

感染性休克诱发急性心肌梗死一例

· 病例报告 ·

李 兰, 杨 涛, 杨红梅

作者单位: 618000 四川,德阳市第二人民医院内分泌科
作者简介: 李 兰(1982-),女,大学本科,医学学士,主治医师,研究方向:内分泌及代谢疾病的诊治。E-mail:446237866@qq.com
通讯作者: 杨红梅(1982-),女,医学硕士,副主任医师,研究方向:内分泌及代谢疾病的诊治。E-mail:17324844@qq.com

[关键词] 心肌梗死; 感染性休克; 血栓
[中图分类号] R 542.2 [文章编号] 1674-3806(2021)02-0195-02
doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2021.02.17

1 病例介绍

患者,男,41岁,彝族,体力劳动者。患者入院前10h无明显诱因畏寒、发热、出汗、头晕不适,伴躯干及四肢酸痛,无胸闷、胸痛,无恶心、呕吐,无咳嗽、咯痰,无腹痛、腹泻。院外口服阿莫西林治疗后病情无改善,遂于2019-08-05就诊。门诊测血压61/46 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),体温38.7℃,予以“安痛定”肌注后收入院。患者自患病以来,神志清楚,精神差,入院当日未进食,大便未解,小便量可,近期体重无明显变化。2d前有受凉史。既往无高血压、糖尿病、高脂血症,有饮酒史。入院查体,体温38.7℃,脉搏104次/min,呼吸22次/min,血压72/45 mmHg,氧饱和度92%(未吸氧时)。神志清楚,精神差,急性痛苦面容,轮椅入病房,查体合作。肢端皮肤发凉,舌苔干燥少津,双侧瞳孔等大等圆,直径约3 mm,对光反射存在。双肺呼吸音清,未闻及确切干湿性啰音。心率104次/min,心律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。腹软,无压痛、反跳痛及肌紧张,腹壁静脉无怒张,肝脾肋下未触及。四肢肌力、肌张力正常。生理反射存在,病理反射未引出。入院后立即给予吸氧,容量复苏,哌拉西林他唑巴坦抗感染,地塞米松抗炎等对症处理。同时完善检查,血常规:白细胞 $10.13\times10^9/L$,中性细胞比率

95.8%,血小板计数 $69\times10^9/L$,血红蛋白120 g/L。血生化:葡萄糖6.7 mmol/L,谷丙转氨酶65 U/L,谷草转氨酶42 U/L,尿素6.44 mmol/L,肌酐222 μmol/L,血钙2.02 mmol/L,血钠133.33 mmol/L,钾离子3.46 mmol/L,降钙素原23.22 ng/ml。尿酮体(±)。甲功无异常。血培养示革兰阴性杆菌(经采样需氧气72h细菌生长)。床旁心电图示窦性心律,正常心电图。胸部CT示双肺纹理增强,结合临床进行诊断双侧胸膜增厚、粘连。入院后8h患者感头晕、乏力、精神好转,无畏寒、发热,测血压98/64 mmHg,皮温可。入院后13h患者突然出现胸痛、胸闷不适,胸前区可疑压榨感,无肩背放射痛,立即完善心电图提示广泛V₁~V₆ST段抬高明显,考虑急性心肌梗死(见图1)。急查心梗三项:肌红蛋白201.08 ng/ml(正常值:男性<80 ng/ml),肌钙蛋白I0.35 ng/ml(正常值:0~0.06 ng/ml),心肌肌酸激酶同工酶(creatine kinase-myocardial band, CK-MB)7.28 ng/ml(正常值0~6.36 ng/ml)。即刻服用阿司匹林肠溶片300 mg、氯吡格雷300 mg,立即行冠脉造影检查提示左冠脉前降支起始段可见血栓(见图2),并在介入下取血栓治疗,未行支架置入(见图3)。术后患者胸闷、胸痛缓解,复查心电图提示V₁~V₆ST段明显回落(见图4)。病情好转,顺利出院。

