

心包疾病患者多模态心血管成像的临床建议：

美国超声心动图学会专家共识

获国际心血管核磁共振(CMR)协会和国际心血管 CT 协会支持

Allan L. Klein, MD, FASE, Chair, Suhny Abbara, MD, Deborah A. Agler, RCT, RDCS, FASE, Christopher P. Appleton, MD, FASE, Craig R. Asher, MD, Brian Hoit, MD, FASE, Judy Hung, MD, FASE, Mario J. Garcia, MD, Itzhak Kronzon, MD, FASE, Jae K. Oh, MD, FASE, E. Rene Rodriguez, MD, Hartzell V. Schaff, MD, Paul Schoenhagen, MD, Carmela D. Tan, MD, and Richard D. White, MD, Cleveland and Columbus, Ohio; Boston, Massachusetts; Weston, Florida; Scottsdale, Arizona; Rochester, Minnesota; Bronx and New York, New York

翻译：北京协和医院心内科 陈未 王芳菲

审译：Metropolitan Heart and Vascular Institute 冯大力

关键词：心包疾病，超声心动图，心血管核磁共振，心脏 CT

J Am Soc Echocardiogr 2013;26:965-1012

目录

写作委员会组织结构

I. 介绍

A 临床前景

B 整合多模态成像的作用

C 选择何种检查

D 局限性

II. 心包解剖

A 纤维心包和浆膜心包

B 心包窦和心包隐窝

C 淋巴引流，血管供应和神经分布

D 心包对损伤的反应

III. 心包病理生理学

A 介绍

B 心包的机械效应

C 无心包积液时，心包固有容积和压力-容积关系

IV. 心包疾病

A. 急性心包炎

1. 简介

2. 影像学指征概述

3. 超声心动图

4. CT

5. CMR

6. 何时考虑更多的影像学检查

B. 复发性心包炎

1. 简介

2. 影像学指征概述

3. 超声心动图

4. CT 和 CMR

5. 何时考虑更多的影像学检查

C. 心包积液

1. 简介

2. 影像学指征概述

3. 超声心动图
 4. CT
 5. CMR
 6. 何时考虑更多的影像学检查
- D. 心脏压塞
1. 简介
 2. 影像学指征概述
 3. 超声心动图
 - a. M型和二维超声心动图
 - b. 多普勒血流速度记录
 4. CT和CMR
 5. 何时考虑更多的影像学检查
- E. 缩窄性心包炎
1. 简介
 2. 影像学指征概述
 3. 超声心动图
 - a. M型和二维超声心动图
 - b. 多普勒血流速度记录
 - c. 应变成像
 4. CT
 5. CMR
 6. 何时考虑更多的影像学检查
- F. 渗出性缩窄性心包炎
1. 简介
 2. 影像学指征概述
 3. 超声心动图
 4. CT
 5. CMR
 6. 何时考虑更多的影像学检查
- G. 心包肿物（肿瘤、囊肿及憩室）
1. 心包肿瘤
 - a. 简介
 - b. 影像学指征概述
 - c. 超声心动图
 - d. CT
 - e. CMR
 - f. 何时考虑更多的影像学检查
 2. 心包囊肿及憩室
 - a. 简介
 - b. 影像学指征概述
 - c. 超声心动图
 - d. CT
 - e. CMR
 - f. 何时考虑更多的影像学检查
- H. 先天性心包缺失
- a. 简介
 - b. 影像学指征概述
 - c. 超声心动图
 - d. CT和CMR
 - e. 技术
 - f. 影像学表现
 - g. 何时考虑更多的影像学检查
- V. 未来技术与应用
- A. 心包疾病专病诊疗中心
 - B. 当前应用
 - C. 技术进步

D. 新应用

VI. 心包疾病的推荐及要点

A. 急性心包炎要点

B. 复发性心包炎要点

C. 心包积液和心脏压塞要点

VII. 结论

致谢

参考文献

附录

附录心包疾病的技术路径

A-1. 超声心动图对心包积液和心脏压塞的评估

A-2. 超声心动图对缩窄性心包炎的评估

B. CT检查规程：评价心包疾病的系统设置

C. 评价心包疾病的 CMR 检查规程

补充数据

D. 缩窄性心包炎要点

E. 渗出性缩窄性心包炎要点

F. 心包肿物、 囊肿和憩室要点

G. 先天性心包缺失要点

写作委员会组织结构

写作委员会由来自美国超声心动图学会（ASE）、心血管核磁共振成像协会和心血管 CT 协会的心包疾病和心包影像学领域的专家组成。这份文件获得了 ASE 指南、标准委员会和国际心血管核磁共振成像协会及国际心血管 CT 协会指定的官方审稿人的评审。

本文的目的是为心包疾病的诊断治疗提供多模态成像合理应用的专家共识。本建议可使临床医生在评估和处理心包疾病时，对特定的成像模态进行选择并权衡利弊。值得注意的是，对于心包疾病目前仅有少数的随机临床试验，因此，在本文中我们选用专家共识，而不用标准的证据等级分级系统（A-C 级）。本文关注心包的多模态成像，包括超声心动图、计算机断层扫描（CT）和心血管核磁共振（CMR），而不包括在近期综述中已广泛讨论的临床表现和治疗方法。

I. 介绍

A. 临床前景

心包疾病在世界范围内非常普遍，它发生在各种情形下（包括基层医院、急诊室；还有一些亚专业领域，如风湿病、感染性疾病、肿瘤和心脏病），有着很高的发病率和死亡率。患者可表现为多种症状，如胸痛、气短、腹水、下肢浮肿和低血压等。心包疾病是一类临床综合征，包括急性心包炎、复发性心包炎、心包积液（PEff）或压塞、缩窄性心包炎（CP）、心包肿物和心包先天畸形等。根据欧洲心包疾病指南，心包疾病的病因学分为感染性、自身免疫性、心肌梗死后性和自身反应性。很大一部分病人病因学不明确故而归为特发性。对一些特定情况，心包疾病的诊断和疾病处理可能很复杂，比如缩窄性心包炎合并心肌和/或心瓣膜疾病、一过性 CP、渗出性 CP 或者术后局部心包压塞等等。显然，在临床上很难对这些心包疾病进行评估，因此对于这些情况的诊断和处理，超声心动图、CMR 和 CT 这些成像技术的应用起着越来越关键的作用。

B. 整合多模态成像的作用

多模态成像是现在大多数疾病，包括心血管心包疾病处理的必不可少的部分。尽管影像学通常用于验证临床疑诊的疾病，但有时也可提供临床没有考虑到的诊断，为临床评估提供互补。因此，影像学需要遵循细致的病史采集以及体格检查、心电图和胸部 X 线，然后重点落在临床诊断工作上。采用这种逐级的诊断方式能避免不必要的检查和伴随的副作用、假阳性诊断、资源分配不当等潜在风险，继而避免过度花费。在多模态成像检查中，超声心动图是最常用的一线检查，CMR 和/或 CT 位于其后。每一种检查都对评估心包疾病的结构、血流动力学和/或功能异常有益。例如，伴呼吸记录的超声心动图可以是评估 CP 的解剖和生理特征的一线检查。CMR 和 CT 可作为二线检查，进一步评估心包增厚的程度、缩窄过程中的功能影响、炎症以及钙化在心包中的分布。值得注意的是，所有三项检查在 CP 诊断中都不是必不可少的。只有当技术受限或者经胸超声心动检查难以确定，比如 CP 和限制型心肌病并存、需要评估心包切除术；又或者可疑炎症出现短暂缩窄，才需要这三项检查。有时候侵入性血流动力学检查对评价心肌/心包的舒张性心力衰竭很有必要，尤其是存在心房纤颤的情况下。

C. 选择何种检查

表 1 列举了每个模态的优缺点。每个模态对心包特异性疾病的检查流程如表 2 和附录所示 (www.onlinejase.com 可查)。因为超声心动图的方便易行、可床旁操作、成本-效用以及对解剖和生理的综合评估，是大多数情形下首选的影

影像学检查。回顾经胸超声心动图 (TTE), 并整合其他数据如临床检查和心电图后, 我们发现进一步的影像学检查在许多患者中不是必需的。但是, 如果其他成像方式在 TTE 获得的生理和结构基础上, 还可以添加新的信息, 这些成像方法就应该施行。

表 1 多种影像学检查方式评估心包疾病的比较

	超声心动图	CT	CMR
主要优点	<ul style="list-style-type: none"> ● 评估心包疾病的一线影像学检查 ● 容易获得 ● 费用低 ● 安全 ● 可床旁或紧急情况下使用 ● 轻便 ● 经食道超声能更好的评估 ● 高帧频 ● 可连接呼吸仪使用 	<ul style="list-style-type: none"> ● 二线检查, 较好的解剖描述 ● 评估相关的/心脏外的疾病 ● 外科手术前规划 ● 评估心包钙化 	<ul style="list-style-type: none"> ● 二线检查, 较好的解剖描述 ● 更好的组织特性 ● 评估炎症
主要缺点	<ul style="list-style-type: none"> ● 声窗有限, 视野较窄 ● 技术上受限于肥胖、COPD 或术后情况 ● 相对依赖操作者 ● 心包较低的信噪比 ● 有限的组织特征 	<ul style="list-style-type: none"> ● 使用电离辐射 ● 使用碘造影剂 ● 功能评价需要回顾性门控分析 (高的辐射剂量, 次优的时间分辨率) ● 心动过速或心律不稳定下难以进行 (尤其是在前瞻性门控分析) ● 需要屏气 ● 只用于血流动力学稳定的患者 	<ul style="list-style-type: none"> ● 费时、成本高 ● 最好是稳定的心律 ● 心脏起搏器或 ICD 为相对禁忌征 ● 肺组织显示不清 ● 钙化显示不清 ● 使用钆对比剂的禁忌征为晚期肾功能不全 (肾小球滤过率 < 30 毫升/分钟) ● 可能屏气下扫描 ● 只用于血流动力学稳定的患者

COPD, 慢性阻塞性肺疾病; ICD, 植入式心脏除颤器。

D. 局限性

我们承认这份报告有一些局限性。显然, 对于群体的临床状况的推荐可能不适合个体情况, 因此可能需要我们偏离所推荐的决策树。当前已发布的数据有限, 基于相对较小的单中心经验而缺乏大规模随机前瞻性研究。本文所描述的临床表现、诊断的注意事项和心包疾病的干预治疗, 只适用于部分发达国家的病人处理, 不一定适用于发展中国家。

表 2 评价心包疾病的多模态成像的流程和表现

超声心动图	前瞻性或回顾性心电门控 多排 CT	CMR
<p>二维超声心动图</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 心包积液 (多少、位置、自由流动或机化, 适合心包穿刺术 vs 声窗) ● 心包厚度 (特别是 TEE) ● 右心内陷(舒张期及与呼吸相关) ● 舒张早期间隔回弹, 室间隔随呼吸变化 ● 下腔静脉淤血 ● 胸腔积液/腹水 ● 右房固定 (经食管超声观察效果最好) ● 生理盐水微泡造影剂在右心房停滞 (血流缓慢) 	<p>轴向成像</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 心包钙化和增厚 ● 心包积液、囊肿或肿物的定位与特征 ● 评估肺(胸腔积液、放疗后性纤维化、恶性肿瘤), 和肝脏 (肝硬化、腹水) ● 接近胸骨的冠状动脉旁路移植和/或其它重要结构(术前规划) 	<p>亮血单次激发 SSFP 和黑血轴向叠加*(半傅立叶 SSTSE, 心电门控)</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 出现胸腔积液、腹水、下腔静脉增宽, 评估心包增厚
<p>多普勒 + 同步呼吸[†]</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 限制性二尖瓣血流模式 ● 二尖瓣 (和三尖瓣) 血流随呼吸的相互变化 ● 舒张期前向血流速度和舒张期末肝静脉血流逆行随呼吸的相互变化 ● 二尖瓣环的组织多普勒速度, 二尖瓣血流彩色多普勒 M-型超声 ● 纵向和圆周形变的二维应变情况 	<p>多平面重建</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 心室大小 (右心房扩大, 圆锥形心室畸形) ● 评估冠状动脉畅通情况 	<p>黑血成像[‡](T1W+T2W 快速 SE);可选:T2W STIR(水肿加权) 快速 SE</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 组织定性, 心包厚度的测量 ● 评估心包炎症和肿物 (STIR 序列)
<p>M 型</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 舒张期后壁平坦 ● 心室大小随呼吸变化 	<p>容积呈现成像</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 心包钙化的范围和分布 	<p>标记电影成像[§] (T1W 梯度回波)</p> <ul style="list-style-type: none"> ● 心外膜/心包牵拉
	<p>电影成像 (仅回顾性门控)</p>	<p>亮血电影成像 (SSFP)</p>

研究)

- 功能评价 (间隔摆动, 心包牵拉)

- 心房/心室大小和功能
 - 舒张受限
 - 心室圆锥形畸形
 - 心肌牵拉
 - 舒张期间隔摆动
 - 心包增厚和(或)积液
 - LGE 成像[†] (相位敏感反转恢复序列)
 - 检查心包炎症
 - 实时梯度回波电影成像[‡]
 - 室间隔室壁运动的呼吸监控变化及室间依赖性
-

SSTSE, 单次激发快速自旋回波序列

*定位: 轴向

[†]多普勒测量应在坐位 (减少前负荷) 重复进行, 以避免非诊断性的结果和怀疑缩窄而降低前负荷。

[‡]定位: 两腔、三腔和四腔视图基础上再加上三个短轴 LV 切面 (底部, 中部, 和远端)

[§]定位: 三短轴 LV 切面 (底部, 中部, 和远端); 可选择: 两腔、三腔和四腔视图。

^{||}定位: 两腔、三腔和四腔视图基础上再加上三个短轴 LV 切面。

[¶]定位: 两腔、三腔和四腔视图基础上再加上短轴切面叠加。

^{¶¶}定位: 带有膈肌的底部和中部短轴切面视图。

采用已获 Verhaert 允许。

II. 心包解剖

A. 心包纤维层和浆膜层

心包是包裹着心脏的烧瓶样囊袋, 包括纤维层和浆膜层。外层为纤维囊, 主要由胶原纤维和穿插的短弹性纤维组成。该纤维包膜上方是主要大血管的外膜的延续, 并连接到下方隔膜的中央腱。它通过胸骨心包韧带附着于前方的胸骨。在前下方, 可见心包直接连于左侧第四肋软骨和第六肋骨。其侧表面覆被壁层胸膜的纵膈部分 (图 1)。后方与主支气管、食道和降主动脉相邻。

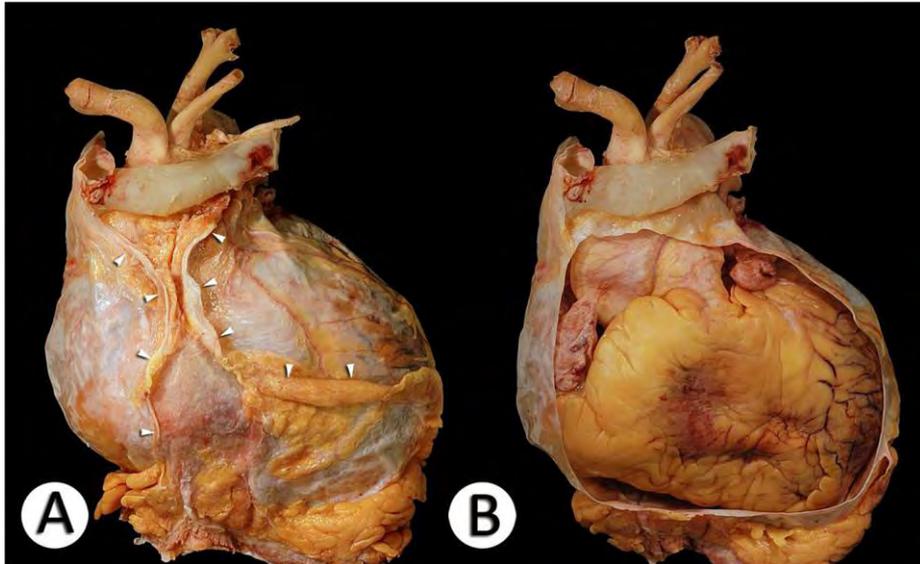


图 1 (A)完整壁层心包囊的前视图。底部可见纤维囊附着膈肌。丰富的心外膜脂肪大量存在于心包膈肌交界处。纵隔胸膜覆盖纤维心包外侧部。纵隔胸膜前的反折由白色箭头表示。箭头之间的空隙对应于心包附着的胸骨的后表面。左无名静脉在上方汇入 SVC。主动脉弓的动脉分支正好在无名静脉的后面。(B) 移除心包的前部，以显示心脏和大血管的解剖位置。可以清楚地看到大动脉近端部分如何进入心包内。在此处，纤维心包与大血管外膜相融合。

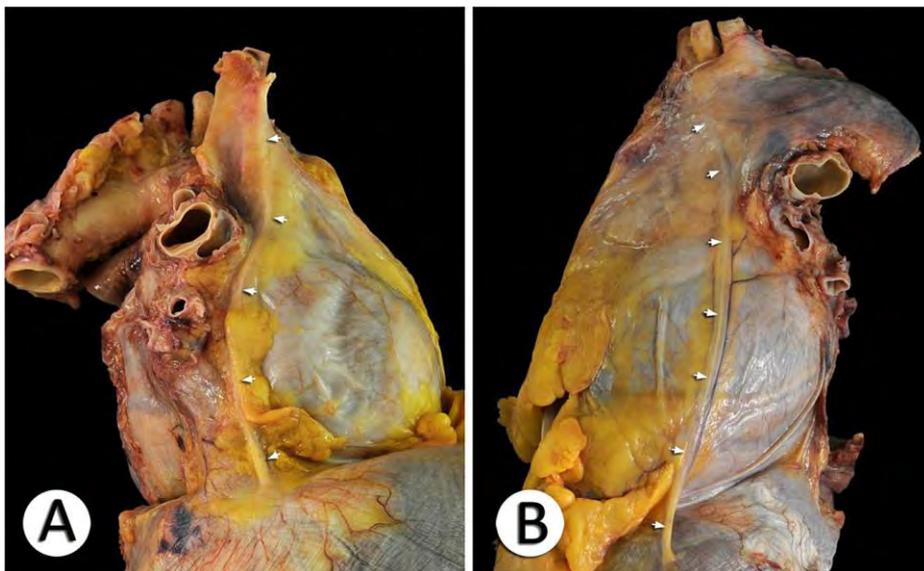


图 2 (A) 心包的右视图示右膈神经(箭头)，并行于 SVC 的外侧，继续向下走行于右肺门之前，直到横膈膜。(B)左视图示左膈神经 (箭头)，走行向下跨越左心耳和左室前外侧，然后到达膈膜。

膈神经和心包膈血管呈条束状包裹在纤维心包和肺门前的纵隔胸膜之间(图 2)。浆膜由一层间皮组织构成，它形成壁层和脏层将心包腔围起来。其壁层覆盖于纤维心包，这些结构一起形成了心包壁层(图 3A 和 3B)。脏层心包也被称作心外膜，覆盖心脏(图 3C 和 3D)。脏层心包和心肌之间，有着数量各异的心外膜脂肪组织(图 4)。心外膜脂肪大量存在于房室沟、室间沟并覆盖右心室，尤其在锐缘侧。脂肪中包含冠状动脉和静脉、淋巴系统和神经组织。壁层心包在心

包和心外膜脂肪中，在 CT 呈高密度弯曲线样，而在 CMR 中呈低密度信号（图 5-7）。正常壁层心包在不同的区域厚度各异，解剖发现其厚度在 0.8 到 1mm 之间，但在影像学中表现得稍厚。通过 CT 测量，心包最薄处其厚度为 0.7 到 1.2mm，而用 CMR 测量为 1.2 到 1.7mm。心包厚度的差异可能部分由于将少量的生理性心包积液计算在内。TTE 在测量心包厚度上是不可靠的；不过与 CT 相比，正常对照组和 CP 病人的心包厚度测量，TEE 具有可重复性。

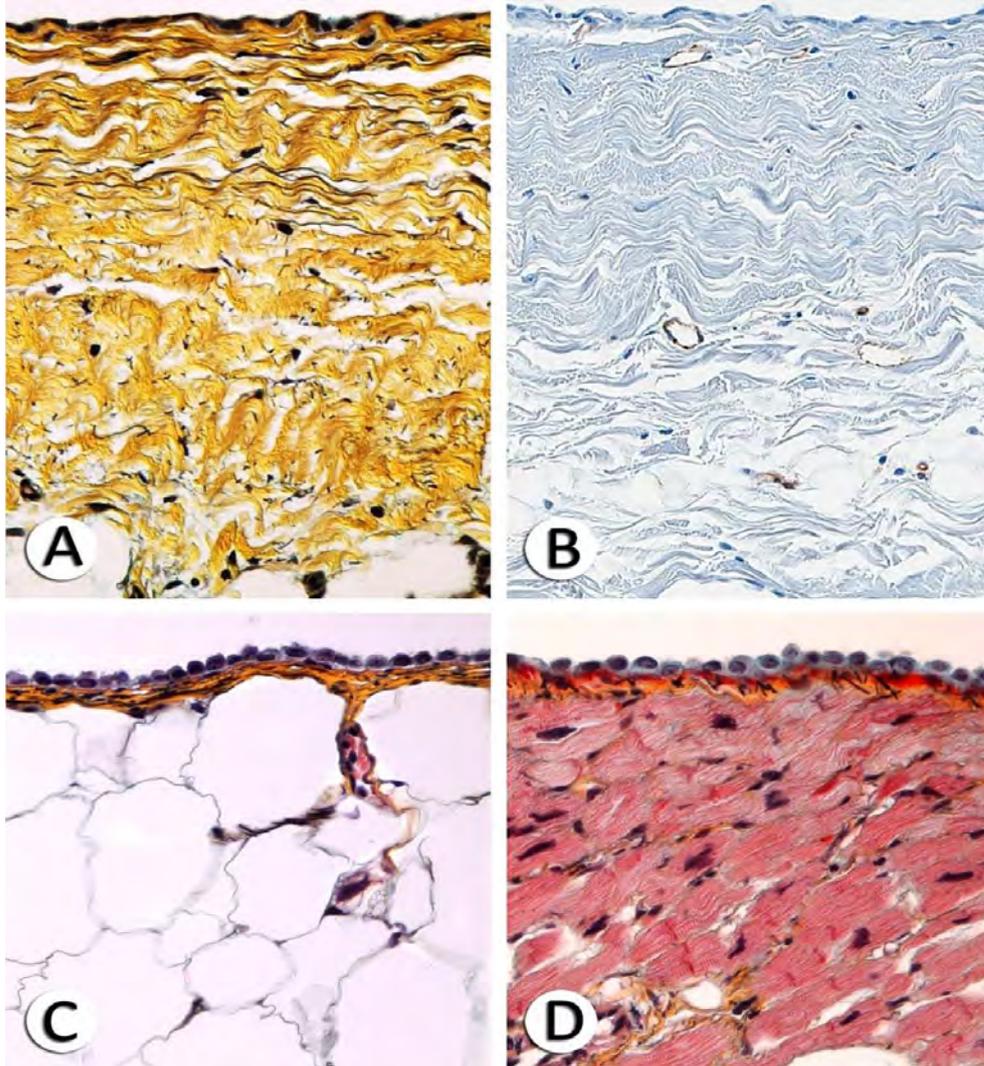


图 3 (A) 正常全层心包壁层。它是由一层间皮细胞和致密层组成，致密层为致密波浪状胶原 (黄色)和穿插其中的短弹性纤维 (黑色) 构成。(B)正常心包壁层有细长核的成纤维细胞和少量细小血管。CD34 免疫组化染出毛细血管内皮细胞。(C) 脏层心包(也称为心外膜) 由间皮细胞层和一层很薄的上皮下层构成，上皮下层由胶原蛋白和弹力纤维组成。间皮细胞可见特征性的微绒毛。脏层心包下是心外膜脂肪组织。(D) 在脏层心包 (或心外膜)的其它部分，缺少心外膜脂肪，只有一层薄薄的纤维组织 (黄色) 分隔开间皮细胞和心肌。原始放大 400 倍；A, C和 D: Movat 五色法染色；B: CD34 免疫过氧化物酶。

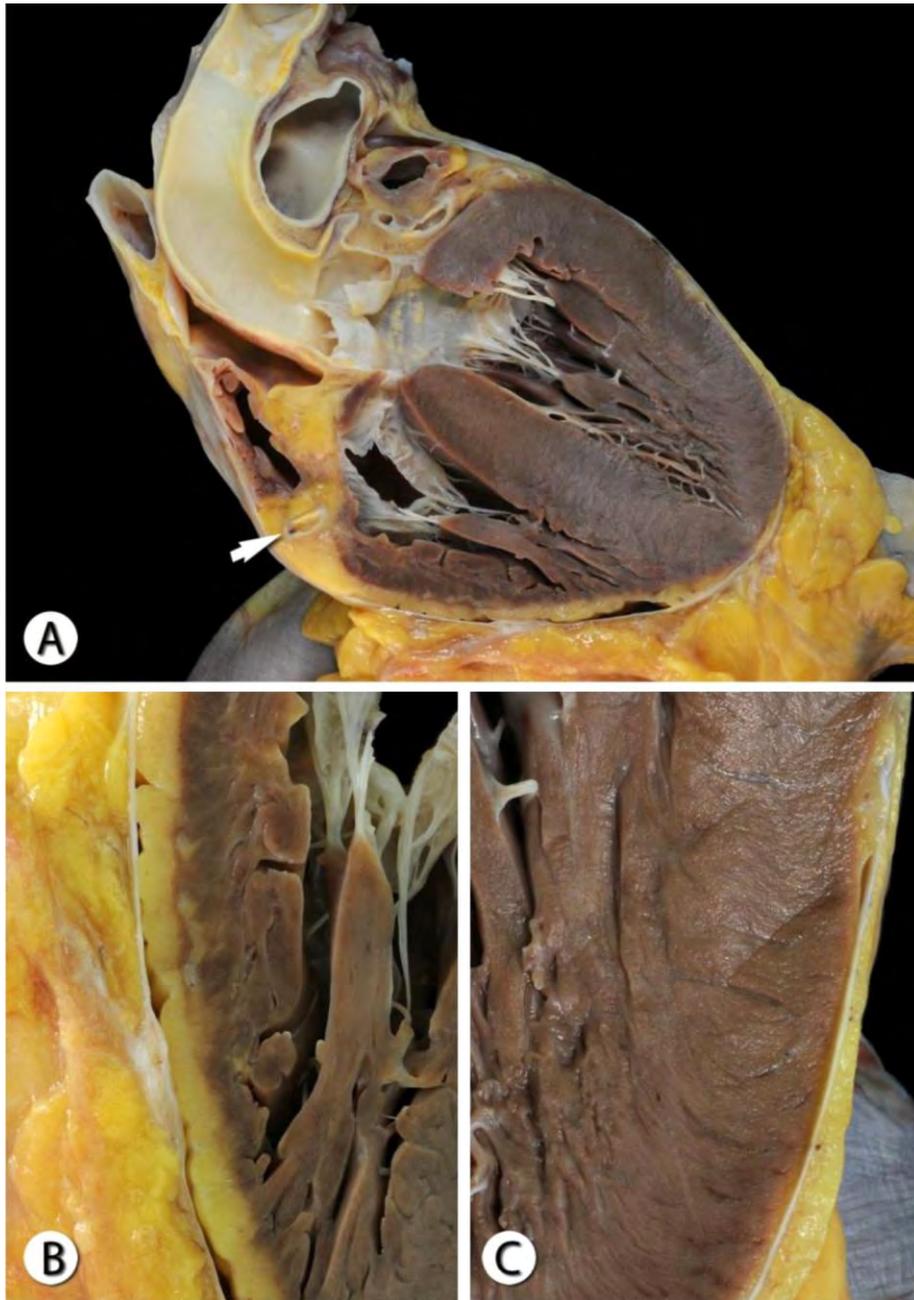


图 4 (A)心脏的冠状切面显示在右房室沟处有丰富的心外膜脂肪，该处横断的右冠状动脉 (箭头)。右心室游离壁也包含或多或少的构成心包轮廓的心外膜脂肪。注意前方在心包和横膈膜之间的夹角处丰富的心外膜脂肪。(B) 心外膜脂肪在膈表面的前方勾勒出心包壁层，心外膜脂肪跨越右心室。(C) 左心室包含极少量心外膜脂肪，导致心包在这一区域显像不佳。

