

冠状动脉第一间隔支植入弹簧圈治疗肥厚型 梗阻性心肌病 1 例

黄爱玲¹, 聂 谦², 赵 珏², 张宏才², 张 泉^{3*}, 谢 文²

(成都中医药大学, 1. 临床医学院研究生院, 2. 附属医院心内科, 3. 西内教研室, 四川 成都 610000)

摘要: 肥厚型心肌病(HCM)是一种常见的遗传性心肌病,分为肥厚型梗阻性心肌病(HOCM)和肥厚型非梗阻性心肌病(HNCM),临床以气短、胸痛、心悸和晕厥等为主要表现。其治疗方式包括药物治疗、室间隔介入治疗、室间隔切除术。室间隔介入治疗是安全且有效的治疗手段,尽管目前缺乏大规模的随机对照临床研究,但其仍具有一定的可行性,临床可进一步推广使用。

关键词: 肥厚型心肌病; 左室流出道压力阶差; 室间隔消融; 弹簧圈; 间隔支

中图分类号: R542.2 **文献标识码:** A

1 病史资料

患者女性,60岁,因“反复心慌、气紧5个月,复发加重2天”于2018年6月25日入院。入院前,患者反复出现心慌、气紧,偶有头晕,活动后上述症状加重,于外院诊断为“肥厚型梗阻性心肌病,阵发性心房纤颤,慢性心力衰竭,心功能IV级”,予以美托洛尔25mg,口服,一日两次,控制心室率、改善心肌耗氧量。2天前,患者上述症状加重,伴阵发性呼吸困难,高枕卧位,遂就诊于本院。既往高血压病史20年,最高为200/110mmHg(1mmHg=0.133kPa),长期口服降压药,血压控制在130/80mmHg左右;糖尿病病史10年,平素口服降糖药联合皮下注射胰岛素控制血糖,血糖控制欠佳;糖尿病足8月,余无特殊。否认吸烟、饮酒史,否认家族遗传病史。入院心电监护示体温36.6℃,心率140次/分, R 20次/分,血压128/82mmHg;白细胞:16.83×10⁹/L,中性粒细胞数:15.06×10⁹/L,中性粒细胞百分比:89.4%;肌钙蛋白I:3.14ng/mL;甘油三酯:5.48mmol/L;肝肾功能、DIC、甲状腺功能均未见明显异常;胸部CT提示:右侧肺部感染;床旁心电图提示快速性心房纤颤,心律不齐,心室率166次/分, I、avL、V3~V6导联ST段压低和T波倒置;心脏彩超

示:左室非对称性肥厚,室间隔24mm,后壁15mm,左室流出道梗阻,最大左心室流出道压力阶差(LVOTG)67.79mmHg,考虑肥厚型梗阻性心肌病,左心房前后内径53mm,左房增大,二尖瓣轻度关闭不全,主动脉钙化、轻度关闭不全。心脏超声造影示:符合肥厚型梗阻性心肌病超声改变,左室壁心肌再灌注延迟。与患者及患者家属沟通并签署知情同意书后,于局麻下行弹簧圈栓塞冠状动脉第一间隔支治疗HOCM。

手术过程: 常规消毒铺巾后,在局麻下以seldinger法顺利穿刺右侧股静脉,置入6F血管鞘,沿血管鞘送临时起搏电极至右心房跨越三尖瓣至右心室心尖部,连接临时起搏器,调节参数保护后,在局麻下以seldinger氏法顺利穿刺右桡动脉成功后,置入血管鞘,拔除鞘芯及导丝,经血管鞘分别向动脉内注射异搏定2.5mg,肝素钠3000u。沿血管鞘送入超滑导丝及猪尾导管,将猪尾导管送至左心室心尖部,测左室压力,用左冠状动脉导引导管测左心室流出道压力阶差(LVOTG)。术前超声心动图检查确定第一间隔支为栓塞的靶血管。沿指引导管送入BMW导丝至第一间隔支远端,沿导丝送入PRINTER 2.0mm×15mm球囊至第一间隔支,以6atm(1atm=101.325kPa)加压充盈球囊,行造影检查,未见球囊远端有造影剂流出,观察15min, LVOTG明显降低,未出现房室传导阻滞,退出球囊。沿BMW导丝送入微导管至第一间隔支,然后退出导丝。沿微导管送入2mm×20mm栓塞弹簧圈,定位于第一间隔支远段并释放。继续沿微导管送入2

