

· 专 论 Special comment ·

编者按:

我国先天性心脏病(简称先心病)发病率为 7‰~8‰,严重危害人民的健康。既往开胸手术是治疗该病的惟一方法,随着介入器材的改进和操作技术的进步,使部分先心病能通过介入治疗达到治愈。在中华医学会心血管内科分会主任委员胡大一教授的提议下,专家组起草了《常见先天性心脏病介入治疗中国专家共识》,进一步规范先心病介入治疗的行为,提高介入治疗的安全性,减少并发症的发生,使先心病介入治疗更加平稳、健康地发展。本刊将逐次刊登《常见先天性心脏病介入治疗中国专家共识》,供从事先心病介入治疗医师借鉴。

常见先天性心脏病介入治疗中国专家共识

一、房间隔缺损介入治疗

中国医师协会心血管内科分会先心病工作委员会

【摘要】 房间隔缺损(ASD)约占先天性心脏病的 10%,多见于成人女性。绝大多数 ASD 能够采用介入治疗的方法得到治愈。超声心动图能够明确诊断,准确测量缺损的位置和大小。本文系统介绍 ASD 介入治疗的适应证、禁忌证、操作方法、封堵器选择与并发症防治。对合并肺动脉高压,多孔型,房间隔膨出瘤型及边缘不好等特殊情况下 ASD 的处理均进行详细的论述。

【关键词】 先天性心脏病;介入治疗;房间隔缺损;并发症

中图分类号:R541.1 文献标志码:A 文章编号:1008-794X(2011)-01-0003-07

Interventional treatment of common congenital heart diseases: the common view of Chinese medical experts. Part one: Interventional treatment of atrial septal defect Committee on Congenital Heart Diseases, Internal Medicine Branch of Cardiovascular Diseases, Chinese Physicians' Association

Corresponding author: ZHU Xian-yang

【Abstract】 Atrial septal defect (ASD), a congenital heart disease more commonly recognized in female adults, accounts for 10% of all congenital heart diseases. Echocardiographic study can accurately provide the precise information about the size and location of the defect in detail. Most ASDs can be cured by transcatheter device closure. In this chapter, the indications, contraindications, procedures and device sizing for ASDs of interventional management will be systemically described, meanwhile, the complications caused by device occlusion and their preventions will also be discussed. The treatment for ASD patients accompanied with pulmonary arterial hypertension, multiple-orifice defects, aneurysmatic defects or defects with poor edge will be involved in this chapter. (J Intervent Radiol, 2011, 20: 3-9)

【Key words】 congenital heart disease; interventional therapy; atrial septal defect; complication

房间隔缺损(atrial septal defect, ASD)是指在胚胎发育过程中,房间隔的发生、吸收和融合出现异常,导致左、右心房之间残留未闭的缺损。本病约占所有先天性心脏病的 10%,占成人先天性心脏病的 20%~30%,女性多见,男女发病率之比为 1:1.5~3。根据 ASD 胚胎学发病机制和解剖学特点可将

ASD 分为继发孔型和原发孔型,前者常见,占 ASD 的 60%~70%,是介入治疗主要选择的类型;后者占 ASD 的 15%~20%,缺损位于房间隔的下部,因原发房间隔发育不良或者心内膜垫发育异常导致,其上缘为原发房间隔形成的弧形边缘,下缘为左房室瓣、右房室瓣的共同瓣环,需手术矫治。

继发孔型 ASD 的总体自然闭合率可达 87%。3 月龄以前婴儿 3 mm 以下的 ASD 在 1 岁半内 100%

可自然闭合;缺损 3 ~ 8 mm 在 1 岁半内有 80% 以上可自然闭合;缺损在 8 mm 以上者很少能够自然闭合。ASD 的自然愈合年龄为 7 个月 ~ 6 岁,中位数为 1.6 岁。右室增大者的自愈率为 9.5%,右室正常的自愈率为 63.6%。大多数 ASD 儿童一般无症状,亦不影响活动,多数患者到了青春期后才出现症状。大、中型 ASD 在 20 ~ 30 岁将发生充血性心力衰竭和肺动脉高压,特别是 35 岁后病情发展迅速,如果不采取干预措施,患者可因肺动脉高压而使右心室容量和压力负荷均增加,进而出现右心功能衰竭,而且无论是否手术治疗,均可在术后出现房性心律失常(房扑或房颤)。此外,部分患者可因矛盾性血栓而引起脑血管栓塞。对于手术干预的预后,据 Murphy 报道,术前无肺动脉高压、心力衰竭及心房颤动的患者,早期施行关闭手术,生存率与正常人相同。随访发现,24 岁前实施手术者,长期生存率与正常同龄同性别的对照组相同。40 岁以后手术者,心房颤动的发生率明显升高。因此,对于成人 ASD 患者,只要超声检查有右室容量负荷增加的证据,均应尽早关闭缺损。另外,尽管传统上认为小于 10 mm 的小型 ASD 无心脏扩大和症状,可不作外科手术治疗,但考虑到小型 ASD 可能并发矛盾血栓和脑脓肿,而且这 2 种并发症好发于成年人,尤其是 60 岁以后,因此对成年人小型 ASD 也主张行介入治疗。

