DOI:10.16016/j.1000-5404.1989.03.027

大及有肋骨破坏，只要病变局限，仍应考虑手术。术中冰冻切片可明确性质及决定切除范围。胸壁缺损的修补方法很多。本例肋骨段切除达脊椎横突，不适宜用条状有机玻璃板或其它代用品作支架。我们采用不锈钢丝作缺损支架，以肌肉覆盖缝合，术后无反常呼吸。本法取材容易，操作简单，异物反应小，易于推广。

（收稿：1988.4.8；修回：1988.8.27）

Ebstein畸形与右心房巨大血栓

杨国芳 朱梅刚 张哉根 （新桥医院）

心腔内血栓以左房多见，右房少见。右房内巨大血栓更为罕见，它可压迫冠状静脉口引起心包积液，易误诊为渗出性心包炎，亦可堵塞三尖瓣口或影响瓣膜功能，导致右心衰竭。

患者，女19岁，农民。心悸4年，腹胀、下肢浮肿1年，1979年6月入院。4年前感冒后出现心慌、气促、劳累，剧烈活动时尤甚。在某院就诊发现心脏增大，近1年心慌、气促等症状加重，完全丧失体力活动能力并逐渐出现腹胀、下肢水肿、不能平卧。院外检查有心包积液，诊断为"结核性心包炎"，经正规抗结核治疗2月无效，转住我院。患者自幼体弱，无发绀、关节炎及传染病史。

入院检查

P120/min，BP9.33/6.67kPa，面色苍白，无紫绀，营养差，四肢厥冷，脉搏细弱，有奇脉，颈静脉明显怒张。肝颈回流征阳性，气管轻度右偏，左胸呼吸动度减弱，左中下肺叩诊发浊，呼吸音减低，心界明显向两侧扩大，心底部增宽，心音低远，心律齐，频率120/min，各心瓣区未闻及杂音。腹部稍膨隆，有移动性浊音，肝肋下6cm，质中、触痛，背及四肢有明显凹陷性水肿。

实验室检查

Hb 85g/L，WBC 24.8×10^9/L，中性92%，血沉41mm/h，GOT91u，总蛋白3.2g、白蛋白2g、球蛋白1.2g，LDH1245u，CPK269u。

心电图示低电压、窦性心动过速；胸片示心脏向两侧呈烧瓶状扩大，卧位心底部明显增宽，左侧胸腔大量积液。心脏记波示右心缘波幅圆钝而不规则，M型超声心动图示心室前后壁之外有液性暗区，右心房扩大，右房内有2cm大小的反光增强团块。

入院后拟诊

1．结核性心包炎；2．扩张型心肌病。治疗无效。至第11天突然烦躁不安，呼吸困难，口唇发绀，继之呼吸、心跳停止，抢救无效死亡。

尸检

心包腔内有淡黄包液450ml，心包膜光滑、无增厚及钙化，心脏呈圆球形，左右心室萎缩，左室壁厚0.7cm，右室壁厚0.5cm，二尖瓣形态正常，三尖瓣位置下移，瓣膜菲薄如纸，瓣口周径14cm右心室内腱索及乳头肌萎缩（图1）。右心房腔扩大，在右心房内前壁有一扁圆形7×7×2.5cm³大小包块（图1），表面红白相间，粗糙、质中，基底部与心房肌紧贴，该处肌壁呈暗褐色（图2），冠状静脉扩张，直径1.1cm，双肺充血、有水肿，左侧胸腔积液1000ml，右侧100ml，腹水2000ml，均为淡黄色。

