

- [6] 李敏. 乳腺导管内乳头状瘤的超声表现及病理对照研究[J]. 数理医药学杂志, 2021, 34(4): 615-616.
- [7] MÓRICOVÁ P, ŽÚBOR P, KAPUSTOVÁ I, et al. Recurrent subareolar non puerperal abscess of breast with fistules of lactiferous ducts (Zuska disease)[J]. Rozhl Chir, 2013, 92(9): 509-511.
- [8] ZHANG C, LEI S, KONG C, et al. Clinical study

on surgical treatment of granulomatous lobular mastitis[J]. Gland Surg, 2019, 8(6): 712-722.

- [9] 楚爱景, 樊英怡, 王春晖, 等. 肉芽肿性乳腺炎的中西医治疗现状及分析[J]. 中华中医药杂志, 2020, 35(12): 5971-5974.

(收稿日期: 2022-10-19 修回日期: 2023-02-03)

(编辑: 袁皓伟)

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2023.13.031

网络首发 <https://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20230317.1636.004.html>(2023-03-20)

暴发性心肌炎合并细小动脉导管未闭紧急介入封堵 1 例

李 丽, 李小庆, 于世勇[△]

(陆军军医大学新桥医院心内科, 重庆 400037)

[关键词] 心肌炎; 细小动脉导管; 动脉导管未闭; 介入封堵

[中图分类号] R542

[文献标识码] B

[文章编号] 1671-8348(2023)13-2074-04

动脉导管未闭(patent ductus arteriosus, PDA)是常见的先天性心脏病。细小 PDA 通常情况下不产生血流动力学影响, 对于是否需要手术治疗目前尚有争议, 但在某些特殊情况下, 可能导致严重后果。本研究报道 1 例暴发性心肌炎合并细小 PDA 患者, 经过紧急 PDA 介入封堵后获得成功救治。

1 临床资料

患者, 男, 23 岁, 因“心悸乏力伴呕吐 4 d”入院。入院 4 d 前患者受凉后出现心悸、全身乏力, 伴恶心呕吐, 呕吐物为胃内容物, 无畏寒、发热, 无头昏头痛, 无意识障碍, 无腹痛腹泻, 无咳嗽咳痰。到当地医院就诊, 考虑为“感冒”, 给予对症处理无效, 患者症状进行性加重。入院 2 d 前至当地中心医院就诊, 经心电图、抽血化验等检查诊断考虑为“病毒性心肌炎”。住院期间出现头昏, 心电图提示室性心动过速, 立即予以电复律, 复律后转为完全性房室传导阻滞、室性逸搏心律, 急诊局部麻醉下经右股静脉植入临时起搏器, 术后予激素、营养心肌等治疗, 患者症状无改善, 遂转至本院。发病以来, 患者精神食欲睡眠差, 大便正常, 小便量少, 体重无明显改变。既往身体健康, 否认高血压、糖尿病、冠心病等病史, 否认吸烟、饮酒史。

体格检查: 体温 36.8℃, 脉搏 120 次/min, 呼吸 30 次/min, 血压 84/58 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), 神志清楚, 言语无力, 对答切题, 双肺呼吸音粗, 未闻及干湿啰音, 心律 120 次/min, 心律规则, 各瓣膜

听诊区未闻及杂音, 无心包摩擦音, 全腹平软, 无压痛及反跳痛, 双下肢无水肿, 神经系统查体无异常。

入院后紧急检查血常规及血液生化指标: 白细胞计数 $23.55 \times 10^9/L$, 中性粒细胞百分率 91.0%, 中性粒细胞计数 $21.44 \times 10^9/L$, 红细胞计数 $3.50 \times 10^9/L$, 血红蛋白 113 g/L, 血小板计数 $112 \times 10^9/L$, 肌酸激酶 3 026.0 IU/L, 肌酸激酶同工酶(CK-MB) 141 IU/L, 肌钙蛋白(Tn) 0.54 ng/mL, 丙氨酸氨基转移酶(ALT) 5 351.0 IU/L, 天门冬氨酸氨基转移酶(AST) 5 330.0 IU/L, 总胆红素 60.6 $\mu\text{mol/L}$, 直接胆红素 34.9 $\mu\text{mol/L}$, 肌酐 740.8 $\mu\text{mol/L}$, 钾 4.11 mmol/L, 钠 129.9 mmol/L, 氯 87.6 mmol/L, 脑钠肽(brain natriuretic peptide, BNP) 609 pg/mL, 无创呼吸机辅助通气情况下动脉血气分析 pH 7.38, 氧分压 86 mmHg, 氧饱和度 96%。心电图提示间歇性完全性房室传导阻滞、起搏心律, 心脏彩色多普勒超声提示左心室增大[舒张末期内径(LVDD) 53 mm], 心肌回声增强, 室壁动度明显降低, 射血分数 27%。诊断为暴发性心肌炎、心源性休克、多器官衰竭、动脉导管未闭。持续去甲肾上腺素泵入维持血压, 并给予抗炎、营养心肌、抗感染、纠正心力衰竭等治疗, 经左侧股静脉床旁进行连续性肾脏替代治疗。患者血压难以维持, 入院第 2 天经左侧股动静脉行体外膜肺氧合置管转流术(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO), 应用静脉-动脉模式, 并经右侧颈内静脉穿刺

