

• 病例报告 •

高龄老人急性心肌梗死并室壁瘤及室间隔穿孔一例

王琳 陈瑞 高伟 刘谟焯

1 病例报告

患者女性,80岁,主因“间断恶心16h,加重伴呕吐、喘憋、大汗8h”于2006年6月30日收入院。缘于2006年6月29日22时无明显诱因出现间断恶心、烦躁,未诊治,后自行缓解。6月30日7时晨起进食后出现恶心、呕吐,为非喷射性,呕吐物为胃内容物,无血性或咖啡样物,伴有喘憋、脸色苍白,全身大汗淋漓,四肢湿冷、躁动等,测血压为70/40mmHg。既往有高血压病史10余年,陈旧性脑梗死病史3次,现遗留肢体活动障碍,意识、智力障碍,无糖尿病病史。心电图(2006年6月30日):窦性心动过速,频发室性早搏,Ⅱ、Ⅲ、avF异常Q波, V_{1-5} ST弓背向上抬高,T波倒置。实验室检查:CK 961U/L、CK-MB 132U/L、cTnT 3.25 μ g/L。临床诊断:(1)冠心病,急性前壁心肌梗死,陈旧性下壁心肌梗死,心律失常频发室性早搏;(2)高血压3级;(3)脑血栓后遗症。患者发病后表现为持续休克状态,家属拒绝使用主动脉内球囊反搏(intra-aortic balloon pump, IABP)治疗,给予多巴胺及硝普钠静脉泵入,血压不能很好维持,停用硝普钠并扩容,效果不佳。超声心动图(2006年7月2日)提示:各房室腔径大小正常;左室心尖部心肌变薄,向外膨出,收缩呈矛盾运动;室间隔近心尖段附着有0.75cm $\times$ 0.62cm强回声光团;各瓣膜口血流正常。超声诊断:(1)左室心尖部室壁瘤;(2)左室心尖部附壁血栓。2006年7月2日20时40分左右突然出现呼吸浅快,全身大汗,查体:皮肤黏膜湿润,呼吸频率30~40次/min,双肺呼吸音粗,可闻及鼾音,心率100次/min,心尖部可闻及4/6收缩期杂音。复查超声心动图(2006年7月3日上午):室间隔近心尖段有过隔血流,从左室流入右室,血流速度2.5m/s,可见0.6cm回声缺失(图1),造成三尖瓣轻至中度返流,返流速度3.3m/s,跨瓣压差44mmHg,估测肺动脉压为50mmHg。超声诊断结果:(1)室间隔穿孔(近心尖段);(2)三尖瓣轻至中度返流;(3)中度肺动脉高压。经给予多巴胺持续静脉泵入升压,并扩血管、呼吸兴奋剂等药物治疗效果欠佳,患者于7月3日晚10时20分死亡。

2 讨论

文献报道急性心肌梗死(acute myocardial infarction,



图1 超声心动图下心脏室间隔破裂(→所指处)

AMI)室间隔破裂的临床发生率约为1.88%^[1],多发生在AMI后4~12d,男性多于女性。GUSTO-I临床研究提示,再灌注治疗减少了室间隔破裂的发生率,无论溶栓治疗还是对AMI患者实施经皮冠状动脉介入均可以降低室间隔穿孔的发生率^[2]。有研究发现,AMI患者进行再灌注治疗后,虽然降低了室间隔穿孔的发病率,却会使穿孔的发生时间提前,使穿孔处的病理改变加重^[4]。AMI合并室间隔穿孔时住院期间死亡相关因素分析表明,女性以及合并血流动力学不稳定、肺部感染、重要脏器合并症及未行外科手术修补均显著增加AMI合并室间隔穿孔患者住院期间的病死率^[1]。尸检显示,室间隔穿孔多数病例表现为一个部位穿孔,直径多<4mm,亦可能为多发的小穿孔。本例患者为老年女性,急性前壁心肌梗死第4天突然出现病情恶化,并在心尖部出现4/6收缩期杂音,经超声心动图确诊发生室间隔穿孔,合并心源性休克并拒绝行IABP辅助循环,于10h后死亡。因此,高龄AMI患者发生心脏破裂室间隔穿孔机械并发症预后极差,应严密观察AMI患者病情,注意监测患者心脏杂音变化,如发现新出现杂音或原有杂音性质、强度发生改变时,及时申请床旁超声检查对发现心脏破裂挽救病人生命有重要意义。彩色多普勒超声作为一种无创诊断方法,用于诊断室间隔穿孔具有独特的临床价值,有助于鉴别室间隔穿孔与乳头肌断裂;通过特征性声学图像改变确定穿孔的部位、大小以及心室水平分流的方向、分流量和流速;方便临床及早发现病情变化,可为内外科治疗及选择手术治疗方案提供重要参考依据。

收稿日期:2006-08-10

作者单位:100853北京市,解放军总医院老年心血管病研究所

作者简介:王琳,女,1981年5月生,北京市,学士学位,技师

通讯作者:高伟,电话:010-66936762,E-mail:gaowei7007@163.com

参考文献

- [1] 郭远林,姚民,陈纪林,等. 急性心肌梗死并发室间隔破裂的临床特征及冠状动脉造影特点分析. 中华心血管病杂志,2005,33:708-712.
- [2] Crenshaw BS, Granger CB, Bimbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns and outcomes in pa-

tients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation*, 2000,101:27-32.

