

心包疾病

最新进展和疑难问题

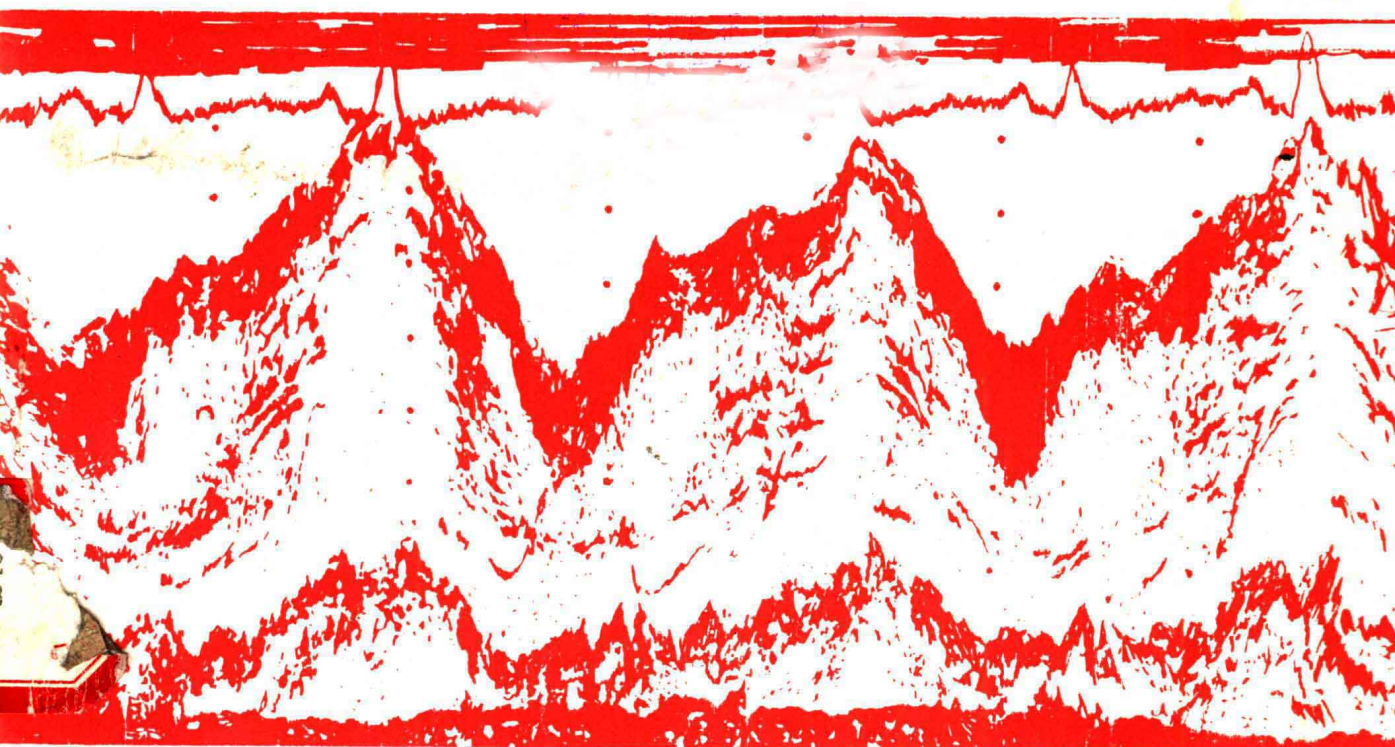
原著〔美〕索勒·索勒

主译著 黄振文 崔天祥

译著 黄振文 崔天祥

吕凤英 李植亭

审校 刘瑞云



河南科学技术出版社

心 包 疾 病

最新进展和疑难问题

原 著〔美〕索勒·索勒

主译著	黄振文	崔天祥
译 著	黄振文	崔天祥
	吕凤英	李植亭
审 校	刘瑞云	

河南科学技术出版社

豫新登字 02 号

内 容 提 要

本书总结了国外近年来心包疾病的研究进展。在诊断方面介绍了超声心动图、脉冲多普勒等技术，特别是对缩窄性心包炎和限制型心肌病鉴别诊断的研究作了介绍。对一过性心脏缩窄、结核性心包炎、肾脏病晚期的心包受累、急性心肌梗塞时的心包受累、慢性大量特发性心包积液等专题都有独特见解。并对非心脏缩窄病人心包切除术的指征、手术治疗缩窄性心包炎的局限性、急性心包疾病的病因诊断和治疗进行了讨论。本书适于心脏内外科医师、肾脏科医师、超声学医师在临床和科研工作中使用。

心 包 疾 病

最新进展和疑难问题

原 著 [美] 索勒·索勒

主译著 黄振文 崔天祥

译 著 黄振文 崔天祥

吕凤英 李植亭

审 校 刘瑞云

责任编辑 赵怀庆

河南科学技术出版社出版发行

(郑州市农业路 73 号)

河南省委机关印刷厂印刷

787×1092 毫米 16 开本 10.5 印张 236 千字

1993 年 6 月第 1 版 1993 年 6 月第 1 次印刷

印数：1—4000 册

ISBN7-5349-1290-3/R·242

定 价：8.90 元

译 序

自 60 年代分子生物学之研究渐具规模开始，医学正式走入分子时代，以往经验医学渐次加重了科学的成分。此后，电子计算机之发展更使医学研究产生了划时代的改变。医疗仪器尤其是更为进步，对疾病之诊断更为精确便捷。过去对疾患存疑之诊断，借助仪器之便多能加以了解。

近年，医学界在急诊救治方面亦获得更为积极之成效。1973 年美国全国心肺复苏术 (CPR) 会议决议：有关医护人员必须修习高级心脏救命术 (ACLS)，并以法律予以规定。次年美国奥列岗州波特兰市首先开办 ACLS 课程，立即受到医界及政府有关部门之好评和重视。1975 年以后迅速普及于全美，心肺复苏术 (CPR) 及紧急心脏救护 (ECC) 以及紧急救护系统 (EMS) 很快就全面建立及施行。使得许多因意外伤害及冠状动脉性心脏病所引起的猝病得到合理的急救，而挽回不少病人的宝贵生命。因为这些急病在理论上应是可以救治的，如果救治得法而及时，其预后多半相当良好。美国各医院重视急病患者救治技术和时效，值得我医界同仁借镜与效法。

