

主编 郭云庚 熊尚全 杨俊华

内科疾病的心血管系统表现



科学出版社
www.sciencep.com

内科疾病的心血管系统表现

主 编 郭云庚 熊尚全 杨俊华

科学出版社

北 京

内 容 简 介

本书对内科各系统疾病的心血管系统表现做了简要描述,主要介绍一些专科医生较不熟悉或容易被误导的临床表现。部分病种附有示范病例或图片资料,以加深读者的印象。此外,对若干常见的临床问题如妊娠分娩、外科手术、运动锻炼及有关心血管的一些其他问题也做了必要的介绍。

本书可读性较强,可供内科各专业医生、全科医生和广大的基层医生阅读。

图书在版编目(CIP)数据

内科疾病的心血管系统表现 / 郭云庚,熊尚全,杨俊华主编. —北京:科学出版社,2009

ISBN 978-7-03-023323-3

I. 内… II. ①郭… ②熊… ③杨… III. 内科-疾病-影响-心血管系统
IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 170546 号

策划编辑:向小峰 / 责任编辑:向小峰 / 责任校对:宋玲玲

责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

新蕾印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2009 年 3 月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2009 年 3 月第一次印刷 印张:12

印数:1—2 000 字数:265 000

定价:45.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

主 编 简 介



郭云庚,福建省人民医院心内科教授、主任医师、研究生导师,兼任《福建医药杂志》常务编委,曾任中华医学会福建分会理事,中华医学会福建心血管学会秘书,中华医学会福建急诊学会理事。编写的专著有《心血管疾病治疗用药》、《老年心血管疾病的防治》、《CLINICAL CASE STUDY》等,其中《实用老年心血管病诊疗学》于2003年在清华大学出版社出版,《心律失常心电图实例解读》于2007年在科学出版社出版。曾在国内外期刊上发表临床论著50篇。1992年起享受国务院特殊津贴。

《内科疾病的心血管系统表现》编写人员

主 编	郭云庚	熊尚全	杨俊华	
编 者	熊尚全	杨俊华	詹 萍	郭跃进
	郭进建	郭云庚	郑 峰	李翠云
	林 超	陈永忠	张 富	周大美
	乔建峰			

序

欣悉由福建省人民医院心内科教授郭云庚主编的《内科疾病的心血管系统表现》一书即将出版,先睹为快。该书既是心内科医师和全科医师的工具书,也是各专科医师必读的参考书。该书涉及大内科各系统疾病(包括感染性疾病)的心血管系统表现,内容丰富、图文并茂,汇集了近年出现的新理论、新知识,并附有实际病例,很有意义,是一本不可多得的参考书。另外,该书文笔简练、流畅,值得一读,故向广大内科或全科医务工作者推荐,并祝贺该书顺利出版。

胡锡衷

2008年12月

前言

心血管系统是人体最主要的系统之一,血管遍布全身,与其他系统关系密切,因此全身各系统的疾病也常对心血管系统产生影响,从而出现多种临床表现,而原发疾病的迹象则可能暂时尚不明显,致使医生诊断和治疗时感到困惑甚至产生错误。例如,甲状腺功能亢进症患者可因心房颤动而首次就医;肾上腺嗜铬细胞瘤患者的首发症状往往是高血压或阵发性心动过速;大叶性肺炎患者可能以休克或心力衰竭前来急诊;龟头包皮炎患者治疗过程中突发急性左心衰竭;电击伤的主要致死原因是心室颤动等。本书主要介绍内科疾病的心血管系统表现,目的是让临床医生观察到这些现象时能见微知著,帮助其洞悉背景病变(underlying disease),从而使患者能得到及时正确的处理。

随着医学的不断进步,现代临床医学都按系统分科发展,医生对自己的专业工作比较熟悉或研究精深,但对一些非本专业的问题有时也会感到困惑。本书的作者们长期从事心内科、大内科或急诊科工作,时常会遇到一些跨学科的问题,处理过程中或者增长一点经验,或者接受一些教训。对这些问题,作者们在诊疗工作之余往往进行一些记录,作为教学资料。这些资料日久汇集成册,经作者们通力协作、重新改编后,定名为《内科疾病的心血管系统表现》。

