

# 循 环 系 统

福建医科大学附属协和医院

卢简言

# 第三讲

## 后天性心脏病

后天性心脏病也称获得性心脏病，包括风湿性心脏病、高血压性心脏病、肺原性心脏病、冠状动脉硬化性心脏病、心肌病以及贫血性心脏病、高原性心脏病、甲状腺功能性心脏病和梅毒性心脏病等。本章节主要讲解由风湿性心脏病引起的心瓣膜病变和高血压性心脏病、冠心病、肺心病、心肌病。



# 一、风湿性心脏病

风湿性心脏病分为急性风湿性心脏病和慢性风湿性心脏病。风湿热常累及心脏、引起心肌、心内膜及心包病变，急性期的心脏病变常使心脏瓣膜出现结构破坏、纤维化、粘连、短缩、缺血坏死等改变，以二尖瓣的损害最为常见，常伴有关闭不全，也可累及主动脉瓣和三尖瓣，有时可出现联合瓣膜病变（二尖瓣损害合并主动脉瓣或三尖瓣的损害）。我们以最常见的二尖瓣病变为代表，讲解风湿性心脏病的影像学改变和诊断。

# 1、二尖瓣狭窄 (MS)

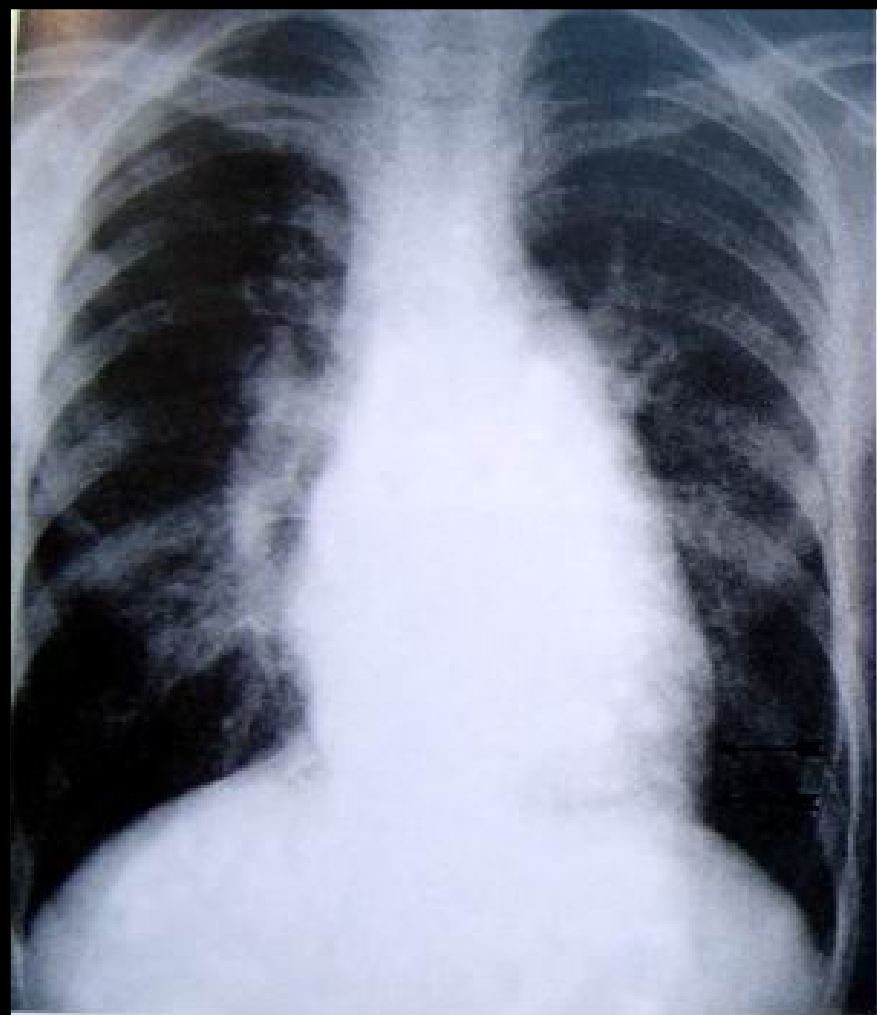
## ①临床和病理

正常二尖瓣口面积 $4-6\text{cm}^2$ ，二尖瓣狭窄时，左房的血液进入左室出现障碍，左房内容量及压力增高致左房增大，肺静脉及毛细血管压力增高，出现肺淤血、肺动脉压增高、右室负荷加重致右室扩大增厚，终至右心衰竭。临床症状主要有活动后的心悸、气促、咳嗽、咯血、端坐呼吸及右心衰竭的症状和体征，临床听诊可闻及心尖部舒张期隆隆样杂音，第一心音亢进，肺动脉第二音亢进。

## ② X线表现

可见肺淤血改变，慢性重度肺淤血者可见K氏B线、A线及含铁血黄素的沉着，甚至出现间质性或肺泡性的肺水肿。左心房扩大，右心缘可见双心房影（双弧影），主动脉结变小，肺动脉段隆鼓，右肺动脉干变粗，左心缘出现第三弓，心尖上翘，有时可见瓣膜钙化影，心脏呈二尖瓣型或二尖瓣普大型。





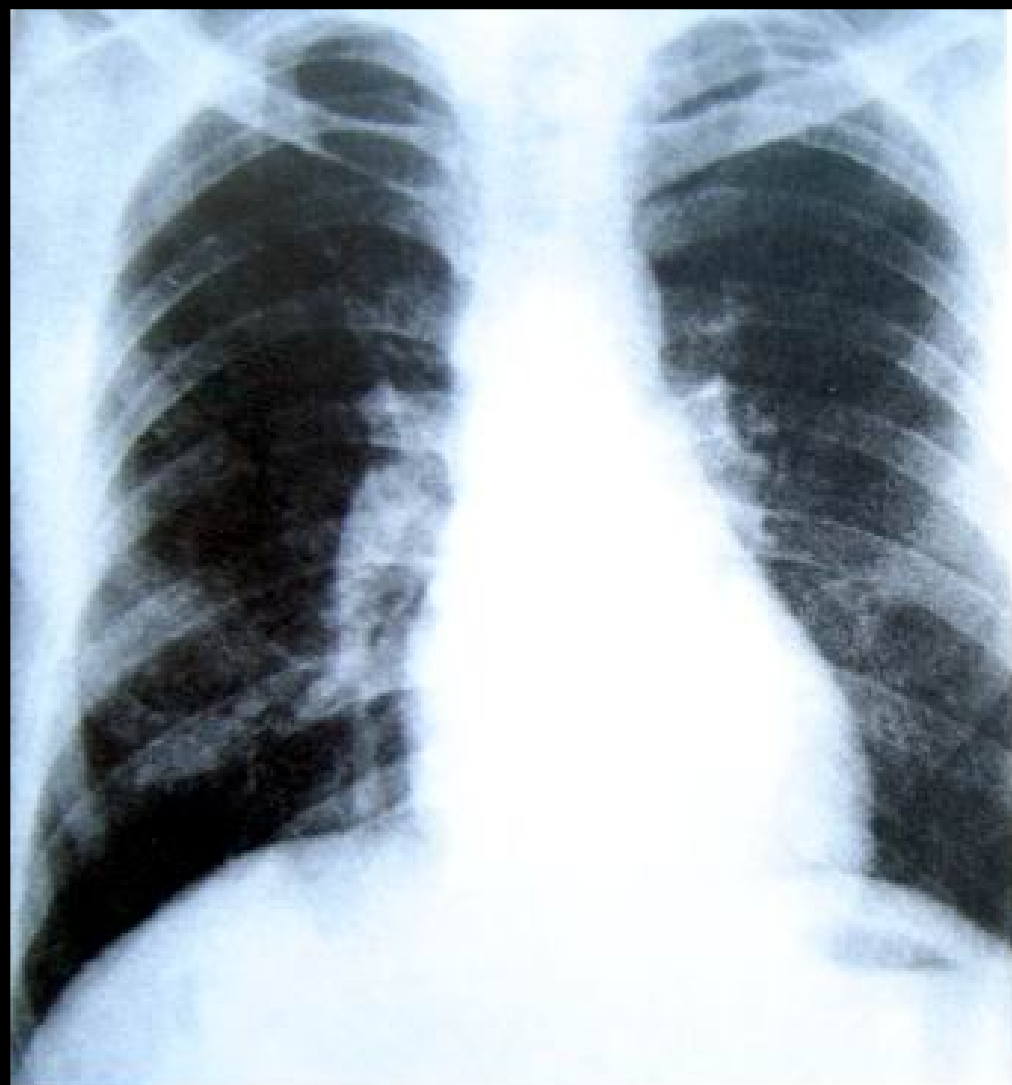
A. 后前立位



B. 左侧位

图 3-1-1 风湿性二尖瓣狭窄

后前立位(A)心脏呈“二尖瓣”型左房、右室增大,左室段与膈肌垂直相交(⇌),左侧位(B)示左室段前移(←)与增大后凸的左房形成鲜明对比。两肺示有中度肺循环高压征象



A. 后前立位



B. 左侧位

图 3-1-2 风湿性二尖瓣狭窄

两肺轻度淤血,心脏外形正常范围(A),食管下段仅见轻微压迹(B)





图 3-1-34 左心室造影(侧位片),舒张期

### ③CT和MRI

CT不能显示瓣膜受损情况，仅能显示心脏各房室大小的改变，MRI对左房增大、右室扩张、肥厚和肺动脉扩张显示较好。

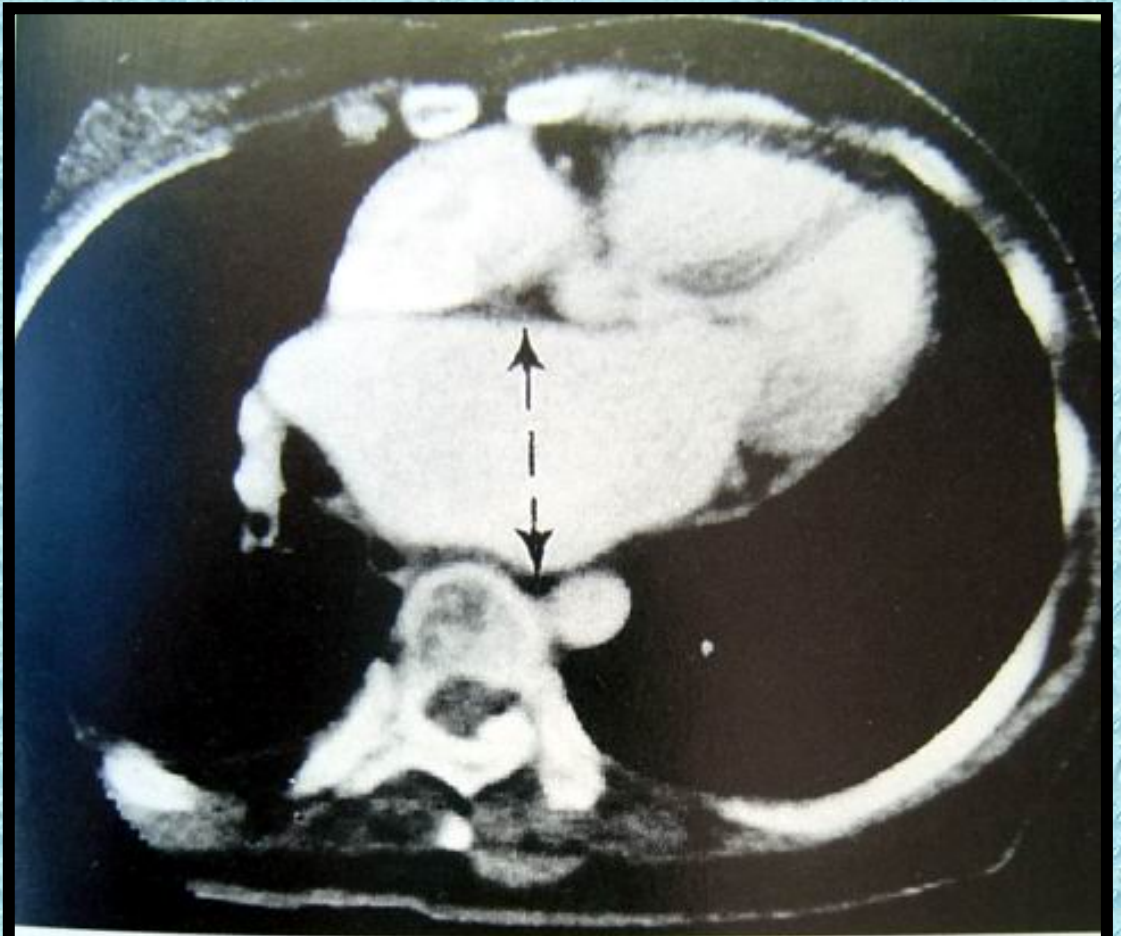


图 3-1-28 二尖瓣狭窄

造影增强电子束 CT 电影扫描，二尖瓣叶增厚，开放受限。左心房明显增大，前后径测量 48.63mm(←•→)



## 2、二尖瓣关闭不全（MI）

单纯的二尖瓣关闭不全较少见，由于二尖瓣在收缩期不能完全闭合，左室血流返入左房，造成左房扩大、压力升高，累及肺循环和右心，同时左室负荷加大，产生扩大。主要临床症状有气短、乏力、心悸及左心衰竭等，主要体征为二尖瓣听诊区闻及收缩期杂音并向左腋下传导。主要X线表现为左心容量负荷增大，出现左房、左室的增大，伴肺循环压力增高的心脏亦呈二尖瓣型。





A. 后前立位片



B. 左前斜位

图 3-1-3 心脏高度增大呈“二尖瓣-主动脉”

