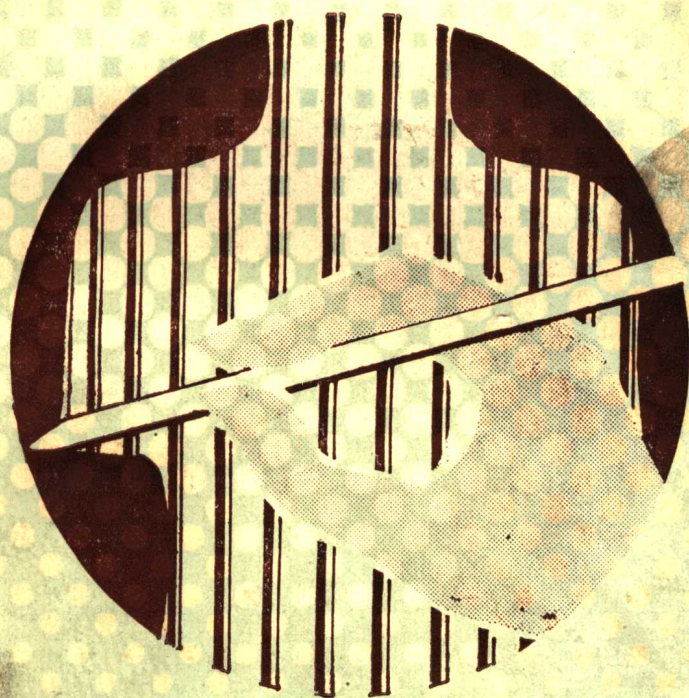


内科难症笔谈

第二集

《山东医药》编辑部 编



山东大学出版社

内科难症笔谈

第二集

《山东医药》编辑部 编

山东大学出版社

一九八七年·济南

责任编辑：徐家安 徐娟英 于希庆
郭永文 戴世科 邹伟
欧一平

内科难症笔谈（第二集）

《山东医药》编辑部编

※

山东大学出版社出版 山东省新华书店发行
大众日报印刷厂印刷

787×1092毫米 1/16 13印张 300千字

1987年6月第1版 1987年6月第1次印刷

印数：1—17,000

ISBN 7—5607—0026—8/R·2

统一书号：14338·3 定价：2.70元

前 言

我部编辑的《内科难症笔谈》自1984年出版以来，蜚声全国，深受广大读者欢迎，尽管早已销售一空，但至今仍不断收到全国各地来函订购。读者普遍反映，本笔谈内容丰富，理论联系实际，注重临床应用，是一本不落巢臼、别具一格的好书，并要求我部继续编辑出版。

为了满足广大读者的要求，我们又将心血管内科急症、消化道出血、胸腔积液、支气管哮喘、腹水、药源性疾病等十五篇专题笔谈文章汇集成《内科难症笔谈》第二集。参加笔谈的有全国著名教授、专家、医师等共161人次。笔谈中，作者引用了大量国内外最新资料，全面系统、各科渗透、旁征博引、纵横交错地从各个不同角度论述了自己多年的临床经验教训、学术观点和心得体会，其题材更为广泛多样，内容更为新颖丰富。每个专题均独立成篇，前后呼应，相互关联，既能帮助解决临床上经常遇到的棘手问题，又可从内涵到外延，了解各科之间的横向联系。因此，本书将成为广大医药卫生人员的良师益友，尤其适合地、市、县、区及厂矿、部队基层医院临床工作者学习参考。

《内科难症笔谈》作为一种尝试出版后，已收到预期的效果。我们期望第二集出版后，更会受到读者的欢迎。

由于我们水平有限，书中难免有不妥之处，恳请读者批评指正。

《山东医药》编辑部

一九八六年十二月

目 录

一、	心血管内科急症的处理.....	(1)
二、	冠心病心绞痛的诊断与鉴别诊断.....	(16)
三、	心血管疾病辅助检查选择.....	(29)
四、	心血管疾病误诊分析.....	(42)
五、	支气管哮喘的诊治.....	(55)
六、	胸腔积液.....	(69)
七、	纤维支气管镜镜检体会.....	(93)
八、	急性腹痛误 诊 分 析.....	(103)
九、	上消化道出血的 诊 治.....	(113)
十、	下消化道出血的 诊 治.....	(127)
十一、	重症消化系疾病的治疗进展.....	(135)
十二、	腹水的诊断与治疗.....	(152)
十三、	感染性休克的诊治.....	(159)
十四、	药源性疾病及其防治.....	(172)
十五、	糖皮质激素的合理应用.....	(186)

一、心血管内科急症的处理

(一) 心脏骤停抢救的新进展

我国急性心肌梗塞的发病率约为40/10万, 82.5~85.4%的猝死发生在急性起病后一小时, 其中65.4%未能得到及时的抢救与处理。一般说来, 由发病到入院, 平均约需8小时, 故大部分死亡发生在发病后或转运途中, 近年来不少报告证明, 医院外发生心脏骤停者如能在4分钟内开始心肺复苏(CPR, 包括胸外挤压及对口人工呼吸), 并在8~10分钟内继以全面抢救, 则40%以上可复苏; 如能在心脏骤停后一分钟开始CPR, 则成功率可达60%。为此, 近年来各国都强调心脏骤停后及时就地抢救, 特别注意抓紧以下环节: ①大规模训练掌握CPR的现场抢救人员。除医护人员外, 美国于1977年已有1,200万居民接受CPR训练, 并收到显著成效。1978年, 心室颤动现场抢救的成功率已达60%, 其中80%能较长时间存活。在CPR中, 胸外心脏挤压最重要。如能在心脏骤停发生后1~2分钟即能予以有效的单纯胸外心脏挤压, 患者的自主呼吸及神志一般都能迅速恢复, 尽管此时患者心脏仍继续处于室颤之中。但需指出, 在一般人群中进行大规模CPR训练, 必须有一个能显示一定指标的仿人模型。CPR训练应包括胸外心脏挤压的正确操作及效果判定的训练, 还应教会其触诊股动脉搏动的技术。②设置心脏骤停的抢救车, 车上应备有心电监护仪、除颤器、人工呼吸器及药物等。一旦接到通知, 能在最短时间内集合并赶至现场进行抢救。待患者情况许可后再将其运送医院。在转运过程中要持续进行监护、治疗。设置抢救车是成功抢救急性心肌梗塞, 减少其病死率的重要措施,

但在我国很多地区至今未受到应有的重视。

心脏骤停中三分之二由心室颤动(VF)引起。关于VF, 近年来有如下新观点:

