

## 临床研究

DOI: 10.13406/j.cnki.cyx.003216

## 肺体循环血量比在动脉导管未闭合并重度肺动脉高压患者介入术中的应用研究

钟 熠<sup>1</sup>, 刘晓桥<sup>2</sup>

(1. 重庆市璧山区中医院心内科, 重庆 402760; 2. 贵州省人民医院心内科, 贵阳 550000)

**【摘要】目的:** 对比分析行介入治疗的动脉导管未闭(patent ductus arteriosus, PDA)合并重度肺动脉高压(pulmonary artery hypertension, PAH)患者术前及术后血流动力学及心脏超声指标, 探讨该类患者中肺体循环血量比(pulmonary to systemic flow ratio, Qp/Qs)与介入术后肺动脉压力改变、心脏结构恢复的相关性及预测价值。**方法:** 选取行介入封堵术的 PDA 合并 PAH 患者 33 例, 根据术前 Qp/Qs 分为 Qp/Qs $\geq$ 2.5 组(A 组)及 Qp/Qs $<$ 2.5 组(B 组), 采集术前术后 2 组心导管检查获得的血流动力学参数, 并记录术前术后随访的经胸超声心动图(transthoracic echocardiography, TTE)结果, 对 2 组进行组内及组间对比分析。**结果:** ①术前 2 组间肺动脉收缩压(systolic pressure of pulmonary artery, sPAP)及肺动脉平均压(mean pressure of pulmonary artery, mPAP)无差异, 术后即刻 A 组的 sPAP 及 mPAP 均低于 B 组。②A 组的左心室舒张末期径指数(left ventricular end diastolic diameter index, LVEDDI)、左心房径指数(left atrial diameter index, LAI)、肺动脉内径指数(pulmonary artery diameter index, PAI)在术后 48 h、术后 1 个月、术后 3 个月均较术前降低, B 组仅 PAI、LVEDDI 在术后 3 个月较术前降低; 术前 2 组间右心室舒张末期径指数(right ventricular end diastolic diameter index, RVEDDI)无差异, 术后 3 个月 A 组低于 B 组。③5 例术后即刻残留重度 PAH 患者均发生于 B 组。其中 1 例患者靶向药物治疗效果显著。**结论:** ①对于合并重度 PAH 的 PDA 患者, Qp/Qs 比值越大, 术后肺动脉压力、心脏结构恢复越明显。②Qp/Qs 对该类患者术后即刻残留重度 PAH 有一定预测价值。

**【关键词】** 动脉导管未闭; 重度肺动脉高压; 肺体循环血量比值; 经皮介入封堵术

**【中图分类号】** R541.1

**【文献标志码】** A

**【收稿日期】** 2022-08-14

## The study on the application of pulmonary systemic blood volume ratio in transcatheter closure of patent ductus arteriosus patients with severe pulmonary hypertension

Zhong Yi<sup>1</sup>, Liu Xiaoqiao<sup>2</sup>

(1. Department of Cardiovascular Medicine, Bishan Hospital of Traditional Chinese Medicine;

2. Department of Cardiovascular Medicine, Guizhou Provincial People's Hospital)

**【Abstract】Objective:** To compare and analyze the hemodynamics and cardiac ultrasound indexes before and after operation in patients with patent ductus arteriosus (PDA) complicated with severe pulmonary artery hypertension (PAH) who have undergone interventional treatment, so as to explore the correlation of pulmonary to systemic flow ratio (Qp/Qs) with pulmonary artery pressure change and cardiac structure recovery and predictive value of Qp/Qs after interventional treatment of such patients. **Methods:** A total of 33 PDA patients complicated with PAH who had undergone interventional occlusion were divided into group A (Qp/Qs $\geq$ 2.5) and group B (Qp/Qs $<$ 2.5) according to the preoperative Qp/Qs. The hemodynamic parameters obtained by cardiac catheterization before and after the operation were collected, and the results of transthoracic echocardiography (TTE) before and after the operation were recorded. The two groups were compared and analyzed. **Results:** ①There was no difference in systolic pressure of pulmonary artery (sPAP) and mean pressure of pulmonary artery (mPAP) between the two groups before operation. Immediately after operation, the sPAP and mPAP in group A were lower than those in group B. ②The left ventricular end diastolic diameter index (LVEDDI), left atrial diameter index (LAI) and pulmonary artery diameter index (PAI) in group A were lower than those before operation at 48 hours, 1 month and 3 months after operation, while only PAI and LVEDDI in group B were lower than those before operation at 3 months after operation. There was no difference in right ventricular end diastolic diameter index