1 介入治疗适应证及禁忌证

1.1 适应证^[1]

- 1.1.1 通常年龄 ≥ 3 岁。
- 1.1.2 继发孔型 ASD 直径 ≥ 5 mm,伴右心容量负荷增加, ≤ 36 mm 的左向右分流 ASD。
- 1.1.3 缺损边缘至冠状静脉窦,上、下腔静脉及肺静脉的距离 ≥ 5 mm;至房室瓣 ≥ 7 mm。
- 1.1.4 房间隔的直径大于所选用封堵伞左房侧的直径。
- 1.1.5 不合并必须外科手术的其他心脏畸形。

1.2 相对适应证

随着 ASD 介入技术的提高和经验的积累,国内专家提出相对适应证^[2]。

- 1.2.1 年龄 < 3 岁,但伴有右心室负荷加重。
- 1.2.2 ASD 前缘残端缺如或不足,但其他边缘良好。
- 1.2.3 缺损周围部分残端不足 5 mm。
- 1.2.4 特殊类型 ASD 如多孔型或筛孔型 ASD。
- 1.2.5 伴有肺动脉高压,但 $QP/QS \geq 1.5$,动脉血氧饱和度 $\geq 92\%$,可试行封堵。

1.3 禁忌证

- 1.3.1 原发孔型 ASD 及静脉窦型 ASD。
- 1.3.2 感染性心内膜炎及出血性疾病。
- 1.3.3 封堵器安置处有血栓存在,导管插入处有静脉血栓形成。
- 1.3.4 严重肺动脉高压导致右向左分流。
- 1.3.5 伴有与 ASD 无关的严重心肌疾患或瓣膜疾病。
- 1.3.6 近 1 个月内患感染性疾病,或感染性疾病未能控制者。
- 1.3.7 患有出血性疾病,未治愈的胃、十二指肠溃疡。
- 1.3.8 左心房或左心耳血栓,部分或全部肺静脉异位引流,左心房内隔膜,左心房或左心室发育不良。

2 介入器材选择

目前国际上有 Amplatzer、Cardioseal、Gore Helix、Star FLEX 等^[3-4]多种 ASD 封堵器,但在我国仅有 Amplatzer 双盘型封堵器广泛用于临床。由美国 AGA 公司生产的 Amplatzer 房间隔封堵器,具有自膨胀性的双盘及连接双盘的腰部 3 部分组成。双盘及腰部均系镍-钛记忆合金编织成的密集网状结构,双盘内充填高分子聚合材料。根据 Amplatzer 封堵器腰部直径决定型号大小,从 4 ~ 40 mm 且每一型号相差 2 mm,封堵器的左心房侧的边缘比腰部直径大 12 ~ 14 mm,右心房侧伞面比腰部直径大 10 ~ 12 mm。此种房间隔封堵器具有自膨胀性能,可多次回收再重新放置,输送鞘管细小,适于小儿 ASD 的封堵。2002 年起,经国家食品药品监督管理局批准注册国产 ASD 封堵器并应用于临床,价格仅为进口同类产品的 1/3 左右。

3 操作方法

3.1 术前检查

3.1.1 常规实验室检查项目 心脏 X 线片,心电图,超声心动图,血常规,肝、肾功能和血电解质,出、凝血时间和传染病指标等。检查目的为全面评价患者的心脏和其他脏器功能,必要时根据病情增加相关项目。