置管血液透析。ECMO 后第 3 天复查肝功能、肾功能均有好转(ALT 657.8 IU/L, AST 86.5 IU/L, 总胆红素 34.6 $\mu\text{mol/L}$, 直接胆红素 15.4 $\mu\text{mol/L}$, 肌酐 213.1 $\mu\text{mol/L}$), 心肌损伤标志物已经降至正常(CK-MB < 1.00 ng/mL, Tn < 0.05 ng/mL), 但 BNP 升高至 1 900 pg/mL, 血压仍需大剂量去甲肾上腺素维持。复查心脏超声, LVDD 52 mm, 射血分数(EF) 29.8%。此时发现患者存在 PDA, 分流束宽约 4 mm, 分流速度 433 cm/s。入院时超声检查未能发现 PDA, 考虑与当时血压低、呼吸急促、患者烦躁不能较好配合有关。心脏内科、心脏外科、重症科、麻醉科会诊, 认为该患者心肌炎导致心肌严重损伤, ECMO 能够起到临时替代心脏功能的作用, 使心脏得到休息, 为心脏的自我恢复争取时间, 并保证其他器官的灌注, 但 PDA 的存在使体循环的血液分流至肺动脉, 左心室前负荷

增加, 影响了心脏的恢复。与患者及家属沟通后, 紧急行动脉导管未闭封堵术。

术中左侧位 90°造影见造影剂经 PDA 由主动脉向肺动脉分流(图 1A), 右侧位 30°造影作进一步评估(图 1B), 发现 PDA 呈管状, 主动脉侧入口直径 3.5 mm, 肺动脉侧出口直径 2.0 mm, 选用 6/8 mm 封堵器(北京华医圣杰科技有限公司, P0608)成功封堵(图 1C), 封堵器位置形态良好, 无残余分流(图 1D)。术后第 2 天复查心脏超声: LVDD 51 mm, EF 33%。患者尿量逐渐增加、升压药逐渐减量。术后第 4 天复查心脏超声: LVDD 49 mm, 射血分数 58%, 停用 ECMO(心脏超声参数及实验室检验结果变化趋势见图 2)。因肺部感染加用抗感染治疗, 并继续维持营养心肌、保肝等治疗措施, 患者各项指标持续好转, 于入院后 24 d 拔出临时起搏器, 28 d 时康复出院。

