

## • 病例报告 •

## 急性心肌梗死合并严重3支病变开通靶血管后 合并心源性休克再次干预非靶血管1例

赵希军<sup>1</sup> 李景森<sup>1</sup> 徐会圃<sup>1</sup>

**[摘要]** 1例老年男性患者因持续胸闷1 h入院。既往有糖尿病和高血压病史。心电图示Ⅱ、Ⅲ、AVF、V<sub>7</sub>~V<sub>9</sub>导联ST段抬高0.1~0.2 mV。诊断为急性ST段抬高型心肌梗死,立即进行急诊经皮冠状动脉介入治疗(PCI),开通梗死相关动脉右冠状动脉左室后支。患者PCI后出现左心衰竭和心源性休克,在主动脉内球囊反搏支持下再次行急诊PCI处理罪犯血管左前降支。经积极治疗后,患者病情好转出院。

**[关键词]** 急性心肌梗死;心源性休克;经皮冠状动脉介入术

**DOI:** 10.13201/j.issn.1001-1439.2023.08.014

**[中图分类号]** R542.2 **[文献标志码]** D

### **Acute myocardial infarction combined with severe lesions of the three coronary arteries and cardiogenic shock after opening of target blood vessels, and intervention in non-target blood vessels again: a case report**

ZHAO Xijun LI Jingsen XU Huipu

(Department of Cardiology, Binzhou Medical University Hospital, Binzhou, Shandong, 256603, China)

Corresponding author: XU Huipu, E-mail: byfyxnk@163.com

**Abstract** An elderly male patient was admitted with persistent chest tightness for 1 hour. He had a previous history of diabetes mellitus and hypertension. ECG showed Ⅱ, Ⅲ, AVF, V<sub>7</sub>~V<sub>9</sub> lead ST segment elevation up to 0.1~0.2 mV. Acute ST segment elevation myocardial infarction was diagnosed, and emergency percutaneous coronary intervention(PCI) was performed immediately, to open the infarction-related artery, posterior left ventricle branch of right coronary artery. After PCI, left ventricular failure and cardiogenic shock were developed. We handled the left anterior descending artery of the culprit vessel in second emergency PCI supported by intra-aortic balloon pump(IABP). After that, the patient's condition improved and was discharged from the hospital.

**Key words** acute myocardial infarction; cardiogenic shock; percutaneous coronary intervention

### 1 病例资料

患者,男,83岁,因持续胸闷1 h于2022年1月24日13:20入急诊科。既往有2型糖尿病、高血压病史。体检:体温36.5℃,脉搏72次/min,呼吸18次/min,血压99/60 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。双肺呼吸音粗,双下肺可闻及湿性啰音。心率86次/min,心律绝对不齐,心音强弱不等,未闻及病理性杂音。心电图示:心房颤动(房颤),Ⅱ、Ⅲ、AVF、V<sub>7</sub>~V<sub>9</sub>导联ST段抬高0.1~0.2 mV,V<sub>1</sub>~V<sub>4</sub>、I、AVL导联ST段压低0.05~0.1 mV,偶发室性期前收缩,完全性右束支传导阻滞(图1)。完善床旁快速血液检测示:肌钙蛋白I 0.001 ng/mL(参考值<0.02 ng/mL),肌酸激酶同

工酶0.749 ng/mL(参考值<4.99 ng/mL),BNP 3 247.0 pg/mL(正常值0~125 pg/mL)。综合临床表现、辅助检查及既往病史,临床诊断为:①冠心病急性ST段抬高型心肌梗死(下壁后壁,Killip II级)完全性右束支传导阻滞房颤;②高血压病(3级很高危);③2型糖尿病。

患者诊断明确,征得患者及家属同意,立即由急诊科至介入导管室行急诊经皮冠状动脉介入术(PCI)。经右桡动脉行冠状动脉(冠脉)造影显示:冠脉供血呈右优势型,冠脉走行区可见明显钙化影,左主干(LM)狭窄20%~30%,左前降支(LAD)开口狭窄40%~50%,近段节段性狭窄90%,中段节段性狭窄50%~60%,前向血流TIMI 3级,左回旋支(LCX)自开口完全闭塞,前向血流TIMI 0级,右冠脉(RCA)近段节段性狭窄40%