3.1.2 术前经胸(TTE)或(和)经食管超声心动图(TEE)检查,重点观察内容如下。

3.1.2.1 TTE 切面。TTE 切面通常在以下 3 个切面监测,并测量 ASD 大小:①大动脉短轴切面,观察主动脉前后壁及其对侧有无房间隔残端组织,心房顶部房间隔残端的长度及厚度;②四腔心切面,观察

ASD 与左、右房室的距离,测量房室环部位残端组织的长度和厚度;③剑下两房心切面,观察上腔静脉和下腔静脉部位 ASD 边缘的长度和厚度。

3.1.2.2 TEE 切面。通常选择心房两腔、大动脉短轴、四腔心等切面,主要有助于观察 TTE 不能清楚显示的房间隔及周围组织边缘的图像,尤其是心房两腔切面可以充分观察上、下腔静脉端 ASD 残端的长度及厚度。

3.2 术前准备

常规签写书面同意书,与患者及其家属或监护人交待介入治疗中可能发生的并发症,取得同意后后方可进行手术。

3.3 操作过程

3.3.1 麻醉 婴幼儿采用全身麻醉,术前 5~6 h 禁食、禁水,同时给予一定比例添加钾、镁的等渗盐水和足够热量的葡萄糖静脉补液。成人和配合操作的大龄儿童可用局部麻醉。

3.3.2 穿刺 常规穿刺股静脉,送入动脉鞘管,静脉推注肝素 100 u/kg,此后每隔 1 h 追加负荷剂量的 1/4~1/3。

3.3.3 常规右心导管检查 测量上、下腔静脉至肺动脉水平的压力,并留取血标本行血氧分析。

3.3.4 交换导丝 将右心导管经 ASD 处进入左心房和左上肺静脉,交换 0.035 英寸 260 cm 长加硬导丝置于左上肺静脉内。

3.3.5 选用球囊导管测量 ASD 大小 沿加硬导丝送入测量球囊,用稀释对比剂(1:4)充盈球囊,在 X 线透视和彩色超声心动仪观察下,见球囊嵌于 ASD 缺口处可见腰征出现,记录推入对比剂剂量,回抽对比剂将球囊退出体外,将等量对比剂再次充盈球囊,用卡尺测量球囊腰部直径,同时与 X 线和超声测得缺损直径大小比较,根据测量结果选择封堵器。此方法直观、准确,早期均用于判断 ASD 的伸展直径,缺点是有时会撕裂缺损边缘,使 ASD 增大而导致介入治疗失败或使选择的封堵器型号增大。随着对 ASD 介入治疗经验的积累和超声仪图像清晰度的增加,目前已基本不再使用球囊测量 ASD 伸展直径。偶尔在超声图像欠清晰或多孔 ASD 难以准确判断时,可考虑应用球囊导管测量。

3.3.6 封堵器选择 对于使用球囊导管测量的 ASD,选择的封堵器直径应比球囊测量的缺损伸展直径大 1~2 mm。目前,多数医院根据 TTE 测量的 ASD 最大缺损直径,成人加 4~6 mm,小儿增加 2~4 mm 选择封堵器,同时测量房间隔总长度,以便

判断封堵器是否能充分展开。大 ASD 时封堵器可能增加至 8~10 mm。将所选择的封堵器用生理盐水冲洗收入传送短鞘内。

3.3.7 送入输送鞘 根据封堵器大小,选择不同的输送鞘管,在加硬导丝导引下置于左心房内或左肺上静脉开口处。

3.3.8 封堵器置入 在 X 线和超声心动仪监测下沿鞘管送入封堵器至左心房,打开左心房侧伞,回撤至房间隔的左房侧,然后固定输送杆,继续回撤鞘管,打开封堵器的右房侧伞。在左前斜位 45°~60° 加头向成角 20°~30°,X 线下见封堵器呈“工”字型展开,少许用力反复推拉输送杆,封堵器固定不变。超声心动图四腔心切面上,封堵器夹在房间隔两侧;主动脉缘无残端者,大动脉短轴切面上见封堵器与主动脉形成“Y”字形;剑下两房心切面上,封堵器夹在 ASD 的残缘上,无残余分流;对周边结构包括左房室、右房室和冠状静脉窦等无不良影响;心电图监测无房室传导阻滞。如达到上述条件,可旋转推送杆释放封堵器,撤出鞘管,局部加压包扎。

3.4 术后处理及随访

3.4.1 术后局部压迫沙袋 4~6 h,卧床 20 h;静脉给予抗生素 3 d 防治感染。

3.4.2 术后肝素抗凝 48 h。普通肝素 100 u/(kg·d),分 4 次静脉注入,低分子肝素每次 100 u/kg,皮下注射,每 12 小时 1 次。

3.4.3 阿司匹林 小儿和成人可按 3~5 mg·kg⁻¹·d⁻¹ 剂量服用,共 6 个月;成人封堵器直径 ≥ 30 mm 者可酌情加服氯吡格雷 75 mg/d,有心房颤动者应该长期服用华法林。