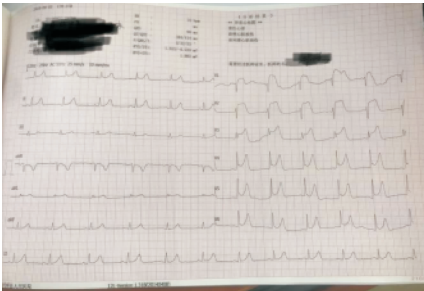


图1 入院后心电图表现

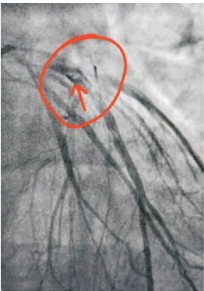


图2 造影检查发现血栓

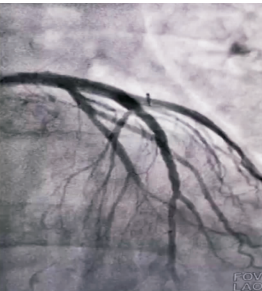


图3 介入取栓后冠脉再通

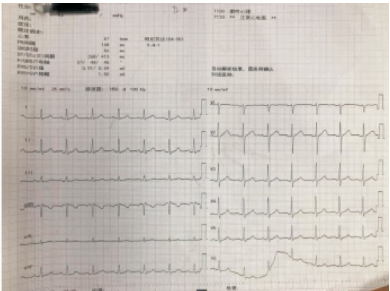


图4 取栓后心电图表现

2 讨论

感染性休克是指严重感染导致的低血压持续存在,经充分的液体复苏难以纠正的急性循环衰竭,可迅速导致严重组织器官功能损害,主要死亡原因为多器官功能衰竭,病死率高。感染性休克是由微生物及其毒素等产物直接或间接引起急性微循环灌注不足,导致组织缺氧、代谢功能障碍以及器官功能发生损害的一系列症状^[1]。感染性休克的发生机制与全身炎症反应中所释放的各种炎症介质造成的损害有关,临床可表现为畏寒、发热、全身湿冷、低血压等症状,严重者可出现肾功能损害、弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC),而急性 ST 段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)的诊断在第 3 版“心肌梗死全球定义”已公布^[2,3],可以从与临床、心电图、生物标志物和病理特征相关的几个不同方面定义。心肌梗死在病理上被定义为由于长时间缺血导致的心肌细胞死亡。目前国内外鲜有感染性休克诱发急性心肌梗死的病例报道。本例患者在入院前 10 h 因受凉后出现畏寒、发热、出汗、四肢酸痛,查血常规及炎症指标升高,血培养阳性,继之出现休克血压,感染性休克诊断明确。患者在治疗过程中突发胸闷、胸痛,心电图为典型急性前壁心肌梗死改变,心肌标志物显著升高,冠状动脉造影检查显示左前降支近端明显血栓影,感染性休克诱发急性心肌梗死诊断基本明确。研究^[4]显示感染性休克可导致心肌损害,甚至发展为心力衰竭。有报道^[5]称感染性休克可诱发心肌梗死,其机制可能是炎症介质导致冠脉内斑块不稳定,斑块破裂导致急性血栓形成。另外,以下因素也可能参与了感染性休克诱发急性心肌梗

死的病理生理过程^[5~7]:感染致低血压导致低灌注状态诱发冠脉痉挛;细菌毒素直接损伤血管内皮细胞;休克时酸性代谢产物堆积引起血管运动麻痹、血流缓慢,可出现红细胞和血小板聚集、微血栓形成。

今后对于此类无高血压、糖尿病、高脂血症等基础疾病的感染性休克患者,如突发胸痛、胸闷不适,临床医师应想到急性冠脉综合征可能,并给予正确、快速的处理,能极大程度上挽救患者的生命。

参考文献

- [1] 蒋玲玉,熊 滨,韩 林,等. 感染性休克患者降钙素原和 C-反应蛋白动态变化研究[J]. 中国临床新医学,2017,10(4):333-336.
 - [2] Jaffe AS. Third universal definition of myocardial infarction[J]. Clin Biochem, 2013,46(1-2):1-4.
 - [3] White HD, Thygesen K, Alpert JS, et al. Clinical implications of the Third Universal Definition of Myocardial Infarction[J]. Heart, 2014,100(5):424-432.
 - [4] 方 翔,王锦权,陶小根,等. 感染性休克引起心肌损伤的临床研究[J]. 安徽医科大学学报,2019,54(5):771-775.
 - [5] Kloner RA, Shi J, Dai W, et al. Remote ischemic conditioning in acute myocardial infarction and shock states[J]. J Cardiovasc Pharmacol Ther, 2020,25(2):103-109.
 - [6] del Zoppo GJ. Plasminogen activators and ischemic stroke: conditions for acute delivery[J]. Semin Thromb Hemost, 2013,39(4):406-425.
 - [7] 李景荣,李延辉,朱华栋,等. 感染中毒性和低血容量性休克病人的心肌坏死研究[J]. 中国急救医学,2001,21(6):336-338.
- [收稿日期 2020-02-27][本文编辑 刘京虹 韦 颖]

本文引用格式

李 兰,杨 涛,杨红梅. 感染性休克诱发急性心肌梗死一例[J]. 中国临床新医学,2021,14(2):195-196.