

[8] FUGATE J E,RABINSTEIN A A. Posterior reversible encephalopathy syndrome:clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions [J]. Lancet Neurol,2015,14(9):914-925.

[9] FANG X,LIANG Y,CHEN D,et al. A study on clinicoradiological characteristics and pregnancy outcomes of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in preeclampsia or eclampsia[J]. Hypertens Res,2017,40(12):982-987.

[10] GRANATA G,GRECO A,IANNELLA G,et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome-Insight into pathogenesis,clinical variants and treatment approaches[J]. Autoimmun Rev,2015,14(9):830-836.

[11] BABAHAIB M A,ABDILLAHI I,KASSIDI F, et al.

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2019.18.047

Posterior reversible encephalopathy syndrome in patient of severe preeclampsia with HELLP syndrome immediate postpartum[J]. Pan Afr Med J,2015,21(1):60.

[12] WAGIH A,MOHSEN L,RAYAN M M,et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): restricted diffusion does not necessarily mean irreversibility[J]. Pol J Radiol,2015,80:210-216.

[13] FANG X B,CHEN D J,HE F,et al. Predictors of oedema type in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome with preeclampsia or eclampsia[J]. Pregnancy Hypertens,2018,11:71-76.

(收稿日期:2018-12-29 修回日期:2019-05-12)

自发性冠状动脉夹层保守治疗 2 例

熊春林^{1△},秦小龙²,杨晓璐²,刘正科^{2△}

(1. 重庆市奉节县人民医院心血管内科 404600;2. 青岛大学附属心血管病医院心内科,山东青岛 266071)

[中图法分类号] R541.4 [文献标识码] C [文章编号] 1671-8348(2019)18-3238-03

自发性冠状动脉夹层(spontaneous coronary artery dissection, SCAD)是急性冠状动脉综合征(ACS)、急性心肌梗死及猝死的重要原因,特别是在年轻女性及缺乏冠心病易患因素的患者中更为常见^[1]。SCAD和其他动脉粥样硬化所导致的急性心肌梗死在治疗及诊断上也可能大相径庭。现将重庆市奉节县人民医院收治的 2 例 SCAD 患者的诊治情况报道如下。

1 临床资料

患者 1,女,46 岁,因“反复胸痛 4 d,再发 3 h”于 2018 年 4 月 12 日入住奉节县人民医院。既往体健,否认高血压、糖尿病、高脂血症等慢性病史,无吸烟、饮酒等不良嗜好。月经史:初次月经 16 岁,每次时间 3~5 d,周期为 30 d,末次月经 2018 年 4 月 1 日,月经规律,经量正常。婚育史:20 岁结婚,G₁P₁,丈夫及儿子身体健康,余无特殊。入院查体无异常。心电图:窦性心律;前壁心肌梗死(分期请结合临床),见图 1;T 波改变,左胸导联 QRS 波低电压,电轴左偏。心肌损伤标志物:肌钙蛋白 I(cTnI)0.43 ng/mL(参考值小于 0.5 ng/mL),肌红蛋白(Mb)<25 ng/mL(参考值小于 50 ng/mL),肌酸激酶同工酶(CK-MB)10.12 ng/mL(参考值小于 5 ng/mL)。N 端 B 型脑钠肽前体(NT-proBNP)184.71 pg/mL(参考值小于 300 pg/mL)。余未见明显异常。急诊冠状动脉造影检查显示(图 2):左主干正常,左前降支于第一对角支分出后全程血管变细,狭窄最重处约 95%,前向血流冠状动脉血流分级(TIMI)2 级,考虑左前降支血管自发性夹层;左回旋支全程未见明显狭窄,前向血流 TIMI 3 级;右冠状动脉开口正常,全程未见明显狭窄,前向血

流 TIMI 3 级,未给予进一步处理,返回病房药物保守治疗,口服阿司匹林肠溶片 0.1 g 每天 1 次,硫酸氢氯吡格雷 75 mg 每天 1 次,酒石酸美托洛尔 25 mg 每天 2 次,马来酸依那普利 5 mg 每天 1 次。术后第 8 天心脏彩色超声检查显示:各心房心室内径正常,主、肺动脉内径正常,室间隔及左心室后壁厚度正常,左心室前壁搏幅稍降低,运动欠协调。房间隔、室间隔未见连续性中断,各瓣膜未见异常,启闭正常。心包腔内未见异常。住院 20 d 病情稳定出院。2 个月后复查冠状动脉血管内超声(IVUS)显示,管腔狭窄部位壁间血肿肌化(图 3)。随诊 6 个月,无心绞痛发作。