本书共十二章,力求对内科各系统常见疾病的心血管系统表现做简要的描述,部分附有示范病例及图片资料,以加深读者的印象。本书中所选的病例都有一定的教学或参考意义。再者,许多常见的临床问题如妊娠、分娩、外科手术和一些重要疾病的诊疗处理过程也常与心血管系统有重要的关联而未受到应有的重视,本书对这些问题也都做了必要的阐述。

在此要感谢在本书编写过程中福建省人民医院郑健院长、杨鸿副院长给予的鼓励和支持,对于心血管内科全体医生的积极参与,福建莆田市医院杨俊华主任医师自始至终的热诚策划和参编,周大美医师和研究生程勇医师在编辑上的大力帮助,特致谢忱。对科学出版社的支持深表感谢。

由于水平有限、时间仓促,书中错误在所难免,希望广大读者批评指正。

福建省人民医院 郭云庚 熊尚全
2008年中秋节

目 录

序

前言

第一章 呼吸系统疾病的心血管系统表现	(1)
大叶性肺炎	(1)
慢性阻塞性肺疾病	(2)
结核病	(3)
肺栓塞	(7)
急性呼吸窘迫与多器官功能障碍综合征	(9)
睡眠呼吸暂停综合征	(10)
自发性气胸	(12)
直背综合征	(13)
心脏外伤引起的气喘	(14)
平喘药物加剧的气喘	(15)
咯血	(16)
结节病	(16)
第二章 消化系统疾病的心血管系统表现	(18)
食管源性胸痛	(18)
肝硬化	(20)
布-加综合征	(21)
胆道疾病	(21)
胰腺炎	(22)
第三章 泌尿系统疾病的心血管系统表现	(25)
急性肾小球肾炎	(25)
急性肾功能衰竭	(25)
慢性肾功能衰竭	(26)
慢性泌尿系统感染	(26)
泌尿系统结石	(27)
多囊肾	(28)
慢性肾脏疾病与心脑血管疾病	(28)
血液透析	(30)
造影剂肾病	(31)
第四章 血液系统疾病的心血管系统表现	(32)
贫血	(32)

白血病	(33)
恶性淋巴瘤	(34)
恶性组织细胞病	(35)
骨髓增生性疾病	(35)
脾功能亢进	(37)
过敏性紫癜	(37)
弥散性血管内凝血	(38)
血栓栓塞性疾病	(38)
抗磷脂综合征	(39)
血小板异常活化	(39)
输血不良反应	(42)
第五章 内分泌系统疾病的心血管系统表现	(43)
垂体瘤	(43)
腺垂体功能衰竭	(43)
甲状腺功能亢进症	(44)
甲状腺功能减退症	(46)
皮质醇增多症	(48)
肾上腺皮质功能减退症	(49)
嗜铬细胞瘤	(51)
原发性醛固酮增多症	(53)
第六章 代谢疾病的心血管系统表现	(56)
糖尿病	(56)
血脂异常	(62)
他汀药应用	(63)
肥胖	(64)
代谢综合征	(67)
高钾血症	(68)
低钾血症	(69)
卟啉病	(70)
糖原累积病	(71)
高尿酸血症	(71)
高同型半胱氨酸血症	(73)
同型胱氨酸尿症	(74)
维生素 B ₁₂ 缺乏症	(75)
第七章 神经精神疾病的心血管系统表现	(76)
β 受体功能亢进	(76)
心血管神经症	(77)
惊恐发作	(78)
癫痫样发作	(78)