3.4.4 术后 24 h,1、3、6 个月至 1 年复查心电图、超声心动图,必要时复查心脏 X 线片。

4 特殊情况下 ASD 的介入治疗

4.1 ASD 合并重度肺动脉高压

多数患者病情较重,心功能较差,多伴有房性心律失常。根据外科手术治疗的经验,肺动脉压力和阻力重度增高,平静时 QP/QS ≤ 1.5,肺血管阻力超过体循环阻力 75%,有双向分流或右向左分流者应禁忌手术。Steele 等分析了 25 年治疗的 40 例肺血管阻力明显升高者,发现肺血管阻力指数高于 15 U·m² 外科手术不再有任何益处。对这类患者判断肺动脉高压是因分流量引起的动力型还是由于肺血管病变引起的阻力型甚为重要,明确肺动脉高压性质后可采用相应的治疗方法。对于伴明显右房

室瓣返流、房水平双向分流以左向右为主者,如果肺动脉压力与主动脉压力比 ≤ 0.8 , 封堵 ASD 后,测量肺动脉压力下降 20%以上,而主动脉压力不降或下降不明显, SaO_2 升高到 94%以上和右房室瓣返流减轻,可以行介入治疗。Lezo 等^[5]对 29 例[平均年龄 (56 ± 14) 岁]ASD 伴肺动脉收缩压 $> 40 \text{ mmHg}$, 平均 $(65 \pm 23) \text{ mmHg}$, Qp/Qs 平均值 1.8 ± 0.5 者行 ASD 封堵治疗后,平均随访 (21 ± 14) 个月,超声心动图检查示肺动脉压持续降低至 $(31 \pm 11) \text{ mmHg}$,证实部分 ASD 并肺动脉高压者行介入治疗是安全和有效的。伴肺血管阻力增加的 ASD,肺小血管造影显示肺动脉发育尚可的患者,同时 $\text{Qp/Qs} \geq 1.3$,可试行封堵术,如果封堵后肺动脉压力下降不明显,可以使用带孔 ASD 封堵器进行封堵,以减少心房水平左向右的分流量降低肺循环压力,术后必须给以降肺动脉压的药物如内皮素受体拮抗剂、前列环素类和磷酸二酯酶抑制剂等治疗,远期疗效有待进一步观察。操作过程中必须严密监测肺动脉和主动脉压力及 SaO_2 的变化。如果封堵后肺动脉压力和肺血管阻力明显下降,而体循环压力和 SaO_2 不下降或者升高,则可以考虑释放封堵器,否则应立即收回封堵器。可采用降肺动脉压力药物治疗 3~6 个月后,待肺动脉高压改善后再行 ASD 封堵术。目前尚无足够的临床经验确定可以安全进行介入治疗的肺动脉高压界限,而且术后长期效果也有待进一步肯定,因此,这种治疗本身具有较大的风险,是否可以安全释放封堵器需要足够的临床经验判断,对于临床经验不足的医务人员,不提倡将 ASD 合并肺动脉高压封堵术的适应证任意放大。

4.2 多发性 ASD 的介入治疗

术前必须仔细作 TTE 检查以判断 ASD 的大小、数目和缺损之间距离,必要时行 TEE 确定。对于存在 2 个 ASD,但缺损间距 $\leq 7 \text{ mm}$,可选择 1 枚封堵器闭合;多个缺损的间距 $> 7 \text{ mm}$,无法采用 1 枚封堵器实施介入治疗,需要选择 2~3 枚封堵器分别闭合;如果缺损数目过多,缺损过大,缺损间距过大,用 2~3 枚闭合器仍不完善,则外科手术是最佳选择。

4.3 合并房间隔膨出瘤的介入治疗

房间隔膨出瘤临床少见,其发生率仅为 0.2%~1.1%,常合并继发孔型 ASD。可引起房性心律失常、脑栓塞、肺栓塞及冠状动脉栓塞等并发症,建议采取干预措施。ASD 合并房间隔膨出瘤时,因房间隔膨出瘤处组织发育薄弱,正确判定缺损的最大直径

有一定困难。建议术中采用球囊测量最大缺损口的伸展直径,通过测量球囊对周围房间隔的挤压,薄弱的间隔多能被撑开,并将小缺损孔的血流一起阻断,然后用心脏超声进一步检测有无过房间隔的血流及分流量大小。由于房间隔膨出瘤内血流淤滞,容易形成血栓,而房间隔膨出瘤的摆动使形成的血栓更易于脱落引起栓塞。因此,有栓塞病史者建议术前行 TEE 检查除外心房附壁血栓,并且术中要仔细观察所有缺损是否完全关闭或完全覆盖膨出瘤。否则,建议外科手术处理。

