

上次课

- ❖ 心血管的影像检查方法；正常心脏的X线表；心胸比例；心四位；各房室增大的表现；肺充血、肺缺血；肺淤血、肺间质水肿、肺实质水肿；肺动脉高压。

胸部

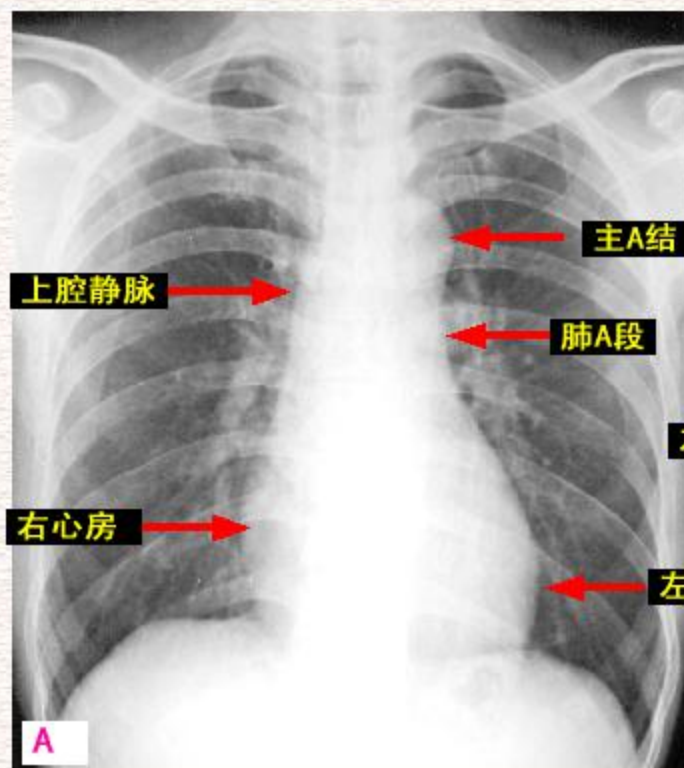
心脏与大血管正常影像学表现

【影像学】

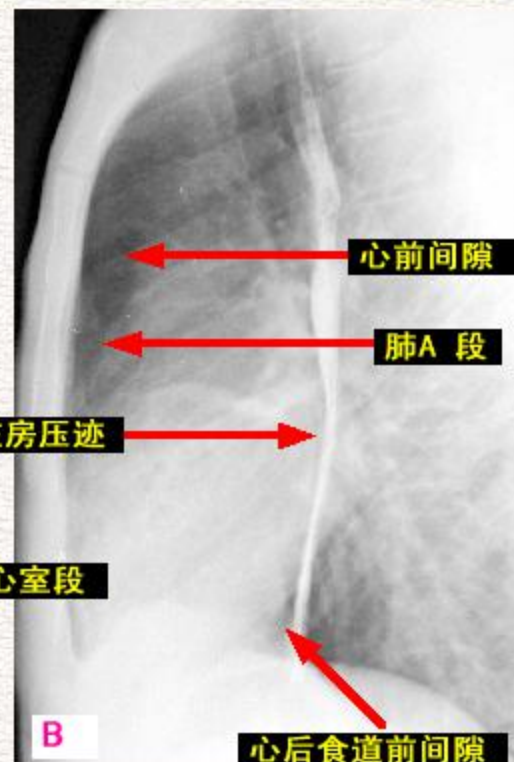
X线

CT

MRI



A



B

心脏二位片

A. 后前位
B. 左侧位吞钡

胸部

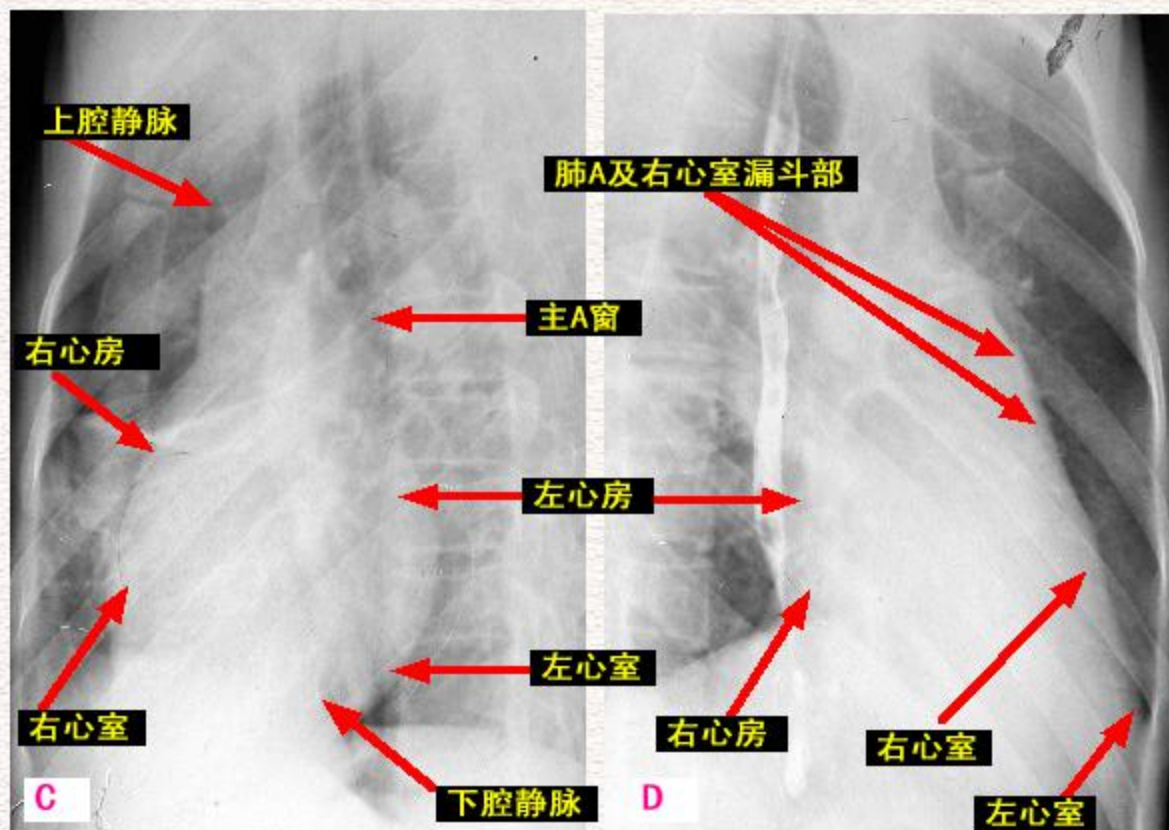
心脏与大血管正常影像学表现

【影像学】

X线

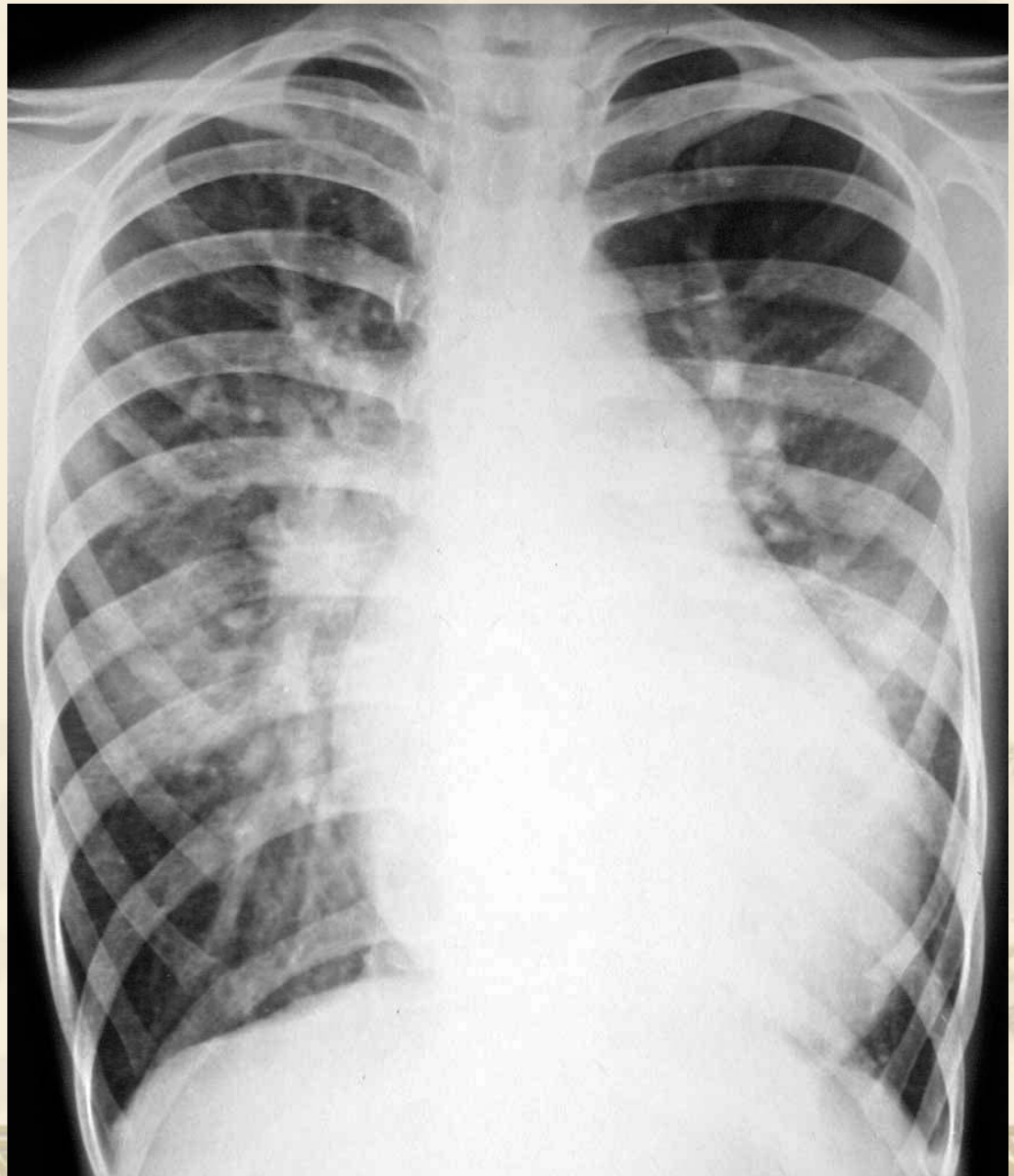
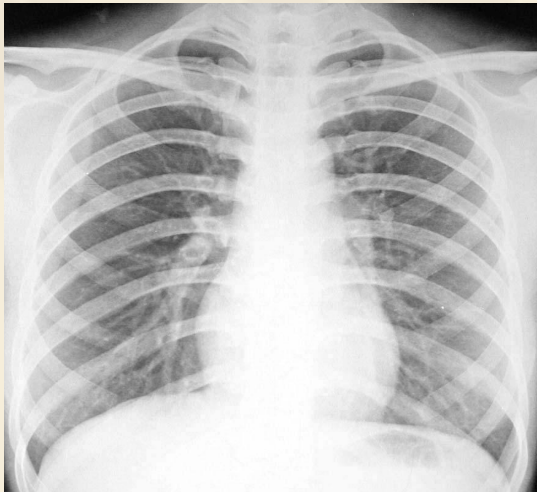
CT

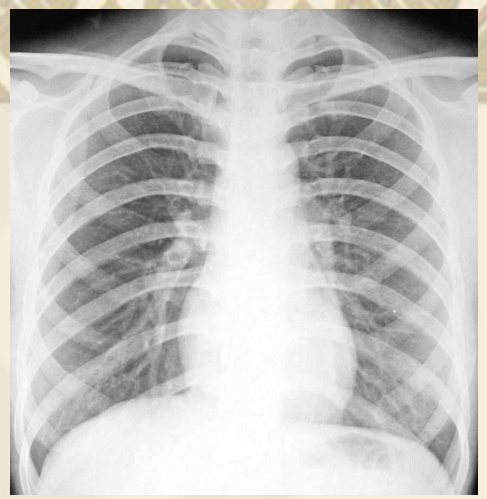
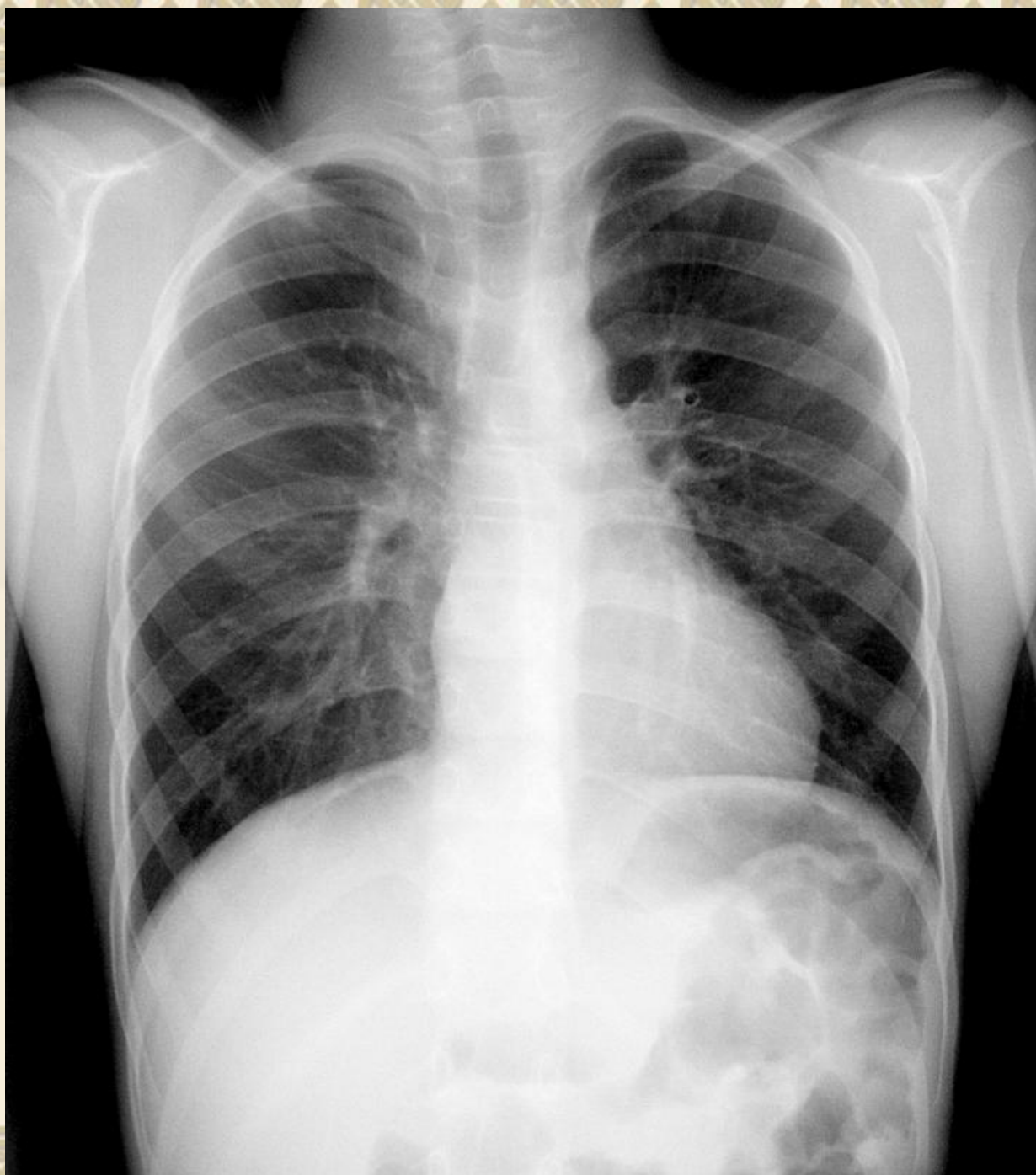
MRI



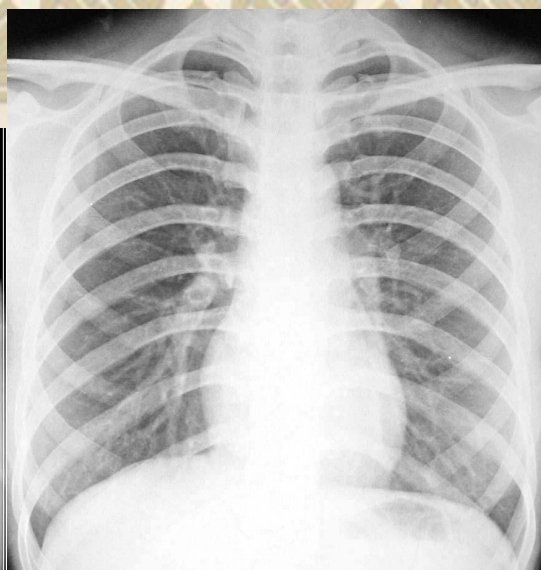
C. 左前斜位
D. 右前斜位

肺充血





肺
缺
血



肺
淤
血



常见心脏病的X线诊断

川北医学院影像系放射诊断教研室

先天性心脏病

分类：

血液动力学改变：左向右分流，右向左分流，无分流。

临床：紫绀型，无紫绀型。

X线：肺血管纹理增多，肺血管纹理减少，肺血管纹理无改变。

复杂性先天性心脏病需心导管和心血管造影检查。

房间隔缺损(ASD)

房间隔缺损作为单发畸形，是最常见的先心病之一。女性多于男性。

根据心房间隔缺损的部位，可分为第一孔型、第二孔型。是由于第二房间隔发育异常或第一房间隔过度吸收导致第二房间隔不能完全掩盖第一房间隔上部心房间孔所致。

根据缺损部位不同分为：中央型（卵圆窝型）、下腔型、上腔型和混合型。

病理

房间隔缺损时血液动力学改变

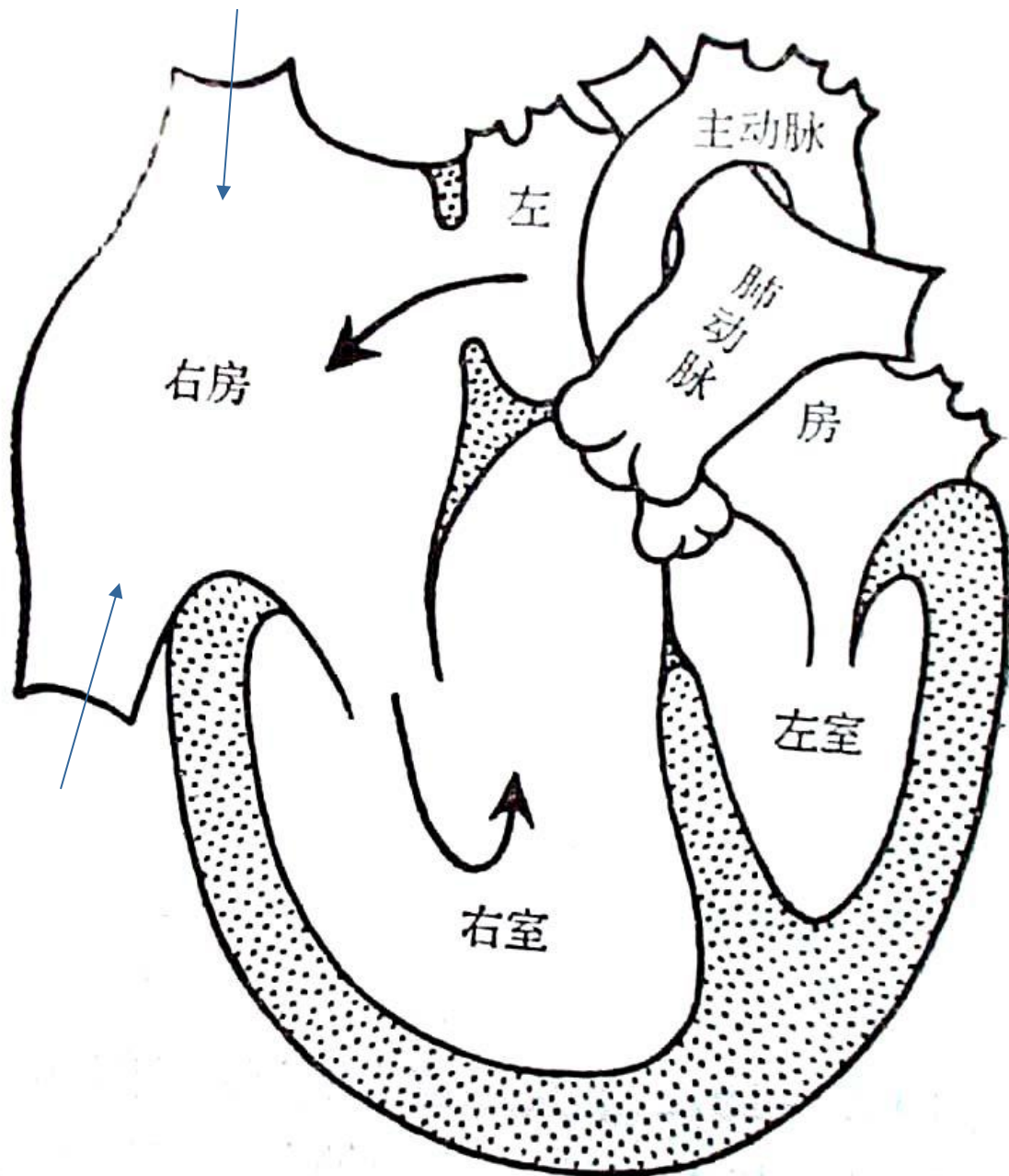


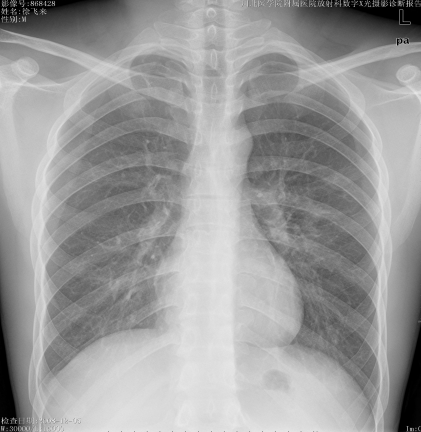
图 18-2 二孔型心房间隔缺损示意图

房间隔缺损

- ❖ 左心房+体循环血液 → 右心房 → 右房、右室、肺动脉血流增多 → 右房、右室肥厚扩张 → 肺动脉高压和右心衰。
- ❖ 胸骨左缘第2-3肋间收缩期吹风样杂音，肺动脉瓣区第二音亢进、分裂。

当右房压力接近或超过左房压力，出现双向分流或右向左分流时，临床上出现紫绀，称为**艾森曼格尔综合征**，即肺动脉高压性右向左分流综合征。

- ❖ 1、缺损小、分流少时：心影大小和形态可正常或改变不明显。
- 2、缺损大时：
 - (1)心影呈二尖瓣型，不同程度增大。
 - (2)右房、右室增大，右房增大显著是房缺的主要特征性改变。
 - (3)肺动脉段明显突出，主动脉结变小（二孔型）。肺动脉段及肺门动脉搏动增强，称为肺门舞蹈征。
 - (4)肺门动脉扩张，肺外带血管分支增多、增粗，称为肺充血。当合并重度肺动脉高压时，肺动脉段及肺门动脉扩张更明显，但外带分支变细、扭曲，呈残根状。称为肺门残根（肺门截断征）
 - (5)左房一般不增大。
 - (6)二孔型：左室及主动脉结变小。一孔型：左室可增大。



(四) 房间隔缺损 (atrial septal defect, ASD)

1. X线

2. 造影

3. CT

4. MRI

房间隔缺损

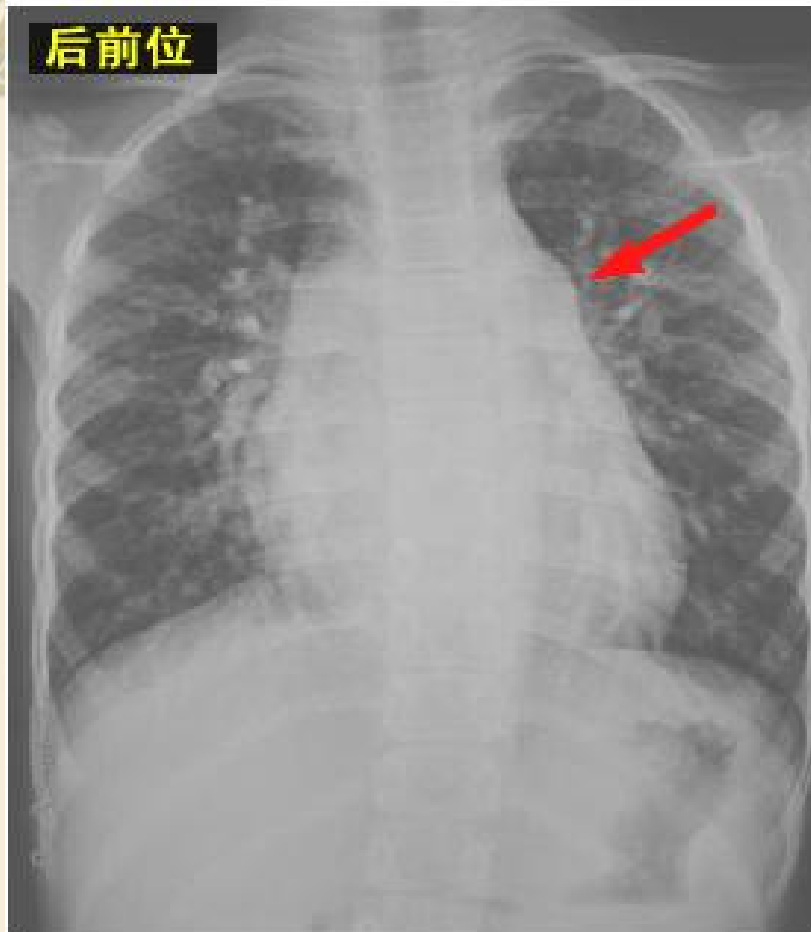
1. 肺轻-中度肺充血。
2. 右心房增大：右心缘第二段抬高，左前斜位右心房段明显抬高。
3. 右心室增大：心左缘第三弓左突抬高，肺动脉段突出。
4. 主动脉结缩小。

心脏与大血管

——心脏与心包

首 前 后 尾

后前位



左前斜位



房间隔缺损

后前位：两肺血增多，心影呈二尖瓣型，主动脉结偏小，肺动脉段凸出（箭头），右房段向右侧膨凸，右房心高比 >0.5 ，心尖上翘圆凸。

左前斜位：心前缘上段向前膨凸，心膈面延长，心后缘向后膨凸。
——右心房室增大。

（转下页）

胸部

(四) 房间隔缺损 (atrial septal defect, ASD)

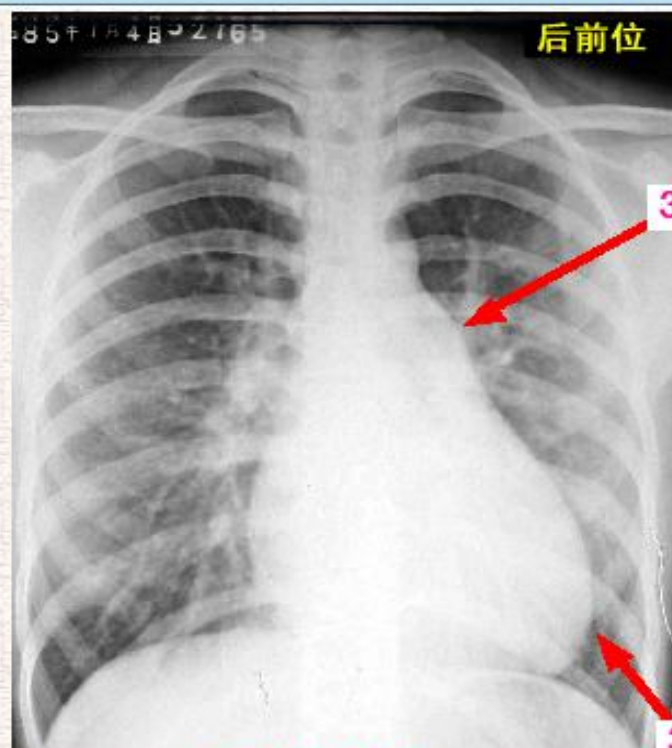
【影像学】

1. X线

2. 造影

3. CT

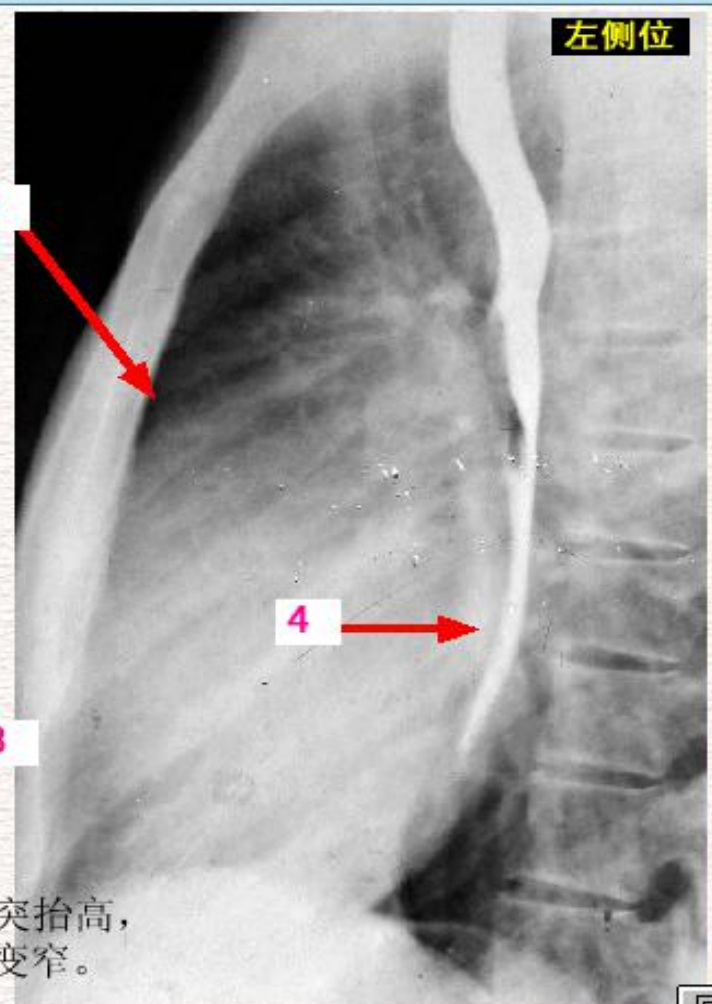
4. MRI



后前位

3

3

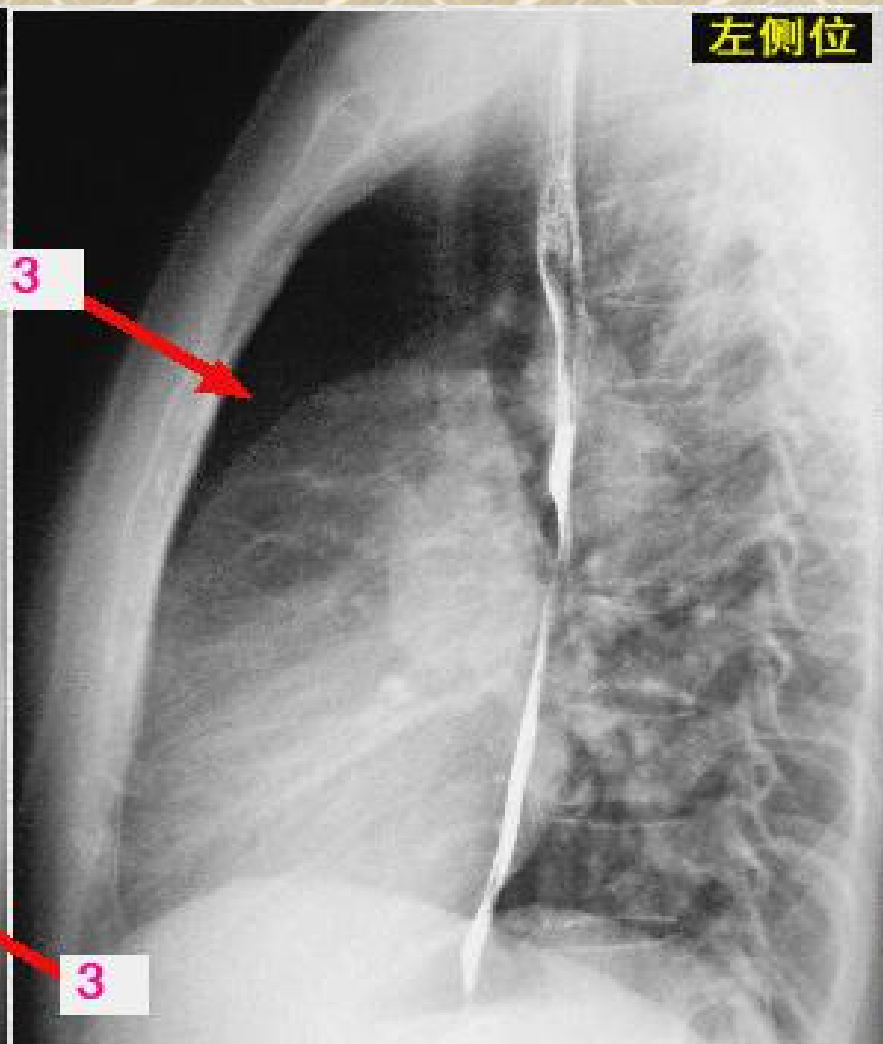
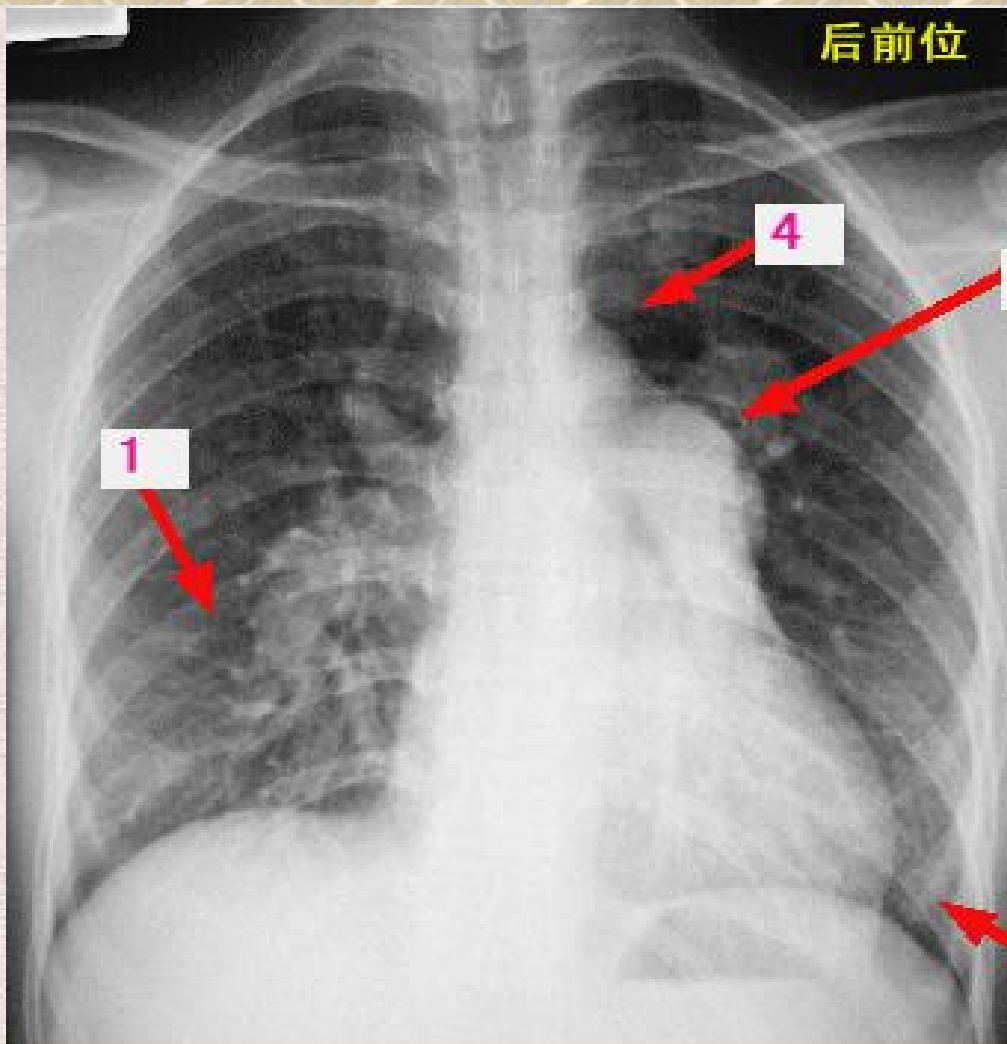


左侧位

4

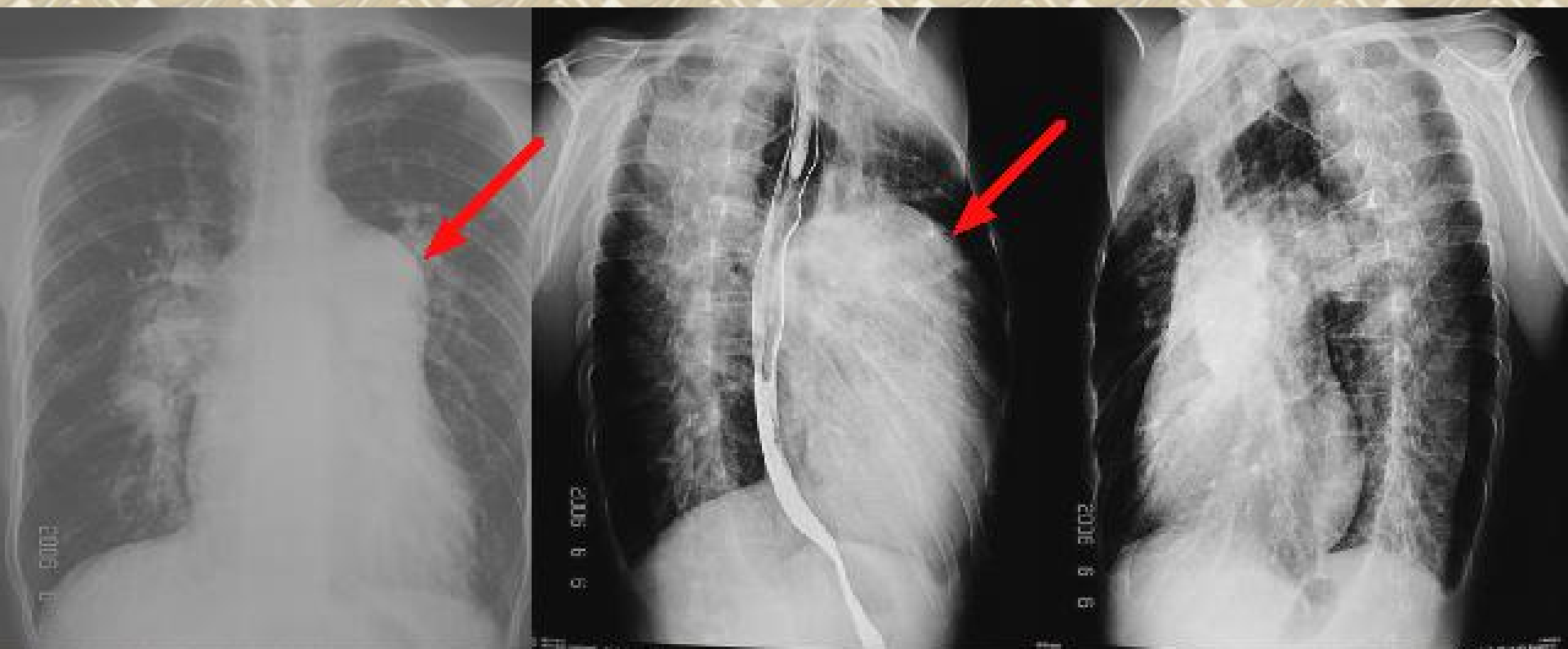
房间隔缺损

1. 肺轻-中度肺充血。
2. “二尖瓣型”心影。
3. 右心室增大：心左缘第三弓左突抬高，心尖圆隆，肺动脉段突出，心前间隙变窄。
4. 左心房不大。



**房间隔缺损
并肺动脉高压**

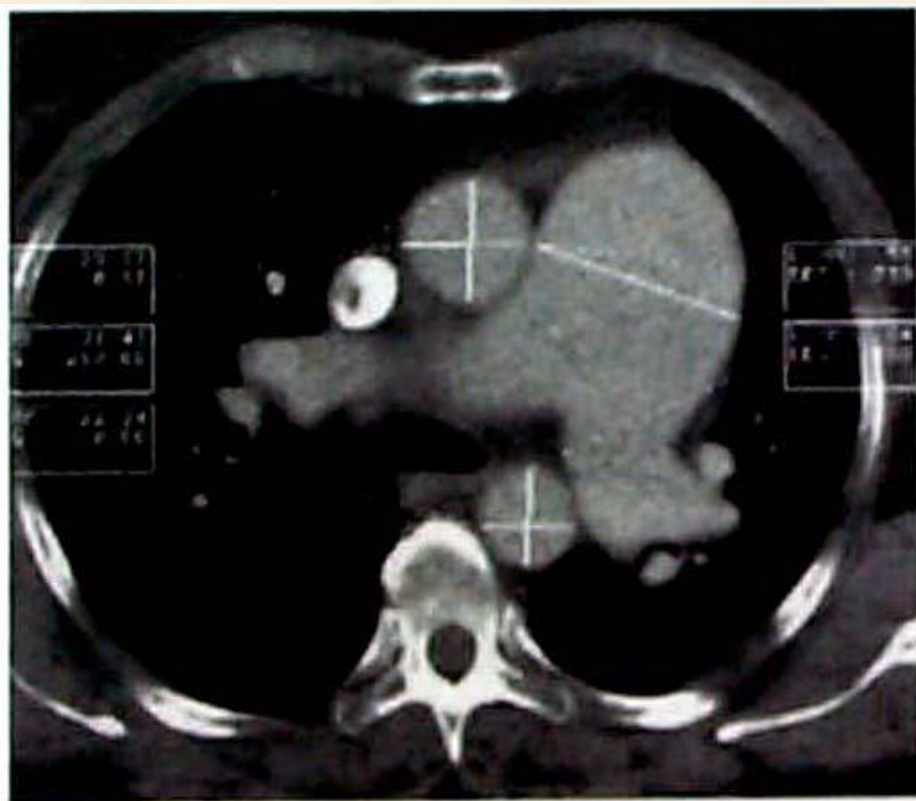
1. 右肺门可见“残根征”。
2. “二尖瓣型”心影。
3. 右心室增大：心左缘第三弓左突抬高，心尖圆隆，肺动脉段突出，心前间隙变窄。
4. 主动脉结缩小。