黄振文副教授从事内科心血管病临床及教学多年，并于 1991 年在美国 Wake Forest 大学 Bowman Gray 医学院心脏科进修，对美国医院之心血管病急诊救治曾深入研究，亦博览不少最新版本之医学论著。其中《心包疾病：最新进展和疑难问题》一书，内容新颖实用，对以往甚多心包病临床上疑难而无法解决之问题，均有释疑及解决之道。有关各科医师及医技同仁均有研读之必要。黄副教授等有鉴于此，特征得原著者 Soler-Soler 教授之同意，将之译著为中文出版，奉献给全国医界同仁，以期对临床医学发展有所帮助，使有关病患更能获至及时而合理之治疗。

河南医科大学客座教授暨 王庭桢
心血管病研究所名誉所长

1993 年 4 月 1 日于台湾高雄市

译 著 者 前 言

《心包疾病：最新进展和疑难问题》一书是1990年Kluwer学术出版社出版的心血管医学进展第108卷。该书重点介绍国外近年来有关心包疾病的研究进展，内容新颖、实用性强。目前国内尚缺乏这一方面的资料，故译著者愿将本书呈献给读者，希望能为国内医学工作者的临床和科研工作提供一种借鉴。

本书并非心包疾病专著，它不包括心包的解剖、生理、病理及各种心包疾病的诊断和治疗，而是将心包疾病研究的最新进展及临床疑难问题分专题进行讨论。主编Soler-Soler教授等多年来一直从事心包疾病的临床实践和研究工作，他们对心包疾病的每一专题都按前瞻性方案进行研究，结论可靠、科学性强，故本书所汇总资料目前处于领先水平。

作者对心脏缩窄和心脏压塞的鉴别这一难题提出了超声和多普勒诊断标准；对缩窄性心包炎和限制型心肌病的鉴别进行了全面评述。他们提出了一过性心脏缩窄的新概念；对结核性心包炎、肾脏病晚期的心包受累、急性心肌梗塞时心包积液的临床意义等专题都进行了详细研究；讨论了慢性大量特发性心包积液的临床特征、自然史和处理方法。对非心包缩窄病人心包切除术的指征和手术治疗缩窄性心包炎的局限性提出了新的看法。最后还附有“心包疾病的诊断和处理方案”、“肾脏病晚期心包疾病的诊断和处理方案”。无疑，这些内容对我国临床医务人员会有所裨益。

本书在译著过程中受到台湾高雄市著名医学专家王庭桢教授热情关怀和大力支持，在此表示衷心感谢。

由于时间仓促，本书未臻完善处恳请各位读者指正。

黄振文 崔天祥 吕凤英 李植亭

1993年4月于郑州

目 录

译序

译著者前言

1 心包积液的超声心动图诊断	(1)
2 心脏压塞和心脏缩窄：超声心动图和体表搏动图评价	(9)
3 心脏压塞：当代病理生理及诊断评述	(29)
4 缩窄性心包炎和限制型心肌病的鉴别诊断：临床综述 和二维及多普勒超声心动图研究进展	(37)
5 一过性心脏缩窄	(61)
6 结核性心包炎	(70)
7 肾脏病晚期的心包受累	(79)
8 急性心肌梗塞时心包积液的临床意义	(91)
9 慢性大量特发性心包积液	(99)
10 非心脏缩窄病人心包切除术的指征	(109)
11 手术治疗缩窄性心包炎的局限性	(119)
12 急性心包疾病：病因诊断和治疗	(126)
附件一 心包疾病的诊断和处理方案	(141)
附件二 肾脏病晚期心包疾病的诊断和处理方案	(145)

心血管临床最新药物介绍：

1 治疗心血管疾病新药：地奥心血康	(149)
2 治疗高脂血症新药：美百乐镇	(151)
3 国内首创治疗心力衰竭新药：氨力农注射液	(153)
4 国家级新药：硝苯地平控释片	(155)
5 第一代血脂调节药：吉非罗齐（诺衡）	(157)
6 国家级新药：抗高血压药物盐酸维拉帕米缓释片	(159)

1

心包积液的超声心动图诊断

诊断标准

鉴别诊断

特殊情况

急性心肌梗塞时的心包积液

心脏手术后的心包积液

心包积液的定量

超声心动图诊断的局限性

超声心动图是诊断心包积液的最常用方法^(1,2)。它不仅准确,而且属非创伤和相对便宜。其超声心动图的特有表现是在心脏之后出现无回声暗区,即在左室后壁之后的心包腔内出现液性暗区(图 1.1)。如积液量足够多,则在右室前壁之前的心包腔内也会出现液性暗区。

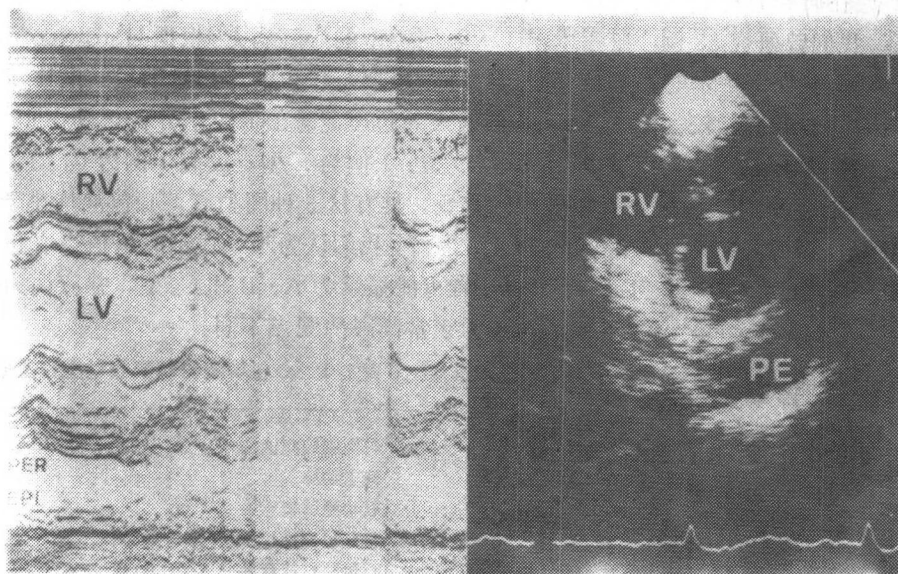


图 1.1 M 超声心动图显示心脏之后心外膜 (EPI) 和心包 (PER) 之间有一超声暗区, 提示心包积液 (PE)。二维超声心动图的胸骨旁短轴切面显示左室 (LV) 后壁之后有一液性暗区, 符合心包积液