作者介绍: 钟 熠, Email: 18716432646@163.com,

研究方向: 先天性心脏病诊治。

通信作者: 刘晓桥, Email: liuxq 6400@sina.com。

优先出版: <https://kns.cnki.net/kcms2/detail/50.1046.r.20230508.1317.002.html>

(2023-05-09)

(RVEDDI) between the two groups before operation, and group A was lower than group B 3 months after operation. ③Five patients with immediate residual severe PAH occurred in group B. Among them, targeted drug therapy was significantly effective in 1 patient.

**Conclusion:** ①For PDA patients with severe PAH, the greater the Qp/Qs ratio, the more obvious the recovery of pulmonary artery pressure and cardiac structure after operation. ②Qp/Qs has a certain predictive value for the immediate residual severe PAH in these patients.

**[Key words]** patent ductus arteriosus; severe pulmonary hypertension; pulmonary to systemic flow ratio; percutaneous interventional occlusion

动脉导管未闭(patent ductus arteriosus, PDA)是先天性心脏病常见的一种类型<sup>[1]</sup>,分流量大,早期常合并肺动脉高压(pulmonary artery hypertension, PAH),当进展为重度 PAH 时介入封堵术前辨别 PAH 的性质(动力性或阻力性)尤为重要。近年来,文献报道较多的肺动脉阻力指数(pulmonary vascular resistance index, PVRI)是基于假定的耗氧量<sup>[2]</sup>。而肺体循环血量比(pulmonary to systemic flow ratio, Qp/Qs)作为一个比值,其计算避开了耗氧量,测量误差较小,能更好地评估重度 PAH 的性质。根据 2010 年欧洲心脏病学会成人先天性心脏病管理指南<sup>[3]</sup>,Qp/Qs 大于 1.5 考虑为动力型肺高压阶段可行手术治疗。近年文献<sup>[4]</sup>及本研究组的重度动脉导管未闭相关肺动脉高压(PAH associated with PDA, PAH-PDA)病例表明,在 Qp/Qs 大于 1.5 的基础上,其他各项参数也均达到可封堵的条件时,术后仍然发生持续性 PAH 的情况,目前这方面鲜有人探讨,所以 Qp/Qs 在重度 PAH-PDA 病例中的应用还需进一步研究。本研究对此类患者采用分组对比分析方法,比较不同 Qp/Qs 的重度 PAH-PDA 患者血流动力学指标变化及随访心脏超声,旨在研究在该类患者中 Qp/Qs 与介入术后肺动脉压力改变、心脏结构恢复的相关性及初步探讨其预测价值。

## 1 材料和方法

### 1.1 研究对象

2015 年 3 月至 2019 年 10 月于医院成功施行介入术的 PDA 合并重度 PAH 患者 33 例,男 8 例,女 25 例,年龄( $26.36 \pm 12.58$ )岁,体质量( $39.37 \pm 11.13$ ) kg,身高( $150.79 \pm 13.52$ ) cm,心率( $90.09 \pm 16.52$ )次/min, PDA 直径( $10.09 \pm 3.45$ ) mm[(4.50~16.70) mm]。为便于研究,以 2.5 为分界, Qp/Qs $\geq 2.5$  为 A 组,共 16 例,男 5 例,女 11 例; Qp/Qs $< 2.5$  为 B 组,共 17 例,男 3 例,女 14 例。其中经胸超声心动图(trans-

