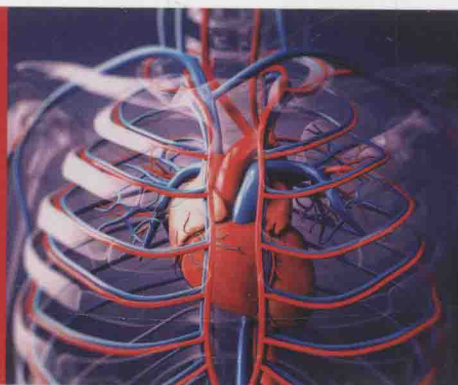


心血管内科医师培训教材-1

冠心病合并内科复杂疾病 疑难病例解析

主 编 / 王 禹 白 静

Clinical Cases of Coronary Heart Disease
Combined with Complex Internal Diseases



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

心血管内科医师培训教材 -1

冠心病合并内科复杂疾病 疑难病例解析

Clinical Cases of Coronary Heart Disease
Combined with Complex Internal Diseases

主 编 王 禹 白 静

副主编 田进文 高 磊 薛 桥

编 者 (以姓氏笔画为序)

马永东	马清华	王 禹	王凤启	孔维再
田进文	白 静	朱 梅	朱安平	刘丽凤
刘谟炅	汤 喆	李 可	李彦华	杨学东
张俊然	陈 杰	陈艳明	侯允天	郭新红
高 磊	黄 亚	梁 伟	梁建成	彭 亮
薛 桥				



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目 (CIP) 数据

冠心病合并内科复杂疾病疑难病例解析 / 王禹, 白静主编. — 北京:
人民军医出版社, 2014.10

(心血管内科临床特色病例集系列丛书)

ISBN 978-7-5091-7671-9

I. ①冠… II. ①王… ②白… III. ①冠心病—并发症—诊疗
IV. ①R541.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 224769 号

策划编辑: 杨 淮 文字编辑: 张 群 韩 志 责任审读: 谢秀英

出版发行: 人民军医出版社 经 销: 新华书店

通信地址: 北京市 100036 信箱 188 分箱 邮 编: 100036

质量反馈电话: (010) 51927290; (010) 51927283

邮购电话: (010) 51927252

策划编辑电话: (010) 51927300-8027

网址: www.pmmp.com.cn

印、装: 三河市春园印刷有限公司

开本: 787 mm × 1092 mm 1/16

印张: 9.25 字数: 171 千字

版、印次: 2014 年 10 月第 1 版第 1 次印刷

印数: 0001-2500

定价: 80.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换

主编简介



王 禹 主任医师、教授、医学博士、博士研究生导师。中国人民解放军总医院心血管内科、老年心血管病研究所副主任，全军心血管内科专业委员会常务委员，全军心血管疾病介入质控专家委员会委员，德国海德堡大学心脏病中心高级访问学者，卫生部军队心血管介入诊治培训基地导师，*Journal of Geriatric Cardiology* 等杂志编委。

王禹为国内知名的介入心脏病专家，在冠心病的预防、诊断、治疗方面有较深造诣。特别是对于复杂冠状动脉疾病、高龄冠心病、伴呼吸与肾功能障碍等多器官疾病的微创介入诊断治疗、左主干病变、严重钙化狭窄病变、慢性闭塞病变等的介入治疗、急性冠状动脉综合征的介入诊治等，在国内、国际处于先进水平。独立完成愈万例复杂冠状动脉疾病的介入治疗，完成 1000 余例急性心肌梗死、急性冠状动脉综合征病人的急诊介入治疗及综合急诊救治，抢救成功率 98% 以上。同时成功完成肾动脉、髂动脉、锁骨下动脉狭窄、闭塞的支架再通术 500 余例。2004—2005 年作为国家教育部高级访问学者在德国海德堡大学心脏病中心，进行介入心脏病领域学习研修，获得欧盟/德国临时行医许可。在国内外杂志发表研究论文 80 余篇，获得国家自然科学基金 2 项，国家“863”课题、国家“十二五”课题及北京市首发基金课题、北京科委课题多项。组织、参与了多项国际、全国课题及全军“九五”“十五”“十一五”等重点课题研究。获得军队科技进步二、三等奖 3 项。

内容提要

冠心病是心血管内科的常见疾病，随着医疗技术的发展，对冠心病的治疗只要及时、方法得当，就能够获得很好的预后，然而如果冠心病患者合并其他内科疾病，将会使临床治疗变得复杂。本书主编为国内知名心血管病专家，他们根据多年的临床经验，挑选出有代表性的十余个疑难病例与读者分享，同时把每个病例都归纳出“学习要点”、“病例摘要”、“专家点评”、“相关进展”四部分，以便于读者学习和理解。本书适用于心内科医师、在校研究生学习参考。

序

心脏病学是医学科学中最为重要且更新最为迅速的学科之一。学科内容博大精深，不但涉及解剖、生理、病理、病理生理等基础医学知识，还需要影像医学、检验医学、物理学、电学、流体力学、生物化学等交叉学科知识的支持。