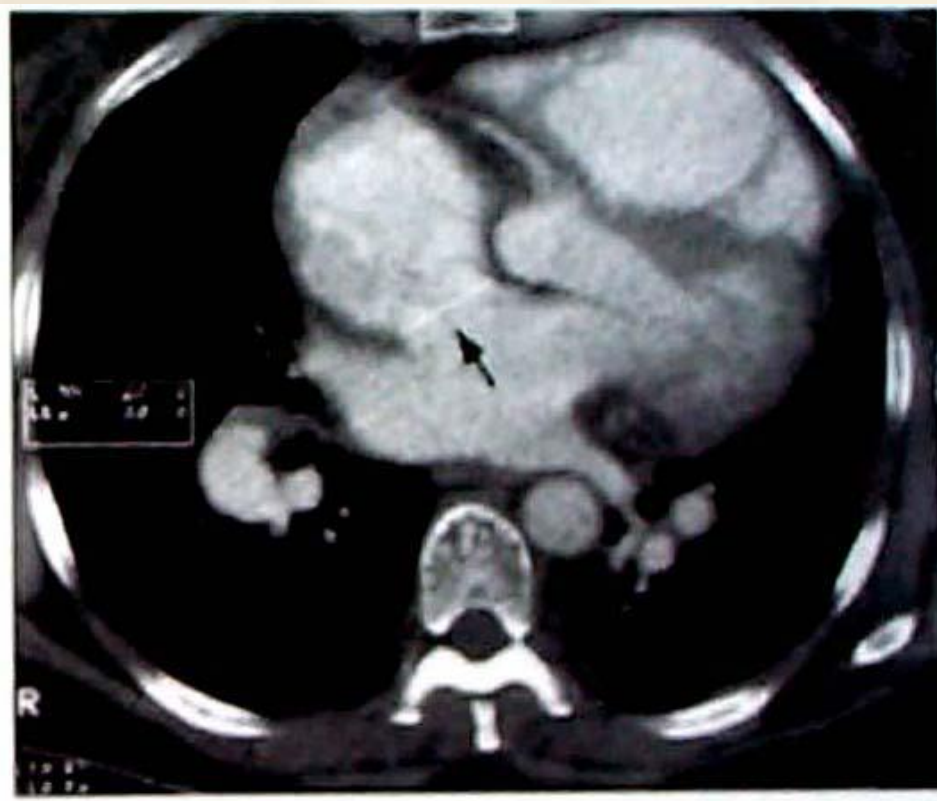
房间隔缺损并肺动脉高压

较前一病例比较，肺动脉段突出、肺门影增大表现的更为明显，肺动脉高压更为严重。

CT



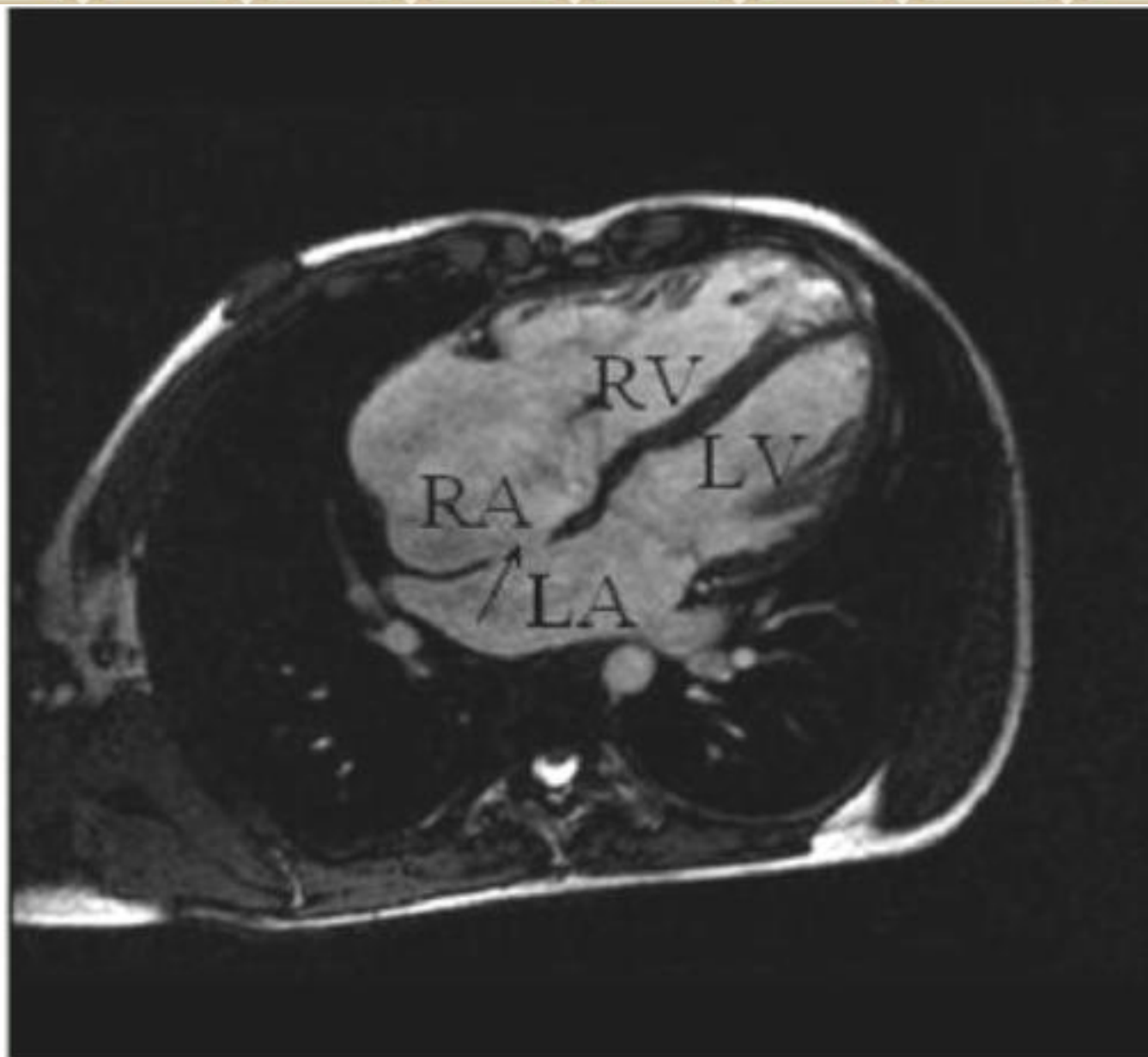
a



b

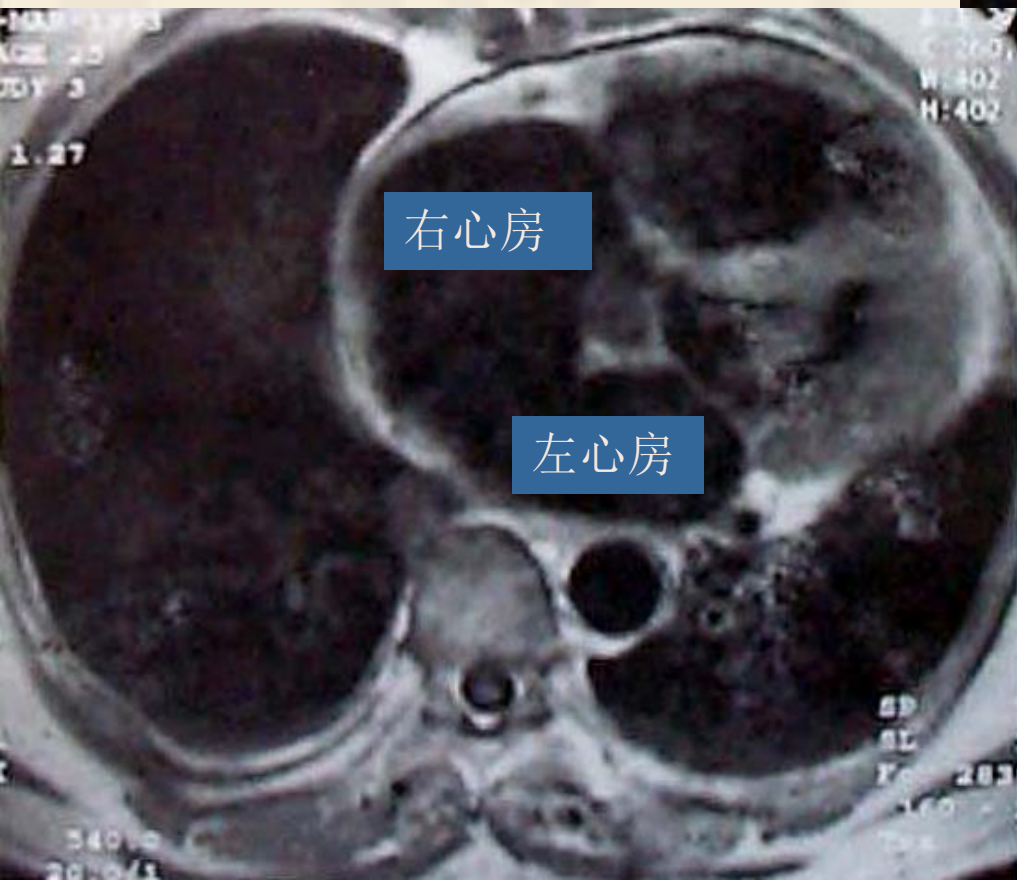
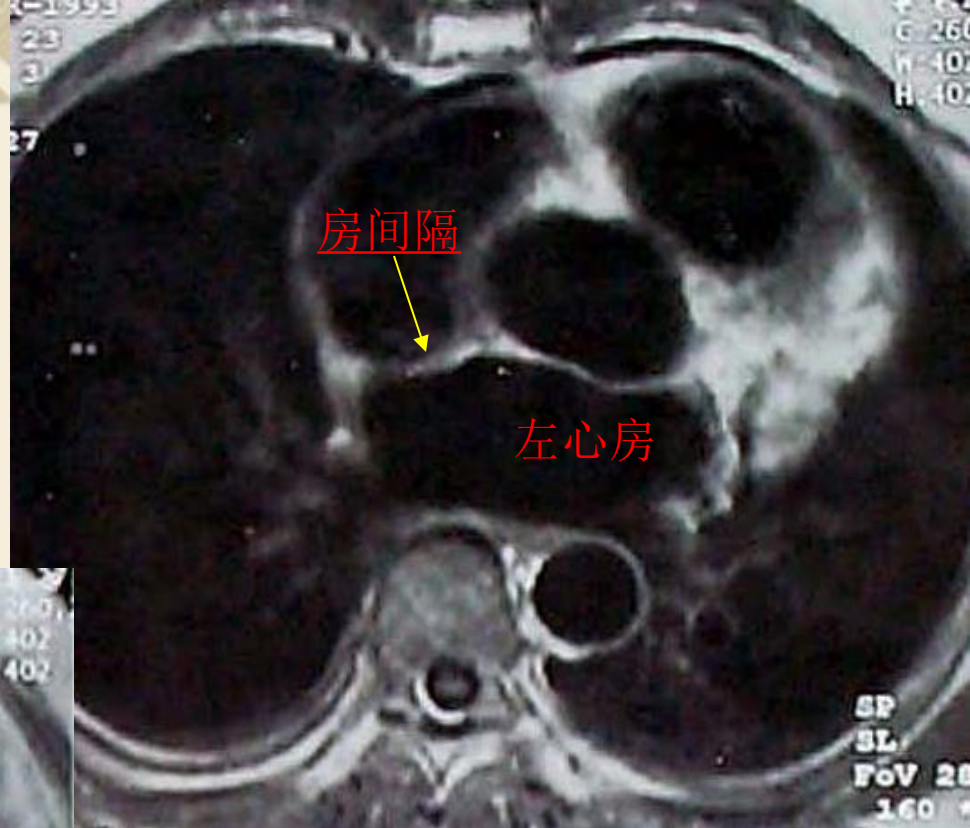
图 12.3.2 房间隔缺损，增强单层容积扫描

房间隔连续中断 (b 箭头)，为Ⅱ孔型房间隔缺损，直径为 27mm。主肺动脉扩张 (a)。诊断为Ⅱ孔型房间隔缺损合并肺动脉高压

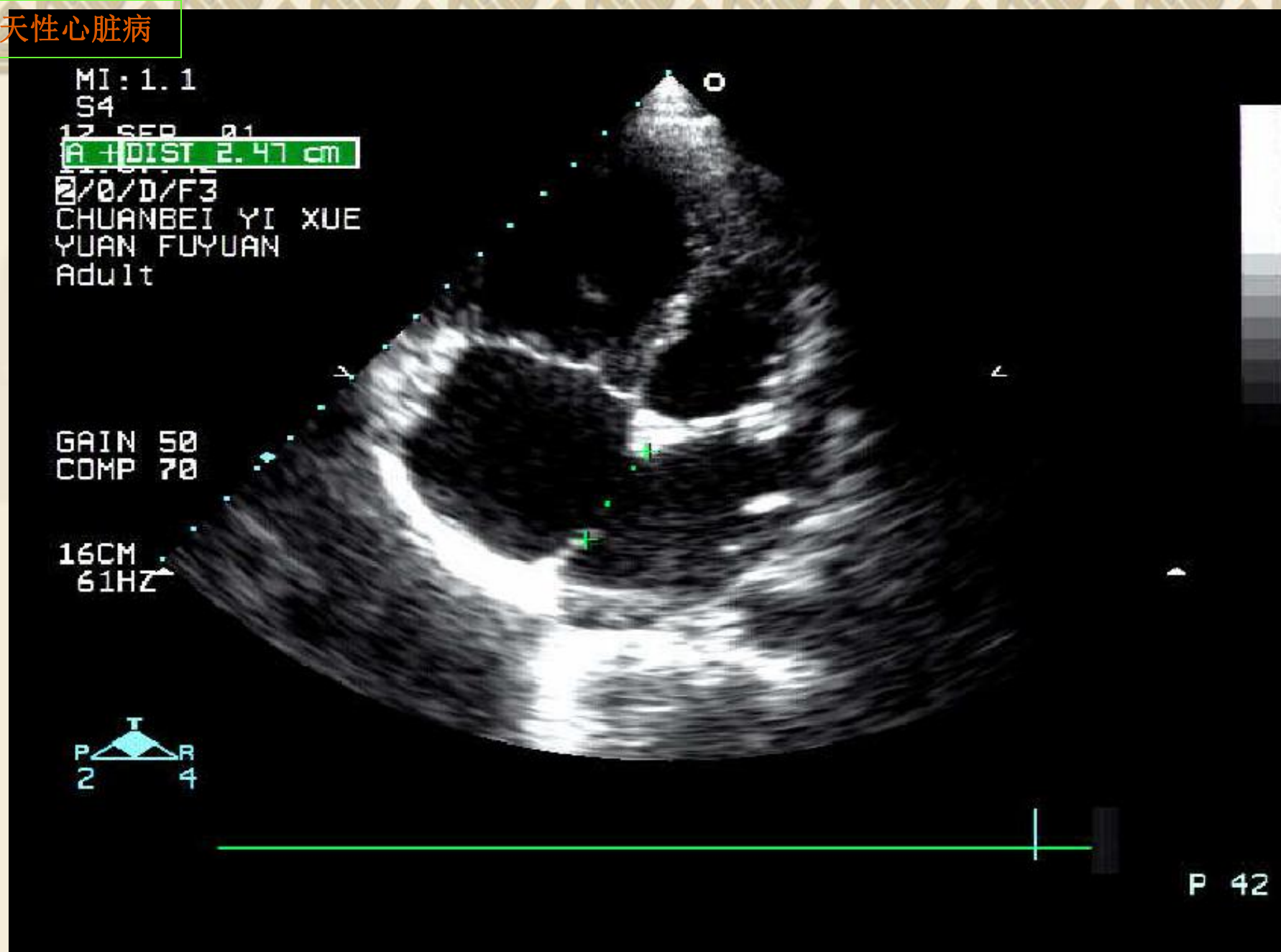


MRI

下图显示房间隔
信号消失，扩大的右
心房与左房相通



先天性心脏病



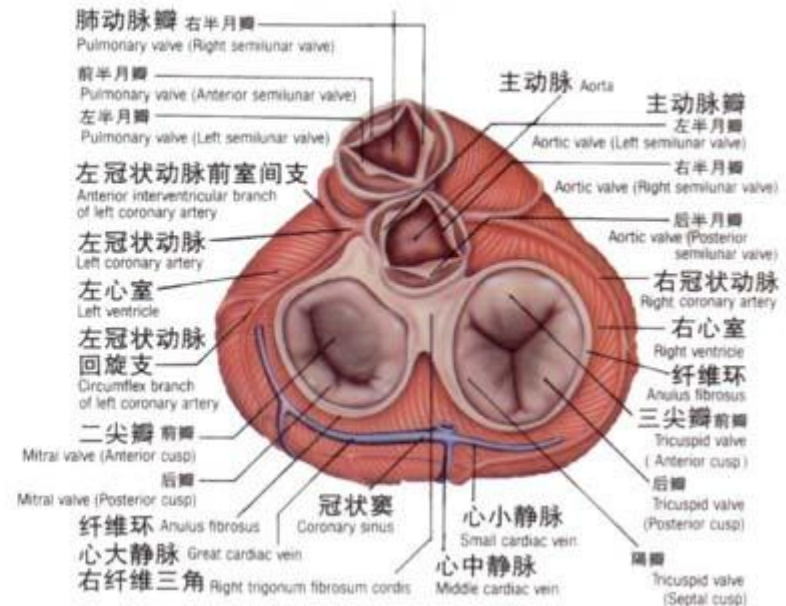
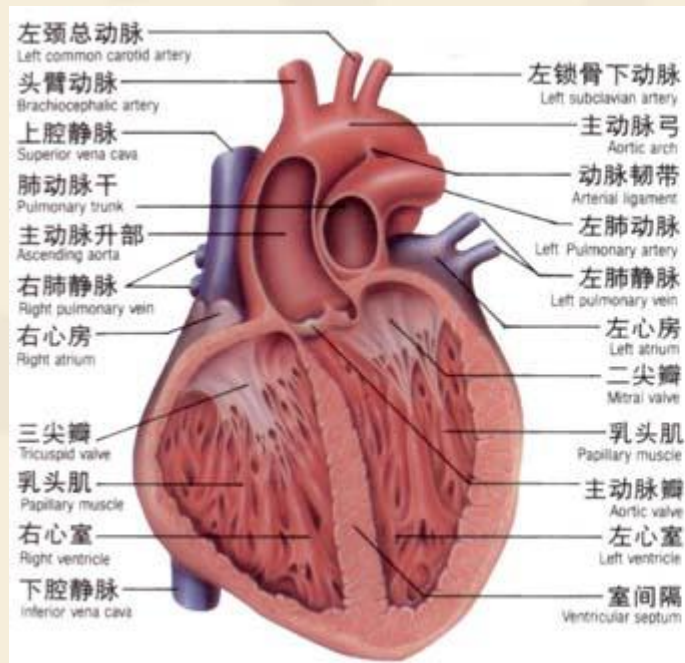


貼貼

TT.MOP.COM

室间隔缺损 (VSD)

❖ 病理上分为四型：膜部、流入部、漏斗部、肌部缺损。



室间隔缺损 (VSD)

❖ 一、血液动力学改变:

- ❖ 主动脉血流量减少 → 主动脉缩小
- ❖ 左室血液通过室间隔缺损 右室 → 肺动脉血流量增多即肺充血。
- ❖ 左心室血量增多 → 左室增大
- ❖ 右室增大
- ❖ 病理上分为四型：膜部、流入部、漏斗部、肌部缺损。

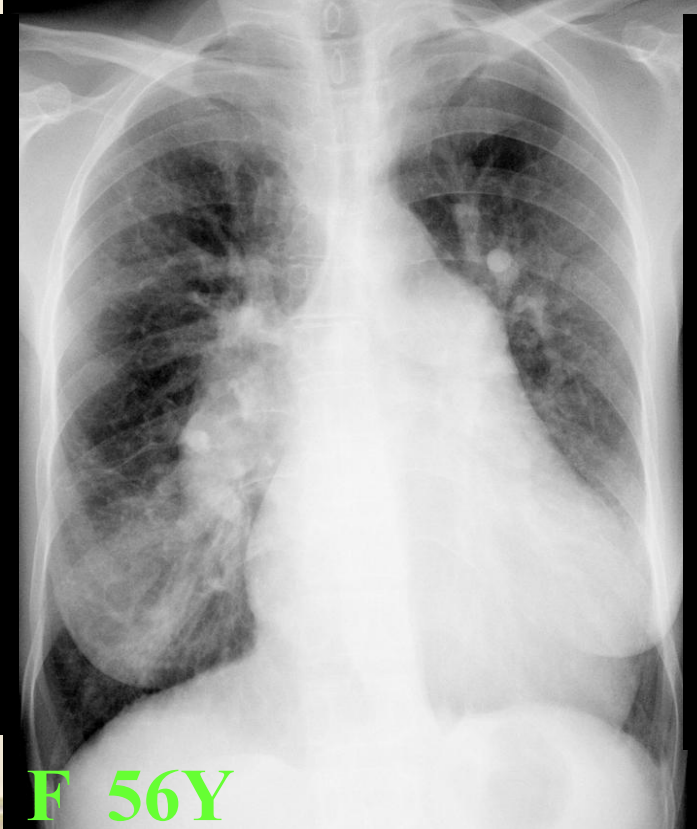
二、临床表现

- ❖ 临床症状：自幼闻及心脏杂音，易感冒，发育差，喜蹲踞等；
- ❖ 体征：胸骨左缘第3-4肋间III--IV收缩期杂音，心尖区可扪及震颤，肺动脉瓣区第二音亢进、分裂。

三、影像学表现

- 1、肺血改变：肺充血、肺动脉高压；
- 2、心影形态及大小：梨形心，大多为轻—中度增大；
- 3、房室改变：双心室增大，（左房可轻度增大，右房不大；）

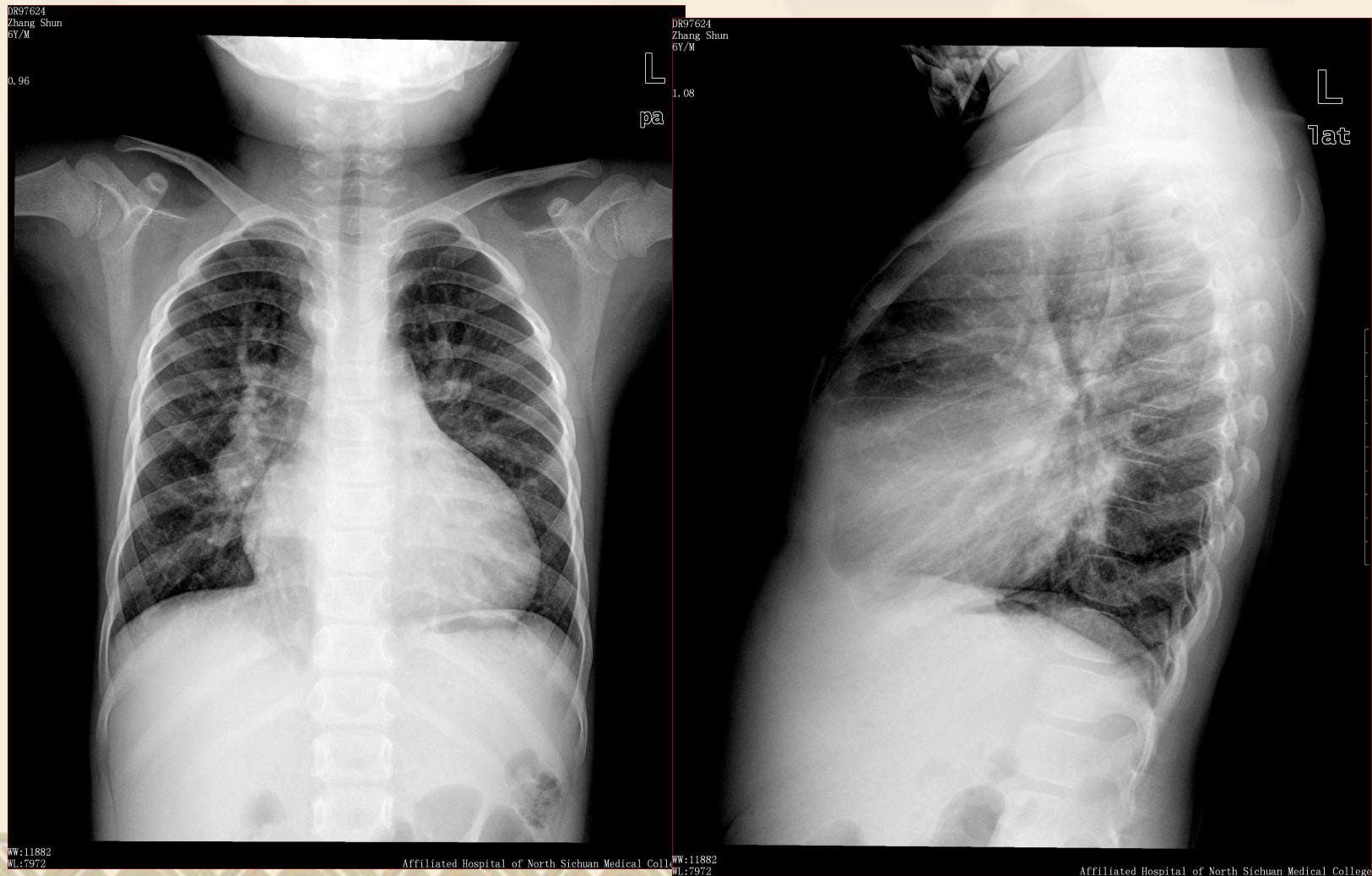
室间隔缺损

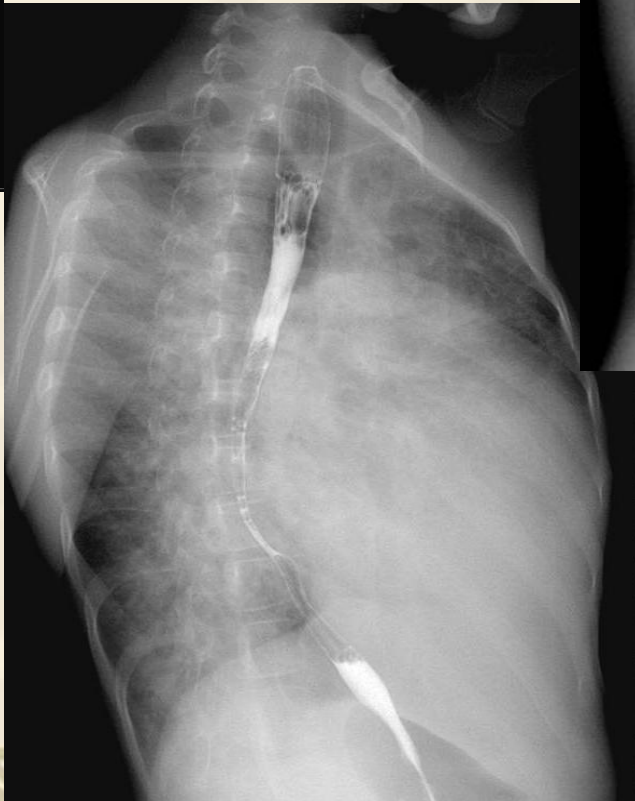
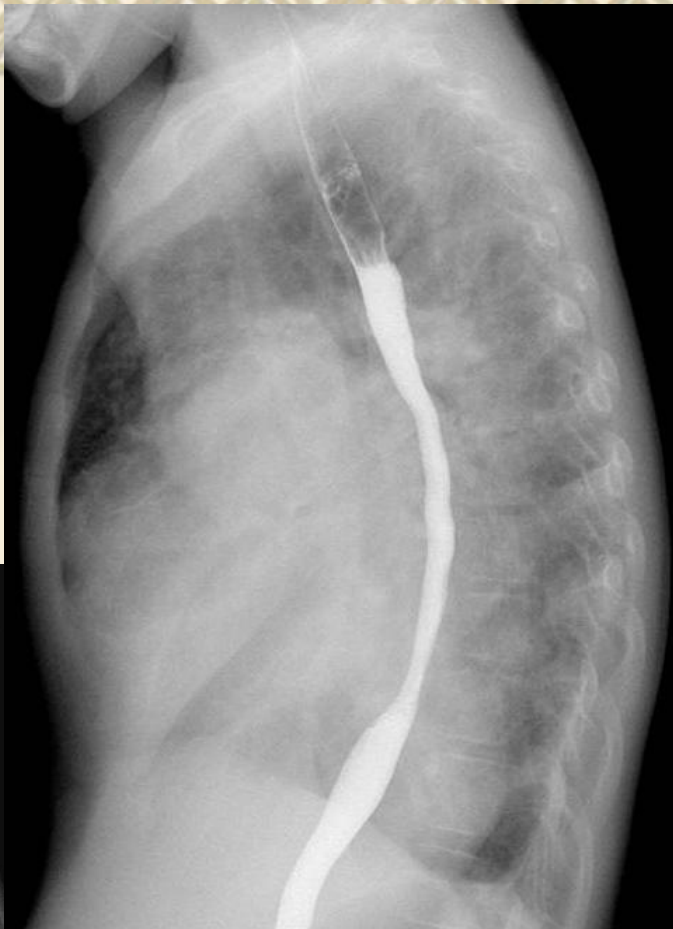


F 56Y

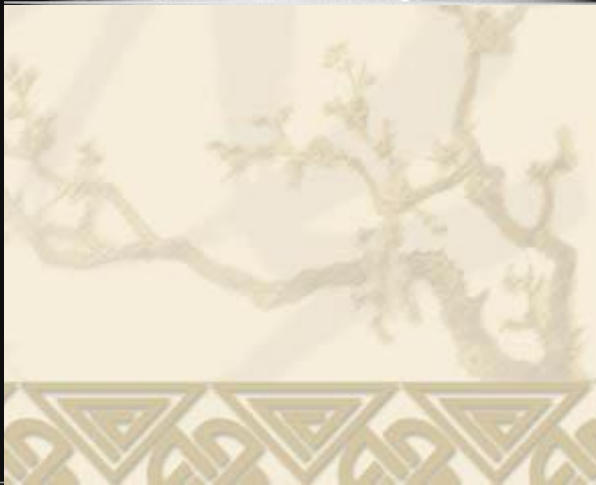
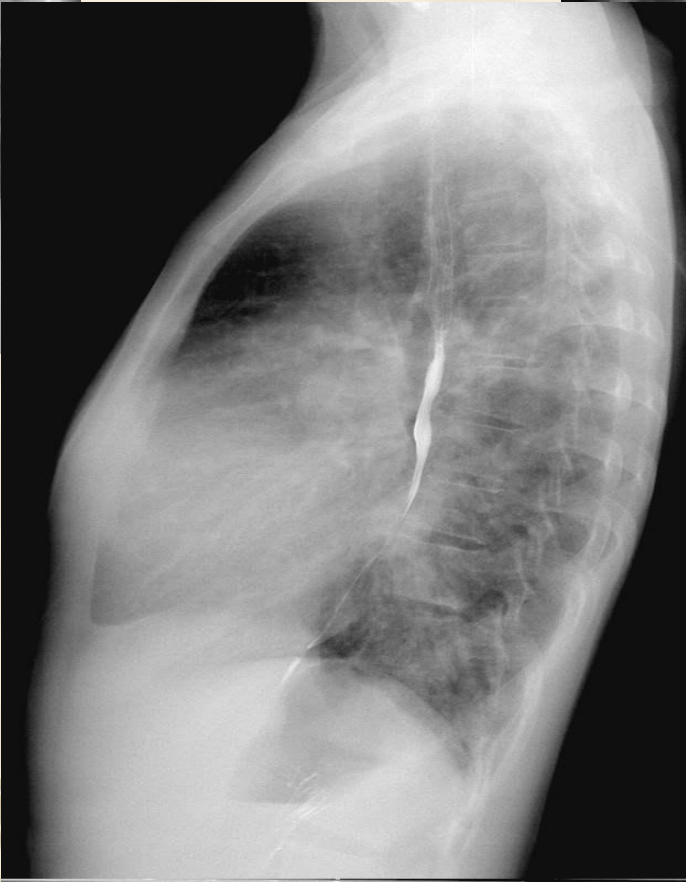
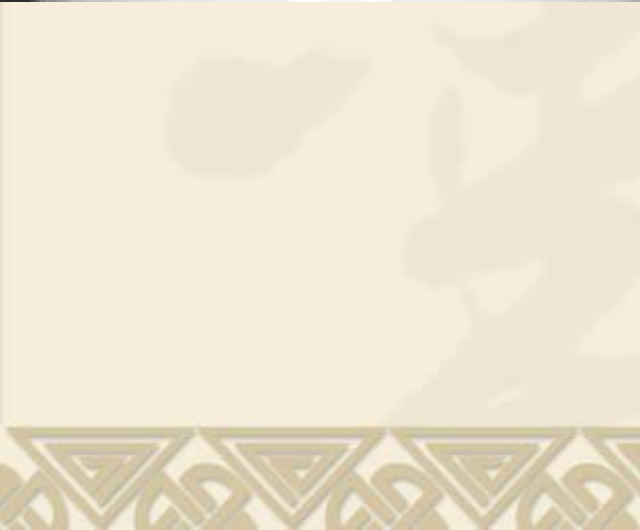
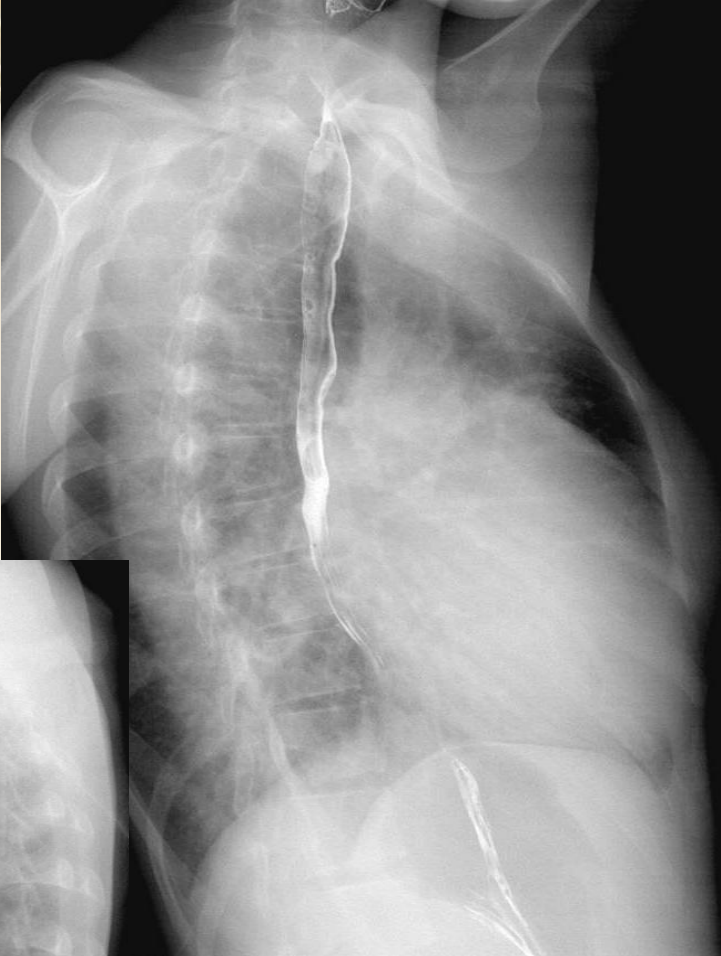
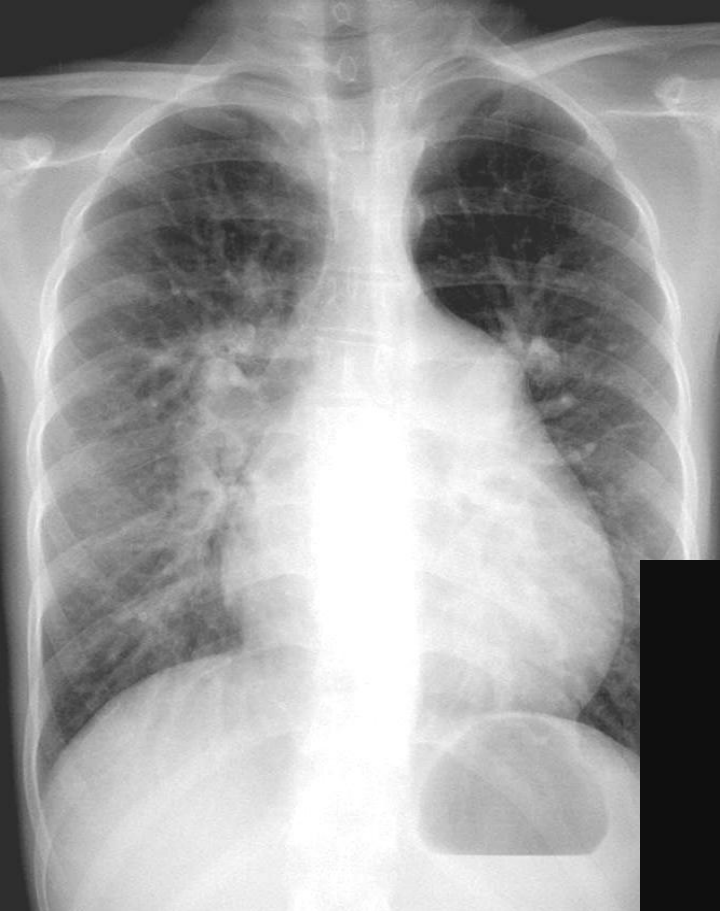


室间隔缺损



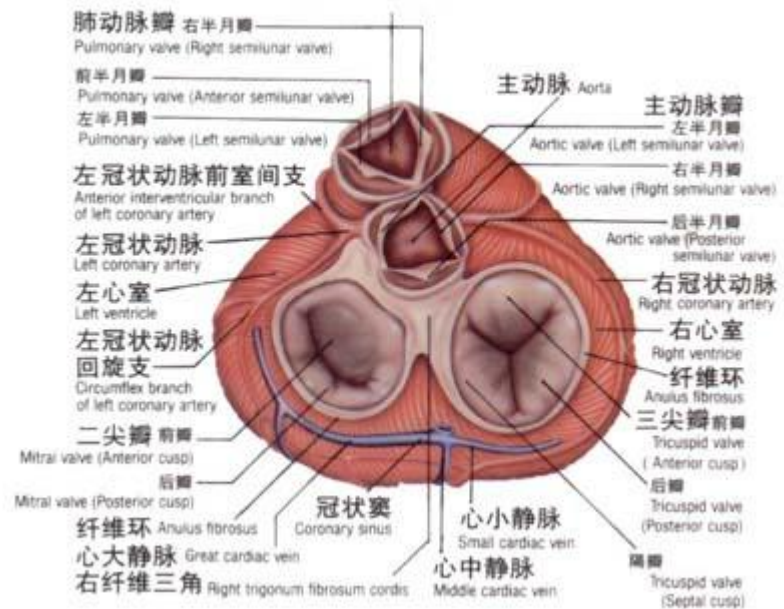
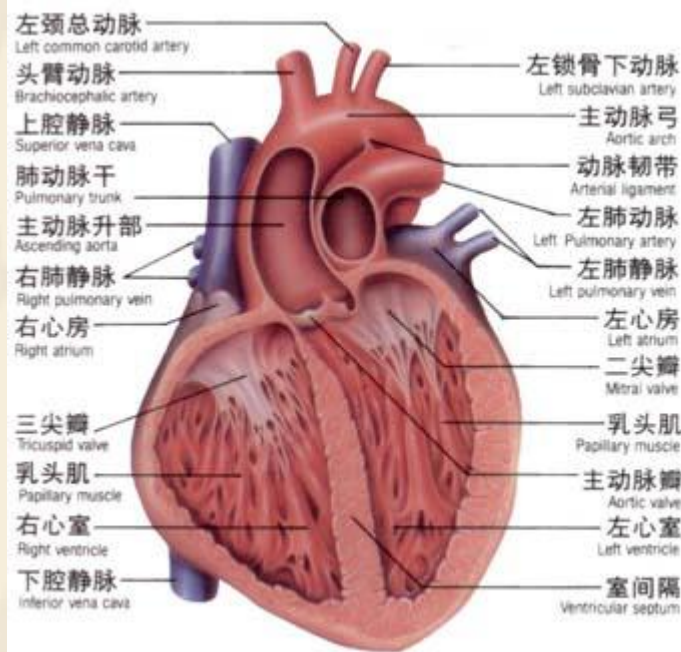


❖ 室缺伴肺动脉高压

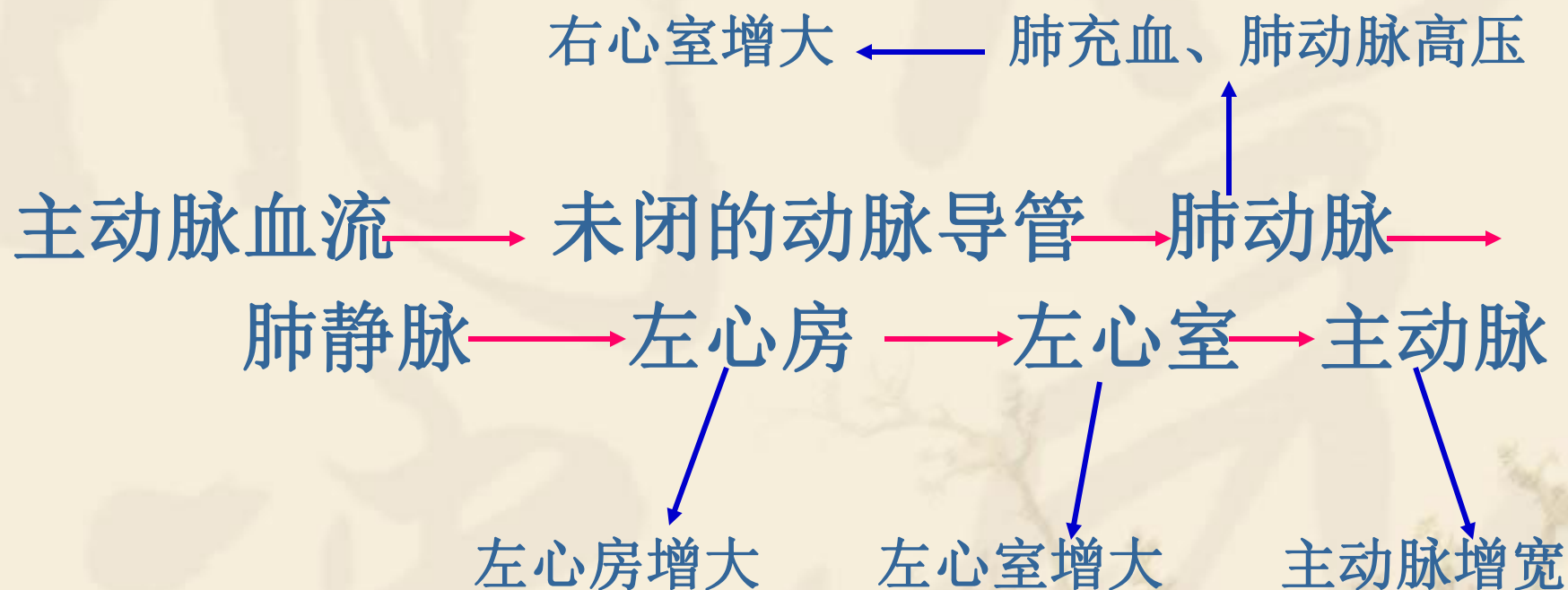


动脉导管未闭（PDA）

- ❖ 胎儿时沟通肺动脉和降主动脉的动脉导管，在出生后长期未能闭合，一般出生后**6个月**仍未闭合则称**PDA**。
- ❖ 胸骨左缘**2~3**肋间响亮连续性机器样杂音，可扪及震颤。
- ❖ 动脉导管一般长约**5~10mm**，宽几毫米至**2厘米**不等。

