

• 病例报告 •

老年复杂冠脉病变合并肾功能不全介入治疗 1 例

柳高 薛桥 高磊

1 临床资料

患者男性,69岁,主因发作性心前区疼痛不适1周,加重2d急诊入院。患者于入院前1周活动后突然出现心前区不适,有轻度压迫感,休息后症状逐渐缓解。入院前1d开始反复出现心前区疼痛不适,伴有憋喘,休息后无改善,给予硝酸甘油口服后症状缓解。入院当日早饭后再次出现心前区疼痛不适,症状剧烈,伴有呼吸困难、意识模糊,在当地紧急抢救后胸痛症状消失,意识基本恢复。为进一步检查治疗急诊入院。既往有高血压、慢性肾功能不全、陈旧性脑梗死等病史。初步诊断:(1)冠心病 不稳定型心绞痛;(2)高血压病 3级 极高危;(3)慢性肾功能不全;(4)陈旧性脑梗死。入院后血常规:红细胞 $2.96 \times 10^{12}/L$,血红蛋白 $87g/L$;生化:CK $405.3 U/L$,CK-MB $25.71\mu g/L$,肌钙蛋白 T(TnT) $1.87\mu g/L$;尿素氮 $18.39 mmol/L$,肌酐 $401.9 \mu mol/L$ 。心电图各导联未发现 ST 段抬高,广泛前壁导联 ST 段压低,结合心肌酶水平,诊断急性非 ST 段抬高型心肌梗死。予以口服波立维(硫酸氢氯吡格雷)75mg,1次/d,阿司匹林肠溶片,100mg,1次/d,皮下注射低分子肝素钠注射液,60mg,1次/d进行抗血小板、抗凝,硝酸甘油静滴扩冠以及营养心肌等对症治疗。完善相关检查及准备工作,急诊进行冠状动脉造影手术。造影显示左主干、前降支管腔钙化明显,左主干局限性狭窄约30%。前降支开口高度狭窄约90%,对角支未见明显狭窄。左回旋支近段局限性狭窄约40%,钝缘支未见明显狭窄。右冠状动脉主干管腔弥漫性狭窄,中段及后降支分出前狭窄明显,程度为80%~90%。提示冠状动脉多支病变。结合患者整体情况,与心脏外科商议后,决定进行介入治疗。于右冠状动脉植入支架3枚,前降支近段、前降支左主干开口处各植入支架1枚。手术后为改善心肌缺血,防止出现心源性休克,置入主动脉球囊反搏(intra-aortic balloon counter pulsation, IABP)维持血压、改善心脏功能、保证冠状动脉和其他重要器官的血液灌注。静脉泵入欣维宁(盐酸替罗非班氯化钠注射液,5mg/100ml),12ml/h加强抗血小板治疗,防止支架内血栓。术后第1天患者出现出血倾向,全身多处皮下出现瘀斑,IABP穿刺处及周围缝合固定处渗血。复查血小板 $128 \times 10^9/L$,血浆活化部分凝血酶原时间(APTT) 60.4s,局部予以加压包扎,停用欣维宁。为保护肾脏功能,术后3d连续进行3次持续床旁血液滤过治疗。

同时给予抗感染、补充血浆、红细胞及营养支持治疗。术后患者病情稳定,未再出现胸痛、胸闷等症状,各项生命体征维持在正常范围。术后第3天患者已无出血倾向,血流动力学稳定,撤除IABP。复查血小板 $126 \times 10^9/L$,APTT 40.3s,CK $307.0 U/L$,CK-MB $5.54 \mu g/L$,TnT $1.16 \mu g/L$,尿素氮 $13.65 mmol/L$,肌酐 $334.0 \mu mol/L$ 。继续严密观察至术后第12天,患者生命体征平稳,未再出现任何心脏不适症状,复查心电图无心肌缺血表现,复查CK $55.8 U/L$,CK-MB $2.43 \mu g/L$,TnT $0.929 \mu g/L$ 。尿素氮 $17.56 mmol/L$,肌酐 $339.6 \mu mol/L$ 。血小板和凝血指标正常,无出血征象。血红蛋白 $108g/L$,贫血症状得到改善,正常出院。

