

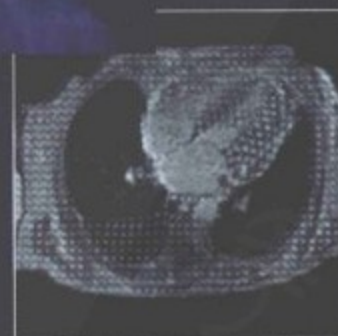
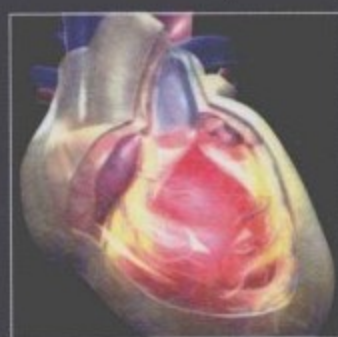
临床诊断影像系列

# 心包疾病

Pericardial Diseases: Clinical Diagnostic Imaging Atlas

原著 Stuart J. Hutchison

主译 张兆琪



临床诊断影像系列

# 心包疾病

# Pericardial Diseases

Clinical Diagnostic Imaging Atlas

原著 Stuart J. Hutchison

主译 张兆琪

人民卫生出版社

PDG

Pericardial diseases; Clinical Diagnostic Imaging Atlas

Stuart J. Hutchison

ISBN: 978-1-4160-5274-6

Copyright © 2009 by Elsevier. All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.

ISBN-13: 978-981-272-602-5

ISBN-10: 981-272-602-0

Copyright © 2010 by Elsevier(Singapore)Pte Ltd. All rights reserved.

**Elsevier(Singapore)Pte Ltd.**

3 Killiney Road

#08-01 Winsland House I

Singapore 239519

Tel: (65)6349-0200

Fax: (65)6733-1817

First Published 2010

2010年初版

Printed in China by People's Medical Publishing House under special arrangement with Elsevier(Singapore)Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由 Elsevier(Singapore)Pte Ltd. 授权人民卫生出版社在中国大陆境内独家发行。本版仅限在中国境内(不包括香港特别行政区及台湾)出版及标价销售。未经许可之出口,视为违反著作权法,将受法律之制裁。

### 图书在版编目(CIP)数据

心包疾病/(加)休奇森(Hutchison, S. J.)主编;张兆琪主译.

—北京:人民卫生出版社,2010.12

(临床诊断影像系列)

ISBN 978-7-117-13593-1

I. ①心… II. ①休…②张… III. ①心包疾病—影像诊断

IV. ①R542.104

中国版本图书馆CIP数据核字(2010)第197052号

门户网: <a href="http://www.pmph.com">www.pmph.com</a>	出版物查询、网上书店
卫人网: <a href="http://www.ipmph.com">www.ipmph.com</a>	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有,侵权必究!

图字: 01-2010-1868

## 心包疾病

主 译: 张兆琪

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里19号

邮 编: 100021

E-mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 北京金盾印刷厂(宏达)

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 16 字数: 484千字

版 次: 2010年12月第1版 2010年12月第1版第1次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-13593-1/R·13594

定 价: 112.00元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: [WQ@pmph.com](mailto:WQ@pmph.com)

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)



# 序

心包疾病在临床心脏病学中是最有趣也是最具挑战性的疾病之一。不管是对医学生还是对心血管专家而言,即便熟识了心包各种病理生理改变仍难以做出确切诊断,治疗也处于两难境地。Stuart Hutchison 博士通过本书提供给大家丰富而全面的专业知识。此书重点在于心血管成像技术及其应用,还包含了心包疾病的相关临床信息,从流行病学、临床表现、物理检查、诊断方法和治疗角度进行

了深入的探讨。本书大量展示了各种影像方法,包括二维和多普勒超声心动图、心脏 MRI 和 CT。这本专著是影像科医师、心血管医师、心胸外科医师和专业研究员的重要参考资料。

Robert O. Bonow 教授

美国西北大学 Feinberg 医学院心脏系主任



# 前 言

心包疾病的诊断和治疗对临床医生来说是个巨大的挑战。它包含了一大类疾病,从急性到慢性、从隐匿起病到暴发性、从良性到恶性、从自限性到进行性、从症状轻微的到致命性的、从局限性的到系统性的、从一致的到多变的、从简单的到复杂的。各科医生都可能遇到心包疾病,内科医生尤其是急诊内科和心内科医生、心脏外科医生、创伤科医生、肾脏病学家、风湿病学家、免疫学家、肿瘤学家、重症护理人员和其他专业医生。

评价心包疾病需要从床旁观察到影像学、血流动力学的综合评价。心包缩窄、心包积液等心包压迫性疾病涉及循环和呼吸系统的互相影响。熟练掌握疾病的病理生理改变对理解心包疾病的临床表现、影像特点和血流动力学改变有巨大帮助,尤

其是对不典型病例。

先进的影像手段开辟了心包疾病的新纪元,它很好地补充了心包疾病的传统影像特征,完善了对心包疾病的认识。与其他病例一样,结合病理结果对理解和掌握疾病有重要作用。感谢同事尤其是外科和病理科同事及时的反馈、渊博的知识、敏锐的洞察力、毫无保留的病例讨论和多方完美的合作。

本书的目的是通过现代心血管影像成像方法进一步完善心包疾病的整体评价,强调心包疾病的临床、影像、血流动力学改变和转归的病理生理基础。本书既包含了讲解心包疾病的传统章节,又提供了有精美插图的病例。

Stuart J. Hutchison



# 缩 写

Ao	主动脉	LAA	左心耳	RCM	限制性心肌病
AV	房室	LAO	左前斜位	RLPV	右下肺静脉
BP	血压	LLPV	左下肺静脉	RPA	右肺动脉
bpm	次/分	LUPV	左上肺静脉	RR	呼吸率
CAD	冠状动脉性心脏病(冠心病)	LV	左心室	RUPV	右上肺静脉
CHF	充血性心力衰竭	LVDP	左室舒张压	RV	右心室
CMR	心脏磁共振	LVH	左心室肥大	RVDP	右心室舒张压
CO	心排出量	LVOT	左心室流出道	RVEDP	右心室舒张末压
COPD	慢性阻塞性肺疾病	LVSP	左心室收缩压	RVH	右心室肥厚
CP	缩窄性心包炎	MAP	平均动脉压	RVOT	右心室流出道
CSPAMM	互补的磁化矢量空间调制	MPA	肺动脉主干	RVSP	右室舒张压
CT	计算机体层摄影	MR	磁共振	SEM	收缩期射血杂音
CVICU	心血管重症监护病房	MRI	磁共振成像	SLE	系统性红斑狼疮
CVP	中心静脉压	NPV	阴性预测值	SPAMM	磁化矢量空间调制
CXR	胸部 X 线平片	NSAIDs	非甾体抗炎药	SSFP	稳态自由进动序列
ECG	心电图	NYHA	纽约心脏学会	SV	每搏排出量
ESV	收缩末容积	PA	肺动脉	SVC	上腔静脉
GFR	肾小球滤过率	PCI	经皮冠状动脉成形术	TEE	经食管超声心动图
HR	心率	PCR	聚合酶链反应	TR	三尖瓣关闭不全
HIV	人类免疫缺陷病毒	PCWP	肺毛细血管楔压	TTE	经胸壁超声心动图
ICD	植入型心律转复除颤器	PEEP	呼气末正压		
ICU	重症监护室	PI	肺动脉瓣关闭不全		
INR	国际标准化比值	PPD	纯化蛋白衍生物		
IPP	心包内压	PPV	阳性预测值		
IRGE	反转恢复梯度回波	PTP	验前概率		
IV	静脉注射	RA	右心房		
IVC	下腔静脉	RAA	右心房耳		
IVS	室间隔	RAO	右前斜位		
JVP	颈静脉压	RAP	右心房压		
LA	左心房	RCA	右冠状动脉		

# 目 录

第一章	心包解剖和生理	1
第二章	心包疾病的物理诊断	17
第三章	心包影像学表现	23
第四章	急性心包炎	47
第五章	心包积液	61
第六章	心包压塞	71
第七章	心包积液引流	93
第八章	心包内血栓	117
第九章	缩窄性心包炎	125
第十章	不同类型的心包缩窄	185
第十一章	先天性心包缺如	215
第十二章	心包囊肿	219
第十三章	心包肿瘤	231
第十四章	心包积气	241
	索引	245



## 心包解剖和生理

### 要点

- ▶ 组织学上,心包富含弹性和胶原基质,使其具有顺应性和稳定性。心包内层被覆浆膜细胞;外层主要是纤维壁层,解剖厚度约1mm,影像上厚度小于或等于2mm(现代影像模式的限制使心包的真正解剖厚度不能确切描述)。
- ▶ 解剖学上,心包囊包绕除左心房后面小片区域的整个心脏及出入心的大血管根部周围,心包囊前方结构简单而后方结构复杂。液体积聚(渗

出)常发生在心包隐窝。心包壁层缺损,肺组织可以疝入心包囊内,如肺动脉干和升主动脉之间、左心室和左膈顶之间。

- ▶ 生理学上,心包限制了心脏在急性舒张时的过度充盈,以维持心肌的正常收缩功能。壁层心包是影响压力与容积关系的一个重要因素。
- ▶ 病理学上,心包可导致心室相互依赖,当心包压塞、渗出-缩窄及缩窄时也可使心脏受压。

心包的解剖和组织特征决定心包的生理特性,也是心包防御和易感疾病的基础。了解心包的解剖有助于诠释影像和发现疾病,而熟悉心包的生理学知识有助于理解心包疾病的病理生理表现。

### 心包的解剖成分

心包的解剖成分(图1-1)如下:

- 脏(浆膜)层
- 壁(纤维)层
- 心包液
- 心包腔和心包返折
- 心包附件



图1-1 心包活检。病理活检示非薄而透明的正常心包壁层;难以显示厚度的正常心包脏层;心外膜和心包壁脂肪层。左侧观,可见左心室游离壁比右心室前壁心外膜脂肪少。此活检清晰显示升主动脉上的心包返折。



### 脏(浆膜)层和心外膜

心包脏(浆膜)层是一单层纤毛间皮细胞层,覆盖整个心包腔内面、心包壁层的背侧面及壁层下心腔和大血管的外侧面(图1-2)。脏层位于一个非常薄的纤维层和一个不同厚度的脂肪层上。脏层纤毛增加液体产生和吸收的表面积,有利于液体交换,纤毛也可以降低心包相对层之间的摩擦力(图1-3和图1-4)。在心脏循环中,心包相对层之间可以移动相当远的距离。例如,在每一次心脏循环中,房

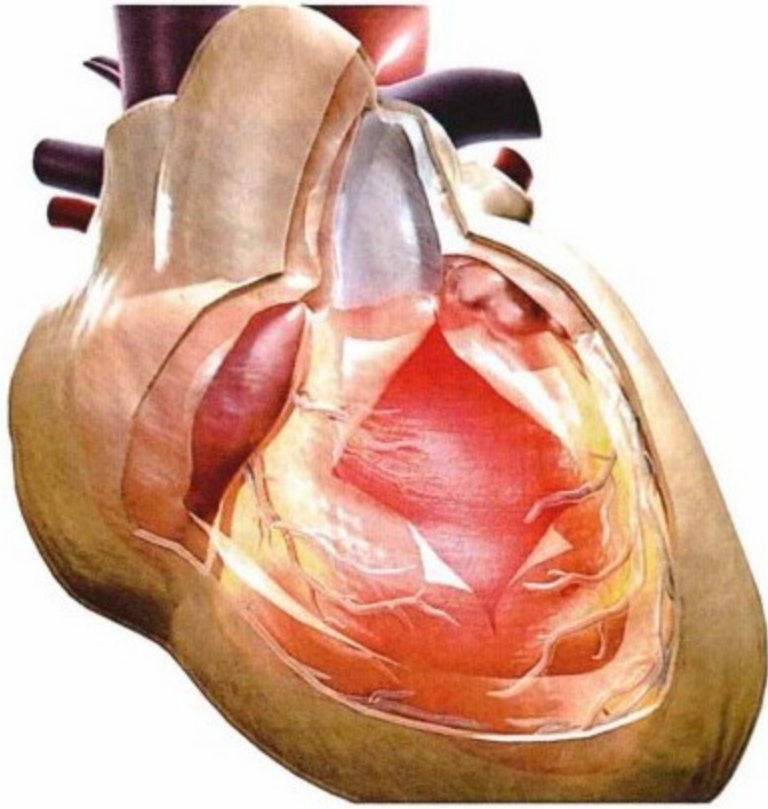


图1-2 心包脏(浆膜)层和壁(纤维)层。心腔和大血管根部最外侧是较厚的心包壁层,薄的脏层位于壁层内侧及心外膜外侧,覆盖在心外膜冠状动脉和脂肪上。

室沟心包面可以彼此间移动1.5cm。一个80岁以上的老人每天要进行105 000次心脏循环,相当于移动92 000km。正常脏层非常薄,不能被心脏超声、CT及心脏磁共振(CMR)所成像(图1-5)。

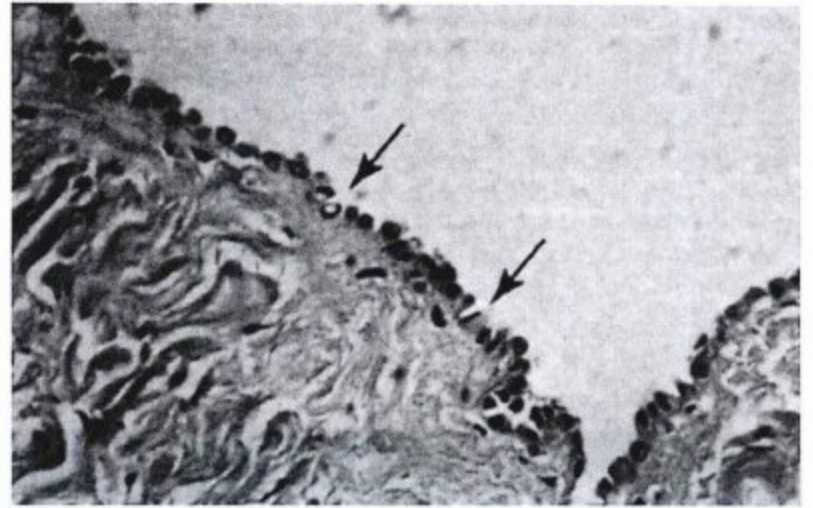


图1-3 单层浆膜细胞覆盖整个心包腔内侧。正常层厚只能在显微镜下分辨。



图1-4 电子显微镜证实浆膜细胞表面有大量的微绒毛突出。

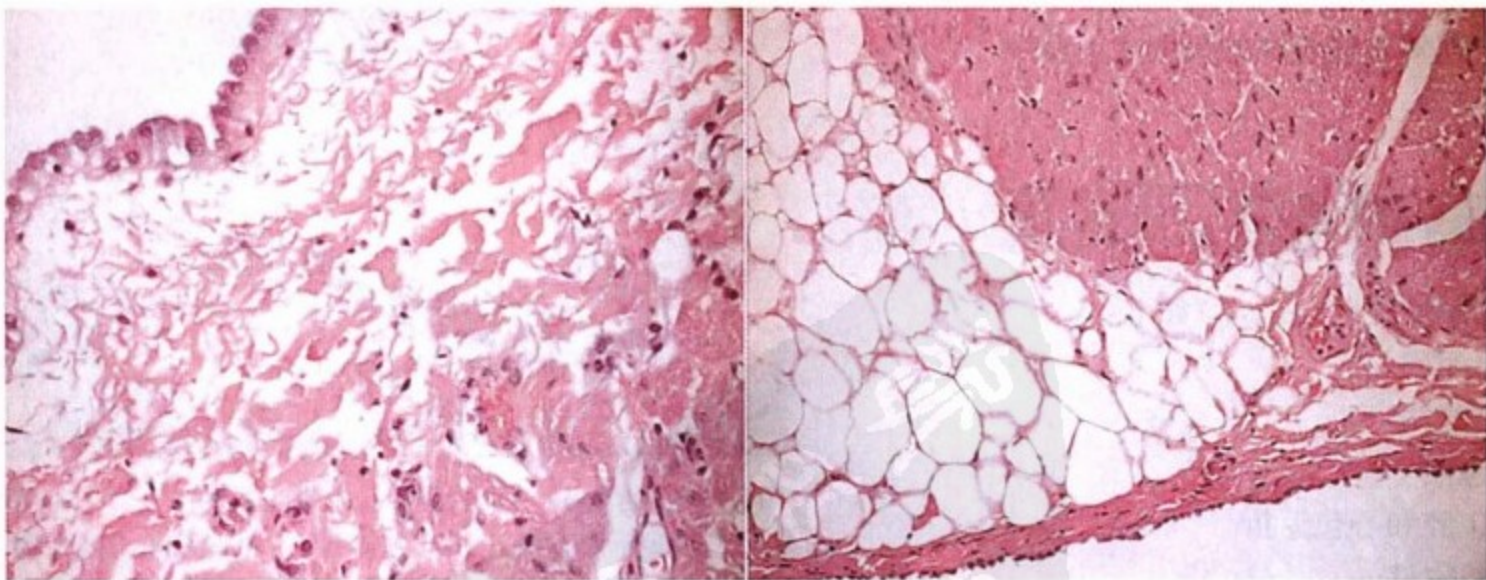


图1-5 心包脏层由一单层栅栏细胞组成(左),其下有一薄层结缔组织,覆盖在心外膜脂肪和心外膜冠状动脉上(右)。从右图可见,心外膜脂肪分布不同,一些部位心包浆膜和其下的薄层结缔组织直接覆盖在心肌上。其他部位则被脂肪所代替。

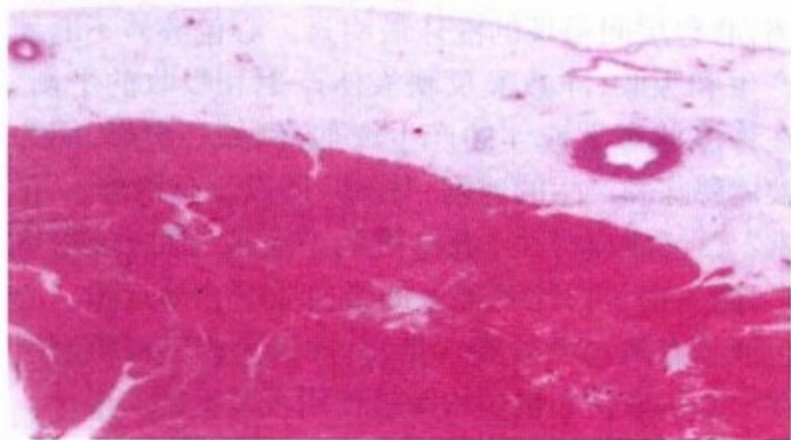


图1-6 心外膜组织位于心肌和心包脏层之间,由不同厚度的脂肪组织组成。苏木素和伊红染色低倍显微镜下可见心外膜冠状动脉走行在此层,嵌于脂肪内。

因为脏层的脏面返折覆盖在心外膜上,有时它也被认为是心外膜层,但是脏层同时也覆盖在心包纤维壁层内面。心外膜却是直接覆盖在心肌上,位于心包脏层内面。心外膜有不同数量的脂肪,其内有心外冠状动脉及其分支走行(图1-6)。心外膜脂肪是心包壁层成像的重要因素,因为心外膜脂肪可以与心包壁层内表面形成对比,否则后者通过心脏超声、CT、CMR 很难与心肌区分。大部分心外膜脂肪分布在右心室前壁,左心室侧壁周围也有一小部分(图1-7)。通常心外膜脂肪的存在使心包壁层和心肌之间形成对比,因而有助于评估心包壁层的厚度。但是左心室侧、后壁的心包壁层缺少心外膜脂肪,评估心包壁层的厚度非常困难。

心外膜和心包脏层是通过交感神经输入纤维完成神经传导。因而,这一层的炎症可导致心绞痛样的内脏痛。

### 壁(纤维)层

心包壁层或纤维层是心包的外侧层,在心包腔的外侧面,由若干层组成。有三个胶原纤维层,每一层纤维之间的角度约 $120^{\circ}$ <sup>[1]</sup>。内部胶原层与少量的网状质(弹性纤维)相互交织。最内层覆盖着浆膜间皮细胞,其另一边覆盖在心室和血管上。壁层主要由胶原蛋白构成,很坚韧,形成了一道生理屏障,可限制疾病蔓延(图1-8)。壁层的可延伸性比心肌小,因此它可限制急性心肌扩张并保护心肌的结构和功能。胶原成分有效地限制心肌扩张。少量弹性成分提供有限顺应性来调节有限的心包容积储备。弹性纤维呈波浪状排列,当拉伸时变直,允

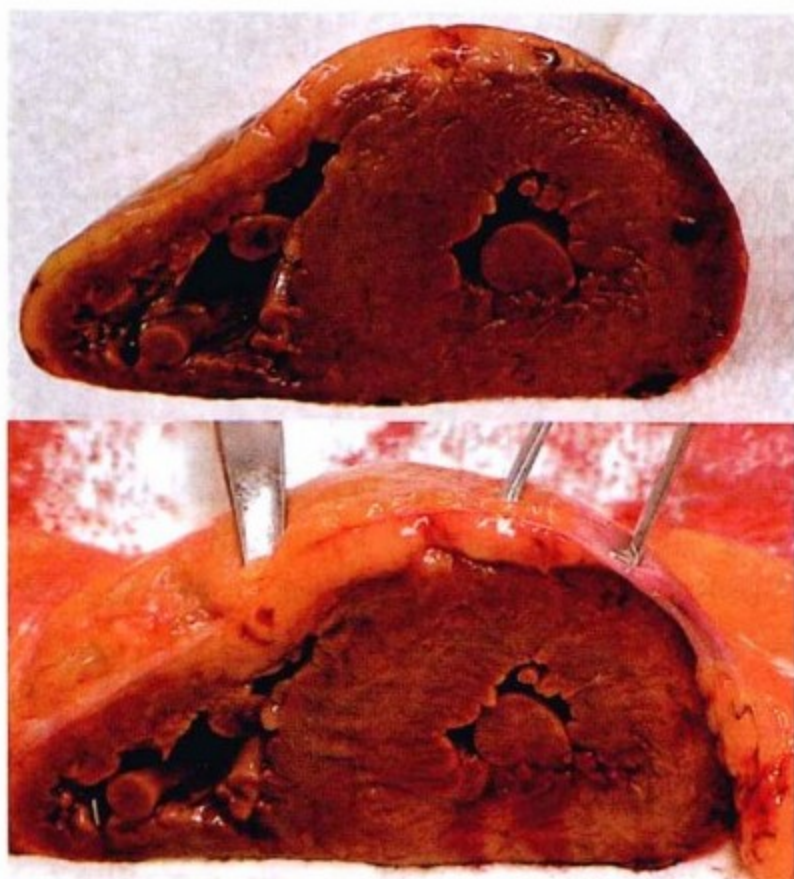


图1-7 心包壁层及其覆盖的脂肪被去除。心外膜脂肪在右心室及左心室前壁变厚,在左心室侧壁中段大大减少。下图,心包壁层及其脂肪被置于心脏上。正常心包壁层非常薄。心包壁层外脂肪(心包脂肪相对于心外膜脂肪而言)在右心室上最厚,在左心室游离壁减少。外面的(壁层)脂肪层,在膈水平形成一个脂肪裙。

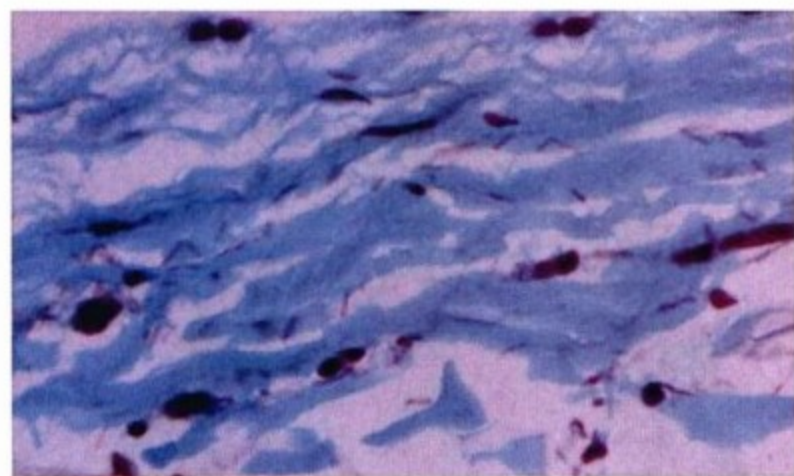


图1-8 心包壁层梅森三色染色可见胶原束进入壁层。

许其轻度变长<sup>[1]</sup>。

正常壁层大约1mm厚(图1-9)。通过影像手段描述“正常”心包厚度,取决于其成像能力。由于成像条件的局限性,心脏CT或MRI定义的心包壁层正常厚度为4mm或以上,远远高于真实心包厚度。现代心电门控心脏CT成像所描述心包壁层厚度几乎是真实的解剖厚度。

心包壁层的神经支配主要是通过膈神经完成



图1-9 正常心包壁层,外面观(上)和内面观(下)。多数患者心包脂肪覆盖在大部分心包壁层外面,连接松散。心包壁层内面的游离脂肪光滑,厚度仅大约1mm。

的,它穿过心包壁层。心包炎症常可刺激膈神经,产生局部急剧的分离性痛感。

## 心包液

心包液是存在于心包脏、壁层之间的超滤“润滑液”,在健康和疾病状态下,由浆膜细胞产生,正常贮留15~50ml。它是透明的浅“稻草”色。液体量少,能够见于二维超声心动图,显示为很少的液

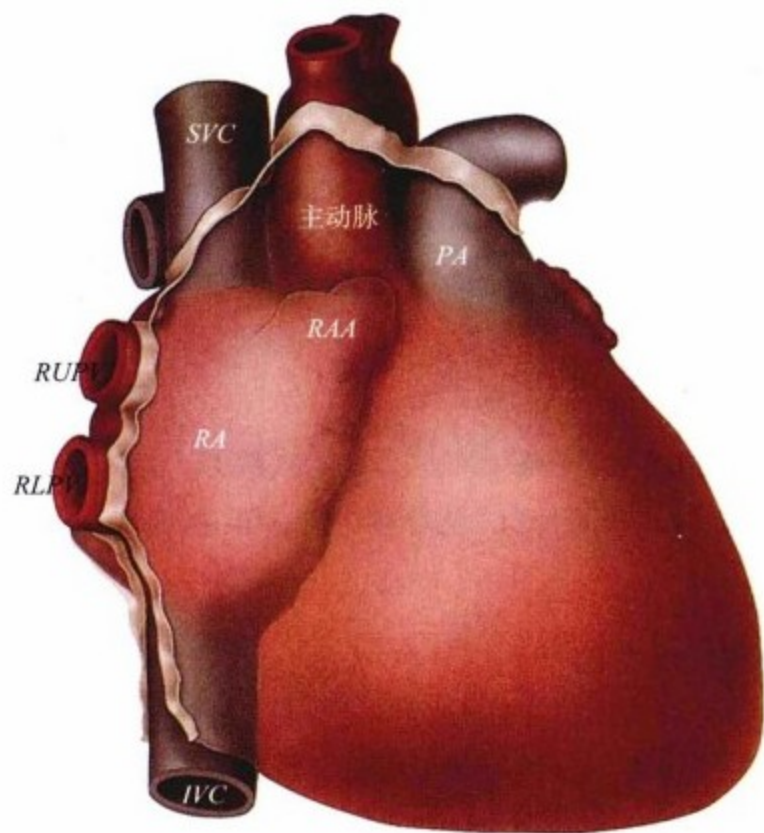


图1-10 心包腔延伸至大血管上几厘米,因而升主动脉撕裂(伴随急性夹层)可导致心包压塞,将压迫右心房(RA)、右心室、上腔静脉(SVC)和下腔静脉(IVC)。PA,肺动脉;RAA,右房耳;RLPV,右下肺静脉;RUPV,右上肺静脉。

体层。在心室收缩时,心室容积减少和心包各层分离,心包层间呈现的液体最明显。心包液体不断地产生和吸收,净数额反映液体产生和吸收的平衡。在许多状态下液体的产生增加,例如心包炎,因为液体移除和产生的速度一样快,所以没有积液。“正常”心包液成分中,蛋白质低于血清,但白蛋白更多,因为白蛋白比其他大的蛋白质更容易运输。心包液具有较高的磷脂含量,其被认为能够提供润滑性。心包液使心包压均衡地作用在其下的心腔上。

## 心包腔

心包各层是连续的(脏层和壁层),形成了心包腔,其内侧面(相对于心室和心包壁层外侧)被覆薄的单层浆膜细胞。心包腔的外侧面存在相同的单层浆膜细胞和纤维组织(心包壁层)限制和保护层。

心包的壁层和心包腔覆盖大血管的根部(图1-10)及除左心房后面有限区域外的所有心腔(图1-11),因此,A型主动脉夹层发生升主动脉破裂时,

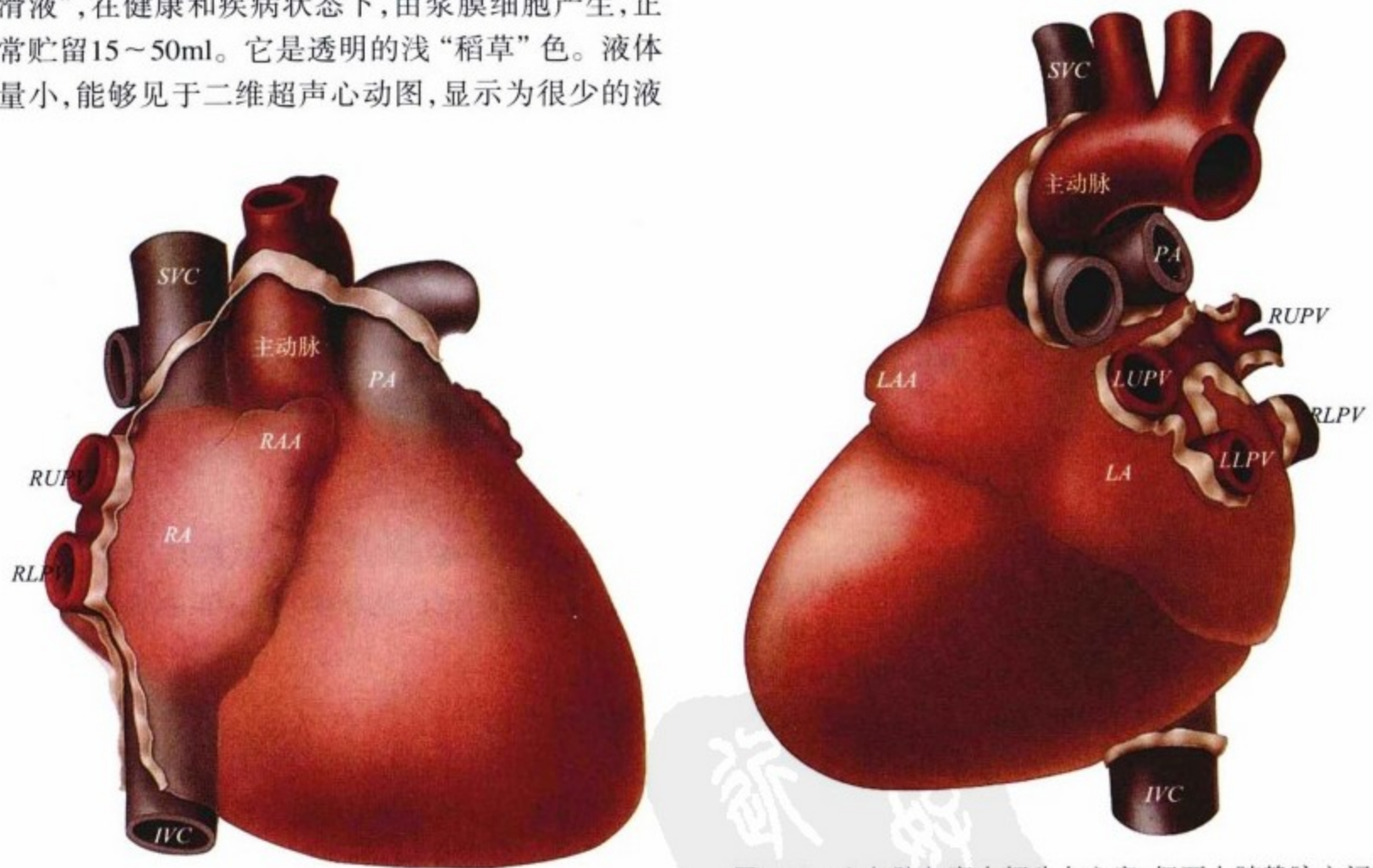


图1-11 心包腔包裹大部分左心房,但两上肺静脉之间的区域没有心包。因而液体或血块可压迫左心房或肺静脉。IVC,下腔静脉;LAA,左房耳;LLPV,左下肺静脉;LUPV,左上肺静脉;PA,肺动脉;RLPV,右下肺静脉;RUPV,右上肺静脉;SVC,上腔静脉。

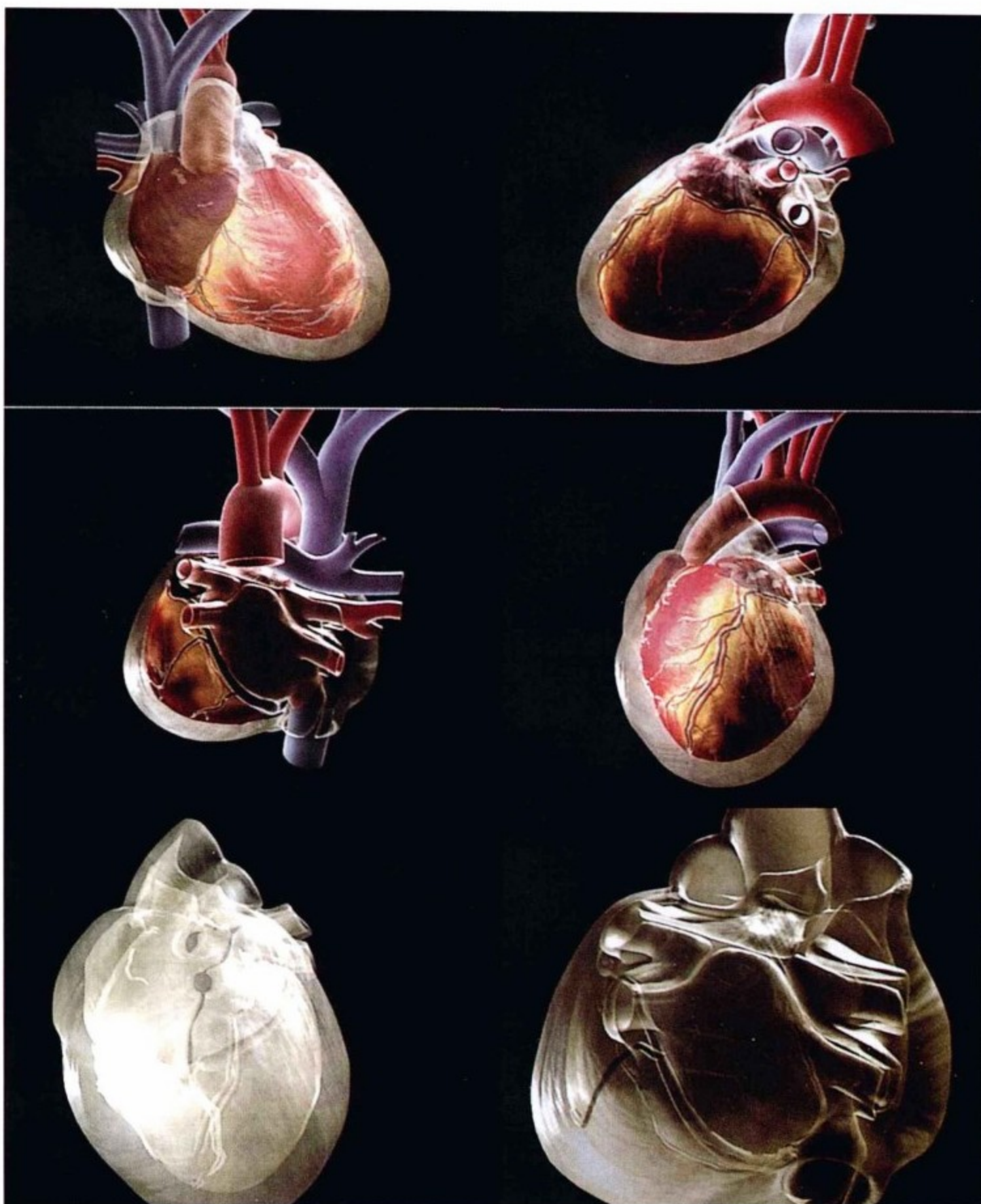


图1-12 心包不是圆形而是一个复杂的形状,包裹了心腔和所有大血管。此图用心包积液来说明心包腔,它形状复杂,尤其是在心脏后方。

通常可导致心包压塞。然而,降主动脉破裂常发生在心包外,通常导致胸腔内积血。心包腔后方结构复杂,静脉和动脉鞘在里面走行,前方结构简单,其内主要为心腔(图1-12)。

心包返折是脏层心包返折覆盖在外面的纤维

心包上,延伸到主动脉弓第一分支血管,肺动脉分叉,上(和下)腔静脉(图1-13)上几厘米,及肺静脉上几厘米(图1-14~图1-16)。不同返折部位结缔组织的结合力不同:心包壁层的纤维完全附加在主动脉和肺动脉上,但不完全附加到肺静脉上。因此,



图1-13 经胸心脏超声图显示右侧胸腔大量积液, 膈上、下腔静脉进入右心房。膈上、下腔静脉通常在膈上2cm或3cm。其主要位于心包内, 可偶见一部分局限受压。侧位胸片可以显示膈上、下腔静脉, 它是衡量扩张的左心室后缘的有用标尺。



图1-14 升主动脉后方, 右肺动脉上方(RPA)的心包最上面的隐窝内有少量的心包积液(箭头)。

纵隔气体可通过肺静脉返折进入心包腔, 此为继发的或间接发生的心包积气的解剖基础(图1-17)。

心包壁层和心包腔覆盖的区域比想象得更多。心包壁层套筒样覆盖在大血管上, 具有重要意义:A

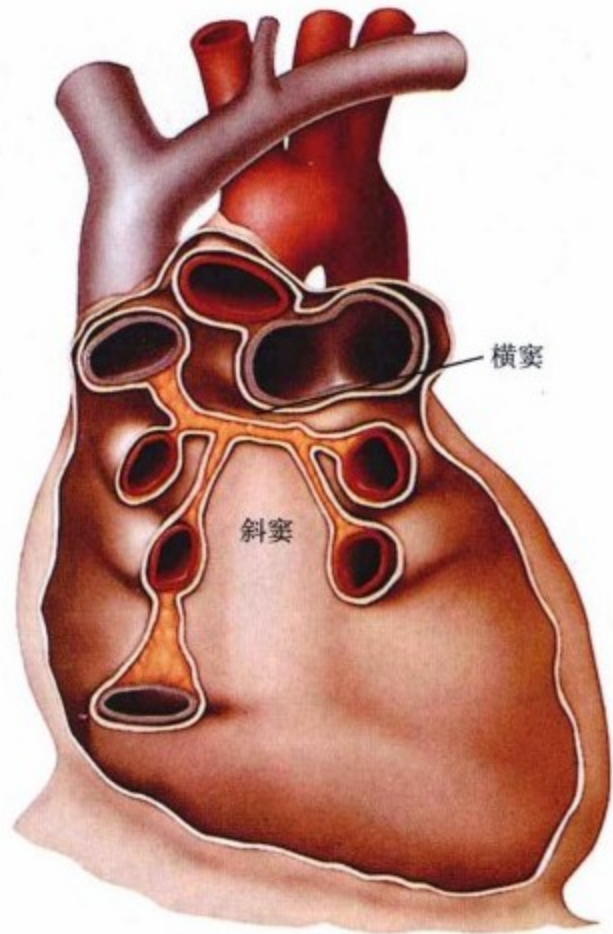


图1-15 心包腔后方的解剖结构复杂。心包腔延伸至左心房后面, 同时包绕肺静脉。心包腔也包绕主动脉和肺动脉根部。斜窦是肺静脉之间的心包盲腔; 横窦是主动脉和肺动脉之间的通道, 有时旁路移植手术时大隐静脉通过心包横窦移植到回旋支。

型夹层死亡的原因经常是升主动脉撕裂后破入心包腔, 所以不难想象, 心包积液发生在大血管周围; 心包壁层通常防止肺实质疝入主动脉和肺动脉干之间的解剖隐窝。

## 心包附件

心包壁层的韧带附件作用很重要, 它拴系在心脏上, 使心脏在胸部固定, 承担着心脏的重量和惯性。心包-胸骨韧带附着于胸骨, 心包-膈韧带附着在膈肌上(最宽的韧带), 心包-椎体韧带附着在椎体上。当加速-减速力发生时, 它们使心脏稳固在胸腔内(图1-18)。心脏被这些韧带很好地固定在胸腔内, 当受前后加速力时, 移动少。相反, 降主动脉在胸腔内固定程度低, 可被加速力移动和扭曲, 因此, 降主动脉可遭受运动相关损伤。先天性心包缺如消除了心包对心脏的限制力, 因此心脏向缺损处移动。心脏左移常见, 因为左侧心包缺如是各种先天性缺陷

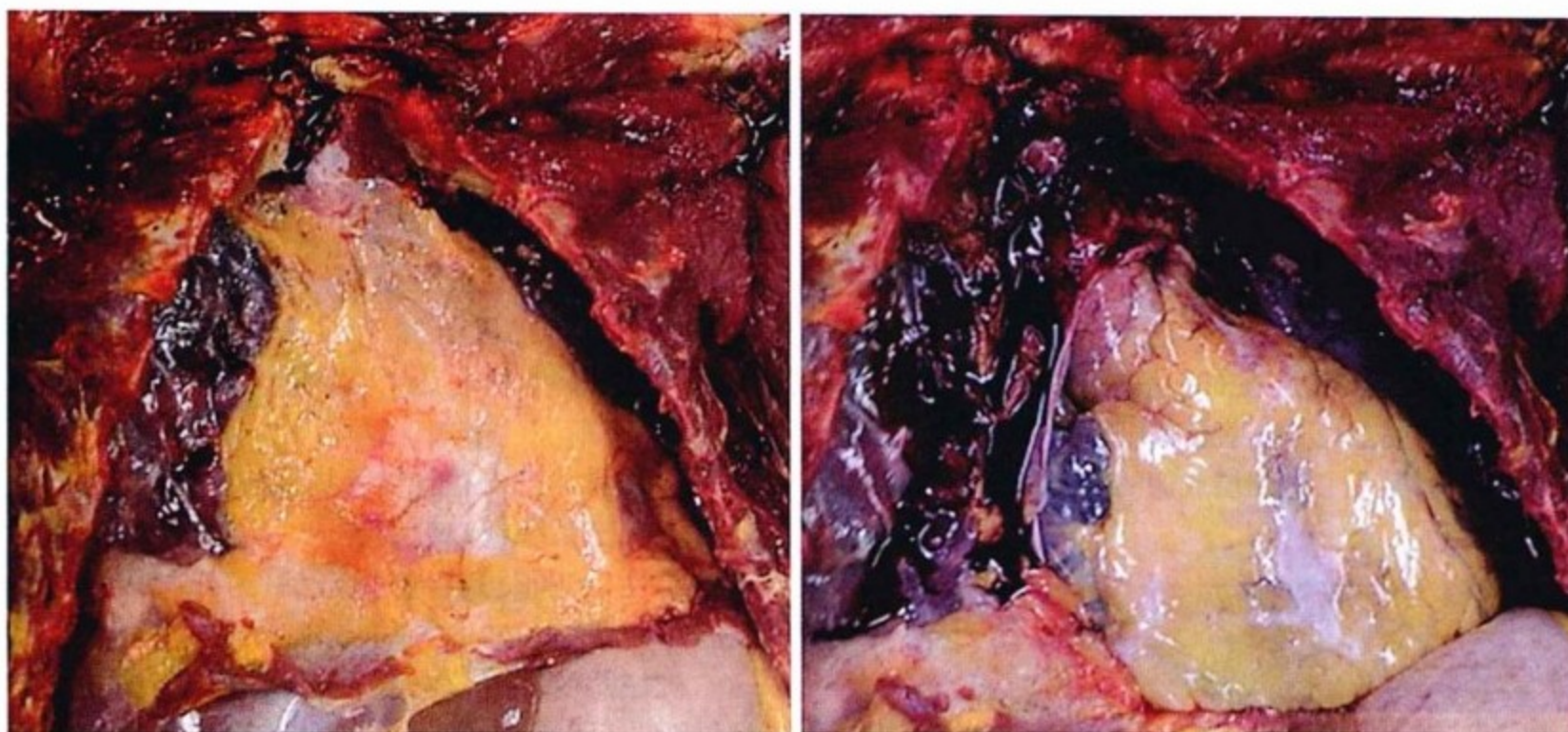


图1-16 病理活检证实心包覆盖心脏的范围经常比预想的大。左图,开胸可见心包壁层前面和外面有大量的脂肪,心包最上端延伸至大血管上,进入纵隔内。在膈水平心脏周围都有大量的脂肪“裙”,通常在后前位胸片可见。右图,去除心包壁层的前部,可见其游离缘在右房耳旁,横跨升主动脉。游离缘自身发生折叠,看上去比实际上增厚。心包壁层上面的返折高过游离缘横跨升主动脉的部位。右心室前面心外膜脂肪明显。因而,在右心室前面,心包壁层下方(心外膜脂肪)和外方(心包脂肪)通常有一脂肪平面。

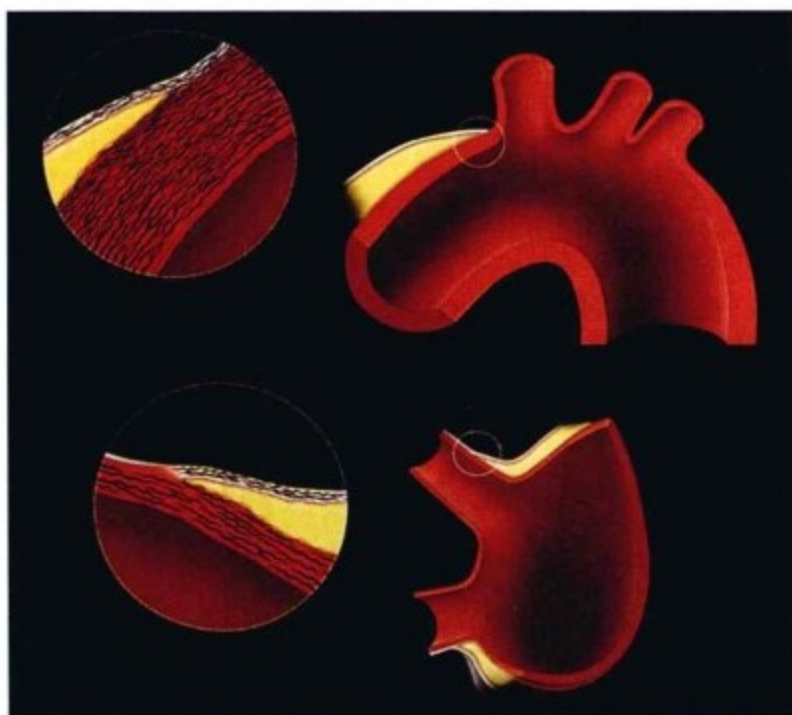


图1-17 心包返折和结缔组织的完整性。上图,心包在升主动脉返折,下图,心包在肺静脉返折。心包在大血管上的返折,例如主动脉,包括心包壁层的胶原结缔组织层结合到主动脉壁的结缔组织层;因此,结缔组织是连续的,可形成有效的屏障。心包壁层内的脏层返折在血管的外表面。心包在肺静脉的返折通常没有心包壁层的胶原层和肺静脉的胶原层的相互交织,因此,这是心包解剖薄弱的部位和屏障潜在的薄弱点。实际上,肺内肺静脉血管鞘旁的空气(即产生于纵隔积气)可以通过此薄弱点进入心包腔(产生心包积气)。

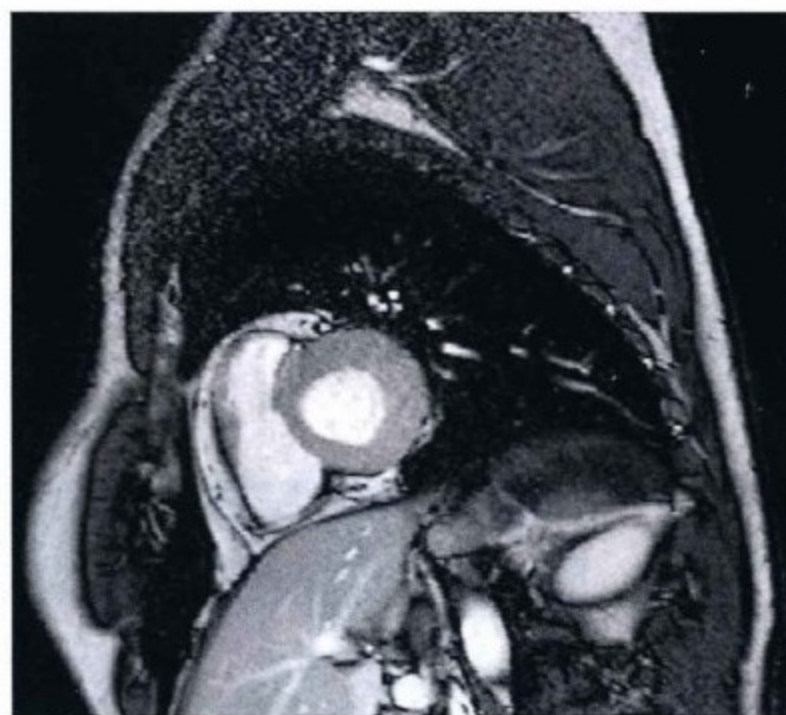


图1-18 自由稳态序列 CMR 成像,可清晰观察到右心上的脂肪平面(心外膜和心包),其间为心包壁层,与膈肌相连接。在左心室游离壁上有少量心外膜或心包(外面)脂肪。

中最常见的。心包的壁层缺如允许肺组织进入隐窝,例如肺动脉干和降主动脉之间,左心室下,左膈顶上。这些改变可通过胸部 X 线片观察到,CT 和 CMR 可直接发现心包缺如。

## 脂肪平面

心包壁层很难成像,因为它的成像特征(CMR 弛豫时间, CT 值)与其下方的心房和心室肌相同。但心包壁层相邻两侧存在脂肪平面,其在 CT 和 CMR 的成像特征明显与心包壁层不同,所以能够使心包壁层清晰显示。心外膜脂肪(心包壁层下)和覆盖(心包壁层外)脂肪在右心室游离壁比左心室游离壁或心房上更多。心包壁层和相邻脂肪平面呈“三明治”样改变,其是心包壁层成像的必要条件(图1-19)。



图1-19 苏木素和伊红染色低倍显微镜成像。胶原心包壁层主要包括成束的胶原蛋白。在心脏的某些部位,尤其是右心室上,可能存在心包壁层下的心外膜脂肪平面和心包壁层上(外)的心包脂肪平面。“脂肪三明治”是心包 CMR 和 CT 扫描成像所必需的,否则,缺乏脂肪对比,心包壁层无法与心肌或相邻的心包外部组织区分。

## 其他解剖和生理事项

胸廓内动脉供应大部分心包壁层的血液,它们走行到心包的近端,经皮心包引流术时应回避该区域。主动脉有小分支供血到后方心包。胸内和奇静脉系统提供心包腔的静脉引流(图1-20)。因为奇静脉引流到上腔静脉,所以中心静脉压升高增加作用力(流体静力压),后者将促进心包积液的产生。

前纵隔淋巴结和胸导管提供淋巴引流,但是也建立了淋巴系统到心包的连通。因而,前纵隔淋巴结的恶性侵犯很可能通过淋巴管道或直接侵犯累及心包。

机械感受器和化学感受器通过交感传入神经纤维调节反射和疼痛。左、右膈神经穿过心包壁层侧表面,外科手术时需注意它们的存在,尤其是心包切除术,需要保护膈神经以保护膈肌功能。心包的神经支配还包括左侧喉返神经、迷走神经和食管神经丛<sup>[1]</sup>。

心包腔成像的一个非常重要的解剖关系是心后降主动脉。心包腔延伸至左心房和降主动脉之间,而左侧胸膜腔不延伸至降主动脉和左心房之间,而是延伸至降主动脉后缘。

## 心包解剖的术语

心包名词很常见,也容易混淆。心包包括许多成分,并广泛分布。因而,心包这一名词太缺乏特

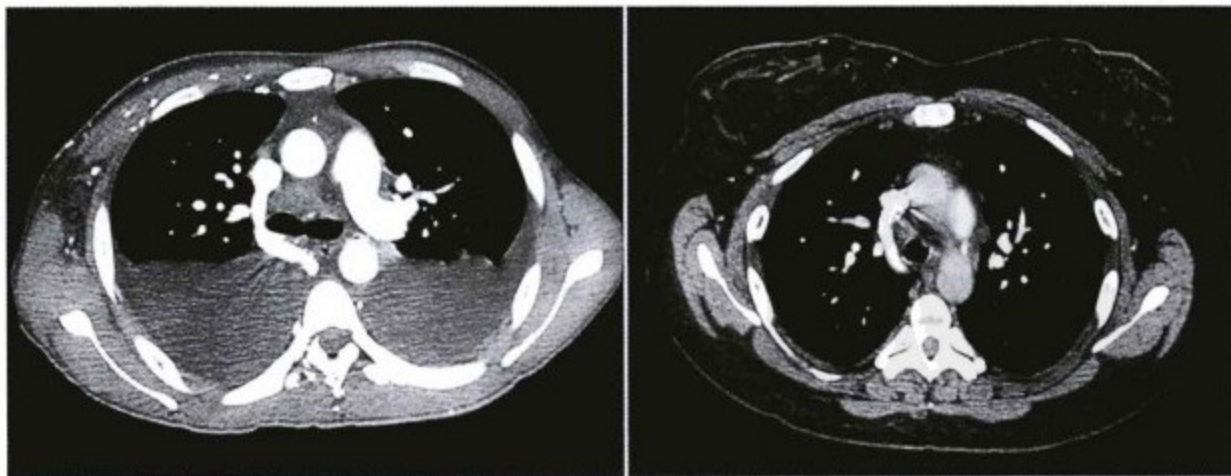


图1-20 奇静脉和心包疾病。心包的静脉回流汇入奇静脉,奇静脉最终在右肺动脉上方进入上腔静脉。引起心脏受压的心包疾病,例如心包缩窄或心包压塞,可导致中心静脉压升高,引起腔静脉及其分支扩张。左图(增强 CT)显示一严重心包缩窄病例,上腔静脉和奇静脉扩张。奇静脉扩张非常显著,其中心静脉压接近30mmHg。因为胸腔的静脉回流汇入奇静脉和半奇静脉,所以毫无疑问,双侧胸腔积液可使流体静力压增加。右图,同样 CT 增强图,显示一中等程度心包缩窄病例,奇静脉中等扩张,但不伴有胸腔积液。

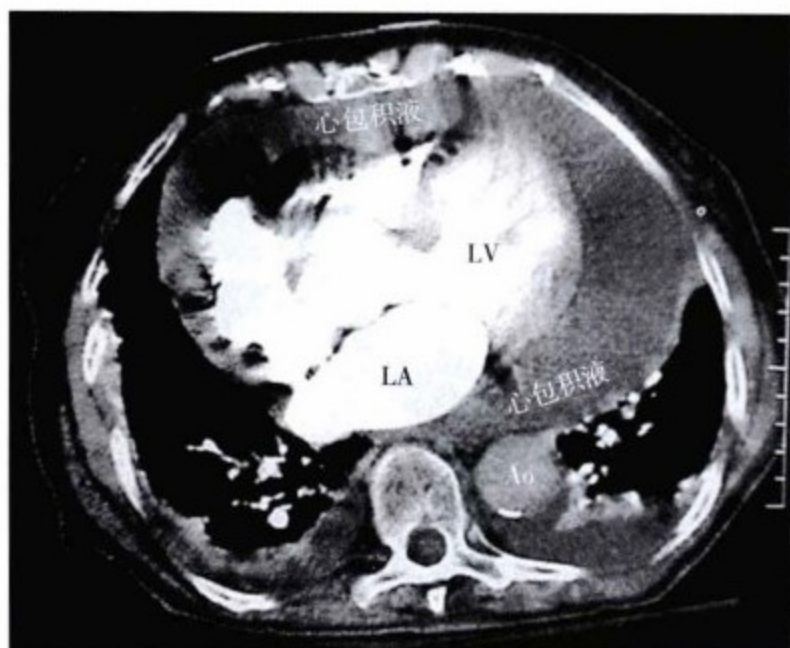


图1-21 大量环状的心包积液延伸至左心室(LV)和左心房(LA)的侧面和侧后面,以及左心房和降主动脉之间(Ao),降主动脉前方。双侧胸腔少量积液,左侧胸腔积液位于降主动脉后方。



图1-22 增强CT示患者大量心包积液,延伸至肺动脉干上方和升主动脉第一分支水平。

异性,过于简单,在高分辨成像时代和详细阐述病理生理过程时不能适用。心包名词也不够清晰,经常用来描述脏层覆盖在心腔上或脏层和其下的结缔组织及脂肪,然而,同样的脏层也覆盖在心包纤维壁层内表面。最清楚的心包名词,是在解剖上区分心包内、外层,并借助它们理解临床,分析影像,并进行外科手术,这就是心包壁层和脏层(图1-21)。

准确和重复应用心包术语描述心包解剖,是理解心包疾病及其病理生理改变、影像表现、外科表现及手术所必需的。例如,关于心包炎,壁层的炎症会产生躯体疼痛,而脏层炎症会产生内脏或心绞痛样疼痛。心包缩窄时,壁层或脏层可压迫心脏,或两层混合在一起,不能区分而形成一个压迫层。为了减轻病症,发生病变的层面需要被切除,甚至病理生理状态可包括壁层和脏层联合缩窄及并存的心包压塞(渗出-缩窄性心包炎)。

目前,心脏CT和CMR具有很高的分辨率,能够显示心包不同成分的病理异常,例如心包脏层增厚,心包腔内液体或组织压塞(图1-22、图1-23),以及心包壁层增厚(图1-24~图1-26)。影像分析应该是评估心包的各个成分,而不是把所有成分简单地看成“心包”,其通常仅指心包壁层。一些患者,心包壁层没有增厚,而是脏层增厚,导致生理性缩窄,也需要切除。

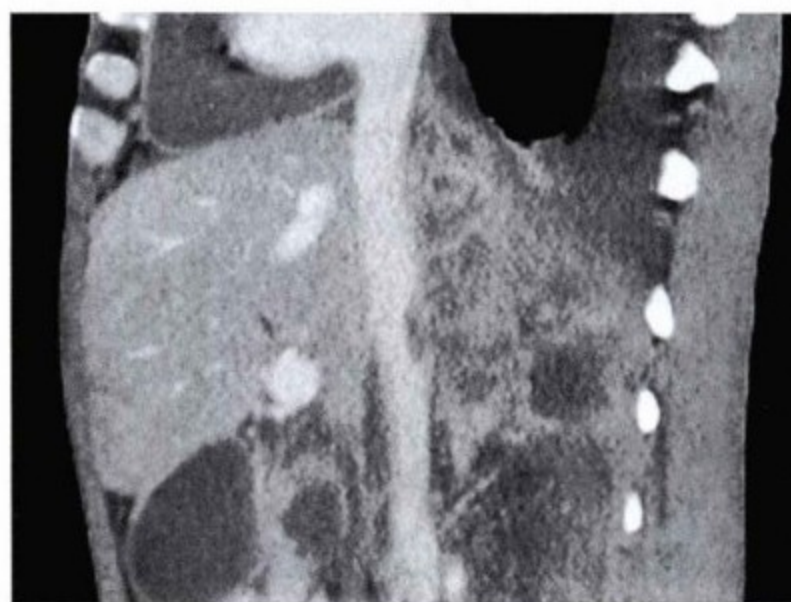


图1-23 此病例为心包积液合并胰腺炎,可见几厘米长的膈上下腔静脉段位于心包腔内。

了解心包特定解剖成分的介入知识有助于理解手术方案。心包窗是去除心包壁层,提供心包腔到胸腔的引流或提供组织物质。外科心包切除术是简单切除心包组织,如果其出现增厚或缩窄,可以是心包壁层(不完全或完全)也可以是心包脏层。复发性心包炎做心包切除术时,需要去除残留的心包壁层组织,因为它们仍然会发生炎症和产生疼痛,或者切除脏层,因为它们也会发炎,产生疼痛。



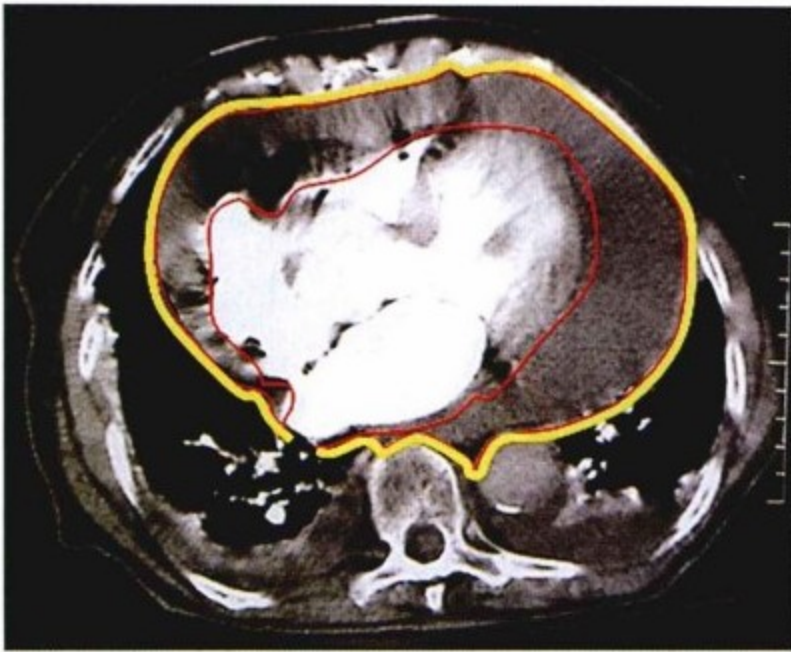


图1-24 增强 CT 示心脏周围大量心包积液,心包壁层被黄线标记。心包腔内侧完全被一层浆膜细胞覆盖(红线标记)其通常只是组织学厚度,覆盖在心腔和大血管上,同时也覆盖在心包壁层内侧。心包腔位于降主动脉和左心房之间。

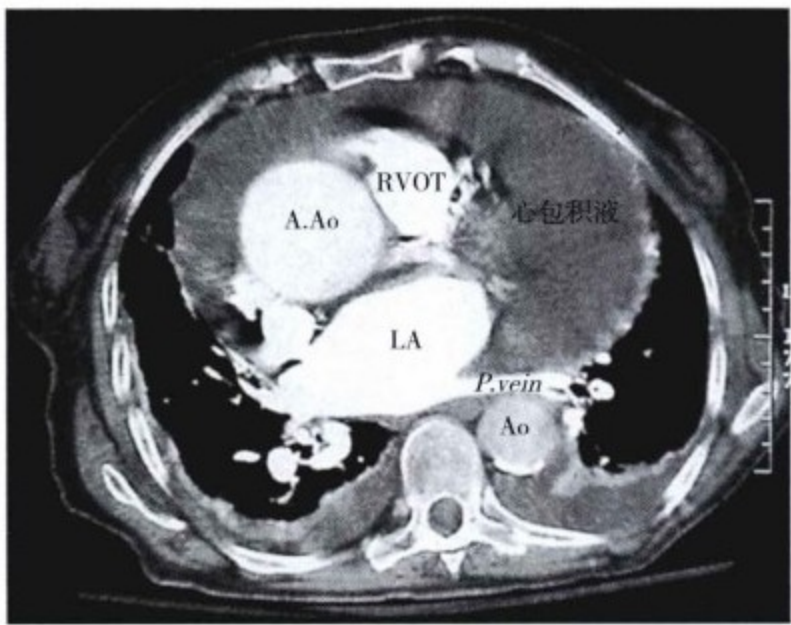


图1-25 增强 CT 扫描。增强 CT 示心包积液及右室流出道(RVOT),升主动脉瘤(A.Ao),左心房(LA)内造影剂充盈。心包腔延伸至大血管(升主动脉周围易见)和肺静脉—左上肺静脉清晰可见穿过降主动脉(Ao)前方几厘米宽的心包积液。心包壁层向上延伸至大血管上,向下延伸至肺静脉和腔静脉。

## 心包的作用

心包有以下功能:①维系心脏在胸腔内正常位置;②受压时保护心肌功能和限制心腔急性扩张,如果心腔过度扩张,将使心肌的肌小节达到损伤的长度与张力关系;③分布流体静压力到心脏上;④抑制胸腔内的疾病累及心脏。

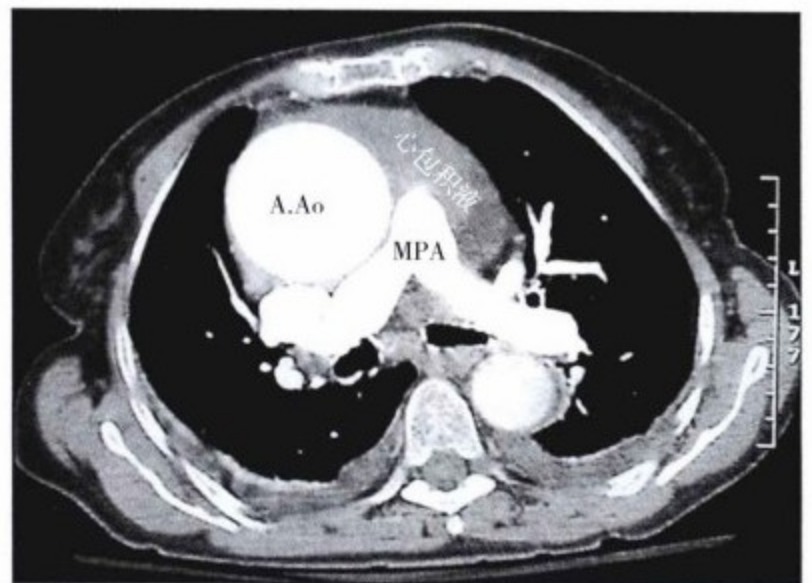


图1-26 心包积液延伸至升主动脉(A.Ao)和肺动脉干(MPA)周围。

## 限制心脏扩张

心肌急性(过度)扩张可使肌纤维重叠和长度与张力(压力与伸力)关系失衡,继而激活左心室机械感受器,引起心动过缓和低血压。通常心包壁层的顺应性(因为它的弹力物质)在心脏充盈的正常范围内,可以有限的“拉伸”(急性心包储备容积,大约15%~20%);超出这个限制,心包的胶原性质就会限制扩张。心脏手术的患者,如果右心房压力升高到6mmHg以上时<sup>[2]</sup>,心包会抑制心脏充盈。超出这个压力,心包不再顺应地调节增加容积,使压力不再增加,以限制心脏过度充盈。因为心包限制心脏的急性容积扩张和心肌纤维的急性拉伸<sup>[3]</sup>,所以心包对心肌有重要的保护功能。

## 慢性重塑

心腔扩张或心包积液常导致心包内的容积增加。心腔的扩张有利于维持心脏的功能,例如当心脏受到慢性容积超负荷损伤时,心腔可扩张,以维持心脏的功能。然而,心包重塑是潜在适应性改变,以获得更高的容积顺应性。慢性心包重塑可以在几个月期间内完成纤维结缔组织基质的替换,产生新的胶原基质,使重塑的容积增加。慢性心包滞留容积保持受限,给予一个相同斜率的极限心包压力与容积关系。

同样,慢性心包积液可导致心包内容积增加(图1-27、图1-28),使心包重塑,调节容积增加而不



图1-27 心包积液复杂分布在心脏结构的上方和后方周围。心包积液在心上和血管结构周围:右心室流出道(RVOT)前方,肺动脉(PA)前、后方,左房耳周围和左心室(LV)后方。



图1-28 经食管心脏超声纵向图示在右心室流出道(RVOT)和肺动脉(PA)前方,心包内有一大块血栓。右心室流出道(RVOT)和肺动脉(PA)严重受压。肺动脉瓣上方的受压明显重于肺动脉瓣下方,说明心包腔的范围在心脏上方和大血管上。LA:左心房;LVOT:左心室流出道。

增加充盈压。心包重塑的程度决定它的顺应性和积液的病理性结果。因而,200ml心包积液快速积聚与2L心包积液慢慢积聚对心内压力可产生相同影响。大部分心包压塞病例是发生在这两个范围之间。通过被动压与心包的容积关系(压力与伸力关系),心包的顺应性很容易理解(图1-29)。炎症使心包的顺应性减低,导致缩窄性心包炎。

## 维持心包内压

解剖复杂的心包(包括心包液)在心腔上施加生

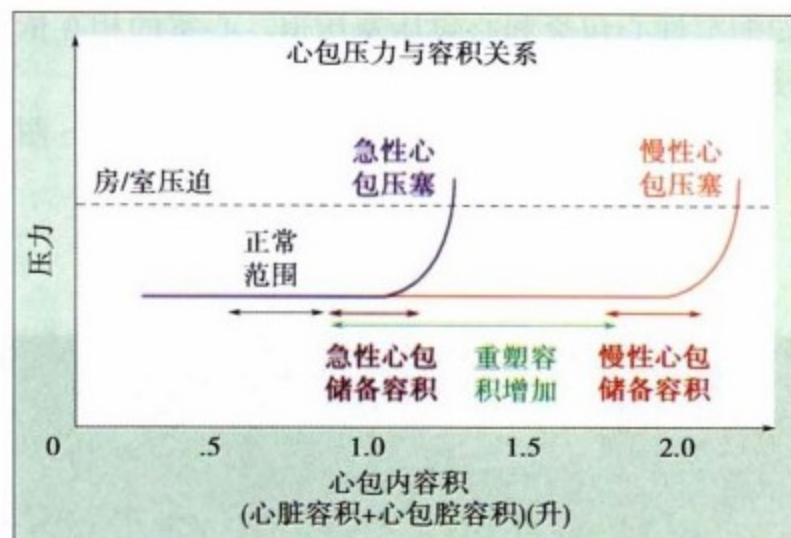


图1-29 被动压与心包的容积关系:正常心脏的容积维持在心包的顺应范围内。心包急性扩张时(>20%),超出急性心包储备容积限制的心包顺应能力,充盈压增加十分明显,曲线接近垂直。而心包慢性进行性扩张时,心包发生重塑,以增加心包的顺应性,使重塑容积增加,但如果顺应性超出范围,将产生一个相似的慢性心包储备容积。

理性压力。正常心包内压力稍呈负数(-3mmHg),根据心腔容积变化,心包压力正常时可轻度不同。心包腔内的压力受胸腔压、心包内容积和心腔内压影响。根据心脏循环,心包内压力可不一样,心室收缩时心腔容积下降很快,所以心室收缩时心包内压力也下降。

心包内压是心室腔透壁(真)充盈压的重要决定因素:透壁充盈压=心腔内压-心包内压。当心包内压力提高到零以上时,记录的心腔内压小于透壁充盈压。例如,如果左心室舒张压是10mmHg(正常)但心包内压力是8mmHg,左心室透壁充盈压可明显降低,左心室充盈不良。当心包内压力超过心腔内压力时,心腔壁向内受压或塌陷。

## 心室相互依赖性

心包壁层限制心脏充盈和扩张。心包具有结缔组织性质,有效地限制了最大的心脏总容积,其结果是一个心室的过度充盈将降低另一个心室的充盈。心室充盈容积等于或超过最大充盈临界点时,一个心室的过度充盈会影响另一个心室的充盈。这种心室的相互作用被认为是心室的相互依赖性(图1-30)。

心室相互依赖性见于心包内总容积增加,常见原因为心腔扩张,例如右心室梗死导致急性右心室扩张;心包积液或心包内肿物;心包顺应性降低,例

如缩窄性心包炎和心包压塞压迫。心室的相互依赖性可见于以下疾病：

- 缩窄性心包炎(无顺应性心包)(图1-31~图1-33)
- 心包压塞(图1-34)

- 渗出-缩窄性心包炎(无顺应性心包和液体)
- 右心室梗死(右心室重度急性扩张)(图1-35~图1-37)
- 肿瘤包绕心脏(无顺应性肿块)

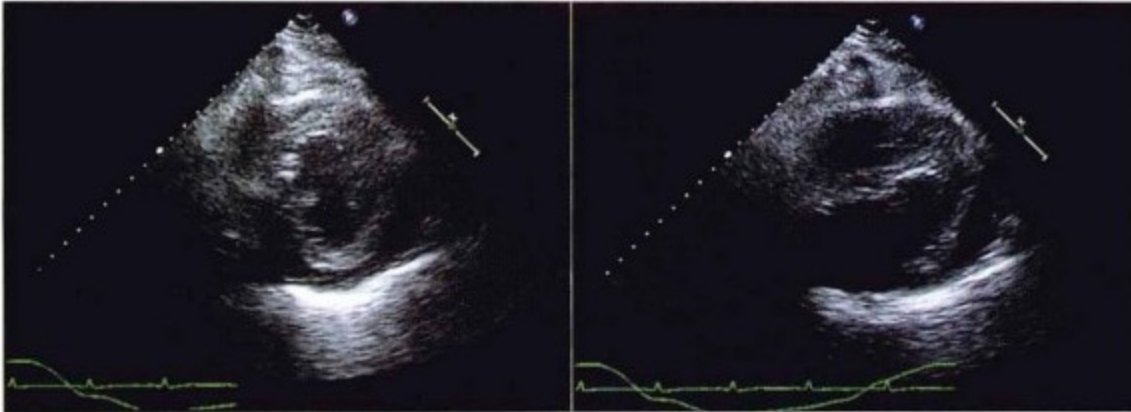


图1-30 心包压塞的心室相互依赖性。胸骨旁短轴呼气相(左)和吸气相(右)。吸气相(注意呼吸测量轨道偏向上方)间隔突然从右侧向左侧偏移,因为吸气增加右心室充盈,但是由于心室相互依赖性,左心室充盈减少。

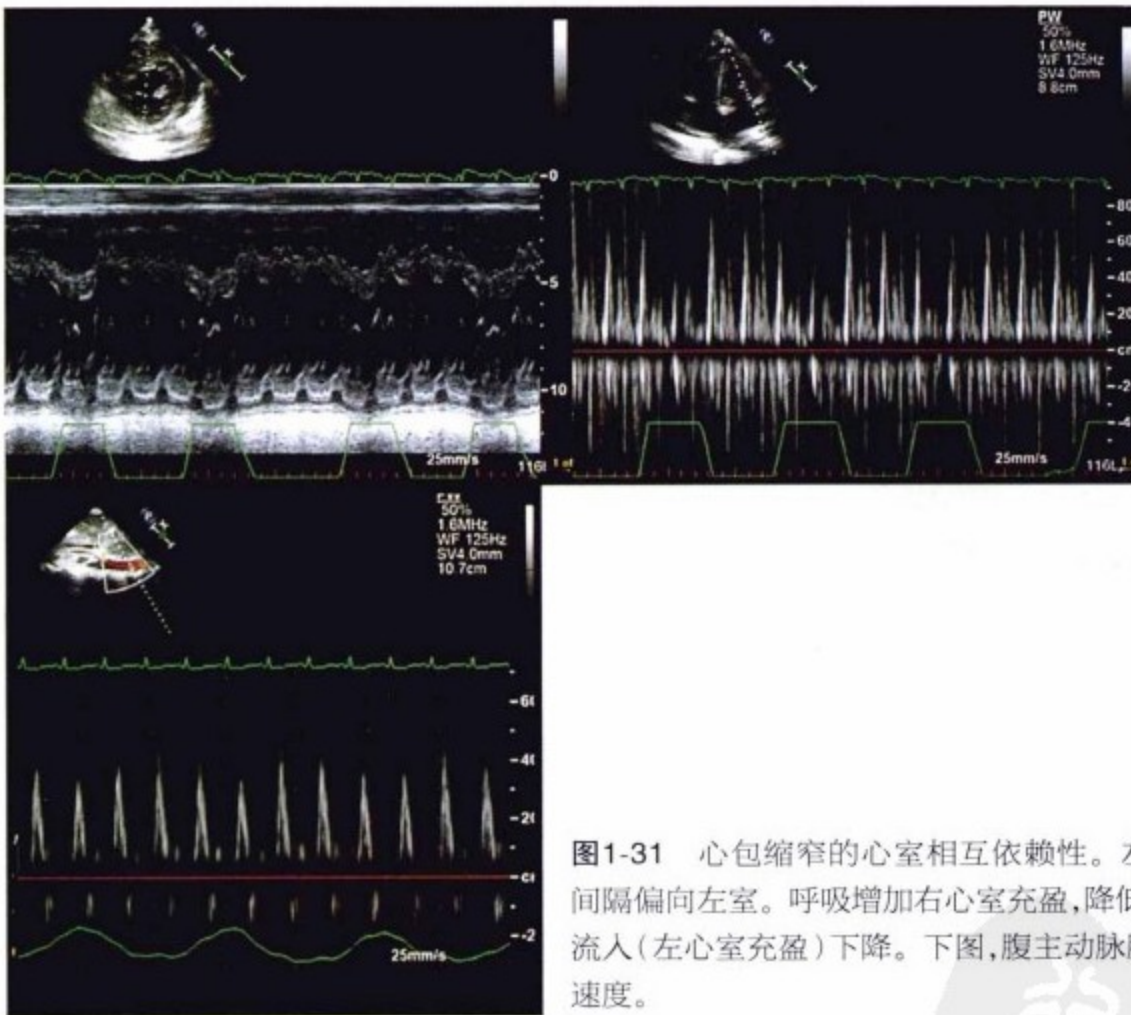


图1-31 心包缩窄的心室相互依赖性。左上图,通过间隔 M 型超声 - 吸气相,间隔偏向左室。呼吸增加右心室充盈,降低左心室充盈。右上图,吸气伴随二尖瓣流入(左心室充盈)下降。下图,腹主动脉脉冲多普勒超声示吸气降低奇脉的血流速度。

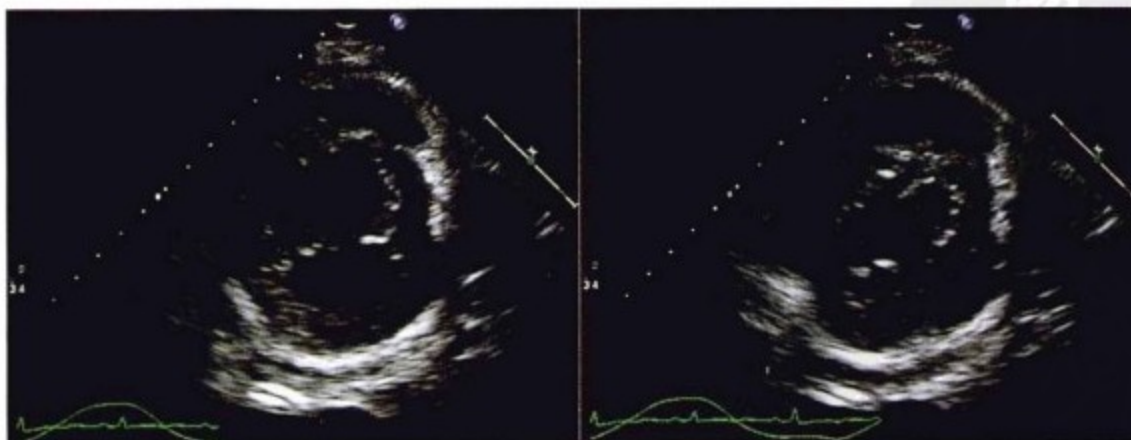


图1-32 心包缩窄的心室相互依赖性。胸骨旁短轴呼气相(左)和吸气相(右)。吸气相(注意呼吸测量轨道偏向上方)间隔突然从右侧向左侧偏移,因为吸气增加右心室充盈,但是由于心室相互依赖性,左心室充盈减少。

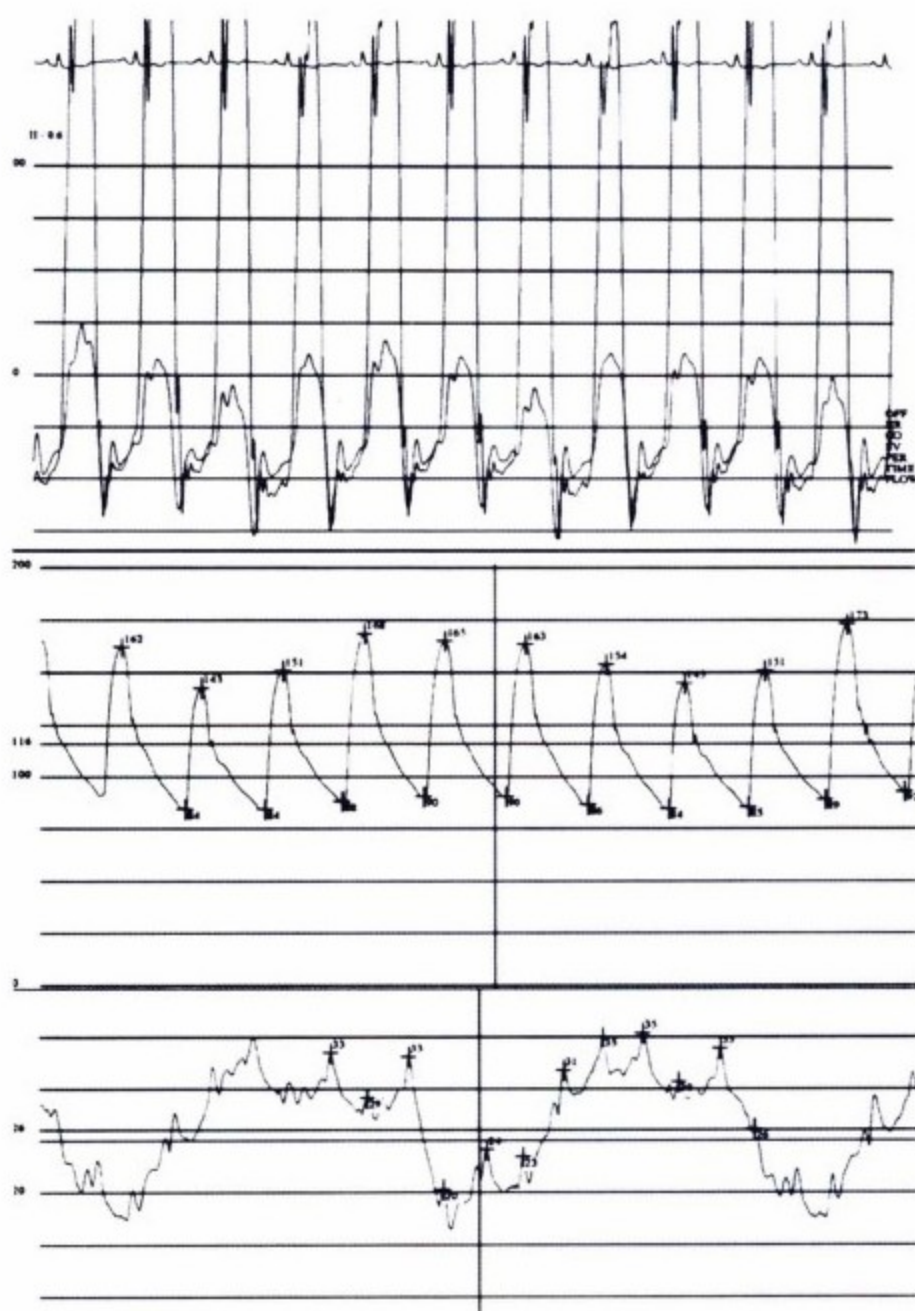


图1-33 血流动力学轨迹图示心包缩窄的心室相互依赖性。上图,同时描述左、右心室压。伴随吸气的第二个心脏循环,右心室收缩压上升,左心室收缩压下降。吸气时,静脉回流量增加但不能被右心调节,因为其上的心包缩窄导致心包无顺应性;因此,右心室压力在吸气时增加。由于心包缩窄,吸气增加右心室容积和压力与左心室充盈相竞争,导致吸气时左心室充盈减少,左心室收缩压降低。中图,主动脉压。产生奇脉(吸气时收缩压降低10mmHg以上),舒张压降低较少。奇脉由许多现象产生,包括心室相互依赖性限制吸气时左心室充盈。下图,肺毛细血管楔压。伴随吸气,肺毛细血管楔压明显(大约50%)下降,因为吸气时,肺容积增加致肺静脉容积增加。吸气降低肺静脉内推动血液进入左心的驱动力是吸气时左心室充盈降低的另一个因素,促使心室相互依赖性和奇脉的发生。

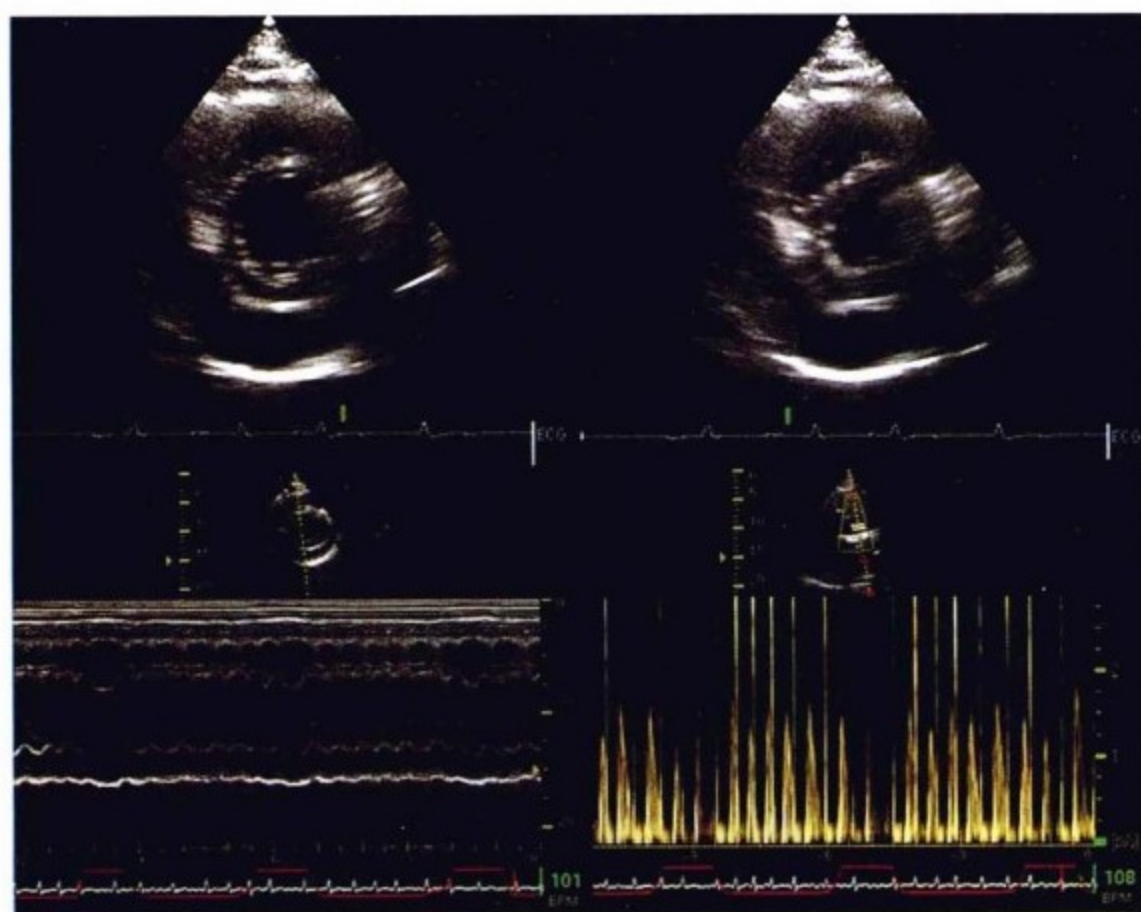


图1-34 心包压塞的心室相互依赖性。上图,心包压塞的二维短轴超声图。左上图,间隔和轮廓正常,伴随正常的心室充盈。右上图,间隔位置和轮廓偏向左心室(吸气),伴随吸气时左心室充盈压降低。左下图,经间隔M型超声(注意呼吸轨道在下方);伴随吸气,右心室过度充盈,左心室充盈下降。右下图,左心室流入道血流频谱:吸气时,二尖瓣反流和左心室充盈下降。

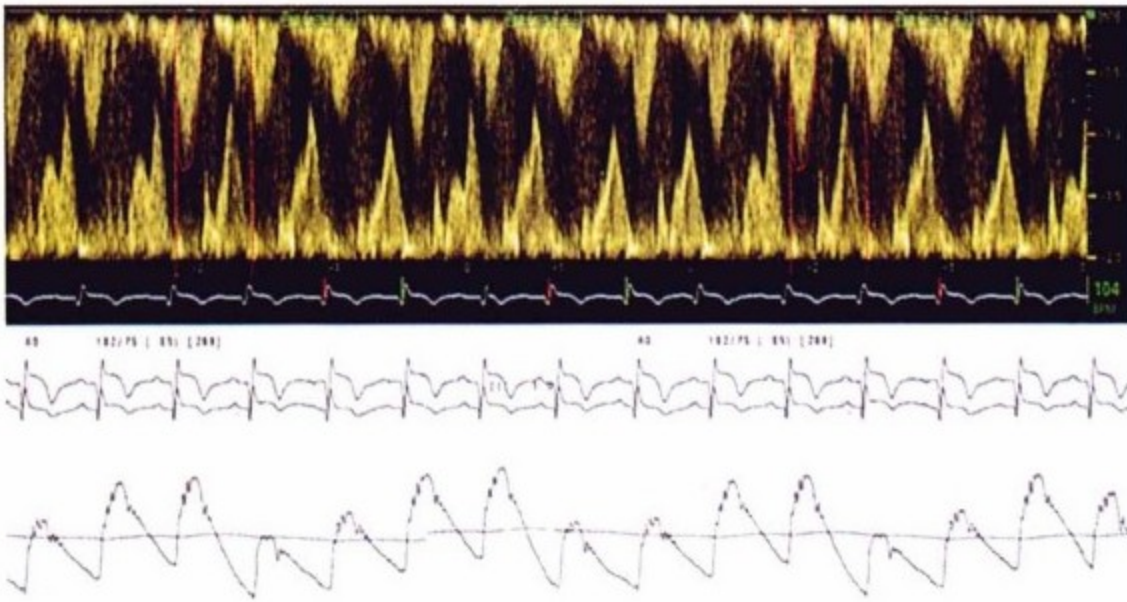


图1-35 急性右心室梗死和扩张的心室相互依赖性。上图,融合左心室流出道外流和二尖瓣内流示窦性节律和恒定的PR间隔。在这个病例,注意早期舒张速度的期相变化,较高的舒张速度是(房收缩)内流晚期。这是早期舒张内流速度和左心室流出道外流速度期相变化。下图,Ⅲ导联 ECG 图示急性心肌损伤(ST段抬高)和深Q波。

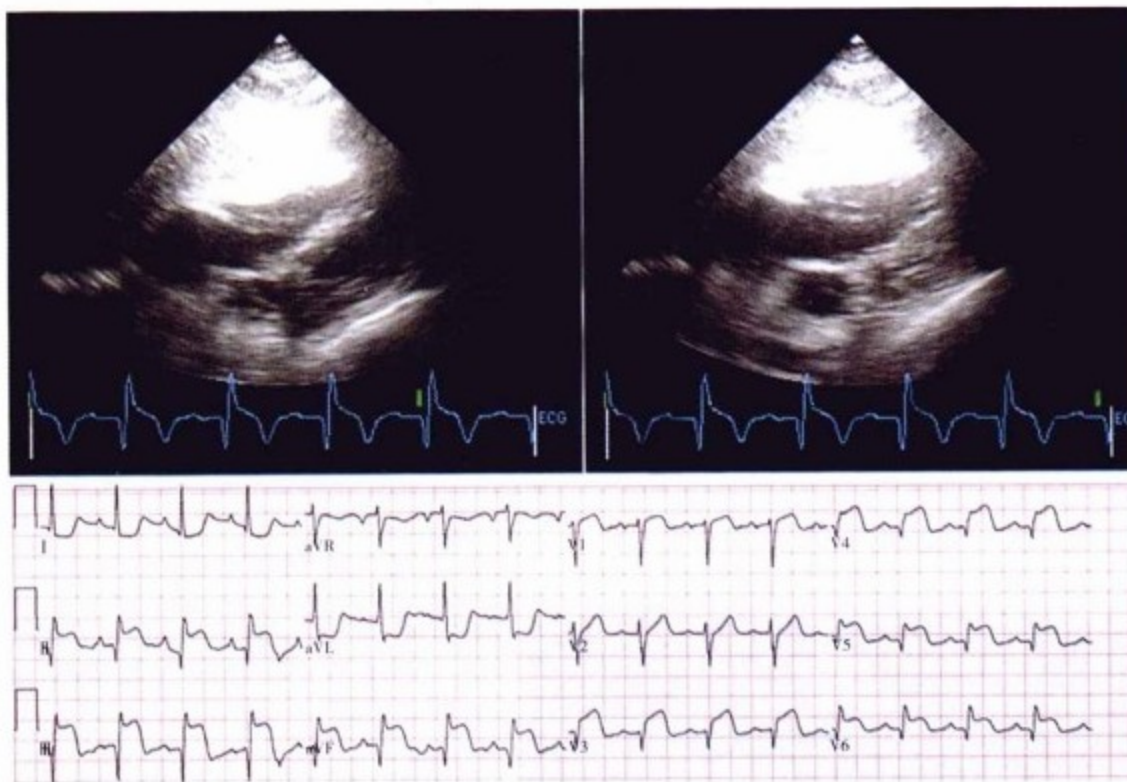


图1-36 急性右心室梗死和扩张的心室相互依赖性。肋骨下长轴呼气相(左)和吸气相(右)。吸气时间隔突然从右侧向左侧偏移,因为吸气增加右心室充盈,但是由于心室相互依赖性,左心室充盈减少。心电图示壁下ST段抬高和右心室梗死。室间隔下部的梗死,导致间隔的被动性移动,促进心室相互依赖。

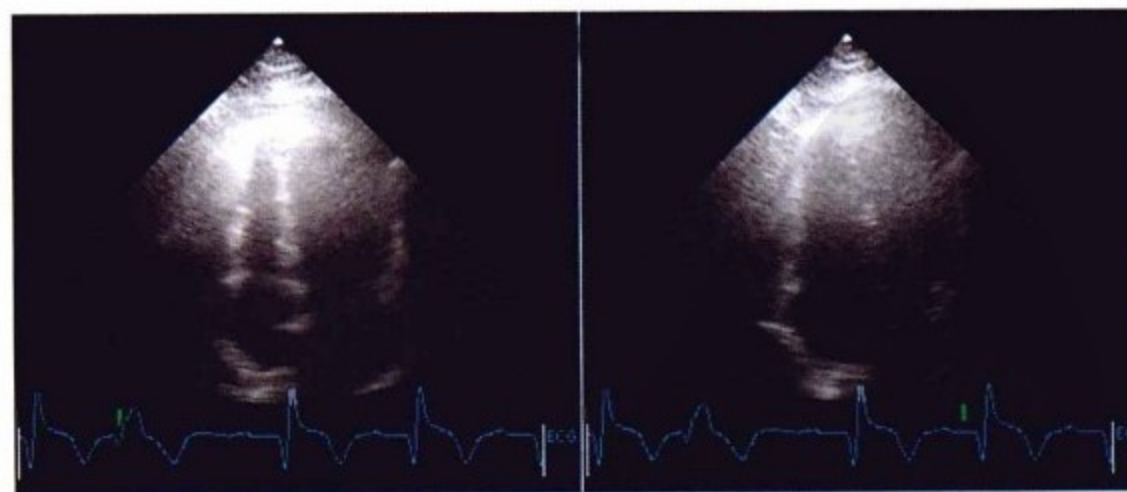


图1-37 心尖四腔心示急性右心室梗死和扩张的心室相互依赖性。吸气时间隔突然从右侧向左侧偏移,因为吸气增加右心室充盈,但是由于心室相互依赖性,左心室充盈减少。梗死紧邻间隔下,导致间隔的被动性移动,促进心室相互依赖性。

## 屏障作用

心包壁层是疾病的屏障,它既有利也有害。心包壁层是抑制胸内疾病传播的屏障,阻止心外感染累及心脏(例如,大部分脓胸的病例不会引起化脓性心包炎)。虽然心包壁层限制胸内(纵隔)恶性肿瘤累及心脏的速度,但它仍是恶性肿瘤最常见的累及心脏的方式,即直接蔓延和血液传播。

恶性肿瘤侵犯心包腔,可导致心包积液。积液可被心包限制,导致心包内压力增加,产生心包压塞,心脏转移性肿瘤的发生率是原发心脏恶性肿瘤的20~40倍。因此,心包既是恶性肿瘤侵犯的屏障,也是侵犯的媒介。

## 参考文献

1. Butany J, Woo A: The pericardium and its diseases. In Silver M, Gotlieb A, Schoen F, eds: Cardiovascular Pathology. New York, Churchill Livingstone, 2001.
2. Reynertson SI, Konstadt SN, Louie EK, et al: Alterations in transesophageal pulsed Doppler indexes of filling of the left ventricle after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1655-1660.
3. Lavine SJ, Campbell CA, Kloner RA, Gunther SJ: Diastolic filling in acute left ventricular dysfunction: role of the pericardium. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1326-1333.



# 心包疾病的物理诊断

## 要点

- ▶ 体格检查(查体)在心包炎、心包压塞及心包缩窄的诊断中起着重要作用,它较少用于不典型心包压塞、心包血块或肿块压迫心脏和先天性心包缺如以及心包积气。体格检查除了阴性表现,很少用于评估心包囊肿。
- ▶ 奇脉是吸气时收缩压下降幅度超过10~15mmHg,尤其是脉搏压下降的幅度(收缩压下降明显大于舒张压)。奇脉的生理基础包括肺静脉容量的变化、心室相互依赖性以及胸腔内压力的变化。虽然奇脉是心包压塞一个有用的征象,但是它会有假阴性结果。
- ▶ 心房舒张和三尖瓣或二尖瓣环下移,可导致x波下降。当心包压塞、缩窄(大面积右心室梗死)等致心脏压迫时,下降增加,心房纤颤和右心房梗死时,下降减少。
- ▶ 心室早期充盈可致y波下降,心包缩窄时下降增加,心包压塞时下降消除,心房纤颤对其没有影响。
- ▶ 心包摩擦音经常为三期(窦性节律期间),常由炎症引起,为类似摩擦的声音,而不是由摩擦产生。

临床观察在整个心脏学实践中占有重要地位,在辨别和评估心包疾病时尤其重要。熟练掌握床旁查体诊断技巧非常有价值,可提供诊断信息或评估预后。动脉(脉搏)波形、静脉波形和听诊表现反映心包疾病的发生和严重程度。

心包疾病在几百年前曾流行一时,它基本的体格检查诊断特征已被很好的阐述,仅有少部分临床流行病学和一些征象原因不明。早年的成果中特别重要的一点是通过观察发现心脏压缩综合征表现与呼吸运动相关联。

是一个组织学术语,指不受心音影响的脉搏矛盾波动,且随呼吸起伏。1924年 Gauchat 对奇脉简明扼要的论述值得关注:

……奇脉是节律脉搏,吸气时所有可触及的动脉波动幅度明显减少或完全消失。脉搏幅度周期性的增加和减少,奇脉的发生不受患者意志的影响。脉搏幅度的减少总是伴随着收缩期血压下降<sup>[1]</sup>。

奇脉这一术语首先被德国 Heidelberg 大学的生理学家 Adolf Kussmaul (1822—1902) 在1873年他写的论文 *Über schwielge Mediastinopericarditis und den paradoxen Puls* 中提出,这篇论文描述了缩窄性心包炎三例个案的表现:

## 奇脉

奇脉(也叫矛盾脉,脉搏呼吸, Kussmaul 脉搏)



患者是一名34岁被解雇的女佣,其母死于肺部疾患,她每年冬天发生干咳,已经持续多年,有缩窄感觉3年,有时呼吸困难……入院后,患者出现恶病质,伴随大腿肿胀和腹水。最初检查,脉搏规律,心脏恒定运动。吸气时脉搏幅度减少,甚至完全消失。呼气时恢复到以前幅度……吸气时脉搏消失或减少见于所有可触及的动脉。

我建议命名这种脉搏为矛盾脉,一部分因为心脏活动和动脉脉搏间的显著差异,一部分因为虽然脉搏不规律,但脉搏增加和减少是以一个规律的方式进行的……此种有趣现象在3例纵隔心包炎中都存在。这3例患者,脉搏都很快,几乎总是超过100次/分,脉搏幅度低,张力柔和。节律矛盾表现在两方面:①尽管心跳连续,但是触诊手指时可感知脉搏之间有短间隔,一个或两个完整搏动或近乎完整的搏动,然后快速回到两个或更多的搏动;②不规则脉搏的出现实际上只是伴随的呼吸期相不同……这一独特现象见于所有可触及的动脉<sup>[2]</sup>。

Kussmaul及时地把这一发现归功于Griesinger,后者在1854年描述过此类现象。实际上, Richard Lower(1631—1691),一位名气不大但很杰出的牛津大学生理学家,早在两个世纪前就揭示了矛盾脉搏表现,但是他的论文*De Corde*(1669),除意大利和法国,没有被广泛引用。

奇脉目前定义为在正常吸气时动脉收缩压下降10mmHg或更多。其他的奇脉定义包括吸气时动脉血压下降12mmHg、15mmHg或9%。通过细心观察和仔细测量血压,奇脉是可以被发现的,但是通过直接动脉压记录更为准确。血氧定量测量也经常发现奇脉。需要注意的是,用自动血压测量仪检查会漏诊奇脉。

正常吸气时,动脉收缩压下降( $< 10\text{mmHg}$ ),这是因为静脉回流左心室血液减少(因为肺体积增大导致肺容积增加),同时吸气时负的胸膜内(胸腔内)压作用在主动脉上。值得强调的是奇脉脉搏压下降,但是舒张压降低小于收缩压(因而脉搏微弱)。当脉搏压不被触及或脉搏压没有被记录时,可以说发生“完全奇脉”。完全奇脉常见于恶性疾病或其他慢性状态导致的心包压塞。

吸气是产生奇脉的正常作用力。患者呼吸困难时因为呼吸肌作用增加导致肺静脉容积和胸膜内(胸腔内)压大量增加,经常发生吸气时血压下

降。因此,奇脉不是心包疾病的特异性表现,就像Kussmaul阐述的“没有心包炎的患者也可发生奇脉”。心包缩窄和压塞所致的奇脉发生机制也包括心室相互依赖性。

奇脉可见于心脏异常(心包压塞和缩窄;右心室梗死)或者其他加剧吸气的状态,虽然奇脉最先是在心包缩窄病例里描述的,但是它在心包缩窄病例中仅见到一小部分,而大部分可见于心包压塞的病例。奇脉也可见于渗出-缩窄性心包炎和其他加剧吸气的状态下,例如充血性心力衰竭(CHF)、肺脏疾患、大量胸腔积液、肺栓塞和低血容量休克。

心包压塞的患者当出现以下疾病状态时,可不出现奇脉:CHF、主动脉瓣关闭不全、房间隔缺损、呼吸衰竭、机械性通气终末呼气阳性(PEEP)。CHF、主动脉瓣关闭不全、房间隔缺损是使左心室充盈程度恢复正常,它们完成这一病理过程是通过补偿心室相互依赖性所致的左心室负荷不足或者是通过改变肺静脉容量给予左心室容积负荷。PEEP是通过调整静脉血液回流至心脏和使胸膜腔成为正压力来去除产生奇脉的作用力。当心脏被心包内血栓而不是液体压迫时经常触及不到奇脉,这种情况也见于局限性心包压塞(图2-1)。

## 颈静脉压力

颈静脉位于胸骨柄角(Louis角, Ludwig角,成角Ludovici,成角胸骨)上4cm或5cm,正常中心静脉压0~8mmHg。如果胸廓正常,内脏位置正常,颈静脉位于右心房上4cm。中心静脉压增高常见于右心室衰竭,容积超负荷及一些心包疾病,例如心包压塞、缩窄和渗出-缩窄性心包炎及心包内血栓压迫右心房或右心室。

血容量减少(例如,应用利尿剂、出血、治疗或外科疾病)时,颈静脉压可假性正常或者太低而不能识别,从而误导医生忽视(隐匿)心包或右心疾病的存在。相反,血容量超负荷将升高颈静脉压加重心包或者右心疾病的表现,或者压力太高而不能被识别,也易忽视心包或右心疾病的存在。

在正常吸气中,平均中心静脉压下降,x波、y波变深。伴随着血容量过多或容积负荷增加,平均中心静脉压增加,x波、y波相应增加。

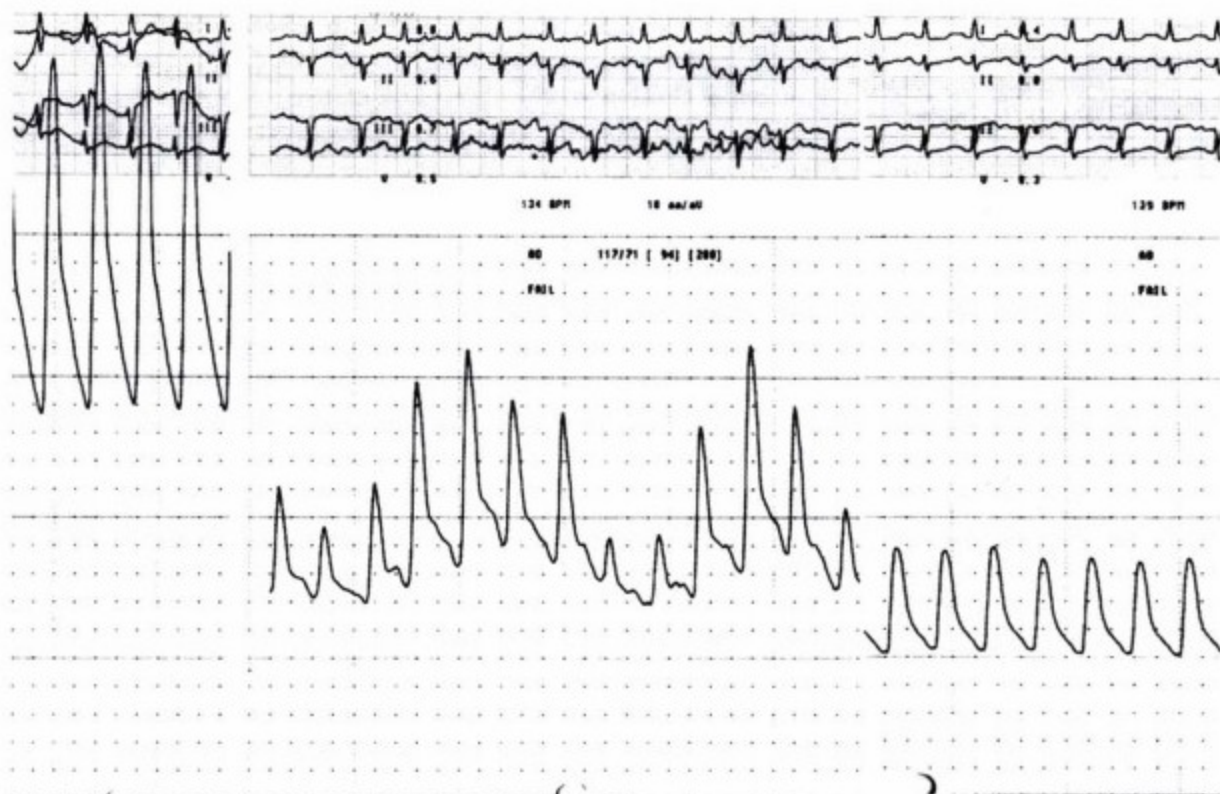


图2-1 心脏穿孔引起压塞:动脉压力曲线。左图,穿孔前患者高血压,正常自主呼吸时无奇脉。中图,穿孔后,出现压塞。血压低,有明显的奇脉,吸气时收缩压和脉压下降。该波几乎完全是奇脉,吸气时脉压几乎消失。右图,插管和正压机械通气后,奇脉消失。

## 颈静脉波形

### x 波

x 波主要因心室收缩引起的房室平面下降产生,部分因心房舒张产生。因此,房颤时 x 波出现,但变浅。心包压塞、缩窄性心包炎和限制型心肌病等状态下 x 波加深。如果 x 波加深, y 波不加深,同时压力上升,则可能是心包压塞或渗出性缩窄。心包压塞时, x 波加深,因为大多数静脉排空仅发生在心室收缩期。甚至房颤合并心包压塞时也可见 x 波(图2-2)。

### y 波

y 波由两个因素产生,心室早期充盈和心房静脉压下降:心房排空(或推动)产生的心室早期被动充盈和心肌及心包回缩引起的早期心室主动充盈(或抽吸)。缩窄性心包炎(图2-3)和限制型心肌病等疾病状态下可见 y 波加深。缩窄时,由于两种因素 y 波明显。右房周围心包的缩窄使其失去顺应性,收缩期三尖瓣关闭时,右房压明显上升(形成大 V 波)。此外,纤维化心包舒张早期快速外向回缩加速了心房的排空和心室的充盈, y 波从一个提高的水平上形成,并且快速下降,所以缩窄时 y 波是非常

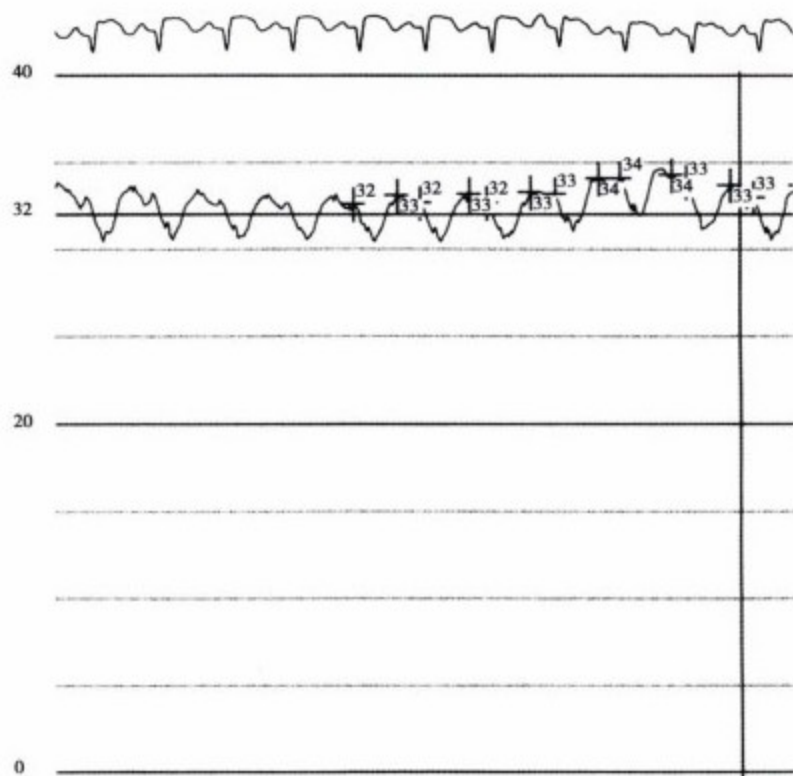


图2-2 严重压塞时肺毛细血管楔压曲线。平均压力明显上升,波形异常。心电图曲线上见紧随肺毛细血管楔压 A 波后的 P 波。随后的 x 波明显深于 y 波,是心包压塞的典型征象。波型与压塞时中心静脉压的波型相似。

明显和常见的表现。

心包压塞时 y 波减小。心包积液在心动周期中对右心室产生的压力(外加的正压)引起 y 波减少,包括舒张早期——y 波高度的减小。

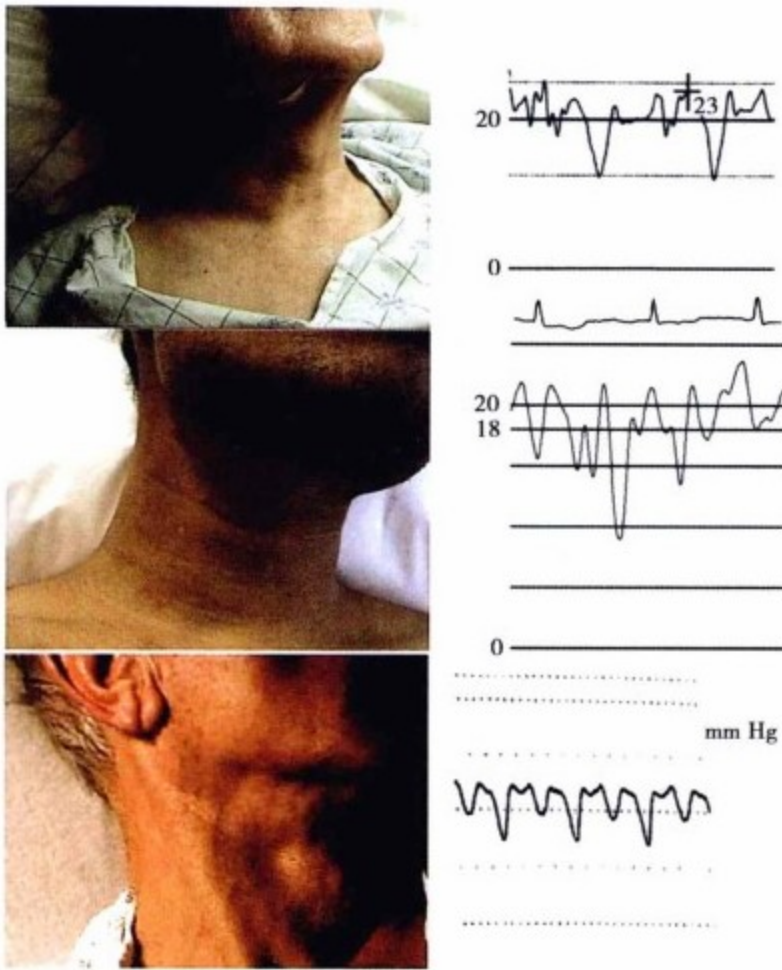


图2-3 3例缩窄性心包炎。上图,颈静脉扩张(颈部饱满)。下图, y 波明显(颈部凹陷)和右房压力曲线。每例的平均右房压约20mmHg。考虑到静脉波的高度, y 波是唯一在颈部可见的波型。中间一例吸气时 y 波增加。

### M 型或 W 型

心包缩窄时,以 y 波为主;心包压塞时,以 x 波为主;渗出-缩窄性心包炎是缩窄和压塞的共同作用结果。x 波和 y 波明显时,右房和静脉压力曲线呈 M 型或 W 型。这种曲线对于缩窄性心包炎和渗出性心包炎不是特异的。在限制型心肌病和右室( $\pm$ 右房)梗死并右心衰竭时可见。

### Kussmaul 征

Kussmaul 征是吸气时中心静脉(或右房)压上升(图2-4和图2-5)。正常情况下,吸气时胸内压下降,静脉压下降。右心充盈受限使静脉压力不能下降,意味着心包压迫状态或右室本身僵硬状态(心肌梗死、心肌肥厚、心肌病)的存在。Kussmaul 征的另一个定义是中心静脉压不随吸气下降(图2-6)。Kussmaul 征首先见于缩窄性心包炎患者,但缩窄性心包炎中仅少数病例(20%)出现此征象。心包压塞、限制型心肌病和其他任何原因所致的右心衰竭都可见此征象。描记血流动力学曲线时应标明记录时的呼吸状态:正常自主呼吸、用力呼吸、呼吸困难或机械通气。

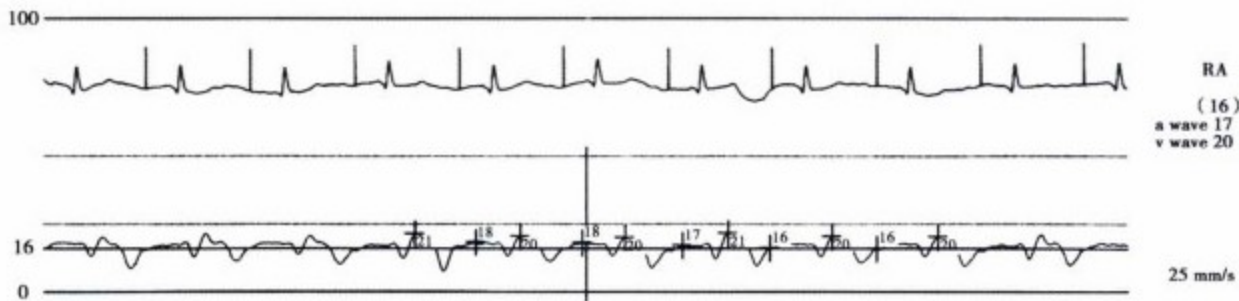


图2-4 Kussmaul 征。吸气时无右房压下降。



图2-5 Kussmaul 征。吸气时无右房压下降。吸气时 y 波加深,房颤使 x 波变浅。

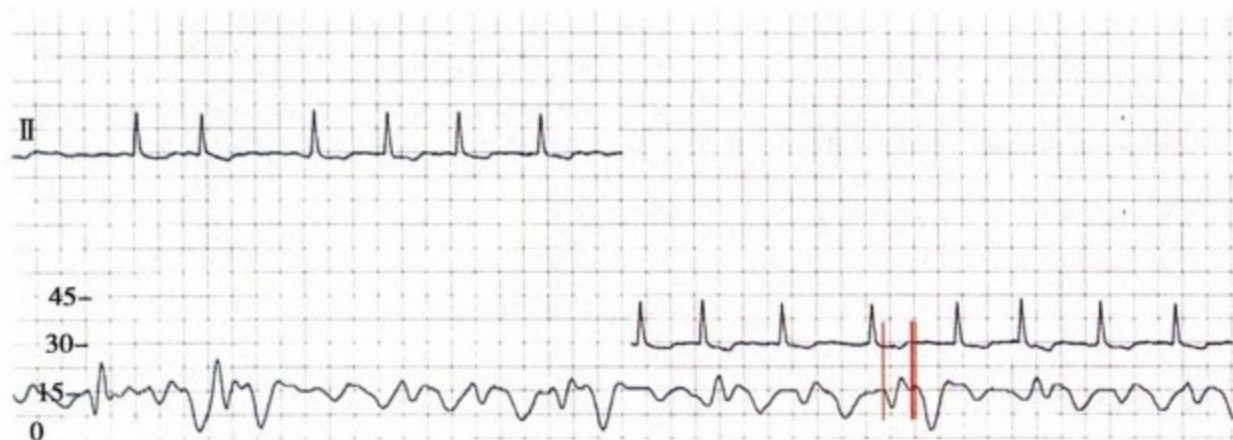


图2-6 心电图描记同时记录波形, x波和y波很容易识别。如本例缩窄性心包炎,房颤时也可描记和识别相关波形。使用充液导管时会有一些时间延迟。尽管有房颤,仍可见x波。y波间断加深可能是由吸气引起,尽管没有进行呼吸描记,这仅是个推测。

## 心包疾病的心前区体征

一些缩窄性心包炎患者心尖(或右胸骨旁)出现收缩期回缩。先天性心包缺如病例出现心尖搏动左移——左侧心包部分缺如、左侧心包全部缺如、心包完全缺如,均使心脏向侧方和后方旋转。心包压塞时,心尖搏动仍存在。

## 心包叩击音

缩窄性心包炎心室舒张早期,失顺应性的心包突然限制心室充盈产生舒张早期心音( $S_3$ ),常用于诊断缩窄性心包炎的杂音心包叩击音,尽管它与充盈舒张早期其他 $S_3$ 音相似。

缩窄病例仅少数可闻及叩击音,且受听诊的内科医师的主观影响。叩击音和深y波是舒张早期充盈明显增加的典型体征,常同时出现。叩击音在y波后的舒张充盈“平台期”起点暂时出现,无平台期的病例不出现,表明它来源于快速充盈突然停止<sup>[3]</sup>。心包叩击音是缩窄晚期的体征(充盈压越高,舒张充盈早期音越大)(图2-7)。

心包压塞时舒张早期充盈明显减少,无心包叩击音。其他的舒张早期杂音包括二尖瓣狭窄的开瓣音(高频)、心房黏液瘤。“肿瘤扑落音”和疾病引起的 $S_3$ 心音(心力衰竭时心房压上升)或健康人(儿童、运动员)。

## 心包摩擦音

心包感染引起的高频不连续的声音即心包摩

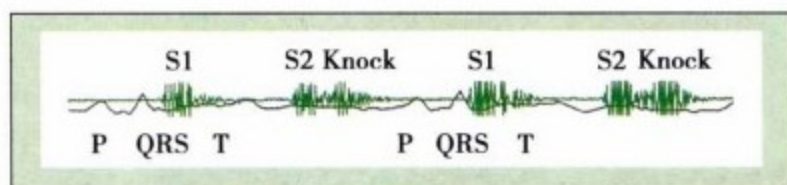


图2-7 心音图。心音图曲线加心电图曲线。本例心包短暂严重缩窄,心包叩击音(振幅)的强度与第一和第二心音相同。心包叩击音出现在舒张早期,由快速充盈突然停止引起。

擦音。尽管类似于两个表面的摩擦,但是心包渗出或压塞时两个表面分离,摩擦音也可以存在。由于窦性心律时每个心动周期存在3个运动,典型摩擦音存在三期——心室收缩期、舒张早期和舒张晚期。收缩期最响亮,因为收缩期心脏运动程度最大。心包摩擦音可以暂时消失,听诊时需重复多次。心包摩擦音听诊的最佳位置是胸骨左下缘,这里心包直接与胸壁接触,并与心包胸骨韧带相连。增加心脏与胸壁接触面的方法(前倾、呼气)有助于识别该心音。心包摩擦音每个心动周期都可闻及,胸膜摩擦音每个呼吸周期都可闻及。部分心包摩擦音吸气时明显,因为右心容量增加。

胸膜疾病,尤其是胸膜炎、气胸,可以产生摩擦音,它与呼吸期相相关,与心动周期无关。1844年Bricketeau<sup>[4]</sup>描述了水车声或搅拌机轮声是罕见的心内气液声,心脏内大量血栓时或心包积气、积液时也可闻及此音。心包积气,纵隔积气和气胸也可产生摩擦音。

## 参考文献

1. Gauchat H, Katz LN: Observations on pulsus paradoxus. Arch Intern Med 1924;33:371-393.
2. Woo H, Fung C: <http://www.priory.com/homol/pulsus.htm>
3. Tyberg TI: Genesis of pericardial knock in constrictive pericarditis. Am J Cardiol 1980;46:570-575.
4. Bricketeau M: Observation d'hydropneumopéricarde accompagné d'un bruit de fluctuation perceptible a l'oreille. Arch Gen Med 1844;4: 334-339.



# 心包影像学表现

### 要点

- ▶ 心包疾病的检查方法很多,包括胸部平片、透视、经胸和经食管超声、胸部和心脏 CT、CMR。
- ▶ 胸部平片检查对于全面观察肺和胸膜病变,是十分必要的。
- ▶ 超声检查是诊断心包积液或积血、引导完成心包积液引流的首选方法。同时,对心包受限的继发改变敏感性高,但在全面评价心包解剖结构及胸部病变上作用有限。
- ▶ 胸部 CT 和心脏 CT 能够清晰显示两者的解剖细节。CT 对诊断心包钙化非常敏感,但不能评价心包压塞或缩窄性心包炎导致心脏受压引起的病理生理变化。
- ▶ CMR 是诊断心包疾病的辅助方法。在绝大部分病例中,MR 能够显示心包层,同时,CMR 对液体成分非常敏感,如心包积液和心包囊肿。

多种检查方法可显示心包:

- 胸部平片
- 透视
- 超声心动图
  - 经胸超声心动图
  - 经食管超声心动图
- CT
- CMR
- 外科手术探查

## 胸部平片

胸部平片不能显示正常心包结构,或仅可有限地显示异常心包。一部分心包积液的患者在侧位胸片上可以看到“脂肪条纹”——脂肪-水-脂肪的边界。透视可以通过体位变化显示心包切线位,因此这一征象在透视中更容易显示。中等或中等量以上心包积

液心脏轮廓呈烧瓶样(图3-1),心影的上方因心包阻挡而无扩大。这种烧瓶样心脏轮廓不同于扩张性心肌病的类球形心脏,后者心影上缘亦扩大。胸部平片可以显示心包钙化,但由于不能直接显示心脏结构和心腔位置,因此不能对心包钙化进行精确定位(图3-2~图3-4)。心包囊肿在胸部平片上一般表现为中线旁的圆形不透亮区(图3-5、图3-6),心包囊肿常位于心膈角处,(右:左=3:1),5%位于中纵隔,5%位于上纵隔。

胸部平片能够同时诊断与心包疾病相关的病变,如胸腔积液、胸膜病变、奇静脉扩张、中心静脉压增高引起的静脉扩张(图3-7~图3-12)和主动脉扩张。

## 透视

透视不是心包疾病的首选检查。但可以显示心包钙化(图3-13,图3-14)及心包水脂交界的“脂肪条纹”(图3-15,图3-16)。

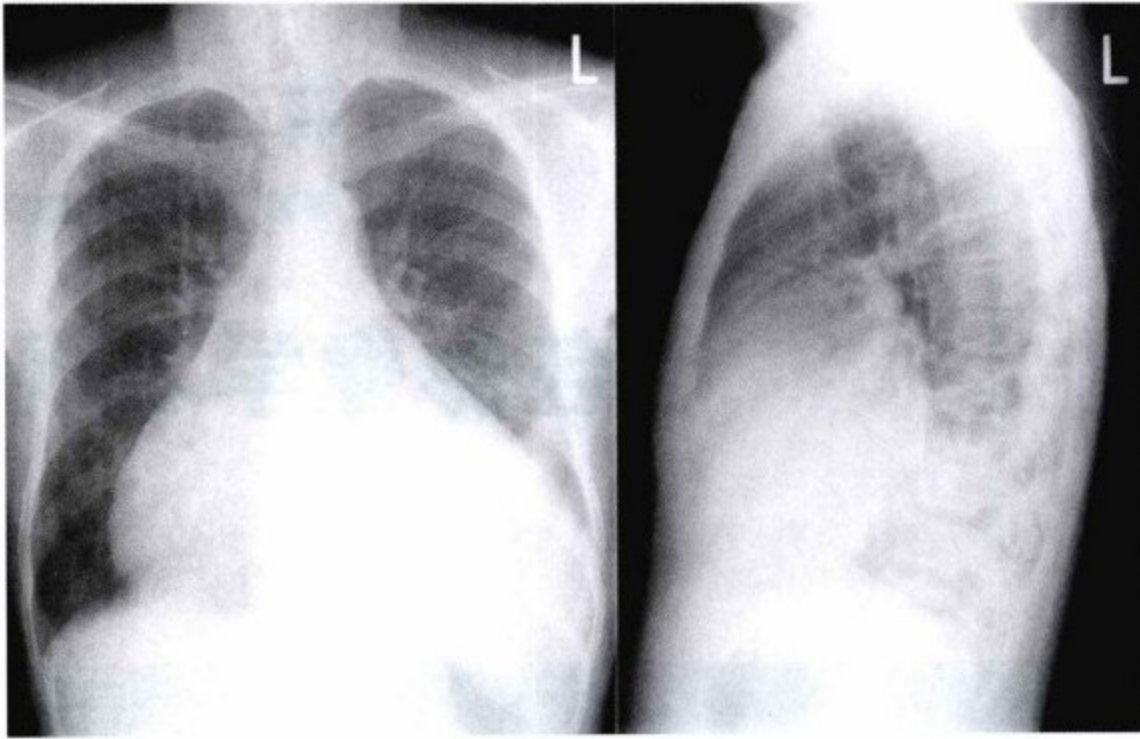


图3-1 肾功能不全引起的心包积液和心包压塞。心影呈三角烧瓶样。因压力增高引起的肺纹理增多,未见胸腔积液和肺部肿瘤。



图3-2 缩窄性心包炎。心影增大,边缘僵硬,后前位片沿膈表面及侧位片右室前可见心包钙化。肺野清晰。左侧肋膈角变钝。

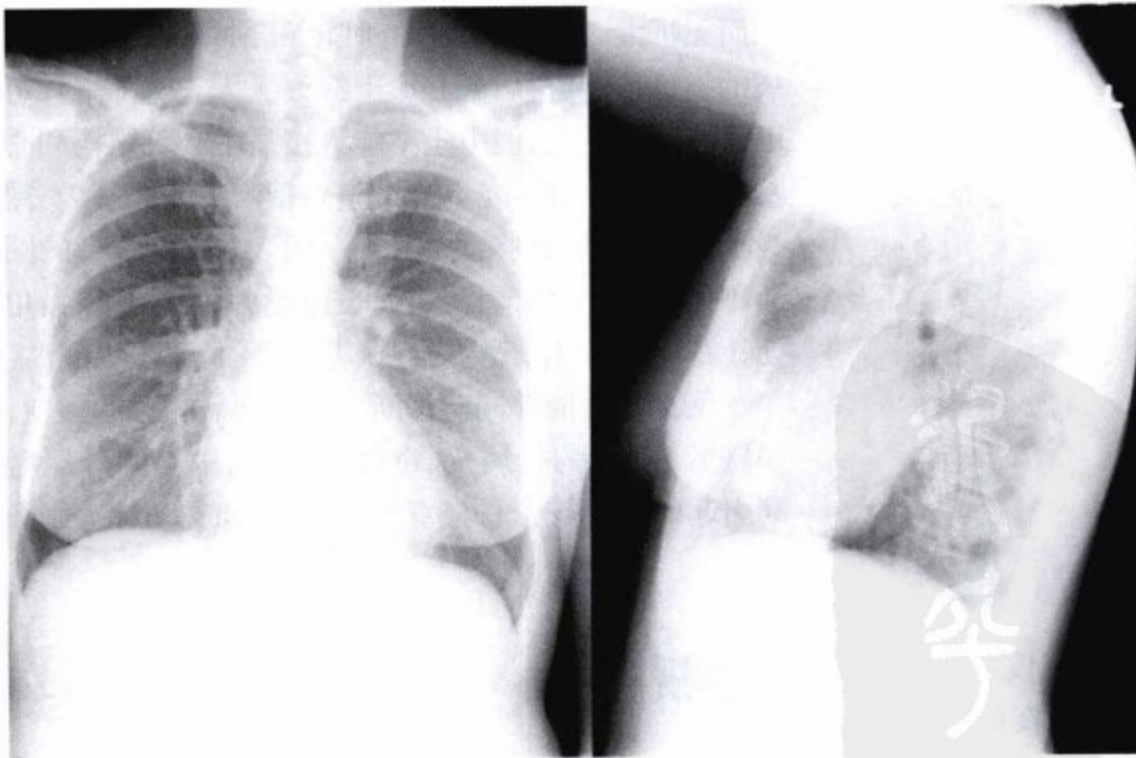


图3-3 未引起心包缩窄的心包钙化(经造影证实)。心影不大,侧位片膈上与心脏前缘可见钙化。肺纹理正常,未见胸腔积液。

PDG

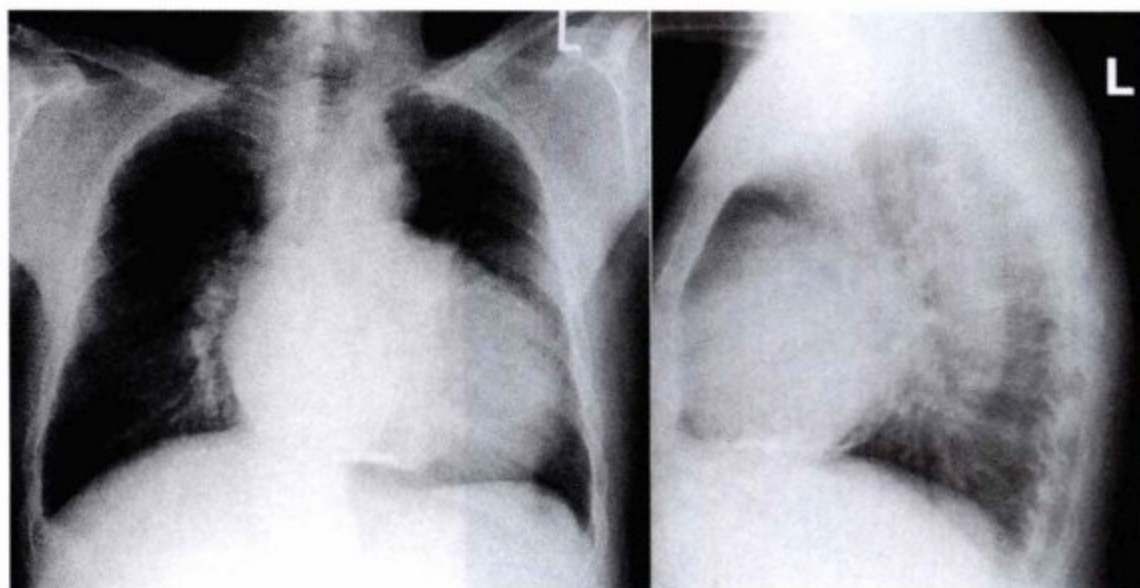


图3-4 左心衰,膈上钙化斑。心影增大,尽管膈上是心包钙化的好发部位,但该患者为心包切除术后(结核性缩窄性心包炎),心脏前方和顶部心包已被切除。这一钙化斑可能是由于术后血肿机化或是残存的增厚钙化心包。

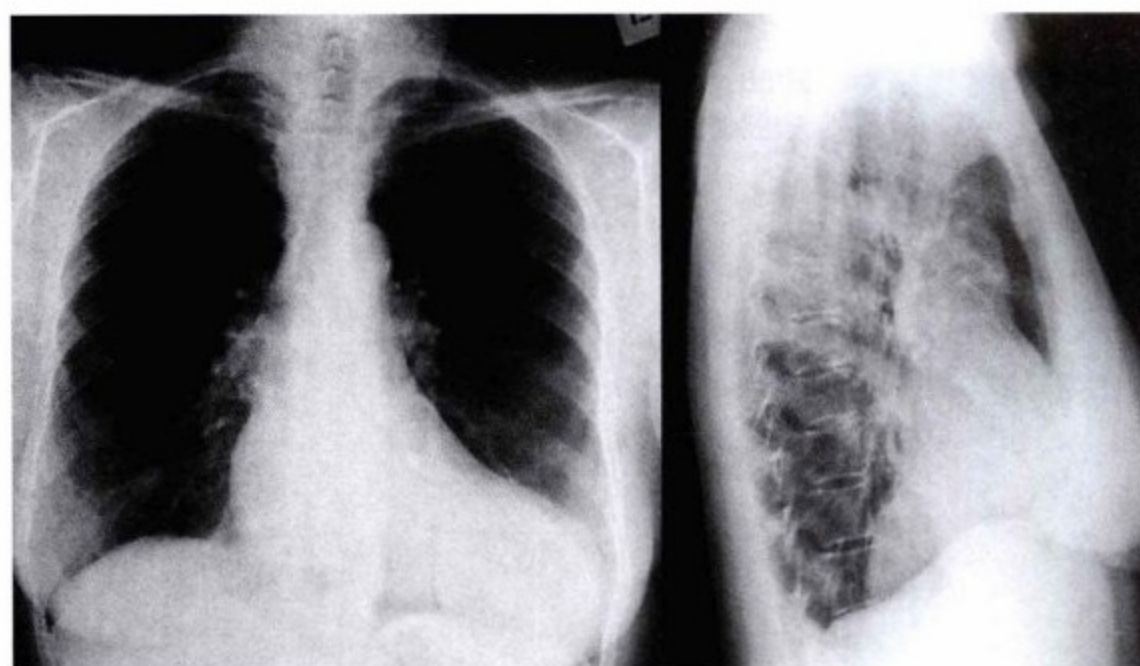


图3-5 心包囊肿。肺纹理正常。未见胸腔积液,心影未见增大,无心包钙化。左侧肋膈角区圆形光滑的肿块影。

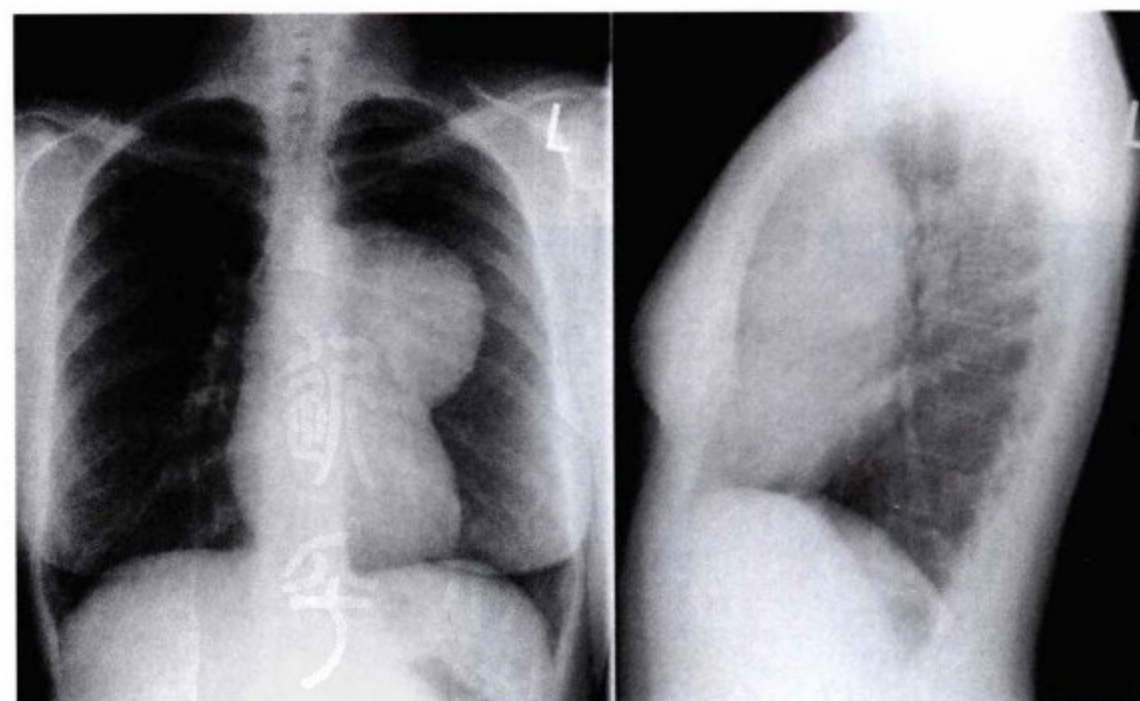


图3-6 心包囊肿。肺纹理正常。未见胸腔积液,心影未见增大,无心包钙化。左侧肺门及肺动脉上圆形肿块影。



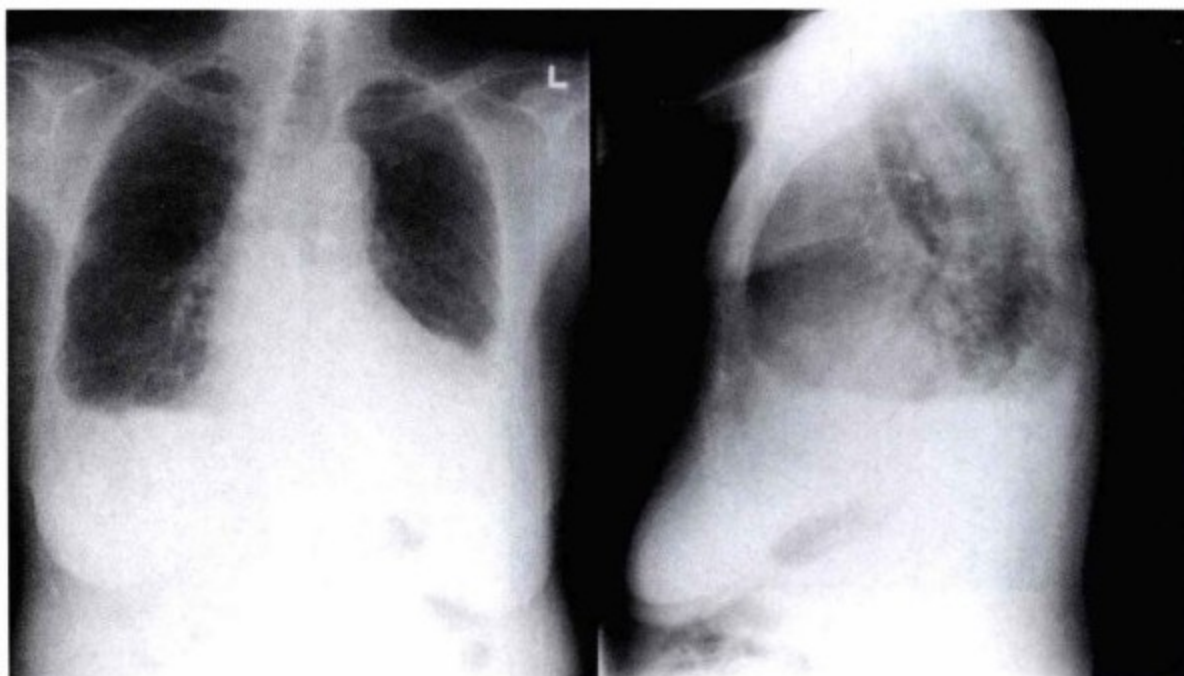


图3-7 缩窄性心包炎。肺静脉高压引起间质性肺水肿和中心静脉压增高引起双侧胸腔积液。心影增大,边界模糊。

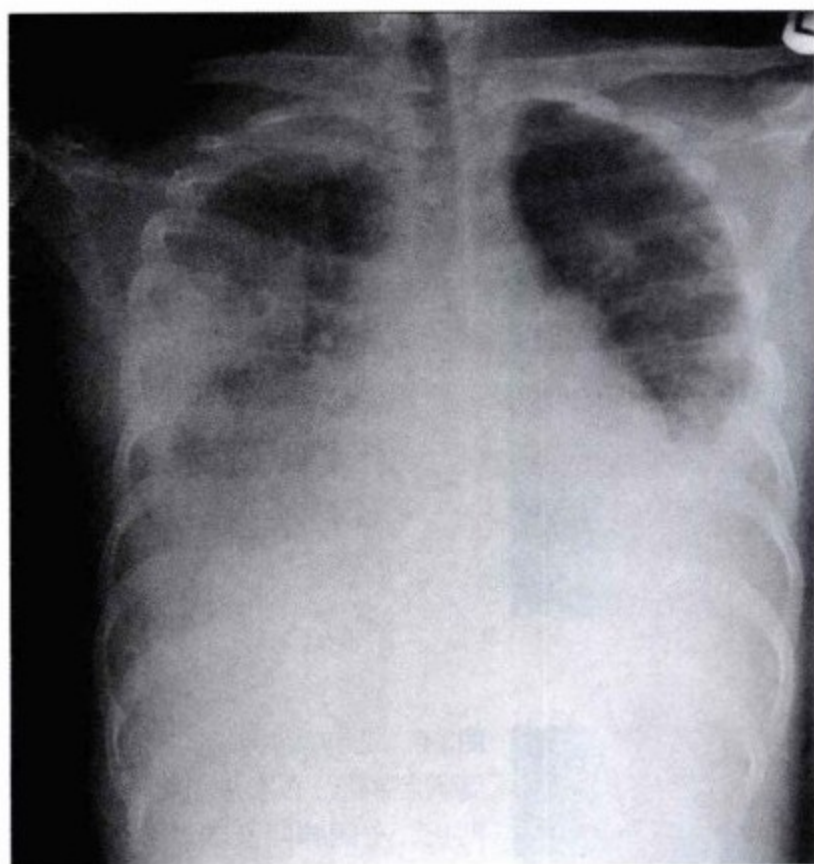


图3-8 急性缩窄性心包炎。间质性和肺泡性肺水肿。双侧大量胸腔积液。心影增大,边界模糊。

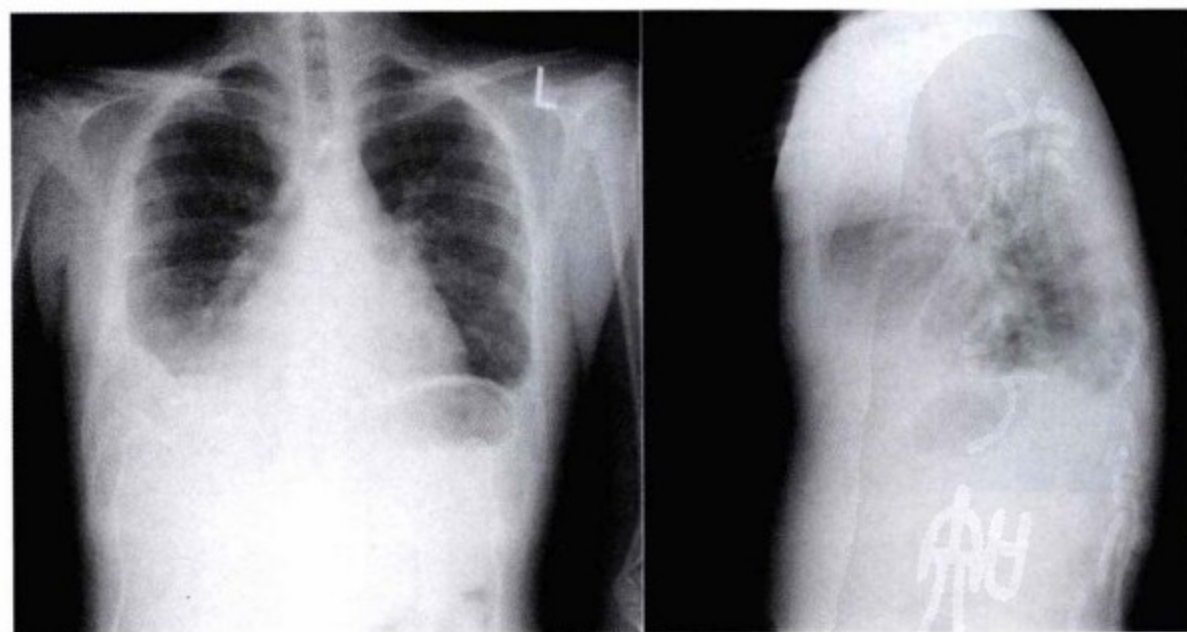


图3-9 缩窄性心包炎。肺纹理轻度增多。双侧胸腔积液引流后少量残留积液。心影轻度增大,未见心包钙化。

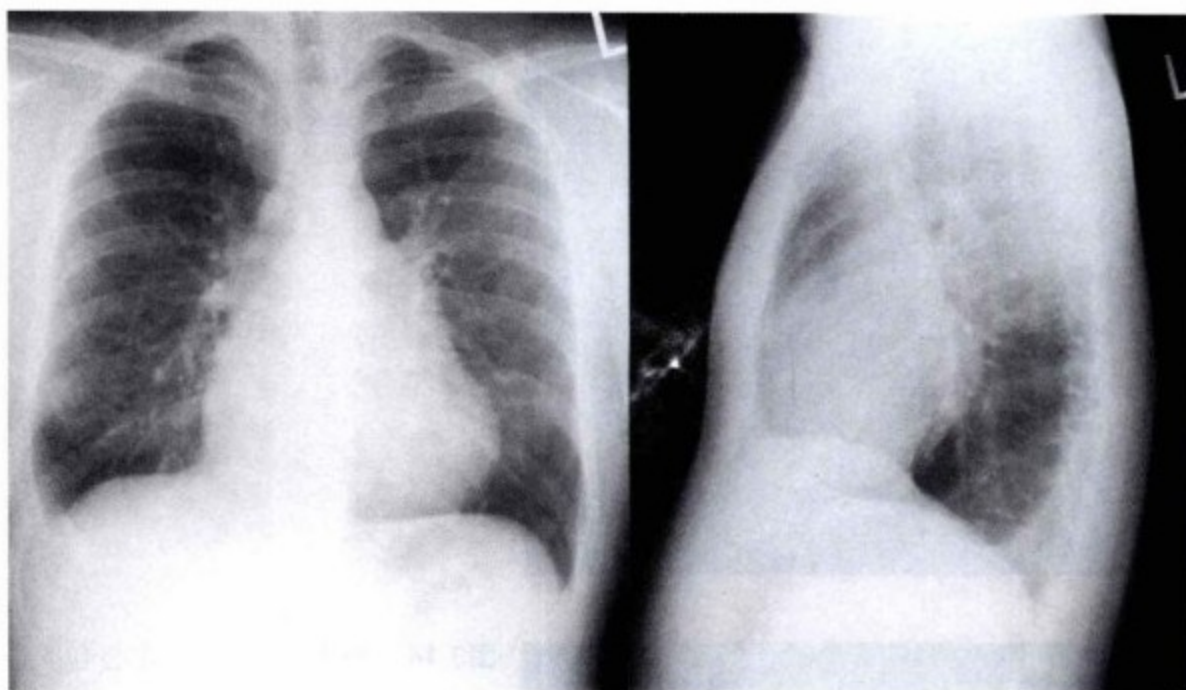


图3-10 缩窄性心包炎。肺纹理轻度增多,中心静脉压增高引起肺静脉淤血。右侧少量胸腔积液。心影轻度增大,无心包钙化。心包缩窄导致左室心界变形。

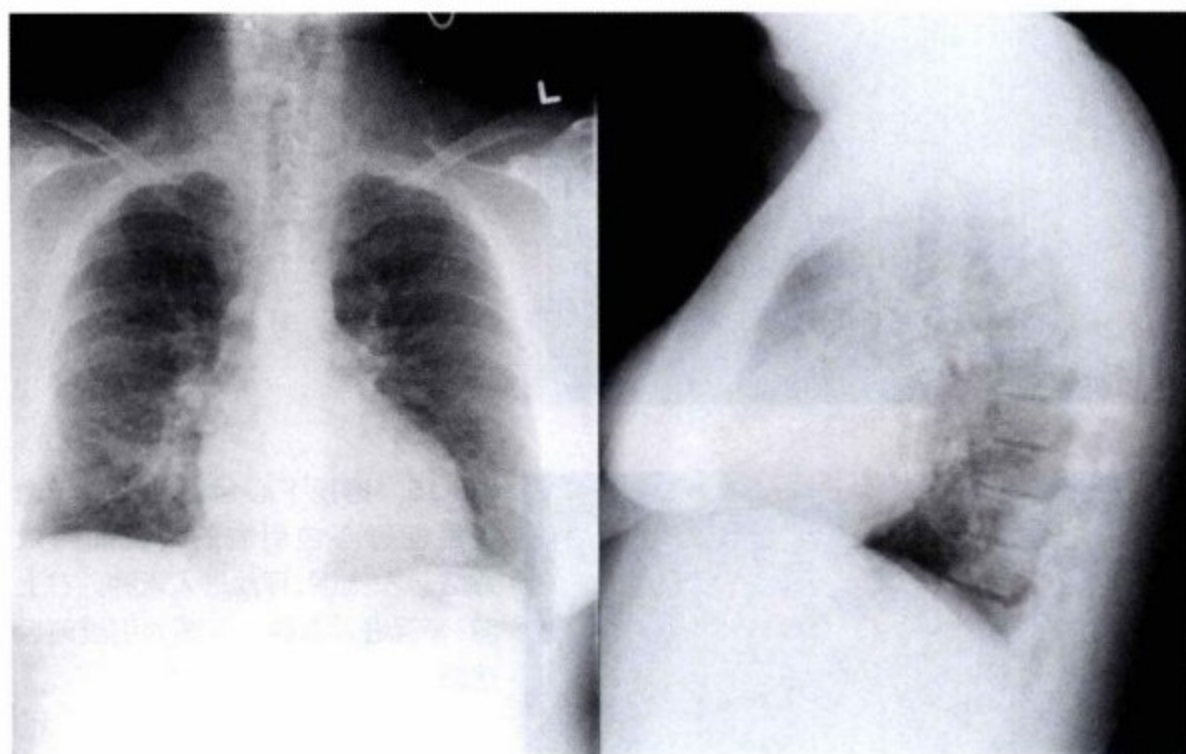


图3-11 缩窄性心包炎。肺纹理增多,肺静脉增粗。左侧少量胸腔积液。心影增大,侧位片示左房后缘突出。无钙化。

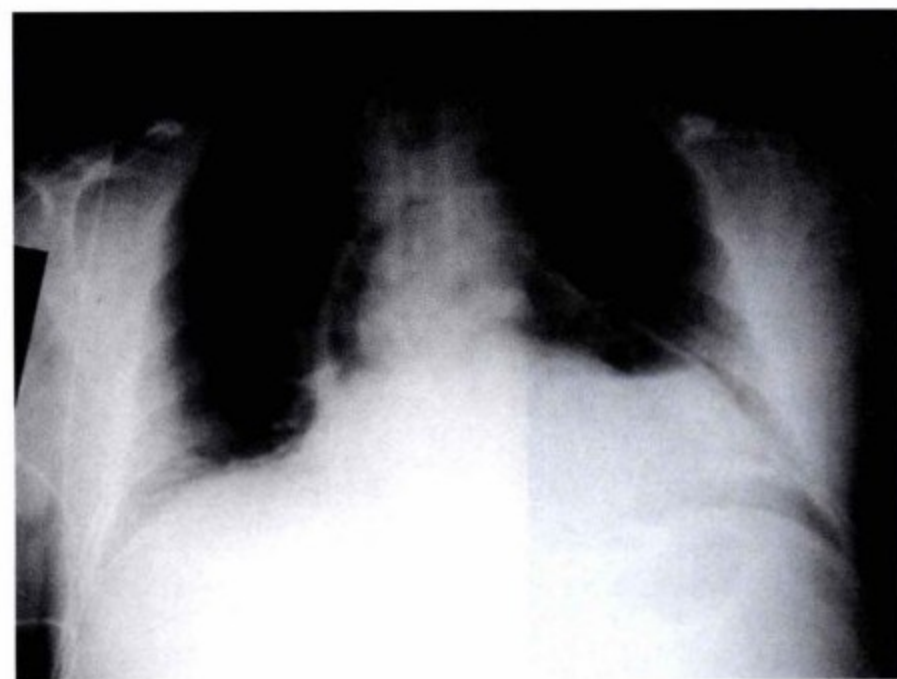


图3-12 心包积气、积液。心包腔内气液平,积气勾画出心包轮廓,并衬托出升主动脉侧壁。



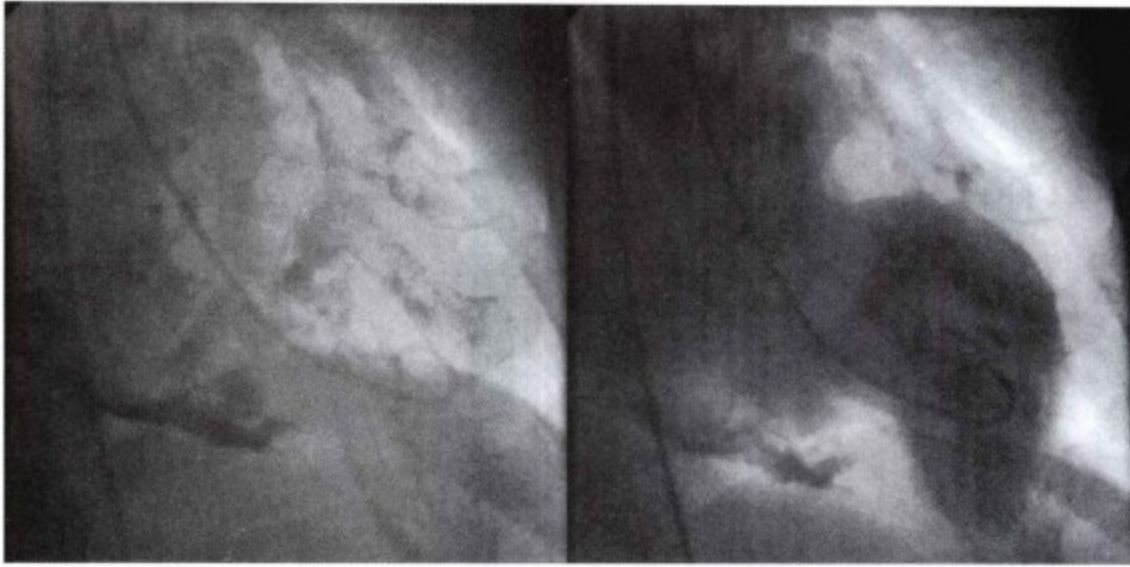


图3-13 心包钙化。透视下左室造影见膈面处心包钙化。受心包缩窄压迫,左心室长轴示心腔变形。

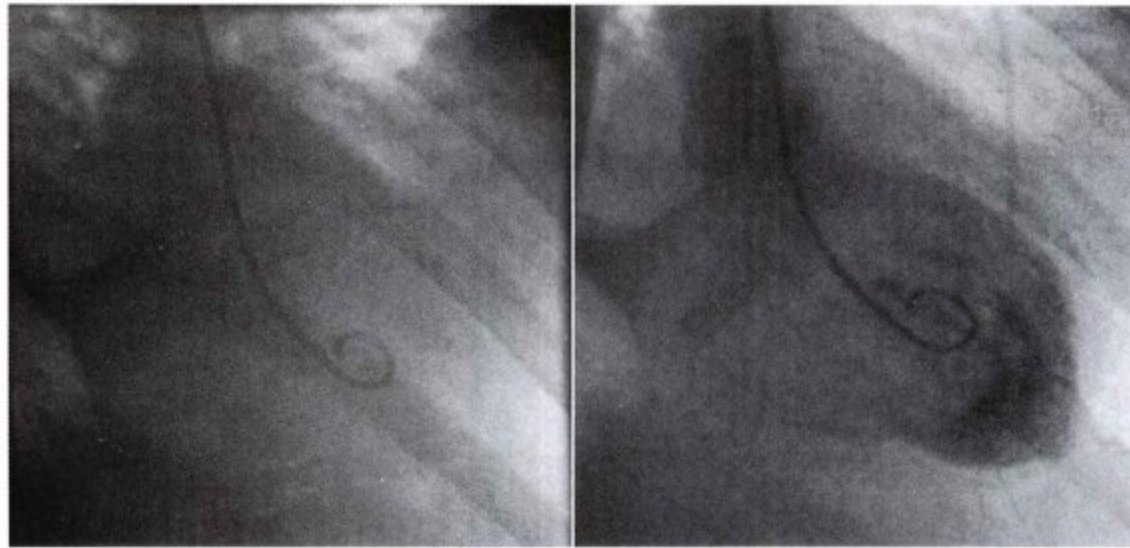


图3-14 缩窄性非钙化性心包炎。心包未见钙化。前壁和心尖可见心包透亮线。

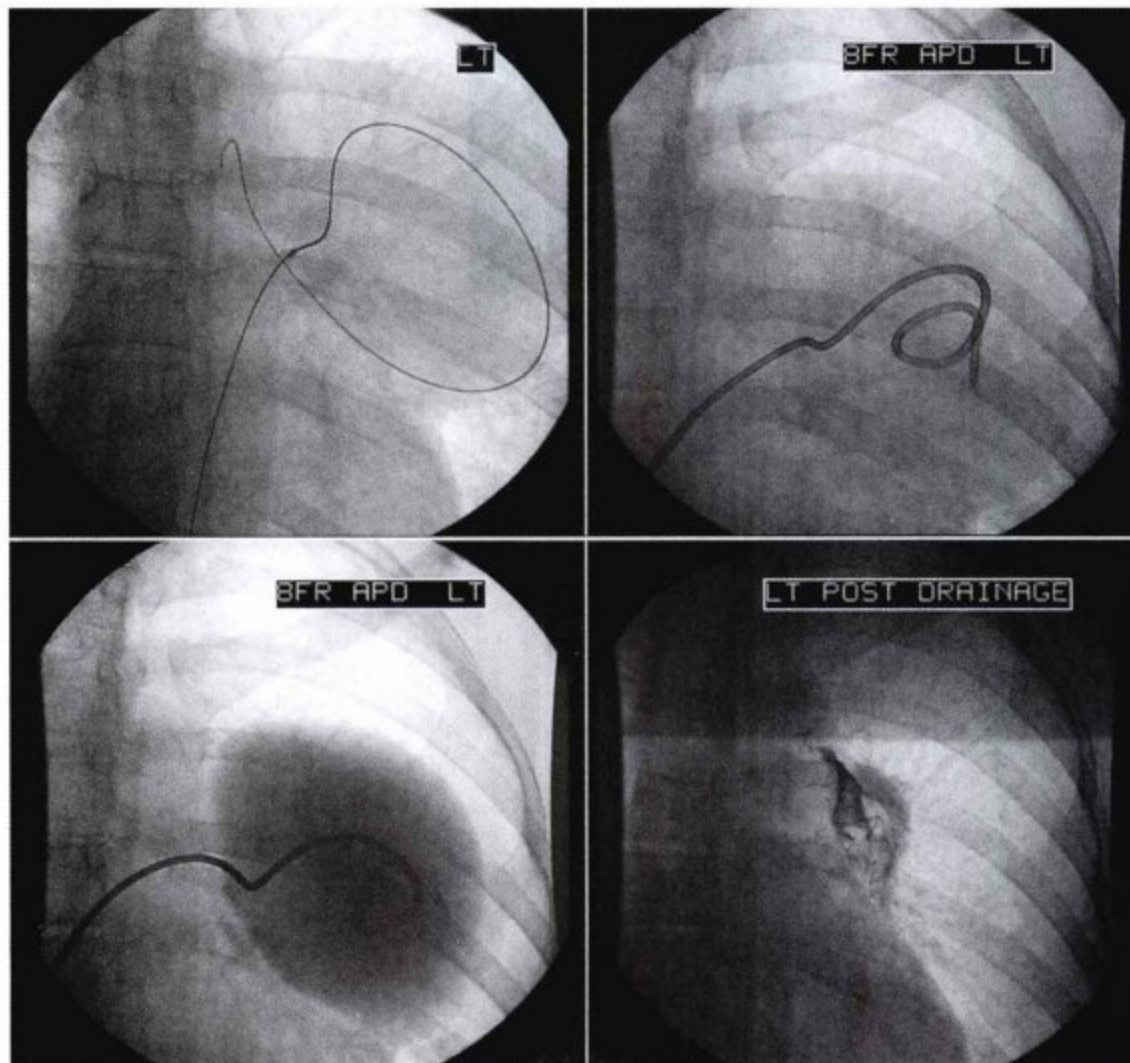


图3-15 透视下心包囊肿引流。透视是指导心包引流的传统而有效方法。左上图,导丝进入囊肿。右上图,导管进入囊肿。下图为引流前后造影。



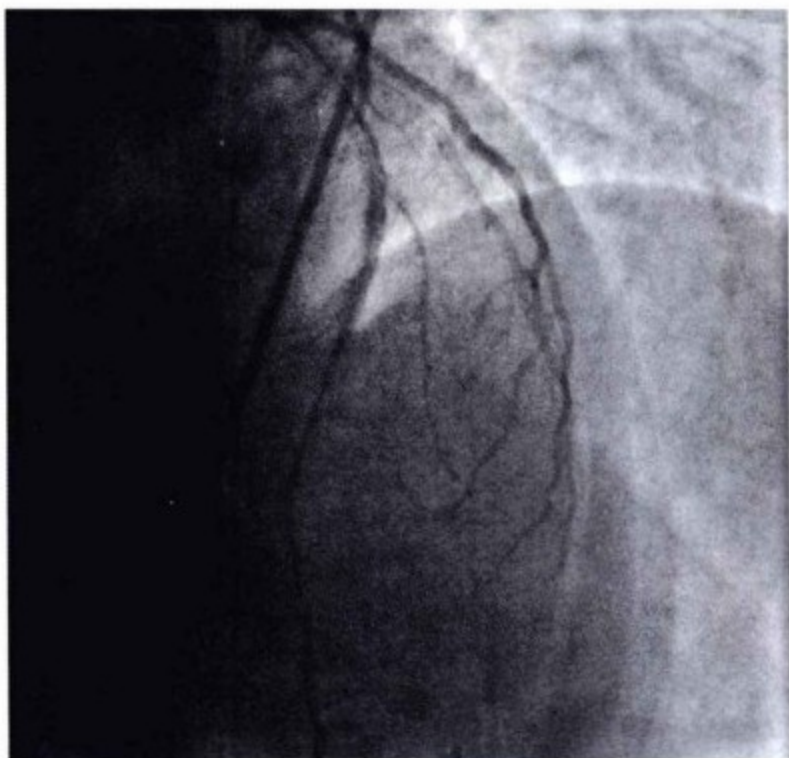


图3-16 冠状动脉造影透视图(左前斜投照)。明显心包积液(黑色条带,居于两个透亮带之间:心外膜脂肪层和心包脂肪层。由于脂肪对X线衰减系数少而表现为透亮带)。显示这一征象的关键是需经切线位显影,钝缘支的显示更加明确了两个透亮带的解剖位置。心包脂肪层位于钝缘支上。因为冠状动脉破裂造影剂外渗漏入心包腔,使心包积液得以显示。

## 超声心动图

超声心动图是最常用的检查心包疾病的方法之一,但局限性较多。超声心动图易于发现心包积

液,并能够评价由此引起的心包压塞或心脏运动受限(图3-17~图3-19)。它的显著优势是可以进行床旁检查或引导心包积液引流,并能够区分心包积液和心包内血凝块(图3-20)。在个别病例中,心包积液和心包内血凝块还需食管超声鉴别。

与CT和MR相比,超声心动图对心包的观察视野不够大。尽管超声心动图(特别是经食管超声)能够发现心包增厚,但也仅能发现特定部位的增厚,而CT和MR对心包增厚的观察更为全面。经胸超声心动图难以显示居于胸腔深部的心包囊肿;经食管超声能够同时显示深部病变。通常,心包炎都不合并心包积液,这种情况下,超声心动图的诊断效果甚微(图3-21~图3-28)。超声心动图对观察心包疾病的间接应用是观察心脏压迫引起的肺炎,这种肺炎是压迫综合征的前兆。

以下是超声心动图在心包疾病中的应用:

- 诊断心包积液
  - 诊断心包压塞
  - 诊断心包内血凝块
  - 诊断心包缩窄引起的病理生理改变
  - 诊断心力衰竭前期的心功能障碍
- 超声心动图诊断心包疾病的局限性:
- 视野不够广
  - 对心包增厚的诊断有限
  - 观察压迫综合征引起的病理改变化受呼吸条件的影响
  - 观察心包病变受声窗条件的影响

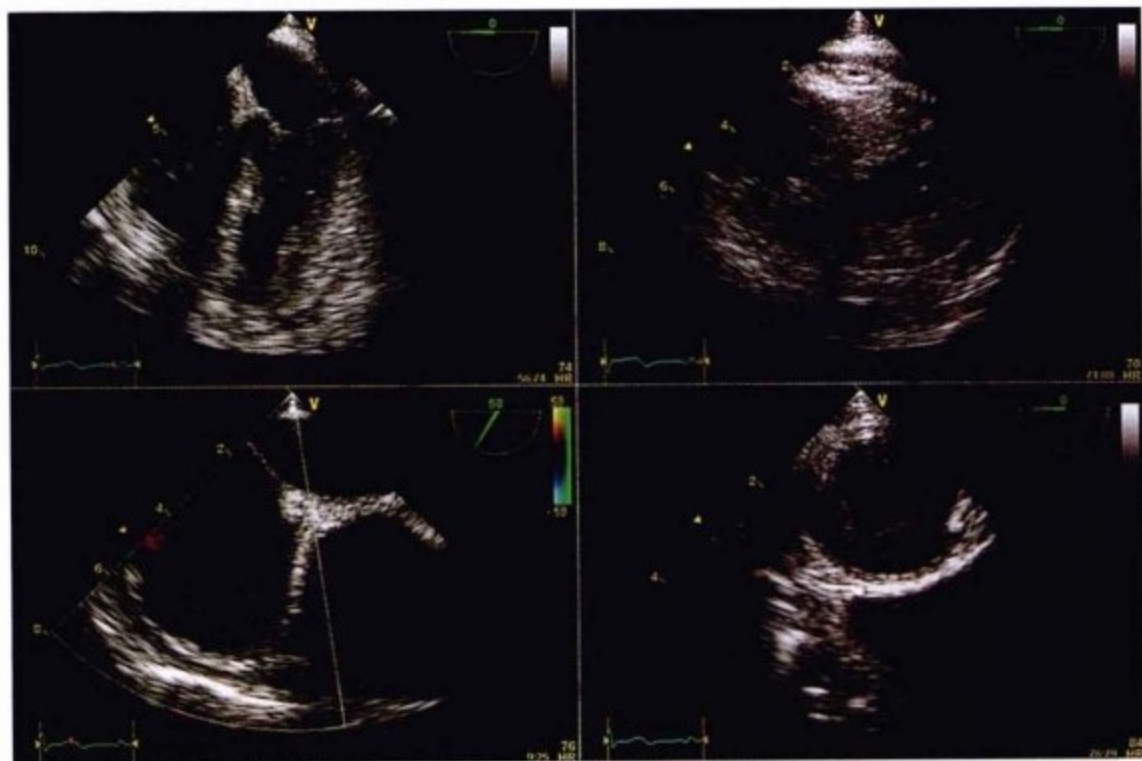


图3-17 缩窄性心包炎终末期。左上图,心尖四腔切面示沿左室侧壁可见高回声。右上图,短轴切面示左室心腔变小,左室肥厚,左侧壁和后壁可见高回声。左下图,右房壁后可见高回声。右下图,胸主动脉短轴切面显示和血流一致的均匀低回声。

