

## 自发性冠状动脉夹层致急性心肌梗死 2 例

鲍小京 陆卫红 薄小萍 杨传高 羊镇宇

冠状动脉自发性夹层 (spontaneous coronary artery dissection, SCAD) 指冠状动脉内膜未经人为干预自发地发生撕裂, 又称原发性冠状动脉内膜撕裂, 是心肌缺血的少见原因, 国外文献报道其发生率在 1% 以下<sup>[1]</sup>。正因为 SCAD 发生率较低, 故临床上对于 SCAD 患者往往认识不足。现将无锡市人民医院 2013 年 10 月至 2013 年 11 月收治的两例 SCAD 患者的诊治体会报道如下。

### 1 资料与方法

病例 1 患者, 男, 80 岁, 因“突发胸闷痛 5 d”入院。2013-10-10 休息时突发胸痛, 位于胸骨中下段, 呈压榨样, 约巴掌大小范围, 向左上肢及肩背部放射, 有濒死感, 伴出冷汗, 伴恶心、呕吐一次, 无黑朦、晕厥, 在当地医院就诊, 查心电图: 急性广泛前壁心肌梗死, 予阿司匹林、氯吡格雷抗血小板, 低分子肝素抗凝, 阿托伐他汀调脂, 单硝酸异山梨酯扩冠等治疗。患者于 2013-10-14 两次出现室速, 两次均以 100 J 电复律后转为窦性心律, 后胺碘酮应用, 2013-10-15 转入本院。既往史: 患者有高血压病史十余年, 血压最高 150/90 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), 不监测血压, 不服用药物; 有 2 型糖尿病史 3 年, 不监测血糖, 不服用药物; 否认吸烟史; 10 年前有外伤性脑出血病史, 保守治疗后无后遗症。入院查体: BP 135/85 mmHg, 神清, 呼吸平, 两肺呼吸音清, 两肺未及啰音, 心率 66 次/min, 律齐, 未及病理性杂音, 腹软, 无压痛, 双下肢无浮肿。快速心肌酶: CK-MB 5.4 ng/mL (正常值 0 ~ 4.3), TNI 8.03 ng/mL (正常值 0 ~ 0.4)。入院后心电图: I、avL、V3 ~ V6 病理性 Q 波形成 (图 1)。BNP 579 pg/mL。床边心超: 左室前壁及前侧壁收缩活动减弱, 主动脉瓣轻度返流, 少量心包积液。诊断: 急性广泛前壁心肌梗死, 冠心病, 阵发性室性心动过速, 心功能 Killip I 级, 高血压病 1 级, 2 型糖尿病。入院后经过抗凝、抗血小板、调脂稳定斑块等治疗, 患者病情稳定。于 2013-10-25 日行冠脉造影显示左前降支近段自发性夹层 (图 2A), 回旋支、右冠未见明显狭窄。以 EXCEL 4.0 mm × 18 mm、

EXCEL 4.0 mm × 24 mm 雷帕霉素药物支架植入左前降支近中段病变, 两支架部分重叠 (图 2B)。术后随访至今, 患者无不适主诉。

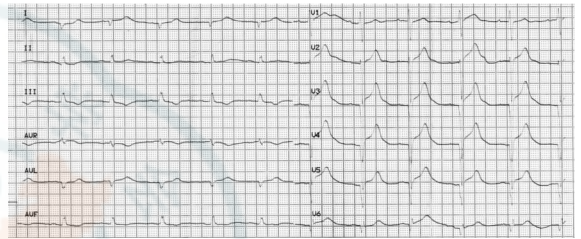
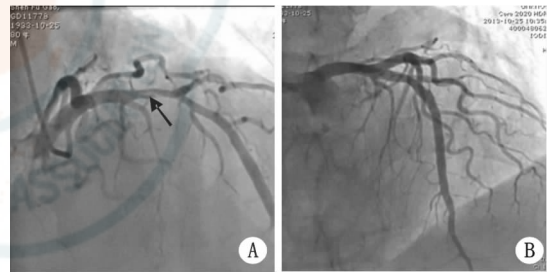


