

循 环 系 统

福建医科大学附属协和医院

卢简言

第四讲

心包及大血管疾病

心包是包裹心脏和出入心脏的大血管根部的一个囊，有两层，其外层是纤维性心包，由坚韧的结缔组织构成，与大血管的外膜相移行，内层是浆膜性心包，又分为脏、壁两层，壁层紧贴纤维性心包内面，脏层包于心肌层表面，即心外膜。脏、壁层之间腔隙称心包腔，内有少量的浆液称心包液，起润滑作用，减少心脏搏动时的摩擦。心包的生理功能为固定心脏位置，防止心脏过度扩大，维持血容量的恒定，并能防止心脏周围感染侵犯心脏。

大血管有：主动脉起自左心室的主动脉口，分为升主动脉、主动脉弓和降主动脉三部分。主动脉弓全长约5-6cm，直径约2-3cm。肺动脉较粗短，长约4-5cm，直径2.5-3cm，起自右心室漏斗部，在主动脉弓的凹侧分成左、右肺动脉，左支较短，右支较长。

上腔静脉沿升主动脉右侧垂直下降，开口于右心房，下腔静脉穿过横膈后即入右心房。

肺静脉有左、右两分支，均进入左心房。

一、心包炎和心包积液

心包炎是最常见的心包病变，心包炎可分为急性和慢性两种，急性心包炎常伴有心包积液，慢性心包炎可继发心包缩窄。

急性心包炎以非特异性、结核性、化脓性、病毒性和风湿性较为常见，慢性心包炎大多是急性心包炎迁延所致。

1、心包积液

心包积液是心包病变的一部分，如果心包腔内的液体量超过50ml，即为心包积液（PE）。

①病理和临床

心包积液的原因很多，常见的有结核性、化脓性、病毒性、风湿性等，此外如肿瘤、创伤、代谢障碍（如尿毒症）、药物损害以及甲状腺功能减退、放射性损伤和大面积心梗引起的特发性反应，都可以引起不同程度的心包积液。

积液的性质有漏出性和渗出性。漏出性液体主要见于心功能不全，一般为浆液性液体。渗出性液体主要见于心包炎症的渗出期，可为血性、脓性、纤维蛋白性或乳糜性液体。渗出液可局限于心包的一部分，亦可充满整个心包腔。

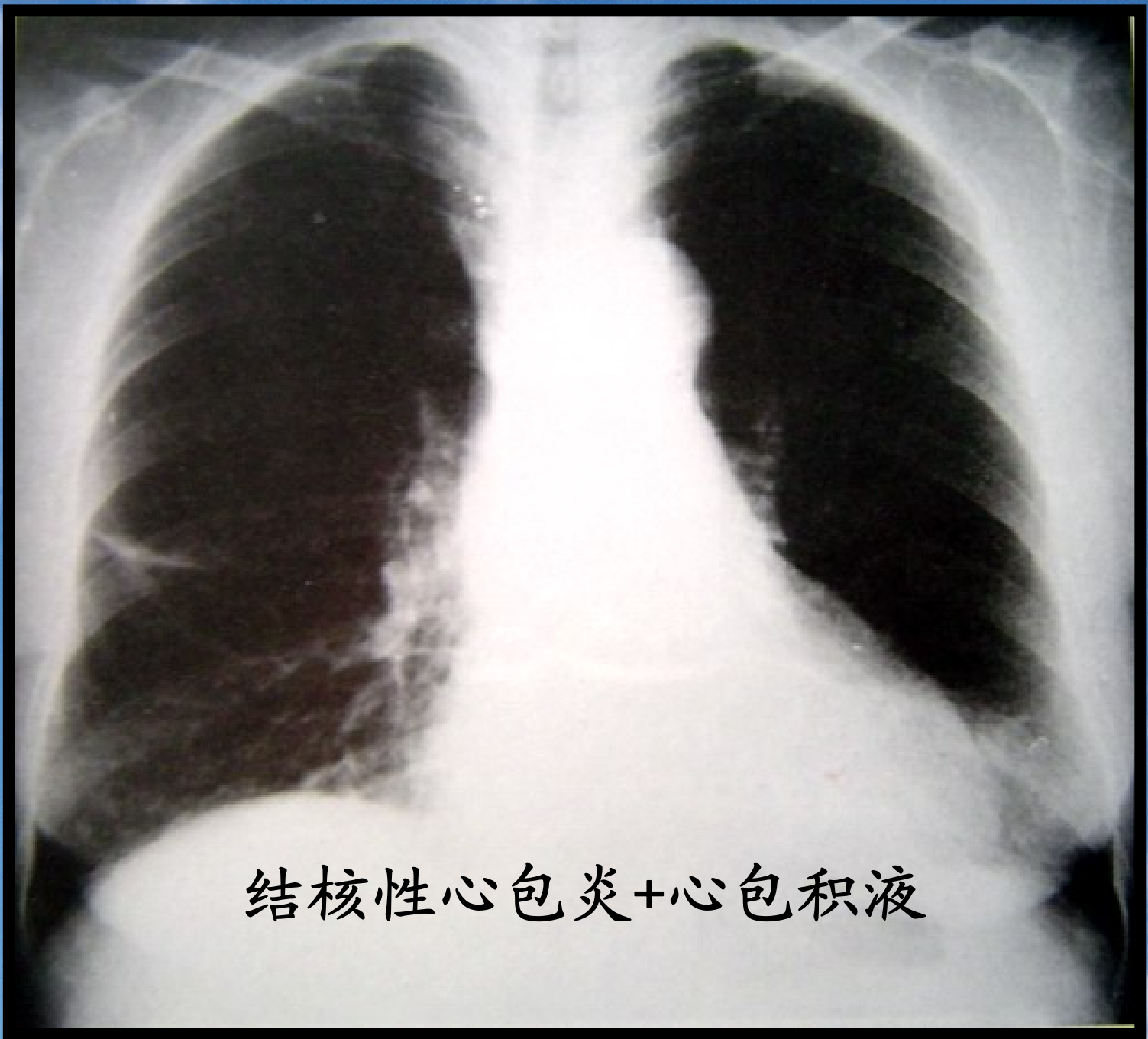
心包积液引起心包腔内压力升高，压迫心脏导致心室舒张功能受限，使心房和体、肺静脉回流受阻，进而心房和静脉压升高，心脏收缩期排血量减少。急性大量的心包积液可引起心包填塞。临床症状可有发热、疲乏、心前区疼痛（疼痛在仰卧位时加重）、呼吸困难、发绀、上腹胀痛、浮肿等。体征可有心界扩大、心搏减弱、心音遥远、心包摩擦音。血压及脉压差均减低，还可能有颈静脉怒张、肝大、腹水等。

②影像学表现

A、X线表现：心包积液在300ml以下时，心影形态大小可无明显改变，当积液量增多时，X线的典型征象为“普大型”或球形（有描述为烧瓶状），心缘各弓的正常弧度及分界消失，心膈角变小、变锐，侧位心影普遍向前增大。心脏搏动减弱乃至消失，主动脉搏动可正常，主动脉搏动和心脏搏动形成明显对比，可做为与其他普大型心脏的鉴别。心脏增大在短期内可有明显变化，大多数病例肺血管无明显改变，当出现左心衰竭时，可有肺淤血及肺水肿改变。



图 5-4-1 典型大量心包积液

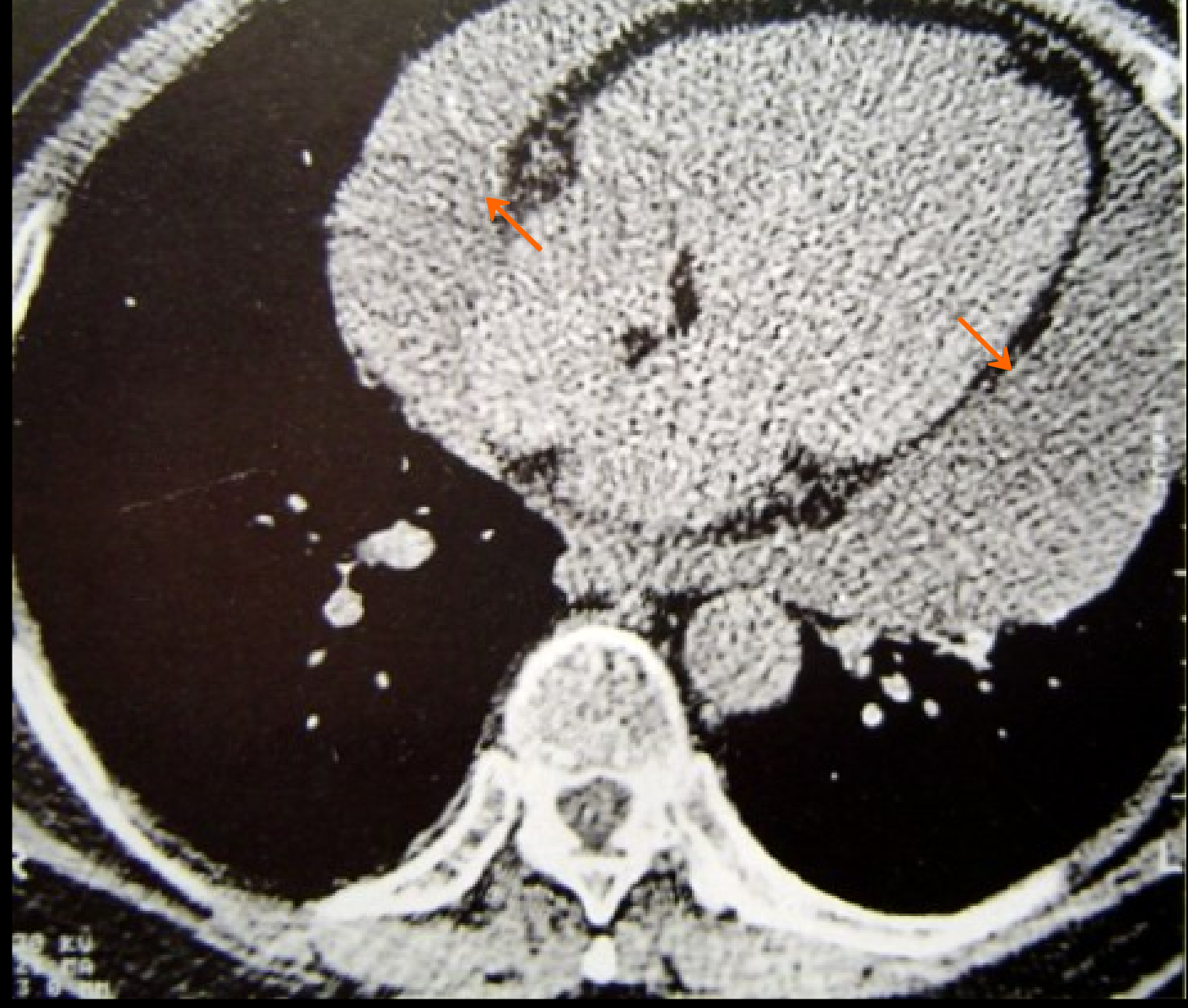


结核性心包炎+心包积液

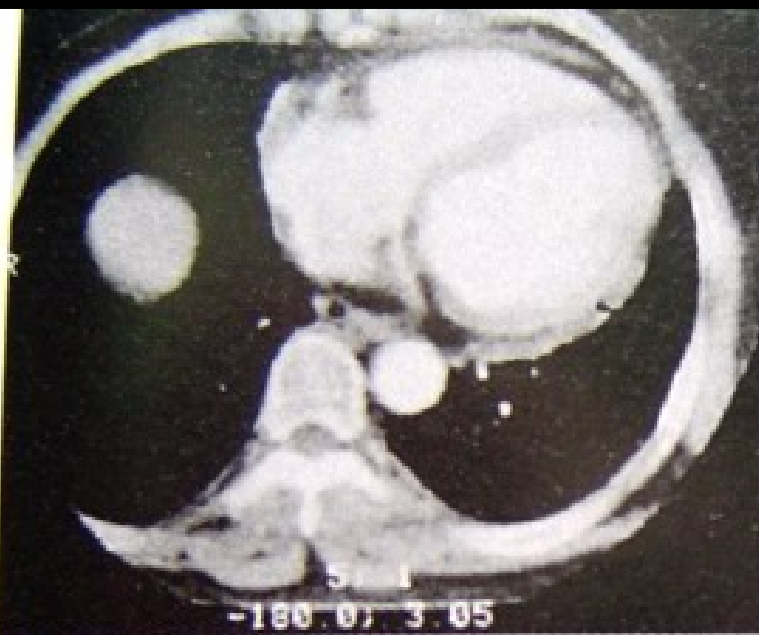
B、CT：平扫显示心包积液为沿心脏轮廓分布、紧邻脏层心包脂肪层的环形低密度带，患者仰卧时，多位于背侧。密度多为水样密度，CT值约10-40Hu，出血时可显示高密度，可进行鉴别。增强扫描可使心包壁强化，清楚显示积液。

REF: -214 5mm
021350 5PM
LV 35/40 TR 1/1
FOV 26 0
SHARP

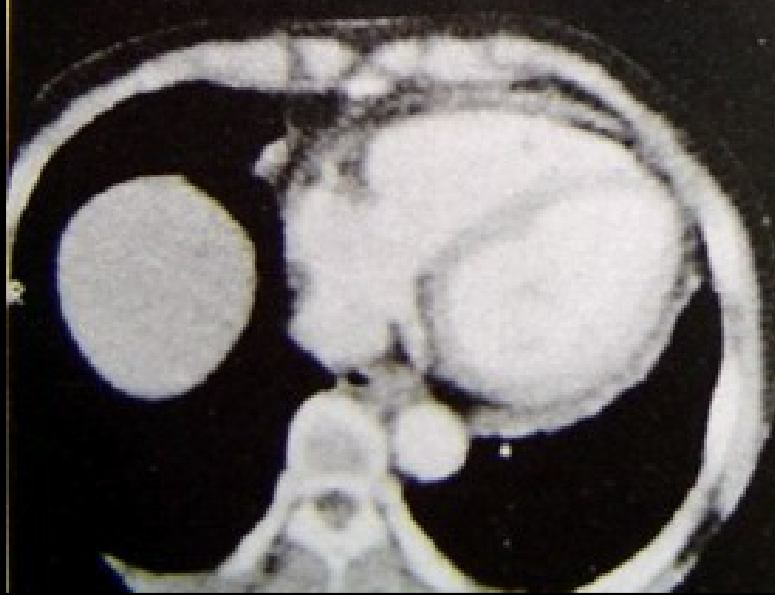
INSTAON C-158XP
FU SAI HOSPITAL
15-APR-97
5L



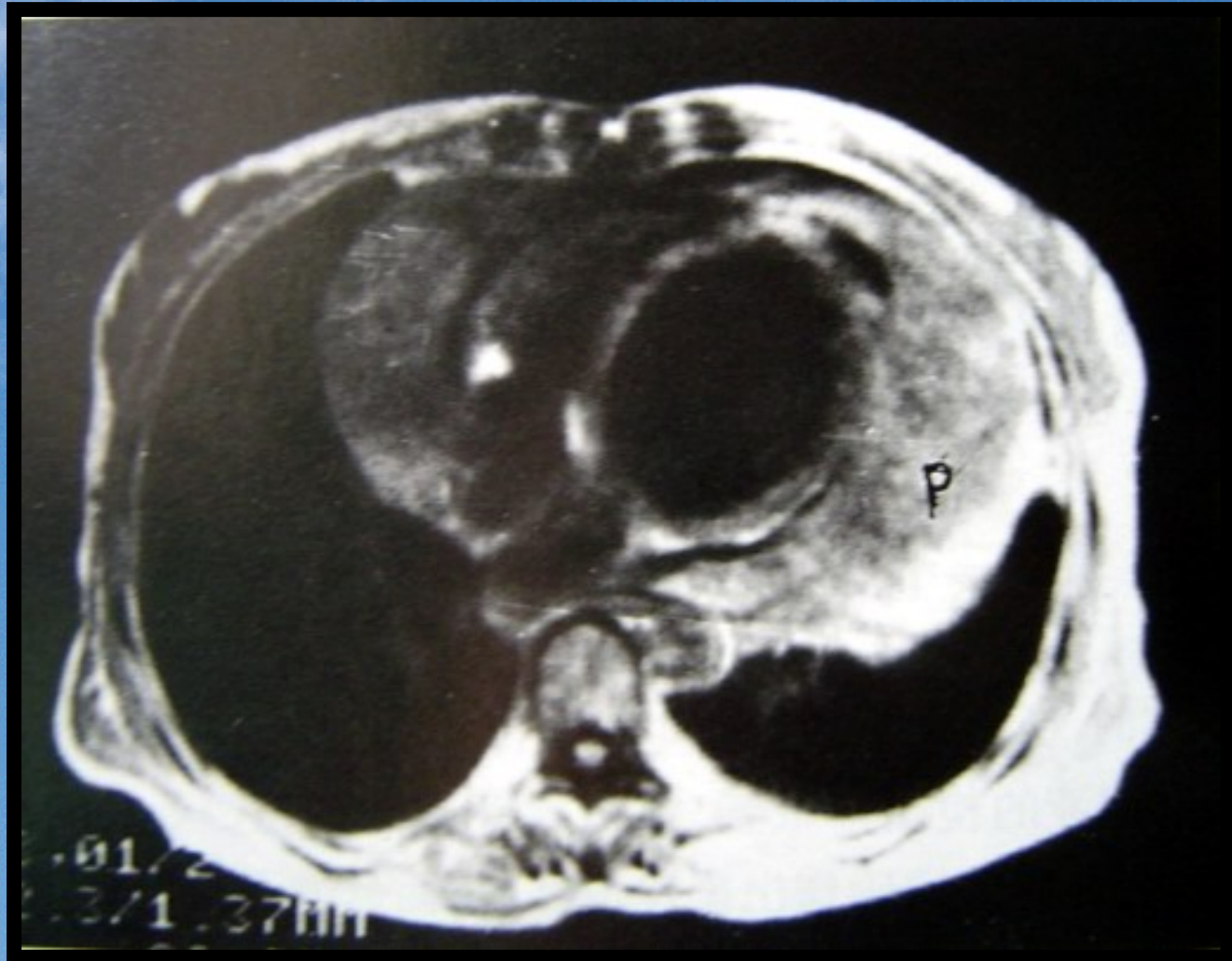
20 FU
20 00
3 7 00



结核性心包炎的少量心包积液（增强扫描）



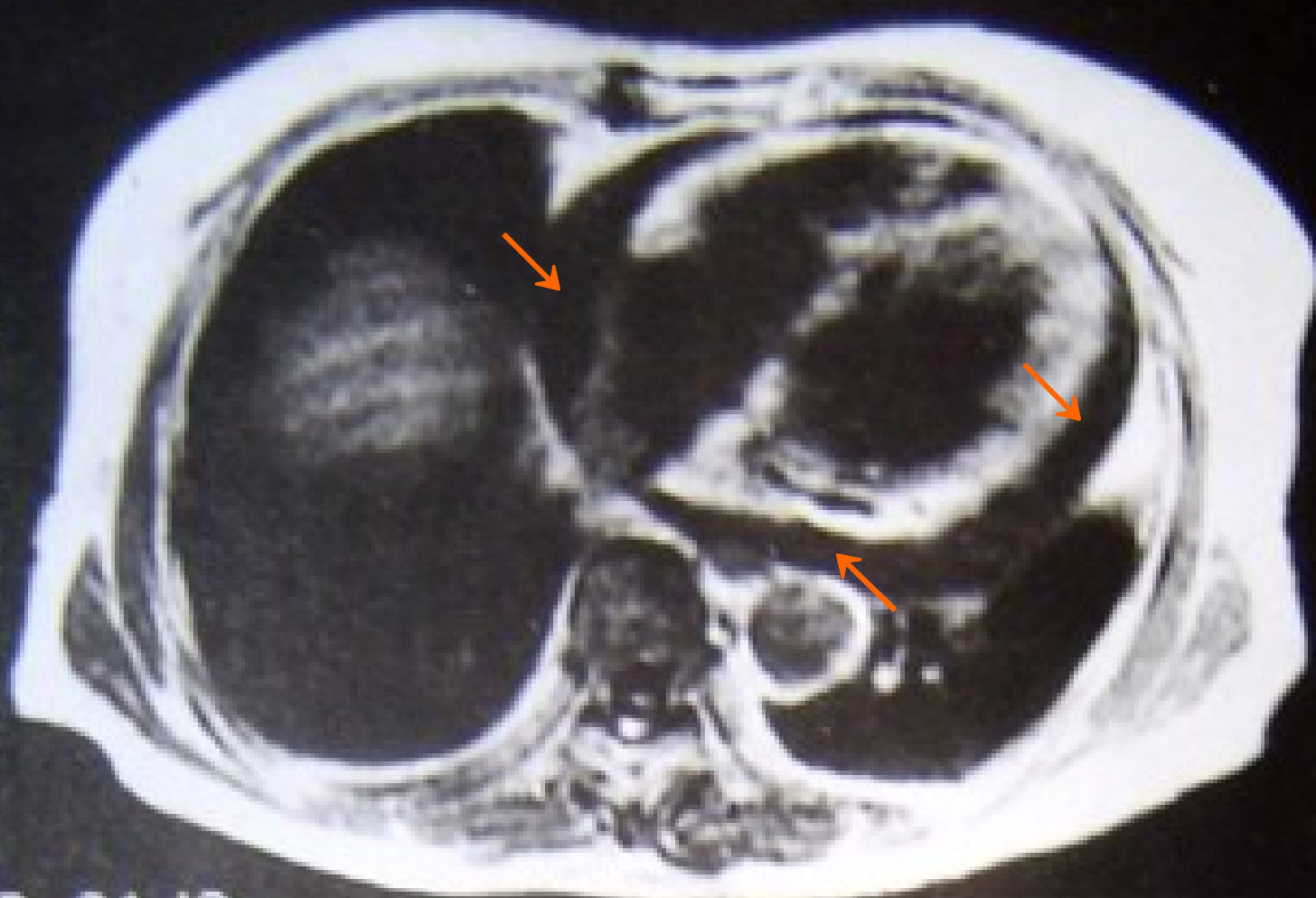
C、MRI：主要显示心包脏、壁层间距增宽，根据积液的性质，信号强度不同，可进行定性诊断，并可对积液量进行评估。