应激状态	(79)
脑血管意外	(80)
卒中	(83)
晕厥	(85)
神经源性直立性低血压	(86)
神经肌肉疾病	(88)
精神药物对心血管方面的影响	(91)
第八章 风湿性疾病的心血管系统表现	(93)
风湿热	(93)
系统性红斑狼疮	(95)
类风湿关节炎	(96)
硬皮病	(97)
多发性肌炎和皮肌炎	(98)
系统性血管炎	(99)
大动脉炎	(100)
自身免疫性慢性主动脉周围炎	(101)
混合结缔组织病	(102)
淀粉样变性	(103)
川崎病	(103)
白塞病	(105)
第九章 感染性疾病的心血管系统表现	(107)
伤寒	(107)
白喉	(108)
梅毒	(109)
流行性出血热	(111)
手-足-口病	(112)
带状疱疹	(113)
获得性免疫缺陷综合征	(113)
人感染高致病性禽流感	(114)
人粒细胞无形体病	(114)
弓形虫病	(115)
败血症	(115)
第十章 中毒性疾病的心血管系统表现	(118)
有机磷农药中毒	(120)
拟除虫菊酯类中毒	(121)
灭鼠药中毒	(121)
砷中毒	(122)
钡中毒	(122)
磷中毒	(122)

铁中毒·····	(123)
氯气中毒·····	(123)
氰化物中毒·····	(123)
硫化氢中毒·····	(124)
亚硝酸盐中毒·····	(124)
乌头中毒·····	(124)
药物性高血压·····	(125)
药物性低血压·····	(127)
药物性心律失常·····	(128)
药物性心力衰竭·····	(130)
注意缺陷多动障碍治疗用药与心脏风险·····	(131)
第十一章 肿瘤与心脏 ·····	(133)
心脏原发肿瘤·····	(133)
转移性肿瘤·····	(136)
间接由肿瘤导致的并发症·····	(138)
肿瘤化疗的心脏损害·····	(138)
肿瘤放疗的心脏损害·····	(140)
肿瘤靶向治疗对心血管的影响·····	(141)
第十二章 其他疾病的心血管系统表现 ·····	(144)
妊娠与心脏·····	(144)
手术与心血管病·····	(147)
运动与心脏·····	(153)
吸烟与心血管疾病·····	(157)
心肌桥·····	(160)
心肌致密化不全·····	(163)
原发性肺动脉高压·····	(165)
马方综合征·····	(166)
内皮功能障碍·····	(167)
间歇性跛行·····	(169)
中暑·····	(171)
电击伤·····	(171)
高原病·····	(172)

第一章 呼吸系统疾病的心血管系统表现

大叶性肺炎

大叶性肺炎主要致病菌为肺炎链球菌。病原菌由淋巴导管进入血循环导致心肌炎、心包炎、心律失常、休克或心力衰竭。

临床表现:患者突然发热、心率增快、胸痛,胸痛可放射至肩部或上腹部,咳嗽或深呼吸时加重。有时被误诊为心绞痛或心肌梗死。大叶性肺炎诱发心律失常较常见,尤其是老年患者,常出现房性或者室性期前收缩,可诱发阵发性心动过速或心房颤动。

休克型肺炎是内科常见的急症,病情发展迅速,病死率高,早期诊断和认识是抢救成功的关键。有些病例因有高热,经治医生给予注射退热药物后大汗,体温消退,患者感觉舒适,但被忽视低血压休克,耽误病情,失去抢救机会。

【示范病例 1】

男,40岁,电工,夏日在烈日下操作,下班归家用井水淋浴,入夜高热 39°C ,门诊医生给予复方氨基比林2ml注射后全身大汗,热退入睡,2小时后起床晕倒急送医院治疗。查体:急重病容,清醒,心率100次/分,脉微,血压测不到,面部发绀。因当地曾有流行性出血热散发,该病起病时有发热与休克,故经治医生初步诊断为流行性出血热,急于血管活性药滴注2小时无改善。紧急进行会诊。会诊医师叩诊发现右中肺呈鼓浊音,并听到小量捻发音,并了解到患者因冷水淋浴后发热,有注射退热药及大量出汗史,提出大叶性肺炎并发休克的诊断。急行床边摄片,证实为右肺中心性肺炎。经注射皮质激素和头孢菌素3天治愈出院。