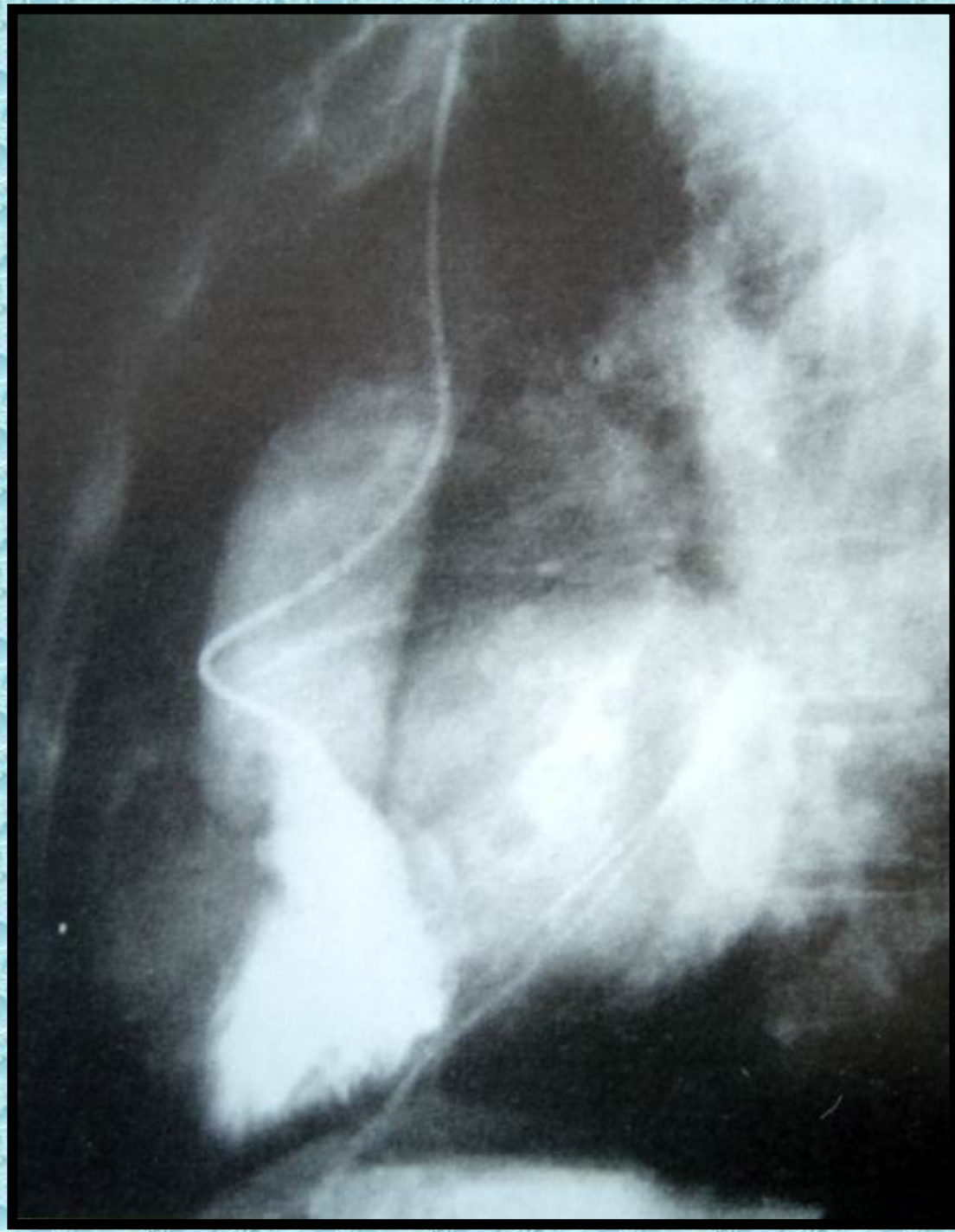


A



B

图 3-1-4 二尖瓣区和左房钙化





超声心动图可见二尖瓣叶增厚，活动受限，关闭时两瓣叶不能合拢，左心增大、左室壁运动增强。

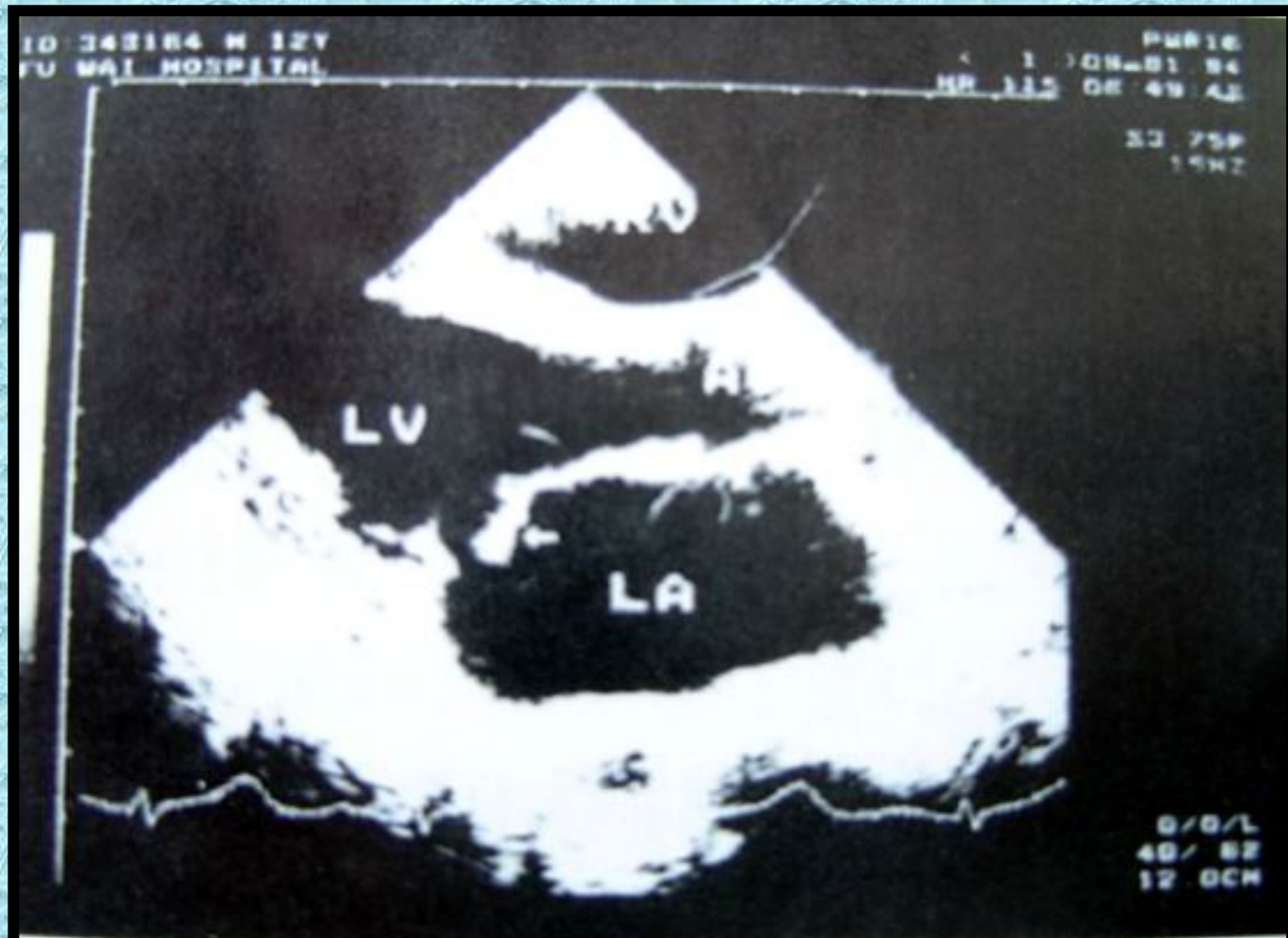
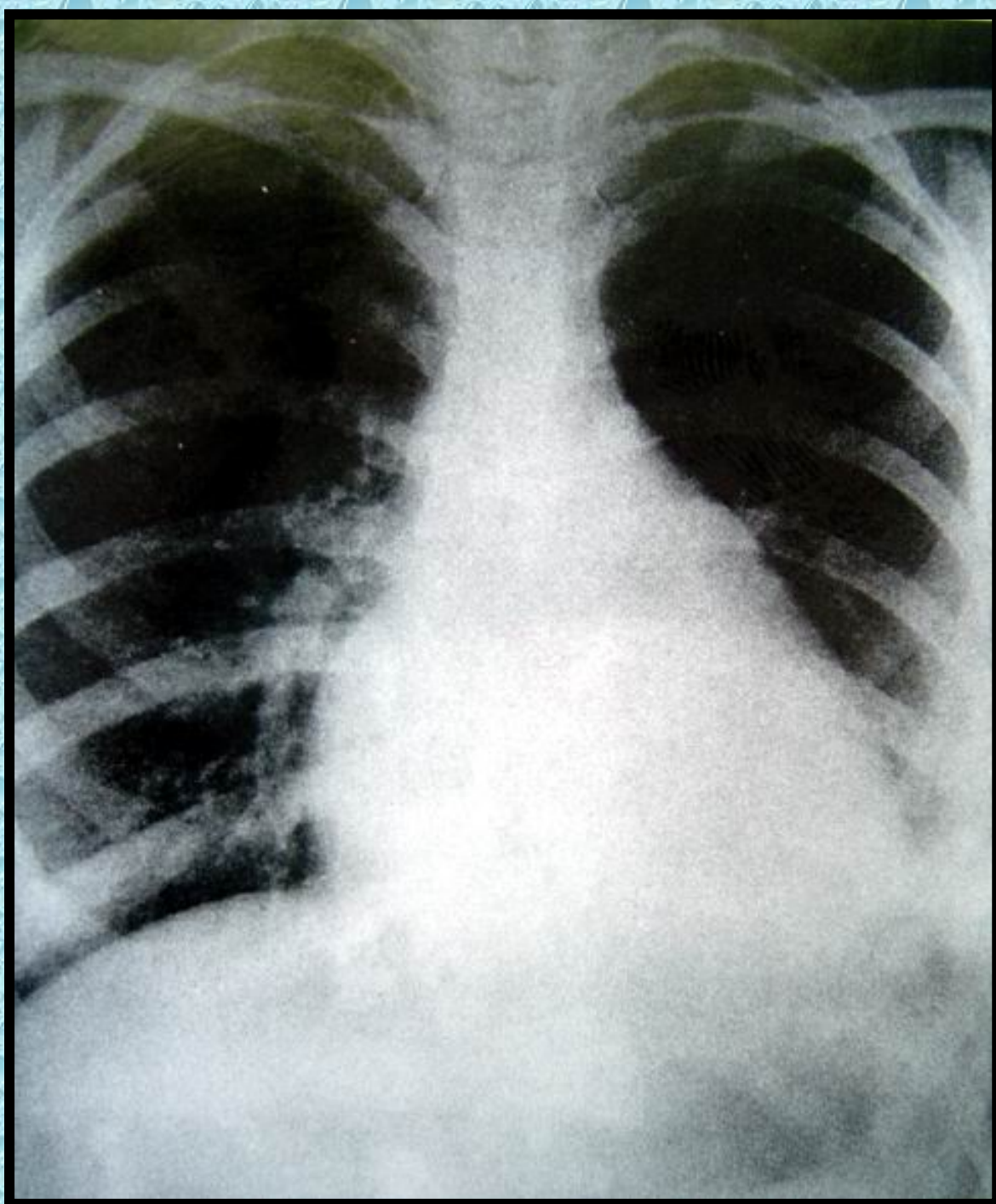


图 3-1-19 二尖瓣叶脱垂

### 3、二尖瓣狭窄合并关闭不全（MS+MI）

为常见的二尖瓣损坏，约占二尖瓣病变的41.9%，在MS+MI时，左房不仅排出受阻，还要接受左室的返流血液，负荷明显加重，扩大明显，肺循环高压也相应严重。临床听诊可闻及双期杂音，杂音强度依病理改变程度轻重而不同。X线表现可见肺淤血，左房、右室及左室增大。超声影像可并有二尖瓣狭窄和关闭不全的征象。









A



B

图 3-1-6 心脏呈“二尖瓣-主动脉”型

A.后前立位胸片和 B. 记波片,左心房增大于心右缘形成心房双边影,左心室耳部轻度凸出,左室亦增大,伴有肺淤血。记波片,左房段(→←)有收缩期扩张,左室搏动亦增强(←),符合二尖瓣狭窄伴关闭不全



A



B

图 3-1-10 心脏呈二尖瓣型

A.后前立位和 B.左侧位服钡,心胸比率 0.62。肺动脉段中度凸出,右心房、室明显增大,左房中大,左室亦大,肺淤血,所见符合二尖瓣及三尖瓣损害。超声心动图检查示有二尖瓣、三尖瓣狭窄及关闭不全。

在诊断上，超声诊断的价值很大，可直接观察瓣膜的改变和运动，对各房室改变也很敏感。MRI对MS+MI可判断其以何种病变为主。



## 二、肺源性心脏病

WHO的定义是：

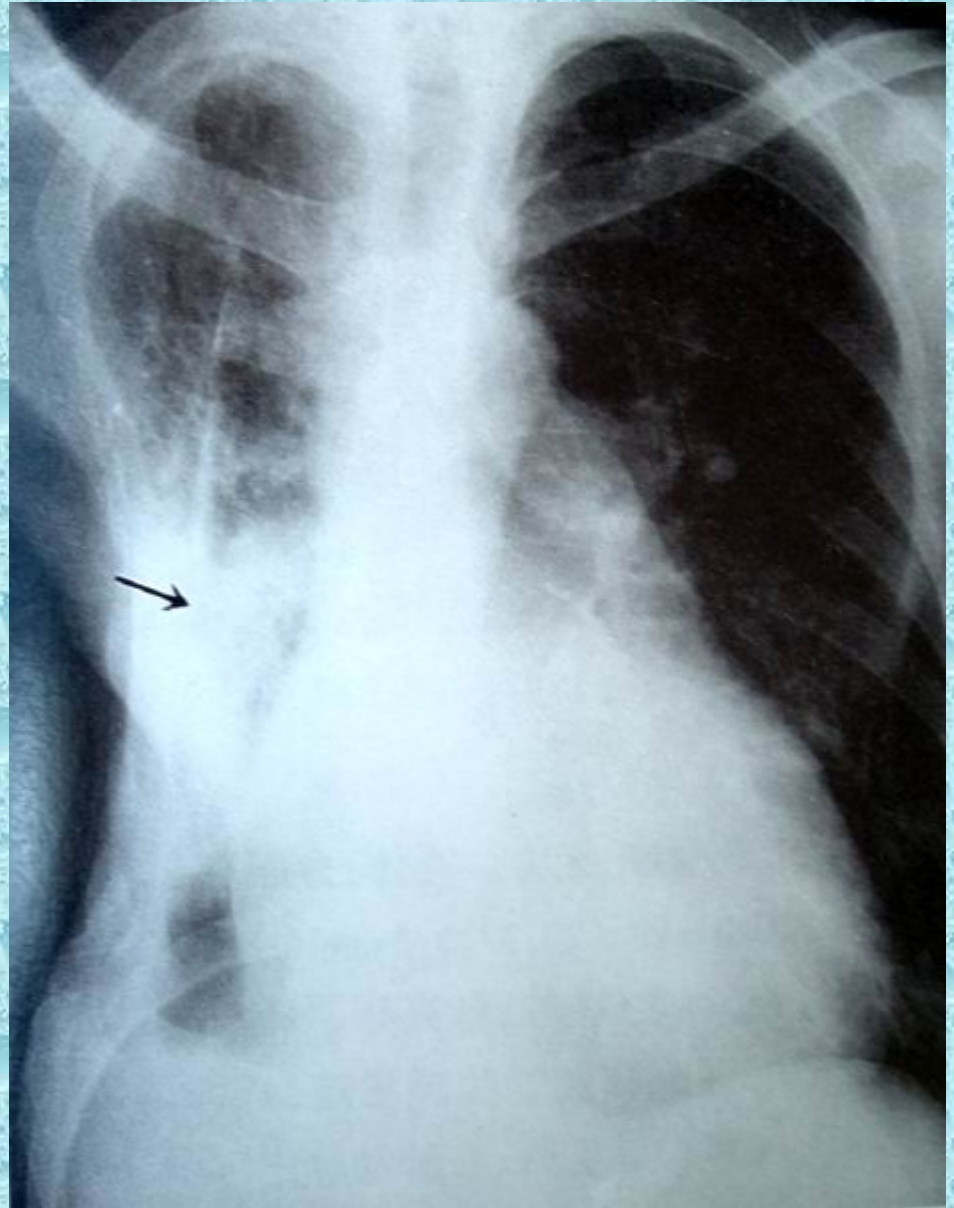
由于侵犯肺的功能或/和结构的疾病所引起的右心室肥厚，因肺循环阻力增高，致使肺动脉压增高、右心增大，导致右心功能不全的一类病变。多为慢性过程，常由慢支、肺纤维化、胸廓畸形、广泛胸膜病变等造成。

# 1、临床和病理

病理基础是肺部的慢性病变致肺循环阻力增加。凡能引起肺血管床减少，肺通气、换气功能障碍和肺动脉高压的因素都可导致肺心。临床患者有慢性咳嗽反复的呼吸道感染，出现心悸、气急、呼吸困难、发绀、颈V.怒张及肝大、下肢浮肿、腹水等。听诊可闻及肺部干湿性罗音。

