

## · 病例报告 ·

# 从自发性冠状动脉夹层到动脉壁内血肿1例

赵然尊, 刘志江, 沈长银, 许官学, 石 蓓\*

(遵义医学院附属医院心内科, 遵义 563000)

【关键词】冠状动脉夹层; 壁内血肿; 急性冠脉综合征

【中图分类号】R543.3

【文献标识码】B

【DOI】10.3724/SP.J.1264.2013.00117

自发性冠状动脉夹层 (spontaneous coronary artery dissection, SCAD) 常见于无冠状动脉粥样硬化危险因素的年轻女性, 多表现为急性冠脉综合征 (acute coronary syndrome, ACS), 需要紧急行冠状动脉造影 (coronary angiography, CAG) 并结合血管内超声 (intravascular ultrasound, IVUS) 或光学相干断层扫描 (optical coherence tomography, OCT) 影像检查明确, 给予药物治疗、经皮冠状动脉介入治疗 (percutaneous coronary intervention, PCI) 或外科治疗。本文以1例SCAD患者2次诊治经过为背景, 讨论了SCAD的病因、发病机制、临床表现、诊断及治疗策略。

## 1 病例介绍

患者, 女性, 44岁, 因“突发胸痛2h”急诊入院。院外出现晕厥1次, 持续约1min后自行清醒。既往无高血压、糖尿病和活动后胸闷、胸痛病史, 亦无结缔组织疾病史。入院急诊心电图提示: 超急性下壁心肌梗死, Ⅲ度房室传导阻滞伴交界性逸搏心律, 心率45次/min。急诊CAG检查结果: 左冠状动脉系统内膜光滑, 未见狭窄病变; 右冠状动脉自开口后内膜夹层, 中远段未见狭窄病变。继之在临时起搏器保护下, 选用右Jenkins 3.5指引导管, ATW导丝送至右冠状动脉远端后成功串联植入4.0mm × 36.0mm和4.0mm × 29.0mm雷帕霉素药物洗脱支架2枚。术后患者未诉胸闷胸痛, 1周后康复出院。但该患者出院后第7天再次因“突发胸痛30min”急诊入院。心电图: 急性下壁心肌梗死, Ⅲ度房室传导阻滞伴交界性逸搏心律。再次CAG: 左冠状动脉未见狭窄; 右冠状动脉近段支架血流通畅, 支架远端次全闭塞。再次在临时起搏器保护下, 于次全闭塞处植入1枚4.0mm × 36.0mm雷帕霉素药物洗脱支架 (与原支架相接)。但支架释放后, 复查CAG见支架远端原正常血管再次出现约90%长狭窄, 于冠状动脉内注射硝酸甘油、替罗非班等, 除外血管痉挛和无复流, 考虑支架植入前血管狭窄为冠状动脉壁内血肿 (intramural hematoma, IMH) 所致, 支架植入后壁内血肿移位于血管远端。由于移位的壁内血肿存在于右冠状动脉远端血管, 血流TIMI 3级, 且患者胸痛症状缓解, 故未

予进一步处理。9d后康复出院。出院后给予阿司匹林和氯吡格雷双联抗血小板治疗以及他汀类治疗, 随访2个月未再发胸痛。

## 2 讨论

冠状动脉夹层包括原发性或继发性夹层。原发性冠状动脉夹层常无原因自行发生, 而继发性夹层常是由主动脉根部夹层扩展或由动脉造影、介入治疗、心脏手术或胸部创伤引起的继发性损伤。SCAD是ACS和心脏性猝死的少见原因之一。主要有2种病理表现形式。(1) 内膜破裂引起的动脉夹层。此类夹层较常见, 表现为动脉内游离的撕裂内膜片和血流减慢, 易被CAG检查发现。(2) 无明显内膜破裂的夹层。主要表现为内膜与中膜或中膜与外膜间形成假腔, 血液进入假腔形成IMH, 压迫血管真腔, 导致冠状动脉内径缩小, 完全性或不完全性阻塞血流, 明显内膜破裂往往不能被CAG检查发现<sup>[1]</sup>。因此, IMH是SCAD的一种特殊类型。2001年, 美国心脏病学院 (The American College of Cardiology, ACC) 将IMH定义: 血液在中膜腔内集聚, 导致内弹力膜向内移位, 外弹力膜向外移位, 部分患者可见血肿入口和 (或) 出口。本例患者第1次CAG见到右冠状动脉内明显的游离内膜片段, 将血管分为假腔和真腔两个内腔 (图1D和E), 而第2次造影未发现内膜撕裂征象, 却表现为平滑的类似动脉粥样硬化狭窄改变, 为IMH (图1G和H)。