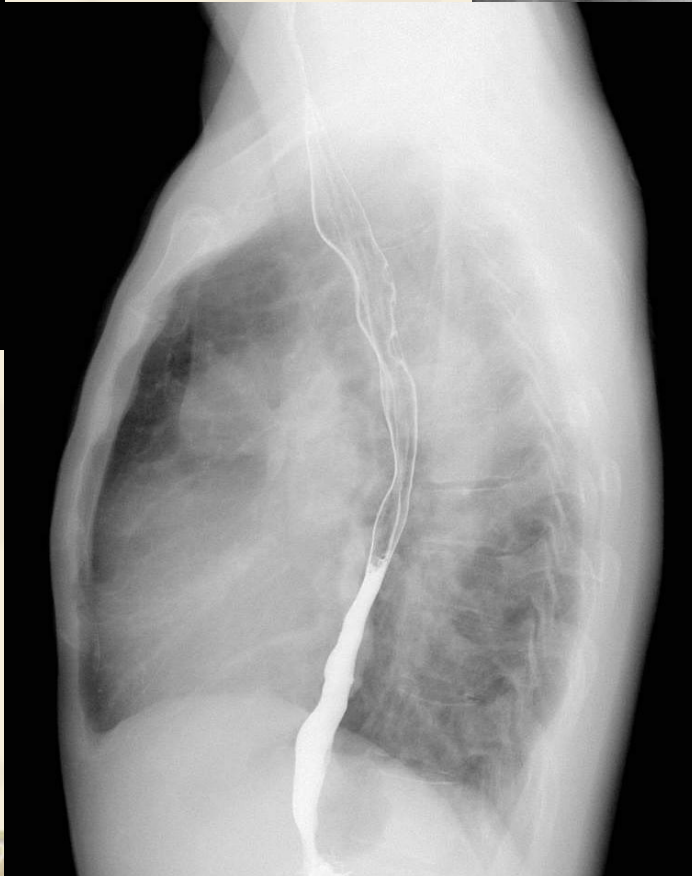
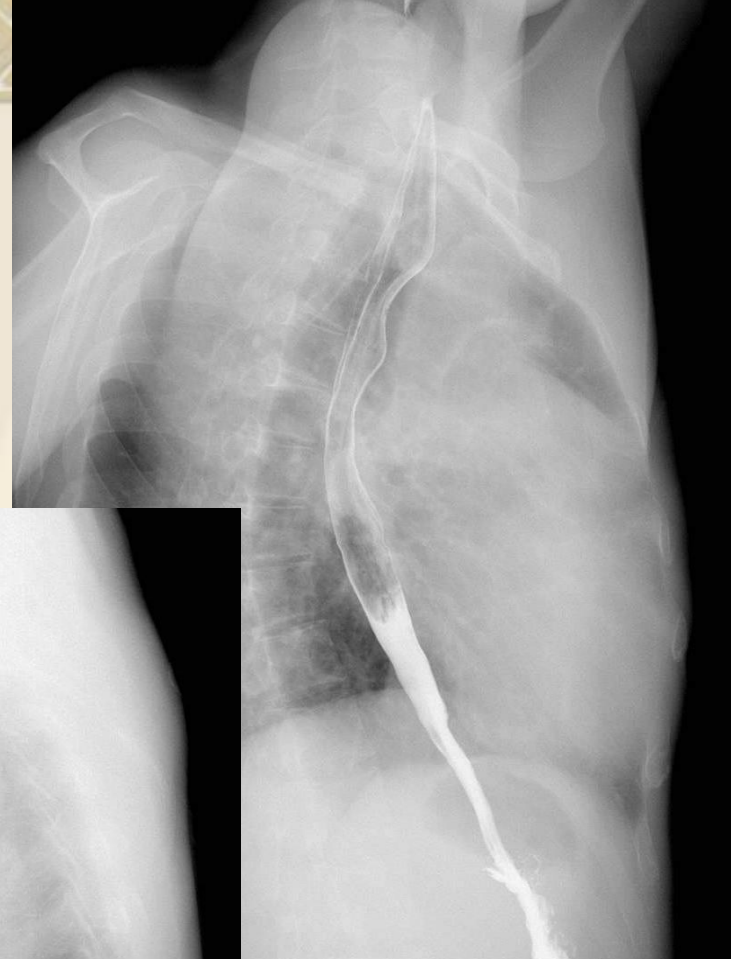
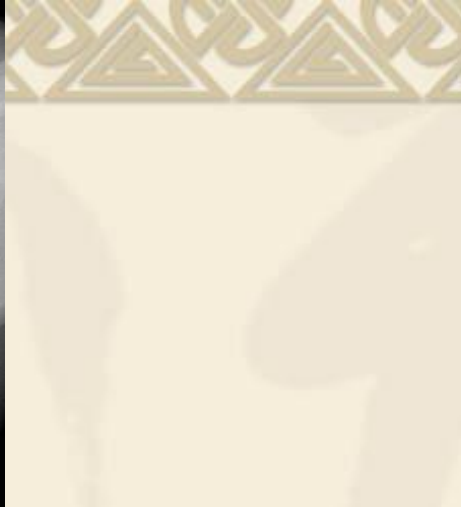
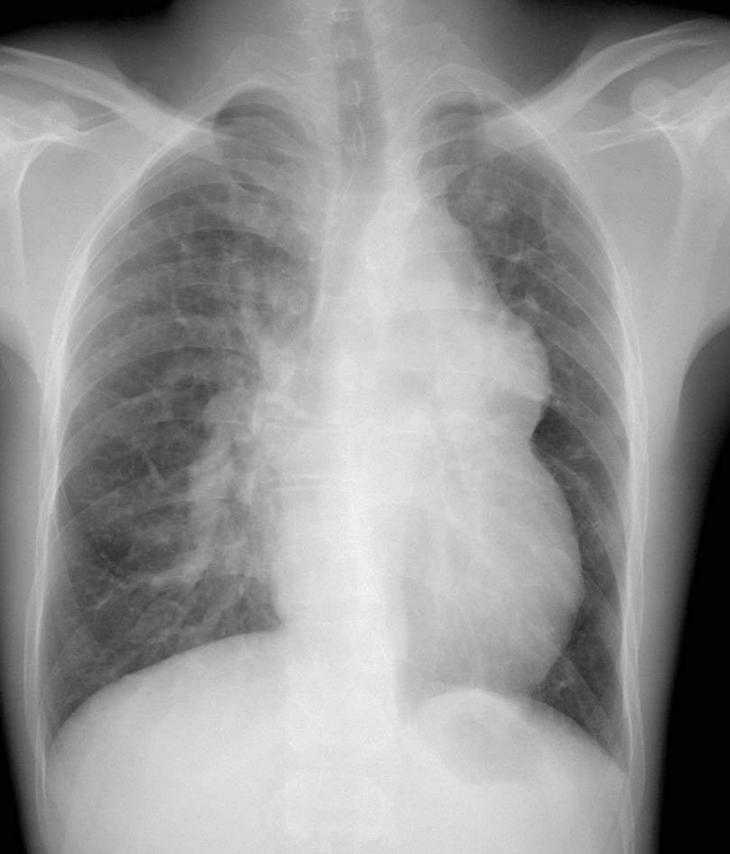


PDA的血液动力学改变

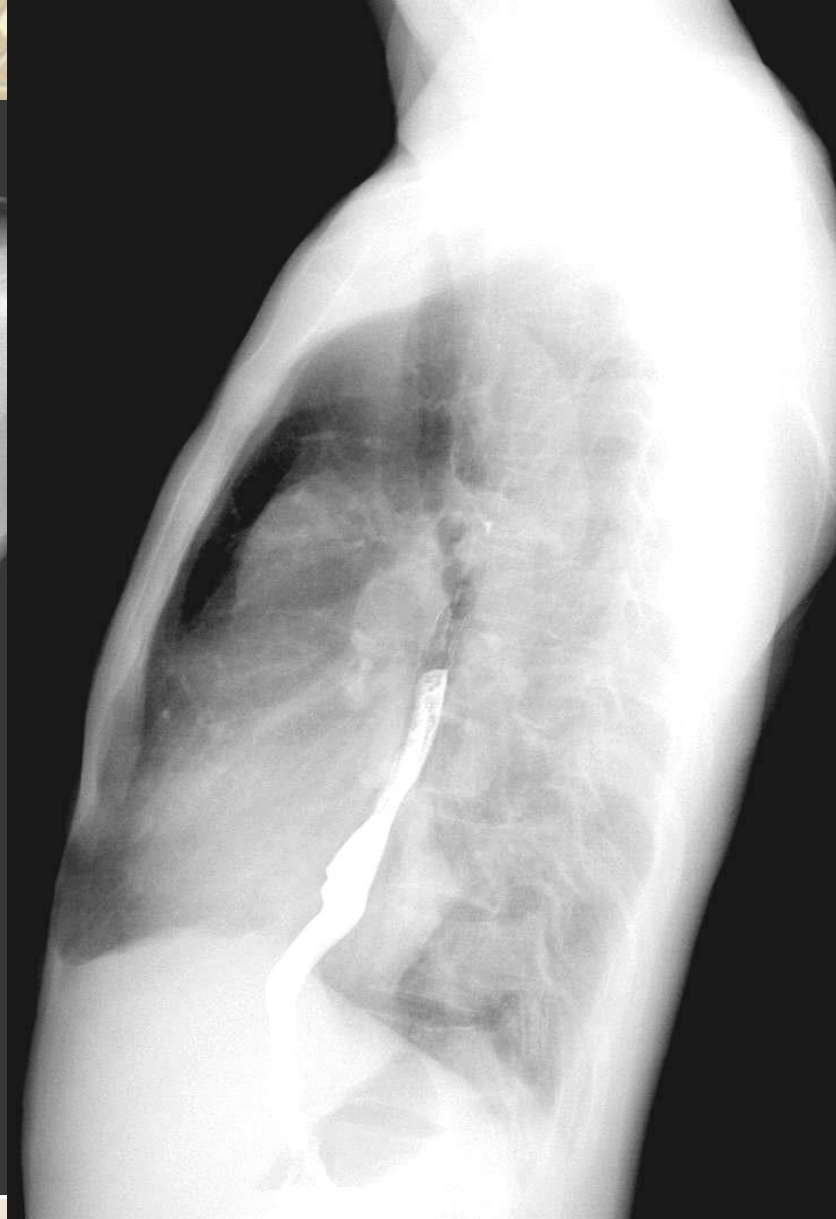
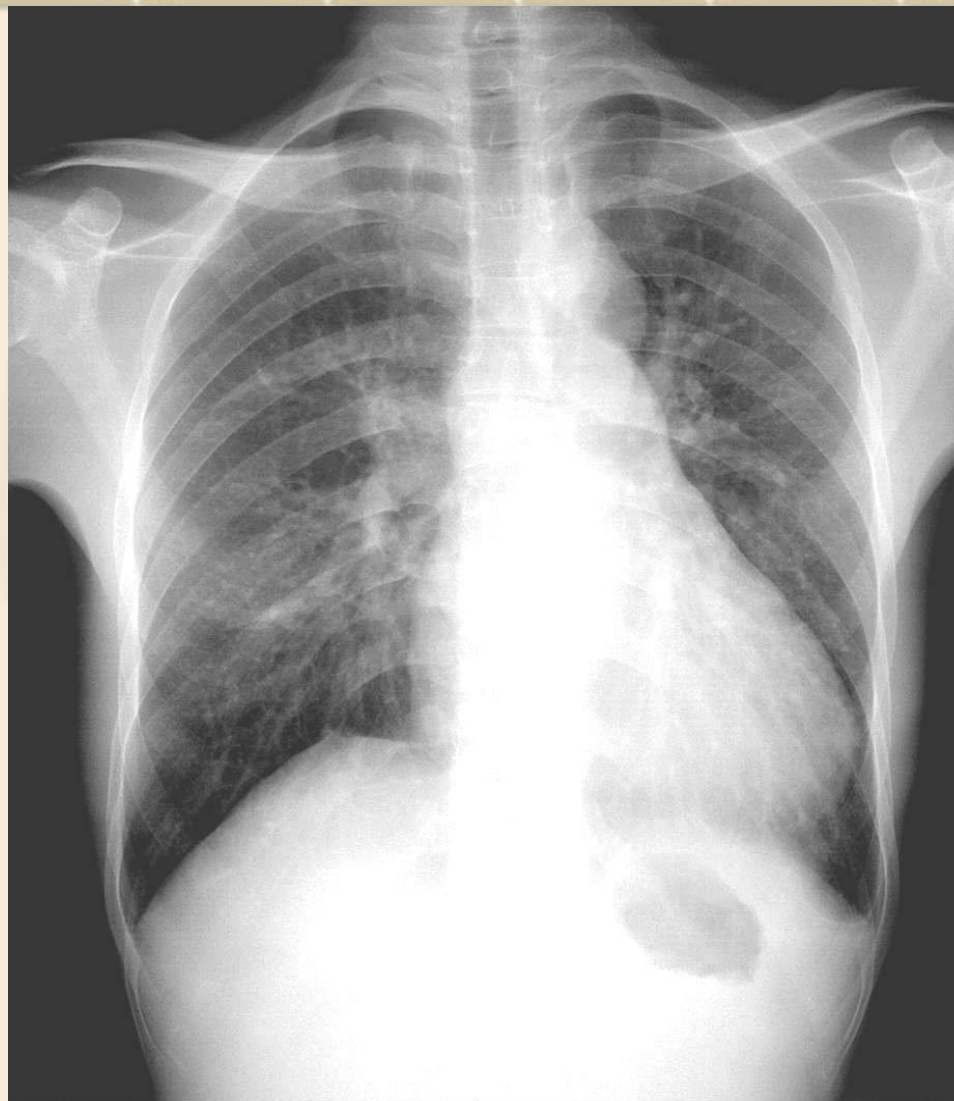


影像学表现

- ❖ 1.肺充血
- ❖ 2.左室增大为主，左房增大，右心室增大。
- ❖ 3.主动脉结增宽、突出，最突点下移，降主动脉可变细，形成漏斗征，有时可见未闭导管在主动脉结与肺动脉段之间形成突出影。



❖ **PDA:** 肺动脉高压，左房及双心室增大，主动脉结增宽。





动脉导管未闭

动脉导管未闭



见过计较的，
没见过如此
计较的



Fallot 三联症

是紫绀型先心病中最常见的一种，约占**50%**以上，在小儿先心病中第四位。包括四种先天畸形①肺动脉狭窄②室间隔缺损③主动脉骑跨④右心室肥厚。但从血液动力学观点来看，**主要畸形为肺动脉狭窄及室间隔缺损，尤以前者为关键。**

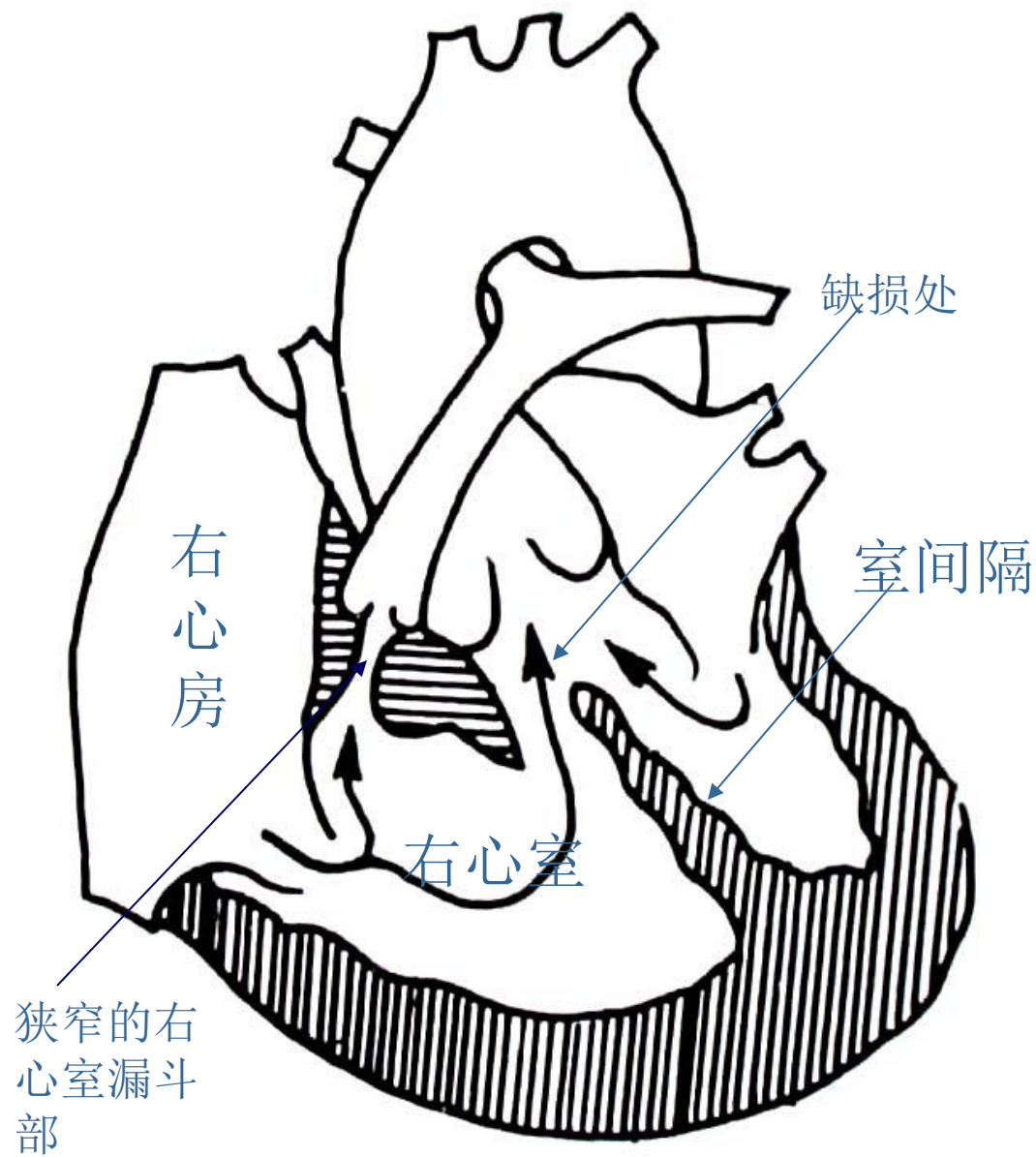


图 30-14 法乐氏四联症示意图

肺动脉狭窄以右室漏斗部常见，次为漏斗部（瓣膜下狭窄）及瓣膜部都狭窄。漏斗部狭窄多为肌肉肥厚呈管状或环状狭窄。

室间隔缺损多在膜部，一般较大，直径约**1-2.5CM**。

主动脉向前、向右移位，骑跨于两心室之上，管径较粗大。

右心室肥厚为继发于肺动脉狭窄改变。

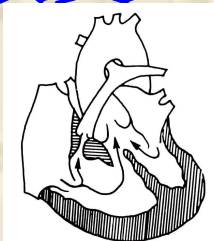


图 30-14 法乐氏四联症示意图

〔血液动力学改变〕

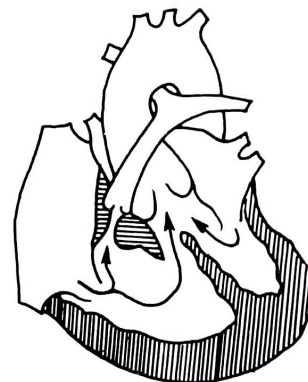


图 30-14 法乐氏四联症示意图

F4发生时，右向左分流，肺缺血。

未经氧化的血液进入体循环，引起临床紫绀、红细胞增多等改变。

[临床表现]

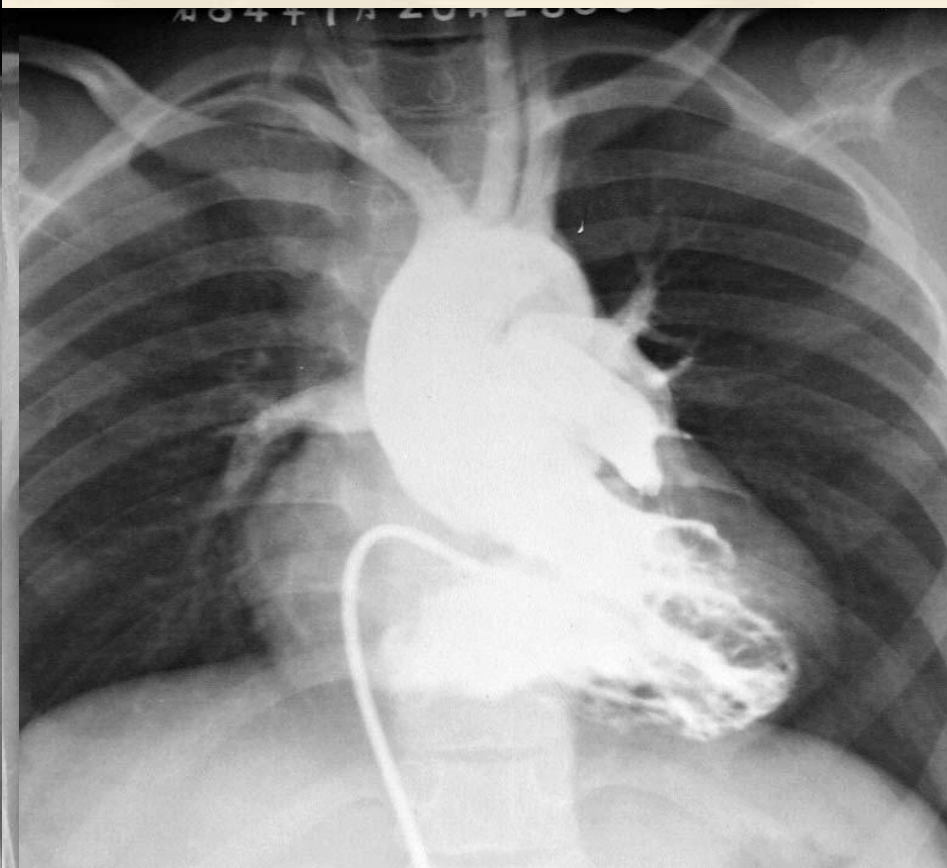
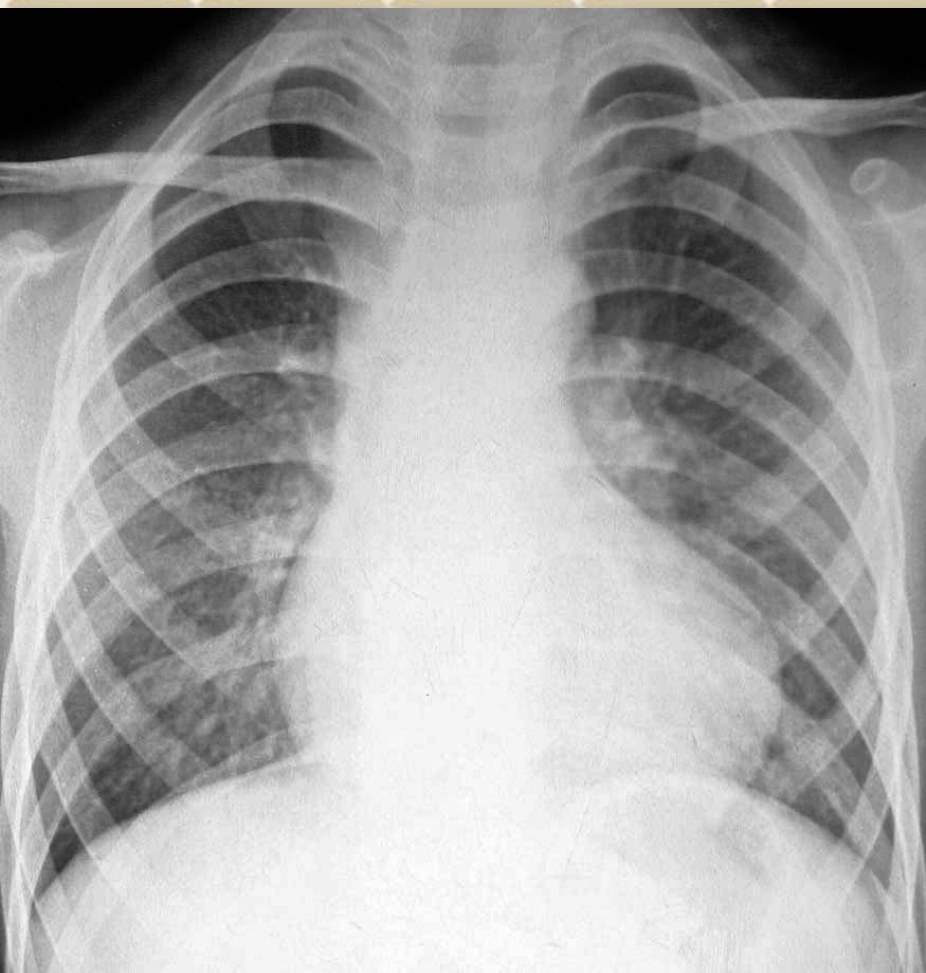
患者发育迟缓，紫绀较早出现，多在**1岁**以内（**4-6月**）出现，气促、喜蹲踞、杵状指和晕厥史。

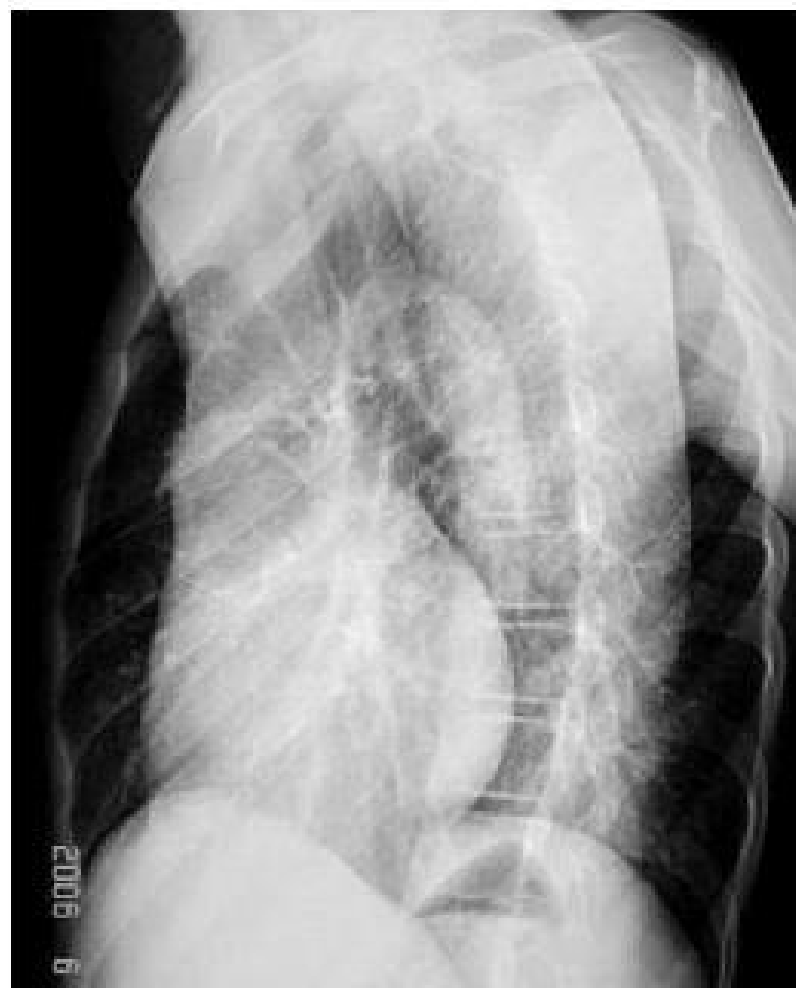
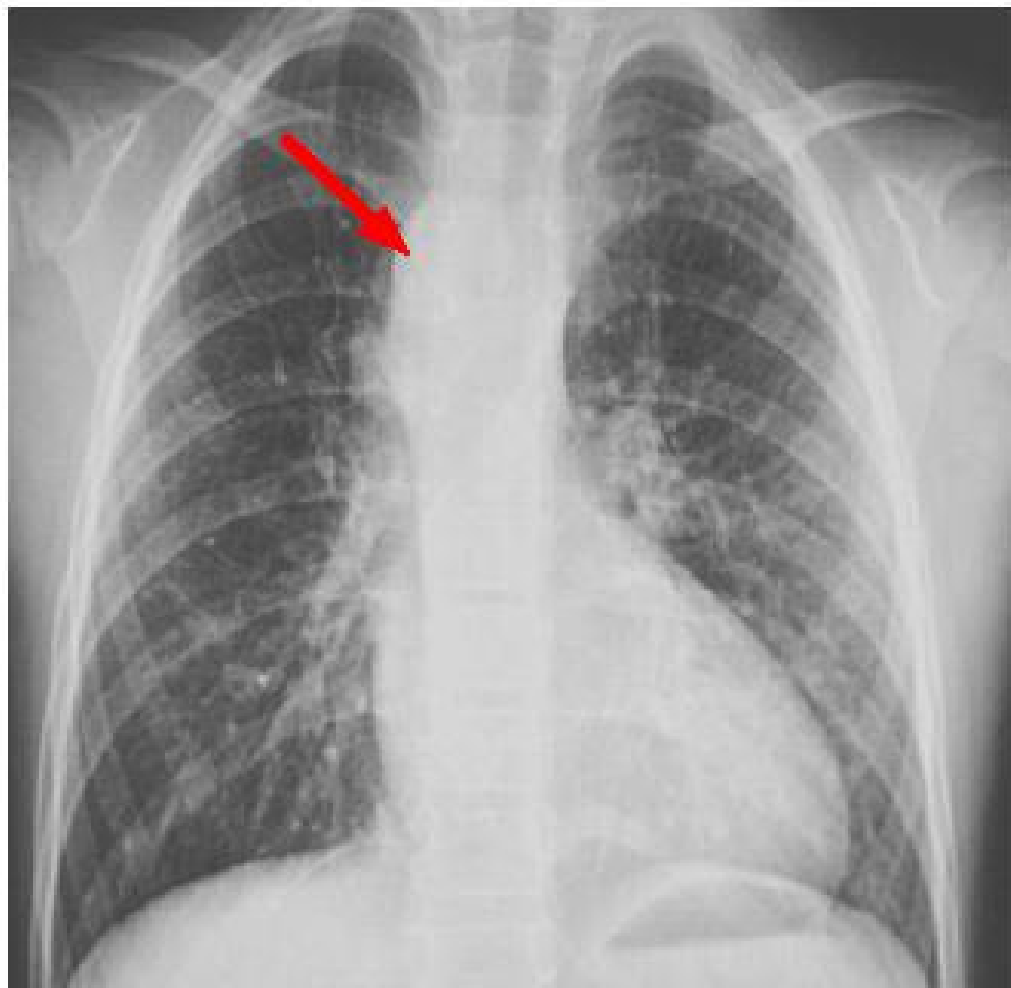
听诊：胸骨左缘**2-4**肋间可闻及较响亮的收缩期杂音，且可扪及震颤。肺动脉第二音减弱或消失。

心电图：右心室肥厚。

F4——X线表现

- (1) 肺缺血：肺门影缩小，肺纹理纤细，肺野透光度增加。（网状侧支循环形成——支气管动脉增粗）
- (2) 右室增大。左室缩小，左房不大。
- (3) 心腰凹陷，心影呈靴型（心尖圆隆上翘）。
- (4) 主动脉增宽，并向前、右移位。
- (5) 右室造影、CT、MRI提示肺动脉狭窄、室间隔缺损、主动脉骑跨、右心室肥厚直接征象。
右室造影——右室、肺动脉、主动脉同时显影。





法洛四联症

后前位片（左图）示肺门缩小，肺血管纹理稀疏变细，表现为肺血减少。心影近似靴型，右位主动脉结及降主动脉位于气管及脊柱右侧（箭），且主动脉结增宽，心腰部凹陷。心尖部上抬、圆隆，结合左前斜位（右图），呈右心室肥厚增大表现。

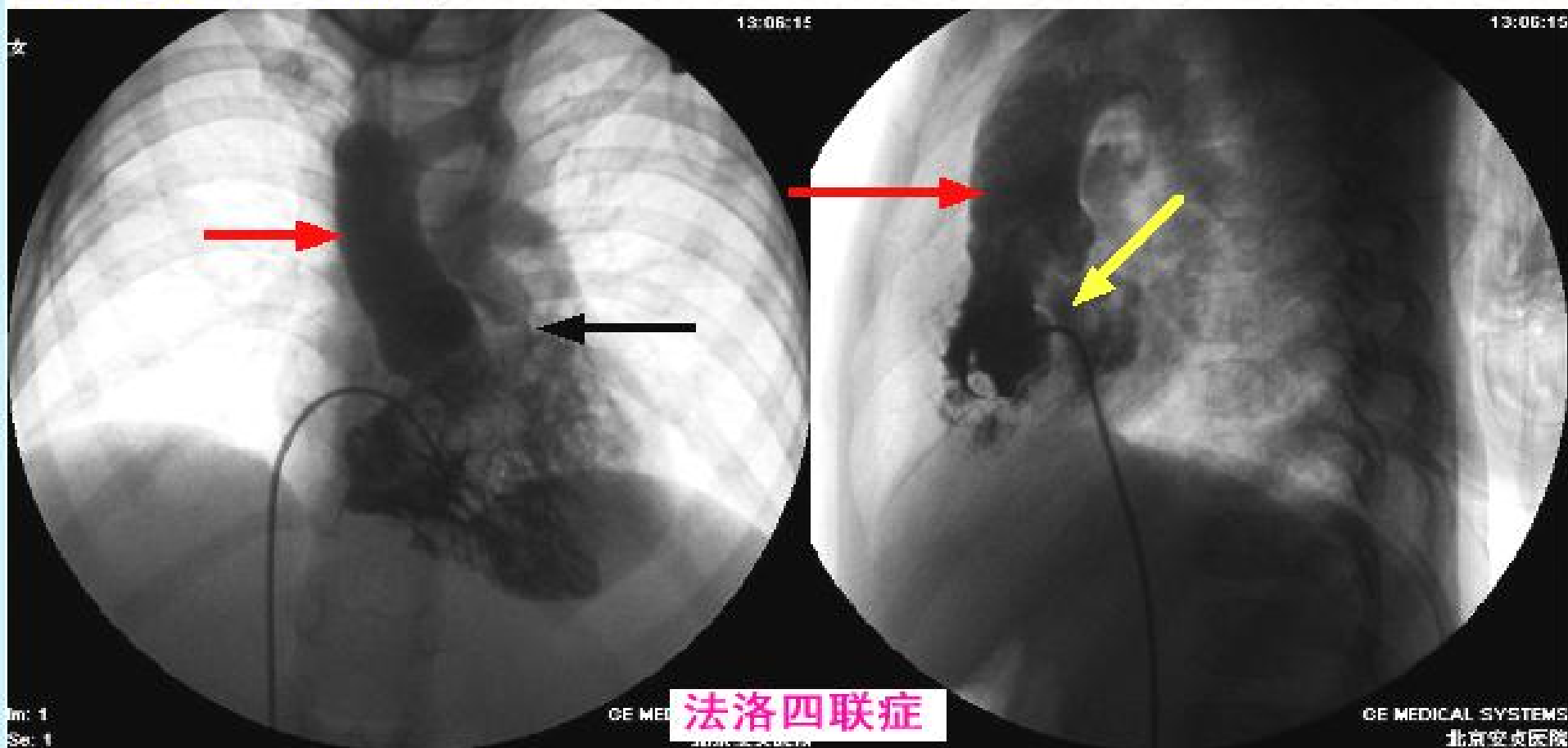
（转下页）



法洛四联症

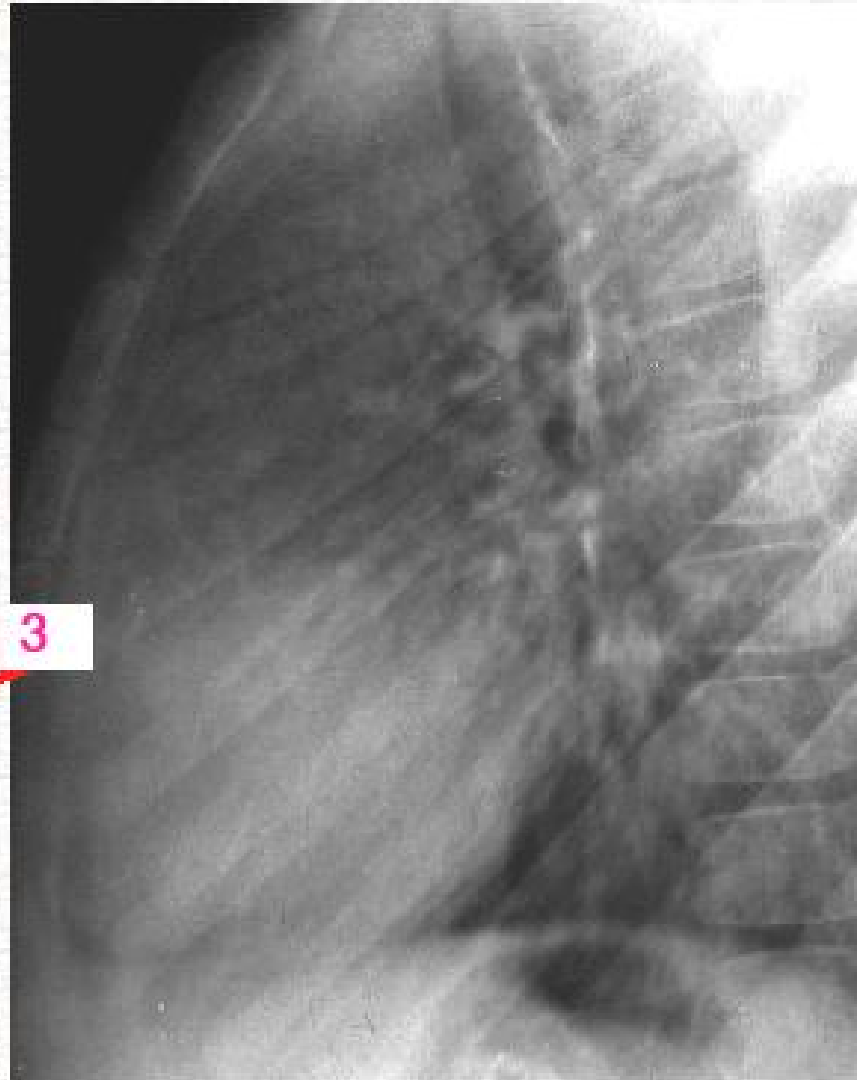
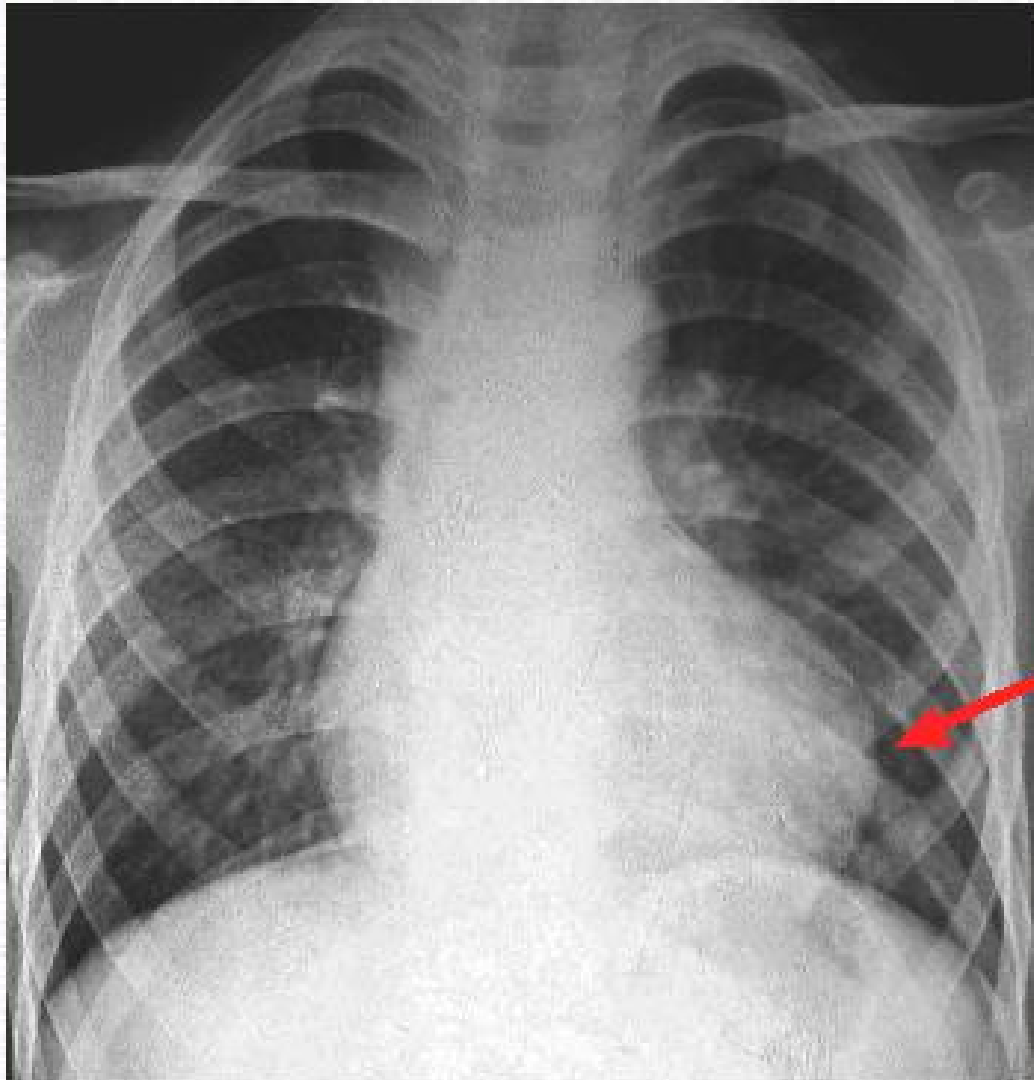
心脏平片后前位和左前斜位：肺血少，中心肺动脉细，肺血管纹理较稀疏紊乱；心影呈“靴型”，主动脉弓及降主动脉位于脊柱右侧（箭），肺动脉段凹陷，右心室增大；心胸比：0.50。

(接上页: 同一病例)