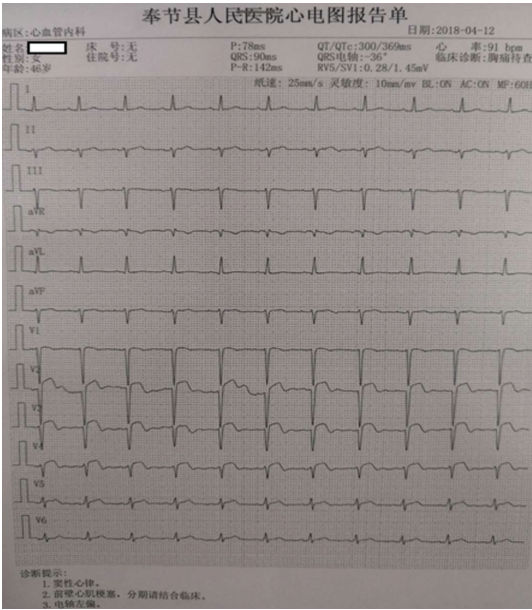


图 1 患者 1 入院时心电图检查结果

患者 2,女,52 岁,因“胸痛 3 d,再发 1 d”于 2018 年 8 月 5 日入院,既往身体健康,否认高血压、糖尿病、高脂血症等慢性病史,无吸烟、饮酒等不良嗜好。月经史:初次月经 15 岁,每次时间 4~5 d,周期为 29 d,末次月经为 2018 年 7 月 18 日,43 岁后月经逐渐不规律,约 2~3 个月 1 次,经量多少不一,近 1 年来只有月经 1 次,为半月前,月经量多,并行“刮宫术”。婚育史:24 岁结婚,G₅P₅,1 子 4 女,丈夫及子女均身体健康,余无特殊。入院查体无异常。心电图:窦性心律;下壁、前壁导联 ST-T 改变(图 4)。