SCAD最早由Pretty于1931年报道, 早期病例多是基于尸检结果。随着CAG等检查技术的应用, 确诊的SCAD病例数越来越多。CAG发现SCAD的发生率为0.07%~1.1%, 其中超过70%的SCAD患者发生于健康年轻女性, 平均年龄为30~45岁<sup>[2,3]</sup>, 其中约1/3发生于围产期<sup>[4,5]</sup>, 极少数SCAD患者可能合并椎动脉夹层<sup>[6,7]</sup>。IMH作为夹层的较特殊表现形式, 常见于糖尿病患者和较少病变的冠状动脉, 除了与SCAD相关外, 还可能与介入治疗有关。Maehara等<sup>[8]</sup>报道, 在PCI中, IMH发生率高达6.7%, 其中36%累及近端血管, 18%局限于病变内, 46%累及远端参考血管; 其血管造影普遍表现为夹层 (约占60%), 其次为痉挛或新病变 (占11%)<sup>[9]</sup>, 亦可表现为无显著的影像学异常 (约占29%)。

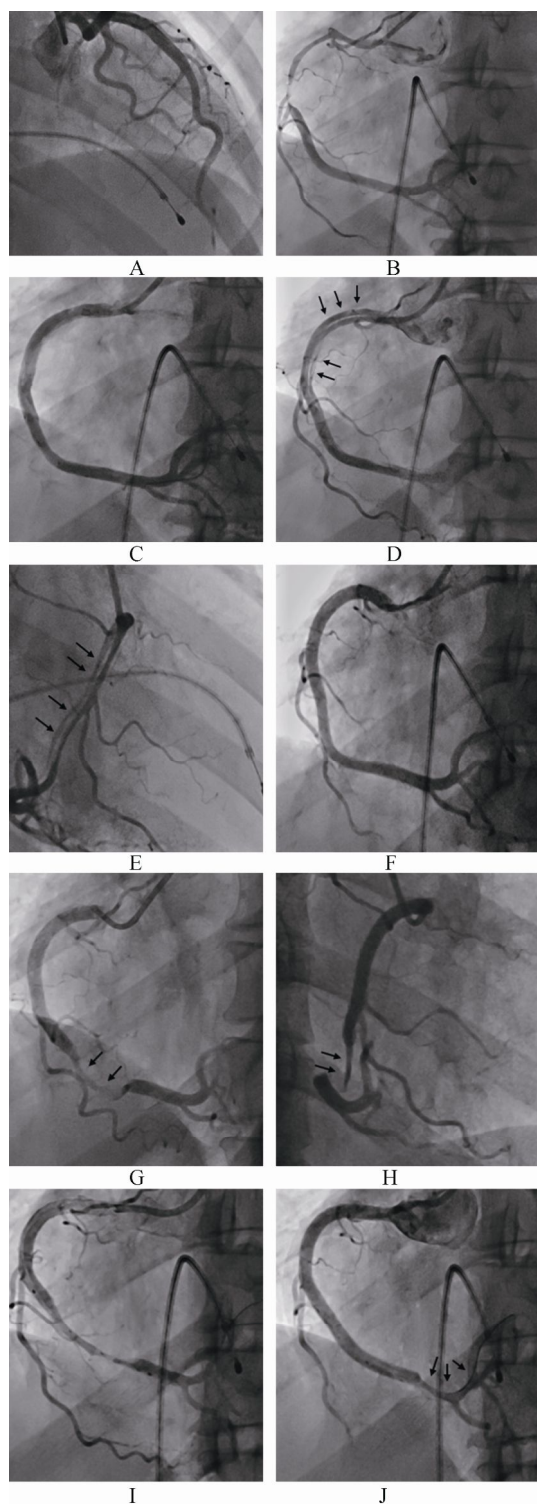


图1 该患者的冠状动脉造影结果

Figure 1 Coronary angiography result of the patient

A, B, C, D, E, F为第1次PCI; G, H, I, J为第2次PCI。A: 正常的左冠状动脉; B: 5F TIG造影导管显示右冠状动脉近段长狭窄; C: 送入导丝后造影显示“狭窄”消失, 其原因可能与造影导管开口位于血管真腔, 注射造影剂时使血管真腔充盈而夹层缩小或暂时性闭合有关(B和C 2图造影导管开口位置不同); D和E: 造影显示右冠状动脉近段长螺旋夹层; F: 右冠状动脉植入2枚支架后夹层消失; G和H: 第2次造影显示原支架远端再次出现狭窄; I: 支架植入前狭窄形态; J: 再次植入支架后原狭窄消失, 但远端出现新的狭窄, 为IMH被推移位于血管远端