4.4 边缘较短的 ASD

在 ASD 介入治疗中,超声准确测量缺损的残端是选择适应证的关键。在所有存在残端不足的 ASD 中,最为常见的是缺损前缘残端缺乏或不足。存在残端不足时,介入治疗应注意以下几点。

4.4.1 缺损前缘残端不足而后缘残端足够时可以进行介入治疗;缺损前缘残端不足或缺乏时,若后缘、下腔静脉缘及后上缘残端大于 5 mm,可以尝试介入治疗,但应选择偏大的封堵器。

4.4.2 主动脉缘缺损残端不足的 ASD 进行介入治疗时,释放封堵器前要仔细进行超声心动图检查,若见封堵器呈“Y”型夹持在主动脉的后壁上,则封堵器一般稳定牢靠。

4.4.3 下腔缘残端不足的缺损实施封堵术时,容易出现封堵器脱落。

4.5 老年患者 ASD 的治疗^[6-8]

老年 ASD 特点是病程长,往往合并有不同程度的心功能损害、肺动脉高压及房性心律失常。介入治疗难度较大,易出现并发症,应更加充分地做好术前准备,围手术期需仔细观察病情变化。

4.5.1 对年龄 50 岁以上的患者,介入治疗前建议常规行冠状动脉造影以除外冠状动脉病变。

4.5.2 有心房颤动病史患者术前应行 TEE 检查左心房和左心耳是否合并血栓形成。

4.5.3 老年 ASD 长期右心系统负荷过重,使左心室受压,左心功能不全,左心室舒张内径 $\leq 35 \text{ mm}$ 时,封堵 ASD 后左心负荷骤然增加,容易加重左心功能不全并诱发心律失常,因此术后应严密观察患者心功能和心律变化,一旦出现应立即给予药物处理。

4.5.4 部分老年人血小板数量偏低,术后需用华法林抗凝治疗,而不使用阿司匹林等抗血小板药物。

5 疗效分析

我国 ASD 封堵术已经全面推广,经验趋于成

熟,对有条件和大小合适的 ASD,成功率可达 100%。目前主要影响技术成功率的因素是适应证的选择、操作者经验和手术技术的熟练程度 3 个方面。许多病例介入治疗失败的重要原因在于恣意放大介入治疗适应证。据沈阳军区总医院总结全军多所治疗中心 2 000 余例 ASD 封堵术显示,总体成功率可达 98.04%,并发症发生率仅为 1.89%^[9]。

6 并发症及处理

6.1 残余分流

6.1.1 残余分流表现 根据多普勒超声心动图左向右分流信号判定,无左向右分流信号为效果佳,早期可出现经封堵器的星点状分流,但不应出现呈束状的穿隔血流。左向右分流束直径 $<1\text{ mm}$ 为微量残余分流, $1\sim2\text{ mm}$ 为少量残余分流。由于 Amplatzer 封堵器具有良好的生物相容性,置入人体后,封堵器内血栓形成和金属表面内皮化使其有很高的闭合率。即刻残余分流发生率为 6%~40%,术后 72 h 为 4%~12%,而 3 个月之后残余分流发生率仅为 0.1%。临床发生残余分流多见于缺损不规则,所选封堵器偏小,展开封堵器后在封堵器边缘出现残余分流^[10]。或者缺损为多发或者筛孔状,在未行闭合术时,大部分血流经过最大的缺损进入右心房,超声心动图无法发现小型缺损而误以为是单孔型缺损,一旦闭合大缺损后,小型缺损的血流随即显现出来,形成残余分流假象。

6.1.2 处理方法

6.1.2.1 术后出现通过封堵器的微量分流,一般不需要处理,随着时间的推移,会自行闭合。

6.1.2.2 因缺损不规则导致所选封堵器偏小,可考虑更换更大的封堵器。

6.1.2.3 封堵器覆盖以外部分发现束状的分流,且缺损大于 5 mm 应考虑再置入另 1 枚封堵器,保证完全封堵;如缺损小于 5 mm,可不处理。

6.2 血栓栓塞

左心房的封堵器表面形成血栓,可引起全身的血栓栓塞,如外周动脉栓塞,视网膜动脉栓塞等。国内报道血栓栓塞并发症的发生率较低,术中和术后应用肝素及抗血小板药物抗凝,可减少血栓栓塞并发症。对直径较大的 ASD,封堵术后 6 个月内应加强超声随访,以便及时发现封堵器表面血栓。一旦发现血栓,应加强抗凝治疗,如血栓移动度较大,有发生脱落危险者,应考虑行外科治疗。