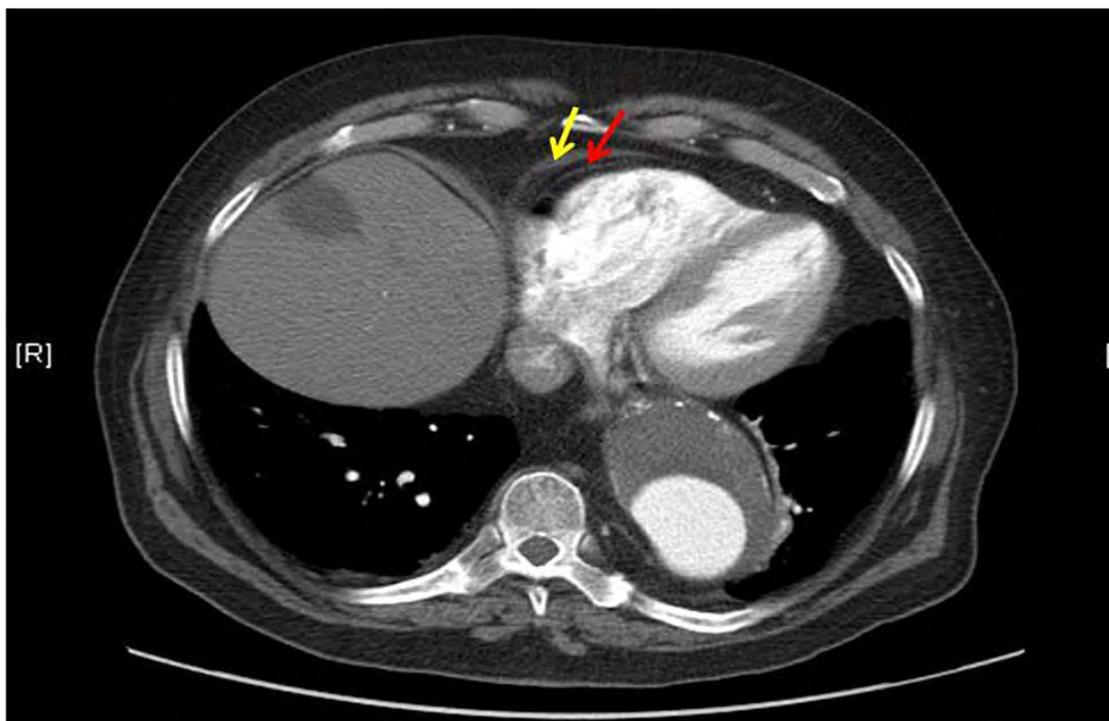


图 5 对比增强 CT 非门控轴向成像显示心包在右心室前方(黄色箭头)，并被心外膜 (红色箭头) 和心包脂肪包绕。

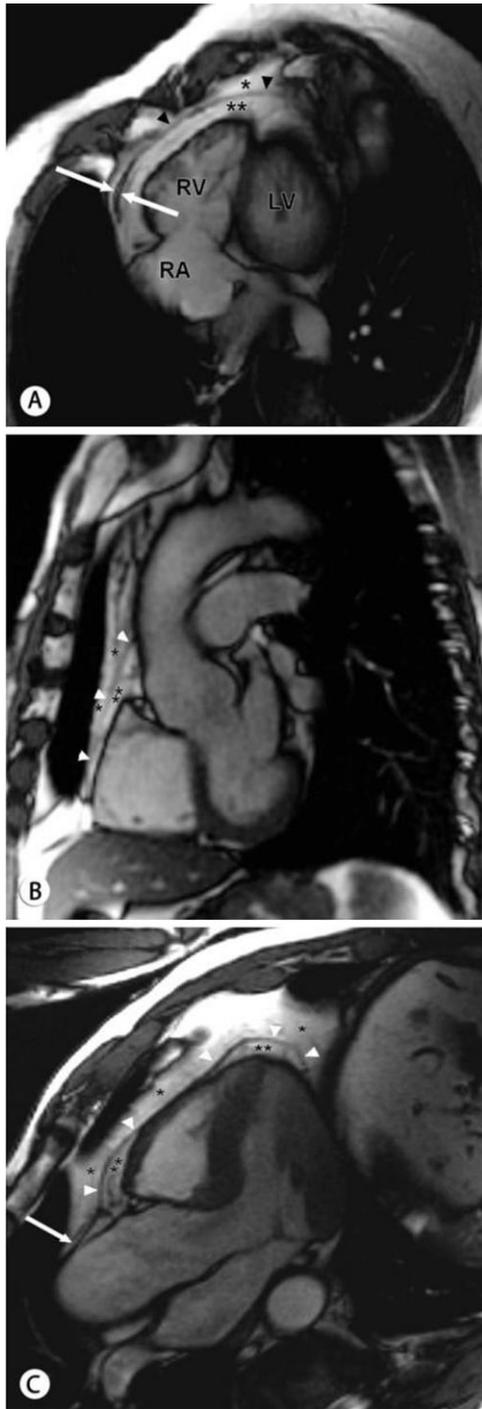


图 6 SSFP 梯度回波白血电影序列的四腔视图 (四腔叠加的下视图): (A) 基底左室短轴视图、(B) 三腔视图和 (C) 在胸壁和心包(箭头)之间的心包脂肪 (星号), 和在心包和心肌 (双星号) 之间的心外膜脂肪。注意脏层心包 (也被称为心外膜, 浆膜) 和壁层心包 (融合了浆膜和纤维层) 难以相互区分, 只作为一条细线显示 (箭头)。A 中可见心外膜和壁层心包被少量生理性液体分隔, 呈现为单独的结构 (白色箭头)。看起来单独一层貌似比两层合在一起还厚, 这是因为同时包含液体和脂肪在立体成像中变黑造成的伪像, 因此这条人工生成的黑线不能反映真实的解剖。此伪像的另一个例子, 心外膜脂肪和右室前游离壁, 分离的人工黑色线并不对应解剖结构。注意在升主动脉处的心包反折被称为上主动脉窦 (箭头 C)。

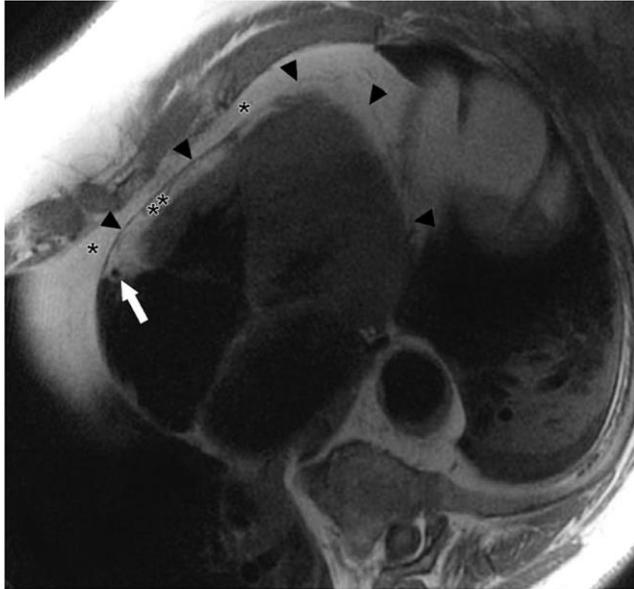


图 7 无压脂的黑血快速 SE 序列，心包脂肪(星号) 和心外膜脂肪 (双星号)被心外膜和壁层心包 (箭尖) 构成的一条细线分隔开。心外膜脂肪包含冠状动脉及心脏的静脉。注意右房室沟的脂肪包绕了右冠状动脉 (箭头)。

B. 心包窦和心包隐窝

脏层心包反折后延续并融入壁层心包，覆盖了近心端的大血管、腔静脉、和肺静脉区域（图 8）。主动脉和主肺动脉一起被包在一层覆膜形成的鞘中，两者之间没有其他结构。静脉则由另一层覆膜单独包裹。心底部动静脉的浆膜心包反折形成了心包窦和心包隐窝。

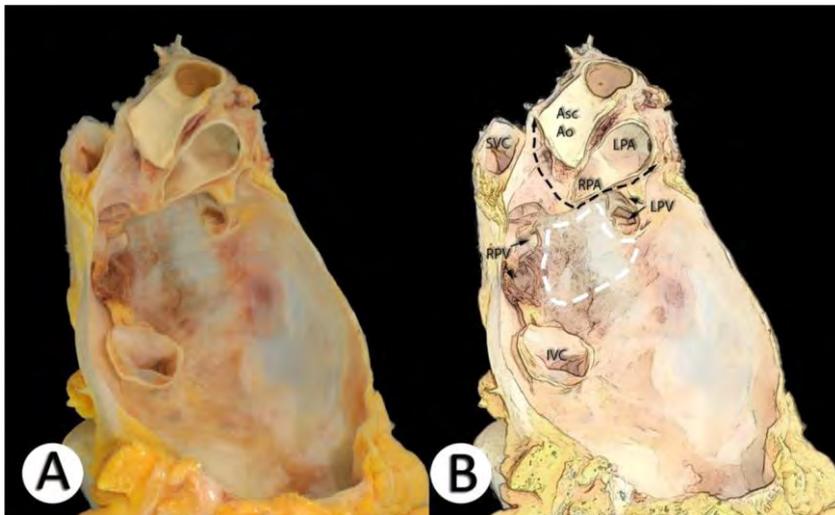


图 8 (A) 心包的前部和心脏已被移除。此视图暴露了心包的两侧、背侧和膈肌处。在心底部，即大动脉和静脉所在之处脏层和壁层心包是连续的。主动脉 (Ao) 和肺动脉干被包裹在一个鞘内，肺静脉和腔静脉则分开覆盖着。(B) 横窦 (黑色箭头所示) 是动脉和静脉的心包反折之间的空间，在心包腔左右两侧形成隐窝。以肺静脉为界，在左心房背后的死腔称为斜窦 (白色虚线区域)。LPA, 左肺动脉; LPV, 左肺静脉; RPA, 右肺动脉; RPV, 右肺静脉。

心包横窦是一条空隙，将心房前的动脉和后方的静脉分开（图 9）。这个腔

隙位于升主动脉、主肺动脉之后，左心房顶壁之上。横窦沿升主动脉右侧向上延伸，然后在主动脉和上腔静脉（SVC）之间形成上主动脉隐窝（图 10）。向下延伸至主动脉瓣水平；升主动脉和右心房之间的空隙称作横窦的下主动脉隐窝（图 11）。在左、右肺动脉近心端之下，心包横窦向侧面延伸分别称作左和右肺动脉隐窝。腔静脉后隐窝是心包固有腔隙后部的扩展部分，位于 SVC 的右后方。该隐窝通过浆膜心包的反折与横窦分隔开，该反折覆盖 SVC 并跨越右肺动脉和右上肺静脉。斜窦位于左心房后，是一个由肺静脉、下腔静脉（IVC）围成的盲端，毗邻隆突（图 12）。

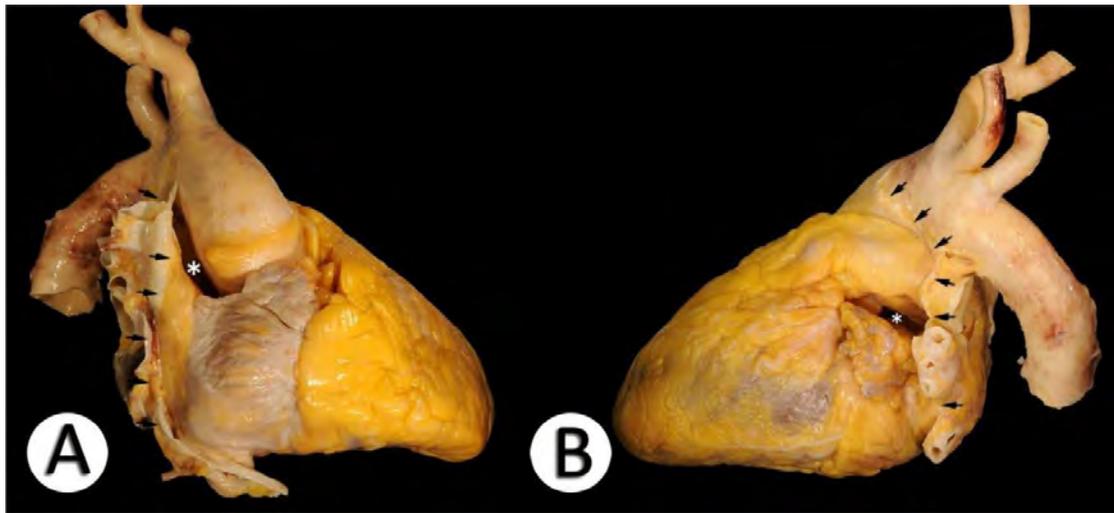


图9 心脏只显示了心包的左边缘并用箭头标记。图显示横窦在心脏左,右两边观(星号表示)。



图 10 增强 CT 非门控轴向成像显示横窦的上主动脉隐窝（箭头）。



图 11 双星号表示上主动脉隐窝。它是一个升主动脉和 SVC 之间的空隙。下主动脉隐窝(星号)是主动脉与右心房之间的空隙。

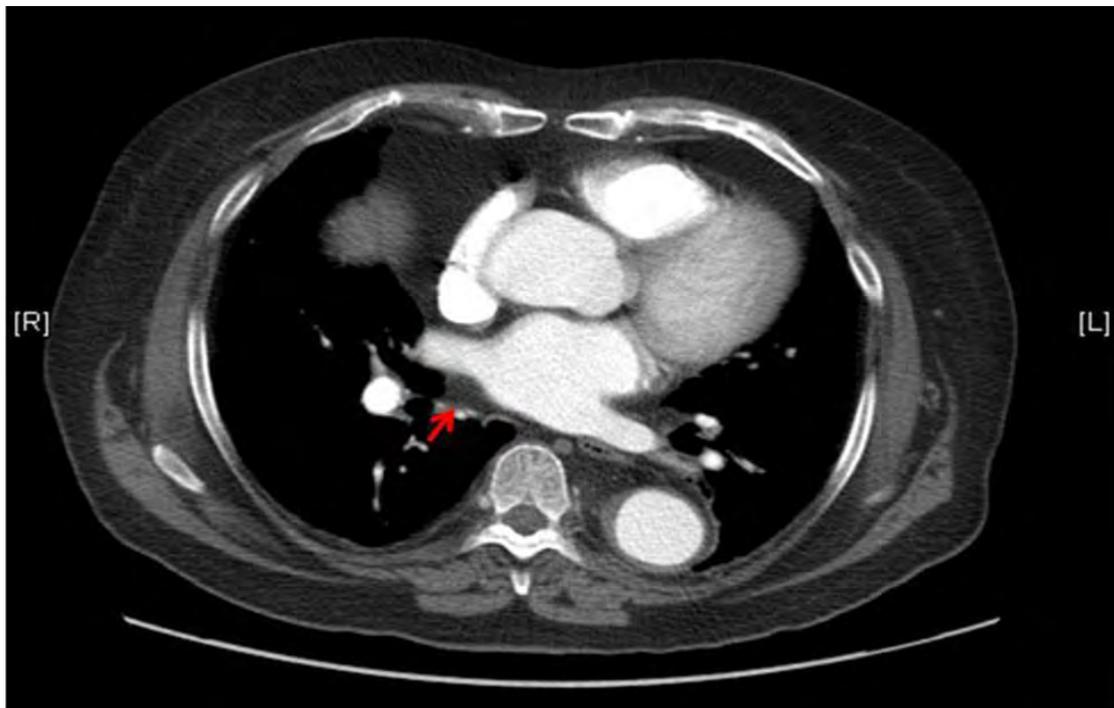


图 12 增强 CT 非门控轴向成像示斜窦（箭头）。

C. 淋巴引流，血管供应和神经分布

正常情况下，心包腔内含有<50ml 的浆液，可以在上主动脉隐窝和横窦处被 CT 检测到。这种心包积液是血浆超滤液，来自于心外膜和壁层心包的毛细血管。

同时，还含有间皮细胞和内皮细胞分泌的前列腺素，可以调控心脏反射和冠脉张力。心包积液的引流通过心脏表面和壁层心包内的淋巴系统。

心包的动脉血供来自胸内动脉和降主动脉的分支：心包膈动脉和肌膈动脉。静脉回流靠心包膈静脉，直接或通过上肋间静脉和胸内静脉，汇入无名静脉。

心包的副交感神经来源于迷走神经、左喉返神经和食管神经丛的分支。心包的感觉由膈神经的感觉纤维提供。交感神经支配来自一级背根神经节、星状神经节和主动脉、心脏、膈神经丛。

D. 心包对损伤的应答

心包对损伤的应答比较局限，体现在液体、纤维蛋白和炎症细胞的渗出（图 13）。组织的损伤修复可能导致脏层和壁层心包的粘连，造成局部或弥漫性的心包腔闭塞。心包的纤维增生可能同时累及壁层和脏层心包，也可只主要累积其中之一。慢性渗出可能与心包增厚相关。有时候包裹性的积液也可能导致心脏压塞和缩窄性的临床表现。钙化可以局灶或广泛，很可能提示损伤应答的终末阶段。

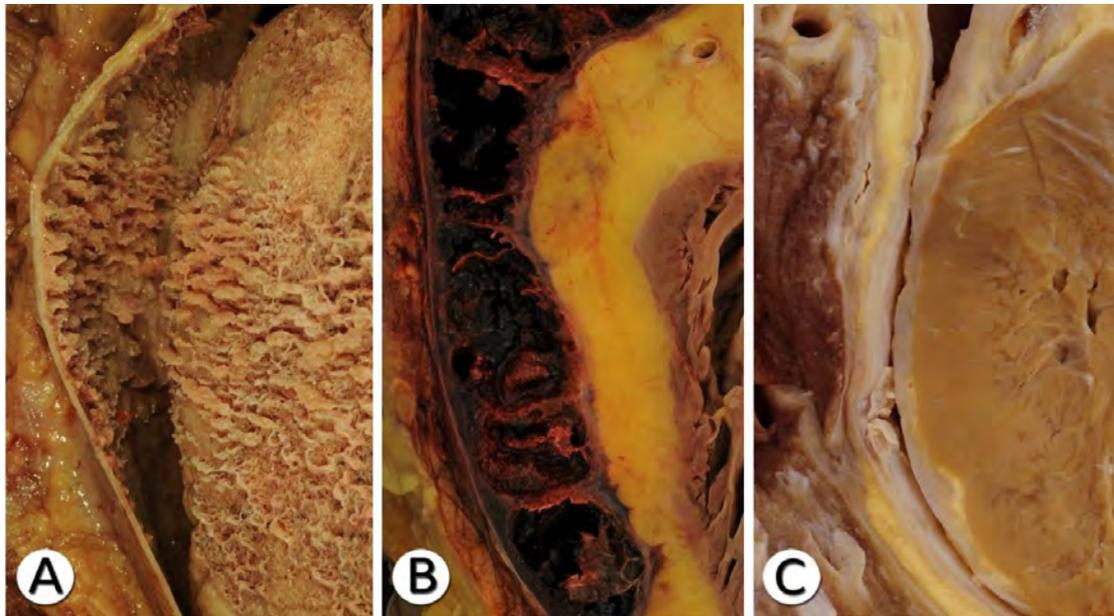


图 13 (A) 纤维素性心包炎表现为弥漫性纤维蛋白沉积在壁层和脏层心包表面，通常见于尿毒症。(B) 纤维血性渗出物最常见于肿瘤。(C) 在一例放射性心包炎中，纤维性心包炎的壁层和脏层心包增厚导致心包缩窄。胶原纤维沉积表现为左室心肌外一个灰色的连续的粗线。在心包壁层、纵隔胸膜、脏层胸膜之间有纤维粘连。

CP 的离体心包组织学特征就病因学来讲并不特异，通常反映了一个从进展中的纤维性心包炎到机化中的纤维钙化性心包炎的过程。CMR 心包的延迟钆显像 (LGE) 与肉芽组织、成纤维细胞的增生和新生血管相关 (图 14)。

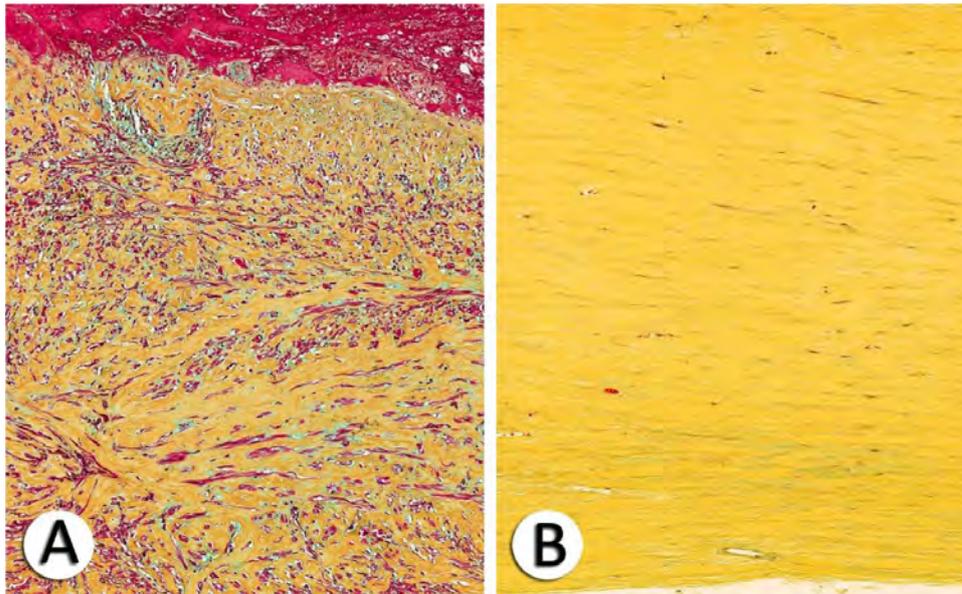


图 14 (A) 心包炎组织分析显示顶部的纤维蛋白、肉芽组织、拉长的成纤维细胞、毛细血管和胶原基质的增生。(B) 愈合后心包炎的组织分析可见细胞减少和致密的纤维。放大 400 倍，Movat 五色法染色。

III. 心包的病理生理学

A. 介绍

心包虽然不是生命所必须，但也有着重要的解剖和生理功能（表 3）。心包把心脏和肺分离，减少了从肺直接感染的机会。如果有急性容量超负荷，心包的双层结构有助于限制心腔的扩张，防止两侧心腔和二尖瓣、三尖瓣装置的解剖结构变形，可以防止瓣膜反流和心腔进一步扩大。心包也有利于心房和心室的相互作用和耦联，相比有着更高充盈压和壁较厚的左心室，薄壁的右心房和右心室更易受心包腔内压力变化的影响。

表 3 心包的功能

机械功能
心室作用
限制短期的心脏膨大
促进心室耦联与相互作用
保持心室的压力-容积关系和其输出量
维护左室几何结构
全心作用
润滑，减小摩擦
均衡重力和惯性及流体静力
感染的物理屏障
免疫功能
血管运动性功能
纤溶作用
调节心肌细胞结构和功能及基因表达
药物分布和基因疗法的媒介

B. 心包的机械效应

弹性很小的壁层心包被剪开的时候，也会回缩，说明它可以在心腔上施加一定的压力。这种效应在肌壁更薄的右心房及右心室上尤为显著， $\geq 50\%$ 正常舒张压来自于心包的这种影响。这种对于心腔内压的效应，在心腔容积迅速增加时（如运动、血容量过多或急性严重的瓣膜反流）被放大；该放大效应亦可见于心包积液的增加超过“储备量”时，使得心脏的压力增加，充盈减少。相反，心包的这种机械效应在低血容量时减弱。

C. 在无心包积液时，心包储备容积和压力-容积关系

如前所述，因为心包囊腔有许多潜在的空隙和窦，所以心包储备容积大致 $< 50\text{ml}$ 。尽管量相对较小，但是已使得正常吸气下的右心充盈增加，但不会出现心包束缚的增加，也不会令右心腔内压力增加。然而，伴着急性呼吸困难造成的胸廓内压力的剧烈变化，右心充盈在吸气过程中可以超过心包固有容积，使心包束缚和心脏压力增加。由于心室间的相互依赖，即一个心室的形态变化会影响另一个心室，这种对右心的“过量充盈”可能使左心充盈减少（图 15）。这种相互作用主要发生在心脏舒张期，并且是因为壁层心包缺乏弹性造成。心室的互相依赖和相互作用在急性心脏扩张、心脏压塞和 CP 的生理中起了至关重要的作用。

壁层心包压力-容积关系呈非线性。压力-容积关系早期存在平台期，也就是说，心包容积的微小变化造成的心包压力变化很小或没有。然而，一旦超过心包储备容量，压力曲线就会向上弯。随着容量的增加，曲线陡峭上升，所以即使很少的心包积液也会引起心包压力的剧烈变化。因此，急性的、相对少量的心包积液就可以抑制心脏充盈并导致心脏压塞。另一方面，如果积液增加足够缓慢，以至于心包可以拉伸和生长，压力-容积曲线右移使得耐受增加，那么可以见到大量、慢性的的心包积液，血流动力学影响却很小（图 16）。

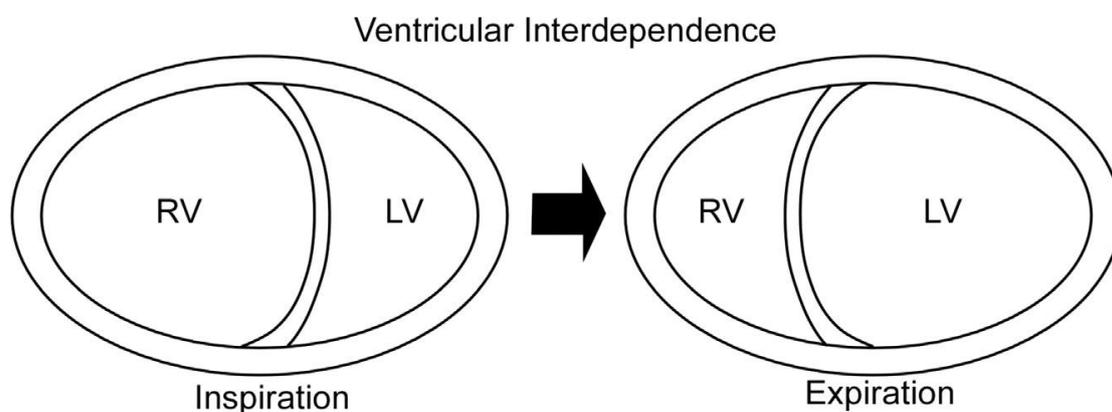


图 15 示意图显示心室间的依赖性。(左)为吸气时，室间隔向左心室移动；在呼气时(右)，室间隔移向右心室。

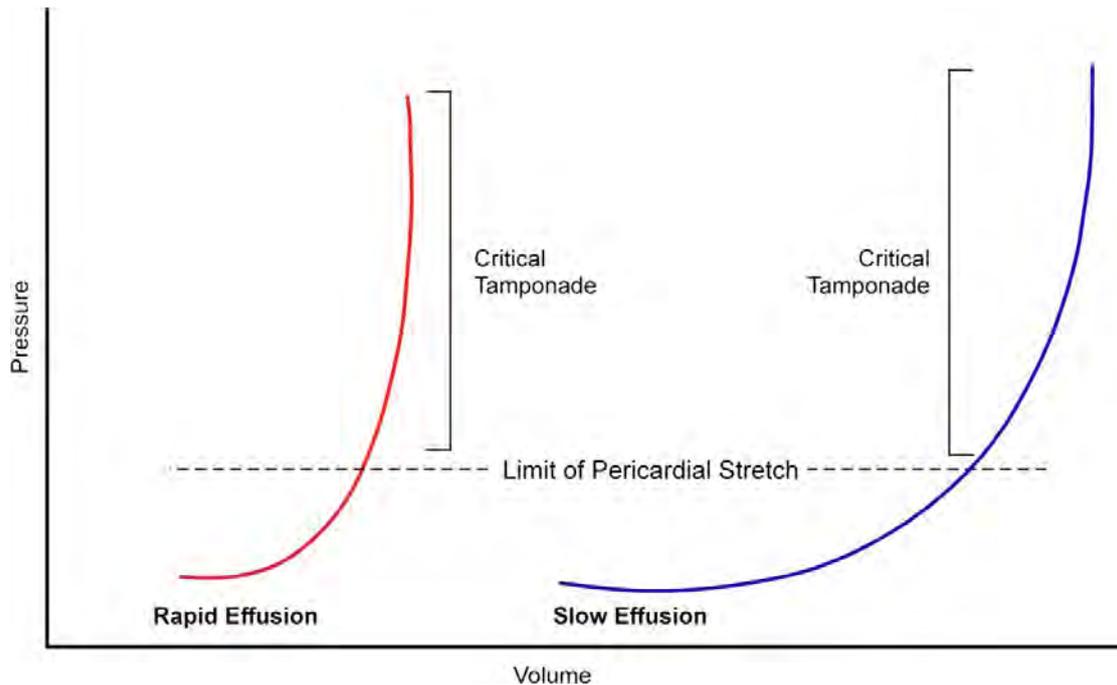


图 16 心包的压力-容积 (或张力-应力) 曲线显示容积会随时间缓慢或迅速地上升。(左)迅速增加的心包液体首先达到心包储备容积(初始水平段)，然后迅速超出壁层心包的拉伸范围，造成压力的急剧上升，少量的液体增加将不成比例的导致心包压力剧烈增加，曲线会变得更加陡峭。(右)速率较慢的心包液体填充，会用时更久才超出心包的拉伸范围，因为心包有更多的时间拉伸来激活代偿。

