随心脏本身发育的同时，血管也进行发育，主动脉间隔分隔动脉干与心球为两部分，即肺动脉及主动脉。当心球并入右心室时，肺动脉由左侧转自前方右侧，仍与右室保持联系。同时主动脉由右侧转至后方左侧，而与左室通连。尚心球并入右心室的发育停止，上述扭转不全，因而产生肺动脉狭窄、大血管易位，主动脉右置，四联症等。主动脉方面最初为背主动脉干与腹主动脉干，在胎生5—7周时发生六对动脉弓。其腹侧连接于腹主动脉，而背侧连接于背主动脉。第一、二、五、动脉弓不久即退化，第三动脉弓的内侧部分形成颈总动脉，外侧部分形成颈内动脉。第四动脉弓的右侧形成无名动脉及右锁骨下动脉的一部；左侧与左背主动脉合成主动脉弓。第六动脉弓两弓的内侧形成肺动脉，左弓的外侧形成动脉导管与降主动脉交通。背主动脉干形成降主动脉。主动脉弓的各种畸形是由原始动脉弓的发育或退化上的各种变异而成。若右侧第四弓保留，而左侧者消失，则产生右位主动脉弓。总动脉干是由于主动脉间隔的发育异常。大血管易位是由于主动脉间隔和心球间的方向异常，或二者相连时扭转错误。如右图。

(4) 病因和预防：先天性心脏病主要是由于胎儿时期心脏的发育障碍所引起，但这种障碍的根本原因还未彻底了解。据推想可能为：①胎儿心脏某部分发育较低的阶段即行停止，或由于发育程序中发生了轴转的错误，如大血管易位，四联症等。②小儿出生后仍长期留有一部分胎儿期所需要的心脏血管通路，如动脉导管未闭等。③母亲妊娠最初三个月内如患病毒感染（特别是风疹、过敏性疾病等），则小儿常发生先天性心脏病。在妊娠早期服用某些药物，如镇静药、四环素、抗癌药、甲糖宁或大量奎宁等也可导致胎儿先天性畸形。在一家庭中，父母与子女或兄弟姐妹中同患先天性心脏病不少见，而且先天性心血管畸形多甚近似，故先天性心脏病可能与遗传因素有关。④据目前了解，内在的因素可能与遗传有关，特别是染色体的易位与畸变（如染色体21—三体综合症）。外来因素重要的为宫内感染，特别是孕母在三个月之内妊娠患腮腺炎、流感、与放射线接触，代谢紊乱的糖尿病，高血钙症等，以及引起子宫内缺氧的慢性疾病等。但对孕妇的保健和在妊娠早期积极预防病毒性感染性疾病（如流感、风疹等），及避免与发病有关的一切因素，对预防先天性心脏病是有积极意义的。