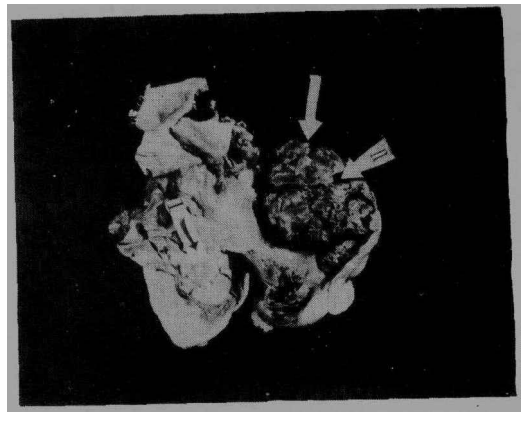


图1 箭头Ⅰ：右心腔缩小，三尖瓣下移，瓣膜菲薄，腱索、乳头肌萎缩；Ⅱ：右心房前壁巨大血栓7×7×2.5cm³

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

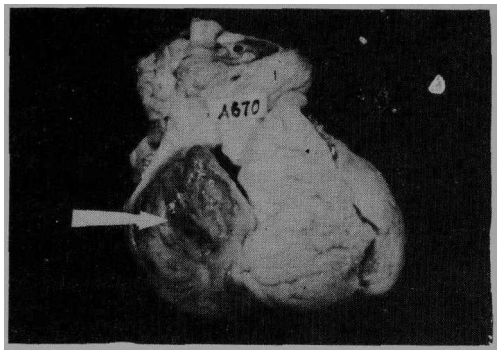


图 2　箭头所指处为血栓附着区，该处心房肌呈暗褐色

镜检

右心房肿块主要由疏松的纤维结缔组织及纤维素样物构成，在疏松的网状物中有淋巴细胞、浆细胞及中性粒细胞，深部可见小血管。心房肌萎缩，部分区域由纤维组织代替，心室肌大小不一，排列不规则，核固缩，肌束间纤维组织增生，浅表心肌有片状出血及纤维化。肝脏淤血，肝细胞浊肿，汇管区纤维结缔组织增生，肾小管上皮浊肿。病理诊断为 1．右心房巨大血栓； 2．三尖瓣下移、腱索乳头肌萎缩； 3．心包、胸、腹腔积液； 4．双肺水肿，肝淤血，汇管区纤维结缔组织增生。

讨　论

右房内血栓可分活动性与非活动性二类，活动性血栓常附着于三尖瓣、卵圆窝或房间隔上。非活动性血栓常固定于右心房后壁。右房内血栓多见于以下疾病：心肌病、房间隔缺损修补术后、冠状动脉旁路移植术后、特发性右心房扩张[1]。也可见于永久性右心内膜起搏术后[2][3]。血栓小者无症状，巨大者可移动阻塞三尖瓣，引起突然死亡。或可影响三尖瓣功能，导致血液动力学改变[4]，出现严重而顽固的充血性心力衰竭或严重心律失常[5]。若血栓压迫冠状静脉窦口可引起大量心包积液，易误诊为心包炎、扩张型心肌病。也可引起卵圆孔开放，产生右向左分流，临床上出现紫绀，易与先天性心脏病、法罗氏三、四联征及 Ebstein畸形相混淆。本例曾先后误诊为结核性心包炎、心肌病。尸检见冠状静脉明显扩张，心包膜正常，提示心包积液并非心包炎性渗出，可能是血栓压迫冠状静脉窦口使冠状静脉血液回流受阻，静脉内压力增高、液体外漏所致。本例右房内巨大血栓的形成推测与以下因素有关： 1．Ebstein畸形：因三尖瓣叶畸形，菲薄如纸使三尖瓣狭窄/关闭不全及部分右心室“房化”，使右室泵血功能减低，右房不能有效地排空腔静脉回流的血液。因右房内长期血液淤积，心房扩大，有利于血栓形成。 2．心肌炎：根据病史、心肌镜检及心肌酶谱升高等推测患者在先心病（三尖瓣下移）的同时合并心肌炎，使心肌收缩力进一步降低导致全心衰竭，加重右房淤血，更促使右房内血栓的形成并增大。巨大的血栓又进一步影响三尖瓣功能，使右心衰竭更加严重、难治。

右房内血栓生前不易确诊，建议凡右房大，同时有心包积液、顽固性右心衰竭或有肺栓塞而找不到其它原因时应考虑本病，并作心脏超声检查。在超声下，非活动性血栓可见右房内有团样肿块，呈层状，边界明显；活动性血栓则常附着于三尖瓣，卵圆窝或房间隔上，呈现不规则的曲线活动[1]。本例超声显示为非活动性血栓。其次，作心脏同位素扫描或右心房造影等检查，以利于早期诊断，争取手术摘除。

参 考 文 献

1．郑道声，等。右心房巨大血栓附一例报告。中华心血管杂志 1987；6：349

2．Camerini F, et al. Anatomo-pathological changes in the endocardial permanent pacemaking and their clinical importance. G Ital Cardiol 1971; 1:409～21

3．Robboy SJ, et al. Circulation 1969; 39:495:501

4．London AR, et al. Large right atrial thrombi surrounding permanent transvenous pacemakers. Circulation 1969; 40: 661～4

5．Nicolosi GL, et al. Large right atrial thrombosis — rare complication during permanent transvenous endocardial pacing. Br Heart J 1980; 43:199～201

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net