【诊断标准】

M型和二维超声心动图对确定心包积液均十分有用。然而,由于M型超声有较好的轴线分解,故它对确定少量积液更为敏感^[3]。1974年Horowitz等提出了广泛接受的心包积液超声诊断标准^[4]。在41例心脏手术病人,他们将心外膜与后壁心包之间的暗区情况和从心包腔内去除积液量的多少进行比较,然后将暗区描述为6种图型。图型A:心外膜和心包膜在整个心动周期密切接触。图型B:心外膜和心包膜仅在收缩期分开,但在舒张期仍是接触的。图型C:心外膜和心包膜在收缩期和部分舒张期保持分离。此型又分为:C₁一心包运动正常;C₂一心包不运动。图型D:心外膜和心包膜在整个心动周期都是分离的,且心包不运动。图型E:心外膜和心包膜表现为两条平行的分离线。Horowitz认为图形C₂和D提示积液存在。尽管一些作者^[5]仅承认D是积液的指征,但Horowitz标准后来仍被广泛接受。我们最近在研究急性心肌梗塞合并心包积液时,修订了这一标准^[6],建立了我们自己的诊断标准。我们曾研究33例心脏手术前1天不同类型的心脏病人,根据Horowitz标准解释超声心动图表现。手术时小心打开心包,插管吸取心包积液,测量抽出的液体量并与超声心动图图型进行比较(图1.2)。32例病人的超声记录图像可供分析,其中18例符合A型;3例为B型;5例为C₂型;5例为D型;1例为E型;没有1例为C₁型。当图型为A、B或C₂型时心包液量有相当大的重叠。具有这3种图型者,心包液均小于45ml。当图型为D型时,心包液均在50ml以上。因而,我们认为唯一提示有可信性心包积液存在的超声图像是D型。心包液少于50ml者可能显示为A、B和C₂型,并应认为是生理性的^[7-9]。这和Horowitz等^[4]认为16ml为正常高限的观点不同。

【鉴别诊断】

并非所有心脏之后的暗区均提示为心包积液,可能导致类似影像的其它几种情况均应考虑(表1.1)。在这些鉴别诊断中,二维超声心动图比M型超声更为可信,因为它可以提供心脏真实的解剖影像,从而增加了特异性。

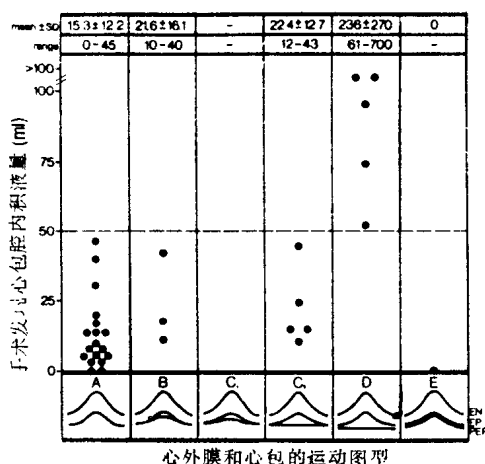


图1.2 手术所见心包内液体量和后壁心外膜—心包膜超声图像的关系。每一纵栏内的圆点表示每一例病人的心包积液量。图的上部为液体的最大量、最小量及均值±标准差;下部为Horowitz等所描述的超声心动图图型^[4]。EN: 心内膜; EP: 心外膜; PER: 心包

表1.1 心包积液的超声心动图: 鉴别诊断

左侧胸腔积液
胸主动脉
冠状静脉窦
左心房瘤样扩张
心包肿瘤或囊肿
纤维化或钙化性心包炎
心外膜脂肪

最困难的鉴别诊断是左侧胸腔积液，此时在心脏后间隙常可出现一定量的液体。但心脏之前若无液性暗区存在则有助于鉴别诊断，因为这种情况在大量心包积液时是不常见的。然而，最有用的方法是胸主动脉和心脏的位置关系⁽¹⁰⁾。正常情况下，靠近房室沟水平在不同的超声心动图切面上，均能看到主动脉紧接心脏后壁。心包积液时，心包液将胸主动脉和心脏后壁分开，因为降主动脉是在纵隔之内而在心包之外。相反，胸腔积液是位于胸主动脉之后，这就保持了胸主动脉与心脏后壁的联接（图 1.3）。

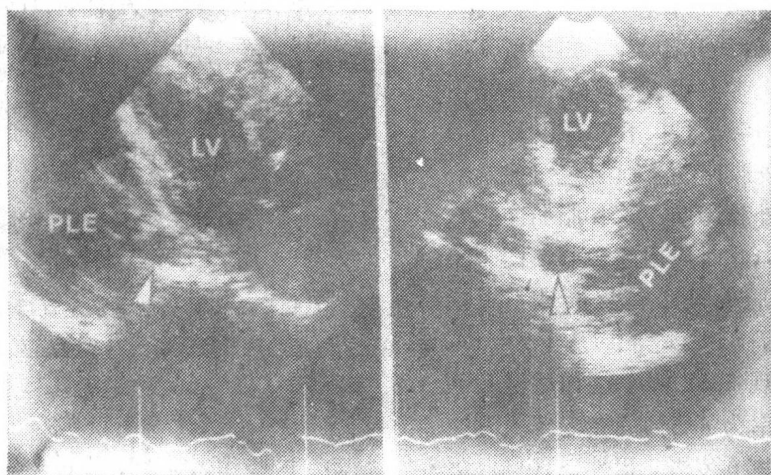


图 1.3 二维超声心动图胸骨旁长轴（左）和胸骨旁短轴（右）的左室切面。在左室（LV）后壁和胸主动脉（箭头处）之后有大量液体，是胸腔积液（PLE）的表现。在胸主动脉之前也可见到少量心包积液

在 M 超声心动图，正常的解剖结构如胸主动脉⁽¹¹⁾或冠状静脉窦⁽¹²⁾，可能会被误诊为少量心包积液，但二维超声心动图可以确定它们的真实性质（图 1.4）。

左房瘤样扩张在左室之后也可能伪似心包积液⁽¹³⁾，用 M 型超声鉴别是十分困难的。但使用二维超声则很容易评价，它可证实左室之后的暗区与左房是相通的（图 1.5）。

心包囊肿或肿瘤也可伪似心包积液，特别是使用 M 型超声诊断时易误诊。图 1.6 为 1 例心包血管肉瘤病人，表现为心脏前大量积液和心脏后少量积液。手术发现为一心包血管肉瘤与右心房相通⁽¹⁴⁾。