IV 心包疾病

A 急性心包炎

1.简介

急性心包炎是一种以炎症细胞在心包内浸润为特征的心包综合征。有很多种原因导致急性心包炎；总的来说，大部分的病程呈自限性。急性心包炎的病因学多种多样，可以是心包原发，或者继发于多种系统性疾病，如系统性红斑狼疮、急性心肌梗死和恶性肿瘤。大部分急性心包炎为特发性或病毒性。通常持续时间小于 3 个月，超过这个时间可以认为是慢性心包炎。急性心包炎的典型表现是特征性的胸痛，表现为胸骨后的尖锐疼痛，通常急性发作，并向斜方肌脊放射。心包炎疼痛是胸膜性的，在躺下时加重，前倾坐位时缓解。这种体位相关是与心肌缺血相鉴别的特征。体格检查可有心包摩擦音和特征性的心电图改变，如图 17 所示。表 4 列出了急性心包炎的诊断标准。总之，急性心包炎的诊断基于：(1) 典型胸痛；(2) 心包摩擦音；(3) 典型心电图改变；和 (4) 新发或加重的心包积液。大部分病例满足两个及以上的表现。然而，当表现不典型时，就需要寻找辅助的支持资料，包括炎症标志物（血沉、C 反应蛋白）或超敏 C 反应蛋白、白细胞计数或肌钙蛋白水平的升高或发热。在一些模棱两可或难治性的病例中，最终诊断还需要 T2 加权成像 (T2W) 的 CMR 影像学检查和 LGE 检查，以帮助诊断心包水肿和炎症。

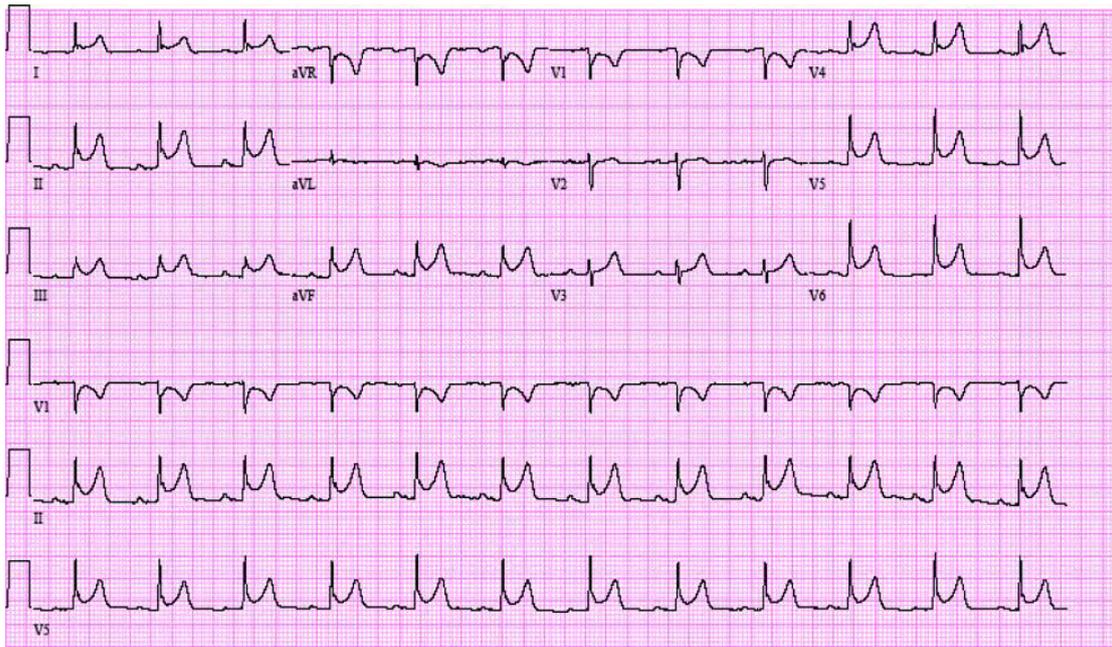


图 17 心电图显示弥漫性 ST 段弓背向下抬高，符合急性心包炎。注意，aVR 导联显示相应的 ST 段压低和 PR 段抬高。

表 4 急性心包炎诊断标准（下列标准中出现两项可考虑诊断）

- 典型胸痛
- 心包摩擦音
- 与心包炎一致的心电图改变
- 新发或加重的心包积液
- C 反应蛋白或超敏 C 反应蛋白/血沉升高
- CMR 中的 LGE 可以作为一个新的用于确诊的发现

采用自 Imazio

治疗包括制动、阿司匹林或非甾体抗炎药（NSAIDs）和秋水仙碱。有一些病例因为存在预后不良的因素，可在影像学的指导下，给予强化的 NSAIDs、秋水仙碱和激素抗炎治疗。

2.影像学指征概述

超声心动图作为一线的非创影像学检查手段，推荐所有急性心包炎病人进行该检查。这是因为超声心动图对心包积液的诊断和心脏压塞的生理评估很准确。建议在症状出现后的 24 小时之内做心脏超声。当出现预后不良的征兆时需要考虑 CT 和 CMR。表 5 总结了急性心包炎的影像学表现。

表 5 急性心包炎的成像特点总结

超声心动图特点

- 心包积液伴或不伴有心脏压塞
- 部分室壁运动异常（如果心肌受累）
- 在一些病人中无异常
- 心包亮度增加

CT 特点

- 非钙化的心包增厚
- 增厚的脏层和壁层心包表面对比增强
- 对心包积液的 CT 衰减可帮助鉴别渗出性和漏出性积液

CMR 特点

- 增厚的心包在 T1W SE 或 LGE 成像中呈高信号，与活动性炎症一致
- T2W 成像中心包组织的显著信号与水肿、新生血管和/或肉芽组织相关
- SE 成像中 T1W 高信号提示渗出性积液
- 心动周期的动态标记下，心外膜表面上心包正常滑动消失，说明在有炎症的脏层和壁层心包之间，存在心包粘连。

3. 超声心动图

TTE 是诊断心包积液和评估心脏压塞生理的首选影像学检查（图 18）。尽管许多急性心包炎病人的超声心动图结果可能正常，但心包积液的出现可提示急性心包炎。其他表现包括心包亮度增加、心包增厚和异常的室间隔摆动（预示着早期的心包缩窄）。心包积液可以从微量到大量；可以是局限性、包裹性或者包绕心脏。重要的是，心脏压塞见于 3% 的患者。心包内的纤维条索影提示炎症或者凝结的血液。心包内的肿物可见于原发或继发心包肿瘤或炎症。通过除外室壁运动异常，TTE 可鉴别急性心包炎和心肌缺血或者损伤。一小部分急性心包炎病人（5%）可出现节段性室壁运动异常，这是急性心包炎患者的一个重要征象。因怀疑 ST 段抬高型心肌梗死而被直接送去行冠脉造影，这样的心包炎病人并不少见。



图 18 急性心包炎：二维超声心动图长轴切面，舒张期。注意心脏周围少量心包积液（星号）。

4. CT

在 CT 中，伴有心包积液的非钙化的心包增厚提示急性心包炎。随着心包炎症持续时间和程度上的加重，CT 显示心包更加不规则。碘对比剂的应用使心包腔的壁层和脏层表面增厚处信号强化，可证实急性炎症的存在（图 19）。CT 心包积液的信号衰减可以帮助鉴别渗出液（20-60HU），如化脓性心包炎所见的，和单纯的漏出液（小于 10HU）。

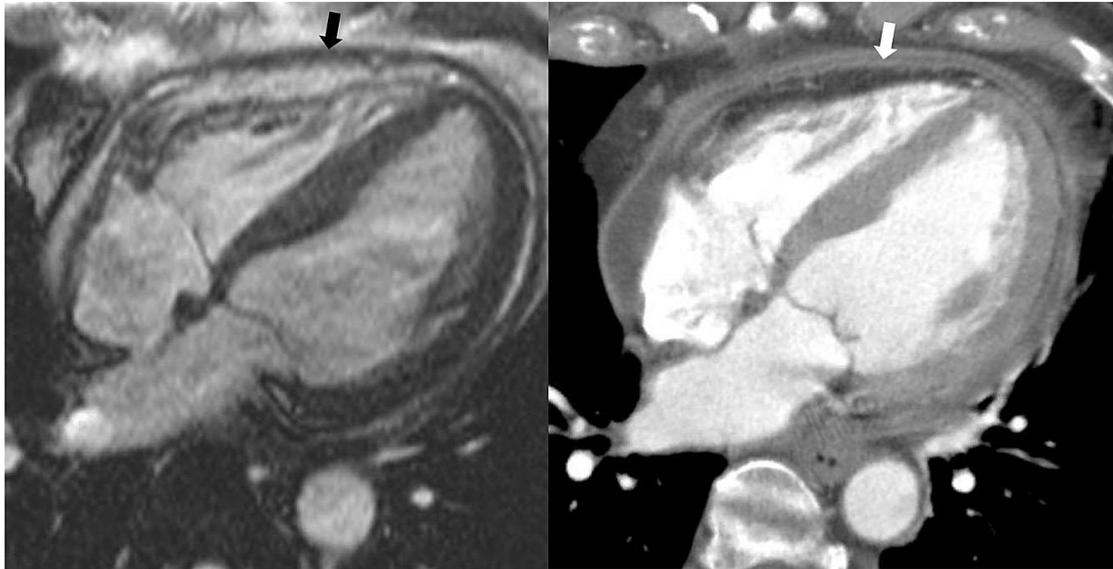


图 19 增强 CT(四腔)显示炎症累及的心包表面信号增强。电影成像 (SSFP) CMR (左;视频 1;见 www.onlinejase.com)显示非特异性心包整体增厚(黑色箭头)，与之相比，相应部位在碘剂增强 CT (右;视频 2;见 www.onlinejase.com) 显示了由于炎症 (白色箭头)导致的心包内外两层均增强同时，心包脏层和壁层之间的轻度积液。

5.CMR

和 CT 类似，CMR 中伴有心包积液的非钙化的心包增厚提示急性心包炎。对于心包炎，自旋回波 (SE) 序列的信号强度与心包炎症的慢性化呈负相关。对急性和亚急性心包炎，增厚的心包和粘连在 SE 成像中呈典型的高信号密度。在 T2W 的 STIR 压脂序列中，心包组织的信号和水肿、新生血管和/或肉芽组织形成的病理表现相关。

应用钆对比剂后，在 T1 加权 (TIW) SE 成像或 LGE 成像中，增厚心包的信号强化可明确活动性炎症（图 20）。有报告称，LGE 对于心包炎症的敏感性在 94%到 100%之间。LGE 显示的心包炎症也可见于许多治疗后好转的炎症性 CP 患者，但是其敏感度（范围和强度）较低。急性心肌梗死后，CMR 见到的早期心包损伤，如炎症和心包积液，可作为心肌梗死严重程度的标志。对于一些非典型胸痛或心肌梗死后患者，ECG 提示进行性缺血或心包炎表现，CMR 也有一定协助诊断价值。另一方面，慢性纤维性心包炎，特征是心包层无血管，在缺乏血管的肉芽组织中富含胶原纤维和成纤维细胞，CMR 表现为心包增厚，不伴有增强。

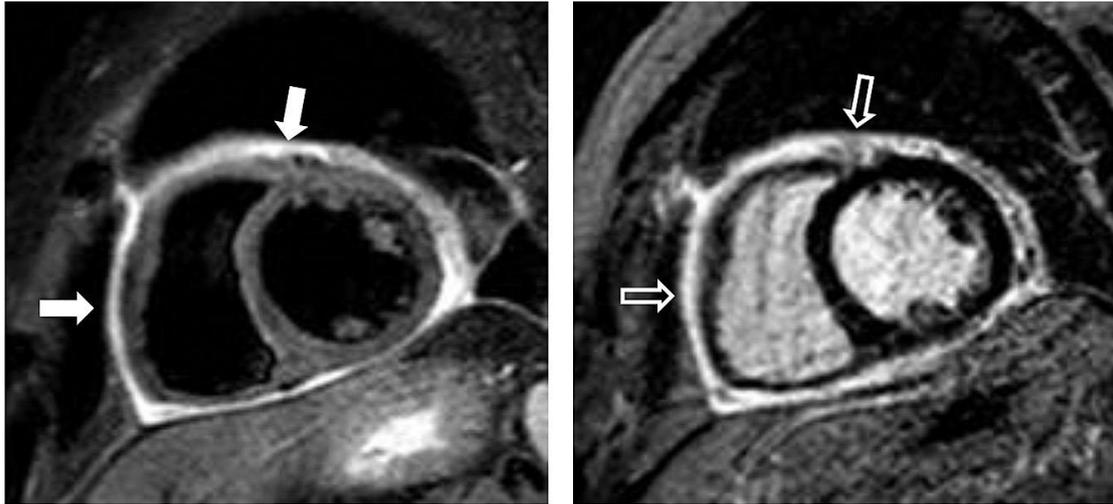


图 20 在 T2W 和增强后 CMR (短轴), 炎症导致心包信号增强。T2W STIR 成像 (左) 清楚地显示明亮的心包水肿 (实箭头); 相应的 CMR 成像中呈钆对比后的延迟增强(右), 是心包炎症的关键信号 (空心箭头)。

渗出性心包积液也可见于急性心包炎, 其蛋白含量和细胞数量高, 活动度较低, 在 SE 成像中有更高的 T1W 信号强度。电影序列中, 例如平衡稳态进动序列 (SSFP) 可以全面评估异常心包积液以及心脏运动变化。

心包粘连发生在炎性壁层和脏层心包表面, 可用动态标记进一步评估心动周期内壁层心包相对于脏层心包正常滑动的消失 (图 21)。

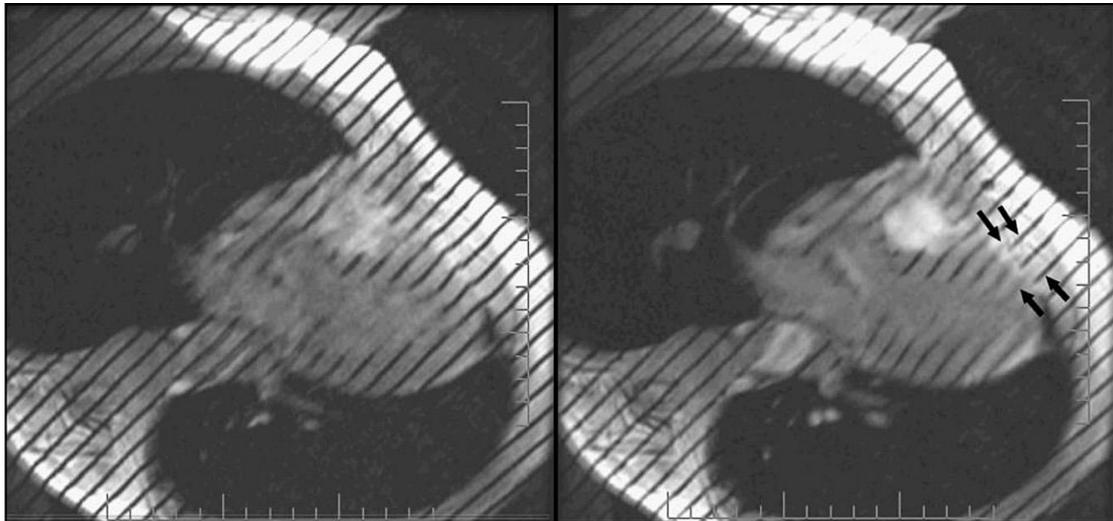


图 21 CMR 标记线: 带有标记线的门控电影 CMR 成像, 与心包垂直, 显示了沿心包的标记线的断裂。标记线断裂提示不存在粘连, 不支持心包缩窄的生理表现。

6.何时考虑更多的影像学检查

TTE 用于所有急性心包炎的病例, 评估渗出、心脏压塞的生理状况和心肌受累状况如心肌心包炎。如果某患者 TTE 结果为阴性或模棱两可; 怀疑急性心包炎且有预后不佳的征象, 包括: 发热 $>38^{\circ}\text{C}$; 起病隐匿; 对治疗无反应或有血流动力学异常。接下来最敏感的检查为 CMR, 它可显示水肿和炎症以及心包缩窄的生理表现。

在某些特殊情况，如复杂的临床表现或心脏超声检查不明确时，需要考虑 CT 或 CMR。CT 或 CMR 的选择需考虑检查的优势，并针对特定的临床问题。下述情况可考虑进一步 CT 或 CMR 影像学检查：

心脏超声结果不明确和持续的临床顾虑；

对抗炎治疗反应欠佳；

临床表现不典型；

寻找特定病因（如恶性肿瘤或结核病）；

怀疑 CP 或渗出性 CP；

创伤相关（穿透性损伤，胸部损伤）；

急性心包炎发生在急性心肌梗死、肿瘤、肺部或胸部感染或胰腺炎过程中。

B. 复发性心包炎

1. 简介

复发性心包炎是一种心包综合征，定义在潜伏期或无症状期 ≥ 6 周后反复发作的心包炎。它是急性心包炎的常见并发症，三分之一的急性心包炎患者可发展为反复的病程。其反复发作的病理生理学基础可能与初次急性心包炎的复发（例如病毒的再次激活）有关，或由先前心包损伤诱发的、自身免疫介导的炎症有关。

反复发作的症状与初次相似，但通常没有初次严重。不过心包摩擦音、ECG 改变和心包积液在复发性心包炎中不太常见。炎症指标可能升高。复发的危险因素包括发热、亚急性体征、免疫抑制、心肌心包炎、大量心包积液或心包压塞、胸部创伤史、服用抗凝药物、抗炎治疗不完全、类固醇激素治疗和对初次治疗反应欠佳等等。大体上，复发性心肌炎的治疗可用长疗程 NSAIDs。秋水仙碱可单独或与 NSAIDs 一同使用。糖皮质激素可使症状迅速缓解，但有证据表明糖皮质激素使复发性心包炎恶化，所以一般避免作为初始治疗。最近发现，若 CMR 显示出严重炎症，糖皮质激素可联合 NSAIDs 和秋水仙碱治疗。对于有严重症状和难治性复发性心包炎的罕见病例，最终可考虑心包切除，但要注意同时并存的炎症可导致粘连。

2. 影像学指征概述

与急性心包炎类似，超声心动图是疑诊复发性心包炎的首选，其他影像学检查可用于更复杂的病例，尤其是具有不良预后相关因素的病例（如前所述）。

3. 超声心动图

复发性心包炎具有与急性心包炎相同的超声心动表现，包括心包积液合并或不合并心脏压塞（图 22）和节段性室壁运动异常。复发性心包炎的其他表现可能有 CP 的体征，如室间隔抖动征和室间隔随呼吸时相的摆动。

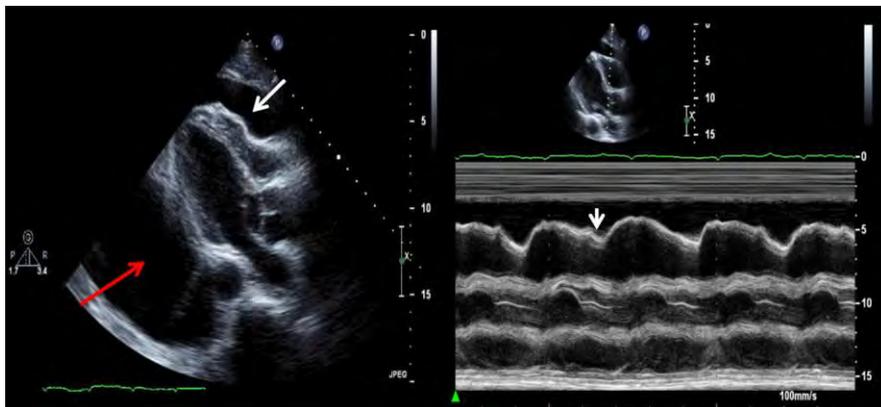


图 22 二维超声心动图显示中量的心脏前的心包积液（白色箭头）和大量胸腔积液（红色箭

头) (视频 3; 见 www.onlinejase.com)。有 RV 早期舒张塌陷合并心脏压塞，正如 M-型所示 (白色箭头)。

4. CT 和 CMR

CT 和 CMR 不作为复发性心包炎的首选影像学检查手段。与急性心包炎相似，心包强化在 CT 和 CMR 中都可见到，提示心包炎症 (图 19 和 20)。心包强化、心包脂肪和心外膜的炎症改变、心包腔中出现血液都提示复发性心包炎。CMR (图 21) 和 CT (图 23) 可用于排除复发性心包炎中是否出现明显的 CP。当不典型胸痛患者有复发性心包炎的病史，但不伴有心包增厚或者炎症，即缺乏心包炎的客观证据时，CMR 可有良好的阴性预测价值。

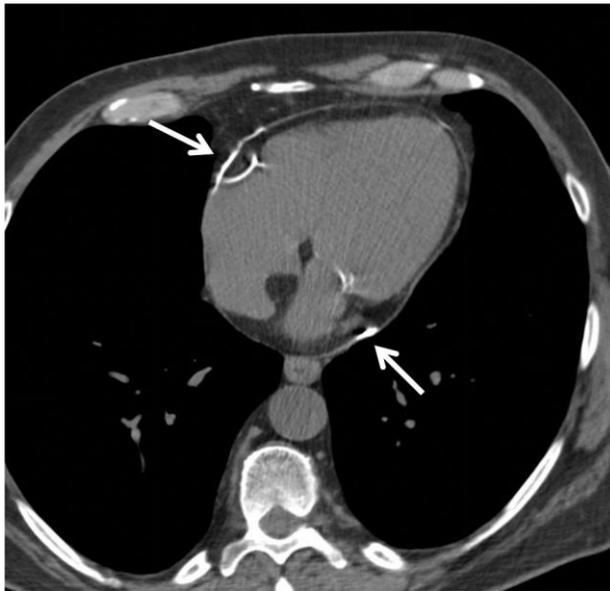


图 23 非门控心脏 CT 平扫显示，在左、右房室沟，只有很少的 3 毫米的心包增厚，但存在线性心包钙化 (白色箭头)，提示了先前的心包病程。

5. 何时考虑更多的影像学检查

如果无法行 TTE 或其结果不明确，或需排除其他情况，如转移性疾病，可考虑行 CT 或 CMR。例如，恶性肿瘤患者可疑有心包转移，心包光滑可仅有少量渗出并无结节。尽管这些表现提示非恶性心包炎，但也可能为弥漫性肿瘤浸润，这时可用 CT 和 PET 进行诊断。在复发性心包炎中，系列的 CMR 检查可用于治疗过程中连续评估心包炎症并指导治疗 (图 24)。这种检查方案的好处还需进一步研究。

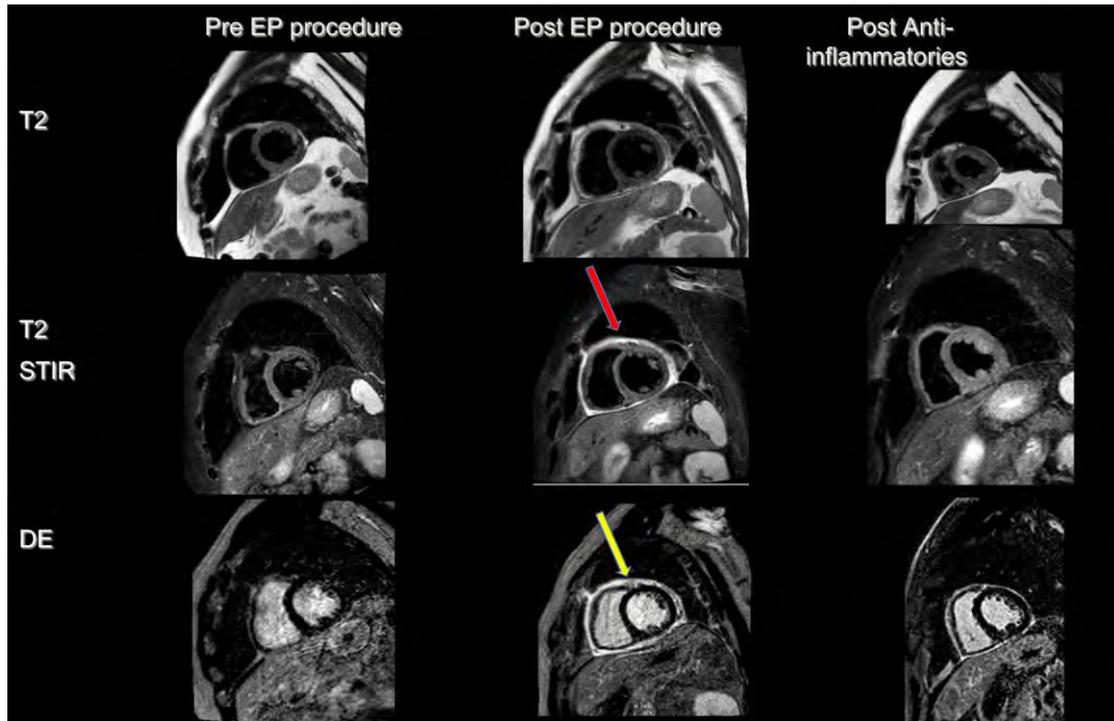


图 24 CMR 显示一名 65 岁男子，在电生理治疗（室性心动过速消融术）后，发展为复发性心包炎。术前的 CMR 图像(左)，3 周后出现术后症状(中间)，(右图) 显示开始三联疗法抗炎治疗后 6 个月。T2 STIR，“水肿加权”（红色箭头）和延迟-对比增强(DE)，图像(黄色箭头) 显示术后心包信号边缘的强化与炎症反应一致。在有效的药物治疗后，这些表现部分缓解。

C. 心包积液

1.简介

如前所述，心包通常存在少量储备液体。渗出或漏出液总量超过 50ml 被认为异常，发生在某些累及心包的疾病和系统性疾病，如甲状腺功能减退、终末期肾病和肿瘤。心包积液可表现为漏出性、渗出性、血性或化脓性。心包积液量的定义由人为划分，少量积液定义为 50 至 100ml，中量为 100 到 500ml，大量为大于 500ml。心包积液的多少与其对心脏的血流动力学影响相关性差，但有时可提示病因和病程。

在发达国家，急性心包炎通常伴随极少量或少量心包积液，且多为特发性或病毒感染。中等量积液有多种可能病因，而大量心包积液则可能为肿瘤、结核或甲状腺功能减退。心包腔内的血液快速积聚可能由于钝器伤、升主动脉夹层动脉瘤、心梗后的并发症如心脏破裂或侵入性治疗（如电生理射频消融或起搏器植入）等造成。在这些情况下，因为血液在有限空间内的快速蓄积，尽管心包积液仅为少量至中量，常常导致急性心脏压塞。

有心包炎症状和任何出现心率过速、呼吸困难或血流动力学不稳定伴中心静脉压升高的病人都需要疑及心包积液。另一方面，无症状的心包积液通常在评估不相关的主诉或疾病时被发现。心包积液在临床上可能是隐匿的，有时在评估其他主诉，行超声心动图或 CT 时偶然发现；或者在患者有急性心包炎或累及心包的系统性疾病（见前）时被发现。

因胸痛急诊入院的病人，急性心包炎通常被漏诊。那些有可疑心包炎表现的病人需行 TTE，最常见的异常是少量心包积液，有助于确诊。在大多数情况下，

这些病人被视为特发性，用 NSAIDs 治疗并门诊随访。伴呼吸困难或中到大量心包积液的患者需被收治入院以评估心脏压塞状况和可能的穿刺引流进行诊断和/或治疗。

通常对中到大量心包积液行心包穿刺或开窗引流是不必要的，除非有症状、怀疑化脓性心包炎或继发心脏压塞。不过对于不影响血流动力学的心包积液有时需要心包穿刺引流来确立病因。

心包积液的预后通常与其病因相关。Framingham研究显示，随年龄增加，无症状心包积液比例上升，尤其是老年女性，80岁以上者比例超过10%。如果排除代谢因素和甲状腺机能减退，若积液量稳定，则考虑为特发性，不需要进一步的诊断或治疗。如果积液量大且初始无症状，则预后不乐观，因为这些患者常有隐匿的恶性肿瘤或心包炎症，需要CT或MRI诊断及诊断性心包穿刺。

2.影像学指征概述

一旦怀疑心包积液就应该行心脏影像学检查，因为体格检查或胸部X线并不能做出确切的诊断。对所有与下述情形相关的胸痛患者，均推荐心脏影像学检查：心包炎或主动脉夹层，胸部X线显示心影增大（典型“烧瓶样”），心包积液相关的系统性疾病，伴有颈静脉怒张等。对于心梗后或心脏侵入性治疗（手术或经皮介入）术后的病人，若发生低血压或血流动力学不稳定，也推荐行影像学检查。

3.超声心动图

因为超声心动图的快速及时和近乎100%的准确性，是明确心包积液的首选检查。它也是评估心包积液对生理和血流动力学影响的最好的检查手段。表2和附件中列出评估心包积液或心脏压塞的适当方法选择。

M型超声心动图可见贯穿整个心动周期，在心外膜和壁层心包之间存在连续的无回声区。若只在收缩期可见，提示正常量或无临床意义的心包积液（微量心包积液），但无回声出现在收缩期和舒张期时，表示积液量大于50ml（少量心包积液）。左侧胸腔积液很像心包积液。二维胸骨旁长轴切面可显示降主动脉和心脏之间的液体，提示积液来自于心包而不是胸膜（图25）。临床上，二维心脏超声及多普勒提供了最简便的诊断和评估心包积液方法。