急性心力衰竭也是大叶性肺炎的重要并发症之一。

大叶性肺炎并发心力衰竭为中毒性心肌炎的表现,主要是左心衰竭,病情急重,有严重气喘、发绀和端坐呼吸。

【示范病例 2】

男性,43岁,农民,平时身体健康,起病当日上午有发热、右侧胸痛,自服止痛片未见效。晚6时突发呼吸困难,气急端坐,烦躁,有咯血。急性病容,发绀,极度气喘,呼吸28次/分,体温 38.8°C ,心率110次/分,血压96/60mmHg^①,右下肺叩诊音浊,小湿性啰音。拟诊肺炎并发急性左心衰竭。立即吸氧,静脉滴注头孢唑啉钠,毛花苷C 0.4mg加于50%葡萄糖溶液40ml中静脉推注,呋塞米20mg肌肉注射,20分钟后气喘显著改善。血常规检查:白细胞 $28\times 10^9/\text{L}$,中性多核0.88(发现毒性颗粒),淋巴0.12。尿常规(一)。X线胸片:右下肺大叶性肺炎。4小时后再次静脉注射毛花苷C 0.4mg,抗感染治疗3天痊愈出院。

^①1mmHg=0.133kPa,1cmH₂O=0.098kPa。

点评:该例大叶性肺炎和心衰表现典型,抢救治疗得力,很快痊愈。如误诊为哮喘,特别是幼儿病例,不会有端坐呼吸,只有严重气喘,如果误诊为支气管哮喘,以致误用含有肾上腺 β 受体激动剂喷雾等可能增加心肌耗氧,加重心力衰竭致死。

慢性阻塞性肺疾病

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)指的是一些广泛性肺部损害疾病,最主要的如慢性支气管炎和支气管哮喘引起的肺气肿,其次是重症肺结核、支气管扩张、肺纤维化和肉芽肿病等肺损害。这些病变使肺血管阻力增加,肺动脉高压终致右心室扩张、肥厚和心力衰竭。即所谓肺源性心脏病(cor pulmonale)。炎症在 COPD 发病和疾病进展中有重要作用。大量证据表明感染是导致 COPD 加重的主要原因。加重期的临床表现与病毒和细菌的直接作用及宿主的反应有关,约 50% 的 COPD 加重是细菌感染引起的。流感嗜血杆菌、黏膜炎莫拉菌、肺炎链球菌或铜绿假单胞菌的新菌株进入机体与 COPD 的加重呈强相关。健康肺的气道是无菌的,但稳定期 COPD 患者的气道内经常存在呼吸道病原体。联合应用培养、血清学试验和 PCR 等方法研究显示,可在 1/3~2/3 的 COPD 加重病例中检出病毒。病毒可和细菌相互影响,增加了患者的易感性。此外,一些胸廓严重畸形、胸膜广泛粘连与胸廓肌肉严重疾病如脊髓灰质炎亦同样可以引起慢性肺源性心脏病,常一并加以描述。

(一) 临床表现

1. 心肺功能代偿期(包括缓解期) 患者主要表现为咳嗽、气急、活动后心悸、体力下降。体检有肺气肿征,如叩诊肺回响增强,心界缩小,心音遥远,心率增快,剑突下可见到心脏搏动。听诊肺呼吸音普遍减弱,可有少量干性或湿性啰音。颈静脉稍怒张。多有营养相对不足,较消瘦。

2. 心肺功能失代偿期或急性发作期 见于晚期患者或急性呼吸道感染时病情加重的患者。患者同时有呼吸衰竭和心力衰竭。呼吸衰竭表现为呼吸困难或发绀。心力衰竭表现为心悸、心率增快或不齐,下肢浮肿,重者有腹水。颈静脉显著怒张,肝颈反流征阳性。

