[16] 周 陈, 丁文彬, 袁瑞凡, 等. 肝胆汁瘤的介入治疗[J]. 介入放射学杂志, 2011, 20; 882-884.

(收稿日期:2013-06-20) (本文编辑:俞瑞纲)

·病例报告 Case report·

同期介入治疗重度肺动脉瓣狭窄合并超声漏诊的房间隔缺损一例

朱玉峰、 李长永、 白 元、 黄新苗、 吴 弘、 秦永文、 赵仙先

【关键词】 介入治疗; 先天性心脏病; 复合畸形 中图分类号:R541.1 文献标志码:A 文章编号:1008-794X(2013)-12-0993-02

Simultaneous transcatheter therapy of severe pulmonary stenosis with ultrasonically-missed coexisting atrial septal defect: report of one case ZHU Yu-feng, LI Chang-yong, BAI Yuan, HUANG Xin-miao, WU Hong, QIN Yong-wen, ZHAO Xian-xian. Department of Cardiology, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China(J Intervent Radiol, 2013, 22: 993-994)

 $Corresponding\ author:\ QIN\ Yong-wen\ ,\ E-mail:\ ywqin 1@yahoo.com.cn$

[Key words] interventional therapy; congenital heart disease; complex cardiac anomaly

病历资料

患者男,49岁。因活动耐力下降伴口唇发绀 40 余年,加重 3 个月于 2013 年 3 月 15 日人院。患者于儿童时期即有活动耐力下降,持续性口唇紫绀,呈进行性加重,最近 2 年轻到中等强度体力活动即感胸闷乏力,一直未予治疗。3 个月前于劳累后再次出现胸闷、乏力,伴有黑矇、冷汗,持续约 10 h,至诊所就诊时血压测不出,转至当地医院,查心肌肌钙蛋白 I (cTnI)13.9 ng/ml,脑钠肽 (BNP)543.2 pg/ml,D-二聚体929 ng/ml,血红蛋白 162 g/L。血气分析:PaO₂ 56.1 mmHg,SaO₂ 89.2%。心脏彩色多普勒超声(彩超)示肺动脉瓣重度狭窄伴轻度返流,心电图提示右室肥大伴 ST-T 改变,对症治疗后缓解。有吸烟史 30 余年,600 余支年。查体:脉搏 60 次/min,血压 140/80 mmHg,口唇、指端发绀,杵状指(趾),颈静脉无怒张,心尖搏动位于胸骨左缘第五肋间左锁骨中线内1.0 cm,心率 60 次/min,律齐,胸骨左缘第 2、3 肋间可闻及 III/6 级收缩期喷射样杂音,第二心音减弱。

人院后血常规:RBC 5.12×10^{12} /L,血红蛋白 171 g/L;血气分析:pH 7.35,PaCO₂ 45.90 mmHg,PaO₂ 49.20 mmHg,SaO₂

DOI:10.3969/j.issn.1008-794X.2013.12.008 作者单位:200433 上海 第二军医大学长海医院心内科 通信作者:秦永文 E-mail: ywqin@citiz.net 82.70%。心电图提示右心肥大并劳损;X线胸片见心影增大,心胸比约0.52,心尖略上翘,肺动脉段突出。彩超显示:① 先天性心脏病,重度肺动脉瓣狭窄,肺动脉长轴切面显示肺动脉瓣环1.7 cm,瓣膜回声增强,开放受限,瓣上最大流速488 cm/s,压差95 mmHg,肺动脉主干狭窄后扩张,内径3.1 cm。② 右心系统增大(右房容积75 ml,右室容积58 ml),右室前壁增厚,约1.4 cm。③ 四腔心切面显示:房室间隔连续完整,二尖瓣未见返流,三尖瓣少量返流。初步诊断:① 先天性心脏病肺动脉瓣狭窄;② 低氧血症,原因待查:房间隔缺损(房缺)? 卵圆孔未闭? 肺栓塞?③ 代谢性酸中毒;④ 继发性红细胞增多症。

排除手术禁忌于 3 月 19 日在局麻下行经皮肺动脉瓣狭窄球囊扩张术,右心导管检查见右室压 99/6(28)mmHg,肺动脉压 18/9(12)mmHg,跨瓣压差为 81 mmHg,右心室造影(对比剂流率 20 ml/s,总量 30 ml,压力 1 000 psi)见肺动脉瓣膜严重狭窄,喷射征明显,测量肺动脉瓣环约 1.7 cm,选用直径为 2.5 cm 的 Inoue 球囊扩张 1 次(图 1)。复测肺动脉瓣上压力 21/10(14)mmHg,肺动脉瓣下压力 41/6(16)mmHg,跨瓣压差为 20 mmHg。随即用多功能导管送入右心房,顶向房间隔方向,很容易进入左心房,说明存在房缺。选用测量球囊测量房缺大小约 15 mm,选用直径为 24 mm 的双盘状封堵器(上海普实医疗器械有限公司),成功封堵房缺(图 2)。手术全程耗时 85 min,X 线透视约 25 min。





