

急性心肌梗死并发急性脑梗死 1 例

刘兴会¹ 吴强¹

[关键词] 急性心肌梗死;缺血性脑卒中;动脉粥样硬化

doi:10.13201/j.issn.1001-1439.2016.10.023

[中图分类号] R541.4 [文献标志码] D

Acute myocardial infarction complicated with acute cerebral infarction: One case report

LIU Xinghui WU Qiang

(Department of Cardiology, Guizhou Provincial People's Hospital, Guiyang, 550002, China)

Summary Acute myocardial infarction after ischemic stroke is one of the most common cardiac complications, ischemic stroke and myocardial infarction can be simultaneously or successively occurred, and the incidence trend of rising year by year. Vascular atherosclerosis is the common pathophysiological basis, clopidogrel gene polymorphism and anti platelet function monitoring can be used to prevent the occurrence of stroke, screen high-risk population, provide treatment reference.

Key words acute myocardial infarction; ischemic stroke; atherosclerosis

1 病例资料

患者,男,63岁,因“胸闷、头晕8h”入院。入院前8小时无诱因出现胸闷,伴头晕、大汗、咳嗽及咳痰,痰为粉红色泡沫痰,无明显胸痛及放射痛,无黑矇及晕厥,胸闷头晕进行性加重,于2015年9月22日就诊于我院急诊科。既往有高血压病8年,糖尿病2个月。体检:血压89/59 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),神志清楚,颈静脉无充盈,胸廓正常,双肺呼吸音清晰,双肺闻及粗湿啰音,心界正常,心率102次/min,律齐,各瓣膜听诊区未闻及杂音,腹软,无压痛、反跳痛及肌紧张,肝脾未及,双下肢无水肿。心电图提示窦性心律, V_{1~6}的ST段弓背向上抬高。血常规提示白细胞总数 $11.51 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分比91.9%。生化检查提示血钾4.4 mmol/L,血糖12.8 mmol/L,β羟丁酸0.12 mmol/L,肌酐101 μmol/L,肌酸激酶2993 U/L,肌酸激酶同工酶510 U/L,肌钙蛋白24.93 μg/ml,糖化血红蛋白A1c 6.7%,脑利钠肽前体1142.0 pg/ml。血脂检查提示三酰甘油1.33 mmol/L,总胆固醇5.28 mmol/L,高密度脂蛋白胆固醇1.09 mmol/L,低密度脂蛋白胆固醇3.89 mmol/L。甲状腺功能正常。心脏超声提示左室壁运动减低并不协调,二尖瓣、三尖瓣轻度反流,极少量的心包积液,左室舒张功能减低,左室收缩功能测值减低(EF 38%)。凝血机制正常。胸片提示双肺炎;血气分析提示I型呼吸衰竭。诊断为:1、冠状动脉粥样硬化性心脏病 急性广泛前壁心肌梗死 心功能IV级(Killip 分级);2、原发性高血压1级

极高危组;3、2型糖尿病;4、双肺炎。给予阿司匹林300 mg嚼服,氯吡格雷600 mg嚼服,低分子肝素4000 U皮下注射后,急诊冠状动脉造影检查提示冠心病,双支血管病变,左主干远端狭窄90%,前降支近中段狭窄90%,回旋支正常,右冠状动脉全程节段弥漫性病变,远端后三叉狭窄50%,近段狭窄30%,远端TIMI血流3级。左主干植入1枚3.5 mm×2.9 mm的支架,前降支植入1枚2.15 mm×33 mm支架,术后予阿司匹林100 mg、氯吡格雷75 mg及低分子肝素4000 U皮下注射Q12H,替罗非班加强抗血小板聚集(使用72 h)。术后回病房仍咯粉红色泡沫痰,血压低,行主动脉球囊反搏术,胸闷气促明显缓解,粉红色泡沫痰逐渐减少;停用低分子肝素,使用普通肝素动脉鞘内注入Q1H,使APTT延长1.5~2倍。2 d后血压上升至正常;复查心电图提示抬高的ST段回落至基线, V_{1~6}病理性Q波形成,动态心电图提示窦性心律,偶发室性期前收缩,广泛前壁心肌梗死。5 d后突然发现视物不清楚,神志清楚,血压125/65 mmHg,双侧瞳孔正圆等大,直径2 mm,对光反射灵敏,双下肺少许的湿啰音,心率75次/min,律齐,无杂音,双下肢无浮肿。四肢肌力及肌张力正常,病理征阴性。头颅CT提示右枕叶梗死,右顶骨、眼眶外侧壁、顶壁增厚,可见多发低密度影,眼科会诊后行眼底检查未见异常,介入科会诊建议药物治疗,神经内科会诊后加用甘油果糖加强脱水及神经苷酯营养神经;氯吡格雷基因多态性提示慢代谢型,停用氯吡格雷,改为替格瑞罗90 mg,每天两次,继续使用阿司匹林100 mg口服,低分子肝素4000 U皮下注射,Q12H(3 d后停用),观察无神志改

¹贵州省人民医院心内科(贵阳,550002)

变,视野缺损逐渐好转。2周后复查头颅CT梗死面积无扩大,视野缺损消失,安排出院,出院后口服阿司匹林 100 mg,替格瑞罗 90 mg,每天两次,瑞舒伐他汀钙 10 mg,每天1次。第1、3及6个月随诊无胸闷胸痛,脑梗死面积无扩大,6个月复查冠状动脉造影原支架内无再狭窄。

