

## 血管内使用含碘造影剂诱发的肾中毒

Richard W. Katzberg

**摘要:** 本文复习含碘造影剂诱发急性肾功能衰竭的有关文献。其诱发因素有: 肾功能不全、糖尿病、脱水、心血管疾病并使用利尿剂、高龄(70 岁以上)、以及多发性骨髓瘤并脱水等。其发生机理为: 血液动力学异常、肾小管内梗阻、肾小管细胞损伤、脱水引起的“肾前性”低血压, 以及免疫学因素等。其预防措施包括: 避免高危病人使用造影剂、避免病人脱水、延长使用造影剂的间隔时间、选用合适的造影剂和合适的剂量。

**关键词:** 含碘造影剂, 肾中毒

### Intravascular Iodinated Contrast – Medium – Induced Renal Toxicity

Richard W. Katzberg, M. D.

(Department of Diagnostic Radiology, University of  
California, Davis, Medical Center, Sacramento, CA 95817, U. S. A)

**ABSTRACT:** This paper reviewed the medical literature concerning intravascular iodinated contrast medium – induced renal toxicity (CM – ARF). Possible predisposing factors for CM – ARF include: pre – existing renal insufficiency, diabetes mellitus, dehydration, cardiovascular disease and diuretics, advanced age ( $\geq 70$  years), and multiple myeloma (in dehydrated patients). The hypothetical mechanisms of CM – ARF are: hemodynamic alterations, intratubular obstruction, tubular cell damage, “prerenal” hypotension(dehydration), and immunologic factors. The prevention of CM – ARF include: careful patient selection (avoid risk factors), avoid dehydration, increase intervals between contrast – enhanced exams, and selecting the type and dose of contrast medium carefully.

**Key words:** Iodinated Contrast medium, Renal toxicity

急性肾功能衰竭是指肾脏功能突如其来的迅速恶化, 它可以由经肠道外使用的含碘造影剂进接损害所致<sup>[1-29]</sup>。由造影剂所致的肾衰, 是住院病人发生肾衰的最常见原因之一, 仅次于低血压和外科手术<sup>[28]</sup>。在不同的前瞻性研究中, 由于所观察的病人群体、使用造影剂的类别、随访时间和病人水化状态的不同, 其发生率显示出很大的差异, 从低于 1% 到高于

30% 不等<sup>[1, 3, 6, 12, 13, 16]</sup>。但是, 在一般人群中, 高渗或低渗造影剂造成永久性肾功能损害的危险可能均低于 0. 5%<sup>[12, 16]</sup>。

### 含碘造影剂与肾中毒

含碘造影剂诱发的急性肾功能衰竭  
(Contrast Medium – Induced Acute Renal Fail-

作者单位: 美国加利福尼亚州州立大学戴维斯分校医学中心放射诊断科

ure, 简称 (CM-ARF), 在临床上是指在应用造影剂后 48 小时内, 血清肌酐较原先增加至少在  $1.0\text{mg/dL}$  以上<sup>[3]</sup>。造影剂造成肾中毒的严重程度不一, 从毫无症状或非少尿性暂时性肾功能失调、到少尿 (尿量少于  $400\text{ml/d}$ ), 直至发生严重的急性肾衰而需要作透析治疗。轻度非少尿性急性肾衰的病人可出现一过性的肾功能异常。血清肌酐通常在使用造影剂后的 3~5 天升至高峰, 然后在 10~14 天内回复到原先的水平。发生严重肾中毒的病人, 在使用造影剂后 24 小时内出现少尿, 通常持续 2~5 天, 这些病人的血清肌酐在 5~10 天内达到峰值, 在 14~21 天内回复到原先的水平。仅不到 1% 的病人发生急性肾衰, 需要透析治疗<sup>[16]</sup>。

在 CM-ARF 的少尿期, 尿钠浓度和滤过钠排泄分数 (Fractional Excretion of Sodium, FE-Na) 均十分低, FE-Na 可低于 0.01<sup>[30]</sup>。这与许多其它原因所致的肾脏中毒性或缺血性急性肾衰有所不同。

在动物和病人中使用高渗造影剂或非离子型造影剂甲泛葡胺 (Metrizamide) 作肾血管造影后, 可出现明显的, 但呈一过性的蛋白尿<sup>[31, 32]</sup>。动脉及静脉注射造影剂后出现尿酶异常也已有报道<sup>[33]</sup>。