04/03/93 #11332
0.3 T

FONAR MR
1.000
1.000

1.000
1.000



6/13.01/2
0/11.0/1.37MM
80 DEG.
IN EQU TE-16 TR-CATED

04/03/93 #11332
0.3 T

RAILWAY MINISTRY
FORAR MR

PPH 0
MAG 1

M 210
W 200

50
MM

T1WI

256/11.01/2
7.0/11.0/1.37MM
SC 139.00 DEG
SPIN ECHO TE-40



D、超声检查对心包积液较敏感，以M型和二维超声最适用，可对心包积液的量进行估测。主要是通过通过对液性暗区的宽度测量来确定，少量心包积液（ $<100\text{ml}$ ）液性暗区 $<10\text{mm}$ ，中量心包积液（ $<500\text{ml}$ ）液性暗区 $15-25\text{mm}$ ，大量心包积液（ $>500\text{ml}$ ）液性暗区 $>25\text{mm}$ ，同时可见心脏摆动征。

01:46:26PM
V4C # 50
4.0MHz 140mm
ADLT HRT

PWR = 0dB
50dB B/B/D
GAIN = -2dB
•R CALIPER

左室后壁液性暗区



DISTANCE = 26.3mm
DISTANCE = 21.3mm

+B CAL

xB CAL

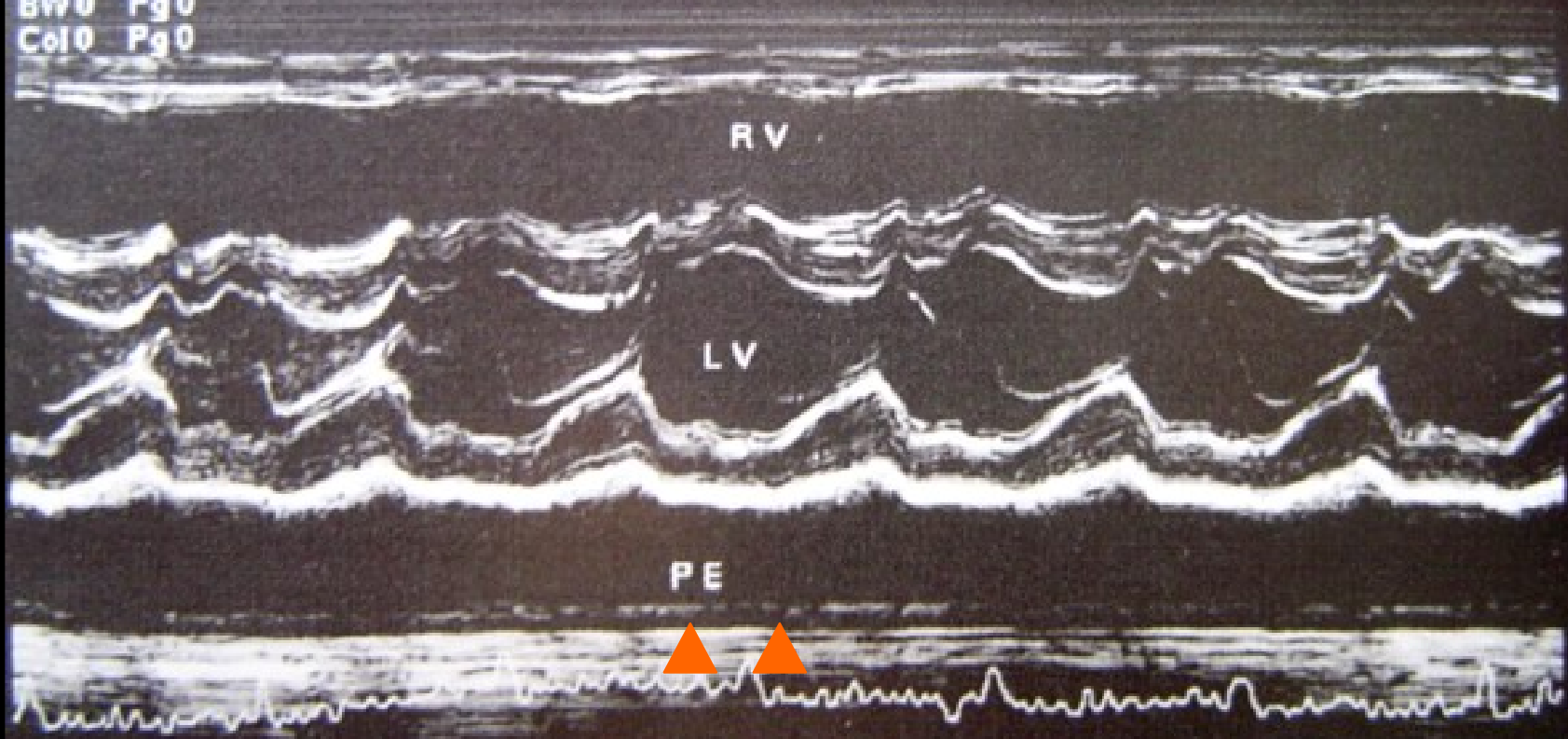


5711003.010000
P3-2 20mm A.Card/Gen



Map 8
DynRg 50dB
Persist Low
Fr Rate Med

BW0 Pg0
Col0 Pg0



RV

LV

PE

BPM

ip 8
nRg 50dB
rsist Low
Rate Med

0 Pg0
0 Pg0

心尖部液性暗区



PE

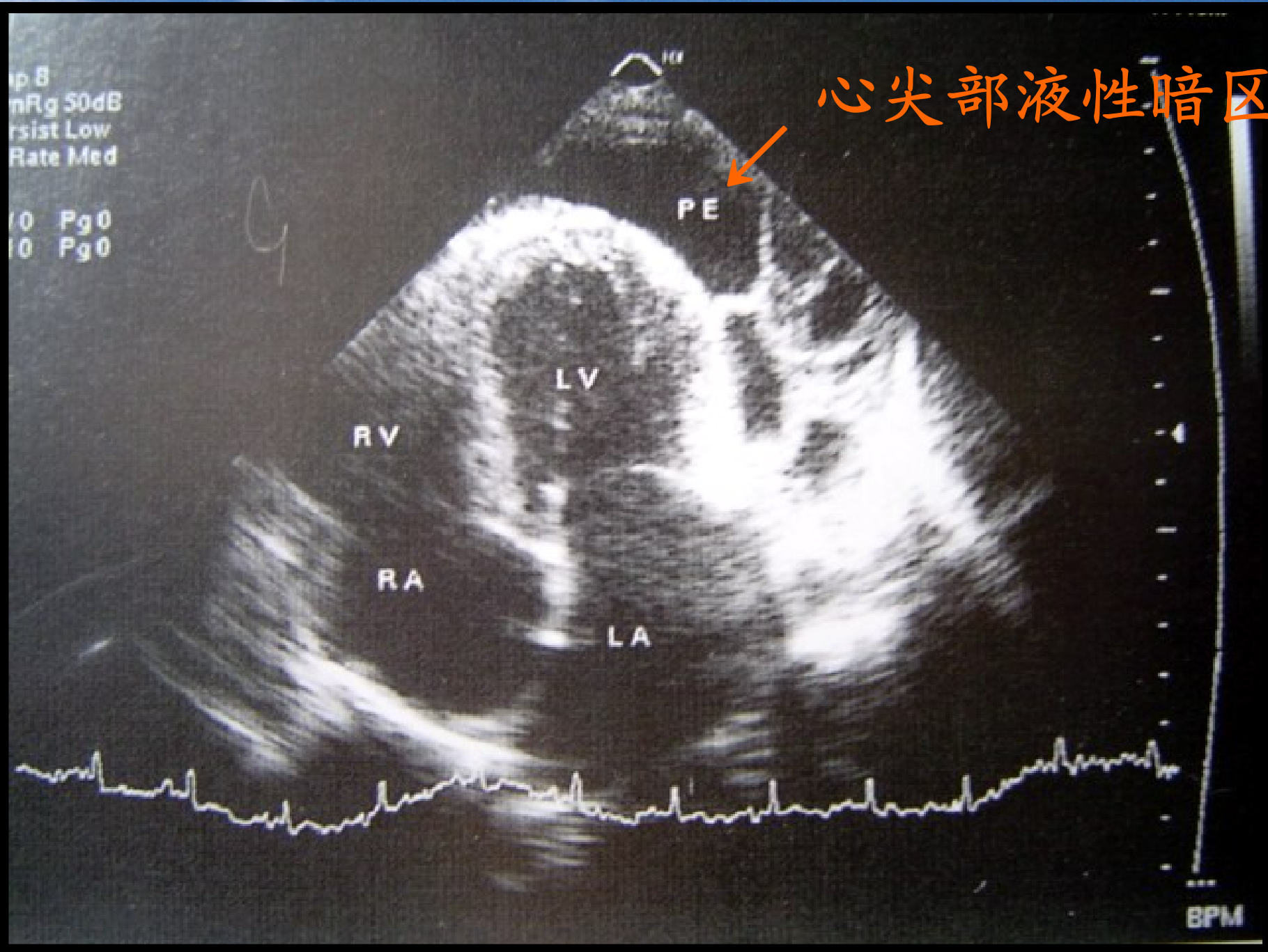
LV

RV

RA

LA

BPM



③ 诊断和鉴别诊断

结合临床症状和体征，X线平片显示心影呈普大型或烧瓶状。超声检查可做定性和定量诊断，MRI可对积液性质进行评估，当心包积液量超过3000ml时，可出现心包填塞。

2、缩窄性心包炎（CPC）

急性心包炎后，部分患者心包广泛增厚（ $>2\text{mm}$ ），严重可达 20mm ，形成坚固的纤维疤痕结缔组织，影响限制心脏功能，称缩窄性心包炎。

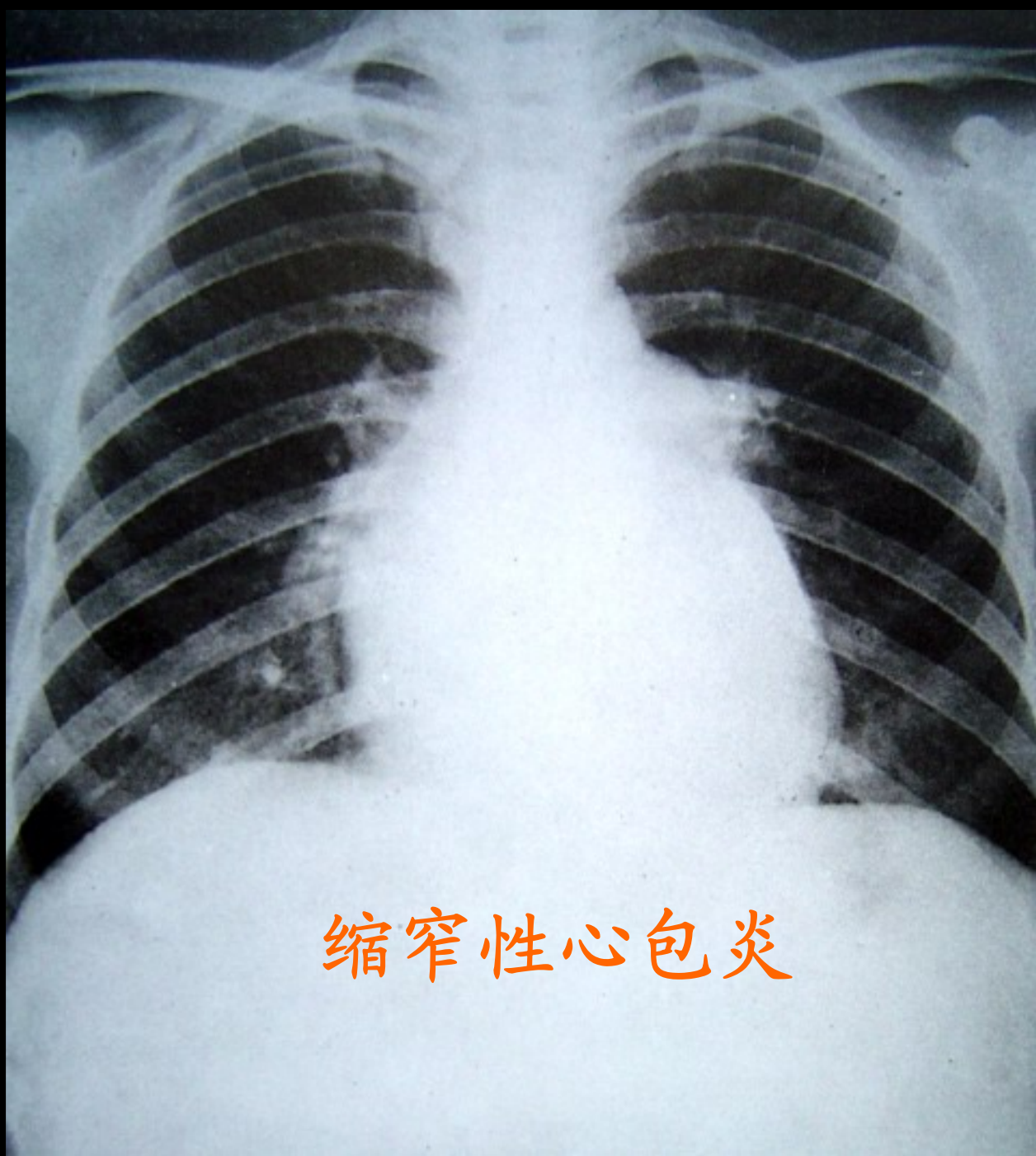
① 病理和临床

心包普遍肥厚、粘连，心包各部增厚程度不同，有10-30%可发生钙化。增厚粘连的心包限制心脏活动，使舒张充盈受限，静脉回流受阻，使上腔静脉扩张，出现颈静脉怒张、肝大、腹水、浮肿、左心室受压则舒张受限，心排血量下降。左房压力增高，可引起肺循环淤血改变。

