

前降支心肌桥合并近段冠脉固定性狭窄致反复胸痛 1 例

唐绪荣¹, 聂 谦², 黄爱玲¹, 吴树泉¹, 谢 文², 赵 珏², 张宏才²

(1. 成都中医药大学, 四川 成都 610075; 2. 成都中医药大学附属医院心血管二科, 四川 成都 610075)

摘 要: 心肌桥是一种先天性解剖变异, 过去常被认为是一种良性病变, 但目前越来越多的研究表明, 其可引起心肌缺血、急性冠脉综合征、心律失常、心肌顿抑, 甚至心源性猝死。有症状的心肌桥首选药物治疗, 效果不佳时可选用介入治疗或外科治疗。本文报道 1 例由前降支心肌桥合并近段冠脉固定性狭窄引起反复心绞痛患者的诊疗过程, 以使临床医师进一步加强对该疾病的认识和重视。

关键词: 心肌桥; 心绞痛; 药物治疗

中图分类号: R541.4 **文献标识码:** A

1 病例资料

患者男性, 52 岁, 因“反复心前区疼痛 1 年, 加重 2 天”于 2018 年 9 月 2 日入院。患者入院 1 年前无明显诱因出现心前区疼痛, 呈隐痛样, 活动后尤甚, 可放射至左肩背部, 持续数分钟后可自行缓解, 伴心悸、气短, 于当地医院就诊, 临床诊断为“冠心病, 心绞痛”, 但未完善冠脉造影检查, 予以扩冠、活血化瘀等对症处理后好转出院。期间上述症状反复发作, 性质同前, 休息时可发作, 自行服用硝酸甘油后上述症状可缓解。2 天前患者无明显诱因再次出现心前区隐痛, 程度较前加重, 伴心前区压榨感, 发作频繁, 持续时间较前延长, 伴心悸、气促, 休息及舌下含服硝酸甘油后缓解不明显, 遂就诊本院门诊, 门诊医师以“冠心病 ACS?”收入住院治疗。患者既往有吸烟史 30+ 年, 20 支/天, 未戒烟, 偶有饮酒史。否认高血压、糖尿病及冠心病家族遗传史。入院查体: 体温 36.5℃, 脉搏 86 次/min, 呼吸 20 次/min, 血压 124/66 mmHg, 神志清楚, 查体合作。心、肺、腹部查体无明显异常。双下肢无水肿。辅助检查: 入院急诊心电图提示(见图 1): 窦性心律; ST 段: V3-V6 下移 ≥ 0.1 mV, I、II、AVL 下移 ≥ 0.05 mV; T 波: V2-V6 倒置, I、II、AVL 倒置。急查心肌损伤标志物: 肌钙蛋白 I(cTnI) 0.03 ng/mL, 肌红蛋白(MB) 15 μ g/L。超声心动图提示: 左室收缩功能测值正常, 舒张功能降低。初步诊断: 急性冠脉综合征? 入院后予以吸氧、心电监护, 予硝酸

甘油静脉泵入、二丁酰环磷腺苷钙营养心肌、注射用红花黄色素活血化瘀、口服阿司匹林抗血小板聚集等处理后, 心前区疼痛逐渐缓解, 建议患者行冠状动脉造影, 患者于当日在局麻下行冠状动脉造影术示(见图 2): 前降支近段可见一最重约 75% 的弥漫性偏心性狭窄、中段可见一长约 15 mm 的心肌桥, 收缩期压缩约 99%, 舒张期壁冠状动脉约 30%~40% 狭窄, 余未见明显异常。于前降支近段植入一枚 3.0 mm $\times$ 24 mm 的 EXCEL 支架, 术后造影示残余狭窄 0%, TIMI 血流 3 级(见图 3)。

术后安返病房。术后诊断为: 冠状动脉粥样硬化性心脏病, 单支病变(累及前降支), 前降支心肌桥形成, 前降支支架植入术, 不稳定型心绞痛。术后予以阿司匹林肠溶片(100 mg/次, 1 次/天)、硫酸氢氯吡格雷片(75 mg/次, 1 次/天)双联抗血小板聚集, 依诺肝素钠注射液(5 000 U/次, 12 小时 1 次), 阿托伐他汀钙片(20 mg/次, 1 次/天)调脂稳斑, 继续予以营养心肌、活血化瘀等处理。当日夜间再次出现心前区压榨样疼痛, 完善床旁心电图示: 窦性心律; V3-V6 导联 ST 段下移、T 波倒置, I、II、AVL 导联 ST 段下移、T 波倒置(较入院时心电图无动态

