

急性脑梗死溶栓治疗后大量心包积液 1 例

张育大, 帅壮, 杨颖
(川北医学院附属医院心血管内科, 四川 南充 637000)

【关键词】心包积液; 急性脑梗死; 溶栓治疗
【中图分类号】R542.1+2 【文献标志码】B

1 病例资料

患者, 女, 83 岁, 于 2022 年 7 月 26 日患者因“呼吸困难 1 d”, 于外院行胸部 CT 检查时发现大量心包积液, 病程中无胸痛、胸闷等不适, 为求进一步诊治, 于 2022 年 7 月 26 日收治于川北医学院附属医院心内科。既往史: 患者于 2022 年 7 月 11 日在神经内科诊断为“急性脑梗死静脉溶栓治疗后”; 有糖尿病史; 无晕厥史, 无家族猝死史, 无心脏病史; 无药物过敏史。查体: 神志清楚, 精神较差, 双肺可闻及散在分布细湿啰音, 右下肺较明显。心界向两侧扩大, 心率 65 次/min, 律齐, 心音遥远, 未闻及心包摩擦音, 各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音, 无双下肢水肿。辅助检查: 心脏超声(2022 年 7 月 12 日)(图 1): 心包腔内见无回声区, 后心包间距约 3 mm, 前心包间距约 4 mm, 左心室射血分数 67%, 微量心包积液, 左房收缩末期前后径 36 mm。心脏超声(2022 年 7 月 26 日)(图 2): 心包腔可见无回声区, 前心包间距约 11 mm, 后心包间距约 16 mm, 右房顶部心包间距约 20 mm, 心尖部心包间距约 13 mm, 左心室射血分数 61%, 中-大量心包积液。胸部 CT(2022 年 8 月 3 日)(图 3): (1)慢性支气管炎, 肺气肿, 双肺散在斑片状磨玻璃密度影; (2)心脏左心房

增大, 主动脉及冠状动脉局部管壁硬化, 心包大量积液; (3)双肺少许纤维灶, 双侧局部胸膜增厚, 右侧胸腔少量积液; (4)纵隔增大淋巴结; (5)肝淤血。病程中心肌损伤指标检验: 未见明显异常。腹部超声: 腹腔少量积液。血常规(2022 年 7 月 26 日): 血小板 $300 \times 10^9/L$, 嗜酸性粒细胞 0.00。凝血功能检验(2022 年 8 月 4 日)危急值: 血浆凝血酶原国际标准化比率 14.11, 血浆凝血酶原时间 150.8 s。为避免心脏压塞影响患者生命安全, 建议行心包穿刺引流术, 经患者及家属同意并排除手术禁忌证后, 顺利完成超声引导下心包积液穿刺置管引流术, 当日缓慢引流血性心包积液量 400 mL, 进一步送检心包积液提示为渗出液, 后予以持续心包引流, 同时予以调脂固斑、营养心肌、抗感染、护胃、降糖、维持水电解质平衡等治疗。术后 7 d, 患者呼吸困难较前减轻, 余无明显不适, 仅有少量心包积液流出($<20\text{ mL/d}$), 复查心脏超声提示: 心包积液置管引流术后, 心包腔可见线性液性暗区反射, 微量心包积液。复查凝血功能: 血浆凝血酶原国际标准化比率 1.51, 血浆凝血酶原时间 18.3 s, 较前明显下降。心包积液穿刺置管引流术后心包积液较前明显减少, 故于术后 8 d 拔除患者心包积液引流管, 拔管后未见渗血渗液。患者病情较前好转, 于 2022 年 8 月 16 日办理出院。

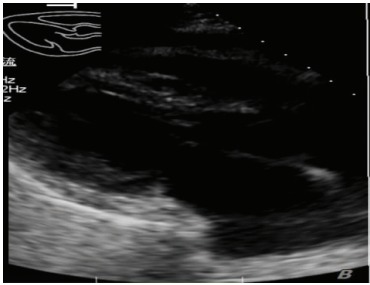


图 1 7 月 12 日心脏超声提示微量心包积液

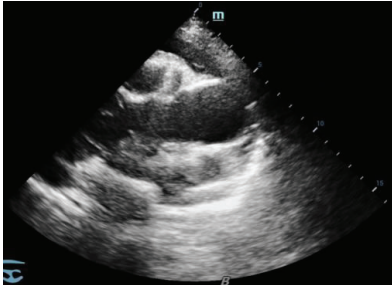


图 2 7 月 26 日超声提示中-大量心包积液



图 3 8 月 3 日胸部 CT 提示心包大量积液

2 讨论

静脉溶栓治疗是急性脑梗死(acute ischemic stroke, AIS)最重要的急救措施之一^[1],其临床应用具有重要意义。目前临床上常用的静脉溶栓药物包括阿替普酶、替奈普酶、尿激酶^[2]。虽然溶栓治疗具有明显的临床疗效,但也存在一定出血风险,常见皮下、消化道、泌尿道等部位出血,严重者也可能导致颅内出血^[3]。然而,根据大样本临床研究^[4]显示,静脉溶栓的获益是风险的10倍。静脉溶栓治疗的有效性和安全性已在临床中得到广泛认可,但罕见且严重的不良反应仍需引起重视。