图 1 病例 1 入院时心电图



A: (箭头示自发性夹层); B: 支架植入后冠脉造影结果

图 2 病例 1 冠脉造影结果

病例 2 患者, 男, 61 岁, 因“发作性胸痛 1 d”入院。2013-11-29 夜间打麻将时突发胸痛, 位于胸骨中下段, 伴有出冷汗, 休息后胸痛持续不缓解, 至当地医院急诊就诊, 查心电图: 窦性心动过缓, 前壁导联 T 波高尖, 当地医院予抗凝、抗血小板、扩冠等治疗后, 症状持续约 2 h 缓解, 复查心电图前壁导联 T 波较前稍低平, 2013-11-30 转来本院。否认高血压病及糖尿病史, 有吸烟史 30 年, 平均 20 支/d。入院查体: BP 111/63 mmHg, 神清, 呼吸平, 两肺呼吸音粗, 两肺未及啰音, 心率 71 次/min, 律齐, 未及病理性杂音, 腹软, 无压痛, 双下肢无浮肿。心肌酶谱: CK-MB 90 U/L, CK 853 U/L, AST 131 U/L, LDH 761 U/L。入院时心电图: avL 病理性 Q 波形成, T 波倒置 (图 3)。诊断: 急性非 ST 段抬高性心肌梗死, 冠状动脉粥样硬化性心脏病, 心功能 Killip I 级。入院后查心电图未见明显动态演变, 心肌酶谱符合急性心肌梗死的动态演变, 肌钙蛋白 I 阳性, 床边心超未见明显异常, 2013-12-06 行冠脉造影显示第二对角支中段自发性夹层形成, 造影剂滞留 (图

4), 由于第二对角支血管较细, 未行支架植入, 出院后药物治疗至今, 患者无不适。

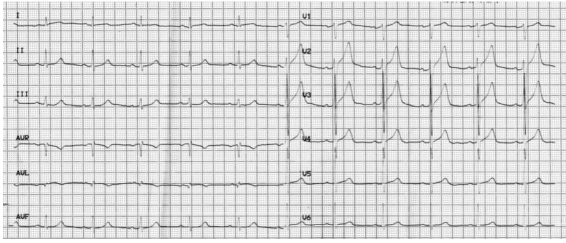


图3 病例2入院时心电图

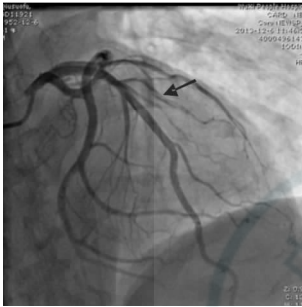


图4 病例2冠脉造影结果(箭头示D2自发性夹层)

## 2 讨论

SCAD 于 1931 年首次有文献报道, 患者多为妊娠、产褥期或口服避孕药且没有明显心血管病史或发病高危因素的中年女性<sup>[2]</sup>。围产期高水平的雌激素使正常动脉壁结构发生一系列的变化, 包括平滑肌细胞肥大, 嗜酸黏多糖增多导致细胞间质基质缺失, 内膜胶原产生减少等, 易于出现自发夹层。除围产期患者外, 其他 SCAD 患者多为冠状动脉硬化, 斑块破裂是发生 SCAD 的主要原因。与围产期机制不同, 动脉粥样硬化致 SCAD 主要是由于动脉粥样硬化斑块的滋养血管密度增加, 导致斑块容易出血或破裂, 引起血管夹层。同时, 血管痉挛或血流剪切力的增加也可能是动脉粥样硬化致 SCAD 的高危因素<sup>[3]</sup>。少数 SCAD 与结缔组织病有关, 这些结缔组织病主要累及动脉中膜, 使冠状动脉中膜囊性坏死, 导致 SCAD。SCAD 还与免疫或炎症性疾病有关, 如系统性红斑狼疮、风湿性冠状动脉炎、自身免疫性甲状腺炎、丙型肝炎等, 推测可能与冠状动脉慢性炎症有关。剧烈运动、滥用可卡因、大量吸烟也可能导致 SCAD<sup>[4,6]</sup>, 其主要机制可能与冠状动脉痉挛有关。另外, SCAD 可能与口服避孕药有关<sup>[7]</sup>, 急性血压升高也可能导致 SCAD<sup>[8]</sup>。

SCAD 患者病死率较高, 其确诊主要依靠冠状动脉造影。SCAD 的常见病变为冠状动脉管壁夹层、血肿形成, 管壁中膜囊性坏死改变, 可合并外膜嗜酸性粒细胞浸润或伴有冠状动脉粥样硬化、血管管壁纤维肌性发育不良等病变。累及冠状动脉左前降支者约 75%, 在男性患者中, 夹层多见于右冠状动脉<sup>[9]</sup>。本文两例患者均为男性, 且病变

