

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2018.08.047

运用肌部室缺封堵器同期双封堵巨大多发性肺动静脉瘘 1 例报道*

张 萍¹,韩海燕²,刘晓桥¹,谭洪文¹,杨 太¹

(1.贵州省人民医院心内科,贵阳 550002;2.贵州省赤水市人民医院内二科 564700)

[中图法分类号] R541.1 [文献标识码] C [文章编号] 1671-8348(2018)08-1147-03

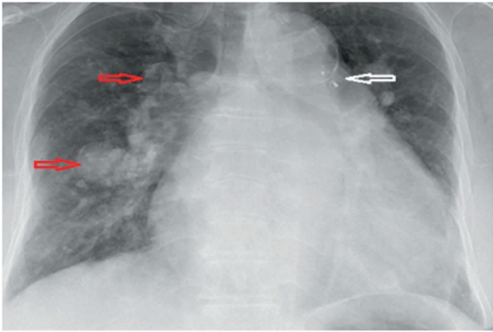
采用介入封堵技术治疗肺动静脉瘘是目前临床常用的方法,通常使用动脉导管未闭封堵器或弹簧圈实施完成。本文对 1 例巨大多发性肺动静脉瘘患者术中运用两个肌部室间隔缺损封堵器进行同期介入封堵治疗成功,现报道如下。

1 临床资料

患者,女,60 岁,因“活动后胸闷、胸痛 10 余年,加重 1 年”入院。10 余年前因动脉导管未闭(patent ductus arteriosus,PDA)于本院行介入封堵术,置入 10 mm PDA 封堵器 1 枚,当时心电图为窦性心律,也未发现其他先天性心血管异常的客观依据。本次入院查体:P 140 次/分,BP 149/86 mm Hg,口唇无发绀,双下肺可闻及少量粗湿啰音。心界不大,心率 149 次/分,房颤心律,各瓣膜听诊区未闻及明显杂音。双下肢轻度水肿,无杵状指(趾)。血常规红细胞计数及血红蛋白含量均正常。心电图:房颤心律,多导联 ST-T 改变。心脏彩超:动脉导管未闭封堵术后改变;左房增大。胸片提示右肺中叶及下叶多发结节状密度增高影,最大一处为 28 mm×32 mm,肺动脉增宽,肺动脉段膨隆(图 1)。入院后查阅 10 余年前 PDA 手术影像,于侧位发现右中肺已有可疑密度增高影(图 2)。患者不吸氧指端氧饱和度 92%。诊断:(1)先天性心脏病 PDA 术后;(2)右肺血管畸形性质待定?(3)原发性高血压 1 级 极高危组。

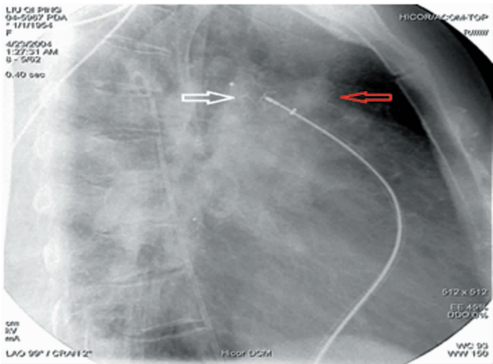
入院后行冠状动脉造影提示冠状动脉正常。心导管检查提示:PDA 术后,大血管水平未见分流;轻度肺动脉高压(收缩压/平均压/舒张压 52/38/23 mm Hg)。选择性肺动脉造影提示巨大多发性右肺动静脉瘘,其中右上肺动静脉瘘管约 11.9 mm×12.7 mm,右下肺动静脉瘘管约 13.7 mm×9.0 mm(图 3)。选用两根 3.5 mm×260.0 mm 加硬交换导丝送至两个瘘管腔内,沿交换导丝送入 10F 及 12F 的鞘管,分别选用上海记忆形状公司 16.0 mm 和 18.0 mm 的肌部室间隔缺损封堵器,准确定位后进行右肺动静脉瘘同期双封堵治疗。术后重复肺动脉造影提示封堵完全,两个瘘管腔均再未显影,瘘管无残余分流,双封堵器大小位置均合适,未影响正常肺动脉分支血流,逐一释放封堵器(图 4~7)。术后即刻肺动脉压 56/32/21 mm Hg,指端氧饱和度 96%,患者症状明显好转,无胸闷、胸痛。考虑患者老年女性,同时合并高血压房颤、左房增大,为避免血栓栓塞风险,术后给予华法林长期口服,维持 INR 在 2.0~3.0。同时给予血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)类药物贝那普利 10 mg/d 降压并改善心脏重构。术后连续 15 个月随访超声心动图未发现封堵器移位、脱落及残余分流,估测肺动脉压 45/34/23 mm Hg,不吸氧平静指端氧饱和度 97%,胸片