3. X 线片改变 可有肋间隙增宽,肺透明度增加或纹理显著。肺动脉圆锥较膨隆,右下肺动脉扩张,心影一般不增大或呈“滴状心”,此外还可能有胸廓基础病变的表现。

4. 心电图表现 可出现窦性心动过速, P 波高尖倾向。呼吸衰竭低氧血症可引起窦房结及房室副交感神经张力增高,心室交感活动增强,并可刺激颈动脉化学感受器,反射性地引起窦性心动过速,心房、心室的兴奋性增强,出现房性或室性期前收缩和室上性心动过速等。一度或二度房室传导阻滞偶见,可能与缺氧导致房室传导系统水肿、纤维化或坏死有关。QRS 波异常易出现胸前导联极度顺钟向转位,肢体导联电轴右偏,不全性或完全性右束支传导阻滞较多见,而典型的右心室肥大则较少。有不同程度的 ST 段压低, T 波低平或浅倒。老年肺源性心脏病患者很可能伴有冠心病,心电图可能同时发现异常 QS 或 ST 段显著抬高,提示心肌梗死。肺源性心脏病出现“酷似”急性心肌梗死心电图改变者偶见报道。其进一步确诊有赖于动态观察、心肌酶学检查或冠状动脉造影。肺源性心脏病合并心律失常表明病变较严重。

5. 心脏超声表现 主要有右室内径 $\geq 20\text{mm}$,右室流出道内径 $\geq 30\text{mm}$,右室前壁厚度 $\geq 5\text{mm}$,左/右室内径值 < 2 ,右肺动脉内径 $\geq 18\text{mm}$,或肺动脉主干 $\geq 20\text{mm}$ 等。

6. 炎症与 COPD 炎症在 COPD 发病机制中占有重要地位,即使在最初阶段,COPD 也存在炎症反应。 CD8^+ T 细胞、巨噬细胞、中性粒细胞是 COPD “异常”炎症反应的 3 种关键细胞。多种细胞因子、趋化因子、蛋白酶、氧化剂等参与 COPD 炎症过程。炎症反应导致大气道黏液分泌增加,小气道阻塞和肺实质破坏进行性加重,炎症程度与 COPD 程度相关。

(二) 治疗原则

急性加重期主要是控制感染,根据痰菌选择抗菌药物,原则是及时、联合、足量、合理,由静脉给予。治疗有效者注意及时减停,不宜长期给药,以防发生耐药。保证呼吸道通畅以纠正缺氧和二氧化碳贮留。垂危患者可做气管切开,以利排除呼吸道分泌物和减少死腔。重症呼吸衰竭可采用呼吸机辅助急救。佐用 α 受体阻滞剂如特拉唑嗪或血管紧张素 II 受体阻滞剂可能有助于降低肺动脉压。心力衰竭应用强心苷如毛花苷 C,改善后以小量地高辛(0.25mg/d)口服维持,适当应用利尿剂减少液体潴留。注意避免导致电解质代谢失衡,特别是低血钾。肺源性心脏病患者有时合并有继发性红细胞增多,过分利尿将使血液黏度上升,反而不利于血液循环,故在浮肿接近消退时注意减停利尿剂,以免病情好转后又加重。

缓解期的治疗主要是去除诱发因素,切实戒烟,避免感冒。训练腹式呼吸,延长呼吸(吸短呼长)。长期低剂量吸氧,每日 8~15 小时,酌增营养调整免疫功能。

吸入性糖皮质激素(ICS)和长效 β_2 受体激动剂(LABA)复合制剂是 COPD 全球指南的推荐用药,以沙美特罗/丙酸氟替卡松(商品名:舒利迭 50/500)为代表。一项大规模支气管黏膜活检试验对 ICS 与 LABA 联合治疗进行研究。140 例 COPD 患者被随机分为两组,分别接受丙酸氟替卡松或安慰剂治疗 13 周,治疗前后共进行 2 次支气管黏膜活检和 3 次痰检。结果显示,丙酸氟替卡松有效对抗 COPD 炎症反应,显著减少支气管黏膜活检标本中的炎症标记物数量,并减少痰中性粒细胞和嗜酸粒细胞计数。最重要的是,丙酸氟替卡松治疗可显著改善 COPD 患者肺功能。