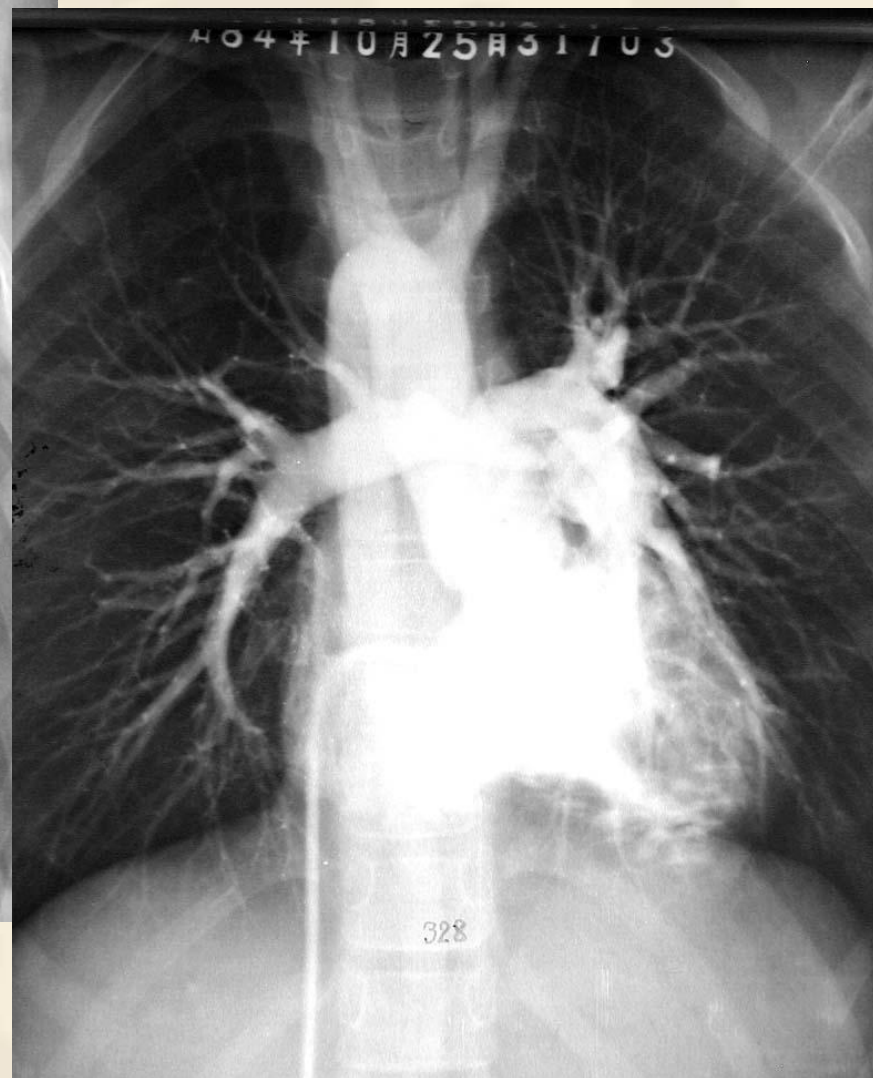
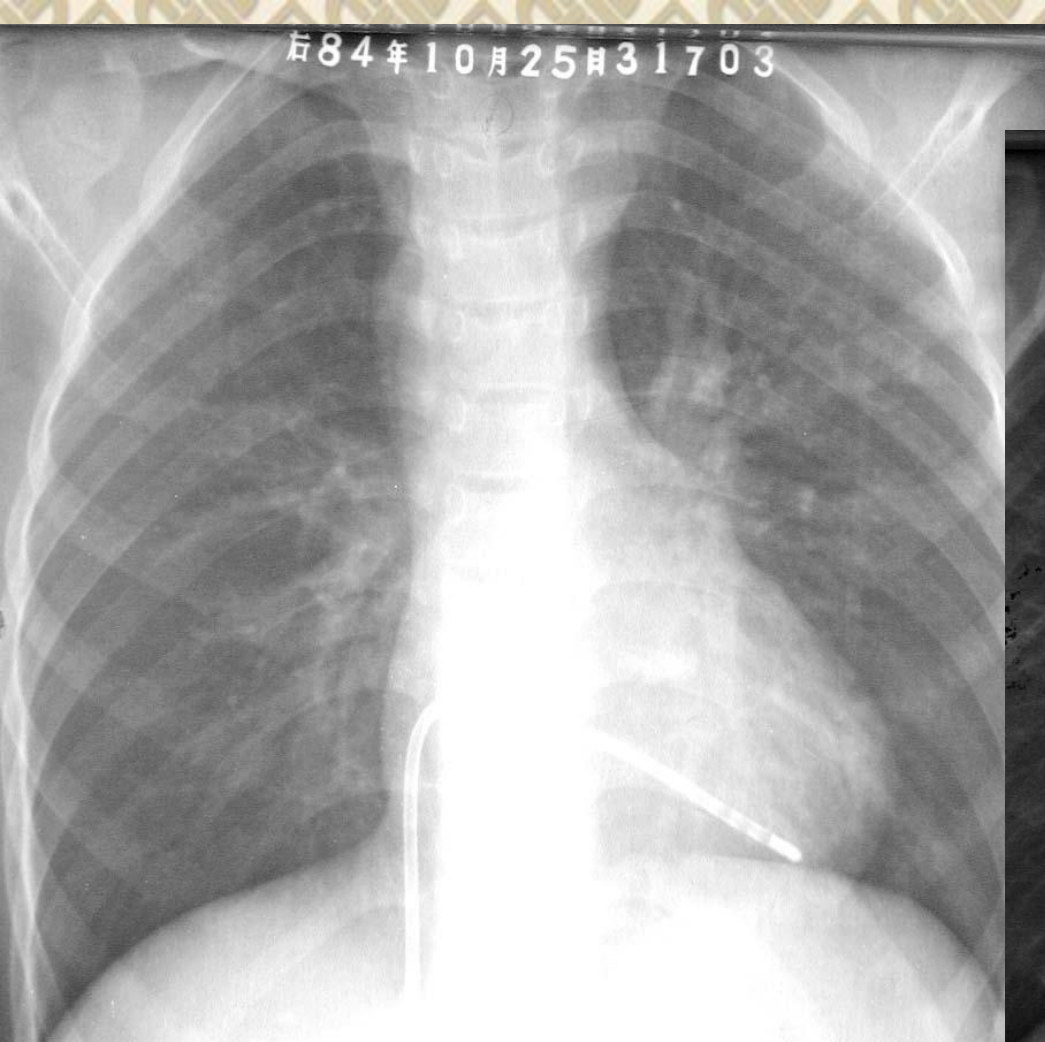
左图为右室正位造影，见升主动脉位于右侧主肺动脉位于左侧（红箭头），右室流出道呈管状狭窄（黑箭头）。升主动脉内径更宽，头臂血管呈镜面右位，右位主动脉弓及降主动脉。

右图为右室侧位造影，见右室肌小梁粗大，造影剂经右室进入左室（黄箭头）——提示室间隔缺损；升主动脉增宽、前移，骑跨于室间隔之上（红箭头），骑跨率约：2/3。

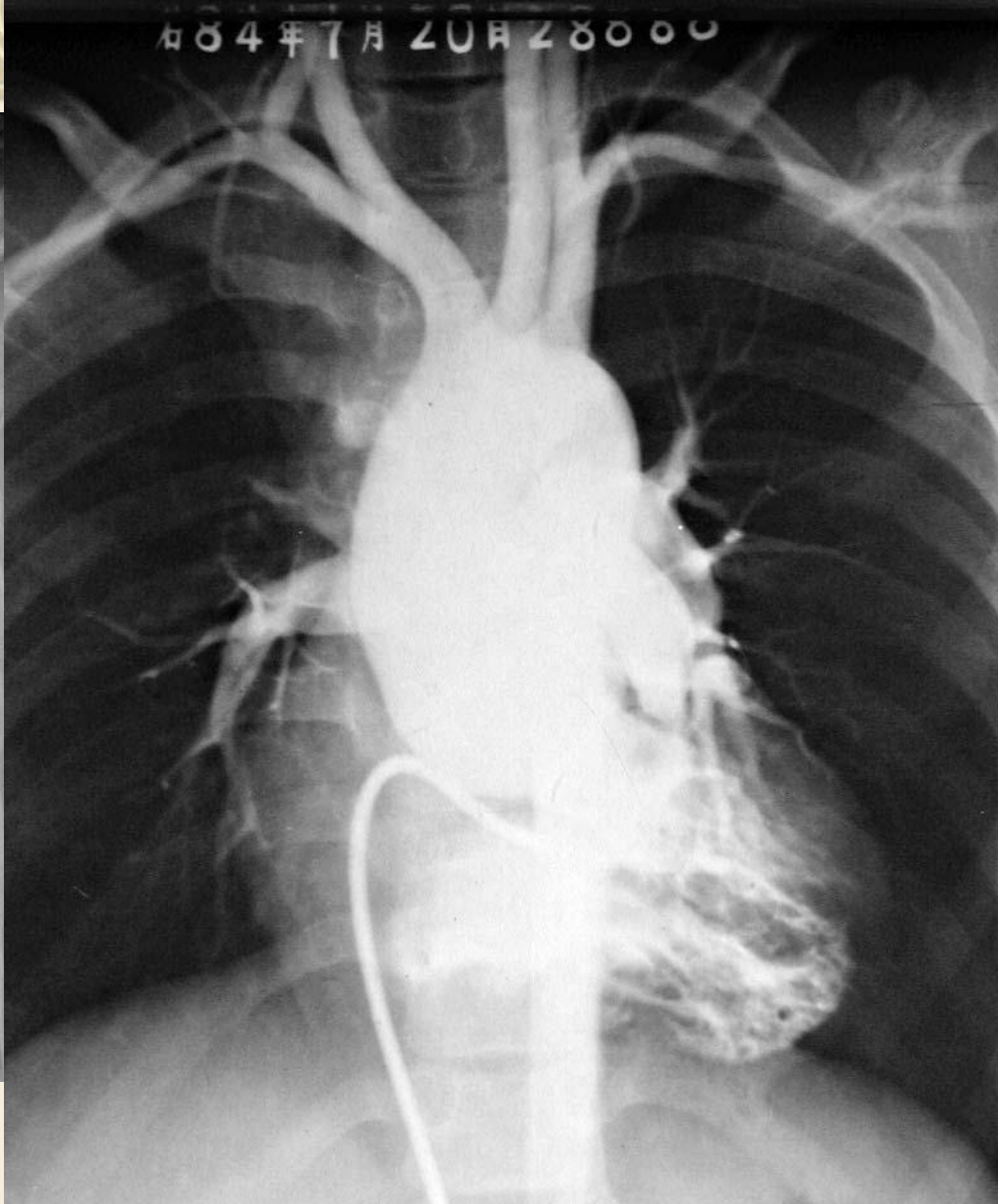
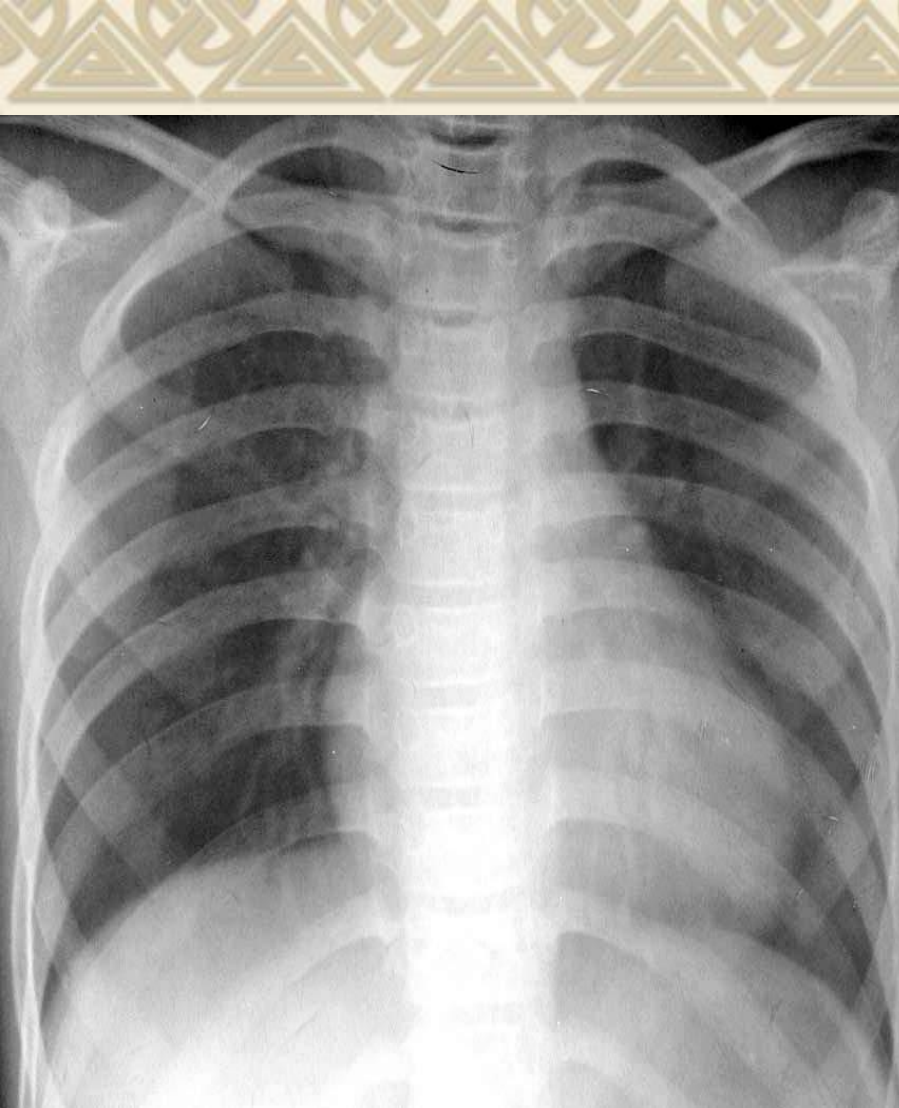


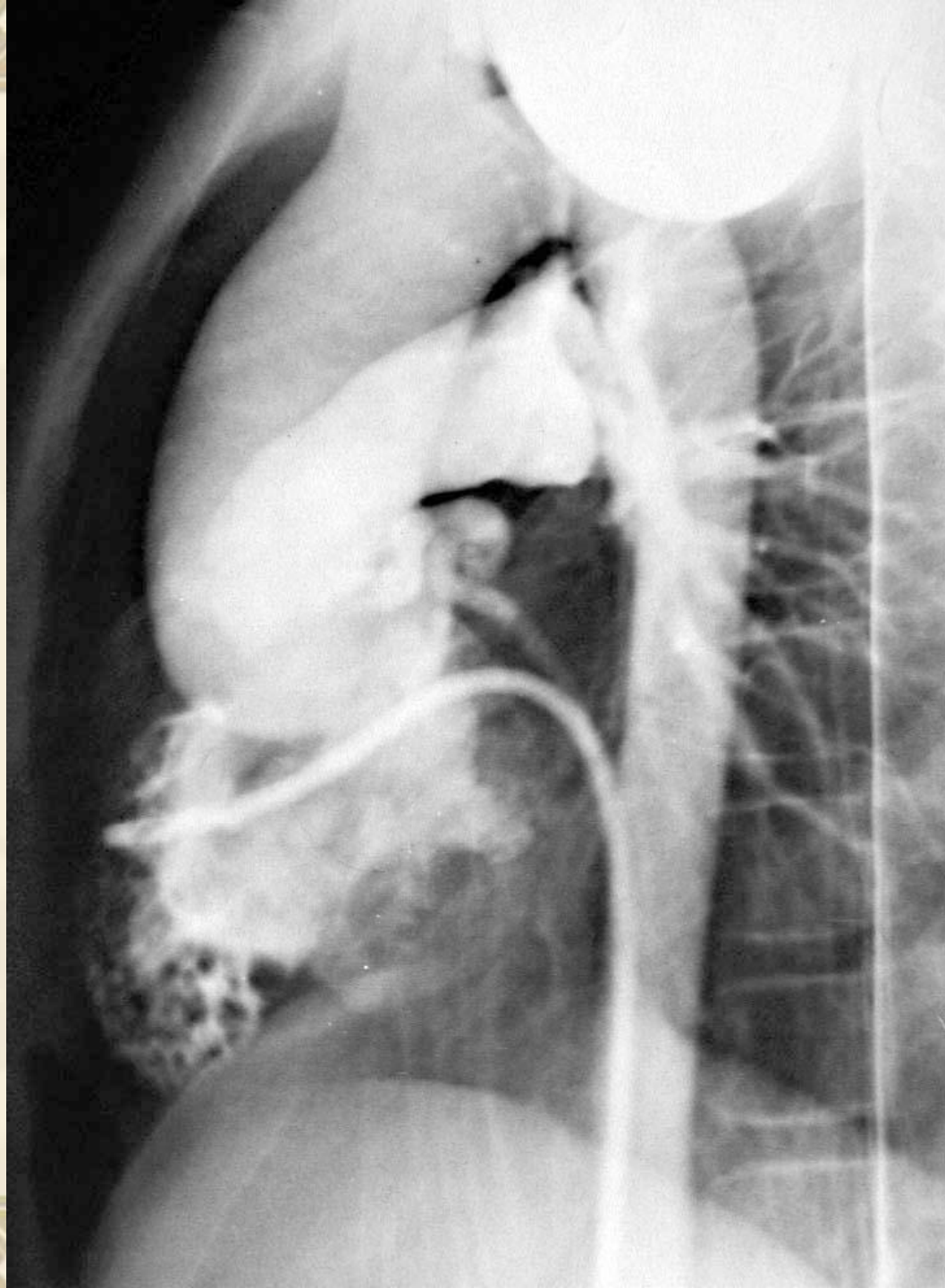
法洛三联症

1. 肺血减少，肺门阴影缩小、肺内血管纹稀疏、纤细。
2. 心影呈“靴形”。
3. 右心室增大(心尖圆隆上翘)。
4. 主动脉结增宽，心腰凹陷。











心脏瓣膜病

风湿性心脏病（RHD）

风湿性心脏病 可分为急性或亚急性风湿性心脏炎及慢性风湿性瓣膜病两大类。

慢性风湿性瓣膜病为风湿性心瓣膜炎的后遗损害，常发生**20-40岁**，女性多见。各瓣膜均可受损，常累及二尖瓣。

风湿性心瓣膜病二尖瓣狭窄

病理

瓣环瘢痕收缩，瓣叶增厚、卷曲融合，可伴钙化，瓣叶交界处粘连。

血液动力学改变

左心房血液 $\longrightarrow$ 左心室受阻 $\longrightarrow$ 左心房
压力升高 $\longrightarrow$ 左心房扩张、肥厚 $\longrightarrow$ 肺
瘀血。

左室血流量减少 $\longrightarrow$ 左心室及主动脉结萎
缩。 心尖区舒张期隆隆样杂音，肺动脉瓣区
第二音亢进。

X线征象

二尖瓣狭窄是以左房、右室增大，伴有不同程度肺循环高压为其基本X线征象。其中左房增大是诊断二尖瓣疾病的可靠征象。

(1)心影多呈“二尖瓣型”，轻—中度增大。病情较重可呈“二尖瓣普大型”或“普大型”。

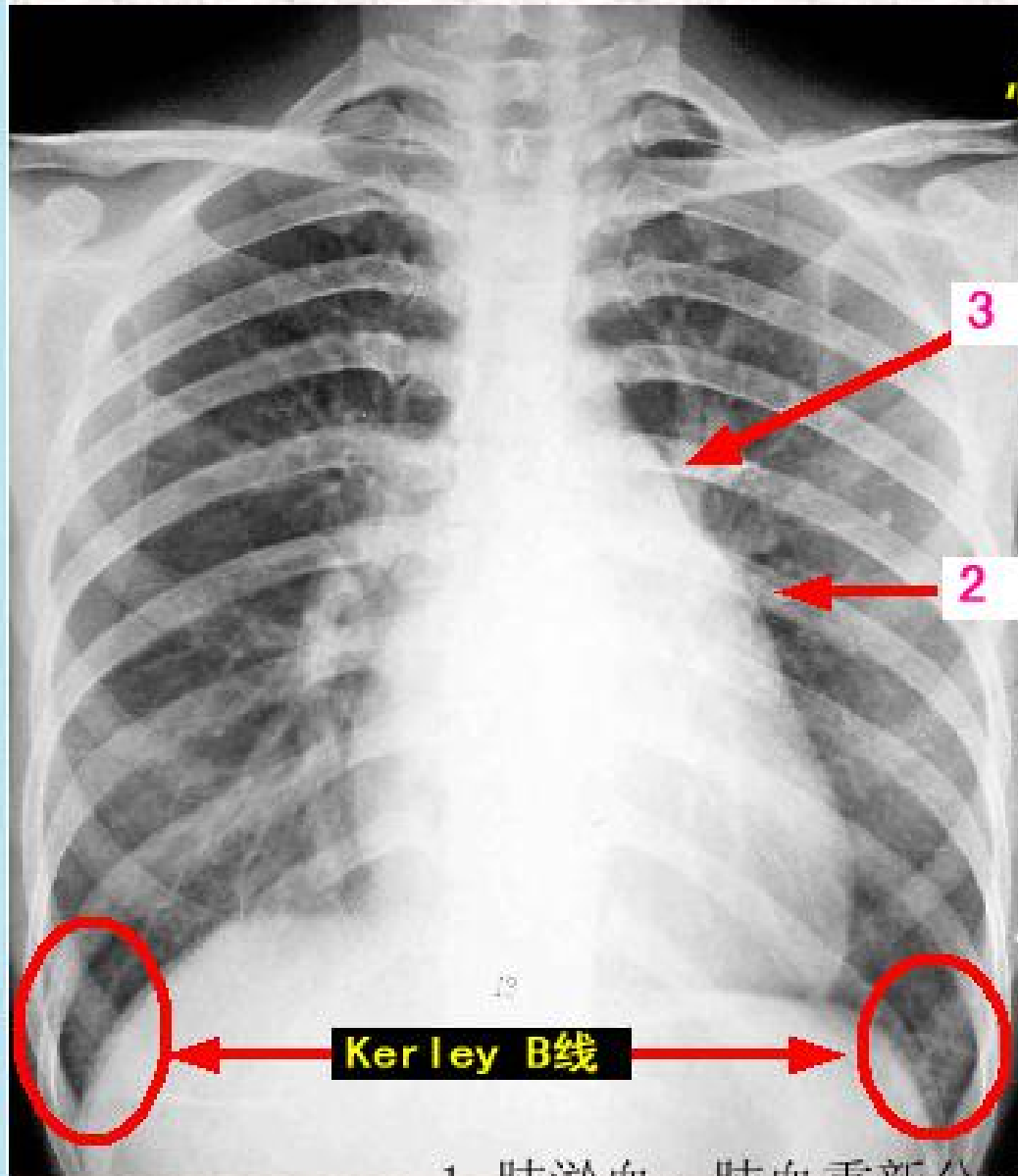
(2)左房增大是二尖瓣狭窄定性诊断中最重要的X线征象。根据食道中下段受压及移位情况可粗略判断左房增大的程度。单纯二尖瓣狭窄以中度左房增大常见。

(3)右室增大为仅次于左房增大的重要征象。它是肺动脉高压的结果，瓣膜损害越重，则右室增大越明显。

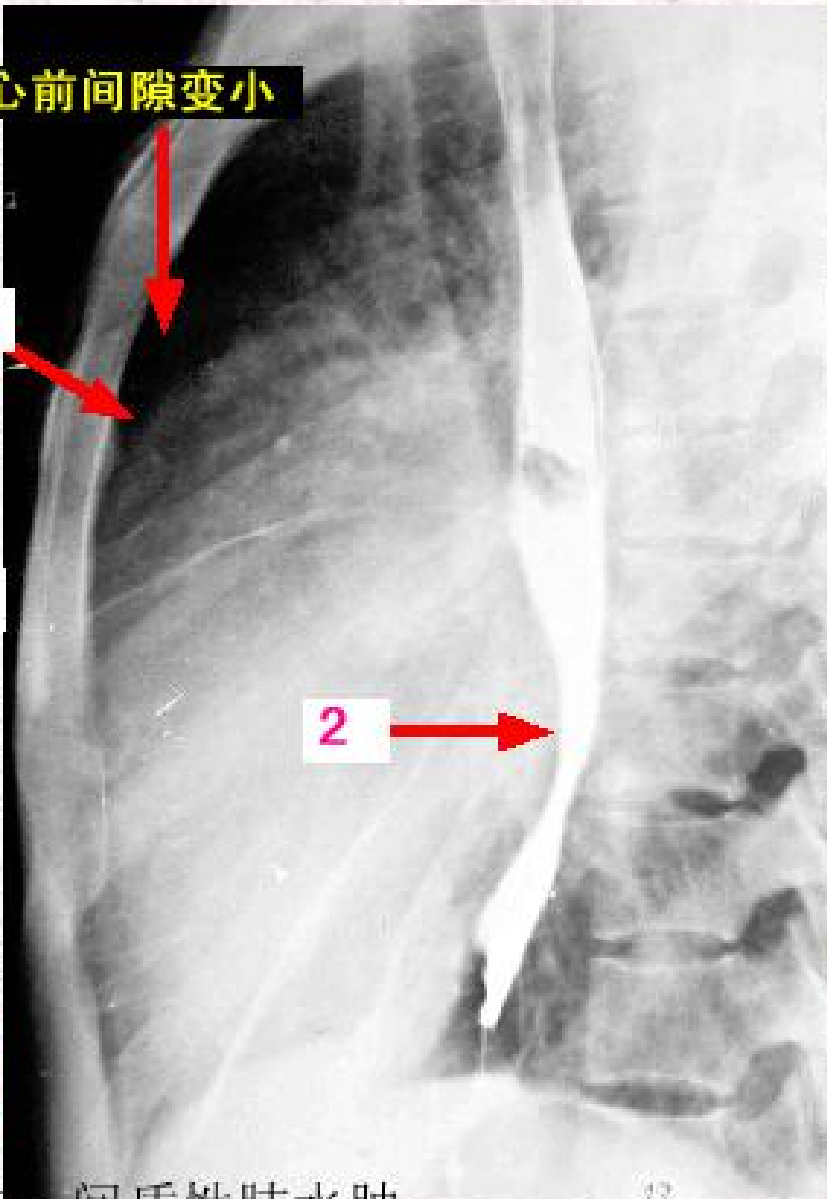
(4)主动脉结及左室缩小。由于左室血液排出量减少，主动脉发育障碍或心脏大血管向右旋转时，主动脉折叠，左心室缩小，表现为心尖位置上移，心左缘下段较平直。

(5)肺循环高压。病程早期或轻度二尖瓣狭窄常只有肺淤血改变，即上肺静脉 $\geq$ 下肺静脉。随静脉压逐步升高，可出现间质性肺水肿，表现为克氏线（以克氏B线最常见表现为肋膈角垂直于侧胸壁的线状高密度影），少量胸腔积液及叶间裂增厚和水肿。有时可见肺野内直径1—3mm大小粟粒状结节影（含铁血黄素颗粒沉着）。临床上的病例多为混合性肺循环高压，即肺静脉高压同时出现肺动脉高压，表现为肺淤血基础上有肺门动脉扩张，肺动脉段膨凸及右室增大。

(6)二尖瓣瓣膜钙化。不仅是风心病的证据，明显或大量的钙化还说明瓣膜损害严重。

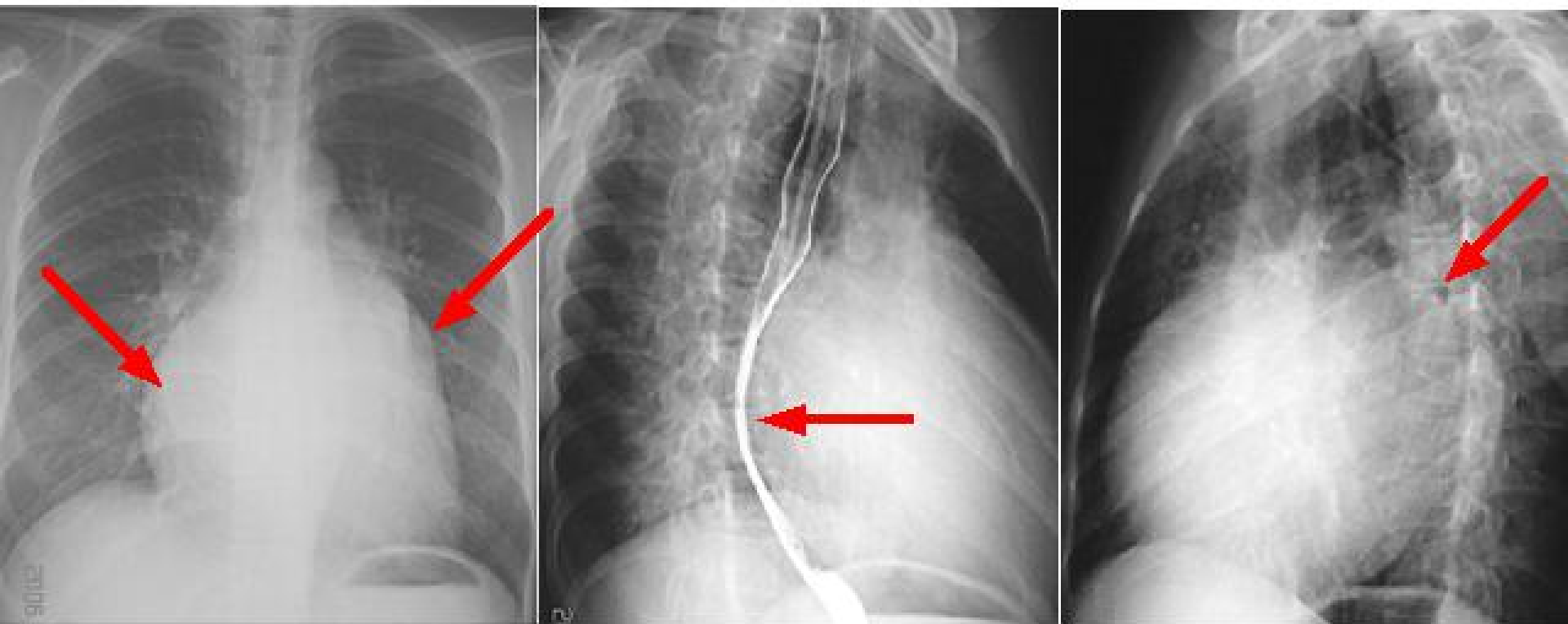


心前间隙变小



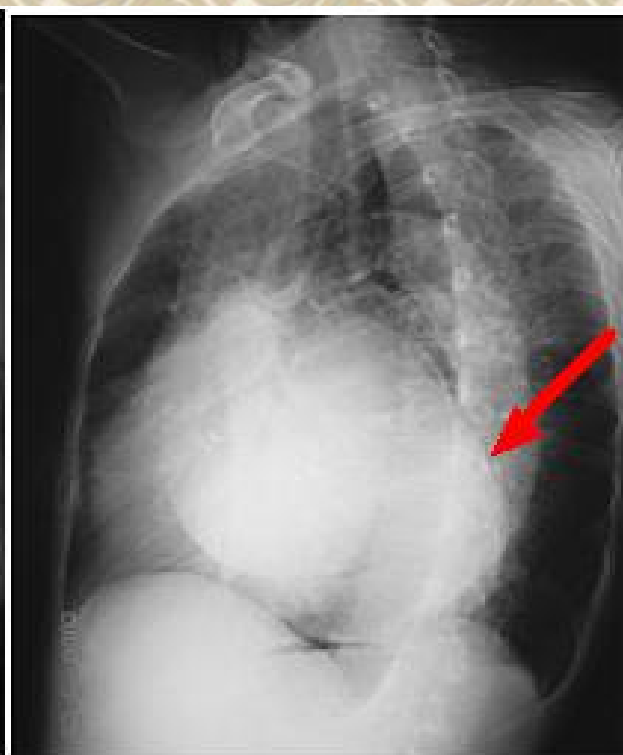
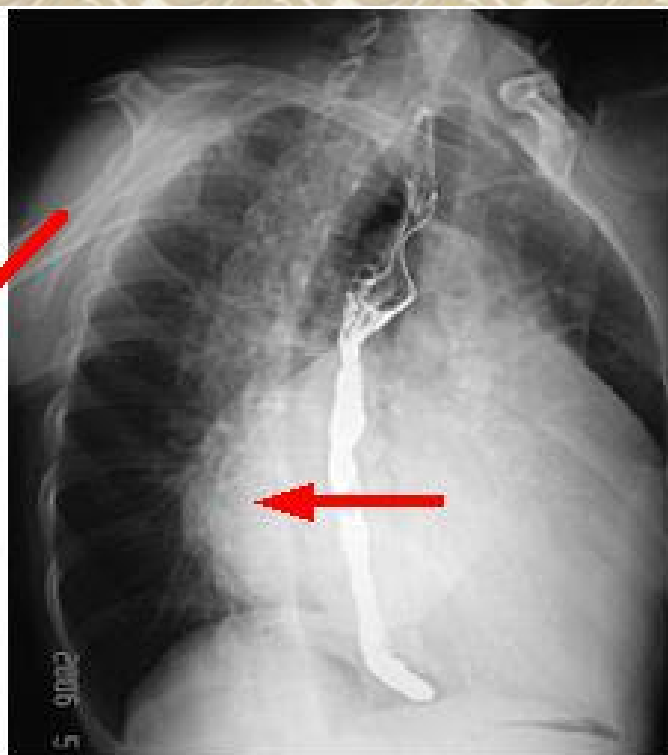
风湿性心脏病
二尖瓣狭窄

1. 肺淤血，肺血重新分布，间质性肺水肿。
2. 左心房增大：左心缘可见病理性第三弓，及食管压迹加深。
3. 右室增大：肺动脉段突出，心前上缘膨隆。
4. 左室正常，主动脉结不宽。



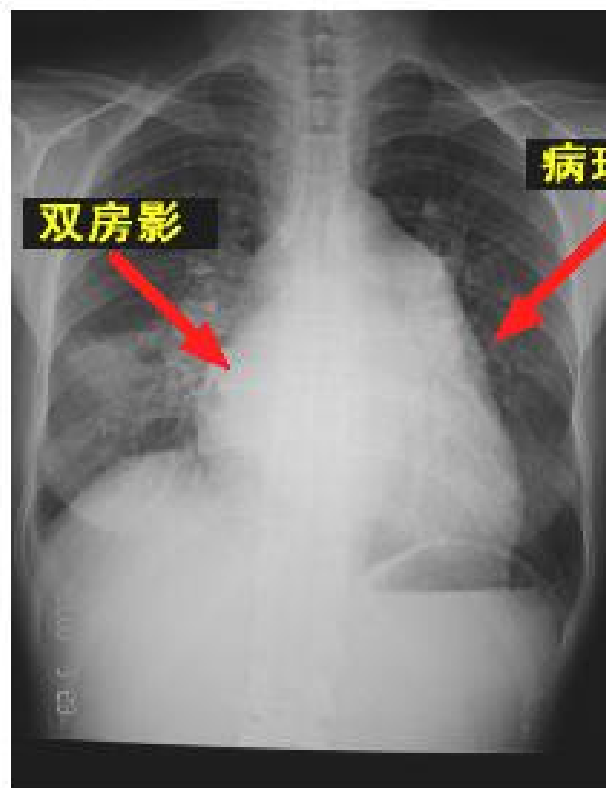
风湿性心脏病：二尖瓣狭窄

后前位片、右前斜服钡片、左前斜片示左心房增大。



风湿性心脏病：二尖瓣狭窄

后前位片、右前斜服钡片、左前斜片示巨大左房、肺循环高压。

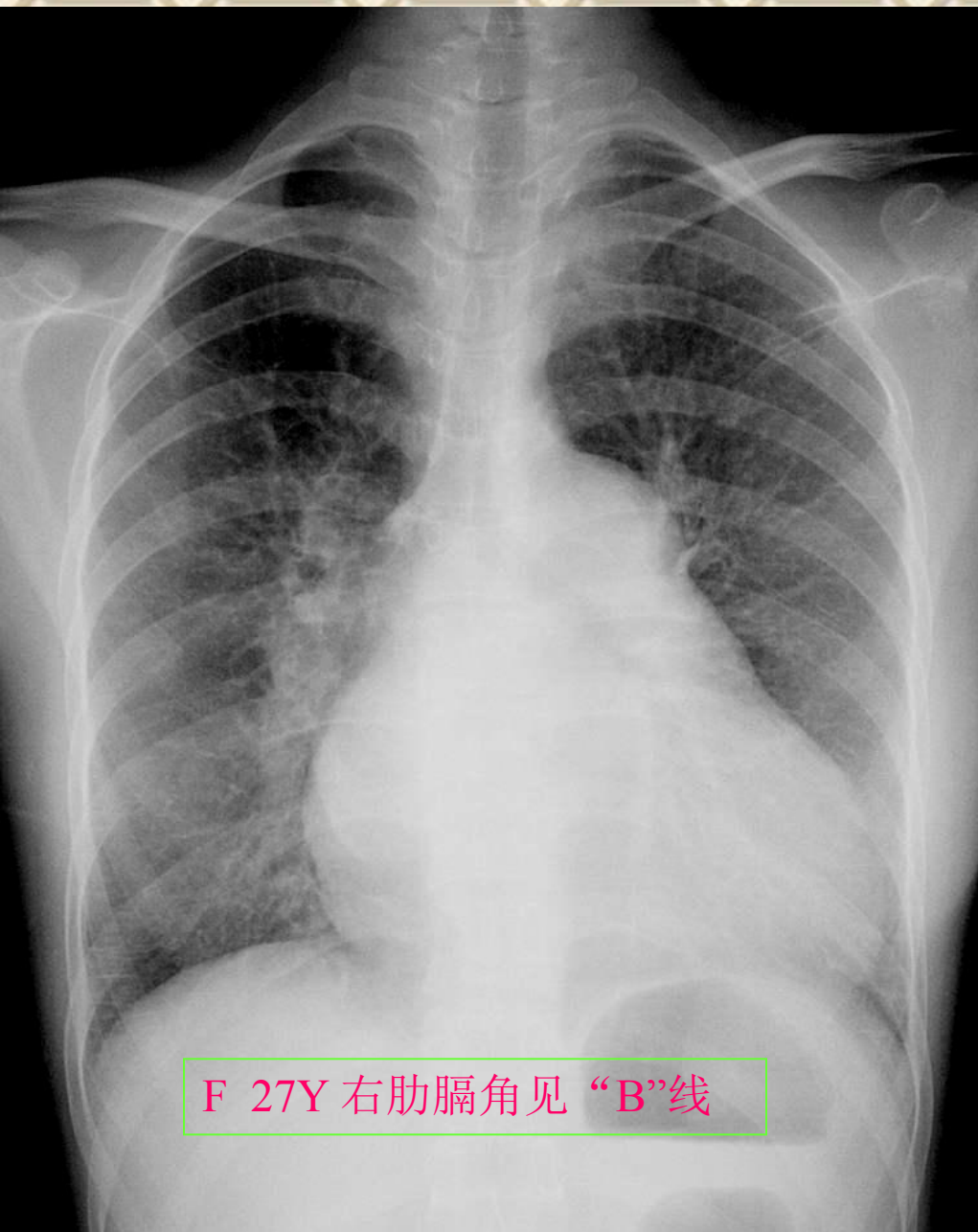


风湿性心脏病：二尖瓣狭窄

左图（后前位片）：两肺淤血，肺循环高压，心影增大，呈“二尖瓣-主动脉”型，气管隆突角开大，主动脉结大致正常，肺动脉段突出，左房耳部突出，心尖向左、下移位；右下肺片状渗出；

中图（右前斜服钡）：可见左房增大，滑向食管后方（箭），故压迹不明显，肺动脉圆锥突出，心前缘间隙变窄；

右图（左前斜片）：左主支气管抬高（箭），心前、后缘间隙变窄，左心室、右心室增大。



二尖瓣关闭不全：瓣叶肥厚纤维化、变形，乳头肌和腱索肥厚、缩短、粘连，乳头肌或腱索断裂，瓣叶有裂伤或缺损。

二尖瓣狭窄常合并关闭不全。

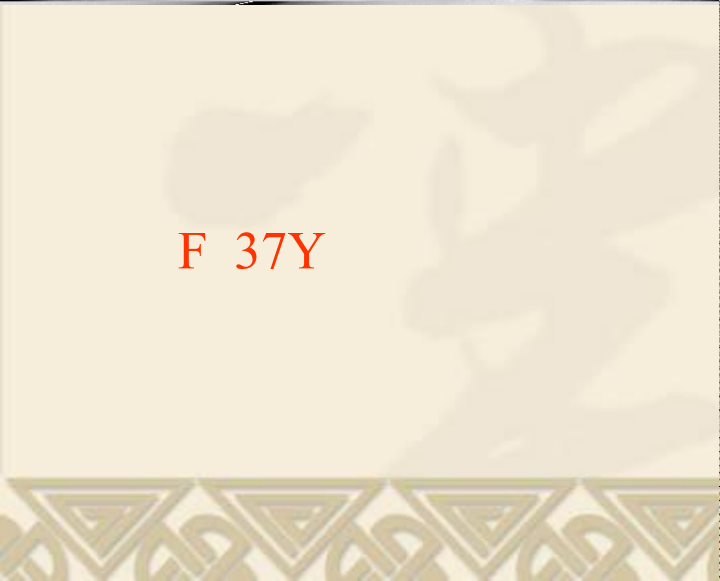
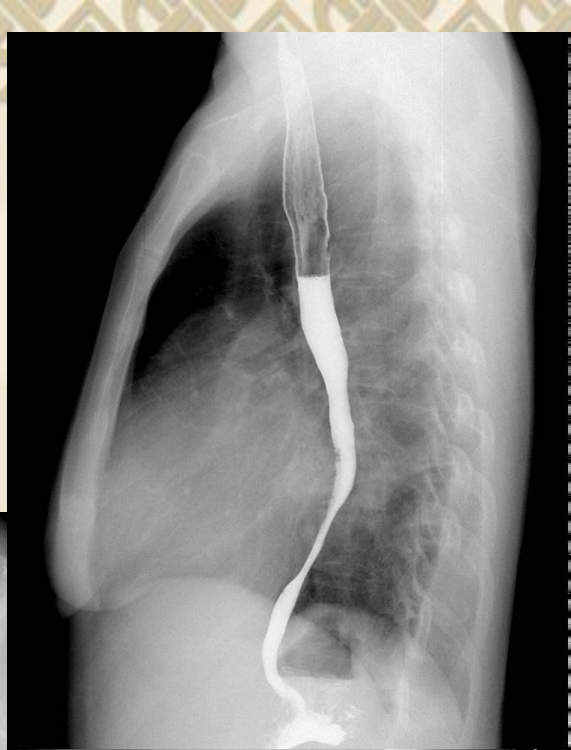
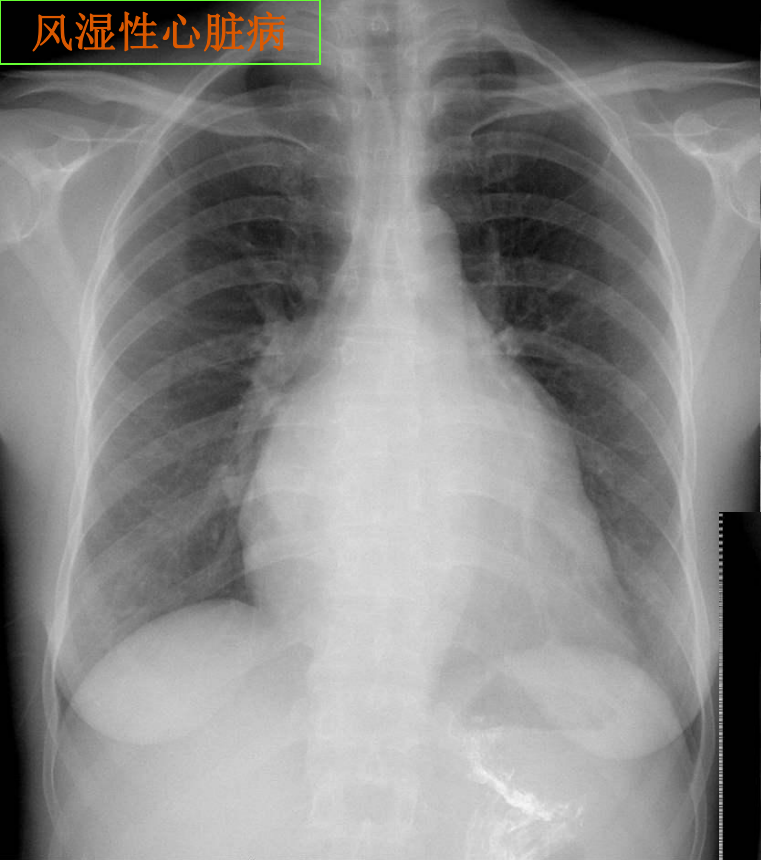
左心收缩 → 血液返流至左心房 → 左心
扩张 → 肺瘀血 → 左心衰竭