要成为一名合格的心脏专科医师，必须经过全面、严格、细致的培训与锻炼。在医师的成长历程中不仅仅需要临床经验的积累，更需要对典型、疑难、复杂、特殊、少见病例进行深层次的学习、思考、分析与提炼，实现去伪存真、去粗取精、由此及彼、由表及里的认识提升，从而达到真正回归临床、指导实践的目的。

很欣喜看到这部临床病例集的出版，它集中体现了编写团队在临床实践中的热忱与激情，在疾病认识中的冷静与深入思考。本书主编、解放军总医院心内科王禹教授带领的编写团队是一支国内具有较高水平的冠心病介入诊疗团队，他们所在的中心也是全国介入培训基地。本书以独特的视角，从临床实践出发，重点探讨了冠心病合并其他复杂临床疾病时的综合处理策略和经验。这是一种超越了单纯介入技术，上升到整体治疗的观点，即策略远比技术重要。本书以回归真实世界的形式向读者展示临床实践的复杂性、矛盾性、逻辑性以及个体化，且每个病例都附有专家点评，以总结治疗的成败与得失。编写团队这种实事求是的精神，使我们有身临其境的感觉。更为难得的是本书中每一个病例都是编写者亲身诊治过、亲自抢救过、分析过的，完全不同于一般教科书式的病例。

在循证医学的时代，指南虽然是旗帜和大方向，但在指南指导下的灵活运用，更能体现医者的智慧与思辨。编者态度之认真、写作之严谨、思维之缜密令人钦佩。这本书不仅适用于心血管专科医师的培训，也适用于大内科医师的学习，是一本难得的临床医师培训教材。



韩雅玲 中国工程院院士
解放军心血管内科专业委员会主任委员
中华医学会心血管病分会副主任委员
全军心血管病研究所所长
沈阳军区总医院副院长兼心内科主任

2014年7月20日

前言

冠心病已经成为目前心血管内科最主要的疾病。冠状动脉支架系统的诞生，使得冠心病的治疗水平达到了前所未有的高度。随着药物洗脱支架、生物可降解支架等新型支架的研制，以及高级腔内影像技术、血管功能性评估等技术的应用，介入治疗技术仍然在飞速的发展过程中。不可否认的是，越来越多的心血管内科医师正逐渐向心脏介入医师转化。这种趋势的流行，不免使年轻的临床医师走向了一个狭小的空间。冷静地思考一下，我们真的是在进步吗？介入治疗并不是心血管病治疗的全部。患者在患冠心病的同时常常合并了其他复杂的内科疾病，这时的整体治疗观显得尤为重要。

幸运的是，我们这个年轻的团队并没有迷失方向。抱着勇于探索、肯担风险的精神，攻克了一个又一个极富挑战性的病例。在历经一年时间的筛选、随访，我们一共精选出十几个极具教育意义的病例。希望以此来展示冠心病治疗领域的多元性、矛盾性和复杂性。因此，这不仅仅是一本教科书，也并非每个病例都完美无缺憾。在本书中包括了死亡病例、严重并发症病例、治疗有争议病例、诊断不清的罕见病例，部分病例还探讨了新型治疗方法。这是真实的临床过程的再现。为了体现真实性原则和阅读的方便，我们把每个病例都归纳出“学习要点”、“病例摘要”、“专家点评”、“相关进展”四部分。通过专家点评，指出治疗中的成败得失以及诊断思路和改进方法。希望以此激发读者的思考热情。书中加入了大量的图片来说明问题，而不全是文字叙述。为了把一些较难理解的问题说明得更加清楚，部分医师还手绘了图解。在搜集病例资料过程中，我们付出了巨大的艰辛，有些资料是从患者手中追踪到的，有些是从病案室查询的，有些是从外院借来的。我们还收集到了非常珍贵的尸检病理图片。所有努力就是为了获得更全面的资料以展示给读者。其中有些图片是扫描的结果，有些是拍照获得的，因此图片质量有些参差不齐，在此，要向读者致歉。此外，为了获得高质量的专家点评，我们还组织了权威专家对每个病例进行了病例讨论和深入分析。因此，尽管本书中病例数不多，但每个病例都是“精品”。

本书的出版是集体智慧的结晶，正因为有了这些病例，我们的团队在成长。医学的探索永无止境，从病例入手，犹如抽丝剥茧，可以使我们更有机地掌握知识，归纳出关键问题，梳理出清晰的思路。一个小小的发现和创新都将可能是人类医学的进步！



