

• 病例报告 •

急性心肌梗死经皮冠状动脉介入术后抗血小板
治疗合并上消化道出血的救治

郭新红 朱梅

阿司匹林加波力维联合抗血小板治疗导致上消化道出血发病率高、死亡率高。本文使用典型病例讨论经皮冠状动脉介入(percutaneous coronary intervention, PCI)术后上消化道出血的预后意义及停用抗血小板治疗的危险性。在此对本病例在没有临床用药指南的情况下,根据临床经验谨慎使用抗血小板、抗凝、输血、主动脉内球囊反搏(intra-aortic balloon pump, IABP)治疗,得到成功救治的经验予以回顾。

1 临床资料

患者,男,63岁。高血压病15年。因发作性胸痛11h于2007年3月31日10:00入院。心电图示:胸前导联广泛ST段抬高。当日11:30首次PCI。冠脉造影显示左前降支开口狭窄50%,其后弥漫性狭窄病变,管径3mm左右。第二对角支开口后(前降支中段)管腔闭塞。在前降支植入2枚EXCEL支架。术前术后以持续静脉泵入欣维宁8ml/h、阿司匹林0.1g,一日4次口服,波力维75mg,一日2次口服,抗血小板聚集。当日下午17:00时左右患者突然呕吐咖啡色液体,不能排除应激性溃疡,上消化道出血可能,将欣维宁减量20%,给云南白药和凝血酶口服,静脉给洛赛克。呕吐停止。术后患者一直血压偏低,在小剂量多巴胺持续泵入情况下波动在85~95/50~60mmHg之间。4月6日16:25再发心绞痛,再次PCI,造影显示前降支远段支架内血栓,前向血流TIMI 0级。反复于病变部位球囊扩张,每次扩张后立即发生血栓,给予尿激酶25万单位冠脉内溶栓,仍不能恢复前向血流,于对侧股动脉置入IABP反搏后再次球囊扩张,左前降支前向血流恢复,于左前降支开口处植入支架1枚,造影LAD前向血流TIMI 3级。因患者处于高凝状态,术后给阿司匹林0.1g,一日4次口服,波力维75mg,一日2次口服,西洛他唑50mg,一日3次口服;持续静脉泵入欣维宁48~72h,同时静脉泵入肝素保持活化部分凝血酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)70~80s。2007年4月7日9:00时许,患者突然出现呕血,两次出血量约300ml,同时患者出现血压偏低(86/56mmHg),心率加快(120次/min左右)。考虑为消化道出血,立即予冰盐水,凝血酶口服,洛赛克8mg/h泵入,低分子右旋糖酐200ml静滴,AB型全血400ml静滴,停用肝素,欣维宁由11ml/h减量至3ml/h,吗啡3mg静推。12:00时急查APTT48.3s,在密切观察下加用

肝素250U/h泵入,欣维宁增量至10ml/h。夜间再予红细胞1U静滴。未再出现呕血。密切监测APTT、血小板聚集功能、严密观察全身出血征象,欣维宁、阿司匹林、培达、波立维四联抗血小板,肝素抗凝治疗10d后抗血小板、抗凝治疗开始逐渐减量至停药。4月24日拔出IABP球囊导管。5月9日患者康复出院。

2 讨论

两联抗血小板药物治疗改善心肌梗死患者预后^[1~3],减少PCI术后支架内血栓的形成^[4],但使更多的患者面临消化道损伤和出血的危险。在开始使用阿司匹林和氯吡格雷的30d内显性出血的风险达到13%^[5]。阿司匹林导致黏膜前列腺素合成抑制,促使黏膜糜烂形成。氯吡格雷导致黏膜损伤,出血的风险尚不清楚。在随机对照实验中,急性冠脉综合征患者合用氯吡格雷和阿司匹林使出血事件发生相对风险增加50%。值得提醒的是,这些患者同时使用了血小板糖蛋白Ⅱb/Ⅲa受体拮抗剂和肝素。阿司匹林基础上加用氯吡格雷使主要出血事件绝对风险增加1%左右^[6]。研究显示,患急性冠脉综合征患者任何形式的出血均与不良预后相关^[7,8]。OASIS及CURE研究显示,主要出血事件与继发性心肌梗死、卒中及死亡密切相关。大约10%出血达需要输血指标,需要输血超过2U患者于30d内死亡^[8]。显性出血患者的治疗通常需要中断抗栓治疗并输血,这些治疗可能是必须的,但却使再发缺血及支架血栓形成风险确实增加^[9]。目前对急性冠脉综合征患者输血治疗是否有益尚无定论^[7,10,11],对急性冠脉综合征PCI术后患者合并上消化道出血病例尚无临床用药指南。