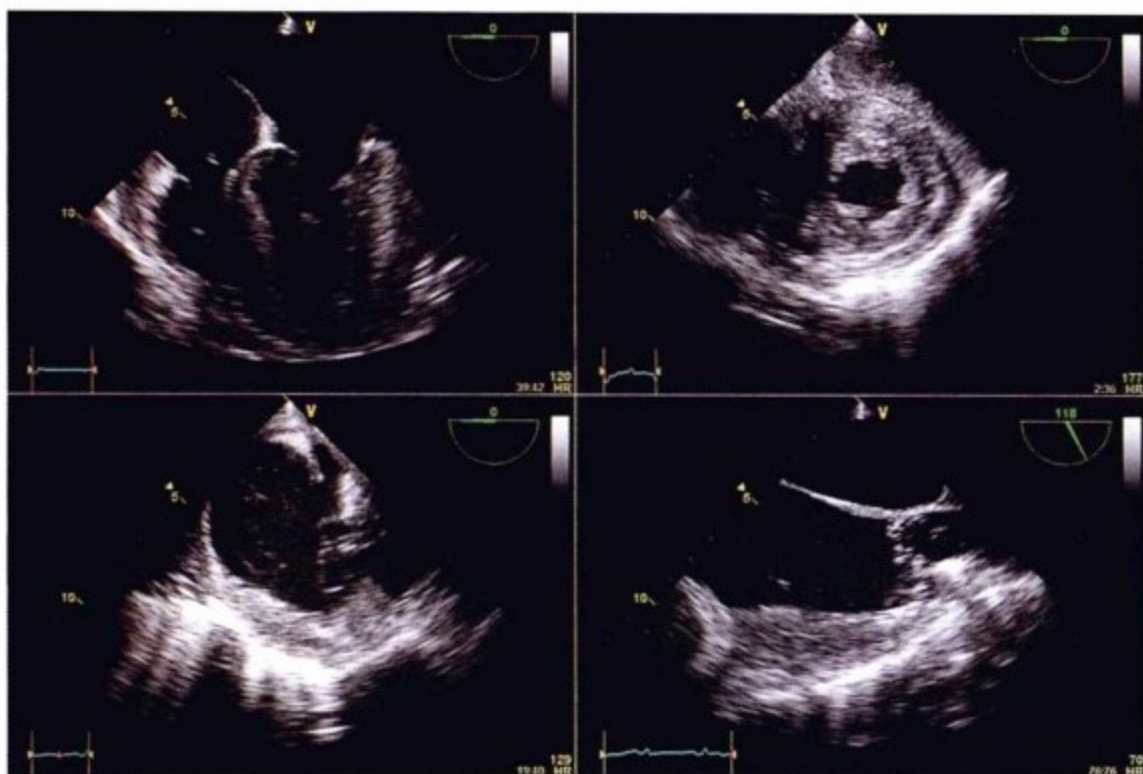


图3-18 缩窄性心包炎。左上图,心尖四腔切面示沿左室侧壁可见高回声。右上图,短轴切面示左室侧壁高回声。左下图,右房壁增厚。右下图,右房侧壁增厚。

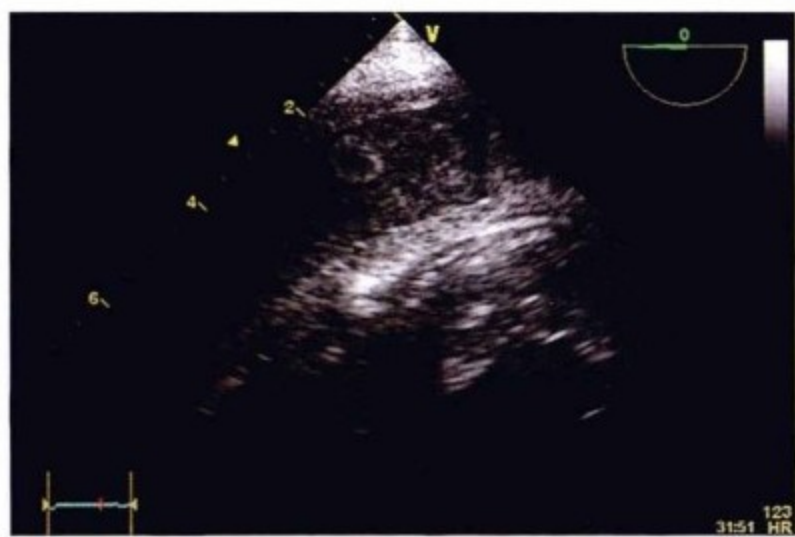


图3-19 化脓菌感染致缩窄性心包炎。经胸短轴切面示强回声厚液体层,内部回声混杂,可见圆形物质。



图3-21 心包积液和心包压塞。心尖四腔心示大量心包积液。

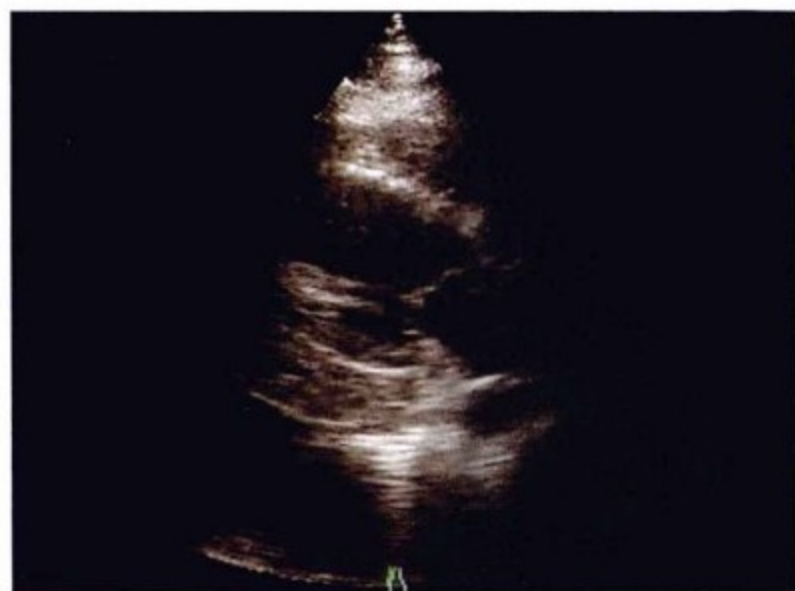


图3-20 心包内血块。左室后壁后方可见厚层物质,具有典型的血凝块的混杂回声。

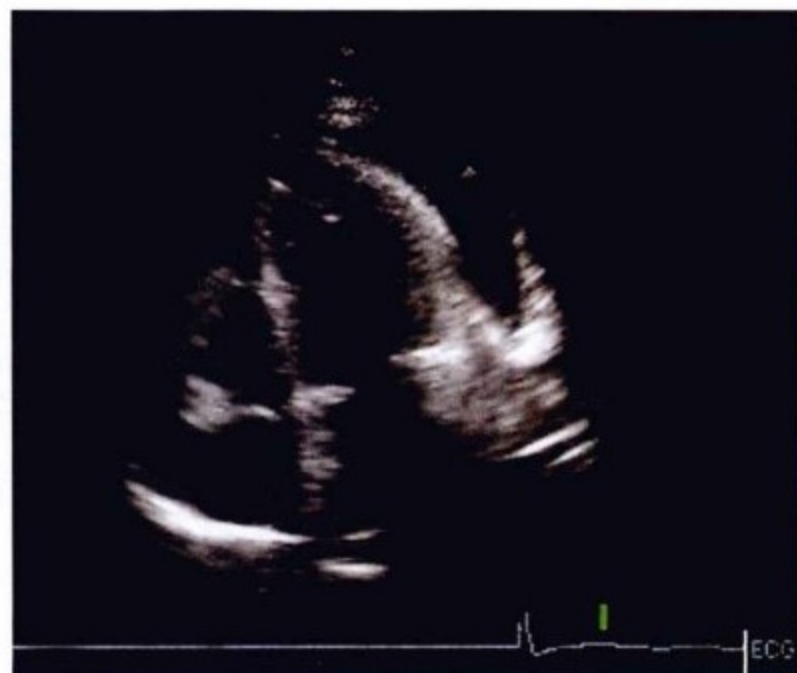


图3-22 心包积液和心包压塞。心尖四腔心示中等量心包积液。右房全部塌陷。

PDG



图3-23 心包积液和心包压塞。心尖四腔心示大量心包积液但无心腔塌陷。

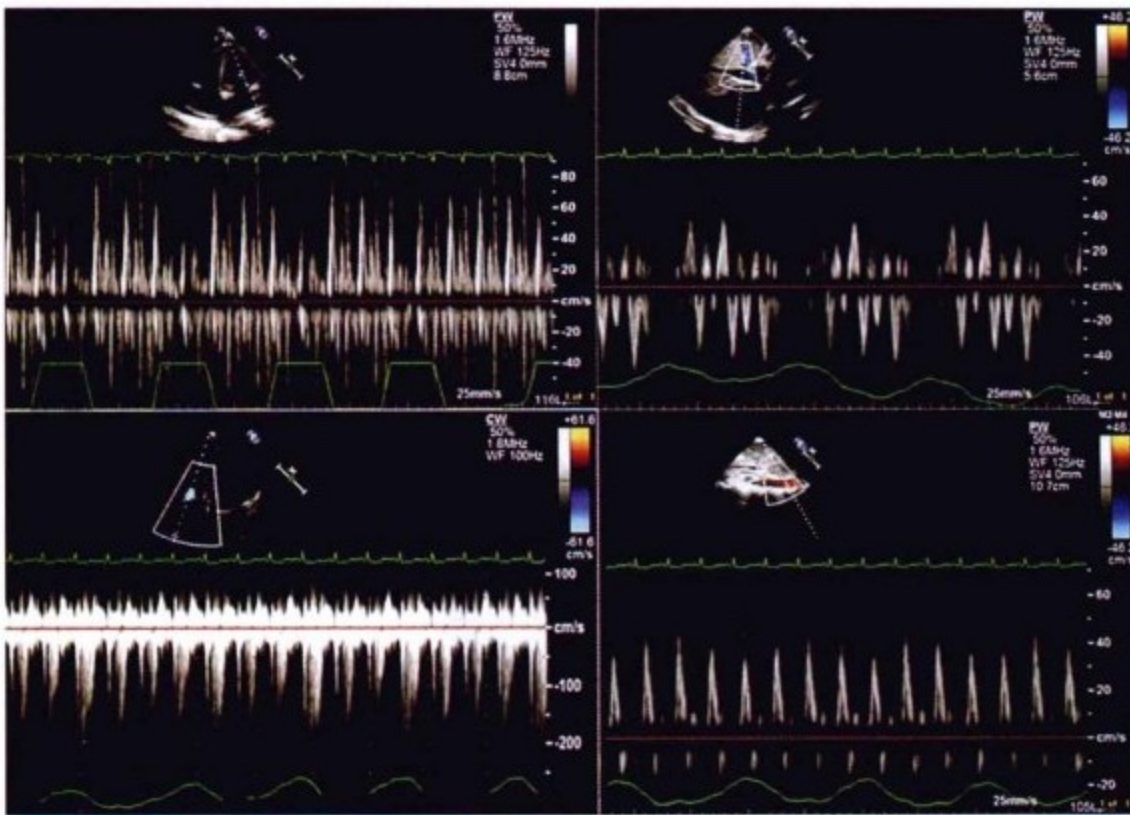


图3-24 心包缩窄心室间相互依赖征象。左上图,左室流入道血流频谱。吸气时舒张早期血流速度明显下降(图像底部为呼吸波图形);右上图,肝静脉血流频谱图。在吸气末呼气时舒张血流反转放大。左下图,三尖瓣关闭不全频谱。吸气时三尖瓣反流速度增加,右室收缩压增加。右下图,腹主动脉血流频谱图。吸气时血流速度下降。

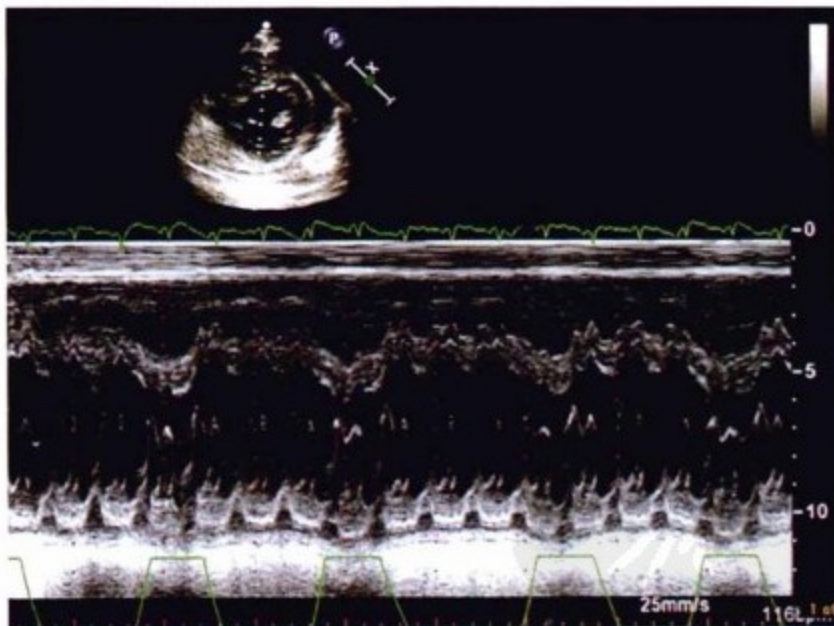


图3-25 心包缩窄心室间相互依赖征象。M型超声示心室内间隔:吸气时右室内径增加、左室内径降低,同时有收缩早期波形下沉。

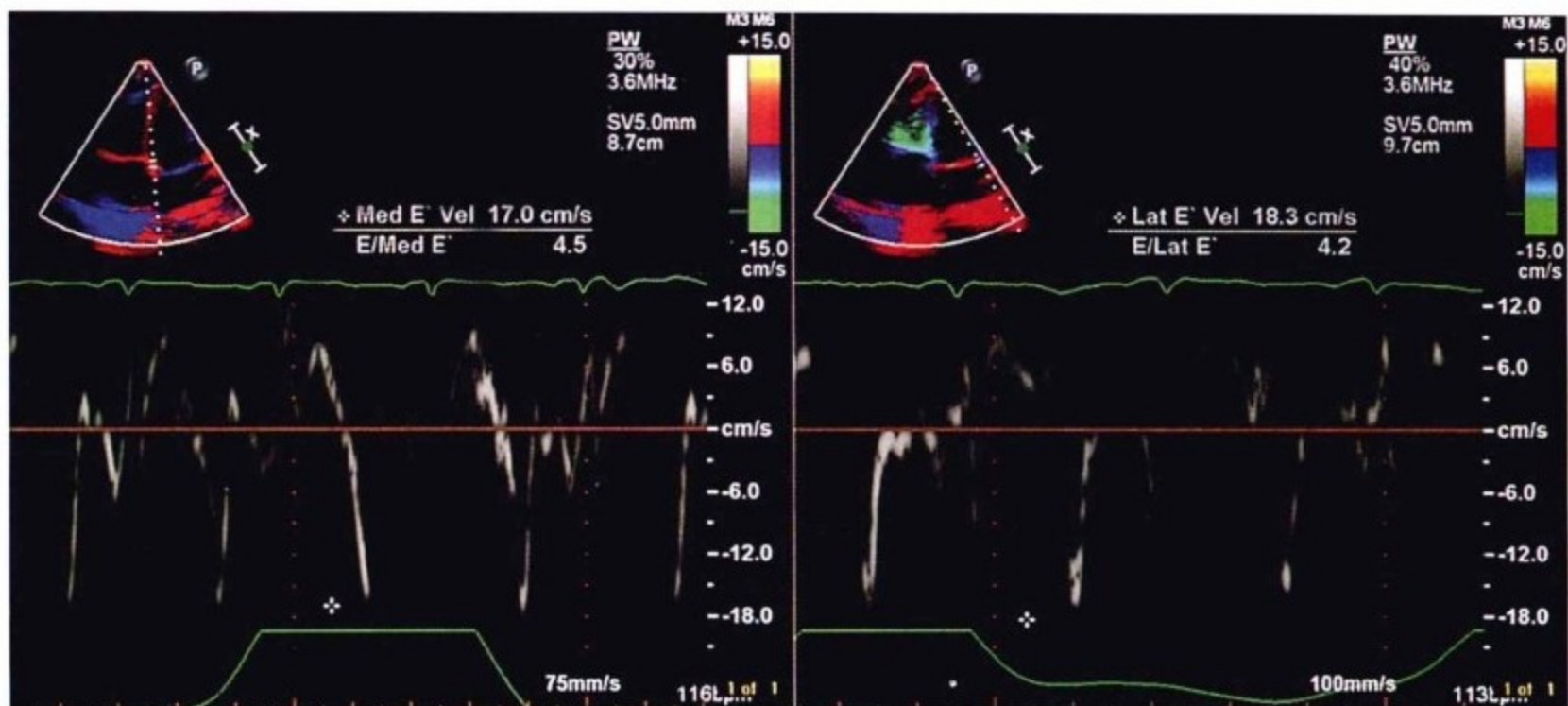


图3-26 心肌运动正常的缩窄性心包炎。组织多普勒频谱示二尖瓣环中部和侧部。舒张早期血流大于10cm/s(正常范围内),与正常左室心肌一致。

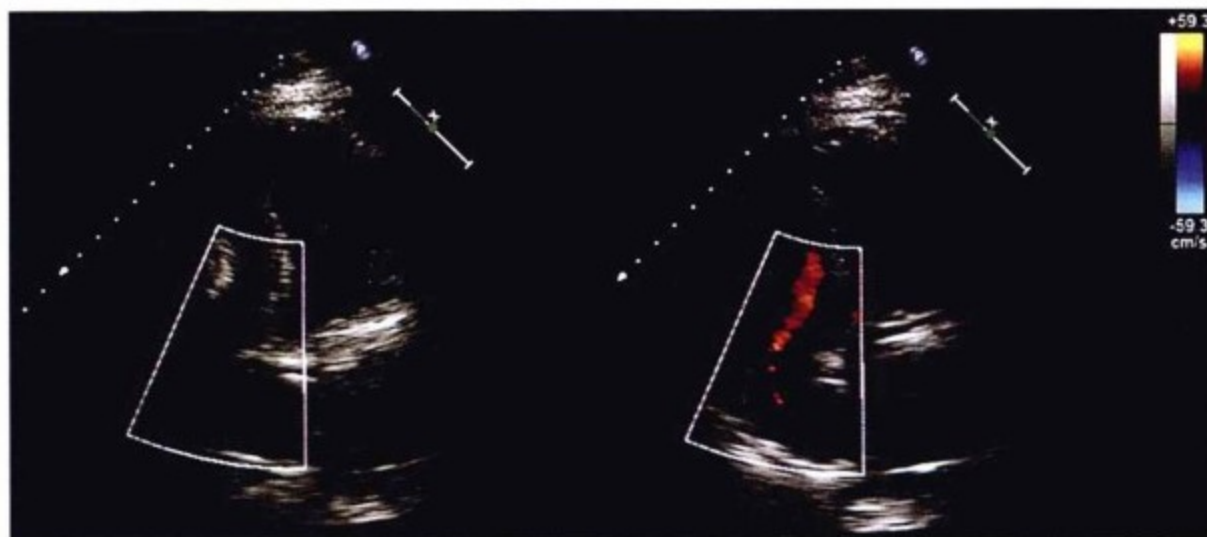


图3-27 缩窄性心包炎。心尖四腔心示右室腔明显变形。



图3-28 缩窄性心包炎。经食管超声心尖四腔心示心包明显增厚,右室游离壁观察最佳。右房扩张,房间隔左移,与右房压高于左房压一致。

## CT

CT 是观察心包疾病和相关胸部疾病的有效方法。常规胸部 CT 扫描因不带心电门控,空间分辨率较低。心电门控的应用提高了心脏成像的空间分辨率,同时克服了由于心脏运动引起的伪影。CT 能够很好地观察胸部和心脏疾病,但不能两者兼顾。CT 的分辨率受参数变化的影响。胸部 CT 扫描需要大视野,因此会损失分辨率、特别是时间分辨率。相反,心脏 CT 有更高的时间及空间分辨率,但为了降低放射线剂量,视野仅局限于心脏,不包括整个胸腔。因此,CT 难以同时观察胸部和心脏病变,而心包疾病又要求同时观察两者(图3-29)。

CT 在观察心包疾病(包括心包积液和增厚)的解剖结构上不如 CMR 可靠。

由于心包和心肌信号相似,CMR 难以清晰地显示心包边界,观察顶部心包增厚有赖于心包内外脂肪的存在。CT 造影剂的应用仅有助于区分心内膜,而不能显示心外膜(图3-30)。造影剂在右室形成条状伪影而影响右室心肌的观察(见图3-29)。由于脂肪较心肌和心包的 CT 值低(呈极低密度),因此当脂肪存在时,可以衬托出心包的边界。“脂肪三明治”是 CT 和 MR 共同显示心包的基础,心电门控 CT 显示心包仍具挑战。正常心包厚度仅有几毫米,然而,以小于3mm 作为正常心包的诊断标准,还是会漏诊心包轻度增厚的病例(图3-31)。

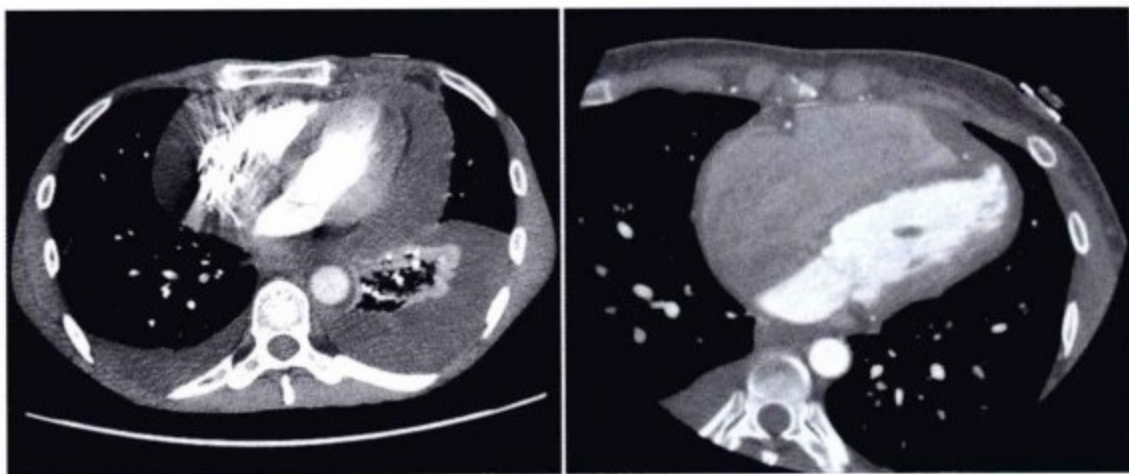


图3-29 不同患者的胸部增强 CT (左)和心脏 CT(右)。胸部 CT 和心脏 CT 扫描技术不同,胸部 CT 能够提供心脏以外的其他细节,但损失心脏的空间分辨率和时间分辨率,造影剂引起右心伪影。心电门控、团注造影剂、追加生理盐水和小 FOV 明显提高了分辨率,但无法同时观察心脏以外的病变。

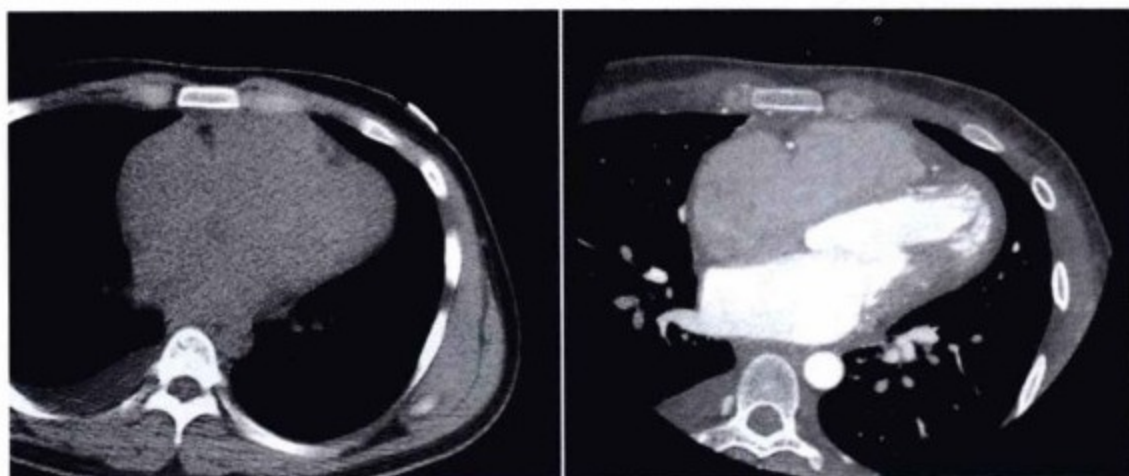


图3-30 重度缩窄性心包炎。平扫(左)和增强(右)心电门控心脏 CT。追加生理盐水使右室造影剂变淡从而易于观察心脏。未见心包钙化。两种方法都难以区分侧壁的心包和心肌,因此显示心包增厚仍很困难。

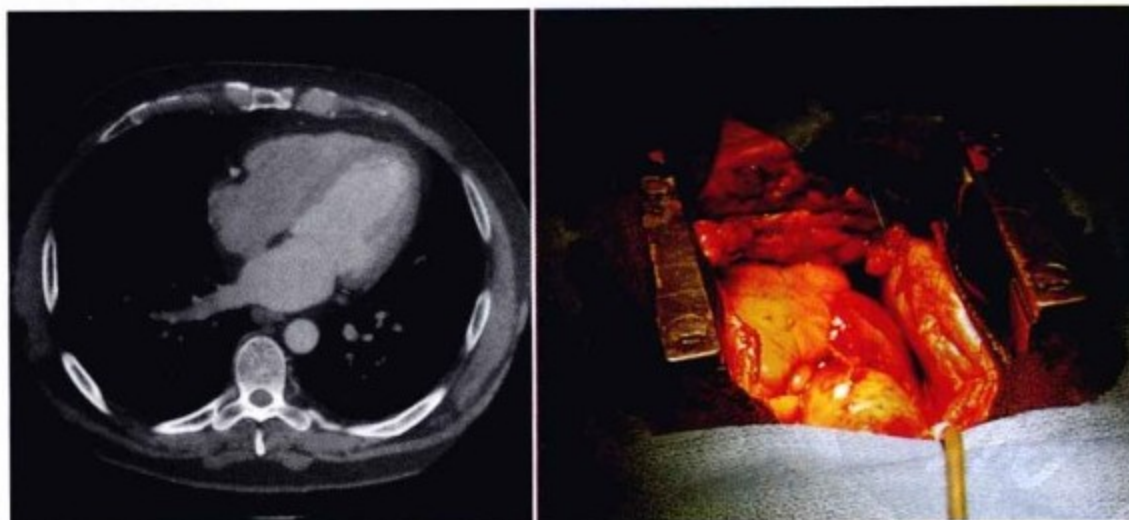


图3-31 胸主动脉术后。左图,术前增强胸部 CT 扫描。由于心外膜脂肪的存在,侧壁心包层得以识别,尤其在右室游离壁和房室沟处,左室游离壁心包不易显示。测量心包厚度1~3mm。右图,心包切开显示其厚度和大体观察完全正常;仅在缝合处有轻度增厚,厚度不超过1mm。



CT 对诊断钙化非常敏感。心包钙化常见于结核性心包炎,而在非结核性心包炎和急性限制性心包炎(图3-32~图3-36)中少见。

CT 检查心包疾病的显著优势是可以同时观察部分胸部病变,还可以观察胸腔积液、斑块、淋巴结增大、肿块、肺炎、纵隔肿瘤以及心包疾病的相关变化。而 CMR 不能观察胸部病变。

CT 评价心包疾病的优势包括以下几点:

- 检出心包钙化
- 检出心包囊肿 (CMR T<sub>2</sub>WI 序列显示更佳)
- 检出心包增厚 (CMR 显示更佳)
- 评价胸部疾病,如胸腔积液、肿瘤、淋巴结和肺部病变

CT 评价心包疾病的局限性包括以下几点:

- 心包未增厚时难以评价心包舒张受限(发生于20%的限制性心包炎)。而在某些病例中,心包僵硬变薄(而不是僵硬变厚)也能够引起心包舒张受限或压迫症状(图3-37~图3-40)。所以仅根据心包的厚度,难以判断心包的弹性。
- 心包内血凝块和血液的 CT 值相似,难以鉴别。增强 CT 评价心包疾病的不足还包括造影剂肾病和过敏。
- 缺乏生理变化的描述。
- 放射相关损害。

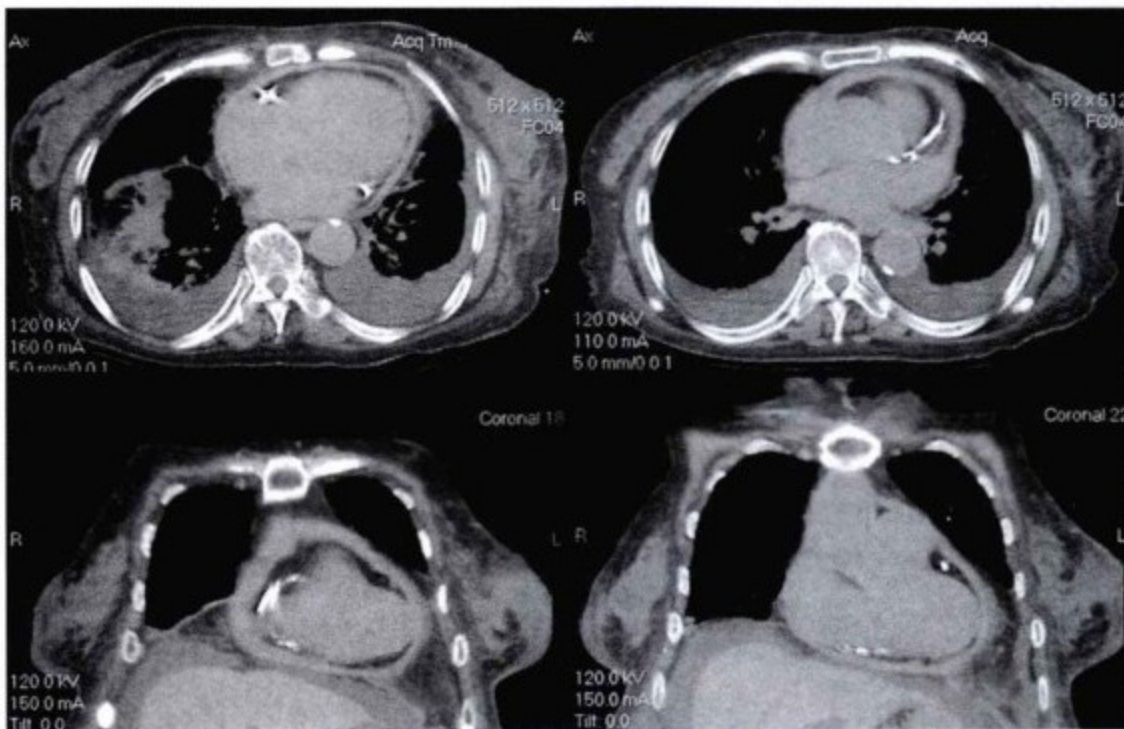


图3-32 缩窄性心包炎。非增强胸部 CT。由于大部分心外膜外有脂肪层,因此可以显示增厚心包的内侧面。合并冠状动脉钙化和胸腔积液。

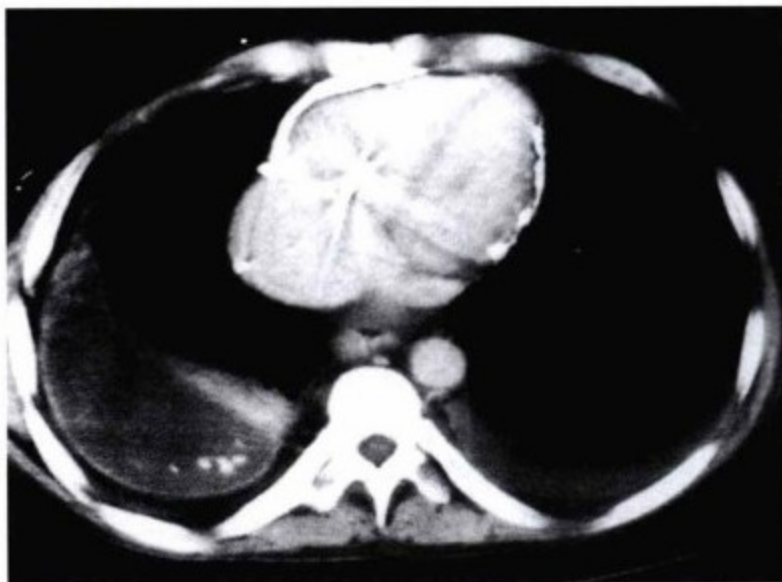


图3-33 心包钙化。增强胸部 CT。尽管空间分辨率不高,仍可以轻易识别心脏两侧游离壁的心包增厚和钙化。受部分容积效应的影响,对心包增厚和钙化的显示会高估。

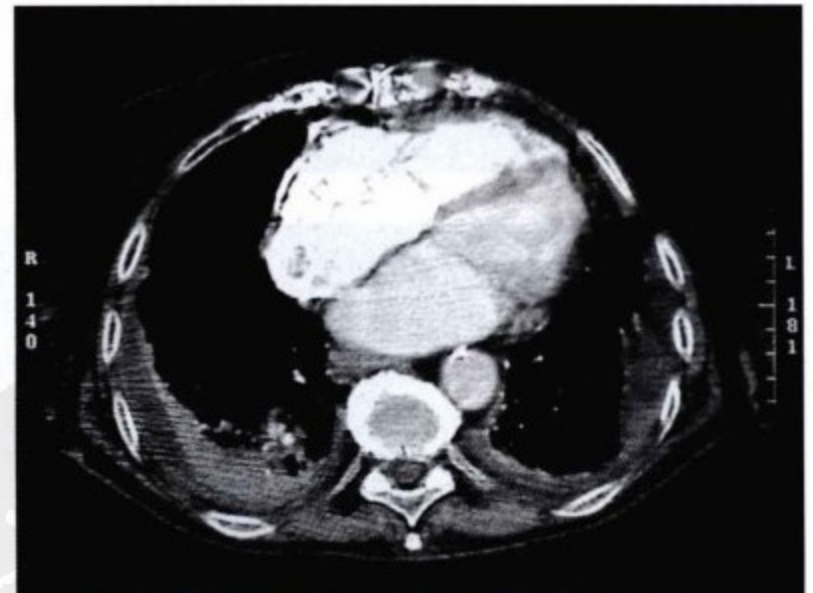


图3-34 缩窄性心包炎。增强胸部 CT。右房侧壁侧方可见心包钙化,双侧胸腔积液。

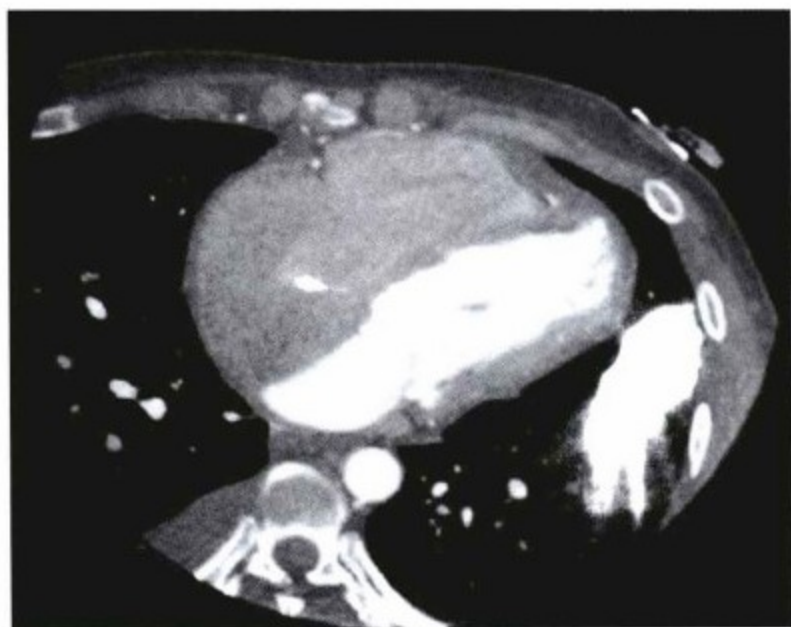


图3-35 非钙化性缩窄性心包炎。心电门控增强CT扫描。空间分辨率远高于普通CT,可以很好地评价心脏细节。然而,心包和心肌密度相似,因此难于区分两者。



图3-36 无缩窄生理改变的心包钙化。非增强胸部CT显示房室沟处明显带状钙化。

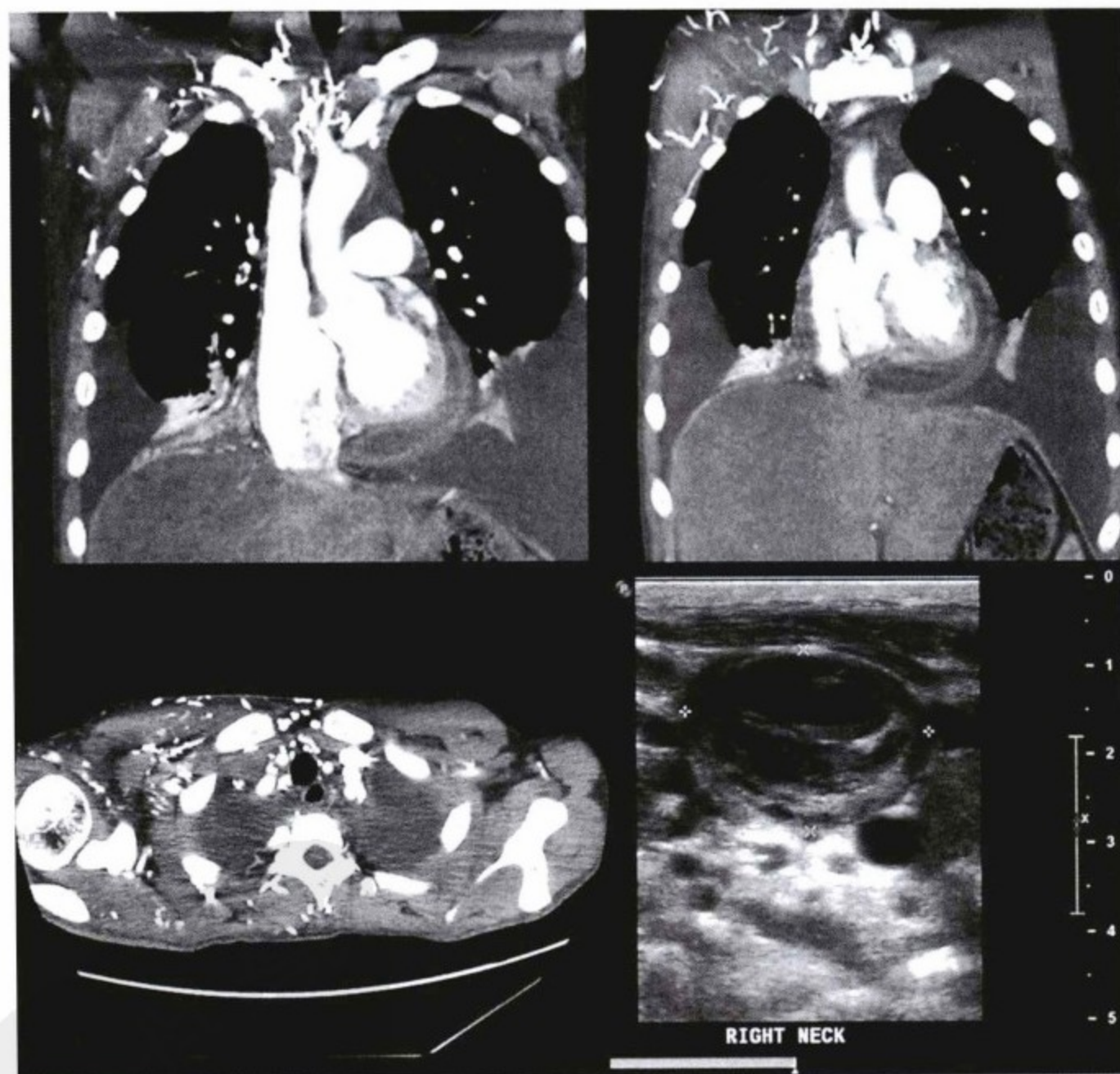


图3-37 缩窄性心包炎。增强胸部CT。心包增厚,有低密度层和高密度层。上腔静脉内可见软组织(血栓),右肩部有大量静脉侧支。右下图是超声图像,右侧颈内静脉完全充满血栓。



图3-38 缩窄性心包炎。增强胸部CT。心包增厚压迫,使右室侧壁变形。大量造影剂回流入下腔静脉上部,下腔静脉扩张。

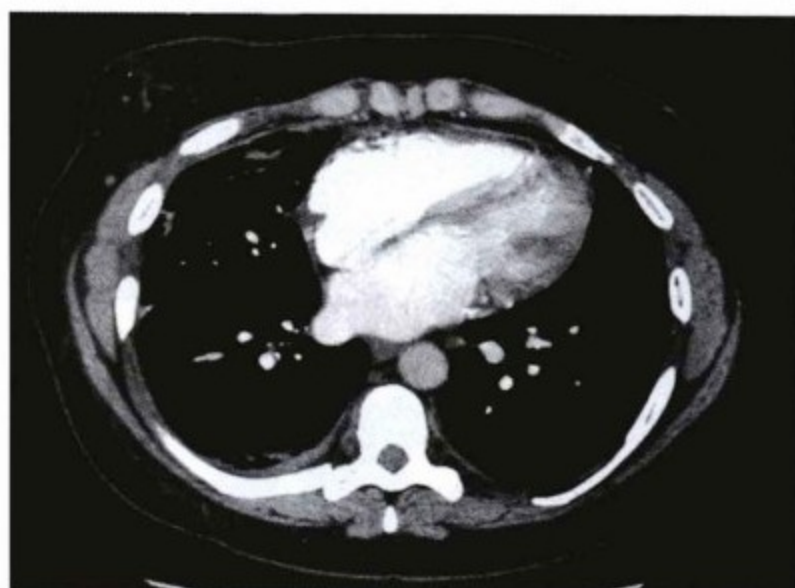


图3-39 缩窄性心包炎增强胸部CT扫描示心包厚度正常,尽管外科手术发现心包轻度增厚。由于存在心外膜和心包的脂肪层,右室游离壁外心包显示良好。右室无变形。

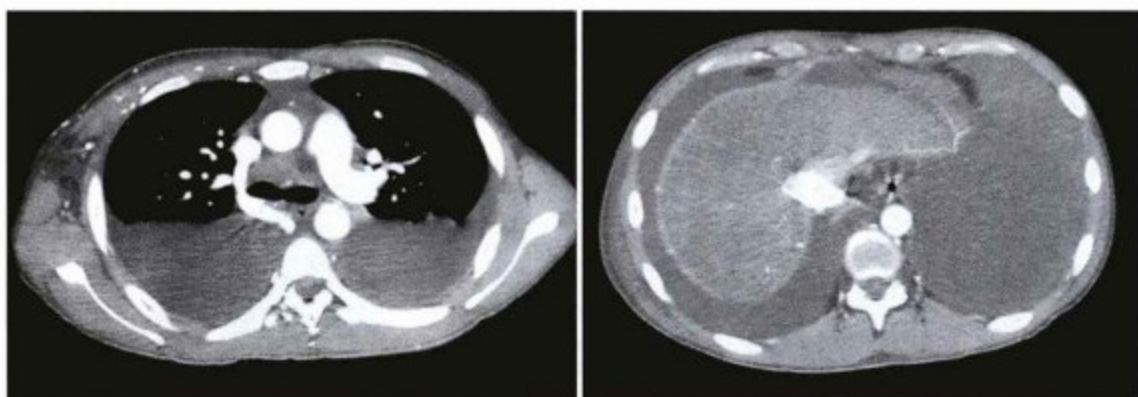


图3-40 缩窄性心包炎,胸部CT显示中心静脉压明显增高。左图,奇静脉水平,奇静脉明显增宽。右图,上腹部水平,腹水和造影剂回流入下腔静脉上部。

## 心脏磁共振

除超声心动图和CT外,CMR是检查心包疾病的有效方法。CMR评价心包取决于心肌、心外膜脂肪(图3-41~图3-43)、心包液体和部分心包在MR上弛豫特性不同,这使CMR几乎可以成为最好的评价心包的方法。但是,这种方法同CT一样取决于心包内外存在足够的脂肪。评价心包厚度的基础为心包内外脂肪的存在。左室侧壁中部心外膜外少有脂肪;绝大多数心外膜外脂肪存在于右室游离壁、房室沟和室间沟,因此,常在这些部位测量(图3-44、图3-45)。

近来CMR技术的发展,例如SSFP序列可以很好地显示心包的解剖,观察心包积液、心包增厚、心包压塞时的心室游离壁塌陷。但SSFP常有磁敏感伪影,这种磁敏感伪影常发生于心外膜、心包水平(图3-46~图3-49)。SSFP序列还可以观察心脏运动;可以发现与心包限制有关的间隔运动、心包

压塞时的心室游离壁塌陷。心包和心肌在收缩期是分开的(图3-50),在电影SSFP序列,易于在收缩期观察心包。

传统的CMR是用T<sub>1</sub>加权黑血序列观察心包增厚。延迟强化有助于评价心包炎和限制性心包炎(图3-51)。实时成像可以观察心脏运动,但是会损失空间分辨率。

CMR评价心包疾病的优势:

- 当超声心动图观察不清时观察心包积液(图3-52~图3-56)。
- 观察心包囊肿。CMR和超声心动图相似,较CT要好。
- 评价心包增厚。尽管依赖于心包下脂肪的存在,CMR仍是最好的评价心包增厚的手段(图3-57~图3-62)。
- 显示心包解剖。CMR显示心包解剖远远优于超声心动图,对一些超声心动图不能显示的病例更是如此。特别是肾功能不全不能

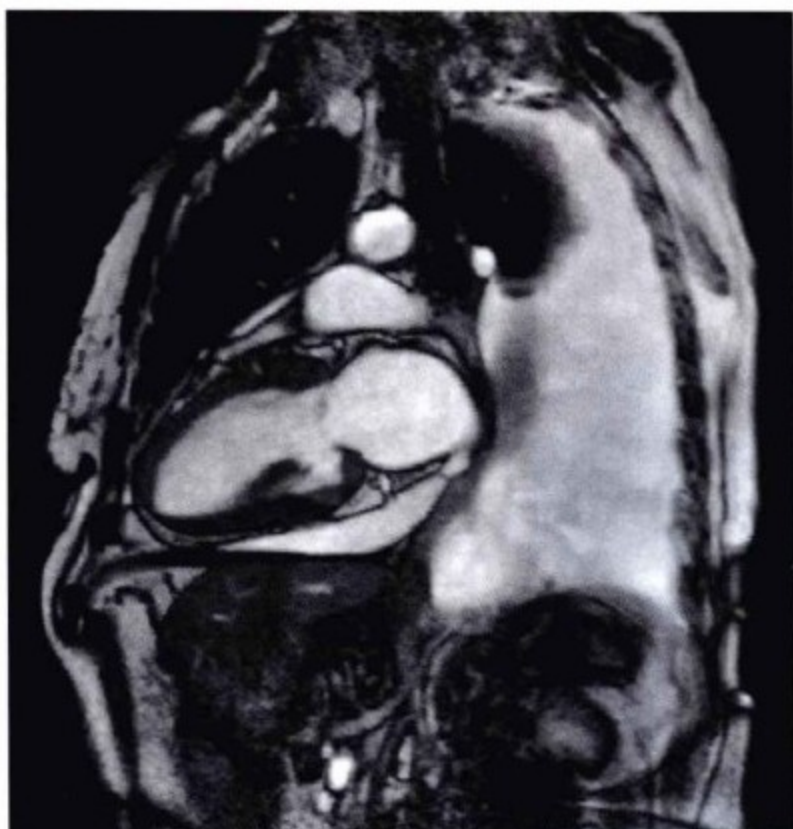


图3-41 CMR SSFP 序列,主动脉瓣置换术后早期心包积液。SSFP 序列容易显示心包和胸腔积液,积液及含血的心腔和血管均显示为高信号。心包积液很明显,无左房塌陷。在积液、脂肪和心肌:心包表面可见磁敏感伪影。右室前上方和顶部心包相连,在心脏电影图像上,没有伪影。

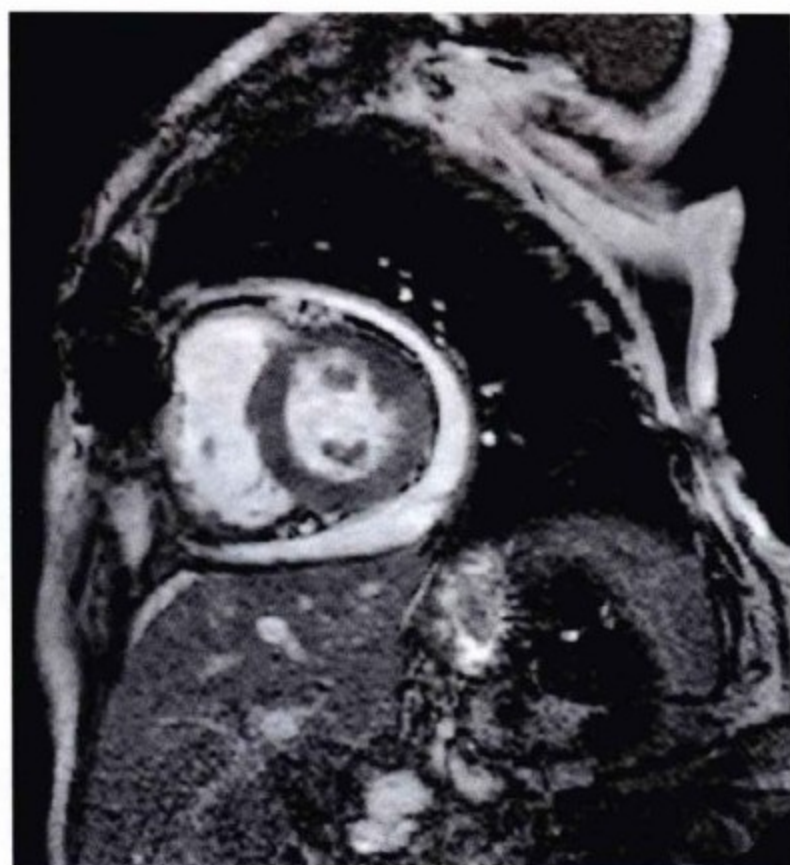


图3-42 CMR SSFP 序列,主动脉瓣置换术后早期心包积液。心脏左上方和后上方可见心包积液,但右侧没有。在积液:心包表面可见磁敏感伪影。右室前上方和顶部心包相连,没有伪影。

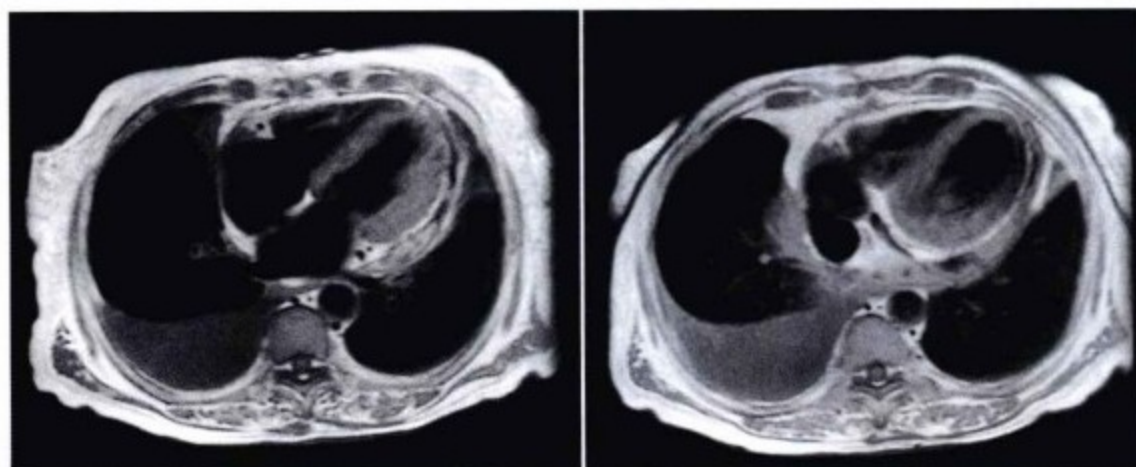


图3-43 CMR T<sub>1</sub>加权黑血图像。顶部心包表现为高信号的心包和心外膜脂肪间的低信号层。右室游离壁上顶层心包显示很好,通常在冠状动脉窦水平心室右侧显示。



图3-44 左前斜和左侧位心脏(心包剥离后)。右心室上,房室沟和室间沟之间有大量脂肪,心脏左侧面,有大量心外膜脂肪。

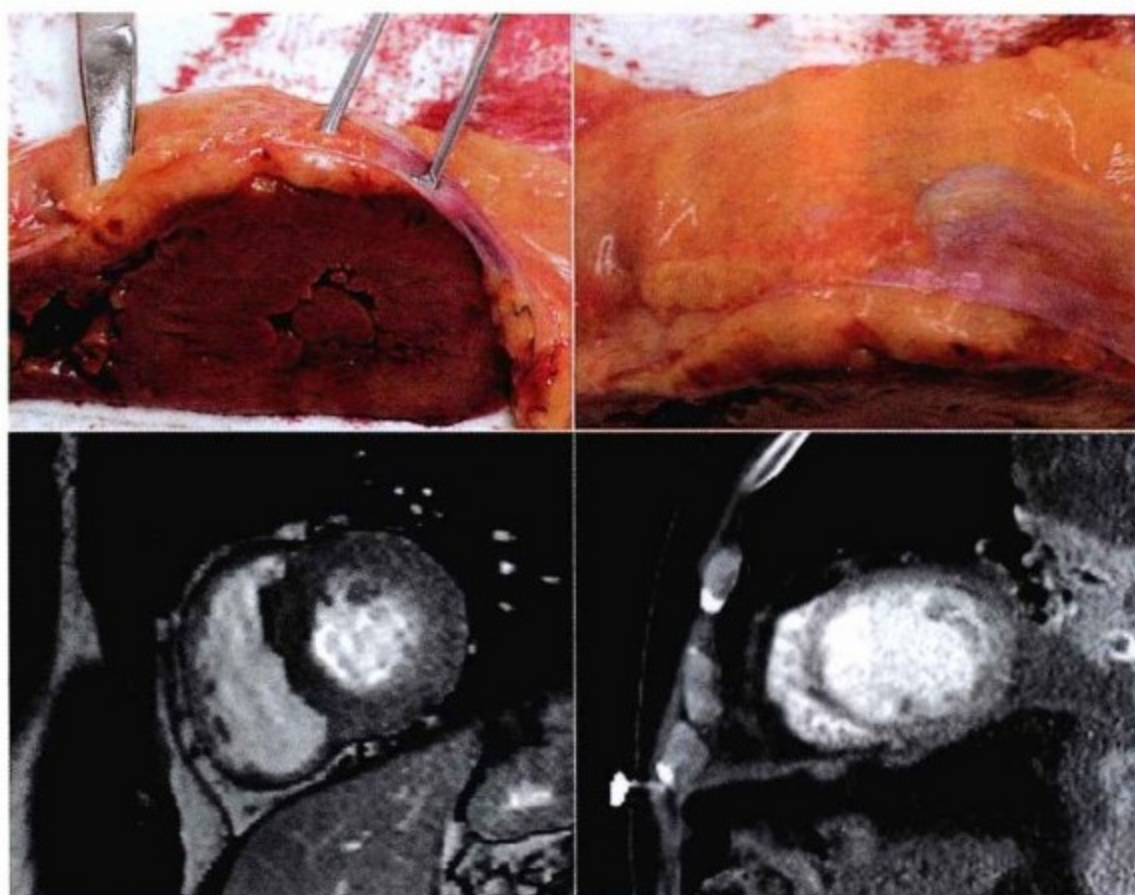


图3-45 上排图,心脏标本,短轴切面。镊子和剪刀提起顶部心包和与它相连的脂肪。心包很薄(1mm或更少),几乎是透明的。心包脂肪多位于右侧。下排图:CMR SSFP(左)和CT(右),CMR可以很好地显示心包而CT却不够清晰。

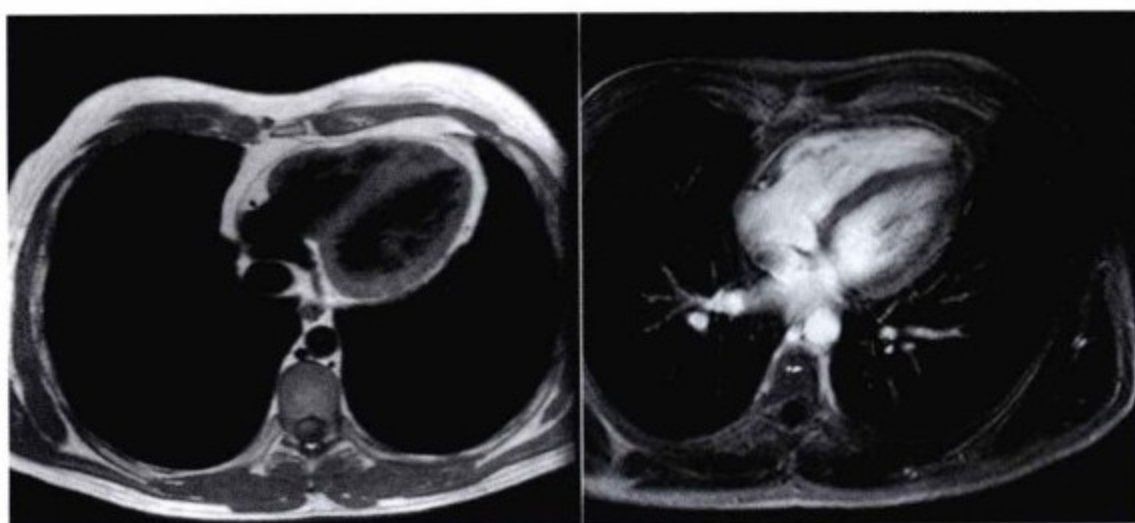


图3-46 右室上心包很容易显示。T<sub>2</sub>加权黑血图像较SSFP亮血图像比较,可提供更好地解剖细节,例如顶部心包增厚。CMR方法和序列不同时,脂肪和心包显示完全不同。在没有邻近脂肪的层面,很难分辨心包,因为心包与心肌很难区分。因此,在很多患者中,很难在左室游离壁上显示心包。

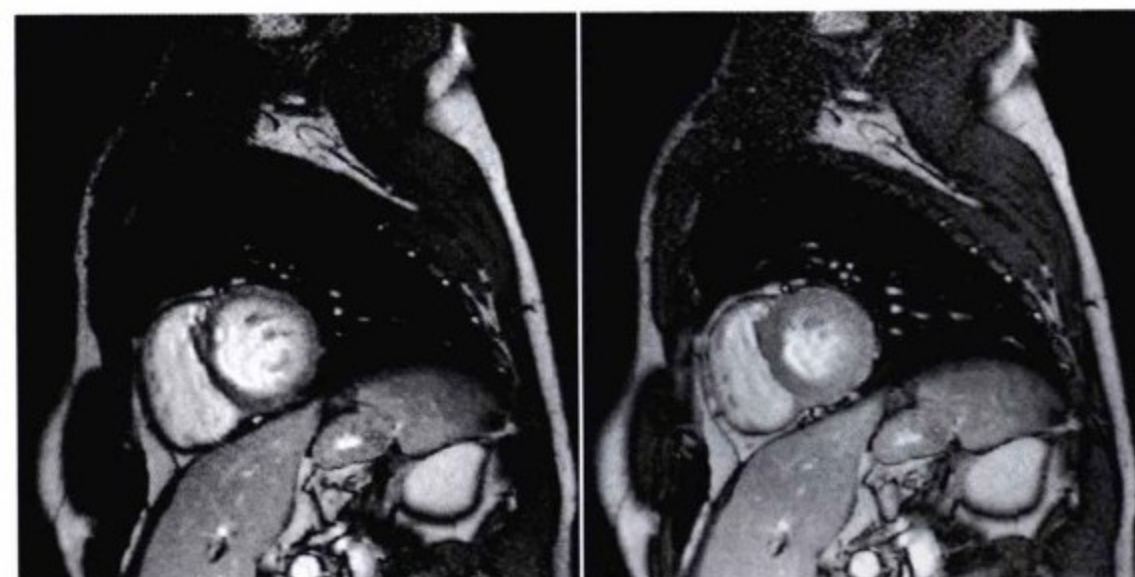


图3-47 右室旁可见心包。在相同部位还可见磁敏感伪影。收缩期可见心包和心外膜分离,此时,可见右心室前心包显示良好。可以鉴别磁敏感伪影形成的黑线。注意,大部分右室游离面的心包不能显示。

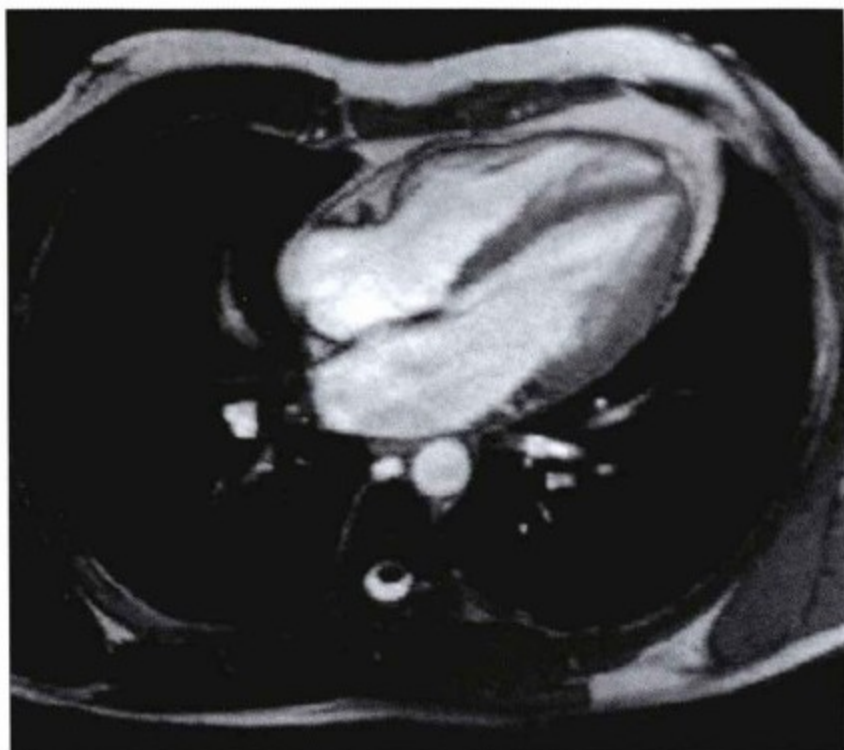


图3-48 CMR SSFP 图像因具有多功能从而成为心脏成像的主要序列。SSFP 序列可以描述心包积液和心脏正常腔室及缩窄运动。该图, 采自健康志愿者, 可观察到心包(在右房室沟)。

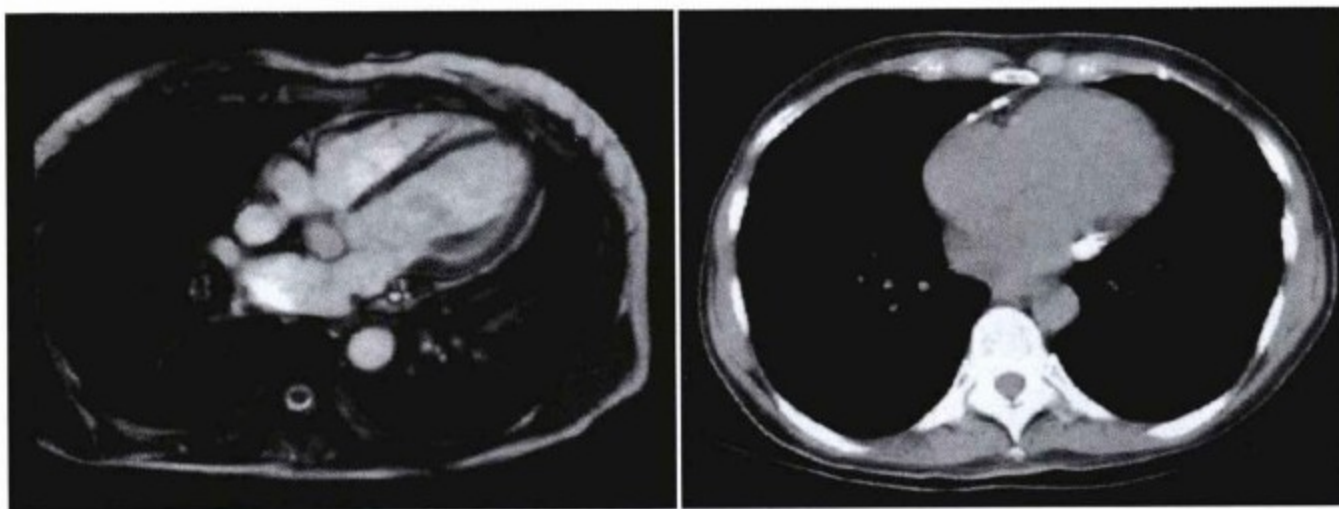


图3-49 同一患者的CMR SSFP 图像和非增强CT 图像大致相似。房室沟处钙化在CMR 上不能显示, 而在CT 上显示清楚。

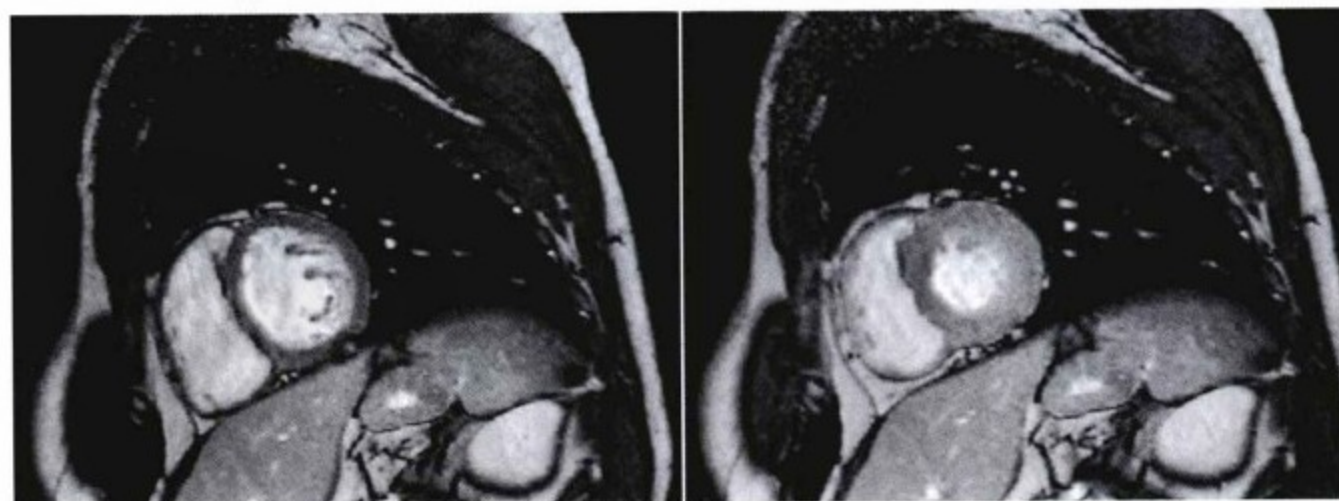


图3-50 收缩期(左)和舒张期(右)CMR SSFP 短轴图像。在收缩期, 心包和心肌分离, 心包远离心肌。

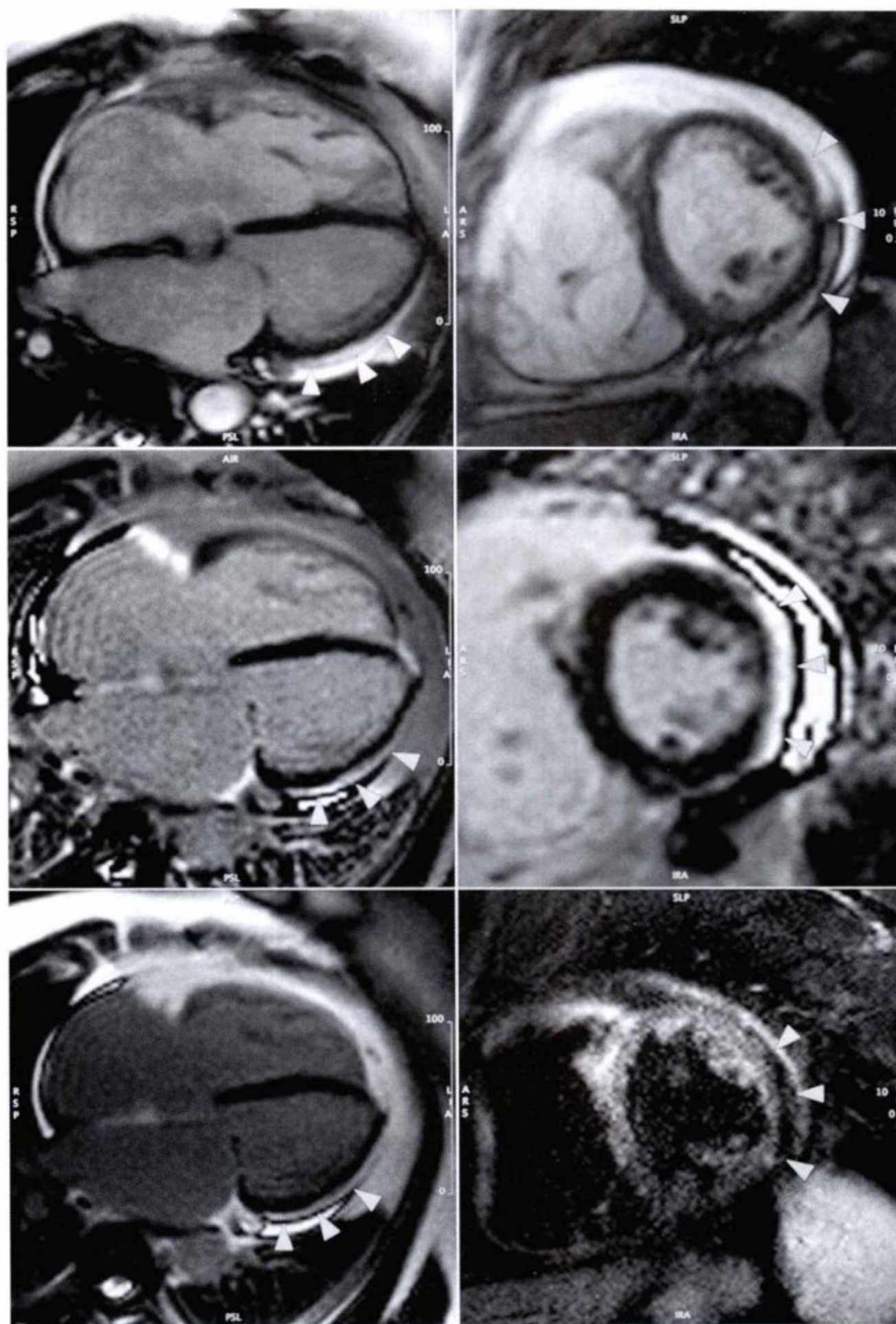


图3-51 局部心包炎和少量心包积液。上图,SSFP 四腔(左)和短轴(右)切面可见少量胸腔积液和左室游离壁上的心包增厚。中图和左下图,左室游离壁上的增厚心包延迟强化。右下图, $T_2$ 加权同一部位高信号,为富含水分和感染。

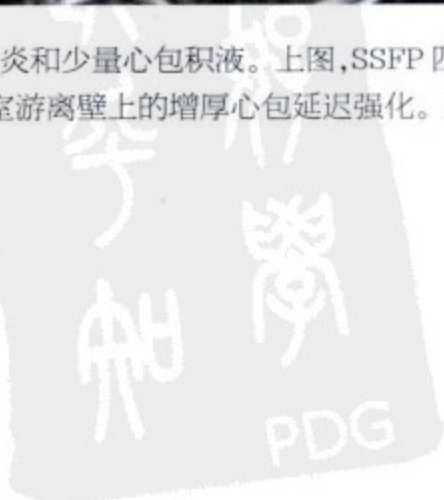




图3-52 CMR SSFP 序列。心包积液分布和程度都十分明显,无右心房室塌陷。多处磁敏感伪影,特别在心包积液与心包交界处。

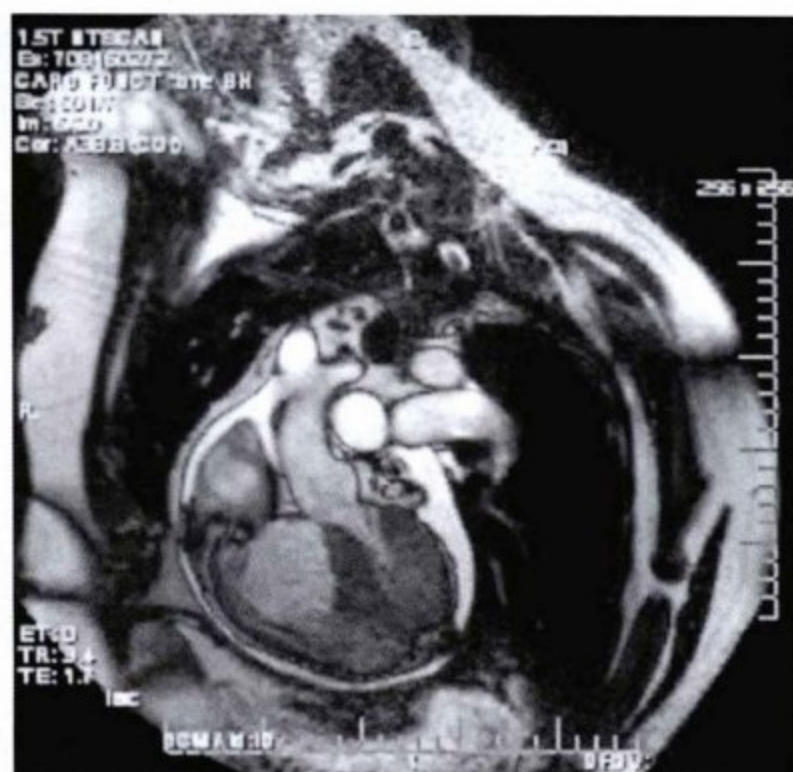


图3-53 CMR SSFP 序列。心包积液分布和程度都十分明显,无右心房室塌陷。多处磁敏感伪影,特别在心包积液与心包交界处。

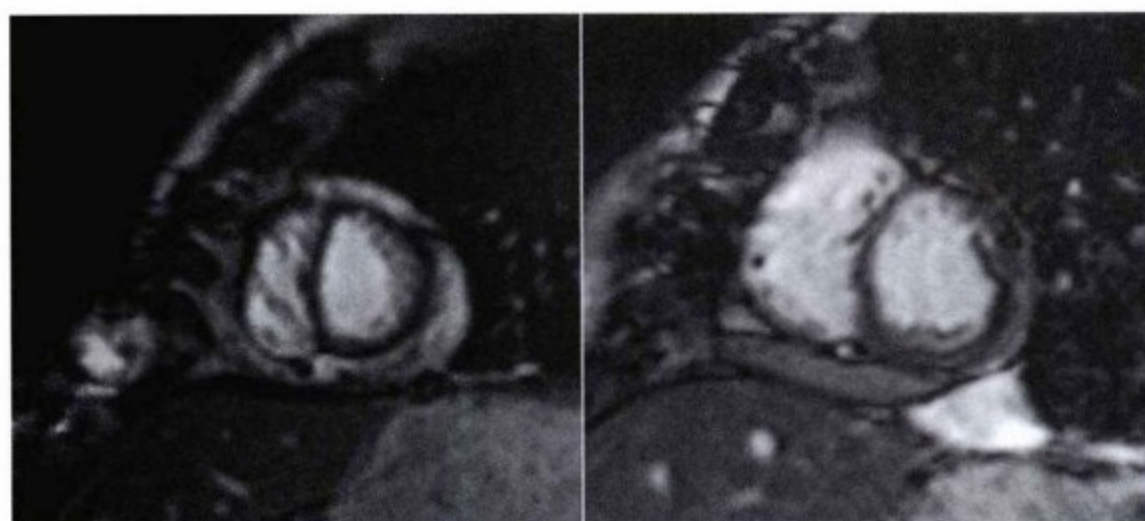


图3-54 CMR SSFP 序列。左、右心室腔大小正常。心包明显增厚,不规则环绕左室中部(左)在底部下壁更不明显(右)。无心包积液,右图示心包后壁下方左侧胸腔积液。

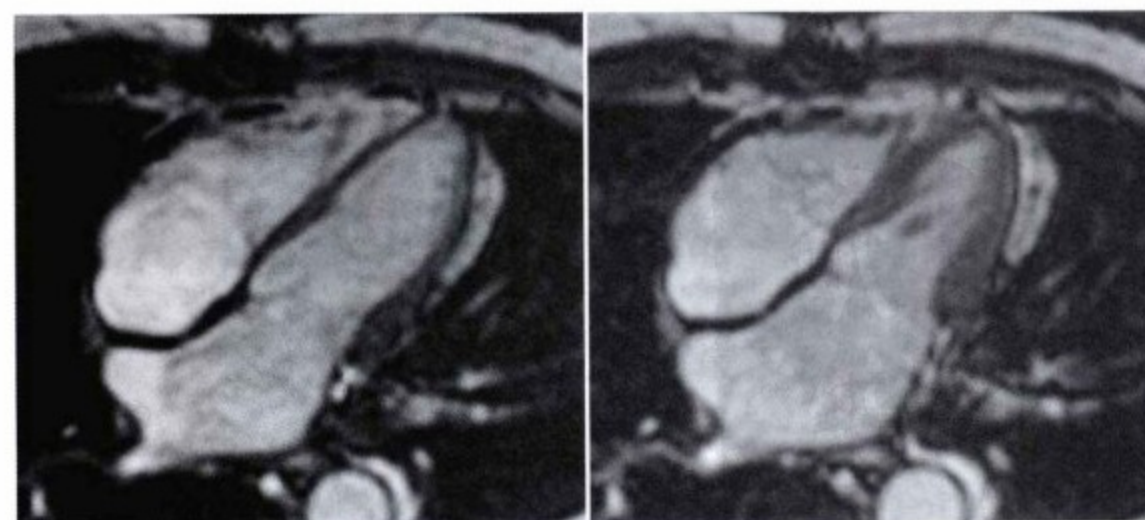


图3-55 旁路移植术后缩窄性心包炎 CMR SSFP 序列成像。右心室、右心房和右室游离壁可见磁敏感伪影,还有胸骨线造成的伪影。注意,舒张期(左)右室心尖附近的伪影在收缩期(右)消失。注意右房扩张和房间隔左移。心室收缩功能正常,无心包积液。



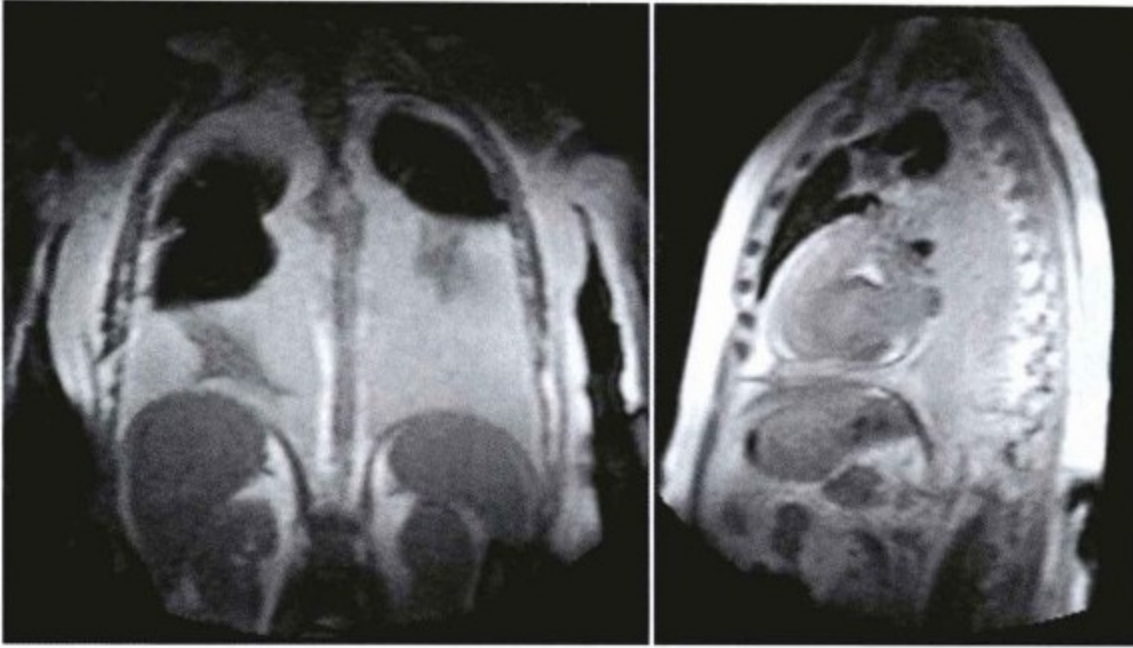


图3-56 CMR 显示液体的能力与超声心动图相同且更为全面。T<sub>2</sub>加权成像积液表现为高信号。这一患者同时有大量心包积液和胸腔积液。

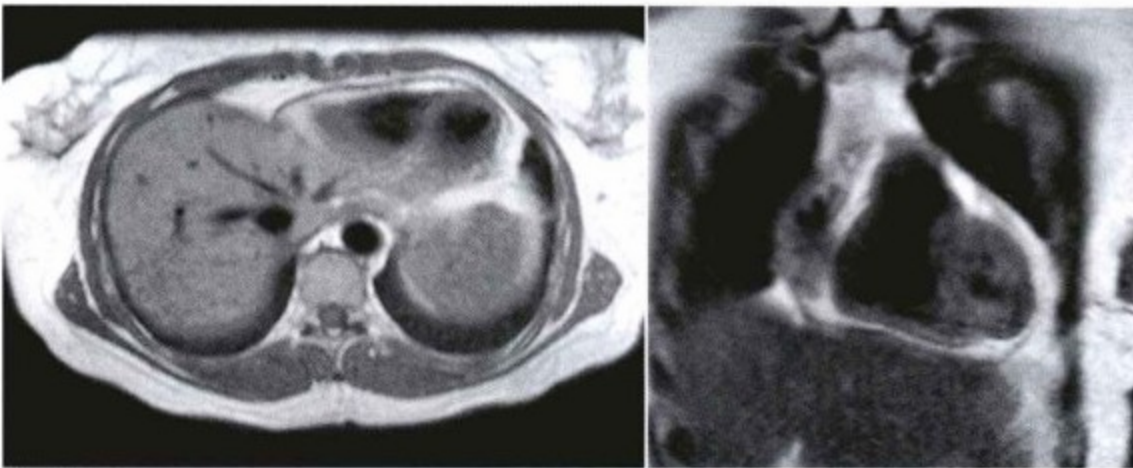


图3-57 T<sub>1</sub>加权黑血图像显示了CMR 怎样更好地显示心包增厚。可以看出心包内外的脂肪衬托使心包显示更为清楚。因与心肌分辨不清,脏层心包增厚难以显示。

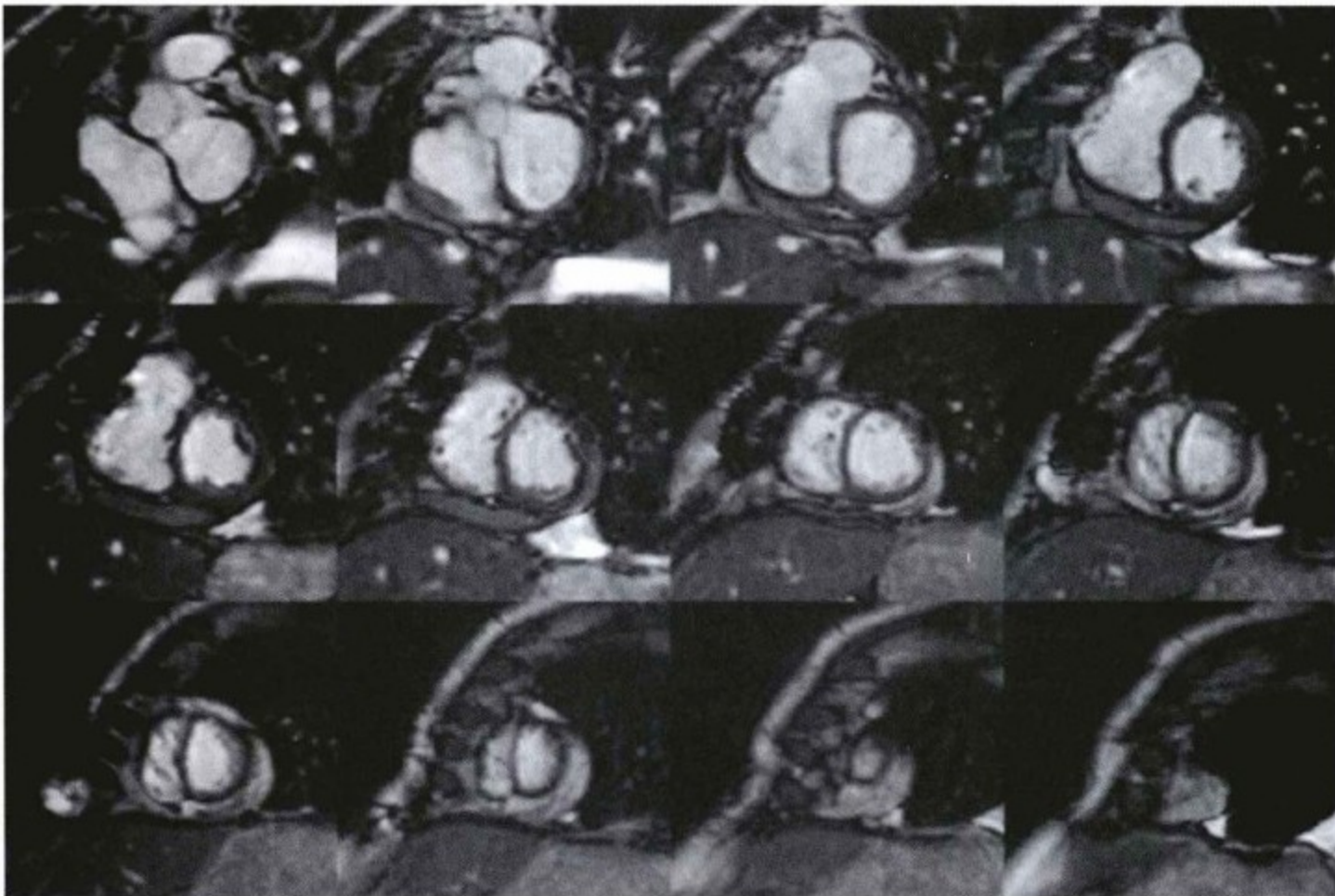


图3-58 SSFP 序列同步显示心脏运动。心包增厚的程度和分布都很明显。心室中部的一些图像显示收缩早期室间隔异常运动。

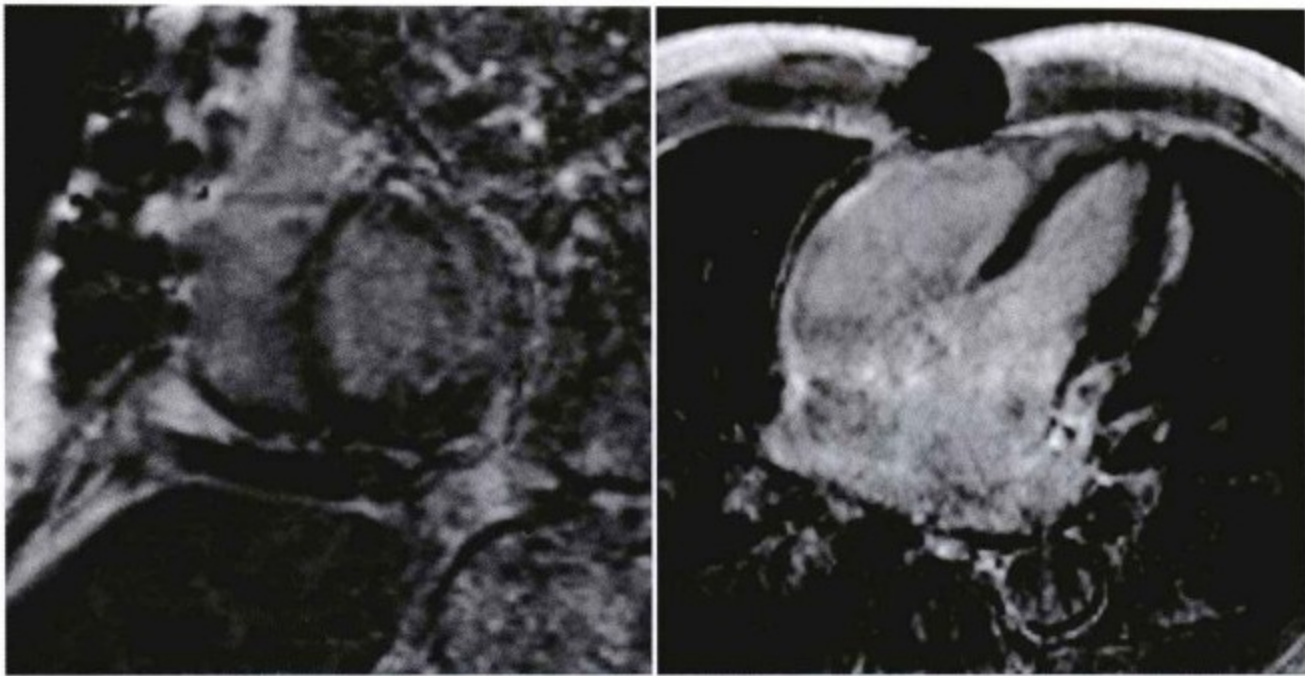


图3-59 旁路移植术后缩窄性心包炎。左图, CMR 反转恢复梯度回波对比增强,短轴。右图,心尖四腔心切面,因为组织不均匀,增厚的心包表现复杂的延迟强化。左图增厚区(后方)未强化,但在短轴和四腔心层面脏层心包强化。胸骨线伪影影响前壁心包的观察。

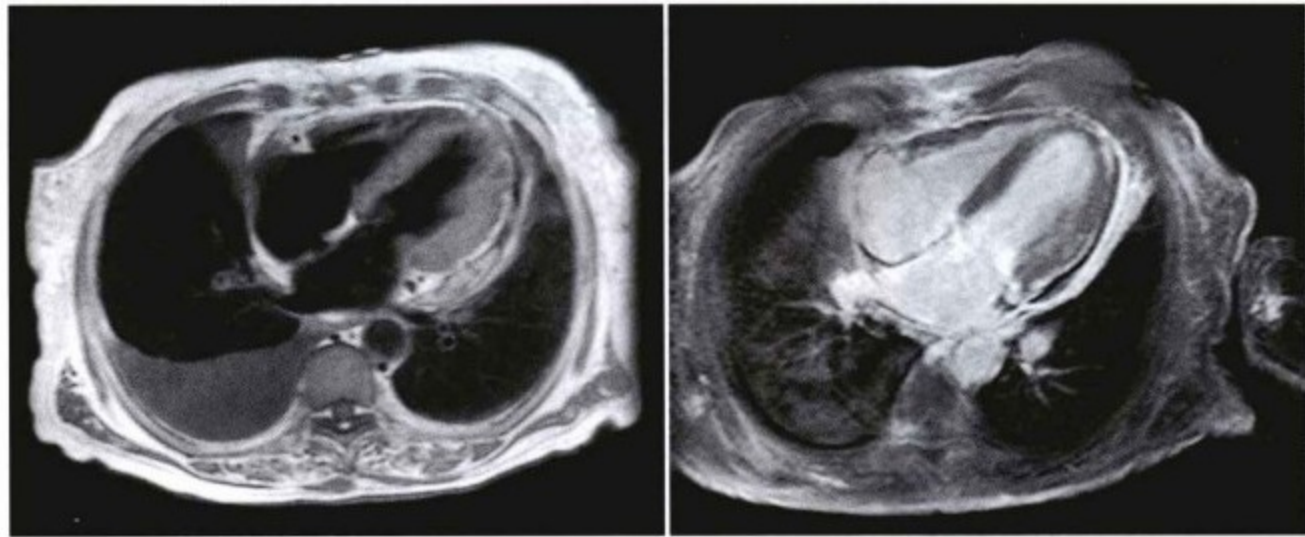


图3-60 CMR 图像来自于主动脉瓣置换术后心包炎的患者。T<sub>1</sub>加权黑血图像未能发现心脏右侧的心包增厚。左室基底侧壁可见心包增厚。右图(反转恢复梯度回波)显示了脏层心包延迟强化。

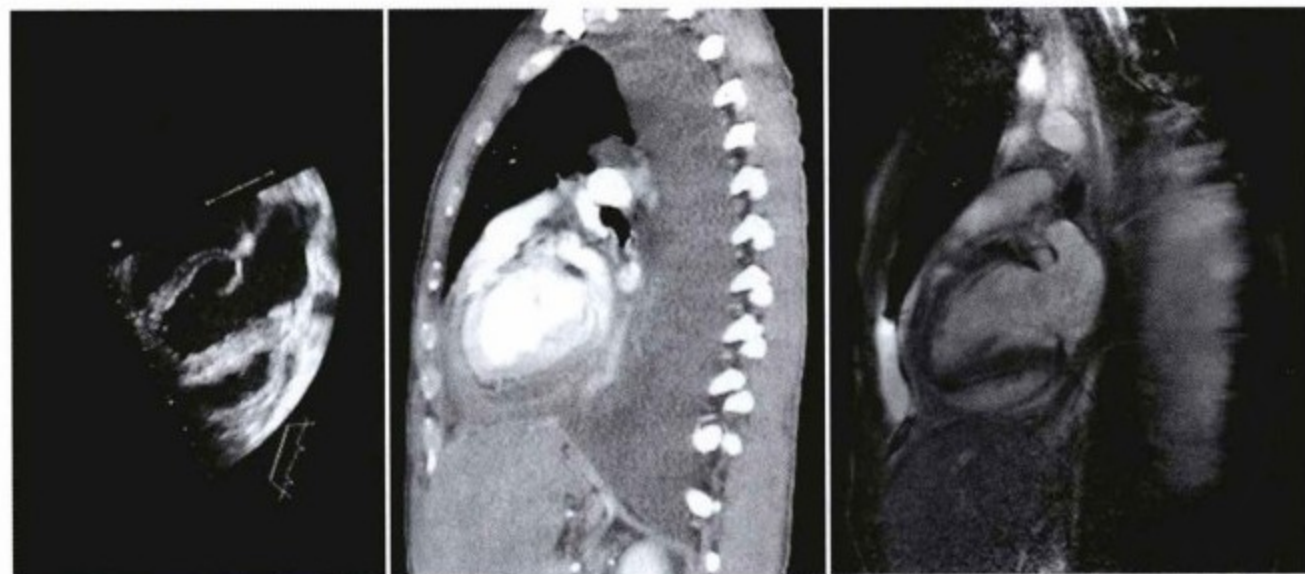


图3-61 这些图像显示了心腔、左侧胸腔积液、心包增厚。经胸超声(左),下部有明显的回波增强,与心包积液一致。脏层和壁层心包增厚,CT(中部)层状心包增厚或心包积液。因为积液与心包增厚信号相似。CMR SSFP 图像(右)明确显示为心包积液,很好地显示心包。超声心动图 FOV 有限,但显示心脏细节很好。

做 CT 者(图3-63~图3-66)。

CMR 对于诊断心包疾病的局限性:

- 心包厚度正常时,也可有心包限制。
- 描述心外膜增厚。因心外膜增厚时与心肌信号相似,因此,和 CT 一样,MR 在显示心

外膜增厚时也很困难。

- CMR 对心包钙化不敏感。
- CMR 检查需要患者平卧、屏气、忍受幽闭恐怖、保持血流状态稳定。和 CT 检查一样,CMR 需要患者的配合。

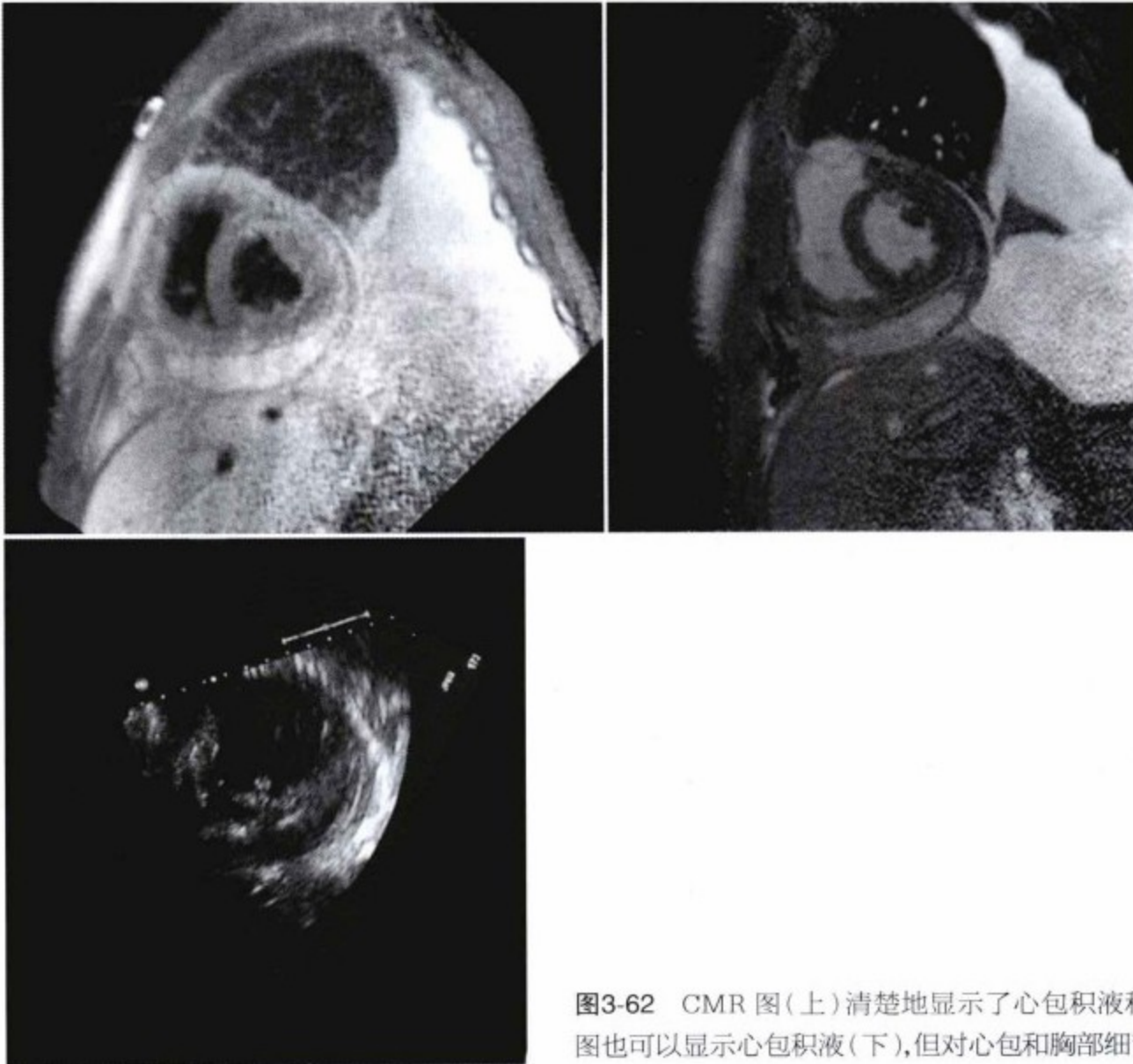


图3-62 CMR 图(上)清楚地显示了心包积液和壁层心包增厚。超声心动图也可以显示心包积液(下),但对心包和胸部细节显示较差。

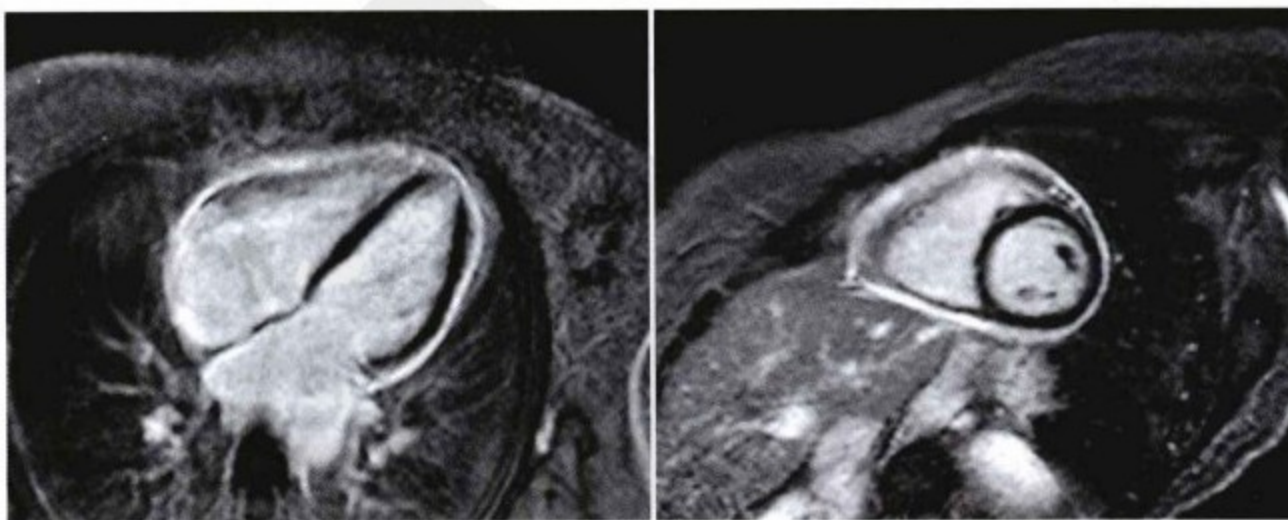


图3-63 急性心包炎。CMR 反转恢复增强序列图。增厚心包表现为强化。

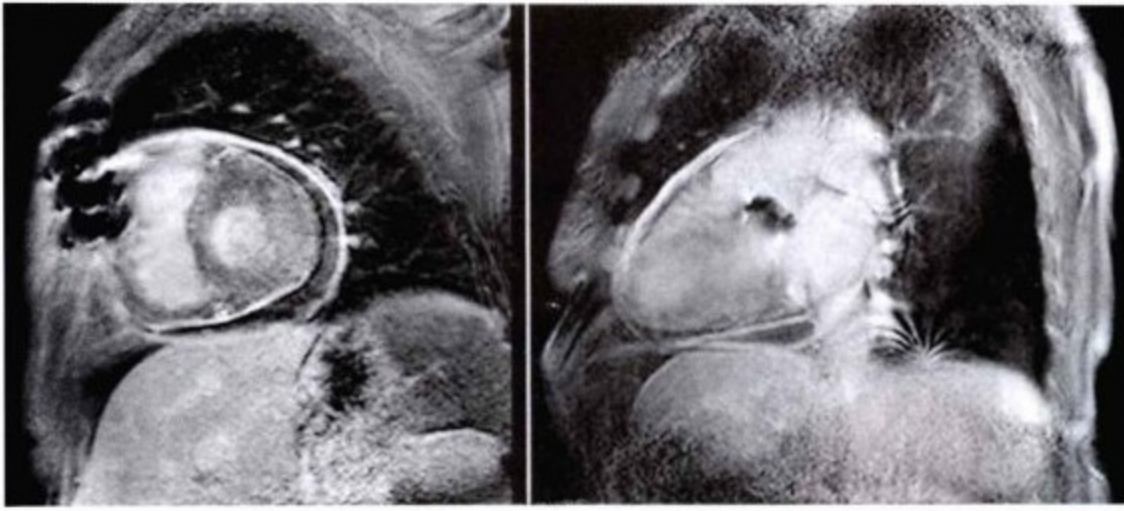


图3-64 主动脉瓣置换术后心包炎患者CMR反转恢复增强序列图。脏壁层心包均强化,同时,两层心包间未见强化。因伪影影响,右室前壁心包显示困难。



图3-65 CMR“网格标记”。采用网格表述心包是否同步运动,或脏壁层心包间正常摩擦,网格变形。本图中,右室侧心包无变形,但左室游离壁存在。这与总的积液缩窄相一致。

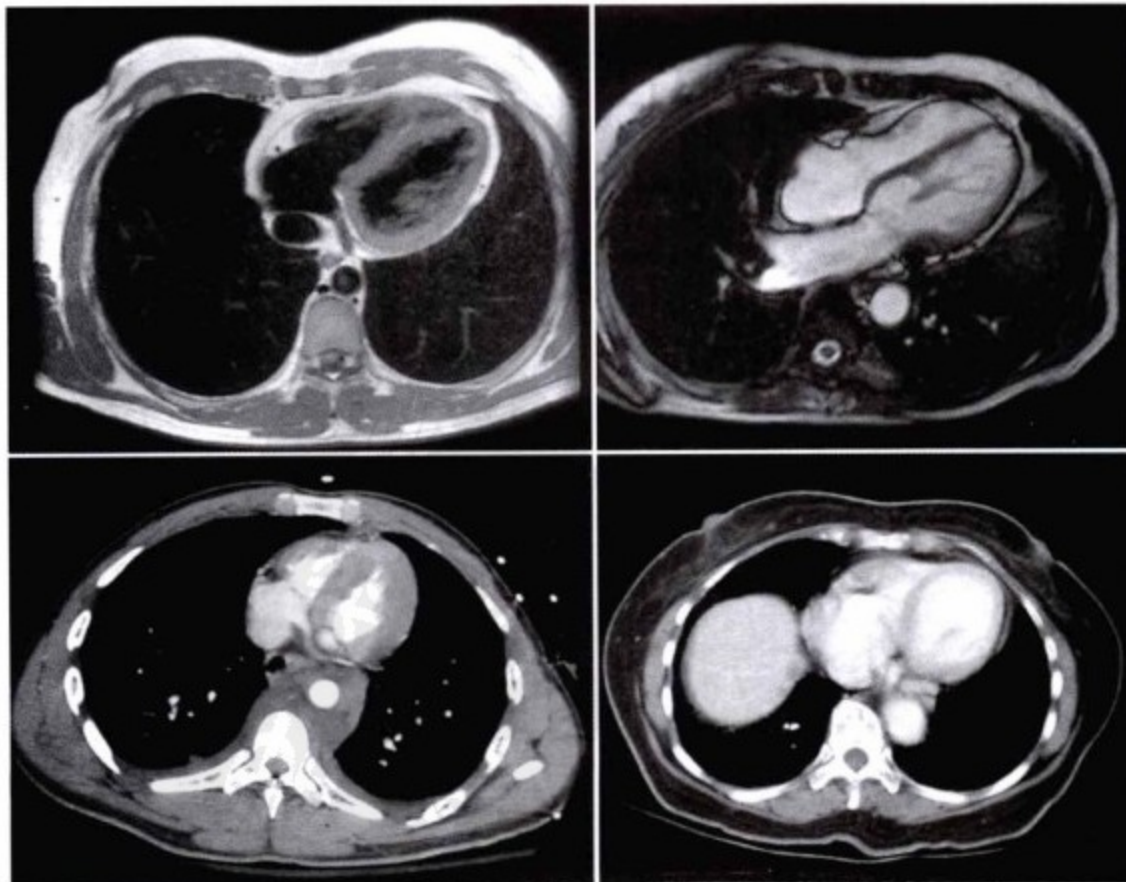


图3-66 左上图,  $T_1$ 加权自旋回波CMR图像。壁层心包显示清楚。右上图,同一CMR SSFR序列。脏层心包显示良好,但不如黑血  $T_1$ 图像。下图,CT,心包内外脂肪为低密度。CT对心包的显示远不如CMR,但也能显示。

## 心包疾病的外科检查

心包疾病最后可进行心包探查。心包探查可提供积液和组织的快速革兰染色和外科病理和生

理检查,同时还可以进行心包修补和引流。外科检查可提供心包检查和心包、心肌活检,对外伤或其他原因引起的心脏损伤引起的心包压塞,或鉴别缩窄性心包炎或限制性心肌病(图3-67和图3-68)。

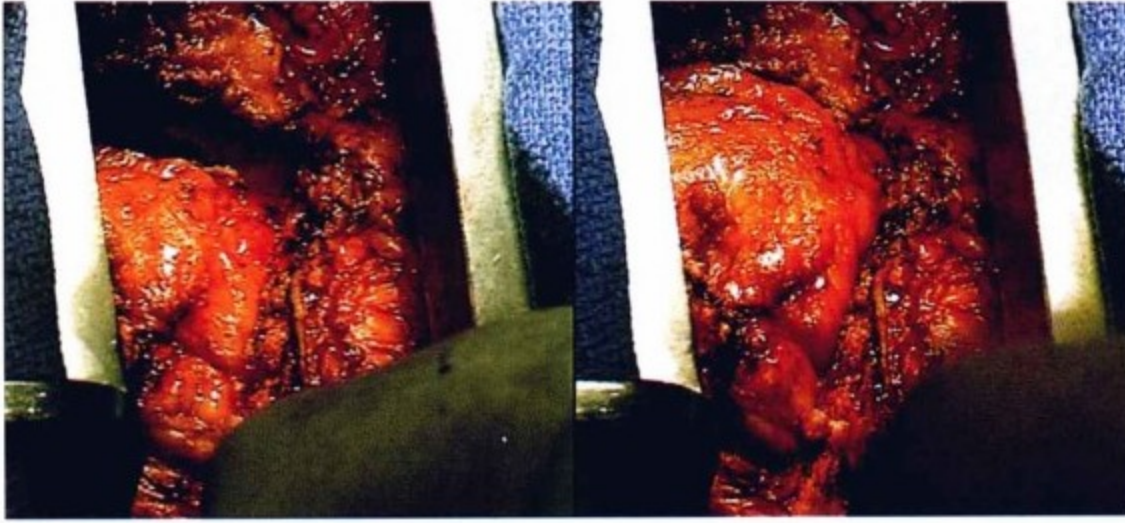


图3-67 缩窄性心包炎。心包前部部分切除。收缩图(左)和舒张图(右)。舒张期右室疝出外侧,因舒张期右室压明显增高。



图3-68 缩窄性心包炎。心包前壁增厚、不规则、僵硬。



# 急性心包炎

### 要点

- ▶ 心包炎是由心包的炎症或感染所引起的综合征,心包的炎症或感染常由严重的潜在病因导致。
- ▶ 了解引起心包炎的病因非常重要,这有利于识别一些比心包炎本身更具危险性的潜在并发症。
- ▶ 对于引起心包炎的病因诊断必须结合临床信息。
- ▶ 止痛剂和非甾体类抗炎药对大多数病例有效。
- ▶ 激素类药物对治疗心包炎有效,但长期应用可能会引起症状复发。
- ▶ 秋水仙碱对于治疗复发性心包炎可能有效。

### 急性心包炎定义

急性心包炎是由炎症或感染性疾病或继发于感染的炎症状态所引起的综合征。急性心包炎可以是一个孤立的疾病,也可以是另一疾病过程的一部分,或药物的并发症。一些心包炎病例会有并发症发生(心包积液,心包压塞和受压的生理改变,再发或复发,或限制-受压的生理改变)。

心包炎和心包积液并不是同义词。有些急性心包炎病例并不产生积液(因为心包内液体的排出和产生速度一样),有些心包积液病例并没有临床的或明显的组织学炎性成分(图4-1)。在急性心包炎,壁层和脏层心包均增厚,并且两层表面均粗糙不规则(图4-2)。经典的心包炎临床三联症包括胸痛、心包摩擦音和相应的一系列 ECG 改变;诊断心包炎需符合以上三条标准中的两条。

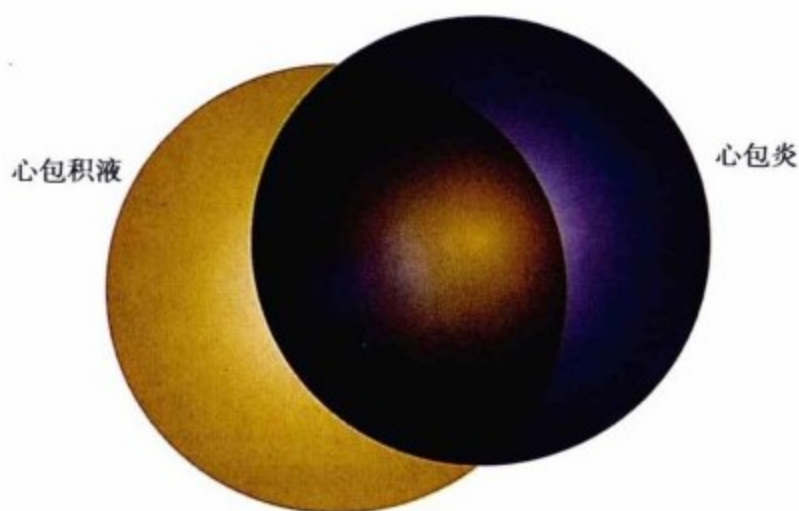


图4-1 心包炎和心包积液不是同义词。一些急性心包炎的病例并不产生积液(因为心包内液体的排出和产生的速度一样),而一些心包积液病例并没有临床或明显组织学炎性成分。

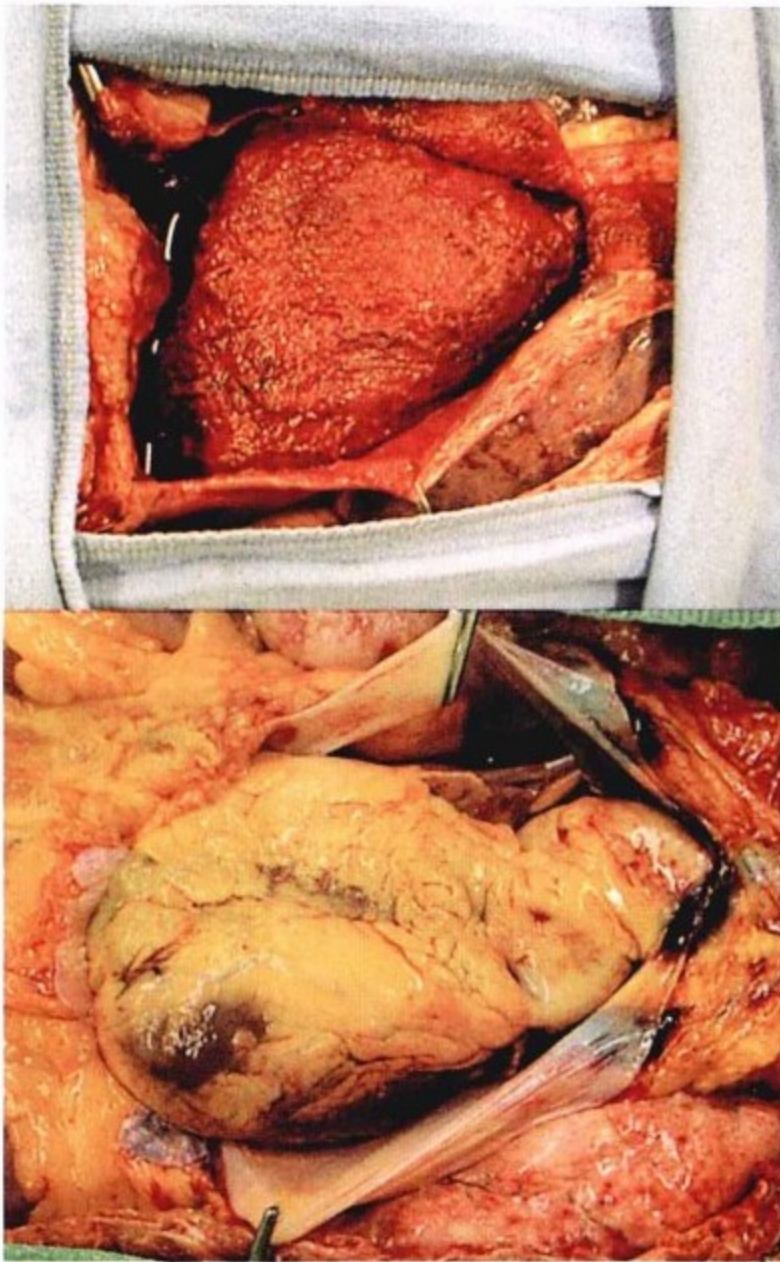


图4-2 外科开胸(上)示急性心包炎——包绕心脏的壁层(图片上方向后回缩的部分)和脏层心包均增厚,心包表面粗糙不规则。脏层心包清楚地显示为增厚并且不透明,看不到其下方的心脏。下图,为了比较,展示了一个正常心脏(尸检)。

## 急性心包炎病因

### 特发性心包炎

对于导致急性心包炎明确病因的大多数研究,包括病毒方面的研究,都没有阳性结果;因此,“特发性”是急性心包炎最常见的独立病因(表4-1)。诊断特发性心包炎之前需除外其余可能的致病因素。

### 病毒性心包炎

继特发性心包炎之后,病毒性心包炎被认为是

表4-1 急性心包炎病因

特发性,如病毒感染后
感染性
病毒性
真菌性
结核性
原虫性
HIV
立克次体
莱姆病(Lyme病)
细菌性
代谢性
尿毒症
透析相关性
黏液性水肿
淀粉样变性
药物
胍屈嗪,普鲁卡因胺,异烟肼,米诺地尔,美西麦角
抗凝药
医源性
药物相关性
导管相关性
介入相关性
起搏器或ICD相关性
炎症性
系统性红斑狼疮,类风湿关节炎
家族性地中海热,惠普尔病(Whipple病),结节性多
动脉炎,韦氏肉芽肿
结节病,赖特尔综合征(Reiter综合征),贝赫切特综
合征(Behçet综合征),关节强直性脊柱炎,皮炎炎
心包切开术后综合征
心肌梗死后综合征(Dressler综合征)
急性心肌梗死
外伤后
创伤性
钝器伤
穿通伤
主动脉夹层
主动脉窦破裂
ICD, 置入型心律转复除颤器

第二常见的心包炎类型(图4-3)。最常见的病毒感染包括柯萨奇病毒、艾柯病毒、腺病毒、流行性腮腺炎病毒、水痘-带状疱疹病毒和EB病毒。尽管从心包内液体中分离病毒和原位杂交技术可以支持

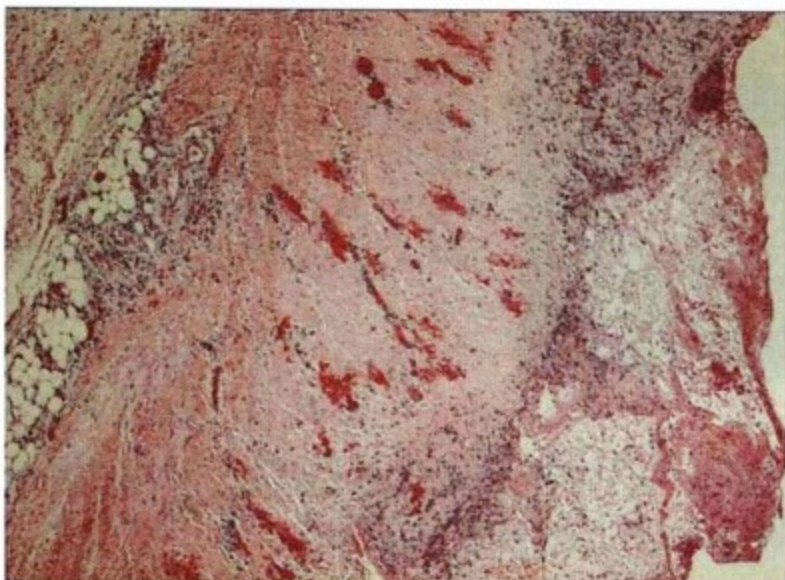


图4-3 病毒性心包炎并进展性非特异性炎症反应。壁层心包两侧脂肪平面厚度不均。

诊断,但明确诊断还是依赖于急性期和恢复期中性抗体的显著不同。以上这些技术在临床上并未被广泛应用,因为病毒性与特发性病例一般治疗原则类似,所以病毒血清学化验经常被省略不做,将两者视为等同。

### 细菌化脓性心包炎

细菌是化脓性心包炎最常见的病因,包括链球菌、葡萄球菌、肺炎球菌、革兰阴性杆菌、流感嗜血杆菌、支原体、军团杆菌或其他。最常见的导致化脓性心包炎的危险因素包括肺炎、脓胸、开胸手术之后(尤其是纵隔炎)和免疫抑制状态(尤其是儿童)。厌氧菌一般从食管或肠管形成的瘘管感染至心包。

出乎意料的是,细菌性心包炎经常缺乏心包炎的所有典型征象,因此可能在病程较晚期或经尸检确诊。所以临床需在早期提高警惕,细菌性心包炎的过度炎性反应经常进展为心包积液和心包压塞<sup>[1]</sup>。

对于细菌性感染的治疗包括及时地诊断,合理的静脉抗生素治疗,以及早期引流治疗,这可以防止早期心包压塞和晚期缩窄性心包炎的形成<sup>[1]</sup>。

### 结核性心包炎

现在,在北美地区大多数医疗中心,结核病已经成为心包炎的罕见病因(所有心包炎患者中以前占4%,现在小于0.5%),但其仍然是心包炎的重要病

因之一,尤其是在发展中国家和一些移民人口中。南非的 Transkei 仍然是结核病的高发地区,致使结核成为该地区心脏病最常见的类型之一(“Transkei 心”)。

大约1%~2%的肺结核患者会累及心脏。结核性心包炎可继发于血源性播散或侵及气管旁或纵隔淋巴结进入心包。尽管有时心外的病灶临床不易察觉或尚未侵及心脏,但仍会由此导致结核性心包炎。联合感染 HIV 的增加导致结核病和结核性心包炎病例的增加。单独治疗结核性心脏病的最佳方案尚未建立(考虑到激素类药物的交替使用,早期进行引流和早期行心包切除术避免晚期缩窄的形成),研究显示,尽管这些治疗起到辅助性作用,但却未得出一致性的结论。对结核性心包疾病合并 HIV 感染一直缺乏最佳的治疗方案<sup>[2]</sup>。

结核性心包炎的表现十分模糊,以至于被认为是“在所有心包炎中没有快速自限性过程的一类”<sup>[3]</sup>。与心脏相关的具体表现包括心包炎、心包积液、心包压塞、渗出-缩窄性心包炎和缩窄性心包炎(表4-2)。心肌受累也可并存。一旦开始,结核性心包疾病的病程很难预测:哪些渗出病例会进展为心包压塞,哪些心包压塞病例会再发,哪些心包炎病例会进展为缩窄性心包炎,哪些渗出-缩窄性心包炎会好转,或哪些病例最终会发展为钙化性缩

表4-2 针对并发症和临床表现对结核性心包疾病的治疗方法

心包积液
抗菌治疗
引流(通常作为诊断的一部分)
心包压塞
引流
抗菌治疗
常用激素类药物
渗出-缩窄性心包炎
抗菌治疗
引流。许多医疗中心建议对结核性渗出-缩窄性心包炎行心包切除术以避免晚期纤维钙化缩窄性心包炎
常用激素类药物
缩窄性心包炎
抗菌治疗
常用激素类药物
心包切除术



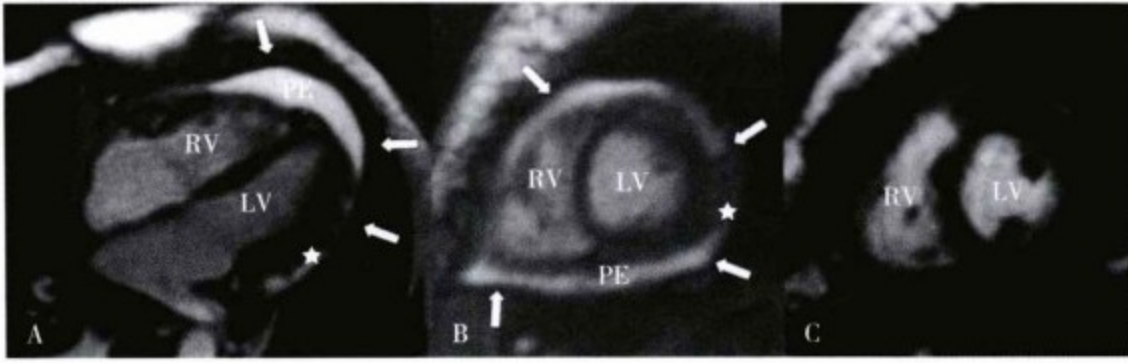


图4-4 SSFP CMR 图像。舒张末期四腔心 (A)、短轴 (B) 成像证实有心包积液 (PE) 存在, 并脏层纤维蛋白条索 (星号) 和心包增厚 (箭头)。3 个月抗结核化学治疗后随访示心包积液消失 (C)。RV, 右心室; LV, 左心室。

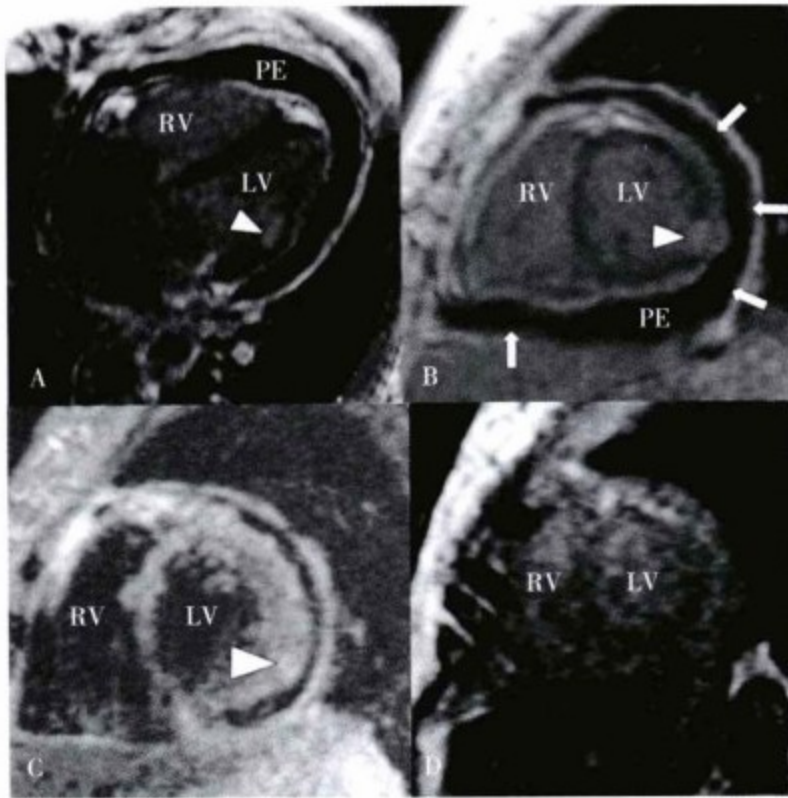


图4-5 注射0.1mmol/kg 钆 (Gd-DTPA) 后10分钟反转恢复梯度回波 CMR 图像 (A、B 和 D) 和  $T_2$  加权短  $T_1$  反转恢复序列 (C) 证实富蛋白成分的心包积液 (PE), 心包增厚 (箭头), 并示左心室后侧壁心肌内结核灶 (三角)。3 个月抗结核化学治疗后随访示心包积液和心肌内结核灶消失 (D)。RV, 右心室; LV, 左心室。

窄。不管是否应用激素或早期进行外科引流这两种疗效有争议的方法, 抗菌治疗的疗效总是有收效的 (图4-4和图4-5)。

标准的抗结核抗炎四联化疗方案行程6个月。引流或剥脱术的应用要根据实际病情的需要, 并且具体实施依据不同医疗中心的实际情况及经验可有不同。如果诊断尚不明确, 引流积液对结核的诊断有帮助。对渗出导致的心包压塞进行引流 (经皮或外科方式) 有治疗效果, 对诊断尚不明确的引流还有诊断意义。一些急性结核相关性缩窄病例最初是一过性的, 具体比例不详。外科剥脱缩窄的心包有治疗效果但存在风险, 最佳的外科手术时机也不详。在许多有经验的医疗中心, 大多数非钙化结

核性缩窄病例在4~8周的抗结核治疗和最佳的药物治疗之后再行外科心包切除术。

由早期结核性渗出进展为心包压塞的比例很高, 但具体值不可预测。心包穿刺放液术或开胸外科引流尽管风险很低, 但仍存在。对诊断不明, 怀疑结核性心包积液的大多数病例常行心包穿刺放液术, 因为积液的评估和培养有助于诊断。确诊心包积液而无压塞的患者可根据需要行心包穿刺放液术; 专家建议早期行引流治疗避免这种并发症的发生。对于怀疑而没有证实结核的病例, 也可以考虑外科引流而获取组织进行染色和培养以利于诊断。早期开胸外科引流可以降低行心包穿刺放液术的几率, 但不能降低心包炎的死亡率, 亦不能减少行心包切除术来缓解缩窄的可能<sup>[4]</sup>。不同文献报道的需行心包切除术的心包缩窄的进展率有所不同: 0%<sup>[5]</sup>, 经激素治疗的8% 和非激素治疗的12%<sup>[4]</sup>, 或57%<sup>[3]</sup>。对于预防性心包切除术的建议也有广泛的不同。一般来讲, 并不建议预防性行心包切除术<sup>[6]</sup>。

只有1/3~2/3的结核性心包炎的心包液体培养呈阳性, 结果却要等待几周。结核性心包液体通常是渗出液, 第二周之后蛋白浓度升高, 主要为淋巴单核细胞 (前两周主要为多形核白细胞)。大多数结核性心包积液为血性积液, 通常还并存粗糙的纤维蛋白成分<sup>[6]</sup>。

由于心包积液中结核菌检出率较低, 使得其他化验方法得以完善。结核性心包积液中淋巴细胞水平的升高使得淋巴细胞产物水平升高, 如嘌呤代谢腺苷脱氨酶、干扰素- $\gamma$  和溶菌酶 (表4-3)<sup>[7-9]</sup>。对腺苷脱氨酶的诊断“分界点”不一致 (30~70U/L), 腺苷脱氨酶在类风湿关节炎和结节病以及一些脓胸的病例中也会升高 (表4-4)<sup>[7-10]</sup>。聚合酶链反应是一种对检测结核感染快速、特异性高并且相当敏感的化验方法。其敏感度类似于腺苷脱氨酶, 但特异性更高 (表4-5)<sup>[10]</sup>。

表4-3 不同疾病心包液体中腺苷脱氨酶和干扰素- $\gamma$ 水平

	Komsuoglu <sup>[8]</sup>	Burgess <sup>[9]</sup>	
	ADA (U/L)	ADA (U/L)	干扰素- $\gamma$ (pg/L)
结核	126 ± 17	72[10 ~ 304]	> 1000
特发性	29 ± 9		
肿瘤性	27 ± 7	27[1 ~ 260]	20 ± 15
化脓性	30 ± 13		
放疗	26		
非结核性感染		41[15 ~ 166]	20 ± 10
不明病因渗出		15[1 ~ 103]	

ADA, 腺苷脱氨酶

表4-4<sup>[7-10]</sup> 检测结核病的分界点水平

	ADA分界点		干扰素- $\gamma$ 分界点 (200pg/L)
	40U/L	30U/L	
敏感度	93%	94%	100%
特异度	97%	68%	100%

ADA, 腺苷脱氨酶

表4-5 结核性、恶性和特发性积液的心包液体检测<sup>[10]</sup>

	结核	恶性	特发性
淋巴细胞	68 ± 25	22 ± 26	46 ± 33
白细胞 (/mm <sup>3</sup> )	45 ± 3500	2500 ± 2200	2000 ± 2500
红细胞	77 000 ± 150 000	1 150 000 ± 1 300 000	3000 ± 8000
蛋白 (g/dl)	5.1 ± 0.9	4.9 ± 1.4	4.9 ± 0.9
葡萄糖 (g/dl)	48 ± 37	65 ± 73	130 ± 90
LDH (mg/dl)	3200 ± 2000	5000 ± 5400	1900 ± 3400
ADA (U/L)	95 ± 57	27 ± 15	32 ± 32
	PCR	ADA > 40U/L	
敏感度	75%	83%	
特异度	100%	78%	
阳性预测值	100%	46%	
阴性预测值	95%	79%	

ADA, 腺苷脱氨酶; LDH, 乳酸脱氢酶; PCR, 聚合酶链反应

结核病和炎性肉芽肿病的化验指标有部分重叠(图4-6和图4-7)。无菌性肉芽组织的存在有助于诊断结核,但并非具有特异性;这也可见于类风湿关节炎和结节病。淋巴细胞增多、低葡萄糖浓度和腺苷脱氨酶水平升高也可见于类风湿关节炎和结

节病。多长时间形成结节,多少病例会进展到这一程度,其进展过程如何受抗菌治疗和激素影响,这些仍需考证<sup>[4]</sup>。

对心包结核的推断性诊断包括患者其他器官或系统经证实有结核灶,有阳性结核接触史并 PPD

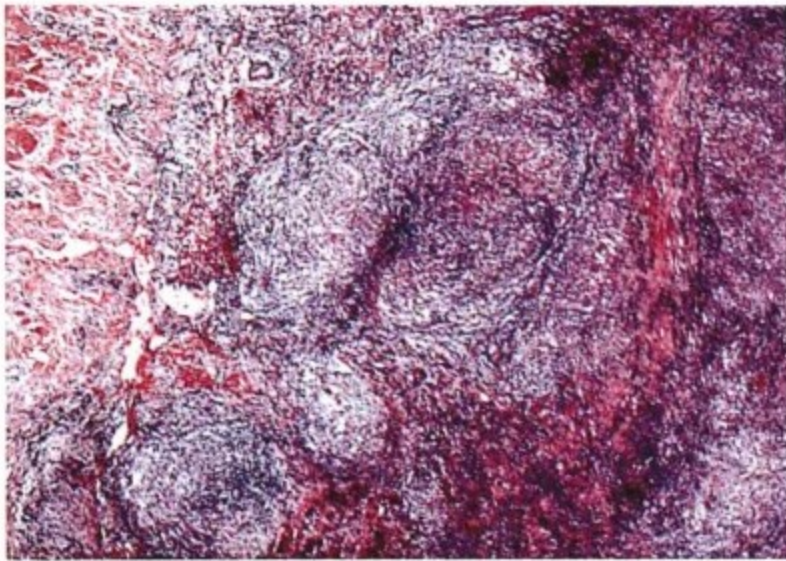


图4-6 结核缩窄性心包炎。大肉芽肿并巨细胞,中心坏死碎屑,并淋巴细胞浸润。

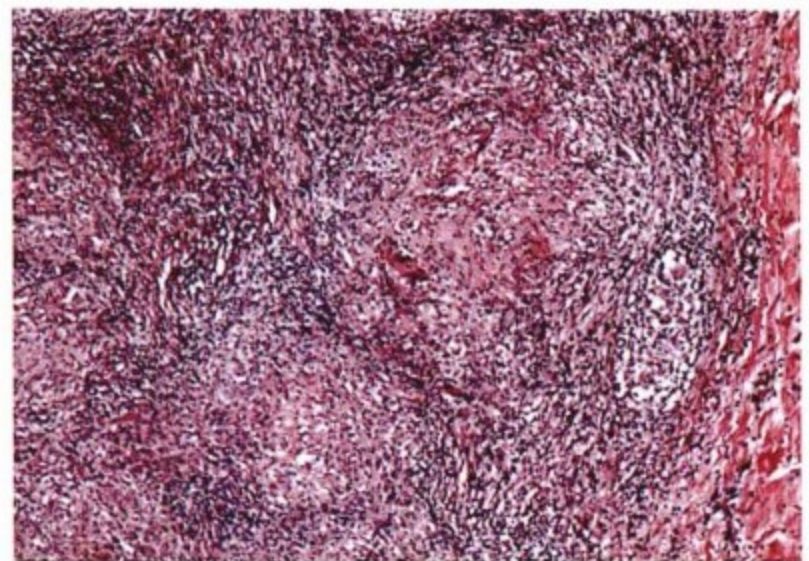


图4-7 结核缩窄性心包炎。高倍镜下观察:肉芽肿并巨细胞,淋巴细胞浸润,并中心坏死碎屑。

转为阳性,淋巴细胞性心包渗出液为腺苷脱氨酶水平或聚合酶链反应阳性,或对抗结核药物有适当反应<sup>[11]</sup>。对心包结核的确定性或最终诊断需要结核菌染色阳性、心包液体或心包组织培养结果阳性。

是否应用激素仍存争议。在一项大样本用安慰剂作对照组的实验中,143名应用四联抗结核药物(异烟肼、链霉素、利福平和吡嗪酰胺)治疗的患者被随机分配服用安慰剂或30~60mg 逐渐减量的泼尼松龙11周,结果显示泼尼松龙对治疗有一定效果(表4-6)<sup>[4]</sup>。对应用激素的心包积液吸收

率不同研究结果不一致。有些医疗中心在结核性心包炎急性期应用一个疗程的激素以降低死亡率,并且尝试重复引流或心包切除术,尽管疗效尚未确实。

## 真菌性心包炎

真菌性心包炎可以由组织胞浆菌病、芽生菌病、曲霉病或念珠菌病引起。组织胞浆菌病性心包炎类似于结核性心包炎,但很少引起晚期钙化性缩窄性心包炎。除某些地区,如美国 Ohio 河及 St. Lawrence 河谷地区,血清学检查有助于检出组织胞浆菌病。

心包的芽生菌、曲霉菌或念珠菌感染通常是由于亚急性菌群失调引起,并且几乎都将进展为缩窄性心包炎。真菌感染更常见于免疫抑制人群中。

## 风湿性心包炎

类风湿关节炎相关的心包炎通常症状比较轻,临床上见于个别病例,50% 见于尸检中。结节病常累及心包。血清学检查对类风湿关节炎有诊断意义。少数情况下,类风湿关节炎会引起胆固醇心包炎。心包液体中典型的葡萄糖和补体浓度较低。病理区分类风湿关节炎肉芽肿和结核性肉芽肿形成的结节很困难。进展至心包压塞不如系统性红斑狼疮(SLE)常见。偶尔可见晚期缩窄形成。类风湿关节炎和幼年型类风湿关节炎均可累及心包。

表4-6 糖皮质激素用于治疗急性结核性心包疾病<sup>[4]</sup>

	应用激素	安慰剂
恢复(HR、JVP和体力活动)		
明显加快		
急性期死亡率	4%	11%
24个月中的有害事件		
由于心包炎导致的死亡	3%	14%
行心包切除术	8%	12%
反复心包穿刺放液	9%	23%
外科切开引流	4%	9%
以上情况大于1项	22%	46%
24个月中的状态		
总的好转率	96%	84%
行心包穿刺放液、切开引流或心包切除后好转	16%	30%
存活但有≥2项因素异常	1%	3%

HR, 心率; JVP, 颈静脉压力

## 系统性红斑狼疮性心包炎

心包炎是系统性红斑狼疮(SLE)最常见的形式,大约占40%,并且在大多数患者病程的某个时间段均会出现。积液和复发很常见,有时会发生心包压塞,晚期也可能会发生缩窄。典型的心包液体中会含有狼疮细胞。经典的SLE和药物引发的狼疮均会发生急性心包炎。

## 硬皮病性心包炎

大约10%的病例会出现急性心包炎,并肺动脉高压、右心室和右心房肥厚,较高的右心舒张压压力会使得对心包压塞的评估变得复杂,可能会发生晚期缩窄。

## 梗死后心包炎

梗死后心包炎可以发生在早期的上胸骨段心包炎、晚期(延迟心肌梗死后心包炎或Dressler综合征),或伴随病程发生或与亚急性心肌破裂并发。

### 早期梗死后心包炎

大约有10%透壁性心肌梗死的病例会发生早期心包炎,典型的是在心肌梗死后第二或第三天。脏层坏死灶的炎性反应被认为是引起早期心包炎的原因,大多数病例无症状。早期梗死后心包炎不太可能会进展为心包压塞。由于心肌梗死使得心电图基线形态异常,心电图的变化很难解释心包的改变。对于心肌梗死后患者,不典型的T波变化可能优于ST段抬高提示心包炎。风险:对有心包炎的病例是否进行抗凝治疗需权衡利弊,因为这类病例向出血性梗死转化的几率非常高。有些病例发生早期心包炎是介入或植入起搏器相关的并发症。假性动脉瘤渗漏和亚急性游离壁破裂也可并存心包炎。

### 延迟梗死后心包炎(Dressler综合征)

心肌梗死2周之后发生的心包炎一般是炎症性紊乱的表现(Dressler综合征)(图4-8),偶因假性动脉瘤缓慢渗漏引起。Dressler综合征可能会再发或导致心包压塞或晚期缩窄,血沉一般升高。有时区分心肌梗死后心包炎引起的疼痛和心肌梗死后

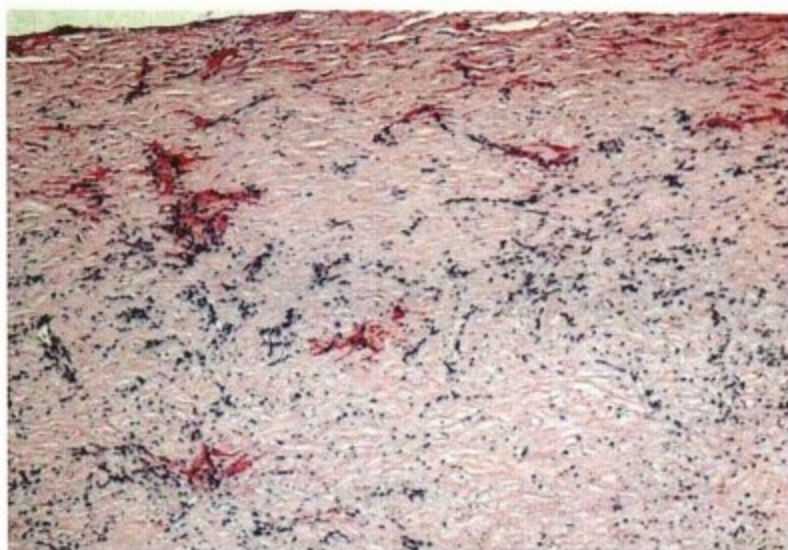


图4-8 Dressler综合征。心包活检标本示结缔组织增多和淋巴细胞浸润。

心肌缺血引起的疼痛很困难。心肌梗死后心包炎的一般治疗原则同早期上胸骨段心包炎。

## 医源性心包炎

引起医源性心包炎最常见的原因如下:

- 药物
  - 胍屈嗪、普鲁卡因胺、异烟肼、米诺地尔、美西麦角
  - 抗凝药、纤溶药
  - 大剂量环磷酰胺
- 冠状动脉介入治疗
- 植入起搏器和置入型心律转复除颤器的电极头
- 食管硬化疗法
- 心包炎可见于5%~30%的心外科手术之后并可进展为心包压塞或晚期缩窄。
- 继发于放疗的心包炎是由于放疗本身或肿瘤的凋亡;可发生心包压塞、晚期缩窄和并发心肌纤维化。

## 代谢性心包炎

尿毒症患者中三分之一会发生尿毒症性心包炎,死亡率很高。透析相关的心包炎很常见并且发生时没有典型的急性心包炎的特征,一些心包压塞和晚期缩窄的病例可见相关的积液形成。黏液性水肿有三分之一的病例会伴有心包炎的发生,但只并存心包积液的病例更常见,黏液性水肿的积液中

可有胆固醇微粒,当甲状腺功能恢复正常时积液就会消退,淀粉样变性经常会伴发少量心包积液,但发生心包压塞的可能性较小。晚期缩窄亦可发生。

## 急性心包炎的临床表现

### 胸痛

大多数心包炎的病例均会有躯体疼痛:疼痛剧烈并且在深呼吸和斜卧位时加重。心包炎性疼痛经常位于心前区;有些疼痛从斜方肌嵴向左臂放射。少数心包炎病例会有内脏性疼痛:中线胸骨下方或腹上区不明确的钝痛,压痛与心肌缺血或腹部疾病很难鉴别。有些病例,尤其是心外科手术后或透析的患者会没有或仅有轻微疼痛。

尽管多数心包炎症状典型,但也有些病例和缺血性疼痛有相似之处。内脏性胸骨下方的心包炎疼痛易与缺血性疼痛混淆。因为用力时呼吸加深,心包炎常见劳力型痛。硝酸甘油可减轻心包性疼痛,因为硝酸甘油可减少心脏容量从而减少心包摩擦和疼痛,但硝酸甘油减轻心包炎疼痛的效果不如对心绞痛的作用。如并存其他杂音,心包摩擦音很容易被忽略。心包炎时心脏生物标记物(如肌钙蛋白)常会升高,但这与预后无相关性。心包炎和心肌缺血有类似的心电图表现。区分持续性幼年型心电图和心包炎的心电图有时非常困难<sup>[12]</sup>。心包炎疼痛的时间持续几小时、几天甚至一周,而缺血性疼痛持续数分钟或几小时。但这种区分特点在两者早期没有帮助,有些心肌梗死的患者疼痛会持续几天<sup>[13]</sup>。

### 心包“摩擦”音

心包摩擦音听起来就像物体在摩擦,但由于摩擦而听得不十分清楚——即使心包积液存在将脏

层和壁层心包分开,摩擦音也可能持续存在。值得注意的是,摩擦音和心包积液的量之间没有明确关联<sup>[14]</sup>。尽管积液将心包大部分的两侧结构分开,但是一些心包反应仍然与心包有关联。尽管对诊断不足够敏感,医生间意见也不统一,但“摩擦”音是心包炎的特异性征象。摩擦音就像旧皮革的“吱吱”声,或走在雪地上发出的“嘎吱”声,或像用指甲挠头皮发出的刮擦声。摩擦音通常很短暂,所以为发现摩擦音需要反复听诊。摩擦音根据心脏运动而有几个不同时期——收缩期、舒张早期、舒张晚期、心房收缩期和充盈期(窦性心律时)。大多数摩擦音是三期或两期(室性收缩和房性收缩)。因为易与收缩期心音混淆,单期摩擦音预测价值很小。

最佳的患者体位和床旁检查技巧可提高检出率:

- 患者呈仰卧位
- 将患者转身至左侧卧位
- 坐位,嘱患者屈身向前
- 患者仰卧位,双臂高举过头顶
- 呼气末听诊
- 用听诊器的隔膜听高频成分
- 心包摩擦音与心脏循环相关;胸膜摩擦音与呼吸循环相关。

## 急性心包炎的诊断

### 心电图

90%的病例会出现异常心电图(图4-9和图4-10)。所有四期仅见于50%的病例,并且在心电图无其他异常的基础上。一期可以诊断:ST段凹面向上抬高,一般小于5mm。疼痛严重时窦性心动过速很常见,5%的病例可有房颤。ST段抬高的鉴别诊断包括心肌梗死或缺血,早期复极、左心室动脉瘤、束支传导阻滞、起搏节律和代谢障碍。

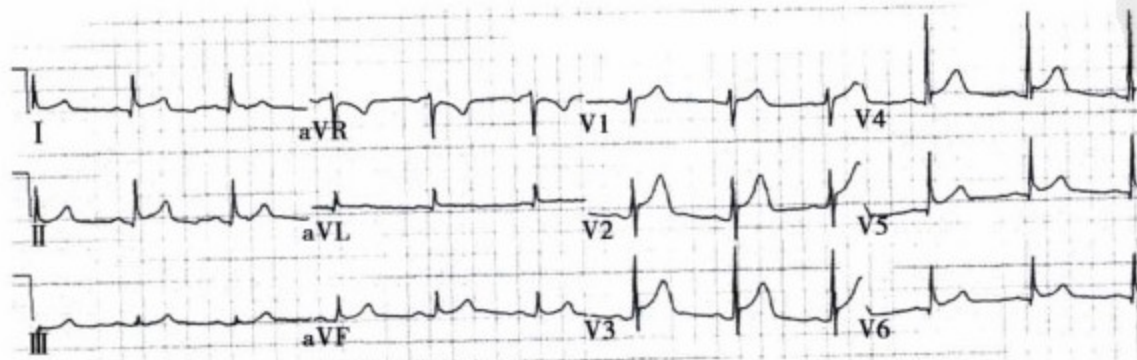


图4-9 25岁学生胸膜炎性胸痛并心包摩擦音,心电图示广泛的ST段凹陷向上抬高(<5mm)并aVR导联PR段抬高。此例特发性心包炎以非甾体类抗炎药和镇痛剂治愈,4年无再发。

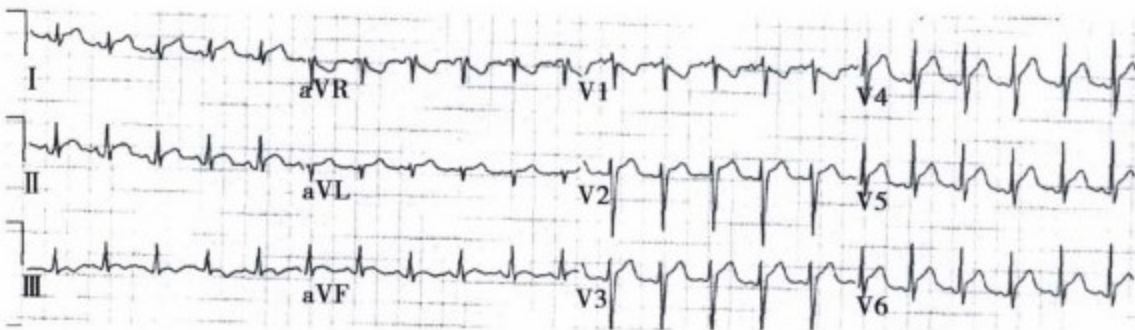


图4-10 63岁男性患者,冠状动脉旁路移植术后严重胸痛,包括胸膜炎性疼痛。该患者有很明显的心包摩擦音。心电图示广泛的ST段凹陷向上抬高,并aVR导联PR间期偏离抬高。此例早期术后心包炎以非甾体类抗炎药和镇痛剂治疗3天,无相关心包压塞发生。

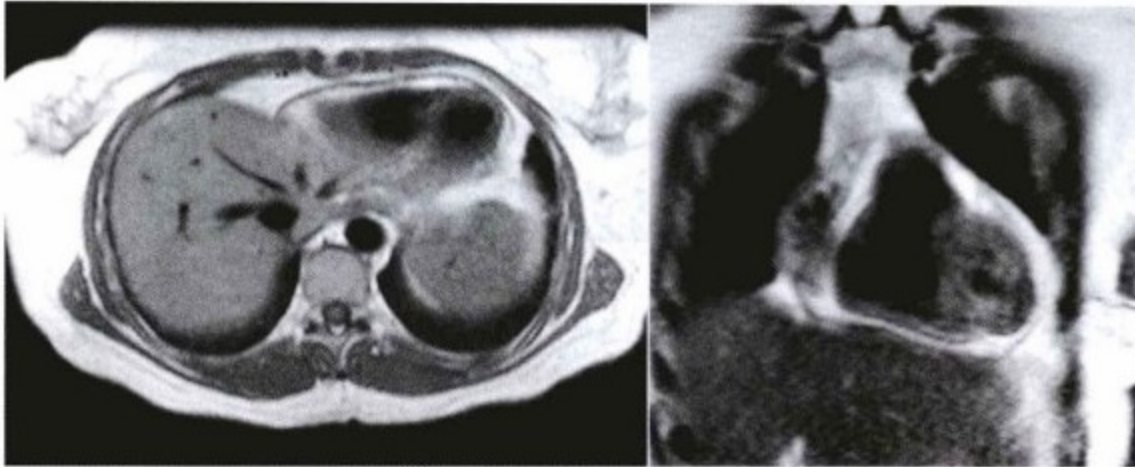


图4-11 CMR T<sub>1</sub>加权黑血自旋回波序列。壁层心包在两侧脂肪垫的衬托下清晰显示。心包不厚(临床诊断急性心包炎)。

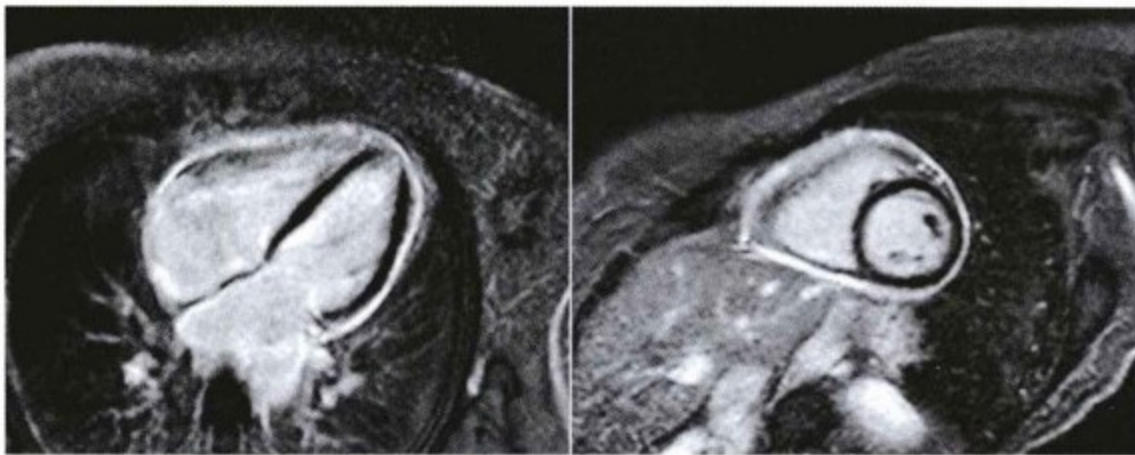


图4-12 CMR 反转恢复梯度回波图像。心室表面的心包可见明显的延迟强化(高信号)。当周围组织为低信号时(如室壁心肌)强化的心包最容易被识别。由于对比明显,周围的厚层心肌使得强化的心包显示更清晰。相反,如果周围心肌很薄(右心室或心房)则强化的心包显示欠佳。

### 心电图评估中的潜在问题

回顾整个病程,心包炎缓慢的心电图改变(与缺血或心肌梗死改变相比)支持心包炎的诊断。

基线心电图的改变对发现心包炎的敏感性和特异性较差。并存房颤将阻碍对PR间期异常的发现。有些患者为心肌梗死后或急性心肌梗死相关心包炎,这类病例心包炎和心肌梗死的心电图改变并存,经常导致非诊断性改变。

### 超声心动图

诊断心包炎时不是一定要作超声心动图检查。大多数心包炎并不进展到明显的心包积液,所以超声心动图对诊断心包炎的敏感性和特异性不足。对怀疑心包炎的病例行超声心动图检查以辅助诊断,但诊断准确性尚不明确。超声心动图对评估心包炎的并发症很有用,如心包积液和心包压

塞,以及心包炎的基础病因,如心肌梗死和主动脉夹层。

### 胸部平片

后前位和侧位胸片可以显示心包炎病例是否有明显的胸膜病变、周围肺实质疾患、心肌肥厚(可合并积液)或主动脉疾患。

### CMR

CMR在常规心包炎的评估中的作用有限。CMR可以显示一些与急性心包炎一致的发现:心包增厚和延迟强化。心包增厚见于急性心包炎的部分病例而非全部病例,对诊断急性心包炎不具有特异性。延迟强化对诊断急性心包炎的敏感度和特异度尚无定论(图4-11~图4-14)。

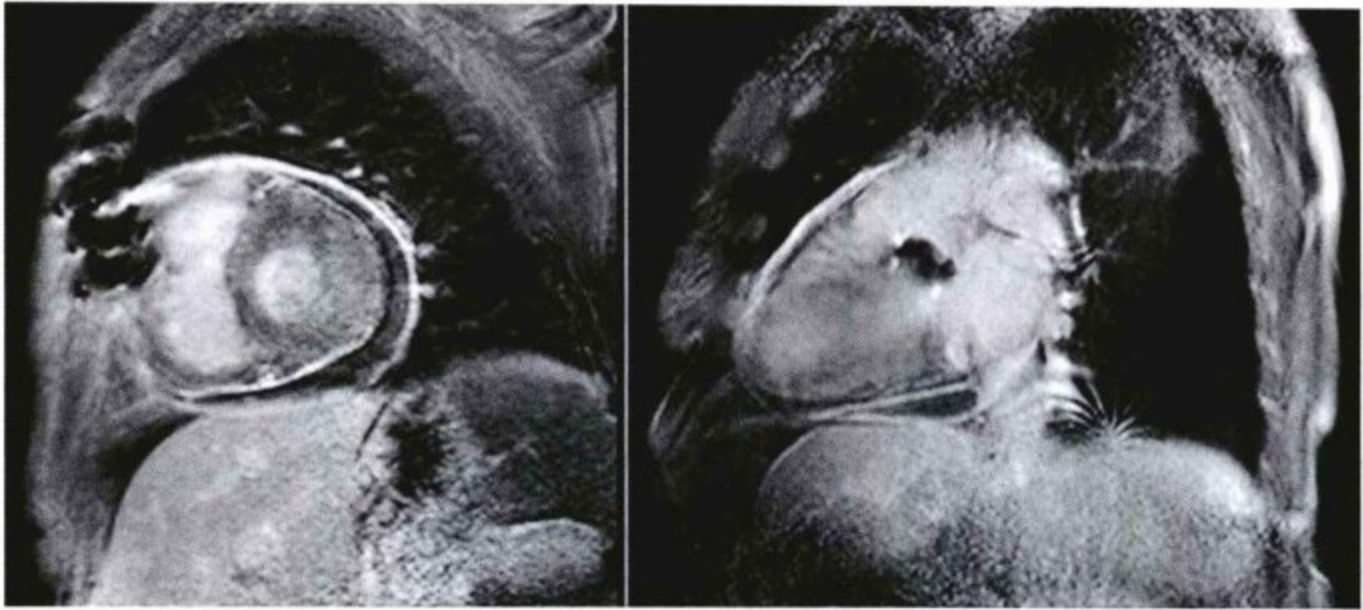


图4-13 CMR 增强图像(由于钆对比剂呈高信号,反转恢复序列)。此患者壁层和脏层心包广泛明显强化。心脏左侧和后侧可见少量心包积液,低信号的积液使得增强的心包显示更清晰。胸骨上的金属缝线造成的伪影影响了对前壁心包的观察。

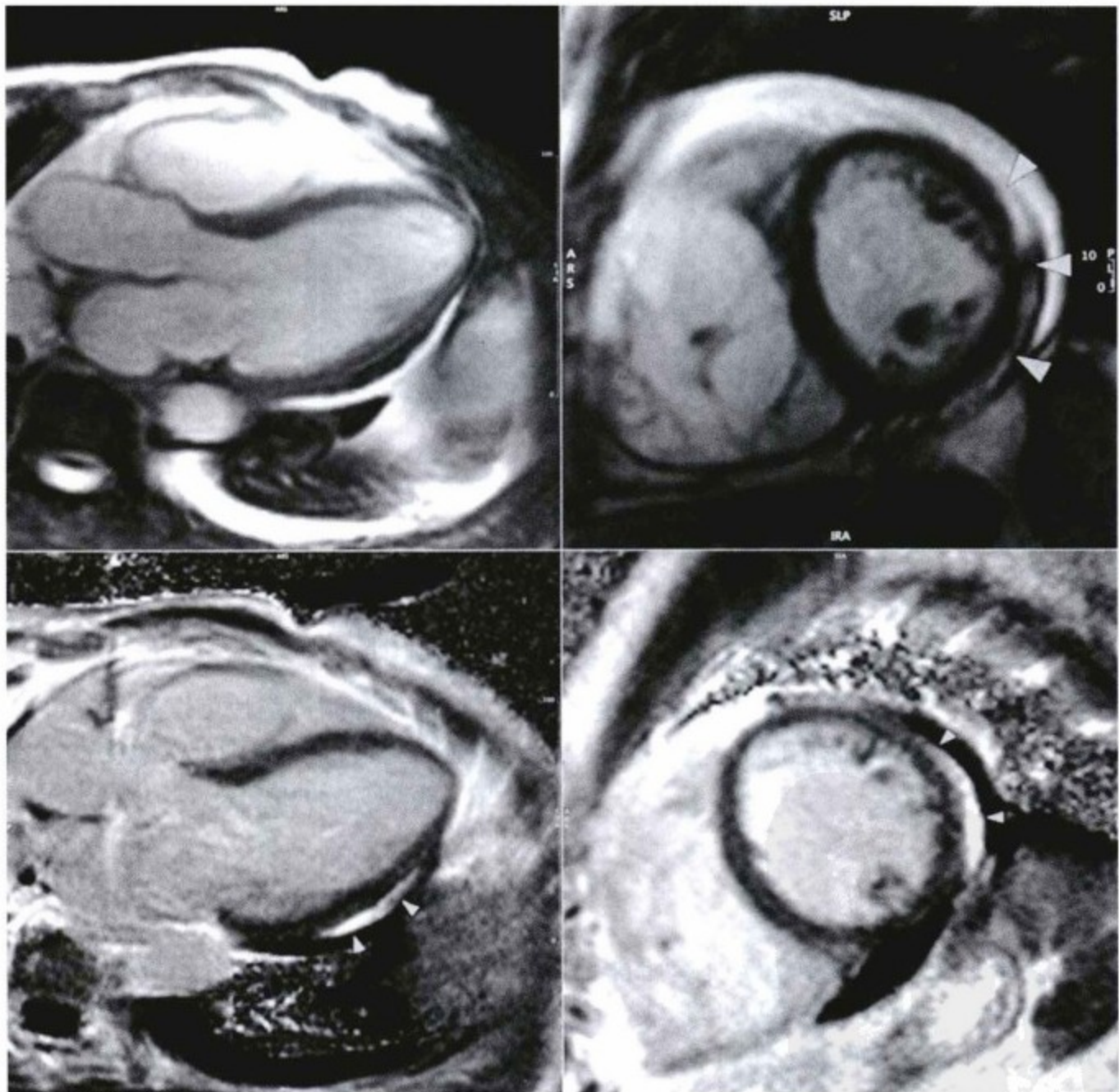


图4-14 局部心包炎。上图,CMR SSFP 序列。下图,晚期增强图像。左图,四腔心图像。右图,短轴图像。SSFP 图像显示少量心包积液,左侧胸膜渗出,包绕左心室的脏层心包增厚。心包增厚部分可见延迟强化。

PDG

## 心包液体或组织成分分析

除非患者非常虚弱,病例十分复杂,或考虑有治疗相关感染出现,对于单一非复杂性心包炎,无论是否伴有渗出,心包液体分析和心包活检属非必须检查项目。

## 实验室检查

对急性心包炎进行诊断要询问病史和体检,行心电图检查、胸片、完整的血常规、肾功能检查、电解质检查、血沉和肌酸激酶及肌钙蛋白浓度的检查。临床评估(询问病史和体格检查)是指导查明病因的关键,并且决定是否可能存在具有影响血流动力学意义的心包积液相关的症状和体征。

急性心包炎病例中有三分之一(32%)可有肌钙蛋白水平的升高。肌钙蛋白升高并不影响预后<sup>[6]</sup>。肌酸激酶升高与心肌炎-心包炎或心肌梗死后心包炎一致。如果临床十分怀疑以基础病变表现为主,还可适当的行血清SLE、甲状腺功能和类风湿关节炎的检查。对于首次发作的非复杂病例不必行超声心动图检查。对于需要控制疼痛、排除病因和存在或预计发生心包压塞的患者,应住院治疗。

## 急性心包炎的并发症

急性心包炎并发症如下:

- 再发(在所有病例中占10%~25%)
- 心包积液;大多数不会进展。
- 心包压塞,不常见。

其他可能的并发症包括:

- 渗出-缩窄
- 缩窄
- 房性心律不齐
- 如果心肌炎-心包炎中以心肌炎为主,可发生心力衰竭。

## 急性心包炎的治疗

卧床休息可以避免心包炎性疼痛加剧,并且可以减少镇痛剂的使用,如有需要可给予镇痛和抗炎药(阿司匹林或非甾体抗炎药)。治疗心包炎期间

如同时应用抗凝类药物可增加心包积液和心包压塞的几率;因此,治疗急性心包炎期间用抗凝药需谨慎(例如,考虑急性期将华法林改为肝素)。激素对缓解疼痛有效,但应用超过1周后,当开始减量时会增加复发的几率<sup>[15]</sup>。有必要进行临床随诊观察。预防性应用甲泼尼龙并不会减少儿童发生心包切开后综合征的几率<sup>[16]</sup>。

## 秋水仙碱治疗复发性心包炎

所有病例中10%~25%可反复复发。秋水仙碱耐受性较好,且对减少复发有效,并可减少患者长期应用泼尼松治疗。在一项对51名患者的复发性心包炎≤10年的治疗研究中发现,联合应用泼尼松(20~60mg/d)和秋水仙碱(1mg/d)可使患者在6个月间耐受激素的逐渐减量及间断使用。与用秋水仙碱前总共26名复发的患者相比,该组患者18~34个月间无复发<sup>[17]</sup>。但秋水仙碱是否可用于非复杂首次发作的心包炎或作为心包切除术后预防用药尚不清楚且未被广泛接受<sup>[18]</sup>。秋水仙碱最好用于第三或第四次发作或长期应用激素的患者。

一项大型COPE(秋水仙碱治疗急性心包炎)实验中<sup>[19]</sup>,120名首次发作的急性特发性病毒感染后或心包切除术后心包炎的患者被随机分为单独用阿司匹林及阿司匹林加秋水仙碱组,秋水仙碱第一天1.0~2.0mg,随后3个月0.5~1.0mg/d。第一终点事件复发减少了三分之二从32%降到11%( $P = 0.004$ ,需要治疗的有5人),第二终点事件症状持续72小时的也从37%降到12%,减少了三分之二( $P = 0.003$ )。应用皮质激素是复发的独立危险因素(OR 4.30;95%可信区间1.21~15.25; $P = 0.024$ )。超过18个月的随访,无心包压塞发作或进展至缩窄,强调复发心包炎并发症的多样性<sup>[20]</sup>。

## 心包切除术治疗复发性心包炎

如果药物治疗无效的慢性复发性心包炎可考虑心包切除术。然而,考虑到手术的发病率和致死率,显然手术治疗有失败的病例;完全去除心包很困难,炎性紊乱可在脏层心包和胸膜上持续存在。尽管有些手术报道结果乐观<sup>[21]</sup>,但在Fowler和Harbin的研究中,5~10年的随访,心包切除术后只有9人中的2人症状得到明显改善<sup>[20,22]</sup>。



## 病例1

## 病史

患者男性,30岁,经历最初感染病毒性疾病之后反复发作10余次心包炎。发作时症状明显,多次伴有小至中等量心包积液。尽管最初用激素治疗有效,但每次停止使用激素时心包炎均会复发。并且出现了激素相关的副作用。试图用秋水仙碱治疗来停止激素的使用,但未成功,且伴随有使用秋水仙碱的副作用。心包炎反复发作使得患者体质虚弱。

▶ 未查明基础系统疾病或感染。

▶ 复发持续发生,患者接受了外科心包切除术。术后,患者停止了激素的使用并且未再发心包炎。

## 评论

- ▶ 在停止使用激素时出现特发性心包炎特征性复发
- ▶ 心包炎发作时出现心包积液,而这在心包炎时不常见。
- ▶ 心包炎反复发作时或发作后无心包压塞(或缩窄)发生,尽管复发时有积液产生并且心包呈亚临床增厚。
- ▶ 外科心包切除术缓解了这一情况。心包切除术也存在风险,例如包括脏层心包在内的残存心包组织,可导致心包炎再发或可能引起心包缩窄。

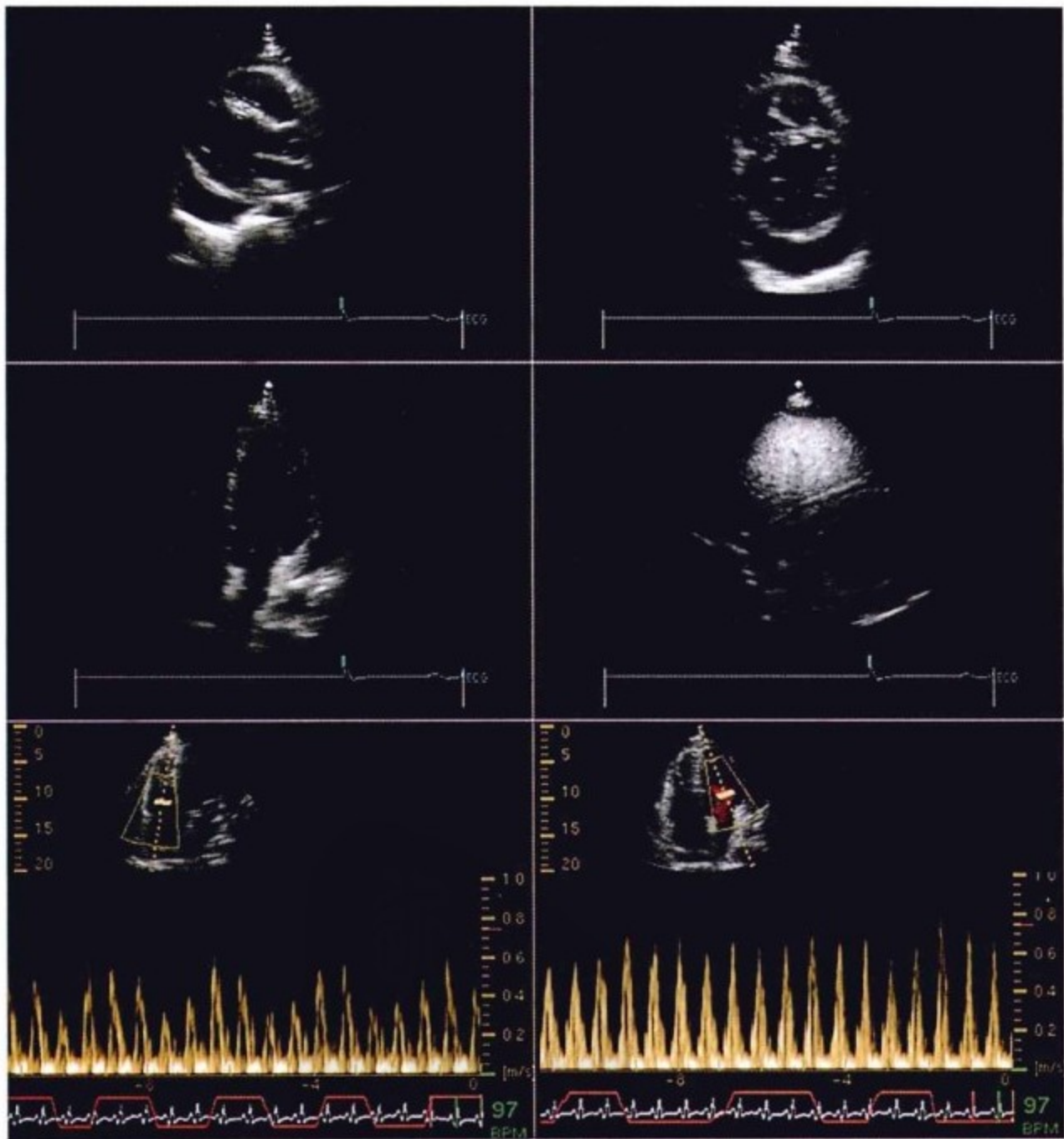


图4-15 临床心包炎复发时行经胸超声心动图检查示少到中等量积液,主要局限于心脏的后壁和左侧壁,无右侧心腔塌陷(上层两幅及中间左幅图)。肋下图显示脏层和壁层心包增厚(中间右图)。下层左幅图,三尖瓣口流入道。下层右图,二尖瓣口流入道。随呼吸节律三尖瓣口流入有周期性变化(轻度增加),但二尖瓣流入正常(更少)。二尖瓣流入没有增加表明没有心包压塞或渗出-缩窄的压缩状态存在。

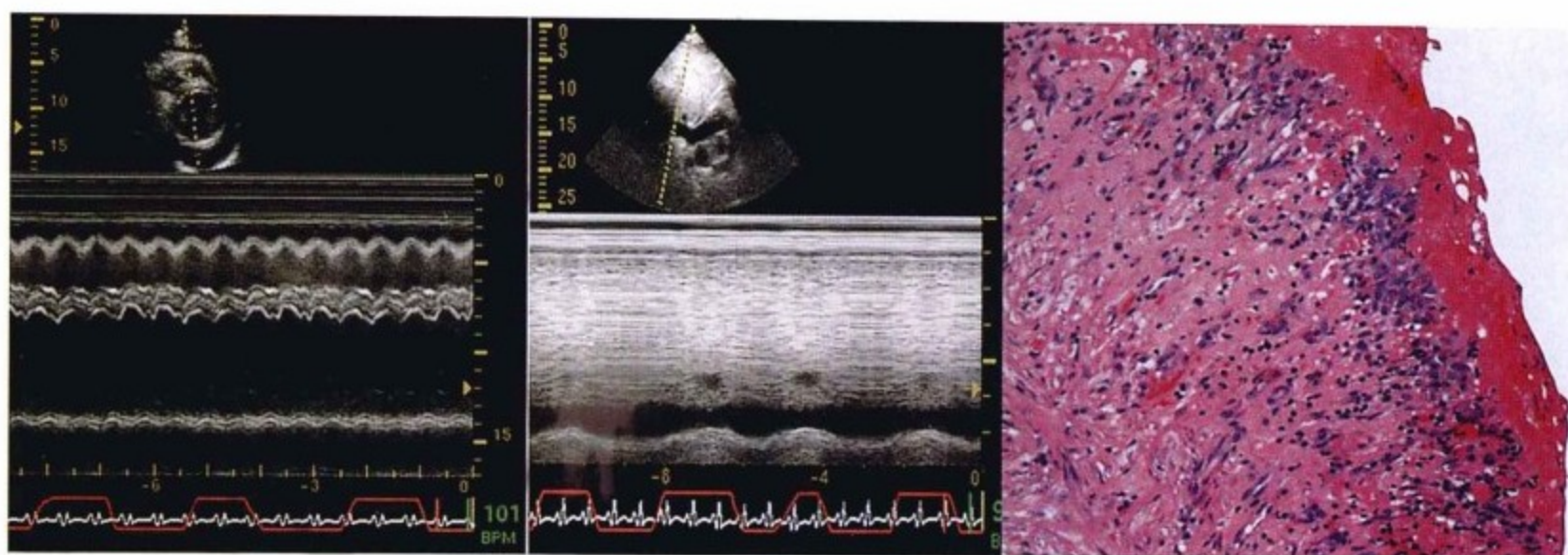


图4-16 临床心包炎复发时行经胸超声心动图检查。左图,心室中部 M 型超声示无心室相互依赖(无伴随吸气的右心室容量增多及同时存在的左心室容量减低)存在支持多次心包炎复发导致心包压塞或渗出-缩窄性心包炎。(注:吸气开始于红色呼吸曲线的上升部分。)中图,下腔静脉的 M 型超声图。下腔静脉直径正常(例如,压力),吸气时直径减少正常(例如,压力减少),与临床表现中正常的中心静脉压一致。右图,心包切除术后伊红苏木精染色示心包增厚伴慢性炎性改变,肉芽组织及纤维组织与慢性心包炎伴瘢痕形成一致。

## 参考文献

- Sagrìstà-Sauleda J, Barrabès JA, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J: Purulent pericarditis: review of a 20-year experience in a general hospital. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1661-1665.
- Senderovitz T, Viskum K: Corticosteroids and tuberculosis. *Respir Med* 1994;88:561-565.
- Sagrìstà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J: Tuberculous pericarditis: ten-year experience with a prospective protocol for diagnosis and treatment. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:724-728.
- Strang JJ, Kakaza HH, Gibson DG, et al: Controlled clinical trial of complete open surgical drainage and of prednisolone in treatment of tuberculous pericardial effusion in Transkei. *Lancet* 1988;2:759-764.
- Long R, Younes M, Patton N, Hershfield E: Tuberculous pericarditis: long-term outcome in patients who received medical therapy alone. *Am Heart J* 1989;117:1133-1139.
- Imazio M, Demicheli B, Cecchi E, et al: Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:2144-2148.
- Aggeli C, Pitsavos C, Brili S, et al: Relevance of adenosine deaminase and lysozyme measurements in the diagnosis of tuberculous pericarditis. *Cardiology* 2000;94:81-85.
- Komsuoglu B, Goldeli O, Kulan K, Komsuoglu SS: The diagnostic and prognostic value of adenosine deaminase in tuberculous pericarditis. *Eur Heart J* 1995;16:1126-1130.
- Burgess LJ, Reuter H, Carstens ME, et al: The use of adenosine deaminase and interferon-gamma as diagnostic tools for tuberculous pericarditis. *Chest* 2002;122:900-905.
- Lee JH, Lee CW, Lee SG, et al: Comparison of polymerase chain reaction with adenosine deaminase activity in pericardial fluid for the diagnosis of tuberculous pericarditis. *Am J Med* 2002;113:519-521.
- Mayosi BM, Burgess LJ, Doubell AF: Tuberculous pericarditis. *Circulation* 2005;112:3608-3616.
- Smith KJ, Theal M, Mulji A: Pericarditis presenting and treated as an acute anteroseptal myocardial infarction. *Can J Cardiol* 2001;17:815-817.
- Spodick DH: Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA* 2003;289:1150-1153.
- Markiewicz W, Brik A, Brook G, et al: Pericardial rub in pericardial effusion: lack of correlation with amount of fluid. *Chest* 1980;77:643-646.
- Godeau P, Derrida JP, Bletry O, Herremans G: Recurrent acute pericarditis and corticoid dependence. Apropos of 10 cases. *Semaine des Hopitaux* 1975;51:2393-2400.
- Mott AR, Fraser CD Jr, Kusnoor AV, et al: The effect of short-term prophylactic methylprednisolone on the incidence and severity of postpericardiotomy syndrome in children undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1700-1706.
- Adler Y: Colchicine treatment for recurrent pericarditis: a decade of experience. *Circulation* 1998;97:2183-2185.
- Finkelstein Y, Shemesh J, Mahlab K, et al: Colchicine for the prevention of postpericardiotomy syndrome. *Herz* 2002;27:791-794.
- Imazio M, Bobbio M, Cecchi E, et al: Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: Results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation* 2005;112:2012-2016.
- Shabetai R: Recurrent pericarditis: Recent advances and remaining questions. *Circulation* 2005;112:1921-1923.
- Tuna IC, Danielson GK: Surgical management of pericardial diseases. *Cardiol Clin* 1990;8:683-696.
- Fowler NO, Harbin AD III: Recurrent acute pericarditis: Follow-up study of 31 patients. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:300-305.