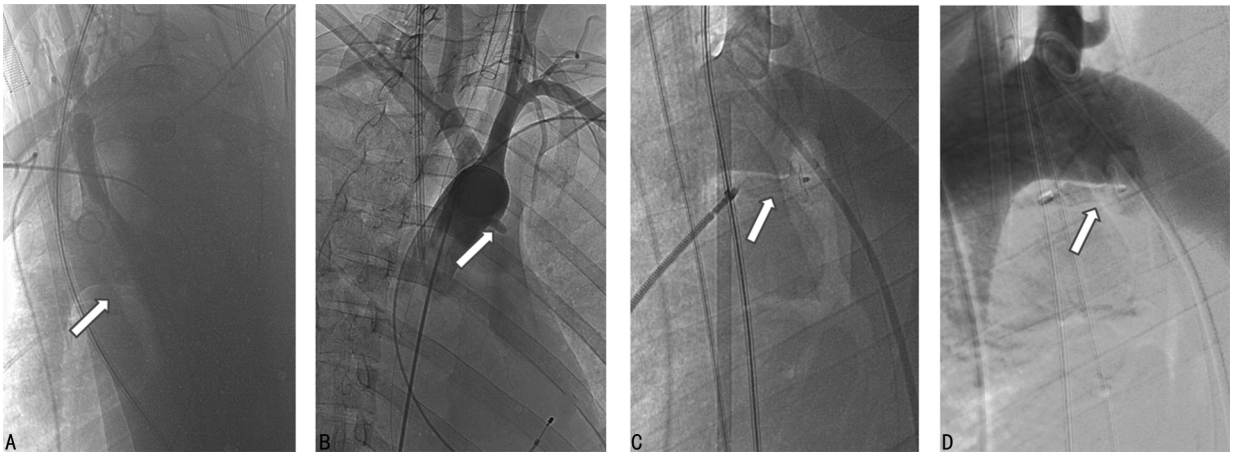


图 1 患者动脉导管未闭封堵术造影图

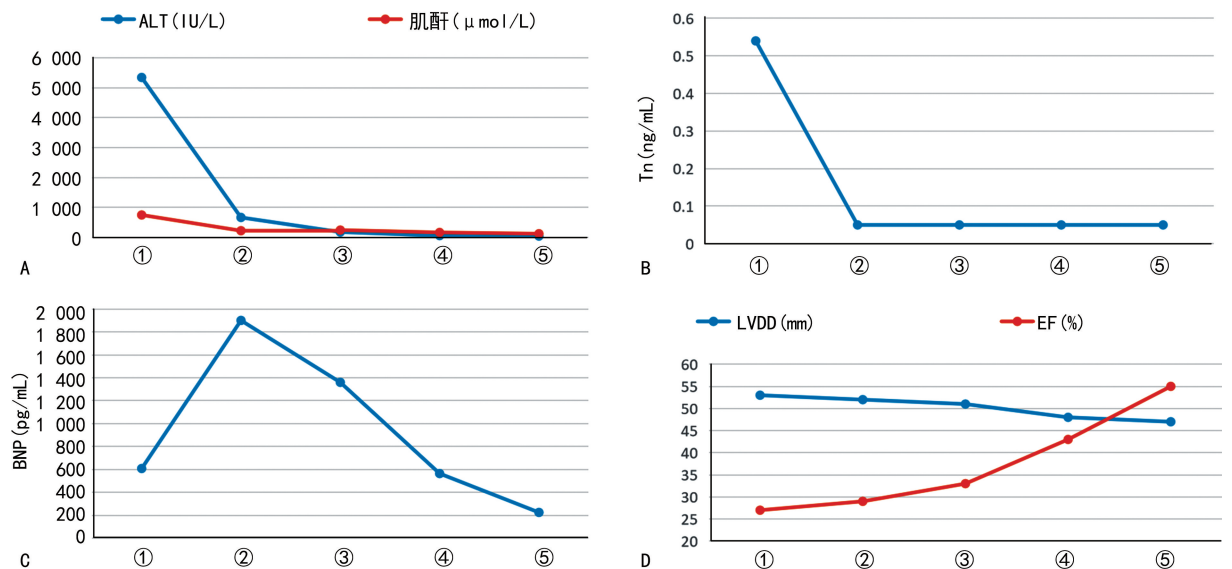


图 2 患者心脏超声参数及实验室检验结果变化趋势图

图 2 患者心脏超声参数及实验室检验结果变化趋势图

2 讨 论

暴发性心肌炎是心肌炎中最为严重和特殊的类型,起病急骤,病情进展极其迅速^[1-2]。根据《成人暴发性心肌炎诊断与治疗中国专家共识》,暴发性心肌炎定义为急骤发作且伴有严重血流动力学障碍的心肌炎症性疾病,患者出现发病突然,有明显病毒感染前驱症状,尤其是全身乏力、不思饮食继而迅速出现严重血流动力学障碍,且实验室检测显示心肌受损、超声心动图可见弥漫性室壁运动减弱时,即可临床诊断为暴发性心肌炎^[3-4]。本例患者符合该诊断。暴发性心肌炎患者往往很快出现血流动力学异常(泵衰竭和循环衰竭)及严重心律失常,并可伴有呼吸衰竭和肝、肾功能衰竭,早期致死率极高,患者一旦度过危险期,长期预后好^[3,5]。因此,对于暴发性心肌炎的治疗,应按照“以生命支持为依托的综合救治方案”进行积极救治^[6]。作者遵循共识,给予该患者营养心肌、减轻心脏负荷、抗感染、糖皮质激素、临时起搏器植入、呼吸机辅助呼吸、血液净化、ECMO 等积极处理,维持了患者生命体征。但该患者心脏功能持续未恢复,复查心脏彩色多普勒超声发现其同时合并有 PDA。