同时,COPD 具有明显的肺外作用(即全身效应)。全身炎症是导致 COPD 全身效应(如体重减轻、肌肉萎缩等)的重要原因。即使处于稳定期的 COPD 患者,其血液炎症标志物也始终维持较高水平。目前,全身炎症反应的发生机制尚未彻底明确。研究提示,积极治疗肺部炎症,有利于减轻 COPD 患者的全身炎症反应。

结 核 病

结核病可以累及人体几乎所有的组织和器官,但心脏和血管本身的结核病变则较少。20 世纪 50 年代,国内有心肌结核球尸检病例的报告,慢性纤维空洞型肺结核由于双肺组织的广泛破坏与萎缩和脊椎结核致胸廓严重畸形都可以继发引起肺源性心脏病。此外,结核病对于心血管系统的影响较大的就是结核性心包炎。

一、结核性渗出性心包炎

结核病是急性渗出性心包炎最重要的病因之一,很多病例是由于结核性胸膜炎的波及,

后期多发展为缩窄性心包炎。

临床表现:

1. 发热 结核性心包炎起病较慢,早期症状有发热,体温 $38\sim 39^{\circ}\text{C}$,易误认为是“感冒”,未加注意,数天后体温可能自动恢复正常。

2. 胸痛 是急性渗出性心包炎的常见症状。炎症早期心包壁层和脏层间纤维蛋白渗出,心脏搏动时摩擦致痛,疼痛部位在心前区、胸骨后,可放射到颈部或背部,常为锐痛,偶可误为“心肌梗死”。亦有出现上腹部疼痛,被误诊为“急腹症”。急性渗出性心包炎的疼痛可因变换体位、咳嗽或深呼吸而加重。发病 $3\sim 5$ 天后,可因心包积液增多,使壁层与脏层心包被积液隔开,摩擦减少,疼痛可以逐渐减轻或消失。

3. 呼吸困难 为渗出性心包炎常见而突出的表现,为避免疼痛,每致呼吸浅促。如有大量心包积液导致心脏压塞则呼吸困难加重,可伴面色苍白,烦躁不安,大汗淋漓。患者取坐位,身体前倾,企图减轻呼吸困难。

4. 心包摩擦音 为急性心包炎早期的特异体征,是由于壁层和脏层心包在心跳时摩擦所致。在胸骨左缘第 $3\sim 4$ 肋间和胸骨下段和剑突附近较易听到,其强度受体位或呼吸影响。暂停呼吸,摩擦音仍与心跳一致出现。历时数天,每因心包渗液增加,摩擦音减少或消失。

5. 心脏其他体征 心包积液达到 $200\sim 300\text{ml}$ 以上时,心尖搏动减弱,心界向左侧或双侧扩大。但若伴有胸腔积液则无法叩出心界,心音减弱最为常见。

奇脉(pulsus paradoxus):大量心包积液时收缩期血压降低,舒张压改变不大,吸气时脉搏显著减弱甚至消失,而呼气时恢复。若用血压计测量可发现类似现象,即吸气时血压比呼气时低约 10mmHg 或稍多,如将血压计袖带充气达临近收缩压水平,并略加调整,可发现吸气时血压暂时听不到,呼气时又再次出现。

6. 颈静脉怒张 吸气时颈静脉扩张尤为明显(Kussmaul 征),系因心脏舒张受限,吸气时静脉血回流增多,静脉压增高较正常显著。

7. 心电图 急性心包炎时,心包膜表层心肌受累,心电图 ST 段抬高,呈弓背状,T 波高耸直立,一至数日后 ST 段自动回到等电位线。大量积液时可出现低电压,窦性心动过速。

8. 超声心动图 心包外围有液性暗区,将心包和心肌回声隔开。积液 500ml 左右时暗区宽达 8mm 以上。超声心动图可显示心包有无粘连,确定穿刺部位,指导心包穿刺或活检。超声心动图必须卧位及坐位同时检查。