纤维素性或钙化性心包炎可能有



图 1.4 左胸骨旁长轴切面显示房室环水平的冠状窦（箭头）为一超声暗区。AO：主动脉；LA：左心房；RV：右心室；LV：左心室

少量心包积液,也可能完全没有积液,但超声心动图可能伪似中等量积液^[15]。当病人具有积液的超声特征而心包穿刺不能抽出液体时,则应考虑为此种可能(图1.7)。

仅心脏前面有超声暗区而心脏后面无暗区则不应认为是心包积液的证据,正如应用计算机断层(CT)扫描所证实的那样^[16],大多数病人这种情况都是由心外膜脂肪所致。CT不仅可以显示心脏前面的心外膜脂肪,而且也可显示心脏后面的心外膜脂肪。这种脂肪间隙常有可能出现,此时应用超声心动图来鉴别心外膜脂肪或是心包积液是不可能的^[17]。此外, Savage 等^[18]从 Framingham 研究发现 5652 例中这种后壁超声暗区的发生率为 6.5%。在老年人发生率特别高(≥ 70 岁者,男性 $>10\%$;女性 $>17\%$)。这些作者认为,此种超声间隙是心外膜脂肪而不是心包积液。

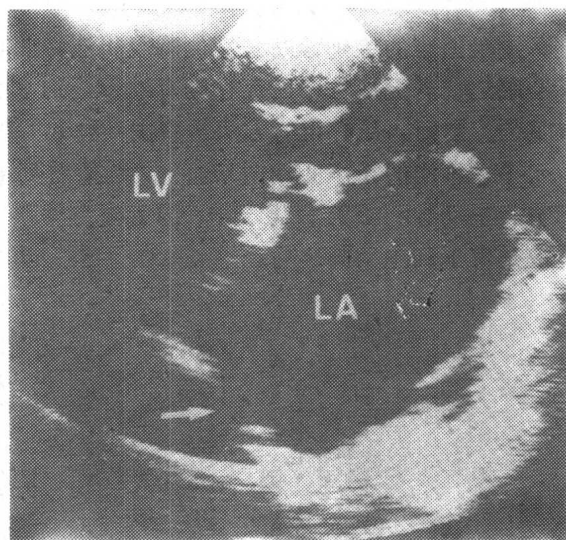


图 1.5 左胸骨旁长轴切面显示左室后壁之后为一液性暗区,与左心房相通(箭头)。此为左心房瘤样扩张。LA: 左心房; LV: 左心室

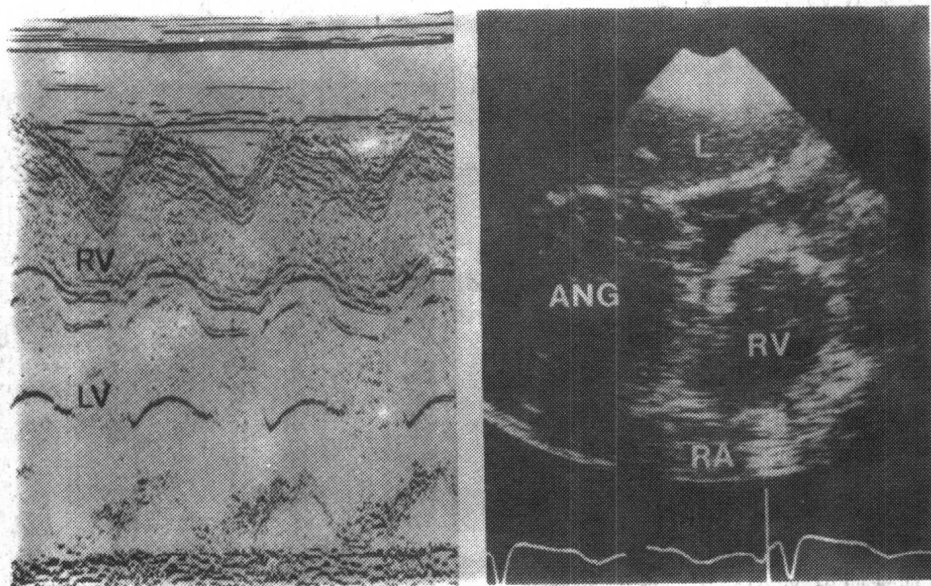


图 1.6 左侧: M 超声心动图显示右室前壁之前为超声暗区。右侧: 肋骨下切面显示前面的暗区是由一个大的充满液体的肿块所引起。手术证实为心脏血管肉瘤(ANG)。RA: 右心房; L: 肝脏; RV: 右心室; LV: 左心室

要准确鉴别上述几种情况,超声心动图肯定并不是理想的诊断工具。较新的非创伤性显像技术,如计算机断层^[16,19-21]和核磁共振^[22-24a],可能会提供更精确的解剖资料。而

且, 这些技术, 特别是核磁共振, 有称可给出组织和液体的特征性信息。

【特殊情况】

一、急性心肌梗塞时的心包积液

尽管急性心肌梗塞和心包积液的联系已十分清楚, 但后者的发生率和临床意义仅仅在近期才被研究^[6, 25-27]。心包积液(通常是少量的)在急性心肌梗塞病人是十分常见的(5.6—37%)。根据我们的经验^[6], 它并不引起并发症, 也不是梗塞后早期心包炎的表现或抗凝治疗的后果, 而且不影响死亡率。这些看法不包括继发于心脏破裂的血性心包^[28]。

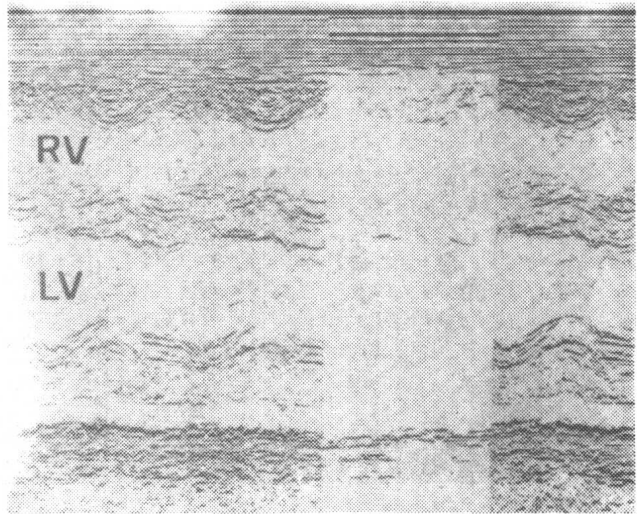


图 1. 7 M 超声心动图显示左室(LV)后壁之后呈宽的超声暗区。作此超声心动图的次日, 心包穿刺未见液体。几天之后, 手术发现为缩窄性心包炎, 心包增厚粘连, 但无积液