临床症状有心悸、呼吸困难、腹胀、咳嗽、乏力等。

②影像学表现

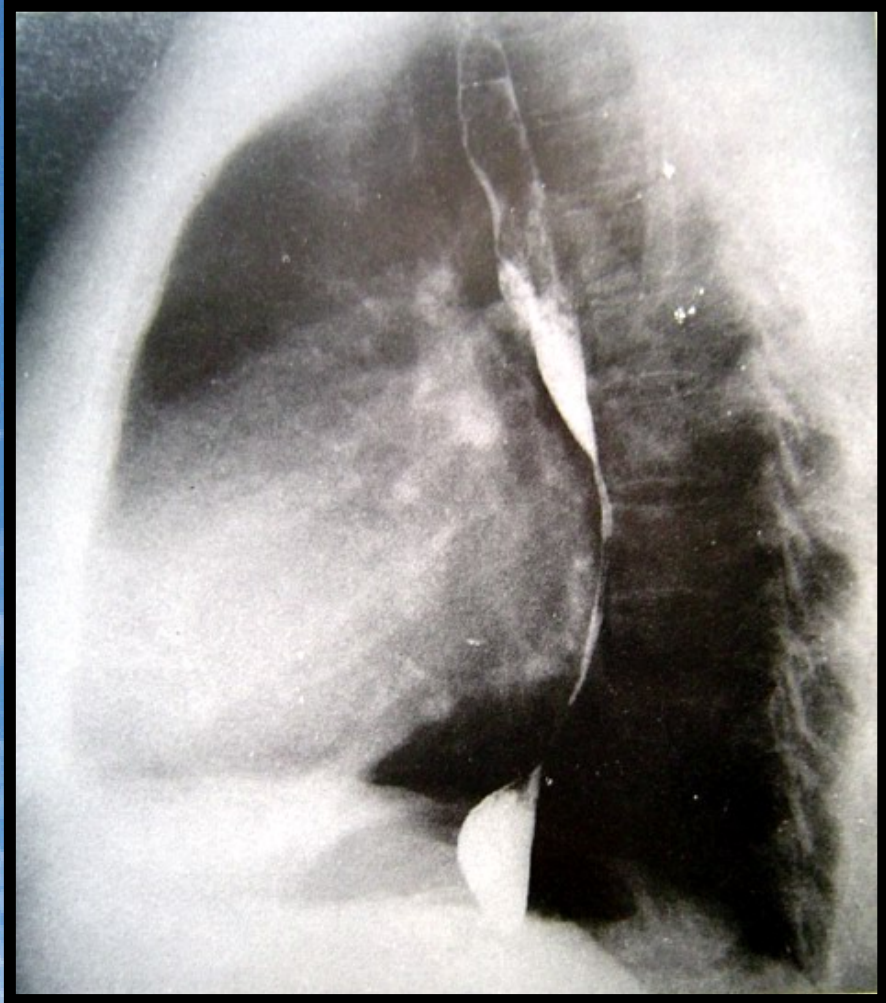
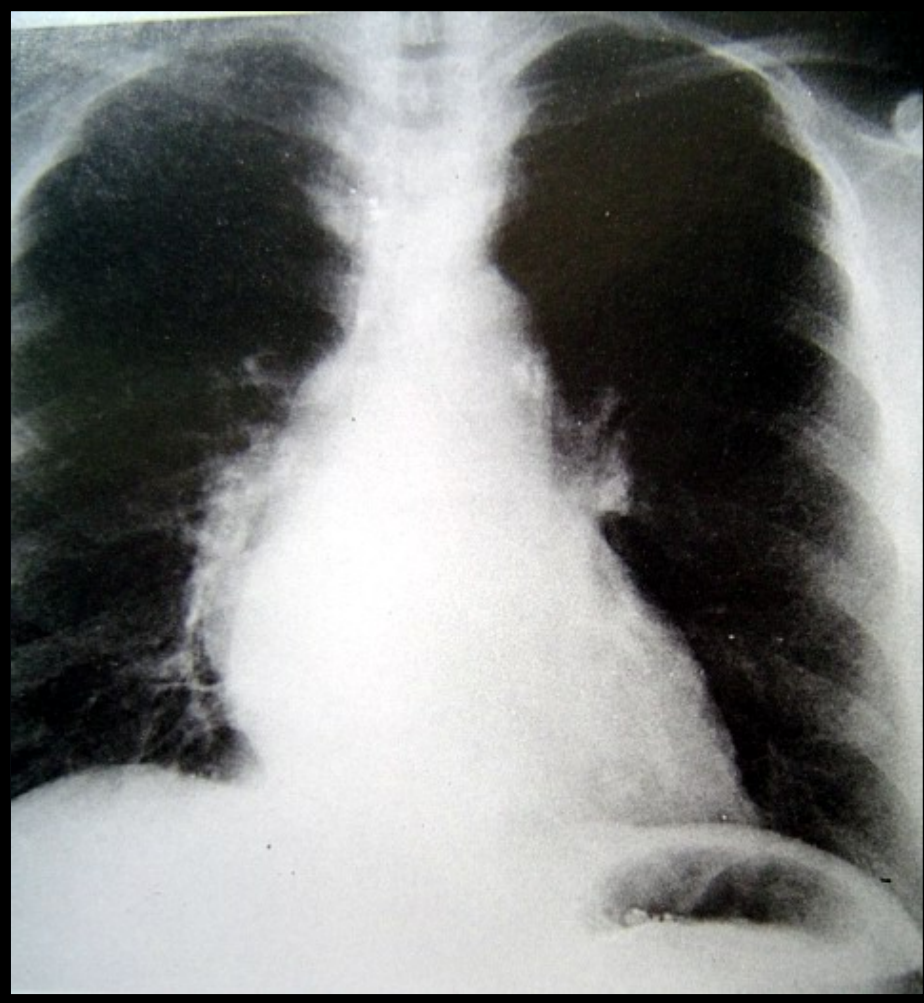
A、X线表现：心影大小可正常，也可有轻至中度增大，但心影边缘欠规则，各心弓分界不清，心影可呈三角形或近似三角形，心包增厚部位的心搏可减弱甚至消失，部分病人可见心包钙化影，为绕心缘的蛋壳样致密影，好发于右室前缘和膈面。80%的病人有上腔静脉及奇静脉的扩张，近80%患者有肺循环回流障碍，部分患者可见重度肺淤血和间质性肺水肿，可继发胸腔积液、胸膜肥厚和粘连。



缩窄性心包炎



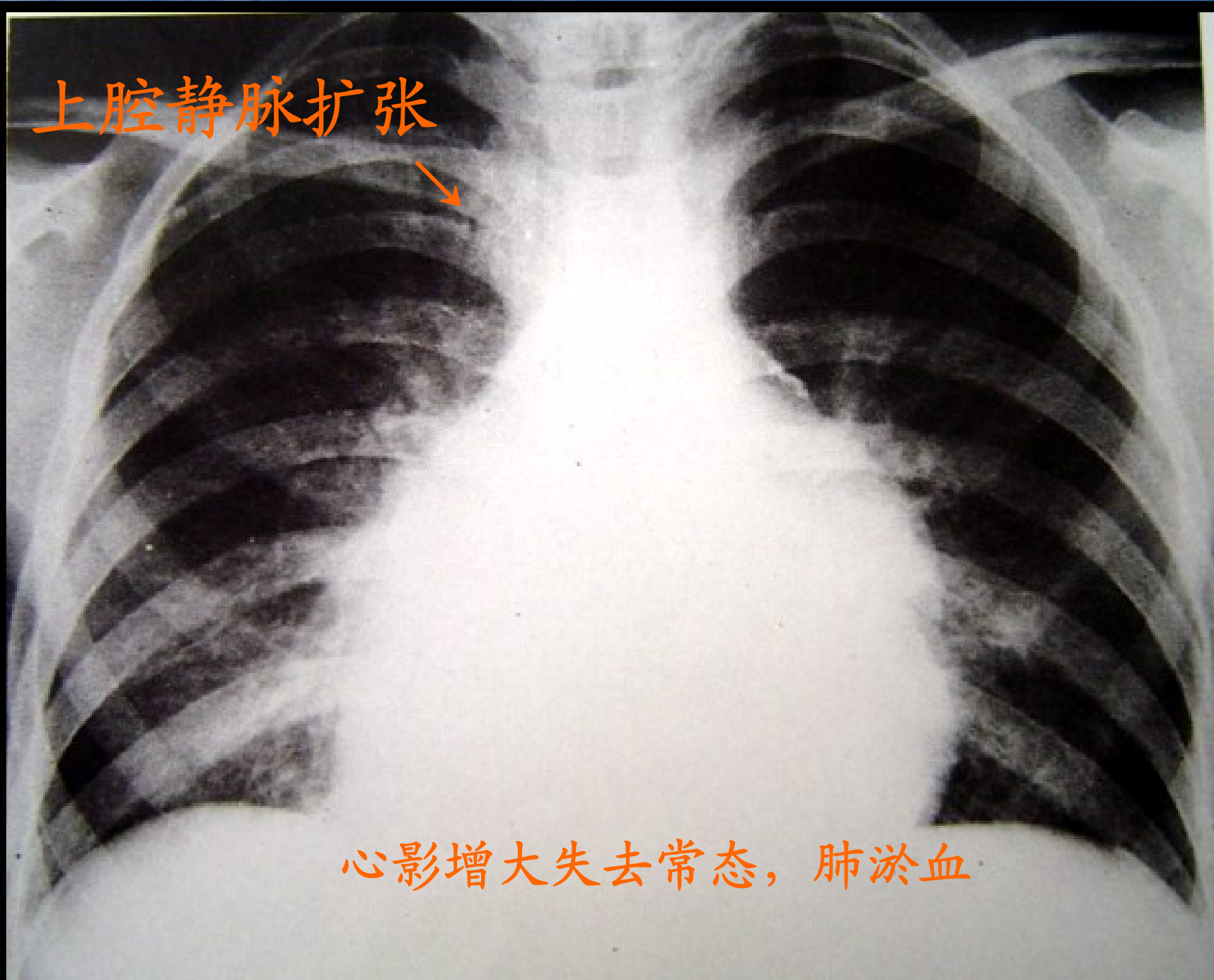
缩窄性心包炎（左前斜位）



上腔静脉扩张



心影增大失去常态，肺淤血

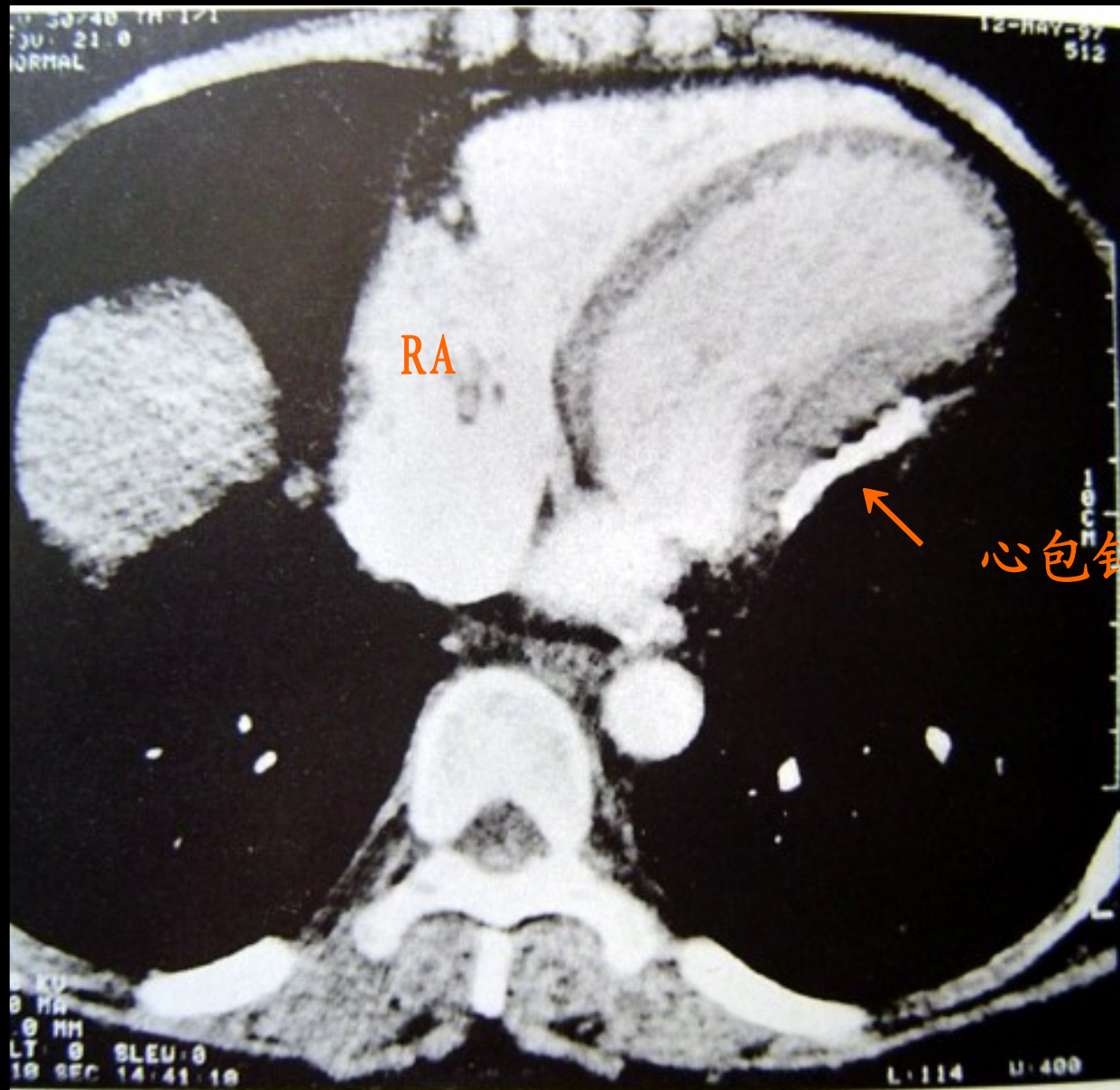


B、CT和MRI:

均能直接显示缩窄性心包炎的异常心包增厚，可测量增厚程度。

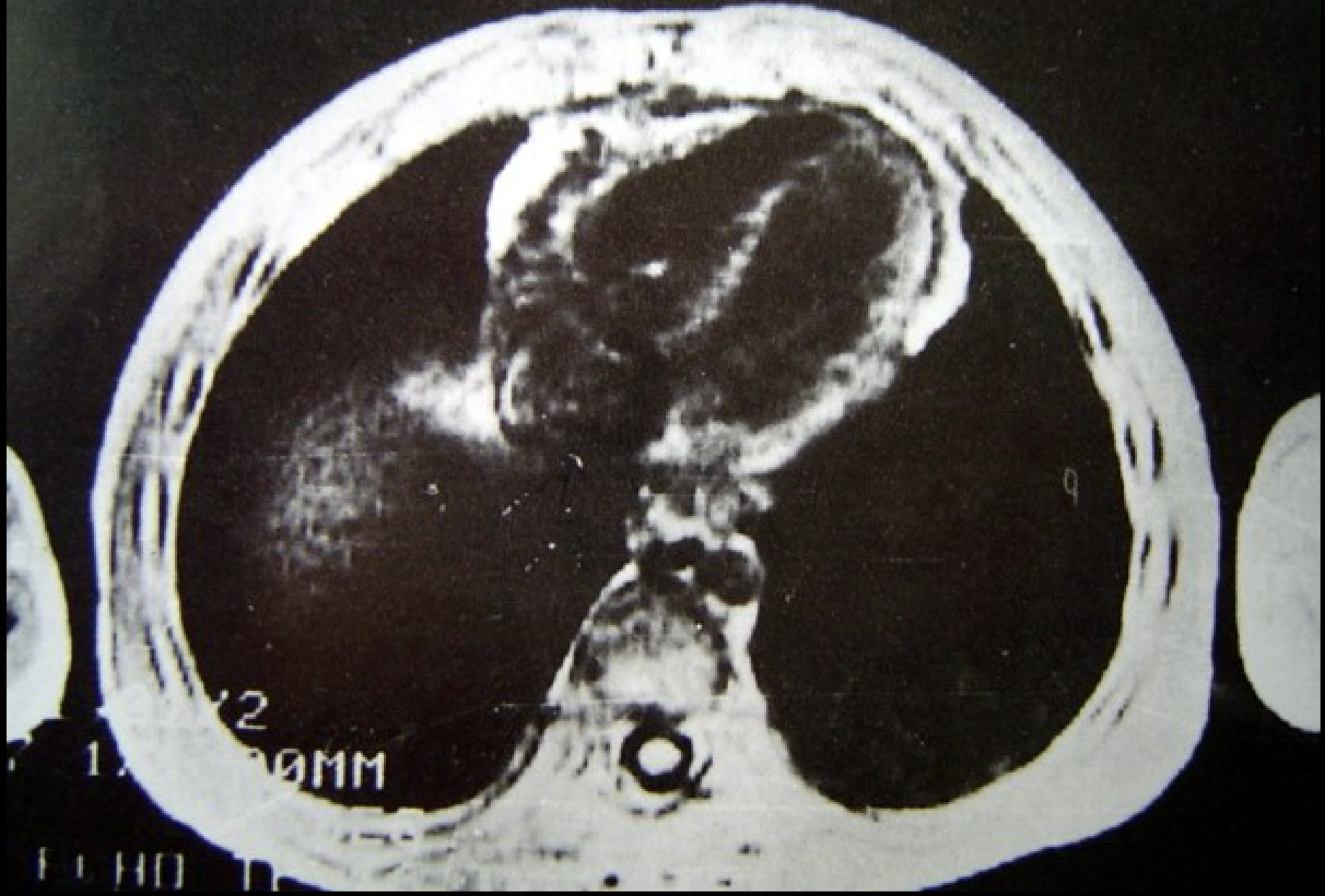
CT显示心包钙化十分敏感，可发现X线平片不能发现的钙化灶，CT增强扫描还能显示各房室的改变，但需与限制性心肌病鉴别。

MRI不能直接显示钙化灶，但对各心室腔、缘及室间隔的改变直观，还可见下腔静脉和肝静脉的扩张。MRI电影对舒张功能受限引起的心舒张期变化幅度降低直观敏感，可与限制性心肌病鉴别。



B. 增强扫描

MRI: 心包普遍不均匀增厚右室变形室间隔僵直





低信号提示钙化

L2
1/1 37MM
1.00 DEG.
40 TE-20 TO

C、超声诊断:

M型及断面超声心动图可见心包增厚、回声增强、厚薄不均、双心房扩张、室壁舒张受限等改变。

多普勒超声心动图观察心脏各瓣膜口血流在呼吸时的变化以及双心室在舒张时的充盈异常，但无特异性。



图 5-5-5 缩窄性心包炎:双心房明显扩大

③诊断和鉴别诊断

缩窄性心包炎临床表现典型，X线平片见心脏外形失常，可见包绕心脏的钙化影，CT可见心包增厚、钙化和腔静脉充盈扩张，MRI可对缩窄性心包炎和限制性心肌病进行鉴别，超声诊断较有临床价值。

二、心包囊肿

在胚胎发育过程中，原始心包胚胎中的一个或数个没有与其他的腔隙融合而独立成一腔，若不与心包腔相通者成为心包囊肿，与心包腔相通者则形成心包憩室。囊肿多呈圆形或类圆形，常以宽基底或蒂与心包相连，大小不等，多为单房，偶为多房，壁菲薄透明，外层为疏松结缔组织，内层为单层间质细胞，囊内含澄清或淡黄色液体，偶见血性或粘稠状液体，一般量在30ml左右，最大可达1000ml。

多数心包囊肿病人无症状，少数可有心悸、气促、胸闷、咳嗽等。囊肿较大可压迫周围器官出现相应症状，有时呈体位性疼痛。

囊肿破裂可有炎症性表现。

影像学表现

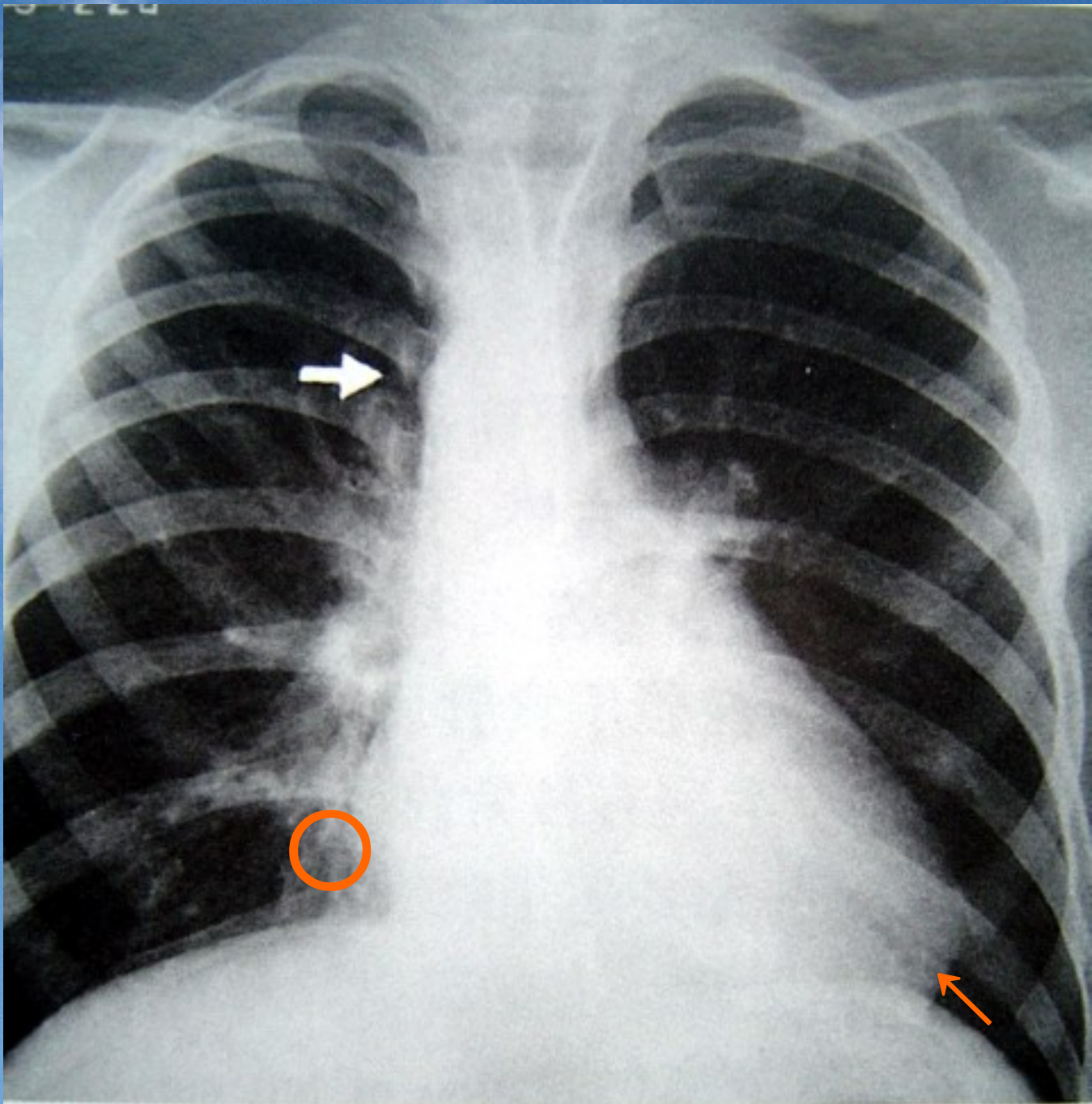
1、X线表现:

