

· 临床病理讨论 ·

主动脉内球囊反搏术辅助的经皮冠状动脉介入术成功治疗急性广泛前壁ST段抬高型心肌梗死合并心源性休克患者1例

黄卓山, 董睿敏, 吴震, 赵长林, 刘金来*

(中山大学附属第三医院心内科, 广州 510630)

【摘要】 我科成功救治1例糖尿病、急性广泛前壁ST段抬高型心肌梗死并心源性休克患者。患者以持续性胸痛起病, 伴有血压下降、大汗淋漓, 心电图、心肌酶谱和冠状动脉造影确诊急性广泛前壁ST段抬高型心肌梗死, 治疗过程中又出现急性左心衰、重症肺炎、乳酸酸中毒、酮症酸中毒等并发症。急诊经皮冠状动脉介入术开通前降支, 主动脉内球囊反搏术、无创呼吸机支持治疗, 之后患者仍有反复发作心衰, 肺部感染迁延不愈, 最终在冠心病监护病房治疗41d后好转出院。

【关键词】 急性心肌梗死; 心源性休克; 经皮冠状动脉介入手术; 主动脉内球囊反搏

【中图分类号】 R541.4 **【文献标识码】** A **【DOI】** 10.3724/SP.J.1264.2014.000144

Successful rescue of cardiogenic shock due to extensive anterior wall ST-segment elevation myocardial infarction: a case report

HUANG Zhuo-Shan, DONG Rui-Min, WU Zhen, ZHAO Chang-Lin, LIU Jin-Lai*

(Division of Cardiovascular Medicine, the Third Affiliated Hospital of Sun Yat-sen University, Guangzhou 510630, China)

【Abstract】 We successfully rescued a patient suffering from extensive anterior wall ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) complicated with cardiogenic shock on the basis of diabetes mellitus. The initial symptom at onset was persistent chest pain, followed by blood pressure decline and profuse sweating soon after. Extensive anterior wall STEMI was confirmed by electrocardiography (ECG), myocardial enzymes test and coronary angiography. During the therapeutic process, he was found complicating with acute left ventricular failure, severe pneumonia, lactic acidosis and diabetic ketoacidosis. Left anterior descending branch was reopened by emergency percutaneous coronary intervention (PCI). Intra aortic balloon pump (IABP) and noninvasive ventilator were employed for life support. Heart failure attacked repeatedly and pneumonia was protracted. Finally the patient got better and discharged after 41 days' therapy in the coronary care unit.

【Key words】 acute myocardial infarction; cardiogenic shock; percutaneous coronary intervention; intra aortic balloon pump

Corresponding author: LIU Jin-Lai, E-mail: lj.lai@medmail.com.cn

1 病例摘要

患者, 男, 65岁, 因“反复胸痛1周, 再发并加重11h”于2013年10月17日入院。患者1周前开始反复出现发作性心前区钝痛, 数分钟后可自行缓解。11h前再次出现心前区持续性钝痛, 有压迫感, 伴有胸闷、气促, 未向它处放射, 症状一直未能缓解, 4h前患者开始出现烦躁不安、大汗淋漓、尿量减少, 自测血压为90/60mmHg (1mmHg = 0.133kPa), 立刻送往当地医院就诊, 21:06至当地医院, 心电图示: II、III、avF病理性Q波, V₁~V₅导联ST段抬高0.2~0.5mV, 诊断“急性广泛前壁ST段抬高型心肌梗死”, 予氯吡格雷 (clopidogrel) 300mg、阿司匹林300mg口服后, 宜行急诊

经皮冠状动脉介入手术 (percutaneous coronary intervention, PCI), 23:10转至中山大学附属第三医院, 急查血清肌钙蛋白I > 10ng/L, 心电图V₁~V₅导联ST段抬高0.2~0.5mV并出现病理性Q波、完全性右束支传导阻滞 (图1), 追加氯吡格雷 300mg、阿托伐他汀 (atorvastatin) 40mg口服、依诺肝素 (enoxaparin) 0.4mg皮下注射后, 行急诊PCI。