二、心脏手术后的心包积液

心脏手术后心包积液约占手术病人的 53—85%^[29-31]。心包积液通常出现在术后的第 2—10

天, 而且与心脏切开后综合征无关。它常常与术后出血有关, 因而大量血液引流的患者心包积液更为常见。超声心动图的演变是具有特征性的: 最初的无回声暗区进行性地变得致密, 以致于难以和邻近的心肌相鉴别。如仅使用 M 型超声检查, 且积液是局限性的, 则更容易被忽略。在这些病人必须作二维超声检查, 因为它可能是确定导致心脏压迫性心包积液的唯一方法^[32]。另外, 近年发现在这种特殊情况下, 经食管超声心动图检查是十分有帮助的^[33]。

【心包积液的定量】

心包积液的超声定量尚无明确的标准, 因目前尚无法计算心包腔内的液体量以和超声资料进行比较。心包穿刺的方法是不合适的, 因为在大多数病人抽出全部液体是不可能的。开胸手术时吸出液体是准确的, 但仅能在部分病人施行。

Horowitz 等^[4]提出了使用 M 超声进行心包积液定量的简便方法, 即测定舒张末期心包前后壁的距离, 然后立方以估计心包内的容积; 再测前后壁心外膜的距离, 然后立方可以得出心脏的体积, 两者相减其差为相应的积液量。这种方法对小量积液是不准确的, 而在大量积液则可能会低估。从根本上说, 这种技术缺乏精确性, 因为它是根据前后心包膜之间一个小的区带来计算, 而忽略了其它可能因素, 如侧部的隐窝处和心尖部的积液。因而, 假如液体是均匀地分布在心包腔内, 则这种计算方法从理论上讲是准确的; 但在某些病例, 若积液呈局限性或包裹性, 则错误结果是必然的(图 1. 8)。Martin 等^[34]应用二维超声证明心包积液并不是均匀分布的, 特别是在少量积液或积液量特别大时。中

等量积液则趋于均匀分布，但使用 Horowitz 法⁽⁴⁾也不能十分准确地计算其容量。Weitzman 等⁽²⁹⁾提出了使用 M 超声的半定量方法：即当心包膜和心外膜之间最大舒张期暗区 $<10\text{mm}$ 时，则积液为小量；如在 $10-19\text{mm}$ 之间，则为中等量；如 $\geq 20\text{mm}$ ，则为大量。

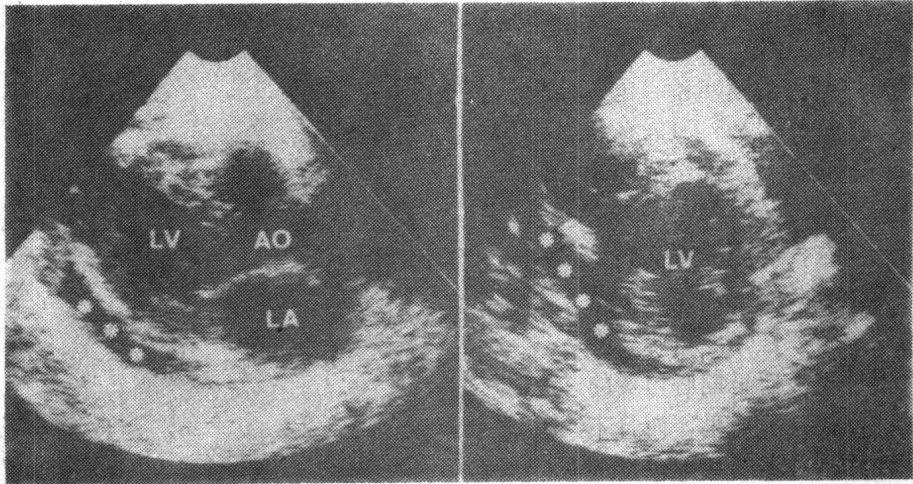


图 1.8 左侧：胸骨旁长轴切面；右侧：心室水平短轴切面。可以看到心包液呈不均匀分布（星号处），仅向后部心包腔的后下区延伸。AO：主动脉；LA：左心房；LV：左心室

应用二维超声技术对心包积液定量更为可靠。简单的定量方法是：心包积液仅出现在房室沟之后或轻度向下延伸但未达心尖，则考虑为小量积液；若延伸到心尖及左室后壁、侧壁和右室前壁，则认为属大量积液；中等量积液，也许最难以定量，认为应介于上述两者之间。近年核磁共振已成为心包积液定量的有希望方法⁽³⁵⁾。

【超声心动图的局限性】

尽管超声心动图是确定心包积液的敏感手段，但也可能致误诊，特别是单靠 M 型超声时。当记录方法不正确或超声探头过度成角时，则超声声束可能不垂直通过心包液。若使用二维超声则这种情况可以避免，因二维超声可从不同位置和不同切面观察心脏。

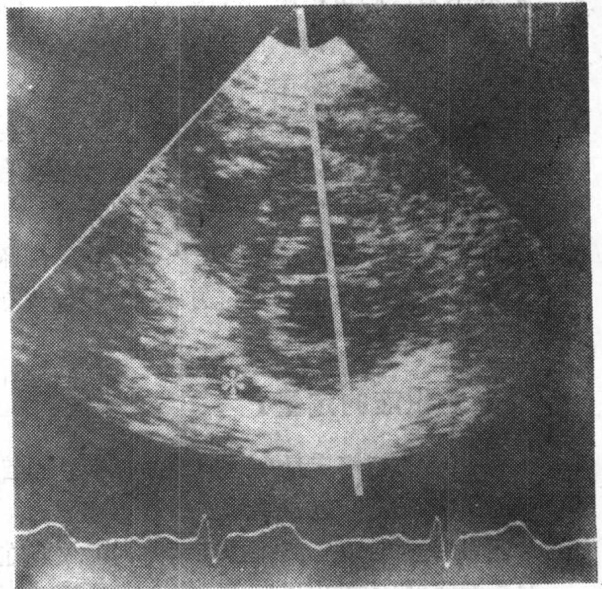


图 1.9 二维超声心动图显示在后部心包腔的外侧区有一局限性心包积液（星号）。如果没有二维超声心动图影像作指引，则 M 超声声束将会漏掉积液。RV：右室；LV：左室；IVS：室间隔