心尖区收缩期吹风样杂音。

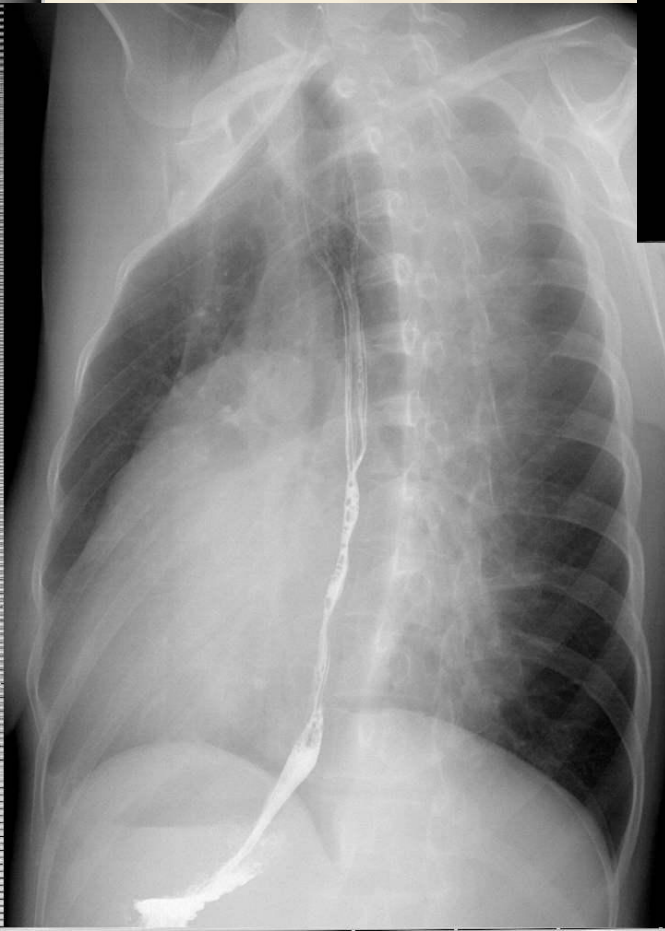
X线表现

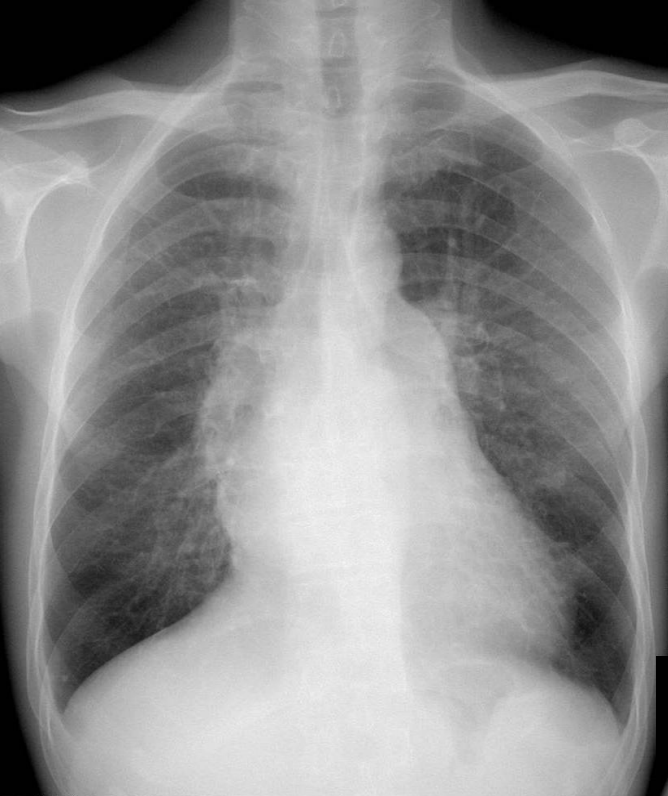
随病程长短及病变的程度，心影外形可近似二尖瓣型或二尖瓣—主动脉型。主动脉正常或缩小（与二尖瓣狭窄不同），多数病人有或仅有较轻的肺静脉高压，晚期或重症者才出现明显的肺循环高压。左室、左房增大为二尖瓣关闭不全主要的房室增大改变。

风湿性心脏病

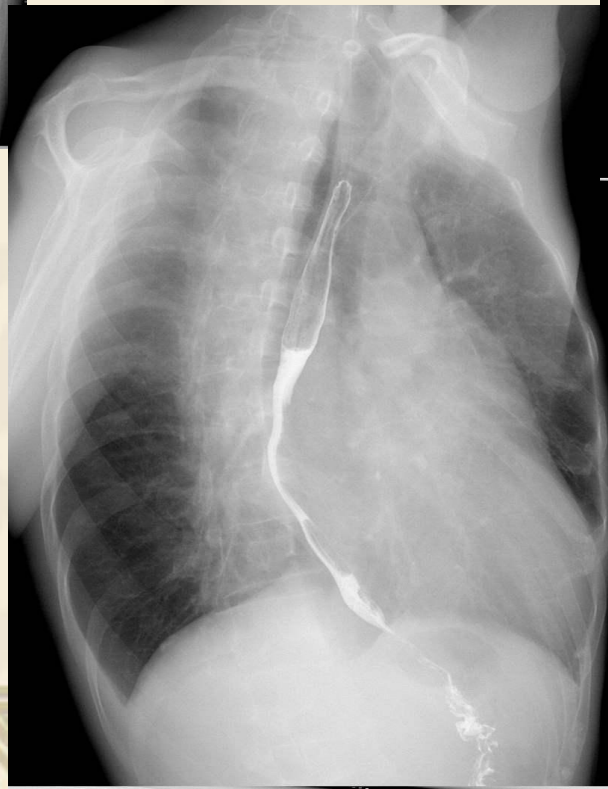


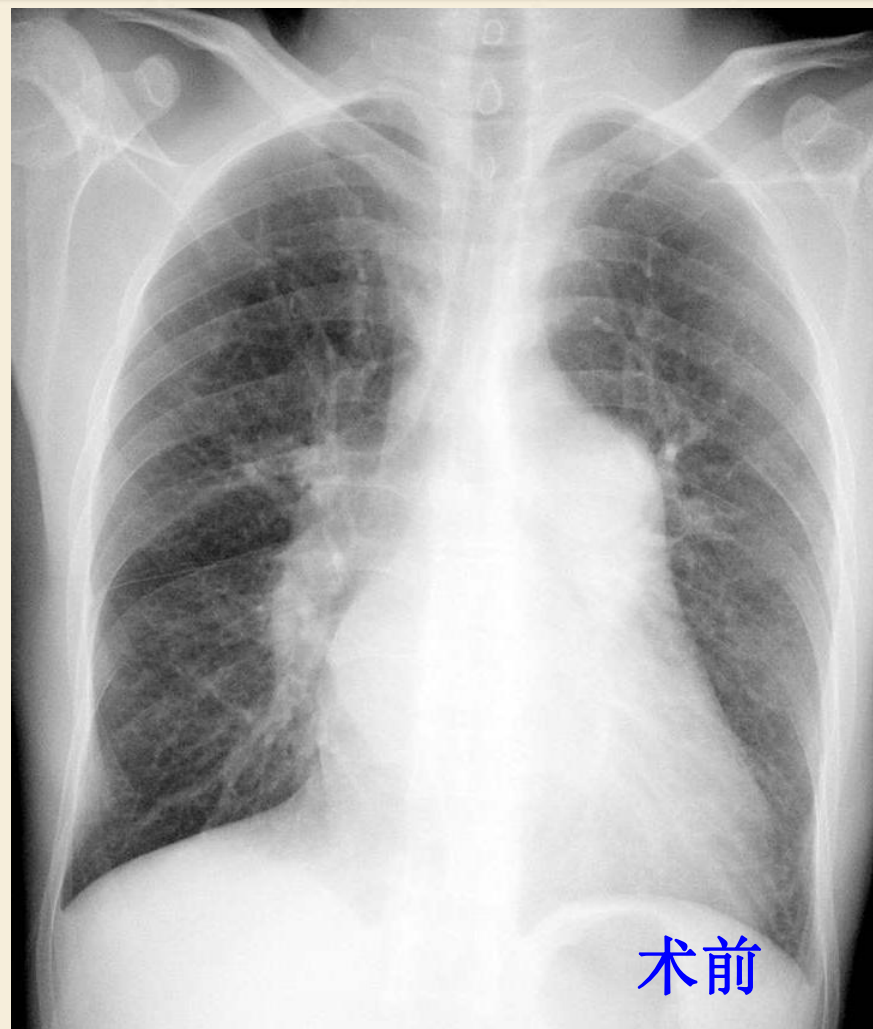
F 37Y





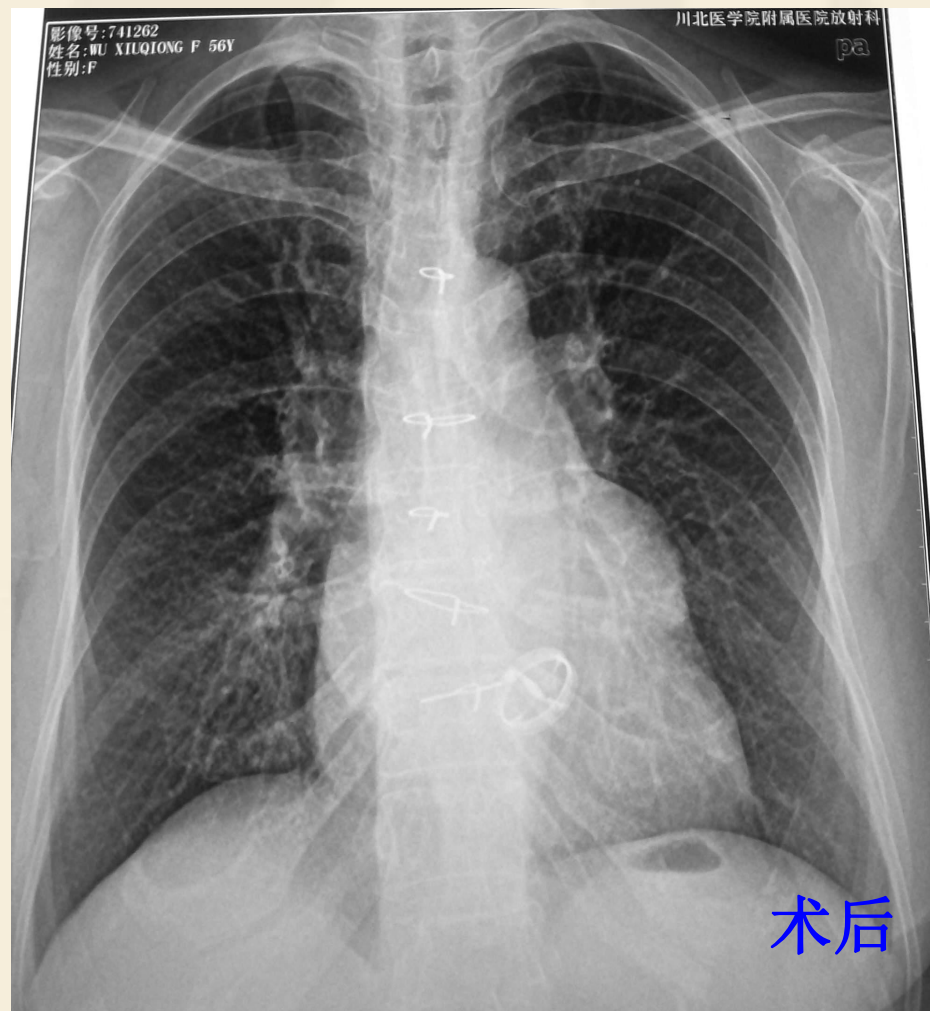
❖ 风心病二尖瓣
双病变



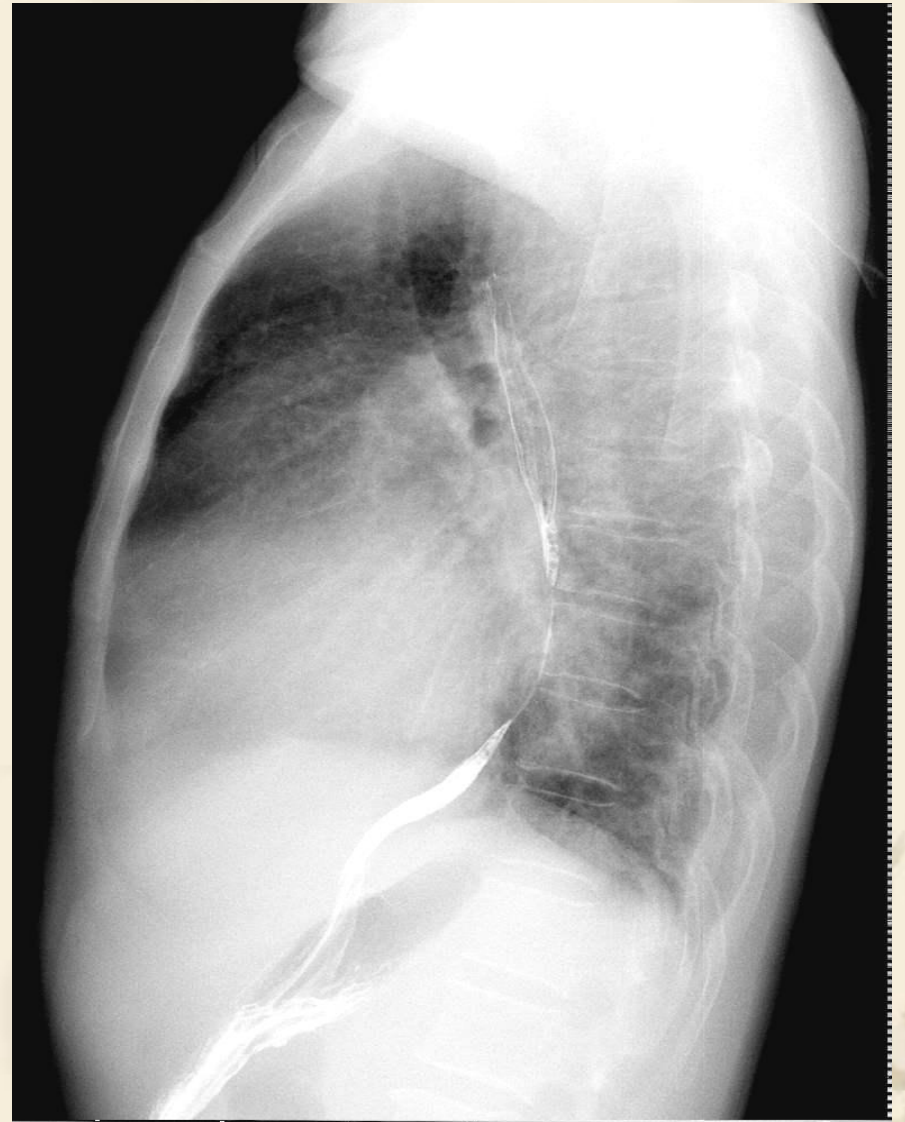
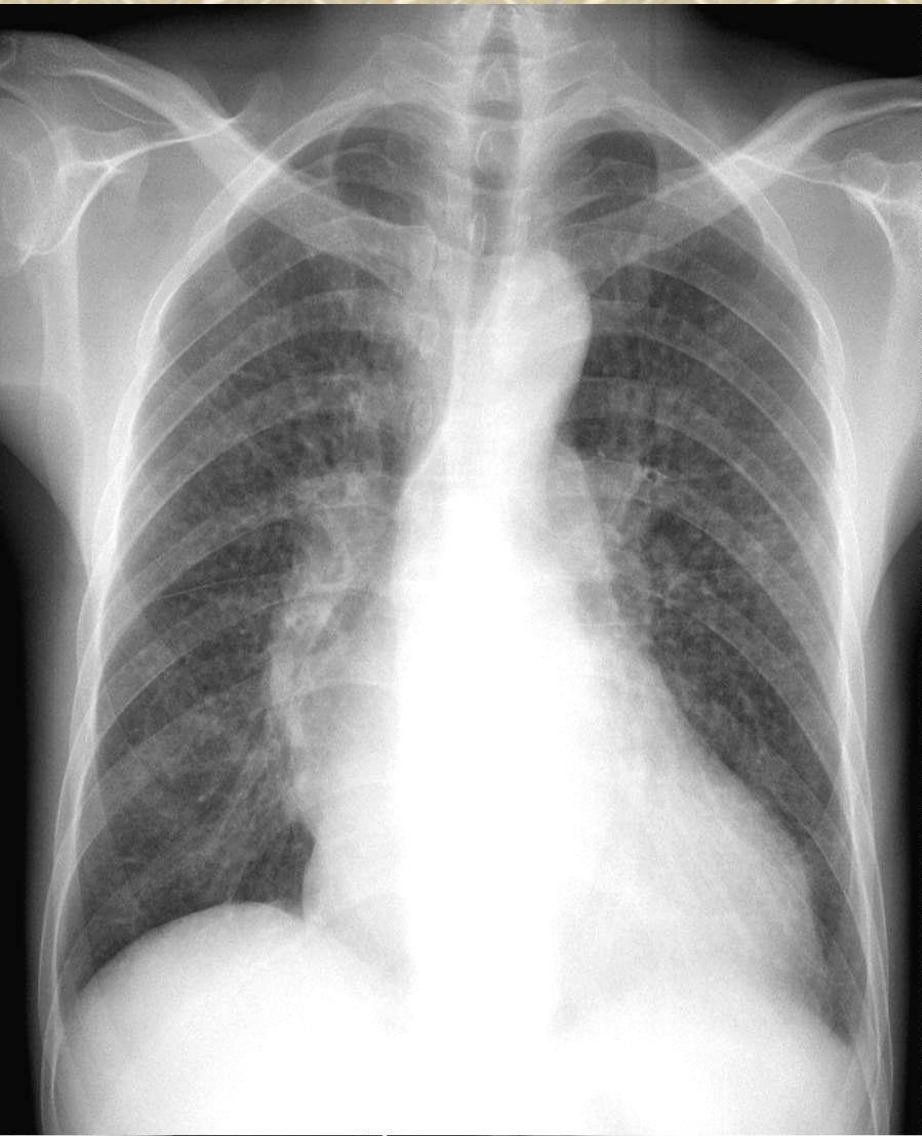


术前

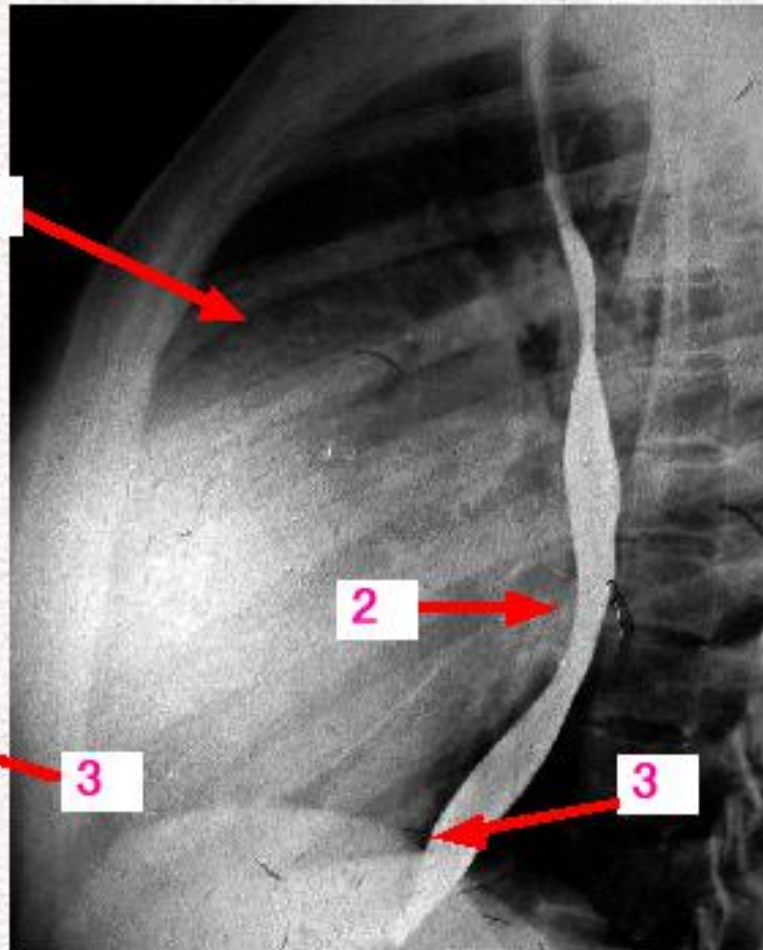
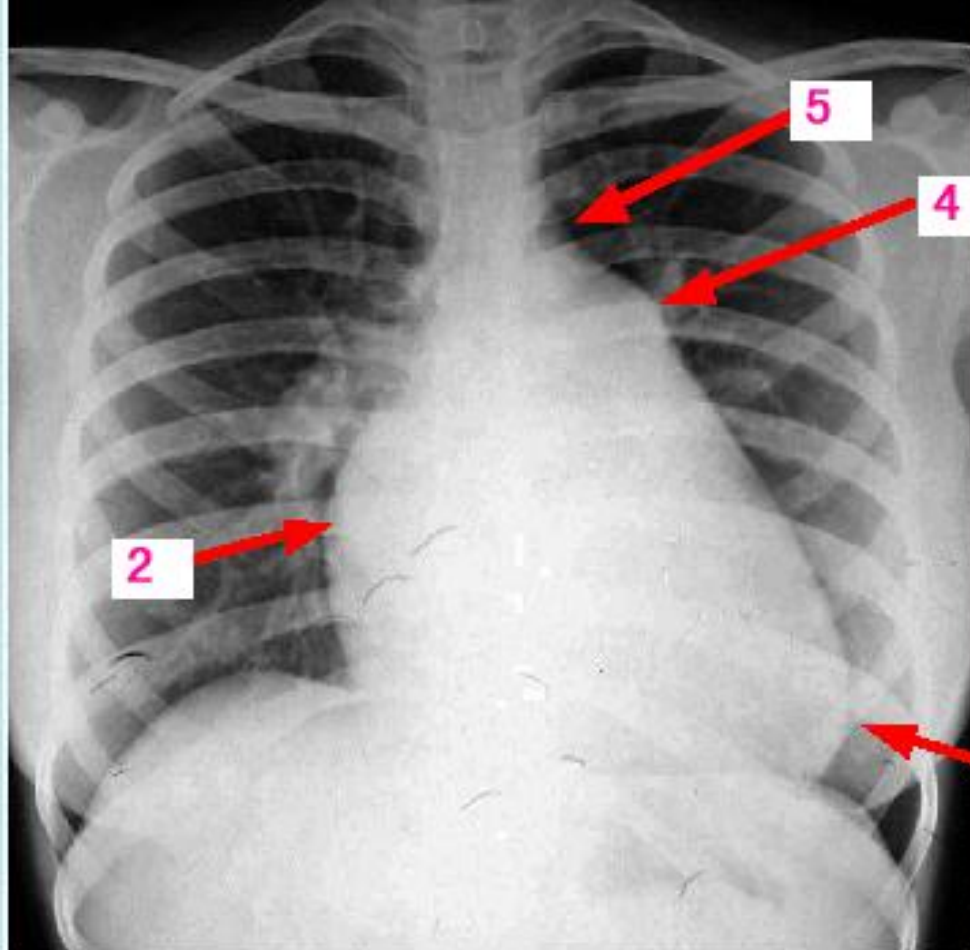
M 34Y 二尖瓣双病变



术后

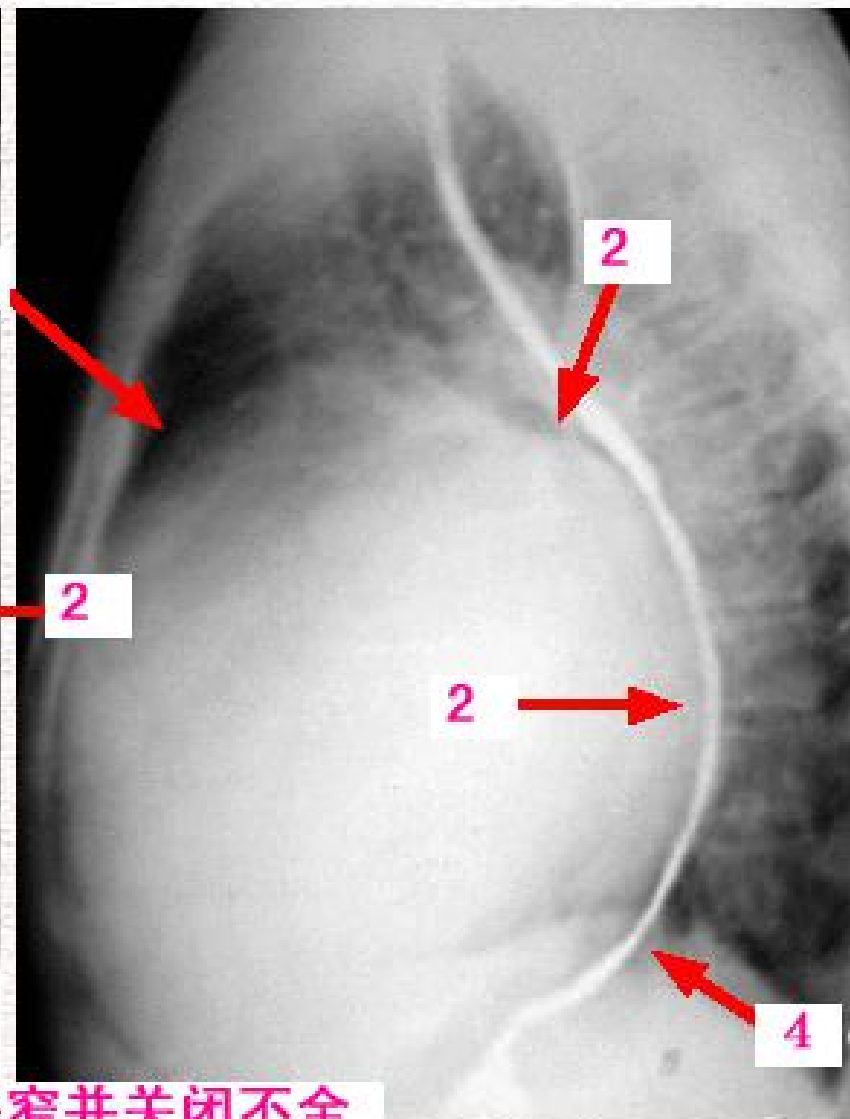
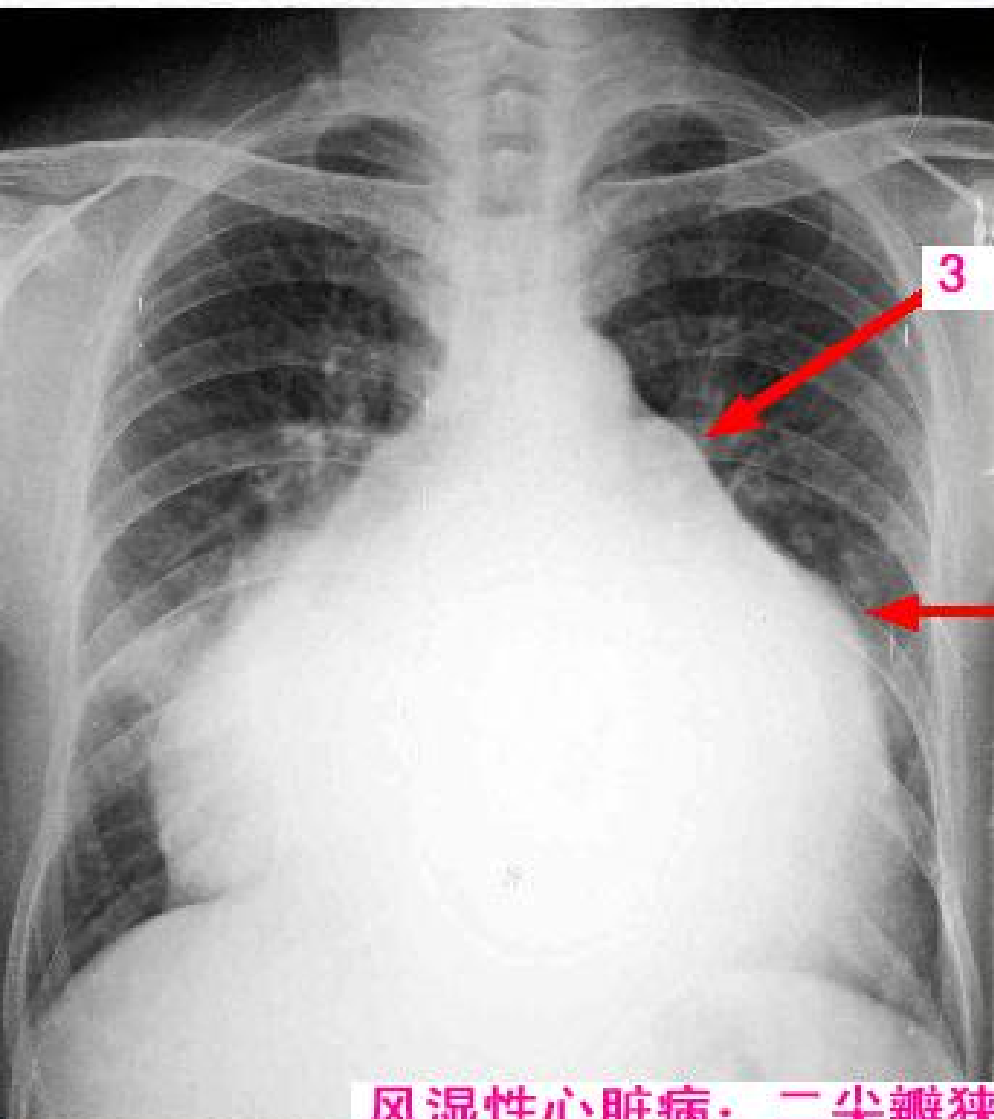


风心病二尖瓣双病变（肺内含铁血黄素沉着）



风湿性心脏病：二尖瓣狭窄并关闭不全

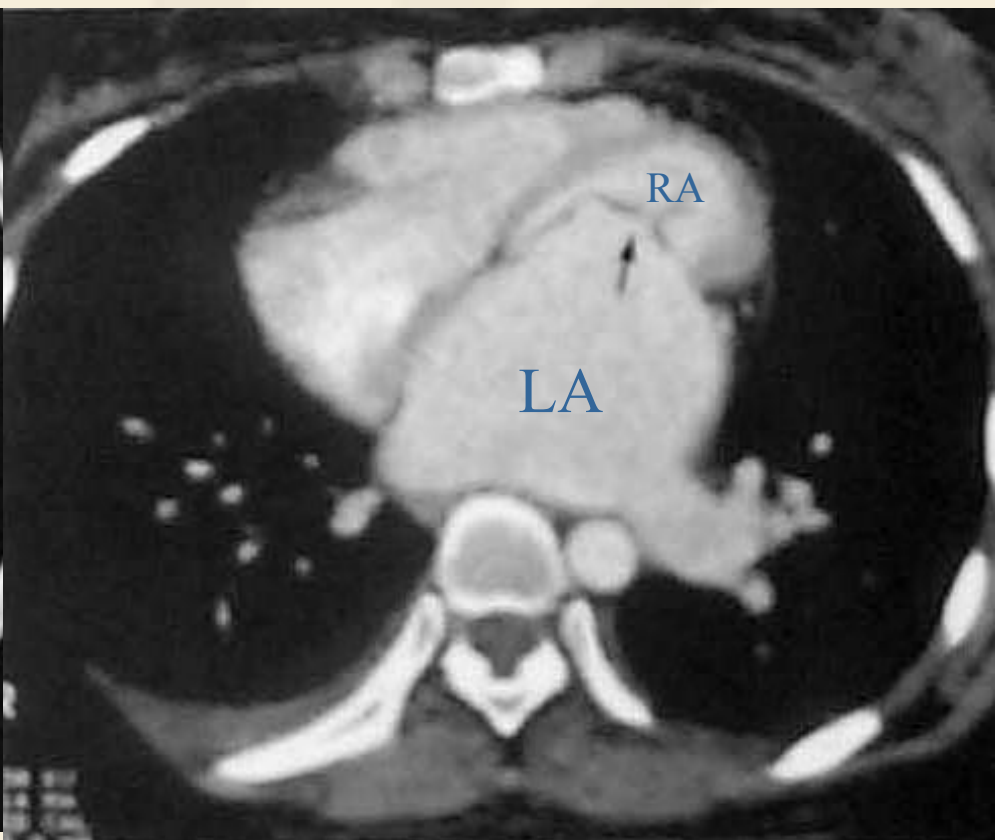
1. 肺淤血：肺血重新分布，肺野模糊。
2. 左心房增大：右心缘双房影及食管左房段压迹加深。
3. 左心室增大：左室段向左下延伸，心后食管前间隙变窄。
4. 右心室增大：肺动脉段突出及心前间隙变窄。
5. 主动脉结缩小。



风湿性心脏病：二尖瓣狭窄并关闭不全

1. 肺淤血：肺血重新分布、肺野模糊。
2. 左心房增大：有病理性第三弓、食管压迹加深、左主支气管抬高。
3. 右心室增大：肺动脉段突出、心尖圆隆示肥厚、侧位心前上缘饱满。
4. 左心室增大：左室段向左下延伸，心后食管前间隙消失。

CT可直接显示增大的左心房和二尖瓣瓣叶增厚开放受限的情况（右下图）；也容易显示二尖瓣的钙化（左下图）





10-06-01 14:11

慢性肺源性心脏病

肺心病是由于长期肺实质、肺血管或严重的胸廓畸形所引起的心脏病。

肺心病诊断标准是：肺组织、肺血管或胸廓的慢性病变引起肺组织结构或/和功能异常，产生肺血管阻力增加，肺动脉压力增高，使右心室扩张/肥厚，伴或不伴右心功能衰竭的心脏病，并排除先心病和左心病变引起者。

肺心病有肺动脉高压、右心室增大或右心功能不全等表现。肺动脉高压的发生是由于肺部长长期慢性病变引起广泛纤维化及肺气肿，肺血管床闭塞，使肺循环阻力增加所致。肺动脉高压使右心室肥厚和扩张或右心衰竭。**肺心病病理诊断的主要标志是右心室肥厚。**

X线表现

肺心病主要为肺动脉高压、右心室增大和肺部慢性病变三方面的改变。

(1)阻塞性肺动脉高压：常出现于心脏形态改变之前。表现为右下肺动脉干宽径 $>1.5\text{cm}$ ，肺门血管残根样改变（**肺门截断征**：即肺门动脉扩张，而中外带血管变细），肺动脉段膨凸。

(2)右心室增大：心影呈二尖瓣型，心胸比率大于正常者不多，是由于肺气肿后膈肌低位等因素致胸廓上下、前后及左右径增大（桶状胸），部分病例可出现悬垂小心脏。

左心室增大常为心力衰竭所致。

右心房增大少见，常是由于右室压力增高，右心房排出困难所致。

左心房不增大。

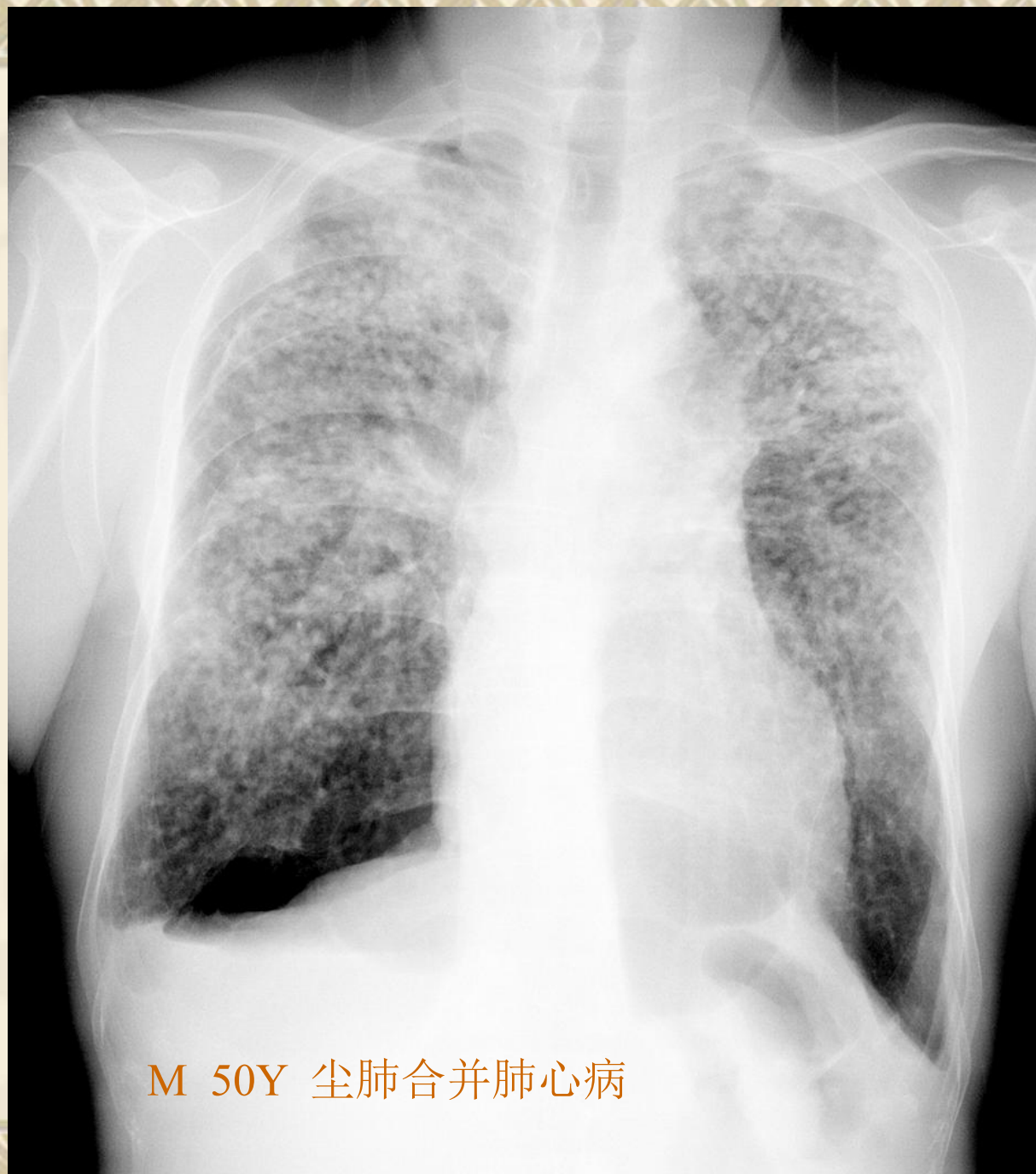
(3)慢性肺部疾患：最常见的是慢性支气管炎或/和肺气肿。其次为肺结核、尘肺、各种病因所致的肺纤维化、支气管扩张症，以及广泛胸膜增厚、胸廓畸形等。