既往史与个人史 糖尿病史10余年, 服用二甲双胍 (Metformin, Melbine) 0.5g, 3次/d, 格列齐特 (gliclazide) 30mg, 1次/d, 控制血糖, 空腹血糖波动于8~9mmol/L, 餐后血糖未监测; 高血压病史10余年, 血压最高160/90mmHg, 服用硝苯地平 (nifedipine) 20mg, 3次/d,

美托洛尔缓释片 (metoprolol sustained-release tablets) 47.5mg, 1次/d治疗, 平时血压控制在140/80mmHg左右。否认“冠心病”病史。否认吸烟史及饮酒史。

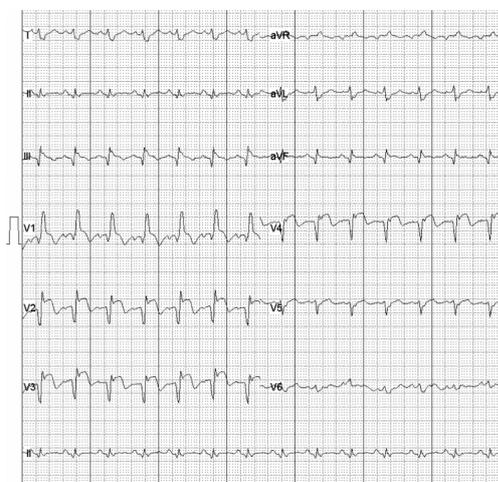


图1 入院时心电图
Figure 1 Electrocardiogram at admission

入院查体 体温35.6℃, 心率123次/min, 呼吸28次/min, 血压76/32mmHg。烦躁不安, 自动体位, 急性病容, 面色苍白, 定时、定向、计算力正常, 双肺呼吸运动对称, 呼吸促, 触觉语颤正常, 无胸膜摩擦感, 双肺叩诊清音, 双下肺可闻及湿性啰音。心律齐, 心率123次/min, 心尖区可闻及3/6级收缩期吹风样杂音。腹软, 无压痛反跳痛, 肝脾不肿大。肝颈静脉回流征(-)。双下肢无浮肿。

诊疗经过 入院后诊断“急性广泛前壁ST段抬高型心肌梗死、心源性休克”, 10月17日0:30送导管室行冠状动脉造影术 (coronary angiogram, CAG), 造影见左主干无狭窄, 左前降支 (left anterior descending, LAD) 近段完全闭塞, 左回旋支 (left circumflex, LCX) 近段慢性闭塞病变 (chronic total occlusion, CTO; 图2), 右冠状动脉 (right coronary artery, RCA) 近段及中段狭窄≥90%, 判断LAD为罪犯血管, 决定对前降支行PCI治疗, 因患者存在心源性休克, 在PCI前先行主动脉内球囊反搏术 (intra-aortic balloon pump, IABP), 从右股动脉穿刺置入IABP球囊导管, 选择心电图 (electrocardiogram, ECG) 触发模式, 反搏比1:1。患者呼吸困难, 指脉氧饱和度持续在约85%, 予持续气道正压通气 (continuous positive airway pressure, CPAP) 模式辅助通气。于LAD近段置入1枚支架, 置入后血流达TIMI 3级 (图3)。3:30结束手术返回病房, 继续IABP及静脉补液维持血压, 因经济原因, 未予脉搏指示剂持续心排量 (pulse indicator continuous cardiac output, PICCO) 监测血流动力学, 监测中心静脉压, 使中心静脉压维持在15cmH₂O (1cmH₂O = 0.098kPa) 以免补液过快; 急查N端B型利钠肽前体 (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP) 245ng/L, 重组人脑利钠肽静脉持续泵入抗心力衰竭 (简称心衰) 治疗, 血压稳定后加用小剂量硝普钠; 抗血小板、抗凝、调脂稳定斑块治疗。血气分析示: pH 7.32, 氧分压60mmHg, 二氧化碳分压24mmHg, 葡萄糖25.4mmol/L, 乳酸3.4mmol/L; 尿常规: 尿糖++, 酮体++, 血清β-羟丁酸