PDA 是常见的先天性心脏病之一,其发病率占先天性心脏病的 10%~21%^[4-7]。根据 PDA 直径,临床表现不同。细小 PDA 一般指左向右分流量较小,没有明显血流动力学意义,心脏负荷无明显增加的 PDA,临床听诊可无杂音,又称为“沉默型”PDA^[5,8-9]。本例患者 PDA 呈管状,主动脉侧入口直径 3.5 mm,肺动脉侧出口直径仅 2 mm,听诊无杂音,即属于此类型。目前,关于细小 PDA 是否需要介入封堵仍存在争议。美国心脏协会的相关指南不建议对细小 PDA 行介入封堵(Ⅱb 类推荐)^[6]。但是 PDA 患者感染性心内膜炎的发生概率较正常人明显增高,一旦发生则具有较高的致死率;有学者认为感染性心内膜炎的发生率与 PDA 大小无关,仅与 PDA 存在与否相关^[10-11]。因此,在技术安全的前提下认为无论 PDA 大小,都应该早发现、早治疗^[12-13]。

该患者处于心肌炎急性期,心脏功能差,多器官功能衰竭,且有气管插管、深静脉置管、ECMO 动静脉插管、临时起搏器等多种置管,增加了手术的风险和难度。从国内外指南来看,细小 PDA 介入封堵的主要目的是预防感染性心内膜炎,而不在于减轻左向右分流所致的心脏负荷增加,因此 PDA 封堵术一般为择期手术。但该患者不同于单纯 PDA 患者,在 ECMO 静脉-动脉模式下,本应回流至右心并泵入肺动脉的静脉血经管道引流至体外,经氧合后再经动脉管道送至主动脉,为维持器官的灌注必须保持一定的动脉压,主动脉与相对空虚的肺动脉之间存在较大压差。

PDA 管径虽小,左向右分流量却有增加,造成左心室前负荷增加,衰弱的心肌得不到充分的休息,BNP 水平持续增高。

因此,经多学科会诊、综合评估后认为,PDA 的存在是增加患者心脏负荷的重要因素,虽然细小,但对于患者脆弱的心脏而言,应尽早采取积极措施,最大限度减轻心脏负担,促进心脏恢复^[14-15]。经紧急 PDA 介入封堵后,心脏功能明显改善,为后续治疗打下了重要基础。该病例为暴发性心肌炎或严重心力衰竭合并先天性心脏病患者的救治提供了有益参考。

参考文献

- [1] AMMIRATI E, VERONESE G, BOTTIROLI M, et al. Update on acute myocarditis[J]. Trends Cardiovasc Med, 2021, 31(6): 370-379.
- [2] HANG W, CHEN C, SEUBERT J M, et al. Fulminant myocarditis: a comprehensive review from etiology to treatments and outcomes[J]. Signal Transduct Target Ther, 2020, 5(1): 287.
- [3] GINSBERG F, PARRILLO J E. Fulminant myocarditis[J]. Crit Care Clin, 2013, 29(3): 465-483.
- [4] 中华医学会心血管病学分会精准医学学组, 中华心血管病杂志编辑委员会, 成人暴发性心肌炎工作组. 成人暴发性心肌炎诊断与治疗中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2017, 45(9): 742-752.
- [5] KOCIOL R D, COOPER L T, FANG J C, et al. Recognition and initial management of fulminant myocarditis: a scientific statement from the American heart association[J]. Circulation, 2020, 141(6): e69-92.
- [6] OLEJNICZAK M, SCHWARTZ M, WEBBER E, et al. Viral myocarditis-incidence, diagnosis and management[J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2020, 34(6): 1591-1601.
- [7] KANAOKA K, ONOUE K, TERASAKI S, et al. Features and outcomes of histologically proven myocarditis with fulminant presentation [J]. Circulation, 2022, 146(19): 1425-1433.
- [8] ANIKUMAR M. Patent ductus arteriosus[J]. Cardiol Clin, 2013, 31(3): 417-430.
- [9] VRICELLA L A. Patent ductus arteriosus in the adult[J]. Ann Thorac Surg, 2023, 115(2): e57.