thoracic echocardiography, TTE)提示左心室增大者 A 组 15 例, B 组 15 例。

1.1.1 纳入标准 孤立 PDA 患者;右心导管测量术前肺动脉收缩压(systolic pressure of pulmonary artery, sPAP) $> 80$  mmHg,且术前肺动脉平均压(mean pressure of pulmonary artery, mPAP) $> 55$  mmHg; TTE 提示为左向右分流或以左向右分流为主的双向分流,射血分数(ejection fraction, EF) $> 50\%$ 。

1.1.2 排除标准 Qp/Qs $\leq 1.5$ ;合并有感染性心内膜炎,瓣膜及导管内有赘生物;合并特发性肺动脉高压等其他类型 PAH;术前服用靶向药物者不纳入本研究,术后服用靶向药物者(1 例)不纳入 TTE 随访患者;失访患者。

### 1.2 仪器及手术材料

封堵器材:国产 PDA 封堵器或 Amplatzer 封堵器;TTE 仪器:美国 GE Vivid E9(E95) Dimension 彩色多普勒超声仪超声诊断仪,1.7~5 MHz 经胸探头;心血管造影机:SIEMENS 公司 Artis zeego Card 血管造影机。

### 1.3 研究方法

记录术前临床表现、体征和 TTE 检查参数,术前行心导管检查记录肺动脉压力和各血管腔血氧饱和度的具体数值,计算 Qp/Qs。记录术前及术后 48 h、术后 1 个月、术后 3 个月 TTE 中的右心室舒张末期内径(right ventricular end diastolic dimension, RVEDD)、左心室舒张末期内径(left ventricular end diastolic dimension, LVEDD)、左心房内径(left atrium end diastolic dimension, LA)、肺动脉内径(pulmonary artery diameter, PA)。

通过以下公式计算得出肺循环血量(Qp)、体循环血量(Qs)、Qp/Qs、右心室舒张末期内径指数(right ventricular end diastolic dimension index, RVEDDI)、PAI、LVEDDI、LAI:体表面积( $m^2$ )= $0.006 1 \times \text{身高}(\text{cm}) + 0.012 8 \times \text{体质量}(\text{kg}) - 0.152 9$  (Stevenson 公式); Qp(L/min)=氧消耗量(L/min)/[肺动脉与肺静脉血氧饱和度差值 $\times 1.33 \times \text{Hb}(\text{g/dL}) \times 10$ ]; Qs(L/min)=氧消耗量(L/min)/[体动脉与体静脉血氧饱和度差值 $\times 1.33 \times \text{Hb}(\text{g/dL}) \times 10$ ]; Qp/Qs=体动脉与体静脉血氧饱和度差值/肺静脉与肺动脉血氧饱和度差值; RVEDDI( $\text{mm}/m^2$ )=RVEDD/体表面积(其余 TTE 指标的指数计算方法与之相同)

1.3.1 一般资料的收集 记录研究对象的性别、年龄、身高、体质量、心率、血红蛋白、PDA 直径等。

1.3.2 随访方法 术后 1、3、6、12 个月返回贵州省人民医院复查 TTE 观察各心腔的大小、各瓣口的血流速度、反流情况、是否有残余分流、左心室收缩功能和估测肺动脉收缩压等。

#### 1.4 统计学处理

所有资料采用均数  $\pm$  标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示。正态性检验采用探索性分析,若不服从正态性分布,采用数据变换法,直到服从正态性分布时使用参数检验。术前与术后 2 组资料的均数比较采用配对  $t$  检验,2 组间均数比较采用独立样本  $t$  检验,2 组患者不同时段的心脏超声的数据分析采用重复测量方差分析。检验水准  $\alpha=0.05$ 。