6.3 气体栓塞

主要是术中未能排尽封堵器和输送鞘内的气体所致。临床表现为突发胸痛、胸闷,心率减慢;心电图上可见 ST 段明显抬高,或因栓塞脑血管而出现意识障碍和肢体运动障碍等脑栓塞症状。对症处理后通常在 20~30 min 病情可缓解,但也有致残的报道。预防气体栓塞的主要措施是严格操作程序,充分排空输送鞘和封堵器中气体,当输送鞘置入左房后,嘱患者平静呼吸并堵住输送鞘体外开口,避免因负压导致气体进入左房。一旦出现上述症状,应立即吸氧,心率减慢者给予阿托品维持心率,同时给予硝酸甘油防止血管痉挛加重病情,必要时立即穿刺股动脉,将导管置入栓塞发生处用生理盐水冲洗。

6.4 头痛或偏头痛

头痛或偏头痛发生率约为 7%,疼痛的部位、性质、程度及持续时间因人而异,最长时间持续半年,有的伴呕吐、恶心、肢体麻木、耳鸣、听力下降。尽量避免封堵器选择过大使表面不能形成完整的内皮化,或为术后抗血小板治疗不够或存在阿司匹林抵抗,导致微小血栓形成脱落阻塞脑血管所致。因此,ASD 介入治疗术后抗血小板治疗最少半年,如有头痛史可延长至 1 年,并根据具体情况确定是否加用氯吡格雷加强抗血小板治疗或改用华法林抗凝治疗。

6.5 穿刺部位血肿和股动静脉瘘

因静脉压力低,静脉穿刺很少引起血肿。发生血肿可能系同时穿刺了动脉,且术后压迫止血不当所致。小型血肿可以不用特殊处理,少量的淤血能够自行吸收;偏大的血肿应立即压迫穿刺处,防止继续出血导致血肿增大,同时挤出淤血。股动静脉瘘系穿刺针同时穿透股动脉和股静脉使两者间形成通道所致,多因穿刺时下肢外展不够使动静脉血管不能充分展开或者血管畸形引起。形成股动静脉瘘后,腹股沟处可有包块,伴疼痛,穿刺区域或包块处可闻及连续性血管样杂音,并可伴有震颤。出现股动静脉瘘后应积极处理,瘘口小者可经手压迫或超声引导按压修复治疗,瘘口大且经压迫法无法治愈时需及时行外科手术修补。

6.6 心脏压塞

与操作者经验不足,对心脏解剖结构不熟悉有关,在推送导管和多次释放与回收封堵器过程中引起心壁穿孔所致,多发生于左心耳处,发生率约 0.12%。发生心脏压塞之后,轻者可无明显症状,重者立即出现胸闷胸痛、心悸、血压下降甚至呼吸困

难等症状。预防方法在于操作者在推送导管、导引导丝和输送鞘过程中动作应轻柔,切忌粗暴,一旦出现阻力,立即停止前送并回撤。出现心脏压塞后,必须立即停止操作,严密监视心率、血压和心包积液容量变化。如心脏壁破口较小,超声观察心包积液量增加不明显,可给予鱼精蛋白中和肝素,避免患者深呼吸和体位变化,破口多可自愈;如破口大,心包积液量迅速增加时立即心包穿刺,留置猪尾导管于心包内,抽出心包内积血并从股静脉鞘管中回输至患者体内,直至心包积液量不再增加后撤出留置的导管,再择期介入治疗;经心包穿刺抽液后症状无改善者需尽快行外科手术治疗。

6.7 封堵器移位、脱落

封堵器移位、脱落发生率为 0.24% ~ 1.44%^[11],术中封堵器脱落常在封堵器推出输送鞘时发生,可能与推送时发生旋转、封堵器螺丝过松等因素有关;术后脱落多与所选封堵器偏小或 ASD 边缘薄软、短小有关。封堵器可脱落至左心房或右心房,较多脱落在右心房,并可进入左心室或右心室,甚至入肺动脉或主动脉。封堵器脱落后患者可出现心悸、胸闷等症状,重新听到已经消失的杂音,同时可出现心律失常,心律失常的性质因封堵器脱落的部位而不同。心电监测可见房性或室性早搏甚至心动过速。术前和术中超声心动图的判断最为重要,若经胸超声不能清楚显示缺损边缘或缺损较大者,应采用经食管超声进一步明确以避免封堵器脱落。重点在于规范化治疗,选择合适的封堵器,尤其是下腔静脉缘残端薄而短者,释放封堵器前需要反复推拉封堵器并观察其形态和位置是否有异常。封堵器脱落后如未发生心室颤动,可经导管取出,国内外均有成功取出的报道,若封堵器较大或者难以取出时应行急诊外科手术。