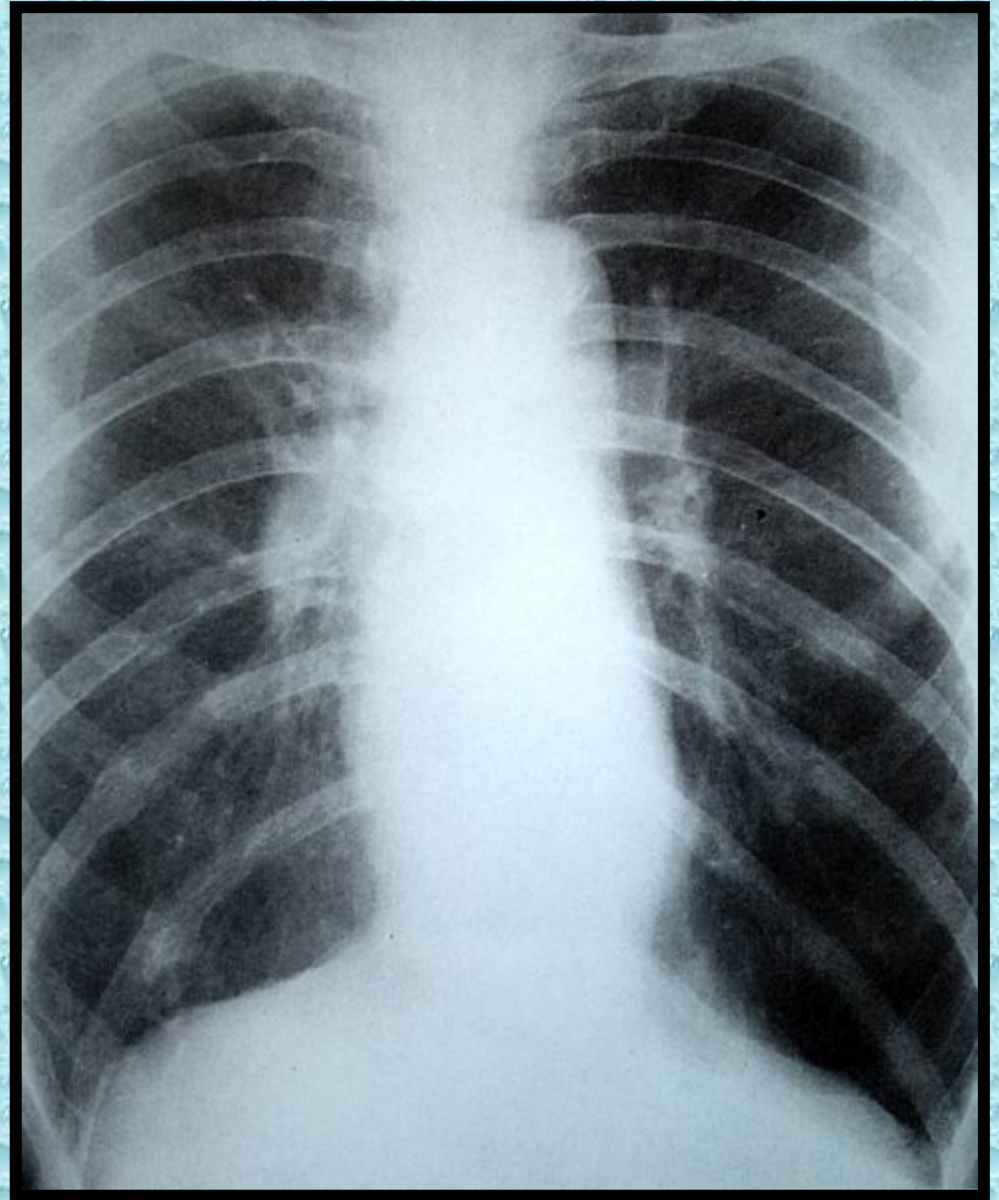
## 2、X线表现

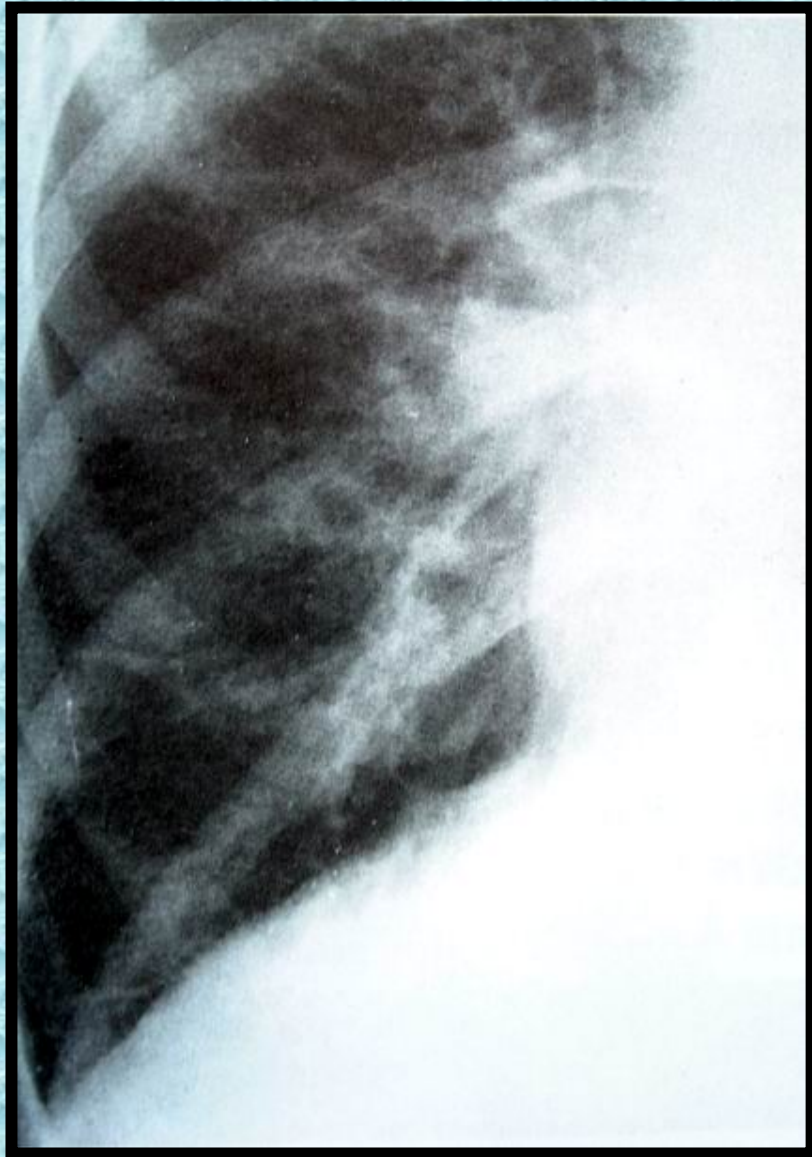
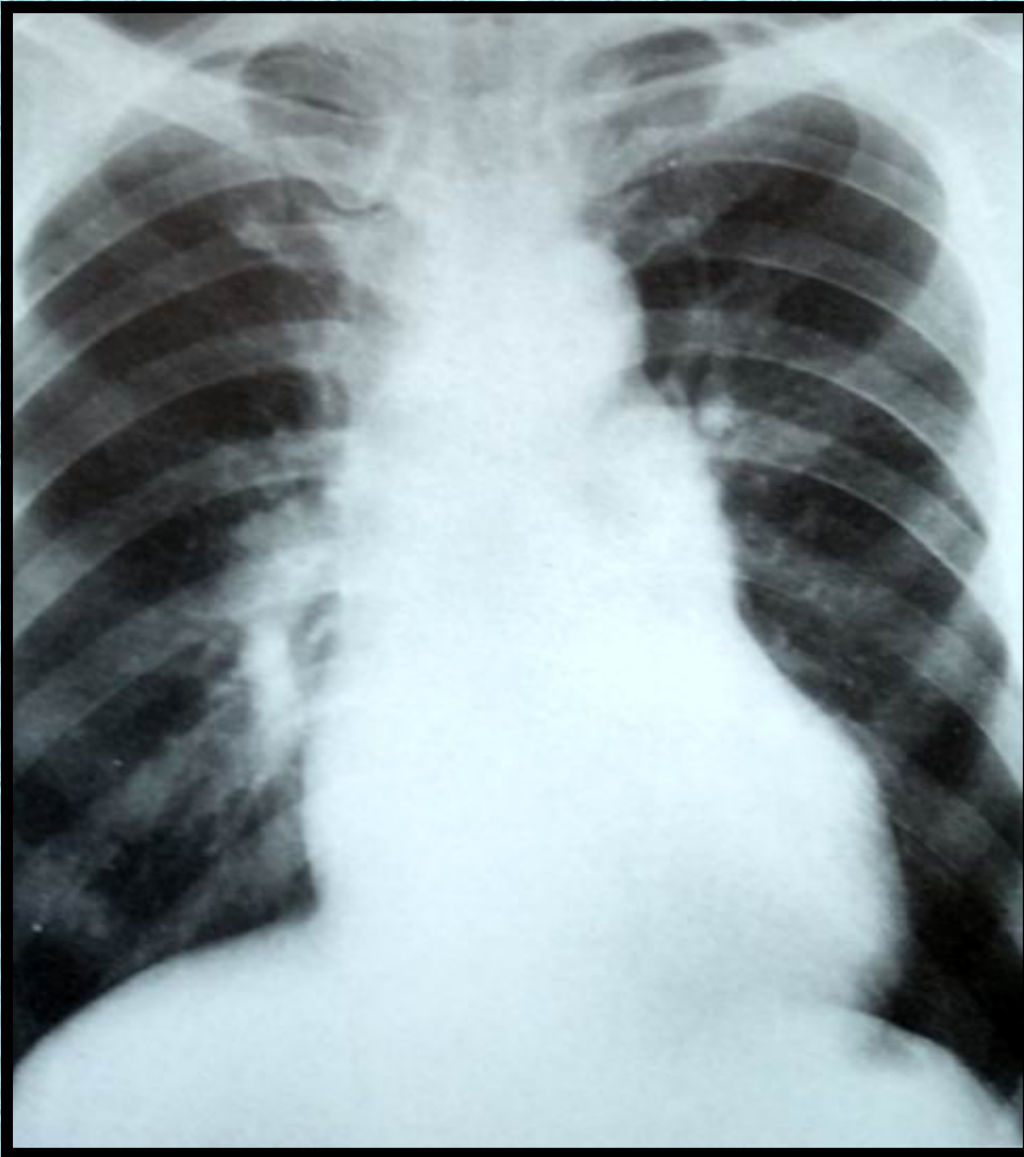
① 肺部改变：可出现肺气肿、肺动脉高压改变，部分可有原发病灶，如结核、支扩、肺纤维化、胸膜肥厚、钙化、胸廓畸形等改变。





② 心脏改变：因肺气肿的压迫，心脏可呈垂位，如滴状。当肺循环压力增大时，可出现肺动脉段的隆鼓和右肺动脉主干的扩张，继发右心室的增大。







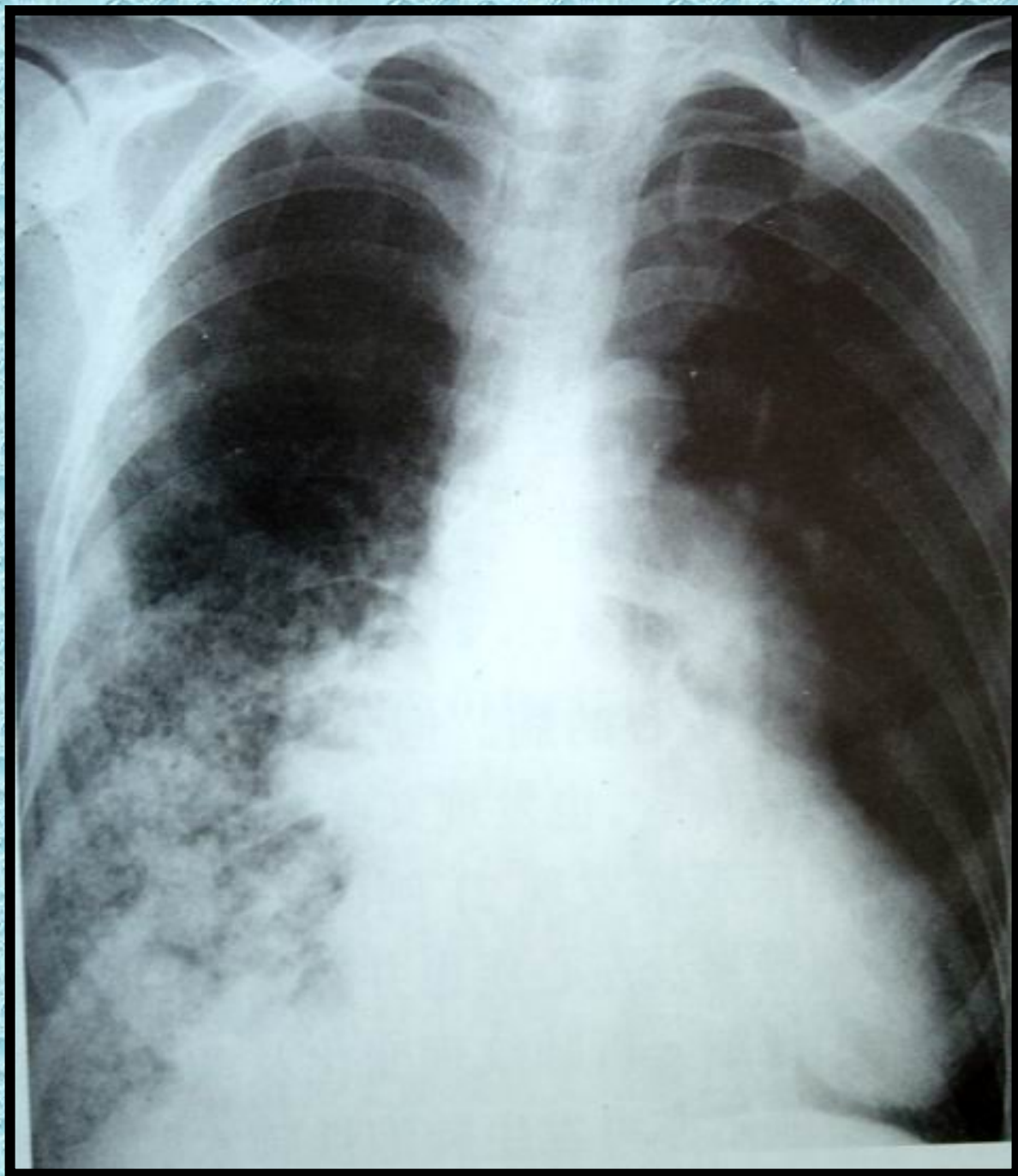
A



B

图 3-4-8 肺心病治疗前后的 X 线对比





### 3、CT和MRI

急性肺心较少见，主要由于肺动脉栓塞，CT可见肺动脉扩张，增强扫描可见栓塞的肺动脉。MRI可见肺动脉内异常信号影，可区别血栓、脂肪栓子和空气栓子。慢性肺心病MRI检查可见肺动脉高压、右心室壁增厚、右心室高压和扩张等，但MRI对肺部结构及病变的显示效果较差。







B



C

图 3-4-11 肺动脉高压、肺心病的 MRI 表现

## 4、USG

超声诊断可见右心室扩大，右室流出道增宽，主肺动脉内径增宽等。

## 三、高血压性心脏病

凡舒张压超过90mmHg、收缩压超过140mmHg的成人，均可诊断为高血压。继发于长期高血压引起的心脏改变称为高血压性心脏病。

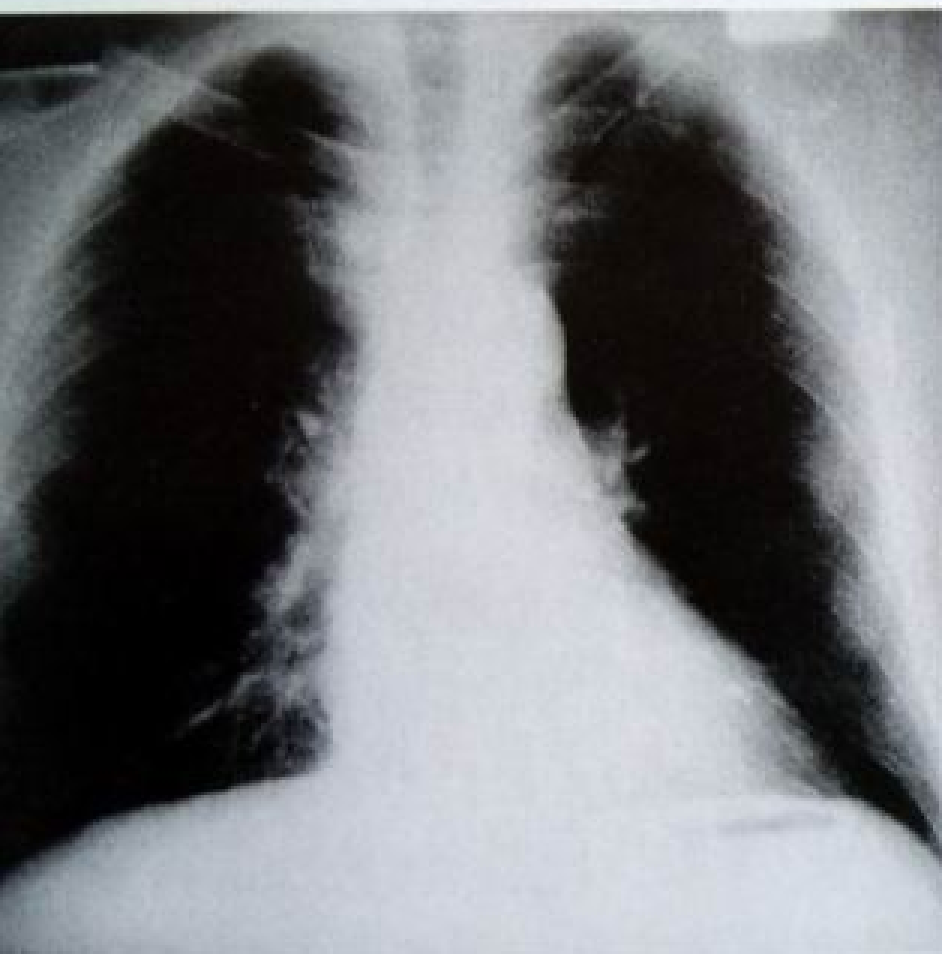


# 1、临床和病理

因全身小动脉压升高造成周围血流阻力增高，使得动脉血压升高，左心负荷增大，出现心肌肥厚、心肌氧耗量增加、心肌收缩力差、排空减少、容量增加，最终导致左心衰竭。临床症状主要有头昏、头痛、耳鸣、乏力、心悸、失眠等，左心衰时有呼吸困难、不能平卧、肺水肿等表现。心电图一般提示为左室高电压、肥厚，II期高血压常合并有脑、肾病变。