## 2 结果

### 2.1 术前一般临床资料及相关参数比较

介入封堵术前 2 组患者的一般临床资料情况见表 1。

表 1 介入封堵术前 2 组一般情况比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

指标	A 组	B 组	$t$ 值	$P$ 值
年龄/岁	25.88 $\pm$ 11.93	26.82 $\pm$ 13.52	-0.213	0.833
身高/cm	148.13 $\pm$ 16.49	153.29 $\pm$ 9.83	-1.102	0.279
体质量/kg	38.66 $\pm$ 11.57	40.47 $\pm$ 10.37	-0.475	0.638
心率/(次/min)	90.60 $\pm$ 16.60	89.47 $\pm$ 17.42	0.187	0.853
血红蛋白/(g/L)	13.46 $\pm$ 1.73	12.99 $\pm$ 2.30	0.588	0.562
PDA 直径/mm	9.29 $\pm$ 2.82	10.81 $\pm$ 3.96	-1.235	0.226

介入封堵术前 2 组 RVEDDI、PAI、LVEDDI、LAI 比较,无统计学差异 ( $P>0.05$ ),具体见表 2。

表 2 介入封堵术前 2 组 TTE 各参数比较 ( $\bar{x} \pm s$ ; mm/m<sup>2</sup>)

指标	A 组	B 组	$t$ 值	$P$ 值
RVEDDI	13.98 $\pm$ 3.05	14.78 $\pm$ 2.43	-0.835	0.410
PAI	25.78 $\pm$ 6.36	22.93 $\pm$ 4.96	1.437	0.161
LVEDDI	50.73 $\pm$ 9.97	44.71 $\pm$ 8.37	1.884	0.069
LAI	29.79 $\pm$ 6.80	27.64 $\pm$ 6.94	0.895	0.378

表 4 A 组组内 TTE 参数比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

指标	术前	术后 48 h	术后 1 个月	术后 3 个月	$F$ 值	$P$ 值
RVEDDI	13.98 $\pm$ 3.05	13.19 $\pm$ 1.60	13.78 $\pm$ 2.20	12.77 $\pm$ 1.41	0.643	0.591
PAI	25.776 $\pm$ 6.36	18.81 $\pm$ 5.51 <sup>a</sup>	16.05 $\pm$ 2.67 <sup>a</sup>	20.10 $\pm$ 5.92 <sup>a</sup>	6.733	0.001
LVEDDI	50.73 $\pm$ 9.97	41.52 $\pm$ 6.20 <sup>a</sup>	38.53 $\pm$ 12.15 <sup>a</sup>	38.59 $\pm$ 8.30 <sup>a</sup>	5.094	0.004
LAI	29.79 $\pm$ 6.80	23.98 $\pm$ 5.24 <sup>a</sup>	20.92 $\pm$ 4.25 <sup>a</sup>	21.97 $\pm$ 7.93 <sup>a</sup>	6.081	0.001

注:a,与术前比较,  $P<0.05$

表 5 B 组组内 TTE 参数比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

指标	术前	术后 48 h	术后 1 个月	术后 3 个月	$F$ 值	$P$ 值
RVEDDI	14.78 $\pm$ 2.44	13.68 $\pm$ 2.82	13.40 $\pm$ 2.31	14.43 $\pm$ 1.99	1.041	0.383
PAI	22.93 $\pm$ 4.96	19.25 $\pm$ 3.74	18.15 $\pm$ 4.93	17.44 $\pm$ 5.24 <sup>a</sup>	4.018	0.012
LVEDDI	44.71 $\pm$ 8.37	41.28 $\pm$ 7.91	39.24 $\pm$ 9.45	36.62 $\pm$ 10.19 <sup>a</sup>	2.802	0.049
LAI	27.64 $\pm$ 6.94	24.57 $\pm$ 8.43	23.16 $\pm$ 7.34	22.24 $\pm$ 6.52	1.582	0.205