SCAD的病因学仍未明确。目前认为, 引起SCAD最常见病理因素是冠状动脉粥样硬化形成和围产期血管改变<sup>[10]</sup>, 其他如结缔组织疾病(Ⅳ型Ehlers-Danlos综合征和马

凡综合征)、系统性红斑狼疮、血管炎、口服避孕药、应用可卡因或环孢霉素、剧烈运动等<sup>[1,11,12]</sup>也可能引起。然而, 很多SCAD患者为绝经前女性, 由于其无明显原因或诱发因素而归为特发性<sup>[1,7]</sup>。前已述及围产期的女性是SCAD的高发人群, 但病理机制还不明确, 可能与血流动力学因素、性激素诱导的动脉壁结构改变、嗜伊红细胞释放蛋白溶解酶增加等因素有关。因此, 对于无重要的动脉粥样硬化危险因素的患者, 或围产期女性表现为ACS或心脏性猝死, 应该高度怀疑SCAD可能性, 并考虑紧急行CAG。在本例患者为绝经前女性, 无冠心病危险因素, 以急性下壁心肌梗死为首表现, 住院期间的相关检查除外结缔组织疾病, 无确切致病因素, 故其SCAD考虑为特发性。

SCAD的临床表现包括不稳定型心绞痛、急性心肌梗死和心脏性猝死等<sup>[2,3]</sup>。但极少数患者, 无明显症状而被偶然CAG发现。在所有SCAD中, 左前降支是最常见的受累动脉, 其次为右冠状动脉和左主干, 多支血管同时受累情况亦常见<sup>[2,3]</sup>。CAG是诊断SCAD的最常用侵入性检查技术, 其次为IVUS、OCT<sup>[13,14]</sup>和多层螺旋CT。SCAD的典型CAG表现是: (1) 薄的长条形的可透X线的线性影, 代表撕裂的内膜片, 且具有两个或更多的血管腔(图1D和E); (2) 造影剂在血管假腔内缓慢充盈和排空, 或表现为造影剂滞留; (3) 冠状动脉远端血管腔可能因为IMH压迫而引起管腔狭窄, 表现为偏心性的长狭窄, 而无可视性的内膜片段(图1G和H), 这可能发生于造影剂进入血管假腔, 或较大的IMH与血管真腔无交通口<sup>[10]</sup>。在这种情况下, 夹层可能并不总是被临床医师识别, 血管偏心性狭窄可能由于IMH压迫血管真腔引起, 进而被误认为是冠状动脉粥样硬化斑块。应该注意, 怀疑SCAD患者行CAG时, 造影导管插入冠状动脉口和注射造影剂时应该格外小心, 因为这个过程可能损伤冠状动脉口或造影时用较大的力量推注造影剂易导致夹层的延展。本例患者第1次造影时, 由于导管位置的差异, 使夹层表现为不同的形态, 如明显狭窄病变、近似于正常血管和双管腔样改变(图1B, C和D)。如果ACS患者为年轻或绝经前女性, CAG见长的偏心性狭窄伴平滑的边界, 且无其他冠状动脉粥样硬化征象, 临床应该怀疑SCAD合并IMH, 此时应进行IVUS或OCT检查, 这是诊断该类病变的“金标准”<sup>[15]</sup>。SCAD的典型IVUS征象是血管壁存在低回声的血肿压迫血管真腔, 很少或不伴有动脉粥样硬化征象。由于OCT具有较高的空间分辨率, 因此, 可以更准确地识别游离内膜片段或IMH破裂口以及夹层或血肿的位置和长度等<sup>[13,14]</sup>。此外, IVUS和OCT均可用于指导介入治疗, 帮助确认导丝置于血管真腔, 指导植入支架精确定位。多层螺旋CT可提供冠状动脉斑块成分和血管壁厚度的直接分析, 显示内膜夹层和IMH的延伸, 其空间分辨率较低, 准确性不及有创检查, 但其无创性优势是随访SCAD患者的理想影像学检查方法。

本例患者入院后经心电图确诊为急性下壁心肌梗死, 急诊CAG见右冠状动脉近段长螺旋状夹层, 按美国心肺血液研究所冠状动脉夹层分型为B型, 即形成双管腔样结构伴可透X线的血管内膜片段影。虽然为螺旋夹层, 但基本与血管长轴方向一致, 因此无造影剂滞留; 在第2次