## 2、X线表现

心脏改变以左心室增大及主动脉迂曲延长为主，根据各期的临床症状而程度不同，一般呈主动脉型心脏，伴有心衰时呈“主动脉-普大型”心脏。



A

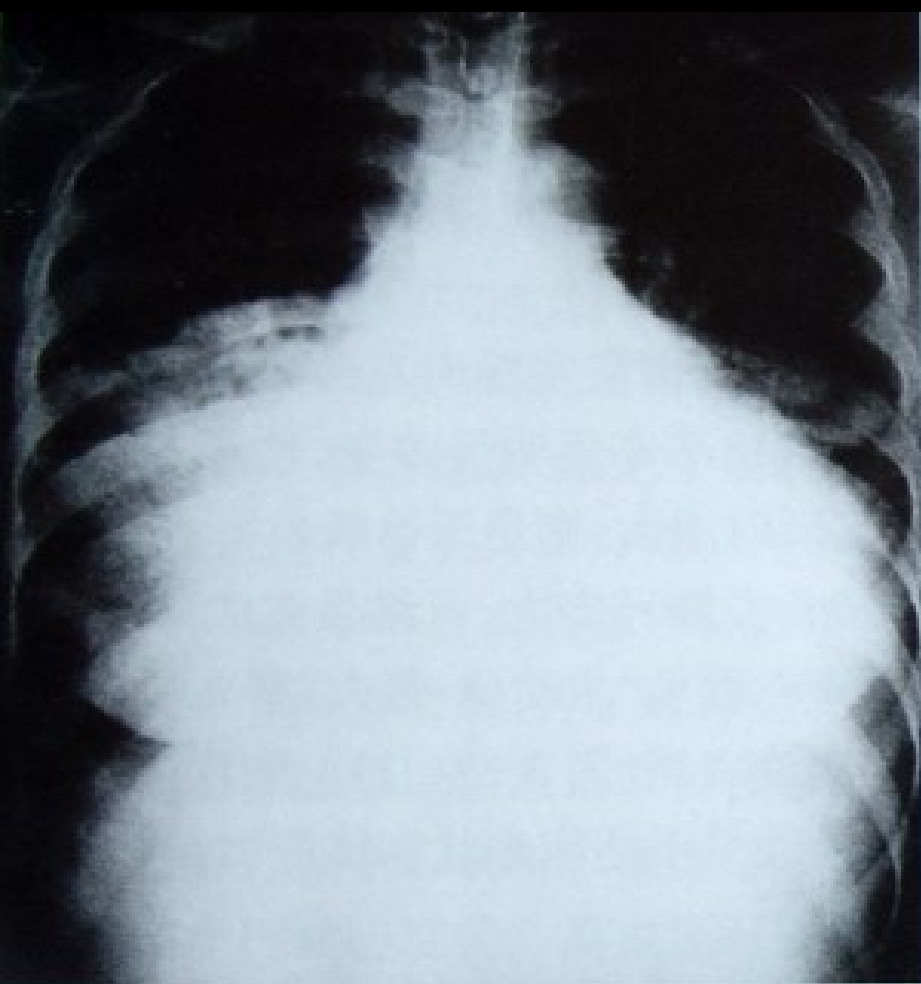


B

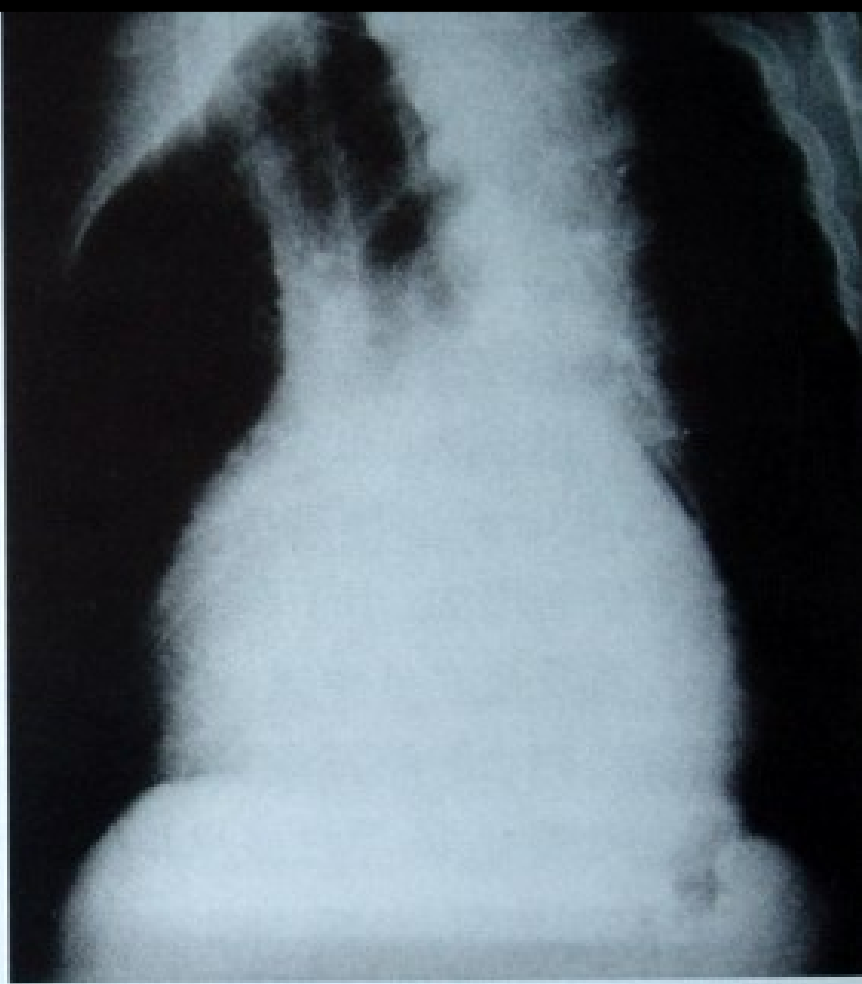
图 3-3-1 高血压病主动脉型心脏

患者,男,43岁,高血压病史4年余, Bp25.9/16.6 kPa(195/125 mmHg),平时无自觉症状。胸片后前立位及左斜位示双肺血正常(A);左室圆隆,向后下方轻凸(B),心胸比率0.46





A. 后前立位



B. 左斜位

图 3-3-2 “主动脉-普大”型心脏

### 3、CT和MRI

CT 和 MRI 的表现也是以左心室壁肥厚（这种肥厚是较均匀的肥厚）、心腔扩大、主动脉增宽为主，对脑损害 CT 较敏感。



图 3-3-4 左室壁及室间隔增厚

## 4、USG

超声检查可见室间隔与左心室壁均匀增厚，左心室腔早期不增大，晚期增大提示心脏损害进展，左心房可扩大。

5、**临床诊断**较容易，结合高血压病史的左心增大，主动脉增宽、延长，甚至左心衰表现，可做出高血压性心脏病诊断，并对心脏的损害进行评估。



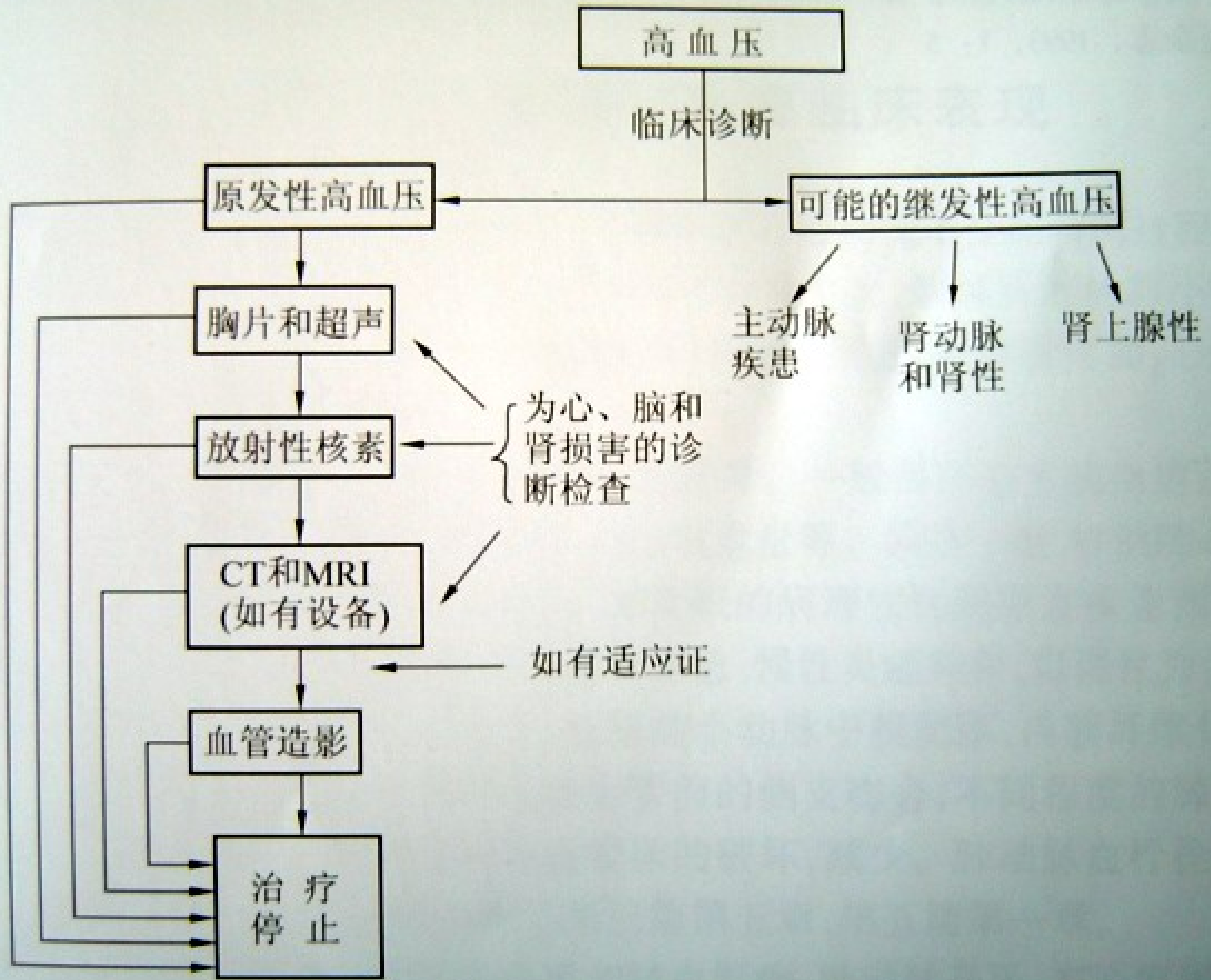


图 3-3-6 高血压影像学诊断程序

## 四、心肌病

心肌病主要指侵犯心肌的病变，其中原因不明的称原发性心肌病，继发于感染、内分泌改变和代谢性因素的、中毒等的称继发性心肌病。

1980年，世界卫生组织（WHO）和国际心脏病学会联合会（ISFC）对心肌病的定义和分类提出以下报告，现已获得普遍承认和应用。

## ◆定义:

心肌病指原因不明的心肌疾病。

## ◆分类:

扩张型、肥厚型、限制型和不能分类的心肌病。这里所讲述的心肌病指原发性心肌病。

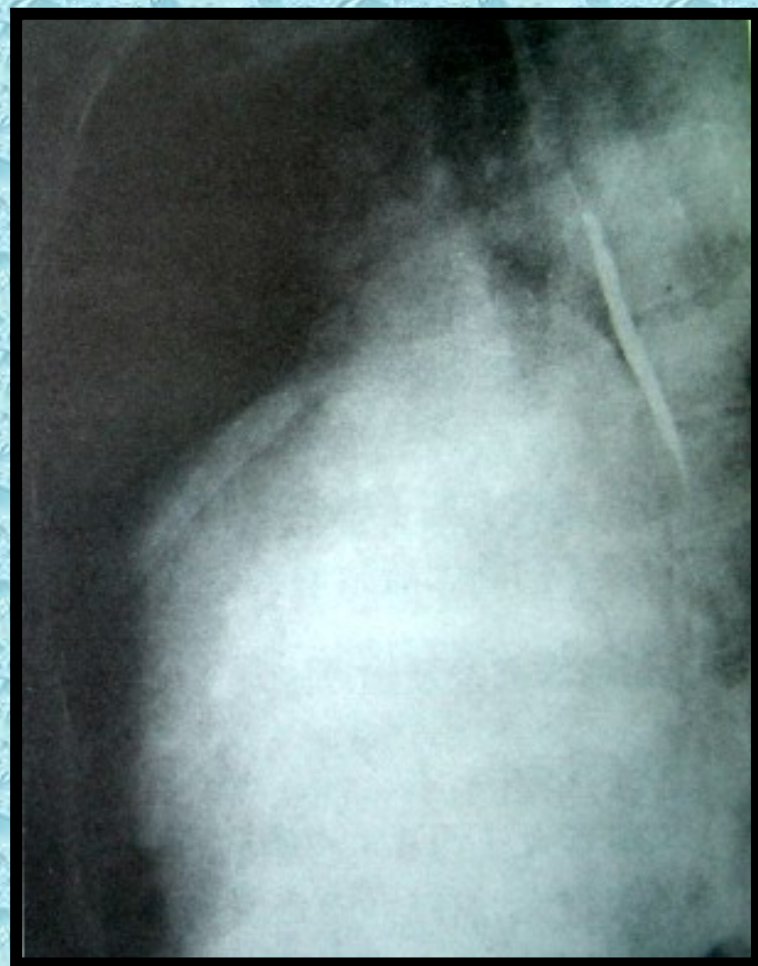
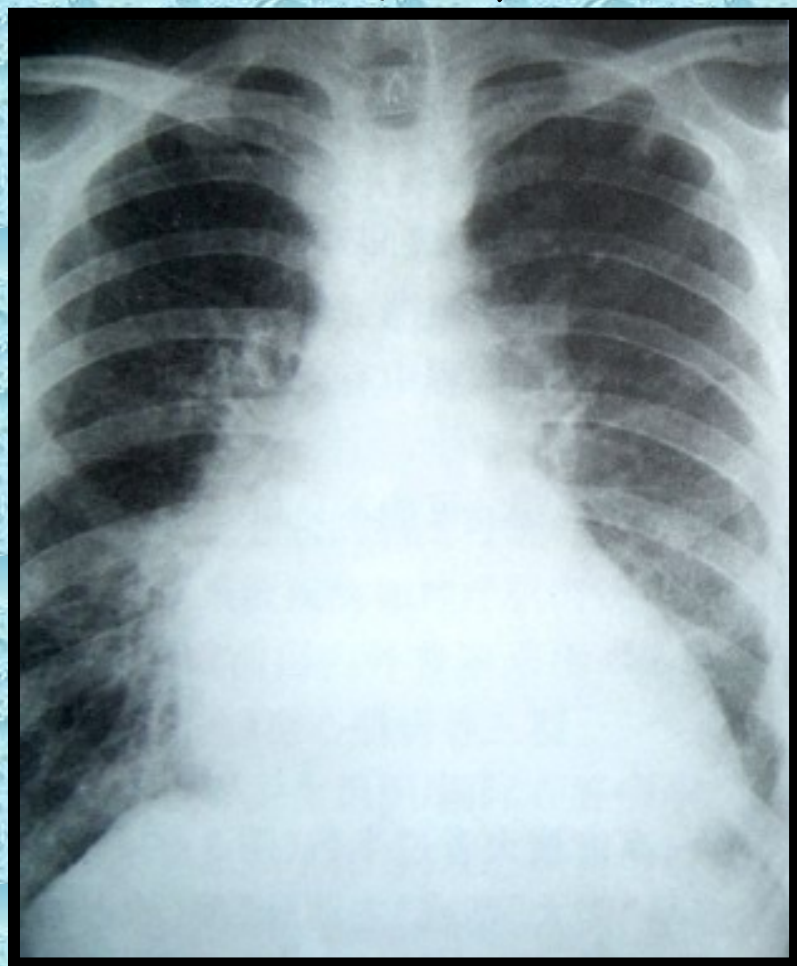
临床上常有心悸、气促、胸痛、眩晕、心律失常及心力衰竭等，胸骨左缘可能闻及杂音并有震颤。