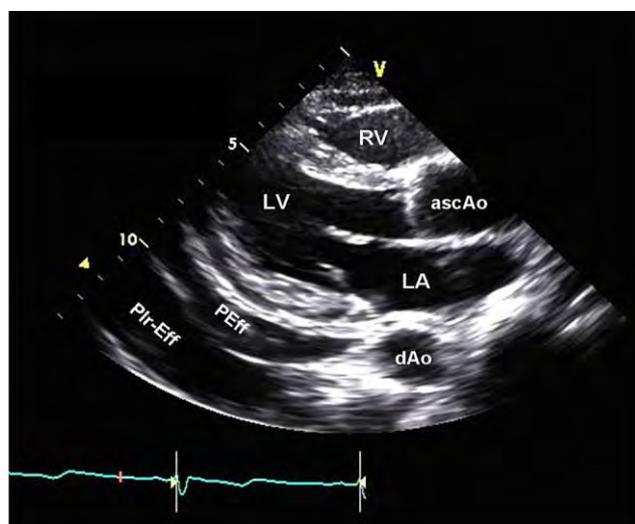


图 25 二维胸骨旁长轴切面显示心包积液 (PEff) 和左胸腔积液 (Plr Eff)。液体位于降主动脉 (dAo) 和心脏间证实液体为心包积液, 而胸腔积液位于降主动脉 (dAo) 后方。ascAo, 升主动脉; LA, 左心房; LV, 左心室; RV, 右心室。

二维超声心动图可定性评估心包积液的量和分布状况, 以及是包裹性的, 还是有提示渗出液或血凝块的致密物质。超过5%的病人可发现前壁和后壁的回声区域。在早期二维超声, 很难区分心外膜脂肪和心包积液。现在图像质量的提升使这个问题大大减少。心外膜脂肪通常比心肌更亮, 而且随心脏一起移动, 而单纯性漏出性心包积液通常无回声且静止不动, 这两点特征可以帮助鉴别心外膜脂肪和单纯漏出性心包积液 (图26)。

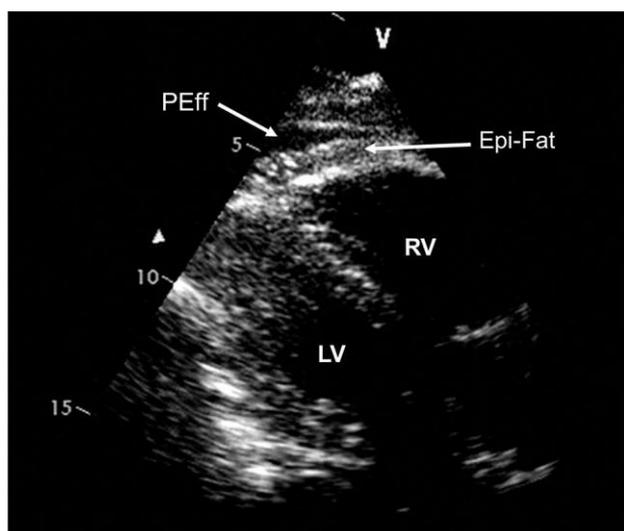


图 26 二维肋缘下切面显示心外膜脂肪 (Epi-Fat) 和心包积液 (PEff)。心外膜脂肪往往比心肌更加明亮、厚度比较均匀, 和心脏的移动一致。漏出性心包积液通常无回声且整个心动周期静止不动, 这些特点有助于区分二者。

二维超声心动图可以通过舒张末期壁层及脏层心包间的无回声区域的大小来半定量描述心包积液的量 (图27)。微量 (只见于收缩期), 少量 (<10mm), 中量 (10-20 mm), 大量 (>20 mm) 和极大量 (>25mm)。对于均匀分布的心包积液, 二维探头放在多个位置去检查, 可增加积液估计量的预测价值。少量和极大量的积液最可能心包腔和心包窦内不均匀分布。渗出性心包积液可见索条状、粘连或不均匀分布等特征, 反映了其炎症和复杂的特点。含有血凝块的积液, 如心脏术后所见, TTE的诊断困难, 常需要TEE (图28)、CT或CMR以便更好的评估。

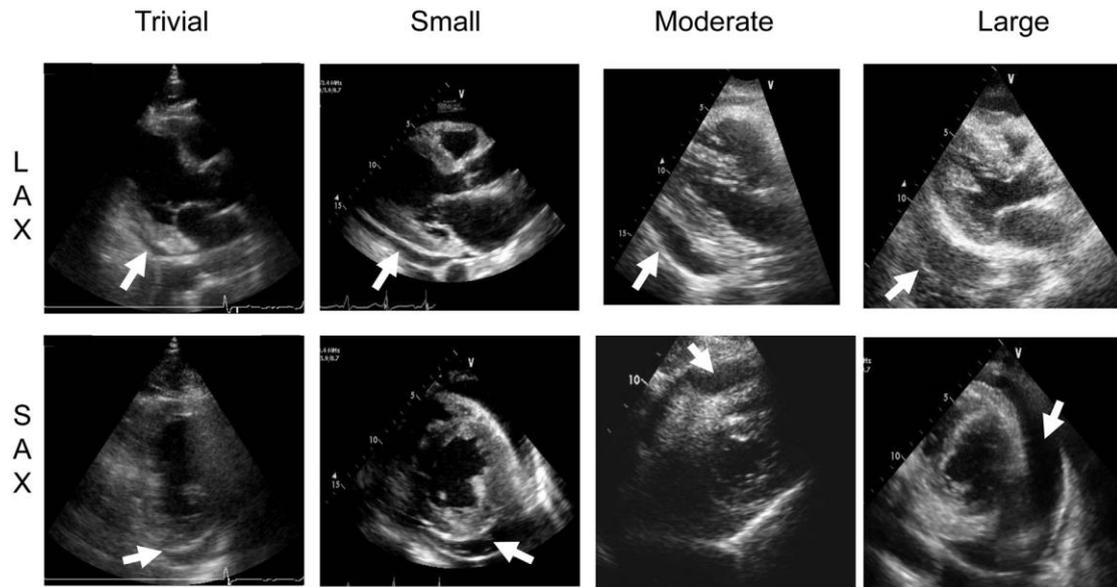


图 27 典型的微量心包积液 (视频 4 和 5; 见 www.onlinejase.com)、少量(视频 6 和 7; 见 www.onlinejase.com)、中量 (视频 8 和 9; 见 www.onlinejase.com)和大量(视频 10 和 11; 见 www.onlinejase.com)。胸骨旁长轴 (上) 和胸骨旁短轴 (下)。

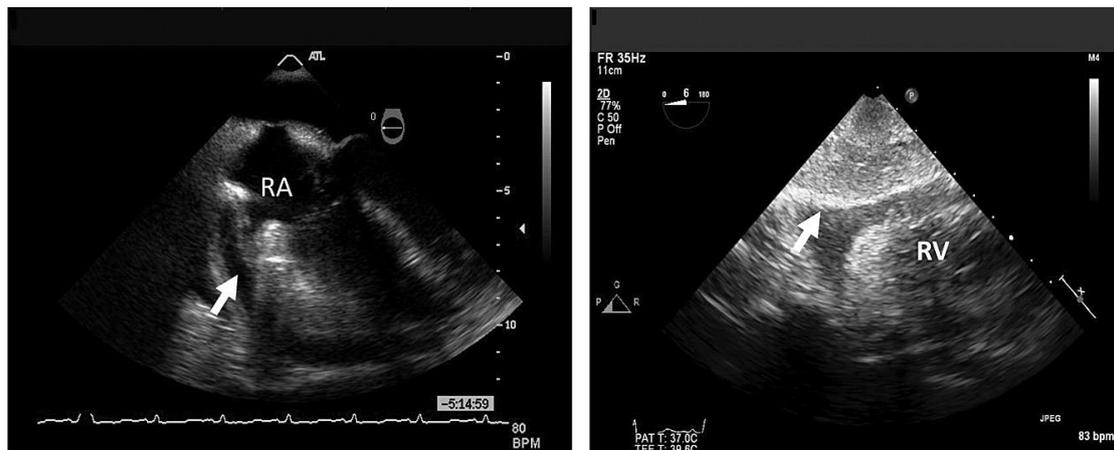


图 28 Dressler 综合征患者的食管中部 TEE 图像显示, 有少量局限性心包积液 (箭头) 位于右心房 (左); 中量积液位于右心室 (右)(视频 12 和 13; 见 www.onlinejase.com)。

4.CT

心包积液通常因其他临床征象行胸部CT时偶然发现。在急诊用CT来排除肺栓塞的病人中, 心包积液的发生率为5%。这些病人常见有肺栓塞、肺炎、肺部肿物或纵膈淋巴结肿大, 这些疾病可能是心包积液的原因。尽管临床怀疑心包积液的病例首选超声心动图检查, 但当积液量和所在位置非常重要时 (图29), 或当渗出情况复杂、包裹或出现血凝块时, CT也是一项重要的辅助检查手段。尤其是后者, 超声心动图检查可能很难看清楚, CT则能更好的描述其特点。用CT

鉴别心外膜脂肪很可靠，当超声表现不确切或纤维蛋白附着于心脏表面时，CT有诊断意义。超声成像最困难的心包区域是在前或上方。心脏CT和CMR可以通过宽视野很容易地看清楚。胸部CT也可以帮助解决其他类似心包疾病的病理状况。复杂性胸腔积液、下叶肺不张、紧邻心包的心包外肿物或其他可能很难通过超声心动图诊断的纵隔异常，常常用CT诊断更明确。

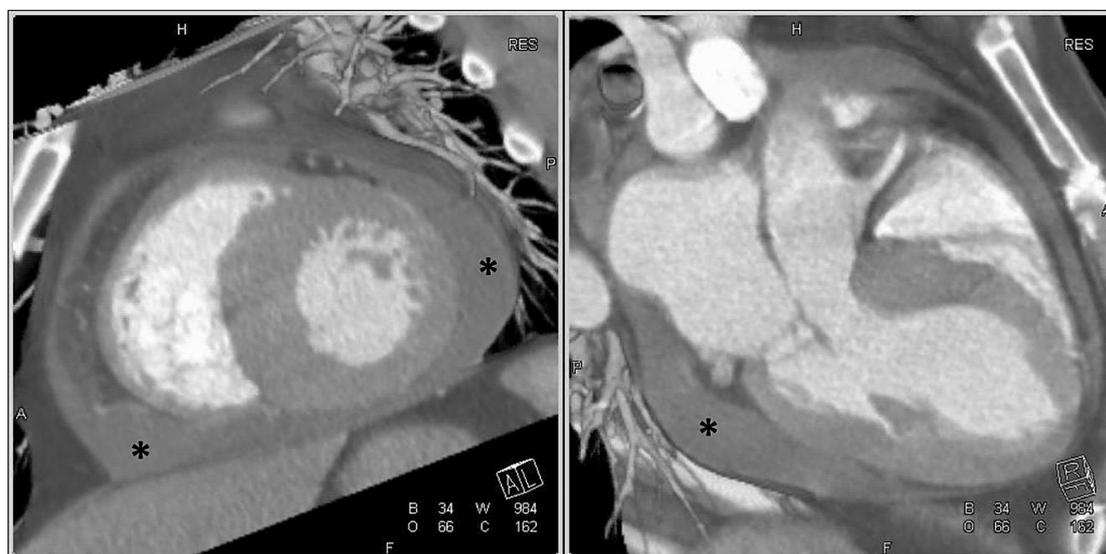


图 29 心包积液在 CT 中的分布。动态 CT 图像短轴 (左; 视频 14; 见 www.onlinejase.com) 和左室流出道 (右; 视频 15; 见 www.onlinejase.com) 可见少量单纯性心包积液, 局灶性聚集(星号)在右心室下, 左心室外侧和左房室沟下。

CT可通过测量其衰减程度来明确心包积液特征(图30), CT衰减与水接近($<10\text{HU}$)表明单纯性漏出液。与脂肪相近的低衰减值(-60 到 -80HU)可在乳糜性心包积液中见到。如果CT衰减在 20 到 60HU 值之间, 心包积液可能是化脓性、恶性或粘液水肿性。积液的衰减值 $>60\text{HU}$ 值则提示血性。CT的某些特征性改变可鉴别心包增厚和心包积液, 这包括: 结节样增强区, 典型的心包增厚在前部, 卧位相对不变, 使用对比剂后心包信号增强。

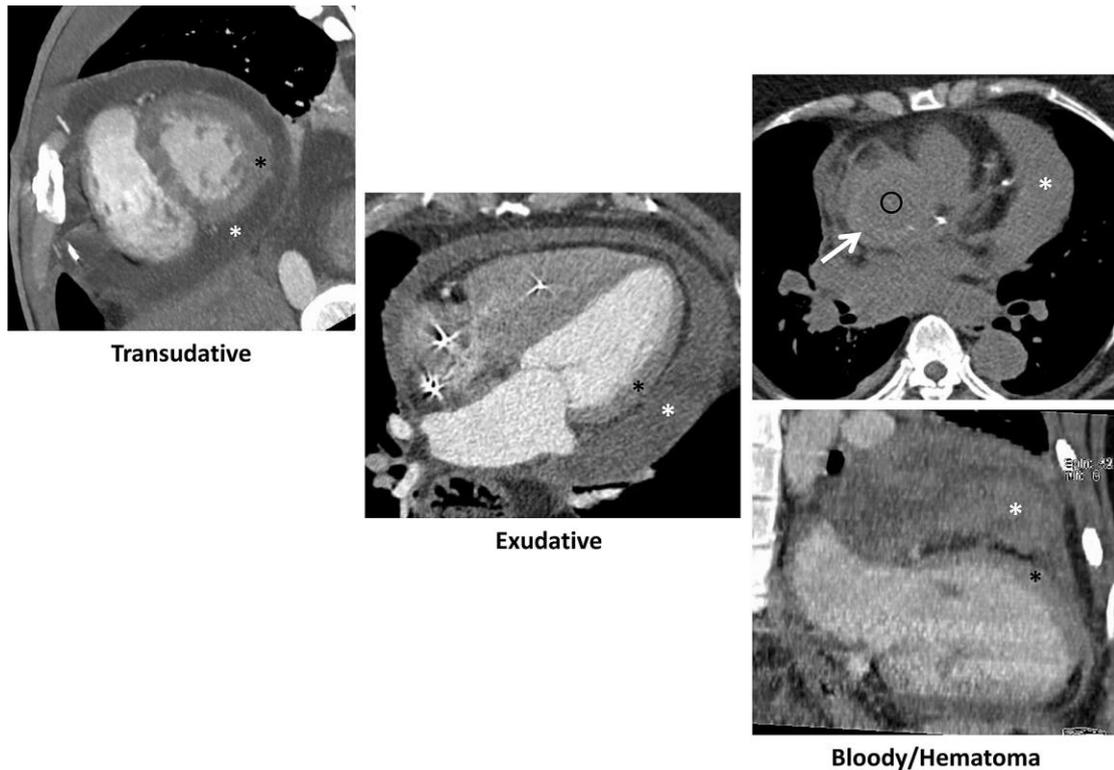


图 30 心包积液在 CT 上的特点。CT 成像显示心包积液在不同性质时，特异性的信号衰减 (白色星号) (相对于对比增强的心肌[黑色星号])。分别为漏出性(较低)，渗出液 (较低)，和血性积液/血肿 (相当)，(像壁内夹层血肿[箭头]) 积液本身比非对比增强的血液 (空心圆圈)，有更高的衰减。

5. CMR

评估心包积液很少将CMR作为首选的影像学检查方式，但是它能提供一些准确的信息，比如心包积液的量、部位及心包增厚。就像CT一样，心包的异常可能作为在用CMR对其他适应症检查中的偶然或附带发现。由于衰减系数相似，使用CT鉴别少量积液和增厚的心包偶尔会有困难。在这些情况下，CMR 可以很容易鉴别。CT和CMR比超声心动图能更准确地揭示心包积液的量与分布。通过CMR，心包积液通常表现为心包腔内随心动周期流动的液体，这在超声心动图中并不能清晰显示。CMR也可帮助鉴别心外膜脂肪。如果难以区分脂肪和周围的非脂肪组织，可考虑加做压脂序列。

CMR 能够检测出少至30毫升的积液。然而，当使用超声心动图时，心包积液在一个固定的解剖位置的宽度与其液体量并不存在强的线性关系，因为心包积液分布通常是不均匀的。积液更易累积在左心室后外侧，右心室的前外侧壁和心包上隐窝。一般来说，如果 CMR 显示在右心室前方充满液体的环形心包腔宽度<4毫米，那么积液量很小；若>5毫米则提示较多的积液。正如测量心室容积那样，可以通过多层体积定量测量心包积液的精确量。

一些 CMR 功能可使用门控显像限制心脏搏动时的心脏移动，描述心包积

液的特征。漏出性积液通常在标准黑血序列中表现为低密度信号（部分由于流体的运动和采集速度慢），在亮血电影序列中表现为高采集率和极高密度信号(图 31)。CMR 中显示的包裹、分隔和沉积物，提示复杂性心包积液。在 T1 和 T2 序列，因其高的蛋白含量，蛋白性、渗出性和血性积液一般显示为高密度信号。尽管液体的构成和出血的时间均影响 CMR 表现，但在梯度回波序列中破入心包腔的急性出血通常表现为低密度信号。

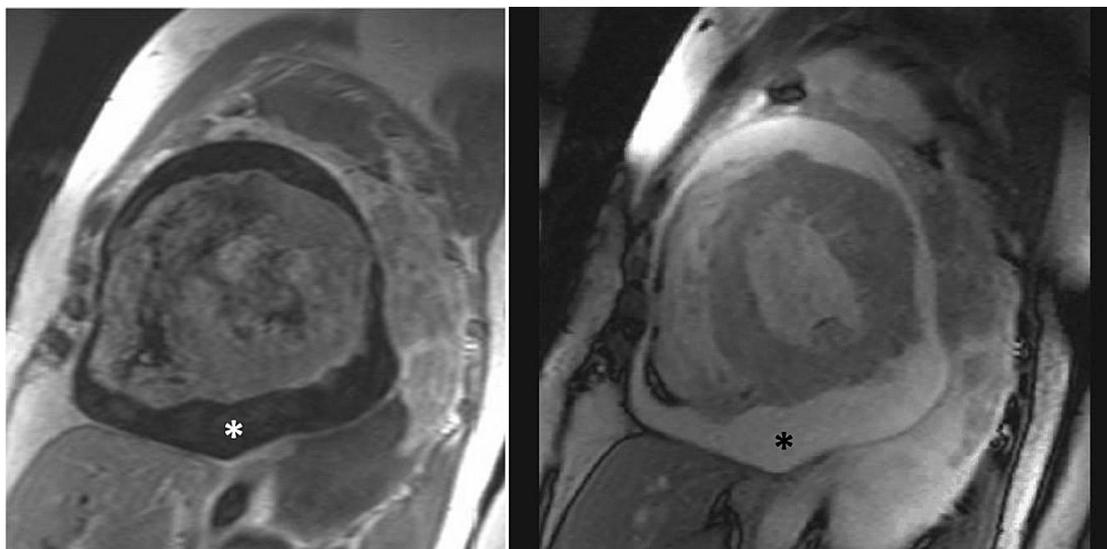


图 31 CMR 上的单纯心包积液。在 SE 序列中单纯的流动的心包积液（星形）表现为典型的暗区（左），而在电影序列中采集更快，则为亮区（右；Video16；见 www.onlinejase.com）。

同样，心包血肿的 MR 特点还与出血时间相关，因为血红蛋白和它的降解产物，如还原性血红蛋白和高铁血红蛋白在 MR 上表现的特征是不同的。由于水和质子的减少，慢性的血肿通常显示出低信号强度的暗区，提示有钙化、纤维化或血铁黄素沉积，周围常显出黑色的轮廓。

6.何时考虑更多的影像学检查

尽管超声心动图是检查心包积液的首选方法，若心包积液比较复杂、包裹性或有凝块应该考虑更多的影像学检查；这时，CMR 或 CT 可能都适合。进一步的影像学检查也有助于心包积液的定位、定性和定量，CMR 可能优于 CT。表 6 总结了心包积液的影像学表现。

表 6 心包积液和心包压塞的影像学表现

超声心动图	CT	CMR
心包积液		
脏层和壁层心包之间液性暗区	心包积液的定位和定量	心包积液的定位和定量
积液的定量和分布	基于 CT 值衰减评价积液组织学特征	基于信号强度评价积液组织学特征
渗出液可见滞留、粘连、缓慢流动（若有血液）	鉴别心包增厚与心包积液	鉴别心包增厚与心包积液
心包压塞		
心包积液	复杂积液的手术或心包	与 CT 相同

LV 减小, LV 肥厚	穿刺的可行性 “扁平心”; 压缩的冠状 窦; 室间隔凸出, 静态 CT 显示 SVC, IVC 增宽
IVC 和肝静脉增宽	动态 CT 的信息与超声心 动图相似
心腔塌陷	
心腔大小随呼吸变化 (吸气时 RV 增大, LV 减 小)	
跨瓣血流速度随呼吸 变化(吸气时三尖瓣、肺 动脉瓣增加, 二尖瓣、主 动脉瓣减小), 吸气时等 容舒张期延长	
肝静脉流速减低, 呼气 时舒张期肝静脉血流速 度降低伴大量回流	

D. 心脏压塞

1. 介绍. 心脏压塞是一种由心包腔液体积聚引起的心腔压缩和充盈受损的威胁生命的疾病。在疾病晚期表现出以下特征: 心脏舒张压和心包压力的升高和平衡; 心输出量减少; 吸气时收缩压明显下降 ($>10\text{mmHg}$) 称为奇脉。当液体积聚在心包腔, 心包压升高, 体循环静脉压和肺静脉压必须升高来维持心脏充盈。当心脏压塞更为严重时, 这些静脉-心脏回流梯度持续性减少, 导致心脏输出量的进行性下降。当代偿机制耗尽时, 前负荷不能维持心脏充盈和冠脉及体循环的灌注。心率和血压的突然下降通常意味着临终状态。

心脏压塞的病理生理改变与过多的心包积液限制了心脏充盈有关。当心腔在“固定不变”和没有顺应性的空间与心包积液竞争时, 心脏充盈的血流动力学发生显著改变。过多的心包积液在整个心动周期都提升了心脏所有腔室的压力, 造成心脏充盈和心输出量下降。因为整个心脏容量在心室射血后下降, 而心包压力主要在心室收缩早期下降, 所以来自体静脉和肺静脉的心房充盈在整个舒张充盈中占主导地位。由于流入压力梯度的下降, 心室舒张充盈减少。吸气可使静脉流回右心的血量有所增加, 但同时会伴随左心充盈量下降。这种心室间的相互作用在影像检查中可以见到, 表现为吸气时室间隔由右向左的膨出(图 15), 这也是心脏压塞时出现奇脉的主要机制。呼气时可以看到相反的改变(也就是左心充盈量的增加和右心充盈量的减少)。这也解释了多普勒超声心动图记录的呼吸期二尖瓣和三尖瓣血流相反的改变。

心脏压塞可能从急性或亚急性发展为慢性, 发生轻微到严重甚至威胁生命的血流动力学改变。轻度的心脏压塞(一般心包积液压力 $<10\text{mmHg}$)通常没有症状, 而中度的压塞, 尤其是重度的压塞(一般心包积液压力 $>15\text{mmHg}$), 通常导致心动过速和明显的呼吸困难。动脉低血压是压塞的晚期标志, 提示心输出量下降, 并触发交感神经兴奋来维持循环血压。最终所有代偿机制: 如快心率, 维持心脏充盈而增加的周围静脉压力、动脉收缩都耗竭, 动脉血压和冠脉灌注的下降导致

心脏骤停和死亡。

除了急性和亚急性心包积液发展为慢性心脏压塞，由包裹性积液或压迫性心包血凝块也可引起压塞，表现为低压性（隐性）或局部性压塞。压塞也可能由大量的胸腔积液引起，心包积液量并不多。由于外伤出血、血透或超滤、低摄入和呕吐（肿瘤病人）或利尿剂过量所致的低血容量的病人可能会有低压性的压塞，存在心脏充盈严重受损，但平衡后的心包压力和舒张晚期心腔内压力却是正常的 $<10\text{mmHg}$ 。包裹性偏心积液或局部血肿会产生局部压塞，这时只有选择性的（通常是左边）心腔被压缩。结果是难以找到压塞的典型体征、血流动力学和超声心动图征象。局部压塞最常见于心脏手术、心包切开术或心肌梗死后，所以在这些情况应引起高度临床怀疑。与心脏手术有关的心脏压塞可能较早发生（ <24 小时）或较晚（定义为 $>5-7$ 天）出现。早发性压塞通常跟外科出血或体外循环诱导的凝血障碍有关，所以一旦有血流动力学损害的证据时就要引起怀疑。晚发性压塞是多因素造成的；过度的纵隔引流和心脏术后综合征也能引起。与心包膜完整的心脏压塞不同，心脏压缩通常由压迫心腔的血肿引起，尤其是右心腔。这些病人经胸壁超声心动图可能比较困难，所以床旁经食管超声心动图通常有助于辨别此种情形。一项超过 4500 例术后病人的“现代”回顾性研究中，仅有 48 例的超声心动图提示有中等或大量积液，并且其中 36 例符合压塞的诊断标准。术前抗凝剂的使用、瓣膜手术和女性都与压塞的高发生率有关。需要注意的是，以二尖瓣流入模式的超声心动图压塞诊断标准，在正压通气情况下和在自主呼吸时是不同的。实际上，当压塞存在于正压通气时，仅有很小的呼吸变化。

心包切开术后综合征常发生在心脏手术后数天至数周，与心包积液或心包积液合并炎性“剥离”有关。在这些病人中，多普勒表现各异，可以从经典的心脏压塞到渗出性缩窄性心包炎。

如上所述，心脏压塞的症状和体征取决于心包积液的病因学和液体积聚速度。升主动脉夹层或侵入性心脏操作引起的急性血液流入心包常导致压塞，其容量可以少至 250mL。对于病毒、恶性或甲减病因的心包炎患者，经过几天或几周才出现压塞，可存在中等或大量的心包积液。

心脏压塞的治疗是去除心包积液。超声心动图引导下的心包穿刺术被认为是首选治疗方法，通常是从靠近心尖的区域进入。在一项大系列研究中，这种方法相对安全，具有 97% 的操作成功率，4.7% 的并发症发生率和一个操作死亡。

2.影像学指征概述. 一般而言，如果怀疑压塞，超声心动图被认为是首选影像检查，而 CT 和 MRI 只有在复杂情况（即术后或包裹性积液）下应用。表 6 总结了心包积液和心脏压塞的影像学表现。

3.超声心动图. 当怀疑心脏压塞时，应该紧急行二维及多普勒超声心动图检查。不管积液多少，心脏压塞都是潜在致命的。因此，最重要的超声心动图表现是心包积液、下腔静脉、肝静脉增宽（提示外周静脉压力升高），左心室舒张末期和收缩末期容积下降，多普勒证据显示每搏输出量和心输出量的减少。在大部分心脏压塞病例中，其他“经典”多普勒超声心动图征象也同时并存且提示确诊。这些征象包括心包压力超过心腔内压力时的右心舒张期心腔塌陷，吸气时室间隔向左心室的膨出或“隆起”，多普勒流速记录中特征性随呼吸的异常改变。

a.M 型和二维超声心动图. 标准切面的二维超声心动图可以对心包积液进行定性诊断，不管是环绕还是包裹，不管是漏出性、渗出性还是不凝结血块（后者特征性地表现为成群红细胞缓慢旋转的自显影）。当心脏压塞发生于中等或大量积液时，胸骨旁短轴切面可显示出心脏压迫和充盈量减少的影响。左心室在收缩和舒

张时心腔变小，而保持原来大小的心肌层看起来像“肥厚”。吸气时右心室舒张内径增加而左心室舒张内径减少，呼气时则相反（图 32）。在大于 90% 的病人中发现压塞的重要二维征象是下腔静脉淤血。一项系列研究显示，存在奇脉和需要心包引流的病人中，92% 可见下腔静脉淤血。下腔静脉增宽 (>2.1cm) 伴吸气时直径减少 <50% 反映出外周静脉压力升高，这是因为心包压力升高增加了心腔内压力（图 33）。如果下腔静脉难以成像或评估，肝静脉增宽是外周静脉压力升高的可靠和明确的体征。虽然下腔静脉增宽对心包压塞高度敏感，但是在多种其他不伴有心包积液的心脏疾病中也可以存在。