使用 M 型超声，局限性积液可能会被忽略；若使用二维超声，则会很容易被确定（图 1.9）。

若心包积液为血性,特别是含有血凝块时,则会造成极大的诊断困难^[36,37],这常见于心脏手术后的病人。此时,应用 M 型超声检查是不适当的,最好使用二维超声检查^[32]。

有关超声诊断心包积液的局限性,由心外膜脂肪造成的假阳性也应包括在内。此外,因声窗太差而不能取得满意图像也是一缺点,两种超声均是如此。尽管有这些局限性,但只要细心检查,充分认识假阴性和假阳性诊断的可能性,则超声心动图对于临床医生来说仍是最敏感和最特异的诊断方法之一。

参 考 文 献

1. Feigenbaum H. Waldhausen JA. Hyde LP. Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. JAMA 1965; 191: 107-110.
2. Feigenbaum H. Faky A. Waldhausen JA. Use of reflected ultrasound in detecting pericardial effusion. Am J Cardiol 1967; 19: 84-90.
3. Feigenbaum H. Echocardiography. Philadelphia. Lea and Febiger. 1981: 490.
4. Horowitz MS. Schultz CS. Stinson EB. Harrison DC. Popp RL. Sensitivity and specificity of echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. Circulation 1974; 50: 239-247.
5. Smith MD. Waters JS. Kwam OL. DeMaria AN. Evaluation of pericardial compressive disorders by echocardiography. Echocardiography 1985; 2: 67-86.
6. Galve E. Garcia del Castillo H. Evangelista A. Batlle J. Permanyer Miralda G. Soler-Soler J. Pericardial effusion in the course of myocardial infarction: incidence, natural history and clinical relevance. Circulation 1986; 73: 294-299.
7. Sanmarco ME. Functional anatomy and developmental abnormalities of the pericardium and its diseases. Springfield. Charles C Thomas. 1971: 22-40.
8. Spodick DH. The pericardium: structure, function and disease spectrum. In: Spodick DH. ed. Pericardial diseases. Philadelphia. F. A. Davis Co. 1976: 1-10.
9. Roberts WC. Spray TL. Pericardial heart disease: a study of its causes, consequences and morphologic features. Cardiovasc Clin 1976; 7: 11-56.
10. Haaz WS. Mintz GS. Kotler MN. Parry W. Segal BL. Two-dimensional echocardiographic recognition of the descending thoracic aorta: value in differentiating pericardial from pleural effusion. Am J Cardiol 1980; 46: 739-743.
11. Mintz GS. Kotler MN. Segal BL. Parry WR. Two-dimensional echocardiographic recognition of the descending thoracic aorta. Am J Cardiol 1979; 44: 232-238.
12. Snider AR. Ports TA. Silverman NH. Venous anomalies of the coronary sinus: detection by M-mode, two-dimensional and contrast echocardiography. Circulation 1979; 60: 721-727.
13. Reeves WL. Ciotola T. Babb JD. Buonocore E. Leaman D. Prolapsed left atrium behind the left ventricular posterior wall: two-dimensional echocardiographic and angiographic features. Am J Cardiol 1981; 47: 708-712.
14. Mayor Molina G. Garcia del Castillo H. Sagrista Saulea J. Murtra Ferre M. Soler-Soler J. Angiosarcoma de corazon. Hallazgos ecocardiograficos. Rev Esp Cardiol 1986; 39: 456-458.
15. Clark JG. Berberich SN. Zager JR. Echocardiographic findings of pericardial effusion mimicked by fibrocalcific pericardial disease. Echocardiography 1985; 2: 475-480.
16. Isner JM. Carter BL. Roberts WC. Bankoff MS. Subepicardial adipose tissue producing echocardiographic appearance of pericardial effusion. Documentation by computed tomography and necropsy. Am J Cardiol 1983; 51: 565-569.
17. Rifkin RD. Isner JM. Carter BL. Bankoff MS. Combined posteroanterior subepicardial fat simulating the echographic diagnosis of pericardial effusion. J Am Coll Cardiol 1984; 3: 1333-1339.
18. Savage DD. Garrison RJ. Brand F. Anderson SJ. Castelli WP. Kannel WB. Feinleib M. Prevalence and correlates of posterior extra echocardiographic spaces in a free-living population based sample (The

- Framingham study). *Am J Cardiol* 1983; 51: 1. 207-1. 212.
19. Moncada R. Baker M. Salinas M. Demos TC. Churchill R. Love L. Reynes C. Hale D. Cardoso M. Pifarré R. Gunnar RM. Diagnostic role of computed tomography in pericardial disease: congenital defects, thickening, neoplasms, and effusions. *Am Heart J* 1982; 103: 263-282.
 20. Wong BYS. Lee KR. MacArthur RI. Diagnosis of pericardial effusion by computed tomography. *Chest* 1982; 81: 177-181.
 21. Ansari A. Rholl AO. Pseudopericardial effusion: echocardiographic and computed tomographic correlations. *Clin Cardiol* 1986; 9: 551-555.
 22. Stark DD. Higgins CB. Lanzer P. Lipton MJ. Schiller N. Crooks LE. Botvinick EB. Kaufman L. Magnetic resonance imaging of the pericardium: normal and pathologic findings. *Radiology* 1984; 150: 469-474.
 23. Sechtem U. Tscholakoff D. Higgins CB. MRI of the abnormal pericardium. *Am J Roentgenol* 1986; 147: 245-252.
 24. Meltzer RS. Vered Z. Neufeld HN (eds). *Noninvasive cardiac imaging Recent developments*. Mount Kisco. Futura Publishing Company 1988. 289-351.
 - 24a. Mulvagh SL. Rokey R. Vick W III. Johnston DL. Usefulness of nuclear magnetic resonance imaging for evaluation of pericardial effusions, and comparison with two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1002-1009.
 25. wunderick RG. Incidence of pericardial effusions in acute myocardial infarctions. *Chest* 1985; 85: 494-496.
 26. Kaplan K. Davinson R. Parker M. Przybylek J. Light A. Bresnahan D. Ribner H. Talano JV. Frequency of pericardial effusion as determined by M mode echocardiographic in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1985; 55: 335-337.
 27. Pierard LA. Albert A. Henrard L. Lempereur P. Sprynger M. Carlier J. Kulbertus HE. Incidence and significance of pericardial effusion in acute myocardial infarction as determined by two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 517-520.
 28. López Sendón J. Ruptura cardíaca subaguda. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid. 1985.
 29. Weitzman LB. Tinker WP. Kronzon I. Cohen ML. Glassman E. Spencer FC. The incidence and natural history of pericardial effusion after cardiac surgery. An echocardiographic study. *Circulation* 1984; 69: 506-511.
 30. Stevenson LW. Child JS. Laks H. Kern L. Incidence and significance of early pericardial effusions after cardiac surgery. *Am J Cardiol* 1984; 54: 848-851.
 31. Ikaheimo MJ. Huikuri HV. Airaksinen KE. Korhonen UR. Linnaluoto MK. Tarkka MR. Takkunen JT. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, relation to the type of surgery, antithrombotic therapy and early coronary bypass graft patency. *Am Heart J* 1988; 116: 97-102.
 32. Kronzon I. Cohen ML. Wines HE. Cardiac tamponade by loculated pericardial hematoma: limitations of M mode echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1983; 3: 913-915.
 33. Beppu S. Nakatani S. Tanaka N. Ikegami K. Kumon K. Nagata S. Myatake K. Nimura Y. Transesophageal echocardiographic diagnosis of localized pericardial coagula: a special cause of cardiac tamponade. *Circulation* 1988; 78: 1-299 (abstr.).
 34. Martin RP. Rakowski H. French J. Popp RL. Localization of pericardial effusion with wide angle phased array echocardiography. *Am J Cardiol* 1978; 42: 904-912.
 35. Rokey R. Bolli R. Lewandowski D. Vick W. Roberts R. Johnston D. Detection and quantification of pericardial effusion using nuclear magnetic resonance imaging techniques. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11 (suppl A): 158 A.
 36. Kerber RE. Payvandi MN. Echocardiography in acute hemopericardium: production of false-negative echocardiograms by pericardial clots. *Circulation* 1977; 55-56 (suppl 1): 1-24.
 37. López Sendón J. García Fernández MA. Coma Canella I. Silvestre J. de Miguel E. Martín Jadraque L. Identification of blood in the pericardial cavity in dogs by two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1194-1197.