收稿日期:2018-08-18;修回日期:2018-11-15

基金项目:成都中医药大学附属医院院基金(2017-D-YY-68)。

* 通信作者, E-mail: zhqscu@163.com.

mm×20 mm 栓塞弹簧圈,定位于第一间隔支中段并释放。继续沿微导管送入 2 mm×20 mm 栓塞弹簧圈,定位于第一间隔支近段并释放。冠状动脉造影

示第一间隔支远段血流量明显减少。观察 15 min,静息时 LVOTG 降至 33.07 mmHg。术后心脏彩超示:心包未见积液(如图 1)。

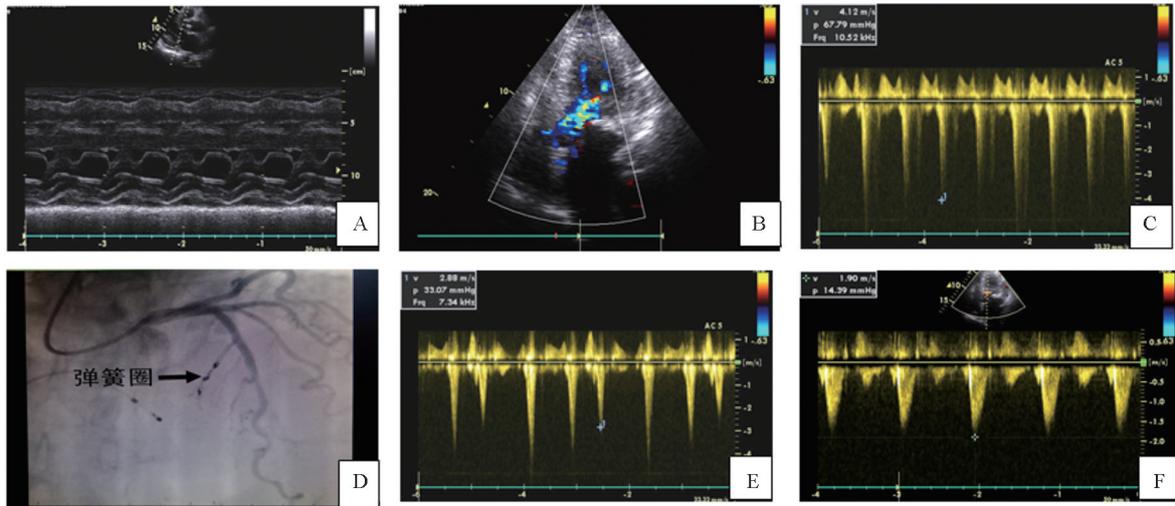


图 1 患者心脏超声检查及弹簧圈栓塞冠脉第一间隔支术中影像 A:超声提示室间隔明显肥厚,SAM 征阳性; B:超声提示左心室流出道血流明显加速;C:术前超声显示左心室流出道血流及 LVOTG;D:术中 X 线透视下弹簧圈栓塞冠脉第一间隔支(箭头所示)位置;E:术后即刻超声显示 LVOTG 较术前明显减低;F:术后 1 周超声提示 LVOTG 进一步降低