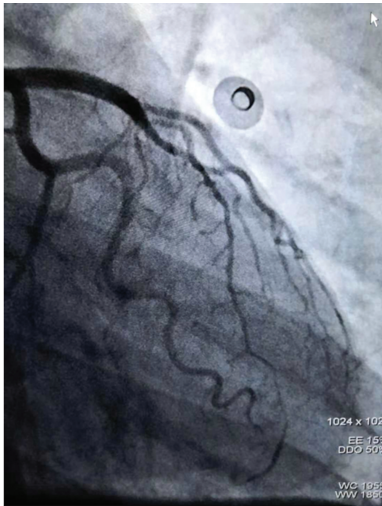


图 2 患者 1 入院时急诊冠状动脉造影检查

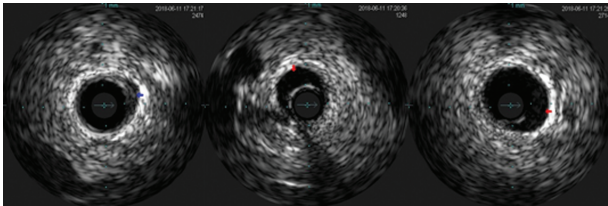


图 3 患者 1 入院 2 个月复查 IVUS

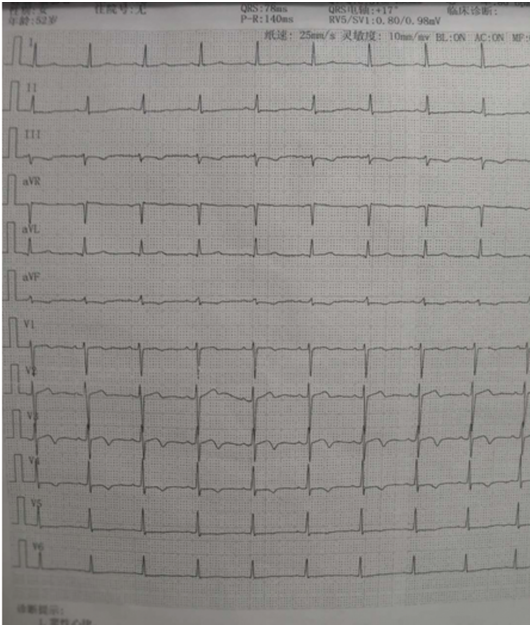


图 4 患者 2 入院时心电图

心脏彩超:射血分数 65%,左心室短轴缩短率

36%,主动脉瓣局限性返流;双室舒张功能减退。心肌损伤标志物:cTnI 0.1 ng/mL,Mb<25 ng/mL,CK-MB 2.5 ng/mL。余未见明显异常。入院 3 d 后行冠状动脉造影检查显示(图 5):左主干正常,左前降支可见中远段全程血管变细,长约 50 mm,狭窄最重处约 95%,前向血流 TIMI 2 级,考虑前降支自发性夹层;左回旋支全程未见狭窄,前向血流 TIMI 3 级;右冠状动脉开口正常,全程未见明显狭窄,前向血流 TIMI 3 级,未给予进一步处理,返回病房药物保守治疗,口服阿司匹林肠溶片 0.1 g 每天 1 次,瑞舒伐他汀 10 mg 每晚 1 次(住院期间发现高胆固醇血症),盐酸曲美他嗪 20 mg 每天 3 次。住院 15 d 病情稳定出院。随诊 4 个月,无心绞痛发作。

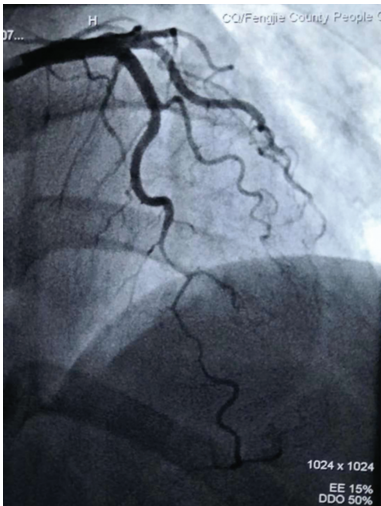


图 5 患者 2 入院 3 d 后行冠状动脉造影检查

2 讨 论

SCAD 是指与动脉粥样硬化或创伤无关、也非医源性因素所致的心外膜冠状动脉夹层。导致 SCAD 最主要的机制为由壁内血肿(IMH)或内膜断裂导致冠状动脉阻塞,而非由动脉粥样硬化斑块破裂或腔内血栓导致^[1]。随着临床医生认识的提高和腔内成像技术的发展,SCAD 越来越多被发现^[1-3]。研究显示,SCAD 占有 ACS 的 1%~4%^[1],占小于 50 岁妇女心肌梗死近 1/3^[1,4]。与动脉粥样硬化性心脏病有所不同,SCAD 的发生原因尚不完全明确,考虑受多因素影响,如遗传或获得性动脉疾病、潜在动脉疾病、基因、激素、系统性炎症反应、环境和压力^[1]。当怀疑患者发生了 SCAD 时,应尽早行冠状动脉造影。SCAD 在冠状动脉造影上的典型征象包括多个射线可透的腔隙和腔外造影剂滞留,提示可能存在螺旋夹层或腔内充盈缺损。对于造影诊断困难或无法诊断的病例,腔内影像学可作为辅助诊断手段。

关于 SCAD 的治疗没有明确建议,早期大多数出现 ACS 的 SCAD 患者选择冠状动脉支架植入治疗。观察发现,对 SCAD 患者行冠状动脉支架植入治疗后并发症发生概率增加,由于夹层长度较长,行 PCI 时需要选择较长的支架,增加了后期支架内再狭窄和支架内血栓的发生率。超过 50%患者术后仍存在残余

夹层血管,由于局部夹层血肿吸收后增加了后期支架移位和支架内再狭窄等风险,冠状动脉支架植入治疗后约有 10%患者行紧急冠状动脉搭桥^[1,5]。SCAD 可发生于任何冠状动脉,以左前降支发病率最高(35%~46%),在所有冠状动脉节段中,中远段是常见发病部位^[1]。SCAD 经常涉及到血管远端和小冠状动脉段,管腔细小给支架植入造成困难。研究数据显示经保守治疗的 SCAD 患者预后良好,后续观察发现大部分自发性夹层可自行愈合^[6]。因此最新的专家共识将急性血运重建只对高危 SCAD 患者(例如,左主干狭窄)做了推荐^[1],尤其是存在血流动力学障碍或存在持续心肌缺血的患者。可能是因为大多数患者夹层可自行愈合,3 年随访发现冠状动脉搭桥的失败率也很高^[5]。本组 2 例患者,均为左前降支中段至远端的弥漫病变,长度约 50 mm,管腔狭窄最重处约 95%,前向 TIMI 2 级,血流动力学稳定,左主干正常,完全血运重建困难,均选择保守治疗。