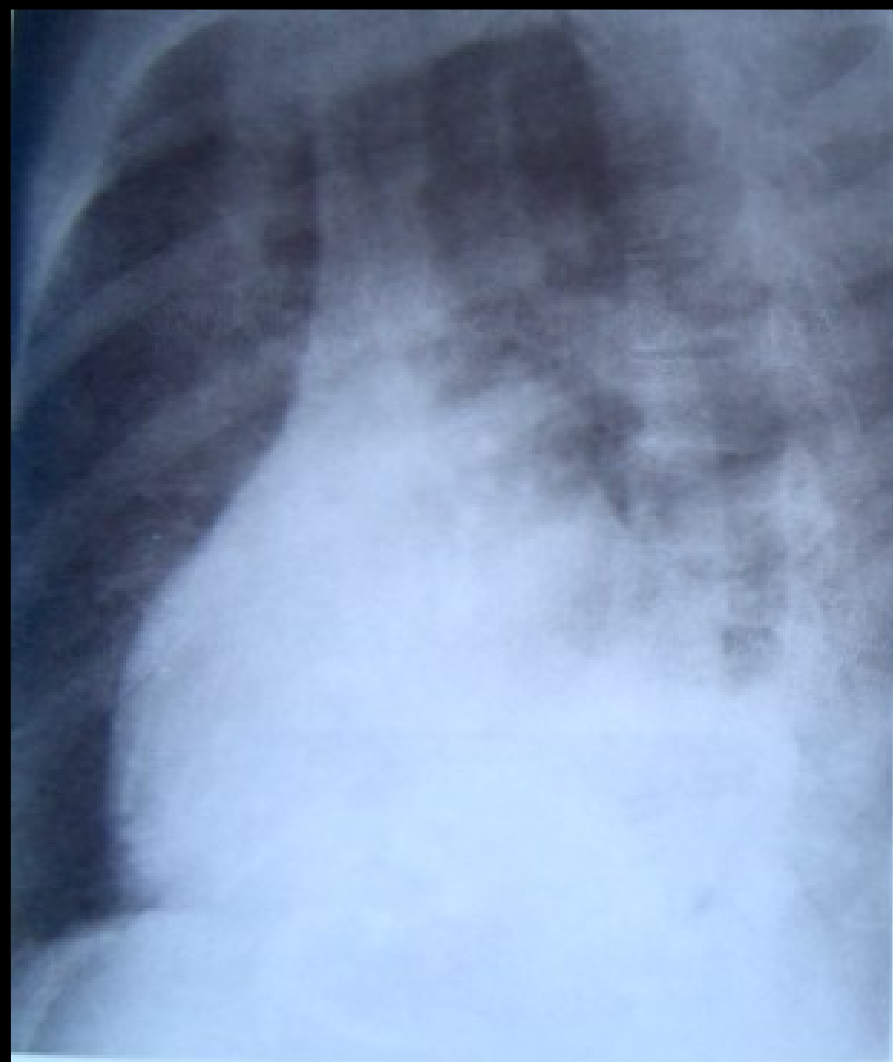


# 1、扩张型心肌病

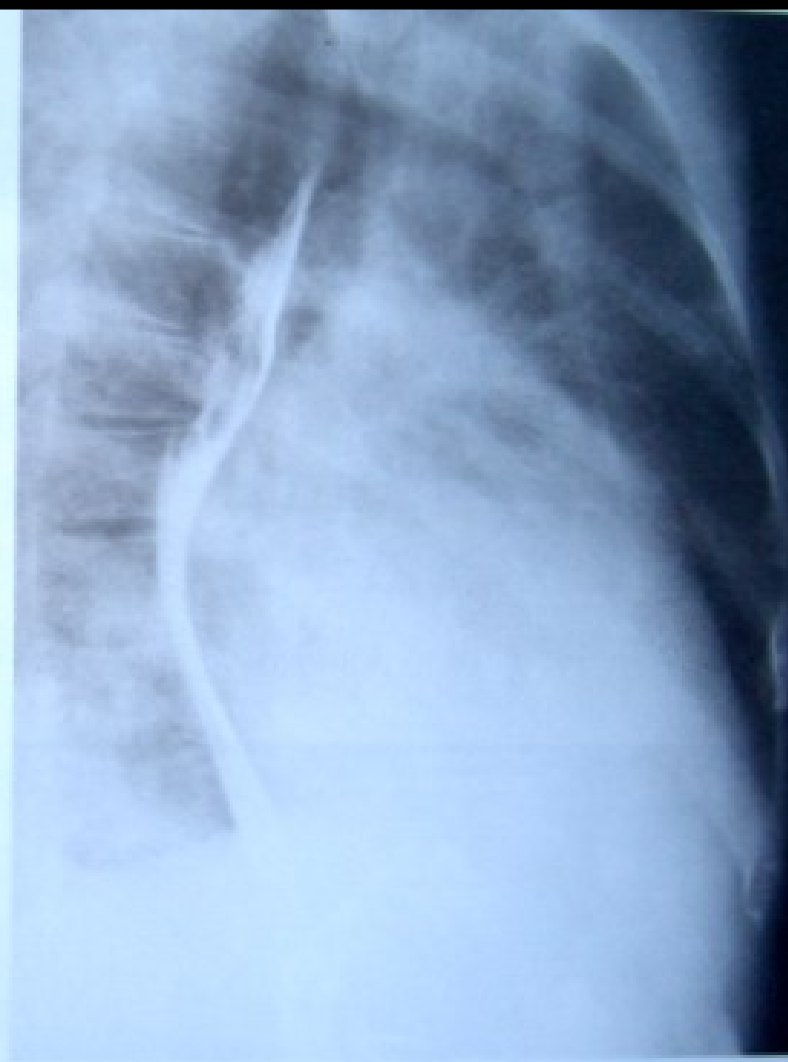
心脏呈球型增大，心肌松弛无力，主要侵犯左心室，有时累及双心室，以心脏扩大为主，心室收缩功能降低，舒张期血量和压力增高，心排量降低是本型心肌病的主要病理生理改变。多见于中青年，以男性居多。

X线平片可心脏增大，呈中-高度增大，心影呈普大型或主动脉型，心脏搏动普遍减弱（结合透视观察），约半数病人有肺淤血、间质性肺水肿等左心功能不全的X线征象。





B



C

图 3-7-2 心脏高度增大,呈“主动脉-普大”型





舒张末期

A 舒张期和收缩期心腔形态变化较小心室收缩功能下降

收缩末期

图 3-7-6 扩张型心肌病(左室造影)

CT增强造影可显示上述心脏的形态变化及左室附壁血栓。

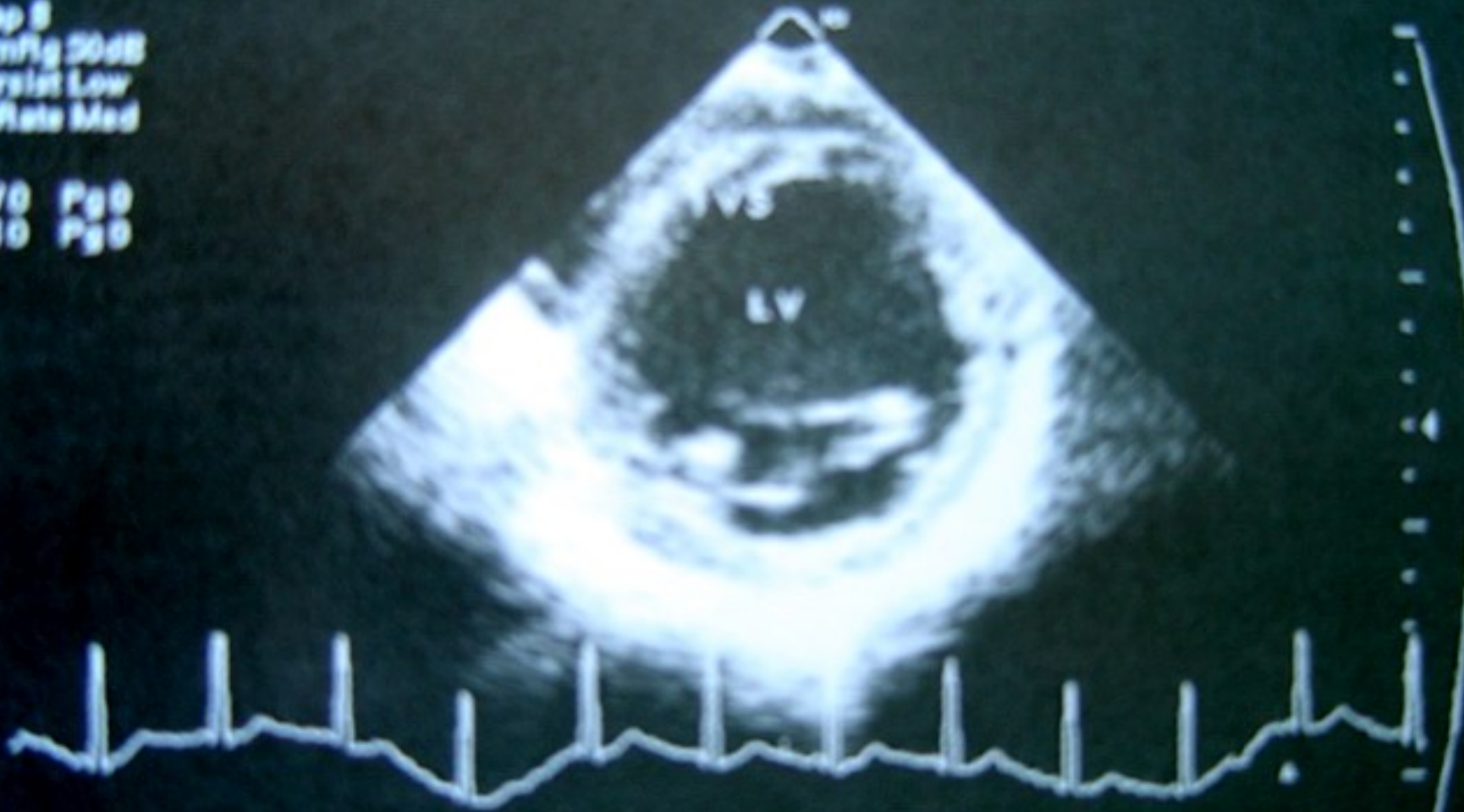
MRI采用心电门控自旋回波技术，尤其通过横轴、冠状、矢状等不同体位扫描可全面显示本型心肌病的形态变化，主要以左心室扩张为主，以横径扩张为显著。MRI电影可观察左室运动功能，一般左室收缩功能普遍减弱以至消失，收缩明显减低。

超声心动图可见4个房、室腔扩大，以左室为著，左心流出道增宽，室间隔及左室后壁运动减弱。多普勒超声心动图显示各房室腔扩大，各瓣口相对关闭不全，主动脉瓣口收缩期血流速度减慢，加速时间延长。



Ap B  
Synth 20dB  
Persist Low  
Rate Med

W0 Pg0  
M0 Pg0



左室扩张

ATL

FU WA HOSPITAL

PH-2 25mm A-Cor-6Can

01 28:53

18 07 11 10  
17:40

Map 8  
DynaPq 3048  
Persist Low  
Fr Ram Med

RWD Pa0  
Ccd0 P88

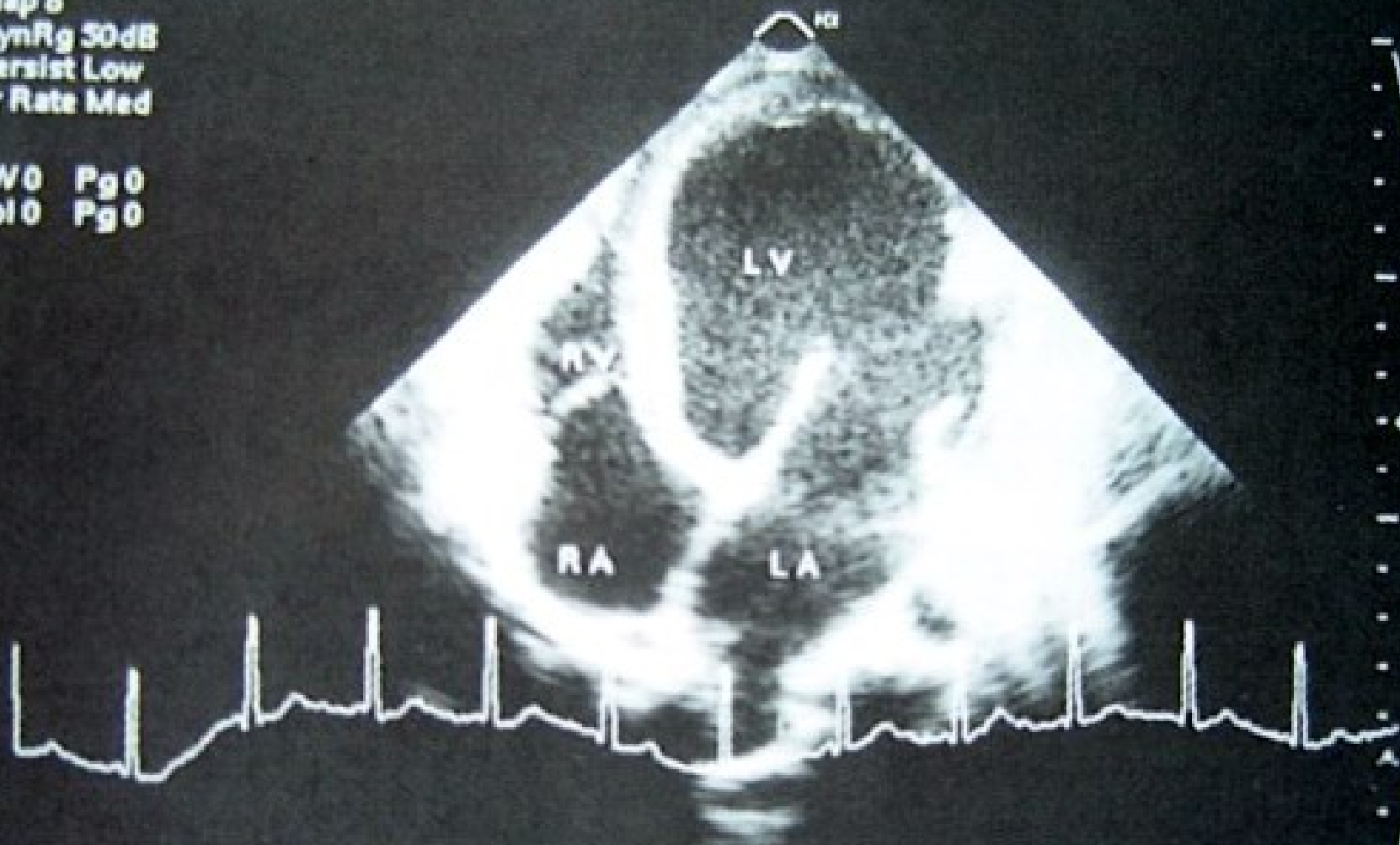


扩张型心肌病

2011

Map 8  
DynRg 50dB  
Persist Low  
Fr Rate Med

BW 0 Pg 0  
Cel 0 Pg 0



左室扩张呈球型，室壁和室间隔变薄，二尖瓣幅度降低。

扩张型心肌病

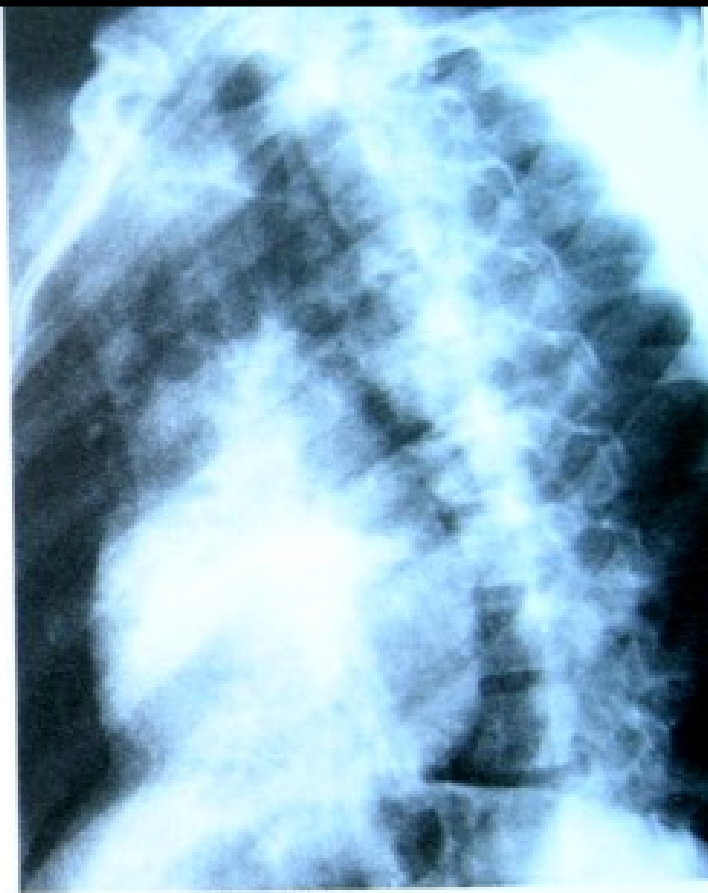
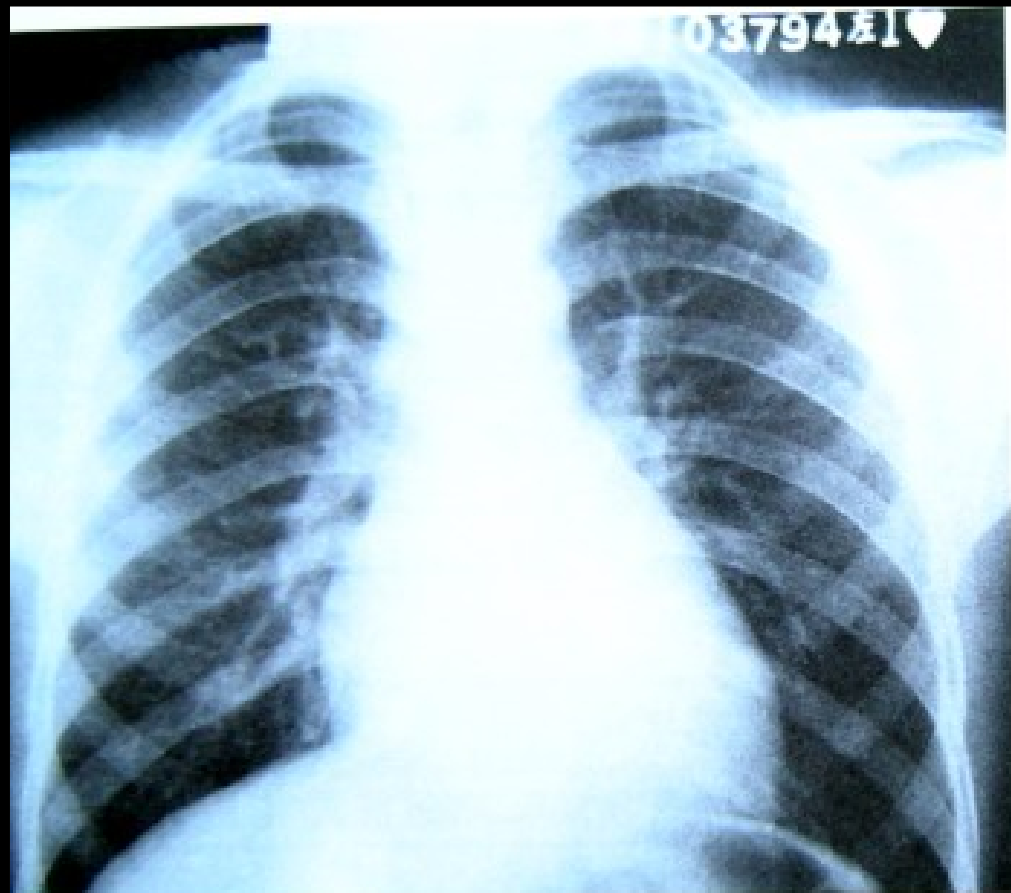
107  
BPM