3.81mmol/L, 诊断“乳酸酸中毒”及“糖尿病酮症酸中毒”, 予持续补液及静脉小剂量胰岛素纠正酮症酸中毒, 血糖降至13.9mmol/L改用葡萄糖+胰岛素静滴。床边胸片示: 双肺炎症 (图4), 予抗感染治疗。经上述抢救过程后, 10月18日患者生命体征较前稳定, 24h尿量1500ml。生化结果: 肌酐108.0μmol/L, 血总胆固醇 (total cholesterol, TC) 5.32mmol/L, 甘油三酯 (triglycerides, TG) 1.68mmol/L, 高密度脂蛋白胆固醇 (high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C) 1.73mmol/L, 低密度脂蛋白胆固醇 (low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C) 1.0mmol/L; 糖化血红蛋白10.6%; 肝功能: 丙氨酸氨基转移酶136.0U/L, 天冬氨酸氨基转移酶583.0U/L。肌钙蛋白峰值为>10μg/L, 从心肌梗死后10h持续至心肌梗死后42h。10月19日心脏彩超: 左室射血分数48%, E/A<1, 室间隔及左心室前壁运动减弱, 二尖瓣返流 (中度)。胸水B超示: 双侧胸腔积液, 深度: 80mm (右侧横径), 51mm (左侧横径), 分别于10月19日及10月20日行右侧和左侧胸腔穿刺术并接引流瓶引流, 引流液性质为漏出液, 开始1周左右侧胸水每日引流量均约1000ml, 后可逐渐减少。

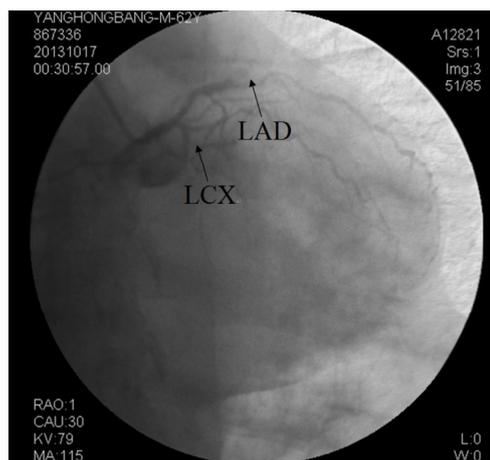


图2 左前降支和左回旋支冠状动脉造影
Figure 2 CAG of LAD and LCX

Proximal LAD is totally occlusive and proximal LCX is chronic total occlusion. LAD is the culprit vessel. CAG: coronary angiography; LAD: left anterior descending; LCX: left circumflex

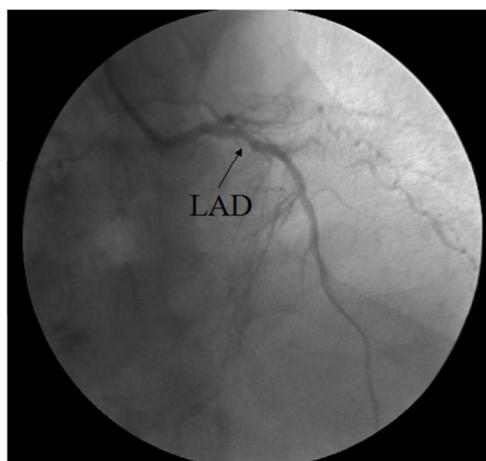


图3 左前降支PCI术后冠状动脉造影
Figure 3 CAG after PCI of LAD
CAG: coronary angiography; PCI: percutaneous coronary intervention; LAD: left anterior descending