2014年7月4日

目 录

病例 1	青年女性的急性心肌梗死——并非罕见的冠状动脉瘤	1
病例 2	急性下壁心肌梗死合并三度房室传导阻滞限期 PCI 后快速恢复窦性心律	9
病例 3	冠状动脉介入治疗并发造影剂脑病 ——剧烈而奇怪的表现，迅速而彻底的好转	17
病例 4	食管癌外科手术前发生急性心肌梗死	25
病例 5	少见原因心肌梗死——并不少见的心肌桥	33
病例 6	替罗非班诱导的血小板减少症 ——简单 A 型病变介入治疗术后的复杂结果	41
病例 7	高龄、高危左主干合并严重三支病变急性冠状动脉综合征的再血管化处理 ——紧急的时刻，艰难的抉择	49
病例 8	冠状动脉起源异常	57
病例 9	指引导丝致冠状动脉穿孔急性心包压塞的综合救治 ——没有侥幸，争分夺秒	63
病例 10	AMI 合并心功能不全及重症感染患者的救治 ——准确诊断，果断治疗，良好预后	75
病例 11	急性冠状动脉综合征伴基线血小板减少症患者的抗血小板和 冠状动脉介入治疗——因人而异，平衡利弊	83
病例 12	IABP 治疗过程中肝素反复诱导性血小板减少症 ——危机与矛盾重重的急性心肌梗死、心源性休克	93
病例 13	疑似肝小静脉闭塞症	101
病例 14	罕见的嗜铬细胞瘤危象——青年女性离奇的头痛死亡	109
病例 15	矫正型大动脉转位术后心房扑动射频消融治疗	119
病例 16	逆向精确溶栓法联合支架植入术治疗急性 ST 段抬高型心肌梗死	125

病例 1

青年女性的急性心肌梗死

——并非罕见的冠状动脉瘤

学习要点

青年女性的急性心肌梗死临床上极为罕见。这是一例因为冠状动脉瘤引起的急性 ST 段抬高型心肌梗死，其发病特点、治疗方法与经典动脉粥样硬化严重狭窄和（或）斑块破裂、急性血栓形成所致的心肌梗死不同，是本例学习要点。

病例摘要

患者，女性，25 岁。因“突发胸闷、胸痛 4 h”入院。患者于夜间睡眠中无明显诱因出现胸闷、气短，伴剑突下疼痛，向肩背部放射，疼痛为持续性，伴恶心、呕吐少量胃内容物后减轻。约 4 h 不缓解，并逐渐加重。呼救 120 送至我院急诊科。急诊科心电图提示：II、III、avF 导联 ST 段抬高（图 1-1）。入院查体：身高 155 cm，体重 58 kg，BMI 为 24.1，血压 85/60 mmHg，心率 112/min，窦性心律。双肺（-）。入院诊断：急性下壁 ST 段抬高型心肌梗死。由急诊绿色通道直接进入导管室行急诊冠状动脉造影。造影提示：左主干、前降支、回旋支正常。右冠中段完全闭塞，前向血流 TIMI 0 级（图 1-2）。闭塞端可见大量血栓影像。拟行急诊右冠状动脉 PCI 术，首先经右侧股静脉植入临时起搏器，JR4.0 指引导管到达右冠状动脉开口，但多次 BMW 及 PILOT50 钢丝均不能通过第二转折闭塞部，在反复调整钢丝过程中患者突然出现室颤。立即给予 150 J 非同步电除颤后恢复窦性心律，心率 40~50/min，临时起搏器起搏，心率 90/min。复查造影发现右冠状动脉血流恢复 TIMI 1~2 级，在第二转折处有巨大血管瘤样扩张。考虑室颤为再灌注心律失常。沿 BMW 钢丝将微导管送至瘤腔处，在瘤腔内进行溶栓，注射尿激酶 10 万 U（稀释至 20 ml，每分钟推注 2 ml）6~8 min 后复查造影，右冠状动脉恢复前向血流，血流 TIMI 3 级（图 1-3）。心电图 ST 段快速回落至基线（图 1-4）。终止手术。

术后检验结果：TnT 14.35 ng/ml（0~0.1），CK-MB 280 ng/ml（0~6.5），K 4.31 mmol/L，LDL-C 0.74 mmol/L，HDL-C 0.63 mmol/L，TG 2.61 mmol/L，TC 2.03 mmol/L。IgM 83 mg/dl（40~230），补体 C3 115 mg/dl（90~180），补

体 C4 26.1 mg/dl (10~40), 类风湿因子 < 9.94 U/ml, β_1 球蛋白 5.2%, β_2 球蛋白 5%, 白蛋白 53.3%, S-CPR 2.33 mg/dl, ESR 20 mm/h, α_1 球蛋白 6% (2.9~4.9), α_2 球蛋白 13.2% (7.1~11.8), IgA 207 mg/dl, γ 球蛋白 17.1%, IgE 31.4 mg/dl, 总补体效价 55.61 U/ml, IgG 951 mg/dl。免疫指标及炎症指标基本正常。