造影剂可使近曲小管的细胞浆内出现空泡。这种改变称为“渗透压性肾病 (Osmotic nephrosis)”, 最常见于原先就有肾功能不全的病人。但是, 在使用低渗性的甲泛葡胺制剂作尿路造影中也发现有类似的改变; 在少数受检病人中, 渗透压性肾病出现于一些使用碘克酸 (Ioxaglate) 和碘异肽醇 (Iopamidol) 作尿路造影的病人中<sup>[34]</sup>。由于碘克酸和碘异肽醇都是低渗造影剂, 因此, 肾中毒很可能是由其化学毒性所造成的, 而不是由渗透压所造成的。但这些改变都是非特异性的, 尚未发现它们与严重的肾中毒有直接的关联。

CM-ARF 可能的诱发因素有: 原先存在的肾功能不全 (血清肌酐  $\geq 1.5\text{mg/dL}$ ), 糖尿病, 脱水, 心血管疾病并使用利尿剂, 高龄 ( $\geq 70$  岁),

多发性骨髓瘤, 高血压和高尿酸血症等<sup>[3, 12, 13, 16, 35]</sup>。

虽然至今尚无足够的资料, 但估计低渗造影剂的肾毒性要比高渗造影剂的肾毒性来得低。由于使用低渗造影剂已越来越普及, 它们有时也会引起急性肾中毒<sup>[26, 36]</sup>。低渗造影剂所致肾功能不全的临床表现与高渗造影剂所致者相似。其表现轻重不一, 轻者血清肌酐增高, 不伴少尿, 重者出现严重的少尿性急性肾衰而需要作透析治疗。原先同时患有肾功能不全和糖尿病的病人, 在使用高渗或低渗造影剂后都易发生较严重的肾中毒, 而且较多发生急性肾衰<sup>[23, 35, 36]</sup>。

Taliercio 等在 1991 年分析了 307 例心血管造影病例, 他们的血清肌酐值都  $\geq 1.5\text{mg/dL}$ , 使用低渗的碘异肽醇或高渗的泛影酸作造影剂<sup>[24]</sup>。Taliercio 以血清肌酐较原先至少增加  $0.5\text{mg/dL}$  作为 CM-ARF 的评定标准, 结果发现 5% 使用碘异肽醇的病人, 11% 使用泛影酸的病人发生 CM-ARF; 不过, 两者差异在统计学上并无显著意义。

1991 年, 碘苯六醇 (Iohexol) 合作研究组完成了一项多医疗中心的研究, 旨在比较高渗性造影剂泛影葡胺 (Meglumine Diatrizoate) 与低渗性造影剂碘苯醇对肾脏的作用<sup>[26]</sup>。总共有 1194 个病人作了选择性冠状动脉造影。总的说来, 碘苯六醇组的肾毒性明显低于泛影酸组, 但值得注意的是, 肾中毒几乎全部发生在有肾功能不全的高危病人中, 特别是同时患有糖尿病的病人中。在同时有肾功能不全 (基础血清肌酐  $\geq 1.5\text{mg/dL}$ ) 和糖尿病的病人中, 泛影酸组 CM-ARF 的发生率为 27%, 而碘苯六醇组 CM-ARF 的发生率为 12%。后者的判断标准是在使用造影剂后病人的血清肌酐比原先增加  $1\text{mg/dL}$  或以上。比较之下, 泛影酸引起肾中毒的危险性大约为碘苯六醇的两倍 ( $P < 0.002$ )。

Barrett 和 Carlisle 在 1992 年研究了高渗和低渗造影剂的相对肾毒性, 结果表明, 对潜在肾功能衰竭的病人来说, 低渗造影剂的肾脏毒性

作用要比高渗造影剂的低,但对肾功能正常的病人来说,低渗造影剂就并不一定优于高渗造影剂<sup>[25]</sup>。

总的来说,对有肾功能不全的病人,特别是还同时患有糖尿病的病人,低渗性造影剂的肾毒性要比高渗性造影剂的肾毒性来得低。

### 产生 CM-ARF 的可能机理

血管内注射造影剂后产生 CM-ARF 的机理尚不清楚。目前已提出的假说有:血液动力学的改变,肾小管内梗阻,直接损伤肾小管细胞,

低血压或脱水引起的肾前性肾衰,以及免疫机制等<sup>[3,12,37,38]</sup>。

已有过不少理论,来解释肾小球滤过率(GFR)的突然抑制,因为这是急性肾衰的主要特征,但目前认为 CM-ARF 的发病机理已是多种因素协同作用的结果。根据这一理论,在分析 CM-ARF 的发病机理时,需同时考虑到血管(血液动力学)和肾小管两方面的因素<sup>[38]</sup>。