- [3] Menon V, Webb JG, Hillis LD, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction; a report from the Shock Trial Registry. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 36 (Suppl A): 1110-1116.

(上接第 22 页)

视觉分析 3 组受试者的脑 PET 图像,AD 患者¹⁸F-FDDNP 脑 PET 显像时除可见到明显的脑萎缩、脑室系统不同程度扩大外,还可看出 AD 患者在 3 个时段放射性清除较智能正常老年人对照组明显减慢,尤其是病理改变严重的脑区域如海马、颞叶、额叶和顶叶,而不受病理改变影响的白质区域的放射性摄取和清除在 AD 患者和智能正常老年人之间无明显差别。5min 时 AD 患者脑 PET 图像可见皮质、海马及皮质下核团放射性较智能正常老年人对照组明显增高,以纹状体和丘脑为著,但白质部分并无明显放射性摄取。25min 时皮质下核团放射性分布较 5min 时有明显清除,而皮质及海马部位放射性清除较慢,放射性分布改变不明显。45min 时仍可清晰区分脑灰质与白质部分,但此时纹状体和丘脑放射性强度并不比皮质高,皮质及海马部位可见较多放射性滞留,而 NC 组患者此时的脑结构已区分不清。

VaD 患者¹⁸F-FDDNP PET 显像时,视觉分析 VaD 患者在 3 个时段放射性清除与智能正常老年人对照组相比无明显减慢,这与文献^[10]所报道的结果一致。但视觉分析可见 5min 时的图像放射性分布欠对称,梗死部位放射性摄取较低,仅纹状体和丘脑部位放射性清除稍有减慢,考虑为入组的 VaD 患者梗死部位相对集中于基底节和丘脑,梗死部位受血流灌注减低的影响,故¹⁸F-FDDNP 的摄取量较低,有放射性分布缺损,致使该部位显示欠清晰。45min 时梗死部位并无明显¹⁸F-FDDNP 放射性滞留,说明 VaD 患者低灌注的部位并无老年斑和神经原纤维缠结的发生。AD 和 VaD 患者的显像特点表明,¹⁸F-FDDNP PET 脑显像在 AD 诊断及与

VaD 的鉴别诊断中有重要的临床应用价值。

参考文献

- [1] 丁新生. 阿尔茨海默病的生物学标志和影像学检查. 中国现代神经疾病杂志,2005,5:141-146.
- [2] 安维民,贾建军,汤洪川,等. MRI 测量颞叶钩回间距在 AD 诊断中的应用. 军医进修学院学报,2000,21: 51-53.
- [3] 汤洪川. 脑血管性痴呆的几个问题. 中华老年心脑血管病杂志,2000,2:295-297.
- [4] 贾建军,王鲁宁,汤洪川,等. 老年性痴呆患者血清淀粉样蛋白含量放射免疫测定. 中华老年医学杂志, 2005,24:176-178.
- [5] 张锦明,郭喆,田嘉禾,等. 自动化合成¹⁸F2FDNDP 及其生物学分布. 中华核医学杂志,2005, 25:140-141.
- [6] Nordberg A. PET imaging of amyloid in Alzheimer's disease. *Lancet Neurol*,2004,3:519-527.
- [7] Agdeppa ED, Kepe V, Liu J, et al. Binding characteristics of radiofluorinated 6-dialkylamino-2-naphthylethylidene derivatives as positron emission tomography imaging probes for beta-amyloid plaques in Alzheimer's disease. *J Neurosci*,2001,21:RC189.
- [8] Agdeppa ED, Kepe V, Liu J, et al. 2-Dialkylamino-6-acylmalononitrile substituted naphthalenes (DDNP analogs): novel diagnostic and therapeutic tools in Alzheimer's disease. *Mol Imaging Biol*,2003,5:404-417.
- [9] Shoghi-Jadid K, Small GW, Agdeppa ED,et al. Localization of neurofibrillary tangles and beta-amyloid plaques in the brains of living patients with Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry*,2002,10:24-35.
- [10] Okamura N. *In vivo* imaging of amyloid plaques in the brain. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi*, 2004, 41: 175-178.