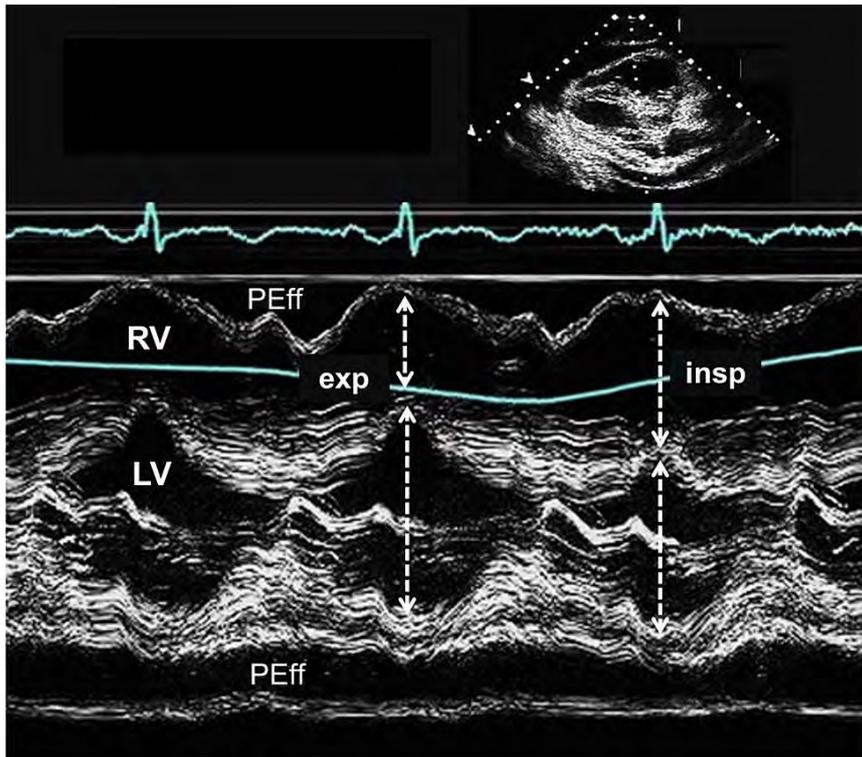


图 32 心包积液（心包积液）和心脏压塞患者的 M 型超声心动图。右心室 (RV) 在吸气 (insp) 时扩大，而左心室 (LV) 变小 (虚线箭头)。呼气 (exp) 时则看到相反的改变。

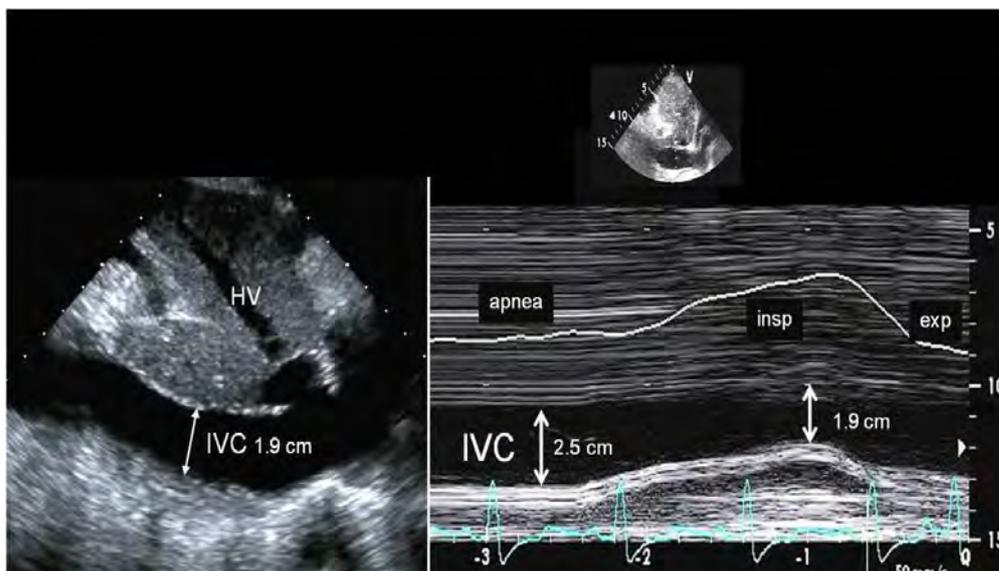


图 33 心脏压塞患者的心脏二维剑下切面显示：二维超声心动图中扩张的下腔静脉（2.5cm）和 M 型超声中一个呼吸周期的下腔静脉。M 型超声记录可计算吸气时内径的减少。此例中，压塞时下腔静脉在吸气时内径特征性减少<50%，常常几乎无变化。可以看到扩张的肝静脉（HV）。

二维超声心动图上 RA 和 RV 在舒张期的心腔内陷或“塌陷”常见于心脏压塞，在下腔静脉轻度增宽或不增宽的低压性压塞，该征象对诊断尤为重要。当心腔内压力达到最小值并瞬间低于心包压力时，两个心腔在舒张期都会塌陷。心房的塌陷开始于 R 波顶点附近；心室的塌陷发生在 T 波结束后的舒张早期(图 34)。右心房塌陷会持续到心室收缩期，心房充盈后压力超过心包压力时才会结束。因为右心房是薄壁结构，在没有心脏压塞时也可能会看到右心房壁的短暂内陷。评估右心房塌陷的持续时间很重要。右心房塌陷持续时间超过三分之一心动周期对临床心脏压塞有将近 100%的敏感性和特异性。右心室舒张早期塌陷也表明心包压力瞬间超过右心室压力。

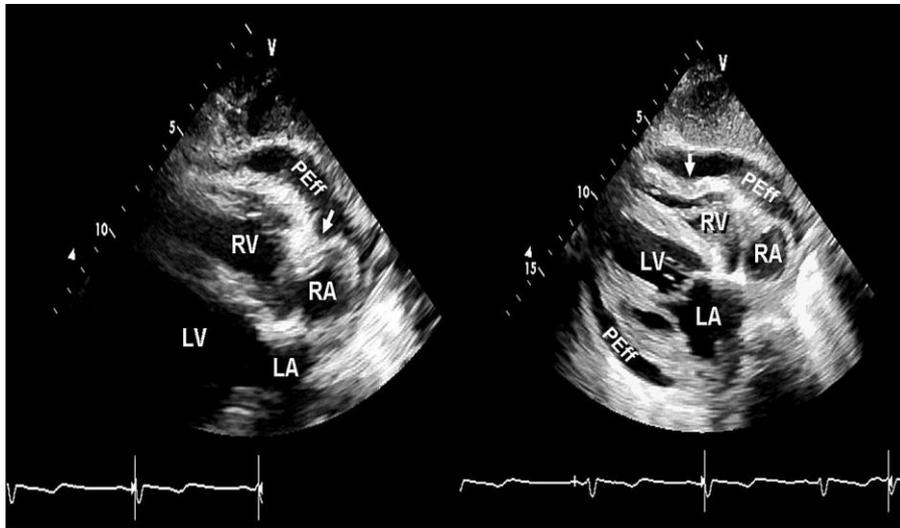


图 34 心脏压塞患者的心脏二维剑下切面显示右心房和右室内陷或“塌陷”（小箭头）。对于右心房和右心室，两者就会出现在舒张期内陷，这时它们的瞬间压力降至最低并低于心包压力。如箭头所示，心房舒张和内陷出现在 QRS 波群顶点附近而右室内陷出现在舒张早期。LA，左心房；LV，左心室；RA，右心房。

右心室舒张期塌陷一般伴有中度心包压力升高，这时心输出量减少大约 20% 而外周血压尚未下降。最初，仅在吸气时可以看到右心室舒张期塌陷，但当压塞更严重时整个呼吸周期都能看到（图 35）。右心室的游离壁塌陷持续到舒张期充盈后心腔压力超过心包压力才结束；因此，压迫持续时间越长，压塞越严重。实验研究表明右心腔塌陷的出现早于奇脉并且随压塞加重，心腔塌陷的敏感性和特异性越高。相同的研究表明右心房塌陷比右心室塌陷可能有更高的预测价值。

M 型光标放置于受影响心壁是判断心腔内陷，塌陷出现和持续时间的好方法（图 35）。有时，心房舒张时也能发现左心房塌陷，M 型超声心动图也能很好地评估其出现和持续时间。

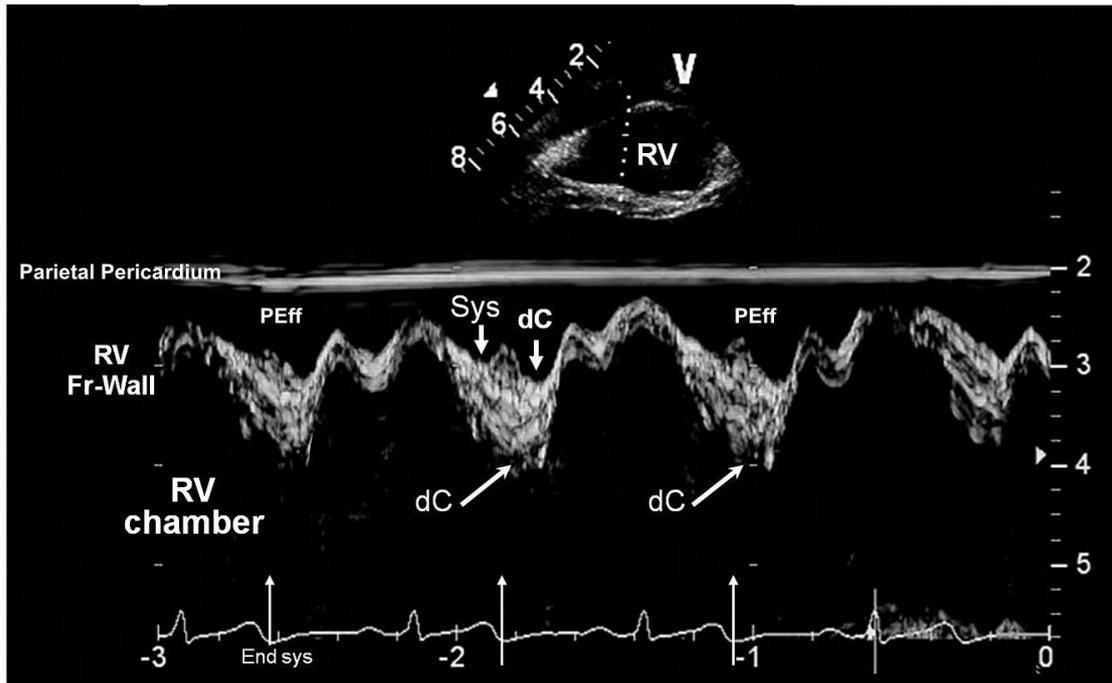


图 35 心包积液合并心脏压塞患者的心脏二维剑下切面。M 型光标放置于右心室游离壁（Fr-Wall）显示舒张期右心室内陷或“塌陷”（dC）的出现和持续时间。收缩期（Sys）右心室收缩并向内移动。然而，在右心室收缩末期（超声心动图上的细箭头）之后右心室舒张造成心腔内压力低于心包压力，导致舒张早期右心室塌陷（dC）。随后，右心室充盈，心腔压力增加，心肌壁朝向心包侧运动。最大的右心室心腔大小出现在心房收缩后。

无心腔塌陷对于临床心脏压塞有大于 90% 的阴性预测价值。不过有时候右心舒张期塌陷可能只在心包压力较高时才出现（或根本不出现），这可见于在心包积液发生前，右心腔压力就已升高的情况，如右心室肥厚、重度肺高压或合并重度 LV 功能不全。相反，在低血容量引起心腔压力降低时，右心腔塌陷要更早。心脏术后的后壁包裹性积液和重度肺动脉高压可能造成左心房和左心室舒张期塌陷。如上所述，确立局部性压塞的诊断很困难，可能需要更多的超声心动图切面、经食管超声心动图、CT 或心脏核磁共振。

二维超声心动图中看到吸气时室间隔向左心室的膨出或“隆起”是另一个心脏压塞时的常见征象，它相当于图 32 的 M 型超声中左心室和右心室的往复摆动。吸气时，由于室间隔朝向左室游离壁运动，右心室变大而左心室变小。像正常人一样，心脏压塞时吸气期右心压力降低，外周静脉回流增加。不同的是，正常人吸气时左心充盈量很少改变（<5%），而心脏压塞时左心充盈量异常减少，这就导致心搏量下降和奇脉。这种现象是由于心室的互相依赖性，即心脏一侧充盈量的增加与对侧充盈量的减少相关（图 15）。与正常个体相比，血流动力学记录显示吸气时肺静脉到左心房压力梯度显著下降而呼气时升高。应该注意的是，吸气时室间隔膨出或“隆起”和奇脉不是心脏压塞所特有，在其他情形中也能看到，比如代谢紊乱引起的重度呼吸困难、慢性阻塞性肺疾病和肺栓塞。这些情况下，病史、无心包积液、吸气时静脉多普勒见到心脏的“过度充盈”可以排除心脏压塞。相反，若存在左心室肥厚或左心室充盈压的明显升高时，心脏压塞也可以不出现吸气时的室间隔膨出。

b. 多普勒流速记录.心脏压塞时可出现随呼吸的跨瓣速度的特征性改变。因此，与

正常人和无症状的积液病人比，多普勒超声心动图中三尖瓣和肺动脉瓣流速在吸气时增加，同时二尖瓣和主动脉瓣流速降低（图 36-39）。正常情况下，二尖瓣流速的 E 峰改变大约是 5%，等容舒张期的时间改变很小。在心脏压塞时，二尖瓣流速改变非常大，并伴有等容舒张期时间的改变；与之类似，肺动脉瓣和主动脉瓣流速随呼吸改变增大，并伴有射血时间的改变。二尖瓣和三尖瓣流速改变在吸气和呼气的第一次心跳时最明显，而中间心跳的变化在两者之间（图 36）。研究表明，通常二尖瓣 E 峰吸气时下降 30% 即有诊断意义。每一次呼吸，绝对的血流速度变化也会不同，这是由舒张早期充盈发生在呼吸循环的位置而定的（图 38）。对于仅靠心房收缩来充盈心室的病人，可以看到三尖瓣和二尖瓣流速峰值的典型互换。虽然二尖瓣和三尖瓣流速一般用脉冲多普勒记录，但是如果由于呼吸和心脏运动，脉冲多普勒的取样容积难以保持在二尖瓣和三尖瓣瓣尖位置，那么连续波多普勒也可显示相同的结果。

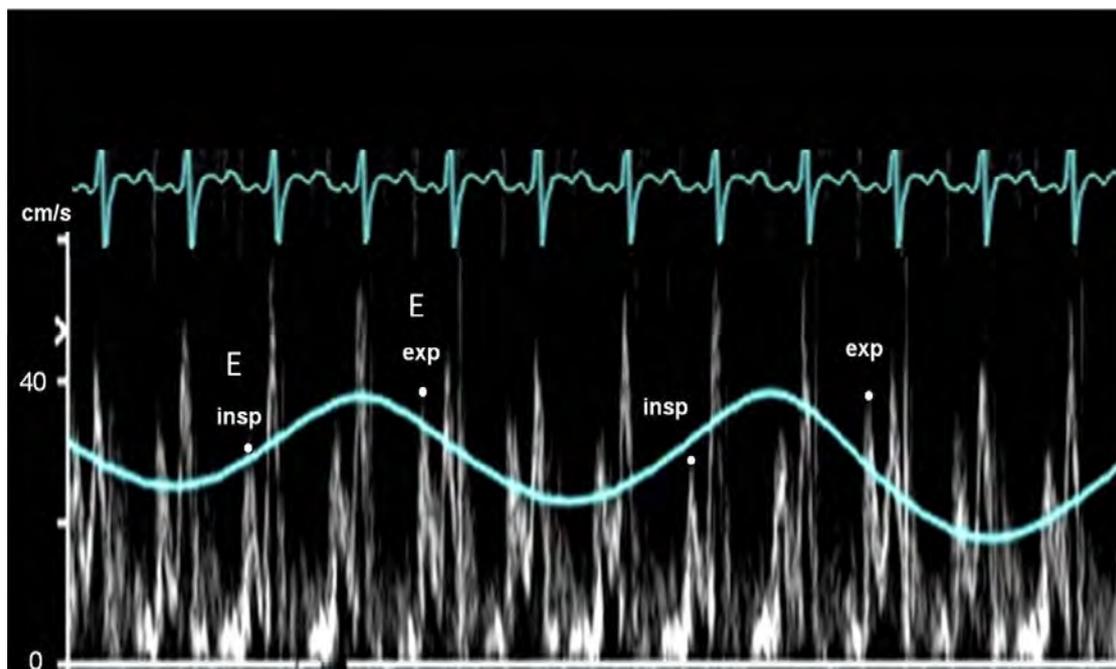


图 36 带有呼吸计的心脏压塞患者的脉冲式多普勒二尖瓣流速记录。峰值流速和速度-时间积分是低的，反映出心输出量下降。与正常相比，E 峰（E）在呼吸期变化加巨，吸气时的第一次心跳出现最低值（insp）而呼气时的第一次心跳出现最高值（exp）。吸气和呼气之间的心跳为中间值。从呼气到吸气，二尖瓣 E 峰下降超过 30%，这是压塞时的典型特征。基于写作组的共识，二尖瓣血流的呼吸变化百分率应该是（呼气-吸气）/ 呼气。

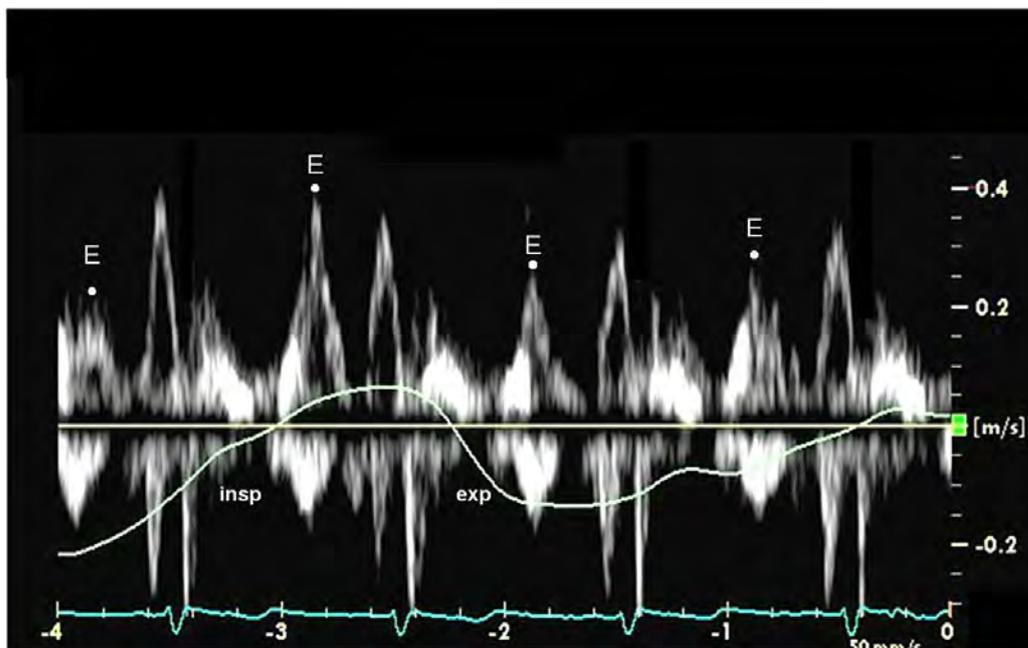


图 37 心脏压塞患者的脉冲式多普勒三尖瓣流速记录。流速峰值和速度-时间积分反映出心输出量下降。与正常相比 E 峰在呼吸期变化增加(白点), 吸气时的第一次心跳出现最高值(*insp*)而呼气时的第一次心跳出现最低值(*exp*)。在二尖瓣流速可以看到相反的呼吸改变(图 36)。基于写作组的共识, 三尖瓣血流的呼吸变化百分率应该是 (呼气-吸气) / 呼气。

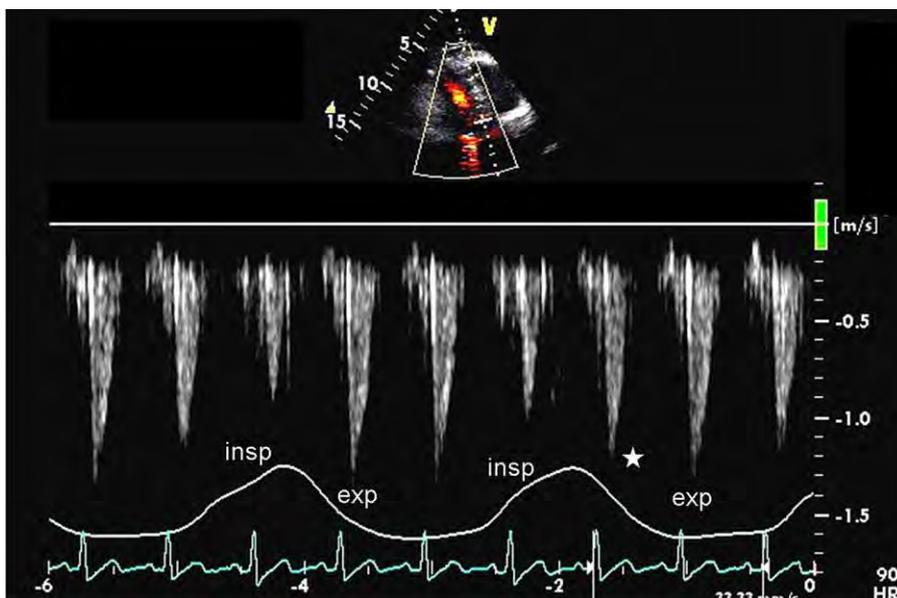


图 38 心脏压塞和奇脉患者的左心室流出道速度脉冲多普勒记录。吸气时 (*insp*) 左心室流出道速度峰值和射血时间下降, 而呼气时 (*exp*) 可以看到相反的改变。注意在第二次呼吸周期有一次中间值的心跳(星)而第一次没有, 这反映出心率和呼吸循环之间的动力学关系。左心室流出道血流速度改变是左心室充盈随呼吸改变的结果。

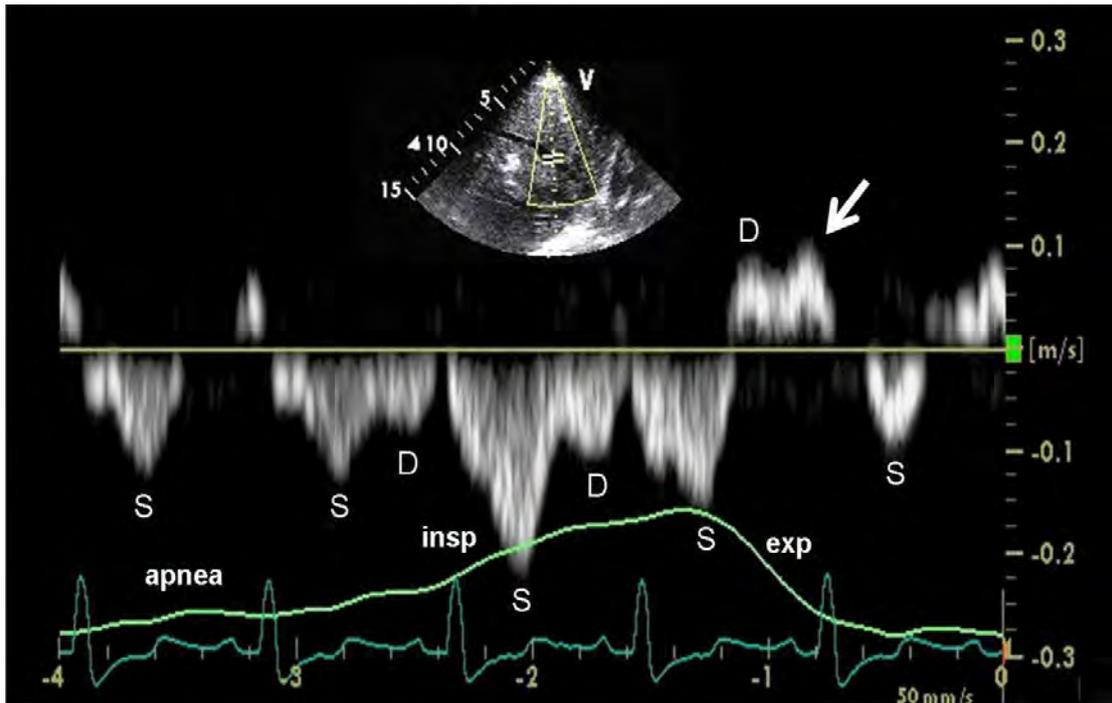


图 39 心脏压塞患者的脉冲式多普勒肝静脉流速记录。零基线以下的血流朝向心脏而基线以上的是反向血流。与正常血流相比，压塞的速度明显下降，反映出心脏充盈量的下降。呼吸暂停时，仅在心室收缩期（S）看到血流。吸气时（insp）收缩期血流为主，但舒张期（D）血流也可以看到。呼气时（exp）的第一次心跳，则有逆向的舒张期血流（箭头）。逆向的同时出现三尖瓣血流的最低值（图 34）。上腔静脉流速（未显示）总能显示出呼气时第一次心跳的舒张期血流。

脉冲多普勒记录肝静脉流速对于评估心包积液的影响也很重要。虽然据报道肝静脉记录结果对心脏压塞有很高的阳性和阴性预测值（分别是 82% 和 88%），但是大约有三分之一的病人无法评估肝静脉血流。

正常肝静脉流速是双相的，收缩期流速比舒张期流速大，中间可见小的前向血流或心房收缩时的小反流（心房反流）和收缩末期的小反流（静脉反流）。吸气时，收缩期和舒张期流速峰值都增加。当心包积液抑制心脏充盈时，前向的流速下降（从正常的 50cm/s 降到 20-40cm/s）并且以收缩期静脉流速占主导，这是因为仅在心室射血期间心包内压力明显下降（图 39）。中度压塞时，舒张期流速通常接近消失但是仍显示出一些吸气增速。大量压塞时，在整个心动周期，收缩期前向血流尚可见但是舒张期前向血流完全消失。若除吸气期外，其他时期肝静脉前向血流均消失，说明外周静脉和心内压力已平衡，即将出现心脏骤停。

心脏压塞时，呼气期肝静脉血流的脉冲式多普勒也有特征性改变。呼气时的第一次心跳与其他舒张期心跳相比，流速下降最明显或出现反向血流（图 39）。这和三尖瓣 E 峰最低和二尖瓣 E 峰最高的时间对应。上腔静脉位于胸腔内，血流不太容易受呼吸影响，提示呼气期 RA-RV 充盈首先是来自外周静脉。

综上所述，心脏压塞时超声心动图的关键点如下：

- 综合考虑心包积液、每搏量和心输出量减少、中心静脉压升高以及心腔塌陷、典型多普勒改变等证据作出诊断。
- 公认的压塞时二尖瓣和三尖瓣流入速度的呼吸变化率的计算方法是（呼气—吸气）/呼气。

- 对于二尖瓣 E 峰，最大的下降发生在吸气和呼气的第一次心跳时，通常超过 30% 的呼吸变化。
- 对于三尖瓣 E 峰，最大的下降是在呼气时的第一次心跳时，同时可见肝静脉心房逆流，常常超过 60% 的呼吸变化率。计算的百分率会是负值。
- 二尖瓣和三尖瓣血流随呼吸的显著变化不应该是压塞的唯一标准，还应该考虑心腔塌陷、下腔静脉增宽或异常肝静脉血流（呼气时舒张期血流减弱或反向）。
- 区分心脏压塞和慢性阻塞性肺疾病时呼吸变化出现的时间很重要。心脏压塞时，三尖瓣在吸气的第一次心跳显示出最大的增速，第二次心跳显示中间值，呼气时最低。相反，对于慢阻肺，最大的增速是在第二次心跳，而不是第一次，并且呼气时不是最低。

4. CT 和 CMR. 威胁生命的急性心包压塞需要紧急心包穿刺，这时心脏 CT 和 CMR 都没有作用。然而，对于由包裹性或复杂性积液引起的亚急性心脏压塞，CT 可以帮助确定经皮或手术引流的可行性。CMR 是一项不错的心包病理成像技术，但是因为 MR 检查时间过长，对于呼吸困难、心动过速和焦虑不安的急性病人的应用受到限制。

CT 的心脏压塞征象包括“扁平心脏”，这是由液体、气体或组织压迫心腔的表面和冠状窦形成。另一个可以在心脏压塞时看到的“静态”CT 征象是室间隔的成角或弯曲，这与超声心动图中吸气时的间隔膨出或“隆起”相关。CT 的动态显像可以提供与超声心动图相似的心动周期内室间隔的异常运动和心腔塌陷等信息。

CT 发现的心脏压塞的间接征象包括：上腔静脉增宽，宽度接近于甚至大于邻近的胸主动脉；下腔静脉直径增宽超过邻近腹主动脉的两倍；门静脉周围淋巴水肿；下腔静脉或奇静脉中造影剂反流和肝静脉、肾静脉增宽。

曾有报道 CMR 偶然发现的即将发生的心脏压塞，电影序列可显示舒张期心腔塌陷（图 40）。动态核磁共振图像也报道过其他征象，包括“心脏摇摆”和吸气时的室间隔隆起。