2 讨 论

肥厚型心肌病(HCM)是一种以心肌细胞排列混乱、肥厚和纤维化为主要特征的常见遗传性心肌病,有研究发现心肌桥接与该疾病的发病亦有紧密联系^[1]。心肌增厚的范围和分布变化很大,最常见的是室间隔,而右心室很少受到影响,左心房扩大亦是 HCM 患者中的典型形态学改变。该疾病的患病率约为 0.2%。根据是否存在流出道阻塞,分为肥厚型梗阻性心肌病(HOCM)和肥厚型非梗阻性心肌病(HNOCM),前者更为常见,约占 HCM 的 60%~70%。HOCM 患者主要症状为劳力性呼吸困难、心绞痛、心悸或头晕,偶尔会出现晕厥或心源性猝死。不仅是心肌壁,冠状动脉壁通常也会变厚,这可能降低冠状动脉储备并且在没有动脉粥样硬化闭塞的情况下导致心肌缺血,甚至室壁瘤形成。其药物治疗包括 β 受体阻滞剂和非二氢吡啶类钙通道阻滞剂,然而取得的临床疗效并不理想。

HOCM 介入治疗的主要目的是闭塞冠脉间隔支,使其支配的肥厚室间隔心肌梗死、收缩力下降,减轻流出道梗阻,从而减轻患者症状。主要适应证为:(1)顽固性 HOCM 患者,即药物、起搏器治疗效果不佳,又不愿意接受外科手术治疗的患者;(2)伴

有严重的临床症状,如运动性晕厥、心绞痛和猝死高危患者;(3)经影像学及心导管检查证实室间隔厚度 ≥ 18 mm,并伴有明显流出道梗阻(LVOTG ≥ 50mmhg)的患者^[2]。一般认为,LVOTG 下降 > 50% 则标志手术成功。本病例在心脏彩超评估及左心导管测定双重技术下进行术前、术后的 LVOTG 比较,其结果明显下降,由术前 67.79 mmHg 下降至 33.07 mmHg。术后 1 周复查心脏彩超,LVOTG 为 14.39 mmHg,取得了显著的临床疗效。

室间隔肥厚心肌切除术是一项非常成熟的治疗手段,手术死亡率小于 1%,90%~95% 的病人手术后 5 年以上不会复发,术后 10 年以上的患者其寿命与正常人群接近。外科手术是治疗 HOCM 的“金标准”,然而心肌切除术需要体外循环及开胸、开心手术,老年患者风险大,经皮腔内室间隔消融术则具有手术时间短、创伤小、恢复快、费用低、住院时间短、长期预后良好等优点^[3]。有研究发现室间隔消融术后 30 天死亡率约为 1.5%,与心肌切除术后的存活率相当。2011 年 ACCF / AHA HCM 诊断和管理指南提倡隔膜消融作为合并症或年龄较大者手术的良好替代方案。因此,老年患者和具有特定合并症或不能耐受外科手术的个体可考虑优选室间隔消融术,以避免心肌切除术可能出现的并发症。当然,极端心室厚度(> 30 mm)常表现出明显

心肌纤维化的患者可能会因室间隔消融而获得不太有利的结果,手术仍然是更好的选择;此外,合并多支冠状动脉疾病,严重二尖瓣或主动脉瓣疾病的患者亦是手术的候选者。所以临床中应严格把握适应症,选择最适合患者病情的治疗方案尤为重要。

室间隔消融最常见的并发症是冠脉主支痉挛、恶性心律失常、猝死、心源性休克和肺栓塞等^[4]。尽管酒精消融治疗 HOCM 已经证实可以明显改善临床症状、减轻 LVOTG,但酒精意外弥散至心肌引起传导系统的瘢痕形成会导致完全性房室传导阻滞^[5],无意中溢出的酒精还可导致远端心肌梗死。新型的室间隔介入术如弹簧圈栓塞冠脉间隔支治疗 HOCM,能有效地预防术后不良事件的发生,可明显降低 LVOTG,从而改善患者症状及心功能。与酒精相比,弹簧圈没有心脏毒性,仅栓塞部分支配室间隔的冠状动脉,不会对肥厚的心肌造成完全性损伤,不会因为渗漏而引起大面积心肌受损,具有更好的可操控性;同时,弹簧圈对血管及心肌的刺激也可降低,其风险明显减少。因此,选择梗阻中心区域合适的靶血管进行弹簧圈栓塞是治疗 HOCM 的一种安全有效的方法,临床可进一步推广发展。当然,弹簧圈栓塞术也具有某些缺陷,弹簧圈栓塞

