

意义。PW-TDI 技术是近年发展的新型超声技术<sup>[2]</sup>, 它可直接从心肌组织中提取多普勒频移信号, 定量检测室壁运动, 从而了解心脏的收缩、舒张功能, 对舒张功能的判断具有高度特异性。

奥美沙坦是强效、高选择性 AT1 受体拮抗剂, 除有效降压外, 还有心脏保护作用, 能预防心肌重构或心肌纤维化<sup>[3]</sup>。奥美沙坦可从受体水平高选择、高效地阻断 Ang II 与其受体拮抗剂结合, 降低心脏后负荷, 阻断 Ang II 介导的一系列生理效应, 起到从靶点上有效降压和保护心功能的效果。本文研究显示, 口服奥美沙坦 8 周后, 高血压患者二尖瓣环—左室侧壁交界处和二尖瓣环—室间隔交界处舒张早期 Em<sub>1</sub>、Em<sub>2</sub> 明显增高, 舒张晚期 Am<sub>1</sub>、Am<sub>2</sub> 明显降低, Em<sub>1</sub>/Am<sub>1</sub>、Em<sub>2</sub>/Am<sub>2</sub> 比值明显升高。提示奥美沙坦在有效降压的基础上可降低心脏后负荷, 抑制心室重构, 从而改善左室舒张功能。

• 临床札记 •

彩超诊断右室黏液瘤 1 例

赵 鹏<sup>1,2</sup>, 刘雪飞<sup>1</sup>, 朱兴雷<sup>1</sup>

(1 山东省立医院, 山东济南 250021;

2 山东大学医学院)

患者女, 52 岁, 因发作性胸闷、心慌 10 余年而就诊我院。查体: 心界略向右侧扩大, 心率 70 次/min, 律齐, 主动脉瓣及三尖瓣区闻及 3~4/6 级舒张期杂音。其余未见明显异常。X 线胸片示心胸大致正常; 心电图示 V<sub>1</sub>~V<sub>3</sub> 导联 T 波倒置, V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub> 导联 T 波双向。两次血培养无细菌生长。既往史: 1996 年曾行双肾造影, 未发现异常; 2001 年因子宫肌瘤行子宫次全切除术; 患者无糖尿病、高血压、风湿病、传染性等疾病等。本次发病前曾在多家医院进行心脏超声检查, 主要诊断为三尖瓣前叶赘生物、三尖瓣腱索断裂、右室黏液瘤。为明确诊断, 再次对患者行二维超声心动图检查, 发现其右房、右室明显扩大, 主肺动脉及左、右肺动脉均增宽, 左房扩大, 左室变小; 三尖瓣前叶有一 24 mm × 15 mm 大小不规则团块状异物附着, 回声中等偏强, 异物随三尖瓣前叶一起运动, 三尖瓣收缩期关闭有缝隙, 二尖瓣前叶与三尖瓣距离 8.5 mm; 主动脉瓣回声略强, 其他瓣膜回声纤细, 活动启闭未见明显异常; 室间隔厚度减低, 室间隔与左室后壁厚度正常; 房间隔、室间隔连续完整; 舒张期于左室后壁心包腔内可探及约 2 mm 液性暗区。彩色多普勒超声检查示收缩期三尖瓣右房内探及两束反流束达右心房顶部, 连续频谱多普勒测定最大跨瓣压差约 73 mmHg, 估测肺动脉收缩压 88 mmHg, 舒张期三尖瓣

综上所述, PW-TDI 技术是一项能准确、快速评价心脏舒张功能的新方法, 它可实时直观地反映奥美沙坦在降压基础上改善高血压患者心脏舒张功能的作用, 有利于延缓与防止高血压患者心室重构和舒张性心力衰竭发生。

[参考文献]

[1] Stevo J, Sverre EK, Michael W, et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial [J]. Lancet, 2004, 363(9426): 2022-2031.  
[2] Dincer I, Kumbassar D, Nergisoglu G, et al. Assessment of left ventricular diastolic function with doppler tissue imaging: effects of preload and place of measurements [J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2002, 18 (3): 155-160.  
[3] Koike H, Sada T, Miauno M. In vitro and in vivo pharmacology of olmesartan medoxomil, an angiotension II type AT1 receptor antagonist [J]. J hypertens, 2001, 19 (Suppl 1): 13-14.

(收稿日期: 2007-09-28)

右室流出道探及前向五彩血流。心脏超声诊断为右室黏液瘤, 重度三尖瓣反流、肺动脉高压, 少量心包积液。患者入院 1 周后在全麻体外循环下行黏液瘤摘除术, 术中未见血栓及腱索断裂, 赘生物病理检查未见病原菌, 仅发现黏液基质中有少量淡红色胞质, 证实为右室黏液瘤。

讨论: 心脏肿瘤临床少见, 分为原发性和继发性两类, 原发性肿瘤居多, 且以黏液瘤多见。黏液瘤发生于心脏各腔室, 以左房多见, 其次是右房及左、右室, 发生于瓣膜者极少见。肿瘤阻塞房室瓣口可致相对性瓣膜狭窄; 肿瘤巨大时可完全阻塞房室瓣口而引起晕厥或猝死; 瘤体表面碎片脱落可引起体循环动脉及肺动脉栓塞, 临床出现发热、关节痛、体重下降、贫血、血沉快、白细胞计数增加、血小板减少等全身表现。肿瘤多呈息肉状突入心腔, 其蒂附着于房间隔或心房壁; 肿瘤一般呈椭圆形或圆形, 无蒂或呈分叶状。本例黏液瘤发生于右室, 无典型临床症状, 超声检查示瘤体附于瓣膜且无蒂, 可能是多家医院未能确诊的主要原因。

临床上, 右室黏液瘤应与风湿病、感染性心内膜炎、心脏血栓、腱索断裂等疾病鉴别。风湿热引起的瓣膜损害多见于二尖瓣, 其次为主动脉瓣; 本例无风湿热病史, 也无其他器官损害。感染性心内膜炎因微生物感染心脏内膜所致, 伴赘生物形成, 赘生物为大小不等、形状不一的血小板和纤维素团块, 其内含大量微生物和少量炎症细胞; 本例无发热、周围体征、脾大及贫血, 血培养无细菌生长, 术后病理检查未见细菌。右室血栓少见, 可由肺心病、肺栓塞、扩张型心肌病和心肌梗死引起, 多与血流淤滞有关, 其体积较大, 很少发生在心瓣膜上。三尖瓣腱索断裂的二维超声主要表现为三尖瓣前叶腱索断裂, 瓣叶脱入右房, 腱索断裂的瓣膜可呈“连枷样”于收缩期脱入右房。