

DOI: 10.20135/j.issn.1006-8147.2024.06.0564

病例报告

心肺复苏中溶栓治疗成功 2 例

陈秋霞¹, 邹德文²

(江西省修水县中医院 1.心血管内科; 2.急诊科, 修水 332499)

关键词 心脏骤停; 心肺复苏; 溶栓治疗

中图分类号 R459.7

文献标志码 B

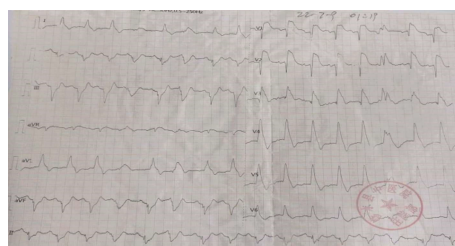
文章编号 1006-8147(2024)06-0564-03

心脏骤停的存活率很低,是全球致残和死亡的主要原因,所有心脏骤停患者中,大多是心血管相关原因,急性心肌梗死、肺栓塞为最常见原因。在过去的 10 年里,急性心肌梗死或肺栓塞所致的心脏停搏,给予溶栓治疗存在争议。近期有研究发现,溶栓治疗有益于自主循环恢复,提高患者生存率。本文介绍两例心脏骤停患者,心肺复苏时行溶栓治疗,患者均恢复自主循环,抢救成功。

1 临床资料

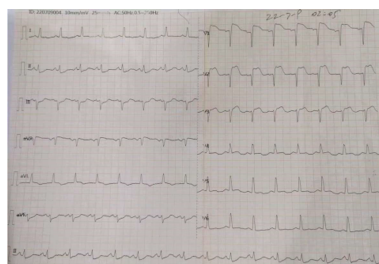
病例 1, 男性, 47 岁, 因突发意识丧失, 呼之不应, 家属呼叫 120, 120 医师到场后评估患者为心跳呼吸骤停, 立即给予心肺复苏, 10 min 后到急诊科抢救诊室, 评估患者仍无心跳呼吸, 继续给予胸外按压, 同时行气管插管、呼吸机辅助呼吸、电除颤、肾上腺素静脉推注等处理, 经积极抢救后, 心电监护显示持续室颤, 血压测不出, 继续予胸外按压、电除颤等抢救, 大约抢救 50 min 后, 仍未恢复自主循环。结合患者有高血压、糖尿病病史, 患者心脏骤停原因考虑急性心肌梗死的可能性大, 与家属充分沟通, 并经家属签字同意后, 给予瑞替普酶 18 mg+10 mL 生理盐水行静脉溶栓治疗, 持续胸外按压 5 min 后, 心电监护显示恢复窦性心律。血压: 108/68 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), 急查心电图提示 V1 导联 ST 段抬高 0.7 mV, V2 导联 ST 段抬高 1.0 mV, I、aVL、V3~V6 导联见“ST 段抬高形成单项曲线”, 诊断急性广泛前壁、高侧壁心肌梗死(图 1)。实验室检查提示: 血气分析正常, 心肌酶、肌酸激酶同工酶升高, 肌钙蛋白 I 阳性。30 min 后再次给予瑞替普酶 18 mg+10 mL 生理盐水静注, 溶栓后 23 min 再次复查心电图提示 ST 段明显回落(图 2), 考虑溶栓有效, 随后转 ICU 进一步治疗, 14 h 后复查心电图提示 ST 段回到基线(图 3)。转 ICU 后有消化道出血并发症, 给予输入冷沉淀、血浆等对症支持治疗。治疗

3 d 后复查显示心肌酶、肌酸激酶同工酶、肌钙蛋白 I 逐渐下降。后转心血管内科进一步治疗, 行冠状动脉造影显示“前降支近段狭窄”(图 4), 于前降支植入支架(图 5), 术后给予冠心病二级预防药物治疗, 经过半个月余治疗后, 复查生化指标均正常, 患者无明显不适出院, 出院后患者坚持服用冠心病二级预防治疗, 随访患者无明显胸痛、胸闷不适。