本例患者因急性心肌梗死两次行PCI治疗,术后两次出现消化道出血,病情极其危重,死亡率高。治疗矛盾重重,临床医生根据临床经验谨慎使用抗血小板、抗凝、输血、IABP治疗,使患者得到成功救治。综合患者临床过程,可分为5个阶段:(1)首次血运重建阶段,患者入院后根据出现临床症状时间推测发生心肌梗死至入院时间为11h左右,有急诊PCI手术的适应证,立即行急诊冠脉造影及PCI治疗。(2)患者首次血运重建后,血流动力学不稳定,表现为持续低血压状态。分析原因可能有以下几个方面:①心肌梗死后,心泵功能衰竭或低下;②失血,消化道出血未完全停止,出血积

收稿日期:2008-11-24

作者单位:100853北京市,解放军总医院老年心血管病研究所

作者简介:郭新红,女,1969年3月,山东省荣城人,在读医学博士,副主任医师。Tel:13693005721

于肠道内;③代谢性酸中毒,导致周围血管扩张;④呕吐、失血、失水,补液量不足导致血容量不足;⑤肺部感染,加重血流动力学障碍。给予小剂量多巴胺强心,质子泵抑制剂防治消化道出血,根据血气分析结果少量给予碳酸氢钠纠正代谢性酸中毒,根据中心静脉压监测,小心补液,加用抗菌素防治肺部感染。但血流动力学障碍未能彻底纠正。(3)再次PCI。4月6日下午再次出现上述症状,心电图提示胸前导联ST段抬高程度明显增加,分析可能出现支架内亚急性血栓形成,行急诊PCI手术。术中患者出现心源性休克表现,血压降低,呼吸变浅,后经心肺复苏,再次给予组织型纤溶酶原激活物溶栓,IABP支持,前降支近段植入金属裸支架等处理后前降支前向血流逐渐恢复为TIMI3级,治疗有效,返回监护室密切监护,术后为防止再次出现支架内急性/亚急性血栓形成,给予阿司匹林、波立维、西洛他唑、欣维宁四联抗血小板、肝素抗凝治疗,同时密切观察患者血流动力学变化。(4)上消化道出血阶段,患者于4月7日9:00左右突然出现呕血症状,考虑与应用大剂量抗血小板、抗凝药物有关,同时不排除应激性消化道溃疡,立即按消化道出血给予处理,包括输血、洛塞克、冰盐水洗胃、凝血酶粉等治疗后,继续抗血小板、抗凝治疗,观察24h消化道出血停止。(5)恢复阶段,该阶段主要特点是经过两次急诊血运重建治疗后,在IABP及多巴胺等药物治疗下患者血流动力学逐渐稳定,同时该阶段也加强了预防感染、营养代谢支持、纠正水、电解质、酸碱紊乱、营养心肌等对症支持治疗,经过上述处理后患者病情逐渐稳定,康复出院。

综上所述,患者得以成功救治得益于:(1)临床严密观察,每次细微变化,得以及时救治。(2)心内科与消化科医生的密切配合。认真评价正在发生的消化道出血与支架内血栓形成的风险比,随时调整抗凝、抗血小板治疗与止血治疗。(3)输血和IABP的使用对帮助患者改善心肌及全身低灌注状态度过危险期起到了积极作用。

参考文献

- [1] Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCIURE study. *Lancet*, 2001,358:527-533.
- [2] Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med*, 2005, 352:1179-1189.
- [3] Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2005,366:1607-1621.
- [4] Silber S, Albertsson P, Aviles FF, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The task force for percutaneous coronary interventions of the European society of cardiology. *Eur Heart J*, 2005, 26:804-847.
- [5] Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*, 2001,345:494-502.
- [6] Eikelboom JW, Hirsh J. Bleeding and management of bleeding. *Eur Heart J*, 2006,8 (Suppl G):G38-G45.
- [7] Rao SV, Jollis JG, Harrington RA, et al. Relationship of blood transfusion and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes. *JAMA*, 2004, 292:1555-1562.
- [8] Eikelboom JW, Mehta SR, Anand SS, et al. Adverse impact of bleeding on prognosis in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*, 2006, 114:774-782.
- [9] Wallis JP. Nitric oxide and blood: a review. *Transfus Med*, 2005, 15:1-11.
- [10] Yang X, Alexander KP, Chen AY, et al. The implications of blood transfusions for patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE National Quality Improvement Initiative. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 46: 1490-1495.
- [11] Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion requirements in critical care investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med*, 1999, 340:409-417.