VF仍以及时进行电转复为最好治疗方法。但不主张盲目电击(指尚未弄清心脏骤停是由于VF, 抑或心脏停搏, 就开始电击), 应该先进行有效的CPR。因为对心脏停搏患者进行电击是有害而无利的, 特别是在电极与皮肤的接触处理不好时有可能烧伤心肌。即使是VF, 也不能不管心肌状态如何而立即进行电击。当心脏骤停时间持续较长、心肌严重缺血时, 颤动波极纤细, 此时电击是不会成功的, 应该先予以充分的心脏挤压, 以改善心肌供血, 待颤动波粗大后再行电击。电击电量过去多主张用350~400焦耳, 现多主张用200焦耳, 因为心肌损伤随电击电量加大而加重。一次不成功者, 经充分CPR 1~2分钟后再用200焦耳电击多可转复。为降低经胸电阻抗, 应注意以下几点: ①除颤电极与胸壁应密切接触, 电极板下垫以一定厚度的盐水纱布, 并涂以足够的导电胶。②电极要紧压在胸壁上, 以便增加接触, 并可使气体从肺中排出而降低阻抗。③患者如有自主呼吸, 则放电应选择呼气末, 因为此时肺内含气最少。如果转复效果不好, 则需检查有无缺氧、酸中毒、电解质紊乱及药物中毒等, 并予以相应处理。VF时的颤动波也具有电向量, 因此并非每一导联颤动波的振幅大小都一样。在同一患者, VF于某些导联上可表现为“粗颤”, 于另一些导联上可为“细颤”, 而在那些导联轴与VF向量相垂直的导联则可表现为一直线。如果监测的正为此一导联, 则可将VF误诊为停搏而丢失及时除颤的机会。近年来不少学者发现, 按Lown氏分级的3级以上的室性早搏(3级: 多源

性室早, 4_A级: 成对出现的室早, 4_B级: 短阵室速, 5级: RonT型室早) 患者若同时伴心功能降低(喷血分数 $<40\%$)及/或Q-T间期延长, 则不管其是否已患心肌梗塞, 都极易发生VF。为预防此类患者发生VF, 必须使用抗心律失常药物, 将室早控制到3级以下; 必须应用心电图次极量运动试验或Holter心电图监测, 使室早在相当量的运动负荷下仍能维持在3级以下。只有这样才较安全, 才能显著降低VF的发生率。

(山东医科大学附属医院副教授 高德恩)

(二) QRS宽大心动过速的

诊治原则

QRS宽大(>0.12 秒)的心动过速为常见的心内科急症, 处理不当常可造成致命后果。QRS宽大的心动过速, 包括了数种发病部位、机理及治疗原则均不相同的心动过速。大体上, 它可分为室性心动过速及室上性心动过速伴有传导异常。室上性心动过速包括房速、房扑、房颤及房室结折返性心动过速(AVNRT); 并发于预激综合征的房室折返性心动过速(AVRT), 虽其折返途径涉及心室, 但一般仍把它归并于室上性心动过速的范畴。传导异常则包括原有(心动过速发作前)室内传导阻滞、室内差异性传导或心动过速时激动沿房室间的异常通路一旁路前传至心室(逆向传导型)。

遇到QRS宽大的心动过速患者, 首先应了解患者的血液动力学状态, 以确定是否需立即中止心律失常。如患者出现休克、肺淤血、心绞痛或意识障碍, 则应立即采用直流电击转复心律。直流电击可有效地中止绝大多数室速及室上速的发作。如血液动力学变化较轻, 可先试用药物治疗。此时应根据病史、体检及体表心电图尽可能作出比较明确

的诊断, 以采用适当的抗心律失常药物。如确诊有困难, 特别是不能排除预激综合征并发的逆向传导型AVRT或心房颤动时, 应避免采用洋地黄与异搏定。因这两种药物均可能缩短旁路的不应期, 使心室率异常增速, 甚至诱发心室颤动。

1、鉴别诊断:

(1) 病史: 仅有参考价值。从患者的年龄、有无器质性心脏病、既往发作情况及发作心动过速时的血液动力学状态, 可推测心动速的类型。例如, 一老年冠心病患者发作QRS宽大的心动过速, 伴有休克, 很可能是室速; 而一例预激综合征的青年患者, 既往有多年心动过速发作史(每次发作可自愈而无严重后果), 此次又发作心动过速并QRS呈宽大畸形, 则可能为逆向传导型AVRT。

(2) 体检: 应注意心律、心音强度及血压的变化。心律极不规则的心动过速很可能是心房颤动, 而不是室速或阵发性室上速。如心动过速而心律规整, 但第一心音强度与收缩压的高度经常发生变化(相差10毫米汞柱以上)及/或颈静脉出现“炮波”(三尖瓣关闭状态时右房收缩引起的巨大A波), 均提示心动过速为室性。因这些体征均反映房室分离的存在, 故为诊断室速的有力佐证。

(3) 体表心电图: 通过对体表心电图进行细致的分析, 可对大多数病例作出鉴别诊断。

①心房活动的观察: 如能看到直立的P波位于QRS波之前, 则可确诊为房速。如能看到明确的f波, 且心室律极不规整, 则可确诊为房颤。如看到逆行型P波与宽大的QRS波相关, 则无法鉴别其为室速或室上速(AVNRT与AVRT均可产生逆行型P波)。

②R-R间期测定: 室速心室律基本规整, 室上速(AVNRT与AVRT)心室律几乎绝对匀齐。心室率在各类心动过速中有较大的重叠, 故其诊断价值不大。如心房颤

动心室率 >240 次/分,则基本可肯定其并发于预激综合征。

③心室夺获及室性融合波:两者可作为室速的确诊条件,但其只有在心室率 ≤ 150 次/分时才能出现。

④房室分离现象:确定心房活动与心室活动的关系对心动过速的鉴别十分重要。如为房速,心房率相当于或超过心室率;如为AVRT,心房率必定与心室率一致。如出现完全性房室分离(P波与QRS波群无关,且心室率 $>$ 心房率);虽不能作为室速的确诊条件,但为诊断室速的有力佐证。据报道,50%的室速可出现完全性房室分离。

⑤QRS波形:Wellens等(1978)报道,根据体表心电图QRS波形变化,鉴别QRS宽大的心动过速正确率为90%。鉴别要点如下:

QRS时间:原无室内传导障碍者发作室上速伴有室内差异性传导,其QRS时间不会 >0.14 秒。但室速患者只有69%其QRS时间 >0.14 秒,故QRS <0.14 秒无法鉴别室速与室上速。

电轴左偏:室速患者中,74%呈右束支阻滞型者与59%呈左束支阻滞型者有电轴左偏,而室上速伴有室内差异性传导者中,只有4%呈右束支阻滞型者与13%呈左束支阻滞型者有电轴左偏。如原有室内传导阻滞者,则此项诊断标准不可靠。