PDG



# 心包积液

### 要点

- ▶ 心包积液的“量”是个主观的概念,容易引起误导。查明积液的生理学改变比估测积液的量更重要。
- ▶ 液体容积和心包压力的相互作用:容量关系,决定积液的生理学改变,而不仅仅是积液的量。
- ▶ 所有的病例均需要临床(包括随访)和影像学共同完成对积液病因和生理学改变的评估。
- ▶ 超声心动图和 CMR(SSFP 序列)是查明心包积液最可靠的检查手段。
- ▶ 超声心动对诊断是否存在心包压塞很有帮助。(通过超声心动)观察心包与降主动脉的解剖关系对于区分心包和胸腔积液很重要。
- ▶ CT 扫描对许多病例评估胸部相关疾病很有帮助。
- ▶ 心包引流时行纤维心包镜可以提高诊断率,但是如无并存心包压塞则诊断率较低。

正常情况下心包腔内液体量很少(25~30ml),常规不容易检出。心包腔内存在少量滑液有诸多作用,包括作为润滑剂减少心包腔的机械运动摩擦。心包积液是一种异常的心包腔内液体的病理性积聚,当心包内滑液的生成超过排出时发生。除炎症外,感染和肿瘤也可使心包内滑液生成的量增加。流体静力学作用可使心包内液体排出减少——升高的右心房压力通过阻碍奇静脉和半奇静脉的静脉引流而使积液量增加。许多内科疾病和外科手术过程可导致心包积液的产生,1/6的心力衰竭病例,1/5的瓣膜疾病,1/6的心肌梗死病例,7/8的近期开胸心脏外科手术病例可合并心包积液。在评估相关和非相关主诉和疾病以及进行腹部和胸部成像过程中会发现心包积液。

通过 CT 扫描和 CMR 成像,由于其成像包括的解剖范围广,一般来讲区分心包积液和胸膜渗出没有困难。但是,没有哪种检查可以有十足的把握排除心包压塞的存在。相反,心脏超声检查受胸部

成像的限制,在区分心包积液和胸膜渗出时有困难,关键需要确立渗出和降主动脉的关系。心包腔位于降主动脉的前方,胸膜腔位于降主动脉的侧后方;这种位置关系最容易在胸骨旁心室长轴和心尖三腔位显示,这在大多数个体中可以做到(图5-1和图5-2)<sup>[1]</sup>。超声心动图是确定是否存在受压性心包压塞生理改变的最佳成像手段。

估计心包积液的量是主观不精确的(因为不用描述积液的体积,只需要定量测量和定性诊断),并且与血流动力学改变关联较差,而且许多病例显示积液并非均匀分布。最易经常出现的一种误解是认为少量的心包积液不容易引起心包压塞,相反,大量积液才易导致心包压塞(图5-3)。心包积液的量相比较于其生理改变或相关基础病因,更易于提示疾病过程的慢性程度及是否易于引流。有几种测量心包积液量的方法,一种常用的方法如下:

- 少量:后部积液深度 < 1cm 并前部少量积液(图5-4)



图5-1 经胸超声心电图,心尖三腔心位。图中可见积液及纤维蛋白丝,积液似围绕心脏周围,实际是左侧恶性胸膜渗出。由于积液和降主动脉周围无明确关联,胸膜渗出易与心包积液混淆。

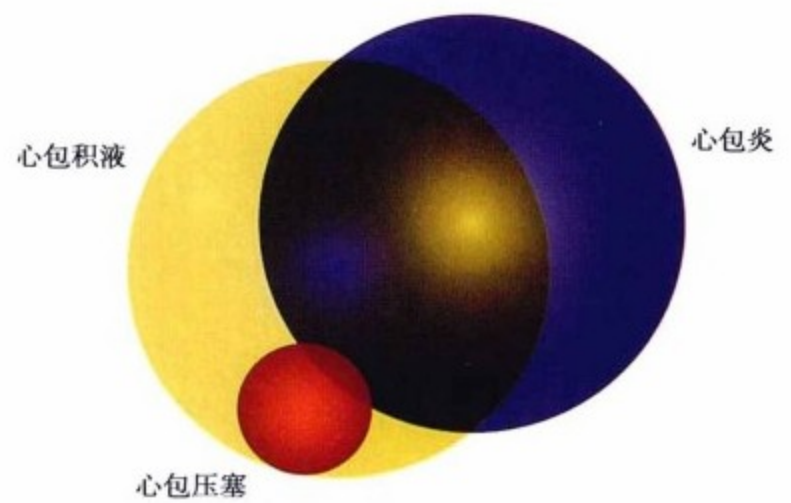


图5-3 心包积液的生理学作用比积液的量重要得多,并且不是单独以积液的量为基础来预测的。只有心包积液病例的一个亚组会并发心包压塞。

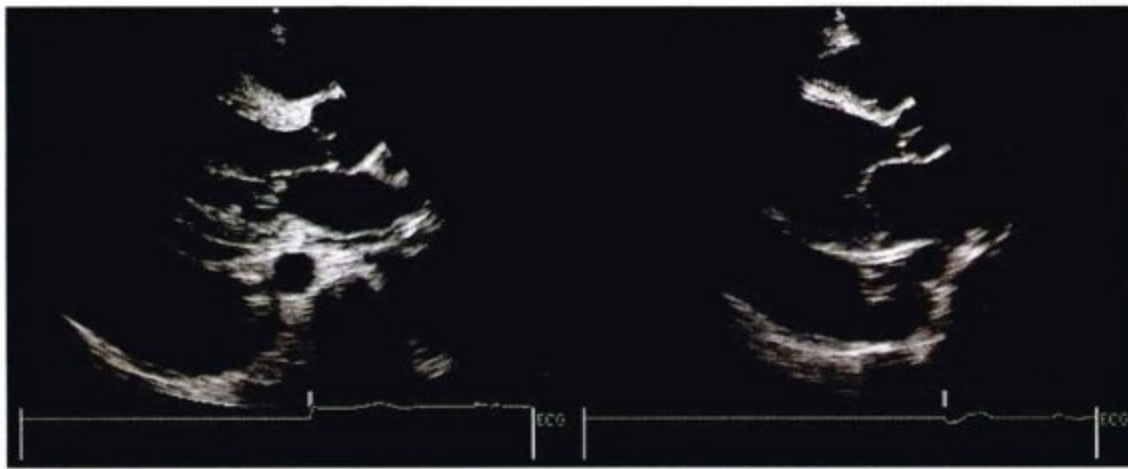


图5-2 经胸超声心动图,胸骨旁长轴位。左图,在心脏后方和降主动脉后方可见一充满积液的腔——左侧胸膜渗出。右图,心脏后方可见两个充满积液的腔——降主动脉前方的为心包积液,降主动脉后方的充满积液的腔——左侧胸膜渗出。确定积液和降主动脉的关系很关键。

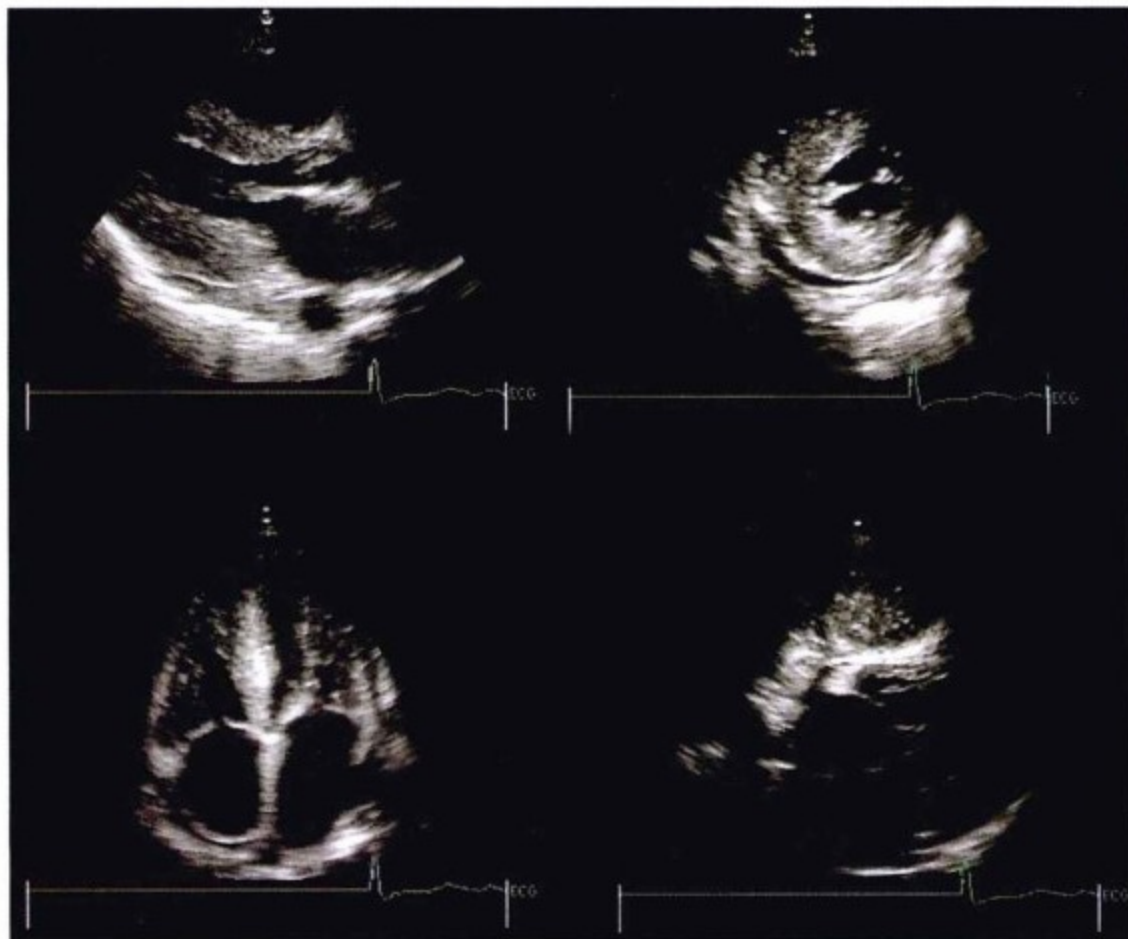


图5-4 经胸超声心动图示少量心包积液,厚度小于1cm。积液主要集中在后部,由于不均匀分布,一些角度比其他角度显示更明显(淀粉样变性病例)。

医学  
知识  
分享  
PDG

- 中等量:后部积液深度  $> 1\text{cm}$  并前部积液 (图5-5)
- 大量:后部四周积液深度  $> 1\text{cm}$  或在其前部及后部积液分布  $= 2\text{cm}$  (图5-6)

心包炎和心包积液意义并不相同。除一些病例以外,大多数急性心包炎并不产生心包积液,并且只有一小部分会发展为心包压塞。与之相似,只有一小部分心包压塞的患者会有心包炎的临床表

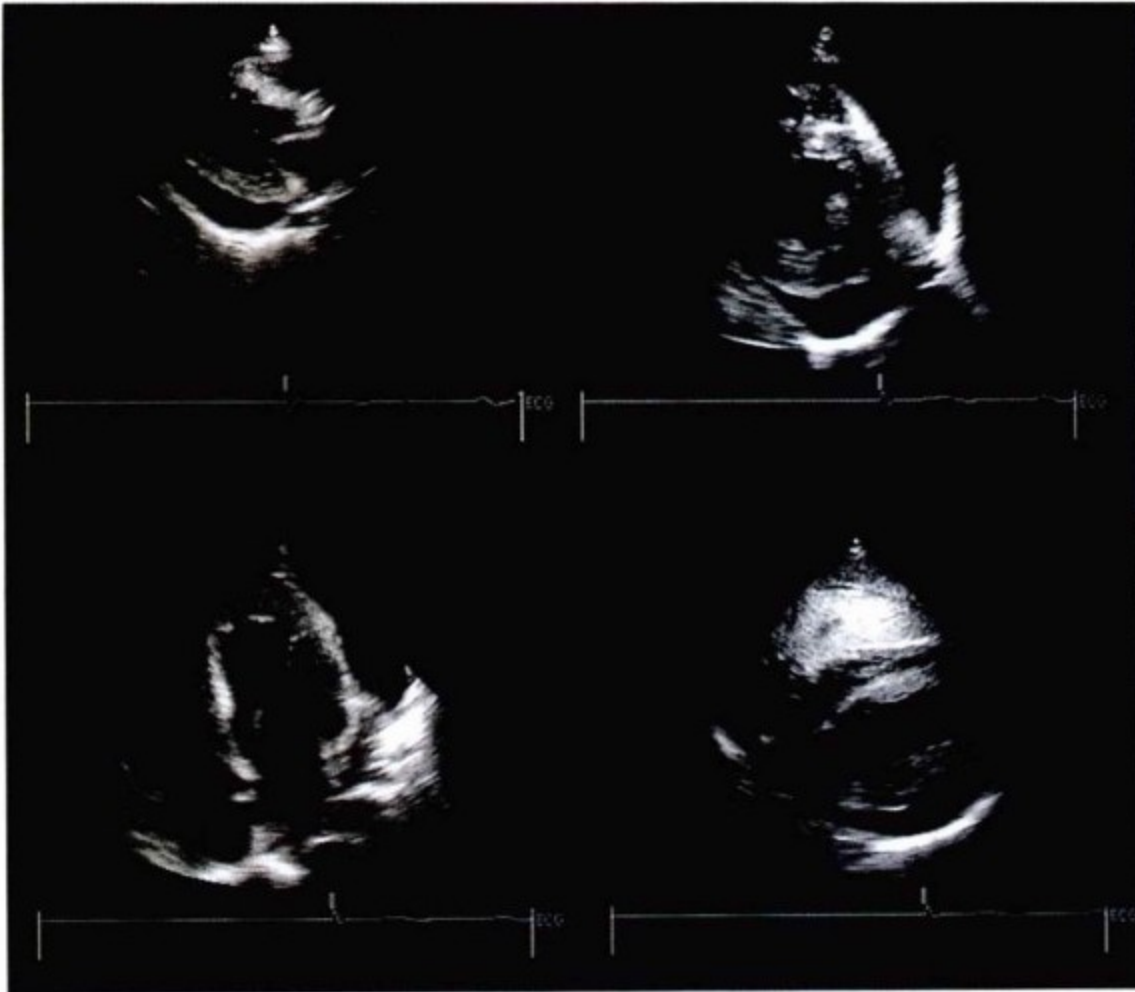


图5-5 经胸超声心动图示中等量心包积液,厚度1~2cm。积液主要集中在后部,由于不均匀分布,一些角度比其他角度显示更明显。

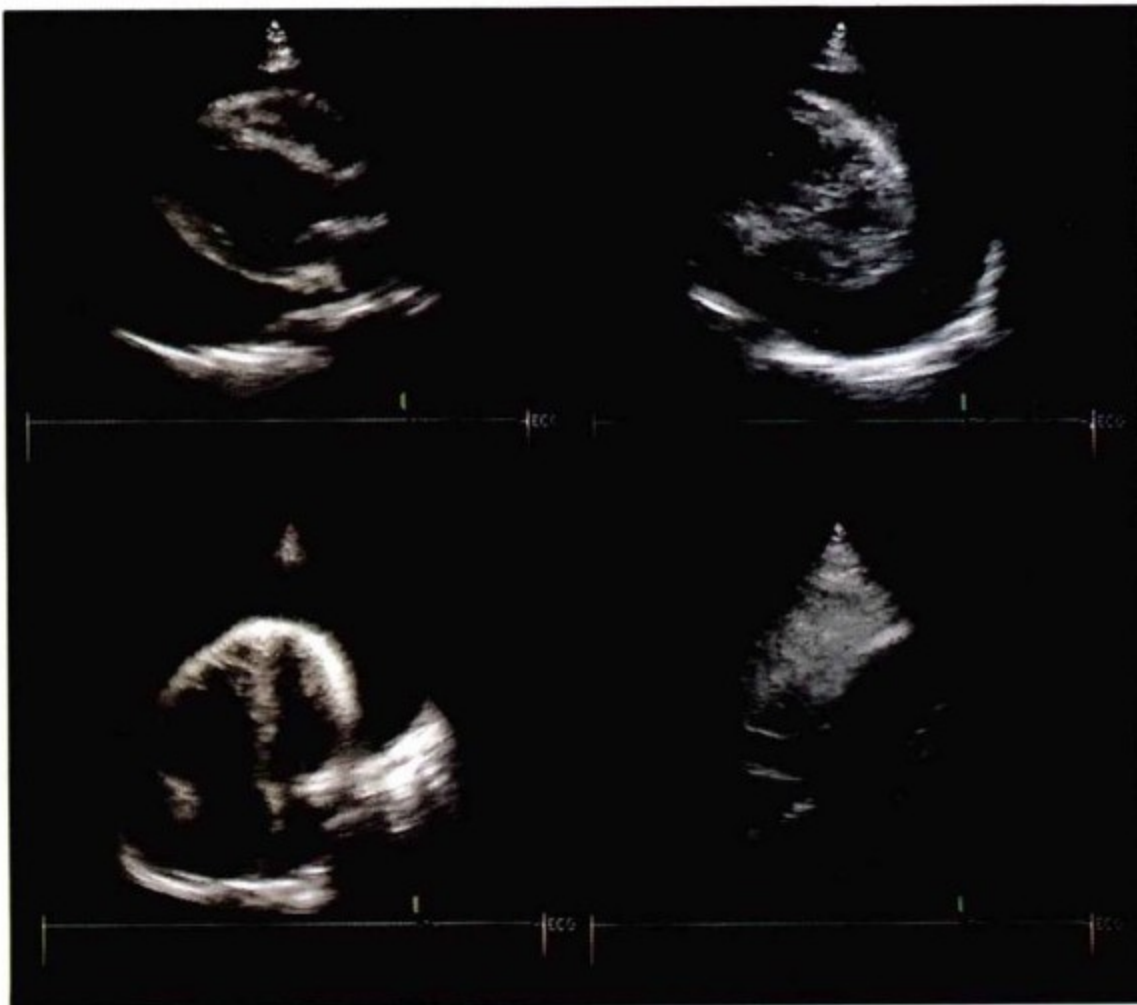


图5-6 经胸超声心动图示大量心包积液,多处厚度超过2cm。尽管积液主要集中于后部和侧部,前部也有积液,积液分布更趋均匀。

现和心电图改变(见图5-3)。

病例的临床征象可指导心包积液的诊断评估和治疗。心包炎患者的诊断评估包括病史和体格检查、心电图、胸片、基本的血液检查和超声心动图(表5-1)。对于特殊病例可行CT和CMR检查。心包积液的患者应随诊观察。

表5-1 推荐的心包积液评估项目

病史和体格检查
心电图
胸片
血清生化检查, 肾脏指标
血液计数
甲状腺检查
如临床怀疑可行免疫学检查
如临床怀疑结核可行皮肤PPD试验

## 病史和体格检查

病史可以直接用于鉴别急性炎症性心包炎或心包压塞,并且观察有无感染,有助于确定病因。由于纵隔结构失常或压迫迷走神经,大量积液可导致咳嗽和吞咽困难等次要主诉。由于心包积液量的增加消耗了肺容量,也可发生呼吸困难。

体格检查主要用于评估心包炎和心包对于心脏的压迫(心包压塞和渗出-缩窄性心包炎)。体格检查包括生命体征的检查(心率、血压和反常脉搏、呼吸频率),注意静脉压力和形状,是否存在水肿,以及听诊异常(摩擦音:急性心包炎;敲击音:缩窄性或渗出-缩窄性心包炎)。大量积液会压迫左下叶,导致肺不张及其引起的左基底段啰音、支气管音或羊鸣音(Ewart征)。但有时积液的病例可有心包摩擦音。对此存在几种可能的解释,包括并存的一些心包反应,可产生摩擦音或只是并存表面炎症并不一定产生“摩擦”音。

## 实验室检查

### 血清学检查

所有病例均应排除是否存在甲状腺功能减退。

当临床怀疑某种病因时血清学检查有提示作用,例如系统性红斑狼疮或类风湿关节炎。当怀疑感染时可行血培养。对于有新发心肌梗死的病例,应行心肌坏死生物标记检查以排除心肌梗死。

## 心包积液分析

对于没有心包压塞临床症状而进行心包积液分析的病例,只有5%的病因检出率;相反地,对于有心包压塞的病例进行心包积液分析,病因检出率达35%~40%。如果有积液取样,应根据可能的病因,进行广泛地分析。不是所有的医疗中心都具备所有化验检查仪器。表5-2总结了实用的积液培养和其他实验室检查项目。

表5-2 有助于诊断心包积液的实验室检查项目

染色和培养
细菌染色和培养
结核染色和培养
真菌染色和培养
细胞学检查
其他检查
LE细胞阳性(系统性红斑狼疮)
胆固醇(在黏液性水肿、类风湿关节炎、结核、特发性积液中升高)
乳糜性(胸导管损伤或阻塞)
腺苷脱氨酶, 溶菌酶和干扰素- $\gamma$ (在结核病中升高)
葡萄糖(在类风湿关节炎和感染中降低)
淀粉酶(在胰腺炎中升高)
聚合酶链反应(在结核病中为阳性)

证实是渗出液还是漏出液(借鉴胸腔积液分析的Light标准)对于确定心包积液的具体病因没有太大帮助。漏出液见于充血性心力衰竭、肝硬化和妊娠;渗出液见于炎症和感染状态以及外伤后;血性积液见于一系列功能紊乱包括感染、炎症、癌症和创伤。

## 皮肤试验

皮肤试验(PPD)用于确定之前是否有结核接触;尽管很有帮助,但有时会出现假阴性结果。而且,阳性PPD试验结果并不能特异性诊断活动期结核性心包疾病。

## 影像学检查

### 胸部平片

对所有病例均应行胸片检查以评估并存的胸膜或肺实质疾患,异常肺门主动脉影。尽管在大量积液时心脏通常为“烧瓶样”增大,多心腔扩大可产生类似的影像,心包积液时心包沿大血管向上逐渐变细导致上段渐渐变得更窄的影像表现(图5-7和图5-8)是其特征。对于少量积液,胸片诊断并不可靠——积液量至少要达到250ml才能辨别心脏心包轮廓大小的改变,这个积液量可产生明显的血流动力学改变。对于排除心包压塞,胸片同样不可靠。

### 心电图

低电压在少量积液中不常见,但在大量积液并心包压塞中常见。电交替不仅单独见于典型心包积液,而且见于心包压塞<sup>[2]</sup>,电交替反映了大量心包积液的存在并且反映出这种状况下心脏在心包内的动态性收缩和摆动。

### CT

CT扫描可以发现全部尤其是少量心包积液。许多心包积液是腹部CT检查的“偶然发现”。对比增强检查有助于显示心腔,所以也可以显示心包腔。右心旁条状伪影在对比增强时很常见。心电门控一定程度上可以提高图像清晰度。

CT扫描的明显优势是可以显示其他胸腔内和腹腔内结构(淋巴结、主动脉和肿块)。CT扫描也可以显示积液和胸壁的关系,有助于引导胸腔积液引流(图5-9)。



图5-7 大量心包积液导致的增大的烧瓶样心影。无肺静脉充血、胸膜渗出或明确的肺实质疾患。主动脉形态正常。

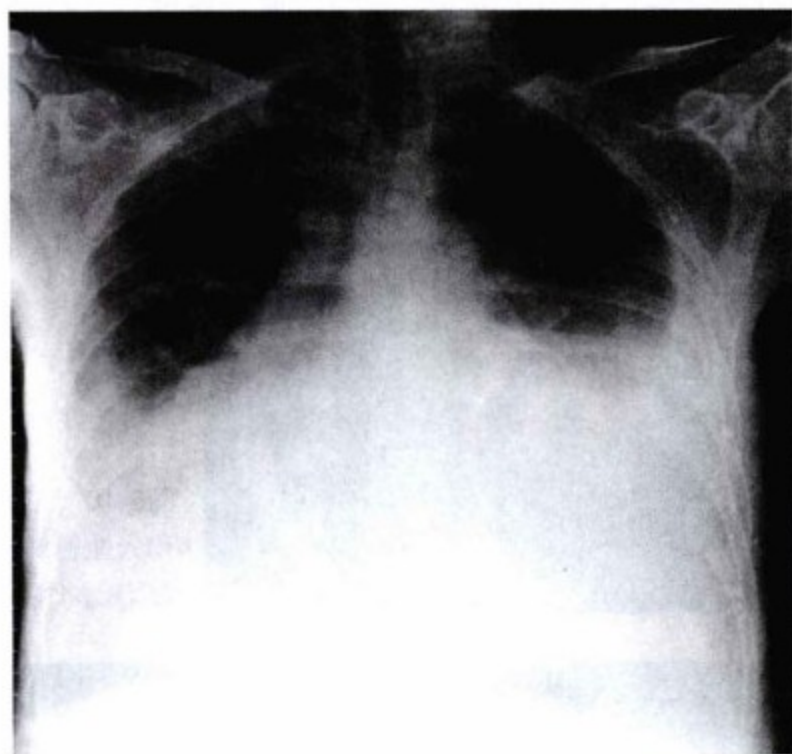


图5-8 大量心包积液导致的增大的烧瓶样心影;但由于存在双侧胸腔积液,心脏轮廓大小无法测量。

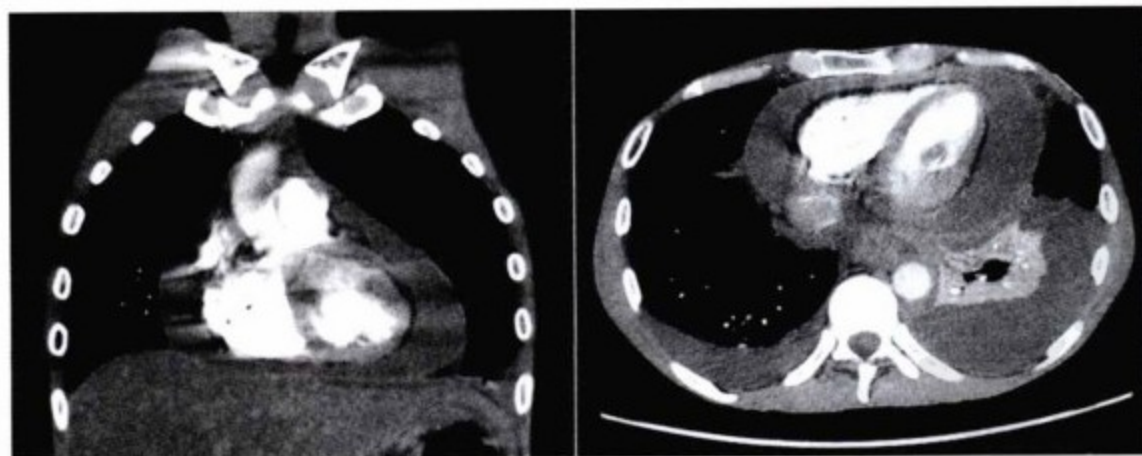


图5-9 CT扫描图像显示大量心包积液围绕心脏及其上方大血管。并可见左侧胸腔积液及左下叶肺不张。CT不能确定有无心包压塞。



除采用心电门控有时可以进行评估外, CT 扫描一般不适于评估积液和渗出 - 缩窄的动态生理改变(例如心腔塌陷、心室间相互作用)。与超声心动图相比,心包积液的量在 CT 扫描图像上看起来更多。

心包内液体和软组织的密度特征(单位:Hu) 差异不足以区分漏出液和渗出液或血液与血凝块及其他组织。

### CMR

CMR 可以对心包详细地成像,并且当超声心动图不能确定时可以帮助发现心包积液的存在。SSFP 易于显示积液(高信号)(图5-10~图5-12)。心包脂肪层(显示为亮色)有助于区分组织及评估心包厚度,尤其是自旋回波 T<sub>1</sub>加权黑血序列。

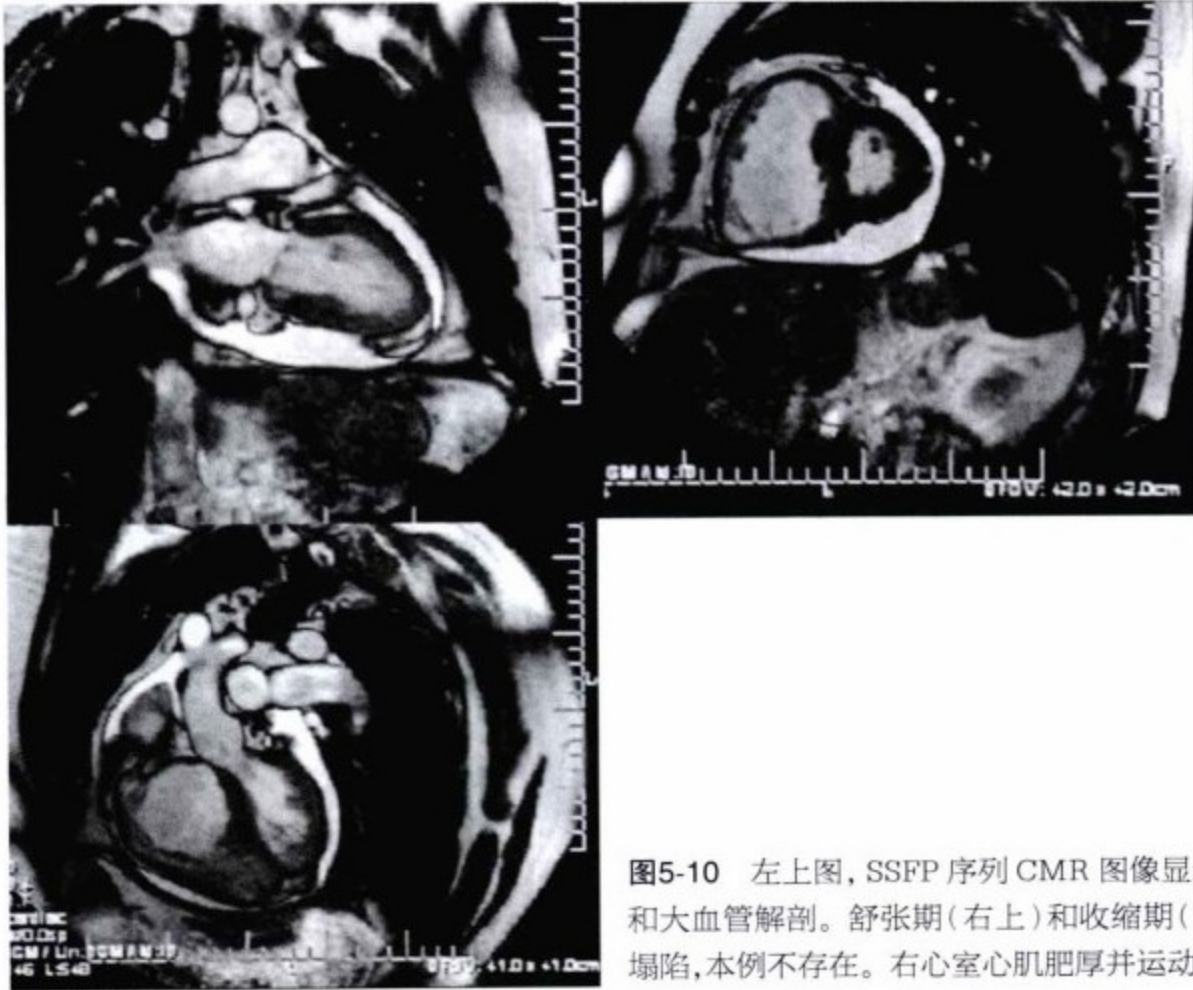


图5-10 左上图, SSFP 序列 CMR 图像显示心包积液分布的细节及心腔功能和大血管解剖。舒张期(右上)和收缩期(下图)短轴位图像可以确定右心室塌陷,本例不存在。右心室心肌肥厚并运动减低。

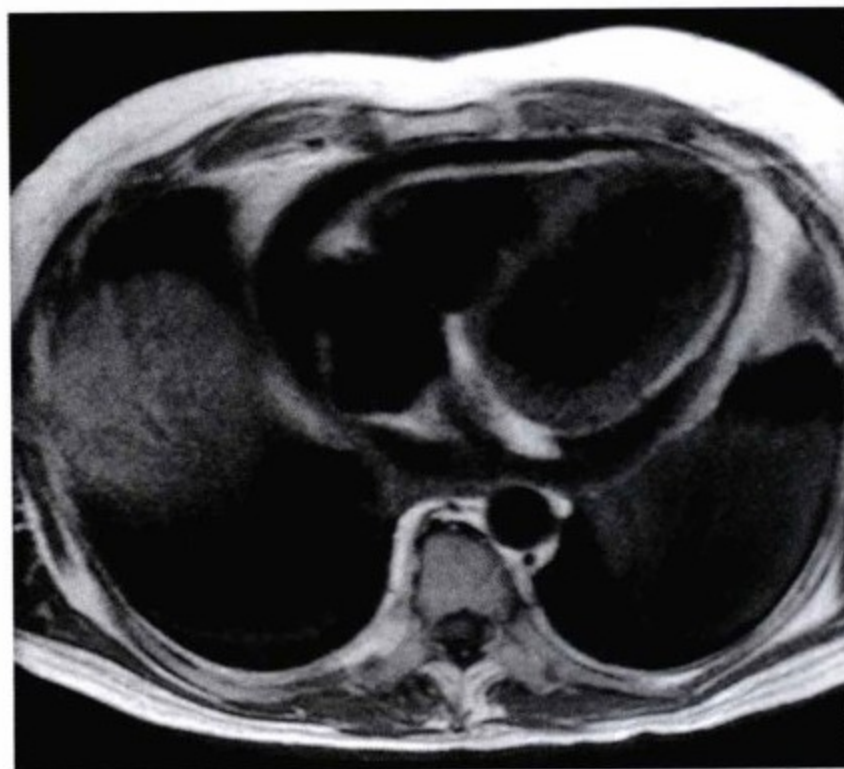


图5-11 T<sub>1</sub>加权黑血轴位 CMR 图像显示心包积液的存在和分布。脏层心包脂肪可清晰显示;由于缺乏对比,壁层心包的界面显示略差。

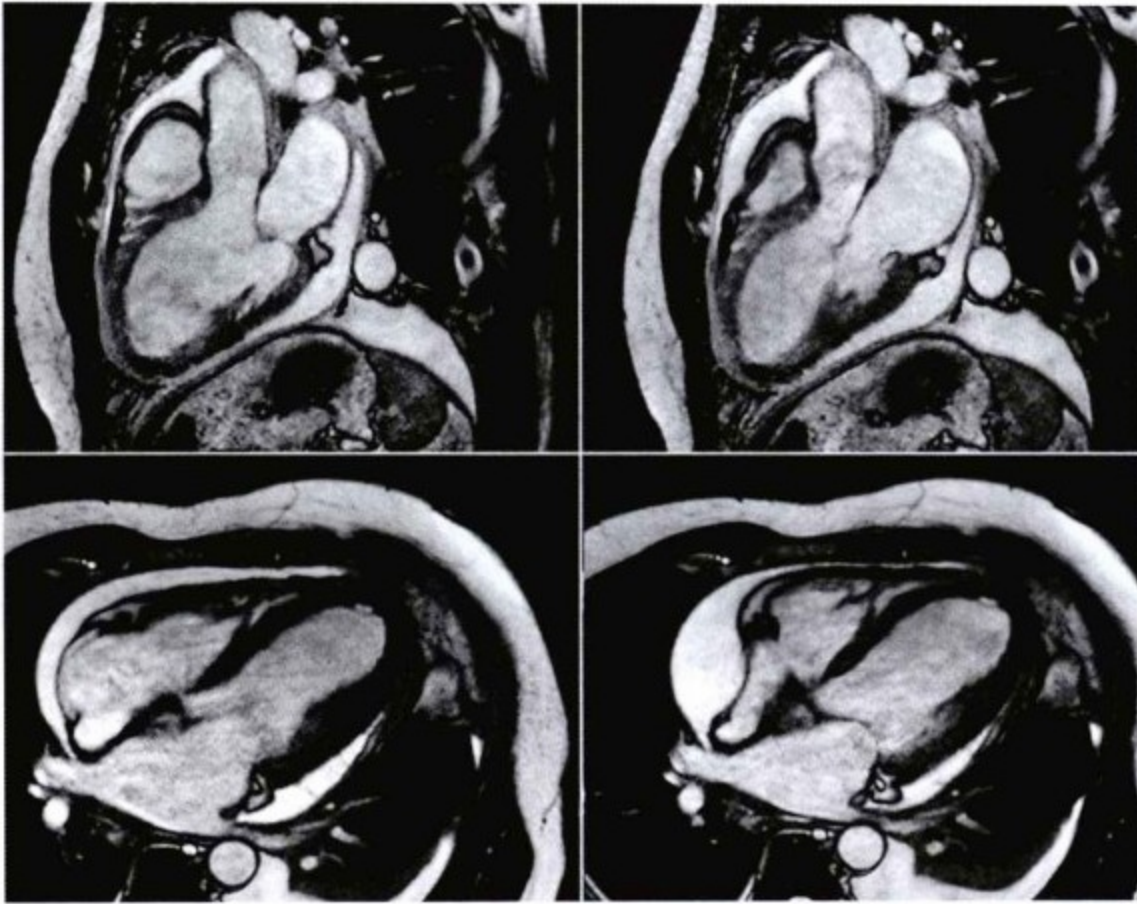


图5-12 SSFP CMR 图像。可很好的显示心包积液的位置,及积液与壁层心包的分界、积液与脏层心包的分界。易感伪影实际有助于对界面的显示。

钆对比增强的反转恢复梯度回波序列对心包的延迟强化意义不详。类似于CT扫描,尽管SSFP电影序列可以显示心腔的塌陷,CMR也不能对积液的生理和动力学改变提供信息;但与CT扫描不同,CMR不是介入引流的适宜平台,也不适于对血流动力学损害或不稳定患者成像。

CMR扫描的禁忌证包括起搏器、ICD、血管夹及眼夹、血流动力学不稳定及屏气不良患者。

## 超声心动图

超声心动图是可选择的发现和评估心包积液的诊断手段。以下是进行超声心动图检查的主要目的:

- 确定是否有心包积液
- 鉴别心包积液和胸腔积液
- 确定重要的引起积液的基本病因,如梗死、主动脉夹层或肿块
- 排除相关主诉的其他病因
- 了解心包压塞的受压性生理学改变
- 当有需要时,评估最佳的引流方案
- 当需要时介入引流

积液的常规超声心动图表现为无回声区。其他不常见表现包括积液为镜面回声(如果积液为

脓性或血性)、细镜面回声(通常分层)、胶质样回声(如果为血凝块)和纤维丝及条(如果积液为渗出液并有蛋白沉积)。

胸骨旁长轴、胸骨旁短轴、心尖四腔心和肋下位是超声心动图重要的成像体位(图5-13~图5-17)。胸骨旁长轴位用于鉴别心包和胸腔积液(亦见于心尖两腔心位和三腔心位),并有助于确定是否存在右心室流出道塌陷。胸骨旁短轴位是确定积液分布和选择引流的最佳成像体位之一,并有助于评估右心室、右心室流出道和右心房塌陷。如果存在右心塌陷,心尖四腔心位可很好地显示,并且这也是最常见的显示左心室流入道改变的体位。肋下位是确定下腔静脉扩张和右心房及右心室塌陷的重要体位。如有必要进行引流,以上体位均为确定最佳引流手段的重要体位。

脂肪组织通常见于心脏右侧前方。在胸骨旁长轴位可见心包内心外膜脂肪和心包壁层脂肪,为右心室流出道旁粗糙的反射回声层(图5-18)。鉴别诊断包括心包腔内脂肪、积液、血块及其他。在心包腔内可自由流动的积液,一般聚积于心包腔,即当患者仰卧位时积液位于后方,少量积液一般位于心室和右心房后方,中等量积液主要位于心室后方,但与少量积液相比,心室前方积液量略多。大量积液一般环绕心室和右心房分布并可延伸至左



图5-13 经胸超声心动图,心尖四腔心切面。围绕心脏左侧可见大面积透明区域(积液)。尽管此位置通常可以观察积液和降主动脉的关系,但本例由于回声伪影导致观察不清。尽管倾向于假设积液来自心包,后证实为胸腔积液。

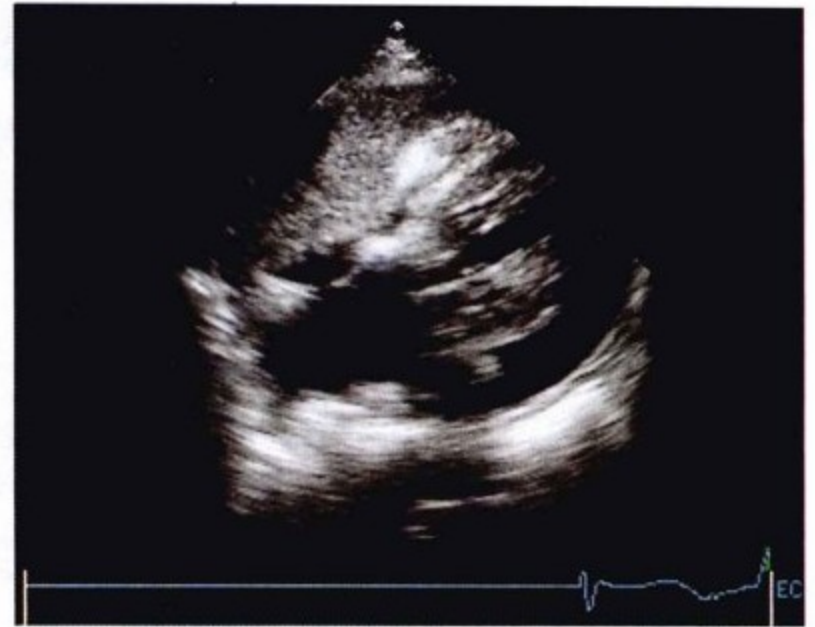


图5-14 经胸超声心动图,肋下切面。心包腔内,存在大量细镜面回声的软组织。心脏左侧远端,存在少量心包积液。心包腔内软组织与肝脏表现类似,为心包内血块。

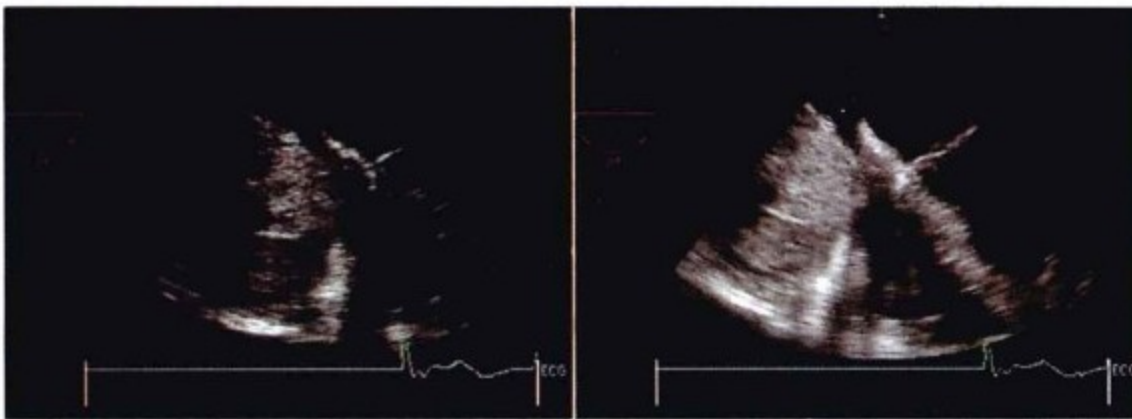


图5-15 经食管超声心动图,低位食管四腔心切面。左侧,低位略差体位。右侧,最佳位置。侧位大块软组织肿块几乎完全压迫右心房。低位图像可显示肿块,但不清晰。最佳位置(高位)可显示心包内血块的细镜面回声的“质地”。



图5-16 经胸超声心动图,心室中段水平胸骨旁短轴切面。可见血池和心肌。心肌旁为厚的高回声和低回声带。这两层位于心包所在位置,所以看似心包,但实际是充满恶性间皮瘤的胸膜腔,此为举例说明超声心动图不能分辨胸部解剖细节导致的误诊。

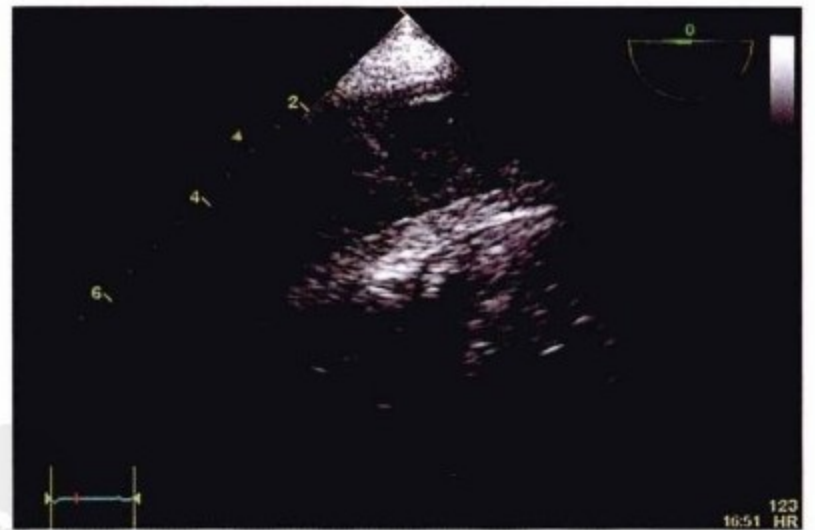


图5-17 经食管超声心动图,经胃短轴位示由于化脓(细菌性)心包炎导致患者的心包积液。在肝脏和增厚的壳之间可见集聚了混合回声的透明物质。



图5-18 前方看似积液的两透明层实为脂肪。更靠前的一层是心包外脂肪,靠内的一层为心外膜脂肪垫。心包为这两层之间非常薄的一层结构。由于缺乏环绕分布并且为镜面回声,使得这层看起来更像脂肪而不是液体。如有必要,CMR可很容易地显示心外膜和外层的脂肪组织。

心房后方的小区域。当积液受压力影响,可延伸扩展至左心房周围和心包袖部更常见。

一些病例由于成像视野较差,或成像视野不全,以及受限于对胸部解剖细节的显示,超声心动图不能对心包积液清晰显示。

心脏旁心包积液的鉴别诊断列于表5-3<sup>[3]</sup>。

表5-3 心脏旁积液的鉴别诊断

心包积液
心包内血栓
心包内肿块
心包囊肿
心包内脓肿
心包内纤维钙化壳
心外膜脂肪
胸腔积液
覆于心包的胸膜病变
扩张的升主动脉
扩张的冠状动脉窦
左心房耳
食管扩张(失弛缓症,食管硬皮病) <sup>[4]</sup>
心外肿物

## 急性心包炎心包镜检

为提高心包引流的诊断结果,心包镜检可采用固定或灵活的直视下活检以增加诊断检出率。但心包镜检的利用率有限。

在一项对患有心包积液的141名患者进行的通过剑突下心包窗的纵隔镜心包镜检研究中,诊断率达到一半(49%)。其中院内死亡率6%(无一例由于纵隔镜),与单独进行外科引流相比,对恶性疾病(21%)、放射线导致的心包炎(100%)和化脓性积液(83%)的检出敏感性更高<sup>[5]</sup>。

## 心包积液的治疗

除了化脓性、结核性、真菌性或其他感染、可治疗的系统性疾病(如系统性红斑狼疮)或并有临床心包炎以外,一般心包积液没有特殊治疗。医生必须通过观察临床和超声心动图来寻找解决方法,或观察进展,或晚期并发症,并且寻找基础病因,尤其是对于再发或慢性积液。除非临床高度怀疑恶性疾病或化脓、结核或真菌感染,没有证据表明常规进行诊断性心包穿刺放液术。除非心脏受压,一般不用治疗性心包穿刺放液术。

## 大量心包积液患者的预后

一项对慢性特发性大量积液患者的观察研究表明30%的病例将会在一定程度上进展为心包压塞,常为潜在性突发。心包穿刺放液术可以缓解心包压塞的症状,但不能避免其再次发生<sup>[6]</sup>。

## 人类免疫缺陷病毒相关心包疾患

HIV感染患者中1/5会发生心包积液,绝大多数没有症状。以前临床观察发现此类患者中存在心包积液的生存率要短许多(6个月36% vs 93%)<sup>[7]</sup>。许多HIV感染患者并发心包积液而不是心包炎或心包压塞。病理检查结果示大多数积液为淋巴细胞性;少数为感染性(结核分枝杆菌、其他HIV相关有机物)或恶性(Kaposi肉瘤,淋巴瘤)。如果积液有症状或寻找特殊病因,值得进行积液引流<sup>[8]</sup>。

## 参考文献

1. Haaz WS, Mintz GS, Kotler MN: Two-dimensional echocardiographic recognition of the descending thoracic aorta: value in differentiating pericardial from pleural effusions. *Am J Cardiol* 1980;46:739-743.
2. Bruch C, Schmermund A, Dages N, et al: Changes in QRS voltage in cardiac tamponade and pericardial effusion: reversibility after pericardiocentesis and after anti-inflammatory drug treatment. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:219-226.
3. Kuvin JT, Basu AK, Khabbaz KR, et al: Benign lipid envelope of the heart simulating a pericardial hematoma. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:234-236.
4. Choe W, Mehlman D: Mediastinal abnormalities in systemic sclerosis. *N Engl J Med* 2000;343:1771.
5. Nogue O, Millaire A, Porte H, et al: Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients. *Circulation* 1996;94:1635-1641.
6. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J: Long-term follow-up of idiopathic chronic pericardial effusion. *N Engl J Med* 1999;341:2054-2059.
7. Heidenreich PA, Eisenberg MJ, Kee LL, et al: Pericardial effusion in AIDS: incidence and survival. *Circulation* 1995;92:3229-3234.
8. Chen Y, Brennessel D, Walters J, et al: Human immunodeficiency virus-associated pericardial effusion: report of 40 cases and review of the literature. *Am Heart J* 1999;137:516-521.



# 心包压塞

### 要点

- ▶ 心包压塞为一个临床综合征,是通过临床观察和客观检查(常用检查方法超声心动图)作出诊断。
- ▶ 无论是临床评价还是实验室检查(超声心动图、导管检查或其他方法)单独应用都不足以解决心包压塞的所有问题。
- ▶ 尽管对心包压塞患者反复评价和综合诊断,但少数患者仍然原因不明,可以考虑积液引流进行尝试性治疗和病因诊断。

对于心包压塞的病例,临床目标是:①当心包压塞存在时,明确和量化对它的诊断;②如果可行,应该明确所有心包压塞的病因;③稳定病情,对患者进行干预治疗。

一些引起心包压塞的病因需要或者是能够治疗的(如结核);一些病因是危及生命的外科急症(如主动脉夹层、心肌梗死后心脏破裂);还有一些是内科急症(如尿毒症)。采用心包引流缓解压塞症状时,心包积液的恶性侵犯和感染居多。所有心包压塞的患者都应该住院、稳定和评估病情,并接受治疗(见第七章)。

心包压塞患者的临床主诉各异,主要依赖于压塞综合征的严重程度和发生的缓急(图6-1):基础心脏功能良好、功能不全或是损害;心腔塌陷;呼吸和通气模式;合并症;患者的整体状态。

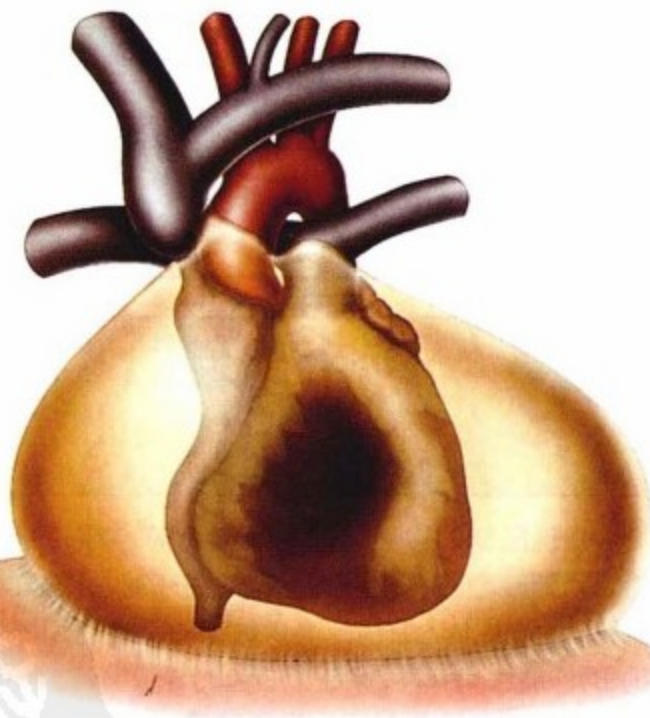


图6-1 心包压塞。大量聚集的心包积液使上下腔静脉、右心房(收缩期)和右心室(舒张期)塌陷或受压。由于透壁扩张压降低,心室充盈不佳,因此心室腔变小。心包以外的静脉扩张。

### 心包压塞的病理生理学

正常心包内压力大约为 $-4 \sim 1\text{mmHg}$ 。正常(非

呼吸状态)胸膜腔内压力大约为 $-4\text{mmHg}$ ,并且与自发吸气作用成正比。

心腔内压力与心包腔反作用力之间产生的净力使心室壁扩张;该透壁扩张力使正常时右心房内压力为 $4\text{mmHg}$ 或 $5\text{mmHg}$ 。透壁充盈压是真正的心腔充盈压<sup>[1]</sup>。

正常情况下,心包的物理特点仅是指心包壁层,它的结缔组织内有中等量的弹性蛋白,可以传递一些潜在的拉伸力,即心包储备容量。心包储备容量与心室最大前负荷储备容量相互匹配(Starling现象)。心包壁层顶部的胶原蛋白,僵硬且不易弯曲,虽然能够造成心包腔和心室腔舒张压升高,但是它们有效地限制心室的急性扩张而且保护肌小节。不同患者之间心包顺应性显著不同。有关心包压塞的血流动力学研究显示,从心包压塞组和心包积液无压塞组抽出相等量的积液,心包压塞组心包腔内最初压力为 $(20 \pm 7)\text{mmHg}$ ,而后组心包腔内压力仅为 $(5 \pm 4)\text{mmHg}$ <sup>[2]</sup>。同样,对于术后心包压塞的研究表明,早期发生心包压塞( $600\text{ml}$ )的液体量比晚期发生心包压塞( $900\text{ml}$ )少,在心包挤压发生前,心包良好的顺应性允许更多的液体聚集(图6-2)<sup>[3]</sup>。

游离积液的聚集量超出了心包弹性储备临界值和心包的重建能力导致心包腔压力升高(显著升高 $>7 \sim 10\text{mmHg}$ )<sup>[2,4]</sup>、心室舒张压升高( $>10\text{mmHg}$ )和

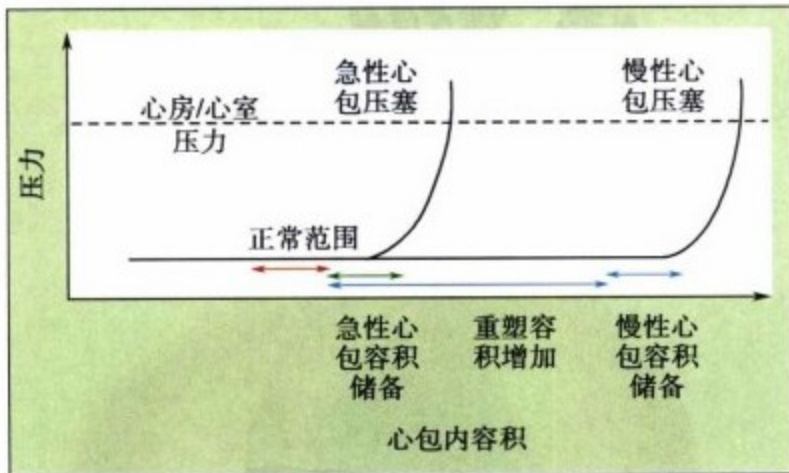


图6-2 心包压塞的自然过程:容积(负荷:劳损)是平行直线,随后紧随陡峭的、接近指数倍数上升的线。部分心包的组织学研究提供上述曲线。很少数量的弹性组织提供了心包有限的伸展性和弹性,保证了心包的容量储备。一旦心包弹性被超出,心包胶原基质处于负荷状态下,压力迅速升高保持心包腔内容积。急性(出血性)心包压塞心包积液量要少于慢性心包压塞,因为急性心包压塞心包胶原基质来不及重建并且积液量超出了有限的心包腔内容积。慢性心包积液能够聚集是因为心包结缔组织基质(弹性蛋白和胶原)已经重建,但是也只是有限的容量储备。

心室舒张压均衡(压差 $<5\text{mmHg}$ )。心室透壁扩张力的降低导致室壁向腔内移位,室壁逐渐被压缩、塌陷,限制了心脏的舒张期充盈并导致每搏排出量减少,因此脉压变小。就像心腔内压力随心动周期和呼吸周期变化一样,心腔塌陷特定发生于心动周期的某一个间隔并随呼吸发生变化。心室腔的容量能够有效的与心包腔内容积和压力竞争。心包穿刺术前,诊断明确的心包压塞患者心包腔内压大约为 $20\text{mmHg}$ <sup>[2]</sup>。

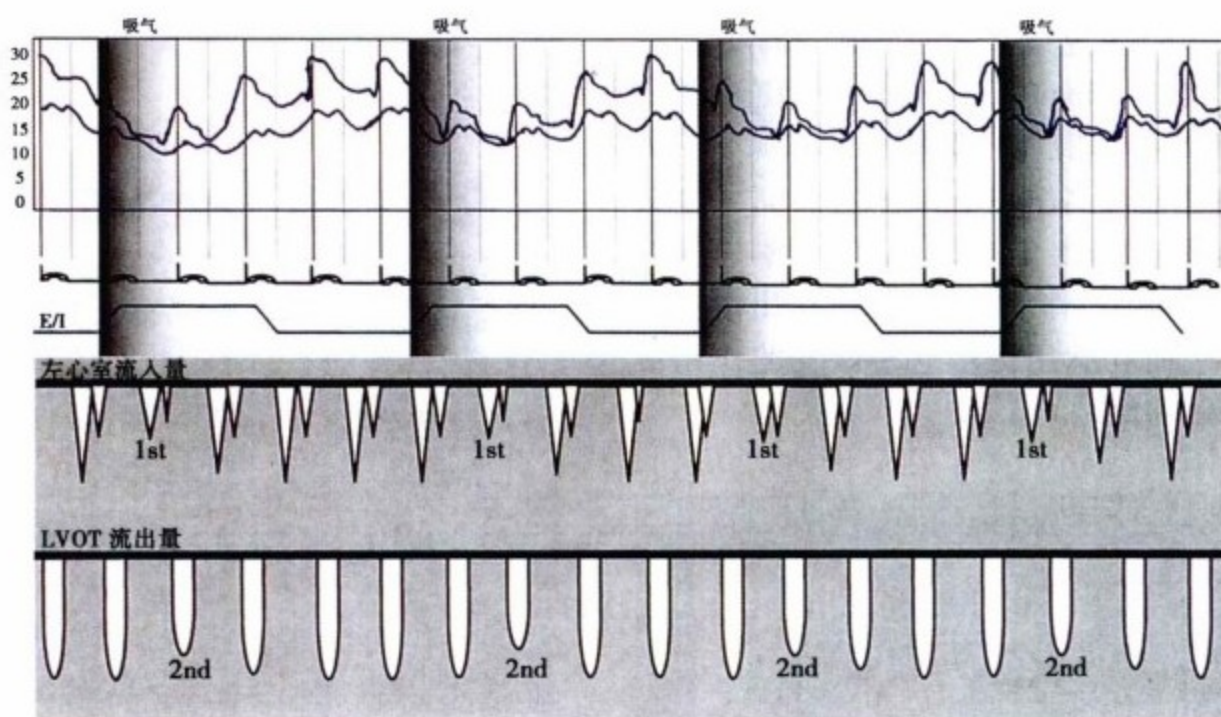
位于心包腔内部分的上、下腔静脉同样受到心包积液的压迫<sup>[5]</sup>,肺静脉也可能发生同样的情况。血管造影研究证实心包压塞时,上腔静脉在呼吸周期中某一特定时期受到的挤压与右心房塌陷相似<sup>[5]</sup>。

从吸气直到呼气,回流入右心系统的静脉血增多,瞬间增加右心系统的容积和心腔内压力,增加透壁扩张力。吸气过程中,因为肺静脉血容量增加、肺体积增加,回流入左心系统的静脉血减少。由于右/左心系统的充盈存在差异,而心包腔容积增加限制了这种差异的传递,导致心室间相互依赖,即右心系统的充盈影响左心系统充盈。心包压塞时,左心系统(心房)的充盈模式发生改变,以收缩期充盈为主<sup>[6]</sup>。

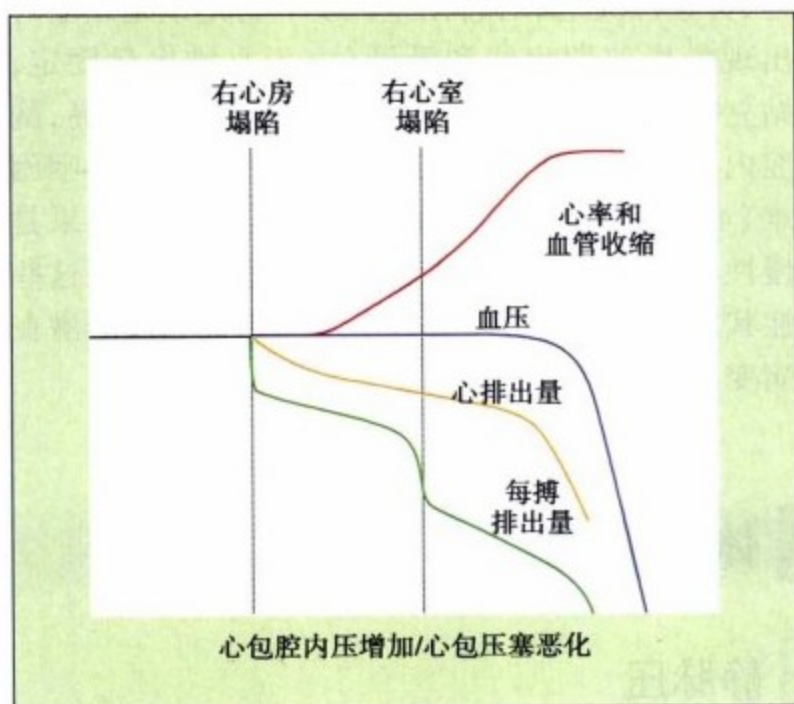
奇脉常见,但是在呼吸周期并不能总被发现。在呼吸周期的不同时期,就像静脉血回流右心和左心系统时的变化一样,奇脉反映了左心系统流入梯度的变化情况以及受限于心包积液的左心系统与右心系统充盈时的相互作用(图6-3)。

低血压十分常见,尽管早有记录并且经常被强调,但是血压并不能反映心排出量和组织灌注情况。然而,患者也很少知道自己平时的血压,因此,血压下降的程度——相对低血压(一个很好的血流动力学危象指标)——通常情况下也很少被人所知。一些患者出现对心包压塞危象的高肾上腺素反应使得血压升高,使血压不能成为一个反映心包压塞的血流动力学危象指标。

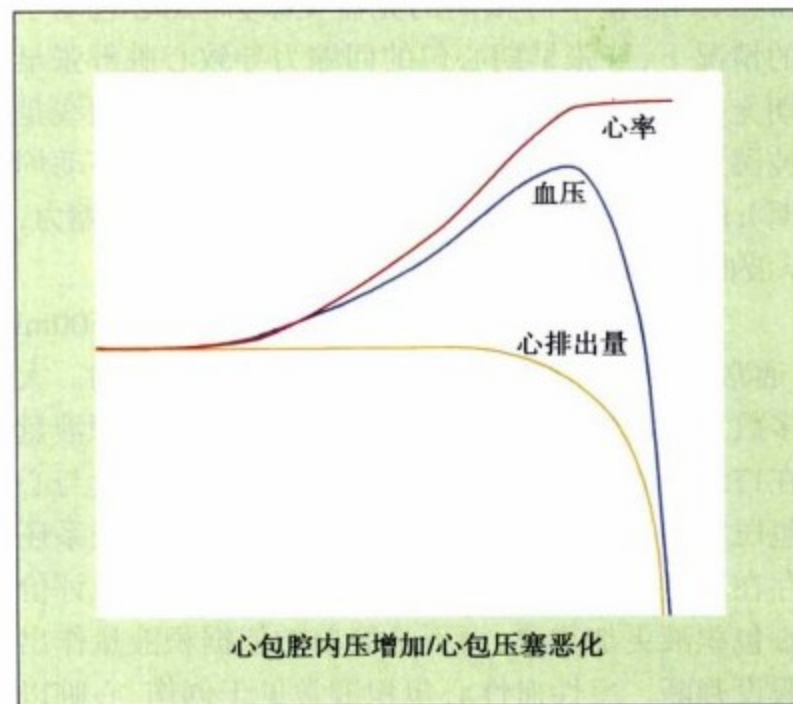
心率升高和血管收缩是应对每搏排出量减低做出的代偿机制。一旦这一机制失效,血压迅速下降。因为到晚期或是终末期才发生低血压,它并不是反映心包压塞严重程度的一个很好的指标,低血压与心排出量没有很好的相关性(图6-4),而是对心包压塞所发生的高肾上腺能和高血压性反应(图6-5)。每搏排出量减少和脉压降低很常见。



**图6-3** 心包压塞。肺毛细血管楔压(PCWP)和心包腔内压(IPP)呼吸周期变异是奇脉的基础。上面一行显示PCWP和IPP变化轨迹。ECG在下方,作为呼吸运动测量轨迹——向上表面吸气相,阴影部分也表示吸气相。功能剩余容量(呼气末),PCWP和IPP两者显著上升。吸气相,PCWP和IPP两者均下降,PCWP下降显著一些,可能是由于肺静脉容量增加的累加效应。PCWP:IPP斜率降低的结果,吸气相的第一个心动周期左心室舒张期充盈显著降低,左心室低负荷。(心室间的相互作用也可能加重左室的低负荷。)因此心室射血不足(吸气相的第二个心动周期),一个心动周期后这一不足被传到主动脉。LVOT,左室流出道。



**图6-4** 因为右心房压升高,通过提高心率和血管收缩剂,血压直到晚期都保持不变来补偿减少的每搏排出量。一旦血压已经下降,右房压、透壁扩张压和心排出量与心包压塞的严重程度不呈线性关系。因为血压的改变发生于病程的晚期,所以血压并不是心包压塞一项很好的征象。



**图6-5** 高血压性或高肾上腺素性心包压塞是压塞应激引起高血压性反应,很大程度上被错误地理解为心包压塞所处的状态。高肾上腺素性心包压塞因为血管收缩反应和心动过速掩盖了心包压塞征象,直到最后才被发现,耽误诊断和治疗。

从表6-1可以看出心包内压力显著增加从基线值(0mmHg)上升到10mmHg、20mmHg甚至30mmHg,这将导致右心房的压力从3mmHg升高到8mmHg、11mmHg甚至14mmHg,即心包内压力超

出所记录的静脉压力(2倍)。当右心房的充盈压超过正常水平时它将发生适应性改变,这一概念是个误导,心包内压力从基线值(0mmHg)显著增加到10mmHg、20mmHg、甚至30mmHg超过右房压,也



会导致透壁扩张压从基线水平的正值(3mmHg)变为负值: -2mmHg, -4mmHg, -6mmHg。当透壁扩张压降为负值时每搏排出量迅速降低(-55%, -62%, -74%)。心包内压升高使心率加快(+13%, +19%, +23%),但与每搏排出量减低相比,心率加快对心包内压升高的提示作用很弱(每搏排出量变化是它的3倍多),而动脉压提示这种改变的作用最小: -3%, -5%, -15%<sup>[8]</sup>。

表6-1 心包压塞血流动力学改变<sup>[7]</sup>

心包腔内压力(mmHg)	0	10	20	30
透壁扩张压(mmHg)	3	-2	-4	-6
右心房压(mmHg)	3	8	11	14
变化百分比(%)				
每搏排出量	0	-55	-62	-74
心率	0	13	19	23
动脉压	0	-3	-5	-15

与缩窄性心包炎不同,在心包压塞时心脏受到挤压,因此整个舒张期的充盈受限;而在心包缩窄的情况下,舒张早期心包的回缩力导致心脏舒张早期充盈压力过高。因此在心包压塞时,y波曲线是钝圆形的(舒张早期受到挤压,并持续整个心动周期);而在缩窄性心包炎,由于舒张早期心包回缩力,y波曲线升高。

大多数慢性心包压塞病例,积液量至少500ml(通常1000~1500ml),偶尔也有达到2000ml的。大多数急性心包压塞病例(如心包穿孔、出血)积液量在175~250ml。虽然多数情况下,心包积液量与心包压塞的严重程度一致,但是在临床上这种关系还存在不足之处,因此通过体格检查和影像手段评价心包积液更加重要,而不是简单的依据积液量作出假设判断。急性血性心包积液常见于创伤、心脏以及心脏电生理介入的医源性损伤;通常情况下,尽管积液量不多也可能是致命的,因为它来势迅猛超出了心包代偿的能力范围。

陈旧性心包疾病,如开心术后的心包炎,比正常心包僵硬,发生心包压塞时心包积液量很少。

## 右心室功能衰减的鉴别诊断

大多数心包压塞的患者以右心衰竭的症状和

体征为主。右心衰竭的鉴别诊断分为急性和慢性(表6-2)。

表6-2 右心衰竭的鉴别诊断

急性右心衰的病因	慢性右心衰的病因
心包压塞	慢性心包压塞
肺栓塞	缩窄性心包炎
右心室梗死	积液-限制性心包炎
张力性气胸	限制性心肌病
	扩张型心肌病
	肺心病
	先天性心脏病
	三尖瓣反流和狭窄

## 病史

根据心包压塞的严重程度、并发症和整体状况,患者的主诉有多种多样。他们的主诉包括疲乏、劳累性疲乏(心排出量减少)、行走或是站立时出现晕厥前期症状和晕厥(由于心排出量固定,站立时前负荷减少)、气短(肺静脉压轻微升高,胸腔内心包积血的体积压迫肺容积)、咳嗽和吞咽困难(心脏重量增加的占位效应压迫食管),如果是慢性心包积液还会有水肿症状。系统地回顾这些症状能够帮助理解与心包压塞综合征相关的潜在病变。

## 体格检查

### 静脉压

在心包压塞的早期,静脉压正常,而静脉压升高是与心包压塞的严重程度相应的,静脉充盈也可能超过下额角,但是在心包压塞的晚期,静脉压不容易评价。外伤的患者经常会并存血容量不足,引起静脉塌陷,因此掩盖心包压塞的基本体征,更重要的是,掩盖了对心包压塞的代偿。压迫左侧房室的不典型局限性心包积液并不会使中心静脉压显著升高。实际上,对心包压塞患者临床评价显示仅有60%~75%心包压塞患者有颈静脉压升高<sup>[9,10]</sup>。

## 静脉轮廓

整个舒张期因为心包积液的压迫,心室充盈(心房排空)减少,y波消失(“变钝”或是“抹平”)。虽然以x波降低为主,但通常它不是骤升骤降的。单独的x波而不伴有y波急剧下降,通常提示心包压塞或是积液限制性疾病,甚至房颤。

## Kussmaul 征

正常情况下,Kussmaul 征不存在于心包压塞患者。

## 奇脉

奇脉定义为正常呼吸情况下,收缩压变异(下降)大约10mmHg,传统定义中也包括脉压在收缩期下降程度超过舒张期。奇脉并不意味着吸气时血压下降(血压正常),而是外周血管脉搏减低或消失(尽管听诊时心脏收缩存在)。奇脉可以被触诊(如果血压变化显著)或者血压测量法和听诊记录或是直接的压力记录<sup>[1,2]</sup>。

奇脉出现的原因多样,它包括:①心室的相互依赖性,如吸气时右室充盈增加使左心房室的充盈和左室的每搏排出量减少;②吸气时,肺容量增加伴随肺体积增加使得肺静脉压降低;③吸气时增加的胸膜腔负压传递给心脏和大血管。研究已经证实,心包压塞患者的心包内压的变异度

( $7\text{mmHg} \pm 1\text{mmHg}$ )要小于肺毛细血管楔压的变异度( $17\text{mmHg} \pm 2\text{mmHg}$ )——形成不断变化的肺毛细血管楔压:随吸气的第一个心动周期心包内压力梯度最低,肺毛细血管压降低:心包内压力梯度及左侧房室的充盈<sup>[11]</sup>和射血。

奇脉最常见于心脏结构正常、自主呼吸的心包压塞患者,心包积液是游离而非包裹性的。但对心包压塞患者进行临床评价时,只有大约35%的患者发现有此征象<sup>[10]</sup>。

奇脉是心包压塞患者经典的体征,但它并不是一成不变以及特异性征象。其他疾病也可发现奇脉:任何肺部病变引起的呼吸窘迫,低血容量性休克,右心室收缩功能衰减(如右心室梗死、急性大面积肺动脉栓塞),限制性心包炎。

特别是在有一些潜在的的心脏异常和并发症存在情况下,虽然大多数心包压塞患者发现奇脉,但是它并不足以诊断心包压塞。呼吸过程中,左侧房室容积负荷正常状态下奇脉也可以消失或变浅,例如房间隔缺损、重度主动脉瓣关闭不全或是左心衰竭,从而消除了心室间相互依赖性(图6-6)。局限性心包积液(包裹的积液压迫左侧房室)通常不会出现奇脉,机械正压通气也会降低奇脉的发生(图6-7)。

## 完全奇脉

显然,在进展期心包压塞,吸气时脉搏消失,奇脉更为明显,但前提是要证实心动周期的规律性(图6-8)。

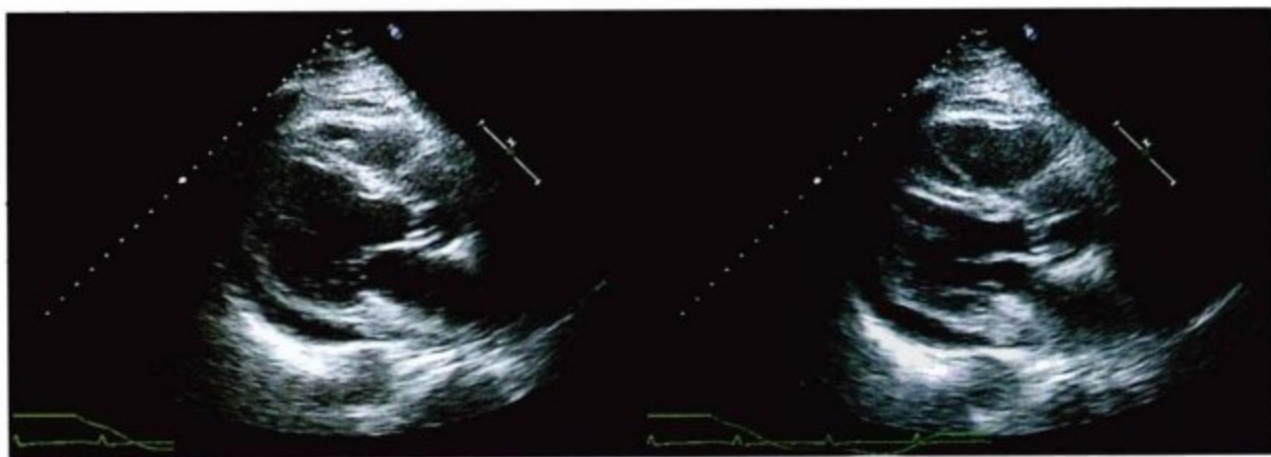


图6-6 胸骨旁心室长轴位。注意底部的呼吸运动轨迹。吸气相(轨迹向上移位),室间隔快速从右侧移向左侧(心室间相互作用)。

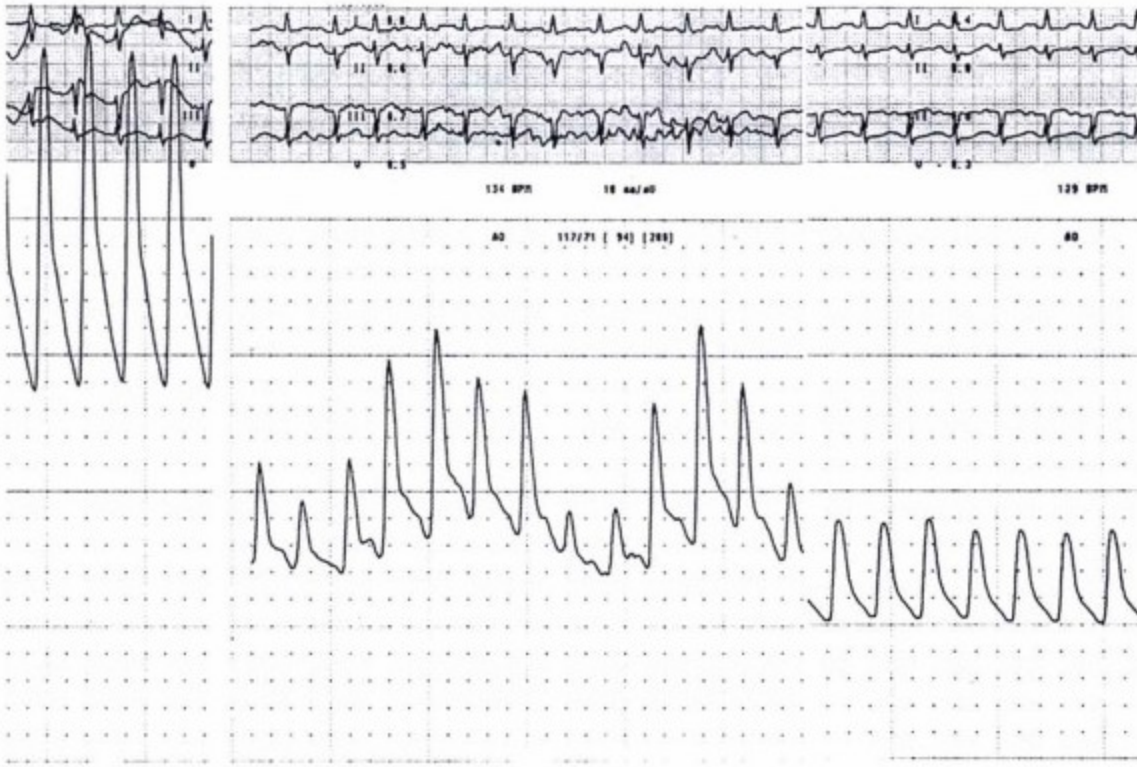


图6-7 主动脉压力轨迹。左侧：导管过程中的高血压状态。中间部：PCI 导致急性心包压塞。血压显著下降，但是更加显著的是奇脉。呼吸周期收缩压下降超过10mmHg，收缩期血压下降超过了舒张期（吸气时脉压下降）。右侧：气管插管，给予镇静药物和器械通气后，奇脉完全消失，虽然出现心动过速。

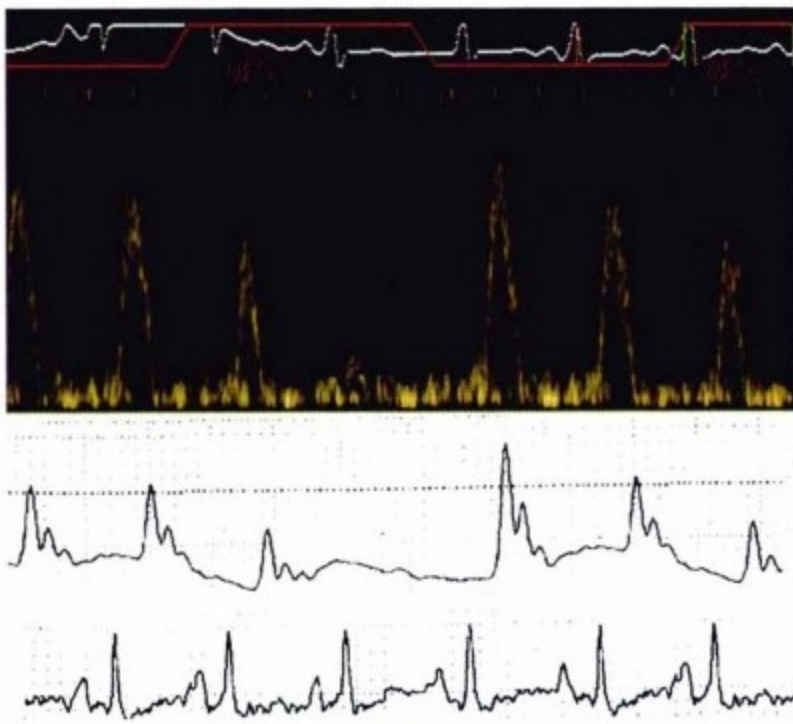


图6-8 由于心包压塞是心室间的相互作用，虽然心脏有收缩功能，第四个心动周期——吸气相，左心室流出道谱线流速显著下降，脉压显著几乎完全消失，因此，脉搏消失（奇脉）。如果继续进展，很明显心包压塞终末期将会出现无脉。

### 心包摩擦音

大多数心包积液和压塞的患者有心包摩擦音<sup>[1]</sup>。

### 心音

在大量心包积液或是慢性心包压塞时，心音一般遥远，而在少量心包积液和急性压塞时，心音正常。

### 心电图

虽然心电图缺乏特异性，但是心包压塞的患者心电图（ECG）会异常表现。因为心脏与导联之间的距离增加，超过一半的慢性心包压塞患者（61%）表现为低电压（ $< 5\text{mm}$  标准肢体导联或是  $< 10\text{mm}$  胸前导联）<sup>[3]</sup>。急性心包压塞时，心包积液量少，因为胸壁与心室的距离变化不大，低电压不常见。

心电交替，R波振幅周期性变化，经常见于胸前导联，心动周期间隔规律（第二个心跳电压小）。心电交替与导致心包压塞的大量慢性心包积液及强有力的收缩使正常心脏大幅度摆动造成心电图向量方向变异相吻合。心电交替是心包压塞的特殊征象但却不敏感（仅见于20%心包压塞患者）。QRS波和P波振幅发生变异，心电交替最明显。它仅见于大量心包积液，心脏正常，能够对压塞应激下引起心脏摆动的心脏收缩发生反应。心电交替也经常出现在进展期的恶性心包积液；急性心包压塞时不会出现心电交替，因为急性心包压塞不会出现心脏摆动（图6-9）。

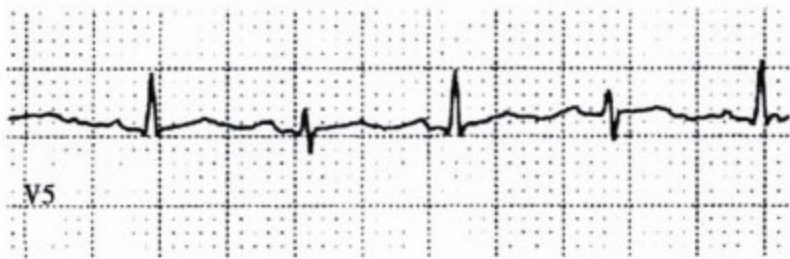


图6-9 电压交替。平均 QRS 电压和向量在不同心动周期是变化的,因为心脏在大量心包积液中摇摆运动。应激引起心肌收缩力增强。

## 胸部 X 线平片

胸片对于识别与心包积液量相关的心影大小和形态是非常有用的。这些征象常见于逐渐增多和非常明显积液的慢性心包压塞患者,而很少见于少量积液引起的急性心包压塞。至少200~250ml以上心包积液,胸片才能够可靠的除外由于心动周期和呼吸引起的心影异常。胸片还可以鉴别与心包积液相关的胸腔积液和肺部疾病。仅通过胸片把心包压塞和心包积液而无压塞相鉴别还是有困难的,因为心影的大小不能准确预测是否发生心包压塞。

## 超声心动图

如果患者处于稳定状态下,超声心动图能够客观反映心包压塞存在,证实心包压塞的诊断,并且帮助进行安全的心包引流。经胸壁超声心动图(TTE)能够满足诊断,经食管超声心动图(TEE)很

少需要<sup>[4-6]</sup>。对于所有心包压塞患者,心动超声图的目的如下:

- 确诊心包积液存在
- 明确心包积液的分布
- 明确心包压塞的超声心动图征象
- 尽可能明确心包压塞的病因
- 制定最安全与合理的心包引流方案

虽然超声心动图是诊断心包压塞和制订引流方案最有力的手段,但并不是所有的患者都有明确的心包压塞征象。当对于一些血流动力学研究不清楚或是与临床表现不一致的病例,临床评价对于“预测”发生心包压塞可能性是必要的。单一的超声心动图征象或是一些征象组合也不能诊断所有的心包压塞病例(表6-3,表6-4)。

表6-3 右侧房室塌陷和静脉回流

	敏感度 (%)	特异度 (%)	PPV (%)	NPV (%)
塌陷	90	65	58	92
RA	68	66	52	80
RV	60	90	77	81
RA+RV	45	92	74	76
异常回流	71	95	82	88
异常回流+一	67	91	80	84
个心室塌陷				
异常回流+两	37	98	90	75
个房室塌陷				

NPV, 阴性预测值;PPV, 阳性预测值;RA, 右心房;RV, 右心室

表6-4 二维超声心动图表现<sup>[12-14]</sup>

		敏感度 (%)	特异度 (%)	PPV (%)	NPV (%)
RA 塌陷	报告范围	55 ~ 100	68 ~ 100	90+	90
	高PTP			89	86
	中PTP			49	98
	低PTP			8	>99
RV 塌陷	报告范围	48 ~ 93	50 ~ 100	90	90
	高PTP			88	78
	中PTP			45	97
	低PTP			7	>99
IVC 淤张	报告范围	97 ~ 100	40 ~ 75		
	高PTP			62	93
	中PTP			15	99
	低PTP			2	>99

IVC, 下腔静脉;NPV, 阴性预测值;PPV, 阳性预测值;PTP, 验前概率;RA, 右心房;RL, 右心室

## 心包压塞的超声心动图征象

心包压塞的超声心动图分为二维超声心动图和多普勒。二维超声心动图用于明确显示积液位于心包而不是胸膜腔,得到心腔压迫或是塌陷(右心房塌陷,右心室舒张期塌陷)的征象,中心静脉压升高(下腔静脉淤血)和心室交互(呼吸过程中心腔大小差异——吸气时室间隔移位)等征象(图6-10)。吸气相右侧房室的舒张压升高(左侧房室压力降低),因为体静脉回流增加而肺静脉回流减少,吸气时室间隔和房间隔移向左侧。

心包压塞的多普勒征象包括,心室血液流入速度变异与二维超声心动图改变相一致:吸气时右心房室(右心室)血液流入速度显著增加( $>40\%$ ),而左侧房室(左心室)血液流入速度显著降低( $>25\%$ )。

心室透壁扩张压和室壁厚度共同影响着心室塌陷可能,两者阻止了心包积液在压力作用下产生的向内的力。因此,右心房是最容易塌陷的;右心室其次;左心房再次;左心室最不容易塌陷。下列情况例外:压力分布不均匀,例如左侧局限包裹性积液仅压迫邻近的左侧房室而非右侧房室;心室壁不正常的增厚,肺动脉高压导致的右心室肥厚,使得右心室比左心房更不容易塌陷。

### 二维超声心动图征象:房室“塌陷”

房室“塌陷”(反转、扭曲)意味着心包内压力超过心腔内压(这种情况下房室透壁扩张力是负值),导致房室塌陷和充盈不佳。这一趋势使得房室塌陷存在与否的可能性各占一半,但它与心包压塞



图6-10 心包压塞时(左侧,右心室塌陷),通过有压力的积液,这种限制被传递,吸气时(右侧),右心室充盈,以左侧心室未充盈为代价(心室间相互作用)。注意房室间隔移向左侧。心包压塞,心室充盈降低是奇脉一部分。

的诊断直接相关:这种关系越明显,诊断的特异性越高。当房室形态发生扭曲(凹陷或扩张),房室塌陷最明显,而正常房室收缩不会发生房室扭曲。尽管房室塌陷对于心包压塞的诊断是一个积极寻找的征象,但是它并不是完美的预测心包压塞的临床或血流动力学改变。M型超声能够发现心动过速所致的房室塌陷,但是房室塌陷的伴随改变很难在所有影像中得到合理解释。

右心室舒张期塌陷是一个有用但却并非完美地反映心包压塞生理学改变的征象。右心室收缩压力升高差不多能够阻止升高的心包内压力造成的压迫和塌陷,这种情况仅见于心包压塞患者收缩期。舒张早期,右心室舒张压最低,如果心包内压力超过了心腔内压,就会发生心腔塌陷。这一征象的预测价值取决于对可能发生心包压塞患者的临床评价<sup>[15]</sup>。右心室舒张期塌陷比奇脉更敏感地反映心包腔内压升高,心排出量降低20%时就会出现,但这时动脉血压并没有下降<sup>[8~10]</sup>。假阴性病例发生于导致右心室肥厚和右室壁僵硬从而使心室不易变形的以右心室病变为主的疾病。并且,慢性右心室肥厚很可能与较高的右室舒张压有关,维持透壁扩张压到心包压塞晚期。一些病例中,持续的右心室塌陷(非常高的心包腔内压力)不容易被诊断(图6-11)。一些假阴性病例得不到明确的解释。而另一些假阴性病例可能是积液限制性的。假阳性病例也可能发生。这已经在双侧大量胸腔积液导致心包塌陷的实验模型中有很好的显示,由于流体重力施加在右心室壁上导致心包腔内压力升高<sup>[16]</sup>。这一研究中表明了右心室舒张期塌陷与心包腔内压力升高相似,是否是由于增加的胸腔积液(9.5mmHg)或是心包积液(8.2mmHg)造成的<sup>[16]</sup>。原心包腔内压力( $25 \pm 1$ )mmHg的心包压塞引流的患者结合超声心动图和血流动力学观察发现右心室舒张期塌陷在平均心包腔内压为( $4 \pm 13$ )mmHg时消失。随着右心室舒张塌陷消失,每搏排出量增长了将近1倍,从( $37 \pm 12$ )mmHg增长到( $61 \pm 10$ )mmHg(图6-12)<sup>[2]</sup>。

因为右心房壁薄,具有压力依从性和易变形的特点,在可疑心包压塞的患者中右心房塌陷很常见,通常表现为明显的凹陷。右心房塌陷发生于收缩期,因为右房压随着x波降低达到最低点(心包压塞患者,x波降低比y波降低显著),此时房室内压很可能降到了心包腔内压力以下。舒张末期右心

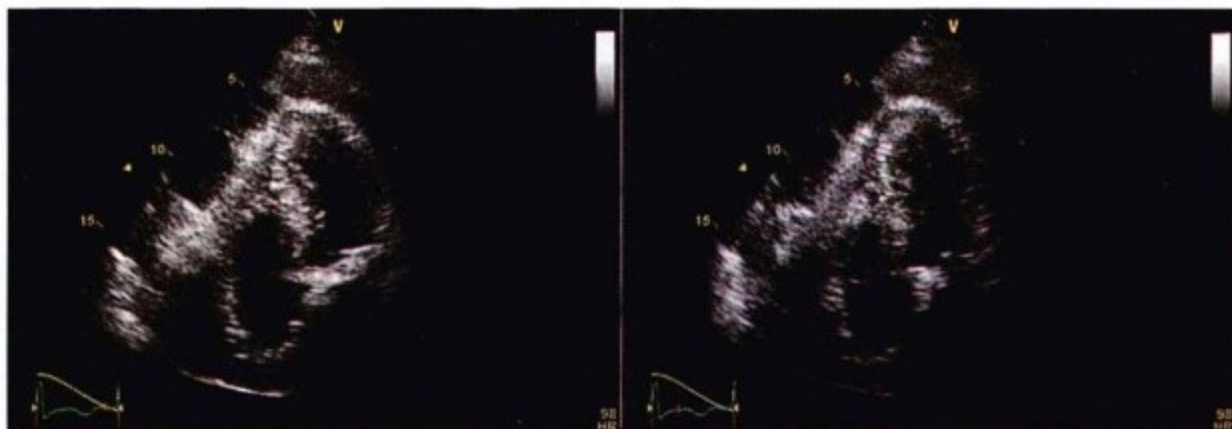


图6-11 80岁,男性,主动脉瓣置换,二尖瓣置换和旁路移植术后5天。左侧,舒张期,右侧,收缩期。右房室周围大量心包积液伴纤维素粘连。无论在收缩期还是舒张期,右心房都没有塌陷。右心室在心动周期一半时塌陷。心室塌陷在心动周期出现动态变化比持续塌陷更常见,例如这个病例。心动周期的任一时期,任何腔室远端至中段的结合带都会缺乏这些征象。

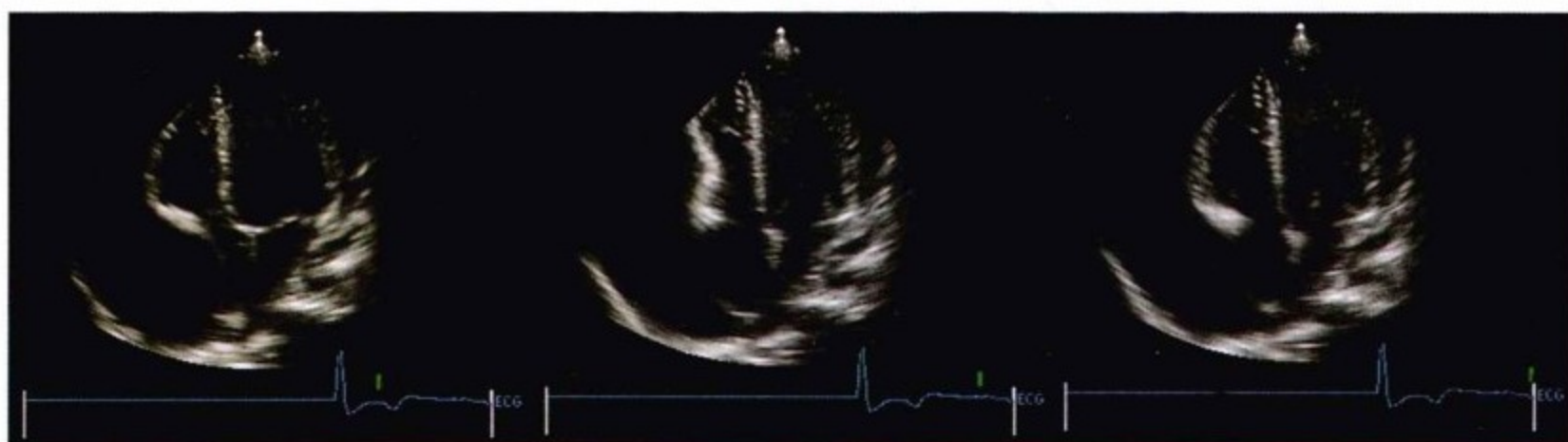


图6-12 心尖四腔心层面显示大量心包积液。左侧,右心房塌陷(心室收缩期,凹面)因为右心房透壁扩张压是负值。中间,右心室舒张早期塌陷因为右心室透壁扩张压是负值。右侧,舒张末压力升高(P/A峰后);右心房室压力较大,它们的透壁扩张压为正值。

房容积最小。因为静脉回流充盈和挤压心房,心室收缩将会使右心房压力升高。在心腔内压超出心包腔内压之前,心包腔内压越大,透壁扩张压的负值越大,右心房充盈也越多;即心包腔内压越高,右心房塌陷持续的时间就越长。严重心包压塞时右心房塌陷将持续到收缩期,因此,心包压塞时显著的右心房塌陷是心室收缩的结果(心包压塞时右心室塌陷截然相反,它发生于舒张期)。舒张晚期心房塌陷对于诊断心包压塞非常敏感但是缺乏特异性,单独右心房塌陷的诊断敏感度为100%,而阳性预测值仅50%。右心房塌陷的超声心动图征象与心包压塞的严重程度呈线性相关,也就是说心房塌陷持续时间越长,其心包腔内压越高,把整个心动周期时间长度的1/3(右心房塌陷持续时间/心动周期=0.34)作为诊断心包压塞临界点,它的敏感度94%,特异度100%,阳性预测值100%,因为右心房塌陷持续时间越长越能够反映其血流动力学改变。一般来说,虽然右心房塌陷是一个敏感的征象,但是这一征象的

预测价值很大程度上受到临床预测发生心包压塞概率的影响<sup>[15]</sup>。窦性心律消失不会与右心房内翻相混淆<sup>[17]</sup>。右心房塌陷被认为是心包压塞“较早”期征象,而右心室塌陷是心包压塞的“较晚”期征象,血压下降之前一旦心排出量减少就会出现此征象(图6-13,图6-14)。

实验研究证明右心房合并右心室的舒张期塌陷比单独右心室受压导致的心排出量减少和心率升高更显著,甚至认为右心房塌陷是重要或是主要的病理生理部分,它单独出现并没有很高的预测价值<sup>[8]</sup>。

最重要的超声心动图征象是胸骨旁心脏长轴显示右室流出道(RVOT)塌陷(图6-15);胸骨旁心脏短轴显示右心房,右心室和右室流出道(RVOT)塌陷(图6-16,图6-17)及潜在引流部位积液分布;心尖四腔心层面显示右心房和右心室塌陷(图6-18);肋间层面显示右心房室塌陷,下腔静脉淤血和潜在引流部位积液分布。



图6-13 右心房塌陷二维超声心动图。右心房游离壁存在凹面或是压痕——完全不正常结构——由于心腔内压超过了心包腔内压,透壁扩张压变为正值。右心房大小相应变小。正常情况下,心室收缩期心房扩张,因为三尖瓣关闭和静脉血回流右心房。

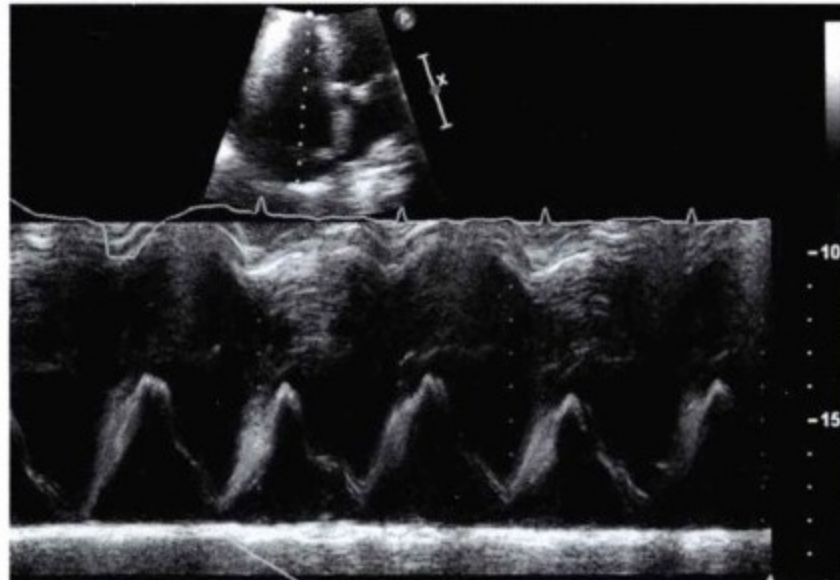


图6-14 心尖四腔心的 M 型超声心动图。整个收缩期和半个舒张期右心房塌陷(超过心动周期1/3)。M 型超声取样的问题包括收缩期房室平面向心尖移位,心脏运动轨迹,如果心脏摇摆,M 型超声取样是很困难的。判定右心房游离壁塌陷期心动周期的心脏射血分数通常是凭视觉,而不是测量。



图6-15 胸骨旁心室长轴,左侧收缩期,右侧舒张期。右心室流出道塌陷由于心包压塞和舒张期心室透壁扩张压消失。同样,左心室腔也变小,由于透壁扩张压消失。正常情况下,舒张期右心室和流出道是扩张的。



图6-16 胸骨旁心室短轴,舒张末期,舒张中期。由于心包压塞,舒张中期右室流出道塌陷。随着心房收缩和 A 峰压力升高,在舒张末期,右心室透壁扩张压已经足以扩张右心室游离壁。

下列情况心包压塞患者房室塌陷可能消失:

- ①肺动脉高压和右心室肥厚;
- ②三尖瓣反流;
- ③安装心脏起搏器。

#### 多普勒征象

心包压塞的多普勒征象包括右心室和左心室早期充盈流速随呼吸显著变化。早期变化(E峰)的意

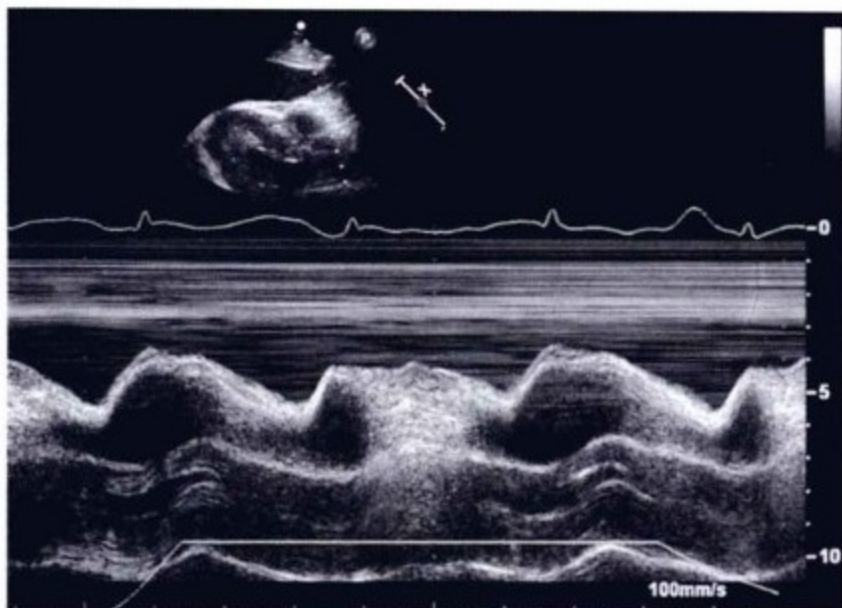


图6-17 胸骨旁心室长轴 M 型超声。由于心包压塞,舒张期右心室塌陷。正常情况下,由于心室充盈,右心室和流出道应该是扩张的。吸气相(呼吸运动轨迹),由于静脉回流加强,右心室塌陷部分缓解。

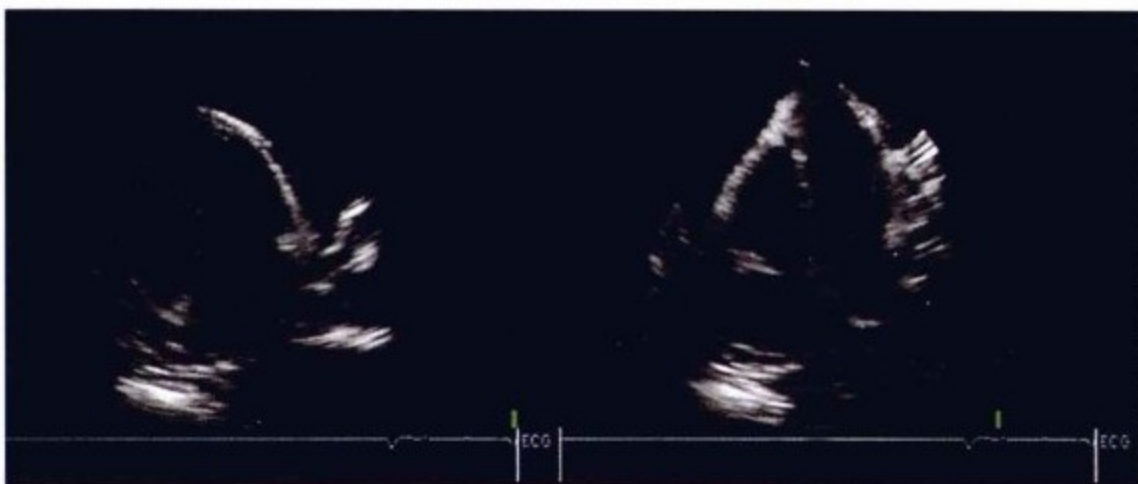


图6-18 心尖四腔心。由于心包压塞,右心房收缩期塌陷至三尖瓣环水平。正常情况下,因为三尖瓣关闭和静脉回流右心房在心室收缩期是扩张的。

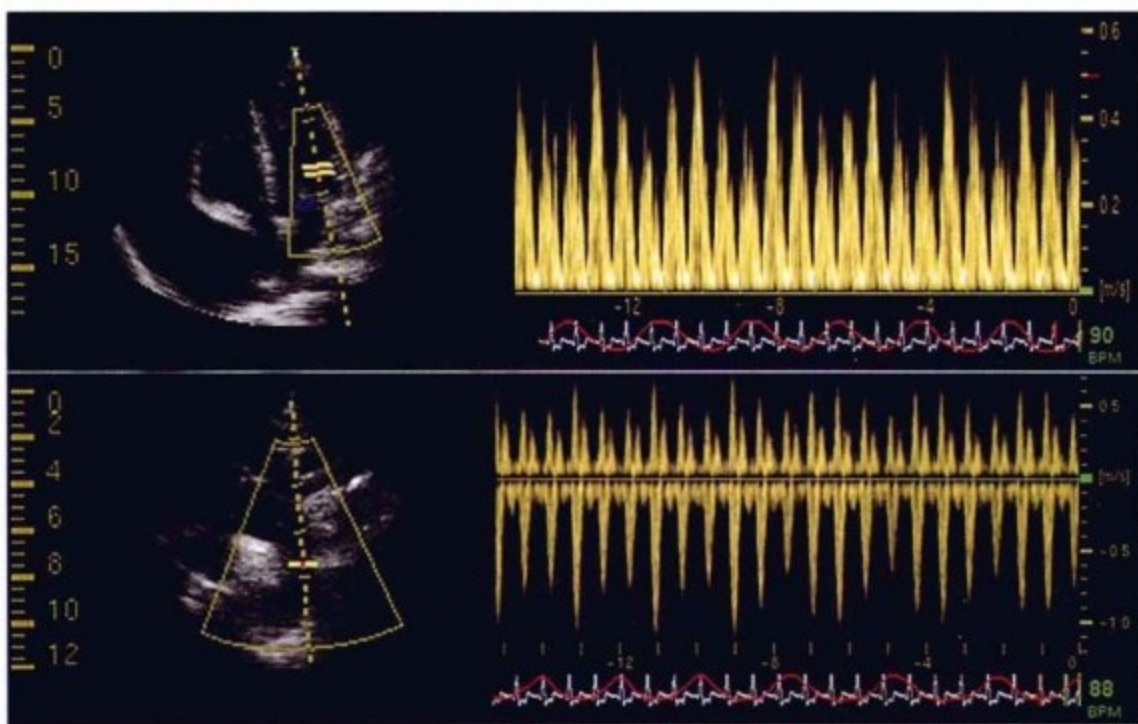


图6-19 上方:左心室流入记录。吸气相,呼吸运动曲线向上偏移,其早期充盈速度显著下降( $>25\%$ )。这些轨迹是典型的,由于 E、A 重合在一起造成他们不容易区分。下方:胸骨上方记录的相应的降主动脉近段流速。吸气相,流速显著下降,与奇脉相对应。由于奇脉造成的血压变异与流速的变异是相似的。

义是心房收缩(A峰)变化的两倍,并且E峰是能够评价的。正常的(和心包穿刺术后)左心室充盈变异小于10%,正常的右心室充盈变异小于25%<sup>[11]</sup>。

心包压塞的多普勒征象包括右心室( $>40\%$ ;平均 $85\% \pm 53\%$ )和左心室( $>25\%$ ;平均 $43\% \pm 9\%$ )早期充盈速度(E峰)随呼吸显著变异<sup>[11]</sup>。对于心包疾病来说着重强调左侧房室的充盈意义更为

重要,因为任何肺血管病变都将加重右侧房室充盈变异。

正压通气可以显著影响E峰充盈速度变异。充盈速度变异在其他疾病也可能是显著的,如任何类型的呼吸系统疾病,心包限制或是心包积液限制性疾病。因为许多患者心腔体积小和心脏摆动,使得房室充盈速度测量取样很困难(图6-19)。



## 下腔静脉的大小和运动

下腔静脉肝下段的形态和大小主要依赖于身体的位置,大概是因为肝脏的不同重量传递给她下方的下腔静脉<sup>[18]</sup>。正常情况下,左侧卧位,下腔静脉直径小于1cm,面积小于2cm<sup>2</sup>,吸气相时下腔静脉的直径和面积减少<sup>[9,18]</sup>。“用鼻吸气”动作也使得下腔静脉直径和面积减少。下腔静脉直径越大,它的扩张压越高,其凹陷变形的可能性越小<sup>[18]</sup>。因为下腔静脉压升高,伴随着吸气(“用鼻吸气”动作)减少,下腔静脉直径减小。深呼吸时下腔静脉直径减小到原有直径的50%或更小(图6-20),下腔静脉扩张就会发生。下腔静脉直径>10mm 预测右心房压力大于8mmHg 的敏感度为84%,特异度为96%,阳性预测值95%。下腔静脉横截面积>2mm<sup>2</sup>,预测右心房压力大于8mmHg 的敏感度为73%,特异度为100%,阳性预测值100%<sup>[9,18]</sup>。这一征象的预测价值依赖于临床评价患者发生心包压塞的可能性<sup>[15]</sup>。

虽然逻辑上临床诊断要重于主观印象,值得注意的是对于下腔静脉的评价比临床评价静脉扩张更加敏感(97% vs 61%)<sup>[9]</sup>。

有下腔静脉扩张和心包压塞的患者心率更快[(111±21)次/分 vs (98±20)次/分],奇脉压力更高[(24±15)mmHg vs (12±4)mmHg],颈静脉更宽[(14±5)mmH<sub>2</sub>O vs (8±3)mmH<sub>2</sub>O],右心房压力更高[(17±6)mmHg vs (12±6)mmHg],血

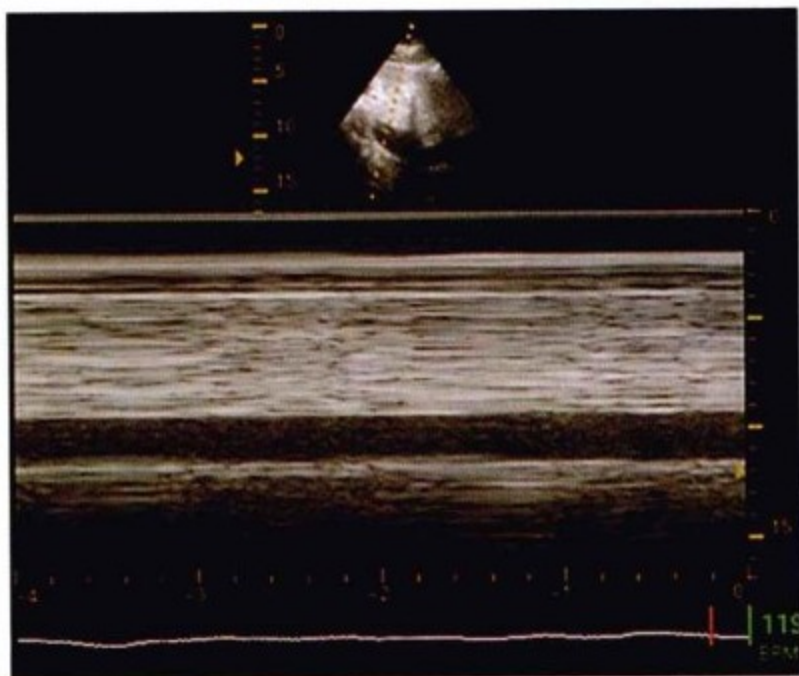


图6-20 IVC 大小的 M 型超声。在此病例中, IVC 扩张, 没有吸气时管腔变小, 中心静脉压显著升高。

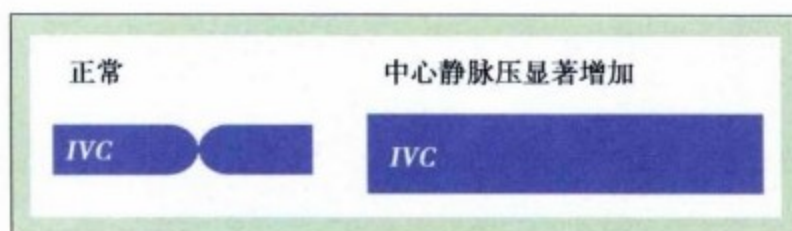


图6-21 正常 IVC 直径 < 1cm, 由于吸气时胸腔和胸膜腔压力降低, 静脉回流胸部增多 (> 1m/min) 一样, IVC 容积和压力降低, IVC 在吸气时塌陷。正常情况下, 罂粟碱能够使 IVC 直径迅速减小。中心静脉压升高, 心包压塞, IVC 扩张, IVC 直径不会随着吸气、呼气或罂粟碱作用而减小。

压更低 [(109±22)mmHg vs (132±27)mmHg;  $P < 0.05$ ](图6-21)<sup>[9]</sup>。

## 导管征象

绝大多数心包压塞的病例并不需要做右心或是左心导管检查(假设超声心动图广泛应用),但是如果积液体积不明确<sup>[4]</sup>,超声心动图也没有得出结果,或是合并有其他的心脏疾病,导管检查还是有用的。心包压塞(心包积液均匀分布于心脏周围)导管检查的典型征象(图6-22):

- 平均舒张压升高或是处于“平衡”状态(差异 < 5mmHg), 它的波动范围在15~25mmHg
- 右心房和右心室的压力轨迹显示 y 波曲线呈钝圆型或消失; 因此, 无“平方根”(squareroot)征象和 Kussmaul 征
- 体静脉阻力升高
- 心排出量减少
- 心房波通常显示为奇脉
- 动脉血压: 低血压是进展期患者的典型征象, 但实际上, 许多血压“正常”的患者的低血压是相对于他们平时血压而言的。尽管是心包压塞的患者, 一些患者出现明显的高肾上腺素反应, 事实上患者的高血压是由于肾上腺素反应造成的。患者的心率通常也会显著增加
- 心包压塞的定义为心包腔内和右心房压升高(> 10mmHg)或是处于平衡状态(< 5mmHg), 伴有透壁扩张压 < 2mmHg。心包腔内压力超过7mmHg<sup>[4]</sup>或者10mmHg<sup>[17]</sup>,

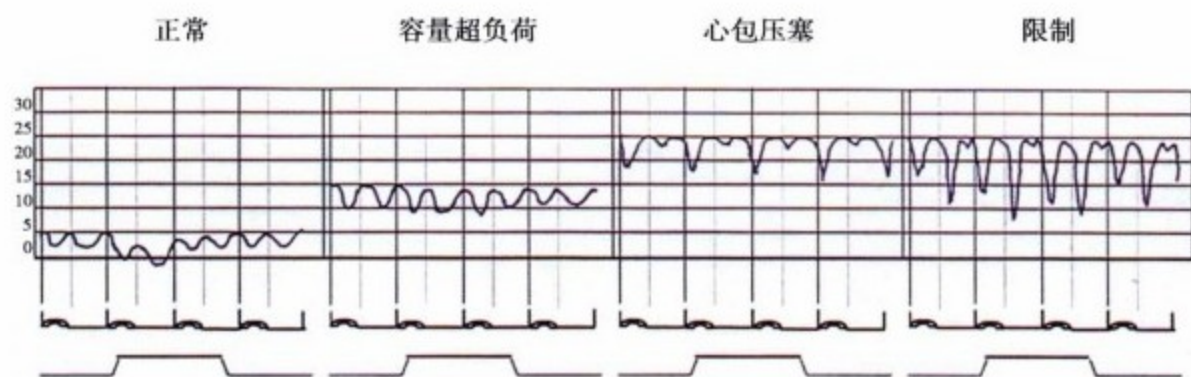


图6-22 不同阶段右心房压力。正常右心房压力0~5mmHg, A、V峰相当, x波、y波下降斜率相等并缓慢下降。压力下降与吸气相关。血容量过多,右心房压力升高, A、C峰和x波/y波下降相对应。吸气相压力下降,与吸气相对应。心包压塞,右心房压力升高, y波下降减少或消失;x波下降为主。压力吸气时没有下降。由于受限,右心房压力升高, x波、y波降低被夸大或变得陡峭。x波、y波下降可能相当或是y波下降为主。吸气相,平均右房压很少或是没有下降,但是x波、y波下降很显著。

右心房压4mmHg或是引流后更高(确定血管内容积消失)即可诊断典型心包压塞。当引流前心包腔内压高于2mmHg而低于7mmHg,引流后右心房压力小于4mmHg可以诊断低压性心包压塞(与较少血管内容量一致)。

有血流动力学监测,心房波、血压、心排出量和充盈压正常或是接近正常并且引流量少于50ml是可以接受的,除非有积液限制性心包炎或是其他心脏畸形存在。引流时被监测的心包腔内压降到零。关于导管检查的另一个重要问题是很多严重心包压塞的患者不能平躺。

## 变异型心包积液

心包积液有多种变异类型,有必要在此提出,因为这些类型的心包积液在体格检查、影像诊断及治疗方面都不同。

## 术后心包压塞

心脏术后或是心包炎所致的心包粘连,积液分布不均匀造成不典型心包压塞征象。瓣膜术后发生心包压塞是冠状动脉旁路移植术的2倍<sup>[3]</sup>。早发术后心包压塞(<7天)与抗凝药物的过量应用(65%)和治疗(8%)有关。晚发术后心包压塞(>7天)与抗凝药物使用(65%)及心包术后综合征(34%)有

关<sup>[3]</sup>。不典型术后心包压塞包括:心脏结构异常,原先的肺动脉高压使得右心房室压缩的可能性很小,由于不完善的“泵保护”使心肌僵硬,积液不均匀分布,还可能发生心包粘连,前负荷过重,利尿剂造成血管容量减少,并存胸腔积液,获得性或原发性的肺部疾病增加呼吸做功,机械通气。

值得注意的是,一半的早发和晚发的术后心包压塞患者同时并发心房纤颤<sup>[3]</sup>。虽然有报道局限性心包积液的范围广泛,但是绝大多数患者术后的心包压塞不是弥漫分布的。对18例术后心包压塞患者的研究显示,仅有3例患者的心包积液是弥漫分布的,其余15例均为局限性积液。房室塌陷不一定发生于右侧房室,左侧房室也会被累及;3/15例局限性心包积液患者出现右心房塌陷;1/15例患者见舒张期右心室塌陷;3/15例患者见左心房塌陷,但是所有的局限性心包积液患者均见左心室塌陷。一项209例术后心包积液患者的研究,70%患者是弥漫性心包积液,17%患者心包积液局限于心包后壁,7%患者心包积液局限于心包前壁,7%心包积液局限于其他部位<sup>[3]</sup>。

一项实验研究证实局限性心包积液不会导致典型的血流动力学改变;例如,实验中左心室塌陷不会出现心排出量下降和低血压,而且不会出现心房压升高——在不典型的心包压塞患者中,心房压升高可以作为心包压塞常见征象(颈静脉扩张)的潜在条件<sup>[8]</sup>。同样,单纯右心室受压导致单纯右心房压力升高,而不会出现左心房压力升高(图6-23,图6-24)<sup>[8]</sup>。

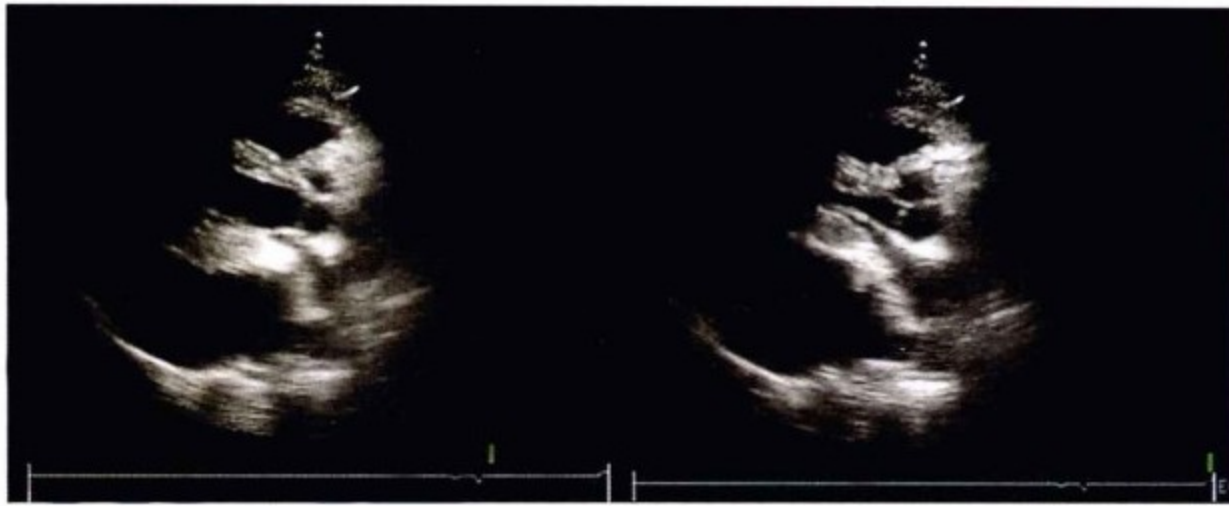


图6-23 局限性心包积液,术后左心室舒张期塌陷的收缩期和舒张期图像。无积液超过右室流出道,因此无流出道受压。

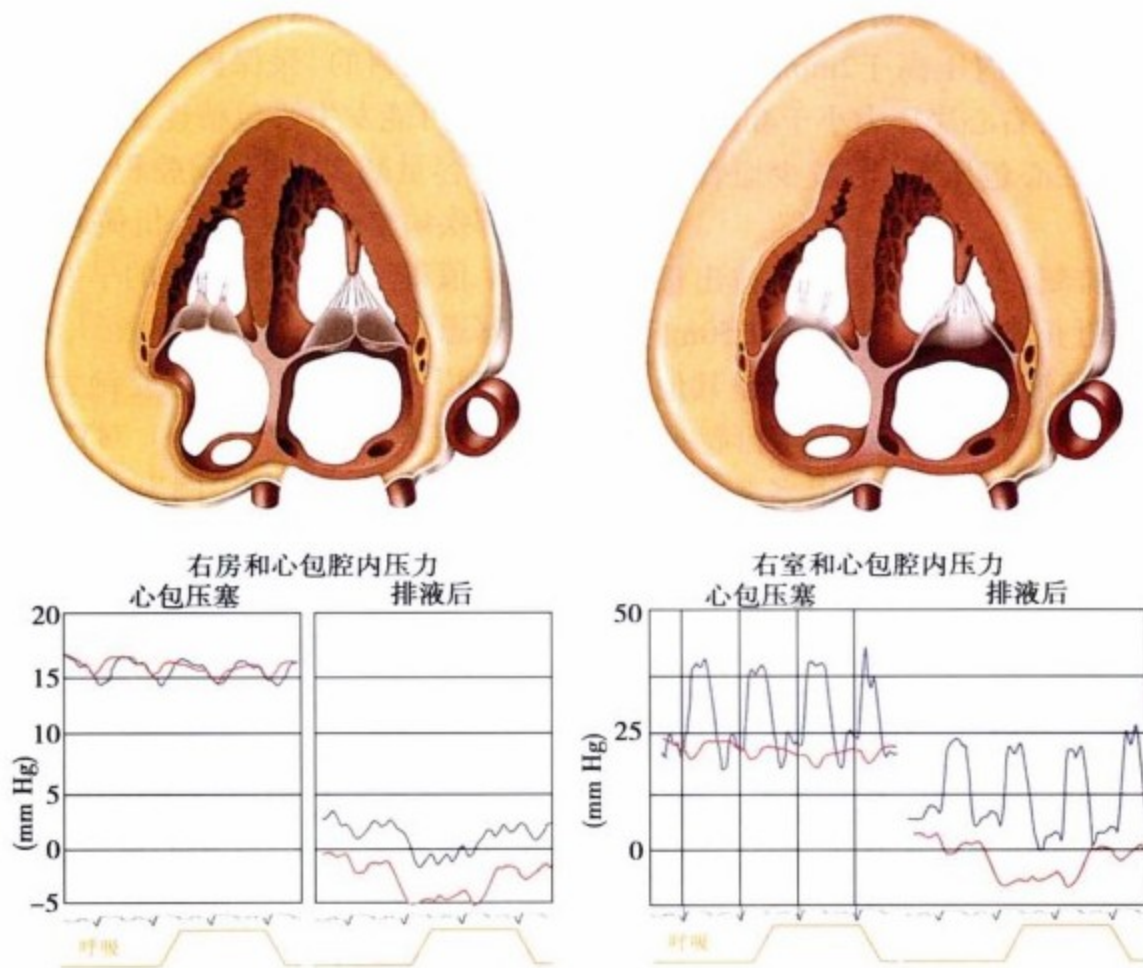


图6-24 左侧:右心房舒张期塌陷图像和血流动力学。右侧:右心室舒张期塌陷和血流动力学。塌陷的右心房游离壁呈凹陷的曲面。心包压塞,右心房和心包腔内压力升高并接近。收缩期随着x波下降,右心房压力下降明显,很可能在这一时期心包腔内压降到了最底部,由于失去透壁扩张压收缩期心房塌陷。引流后,右心房和心包腔内压正常并且透壁扩张压在整个心动周期和呼吸循环恢复正常,这减轻了房室塌陷。右心室塌陷也是呈凹面曲线,塌陷可以发生于心室游离壁或流出道的任何部位。心包压塞,右心室舒张压和心包腔内压升高并接近。舒张早期,右心室压低于心包腔内压,导致透壁扩张压消失和心室塌陷。引流后,右心室和心包腔内压、透壁扩张压恢复正常,塌陷缓解。

## 高血压 - 高肾上腺素性心包压塞

高血压 - 高肾上腺素性心包压塞是一个重要亚组,通常发生于高血压患者。对于心包压塞的高血压反应,在一些患者中动脉血压超过200mmHg<sup>[19]</sup>。可靠的机制是对于应激作出过度交感 - 肾上腺素反应。这样的患者很难耐受血管扩张剂(例如 Sedation)并已得到证实,有时候也会造成误解动脉血压与心排出量和组织灌注之间的关系。血流动力学实验研究证实了血压与心排出量不成比例,该实验显示单独右心室压塞的杂种狗心房压升高而心排出量却下降<sup>[8]</sup>。

## 低压性心包压塞

低压性心包压塞尚没有一个确切的定义,但是20%的患者符合心包压塞的导管诊断标准,这些患者不仅心包内压中度升高,而且并存中等程度的血管容积减少,并伴有心包腔内压升高的作用。低压性心包压塞患者症状较少(劳累性呼吸困难),与典型心包压塞相比其血流动力学改变不重(临床诊断,24% vs 71%;颈静脉扩张,22% vs 55%;奇脉,7% vs 50%),但是低压性心包压塞患者在积液引流后心排出量显著增加[引流前( $3 \pm 1.3$ )L/(min·m<sup>2</sup>) vs 引流后( $3.2 \pm 1.1$ )L/(min·m<sup>2</sup>)]<sup>[4]</sup>。有趣的是,超声心动图并不能区分低压性心包压塞和典型心包压塞:积液厚度[( $30 \pm 12$ )mm vs ( $34 \pm 14$ )mm;NS],无塌陷(27% vs 21%),右心房塌陷(74% vs 76%;NS),右心室塌陷(33% vs 51%;NS),巨大的流入速率变化(54% vs 59%;NS)<sup>[4]</sup>。对于纠正心包压塞容量成分的这部分患者,其容量负荷的影响尚未进行研究。

## 治疗

心包压塞最终的治疗是心包穿刺或是外科手术进行积液引流。

虽然看起来药物稳定容量负荷或者使用肌肉收缩剂是有用的,但是对于它们的使用尚存在争论,而积液引流是有效的。药物基本不能稳定患者病情,除非血管内容积减少是主要的病理生理改变,并且大部分混有心包腔内压升高的后果。

虽然血管内容积的减少加剧了心包压塞的影响,但是在低钠血症患者中血管内容积扩张并没有

改善患者血流动力学。通过增加右侧房室容积,过度的容量扩张有加剧心室扩张的潜在作用,进一步降低左侧房室的充盈。因此,在心包压塞患者,尽管随意的输入液体对身体无害,但尚存在争论并且是无意义的。

需采取镇静措施的机械通气是心包压塞患者相对禁忌证。强力镇静和正压机械通气降低右侧房室的前负荷,也可能急剧降低血压。

## 小结

- 当心包的顺应性和容纳率被积液聚集的量和速率耗尽时,心包压塞就会发生。
- 少量心包积液快速聚集超出了心包的顺应性就会发生急性心包压塞;大量心包积液缓慢聚集超出了心包顺应储备和重建能力引发慢性心包压塞。
- 因为存在基础心脏病变、并发症、局限性心包积液和机械通气,使得心包压塞的诊断可能变得困难。
- 大多数病例,体格检查很有帮助,但是也有局限性,特别是对机械通气患者。
- 当透壁扩张压(心腔内压力减去心包压力)变成负值(心包腔内压力超出心腔内压力),心脏房室更容易塌陷。
- 虽然超声心动图是非常有用的检查手段但是它必须结合可能发生心包压塞临床评价才能作出诊断。心包压塞的二维超声心动图征象包括房室塌陷,IVC淤张。超声多普勒征象包括左心室早期(E峰)流入速率的变异增大(>25%)。而一些研究显示,超声心动图不能用于诊断。通常,导管检查没有必要,但在一些超声心动图不能确诊的患者导管检查很有帮助,而且一些病例发生于导管检查中;因此,熟悉导管征象是重要的。
- 心包压塞的病因多是能够被诊断的,因为它们可能像心包压塞本身一样危及生命或者更加危险。
- 药物治疗心包压塞是非常成功的,如果同时并存的容积衰竭通过输入液体能够被校正;但是常规液体输入尚存在争议,就像常规应用肾上腺素一样。
- 心包引流能够缓解心包压塞症状。

## 病例 1

## 病史

- ▶ 男性, 25岁, 最近被诊断弥漫性 B 细胞非霍奇金淋巴瘤, 未治疗
- ▶ 进行性气短、咳嗽3周

## 查体

- ▶ JVP 升高(到达下颌角)
- ▶ BP 110/80mmHg, 脉压25mmHg
- ▶ HR 140次/分
- ▶ 无心包摩擦音和叩击音

## 预后

- ▶ 心包穿刺, 引流液体900ml
- ▶ 细胞学检查阴性

## 评论

- ▶ 典型的慢性心包压塞伴大量心包积液, 临床和心动超声征象均存在。长时间心包结构重建增加心包顺应性, 在心脏压迫发生之前心包内容纳大量液体。
- ▶ 患者为淋巴瘤, 积液可疑为恶性(证实为胸内纵隔淋巴疾病)。
- ▶ 细胞学检查阴性也不能排除积液是恶性的, 细胞学检查对于诊断心包恶性病变侵犯的敏感性不佳。
- ▶ 心脏显著的摇摆运动以及与摇摆有关的交替电现象。

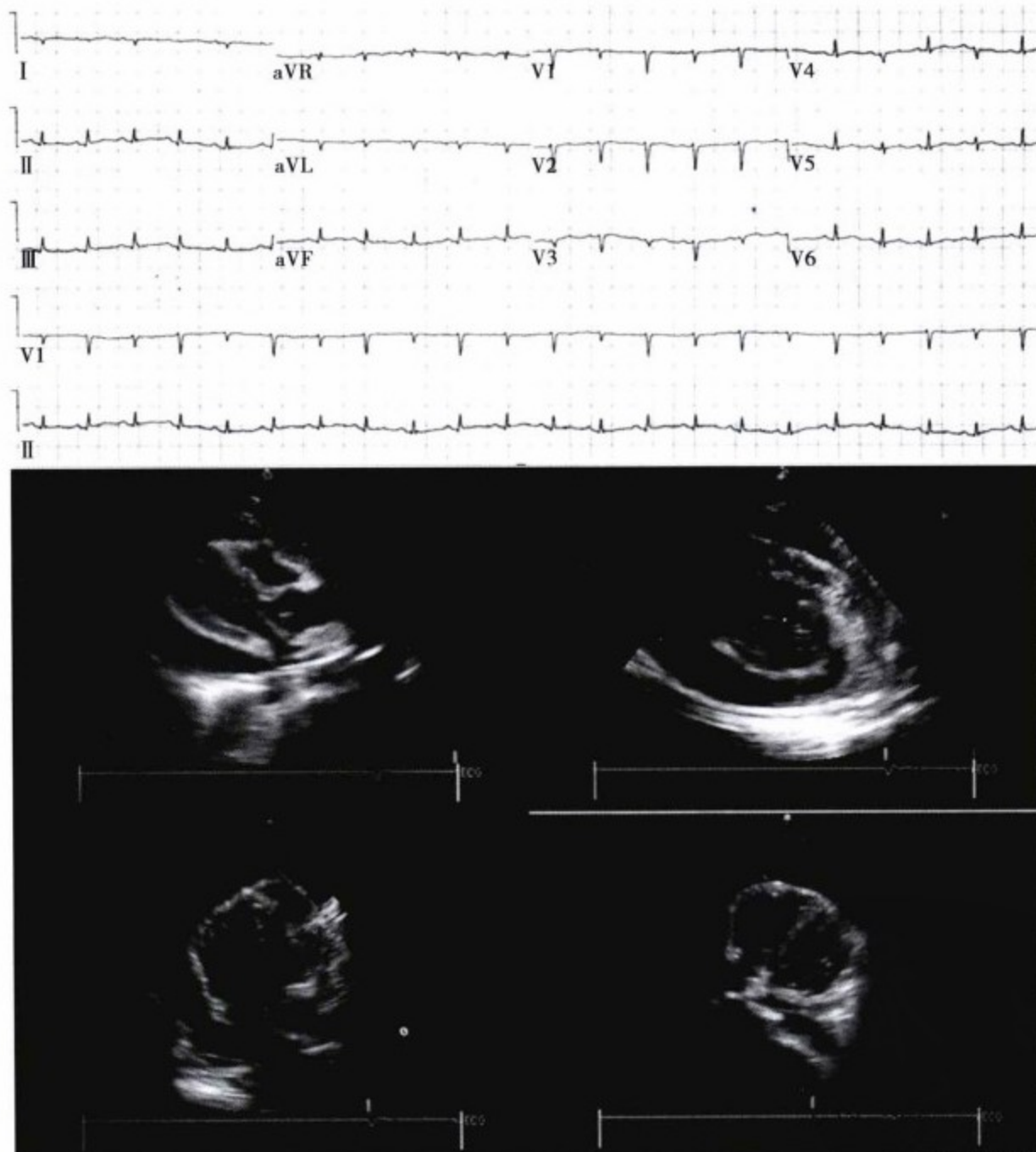


图6-25 上方:ECG 显示电轴右移,低电压(标准肢体导联 $<5\text{mm}$ ,胸前导联 $<10\text{mm}$ ),电交替。中间和下方:食管超声显示大量心包积液,小心脏。胸骨旁长轴显示心室舒张期塌陷。心尖四腔心显示右心房塌陷。心脏摇摆,产生电交通。

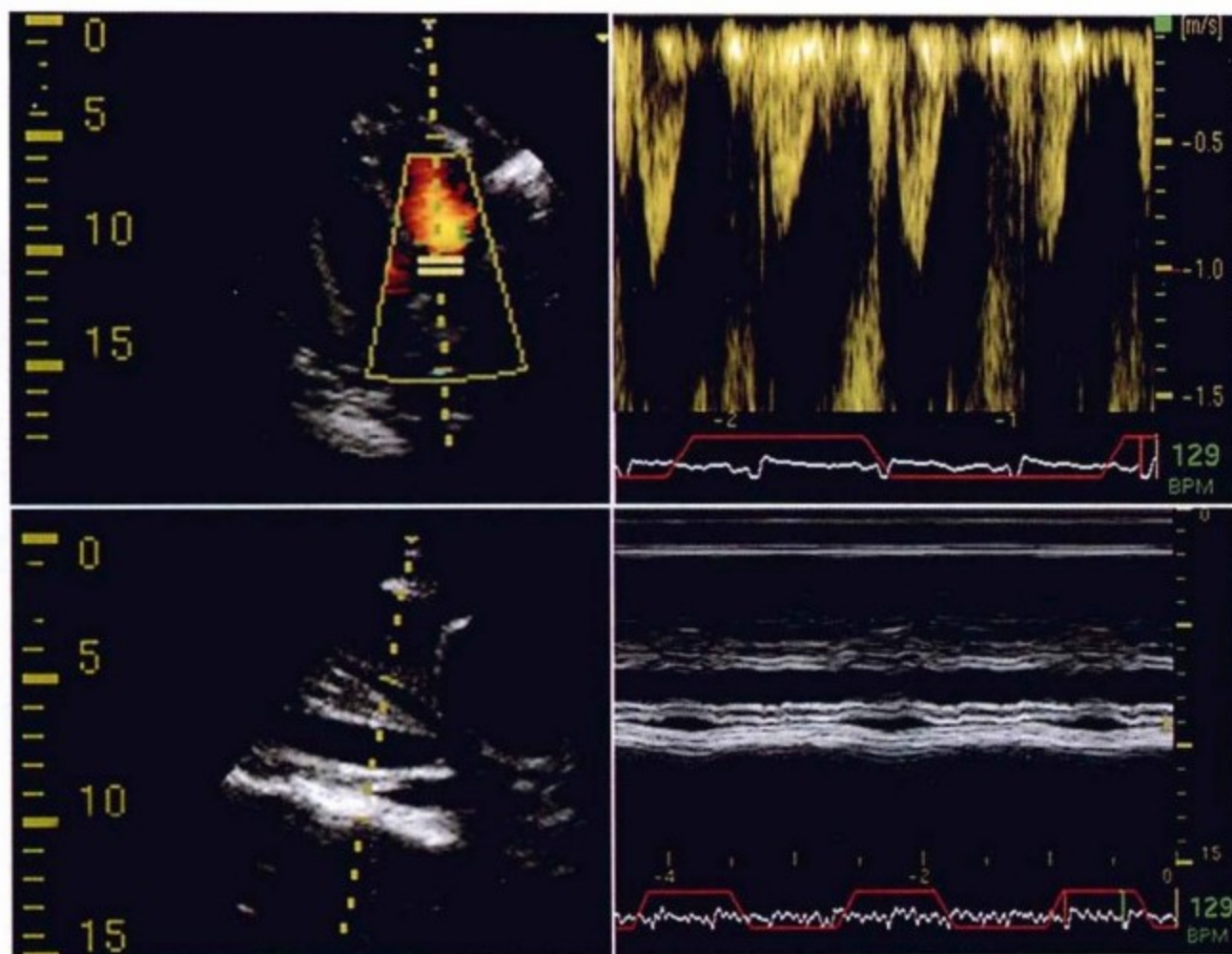


图6-26 上方:二尖瓣血流。吸气相,充盈早期流入速度显著降低(呼吸运动轨迹向上偏移)。下方:IVC的M型超声。IVC扩张,呼吸运动无变化,符合静脉压升高表现。

## 病例2

### 病史

- ▶ 男性,45岁,冠状动脉旁路移植术后10天
- ▶ 因可疑肺栓塞,在最初应用静脉用肝素后,再应用5天华法林
- ▶ 持续加重的气短;INR:3.7

### 查体

- ▶ 静脉压正常
- ▶ 血压正常
- ▶ 无奇脉
- ▶ 无心包摩擦音或叩击音

### 预后

- ▶ 心包开窗引流术并引流450ml 陈旧血液后患者病情稳定,血压降低
- ▶ 心脏形态和运动恢复正常,呼吸困难缓解

### 评论

- ▶ 冠状动脉旁路移植术后局限性分隔状心包积液引起心包压塞
- ▶ 像此病例,术后心包压塞不典型症状很多,左侧房室的舒张期塌陷比右侧房室塌陷常见
- ▶ 早期抗凝治疗增加术后心包压塞的风险

新平船  
PDG

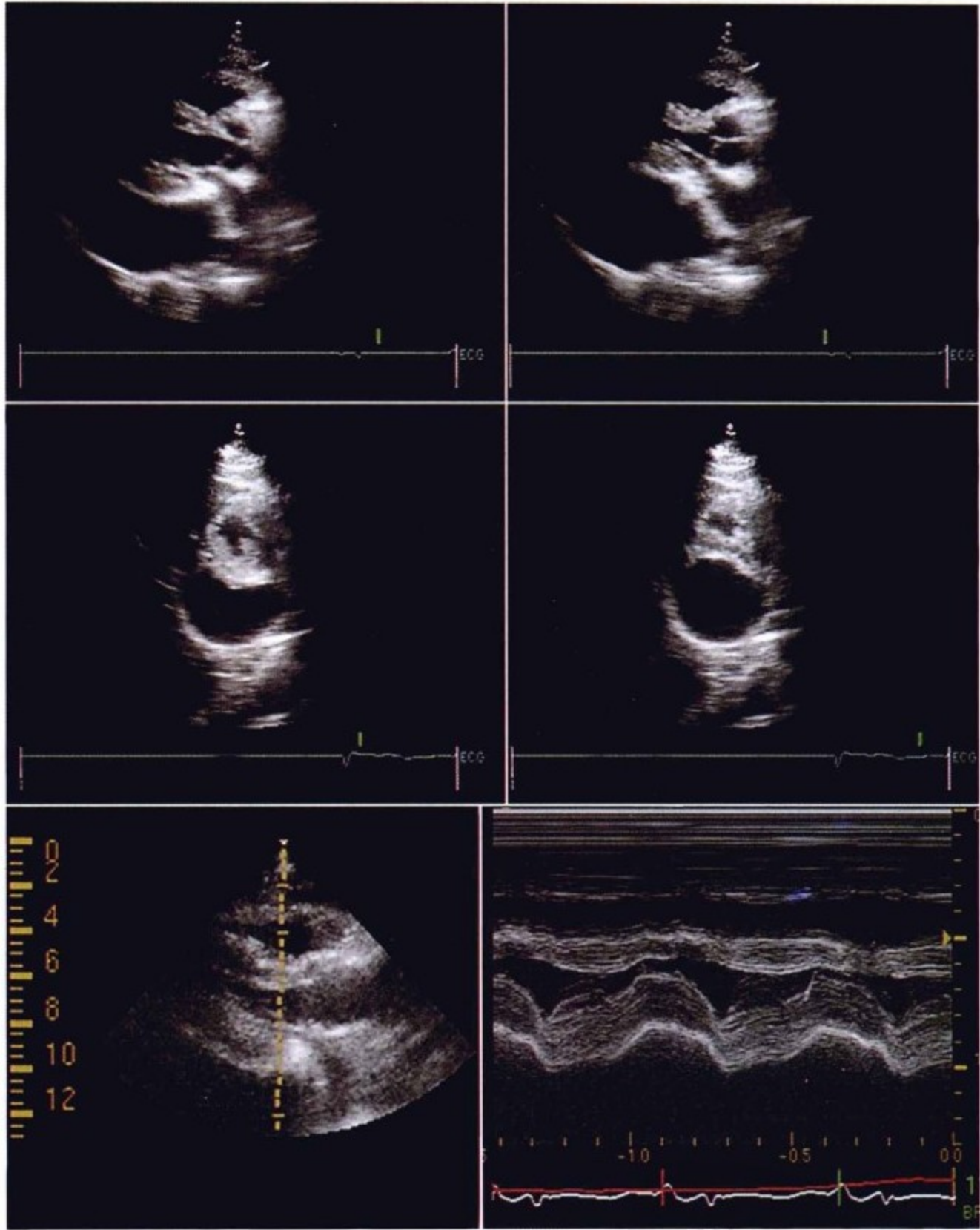


图6-27 食管超声。上方:左侧,收缩期胸骨旁心室长轴。右侧,舒张期胸骨旁心室长轴。中部:左侧,收缩期胸骨旁心室短轴。右侧,舒张期胸骨旁心室短轴。心包后壁积液。左室后壁收缩期向外移位而舒张期向内塌陷。下方:左室基底部 M 型超声。左心室后壁舒张期塌陷与 ECG 结果相反。(P 峰是阳性 ECG 偏移, QRS 波有些复杂。)

## 病例3

## 病史

- ▶ 女性,55岁,冠状动脉综合征接受 PCI 治疗
- ▶ 冠状动脉扩张时,患者出现胸痛和低血压,在动脉标记可见奇脉

## 预后

- ▶ 心包穿刺术后患者迅速心肺复苏
- ▶ 没有重新发生积液

## 评论

- ▶ 急性心包压塞
- ▶ 心包压塞起因于少量积液迅速聚集
- ▶ 引流仅50ml 心包压塞缓解(引流积液总量仅250ml),证明少量增加的心包内容积超出了正常心包的顺应性,导致心包压塞

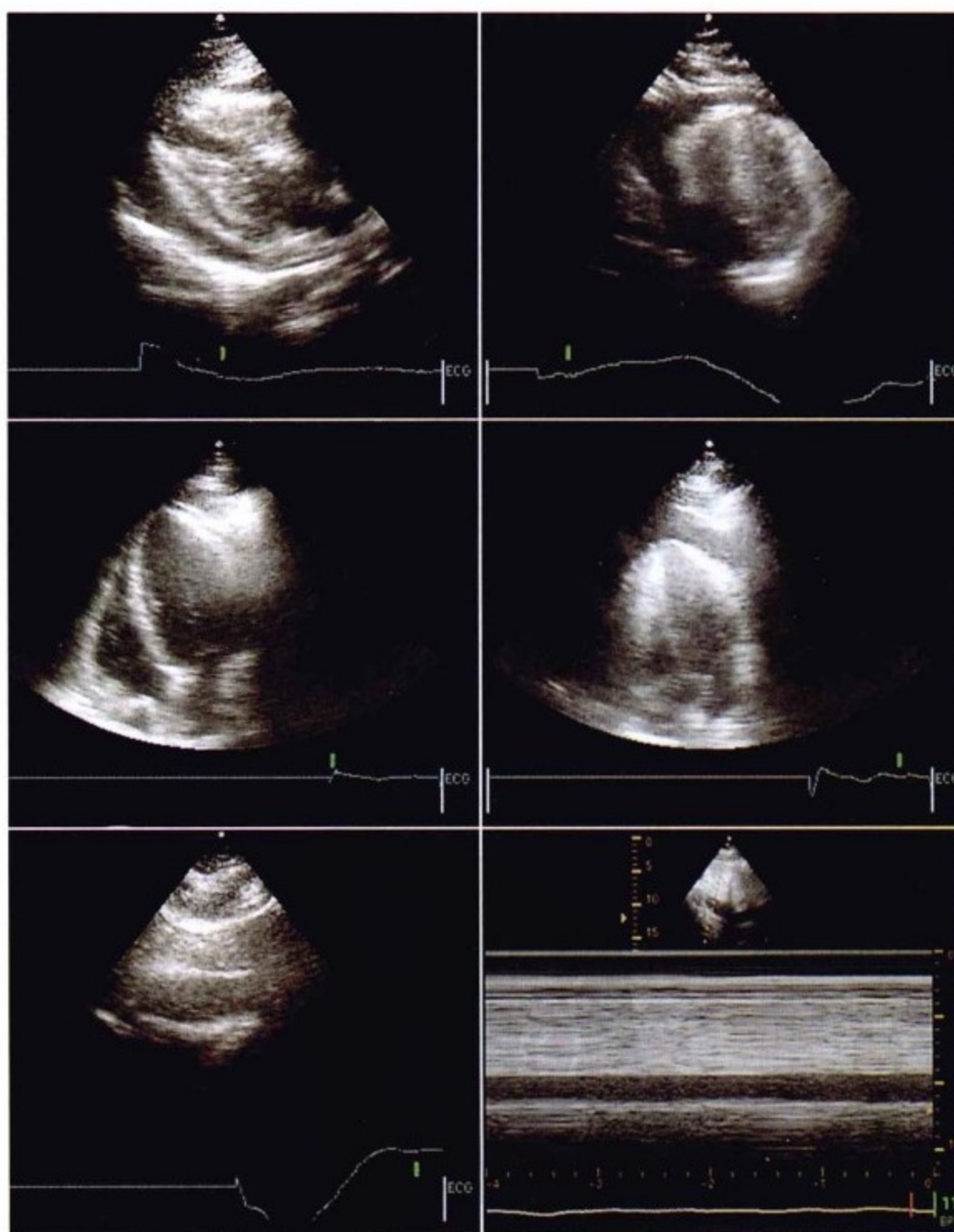


图6-28 食管超声。由于失去透壁扩张压,心室腔非常小——左心室小。中等量心包积液。舒张期右心室塌陷,收缩期右心房塌陷。IVC扩张,呼吸过程中无变化。



## 病例4

### 病史

男性,77岁,两次冠状动脉旁路移植术12天后出现进行性低血压。患者发生低血压前一天已经颈静脉扩张,下肢水肿;患者容量负荷过重,12小时利尿1.2L。术后长时间卧床,颈静脉和胸片正常,这些提示患者是否发生肺动脉栓塞。患者房颤,抗凝剂已经开始使用。患者血压从150/85mmHg降到90/65mmHg。脉压25mmHg。心率从65次/分增加到85次/分。

### 结果

- ▶ 扩容纠正低血压。
- ▶ 未发生少尿。

▶ 因为患者正在接受抗凝治疗(华法林)并且患者能够耐受心包压塞症状,所以没有采取引流的治疗方案,而是继续观察。

▶ 2天内,患者颈静脉恢复正常(未利尿),心包积液显著减退。

### 评论

- ▶ 无法忍受的血管内容积衰减是典型心包压塞症状。
- ▶ 容量恢复正常能够改善血压。
- ▶ 术后患者常见局限性、非对称性心包积液。
- ▶ 术后患者使用 $\beta$ 受体阻滞剂是常见的,它可以减轻心率反应和心率代偿作用(心包压塞一个征象),抗凝剂应用也是常见的,增加了一个引流的因素。
- ▶ 左侧位胸片透过胸腔积液帮助显示心脏。

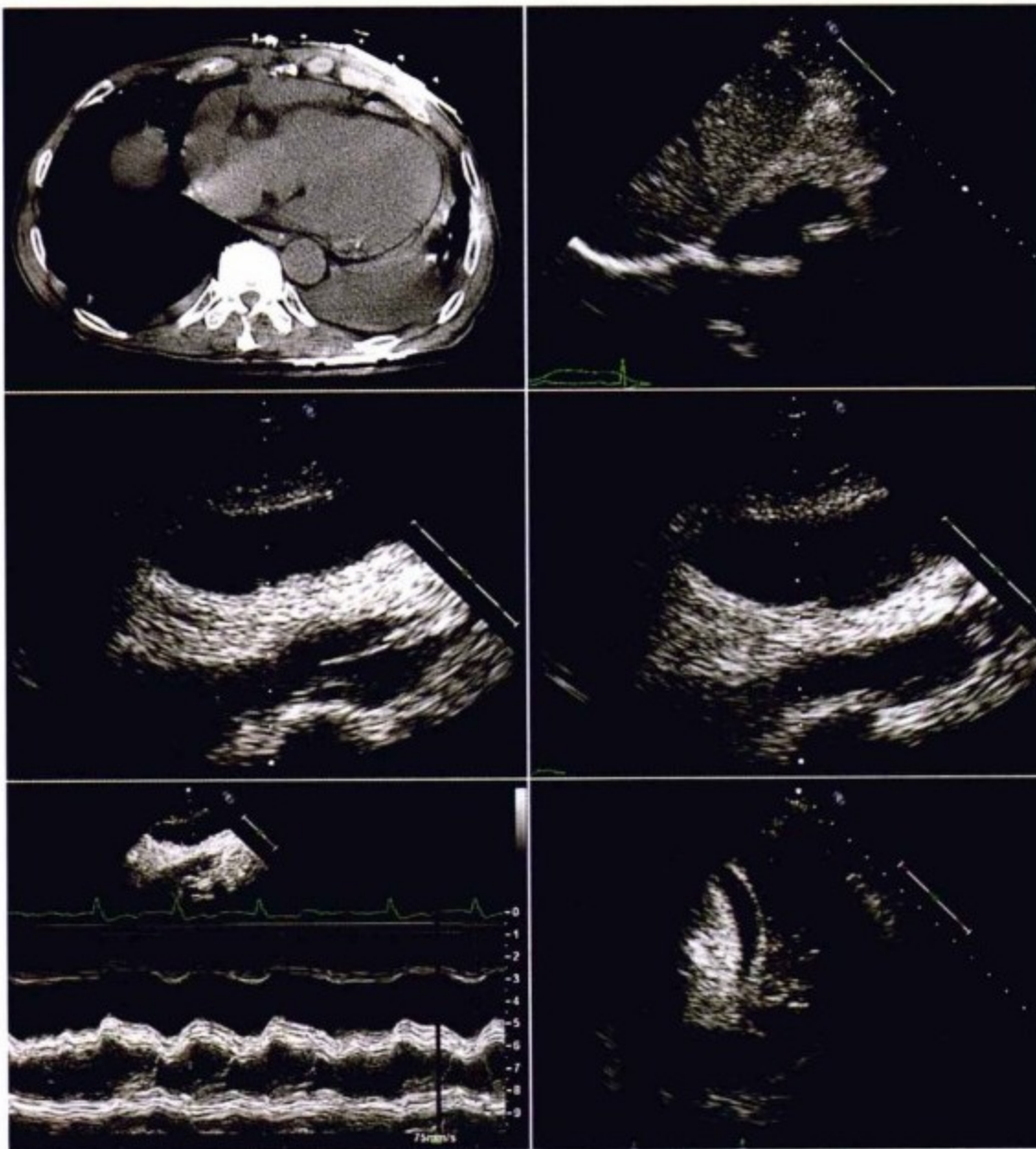


图6-29 上图:左侧,平扫CT轴位。左侧胸腔积液,但属局限性心包积液,局限于右侧房室面。右侧,肋间超声显示积液聚集于右侧房室面,与CT相似。中图:积液放大图像,心房壁,右心房。收缩期,非常狭小的右心腔右侧有线性结构。右心房和右心室收缩期要大于在舒张期(三尖瓣开放),右心房室被积液压迫。下图:左侧,右心室舒张期塌陷。右侧,通过左侧胸部和胸腔积液显像;左心室少量心包积液。

## 病例5

## 病史

男性,19岁,4周前心脏刺伤,心脏破口被成功修补,患者胸片上心脏影像显著增大。在此期间,患者接受抗凝治疗。患者轻度低血压(95/60mmHg;平常血压130/70mmHg),心率110次/分。静脉压升高超过下颌角。无奇脉。

## 结果

- ▶ 手术切除患者部分增厚的心包
- ▶ 引流积液
- ▶ 心包浆膜层增厚

## 评论

- ▶ 术后患者心包积液分布不均一
- ▶ 术后患者常见典型的心包压塞症状(整个心动周期右心室塌陷,无右心房塌陷)

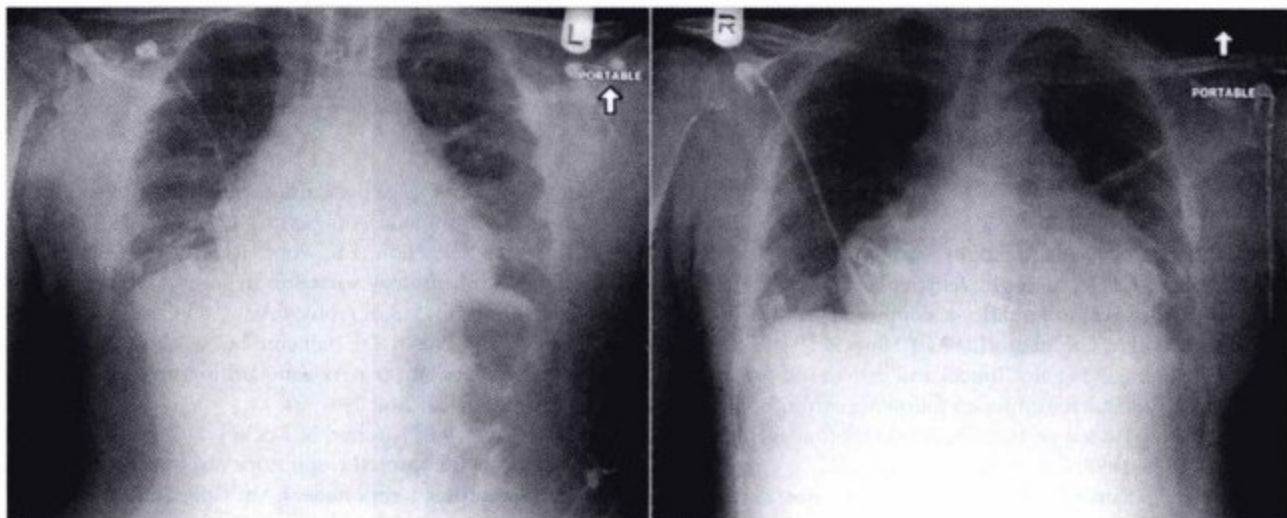


图6-30 最初的手术后胸片(左)和4周后(右)。心影轮廓增大,差不多呈球形,符合心包积液。



图6-31 胸骨旁心室长轴和短轴图像。不均匀分布的大量心包积液——心脏前表面与部分心包粘连,后方积液含有纤维素成分。左右心室后壁舒张期塌陷。

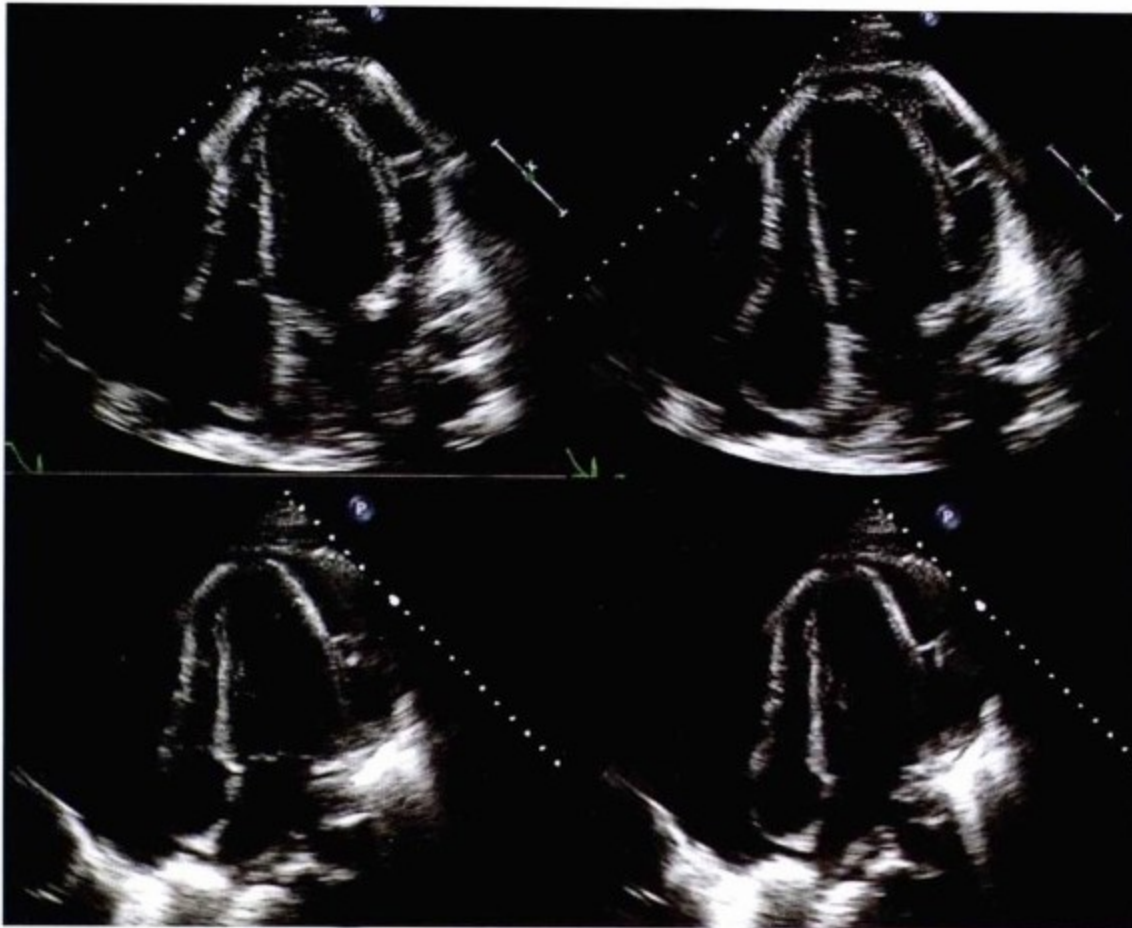
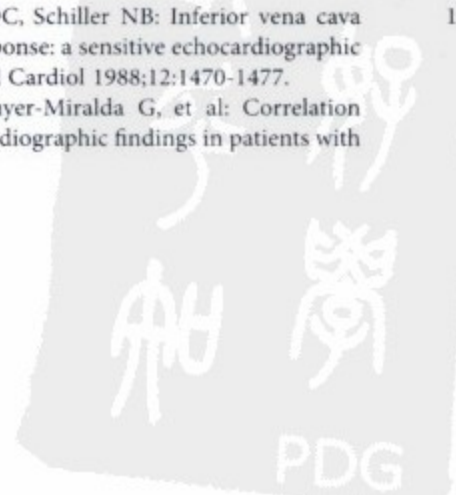


图6-32 不同心动周期的心尖四腔心图像。收缩期(三尖瓣关闭)。心室游离壁的基底部和中部受压。舒张期(三尖瓣开放)。右心室游离壁受压明显。收缩期和舒张期小视野图像。右心室塌陷整个心动周期受压。因此,没有显示在每个舒张期经常出现的心室塌陷运动,塌陷的表现不是很明显,尽管比平时严重。有趣的是,右心房没有塌陷。

## 参考文献

- Spodick DH: Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med* 2003;349:684-690.
- Singh S, Wann LS, Schuchard GH, et al: Right ventricular and right atrial collapse in patients with cardiac tamponade: a combined echocardiographic and hemodynamic study. *Circulation* 1984;70:966-971.
- Tsang TSM, Barnes ME, Hayes SN, et al: Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management: Mayo Clinic experience, 1979-1998. *Chest* 1999;116:322-331.
- Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sambola A, et al: Low-pressure cardiac tamponade: clinical and hemodynamic profile. *Circulation* 2006;114:945-952.
- Miller SW, Feldman L, Palacios I, et al: Compression of the superior vena cava and right atrium in cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1982;50:1287-1292.
- Louie EK, Hariman RJ, Wang Y, et al: Effect of acute pericardial tamponade on the relative contributions of systolic and diastolic pulmonary venous return: a transesophageal pulsed Doppler study. *Am Heart J* 1995;129:124-131.
- Fowler NO, Gabel M, Buncher CR: Cardiac tamponade: a comparison of right vs. left heart compression. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:187-193.
- Fowler NO, Gabel M: The hemodynamic effects of cardiac tamponade: mainly the result of atrial, not ventricular, compression. *Circulation* 1985;71:154-157.
- Himelman RB, Kircher B, Rockey DC, Schiller NB: Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1470-1477.
- Mercé J, Sagristà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, et al: Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1999;138:759-764.
- Appleton CP, Hatle LK, Popp RL: Cardiac tamponade and pericardial effusion: respiratory variation in transvalvular flow velocities studied by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1020-1030.
- Gillam LD, Guyer DE, Gibson TC, et al: Hydrodynamic compression of the right atrium: a new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation* 1983;68:294-301.
- Himelman RB, Kircher B, Rockey DC, Schiller NB: Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:1470-1477.
- Leimgruber PP, Klopfenstein HS, Wamm LS, et al: The hemodynamic derangement associated with right ventricular diastolic collapse in cardiac tamponade: an experimental echocardiographic study. *Circulation* 1983;68:612-620.
- Eisenberg MJ, Schiller NB: Bayes' theorem and the echocardiographic diagnosis of cardiac tamponade. *Am J Cardiol* 1991;68:1242-1244.
- Vaska K, Wann LS, Sagar K, Klopfenstein HS: Pleural effusion as a cause of right ventricular diastolic collapse. *Circulation* 1992;86:609-617.
- Gillam LD, Guyer DE, Gibson TC, et al: Hydrodynamic compression of the right atrium: a new echocardiographic sign of cardiac tamponade. *Circulation* 1983;68:294-301.
- Nakao S, Come PC, McKay RG, Ransil BJ: Effects of positional changes on inferior vena caval size and dynamics and correlations with right-sided cardiac pressure. *Am J Cardiol* 1987;59:125-132.
- Ramsaran EK, Benotti JR, Spodick DH: Exacerbated tamponade: deterioration of cardiac function by lowering excessive arterial pressure in hypertensive cardiac tamponade. *Cardiology* 1995;86:77-79.