由于在急性肾衰的发病机理中,肾缺血起着重要的作用,因此,确定造影剂引起肾血管收缩的原因就成为一个热门的研究课题。一些迹象表明钙、腺苷(adenosine)、以及内皮素(endothelin)可能都是参与反应过程的介质<sup>[7,8,39-42]</sup>。

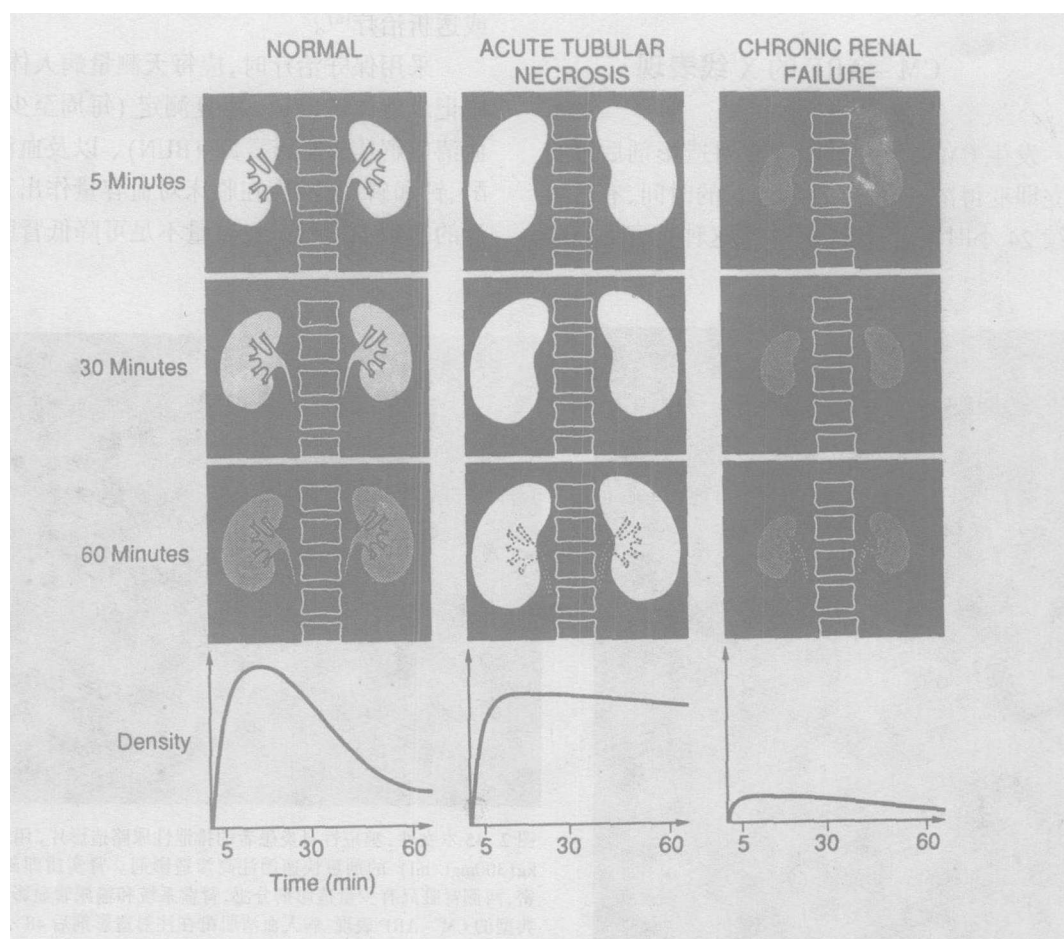


图1 正常(左列)、急性肾小管坏死(中列)、慢性肾衰(右列)在排泄性尿路造影时的肾造影像和时间-密度内线(图中底排)。CM-ARF 最常见的形态表现与急性肾小管坏死所见一样。(取自 Katzberg RW: The Contrast Media Manual. Williams, Baltimore, 1991)