注:a,与术前比较,  $P<0.05$

### 2.2 2 组相关参数比较

2.2.1 心导管各参数比较 术前 2 组 sPAP、mPAP 分别比较无统计学差异 ( $P>0.05$ ); 术后即刻 sPAP 和 mPAP 均低于术前,具有统计学差异 ( $P<0.05$ ); A 组术后即刻 sPAP、mPAP 低于 B 组,具有统计学差异 ( $P<0.05$ )。具体见表 3。

表 3 2 组肺动脉压力参数比较 ( $\bar{x} \pm s$ ; mmHg)

指标	A 组	B 组	$t$ 值	$P$ 值
术前 sPAP	105.63 $\pm$ 19.14	110.12 $\pm$ 19.81	-0.662	0.513
术后即刻 sPAP	46.93 $\pm$ 13.42 <sup>a</sup>	65.24 $\pm$ 20.03 <sup>a</sup>	-2.992	0.005
术前 mPAP	71.13 $\pm$ 13.57	71.59 $\pm$ 17.21	-0.086	0.932
术后即刻 mPAP	27.07 $\pm$ 9.48 <sup>a</sup>	43.76 $\pm$ 14.84 <sup>a</sup>	-3.733	0.001

注:a,与术前比较,  $P<0.05$

2.2.2 TTE 各参数的比较 A 组 PAI、LVEDDI 和 LAI 在术后 48 h、术后 1 个月及术后 3 个月较术前均降低,具有统计学差异 ( $P<0.05$ ),见表 4。B 组 PAI、LVEDDI 仅在术后 3 个月较术前降低,具有统计学差异 ( $P<0.05$ ),LAI 在术后各时段与术前比较,均无统计学差异 ( $P>0.05$ ),见表 5。A、B 2 组组内 RVEDDI 术后各时段与术前比较,均无统计学差异 ( $P>0.05$ ),见表 4、表 5。

RVEDDI 仅在术后 3 个月时 A 组低于 B 组,具有统计学差异 ( $P<0.05$ ),见表 6。其余 TTE 各指标术前术后 2 组组内比较均无统计学差异 ( $P>0.05$ )。

### 2.3 其他

术后即刻为重度 PAH (mPAP  $>55$  mmHg) 的患者共 5 例:均发生在 B 组,其中 Qp/Qs 最小为 1.53,最大为 2.20。5 例中的 1 例 (Qp/Qs=1.50) 在施行介入封堵术后即刻开始靶向药物 (波生坦) 治疗,术后 6 个月时 TTE 测量 sPAP 降至正常,术后 13 个月心脏各心腔内径较术前明显缩小,心脏瓣膜反流消失,心功能正常。其余未行靶向药物治疗的 4 例患者中,3 例随访至术后 3 个月, TTE 提示 sPAP 未降至正常。1 例 (Qp/Qs=1.57) 随访至术后 4 年零 11 个月, TTE 估测 sPAP 约 98 mmHg,右心室较前增大。



表 6 2 组 RVEDDI 不同时间段的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

时间	A 组	B 组	t 值	P 值
术前	13.98 ± 3.05	14.78 ± 2.43	-0.835	0.410
术后 48 h	13.19 ± 1.60	13.68 ± 2.82	-0.547	0.590
术后 1 个月	13.78 ± 2.20	13.40 ± 2.31	0.440	0.663
术后 3 个月	12.77 ± 1.41	14.60 ± 1.86	-2.358	0.030

### 3 讨 论

临床上最常见的 3 种左向右分流的先天性心脏病分别为房间隔缺损、室间隔缺损及 PDA。对于 PDA 而言(尤其较大的 PDA),由于其特殊的结构及位置,在整个心动周期均有分流,其分流量较大,如不及时给予手术干预,很快会发展为不可治的疾病(艾森门格综合征)<sup>[5]</sup>。大多数专家认为一经发现未闭导管,立即行介入封堵术治疗。PDA 介入封堵术创伤小,并发症少,住院时间短,还可进行 PAH 性质的判断<sup>[6]</sup>,在临床上为首选<sup>[7]</sup>,但介入封堵术并不能应用到所有 PDA 患者,若 PDA 患者合并有不可逆的重度肺动脉高压,则不能行介入治疗。