## 心包积液引流

### 要点

- ▶ 心包引流可采用多种技术；临床医生也应熟悉除心包穿刺外的其他技术。
- ▶ 心包穿刺应被视为一项有创的治疗手段而不单是一种诊断技术。当被作为一种减轻心包压塞的治疗手段而不是作为一种诊断手段时，会有更高的诊断率。
- ▶ 如有可能，心包穿刺应在影像引导下来进行。
- ▶ 尽管心包镜还没有被广泛应用，但其可增加心包引流液的病因诊断率。

心包引流液可用来获得诊断信息(细菌感染、结核性或真菌性感染或恶性病变),又可以用来减轻心包压塞。需要进行心包液引流的潜在疾病很多(表7-1和表7-2)。对于存在压塞的病例,心包液分析的诊断率会明显提高。

诊断程序包括心包液分析、活检与心包镜检查;引流程序包括针刺引流、导管引流、经皮球囊心包造口、心包开窗与心包切除。

表7-1 需要引流的心包积液的病因学分类

恶性疾病(肺癌多见)	32%
结核	18%
其他感染	14%
胶原病	18%
甲状腺功能低下	18%
主动脉夹层	4%

表7-2 需要引流的心包积液的适应证

恶性疾病	25%
术后	28%
各种操作后的心脏穿孔	14%
感染	7%
结缔组织病	4%
特发性	8%
冠心病相关性疾患	2%
其他	12%

### 引流术

心包穿刺术以治疗压塞或诊断采样为最终目的。为减轻压塞时仅需引流50~100ml的液体;所以如果仅为了暂时减轻压塞,心包穿刺术本身即可起治疗作用(图7-1)<sup>[1,2]</sup>。

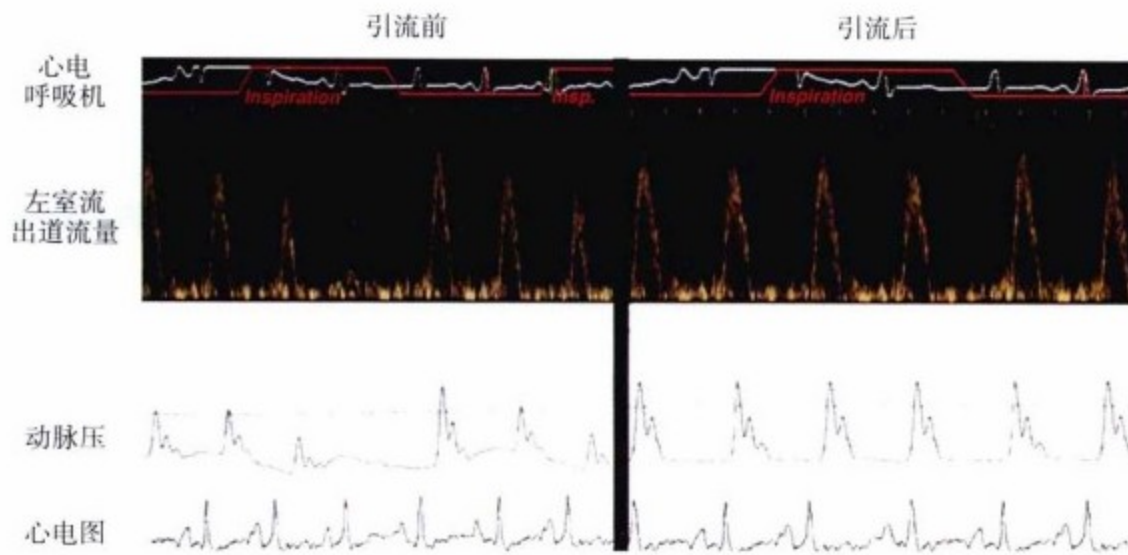


图7-1 53岁女性,患有类风湿关节炎,临床表现为严重疲乏,静脉曲张,血压为70/50mmHg,完全性奇脉(吸气时脉搏消失)。心电图显示为大量的心包积液与压塞。左图显示,在心包穿刺引流前吸气时,LVOT的流量几乎消失并有完全性奇脉。在引流出70ml液体后,血流与血压都恢复到正常。该患者共引流出2L液体。这名患者5年后仍存活。心包液检查显示可见LE细胞,病变最终进展为系统性红斑狼疮。

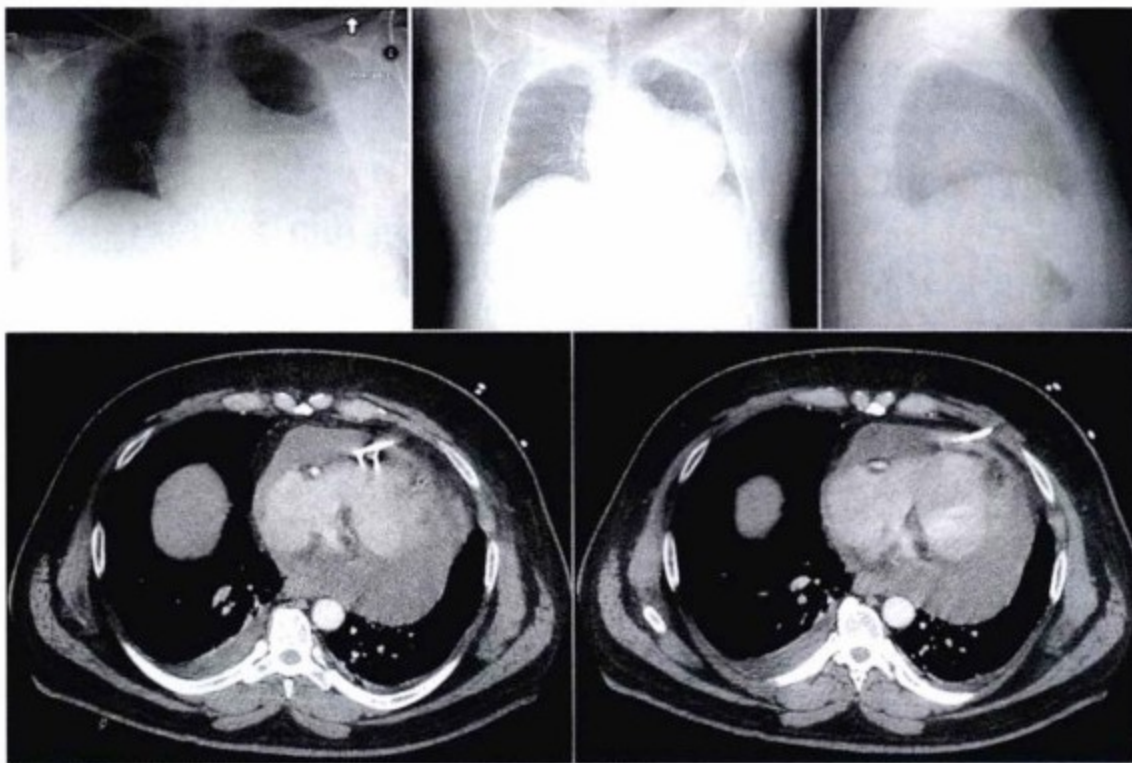


图7-2 58岁男性,慢性先天性大量心包积液并进展为心包压塞。经心尖入路猪尾导管引流术。上左图为引流插入后的前后位胸片。此时心影仍较大。上中与右图,CT定位图也显示心脏的球形增大及引流导管。下图,CT增强扫描显示猪尾导管位于心包积液内,但由于分隔形成,仍有大量的残余心包渗液。

为了完全引流出心包腔内的液体并减少复发及再穿刺的可能,在心包穿刺时常采用导管引流(插入引流导管)。心包导管引流已经成为最常见最基本的治疗手段(75%)(图7-2)<sup>[1]</sup>。

胸管引流同样适用于心包积液引流。可以采用几种外科方法(剑突下切开术、胸廓切开术或胸骨切开术)将胸管插入心包腔。在心包开窗后,为确保心包窗能正常工作,胸管通常暂时保留。

心包开窗,也称开窗术或解压术,通过以下几种外科实施:肋骨下切开术、胸骨切开术、胸廓切开术和胸腔镜。在某些采用剑突下入路的病例可不必全麻。心包开窗通常切除一块火柴盒大小的心包,以引流心包液进入左侧胸膜腔,防止心包腔内的液体聚集甚至进展为心包压塞,同时也可以提供

组织学标本用于染色、培养和组织学检查。

上述引流术中,心包开窗术的效果最佳。然而,随着术后时间延长会存在心包开窗术失败的可能性(发生率很低)(图7-3)。假设切除的壁层心包边缘粘贴到脏层心包,那么心包腔的完整性就可以重新建立并与胸膜腔分离,心包腔内正常液体和压力就又可以恢复正常。

在因心包压塞或凝血块引起严重心脏压迫的病例,需在全麻状态下行外科引流术,而麻醉有抑制交感神经作用(其可以减少前、后负荷),此时可能会导致血压急剧下降。对于此类患者,需要暂时性的升压药支持。经心包引流术的患者,如果引流前给予升压药,当心包压塞减轻时会出现反射性血压升高。



图7-3 左图,最初存在心脏压塞(肋骨下切面)。心脏周围可见积液。右房塌陷,右室变小。该名患者的心包积液由肺癌引起。这名患者采取了心包开窗术,并进行化疗。右图,这名患者一年后又出现了压塞症状,本次采用经皮引流,术后仅存活了8周余。

心包造口术属心包经皮球囊扩张术,使心包腔与胸膜腔相通,经皮所达到的手术效果类似于心包开窗术。因恶性疾病导致大量渗出的患者,由经验丰富的术者操作手术的成功率可达到88%。并发症包括发热和气胸(表7-3)<sup>[3]</sup>。

率为22%,其中90%是在有压塞症状组获得的。尽管以诊断目的而行心包穿刺的诊断率较低,但却可以明确心包感染。

表7-3 引流前后的血流动力学数值

参数	引流前	引流后	P
CO(L/min)	4.0±1.4	7.9±2.0	<0.001
HR	112±19	103±14	<0.05
SV	37±14	78±18	<0.01
RAP	18±9	9±6	<0.01
PCWP	23±8	16±8	<0.01
IPP	21±7	2±4	<0.01
MAP	98±6	128±8	<0.05

CO,心排出量;HR,心率;IPP,心包内压力;MAP,平均动脉压;PCWP,肺毛细血管楔压;RAP,右心房压力;SV,每搏排出量

## 诊断率

引流术作为一种诊疗手段,可以同时起到治疗 and 诊断的作用,当没有压塞仅为了获得诊断结果时,其诊断率不高。对没有压塞症状的心包积液的患者行心包穿刺时,其诊断率约为6%,而对有压塞症状的心包积液患者的诊断率则有29%<sup>[4]</sup>。同样,对没有压塞症状的心包积液患者行心包活检时,诊断率约为5%,而在有压塞症状的心包积液患者则可获得29%的诊断率<sup>[4]</sup>。对一组100例心包积液包括心包压塞的患者行引流术的观察中,总体的诊断

## 影像引导

为了获得高的成功率并减少并发症,经皮穿刺术最好是在影像技术的引导下进行(图7-4~图7-7)。除非患者情况极其不稳定时才盲目进行引流。当然,如果有可能都应在引导下行穿刺术。心电图、透视、CT与超声心动图都可用于指导穿刺;选择何种引导方式通常由可用性及经验所决定。

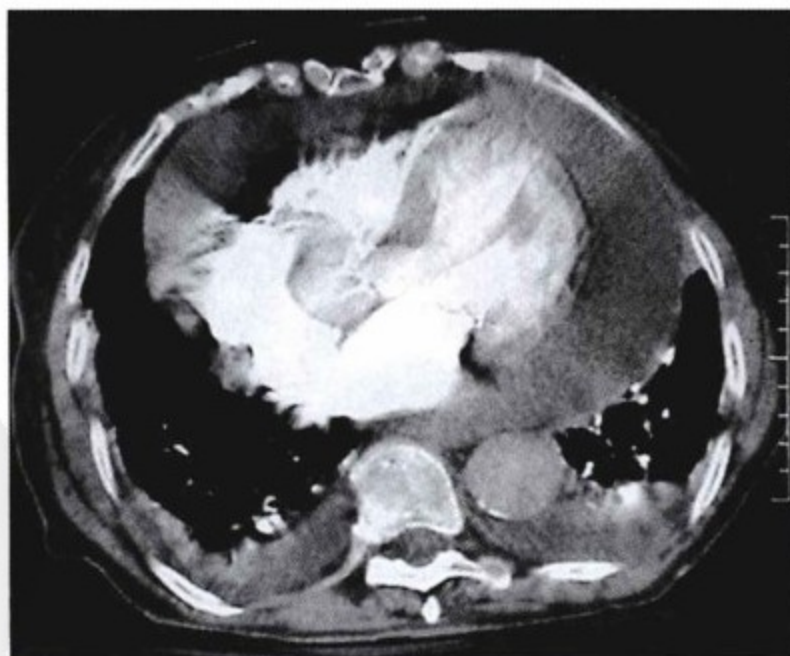


图7-4 对比增强轴位CT扫描。心脏四个心腔周围可见大量的心包积液,尤其是在左房室的周围。由于没有心电门控,在右心有显著的条状伪影与(心)运动伪影。

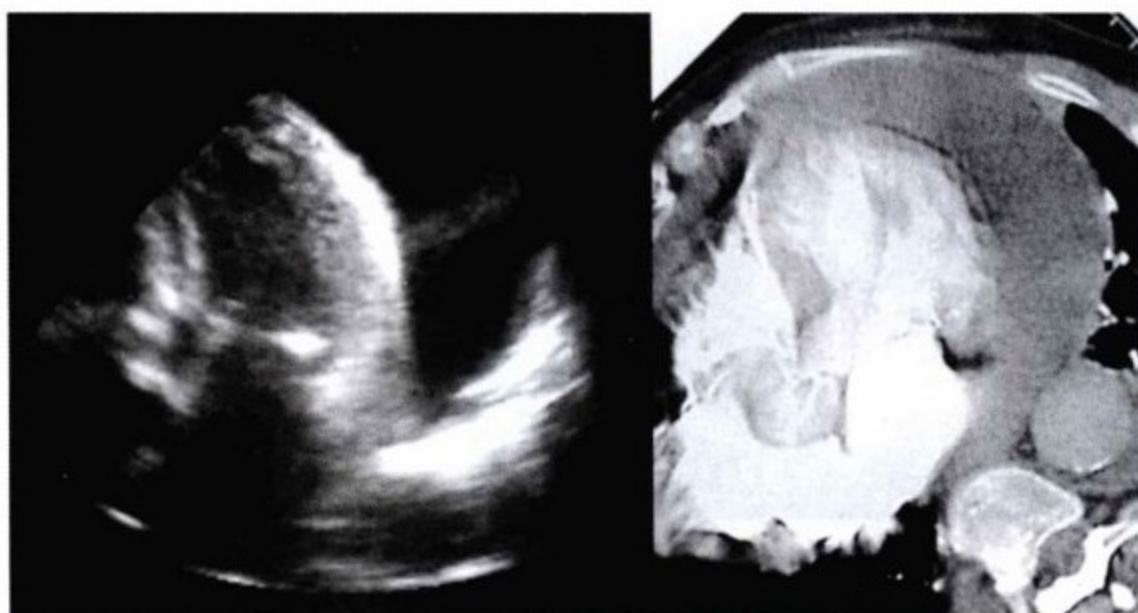


图7-5 左图,心尖区经胸超声心动图显示积液。右图,对比增强CT轴位图像与经胸超声心动图的图像相符。



图7-6 导线位于心包腔内,并延伸向积液最深处。



图7-7 猪尾导管位于心包腔内,并且心包积液量部分减少。

## 心电图引导

在影像引导普及之前,通过心电图记录电流曾用于引导穿刺,方法是通过与鳄鱼夹相连的金属探针来记录心电图。当穿刺针接触到草绿色的液体时,探针保持该位置可进行引流。如果穿刺针接触到血性液体,而探针记录到的心电图无ST段升高的表现,那么该液体来自心腔的可能性就较小。如果出现ST段升高,那么穿刺针的针尖应该接触到或刺入心外膜(损伤电流)。当针尖撤出一点并且ST段降低时,那么针尖应位于心包腔内。心电图引导下进行穿刺经常会出现不同程度上的心腔或冠状动脉的损伤。

## 透视引导

导管室提供了良好的介入环境,任何有创性手术包括心包穿刺都适宜在此进行。具有旋转能力的X线管球可以获得心影的切线图,更容易显示出在较暗的心肌上与心包液层下的心外脂肪层的透亮线(见图3-16)。此外,导管检查能提供心腔的压力数值,对指导操作和评估引流后的血流动力学改变都有帮助,尤其是对疑诊渗出-缩窄性心包炎的病例。

## CT 引导

CT扫描与介入放射学的结合也能为心包引流提供很好的引导方法与场所。心脏CT扫描的突出优点之一是能提供心脏在胸腔中的完整解剖信息。尽管超声心动图也有优势,但其不能提供心脏在胸腔的大范围成像和胸壁解剖的信息。

## 超声心动图引导

心包引流最常采用超声心动图引导。虽然超声心动图在解剖关系描述上有较大的局限,对于曲面结构,例如线的描绘则较困难,同时也受图像切面的限制。但因其可用于床旁,尤其适用于不稳定患者,并有多种功能,故目前仍被认为是一种便携的检查方法。

同CT引导一样,采用超声心动图引导可以确定最安全的穿刺点(液体量最大处)、最容易的穿刺点(与积液最近处)及穿刺后进针的方向(即进针方向应避开心腔并到达积液处)。采用多种方式都可以精确确定积液的深度,这对手术提供很大的帮助(图7-8~图7-10)。

在术中也可以进行超声成像;在探头上覆盖消毒巾,这允许术者同时对针、导线、导管或注射的冲洗液进行成像。也可以由第二术者操作。尽管这有一定技术要求,但易于掌握。

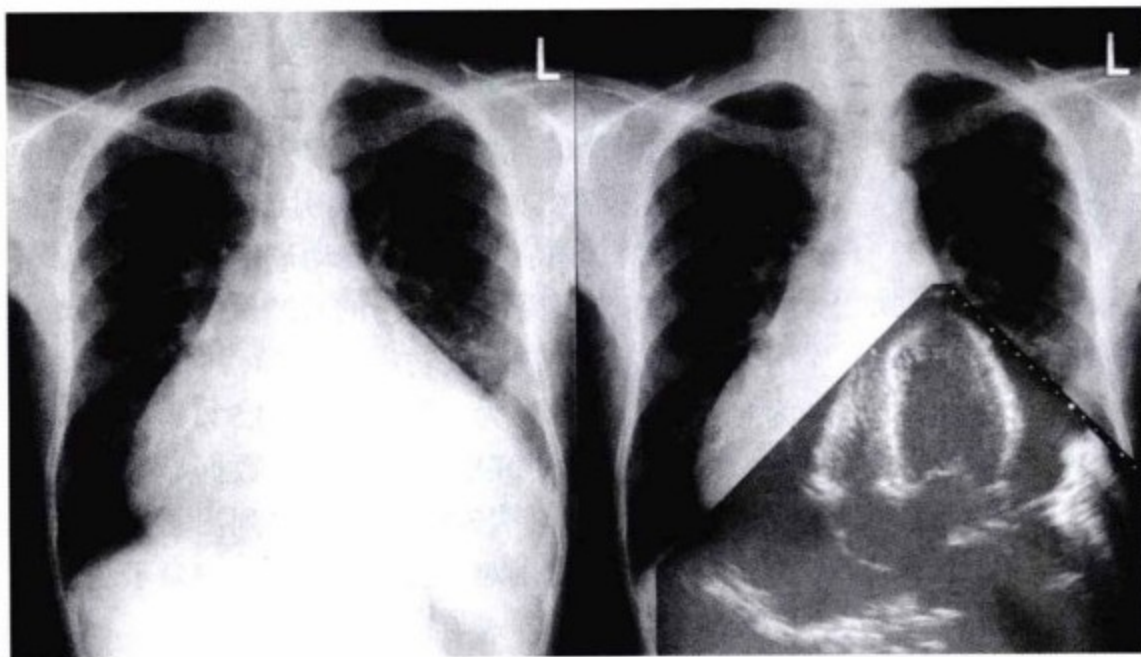


图7-8 左图,因透析而出现心包压塞患者的后前位胸部平片。右图,该名患者的超声心动图与胸片的叠加图。尽管这两种检查方法不能直接对比,但在存在大量积液这点上可达成共识,在心脏两侧都存在着大量的积液。在由大量积液而导致压塞的病例,左房中部后方常常是唯一没有积液的区域。

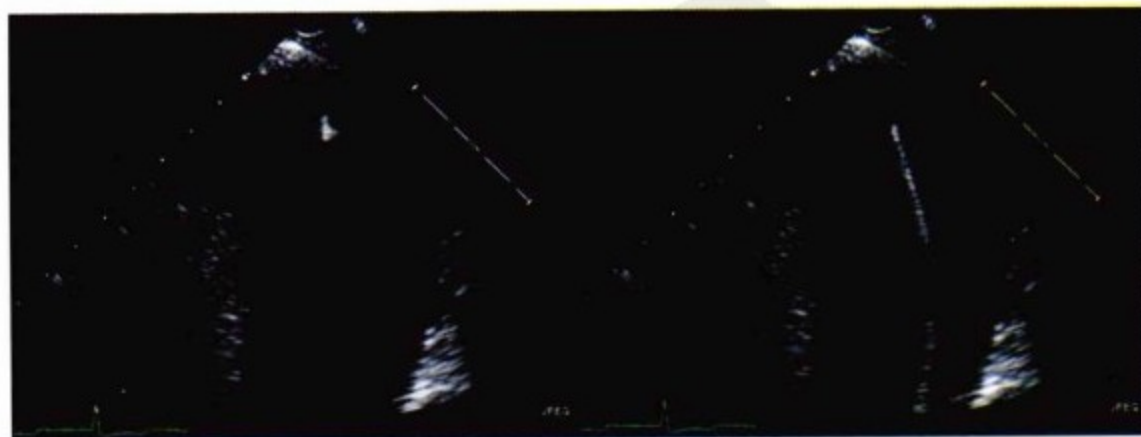


图7-9 放大的心尖位显示心包积液,左室壁位于左侧。左图,清楚显示出针尖进入积液0.5cm。因为导线为金属物,其伪影比它本身的影像更为明显。右图,在心包腔内可以看到导线。由于导线沿着一个平面走行了相当长的一段距离,并且成像平面进行了调整以匹配,所以我们看到了相当长的一段导线。





图7-10 注入盐水冲洗后,在心包腔内可以看到液泡(粗回声)。在右室外也可见一新鲜血栓(强回声),呈胶样运动。穿刺针反复地进出已对心脏造成了创伤,导致在心包腔内可见血肿。

目前,能实时进行针尖彩色多普勒成像的设备正在研发中,尚未投入临床应用。探针式针持器也处于研发中。

## 心包穿刺术

心包穿刺术以诊疗为目的,是从心包腔直接吸取液体的一种手术方式。心包穿刺术是向心包腔内插入导管并引流积液的第一步。

形成积液的主要病因包括恶性病变、心脏术后、介入性手术造成的穿孔、感染、结缔组织病、特发性、冠状动脉疾病相关性及其他原因。在大多数医院超过50%的病例是由恶性病变累及或术后原因所导致。

引导针的针尖与斜面都很锋利有可能会划破邻近的正常组织。所以引导针应确定在何处、以何种角度进针,并确定进针时不能超过的深度。导丝与导管都不锋利,所以引起创伤的可能性较小。插入穿刺针时速度要快,进行正规操作(影像成像或注射消毒盐水),撤出针或者插入导线。如果引流液为草绿色,那么穿刺针的针尖很有可能在心包内而不在心腔内。在一些偶然情况下,草绿色引流液为胸腔积液(经胸入路)或腹腔积液(剑肋入路)。如果引流液为血性,那么有可能穿刺针位

于心包腔的血性积液内、穿刺针刺入心腔,或者如果采用肋骨下入路并且刺入较深的话,针尖也可能刺入脾脏(表7-4)。因为压力的作用,血性心包积液和右心腔内的血液都会出现反流。心包积液的表现很复杂。

表7-4 术后心包压塞的心包积液大体观

血性	47%
血清血液性	28%
浆液性	20%
乳糜性	2%
脓性	0.4%
混合性	20%
部分凝固性	3.7%

心包穿刺的风险受术者经验的影响。除了在大量心包积液患者且有经验的中心,心包穿刺主要并发症的发生率约为1%<sup>[5]</sup>。主要的并发症包括死亡、心脏停搏、需要手术的心腔裂伤、需要手术的冠状动脉裂伤、需要手术的肋间动脉裂伤(图7-11)、需要闭式引流的气胸、室性心律失常及败血症。次要并发症包括出血、不需闭式引流的气胸、血管迷走神经反射、非持续性室性心动过速、胸膜心包瘘。在 Mayo 临床研究中心进行的1127例由超声心动图引导的心包穿刺中,成功率为97%,并发症发生率为4.7%,其中1.2%为主要并发症,3.5%为次要并发症。Mayo 临床研究中心的另一组数据展示了心包穿刺的常见位置(表7-5)<sup>[6]</sup>。表7-6列出了在心包穿刺中遇到的常见困难。图7-12与图7-13显示了心包穿刺的常见入路方式与穿刺过程。

表7-5 心包穿刺的常见入路

剑突下	17%
胸壁	71%
胸骨右侧	2%
胸骨左侧	5%
锁骨中线	12%
腋前线	52%
非固定位置	12%

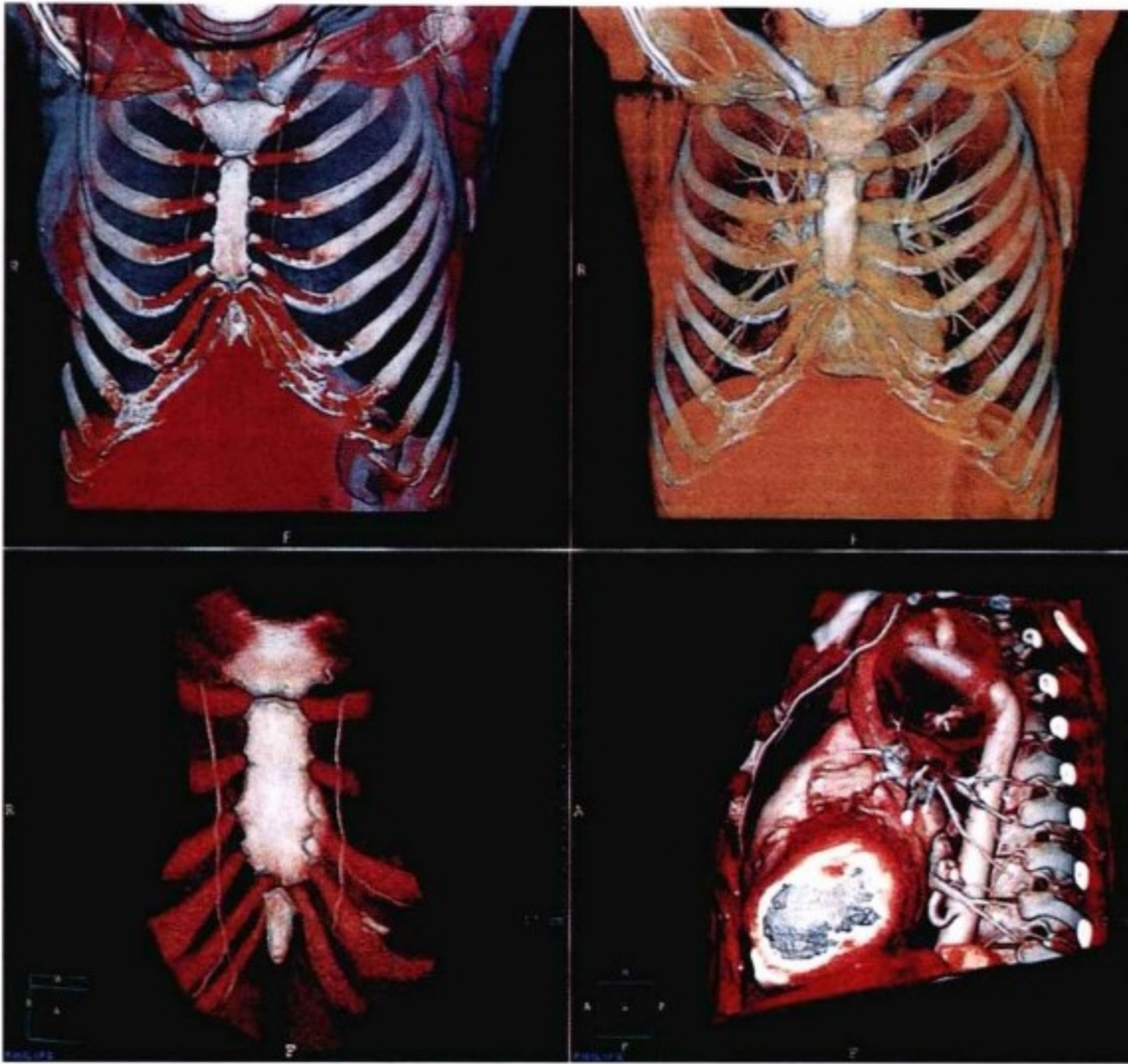


图7-11 心脏 CT 3D 重建图显示胸壁、心脏与胸廓内动脉 / 乳内动脉间的关系。深吸气后进行 CT 扫描;所以,同正常呼吸相比,膈及心脏的位置较低。左图显示了胸廓内动脉 / 乳内动脉(左上图为胸廓的外面观;左下图为胸廓的内面观)。可以看到胸廓内动脉 / 乳内动脉沿前肋 / 肋软骨的背面走行,距胸骨缘约1~2指宽的距离。左下图显示,胸廓内动脉 / 乳内动脉在下方分出前肋下动脉。右上图显示心脏(房室)与胸壁(在深吸气状态下)的相互关系。右下图显示左胸廓内动脉沿左前胸壁走行的情况。虽然没有动脉期造影的描述,但实际上胸廓内静脉 / 乳内静脉紧邻着胸廓内动脉。

表7-6 在心包导管引流时常遇到的问题

问题	原因及对策
非最佳引流位置的选择	回顾超声心动图或CT以优化选择
不佳的位置	确保患者、术者及仪器处于最佳的位置,并且消毒范围要足够大
在导丝上送入导管时遇到较大的阻力	皮肤切口较小,导线出现折角,扩张管道过短或曲线进针。在采用剑突下穿刺时常遇到太陡或重新换方向又太平的问题。增厚的壁层心包也会产生阻力
无法确定针、导线或导管的位置	确定针尖、导线或导管尖的方法包括: 对针、导线或导管进行成像 记录波形(尽管心室压示踪可以同心房压或心包内压示踪相区别,但心房压示踪与心包内压示踪可能无法区别) 注入盐水并用超声成像检查 注入造影剂并用透视成像检查 应用心电记录以除外ST段抬高
针进深度超过在超声心动图上或CT检查显示的皮肤与积液间的距离,但仍然没有积液的流出	没有按照计划进针。可以撤出改变方向或重新穿刺。也可能心包腔内并不是液性的,或针腔堵塞
引流量过多	提示导管尖端位于心腔或血管内,或者有血液正漏入心包腔。分析原因。撤出或替换
盐水或染料注射后结果不明确	盐水准备不好(搅动不足),或注入的盐水或染料太少。导管(如果为多孔)有可能一半位于心腔,一半位于心包积液内。撤出或替换
患者痛苦	局部应麻醉充分。如果血流动力学不严重并且患者痛苦,应考虑轻度镇静。确认没有相关并发症发生
镇静后严重低血压	在严重压塞的病例应避免不必要的镇静,因为此类患者依靠血管收缩维持血压

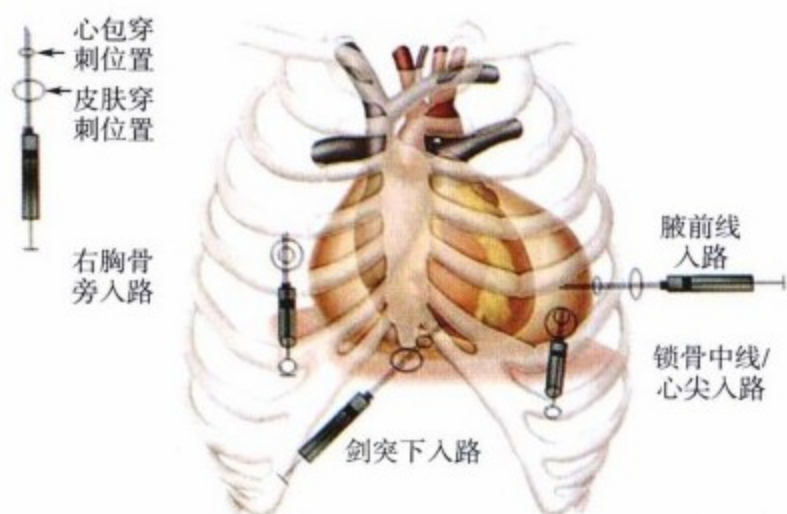


图7-12 心包穿刺术的常见进针位置。

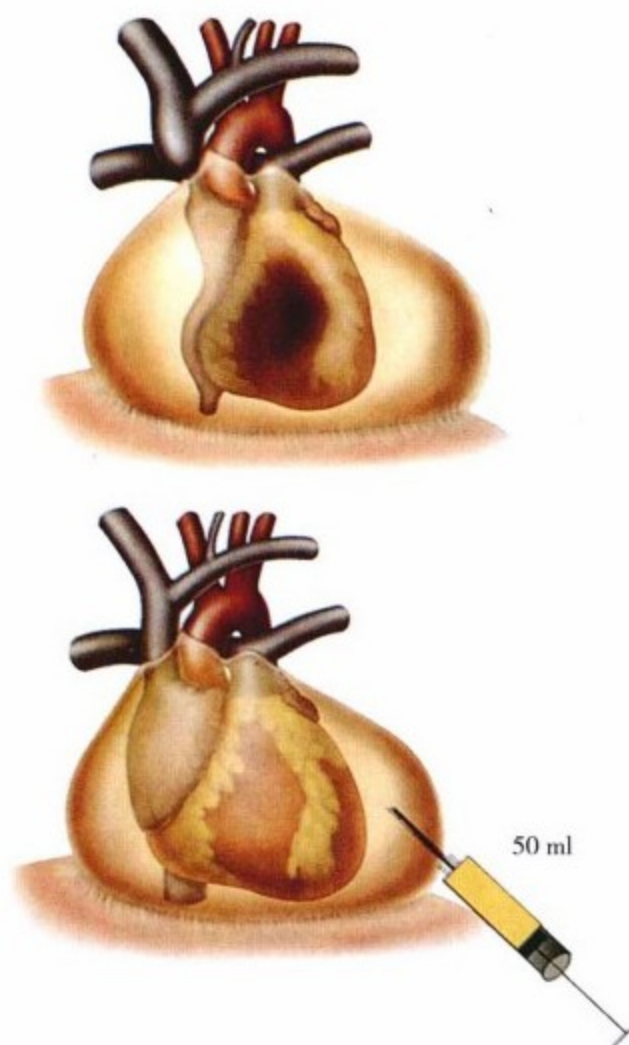


图7-13 心包穿刺。在大多数病例,仅吸出50~75ml 积液就减轻了压塞(压迫)症状。心包压塞导致的心脏压迫减轻后,右房、右室及腔静脉压迫缓解,以及颈静脉怒张缓解,左侧心腔增大。

## 心包液分析

心包液的分析可以直接证实感染和恶性病变的侵犯,并可以间接支持其他疾病的诊断。染色和培养可以客观特异地发现细菌、真菌及结核性的感染,并可以确定抗生素的敏感性。罕见的感染必须

应用特殊染色和培养。要发现恶性细胞需要进行细胞学检查。为确定下列情况需要进行生化检查。

- 葡萄糖浓度的减少符合类风湿关节炎和细菌感染。
- 胆固醇水平的升高符合甲状腺功能减低、类风湿关节炎与结核。
- 血脂水平升高提示乳糜积液。
- 腺苷脱氨酶及干扰素- $\gamma$  水平升高提示结核。

如果无心包压塞,心包积液分析的诊断率为5%;如果有心包压塞,其诊断率约为50%。

## 心包活检

同心包液分析相比,在发现恶性病变累及心包或心包感染性病变方面,心包活检有着相似的或略高的诊断率;一些心包液分析呈阴性的病例心包活检时呈阳性,或者反之亦然。例如,在32例诊断性和44例治疗性的病例中,心包液分析的诊断率(19%)与心包活检的诊断率(22%)间无显著的差别<sup>[4]</sup>。心包活检对于恶性病变累及心包的诊断率也不是100%,其在发现结核性病变方面诊断率也较恶性病变低。一些心包结核的患者在心包活检时可见典型的结核杆菌但无抗酸杆菌染色阴性,结核菌培养也是阴性的;这样的病例不能完全同其他真菌感染相区分。所以,在心包穿刺时,标准心包活检对于积液分析的价值仍存在争议。

## 心包镜

受普及的限制,心包镜还不是一种常规使用的技术,应用硬的或有弹性的胸腔镜或纵隔镜在可视下评估心包。原理是通过可视指导取样对心包内不均匀分布的病理改变进行有目的的活检来提高诊断率。通过剑突下开窗,应用硬性纵隔镜对一组141例心包积液患者行心包镜检查,诊断率为49%。这些病例的住院死亡率为6%,但都不是因心包镜检查。心包镜在发现恶性病变(21%)、放射性心包炎(100%)与化脓性心包炎(83%)方面的敏感性要高于单纯手术引流(图7-14)<sup>[7]</sup>。随着腹腔镜与胸腔镜技术的发展,在大量心包积液的病因诊断率可进一步提高。

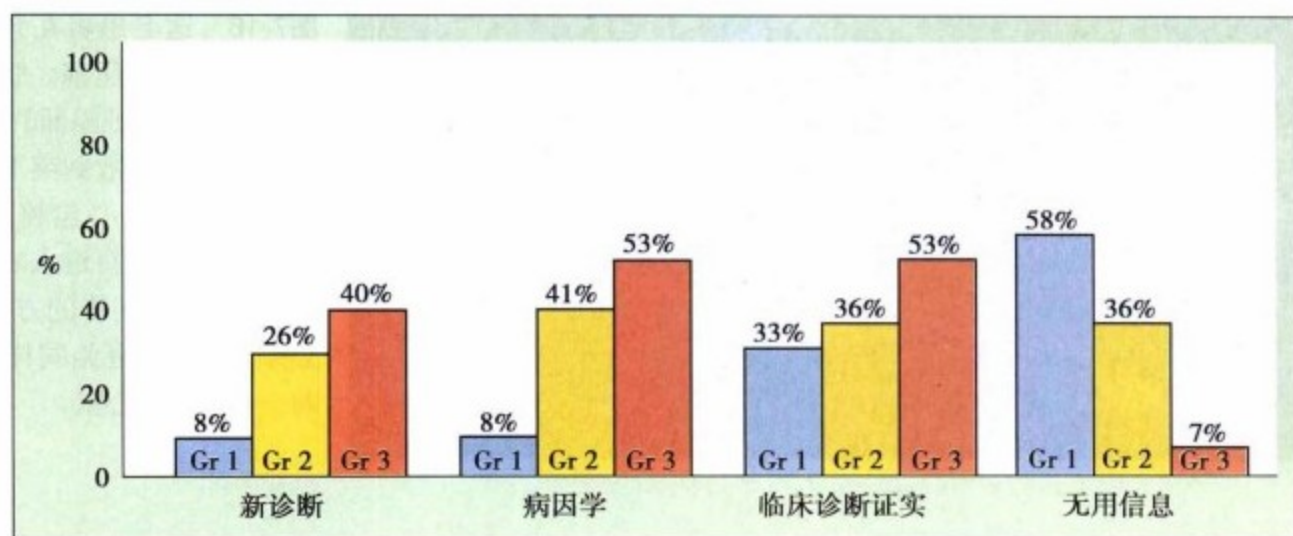


图7-14 一组49例的有大量心包积液患者的心包镜检查。组1:仅在透视下活检;组2:心包镜引导下活检(4~6例);组3:心包镜引导下活检(18~20例)。

## 心包导管引流

内置导管引流可以减少压塞的复发并可减少重复穿刺。如果将心包导管严格无菌地插入并固定,心包导管可保留数天。在一组42例的经皮导管引流病例中,内置导管平均保留天数为3.5天(1~19天),这其中,仅有3%发生阻塞,2%出现感染<sup>[6]</sup>。在Mayo 临床研究中心,使用导管引流术可减少50%的早发和迟发的心包压塞,因此也减少了心包手术的需要<sup>[1,2]</sup>。

## 剑突肋骨角引流(Larrey 点)

在影像引导出现以前,进行心包穿刺术时是应用查体来确定心包压塞的存在,并利用体表标志来指导穿刺针进入心包腔。同其他许多术式一样,心包穿刺术也是在战争中应用而磨炼出来的,因为在战争中由于钝器伤及穿透伤造成的创伤性心包压塞很常见(图7-15~图7-17)。



图7-15 左图,肋骨下切面超声心动图。该名患者因为压塞出现严重的低血压。积液仅存在于心脏的左侧,邻近左房。心包与膈面粘连,如果患者行非原位主动脉冠状动脉旁路移植术不能选择该位置行引流术。右图,这名患者因压塞有严重的低血压,同时并有大的血块压迫心脏右缘。积液仅存在于心脏的左缘。心前肋骨下经皮入路可能会遇到血块,因此不应选该位置作为引流位置,并且因为血块不能被吸出,该位置引流也不能成功。



图7-16 这名患者在旁路移植术后一周出现心包压塞。肋骨下切面显示心包沿着心脏膈面的大部分粘连。因此导致大多数剑突下入路经皮引流术无法进入心包腔；刚引流出液体时要明确没有进入右心。另一个含义是，通过同样的方法手术引流，必须左侧，以避免同样的并发症指向——进入右心室。

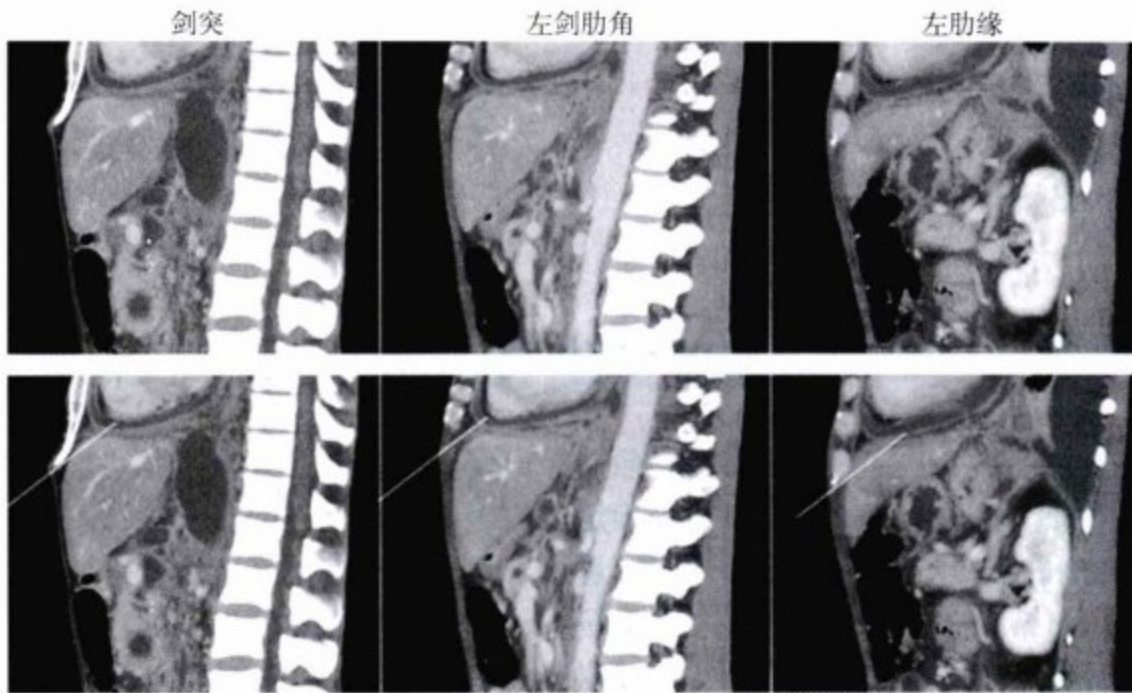


图7-17 这几幅矢状增强 CT 图像显示导线或穿刺针由三个不同的位置进入心包腔的路径。左图，穿刺针剑突下进针的过程——路径，进入位置较低，经过肝顶。中图，从剑突肋骨角插入点的进针过程；进针途径经过肝上（这是避免肝脏的手术方式）。右图，沿肋骨缘插入的途径，也显示出有穿过肝脏的可能。所以，最佳的位置应是剑突肋骨角，也就是 Larrey 点。

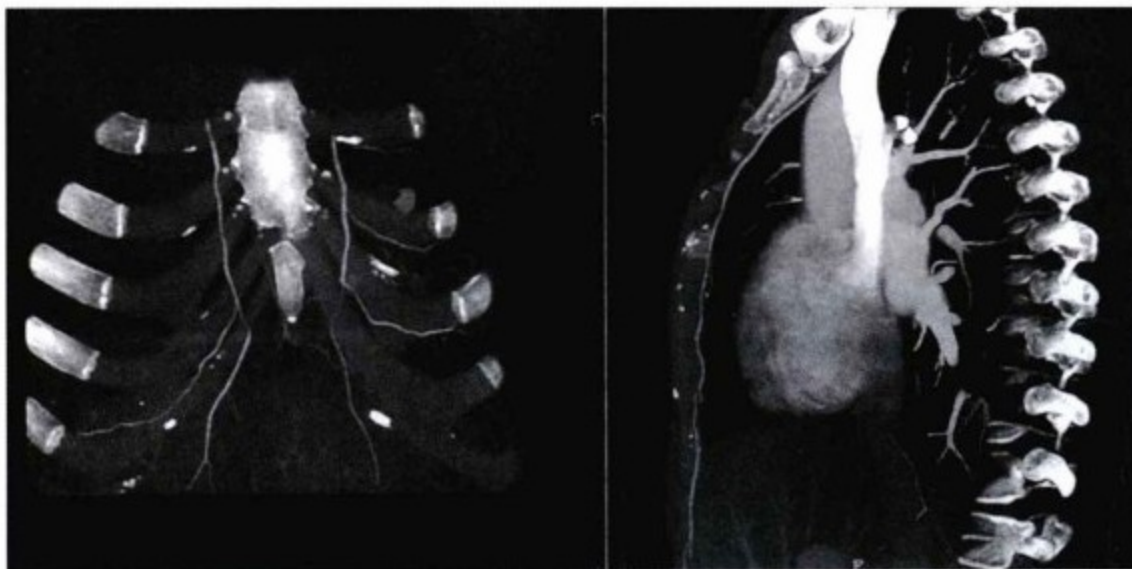
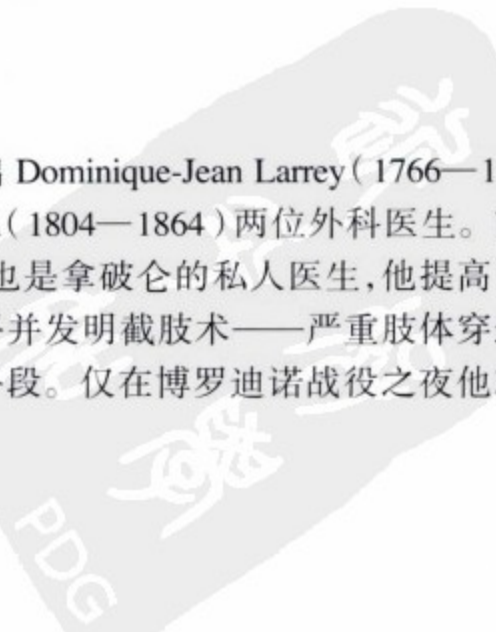


图7-18 CT 血管造影图。乳内（胸廓内）动脉（静脉）沿胸骨旁向下走行，前肋骨间动脉走行于肋骨下缘的后方。远离胸骨的肋间隙尤其是在肋骨上方，通常是没有动脉的，如剑突肋骨角一样也叫 Larrey 点。

特别提出 Dominique-Jean Larrey (1766—1842) 与 Franz Schuh (1804—1864) 两位外科医生。前者是一名军医，也是拿破仑的私人医生，他提高了战场急救的水平并发明截肢术——严重肢体贯通伤唯一的治疗手段。仅在博罗迪诺战役之夜他就做

了超过300例的截肢术。Larrey 点指的是左剑突胸骨角，心包盲穿时的传统位置(图7-18)。

Franz Schuh 完成了现代的第一例心包穿刺术。在克里米亚战争中，他发明的创伤性心包压塞引流术被广泛接受。



## 病例1

## 病史

- ▶ 43岁男性,严重疲劳
- ▶ HIV 阳性,正在进行支气管肺癌的治疗

## 查体

- ▶ 血压80/40mmHg(25mmHg 奇脉);心率105次/分,呼吸20次/分
- ▶ 颈静脉怒张达下颌角
- ▶ 心音遥远,无摩擦音
- ▶ 无水肿
- ▶ 肺野清晰

## 治疗与结果

- ▶ 直接引流出1L 积液后,症状明显减轻,静脉压下降,奇脉与电交替减轻。
- ▶ 36小时后引流量减少,在第三天引流管被拔掉。之后患者出院。

- ▶ 6周后症状复发,肿瘤学家一致认为肺癌对化疗无反应。再次引流积液后患者再次出院。
- ▶ 肿瘤持续生长,积液再次出现并引起压塞。鉴于外科开窗术对于终末期恶性肿瘤无效,再次行经皮引流术。几周后,患者因肿瘤转移而死亡。

## 评论

- ▶ 由恶性肿瘤对治疗无反应,导致心包积液与压塞的复发。
- ▶ 大量的心包积液与长期的病史及心包重塑相符合。
- ▶ 心包压塞的典型查体表现与超声心动图表现。
- ▶ 在由恶性病变导致心包压塞的病例,显著的摆动运动与心电交替较常见。压塞综合征引起的肾上腺应激反应加重心脏的运动和摆动。
- ▶ 积液量较大且分布广泛时,使许多部位都可用于引流,但由心尖入路进入侧心包腔的方式可以用最短距离进入到积液的最深处。
- ▶ 在化疗时应采用重复的经皮穿刺引流而避免外科手术引流方式。心包开窗引流效果较好。

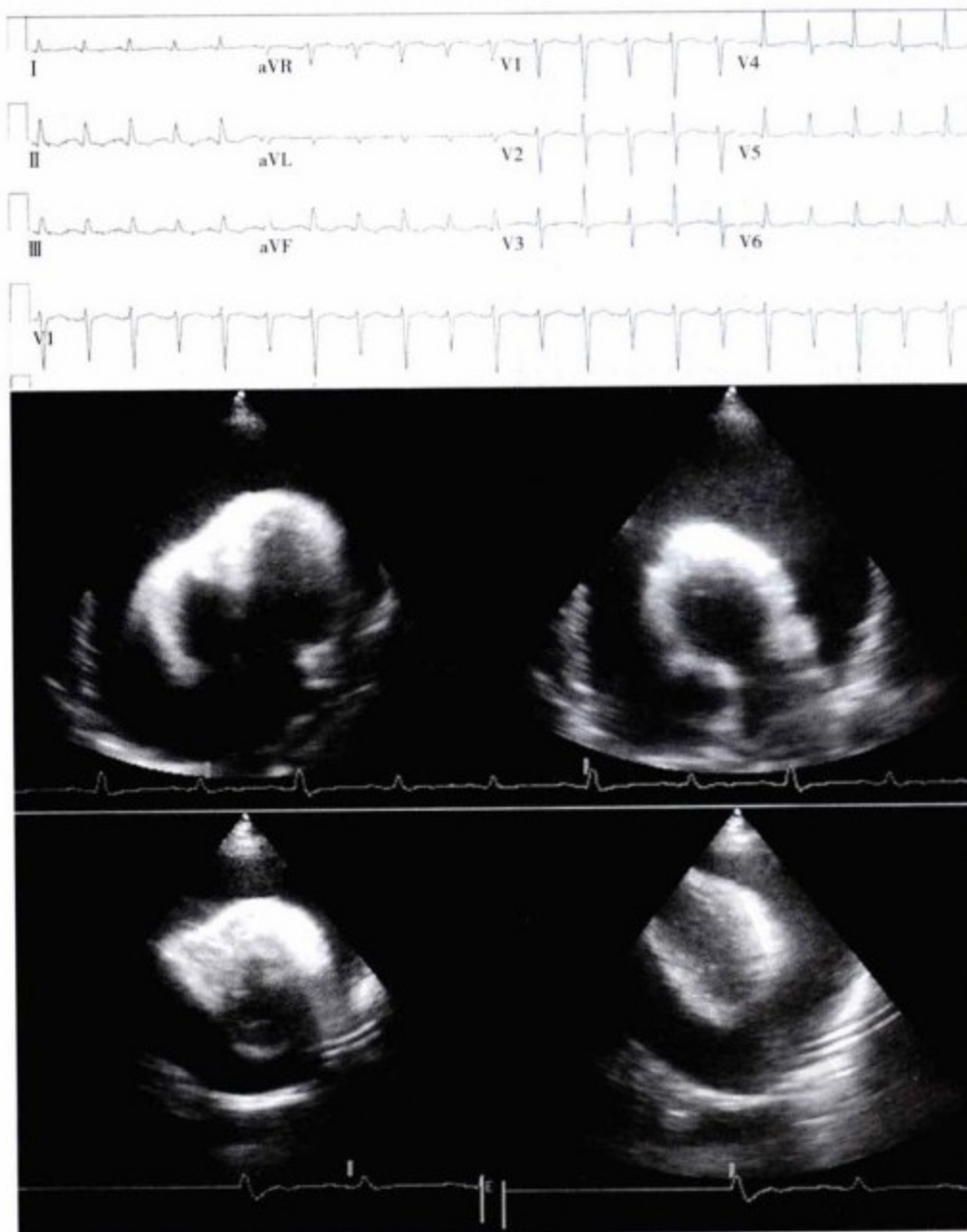


图7-19 上图,心电交替与窦性心动过速:心包压塞引起心区不适的表现。心脏摆动明显;因为心电交替导致其电轴变化。下方图像显示,经胸超声心动图心尖四腔心及短轴位切面显示大量心包积液,并伴有右房及右室的塌陷。中间与最下方图显示,在连续心动周期内心脏的摆动。

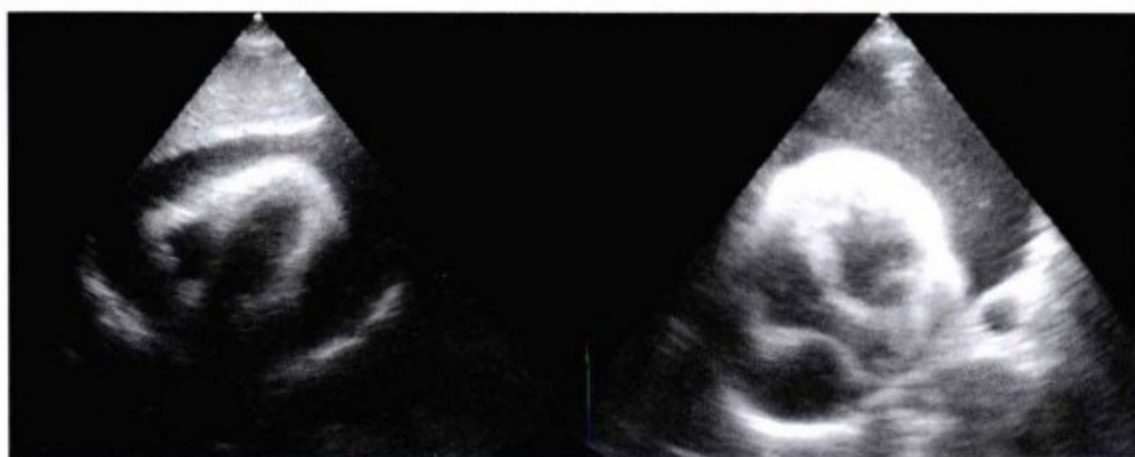


图7-20 经胸超声心动图。左图,肋骨下切面。右图,心尖四腔心切面。在此病例由于皮肤穿刺点到心包距离短及心包腔隙(积液)大使得心尖入路积液引流较肋骨下入路可行。

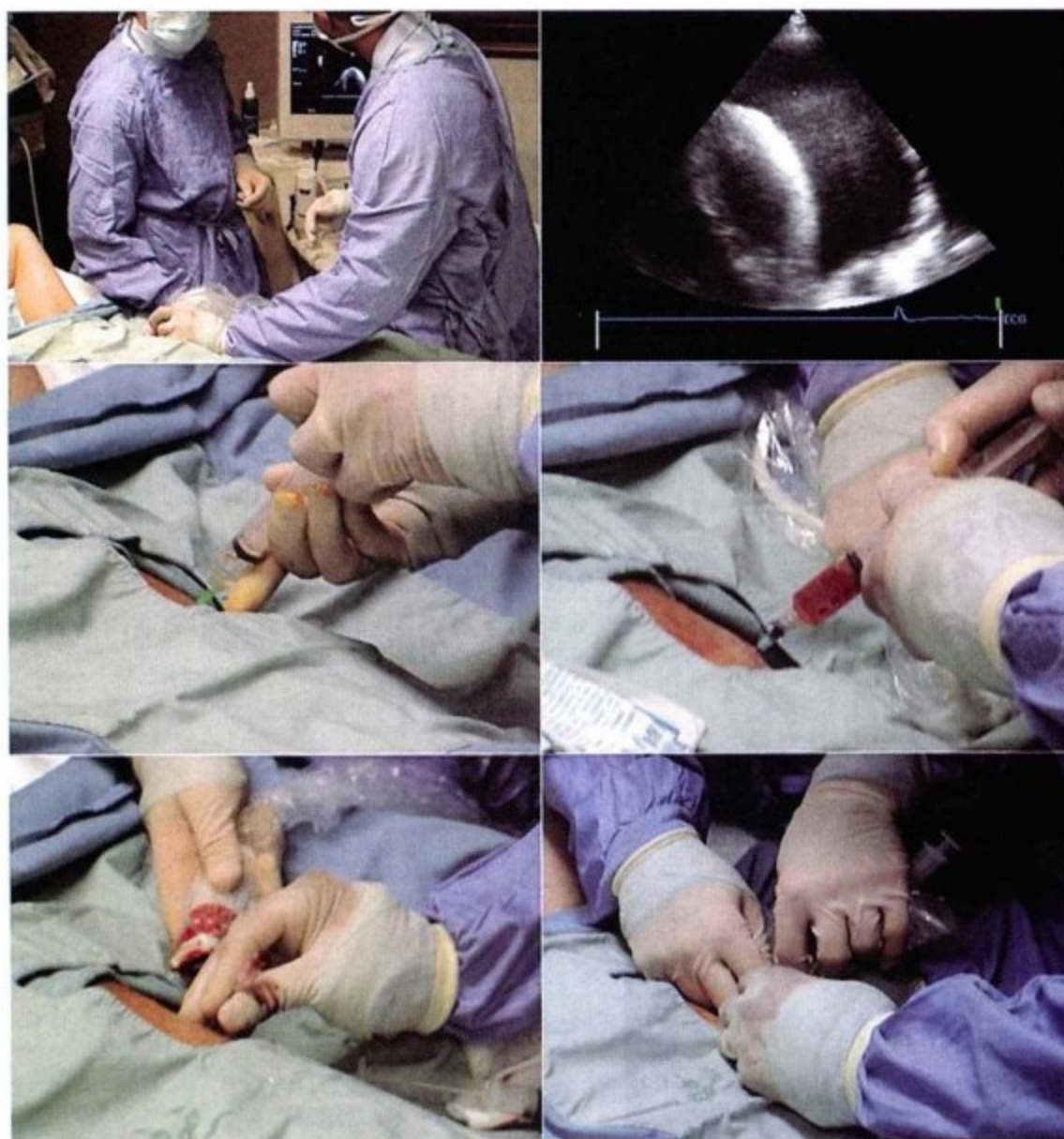


图7-21 心包穿刺术。左上图,使用消毒巾行心尖超声心动图成像。右上图,相应图像显示沿心脏左侧面进针为进入积液的最佳途径。左中图,进针,注射器内盐水。右中图,吸出液体为血性。左下图,血性液体顺针头流出。右下图,三通上连接两个注射器,并注意保持针的位置稳定。



图7-22 上图,注入盐水。注入的小泡证实针尖位于心包腔内。中图,插入导丝。下图,插入导管。



图7-23 上图,穿刺前心电图显示因摆动运动而出现心电交替。下图,心包穿刺后心电图显示因心包积液的排空和心脏运动稳定后而无心电交替。



## 病例2

### 病史

- ▶ 74岁男性,因严重的呼吸困难到急诊救治。
- ▶ 15个月前有心包压塞的表现,并因此发现了支气管肺癌。最初引流采用经皮穿刺。

### 查体

- ▶ 血压80/50mmHg(奇脉为25mmHg),心率90次/分,呼吸22次/分
- ▶ 颈静脉怒张达下颌角
- ▶ 无摩擦音

### 治疗与结果

- ▶ 实施完全引流。
- ▶ 因为肺癌肺部并发症的存在,导致该名患者呼吸困难仅有部分缓解。
- ▶ 因为阻塞性肺炎及衰弱,该名患者7周后在医院去世。

### 评论

- ▶ 肺癌引起3次心包压塞。
- ▶ 心包开窗术失败很少发生;腹水有可能会干扰经皮穿刺引流,但恰当的手术计划(明确精确的距离)并经注射盐水(小泡)都有助于防止这种情况的发生。
- ▶ 由于恶性病变累及心包导致的心包压塞患者的临床预后较差。

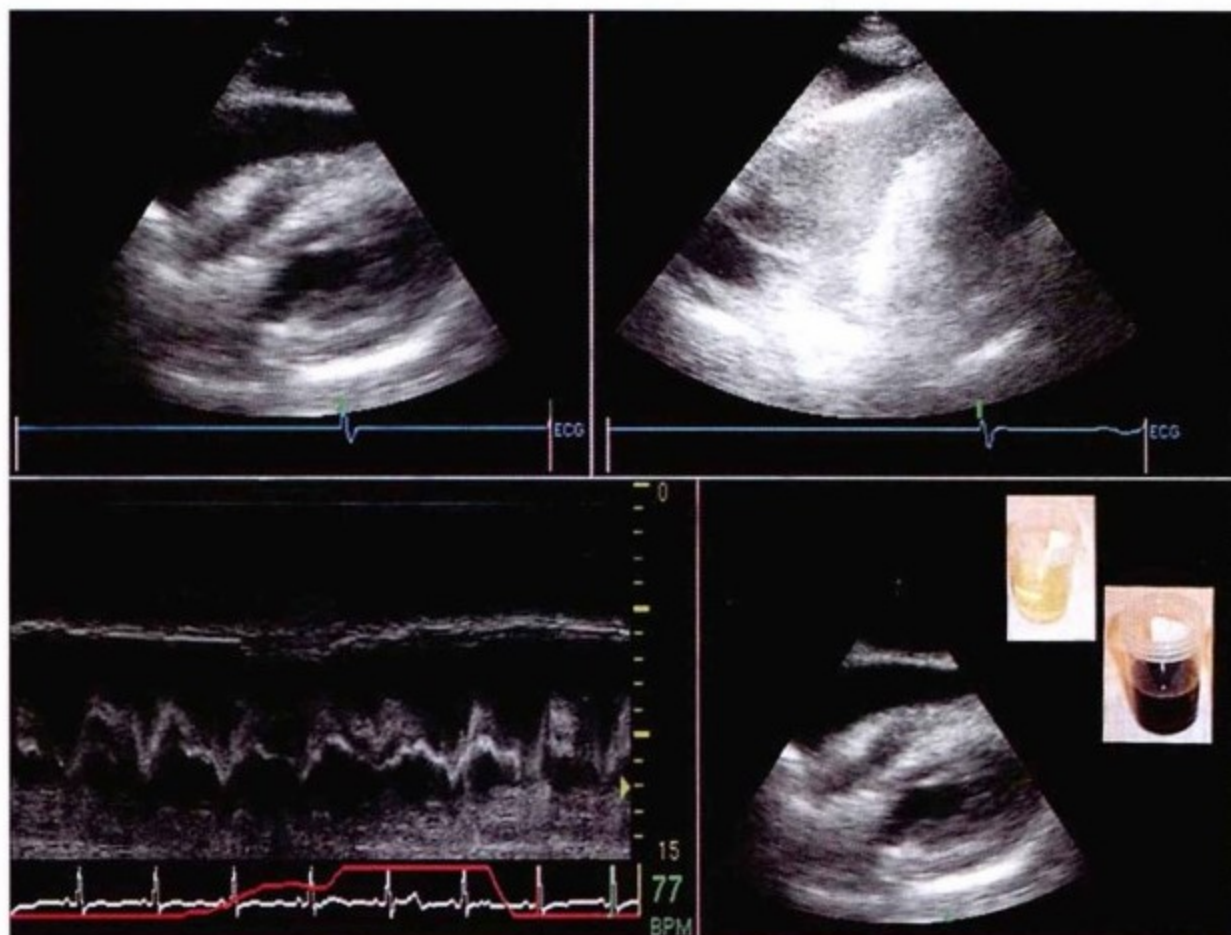


图7-24 左上图,15个月前刚出现症状时经胸超声心动图肋骨下切面显示心包积液,右侧心腔塌陷与腹水。右上图,再次出现症状时经胸超声心动图显示心包积液,严重的右侧心腔塌陷与腹水。左下图,肋骨下切面心脏的M型超声检查。第一个黑色区域为腹水(5cm)。第二个黑色区域为心包积液(超过3cm)。右室游离壁与小的右室腔在另一侧。吸气时,右室腔容积增大。按照距离设计导管插入深度,但没料到进入了心包腔,因为腹水为黄色而胸水为血性。右下图,导管吸出的液体:黄色的腹水与血性的胸水。

PDG

## 病例3

## 病史

- ▶ 74岁男性,行主动脉冠状动脉旁路移植术后7天
- ▶ 进行性呼吸困难

## 查体

- ▶ 血压85/50mmHg(奇脉为25mmHg),心率95次/分,呼吸22次/分
- ▶ 颈静脉怒张达下颌角
- ▶ 无摩擦音

## 治疗与结果

- ▶ 患者有心包压塞的临床表现。超声心动图显示有包裹性积液,行肋骨下或经皮经胸入路的可能性较小。
- ▶ 建议该名患者行外科手术引流及心包开窗术。术中发现右室大部与壁层心包粘连。由剑突下入路开窗探查心脏及心包:右室与心包广泛粘连,心包腔侧面有积液,心包窗开于此处。认识到积液是包裹性的,并且标准的肋骨下入路技术是无法达到安全引流的目的,所以避免了医源性的右室裂伤或穿通。

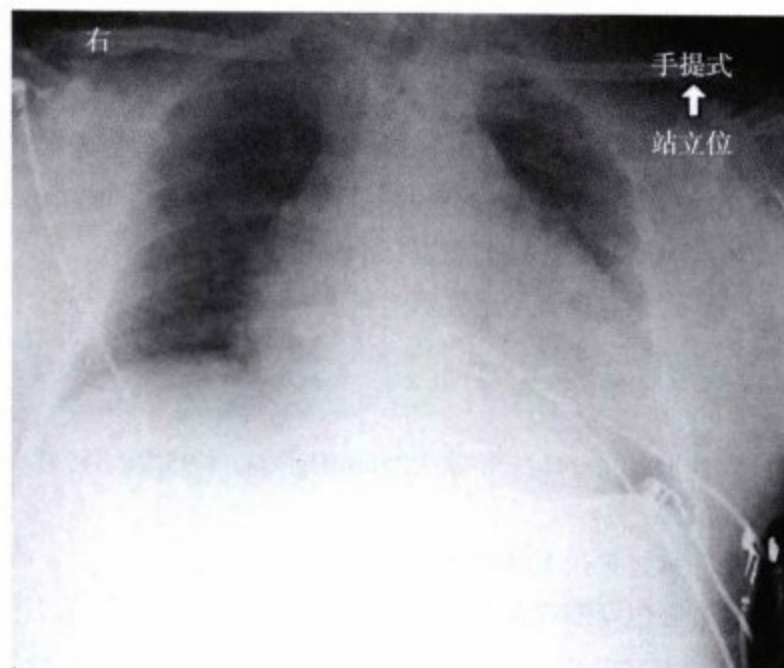


图7-25 胸片示心脏增大。

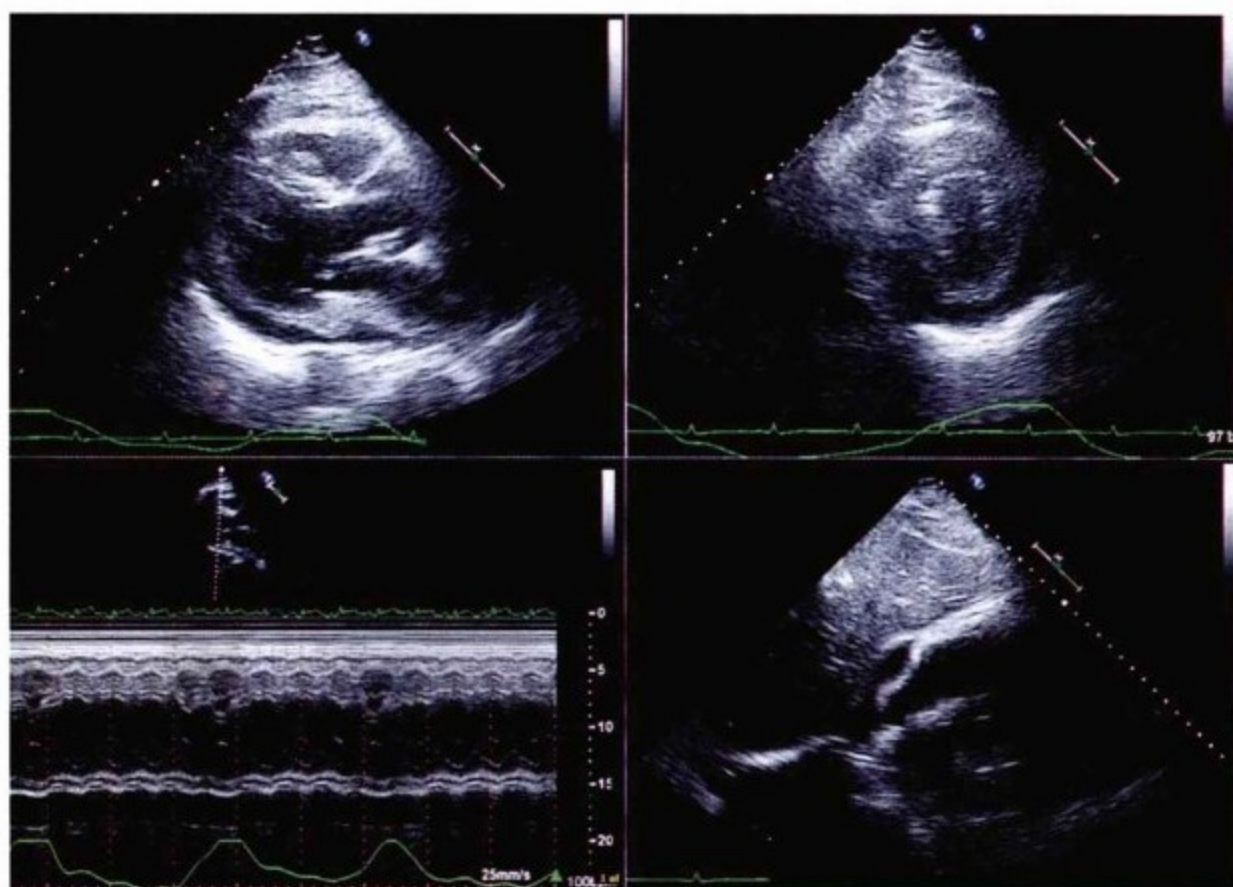


图7-26 经胸超声心动图。左上图,胸骨旁长轴位切面。右上图,胸骨旁短轴位切面。两幅图均显示出包裹性仅存在后方,而前方没有。左下图,经过左室基底部的M型超声检查。左室室间隔运动与左心室同向(呼吸时,第一或第二心动周期时室间隔移向左室)。右下图,肋骨下长轴切面显示部分右房旁有积液,并受压,塌陷,但部分右房及全部右室与壁层心包粘连。

## 病例4

### 病史

- ▶ 20岁男性,因腹部7处外伤被送入医院。该名患者的血流动力学稳定。该名患者行剖腹探查。
- ▶ 5天后,该名患者出现气短症状。

### 查体

- ▶ 血压85/50mmHg(奇脉为25mmHg),心率95次/分,呼吸22次/分
- ▶ 颈静脉怒张达下颌角,没有y波下降
- ▶ 没有心包摩擦音及杂音

### 治疗与结果

- ▶ 患者有心包压塞的临床及超声心动图表现。

- ▶ 因为需要移除心包腔内血栓,引流出心包腔内血液及积液,检查心脏寻找出血点及左室心尖收缩功能不全的原因,所以选用外科手术引流。
- ▶ 手术检查发现了心包的穿通伤及左室/右室心尖处心肌及冠状动脉裂伤。所以推测,出血是由冠状动脉裂伤导致,目前已不再出血。冠状动脉损伤导致了心尖处心肌的功能失调,最终这名患者抢救成功。

### 评论

- ▶ 对于由出血导致压塞的病例,外科手术引流还起到探查心脏的作用。
- ▶ 外科手术是清除心包内血块的唯一可靠的手段。
- ▶ 肋骨下超声心动图成像发现的半透明区与损伤的心脏的刀伤很相似。

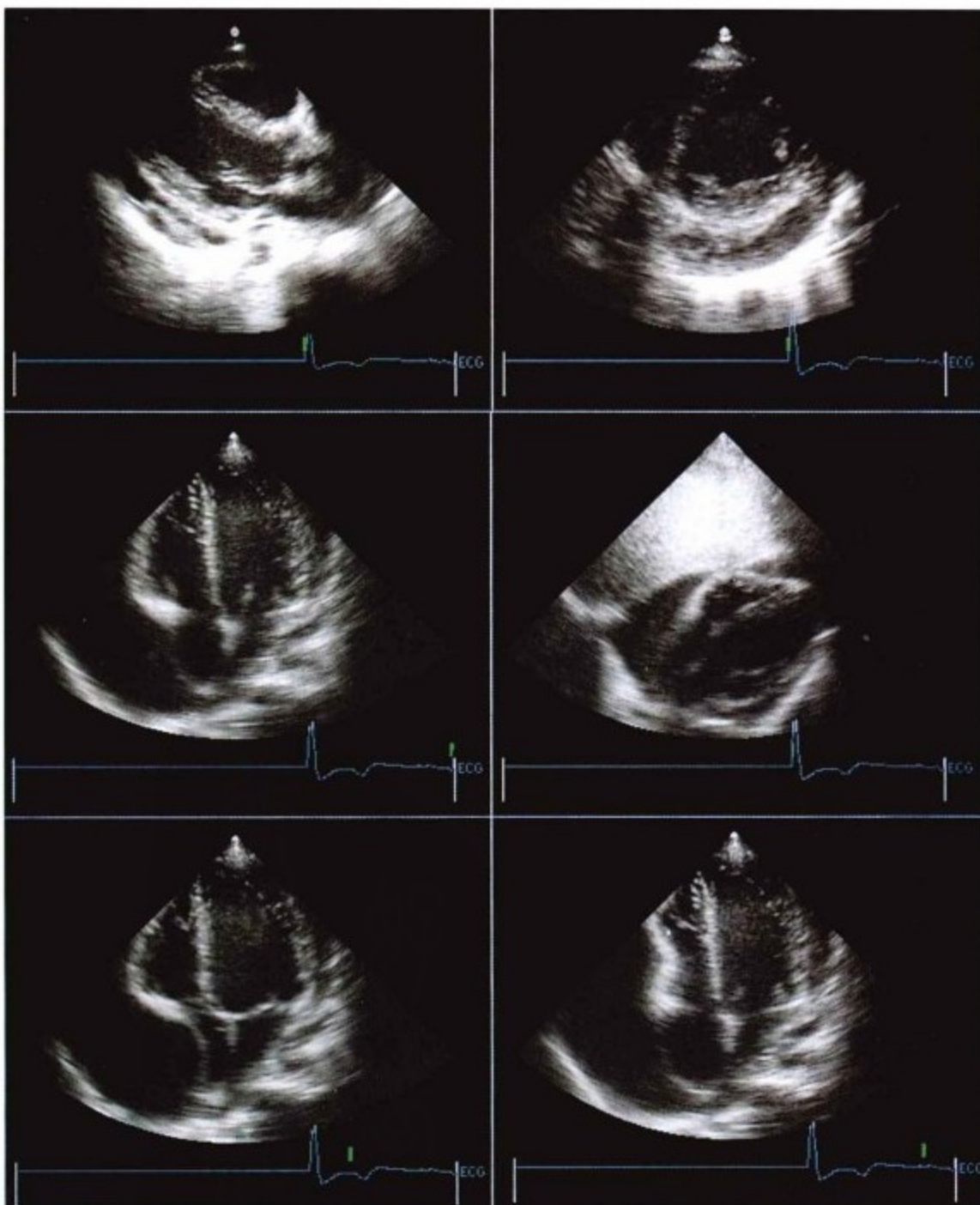


图7-27 经胸超声心动图显示心脏右缘大量的心包积液。在左室下有血栓存在。肋骨下切面显示右室与壁层心包粘连,由心尖区到该位置可疑一条半透明带可能就是刀伤。右室有舒张期塌陷,右房在收缩期塌陷。

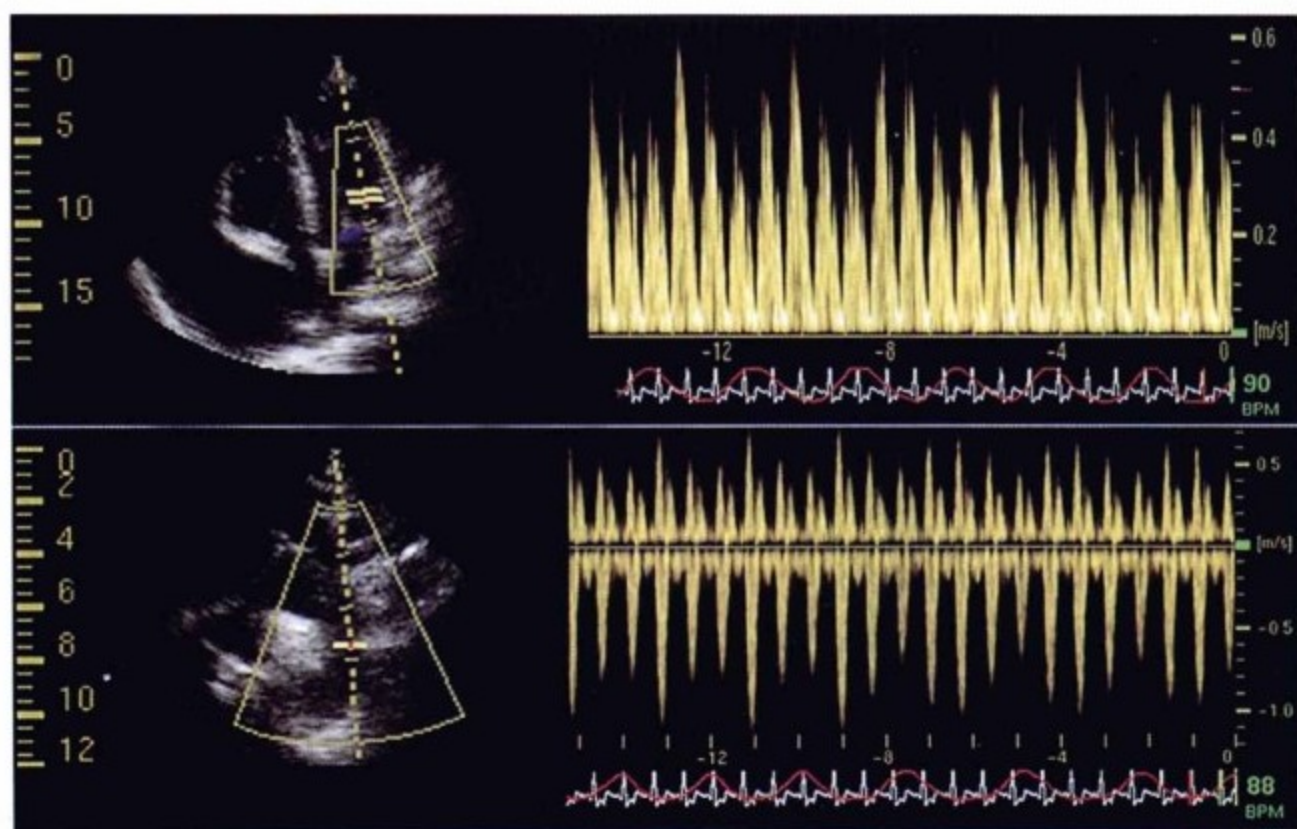


图7-28 上排,左室流入道血流频谱。早期的舒张流入速度有显著的呼吸变异。下排,降主动脉的血流速度随吸气而减低——奇脉的表现。

## 病例5

### 病史

- ▶ 44岁女性,吸烟,并有肺部肿块,因卒中及意识不清入院。对其最初评估集中在神经系统方面。

### 查体

- ▶ 血压110/80mmHg,奇脉为15mmHg(因意识不清导致呼吸平缓),心率95次/分
- ▶ 颈静脉怒张,因患者不能保持评估位置,难以评估
- ▶ 显著的x波下降;没有心包摩擦音

### 处理和结果

- ▶ 抽出1.4L积液。
- ▶ 细胞学检查结果为腺癌。
- ▶ 患者进行化疗,2个月内死亡。

### 评论

- ▶ 恶性积液和压塞
- ▶ 周边积液
- ▶ 对导线成像,使用无菌巾覆盖超声探头上,确定导丝的位置。
- ▶ 恶性压塞的1年生存率仅为15%。



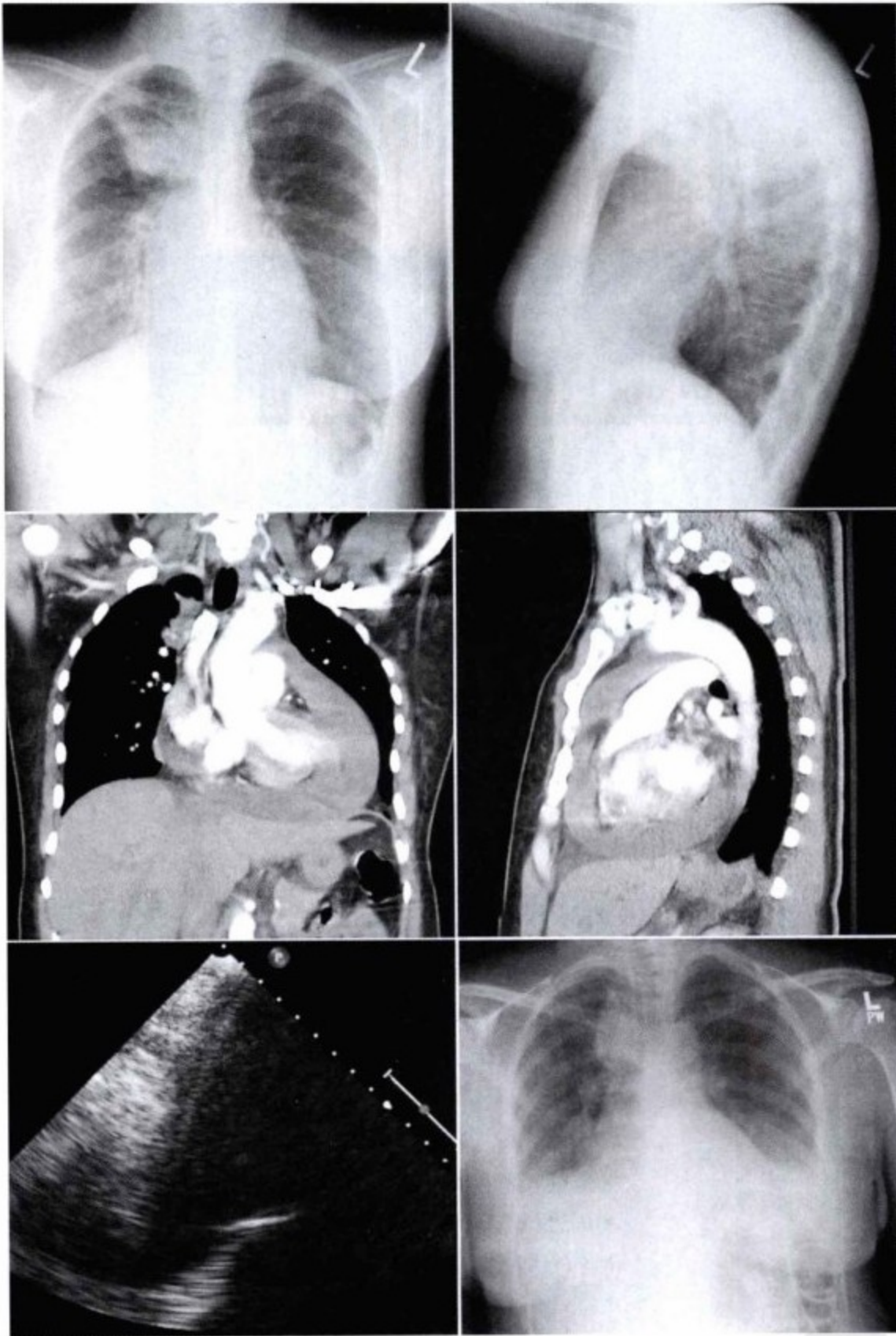


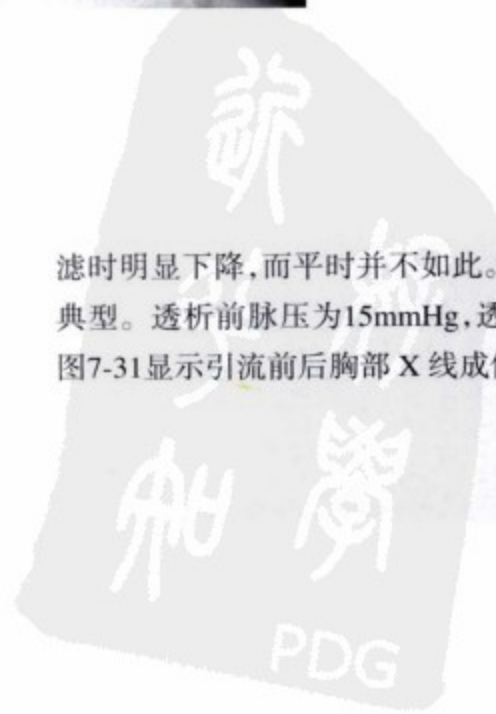
图7-29 上图,后前位及侧位胸部 X 线成像。右上叶肺部肿块明显。无胸腔积液。心影轻度增大,但肺容积(与心脏相比)由于肺气肿而增加。中图,对比增强胸部 CT 扫描显示明显的心包积液。由于成像时没有门控,所以有大量的运动伪影。左下图,心尖部经胸超声心动图显示心包腔隙和引流操作中进入心包腔的导丝。右下图,示猪尾导管所在的位置。

### 病例6

#### 病例概述

47岁透析患者,劳力性疲劳和劳力性晕厥,血液透析和超滤可导致症状明显恶化。患者血压在血液透析和超

滤时明显下降,而平时并不如此。静脉压增加较透析前典型。透析前脉压为15mmHg,透析后脉压为30mmHg。图7-31显示引流前后胸部 X 线成像。



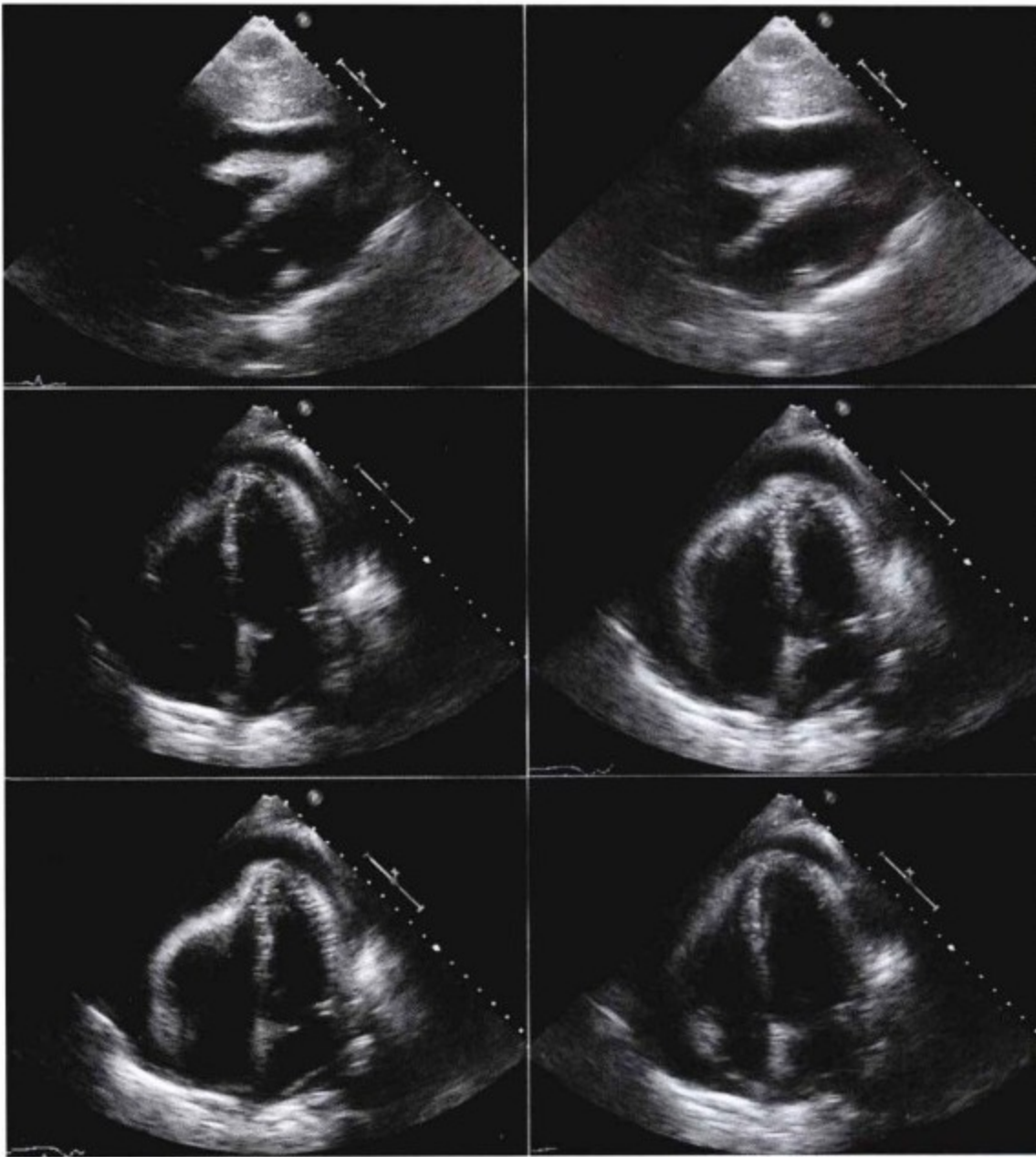


图7-30 上图,舒张期(左)和收缩期(右)肋骨下切面显示右心室在舒张期塌陷。中图,收缩期四腔心切面,中图左,右心尖部塌陷(室壁塌陷)。中图右,收缩末期,静脉回流至右心房增加了腔内压,足以恢复透壁膨胀压,恢复正常右心房游离壁弯曲率。下图左,舒张期,右心室舒张期塌陷。下图右,心房收缩后,右心室无室壁塌陷,因为A波后压力增加,足以平衡透壁膨胀压和增加升高的心包腔内压。

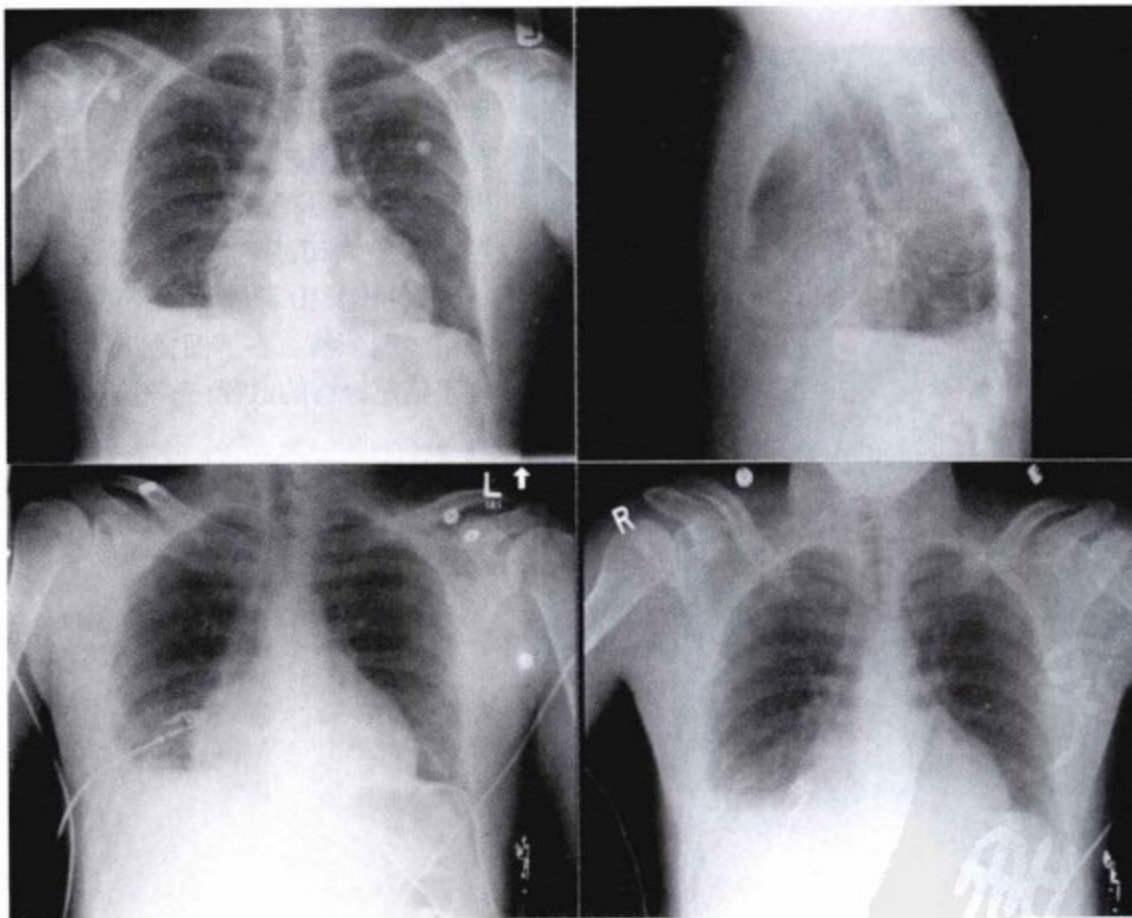


图7-31 上图,引流前后位及侧位胸片。心影增大,呈圆锥、烧瓶状。由于中心静脉压升高导致奇静脉明显增宽。左下图,通过前心尖穿刺点行猪尾导管引流。右下图,引流后导管撤出,心影较引流前减小,奇静脉缩小(由于中心静脉压减低)并且肺体积增加。

## 病例7

## 病例概述

94岁女性,进行性呼吸困难和劳力性疲劳。因为房颤于两个月前开始服用华法林。近一年体重减轻7千克。

抗高血压治疗20年。胸部平片显示心脏扩大,并进一步行超声心动图检查。进一步查体显示颈静脉怒张,奇脉为15mmHg,血压升高达190/75mmHg。图7-32与图7-33为该名患者的胸部平片与超声心动图。

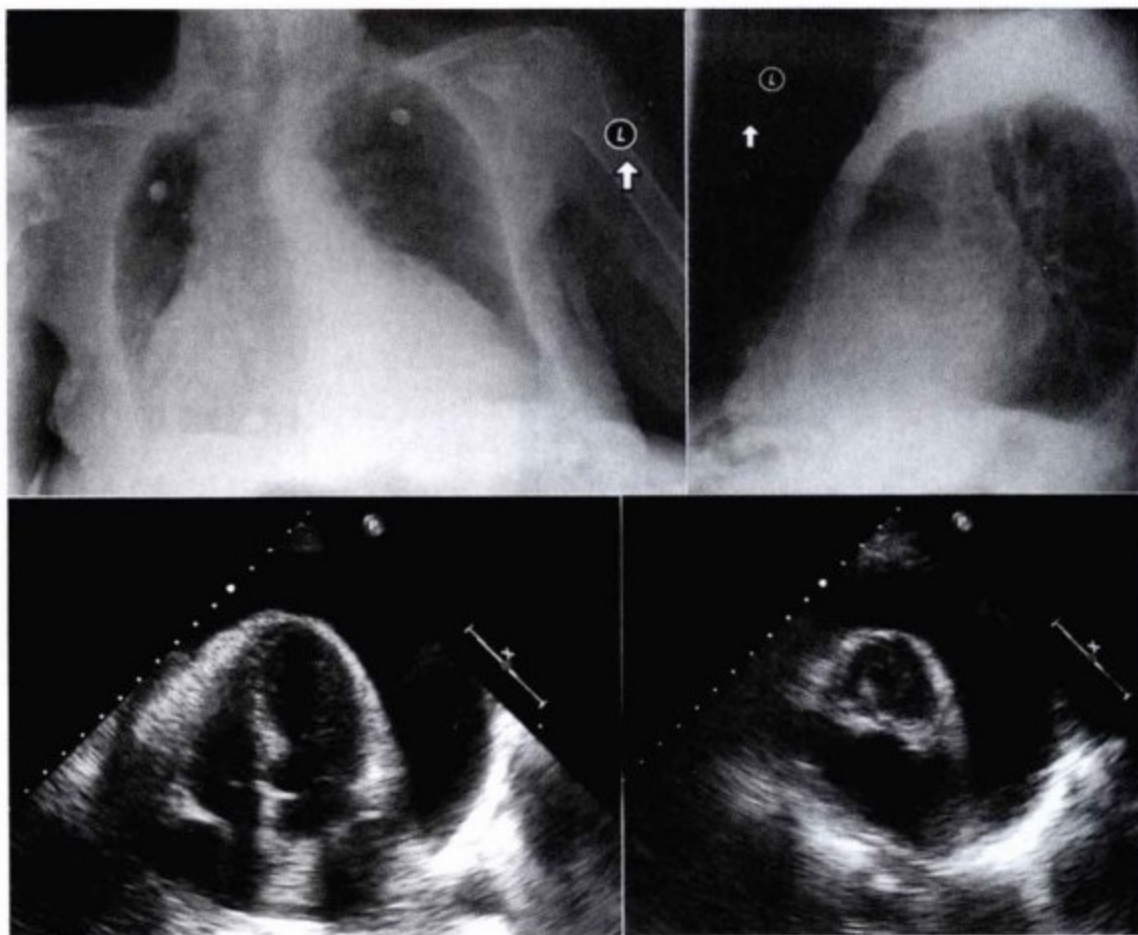


图7-32 上图,后前位与侧位胸片显示心脏显著增大,肺野清晰,无胸腔积液。左下图,经胸超声心动图心尖四腔心切面。右下图,经胸超声心动图胸骨旁短轴切面。这两幅图均显示大量的心包积液。心尖四腔心切面显示右房塌陷,胸骨旁短轴切面显示右室塌陷、变小。

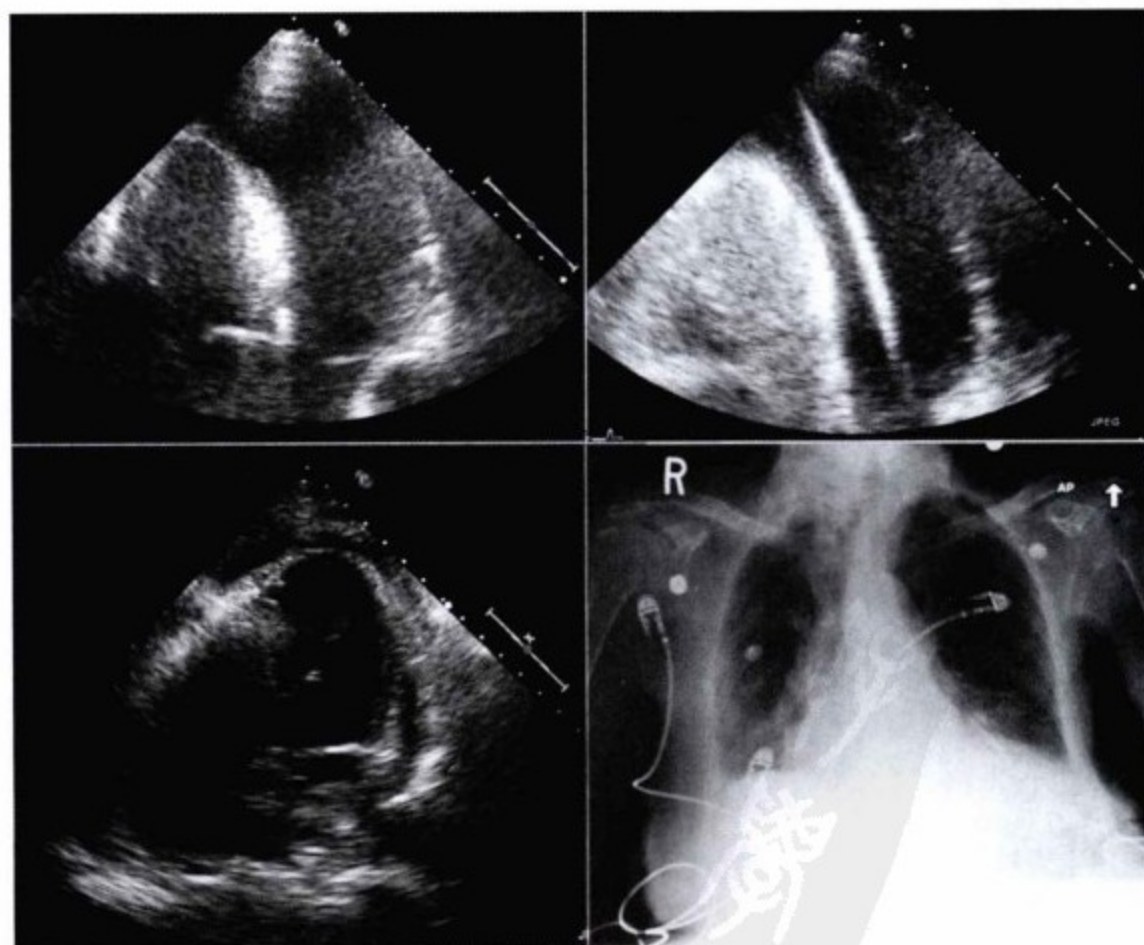


图7-33 上图,心包引流时的超声心动图。左上图,心尖四腔心切面显示距离心包积液较近的位置,并显示了理想的穿刺点和进针方向。右上图,在心包腔内可清楚地看到导丝。左下图,抽出1.2L 积液后,心包腔内仅存留少量积液。右下图,胸部平片证实了猪尾导管的位置,无气胸。

## 病例8

## 病例概述

55岁女性,无吸烟史,表现为呼吸困难及劳力性疲劳。静脉压升高。有心动过速(105次/分)及低血压

(95/60mmHg),奇脉为25mmHg。无心包摩擦音。这名患者不仅有呼吸困难还伴有低氧血症。超声指导的心包积液引流及双侧胸腔积液引流减轻了症状。影像检查发现肺部肿块和心包积液,心包积液是由大细胞腺癌导致的血性心包积液。图7-34~图7-38为这名患者的影像表现。

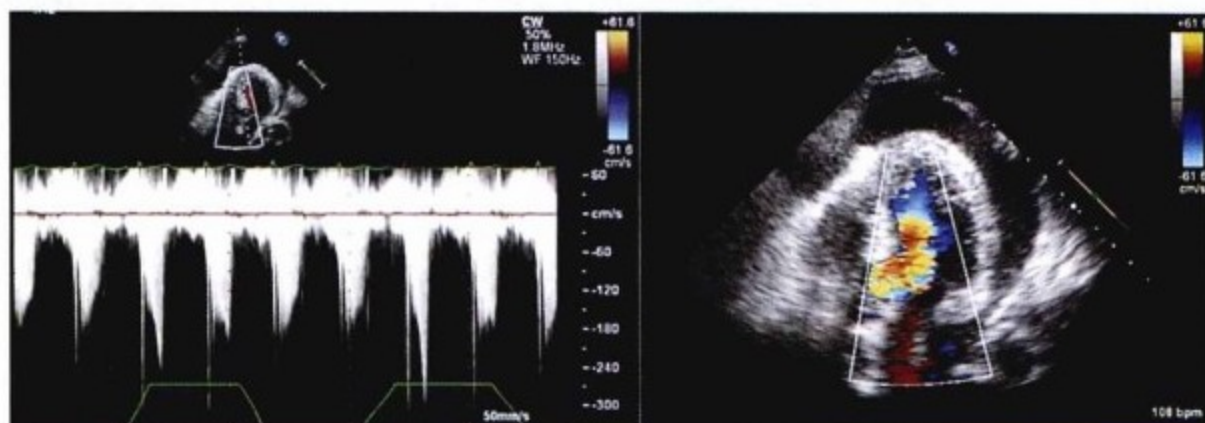


图7-34 左图,应用多普勒频谱呼吸测量法沿底部分析左室流出道较低位置的血流。吸气时(呼吸计显示为向上的折曲),流出速度约为两倍并且假想的匕首样轮廓与动态的阻塞相一致。右图,收缩时彩色血流图显示了由于乳头肌(间隔位置)造成腔内梗阻。由于压塞,左侧心腔未被充填,产生向内心室腔内的凹陷,并随着吸气而动态加重,这更进一步地减少了左室的容积。在压塞减轻后这些表现全都缓解了,这表明左心的低负荷是心包压塞生理改变的一部分。

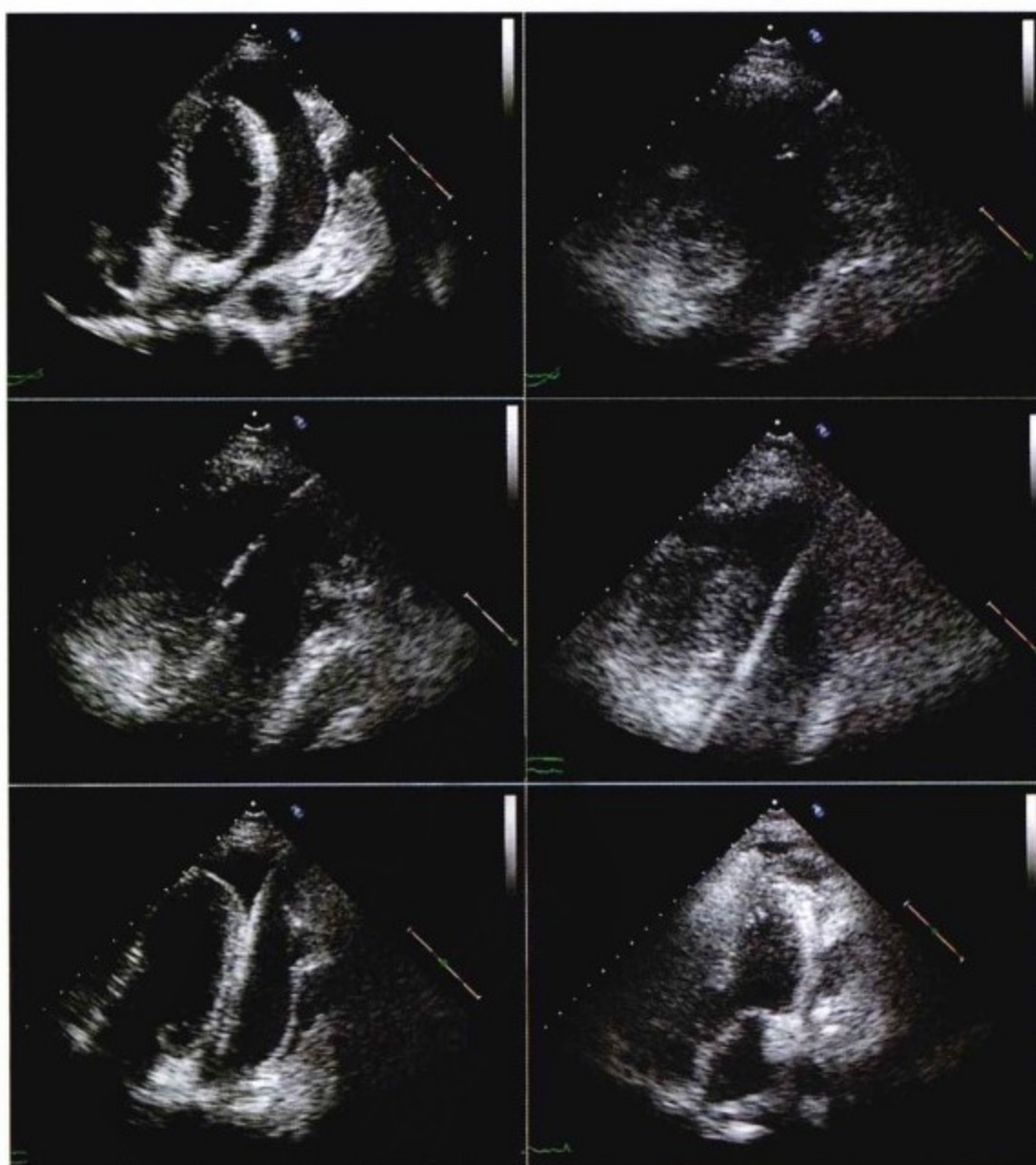


图7-35 左上图,心尖四腔心切面显示了心包积液。积液量较大并存在于降主动脉与左房室沟间。左房及右房塌陷。右上图,显示引导针进入心包积液腔。在引导针旁相同的间隙处使用消毒巾获得图像。左中图,J导丝经过引导针进入心包积液。右中图,导丝被进一步送入心包腔。左下图,心包积液切面显示导丝贴着心脏。右下图,插入引流管并引流出850ml液体后。心包腔内仅有少量积液。由于心包压塞的减轻,左心充盈较好,左房体积增大。





图7-36 由胸壁处获得的经胸超声心动图显示胸腔积液与心包积液,两者被壁层胸膜分隔。两侧胸膜腔内都可见到不张的肺组织。

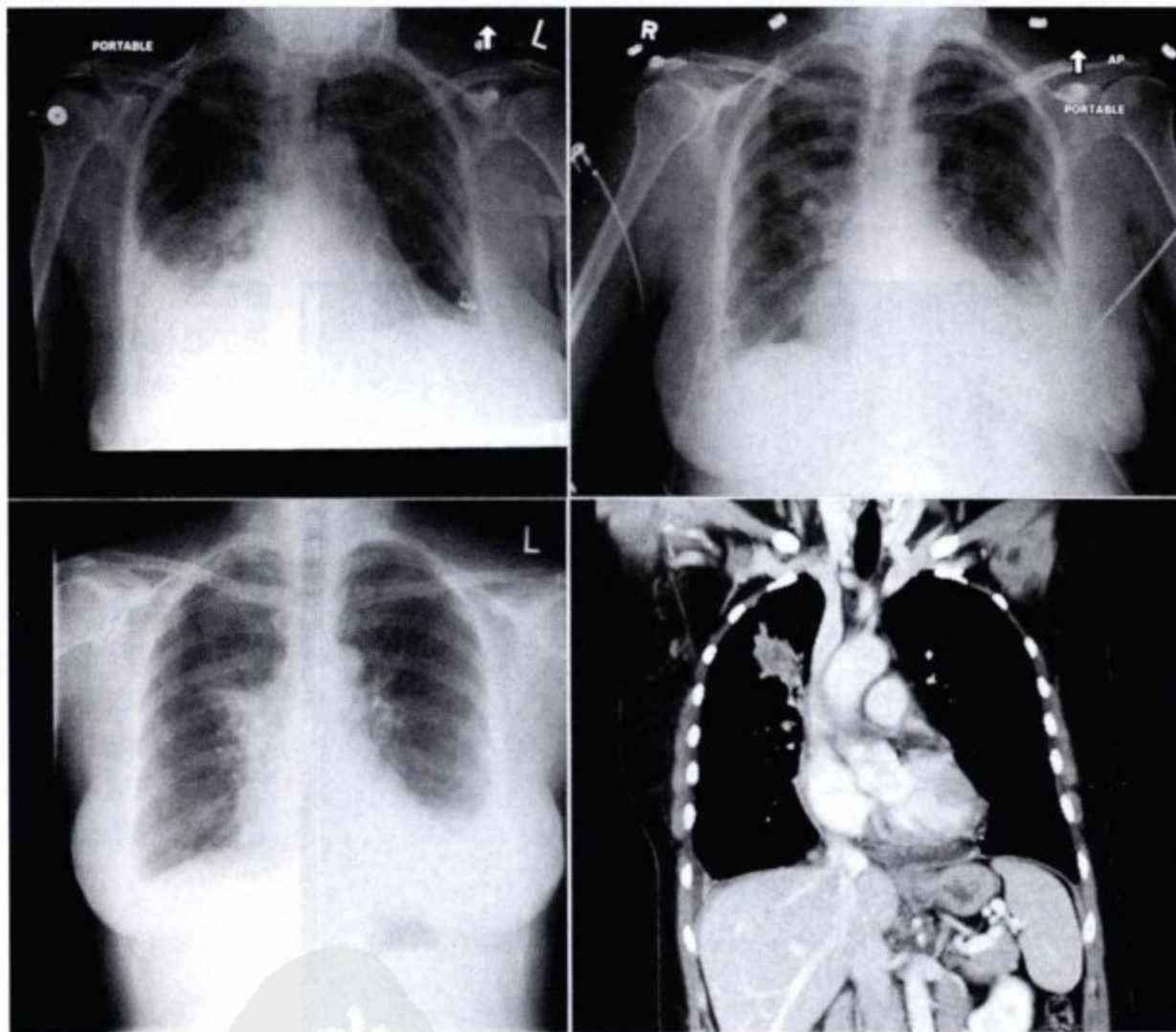
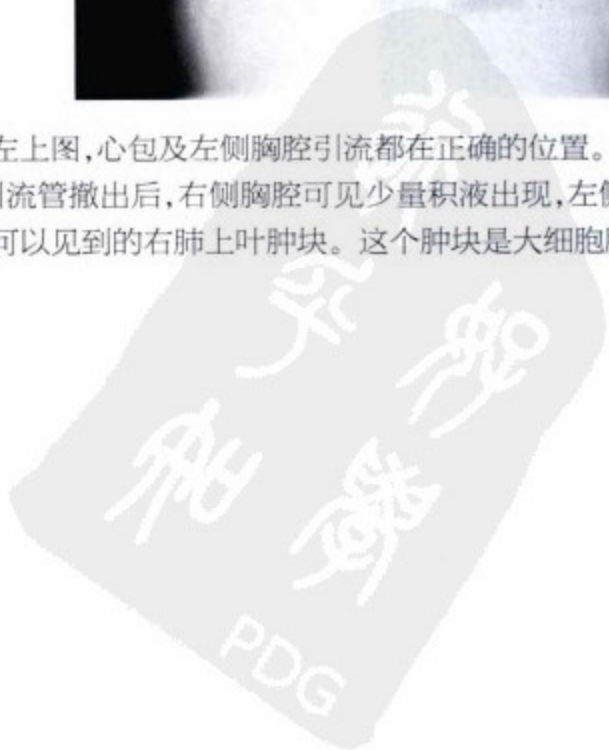


图7-37 左上图,心包及左侧胸腔引流都在正确的位置。右上图,心包引流管已被撤出,可见新的引流管位于右侧胸腔。左下图,胸腔引流管撤出后,右侧胸腔可见少量积液出现,左侧胸腔的积液量较大。右下图,对比增强胸部 CT 扫描显示在胸部平片上同样可以见到的右肺上叶肿块。这个肿块是大细胞肺癌,其导致了胸腔积液与心包压塞。



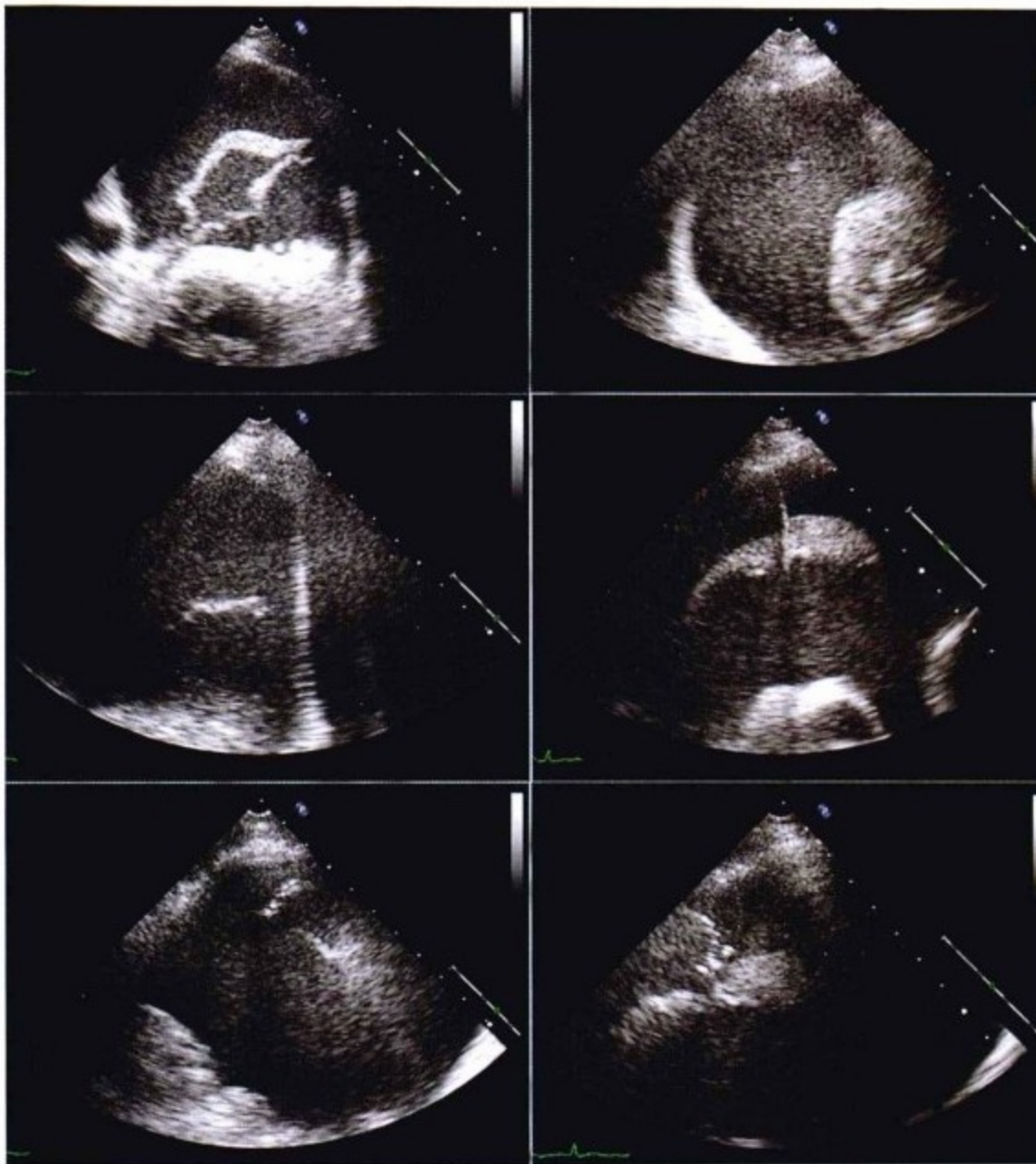


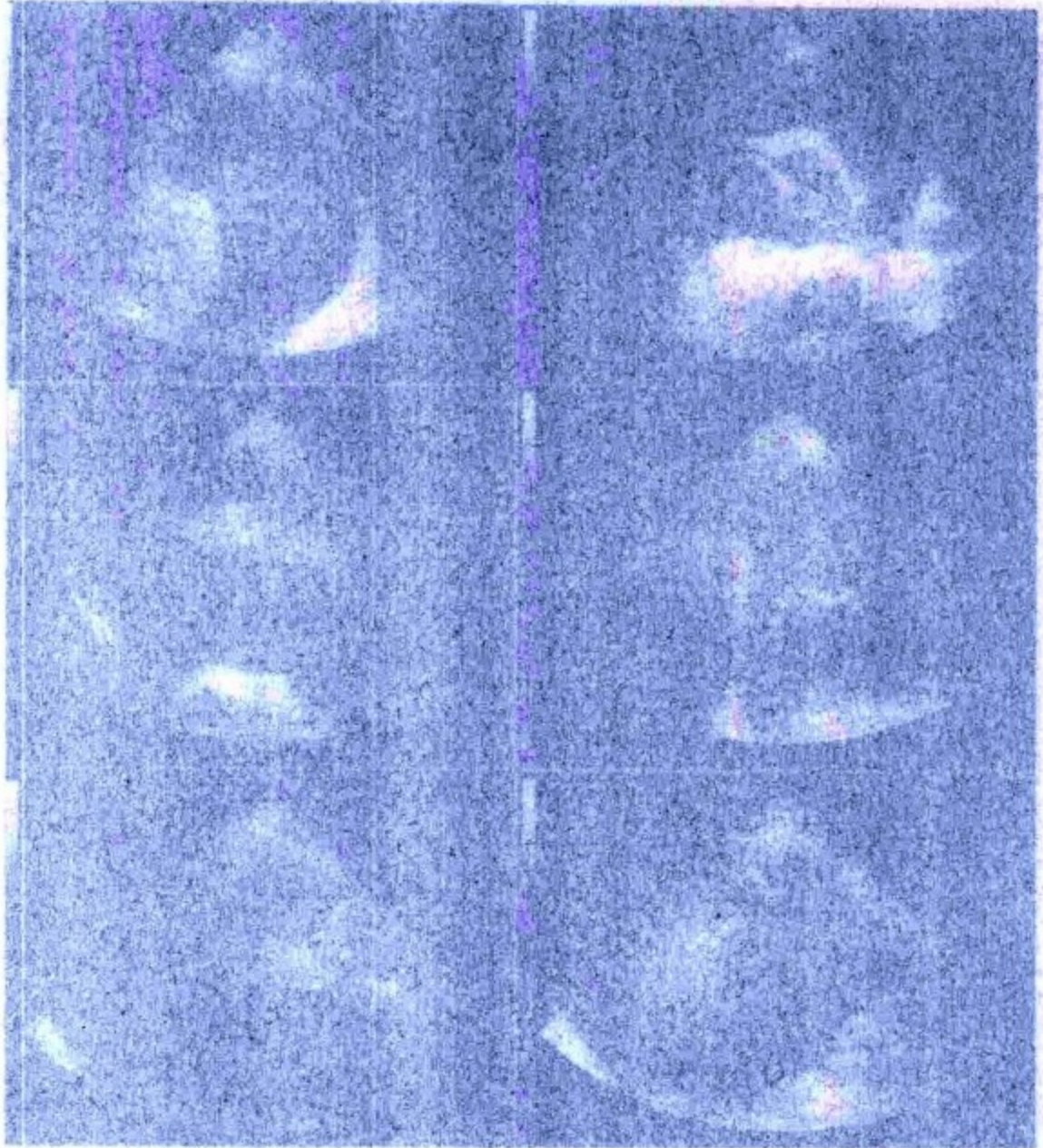
图7-38 左图,左侧胸腔积液引流。右图,右侧胸腔积液引流。上方图显示两侧大量的胸腔积液其内可见少量不张的肺组织。肺不张引起右向左分流与低氧血症。中间图确认导丝进入胸膜腔,下方图证实猪尾导管位于胸膜腔。在这名患者共引流出6L 积液。

## 参考文献

1. Tsang TS, Enriquez-Sarano M, Freeman WK, et al: Consecutive 1127 therapeutic echocardiographically guided pericardiocenteses: clinical profile, practice patterns, and outcomes spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 2002;77:429-461.
2. Fagan SM, Chan KL: Pericardiocentesis: blind no more! *Chest* 1999; 116:275-276.
3. Wang HJ: Technical and prognostic outcomes of double-balloon pericardiotomy for large malignancy-related pericardial effusions. *Chest* 2002;122:893-899.
4. Permanyer-Miralda G, Sagristà-Sauleda J, Soler-Soler J: Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985;56:623-630.
5. Tsang T: Rescue echocardiographically guided pericardiocentesis for cardiac perforation complicating catheter-based procedures: the Mayo Clinic experience. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1345-1350.
6. Kopecky SL, Callahan JA, Tajik AJ, Seward JB: Percutaneous pericardial catheter drainage: report of 42 consecutive cases. *Am J Cardiol* 1986;58:633-635.
7. Nogue O, Millaire A, Porte H, et al: Pericardioscopy in the etiologic diagnosis of pericardial effusion in 141 consecutive patients. *Circulation* 1996;94:1635-1641.



圖 38-5 展示了在 X 光片上，高劑量放射線對心臟的損傷。圖中可見心臟輪廓的模糊和擴張，這可能是由於放射線引起的心肌纖維化或心臟擴大所致。這種情況通常與長期接受高劑量放射線治療有關，例如在治療某些癌症時。



英文摘要

The purpose of this study was to evaluate the effect of radiation therapy on the heart. The study included 100 patients who had received radiation therapy for various types of cancer. The results showed that radiation therapy caused significant changes in the heart, including enlargement and increased opacity. These changes were more pronounced in patients who had received higher doses of radiation. The study also found that radiation therapy caused damage to the lungs, leading to pulmonary fibrosis and other complications. These findings suggest that radiation therapy can have serious effects on the heart and lungs, and that these effects should be carefully monitored in patients who are receiving radiation therapy.

1. Jiang YZ, Liu JY, Zhang H, et al. Radiation-induced cardiomyopathy: a review of the clinical features, pathogenesis, and management. *Chin Med J (Engl)* 2010; 85(12): 1501-1506.
2. Jiang YZ, Liu JY, Zhang H, et al. Radiation-induced cardiomyopathy: a review of the clinical features, pathogenesis, and management. *Chin Med J (Engl)* 2010; 85(12): 1501-1506.
3. Wang JH, Liu JY, Zhang H, et al. Radiation-induced cardiomyopathy: a review of the clinical features, pathogenesis, and management. *Chin Med J (Engl)* 2010; 85(12): 1501-1506.
4. Liu JY, Zhang H, Wang JH, et al. Radiation-induced cardiomyopathy: a review of the clinical features, pathogenesis, and management. *Chin Med J (Engl)* 2010; 85(12): 1501-1506.



# 心包内血栓

### 要点

- ▶ 心包内血栓形成的病因多样。
- ▶ 预防和识别心包血栓非常重要,因为心包内血栓经单纯抽吸不能痊愈,如果引起血流动力学改变,则需进行手术清除血肿。心包血栓抽吸

术不但费时,且可能造成心肌穿孔。

- ▶ 超声心动图是辨认凝血块及明显出血的最佳手段,故熟悉心包血栓的超声心动图表现很重要。

### 定义及病因

心包内血栓或凝血块可在多种情况下形成。如果血栓较大,则压迫心腔或心包腔内的血管。与心包血栓相关的要点包括以下两点:首先是血栓引起相关压迫症状,一般来说伴随着不典型的心包压塞表现;其次是心包内血栓不能通过心包穿刺或引流清除,而需通过外科血栓清除术治疗。

引起血栓的原因如表8-1所列。抗凝、抗血小板及纤溶药物的应用可加剧心包内出血及血栓形成。

### 临床表现

血栓聚集的位置取决于出血的部位、心包腔潜在的间隙以及患者当时所处的体位。因为很多术后患者,血栓聚集最常见的部位(右心房后外侧)是相对固定的。右心室旁也是血栓较常见的部位<sup>[1]</sup>。血栓可发生于心包腔任何位置,包括肺动脉上方,上腔静脉及下腔静脉周围。如果不经CT扫描或外科探查,难以发现心包隐窝内的血栓。

表8-1 心包内血栓的病因

心脏开胸术后,尤其是存在以下情况
出血或凝血异常
抗凝药物的早期使用
再次手术
瓣膜手术
主动脉手术
心肌梗死后心肌穿孔
主动脉夹层并发心包破裂
创伤
穿通伤
钝性创伤
医源性创伤
起搏器植入或校正
除颤器植入或校正
冠状动脉和电生理的介入治疗
中心静脉导管置入

心包内血栓聚集范围比较局限,而心包积液在心包腔内的分布范围较为广泛。血栓局限化的原因不明,可能与局部出血的位置或并发心包粘连使

血栓形成包裹有关。

血栓大小与临床表现直接相关,微小血栓不足以引起血流动力学的改变,大块的血栓则可能压迫整个心脏,对邻近心腔或血管受压更为常见。低心排出量是心包血栓引起典型症状的主要原因之一。右心房或右心室受压通常表现为静脉压的升高,当左心房或左心室也受压时,静脉压升高的程度可能低于动脉压的降低。但通常不会出现心包压塞所引起的全部表现(舒张压的升高和平衡)。此外,心包血栓最常见于心脏外科手术和介入治疗术后,心脏本身结构的改变也可能导致舒张压的不典型表现。

## 影像诊断

超声心动图是诊断心包内血栓最有效的影像学方法。超声心动图也可以明确邻近心腔和大血

管受压的情况。更为重要的是,经胸和经食管超声心动图都可用于急诊或生命体征不稳定患者的床旁检查(图8-1)<sup>[2-4]</sup>。通过超声良好的凝胶反射回波成像,一般都能将凝血块与积液区分开,凝血块与肝脏回声相似,更有甚者,与凝胶运动性质一致;而积液是透声的,在预谐波成像中表现为典型的无回声区,在谐波成像中表现为灰黑图像。经胸超声心动图检查日益完善,而经食管超声心动图则是一种更好的但非必需的检查手段。然而,应用超声心动图检查(包括经食管超声心动图)时还是会碰到一些挑战,当血栓聚集在较深的隐窝时,则难以取得较好的声窗。

CT是诊断心包积液、出血和血栓的一项有价值的检查手段,但通常不是鉴别出血和血块的可靠方法,因为两者的衰减系数没有显著差别。CT不是显示心脏生理状态、实时表现或受压情况的可靠手段。

手术探查是发现和明确出血来源,清除血块和引流积液的“金标准”。

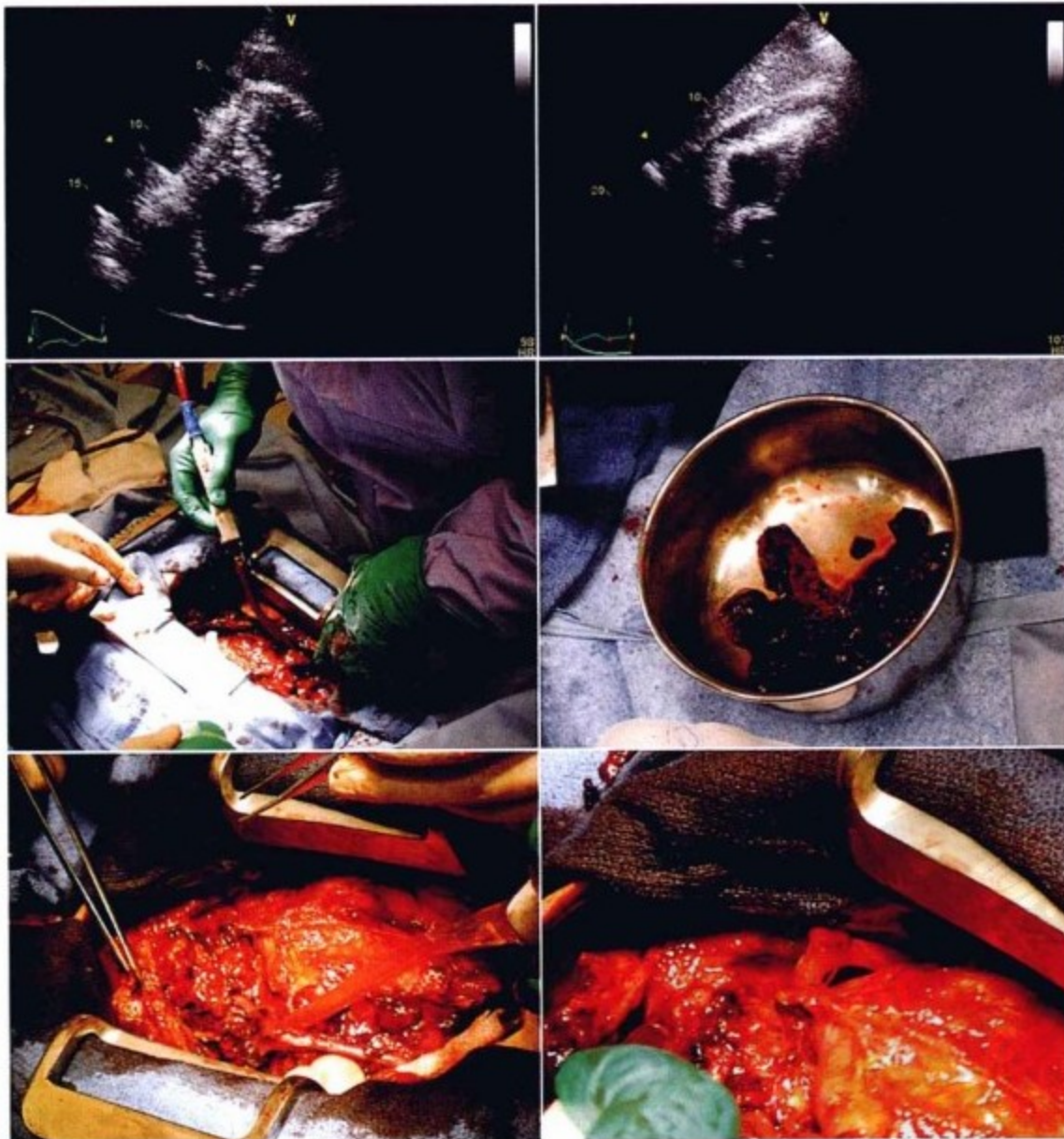


图8-1 患者男性,78岁,冠状动脉三支病变旁路移植术后5天,再次开胸行主动脉瓣和二尖瓣置换术。在ICU出现严重而危急的低心排出量表现。左上图,床旁经胸超声心动图显示大量心包积液,右心室游离壁广泛的纤维粘连,右心房无塌陷。右上图,心脏剑突下切面显示右心室与心包表面粘连,未见心包积液。中间图示心包清除术。虽然诱导麻醉时应用了升压药,但在300~400ml暗红色的血液从心包腔内涌出后,血压仍然下降。同时还发现存在同等容积的凝血块并进行了仔细剥离,血块的质地不同,从凝胶状到较硬至坚硬,程度不一。左下图,既往的多次心脏手术导致升主动脉外壁粗糙,不规则。引流管位于连接冠状动脉后降支的静脉桥血管下方,后降支发自主动脉右侧。右下图,另一静脉桥血管,连接升主动脉和钝缘支。桥血管与钝缘支吻合口处的出血导致术后心包压塞和心包内血栓形成。

## 治疗

如果不存在血流动力学改变,则不需要进行干预治疗。保守治疗包括容量负荷的优化,强心药和血管升压药的应用。纠正出血的易感因素和抗凝药物的应用也很重要。

对于已形成的凝血块,进行心包穿刺术很不明智。如果仅有血块,无积液或只有少许积液,那么

行心包穿刺时通常抽不出液体(即“干抽”),因为血栓不能通过针管抽出。此外,心包穿刺可能引起危险:为了抽出液体而不断向深部进针,致使针头穿入心腔(即只有在心肌穿孔后方能抽出液体)。

外科血栓清除术是治疗引起血流动力学改变的心包内血栓的有效手段。更重要的是,外科手术能检查、寻找出血点并止血以防止血栓复发(见图8-1)。

### 病例1

#### 病史和查体

- ▶ 患者男性,70岁,因主动脉瓣狭窄行主动脉瓣置换术,入ICU两天后出现进行性的血压降低和心动过速、中心静脉压升高,而肺动脉压和肺毛细血管楔压不高
- ▶ 无奇脉,无心包摩擦音

#### 病程

- ▶ 迅速返回手术室,清除心包内巨大血块。未见明确出血点。

- ▶ 除使用呼吸机的时间较长外,恢复过程顺利。

#### 评论

- ▶ 右心房后外侧是血栓聚集最常见的部位。
- ▶ 仅有右心房受压,通常不出现奇脉。
- ▶ 外科血栓清除术是明确有效的治疗手段,也是除外其他外科可纠正疾病(外科校正)的最佳方法。



图8-2 左上图,心尖四腔心切面:右心室较小,右心房难以辨认。左侧心腔在此切面未见异常。右上图,剑突下切面:心包内可见大量血块压迫右心室和右心房,右心房似闭塞。良好的切面清楚显示血块的特点。中间图,经食管超声心动图,右心房切面:示心包内巨大血栓,右心房明显受压,呈缝隙样空腔。左下图,彩色多普勒超声心动图血流成像证实三尖瓣口水平流速加快,为右心房变窄所致。右下图,经胸超声心动图垂直切面可明确显示血块的高度及长度,血块沿心包卷折处分布,累及上腔静脉。

## 病例2

### 病史和查体

- ▶ 患者女性,59岁,进行性气短两周,入院诊断为支气管肺癌。
- ▶ 颈静脉搏动;血压120/80mmHg,无奇脉,无心包摩擦感

### 病程

- ▶ 心包内穿刺抽出数百毫升积液。开始抽出液为浆液性液体,反复经皮穿刺引流导致心脏损伤,抽出液呈血性。

- ▶ 引流管留置数天。早期无再发心包积液或心包压塞。一周后医源性心包内血栓自然吸收。
- ▶ 经化疗后患者存活了16个月,最终死于肺癌转移引起的并发症。

### 评论

- ▶ 因肺癌引起的胸腔和心包积液
- ▶ 心包穿刺时注入显影剂,用于显示针尖的位置。
- ▶ 穿刺针导入可引起心外膜的损伤,但与持续出血及再次出血没有关系。

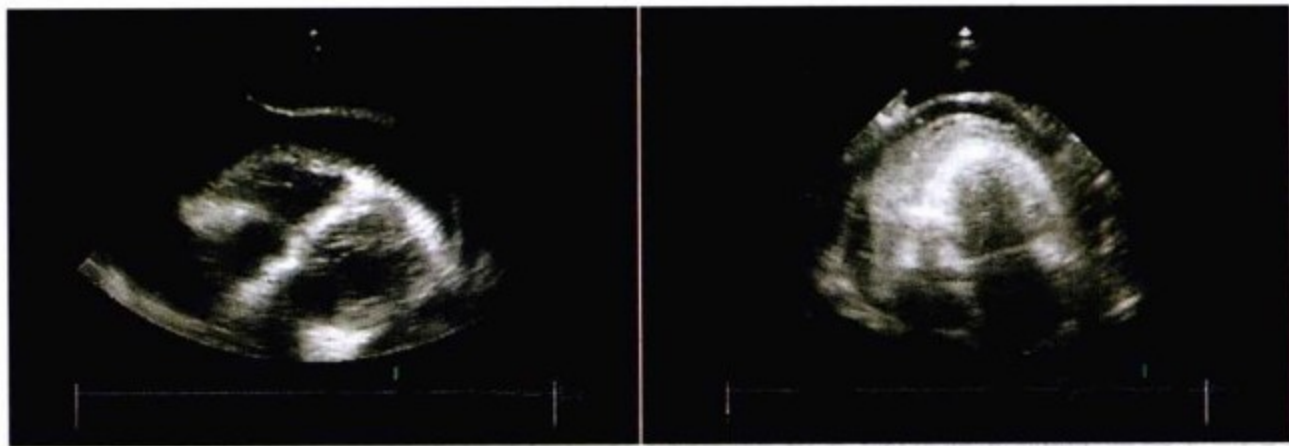


图8-3 左图和右图为经胸超声心动图切面,分别显示心包穿刺放液前和放液时的状态。放液前,胸腔积液和心包积液均存在。穿刺放液时,因心外膜的创伤致心外膜外血块形成,血块呈强回声,因此可清晰显示。

## 病例3

### 病史和查体

- ▶ 患者男性,45岁,冠状动脉旁路移植术后4天
- ▶ 胸片显示心影增大。无静脉扩张、低血压、心动过速、奇脉或心包摩擦音。

### 病程

- ▶ 无心包压塞或早期心包缩窄的临床表现。

- ▶ 采取保守治疗(未行心包穿刺引流)。
- ▶ 随访6周后经一系列的检查发现血肿已吸收。

### 评论

- ▶ 心包内血栓形成,无心腔明显受压或特殊压迫表现,无血流动力学改变
- ▶ 被诊为心包压塞的冠心病患者,如无心动过速表现,接受 $\beta$ 受体阻滞剂降心率治疗的意义不大。

中华医学出版社  
PDG

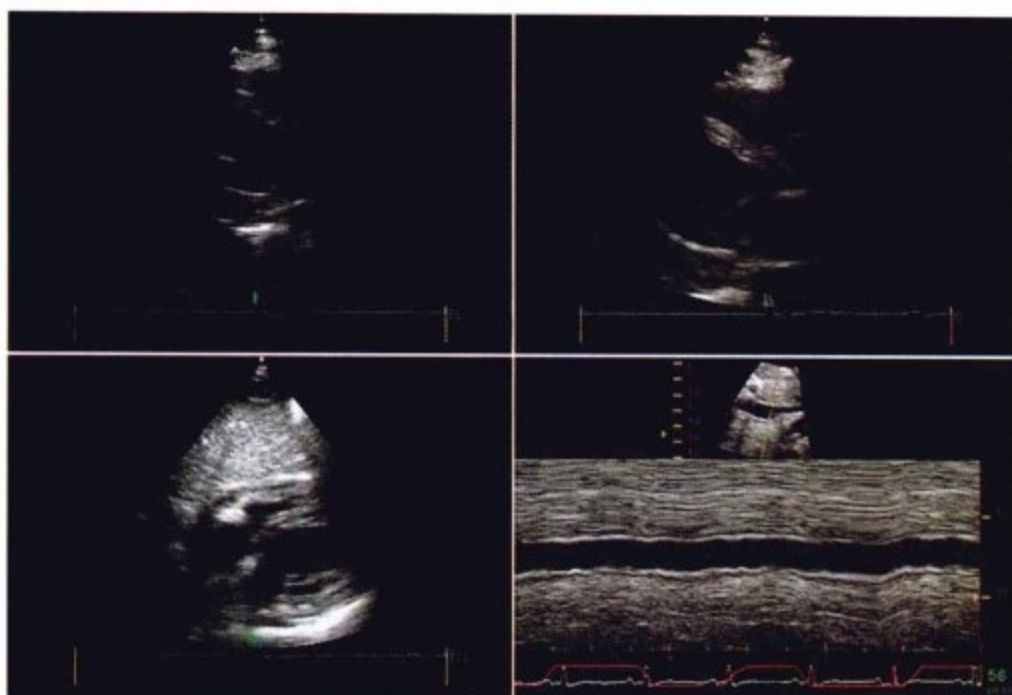


图8-4 胸骨旁心脏长轴深切面(左上图)和标准切面(右上图)。各心腔似正常。左心室后侧可见2cm厚的血块。左下图为剑突下切面。右心室下方可见三角形的心包积液,未见血栓形成。右下图,M型超声心动图显示下腔静脉扩张,且随呼吸运动无明显变化(图的底部记录呼吸曲线)。

#### 病例4

##### 病史和查体

- ▶ 患者女性,65岁,曾行冠状动脉旁路移植术,因急性冠脉综合征行PCI治疗。表现为突发胸部剧烈疼痛,重度低血压。球囊扩张后出现一过性且明显的血性渗出
- ▶ 无奇脉

##### 病程

- ▶ 扩容后血压回升。无进行性出血,患者情况稳定,未再

采取扩容措施。

- ▶ 经常规处理及保守治疗后,患者情况仍比较稳定。

##### 评论

- ▶ 曾行心脏开胸手术的患者,因术后心包粘连,心包积液及血栓常聚集在少见部位。
- ▶ 心包内血栓的患者通常不出现奇脉。尽管心排出量显著降低,但因冠心病患者广泛应用 $\beta$ 受体阻滞剂,故一般也无心动过速表现。

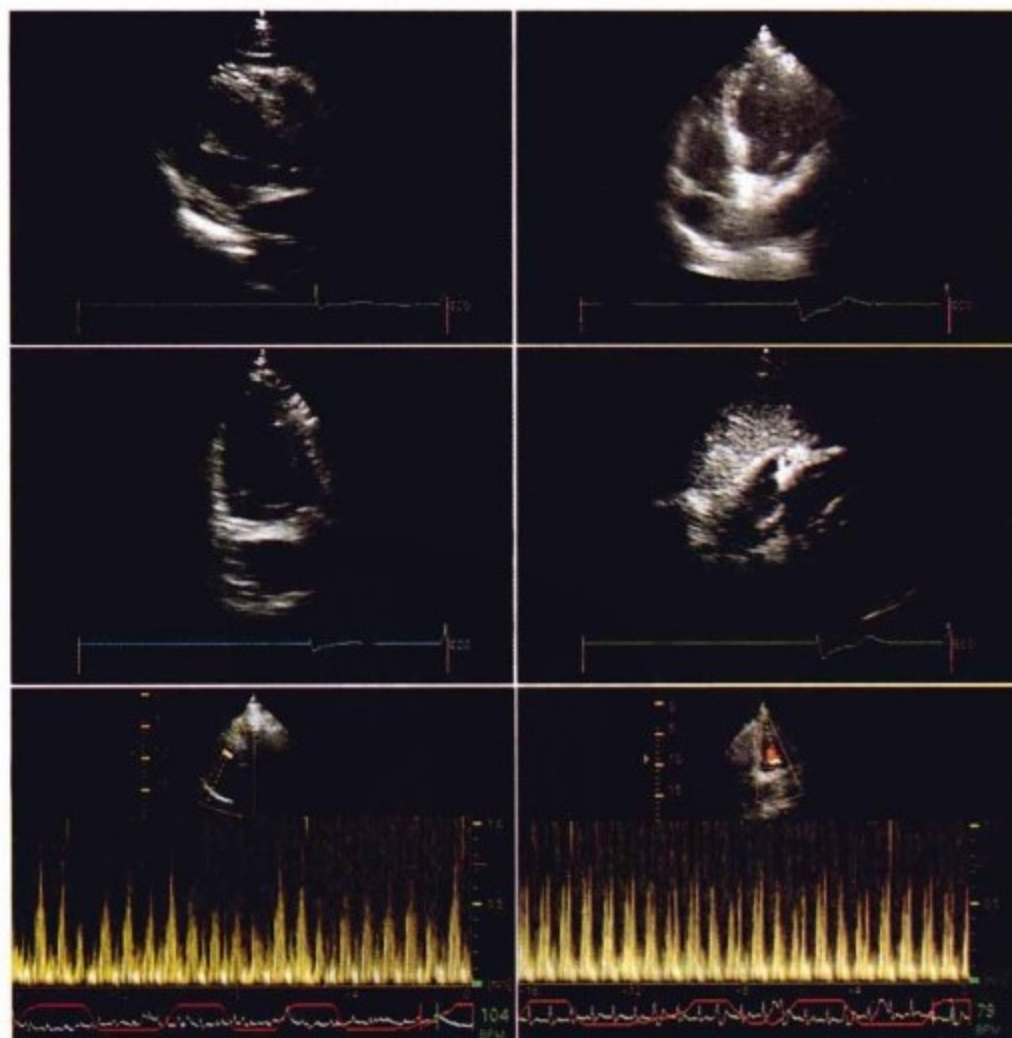


图8-5 左上图,胸骨旁长轴切面。左心室似未见异常。左心房形态异常,因左心房后侧心包积液将左心房后壁向前挤向二尖瓣前叶。右上图,心尖四腔心切面。左心房后外侧可见心包积液或血栓形成,左心房游离壁受压显著,仅剩极小的左心房。左中图,心尖两腔心切面显示左心房后壁向二尖瓣方向严重前移。右中图,剑突下切面显示右心房游离壁前移和塌陷。左下图显示三尖瓣流入道。于吸气相,舒张早期三尖瓣血流明显增快。右下图显示二尖瓣流入道。二尖瓣流速未见明显变化。



## 病例5

### 病史和查体

- ▶ 患者男性,73岁,有长期慢性阻塞性肺病史;冠状动脉旁路移植前,因合并右冠状动脉桥血管穿孔,行PCI术,放置覆膜支架后治愈。
- ▶ 血压90/50mmHg,无心动过速(应用 $\beta$ 受体阻滞剂)
- ▶ 颈静脉搏动;无奇脉或心包摩擦音

### 病程

- ▶ 因为患者对血栓聚集和左心房压迫引起的血流动力学改变耐受良好,有严重慢性阻塞性肺疾患,故采取保守治疗而非手术。
- ▶ 8周后,复查超声心动图证实血栓消失。

### 评论

- ▶ 曾行心脏开胸手术的患者,因术后心包粘连,心包积液及血栓常聚集在少见部位。

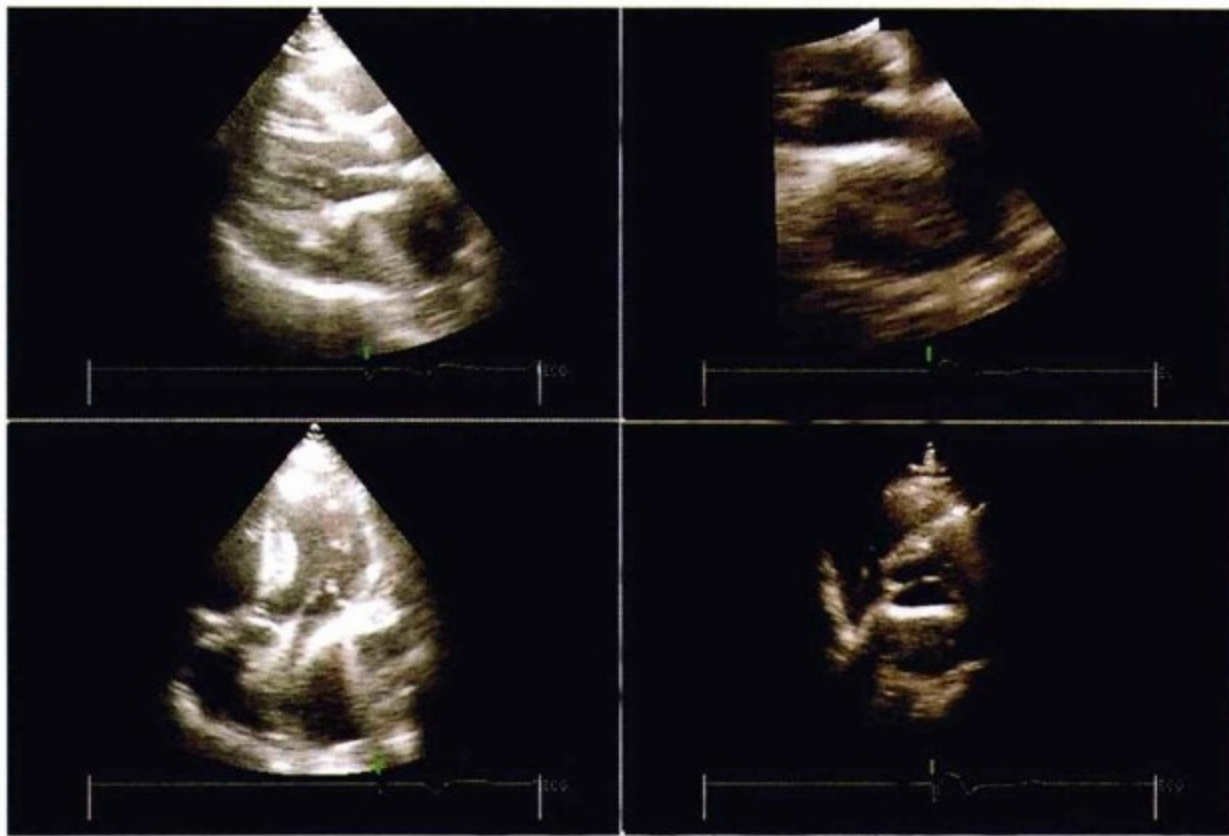


图8-6 左上图,胸骨旁长轴切面。左心室及左心房后侧可见一较厚的心包内血块。左心室略变小,左心房难以辨认。右上图,胸骨旁左心房长轴切面显示左心房受压或者有血栓填充。左下图,心尖四腔心切面。见左心房后外侧受一大块血栓的严重压迫。右下图,胸骨旁短轴切面。心包内血栓表面光滑,呈较厚块状,使左心房后壁明显受压前移。

## 病例6

### 病史

- ▶ 患者54岁,男性,患轻型A型血友病和丙型肝炎,因三支病变行冠状动脉旁路移植。术后胸腔引流发现出血较正常术后情况增多。
- ▶ 术后12天,出现进行性血压下降,心动过速及中心静脉压升高,而肺动脉压不高。尽管应用了大剂量的强心及升压药,病情仍急剧恶化至近乎心脏停搏。

### 病程

- ▶ 急诊再次开胸,清除血块和心包血性积液,恢复自主循环

- ▶ 未发现明确出血点。
- ▶ 无反复出血或血栓聚集。

### 评论

- ▶ 术后出血量增加可能与积液聚集、心包压塞或血块聚集和压迫有关。血友病是引起出血的危险因素之一。
- ▶ 此例中血栓较大,累及至肺动脉上方,可见壁层心包超出肺动脉分叉水平。
- ▶ 出现循环衰竭表现以及对心脏主要部位(及肺动脉)造成压迫的主要因素是心包内血栓而非积液,因此需要进行外科清除手术。
- ▶ 经食管超声心动图对于显示和明确诊断血栓非常有帮助。

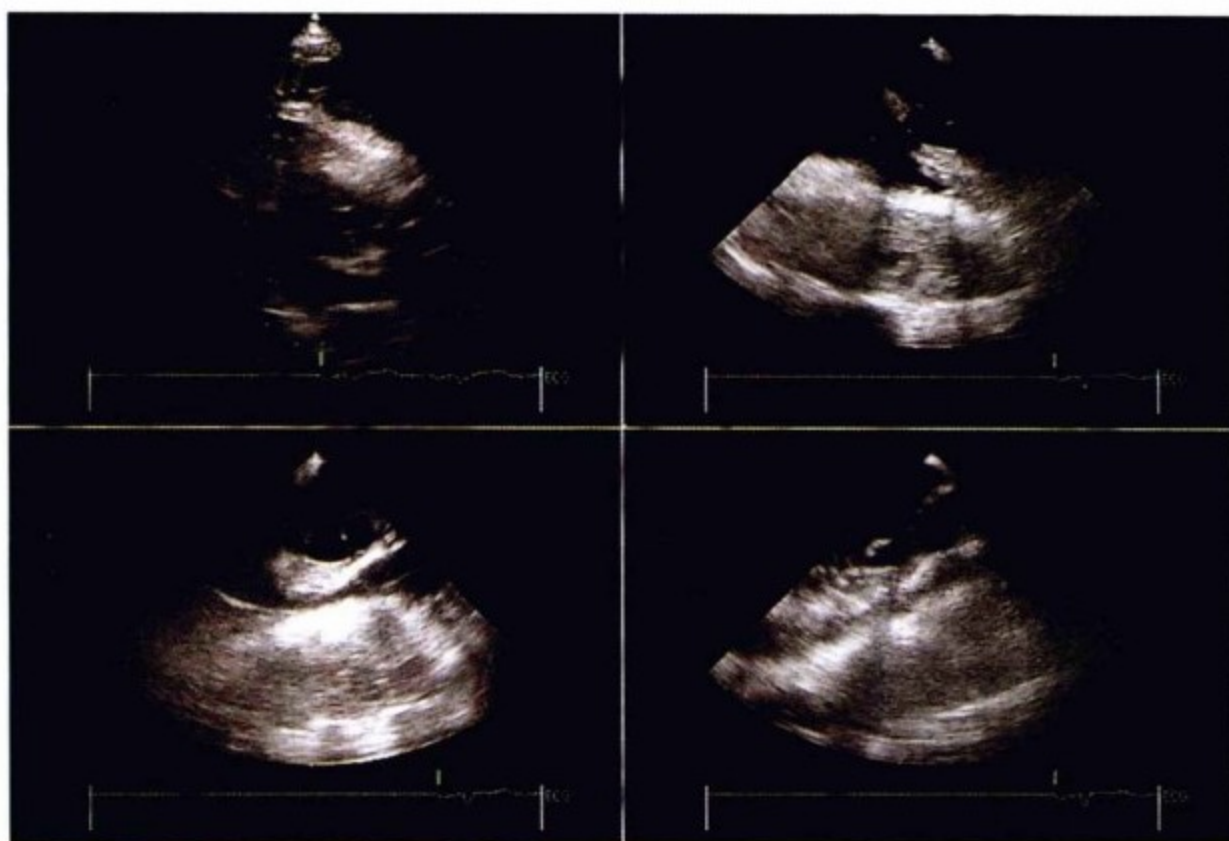


图8-7 左上图的经胸超声心动图图像显示不清晰。右上图,经食管超声心动图水平四腔心切面,显示右心房及右心室前缘非常厚的心包内血块。右心室中段和心尖部严重受压。左下图,经食管超声心动图右侧心腔垂直切面。可见心包内血块比整个心脏厚,紧紧压迫右心室流出道。右下图,经食管超声心动图右心室流出道和肺动脉近段切面显示,两者均受血块挤压。

### 病例7

#### 病史和查体

- ▶ 患者70岁,男性,患有重度二尖瓣反流和双心室功能衰竭,行诊断性右心及左心导管检查,行右心导管检查操作过程中,出现严重的胸膜源性剧烈胸痛。
- ▶ 血压从150/85mmHg 降至100/60mmHg。无奇脉。补液后,血压恢复正常。

#### 治疗和预后

- ▶ 补液后,血压恢复正常,故临床上未出现低心排出量的表现,采用保守治疗方案。

### 评论

- ▶ 导管操作过程中致右心房或右心室穿孔,可能引起心包腔内一过性的出血,从而导致心包性胸痛和轻度心包压塞。
- ▶ 一般而言,心包腔内软组织来源的占位可能是血栓、脂肪,也可能是肿瘤。此病例从占位的位置、胶状性质及形态上考虑,最可能的是血栓。
- ▶ 多数轻度或中度心包压塞的患者,补充血容量,使右心房压力高于心包腔内压,以利于病情稳定。



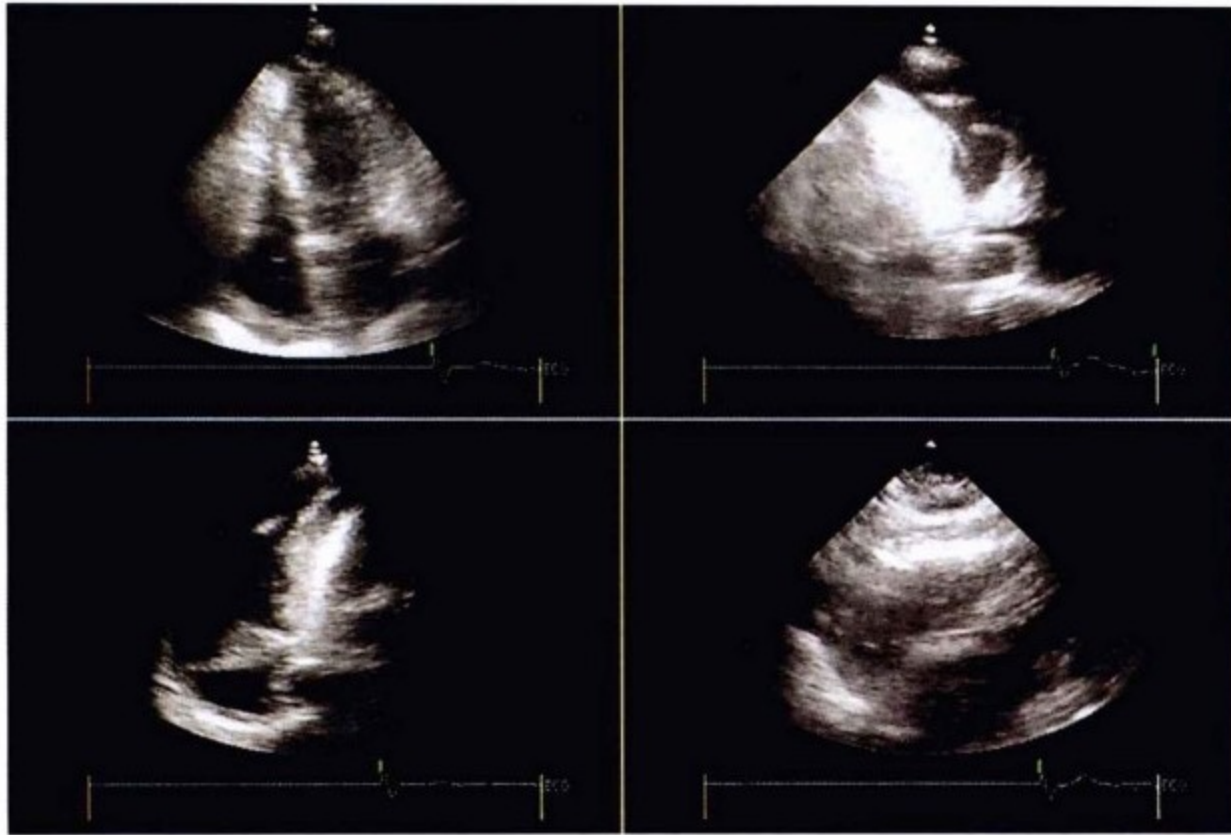


图8-8 左上图,心尖四腔心切面,虽然右心室在这个切面上较小,但无明确异常发现。右上图,右室流出道切面可见起搏器电极线。左下图,显示右侧心包内积液,右心室和右心房外侧壁心外膜表面血栓形成。在心包内未见起搏电极。右下图,右心室下方未见心包积液或血块形成。

## 参考文献

1. Pierli C, Iadanza A, Del Pasqua A, Fineschi M: Acute superior vena cava and right atrial tamponade in an infant after open heart surgery. *Int J Cardiol* 2002;83:195-197.
2. Kochar GS, Jacobs LE, Kotler MN: Right atrial compression in postoperative cardiac patients: detection by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:511-516.
3. Ionescu A, Wilde P, Karsch KR: Localized pericardial tamponade: difficult echocardiographic diagnosis of a rare complication after cardiac surgery. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:1220-1223.
4. Chan KW, Andrews J, Barrie M: Transesophageal echocardiography for assessing cause of hypotension after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1988;62:1142-1143.