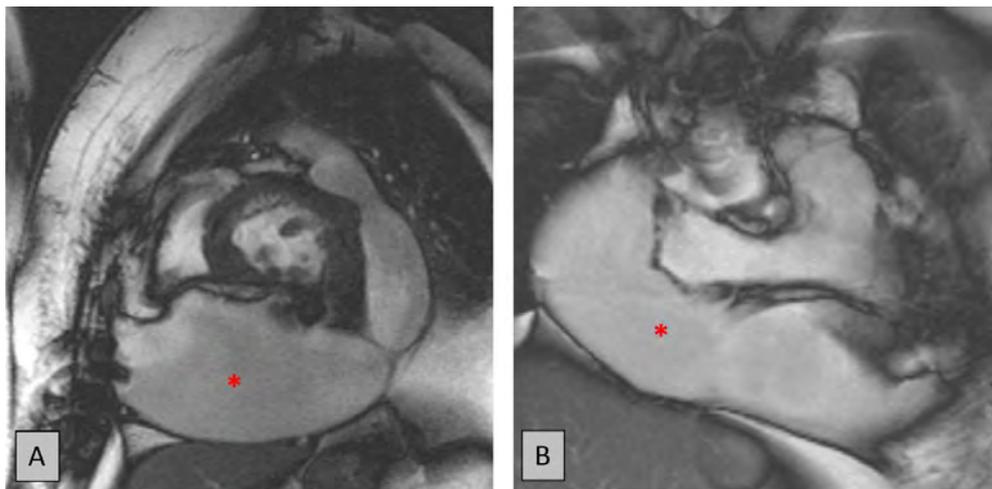


图 40 CMR 中的心脏压塞。短轴位的动态 CMR 图像表明心包外大量液体积聚（星号），造成心室舒张期塌陷。

5. 何时考虑更多的影像学检查. 二维超声心动图和多普勒是疑诊心脏压塞时的最佳选择。如上所述，对于威胁生命的急性心脏压塞需要紧急心包穿刺时，CT

和 CMR 都没有作用。然而，对于由局部或复杂积液引起的亚急性心脏压塞，CT 可以帮助确定经皮或外科引流的可行性。CMR 对心脏压塞的处理作用也不大。经食管超声心动图对术后或介入后评估局部心脏压塞可能有用（见表 6）。

E. 缩窄性心包炎

1. 介绍. 缩窄性心包炎是因增厚、疤痕、无弹性和钙化不规则的心包限制了心室舒张期充盈的疾病。缩窄性心包炎的病因有多种，包括病毒性心包炎、心脏手术、胶原血管病、放射、结核和特发性。最常见的病因根据地理位置的变化而不同。在欧美国家，缩窄性心包炎最常见原因是心脏术后、特发性和非特异性病毒损伤（图 41）。在其他国家，结核是最常见的原因。虽然缩窄性心包炎以慢性最常见，但是也有亚急性、短暂性和隐匿性的形式。心包损伤后长期隐匿的最好例子就是放疗，在最初治疗后有超过 20 年才出现缩窄性心包炎的典型表现。在缩窄性心包炎的大部分病例中，心包都增厚，但也有例外。一项研究测量了手术确诊的缩窄性心包炎病人的心包厚度，发现 18% 的病人心包厚度是正常的（ $\leq 2\text{mm}$ ）。

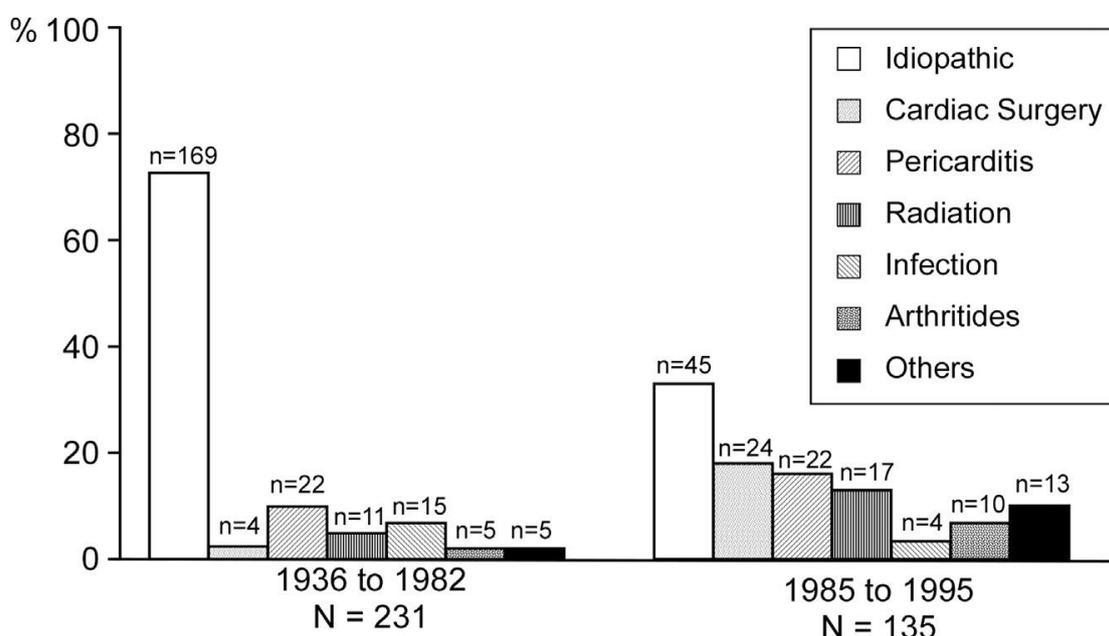


图 41 1936 年至 1982 年期间和 1985 年至 1995 年期间缩窄性心包炎病因的比较。最大的变化是心脏手术现在是发达国家缩窄性心包炎最常见的病因。

缩窄性心包炎的病理生理与心脏压力升高和均衡有关，因为整个心脏的容量由疤痕性、纤维化、失去弹性的心包决定。像心脏压塞一样，这就导致心腔在一个“固定”而狭窄的空间跳动，外周静脉和肺静脉压力升高来维持心脏充盈。但与心脏填塞不同的是，缩窄性心包炎的舒张早期充盈较正常更迅速，这是因为心包的抑制影响在舒张中期才出现，舒张中期后即使心房收缩，心室充盈也很少。当缩窄性心包炎加重而整个心腔容量进一步下降时，心输出量更低，体循环静脉压力升高可出现腹水。

表 7 比较了心脏压塞和缩窄性心包炎的病理生理。像心脏填塞一样，缩窄性心包炎也可以看到心室间的相互依赖，吸气时室间隔向左移动（图 15）。增厚僵硬的心包阻止了吸气时胸腔压力的正常下降传输到心腔。当吸气时心包外肺静脉压力正常下降，肺静脉-左心房压力梯度的下降也导致吸气时左心室充盈量的减少。在呼气时两心室充盈出现相反的改变。呼气期间右心室受限的充盈导致大量

血液逆流至下腔静脉和肝静脉。这些结果与缩窄性心包炎典型的多普勒征象有关。

表 7 心脏压塞和缩窄性心包炎的病理生理比较

心脏压塞	缩窄性心包炎
固定的心脏容量限制了心脏充盈, 导致心脏充盈的呼吸变化更明显	固定的心脏容量限制了心脏充盈, 导致心脏充盈的呼吸变化更明显
心室的相互依赖 (室间隔摆动)	心室的相互依赖 (室间隔摆动)
中心静脉压、肺静脉压和心室舒张压升高至相等	中心静脉压、肺静脉压和心室舒张压升高至相等
显著的收缩期充盈 (Y 型下降不明显)	显著的舒张早期充盈 (Y 型下降显著)
吸气时胸腔压力的下降未传至心脏 (心脏压力和胸腔压力的分离)	吸气时胸腔压力的下降未传至心脏 (心内压力和胸腔内压力的分离)
奇脉常见	奇脉不常见
Kussmaul 阴性	Kussmaul 阳性

临床上, 缩窄性心包炎的病人通常表现为液体潴留 (腹水和下肢水肿)、呼吸困难、乏力、腹部不适、有时会有持续的胸腔积液。典型的阳性体征是颈静脉压力升高呈“y”型快速下降、Kussmaul 症、外周水肿、肝肿大、第二心音后的舒张期奔马律 (心包叩击音) 和腹水。缩窄性心包炎在临床上常常漏诊, 多通过影像检查发现, 并在影像学检查后重新确立诊断。晚期患者通常建议行心包切除术, 并且预后常与心包炎的病因有关。

2. 影像学指征概述. 缩窄性心包炎的诊断建立于临床病史和体格检查之上, 需要后续影像学的评估、证实和血流动力学证据。因为大部分的缩窄性心包炎患者没有引起临床重视, 这些病人常见的影像检查理由是心衰、气短、心功能评估和外周水肿。在临床漏诊病例中, 异常的室间隔抖动和/或心包厚度增加提示着缩窄性心包炎的可能性, 缩窄性心包炎也能被血流动力学特点所证实。在临床怀疑心包缩窄的病人, 影像检查应关注有诊断价值的信息, 包括心包厚度、心室间的依赖性、其他同时并存的异常情况 (瓣膜病、心肌病或冠脉疾病), 以及其他病理情况的证据, 比如限制性心肌病、右心功能不全或严重的三尖瓣返流。超声心动图能够综合形态、心包和血流动力学评估, 一直都是首选的影像学检查, 为大部分病人提供明确的缩窄性心包炎的诊断。典型的二维和多普勒超声心动图征象不仅能确诊缩窄性心包炎, 而且可以鉴别它与限制性心肌病和其他类似于缩窄的情况。

当超声心动图征象可疑时, 需要其他影像学检查 (CT 或 CMR) 来帮助诊断。对于某些病人, 则需要血流动力学心导管检查来确立诊断。甚至在超声心动图明确了缩窄性心包炎的诊断之后, 也需要 CT 或 CMR 等影像学检查来评估心包炎症、合并的心肌疾病或心包整体情况以及心血管解剖结构以便随后的治疗决策。

3. 超声心动图.

a. M 型和二维超声心动图. 对于怀疑缩窄性心包炎患者, 超声心动图通常是首选的诊断手段。心包增厚钙化和异常心室充盈都会在 M 型超声心动图上产生特征性改变 (图 42)。心包脏层和壁层由一个相对无回声区分开, 它们的平行运动提示心包厚度增加。缩窄性心包炎异常血流动力学的超声征象包括 LV 后壁心内膜舒

张期曲线平坦，吸气时舒张早期室间隔的突然向后运动（间隔振动和抖动）和有时肺动脉瓣的提前开放。

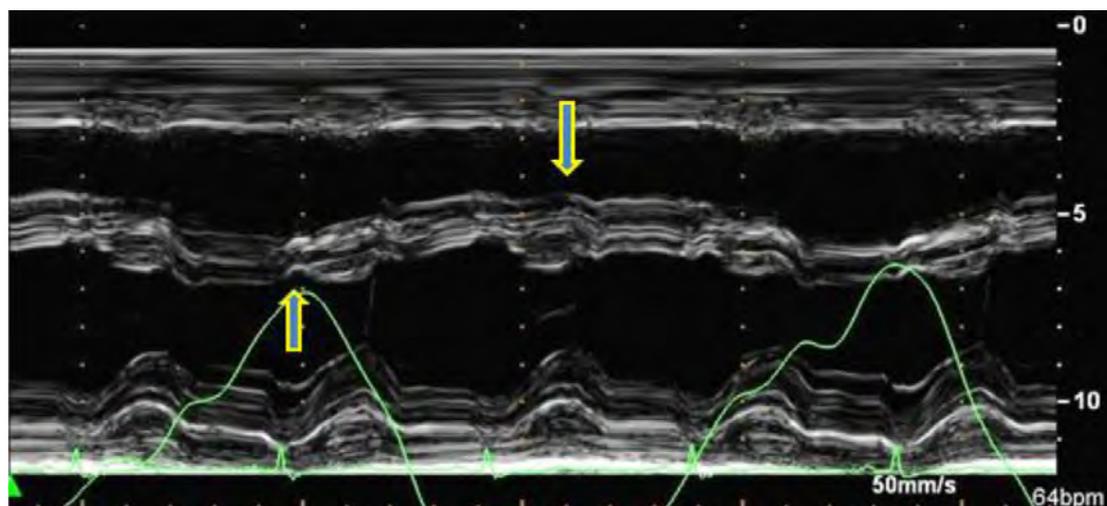


图 42 典型缩窄性心包炎患者的 M 型超声心动图显示室间隔在呼吸期间的运动，吸气时朝向左室（向上的箭头）而呼气时朝向右室（向下的箭头）。同步的呼吸运动记录显示在图像的底部。视频 15（www.onlinejase.com）显示了二维超声心动图在心尖四腔心切面的“间隔摆动”。

二维超声心动图提示下腔静脉和肝静脉增宽，吸气时无塌陷或减低（多血症，右心房压力增高的征象），中度的双房增大（限制性心肌病通常伴有严重的心房增大），心室舒张期充盈突然停止，心室互相依赖导致的异常室间隔抖动（图 42）。通过射血分数判断的 LV 收缩功能通常是正常的，但在混合的缩窄-限制性疾病中也可能下降，多见于放疗诱导的疾病或心脏手术后。通过经食管超声心动图测量的心包厚度与 CT 的测量值有较强的相关性，并且得到美国心脏病学院、美国心脏协会和美国超声心动图学会的 II b 类推荐。然而，确诊需要特征性的“缩窄性”血流动力学的证据。

b. 多普勒流速记录. 多普勒超声心动图对明确诊断是必需的，常常表现为限制性的左右心室舒张充盈模式，特点是早期（E）流速增高、减速时间缩短和心房（A）波降低。在吸气后的第一次心跳时，二尖瓣流入速度通常下降 25%到 40%，而三尖瓣流速大幅增加（>40%-60%）（图 43）。

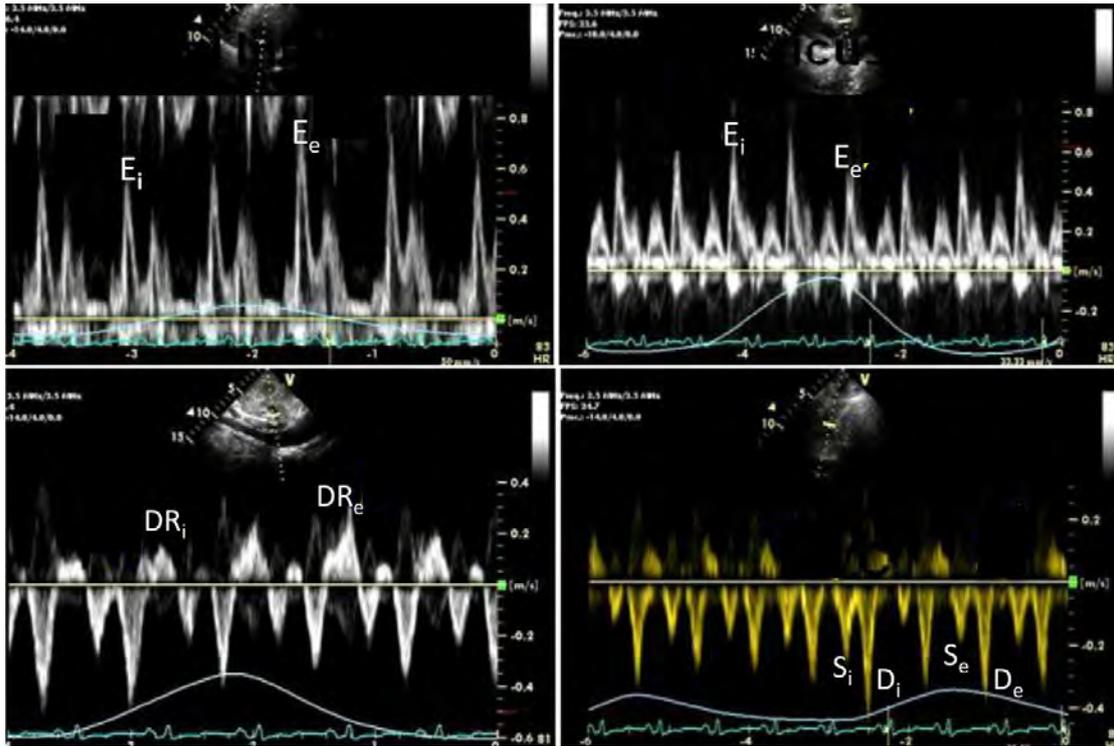


图 43 缩窄性心包炎患者经典 PW 多普勒超声心动图征象显示二尖瓣流入速度（左上），三尖瓣流入速度（右上），肝静脉（左下）和上腔静脉（右下），同时伴有同步呼吸运动记录。E_i、DR_i和 S_i 分别代表吸气期的 E 峰，舒张期逆流速度和收缩期流速。E_e、DR_e和 S_e 分别代表呼气期的 E 峰，舒张期逆流速度和收缩期流速。

综上所述，多普勒超声心动图中缩窄性心包炎的关键点如下：

- 公认的缩窄性心包炎二尖瓣和三尖瓣流速的呼吸变化百分率计算公式是（呼气—吸气）/呼气。
- 对于二尖瓣 E 峰，最大的下降出现在吸气和呼气时的第一次心跳时，通常超过 25% 的呼吸变化率。
- 对于三尖瓣 E 峰，最大的下降是在呼气的第一次心跳时，同时出现肝静脉心房逆流，通常超过 40% 的呼吸变化率。计算出的百分率为负值。

这些现象是心室依赖性增强的临床表现，正常人和限制性心肌病患者均不会出现。二尖瓣血流随呼吸变化增加的现象，在左房压力明显增加的患者可能并不出现，但是有时会在前负荷减少如头部（身体或检查床）向上倾斜或使用利尿剂而表现出来；不过，前负荷减少的操作对于二尖瓣环速度诊断缩窄性心包炎通常并非必需。与二尖瓣血流相似，肺静脉血流（尤其是舒张期）的呼吸变化通常很明显，但对于缩窄的诊断也不是必需的。肝静脉舒张期逆流在呼气时增加，反应出心室相互作用和心内-胸腔内压力的分离（图 43），这对缩窄的诊断很关键；吸气时肝静脉舒张期逆流提示限制性心肌病。在彩色 M 型超声中舒张早期的跨二尖瓣口的血流传播速度正常或增加，通常 >100cm/s（图 44）。

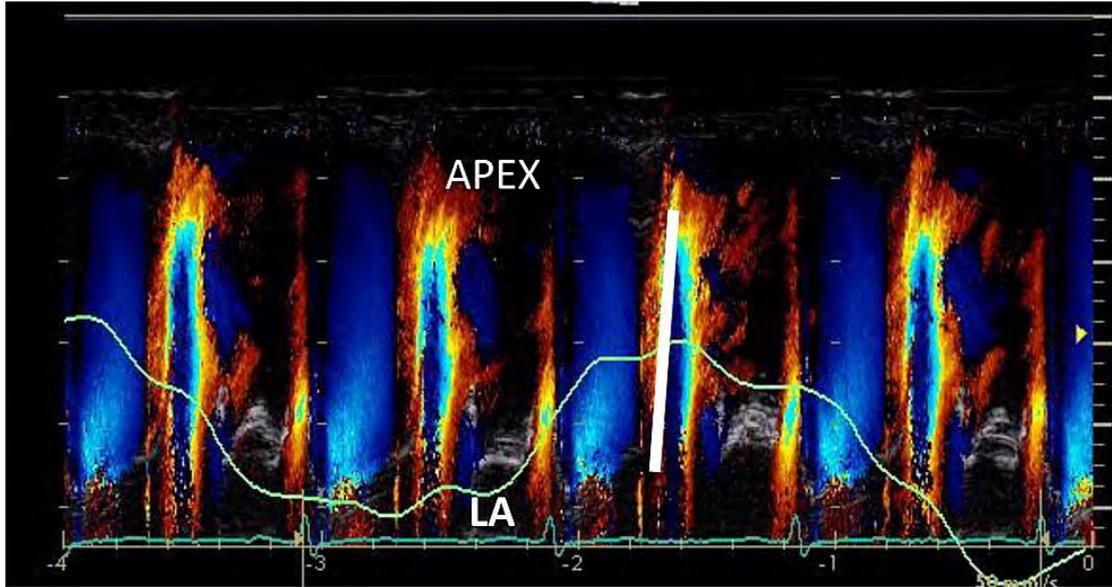


图 44 缩窄性心包炎患者特征性彩色 M 型超声心动图示从左房 (LA) 到左室心尖的快速 (100cm/sec) 血流传播斜率 (在红-黄混叠流速交界处的直线)。

多普勒组织成像对于鉴别缩窄性心包炎和限制性心肌病尤其有价值。组织多普勒显示 CP 间隔侧二尖瓣环的舒张早期速度 (e') 显著升高, 而限制性心肌病的二尖瓣口 E 峰高尖但是 e' 下降 ($<7\text{cm/sec}$), 这是两者的重要鉴别点。对评价心肌病左房压力很有用的 E/e' 和左房压力通常呈线性正相关, 但在多数缩窄性心包炎患者却相反 (“瓣环矛盾”), 因为随缩窄加剧间隔 e' 逐渐增加。缩窄性心包炎患者的侧壁二尖瓣环 e' 通常低于间隔 e' (“瓣环逆转”) (图 45)。瓣环逆转征象的出现与增厚心包对侧壁二尖瓣环的束缚有关。CT 测量的左房室沟处心包厚度与侧部 e' 流速呈负相关。心包切除术后, 侧壁和间隔二尖瓣环运动恢复正常。

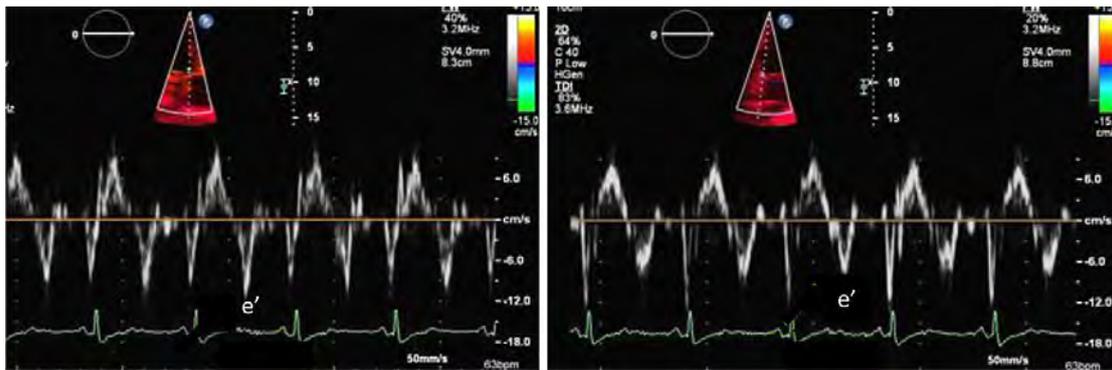


图 45 间隔(左)和侧壁(右)二尖瓣环的多普勒组织成像。间隔 e' 流速(箭头)是 12cm/sec , 而侧壁 e' 流速低于 8cm/sec 。

C. 应变成像. 纵向和圆周形变的不同可能有助于鉴别缩窄性心包炎和限制性心肌病。通常, 缩窄性心包炎的圆周应变、扭转和舒张早期的解旋是下降的, 整体纵向应变、位移和舒张早期组织速度是不变的, 而限制性心肌病的圆周应变和舒张早期解旋不变, 纵向应变是下降的。最近的斑点追踪成像显示两者的局部纵向收缩期应变有着明显不同。在鉴别缩窄和限制时, 左室侧壁应变和左室间隔应变

的比值较之组织多普勒测得的局部瓣环速度更确切。通过心包切除术去除心包的约束，左右心室游离壁纵向和圆周应变的改善。从这两个研究可以总结出左右心室游离壁的纵向应变可能呈区域性衰减，但总体而言，缩窄性心包炎的圆周应变下降更明显，而限制性心肌病的纵向衰减更明显。

从技术而言，需要一个综合的“舒张学”超声心动图检查来评估缩窄性心包炎，并且需要精确的心电图记录和患者的同步呼吸记录。最近先进的超声心动图仪器已经具备了呼吸记录的功能，但是这样的记录可能不稳定，并依赖于病人的体位。因此，调整呼吸记录仪来评估吸气的开始和呼气的开始（像之前描述的）是很重要的。放置取样容积（1-2mm）于正确的位置来记录二尖瓣 E 峰以及当看到肝静脉血流（见附录的技术细节）时增大取样容积（3-4cm）也是很重要的。整个屏幕都应该用来记录流速，这样它们的呼吸变化才容易被观察到。室间隔运动的 M 型记录对于发现心室相互依赖相关的细小异常也是有帮助的。

4. CT. CT 是评估心包厚度的精确方法并在诊断和治疗缩窄性心包炎中发挥重要作用。正常的心包厚度被定义为 1-2mm 的软组织密度曲线影，而对于缩窄性心包炎，心包壁层通常达 4 到 20mm 厚。由于缩窄性心包炎和限制性心肌病具有非常相似的生理特点，CT 测出心包厚度增加是鉴别两种疾病的有效方法（图 46A）。然而，如上所述，143 例经手术确诊的病例中有 28% 在 CT 上心包厚度正常，而 18% 经组织病理学检测示心包厚度正常。CT 也是检测心包钙化的最佳诊断技术（图 46B）。不规则钙化可以在心脏表面的任何地方发现，但是主要集中于心包脂肪丰富的地方（如房室沟和心脏基底部）。大约有 50% 的缩窄性病例有不同程度的钙化。

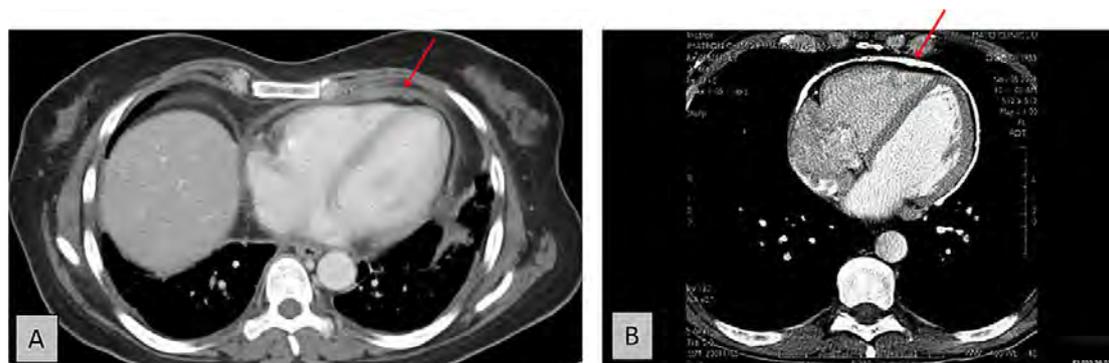


图 46 (A) 胸部 CT 示心包厚度增加（红箭头）。(B) 胸部 CT 示出现气短、液体滞留症状的 40 岁男性患者的心包周围钙化。视频 20 (www.onlinejase.com) 为 CT 示间隔摆动和右侧心脏的严重钙化。

缩窄性心包炎的 CT 间接征象包括右室或左室变窄或管状变形、心室大小正常或缩小、室间隔变直（图 47）。右室舒张期充盈受损的征象包括下腔静脉、肝静脉增宽和右房的增大、肝脾肿大、腹水和胸腔积液。



图 47 类风湿性关节炎和心包缩窄患者的胸部 CT，显示有巨大心包肿物的变形心脏(星号)。

CT 可以帮助制定心包切除术的手术计划，不仅明确重要的血管结构，而且能确定有心胸手术史患者的心包增厚和钙化的部位、严重程度。CT 还可以评估曾有射线暴露患者的肺损伤程度，评价心包钙化的位置和程度，并确定对于冠脉 CTA 正常的患者是否需要行侵入性冠脉造影。

CT 心包成像应该使用专用的心脏检查规程（与心电图同步），而且只要条件许可应该使用低剂量、预触发的操作（见附录）。如果可能，应该进一步采用节约剂量的技术（减少管电压[100kV]，迭代重建）。CT 可以用来检测心脏运动传递到周围肺组织的影响。心包局部或整体增厚时，若在心动周期不能看到邻近肺结构的即时搏动，对缩窄性心包炎有诊断价值。动态 CT 不能看到左室后外侧壁提示心肌纤维化或萎缩，与手术预后不良相关。然而，回顾性门控 CT 成像和重建能提供四维动态显影，但射线暴露量太多，临床价值有限。对于超声心动图应用受限和有 CMR 禁忌证的患者，如安装起搏器或埋藏式心脏复律除颤器的患者，CT 有特殊的适应征。

由于心包和心外膜与心外脂肪之间的自然对比，静脉注射对比剂不是必需的。不过，研究者有时会喜欢静脉注射对比剂以获得清晰的心腔图像，有时能发现心包增强，此为炎症的征象（图 48）。