2 讨论

急性心肌梗死后缺血性卒中为心肌梗死最常见的心脏外并发症之一,缺血性卒中与心肌梗死可同时或相继发生。文献报道急性心肌梗死后经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)术后脑卒中的发生率为1.3%,其中有1/3为缺血性卒中,并且发生率有逐年上升的趋势^[1]。急性心肌梗死和脑梗死有着共同的病理生理基础,即全身血管的动脉粥样硬化。动脉粥样硬化使血管内膜表面变得粗糙、斑块性质不稳定,严重的动脉粥样硬化可造成血管重度狭窄或闭塞,导致低灌注,引起缺血,低灌注又加重了血流缓慢,这些是导致心、脑相继或同时出现梗死的重要机制。

该患者PCI术后在充分抗凝抗血小板聚集治疗后仍然出现急性脑梗死,分析可能有以下原因:①患者既往有高血压及糖尿病病史,血糖控制不理想,糖尿病为冠心病及脑血管病的等危症,虽然使用抗凝药物,但高血压及糖尿病的高危因素也可导致术后脑梗死的发生。②急性心肌梗死发生之前就有不同程度的血栓前状态,机体处于高凝状态,血小板被高度活化,介导血小板粘附于内皮细胞,以及血小板与中性粒细胞、血小板单核细胞的连接,使中性粒细胞激活,释放血管活性物质,纤维蛋白原沉积等多种生物学效应,启动血栓形成过程;其次,心导管操作过程可能导致血管内膜剥离或撕裂,附壁血栓脱落或小气泡都会引起急性血栓形成。③患者入院时血压低,心功能根据Killip分级为IV级,急诊PCI治疗后更易发生低血压,其中以迷走神经调节为主导,可造成术后脑血管扩张,血流缓慢,血液粘滞度升高,导致脑血管低灌注,即在原有动脉粥样硬化的基础上诱发了血栓形成,这与老年急性心肌梗死心功能差以及再灌注损伤引起心肌顿抑有关系。④发生急性心肌梗死时,通过心脏神经反射引起脑血管痉挛,血流缓慢,血管内皮系统受损,最终导致血管内血栓形成。⑤心脏在前壁区域分布有主动脉-颈动脉窦压力感受器,当发生前壁心肌梗死尤其是病变位于左侧时,病理反射经主动脉弓-颈动脉窦压力感受器传导至颅内延髓孤束核,引起颅内血管持续性痉挛,加重脑组织缺氧及水肿、血流进一步减慢,更易于形成血栓。⑥抗凝抗血小板聚集药物的抵抗,阿司匹林抵抗的具体发生机制尚不完全清楚,可能与剂量不足,血小

板对胶原、二磷酸腺苷等聚集诱导剂的敏感性升高,与环氧化酶-2的作用等有关系。氯吡格雷是一种前体物质,在体内经肝脏细胞色素P450酶代谢,其代谢活性产物与血小板受体P2Y₁₂结合不可逆地抑制血小板聚集,使血小板永久失活,停药1周后抗血小板作用消失,口服后2h起效,肌酐清除率越低者,严重出血发生率越高,其抵抗主要与CYP2C19基因多态性相关^[2-3]。替格瑞洛在体内不经代谢直接发挥作用,口服后起效迅速,药物相互作用少,与血小板受体P2Y₁₂可逆性结合,停药后药效在2~3d内消失,受肾功能影响小,目前关于替格瑞洛是否存在抵抗尚无相关的文献报道。静脉应用肝素600~700U/kg时ACT仍然达不到480s,称为肝素抵抗。肝素抵抗与血小板计数增高有明显的关系,部分学者发现肝素在抑制血小板功能的同时,还可促进血小板功能增强,表现为活化的血小板在脑血管原有的小斑块基础上不断聚集,加强二磷酸腺苷或肾上腺素诱发的血小板聚集。有文献报道,在血小板计数超过 $240 \times 10^9/L$ 时肝素的抗凝效果减弱,可能出现肝素抵抗^[4]。Choi等^[5]报道,PCI后使用血小板糖蛋白IIb/IIIa受体拮抗剂可以降低脑卒中的发生率。

本病例提示,在以后的临床工作中,遇到高危患者,可在进行氯吡格雷基因多态性监测时,联合抗血小板功能监测,如二磷酸腺苷诱导剂血小板抑制率、血栓弹力图、流式细胞术,血小板活化的实验室指标P-选择素等,密切观察患者的生命体征,若存在抵抗应及时换药,防止脑卒中的发生。

参考文献

- [1] GUPTILL J T, MEHTA R H, ARMSTRONG P W, et al. Stroke after primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: timing, characteristics, and clinical outcomes[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2013, 6: 176-183.
- [2] 杨佳,羊镇宇. CYP2C19基因多态性与氯吡格雷抵抗的研究现状[J]. *临床心血管杂志*, 2012, 28(3): 163-165.
- [3] 刘洁,李春坚. 氯吡格雷抵抗的研究进展[J]. *江苏医院*, 2013, 39(15): 1814-1816.
- [4] 刘赛群. 止凝血分子标记物检测在急性冠脉综合征介入治疗前后的意义分析[J]. *医学信息*, 2012, 25(12): 210-211.
- [5] CHIO W G, OH S W, KIM Y J, et al. Acute Cerebral Infarction Following Intravenous Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitor for Acute Myocardial Infarction[J]. *Korean Circ J*, 2011, 41: 546-548.

(收稿日期:2015-12-29 修回日期:2016-07-20)