

造影冠状动脉扩张并心绞痛 4 例

黄文清

佛山市第一人民医院急诊科, 广东省佛山市 528000)

主题词 冠状动脉扩张; 冠状动脉造影; 冠状动脉疾病; 心绞痛; 心肌梗死

摘要 通过对四例冠心病心绞痛病人进行冠状动脉造影检查, 发现其临床表现、体征、心电图、动态心电图、超声心动图等检查均为典型的冠心病心绞痛, 但冠状动脉造影结果却显示冠状动脉扩张, 而非狭窄。作者认为在冠心病早期有一个冠状动脉代偿性扩张的过程。在这个过程中, 同样可以有心绞痛发作。

冠心病心绞痛的原因既往认为是由于冠状动脉粥样硬化所致管腔狭窄 (75% 以上) 或冠状动脉痉挛。但在临床上, 我们发现极少数病人临床表现、心电图等检查均为典型的心绞痛, 但冠脉造影检查显示冠状动脉非狭窄而为扩张。我院自 1989 年以来发现多例, 现将 4 例资料完整的病例予以报道分析。

1 临床资料

1.1 男性患者, 47 岁, 于 1993 年起无任何诱因出现胸骨后疼痛, 呈牵拉样, 无放射, 持续 2~3 min, 伴胸闷心悸, 休息后好转。一般半月或一个月发作一次。无急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI) 史。吸烟史 30 年, 每天 2 包, 不嗜酒。体格检查无异常。实验室血脂检查结果为甘油三酯 6.71 mmol/L (正常值为 0.44~1.54 mmol/L, 甘油磷酸氧化酶法), 余项目正常。心电图检查发现, ST 段呈水平型电压降低 0.5~2 mm, T 波低平, 其中标准 I 导联、aVL、V1~V4 导联 ST 段水平压低达 2.5 mm。超声心动图检查发现, 主动脉稍宽, 左室收缩功能正常, 射血分数 72%, 左室无肥厚。动态心电图检查发现: ①窦性心律; ②未见心律失常; ③发作性缺血性 ST-T 改变。颈椎及心肺 X 线检查无异常, 腹部 B 超检查无异常。冠状动脉造影检查发现: 左右冠状动脉管径较粗, 呈张力下降状态, 前降支血流速度显著减缓, 心脏形态与大小正常, 射血分数正常。

1.2 女性患者, 64 岁, 于 1995 年起无明显诱因出现心前区疼痛, 呈压榨性, 无放射, 持续 2~3 min, 伴心悸胸闷出汗, 含服硝酸甘油后缓解。每周约发作 1 次。既往史及个人史无特殊, 无 AMI 史。体格检查无异常。实验室血脂检查结果为总胆固醇 (total cholesterol, TC) 为 7.93 mmol/L (正常值 2.9~6.0 mmol/L, 胆固醇脂酶法), 低密度脂蛋白为 5.84 mmol/L (正常值 1.56~3.8 mmol/L, 聚二烯硫酸沉

淀法), 余项目正常。心电图检查发现: 标准 II、III 导联和 aVF 导联 T 波倒置, 其余各导联 T 波低平。超声心动图检查发现: 左心室泵功能正常, 左心室舒张期功能受损, 射血分数 75%, 无左心室肥厚。心肌核素显像检查结果为无明显心肌缺血改变。颈椎及心肺 X 线检查无异常, 腹部 B 超检查无异常。冠状动脉造影发现左右冠状动脉主干轻度扩张, 血流排空延迟, 心脏形态大小正常, 射血分数正常。

1.3 男性患者, 52 岁, 于 1989 年起出现劳累后胸骨后疼痛, 向左肩部放射, 持续约 1 min, 伴胸闷心悸, 可自行缓解。既往史及个人史无特殊, 无 AMI 史。实验室血脂检查结果为 TC 6.6 mmol/L, 余项目正常。心电图检查发现, 窦性心律不齐, ST 段呈下斜型压低 1.5~2 mm, V4~V6 导联 T 波倒置。运动平板试验阳性。超声心动图检查发现, 冠心病改变, 左室无肥厚。心肺 X 线检查示主动脉粥样硬化, 心脏大小正常。颈椎 X 线检查及腹部 B 超检查均无异常。冠状动脉造影检查发现, 冠状动脉扩张, 血流速度缓慢, 排空时间延长。