2 讨论

(1)该患者发病后临床表现、心电图和心肌酶检查结果均支持急性非 ST 段抬高型心肌梗死的诊断。冠状动脉造影检查明确显示多支病变。目前临床对于冠状动脉多支病变通常优先考虑由心脏外科进行冠状动脉搭桥手术。如无手术条件,可考虑通过进行介入治疗,处理比较严重的血管病变,改善症状,降低心血管意外的发生几率。患者入院前心绞痛症状已经发作频繁,程度严重,有心源性休克的症状,结合入院后检查结果,考虑冠状动脉病变严重,为猝死高危患者。而且既往基础疾病多,存在严重肾功能不全、高血压、贫血等情况,身体条件差,恐无法耐受冠状动脉搭桥手术。与心脏外科商议后,决定进行介入治疗。(2)临床观察已经明确提示,介入治疗时植入的支架数目越多,对冠状动脉内皮完整性、管壁结构和冠状动脉内血流状态造成的影响就越大,更容易在手术后出现急性、亚急性支架内血栓,导致冠状动脉再狭窄甚至完全闭塞,再发心绞痛、心肌梗死,严重情况下会引起患者死亡。因此需要在手术后加强抗凝,抗血小板治疗,但这样又会使得出血的危险性进一步增加。所以对于这类患者,手术后临床医生在加强抗凝、抗血小板治疗的同时,应密切观察患者有无出血倾向,严密监测凝血指标和血小板功能,及时调整药物用量。该患者手术后应用波立维、阿司匹林、低分子肝素及欣维宁四联药物进行抗凝、抗血小板治疗,出现出血倾向之后,及时停用了欣维宁,监测凝血和血小板功能指标,继续应用其他3种药物。结果证明最大限度地防止了支架内血栓的形成,又避免了出血症状的进一步加重,保证了手术治疗的效果及患者的安全。(3)该患

收稿日期:2008-12-29

作者单位:100853 北京市,解放军总医院南楼心血管一科(柳高),老年心血管病研究所(薛桥、高磊)

作者简介:柳高,男,1981年8月生,陕西咸阳市人,医师。目前从事老年心血管内科工作。Tel:13718962493。E-mail:liufeifeibird@sina.com

者入院后血液生化检查显示,尿素氮 18.39 mmol/L,肌酐 401.9 μ mol/L,诊断慢性肾脏功能不全明确。对于已经存在肾功能不全的患者,在介入治疗的过程中,因造影剂的影响,会导致肾脏功能急剧恶化,甚至可能诱发急性肾功能衰竭。为了预防造影剂肾病,手术中选择了肾脏功能影响较小的非离子型碘造影剂威视派克(碘克沙醇注射液),并严格控制用量。术后在没有严重出血倾向的前提下,连续 3d 进行了 3 次床旁持续血液滤过。复查显示通过血液滤过治疗,患者的肾脏功能得到了充分的保护。手术后多次复查的肌酐、尿素氮指标与术前相比均维持在同一水平,肾脏功能没有进一步恶化。目前血液滤过治疗在临床应用已经非常广泛,适应证很多。对于已经存在肾脏功能不全的患者,在造影和介入手术之后,如果医疗条件和患者自身条件都允许,可以考虑

采取血液滤过的方法来防止造影剂肾病的发生,保护肾脏功能。与目前临床上常用的静脉输液水化方法相比,血滤保护肾脏功能的效果更明显,更确切,应该在临床进一步进行推广。(4)对于复杂冠状动脉病合并肾功能不全的患者,在介入手术后应注意相关支持治疗:①按照适应证使用 IABP,维持血压稳定,改善心脏功能,防止心源性休克,保证重要组织和脏器的灌注。②慢性肾功能不全的患者大多伴有程度不一的肾性贫血,而贫血会导致血液携氧量下降,加重机体缺氧,反过来导致心绞痛的发生及肝、肾、脑等脏器的进一步损伤。所以手术恢复过程中应注意纠正贫血,使用促红细胞生成素,必要时可进行输血治疗。③做好感染预防和肠道、静脉营养支持。上述措施均有利于患者尽快康复出院。