## 2、肥厚性心肌病

本型特点是心肌肥厚、心腔不扩张、缩小变形，病变可侵犯心室的任何部位。病理生理改变，可由于左室流出道的狭窄，排血受阻或心肌肥厚变硬、顺应性降低，心室舒张受限、血液流入阻力增高引发心功能不全。本型多见于青少年，男女无差别。病程晚期，心脏明显增大者，可发生心力衰竭。

X线平片：见心脏多呈“主动脉”型，一般心脏轻度增大或不大，少数累及左心室者，心脏可中-重度增大，呈“主动脉-普大型”，结合透视可见心脏搏动正常或增强，一般频率较慢，肺血管纹理正常，心衰时可出现肺淤血和间质性肺水肿，并无特异征象。



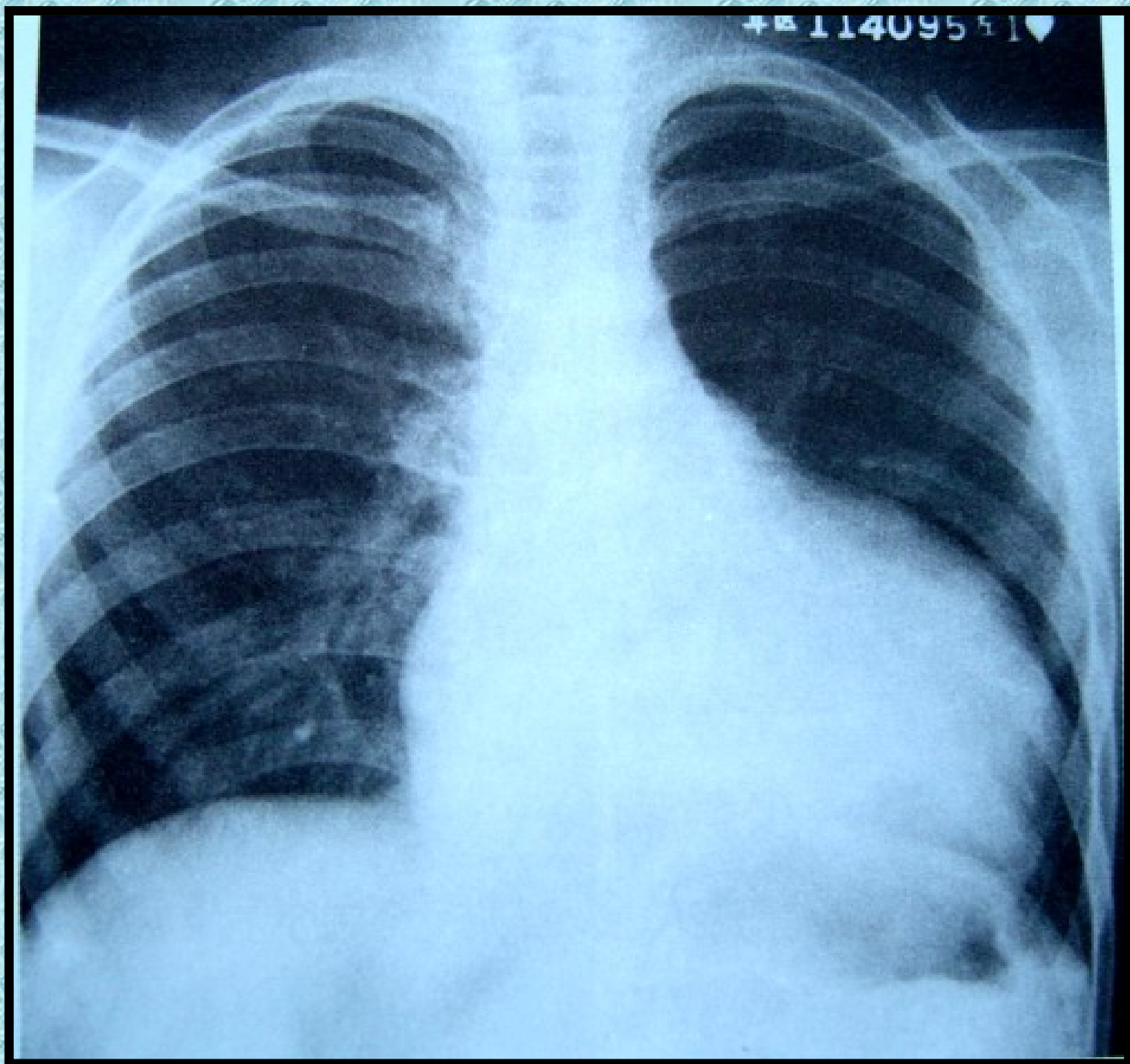
A

B

图 3-7-9 肥厚型心肌病(心脏呈“中间”型)

患者,女,10岁,查体发现胸骨左缘3~4肋间2级收缩期杂音,心电图正常。后前立位(A)及左前斜位胸片(B)心脏呈“中间”型,心胸比率0.51,左室轻大,肺血管纹理稍重。左室造影证明轻度间隔肥厚型心肌病伴左室流出道狭窄(未翻照)



