



运动诱发无狭窄冠状动脉扩张症病人心肌缺血

冠状动脉扩张症(CE)是以冠脉异常扩张为特点的疾病。其在冠脉造影中的发生率为0.3%~5.3%[1]。本研究旨在探讨运动是否会影响此类病人的心肌供养。

1 资料与方法

1.1 病例选择

2002年1月至2004年1月间经选择性冠状动脉造影证实的冠脉无明显狭窄但有冠状动脉扩张症病人。剔除先天性心脏病、瓣膜性心脏病以及肥厚型心肌病的病人。共入选41例(男35例,女6例)作为研究组,年龄29~75岁,平均 49.98 ± 8.27 岁。另选取同期41例按性别、年龄等配对的冠脉造影结果正常的作为对照组。所有入选者在冠脉造影前后1个月内都接受了冠脉造影。

询问病史的重点为胸痛,部位在胸骨后,非局限性,持续0.5~20 min,多在一定活动量时发生者称为典型心绞痛[2]。

1.2 冠脉瘤样扩张(或冠状动脉扩张症)诊断标准

冠脉造影显示扩张血管直径 \geq 相邻正常血管段直径1.5倍。所有患者冠状动脉造影取左前斜头及尾位、右前斜头及尾位和头脚轴状位投影观察冠状动脉及其分支的病变。冠脉的病变及参照的正常段血管需由2名以上心血管介入医生及放射科医生共同判定[1]。活动平板试验按照标准的Bruce方案进行。

1.3 统计学方法

统计资料使用SPSS10.0 for Windows软件分析,所有参数以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。

2 结果

在我们入选的41例CE患者中13例(31.7%)为局限性病变,其余为28例(68.3%)为弥漫性病变。其中,26例(63.4%)为右冠病变;7例(17.1%)累及左前降支;5例(12.2%);其余3例(7.3%)累及2支以上血管。在CE组41患者中18例(43.9%)有典型心绞痛,而同期按性别、年龄等配对的冠脉造影结果正常的对照组中仅有2例(4.9%),两组对比有显著差异;41例CE患者中,活动平板试验有32例(78.05%)阳性,而正常对照组仅4例(9.8%)阳性,两者比较差异有显著性。另外,在CE患者中有26例(63.4%)冠脉扩张区TIMI血流小于3级,而对照组所有患者冠脉血流正常($P < 0.001$)。

3 讨论

冠状动脉扩张症(CE)被定义为在排除川崎病、先天性心脏病、肥厚型心肌病及风湿性心脏病等外,冠脉造影显示扩张冠脉血管直径 \geq 相邻正常血管段直径1.5倍。有学者建议累及整条血管的称为CE,而病变仅累及血管局部的称为“冠状动脉瘤”[3]。而本文并未细分。

对于CE的确切病因仍未明,目前认为在成人它可能与动脉硬化、大动脉炎、外伤及成人高脂血症等有关[5][6][7]。对于单纯CE患者,由于冠脉没明显狭窄,往往被临床医生所忽视。特别是在国内更少有对其的研究。根据国外资料分析,CE患者可以有心绞痛或胸痛症状[4],本组资料与之相似,本资料数据中高达43.9%的单纯CE患者如冠心病患者一样拥有典型心绞痛症状。本组患者冠脉不但没有狭窄,而且相对扩张,但在本组病人中高达78.05%的患者如冠心病患者一样活动平板试验阳性。

为什么CE患者冠脉没有狭窄,而且相对扩张,但与冠心病病人一样有心绞痛及活动平板试验阳性呢?我们推测是由于CE患者的慢血流现象有关。有资料显示,CE患者普遍存在冠脉扩张区TIMI血流减慢现象[8]。而这种慢血流现象确切原因未明,有可能是由于冠脉微循环障碍所导致。本组资料与之相似,在CE组63.4%冠脉扩张区TIMI血流小于3级。而由于这种慢血流现象引起单纯CE患者虽然冠脉没有象冠心病的冠状动脉狭窄,但出现心肌缺血表现,呈现典型的心绞痛现象,特别是在运动后。所以,对于单纯CE患者不适宜剧烈运动。

对于CE患者的预后,虽然目前的研究不多,但从大于两年的随访资料并没有显示出单纯CE患者有良好的预后。据Cokkinos等[9]的5年随访资料显示单纯CE患者的死亡率与不同时合并CE的冠心病患者相似,高达10%左右。所以,CE患者应该引起我们的高度重视,严格预防其心血管事件发生。对于这类病人,严格抗凝及抗血小板治疗或者是必需的。

综合以上,我们认为冠状动脉扩张症的病人,虽然冠脉无明显狭窄,但可有典型心绞痛症状,运动可以诱发心肌缺血表现,应当引起临床重视。

参考文献:

[1]Pinar-Bermudez E, Lopez-Palop R, Lozano-Martinez-Luengas I, et al. Coronary ectasia: prevalence, and clinical and angiographic characteristics[J]. Rev Esp Cardiol, 2003, 56(5): 473-9.

[2]Schlant RC, Alexander RW. 2ed, New York, McGraw-Hill, 1994. 450-66.

[3]Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, et al. Clinical significance of coronary arterial ectasia[J]. Am J Cardiol, 1976, 37:217-22.

[4]Hartnell GG, Parnell BM, Pridie RB. Coronary artery ectasia. Its prevalence and clinical significance in 4993 patients[J]. Br Heart J, 1985, 54(4): 392-5.

[5]Demopoulos V P, Olympios CD, Fakiolas CN, et al. The natural history of aneurysmal coronary artery disease[J]. Heart, 1997, 78: 136-141.

[6]Loring WE. Multiple arteriosclerotic aneurysms of coronary arteries[J]. Arch Pathol 1955, 59: 449-52.

[7]Sudhir K, Port TA, Amidon T M, et al. Coronary heart disease/ platelet activation/myocardial infarction: increased prevalence of coronary ectasia in heterozygous familial hypercholesterolemia[J]. Circulation, 1995, 91:1375-80.

[8]Papadakis MC, Manginas A, Cotileas P, et al. Documentation of slow coronary flow by the TIMI frame count in patients with coronary ectasia[J]. Am J Cardiol, 2001, 88:1030-2.

[9]Cokkinos DV, Demopoulos VP, Voudris V, et al. Coronary artery ectasia: aspects of fitness to fly[J]. Eur Heart J, 1999, 1: D53-8.