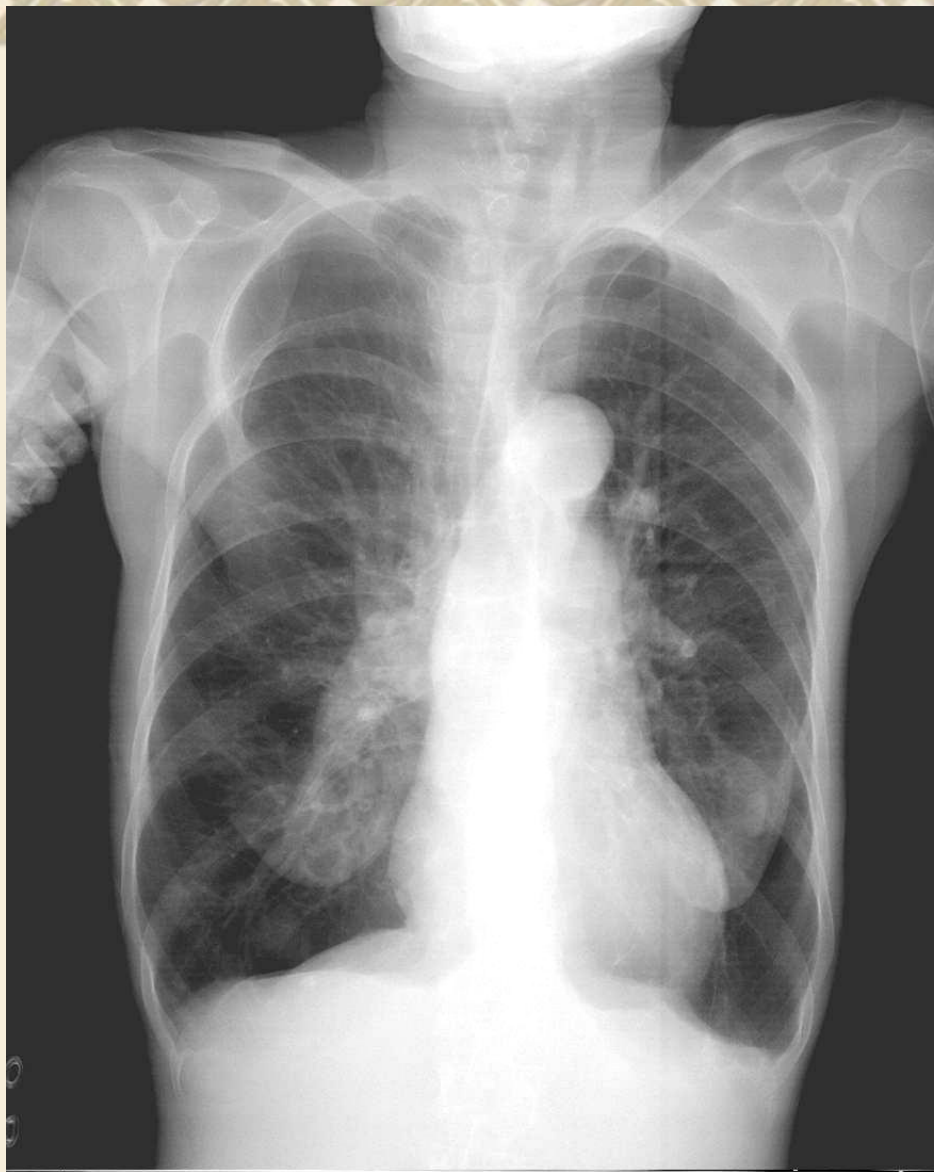
慢支炎伴感染、支扩，肺气肿，肺心病





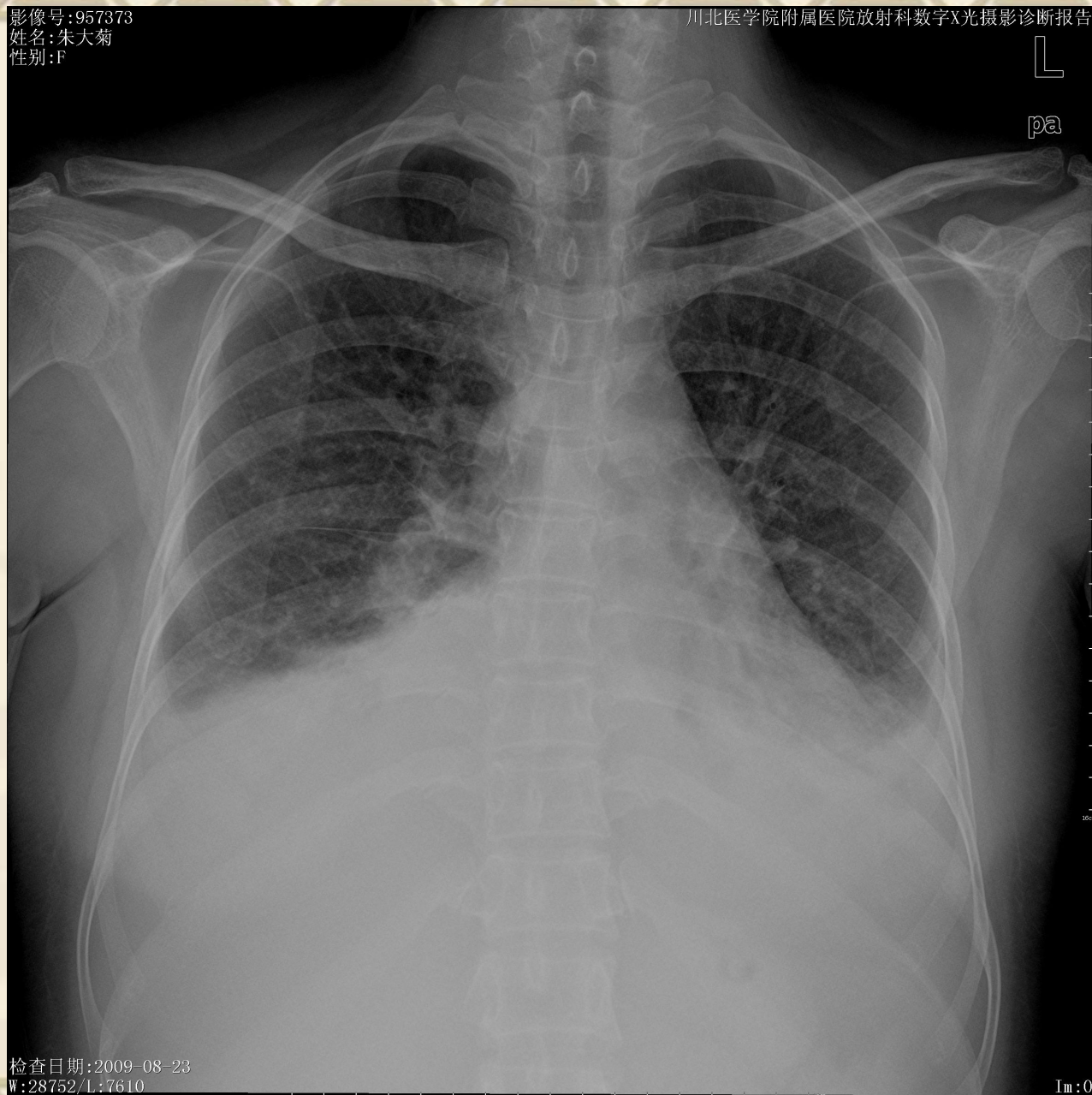


M 50Y 尘肺合并肺心病



影像号:957373
姓名:朱大菊
性别:F

川北医学院附属医院放射科数字X光摄影诊断报告



检查日期:2009-08-23
W:28752/L:7610

心衰



心肌病

心肌病指主要侵犯心肌的病变。不包括由其他类型的心脏疾患引起的心肌损害，如体动脉和肺动脉高压、冠心病、瓣膜疾病或先心病等。心肌病的诊断是排除其他心脏病后的诊断。

心肌病分为：

- 1.原发性心肌病：扩张型（占**70%**），肥厚型（占**20%**），限制型：亚洲少见。原发性心肌病的诊断是排除其他心脏病后的诊断。
- 2.继发性心肌病：多种原因引起的心肌损害，如高心病、甲心病、产后心肌病、贫血性心脏病、肾炎性心脏病等。

临床常有心悸、气促、胸痛、眩晕、心率失常，心力衰竭。

超声心动图可显示心腔和心肌的情况，**为心肌病的首选影像学检查。**

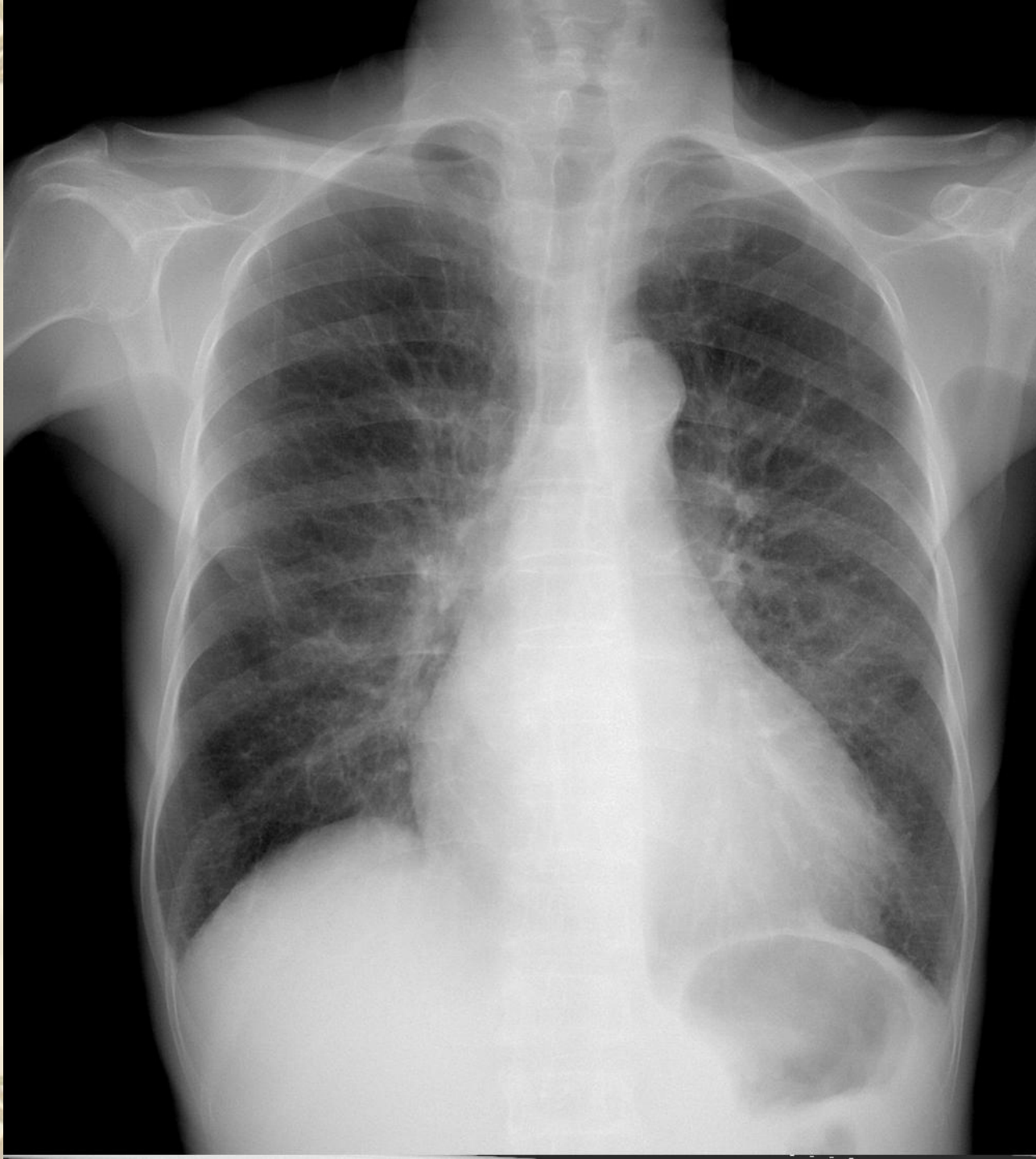
原发性心肌病

X线表现

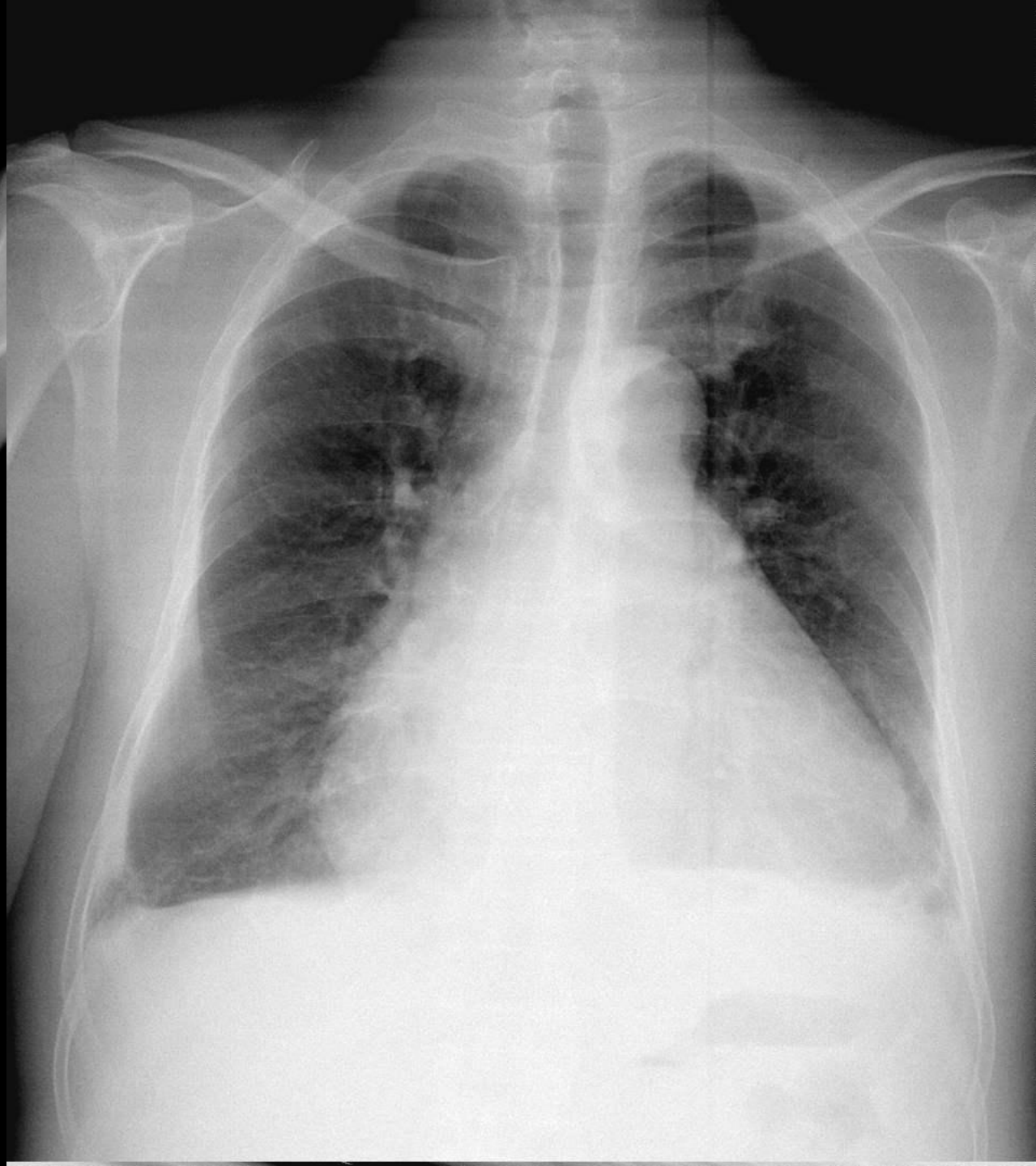
早期心脏可以正常，以后中至高度增大，一般以左室显著，左心缘圆隆，其次有右心室增大或双心室增大，搏动普遍减弱。肺血一般无异常（区别风心病），出现左心衰时有肺静脉高压表现，肺血再分布与间质性肺水肿等。

心肌病

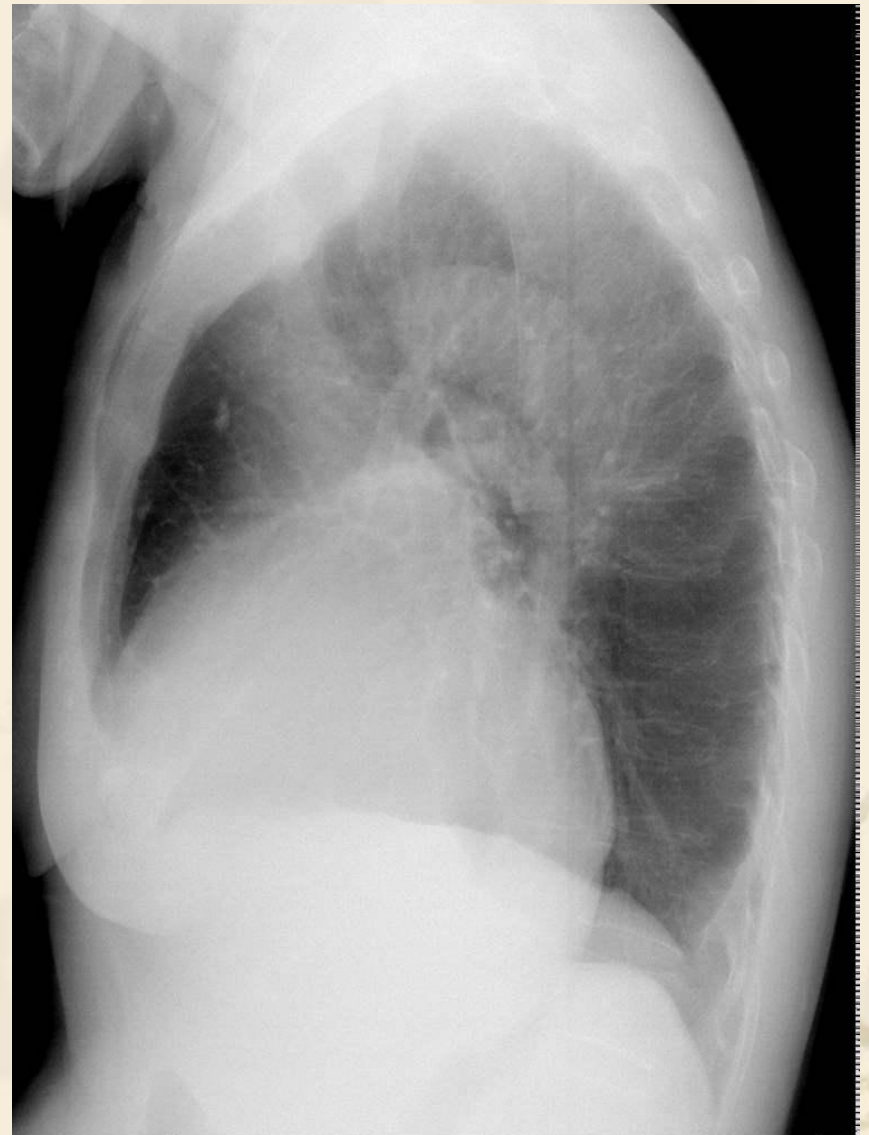
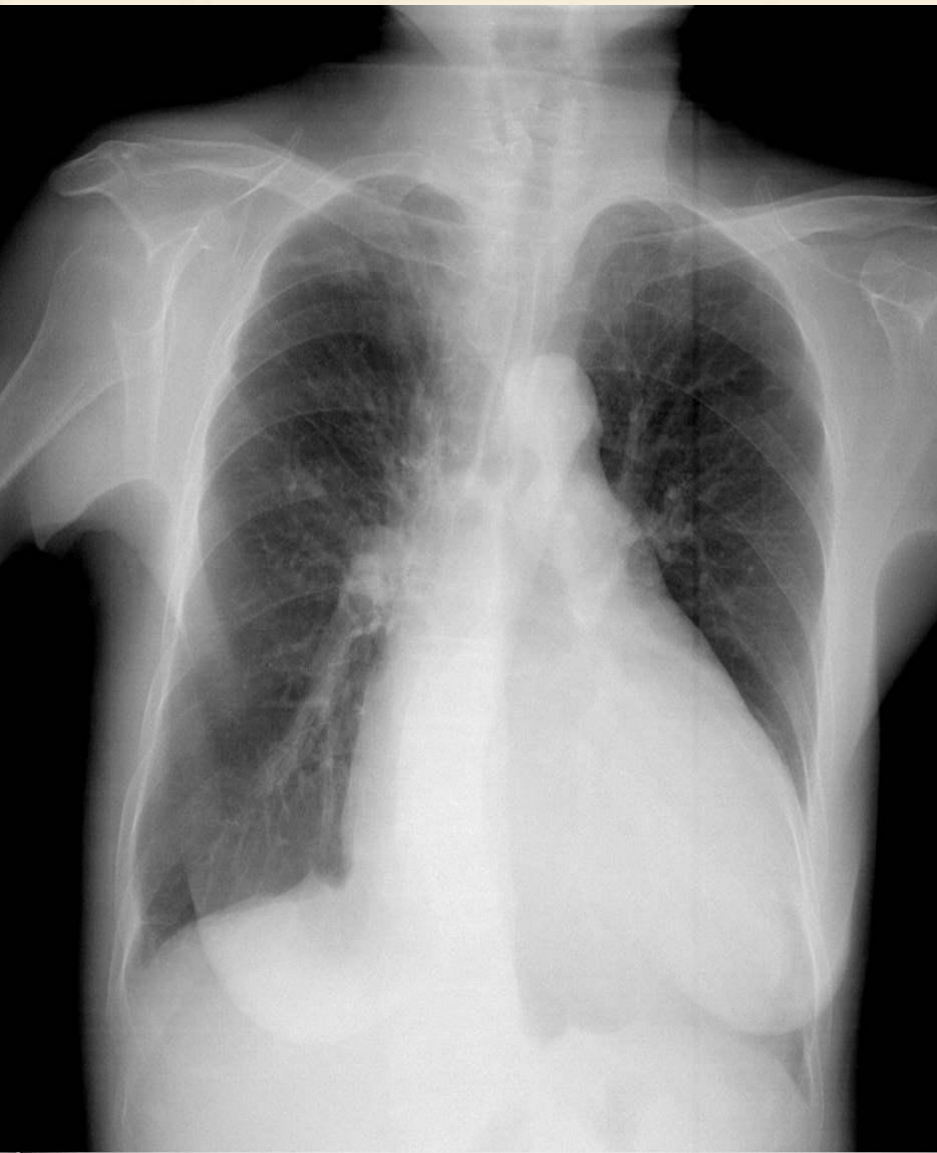
扩心病



心肌病



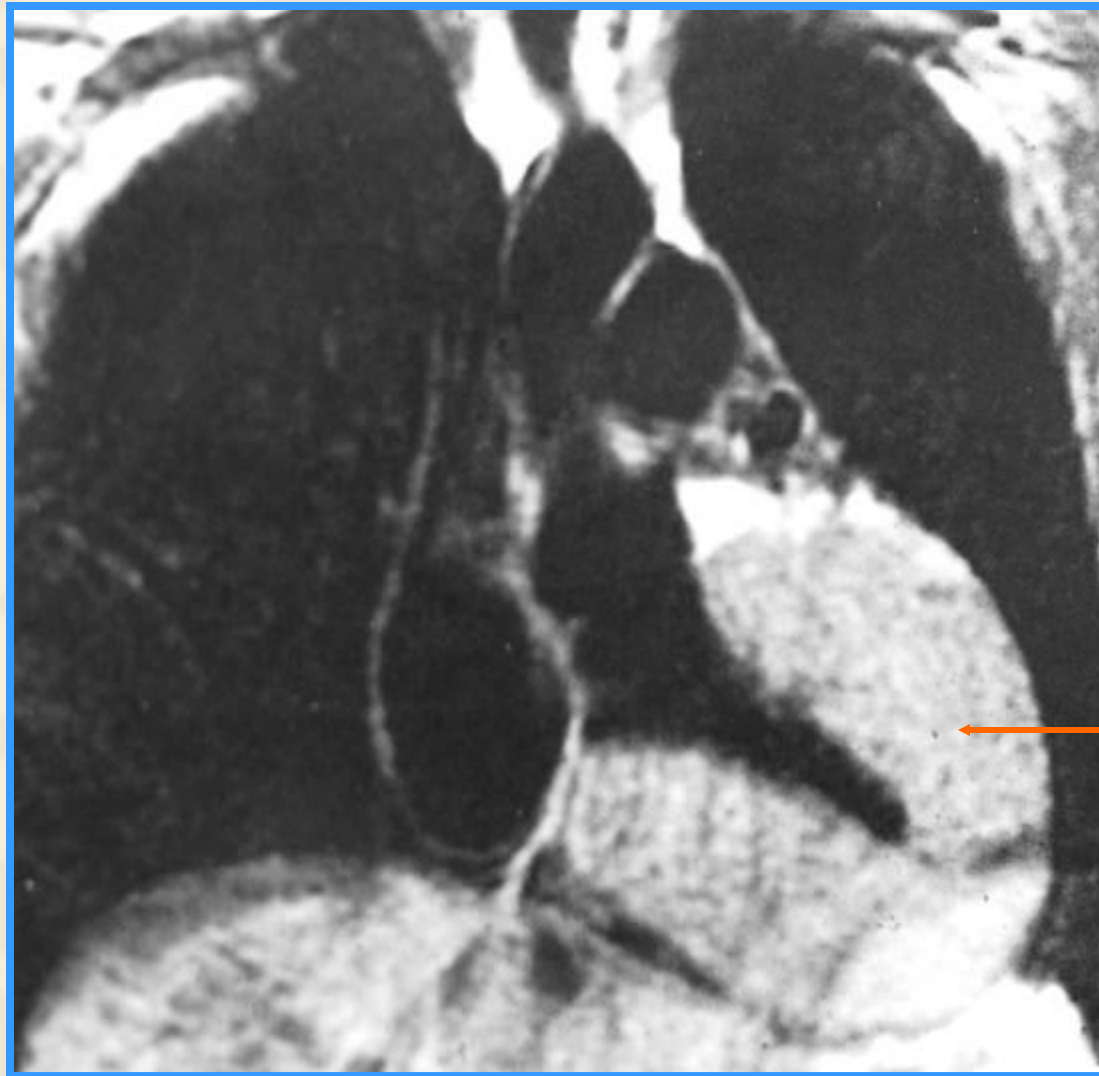
扩心病



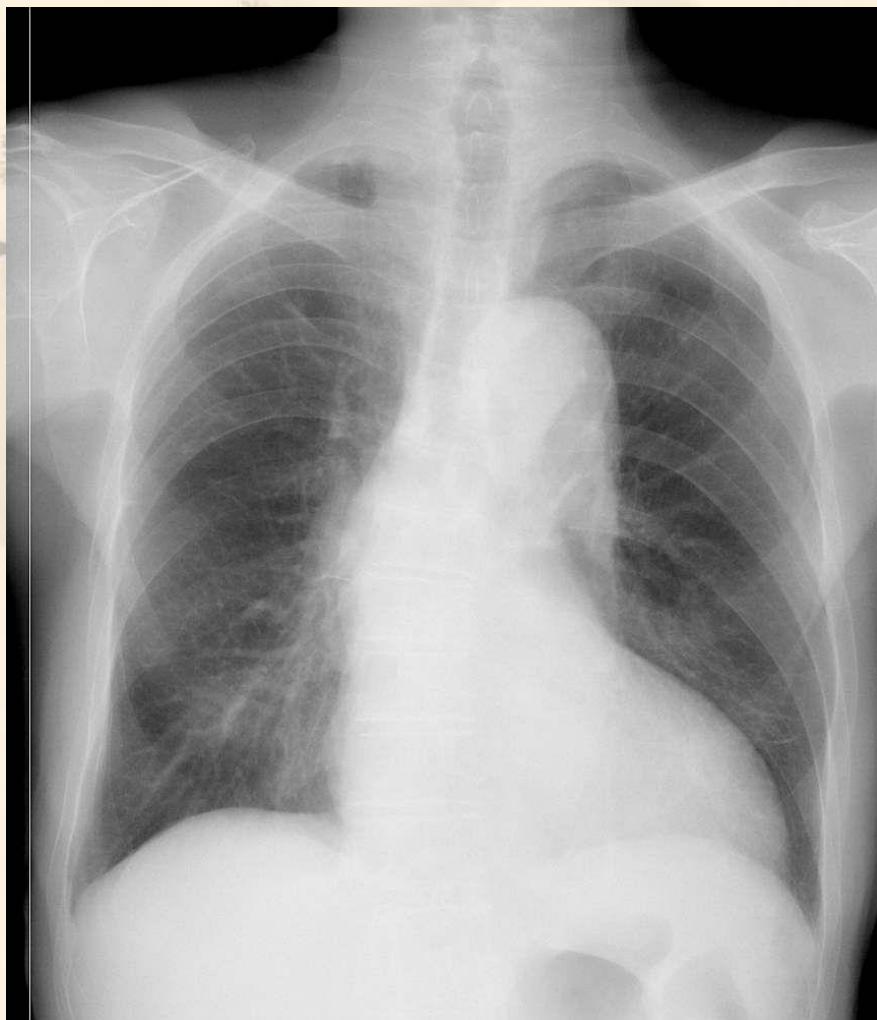
Cardiomyopathy

肥厚性心肌病：

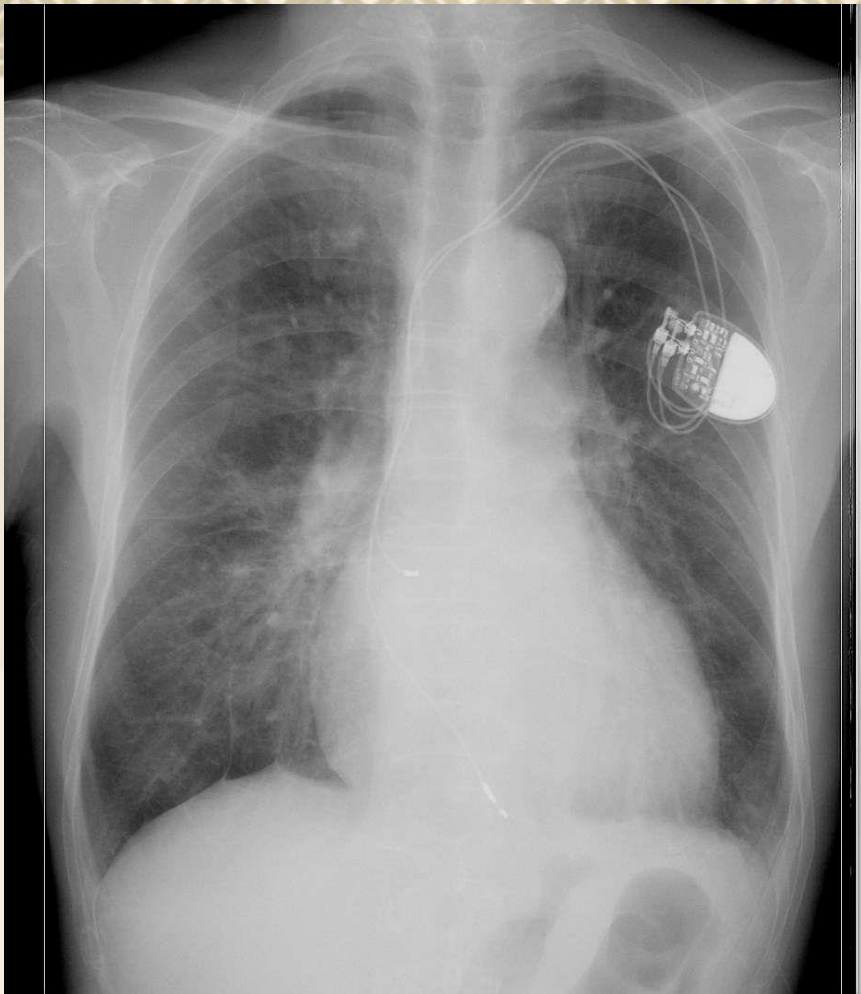
心室肌肥厚，以室间隔非对称性肥厚较突出，其突向左心室，心室腔缩小，左室流出道梗阻。心脏增大不明显，仅轻度左心室增大，肺血管多为正常。**MRI**及**CT**可显示肥厚心肌。



高血压心脏病



长期高血压致左心室增大或全心增大，可出现左心功能不全。
X线：心影呈主动脉型，左心室增大明显，主动脉增宽迂曲，肺血多为正常，出现左心衰时可有肺淤血或肺水肿。



❖ 高心病伴左心衰、心律失常，
心脏起搏器植入术后。



F 54Y 甲心病

DR114033
Yao Qiong Bi
43Y/F

0.85

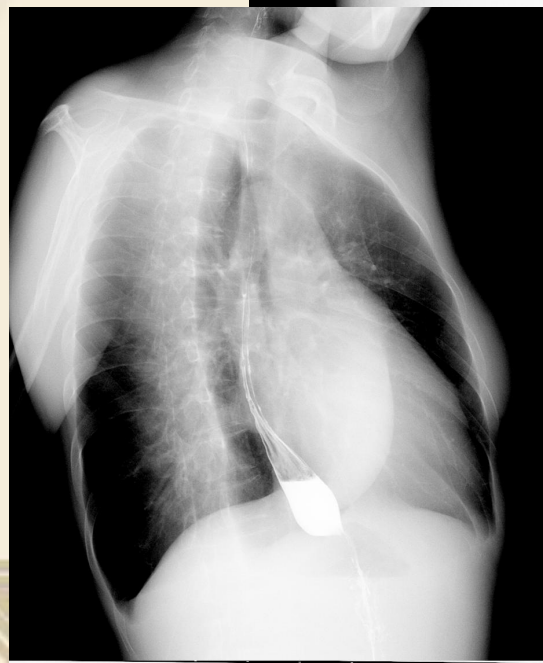
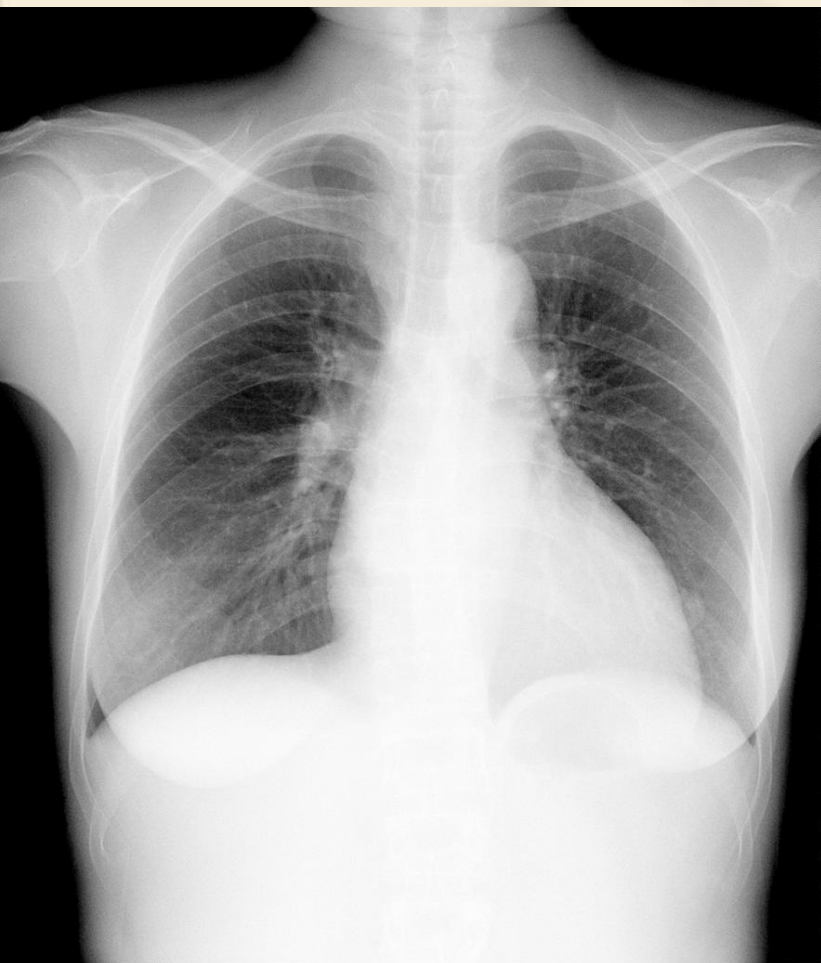
L

pa



肾炎性心脏病

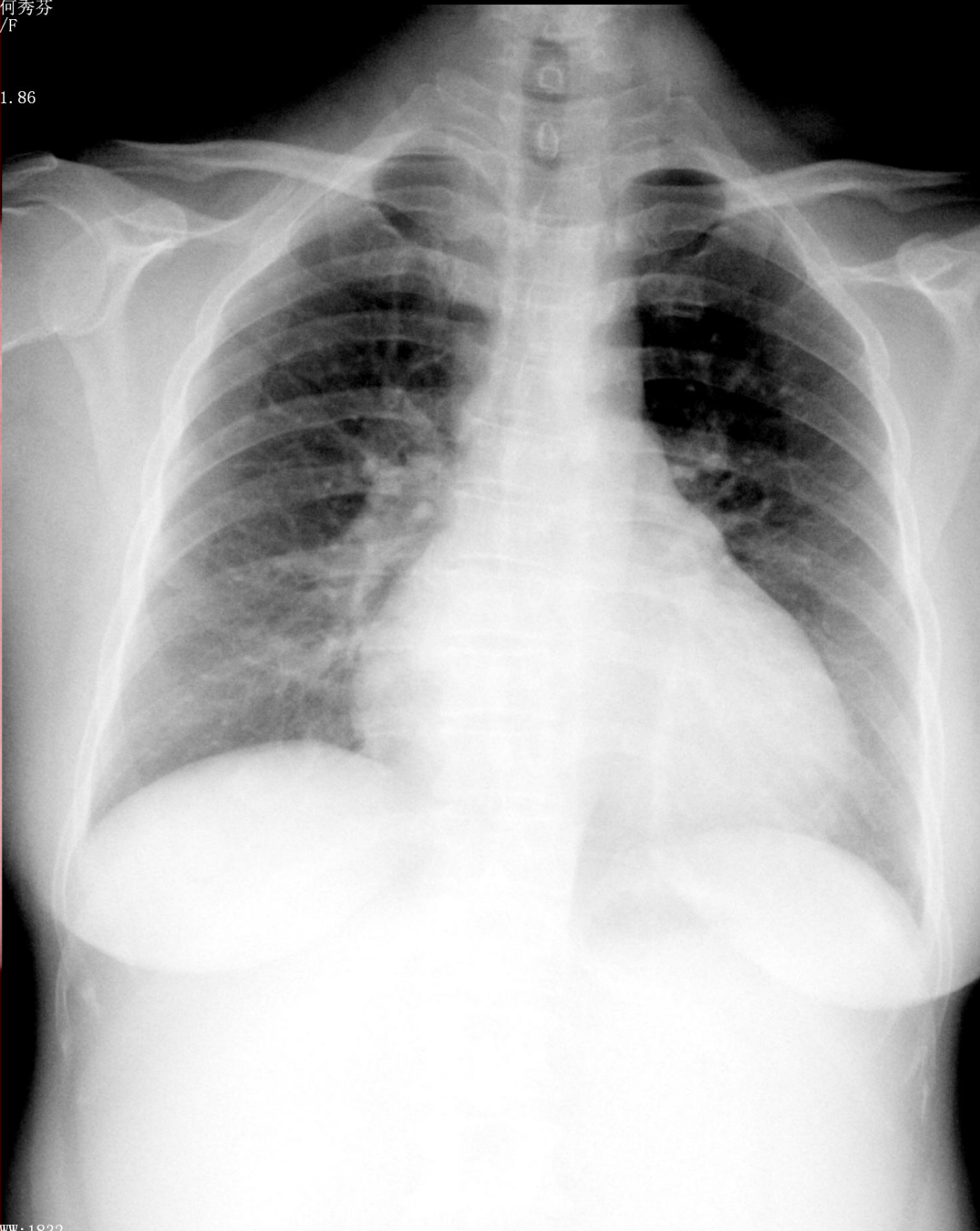
WW:20108
WL:13058



F 39Y 肾炎性心脏病（尿毒症）

140825
何秀芬
/F

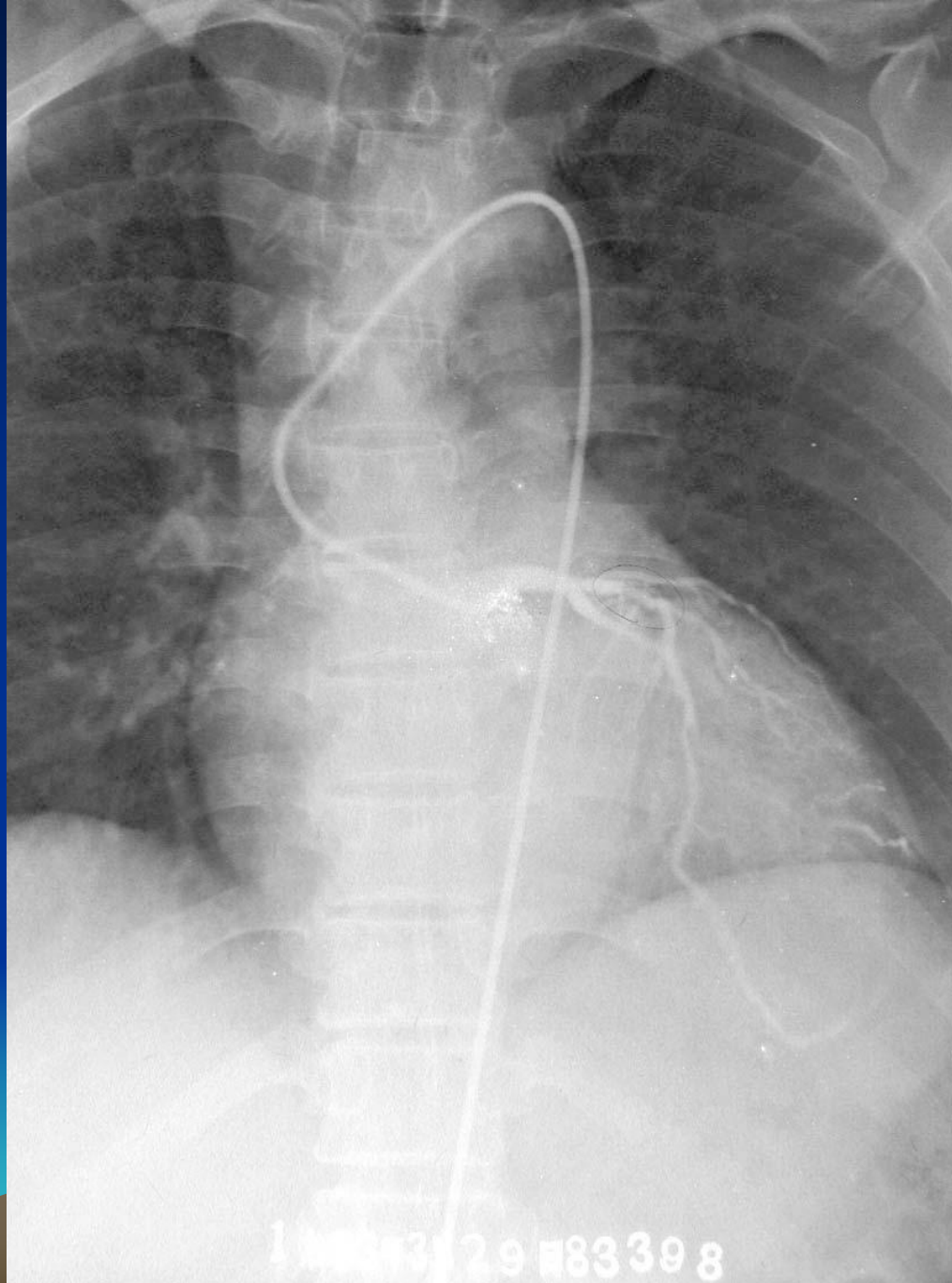
1. 86



贫血性心脏病

WW:1832
WL:1046

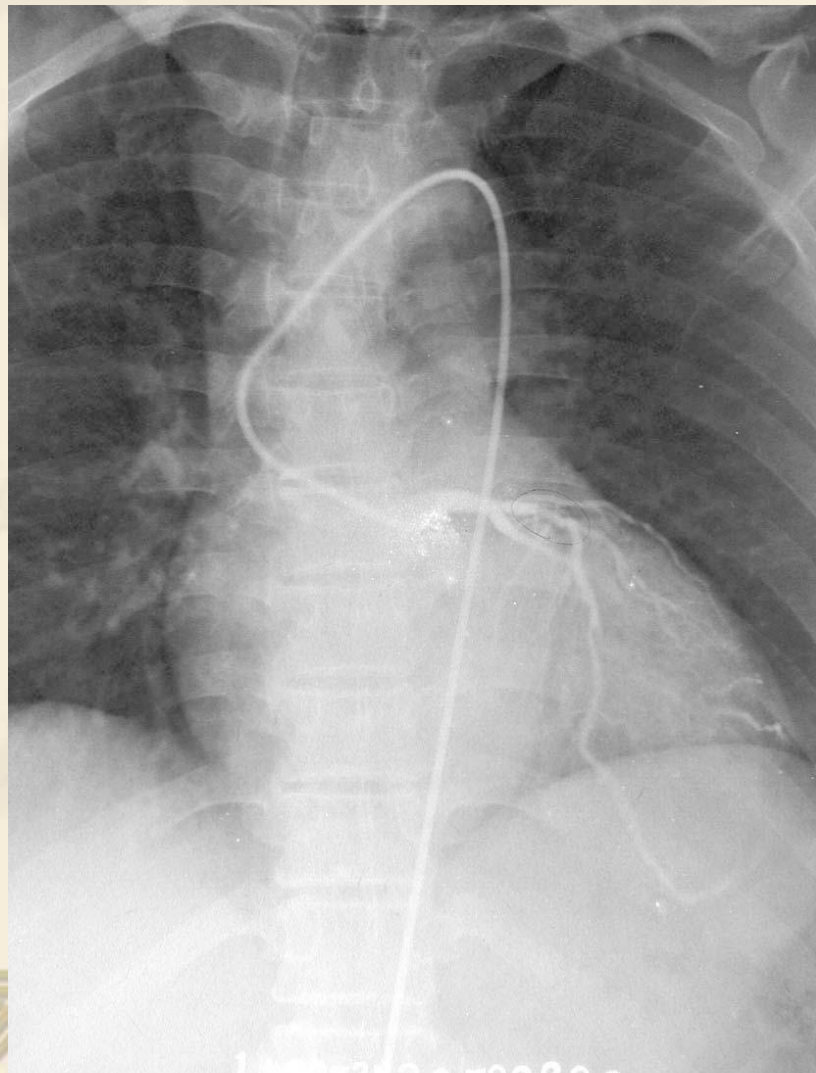
冠状动脉造影



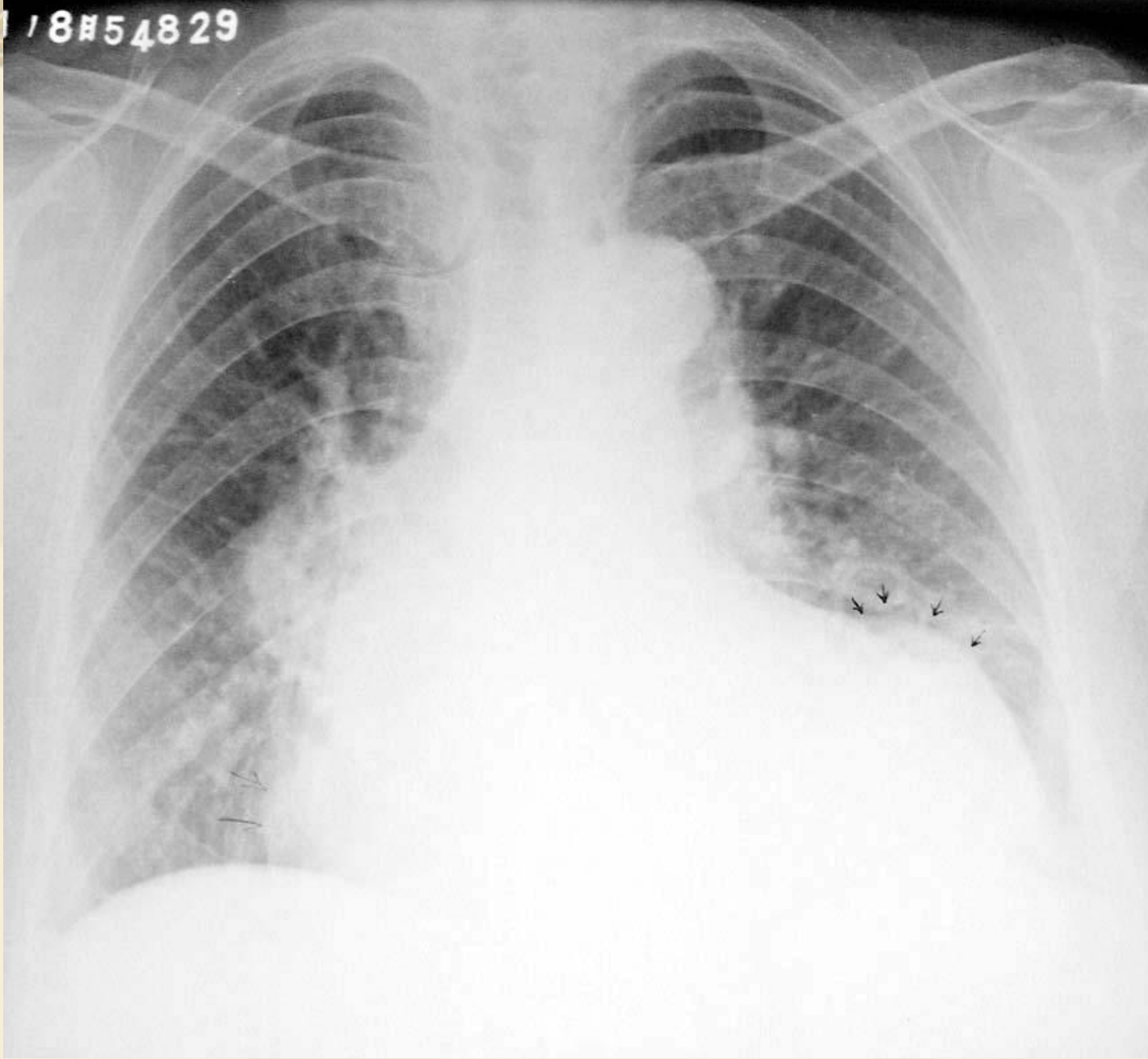
冠心病-心肌梗塞

131298
何伟
/M

1.50



18#54829



室壁瘤



心包炎

是指心包膜脏层和壁层的炎性病变。病因较多，以结核、风湿性、化脓性及病毒性为常见，尤其以结核性最为常见。

心包炎可分为干性和湿性两种，干性心包炎是心包脏、壁层出现以纤维蛋白为主的渗出物，使心脏表面粗糙而呈绒毛状。湿性心包炎则伴有心包积液。

心包积液

[病理及血液动力学改变]