心前导联的QRS波形变化:如心动过速呈右束支阻滞型, V_1 出现rSR'型($R'>r$),提示室上速;如 V_1 出现qR、QR、RS或RSr'型($r'<R$),则提示室速。 V_6 出现qRs型提示室上速,如 V_6 出现RS型($R/S<1$)则提示室速。如心动过速呈左束支阻滞型, V_1 出现宽r波(>0.04 秒)、 V_6 出现起始的Q波、最深的S波出现于 V_4 或 V_5 及额面电轴右偏,均提示室速。心前导联的QRS波形一致(均呈直立向上或均呈负向波),则提

示室速;但逆向传导型AVRT也可见到此种波形。

对比心动过速的QRS波形与窦性心律时的QRS波形:如窦性心律时的QRS波形与心动过速QRS波形一致,则可肯定心动过速为室上性;如窦性心律时出现的孤立性室早波形与心动过速一致,则有力提示心动过速为室速;如心动过速的QRS波群起始部分有顿挫,类似窦性心律时的预激波,则提示为并发于预激综合征的室上速或心房颤动。

(4)对兴奋迷走神经措施及药物的反应:兴奋迷走神经的一些措施如乏氏动作、颈动脉窦按压等有助于室速与室上速的鉴别。此种措施有可能中止AVNRT或AVRT的发作,而对室速多无影响,偶有例外情况;对房速只能引起房室传导阻滞,而不能中止其心动过速的发作。洋地黄、心得安、异搏定主要影响房室结的不应期及其传导,可产生上述类似的效应。利多卡因、普鲁卡因酰胺、奎尼丁既可中止室上速的发作,也可中止室速的发作,故对二者的鉴别并无价值。

(5)特殊检查:对诊断不明的病例可采用特殊检查以鉴别其为室速或室上速;如为室上速,应进一步明确其发生机理及类型。

①特殊导联:如体表心电图不能清楚显示心房活动,可采用 S_4 导联(Lewis导联)、食管导联或右房导联描记,以明确地显示心房波形及其与QRS波群的关系,这对鉴别室上速与室速很有价值。

②希氏束电图:希氏束电图对室速与室上速有确诊价值。对室上速还需采用程序电刺激以确定其发病机理及类型。

2. 处理原则:一旦诊断明确,处理就比较简单。前已述及,对引起明显血液动力学改变的QRS宽大的心动过速,首选治疗为直流电击复律;对血液动力学改变较轻者可先试用药物治疗。中止室速发作的首选药物为利多卡因,其次为普鲁卡因酰胺;如无

效，改用直流电击复律。对逆向传导型AVRT可选用普鲁卡因酰胺、利多卡因或安搏律定（100~200毫克，静注）。对AVNRT并发室内差异性传导患者，首选异搏定，其次为西地兰，ATP（20毫克，静注）也可取得著效。并发于预激综合征的心房颤动可选用普鲁卡因酰胺、利多卡因或奎尼丁（口服）。对于任何类型的QRS宽大的心动过速，如上述药物无效时，可试用乙胺碘呋酮（5毫克/公斤体重，静注）或心律平（1毫克/公斤体重，静注）。

（滨州医学院副教授 张文博）

（三）急性胸痛的诊疗原则

急性胸痛是心血管急症的重要症状之一。引起胸痛的原因很多，大体上可分为心源性与心外性两大类。在此重点讨论心源性胸痛，并对易与心源性胸痛混淆的呼吸系统疾患及急腹症略加讨论。

在遇到急性胸痛患者时，首先要详细询问病史。有典型心绞痛病史者，90%可以作出正确诊断。对一些心外疾患如消化系统疾病、颈椎病等引起的胸痛，通过病史询问也可作出初步诊断。随后要进行系统的体检，且以心脏检查为重点。引起胸痛的心脏疾患如二尖瓣脱垂、肥厚型心肌病、主动脉瓣病变等，通过仔细的查体大体可作出诊断。对急性心肌梗塞而病情紧急者，就不能在查体上耽误过多时间，应在简单而必要的体检后迅即进行抢救。作呼吸系统检查时，应特别注意有无纵隔气肿与自发性气胸的体征。对不明原因的胸痛患者，不应忽略腹部检查，因腹腔脏器受激惹时也可引起反射性胸痛。

除此以外，心电图、超声心动图、X线胸透或摄片、实验室酶学检查等，都是必要的辅助检查。有条件者可进行放射性核素检查与选择性冠状动脉造影。下面介绍导致急

性胸痛的常见疾病的诊疗原则。

1. 心源性胸痛：

（1）冠心病：①心绞痛：其诊断与鉴别诊断见后文，此处从略。②急性心肌梗塞：本病疼痛部位与心绞痛相仿，但性质更激烈，持续时间可达数小时或更长，常伴有休克、心律失常及心力衰竭，含化硝酸甘油不能使疼痛缓解。在胸痛发作2~3小时内，心电图可出现ST段斜形抬高，与高耸的T波相融合（称为超急性期），此期极易误诊或漏诊，应注意识别。俟超急性期过后，心电图中心面向梗塞部位的导联出现ST段抬高，弓背向上，呈单向曲线，ST-T有特征性演变规律，并有梗塞性Q波。非典型性心肌梗塞的心电图可无梗塞性Q波，仅有按规律演变的ST-T改变，在临床诊断中应特别注意。实验室检查可见血清酶（特别是肌酸磷酸激酶—MB同工酶）增高。根据上述特点，一般诊断急性心肌梗塞无困难，对不典型者应注意鉴别。其治疗见本书第一集。

（2）急性心包炎：本病可引起剧烈胸痛，早期出现ST段抬高，易被误诊为急性心肌梗塞。以下特点可资鉴别：①胸痛开始时即出现发热及心包摩擦音。②疼痛位于心前区，在深呼吸、平卧位或变换体位时疼痛加重，屏住呼吸、站立或前倾位时则疼痛减轻。③发病早期大部分导联出现ST段抬高，凹面向上，从不出现坏死型Q波。

急性心包炎的治疗主要是病因治疗。结核性心包炎以抗痨治疗为主，必要时加用肾上腺皮质激素；风湿性心包炎以抗风湿为主；对化脓性心包炎，应给予有效抗生素。有心包填塞者，行心包穿刺术。有手术指征者，应及时进行外科手术。