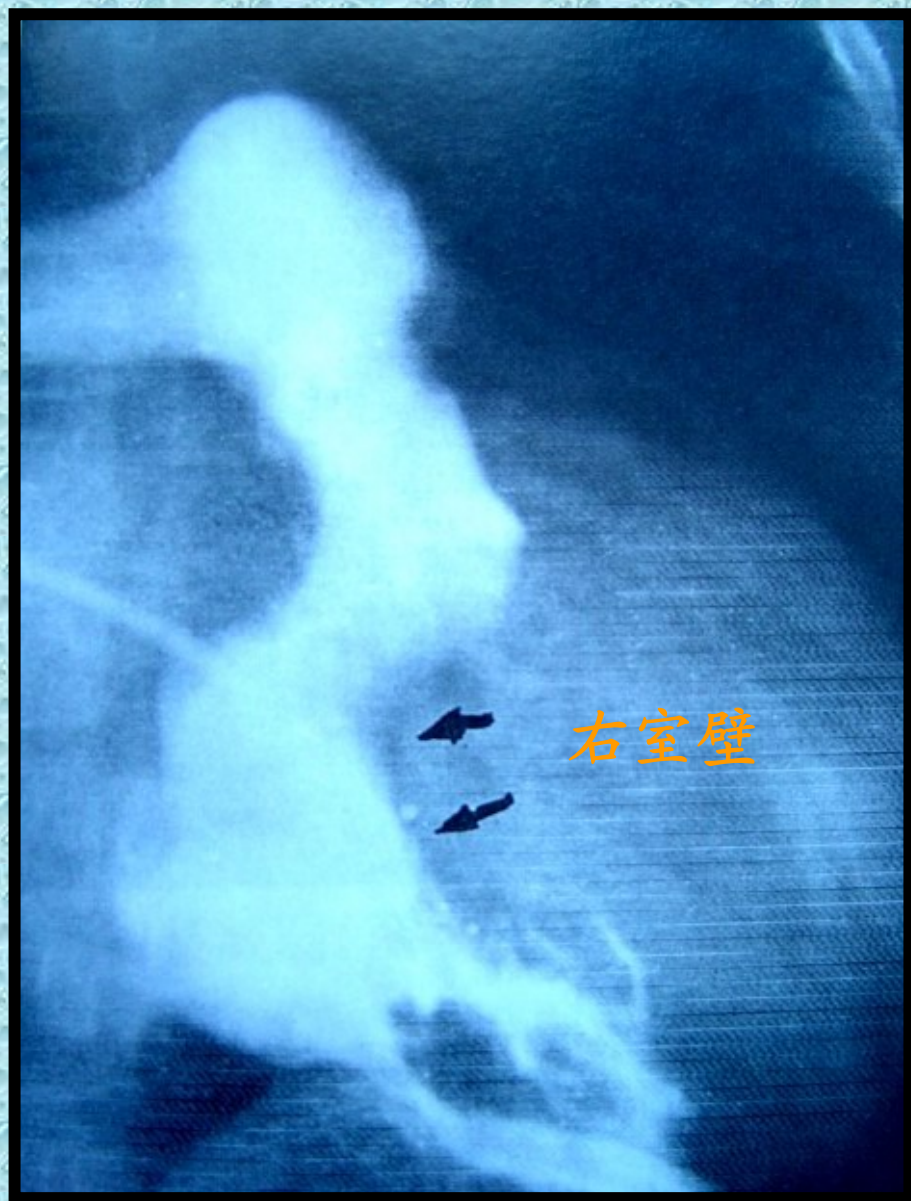


左室造影具有相当特征性所见，可反映心肌肥厚的主要部位、程度和分布范围。

主要征象为：

- ①左室流出道的倒锥形狭窄。
- ②心腔缩小。
- ③约50%病例继发二尖瓣关闭不全。
- ④冠状动脉及分支正常，甚至轻度扩张，这一点可与冠心病鉴别。

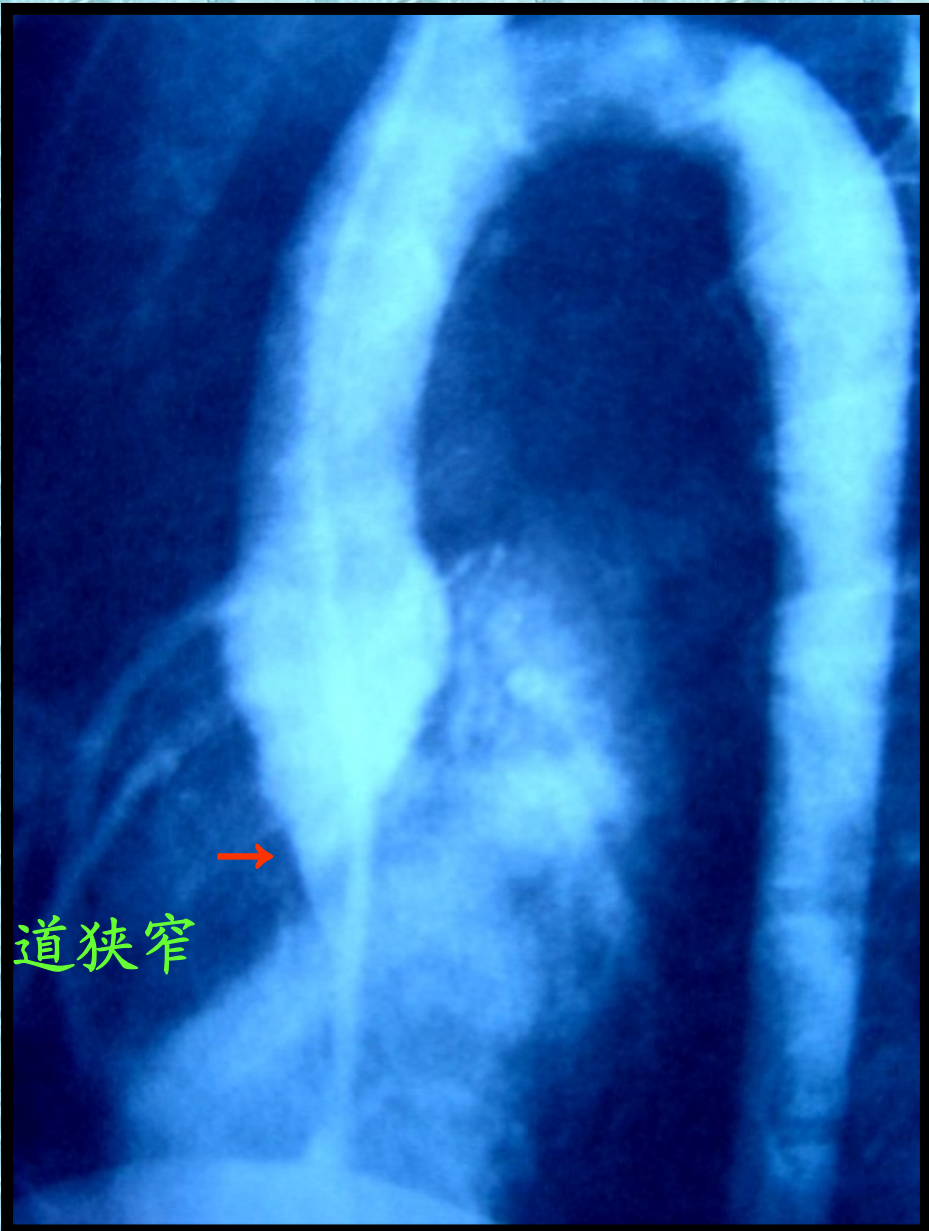








舒张期

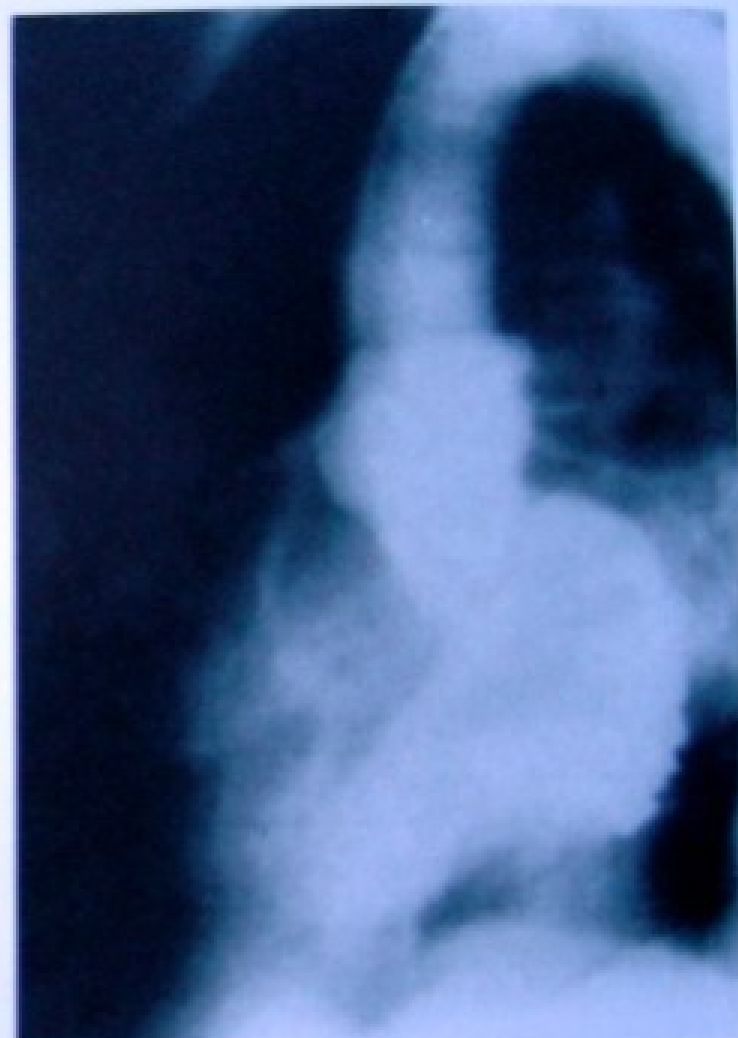


收缩期

左室流出道狭窄



A



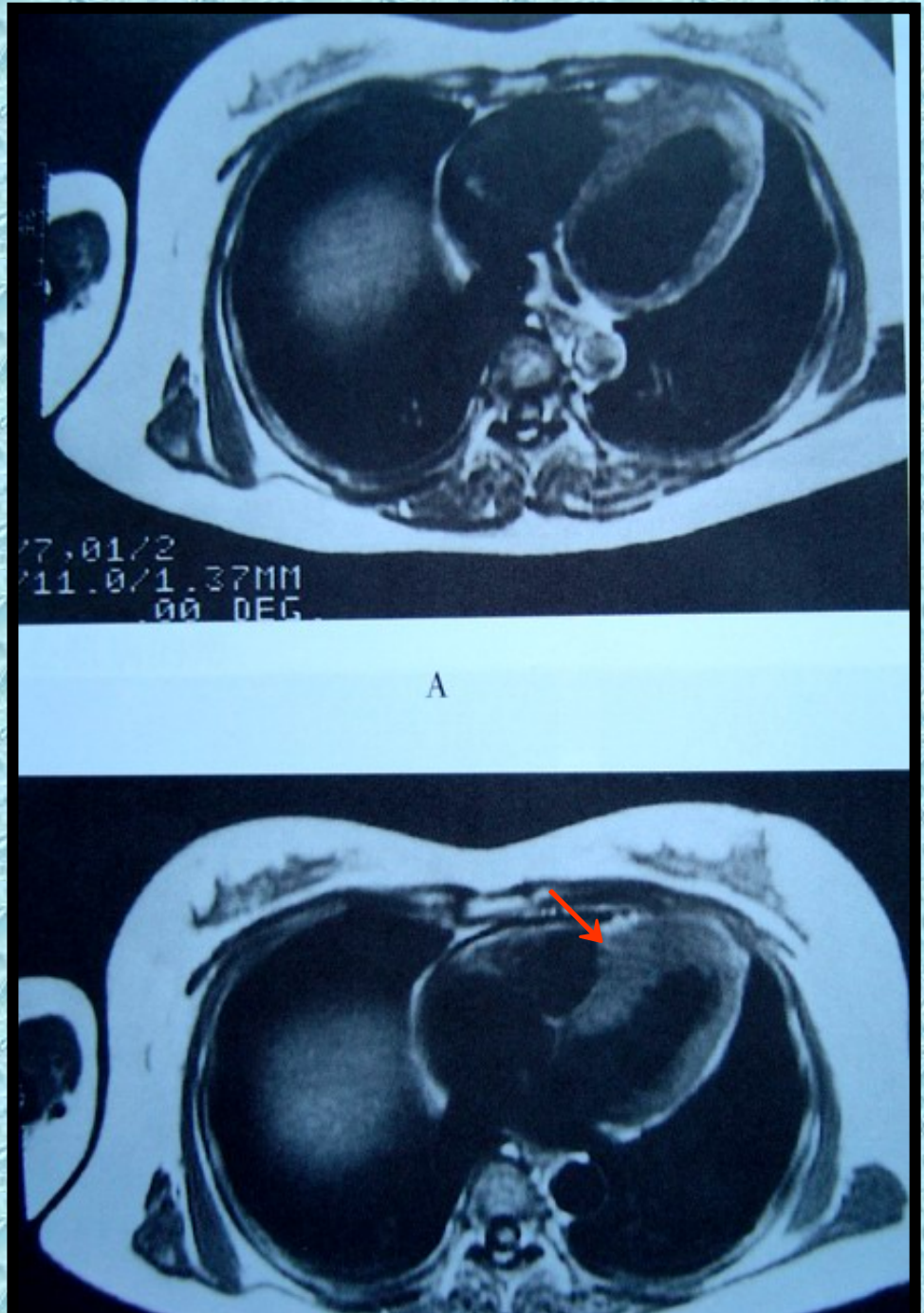
B

图 3-7-20 心肌肥厚及心腔变形

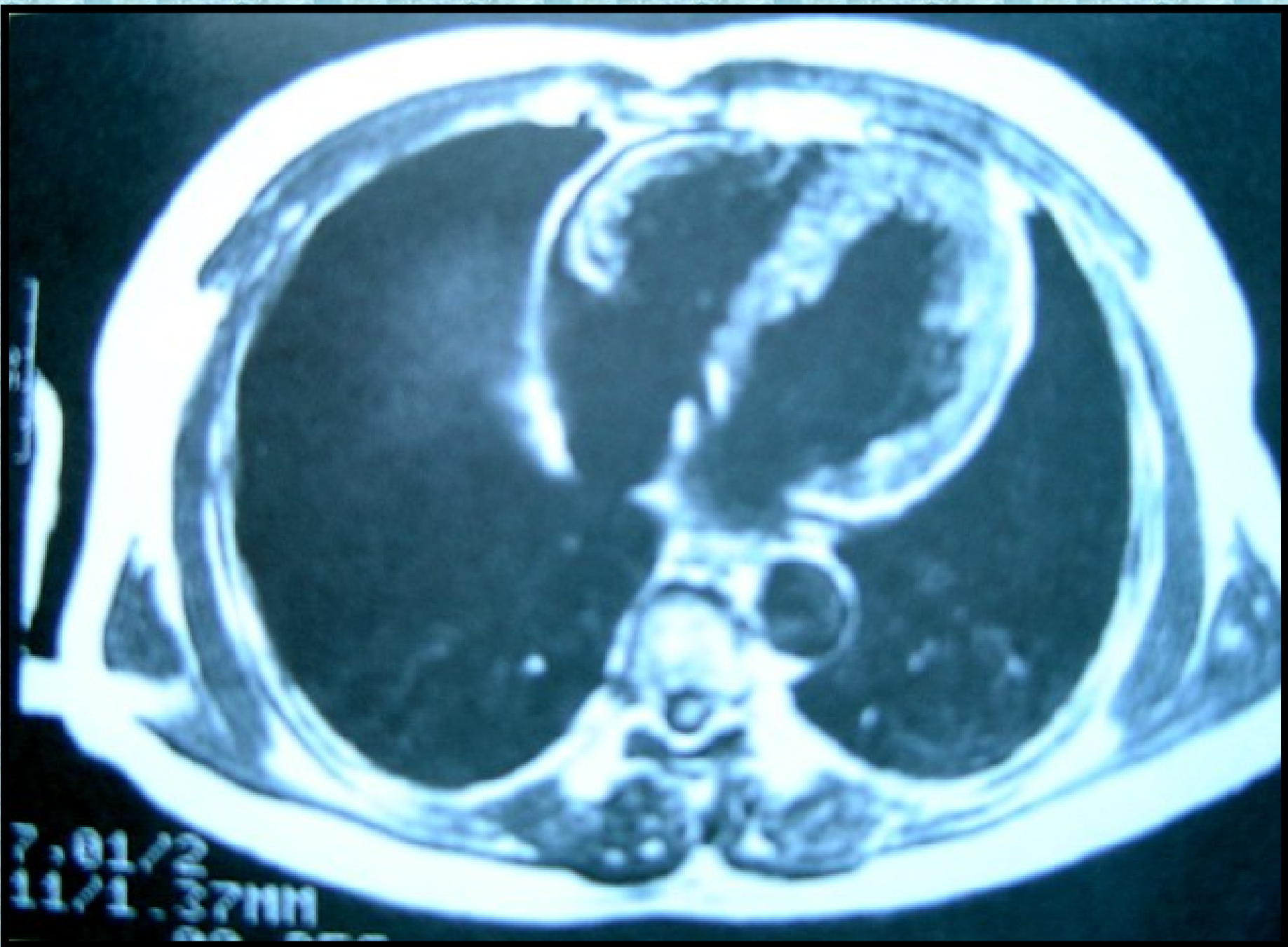
左室造影前后位(A)和侧位(B),显示由肌部间隔和前后组乳头肌肥厚所致的心腔变形,状如鞍背(A)和芭蕾舞足,并有左室流出道“倒锥形”狭窄(B)



MRI 可为  
本型心肌病提  
供主要的形态  
诊断依据，能  
充分显示心肌  
异常肥厚的部  
位、分布、范  
围和程度。

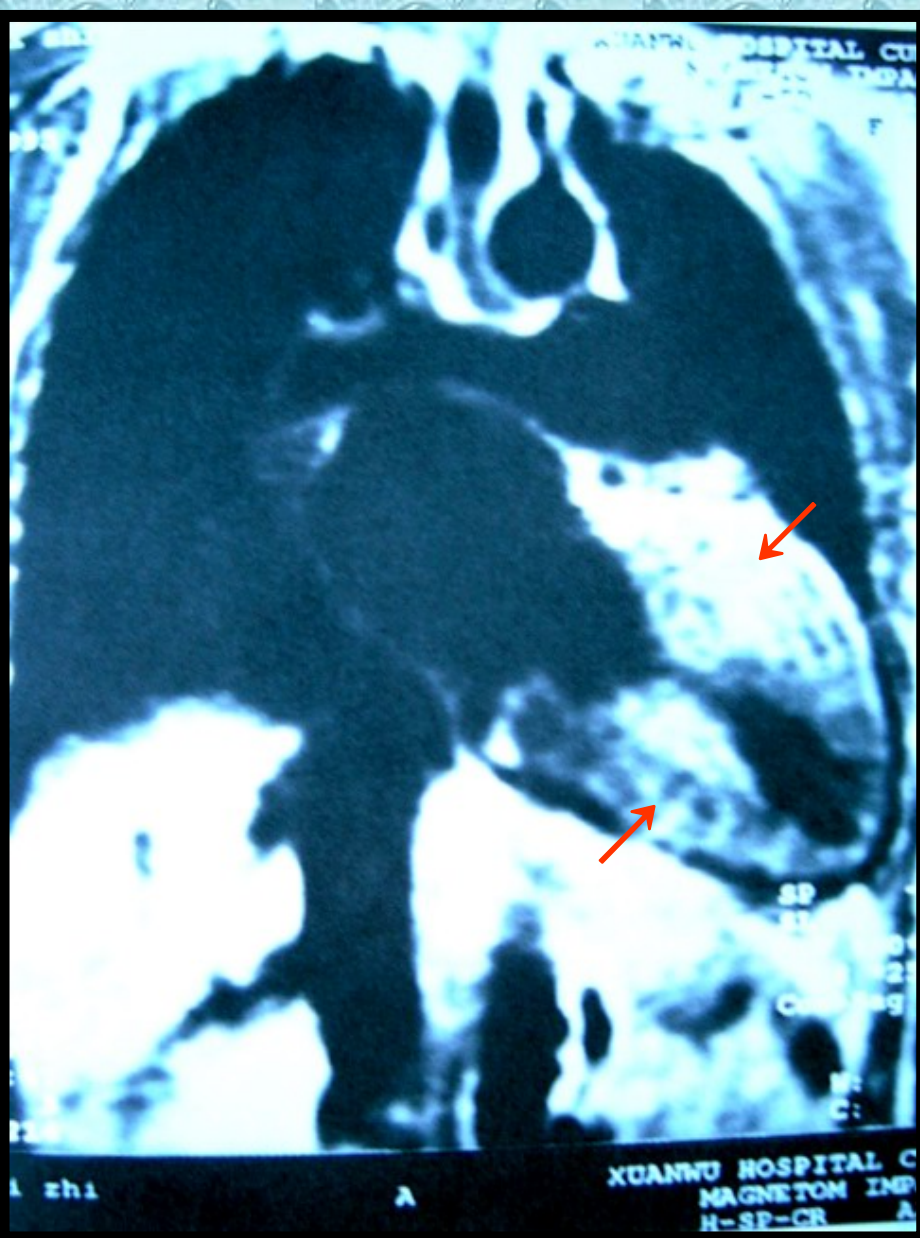






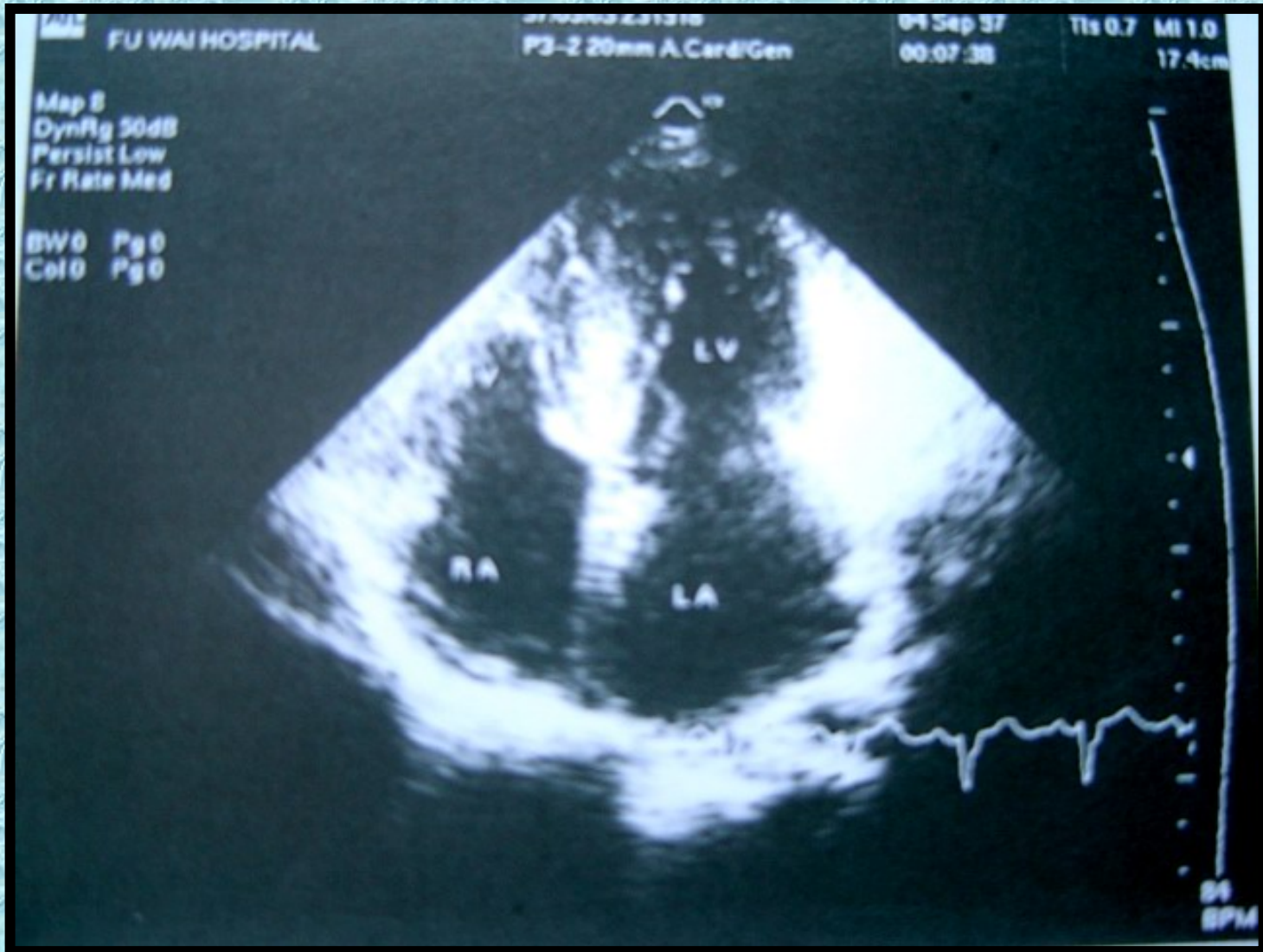


肥厚型心肌病





超声显示肥厚型心肌病室间隔增厚及运动功能减弱，增厚的室间隔运动幅度减低。



### 3、限制性心肌病

又称闭塞或缩窄型心肌病，主要指心内膜、心肌纤维化和嗜酸细胞增多性心内膜心脏病。基本病理改变是心内膜和内层心肌的纤维化，附壁血栓形成，导致心内膜明显增厚、心肌变硬。病变主要侵犯心室流入道和心尖，引起收缩、变形以至闭塞，腱索和乳头肌常被累及。因此，心室充盈受限、充盈压增高、心排量降低和房室瓣关闭不全是本型心肌病的主要病理生理变化。根据受累心室，本病分三型：右心、左心和双室型，以右室受累多见。



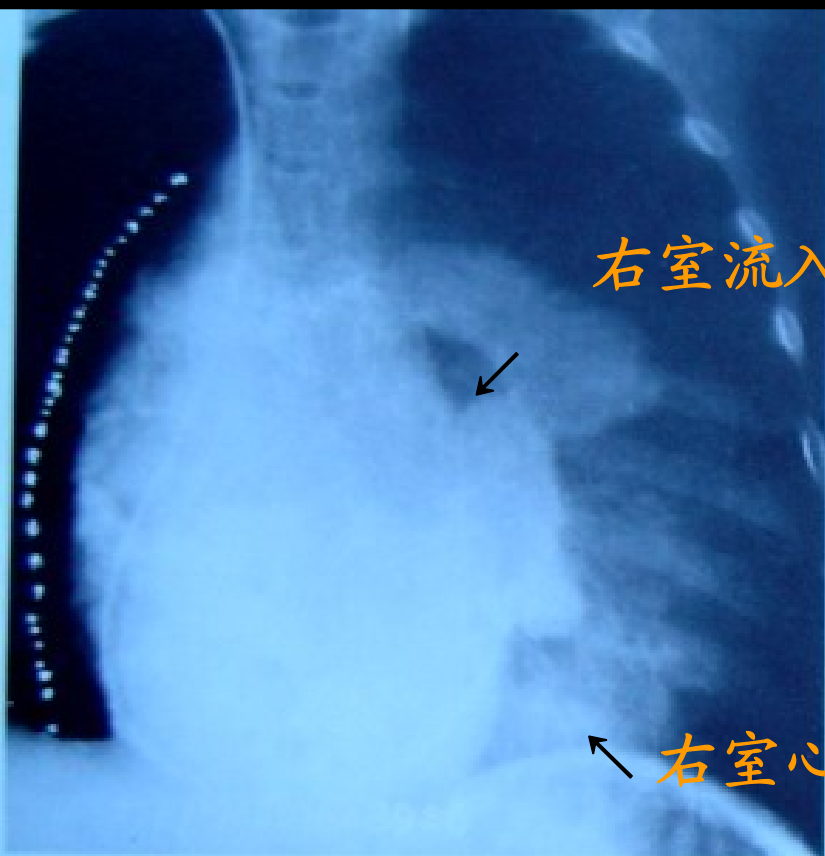
## 影像改变:

