

• 病例报告 •

麻疹后支气管扩张合并肺高压 1 例

汤 宇 宋浩明

DOI:10.3969/j.issn.1673-6583.2010.05.018

患者,女性,34岁,因反复咳嗽、咳痰、咯血 20 余年,气促 1 个月入院。患者 20 余年前开始出现咳嗽、咳痰,为大量黄痰,并伴有咯血,于当地医院就诊,诊断为支气管扩张症,后又反复发作。4 年前开始出现活动后气促,伴有下肢水肿,于外院经利尿治疗后症状可缓解。此次入院前 1 个月出现活动后气促加重,为进一步诊治来我院。追问病史,患者 3 岁时曾患有麻疹。

入院查体呼吸 22 次/分,血压 120/70 mmHg。可见杵状指,唇紫绀。双肺呼吸音粗,两下肺可闻及湿罗音,心脏左扩。心率 100 次/分,律齐, $P_2 > A_2$,剑突下心音亢进。双下肢轻度水肿。

入院时血气分析: $PaCO_2$ 65 mmHg; PaO_2 69 mmHg; SaO_2 92%。血常规:血红蛋白 153 g/L,红细胞 $5.4 \times 10^{12}/L$;白细胞 $12.4 \times 10^{12}/L$,中性粒细胞数 $9.5 \times 10^9/L$ 。血沉:67 mm/h。超敏 C 反应蛋白 29.3 mg/L。自身免疫抗体、补体、类风湿因子均正常,全套病毒抗体阴性。

超声心动图:右房右室相对性增大(左右径分别为 40、36 mm);右室壁增厚 9 mm,肺动脉明显增宽为 41 mm,连续多普勒据三尖瓣反流估测肺动脉收缩压为 99 mmHg,伴轻度三尖瓣反流;下腔静脉内径 19 mm;EF 0.78(见图 1-A、B)。胸片示心脏饱满,两下肺支气管扩张继发感染(见图 2);胸部 CTA 显示:心脏饱满,肺动脉高压,两下肺支气管扩张继发感染。

予以西地那非降低肺动脉压力,吸氧、强心、利尿、保护血管内皮治疗,同时抗感染、解痉、平喘、化痰等治疗,后病情平稳,气促和咳嗽明显好转,下肢水肿消失。10 d 后复查超声心动图显示肺动脉收缩压明显下降至 77 mmHg。

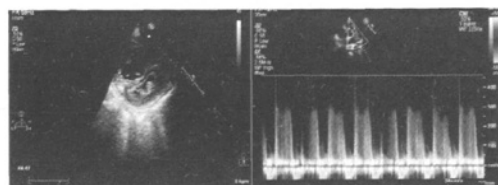


图 1-A

图 1-B

图 1 入院时患者的超声心动图



图 2 患者胸片

讨论 麻疹系麻疹病毒引起的、经呼吸道传播的急性呼吸道传染病。麻疹病毒在感染人体后会引起免疫反应,尤其是细胞免疫在麻疹发病机制中起到了重要作用。年幼体弱、营养不良及免疫力低下下的麻疹患者常出现病程迁延不愈,从而引发支气管扩张症^[1]。部分支气管扩张患者有明确的麻疹病史^[2]。随着病情的发展,当支气管囊状扩张范围较广时,可并发慢性阻塞性肺病(COPD),表现为以阻塞为主的混合性通气功能障碍。COPD 又可进一步引起肺部疾病和(或)低氧相关性肺高血压。其发病机制为:(1)低氧血症引起的钙离子通道通透性改变、交感神经兴奋、 α_2 受体表达的上调、炎症因子的聚集均可以引起功能性肺血管阻力升高;(2)反复肺部感染常累及肺小动脉产生炎症、肺气肿使肺泡压力增高而压迫肺毛细血管,使解剖性肺血管阻力上升;(3)COPD 患者多继发红细胞增多,使血黏度

作者单位:200065 上海,同济大学附属同济医院心内科

通信作者:宋浩明,Email:songhao-ming@163.com

升高、血管阻力升高^[3]。

肺部疾病和(或)低氧相关性肺高压多仅引起轻中度的肺动脉压升高,此患者出现了重度肺高压,提示肺动脉自身的病变进一步加重了肺动脉压力的升高。肺动脉内皮功能不全、肺动脉血管重塑在肺动脉高压的形成和进展中发挥了重要的作用^[4,5]。麻疹病毒在感染人体后引起的免疫反应,尤其是细胞免疫可进一步导致气道病变。

参 考 文 献

- [1] Montella S, De Stefano S, Sperli F, et al. Increased risk of chronic suppurative lung disease after measles or pertussis in

non-vaccinated children[J]. *Vaccine*, 2007, 25(3):402-403.

- [2] Ilowite J, Spiegler P, Chawla S. Bronchiectasis: new findings in the pathogenesis and treatment of this disease[J]. *Curr Opin Infect Dis*, 2008, 21(2):163-167.

- [3] 王乐民,何建国. 肺循环结构-功能与疾病[M]. 北京:人民卫生出版社,2009.

- [4] Gladwin MT, Ghofrani HA. Update on pulmonary hypertension 2009[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010, 181(10):1020-1026.

- [5] 宋浩明,沈玉芹,王乐民. 他汀类药物在肺高压治疗中的作用[J]. 国际心血管病杂志, 2008, 35(2):90-94.

(收稿:2010-06-30 修回:2010-07-05)

(本文编辑:丁媛媛)

• 文摘 •

宽松控制心率还是相反? [英]/Isabelle C...//N Engl J Med. —2010, 362(15). —1363-1373.

DOI:10.3969/j.issn.1673-6583.2010.06.024

以往研究显示,对房颤控制心率或心律治疗,并发症和死亡发生率相似,因此控制心率成为房颤一线治疗。但最佳心率控制范围还不明确:严格是否比宽松控制心率预后更好呢?指南在非证据基础上建议严格控制心率。然而,严格心率控制会产生药物不良反应,风险效益比尚未知。为验证永久性房颤的宽松控制心率不劣于严格控制。试验随机将 614 例永久性房颤患者分为:宽松心率控制(静息心率 <110 bpm)或严格控制心率(静息心率 <80 bpm,中等强度运动心率 <110 bpm)。观察一级终点事件,包括心血管疾病死亡、心力衰竭住院率、卒中、全身血栓形成、出血和致死性心律失常,随访 2~3 年。两组间心力衰竭发生率相似。宽松控制心率并没有出现导致或加重心力衰竭情况。两组间

心血管死亡率相似,大约一半死因源于血管而非心律失常或心力衰竭。药物不良反应发生率、晕厥和起搏器植入相似。试验中并没有发现房颤症状发生率有显著差异。研究中两组症状发生相似,但不排除组间症状严重性不同。

由于入选患者通过运动试验评估心率。排除了卒中史患者,成为低危研究人群,可能导致一级终点事件比预期少。严格控制心率组 67% 患者达到静息和运动心率,而宽松控制心率组几乎都能达到目标心率,治疗方案等并无不同。尽管入选了相对低危患者,亚组分析仍显示试验结果同样适用高危人群(CHADS2 评分 ≥ 2)。总之,与严格控制心率相比,宽松控制心率在降低主要临床事件方面并不逊色。永久性房颤患者宽松控制心率等效于严格控制心率,而且更容易实现。

210029 南京医科大学附属第一医院

裴晓晓摘 陈 春校