# 缩窄性心包炎

## 要点

- ▶ 缩窄性心包炎的病因很多,症状常不明显。
- ▶ 缩窄性心包炎早期常难以诊断,因此,需加强对此病的警惕。
- ▶ 查体可有阳性发现。
- ▶ 超声和导管显示心室较好,是缩窄性心包炎病

理诊断的很好的手段。

- ▶ 先进的断层成像,如 CT 和 MRI 电影,可以作为补充诊断手段,但不作为一线诊断手段。
- ▶ 诊断的关键是理解心和肺相互的生理作用及由此引起的明显的心室的相互依赖的征象。

缩窄即“压迫、牵连在一起,箍住或束缚”<sup>[1]</sup>。牵连即压迫、箍住或束缚是外在的作用,这个词很适合描绘缩窄性心包炎综合征:失去顺应性的心包(纤维化,偶尔钙化)对心脏产生外在的压迫,导致心腔(从而导致体循环及肺静脉)舒张压升高,典型的是均衡地升高,而舒张期充盈和搏出量及心出量减少。僵硬和缩窄性心包炎的心包向外变形受限,常严重限制和减少整个充盈,心肌收缩时心包向内变形也受限,如心肌收缩停止,在舒张早期,外向运动的心包和心肌收缩出现夸张的异常回缩。

缩窄是指心脏的病理生理性受压,心包炎是引起心包缩窄的常见病因,两者既不同义也不等同。尽管大多数的心包炎不进展到缩窄性心包炎的病理过程,多数的缩窄性心包炎生理过程不并存活动性的心包炎或明确的心包炎病史,但由于缩窄常发生于心包炎期间或紧随其后(尤其是结核性的),所以“缩窄性心包炎”仍很常用。“缩窄”很适合描述由病变心包而不是心包积液引起的均衡压迫的病理生理状态,与临床进程(感染)或心包炎的病史无关。

## 缩窄性心包炎的病理生理

由吸气引起的静脉回流增加(胸外压改变引起胸内压下降)使右心容积增加,但由于心包的失顺应性,右心充盈的增加是以左心充盈减少为代价的。由于缩窄性心包炎心包的限制,左右心腔竞争充盈空间。因此,吸气引起的右室容积和收缩期容积增加(右室舒张容积或前负荷增加的功能)是以左心充盈(容积)减低为代价的。较低的左心室容积或前负荷导致左心收缩压的减少。

与心包压塞不同,心包压塞是心包腔内密闭的液体在整个心动周期中对心脏产生的压迫,而缩窄性心包炎在舒张早期由于心包的强力外向作用使得心包对心脏的压迫减轻、抵消。心室收缩或短缩引起心包内向变形使其积聚的能量增加,以至于在收缩末期释放内向力时产生外向回缩致使舒张早期充盈增加。因此,缩窄性心包炎的生理有几个显著的舒张现象:①异常的快速早期充盈,在导管记录心室压时标志舒张早期的零点有一个短暂下降;

②在舒张早期压力短暂下降之后突然出现舒张压停止上升,即舒张压上升曲线出现平台;③平均舒张压升高;④不同心腔的舒张压“均衡”(表9-1)。血容量减少(利尿剂、疾病或出血)和严重的容量超负荷(缩窄性心包炎引起的全身水肿)都可以改变缩窄性心包炎生理过程的血流动力学。

表9-1 缩窄性心包炎的病例生理过程

## 舒张期表现

覆盖在心肌表面的失顺应性的的心包将其失顺应性传递给心腔

缩窄性心包炎心包的压迫使舒张充盈压力升高

舒张早期心包过度回缩使得平均压异常降低(舒张早期短暂下降),因此充盈异常加快

舒张早期失顺应性的的心包使舒张充盈快速停止

舒张充盈决定收缩压

## 收缩期现象

吸气时心室的相互依赖对收缩压直接产生不同的作用

## 呼吸: 心脏循环相互作用现象

左心腔与心内压变化相分离

吸气增加肺容量,减少左心静脉回流和左心压力

吸气增加体循环静脉回流

一般来讲,心包限制心脏过度充盈,维持了肌细胞的长度:张力关系及收缩功能。在缩窄性心包炎状态下,病变的心包限制了正常心室的舒张充盈,并引起心室间的相互作用或相互依赖(吸气时竞争充盈空间)。右室游离壁的心包限制了右室有效的顺应性,因此吸气时右室不能接受静脉回流,容积不能增加,舒张压不升高。右心的失顺应性是Kussmaul征的基础。吸气时肺容量增加使得肺静脉容量增加,从而回左心的肺血量减少。右心容积和压力增加,左心压力和肺静脉回流减少,触发了缩窄性心包炎的心包腔内的充盈竞争,左右室充盈的变化和室间隔两侧压力梯度的变化引起了室间隔由左向右的短暂的移动,因为心室的收缩压由前负荷决定,吸气时右室舒张压(RVSP)升高,相反,吸气时左室舒张充盈减少,左室收缩压(LVSP)降低。因此,吸气对右和左心室的舒张容积-压力、前负荷、收缩压和排出量产生相反的影响(图9-1)。

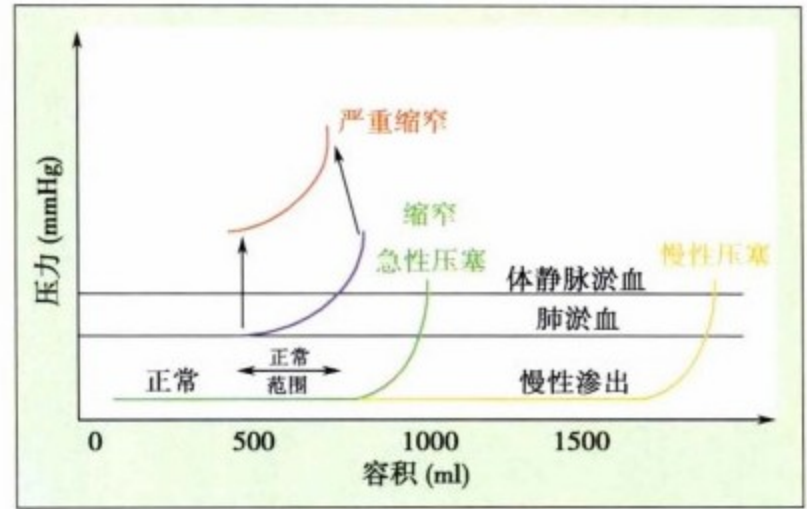


图9-1 心包疾病中舒张压:容积关系。缩窄性心包炎病变时,压力:容积曲线向上、向左移;因此,心内的舒张压上升,引起静脉充血,即使心室容积正常。

因此看起来呼吸循环比心脏循环对缩窄性心包炎的生理过程影响明显。床旁诊断、影像和导管检查评估缩窄性心包炎是否存在时应心脏循环和呼吸循环并重(表9-2和表9-3)<sup>[2-5]</sup>。检查时需要使用超声心动图记录心脏循环的相关信息和呼吸机记录呼吸循环相关的信息。最常见的是,缩窄性心包炎的病例伴随明显的右心衰竭(表9-4和表9-5)。

表9-2 缩窄性心包炎的原因

心脏开胸术后

特发的

心包炎后

尿毒症后

结核性

真菌

心肌梗死后(Dressler综合征)

创伤后

放疗后

罕见病因

感染性疾病(系统性红斑狼疮、进行性系统硬化、硬皮病)

结节病

淀粉样变

Whipple病

Mulibrey nanism(侏儒症和肌肉、肝、脑、眼异常)

表9-3 缩窄性心包炎：病例系列

	Ling <sup>[2]</sup>	Cameron <sup>[3]</sup>	Vaitkus <sup>[4]</sup>	Bertog <sup>[5]</sup>	合计
例数	135	95	92	163	485
特发的	33%	42%	15%	46%	31%
外科手术后	18%	11%	39%	37%	27%
放疗后	13%	31%	1%	9%	27%
感染性	3%	6%	11%		5%
其他	33%	10%	34%	8%	22%

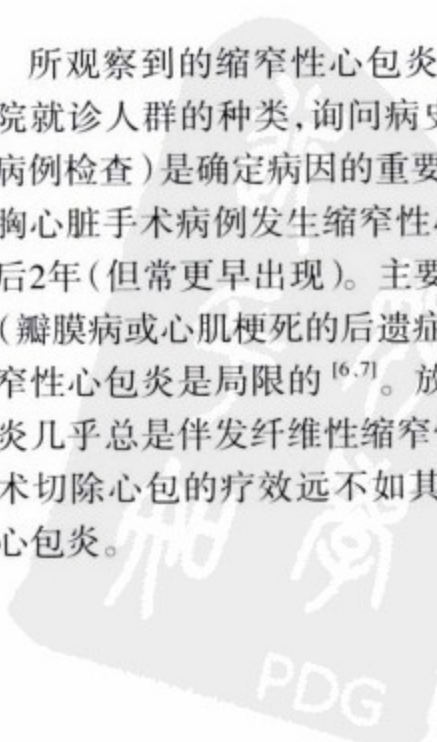
表9-4 缩窄性心包炎的鉴别诊断：引起右心衰竭的其他原因

- 三尖瓣反流，三尖瓣狭窄
  - 肺源性心脏病（右室舒张衰竭和右室收缩衰竭）
  - 呼吸道和含气腔的疾病
    - 肺血管疾病
  - 心肌病
    - 充血性（扩张型）
    - 限制性（浸润型）
  - 其他心包疾病
    - 心包压塞
    - 渗出-缩窄性心包炎
    - 心包腔内或心包肿物
  - 阻塞性肿物或病变
    - 左右心腔内
    - 肺栓塞
    - 肺动脉狭窄
  - 体液过多
  - 刺激性右心衰竭（SVC综合征）
- RV, 右室; SVC, 上腔静脉

所观察到的缩窄性心包炎性的病因取决于到医院就诊人群的种类, 询问病史和系统回顾(和心包病例检查)是确定病因的重要手段。大约0.2%的开胸心脏手术病例发生缩窄性心包炎, 平均发生在术后2年(但常更早出现)。主要发生在有基础心脏病(瓣膜病或心肌梗死的后遗症)患者, 一半病例的缩窄性心包炎是局限的<sup>[6,7]</sup>。放疗引起的缩窄性心包炎几乎总是伴发纤维性缩窄性心包炎性心肌病, 手术切除心包的疗效远不如其他原因引起的缩窄性心包炎。

表9-5 鉴别右心衰竭的方法

- 基础检查
  - 病史和查体
  - 心电图
  - 胸片
  - 超声心动图
  - ±导管
  - ±CT、肺功能检查
- 三尖瓣反流，三尖瓣狭窄
  - 查体
  - 超声心动图
  - ±导管
- 肺高压
  - 肺疾病（COPD）
    - 查体
    - 胸片
    - 肺功能检查
  - 血管疾病
    - V:Q扫描
    - 螺旋CT
    - 血管造影
- 心包压塞
  - 超声心动图
- 体液过多
  - 查体
  - 超声心动图
- 心肌病
  - 充血性（扩张型）
    - 超声心动图
    - ±导管
  - 限制性（浸润型）
    - 超声心动图
    - 导管



## 缩窄性心包炎的血流动力学结果

心包对心腔施压的结果是产生舒张充盈压。由于所施压力是绝对均一的(只要基础心脏结构正常),舒张充盈压均衡地升高,心房压的升高和搏动引起体、肺静脉充血。缩窄性心包炎的心包限制舒张充盈,开始时限制搏出量,后来减少搏出量和心排出量。经典的情况下,缩窄性心包炎时搏出量是“固定”的量,因为心室无力过度充盈(尽管呼吸循环过程中心室的相互依赖确实改变充盈容积)。固定的搏出量使得心排出量高度依赖于心率,因此心动过缓就很危险。缩窄性心包炎时,尽管舒张充盈受限,舒张早期的外向回缩使得早期充盈异常加快(图9-2)。充盈的停止以压力曲线的平台描绘。舒张早期短暂压力回落的停止,即压力曲线平台的起点,

是心包“敲击”充盈产生的时候,表明这个心音的来源是快速充盈骤停。心室充盈没有骤停时,压力曲线的平台不明显,也听不到相应的心包敲击音<sup>[8]</sup>。

心包增厚常见,但不绝对。呼吸时胸内压变化,对左心腔的“隔离”比右心腔明显,这种现象被认为是由于左室壁的增厚更明显引起的(图9-3~图9-5)。

肺静脉的大部分位于心包外,因此肺静脉随胸内压的变化而变化。此外,肺静脉容量受肺容量的影响很大,吸气增加肺静脉容量,降低肺静脉压,从而减少吸气时的左室充盈;呼气引起胸内压增加,肺静脉容量下降,肺静脉回流和压力增加,从而使左室正常充盈。

吸气时肺容量增加,胸腔产生负压,导致肺静脉压下降。缩窄性心包炎、胸腔积液或肺静脉淤血存在

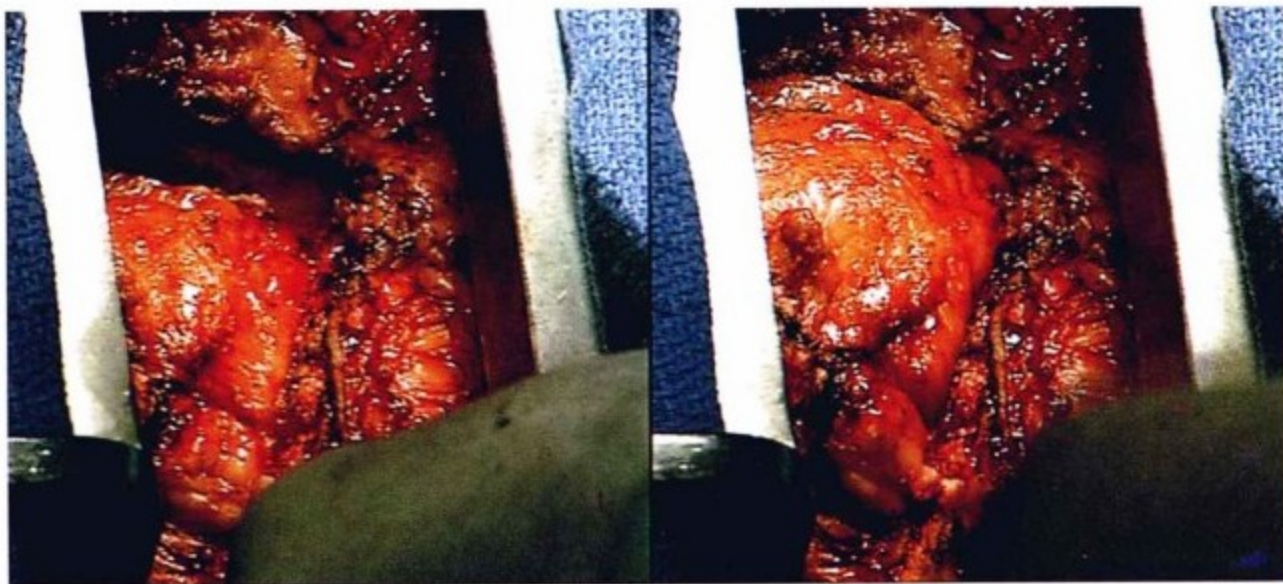


图9-2 从前方打开心包。左图,收缩期。右图,舒张期。显示了舒张期在很高的舒张充盈压下,右室是怎样通过部分切除的心包膨出或疝出的。

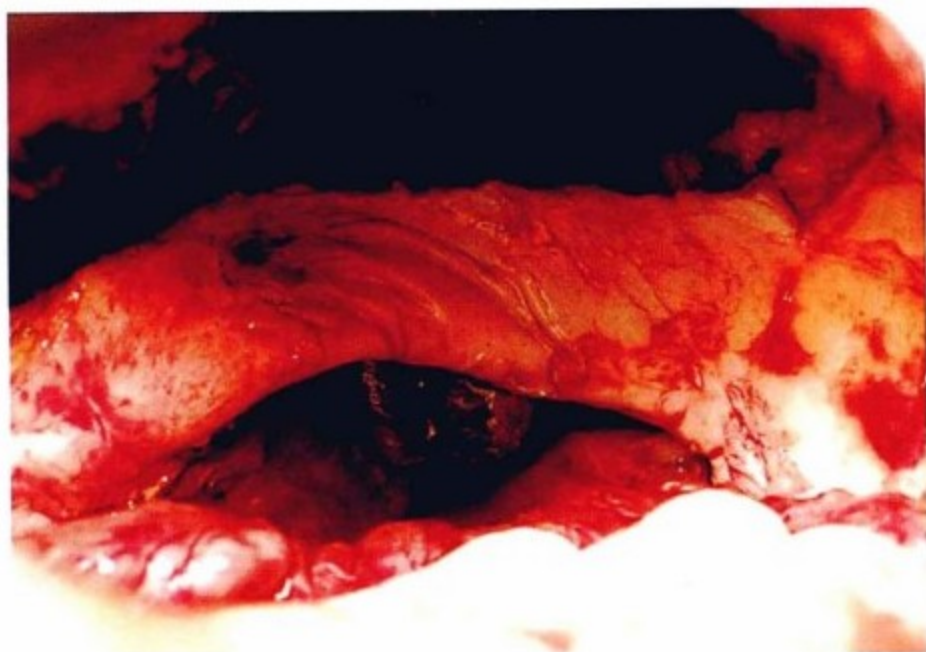


图9-3 缩窄性心包炎肥厚、僵硬的心包。示心脏上增厚的(约1cm)缩窄性心包炎心包桥。



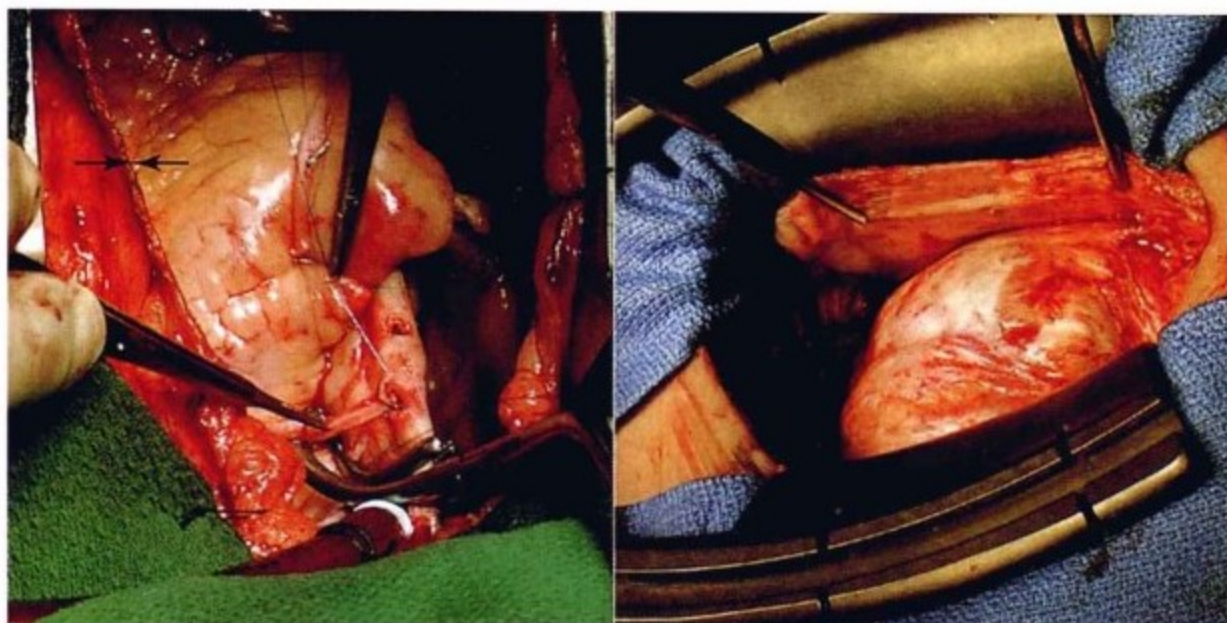


图9-4 左图,为心脏主动脉、冠状动脉旁路移植术中正常的心包。两个箭头间的是心包,厚1~2mm。心包游离缘因电烙切割而变厚,实际上比图示薄。心脏上和壁层心包下见大量心包脂肪。这些脂肪因与壁层心包在超声、CT和MRI上表现不同,而有助于壁层心包的成像。右图,这个缩窄性心包炎患者的心包肥厚达12mm,与胸骨一样厚。很少有这么厚的缩窄性心包炎心包。

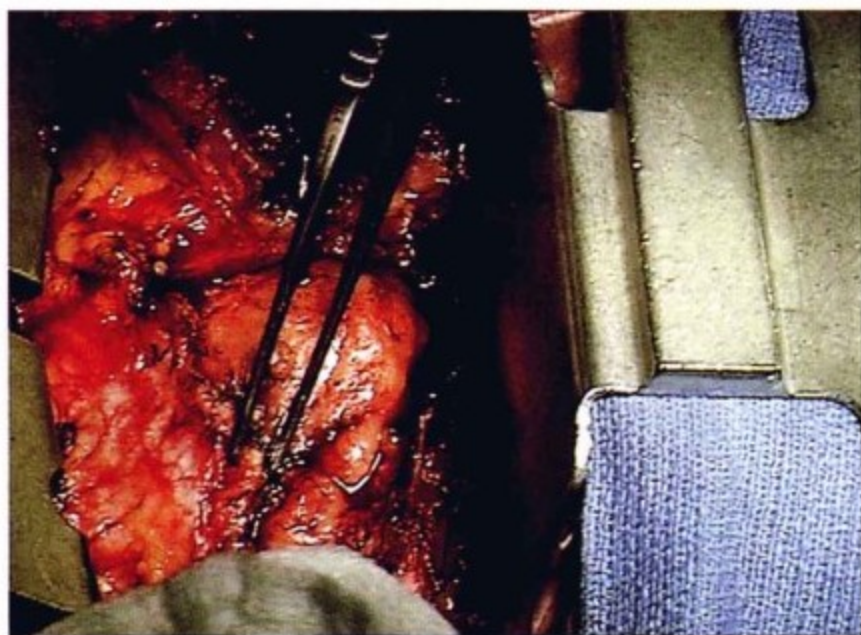


图9-5 心包的前面以三角形被切开。示舒张期在很高的舒张压下,右室是怎样通过部分切除的心包疝出的。可见增厚的心包外的心包脂肪,这有助于显示增厚的心包,本例心包厚4mm,可见出血,是心包切开术的危险因素。

时,用力吸气使得肺静脉压的下降更突出。吸气时肺静脉压下降增加的同时,较低胸内压对左室的传递作用减少,使得吸气时肺毛细血管楔压(PCWP)与左室舒张压的压力梯度变化增大,常大于5mmHg<sup>[9]</sup>。

### 心室的相互依赖

缩窄性心包炎时心室的相互依赖是很明显的,呼吸引发右心和左心在心包腔内竞争充盈空间。因此,吸气时左心充盈的减少同时右心充盈增加。

心室的相互依赖是心室竞争有限的心包内容积和心包顺应性以适应容积增加而非压力增加的

结果。吸气时静脉回流入右心增加,使左室可占的容积减少,这时心室的相互依赖明显,在吸气时的第一个或第二个心动周期心室的相互依赖最大。心室的相互依赖还表现在压力现象:吸气时右心充盈和容积增加,右心舒张压上升,右心室前负荷增加,同样右室收缩压也增加。然而,由于心室的相互依赖及肺毛细血管楔压与左室舒张压梯度增加,左心舒张压和收缩压下降。因此,心室的相互依赖表现为吸气引发的左、右心容积和压力效应完全相反。

要发现心室的相互依赖需正常自发的呼吸。呼吸暂停、劳累呼吸和正压通气情况下不会出现心室的相互依赖(图9-6~图9-12)。



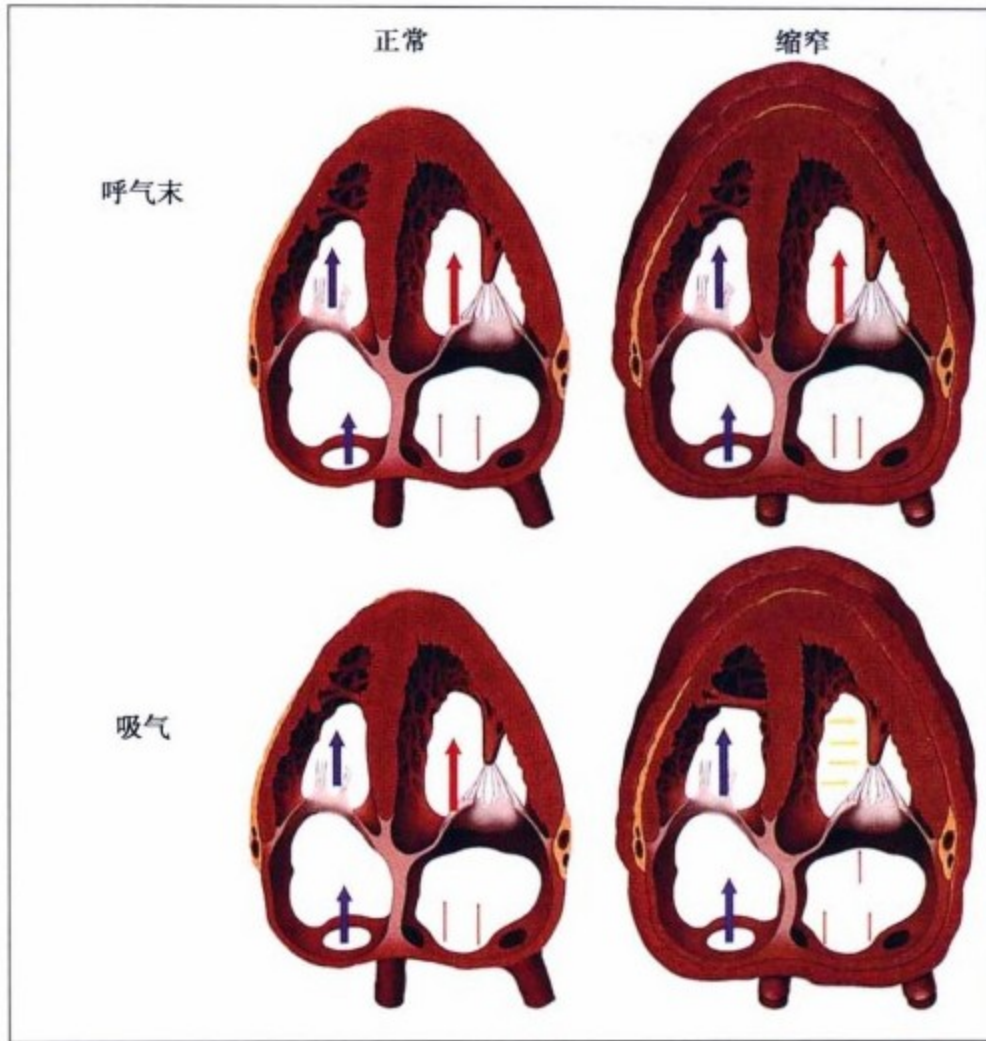


图9-6 在受限的缩窄性心包炎的心包腔内,吸气时,右室充盈增加、左室充盈减少使得室间隔左移。

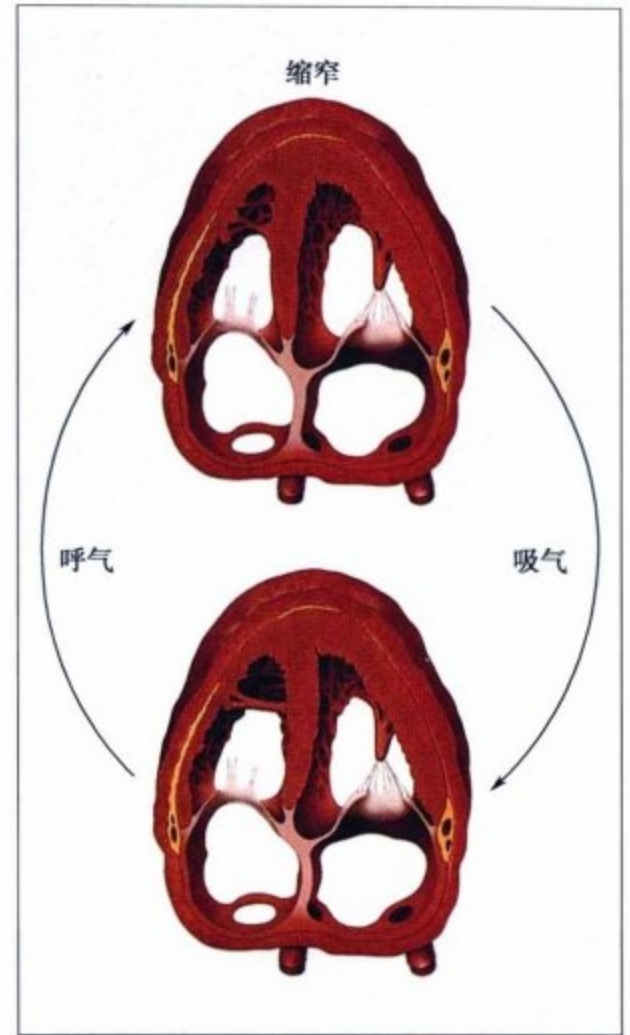


图9-7 吸气时,右室充盈增加、左室充盈减少使得室间隔左移。

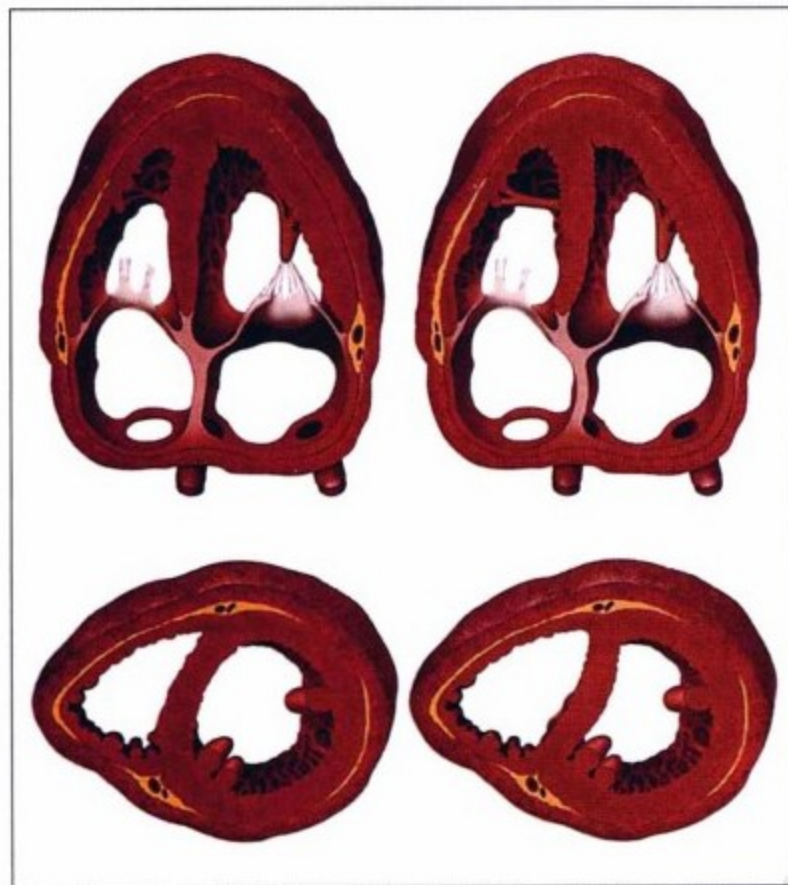


图9-8 另一图示:右室充盈(容积和压力)增加、左室充盈(容积和压力)减少使得室间隔左移。

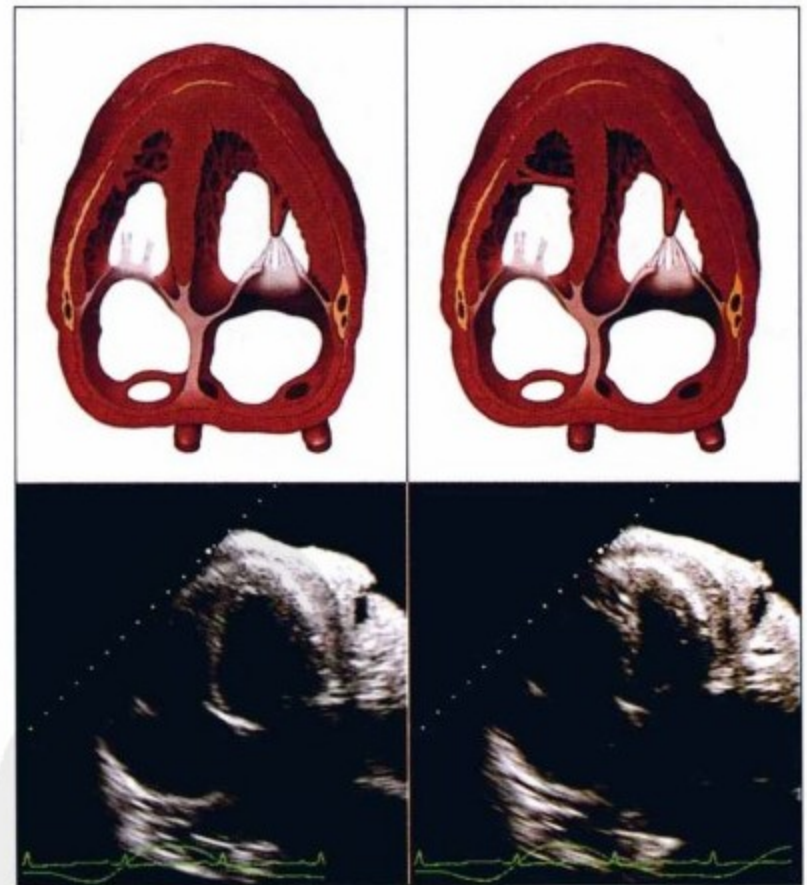


图9-9 左图,呼气。室间隔正常位。右图,吸气。由于缩窄性心包炎右室和左室的容积和压力变化使室间隔突然左移。下图,超声四腔心。呼吸描记曲线叠加于心电图曲线上,呼气(左下图),吸气(右下图)。示呼吸曲线向上偏移。

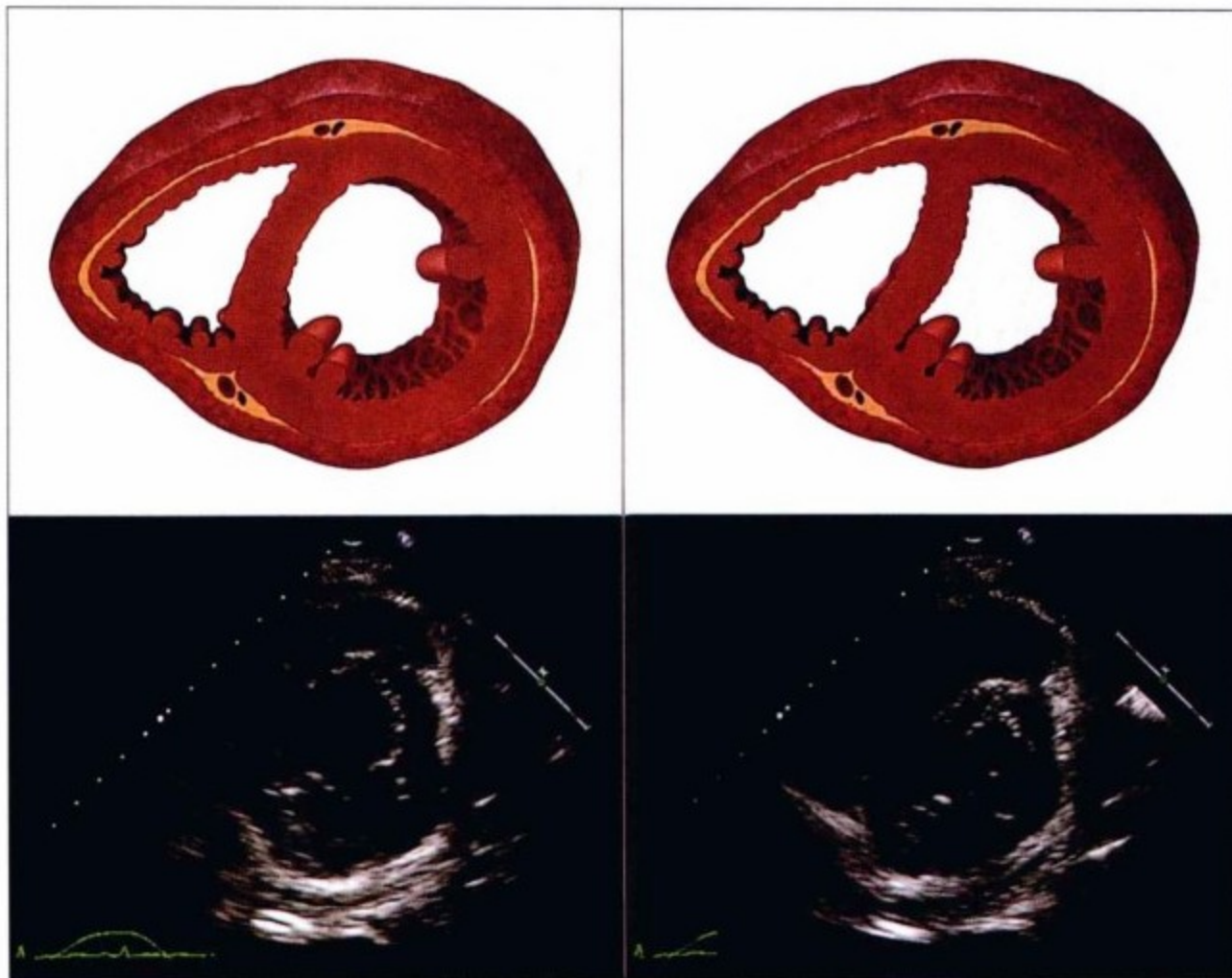


图9-10 左图,呼气。室间隔正常位。右图,吸气。由于缩窄性心包炎右室和左室的容积和压力变化使室间隔突然左移。下图,超声两腔心。呼吸描记曲线叠加于心电图曲线上。

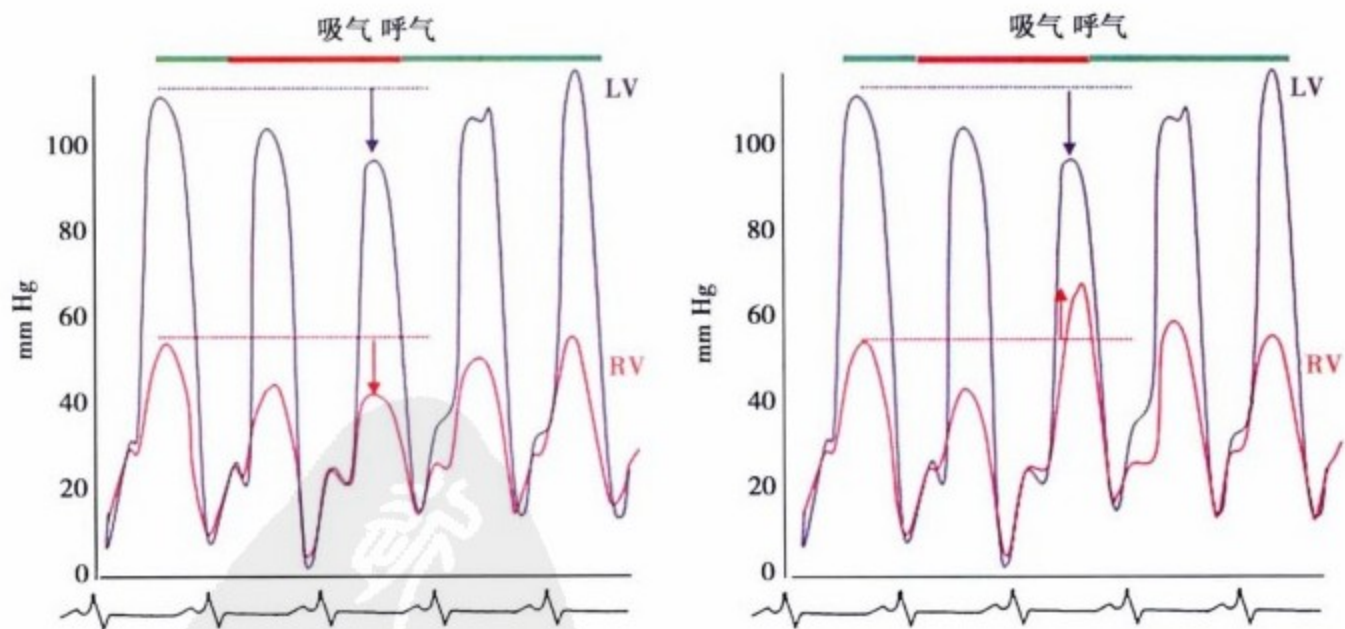


图9-11 左曲线,正常;右曲线,缩窄性心包炎。正常情况下,吸气时左、右室压同时下降。缩窄性心包炎时,吸气时左、右室压出现不协调变化:左室压下降,右室压上升。

医学知识 PDG

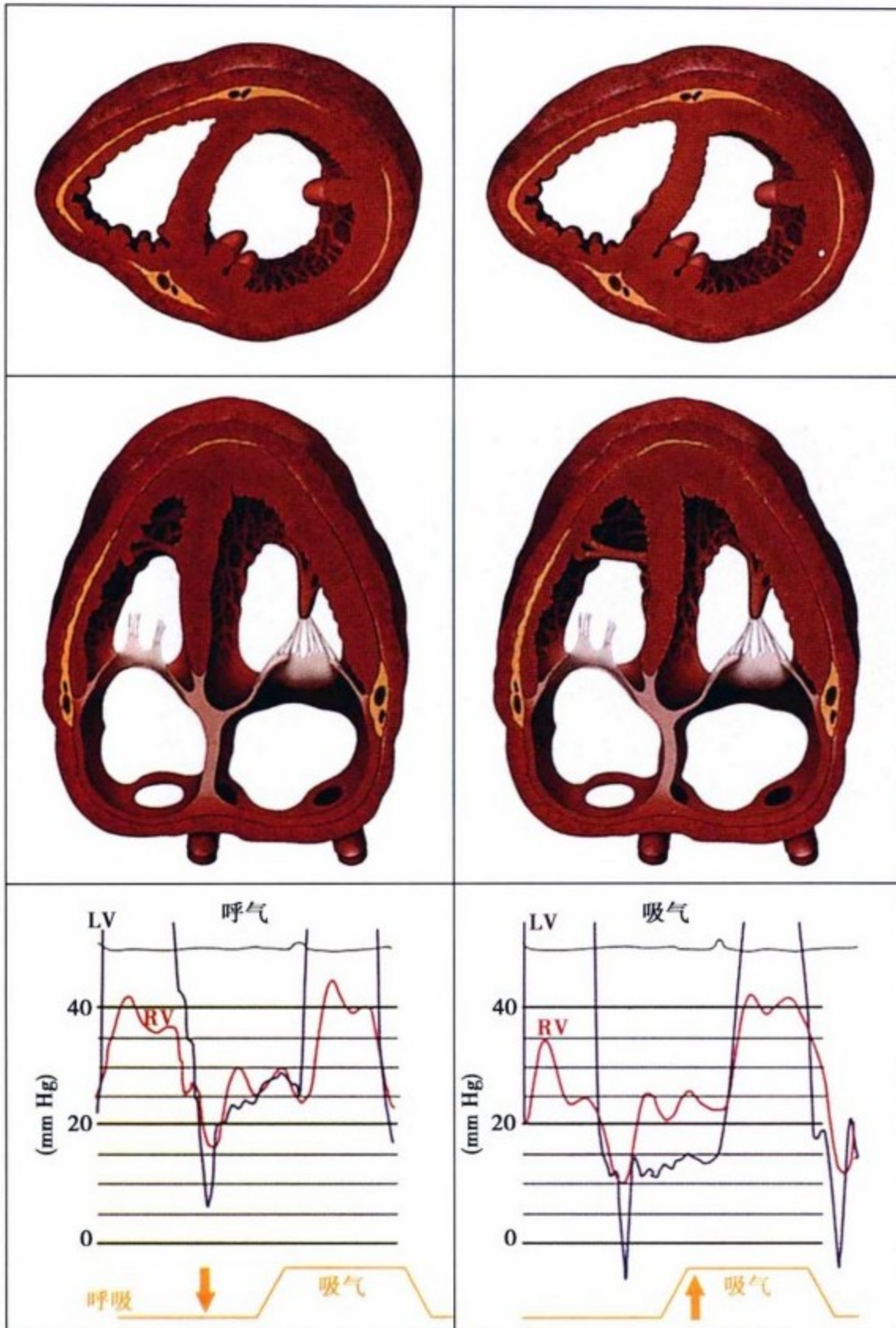


图9-12 左图,呼气,右图,吸气。上图,胸骨旁短轴位。中图,心尖四腔位。下图,同时描记的左室(蓝线)和右室(红线)压力。呼气时,舒张中晚期,室间隔两侧的压力梯度很小,室间隔位置正常、曲线正常。吸气很早期,由于左室舒张早期短暂压力下降常比右室的大,室间隔右侧和左侧可有短暂的压力梯度使得室间隔左移。吸气时的第一或第二个心动周期,左室舒张压比右室舒张压下降多,使得室间隔因压力梯度而右移。

## 缩窄性心包炎的诊断

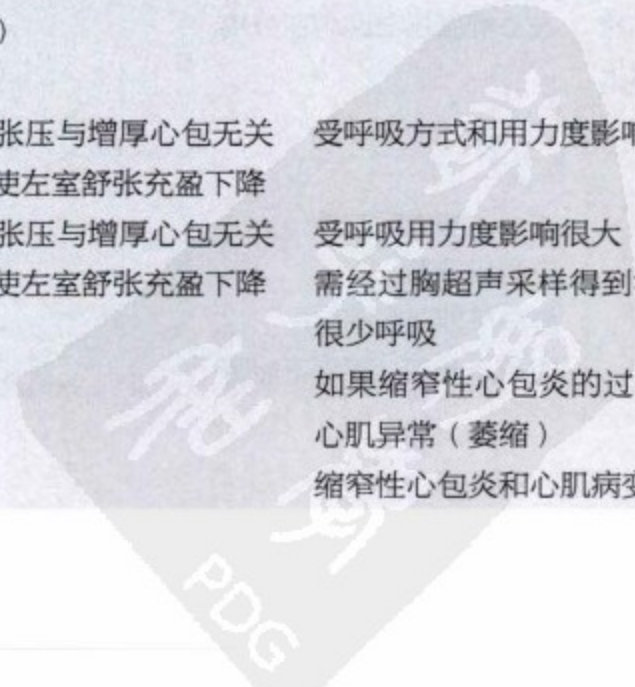
临床上、影像上和血流动力学上评估缩窄性心包炎需要诊断依据和选择呼吸循环及心动周期。颈静脉压检查识别 Kussmaul 征,超声心动检查发现二维征象和心室相互依赖的多普勒征象,心导管检查识别 Kussmaul 征、心室的相互依赖的右、左室收缩压比失衡及吸气时肺毛细血管楔压、左室舒张

压梯度增加,这些是很重要的。因此,呼吸描记对于超声心动图和导管检查至关重要。

对于可疑缩窄性心包炎的诊断评估包括详细的病史和查体、心电图、胸片、超声心动图、CT 和心脏磁共振及心导管检查。表9-6小结了缩窄性心包炎的诊断征象。图9-13示诊断和治疗缩窄性心包炎的系统方法。

表9-6 缩窄性心包炎的诊断征象

	原因	说明
<b>查体征象</b>		
颈静脉压升高	右心表面心包失顺应性 心力衰竭状态下容量负荷过大	受利尿剂和疾病对容量改变的多少及因心力衰竭和肾小球滤过率下降而增加的容量负荷的影响
y波扩张的下降	舒张期右心表面心包抵制收缩期变形和外向回缩使右心舒张早期回缩增强	如果静脉柱高于y波的低限就不可视 如果患者仰卧，y波可能太高而不可视 严重的容量缩减，y波太低也不可视
Kussmaul征	右心心包失顺应性表现为不能适应吸气时静脉回流增加，压力不上升	心律不齐或呼吸节律不齐时无法评估
奇脉	心室的相互依赖 用力吸气增加（更大的胸腔负压） 用力吸气增加（肺静脉容量变大）	如果血压测量过快，脉搏或者被漏检或者被低估。自动血压计检测不出来
心包敲击音	舒张期充盈突然停止	所有的心音由于增厚心包的消音而变的遥远，包括心外音肥胖、COPD和增厚的胸膜斑使心音低钝
心尖回缩	由于心包黏附于胸廓，心尖朝心底移动（而不是心底向心尖运动）	肥胖、COPD和增厚的胸膜斑使心音低钝
水肿	RAP慢性升高 肝充血或肝功能异常引起低蛋白血症 肾功能异常	受利尿剂和疾病对容量改变的多少及因心力衰竭和肾小球滤过率下降而增加的容量负荷的影响
心电图征象	无特定的，但房颤常见且重要	
<b>胸片征象</b>		
心包钙化		大多缩窄性心包炎病例无钙化 是缩窄性心包炎的非特异征象
<b>超声心动图征象</b>		
<b>二维和M型征象</b>		
舒张早期短暂下降	舒张早期压力下降幅度不同（左室远大于右室） 舒张早期压力下降时间不同（左室迟于右室）	需要高扫描速度的M型超声
房间隔凹陷 吸气时室间隔移动	心房收缩增加的右室舒张压高于左室的 吸气增加左室舒张充盈 由于增厚心包与左室舒张压下降 吸气增加肺静脉容量	需要高扫描速度的M型超声；房颤时消失 受呼吸方式和用力度影响很大（呼吸用力小不会出现此征；夸张的用力呼吸可能引起假象） 不是缩窄性心包炎的特定征象
舒张中期左室后壁变平	舒张早期充盈因心包疾病而停止限制了左室充盈（平台期）	
<b>多普勒征象</b>		
二尖瓣E波变异	吸气时由于左室舒张压与增厚心包无关和肺静脉容量增加使左室舒张充盈下降	受呼吸方式和用力度影响很大
肺静脉E波变异	吸气时由于左室舒张压与增厚心包无关和肺静脉容量增加使左室舒张充盈下降	受呼吸用力度影响很大 需经过胸超声采样得到清晰轮廓；TEE检查时很少呼吸
正常组织多普勒表现	无心肌病变	如果缩窄性心包炎的过程是缓慢的，可以引起心肌异常（萎缩） 缩窄性心包炎和心肌病变可以同时出现



	原因	说明
肺动脉瓣收缩期前开放	心房收缩增加的右室舒张压超过肺动脉舒张压，使右室舒张压高而肺动脉舒张压低	房颤时无此现象
CT征象	静脉注射造影剂不用于评估钙化	注意CT扫描的限制和禁忌 屏气扫描——不能显示吸气时室间隔移动
心包增厚		以证实缩窄性心包炎的心包有1/5正常或轻微增厚。除非心包和心肌的CT值有对比，否则难以区分它们的交界
心包钙化		静脉注射造影剂进入右室在右侧心包产生伪影 旧式CT因时间分辨率不能够夸大心包的厚度 大多数缩窄性心包炎的心包无钙化 一些心包钙化的病例无缩窄性心包炎的改变
舒张期间隔下降（心电图触发的CT电影）		可以显示舒张早期室间隔下降和心房收缩期下降；但由于是屏气扫描，不会出现吸气时室间隔移动
心脏MRI征象		
心包增厚（T <sub>1</sub> 加权自旋回波黑血序列）		注意CMR检查的限制和禁忌（需屏气，心律齐） 屏气扫描——不能显示吸气时室间隔移动
心室变形		
舒张期室间隔下降（SSFP）		
延迟强化（IRGRE）		相关性未知
心导管检查征象		
舒张压均衡升高（差异<5mmHg）	失顺应性的心包压迫心脏	可出现非对称的局限的缩窄性心包炎 类似于正常的心脏：较差的特异性和PPV 特异性和PPV受限
右室舒张压>1/3右室收缩压	右心表面心包失顺应性	
肺动脉压<55mmHg		较差的特异性和PPV
左、右室收缩压失相关（变化正相反）。吸气的第一个或第二个心动周期：右室收缩压上升，左室收缩压下降	心室的相互依赖	用充满液体的导管可能难以分辨 呼吸作用相关 需要呼吸描记仪
肺毛细血管楔压：左室舒张压压力梯度吸气时上升（>5mmHg）	左心舒张压与胸内压分离	用充满液体的导管可能难以分辨 呼吸作用相关 需要呼吸描记仪
右心房压力		
Kussmaul征	右心心包炎顺应性	较差的特异性和PPV
M型	充盈压升高 舒张早期夸张回缩	限制型心肌病可见M型
W型	充盈压升高，回缩不显著	限制型心肌病可见W型

续表

原因	说明
奇脉	心室的相互依赖 吸气用力增加(胸内负压更低) 吸气用力增加(肺静脉容量变化更大)

CHF, 充血性心力衰竭; CMR, 心脏磁共振; CT, 计算机断层扫描; COPD, 慢性阻塞性肺病; ECG, 心电图; GFR, 肾小球滤过率; IRGRE, 反转恢复梯度回波; LV, 左心室; LVDP, 左室舒张压; LVSP, 左室收缩压; PA, 肺动脉; PCWP, 肺毛细血管楔压; PPV, 阳性预计值; RAP, 右心房; RV, 右心室; PVDP, 右心舒张压; RVSP, 右室收缩压; SSFP, 稳态自由进动序列; TEE, 经食管超声心动图。



图9-13 缩窄性心包炎的诊断和治疗总观。CHF, 充血性心力衰竭; CT, 计算机断层扫描; CXR, 胸片; ECG, 心电图; GVP, 颈静脉压; MRI, 磁共振成像。

### 病史

缩窄性心包炎常以心力衰竭就诊,以右心衰竭为主。常表现为低心排出量(乏力或无法活动)。系统回顾对于明确缩窄性心包炎的病因是重要的(心脏手术史、心包炎史、曾经或最近结合病史或接触史、放疗史、外伤史和肾衰)。

缩窄性心包炎常隐匿起病。起初无特定症状,常拖延到诊断时。从出现症状到诊断平均时间为1~2年。然而,一些病例在术后早期就可出现。通常,患者以继发于缩窄性心包炎的非心脏问题就诊,如充血相关的肝功能异常或低心排出量相关的

肾功能异常。缩窄性心包炎的不典型表现很多,如咳嗽、晕厥<sup>[10]</sup>。

### 体征

#### 静脉轮廓

缩窄性心包炎时,静脉压升高,静脉轮廓异常,右房心包僵硬,三尖瓣关闭时心室收缩,V波增加是由于心包失顺应性,心腔受限,右房压快速上升。舒张早期僵硬的心包快速外向回缩,使心室快速充盈,心房压快速下降,y波明显或加深,深y波是缩窄性心包炎的主要征象,是床旁区分缩窄性心包炎与压塞的基础(图9-14)。尽管平均右房/颈静脉压不随吸气下降,吸气时y波明显增加,x波也增加。如果平均静脉压不随吸气下降,Kussmaul征明显,意味着右心舒张功能受损(适应吸气时静脉回流的增加)(图9-15)。这种失顺应性是右心缩窄性心包炎引起的。Kussmaul征的一个显著表现是吸气平均压升高,证实了严重的右心顺应性受损(表9-7)。



图9-14 颈静脉扩张时y波显著。



图9-15 颈内静脉柱呈“双波”；显著的x波和y波。静脉压升高，吸气时静脉压不下降(Kussmaul征)。

表9-7 缩窄性心包炎时查体表现

表现	发生率
水肿	76%
腹水	37%
Kussmaul征	21%
奇脉	19%
y波显著	94%
颈静脉压上升	93%
心包敲击音	47%

### 心包敲击音

心包敲击音是缩窄性心包炎时，舒张充盈早期类似于第三心音的声音。快速流入心室的血流，因心包失顺应性而突然停止(图9-16)。缩窄性心包炎

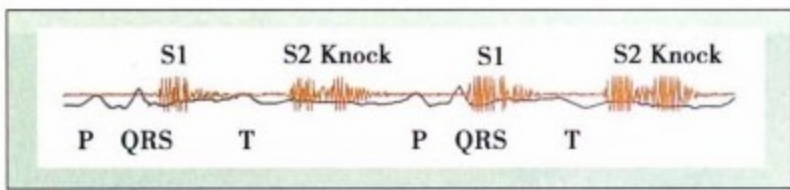


图9-16 30岁女性，缩窄性心包炎的心包敲击音。

的心包快速回缩(抽吸)使心室充盈增加心房压升高(推动力)导致流入速度特别快。心包敲击音发生在S<sub>2</sub>后60~120毫秒,与舒张期平台起点同时出现。一般缩窄性心包炎的病例可闻及心包敲击音。在进展期或钙化的心包炎敲击音更普遍。

### 心前区表现

心尖区和右胸骨旁区可见收缩期回缩。少数病例,缩窄性心包炎使右室流出道或三/二尖瓣环变形或狭窄,产生喷射音或三尖瓣、二尖瓣狭窄的舒张期隆隆音。

### 心电图表现

缩窄性心包炎的心电图表现无特异性。常见房性心律不齐(房颤20%;房扑5%),由于心房压升高引起心房增大,伴随或不伴随缩窄性心包炎的过程。窦性心律患者,常见心房增大。如果心包很厚,影响心电图电压的记录,心室压可能下降(低电压),复极化常异常。心包透壁性纤维化,可出现假性心肌梗死Q波。局限的缩窄性心包炎可引起右室流出道狭窄和梗阻,导致右室肥厚。心电图囊括了缩窄性心包炎病变和心脏基础结构异常表现。

### 房颤

约25%的缩窄性心包炎患者有房颤或房扑。房颤或房扑常减弱缩窄性心包炎的血流动力学变化,常影响临床诊断(图9-17)。由于心房舒张,静脉轮廓的x波消失,y波明显;R-R间期不规律,严重地影响心内的血流和压力,使其混乱,掩盖了呼吸的影响。每个呼吸循环可见特征性的缩窄性心包炎表现。导管实验检查时采用短阵超速起搏调整心律,以消除房颤R-R间期不同对压力的影响。

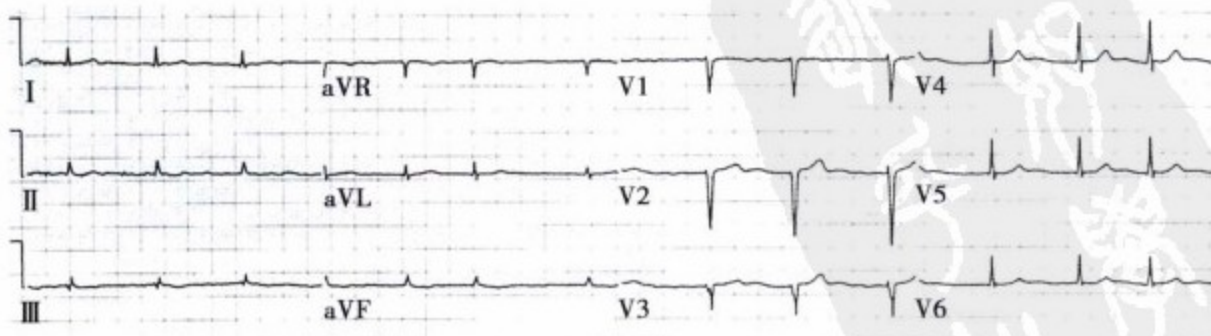


图9-17 慢性缩窄性心包炎,房颤。标准肢体导联低电压组成非特异性复极化异常。

### 胸片表现

心影常轻度增大。左房压升高(尽管其他部位缩窄性心包炎,但左房存在心包裸区),左房增大常见。房颤时心房增大。北美少数缩窄性心包炎病

例心包钙化;但当钙化广泛存在时,高度支持缩窄性心包炎(图9-18~图9-24),但钙化不够广泛或局限时是例外。钙化可以从无(大多数)(图9-25,图9-26)到广泛(图9-27,图9-28)。

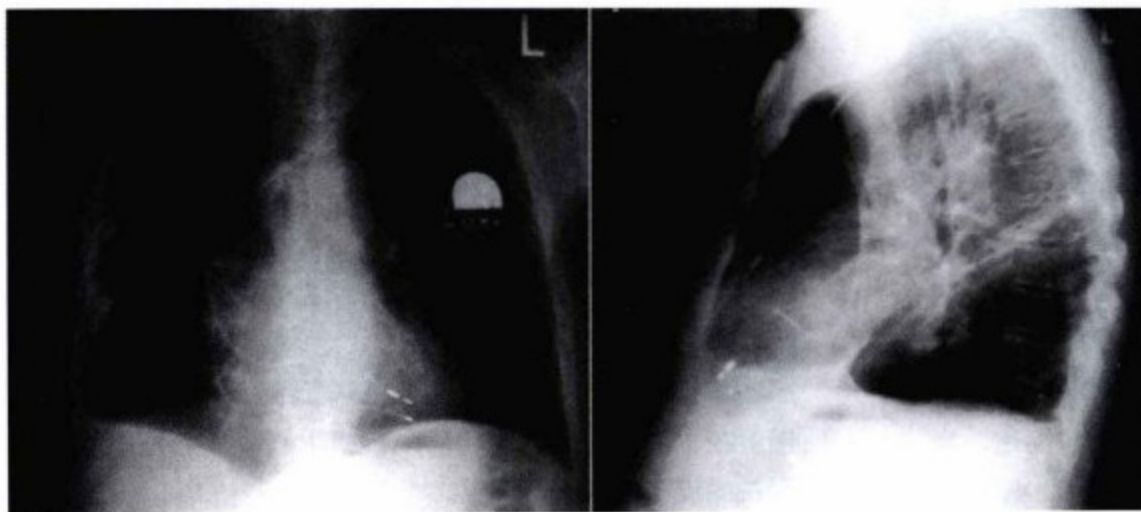


图9-18 右室前壁薄层板状钙化,后前位显示微弱,侧位观清楚。

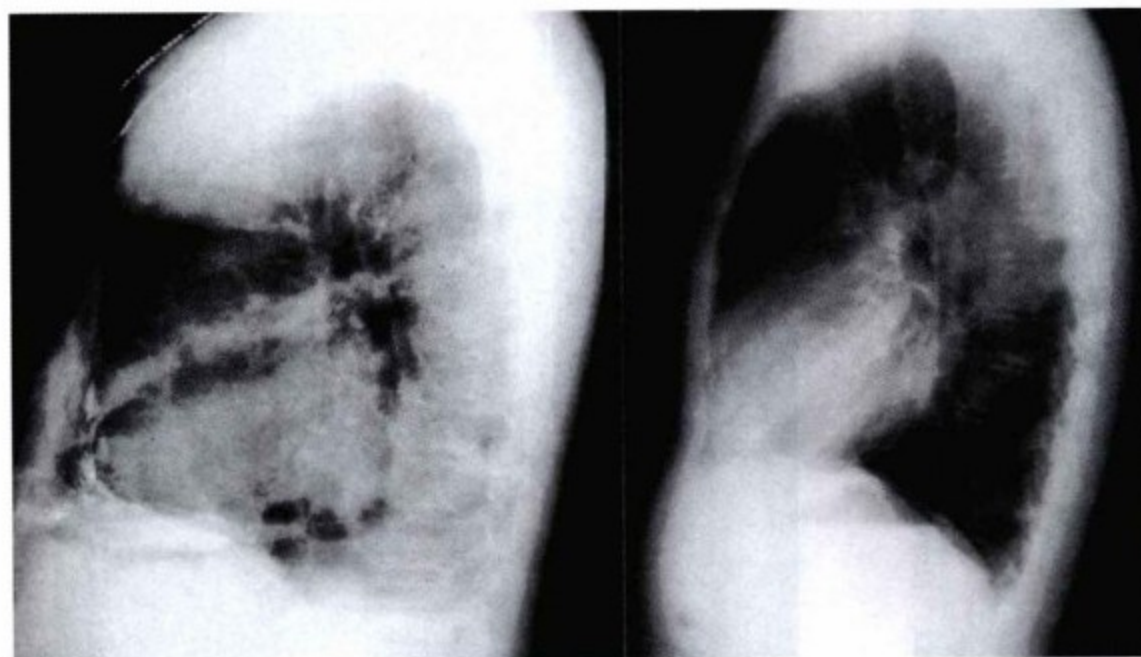


图9-19 不同患者的侧位片,清楚显示心包钙化。可见左侧患者的心膈面心包钙化。钙化的厚度和分布可见。

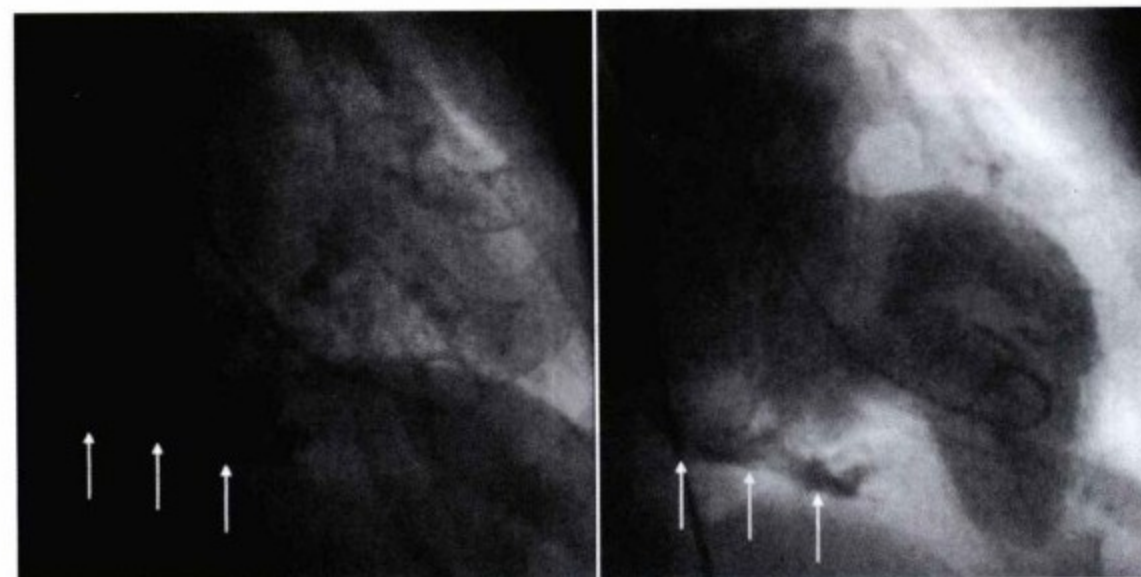


图9-20 心室造影示高密度的心包钙化。同样,缩窄性心包炎使纵向收缩时左侧极度变形,左室长轴“折叠”。

PDF



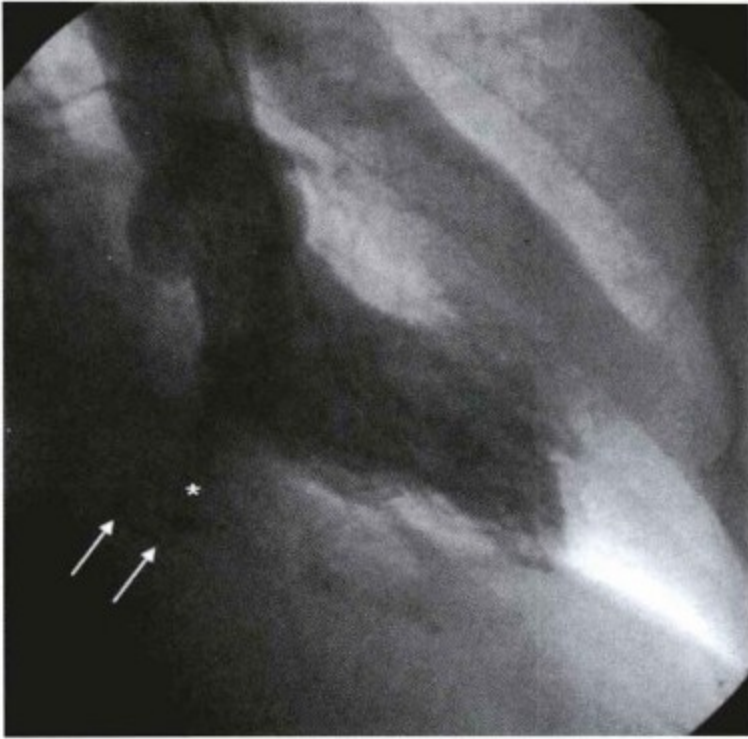


图9-21 右前斜心室造影示沿右心缘的心包钙化。当钙化斑与 X 线束方向不同时,衰减分散,不容易观察。

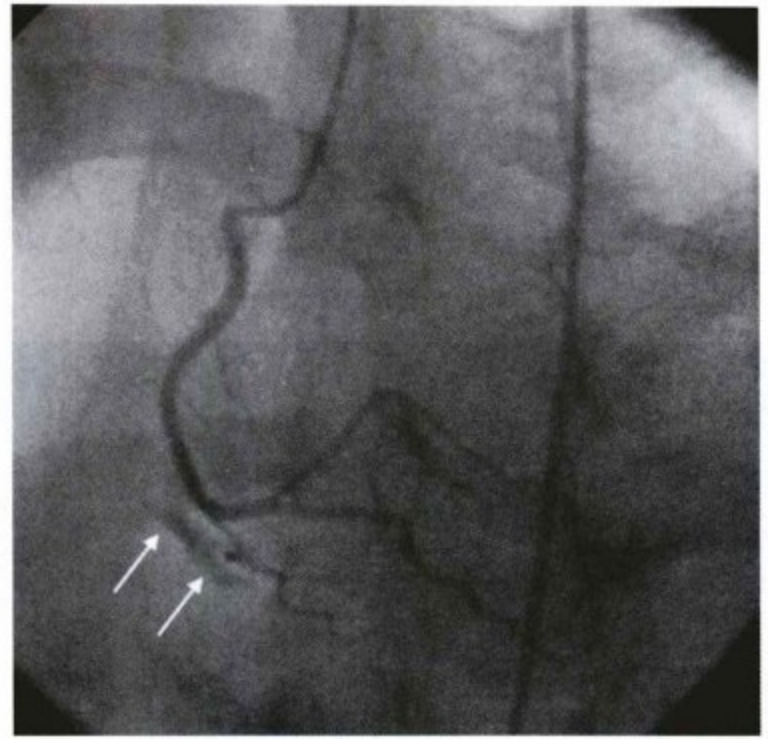


图9-22 右冠状动脉造影,示近右房室沟的钙化,延伸至锐缘支旁的右室游离壁。

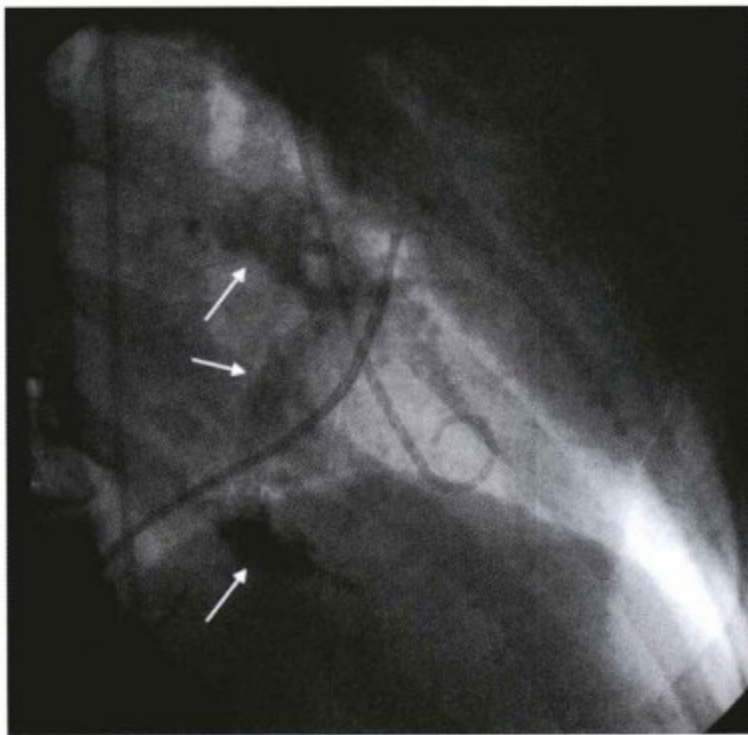


图9-23 广泛钙化,主要位于房室沟内。

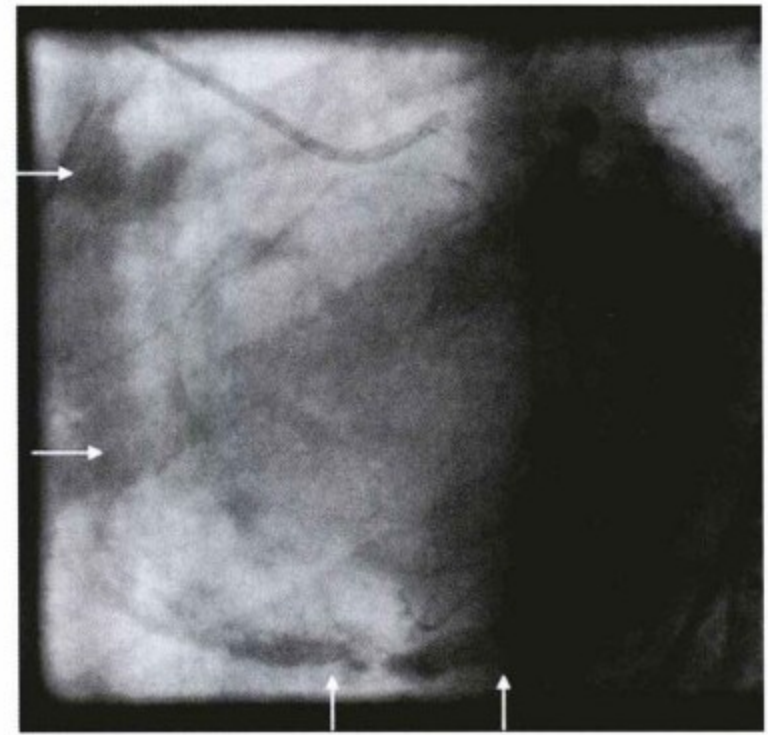


图9-24 左前斜冠状动脉造影示近回旋支的钙化,主要位于房室沟内。

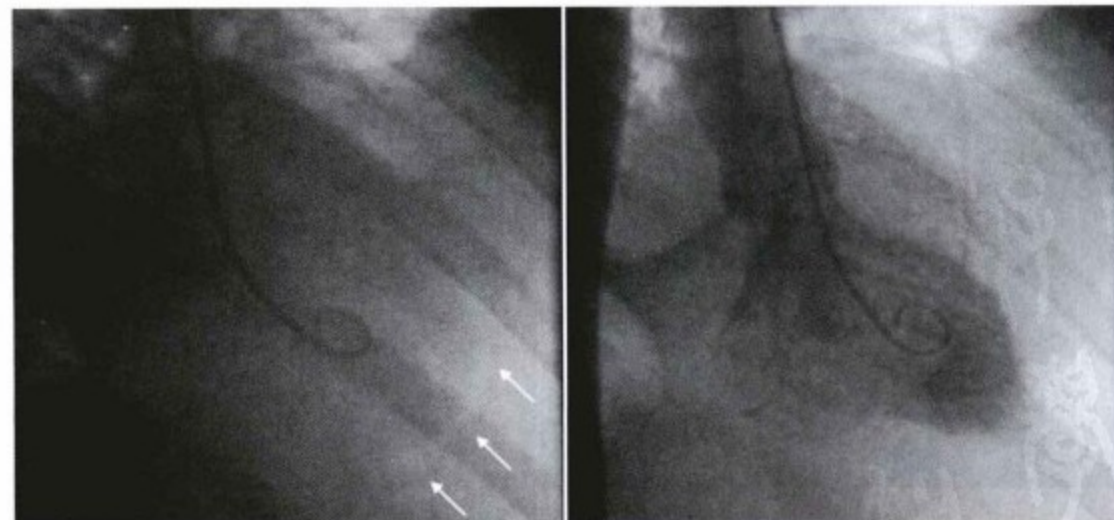


图9-25 右前斜心室造影示心尖周围厚的透明带——手术证实为心包增厚。无明显钙化。

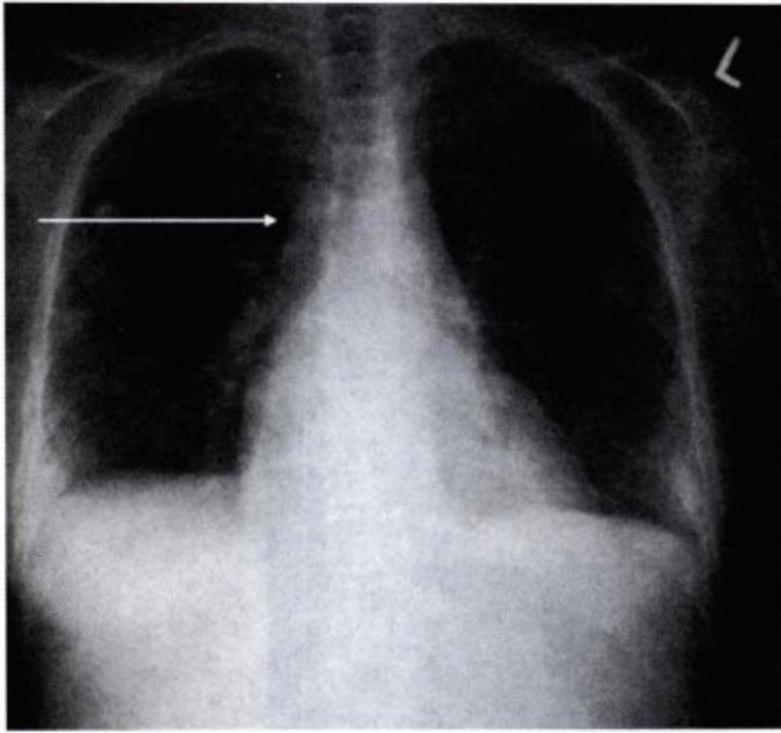


图9-26 正常心影。无钙化。箭头示奇静脉增大,表明中心静脉压升高。可见明显的双侧胸腔积液。

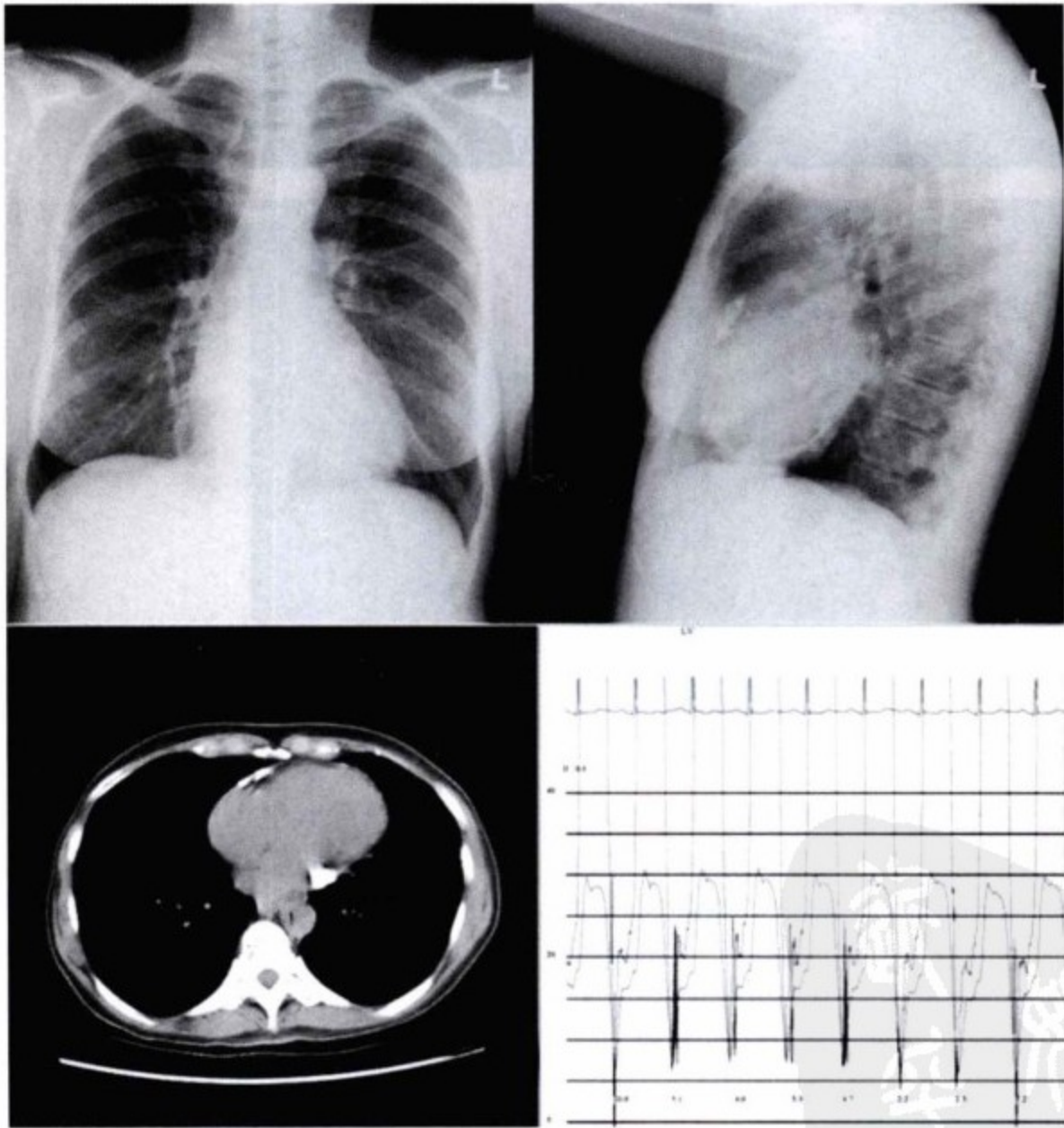


图9-27 这是一个特殊的病例,虽然有明显特异的心包钙化,但无临床表现、超声或血流动力学的证据证明缩窄性心包炎的存在。一般来讲,明显的钙化预示着缩窄性心包炎的改变,此例却是个例外。CT平扫(左下)示心包钙化位于房室沟而非心腔。同步记录LV:RV压力无明显的均衡或其他缩窄性心包炎的特征。尽管舒张压升高,因钙化太局限,对充盈的限制难以引起缩窄性心包炎的病理变化。

PDG

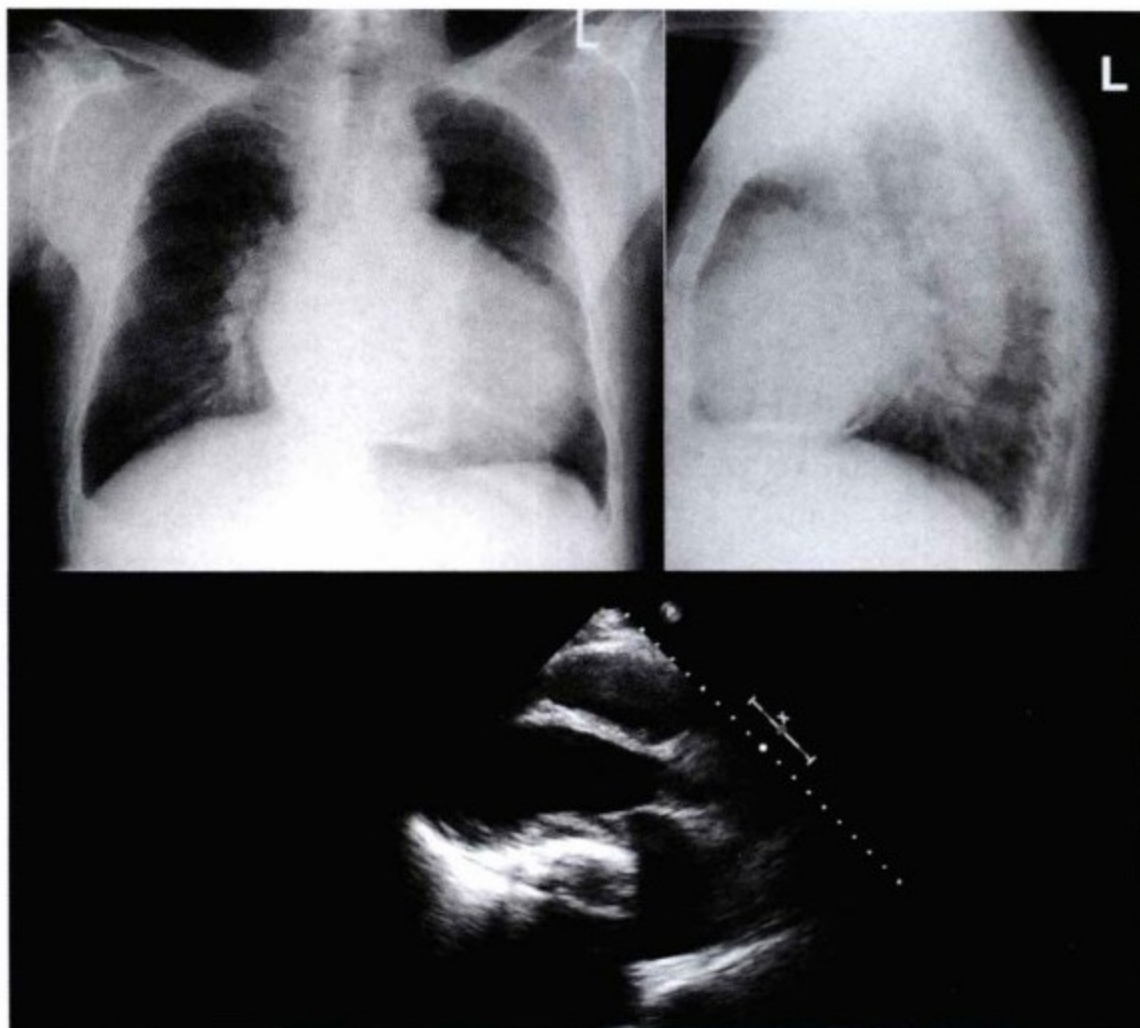


图9-28 心膈面见明显的大块含钙物质。该患者很久以前因结核做过心包切除术,术后大量出血。钙化物厚3cm 可能是血肿钙化,也可能是残余未切除的心包严重增厚钙化。

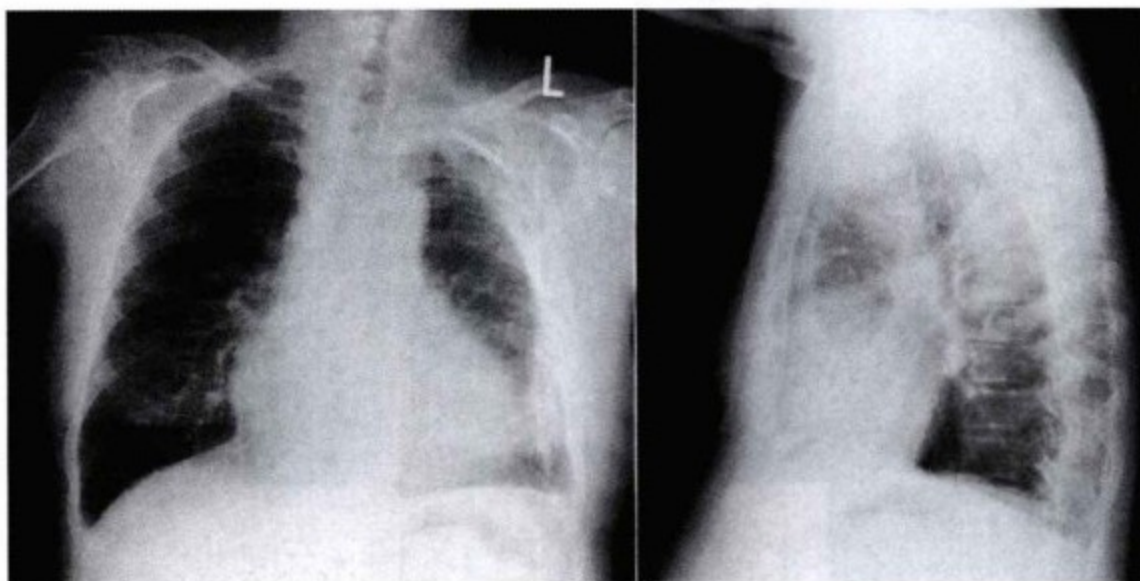


图9-29 该患者患结核,反复多次行左胸腔引流术。后前位片见左胸膜增厚钙化。限制的效应减少了左胸腔的容积。

血管的征象包括奇静脉扩张及肺静脉扩张。缩窄性心包炎时肺动脉扩张不明显。奇、半奇静脉回流入上腔静脉,因此,切线位成像时,奇静脉跨过右主支气管,因中心静脉压升高而突出。有时见胸膜钙斑。中心静脉压慢性升高(由于右胸膜回流入奇静脉,左胸膜回流入半奇静脉)或并存胸膜病变(如结核)时常见胸腔积液(图9-29)。

### 超声心动图表现

超声心动图评估缩窄性心包炎有几方面作用:

- 排除其他可能性病因(压塞,瓣膜病,扩张性心肌病)。然而,缩窄性心包炎可与其他心脏病并存,心包压塞和渗出性缩窄性心包炎都可出现心包积液。
- 识别一般形态学征象
- 二维合并M型超声及多普勒检查可以识别缩窄性心包炎的病理征象
- 如果组织多普勒速度正常,可排除心肌舒张功能异常(限制型心肌病)<sup>[11]</sup>
- 评估心包切除术后患者急性低心排出量和右室功能异常

缩窄性心包炎超声的征象如下：

- 每个呼吸循环间隔运动(吸气间隔移动)——心包依赖的征象(图9-30)。
- 每个呼吸循环肝静脉血流方式的敏感性为68%，特异性为100%——类似 Kussmaul 表现(图9-31)<sup>[12]</sup>。
- 三尖瓣反流流速吸气时增加,意味着缩窄性心包炎,出现几率为(13±6)%,对照组出现几率为(8±7)%——类似 Kussmaul 表现(图9-32)<sup>[13]</sup>。由于呼吸时心脏运动,该征象的技术关键是捕捉并维持三尖瓣反流喷射的全过程。
- 组织多普勒检查:缩窄性心包炎时正常而限制型心肌病异常(表9-8)<sup>[14]</sup>,但缩窄性心包炎与心功能异常并存时异常。

表9-8 超声心动图区分限制型心肌病和缩窄性心包炎

限制型心肌病	缩窄性心包炎
二维	二维
LVH、RVH	正常心室
正常收缩功能	室间隔变化
无异常间隔表现	呼吸移位(心室相互依赖)
	舒张早期下降
多普勒	多普勒
LV流入速度无变化	吸气时左室流入速度下降25%
TR流速无变化	呼气时肝静脉血流反转
低组织速度	正常组织速度

LV, 左心室; LVH, 左室肥厚; RVH, 右室肥厚; TR, 三尖瓣反流



图9-30 胸骨旁短轴,呼气(左),吸气(右)。吸气时,室间隔左移,即心室的相互依赖。

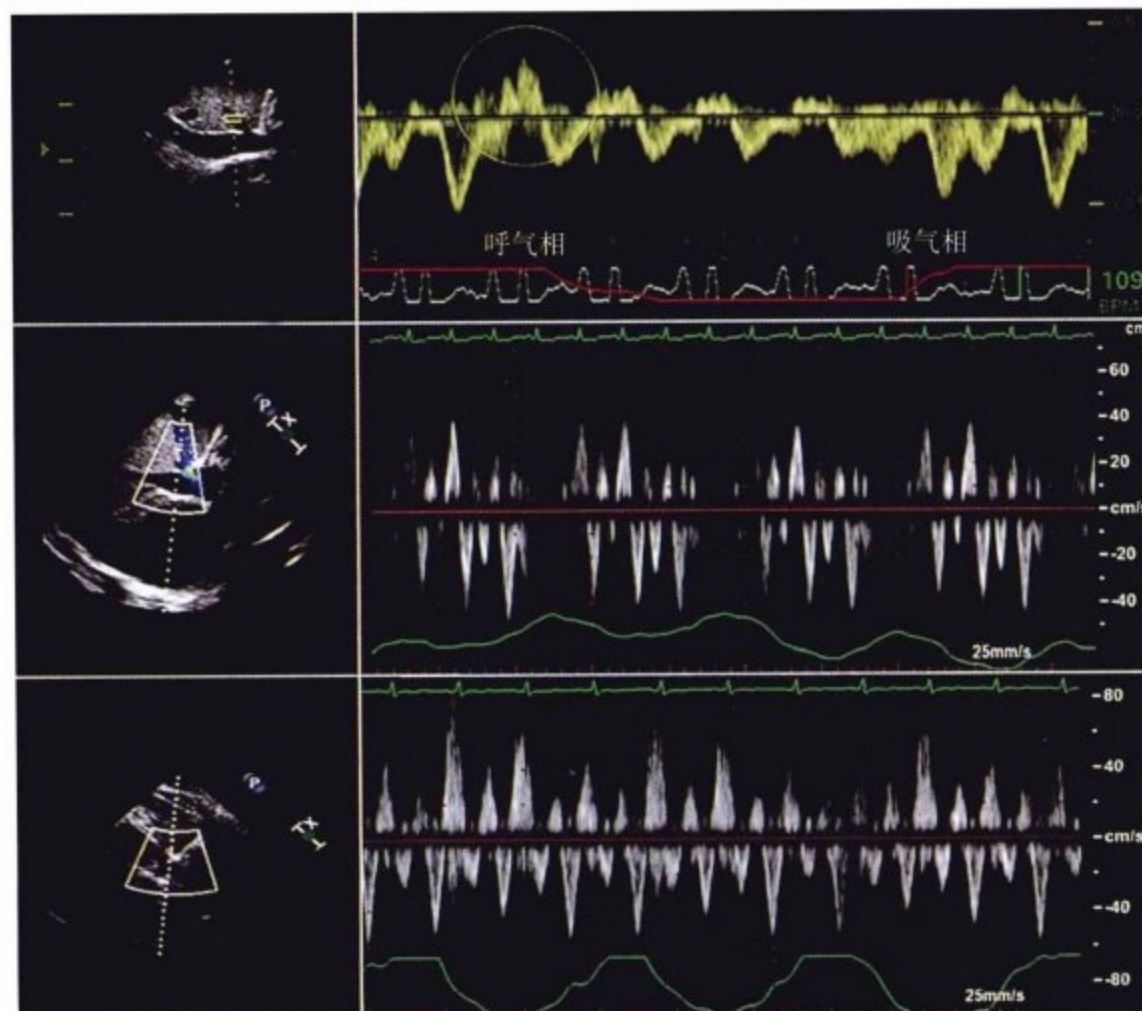


图9-31 缩窄性心包炎时,吸气舒张期肝静脉血流反转是一个有用的征象。尽管肝静脉血流采样较难,但对于诊断的特异性还是很好的。

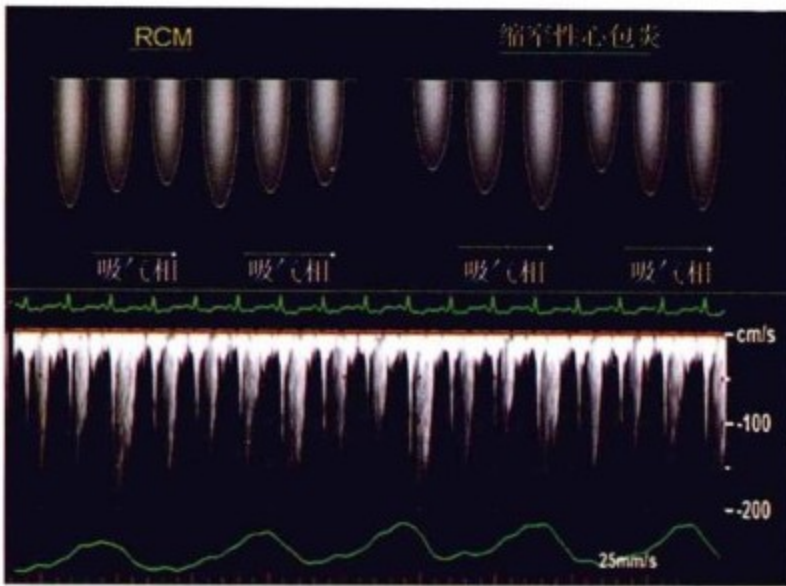


图9-32 自主呼吸对RVSP的影响在缩窄性心包炎和限制时是完全相反的。限制时，RVSP随吸气下降，缩窄性心包炎时，RVSP随吸气增加。RCM，限制型心肌病。

- 吸气时舒张早期跨二尖瓣流速(E)下降25%以上是心室相互依赖的征象，PCWP:LVDP压力梯度上升(图9-33)<sup>[15]</sup>对缩窄性心包炎的敏感性达88%(图9-34,图9-35)<sup>[16]</sup>。尽管正压通气时该模式会颠倒<sup>[17]</sup>，房颤时吸气二尖瓣流速变化仍是一个有用但有难度的征象<sup>[18]</sup>。改变患者体位(坐位或抬头)减少前负荷使呼吸时二尖瓣流入变化增加<sup>[19]</sup>。

缩窄性心包炎的其他超声心动图征象如下：

- 舒张早期二尖瓣跨瓣流速变化明显(>40%)，其他肺疾病也可出现。与COPD患者相比，缩窄性心包炎的上腔静脉流速变化不明显(见图9-35)<sup>[20]</sup>。
- 心房收缩时右室舒张末压上升超过肺动脉舒张压，肺动脉瓣水平多普勒见肺动脉瓣

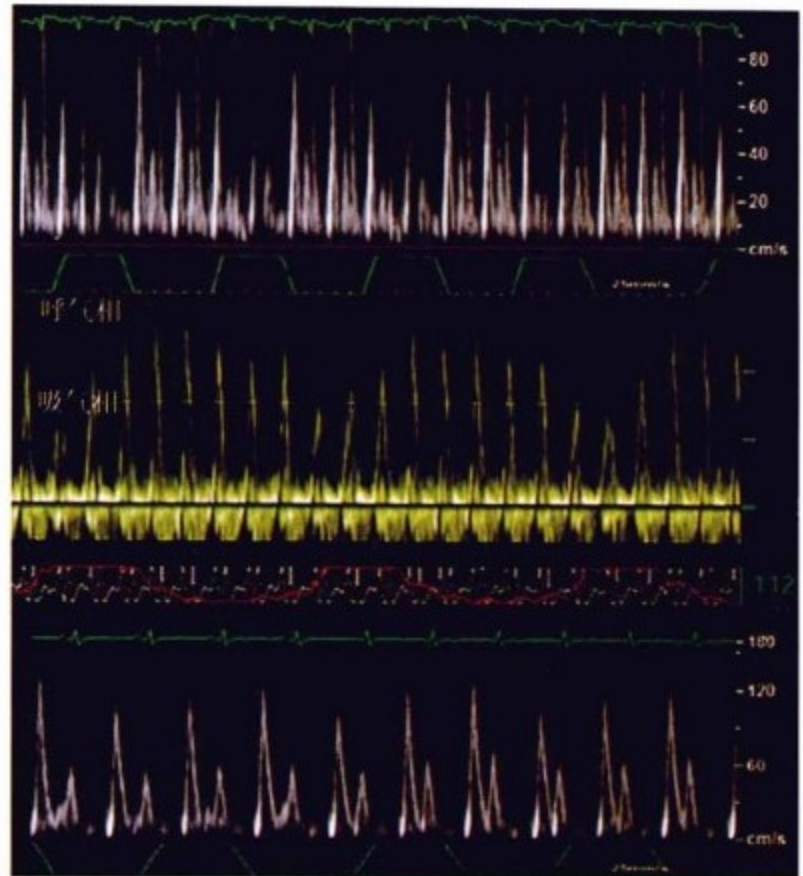


图9-33 缩窄性心包炎时二尖瓣流入图。吸气时，早期跨二尖瓣流入速度明显下降。在高心率和应用低扫描速度探头时(最上排)，由于E波、A波交汇，难以区分早期和晚期跨二尖瓣流速。应用高扫描速度探头时，E波、A波分离。吸气第一次心跳时E波高度下降最大。

收缩期前开放<sup>[21]</sup>。房颤时此征象消失。

- 多个心动周期间隔运动(舒张早期下降，心房收缩时凹陷)<sup>[22]</sup>。

超声心动图上不明显的征象如下：

- 心包增厚。经胸超声对于心包增厚不敏感，成像范围有限。经食管超声(图9-36~图9-39)对于观察心包会好些，CMR和CT扫描最佳。

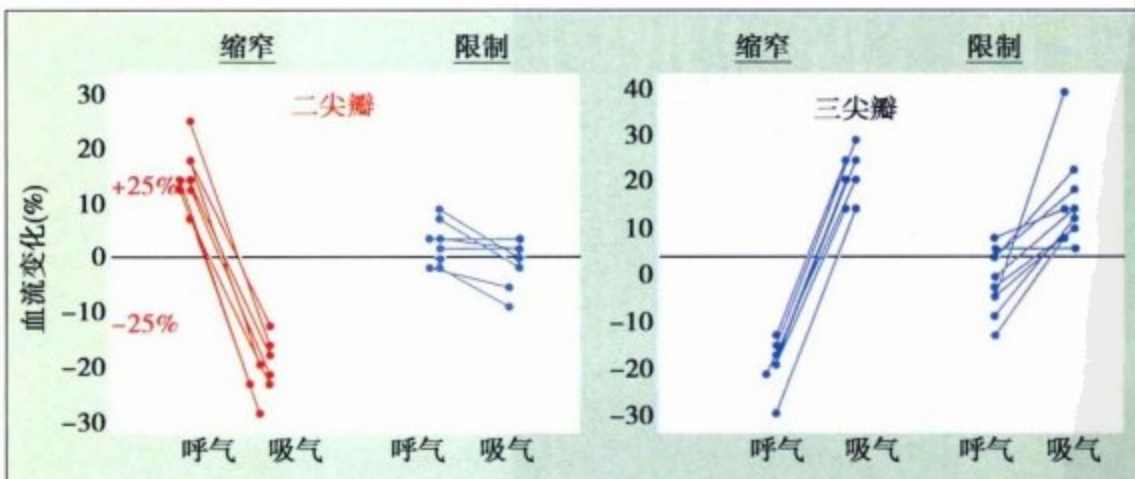


图9-34 二尖瓣流入速度(E波)变化可帮助区分缩窄性心包炎和限制性病变。缩窄性心包炎，正常自主呼吸时，二尖瓣流入速度变化明显，是停止呼吸时流速的±25%(吸气下降，呼气上升)。限制性病变，呼吸循环中二尖瓣流入速度的变化不明显。三尖瓣流入速度正常，对于区分两种病变帮助不大。异常呼吸模式、用力呼吸、机械通气情况下，跨二尖瓣流速变化对区分两种病变帮助不大。

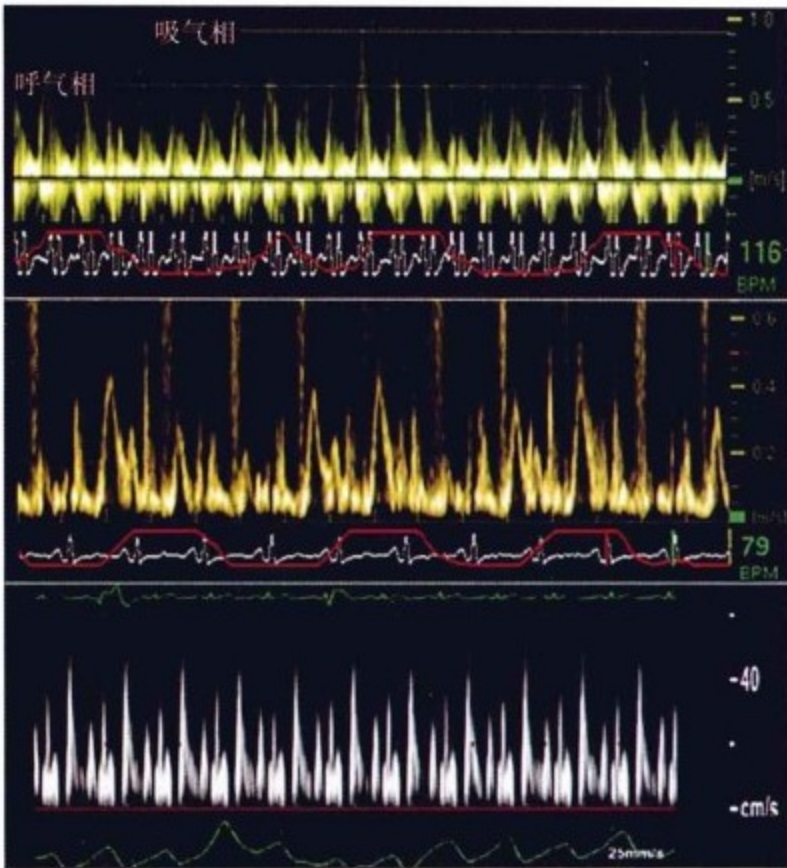


图9-35 缩窄性心包炎并存大量肺疾病时,三尖瓣跨瓣流速明显增加。示较低的波谱扫描:呼吸模式紊乱,无效。呼吸循环不规则,流入速度模式不明显。

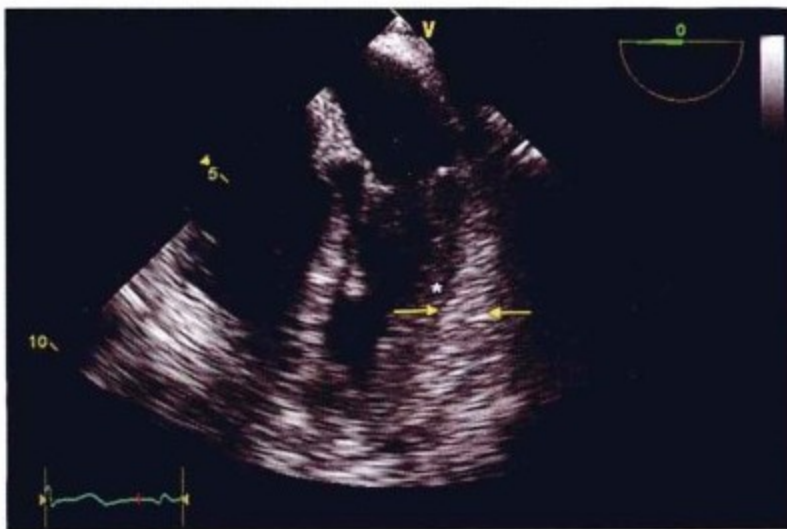


图9-36 左室侧壁心包——厘米厚(箭头间)。星号示心肌。

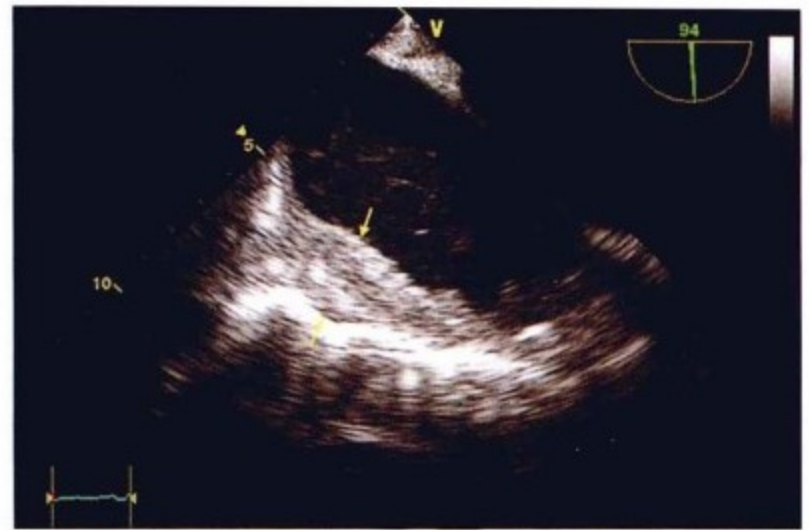


图9-37 右房侧壁心包厚2cm(箭头间)。

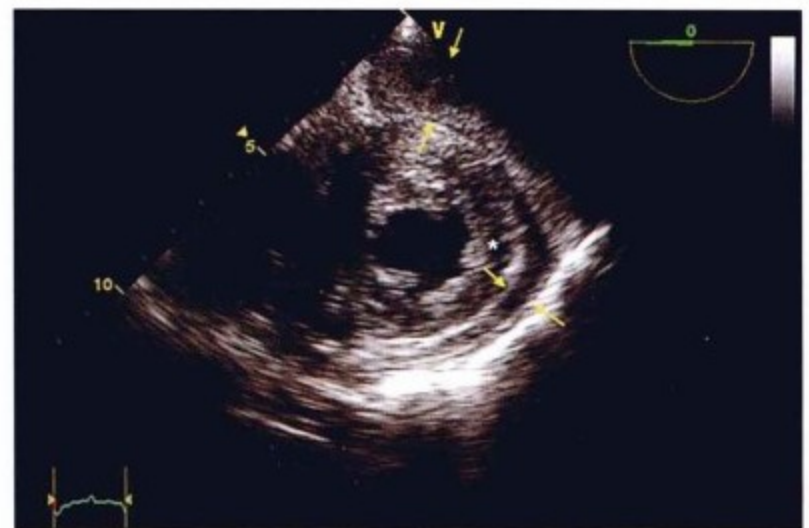


图9-38 严重的心包增厚的不同超声心动图表现(箭头间),LV后壁和侧壁。星号示心肌。

- 受失顺应性心包限制,舒张中期左室后壁运动变平。类似于舒张压的“平台”。

所有的超声心动图征象应同时描记呼吸。

超声心动图评估缩窄性心包炎时的常见问题:并存心脏瓣膜病和人工瓣膜,尤其合并房颤时,缩窄性心包炎的流速征象会受影响;存在心脏结构异常时二维和M型超声的缩窄性心包炎征象会受影响;异

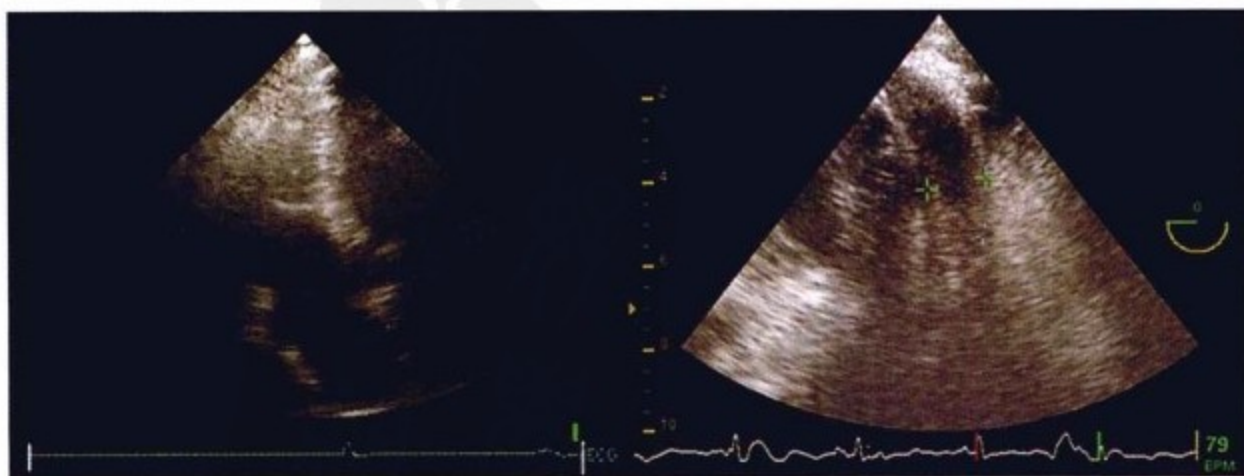


图9-39 左图,心尖四腔观:右室壁和心包不可见。右图,经食管超声短轴观:左室侧壁厚1.4cm。

常呼吸用力或模式会影响对缩窄性心包炎的评估。

缩窄性心包炎典型的二维表现包括心室大小正常,室壁厚度和收缩功能正常,瓣膜正常或近于正常,某种程度的房颤,无心包积液。扩张型心肌病无收缩功能异常不重要。无左室和右室肥厚与

限制型或浸润型心肌病相矛盾。心包增大支持舒张压升高,下腔静脉和肝静脉扩张(过盛,变化迟钝)支持中心静脉压升高。心室相互依赖征象支持缩窄性心包炎,但不是完全特异的,呼吸用力异常时不敏感(表9-9)<sup>[23]</sup>。

表9-9 缩窄性心包炎的超声心动征象

参数	分界值	作者(参考)	敏感性	特异性	注释
二尖瓣E波变异	>10%	Rajagopalan(23)	84%	91%	CP:n=19 RCM:n=11
	>25%	Hatle(15)	100%		CP:n=7 RCM:n=12
	>25%	Oh(16)	88%		CP:n=25 RCM:n=1 正常心包:n=2
	>25%,减少前负荷的方法	Oh(19)	75%		12例证实为缩窄性心包炎的患者,体位变为抬头或坐位时,起始E波变化;前负荷减少时平均变量从5%±7%升至32%±28%
肺静脉D波峰值变化	>18%	Rajagopalan(23)	79%	91%	CP:n=19 RCM:n=11
肺静脉D波峰值变化,在TEE的E波变化					CP:n=41(窦性心律31人,房颤10人) 肺静脉D波变化(窦性心律25%;房颤35%) E波变化(窦性心律18%;房颤15%)
肺静脉D波峰值变化,在TEE的E波变化	E波≥40%,肺静脉收缩舒张血流比≥0.65%	Klein(28)	86% 分类正确		CP:n=14 RCM:n=17
组织多普勒测二尖瓣环(E <sub>a</sub> )	>8.0cm/s	Rajagopalan(23)	89%	100%	CP:n=19 RCM:n=11
	>8.0cm/s	Garcia(11)	100%	100%	CP:n=8 RCM:n=7 正常:n=15 E <sub>a</sub> 正常:(14.5±4.7)cm/s CP:(14.8±4.8)cm/s RCM:(5.2±1.4)cm/s
吸气时TR速度上升	TR峰值流速上升>5%	Klodas(13)	100%	100%	CP:n=5 CHF取决于其他原因:n=12 CP:TR流速增加13%±6% CHF其他原因:-8%±7%

续表

参数	分界值	作者(参考)	敏感性	特异性	注释
房间隔凹陷		Tei(22)	88%	87%	CP:n=13 RCM:n=12
	窦性心律时,P波后QRS之前后部间隔运动	Engel(14)	34%	87%	
舒张早期下降		Tei(22)	62%		CP:n=13 RCM:n=12 RCM患者25%出现
		Candell-Riera(38)	88%		CP:n=8
	舒张早期后间隔轻微运动引起突然变化	Engel(14)	33%	100%	间隔前向移动比后向移动更特异
吸气间隔移动		未知	未知		
肺动脉瓣收缩期前开放		Wann(21)	未知	低	6例中有1例肺动脉开放 严重TR:n=2 严重PI:n=1 主动脉右房漏:n=1 Löffler心内膜炎:n=1 CP:n=1
		Tanaka(37)	未知	低	2例缩窄性心包炎,M超声检查都有深度下降
	M型QRS波期前开放	Engel(14)	14%	0%	
TEE心包增厚	>4mm	Hutchison(24)	85%		CP:n=13
	≥3mm	Ling(26)	95%	86%	CP:n=11 正常:n=21 正常心包平均厚(1.2±0.8)mm,不超过2.5mm
	>3mm(经胃观)	Izumi(27)	100%		CP:n=7
		Engel(14)	53%	100%	
后壁舒张期平坦	运动<1mm	Voekel(29)	92%	100%	CP:n=12 正常:n=10
	舒张中晚期后向运动<1mm	Engel(14)	85%	86%	
		Gibson(39)	40%		

CHF,充血性心衰;CP,缩窄性心包炎;PI,肺动脉瓣关闭不全;RCM,限制型心肌病;TEE,经食管超声;TR,三尖瓣关闭不全

缩窄性心包炎时可见三种间隔运动异常。没有一个是完美的,但都对诊断有用。室(和)房间隔的位置由两侧的压力差和其自身的硬度决定。

1. 舒张早期(运动)下降 舒张早期室间隔快速向左心运动一小段,之后快速向右心运动。这

个征象在二维超声上显示为快“下降”或“摆动”,在M型超声上显示最佳,呈鸟嘴状偏移或纠正(图9-40~图9-42)。舒张早期的下降和舒张早期压力的摆动可一过性改变间隔两侧的压力并移动间隔。左心心包快速、有力的回缩使导管检查时出现显著



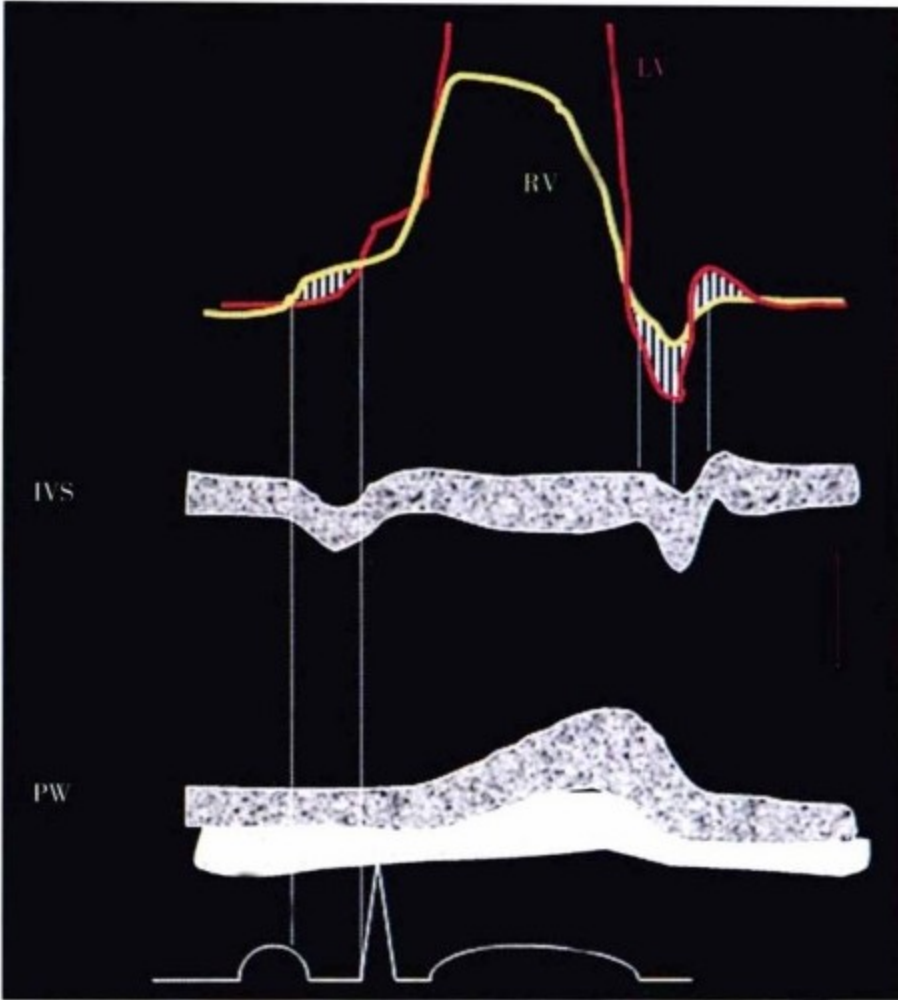


图9-40 一些(窦性心律)缩窄性心包炎的病例可见室间隔的心房收缩期下降(由右至左),舒张早期的下降(由左至右)也可见。LV,左室;PW,后壁;RV,右室。

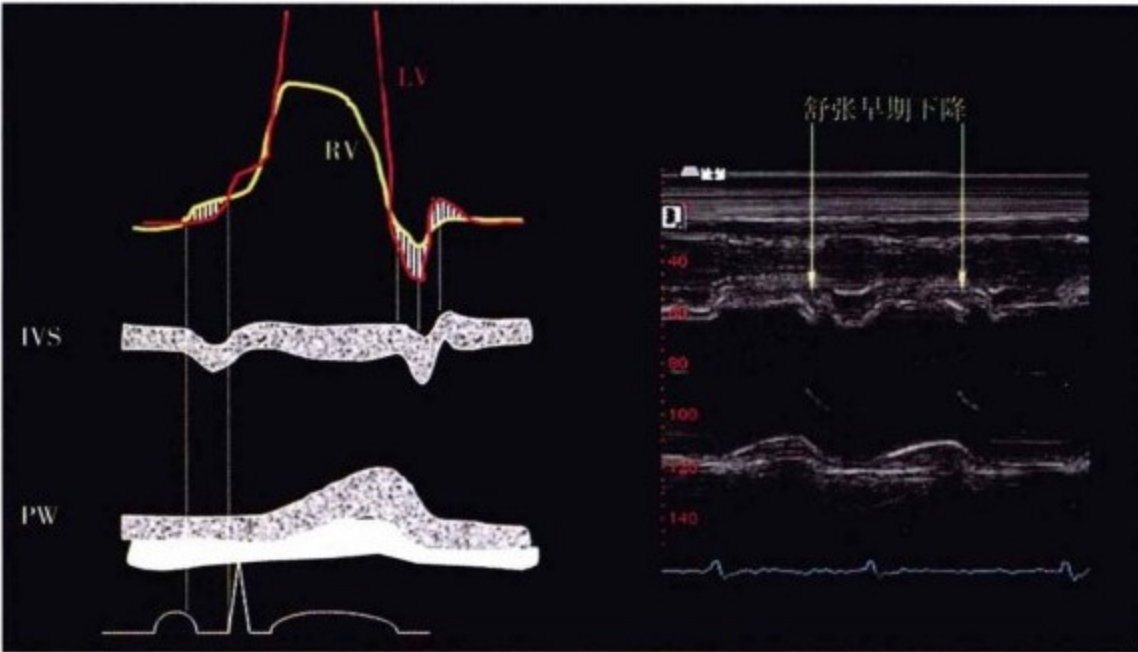


图9-41 舒张早期左室压力下降大于右室压力下降,许多缩窄性心包炎病例出现明显的室间隔下降。M型超声的其他征象是不常见和主观的。PW,后壁。

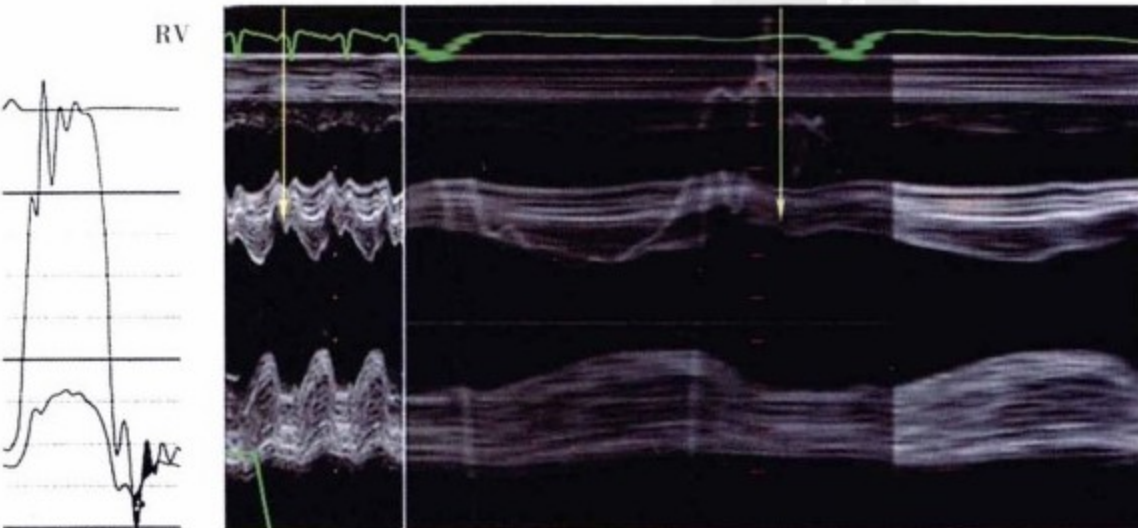


图9-42 左图, LV 和 RV 压力同时描记。舒张早期RV 和LV 压力摆动, RV 压力一过性超过LV 压力。右图, 示低速和高速 M 型超声室间隔舒张早期显著下降。LV 和 RV 压力曲线加在相应的心室上。舒张早期压力的摆动和 LV:RV 压力的一过性反转与舒张早期间隔下降短暂关联(运动摆动)。

的“舒张早期下降”。左室舒张早期压力下降明显超过右室时,此征象易于出现。这个征象出现在每个心动周期,独立于呼吸周期。

2. 吸气间隔移动 吸气间隔运动是指用导管检查时 LV:RV 依赖。这个征象的基础尚不明了,认为是吸气时 LV:RV 相互依赖引起压力相反的变化,两心室竞争充盈空间,间隔由右向左运动(图 9-43)。

3. 房收缩的凹陷 某些缩窄性心包炎病例,心房收缩后右室舒张压开始高于左室舒张压,舒张晚期室间隔一过性左移。每个心动周期均可见,与呼吸无关<sup>[22]</sup>。房颤和心房功能衰竭的患者心房收缩期下降。M 型超声显示最佳。高心率和长 PR 间期的患者难以区分舒张早期间隔下降和心房收缩下降。

中心静脉压升高是缩窄性心包炎的标志,扩张和无呼吸塌陷及与下腔静脉的自然对比表明中心静脉压升高(图9-44)。

### 经食管超声心动图对缩窄性心包炎的检查

经食管超声对缩窄性心包炎的评估并不比普通经胸超声更好,只是能从低位的食管角度<sup>[24]</sup>和从心室下胃部角度<sup>[25]</sup>来判断右心房和右心室前外侧的心包增厚。经食管超声和 CT 对于测定心包的厚度均较灵敏,在缩窄性心包炎时测定心包厚度之间具有较低的差异性和都具有较高的阳性测定价值(3mm 厚度为界),敏感性达95%,特异性达86%<sup>[26]</sup>。然而目前心包 MRI 和 CT 扫描依然作为测定心包厚度的标准方法。

正压通气(如此时进行经食管超声检查)可能会削弱或混淆膈的运动模式<sup>[27]</sup>。经食管超声记录的左侧心脏流速模式可作为测定缩窄性心包炎病理生理变化的指标:肺静脉收缩期/舒张期流速比 $<0.65$ 及二尖瓣 E 波比例 $>40\%$ 可说明缩窄性心包炎的存在(准确性达86%)<sup>[28]</sup>。

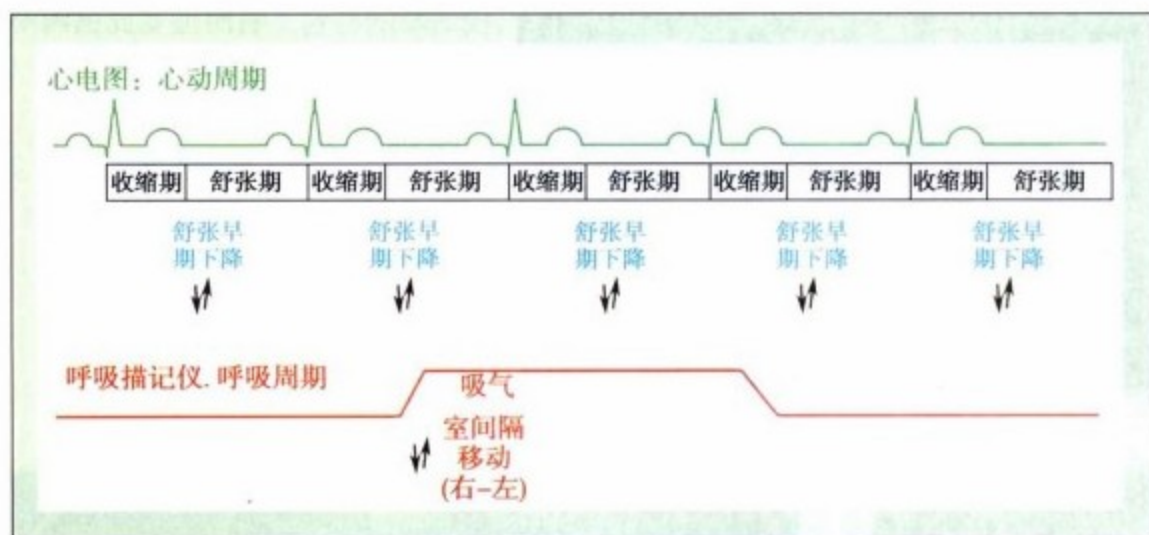


图9-43 吸气时间隔的移动是缩窄性心包炎的征象。



图9-44 下腔静脉广泛扩张(肝静脉),吸气时不塌陷(呼吸仪描记曲线上移)。

## 缩窄性心包炎的 CT 检查

胸部 CT 通过几种影像处理技术,如心电同步、扫描排数和范围及相关软件可专门进行心脏扫描。现如今的 CT 扫描系统具有进行64排扫描、高效的时空处理技术和心电同步处理能力,比以往 CT 设备先进许多。旧 CT 设备几乎毫无例外地都会在其影像文献中对其功能进行描述。文献中也没有反映出当前设备能力的不足是由于其小样本、单中心研究(同样情况亦发生在 CMR 文献中)。尽管非同步胸部 CT 亦能得到很好的心包影像,同步心脏 CT 效果会更好但不如胸部 CT 测量的范围更广。

正常心包仅1mm厚(图9-45)。心电图同步心脏 CT 测量其厚度范围为1~1.5mm,而非心电图同步心脏 CT 测量其厚度范围为2.0mm或2.0mm以下,心脏 MRI 测其厚度在3mm以下(图9-46~图9-49)。对于测量心包钙化和钙化分布,CT 极具优势,但北

美地区绝大多数缩窄性心包炎病例都是非钙化性。CT 并不能描述缩窄性心包炎复杂的病理生理改变,仅能得出基本的血流动力失衡现象。例如,当体循环静脉扩张通过上肢静脉注射造影剂时,中心静脉压升高可简单地从静脉内造影剂反流看出。能够显示每个心脏舒缩周期心肌隔运动模式,但不能显示在每一个呼吸周期中。

在一个29例患者心脏手术后缩窄性心包炎回顾性研究中显示,旧的 CT 设备检测缩窄性心包炎的敏感性为78%,特异性为100%<sup>[29]</sup>。在一个小型研究中,经 CT 检查电影模式校正核实,7例限制性心脏病例中,其中有5例缩窄性心包炎患者平均心包厚度(10±2)mm,7例对照组正常人平均心包厚度(1±1)mm<sup>[30]</sup>。而且扫描充填率(容积-收缩末期容积/每搏排出量×100%)在此三组间也明显不同:缩窄性心包炎组,83%±6%;限制性心脏病组,62%±9%;正常组,44%±5%<sup>[30]</sup>。

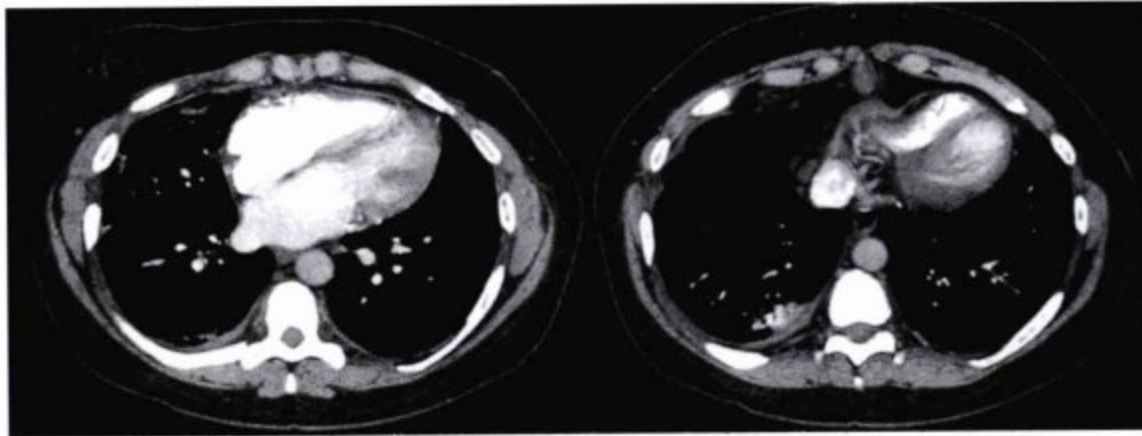


图9-45 已证实缩窄性心包炎但仅稍增厚的心包。右图证实此例缩窄性心包炎右心室变形。

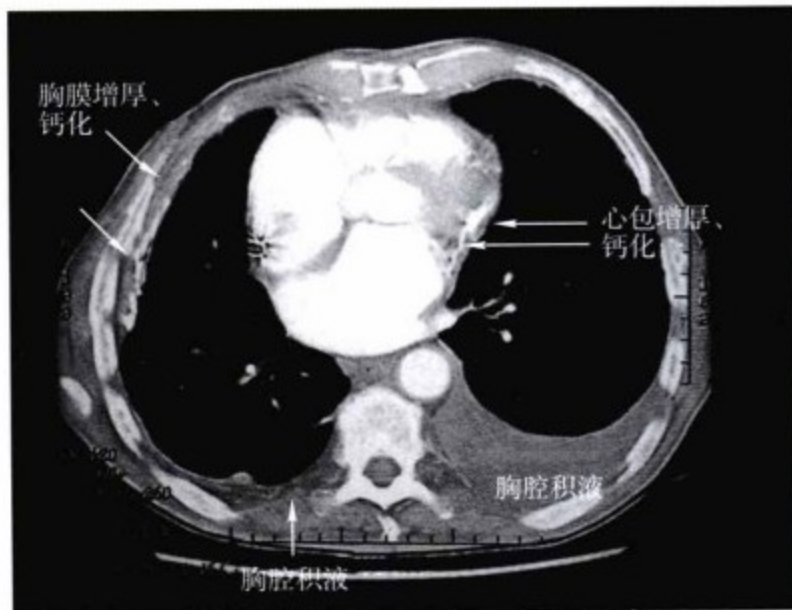


图9-46 影像以牺牲最佳的心脏扫描方式反映出范围较广的胸部异常,但仍然可以看出心包的明显增厚,该层的左室后壁有心包钙化。

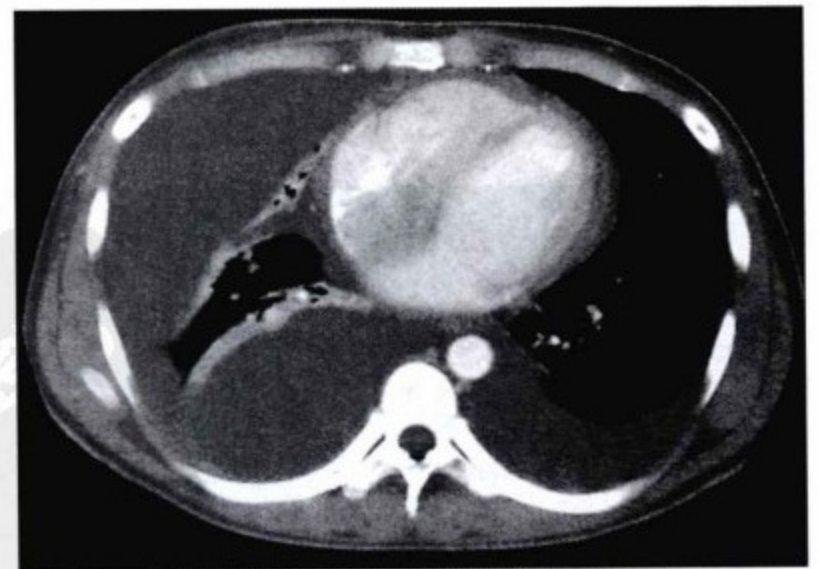


图9-47 这一非同步胸部 CT 影像显示大量左侧胸腔积液和少量右侧胸腔积液。存在心包增厚和分层,但很难明确是何原因造成,由于缺乏同步,导致抑制性心脏伪影的出现。

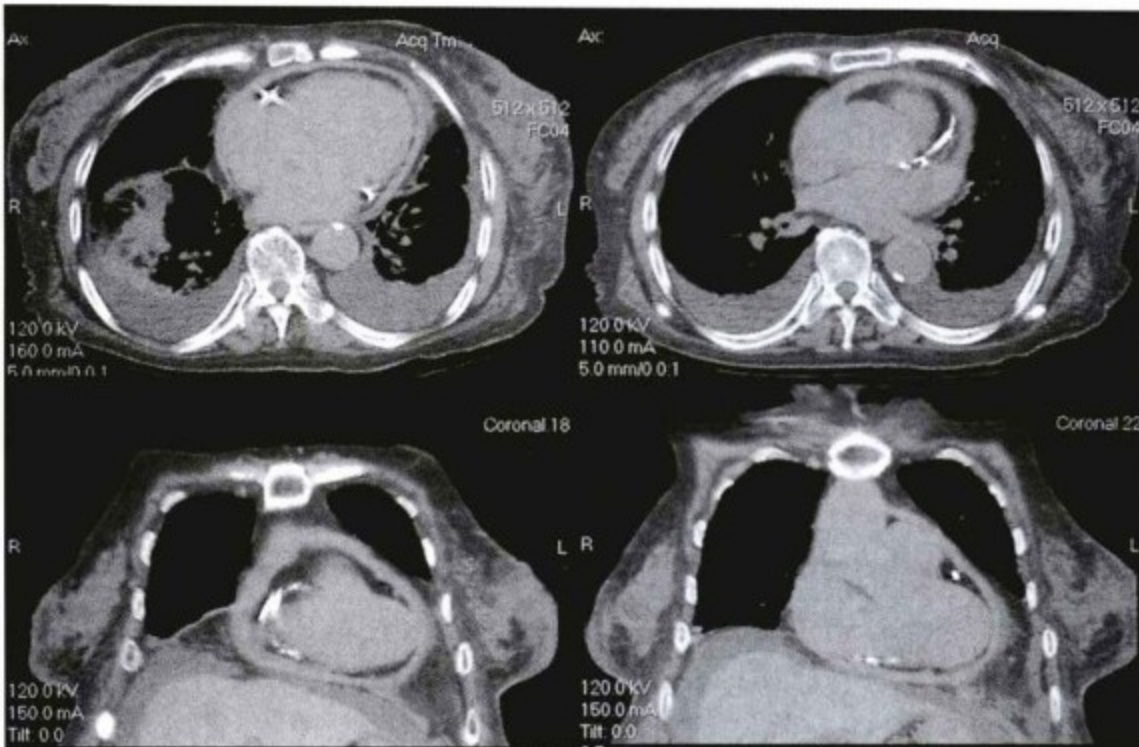


图9-48 一个伴有肾功能不全的患者的非同步非增强胸部CT影像。心包增厚广泛,在轴位(上)和冠状位(下)均可看到,心影表现为较低的衰减影,等同肋间肌,钙化较为广泛不是在心包而是发生在冠状动脉。尽管缩窄性心包炎时心包钙化通常累及房室间沟和室间沟,而冠状动脉通常也在此处,左下角的图像提示房室层面有两条右冠状动脉钙化线。



图9-49 左图,非同步CT影像显示心肌和其边缘,心包增厚和分层,但这不是最好的显示层面;右图,MRI影像(稳定态自由旋进影像)显示出较好但不是最理想的心肌图像:脏层心包膜、心包内容物和壁层心包膜。

多达20% 经外科证实的缩窄性心包炎患者,术前影响提示正常的心包厚度。这种情况可能是由于缩窄性心包炎患者中心包膜增厚不明显,或脏层心包膜主要增厚而不是以壁层心包膜增厚为主<sup>[31]</sup>。

对于缩窄性心包炎合并肾功能不全或肾衰患者,应用造影剂可能导致患者造影剂肾病。

### 缩窄性心包炎的心脏MRI检查

心脏MRI有多种技术和序列方法来评估可疑的缩窄性心包炎。最常见的是T<sub>1</sub>加权黑色血流旋转回波序列评估心包厚度,稳态自由旋进造影来评价心室功能和心隔运动,及钆大分子螯合物MRI造

影剂延迟强化技术。

用于测量心包厚度,此测量易于在右心室层面获得并依赖其脂肪间隙。脏层心包增厚如果缺乏可对照的脂肪间隙,并由于其与心肌组织信号强度无差异可能难以成像。能被心脏测出的心包厚度需大于3mm。T<sub>1</sub>加权黑色血流旋转回波序列和其他心脏MRI序列不能区分心包钙化和纤维化。在一个29例可疑缩窄性心包炎患者的研究中,应用旋转回波序列测量的心包厚度大于4mm,敏感度为88%,特异度为100%。心脏MRI不能测定心包钙化<sup>[32]</sup>。

反转回复梯度回波钆大分子螯合物延迟增强对比技术并不能有效明确缩窄性心包炎或区分缩窄性心包炎和没有缩窄性心包炎的心包炎,但它确

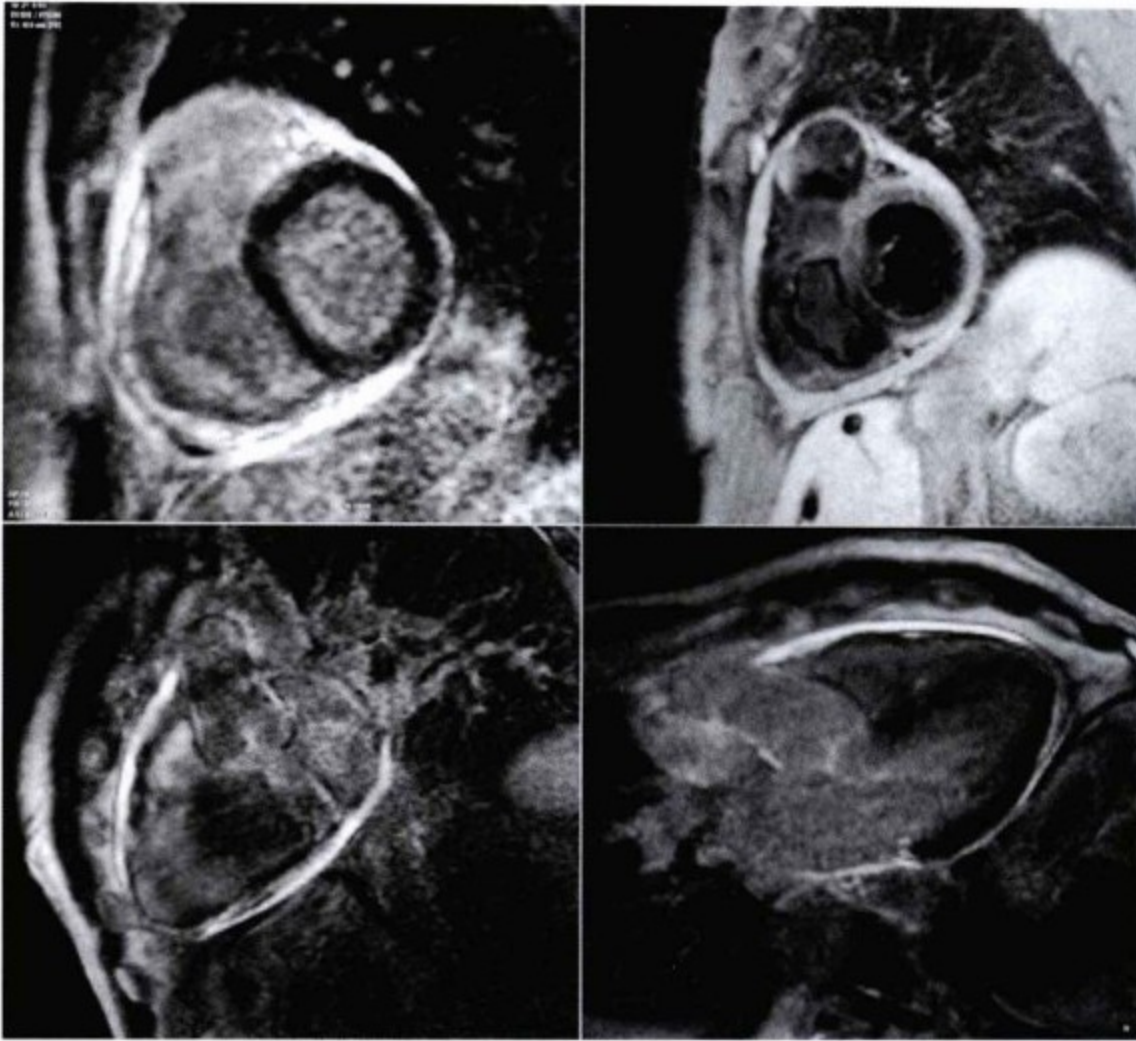


图9-50 缩窄性心包炎,心包明显增厚,注射造影剂后强化。

实还是有帮助的(图9-50)。缩窄性心包炎的延迟增强MRI效果的产生并不很好理解,它是否反映出更多的心包炎的病因(由于水肿和炎症细胞间隙增大)或瘢痕样改变(胶原性细胞间隙增大),以上推论尚未论证出,故也还没有其预测价值。同CT相似,心脏MRI亦不能较好地描述出缩窄性心包炎时复杂的血流动力学变化,同样能够显示每个心脏舒缩周期心肌隔运动模式,但不能显示在每一呼吸周期中,因为图像的获得无法与呼吸周期同步。

标记电影成像同样可以在缩窄性心包炎病例中用以显示心包粘连(缺乏正常心脏运动时的壁层心包膜的分离),但不是绝对有效<sup>[33]</sup>。

实时图像可用来描述异常心肌隔运动,包括呼吸诱导的心肌隔运动。

与获得高质量心脏MRI扫描相关的技术问题包括呼吸控制(存在胸腔积液时)和存在不规则心脏节律对图像获取的反作用。

### 心脏CT和MRI对于评估缩窄性心包炎的局限性

心脏CT和MRI可以明确心包增厚程度,对于

缩窄性心包炎的诊断非常有帮助。但两者均有其局限性。仅80%的心包增厚的病例被发现。在非选择性患者人群中,心包增厚并不一定与缩窄性心包炎相关。他们均不能提供缩窄性心包炎的特异性生理变化或能够识别相关的心肌功能不全或限制型心脏病,相关的研究数量少,较局限,创新性也与现有的技术相关,代表性有偏差(据报道CT或MRI对心包增厚或缩窄性心包炎,心包增厚的敏感性达80%~100%,似乎超过了心包增厚的发生率)。

CT和CMR对缩窄性心包炎的评估主要是发现支持诊断的心包增厚和钙化。然而,CT和CMR不能对心包厚度接近正常的缩窄性心包炎作出诊断,因为没有支持诊断的心包增厚这个征象。

CT和CMR可显示心包病变的范围,有助于手术方案的制订,心室变形意味着心腔外的压迫而不是心腔内的缩窄,CT和CMR不是发现缩窄性心包炎生理变化的主要手段,如心室的相互依赖参考(表9-10)。

表9-10 CT和CMR评估狭窄性心包炎的局限性

CT的局限性	CMR的局限性
胸部CT可以显示狭窄性心包炎相关的一些病理变化,但不能显示心电触发CT所示的心脏解剖细节	CMR需要心电触发,房颤是个问题,狭窄性心包炎患者中1/4有房颤
心电触发CT显示了大量的心脏解剖细节,但不能向胸部CT那样显示心脏以外的整个胸部的情况	起搏器和心复率除颤植入是CMR检查禁忌
造影剂有肾毒性,许多狭窄性心包炎的患者或老年患者都有肾功能不全	需要屏气,狭窄性心包炎右心衰竭引起大量胸腔积液的患者很难屏住气
放射线危险	少数患者有幽闭恐惧症,尤其呼吸困难时仰卧会加重此症
	CMR不利于显示钙化
	针对对比剂的增强技术帮助不大
	电影标记技术帮助不大

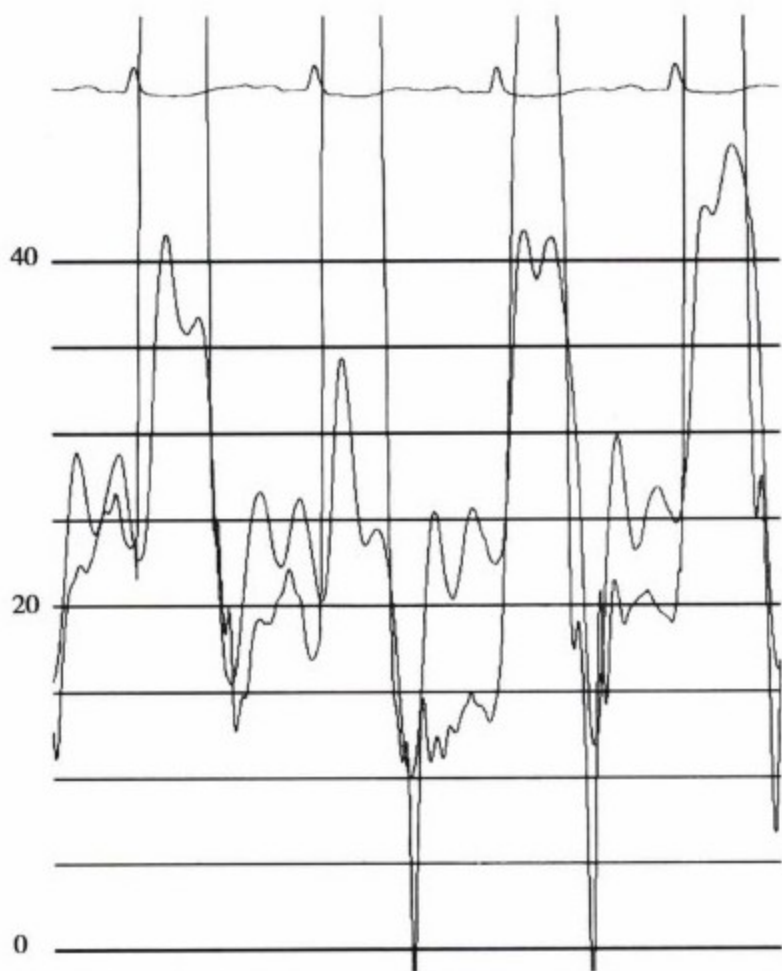


图9-51 狭窄性心包炎时同时描记左、右心室压力曲线。诊断狭窄性心包炎的血流动力学征象并不同时出现。此例吸气左室舒张压下降,同时 PCWP:LVDP 压力梯度变化,导致同一心动周期中 RVSP 上升。

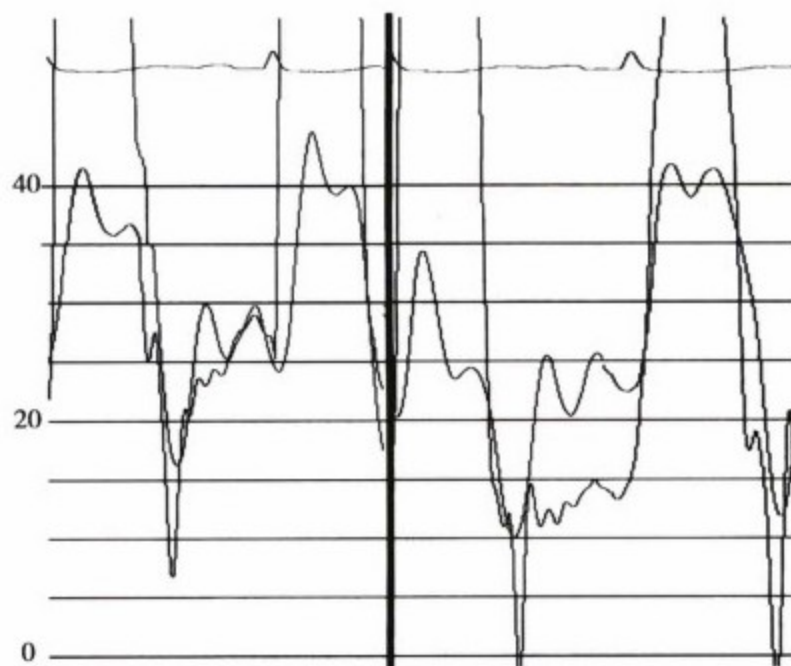


图9-52 狭窄性心包炎时同时描记左、右心室压力曲线。左图,呼气,右图,吸气。呼吸 RVDP 和 LVDP 均衡曲线近乎完美。吸气时,因 LVDP 下降导致5~10mm 的右向左的压力梯度。

## 心导管检查

心导管检查对可疑狭窄性心包炎的评估有重要作用,其优势如下:

- 血流动力学征象,有很高的预测价值。
- 导管检查可同时做冠状动脉造影。
- 导管检查可排除其他因素对诊断的干扰:起搏器可使心律规整,输液可去除容量减

少对狭窄性心包炎生理的影响(使用利尿剂的患者);硝普钠可降低血压去除容量负荷对狭窄性心包炎生理的影响。

- 导管检查可以进行心肌活检<sup>[34]</sup>。
- 导管检查是测量压力和波形的金标准。

心室的相互依赖和 PCWP:LVDP 压力梯度的新的血流动力学征象需使用呼吸描记仪将其呼吸循环期相结合<sup>[9]</sup>。吸气的第二心动周期的左、右心室压力同时且不协调的变化(RVSP 上升, LVSP 下降)可证实心室的相互依赖,是有用的征象。心律不齐或呼吸作用会使这种征象不明显。吸气时 PCWP:LVDP 压差大于5mmHg 是另一有用的征象。导管摆动和其他充满液体的导管的伪影、心律不齐和呼吸微弱或不规律会使这一征象不明显。使用尖端微量测压剂的导管是比较理想的(图9-51和图9-52)。

一组研究中,15例手术证实为缩窄性心包炎,21例心力衰竭无缩窄性心包炎(21例中的7例为限制型心肌病),使用热敏电阻呼吸仪和高精度微量测压仪尖端导管记录呼吸中左、右心室压力的变化。房颤患者血流动力学记录过程中短暂起搏可使心律规则,避免不同 FRT 间期对压力的影响<sup>[9]</sup>。吸气 PCWP:LVDP 压力梯度变化和 RVSP、LVSP 不协调是很好的阳性征象。使用充液导管,尤其不使用呼吸仪时,对 PCWP:LVDP 压力梯度的记录不清楚(表9-11,图9-53~图9-56,见图9-11)。

其他血流动力学征象包括 RVDP( $\geq 1/3RVSP$ )升高,肺动脉压力低于50mmHg, LVEDP:RVDP 差异小于5mmHg,舒张期曲线“下降-平台”形态。这些征象是有用的,但除了 RVDP( $\geq 1/3RVSP$ )升高,其他的缺乏阳性预测价值。高心率时舒张期短,下降-平台曲线少见(图9-57~图9-59)。

Kussmaul 征在右房描记时是有用的,尤其记录的曲线是平均压和无波形时。如果 y 波显著,呈 M 型。如果 x 波和 y 波相似,波形呈 W 型(图9-60)。

表9-11 缩窄性心包炎的导管表现

标准	敏感性 (%)	特异性 (%)	PPV	NPV
传统的				
LVEDP - RVEDP < 5mmHg	60	38	4	57
RVEDP/RVSP > 1/3	93	38	52	89
RASP < 55mmHg	93	24	47	25
新的				
PCWP/LV呼吸压力梯度 > 5mmHg	93	81	78	94
LV/RV相互依赖	100	95	94	100

LV, 左室; LVEDP, 左室舒张末压; NPV, 阴性预测值; PASP, 肺动脉收缩压; PCWP, 肺毛细血管楔压; PPV, 阳性预计值; RV, 右室; RVEDP, 右室舒张末压; RVSP, 右室收缩压。

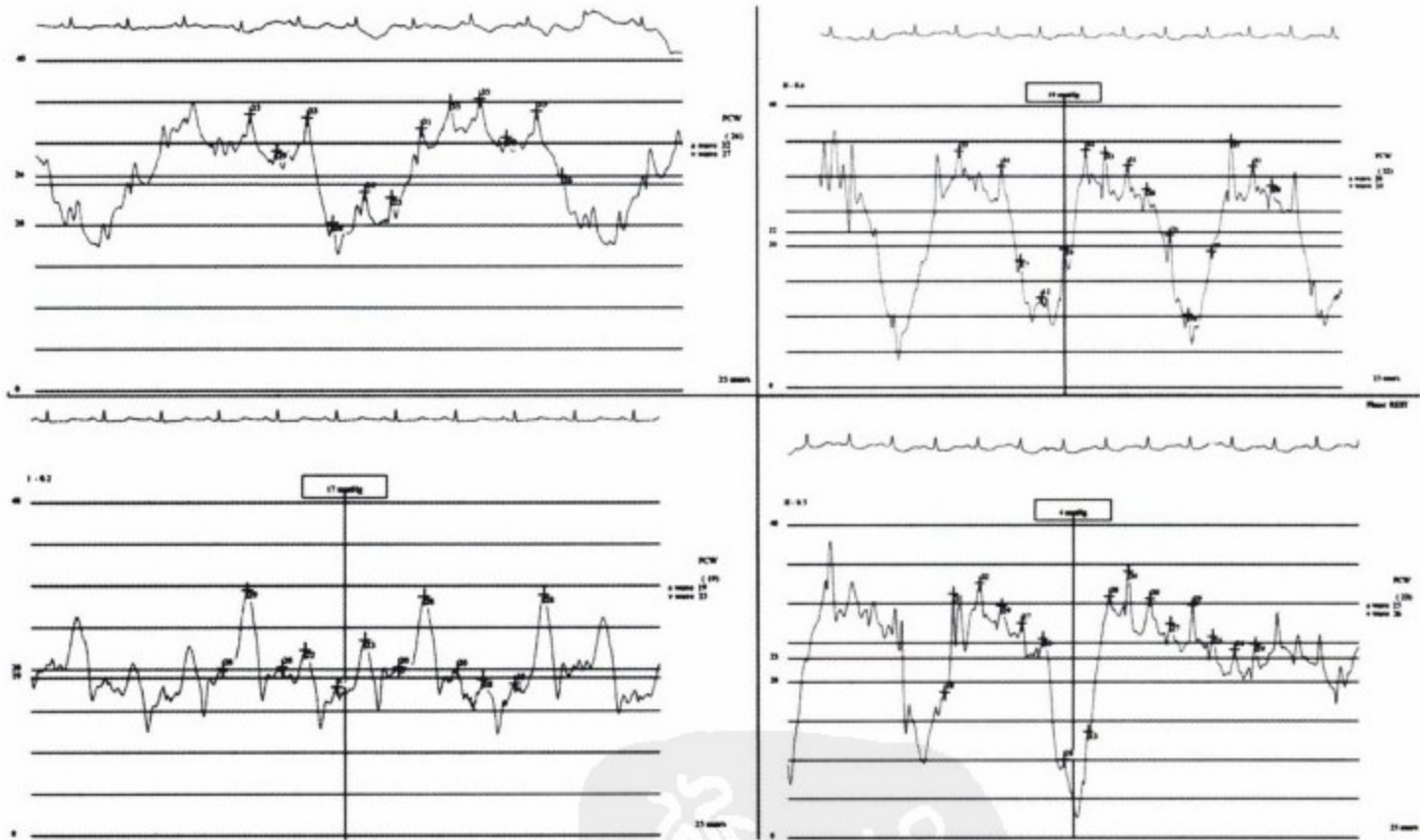


图9-53 确诊为缩窄性心包炎的病例的肺毛细血管楔压升高。吸气时,肺容量增加和胸腔负压作用增强使肺顺应性增加,导致吸气时压力曲线明显下降。左下图,心房心包因缩窄性心包炎使左房顺应性下降,出现 V 波。呼吸循环中左房静脉回流变化,因此, V 波幅度也变化。右下图,曲线左半有两个呼吸循环;曲线右半,吸气减慢。

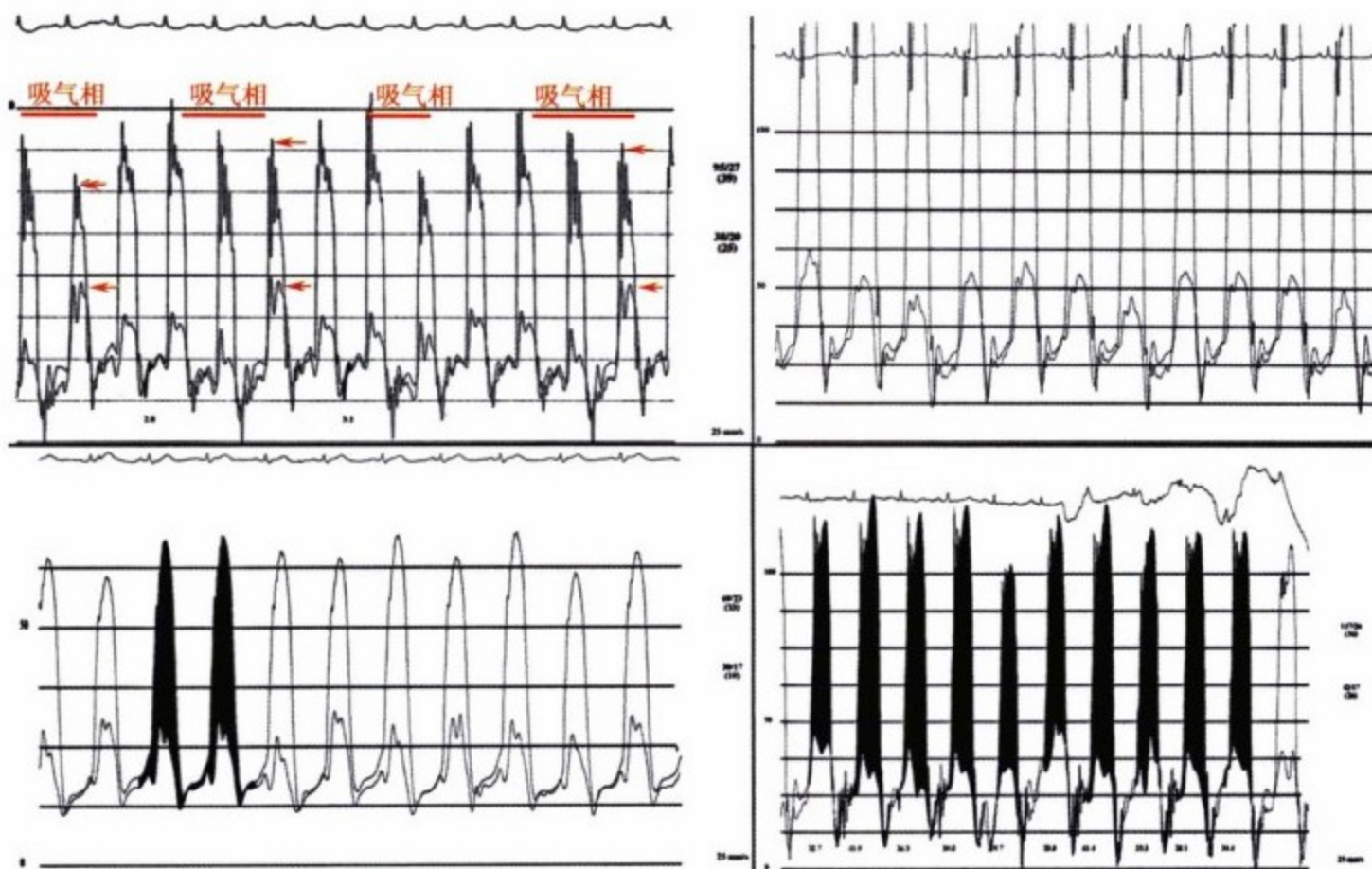


图9-54 确诊为缩窄性心包炎的病例,吸气时同时描记左室和肺毛细血管楔压,示心室的相互依赖 LV-RV 不协调。呼吸描记有助于显示呼吸循环的期相。上方和右下的曲线示 RVSP 上升和 LVSP 下降同时发生。左下曲线示压力不协调。

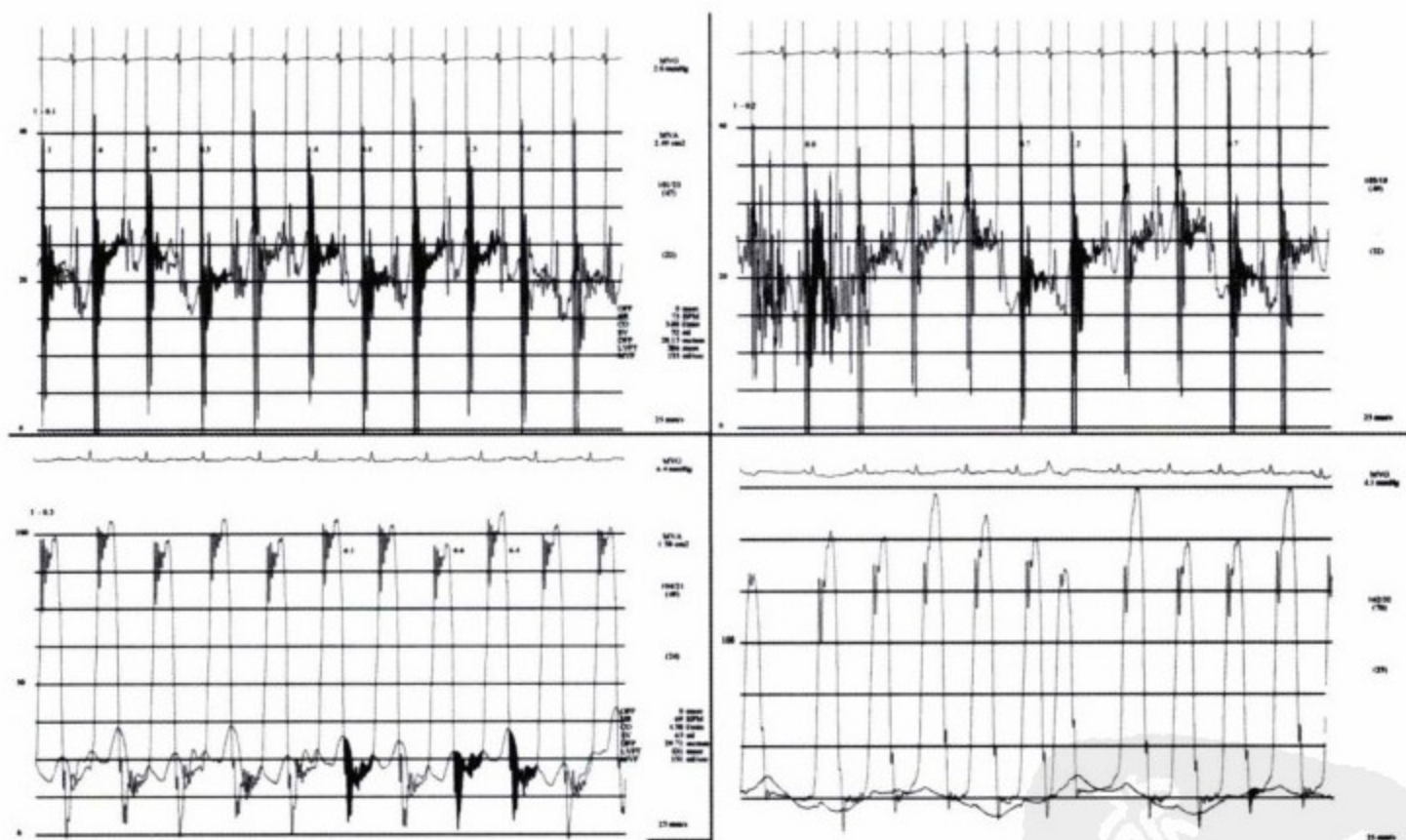


图9-55 确诊为缩窄性心包炎的病例。充满液体的导管难以发现吸气时 PCWP:LVDP 压力梯度增加。左上图,低刻度尺,抖动伪影明显,影响观察。压力随期相变化,表现呼吸运动是规律的。右上图,呼吸用力增加(压力波动更大)仍没有揭示该征象。左下图,低刻度尺,抖动伪影较少,吸气增加压力,但很难评价和测量。吸气时,肺毛细血管楔压和左室舒张压下降,肺毛细血管楔压下降更明显。呼吸时左心静脉回流较少,V波下降。右下图,大刻度尺,肺毛细血管楔压平均曲线,吸气压力梯度更明显。

新医学网  
PDG



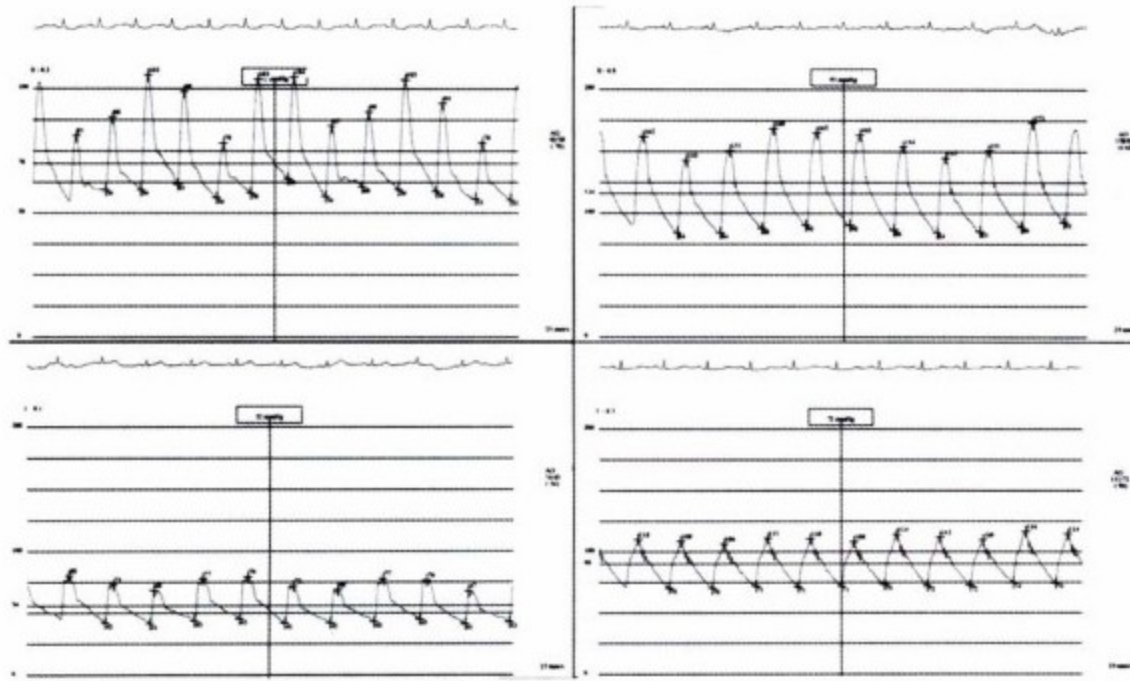


图9-56 缩窄性心包炎确诊病例主动脉压力曲线。左上图,脉压变化小,但血压高,存在奇脉。右上图,高血压和明显奇脉(收缩压和脉压吸气时均下降)。左下图,由于低心排出量,血压严重升高。奇脉存在,但不明显。右下图,正常压力,屏气时无奇脉。

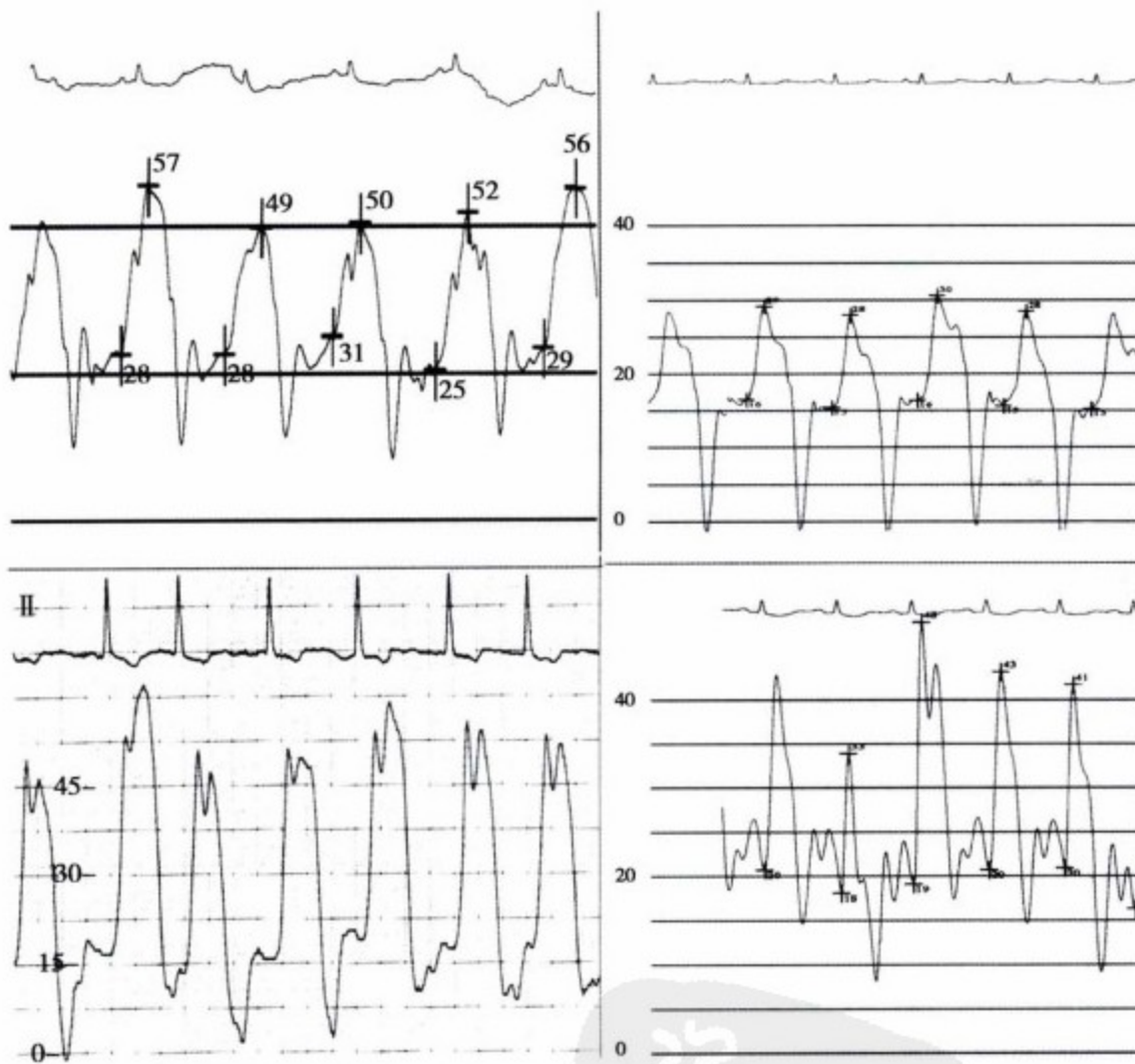


图9-57 缩窄性心包炎确诊病例RVP曲线。上图,舒张压明显上升曲线(不同患者),舒张早期压力短暂下降,无明显高血压(收缩压 $<55\text{mmHg}$ )。左下图,舒张期压力曲线上升,随呼吸舒张早期压力下降幅度变化。对于一般缩窄性心包炎病例,收缩压轻度升高。本例有基础心脏病(主动脉狭窄)。右下图,平均舒张压上升,收缩压不高。舒张早期压力下降值是变化的。导管检查时肺动脉压力曲线,导管进入右室而描记出舒张早期压力下降。



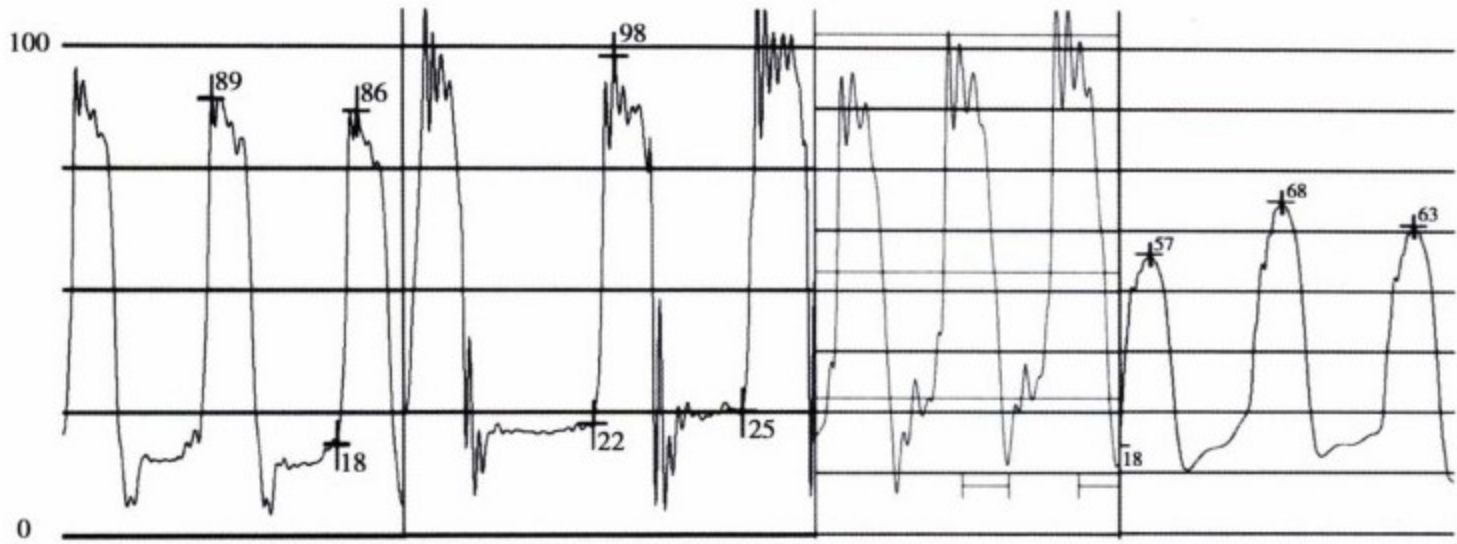


图9-58 缩窄性心包炎确诊病例左室压力曲线。左边两个曲线示舒张早期压力下降,升高的舒张压平稳的典型征象,方形根部征。最左边的曲线是窦性心律的患者;左中曲线是房颤的患者。心房收缩使舒张晚期平台隆起,而房颤时仍呈平台。右边的两个曲线不典型;无平台期,最右边的曲线无舒张早期压力下降。舒张压升高。

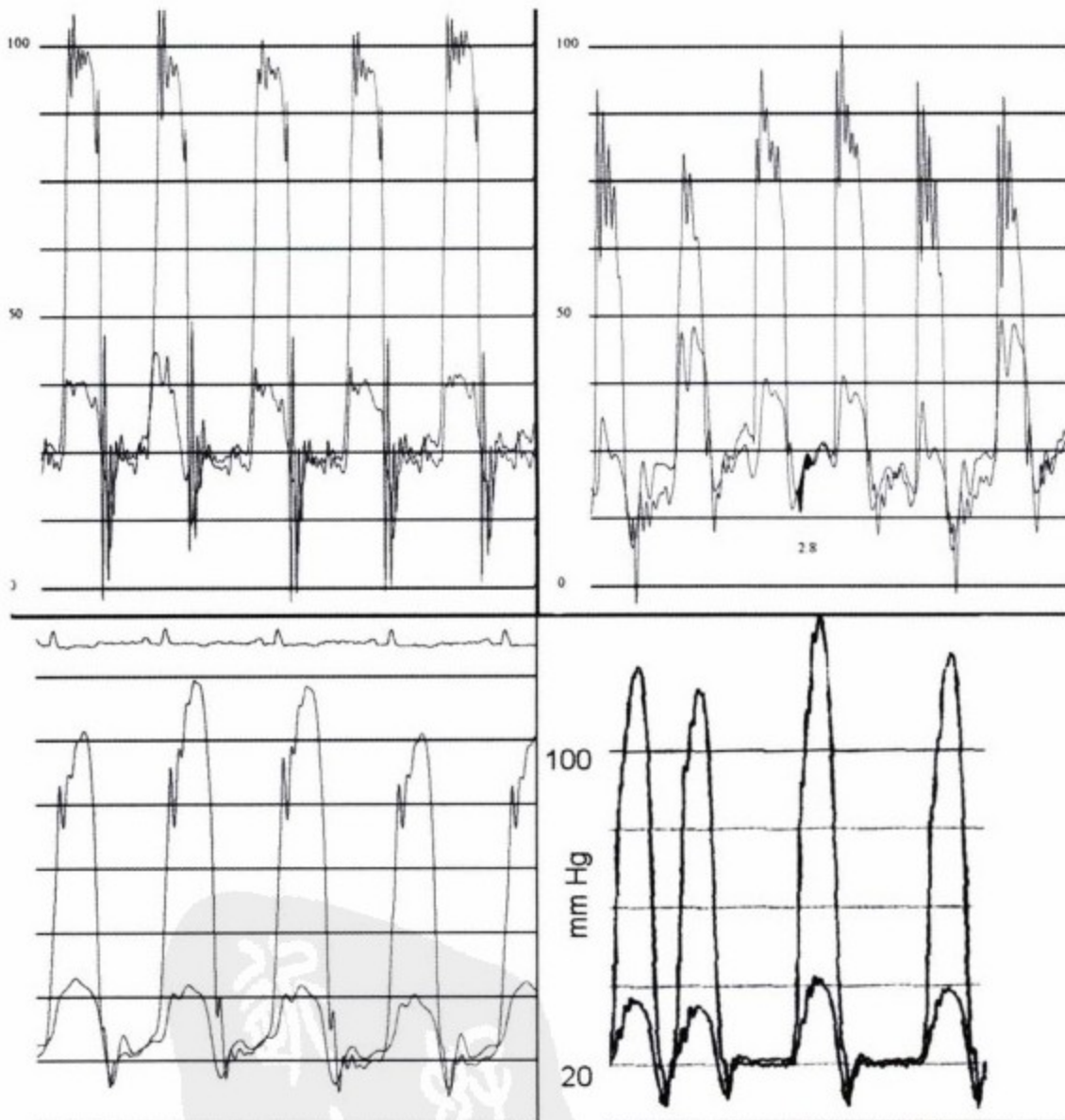


图9-59 缩窄性心包炎确诊的病例左、右心室同时描记曲线。所有LV、RV舒张压均衡(差异 $<5\text{mmHg}$ )。左上图示导管摆动伪影干扰曲线。左上图和右下图示呼吸对左、右心室压力均衡评估有部分影响。吸气时, LVSP下降, LVDP下降。屏气时心室压力均衡显著。右下图是一房颤患者的曲线。RR间期短,方形根部征象和均衡征象不明显。RR间期长,舒张期长,方形根部和均衡升高。