（3）夹层动脉瘤及肺动脉栓塞：其诊断治疗要点参见下文。

（4）二尖瓣脱垂综合征：本病特点为：①女性多见；②胸痛发作多与劳力无关，部

位不定,持续时间长短不等,平卧位可减轻;③在心尖区可闻及收缩中期喀喇音及/或收缩晚期杂音;④超声心动图可发现典型改变。此类胸痛以心得安最有效,伴有早搏及室上性心动过速者,也以心得安为首选。

(5) 主动脉瓣疾患:主动脉瓣狭窄或关闭不全的晚期可发生心绞痛,根据患者体征基本可作出诊断。超声心动图对诊断本病有较大参考价值。其治疗可采取主动脉瓣置换术,血管扩张剂治疗关闭不全者有一定效果,可增加周围灌注,减少主动脉返流。

(6) 肺动脉高压:先心病、风心病或肺心病引起的肺动脉高压,可出现类似心绞痛的胸痛。本病患者除有肺动脉高压的征象外,尚有原发性心脏病的病史及体征,必要时可进行X线、心电图及超声心动图等特殊检查,以助诊断。在治疗上,除采取降低肺动脉高压的措施外,还可针对原发性心脏病进行治疗。

2. 引起胸痛的心外性疾病:呼吸系统、消化系统及胸壁等疾患亦可引起胸痛,应与心血管疾患导致的胸痛相鉴别。

(1) 自发性气胸:可突然出现胸痛,伴有呼吸困难、胸闷,严重者发生休克,酷似急性心肌梗塞。但该病多有连续咳嗽或突然用力史,查体可发现气管移位,患侧语颤及呼吸音明显减弱或消失,叩诊呈鼓音,进行X线检查可明确诊断。

(2) 急性胰腺炎:此类患者多突然发生中上腹剧烈疼痛,向左肩、背及腰部放射,有时呈左胸下部疼痛,伴恶心、呕吐及发热,重者出现休克,与急性心肌梗塞相似。通过询问发病诱因,及时多次进行血清淀粉酶、脂肪酶、高铁血血红蛋白测定,必要时加作淀粉酶肌酐清除率等化验室检查,以及描记心电图,即可作出正确诊断。

(3) 胆囊炎、胆石症:胆囊炎症及胆道梗阻均可导致胆道痉挛,引起剧烈胆绞痛,

多发生在右下胸及右上腹,向右肩背放射。个别患者可出现左胸及左肩部疼痛,此时易与冠心病混淆,造成诊断困难。部分患者通过迷走神经反射及并发中毒性心肌炎,可导致继发性急性冠状动脉供血不足,由此可发生心绞痛及心律失常,形成所谓“胆心综合征”。但只要仔细询问病史及查体(莫非氏征阳性等),必要时行B型超声检查及胆囊造影,多能作出诊断。本病部分患者可有梗阻性黄疸,以资鉴别。

(滨州医学院主治医师 张子彬)

(四)心源性休克

引起心源性休克(CS)的原因很多国内最常见的是急性心肌梗塞(AMI)后的CS,占AMI的10~15%。其中多数发病是因左室心肌坏死面积(一次或积累)超过40%;少数系并发症(乳头肌断裂、室间隔穿孔、心脏破裂等)所致。其次较多见的是急性克山病(AKSD)引起的CS,心肌中广泛多发的小灶性坏死是引起其泵衰竭的原因。

1. 诊断标准:

(1) 明显的休克征:苍白、发绀、皮肤湿冷、脉搏细弱、烦躁不安、少尿(<20毫升/小时)等。

(2) 收缩压在80mmHg以下(原有高血压者,收缩压较前下降80mmHg以上)。

(3) 心电图和/或病理证明有急性心肌损害。

(4) 除外非心源性休克,并明确CS的合并症与夹杂症。以上四项必须具备。

2. 临床监护:

(1) 一般监护:除观察上述休克征外,对血压、中心静脉压、尿量及血乳酸含量亦应进行监测,因患者周围血管强烈收缩,袖带测压数值低或测不出,而动脉内压却无明显降低。此时应采用动脉内插管直接测量,以供诊疗时参考。

(2) 血液动力学监测: CS是泵衰竭的极型, 病程进展迅速, 监测目的有三:

①早期发现心泵衰竭: 因血液动力学参数的改变比X线上肺充血征和肺底罗音早出现24~48小时, 故监测有利于早期诊断。左室充盈压(LVFP)近似肺楔压(PWP), 后者可用Swan—Ganz导管测出。导管连接热稀释仪, 可求出心排血量(CO)及心指数(CI)。在肺血管阻力增高时, 肺动脉终末舒张压近似PWP, 如首次测定二者数值近似, 以后可只测前者即可。

②指导CS的治疗: 见下表。

附表 CS的治疗原则

血液动力学	平均肺动脉压 (mmHg)	肺楔压 (mmHg)	心指数 (升/分/米 ²)	治疗建议
正常	≤15	≤12	2.5~3.5	β-受体 阻断剂
高动力学状 态(心动过速 血压升高)	≤15	≤12	≥3.0	β-受体 阻断剂 降压剂
低容量性休 克或低血压	≤15	≤9	≤2.7	补充血容 量
左心衰竭 轻度	≥22	≥18~22	≤2.5	利尿剂、 洋地黄类、正压呼 吸及IABP
左心衰竭 重度	≥25	≥22	≤1.8	血管扩张剂+ 利尿剂、洋地黄 类、正压呼吸及 IABP
心源性休克	≥22	≥18	≤1.8	多巴胺、多巴 酚丁胺、IABP 去甲肾上腺素

③帮助判断CS的预后: CS的预后与泵衰竭程度相关, 泵衰竭严重者预后差, 病死率高。

3. 治疗措施: 治疗原则是改善心肌代谢, 增加器官灌注, 挽救濒死心肌, 缩小坏死范围, 从而提高未坏死心肌的代偿力, 中止CS的恶性循环。

(1) AMI后CS的治疗:

①一般处理: 如镇痛、纠正心律失常、改善低氧血症(吸氧, 对呼吸功能严重障碍者需作气管内插管和机械通气)及纠正酸中毒等。如有血容量减低的表现, 应于监测下静滴低分子右旋糖酐、“706”代血浆或10%葡萄糖液。