间隔支后,短期内可能有残留血液,导致肥厚心肌改善欠佳。此外,弹簧圈有迁移至前降支的风险,同样存在引起心肌梗死甚至室间隔穿孔等并发症发生的可能性。目前并无大规模、长期的临床对照研究证实弹簧圈栓塞冠脉间隔支治疗 HOCM 的具体优势及局限性,因此还需进一步的临床观察。

参考文献:

- [1] MARON BJ. Contemporary insights and strategies for risk stratification and prevention of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy [J]. *Circulation*, 2010, 121(3): 445-56.
- [2] 刘会蒋,清安谭,洪文,等. 弹簧圈栓塞冠状动脉第一间隔支治疗梗阻性肥厚型心肌病一例[J]. *中华心血管病杂志*, 2016, 44(2): 170-1.
- [3] 林国钦,吴梅芳,林俊敏,等. 微球栓塞室间隔消融术治疗梗阻性肥厚型心肌病一例[J]. *中华心血管病杂志*, 2017, 45(7): 619-20.
- [4] AGARWAL S, TUZCU EM, DESAI MY, et al. Updated metaanalysis of septal alcohol ablation versus myectomy for hypertrophic cardiomyopathy [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 55(8): 823-34.
- [5] 郭兰燕,邢玉洁,李妍. 室间隔介入治疗肥厚型梗阻性心肌病的研究进展[J]. *心脏杂志*, 2016, 28(1): 92-6.

(本文编辑:蒋湘莲)

(上接第 105 页)

- [14] DAHLBERG LE, AYDEMIR A, MUURAHAINEN N, et al. A first-in-human, double-blind, randomised, placebo-controlled, dose ascending study of intra-articular rhFGF18 (sprifermin) in patients with advanced knee osteoarthritis [J]. *Clin Exp Rheumatol*, 2016, 34(3): 440-50.
- [15] LOHMANDER LS, HELLOT S, DREHER D, et al. Intraarticular sprifermin (recombinant human fibroblast growth factor 18) in knee osteoarthritis [J]. *Arthritis Rheumatol*, 2014, 66(7): 1820-31.
- [16] ECKSTEIN F, WIRTH W, GUERMAZI A, et al. Intraarticular sprifermin not only increases cartilage thickness, but also reduces cartilage loss; location-independent post hoc analysis using magnetic resonance imaging [J]. *Arthritis Rheumatol*, 2015, 67(11): 2916-22.
- [17] POWER J, HERNANDEZ P, GUEHRING H, et al. Intra-artic-

ular injection of rhFGF-18 improves the healing in microfracture treated chondral defects in an ovine model [J]. *J Orthop Res*, 2014, 32(5): 669-76.

- [18] HOWARD D, WARDALE J, GUEHRING H, et al. Delivering rhFGF-18 via a bilayer collagen membrane to enhance microfracture treatment of chondral defects in a large animal model [J]. *J Orthop Res*, 2015, 33(8): 1120-7.
- [19] SENNETT ML, MELONI GR, FARRAN AJE, et al. Sprifermin treatment enhances cartilage integration in an in vitro repair model [J]. *J Orthop Res*, 2018, 36(10): 2648-56.
- [20] Riegger J, Joos H, Palm HG, et al. Striking a new path in reducing cartilage breakdown: combination of antioxidative therapy and chondroanabolic stimulation after blunt cartilage trauma [J]. *J Cell Mol Med*, 2018, 22(1): 77-88.

(本文编辑:秦旭平)