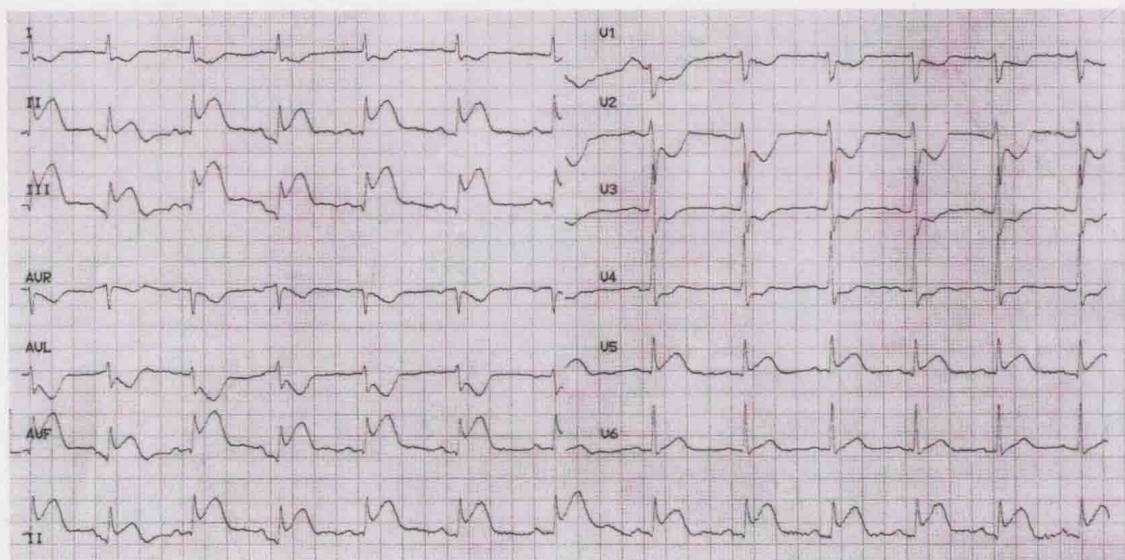


图 1-1 急诊心电图：下壁导联 ST 段明显抬高

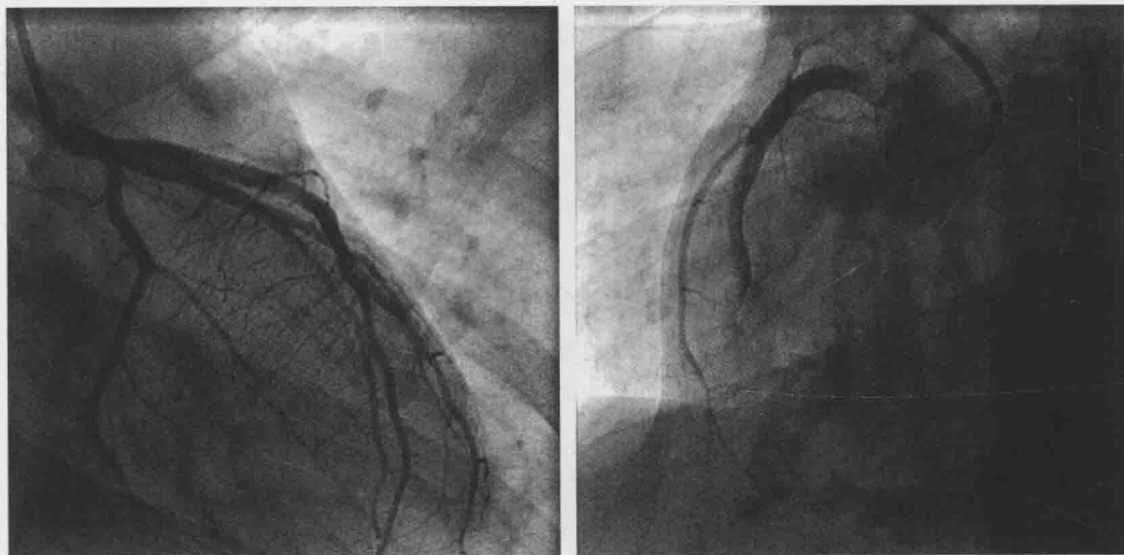


图 1-2 急诊冠状动脉造影：左冠状动脉正常，右冠状动脉中段完全闭塞，前向血流 TIMI 0 级

图 1-3 最终结果：右冠状动脉中段可见血管瘤，伴血管腔不规则扩张，未见明显狭窄。管腔中仍残余血栓（箭头所示），前向血流 TIMI 3 级

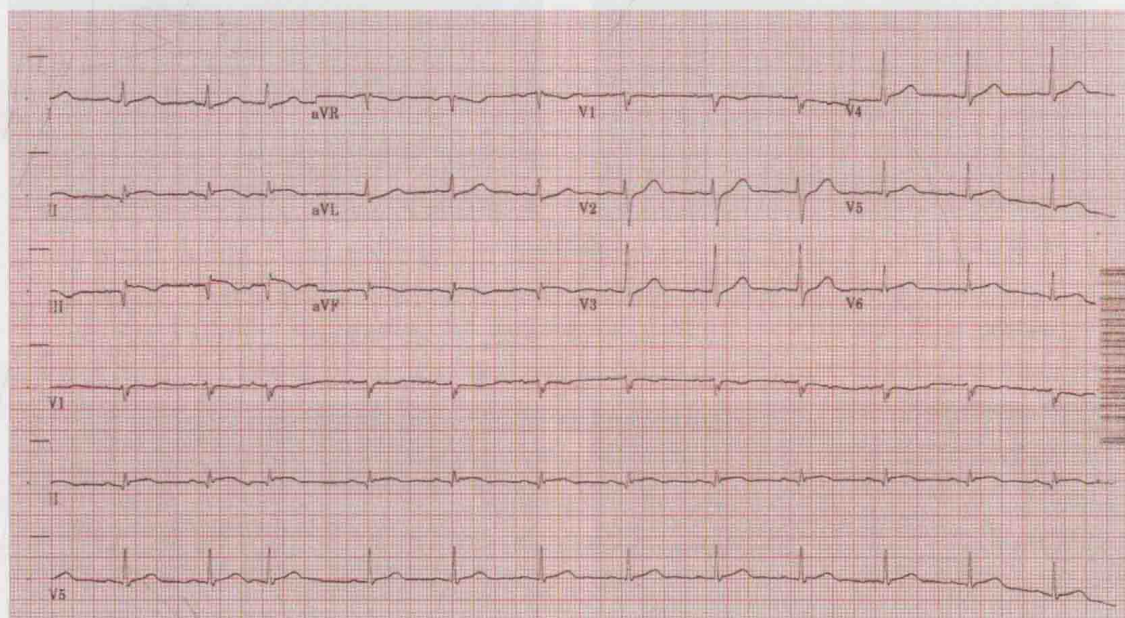
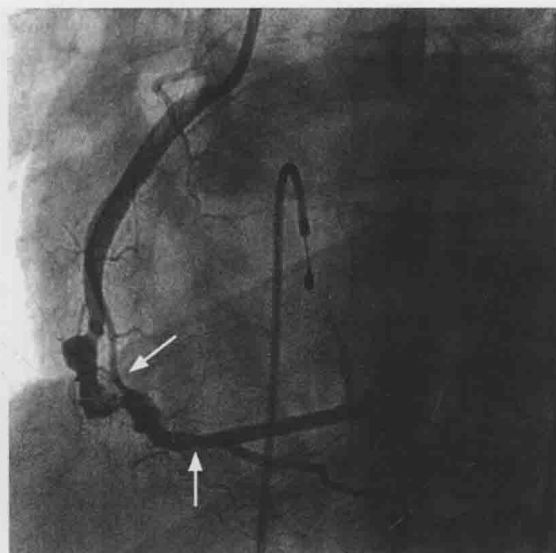


图 1-4 术后心电图，下壁 ST 段回落至基线

术后第二天患者自主心率恢复至 90/min，拔除临时起搏器。给予强化抗栓治疗：盐酸替罗非班 8 ml/h 静脉泵入，持续 36 h 后改低分子肝素钙 0.4 ml，皮下注射，1/12 h。阿司匹林，100 mg，1/d（3 d 后因患者来月经停药），硫酸氢氯吡格雷 75 mg，1/d。阿托伐他汀钙片，每日 10 mg（1 周后因 ALT 升至 250 U/L 而停药）。美托洛尔 12.5 mg，2/d（后因血压 85/55 mmHg 左右而停药）。抗栓治疗 10 d 后，复查冠状动脉造影显示（图 1-5）：右冠状动脉中段可见巨大血管瘤，前向血流 TIMI 3 级。小心将 BMW 钢丝送至右冠状动脉远端，沿钢丝送入血管内超声导管（IVUS）至后三叉前，1 mm/s 自动

回撤并记录影像。IVUS 下未见动脉粥样硬化斑块，瘤体周围血管腔扩大并血管壁增厚（图 1-6），血管外弹力膜最大面积 55.9 mm^2 （图 1-7），可见残余附壁血栓形成影像（图 1-8）。管腔最小面积 5.3 mm^2 （图 1-9），未见明显狭窄，伴有血管壁的明显增厚及血管腔的扩大。未进行介入治疗。术后请心脏外科会诊。外科医师认为，患者右冠状动脉血流恢复 TIMI 3 级，无冠状动脉旁路移植术（冠脉搭桥）指征且无瘤体切除指征。给予硫酸氢氯吡格雷 75 mg ， $1/\text{d}$ ，出院。