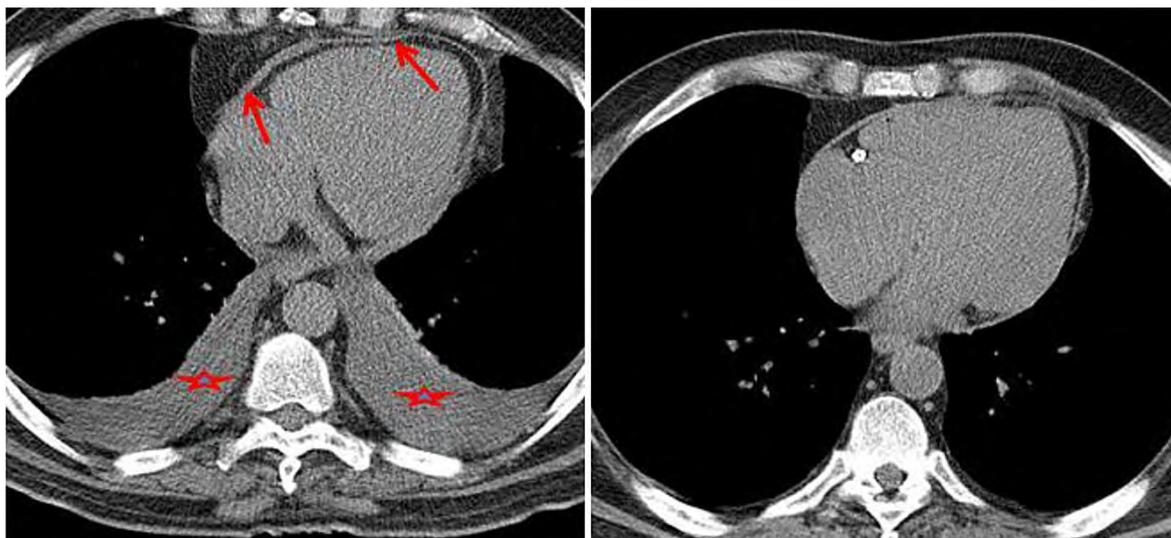


图 48 一过性缩窄性心包炎患者的胸部 CT，患者出现缩窄症状时示心包增厚（左图箭头）和胸腔积液（星号），在类固醇药物治疗 1 个月之后心包回到正常厚度（右图）。

5. CMR. 门控 CMR 提供正常心包的直接影像，由纤维组织和低密度信号组成。有人提出将 CMR 作为发现一些心包疾病如缩窄性心包炎的诊断手段；不过，超声心动图仍一直是首选的影像检查。缩窄性心包炎患者的典型 CMR 特征包括：心包增厚和下腔静脉增宽，间接征象包括：右心室舒张期充盈受损和右心充盈压力增加。

虽然 CT 比 CMR 更易于发现钙化，但是 CMR 能更好地区分少量心包积液和增厚的心包；而且可以看到局灶的结节样纤维钙化改变。CMR 也能辨认血流动力学异常（如间隔摆动），并能很好地确认心包炎症和心包-心肌粘连。不像心脏 CT，CMR 不会有电离辐射的暴露。

钆剂对比增强 CMR 常能证实缩窄性心包炎患者的心包延迟钆显像；缩窄性心包炎患者的心包延迟钆显像比无延迟钆剂显像能更好地提示纤维增生、慢性炎症、新生血管形成和心包增厚。心包延迟钆显像也可能预测缩窄性心包炎在抗炎治疗后的可逆程度（图 49）。

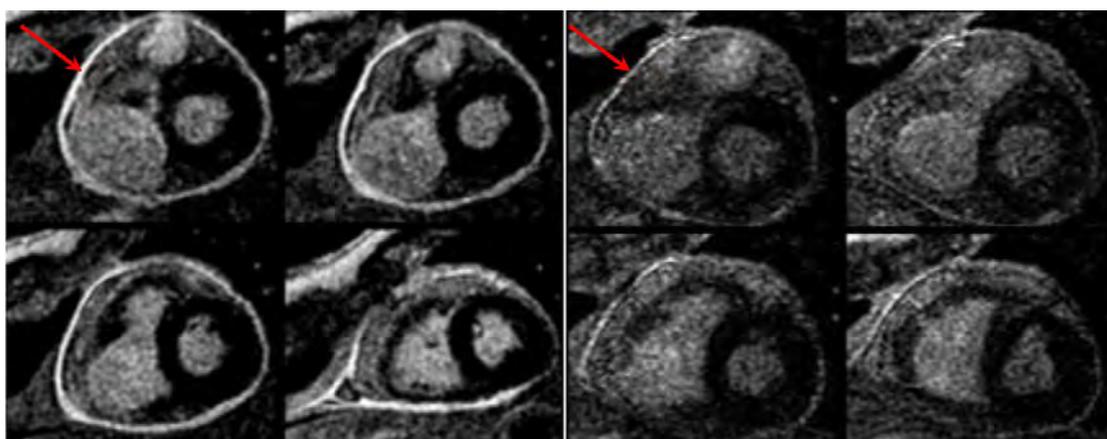


图 49 CMR 心包延迟强化（红箭头）（左图）。6 周强的松治疗后，延迟强化减弱（右图）。

综合性 CMR 检查包括形态成像（T1W 序列）和功能成像（电影序列）。更进一步的 T2 STIR 形态序列和延迟钆显像可以用来诊断心包水肿和炎症（见附录）。

CMR 能明确显示心包与周围组织的解剖轮廓并测量心包厚度。正如 CT 所示，

有适当临床表现的心包增厚 (>4mm) 常常能支持诊断。不过, 没有心包增厚也不能完全排除缩窄性心包炎。已有的研究证明 CMR 以心包厚度大于 4mm 作为分界, 可以有 93% 的准确性来鉴别缩窄性心包炎和限制型心肌病, 但是需要强调的是, 缩窄性心包炎是临床和血流动力学的诊断。

像超声心动图一样, CMR 是功能性显像, 具备良好的时间分辨率 (但是低于超声心动图), 能显示缩窄的血流动力学特征。在实时电影序列, 这些特征表现为舒张期充盈的突然中止、间隔摆动或随呼吸变化的间隔偏移 (图 50)。CMR 心肌标记序列可以显示心包-心肌粘连。当没有心肌标记形变时, 纤维心包粘连可能存在。

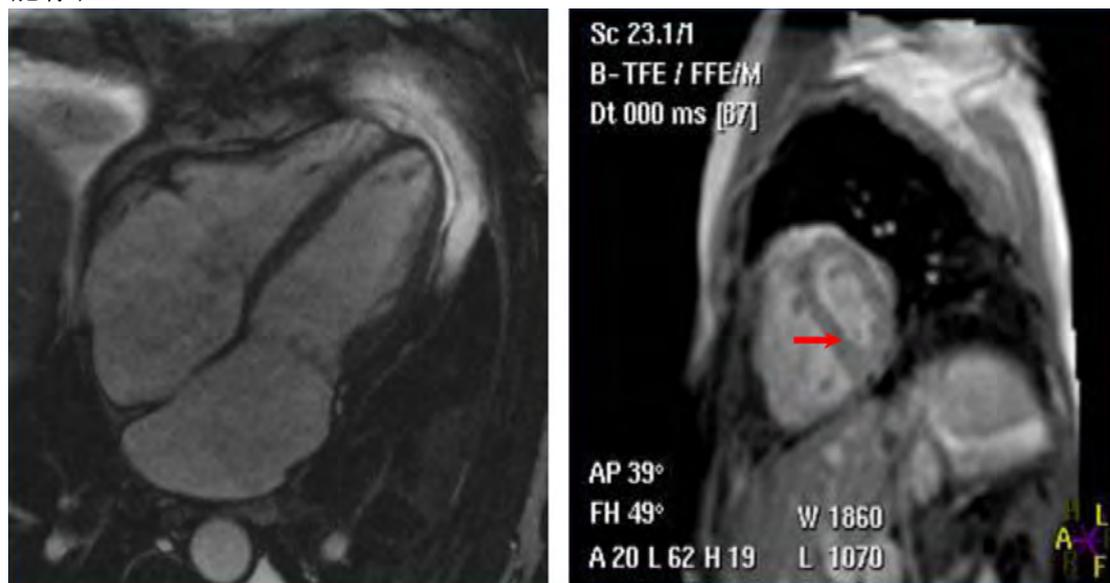


图 50 CMR 示间隔偏移 (左图, 视频 21; www.onlinejase.com) 和自由呼吸序列显示心室相互依赖, 即间隔向左移动 (红箭头) (右图; 视频 22; www.onlinejase.com)。

相位编码速度测量能提供与多普勒超声心动图相似的信息。一项最近的研究证明, 实时相位对比 CMR 在没有呼吸和没有心电图门控的情况下, 获取超过 10 秒的图像, 能够显示缩窄生理的特征性血流动力学改变。在所有的缩窄性心包炎患者都能看到二尖瓣跨瓣血流随呼吸变化超过 25%, 而三尖瓣跨瓣血流随呼吸变化更明显, 可以增加 45%。虽然理论上可行, 但是 CMR 的序列不容易在临床上实现, 这是因为呼吸改变了二尖瓣和三尖瓣在图像层面上的位置, 潜在地影响了流入速度或模式。室间隔运动实时电影序列可以更容易地评估室间隔扁平或反转。最大间隔移位容易计算, 可提供关于心室偶联的有用信息。

6. 何时考虑更多的影像学检查. 选择诊断和治疗缩窄性心包炎所需的影像学方法, 依赖于每个成像方法的专门技术和临床需求。如果从患者的病史、体格检查和抽血化验结果考虑, 高度怀疑缩窄性心包炎者, 那么任何一种成像检查都足以确认诊断。然而, 对于大多数患者, 超声心动图通常是首选的影像学检查, 它能够辨认缩窄性心包炎的典型血流动力学改变和结构特征。同时评估房室瓣反流的严重程度也很重要, 因为即使用其他影像学检查确诊了缩窄, 在心包切除术后房室瓣膜环扩张可能导致房室瓣反流加重。如果患者出现炎症标志物增高或短暂的缩窄症状 (通常 <3 个月), CMR 能够评估心包炎症的严重程度。如果心包炎症严重, 那么心包切除术之前应该考虑使用抗炎药。

对于心包切除术后或心脏术后复发缩窄的患者, 在考虑重行心包切除术之前,

CT 有助于描述冠状动脉、心脏和心包解剖。

仅在超声心动图结果的基础上就行心包切除术可能让外科医生不太放心，因为心包切除术并不是常规手术。在这种情况下，有理由使用其他成像检查或心脏导管来确认诊断。当疑似缩窄性心包炎患者不能用超声心动图来明确时，用心导管来证实特征性的有别于心肌疾病的血流动力学变化几乎是必须的。表 8 总结了缩窄性心包炎的影像表现。

表 8 缩窄性心包炎的影像学表现

超声心动图的表现总结

- M 型：左心室后壁心肌的舒张期平坦，呼吸变化少或无，吸气时舒张早期室间隔向后突然运动并伴有整个呼吸循环期间左心室/右心室心腔的交互变化；肺动脉瓣的提前开放

- 二维：舒张早期左右心室充盈突然停止“舒张阻滞”；吸气时室间隔运动朝向右心室（间隔摆动）；下腔静脉和肝静脉明显的增宽和下陷消失或减少

- 多普勒：右心室或左心室舒张期充盈受限征象；吸气后的第一次心跳时二尖瓣流速下降 $>25\%$ ，三尖瓣流速增加 $>40\%$ ；呼气时出现相反的改变；肝静脉流速下降；呼气时肝静脉舒张期流速下降并伴有大量逆流

- 组织多普勒：二尖瓣瓣环流速正常或增加 ($>7\text{cm/s}$)；瓣环矛盾；瓣环逆转

- 彩色 M 型：舒张早期跨二尖瓣血流传播速度正常或增加

CT 的表现总结

- 心包厚度 $>4\text{mm}$ ；心包钙化

- 间接征象：左心室或右心室狭窄或呈管状变形；心室大小正常或变小；室间隔变直；下腔静脉、肝静脉增宽和右心房增大；肝脾肿大、腹水和胸腔积液

CMR 的表现总结

- 心包增厚；类似于超声心动图的功能性改变（舒张期充盈突然中断，室间隔摆动或间隔随呼吸变化而偏移）

- 应用 T2 STIR 和延迟钆显像时显示心包积液和炎症

- CMR 心肌标记序列：心包-心肌粘连

- 相位编码速度测量：类似于多普勒超声心动图的信息

- 实时电影成像：证实室间隔随呼吸摆动

F. 渗出性缩窄性心包炎

1. 介绍. 渗出性缩窄性心包炎是最为少见的心包限制性综合征。它是具有急性渗出性心包炎伴心脏压塞和慢性缩窄性心包炎的病理生理特征的一类特殊疾病。渗出性缩窄性心包炎发生于心包液体积聚在增厚、水肿或纤维化的心包壁层和脏层之间时。这种疾病的特点是在心包穿刺术后出现具有以下血流动力学变化：右心房压力增加，右心室和左心室舒张末期压力升高呈现“平方根样”的心室波形，和呼吸相关的心室间依赖。据报道对 1986 年到 2001 年心包炎患者进行的前瞻性

系列观察结果显示，渗出性缩窄性心包炎的患病率为 1.3%，在心脏压塞病人中的患病率为 6.9%。在 95 例缩窄性心包炎手术患者中，病因为渗出-缩窄的占 24%。与其他心包疾病类似，该病病因广泛，特发性最常见。然而，与慢性非渗出性缩窄性心包炎相比，放疗相关和肿瘤相关的病因较手术后相关的病因更常见。渗出性缩窄性心包炎特异的组织病理学特征是脏层心包受累合并心包积液，导致缩窄性生理改变。该病也被称为“心外膜炎”，累及心包脏层和壁层的炎症、纤维增厚和不同程度的心肌粘连（图 51）。

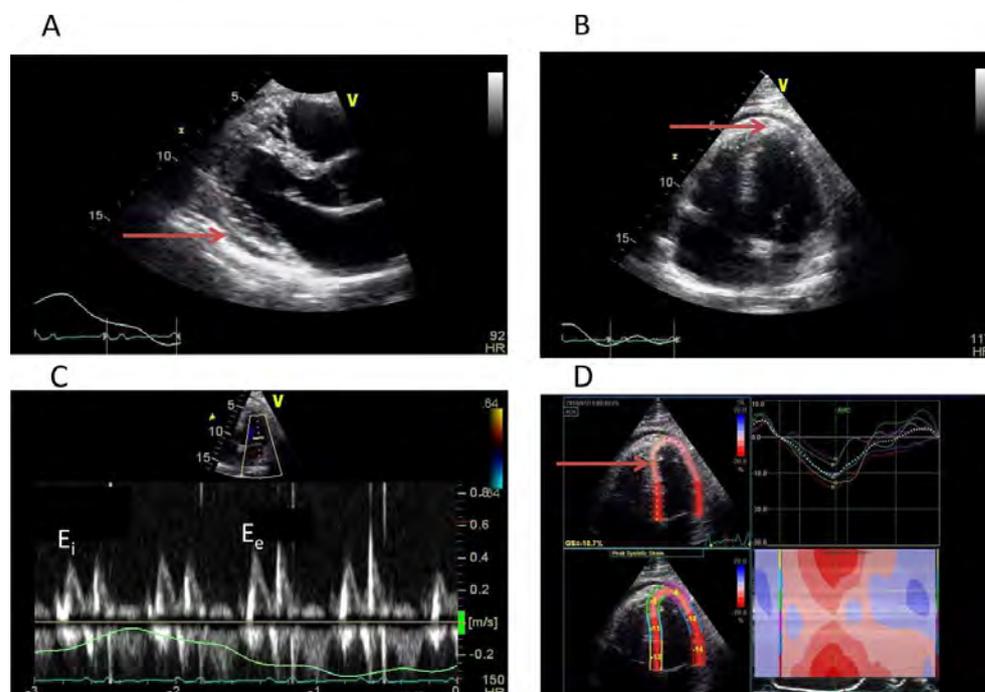


图 51 渗出性缩窄性心包炎患者的特征性二维超声心动图征象：在胸骨旁长轴切面（A；视频 23；www.onlinejase.com）和心尖四腔心切面（B；视频 24；www.onlinejase.com），多普勒二尖瓣流速征象（C）E 峰在吸气时（E_i）和呼气时（E_e）标记以及斑点追踪（D）。注意心包增厚（箭头），二尖瓣流速的呼吸变化和局部纵向应变下降。

渗出性缩窄性心包炎的临床特征类似于慢性非渗出性缩窄性心包炎。临床病程多种多样，依赖于潜在病因，许多患者死于与肿瘤、放射或感染相关的并发症。特发性的渗出性缩窄性心包炎患者，心包切除术后通常预后较好，血流动力学、生活质量和生存率均有改善。

2. 影像学指征概述. 渗出性缩窄性心包炎的诊断方法与缩窄性心包炎相同。它通常是一个慢性过程，临床表现与缩窄性心包炎的生理改变一样，但与心脏压塞不同。病人易于出现以下三种临床表现：（1）活动性心包炎合并心包积液，积液内有回声；（2）伴有右心衰症状和体征的慢性心包积液；（3）心包穿刺术后未改善的心脏压塞，表现为右心衰加重，左右心室充盈压持续升高，临床和/或超声征象提示缩窄性心包炎。因此，影像检查适用于以上临床心包疾病的评估和处理或者缩窄性心包炎的临床检查。

3. 超声心动图. 渗出性缩窄性心包炎的超声心动图征象依赖于疾病的发展阶段，大多数情况下 M 型、二维和多普勒超声诊断大量心包积液和心脏压塞结果是一致的。渗出性心包炎的晚期征象更能提示缩窄性心包炎。大多数报告为转化中或机化中的心包内物质，或心包积液内回声。在心包积液中，可能会有从脏层到壁层

贯穿心包腔的带状纤维束，导致局部形成包裹。由于局部包裹，在体位改变时心包腔内液体的位置可能不会发生改变。有时也可以看到心包脏层增厚和不规则。目前，斑点追踪被用于评估渗出性缩窄性心包炎患者在心包切除术前和术后的局部应变（图 51）。

4. CT. 与单纯缩窄性心包炎相似，CT 可以评估渗出性缩窄性心包炎患者心包增厚的程度。增厚大于 3mm 认为有病理意义。虽然心包增厚合并心包积液支持渗出性缩窄性心包炎的诊断，但是临床诊断也需要同时有缩窄的生理证据。渗出性缩窄性心包炎也可以发生于轻微心包增厚时。

5. CMR. 与 CT 相似，CMR 可以象单纯缩窄性心包炎患者一样来评估心包增厚的程度。而且 CMR 能鉴别心包积液和心包本身病变，并能检测出炎症，使其在非典型渗出性缩窄性心包炎诊断中很有价值。心室间互相依赖的增加造成间隔变得平坦或反转。

6. 何时考虑更多的影像学检查. 除了临床资料之外，超声心动图，最好是全面综合的评估舒张功能，应该用于所有怀疑渗出性缩窄性心包炎的患者。CT 和 CMR 是超声心动图的补充。在过去，渗出性缩窄性心包炎的诊断需要心包穿刺术后缩窄性生理的血流动力学证据，或直接手术探查，但是现在通常通过影像技术即可早期诊断。表 9 总结了渗出性缩窄性心包炎的影像学表现。

表 9 渗出性缩窄性心包炎的影像表现

超声表现总结

- 心包积液
- 心包积液中有回声或组织信号
- 条索状纤维束横贯在心包脏层和壁层表面
- 心包表面不规则或增厚
- 局限性心包积液
- 与心脏压塞一致的相关征象
- 与缩窄性心包炎一致的心包穿刺术后征象

CT 表现总结

- 心包积液
- 心包积液中出现高衰减物质
- 增强的心包层和/或带状粘连
- 心包表面结节状增厚
- 心包钙化
- 包裹
- 心腔形态和容积、心室功能改变

CMR 表现总结

- 心包积液
 - 伴有积液和/或粘连的异常信号强度
 - 钆注射后早期短 T1 或心包层延迟钆显像
 - 心包表面结节状增厚
 - 包裹
 - 位相对比显像示心室充盈模式
 - 慢位相对比显像（使用极低流速编码）区分心包液体和心包增厚
 - 心腔形态、容积和功能，包括呼吸时相生理（心室相互依赖）
-

•标记电影序列可以证明无心包积液区的粘连（在有包裹的情况下）

G. 心包肿物（肿瘤、囊肿或憩室）

1. 心包肿瘤. a. 介绍. 心包肿瘤可以分为原发性（良性和恶性）和转移性。原发性心包肿瘤很罕见并且发现后通常是良性的。良性心包原发肿瘤包括畸胎瘤、脂肪瘤、纤维瘤、血管瘤和淋巴管瘤。大多数良性肿瘤发生于儿童和成人，而畸胎瘤甚至可在子宫通过胎儿超声心动图发现。在儿童和成年人，这些肿瘤多被偶然发现或患者出现心悸和心律失常后发现。良性心包肿物可能在产生心腔压迫或纵膈结构移位之前，就已生长为较大的占位。良性肿瘤可以在壁层心包和心外膜上，呈分离的有蒂或无蒂团块。手术完全切除是组织病理诊断和缓解症状的治疗选择。

恶性间皮瘤是最常见的心包恶性原发肿瘤，其次是血管肉瘤。症状无特异性，包括胸痛、呼吸困难和干咳。体征的出现通常是由于复发性的心包积液或侵犯心肌。心包腔的闭塞可以造成缩窄。对于原发恶性心包肿瘤，心包穿刺出的液体中恶性细胞的诊断率很低；因此生前的诊断通常需要打开心包组织活检。大多数原发性恶性肿瘤在诊断时是不能切除的。化疗和放疗的效果都不好。

来自局部侵犯或转移的继发性心包肿瘤更常见，最常来源于淋巴瘤、黑色素瘤以及肺癌和乳腺癌。

恶性肿瘤的患者通常表现出心包炎或心包积液的症状和体征。心包细胞学在源于固体肿瘤转移的继发性肿瘤中诊断率很高，但是在血液恶性疾病中的诊断率相当低。心包转移性病变通常伴有血性心包积液。转移性病变的心包病理检查可以显示肿瘤堆积的结节状心包增厚。心包肿瘤一般不会侵犯心肌。黑色素瘤是一个例外，它通常侵犯心肌。临床表现和预后一般能指导患者选择手术姑息治疗，包括心包内化疗药物和硬化剂的滴注。心包开窗可以用于缓解快速复发性恶性心包积液的症状。

心包肿瘤的临床症状可以是偶然发现的影像学表现到出现压塞的心包积液，罕见的情况下，可以是缩窄性心包炎。该病也可以出现心房颤动，推测是由于心包肿瘤对心房的刺激。患者可以出现心悸、咳嗽、胸膜性胸痛或呼吸困难。心包肿瘤患者的治疗依赖于肿瘤类型和侵犯程度并应根据个体情况制定。如果肿瘤引起血流动力学紊乱或肿块相关症状，那么应该切除肿瘤。恶性肿瘤也可以选择化疗或放疗。

b. 影像学指征概述. 超声心动图易于辨认出心包肿物，然而不能很好地确定肿块组织特性和对邻近结构的浸润性。CT 和 CMR 通常是进一步评估心包肿块的影像学选择。

c. 超声心动图. 心包肿瘤可以被看作心包上的团块状回声。团块可以呈结节状或心包弥漫增厚；肿瘤本身也决定其密度均匀或不均匀。一般而言，团块是非移动性的，但在肿瘤表面可能有些飘动的成份。超声心动图可以辨认心包增厚和伴或不伴缩窄的心包积液。有时占位病变可能无法确定是恶性肿瘤，这是因为病变倾向于弥漫生长，而非分离生长的团块。畸胎瘤、血管瘤和淋巴管瘤等良性肿瘤可以表现为有分隔的囊性肿块。图 52 是心包肿物的超声心动图表现。



图 52 心包弥漫增厚伴结节样改变提示心包肿物（箭头）（视频 25 www.onlinejase.com）。同时也可见心包积液。

d. CT. 虽然经胸壁超声心动图有助于心包肿瘤的初步评估，但是 CT 或 CMR 可以提供关于形态、位置和心包新生物程度的更多信息。CT 是 CMR 的补充，但是能更好的鉴别其他胸部病变，包括原发性肺癌、肺转移癌和纵隔淋巴结。

CT 可以提供良好的对比分辨率，有助于鉴别心包积液和心包肿块。CT 上心包恶性肿瘤的特征包括不规则的增厚和结节状心包；复杂心包积液；心包强化和心包团块征象。损伤心包囊出现血性积液，侵犯心外膜脂肪层、心肌或心腔，以及纵隔腺病是恶性肿瘤侵犯的特征性表现。

恶性心包间皮瘤在 CT 上可能表现为心包结节或斑块。心包良性肿瘤中的脂肪瘤在 CT 上表现为低衰减信号脂肪（CT 值为负值），而畸胎瘤表现为脂肪和钙化高信号的混杂团块。

e. CMR. 通过 MR 可评估心包肿瘤组织特征，这比超声心动图和 CT 更具优越性。在 T1W SE 成像中，除了黑色素瘤之外的大部分心包软组织恶性肿瘤和心肌信号强度相似。黑色素结合的顺磁性物质会缩短 T1，使其信号增高。因为脂肪含量高，脂肪肉瘤是高信号，且对压脂技术有反应。恶性心包肿瘤导致组织水肿加重，通常在 T2W SE 成像或 STIR 成像中表现为高信号。

相反，良性心包纤维瘤由于其纤维含量在 T2W 成像中通常表现为低信号。心包规则、无心包积液、边缘光滑、有包膜的心包占位性病变通常是良性的。另一方面，恶性心包间皮瘤表现为弥漫性不规则的心包，以及相应的心包积液或缩窄性心包炎表现。

心脏外的肿瘤浸润心包，可以通过低密度心包线的消失而发现。

与肿块大小不成比例的血性心包积液，在转移性心包肿瘤中很常见，通常在 T1W SE 成像中表现为高信号。

在首过成像时给予弹丸式钆对比剂注射，原发性和继发性心包肿瘤都表现为一定程度的增强，有助于确认肿瘤的存在和范围并能够区分水肿和复杂性积液。T1W SE 图像后处理和延迟增强还可以使它们的区别更加明显。因为恶性肿瘤的

血管增多,在使用造影剂后会表现为不均匀强化。而良性纤维瘤血流少,几乎没有造影剂增强。

动态成像对于评估心包肿瘤也是一项可能有用的辅助检查。标准电影序列,如平衡 SSFP,能够很清楚地确定心包积液、心包增厚或肿块的位置。此外,这种电影序列还能提供心包肿瘤对于心脏功能影响的信息。心包束缚和/或直接扩散至邻近结构通常提示为恶性肿瘤,动态标记可以帮助识别这种物理联系。

CMR 的上述功能在鉴别心包疾病方面很有帮助,可以区分良恶性心包肿瘤,有时还可鉴别特殊类型的心包恶性肿瘤。当然,多个征象的整合可以提供最合理的报告。

在 CMR 中,肿瘤在 T1W SE 呈中等信号而在 T2W SE 呈高信号。黑素瘤例外,在 T1W 表现为特征性的高信号。心脏或心包的原发性或继发性恶性肿瘤引起的心包血性积液,通过 CMR 或 CT 可以很容易辨认。由于血管增多,使用对比剂后,心包转移性肿瘤通常表现为强化。

f. 何时考虑更多的影像学检查. 超声心动图是一项首选的适合检查肿瘤侵犯心包的影像学检查方法,并且最适合用于肿瘤浸润的血流动力学评估以及随访检查。不过,CMR 或 CT 在肿瘤定位和周围组织侵犯程度方面更有优势。CMR 最能显示组织学特点,包括血栓、脂肪含量及肿瘤新生血管。表 10 总结了心包肿物的影像学表现。

表 10 心包肿物的影像学表现

	影像学表现	优势
超声心动图	心包结节状或广泛增厚	发现肿瘤或积液的血流动力学影响
CT	心包对比增强团块	准确定位和大小,发现钙化、血液和脂肪
CMR	T2W 图像高信号	准确定位和大小;组织特征

2. 心包囊肿和憩室.

a. 介绍 心包囊肿少见,常为良性病变。大多数是先天畸形,然而有些实际上是感染,如包虫囊肿。先天性心包囊肿是充满液体的、由间皮细胞包裹的单个囊腔。囊肿是封闭的,不与心包腔相通。大多数 30-40 岁的患者通常是通过胸部 X 片、超声心动图或 CT 偶然发现。虽然大部分患者没有症状,但是仍有大约 25% 的心包囊肿患者表现为非特异性症状,如胸痛、咳嗽、呼吸困难和心悸。心包囊肿很少具有临床意义,除非患者出现压塞症状。据报道心包囊肿破裂出血会引起心脏压塞。无症状患者可以保守治疗并密切随访。有症状患者可以经皮抽吸或手术切除囊肿。常通过每 1 到 2 年行 CT 或 CMR 检查来进行监测(尤其是对于担心辐射的患者)。切除或抽吸的指征是出现症状、体积大和有可能破裂或恶变。