2

心脏压塞和心脏缩窄：超声心动图和体表搏动图评价

心脏压塞

心脏缩窄

缩窄性心包炎

渗出一缩窄性心包炎

一过性心包缩窄

隐匿性心包缩窄

心脏压塞和心脏缩窄都是血流动力学异常,传统方法是用心导管检查来确定。然而,心音图、体表搏动图及超声心动图对其诊断有重要价值。体表搏动图对心脏压塞的诊断不是特别有用,但超声心动图是确定心包积液和进行积液定量的可选方法。此外,多普勒超声心动图的几种表现是心脏压塞血流动力学异常的征象。在缩窄性心包炎,心音图和体表颈静脉波图常能提供重要信息;另外,脉冲多普勒超声心动图也可提供一些参考性意见。

【心脏压塞】

心脏压塞的一个重要 M 超声心动图表现是在呼吸周期中心室内径的显著变化(表 2.1)⁽¹⁾;即在吸气时右室内径增大而左室内径缩小;在呼气时则相反。在一些严重病例,呼气时右室内径变得更小($<1\text{cm}$)(图 2.1)。这些表现都支持这样一种假想:即奇脉部分原因是由于两心室在相对僵硬的心包腔内竞争性充盈所致⁽²⁾。在 1 份 22 例心脏压塞病人的回顾性分析中,Smith 等发现⁽³⁾这一征象见于 65% 的病人。在图 2.1 中,心室内径的相互变化在 M 型和二维超声心动图中均能见到,呼气时右室实际上呈完全塌陷。也许这是心脏压塞较特异的征象之一;然而,有报道这一征象高达 10% 的假阳性⁽³⁾。在慢性阻塞性肺疾病患者,呼吸周期中两室内径的大幅度变化

表 2.1 心脏压塞的超声心动图表现

M 超声心动图

在呼吸周期中,心室内径呈显著的相反变化(吸气时右室内径增大而左室内径缩小)。

在呼气末右室内径 $<1\text{cm}$ 。

心脏摆动

心包积液出现在左心房之后

吸气时二尖瓣 EF 斜率下降

右室前壁曲线收缩早期切迹

二尖瓣开放—X 点的时间大于 0.05 秒

假性二尖瓣脱垂

左室后壁运动异常(无力型或矛盾性运动)

二维超声心动图

舒张末期右房塌陷。

舒张期右室塌陷。

心脏摆动

舒张末期双心房塌陷

舒张期左室塌陷

下腔静脉内径正常的呼吸变化消失

多普勒超声心动图

通过心脏瓣膜口血流速率的大幅度呼吸变化

上腔静脉和肝静脉血流没有呼吸变化

* 主要表现

在慢性阻塞性肺疾病患者,呼吸周期中两室内径的大幅度变化

也能见到。

在心脏压塞病人,二维超声心动图的另外2种特征性表现是:舒张末期右房塌陷^[4]和舒张期右室游离壁塌陷^[5]。图2.2显示心尖四腔图中舒张末期心房塌陷;而图2.3显示胸骨旁长轴舒张期右室前壁塌陷。在心包积液疑有心脏压塞的病人,均应仔细查找这2个特征,特别是在心尖四腔图和肋下四腔图。有报道右房塌陷是心脏压塞的最敏感和最特征征象。Gillam等^[4]在127例病人发现这一征象的敏感性为100%,特异性为82%。这一塌陷的起始和心房收缩相一致,即发生在心电图的P波之后。