<sup>1</sup>滨州医学院附属医院心内科(山东滨州,256603)

通信作者:徐会圃,E-mail:byfyxnk@163.com

引用本文:赵希军,李景森,徐会圃.急性心肌梗死合并严重3支病变开通靶血管后合并心源性休克再次干预非靶血管1例[J].临床心血管病杂志,2023,39(8):644-647.DOI:10.13201/j.issn.1001-1439.2023.08.014.

~50%,中段节段性狭窄60%~70%,左室后支(PL)中段100%闭塞,闭塞处可见血栓影,前向血流TIMI 0级。考虑PL为罪犯血管,迅速开通PL闭塞病变,顺利植入支架1枚,恢复前向血流TIMI 3级(图2)。术中应用碘造影剂90 mL。术后进入CCU,心电血压监测,给予抗血小板聚集、抗凝、降脂稳定斑块、改善心肌缺血等治疗。

患者于入院当天夜间出现严重呼吸困难伴出汗,双侧中下肺可闻及大量湿啰音,考虑急性左心衰竭发作,给予呋塞米、盐酸吗啡静脉注射,重组人脑利钠肽持续泵入,症状缓解。发作时复查心电图示:房颤心律,II、III、AVF、AVR导联ST段抬高0.05~0.1 mV,V<sub>1</sub>~V<sub>6</sub>、I、AVL导联ST段压低0.05~0.3 mV,完全性右束支传导阻滞(见图3)。完善实验室检查:BNP 4 062.0 pg/mL(正常值0~125 pg/mL),肌钙蛋白I>50 ng/mL(参考值0~0.09 ng/mL),肌酸激酶同工酶57.0 ng/mL(参考值0~3.7 ng/mL),肌酸激酶1 327.2 U/L(参考值25~200 U/L)。

患者于2022年1月25日10:11呼吸困难再次加重,烦躁不安,皮肤湿冷,伴有咳嗽、咳粉红色泡沫痰,双肺满布干湿性啰音,先后给予托拉塞米、盐酸吗啡、布美他尼等药物治疗,症状无缓解。患者躁动不安,发绀明显,一直无尿,监测动脉血压80/50 mmHg,考虑急性心肌梗死(AMI)并泵衰竭、心源性休克(CS)。急查心脏彩超示左心室舒张末期前后径54 mm,左心室射血分数33%,节段性室壁运动异常。吸氧(5 L/min)情况下,血气分析示酸碱度7.195,氧分压59.7 mmHg,二氧化碳分压35.8 mmHg,氧饱和度86.1%,标准碱剩余-14.3,实际碳酸氢根13.8 mmol/L,实际碱剩余-13.4,乳酸8.7 mmol/L。患者病情危重,考虑患者心力衰竭进行性加重、出现CS与LAD严重狭窄病变有关,与患者家属充分沟通后,立即行急诊PCI。穿刺右股动脉,送入40 mL主动脉内球囊导管,在主动脉内球囊反搏(IABP)支持下,血压维持在90/55 mmHg左右,自LM至LAD近中段由远及近串联植入支架2枚,前向血流TIMI 3级(见图4)。术中应用碘造影剂120 mL。术后继续使用IABP,1:1辅助模式维持血压稳定,同时给予抗凝、抗血小板聚集、纠正心力衰竭等治疗。术后1 d,患者生命体征逐渐稳定,将IABP辅助模式由1:1改为2:1,术后2 d于2022年1月27日16:10停用IABP。继续予以抗血小板聚集、抗凝、降脂稳定斑块、改善心肌供血及心功能、抑制心脏重塑等治疗。患者住院7 d,于2022年1月31日14:00好转出院。