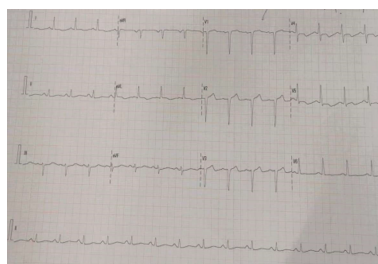
注: V1 导联 ST 段抬高 0.7 mV, V2 导联 ST 段抬高 1.0 mV, I、aVL、V3~V6 导联见“ST 段抬高形成单项曲线”

图 1 溶栓后 5 min 心电图



注: 较图 1 中 ST 段明显回落

图 2 溶栓后 23 min 心电图



注: 较图 1 中 ST 段回到基线

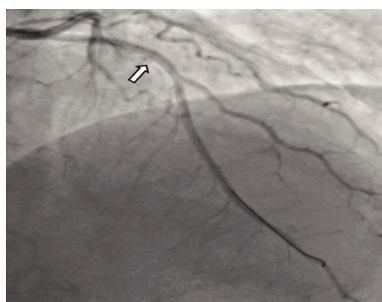
图 3 溶栓后 14 h 心电图

作者简介 陈秋霞(1987-), 女, 主治医师, 硕士, 研究方向: 冠心病、高血压、心律失常; E-mail: 491496958@qq.com。



注:前降支近段狭窄

图4 冠状动脉造影

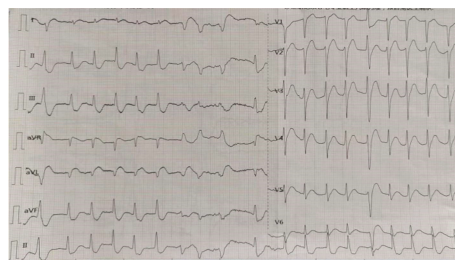


注:前降支通畅

图5 前降支植入支架后造影

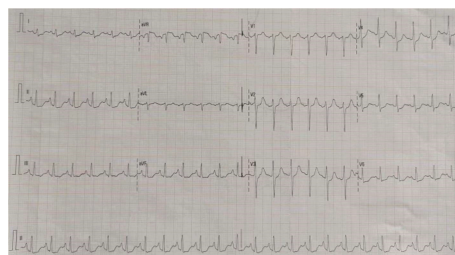
病例2,男性,56岁,因突发意识丧失,呼之不应,家属呼叫120,120医师到场后评估患者为心跳呼吸骤停,立即给予心肺复苏,5 min后到急诊科抢救诊室,评估患者仍无心跳呼吸,继续给予胸外按压,同时行气管插管、呼吸机辅助呼吸、电除颤、肾上腺素静脉推注等处理,经积极抢救后,心电监护显示持续室颤,血压测不出,继续予胸外按压、电除颤等抢救,大约抢救40 min后,仍未恢复自主循环,入院时实验室检查提示:心肌酶、肌钙蛋白轻度升高,血气分析示氧分压、二氧化碳分压低。凝血酶时间:27.94 s(10~20 s),部分活化凝血酶原时间:31.61 s(21~37 s),凝血酶原时间:14.11 s(9.2~15 s),纤维蛋白原:0.8 g/L(2~4 g/L),D-二聚体:224.82 $\mu\text{g/mL}$ (0~0.55 $\mu\text{g/mL}$)。患者心脏骤停原因考虑肺栓塞的可能性大,与家属充分沟通,并经家属签字同意后,给予瑞替普酶18 mg+10 mL生理盐水行静脉溶栓治疗,持续胸外按压4 min后,心电监护显示恢复自主心律,急查心电图(图6)提示心房颤动,多导联ST段压低,血压:148/80 mmHg,给予对症支持治疗后,1 h后复查凝血酶时间:>100 s,部分活化凝血酶原时间:>200 s,凝血酶原时间:23.25 s,纤维蛋白原:0.27 g/L,D-二聚体:14.17 $\mu\text{g/mL}$ 。4 h后复查心电图(图7)提示压低的ST段较前回升。行肺动脉CTA示“肺栓塞”(图8)。给予抗凝对症支持治疗,病程中无明显出血并发症,10 d后复查心电图(图9)