正常心包腔液体量为**20-30 ml**，心包腔内液体量异常增多称为心包积液。心包积液的液体可为浆液性、浆液血液、血性、化脓性及乳糜性等。

心包积液时心包腔内压力升高，当达到一定程度时则压迫心脏，使心房和腔静脉回流受阻，同时心室舒张及充盈亦受阻，心脏收缩期排血量减少。因而出现心包填塞症状。

[临床表现]

患者有发热、疲乏、心前区疼痛等症状，由于心包腔内液体压迫心脏或邻近器官，可出现呼吸困难和其他心包填塞症状：如面色苍白、紫绀、腹胀、水肿和端坐呼吸等。

体征为心界向两侧扩大，心音遥远。颈静脉怒张。静脉压升高，血压和脉压均降低。心电图示T波变浅、平坦或倒置和低电压。超声心动图不但能作出诊断而且能测出积液的多少。

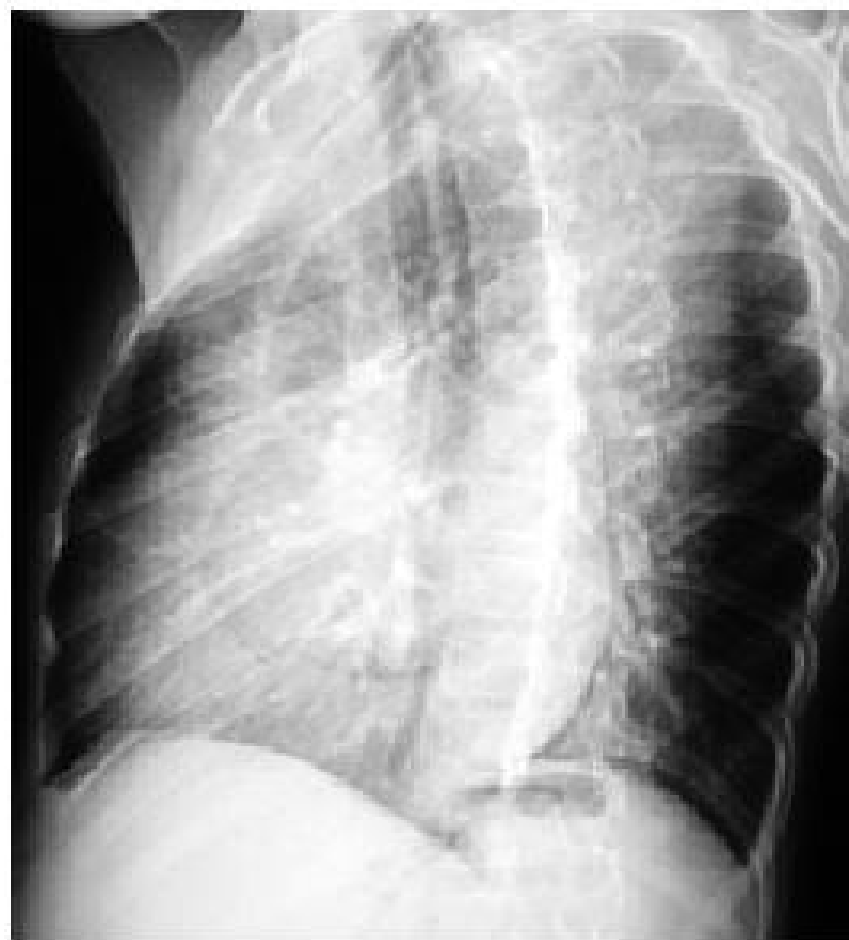
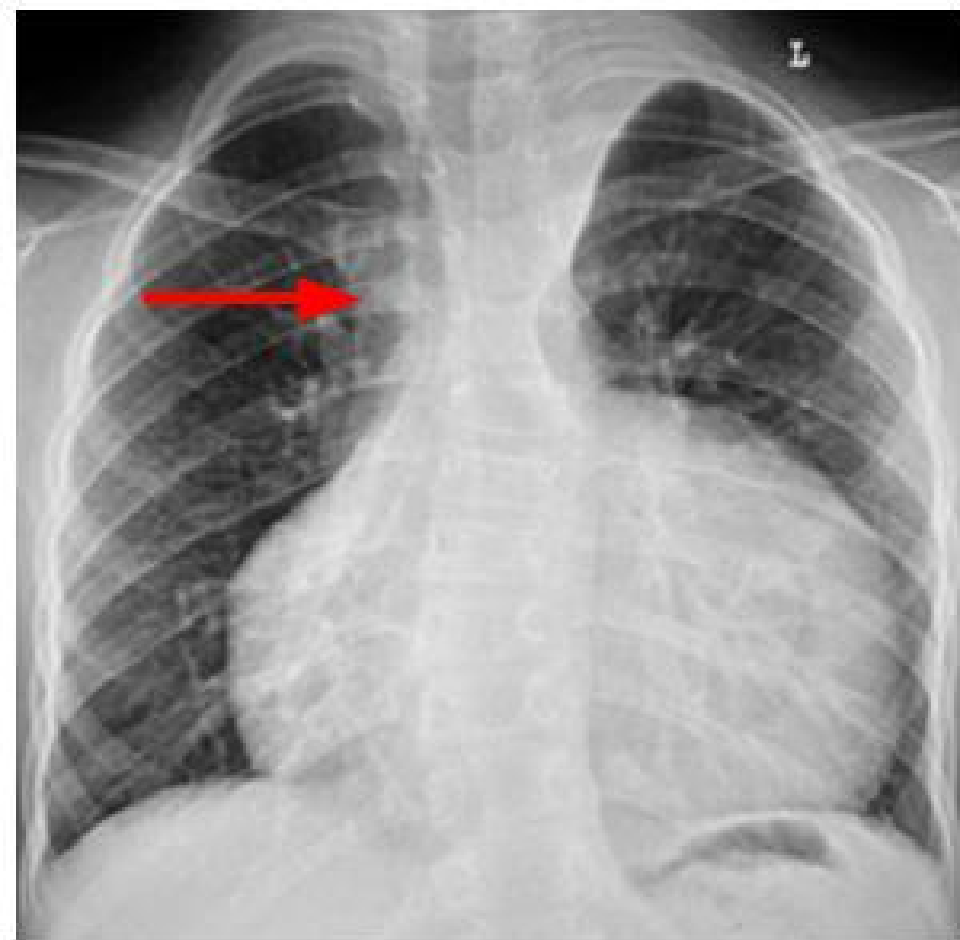
〔X线表现〕

1. **少量心包积液**：200 – 300 ml（正常为 20 – 30 ml），胸片不易发现。左前斜位及左侧位可见心后缘下部向后凸出，密度增高，并使下腔静脉影消失为心包积液的早期诊断依据。

中 - 大量积液： 300 - 800 ml为中量， > 800ml为大量积液。其特征性的改变为巨大心影与清晰的肺血管纹影不相对称。

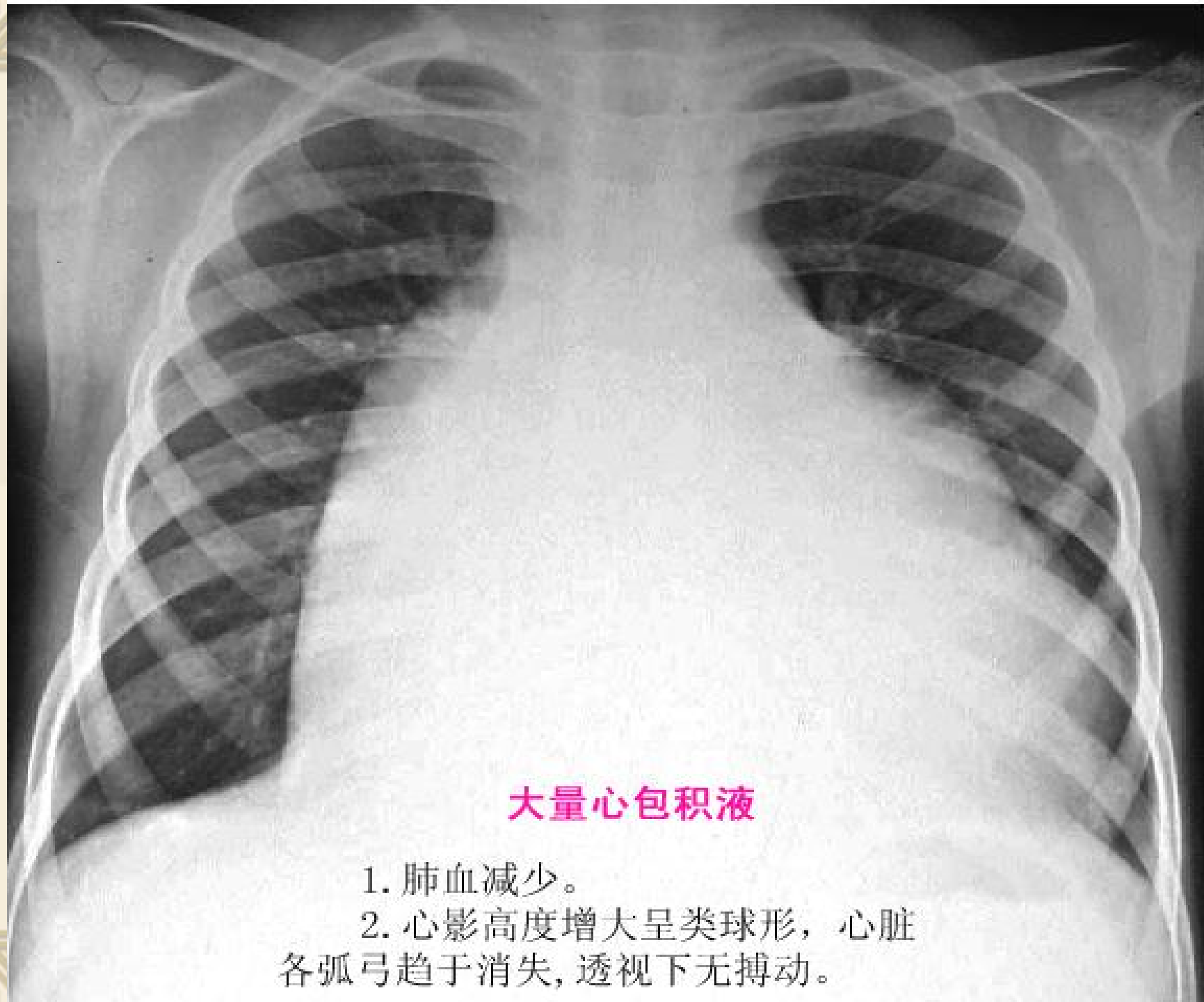
- (1)心影向两侧增大，呈球形或烧瓶状，心腰和心影各弧弓正常分界消失。
- (2)心脏搏动减弱，但主动脉搏动正常。
- (3)右心排血量减少，肺野显示清亮，肺血减少或正常。
- (4)体静脉回流受阻，上腔静脉影增宽，奇静脉影扩张。
- (5)增大的心影达心脏与大血管交界之上，使主动脉结缩短。
- (6)食道吞钡：食道中下段受压向后移位。
- (7)如合并左心衰则可出现肺淤血改变。

心包积液如吸收不彻底，可引起心包肥厚、粘连，并可逐渐发展成缩窄性心包炎。



心包积液

心脏后前位、左前斜位：肺淤血，上腔静脉扩张（箭头），心影普遍增大，呈烧瓶状。



大量心包积液

1. 肺血减少。
2. 心影高度增大呈类球形，心脏各弧弓趋于消失，透视下无搏动。

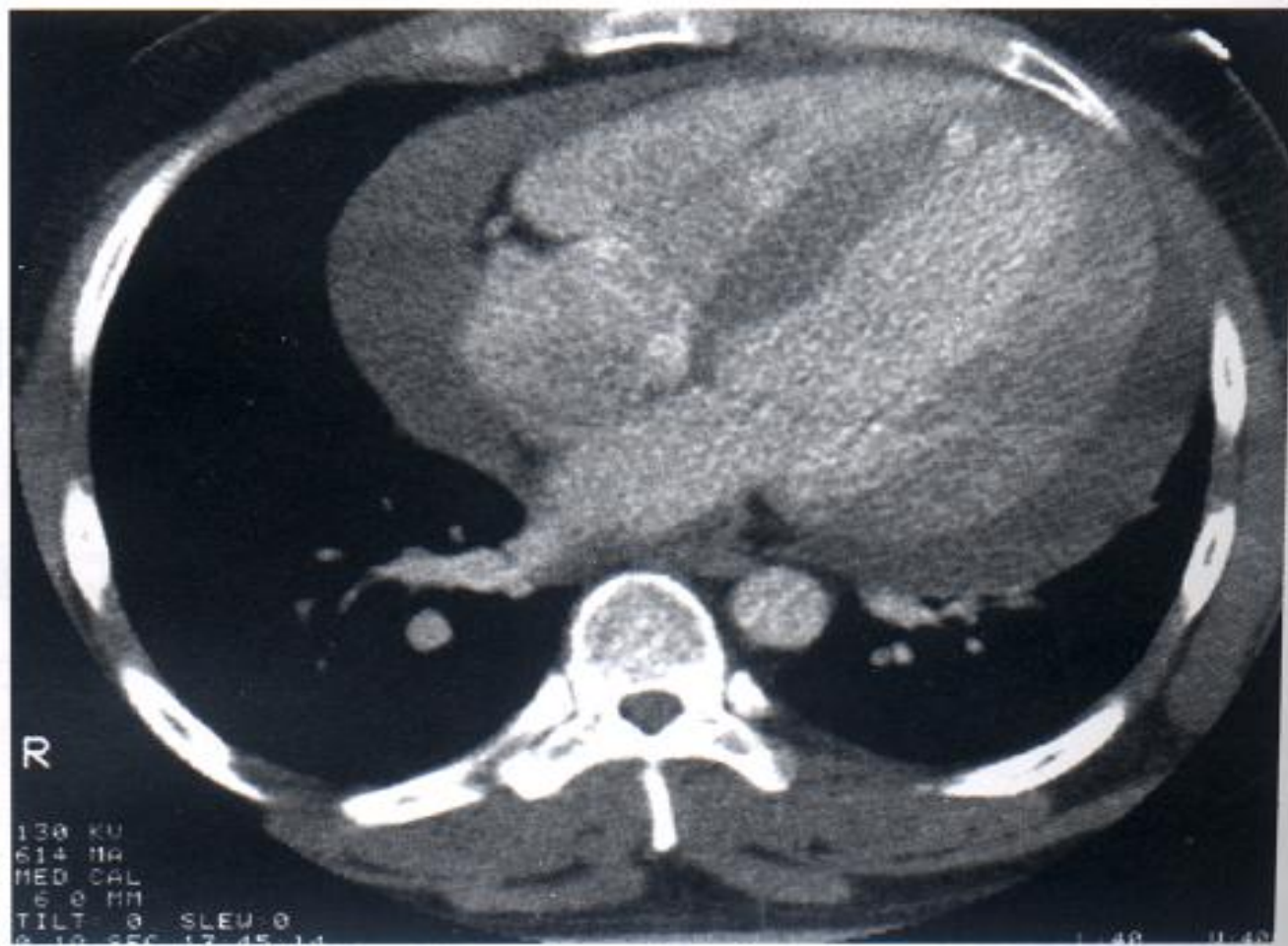
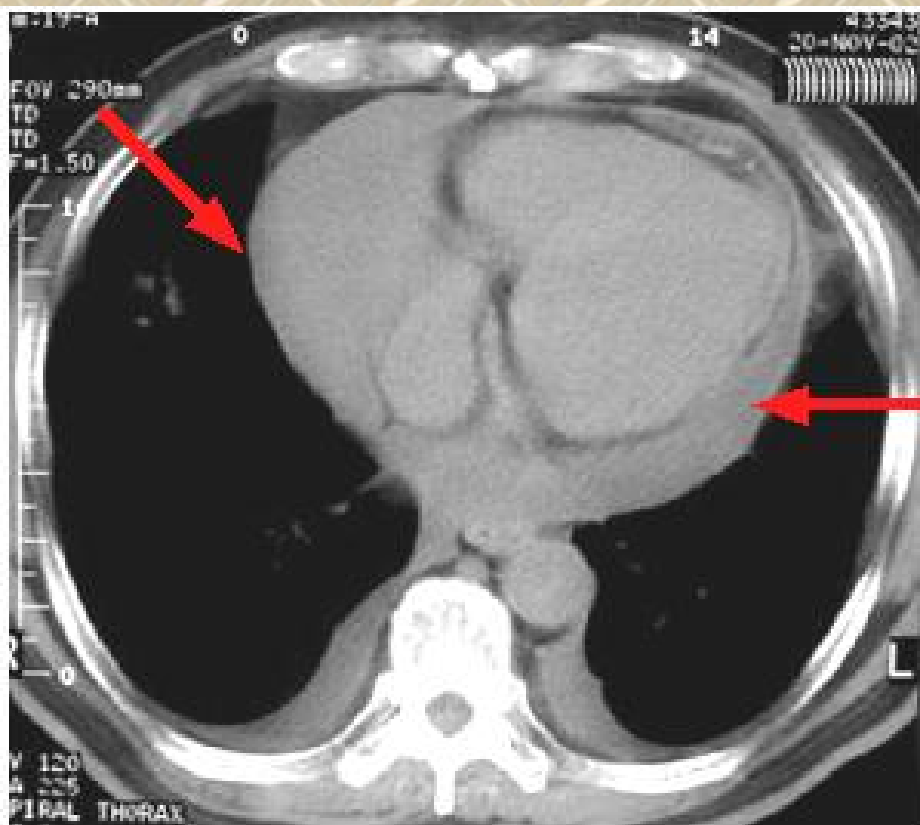


图 13.3.1b 中量心包积液，增强单层容积扫描



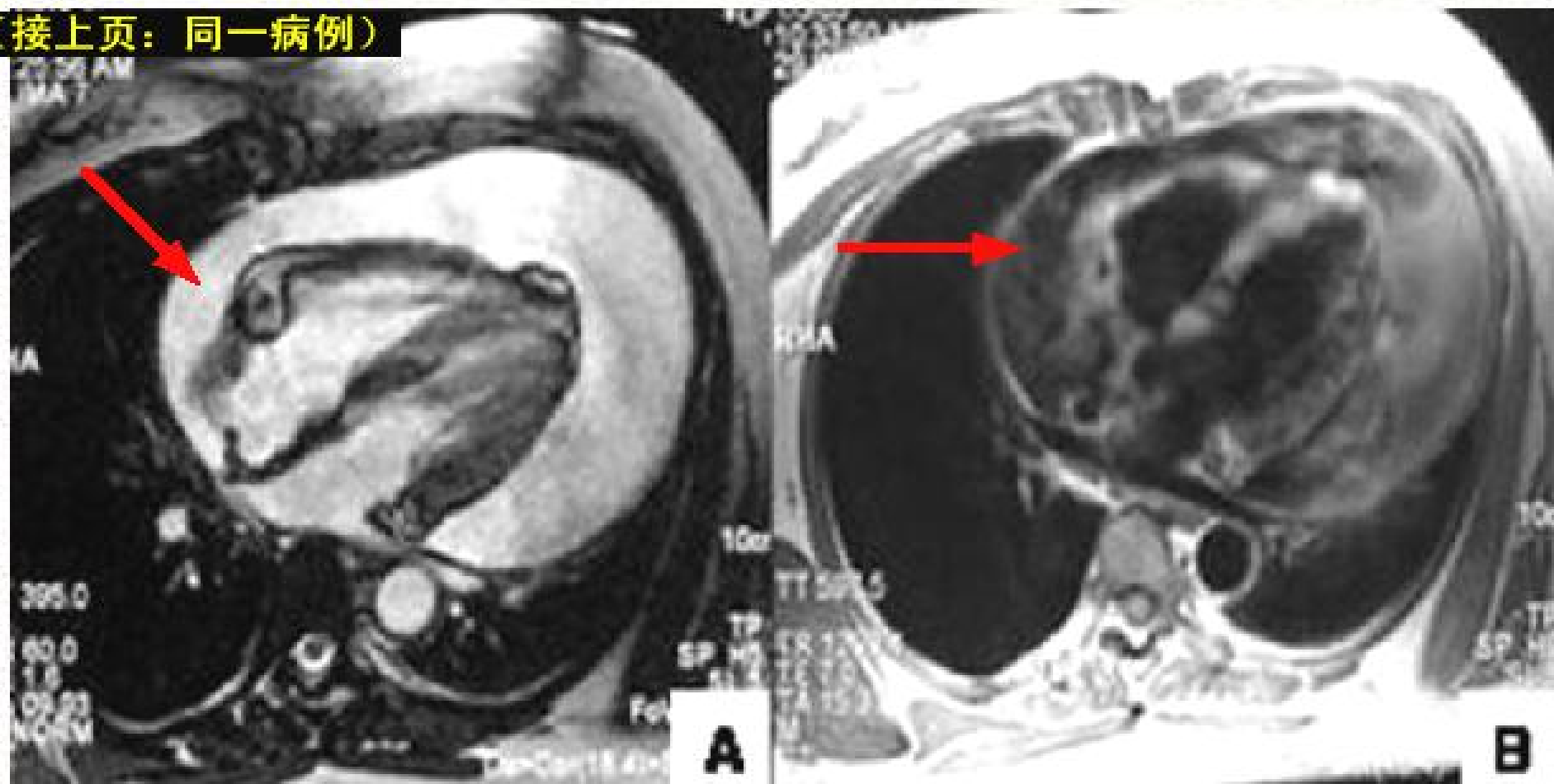
(接上页：同一病例)

心包积液

胸部CT平扫（左图）：心包腔明显增宽，呈不对称环带样液体密度影包绕心脏。箭头示心包积液。同时见两侧胸腔积液。

胸部CT增强（右图）：箭头示心包积液。

(接上页：同一病例)



心包积液

MRI-True Fisp及Haste序列：心包脏壁层间见大量长T1长T2信号，其内团絮样不均匀信号影。

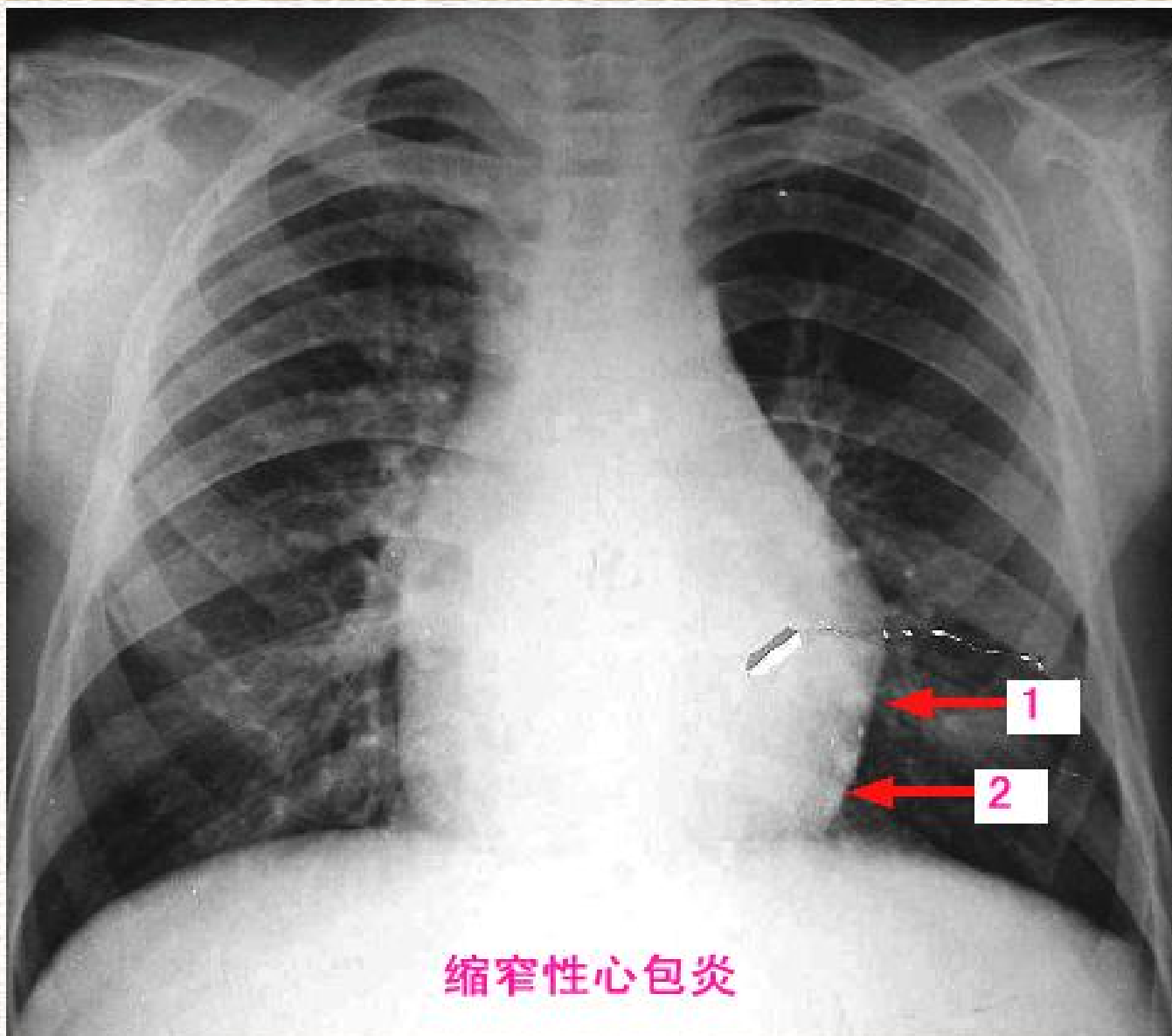
缩窄性心包炎

本病是心包积液吸收不彻底导致心包粘连、肥厚，形成坚实的纤维结缔组织，厚达1cm，如同盔甲包绕心脏，严重者影响和限制心脏收缩和舒张活动。

临床上有颈静脉怒张、肝大、腹水、浮肿等表现。

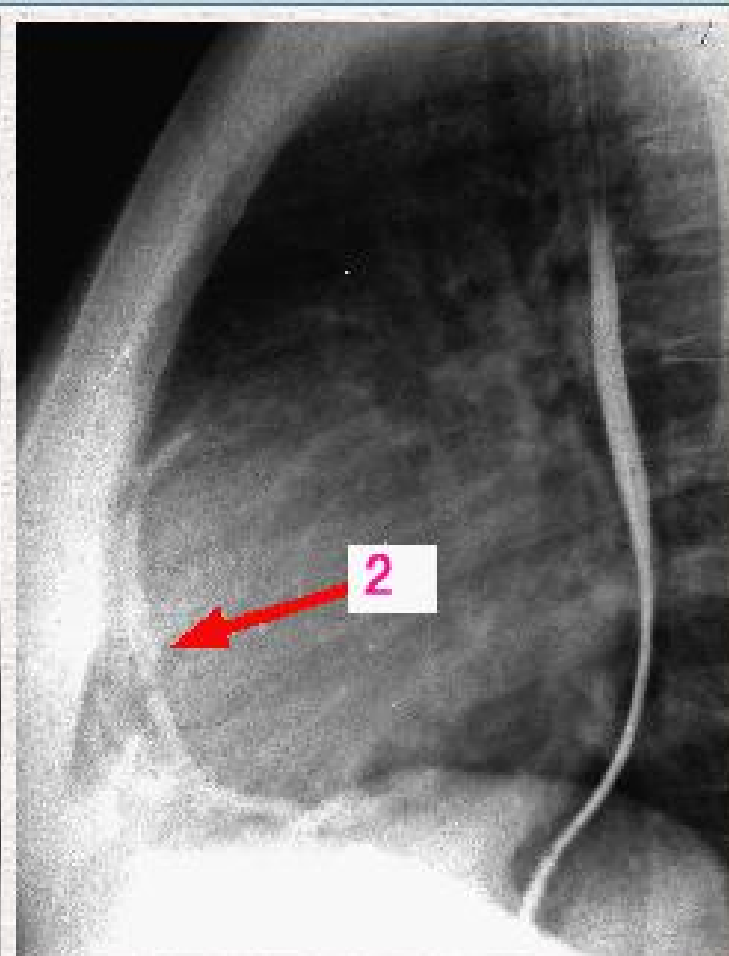
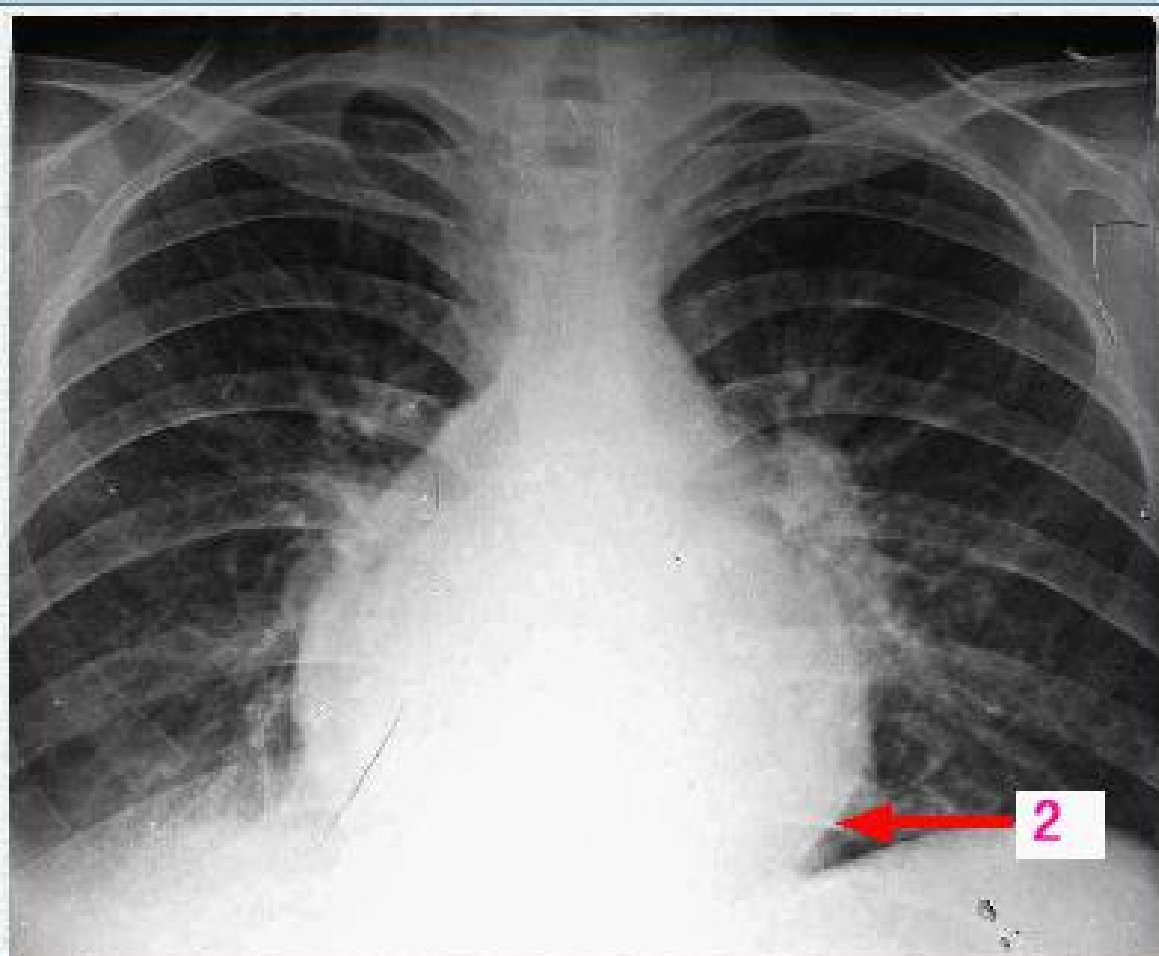
〔X线表现〕

- (1)心影大小正常或轻度增大，增大的原因为心包增厚、心包腔内有少量积液或心室舒张障碍使右房压力升高致右心房增大。
- (2)心影外形呈三角形或类三角形。为心包增厚、粘连使两侧或一侧心缘僵直，各弧弓分界不清。
- (3)心脏搏动减弱或消失。
- (4)心包钙化是缩窄性心包炎的特征性表现，以左心缘较常见。
- (5)静脉压升高致上腔静脉扩张。
- (6)可出现胸膜增厚、粘连。
- (7)缩窄粘连带位于左房室沟处可导致肺淤血。



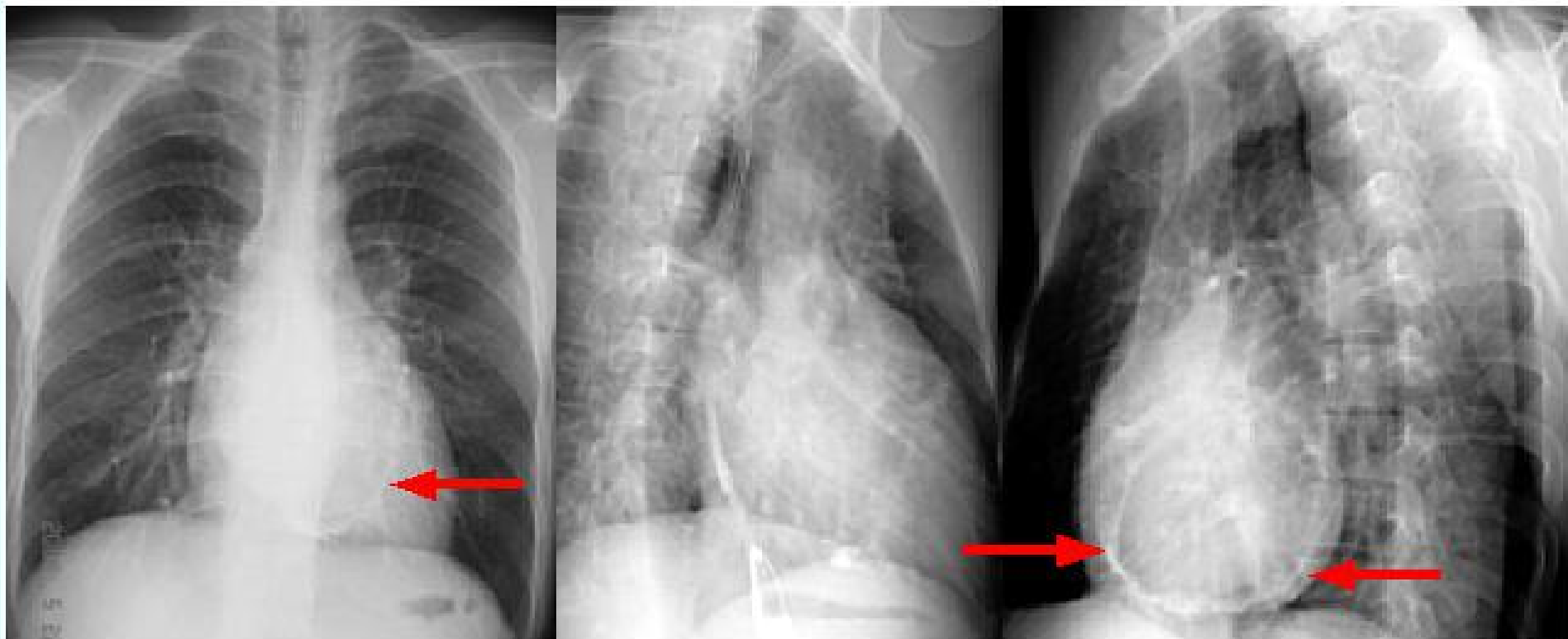
缩窄性心包炎

1. 心脏形态不规则，左心缘下段内收平直。
2. 左心缘心包膜处可见虚线状钙化影。
3. 肺淤血。



缩窄性心包炎

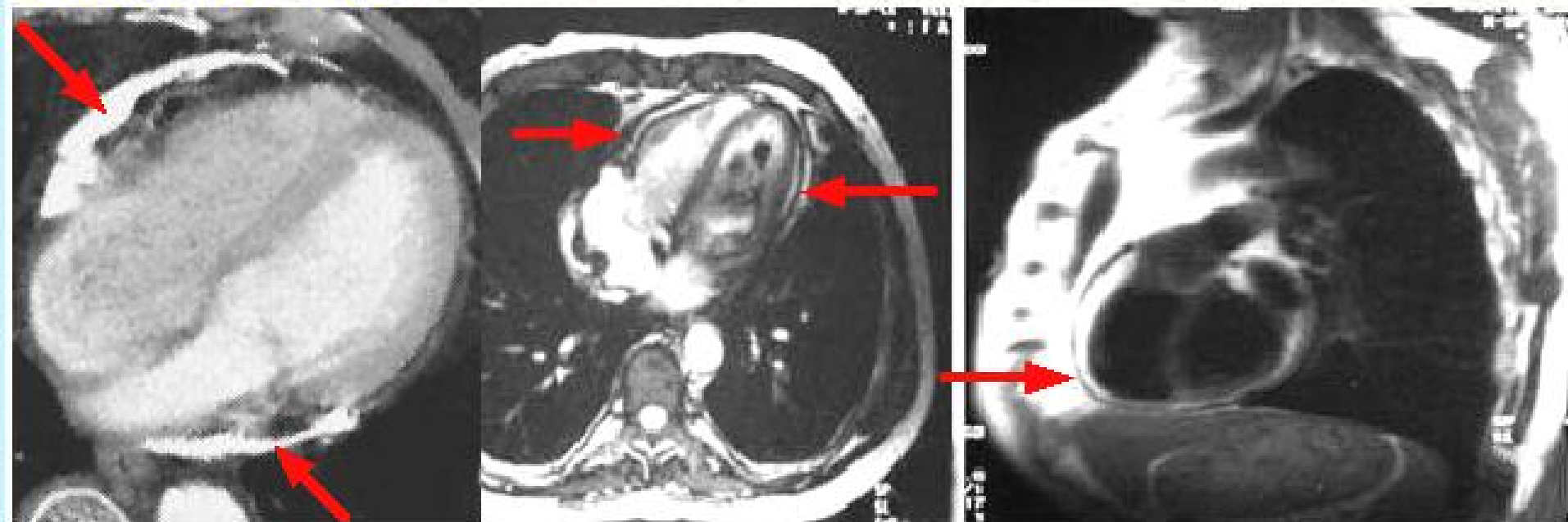
1. 心脏形态怪异。
2. 心壁见广泛的蛋壳状钙状，为心包膜的钙化。
3. 肺淤血。



缩窄性心包炎

心脏三位相（从左至右依次为后前位、右前斜位、左前斜位）见肺淤血、心影形态失自然，左房大，并见蛋壳样钙化影（箭头）。

(接上页：同一病例)



缩窄性心包炎

左图：CT增强扫描：心包增厚，见高密度钙化影（箭）。

中图：True Fisp电影MRI示心包普遍不均匀增厚，右心缘更明显，增厚心包呈低信号（箭）右心室轻度变形，室间隔僵直

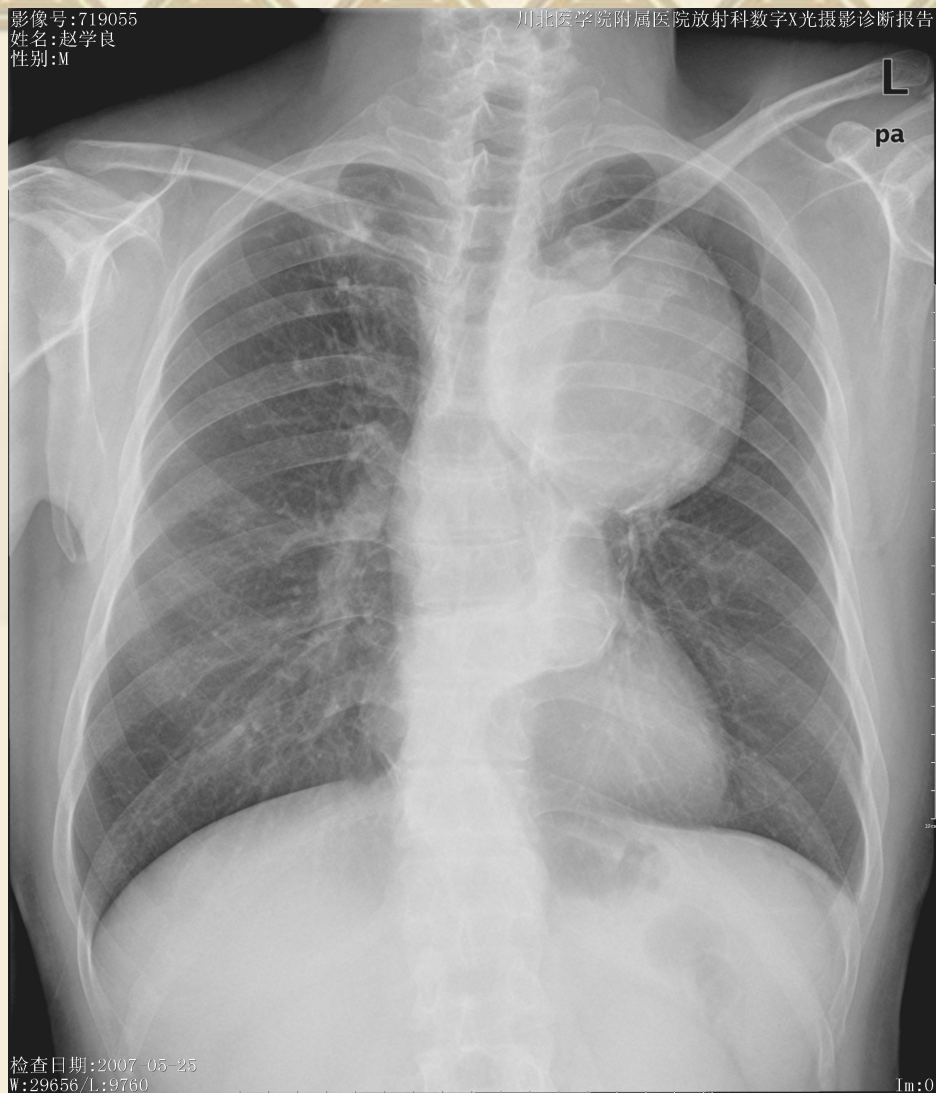
右图：Haste示心包脂肪外的壁层心包增厚，呈弧状低信号（箭）。

六、动脉瘤

Arterial aneurysm may arise from a variety of causes and may be classified on an etiological basis as congenital, degenerative, traumatic, infective, dissecting, poststenotic, and necrotizing.