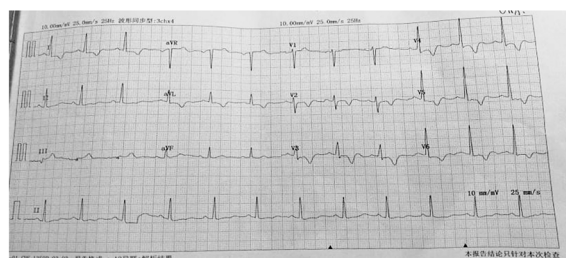


图 1 患者入院时急诊心电图提示心肌缺血

改变)。清晨再发胸痛 1 次,回顾患者冠脉造影图象,考虑心绞痛发作与重度心肌桥密切相关,故调整治疗方案,加用富马酸比索洛尔片(5 mg/次,1 次/天)、盐酸地尔硫卓缓释胶囊(90 mg/次,2 次/天)、盐酸曲美他嗪片(20 mg/次,3 次/天),患者心

前区疼痛症状缓解。住院期间患者未再有胸闷、胸痛发作,出院时复查心肌酶谱恢复正常,心电图无异常动态变化,出院后继续遵医嘱服药,随访 3 个月未再出现心前区疼痛不适。

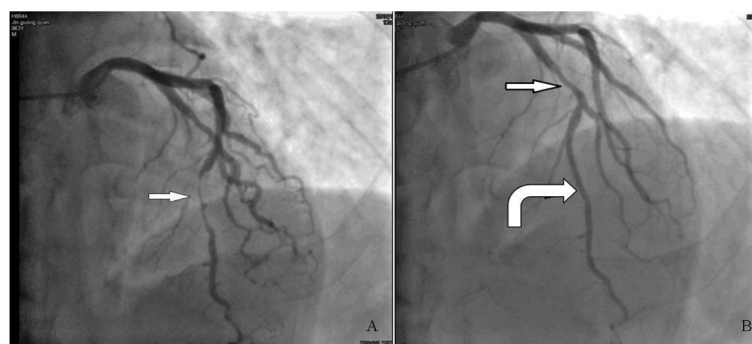


图 2 患者冠状动脉造影

提示(CRA40°)左前降支近段可见最重约 75% 的弥漫性偏心性狭窄、中段可见一长约 15 mm 的心肌桥

A:收缩期;B:舒张期(横箭头示偏心性狭窄处、转折箭头示心肌桥处)

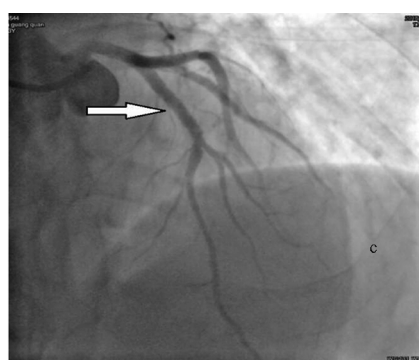


图 3 患者左前降支近段支架植入术后冠脉造影图示(CRA40°)

左前降支近段造影示残余狭窄 0%,TIMI 血流 3 级

2 讨论

心肌桥(myocardial bridge, MB)是冠脉造影时一种常见的异常表现之一,人的冠状动脉主干及其分支主要走行于心外膜下脂肪组织中或心外膜的深面,有时其主干或分支的某一段可穿行于心肌内,被浅层心肌部分覆盖,被覆盖的冠状动脉称为壁冠状动脉,覆盖其上的心肌纤维束称为心肌桥。国外有研究表明,人类心肌桥最常见于左前降支,回旋支次之,右冠状动脉最少^[1]。

MB 通常是良性病变,但也与冠状动脉痉挛、心肌梗死、不稳定心绞痛、室性和室性上心律失常、晕厥、心肌顿抑甚至猝死等有关^[2]。近年来研究^[3]发

现,心肌桥对冠状动脉的压迫不仅局限于心脏收缩期,而是一直延续到舒张早期和中期,这改变了心肌桥仅在收缩期压迫冠脉的传统观点,这是心肌桥导致心肌缺血发生的重要机制,同时心肌桥患者易诱发冠状动脉痉挛也是心肌缺血的重要原因。此外,心动过速,心肌桥内血栓形成是发生心肌缺血的原因。

Ferreira 等根据纤维走向将心肌桥分为表浅型及纵深型。前者较常见。心肌桥的诊断并无“金标准”,冠脉造影仅能检测出纵深型心肌桥,不易发现表浅型心肌桥。冠脉造影诊断心肌桥的标准为:在心脏收缩期,某段冠脉在 2 个以上投照角度显示明显狭窄,而在心脏舒张期该段冠脉血流恢复正常,即出现所谓“挤奶效应”。根据心肌桥收缩期的狭窄程度,Nobel 等将心肌桥又分为 3 度:1 度,狭窄程度<50%,可无任何临床表现;2 度,狭窄程度在 50%~75%之间;3 度,狭窄程度>75%^[4]。2 度及以上的心肌桥具有临床意义。患者是否存在临床症状取决于其长度、所在位置、血管表面心肌厚度、以及心脏收缩时壁冠状动脉受压的程度等因素^[5],纵深型 MB 更容易压迫、扭曲血管,可持续到心脏舒张期,导致血流减少,从而产生临床症状,且近年来研究证实,Noble 分级程度越高,若又合并冠状动脉狭窄和痉挛,则症状更为明显,表现更典型。