②血管活性药: 受体兴奋剂可通过兴奋

β和/或α受体升高血压, 增加CO, 适用于休克早期外周血管尚未显著收缩, 血容量无明显减少时。首选多巴胺单用或与阿拉明合用。多巴胺的效应与剂量有关, 如用量为150~250微克/分, 则以兴奋β受体为主, 增加CO及冠脉灌注, 并选择性地扩张肾及肠系膜小动脉, 增进利尿; 如用量>300微克/分, 由于对α受体作用增强, 故导致总周围阻力(TPR)增加, 血压、心率上升。适宜的用量应使CO增加, TPR却无明显改变。去甲肾上腺素(5~10微克/分)的作用也与剂量有关。它虽有较强的升压作用, 但因增加心脏工作负荷, 使坏死范围扩展, 现已少用。多巴酚丁胺是强有力的β₁受体兴奋剂。其正性肌力作用较多巴胺强, 能增加心肌收缩力, 降低TPR及PWP, 使CI及SI明显增加。剂量为250~750微克/分。有报道将多巴胺与多巴酚丁胺联合静滴, 可防止单用一种药物所产生的不良反应。舒喘灵(Salbutamol)为β₂受体兴奋剂, 可扩张小动脉, 降低TPR, 对心率无明显增加。应用后CI增加, PWP降低。对低排血的CS, 本品优于多巴胺, 剂量为10~40微克/分。晚近用新合成的β₁受体兴奋剂对羟苯心安(Prenalator)静滴治疗AMI后的CS, 有效率为64%(7/11)。剂量为2.2~18微克/公斤体重/分(平均量为7微克/公斤体重/分), 持续2~4小时。本品具有选择性的正性肌力作用及轻度扩张血管作用, 无变时性效应。血管扩张药能降低前(后)负荷, 增加喷血分数, 提高器官灌注, 缩小心肌坏死范围。为了避免用药后血压骤降, 应在压力监测下补足血容量后再用。常用药有苄胺唑啉0.1~1.0毫克/分、硝普钠20~200微克/分、硝酸甘油2~5毫克/小时。

③洋地黄类: 临床应用尚有争议。其正性肌力作用可使心肌坏死范围扩大, 对CS无益。通常仅用于并发心力衰竭, AMI后头24小时

内尽量不用或用其他药(利尿剂)代替洋地黄。其一般用量为洋地黄化量的 $1/3 \sim 1/2$,或用非负荷法($0.125 \sim 0.25$ 毫克/日)给药。

④改善心肌代谢药:极化治疗(GIK),即应用极化液(10%葡萄糖1,000毫升,胰岛素20单位,氯化钾40毫当量)静滴。晚近Russel推荐大静脉或Swan-Ganz导管持续右房滴注GIK 48小时($0.5 \sim 2.0$ 毫升/公斤体重/时,每1,000毫升液体中含葡萄糖300克,胰岛素50单位、氯化钾80毫当量)。它能降低血中游离脂酸,减少心律失常,改善心肌功能,使病死率有所下降。GIK尚可作为溶栓疗法或冠状动脉腔内成形术的辅助疗法。糖尿病患者禁用。房室传导阻滞者慎用。透明质酸酶能增加缺血区侧支血流,缩小坏死面积。先用150单位皮试,阴性者静注500单位/公斤体重,注后2小时及6小时再各予同量一次,以后每6小时一次,直至48小时。此外, β 受体阻滞剂、钙拮抗剂、抑肽酶、皮质激素等,目前仍处在研究试用阶段,临床上应慎用。

⑤循环辅助装置:请参考本书第一集。

⑥手术治疗:包括心肌血管重建、梗塞区及室壁瘤切除、二尖瓣关闭不全的纠正、室间隔穿孔的修补等。二者结合可使80~90%的病死亡率下降为50%,明显地改善了AMI后CS的预后。

(2) 急性克山病CS的治疗:克山病是一种地方性(原发性)心脏病,流行时有大量患者因急性发作而死亡。所谓急性发作就是发生心泵衰竭,其临床表现主要为CS。1960年,笔者首先倡用大剂量维生素C(Vc)抢救此型患者,取得著效。临床与实验资料证明,大量Vc能改善心肌代谢,纠正缺血、缺氧,保护并提高未坏死心肌的代偿功能,从而缓解AKSD的CS。Vc的首次用量为5~10克,单用或加入25~50%葡萄糖液20毫升静注。2~4小时后视病情变化可重复应

用1~2次。第一日用量可达30克以上。休克缓解后减为5克/日,于3~5日后停药。对合并重度房室传导阻滞的患者,首次用量10克以上,传导阻滞可很快消失(平均4.2小时)。小儿用量以每次3~5克为宜,直接静脉注射。

总之,无论是大灶性(AMI)或小灶性(AKSD)心肌坏死后的CS,改善心肌代谢以挽救濒死心肌是其共同治则。

(西安医科大学附属二院教授 王世臣)

(五) 主动脉夹层动脉瘤的诊治要点

主动脉夹层动脉瘤是一种极为严重的大血管疾病。在我国比较少见,迄今国内文献仅报道30多例。而在美国,每百万人口中每年有5~10人发生本病。本病在我国之所以少见,一方面由于其发病率确实低于欧美国家,另一方面很可能由于临床医生对其缺乏认识,因而检出率较低。据国外报道,如未予治疗,50%的本病患者在发病数小时内死亡,90%患者在3个月内死亡。如能得到内、外科联合治疗,其存活率可达65~70%。

主动脉夹层动脉瘤是血液渗入主动脉壁并分开其中层而形成的夹层血肿。一般认为,主动脉中层囊性坏死为其主要病理基础,可能与高血压有关。2/3患者的夹层血肿发生于升主动脉(A型),另1/3患者的夹层血肿发生于左锁骨下动脉开口远侧的降主动脉(B型)。

1. 诊断要点:本病的表现酷似急性心肌梗塞、脑血管意外、外科急腹症、急性肺水肿以及乏氏窦瘤破裂等,因而易于误诊。下述临床表现可为本病的诊断提供线索:①发病开始即突然发生剧烈撕裂样或刺伤样疼痛,且为持续性;而急性心肌梗塞的疼痛发作很少如此突然,且其疼痛程度常有波动。②