1.4 男性患者, 60 岁, 于 1992 年起出现劳累后胸骨后疼痛, 向左肩部放射, 呈牵扯样, 持续 1~2 min, 伴胸闷, 休息或服用心痛定后可缓解。既往史及个人史无特殊, 无 AMI 史。体格检查无异常。实验室血脂检查结果为 TC 6.5 mmol/L, 余项目正常。心电图检查结果为: V1~V4 导联 ST 段下斜型压低 2~3 mm, T 波低平。超声心动图检查发现, 冠心病改变, 无左心室肥厚。动态心电图检查发现: ①窦性心律, ②未见心律失常, ③发作性缺血性 ST 改变。颈椎及心肺 X 线检查无异常, 腹部 B 超检查无异常。冠状动脉造影检查发现, 左右冠状动脉扩张, 血流速度缓慢, 排空时间延长, 前侧壁运动减弱。射血分数正常。

2 讨论

心绞痛 90% 以上病人至少有一支冠状动脉的主支管腔显著狭窄 (达横切面 75% 以上), 有 5% ~ 10% 病人无明显狭窄, 可能与冠状动脉痉挛、冠状动脉循环途径中小动脉病变、交感神经过度兴奋、心肌代谢异常等有关。冠状动脉造影是诊断冠心病重要且可靠的手段。目前在解剖学上的诊断尚无可代替它的检查方法。临床上常以冠状动脉造影的结果来作为是否为冠心病的诊断标准。但冠状动脉造影有时与病理所见不完全一致, 甚至常常低估了病变的严重程度。冠状动脉造影只能显示管腔的情况而不是动脉粥样硬化斑块本身, 众多的偏心性狭窄常被低估或漏诊, 所以尽管冠状动脉造影正常, 仍不能排除病变的存在^[1]。国外学者及国内沈学东等人对冠状动脉造影正常的冠心病患者行冠状动脉腔内超声显像 (Intracoronary Ultrasound Imaging, ICUI)。结果发现 ICUI 可发现冠状动脉造影不能检出的早期动脉粥样硬化斑块^[1,2], 且对偏心性和轻度中央性的粥样硬化斑块的检出较冠状动脉造影敏感^[1]。Glagov 等和 Iazins 等在 1987 年和 1988 年就发现在动脉粥样硬化早期, 有一个代偿性扩张过程。只有损伤达到内弹力膜 40% 才会出现狭窄。沈学东等^[1]人对冠状动脉造影正常的冠心病患者行 ICUI 检查, 发现冠状动脉粥样硬化斑块的面积与管腔的面积呈正相关, 冠状动脉狭窄率小于 40% 者, 斑块面积越大, 管腔代偿性扩张的程度也越大。本文 4 例患者临床表现, 心电图及其他检查均支持冠心病心绞痛。但冠状动脉造影结果无狭窄及痉挛, 反出现冠状动脉扩张。究其原因, 虽然因条件所限 4 例病人未能进行 ICUI 检查, 但作者认为, 根据上述研究结果, 是否可以考虑本文 4 例病人是处于冠心病

早期, 冠状动脉损伤未达到内弹力膜的 40%, 其冠状动脉造影出现的冠状动脉扩张的结果, 是动脉粥样硬化早期, 代偿性扩张的过程。其心绞痛是冠心病性心绞痛。

冠状动脉血管的张力不仅受神经、内分泌的调节, 体液因素也对其有重要的影响。心钠素 (ANP)、降钙素基因相关肽 (CGRP)、P 物质 (SP)、缓激肽 (BK)、内皮细胞源松弛因子 (EDRF) 等均有扩张冠状动脉的作用。尤其人的 β -降钙素基因相关肽是人体内最强的扩张冠状动脉物质, 其作用是硝普钠的 240 倍。而内皮细胞源松弛因子也具有强烈的扩张冠状动脉的作用, 对粥样硬化血管也有扩张作用^[3]。本文 4 例患者因条件限制, 而未进行体液因素对冠状动脉血管的作用检查。但作者认为不应排除体液因素对冠状动脉血管的影响。此外, 血液流变学的改变, 如血液粘滞度增高, 血流缓慢, 有可能引起相对供氧不足, 产生心绞痛。冠状动脉的血流储备减少, 也将引发心绞痛^[4]。作者认为这些因素都应予以考虑。

参考文献

- 1 沈学东, 戎卫海, 潘翠珍, 等. 冠状动脉造影正常者的腔内超声显像. 中国超声医学杂志, 1995, 11 (1): 2-4
- 2 Erbel R, Ge J, Bockisch A. Value of intracoronary ultrasound and Doppler in the differentiation of angiographically normal coronary arteries a prospective study in patients with angina pectoris. *Eur Heart J*, 1996, 17 (6): 880-889
- 3 柯永胜, 柳兆芳. 体液因素对冠状动脉血管的调节作用. 国外医学麻醉学与复苏分册, 1992, 13 (4): 200-205
- 4 蔡煦, 沈卫峰, 张大东, 等. 心绞痛患者的冠状动脉血流储备研究. 中华医学杂志, 1994, 74 (11): 686-688

此文 1998-11-06 收到, 1999-05-11 修回)

此文编辑 胡必利)