#### 3.1 PAH-PDA

PAH 是 PDA 最为常见的一个并发症,直接影响患者的生存质量及寿命。肺动脉高压分为动力型肺高压及阻力型肺高压,动力型肺高压病变可逆,阻力型肺高压病变不可逆,后者应禁止手术。然而有些患者即使经过综合评估为动力型肺高压给予封堵治疗后,仍然出现了术后迟发性 PAH(术后 6 个月平均肺动脉压力仍高于 25 mmHg<sup>[8]</sup>),其预后较特发性肺动脉高压及艾森门格综合征差,故重度 PAH-PDA 患者在介入封堵术前辨别 PAH 的性质尤为重要。

#### 3.2 重度 PAH-PDA 性质的判断方法

对于重度 PAH-PDA 患者,目前世界上还没有统一的标准来判断它的性质,其治疗仍具有挑战性<sup>[9]</sup>。目前在临床介入封堵术前,均由有经验的医师综合各种心导管指标和试验来评估 PAH 的性质:常用的心导管指标有 Qp/Qs、PVR、Pp/Ps、肺动脉压力等,其中 Qp/Qs 是最为重要的指标之一;常用的评估试验有试封堵试验和肺血管扩张试验。关于肺血管扩张试验,有研究报道,某些患者此项试验为阴性,行封堵试验却为阳性,封堵后预后却较好<sup>[10]</sup>。试封堵试验<sup>[11]</sup>应用广泛,却有诱发肺高压危象的可能,目前尚未探索出可关闭缺损的确切截点。此外

有研究表明肺活检亦不可取,因肺活检取到的组织只能代表局部的病变,不能用来评估重度 PAH-PDA 的整体肺血管情况<sup>[12]</sup>。

#### 3.3 Qp/Qs 在判断重度 PAH-PDA 性质中的应用

目前国内对于重度 PAH-PDA 患者介入封堵术前,几乎均要采用血气分析结果作为手术的标准,其中 Qp/Qs 尤其重要,其标准基本统一。国外有研究<sup>[13]</sup>对已行封堵术的重度 PAH-PDA 患者经过平均 6 年的长期随访,在一亚组使用模型分析表明:吸氧状态下 PVRI 是唯一的一种预测术后 PAH 下降的指标。Qp/Qs 与之密切相关( $PVRI = mPAP/QP \times \text{体表面积}^{[9]}$  Wood U·m<sup>2</sup>),且作为比值,其测量更准确,意义更重要。另外有研究表明,重度 PAH-PDA 患者在吸氧时肺动脉压力未出现变化, Qp/Qs 却明显升高,根据吸氧后的 Qp/Qs 来判定介入封堵术的可行性,取得了较好的临床预后<sup>[14]</sup>。此外 Qp/Qs 在近年提到的 Treat-and-Repair 策略<sup>[15]</sup>中亦有应用,当 PAH 被评估为非动力型时,给予靶向药物治疗心脏超声评估情况可行右心导管检查及试封堵试验,可反复进行,其报道中有 1/4 的患者各行 2 次心导管检查进行 Qp/Qs 等的评估,并于第二次发现条件成熟时行介入封堵术。

然而近年来,有研究表明某些重度 PAH-PDA 患者 Qp/Qs 虽然达到封堵标准,行介入封堵术后预后却不佳,考虑长期大量分流造成肺血管出现不同程度的收缩、炎症反应等,相互作用促进局部不可逆病变的发生<sup>[16]</sup>,此时虽左向右分流肺血量大,PAH 仍不可逆,这给该指标的评估带来了挑战。然而本研究显示对于重度 PAH-PDA 患者, Qp/Qs 越大,术后肺动脉压力、心脏结构恢复越明显。