约1/3~1/2患者出现颜面苍白,大汗淋漓,皮肤温冷,脉搏快而弱,显示严重休克外貌;但血压仅有轻度降低甚至增高,与休克外貌不呈平行关系。③当发生周围动脉堵塞时,外周动脉搏动消失或两侧强弱不等,两臂血压有明显差别。若累及肠系膜或肾动脉,则出现胃肠与泌尿系统的症状与体征。④突然出现主动脉瓣关闭不全的体征,这是升主动脉夹层动脉瘤的重要特征。舒张期杂音具有音乐性,沿胸骨右缘较左缘听得更清楚,杂音的强度与动脉血压呈平行关系。⑤由于夹层动脉瘤的部位与范围不同,可引起脑或脊髓的缺血,结果出现各种神经血管综合征。例如颈动脉与无名动脉的起端受压而引起短暂的脑缺血,导致晕厥发生,压迫喉返神经则出现声音嘶哑,其他如偏瘫或截瘫均可发生。与急性心肌梗塞鉴别时,任何神经症状的出现均提示主动脉夹层动脉瘤的可能性较大。⑥主动脉造影可以直接观察主动脉的情况,它对确定诊断及了解病变的范围都有价值,但在一般医院尚难开展此项技术。后前位及侧位X线胸片可提供下列特征:上纵隔影增宽,远端主动脉结增宽,主动脉呈现钙化双影,升主动脉与降主动脉的宽度不相平行,心脏增大,进行性主动脉增大,气管向右移位。⑦二维超声心动图对升主动脉夹层动脉瘤的诊断有帮助。其特征为主动脉根部扩大,在动脉瘤处主动脉壁的正常单条回声带变成两条分离的回声带,并一致平行地运动。内面的回声带起于内膜,外面的回声带由裂口外面的中层与外膜产生。如夹层动脉瘤呈螺旋状走向,在倾斜扫描平面作上下扫描追踪此走向时,可发现分离回声带的部位呈曲线状环绕血管。总之,对原因不明的急性胸痛患者都应考虑主动脉夹层动脉瘤的可能性,并尽快确诊或排除,以防延误诊断。

2. 处理原则:第一阶段治疗的目的是解除疼痛与降低收缩压,以维持生命器官的

足够灌注。卧床休息,给予足够的镇静剂与止痛药(但禁用抗凝剂),同时进行脉搏、血压、心律、中心静脉压、尿量监测,必要时测定肺楔嵌压。收缩压降低至100~120 mmHg或至保持生命器官足够灌注的最低血压。同时须减慢左室压力上升速度(dp/dt)。首选药物为阿方那特(Arfonad)静滴(3~5毫克/分),应用过程中应密切监测血压,以免引起血压过低。也可采用硝普钠静滴,开始用量为15微克/分,逐渐增加用量,以后根据血压调整用量。因硝普钠有时可增加心肌收缩速度,故需同时应用 β 受体阻滞剂以减慢心肌收缩速度。常用的 β 受体阻滞剂为心得安,静注,首次剂量0.5毫克,以后每分钟静注1毫克,直至 β 受体达到充分阻滞(我国成人的用量以不超过5毫克为宜)。第二阶段的治疗目的是决定继续内科治疗或进行外科手术。原则上,对无并发症的B型夹层动脉瘤,或主动脉造影未能明确夹层动脉瘤的起终部位者,可继续进行内科治疗;A型夹层动脉瘤除非伴有绝对的手术禁忌症(如急性心肌梗塞,脑血管意外),否则均应施行手术治疗。任何部位的夹层动脉瘤如并发生命器官的损害日益加重、有局部向外膜破裂现象(如心包填塞或左侧胸腔积液)、出血不能控制者,均应立即进行手术治疗。

(南京军区总医院主任医师 胡康宁)

(六) 高血压急症的诊治原则

任何原因引起血压急剧升高均可危及生命。只有紧急降压,才可逆转病情,降低病死率。临床常见的高血压急症有以下几种:

1. 高血压危象:高血压危象可发生于各种类型的高血压,多由于情绪刺激、过度疲劳、气候变化、停用药物(特别是可乐宁)等诱发。其主要病理变化为周围小动脉发生暂时性强烈痉挛,导致血压急剧升高及急性心、脑、肾功能不全。临床表现以嗜铬

细胞瘤危象最为典型,患者血压突然升高(多 $>200/120$),伴有剧烈头痛、视力模糊、心悸气促、面色苍白、耳鸣、眩晕、多汗等,并可出现急性心、脑、肾功能不全的表现。此时不论高血压的病因如何,当务之急是迅速将舒张压降至100毫米汞柱左右。可选用:

①氯苯甲噻二嗪:200~300毫克,快速静注(15~30秒钟内注完)。其最大缺点为疗效不完全可靠,且可引起不能预测的低血压。②硝普钠:开始用15微克/分静滴,以后根据血压调整用量。其优点为疗效可靠,易于掌握,几乎适用于任何病因引起的高血压危象。③阿方那特(咪噻芬):3~5毫克/分,持续静滴。其疗效也很可靠,且血压降低程度易于掌握。④苄胺唑啉:适用于嗜铬细胞瘤等引起的高血压危象,常用量为2.5~5毫克加入葡萄糖液中静脉推注,每5分钟一次。血压控制后可改为苄胺唑啉10~20毫克加入5%葡萄糖液500毫升内静滴。若出现抽搐,可给予止痉药物。

2. 高血压脑病:凡血压突然升高引起急性脑循环功能障碍,导致脑水肿与颅内压增高者称为高血压脑病。本病呈亚急性发病,从发病到症状明显往往需24~48小时。关于本病的发病机制,目前认为是由于平均动脉压(舒张压 $+1/3$ 脉压差) >160 毫米汞柱时引起脑血管调节功能丧失,致使脑血管发生强制性扩张,脑血流灌注增加,产生脑水肿及斑点状出血等。高血压脑病可见于各种类型的高血压,但更多见于急性肾小球肾炎、妊娠高血压综合征及恶性高血压。本病的主要症状为剧烈弥漫性头痛伴有视力障碍,意识逐渐模糊以至于昏迷、恶心、呕吐、抽搐,有时可发生一过性偏瘫、失语等。眼底检查可见小动脉痉挛、视神经乳头水肿、出血及有渗出物。脑脊液压力通常增高。本病须与急性脑血管病变相鉴别。其最大的特点为降压治疗1~2小时后头痛与意识障碍即可明显好转。

高血压脑病的发生不仅取决于血压的高度,更重要的是血压升高的速度。有时在急性肾小球肾炎患儿与妊娠高血压综合征患者的血压稍高于正常即有可能引起本病。我们最近遇到一例妊娠高血压综合征的双胎孕妇,血压150~160/90~100,因难产行剖宫产术后突然发作癫痫样抽搐、神志不清、呕吐,脑脊液压力升高,常规检查阴性。即给降压、止痉、脱水治疗,约24小时恢复正常。高血压脑病的治疗原则同高血压危象。