9. X 线及 CT 心包渗液超过 250ml 以上时可出现心影增大呈烧瓶状,卧位测量心底宽度较坐位时增宽。透视下心脏搏动减弱或消失。CT 检查可从横断面观察心包腔情况、积液及胸水数量。

10. 磁共振成像 清晰显示心包积液容量和分布情况。

11. 心包穿刺 可以鉴别渗液的性质,排液减轻心脏压塞,注射治疗药物。

12. 其他 凡有心包积液需做引流者,如有条件可顺带进行纤维心包镜检查,在光导直视下观察心包病变特征,采取组织供活检诊断。结核菌素皮肤试验可用于可疑结核的病例。心包渗液测定腺苷脱氢酶(ADA)活性对诊断结核性心包炎具有一定特异性。

【示范病例】

患者女性,46岁,家庭妇女,因进行性气急、疲倦、厌食半月来诊。急性面容,车送到诊室。营养发育正常,无浮肿,无发绀,平卧时颈静脉怒张,双肺呼吸音正常,无啰音,心界左锁骨中线外1.5cm,心音遥远,心率100次/分,律齐,无杂音和摩擦音。BP 100/70mmHg,可疑奇脉。上腹较饱满,肝边缘未触及,脾未触及。腹部无肿块,无移动性浊音及波动。浅表淋巴结无肿大。

X线检查:左上第2肋间陈旧性肺结核。心影向双侧增大,心膈角不清,搏动微弱,心底宽度卧位比立位时增宽1cm,符合心包积液表现。心电图:心房扑动300次/分,2:1下传到心室,低电压,各主要导联T波低矮,提示心肌损害(图1-1)。心脏B型超声扫描:心脏外周液性暗区后方1.2cm,坐位前方液性暗区0.9cm,心脏腔径无特殊,CT扫描符合心包积液。

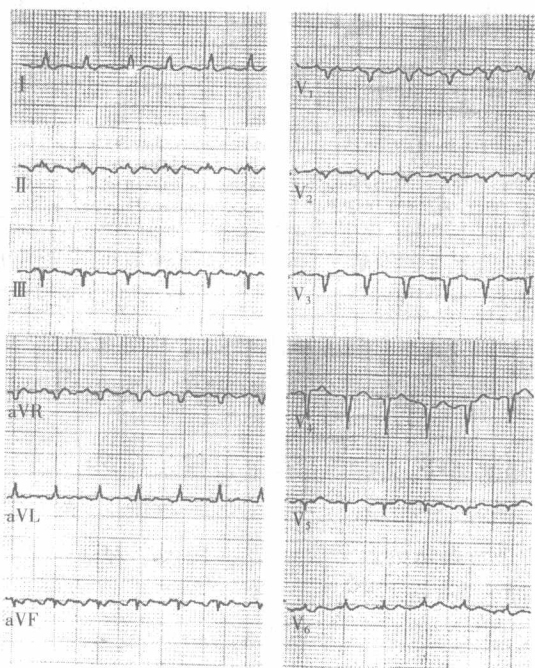


图1-1 渗出性心包炎心电图1例,示心房扑动,各导联低电压;心肌损害

静脉压18cmH₂O;血沉28mm/h。

心包穿刺:坐位,锁骨中线外1cm,第5肋间穿刺抽出暗红纯血性心包液120ml,不凝固。比重1.018,Revalta试验阳性(++) ,红细胞计数 $1.08 \times 10^{12}/L$,白细胞 $10^9/L$,单核占90%,未找到瘤细胞和细菌。心包液浓缩查结核菌3次阴性,找瘤细胞5次阴性。第一次抽取心包液时注入卡那霉素50mg,地塞米松2mg。住院25天先后心包穿刺排液5次,注射卡那霉素3次后超声心动图复查心包积液显著减少,心包液转为淡黄色,红细胞计数为 $6.8 \times 10^9/L$ 。心电图:窦性心律,各导联波形大致正常。出院诊断:急性渗出性心包炎(结核性)。患者始终接受异烟肼、利福平和乙胺丁醇治疗历时一年,无症状后停药。随访9年无不适。心电图及超声心动图复查未见特殊。