#### 3.4 关于本研究结果的分析

##### 3.4.1 关于 Qp/Qs 变化与术后 PAH 的关系

本研究结果显示, PDA 合并重度 PAH 患者在其术前 Qp/Qs 大于 1.5 的基础上,随着比值增大,术后肺动脉压力下降越明显,推测其原因可能和术前肺动脉阻力有关。肺动脉阻力的高低直接反映了肺血管的病变程度,在缺损直径无差异范围之内,肺血管病变越重其弹性越差,狭窄也越严重,此时肺循环血流量反而会下降,左向右分流减少, Qp/Qs 降低(B 组),其介入封堵后的肺动脉压力下降自然没有肺血管弹性尚好、管腔尚通畅的患者(A 组)满意。

##### 3.4.2 关于 Qp/Qs 变化与术后心腔结构的关系

本研究显示 A 组心脏结构的恢复优于 B 组,其原因可

能是在缺损直径无差异的前提下:Qp/Qs 越大,左心腔的容量及压力负荷越大,随着介入封堵术后分流的消失,左心及肺动脉的血量减少明显,故左心腔及肺动脉恢复得更快更早;Qp/Qs 越大,肺血管阻力相对越小,考虑肺血管病变相对处于较早期的阶段,心腔的结构损伤尚不严重,易更早更快地恢复;Qp/Qs 越大,肺动脉压力下降越理想,右心室恢复差及再次增大的风险越小。

**3.4.3 Qp/Qs 与术后即刻残留重度 PAH** 本研究显示,A 组患者介入术后无 1 例即刻残留重度 PAH,而 B 组中却有 5 例发生。该现象提示尽管 B 组患者各项参数均达到介入手术条件,但其肺血管可能已经部分发生较严重的病变。目前能够查阅到的国内外文献中,有学者对 111 例合并重度 PAH 的 PDA 患者做了类似报道,发现虽然术前 Qp/Qs>1.5,术后即刻重度 PAH 者(mPAP>55 mmHg)占 8.1%,同时发现术后即刻为重度 PAH 的患者,随访期间其肺动脉压力不会降低,甚至还会继续升高(随访 1~8 年)。因本研究例数较少,该问题还需要进行更多病例资料及更深入的前瞻性临床研究。

**3.4.4 Qp/Qs 与术后即刻残留 PAH 的靶向药物干预** 关于术后即刻残留重度 PAH 的 PDA 患者,其术后的靶向药物干预国内文献报道较少,张端珍等<sup>[4]</sup>报道的 2 例术后靶向药物干预效果均欠佳。而本研究的 1 例(Qp/Qs 为 1.50)术后给予靶向药物干预效果非常明显。因例数较少,此方面的研究也有待更多病例的前瞻性研究。本研究的局限性为单中心回顾性研究,TTE 检查未经同一人操作,且随访时间短;术后靶向药物治疗者少。

## 参 考 文 献

[1] Moş C. Patent ductus arteriosus[J]. Med Ultrason, 2010, 12(2): 153–156.  
[2] Lopes AA, O'Leary PW. Measurement, interpretation and use of haemodynamic parameters in pulmonary hypertension associated with congenital cardiac disease[J]. Cardiol Young, 2009, 19(5): 431–435.  
[3] Baumgartner H, Bonhoeffer P, de Groot NM, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010)[J]. Eur Heart J, 2010, 31(23): 2915–2957.  
[4] 张端珍,朱鲜阳,崔春生,等. 动脉导管未闭并重度肺动脉高压封堵术后肺动脉压力变化[J]. 心脏杂志, 2014, 26(6): 708–712.  
Zhang DZ, Zhu XY, Cui CS, et al. Changes of pulmonary artery pressure after transcatheter closure of patent ductus arteriosus complicated with severe pulmonary arterial hypertension[J]. Chin Heart J, 2014, 26(6): 708–712.