影像号:719055
姓名:赵学良
性别:M

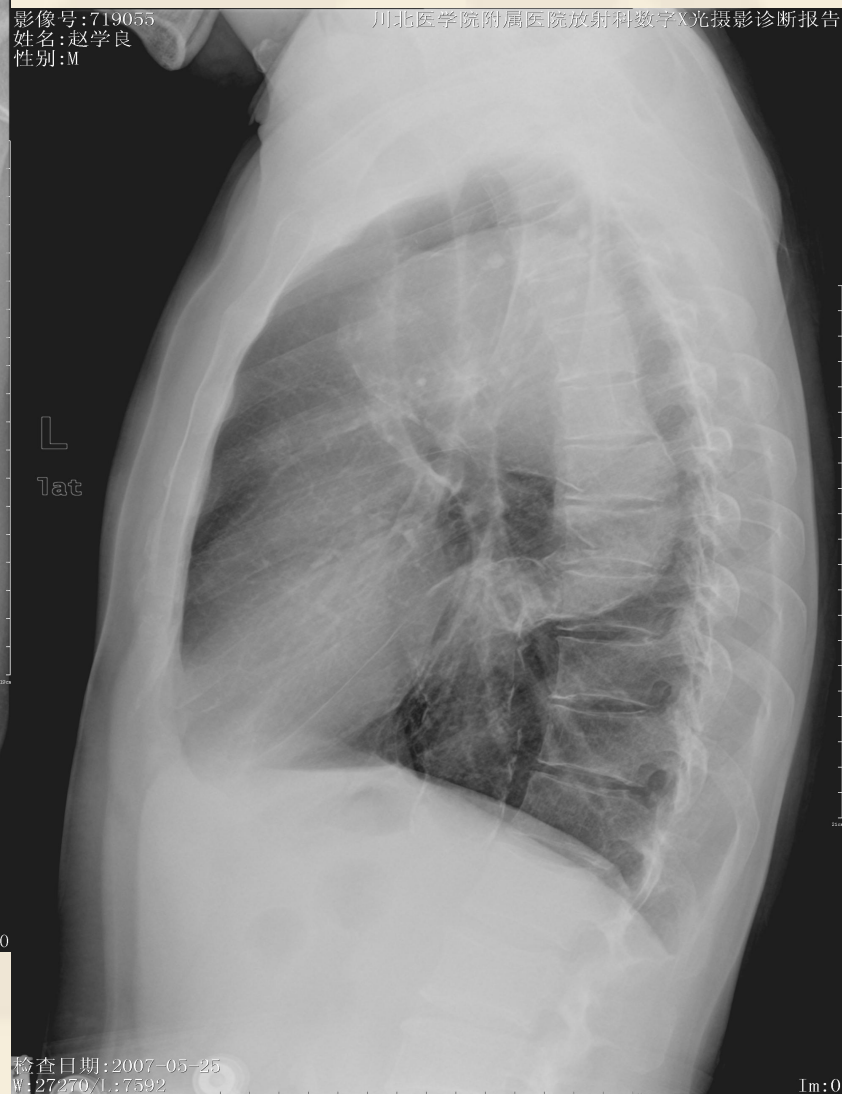
川北医学院附属医院放射科数字X光摄影诊断报告



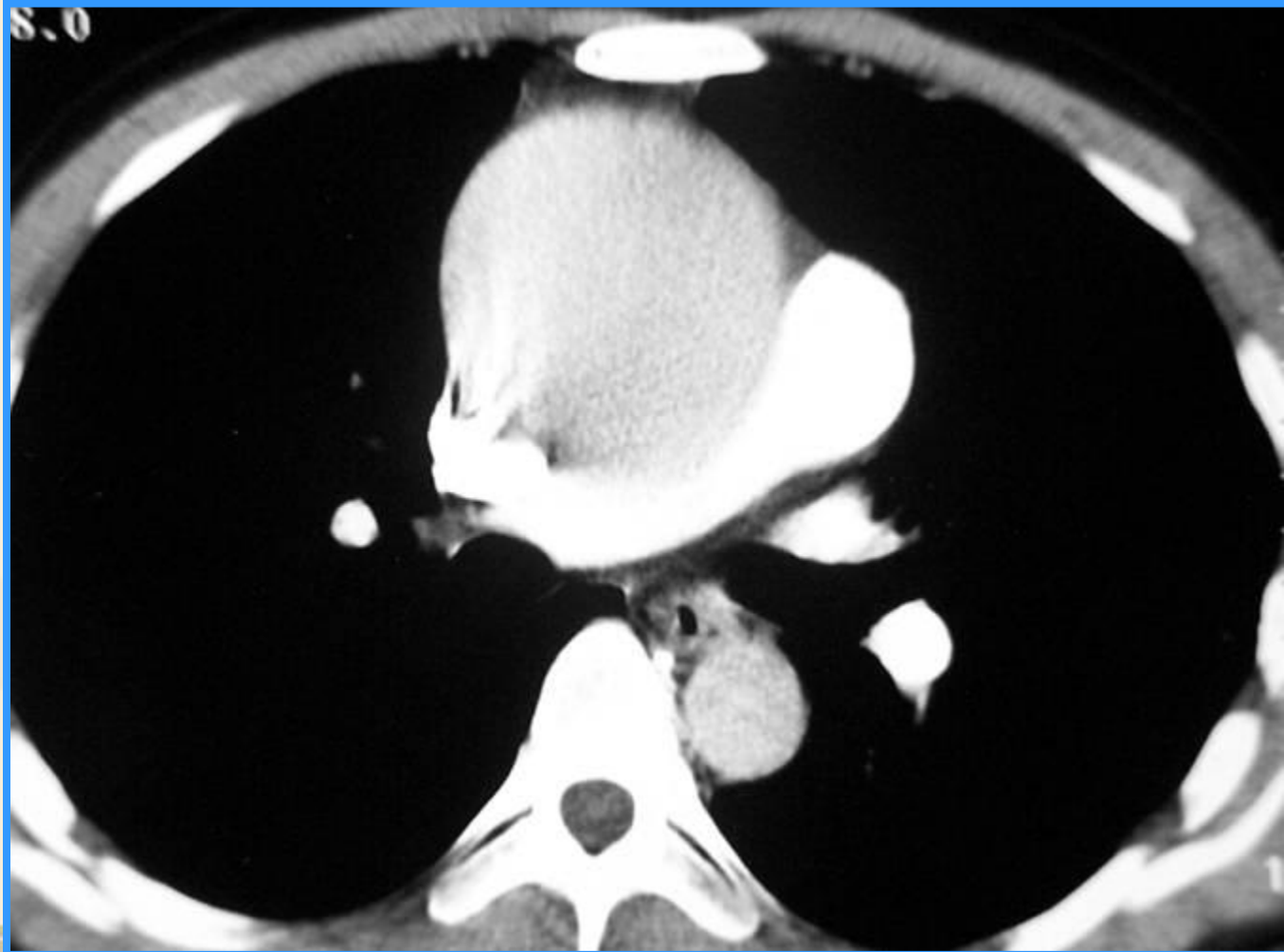
❖ 主动脉弓及胸主动脉瘤

影像号:719055
姓名:赵学良
性别:M

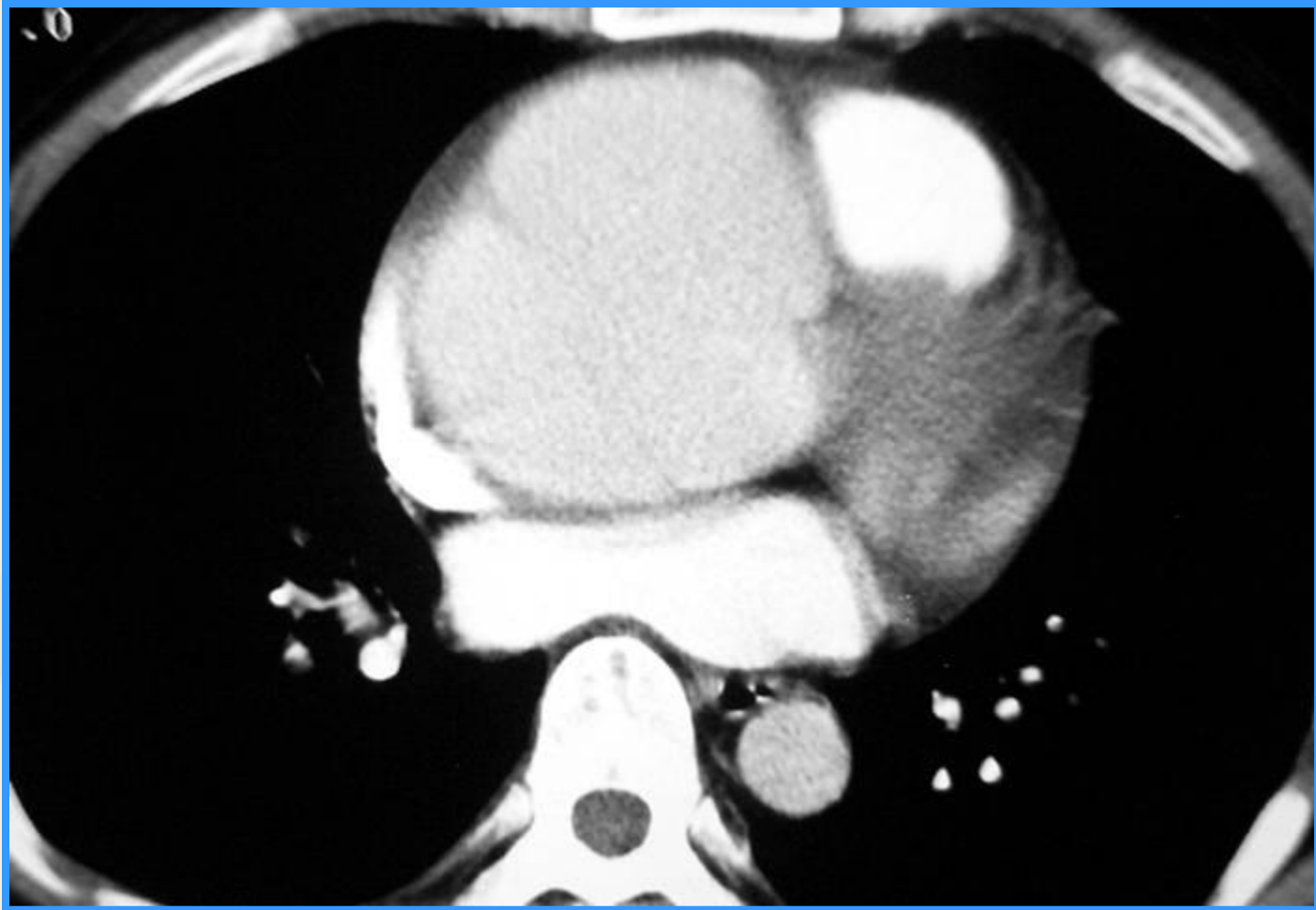
川北医学院附属医院放射科数字X光摄影诊断报告

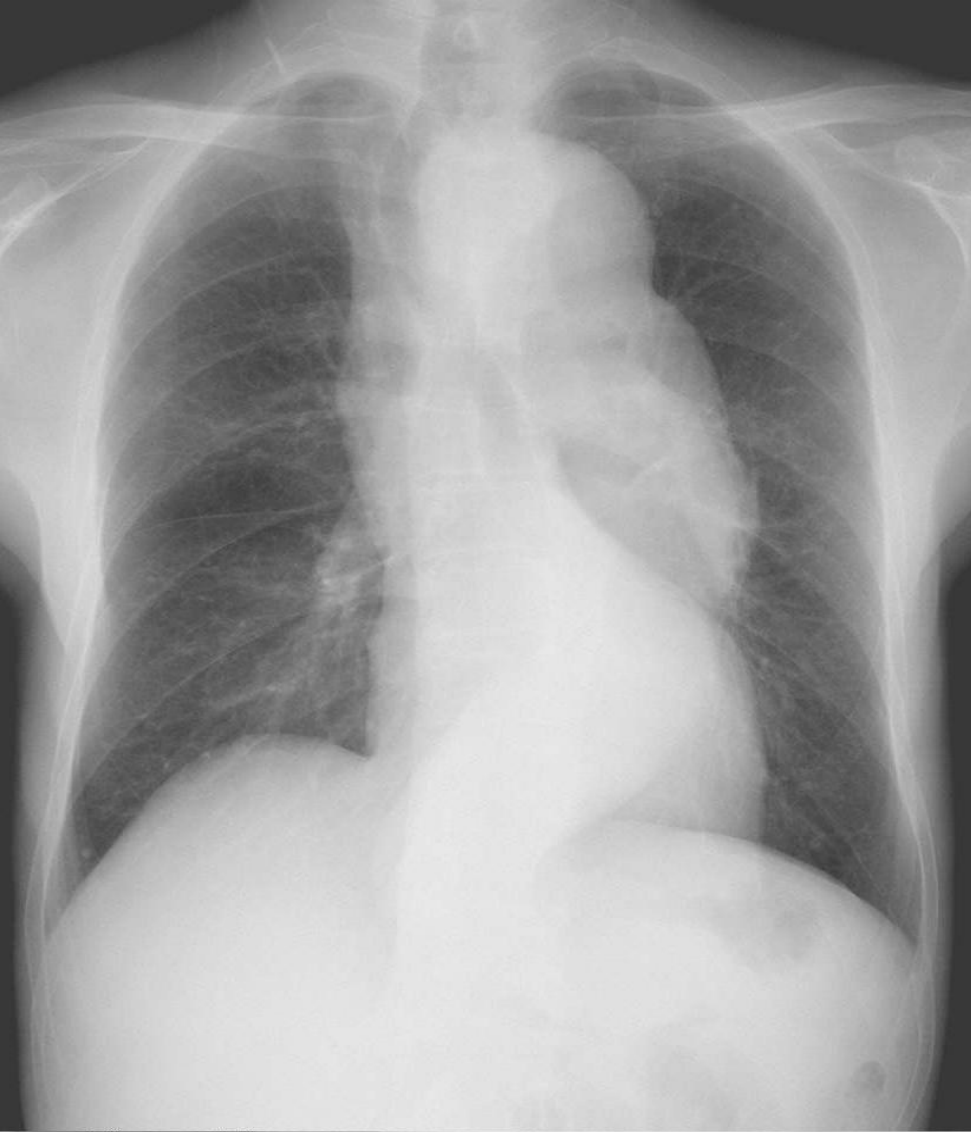


Ascending aortic aneurysm



Aortic dissection



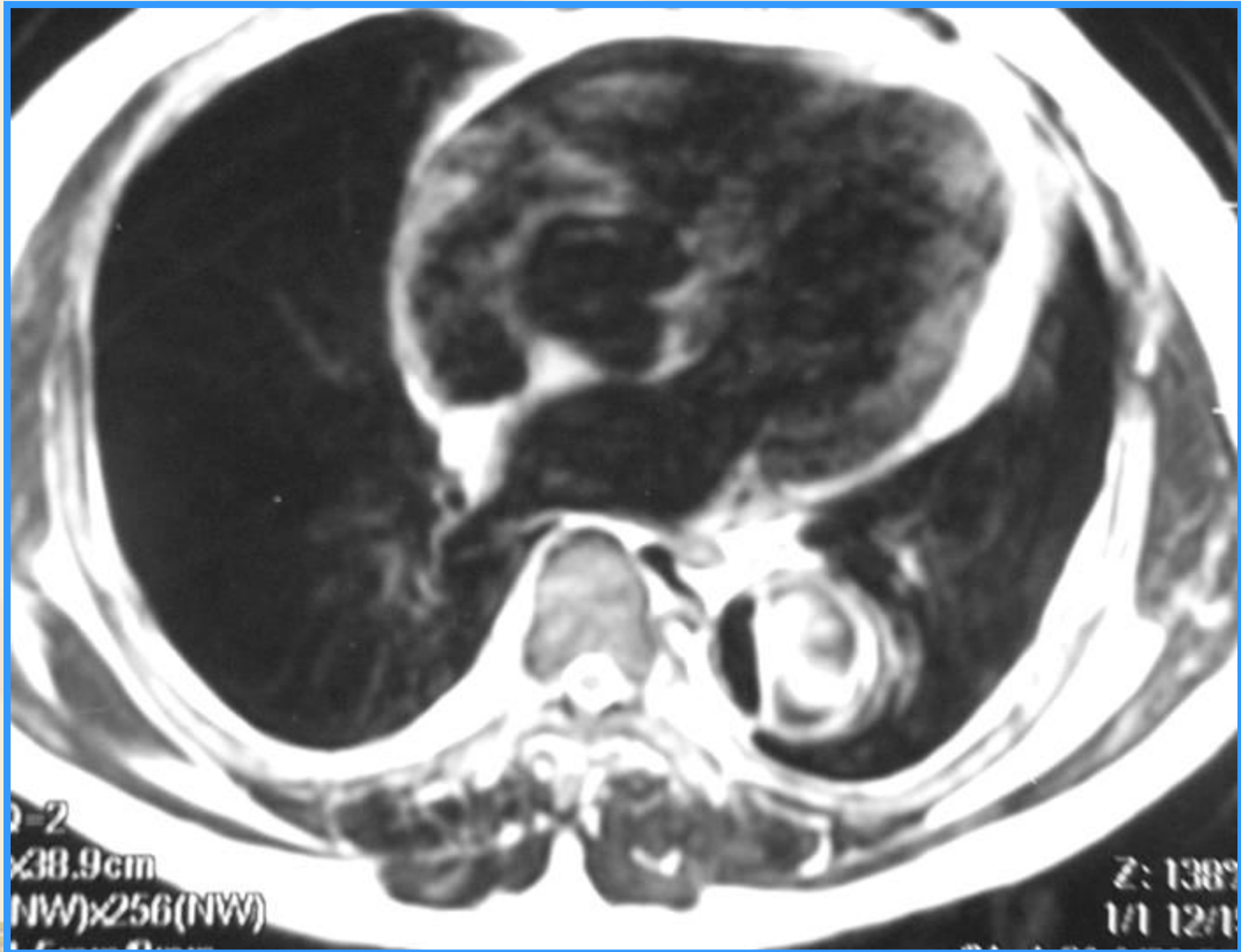


❖ 主动脉弓、降主动脉广泛增宽
及夹层动脉瘤。

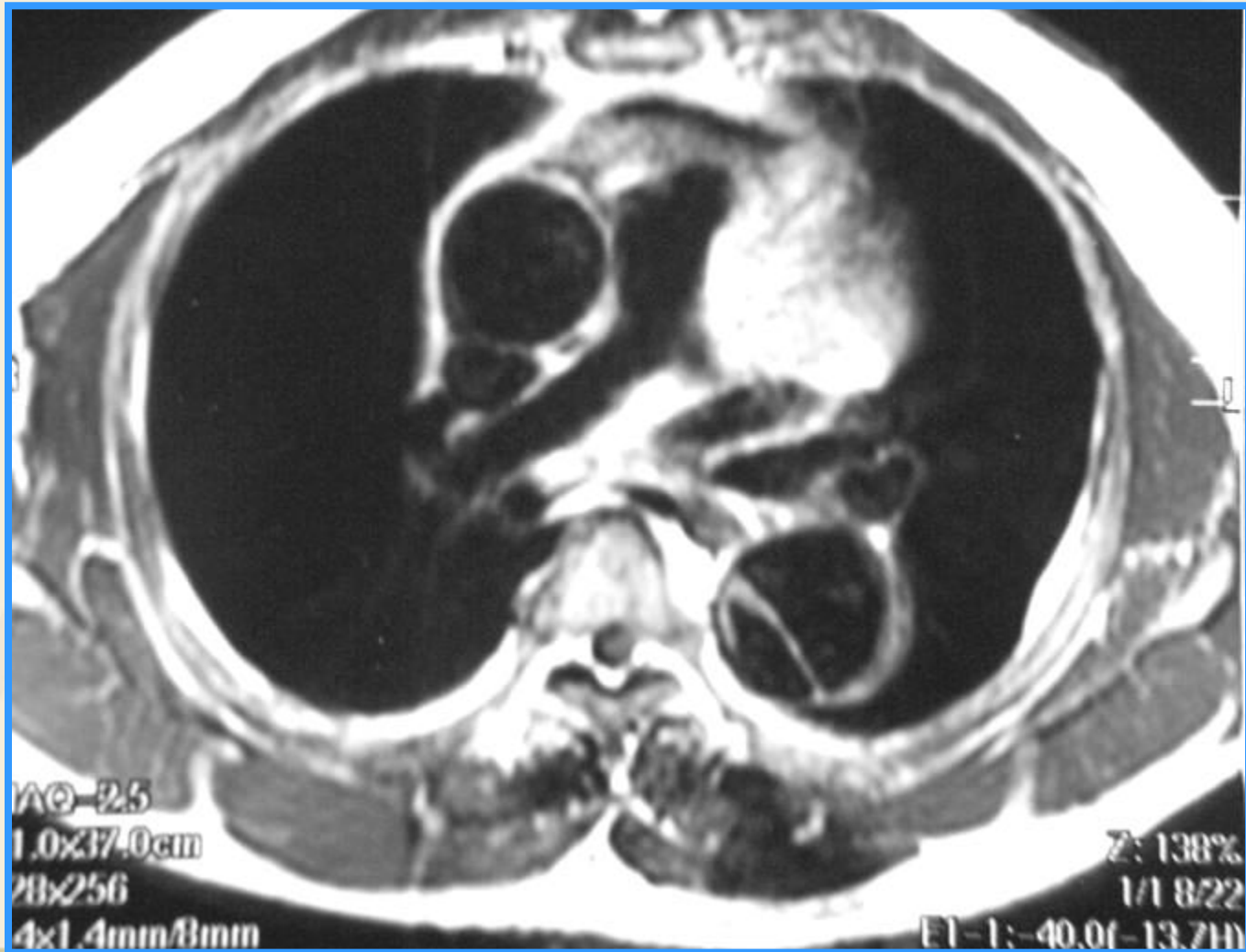
Aortic aneurysm



Aortic dissection



Aortic dissection

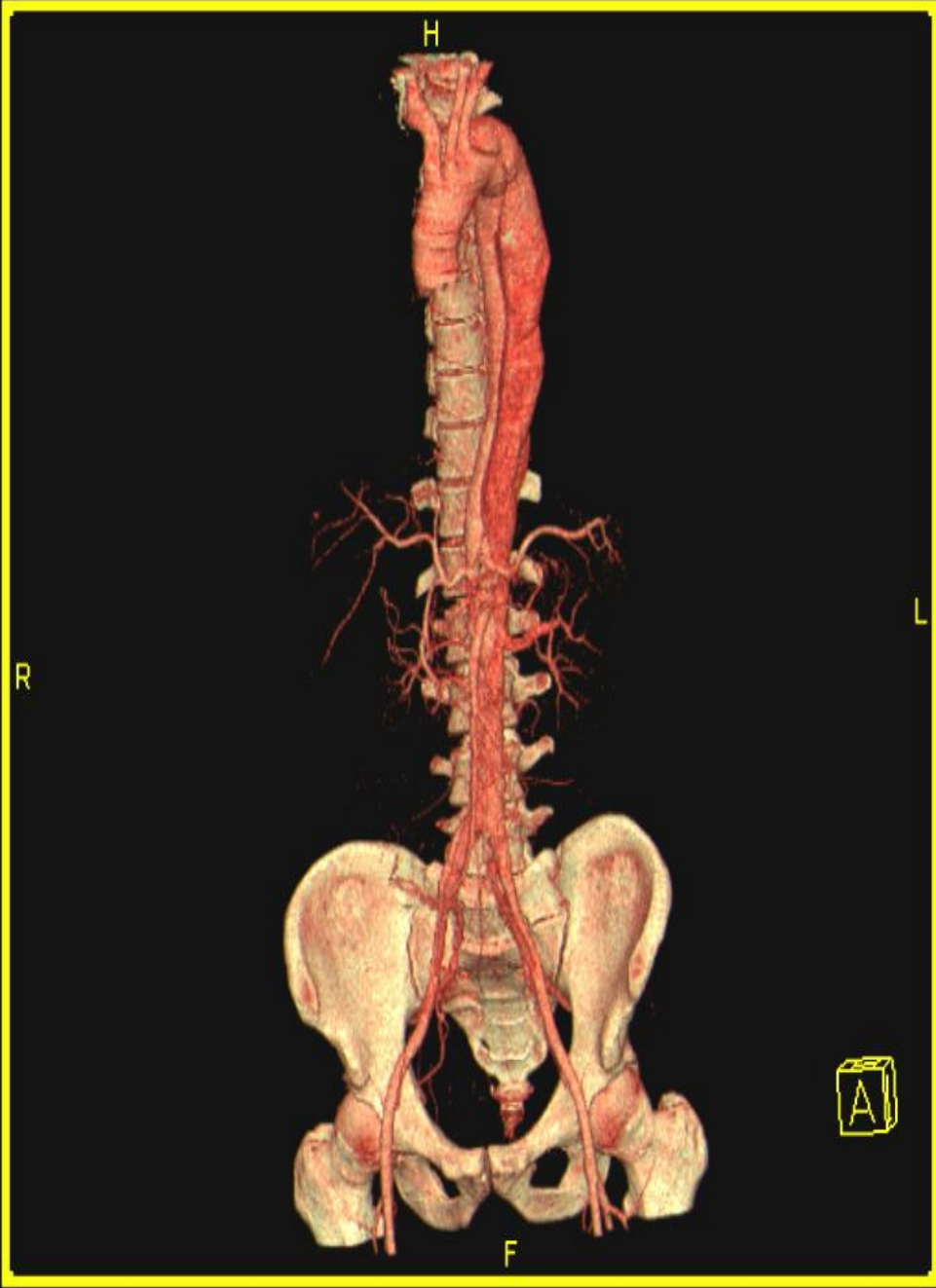


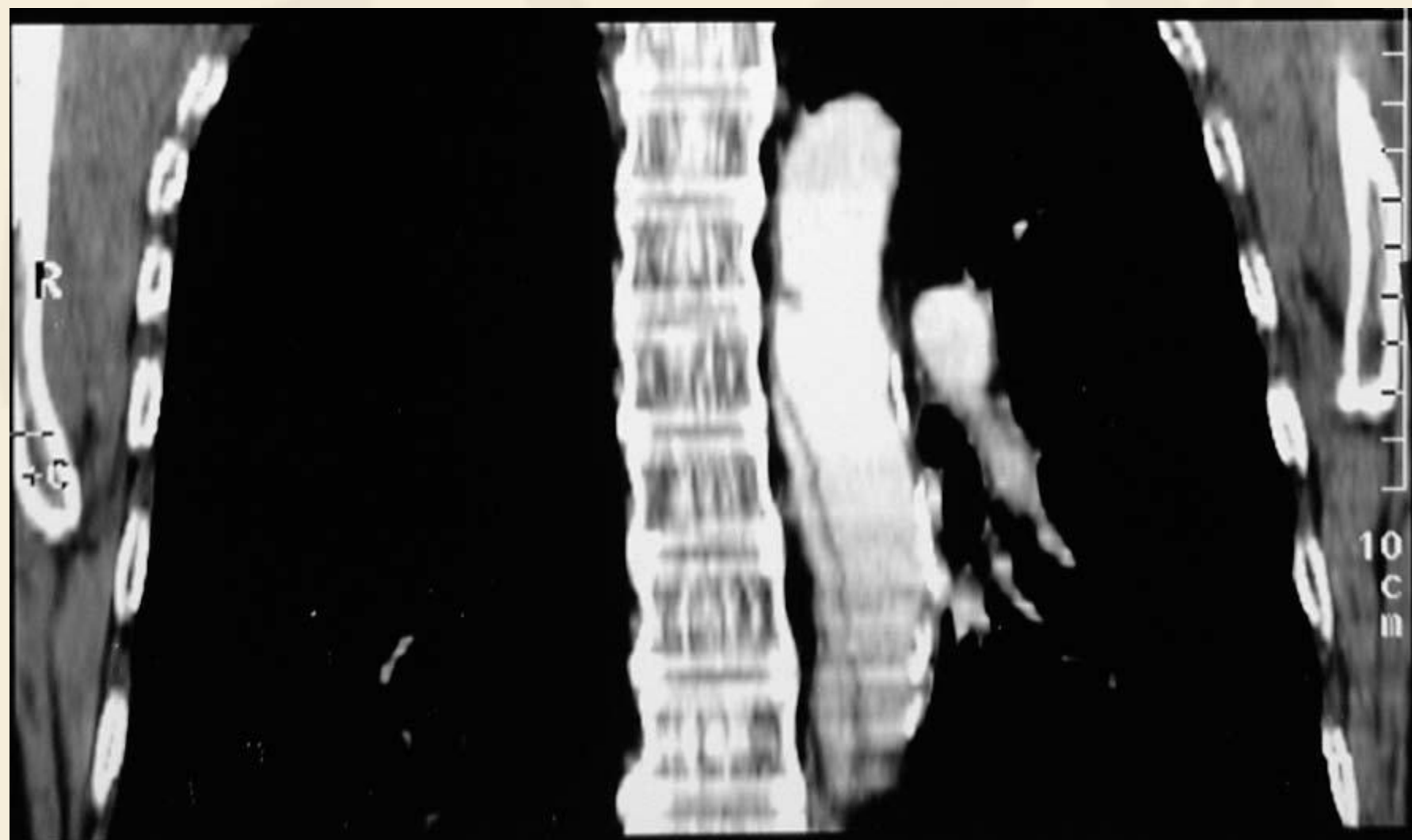


**Aortic
aneurysm**



Spin: -70
Tilt: 0





111795

A

VB40C
H-SP-CR

02-MAR-2000
08:18:00.33
TP 117.5

SPI 4

R

MF 1.70

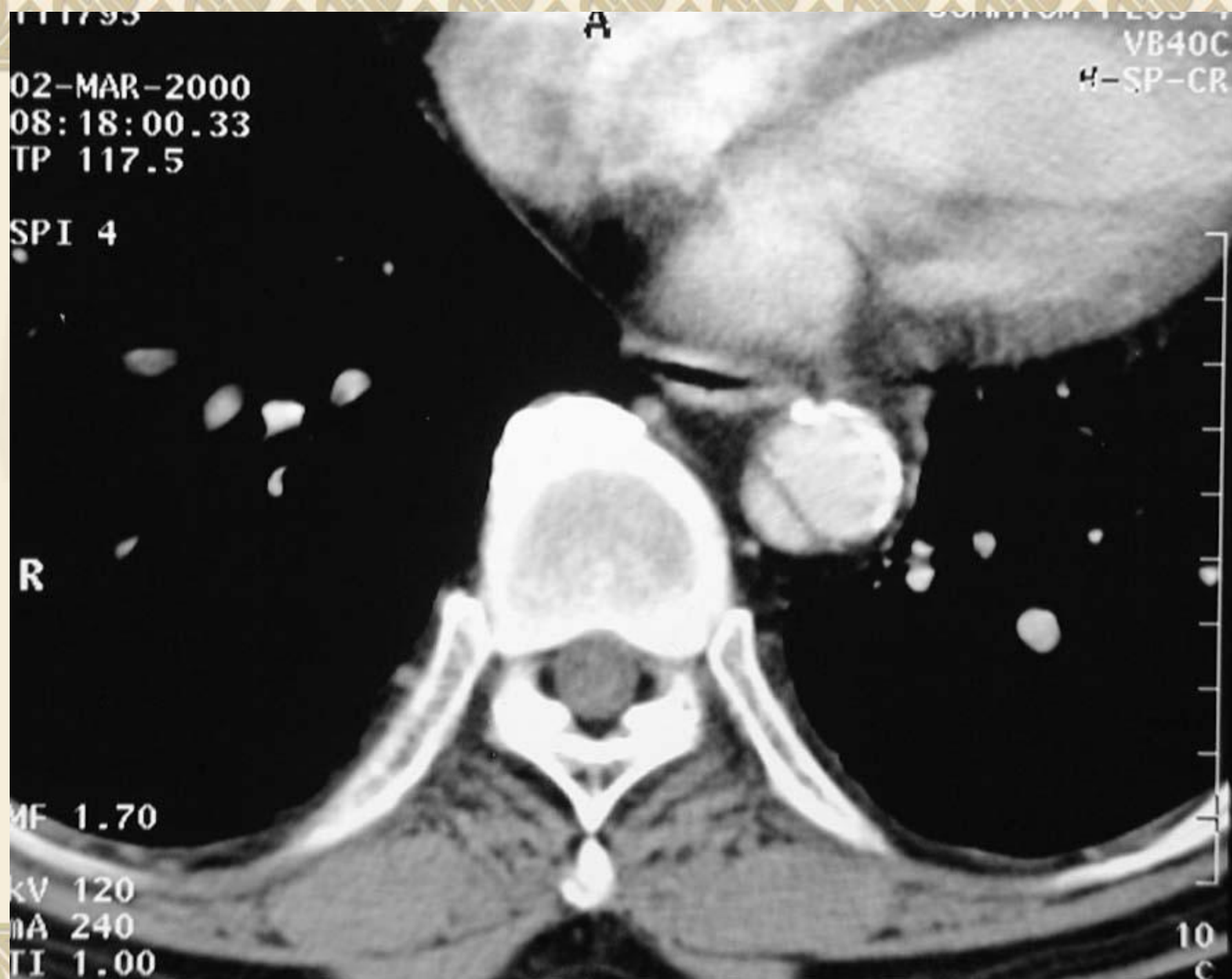
kV 120

mA 240

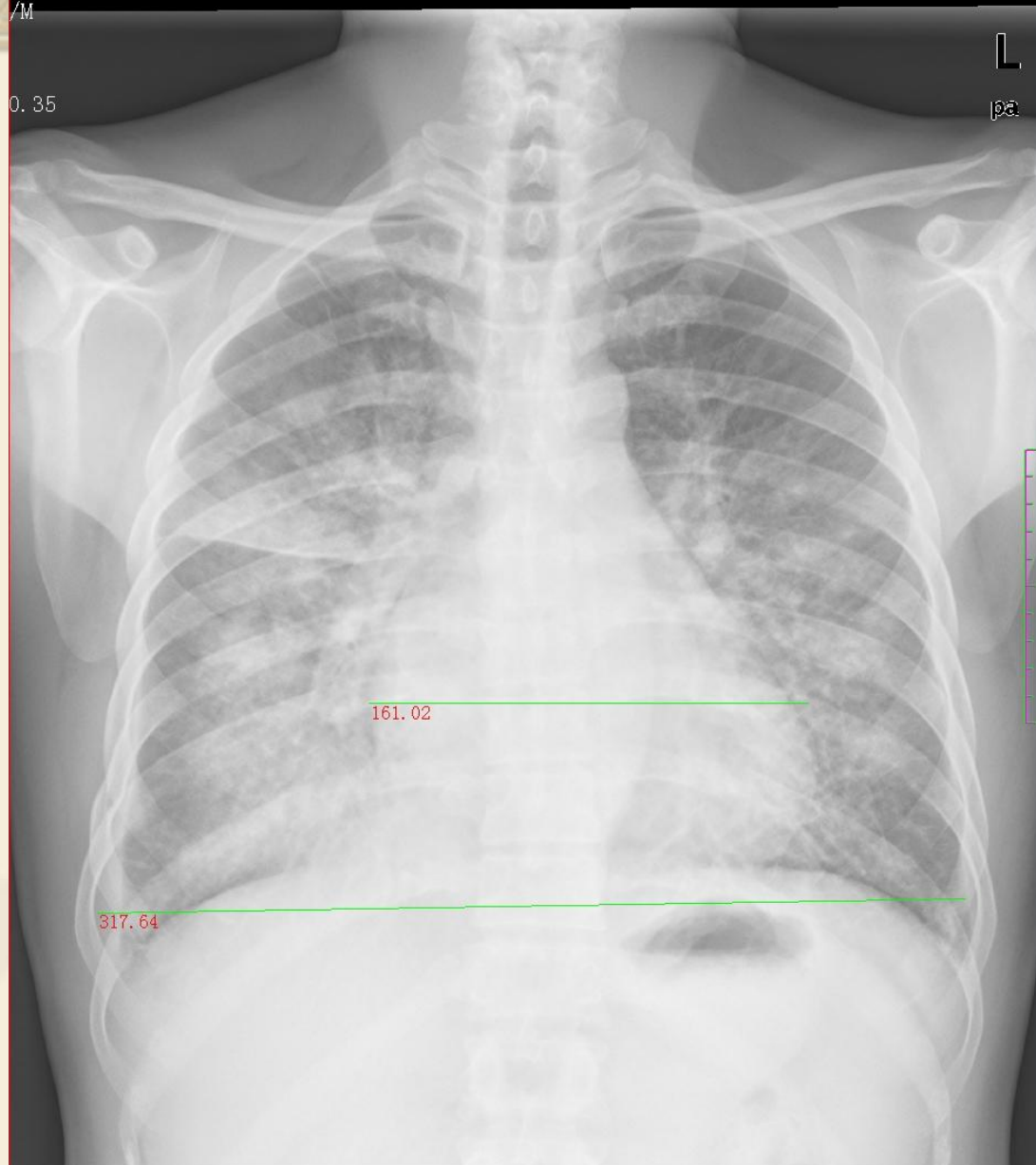
TI 1.00

10

C



DR34242
ZHANG SHI WEN M 33Y
/M



心衰

WW:30000
WL:15000

Chuanbei Medical College Hosp.



再见