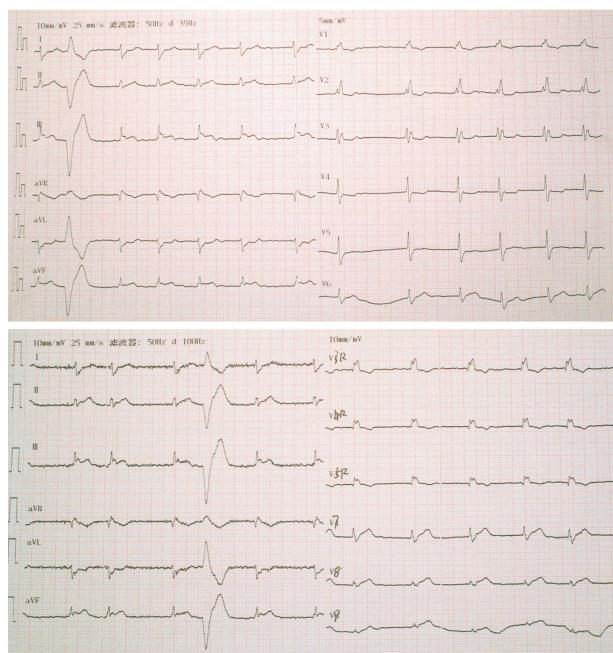
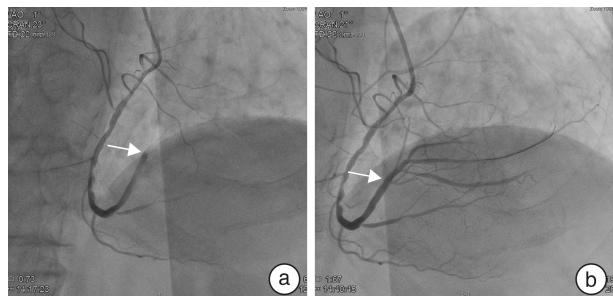


图1 心电图检查(入院时)

Figure 1 18 leads ECG



a:冠脉造影示PL中段100%闭塞,前向血流TIMI 0级(如箭头所示);b:第1次急诊PCI,PL中段闭塞病变开通后,植入支架1枚,恢复前向血流TIMI 3级(如箭头所示)。

图2 第1次急诊PCI

Figure 2 First emergency PCI

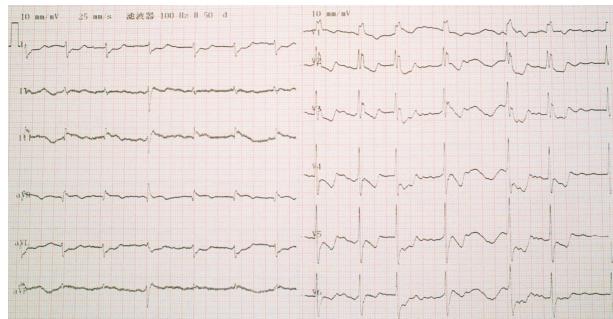
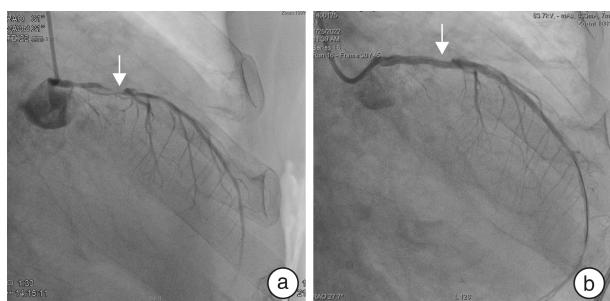


图3 心电图检查(心衰发作时)

Figure 3 12 leads ECG

患者出院后按时用药,定期门诊随诊,病情恢复良好,复查心脏彩超示左心室舒张末期前后径

53mm,左心室射血分数42%,日常活动无心绞痛及心力衰竭症状。



a:冠脉造影示LM狭窄20%~30%,LAD开口狭窄40%~50%,近段节段性狭窄90%,中段节段性狭窄50%~60%,前向血流TIMI3级(如箭头所示);b:第2次急诊PCI,处理LAD及LM,植入支架2枚,前向血流TIMI3级(如箭头所示)。