造影剂产生的急性肾衰,也可以由造影剂对肾小管细胞活力的直接损害而造成<sup>[38]</sup>。泛影酸和异泛影酸 (Iothalamate) 能直接改变钠穿过转运性上皮的转移性活动<sup>[43]</sup>。尿酶异常是肾上皮细胞损伤的间接征象,有关尿酶的改变也已见诸报道<sup>[44-46]</sup>。

造影剂诱发肾毒性的动物实验,侧重在造影剂对其它药物诱发肾病的进一步损害作用的研究<sup>[46]</sup>。包括对甘油诱发的横纹肌溶解,环孢素 (Cyclosporin) 诱发的肾小球前性血管收缩,庆大霉素诱发的肾小管间质性肾炎,以及消炎痛和缺盐造成的血液动力学改变及肾小管损伤的研究<sup>[46,47]</sup>。令人不解的是,虽然临床上认为糖尿病是一个重要的致 CM-ARF 的危险因素,却一直没有合适的动物实验<sup>[46-48]</sup>。

### CM-ARF 的 X 线表现

发生 CM-ARF 时,在注射造影剂后肾实质立即变得浓密,并维持相当长的时间,有时可持续 24 小时以上(图 1)。<sup>[49,50]</sup>这种类型的时间

-密度曲线可见于 75% 左右的病例。另一种形式的时间-密度曲线,是肾实质密度在造影检查过程中逐渐增高,有时类似于两侧急性尿路梗阻,约见于 25% 的病例。两侧肾脏增大,轮廓光滑。肾盂肾盏系统显影淡薄,可因周围间质水肿的挤压而显示不清。对延迟出现的、致密的肾实质像,CT 比平片更容易观察和比较。

超声图像上,肾髓质区的声影正常或降低,肾皮质区的声影正常或增高。图 2 为典型的 CM-ARF 的尿路造影 X 线表现。

### CM-ARF 的治疗

对 CM-ARF,应根据肾功能损害的严重程度和由此产生的并发症,按情况采用保守治疗或透析治疗<sup>[6]</sup>。

采用保守治疗时,应每天测量病人体重,正确记录液体进出量,反复测定(每周至少三次)血清电解质、血尿素氮 (BUN)、以及血清的肌酐、钙和磷。补液应在临床对血容量作出正确估计的基础上进行。血容量不足可降低肾脏的血

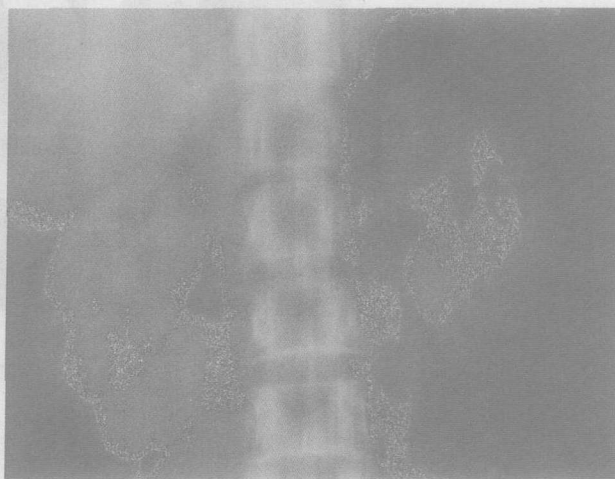


图 2 45 岁女性,狼疮性肾炎患者的排泄性尿路造影片,用 1.5ml/kg (300mgI/ml) 的剂量快速团注高渗造影剂。肾实质即刻变得致密,两侧肾脏只有少量造影剂分泌,肾盂系统和输尿管显影淡薄,为典型的 CM-ARF 表现。病人血清肌酐在注射造影剂后 48 小时内从 1.5mg/dL 升至 3.5mg/dL。病人未用透析治疗而恢复,也无永久性肾损害残留。(左)平片(右)分层片

液灌注量而造成急性肾衰,因而必须及时加以纠正。蛋白质摄入量需限制在每天每公斤体重 0.5 克左右,以减少氮代谢废物,同时需提供足够的热量 ( $35 \sim 50 \text{ kCal} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ ),以避免分解代谢。经常测量血压,并依据病员血容量状况,通过扩充血容量来加经纠正。血清磷增高时,可服用含有氢氧化铝的止酸剂来减少肠道对磷的吸收。对高钾血症可用饮食控制和钾粘合树脂进行治疗。代谢性酸中毒常见,但程度轻微时不需治疗。较严重的酸中毒可用碳酸氢钠纠正,  $300 \sim 600 \text{ mg}$ , 每天三次口服。