均位于前降支。SCAD 形成后若未引起冠状动脉完全闭塞, 表现为不稳定心绞痛, 一旦血栓形成堵闭管腔或夹层假腔将真腔完全压瘪, 则可致急性心肌梗死。冠状动脉造影可表现为: ①冠状动脉腔内可见内膜分离, 形成的薄而透亮的线样影, 该线样影平行于管腔或呈螺旋形; ②造影剂充盈假腔, 真腔受压变窄或无改变, 假腔内造影剂排空延迟或滞留; ③冠状动脉管腔内孤立的随血流摆动的内膜撕裂片; ④冠状动脉管腔不规则伴节段性增宽<sup>[10]</sup>。此外, 冠状动脉内超声 (IVUS) 和光学相干断层扫描 (OCT) 克服了冠状动脉造影的局限性, 提供详细的血管内形态学信息, 更有利于 SCAD 的诊断。在需要进行经皮冠状动脉支架植入术 (PCI) 治疗的患者当中, 确定导丝是否在真腔有时是非常困难的事情, 依靠 IVUS 和 OCT 可以精确定位以及明确导丝是否在真腔<sup>[11]</sup>。

目前治疗 SCAD 主要方法有药物治疗、冠状动脉内支架植入术、冠状动脉旁路移植术<sup>[12]</sup>。有报道按处理急性心肌梗死的方法治疗能取得良好效果<sup>[13]</sup>。少数程度较轻可经保守药物治疗获得成功。支架植入术是目前首选治疗 SCAD 的方法。主要适用于: ①NHLBI 分型为 C、D、E、F 的自发夹层; ②存在夹层相关的心肌缺血证据; ③血管内超声检查提示夹层内血栓等; ④血管直径 > 2.5 mm 及夹层长度超过 15 mm, 但对于其他主要冠状动脉严重病变、左冠状动脉主干或多支血管的 SCAD, 则考虑行冠状动脉搭桥术<sup>[14]</sup>。本文第 1 例患者行支架植入, 第 2 例患者因血管直径较细选择保守药物治疗, 均取得良好效果。

总之, 由于引起 SCAD 的原因较多, 治疗需个体化。早期应尽量避免药物溶栓治疗, 因为溶栓治疗有可能使夹层扩大, 特别是不伴冠状动脉粥样硬化性心脏病危险因素的年轻女性, 更应警惕。有条件者早期行冠状动脉造影、IVUS 以及 OCT 评估, 以利于进一步治疗的选择, 采取有效的治疗措施, 提高抢救成功率。另外, 对于 SCAD 患者, 应该进一步筛查可能导致 SCAD 的原因, 例如有无妊娠、口服避孕药、大量吸烟、滥用可卡因以及有无结缔组织病等。尽量避免这些危险因素以及针对原发病治疗, 可以取得更好的效果, 防止再次发作 SCAD。

## 参考文献

- [1] Hering D, Piper C, Hohmann C, et al. Prospective study of the incidence, pathogenesis and therapy of spontaneous, by coronary angiography diagnosed coronary artery dissection [J]. Z Kardiol, 1998, 87 (12): 961-970.
- [2] 颜峰平, 刘友春, 何钰, 等. 自发性冠状动脉夹层破裂死亡 1 例 [J]. 法医学杂志, 2008, 24 (4): 303.
- [3] 郑志峰. 自发性冠状动脉夹层研究进展 [J]. 国际心血管病杂志, 2009, 36 (6): 342-345.
- [4] Kalaga RV, Malik A, Thompson PD. Exercise-related spontaneous coronary artery dissection: case report and literature review [J]. Med Sci Sports Exerc, 2007, 39 (8): 1218-1220.

- [5] Steinhauer JR, Caulfield JB. Spontaneous coronary artery dissection associated with cocaine use: a case report and brief review [J]. Cardiovasc Pathol, 2001, 10 (3): 141-145.
- [6] Dhawan R, Singh G, Fesniak H. Spontaneous coronary artery dissection; the clinical spectrum [J]. Angiology, 2002, 53 (1): 89-93.
- [7] Lawal L, Lange R, Schulman S. Acute myocardial infarction in two young women without significant risk factors [J]. J Invasive Cardiol, 2009, 21 (1): E3-5.
- [8] Tatli E, Altun A. May emergency hypertension be reason of spontaneous coronary artery dissection? [J]. Int J Cardiol, 2010, 140 (3): e53-54.
- [9] 何钰, 颜峰平. 嗜酸性冠状动脉炎合并自发性冠状动脉夹层一例 [J]. 中华心血管病杂志, 2009, 37 (8): 724.
- [10] 汪丽, 杨新博. 冠状动脉夹层研究进展 [J]. 中国心血管杂志, 2006, 11 (4): 314-316, 封3.
- [11] Biswas M, Sethi A, Voyce SJ. Spontaneous coronary artery dissection; case report and review of literature [J]. Heart Views, 2012, 13 (4): 149-154.
- [12] Jang JH, Kim DH, Yang DH, et al. Spontaneous coronary artery dissection by intravascular ultrasound in a patient with myocardial infarction [J]. Korean J Intern Med, 2014, 29 (1): 106-110.
- [13] Jorgensen MB, Aharonian V, Mansukhani P, et al. Spontaneous coronary dissection: a cluster of cases with this rare finding [J]. Am Heart J, 1994, 127 (5): 1382-1387.
- [14] Moukarbel GV, Alam SE. Spontaneous coronary artery dissection; management options in the stent era [J]. J Invasive Cardiol, 2004, 16 (6): 333-335.