6.8 心律失常^[12-13]

由于 ASD 患者传导系统的先天发育异常,加上血流动力学变化对心脏组织电生理特性产生不良影响,ASD 患者在病程进展及治疗过程中可出现各种心律失常。窦性心动过速、窦性心动过缓、室上性心动过速,频发房性早搏、房室传导阻滞和心房颤动等均可在术中和术后出现。过大封堵器置入易损伤窦房结及其邻近区域,或者使窦房结动脉供血受阻均可导致窦房结功能暂时性障碍,而封堵器对房室结的挤压,或对房室结及其周围组织摩擦造成暂时性水肿,则可导致房室结功能障碍或减退。多数患者上述心律失常可迅速缓解,个别患者可持续数

小时甚至更长时间。因此,ASD 介入治疗后 2 个月内应注意避免剧烈咳嗽和活动,减少封堵器对周围组织的刺激。出现心律失常后药物对症处理多可缓解,若出现传导阻滞必要时可置入临时或永久起搏器治疗,部分患者取出封堵器后心律失常消失。

6.9 主动脉至右心房和左心房瘘^[14]

为 ASD 封堵术严重并发症,发生率约 0.06%,患者主要表现为持续性胸痛。出现这种并发症可能因缺损位置较偏、残端较短、封堵器偏大,置入封堵器后其伞片损伤主动脉而引起。建议严格掌握适应证,对缺损较大、位置较偏、残端较短者,必须仔细观察封堵器置入后的状况,是否会对主动脉造成不良影响。一旦出现上述并发症通常应行外科手术,国外有 1 例介入治疗成功的报道。

6.10 溶血

ASD 封堵后溶血罕见,考虑系血细胞在较大网状双盘结构中流动所致。此时可停用阿司匹林等抗血小板药物,促进封堵器表面血栓形成,另外给予大剂量激素稳定细胞膜,减少细胞碎裂。

6.11 其他少见并发症^[15]

已有 ASD 封堵后患感染性心内膜炎而需要开胸手术治疗的报道,因此,术后预防感染十分重要。

(诚挚地感谢胡大一教授对《常见先天性心脏病介入治疗中国专家共识》的指导和帮助)

(朱鲜阳 执笔)

[参考文献]

- [1] 中华儿科杂志编辑委员会,中华医学杂志英文版编辑委员会. 先天性心脏病经导管介入治疗指南[J]. 中华儿科杂志, 2004, 42: 234 - 239.
- [2] 朱鲜阳, 陈火元. 房间隔缺损介入治疗现状与未来[J]. 心血管病学进展, 2008, 29: 343 - 346.
- [3] Jones TK, Latson LA, Zahn E, et al. Results of the U.S. multicenter pivotal study of the HELEX septal occluder for percutaneous closure of secundum atrial septal defects [J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 49: 2215 - 2221.
- [4] Jux C, Bertram H, Wohlsein P, et al. Interventional atrial septal defect closure using a totally bioresorbable occluder matrix: development and preclinical evaluation of the BioSTAR device [J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 48: 161 - 169.
- [5] de Lezo JS, Medina A, Romero M, et al. Effectiveness of percutaneous device occlusion for atrial septal defect in adult patients with pulmonary hypertension [J]. Am Heart J, 2002, 144: 887 - 880.
- [6] Holzer R, Cao QL, Hijazi ZM, et al. Closure of a moderately large atrial septal defect with a self-fabricated fenestrated