提示正常心电图。治疗后复查各项生化指标均正常,患者无明显不适,好转出院。



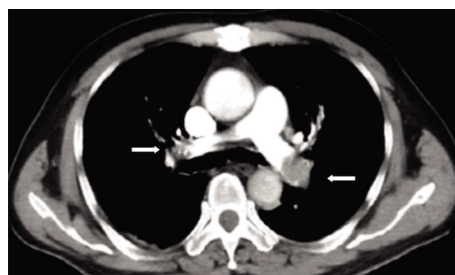
注:心房颤动,多导联ST段压低

图6 溶栓后4 min心电图



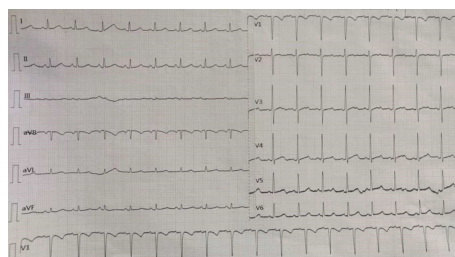
注:较图6压低的ST段较前回升

图7 溶栓后4 h心电图



注:提示肺栓塞

图8 治疗10 d后肺动脉CTA



注:正常心电图

图9 治疗10 d后心电图

2 讨论

Fodale等^[1]研究显示,近些年在全球范围内院外心脏骤停的发病率明显升高,估计院外心脏骤停发生率大约为每年(30.0~97.1)例/10万人^[2]。心脏骤停的存活率很低,是全球致残和死亡的主要原因,所有心脏骤停患者中,大多与心血管相关,尤其是急性心肌梗死,其比例超过70%,肺栓塞接近10%^[3],尽管行心肺复苏,肺栓塞的死亡率高,大约在

65%~88%^[4-5]。加拿大一项随机对照试验显示,在心脏停搏无脉冲电活动患者,与对照组比较,溶栓组并未显示出有益的作用,反而显示出血风险更高^[6]。有 meta 分析提示心脏骤停的患者,溶栓治疗并没有提高患者出院前的生存率,导致更多的出血事件^[7]。然而,有前瞻性研究发现,在所有心血管相关原因导致的心脏骤停患者中,溶栓治疗有益于自主循环恢复^[8-9]。最近一个来自法国的大型注册研究分析发现,其中包括 14 253 例心脏骤停患者,溶栓治疗患者的 30 d 死亡率更低^[10]。若有肺栓塞高危因素、血流动力学不稳定、低血压、休克,溶栓治疗可以降低这些患者的死亡率^[11-12]。有研究中 16 例患者,8 例接受了心肺复苏和溶栓治疗,而其余 8 例患者只接受心肺复苏治疗。两组都无心电活动,溶栓治疗组自主循环恢复率为 100%,未行溶栓治疗组为 88%。24 h 内溶栓组和未溶栓组的死亡率分别是 25%、50%。两组的出院后死亡率均为 62%。在接受溶栓治疗的患者中,死亡与脓毒症和出血相关,而在非溶栓患者中,死亡是由于心肌功能障碍^[13]。国际心肺复苏指南考虑肺栓塞所致的心脏骤停,在高危患者中使用溶栓治疗,作为 II b 推荐^[14]。

在心脏骤停损伤相关的分子研究中发现,细胞损伤后,组蛋白和线粒体 DNA 释放,它们在炎症细胞因子的表达、促进凝血和微血栓形成中起了重要作用,从而导致重要器官损伤^[15-16]。心脏骤停后由于缺血、缺氧会诱发全身炎症反应,炎症因子释放、血管内皮损伤、血小板活化及血管内凝血激活,形成许多微血栓^[17]。溶栓可以减少微血栓形成,不仅可改善微循环,还可以改善心肌和肺血管的血供以及全身的血液循环,提高抢救成功率。