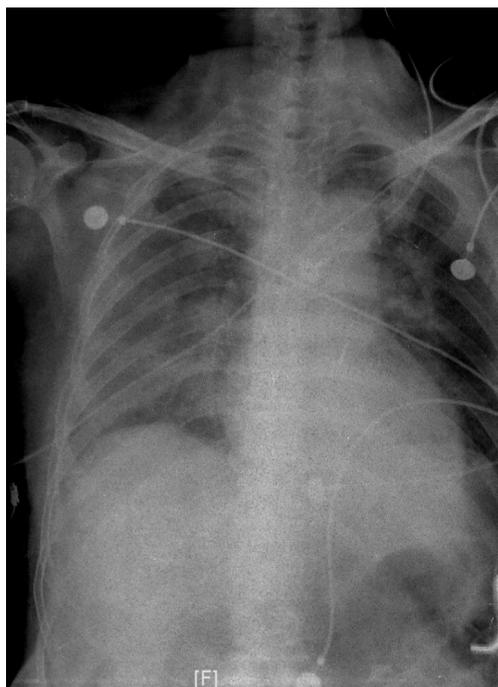


图4 入院时胸片
Figure 4 Chest X-ray at admission

10月18日开始测得患者右踝动脉血压较左侧低,无右下肢疼痛、皮温降低、足背动脉搏动减弱,考虑右下肢供血差,继续密切监测右下肢情况,血流动力学稳定后及时拔除IABP。10月19日患者血压维持在110/85mmHg左右,10月20日晨患者上肢血压100/70mmHg,心率100次/min,血流动力学较稳定,决定拔除IABP,先将IABP反搏比调至2:1,持续2h患者血压稳定在100/70mmHg左右,遂于9:00拔除IABP。第2天16:00患者突发呼吸困难、剧烈咳嗽,血氧饱和度下降至88%~91%之间,心率120~130次/min,血压133/89mmHg,查体满肺均可及大量湿性啰音,复查NT-proBNP为2055ng/L,考虑为急性左心衰发作,立即给予CPAP辅助呼吸治疗,吗啡(morphine)静推,继续予重组人脑利钠肽,并用硝普钠(sodium nitroprussiate)静脉泵入。夜间患者再次发作急性左心衰,临时予呋塞米(furosemide)、毛花苷C(lanatoside C)及吗啡,患者心衰情况逐渐好转。之后患者病情一度平稳,但有持续低血压,需交替使用多巴胺(dopamine)、去甲肾上腺素(norepinephrine)静脉泵入维持血压。11月4日患者出现高热,并伴有气促、呼吸困难,体温最高达39.5℃,NT-proBNP为3115ng/L,行胸部CT检查示肺炎较前加重,考虑为真菌感染可能性大(图5),肺部感染加重心衰,加用氟康唑(大扶康, fluconazole)抗感染治疗,并予重组人脑利钠肽、硝普钠及小剂量利尿剂抗心衰治疗。之后患者体温逐渐下降,复查胸片示肺部感染较前好转,复查NT-proBNP为1806ng/L,心脏彩超示左室射血分数50.7%。11月20日可停用静脉升压药,2013年11月27日出院。出院后继续口服阿司匹林、氯吡格雷抗血小板,比索洛尔保护心脏,呋塞米、螺内酯(spironolactone)抗心衰,胰岛素皮下注射及阿卡波糖(acarbose)三餐前口服控制血糖,因转氨酶明显升高无法耐受阿托伐他汀,住院期间已停

用。



图5 胸部CT
Figure 5 Chest CT

最后诊断 冠状动脉粥样硬化性心脏病:急性广泛前壁ST段抬高型心肌梗死,陈旧性下壁心肌梗死,二尖瓣关闭不全(中度),Killip IV级;2型糖尿病,酮症酸中毒;重症肺炎;双侧胸腔积液。