- Amplatz septal occluder in an 85-year-old patient with reduced diastolic elasticity of the left ventricle [J]. Cath Cardiovasc Interv, 2005, 64: 513 - 518.
- [7] Patel A, Lopez K, Banerjee A, et al. Transcatheter closure of atrial septal defects in adults > or = 40 years of age: immediate and follow-up results[J]. J Interv Cardiol, 2007, 20: 82 - 88.
- [8] Elshershari H, Cao Q-L, Hijazi ZM. Transcatheter device closure of atrial septal defects in patients older than 60 years of age: immediate and follow-up results [J]. J Invasive Cardiol, 2008, 20: 173 - 176.
- [9] 朱鲜阳, 张端珍. 结构性心脏病介入治疗现状分析[J]. 中华心血管病杂志, 2008, 36: 608 - 612.
- [10] Chessa M, Carminati M, Butera G, et al. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect[J]. J Am Coll Cardiol, 2002, 39: 1061 - 1065.
- [11] Bartel T, Bonatti JO, Müller S. Device dislocation, probably due to paroxysmal coughing early after percutaneous closure of secundum type atrial septal defect [J]. Am J Cardiol, 2008, 101: 548 - 549.
- [12] Oliver JM, Gallego P, Gonzalez A, et al. Predisposing conditions for atrial fibrillation in atrial septal defect with and without operative closure[J]. Am J Cardiol, 2002, 89: 39 - 43.
- [13] Hessling G, Hyca S, Brockmeier K, et al. Cardiac dysrhythmias in pediatric patients before and 1 year after transcatheter closure of atrial septal defects using the amplatz septal occluder [J]. Pediatr Cardiol, 2003, 24: 259 - 262.
- [14] Chun DS, Turrentine MW, Moustapha A, et al. Development of aorta-to-right atrial fistula following closure of secundum atrial septal defect using the Amplatz septal occluder [J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2003, 58: 246 - 251.
- [15] Slesnick TC, Nugent AW, Fraser CD Jr, et al. Images in cardiovascular medicine. Incomplete endothelialization and late development of acute bacterial endocarditis after implantation of an Amplatz septal occluder device [J]. Circulation, 2008, 117: e326 - e327.

(收稿日期:2010-12-14)

参加共识讨论者(按姓氏拼音排序):

高伟、胡大一、华益民、蒋世良、金梅、孔祥清、李奋、刘建平、马依彤、秦永文、宋治远、伍伟峰、吴炳祥、王慧深、王显、王震、徐仲英、于波、杨天和、张玉顺、张智伟、周达新、曾智、赵世华、朱鲜阳

· 消 息 ·

2011 第二届中国肿瘤介入与微创治疗大会将在上海召开

第二届中国肿瘤介入与微创治疗大会暨上海第三届肝癌综合介入诊疗国际会议(2011CCIO)将于 2011 年 4 月 15-17 日在上海召开。

本次会议由中华医学会放射学分会介入学组主办;复旦大学附属中山医院、上海市影像医学研究所、北京大学第一医院、中国医学科学院肿瘤医院及天津肿瘤医院承办;《中华放射学杂志》、《介入放射学杂志》、《当代医学》杂志协办。

2005 年和 2008 年,由中华介入放射学会和复旦大学附属中山医院主办的第一届和第二届肝癌综合介入诊疗国际会议成功在上海举行。时隔三年,肝癌诊疗、甚至整个肿瘤学领域的临床和研究,都取得了长足的进步。肿瘤诊疗的新概念、新思维、新技术不断涌现,尤其是肿瘤的早期影像学诊断发展很快,包括 MR 弥散成像、MR 波谱、PET-CT、新型特异性 MR 对比剂以及分子影像学技术等。在治疗方面,肿瘤的多学科综合治疗和微创治疗理念日益为大家所接受;提高病人的生活质量、带瘤长期生存,已成为肿瘤学界的共识;分子靶向药物治疗肿瘤,开辟了一个崭新领域,新成果令人鼓舞。以肝癌为例,TACE 为主的综合介入治疗疗效继续得到肯定,而 TACE 联合分子靶向药物治疗等发展迅猛。

为了促进我国肿瘤学事业的进一步发展,第二届中国肿瘤介入与微创治疗大会暨上海第三届肝癌综合介入诊疗国际会议将于 2011 年 4 月 15-17 日在上海召开。本次大会旨在提供一个总结和交流在肿瘤诊疗领域的新知识、新技术,展现肿瘤多学科诊疗的最新研究成果的机会和平台。此次会议,将特别邀请 60 多位国内外著名专家作大会专题发言,从实体恶性肿瘤的诊疗、肝癌的综合介入诊疗以及分子靶向药物治疗肿瘤等 3 个方面,深入探讨肿瘤诊断和治疗领域的热点问题。

2010 年上海成功地举办了世人瞩目的世博会,世博后的上海面貌全新,妩媚动人。大会学术交流之余,参会者可以充分领略这座中西合璧的国际大都市的无限风光。会议正值上海举办“一级方程式赛车世界锦标赛”(F1),会务组为各位专家/代表准备了 400 余张 F1 门票,参会代表/专家将有机会亲历现场观赏当今世界最高水平的赛车比赛。

详情请见大会官网:www.2010ccio.org。

联系人:吴东 13801724534(上海中山医院); 刘嵘 13681971563(上海中山医院); 刘芳 010-84288944 13810684819(《当代医学》杂志社)

通信地址:北京朝阳区芍药居 37 号时代畅想商务楼二层《当代医学》杂志社 邮政编码:100029

E-mail:liufang@cyberzone.cn