提示封堵术后改变,右肺中叶及下叶未见明显异常。



红箭头:PAVF;白箭头:PDA 封堵器

图 1 术前正位



红箭头:PAVF;白箭头:PDA 封堵器

图 2 10 余年前术中影像



图 3 术前选择性肺动脉造影结果

* 基金项目:贵州省科技合作计划项目(黔科合 LH 字[2015]7160 号);贵州省贵阳市科技计划项目(筑科合同[20151001]社 53 号)。作者简介:张萍(1971—),主任医师,博士,主要从事先天性心脏病介入治疗及心电生理心脏起搏介入治疗研究。

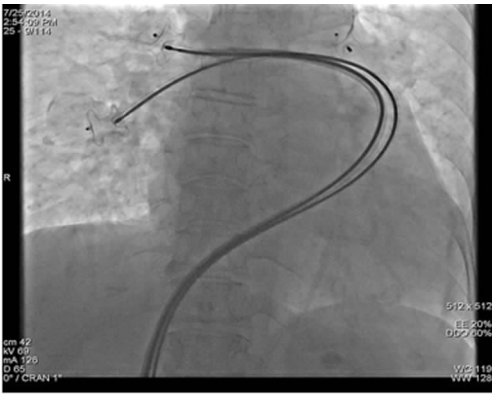


图 4 双封堵术后即刻



图 5 术后右下肺动脉造影



图 6 术后右上肺动脉造影



图 7 双封堵伞释放后

2 讨 论

肺动静脉瘘又称为肺动静脉畸形,为罕见先天性肺血管畸形,发病率大约 0.2%^[1]。由于肺动脉血液不经过肺泡交换直接进入肺静脉,造成未经氧合的肺动脉血直接进入体循环,从

而导致低氧血症。分流量大时可出现活动后气促、胸闷、发绀、杵状指(趾)及继发性红细胞增多,甚至当囊痿破裂可出现咯血和血胸。该病在临床上少见,且表现多样,不具特异性,很容易误诊。当右向左分流量大于体循环总量的 20% 以上,患者才会出现发绀、杵状指(趾)、红细胞增多症等临床表现,也称为肺动静脉瘘三联征。本例患者回顾性资料分析提示 10 余年前已有肺动静脉瘘可疑影像,但鉴于当时相关知识不足,未及时正确诊断。由于没有这些典型体征,最终经冠脉造影排除冠心病,再结合胸片发现并行肺动脉造影,确诊巨大多发性肺动静脉瘘。

肺动静脉瘘的传统治疗方法为外科结扎或局部肺叶、肺段切除^[2],创伤大且并发症多,会导致部分肺功能损失。1977 年 PORSTMANN 首次报道了肺动静脉瘘栓塞治疗成功,这一方法微创、疗效确切、恢复快、极大程度保护了肺功能^[3-4],目前经皮导管封堵术已成为肺动静脉瘘的首选治疗方法,虽然有争议,但多数学者认为若患者存在临床症状或 X 线片提示病灶大于 2 cm 或者 CT 检查提示肺动静脉瘘供血肺动脉直径大于 3 mm 就可接受治疗^[5]。既往报道肺动静脉瘘封堵器多选择弹簧圈^[6]或 PDA 封堵器^[7-8],一般对于供血动脉较小的肺动静脉瘘选用弹簧圈,对于较大的肺动静脉瘘选用 PDA 封堵器(通常选用腰部直径大于封堵动脉直径 2~4 mm^[9])。由于本例患者肺动静脉瘘的瘘管长且直径大,考虑到弹簧圈易移位脱落导致体循环栓塞,易出现封堵术后残余分流且有相对较高的再通率,同时 PDA 封堵器后伞盘相对小,可能对本例肺动静脉瘘的瘘管固定欠佳,故选用两个肌部室间隔缺损封堵器,利用这类封堵器的腰长且后伞盘较大的特点,进一步降低封堵器移位、术后残余分流等并发症,不改变常规操作步骤但进一步保证了封堵的成功和安全。

本例患者为多发性肺动静脉瘘,临床罕见。选择恰当的封堵器进行同期双封堵介入治疗,不仅极大减少患者因分次手术所造成的痛苦,也降低了经济负担。手术步骤同常规操作无差别,根据病变特点通过“先易后难”的原则谨慎轻柔操作,依次封堵。双封堵成功后评估患者症状、血氧饱和度及肺动脉压等指标,如均能有效改善再释放双封堵器,这样可最大限度保留正常肺组织供血,进一步提高了该手术的安全性和成功率。

参考文献

[1] ANDRADE C F, FERRIERIA H P, FISCHER G B. Congenital lung malformations[J]. J Bras Pneumol, 2011, 37 (2): 259-271.