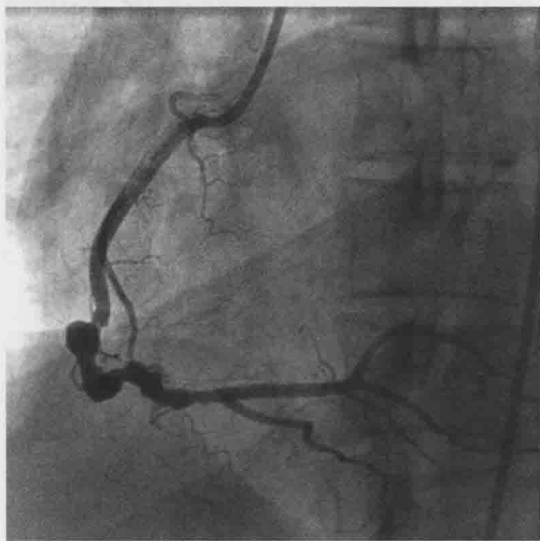


图 1-5 心肌梗死 10 d 后复查造影，右冠状动脉血管瘤轮廓较前更加清晰，管腔内血栓影消失，前向血流 TIMI 3 级

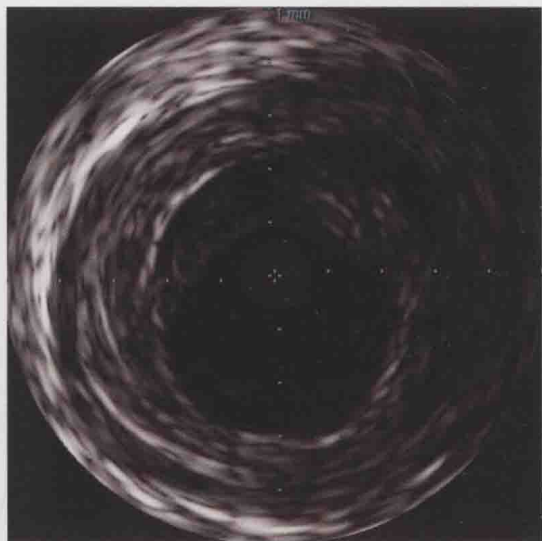


图 1-6 增生的血管壁：血管壁呈螺旋形的结构，推测可能为中膜增生组织。或者反复血栓形成，机化后的影像

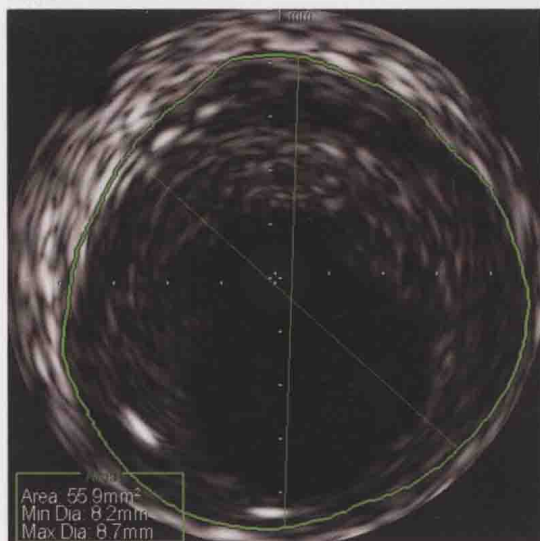


图 1-7 IVUS：血管瘤外弹力膜直径最大处，面积 55.9 mm^2 。管壁明显增厚



图 1-8 血栓：白色箭头显示新鲜的附壁血栓，密度较低，在管腔表面。红色箭头显示机化血栓，密度较高，在较深部位



图 1-9 管腔面积最小处，可见显著向心狭窄，回声密度均一。最小管腔面积 5.3 mm^2

(手术医师：王 禹 薛 桥 白 静 朱安平)

专家点评

该患者为青年女性，无任何冠心病危险因素。既往无川崎病病史。冠状动脉造影及血管内超声也未发现明显的冠状动脉粥样硬化斑块。患者形成冠状动脉瘤的确切病因仍不清楚。推测可能为迟发的川崎病血管改变。与经典动脉粥样硬化斑块破裂引起的急性冠状动脉综合征起病不同，患者在夜间睡眠时发病，考虑冠状动脉瘤局部血栓形成与夜间患者血压低，心率减慢导致血流缓慢有关。血栓成分应以红色血栓为主，这与动脉粥样硬化斑块破裂的白色血栓不同，因此，抗凝治疗可能比抗血小板治疗更适合。本例治疗的成功之处在于，当急诊 PCI 钢丝无法通过病变时，在局部进行精确的冠状动脉内溶栓治疗，这也是冠状动脉瘤并血栓形成时急诊治疗的有效方法。当血流 TIMI 3 级恢复后，并未急于行支架植入术，而是经过强化抗栓治疗后，复查造影及血管内超声检查，值得学习。本例患者的血管内超声影像表现非常多样性。可见明显血管壁增厚，不同于动脉粥样硬化斑块。管壁结构较为均匀一致，而且可以看到螺旋形层状结构，推测可能为患者曾经反复发生血管瘤内的血栓并机化。在部分节段，还可以看到新鲜血栓与机化血栓共存。IVUS 对本例患者有较大指导意义。管腔面积最小 5.3 mm^2 ，并无明显限制血流的狭窄，因此可能不会造成血管狭窄引起的缺血。因此，不需要植入支架。但如果考虑封闭瘤腔置入带膜支架时，应根据 IVUS 谨慎选择支架型号。患者正常血管段前后直径 3.5 mm 左右，因此选择适合长度的带膜支架也是有效的治疗方法。外科治疗一般针对巨大冠状动脉瘤的处理。主要包括：冠状动脉瘤切除、成形、旷置同期行冠状动脉旁路移植术。