(收稿日期: 2014-06-03)

(本文编辑: 郑辛甜)

## 短暂性脑缺血发作 ABCD<sup>2</sup> 评分法改良与验证的研究

王黎萍 孙新芳 吴承龙 任疆 董芬 朱仁洋

短暂性脑缺血发作 (transient ischemic attacks, TIA) 是脑梗死的高危因子, 部分患者在短期内可进展为脑梗死。Johnston 等<sup>[1]</sup>对急诊室诊断的 1707 例 TIA 患者随访 90 d 发现, 10.5% 的患者发生脑梗死, 其中半数在 TIA 后 2 d 内发生, 因而早期对 TIA 患者进行危险分层评价十分重要。ABCD<sup>2</sup> 评分法是目前临床常用的 TIA 预后评估方法, 对 TIA 患者具有较高的分层预测价值<sup>[2]</sup>。ABCD<sup>2</sup> 评分法涵盖了 TIA 的多项危险因素, 但是未包含有 TIA 的病因成分。动脉粥样硬化与房颤是 TIA 的主要病因, 影像学显示的脑白质病变与既往的脑梗死病灶, 是患者存在动脉硬化的证据, 因此, 笔者把患者的血脂水平、房颤、影像表现与 ABCD<sup>2</sup> 评分法相结合, 对 ABCD<sup>2</sup> 评分法进行了改良与验证。

### 1 资料与方法

#### 1.1 一般资料

2009 年 1 月至 2012 年 6 月, 绍兴市人民医院与绍兴第二医院神经内科住院治疗的 TIA 患者 280 例, 男 178 例, 女 102 例, 年龄 (71.15 ± 8.23) 岁。入选标准: ①符合我国第四届脑血管病学术会议通过的 TIA 诊断标准; ②头颅 CT 或

MRI 检查无责任病灶; ③发病 24 h 内就诊, 病例资料完善, 能够正确进行评分。排除标准: 住院时间少于 7 d, 以眩晕、意识障碍为唯一表现而无局灶定位体征的患者。

#### 1.2 ABCD<sup>2</sup> 评分与改良

(1) ABCD<sup>2</sup> 评分: 由 Johnston 在 2007 年提出, 总分 7 分。年龄: ≥60 岁, 1 分; < 60 岁, 0 分。血压: 收缩压 ≥ 140 mmHg 和 (或) 舒张压 ≥ 90 mmHg, 1 分 (1 mmHg = 0.133 kPa); 收缩压 < 140 mmHg 和舒张压 < 90 mmHg, 0 分。临床表现: 一侧肢体无力, 2 分; 言语障碍不伴肢体无力, 1 分; 其他, 0 分。症状持续时间: ≥60 min, 2 分; 10 ~ 59 min, 1 分; < 10 min, 0 分。糖尿病: 有糖尿病, 1 分; 无糖尿病, 0 分。(2) ABCD<sup>2</sup>L 评分: ABCD<sup>2</sup> 评分结合低密度脂蛋白 (LDL) 水平, 总分 8 分。LDL ≥ 2.6 mol/L, 1 分; LDL < 2.6 mol/L, 0 分。(3) ABCD<sup>2</sup>I 评分: ABCD<sup>2</sup> 评分结合头颅 CT 表现, 总分 8 分。头颅 CT 发现脑白质病变 3 级以上和/或陈旧脑梗死, 1 分; 正常, 0 分。(4) ABCD<sup>2</sup>F 评分: ABCD<sup>2</sup> 评分结合房颤, 总分 8 分。有房颤, 1 分; 无房颤, 0 分。(5) ABCD<sup>2</sup>N 评分: ABCD<sup>2</sup> 评分结合低密度脂蛋白水平、头颅 CT 表现与房颤, 总分 10 分。LDL ≥ 2.6 mol/L, 1 分; LDL < 2.6 mol/L, 0 分。头颅 CT 发现脑白质病变 3 级以上和/或陈旧脑梗死, 1 分; 正常, 0 分。有房颤, 1 分; 无房颤, 0 分。

#### 1.3 脑梗死的评估

以病程第 2 天与第 7 天为终点事件观察时间点, 脑梗死的诊断按照我国第四届脑血管病学术会议通过的诊断标