有研究表明,心肌桥与动脉粥样硬化有密切关系,且心肌桥与动脉粥样硬化的发生率有位置相关

性。MB 近端血管更易发生动脉粥样硬化,其主要原因是血流切应力的改变和内皮细胞形态学改变^[4]。国内外资料有关 MB 引起动脉粥样硬化的报道甚多,但 MB 是否为动脉粥样硬化形成的独立危险目前尚不明确。

针对心肌桥的治疗,对无症状或症状轻微者无需治疗,对有症状者首先考虑药物治疗,一般推荐使用 β 受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙离子拮抗剂,用来减慢心率、延长舒张期、降低心肌收缩力,需要注意的是 β 受体阻滞剂在冠脉痉挛时,抑制有效的血管舒张因子 β 受体,故会加重胸痛症状^[6]。其他药物如曲美他嗪可改善心肌代谢增加冠脉储备,从而用于心肌桥的治疗。因硝酸酯类药物有可能增强心肌收缩力,使受挤压段的心肌桥在收缩期的压迫,从而加重心肌缺血症状,因此应慎用,除非同时存在明显的冠状动脉痉挛^[7]。对于药物治疗无效的患者,Nobel 分度收缩期狭窄 $>75\%$,临床上有严重心绞痛样症状、心电图上有明确心肌缺血性改变者,可考虑外科手术治疗,手术方式主要有心肌桥切除术和冠状动脉旁路吻合或移植术两种。冠状动脉介入治疗虽可减轻收缩期冠状动脉的压迫,改善患者病情,但其远期发生支架内再狭窄、支架断裂、血管穿孔等潜在并发症限制了其临床应用。

本例患者反复出现心前区疼痛,心电图提示有心肌缺血、肌钙蛋白升高,支持冠心病诊断。冠脉造影证实在前降支固定性狭窄的基础上,其远段存在心肌桥病变。于前降支植入支架后,患者仍反复出现心前区疼痛,结合患者心肌桥长度较长、为纵深型、Nobel 分度为 3 度,此类心肌桥会严重影响血供,造成心肌缺血,故在原有治疗基础上加用 β 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙拮抗剂及盐酸曲美他嗪后,患者胸痛症状明显缓解,进一步证实该患者引

起心绞痛的机制复杂,除冠脉固定性狭窄外,其严重的心肌桥病变也充当了重要的角色,临床上应予以重视。该患者肌钙蛋白升高,考虑为走行于心肌内的冠状动脉于心肌收缩期被挤压,可引起心肌轻微损伤,导致心肌细胞膜破坏,导致游离形式的 cTnI 进入组织间隙经淋巴回流入血后,血清 cTnI 水平升高。此外,冠脉本身固定性狭窄导致的心肌缺血也可使血液 cTnI 水平升高。该患者冠心病危险因素仅有吸烟史,其心肌桥近段存在冠脉固定性狭窄的原因不排除是心肌桥导致其近段冠状动脉发生动脉粥样硬化引起。

参考文献:

- [1] CICEK D, KALAY N, MUDERRISOGLU H. Incidence, clinical characteristics, and 4-year follow-up of patients with isolated myocardial bridge: a retrospective, single-center, epidemiologic, coronary arteriographic follow-up study in southern turkey[J]. Cardiovasc Revasc Med, 2011, 12(1): 25-8.
- [2] CORBAN MT, HUNG OY, ESHTEHARDI P, et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies[J]. J Am Coll Cardiol, 2014, 63(22): 2346-55.
- [3] 刘天华,冯六六. 心肌桥的诊断与治疗研究[J]. 心血管康复医学杂志, 2018, 27(1): 111-4.
- [4] YUAN SM. Myocardial bridging[J]. Braz J Cardiovasc Surg, 2016, 31(1): 60-2.
- [5] ISHIKAWA Y, KAWAWA Y, KOHDA E, et al. Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease[J]. Circ J, 2011, 75(7): 1559-66.
- [6] 李岳环,张海波. 冠状动脉肌桥的诊疗进展[J]. 心肺血管病志, 2015, 34(6): 519-21.
- [7] ZANINI G, GORGA E, DEL MAGRO F, et al. Intramyocardial bridges: anatomic-pathological characteristics, diagnosis, and therapeutic strategies[J]. G Ital Cardiol, 2015, 16(4): 217-24.

(本文编辑:蒋湘莲)