新医学  
PDG

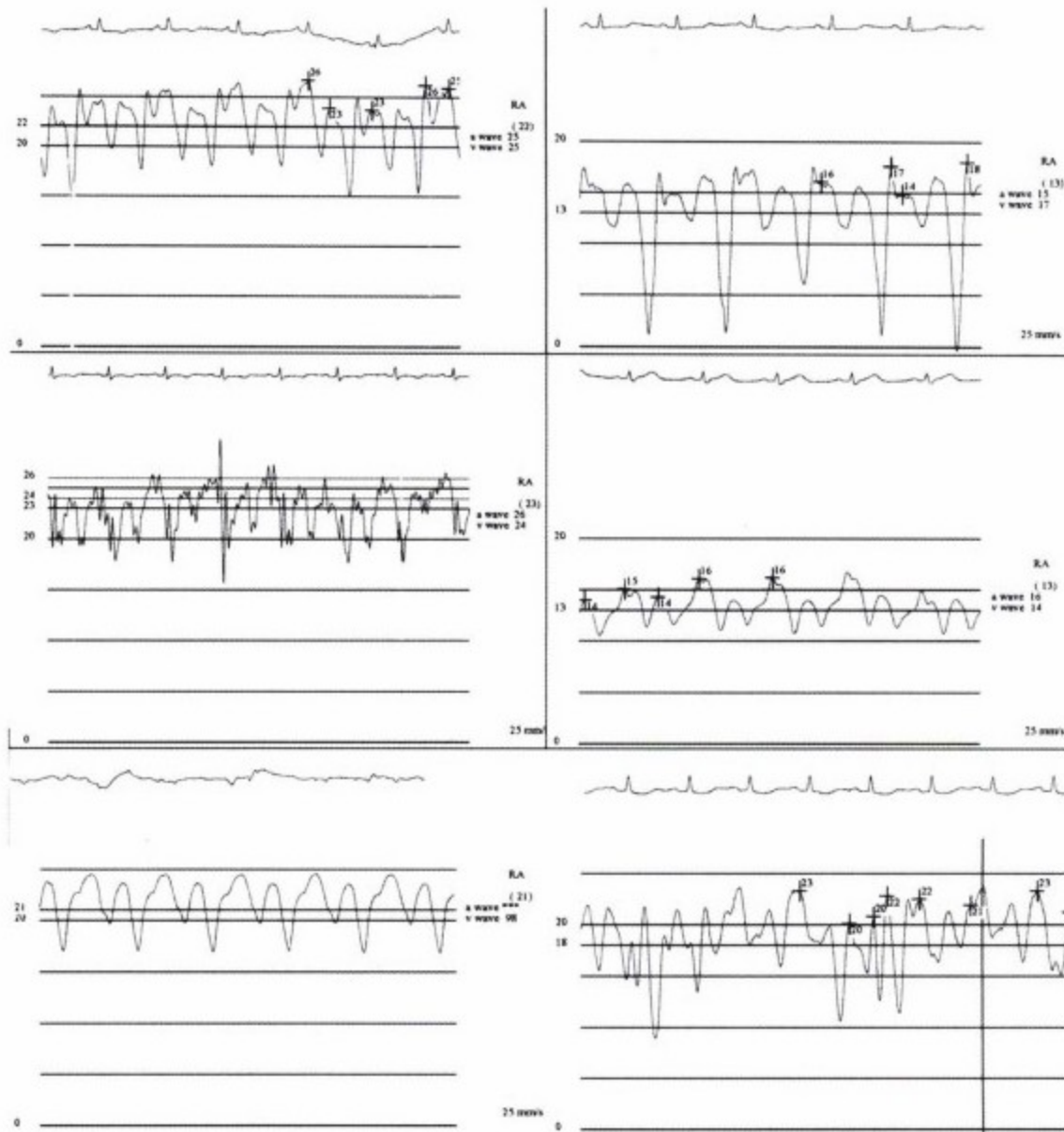


图9-60 确诊的缩窄性心包炎病例RAP曲线。平均压升高,x波和y波明显,可以看出其幅度变化。大多数病例,x波和y波的幅度相似,呈M型或W型。右上曲线,由于缩窄性心包炎心包异常回缩,y波明显下降。右下曲线示两个呼吸循环中x波和y波呼吸时上升。在后一次吸气中,由于静脉回流和压力升高超过右心顺应性使平均压上升——Kussmaul征。平均压力曲线显示此征较好。

透视有助于显示心包和其他心脏钙化。心肌内膜活检有助于鉴别限制型心肌病。

导管检查(合并成像)也是诊断缩窄性心包炎疑难病例的最好方法。右室流出道或三尖瓣环严重的纤维化产生右室流出道压力或三尖瓣狭窄,产生局部压力差或梗阻。大量积液(5~10min/L)可揭示缩窄性心包炎(这对充盈压低和利尿剂引起的容量减少的患者是很有用的)。导管检查尽管有用但不实用。相反,硝普钠可降低升高的血压,使缩窄性心包炎的征象更典型。起搏器可消除房颤引起的心律不齐,从而消除R-R间期变化对容积和压力的影响。

### 缩窄性心包炎和限制型心肌病的典型表现

尽管鉴别缩窄性心包炎和限制型心肌病是心脏病学的基础,但其典型表现有一些是误导性的征象。这两个病常不并存,应分开诊断,尽管放疗

后或淀粉样变时两者可并存。缩窄性心包炎病例在以下情况下出现心肌功能异常(收缩,舒张更常见)。心肌萎缩、老年人或以前有高血压病史的患者,心脏开胸术后和以前有主动脉狭窄或心肌梗死病史。并存限制性心肌病,严重心肌萎缩,左室肥厚或心肌梗死史的缩窄性心包炎,组织多普勒表现正常。但是在对正常、限制型心肌病和缩窄性心包炎比较的文献中,很少有包括缩窄性心包炎和心肌功能不全的。

### 心室的相互依赖征象和缩窄性心包炎生理

诊断缩窄性心包炎生理的心室的相互依赖需记录压力,而不是二维成像。心室的相互依赖也出现于其他疾病,包括心包压塞和右室心肌梗死,因此,心室的相互依赖不是缩窄性心包炎的诊断标准。此外,吸气时间间隔移动可出现在其他肺疾病,也不是诊断缩窄性心包炎的标准(图9-61)。

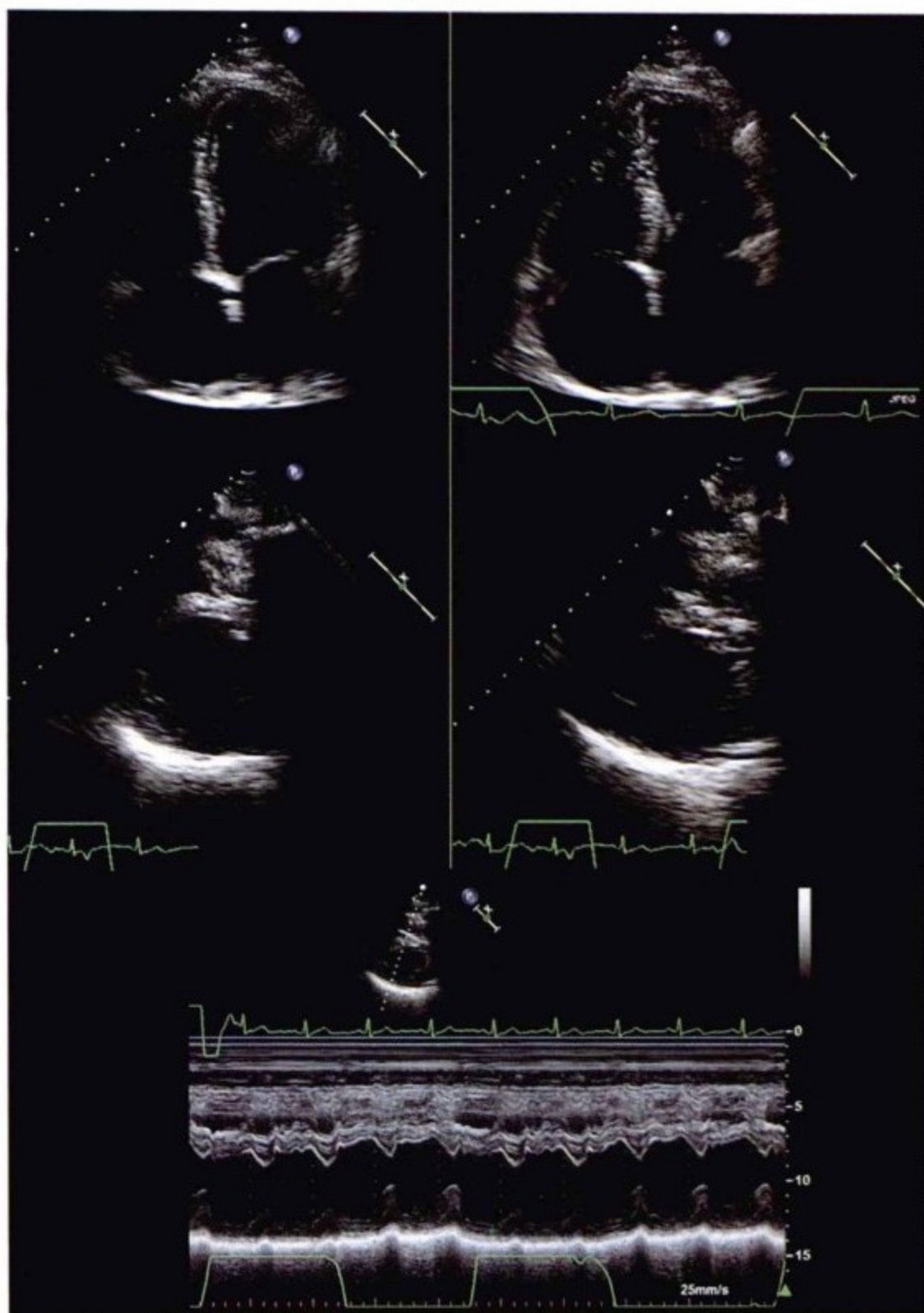


图9-61 78岁男性,以肺炎和呼吸困难入院。有严重的二尖瓣关闭不全,可能存在左心衰竭,吸气时(明显吸气用力增加——精神活动过度),间隔左移。没有缩窄性心包炎的临床证据。

## 心包切除治疗缩窄性心包炎

切除缩窄性心包炎的心包对于缓解压迫生理很有效,可以对心包进行不同程度的切除。“完全”切除心包包括切除壁层心包,仅留下膈神经走行区和心包返折区。如果脏层心包增厚,也被切除,心包切除最常见的方式之一是切除两条膈神经之间的心包(膈到膈),留下心包的后部分。

大血管鞘表面的心包未切除、缩窄性心包炎的浆膜心包未切除出血较多时,属于膈到膈的不完全心包切除。

缩窄性心包炎心包切除的围术期病死率通常

是5%~15%。术前右房压和RVEDP(受利尿剂应用影响很大)严重影响围术期病死率。心力衰竭较高时病死率高,出现休克时病死率最高,右房压15mmHg时病死率达5%,20mmHg时病死率达10%,30mmHg时病死率达30%<sup>[35]</sup>。有缩窄性心包炎心包存在时,围术期病死率升高(见表9-11)<sup>[5]</sup>。

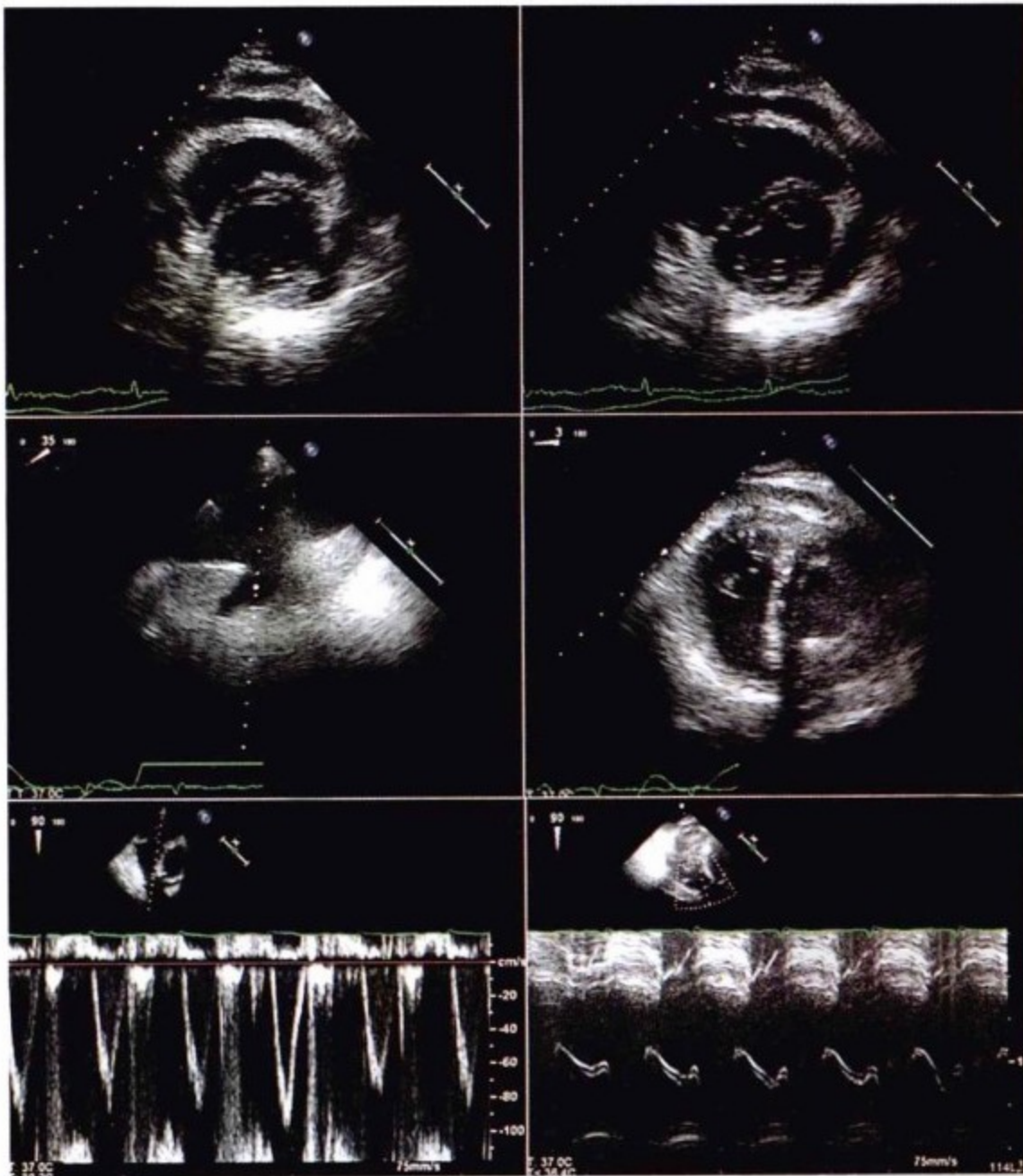
常见并发症是出血,低心排出量综合征,不全缩窄性心包炎出血常见,尤其手术难以切除和心脏外伤因纤维化延伸至心肌或钙化使得心包难以切除。过度胸腔引流时出血常明显。低心排出量综合征是一个高危并发症。手术切除缩窄性心包炎的心包使右心的限制解除,右心急剧扩张,收缩功

能下降。加重急性(早期)术后右心室的因素有心肌保护不良,慢性缩窄性心包炎进程所致心肌萎缩和急性右心衰竭致三尖瓣功能不良。床旁超声心动图识别急性右心衰竭所致低心排出量综合征(图9-62)。治疗方法是正性肌力药物和血流动力学支持(主动脉内球囊反搏)。大多数病例,因覆盖膈神经的心包需保持完整,心包或多或少都有不完全切除。在某些病例,由于心脏外伤使得继续切除心包是不合理的。不能完全解除缩窄的部分,降低了围术期的存活几率。

放疗引发的缩窄性心包炎(典型病例出现心肌纤维化和限制型心肌病并存,使许多患者的心包不能完全切除或出现进行性充血性心力衰竭)及钙化,预示远期预后不好(图9-63和图9-64)<sup>[2,5]</sup>。

对1985~1995年在一个心包切除经验丰富的中心治疗的一系列患者( $n=135$ ,平均年龄56岁)

的随访中,平均39年,描述了早期围术期和术后晚期患者的预后。围术期死亡率是6%,其中一半与低心排出量有关,一半与不完全心包切除有关。5年存活率估计为71%,10年存活率估计为52%<sup>[2]</sup>。年龄, NYHA 分级和放疗后(最强有力的预测因素)都可能用来预测远期结果(图9-65)。对于远期存活者83%无任何症状<sup>[2,5]</sup>。在一个平均4年的随访中,放疗后组患者的死亡率是77%,死亡率或 NYHA IV级充血性心力衰竭的发生率是88%(图9-66)。放疗后的患者没有一个死亡恶性病复发,证明该组患者幸免于恶性病却死于对恶性病的治疗。钙化性心包炎预后有较高的围术期死亡率,但远期死亡率不然。舒张充盈异常可术后持续存在,也可有症状,影像表现与术前症状持续的时间有关。因此,有人主张及早进行心包切除可能减轻术后症状的持续<sup>[36]</sup>。



**图9-62** 心包切除术后低心排出量。82岁男性,渗出缩窄性心包炎切除术后。上图,术前呼气(左)和吸气(右)状态下超声心动图。示心室的相互依赖吸气时间间隔移动,仅心包前壁被切除,前方的渗出使得心包简单的被切除。心包后方融合。术后即发生低心排出量状态,低血压无尿和静脉充血。右室扩张,与右心房一样明显无力,需要大剂量正向肌力药治疗。中图,经食管超声。下腔静脉明显扩张(左)。经胃短轴观(右),右室严重扩大。心下面的心包厚度超过1cm。右室扩张。下图,肺动脉瓣经食管超声脉冲和M型超声像。无期前收缩或开放。急性心房扩张和无力使缩窄性心包炎的征象不明显。患者术后无死于心包不全切除和急性右心扩张。

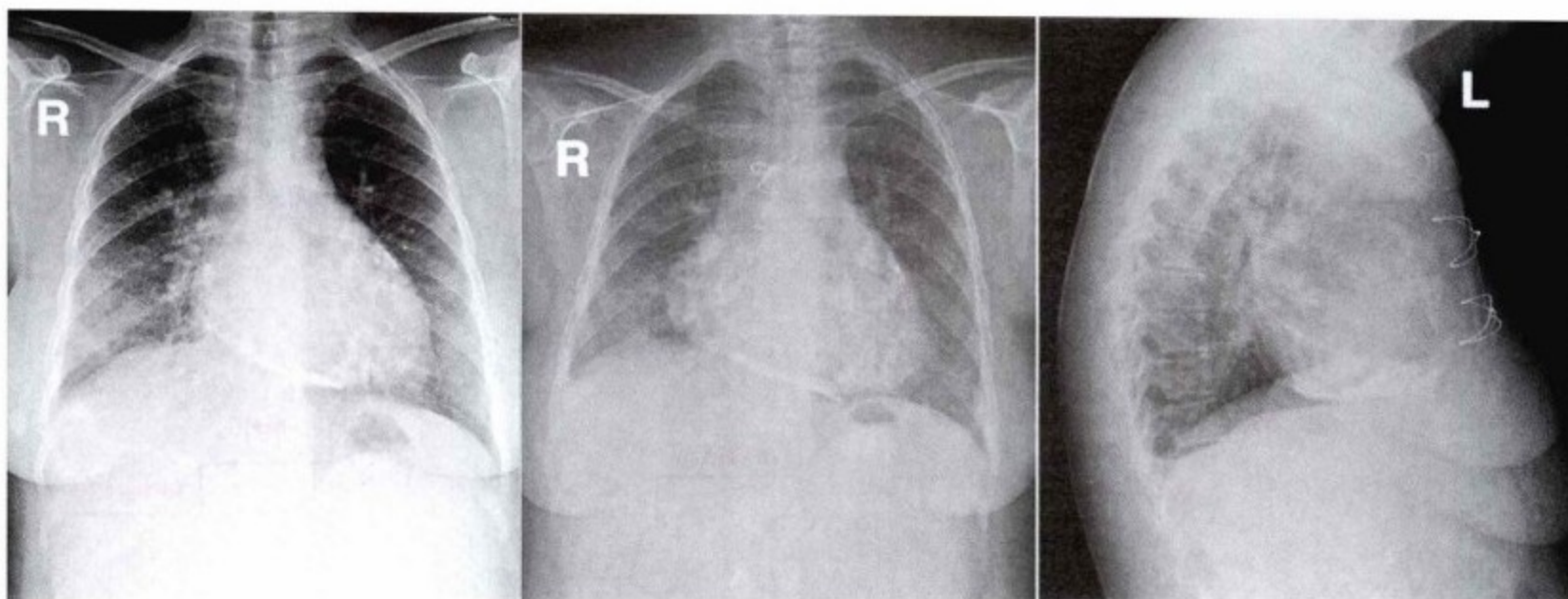


图9-63 心包不全切除术前(左)和术后4年(中和右)胸片。患者再次出现严重右心衰和硬化。术前和术后胸片均示大量心包钙化。

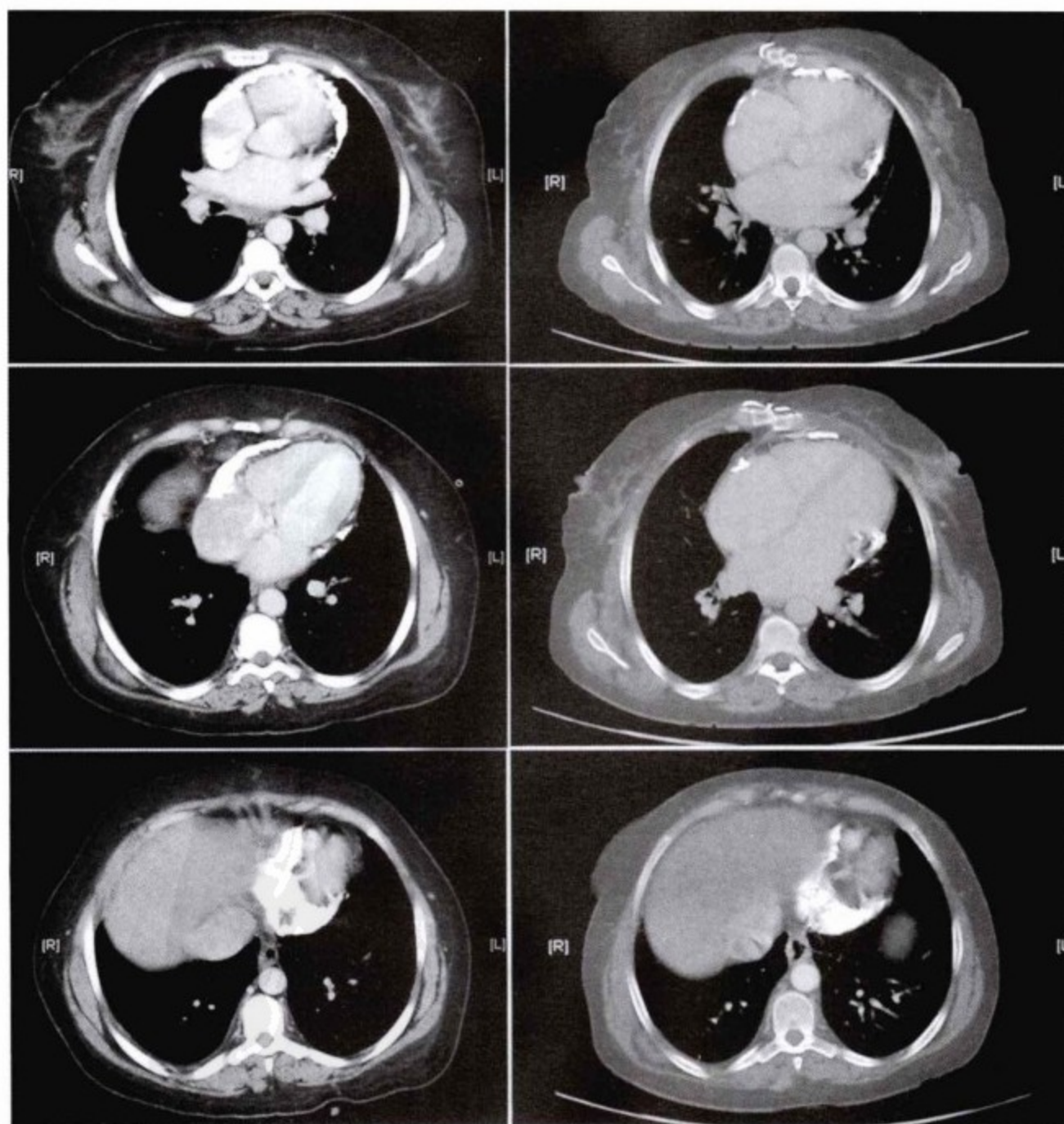


图9-64 图9-63所示同一患者 CT 扫描。左图,心包切除术前。右图,心包不全切除术后。心包前壁钙化部分切除,但心包侧壁和下壁钙化没有切除。

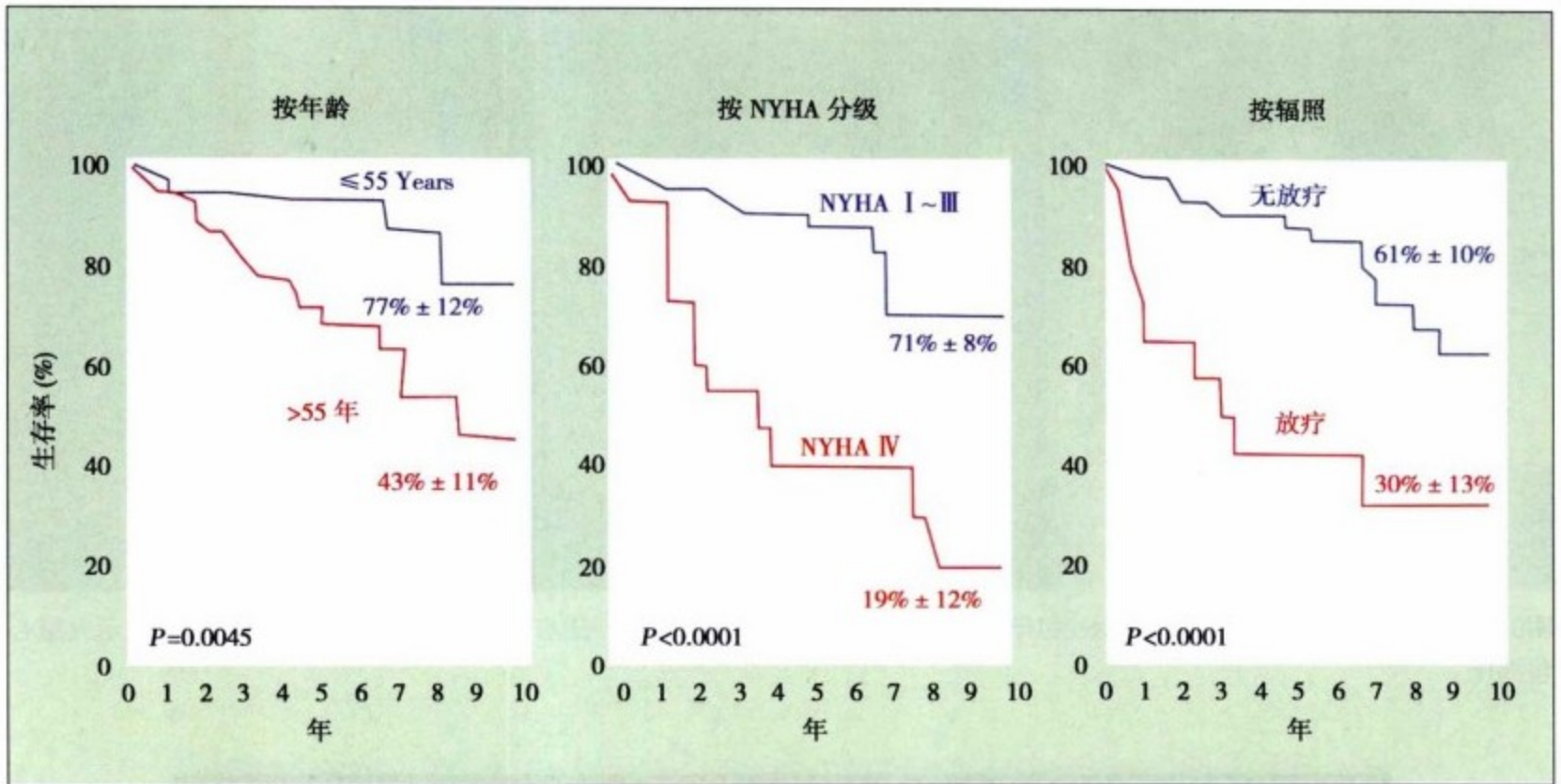


图9-65 按纽约心脏协会 (NYHA) 分级,心包切除术后死亡率。

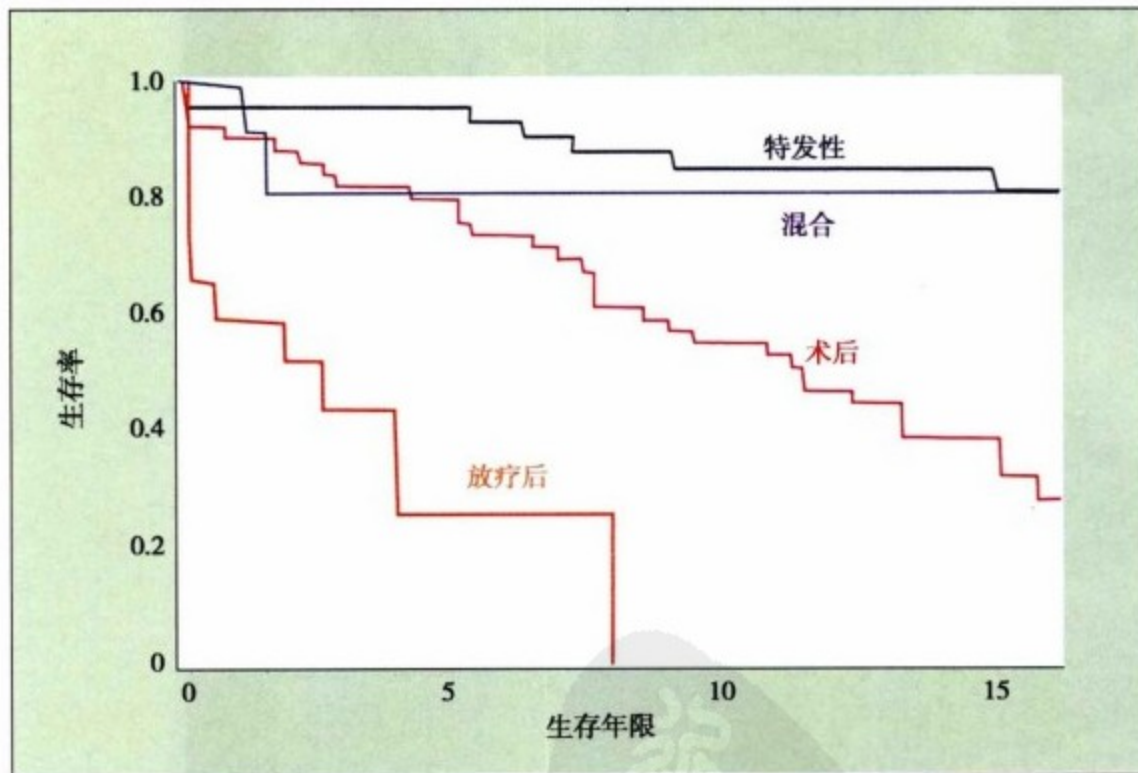


图9-66 特殊病因心包切除术后存活率。



### 病例1

#### 病史

- ▶ 74岁女性,无明显既往史,一年前房颤发作后诊断为缩窄性心包炎。胸片和CT示心包钙化。见一6cm的升主动脉瘤。
- ▶ 一年的药物治疗无效,呼吸困难加重,右心衰竭征象明显。

#### 查体

- ▶ 静脉压升高,y波显著
- ▶ 无 Kussmaul 征
- ▶ 闻及心包敲击音
- ▶ 心底部 II ~ IV SEM 早期峰,无舒张期主动脉瓣关闭不全杂音
- ▶ 脚水肿

#### 进展

- ▶ 外科心包切除术和升主动脉替换
- ▶ 术中发现:广泛的脏层心包钙化延伸至双心室膈面的心外膜
- ▶ 左至右侧膈神经间,心包完全切除需心肺旁路;有些人的钙化心包不能完全切除。
- ▶ 术后恢复良好后出院。6个月内心力衰竭的症状和体征逐渐改善

#### 病理结果

- ▶ 慢性炎性改变和结节状钙化
- ▶ 无肉芽组织,抗酸菌染色和培养阴性
- ▶ 升主动脉无炎性改变

#### 小结

- ▶ 可见缩窄性心包炎大多的典型特征。
- ▶ 心包敲击音更多,见于进展期或钙化病例,如本例。
- ▶ 缩窄性心包炎病例20%出现房颤,15%出现房扑。房性心律不齐引起的心动周期的不规律干扰了对心室的相互依赖的评估。导管检查中超速压制可减少心律不齐对心室的相互依赖评估影响。
- ▶ 导管征象包括缩窄性心包炎的所有传导压力异常及透视下示心包钙化。
- ▶ 尽管心包有钙化,术后效果很好,无严重出血,无心室扩张(无束缚)引起的低心排出量。
- ▶ 缩窄性心包炎使左室严重变形,心室造影(左室长轴短缩)和超声心动图(示钙斑致右室凹陷)显示此征象较好。纤维钙化斑块引起心脏或瓣膜局部或全部压迫或缩窄性心包炎,并产生局部的压力梯度。
- ▶ 传统认为缩窄性心包炎会全面影响心脏,大多数病例舒张压会异常,更厚重的斑块或带块引起局部涡流,心脏不同部位的斑块也会不同。术中,缩窄性心包炎对心包造成的不均衡的影响更明显。
- ▶ 许多手术证实,完全切除心包是困难的,如果心包是不全切除的,症状改善也是不完全的。

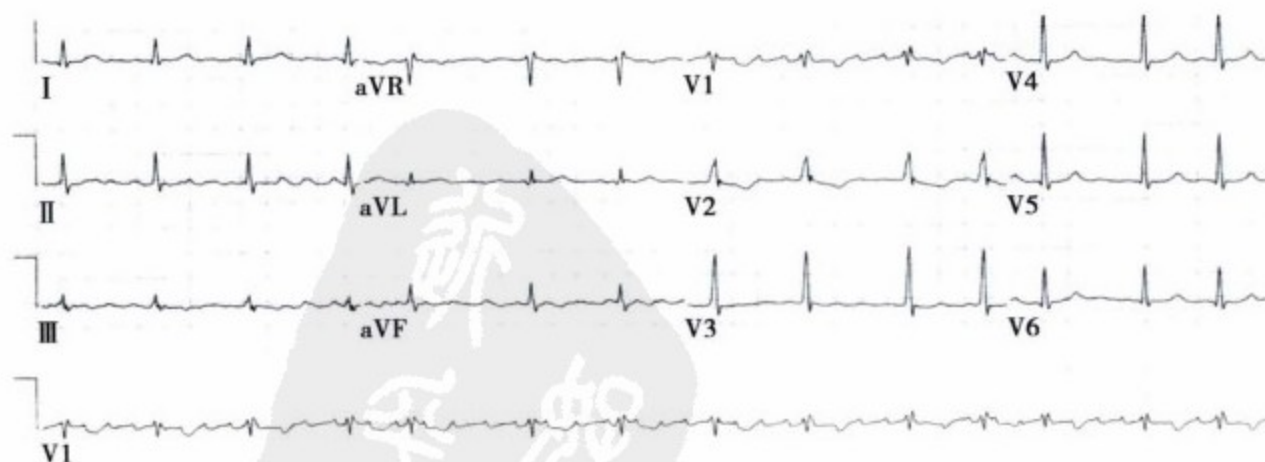


图9-67 心电图示房扑伴传导阻滞,正常电压,不完全右束支传导阻滞和轻度非特异性复极化异常。缩窄性心包炎病例5%见房扑,20%见房颤。



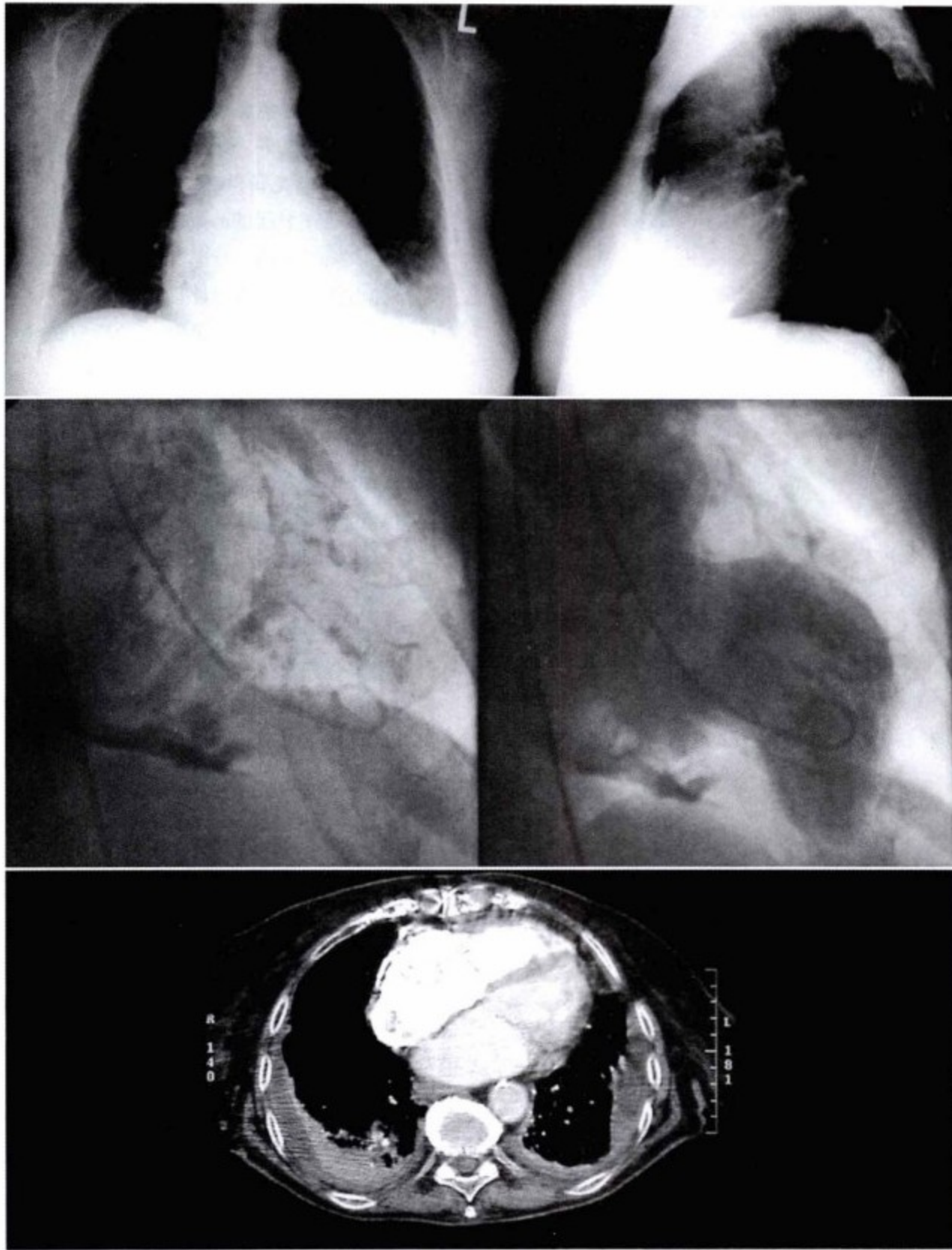


图9-68 上图,胸片示肺野清亮,心影大。后前位片示心膈面心包厚重钙化,侧位片示左室/右室流出道前到表面上钙化。中图,右前斜位心室透视和造影,示心包钙化,膈面严重。缩窄性心包炎心包对左室轴向压迫使其明显变形。下图,CT 增强扫描轴位图示右心房表面钙化,主动脉粥样硬化钙化,双侧少量胸腔积液,无胸膜斑。

中华医学  
PDG

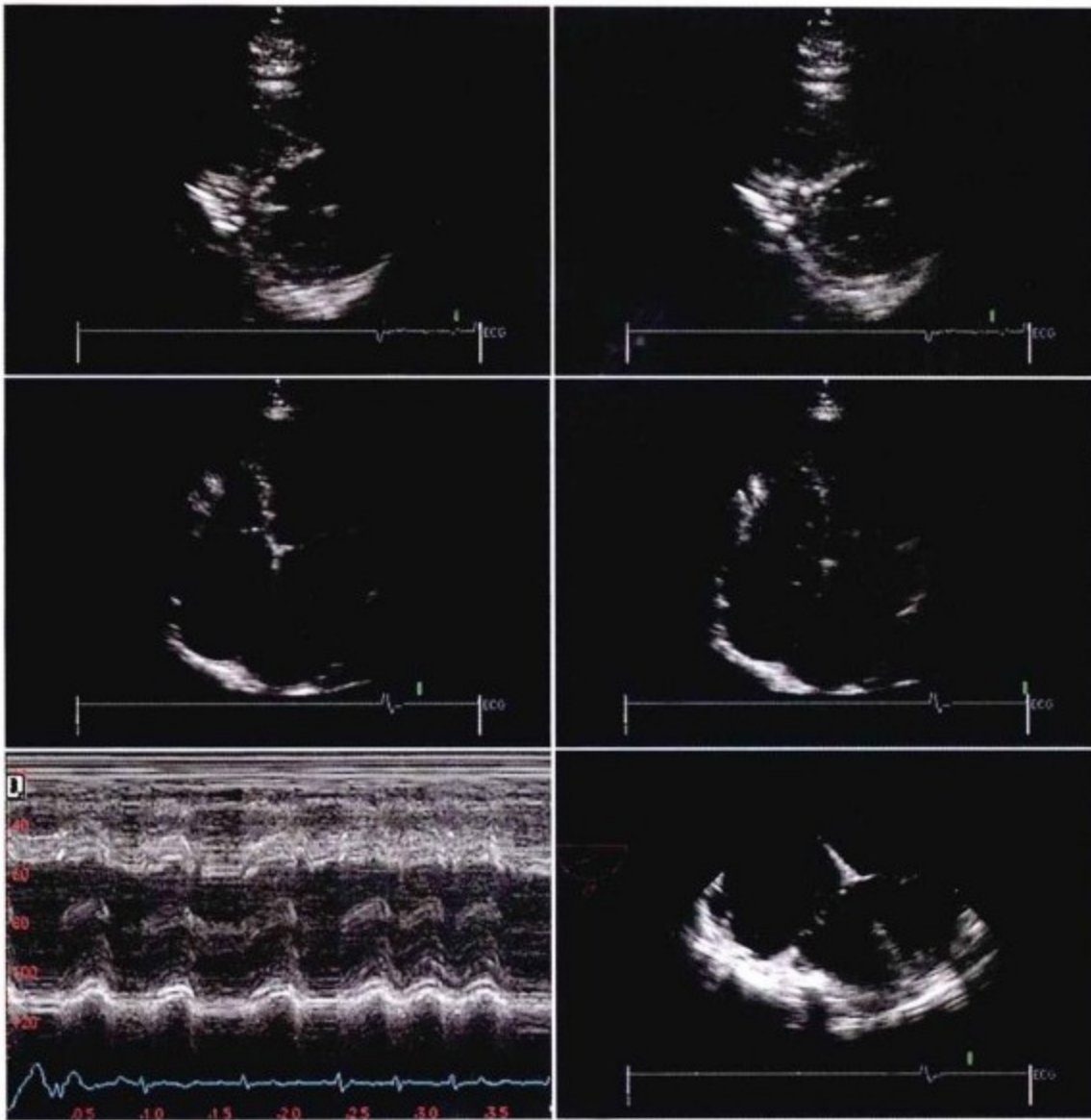


图9-69 TTE 胸骨旁短轴(上图)和心尖四腔(中图)的切面示一个单一的心脏周期;左为舒张末期,右为舒张早期。表现为一个明显的舒张早期的下降,在 M 型超声中,于第三、四心脏周期时也可发现(左下图)。右下图, TEE 显示大心房和小心室。心包的外观难以评估。

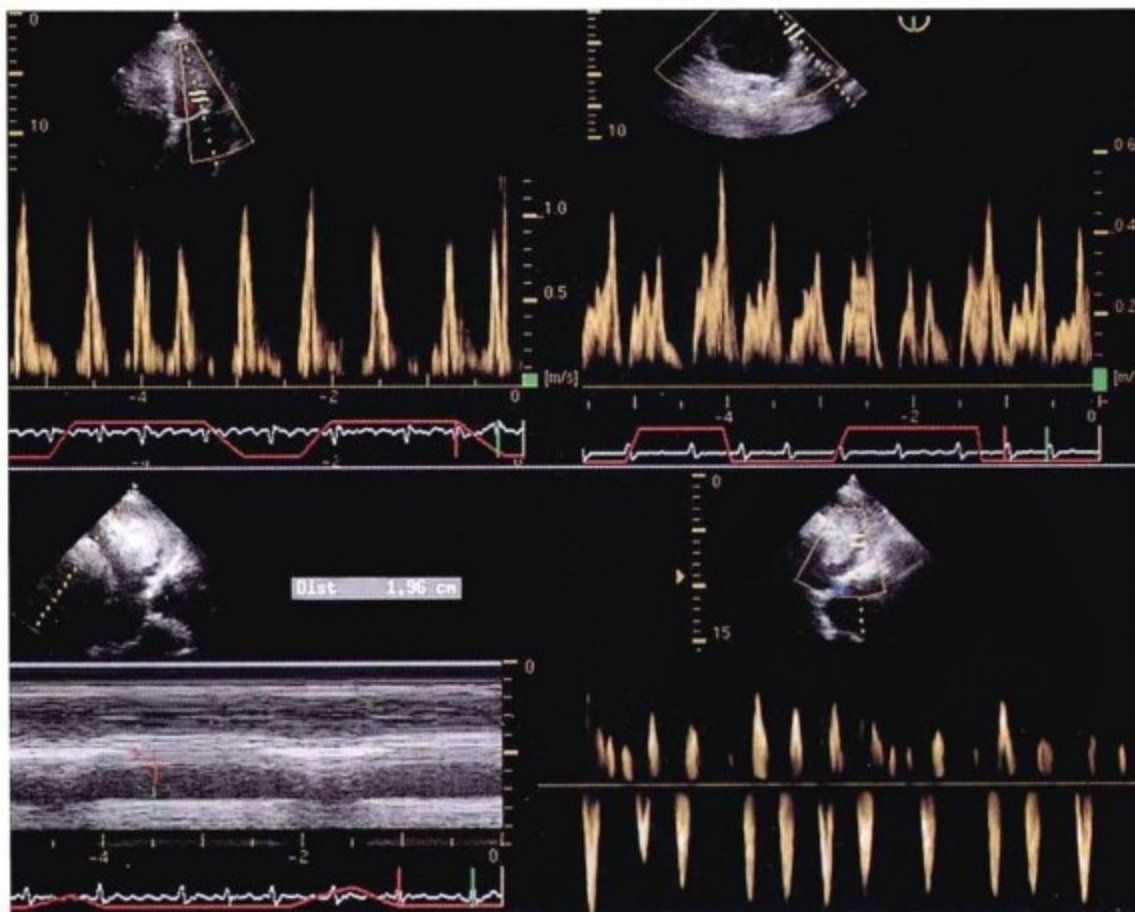


图9-70 二尖瓣血流(左上)和肺静脉血流(右上)。在流入模式下,心律不齐(可变的 R-R 间期)影响对呼吸影响可信性的评估,但伴随吸气,可出现了一个明显下降。左下图,下腔静脉扩张,并没有随吸气而塌陷(跟踪呼吸测量技术记录下),与中央静脉压力升高是一致的。右下图,肝静脉血流。由于不规则的节律和缺乏相关的跟踪呼吸测量技术,肝静脉频谱模式是难以解释的。

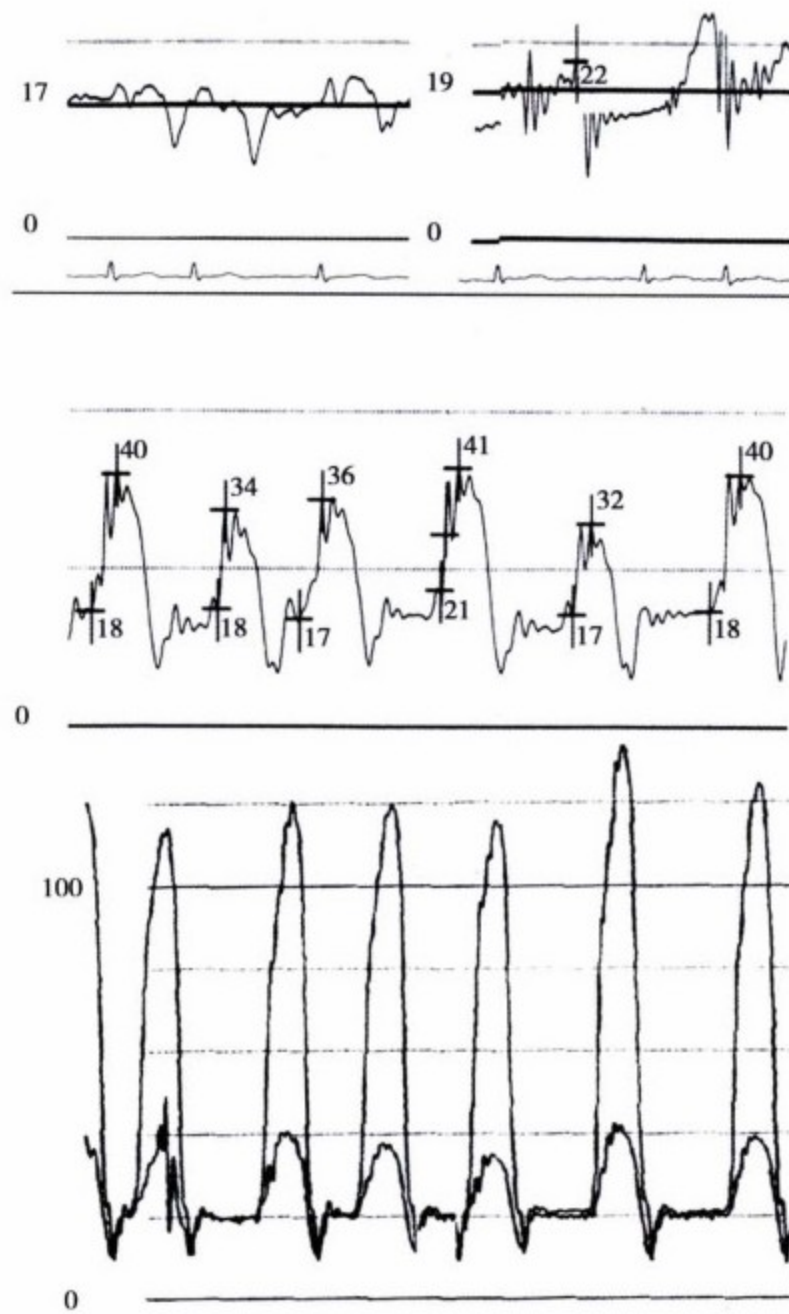


图9-71 上图, RAP 和 PCWP 曲线显示不规则的心脏节律, RAP 和 PCWP 的抬高和均衡, 右心房曲线的明显下降, 以及 PCWP 曲线上明显的导管移动伪影。中图, 右室压力曲线显示了右室舒张压升高 ( $\geq 1/3$  的右室收缩压) 以及 RVDP 的平方根。下图, 同步左室和右室压力曲线显示 LVDP 及 RVDP 的升高和均衡。RVDP 超过  $1/3$  RVSP。心动周期 (R-R 间期) 存在明显差异。R-R 间期较长时, 虽然平方根的方式有助于识别, 但仍影响 LVSP:RVSP 变化的解释, 由于心室的相互依赖, 例如随着 R-R 间期延长, RVSP 和 LVSP 亦升高。此外, 在无呼吸机描记的情况下该结论是推测出来的。短阵超速起搏可以使心动周期规整, 减少心律对心室的相互依赖识别的妨碍。

## 病例2

## 病史

- ▶ 70岁男性,胸片提示心包钙化,拟诊缩窄性心包炎15年。因房颤引发症状予以降心率、抗凝和利尿治疗。心功能Ⅱ级(NYHA分级);近6个月出现劳累性呼吸困难和外周水肿,心功能降至Ⅳ级。

## 查体

- ▶ BP 140/80mmHg,无奇脉
- ▶ 静脉压呈y波升高10cm,无Kussmaul征
- ▶ 心脏专科检查未及心包叩击音和摩擦音
- ▶ 双下肢Ⅱ度水肿

## 手术

- ▶ 术中见心包明显增厚钙化、心尖部为著,钙化深入至心脏肌层
- ▶ 行心包次全剥脱术(仅心膈面残存小块钙化心包)

## 病理

- ▶ 心包呈广泛钙化及纤维化改变,未见肉芽肿及抗酸杆菌
- ▶ 纵隔淋巴结偶见肉芽肿,但抗酸杆菌染色阴性
- ▶ 可疑陈旧结核灶,未能经抗酸染色或培养证实

## 预后

- ▶ 术中及术后无特殊
- ▶ 心力衰竭症状改善(NYHA心功能分级自Ⅳ级转至Ⅱ~Ⅲ级)

## 小结

- ▶ 心包钙化病例典型
- ▶ 病因不明,病史和术后病理都未能确诊结核性心包炎,亦未行抗结核治疗。
- ▶ 缩窄性心包炎有20%合并房颤,5%合并房扑。易与房性心律失常导致的心动周期节律异常混淆,可通过经导管超速起搏恢复心动周期的正常节律甄别二者。
- ▶ 钙化的心包大大增加了剥脱术的难度,可能导致心包剥脱不全(如该病例),术中大量出血、早期右心扩大和术后低心排出量(该病例未出现)。
- ▶ 心包叩击音有时是唯一的典型体征(该病例未出现)。对于慢性病程,特别是钙化性的缩窄性心包炎常能发现这一典型体征。
- ▶ 本病例中在舒张早期压力下降负压为零和极短暂的减速期时,舒张早期的作用力使得增厚和僵硬的缩窄心包弹性回缩,提示舒张早期的快速充盈。

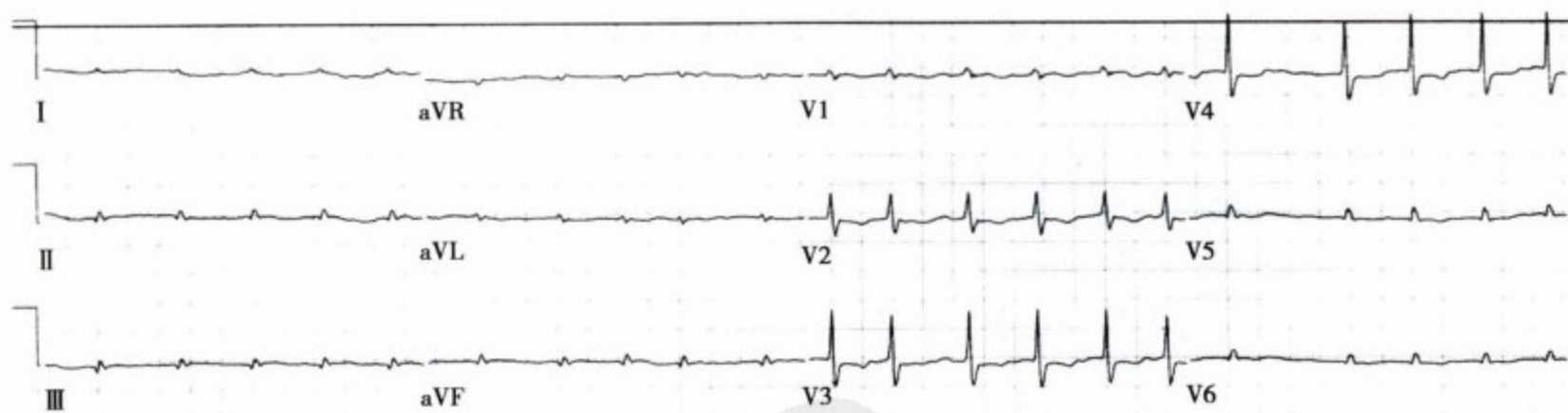


图9-72 ECG提示快速房颤、右心室肥厚、非特异性复极异常和低电压。

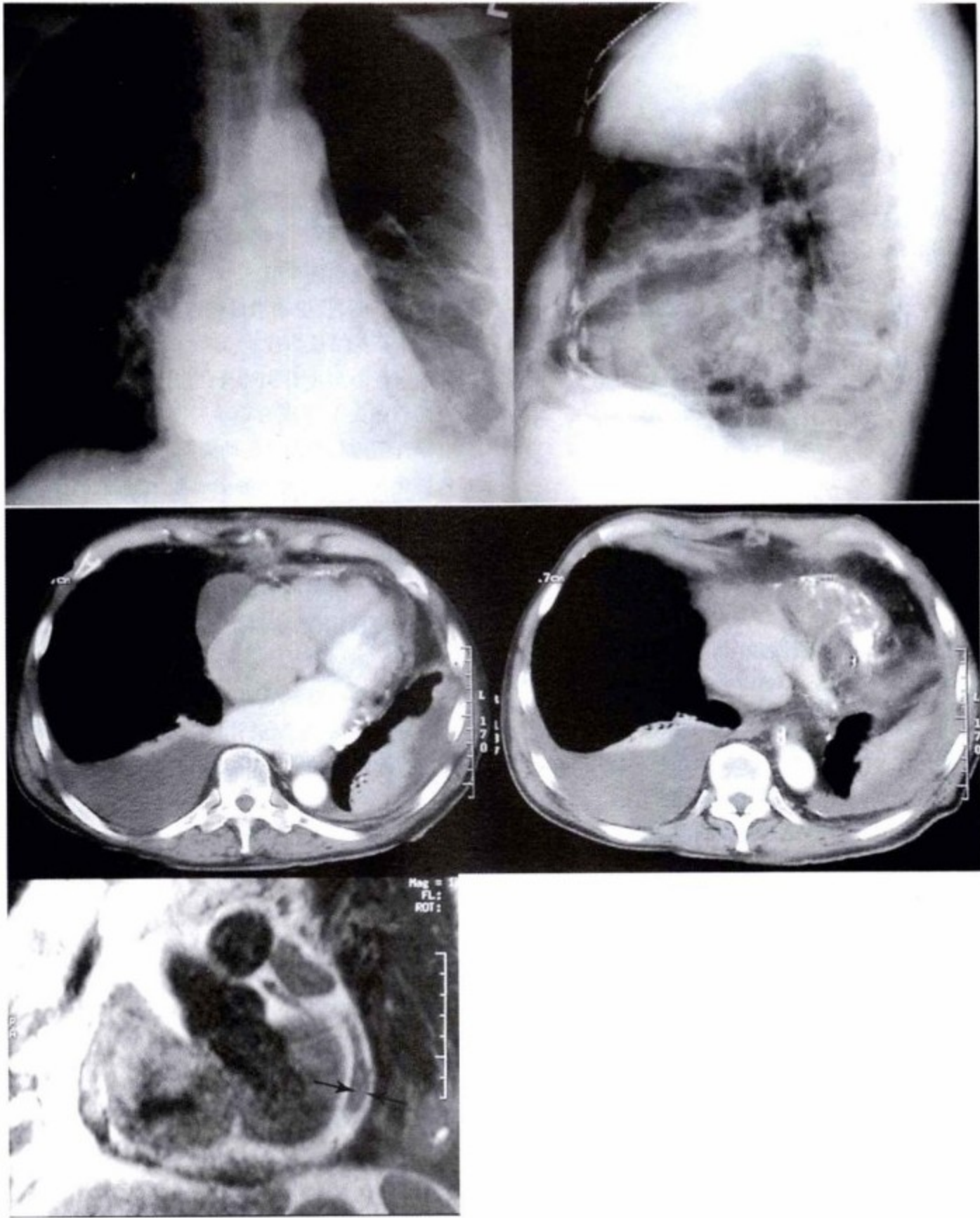


图9-73 上排:胸片提示右肺野清晰,左下胸膜增厚粘连、纤维索条形成并伴有积液,心影轻度增大。中排:横轴位增强 CT(左心房室对比剂充盈为主)提示心包增厚,右心室前部、左心室和左心房后侧心包钙化。右心房前侧心包增厚最为明显。两侧胸腔积液,未见胸膜钙化。下排:心脏 MRI T<sub>1</sub>WI(黑血 SE 序列)显示左心室后方增厚的心包(箭头),在亮条状心包脂肪的衬托下更为明显。注意不同部位心包厚度不同。

医学影像学  
PDG

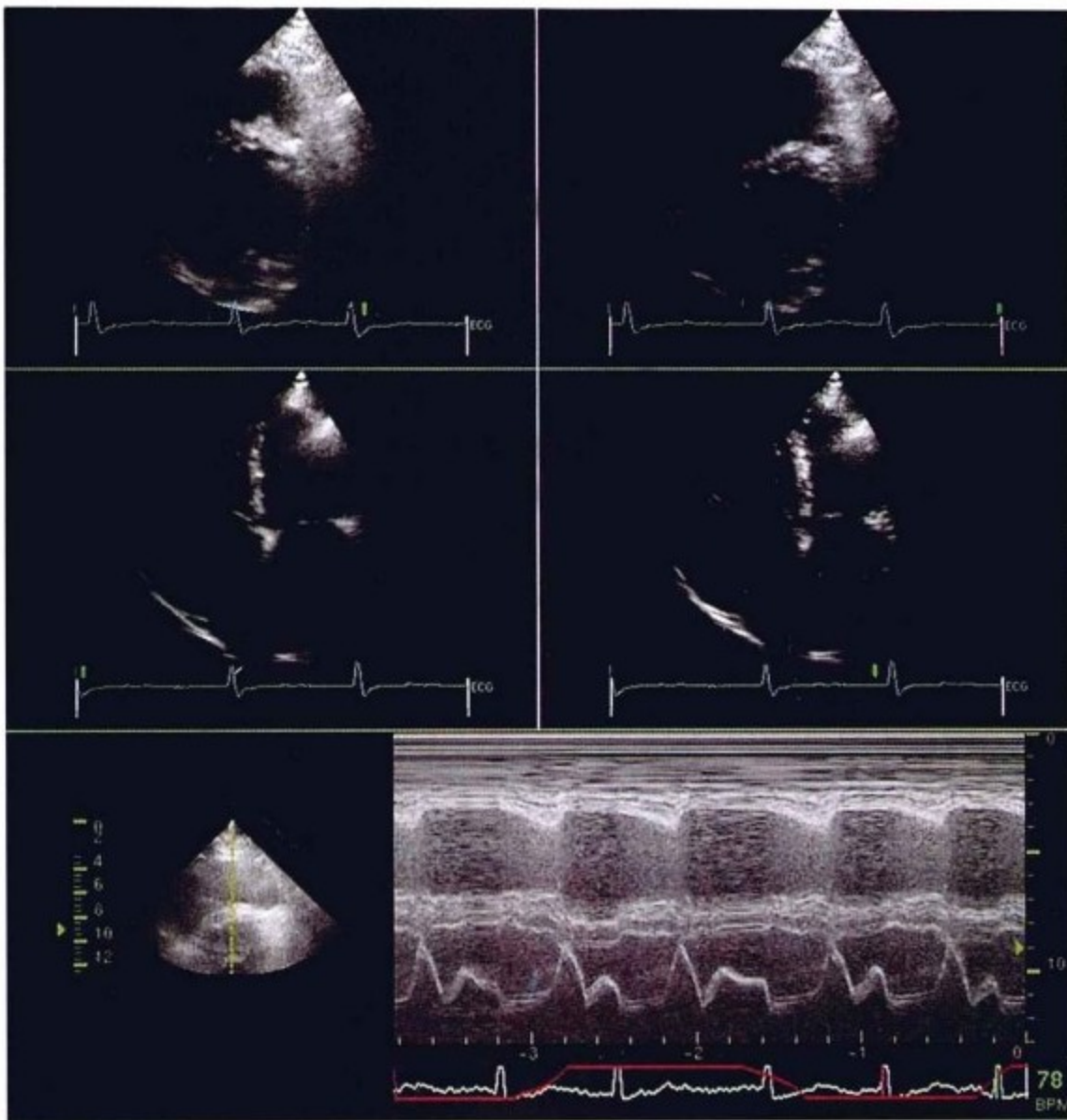


图9-74 上排:胸骨旁短轴位 TTE 的呼气相(左)和吸气相(右)。正常情况下,房/室间隔会随吸气由右向左摆动,这是受吸气时已充盈的右心室和尚未完全充盈的左心室之间压力变化的影响。下排:M型超声(心室中间层面)。在第3个心动周期,受吸气影响(对应呼吸波的上升支),室间隔由右向左移动。

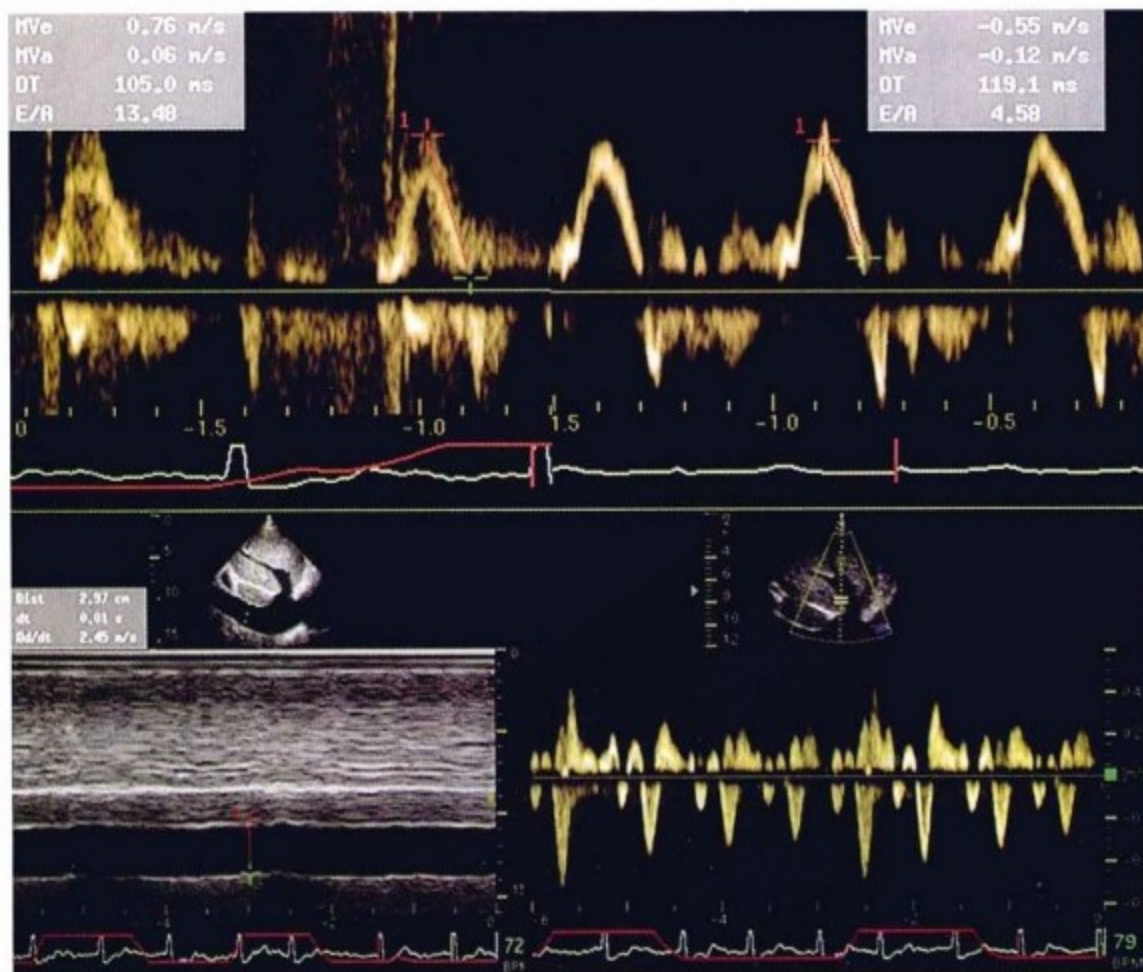


图9-75 左上图:TTE 记录二尖瓣血流频谱;右上图:TEE 记录二尖瓣血流频谱。提示快速流入的血流频谱变化与缩窄性心包炎所致左心房压力增高、充盈受限相对应。左下图:M型超声。下腔静脉扩张、并缺少随呼吸的节律性变化——提示中心静脉压增高。右下图:肝静脉血流频谱。即使在吸气相,也可看到在舒张期血流逆转时相位的变化。

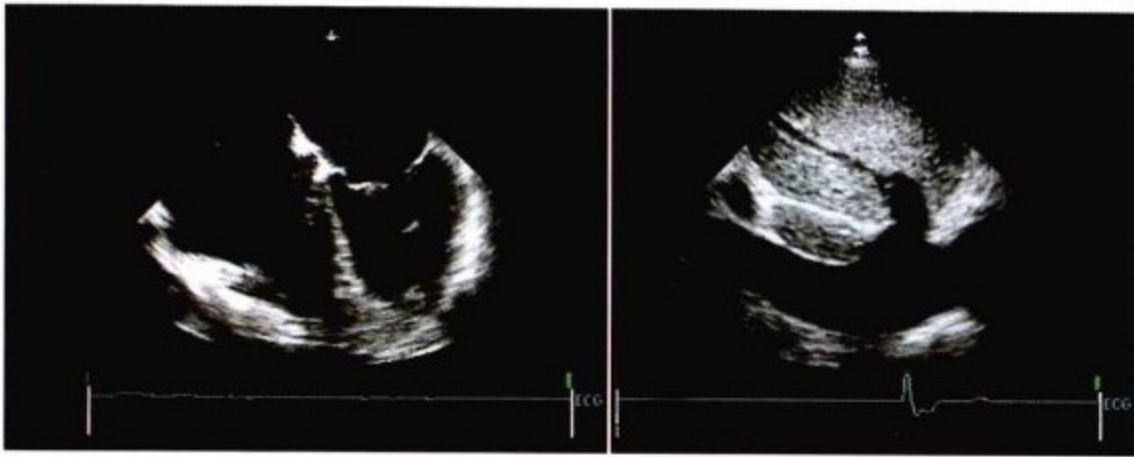


图9-76 左图:TEE(四腔心)。显示经典的两心房扩大,两心室变小。以及右心室游离壁前方增厚的心包。右图:肝静脉和下腔静脉明显扩张,肝静脉扩张与血流频谱截图一致。



图9-77 上图:RAP和PCWP曲线。提示两者压力接近(分别是20mmHg和21mmHg)。RAP曲线呈y波,PCWP曲线表现典型。中图:左心室压力曲线。提示正常的左心室收缩和舒张压伴“平方根”波形。尽管舒张压最终会升得很高,但早期的舒张压可以接近为0甚至更低,印证此时缩窄性心包炎的弹性回缩力。下图:同步记录两心室压力曲线。两曲线均显示舒张压增高,呈“平方根”波形。两心室舒张期压差小于5mmHg。右心室舒张压大于收缩压的1/3;与之相反,左心室早期舒张压为0甚或负值。

医学教育  
P.D.G.

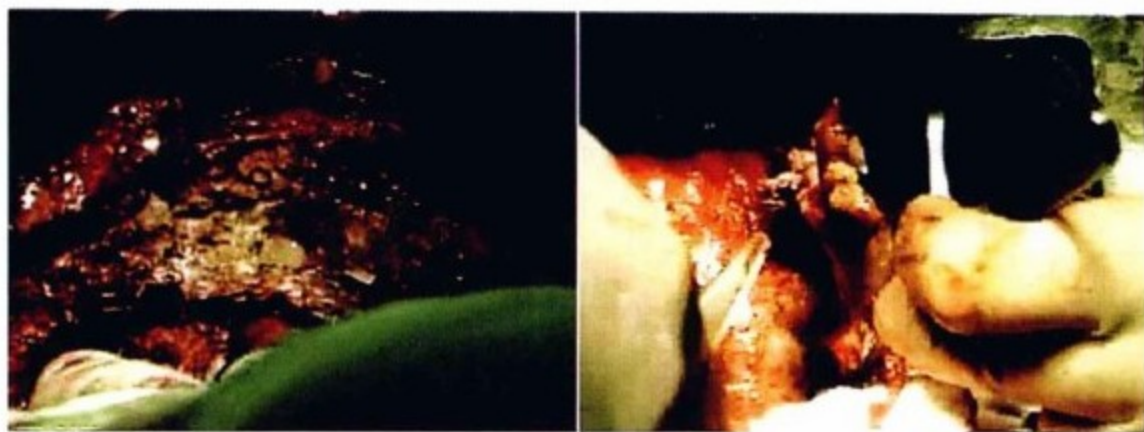


图9-78 术中所见右心室游离壁等广泛增厚、僵硬、盔甲样钙化的心包。

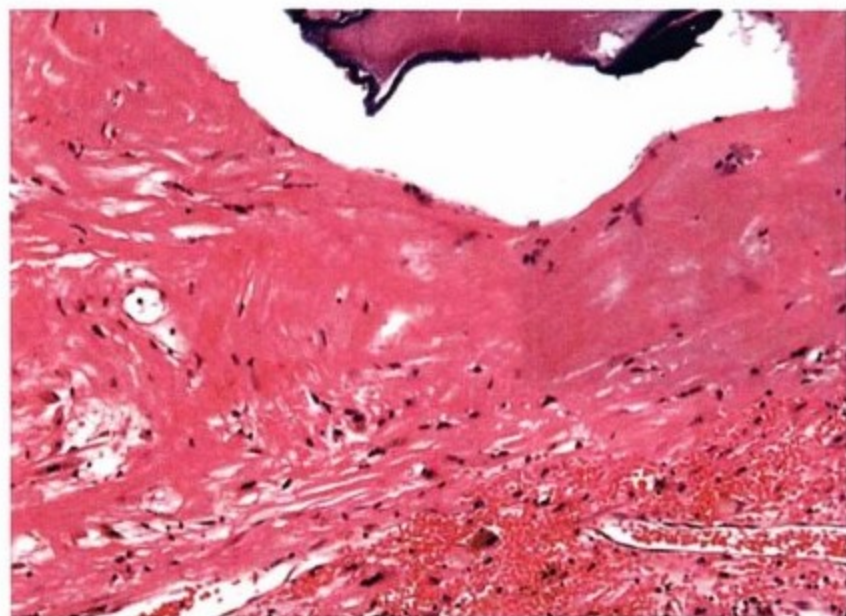


图9-79 病理所见增厚的的心包内可见胶原和成纤维组织(另有切片显示钙化)。

### 病例3

#### 病史

- ▶ 77岁男性,劳累并呼吸困难
- ▶ 心脏旁路移植术后4年,有双腔起搏器置入史和阵发房颤史

#### 查体

- ▶ BP 120/60mmHg, HR 65次/分(心律不规则)
- ▶ 颈静脉压呈y波抬高,轻度水肿
- ▶ 心音遥远,舒张早期充盈音(S<sub>3</sub>/叩击音)
- ▶ 心尖部移位、增大,心音遥远
- ▶ 叩诊音钝,左侧呼吸音弱

#### 印象

- ▶ 根据造影结果和经CT证实的心包钙化,拟诊心脏旁路移植术后缩窄性心包炎

#### 手术

- ▶ 中等程度不规则增厚、钙化的心包,并左侧胸膜增厚、

胸腔积液。

- ▶ 行心包剥脱术,起初想避开桥血管但最终未能保留才完成剥脱术。除少数病变与心肌紧密粘连难以操作外,大部分心包易于去除。
- ▶ 术后中等量出血但易于纠正。
- ▶ 由于术后12小时内急性心腔扩大(尤右心房、右心室)和三尖瓣中度反流导致术后低心排出量。

#### 预后

- ▶ 经较长时间的ICU和住院观察后患者出院,但症状未能完全缓解

#### 小结

- ▶ 心脏旁路移植术后缩窄性心包炎
- ▶ 颈静脉压呈y波抬高支持诊断。
- ▶ 未在心脏超声或心导管检查中发现心室间的相互依赖,传统心导管检查更具指导意义。
- ▶ 广泛钙化
- ▶ 影响预后的因素:需同时完成血运重建、心包钙化、术后出血和急性心腔扩大



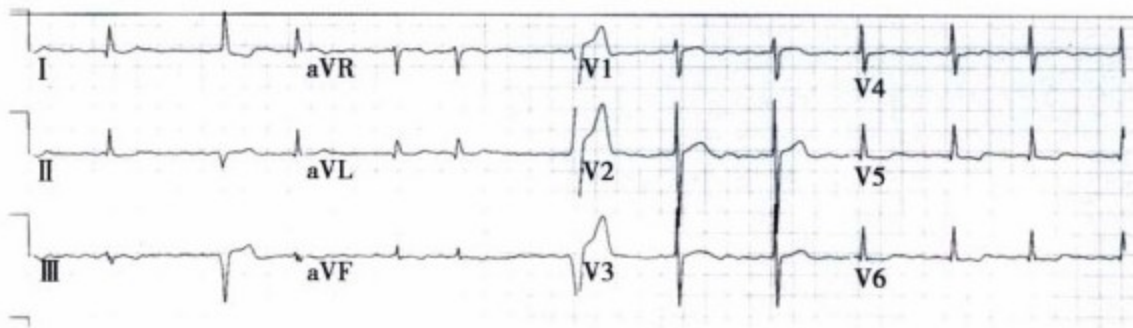


图9-80 ECG 示房颤并异常传导 / 室性异搏及非特异性复极异常。

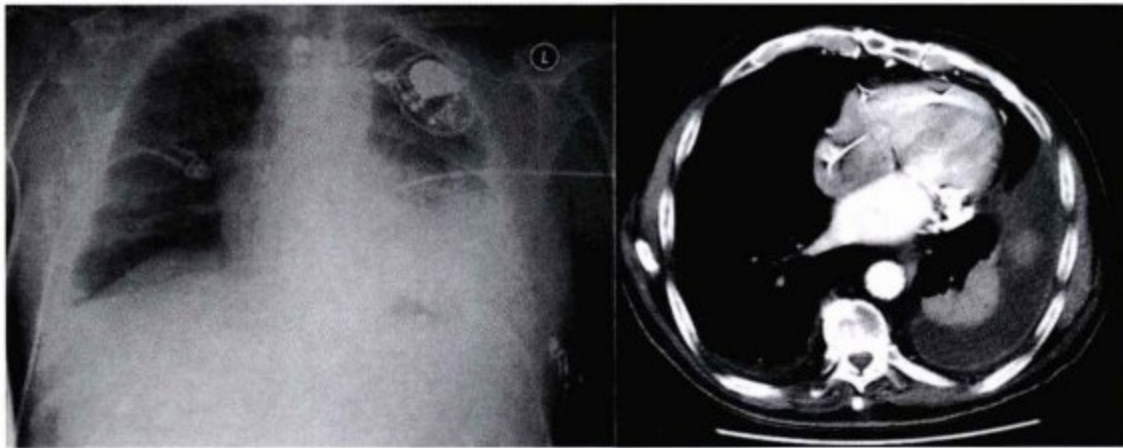


图9-81 左图:胸片(见起搏器和导线)提示心影增大,左侧胸腔积液,未见钙化。右图:横轴位增强 CT(见起搏导线)提示心影增大,胸腔积液(左侧明显),心尖部钙化、左侧房室沟广泛钙化(注:右心起搏导线造成条状伪影)。

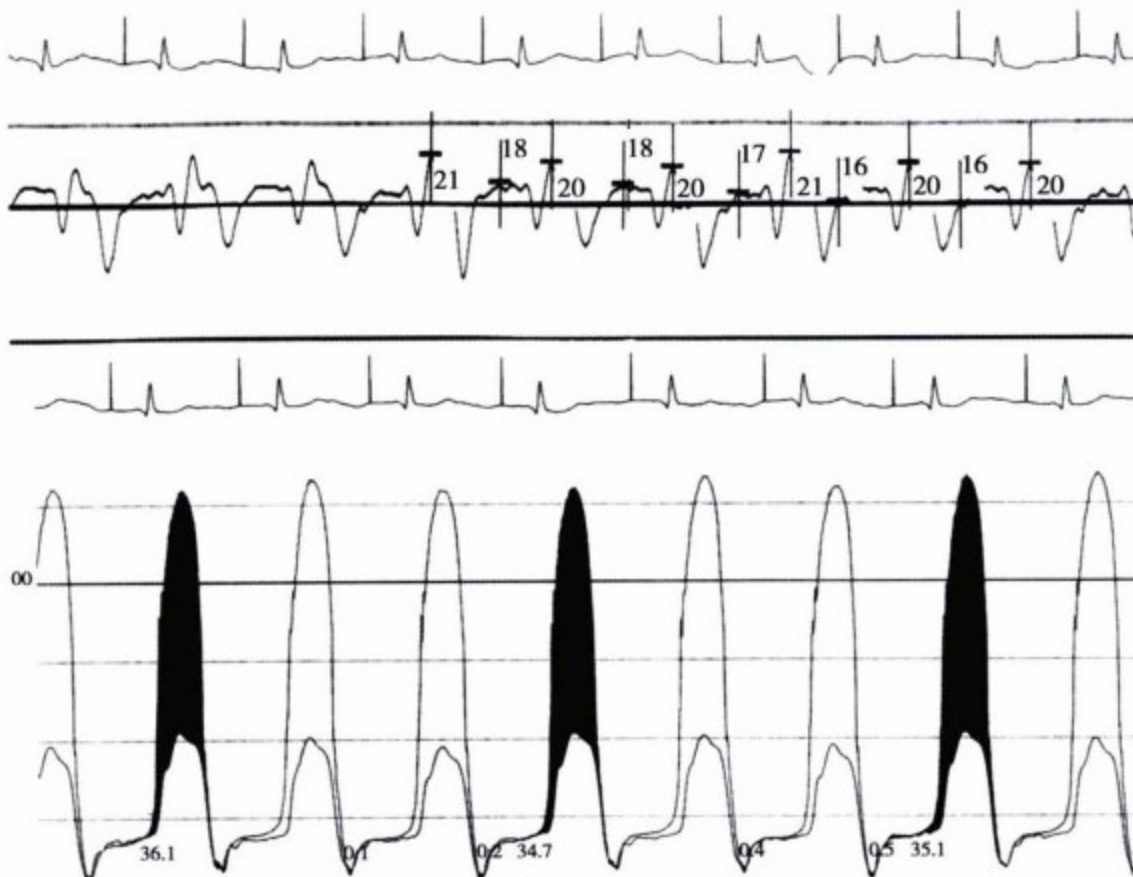


图9-82 上图:RAP(右房压力曲线)显示右房压升高(平均16mmHg),呈y波, Kussmaul征(压力不随呼气下降);下图:LV和RV(左、右室压力曲线)未见脉率异常、节律规则,心室舒张压均匀抬高。



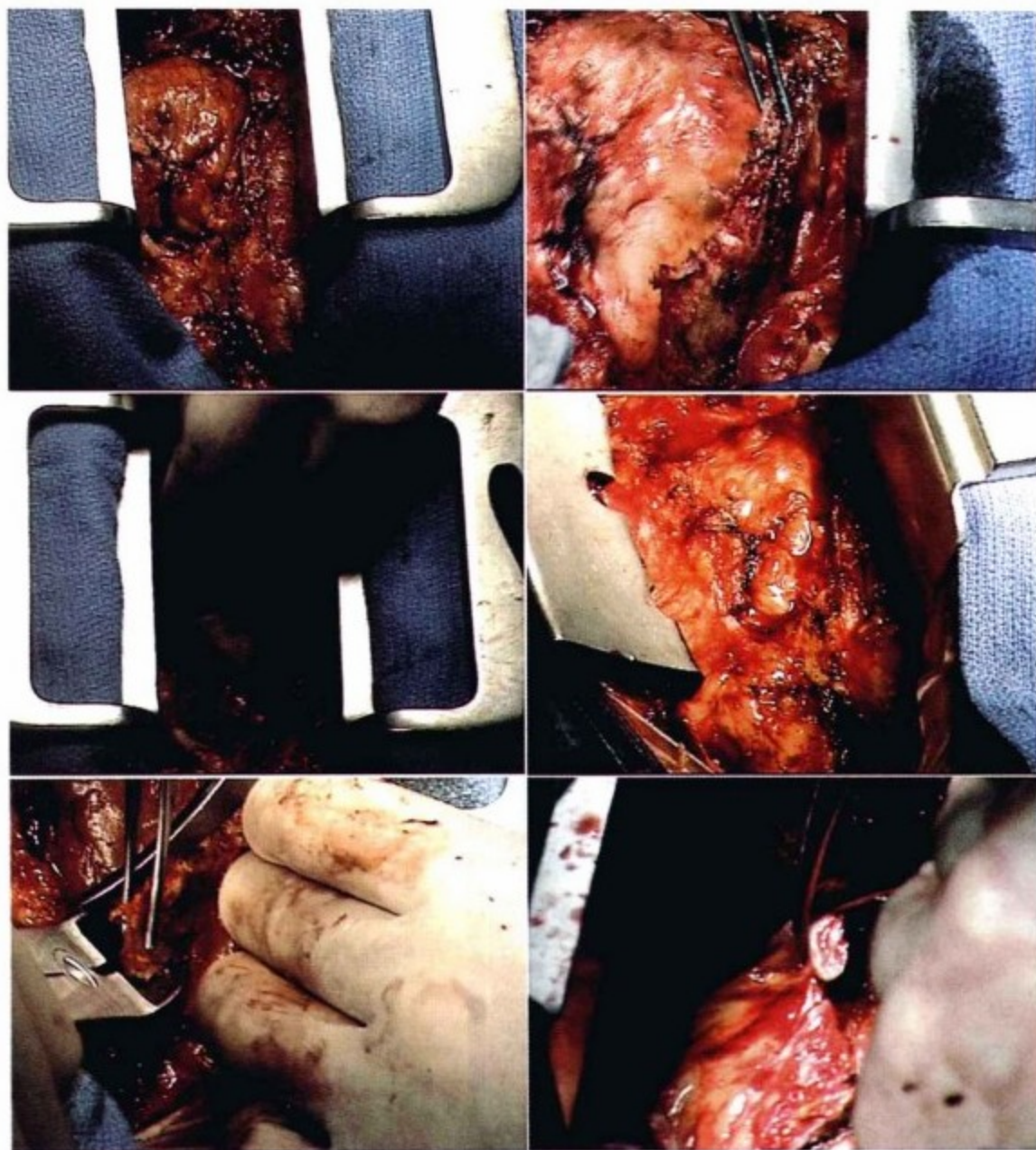


图9-83 术中所见。虽然仅切除小块前部增厚僵硬的心包,心脏还是因舒张压瞬时增高而外膨。将钙化的心包剪除,对于异常钙化增厚的心包,只能使用骨钳去除。片中同时显示最为常见并且有高风险的心包剥脱术后并发症——出血。

#### 病例4

##### 病史

- ▶ 76岁女性,周围水肿、活动后气促5年,近期加重至心功能(NYHA 分级)Ⅳ级
- ▶ 既往高血压病史,未系统治疗

##### 查体

- ▶ 极为虚弱,全身水肿、严重腹水
- ▶ BP 90/50mmHg, 奇脉 < 15mmHg; 虚弱、呼吸浅淡; 心率100次/分
- ▶ 静脉压呈 y 波明显升高
- ▶ 未及心包叩击音和摩擦音
- ▶ 高张力性腹水,重度下肢水肿
- ▶ 中-重度肾功能不全。

##### 治疗及预后

- ▶ 患者行心包完全剥脱术转行旁路移植手术,术中见呈皮革样异常增厚的心包。

- ▶ 术后病理显示纤维化增厚的心包、未见钙化,结核菌染色及培养阴性。
- ▶ 术后恢复差,由于右心扩张和衰竭导致术后低心排出量。
- ▶ 术后8小时死亡。

##### 小结

- ▶ 缩窄性心包炎终末期合并心力衰竭和肾衰竭
- ▶ 长期高血压病史可能加重心脏负担(尤其是左室舒张功能)——心导管检查显示为舒张早期压力下降,长期高血压同时加速肾衰竭。
- ▶ 反复出现的腹腔积液大大限制了呼吸运动,此时心室间相互依赖消失。平卧位的心导管检查因体位改变而增加了呼吸幅度,从而增加了呼吸对心脏运动的影响,详见 PCWP 曲线。
- ▶ 超声或心导管检查都不能提供心室间相互依赖的强有力证据,当然两者各有侧重。
- ▶ 早期围术期死亡多归因于急性低心排出量综合征(急性右心室扩大所致)

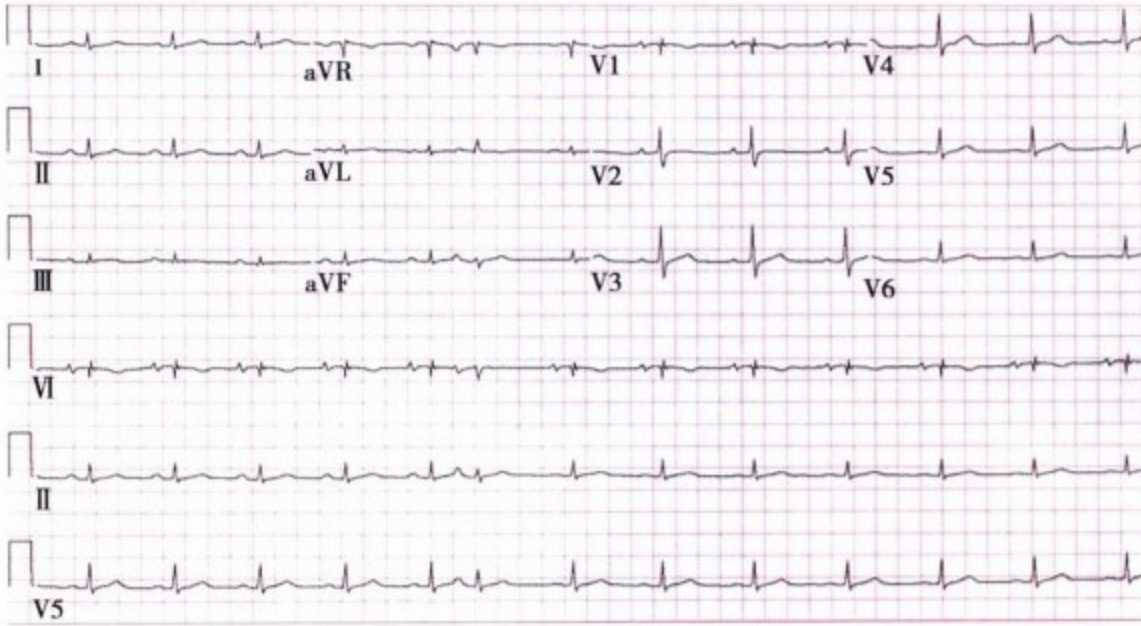


图9-84 ECG 示窦性心律并房性期前收缩,肢体导联低电压。

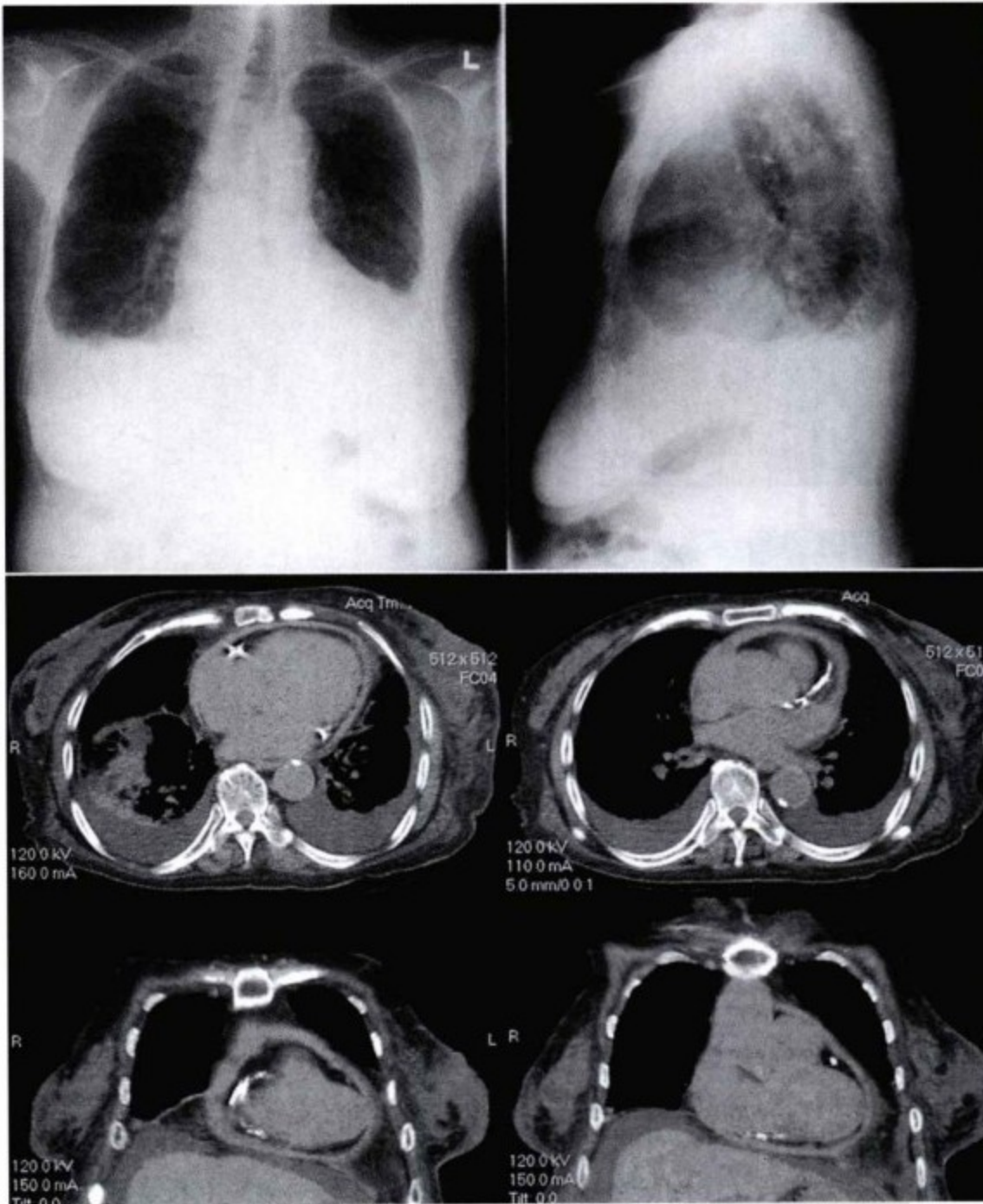


图9-85 上图:胸片提示间质性肺水肿,心影增大(因胸腔积液遮挡使得心影大小观察有限),主动脉结部钙化。中图(横轴位CT平扫)、下图(冠状位CT平扫)显示呈环状普遍增厚的的心包,未见钙化。但冠状动脉明显钙化。两侧胸腔积液、腹水(注:非心电图扫描在钙化周围形成伪影)。

PDG

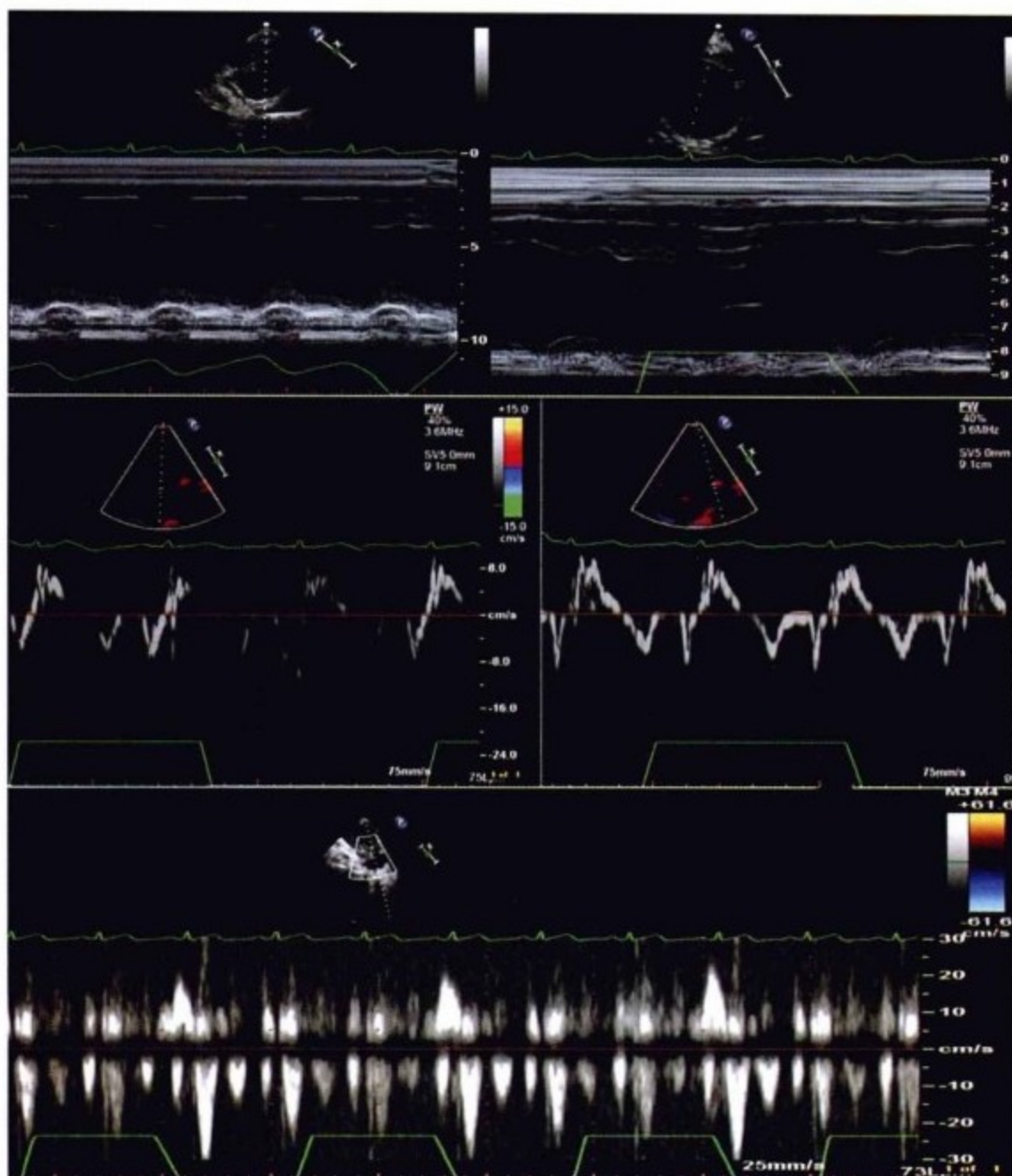


图9-86 上图:TTE。M型超声显示室间隔。呼吸曲线微弱而频繁,未见心室间相互依赖(左图)。呼吸曲线转好,可见心室间相互依赖(右图)。中图:组织多普勒超声显示二尖瓣瓣口血流。见E峰减低,提示因左心室肥厚和长期高血压导致的心肌舒张功能不良。下图:肝静脉血流显示缩窄性心包炎导致的呼气相肝静脉扩张,血流曲线逆转。

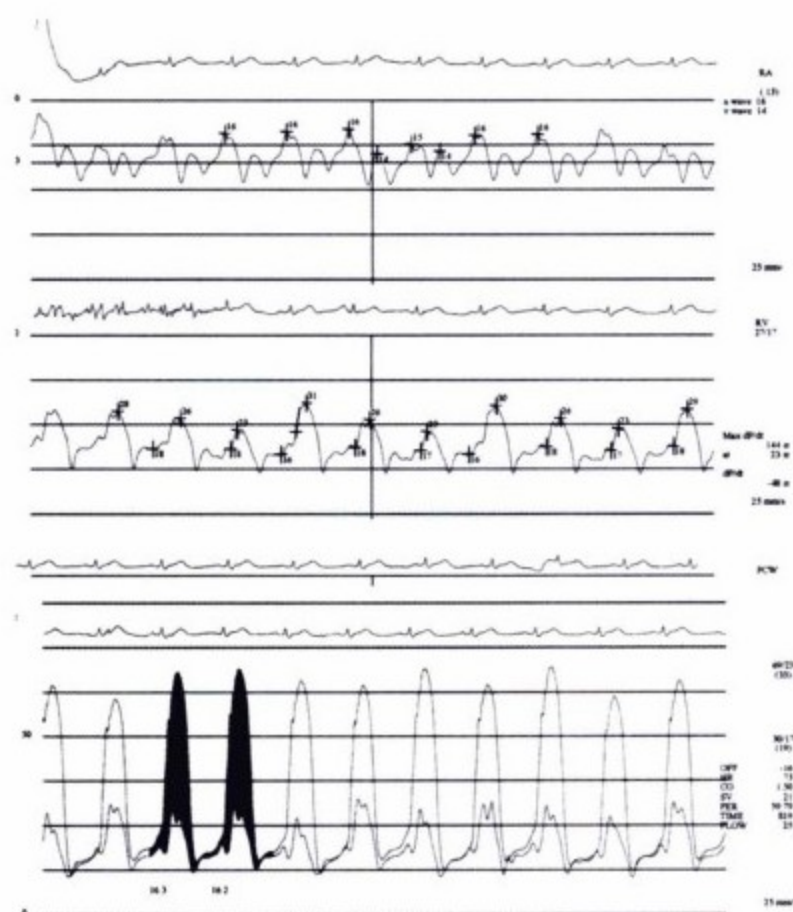


图9-87 上图:RAP 曲线提示平均右心房压力呈 x 波和 y 波抬高, W 型或 M 型改变。且平均压不随吸气而减低( Kussmaul 征)。中图:RVP 曲线提示收缩压正常,而舒张压增高( $\geq$ 收缩压的1/3),可疑“平方根”波形。下图:双室压力曲线两心室舒张压接近,左心室舒张压略高。未见“平方根”波形。因缺少呼吸标记,未能体现心室间相互依赖。



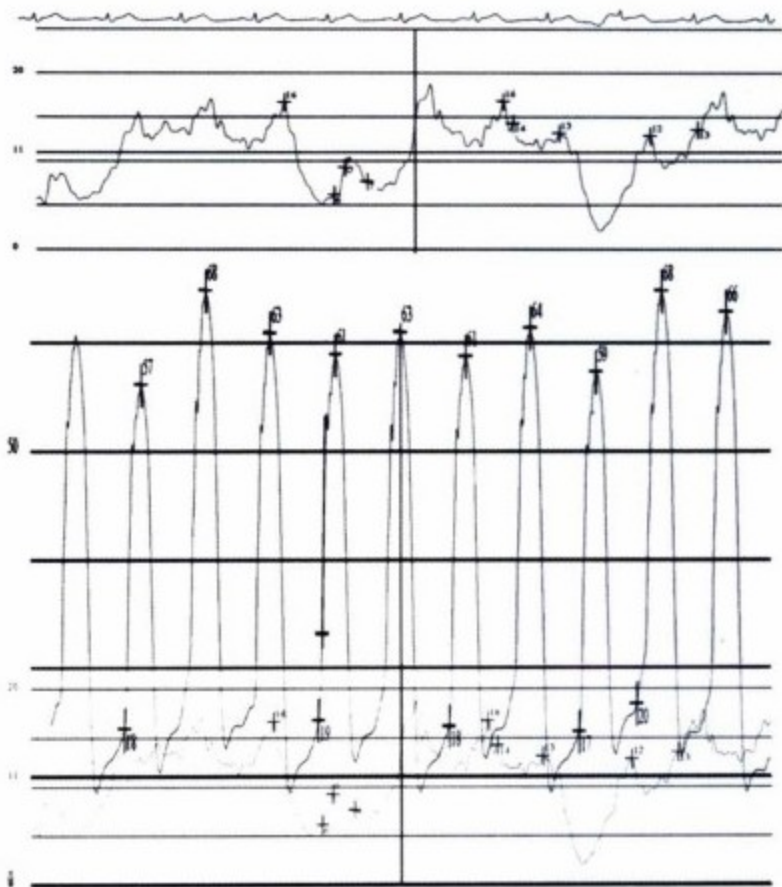


图9-88 上图:PCWP曲线。平均呼气末肺毛细血管楔压为13mmHg。可见吸气时曲线周期性明显下移。下图:PCWP:LVDP斜率。两曲线重叠,可见随呼吸曲线的周期性波动。



图9-89 术后大体病理。增厚的心包约3mm,呈皮革样改变。

### 病例5

#### 病史

- ▶ 55岁女性,不明原因心包炎并肾衰竭5年

#### 查体

- ▶ 血压110/70mmHg,奇脉10~15mmHg
- ▶ 静脉压呈y波明显升高,可疑Kussmaul征
- ▶ 心包叩击音、未及摩擦音
- ▶ 踝部轻度水肿

### 治疗及预后

- ▶ 影像学检查支持缩窄性心包炎诊断,拟手术治疗
- ▶ 术中提示心包轻度增厚,但明显僵硬,尤其在右室游离壁。
- ▶ 术后症状部分消失

### 小结

- ▶ 特发性或尿毒症后缩窄性心包炎
- ▶ 心包增厚、但不严重
- ▶ 缩窄性心包炎导致右心室心腔变形
- ▶ 血流动力学和影像学检查支持缩窄性心包炎诊断。
- ▶ 手术成功,但症状未能完全改善。



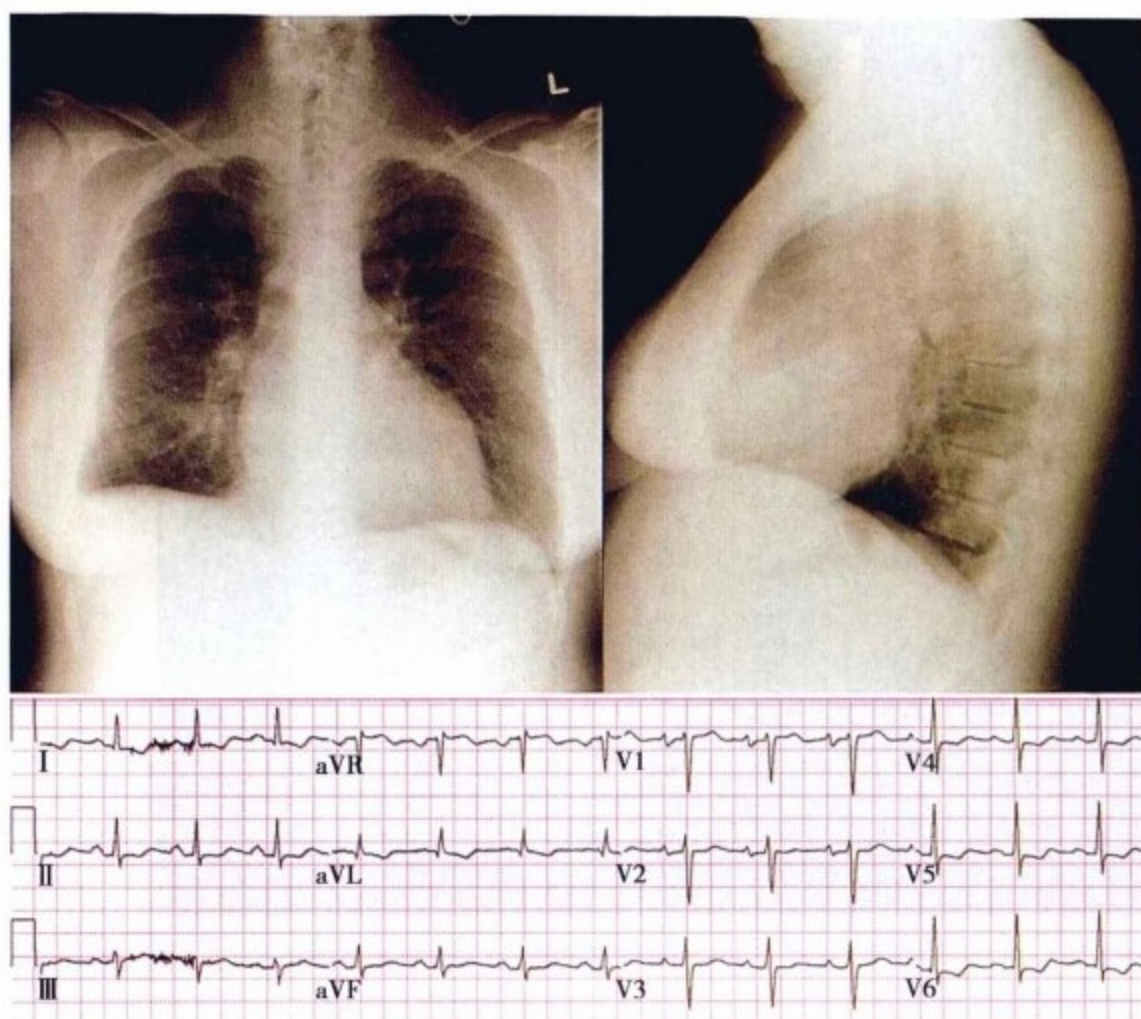


图9-90 上图:胸片提示肺纹理增多,心影大、左房增大。下图:ECG 示窦性心律、非特异性复极异常,电压未见异常。

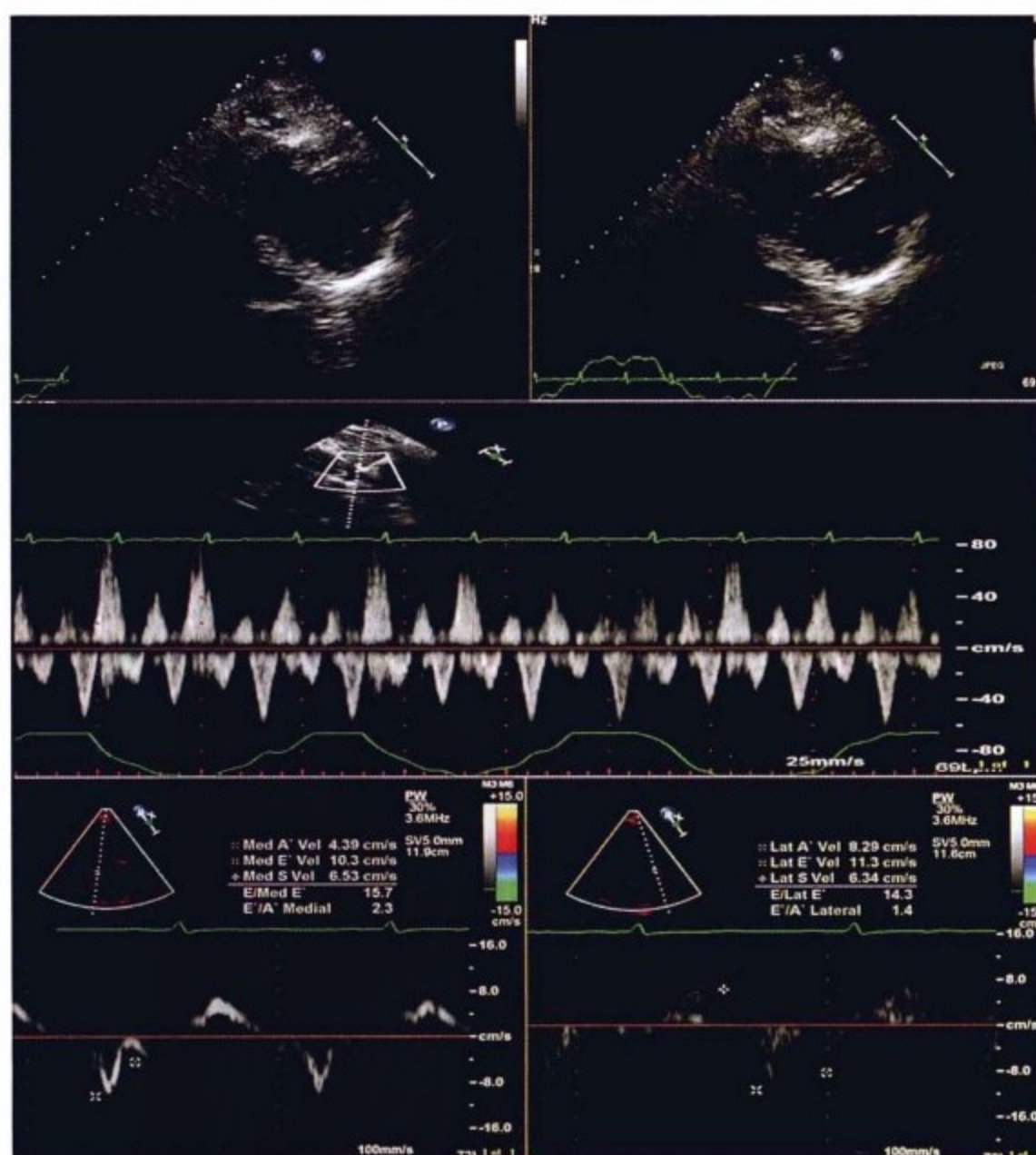


图9-91 上图:TTE 胸骨旁短轴切面呼气相(左)吸气相(右),显示心室间相互依赖(右心室容积随吸气增加,左心室相应减少)。中图:肝静脉血流频谱,提示呼气时由缩窄性心包炎导致的舒张期逆向血流增加。下图:TTE 组织多普勒正常的心肌舒张,与限制性心肌病相区别。

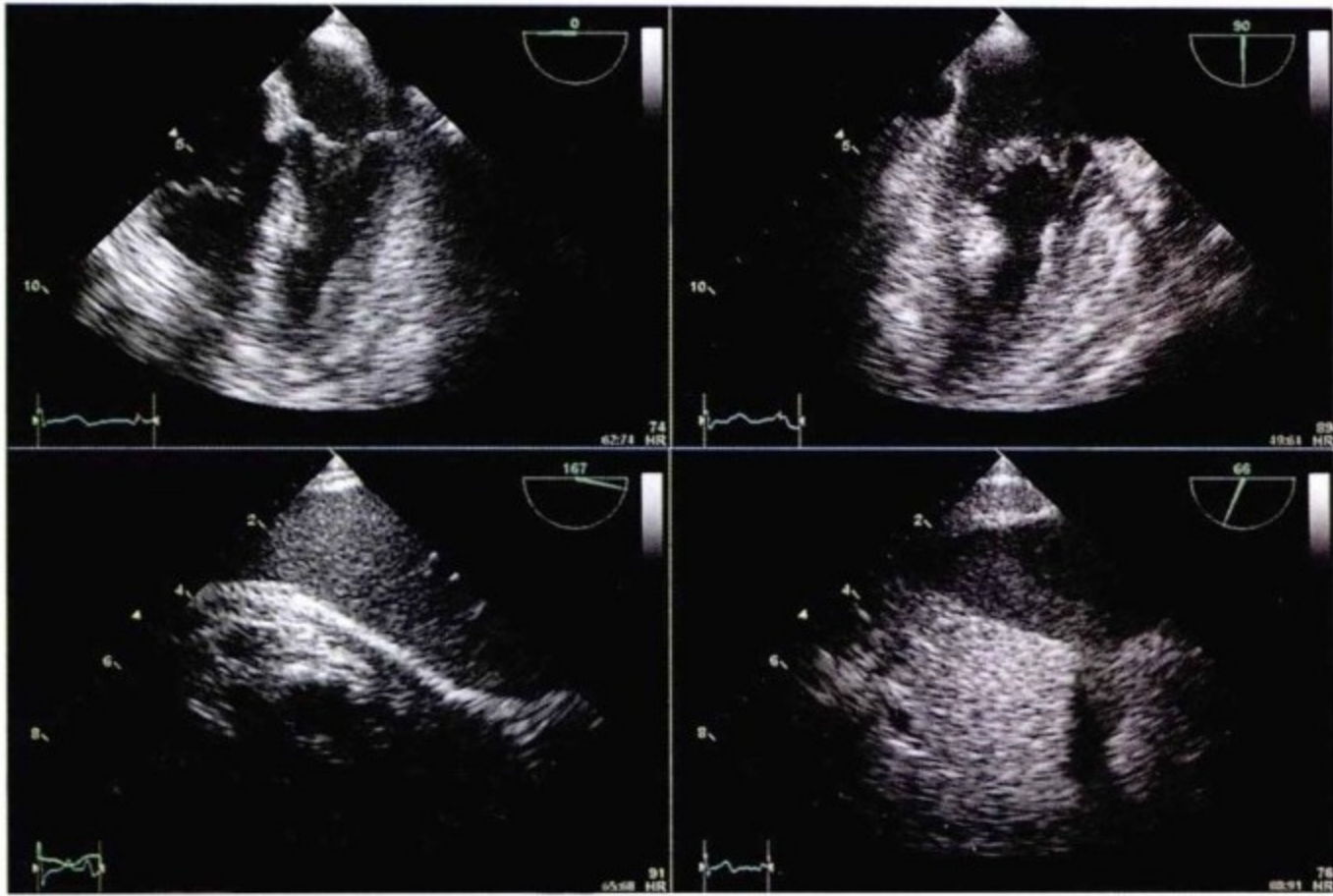


图9-92 上图:TEE 显示与左心室室壁厚度相仿的异常增厚之心包。左下图:经剑突下 TEE 显示增厚的心包。右下图:肝静脉和下腔静脉均扩张,因血流速度较慢增加了组织对比。

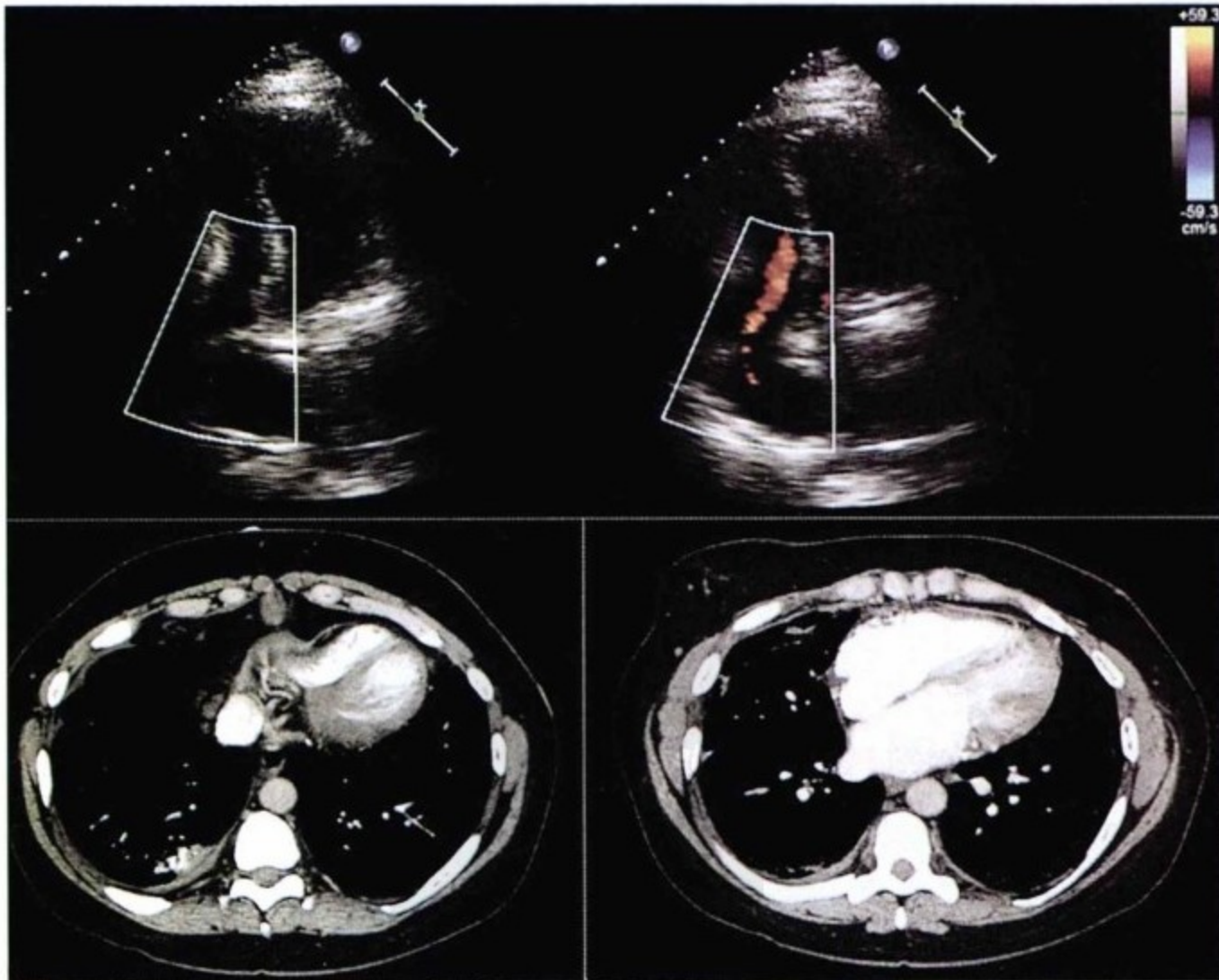


图9-93 超声心动图与 CT 对照。上图:TTE 四腔位显示变形的右心室游离壁。下图:横轴位增强 CT 示心包未见明显增厚,未见钙化存在。右心室游离壁明显变形是缩窄性心包炎的间接征象。



图9-94 上图:RAP 曲线提示平均右房压呈 x 波和 y 波增高。压力曲线不随呼吸节律变化,但 y 波在吸气时更为明显。下图:RVP 曲线右心室收缩压正常而舒张压增高(≥收缩压的1/3)。见明显“平方根”波形。

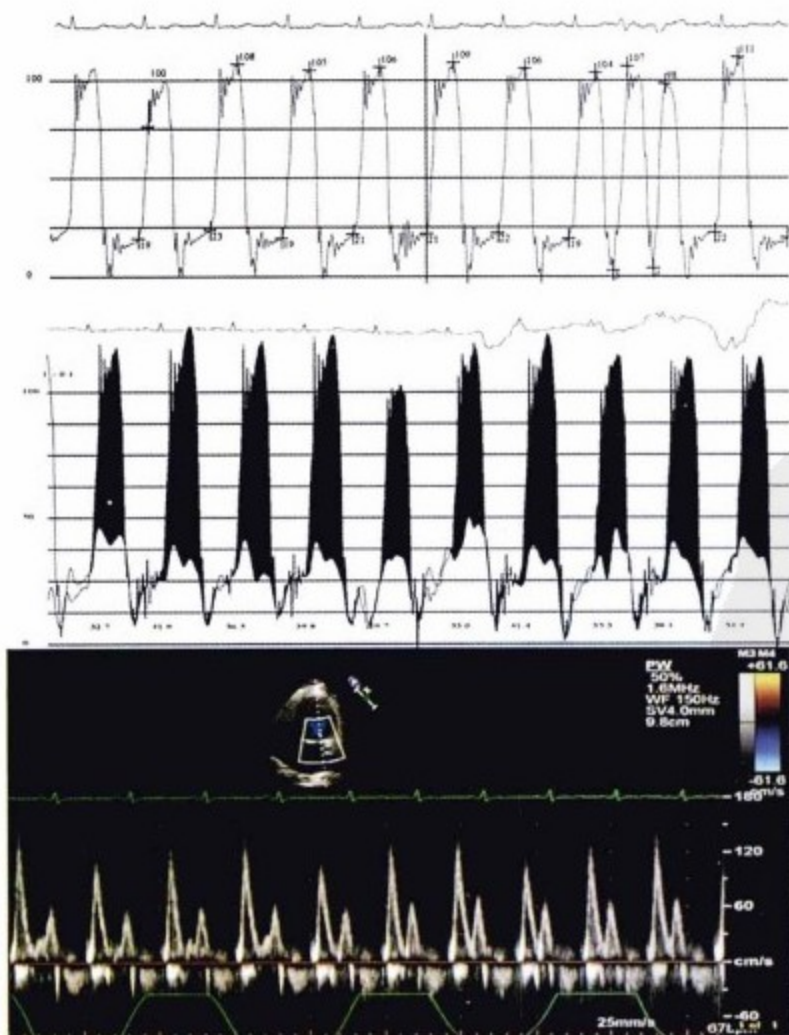


图9-95 上图:LVP 曲线提示舒张压增高,“平方根”波形。舒张早期压力低于0点,而在吸气时压力曲线在基线(0点)以上提示此时心包和心肌的弹性回缩力。中图:双室压力曲线。两心室舒张压均抬高并且压力相近。均出现“平方根”波形。吸气时两心室收缩期压力不一致。下图:二尖瓣血流频谱显示吸气时血流速度下降约25%。

医学知识 PDG



**病例6**

**病史**

- ▶ 18岁男性,呼吸困难、水肿伴间断发热3个月,渐加重。
- ▶ 既往有结核病接触史。

**查体**

- ▶ BP 105/70mmHg, 奇脉20mmHg, 心率110次/分
- ▶ 静脉压显著升高, 未见颈静脉怒张
- ▶ 未及心包叩击音和摩擦音
- ▶ 双下肢和右上肢水肿

**评估及治疗**

- ▶ 病因不明, 因接触史考虑结核性心包炎可能。
- ▶ (双侧支气管) 气管镜找结核抗酸菌阴性。
- ▶ 行胸腔积液引流和心包活检取病理经组织染色、培养、聚合酶链反应分析未见肉芽肿、结核菌或其他病原菌。
- ▶ 经抗结核和激素治疗6~8周后, 行心包剥脱术。
- ▶ 影像学提示缩窄性心包炎。
- ▶ 拟行手术治疗。

**手术**

- ▶ 患者成功行心包剥脱术, 术中见增厚并钙化的心包, 在下部心包腔内见恶臭的化脓性黄色物质。
- ▶ 病理提示急性炎症和淋巴细胞增多。未见肉芽肿或结核菌。
- ▶ 黄色脓液为梭形厌氧杆菌属、革兰阴性菌。
- ▶ 患者术后经抗炎治疗出现了并发症, 但心功能尚好。

**预后**

- ▶ 术后无异常
- ▶ 随诊恢复好

**小结**

- ▶ 该病例以缩窄性心包炎为首发表现, 而后进展为心包积液、梭形厌氧杆菌形成伴中心静脉血栓 (Lemierre 综合征)。
- ▶ 手术确诊并意外发现心包积液。
- ▶ 推测导致右上肢深静脉血栓的可能原因是缩窄性心包炎, 因静脉血流缓慢或增厚的心包挤压了上腔静脉, 颈内静脉血栓是 Lemierre 综合征的表现之一。

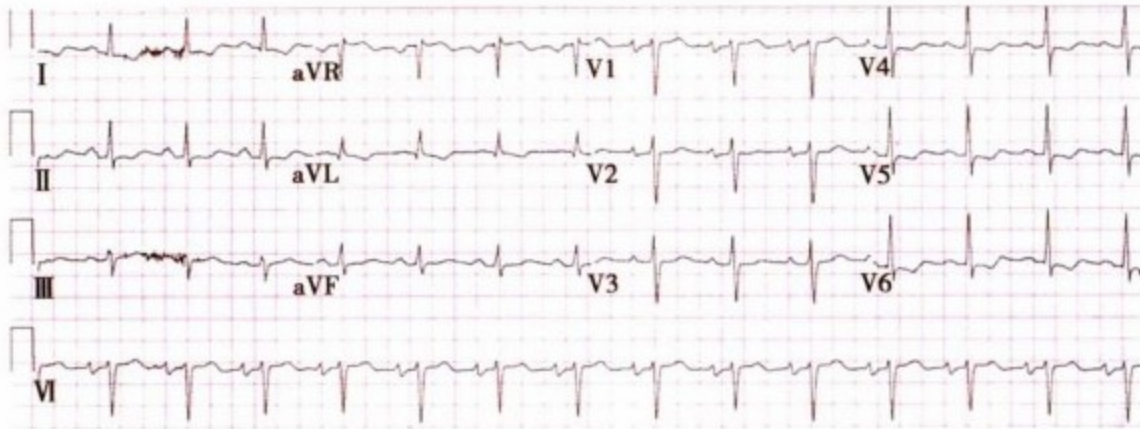


图9-96 ECG 示窦性心动过速、房性心律失常并非特异性复极异常。

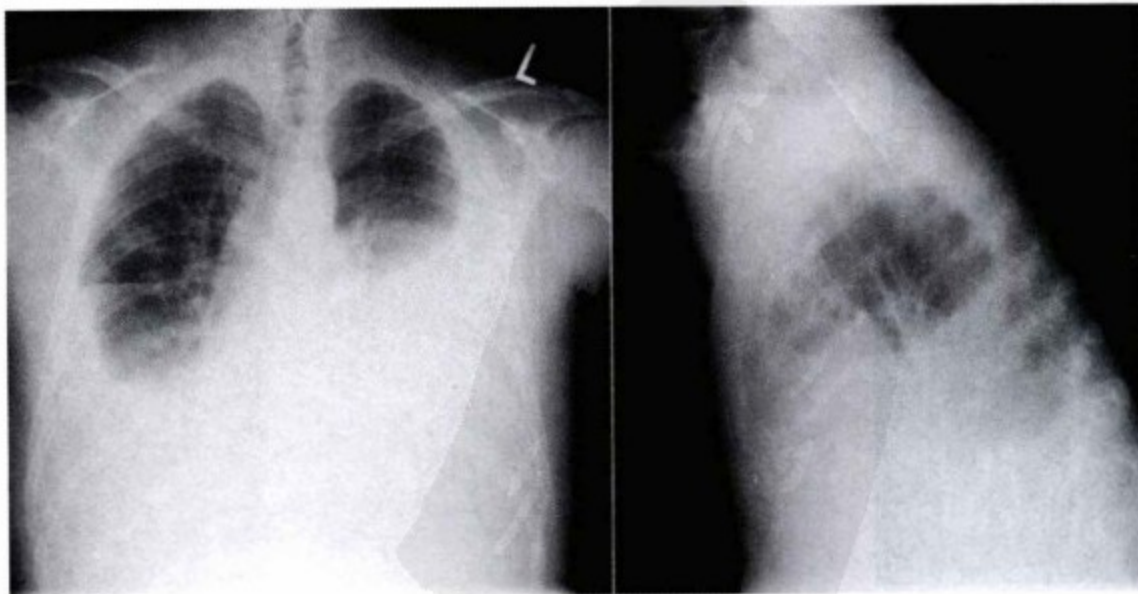


图9-97 胸片。两侧胸腔积液、左侧著, 纵隔右移。因积液遮挡心脏致心影大小和轮廓无法观察。

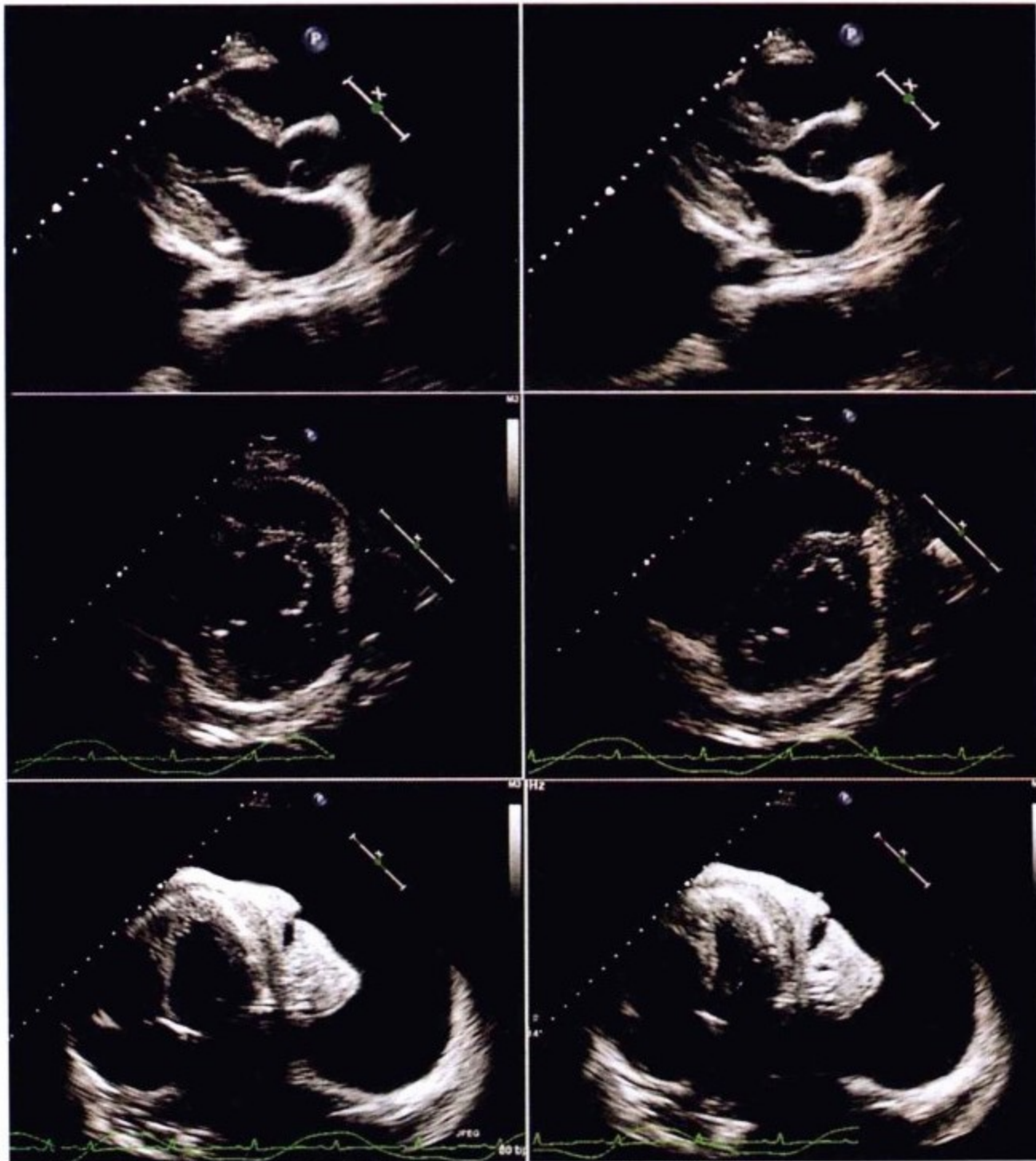


图9-98 呼气(左)和吸气(右)相TTE。显示室间隔随呼吸摆动,以及两心室心腔大小的变化。同时左侧胸腔积液、心包显著增厚及心脏左侧的肺不张。



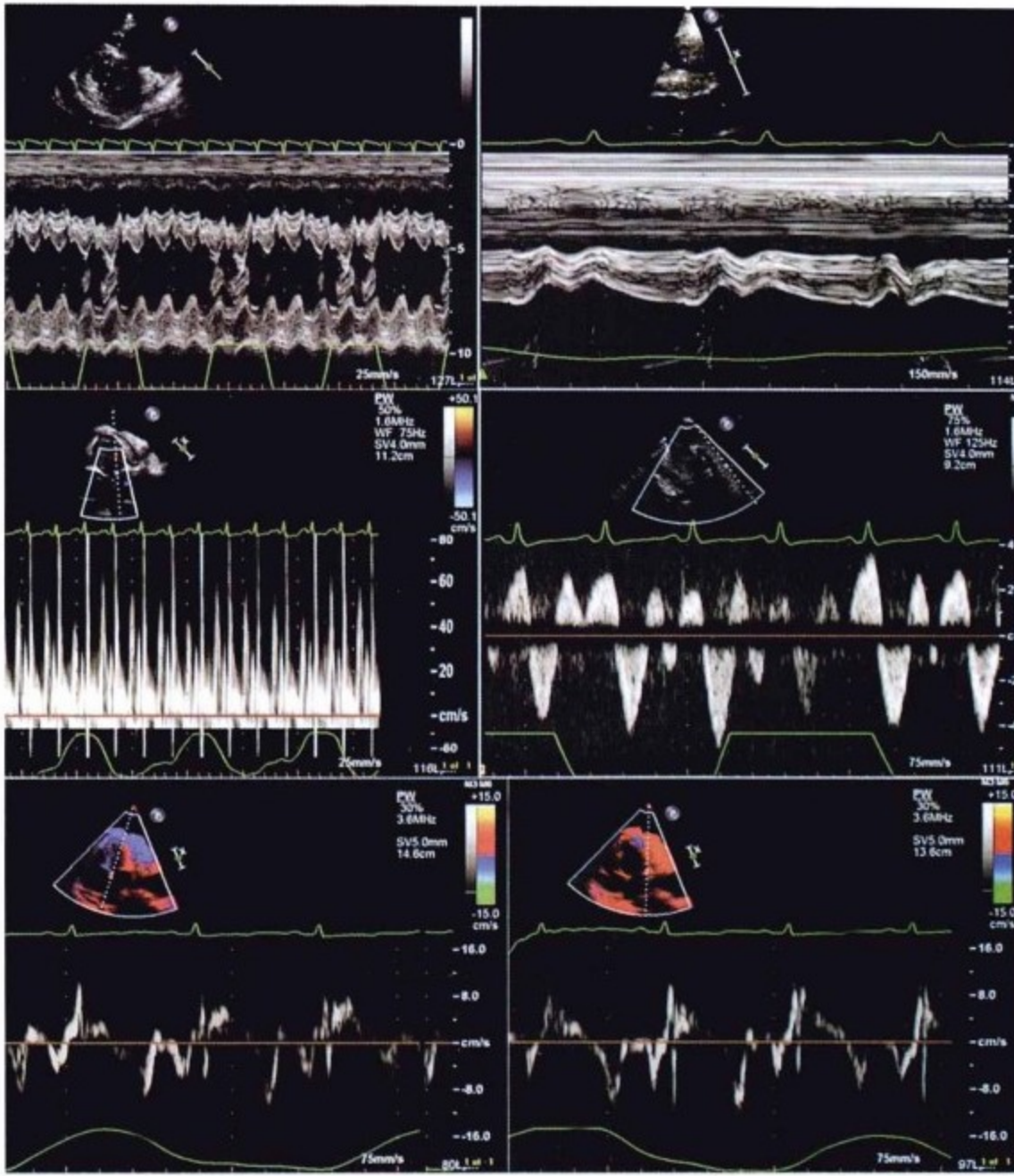


图9-99 M型TTE显示室间隔。左上图:低速记录随呼吸运动的室间隔。右上图:高速记录图,同时显示心房收缩切迹。左中图:左心室流入血流频谱显示随吸气左心室舒张早期血流速度明显下降。右中图:呼气相舒张期逆向血流增加。下图:二尖瓣瓣口组织多普勒。舒张早期E峰正常,提示心功能正常。

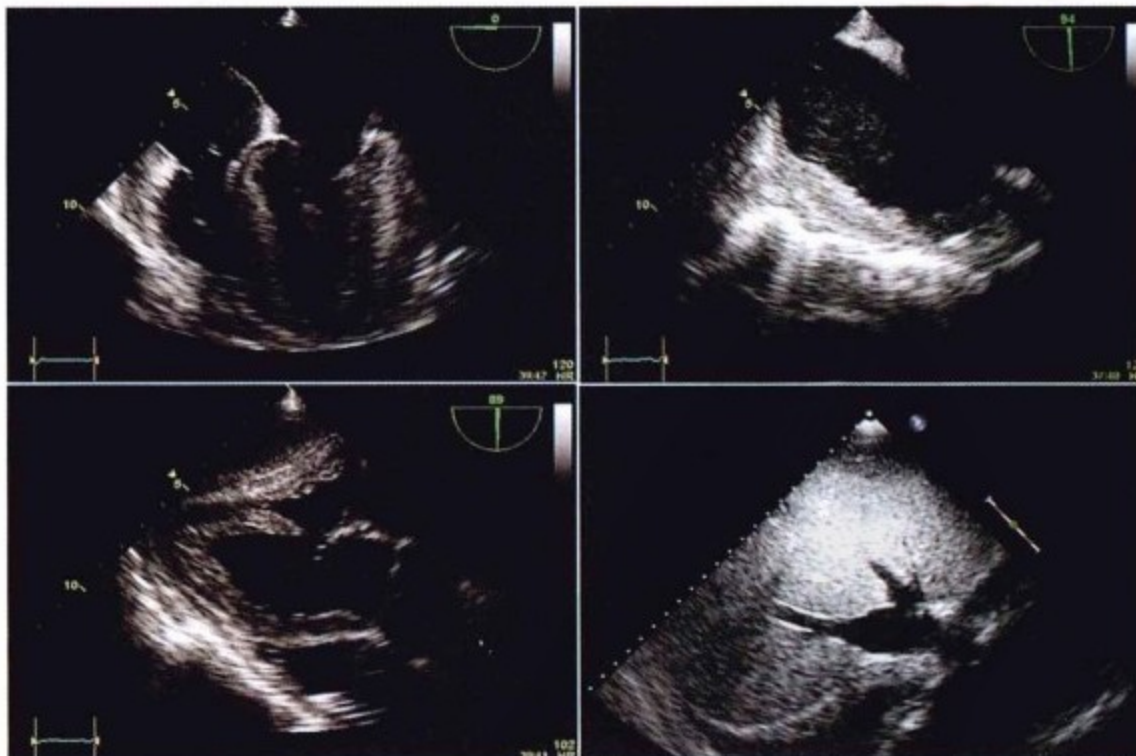


图9-100 上图:TEE显示心包明显增厚,以左心室侧壁和右心房旁为著。左下图:剑突下TEE切面显示心包增厚的程度与心室厚度相仿。右下图:TTE显示肝静脉和下腔静脉扩张伴腹水。

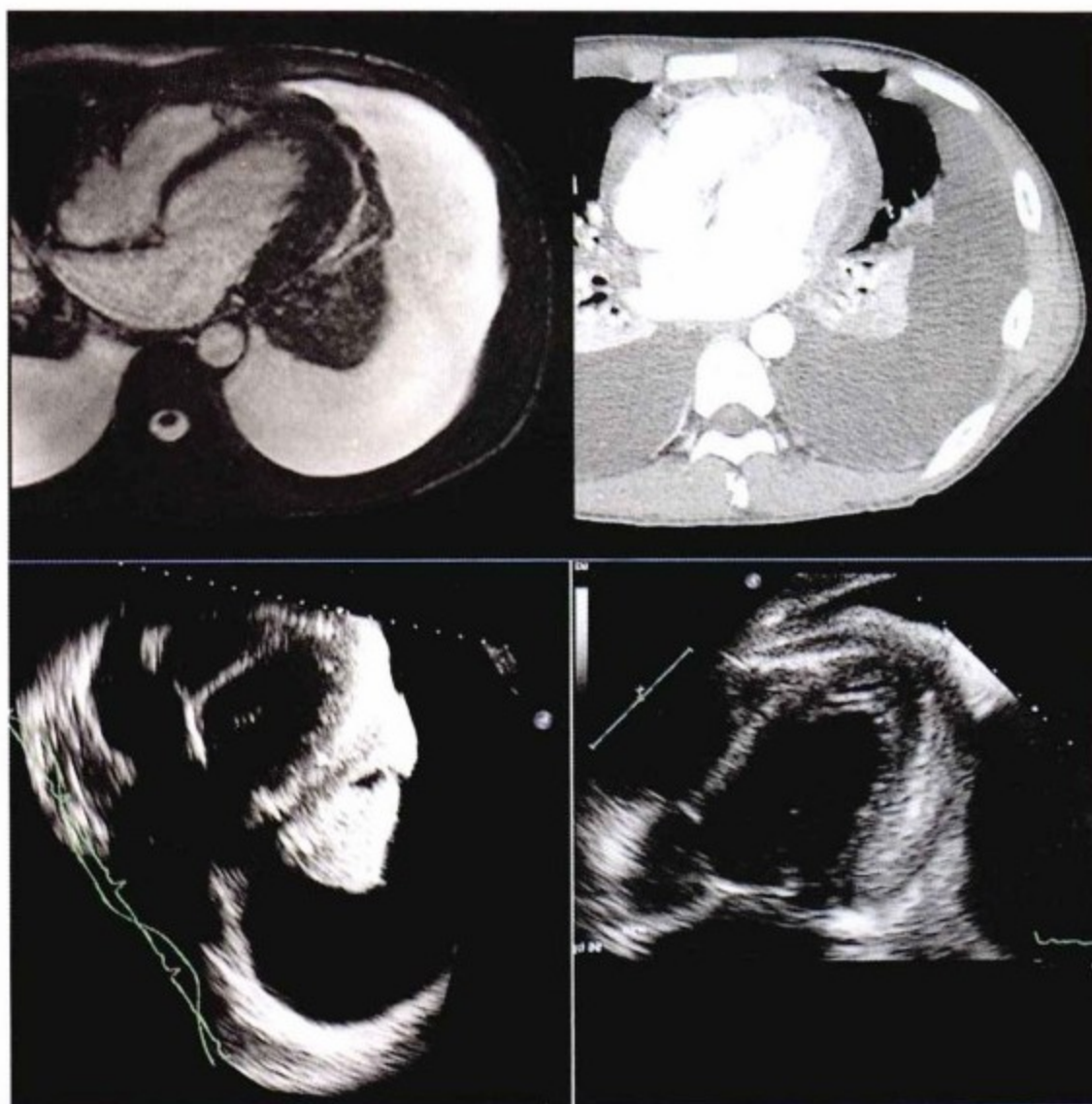


图9-101 CMR、CT 和 TTE 心尖切面。左上图:CMR-SSFP 序列,右上图:增强 CT,下图:TTE。上述影像学检查对显示心包增厚的方法各异。但没有一种方法能够准确区分脏层和壁层心包的增厚。

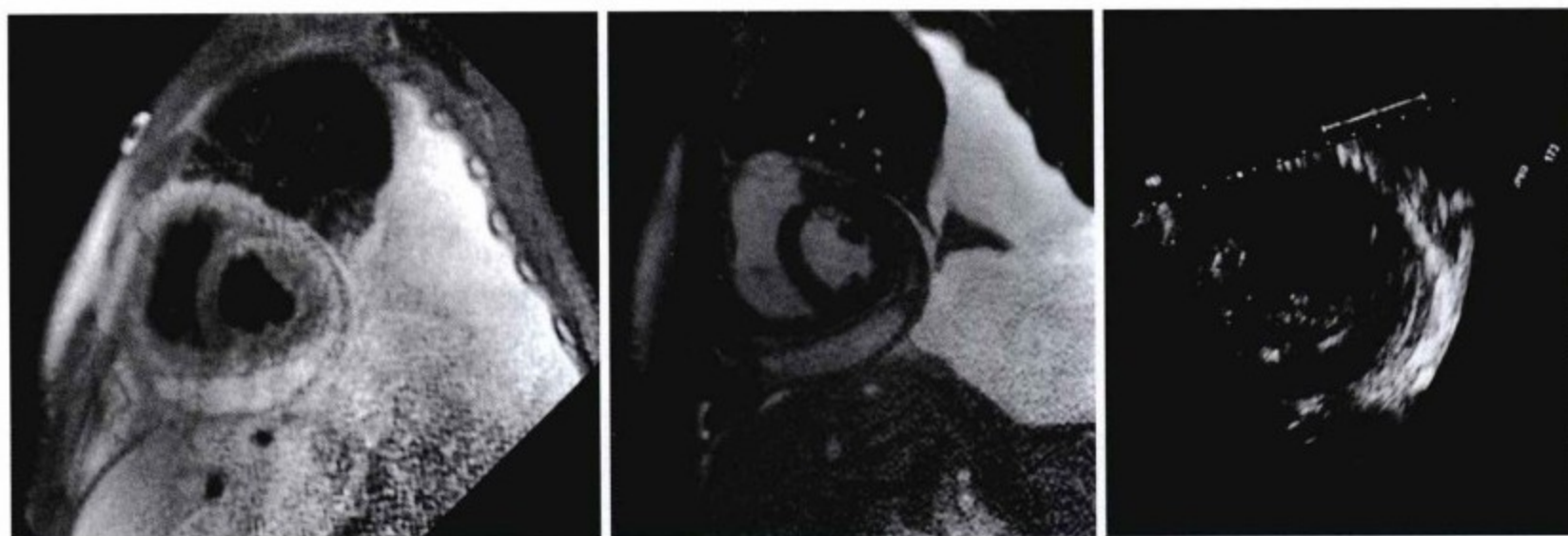


图9-102 CMR 和超声心动图比较。左图:CMR-SE 序列,中图:CMR-SSFP 序列,右图:TTE 短轴位。三幅图均可显示增厚的的心包和聚积在心脏下方的心包积液。总体看超声心动图对心脏解剖的显示能力不如磁共振。

医学研究  
PDG

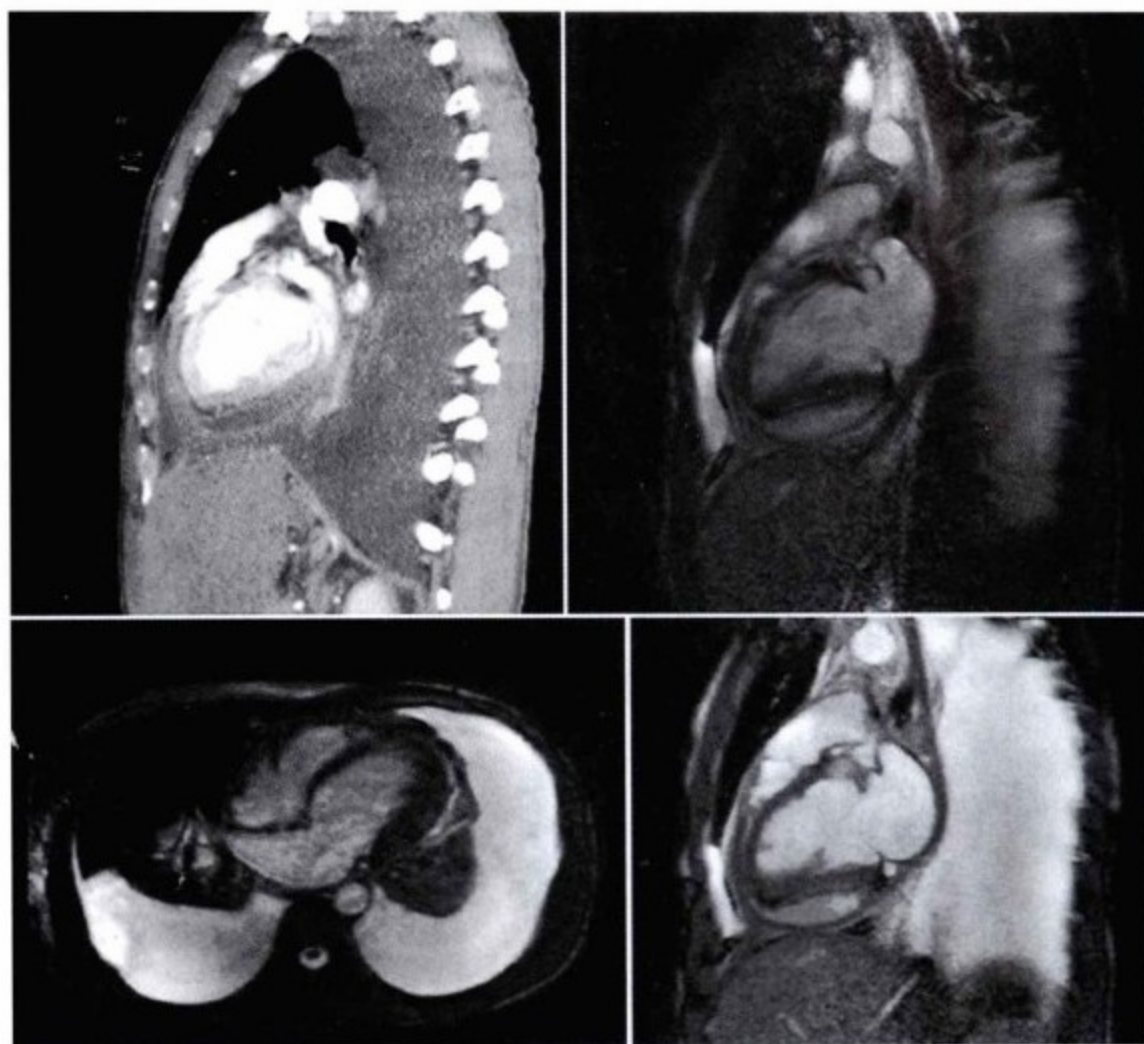


图9-103 CMR、CT 和 CMR 心尖切面。左上图:增强 CT,右上图和下图:CMR-SSFP 序列。对于心膈面的心包积液,磁共振表现为高信号,与周围组织形成鲜明对比,显示清楚了;相比之下,CT 显示能力有限。

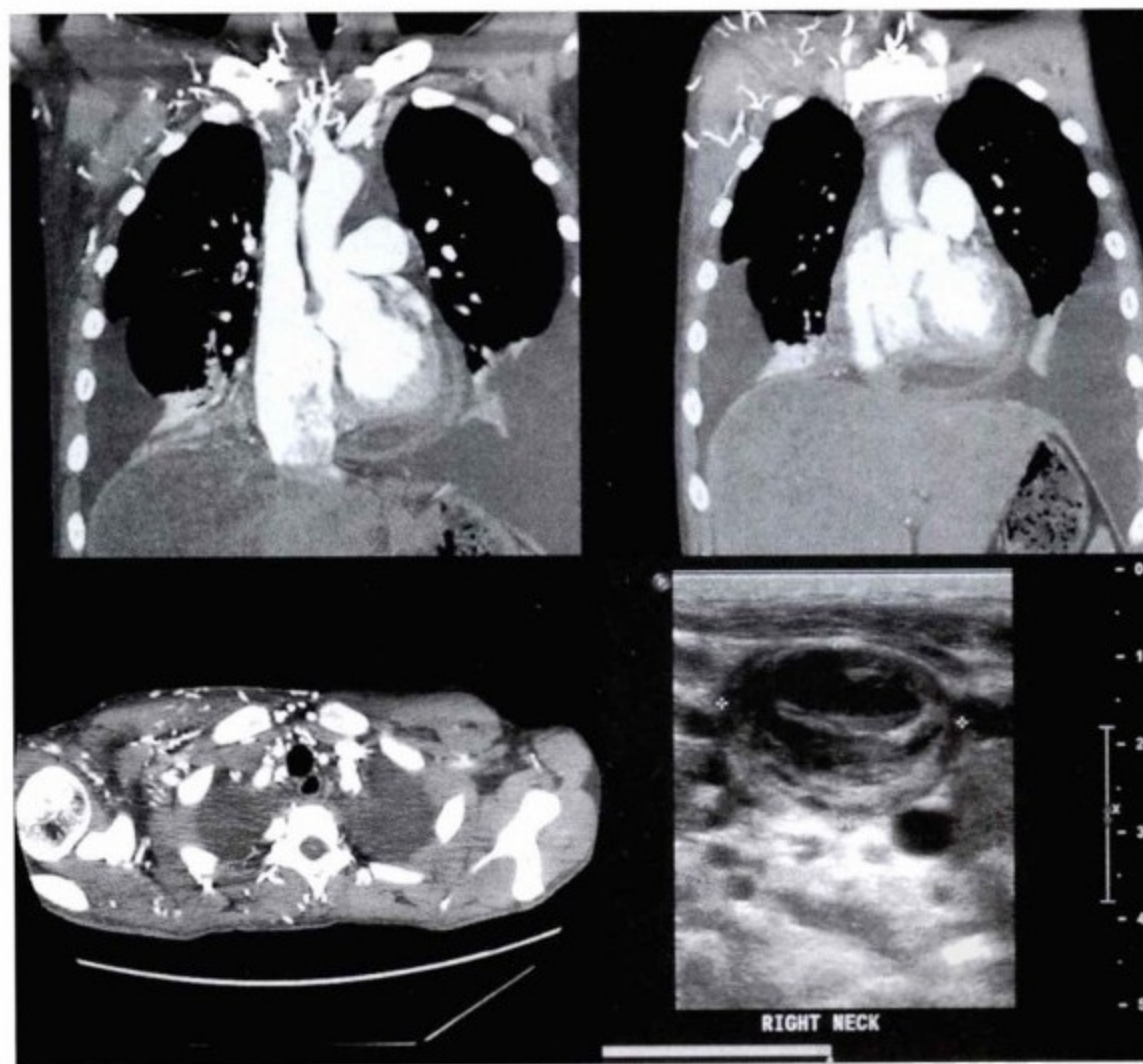


图9-104 右锁骨下静脉和颈内静脉血栓。上图:增强 CT 示心包增厚,颈内静脉远段血栓,侧支循环建立。左下图:增强 CT 显示丰富的侧支血管。右下图:颈内静脉横切面超声显示血栓。

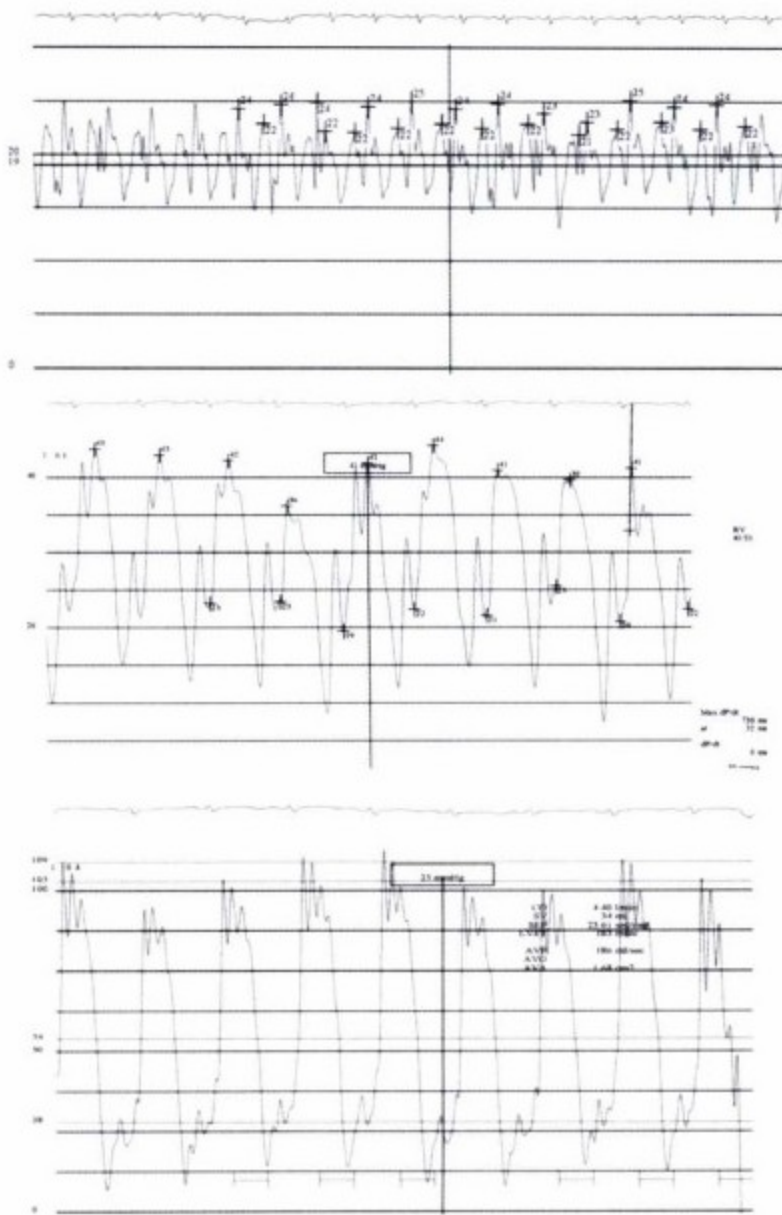


图9-105 上图:RAP 曲线提示平均右心房压力呈 x 波和 y 波抬高, W 型或 M 型改变。中图:右心室压力曲线显示正常的右心室收缩压和增高的舒张压(舒张压接近收缩压的 2/3),见平方根波形。



图9-106 术中所见。壁层心包已被打开,显示前部增厚的的心包超过1cm。

### 参考文献

1. Funk & Wagnalls Standard Dictionary of the English Language, 2nd ed. New York, HarperCollins, 2003.
2. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, et al: Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation* 1999;100:1380-1386.
3. Cameron J, Oesterle SN, Baldwin JC: The etiologic spectrum of constrictive pericarditis. *Am Heart J* 1987;113:354-360.
4. Vaitkus PT, Kussmaul WG: Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy: a reappraisal and update of diagnostic criteria. *Am Heart J* 1991;122:1431-1441.
5. Bertog SC, Thambidorai SK, Parakh K, et al: Constrictive pericarditis: etiology and cause-specific survival after pericardiectomy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1445-1452.
6. Killian DM, Furiasse JG, Scanlon PJ, et al: Constrictive pericarditis after cardiac surgery. *Am Heart J* 1989;118:563-568.
7. Thomas WJ, Steiman DM, Kovach JA, Vernalis MN: Doppler echocardiography and hemodynamic findings in localized pericardial constriction. *Am Heart J* 1996;131:599-603.

8. Tyberg TI, Goodyer AV, Langou RA: Genesis of pericardial knock in constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 1980;46:570-575.
9. Hurrell D, Nishimura RA, Higano ST, et al: Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis. *Circulation* 1996;93:2007-2013.
10. Dhar R, Duke RJ, Sealey BJ: Cough syncope from constrictive pericarditis: a case report. *Can J Cardiol* 2003;19:295-296.
11. Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, et al: Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy: assessment of left ventricular diastolic velocities in longitudinal axis by Doppler tissue imaging. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:108-114.
12. von Bibra H, Schober K, Jenni R, et al: Diagnosis of constrictive pericarditis by pulsed Doppler echocardiography of the hepatic vein. *Am J Cardiol* 1989;63:483-488.
13. Klodas E, Nishimura RA, Appleton CP, et al: Doppler evaluation of patients with constrictive pericarditis: use of tricuspid regurgitation velocity curves to determine enhanced ventricular interaction. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:652-657.
14. Engel PJ, Fowler NO, Tei CW, et al: M-mode echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1985;6:471-474.
15. Hatle LK, Appleton CP, Popp RL: Differentiation of constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy by Doppler echocardiography. *Circulation* 1989;79:357-370.
16. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, et al: Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:154-162.
17. Abdalla IA, Murray RD, Awad HE, et al: Reversal of the pattern of respiratory variation of Doppler inflow velocities in constrictive pericarditis during mechanical ventilation. *Am Soc Echocardiogr* 2000;13:827-831.
18. Tabata T, Kabbani SS, Murray RD, et al: Difference in the respiratory variation between pulmonary venous and mitral inflow Doppler velocities in patients with constrictive pericarditis with and without atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1936-1942.
19. Oh J, Tajik AJ, Appleton CP, et al: Preload reduction to unmask the characteristic Doppler features of constrictive pericarditis: a new observation. *Circulation* 1997;95:796-799.
20. Boonyaratavej S, Oh JK, Tajik AJ, et al: Comparison of mitral inflow and superior vena cava Doppler velocities in chronic obstructive pulmonary disease and constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:2043-2048.
21. Wann LS, Weyman AE, Dillon JC, Feigenbaum H: Premature pulmonary valve opening. *Circulation* 1977;55:128-133.
22. Tei C, Child JS, Tanaka H, Shah PM: Atrial systolic notch on the interventricular septal echogram: an echocardiographic sign of constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:907-912.

PDF

23. Rajagopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L, et al: Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001;87:86-94.
24. Hutchison SJ, Smalling RG, Albornoz M, et al: Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography in clinically overt or suspected pericardial heart disease. *Am J Cardiol* 1994;74:962-965.
25. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, et al: Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:154-162.
26. Ling LH, Oh JK, Tei C, et al: Pericardial thickness measured with transesophageal echocardiography: feasibility and potential clinical usefulness. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1317-1323.
27. Izumi C, Iga K, Sekiguchi K, et al: Usefulness of the transgastric view by transesophageal echocardiography in evaluating thickened pericardium in patients with constrictive pericarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:1004-1008.
28. Klein AL, Cohen GI, Pietrolungo JF, et al: Differentiation of constrictive pericarditis from restrictive cardiomyopathy by Doppler transesophageal echocardiographic measurements of respiratory variations in pulmonary venous flow. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1935-1943.
29. Voekel AG, Pietro DA, Folland ED, et al: Echocardiographic features of constrictive pericarditis. *Circulation* 1978;58:871-875.
30. Oren RM, Grover-McKay M, Stanford W, Weiss RM: Accurate preoperative diagnosis of pericardial constriction using cine computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:832-838.
31. Nishimura RA: Constrictive pericarditis in the modern era: a diagnostic dilemma. *Heart* 2001;86:619-623.
32. Masui T, Finck S, Higgins CB: Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1992;182:369-373.
33. Kojima S, Yamada N, Goto Y: Diagnosis of constrictive pericarditis by tagged cine magnetic resonance imaging. *N Engl J Med* 1999;341:373-374.
34. Schoenfeld MH, Supple EW, Dec GW Jr, et al: Restrictive cardiomyopathy versus constrictive pericarditis: role of endomyocardial biopsy in avoiding unnecessary thoracotomy. *Circulation* 1987;75:1012-1017.
35. Seifert FC, Miller DC, Oesterle SN, et al: Surgical treatment of constrictive pericarditis: analysis of outcome and diagnostic error. *Circulation* 1985;72:264-273.
36. Senni M, Redfield MM, Ling LH, et al: Left ventricular systolic and diastolic function after pericardiectomy in patients with constrictive pericarditis: Doppler echocardiographic findings and correlation with clinical status. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1182-1188.