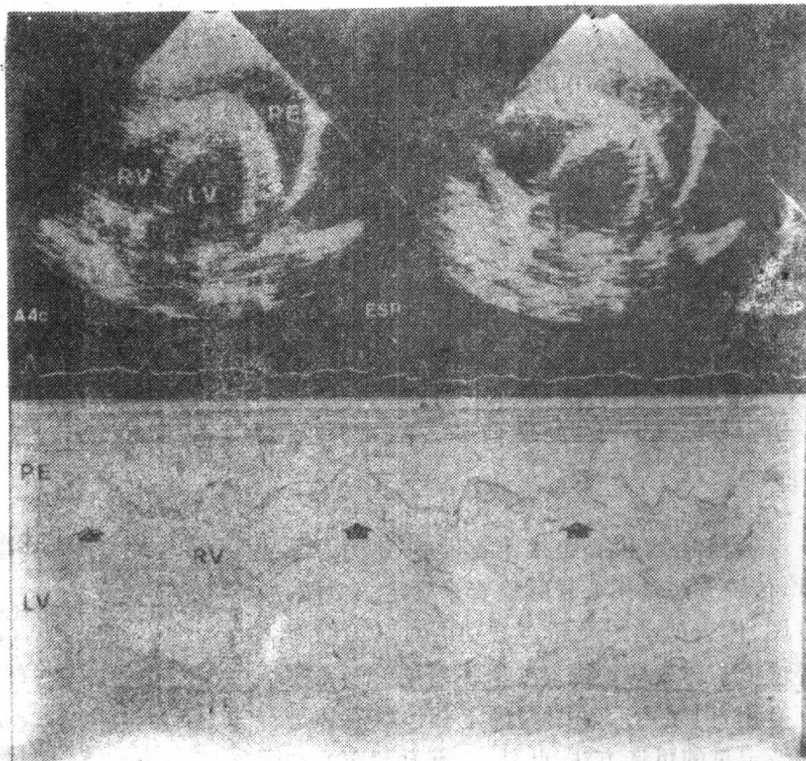


图2.1 1例心包积液(PE)伴心脏压塞病人的M型和二维超声心动图。显示在呼吸周期中心室内径有明显变化,无论在心尖四腔图(A4C)还是在M型超声均可见到。在呼气时,右心室舒张末期内径小于1cm,且室间隔几乎接触右室前壁(箭头)。ESP:呼气;INSP:吸气;LV:左心室;RV:右心室

若用心尖四腔图指导使M型超声声束通过右房壁时,则这一征象可以更精确地被观察(图2.4)。右房塌陷的机制可能是在舒张末期心包内压高于右房压力且此时心室的容量最大。因而,若有其它病因能致右房压增高时,如心力衰竭、三尖瓣返流或严重肺动脉高压,则这一征象可能会减弱或消失^[6]

在有心包积液而无心脏压塞的病人,P波之后可能看到右房的收缩;即使没有心包积液也可以看到。这一心房活动可使右房塌陷的评价复杂化,因为增强的心房收缩可能会与右房塌陷混淆;反之亦然。在一组25例中至大量心包积液病人,我们未能证实右房塌陷的振幅和时间与心包压高低有相关关系。由心尖四腔图(图2.4)和右心房及下腔静脉的肋下矢状面(图2.5)作指导,在M超声心动图上可以对右房活动作定量分析。根据我们的经验^[7],后一种切面还可确定右房壁和膈肌之间中至大量的心包积液。右房塌陷振

幅与心包内压高低无关,至少这部分是由于声束成直角时常常不能横穿右房的缘故。

实验研究^[8,9]显示:右房和右室塌陷的敏感性和特异性随心脏压塞程度加重而增高。右房塌陷的敏感性和特异性均高于右室塌陷。这些征象提示:即使奇脉尚未出现,但心包内压是增高的^[10-12]。血容量异常可改变右室塌陷和心脏压塞程度的相关关系。在低血容量状态下,心包内压虽不太高也可观察到右室塌陷。^[13,14]

心脏压塞的其它几种 M 型和二维超声心动图表现如下^[3,15] (表 2.1): (1) 约 1/3 病人^[3]可以观察到“心脏摆动”^[16,17]。图 2.6 显示 1 例大量心包积液病人的 M 型超声心动图,每 2 个心动周期有 1 次心脏摆动,它可以解释电交替现象。(2) 约 1/3 病人^[3]液性暗区出现在左房之后的斜窦之内^[18,19]。(3) 二尖瓣曲线 EF 斜率吸气时下降^[1],这说明左室充盈

减低。(4) 有报道^[20,21] 1/4 的病人可见收缩早期右室前壁切迹 (图 2.7), 这一现象的机制尚不清楚。(5) Engle 等^[22]报道:在心脏压塞时二尖瓣开放点至 X 点 (右室前壁向后最大移位点) 的距离大于 0.05 秒。(6) “假性二尖瓣脱垂” (图 2.7) 亦有报道,表现为全收缩期向后移位,伪似在二尖瓣脱垂所见到的吊床样改变。这种明显的向后移位,实际上是由于收缩期整个心脏的向后移位所致^[21,23,24]。(7) 左室后壁运动异常亦有报道^[25],图 2.8 就是 1 个典型例子。

应用二维超声技术来检查心脏压塞病人,除了上述的右房和右室塌陷外,双心房的舒张末期塌陷^[26]、左心室的舒张期塌陷^[27]及下腔静脉正常的呼吸变化消失^[28]等也均有报道。图 2.9 是一例健康人肋下矢状面及相应的 M 超声心动图,显示下腔静脉直径的呼吸变化 (图 2.9A), 图中可见吸气时下腔静脉明显缩小;但在右房压增高时则见不到这种呼吸变化 (图 2.9B)。在心脏压塞病人,这一现象常常伴有右房塌陷;但在其它病因的右房压增高病人,如图 2.9 的 1 例风湿性二尖瓣和三尖瓣病人,我们也曾见到这一现象,但这种病人并不伴右房塌陷。Himmelman 等^[29]对 115 例中至重度心包积液患者进行回顾性分析,发现下腔静脉淤血伴吸气时内径缩小 < 50% 对诊断心脏压塞有较高的敏感

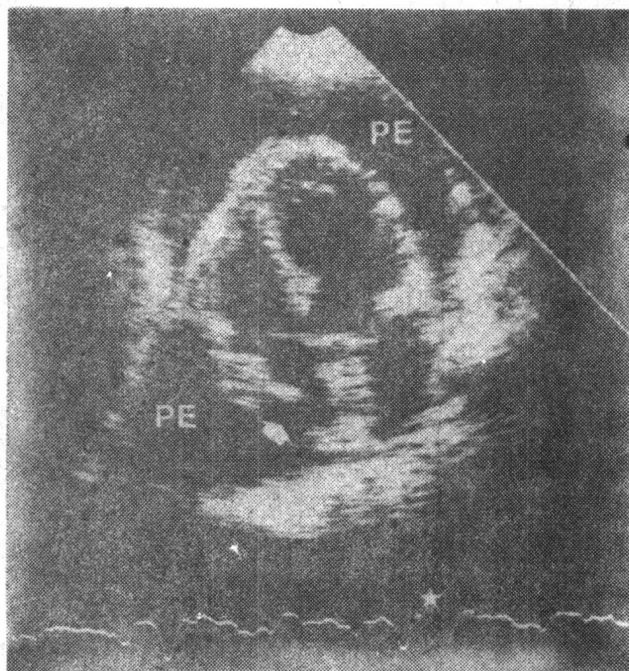


图 2.2 1 例大量心包积液 (PE) 伴心脏压塞病人的二维超声心动图 (心尖四腔图)。右心房塌陷是明显的 (箭头), 且从心电图上可以看到塌陷一直持续到收缩早期 (星号)