选择保守治疗的患者至少需要在医院监护 3~5 d,观察是否有夹层增大压迫真腔而需紧急行血运重建^[7]。保守治疗的药物治疗方面:(1)抗凝治疗在急性情况时必须权衡减少血栓负荷与扩大假腔出血的风险。一致认为对于住院期间开始抗凝治疗的患者,若无其他全身抗凝指征,可在确诊 SCAD 后停止抗凝治疗。SCAD 患者接受双联抗血小板治疗(DAPT)和阿司匹林治疗仍存在一定争议^[1]。一项研究对 134 例 SCAD 患者观察发现,DAPT 较单一抗血小板治疗患者出血风险并没有增加,但长期观察发现两组之间预后也没有明显差异^[8]。一些专家建议不管 SCAD 患者是否行急诊冠状动脉支架植入,都常规给予 DAPT,1 年后继续阿司匹林单抗^[9]。另有专家建议只对行冠状动脉介入治疗的患者进行 DAPT,对于那些保守治疗的患者只给予单抗^[10]。(2)有学者在对 327 例患者前瞻性研究发现, β 受体阻滞剂似乎对 SCAD 的复发有保护作用^[11]。(3)血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)/血管紧张素受体阻滞剂(ARB)对合并左心室功能障碍的 SCAD 患者治疗有益^[1]。没有证据表明使用 ACEI/ARB 可减少 SCAD 复发风险。对发生 ST 段抬高型心肌梗死、非 ST 段抬高型心肌梗死的无心力衰竭 SCAD 患者,同样建议使用 ACEI/ARB^[12-13]。(4)患者发生 SCAD 后不常规推荐使用他汀类药物。(5)抗心绞痛治疗如硝酸盐、钙通道阻滞剂、雷诺嗪有效。本组 2 例患者,1 例口服阿司匹林肠溶片、硫酸氢氯吡格雷、酒石酸美托洛尔和马来酸依那普利治疗;另 1 例口服阿司匹林肠溶片、瑞舒伐他汀及盐酸曲美他嗪治疗。2 例随访期间均无心绞痛发作,心功能 II 级(NYHA 分级)。

参考文献

[1] HAYES S N,KIM E S,SAW J,et al. Spontaneous coro-

nary artery dissection:current state of the science a scientific statement from the American heart association[J]. Circulation,2018,137(19):523-557.

[2] ADLAM D,ALFONSO F,MAAS A,et al. European Society of Cardiology,acute cardiovascular care association, SCAD study group:a position paper on spontaneous coronary artery dissection[J]. Eur Heart J,2018,39(36):3353-3368.

[3] ALFONSO F,BASTANTE T,GARCIA-GUIMARAES M A,et al. Spontaneous coronary artery dissection:new insights into diagnosis and treatment[J]. Coron Artery Dis,2016,27(8):696-706.

[4] SAW J,AYMONG E,MANCINI G B,et al. Nonatherosclerotic coronary artery disease in young women[J]. Can J Cardiol,2014,30(7):814-819.

[5] TWEET M S,ELEID M F,BEST P J,et al. Spontaneous coronary artery dissection revascularization versus conservative therapy[J]. Circ Cardiovasc Interv,2014,7(6):777-786.

[6] ALFONSO F,PAULO M,LENNIE V,et al. Spontaneous coronary artery dissection:long-term follow-up of a large series of patients prospectively managed with a “conservative” therapeutic strategy[J]. JACC Cardiovasc Interv,2012,5(10):1062-1070.

[7] INGRASSIA J,DIVER D,VASHIST A. Update in spontaneous coronary artery dissection[J]. J Clin Med,2018,7(9):E228.

[8] LETTIERI C,ZAVALLONI D,ROSSINI R,et al. Management and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection[J]. American J Cardiology,2015,116(1):66-73.

[9] YIP A,SAW J. Spontaneous coronary artery dissection-a review[J]. Cardiovasc Diagn Ther,2015,5(1):37-48.

[10] TWEET M S,GULATI R,HAYES S N. What Clinicians Should Know About Spontaneous Coronary Artery Dissection[J]. Mayo Clin Proc,2015,90(8):1125-1130.

[11] SAW J,HUMPHRIES K,AYMONG E,et al. Spontaneous coronary artery dissection:clinical outcomes and risk of recurrence[J]. J Am Coll Cardiol,2017,70(9):1148-1158.

[12] O’GARA P T,KUSHNER F G,ASCHEIM D D,et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-Elevation myocardial infarction:executive summary a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines [J]. J Am Coll Cardiol,2013,61(4):485-510.

[13] AMSTERDAM E A,WENGER N K,BRINDIS R G,et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes:a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines[J]. Circulation,2014,130(25):e344-426.