相关进展

冠状动脉瘤是一种少见疾病,冠状动脉造影发现率仅为0.15%~4.9%。冠状动脉瘤的病因学有明显的地理上的差异,在欧洲和北美,冠状动脉瘤的病因为冠状动脉粥样硬化占50%,先天性心脏病占17%和川崎病占10%。亚洲,特别是日本,50%~60%的冠状动脉瘤由川崎病引起。川崎病也是我国冠状动脉瘤的主要病因。上述疾病如果导致冠状动脉中层弹力纤维层破坏,均有可能导致冠状动脉瘤形成^[1-2]。冠状动脉瘤的定义是:冠状动脉扩张超过相邻正常冠状动脉或正常最大冠状动脉直径的1.5倍^[1]。川崎病最早病理变化为内膜下单核/巨噬细胞积聚,炎性浸润从外膜及腔壁向中层发展。分泌IgA浆细胞及嗜酸性粒细胞也见于炎症过程。继而中层水肿变性,并伴内弹力层及平滑肌细胞破坏,导致血管壁变软,在血管腔内压力影响下血管扩张,甚至形成瘤状。血管瘤内血流滞缓,促使血栓形成。血栓可闭塞血管,或沿血管壁反复机化而使管腔变狭窄。在恢复期,冠状动脉瘤可能缩小,甚至消退。在恢复过程中,存在持续的血管生长因子表达,内膜增生及血管新生等血管重构。经过愈合后的冠状动脉壁仍然存在不同程度增厚,管壁僵硬增加及内皮功能减低。按照瘤体直径的大小,可以分为小型直径<5 mm;中型直径5~8 mm及巨大瘤直径>8 mm。30%~50%的川崎病病例在发热10 d左右可有轻度广泛的冠状动脉扩张,大部分病例的冠状动脉扩张是暂时的,在起病6~8周消退。部分(20%)病例冠状动脉扩张病变进展形成真正的瘤。在未经治疗的川崎病病例中冠状动脉瘤发生占20%~30%,冠状动脉瘤多见于冠状动脉主干及左冠状动脉前降支(LAD),左回旋支(LCX)较少,孤立的远端冠状动脉瘤罕见。冠状动脉瘤的转归,在发病2年内消退占40%~60%,发生局限性狭窄占10%以下,闭塞伴侧支血管形成占10%以下,闭塞占1%以下,仍然保持冠状动脉瘤占40%~60%,发生破裂的非常少见。冠状动脉巨大瘤的预后差。最近的随访研究报道,1%~3%曾伴冠状动脉瘤的病例在冠状动脉造影中发现新的冠状动脉瘤或冠状动脉扩大,所有新的冠状动脉瘤均伴冠状动脉狭窄^[2]。检测发现新的病变年龄为1.90~19.23岁(中位数11.40岁)。Sugimura等以血管内超声观察川崎病并冠状动脉瘤持续或消退的病例,发现瘤消退处冠状动脉内膜中层厚度明显增加,但表面光滑^[3]。Lemura等对川崎病起病10 d后的27例(原有冠状动脉瘤消退的22例,无冠状动脉瘤5例)患者复查冠状动脉造影结果正常,而血管内超声检查发现原有大型冠状动脉瘤消退后内膜中层厚0.59 mm,原有小型动脉瘤消退后为0.29 mm;无动脉瘤者正常^[4]。冠状动脉瘤常见的并发症有血栓形成、瘤体破裂、血管痉挛等,这些都可能危及生命。但目前并没有确切的资料表明冠状动脉瘤的直径大于多少时,其并发症的发生概率会显著增加。因此,冠状动脉瘤行手术切除的指征尚存在争论,有作者认为瘤体直径大于参照血管直径的3~4倍则必须行手术切除^[5]。介入治疗中使用带膜支架可以使管壁重新恢复连续性,使血流对斑块的冲击减少,有效地预防斑块向外突出,进而达到修复冠状动脉瘤的目的^[6,7]。已有多篇个案报道使用聚四氟乙烯(polytetrafluoroethylene, PTFE)带膜支架成功治疗了冠状动脉瘤。血栓形成是冠状动脉瘤主要的并发症之一,使用抗血小板药治疗冠状动脉瘤正是基于这一点。冠状动脉