心包憩室很罕见,可以是先天性或获得性畸形。因有缺陷的心包壁层,心包憩室可呈袋状或形成疝,最常发生在肋膈角。不像心包囊肿,心包憩室可以改变大小(通常是缩小),甚至在短期内变化。囊肿和憩室的区别在于与心包腔是否相通,其外形和大小是否随体位和呼吸而改变。心包囊肿不和心包腔相通,而憩室和心包腔相通。无症状的病变可以通过 CT 或 CMR 观察到。心包憩室的手术切除适应于为了明确诊断或有治疗目的的有症状患者。

b. 影像学指征概述适应症 超声心动图通常是首选检查,能够发现心包憩室和心包囊肿,但 CT 和 CMR 提供更好的组织学特征。

c. 超声心动图 心包囊肿表现为和心脏边界毗邻的局限无回声区。囊肿常和右心房毗邻，经常对心房形成外在的压迫。彩色或 PW 多普勒没有血流支持囊肿的诊断。超声心动图中心包憩室和囊肿类似。和囊肿的区别在于有无心包界的缺失。

d. CT CT 上典型的心包囊肿是边界清楚、薄壁、单房、卵圆形、有液体储存和心包相邻、位于心膈角的病变。在 CT 上，心包囊肿通常位于心膈角右边，但也可在纵隔其他地方。在胸部 X 线片和 CT 上带尖的轮廓是心包囊肿一个不寻常的特征。心包囊肿的液体几乎是水样的，在使用造影剂后并不增强。心包憩室在 CT 上类似于囊肿，憩室和心包相通这一特点可与囊肿相鉴别。

e. CMR 在核磁共振，心包囊肿是界线清楚的、边界光滑的、封闭的病变，和心包毗邻，密度和水一样。如上所述，典型的心包囊肿和心包是不相通的，通常在右心膈角处。其他地方的心包囊肿可能很难和支气管或胸腺囊肿区分。如图 53 心包囊肿在超声心动图和 CMR 的表现。

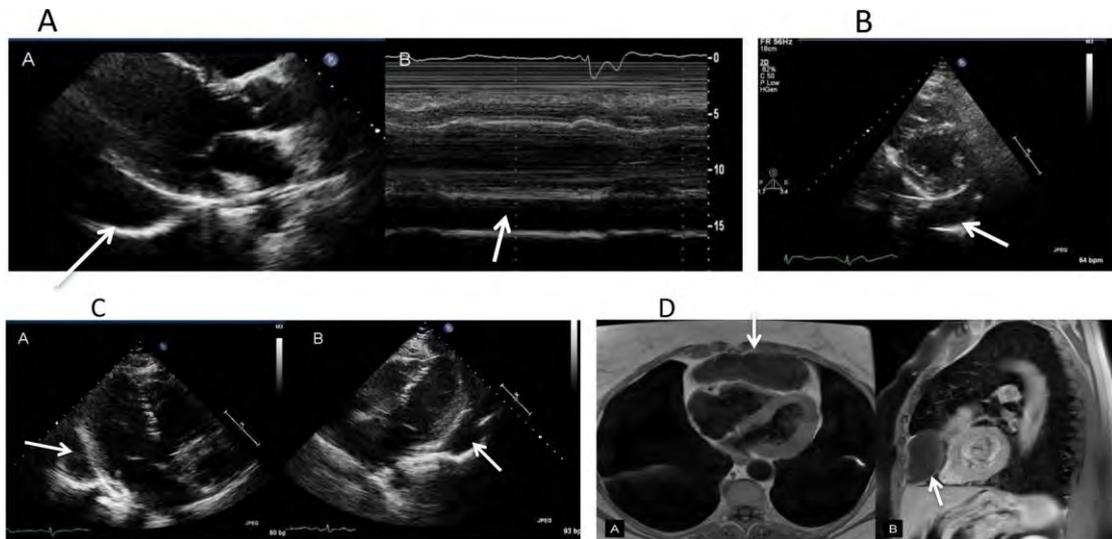


图 53 (A) 胸骨旁长轴切面 (左) 及 M 型超声心动图 (右) 和短轴切面 (B) (视频 26 和 27; www.onlinejase.com)。在左心室后方可见一较大无回声囊性结构。在心尖切面 (C), 当探头轻微旋转和声束定位于四腔心 (左) 或三腔心 (右) 后方时可以看到该透明结构 (视频 28; www.onlinejase.com)。在 CMR 图像上 (D), 很容易看到心包囊肿。T1W 轴图像 (左) 显示前纵隔局部液体高信号, 提示为单纯液体的囊肿。钆剂显像后的 T1W 矢状图 (右) 显示前纵隔病变未见增强。所有图像中白箭头标示出心包囊肿。

因为单纯渗出性囊肿的特点，心包囊肿在 T1W SE 成像中几乎总是表现为低强度、均匀的信号，在 T2W SE 或 STIR 成像上表现为高强度、均匀的信号。在使用钆造影剂对比增强时，他们通常不增强。

在一些罕见的情况下，心包囊肿内可能含有高蛋白质的液体，导致在在 T1W 序列上表现为高信号。

CMR 有助于心包憩室的术前诊断。尽管它和心包囊肿类似，若在 CMR 上无法看到心包侧沿肿块周边的完整的壁时，应该考虑心包憩室的诊断。

f. 何时考虑更多的影像学检查 心包囊肿通常能被胸部 X 射线或超声心动图发现。然而，CT 或 CMR 提供了更好的解剖学细节，包括位置、大小及其相邻的结构。此外，CT 和 CMR 可以更好地区分心包囊肿和憩室。一般来说，当通过胸

部 X 射线或超声心动图检测到心包囊肿时，CT 或 CMR 能确定诊断和指导治疗。表 11 总结了心包囊肿和心包憩室的影像学表现。

表 11 心包憩室和心包囊肿的影像学表现

	心包囊肿	心包憩室
超声	靠近心脏边界的无回声区	靠近心脏边界的无回声区并伴有心包壁的缺损
CT	接近水的信号衰减，边界清楚的液体囊；通常位于肋膈角；不与心包囊相通	与囊肿类似但是与心包相通
CMR	边界光滑，临近心包的具有水的特征的包裹性病变；T2W 为高信号图像，T1W 为低信号图像	心包壁缺损或与心包相通

H 先天性心包缺失

1. 介绍. 先天性心包缺失主要见于个案报道和小型系列研究。它可以单独发生 (65%) 或与其他先天性疾病共存。先天性心包缺失分为五种类型：心包的完全缺失，左边或右边心包的完全缺失，左边或右边心包部分缺失。缺失的大小可能也会有所不同，从小型孔缺失到大片缺失。最常见的类型是左心包的完全缺失，它的患病率大约是 0.0001% 到 0.044%。

先天性心包缺失通常是在手术过程中意外发现或做其他的胸部或心脏影像学检查时偶然发现。然而，也可能有临床症状，一些有提示心包缺失的临床特征应该识别。一般来说，患者都很年轻，平均年龄为 21 岁。大多数报道男性患者占大约 70%。患者可能存在非特异性的症状，如胸痛、呼吸困难或心悸，其中胸部疼痛是主要的症状。

在查体时，心尖搏动出现在腋中线附近。由于心脏的过度运动，收缩期喷射性杂音可能会出现。

完全性心包缺失的患者通常无症状，一般不需要干预。左侧心包缺失的患者危险性最大。可能发生心脏压迫，形成疝或心腔、大血管、冠状动脉嵌顿 (最常见的是左心耳)。手术治疗适应症包括有致残的症状或风险、存在并发症。

2. 影像学检查的适应症 先天性心包缺失通常无症状，或症状是非特异性的。因此，它常通过胸部 X 光、CT、超声心动图及 CMR 被偶然发现。在临床中，应考虑更多的影像检查。在初始影像学检查中怀疑心包缺失，若患者无症状时，进一步影像学检查评估可能并非必要，因为没有治疗意义。

3. 心包的影像学表现 正如上文所述，正常心包由两个相邻层构成，通常由无形的微量的液体分离开，两层心包分别由心外膜的边缘和心包脂肪包围。脂肪的数量随身体状态而改变。正常的心包厚度 < 2 毫米 (这个厚度由心包两层结构构成，两层之间没有可见的液体)。CT 和 CMR 的空间分辨率是 0.5mm，在理论上可分辨 1mm 厚的组织结构。然而对于这两种成像模式，空间分辨率取决于图像采集技术。成像质量取决于心率和身体状态。在心外膜和心包脂肪极少的患者中，心包的观察会受到限制。在这种情况下，需要考虑心脏各个部位心外膜和心包脂肪分布的不同。在正常心包，其心外膜和心包脂肪薄的部位也是心包缺失容易发生的部位，容易产生错误的假阳性影像学结果。

4. 超声心动图 先天性心包缺失的一些非特异性和一些特异性的 M 型、二维和多普勒超声的影像学检查结果在表 12 中进行了描述。这些特点通常与左心包

缺失相关。当出现以下情况时应疑及心包缺失：(1)不同寻常的成像窗口，(2)右心室增大的表现，(3)过度的心脏运动，(4)室间隔运动异常。在这些表现中，右心室扩大是最常发现的，右室增大会考虑存在房室分流，会考虑是否存在心肌疾病（如 RV 心肌病），都会行进一步影像学检查。右心室增大可能因为左侧心包缺失，顺应性降低所致。此外，有时正常大小的右心室可能被误认为增大，因为心脏左旋，切面接近心腔边缘所致。（图 54）。

表 12 先天性心包缺失的影像学表现

超声征象的总结

- M 型—矛盾性室间隔运动，后壁运动增强，心外膜与心包膜无分离
- 二维—右心室扩大，心脏运动夸张而呈“钟摆心”，心尖向后方和异常声学窗（胸骨旁长轴切面），侧向探头位置，瘦长的心房和扩大的心室使心脏呈“泪滴”形状，异常的房-室角度，下-后壁向外膨出（心尖切面）
- 多普勒—由于瓣环扩张或腱索断裂导致三尖瓣反流，肺静脉和上腔静脉收缩期血流减少

CT 和 CMR 征象总结

- 心包层缺失
- 心脏左旋
- 肺组织在前方主动脉和肺动脉之间或在膈膜和心脏基底部分之间交错



图 54 经胸壁超声心动图心尖四腔心切面。箭头所示通过左侧心包局部缺损形成左心耳疝。视频 29（www.onlinejase.com）为同一图像，并显示伴随间隔过度运动及房室间隔成角。

胸骨旁长轴切面，心尖在后方，导致一个不寻常的成像平面。M 型超声显示室间隔收缩期和舒张期矛盾运动以及过度的后壁收缩前向运动。在 M 型超声中，正常的心包膜-心包间隙上看起来像是缺失了。通过灰度成像来检测心包缺失很困难。在所有影像中，心脏的过度运动可能是唯一表现。

心尖部位成像通常是异常的侧位，可看到“泪珠型”心脏形状，心房瘦长而心室增宽。另外，在一篇报告中发现心房和心室形成锐角，下壁在舒张期向外膨

出。

一些相对特异的多普勒超声影像学报道，包括上腔静脉收缩期血流下降，肺静脉收缩期/舒张期血流比率下降。这些表现和收缩期时心包缺失产生的胸腔内负压下降相关。

5. CT 和 CMR

a. 技术. 专用的CMR和CT心包成像应该使用心脏检查(与心电图同步)规程。综合性CMR包括形态学成像(T1W序列)和功能成像(电影序列)。另外，T2形态序列和延迟钆显像(诊断心包炎症)对于诊断心包缺失并不是必需的。

专用的心脏CT检查只要条件许可应该使用低剂量、预触发的操作。如果可能，应该采用进一步节省剂量的技术(降低管电压[100千伏]，迭代重建)。因为心外膜和心包脂肪的自然对比，静脉注射造影剂并非必需。许多研究者仍使用静脉注射造影剂，因为其影像结果可清晰显示心腔结构，有时也能显示心包增强，提示心包炎。

b. 影像学表现. 高质量的、专用的(心电图同步)CT和CMR检查，由于他们能够区分心包周围毗邻的心肌组织和毗邻的心外膜和心包脂肪层，因而可以确定心包结构。然而，在一些患者，其心外膜极薄、心包脂肪极少，心包几乎完全和心肌毗邻在一起，很难区分心肌和心包。这使得一些年轻的、瘦的、喜爱运动的病人的心包观察成为一个挑战，因为心包缺失最常发生的部位，如侧壁、后壁、左室的下壁，在上述人群中可能看不到心包。在这些情况下，需要避免心包缺失的过度诊断(图55)。

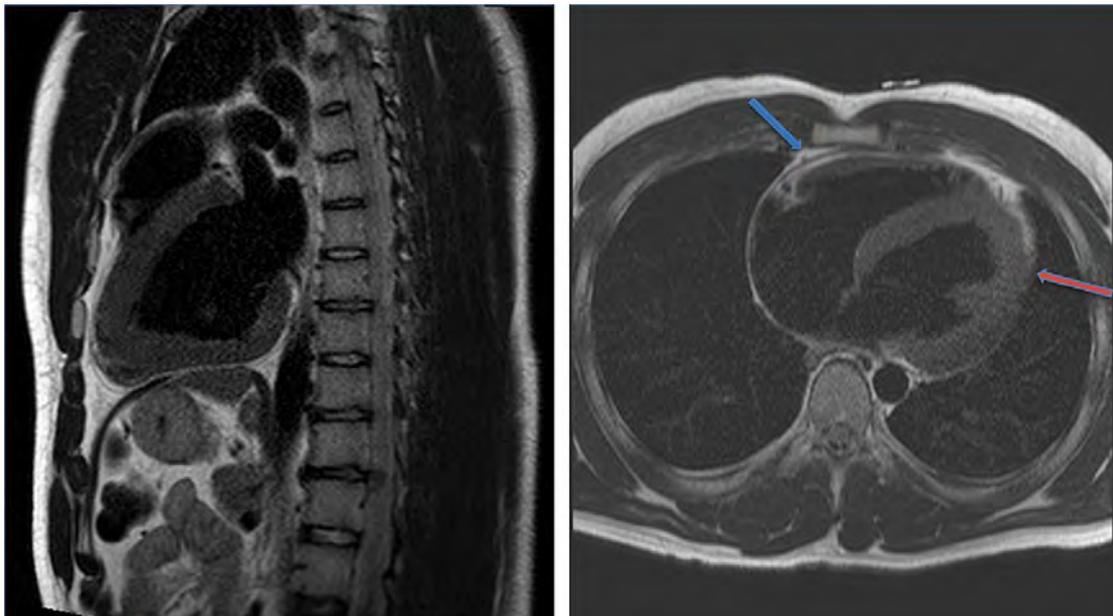


图 55 一位运动员的CMR矢状图(左)和水平图(右)显示当心外膜和心包脂肪很少时，很难在心包侧壁确定心包缺损。蓝色的箭头清楚地显示出右心室前方位于心外膜和心包脂肪之间的正常心包。相反，在左心室侧壁不能很好地辨认心包。

除了直接看到心包，心包缺失相关的形态和功能特征的间接征象也很重要。间接的形态学表现包括心脏向左侧位移。过度的逆钟向转位通常伴随心包缺失，这在胸部X光片上是可以看得到的。与之相关的特殊影像学表现是被心包覆盖的肺组织(包括主动脉和肺动脉的前面部分(图56)或者是膈和心底部之间)相互交错。心包缺失的病人可能有相关的先天发育不全。

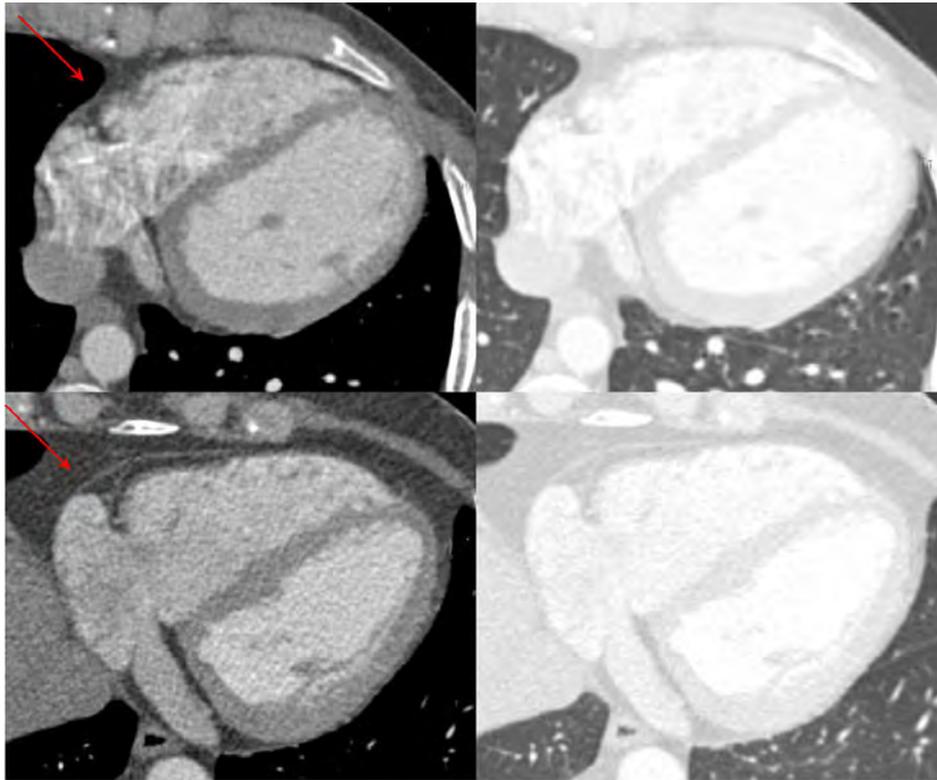


图 56 CT 图像表现。上方左右两图来自先天性心包缺损患者。肺组织特征性交错见于右侧(红箭头)和左侧房室沟。下方两图来自心包完整而没有上述表现的患者。

6. 何时考虑更多的影像学检查。 心包缺失是极其罕见的，心包缺失的偶然发现，通常是在无症状的年轻人。临床影像学检查可以诊断，但需要避免误诊和过度诊断。专用的心脏成像应该慎重考虑，因为对于无症状的患者，诊断是没有临床意义的。确认检查只用于有症状、有并发症风险或认为适合手术的病人。必须认识到手术治疗是基于小型、无对照的临床观察，无法给出任何明确的建议。

V. 未来的技术和应用

在指南中，未来影像技术的讨论和应用旨在提供对目前心包疾病成像方法的共识，让读者意识到新的趋势，在未来的指南中找到它们的位置。

A. 心包疾病专病诊疗中心

与心血管系统的其他部分相比，关于心包知识、其病理状态和治疗干预措施在过去十年一直相对稳定。然而，人们对心包疾病的诊断和治疗有着越来越多的兴趣，在美国形成了心包疾病专病诊疗中心，并发展了一个国际性心包疾病注册机构，显示了心包疾病研究方面的“复兴”。

B . 当前的技术应用

多普勒超声心动图仍是最有用的无创方法，由于其优越的时间分辨率，能显示心包疾病的异常血流动力学。然而，最近研究表明，CMR 实时电影序列可以用来评价正常呼吸时左室和右室容量的变化，这样可以建立和观察放大后的 CP 患者心室相互作用（图 57）。标记的 CMR 电影序列分析能够显示心包僵硬的区域，帮助诊断。心包的三维高级可视化图像能为心包切除术前的患者提供类似于地图样的指导，并能评估心脏外科手术后的残留症状。高空间分辨率和不断提高的时间分辨率，使得 CT 能定量评估钙化的位置和程度，使它成为一个理想的影像学成像模式。

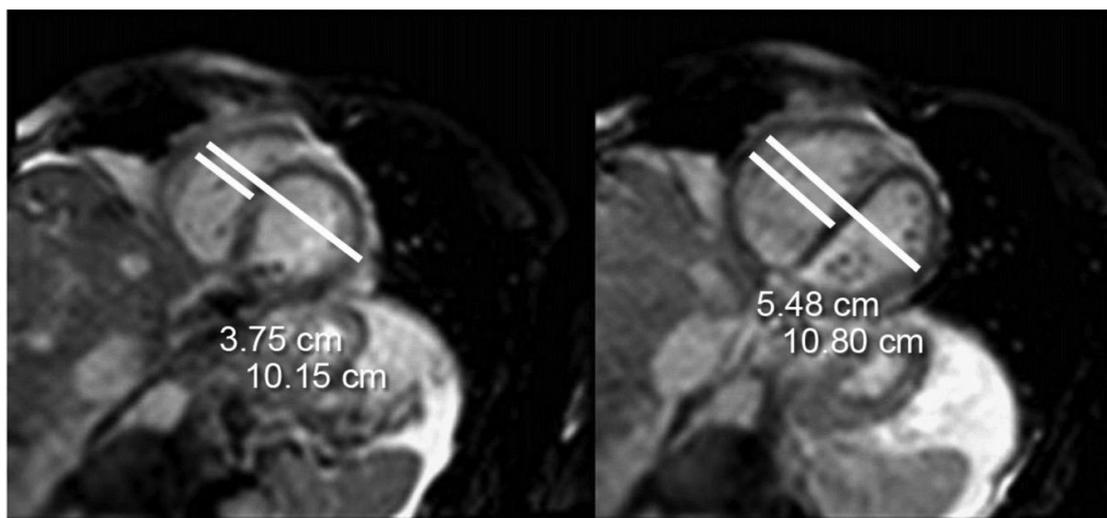


图 57 实时 CMR 序列用来评估平静呼吸时右心室（呼气时 3.75cm，吸气时 5.48cm）和左心室（呼气时 10.15cm，吸气时 10.80cm）的相对改变，从而建立缩窄性心包炎患者心室相互作用关系（视频 30；www.onlinejase.com）。译者注：原文中左心室应该为左右心室。

C . 科技进步

在未来,将会有一些成像方法技术的快速进步,可能会影响我们对心包疾病的认识:

现代的影像学检查系统中,空间分辨率和信噪比的提高已经使得并将继续使薄的、正常的心包的形态学定义和心包疾病结构异常诊断更可靠。

时间分辨率的提高已经使得并将继续使心包疾病的功能学方面的定义更可靠。

专门对 CT 而言,系统的进步和采集技术的提高(预触发、降低管电压[100 千伏],迭代重建)已减少并将进一步减少相关的辐射暴露。

D . 新应用

在未来,心包的炎症反应将在急性和复发心包炎、心包缩窄的诊断和治疗中起核心作用。最近的研究数据显示早期心包缩窄可以是可逆的,强调早期诊断和治疗干预的重要性。暂时性缩窄性心包炎经抗炎治疗后,20%至 30%的急性或亚急性缩窄性心包炎患者可避免心包切除术;或者是外科术前抗炎治疗,这样可减少心脏周围的粘连。

正在进行的一项研究,观察 CMR 指导的心包疾病治疗(特别是急性或复发性心包炎和暂时性 CP)是否对病人有益,是否可以成为一线的影像学检查。早期的观察提示 CMR 可以用于疾病严重程度分层,随后可以用于调节抗炎药(包括类固醇)的数量,并调整药物使用时间和剂量。炎症反应、血清标志物、影像学结果之间存在的相关性和时间过程还不完全了解。需要做更大范围的研究。

CMR 在评估心肌病的进展程度方面也可能有用,如心肌心包炎(主要是心包炎)或心包心肌炎(主要是心肌炎)(图 58)。在后者,LGE 可能是由心外膜侧壁扩展到心包,可能和心包积液相关。

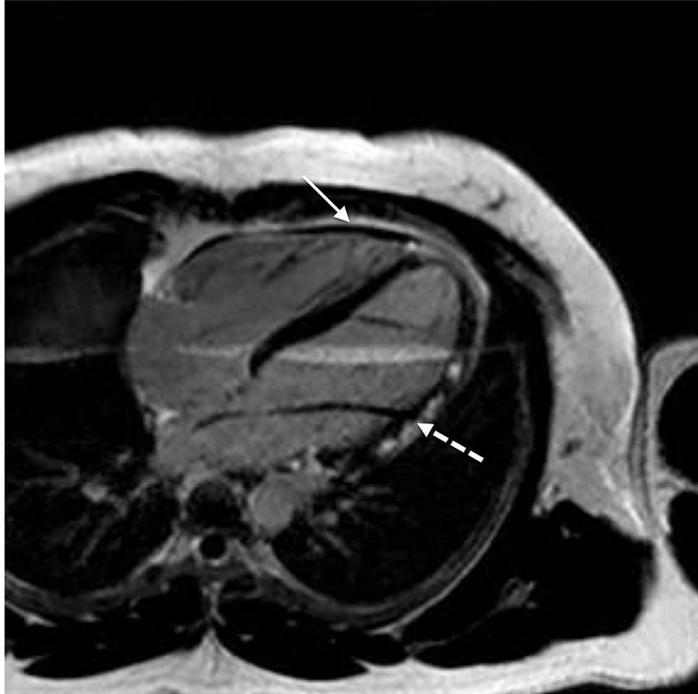


图 58 21 岁心包心肌炎患者延迟增强显像的四腔心切面。虚线箭头所示为心外膜下和中心心肌强化,影响到下侧壁和侧壁。实线箭头所示为心包增强(视频 31;t www.onlinejase.com)。

^{18}F -脱氧葡萄糖的 PET 对一些心包疾病患者是很有前景的检查方法。由于病灶处代谢活性的显著升高是恶性肿瘤最常见的特点,因此对于评估心包肿物的病因可能有用。感染性炎症活动期及非感染性炎症存在轻度至中度活跃性病灶。病灶在 PET 检查中是否活动,能否优于血清炎症标记物、核磁的 LGE,并用于指导活动性心包疾病、急性或亚急性缩窄性心包炎的治疗,目前还没有定论。现在 PET 和 CMR 的混合应用已经发展起来,在未来可能用于心包疾病。

VI 心包疾病的建议和要点

A . 急性心包炎要点

1. 所有急性心包炎患者应该接受 TTE 检查,包括心包积液、心脏压塞生理学和心肌受累方面相关检查。

a. 除超声心动图外,当有与急性心包炎临床表现相关的复杂现象出现时,应考虑 CT 和 CMR。

- i 超声心动图结果不确定和临床症状进行性加重;
- ii 抗炎治疗未能及时缓解;
- iii 非典型的临床表现;
- iv 通过普通的临床检查疑及缩窄性心包炎;
- v 相关创伤(穿透损伤、胸部损伤);
- vi. 有急性心肌梗塞、肿瘤、肺或胸部感染、胰腺炎病史。

B . 复发性心包炎要点

1. 关键点和心包炎相似(见上)。

C . 心包积液和心脏压塞要点

1. 所有心包积液或心脏压塞患者均应该接受 TTE 检查,包括积液程度和血流动力学影响。

2. 对于那些复杂心包积液与需要引流的亚急性填塞患者应该做 CMR 和 CT。

3. 对那些怀疑心包积血或心包血栓、需评估心包积液来源（恶性肿瘤或炎症）的患者应行 CT 和/或 CMR。
4. 出现在术后或有手术史的局限性心脏压塞患者应做 TEE、CT 或 CMR。

D . CP 要点

1. 所有临床疑似 CP 患者应该接受 TTE 检查，用多普勒超声心动图作为首选的影像学评估，它可给大多数病人提供一个明确的诊断。
2. 在超声心动图声窗差或诊断不清楚的患者，CMR 和/或 CT 可作为互补的技术确认 CP，CT 和/或 CMR 可以提供更准确的心包厚度和更清楚的组织结构，包括 T2 STIR（水肿）和 LGE（炎症）信息。
3. CT 可以用于已知的 CP 患者的术前检查，用来评估其钙化程度和既往心脏手术患者邻近重要血管结构。

E. 渗出性缩窄性心包炎要点

1. 重点和 CP 类似(见上)。

F . 心包肿物、囊肿和憩室要点

1. 超声心动图是评估心包肿块、囊肿、憩室的首选影像学检查方法。
2. 为了显示更好的组织特征和检测恶性肿瘤的转移应该做 CT 和/或 CMR。
3. 评价心包憩室和囊肿应该做 CMR 和/或 CT 。

G . 先天性心包缺失的关键点

1. 对那些疑及心包缺失和有症状病人应做超声心动图，是识别心脏功能方面(如心脏增大和过度运动)的首选影像学检查方法。
2. CT 和 CMR 可用于心包缺失的形态学诊断。

VII. 结论

在现代，多模态成像对于诊断和治疗心包综合征起着至关重要的作用。超声心动图对于大多数心包疾病，包括急性心包炎、复发性心包炎和 CP 是首选的影像学检查方法。当出现复杂的情况而超声心动图不能解决、声窗受限或需要确认组织特性（如水肿和炎症）时，可以选择 CMR 和 CT。在成本控制的未来时代，需要进行临床研究用来评估多模态成像在心包疾病的诊断和治疗中的作用。

鸣谢

我们感谢 Marie D. Campbell 的编辑帮助，感谢 Jodith Janes 在图书馆方面的帮助，感谢 Rhonda A. Price 的行政协助。

通告和免责声明

本报告由 ASE、心血管核磁共振协会(SCMR)和血管 CT 协会（SCCT）制定，谨为其成员提供参考。本报告仅含推荐内容，不可作为医学实践决策的唯一基准和处罚员工的依据。本报告的建议和陈述主要依据专家的意见，而不是科学验证的数据。ASE、SCMR 和 SCCT 没有明示或暗示本报告信息完整性或正确性的保证，包括其可销售性或适合某种特殊目的的保证。对您或其他方根据本报告作出的决定或采取的行动，ASE 或 EAE 对您，您的病人或任何第三方，无论何种原因，不承担任何责任。您不可使用本报告构成 ASE、SCMR 或 SCCT 提供的医疗建议，或在 ASE、SCMR 或 SCCT 和您的病人或其他任何人之间创建任何医患关系。