后前位胸片于右心膈角处发现圆形块影是心包囊肿的典型X线征象，也可发生在左心膈角，侧位一般位于前下纵隔，小的心包囊肿侧位呈“泪滴状”。无粘连和继发感染的心包囊肿边缘光滑整齐，可见传导搏动，可随呼吸和体位变动而稍变形，一般呈扁圆改变。继发感染可使囊肿增大，使囊壁钙化。

2、CT可发现与心包相连的囊性肿块，囊内呈水样密度，CT值测量可用于鉴别诊断。

3、MRI表现为长T2和长T1的心旁肿块。

4、超声检查可见与心包紧密相连的圆形或类圆形囊性包块，囊内呈无回声的液性暗区，边缘光整、清晰。



三、主动脉缩窄

广义的主动脉缩窄是指主动脉的某个部位因先天或后天的原因发生缩窄，缩窄可发生在主动脉的任何部位。本章节提及的主动脉缩窄仅指主动脉峡部狭窄（导管韧带附近的主动脉弓降部）。

1、病理和临床

缩窄可发生在动脉导管的近端或远端，主要病理改变是主动脉中膜变形及内膜增厚，呈膜状及嵴状向腔内突起，形成腔内径变小，甚至完全闭锁，少数病例狭窄较长，可伴发其他先天心脏畸型。

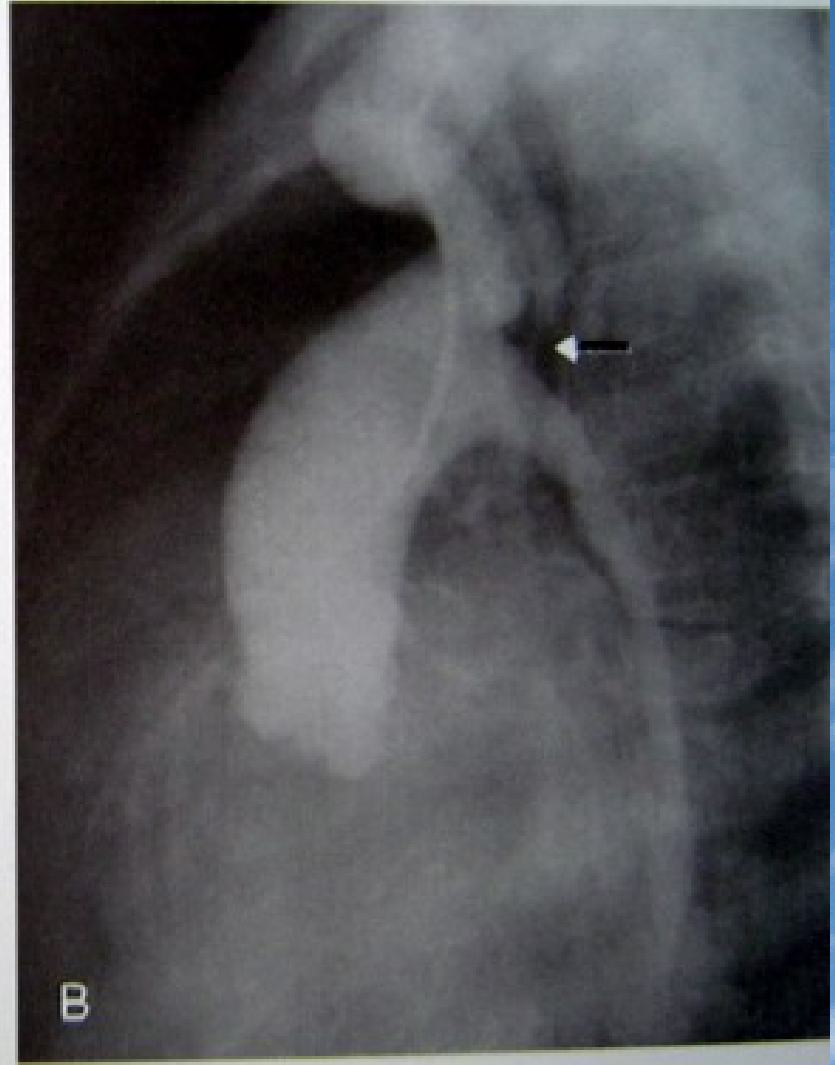
临床分为单纯性主动脉缩窄和复杂性主动脉缩窄。

①单纯性主动脉缩窄

缩窄段位于左锁骨下动脉开口远端的主动脉弓峡部，病变局限，动脉导管已闭合，无其他心脏血管畸型。典型病例在青少年或成年时才出现高血压及头痛、头昏、心悸、气促、下肢无力及冷麻感等心脏血供症状，双侧肢动脉搏动弱，胸骨左缘2-3cm肋间可闻及3级左右收缩期喷射样杂音及肩胛区血流杂音（侧支形成）。



A. 胸主动脉造影正位



B. 胸主动脉造影侧位

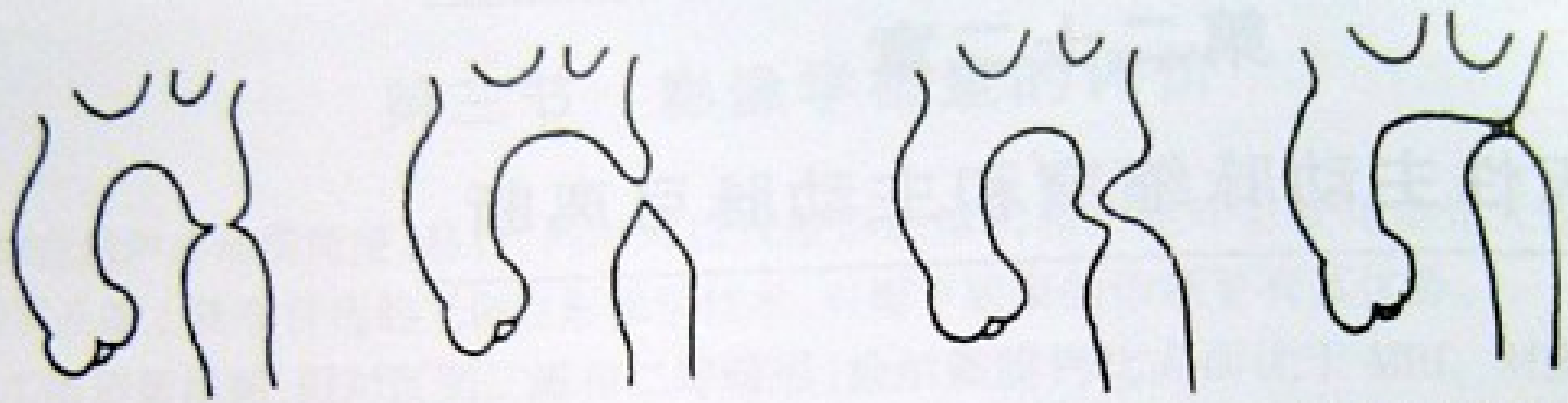
主动脉缩窄：缩窄段位于主动脉弓峡部



② 复杂性主动脉缩窄

缩窄在左锁骨下动脉段端的主动脉弓或累及左锁骨下动脉出口，可合并动脉导管未闭、室间隔缺损等。

临床上除可有单纯性缩窄的症状外，还可有下半身青紫及相应的心脏改变。



a. 局限性缩窄(病理常为隔膜型): 远近端主动脉发育良好

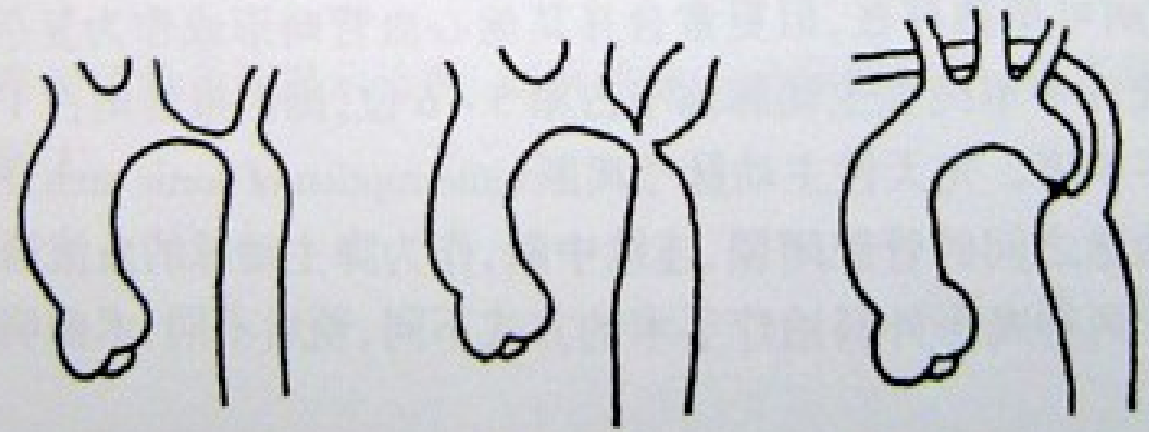
b. 缩窄较前者略长, 近端主动脉发育细

c. 缩窄段轻度曲折

d. 缩窄几乎与扩张的左锁骨下动脉相连

I 典型(单纯型)主动脉缩窄

II 甲

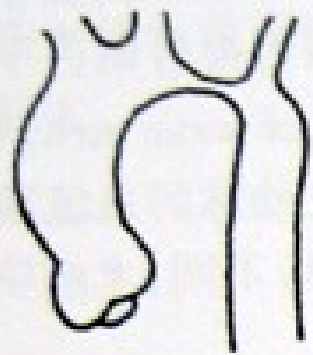


a. 缩窄在左锁骨下动脉开口近心端

b. 缩窄在左锁骨下动脉近心段并累及其开口部

c. 峡部缩窄合并迷走右锁骨下动脉(开口于缩窄远端)

II 甲



a. 缩窄在左锁骨下动脉开口近心端

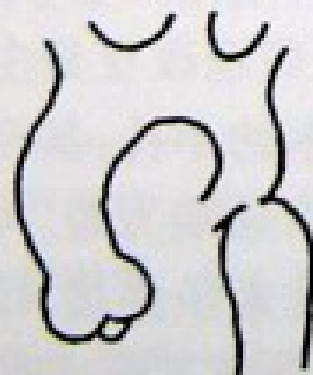


b. 缩窄在左锁骨下动脉近心段并累及其开口部

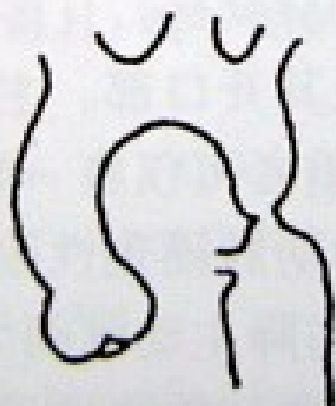


c. 峡部缩窄合并迷走右锁骨下动脉(开口于缩窄远端)

II 乙



a. 缩窄+位于近端的动脉导管未闭的(所谓导管后缩窄)



b. 缩窄+位于其远端的动脉导管未闭(所谓导管前缩窄)

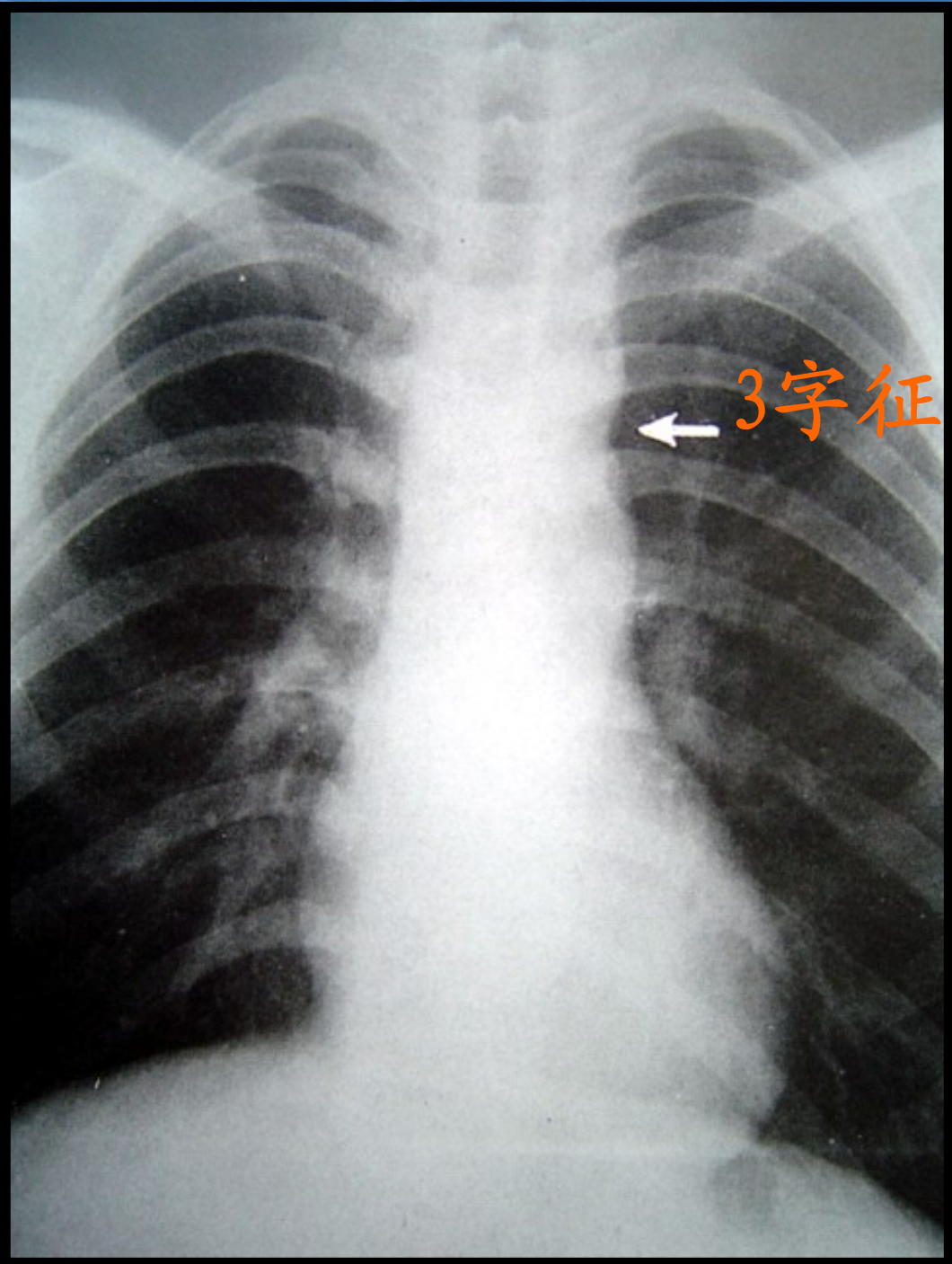


c. 缩窄+位于缩窄段的动脉导管未闭

II 不典型(复杂型)主动脉缩窄

2、影像学表现

① X线片可见主动脉弓失去正常弧度，可见所谓“3”字征。主动脉结失去常态，可上升或移位、增宽等改变，左上纵隔增宽，在透视下可见搏动增强，肋骨下缘切迹是典型征象，以3-9肋多见，为肋间动脉扩张迂曲造成。左心增大，左心衰时可有肺淤血及肺水肿。



