

经皮冠状动脉介入术后心包填塞 3 例抢救体会

徐州市中心医院 曹秋玫 张毅刚* 崔磊 郑玉丽 陈震,徐州 221000

关键词 冠脉穿孔; 心包填塞; 经皮冠状动脉介入术; 心包穿刺术

中图分类号 R542.1 **文献标识码** A **DOI** 10.11768/nkjwzzzz20170625

心包填塞是经皮冠状动脉介入术(percutaneous coronary intervention, PCI)后少见并发症,但发生迅速,病情凶险,若未及时抢救,病死率较高。徐州市中心医院 2015 年 3 月~2016 年 6 月诊治 PCI 术后心包填塞 3 例,报道如下,探讨 PCI 术后心包填塞原因、特征及治疗方法。

临床资料

病例 1 患者女,74 岁,诊断为急性非 ST 段抬高心肌梗死。行急诊冠脉造影示左主干管壁钙化,开口狭窄 95%。末端狭窄 70%;左前降支起始段至近段钙化,狭窄 50%~70%,中段狭窄 50%;左回旋支远段次全闭塞,中间支开口狭窄 80%;右冠状动脉近段至中远段狭窄 50%~60%。Sion 导丝无法通过左主干开口病变处,进入假腔,更换 Gaia2 导丝通过病变处至中间支以远,前降支近段至左主干开口置入火鸟 2 药物支架 1 枚。术后 1 h 患者突发憋喘伴大汗淋漓,BP 70/50 mmHg,HR 115 次/min,予多巴胺静脉注射及去甲肾上腺素静脉泵入,效果不佳,复查心电图未见 ST 段动态改变。床边彩超示心包积液,心尖部 9 mm。立即心包穿刺引流,引流出 60 mL 血性心包积液后血压回升至 135/80 mmHg,患者症状缓解。停用升压药物。未再出现血压下降。术后一直服用阿司匹林肠溶片及替格瑞洛双联抗血小板聚集,术后 24 h 开始应用低分子肝素。凝血功能未见异常,但术后第 6 天突发颅内出血死亡。

病例 2 患者男,66 岁,诊断为急性非 ST 段抬高心肌梗死。冠脉造影示左主干未见明显狭窄;左前降支近段 80% 狭窄,远段向右冠远端发出 2~3 级侧支循环;左回旋支近段狭窄 70%,右冠开口后闭塞。0.014" Sion 导丝在 Finecross 微导管支撑下逆向至右冠闭塞段以远,未能通过闭塞段,导丝在真腔。Pilot150 导丝逆向经心外膜侧支通过闭塞段,逆向造影证实在真腔。造影示右冠近段长病变,最严

重处狭窄 80%,远段后三叉前长病变,最严重处狭窄 90%,后降支近段狭窄 90%。于右冠近段由远及近串联植入 mmResolute 药物支架各 2 枚,后三叉处置入 Resolute 药物支架 1 枚。术后 2 h 出现胸闷加重,血压下降至 64/48 mmHg,予多巴胺静脉注射及去甲肾上腺素静脉泵入提升血压。复查心电图未见 ST 段动态改变,床边超声示心尖部积液 12 mm,立即心包穿刺引流,引流出 180 mL 血性心包积液后,血压回升至 95/62 mmHg。夹闭引流管。持续扩容补液及升压药物应用。5 h 后患者再次出现血压下降至 70/40 mmHg,心包彩超示心包积液明显增加,心尖部 18 mm,再次引流心包积液 200 mL,复查彩超心包积液明显较少。血压升至 95/60 mmHg。立即复查冠脉造影见前降支远段造影剂外渗,Sion 导丝在 Finecross 微导管支撑下至前降支以远,通过微导管、Runthrough 导丝、BMW 导丝分别送入 3 个弹簧圈至前降支、后降支远端,并注入 1.5 mL 明胶海绵,造影示远端仍有造影剂外渗,调整微导管、Sion 导丝至对角支以远,注入明胶海绵 1 mL,造影示远端未见造影剂外渗。术后继续口服阿司匹林肠溶片及替格瑞洛双联抗血小板聚集,但未予低分子肝素应用。患者未再出现心包积液增加,血压回升至 105/68 mmHg,逐渐停用升压药物,预后良好。