[2] MIYOSHI K, MORIYAMA S, NAWA S. Bronchial arteriovenous malformation with large aneurysm, resected by video-assisted thoracic surgery[J]. Gen Thorac Cardiovasc Surg, 2009, 57(3): 162-165.

[3] 吴汝江, 齐丽军. 肺动静脉瘘介入栓塞治疗的疗效及安全性[J]. 河北医药, 2013, 35(13): 2027-2028.

[4] TREROTOLA S O, PYERITZ R E. PAVM embolization: an update[J]. AJR Am J Roentgenol, 2010, 195(4): 837-845.

[5] 张志芳, 陈轶维, 李奋, 等. 先天性儿童肺动静脉瘘介入封堵治疗效果分析[J/CD]. 中华临床医师杂志(电子版), 2012, 6(22): 7439-7441.

[6] 伊迎春, 韩波, 张建军, 等. 经导管介入治疗肺动静脉瘘 5

- 例诊治体会[J]. 生物医学工程与临床, 2013, 17(4): 367-371.
- [7] 黎容山, 沈向前, 方臻飞, 等. 国产先健动脉导管封堵器封堵肺动静脉瘘[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2008, 12(9): 1621-1624.
- [8] 王承, 潘欣, 马建伟, 等. 9 例巨大肺动静脉瘘经导管封堵治疗分析[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2011, 31(3): 381-383.
- [9] DAS M, ODISIO E, LOYALKA P, et al. Large pulmonary arteriovenous malformation diagnosed by cardiovascular magnetic resonance[J]. Tex Heart Inst J, 2011, 38: 308-309.
- 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2018.08.048 (收稿日期: 2017-09-12 修回日期: 2017-11-26)

1 例华法林与胺碘酮合用致 INR 异常升高的病例分析*

杨 雪, 邓冬梅, 马云琪, 陈剑鸿[△]

(陆军军医大学大坪医院野战外科研究所药剂科, 重庆 400042)

[中图法分类号] R94

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2018)08-1149-02

华法林作为一线口服抗凝药主要用于预防和治疗血栓栓塞性疾病, 临床常用于房颤、心脏瓣膜置换术后、肺栓塞等的抗凝治疗^[1]。而胺碘酮作为一种高效、安全性较高的抗心律失常药物, 在临床上已广泛应用于各种心律失常的治疗, 因此在临床应用中常见胺碘酮与华法林合用的案例。两药联用时, 胺碘酮可增加华法林的浓度, 延长凝血酶原时间(PT)和国际标准化比值(INR), 增加出血风险^[2-3]。本文通过 1 例华法林和胺碘酮联用 INR 升高的病例, 分析华法林与胺碘酮相互作用机制, 以期给临床药师在今后的相关药学监护工作中提供参考。