随访结果 出院1个月后患者再次发作心衰,表现为气促、呼吸困难,夜间无法平卧,前往当地医院就诊,予抗感染及抗心衰治疗后好转出院。2014年4月电话联系患者,诉目前无不适,可登上6层楼,血压在110~130/60~70mmHg之间。

2 临床病理讨论

黄卓山住院医师 患者为老年男性,因急性发作的持续性胸痛就诊,结合临床表现、心电图、心肌酶改变明确诊断为“急性广泛前壁ST段抬高型心肌梗死,心源性休克”,来我院后立刻做好PCI术前准备,约在发病后13h开通罪犯血管。回冠心病监护病房(coronary care unit, CCU)后又并发重症肺炎、酮症酸中毒、乳酸酸中毒几个急症。关于心肌梗死病情的评估,GRACE评分为251分,其院内病死率>52%^[1-3];CRUSADE出血评分为62分,出血率19.5%^[4]。此患者为急性广泛前壁心肌梗死、就诊时间晚,多支血管病变,心电图见陈旧性下壁心肌梗死,冠状动脉造影见前降支近端闭塞,RCA狭窄90%,LCX CTO病变,并发心源性休克,抢救难度大,此时应在IABP支持下行急诊PCI。由于急性左心衰引起严重肺淤血,合并重症肺炎,在积极抗感染的基础上合并使用CPAP支持治疗。住院期间病情反复,但最终抢救成功出院。

董睿敏主治医师 对于急性心肌梗死合并心源性休克的治疗,虽然IABP-SHOCK II研究表明^[5],IABP并不能降低急性心肌梗死合并心源性休克患者12个月内的全因死亡率,但指南对于IABP用于心肌梗死合并心源性休克的推荐级别为I B级^[6],有利于心脏功能早期的恢复,不增加心肌氧耗。IABP在心脏舒张早期主动脉瓣关闭后立刻充气,增加冠状动脉的灌注压,并支持其他脏器的血流;心脏舒张末期主动脉瓣开放前放气,可降低主动脉内

舒张末压,减轻左心室后负荷。该患者使用IABP后效果显著,但之后产生依赖,拔除IABP后出现2次急性左心衰,之后有持续低血压,需要一直予静脉多巴胺和去甲肾上腺素交替使用维持血压。而对于心肌梗死引起的心源性休克,首要治疗要开通罪犯血管,一般来说急诊PCI的时间在心肌梗死后12h内,但是对于有血流动力学不稳定的前壁心肌梗死,超过12h也要考虑急诊手术。该患者开通前降支时间大约在发病后13h,对梗死心肌仍有治疗效果。

吴震副主任医师 患者使用IABP抗心源性休克治疗时间为3d,最近研究^[7]表明心肌梗死合并心源性休克使用IABP的中位时间为2d,使用超过2d后并发症的发生率明显增高,并发症包括动静脉瘘、假动脉瘤、下肢缺血、动脉穿孔、气囊破裂、出血、溶血等。在IABP-SHOCK II研究中IABP拔除的指征为不使用儿茶酚胺的情况下收缩压在 $>90\text{mmHg}$ 持续30min,拔除前应逐渐减少反搏比,最后停用^[8]。该患者有10余年糖尿病史,下肢动脉情况差,IABP引起下肢缺血的风险增加,入院后测得右侧踝动脉血压较左侧低,不排除为IABP引起,故密切监测右下肢情况及血流动力学情况,于术后第3天血流动力学稳定后予以拔除IABP。但拔除稍快,仅将反搏比调至2:1后即予拔除,拔除后第2天发生急性左心衰,之后经抗心衰治疗后抢救成功。对于心肌梗死早期心衰的治疗,吗啡是急性左心衰发作时首选药物;重组人脑利钠肽一般用于基础治疗,阻断体内因肾素-血管紧张素-醛固酮系统过度激活引起的血管紧张素收缩血管和醛固酮水钠潴留等作用;利尿剂降低血容量,有诱发再梗的风险,不放在首位。该患者心衰严重,在重组人脑利钠肽的基础上又加用硝酸甘油和硝普钠交替间断使用减轻前负荷,同时使用IABP和升压药维持血压。使用扩血管药物时血压低可联合缩血管药,扩血管药针对静脉为主,缩血管药针对动脉为主,两者并不矛盾。强心药加重心脏负担且导致电位不稳,应该是最后的选择。需要注意的是,急诊PCI后至少48h内静脉持续补液是必须的,速度至少在 160ml/h ,不能因为心衰而过于严格控制补液,否则易因灌注不足而导致冠状动脉再狭窄。