(上接第 175 页)

级 EH 尿 α_1 -MG 升高可能是肾小管对 α_1 -MG 重吸收障碍。当肾小管受损时,尿 α_1 -MG 首先增加,比尿中 β_2 -MG 敏感,这是由于肾小管对 α_1 -MG 重吸收障碍先于 β_2 -MG;因此也是反映肾小管损害的早期敏感指标。血 β_2 -MG 分子量小,可自由通过肾小球滤过,并仅由肾脏排泄和分解,而且体内产生速度恒定,不受年龄、性别、机体肌肉组织多少的影响,因此,测定血 β_2 -MG 比血 Cr 能更好地反映肾小球滤过率的变化^[4],其绝大部分由近曲小管全部重吸收。当近曲小管受损时, β_2 -MG 重吸收下降,尿 β_2 -MG 增高,提示肾小管的重吸收功能减退, β_2 -MG 增高也提示肾小管功能的轻度受损。EH 各组尿 Alb 含量高于对照组,当肾小球患有疾病时,毛细血管通透性增加,分子量在 5~10 万的中分子量蛋白可从肾小球中滤过。尿 Alb 排泄量的高低与肾小球损伤程度相关,特别是肾小球通透性改变时更有价值^[5],故尿 Alb 测定是判断肾小球滤过膜损伤的灵敏指标。

表 2 显示缬沙坦能够降低血压和 EH 患者早期肾损害时尿 β_2 -MG 及尿 Alb 升高,提示它对 EH 患者早期肾损害有保护作用。肾素-血管紧张素系统在高血压的发生发展中起重要的作用。血管紧张素转换酶抑制剂缬沙坦作为一线的抗高血压药物阻断肾素-血管紧张素系统,发挥降压作用^[6]。同时可通过降低肾小球囊内压、改善肾小球基底膜通透性和肾血流量,降低尿蛋白的排泄量,从而达到可能独立于降压外的早期肾保护作用^[7]。

总之,高血压造成肾功能损害,早期在肾小球滤过膜的生理完整性遭到破坏时,可引起小分子的白蛋白滤过增加,同时肾小管重吸收功能也受到一定的损害。从而血、尿中可出现 α_1 -MG、 β_2 -MG 及尿 Alb。若病情进展可能导致蛋白尿以至肾功能不全。血尿 α_1 -MG、 β_2 -MG 特别是 α_1 -MG 的测定可用于 BUN、Cr 正常的早期肾脏受损的诊断,测定血尿

α_1 -MG、 β_2 -MG 及尿 Alb 可及早发现高血压对肾脏的损害。缬沙坦降低血压,改善高血压对肾脏功能和结构的早期损害十分重要。

参考文献

- [1] Yu H, Yanagisawa Y, Forbes MA, et al. Alpha-1 microglobulin: an indicator protein for renal tubular function. *J Clin Pathol*, 1983,36:153-157.
- [2] Kaplan NM. Microalbuminuria; a risk factor for vascular and renal complication in hypertension. *Am J Med*, 1992,92(Suppl):S8-S12.
- [3] 黄家麟, 卢文. 血、尿 α_1 -微球蛋白测定对肾脏疾病的诊断价值. *临床荟萃*, 2001,16:199-200.
- [4] 梅长林, 徐洪实. 血、尿 β_2 -微球蛋白测定的临床意义及其评价. *临床荟萃*, 2001,16:200-202.
- [5] 盛春永, 康立新, 康诵钧, 等. 流行性出血热患者 β_2 -MG、Alb, RIA 的临床价值. *放射免疫学杂志*, 1994, 7:273-274.
- [6] Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine; the VALUE randomised trial. *Lancet*, 2004, 363: 2022-2031.
- [7] Viberti G, Wheelton NM. Microalbuminuria reduction with valsartan (MARVAL) study investigators. Microalbuminuria reduction with valsartan in patients with type 2 diabetes mellitus; a blood pressure-independent effect. *Circulation*, 2002,106:672-678.