1 临床资料

患者, 女, 69 岁, 因“头晕、胸闷 10 年, 再发伴气促 10 d”于 2016 年 12 月 3 日入院。患者自诉 10 年前在家中做家务时出现头晕、胸闷, 伴黑矇, 数秒后出现晕厥, 持续约半小时, 自行清醒, 无胸痛, 无恶心、呕吐, 无痉挛、抽搐, 无大小便失禁, 至当地医院就诊, 诊断“高血压病”, 予对症处理后好转出院。出院后患者头晕、胸闷症状反复, 未予特殊处理。10 d 前, 患者静息状态下出现头晕、胸闷, 伴气促明显, 快步走后需休息 2 min 缓解, 无胸痛, 无黑矇晕厥, 无咳嗽、咳痰, 无发热、恶心、呕吐, 无夜间阵发性呼吸困难。为进一步治疗收住心内科。自发病以来, 患者精神、睡眠一般, 食欲可, 大小便正常, 体质量未见明显变化。患者既往有阵发性房颤病史; 2016 年 5 月, 患者行肺动脉血管 CTA 诊断“肺栓塞”, 长期服用华法林抗凝治疗。体格检查: 体温(T) 37℃, P 92 次/分, BP 123/70 mm Hg, 神清, 精神一般, 查体合作, 颈静脉无怒张, 皮肤未见红疹, 双肺呼吸音粗, 未及干湿性啰音, 心界无扩大, 房颤心律, 心率 145 次/分, 心音强弱不等, 未及其他明显杂音及摩擦音, 腹部平软, 无压痛及反跳痛, 双下肢未见水肿。生化: 血常规无异常, NT-proBNP 2 286 pg/mL, TNT-HS 0.019 ng/mL。肺动脉 CTA: (1) 左下肺动脉内前基底段动脉栓塞改变; (2) 两下肺纤维条索病变; (3) 双侧胸膜局部肥厚、钙化。心脏彩超: 左房、右房增大, 二尖瓣轻度反流, 主动脉瓣轻度反流, 三尖瓣中度反流, 中度肺动脉高压, 左室 EF 57%。十二导联心电图: 心律失常, 阵发性房颤。临床诊断: (1) 高血压病 2 级, 极高危组; (2) 心律失常, 阵发性房颤; (3) 肺栓塞。

患者入院后完善相关检查, 嘱其低盐、低脂饮食。治疗上予华法林 3.75 mg 每日 1 次抗凝、呋塞米片 20 mg 每日 1 次利尿、琥珀酸美托洛尔缓释片 23.75 mg 每日 1 次减慢心率、阿托伐他汀 20 mg 每日 1 次稳定斑块、谷红注射液 20 mL 每日 1 次辅助治疗及其他对症治疗, INR 目标 2.0~3.0。12 月 3 日患者既往肺栓塞口服华法林 3.75 mg 每日 1 次, 查凝血功能, INR 为 2.74, 在目标范围内, 故继续予该剂量抗栓治疗。12 月 10 日考虑患者阵发性房颤予胺碘酮复律, 当日总泵入剂量 1 050 mg。12 月 11 日继续予胺碘酮复律, 泵入剂量 300 mg 后患者转为窦性心律。复查患者凝血功能, INR 为 3.93, 药师从患者住院期间使用药物分析, 包括药物相互作用、不良反应等方面, 初步考虑是胺碘酮与华法林的相互作用, 导致 INR 异常增高, 建议停用胺碘酮, 医生采纳。12 月 12 日, 监测患者心电图示窦性心律, 心率 82 次/分, INR 上升至 5.04, 药师建议停用华法林, 可予维生素 K1 拮抗。医生评估患者病情, 停用华法林, 予维生素 K1 注射液 10 mg 肌肉注射。12 月 13 日, 药师查房观察患者无全身出血情况, 状态平稳, 予口服胺碘酮 200 mg 每日 3 次维持窦律。12 月 14 日 INR 降至 2.06, 12 月 15 日降至 1.75, 药师建议可恢复华法林抗凝治疗, 华法林减量至 2.5 mg/d。12 月 17 日患者复查 INR 2.03。患者头晕、胸闷症状好转, 心电图示窦性心律, INR 在有效范围内, 要求出院。药师对患者进行用药教育, 出院继续予华法林 2.5 mg/d, 胺碘酮 200 mg 每日 3 次治疗, 并嘱其前期每 3~5 天门诊监测 INR, 定期心血管内科复诊, 根据 INR 调整胺碘酮、华法林剂量, 若出现出血及时就诊。

2 讨论

尽管新型口服抗凝药的研发已取得重要的进展, 但华法林仍是需长期抗凝治疗患者最常用的药物。华法林是一种双香豆素衍生物, 结构上是两种活性不同的 S-和 R-对映体的消旋混合物, 通过干扰依赖维生素 K 的凝血因子 II、VII、IX、X 的活化, 从而发挥抗凝作用^[4]。两种异构体在肝脏中有不同的代谢途径, 分别被细胞色素 P450 同工酶 CYP2C9、CYP1A1、CYP1A2、CYP3A4 所代谢^[5]。华法林对已活化的凝血因子无影响, 而各凝血因子的形成也需一定的时间, 故起效缓慢, 停药

* 基金项目: 中华医学会课题(2016B-YX025); 重庆市高等教育教学改革研究项目(163198); 院所教育科学研究项目(50212-2434, 2636)。

作者简介: 杨雪(1989-), 初级药师, 本科, 主要从事临床药学研究。 [△] 通信作者, E-mail: chenjh-110@263.net。