[5] Arvanitaki A, Giannakoulas G, Baumgartner H, et al. Eisenmenger syndrome: diagnosis, prognosis and clinical management[J]. Heart, 2020, 106(21): 1638–1645.  
[6] Shah JH, Bhalodiya DK, Rawal AP, et al. Long-term results of transcatheter closure of large patent ductus arteriosus with severe pulmonary arterial hypertension in pediatric patients[J]. Int J Appl Basic Med Res, 2020, 10(1): 3–7.  
[7] Barcroft M, McKee C, Berman DP, et al. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus[J]. Clin Perinatol, 2022, 49(1): 149–166.  
[8] 高伟,顾红,胡大一,等. 2015 年先天性心脏病相关性肺动脉高压诊治中国专家共识[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2015, 23(2): 61–69.  
Gao W, Gu H, Hu DY, et al. 2015 China expert consensus on diagnosis and treatment of congenital heart disease-related pulmonary hypertension[J]. Chin J Interv Cardiol, 2015, 23(2): 61–69.  
[9] Brida M, Nashat H, Gatzoulis MA. Pulmonary arterial hypertension: closing the gap in congenital heart disease[J]. Curr Opin Pulm Med, 2020, 26(5): 422–428.  
[10] 曹黎明,金波,王凤鸣,等. 儿童动脉导管未闭合并中重度肺动脉高压介入治疗临床分析[J]. 南京医科大学学报(自然科学版), 2016, 36(12): 1534–1537.  
Cao LM, Jin B, Wang FM, et al. Clinical analysis of interventional therapy for patent ductus arteriosus complicated with moderate and severe pulmonary hypertension in children[J]. J Nanjing Med Univ Nat Sci, 2016, 36(12): 1534–1537.  
[11] 于波,孔祥清,张智伟,等. 中国动脉导管未闭介入治疗指南 2017[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2017, 25(5): 241–248.  
Yu B, Kong XQ, Zhang ZW, et al. Guidelines for interventional therapy of patent ductus arteriosus in China 2017[J]. Chin J Interv Cardiol, 2017, 25(5): 241–248.  
[12] Huang JB, Liu YL, Yu CT, et al. Lung biopsy findings in previously inoperable patients with severe pulmonary hypertension associated with congenital heart disease[J]. Int J Cardiol, 2011, 151(1): 76–83.  
[13] Sadiq M, Rehman AU, Hyder N, et al. Intermediate- and long-term follow-up of device closure of patent arterial duct with severe pulmonary hypertension: factors predicting outcome[J]. Cardiol Young, 2017, 27(1): 26–36.  
[14] 杨宏波,张戈军,唐永研,等. 高海拔地区动脉导管未闭并发重度肺高压患者的经导管封堵疗效评价[J]. 岭南心血管病杂志, 2019, 25(3): 284–286, 310.  
Yang HB, Zhang GJ, Tang YY, et al. Effect of patients with patent ductus arteriosus complicated with severe pulmonary hypertension treated by transcatheter closure in high altitude area[J]. South China J Cardiovasc Dis, 2019, 25(3): 284–286, 310.  
[15] Kameny RJ, Colglazier E, Nawaytou H, et al. Pushing the envelope: a treat and repair strategy for patients with advanced pulmonary hypertension associated with congenital heart disease[J]. Pulm Circ, 2017, 7(3): 747–751.  
[16] Robert O Bonow, Douglas L Mann, Douglas P Zipes, 等. Braunwald 心脏病学[M]. 9 版. 陈灏珠译. 北京:人民卫生出版社, 2018: 1726–1728.  
Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, et al. Braunwald's Heart Disease[M]. 9<sup>th</sup> edition. Translated by Chen HZ. Beijing: People's Medical Publishing House, 2018: 1726–1728.

(责任编辑:周一青)