# 不同类型的心包缩窄

## 要点

- ▶ 在经典的缩窄性心包炎基础上引申出一些亚型,包括:
  - ▶ 心包厚度正常的缩窄
  - ▶ 一过性的心包缩窄
  - ▶ 心包缩窄与心肌受限并存
- ▶ 部分或局限性心包缩窄
- ▶ 伴有其他心脏病变的心包缩窄
- ▶ 亚型的提出对于能否作出正确诊断是一大挑战,需要提高警惕性并积累更丰富的临床经验。

大多数的心包缩窄均具有典型表现,但是,不典型的心包缩窄同样应该受到重视。例如,心包厚度“正常”的缩窄、一过性的缩窄、心包渗出并缩窄、局限性心包缩窄、并发心肌受限的心包缩窄以及伴有其他心脏病变的心包缩窄等。

## 心包厚度正常或略有增厚的 心包缩窄

典型的心包缩窄病例中,心包均具有明显的异常改变,如增厚和钙化。然而,还有少数病例仅表现为心包僵硬,而心包厚度正常或几乎接近正常。因此,对于临床怀疑心包缩窄的病例,如果其影像学表现为心包厚度正常,这往往会干扰临床作出正确诊断。

对于临床怀疑心包缩窄的病例,经影像手段检出心包增厚是确诊的标准之一。然而,以往的CT扫描仪较低的时间分辨率及伪影的干扰可导致心包在影像上表现为“增厚”,因此,在某些情况下,仅以影像作为辅助诊断的标准并不可靠。老一代的

CT扫描设备,时间分辨率较低,特别是非心电门控扫描方式,无法避免心脏运动导致的伪影,使测量的心包厚度数值高估。只有通过术中大体病理才能测得解剖学上真实的心包厚度。

有研究指出,在5例确诊心包缩窄的病例中只有4例有病理和影像上的心包增厚,而另外1例在影像上并未表现心包增厚(图10-1)。从1993~1999年,在Mayo临床研究中心收治的143例心包缩窄的病例中,有26例患者的心包厚度小于2mm,余117例患者的心包厚度超过2mm。这些无明显心包增厚的病例其临床表现、致病因素和心包切除术术后疗效等方面与有心包增厚的病例之间几乎没有差别<sup>[1]</sup>。目前,只有80%的心包缩窄病例可在影像上发现明显的心包增厚。此研究还指出,2mm并非准确的正常心包的厚度,因此,这一类心包厚度不超过2mm的病例称之为心包厚度正常或略有增厚的的心包缩窄更为贴切。心包僵硬是引起缩窄性心包炎生理学改变的决定性因素,而心包的厚度只是间接的影响因素。因此,发现心包增厚对于解释心包缩窄导致的生理学改变并无特异性。



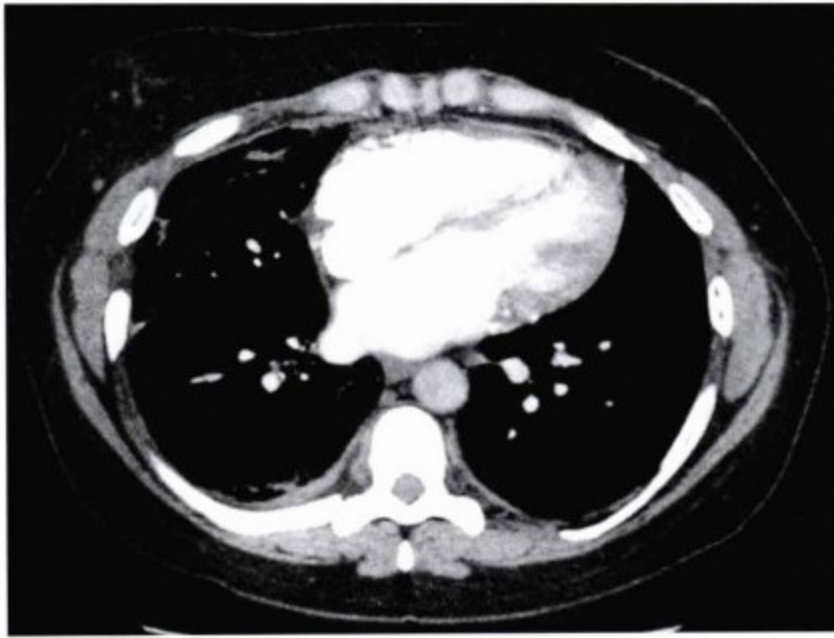


图10-1 此例经手术证实为心包缩窄,心包切除术后临床症状得到明显缓解。增强CT扫描显示壁层心包厚度在正常范围( $\leq 2\text{mm}$ )。术中观察到心包仅轻度增厚,但触感明显僵硬。

### 一过性心包缩窄

典型的心包缩窄被认为是心包病变在以不同的速度逐渐进展的过程。事实上有一类心包缩窄的发病过程却表现为一过性。这一类病例最常见于心脏术后平均8周左右的患者(图10-2~图10-6)<sup>[2,3]</sup>。就

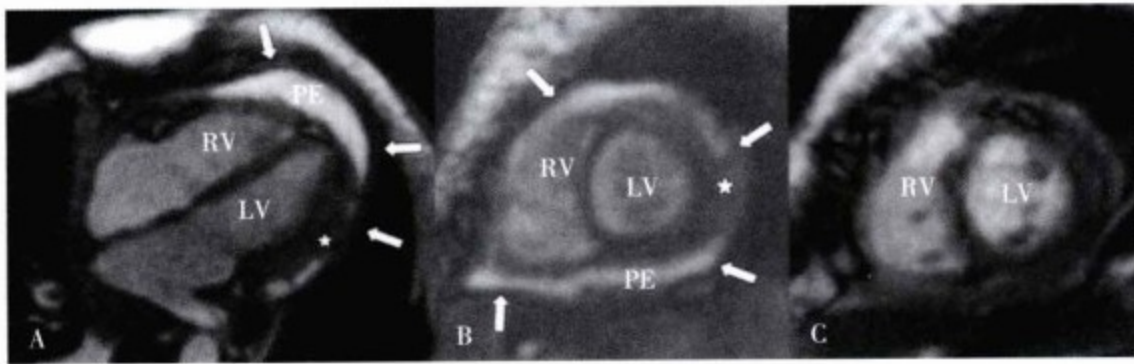


图10-2 CMR(SSFP序列)舒张末期四腔心(A)及短轴位(B和C)成像显示心包积液(PE)并伴有心外膜纤维蛋白束(星号)及心包增厚(箭头)。行抗结核化学治疗后3个月心包积液消失。RV:右心室;LV:左心室。

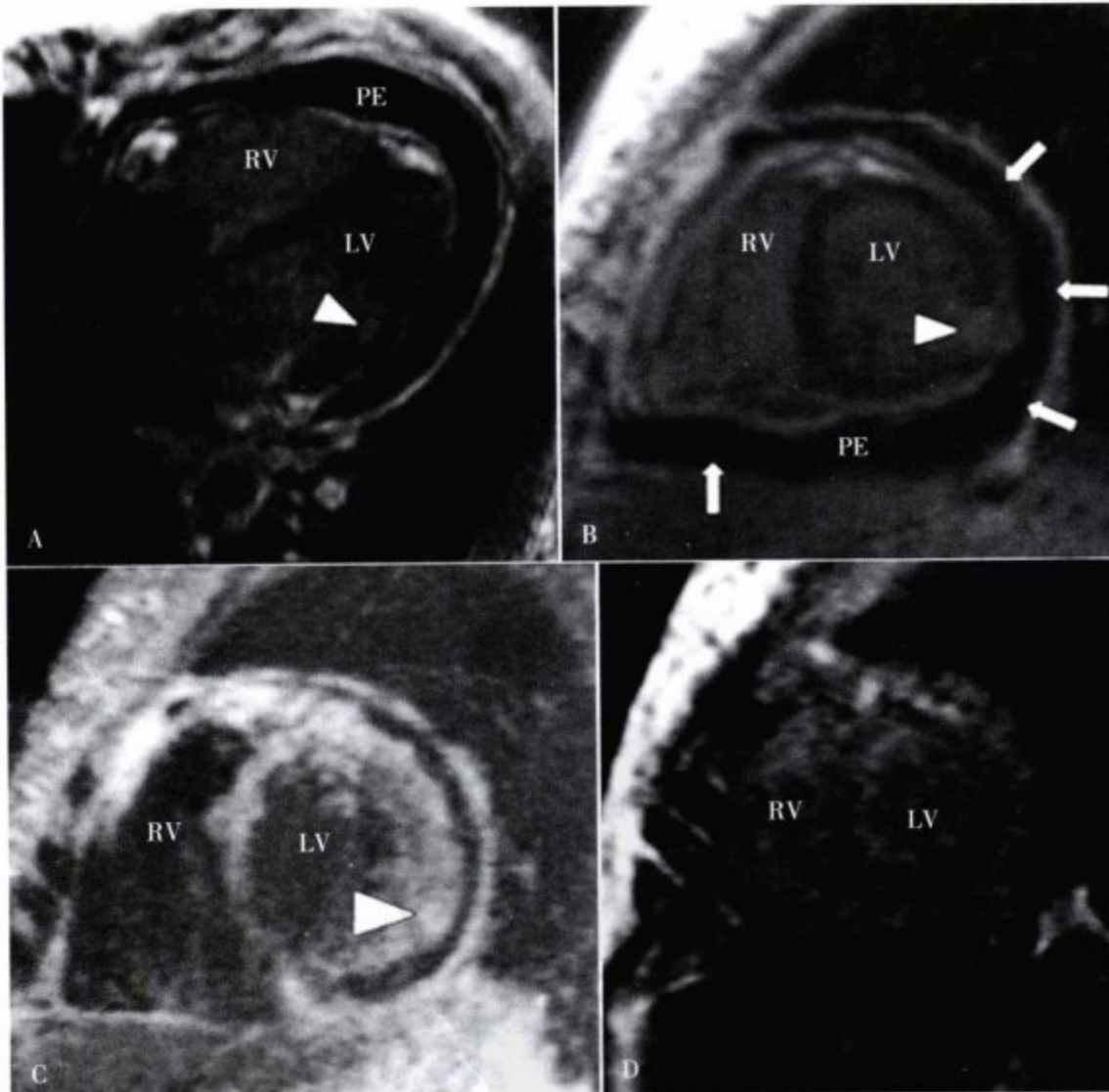


图10-3 CMR(反转恢复梯度回波序列)以 $0.1\text{mmol/kg}$ 注射钆( $\text{Gd-DTPA}$ )10分钟后采集的图像(A,B,D)及 $T_2$ 加权的短 $T_1$ 反转恢复序列采集的图像(C)中均可见富含蛋白成分的心包积液(PE)。另可见心包增厚(B图箭头所示)及左室后侧壁心肌内的结核球(B和C图中三角所示)。经抗结核化学治疗3个月后图像(D)显示心包积液及心肌内结核球消失。RV:右心室。LV:左心室。

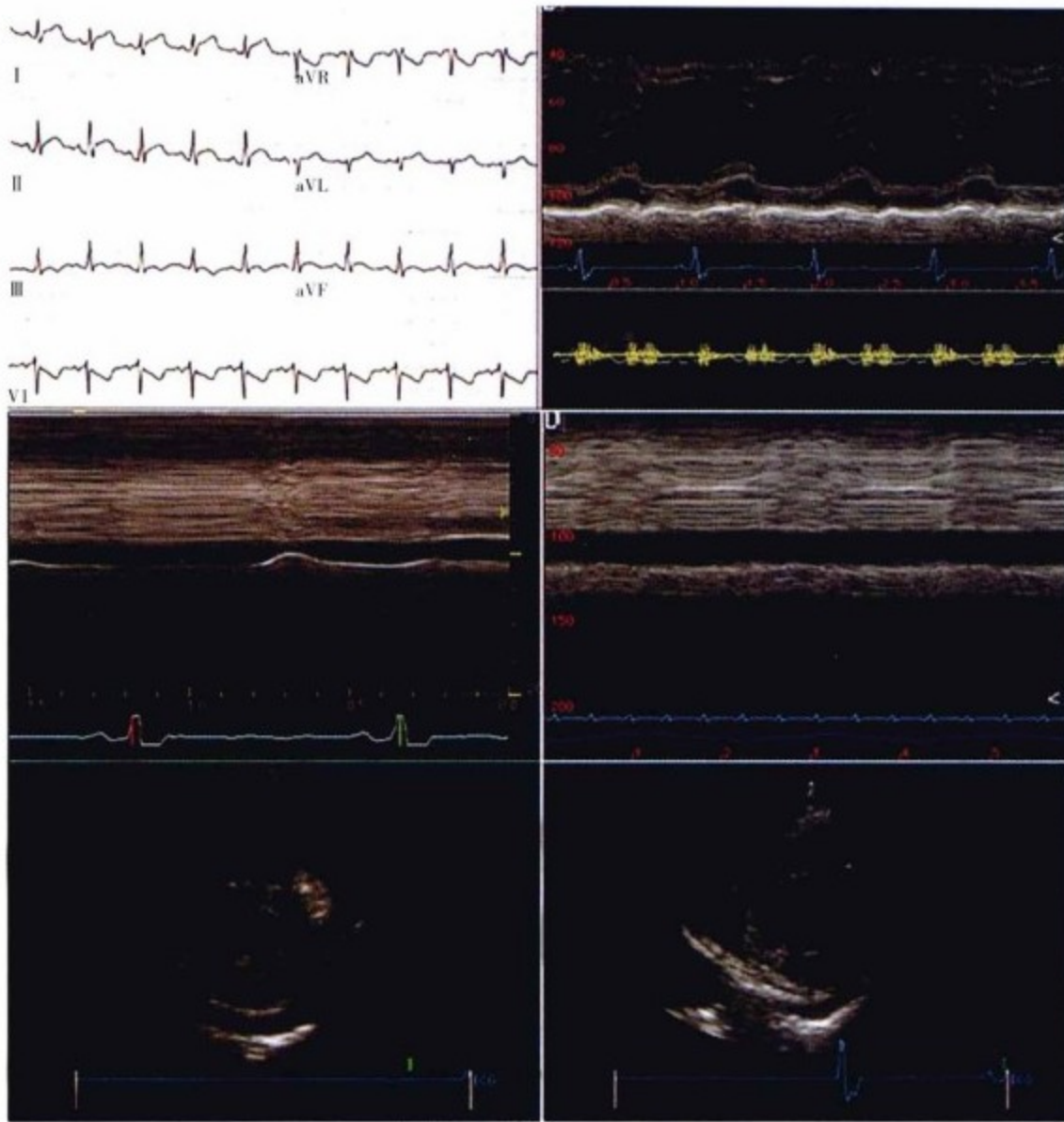


图10-4 左侧图为心包炎急性期,右侧图为心包炎缩窄阶段。患者为30岁,女性,患有硬皮病。临床体征及心电图均符合心包炎的特点,包括:心包三期摩擦音,广泛的ST段抬高以及aVR导联的PR段抬高(左上图)。患者颈静脉无怒张,静脉压力图形正常,下腔静脉仅有轻度扩张(左中图),在用口或鼻吸气时下腔静脉呈塌陷状态。超声心动图(左下图)示患者存在明显心包摩擦音时只有少量心包积液。2个月后,患者出现全身水肿及肝功能衰竭。其颈静脉波形出现明显的y波并伴有明显的心包叩击音。右上图为M型超声探测显示舒张早期心腔间隔凹陷,心音图显示有心包叩击音。右中图为对下腔静脉进行M型超声检查,显示下腔静脉明显扩张且不随呼吸运动发生改变,这符合中心静脉压明显增高后的改变。右下图示当病程进展到心包缩窄阶段时,几乎完全没有心包积液。3周后,患者临床表现完全恢复正常且未再复发。



图10-5 患者77岁,女性,2周前因主动脉瓣狭窄行主动脉瓣置换术,术后出现持续的颈静脉压升高,在应用利尿剂及减少容量负荷后仍无降低。颈静脉波形出现明显的y波,但未闻及心包摩擦音或叩击音。超声检查未发现心包积液但见明显的左右心室间的相互作用。通过对每个探测层面的呼吸描记显示:左图为呼气状态下房、室间隔均位于正常位置;中图显示开始吸气时,由于静脉回流入右心的血量增多,使得房间隔向左侧心腔明显偏移;右图显示吸气开始后的第二个心动周期,增多的回心血量导致肥厚的室间隔向左侧偏移,符合心室间相互作用(相互依赖)的表现。

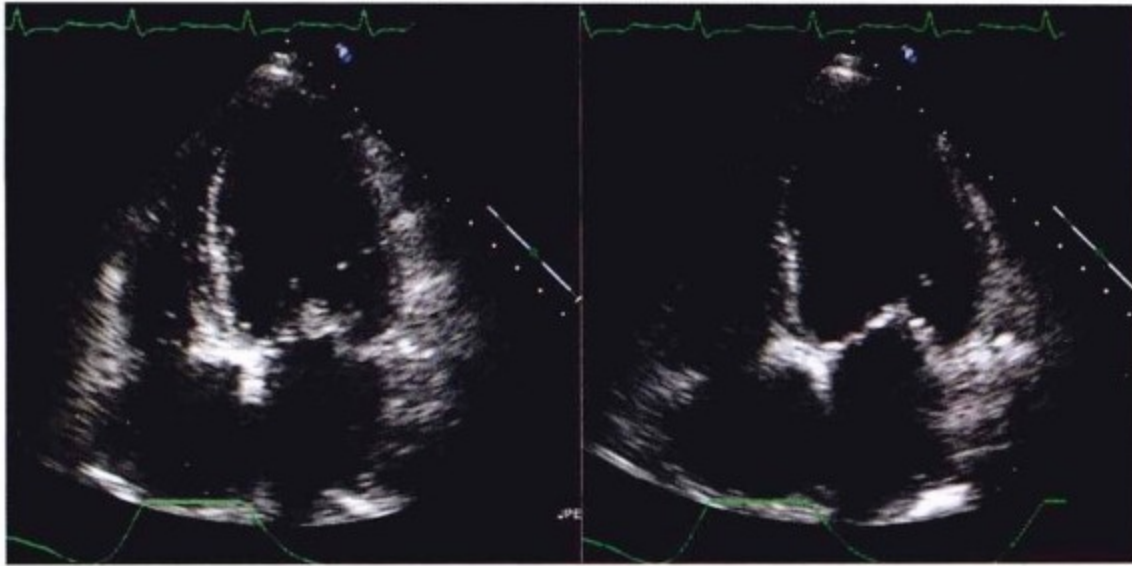


图10-6 与图10-5为同一病例。患者10天后临床表现及超声心动图检查均恢复正常。图中所示为恢复正常后呼气(左图)和吸气(右图)状态下心腔间隔的位置。

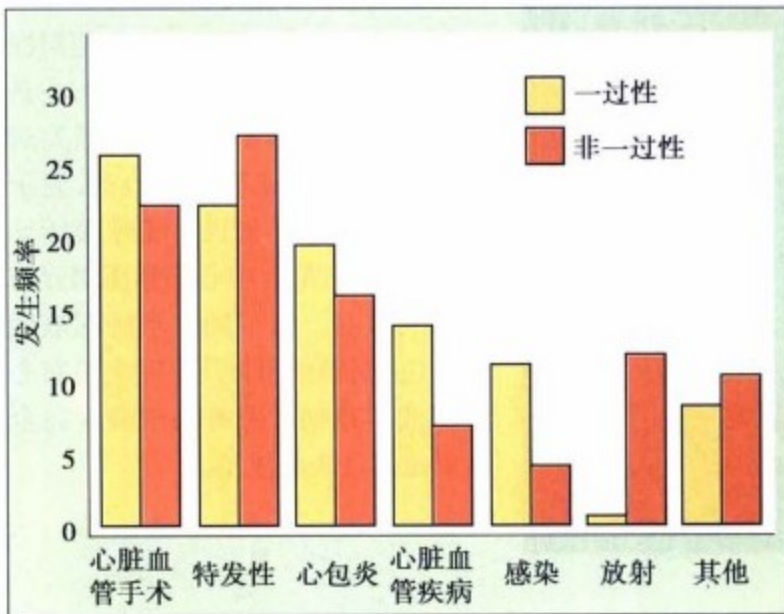


图10-7 一过性心包缩窄占缩窄性心包炎病例的20%。

目前所知,还无法准确预测哪类病例可能是一过性的心包缩窄,因此,只有通过短期的试验性治疗及随访才可能发现这类患者。这类一过性心包缩窄的病例其远期预后尚不明确(图10-7)。

### 渗出 - 缩窄性心包炎

某些病例中,心包积液及心包僵硬(即渗出和缩窄)可共同导致心脏受压或缩窄。在渗出 - 缩窄性心包炎中,即使在心包积液消失、心包腔内压力降至0mmHg 甚至更低并除外心包压塞的情况下,仍有证据(伴随y波抬高的右心房压力增高以及伴随有舒张早期下降或呈平方根波形的左、右心室舒张末期压力的增高)表明心脏处于受压状态<sup>[4]</sup>。因此,心包的渗出和缩窄可能是同时发生的,当心包积液被引流后,心脏仍呈持续受压状态。引起病理



图10-8 渗出 - 缩窄性心包炎的发生与一系列因素相关,如心包积液的分布情况,脏层心包增厚所造成的压迫或阻力程度以及心包腔内的压力情况等。左上图,示心包积液呈弥漫分布,虽然心包腔内压力有所增高,但对右侧心腔尚未产生足够的压迫力,因此未出现右侧心腔的塌陷。右上图,示心包积液呈弥漫分布。当心包腔内压力增高到足以压迫右侧心腔致其塌陷的程度时则表现出右侧心腔的塌陷。左下图,示心包积液呈局限分布,当心包腔内压力足够高时引起右侧心腔的塌陷。右下图,示心包积液呈局限分布,若心包腔内压力不够高时,则不会出现右侧心腔的塌陷。在超声心动图检查中发现心包腔内渗出伴右侧心腔塌陷时,常被认为是积液压塞压迫所引起的病理生理学改变,但应与渗出 - 缩窄性心包炎鉴别,如果心包积液被引流后,右侧心腔塌陷恢复则排除这一可能。同样,局部心包积液并右侧心腔塌陷时,也易于将心腔塌陷的原因归结为局部心包积液压塞压迫所致,然而这也可能是渗出 - 缩窄性心包炎,即由于部分闭塞心包或僵硬的脏层心包压迫心腔所致。

生理学改变的主要原因是脏层心包<sup>[4]</sup>或脏、壁层心包粘连区域的僵硬所致(图10-8)。

当心包积液被引流后仍存在心脏受压的明显征象时,可诊断为渗出-缩窄性心包炎。手术切除心包组织有助于明确病因学诊断。

在渗出-缩窄性心包炎中,心脏的受压可有如下解释:

- 脏层心包的缩窄作用
- 心包积液的压迫
- 壁层心包的缩窄作用
- 部分脏、壁层心包粘连、缩窄
- 不断增加的心包积液与邻近的僵硬的壁层心包间的相互作用

渗出-缩窄性心包炎的病例都在不同程度上受到上述多种因素的影响。因此,心包引流可在不同程度上缓解压迫所造成的生理学改变,并逐渐偏重于缩窄导致的生理学改变。常见的治疗干预措施包括单纯心包引流并随访观察、切除壁层心包并行心包引流或是切除壁层心包加心包引流并切除心包脏层等,制订理想的治疗干预措施取决于不同的个体情况,并一定要权衡利弊。单纯心包引流风险最低,常规开胸手术切除壁层心包或行心包引流风险相对较低,而同时再切除心包脏层则增大风险(主要是易导致出血)。

CMR 检查在评价渗出-缩窄性心包炎患者方面具有重要价值。它可以确定心包积液的范围及程度并能显示不同厚度心包的分布及范围。

## 局限性心包缩窄

传统概念中,心包缩窄应该是整个心包普遍的缩窄并引起心脏各个心腔舒张受限。典型病例确实如此,但是,心脏外科专家则对心包缩窄有更深入的理解。他们认为,心包缩窄包括心包的增厚、钙化以及与心腔的粘连等情况,在心包的不同部位其进展程度不同,缩窄过程中对不同心腔造成的压迫或缩窄程度也不同<sup>[5]</sup>。某些病例中,心包的缩窄仅导致部分心腔而非全部心腔受压,或是部分心腔的受压程度更重。局限的心包缩窄可导致心腔局部呈不均匀带状凹陷,往往会引起右侧心腔(由于压力较低更易受压),特别是在三尖瓣水平或右室流出

道水平呈阶梯样改变。

## 并存心肌受限的心包缩窄

尽管典型的缩窄性心包炎和限制性心肌病是两个各自独立的病理过程,但在极少数病例中两者可并存。由于同时存在心肌功能障碍,这些病例即使解除了心包缩窄,症状仍不能得到缓解。这类疾病多见于放射治疗引起的心包缩窄,偶见于心肌淀粉样变合并心包炎。

## 伴有其他心脏病变的心包缩窄

典型的缩窄性心包炎,其心肌、瓣膜、冠状动脉和心电传导系统都是正常的,因此缩窄引起的临床表现不易被混淆。单纯心包缩窄易于诊断,且心包切除术后症状改善的几率更大。然而,某些缩窄性心包炎同时伴有其他心脏病变,使物理诊断、影像表现及血流动力学方面失去典型表现。如冠心病或瓣膜病术后患者(冠状动脉旁路移植术或瓣膜置换术),常因残留的心肌异常而使血流动力学改变不具典型性,从而增加诊断难度<sup>[6]</sup>。

研究证实,组织多普勒超声可以有效地鉴别心包缩窄(舒张早期功能正常)与限制性的心肌病变(舒张早期功能异常)。但应用组织多普勒超声进行鉴别诊断需基于两种假设情况之下,其一是心包缩窄与限制性的心肌病变均单独存在,其二是缩窄性心包炎不伴有其他的心肌异常。因此,当合并其他心脏病变时,组织多普勒诊断的准确性会受到影响。例如在患有缩窄性心包炎的老年患者中,基础高血压或冠心病可干扰诊断。心脏术后,特别是二尖瓣(二尖瓣术后心房纤颤的发生率较高)和主动脉瓣(尤其是主动脉瓣狭窄)病变术后的患者中常伴有舒张功能异常,引起组织多普勒的异常改变。由于心肌梗死、心肌缺血或高血压所引起的心室舒张功能异常也会造成组织多普勒的异常表现。此外,组织多普勒对于心脏术后常见的心包轻度增厚以及心脏术后的一过性心包缩窄也很难作出准确诊断。



## 病例1

### 病史

- ▶ 患者41岁,男性,建筑工人。既往患有哮喘及鼻窦炎。无结核、射线照射及其他异常病史
- ▶ 呼吸困难并进行性脚踝部水肿2个月

### 查体

- ▶ 奇脉,吸气时收缩压下降20mmHg
- ▶ 静脉压增高,无 Kussmaul 征或明显的 y 波
- ▶ 心音正常
- ▶ 无心包叩击音及摩擦音
- ▶ 轻度踝部水肿

### 进一步检查

- ▶ 基于下述表现而疑诊为渗出-缩窄性心包炎:超声及CT扫描发现有心包积液;经食管超声及CT发现有心包增厚;胸部平片、食管超声及CT均发现有心包钙化(图10-9~图10-13)。
- ▶ 手术行心包积液引流并行心包活检,结核相关检查呈阴性。
- ▶ 在引流术后仍存在有缩窄性的生理学改变,即有明显的y波的颈静脉压升高以及通过2D及多普勒超声发现的心室间相互作用。
- ▶ 冠状动脉造影(结果正常)及心导管检查(图10-14~图10-16)。

### 手术及病理

- ▶ 行非体外循环下心包全切术,术中发现壁层及脏层心包增厚并有局部钙化(图10-17)。
- ▶ 心包呈纤维性增厚并局部钙化
- ▶ 非特异性的血管周围慢性炎性细胞浸润
- ▶ 结核菌染色及培养呈阴性

### 预后

- ▶ 患者术后心力衰竭症状解除。
- ▶ 心室间相互作用下的间隔运动没有立刻改善,数月后逐渐改善。

### 小结

- ▶ 心包积液引流(心包腔内压力恢复正常)后心脏仍呈受压状态,即为渗出-缩窄性心包炎。
- ▶ 心包壁层及脏层的广泛病变均对心脏造成压迫。脏层心包主要对心脏产生紧缩效应(术中所见显示心包壁层与脏层已被渗出液所分离,引流后,壁层心包张力降低),壁层心包则主要是通过心包腔内的渗出液对心脏产生压迫效应。
- ▶ 心包积液引流后仍提示缩窄的征象包括:y波的抬高更为显著;二维超声见心室间相互作用;导管检查的典型表现(导管检查无法发现心室间相互作用)以及多种影像手段均可发现的心包增厚及钙化。
- ▶ 术后血流动力学指标即刻得到改善,但需几个月才可恢复正常。

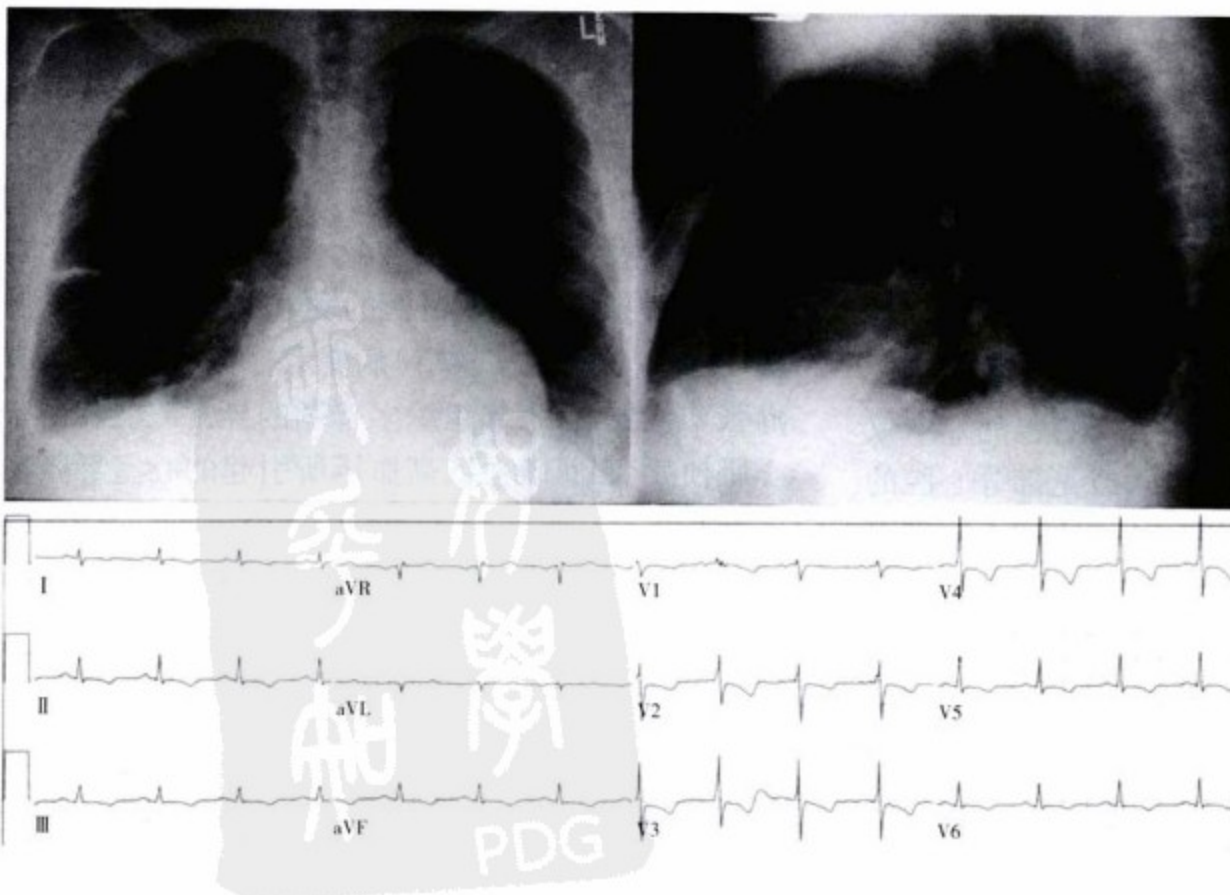


图10-9 上排图胸部平片显示心脏呈烧瓶样增大,并伴有肺下叶的渗出及双侧胸腔积液。侧位片可见胸骨后方右室前缘心包钙化影。下排图心电图示窦性心律伴非特异性的复极化异常及临界低电压,这是由于心包增厚及钙化引起体表电压记录受阻所致。

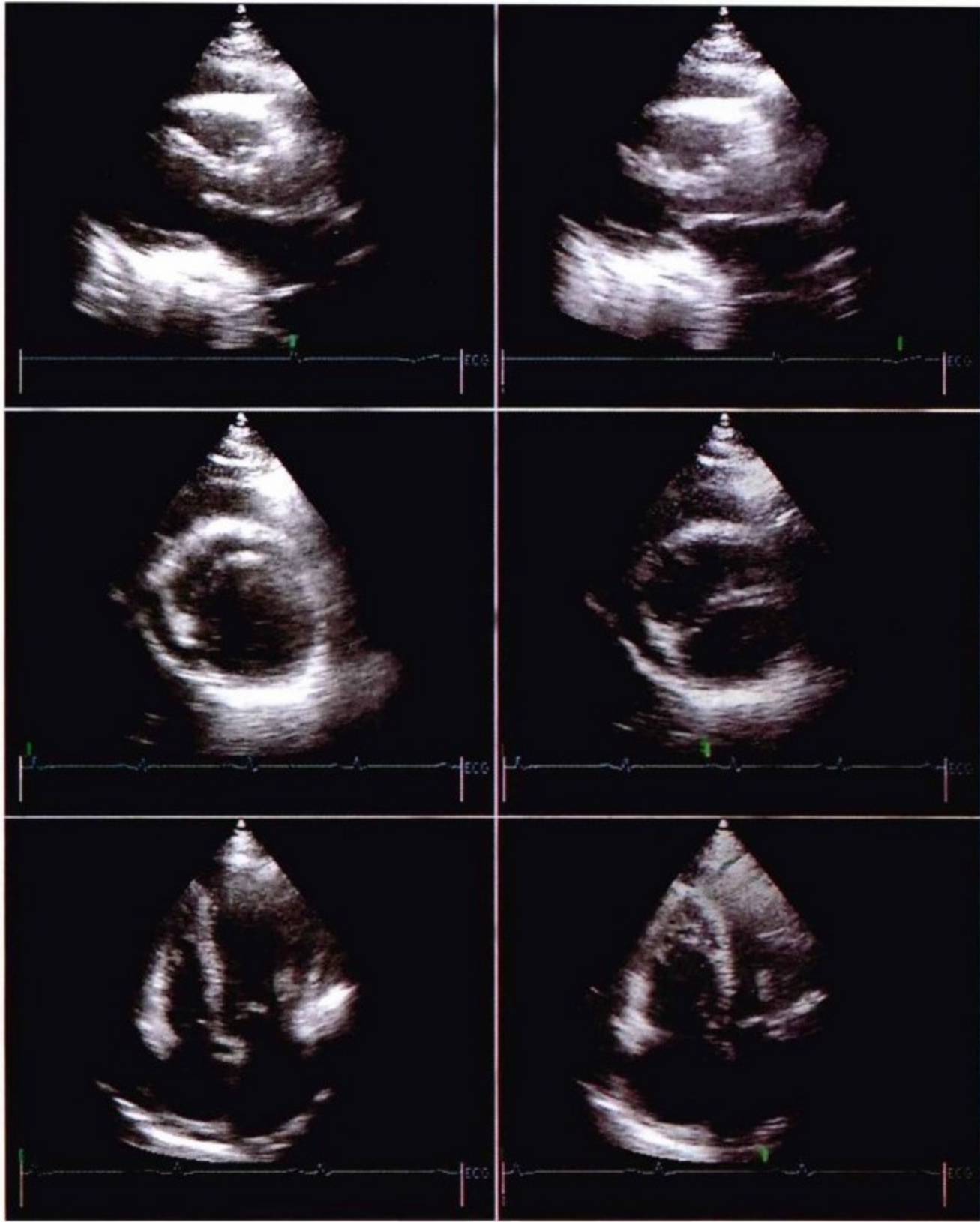


图10-10 渗出-缩窄性心包炎经胸超声心动图。左图为呼气状态,右图为吸气状态。吸气状态下,右心室增大,左心室容积变小,此为心室间相互依赖的征象。当呼吸描记曲线向上方偏移时为吸气状态。

知

知

PDG

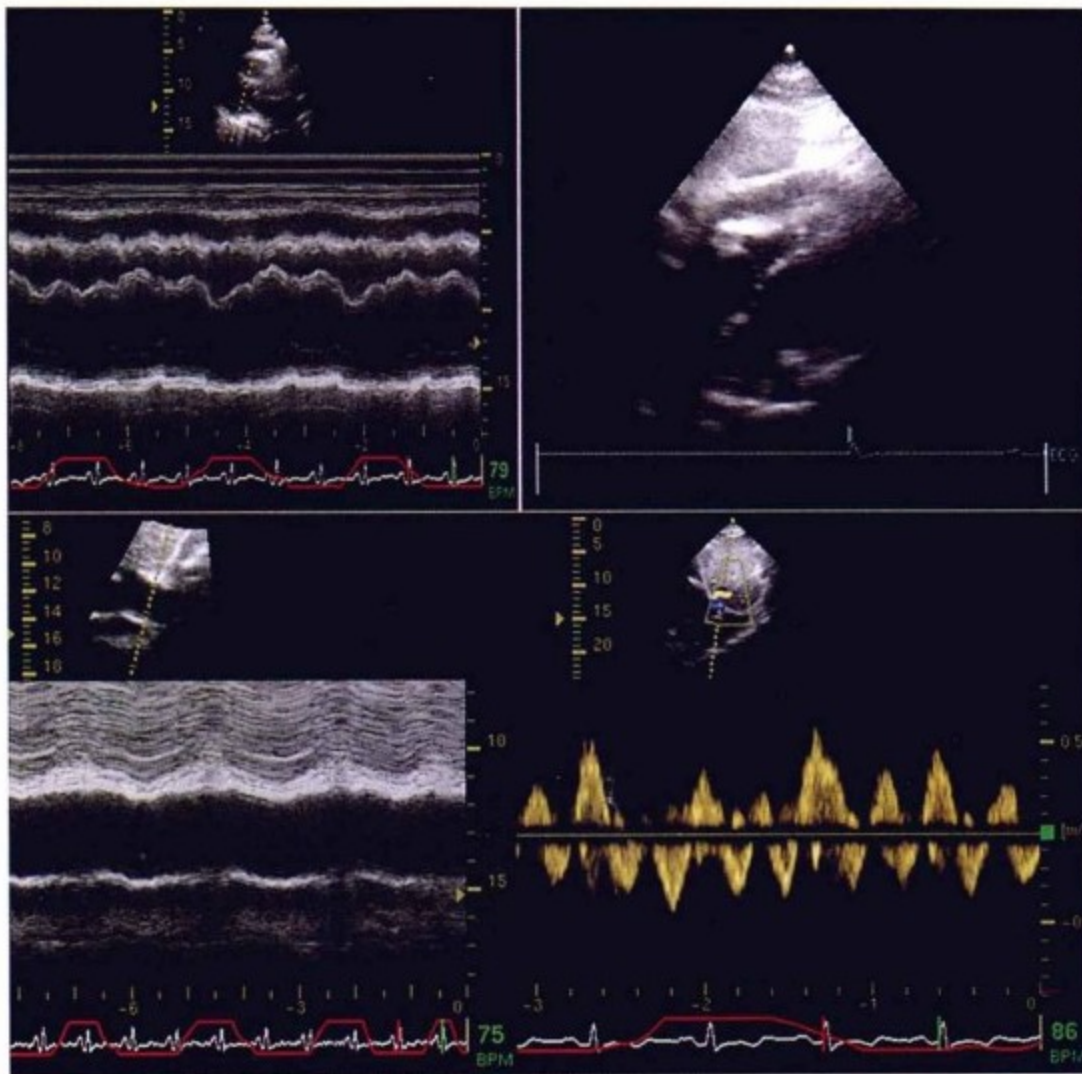


图10-11 经胸超声心动图。左上图为，M型超声在心室中部切面探查，显示吸气状态下右心室容积增大并左心室容积缩小，符合心室间相互依赖征象（呼吸描记线向上方偏移时为吸气状态）。右上图，为肋骨下切面图见心包积液。左下图，显示下腔静脉扩张且未出现正常的吸气时塌陷的征象。右下图，显示肝静脉血流情况，可见呼气状态下舒张期血流量增多，符合缩窄所引起的生理学改变。

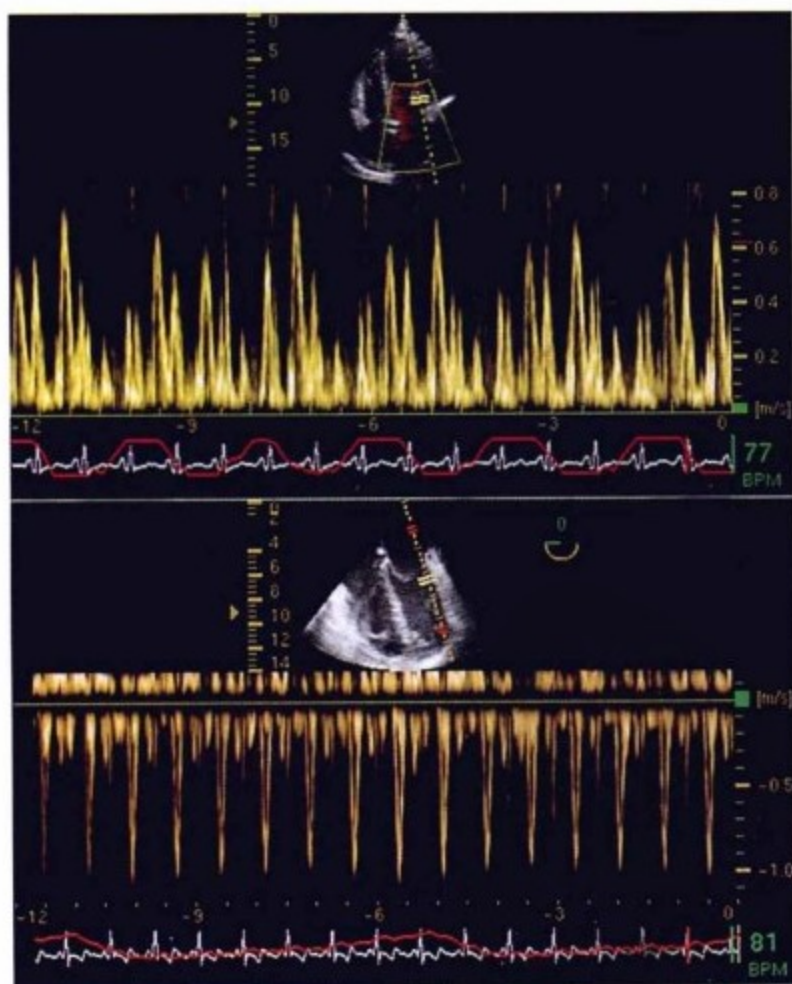


图10-12 显示二尖瓣血流情况。上图为经胸超声心动图，下图为经食管超声心动图。经胸超声心动图显示舒张早期二尖瓣血流速度随呼吸变化明显，符合缩窄性改变。经食管超声显示正压通气状态下血流速度变化消失。



图10-13 经(胃短轴)食管超声心动图显示右室旁的心包增厚(透明带状区),但无法确定是脏层还是壁层心包的增厚,同时也很难与脂肪层区别。

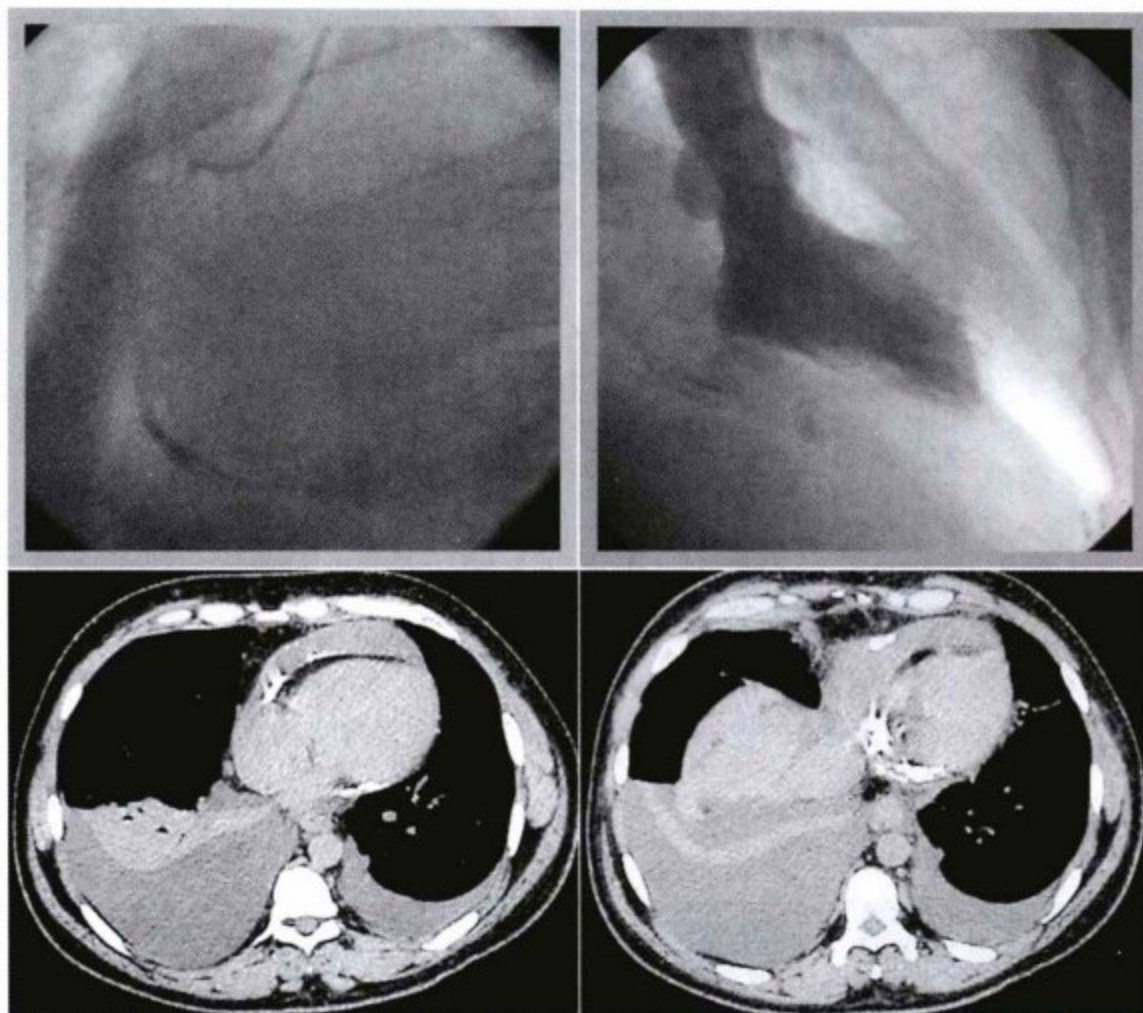


图10-14 上图为心导管检查中透视下见心影下方及右侧房室沟钙化斑块影(右冠状动脉尚未注入造影剂, 所见高密度影为钙化影)。下图为CT轴位平扫, 可见右侧房室沟内及沿右心室分布的钙化, 钙化分布在心脏表面及心包的壁层, 两层之间可能被渗出及一些非钙化的软组织填充。图中还可见心包积液及胸腔积液。

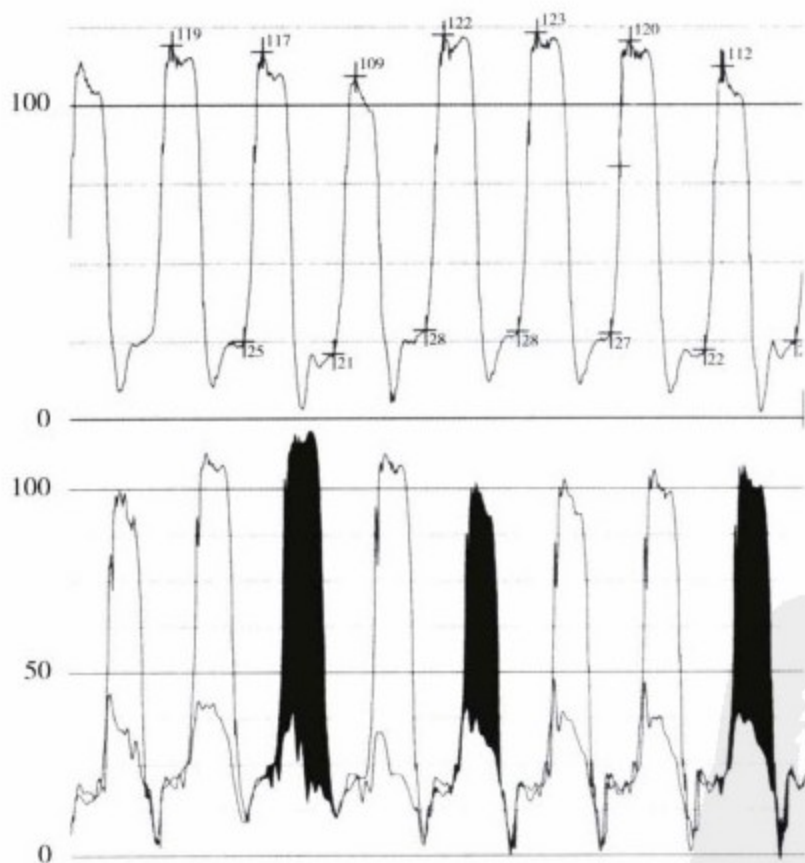


图10-15 左心室压力图显示舒张压呈平方根波形升高。左右心室压力同步记录显示左右心室收缩压呈反向变化, 这是心室间相互依赖的征象。

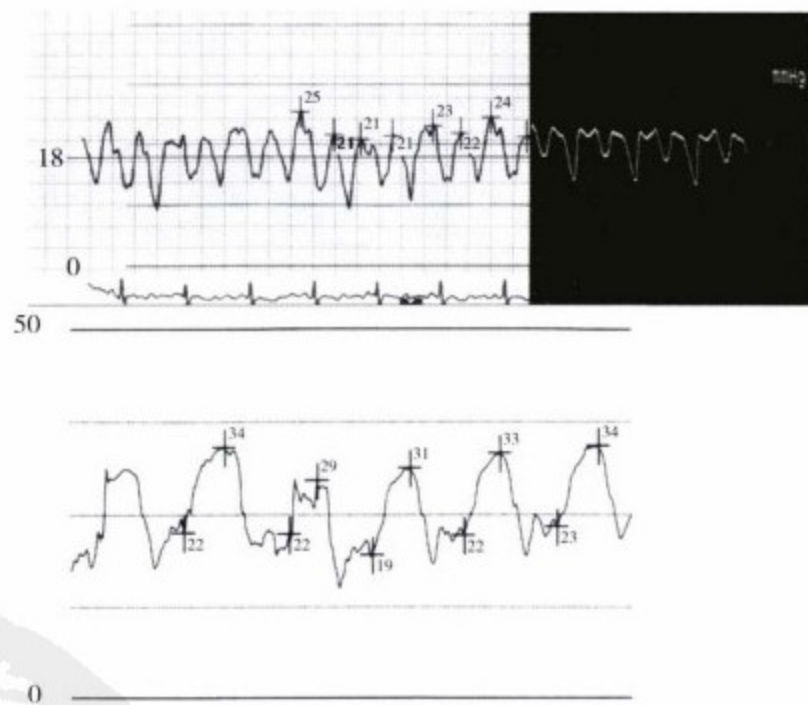


图10-16 左上图, 为导管测量的右心房压力。右上图, 为心包积液引流后测得的右心房压力。心包积液引流前, 右心房平均压升高, 表现为 x 波和 y 波明显且幅度相近, 压力图呈 M 型或 W 型改变。心包积液引流后, 由于仍存在缩窄所致的生理改变, 压力图的特点表现为明显的 y 波。下图, 为右心室压力图, 可见右心室收缩压正常, 舒张压升高, 右室舒张压超过收缩压的三分之一, 压力图呈平方根波形改变。

新  
舟  
学  
子  
PDG



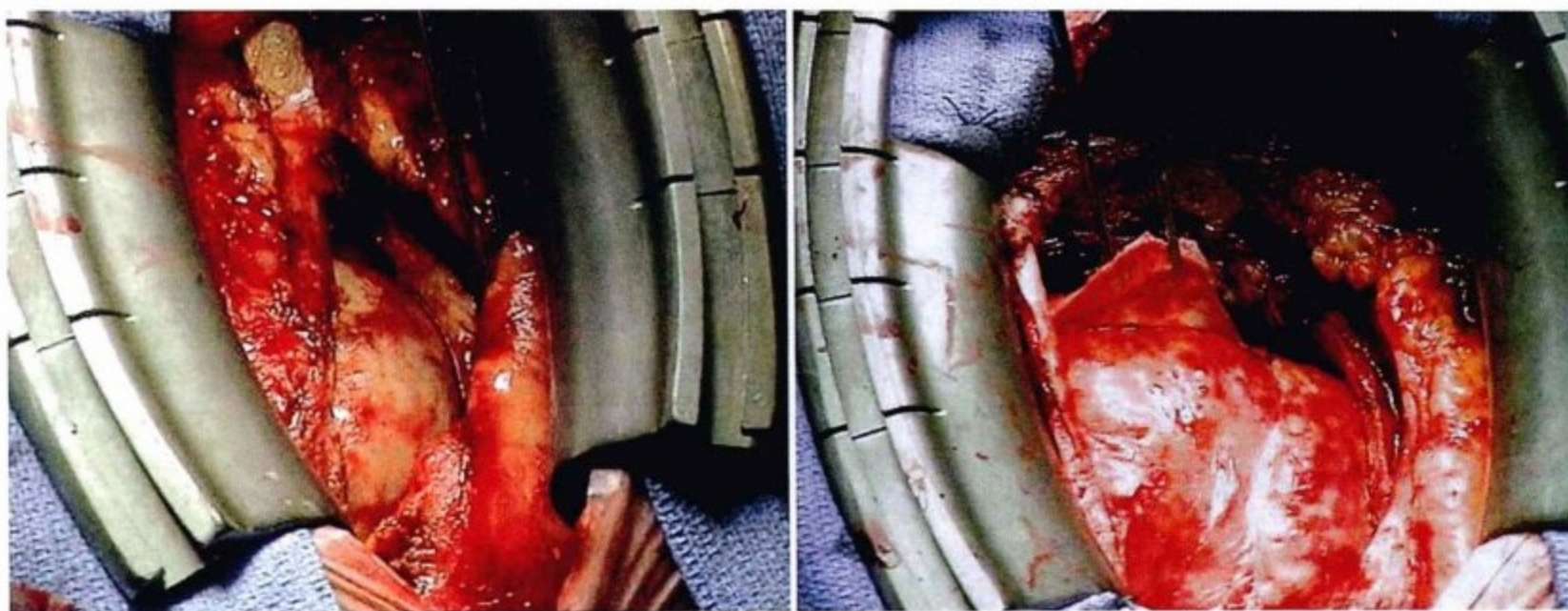


图10-17 术中所见。左图显示壁层心包已被打开,心尖上方三角形切口下是裸露的脏层心包。图中可见明显增厚的壁层心包以及异常僵硬并增厚的脏层心包。右图镊子夹起的是明显增厚的脏层心包(正常脏层心包在显微镜下应为单层细胞结构)。

## 病例2

### 病史

- ▶ 患者64岁,男性,有长期的高血压病史且未予治疗
- ▶ A型主动脉夹层,行升主动脉修补及部分置换术后3个月
- ▶ 出现四肢水肿及活动后呼吸困难5天
- ▶ 左上肢及右腿均较对侧增粗

### 查体

- ▶ 血压180/120mmHg,无奇脉
- ▶ y波明显的静脉压增高并有 Kussmaul 征
- ▶ 心音正常,无摩擦音、叩击音或奔马律
- ▶ 非对称性的四肢水肿,以左上肢及右下肢水肿明显
- ▶ 患者有水肿、气短症状,发现右下肢深静脉血栓和左锁骨下深静脉血栓(与之前进行导管检查有关),肺部扫描提示肺栓塞可能,因此初诊考虑肺栓塞。
- ▶ 影像见图10-18~图10-20。

### 进一步检查

- ▶ 肺动脉数据:中心静脉压(CVP)20mmHg,肺毛细血管楔压(PCWP)21mmHg(图10-21)
- ▶ 为解除心包积液压迫所引起的症状,患者行心包穿刺引流术,引流出浑浊液体,微生物培养阴性。但引流术后右心导管检查数据未见明显变化。

### 手术及病理

- ▶ 因化脓性心包炎并有全身性低灌注表现,患者行改良的部分心包切除及心包积液引流术。
- ▶ 病理结果显示增厚的心包局部可见炎性细胞,偶见肉芽肿及软骨样结构。微生物染色及培养阴性。术后血流动力学略有改善。

### 预后

- ▶ 术后几个月症状得到改善,包括颈静脉压增高、明显的y波及吸气时心腔间隔的移位等表现均恢复正常。
- ▶ 患者狼疮抗凝物检测为阳性,主动脉机械瓣置换术后口服华法林抗凝治疗。

### 小结

- ▶ 患者术后早期即出现渗出-缩窄性心包炎
- ▶ 病理学检查发现心包存在软骨样改变,这可能与心包僵硬有关。
- ▶ 行心包引流手术可解决部分问题,能够明显增加尿量,但仍持续存在有y波明显的中心静脉压增高。
- ▶ 应注意正压通气状态下可掩盖心室间相互依赖的征象。
- ▶ 组织多普勒可发现典型心包缩窄以外其他心脏结构的异常改变(如高血压所引起的左心室肥厚)。
- ▶ 静脉压力及图形在4个月内恢复正常的病例应考虑为术后一过性心包缩窄。

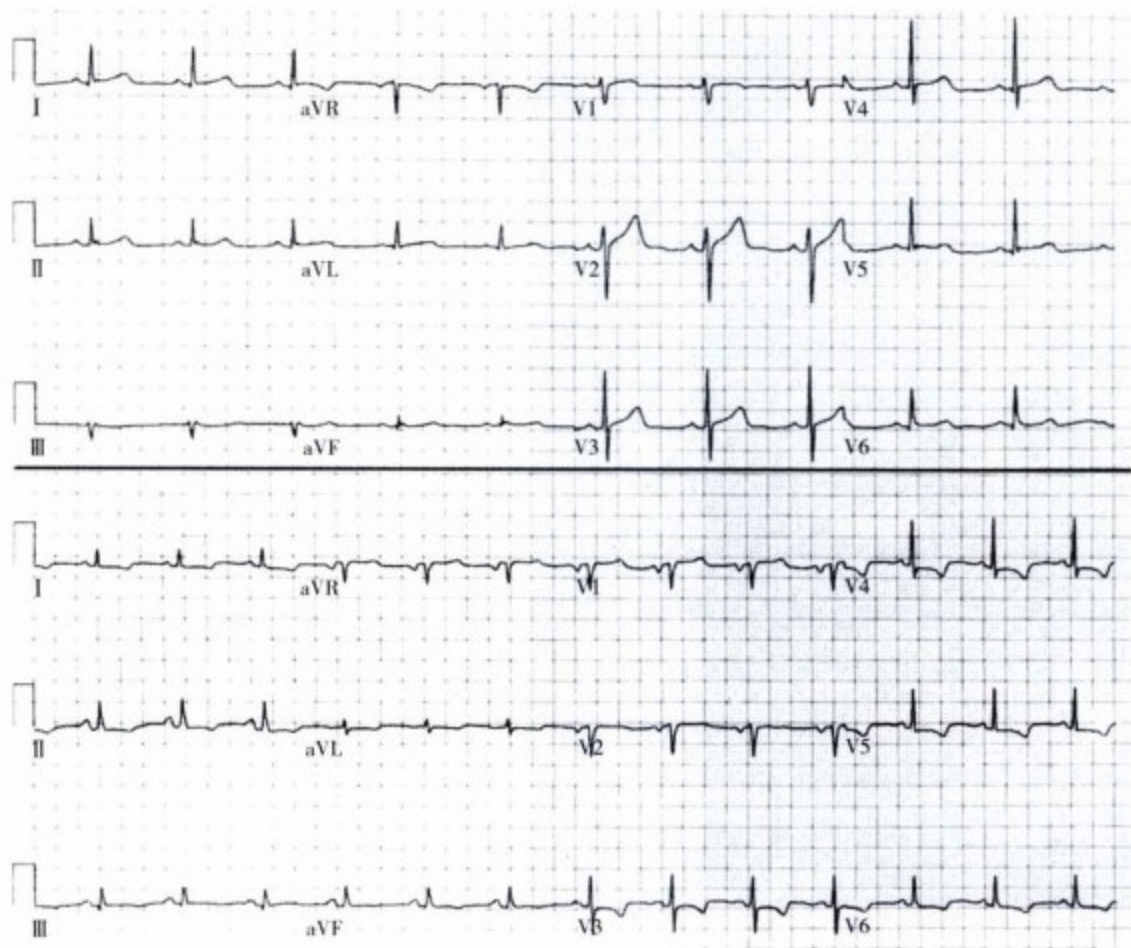


图10-18 上图为主动脉夹层病例的心电图,示窦性心律。下图为临床有水肿及呼吸困难的病例的心电图,图中显示为窦性心律,非特异性复极化异常,以及由于增厚的心包阻碍所引起的体表记录电压幅度减低。

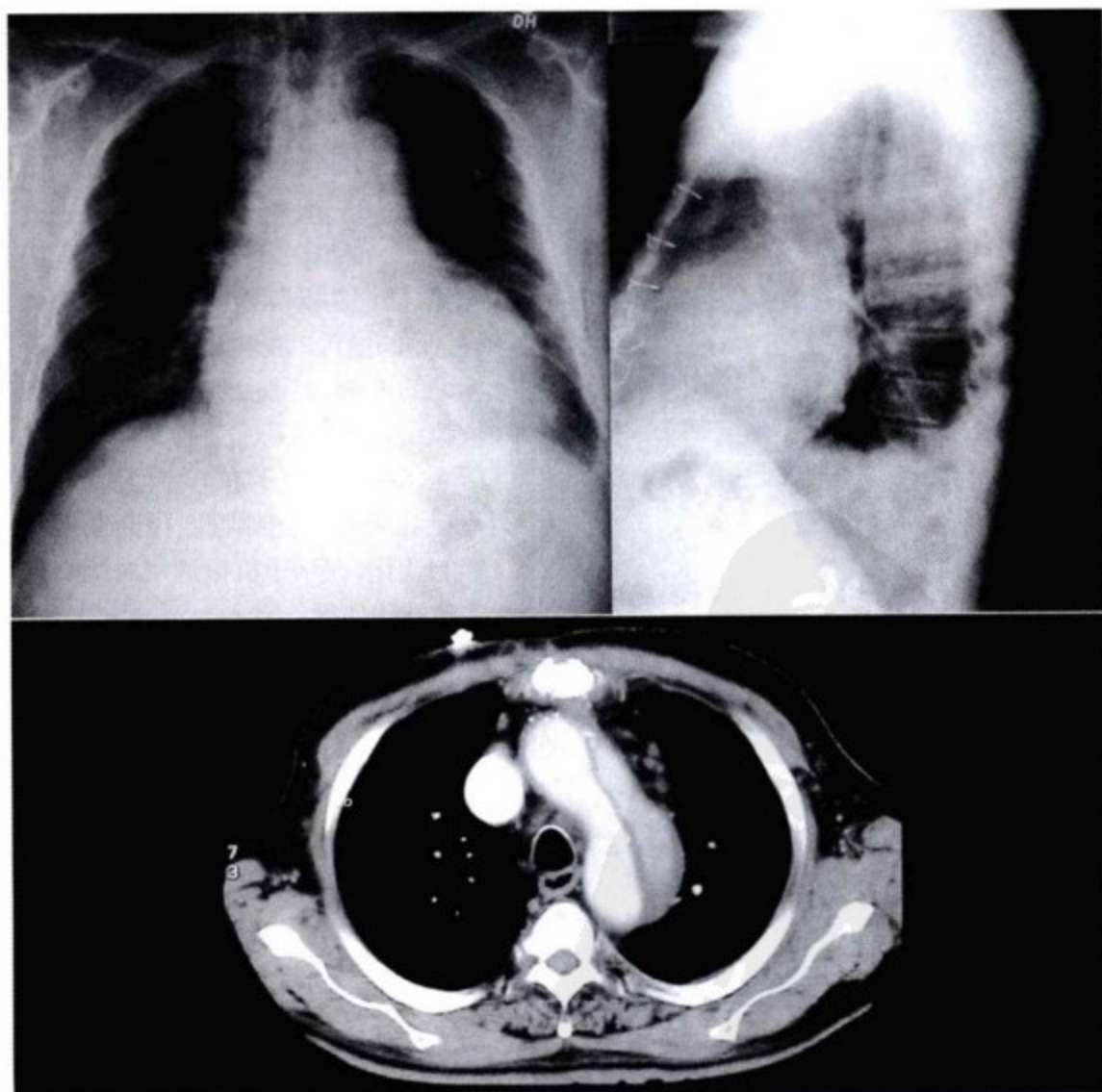


图10-19 上图,胸部平片可见胸骨钢丝影,心脏肥大但无心腔的明显扩大。下图,CT 增强扫描可见主动脉弓部内膜片及假腔。胸片中在主动脉弓水平发现伴有钙化的移位的内膜片影是提示存在夹层的特殊征象。

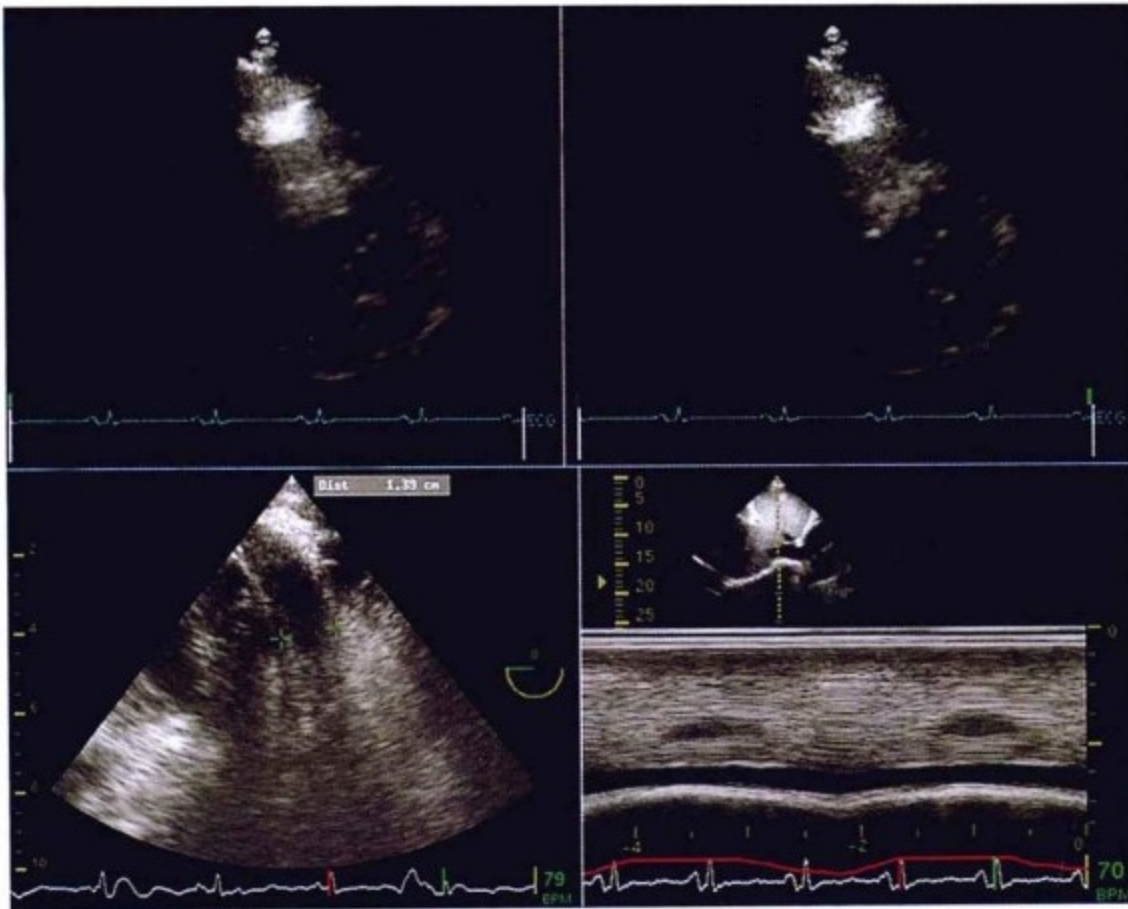


图10-20 上图为经胸超声心动图检查胸骨旁短轴位图像。可见在吸气状态下(最后一个心动周期)右心室体积增大,左心室体积减小,此为心室间相互作用的征象。右下图显示下腔静脉扩张,且在吸气状态下无塌陷,符合中心静脉压增高的诊断。

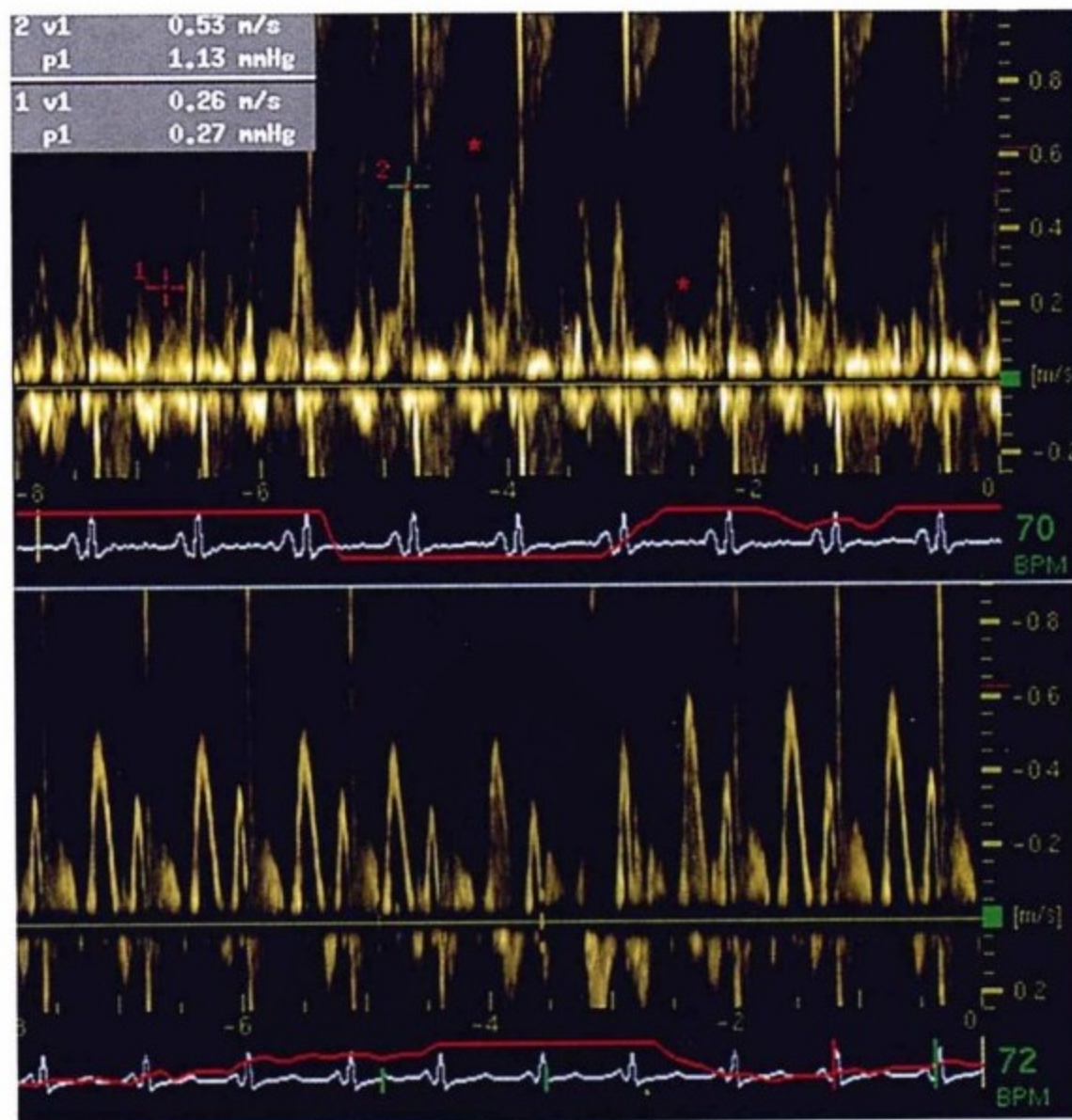


图10-21 显示在自主呼吸、机械通气及呼气末正压通气情况下的左心室血流情况。上图,中偏上的血流频谱图形为正常自主呼吸状态下的二尖瓣血流图形。但有时由于血流图形幅度较微弱使得这一图形记录并不能完全准确地反映血流情况。例如本图中所示,第一个十字处为正确的波形,而第二个十字处则标记错误,其标记的实际为位于P波后的A峰,而非位于P波前的E峰。星号所标记的E峰,其改变符合心室间相互依赖所致的改变。下图,为一例正在行手术探查患者的左心室血流情况,可见E峰并未随呼吸变化而发生明显的变化,显示出机械通气对缩窄征象的掩盖作用。

## 病例3

## 病史

- ▶ 患者76岁,女性,6周前因主动脉瓣狭窄及冠心病行主动脉瓣置换及冠状动脉旁路移植术
- ▶ 表现为水肿及疲劳感
- ▶ 心脏手术后出现心房纤颤

## 查体

- ▶ 血压110/70mmHg,无奇脉,脉搏节律不齐并强弱不等
- ▶ 伴有明显y波的静脉压增高,并有 Kussmaul 征
- ▶ 心音正常
- ▶ 无心包摩擦音或叩击音
- ▶ 轻度周围性水肿
- ▶ 影像见图10-22~图10-28。

## 治疗和结果

- ▶ 心包积液引流后仍有右房压增高的表现。
- ▶ 尽管有肾功能不全,但经利尿治疗后临床症状得到改善,且肾功能不全得到一定改善。

- ▶ 通过密切观察患者状况来评价其改善程度。
- ▶ 2个月后患者静脉压力及搏动图图形恢复正常,无需利尿治疗。

## 评论

- ▶ 心脏手术后可发生一过性渗出-缩窄性心包炎
- ▶ 心包积液引流后心包腔内压力恢复正常,但并没有完全缓解心脏受压后出现的临床表现,仍然有一部分心室间相互依赖的征象存在。
- ▶ 左心室及间隔壁的肥厚会干扰心室间相互依赖程度的判断。主动脉机械瓣置换后无法进行左心导管的检查。
- ▶ 心脏术后缩窄的病例中常常伴有心脏其他结构的异常,从而影响对缩窄征象的发现(例如多普勒发现的异常组织改变)。
- ▶ 心脏术后早期心包缩窄合并心房纤颤较常见,它加大了某些相关检查的难度。
- ▶ 在本病例中,如同大多数术后发生心包疾患的病例一样,查体及影像表现并不典型,其原因与存在心脏其他结构病变、手术引起心包变形以及并存肺部或其他问题有关。

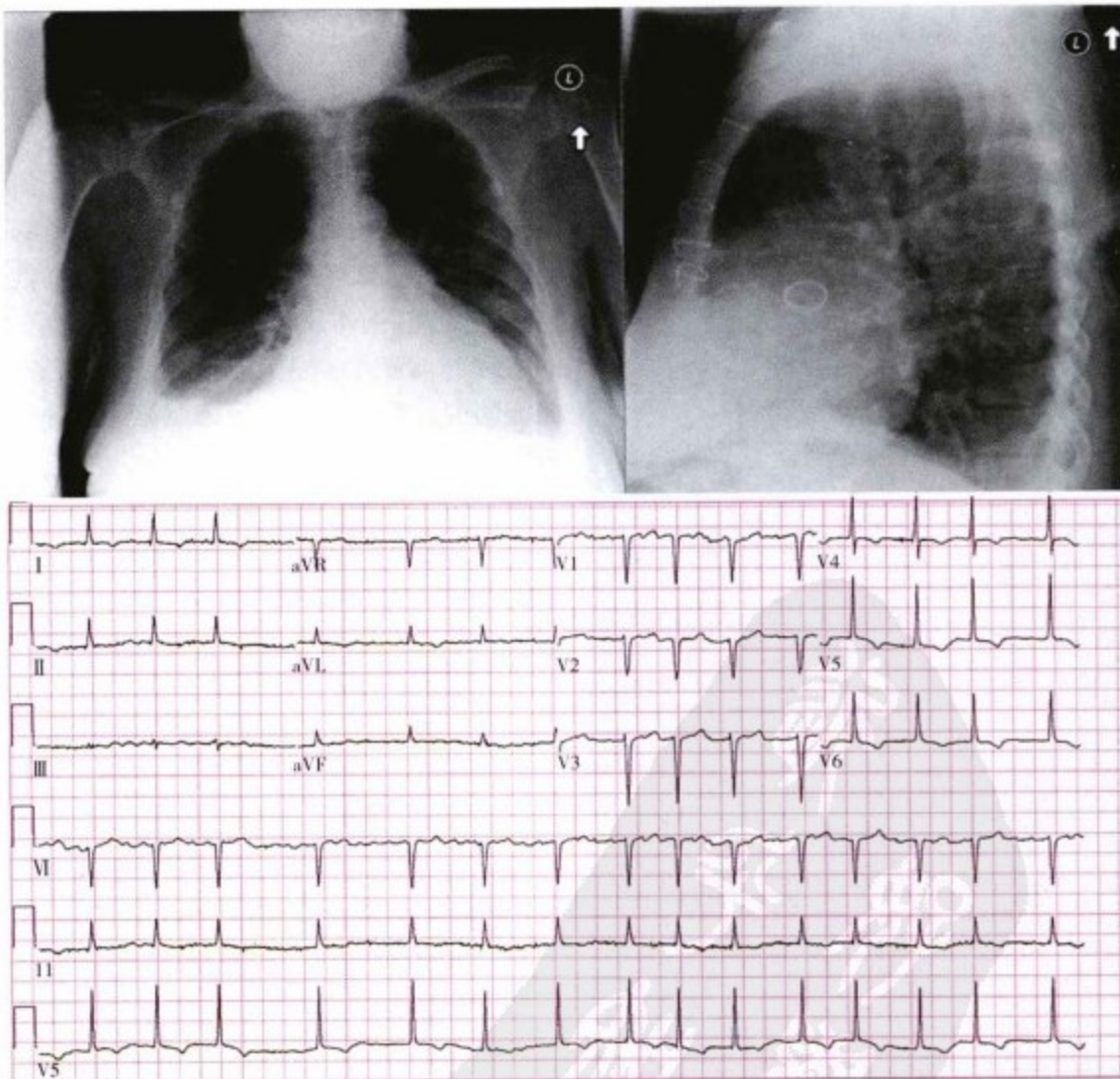


图10-22 上图,为胸部平片,可见胸骨的钢丝影、置换的主动脉机械瓣以及心脏肥大。侧位片可见左心室缘后移并双侧胸腔积液。下图,心电图显示为心房纤颤,电压正常,无电交替。非特异性的复极化异常不能提示存在心包炎。

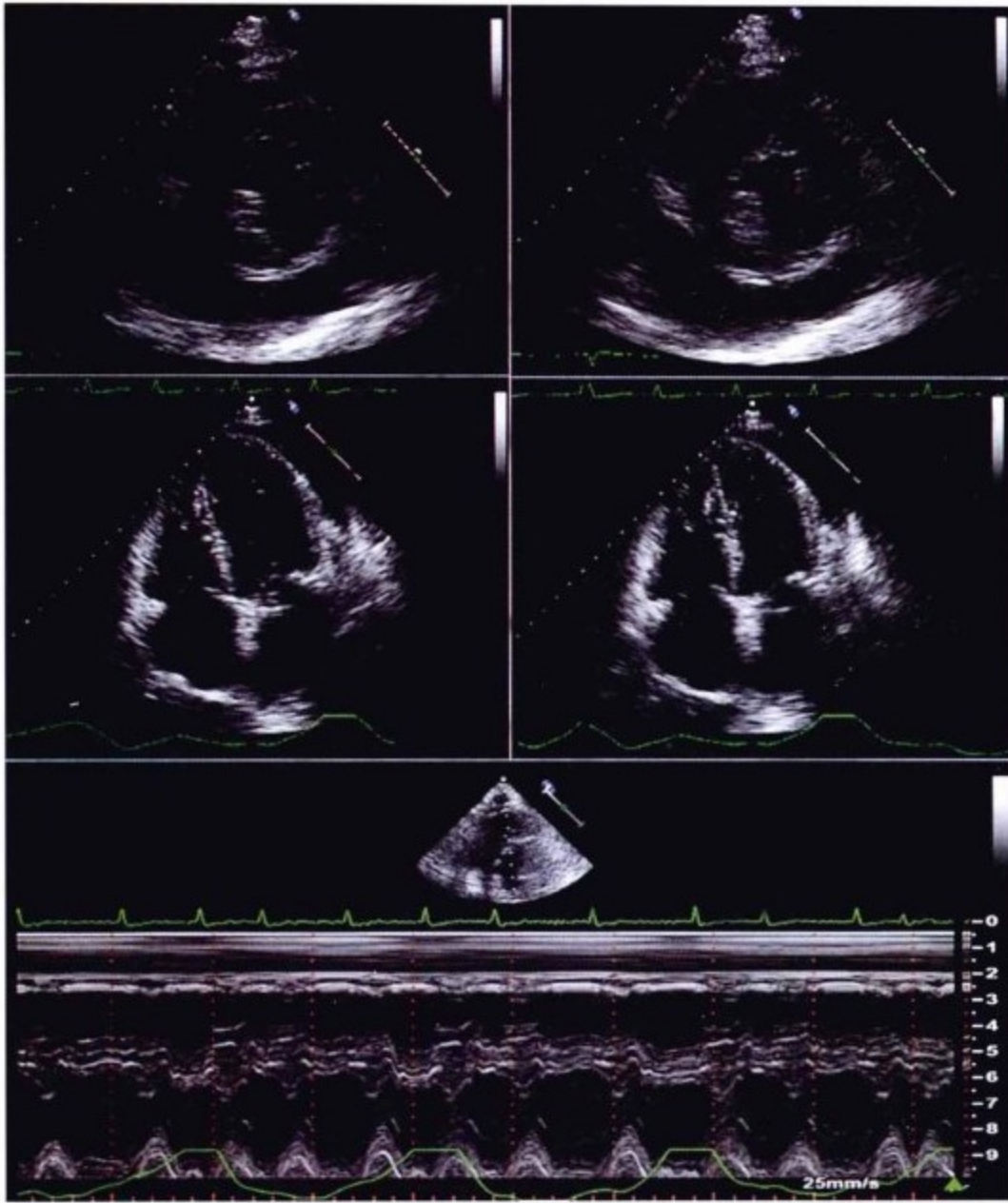


图10-23 上方的四幅图为经胸超声心动图,显示左心室肥厚以及中等程度的心包积液。心脏节律不齐,但仍有吸气时间隔壁的移位。舒张早期未见间隔壁移位。下方图为 M 型超声检查,可见吸气状态下右心室增大及左心室缩小。

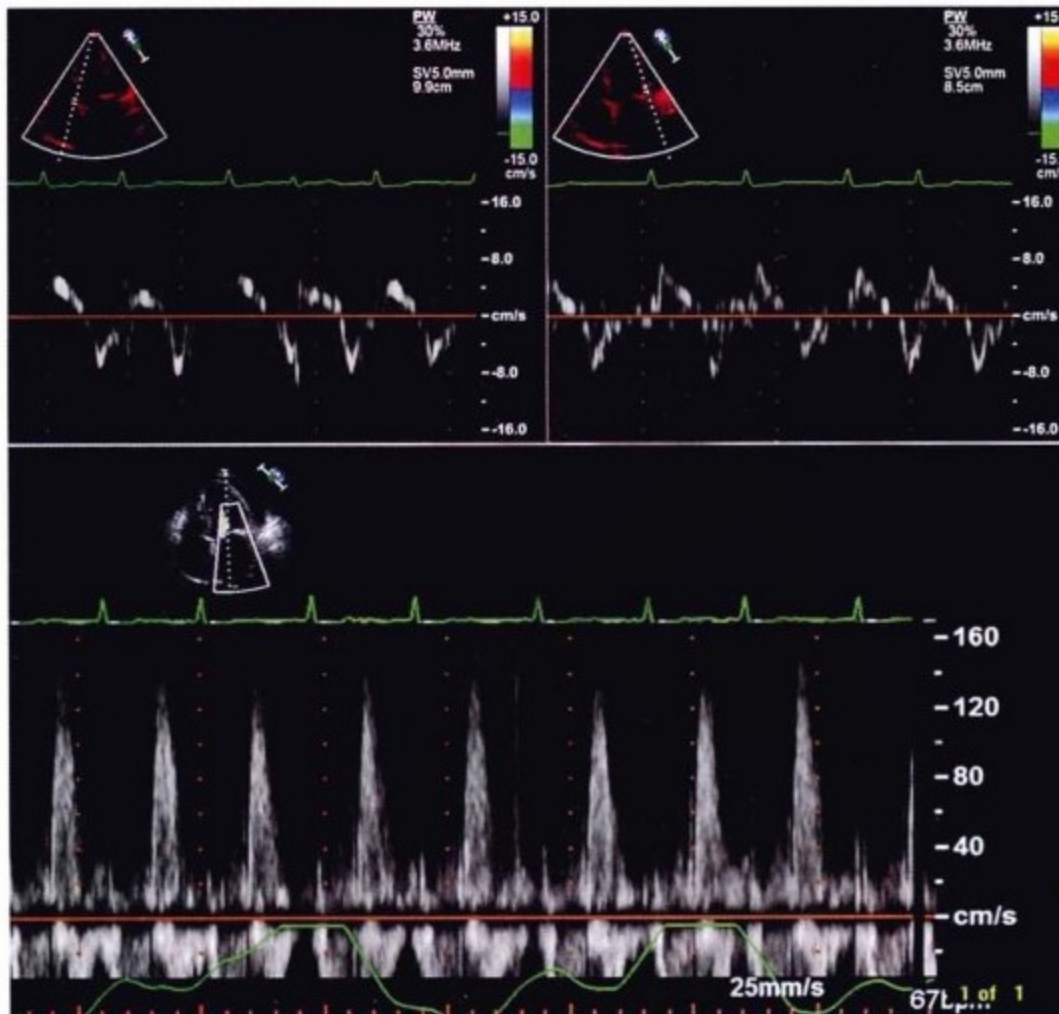


图10-24 上图为组织多普勒超声图像,可见瓣环间隔处及侧壁处的 E 峰血流速度减低(这一改变与存在缩窄以外的心脏其他结构病变有关,本例中则考虑与术前存在的主动脉瓣狭窄有关)。下图显示左心室血流情况。吸气状态下 E 峰血流速度并未减低。

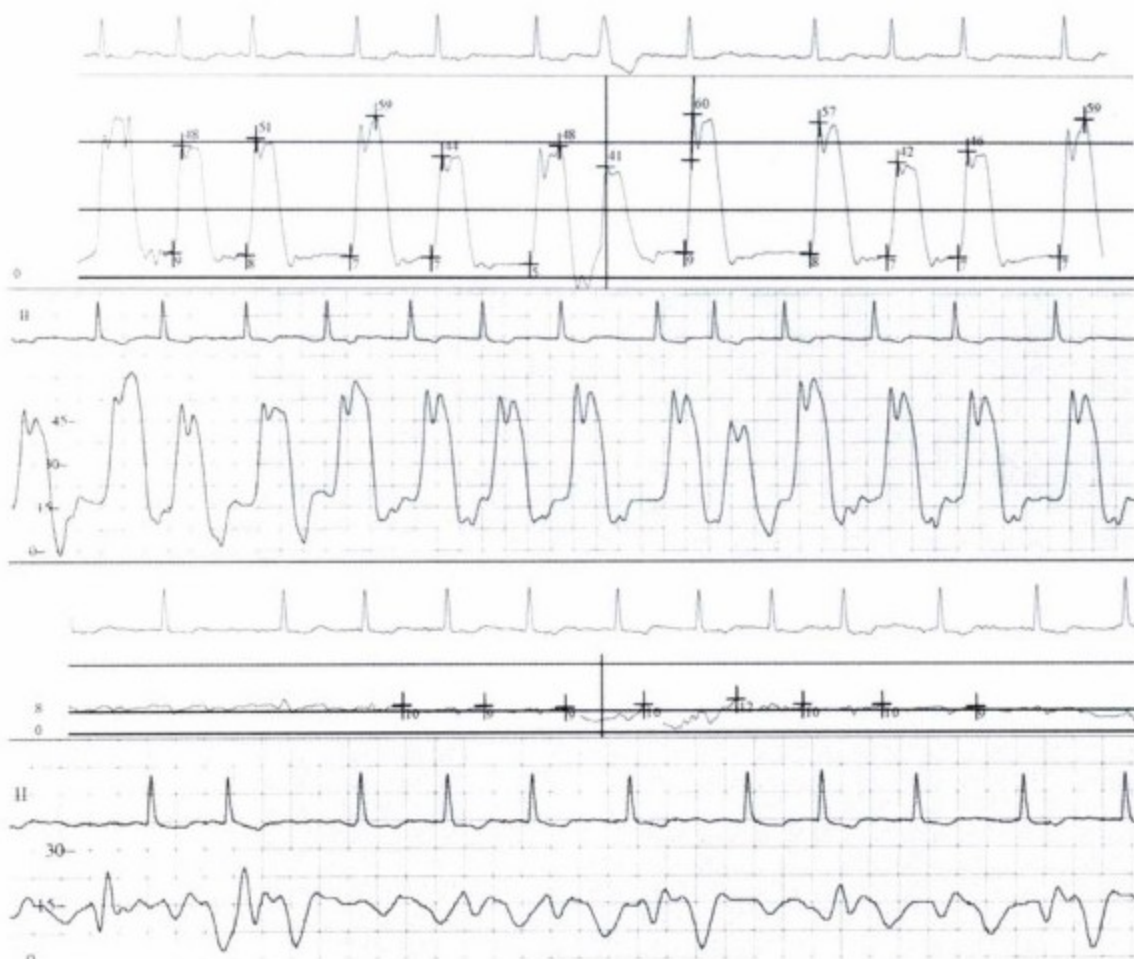


图10-25 上方两幅图分别为主动脉瓣置换术前及术后再入院时的右心室压力情况。主动脉瓣置换前,右心室收缩压轻度增高,舒张压及其波形正常。再入院后,右心室收缩压未见变化,而右心室舒张压增高到15mmHg。y波幅度间断性增加,在吸气状态下增幅明显。下方两幅图分别为主动脉瓣置换术前及术后再入院时的右心房压力情况。主动脉瓣置换前,右心房压力为正常上限。也许由于间隔壁僵硬(左室肥厚并主动脉瓣狭窄所致)引起的反向伯恩斯坦(Bernstein)效应使得右心室顺应性降低,从而引起右心房压力的增高,但压力图上未显示出异常。再次入院后,右心房平均压增高到15mmHg,y波幅度增加,并可见y波幅度随吸气加深而非平均压发生变化(Kussmaul征)。

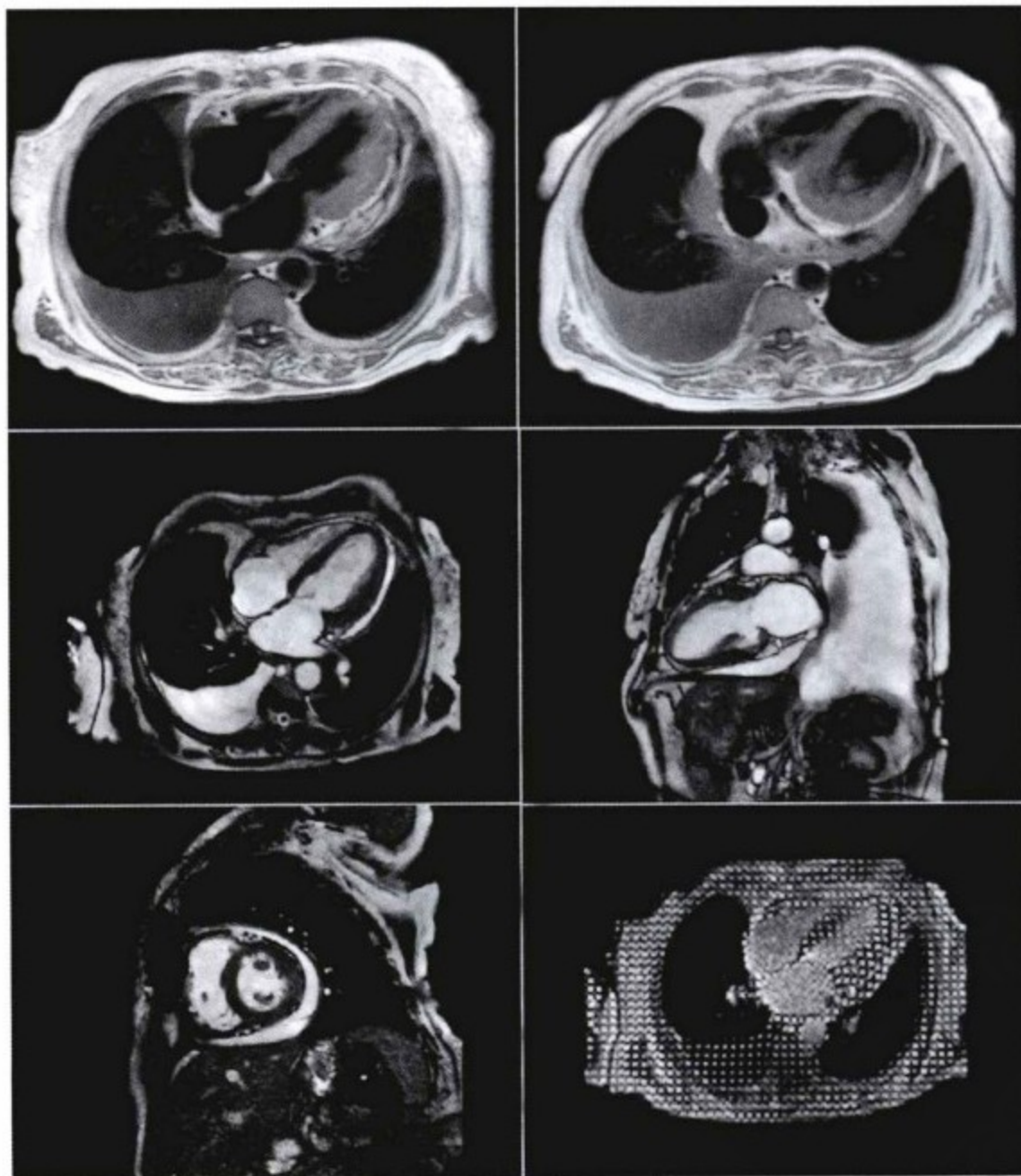


图10-26 上方两幅图为CMR中T<sub>1</sub>WI自旋回波黑血序列扫描图像。T<sub>1</sub>WI的黑血序列被认为是评价心包厚度的最佳扫描序列。两幅图均清晰显示增厚的心包。左上图,显示右心室上方正常厚度的心包,并见左室侧壁基部增厚及渗出改变。右上图,显示出了更多的右心室上方的壁层心包结构。中间一排及左下方图像为CMR的SSFP序列扫描图像,可见左心室肥厚,收缩功能正常。在左室游离壁中部外侧可见少量心包积液,未见明确心包增厚,未见舒张早期间隔壁的移位。心脏表面以及壁层心包与积液的交界面存在化学位移伪影(特别易于发生在液体与脂肪的交界面),另外在脏层心包、壁层心包与脂肪的交界面也存在伪影。由于这些伪影导致在SSFP序列图像上很难评价心包的厚度。右下图,为应用CMR标记技术描记出心包在心脏上的滑移轨迹或判断有无滑移运动存在。在有积液区域可显示出心包的滑移运动,而无积液区域则无滑移运动存在。

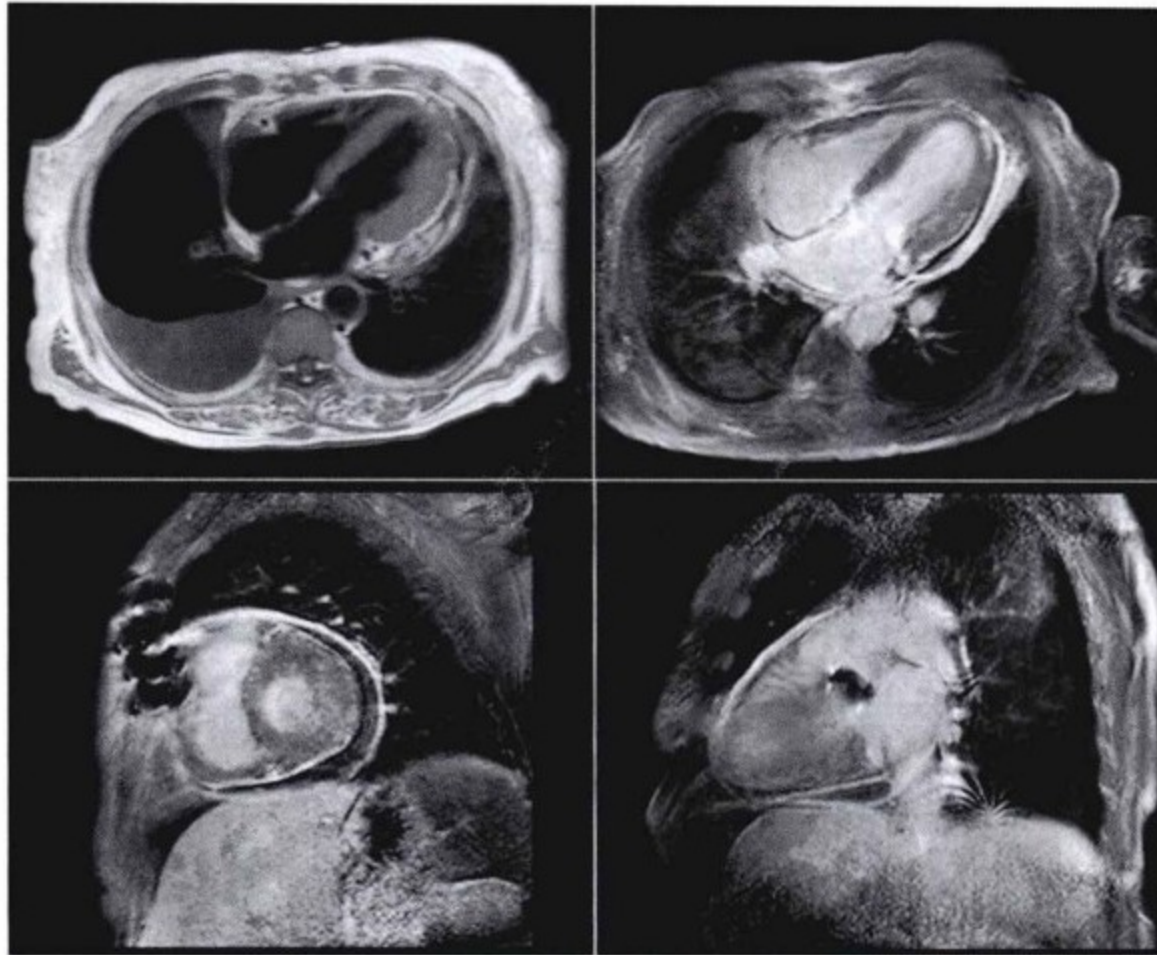


图10-27 左上图为CMR的T<sub>1</sub>WI自旋回波黑血序列扫描图像。其他图像为CMR的T<sub>1</sub>WI自旋回波黑血序列及反转恢复梯度回波( IRGRE )序列成像。IRGRE序列出现延迟强化则提示心包炎。图中可见心包的强化,特别是在左室上方心外膜附近区域可见明显强化。

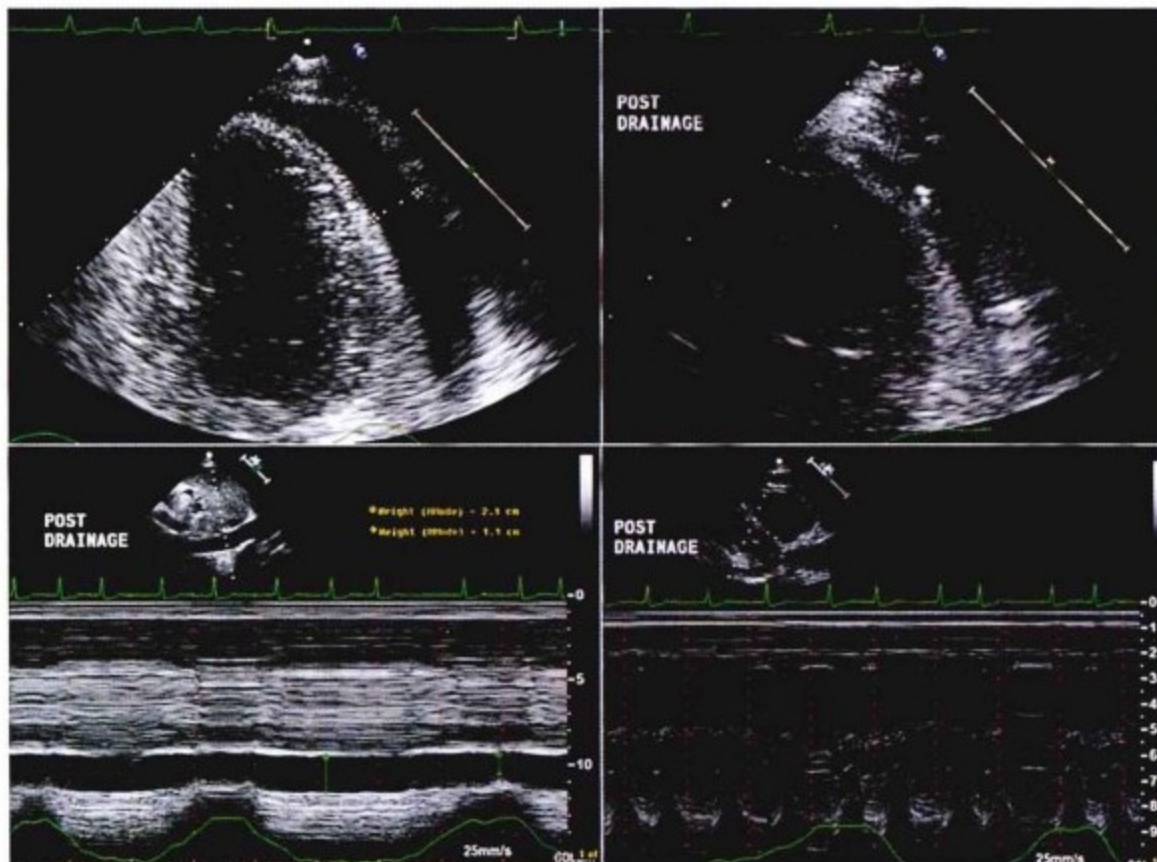


图10-28 经胸超声心动图。左上图为心尖四腔位图。可见此平面上心包积液厚度达1.5cm。这一区域需要通过心尖部窄声窗才可探测到。右上图显示心包积液穿刺引流,可见穿刺入心包积液内的小导管,通过引流可消除心包积液所产生的影响。在心包积液消失后,心包腔内压力相应降低达0mmHg。下图为心包积液引流后应用M型超声探测室间隔的情况。引流后,颈静脉压仍增高,在超声心动图上仍可见下腔静脉扩张以及下腔静脉不随吸气而塌陷。这些间接征象提示引流后仍存在心室间相互依赖。

## 病例4

## 病史

- ▶ 患者男性,75岁,2周前行冠状动脉旁路移植术
- ▶ 主诉有劳累感及端坐呼吸。

## 查体

- ▶ 血压110/70mmHg,奇脉25mmHg
- ▶ 伴有y波幅度减小的静脉压增高
- ▶ Kussmaul征阳性
- ▶ 心音正常,无心包摩擦音或叩击音
- ▶ 影像见图10-29~图10-31。

## 治疗

- ▶ 临床表现符合心脏术后心包压塞。穿刺引流出的液体较少,因此患者行剑突下切口的心包开窗引流术。
- ▶ 然而,术中发现右心室膈面大部与壁层心包粘连,因此

术者仔细探查了心包积液的情况,以避免在切开壁层心包时伤及右心室。手术过程顺利并引流出浆液性血色液体600ml。引流后超声心动图表现见图10-32。

- ▶ 术后动脉血压恢复正常,呼吸窘迫消失,但仍然有颈静脉压增高。

## 结果

- ▶ 患者运动耐量增加,增高的颈静脉压逐渐恢复正常。
- ▶ 6周后只有极少的异常表现。

## 评论

- ▶ 心包压塞并渗出-缩窄性心包炎。早期,以心包压塞症状为主,典型的积液常局限于后部,因此会大大增加穿刺引流的难度。
- ▶ 积液完全被引流后心包腔内压力恢复正常,但仍有右心房压力增高及心室间相互依赖的存在。
- ▶ 此病具有一过性和自限性的特点



图10-29 心电图示窦性心律,电压正常,无电交替。非特异性复极化异常对提示心包炎无特异性。

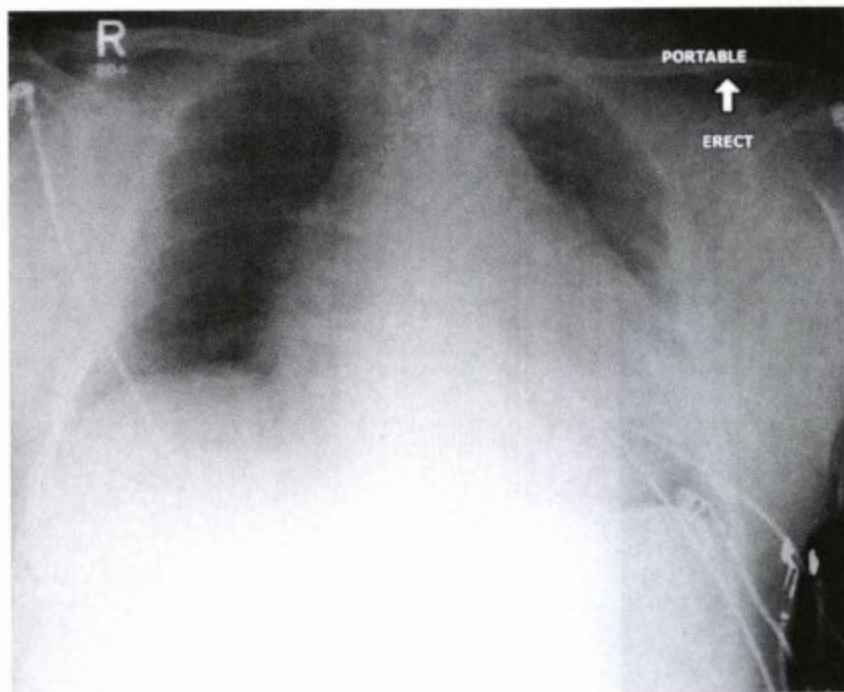


图10-30 胸片显示胸骨钢丝影,心脏增大、肺野清晰。

医学知识  
PDG



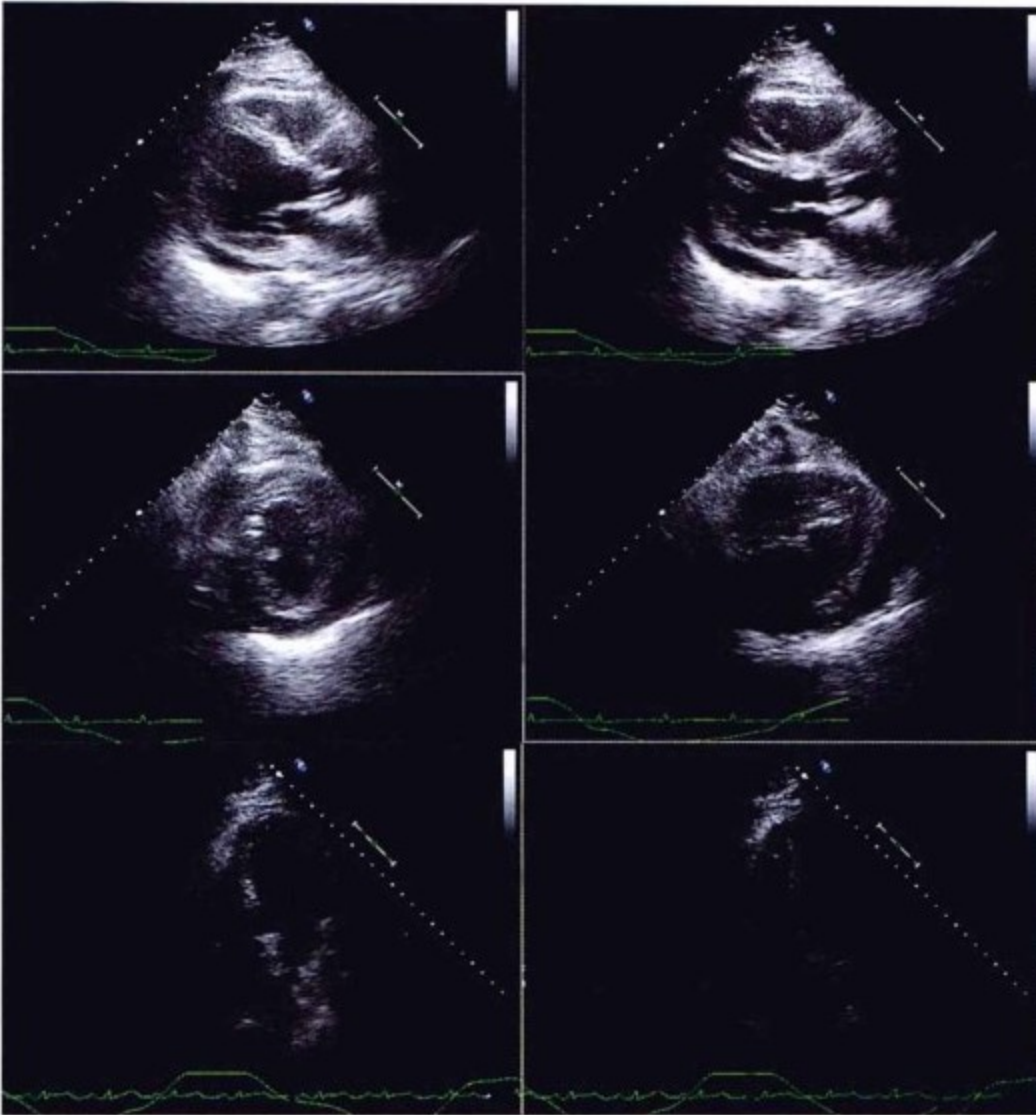


图10-31 经胸超声心动图显示位置偏后的少到中等量心包积液。吸气时可见心室间相互依赖所致的间隔壁偏移。

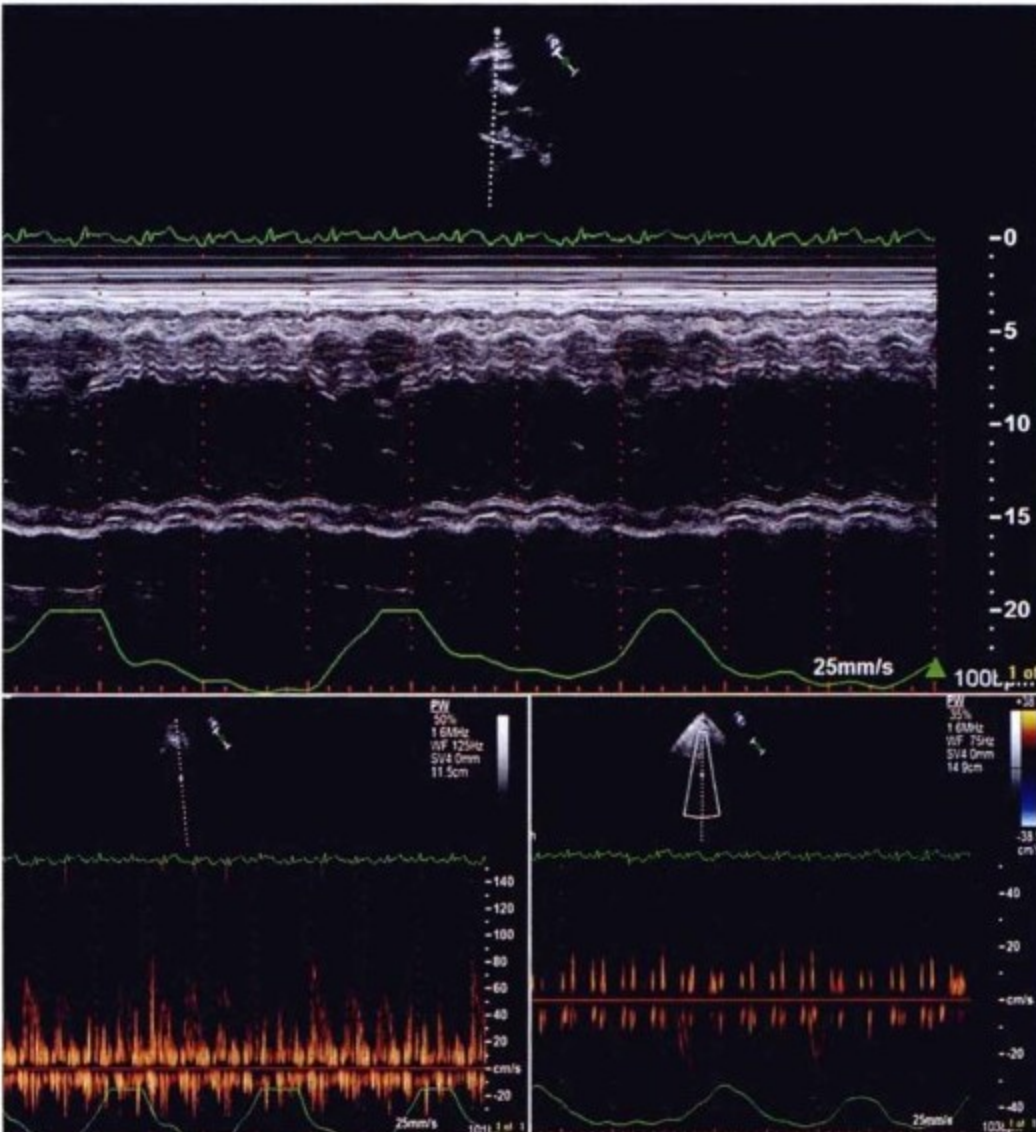


图10-32 心包开窗引流术后的经胸超声心动图。上图为 M 型超声显示仍存在吸气时室间隔的偏移。左下图显示左心室血流,可见 E 峰和 A 峰叠加导致呼吸周期中 E 峰的高度变化混乱。右下图显示呼气时回心血量增多,符合缩窄所致的生理学改变。

## 病例5

## 病史

- ▶ 患者男性,46岁,18个月内出现下肢逐渐增粗并体重增加11kg。
- ▶ 既往无结核接触史,无发热、盗汗症状。

## 查体

- ▶ 患者体型肥胖,血压105/70mmHg,奇脉20mmHg
- ▶ 静脉压明显增高,y波明显
- ▶ Kussmaul征可疑阳性
- ▶ 可闻及心包叩击音
- ▶ 两肺底部膨胀不良
- ▶ 脚肿并腹水
- ▶ 影像见图10-33~图10-39。

## 手术及病理

- ▶ 行无体外循环下心包全切术,可见心包增厚轻微但很僵硬。

- ▶ 心包纤维性增厚并局部钙化
- ▶ 非特异性血管周围慢性炎性细胞浸润
- ▶ 结核菌染色及培养呈阴性

## 结果

- ▶ 术后心脏衰竭症状消除。
- ▶ 心室间相互依赖所致的间隔壁移位术后未立即发生变化,数月后得到改善。

## 评论

- ▶ 在心包厚度正常或几乎正常的缩窄性心包炎病例中,缩窄产生的影响与心包的厚度无明显的相关性。
- ▶ 手术可能发现心包轻度增厚,而在超声心动图检查或CT扫描中未见心包增厚。CMR可能会提示心包有轻度增厚通过回顾以往病例可见无论心包的增厚程度如何,都可以引起缩窄性的生理学改变。
- ▶ 可以通过相关检查结果、影像学表现以及血流动力学检查来发现大部分缩窄性生理学改变的征象。

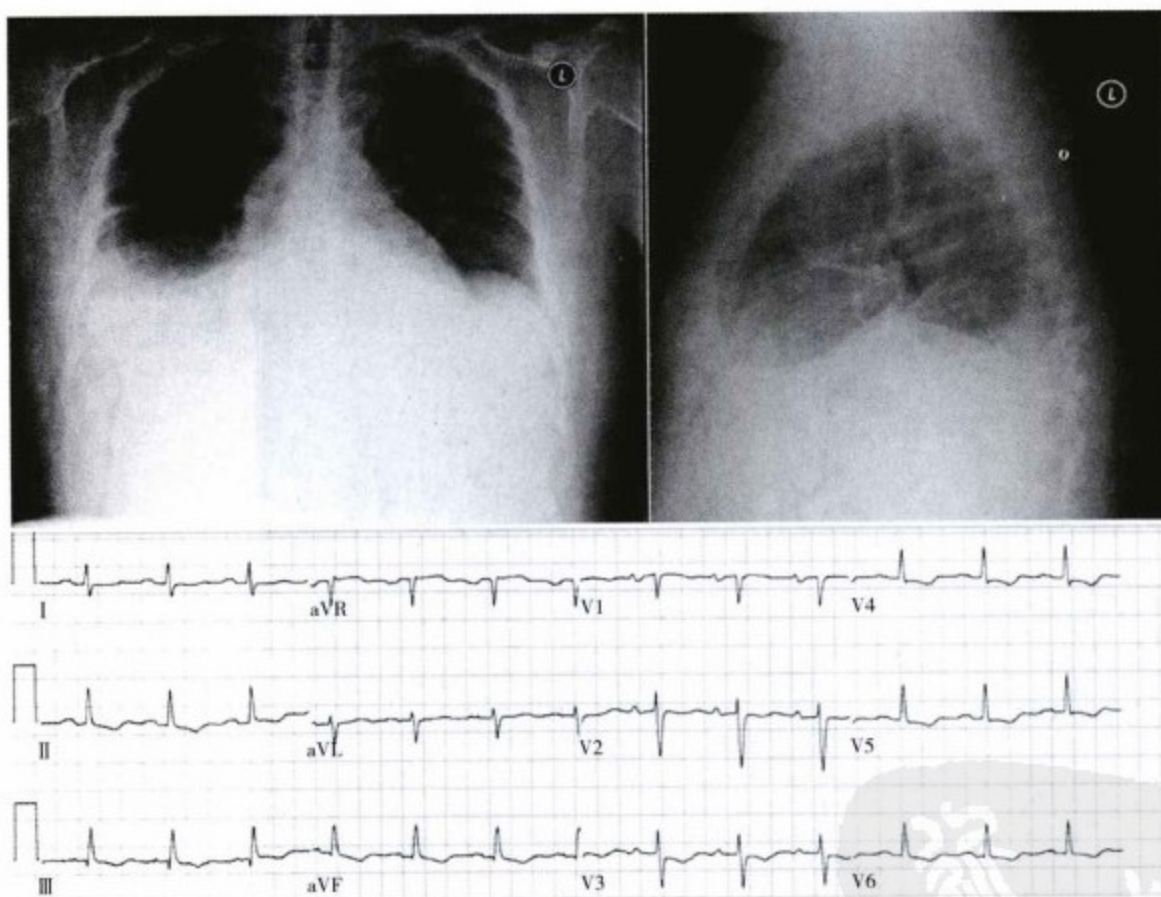


图10-33 上图为胸部平片,显示心脏增大,双侧胸腔积液,两肺野清晰,并可疑有奇静脉扩张。下方心电图显示窦性心律,非特异性复极化异常以及电压正常。

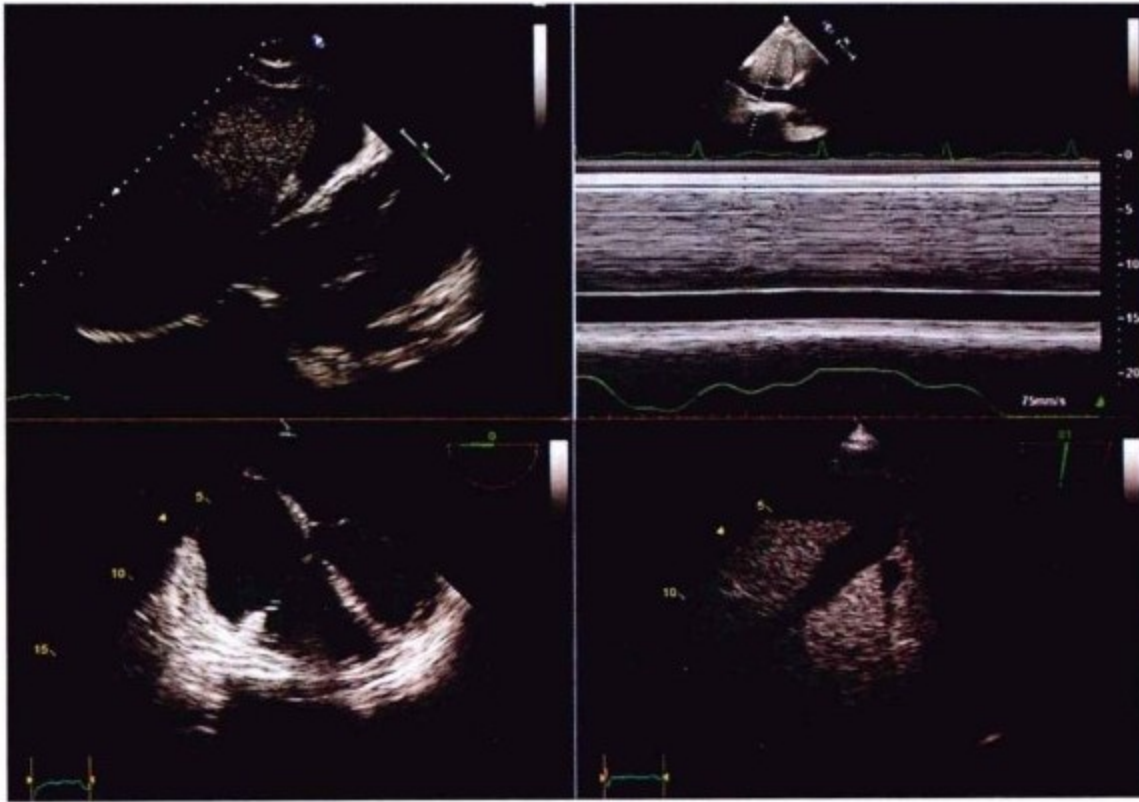


图10-34 左上图,为剑突下切面显示肝脏周围大量腹水。右上图,示在整个呼吸过程中下腔静脉始终呈扩张状态。左下图,为经食管超声心动图,显示右心房室增大。房间隔向左侧移位,提示右心房压力高于左心房。右下图,为经食管超声心动图,显示下腔静脉及肝静脉扩张并自发显影,提示血流速度减低。

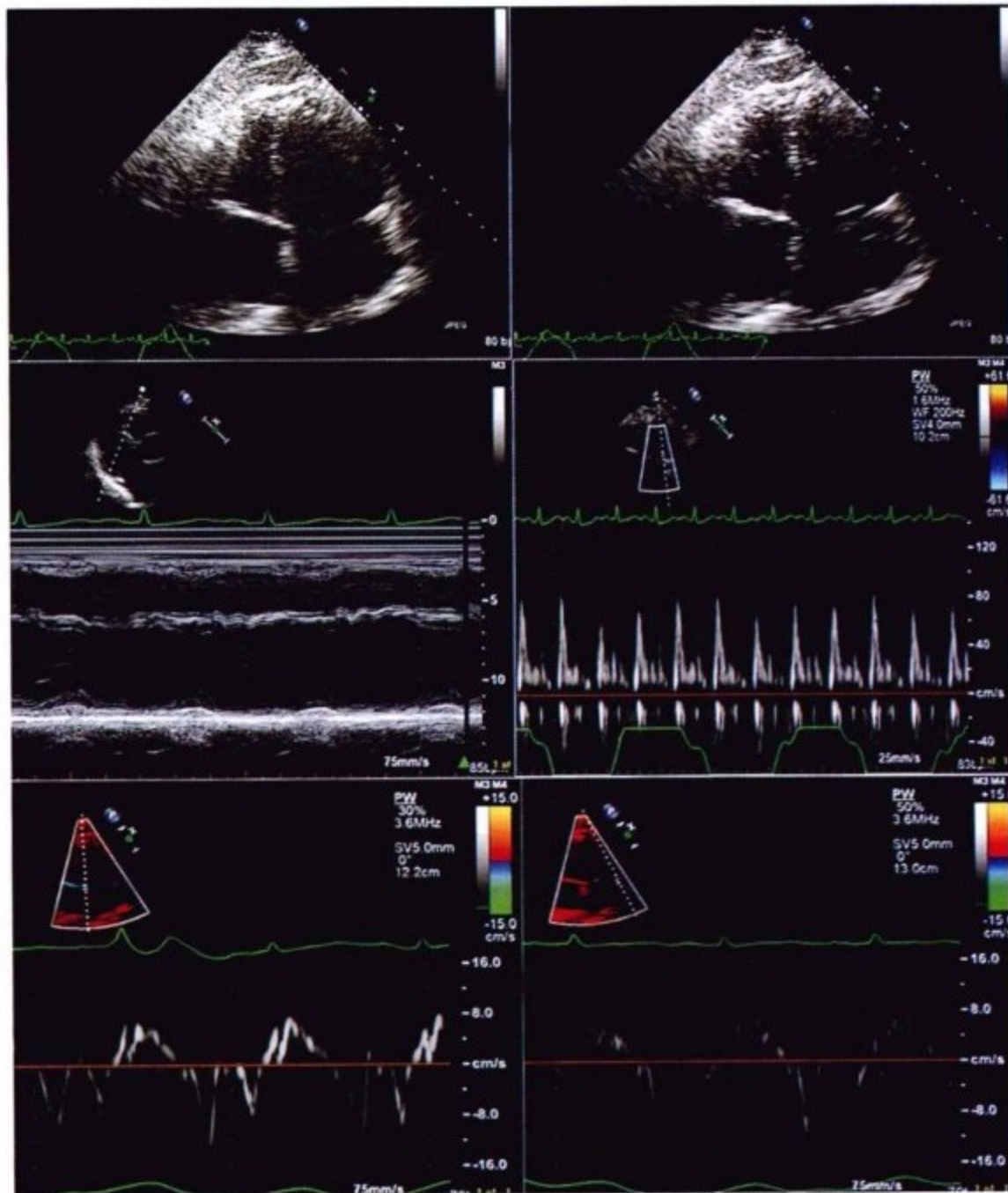


图10-35 一组经胸超声心动图。上图,为心尖四腔心切面,显示心室间相互依赖。吸气状态下,右心室腔增大而左心室腔减小。左中图,为间隔壁的M型超声图像,可见舒张早期的凹陷。右中图,显示左心室血流,可见吸气时左心室血流速度的明显减低(绿色的呼吸曲线上方所示)。这一变化的原因是由于缩窄还是呼吸因素的影响尚不清楚。下图,为二尖瓣环间隔及侧壁组织多普勒图像。可见舒张早期流速(E'峰)正常,提示心肌的舒张运动正常。

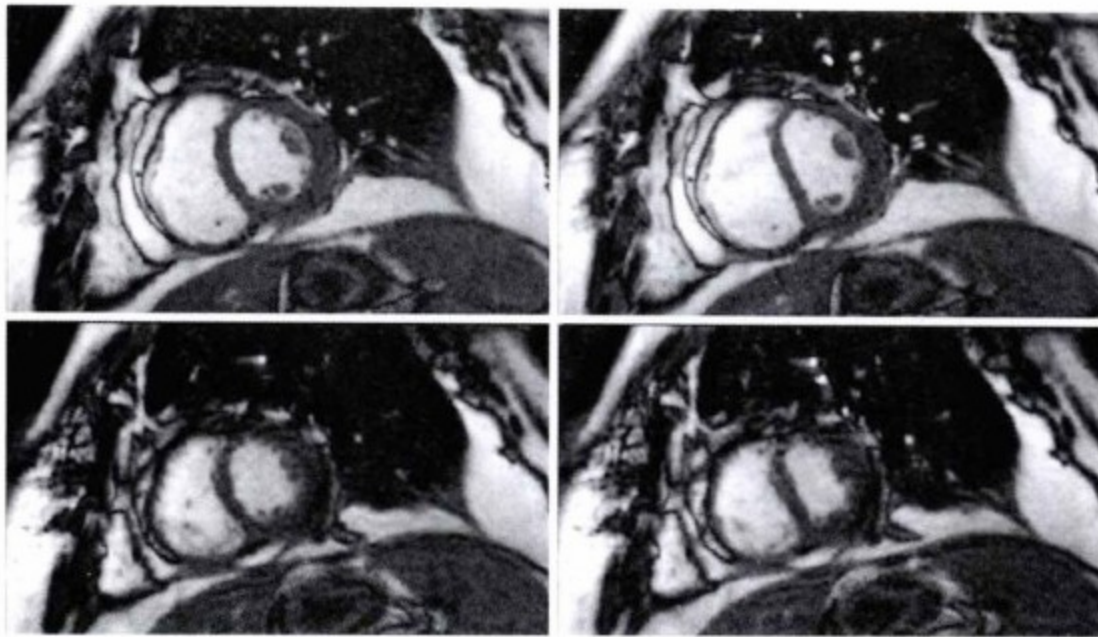


图10-36 CMR 的 SSFP 序列短轴位图像。左图为舒张晚期,右图为舒张早期。可见舒张早期室间隔的偏移即 M 型超声中所见的舒张早期的凹陷。

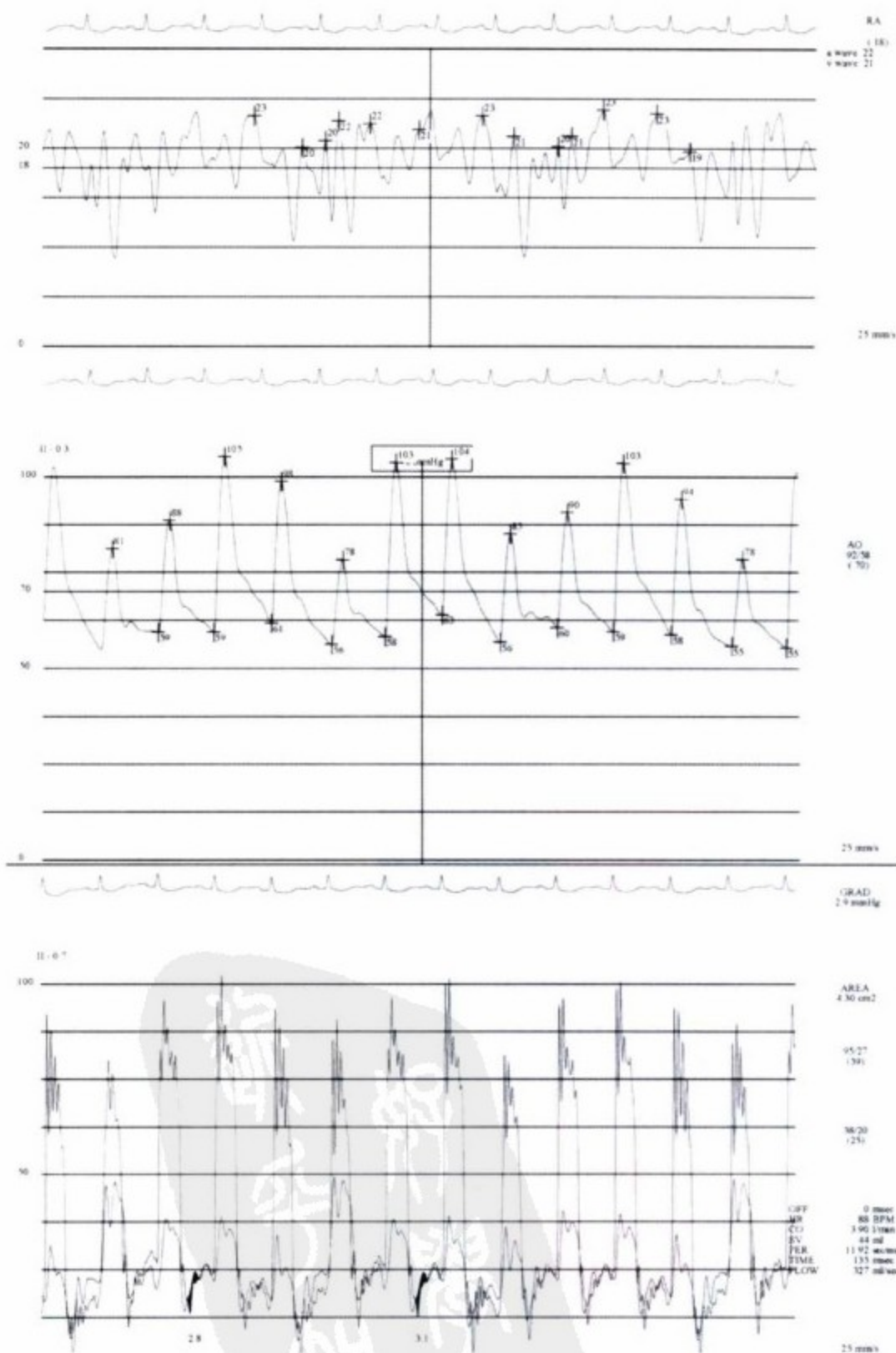
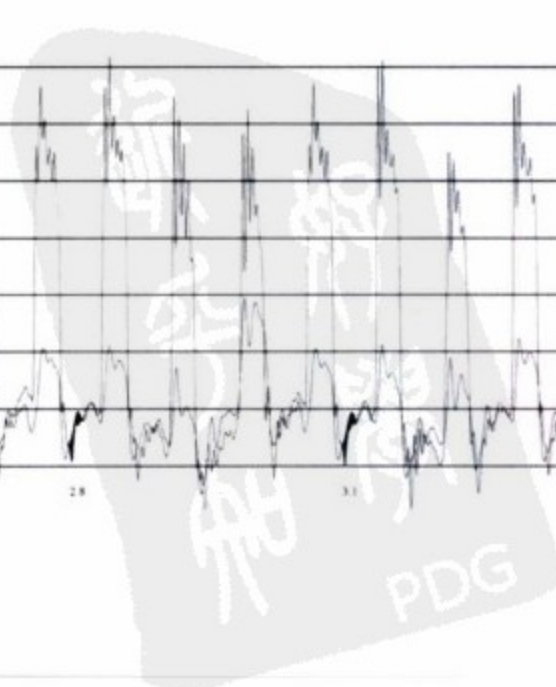


图10-37 血流动力学压力曲线图。上图为右心房压力曲线,可见右心房平均压明显增高,x波与y波幅度几乎相近,吸气时波幅增加,但右心房平均压变化很小。中间图为主动脉内压力曲线,可见奇脉即吸气时出现收缩压和脉压的降低。下图为左右心室同步记录压力曲线。可见两心室压力变化不一致,提示心室间相互依赖。



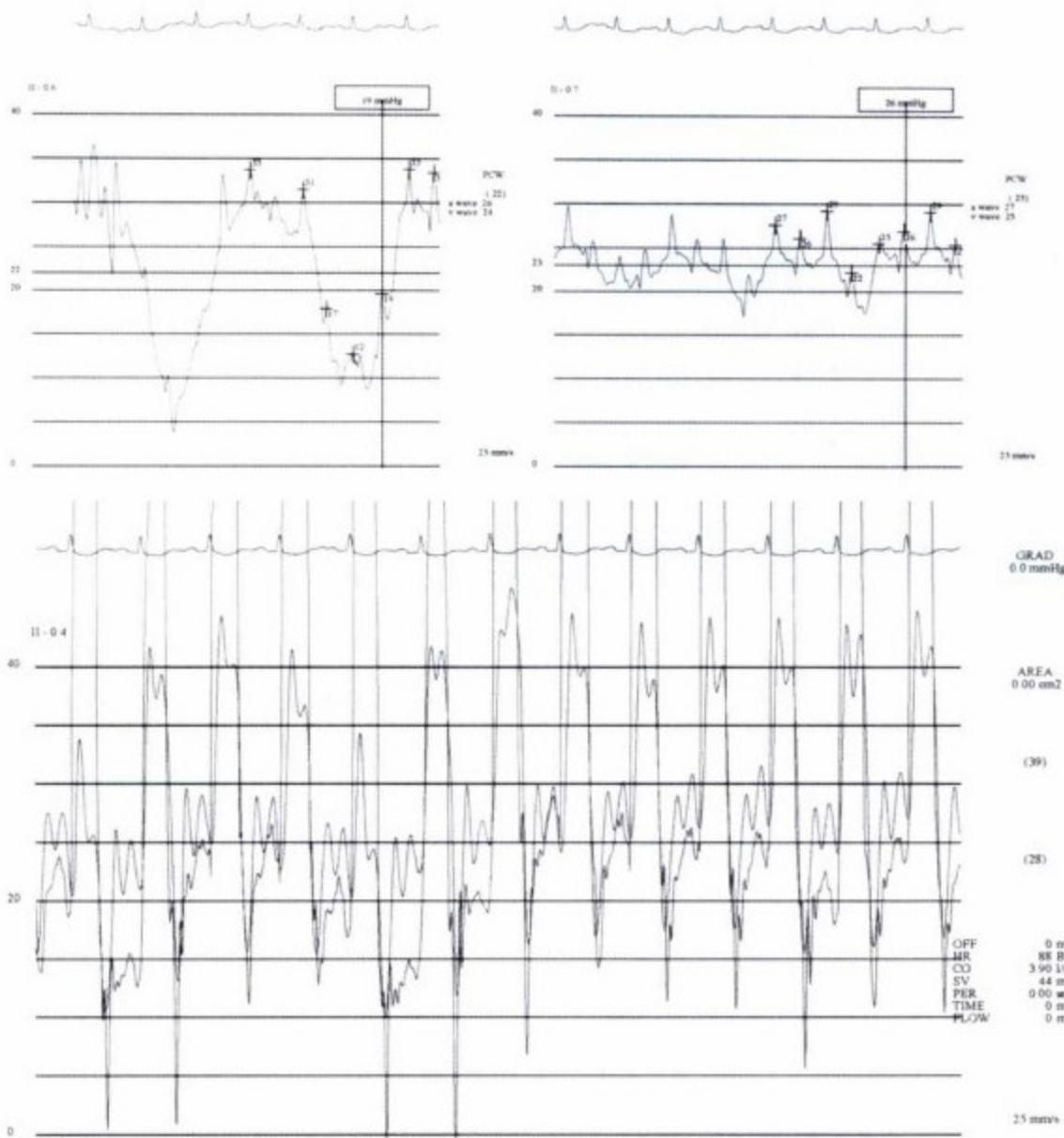


图10-38 血流动力学表现。上图为PCWP 曲线图,左侧为吸气状态下的曲线图,右侧为屏气状态下。图中可见PCWP 平均压增高,但在吸气时压力明显下降。吸气时的压力降低与吸气时肺静脉容量增加有关。下图为同时记录的肺静脉楔压和左心室压。吸气时两者均降低,但肺静脉楔压降低得更多,因此出现楔压与左室压间差阶增大( $>5\text{mm}$ ),此为存在缩窄的一个征象。

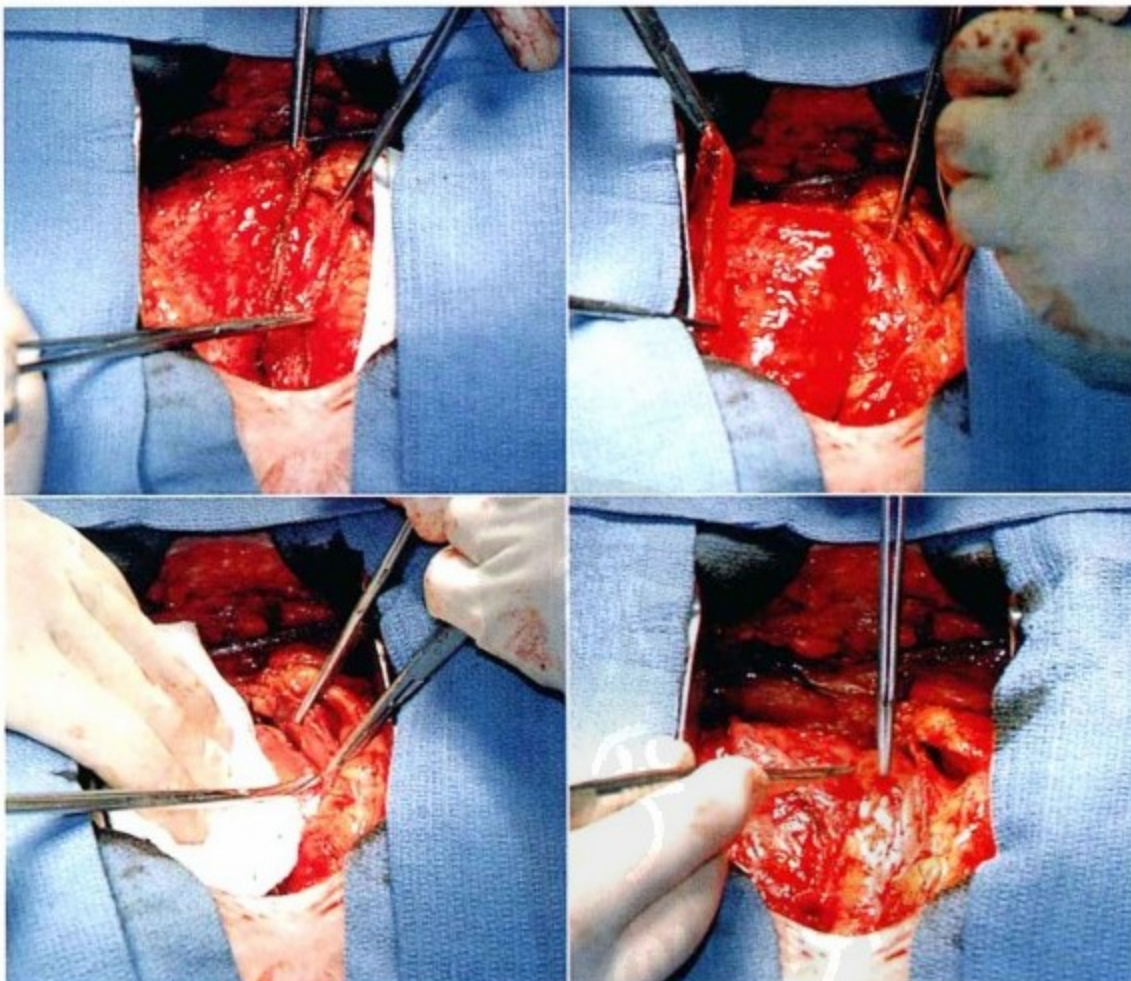


图10-39 术中所见。左上图,显示壁层心包已切开,可见被拉至上方的仅轻度增厚的壁层心包游离缘。右上图,可见活动性良好的壁层心包,厚度约2mm。左下图,显示正在切除壁层心包并见其下方的心外膜脂肪层。右下图,显示被切除的壁层心包下的心外膜脂肪层。

## 病例6

## 病史

患者男性,22岁,出现下肢肿胀10周,并进行性加重的呼吸困难,间断发热。患者有结核接触史,曾被疑诊为肺结核,但支气管镜检查未找到结核菌。

## 查体

- ▶ 呼吸急促、窘迫,心率120次/分,血压95/50mmHg,奇脉25mmHg
- ▶ 静脉压明显增高,并见x波、y波幅度增大(图10-40)
- ▶ Kussmaul征可疑阳性
- ▶ 无心包叩击音或摩擦音
- ▶ 脚肿、腹水及明显的阴囊水肿,体重增加18kg。
- ▶ 胸片、心电图及超声心动图见图10-41~图10-45。

## 手术

- ▶ 由于支气管镜及其他方法均未检出结核菌,因此行开

胸心包活检。病理所见如图10-46。

- ▶ 手术可见心包增厚超过1cm。

## 治疗及结果

- ▶ 由于肉芽组织中未检出抗酸杆菌且培养结果也为阴性,因此仅怀疑为结核性缩窄性心包炎(不排除合并胸膜炎可能),并给予患者抗结核治疗。
- ▶ 对利尿剂耐受良好,通过利尿改善了肾功能。呼吸困难症状及呼吸功能得到逐渐改善
- ▶ 呋塞米用量由180mg减至0mg。NYHA心功能评级达I级,患者体育活动无障碍。

## 评论

- ▶ 年轻男性患者考虑为结核性缩窄性心包炎
- ▶ 通过抗结核及利尿治疗后症状可得到明显而持续的改善
- ▶ 即使不手术治疗,其临床情况也会得到改善并最终恢复正常。
- ▶ 行CT扫描随诊显示增厚的心包已完全恢复正常。



图10-40 左图显示颈静脉怒张达下颌三角区域,并见x波和y波幅度增大且增幅相近。右图显示脚及踝部肿胀及凹陷性水肿。阴囊也可见明显肿胀。

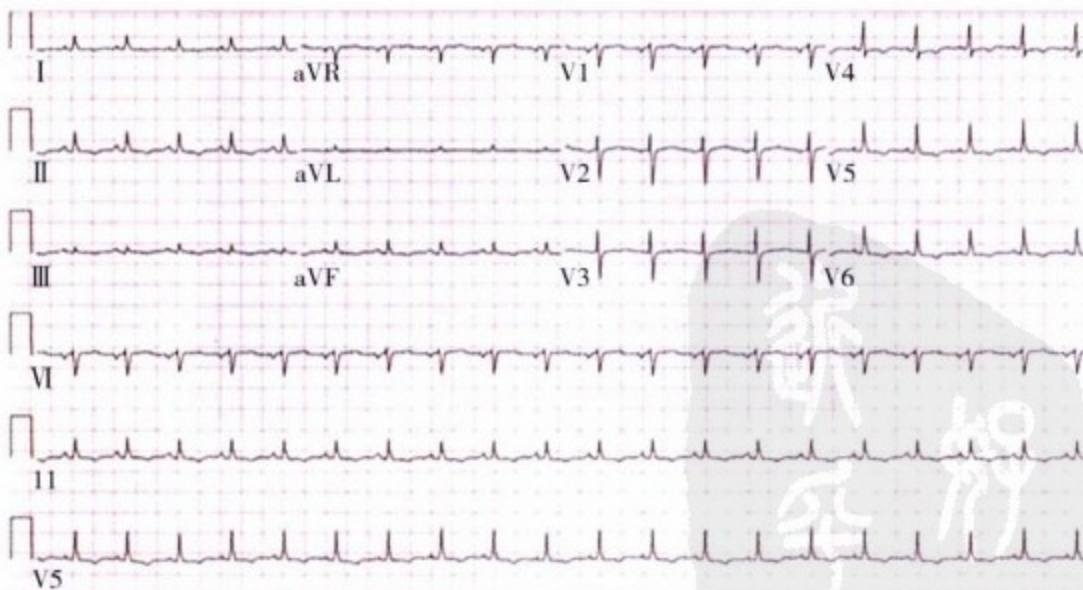


图10-41 心电图示窦性心动过速,非特异性复极化异常,肢体导联电压为正常下限,并可见心房异常。

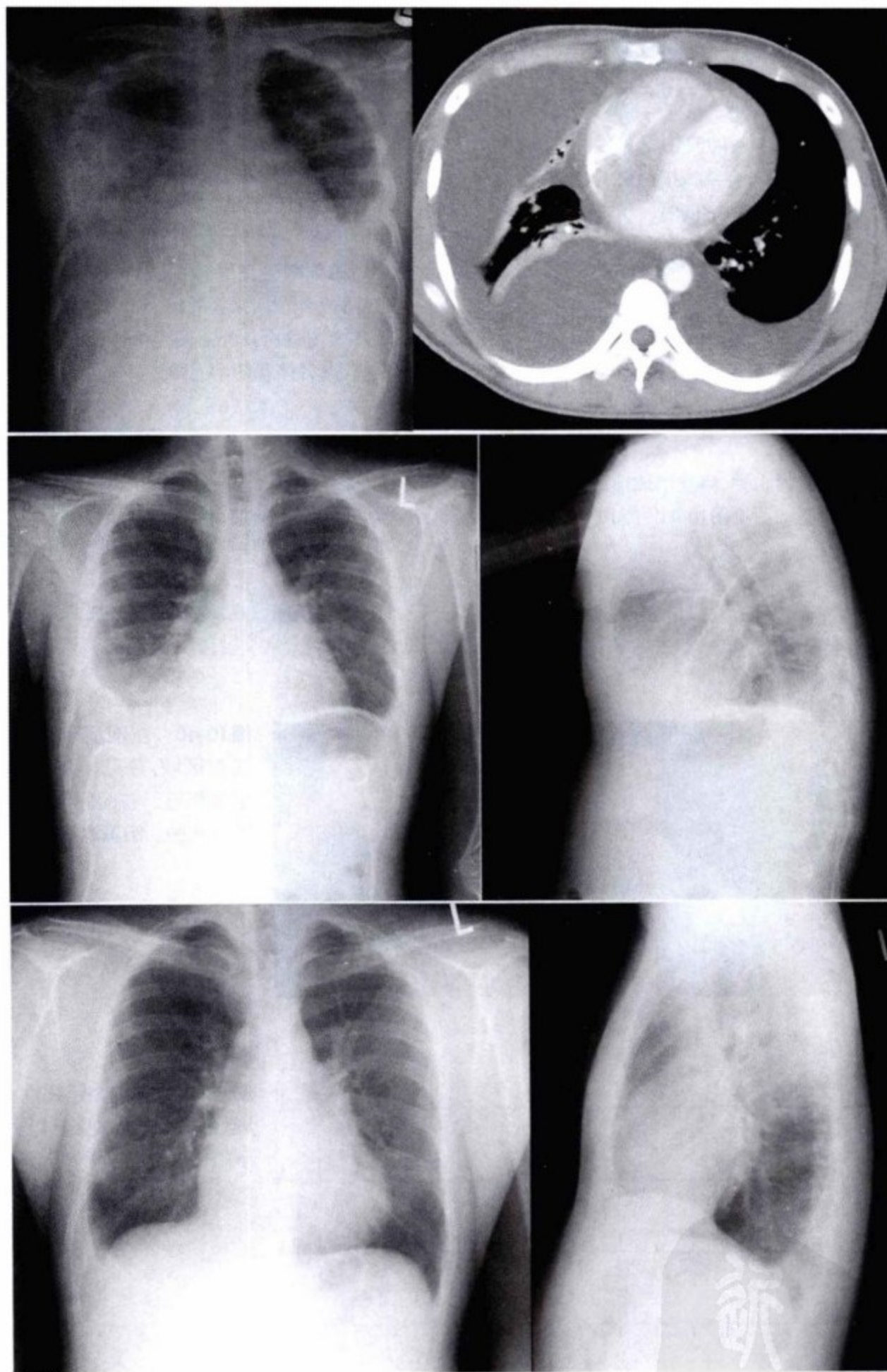
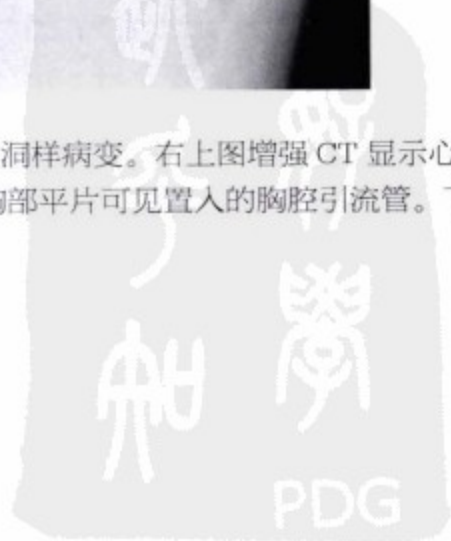


图10-42 左上图为胸部平片,可见心脏增大,双侧胸腔积液,肺充血以及左上肺空洞样病变。右上图增强 CT 显示心脏增大,心包增厚以及双侧胸腔积液。心包的增厚可以解释心电图出现的低电压。中图胸部平片可见置入的胸腔引流管。下图胸部平片为胸腔积液引流并经利尿治疗后的表现。



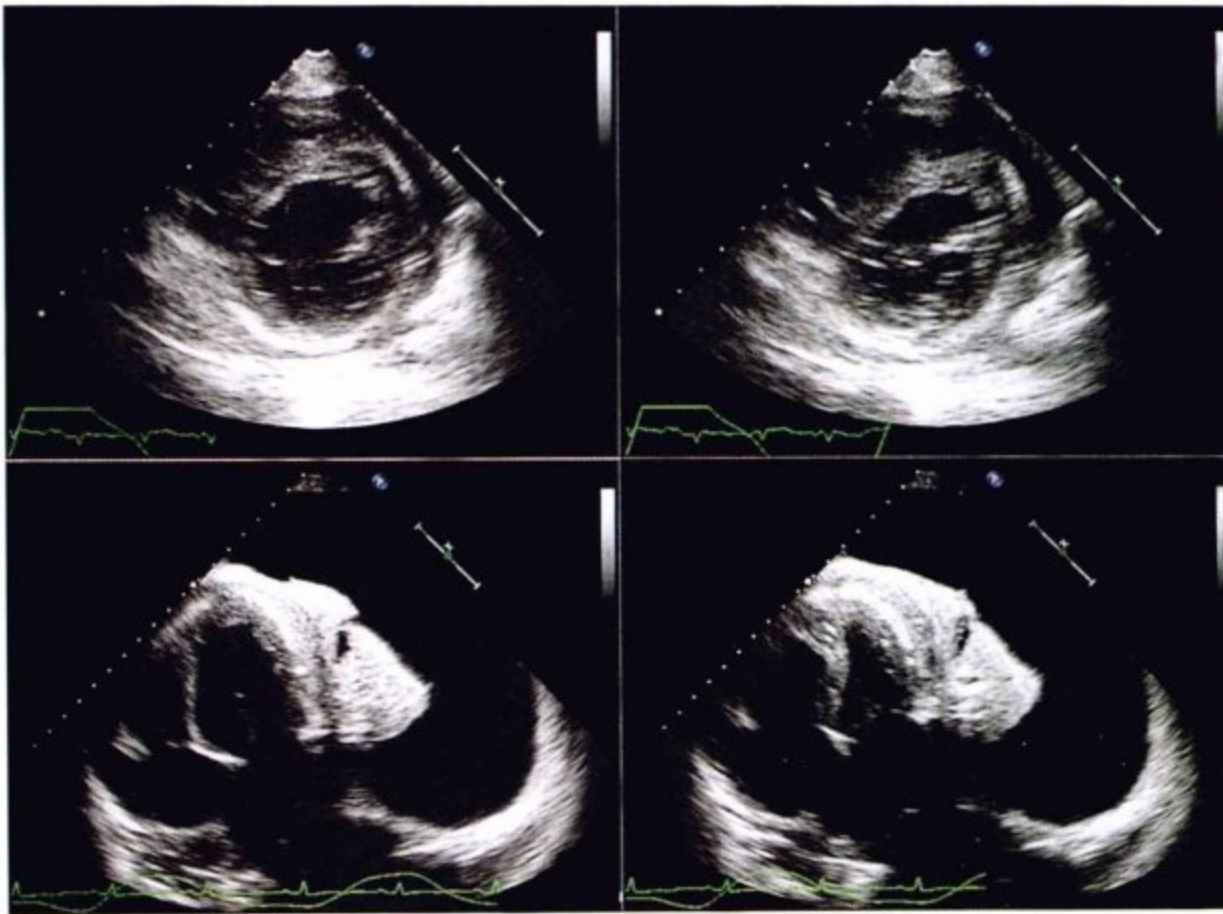


图10-43 左侧为呼气状态下经胸超声心动图,右侧为吸气状态下图像。吸气时可见明显的室间隔偏移。左侧大量胸腔积液的存在提供了观察心包增厚的非常规方法,图中可见心包增厚几近心肌的厚度。同时可见贴近心脏的左肺不张。

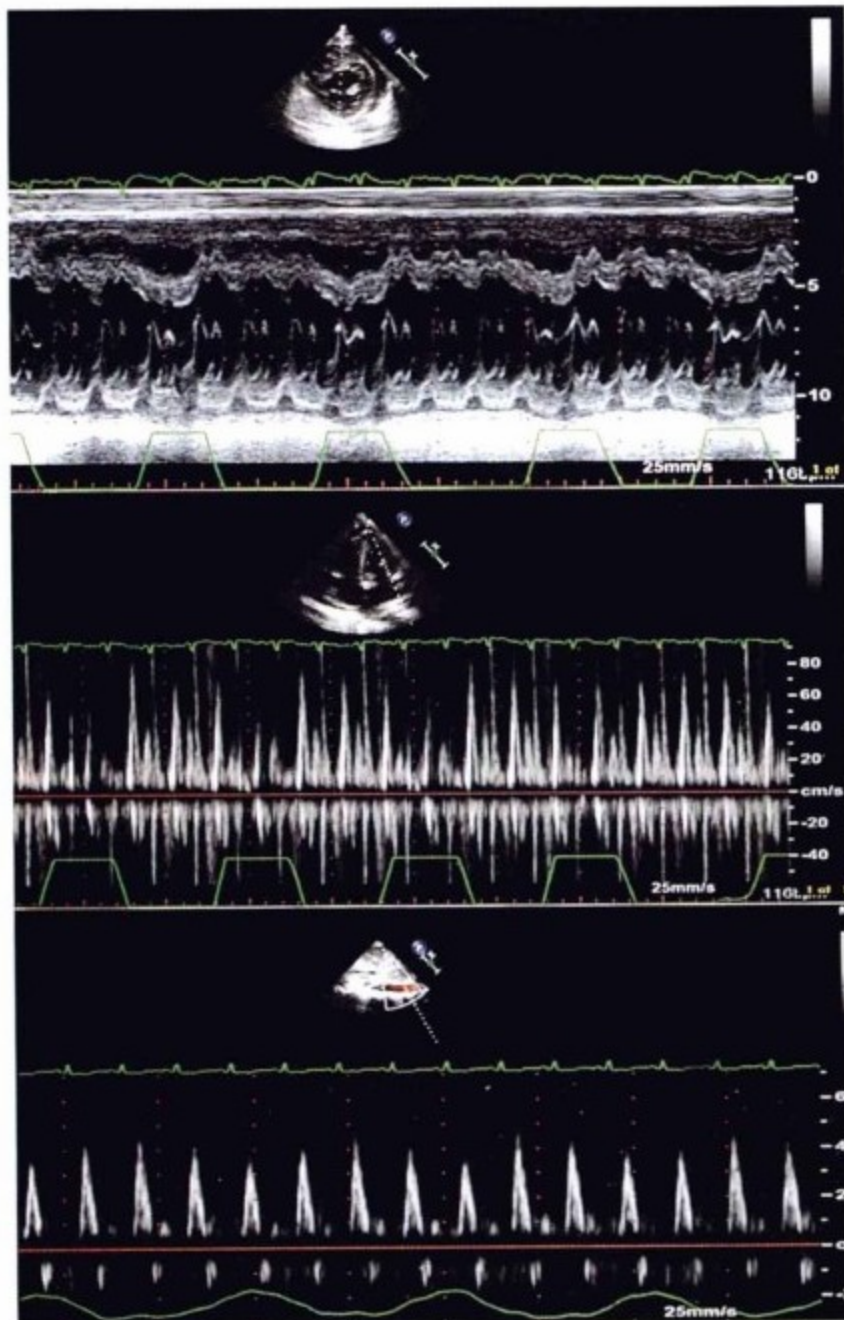


图10-44 为经胸超声心动图。上图为室间隔的 M 型超声图像,可见心室间相互依赖的表现:舒张早期的凹陷,吸气时的间隔壁偏移(注意呼吸形态曲线),吸气时左心室腔的缩小及右心室腔的增大。中图显示左心室血流,可见吸气时舒张早期左心室血流速度的明显减低。下图显示腹主动脉血流频谱,可见腹主动脉血流峰值在吸气状态时降低,这更可能是心室间依赖的表现,而非呼吸幅度增加所致。



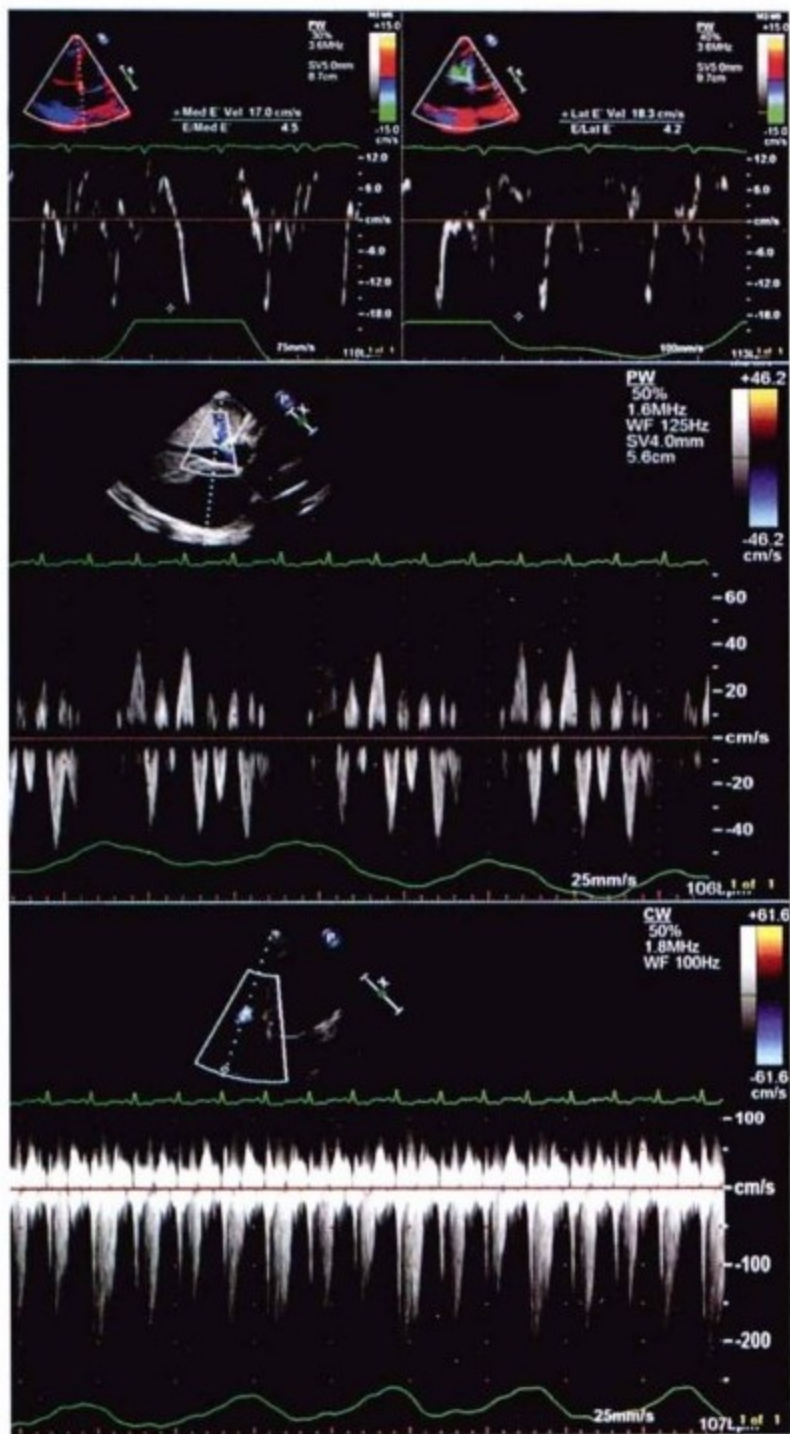


图10-45 为经胸超声心动图。上图为二尖瓣瓣环组织多普勒超声检查,可见心室舒张正常(E'峰流速正常)。中图为肝静脉血流频谱,可见呼气时反向增加的肝静脉舒张期血流,符合缩窄的生理学改变。下图为三尖瓣反流的血流频谱,可见吸气时三尖瓣的反流量明显增加。

## 病例7

### 病史

患者50岁,男性,肾衰竭,出现心包压塞。无心包炎症状。心包引流困难,穿刺针可进入心包腔内,但尽管尝试了多个穿刺部位,仍无法通过导丝置入扩张器。经穿刺针抽出积液650ml,但仍有静脉压增高,波幅增大。无奇脉。超声心动图检查见图10-47和图10-48。

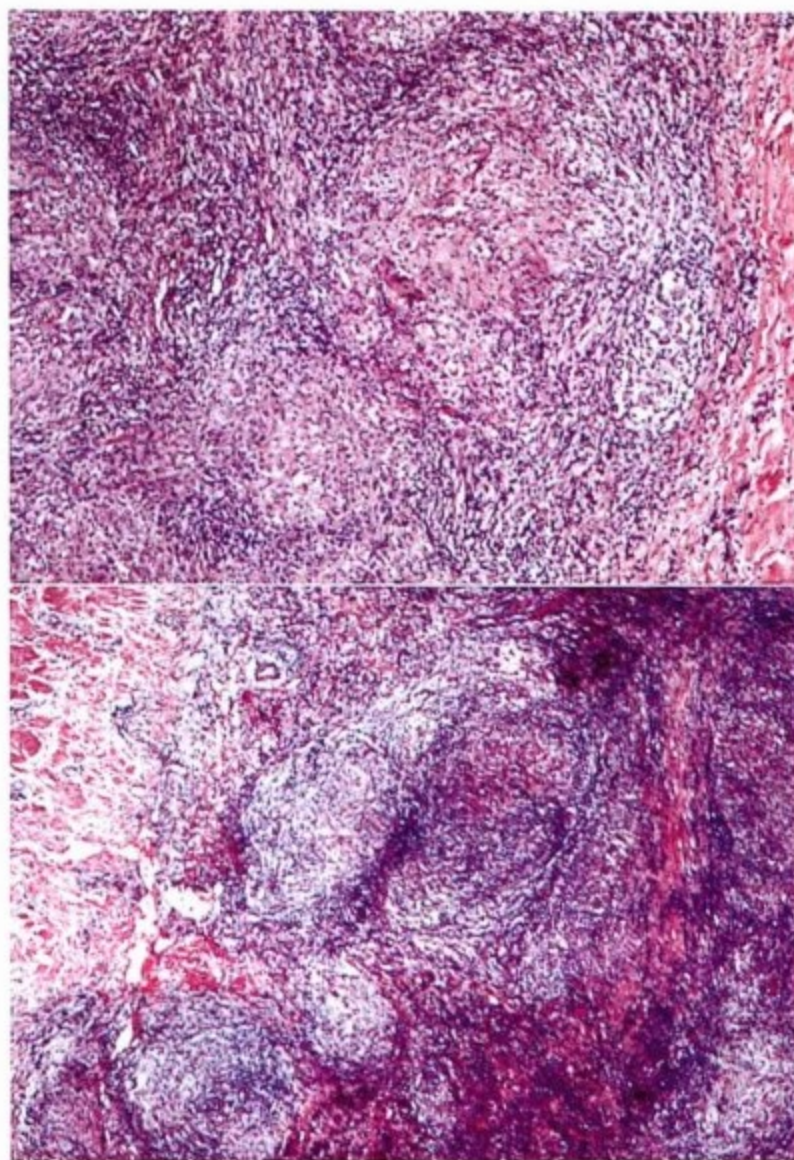


图10-46 心包组织病理图片。上图可见大的肉芽肿,其内可见巨细胞、中心散在的坏死灶以及淋巴细胞浸润。下图为高倍镜下所见的巨细胞、淋巴细胞浸润及中心散在坏死。

### 治疗

手术切除壁层心包并对增厚的脏层心包进行清创处理。

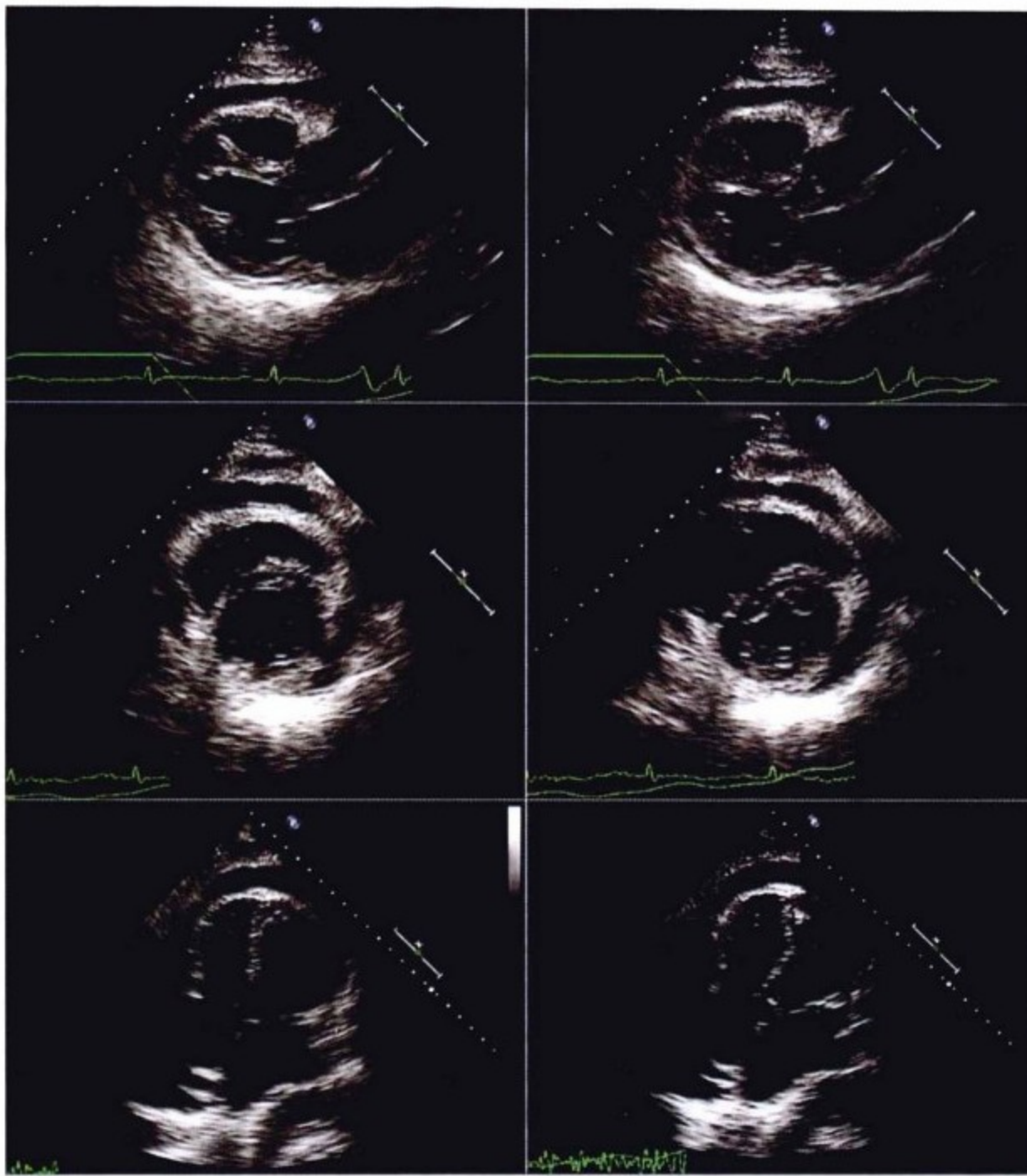


图10-47 上图为呼气(左)和吸气(右)时胸骨旁长轴位图像,可见吸气时室间隔向左侧偏移。中图为呼气(左)和吸气(右)时胸骨旁短轴位图像,仍显示吸气时室间隔向左侧偏移。下图为呼气(左)和吸气(右)时心尖四腔位图,同样显示吸气时室间隔向左侧偏移。

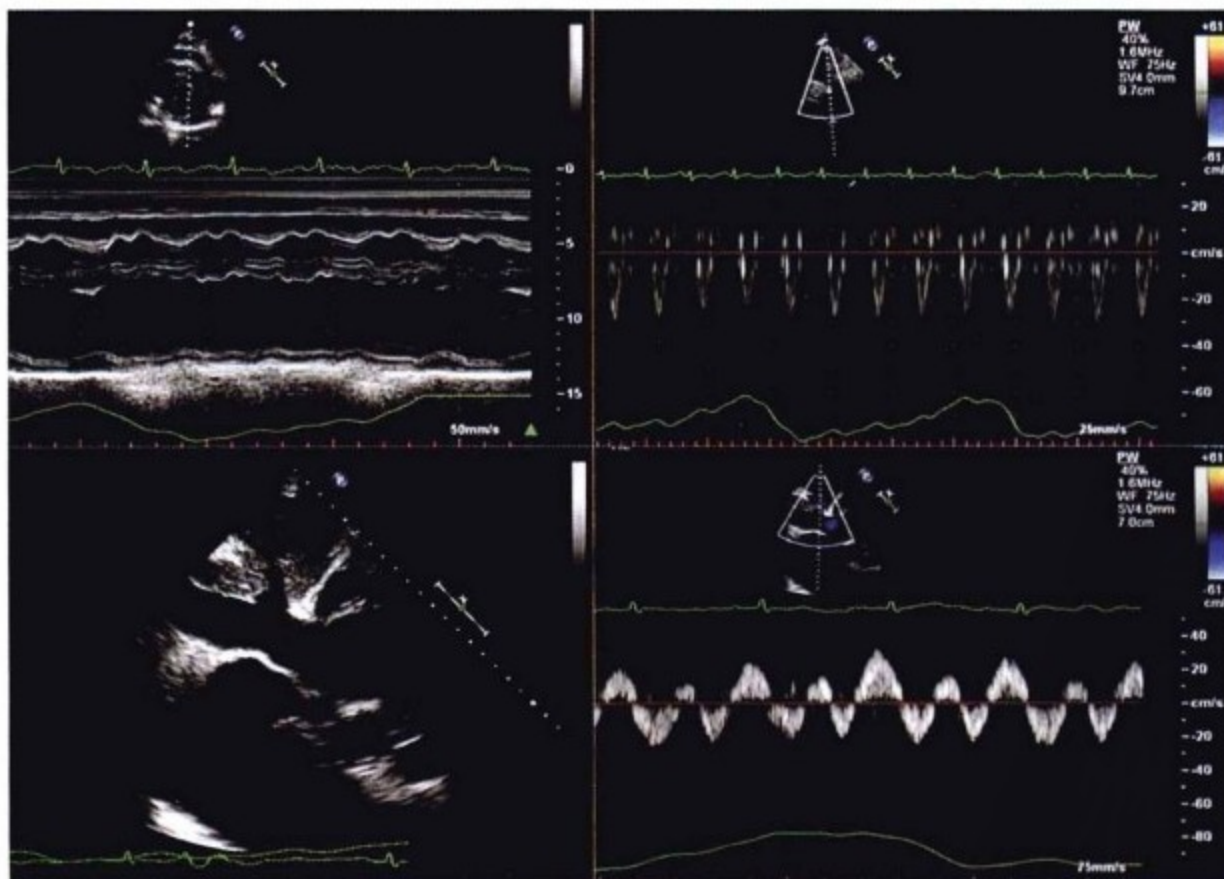


图10-48 左上图为室间隔M型超声图像,右上图为降主动脉血流频谱。两图均可见波形随呼吸变化幅度很小,且未见奇脉。左下图为剑突下切面所见下腔静脉及肝静脉扩张,符合中心静脉压增高表现。右下图为肝静脉血流频谱。呼气(呼吸形态曲线下下降段)时,肝静脉舒张期逆向血流增加。

## 病例8

### 病史

患者18岁,男性,胸部CT平扫发现大量心包积液。3周前患者胸部和腹部被扎伤,并行双侧胸腔开胸术和开腹手术治疗。术中探查心脏未被刀扎伤。出院前行CT检查。

### 查体

- ▶ 血压90/60mmHg,奇脉20mmHg,心率105次/分
- ▶ 静脉压明显增高,y波较x波幅度增大得更明显。
- ▶ Kussmaul征阳性。
- ▶ 下肢水肿达膝部。
- ▶ 无心包叩击音或摩擦音。
- ▶ 肝功能指标异常。
- ▶ 活动耐量约步行30m,若剧烈活动则出现晕厥表现。

### 治疗

- ▶ 鉴于患者临床表现及超声心动征象均提示心脏受压

(图10-49~图10-52),并且继发肝功能异常(充血性),对患者进行手术心包积液引流并切除增厚的心包。

- ▶ 术中引流黑红色液体800ml,并见壁层心包增厚僵硬(5~10mm),脏层心包也有增厚。
- ▶ 心包切除术(图10-53)。

### 小结

- ▶ 心包切除术后3周内出现渗出-缩窄性心包炎
- ▶ 除了明显心包压塞造成压迫以外,临床表现(Kussmaul征及明显的y波)和超声心动图(舒张早期的凹陷,明显的心室间相互依赖)征象均提示有缩窄性心包炎的病理生理改变。
- ▶ 经胸超声心动图并未提示心包增厚的程度或位置。
- ▶ 多数压迫引起的综合征是由于壁层心包病变及心包积液造成的,在引流积液并切除壁层心包后渗出-缩窄性心包炎可恢复正常。

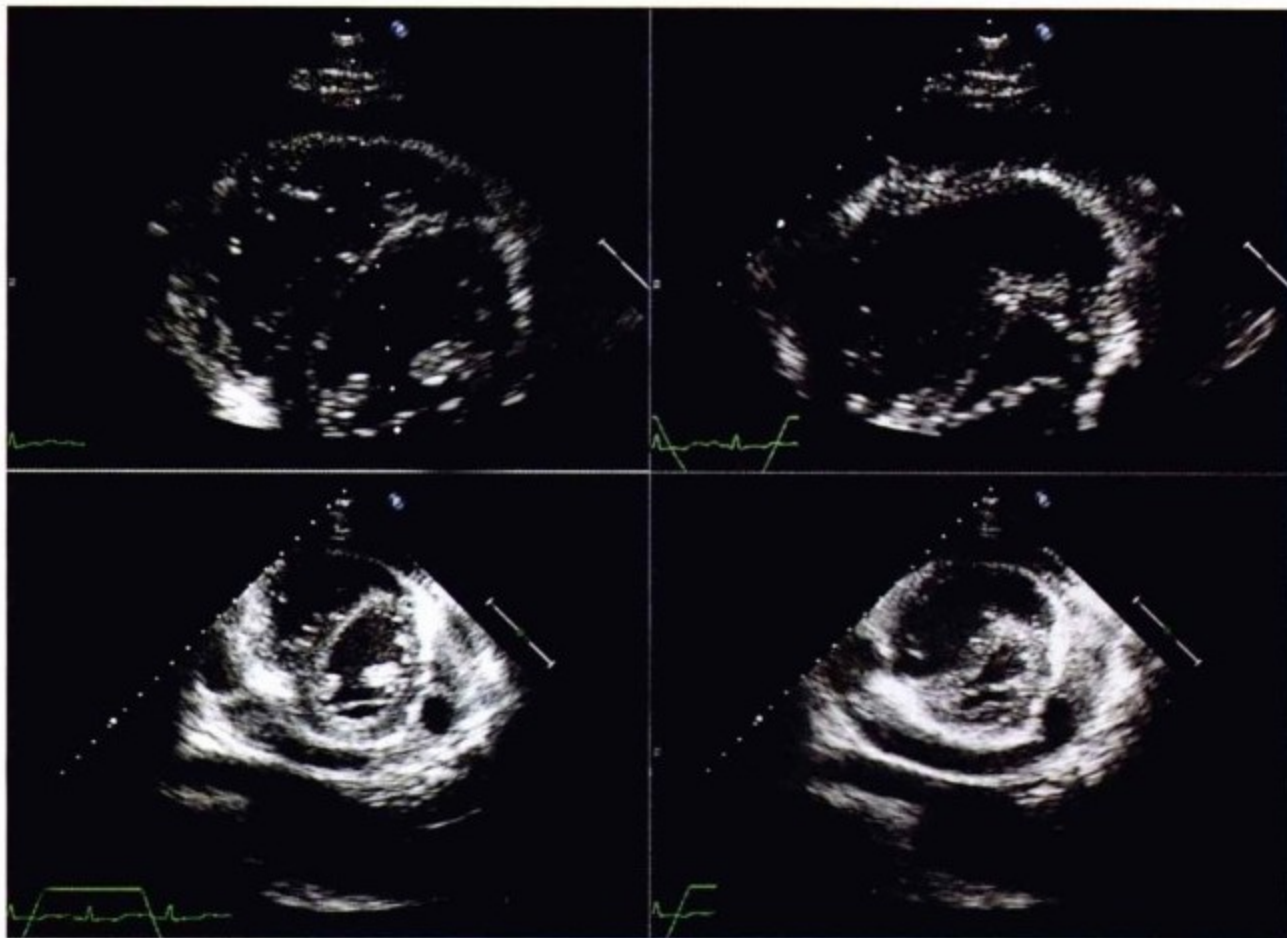


图10-49 经胸超声心动图显示呼气(左侧)和吸气(右侧)时第一个心动周期的胸骨旁短轴位图像。可见中等量心包积液,吸气时室间隔向左侧偏移,符合心室间相互依赖表现。壁层及脏层心包均未见异常。

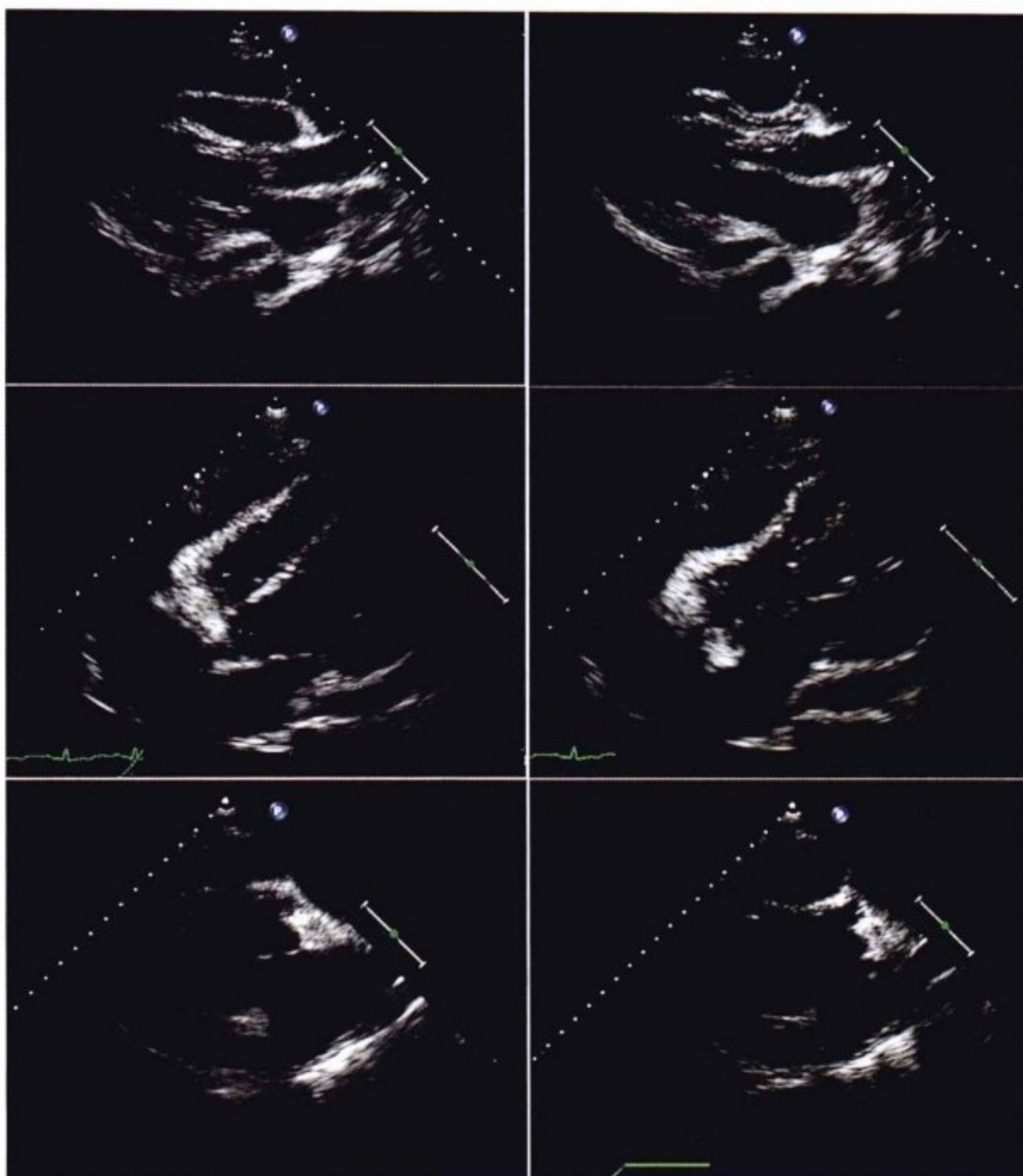


图10-50 经胸超声心动图。上图为胸骨旁长轴位图像,左侧为收缩期,右侧为舒张期。心脏前方较后方可见更明显的心包积液,并见纤维束。舒张期可见右室流出道塌陷。中图为离轴心尖四腔位图像,左侧为收缩期,右侧为舒张期。舒张期可见右室游离壁明显塌陷。下图为收缩期(左侧)和舒张期(右侧)右室流出道图像,可见舒张期右室前方游离壁明显塌陷。

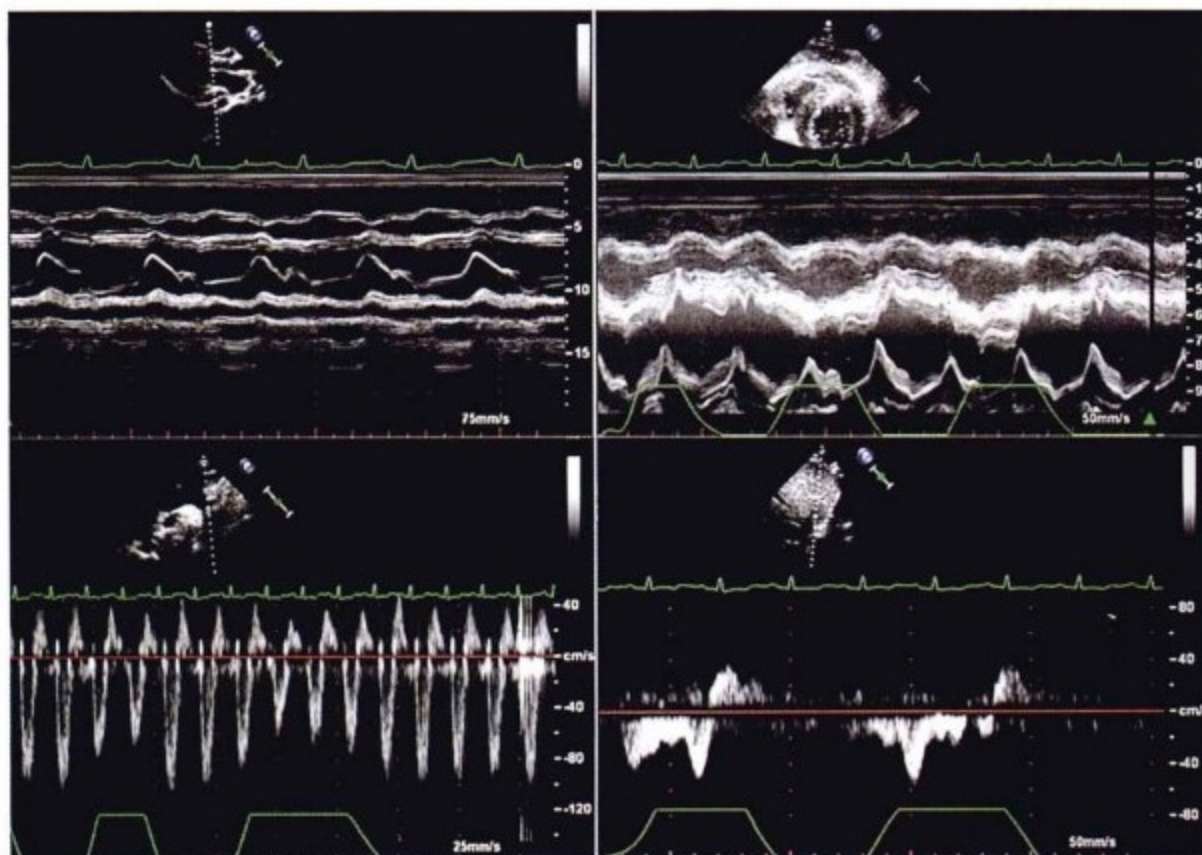


图10-51 经胸超声心动图。左上图为经胸骨旁长轴位间隔壁M型超声图像。前方和后方均可见心包积液,并见舒张期右室流出道塌陷。右上图为经胸骨旁短轴位间隔壁M型超声图像。吸气时室间隔向左室侧偏移,符合心室间相互依赖表现。此外,心包缩窄引起舒张早期两心室间压力差异,导致出现间隔壁舒张早期的凹陷征象。左下图显示降主动脉血流的多普勒频谱。吸气时,降主动脉近段血流速度降低近50%。右下图显示肝静脉血流的多普勒频谱。缩窄可引起呼气吸气末舒张期逆向血流增加。



图10-52 经胸超声心动图。左图为右胸骨旁高位切面显示上腔静脉,可见其被分隔的心包积液所压迫。中图为离轴心尖图像(off-axis apical view),见心包积液并在部分区域见纤维束。右图为胸骨旁短轴位图像,可见右室游离壁塌陷及心包积液内分隔形成的小腔或见纤维束。

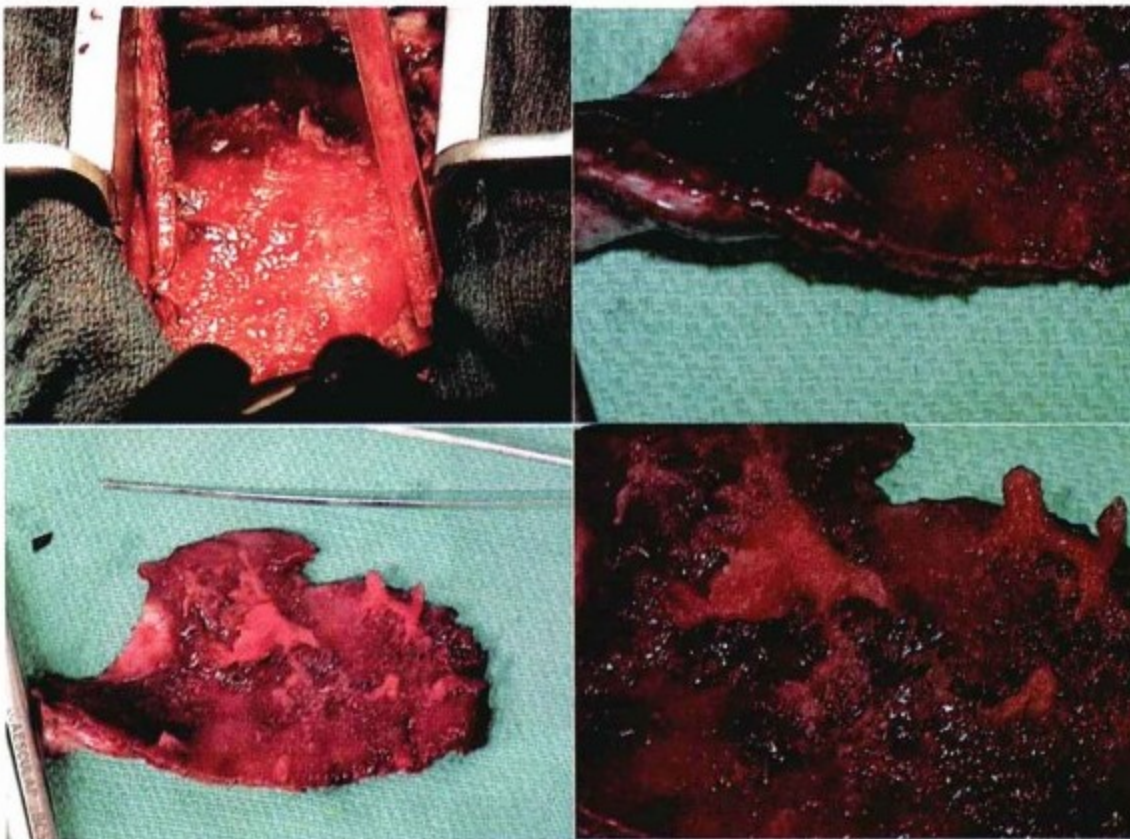


图10-53 手术所见。上图为通过打开的胸腔可见其内被切开的壁层心包。左图可见壁层心包游离缘,厚约7mm,脏层心包增厚并僵硬,由于有纤维化因此表面不规则。余图显示切开的壁层心包增厚、僵硬(未放平),虽未闻及心包摩擦音,但也可见其内侧面不规则的纤维化。

### 参考文献

1. Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, et al: Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation* 2003;108:1852-1857.
2. Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK: Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:271-275.
3. Tom CW, Oh JK: Images in cardiovascular medicine: a case of transient constrictive pericarditis. *Circulation* 2005;111:364.
4. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sánchez A, et al: Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med* 2004;350:469-475.
5. Thomas WJ, Steiman DM, Kovach JA, et al: Doppler echocardiography and hemodynamic findings in localized pericardial constriction. *Am Heart J* 1996;131:599-603.
6. Killian DM, Furiasse JG, Scanlon PJ: Constrictive pericarditis after cardiac surgery. *Am Heart J* 1989;118:563-568.