点评:血性心包液的可能诊断有二,即结核或肿瘤。本例临床上未能发现原发的肿瘤,

心包液多次查瘤细胞无所获。抗结核治疗奏效迅速,恢复彻底,故可诊断为结核性渗出性心包炎。心包液实验室检查包括浓缩涂片,结核菌培养和接种阳性几率太低。PCR 扩增查结核菌阳性率明显增高,但有假阳性。心包液检查鉴别结核病或恶性肿瘤难度大,遇到此类病例宜先按结核病做经验性规范抗结核治疗,并进一步检查确诊。

二、结核性缩窄性心包炎

结核性急性渗出性心包炎经治疗改善或未经治疗亦有部分病例转为慢性过程,心包壁层和脏层广泛粘连增厚,常伴有钙化或透明性变,心包腔完全被纤维蛋白堵塞,形成一个纤维瘢痕硬壳,限制心脏舒张以及充盈使静脉压升高,舒张期心衰逐步发展,即所谓结核性慢性缩窄性心包炎。

临床表现:病情发展缓慢,在急性渗出期过后半年至数十年,逐渐出现症状,进行性加重。主要表现有:

1. 浮肿 视心包缩窄部位和程度而有所不同。一般先从下肢远端开始,逐渐向上发展至全腿。长达数年时间的下肢浮肿,如果未得到有效的治疗,可使浮肿的下肢皮肤变得坚实而不易有压痕,疑似橡皮腿。如上腔静脉入口处明显缩窄,则头颈部浮肿显著。与一般因肿瘤等原因单纯压迫上腔静脉所致的“上腔静脉综合征”有一定不同,后者因下腔静脉未受阻,上半身的静脉血常通过扩张的体表静脉向下经腹部静脉流向下腔静脉。而缩窄性心包炎的下腔静脉入口往往也有缩窄,所以不出现上半身浅表静脉怒张和血流方向改变(正常脐以上静脉血向上流,脐以下向下流,单纯上腔静脉阻塞是上半身浅静脉怒张,血向下流)。

2. 劳力性呼吸困难 循环障碍使体力下降,动辄气喘,后期加上胸腹水压迫,呼吸困难愈加显著。

3. 肝肿大、腹水、颈静脉怒张、奇脉等都与心脏压塞有直接关系。

4. 实验室检查 可有轻度充血,病程较长者因肝脏淤血,常有肝功能减退、血浆白蛋白降低等现象,加重了浮肿并易误认为肝硬化。腹水和胸水为漏出液。

5. 心电图表现 心肌受累,有 QRS 波低电压, T 波平坦或倒置。窦性心律患者可能出现 P 波切迹(心房阻滞),病史长达 4~5 年以上者易出现心房颤动。在完成心包剥脱手术治疗成功,临床症状明显改善后,心房颤动往往也不易转复。

6. X 线表现 心影轻度增大或大致正常。部分患者心影呈三角形,系因二侧心膈角粘连不清所致,亦有心影呈球形,上腔静脉扩张,肺门阴影增宽。胸膜增厚较常见,部分病例有胸水。心包有线状或斑片状钙化斑,透视下见心搏减弱。

7. CT 或磁共振表现 能准确反映心包厚度,纤维化情况和心脏大小。

8. 超声心动图 心包增厚,上腔及(或)下腔静脉扩张,发现胸水或腹水。

【示范病例】

患者男性,32 岁,供销社干部,全腿进行性水肿 5 年,体力日降,行走气急,食欲稍降,失去工作能力。身居山区,当地屡治无效,迁延至今。查体:慢性重病容,步履沉重,面微浮肿,全下肢显著浮肿,压之坚实,失去弹性,久按可以出现凹痕,撤指良久凹痕消失。肺无啰音,心律绝对不齐,心音钝,无杂音或摩擦音。肝肿大右肋下触及 2.5cm,质中等。腹壁皮肤微肿,裤带凹痕深,移动性浊音(+). X 线胸片:肺纹理稍增多,双心膈角钝,心影轻度增大;透