三字征

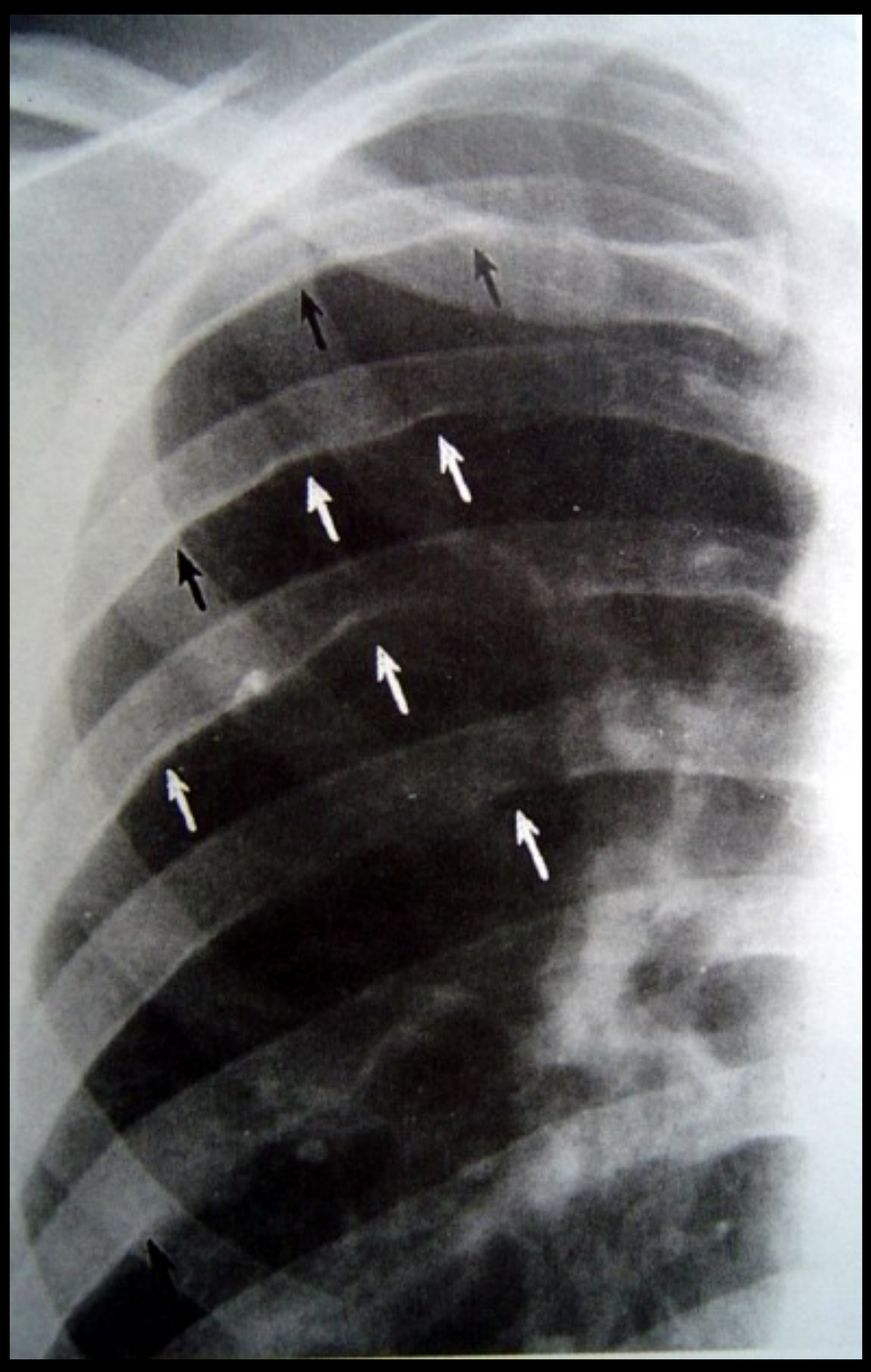


图 4-22-3 先天性主动脉缩窄

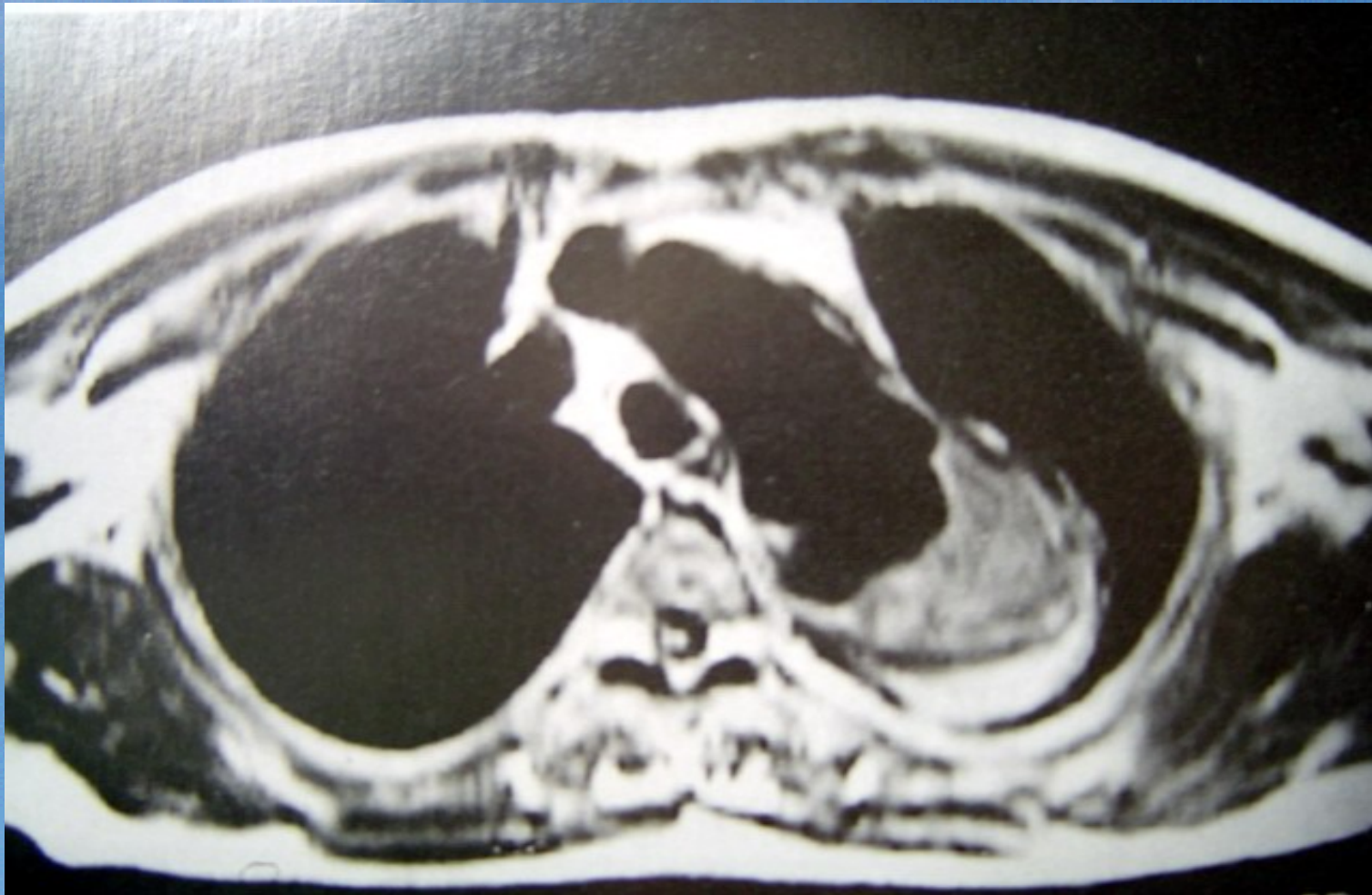
男,19岁,高血压1年,心前区及肩胛区可闻血管性杂音。上肢血压 20/12 kPa(150/90 mmHg),左下肢血压 13.8/10.6 kPa(104/80 mmHg)。胸片后前立位心脏呈“中间”型,左室圆隆,主动脉结下一“切迹”(↑),形成双弓影或“3”字征,左上纵隔增宽,两侧肋骨下示有轻度切迹。诊断经造影和手术证实

先天性主动脉缩窄

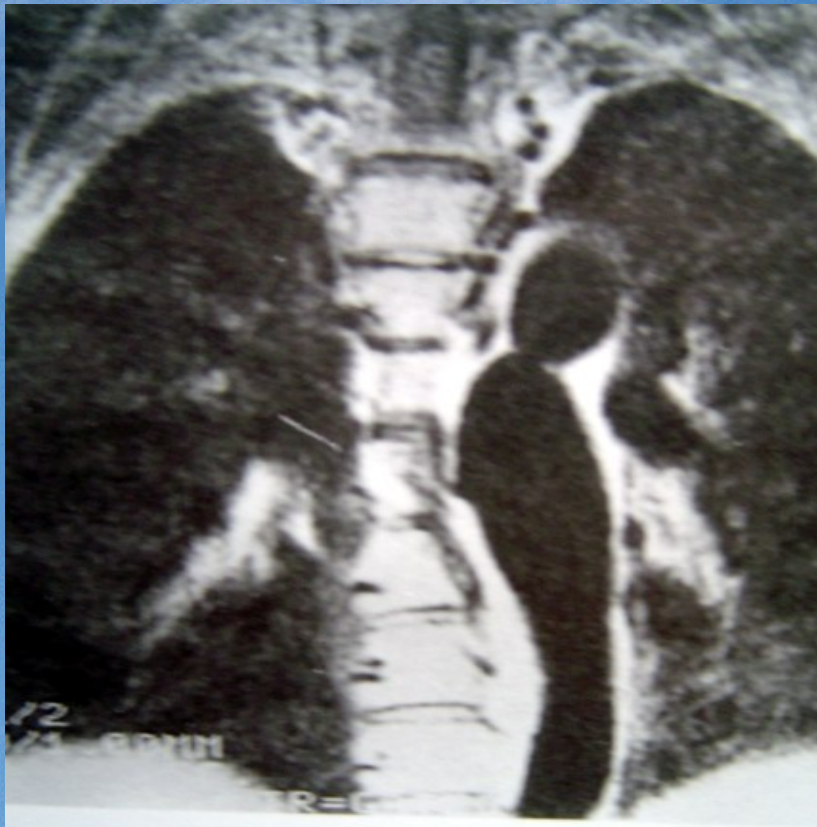
右侧正位中上部胸片，第4-8后肋下缘局限半圆形凹陷，为肋骨切迹(↑)。



②CT扫描可见局限性狭窄，其上下端主动脉可扩张，部分严重者可见扩张的侧支血管。



③MRI：可直接显示缩窄的部位并可测量其内径和长度，同时可显示其他的合并畸型，可鉴别重度狭窄和主动脉闭锁。



A. SE 冠状位

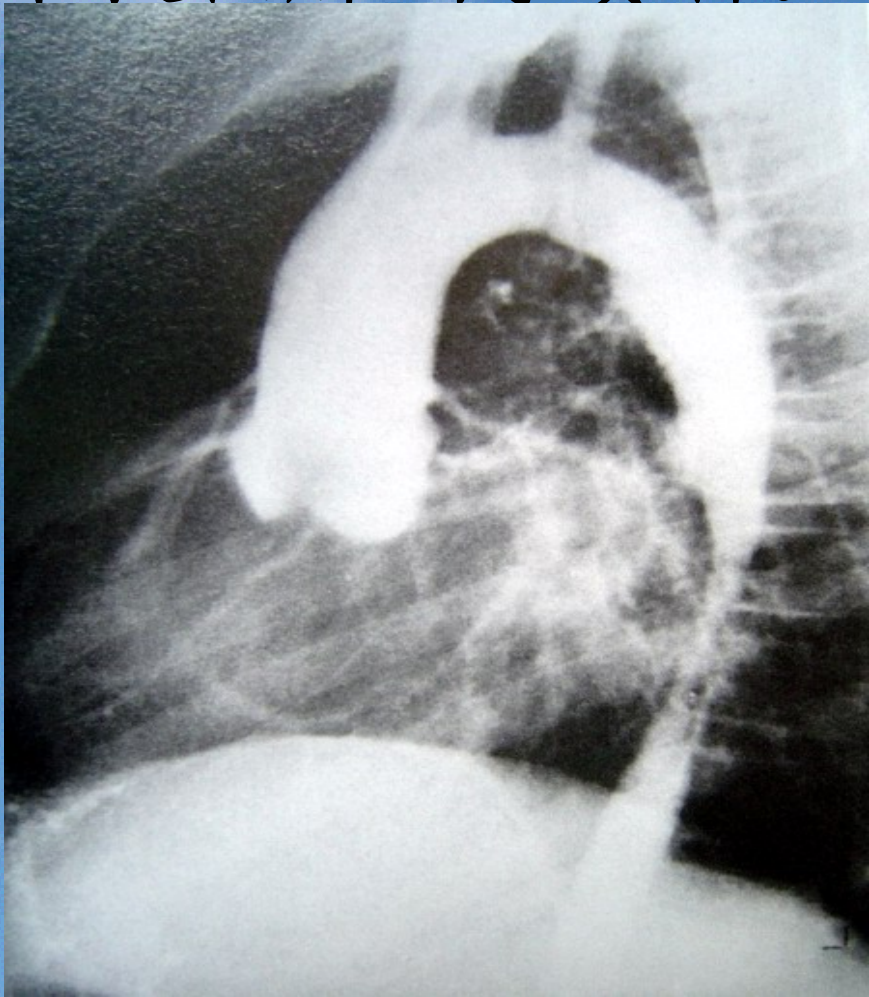


B. SE 矢状位

30-DEC-94
15:04:46



④ DSA能充分显示主动脉缩窄的部位、程度和范围，可进行临床分型，为手术提供解剖学资料。



另外，大动脉炎也可继发主动脉狭窄，病变主要累及胸降主动脉下段或（和）腹主动脉上段。造影征象复杂，与先天性主动脉缩窄迥然不同，可有弥漫性缩窄、节段性缩窄以及缩窄和扩张混合存在等现象。



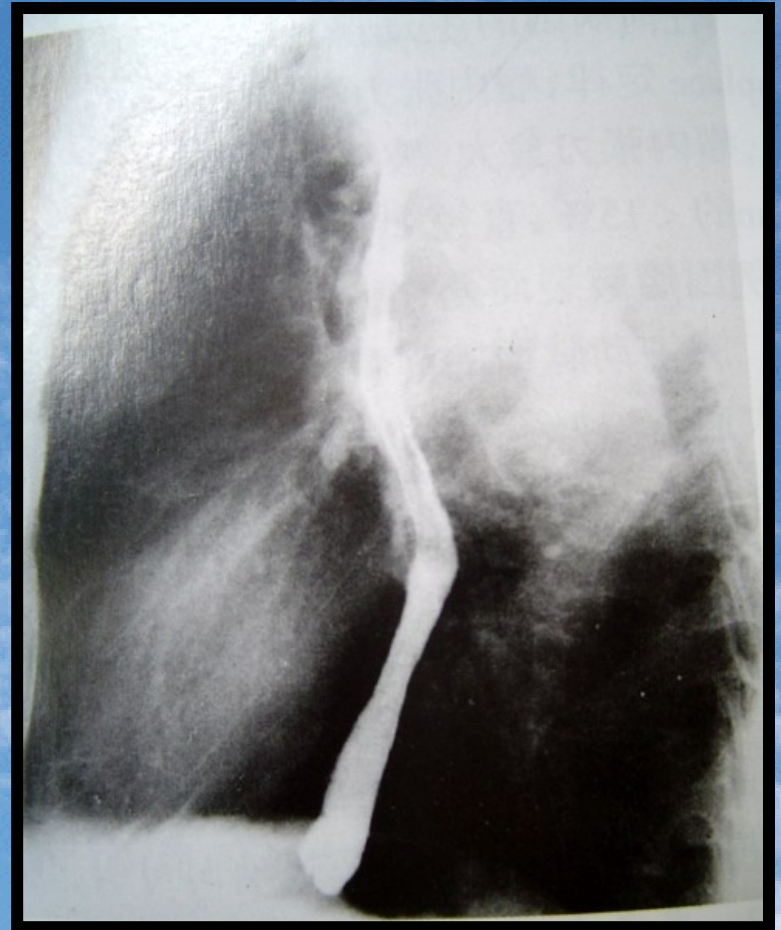
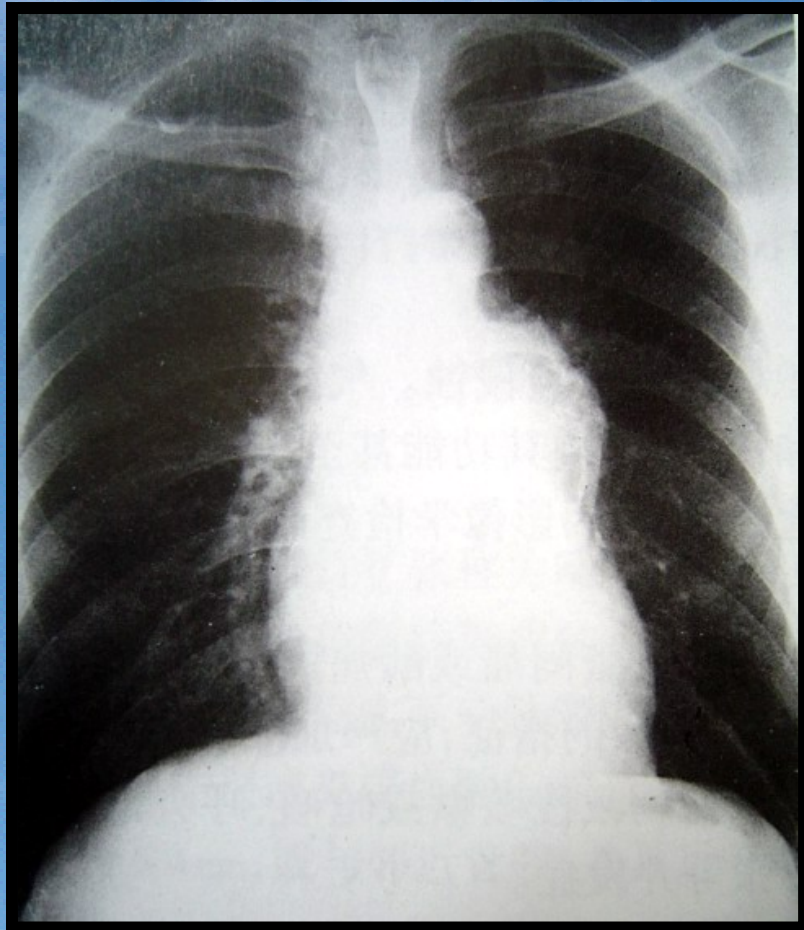
四、主动脉瘤

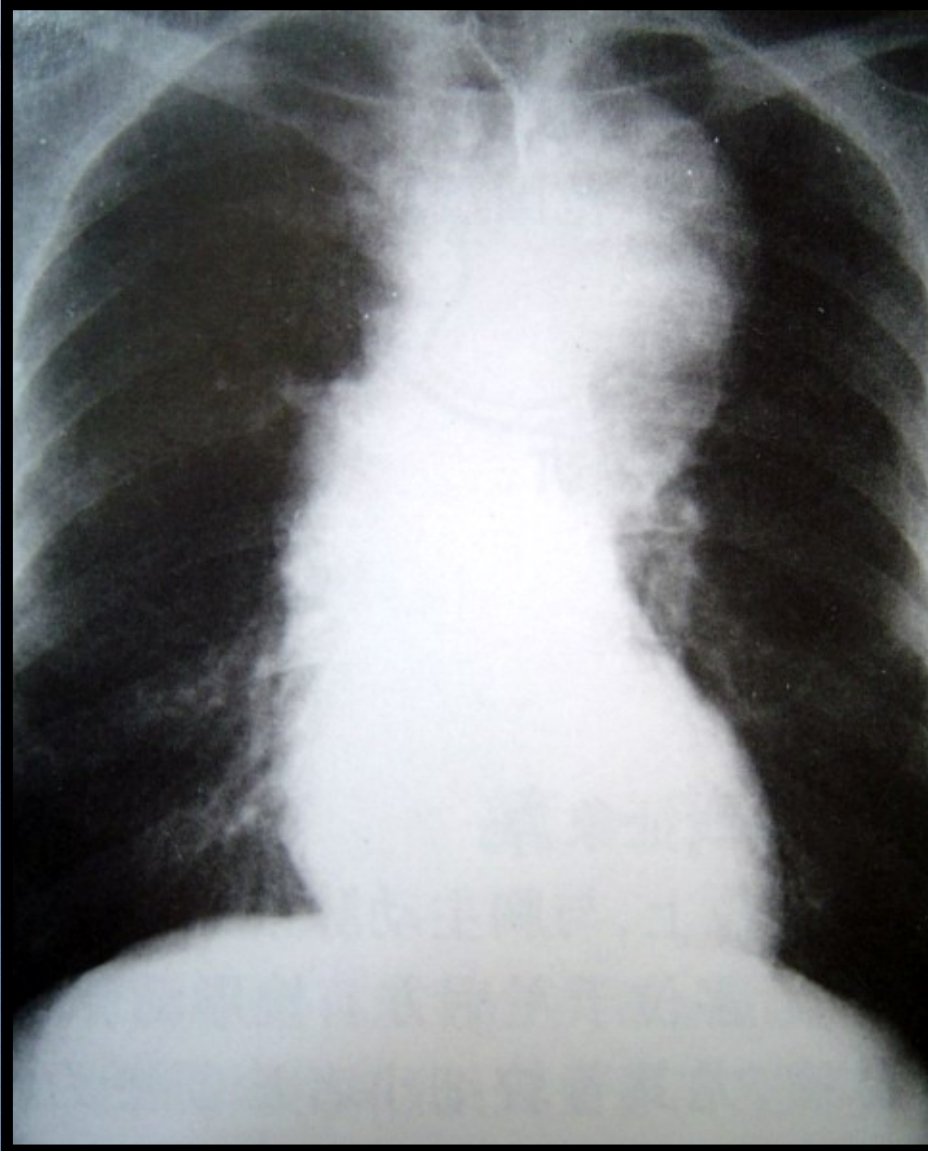
主动脉某部病理性扩张称为主动脉瘤，按病理与组织结构分为真性与假性两类，真性动脉瘤具有动脉壁的三层组织结构，假性动脉瘤系动脉壁破裂后形成的血肿周围包绕结缔组织而成。一般主动脉直径与临近管腔比较大于 $1/3$ 者，应视为病理性扩张。