中华医学出版社  
PDG

## 先天性心包缺如

### 要点

- ▶ 心包缺如可以发生于左侧或右侧,缺如可以是部分的也可以是完全的。
- ▶ 左侧缺如最常见。
- ▶ 心脏位置左移比较常见。
- ▶ 位于心脏左侧(心脏和膈肌之间,肺动脉和主动脉之间的凹陷)的间位肺组织提示心包缺如。

先天性心包缺如是左侧或右侧的壁层心包部分或完全缺如。常见的表现与常见的缺如类型一致,即左侧部分缺如。约三分之一病例可伴有其他发育异常,最常与完全左侧缺如相关,其他发育异常包括动脉导管未闭、房间隔缺损、二尖瓣狭窄、法洛四联症、支气管囊肿、肺隔离症和三尖瓣关闭不全<sup>[1]</sup>。先天性心包缺如的发病率大约是0.01%<sup>[1-4]</sup>。先天性心包缺如的表现与心包的解剖特点和心包功能相关。

先天性心包缺如的部位有一系列变化,但是左侧缺如最常见。表11-1列出了目前为止最大宗病例报道(153例)的发生部位百分比<sup>[5]</sup>。

表11-1 153例先天性心包缺如的发生部位

缺如类型	百分比
完全缺如	9%
左侧, 部分	35%
左侧, 完全	35%
右侧, 部分	4%
右侧, 完全	0%
膈面心包不发育	17%

心包前侧缺如和双侧完全缺如也有报道<sup>[3]</sup>。大多数心包缺如是胸膜心包膜发育缺陷所致。罕见于心包膜腹膜发育缺陷,此时心包缺如通常与胸腹部中线的其他畸形相关<sup>[6]</sup>。

先天性心包缺如的病因尚不清楚,但是有人认为可能与左侧Cuvier管对合不良,致使发育中的胸膜心包膜血供不足,导致缺如<sup>[1]</sup>。男性发病较女性多(3:1或者3:2)<sup>[3,6,7]</sup>。

心包缺如的表现与缺如的部位和范围有关。在各种影像检查中,先天性心包缺如(部分左侧,完全左侧或完全)的典型表现包括左位心(心脏位置左移)且不伴气管移位,“舌”样肺实质探入主动脉和主肺动脉之间,此处正常心包将肺实质隔开<sup>[4]</sup>,肺实质探入心脏左下部和膈之间(此处正常时心包也将肺实质隔开),主肺动脉明显凸出。

### 临床表现

体格检查常能发现胸骨左上缘1~2/6级收缩期喷射样杂音,有时易与房间隔缺损或肺动脉狭窄混

淆,体格检查还能发现收缩期喀喇音和收缩晚期杂音,有时易与二尖瓣脱垂混淆。心包缺如在 ECG、胸片、超声心动图、CT 或 CMR 均可有异常表现。有时心包缺如在胸骨切开术、胸廓切开术或尸检时偶然发现。胸痛是主要的临床症状,通常是锐痛,胸痛与体位有关,与劳累几乎无关。胸痛是由于缺少心包对心脏在胸腔内位置的限制造成的,在导致心脏移位甚至扭转的特定体位可导致胸痛加重。

已有报道左侧部分心包缺如时左心耳或左室嵌顿在缺损心包孔时会导致胸痛和死亡<sup>[8]</sup>。当冠状动脉在心包缺如边缘受压时会出现<sup>[6]</sup>心肌缺血<sup>[7]</sup>和心肌梗死<sup>[9]</sup>,这在体位改变<sup>[7]</sup>或冠状动脉嵌顿时发生缺血可以证实。

心包缺如在胸片上易被误诊为肺动脉狭窄、特发性肺动脉扩张、房间隔缺损、心脏肿瘤、二尖瓣疾患、左室室壁瘤、左肺门淋巴结肿大、左心耳动脉瘤、纵隔肿瘤和支气管源性恶性肿瘤<sup>[10]</sup>。

## 诊断方法

典型的心包缺如在大多数影像方法可以发现异常,但是不代表各种影像方法诊断的特异性均较高。影像诊断方法还不能对心包的存在还是缺如作出成像,因此各种影像方法只能发现心包缺如的间接征象而不是直接征象。只有壁层心包与心肌之间有足够的脂肪层,才可能在视觉上将壁层心包与心肌分开。如果心脏左侧没有足够脂肪,确认壁层心包是非常困难甚至是不可能的。壁层心包与心

肌组织在 CT 扫描上具有相似的衰减系数,在 CMR 上具有相似的弛豫特征,因此壁层心包与心肌相邻时是无法区分的。

先天性心包缺如的 ECG 和超声心动图一般有异常表现,但是没有特异性。超声心动图可以发现右室容积明显超负荷,这可被外科治疗纠正。无论右室容积是否超负荷,心脏位置异常可能与异常表现有关。胸片对诊断有帮助,胸片的异常发现也很准确。CMR 也很有用,但不应用于显示缺如的心包,而是发现与心包缺如相关的其他表现。

## 胸部平片

胸片是一种有效的检查方法,它可以提示心包缺如(图11-1~图11-3,表11-2)。

## 心电图

ECG 可见电轴右偏(40%可见),右束支传导阻滞(60%可见),胸前导联 R 波向左移位(40%可见)<sup>[4]</sup>。这些表现可单独出现或联合出现,但对心包缺如都不特异,它们的敏感性也较差。

## 超声心动图

超声心动图的异常表现包括心脏向左侧移位/左侧声窗,右室明显扩大,室间隔不运动或矛盾运动<sup>[4,7]</sup>。超声心动图检查不能分辨心包,因此不能直接观察到心包缺如。超声心动图可以发现心包

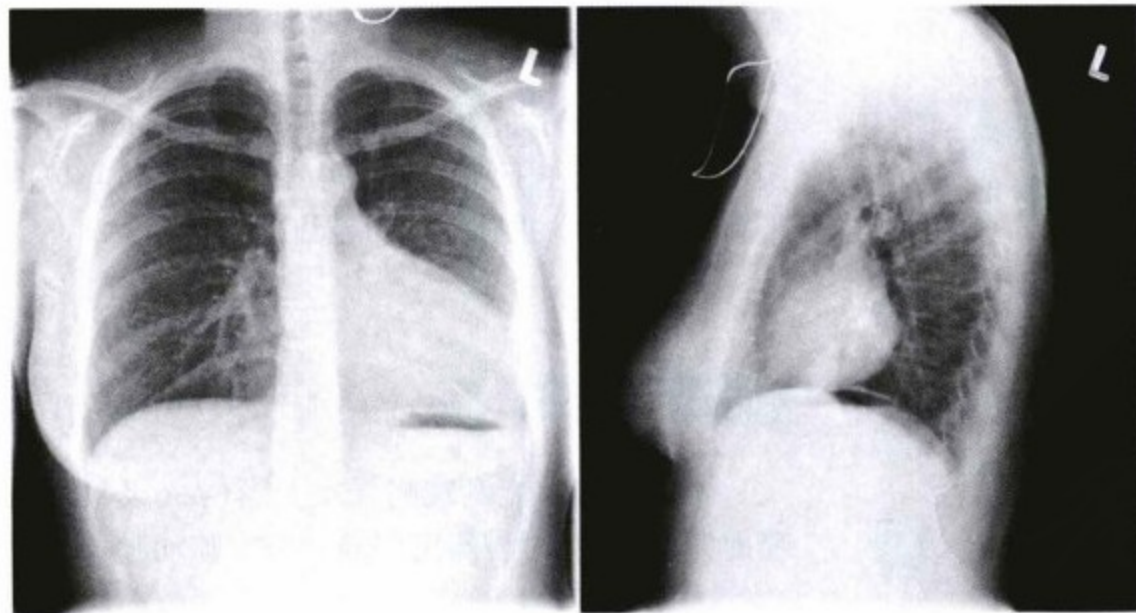


图11-1 心脏位置向左移位,右心缘缺如,胸片显示在左室和左膈顶之间有肺组织存在。虽然左侧心包缺如已修复,在主肺动脉与主动脉之间肺组织仍较正常略突,心脏位置左移仍存在。

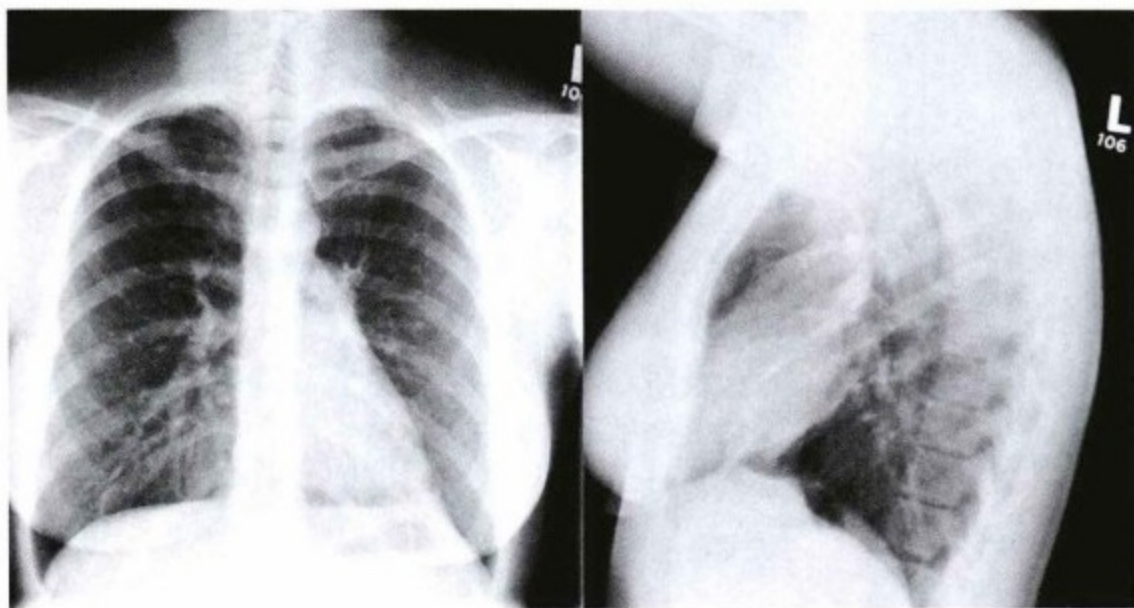


图11-2 心脏位置轻度向左移位,右心缘缺如,胸片显示在左室和左膈顶之间有肺组织存在。

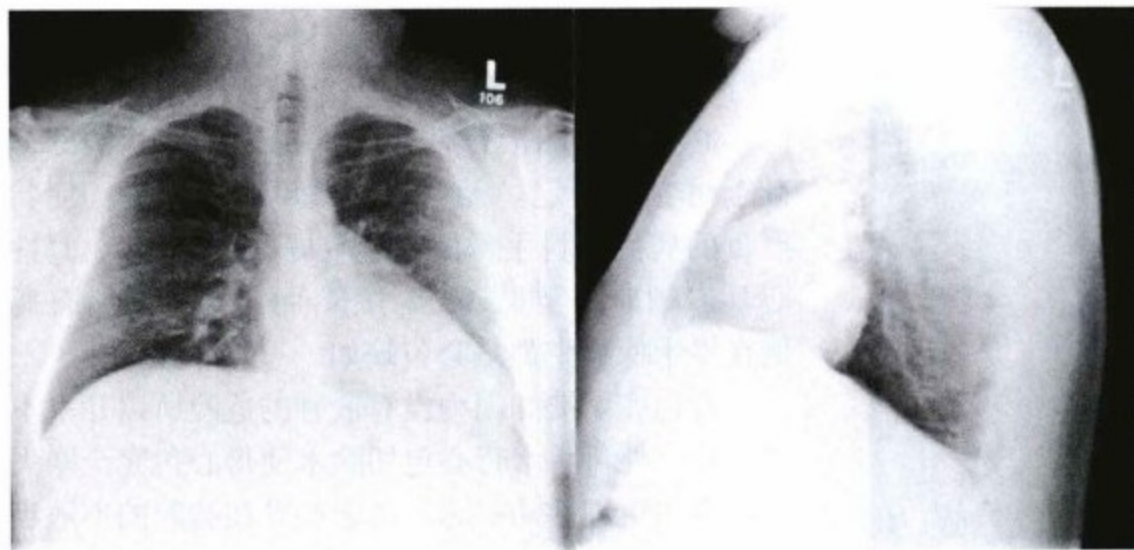


图11-3 心脏位置左移,右心缘缺如,主肺动脉突出。左室下与左膈顶之间未见肺组织。

表11-2 先天性心包缺如的胸片表现

征象	发生率	注释
心脏位置左移	63%	由于缺少左侧心包的限制,心脏位置向左移位(左侧部分缺如,左侧完全缺如,或完全缺如)
心右缘消失	63%	与脊柱重叠的心右缘消失
左心缘不规则	70%	
主肺动脉突出	95%	由于主肺动脉向左移位,且与主动脉之间有舌状气体影,所以左移主肺动脉在后前位上突出
左心房突出	33%	左房可能从心包缺损处突出,但是不特异,也可见于左心耳动脉瘤
肺组织插入主肺动脉与主动脉之间	78%	舌状肺实质插入主动脉弓与主肺动脉之间,证实了正常时此凹陷在心包内,肺组织在其外
肺组织插入心脏和膈之间	43%	肺组织插入左膈顶与心脏膈面之间,证实了正常时此凹陷在心包内,肺组织在其外

缺如相关的表现,但是这些表现不是很特异也不是很敏感。超声心动图的实际作用不是确定心包缺如,而是确定或除外与心包缺如体格检查相似的其他疾病。

## CT

CT扫描可明确在主肺动脉和主动脉之间,左室和膈之间的充气肺组织,正常情况下这应该是心包间隙(图11-4)。心电门控心脏CT是否能诊断心



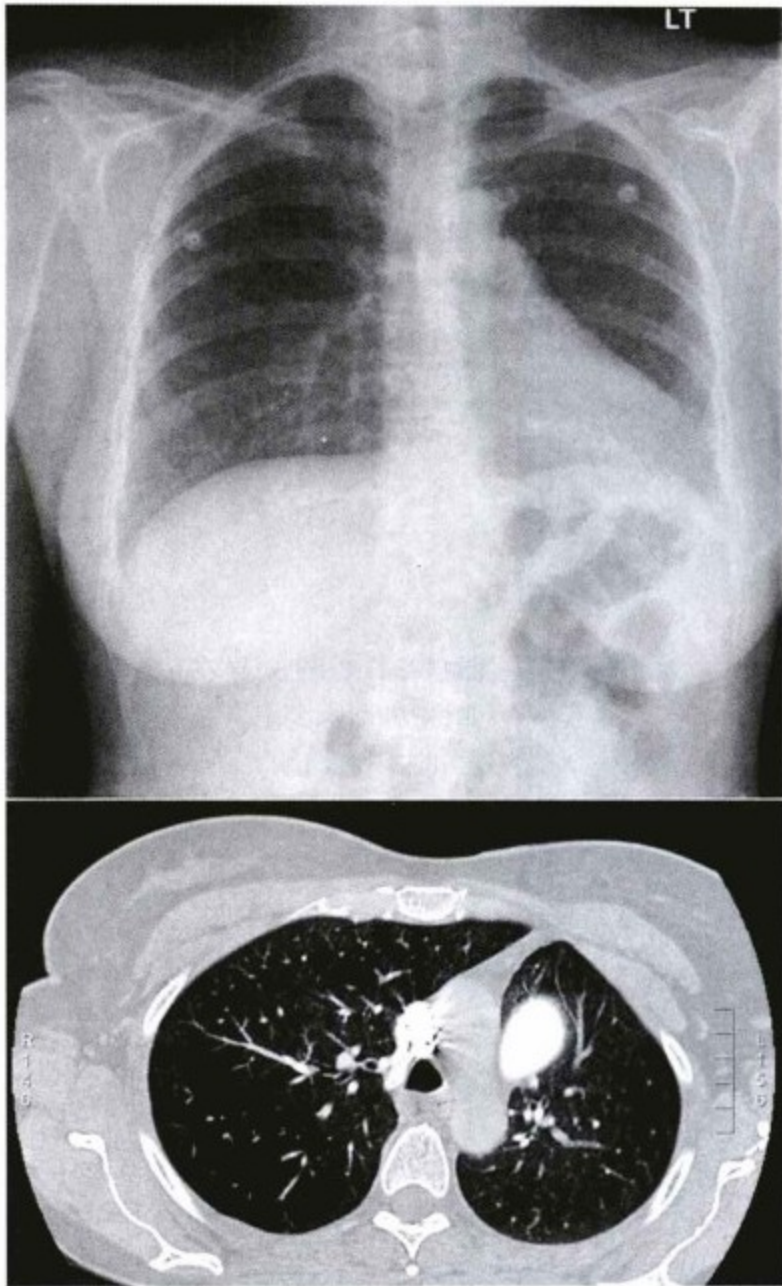


图11-4 胸片(上)和CT(下)显示先天性心包缺如。

包连续性的中断还不清楚。

## CMR

CMR 序列包括心电门控  $T_1$  加权自旋回波“黑血”序列和心电门控稳态自由进动序列(SSFP)电影成像。CMR 作为一种心脏成像的先进的方法实际上在显示心包的整体范围时仍然有一定限制。因此,心包缺如的成像尤其是心脏左侧没有足够的脂肪来显示心包时是非常困难的,有时是不可能的。因此,CMR 通过间接征象推断心包缺如而不是通过缺如心包的直接成像。 $T_1$ WI 上壁层心包是高信号脂肪中的低信号线影。SSFP 成像是心腔成像的良好方法,它可以显示心腔的形态、大小和功能。心包缺如的 CMR 表现见表 11-3<sup>[4]</sup>。

表11-3 心包缺如的CMR表现

心脏位置向左侧胸腔移位
主肺动脉和左房移位,超出纵隔边界
“舌状”肺实质插入主动脉弓与主肺动脉之间(证实了正常时此凹陷在心包内,肺组织在其外)
心脏左缘不规则,左房向外突出
肺实质插入左膈顶与心脏膈面之间(证实了正常时此凹陷在心包内,肺组织在其外)
心尖抬高
左室心肌皱褶

## 治疗

心包缺如的治疗在基于评价风险和获益的基础上可自行决定。无症状病例可以不处理。症状严重的病例外科手术的效果较好,并需随诊。真性心耳嵌顿非常罕见,需要手术,而且并不是所有病例在手术探查中都是心包缺如。

心包完全缺如因为没有嵌顿的危险所以几乎不用治疗。外科手术行心包切除术使得心包完全缺失心脏类似生理活动状态。由于心脏在胸腔的不适当运动引起的体位性疼痛可以行外科治疗将心脏贴于胸壁。外科治疗包括心包重建(猪或人工材料)和心包切除,心包重建可以减少心脏的移动,避免心脏嵌顿的危险,心包切除也可避免心脏嵌顿的危险。

## 参考文献

1. Nasser WK, Helmen C, Tavel ME, et al: Congenital absence of the left pericardium: clinical, electrocardiographic, radiographic, hemodynamic, and angiographic findings in six cases. *Circulation* 1970;41:469-478.
2. Southworth H, Stevenson CS: Congenital defects of the pericardium. *Arch Intern Med* 1938;61:223-240.
3. Van Son JA, Danielson GK, Schaff HV, et al: Congenital partial and complete absence of the pericardium. *Mayo Clin Proc* 1993;68:743-747.
4. Gatzoulis MA, Munk MD, Merchant N, et al: Isolated congenital absence of the pericardium: clinical presentation, diagnosis, and management. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1209-1215.
5. Saint-Pierre A, Froment R: Total and partial absence of pericardium. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1970;63:638-657.
6. Nasser WK: Congenital diseases of the pericardium. *Cardiovasc Clin* 1976;7:271-286.
7. Larsen RL, Behar VS, Brazer SR, et al: Chest pain presenting as ischemic heart disease: congenital absence of the pericardium. *N C Med J* 1994;55:306-308.
8. Robin E, Ganguly SN, Fowler MS: Strangulation of the left atrial appendage through a congenital partial pericardial defect. *Chest* 1975;67:354-355.
9. Saito R, Hotta F: Congenital pericardial defect associated with cardiac incarceration: case report. *Am Heart J* 1980;100:866-870.
10. Payvandi MN, Kerber RE: Echocardiography in congenital and acquired absence of the pericardium. An echocardiographic mimic of right ventricular volume overload. *Circulation* 1976;53:86-92.

# 心包囊肿

### 要点

- ▶ 心包囊肿约占胸部囊肿的5%。
- ▶ 70%的心包囊肿位于右侧心膈角,20%位于左侧心膈角,5%位于上纵隔,5%位于后纵隔。
- ▶ 心包囊肿一般经胸部平片或CT检查时偶然发现。
- ▶ 经食管超声心动图(TEE)也能检测到囊肿内液体,但并不能检测到胸腔内所有囊肿,因此存在局限性,且囊肿附近的肺组织使超声成像模糊。
- ▶ CMR是一种更为完善的检查手段,能检测到任何部位的囊肿,并对囊肿进行定性。
- ▶ CT检查对于除外潜在的恶性征象或其他来源的感染,起着决定性作用。
- ▶ 治疗需根据不同情况制订个性化方案。

心包囊肿并非纵隔占位的常见病。70%的心包囊肿位于右侧心膈角,20%位于左侧心膈角,5%位于上纵隔,5%位于后纵隔<sup>[1]</sup>。心包囊肿位于右侧与左侧心膈角之比约3或4:1。心包与膈肌连接缺如少见<sup>[2]</sup>。男性与女性患病率为3:2。大部分心包囊肿在40岁左右发现<sup>[3]</sup>。

心包囊肿的病因不详,有学者认为是心包胚胎发育不全所致。因此,心包囊肿被认为是先天性疾病,极少数是获得性疾病,并在观察中发现囊肿变大<sup>[2]</sup>。在胚胎发育过程中,心包腔在胸腔内占据很大的面积,因此,残留的心包组织可在心脏正常部位以外形成囊肿。

心包囊肿壁薄,由单层浆膜细胞排列而成,腔内含透亮液体<sup>[4]</sup>。心包囊肿的其他名称反映了心包囊肿的胚胎学特点及其液体特性,如纵隔积水,浆液性囊肿,“泉水”样囊肿,“清水”样囊肿,胸膜心包囊肿,心包腔囊肿,纵隔间皮囊肿<sup>[4]</sup>和心包憩

室<sup>[3]</sup>。心包憩室这一术语与其本质容易引起混淆,两者被认为是不同的病变<sup>[3]</sup>。

巨大心包囊肿以多囊形式居多。囊肿间隔的细微结构显示不佳时,影像上常表现为间隔不完整;同样,褶皱也常被误认为是间隔。而实际上仅有极少数心包囊肿是多囊或多发的(图12-1)。

心包囊肿最初的鉴别诊断包括多种形式的实性占位性病变,超声心动图和CMR对于鉴别囊性或实性占位非常有效,从而使鉴别的范围限定在胸腔内的囊性病变中。临床工作中,很多囊肿在超声心动图和CMR检查之前,就直接进行诊断性抽吸或外科探查。近5%的心包囊肿表现为胸腔囊肿<sup>[4,5]</sup>。

心脏原发囊性肿瘤以心包囊肿居多(原发的心脏和心包肿瘤中有15.4%为心包囊肿,而支气管源性囊肿有1.3%为心包囊肿)<sup>[1]</sup>。胰腺假性囊肿可能

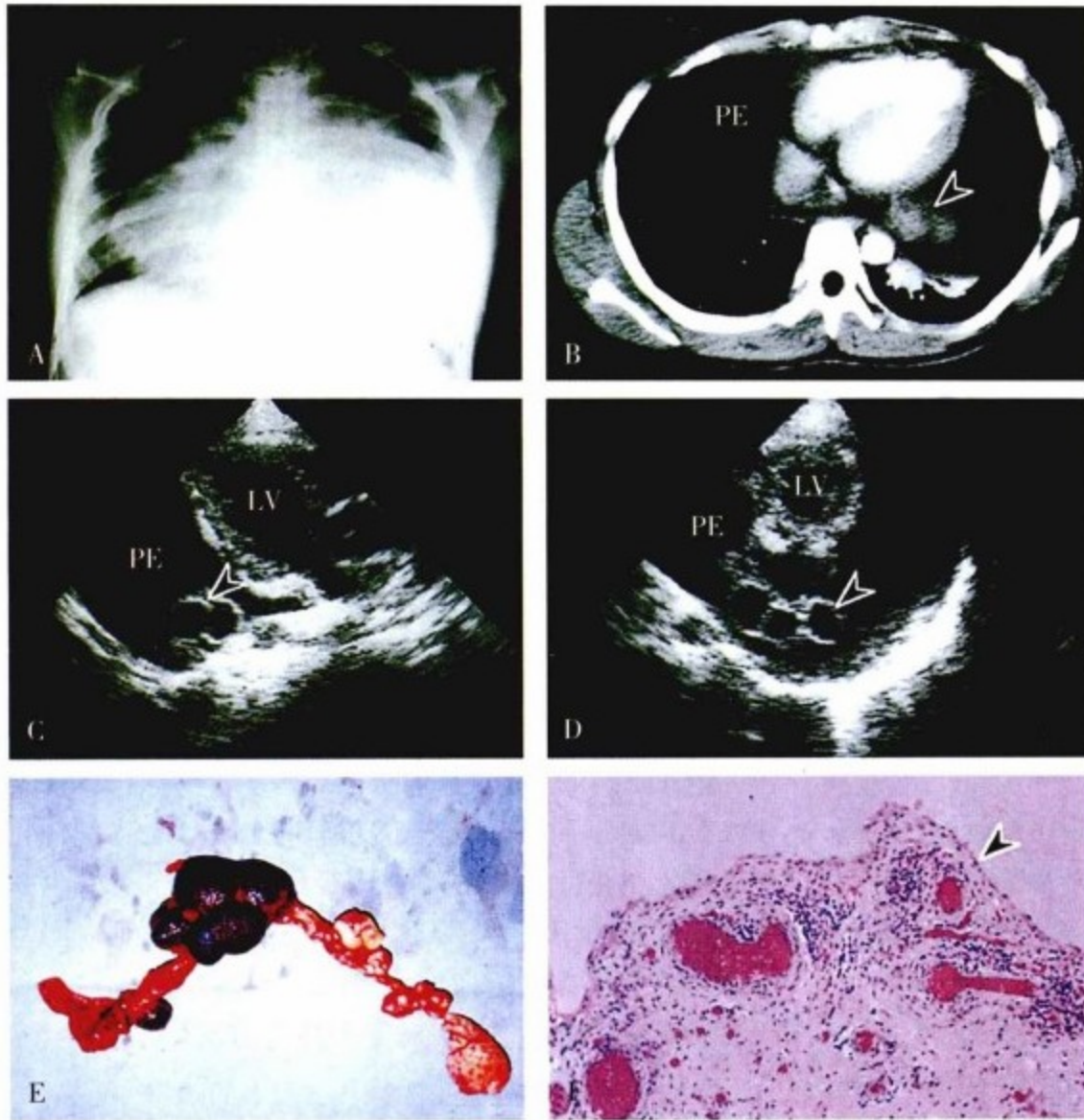


图12-1 胸片(A)心脏明显增大,呈球样,提示心包积液。CT扫描(B)提示左心室后方块状占位。超声心动图证实左侧胸腔积液(PE)并积液包裹呈囊样(箭头)(C和D)。经胸超声心动图通常很难很好地显示这类囊样病变,由于其中一个囊肿破入心包,引起大量的反应性的心包积液,从而使声窗得到了极大的改善。大体病理样本(E)显示多分叶状病变。显微镜下病理(F)证实病变由单层浆膜细胞组成。LV:左心室。

长入胸腔内近心脏处。莫尔加尼疝易与心包囊肿混淆,因其病变位于膈上。一些恶性肿瘤也可以是囊性的或产生渗出性内容物。

大部分的心包囊肿位于心膈脚,而少数其他囊性病变也可见于此处,因此当肿块位于心膈脚时,心包囊肿很容易诊断。相反,由于只有10%的心包囊肿位于纵隔内,而许多其他囊性病变也可能位于此处,因此纵隔内心包囊肿,诊断难度大。心包囊肿通常位于中纵隔<sup>[6]</sup>。恶性肿瘤通常位于纵隔较高处,尤其是后纵隔<sup>[3,6]</sup>。甲状腺和胸腺囊肿位于前上纵隔<sup>[3]</sup>。先天性前肠囊肿(上皮细胞来源)是最常见的纵隔囊肿,约占纵隔内占位性病变的20%<sup>[6]</sup>。支气管源性囊肿由气管和支气管黏膜、腺体及气管典型的平滑肌组织组成。肠源性囊肿由消化道上皮(鳞状上皮或肠上皮)或胰腺组织组成。支气管囊肿比肠源性囊肿更为常见,是肠源性囊肿的5~10倍(表12-1)<sup>[6]</sup>。

囊状水瘤和腔型心包囊肿容易混淆<sup>[2]</sup>。典型的囊状水瘤是多房的,而典型的腔型心包囊肿是单房的。典型的囊状水瘤有供血血管从邻近的组织发

表12-1 心包囊肿的鉴别诊断

甲状腺囊肿
胸腺囊肿
囊样水瘤
先天性前肠囊肿
支气管源性
肠源性
食管源性
胃源性
胰腺源性
未定性,非特异性
食管复囊畸形
神经管原肠囊肿
淋巴源性囊肿
纵隔导管囊肿
胸导管囊肿
乳糜池囊肿
纵隔肿瘤
血管瘤
淋巴管瘤

续表

莫尔加尼疝  
膈膨升  
胸腔内脊膜膨出  
纵隔内胰腺假性囊肿  
包虫囊(棘球蚴囊)  
心脏、胸膜或肺内肿瘤(良性或恶性)

出,且与周围的组织分界不清,而典型的体腔型心包囊肿在手术中很容易剥离,不需要分离和结扎供血血管<sup>[2]</sup>。两者在手术及病理中的表现截然不同。

心脏的包虫囊非常罕见,大约占包虫病的1%~2%,表现为颗粒型细粒棘球绦虫和细粒棘球绦虫的生殖期。累及心脏的包虫囊通常靠近心脏血运最丰富的地方(左心室壁),而非心包间隙。通常心肌内包虫囊的一侧向心包腔内突出,可能破入心包腔,引起急性心包炎,从而形成慢性炎症和机化,而极少真正累及心包本身,但常在讨论心包囊肿时提起此病。包虫囊通常是单发泡状的,但也可能出现数个囊肿。

心包囊肿多经影像检查偶然发现,如胸部平片或CT,除极少数例外很少引起并发症或相应的临床症状(少于1/3)。

## 心包囊肿的影像特点

### 胸部平片

心包囊肿在胸片上表现为圆形占位,通常位于心膈脚,少数位于纵隔。胸片无法辨认其组织成分。因为囊内一般无空气存在,所以无气液平(图12-2)。

### 超声心动图

超声检查是诊断肿块性质的方法之一(CMR检查是另一种方法)。心包囊肿的超声检查显示囊肿壁薄,呈液性填充,且其内无流动表现(经超声多普勒排查),据此可诊断为囊肿(图12-3)。此外,值得一提的是,多数囊肿与胸壁距离较远,特别是囊

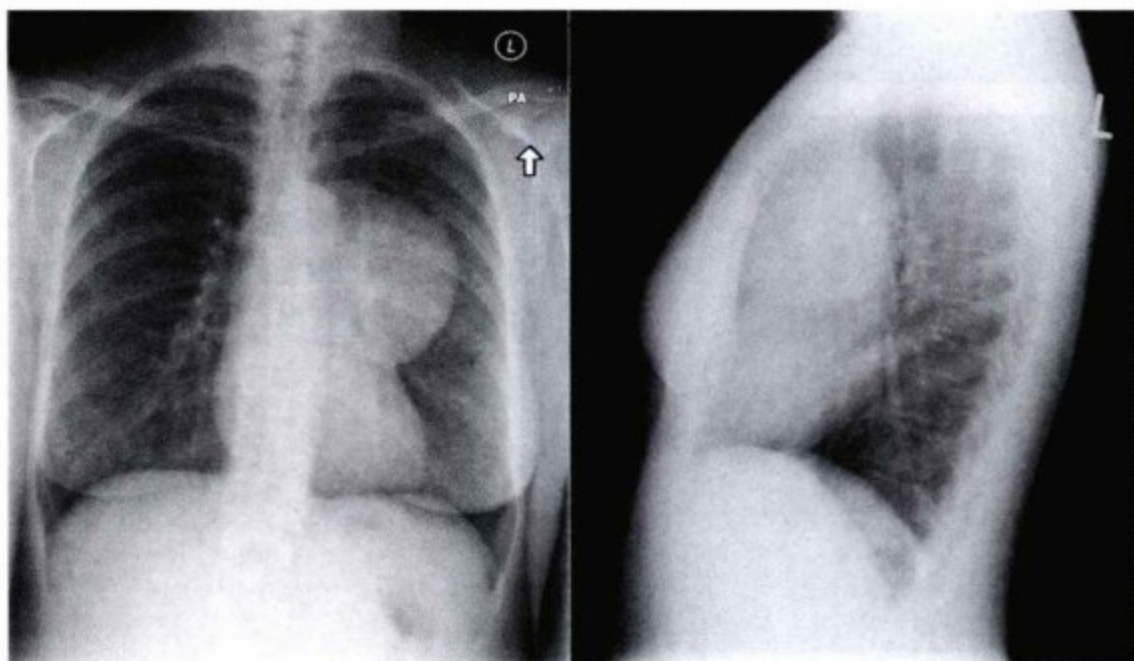


图12-2 胸片。可见起于中纵隔的巨大心包囊肿的剪影——左侧肺门明显突出。胸片上无法显示囊肿液体组织特性。大部分的心包囊肿位于胸部较靠下的位置,位于膈肌水平,并且多见于右侧。

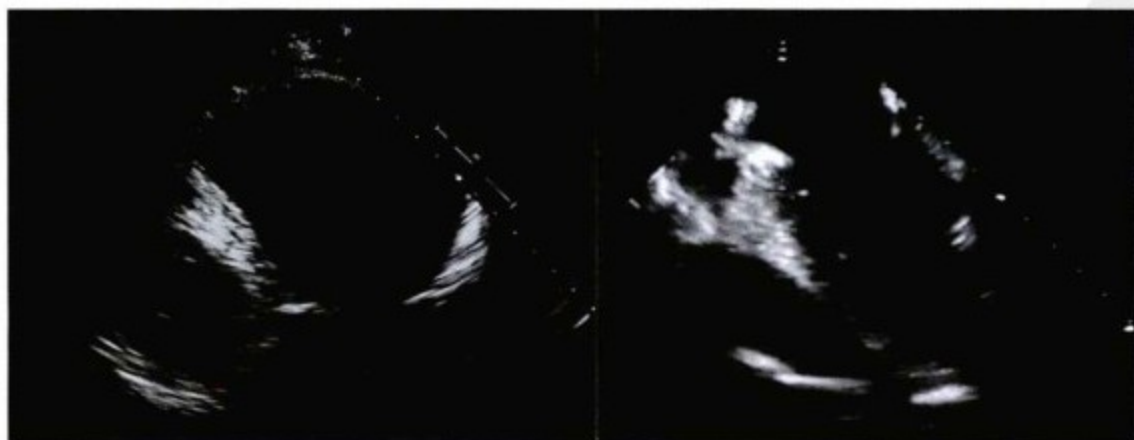


图12-3 左图,经胸超声心动图可以显示巨大心包囊肿与前胸壁相连,并可见囊壁薄,其内含有液体。右图,经食管超声心动图(另一位患者)显示液性填充的囊肿前壁与左心室相邻。在该处及其他位置未发现厚壁囊肿或心包组织。因为囊肿与胸壁不相邻,故经胸超声心动图显示不清。

肿较小时,经胸超声心动图难以显示。某些经胸超声心动图不能发现的囊肿,经食管超声心动图<sup>[7]</sup>和剑突下切面可以显示。

## CT

CT扫描可准确显示心包囊肿的大小、形态、部位和薄壁的特点,以及除外胸腔积液内存在其他肿块的可能。心包囊肿是无强化性病变,除外了存在相互交通的脉管的可能。即使心包囊肿内液体的衰减系数为典型的水,但CT也不是证实病变内为液体的可靠手段(这方面,超声心动图和心脏MR检查更有优势)。CT检查与心脏MR检查一样,可显示

囊肿是否与胸壁相连(图12-4和图12-5)。心包囊肿的囊壁薄,且其与液体相似的衰减系数,致使囊壁难以显示清楚。CT很容易发现罕见的囊壁钙化<sup>[6]</sup>。

## CMR

CMR是显示心包囊肿的大小、形态、位置、薄壁和液性填充等特性的一种良好的成像方法。含液性内容物的心包囊肿T<sub>1</sub>WI呈低信号,T<sub>2</sub>WI呈高信号。静脉注射钆对比剂后未见强化,除外了存在与其相通的脉管的可能。

应使用联合影像检查来描述囊肿的边界(CT扫描和CMR;图12-6),明确病变内的液体特性(超声心

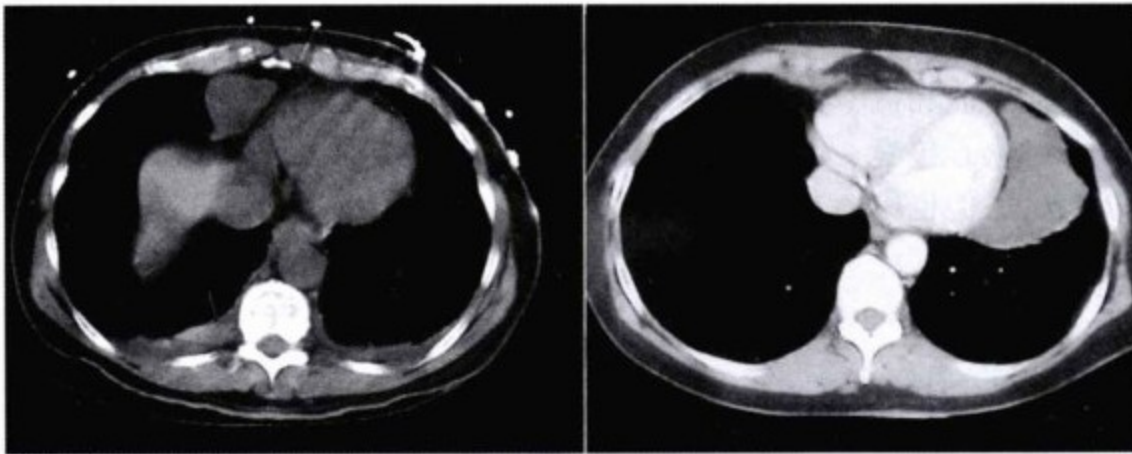


图12-4 心包囊肿表现为薄壁,内含液体或软组织,CT增强时不被强化,且通常位于心膈脚。囊肿一般位于患者的右侧(左图),较少见于左侧(右图)。CT扫描在明确诊断囊肿的内容物性质上存在其局限性,不能排除内容物为软组织。超声心动图和CMR在这方面有明显的优势。

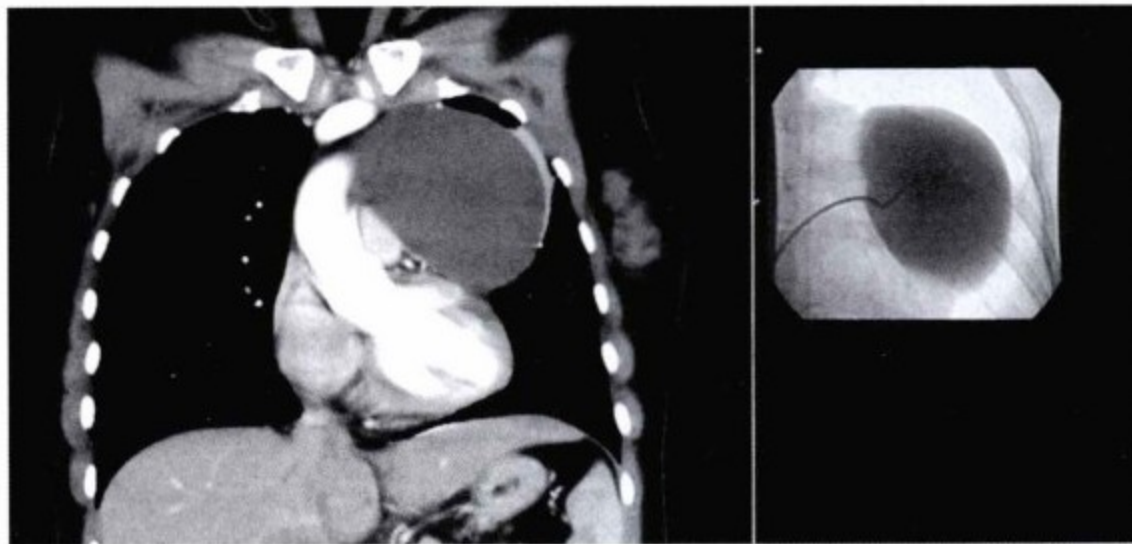


图12-5 左图,CT增强扫描显示一低密度、薄壁肿块位于左侧肺门处,似压迫主肺动脉。右图,显示透视下通过猪尾导管向病变内注入对比剂。



图12-6 左图,增强CT显示巨大薄壁、低衰减的液性肿块;中图,CMR T<sub>1</sub>WI序列显示与CT相似的图像;右图,CMR T<sub>2</sub>WI序列显示病变高信号(液性)。

动图和 CMR),明确是否具有恶性占位征象或其他部位的感染(CT扫描)<sup>[8]</sup>。现代影像发展之前,至少一半以上可疑的心包囊肿,开胸后发现并非心包囊肿<sup>[2]</sup>。

## 治疗

心包囊肿尚无最佳的治疗方法,可根据病情不

同制订最佳的处理方案。外科切除可用于引起临床症状的囊肿或怀疑恶性的囊肿。当病变为单纯囊肿,外科手术能明确排除恶性的可能。对于形态典型的可疑囊肿,大小稳定的情况下,随访是合理的方案。根据囊肿的位置,可选择经胸骨切开、胸廓切开或胸腔镜行囊肿切除术。手术切除心包囊肿是明确有效的方法。支气管源性囊肿作为纵隔内鉴别诊断疾病之一,其1/3左右的病例在切除后复发。

### 病例 1

#### 病史

- ▶ 患者女性,52岁,无胸部或心血管方面的不适
- ▶ 腹部手术前的胸片检查中发现异常,立即行 CT 扫描。

#### 治疗和结果

- ▶ 尽管未出现症状,为除外恶性疾病可能,进行了切除手术。
- ▶ 常规麻醉后,病变经胸腔镜顺利切除。患者对此手术耐受性好,切口小。肿块完整切除,操作顺利。

▶ 病理检查结果为良性,与心包囊肿相符。

▶ 术后无复发。

#### 评论

- ▶ 囊肿位于左侧肋膈角处的(20%的囊肿)较右侧少。
- ▶ 如同大部分的病例,患者无症状,影像检查时偶然发现囊肿。
- ▶ CT 可以明确部位,但不能确诊囊肿内为液性内容物,而非软组织肿块。

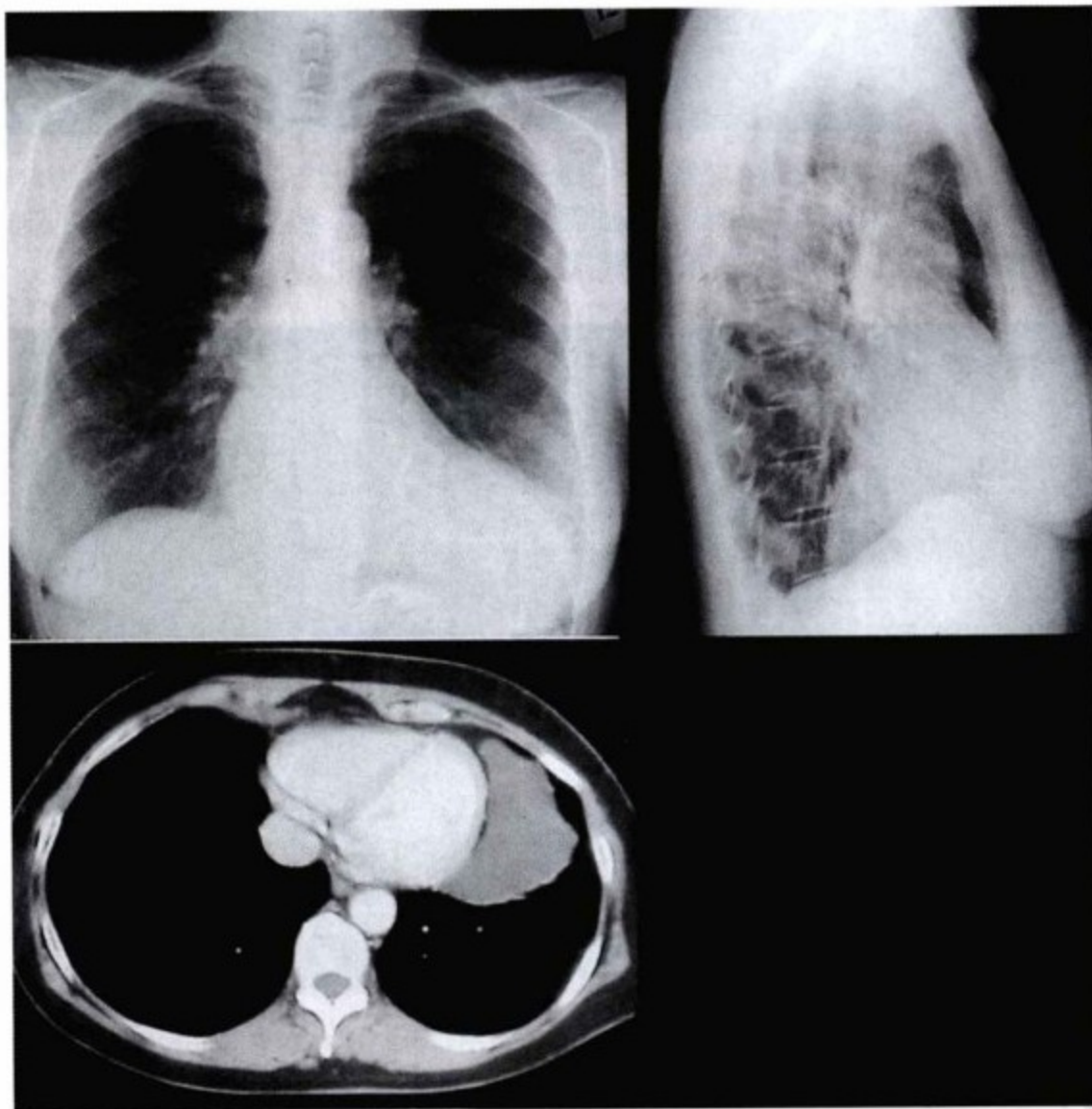


图12-7 上图,胸片。后前位胸片上显示左心缘延长,侧位片显示心包位于膈面水平向后下方膨突。下图,CT 增强轴位片显示薄壁环形的巨大肿块,肿块与左侧心包相连。静脉注入对比剂后,肿块未被填充,证明肿块内充满液体,与脉管无交通,也不是软组织成分。无心包积液或其他异常发现。CT 上所见的肿块与胸片所见的异常影相符。

## 病例2

## 病史

- ▶ 患者男性,58岁,无高血压病史,主动脉远端夹层保守治疗后。
- ▶ 胸片和 CT 扫描评估夹层情况时发现右侧心包旁圆形肿块,疑似囊肿。
- ▶ 患者多年未行胸片检查,也无可供对比的资料。

## 结果

- ▶ 在4年的随访中,病变稳定无变化。

## 评论

- ▶ 囊肿经胸片和 CT 检查偶然发现。
- ▶ 由于有部分漏斗胸,致使超声心动图难以显示囊肿,难以确诊病变性质,只能推测。患者因幽闭恐惧不能行 MR 检查。
- ▶ 心包囊肿的形态、位置很典型,但影像学检查不能明确囊肿形成的原因。

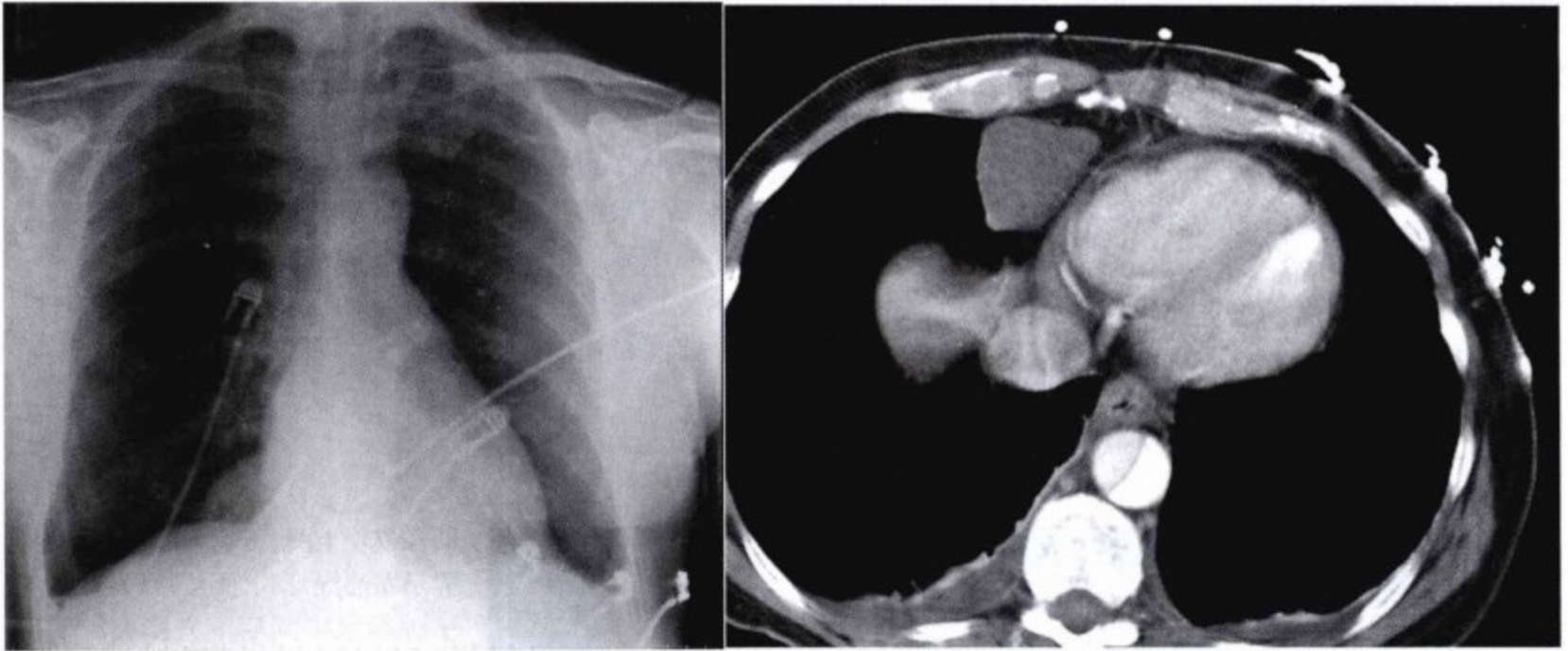


图12-8 左图,胸部平片显示膈水平右侧心包旁圆形肿块影;右图,增强 CT 扫描显示膈水平心包旁右前方三角形肿块影,其衰减系数介于液体和软组织之间,膈顶似与右心房后方相邻,CT 扫描所示为典型囊肿,部位与平片所见相符。真正的囊壁难以看见,因此 CT 检查通常难以显示囊壁。心脏旁肿块未见增强,夹层的真腔和假腔通过不同的强化程度区分。

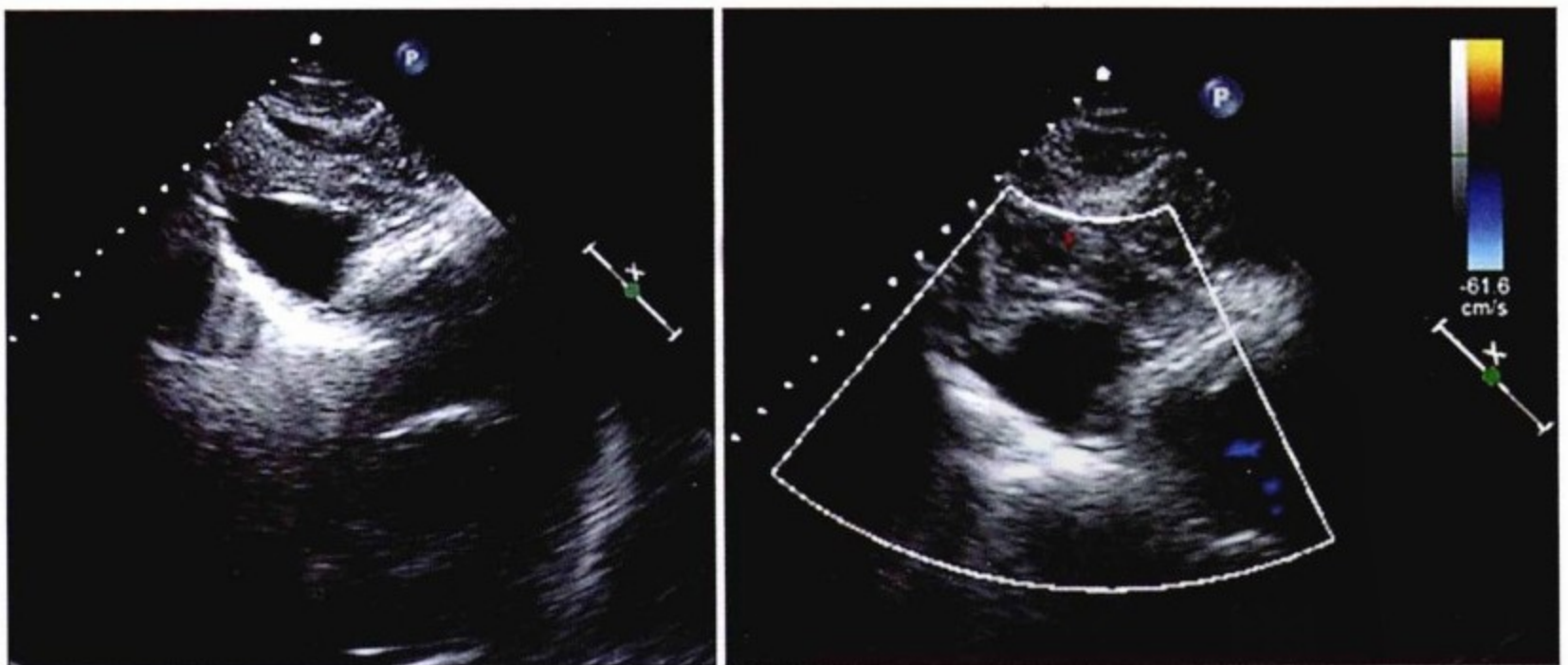


图12-9 经腹超声心动图,剑突下切面,探头朝向胸部。左图可见一液性填充囊肿。右图彩色超声血流频谱证实囊内无液体流动。超声所见形态同 CT。

## 病例3

## 病史

- ▶ 患者女性,78岁,心血管常规检查发现异常胸片。
- ▶ 无症状,既往史除高血压外无异常。
- ▶ 查体结果正常。

## 结果

- ▶ 超声和 CMR 检查可显示病变内含液体。
- ▶ 随访2年,病变较稳定,仍在持续观察中。

## 评论

- ▶ 5%的心包囊肿位于上纵隔。

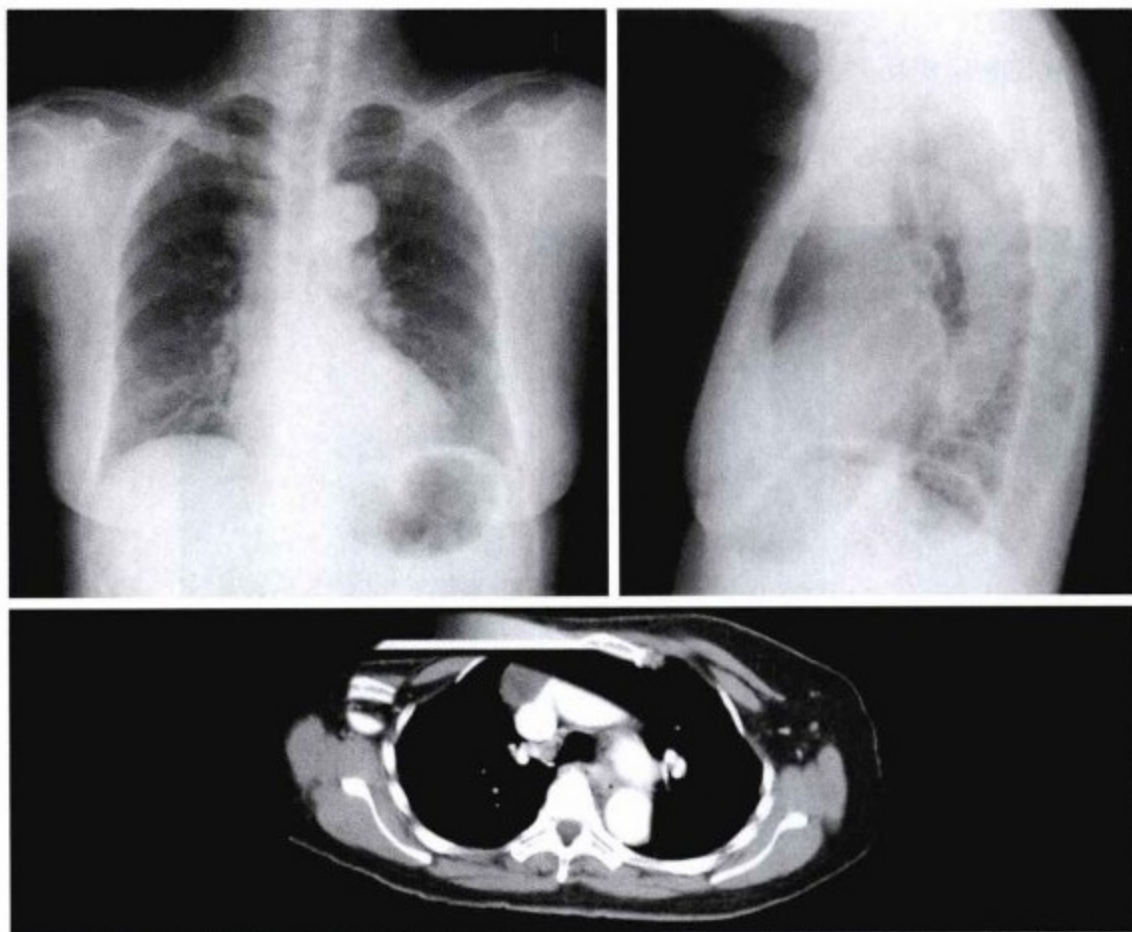


图12-10 上图,胸片:除了心脏中度增大外,心包影正常。右上纵隔可见圆形肿块。无胸腔积液。下图,增强CT扫描显示在无名静脉前方、无名静脉入上腔静脉水平可见圆形或三角形无强化病变。

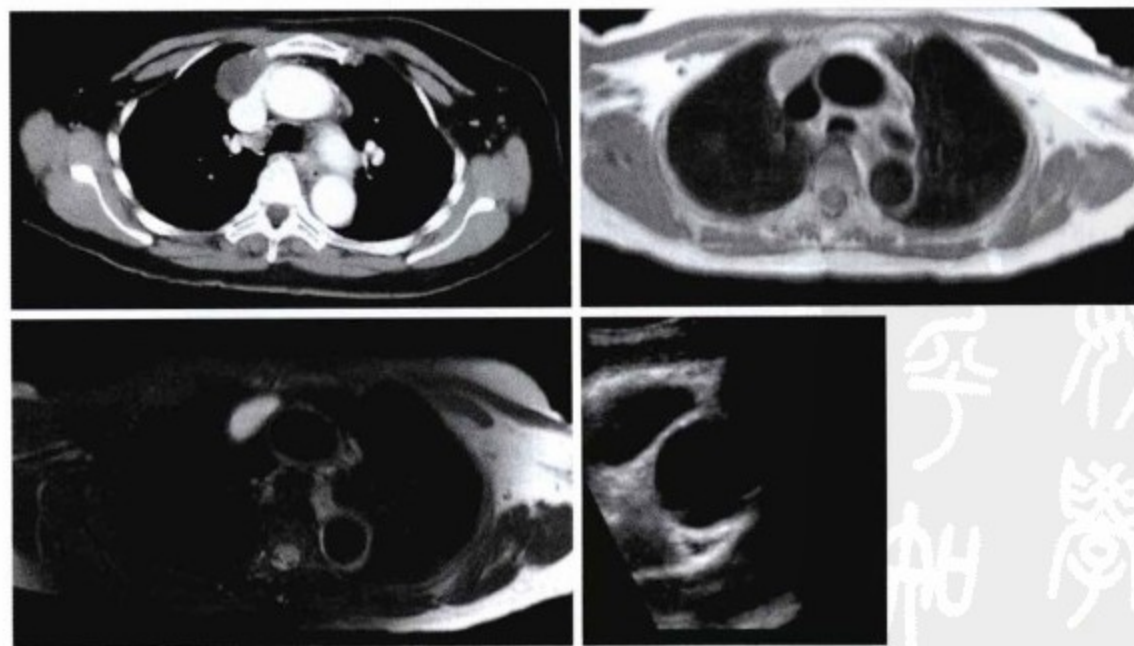


图12-11 左上图,增强CT扫描显示一个无强化的薄壁肿块,内容物定性不清(液性或软组织)。右上图,CMR的 $T_1WI$ 和 $T_2WI$ 扫描显示同样的病变,但没有更多发现。左下图,CMR  $T_2WI$ 病变呈高信号,符合高含水量病变信号特点。右下图,因囊肿和胸廓之间无空气干扰,经胸超声心动图可显示病变。超声明确了囊肿内含液体,但未经多普勒检查证实其流动性。



## 病例4

### 病史

- ▶ 患者女性,40岁,常规体检发现异常胸片。若干年前胸片显示正常。
- ▶ 无心血管症状,既往无严重疾病史、无感染暴露史,既往体检未发现异常。但近一年来感觉吞咽困难。

### 治疗和结果

- ▶ 经皮穿刺引流可疑囊肿。
- ▶ 病变复发,再次出现症状。
- ▶ 因此,拟外科手术切除可疑囊肿,术中顺利切除病变及

与其粘连的部分心包。术中见囊肿壁薄,有一条明显的滋养血管。其内含褐色液体,即经皮穿刺引流时曾见到的“清亮”液体。

- ▶ 可能是因为切除了重达300g的肿块,患者吞咽困难的症状缓解,并且感觉呼吸顺畅。

### 评论

- ▶ 此囊肿位于纵隔内(此发生部位较心膈角少见),体积较大,短期内复发并迅速增大(可能因为出血导致),引流几周后行囊肿切除,手术见其内液体呈褐色。
- ▶ 手术切除易于操作,囊肿与周围结构无粘连。

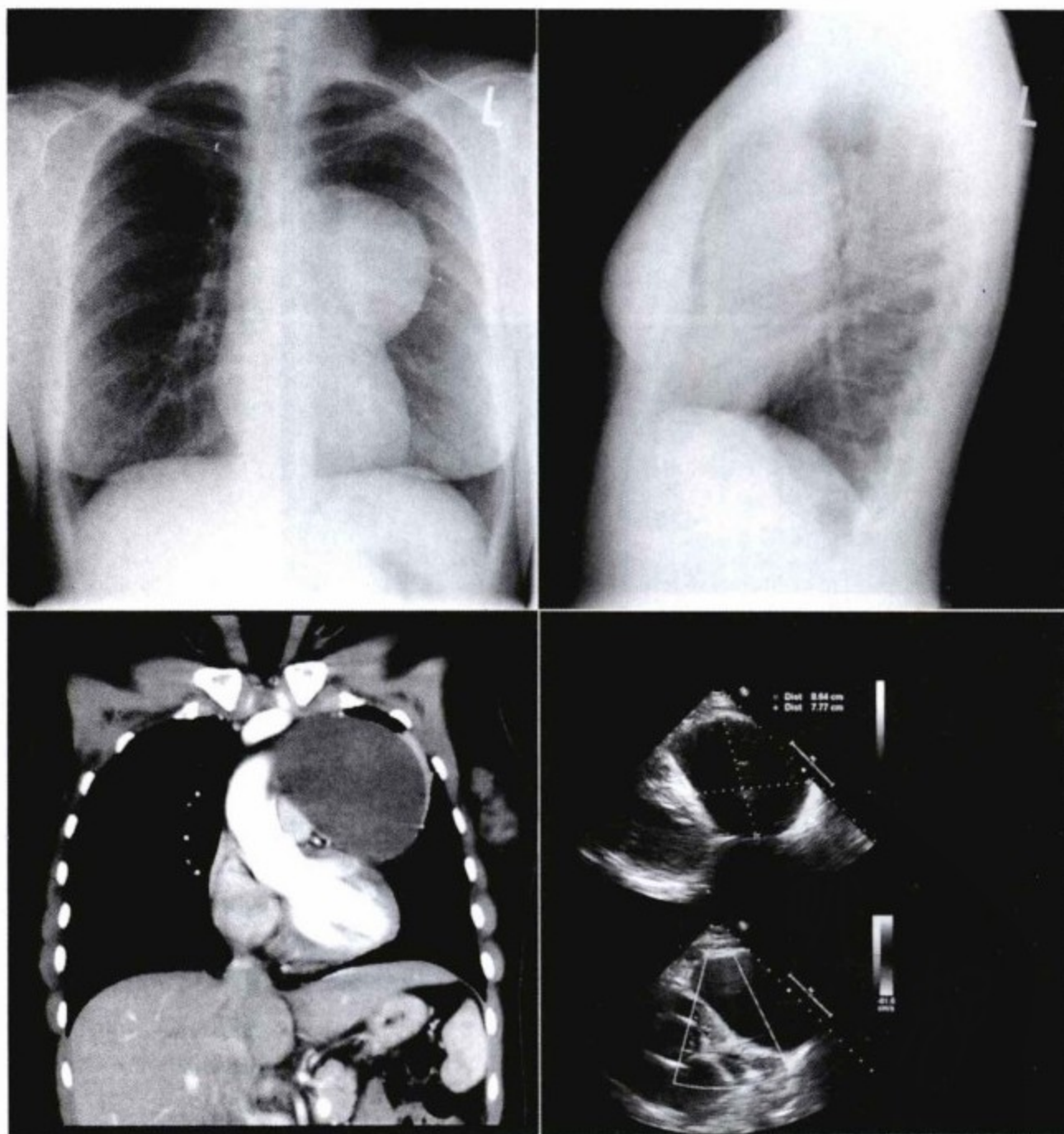


图12-12 左上图和右上图的胸片显示巨大圆形肿块起自左肺门。无其他肿块或胸腔积液,心脏正常。左下图,CT增强扫描显示在升主动脉和肺动脉水平见体积较大的圆形肿块,肿块无强化,无胸腔积液。右下图,经胸超声心动图(和其他方法)显示病变大小8cm×9cm。经超声证实囊内含有液体,壁薄,右心室流出道和肺动脉搏动挤压囊肿,肿块内未见流动声影。

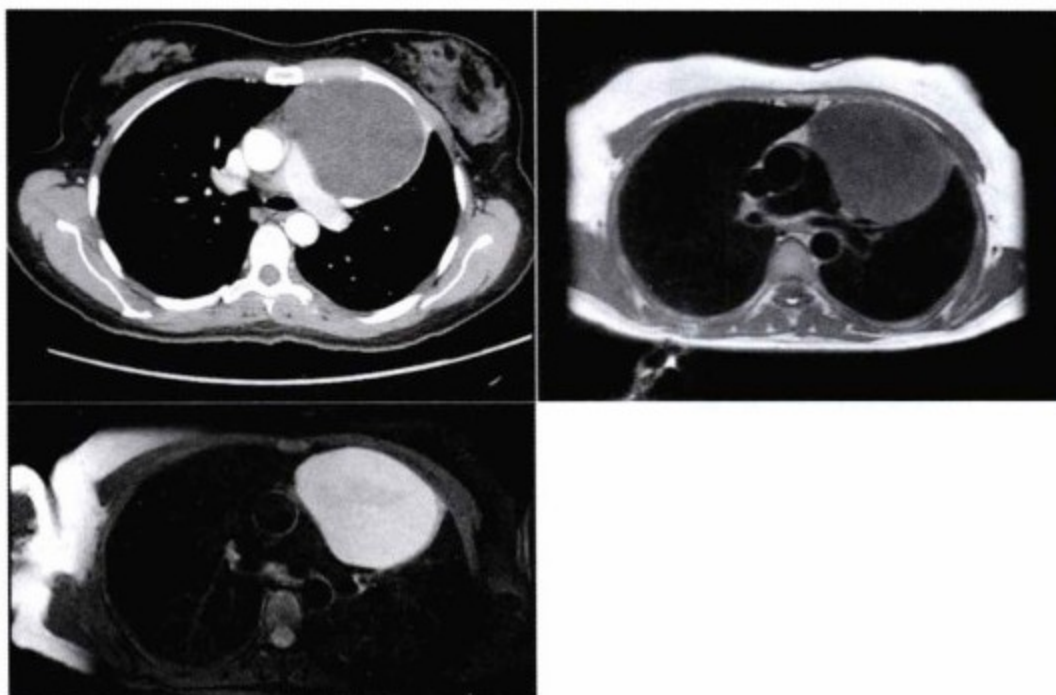


图12-13 左上图, CT 增强扫描显示在升主动脉和肺动脉水平可见体积较大的圆形肿块, 注射造影剂后肿块无强化, 无胸腔积液。肿块内容物的性质不明(液体或软组织)。右上图, CMR 的  $T_1$ WI 和  $T_2$ WI 扫描显示圆形肿块走行于主肺动脉和左肺动脉之间, 肿块内容物的性质不明。左下图, CMR 的  $T_2$ WI 扫描证实其内含有液体。

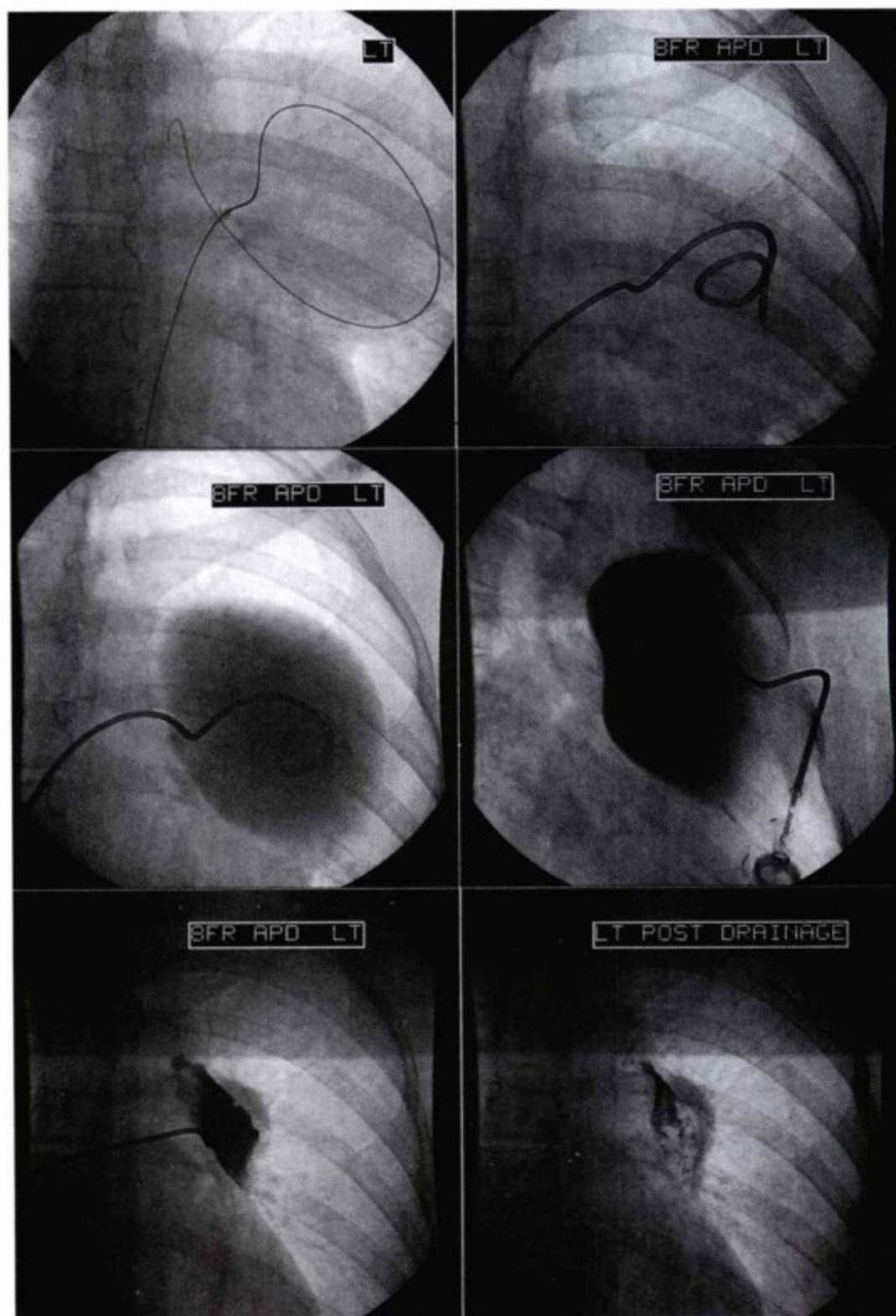


图12-14 在超声引导下进行心包囊肿穿刺引流。左上图, 插入导丝。右上图, 套入引流导管。左中图, 注入染色剂标记囊肿。右中图, 抽吸液体。左下图, 囊肿塌陷。右下图, 囊腔几乎变空。

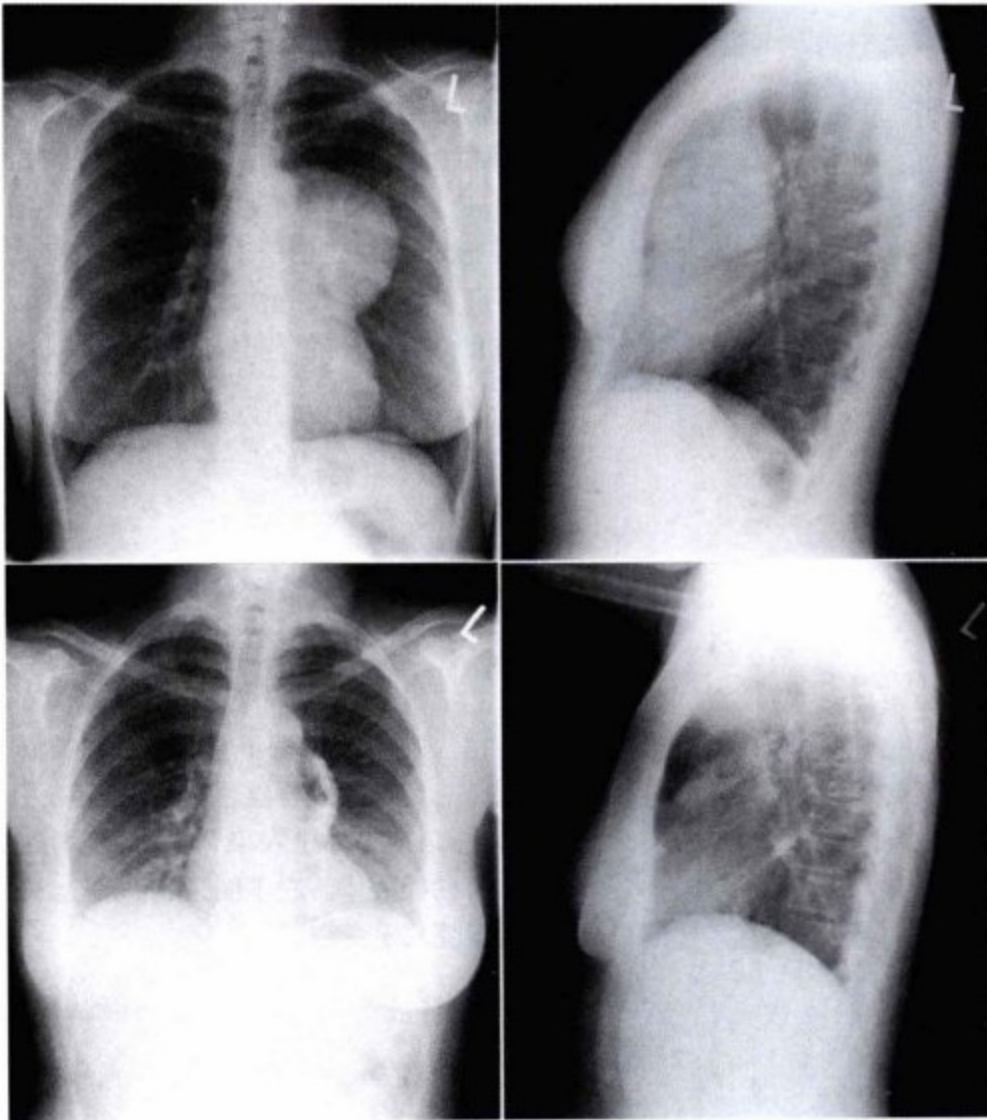


图12-15 上图,引流前;下图,刚引流后,残留囊内可见少许空气。

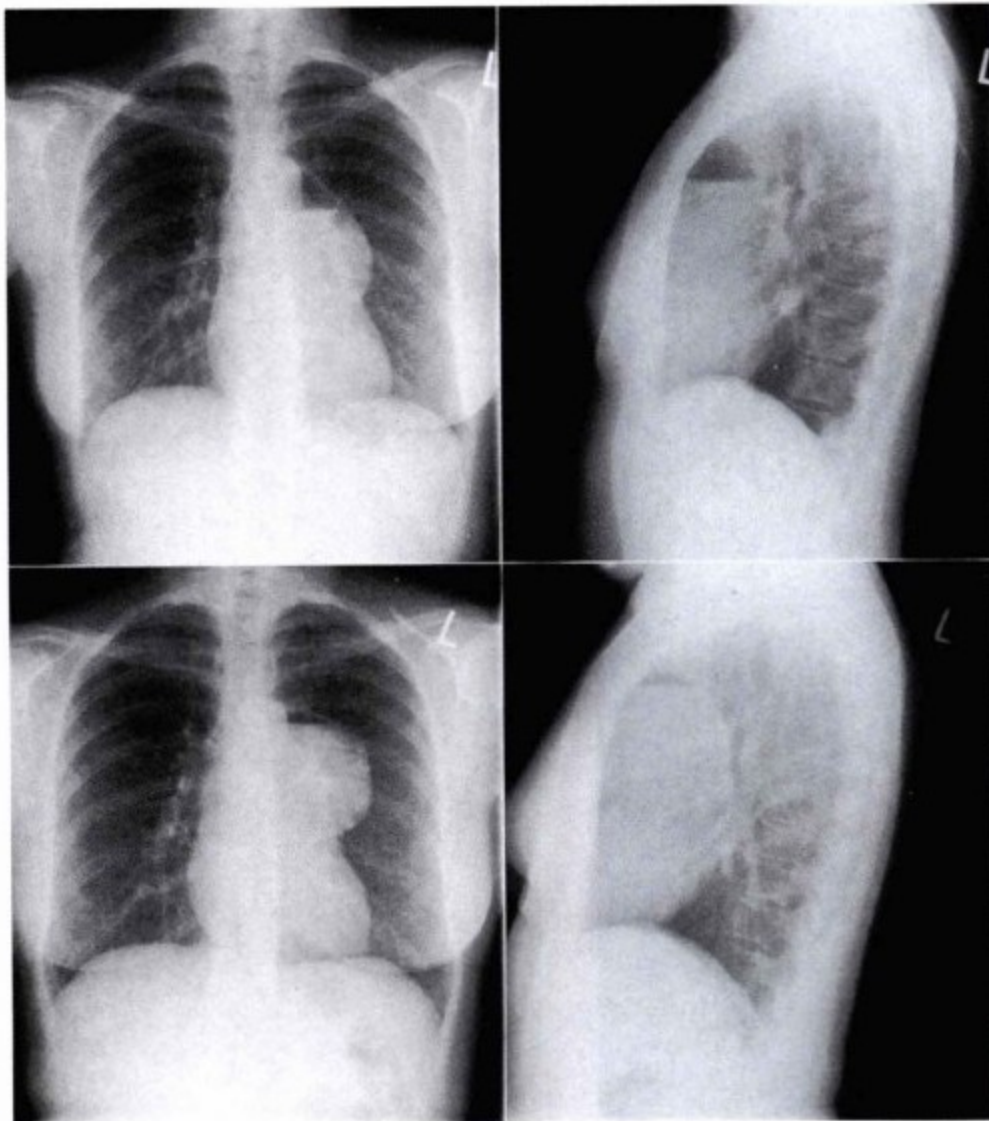


图12-16 上图,引流1周后,液体又重新聚集。可见清晰的气液平。下图,引流两周之后,囊肿完全复发。再过1周,完全恢复引流前的形态、大小,气液平消失。

新学知  
PDG

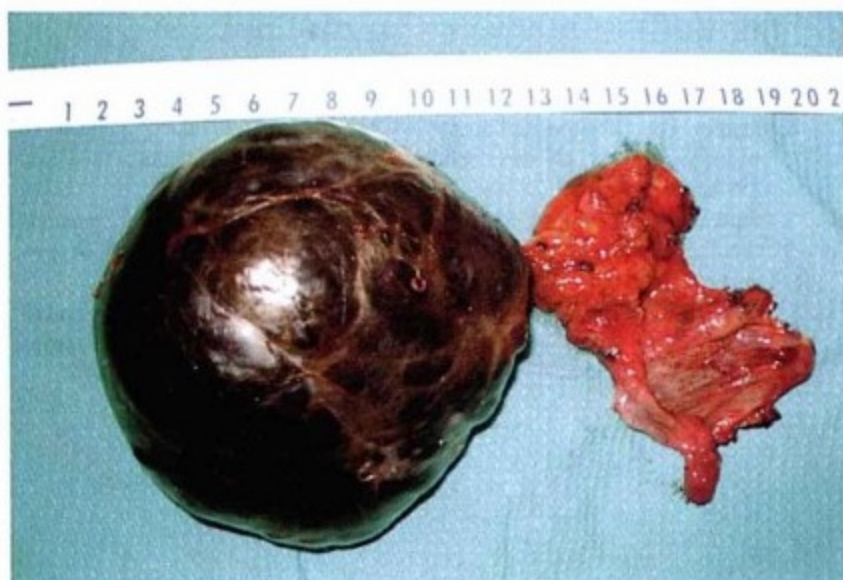


图12-17 手术切除标本,直径11cm,包膜光滑,与心包粘连。

### 病例5

#### 病史

- ▶ 患者男性,40岁,因胸部感染发现胸部平片异常表现。
- ▶ 无心血管方面的不适主诉,体格检查结果正常。

#### 结果

- ▶ 随访观察,至今病变未见变化。

#### 评论

- ▶ 40岁左右偶然发现的可疑心包囊肿
- ▶ 无症状,囊肿仍在随访观察中。

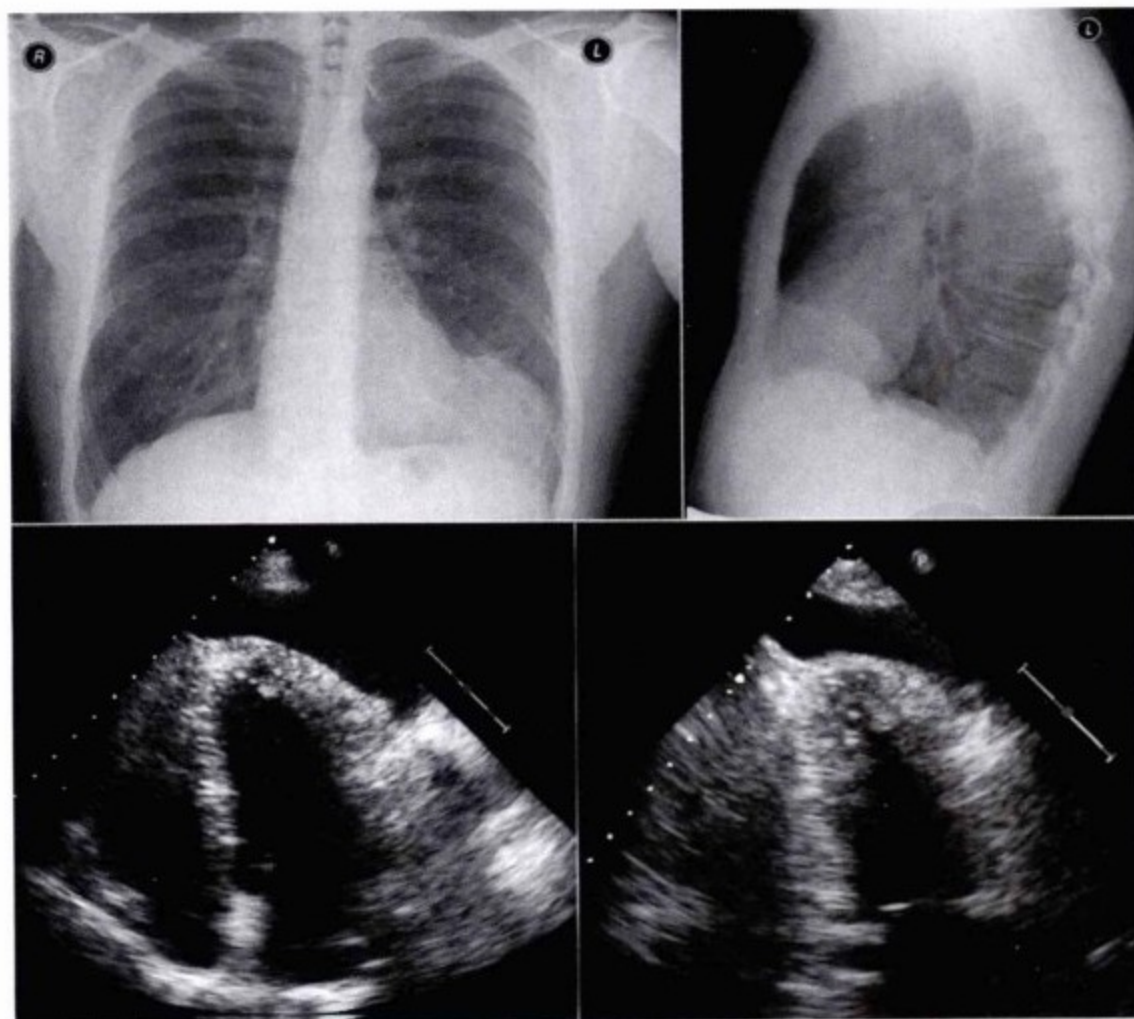


图12-18 上图,胸片示左肋膈角圆形肿块影,无明确的胸腔积液;下图,经胸超声心动图心尖切面显示,透亮的、充满液体的空腔,位于心尖,并沿心尖侧壁走行。

## 参考文献

1. McAllister HA Jr, Fenoglio JJ Jr: Tumors of the cardiovascular system. Atlas of Tumor Pathology, 2nd Series, Fascicle 15. Washington, DC, Armed Forces Institute of Pathology, 1978.
2. Le Roux BT, Kallichurum S, Shama DM: Mediastinal cysts and tumors. *Curr Probl Surg* 1984;21:1-77.
3. Nasser WK: Congenital diseases of the pericardium. *Cardiovasc Clin* 1976;7:271-286.
4. Butany J, Woo A: The pericardium and its diseases. In Silver M, Gotlieb AI, Schoen FJ, eds: *Cardiovascular Pathology*, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 2001.
5. Basso C, Valente M, Poletti A, et al: Surgical pathology of primary cardiac and pericardial tumors. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;12:730-737.
6. Stollo DC, Rosado-de-Christenso ML, Jett JR: Primary mediastinal tumors: tumors of the middle and posterior mediastinum. *Chest* 1997;112:1344-1357.
7. Hutchison SJ, Smalling RG, Albornoz M, et al: Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography in clinically overt or suspected pericardial heart disease. *Am J Cardiol* 1994;74:962-965.
8. Altbach MI, Squire SW, Kudithipudi V, et al: Cardiac MR is complementary to echocardiography in the assessment of cardiac masses. *Echocardiography* 2007;24:286-300.



## 心包肿瘤

### 要点

- ▶ 心包肿物一般是恶性病变侵及心脏所致,一些病例并不伴有心包积液。
- ▶ 心包血栓是心包“软组织”病变另一种常见的病因。
- ▶ 心包良性肿瘤很罕见。
- ▶ 大多数心包内肿物并不影响心脏生理功能,但

是如果伴有足够量的心包积液或者肿瘤本身巨大,也可压迫或包埋心脏。

- ▶ 超声心动图检查有助于诊断,但是 CT 扫描更有帮助,尤其是它可以评价胸腔内其他相关病变。超声心动图联合 CT 扫描是最合理的影像检查方法,如果需要 CMR 可以做补充。

脏层心包或壁层心包的任一面均可见软组织肿物,可伴或不伴心包积液。心包软组织肿物可以是单发的、多发的甚至充满整个心包间隙。当心包肿瘤与心脏竞争心包间隙时,压迫综合征就会出现。大多数心包肿瘤是胸内恶性病变(支气管癌、乳癌、淋巴瘤和胸腺瘤)侵及心包所致,心包原发肿瘤非常少见(表13-1)。

续表

表13-1 心包肿瘤

#### 恶性转移瘤

- 淋巴瘤(侵及心包比较常见)
- 支气管癌(侵及心包比较常见)
- 乳腺癌(侵及心包比较常见)

#### 其他恶性肿瘤

- 黑色素瘤(心脏转移发生率较高,但是罕见)
- 白血病(心脏转移发生率较高,但是罕见)

#### 肉瘤

- 恶性胸腺瘤
- 肺恶性间皮瘤

- 神经鞘瘤
- 原发心包恶性肿瘤
- 间皮瘤
- 淋巴管瘤
- 副神经节瘤
- 神经纤维瘤
- 肉瘤(血管肉瘤,卡波西肉瘤,横纹肌肉瘤,纤维肉瘤,平滑肌肉瘤)
- 恶性畸胎瘤
- 原发性淋巴瘤
- 良性心包肿瘤
- 纤维瘤
- 畸胎瘤
- 血管瘤
- 支气管囊肿
- 胸腺瘤

一些心包肿物是呈弥漫性分布的恶性病变,如黑色素瘤和白血病。这些疾病的典型表现是弥漫

性分布无定形。心包恶性转移瘤的发生率是心包原发恶性肿瘤的30倍。与其他进展期恶性病变一样,伴随浆膜腔积液(心包和胸腔)比较常见。其他非恶性肿物也有可能在心包腔内发生,如血栓、异物。心包良性肿物很少见<sup>[1]</sup>。

虽然多数心包肿物没有明显的生理影响,但是心包积液或肿物压迫可引起压迫综合征<sup>[2]</sup>。

心包积液、肿瘤压迫大血管(如上腔静脉综合征)、肺动脉受压或肺静脉受压(可导致不对称性肺水肿)、心包或胸腔内巨大肿物压迫心脏均可造成心脏血管受压出现压迫综合征。肿瘤压迫心脏经常是隐匿性起病,它的诊断往往容易混淆,识别时已较晚。虽然超声心动图是一种诊断心包压塞比较可靠的方法,但是诊断心脏受压仍然比较困难,因为心包积液一般不明显而且心包压塞动态特征的常见区域也不明显。用老一代超声心动图<sup>[3]</sup>或CT<sup>[4]</sup>区别积液和肿瘤还不理想。

## 影像成像

理想的心包肿瘤成像包括心脏受压的显示和全胸(±腹部)的细节成像,可观察在超声心动图上显示不清的胸内相关疾病的细节,如支气管狭窄、上腔静脉或肺静脉狭窄、肺内肿物、胸膜肿物、纵隔肿物和骨转移。超声心动图联合胸部CT扫描基本可诊断,如果有必要可以进一步行CMR检查。CT和CMR是发现胸内并发症的重要方法。

## 恶性肿瘤并发心包积液

不是所有恶性肿瘤合并的心包积液都是由于恶性病变侵及心包所致。血性积液一般是由于恶性病变侵及心包所致但是也可以是化疗(环磷酰胺 $>1\text{g}/\text{m}^2$ ,可引起出血性心包炎和心包压塞)或放疗引起的。浆液性心包积液可见于恶性肿瘤侵及心包、治疗后反应或进展期恶性肿瘤恶病质。

## 心包假性肿瘤

虽然心包肿物是恶性肿瘤进展期的常见表现,但是新鲜血栓、机化血栓或者瘢痕组织(心包出血的典型后遗症,如心脏手术后)也可以表现为心包肿物。一些心包慢性机化性血栓由于占位效应、外观复杂、超声心动图、CT和CMR的影像特征类似心包肿瘤(心包假性肿瘤)的表现<sup>[5]</sup>。获得详细的病史是正确诊断的重要因素。

### 病例1

#### 病史

- ▶ 患者男性,65岁,初发房颤
- ▶ 15岁时因结核性缩窄性心包炎行心包切除术。难能可贵的是当时的缩微平片仍在。手术记录中示部分心包不能切除,术中有心肌撕裂和出血。

#### 查体

- ▶ BP正常,无奇脉
- ▶ 静脉压不高,静脉无怒张
- ▶ 心音正常,无叩击音
- ▶ 无心包摩擦音
- ▶ 心尖搏动异常明显

#### 结果

- ▶ 除房颤外患者无明显不适。

#### 评论

- ▶ 肿物是心包内或左室左房旁机化的血肿伴钙化。肿物定位很难,因为心包切除后仍残留心包隐窝,血肿可能存在于隐窝处并机化,血肿几乎都不是在收缩期(除非是等容收缩期)聚集在心包腔内的,因为心包隐窝在收缩末期是闭塞的。
- ▶ 心脏在舒张时有移位,肿物有一定的“占位效应”,但是心脏无受压的表现。
- ▶ 虽然肿物使心脏变形,但是外科切除不能保证血流动力学和症状的改善。

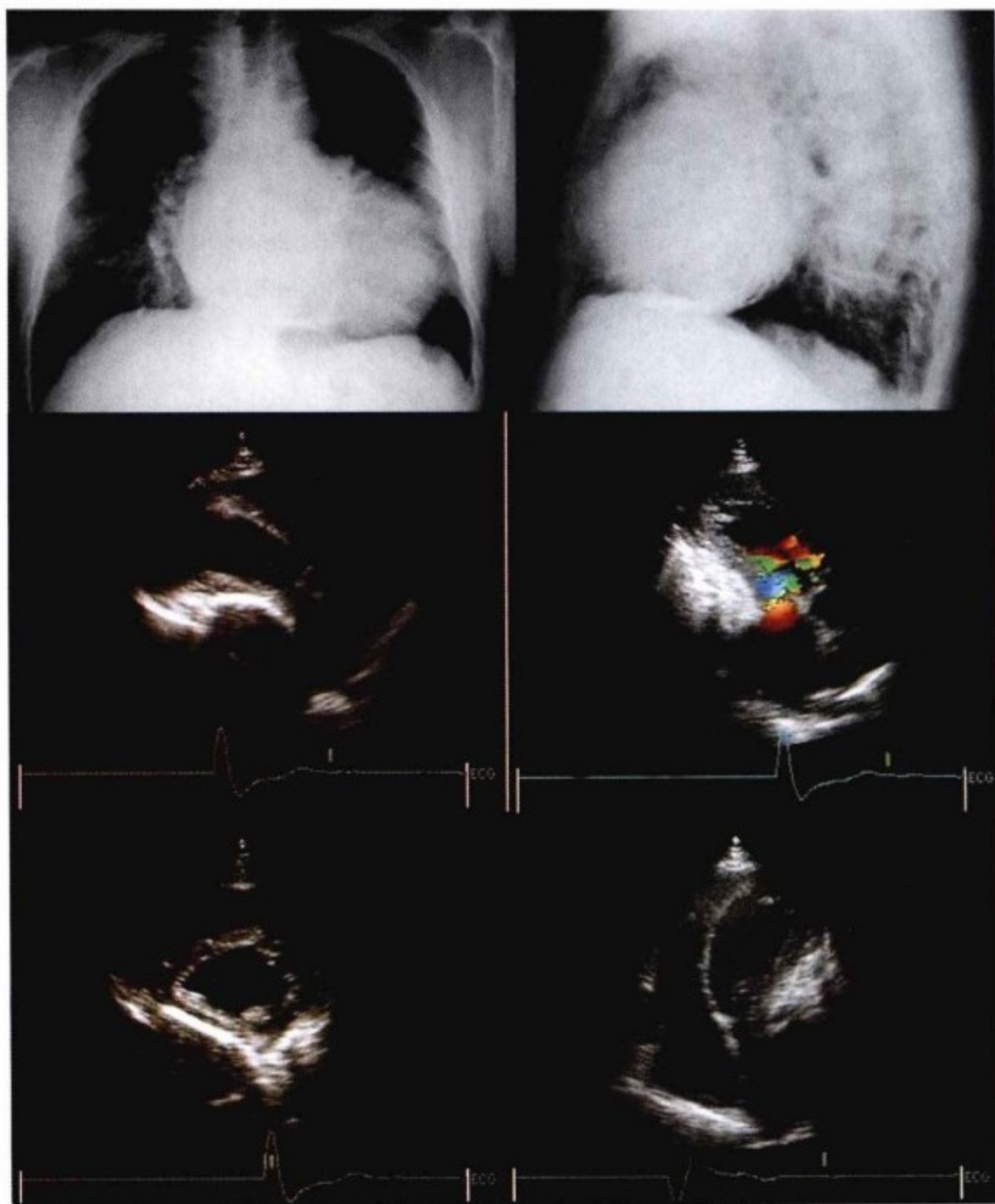


图13-1 上图:胸片示心脏增大呈球形。心脏膈面钙化。中图、下图:经胸超声心动图示左室后侧方一巨大肿物。肿物前方回声增强,后侧部左室腔变扁平。声影存在提示肿物钙化。无心包积液或左侧胸腔积液。

## 病例2

### 病史

- ▶ 患者男性,61岁,吸烟,近3个月咯血气短,2型糖尿病

### 查体

- ▶ BP:120/70mmHg,奇脉15mmHg,HR:90次/分
- ▶ 颈静脉怒张,x > y 下降
- ▶ 周围水肿

### 结果

- ▶ 轻至中度心包积液,疑似转移。计划下一步外科引流,但是患者突然死于顽固性室性心律失常。

### ▶ 尸检发现:

- ▶ 广泛的转移性黑色素瘤,心脏及肺受累,但是原发病灶不明
- ▶ 700ml 心包积液
- ▶ 心包多发黑色素瘤
- ▶ 黑色素瘤广泛侵袭心肌,超声心动图未发现。
- ▶ 起自房间隔的右房肿物是良性黏液瘤。
- ▶ 淋巴结压迫胸部大血管

### 评论

- ▶ 黑色素瘤侵及心脏较淋巴瘤、乳癌或肺癌侵及心脏少见,但是当黑色素瘤广泛转移时心脏受累较常见。
- ▶ 突发心律失常的原因不明,可能与心肌肿瘤浸润有关。



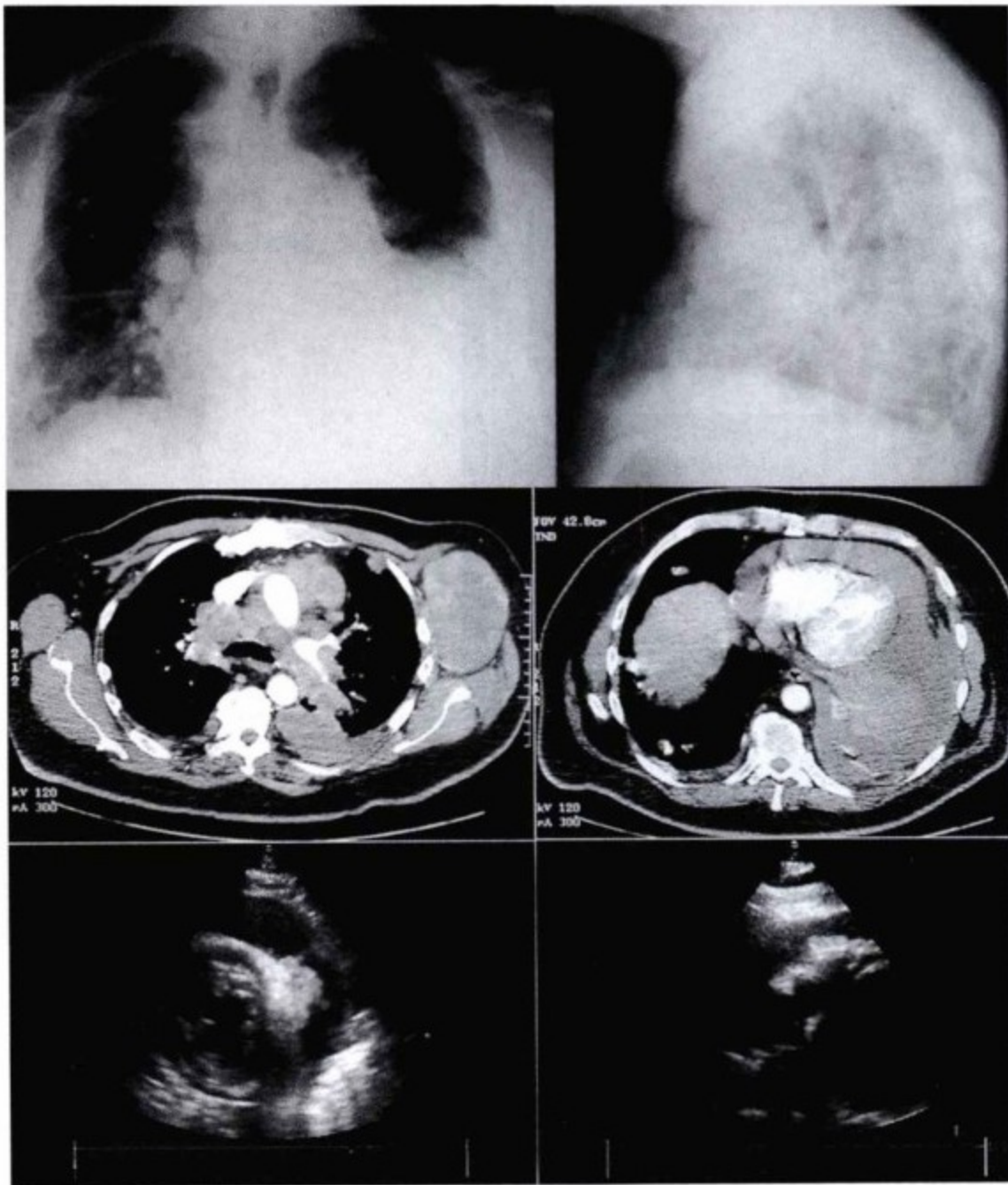


图13-2 上图:胸片显示心脏增大,左侧胸腔积液,肺门和纵隔增宽,肺内多发病变。中图:增强CT扫描示肺门及纵隔多发淋巴结影,左侧腋窝肿物,心包积液,左侧胸腔积液。下图:经胸超声心动图示中等量心包积液和心脏表面肿物。

### 病例3

#### 病史

- ▶ 患者为75岁老年男性,15年前曾行主动脉冠状动脉旁路移植术
- ▶ 6年前发现心脏肿物,患者自述是心包内血肿机化。
- ▶ 患者有频繁的心绞痛,行血管造影显示大隐静脉桥血管和冠状动脉病变。

#### 结果

- ▶ 肿物无明显变化,所以认为是心脏手术后机化的血肿。

#### 评论

- ▶ 胸片上心脏轮廓变形,左室饱满向后移位。
- ▶ 肿物没有导致明显的功能障碍(三尖瓣狭窄)。
- ▶ CT扫描明确了肿物与心腔的关系,但是没有完全明确肿物是心包内软组织肿瘤还是积液。
- ▶ 超声心动图明确肿物是软组织性质,无液性成分,但是不能明确是否有钙化。

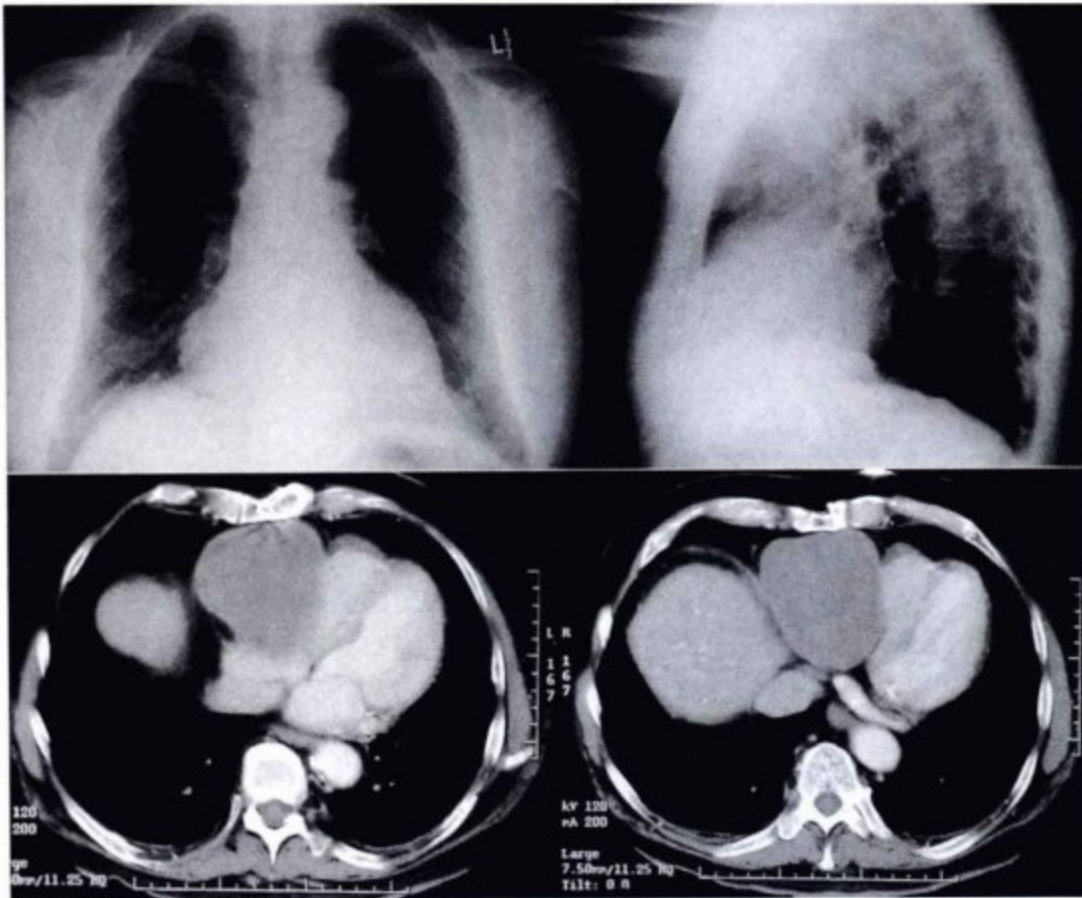


图13-3 上图:胸片:肺野清晰,无胸腔积液。心影增大,心脏轮廓不规则,正位心脏右下缘膨隆,侧位心脏前下缘膨隆。左室后缘向后异常突出。下图:轴位增强CT显示巨大肿物使右房、右室呈锯齿状,这能解释胸片的异常表现。很难鉴别肿物是位于心包内还是心旁,但是脏层心包似覆盖在肿物前方。肿物内无明显钙化。



图13-4 经胸超声心动图示巨大圆形肿物,形状与CT所示相似,主要位于右室旁。无心包积液。右室流入道狭窄,三尖瓣水平血流加速。

#### 病例4

##### 病史

- ▶ 患者为44岁男性, HIV 感染
- ▶ 有眼睛的症状和皮肤病变
- ▶ 皮肤活检明确诊断为淋巴瘤。
- ▶ CT 扫描偶然发现心脏受累。

##### 结果

- ▶ 患者因淋巴瘤行化疗。

- ▶ 复查 CT 示心室周围及右室腔内的肿物消失。
- ▶ 患者存活了2年。

##### 评论

- ▶ 肿物包绕右室导致舒张功能不全,所以右房压和中心静脉压升高。
- ▶ 肿物包绕右室导致静脉压升高,但没有造成缩窄。
- ▶ 无论心脏受侵范围是否广泛,肿瘤溶胞作用没有导致心脏破裂或心包压塞。

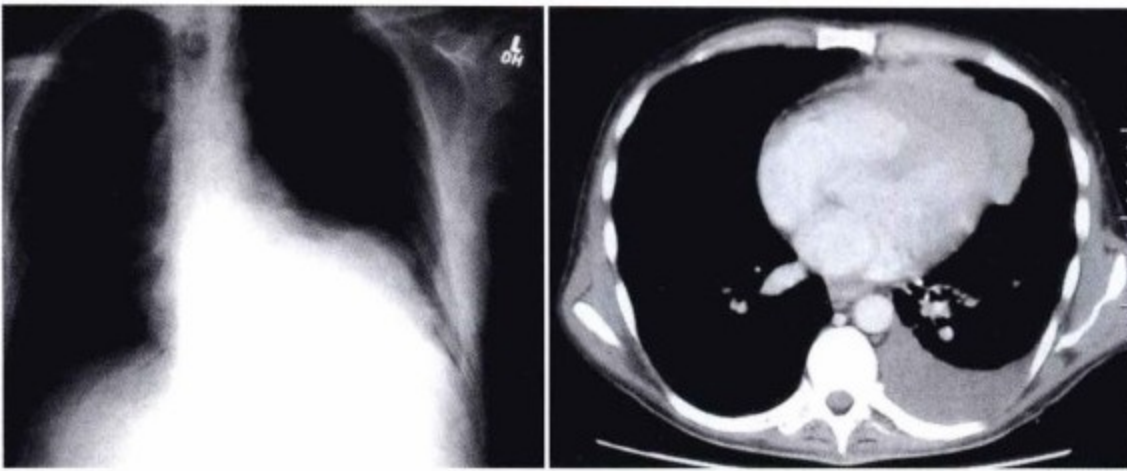


图13-5 胸片(左)和轴位增强CT(右)。心脏轮廓异常,心尖局部膨隆。右侧无胸腔积液。CT扫描对比增强欠佳。巨大肿物包绕左室及右室心尖段,肿物浸润右室心尖,右室心尖消失。无心包积液,左侧可见胸腔积液。

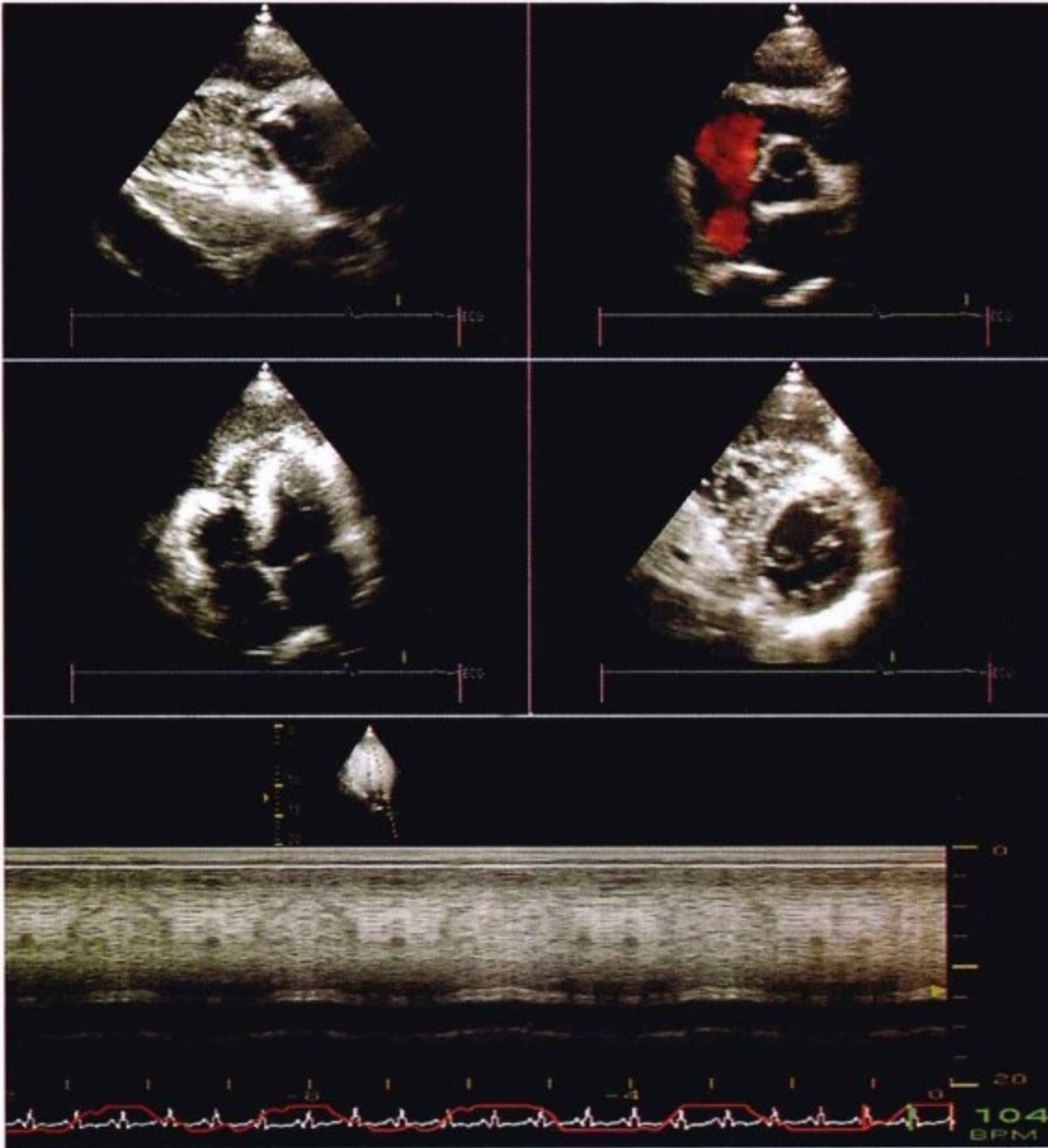


图13-6 经胸超声心动图。在右室流入道切面观察最好(上图),在右室周围有一巨大软组织肿物,右室腔变小,右室远端心腔消失。心包不能显示。左中图,四腔心切面示心尖周围软组织呈树皮状增厚。右中图,短轴位示右室前壁软组织肿物。下图:下腔静脉扩张,不随呼吸扩张,提示中心静脉压升高。

### 病例5

#### 病史

▶ 患者为60岁男性,曾行主动脉冠状动脉旁路移植术



图13-7 食管超声,食管下段指向右侧的切面。(右图中使右房呈锯齿状的“肿物”是外科医生的手指,因为心房将插入一个离心套管。)

## 病例6

### 病史

- ▶ 患者为58岁女性,近2个月全心功能不全
- ▶ 严重的高血压史,5年前下肢肉瘤切除术,局部无复发。

### 影像检查

- ▶ 胸片示心脏增大。
- ▶ 超声心动图心脏显示欠清,心脏前外侧软组织肿物,心脏显示受影响。心腔变小。肿物为软组织而非液性肿物。

### 结果

- ▶ CT 显示肿物内部有液性成分,而超声心动图示其为软

组织肿物。

- ▶ 针吸活检抽不出组织。
- ▶ 患者病情恶化且出现严重的低心排出量(中心静脉压38mmHg)。
- ▶ 行外科探查术,患者术中死亡。由于心房和静脉的收缩可以部分代偿心脏受压,麻醉后心房和静脉的收缩消失最终导致患者死亡。

### 评论

- ▶ 巨大黏液肉瘤心包广泛转移致心脏严重受压。
- ▶ 肿瘤呈均匀胶冻状,所以影像分析其性质时有分歧。
- ▶ 心包内巨大肿物可导致严重的压迫综合征

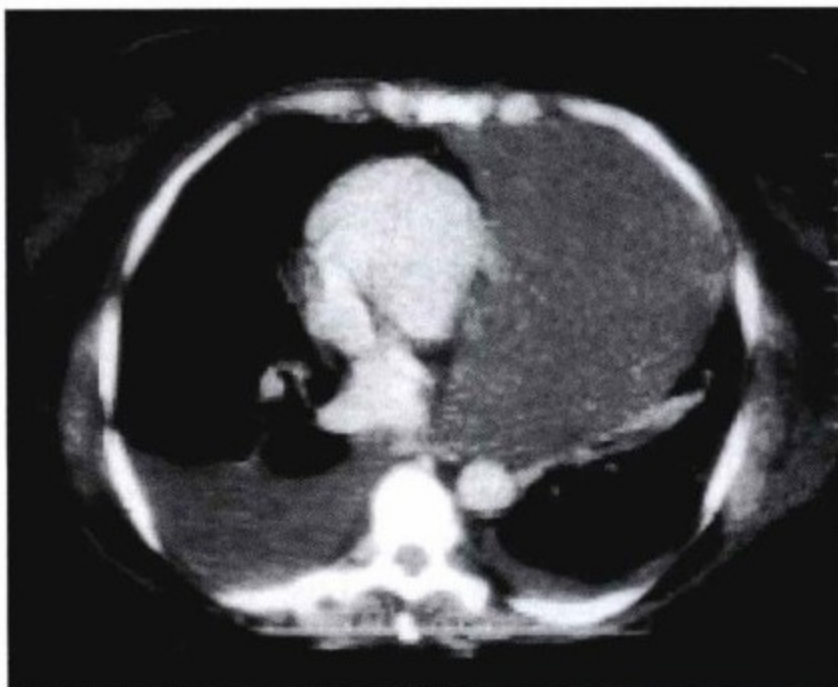


图13-8 轴位增强 CT 示心脏旁巨大肿物,准确定位是心包内还是心包外比较困难。心腔变小,心脏明显向右移位。



### 病例7

#### 病史

- ▶ 患者为72岁老年男性,心悸
- ▶ 超声心动图示黏液瘤,患者进一步行外科治疗。

#### 查体

- ▶ 生命体征平稳,无奇脉
- ▶ 轻度静脉扩张,无摩擦音
- ▶ 锁骨上可触及小淋巴结,双侧腋窝可触及不对称性淋巴结

#### 结果

- ▶ 淋巴结活检示 B 细胞淋巴瘤。
- ▶ 患者行化疗,副作用轻微。
- ▶ 患者达完全缓解和治愈。

#### 评论

- ▶ 肿瘤压迫心房
- ▶ 化疗后静脉压正常
- ▶ 由于肺静脉受压胸片示单侧肺水肿,化疗后肺水肿消失。
- ▶ 尽管巨大肿瘤侵及心房,肿瘤的溶解作用并没有引起心包压塞。

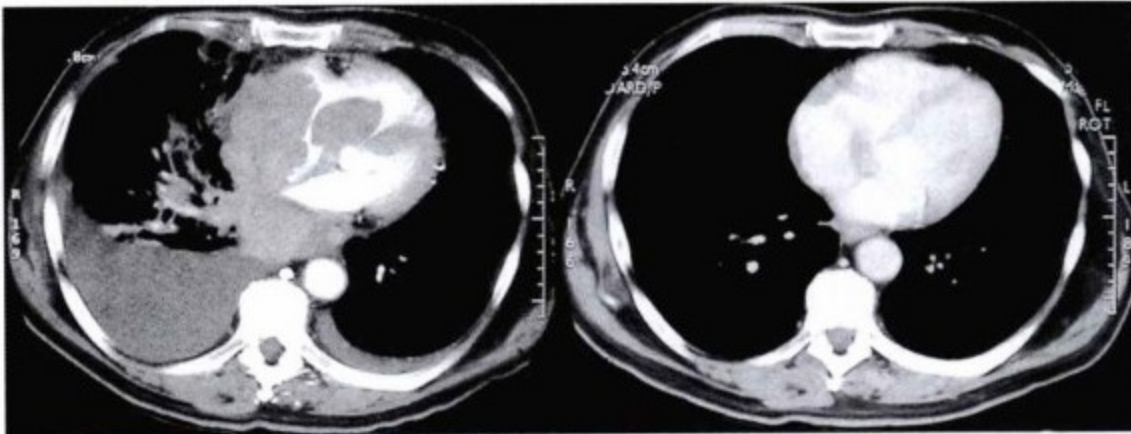


图13-9 左图,治疗前轴位增强 CT 示左心房和右心房内巨大肿物,肿物向右心室,腔静脉和肺静脉旁延伸。双侧胸腔积液。右图:治疗后轴位增强 CT 示心房及右室内的肿物几乎完全溶解,胸腔积液消失。房间隔处仍有小肿物残留。

### 病例8

#### 病史

- ▶ 患者为68岁女性,主诉疲劳和气短,无胸痛。
- ▶ 患者呼吸困难加重,行插管术并转院。

#### 查体

- ▶ BP 100/60mmHg,心动过速,无奇脉
- ▶ 面部多血症,颈部及双手静脉扩张
- ▶ 心音遥远,无摩擦音
- ▶ 哮鸣音

#### 结果

- ▶ 气管受压导致通气困难。
- ▶ 活检示腺癌。
- ▶ 患者入院后第3天死亡。

#### 评论

- ▶ 心脏及大血管受压,肿瘤侵入左心室,严重的 SVC 综合征(颈内静脉压45mmHg,股静脉压15mmHg)
- ▶ 上下肢静脉压差大提示 SVC 综合征比心脏受压严重。

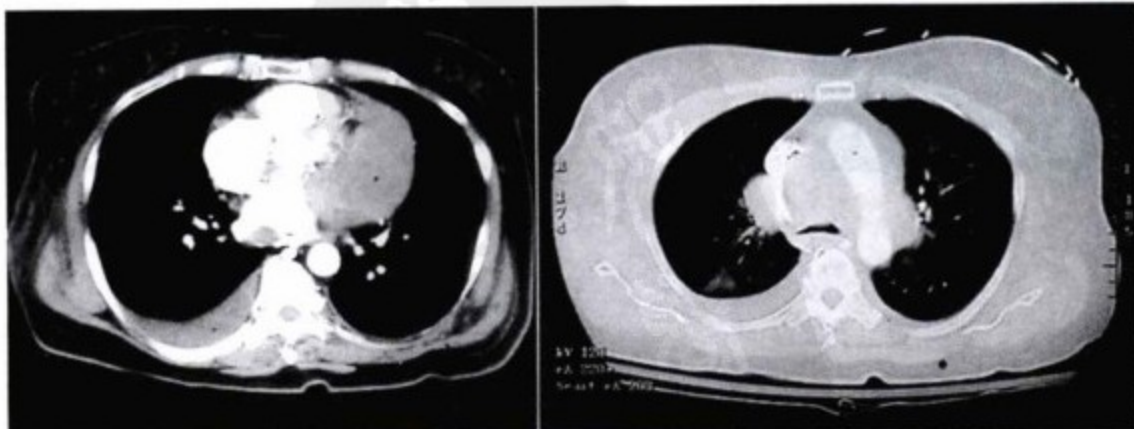


图13-10 轴位增强 CT 示心尖周围心包内巨大软组织肿物,肿物压迫和浸润左室。右侧胸腔积液。主动脉旁也可见巨大软组织肿物,压迫肺动脉、右主支气管和上腔静脉。右肺外周病变,右侧胸腔积液。

## 病例9

## 病史

- ▶ 30岁女性,恶性淋巴瘤,化疗效果较差
- ▶ 5个月前出现心包积液,并行外科引流开窗术
- ▶ 进行性疲劳和全身无力

## 查体

- ▶ BP 85/50mmHg, 奇脉20mmHg, HR 130次/分
- ▶ 静脉扩张,心音遥远,无摩擦音

## 结果

- ▶ 延长了临终状态,最终死亡

## 评论

- ▶ 肿瘤在心脏周围及心包腔内使心脏受压,类似心包缩窄的改变,导致低血压、心动过速和低心排出量
- ▶ 心音遥远和 ECG 低电压是由于软组织肿瘤的阻挡。

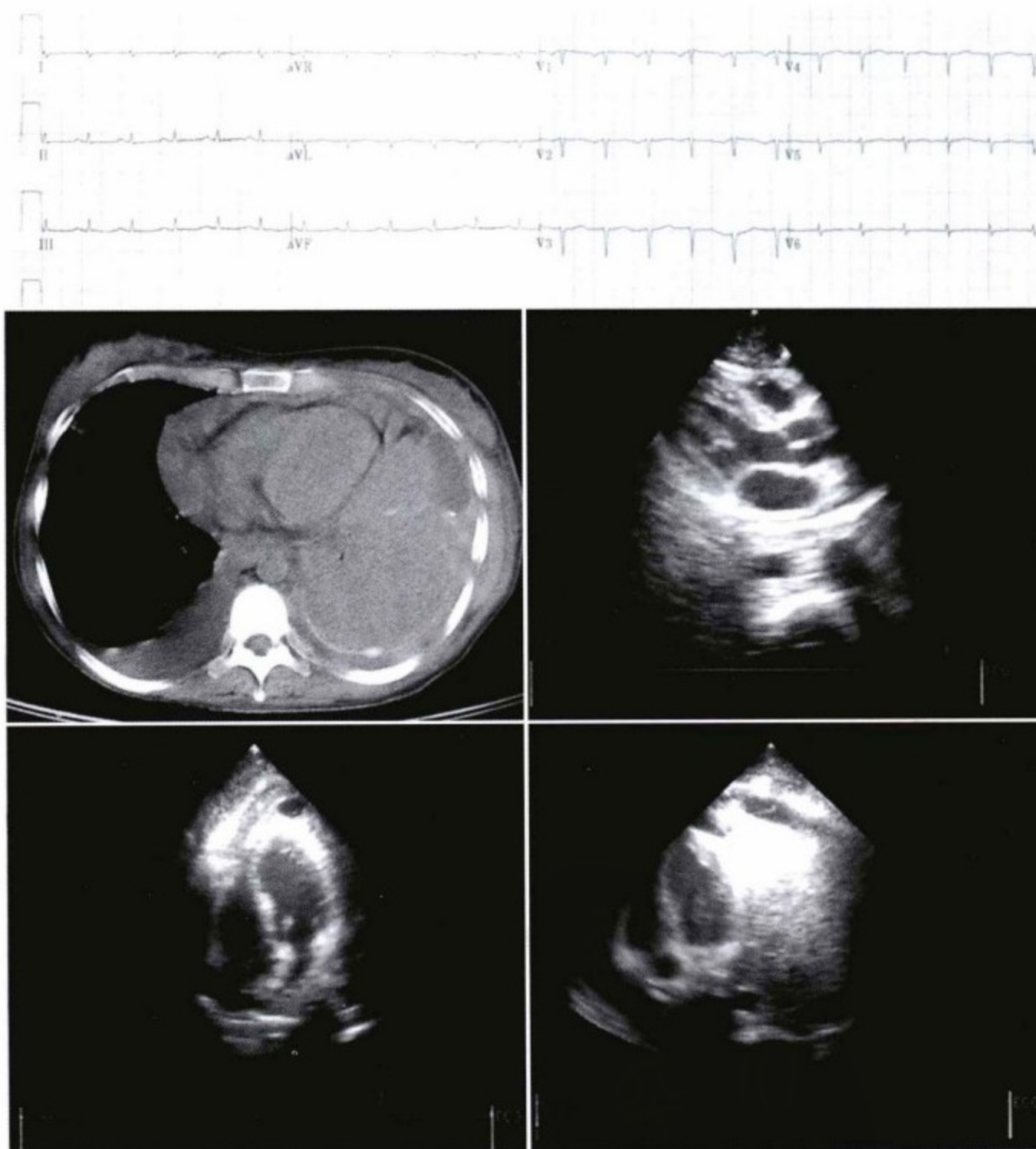


图13-11 上图, ECG 示低电压(标准肢体导联 $<5\text{mm}$ , 心前区导联 $<10\text{mm}$ )。左中图, 轴位平扫 CT 示心包内巨大软组织肿物, 肿物突入左侧胸腔。肿瘤内见钙化, 右前胸腔分房性积液。在肿瘤内部部分区域软组织和液体很难区分。右中图和下图: 经胸超声心动图示心脏周围大量软组织影, 并达左侧胸腔。前方有少量胸腔积液。

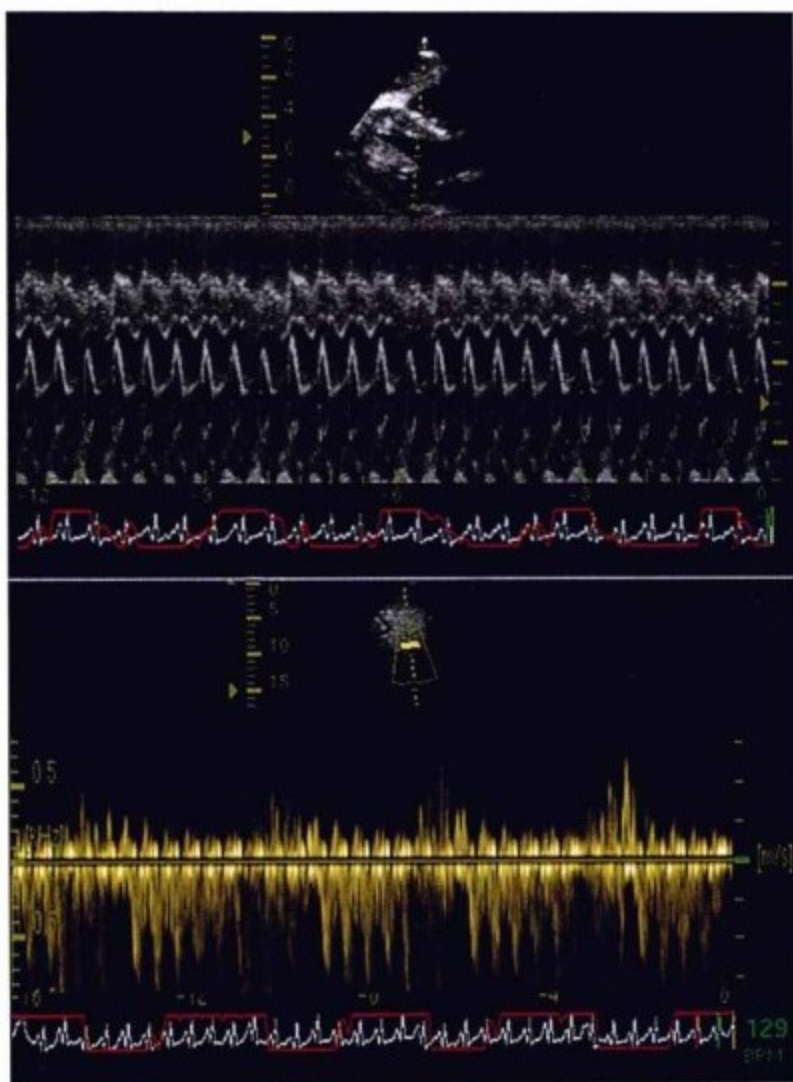


图13-12 上图:经胸经室间隔 M 型超声示心室间的互相依赖。右室容量(内径)增大,吸气时左室容量(内径)变小,如红色呼吸测量法描计图向上偏转所示。下图:下方描计代表肝静脉血流频谱。呼气时舒张血流反向增加,类似生理缩窄的表现。

## 参考文献

1. Dias BD, Yau T, Sasson Z, et al: Right atrial mass. *Can J Cardiol* 2001;17:1299-1300.
2. Lagrotteria DD, Tsang B, Elavathil LJ, Tomlinson CW: A case of primary malignant pericardial mesothelioma. *Can J Cardiol* 2005;21:185-187.
3. Foote WC, Jefferson CM, Price HL: False-positive echocardiographic diagnosis of pericardial effusion: result of tumor encasement of the heart simulating constrictive pericarditis. *Chest* 1977;71:546-549.
4. Lee DS, Barnard M, Freeman MR, et al: Cardiac encasement by metastatic myxoid liposarcoma. *Cardiovasc Pathol* 2002;11:322-325.
5. Moon JC, Sheppard MN, Lloyd G, et al: Cardiac pseudotumor: tissue characterization by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2003;5:497-500.



# 心包积气

### 要点

- ▶ 胸片可以很好地观察心包积气,侧位对于除外食管裂孔疝非常重要,食管裂孔疝在正位胸片上也表现为与心影重叠的膈上气体。
- ▶ 自发性心包积气的可能性很小。心包积气一般

与以下原因有关:心包化脓积气居多,张力性心包积气次之。

- ▶ 纵隔积气可沿肺静脉周围血管鞘达心包肺静脉返折进入心包腔内。

### 病因学

心包积气(心包腔内有气体)可由下列因素引起:

- 创伤:钝器伤、贯通伤或正压通气导致的气压伤。心包积气大多数发生在行正压通气的婴儿和行正压通气的哮喘或COPD患者。
- 气管或支气管瘘、横结肠瘘(炎性肠病或者癌)、胃瘘(炎性肠病、消化性溃疡<sup>[1-3]</sup>或者癌)或者食管瘘(癌、食管扩张后<sup>[4]</sup>、继发于反流性疾病、吞食碱性化学品后、食管手术后<sup>[5]</sup>)
- 纵隔积气气体沿肺静脉周围血管鞘通过心包肺静脉返折进入心包间隙
- 产气菌感染
- 先天性心包或膈缺如可以导致腹膜内气体进入心包。

心包积气主要与疾病(如癌症)、心包瘘道的二重感染(心包化脓积气)、少见的张力性心包积气心脏受压相关<sup>[6,7]</sup>。

已有报道气体可从肺泡沿支气管及血管旁间

隙的潜在通道到达纵隔<sup>[7]</sup>。肺门气体可以通过心包肺静脉返折处进入心包腔,此处心包的纤维返折是不连续的(见图1-17)<sup>[6]</sup>。

张力性心包积气的心包内压可高达145cmH<sub>2</sub>O<sup>[8]</sup>。此时血流动力学不稳定。张力性心包积气的死亡率高达50%<sup>[9]</sup>。张力性心包积气的体格检查表现与典型的心包积液导致的心包压塞不同<sup>[6]</sup>。心包积气时可听到水车音、摩擦音与振水音同时存在。

### 诊断

#### 胸片

虽然在后前位或者前后位胸片就可以明确心包积气的诊断,但是用侧位胸片来证实气体在心影内而不是心脏后方(食管裂孔疝或者贲门失弛缓)是非常必要的。胸片的征象包括气体聚集、气液平(如果有液体的话)、切线位壁层心包呈条带状。张力性心包积气气体广泛地聚集在心脏周围,心脏受压缩小(图14-1~图14-5)。





图14-1 42岁男性支气管镜活检后。皮下气肿,心脏及脏层心包旁可见明显的细线状气体影,心脏侧缘的切线位可见。心膈角处心包脂肪垫使膈处的线状影增厚。注意脏层心包延伸至主肺动脉上方。

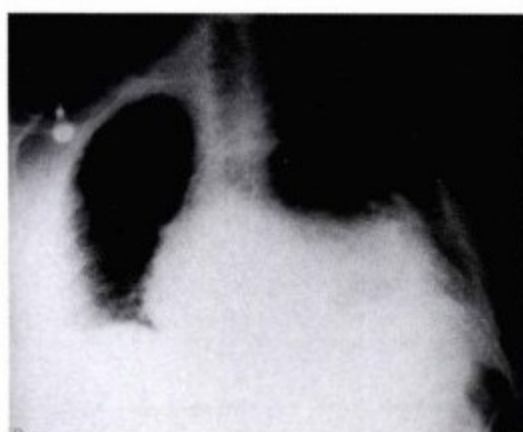


图14-2 58岁男性,横结肠癌侵犯膈及心包,引起化脓性心包炎及脓毒血症。心包内大量气体,心包在心脏轮廓的切线位可见,本例可见心包内液气平。

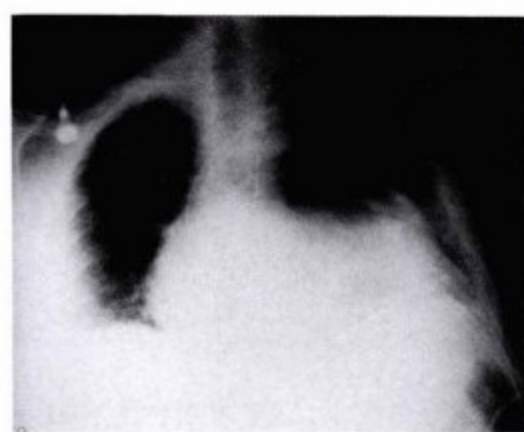


图14-3 62岁老年男性,食管癌侵及心包引起化脓性心包炎。心脏两侧可见气体呈袋状并见液气平,切线位心脏两侧心包呈线状,胸片中可见心包内的升主动脉影。注意心包沿升主动脉向上延伸的距离。

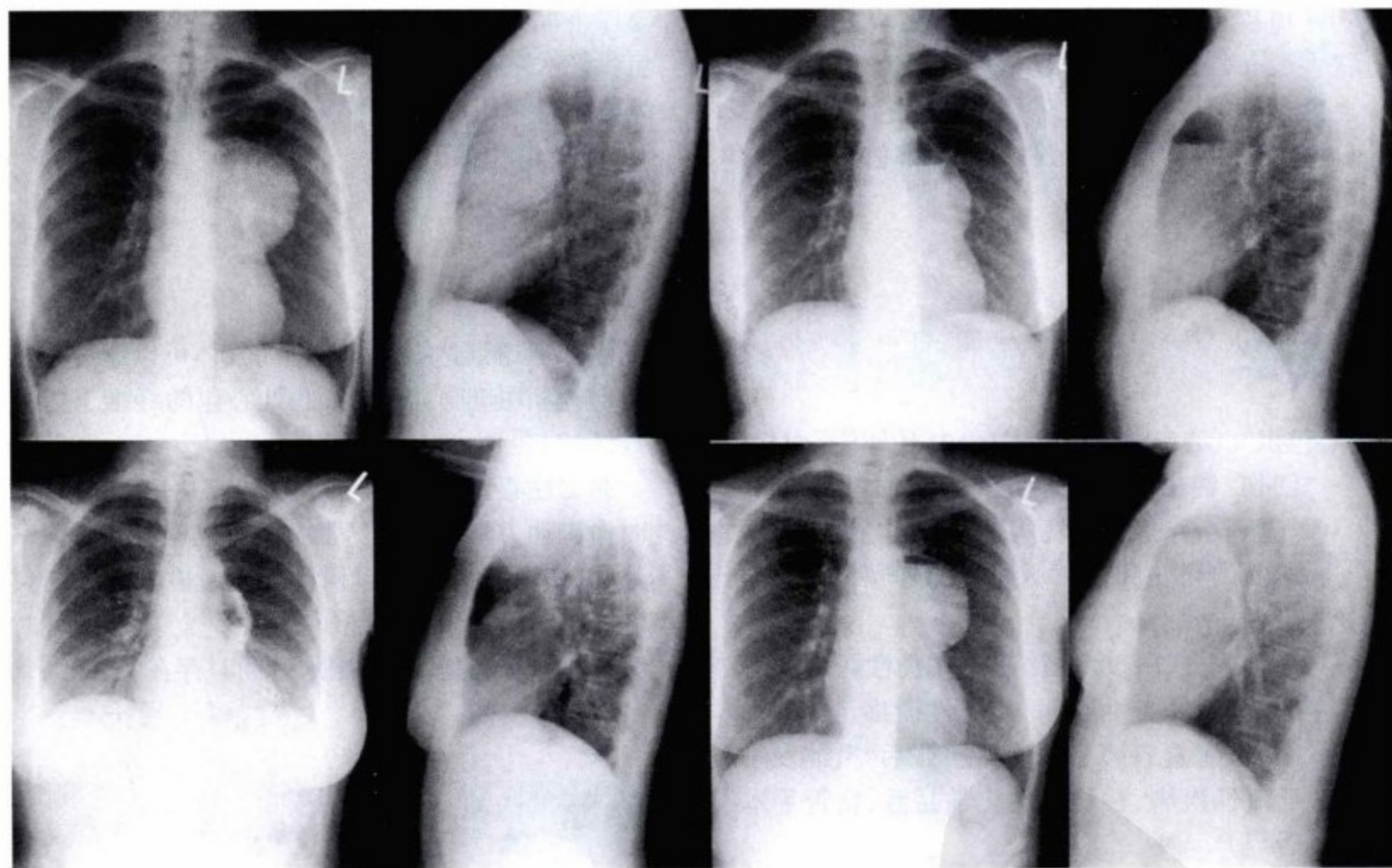


图14-4 巨大心包囊肿位于心脏前方,行心包囊肿引流。左上图:经皮穿刺引流前。左下图:引流700ml黄色清亮液体后,囊肿塌陷。囊肿内现有少量气体影,可能是引流所致。当吸气时胸腔内压力下降作用于囊肿使外部气体通过穿刺针进入囊内,除非穿刺针可以封闭。右上图:几周后,囊肿内液体继续增加。右下图:囊肿回到其基线状态,气体被吸收,液气平在引流后3周消失。

中华医学  
PDG

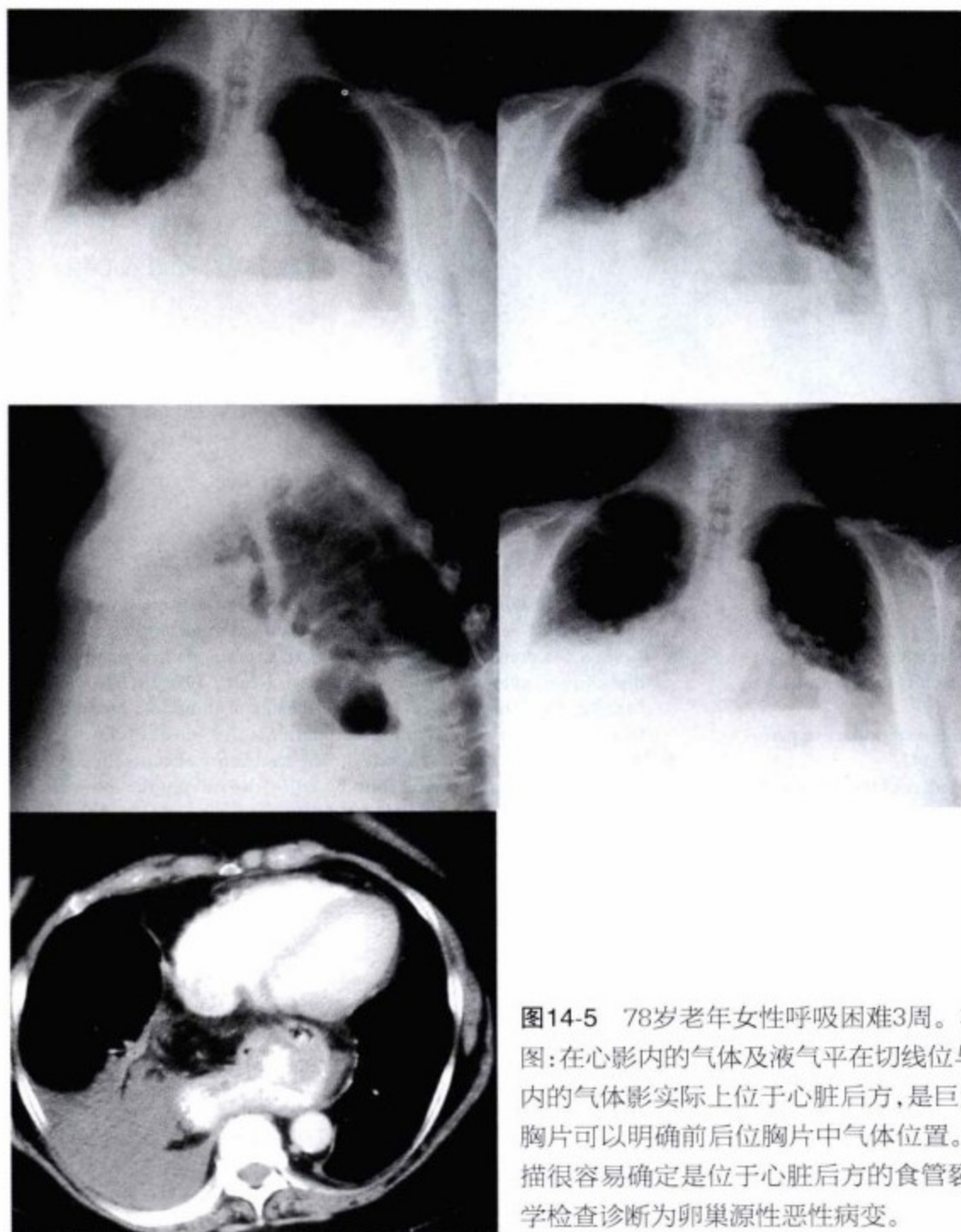


图14-5 78岁老年女性呼吸困难3周。右侧大量胸腔积液引起呼吸困难。左上图:在心影内的气体及液气平在切线位与心包无关。右上图和左中图:正位心影内的气体影实际上位于心脏后方,是巨大的食管裂孔疝而不是心包积气。侧位胸片可以明确前后位胸片中气体位置。右中图和下图:心影内的气体影 CT 扫描很容易确定是位于心脏后方的食管裂孔疝内,而不是心包积气。胸水经细胞学检查诊断为卵巢源性恶性病变。

## CT

CT扫描是能够发现心包内气体和发现与心包积气相关结构疾病的一种很好的检查方法(图14-6~图14-7)。

## 超声心动图

经胸超声心动图可能被心包周围的气体影响。超声波不能穿透气体,所以超声的应用受到一定的限制。当气体位于心包前面的时候经食管超声可以诊断心包积气。食管位于心脏后方,在心脏与肺静脉之间,所以能从后方成像<sup>[9]</sup>。

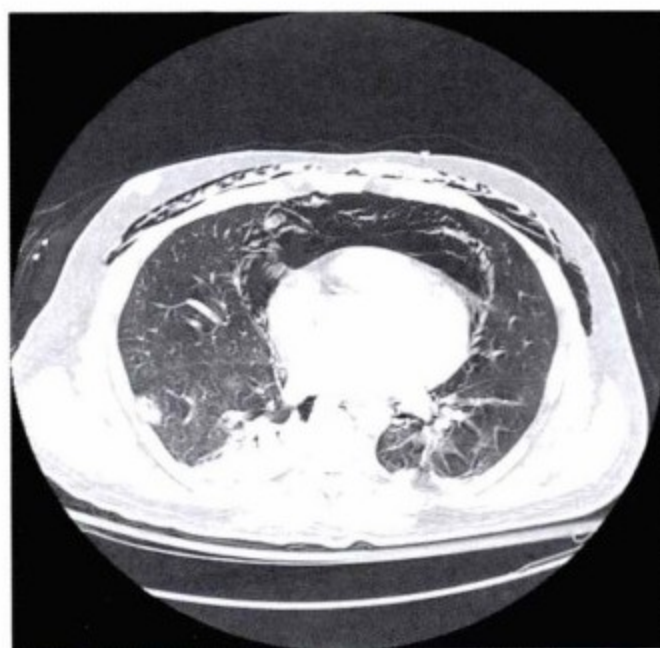


图14-6 轴位增强CT。心包间隙前部可疑气体影。实际上气体位于纵隔内,与皮下气肿和正压通气导致双侧气压伤有关。

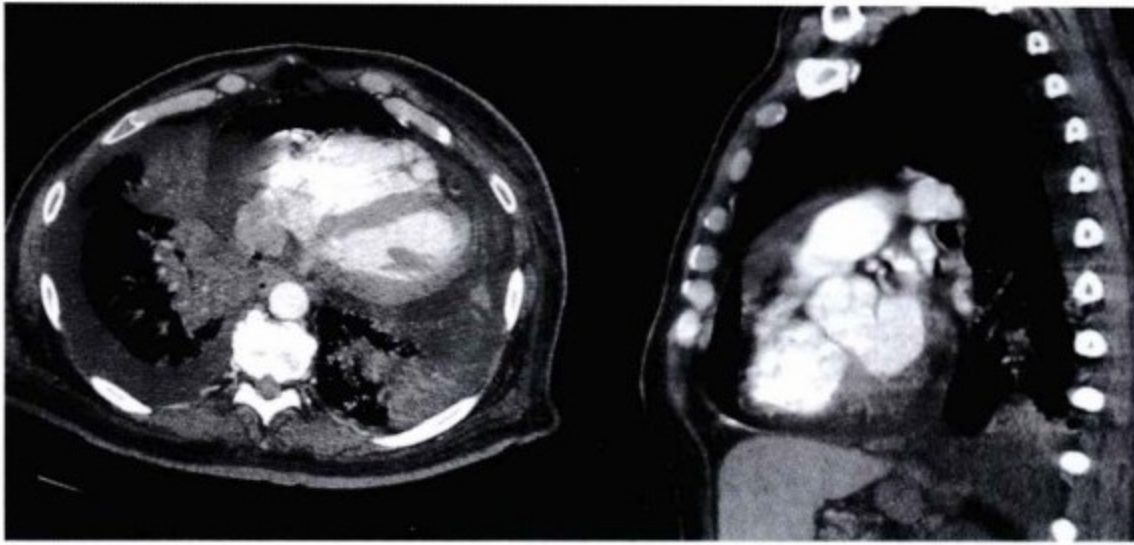


图14-7 轴位增强CT。心包腔内见液气平,当患者仰卧位行CT扫描时液气平位于前方,然而气体及液气平在胸片上位于上方,因为患者坐位行胸片检查。患者行心包引流以减轻肺癌所致恶性心包积液。由于缺乏封闭,气体经引流路径进入心包。

## 参考文献

1. West AB, Nolan N, O'Briain DS: Benign peptic ulcers penetrating pericardium and heart: clinicopathological features and factors favoring survival. *Gastroenterology* 1988;94:1478-1487.
2. Romhilt DW, Alexander JW: Pneumopyopericardium secondary to perforation of benign gastric ulcer. *JAMA* 1965;191:140-142.
3. Matsubara T: Purulent pneumopericarditis due to ulcer of the retrosternal stomach roll after esophagectomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:1007.
4. Lehmann KG, Blair DN, Siskind BN, Wohlgeleit D: Right atrial-esophageal fistula and hydropneumopericardium after esophageal dilation. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:969-972.
5. Susarla S, Khouzam RN, Lowell D, Marshall T: Gastropericardial fistula presenting 22 years after lye ingestion. *Can J Cardiol* 2005;21:371-372.
6. Levin S, Maldonado I, Rehm C, et al: Cardiac tamponade without pericardial effusion after blunt chest trauma. *Am Heart J* 1996;131:198-200.
7. Macklin CC: Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum. *Arch Intern Med* 1939;64:913-921.
8. Adcock JD, Lyons RH, Barnwell JB: The circulatory effects produced in a patient with pneumopericardium by artificially varying the intrapericardial pressure. *Am Heart J* 1940;19:283-291.
9. Cummings RG, Wesley RL, Adams DH, et al: Pneumopericardium resulting in cardiac tamponade. *Ann Thorac Surg* 1984;37:511-518.



# 索 引

Kussmaul 征 20

M 型或 W 型 20

x 波 19

y 波 19

## B

病毒性心包炎 48

## G

梗死后心包炎 53

## H

化脓性心包炎 49

## J

急性心包炎 47

结核性心包炎 49

## L

类风湿关节炎 52

## N

尿毒症 53

尿毒症性心包炎 53

## S

渗出 - 缩窄性心包炎 188

## T

特发性心包炎 48

## X

细菌性心包炎 49

先天性心包缺如 215

心包窗 9

心包积气 241

心包积液 47

心包切除术 9

心包压塞 47

心包炎 47

心包肿瘤 231

心室的相互依赖性 11

## Y


延迟梗死后心包炎 53

## Z

早期梗死后心包炎 53

真菌性心包炎 52



策划编辑 王 暄  
责任编辑 邬 洁 王 暄  
封面设计  大溪方圓  
版式设计 陈 旻  
责任校对 吴小翠  
销售分类 影像/心血管



人民卫生出版社网站：

门户网：[www.pmph.com](http://www.pmph.com) 出版物查询、网上书店

卫人网：[www.ipmph.com](http://www.ipmph.com) 护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训