3. 急进型和恶性高血压:急进型和恶性高血压的特点为血压急剧升高(舒张压多 >130 毫米汞柱)、伴有视网膜病变(出血、有渗出物或视神经乳头水肿)和肾功能恶化。本病多见于青年人,血中肾素与醛固酮水平明显增高。至于由缓进型转为急进型的机理,至今不十分明确。本型高血压如得不到有效的治疗,患者多于短时间内死亡。死因为脑血管病变、急性左心衰竭或尿毒症。如能得到及时有效的治疗,则预后可大为改善。在降压过程中,应密切注意心、脑、肾的功能状态。降压切忌过猛、过速,以免影响脑、肾功能。如病情危急,可采取静脉给药,方法同上。如病情不很危急,且神志清楚、能进食者,以口服降压药为宜。常用的药物为肼苯哒嗪、敏乐定等。肼苯哒嗪开始用量为25~50毫克,每4~6小时一次;敏乐定开始用量为2.5~5毫克,每6小时一次,以后可根据血压调整用量。这两种药物可能引起心动过速,可以 β 受体阻断剂对抗之。本型高血压患者病情稳定后应作进一步检查,以排除继发性高血压(特别是肾动脉狭窄)的可能。

(山东省威海市立医院副主任医师 李惠明)

(七)急性肺水肿的处理

急性肺水肿的处理,一般可先用下列三种方法:①采取适当体位;②吸氧;③给吗

啡。不少患者，尤其心源性肺水肿，采用这些简单方法即能迅速缓解病情。体位取半卧位或坐位两足下垂，也可采取头高仰卧位或患者自感舒适的体位。吸氧一般用鼻插管法，每分钟氧流量4~6升，必要时用面罩法或呼吸器给氧。不论采用何种吸氧方式，均应警惕同时存在的呼吸衰竭，后者可因吸氧导致呼吸抑制及高碳酸血症。近年来也有用高压氧或基于体外循环原理，使静脉血液在体外充分氧合后再输入体内的薄膜式氧合器给氧。在用鼻插管法吸氧时，为降低泡沫表面张力，减轻呼吸道阻力及改善肺部换气，可吸入通过70~75%酒精湿化瓶的氧气（酒精浓度过高对肺有刺激性）；用面罩法给氧，则可用20~30%酒精。吗啡可使患者镇静，消除焦虑，并借其反射性扩张静脉及降低外周血管阻力，使血液聚积于静脉内，减少血流回心，并使肺部血流易于分流到扩张的外周循环中去，也可松弛气道及支气管平滑肌，改善通气换气，还有一定的强心作用。

如果体位、吸氧与吗啡未能缓解肺水肿，可用止血带轮换结扎肢体及静脉注射速尿或利尿酸钠等作用迅速的利尿剂。这两种方法并用颇为盛行，但也有弊端，除减少静脉回流外，大量利尿所致血容量不足可使心脏充盈减少，诱发低血压或休克。但也有人认为，虽然大量利尿可引起血容量不足，但可降低肺毛细血管压及肺毛细血管的渗透，对缓解肺水肿及增加气体交换是有利的，而且血容量正常反易发生急性肺水肿。

如有支气管痉挛或心源性哮喘，可用氨茶碱0.25克稀释于10~25%葡萄糖液20毫升内静注，在10~15分钟注完。但此法除可致呕吐、眩晕、呼吸增快、惊厥等反应外，还可能引起严重周围血管扩张、血压下降、室性早搏、室性心动过速，甚至发生心室颤动致死，故最好把氨茶碱0.25克稀释于5~10%葡萄糖液100~250毫升内，行静脉缓慢滴注，

于1.5~2小时内滴完。

采用上述方法后仍未见明显改善或转为“顽固性”者，可静脉缓慢注射西地兰并逐渐换用地高辛口服，以维持疗效。此类药物增强心肌收缩，可使心源性肺水肿患者在左心室充盈压较低时增加心排出量。亦可酌情并用血管扩张剂（如苄胺唑啉、硝普钠及硝酸甘油等）或单用血管扩张剂。

必须指出，不论肺水肿是何种病因及什么发病机制所致，给氧以改善呼吸道气体交换都是必要和重要的。严重肺水肿，尤其肺毛细血管通透性增高引起者，有时采用间歇性或持续性正压呼吸可收到较满意效果。据报道，急性心肌炎引起的肺水肿，行气管切开加压给氧后可转危为安；采用面罩加压给氧结合肌注吗啡及舌下含化消心痛（每5分钟一次，共5~8次）治疗心源性肺水肿可收到良好效果。用加压给氧法抢救肺炎并发的肺水肿亦有获得成功者。

正压呼吸的主要作用在于改善组织氧供。对于严重肺水肿来说，持续性正压呼吸较间歇性正压呼吸能更有效地缓解低氧血症并维持一定的动脉血氧张力。持续性正压呼吸可增加功能残气量，使气道与肺泡的直径加大，减轻气道阻塞，防止肺泡萎陷；也可改善肺泡换气，减少肺内分流；同时，可使胸内、外压力梯度增高所增加的肺血流量及静脉回心血量减少；也能提高肺间质的压力。故有人认为，即使无低氧血症，亦可早期用于急性肺水肿。但应指出，不论间歇或持续正压呼吸，均有一定危险性。因其减少静脉血流回心，可致心排出量减少，甚至诱发心机能不全或休克。为此，在应用时应密切观察血压、心排出量、混合静脉血氧张力及测定血液乳酸盐浓度等。

如有酸硷平衡失调，应进行相应处理。严重呼吸性酸中毒可行气管插管及间歇性或持续性正压呼吸。呼吸性酸中毒一般不严重，

用治疗肺水肿的一般方法多能使之逆转。代谢性酸中毒常因心排出量显著减少及功能性肝损害所致，故采用改善循环及肺部换气的治疗常可收效，必要时可静脉滴注5%碳酸氢钠，但不能补钠过多，以免增加心脏负担。

左心衰竭引起的急性肺水肿，主要病理生理变化为左心室充盈压增高。其治疗原则：①增强心肌收缩力，使心功能曲线向左移位，这样可在左心室充盈压较低时增加心搏量；②降低外周血管阻力，减轻心脏后负荷；③降低左心室舒张充盈压或容量，减轻心脏前负荷。近年有人倡用超滤法（参照透析原理排除体内过多液体）治疗肺水肿，认为对降低肺毛细血管压有一定疗效。及时纠正其他可致肺毛细血管压增高的因素，亦属重要。如对二尖瓣狭窄伴发的快速性心房颤动，可通过减慢心室率来增加左心室舒张期充盈时间；对主动脉瓣狭窄伴心动过缓者，可通过加快心室率来提高收缩/舒张的比值及增加主动脉血流量。这些措施均有助于降低肺毛细血管压。