严重的高钾血症、酸中毒、以及内科无法控制的容量负荷增加,是透析治疗的指征。当出现尿毒症的症状和体征时、或需要采用侵入性的营养治疗时,也常需要采用透析治疗。

在 CM-ARF 的恢复期,需仔细监测血清电解质、血容量、尿量、和电解质丧失等情况。和在梗阻性肾病中一样,在 CM-ARF 的恢复过程中可出现一个利尿期,这经常是一种生理性的利尿。渐渐地,肾小管功能逐渐回复正常,肾脏也重新恢复浓缩肾小球滤过液的功能。

### CM-ARF 的预防

肾功能正常的病人,发生 CM-ARF 的危险十分低,不必担心可能发生 CM-ARF 而改用其它效果较差的检查方法。如果放射科医师能把造成 CM-ARF 的危险因素经常记在心上,就可事先采取各项预防措施,以减少其发生。这些预防措施包括:(1) 仔细选择病人,避免对存在有危险因素的病人作检查;(2) 造影检查前不可禁饮,绝对避免脱水;(3) 造影前、检查中及造影后均应积极水化,可每小时给予 100 毫升生理盐水;(4) 延长使用造影剂之间的间隔时间;(5) 对有明显高危因素的病人,应选用低渗造影剂,并使用较小的剂量。需再次强调的是,糖尿病合并肾功能不全是最危险的综合因素。值得庆幸的是,大多数 CM-ARF 的病程都有自限倾向,而且不会导致严重的后果。

### 参考文献 (顾伟中 译)

1. Spataro RF Newer contrast agents for urography. *Radiol Clin North Am*, 1984, 22: 365.
2. McClellan BL Low-osmolality contrast media: premises and promises. *Radiology*, 1987: 162.
3. Katzberg RW New and old contrast agents: physiology and nephrotoxicity. *Urol Radiol*, 1988, 10: 6.
4. McClellan BL Ionic and nonionic iodinated contrast media: evolution and strategies for use. *AJR*, 1990, 155: 225.
5. Morris TW X-ray contrast media. Where are we now and where are we going *Radiology*, 1993, 188: 11.
6. Katzberg RW The Contrast Media Manual. Williams & Wilkins Baltimore, MD, 1992.
7. Porter GA Effects of contrast agents on renal function. *Invest Radiol*, 1993, 28: S1.
8. Porter GA Experimental contrast-associated nephropathy and its clinical implications. *Am J Cardiol* 1990, 66: 18F.
9. Grainger RG Renal toxicity of radiologic contrast media. *Br Med Bull*, 1972, 28: 191.
10. Van Zee BF, Hoy WE, Talley TE, et al. Renal injury associated with intravenous pyelography in nondiabetic and diabetic patients. *Ann Int Med*, 1978, 89: 51.
11. Krunlousky FA, Simon N, Soutoram S, et al Acute renal failure - association with administration of radiologic contrast media. *JAMA*, 1978, 89: 51.
12. Byrd L, Sherman RL Radiocontrast-induced acute renal failure: a clinical and pathophysiologic review. *Medicine*, 1979, 58: 270.
13. Mudge GH Nephrotoxicity of urographic radiocontrast drugs. *Kidney Int*, 1980, 18: 540.
14. D'Elia JA, Gleason R, Alday M, et al Nephrotoxicity from angiographic contrast material. A prospective study. *Am J Med*, 1982, 72: 719.
15. Marx M, Bettman MA Contrast induced renal failure. *Postgrad Radiol* 1985, 5: 343.
16. Humes HD, Weinberg JM Toxic nephropathies. In Brenner BM, Rector FC Jr(eds): *The Kidney*, 3rd ed. WB Saunders, Philadelphia, 1986: 1508.
17. Berkseth RO, Kjellstrand CM Radiologic con-