图4 第2次急诊PCI  
Figure 4 Second emergency PCI

## 2 讨论

本患者为高龄老人,发生急性下后壁ST段抬高型心肌梗死,发病1 h入院,有行急诊PCI的适应证。急诊冠脉造影术结果示冠脉3支病变,PL中段100%闭塞,闭塞处可见血栓影,考虑为梗死相关动脉(IRA),立即予以开通并植入支架。但患者术后发生急性左心衰竭,逐渐并发CS,病情危重,因此,立即在IABP支持下处理LAD病变,植入支架,病情逐渐好转,康复出院。

AMI相关CS的发生率为4%~12%,尽管近年来大量新的治疗技术与药物应用于临床,此类患者的死亡率仍可达40%~50%<sup>[1-2]</sup>。成功的血管再通治疗可有效开通罪犯血管,恢复濒死心肌血供,挽救缺血心肌,减少梗死范围<sup>[3]</sup>。早期血运重建对AMI相关CS的预后至关重要<sup>[4]</sup>。研究发现,血运重建的延迟与死亡率呈线性相关,每延迟10 min,死亡率增加约3%<sup>[5]</sup>。欧洲及中国指南均推荐对AMI相关CS进行早期血运重建治疗<sup>[6-7]</sup>。

研究发现70%~80%的AMI相关CS患者存在多支冠脉病变<sup>[8]</sup>,与单支冠脉病变患者相比,此类患者的死亡率更高<sup>[9]</sup>。但急诊PCI时仅处理罪犯血管还是完全血运重建仍存在争议。CULPRITSHOCK研究结果显示AMI并CS患者同期处理多支血管病变增加30 d内死亡风险和肾脏替代治疗比例,而且1年随访显示仅处理IRA与同期处理多支病变的死亡率差异无统计学意义<sup>[10-11]</sup>。因此欧洲心脏病学会(ESC)指南不建议常规对多支血管病变的AMI相关CS急诊行完全血运重

建<sup>[6,12]</sup>。2021年AMI合并CS诊断和治疗中国专家共识建议,仅在特定情况下可考虑同期或出院前处理非IRA,如非IRA供血范围大且存在90%以上狭窄、非IRA存在不稳定病变(如斑块破裂、夹层、血栓等)、IRA开通后仍存在可能与非IRA相关的缺血症状或血流动力学不稳定等<sup>[4]</sup>。

对本病例进行反思,第1次急诊PCI时,是否应该在开通靶血管PL的同时,处理非靶血管LAD近段严重病变?第1次急诊PCI时,发现RCA的PL中段闭塞,且闭塞处可见血栓影,考虑为IRA,术中仅开通PL植入支架。但患者因为LCX自开口已完全闭塞,LAD近段严重狭窄90%,严重影响左心室供血,并且患者入院时血压偏低且双肺已有湿啰音,已经有CS的早期征象,术后很快出现了CS。如果第1次急诊PCI时,同时处理LAD病变或许能预防心力衰竭加重及CS的发生,从而避免进行再次手术。

本患者开通靶血管PL后,心力衰竭加重,发生CS,再次急诊干预LAD的策略是否合适?AMI再灌注治疗常发生缺血再灌注(I/R)损伤。心肌I/R损伤的病理过程包括钙超负荷、氧化应激和炎症引起的细胞凋亡、自噬和不可逆细胞死亡,从而影响梗死面积大小,导致心力衰竭发病率及死亡率增加<sup>[13-14]</sup>。第1次急诊PCI后,患者心力衰竭加重,不排除与AMI后I/R损伤有关,但心力衰竭急性加重时心电图较入院时心电图V<sub>1</sub>~V<sub>6</sub>、I、AVL导联ST段明显压低,因此考虑开通PL后心力衰竭加重和CS的产生,主要与LAD近段狭窄病变造成的严重心肌缺血有关。另外,有研究发现AMI相关CS患者中LM或LAD为罪犯血管比较常见,常伴有较差的临床结局<sup>[15]</sup>,并结合《急性心肌梗死合并心原性休克诊断和治疗中国专家共识(2021)》中的建议<sup>[4]</sup>,最终决定再次紧急干预LAD病变,予以血运重建,患者恢复良好。