两例心脏骤停患者,结合既往病史,1 例诊断急性心肌梗死,另 1 例诊断肺栓塞,故对两例患者进行溶栓治疗是有理论依据的。患者因抢救时间长,若不给予溶栓治疗,难以恢复自主心律,只有开通相关闭塞的血管,充分恢复冠脉和肺动脉的血流,才有可能复苏成功。若考虑急性心肌梗死或肺栓塞所致的心脏骤停,分析溶栓获益和出血的风险,向患者家属充分说明沟通,可在更早的时机给予溶栓治疗。

参考文献:

- [1] FODALE V, ANGILERI F F, ANTONUCCIO P, et al. The dramatic increase in sudden cardiac deaths and the alarming low survival: a global call to action to improve outcome with the engagement of tertiary education system[J]. J Educ Health Promot, 2023, 31(12): 164.
- [2] KIGUCHI T, OKUBO M, NISHIYAMA C, et al. Out-of-hospital cardiac arrest across the world: first report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)[J]. Resuscitation, 2020, 152: 39-49.
- [3] COMESS K A, DEROOK F A, RUSSELL M L, et al. The incidence of pulmonary embolism in pulseless electrical activity [J]. Am J Med, 1998, 9343(6): 351-356.
- [4] KASPER W, KONSTANTINIDES S, GEIBEL A, et al. Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry[J]. J Am Coll Cardiol, 1997, 30: 1165-1171.
- [5] BOUGOUIN W, MARIJON E, PLANQUETTE B, et al. Pulmonary embolism related sudden cardiac arrest admitted alive at hospital: management and outcomes[J]. Resuscitation, 2017, 115: 135-140.
- [6] ABU-LABAN R B, CHRISTENSON J M, INNES G D, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity[J]. N Engl J Med, 2002, 346(20): 1522-1528.
- [7] ALSHAYA O A, ALSHAYA A I, BADRELDIN H A, et al. Thrombolytic therapy in cardiac arrest caused by cardiac etiologies or presumed pulmonary embolism: an updated systematic review and meta-analysis[J]. Res Pract Thromb Haemost, 2022, 6(4): e12745.
- [8] BÖTTIGER B W, BODE C, KERN S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial[J]. Lancet, 2001, 357(9268): 1583-1585.
- [9] BOZEMANA W P, KLEINER D M, FERGUSON K L. Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unresponsive to standard interventions[J]. Resuscitation, 2006, 69: 399-406.
- [10] JAVAUDIN F, LASCARROU J B, LE BASTARD Q, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by pulmonary embolism increases 30-day survival: findings from the French National Cardiac Arrest registry[J]. Chest, 2019, 156(6): 1167-1175.
- [11] NAMIRANIAN K, RATHI N K, BANCHS J, et al. Does thrombolysis have a place in the cardiopulmonary resuscitation of patients with acute pulmonary embolism? A case of successful thrombolysis during pulmonary embolism induced cardiopulmonary arrest[J]. Crit Care Med, 2016, 44(5): e300-e303.
- [12] STEIN P D, MATTA F. Thrombolytic therapy in unstable patients with acute pulmonary embolism: saves lives but underused[J]. Am J Med, 2012, 125: 70-465.
- [13] DE PAZ D, DIEZ J, ARIZA F, et al. Emergency thrombolysis during cardiac arrest due to pulmonary thromboembolism: our experience over 6 years[J]. Open Access Emerg Med, 2021, 13(2): 67-73.
- [14] KELLER K, HOBBOHM L, EBNER M, et al. Pulmonary circulation trends in thrombolytic treatment and outcomes of acute pulmonary embolism in Germany[J]. Eur Heart J, 2020, 41(4): 522-529.
- [15] XU J, ZHANG X, PELAYO R, et al. Extracellular histones are major mediators of death in sepsis[J]. Nat Med, 2009, 15: 1318-1321.
- [16] ABRAMS S T, ZHANG N, MANSON J, et al. Circulating histones are mediators of trauma associated lung injury[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2013, 187: 160-169.
- [17] FB TAYLOR J R, TOH C H, HOOTS W K, et al. Toward definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation[J]. Thromb Haemost, 2001, 86: 1327-1330.