病例 3 患者男,67 岁,诊断为恶化劳力性心绞痛。冠脉造影示左主干末端狭窄 60%;左前降支开口狭窄 60%,近段发出粗大对角支后闭塞,对角支近段长病变,狭窄 70%~80%,远段给前降支自身侧支循环;左回旋支近段长病变,狭窄 80%,钝缘支起始段狭窄 85%;右冠状动脉管壁不规则,近段可见斑块影,右优势型。M3 导丝尝试通过前降支闭塞段,未能通过,但仍在真腔,采取 DKCRUSH 双支架技术,置入 Firebird 药物支架 1 枚于对角支中段病变处,串联置入 BUMA 药物支架 2 枚于回旋支中段-左主干末端病变处,置入 FIREHAWK 药物支架 1 枚于前降支近中段至左主干病变处。复查 IVUS 示支架贴壁良好。术后 40 min 患者突然出现胸闷大汗,

* 通信作者:张毅刚,E-mail:xzzyg@sina.com

BP 下降至 60/40 mmHg, HR 110 次/min, 神志恍惚, 立即予多巴胺静脉注射及去甲肾上腺素静脉泵入, 心电图未见 ST 段动态改变。床旁彩超提示心包积液, 心尖部 10 mm, 立即予床旁心包穿刺引流, 引流血性心包积液 200 mL 后关闭引流管。血压回升至 127/64 mmHg, 停用多巴胺及去甲肾上腺素。术后予阿司匹林肠溶片及替格瑞洛双联抗血小板聚集, 未应用低分子肝素, 血压未再下降, 预后良好。

讨 论

冠脉穿孔为 PCI 术后致命性并发症之一。文献报道在 PCI 过程中发生冠脉穿孔比例为 0.1% ~ 3%^[1,2]。发生冠脉穿孔的危险因素有老年^[3,4]、高血压^[5]、B 型或 C 型病变^[5~7]、慢性闭塞性病变、小血管、右冠或回旋支的罪犯病变^[6]、钙化病变、扭曲或成角血管、多支病变、应用亲水导丝^[8]、冠脉旋磨^[9,10]、高压球囊^[11]、半顺应性球囊。本文 3 例患者均为复杂病变, 且首次导丝未能通过。PCI 术后患者出现胸闷大汗伴血压下降的最常见原因有: ①血管迷走反射, 但经多巴胺, 阿托品等对症治疗后症状可很快缓解, 血压及心率回升。②出血, 尤其是腹膜后出血, 但随着桡动脉入路的增加, 腹膜后出血明显减少, 腹膜后出血多伴有腰痛、腹痛, 彩超及 CT 可诊断。③冠脉穿孔致心包填塞, 多伴有血压明显下降, 经升压药物治疗无效, 心音低钝, 床旁超声即可明确诊断。本文 3 例患者均存在心包填塞典型症状, 迅速、顽固且严重的低血压, 床旁超声可见少量心包积液。3 例患者均抢救成功, 再次回顾并总结了该类患者抢救成功的一些经验: ①迅速明确诊断。患者 PCI 术后出现迅速血压下降需考虑到心包填塞的可能性, 及时行床旁心包超声明确诊断是成功抢救急性心包填塞的首要条件。②及时心包穿刺术。应注意的是急性心包填塞往往积液量不大即可出现严重症状, 主要是因为积液量出现迅速, 本文 3 例患者心包积液量在心尖部均为 9 ~ 12 mm。但短时间出现的心包积液可严重影响心脏舒张功能, 需立即心包穿刺。3 例患者均立即行心包穿刺后血压回升迅速, 症状改善明显。③心包穿刺后密切监测血压。心包穿刺引流后仍需密切监测引流量及血压变化, 如果持续积液量增加, 伴再次血压下降, 需立即复查冠脉造影, 查找穿孔部位, 行冠脉穿孔封堵术。本文 2 例患者经心包穿刺引流后心包积液逐渐减少, 1 例积液量持续增加, 伴再次血压下降, 复查冠脉造影明确冠脉穿孔部位, 予弹簧圈及明胶海绵注入封堵穿孔口。