赵长林副主任医师 该患者来我院急诊后迅速急诊手术开通罪犯血管,并予三联抗血小板加低分子肝素抗凝治疗,心肌梗死方面的病情未再有加重,但由于梗死面积大、开通血管时间晚,患者出现了严重而且持久的泵衰竭,并继发严重的肺部感染,心衰和肺炎相互加重,为治疗上难度最大之处。最终的好转除了与使用有效的抗感染药物有关之外,心功能的恢复也是相当大的原因。心功能的恢复依靠血管再通后顿抑心肌功能的恢复,这段期间内要避免心衰发作。应注意心衰的诱因,急性心衰的诱因主要包括感染、心律失常、胸腔积液、精神睡眠不佳、内环境紊乱、治疗不当等,其中要重视胸腔积液,心衰的患者多伴有胸水,一般为漏出液,胸水的增多压迫心脏,加重心脏舒张障碍,所以对于超声下所见胸水深度 $>50\text{mm}$ 都应引流。此外,要对病情做好监测,心衰的观察指标很多,主要包括反映肺淤血情况的肺部啰音,反映灌注情况的尿

量、肌酐、四肢皮肤、血压,还有心率、血钠。心率直接反映心肌收缩力,患者入院时心率达 130次/min ,之后随着心肌收缩力的恢复,心率逐渐下降。血钠的降低程度与心衰严重程度相关,主要与肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活引起保水大于保钠和压力感受器压力降低导致抗利尿激素分泌过多有关。

刘金来主任医师 该患者诊断“急性广泛前壁ST段抬高型心肌梗死、心源性休克”明确,行急诊PCI术开通前降支并需要使用IABP、CPAP和静脉升压药等高级生命支持,严重的心衰合并重症肺炎是治疗上最困难之处。整个治疗过程有几点要注意。一是在IABP的使用上,由于患者下肢血管情况差,置入IABP后右下肢血压低,为避免下肢缺血于IABP置入3d血流动力学稳定后予以拔除,拔除的时机选择是正确的,但将反搏比调至2:1后2h即拔除,可能造成拔除后第2天发生急性左心衰,这是值得反思的。二是心衰和心源性休克的治疗,在利尿、强心都不太适合的情况下,同时使用扩血管药和缩血管药抗心衰,虽患者后期对静脉升压药产生依赖难以停用可能与此有关,但最终还是成功脱离,心衰中对于血管活性药物使用的剂量和时机的把握是很重要的。三是对于补液的控制,心肌梗死后心衰的患者不能因为心衰而严格控制补液,否则很容易因灌注不足而诱发再梗和其他器官灌注不足,在心肌梗死前期心功能未能恢复前,需要通过静脉持续补液维持全身器官的灌注,随着心功能的恢复逐步减少补液。四是要同时考虑改善预后的治疗,单纯改善预后的药物有 β 受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素受体拮抗剂和醛固酮受体拮抗剂。其中 β 受体阻滞剂的使用时机最为关键,最近一项研究显示^[9],在ST段抬高型心肌梗死后立刻使用 β 受体阻滞剂能够改善患者病死率,但是该患者有严重的左心衰、心源性休克,都是 β 受体阻滞剂的禁忌证,所以在心肌梗死后14d才加用 $1/4$ 片比索洛尔,并在1周后加至半片,将心率控制在 80次/min 左右。至于血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素受体拮抗剂,该患者心肌梗死后出现心源性休克,并有持续的低血压,一直需要使用血管升压药物,故暂时不使用。该患者最终成功出院,目前可登上6层楼,血压在 $110\sim 130/60\sim 70\text{mmHg}$ 之间,准备择期再行PCI术解除RCA和LCX的狭窄。可总结相关经验,为日后的临床工作提供参考。