①右心型：MRI可显示右心房明显扩张，血液淤积呈中高信号，同时可见上下腔静脉扩张、肝静脉扩张、右室腔变形、流入道短缩、流出道扩张、三尖瓣关闭不全。

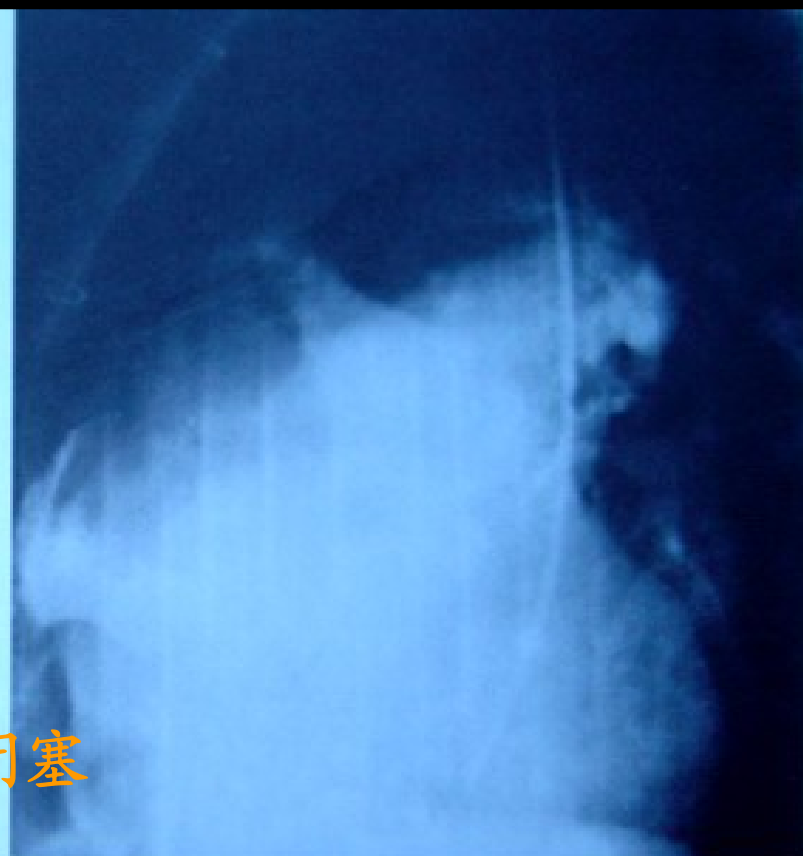




心脏增大以右心增大为主



B



C

图 3-7-21 限制型心肌病(右心型)

患者,男,17岁,心慌、气短、水肿6年。外院诊断心肌病。体检:慢性病容,颈静脉怒张,可见搏动,心律不齐,心前区无杂音。肝大肋下4.5cm,腹水(++),下肢未见水肿。静脉压升高。心电图:房颤,T波改变。胸片后前立位(A)示心脏高度普遍增大,近似球形,结合斜位右房显著增大,心胸比率0.73。右室造影正、侧(B,C),右室心尖和流入道闭塞、收缩变形。右房耳并延及体部示有大片不规则充盈缺损,右“房壁”增厚达15mm。诊断为心内膜心肌纤维化。



右房扩张高信号为缓慢血流

心包积液 →

图 3-7-24 限制型心肌病-右心型



②左心型：左室腔心尖变形、圆隆或闭塞，左房扩张伴二尖瓣关闭不全，左室收缩功能减弱。

③双室型：为上述两型综合，一般以右心损害为主。心包正常，右室腔呈“管状”改变，可与缩窄性心包炎鉴别。

超声心动图可见心内膜心肌纤维化，心肌厚薄不均，心腔变形。左心型可见肺动脉扩张，右心型可见肺动脉纤细、巨大右心房等。

## 五、冠心病

又称冠状动脉粥样硬化性心脏病，是一种缺血性心脏病，是由冠状动脉狭窄和心肌缺血两部分组成。

### 1、临床和病理

由动脉粥样硬化斑块引起的，冠状动脉狭窄是冠心病的基本病理改变，主要分布在大冠状动脉，且近端多于远端。

早期斑块阻塞面积在40%以下时多无症状，病变进展期因硬化斑块突向管腔导致不同程度的冠脉管腔狭窄，到了复合斑块期，动脉粥样斑块上有脂质沉着，管壁纤维化，血栓附着，钙化形成，进一步阻塞可发生心肌梗死和猝死。临床表现以冠状动脉供血不足，导致心肌缺氧缺血而产生的心绞痛和心律失常为主，当供血区域心肌持续急性缺血1小时以上就可发生心肌梗死，当急性心梗累及面大或多次梗死时，将产生心源性休克，心梗的重要并发症为室壁瘤。



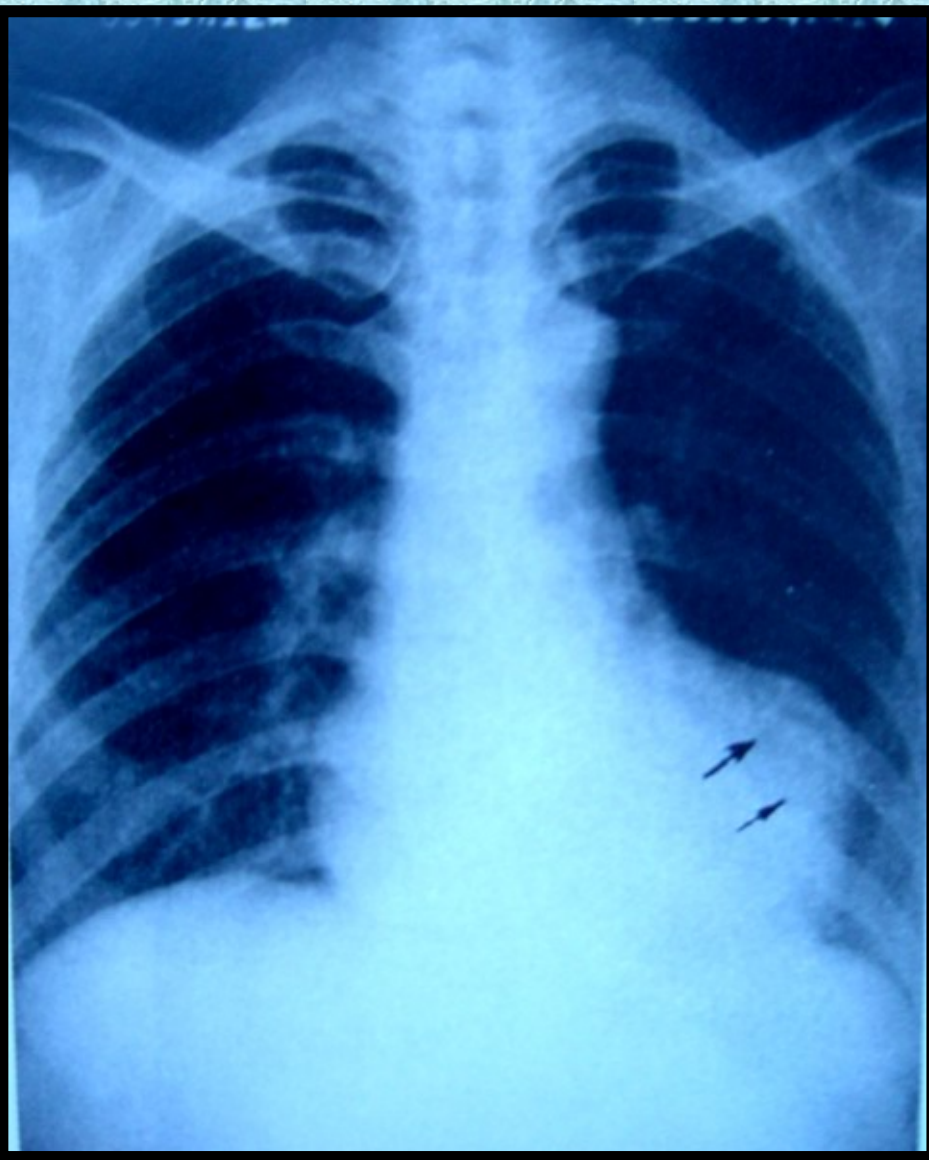
## 2、影像表现

### ①冠状动脉狭窄

X线表现可无阳性改变，有冠脉钙化的表现为与血管外径一致的两条平行线状影，多数病人心脏大小、形态和搏动可无异常，急性心梗时可有肺淤血和肺水肿，并有左心室增大。冠脉造影可见狭窄或闭塞段血管，超高速CT的三维重建和仿真血管内镜技术可显示冠脉内腔病变部位和程度，MRI能较好的显示大冠脉的内腔情况。

## ②缺血性心肌病

平片可无异常，左心室造影可见功能异常，表现为运动减弱、失调和消失局，当有室壁瘤时可见局限性膨出，局部运动异常。超高速CT可通过对心室壁的形态、密度、心室功能及心室血流的测定来评价心肌缺血程度，增强扫描时缺血心肌正常，心肌密度减低。





MRI能良好地显示心室壁的形态、厚度及信号特征，可借助心脏功能分析软件对心肌缺血性改变程度做出评价和测定，可与冠状动脉造影结合进行诊断。超声检查主要通过对面壁运动的异常改变来诊断心肌缺血，对室间隔穿孔和附壁血栓有诊断价值，还能采用运动或药物负荷试验来发现运动异常。

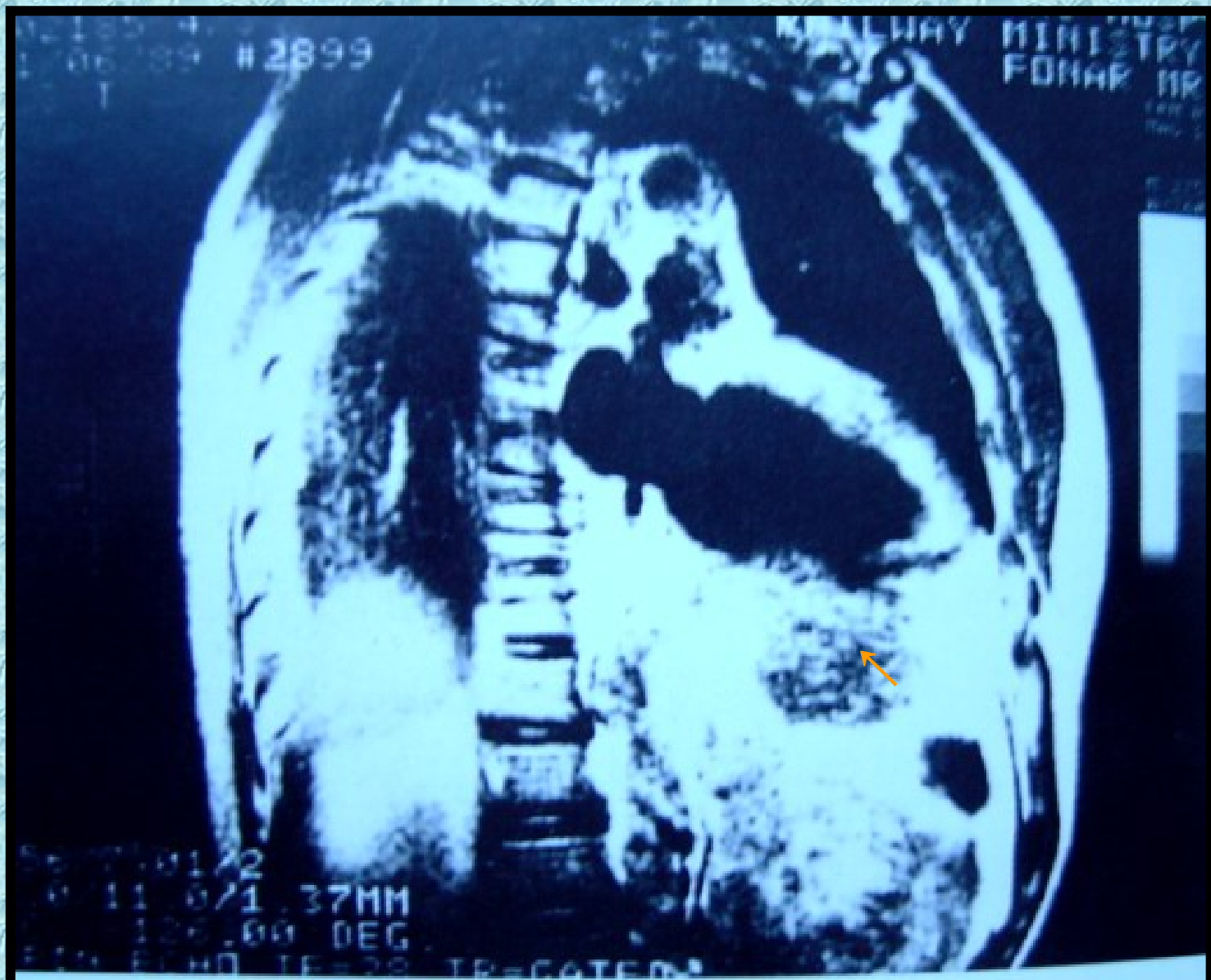


图 3-2-15 左室下壁陈旧性心肌梗塞





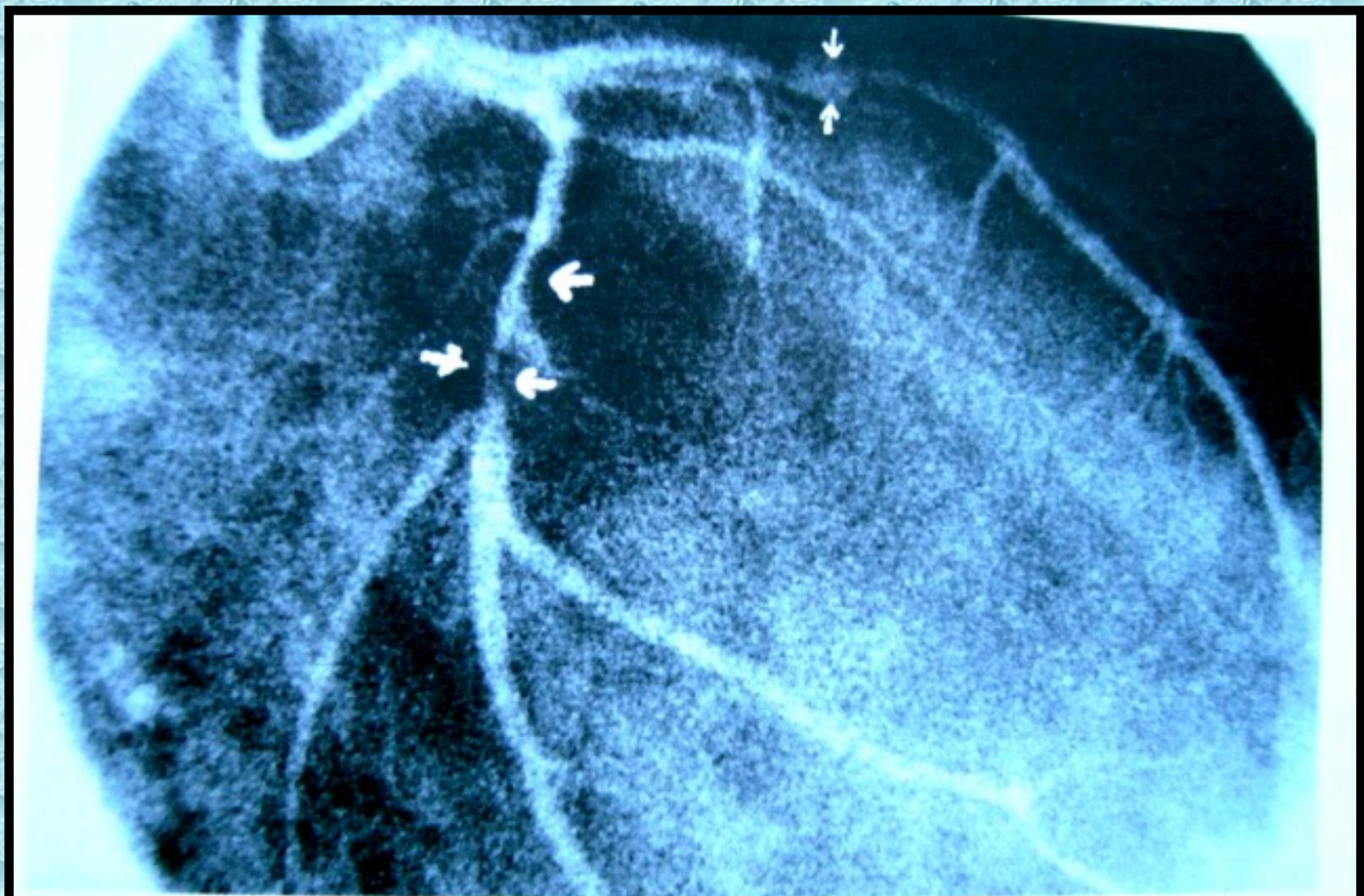


图 3-2-23 左冠脉充盈缺损和向心性狭窄