- trastinduced nephropathy. *Med Clin North Am*, 1984, 68: 351.
18. Eisenberg RL, Bank WO, Hedgcock MW Renal failure after major angiography can be avoided with hydration. *AJR*, 1985, 136: 859.
19. Gomes AS, Baker JD, Martin - Paredero V, et al Acute renal dysfunction after major angiography. *AJR* 1985, 145: 1249.
20. Cruz C, Hricak H, Samhoury F, et al Contrast media for angiography: effect on renal function. *Radiology*, 1986, 158: 109.
21. Gomes AS, Lois JF, Baker JD, et al Acute renal dysfunction in high risk patients after angiography: comparison of ionic and nonionic contrast media. *Radiology*, 1989, 170: 65.
22. Parfrey PS, Briffiths SM, Barrett BJ, et al Contrast material - induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. *N Engl J Med*, 1989, 320: 143.
23. Schwab SJ, Hlatky MA, Pieper KS, et al Contrast nephrotoxicity: a randomized controlled trial of nonionic and an ionic radiographic contrast agent. *N Engl J Med*, 1989, 320: 143.
24. Taliercio CP, Vlietstra RE, Ilstrup DM, et al A randomized comparison of the nephrotoxicity of iopamidol and diatrizoate in high risk patients undergoing cardiac angiography. *J Am College Cardiol*, 1991, 17: 384.
25. Barrett BJ, Carlisle E A meta - analysis of the relative nephrotoxicity of high and low osmolality contrast media. *J Am Soc Nephrol*, 1992, 719: 3.
26. Hill JA, Winniford M, Van Fossen DB, et al Nephrotoxicity following cardiac angiography: a randomized double - blind multicenter trial of ionic and nonionic contrast media in 1194 patients. *Circulation*, 1991, 84: 11.
27. Berns JS, Rudnick MR Radiocontrast media associated nephrotoxicity. *The Kidney* 1992, 24: 1.
28. Cohan RH, Dunnick NR Intravascular contrast media: adverse reactions. *AJR* 1987, 666: 671.
29. Goldfarb S, Spinler S, Berns JS, Rudnick MR Low - osmolality contrast media and the risk of contrast - associated nephrotoxicity. *Invest Radiol* 1993, 28: S7.
30. Fong LS, Sirota RA, Ebert TH, Lichtenstein NS Low fractional excretion of sodium with contrast media - induced acute renal failure. *Arch Intern Med*, 1980, 140: 531.
31. Tejler L, Almén T, Holtas S Proteinuria following nephroangiography. I. Clinical experiences. *Acta Radiol (Diagn)*, 1977, 18: 634.
32. Holtas S, Almén T, Hellsten S, Tejler L Proteinuria following nephroangiography. VI. Comparison between metrizoate and metrizamide in man. *Acta Radiol (Diagn)* 1980, 21: 491.
33. Hartman HG Enzymuria after water - soluble X - ray contrast media. In Taenzer V, Zietler E (eds): *Contrast Media - George Thieme, Stuttgart*, 1983, 30.
34. Moreau J - F, Droz D, Noel L - H, et al Tubular nephrotoxicity of water - soluble iodinated contrast media. *Invest Radiol*, 1980, 15 (Suppl): 554.
35. Berns JS Nephrotoxicity of contrast media. *Kidney International*, 1989, 36: 730.
36. Davidson CJ, Hlatky MA, Morris KG, et al Cardiovascular and renal toxicity of a nonionic radiographic contrast agent after cardiac catheterization: a prospective trial. *Ann Intern Med* 1989, 110: 119.
37. Hostetter TH, Wilkes BM, Brenner BM Mechanisms of impaired glomerular filtration in acute renal failure. In Brenner BM, Stein JH (eds): *Contemporary Issues in Nephrology*, 6th ed. Churchill - Livingstone, NEW YORK, 1980: 52.
38. Humes HD, Hunt DA, White DD Direct toxic effect of the radiocontrast agent diatrizoate on renal proximal tubule cells. *Am J Physiol*, 1987, 252: F246.
39. Bakris GL, Bumett JC A role for calcium in radiocontrast reduction in renal hemodynamics. *Kidney Int*, 1985, 27: 465.
40. Margulis KB, Hildebrand FL, Heublein DM, Burnett JC Jr Radiocontrast increases plasma and urinary endothelin. *J Am Soc Nephrol*, 1991, 2: 1041.
41. Heyman SN, Clark BA, Kaiser N, et al: Radiocontrast agents induce endothelin release in vivo and in vitro. *J Am Soc Nephrol* 1992, 3: 58.
42. Cantley LG, Spokes K, Clark B, et al Role of endothelin and prostaglandins in radiocontrast induced renal artery constriction. *Kidney Int* 1993, 44: 1217.
43. Ziegler TW, Ludens JH, Fanestil DD Inhibition of active sodium transport by radiographic contrast medi-

a. Kidney International, 1978, 7: 68.