瘤处管径较大导致局部血流状态异常,有利于血栓形成,因此使用抗凝药从理论上是有意义的,而在实际运用中目前尚存在争论。Szalat 等回顾分析的冠状动脉瘤患者中无人服用华法林,而在另一个例报道中,由于药物支架植入后导致冠状动脉瘤的患者服用阿司匹林及氯吡格雷,在长期的随访中亦无不良事件发生。冠状动脉瘤是一种罕见的疾病,其发生机制目前尚不完全清楚,而其治疗方法也仅仅建立在经验的基础之上,临床上可以根据患者的情况选择带膜支架、外科手术或者药物治疗并注意随访。

(白 静 梁 伟 朱安平 王 禹)

参考文献

- [1] Syed M, Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review. *Prog Cardiovasc Dis*, 1997, 40: 77-84.
- [2] 李巅远, 胡盛寿. 冠状动脉瘤的诊断和外科治疗. *中国胸心外科临床杂志*, 2002, 22: 225-227.
- [3] Sugimura T, Kato H, Inoue O, et al. Intravascular ultrasound of coronary arteries in children. Assessment of the wall morphology and the limen after Kawasaki disease. *Circulation*, 1994, 89(1): 258-265.
- [4] Lemura M, Ishii M, Sugimura T, et al. Long term consequences of regressed coronary aneurysm of Kawasaki disease. *Heart*, 2000, 83(3): 307-311.
- [5] Savin o M, Parisi Q, Biond-i Zoccai GG, et al. New in sights intomolecular mechanisms of diffuse coronary ectasiae: a possible role for VEGF. *Int J Cardiol*, 2006, 106(3): 307-312.
- [6] Okamura T, Hiro T, Fuji T, et al. Late giant coronary aneurysm associated with a fracture of sirolimus eluting stent: a case report. *J Cardiol*, 2008, 51(1): 74-79.
- [7] Kurtoglu N, Uzunlar B, Yildirim T, et al. Usefulness of PTFE covered graftstent for the treatment of thrombus containing coronary artery aneurysm. *Int J Cardiol*, 2006, 108(3): 424-425.
- [8] Szalat A, Durst R, Cohen A, et al. Use of polytetrafluoroethylene covered stent for treatment of coronary artery aneurysm. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2005, 66(2): 203-208.
- [9] Levisay JP, Roth RM, Schatz RA. Coronary artery aneurysm formation after drug-eluting stent implantation. *Cardiovasc Revasc Med*, 2008, 9(4): 284-287.

病例 2

急性下壁心肌梗死合并三度房室传导阻滞限期 PCI 后快速恢复窦性心律

学习要点

1. 急性心肌梗死合并房室传导阻滞时，起搏治疗的适应证
2. 血供重建对心律失常的治疗作用
3. 急性心肌梗死时合并房室传导阻滞的解剖学基础

病例摘要

患者，男性，58岁，主因“发作性晕厥伴胸痛11h”于2013年2月13日入院。患者于11h前站立时出现晕厥，持续约1min后苏醒，诉胸口闷痛，无出汗及恶心、呕吐，症状反复发作并逐渐加重，口服“速效救心丸、硝酸甘油”略有缓解。4h前就诊于丰台医院，查心肌酶示：肌酸激酶同工酶：125ng/ml，肌钙蛋白：0.49ng/ml，心电图示：Ⅱ、Ⅲ、aVF Q波，嚼服“阿司匹林300mg”后转入我院。入院查体：体温：36℃，脉搏：65/min，呼吸：18/min，血压：116/71mmHg，身高：174cm，体重：82kg，BMI：27.1。神清，自主体位，心界正常，心率65/min，律齐，无杂音。双肺呼吸音清。肝脾未触及，双下肢不肿。入院实验室检查（括号内为正常参考值）：天冬氨酸氨基转移酶119U/L（0~40），肌酐80.3μmol/L（30~110），肌钙蛋白T0.981ng/ml（0~0.1），肌酸激酶1340.8U/L（2~200），肌酸激酶同工酶140.2ng/ml（0~6.5），肌红蛋白613.7ng/ml（0~75），脑利钠肽前体698.5pg/ml（0~150）。入院心电图（图2-1）：窦性心律，心率65/min，Ⅱ、Ⅲ、aVF Q波。入院诊断：急性下壁心肌梗死 Killip 1级。入院后给予阿司匹林、氯吡格雷、盐酸替罗非班强化抗栓，阿托伐他汀降脂稳定斑块，硝酸异山梨酯扩冠等处理，患者无胸痛及黑矇发作。2月16日上午，心电监护示心率波动于40~50/min，行心电图检查为三度房室传导阻滞（图2-2），无头晕及黑矇等不适，给予口服茶碱缓释胶囊。2月18日冠状动脉造影：冠状动脉发育呈均衡型，左主干不光滑，无明显狭窄，前降支近中段可见局限性狭窄80%，前向TIMI 3级血流；回旋支不光滑，无明显狭窄，前向血流TIMI 3级；右冠状动脉不光滑，近中远段可见三处血栓