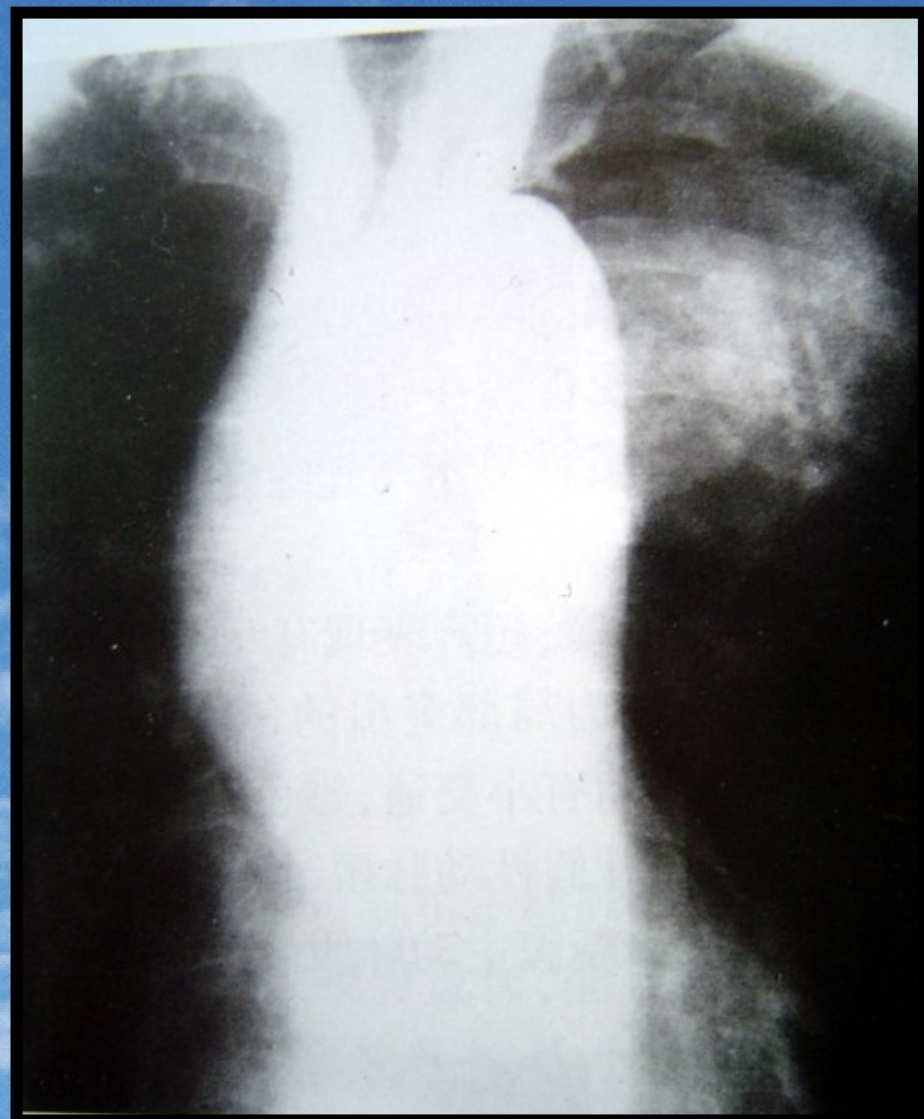
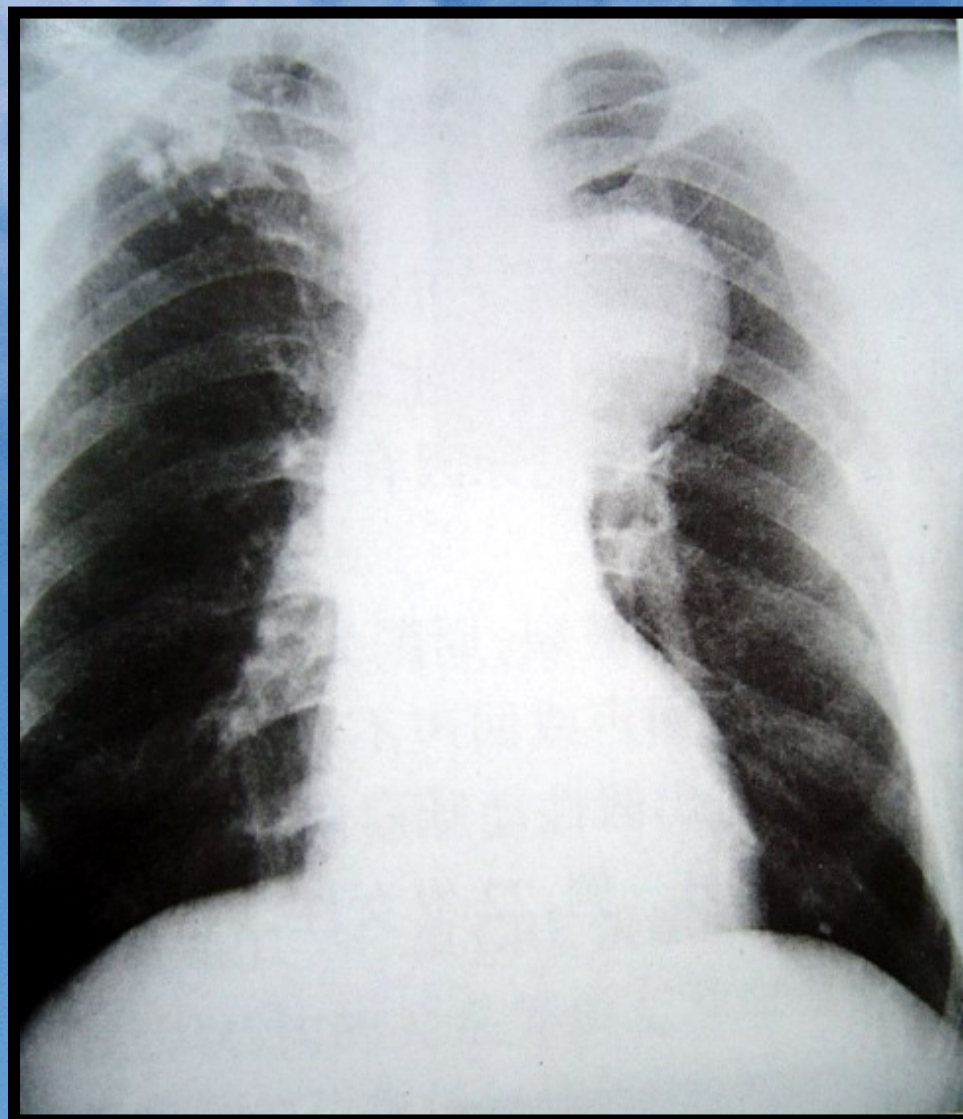
主动脉瘤病因可有粥样硬化、外伤、感染、先天性、大动脉炎、梅毒性、血塞氏病与马凡综合征等。

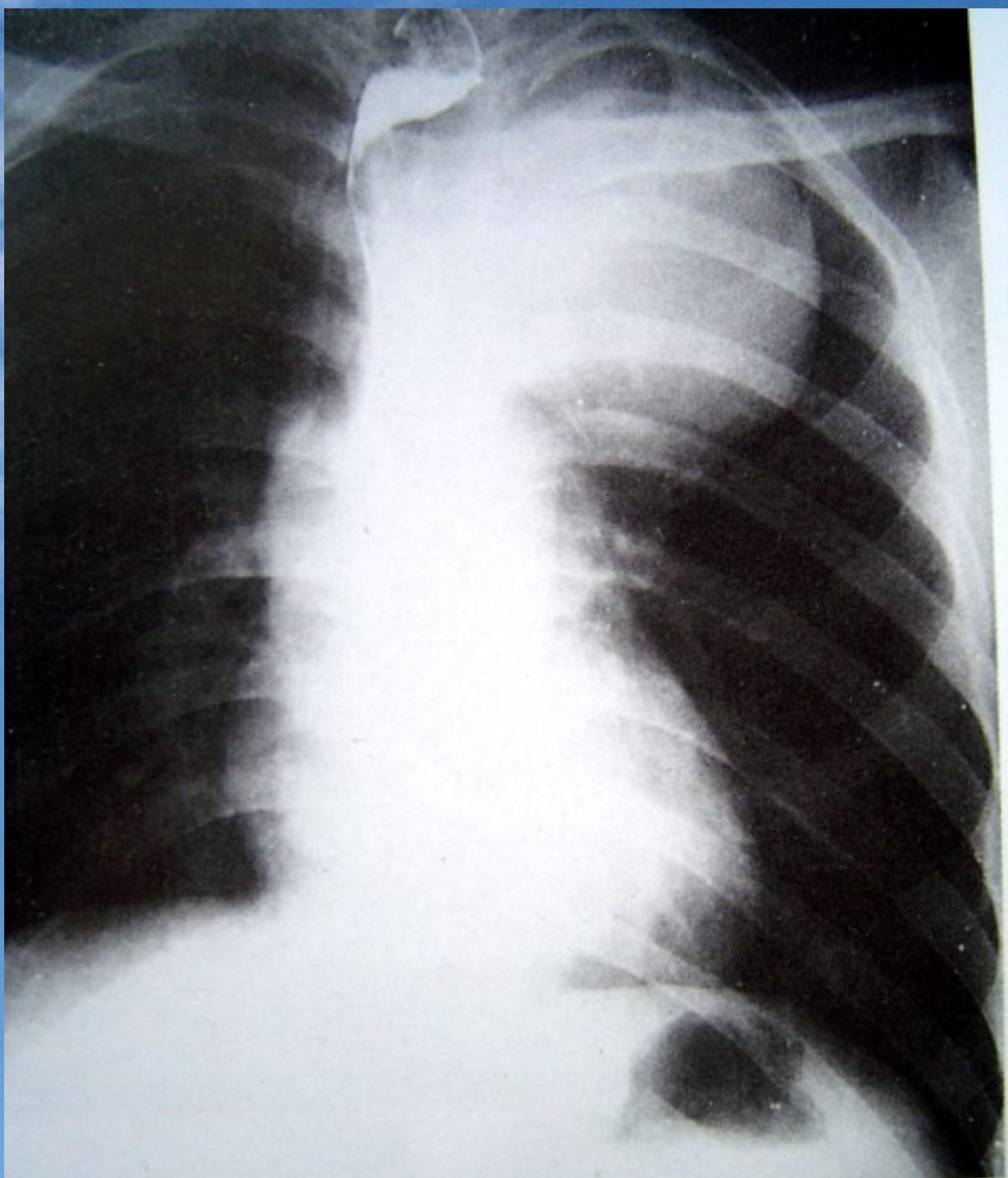
临床表现有胸痛、胸闷、呼吸困难、气短、咳嗽、声音嘶哑，胸前可出现搏动性包块，听诊可闻及杂音及震颤。

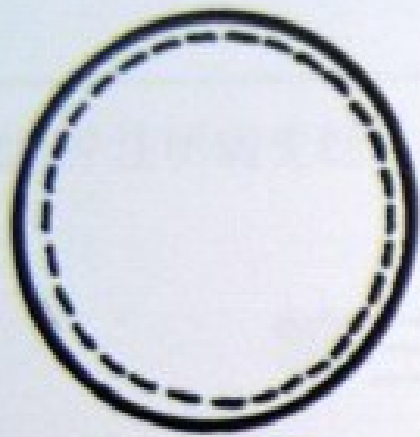
X线表现为纵隔影增宽及（与主动脉壁）局限性块影，肿块可有扩张性搏动，瘤壁钙化及瘤体对周围器官的压迫出现的X线改变（如压迫膈神经引起膈肌麻痹）。



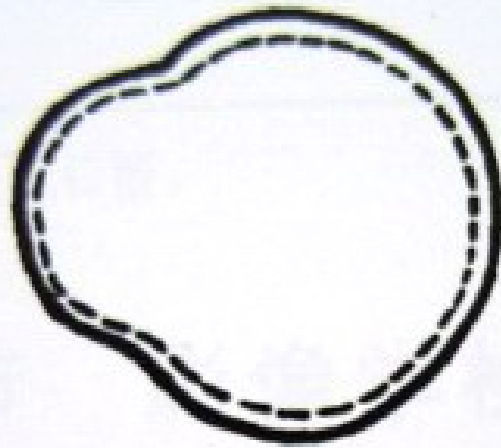




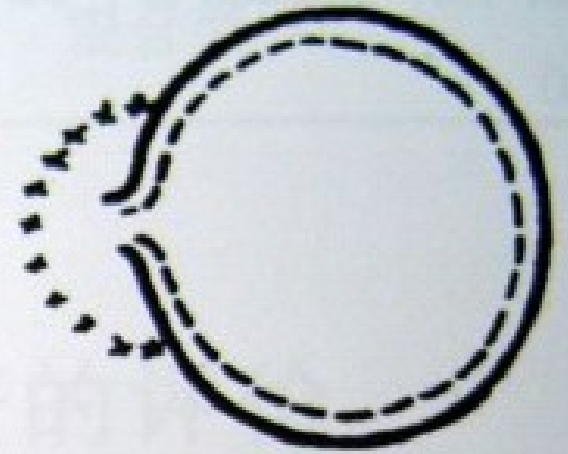




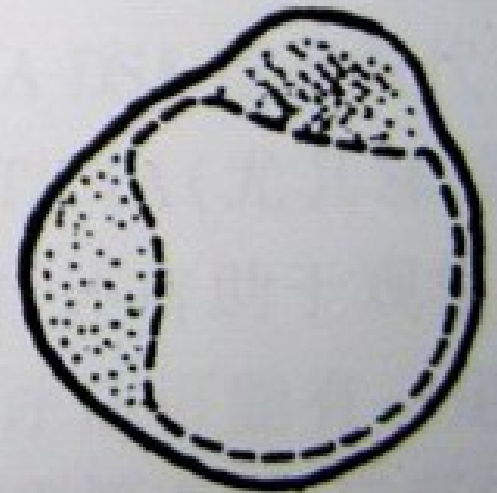
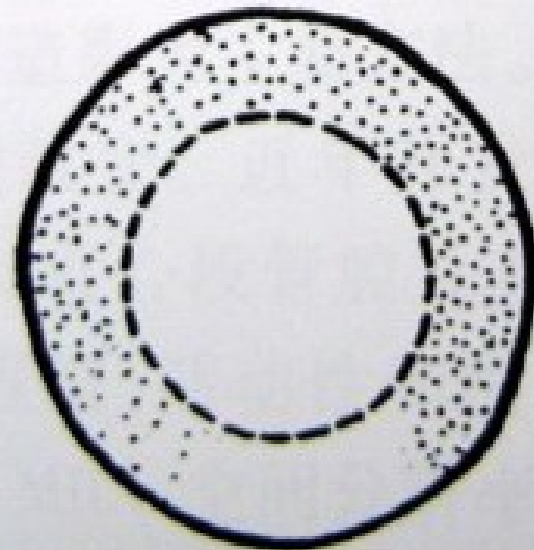
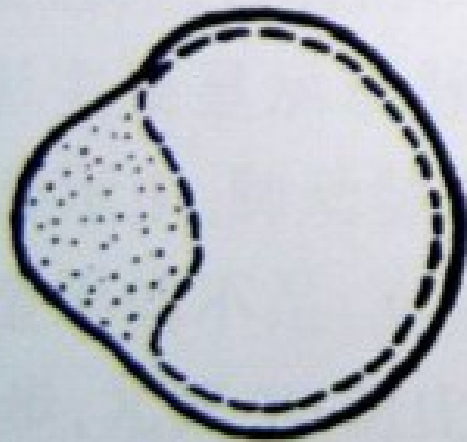
正常



真性动脉瘤



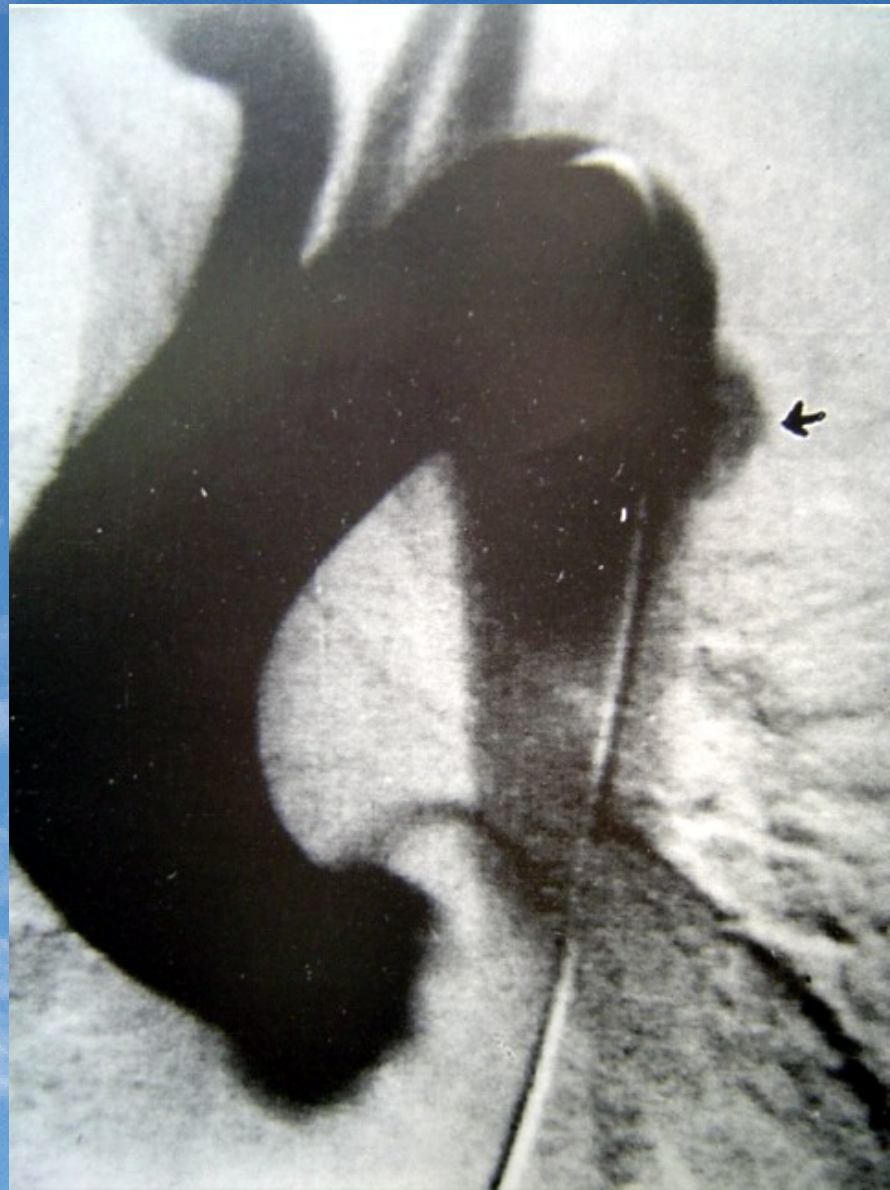
假性动脉瘤



动脉夹层(示横断面夹层血肿范围)

