

连,其外形多样,外观富有光泽,表面呈半透明胶冻样,可有血栓附着,质脆易出血,易脱落;脱落的瘤体可导致体循环栓塞。左心房黏液瘤临床表现取决于瘤体大小、形状、附着部位、活动度、瘤体碎片和表面血栓脱落情况,其主要症状为血流阻塞、栓塞及全身症状。20%~45%的左心房黏液瘤患者首发症状为

栓塞。超声心动图是确诊本病的重要手段,一经确诊,应及时手术治疗。本例患者为中年女性,全身多发血管栓塞,结合左心房内等回声团消失,考虑黏液瘤脱落致体循环栓塞可能;但其住院后以癫痫为首发表现,后续休克表现,休克晚期弥散性血管内凝血时也可伴发多部位栓塞,因此诊断有待商榷。

Pulmonary artery Takayasu aortitis involving the endocardium: Case report

肺动脉型大动脉炎累及心内膜 1 例

张 展

(郑州大学第五附属医院超声科,河南 郑州 450001)

[Keywords] Takayasu aortitis; endocardium; pulmonary artery [关键词] 大动脉炎; 心内膜; 肺动脉

DOI:10.13929/j.issn.1003-3289.2020.01.048

[中图分类号] R543.2; R445 [文献标识码] B [文章编号] 1003-3289(2020)01-0153-01

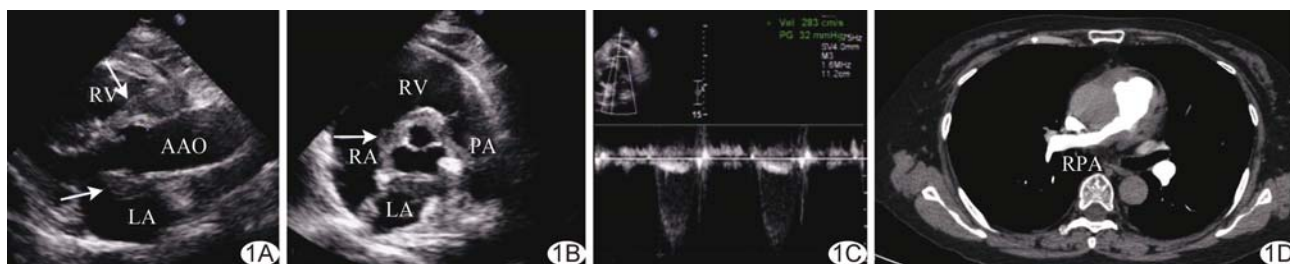


图 1 肺动脉型大动脉炎累及心内膜 A~C. 左心室长轴切面(A)、大动脉短轴切面(B)、肺动脉切面(C)超声心动图; D. 肺动脉 CT 造影(箭示低回声附着; LA: 左心房; AAO: 升主动脉; RV: 右心室流出道; PA: 肺动脉; RA: 右心房; RPA: 右肺动脉)

患者女,53岁,因“间断咳嗽、胸闷3年”入院;4个月前于外院接受冠状动脉支架置入术,术后胸闷症状无明显改善。入院查体:心前区无隆起,心界无扩大,各瓣膜听诊区未闻及明显杂音。实验室检查:抗过氧化物酶抗体阳性,C反应蛋白67 mg/L,红细胞沉降率111 mm/h。胸部CT示肺部结节,考虑结节病。超声心动图:肺动脉主干及左、右肺动脉起始部内膜不均匀增厚,最厚处12 mm,左右肺动脉内血流流速加快,最高达2.83 m/s,升主动脉根部管壁毛糙,右心室流出道、右心房隔瓣下及左心房前壁多发低回声附着,全身其余大血管均未见明显异常(图1A~1C)。肺动脉CT造影示右心室流出道、肺动脉主干及左右肺动脉内腔毛糙、不整,管腔狭窄,主动脉根部、肺动脉主干周围包绕软组织样密度影(图1D)。综合实验室检查及影像学结果,临床诊断为肺动脉型大动脉炎(Takayasu arteritis, TA)累及心脏内膜。予口服甲强龙冲击治疗,1周后患者症状明显缓解,复查超声心动图示内膜增厚较1周前明显减轻,最厚处6 mm,肺动脉内血流流速减低,最高约2.13 m/s;

C反应蛋白下降至22 mg/L,红细胞沉降率下降至25 mm/h。规范抗炎治疗1个月后,复查超声心动图,心脏内膜病变基本恢复正常,左、右肺动脉轻度狭窄。

讨论 TA为病因不明的非特异性自身免疫性血管炎,按照病变部位可分为5型:Ⅰ型,主动脉弓及头臂动脉型;Ⅱ型,降主动脉、腹主动脉和(或)分支型;Ⅲ型,Ⅰ、Ⅱ型混合型;Ⅳ型,升主动脉、主动脉瓣或冠状动脉型;Ⅴ型,肺动脉型。Ⅰ~Ⅳ型合并肺动脉受累的发生率高达50%,而单独出现肺动脉病变者少见。本例为Ⅴ型和Ⅳ型混合型TA,肺动脉炎累及升主动脉和冠状动脉,而后蔓延至心脏内膜及周围组织。超声发现心内膜增厚应除外感染性病变,感染性心内膜炎的超声声像图表现主要为瓣膜赘生物形成、瓣膜增厚钙化,很少出现心内膜增厚,可能与心内膜增厚程度较轻,而心脏探头频率低、分辨力差不易显像有关;较罕见的嗜酸性肉芽肿表现为心腔内占位性病变,实验室检查有助于鉴别。TA累及肺动脉时易漏诊,超声医师宜通过胸骨上窝及剑突下窗口加强对肺动脉扫查。

[第一作者] 张展(1981—),男,河南南阳人,硕士,主治医师。E-mail: cloudzhang1234@126.com

[收稿日期] 2019-04-04 [修回日期] 2019-09-18