因此,对于AMI合并多支冠脉严重病变,常规情况下仅需对IRA进行血运重建,若并发CS,对于非常关键的非IRA的严重狭窄可积极进行血运重建,以改善患者预后,但要尽可能减少分支受损及无复流,保证充分的心肌灌注<sup>[4,16-17]</sup>。值得注意的是,尽早对IRA或重要的非IRA予以血运重建才是AMI相关CS最终获益的关键。

总之,临床工作中应在全面评估患者病情的基础上,遵循最新相关指南进行诊疗活动,但也要根据某一患者的具体病情权衡利弊,予以取舍、变通,遵循指南但不拘泥于指南,选择可能对患者更有益的诊疗方案,进行个体化治疗,这样才能取得好的临床效果。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参考文献

- [1] Redfors B, Dworeck C, Haraldsson I, et al. Pretreatment with P2Y12 receptor antagonists in ST elevation myocardial infarction: a report from the Swedish coronary angiography and angioplasty registry[J]. Eur Heart J, 2019, 40(15):1202-1210.
- [2] Freund A, Desch S, Thiele H. Revascularization in cardiogenic shock[J]. Herz, 2020, 45(6):537-541.
- [3] 万俊,徐凤,程景林,等.低氧诱导因子1 $\alpha$ 在急性ST段抬高型心肌梗死患者左心室重构及预后中的作用[J].临床急诊杂志,2022,23(4):242-246.
- [4] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会.急性心肌梗死合并心原性休克诊断和治疗中国专家共识(2021)[J].中华心血管病杂志,2022,50(3):231-242.
- [5] Scholz KH, Maier SKG, Maier LS, et al. Impact of treatment delay on mortality in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients presenting with and without haemodynamic instability: results from the German prospective, multicentre FITT-STEMI trial[J]. Eur Heart J, 2018, 39 (13): 1065-1074.
- [6] Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC /EACTS guidelines on myocardial revascularization[J]. Eur Heart J, 2019, 40(2):87-165.
- [7] 陈凤英,邓颖,李燕,等.急性心力衰竭中国急诊管理指南(2022)[J].临床急诊杂志,2022,23(8):519-547.
- [8] Lemor A, Basir MB, Patel K, et al. Multivessel versus culprit-vessel percutaneous coronary intervention in cardiogenic shock[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2020, 13(10):1171-1178.
- [9] Desch S. Revascularization strategies in cardiogenic shock after acute myocardial infarction[J]. Curr Opin Crit Care, 2019, 25(4):379-383.
- [10] Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock[J]. N Engl J Med, 2017, 377 (25): 2419-2432.
- [11] Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. One-year outcomes after PCI strategies in cardiogenic shock[J]. N Engl J Med, 2018, 379(18):1699-1710.
- [12] Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation[J]. Eur Heart J, 2021, 42 (14): 1289-1367.
- [13] Fernandez Rico C, Konate K, Josse E, et al. Therapeutic peptides to treat myocardial ischemia-reperfusion injury[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9:792-885.
- [14] Chen C, Yu LT, Cheng BR, et al. Promising therapeutic candidate for myocardial ischemia/reperfusion injury: what are the possible mechanisms and roles of phytochemicals? [J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 8: 792592.
- [15] Hauguel-Moreau M, Barthélémy O, Farhan S, et al. Culprit lesion location and outcomes in patients with multivessel disease and infarct-related cardiogenic shock: a core laboratory analysis of the CULPRIT-SHOCK trial[J]. Euro Int, 2021, 17(5):e418-e424.
- [16] 魏宇森.急性心肌梗死并发心源性休克的当代治疗策略及技术[J].临床心血管病杂志,2021,37(7):591-594.
- [17] 王功旭,朱诗苗.急诊PCI术后发生无复流与术前患者PLA值和肾功能变化的关系[J].临床急诊杂志,2023,24(4):207-211.

(收稿日期:2022-10-12)