44. Talner LB, Rushman HN, Cael MN The effect of renal artery injections of contrast material on urinary enzyme excretion. Invest Radiol, 1972, 7: 311.

45. Parvez Z, Ramamurthy S, Patel NB, Moncada R Enzyme markers of contrast media-induced renal failure. Invest Radiol 1990, 25: S133.

46. Thomsen HS, Golman K, Hemmingsen L, et al Contrast medium induced nephropathy: animal experi-

ments. Frontiers in European Radiology 1993, 9: 83.

47. Naidu SG, Lee FT Jr: Contrast nephrotoxicity: Predictive value of urinary enzyme markers in a rat model. Academic Radiol 1994, 1: 3.

48. Vaamonde CA, Bier RT, Papendick R, et al Acute and chronic renal effects of radiocontrast in diabetic rats: role of anesthesia and risk factors. Invest Radiol 1989, 24: 206.

49. Fry IK, Cattell WR The nephrographic pattern

## 脾动脉插管致导管头折断行介入取出一例

于学荣 彭伟 张宏春 张小林 杨庆林 陈国庭 李恒平

我院在行部分脾栓塞插管过程中致导管头断入腹腔干,行网篮和球囊导管取异物术获得成功,现报告如下。

### 一、操作过程

病人因原发性血小板减少性紫癜行部分脾栓塞。采用 Seldinger 技术行右股动脉穿刺,置入 7F 导管鞘,引入 6F 眼镜蛇导管插入肾动脉成袢,成袢后选择性进入腹腔干动脉,逆时针旋转导管入脾动脉在继续拉时,导管头突然折断,头部卡在腹腔干内,尾部在腹主动脉内。术中首先考虑用网篮取出。拔出导管,插入导丝置换 9F 导管鞘,经鞘送入市售 COOK 公司的 DRS-1 网篮导管,达腹腔干开口水平以上,透视下使网篮从导管内口伸出张开,使折断导管尾部进入网篮内,固定好导管向外抽紧网篮钢丝,使网篮收紧将导管头抓住,然后连同导管一起轻轻拉出,由于外抽网篮钢丝用力过猛,使导管头中间切断一分为二,一段网篮抓住,另一段随血流很快坠到左下月动脉分叉处。透视下缓慢将网篮与残头导管拉入导管鞘后退出体外。然后插入 6F 眼镜蛇导管,选择性入左髂外动脉,插入交换导丝,退出导管,沿导丝插入 8F 直头导引导管至月动脉,再经导引导管置入带有导引钢丝的球囊长 20mm 直径 2.5mm 冠脉扩张导管,达左月动脉距断头 2cm 处,固定球囊导管,将导引钢丝缓慢推入断头导管内并超出 10cm,沿导引钢丝将

球囊导管插过断头导管,随注入造影剂使球囊膨胀,在透视下带着断头导管连同导引导管缓慢拉至导管鞘内,最后连同导管鞘一块拔出。利用网篮及球囊取断头导管获得成功。

### 二、经验教训

1、导管折断是介入性治疗过程中少见并发症,发生的主要原因是导管有折痕,多次使用导管老化及操作不当造成,因此在插入血管前一定要严格检查,有折痕的导管坚决废弃,多次使用过的导管使用时一定要慎重,尽量做到一次性使用,退出及推进导管一定要在透视下进行,捻转及成袢用力要缓和,防止旋转过度造成导管折断。

2、遇到导管折断一定要根据导管卡塞的位置、长度、粗细、形状等具体情况正确选用一种或几种方法轮番使用或同时两种配合应用,尽量采用介入方法取出,在万不得已的情况下才考虑手术取出。另外还要考虑如何使断头拖至血管出口附近以及如何从血管内取出,当考虑到不易从经皮穿血管入口处取出或有可能撕裂血管时,可做好血管切开准备。

3、导管室不但要备有必要的抢救设备,药品,而且还要备有取异物的各种导管,如网篮导管、异物钳、球囊导管等,只有这样,才能在发生各种并发症时,不会束手无策。

作者单位:271126 山东省莱芜钢铁总厂医院