1a 右心室造影,见明显喷射 1b Inoue 球囊扩张,腰征基本 征,肺动脉瓣严重狭窄

消失

图 1 肺动脉瓣狭窄行球囊扩张前后图像





2a 测量球囊见 ASD 直径约 2b 封堵器释放,位置形态良好 15 mm

图 2 房缺封堵前后图像

术后彩超:① 肺动脉内径 1.6 cm,瓣膜回声增强,瓣上 最大流速 276 cm/s,压差 30 mmHg。② 右房增大,容积 83 ml。 ③ 右房室瓣少量返流。术后 1 h 血气分析提示:pH 值7.39, PaCO₂ 40.40 mmHg, PaO₂ 141.80 mmHg, SaO₂ 99.00%。术后患 者感胸闷症状明显减轻,口唇手指较前红润。第2天17时 13分,患者突发室性心动过速,无意识丧失,血压正常,持续 2 min 自行转复为窦性心律, 随即急查电解质提示血钾 3.6 mmol/L, 予以静脉补钾、补镁, 并给与胺碘酮维持窦性心 律,住院3d,患者自觉活动耐力较前好转,未再出现心律失 常,出院。

讨论

肺动脉瓣狭窄合并房缺又称法洛三联症。主要的结构异 常包括肺动脉瓣狭窄、房缺和右室肥厚,右室肥厚为肺动脉 瓣狭窄的继发改变。本病的临床表现为右心室压力过高导致 右向左分流出现紫绀、杵状指(趾),无蹲踞现象。听诊可在胸 骨左缘第二肋间闻及响亮的收缩期喷射样杂音,肺动脉瓣第 二心音减弱或消失,一般情况下,超声可以明确诊断,然本例 在多所医院均漏诊房缺,可能与该患者肺动脉瓣血流速度过 快,合并三尖瓣返流影响观察房缺处的穿隔血流有关。但结

合患者紫绀、杵状指(趾)明显,心电图提示右心心肌劳损,高 度怀疑合并存在右向左分流的畸形存在,右心导管检查+右 心室造影最终予以明确诊断。对于外院 D-二聚体升高可能 与患者存在长期慢性缺氧,短期活动量增加进一步加重缺氧 有关,并导致部分心肌严重缺血,引起肌钙蛋白升高。减少活 动量后在我院复查均为阴性。

法洛三联症以往均采用外科开胸手术治疗,随着先天性 心脏病介入治疗技术的提高,单纯的肺动脉瓣狭窄可行经皮 球囊肺动脉瓣成形术(PBPV),单纯的继发性房缺可行介入 封堵, 法洛三联症也可以同期行 PBPV 和介入封堵房缺[1], 但技术操作并非单一型先心病介入治疗技术的简单相加。我 们认为,复杂先心病的介入治疗适应证仍应遵循各单一种类 先心病的筛选原则, 术中应该有序操作方可减少并发症[2]。 重度肺动脉瓣狭窄合并房缺同期介入治疗中,一般选择先做 PBPV,再做房缺封堵术,以免 PBPV 操作对房缺封堵器的位 置产生影响。在扩张时为避免球囊在肺动脉瓣口固定困难、 球囊挤入右室流出道出现激惹现象,导致右室流出道痉挛, 右室压不降反升,可选用 Inoue 球囊,该球囊更易固定位置, 不易滑进右室,可减少对右室流出道影响。有学者认为,采用 测量球囊确定房缺的直径可能会撑大缺损口,容易使封堵治 疗失去条件[3]。但本例患者经胸超声在术前并没有诊断出房 缺,我们仍然使用了测量球囊,以进一步明确缺损的存在和 判断大小,并成功完成封堵。合并房缺的严重肺动脉瓣狭窄 患者的心肌损伤较同等程度单纯肺动脉瓣狭窄重,右心室顺 应性下降是引起患者心功能储备降低和运动负荷能力下降 的重要原因,若在体外循环下做肺动脉瓣切开与肥厚的漏斗 部肌肉切除,甚至采用补片扩大流出道,必然会进一步降低 心室顺应性,远期疗效不比介入治疗优越,因此,对具备适应 证的肺动脉瓣狭窄合并房缺联合畸形患者,在经验丰富的中 心,介入治疗可作为首选。

[参考文献]

- [1] 中国医师协会心血管内科分会先心病工作委员会. 常见先天 性心脏病介入治疗中国专家共识五、先天性心脏病复合畸形 的介入治疗[J]. 介入放射学杂志, 2011, 20: 345 - 351.
- [2] 崔 婷,秦永文. 先天性心脏病介入治疗并发症及其处理[J]. 安徽医科大学学报, 2013, 48: 204 - 206.
- [3] 陈宇明,黄 凯,伍伟锋,等.重度肺动脉瓣狭窄合并房间隔 缺损同期介入治疗的临床评价[J]. 实用医学杂志, 2012, 28: 1685 - 1687.

(收稿日期:2013-03-27) (本文编辑:俞瑞纲)