【参考文献】

- [1] Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, *et al*. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events[J]. Arch Intern Med, 2003, 163(19): 2345-2353.
- [2] Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, *et al*. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry[J]. JAMA, 2004, 291(22): 2727-2733.
- [3] Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, *et al*. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months

- after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE)[J]. *BMJ*, 2006, 333(7578): 1091.
- [4] Subherwal S, Bach RG, Chen AY, *et al.* Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment elevation myocardial infarction: the CRUSADE Bleeding Score[J]. *Circulation*, 2009, 119(14): 1873–1882.
- [5] Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, *et al.* Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial[J]. *Lancet*, 2013, 382(9905): 1638–1645.
- [6] Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, *et al.* ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation[J]. *Eur Heart J*, 2012, 33(20): 2569–2619.
- [7] Boudoulas KD, Bowen T, Pederzoli A, *et al.* Duration of intra-aortic balloon pump use and related complications[J]. *Acute Card Care*, 2014, 16(2): 74–77.
- [8] Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, *et al.* Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock[J]. *N Engl J Med*, 2012, 367(14): 1287–1296.
- [9] Hirschl MM, Wollmann CG, Erhart F, *et al.* Benefit of immediate beta-blocker therapy on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *Crit Care Med*, 2013, 41(6): 1396–1404.
- (编辑: 周宇红)

· 消 息 ·

《中华老年多器官疾病杂志》“临床病理讨论”栏目征稿

临床病理讨论 (Clinicopathological Conference, CPC) 是临床实践中的一个重要环节, 是多个学科合作对患者进行个体化诊治的一种形式, 尤其对于一些疑难和罕见病例尤为重要。综合患者的临床表现、实验室检查、影像学检查和病理检查等各项结果, 一方面可以明确疾病的诊断并制定治疗方案, 使患者受益, 另一方面亦有利于为临床医师提供更好的经验和更开阔的思路, 提高医师的诊疗能力。一篇好的临床病理讨论, 往往是教科书上找不到的活教材, 也是其他文体难以取代的好形式。

“临床病理讨论”一直以来都是本刊的一个特色栏目, 深受广大读者喜爱。所刊登的一般多为回顾性的病例讨论与总结, 旨在总结经验、吸纳教训和传播知识。在工作实践中, 我们根据广大读者和作者的建议, 对临床病理讨论文章的格式进行了调整。(1) 作者在文题下署名 (而非仅在文末注明由何人整理), 作者拥有本文的著作权。(2) 文章正文为中文 (而非以前的中英文对照), 正文前有言简意赅的中英文摘要。论文性质等同于本刊“论著”。(3) 所选病例可以是疑难、罕见病例, 也可以是诊断明确、但病情危重或有诸多并发症、治疗上甚为棘手的病例, 亦可为其他对临床实践有指导或提示意义的病例。

本刊热忱欢迎广大专家学者为本刊撰写或推荐相关稿件。

具体格式请参考本刊近期发表的“临床病理讨论”文章。

地址: 100853 北京市复兴路28号, 《中华老年多器官疾病杂志》编辑部

电话: 010-66936756

网址: <http://www.mode301.cn>

E-mail: zhldnqg@mode301.cn