血管造影可直接显示动脉瘤的部位、大小、范围等比较全面的病理变化。





CT的平扫和增强均可显示瘤体的大小、形态、部位以及与周围组织的关系，能显示瘤壁钙化和附壁血栓。



A. 平扫降主动脉中段



B. 平扫降主动脉下段

图 5-2-13 胸主动脉瘤

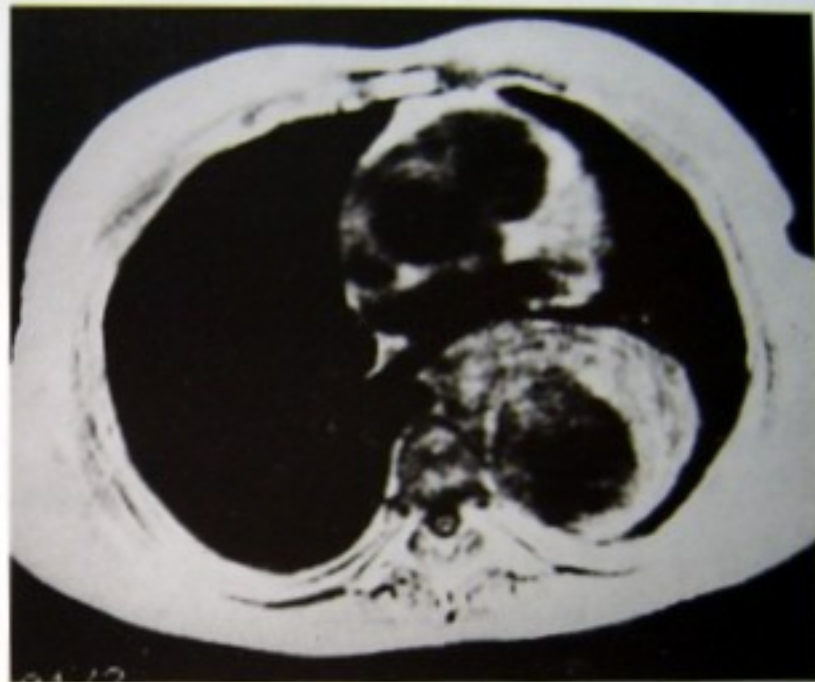
男,50岁,胸痛1月余,查体无异常,X线胸片示胸主动脉梭形瘤样扩张(未翻照)。CT平扫见降主动脉中、下段管腔明显瘤样扩张,环绕管壁可见断续钙化



MRI可通过多切面及三维重建显示主动脉瘤的直观病理变化。



A. 冠状位



B. 横轴位

图 5-2-14 胸主动脉瘤

与图 5-2-13 为同一病例, MRI, 心电门控 T₁ 加权

A. 有利于观察胸降主动脉梭形动脉瘤全貌, 尤其纵行长度

B. 附壁血栓部位、周径显示更为全面, 主要瘤体的左侧及后壁。瘤腔内低至中信号为缓慢血流所致, 但 MRI 不宜于显示钙化



A. 冠状位



B. 左斜位

图 5-2-18 先天性主动脉弓部囊状动脉瘤

五、主动脉夹层（AD）

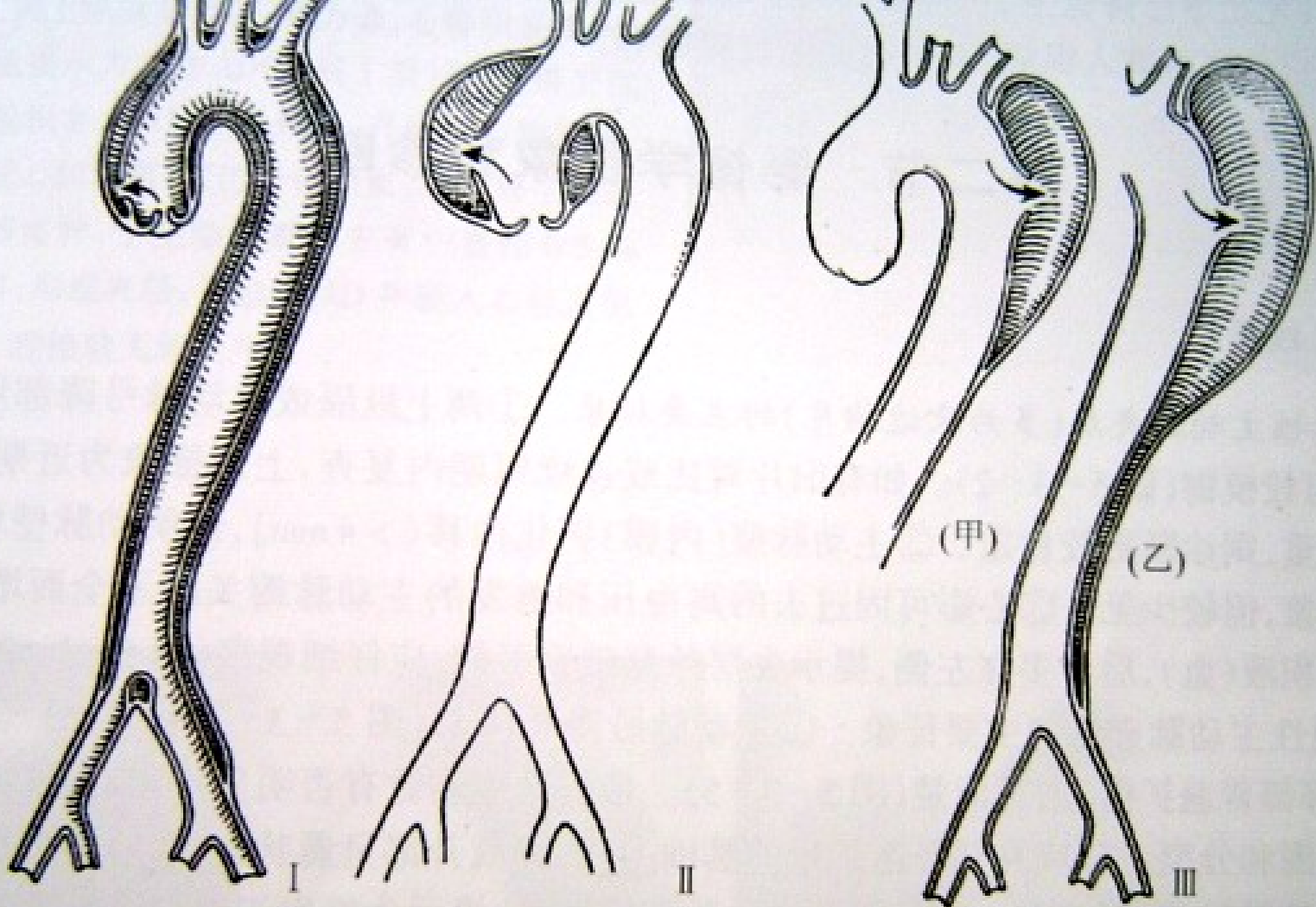
主动脉壁中膜（多在中外1/3处）血肿或出血是本病的主要病理改变，中膜弹力纤维和平滑肌的病损或发育欠缺是常见的组织学改变，高压血流冲击为促发因素。

临床分为三型：

I型：夹层广泛，破口在升主动脉。

II型：夹层局限在升主动脉破口，也在升主动脉。

III型：可局限或广泛，破口在主动脉降部上端。

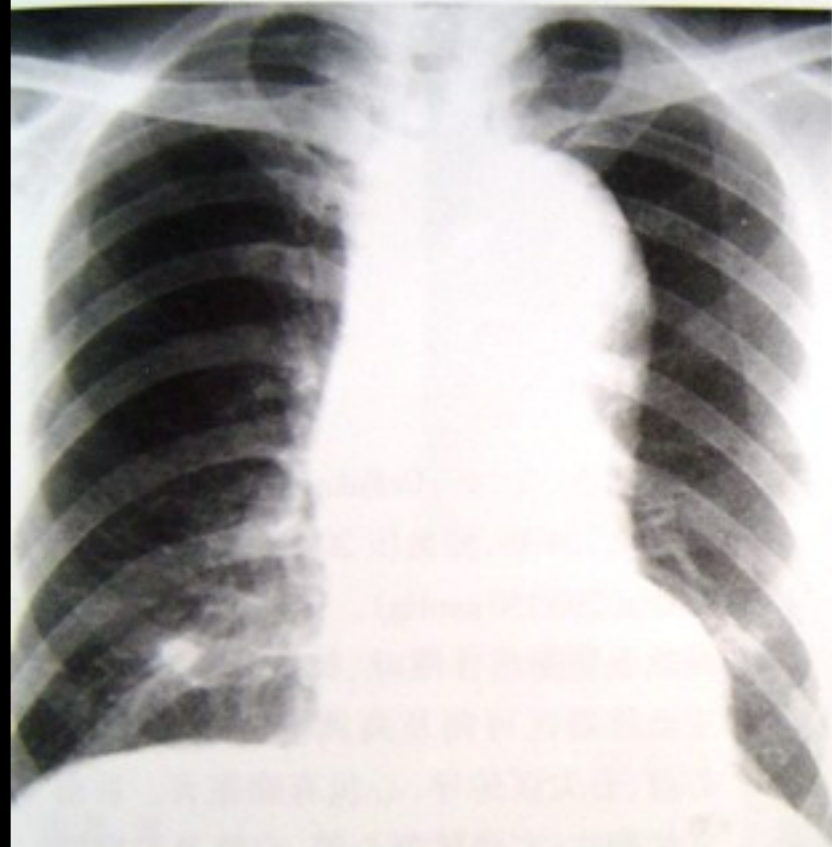


DeBakey 分型		夹层范围	破口位置
I 型		广泛	在升主动脉
II 型		局限于升主动脉	在升主动脉
III 型	甲	局限	在降部上段(锁骨下动脉远端)
	乙	广泛	

临床表现：急性突发者可有剧烈胸痛，严重者可发生休克，夹层压迫主动脉时，可出现肢体血压、脉搏不对称，血肿外穿可出现心包填塞。

慢性病例可无临床表现。

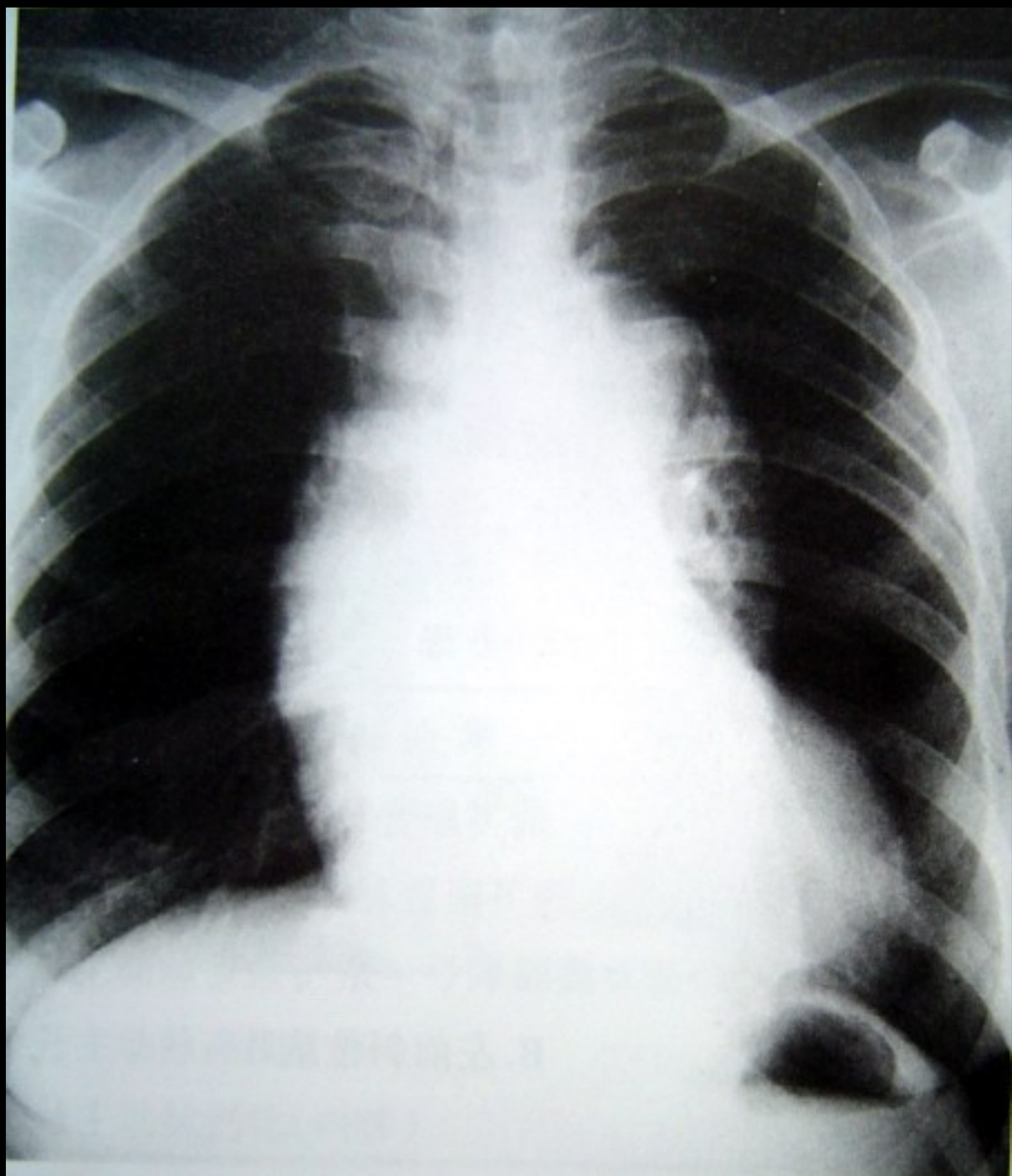
X线表现有主动脉增宽，主动脉壁钙化内移，心影增大，主动脉搏动减弱或消失。



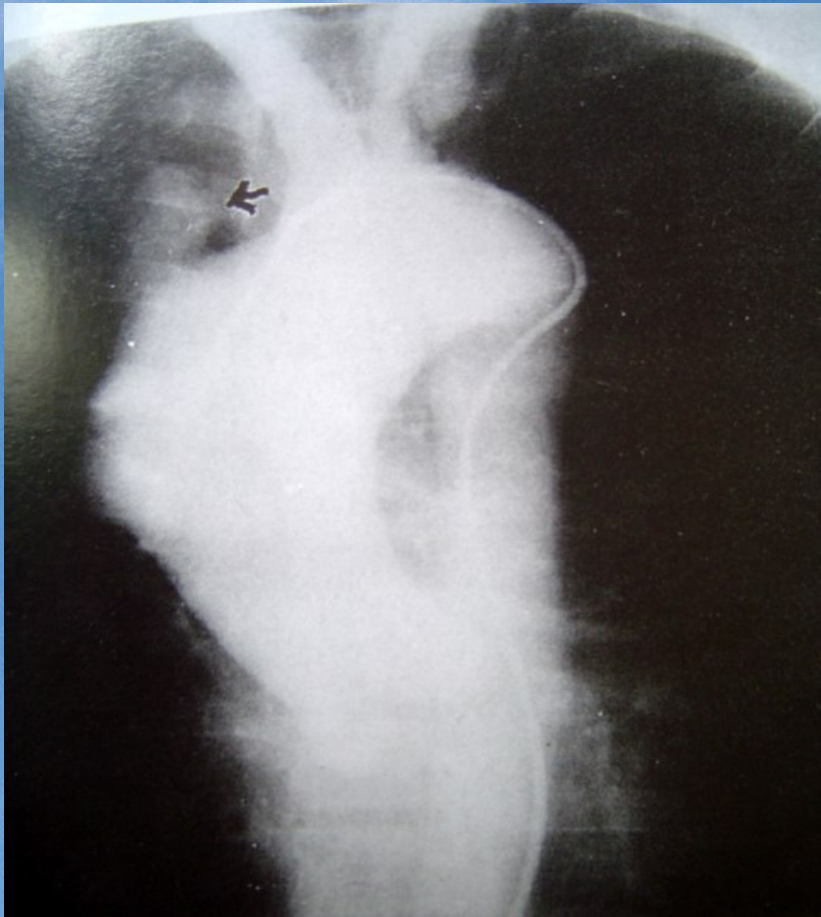
A. 后前立位胸片



B. 左前斜位胸片



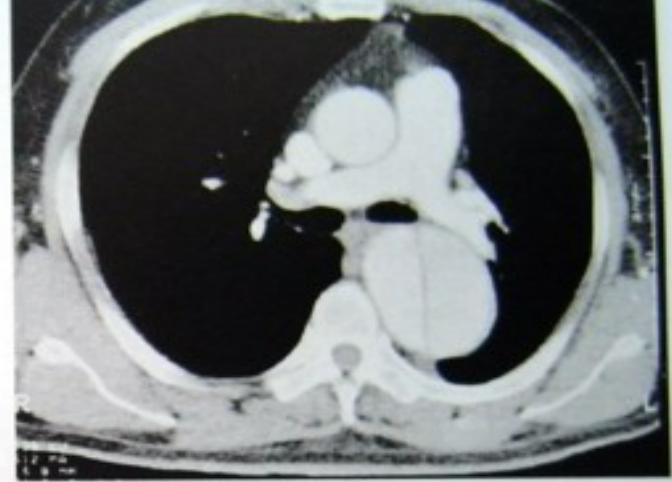
血管造影可观察夹层的范围和病变全貌，可区别真假腔的形态和附壁血栓，部分病例可见破口。



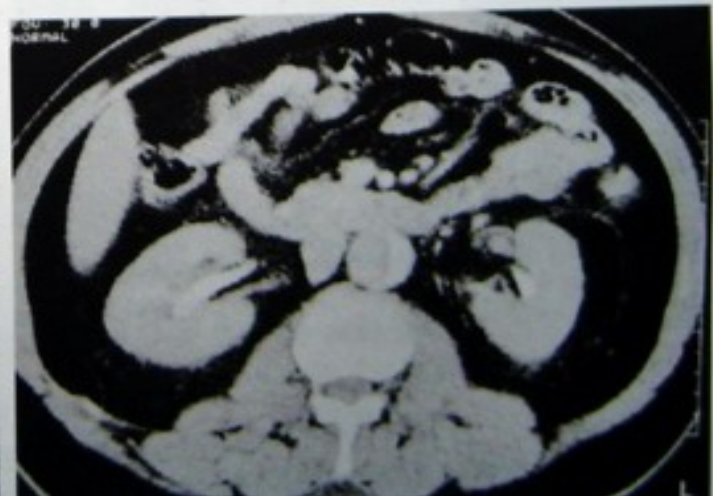
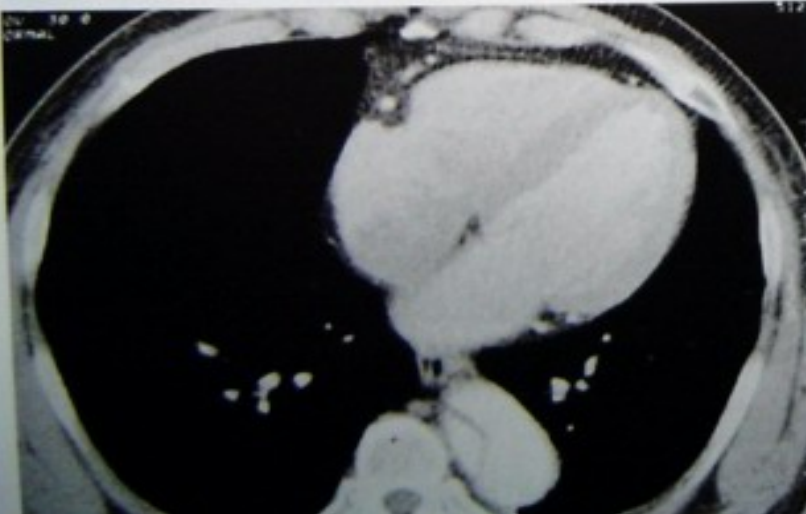
CT可显示主动脉夹层的各种征象，可显示内膜钙化、假腔内的血栓及血液外渗、血肿及心包、胸腔的积血。