对于内皮细胞损伤引起肺毛细血管通透性增高所致的急性肺水肿，可试用肾上腺皮质激素，如氢化考的松、地塞米松及甲基强的松龙等。其中以甲基强的松龙疗效最好，剂量为30毫克/公斤体重，静脉注射；亦有报道大剂量氢化考的松（每日1克）可收到良好效果。但激素的应用主要基于临床经验，并无坚实的科学依据。对感染引起肺毛细血管通透性增高者，应及时采用有效抗生素。如系多发性肺动脉栓塞引起的血管通透性增高，可应用前列腺素E，此药并有扩张肺动脉作用。对凝血机制障碍引起的肺水肿，尤其伴有严重休克或弥漫性血管内凝血者，给予低分子右旋糖酐或肝素有所助益。至于增加血浆胶体膨胀压的白蛋白类药物或血浆，通常只适用于伴有血浆蛋白减少、肝功能衰竭、肾病综合征及长期体质虚弱的患者。

对所有引致肺水肿的病因均应仔细寻

找，如急性心肌梗塞、肺栓塞、不典型心瓣膜病、高血压、摄盐或静脉补钠过多等，针对病因进行相应处理，亦很重要。某些病因（如乳头肌断裂伴有严重二尖瓣关闭不全，急性心肌梗塞并发室间隔穿孔伴有左至右分流，晚期风湿性心脏病二尖瓣及/或主动脉瓣病变）引起的肺水肿，有时只有紧急施行外科手术才能控制肺水肿。

最后，还需要注意两点：①抢救过程中，严密观察及监测生命征象（如呼吸、血压、心率）、尿量、末梢循环、心电图P_{tf}V₁、动脉血氧分析、酸碱度及床边X线检查等十分重要。有条件时可静脉插入Swan—Ganz漂浮导管以监测肺毛细血管楔嵌压（PWP），对判断病情严重程度、指导用药及疗效评价等均有帮助。正常PWP为4~12毫米汞柱，严重肺水肿时明显升高。如PWP降低，即使有肺水肿亦应输液，不宜使用血管扩张剂；PWP>20毫米汞柱时可用血管扩张剂并限制输血量；PWP>30毫米汞柱时宜采用快速利尿剂、西地兰及血管扩张剂等联合治疗。②过分治疗对病情不一定都有利，因可能导致心源性休克。另一方面，肺水肿也可发生于心源性休克积极静脉滴注血容量扩张剂之后，故应妥善掌握。有的患者心功能甚差，同时兼有休克与肺水肿，其预后十分严重，但及早处理亦有救愈者。

（山东省医学科学院 副研究员 阮景纯）
主治医师 张善同

（八）心脏压塞的诊断与处理

任何病因引起心包渗液及心包腔内压力增加，致使心脏舒张期充盈受限时称为心脏压塞（心包填塞）。严重心脏压塞常可危及生命，需行紧急处理。

当心包腔内压力轻度升高，心脏舒张期充盈轻度受限时，机体可通过代偿机制（心率增速、周围小动脉收缩及静脉压升高）以

维持正常的心排量与血压。当心包腔内压力明显升高,心脏舒张期充盈显著受限时,心排量锐减,代偿失效,出现明显的血液动力学变化,称为失代偿性(或重度)心脏压塞。其临床表现为急性循环衰竭,如收缩压降低、脉压变窄、重要器官灌注不良等。心脏压塞的发生及其程度不仅取决于心包腔内的渗液量,更重要的是渗液发生的速度及心包壁层的顺应性(扩展性)。由于心包腔内渗液积聚及压力上升速度不同,心脏压塞可分为急性、亚急性和慢性。急性心脏压塞多属重度,而亚急性和慢性心脏压塞则多属轻度或中度,在亚急性和慢性心脏压塞的基础上也可能发生急性心脏压塞。

1. 临床表现:急性心脏压塞多发生于胸部创伤、急性心肌梗塞等之后,其主要表现为低血压,颈静脉扩张,小而安静的心脏;常见的症状为意识不清或烦躁不安、皮肤湿冷、呼吸加快、心动过速、少尿等。亚急性(和慢性)心脏压塞可见于各种病因引起的心包炎合并积液,其主要表现为心包积液、颈静脉扩张、出现奇脉;其临床症状类似充血性心力衰竭,如呼吸困难、端坐呼吸、心动过速、乏力、腹胀等。

2. 诊断要点:凡遇到以下情况应考虑到心脏压塞的可能:①不明原因的急性循环衰竭;②不明原因的呼吸困难、心脏扩大等。如其发生于可能引起心包炎、心包积血的疾患及情况,心脏压塞的可能性就更为增加。常见的可引起心包疾患的病因为:①感染:如病毒感染、化脓性感染、结核等;②恶性肿瘤:如肺癌等;③尿毒症;④急性心肌梗塞;⑤创伤:胸部外伤、医源性创伤(如导管穿刺伤、心肺复苏术);⑥深部X线照射;⑦过量的抗凝剂应用;⑧心脏及主动脉根部破裂等。

对疑有心脏压塞者应行仔细的体检及必要的辅助检查,检查的重点是确定心包积液

的存在。

(1) 体检:应特别注意以下体征:

①颈静脉扩张及Kussmaul氏征:绝大多数心脏压塞患者均出现颈静脉扩张(为中心静脉压升高的重要表现);有时在吸气时颈静脉扩张更加明显,称为Kussmaul氏征阳性,多见于重度心脏压塞。

②奇脉:吸气时收缩压降低10毫米汞柱以上(同时脉搏减弱)称为奇脉。在颈动脉、股动脉触诊较为明显,用血压计测定更为准确。奇脉可见于绝大多数的心脏压塞患者。O'Rourke曾指出,在重度心脏压塞患者出现血压过低时,奇脉可能消失;当心包穿刺减压后,血压回升,奇脉出现(笔者也有同样的临床经验)。因此,不能因无奇脉而否定心脏压塞的诊断。另外,奇脉并非心包积液的特征表现,还可见于缩窄性心包炎、支气管哮喘、限制性心肌病、血容量不足等。

③心脏检查:心包积液时心界扩大,心尖搏动减弱或消失,有时可见到心尖搏动位于心浊音界以内(心尖搏动位于心左界以内2厘米为诊断心包积液的确凿证据。笔者曾多次根据这一体征而确诊心包积液)。多数病例心音减弱、遥远,少数病例可闻及舒张早期(第二心音之后0.06~0.12秒)附加音,易与第三心音奔马律相混淆。部分患者可闻及心包摩擦音。

(2) 胸部X线检查:心包中等量以上积液者心影扩大,呈三角形或水袋形,搏动减弱,有时可看到心尖搏动位于心影内。心影在短时间内(数小时至数日)明显扩大和肺野清晰,均为心包积液的有力佐证。如能看到心外膜脂肪线位于心影内1厘米,亦为心包积液的确证。

(3) 心电图检查:如发现完全性电交替(P波、QRS波及T波同时发生交替性变化),为诊断心包积液与心脏压塞的重要依据。