该患者因急性脑梗死予以阿替普酶静脉溶栓治疗,溶栓后于神经内科住院治疗,住院期间未予肝素等药物治疗,无呼吸困难、胸痛、胸闷等不适,监测患者凝血功能基本正常,心脏超声提示微量心包积液。溶栓后14 d,患者出现呼吸困难,胸部CT提示大量心包积液,同时凝血功能报危急值,提示重度凝血功能障碍。患者为高龄女性,心脏超声提示左室壁运动异常;短期内(2022年7月12日至2022年7月26日)两次复查心脏超声结果提示,左室射血分数从67%降至61%;胸部CT提示心脏左心房增大伴主动脉及冠状动脉局部管壁硬化,提示存在潜在冠心病可能。尽管冠心病心肌梗死后可能继发 Dressler 综合征^[5],导致出现心包积液,但患者病程中无典型胸痛症状,心肌损伤标志物及心电图均未见异常。因此,Dressler 综合征的可能性较低。故患者短期内射血分数变化,考虑应与心包积液引起的左心室舒张受限相关,而非冠心病心肌梗死所致。同时,患者突发心包积液需警惕药物过敏因素导致,本例患者出现心包积液前后用药无明显差异,未诉皮肤瘙痒等不适,查体皮肤未见过敏性红斑等体征,实验室检查提示嗜酸性粒细胞缺乏,故药物过敏因素导致心包积液证据暂时不足。

阿替普酶使用后引起大量心包积液的机制可能为:阿替普酶是一种重组组织型纤溶酶原激活剂,通过激活纤维蛋白溶酶系统,导致血栓溶解的同时也可能引发凝血功能障碍,特别是在部分对药物敏感性较高或存在隐匿性凝血异常的患者中更易发生^[6]。纤溶酶的过度激活可能破坏血管壁的微小纤维蛋白结构,尤其是毛细血管和微血管,从而引发渗血或出血^[7]。此外,心包是一个高度血管化的结构,内层毛细血管网密布^[8]。阿替普酶诱发的系统性纤溶作用可能导致心包毛细血管的完整性破坏,血管通透性增加,引起心包腔内的血液渗漏,最终发展为心包积液。与此同时,患者可能出现继发性凝血功

能障碍,表现为全身性凝血因子的消耗性减少,尤其是纤维蛋白原水平下降。这种凝血-纤溶系统的失衡状态可能导致心包腔内的血液无法有效凝固,进一步加剧积液形成。

已有研究^[9-10]报道,因急性心肌梗死入院,接受溶栓药物治疗后出现早期出血性心包积液的病例,立即进行经皮心包穿刺术并持续引流,是治疗该并发症的简单而有效的方法。本病例首次报道急性脑梗死行静脉溶栓治疗后出现大量出血性心包积液,尽管罕见,但此类并发症的发生可导致严重后果,甚至危及生命。这一病例提示临床医师在使用阿替普酶时,应密切监测患者的凝血功能和心脏情况,尤其是高风险患者,及时识别潜在并发症并积极采取干预措施。

参考文献

- [1] Wang L, Hao M, Wu N, *et al.* Comprehensive review of tenecteplase for thrombolysis in acute ischemic stroke[J]. *Journal of the American Heart Association*, 2024, 13(9): e031692.
- [2] Miller SE, Warach SJ. Evolving thrombolytics: from alteplase to tenecteplase[J]. *Neurotherapeutics*, 2023, 20(3): 664—678.
- [3] Warach SJ, Ranta A, Kim J, *et al.* Symptomatic intracranial hemorrhage with tenecteplase vs alteplase in patients with acute ischemic stroke: the comparative effectiveness of routine tenecteplase vs alteplase in acute ischemic stroke (CERTAIN) collaboration[J]. *JAMA Neurology*, 2023, 80(7): 732—738.
- [4] 中华人民共和国国家卫生健康委员会. 脑血管病防治指南(2024年版)[J]. *磁共振成像*, 2025, 16(1): 1—8.
- [5] Imazio M, Hoit BD. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases[J]. *International Journal of Cardiology*, 2013, 168(2): 648—652.
- [6] Tsigoulis G, Katsanos AH, Sandset EC, *et al.* Thrombolysis for acute ischaemic stroke: current status and future perspectives[J]. *The Lancet Neurology*, 2023, 22(5): 418—429.
- [7] Murphy LR, Hill TP, Paul K, *et al.* Tenecteplase versus alteplase for acute stroke: mortality and bleeding complications[J]. *Annals of Emergency Medicine*, 2023, 82(6): 720—728.
- [8] Figueras J, Barrabés JA, Lidón RM, *et al.* Predictors of moderate-to-severe pericardial effusion, cardiac tamponade, and electromechanical dissociation in patients with ST-elevation myocardial infarction[J]. *The American Journal of Cardiology*, 2014, 113(8): 1291—1296.
- [9] Renkin J, Bruyne BD, Benit E, *et al.* Cardiac tamponade early after thrombolysis for acute myocardial infarction: a rare but not reported hemorrhagic complication[J]. *Journal of the American College of Cardiology*, 1991, 17(1): 280—285.
- [10] Belkin RN, Mark DB, Aronson L, *et al.* Pericardial effusion after intravenous recombinant tissue-type plasminogen activator for acute myocardial infarction[J]. *The American Journal of Cardiology*, 1991, 67(6): 496—500.

(收稿日期: 2025—01—25)

修回日期: 2025—04—26)