- [10] 中华医学会心血管病学分会结构性心脏病学组,中国医师协会心血管内科医师分会结构性心脏病专业委员会. 中国动脉导管未闭介入治疗指南 2017[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2017, 25(5):241-248.
- [11] BACKES C H, HILL K D, SHELTON E L, et al. Patent ductus arteriosus: a contemporary perspective for the pediatric and adult cardiac care provider[J]. J Am Heart Assoc, 2022, 11(17):e025784.
- [12] FELTES T F, BACHA E, BEEKMAN R H, et al. Indications for cardiac catheterization and intervention in pediatric cardiac disease: a scientific statement from the American heart association[J]. Circulation, 2011, 123(22): 2607-2652.
- [13] GIROUD J M, JACOBS J P. Evolution of strategies for management of the patent arterial duct[J]. Cardiol Young, 2007, 17(Suppl. 2):68-74.
- [14] BARCROFT M, MCKEE C, BERMAN D P, et al. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus[J]. Clin Perinatol, 2022, 49(1):149-166.
- [15] O'BYRNE M L, SMITH C L, GILLESPIE M J. Device closure of patent ductus arteriosus in adults[J]. Can J Cardiol, 2020, 36(6):795-796.

(收稿日期:2022-11-30 修回日期:2023-03-08)

(编辑:张芄捷)

• 短篇及病例报道 •

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2023.13.032

网络首发 <https://kns.cnki.net/kcms2/detail//50.1097.R.20230222.1738.014.html>(2023-02-23)

颈椎管内浆细胞肉芽肿 1 例报道并文献复习*

潘柏宇,汪逸凡,邓幼文[△]

(中南大学湘雅三医院脊柱外科,长沙 410013)

[关键词] 颈椎管内;髓外硬膜下;浆细胞肉芽肿

[中图法分类号] R739.42 [文献标识码] B [文章编号] 1671-8348(2023)13-2077-04

浆细胞肉芽肿(PCG)是一种少见的炎性假瘤,以纤维结缔组织增生伴大量多克隆浆细胞浸润为组织形态学特点,多发生于肺,极少见于椎管内^[1]。本文回顾了 1 例椎管内 PCG 患者的临床资料,报道如下。

1 临床资料

患者,女,30 岁,幼儿教师。因“颈肩部及双上肢疼痛、乏力 6 d”,于 2020 年 12 月 19 日收入本院。既往无感染、创伤史,无肿瘤家族史。入院查体:颈椎前屈、后伸、左右旋转均未受限,颈段棘突及棘旁无明显压痛及叩击痛,四肢浅感觉对称无减退,双侧肱二头肌、肱三头肌、三角肌肌力 IV 级,肌张力不高,双侧膝反射、踝反射亢进,双侧霍夫曼征、巴彬斯基征阴性。实验室检查:血常规、血生化、红细胞沉降率、降钙素原、肿瘤标志物等检验均未见明显异常。血清免疫固定电泳显示免疫球蛋白(Ig)A 型 M 蛋白、IgG 型 M 蛋白、IgM 型 M 蛋白、轻链 Kappa 型 M 蛋白、轻链 Lambda 型 M 蛋白均阴性,未见明显单克隆条带。影像学检查:颈椎 X 线片检查未见明显异常,见图 1。

颈椎 CT 平扫检查显示 C₆₋₇ 水平椎管内硬膜囊后缘见结节状稍高密度影,硬膜囊后缘受压,邻近椎体未见骨质破坏征象,见图 2。2020 年 12 月 16 日于长沙市中心医院进行颈椎增强磁共振成像(MRI)检查,矢状位显示 C₆₋₇ 椎体层面椎管内后部见一丘形明显强化,密度不均,内见小片状低强化,可见脊膜尾征;横断位显示邻近脊髓受压,分界欠清,余未见异常,见图 3。结合患者一般资料、病史、体格检查及辅助检查,术前初步诊断为 C₆₋₇ 椎管内肿瘤(脊膜瘤可能性大),拟行手术切除。2020 年 12 月 22 日在全身麻醉插管下行后路颈椎管内肿物切除联合 C₆~T₁ 钉棒系统内固定术。术中患者取俯卧位,取颈后部正中切口,逐层剥离,显露 C₆~T₁ 双侧椎板及关节突关节, C₆、C₇~T₁ 椎体双侧置侧块螺钉,咬除 C₆₋₇ 后方椎板,沿中线纵行切开硬膜囊,可见一灰白色肿块,质地中等,大小为 1.5 cm×0.6 cm×0.8 cm,肿块基底与硬膜囊有粘连,钝性分离后将其完整切除送病理检查:多量增生的纤维、肉芽组织,多量浆细胞及区域部