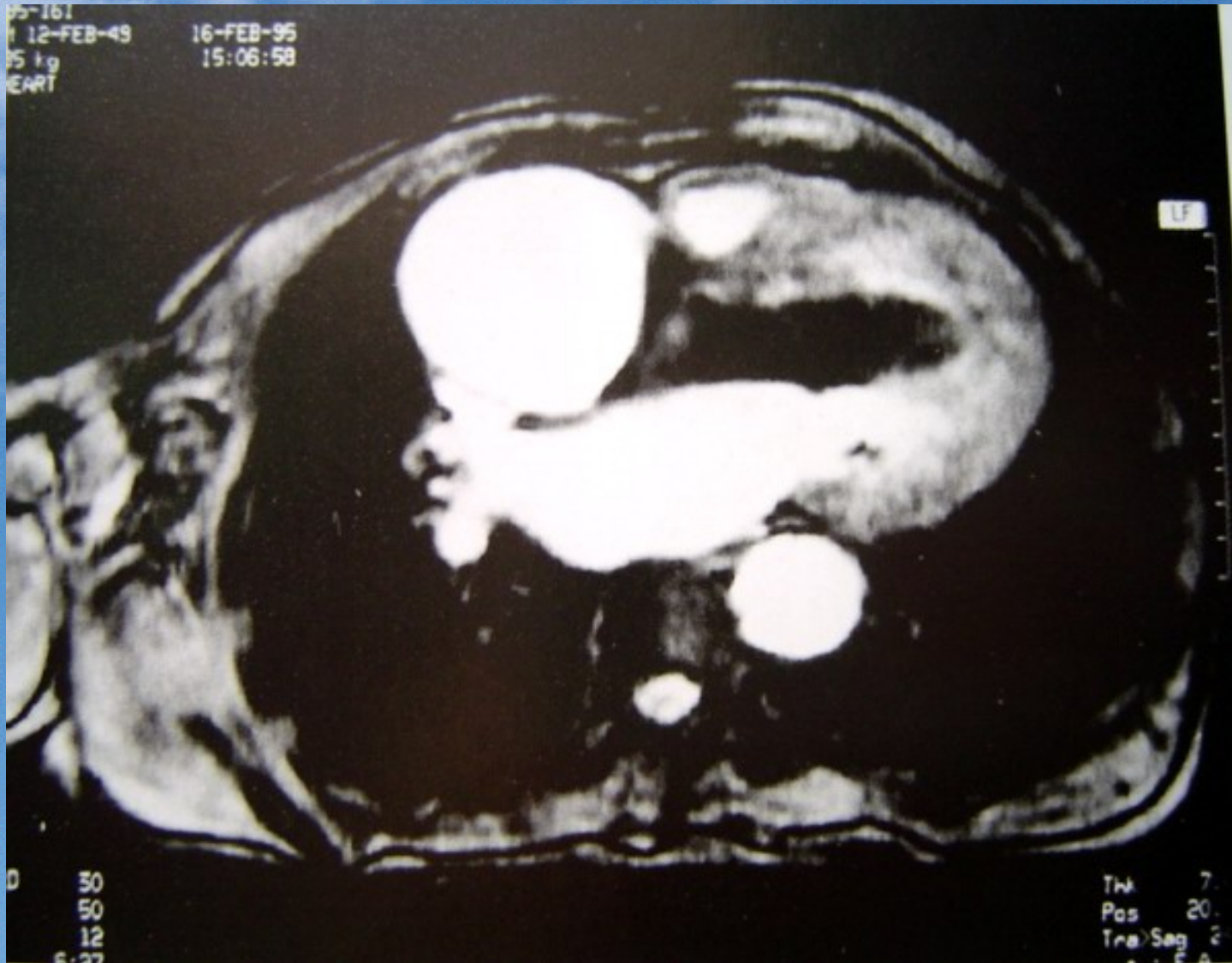
A. 横轴位弓降部

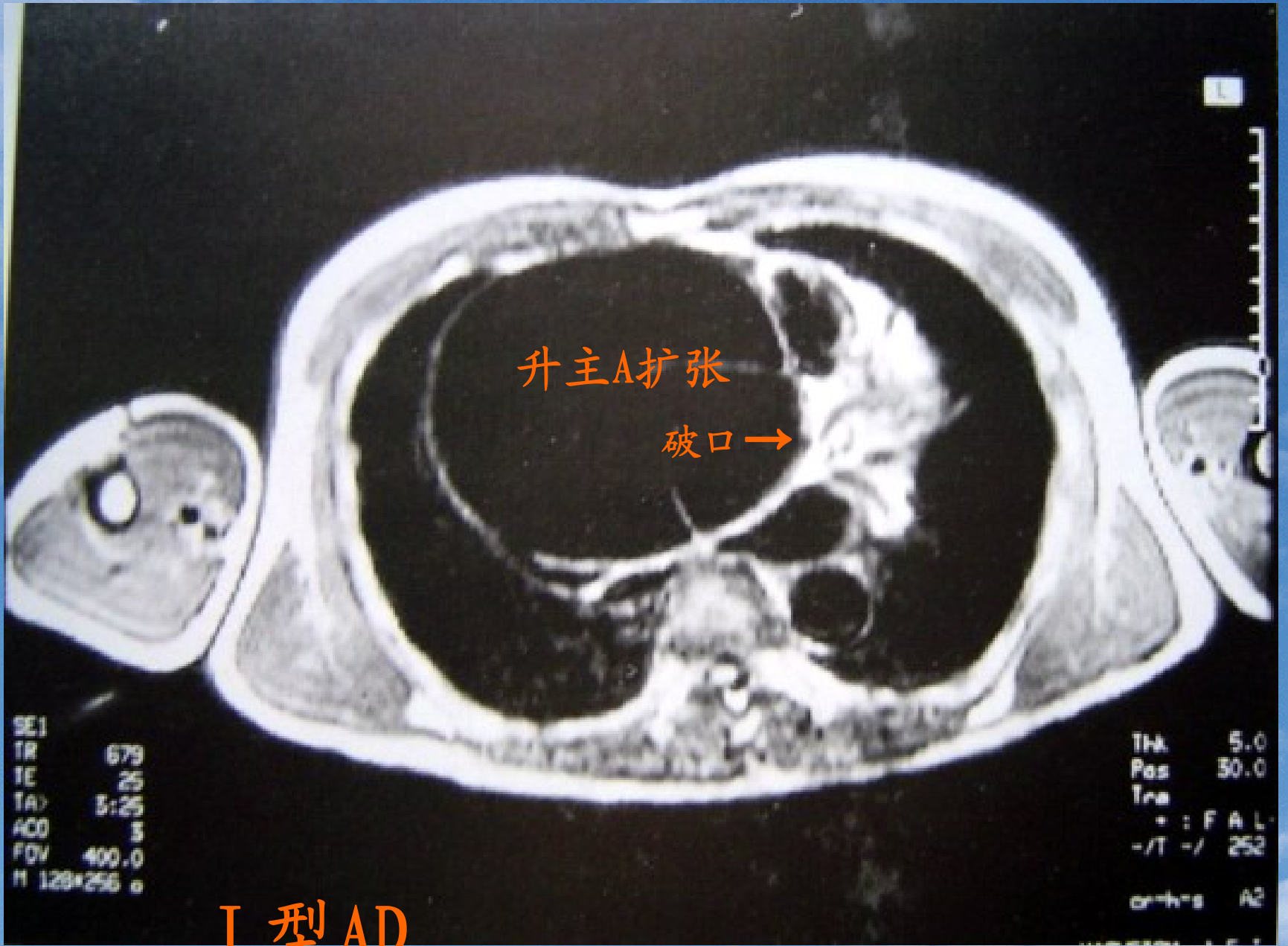


B. 横轴位降主动脉

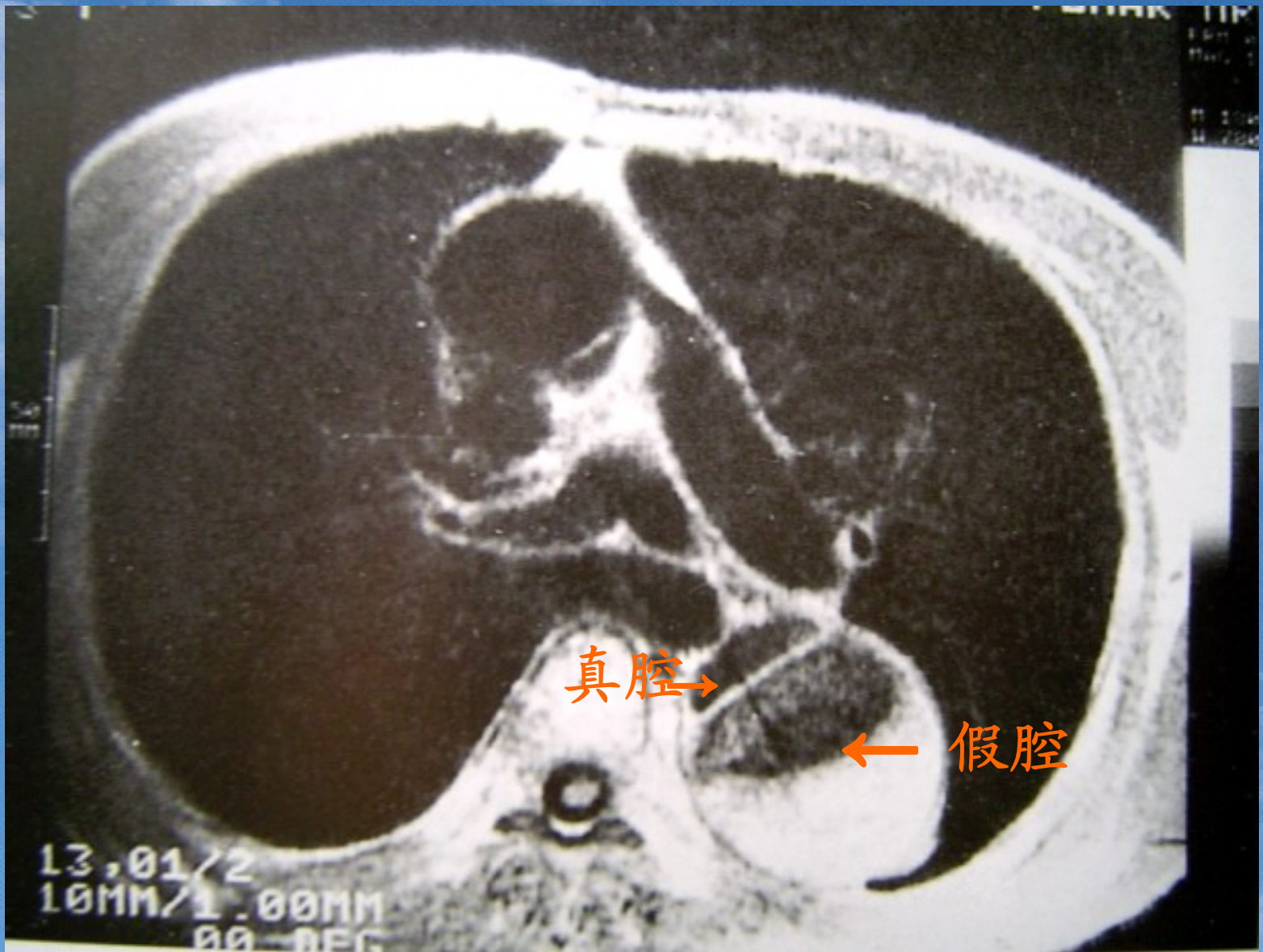


MRI可明确显示内膜片、破口、真假腔及腔内血栓等情况，可进行临床分型。





I 型AD



三型AD,

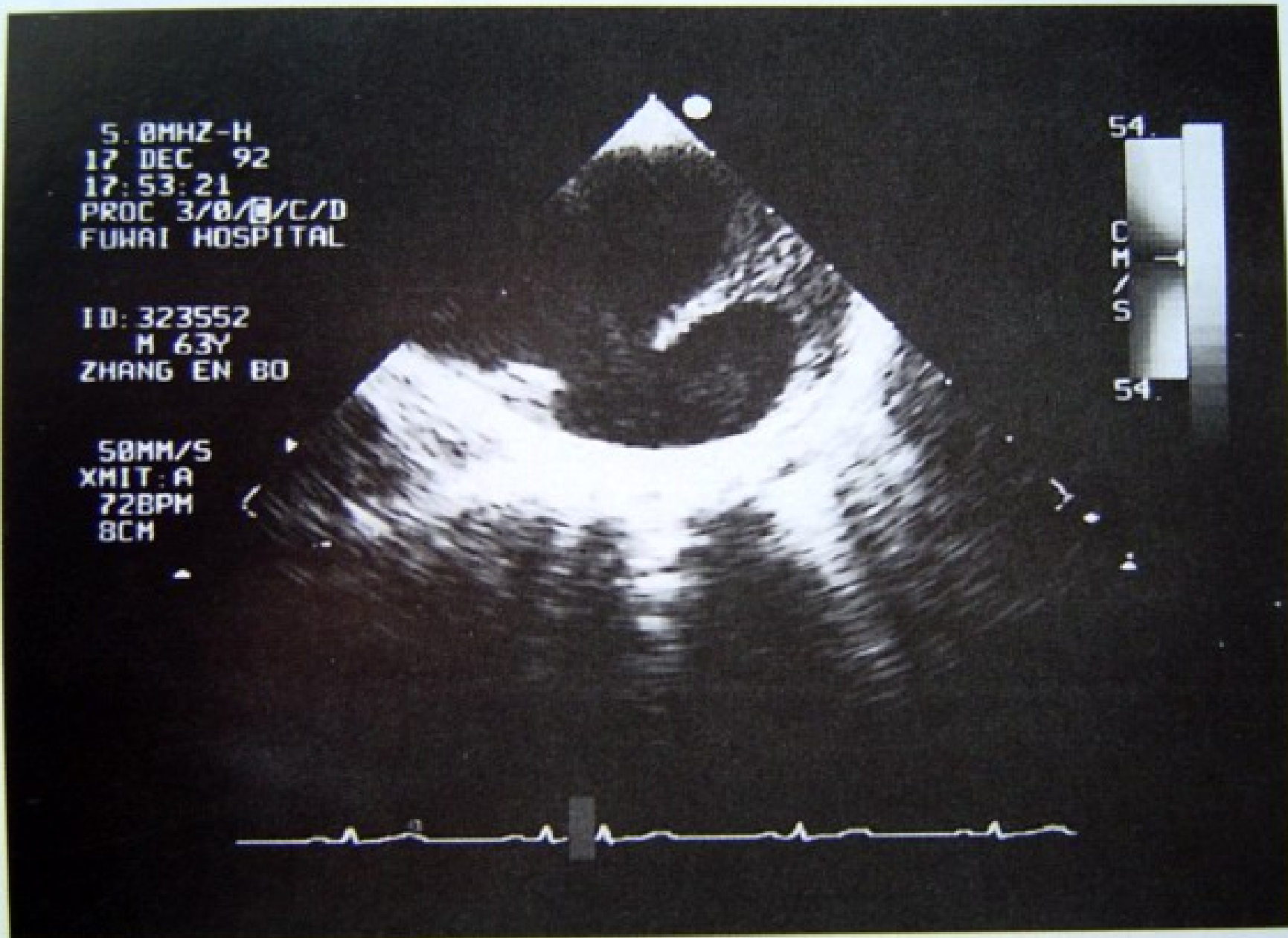


图 5-3-7 典型 AD 破口图像

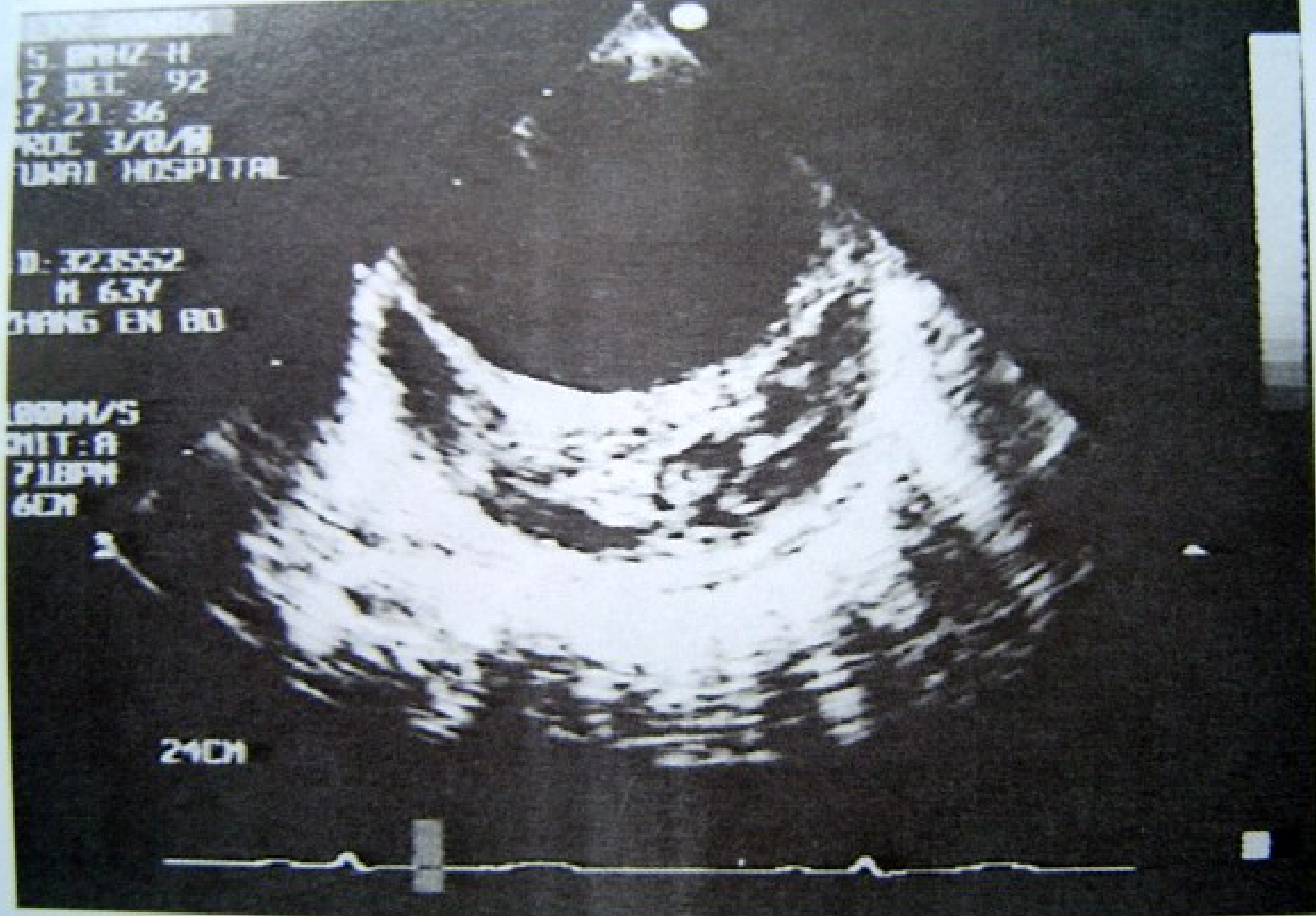


图 5-3-8 DeBakey III 型 AD

心血管病是一类复杂的疾病，我们所学习的仅是其中的一部分。影像学检查是心血管病诊断和治疗的一个重要的组成部分。影像学医师要充分应用我们的专业知识和各种检查手段为临床提供尽可能全面的诊断信息，为病人提供优质的影像诊断服务以较少的检查和代价取得较大的诊治效益。

谢谢!