邱茹洁等^[12]研究发现冠脉复杂病变的 PCI 治疗成功率除与术者的病例选择、经验水平等因素有关外, 更与逆行导丝技术、平行导丝技术、微导管技术、对侧造影技术等新型器械及技术的使用有关。对侧造影技术, 有助于导丝在慢性完全闭塞性病变 (chronic total occlusion, CTO) 中行进时判断导丝是否位于真腔; 若闭塞段长或闭塞段侧支显影差, 可借助 IVUS 或 OCT 等影像技术加以判断, 从而减少冠脉夹层、冠脉穿孔等并发症。术中轻柔操作, 掌握好导丝走向, 及时确定导丝在真腔, 及时观察有无造影剂渗漏可有效减少冠脉穿孔发生率。一旦发生术后严重低血压, 需立即床旁彩超排除心包积液。明确心包填塞后即使积液量不大, 仍需积极心包穿刺引流, 病情反复者需立即复查冠脉造影, 行冠脉穿孔封堵术。病例 1 因颅内出血死亡, 该患者为老年女性, 因左主干 PCI 术, 为减少支架内血栓形成, 仍联合双联抗血小板及低分子肝素抗凝治疗, 虽监测凝血功能未见异常, 但未行血栓弹力图监测血小板聚集率, 不排除抗栓药物所致出血。术后应综合评估血栓及出血风险, 监测凝血功能及血小板聚集率, 谨慎选择抗栓方案。

参 考 文 献

- 1 Kiernan TJ, Yan BP, Ruggiero N, et al. Coronary artery perforations in the contemporary interventional era [J]. J Interv Cardiol, 2009, 22 (4): 350-3.
- 2 Shimony A, Joseph L, Mottillo S, et al. Coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis [J]. Can J Cardiol, 2011, 27 (6): 843-850.
- 3 Doll JA, Nikolsky E, Stone GW. Outcomes of patients with coronary artery perforation complicating percutaneous coronary intervention and correlations with the type of adjunctive antithrombotic therapy: pooled analysis from REPLACE-2, ACUTY, and HORIZONS-AMI trials [J]. J Interv Cardiol, 2009, 22 (5): 453-459.
- 4 Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ. Increased coronary perforation in the new device era: incidence, classification, management, and outcome [J]. Circulation, 1994, 90 (6): 2725-2730.
- 5 Shimony A, Zahger D, Van Straten M. Incidence, risk factors, management and outcomes of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention [J]. Am J Cardiol, 2009, 104 (12): 1674-1677.
- 6 Stankovic G, Orlic D, Corvaja N. Incidence, predictors, in-hospital, and late outcomes of coronary artery perforations [J]. Am J Cardiol, 2004, 93 (2): 213-216.
- 7 Fasseas P, Orford JL, Panetta CJ. Incidence correlates management and clinical outcome of coronary perforation: analysis of 16,298 procedures [J]. Am Heart J, 2004, 147 (1): 140-145.
- 8 Javadi A, Buch AN, Satler LF. Management and outcomes of coronary artery perforation during percutaneous coronary intervention [J]. Am J Cardiol, 2006, 98 (7): 911-914.
- 9 Dippel EJ, Kereiakes DJ, Tramuta DA. Coronary perforation during percutaneous coronary intervention in the era of abciximab platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade: an algorithm for percutaneous management [J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2001, 52 (3): 279-286.
- 10 Bittl JA, Ryan TJ, Keaney JF, et al. Coronary artery perforation during excimer laser coronary angioplasty: the percutaneous Excimer Laser Coronary Angioplasty Registry [J]. J Am Coll Cardiol, 1993, 21 (5): 1158-1165.
- 11 Ajluni SC, Glazier S, Blankenship L, et al. Perforations after percutaneous coronary interventions: clinical, angiographic, and therapeutic observations [J]. Cathet Cardiovasc Diagn, 1994, 32 (3): 206-212.
- 12 邱茹洁, 张存泰, 徐承义. 老年冠心病患者慢性闭塞病变介入治疗特点及预后分析 [J]. 内科急危重症杂志, 2015, 21 (1): 12-15. (2016-11-23 收稿 2017-01-16 修回)