CAG则显示为类似动脉粥样硬化斑块狭窄的征象,但狭窄前后段血管完全正常,介入治疗后狭窄移位于远端,提示狭窄为壁内血肿所致。由于多种原因,未能行IVUS或OCT检查是本例患者诊治的不足之处。

迄今尚无针对SCAD和动脉IMH的统一的诊疗管理指南。药物治疗、PCI或冠状动脉旁路移植术(coronary artery bypass grafting, CABG)是其三大治疗手段。但无论选择药物治疗还是PCI或CABG,均需要根据患者临床病情和血管造影特点进行个体化治疗。一般地,当血流动力学稳定或无持续心肌缺血证据时,倾向于药物治疗,包括抗血小板、抗凝治疗(阿司匹林、氯吡格雷、GP II b/III a受体拮抗剂、低分子肝素等)和抗心肌缺血治疗(硝酸酯类、 $\beta$ 受体阻滞剂)。临床观察发现,这类患者药物治疗后2个月至1年,CAG或冠状动脉CT成像显示动脉夹层部分或完全愈合<sup>[1,7-9]</sup>。但应该警惕,SCAD患者应用抗血栓治疗可能是一把双刃剑,一方面可以降低血管假腔的血栓形成风险,使血管真腔保持血流通畅;但另一方面,抗栓治疗也增加假腔出血风险,引起IMH的扩展,导致真腔血流进一步减少。因此,SCAD和IMH患者,禁止溶栓治疗,因为溶栓可能引起冠状动脉夹层扩展或增大IMH而导致病情恶化。当患者血流动力学不稳定、持续心肌缺血或心肌梗死时,应尽早进行PCI或CABG治疗。PCI时植入支架可以快速恢复真腔血流,减轻缺血,并封闭夹层,防止夹层进一步扩展。但PCI治疗可能存在许多技术难点,包括将导丝置于血管真腔、支架植入时确认完全覆盖夹层病变以及避免IMH向远端正常血管扩展,尤其是要避免IMH向远端移位,可先于IMH近端和远端正常血管分别植入1枚支架,最后使用支架覆盖IMH。此时,IVUS或OCT检查可以帮助确认导丝位于血管真腔,并评价夹层的长度和血管直径,协助将支架准确定位以封闭夹层。对于少数患者,如左主干夹层、多支血管病变或PCI治疗失败者应选择CABG治疗。

本例患者2次入院均以急性下壁心肌梗死为首发表现,因此,积极的介入治疗是值得肯定的。第1次PCI植入2枚支架,封闭夹层并恢复真腔血流;但第2次PCI却因未能识别IMH,导致植入支架后血肿被迫移位于远端血管,进一步增加了血管损伤。本例夹层考虑为特发性,但支架植入后1周发生的IMH是新发的内膜破裂还是第1次植入的支架未能完全覆盖夹层病变,因无IVUS或OCT检查而无法判定,故这种情况下的IVUS指导支架植入是非常必要的。针对PCI治疗后的药物治疗,需要双联抗血小板预防支架内血栓形成,但是否同冠心病患者一样给予他汀类药物,未见其他病例报道。但理论上,他汀类药物的抗炎症和内皮保护作用可能对这类患者是有益的。

#### 【参考文献】

[1] Motreff P, Souteyrand G, Dauphin C, *et al.* Management of spontaneous coronary artery dissection: review of the literature and discussion based on a series of 12 young women with

- acute coronary syndrome[J]. *Cardiology*, 2010, 115(1): 10-18.
- [2] Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G, *et al.* Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11 605 patients[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2009, 35(2): 250-254.
- [3] Mortensen KH, Thuesen L, Kristensen IB, *et al.* Spontaneous coronary artery dissection: a Western Denmark Heart Registry study[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2009, 74(5): 710-717.
- [4] Thompson EA, Ferraris S, Gress T, *et al.* Gender differences and predictors of mortality in spontaneous coronary artery dissection: a review of reported cases[J]. *J Invasive Cardiol*, 2005, 17(1): 59-61.
- [5] Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52(3): 171-180.
- [6] Sharma AM, Herrera B, Aronow HD. Simultaneous spontaneous coronary and vertebral artery dissection in a postpartum woman[J]. *J Invasive Cardiol*, 2010, 22(12): E229-E232.
- [7] Cenkowski M, Dasilva M, Bordun KA, *et al.* Spontaneous dissection of the coronary and vertebral arteries post-partum: case report and review of the literature[J]. *BMC Pregnancy Childbirth*, 2012, 12: 122.
- [8] Maehara A, Mintz GS, Bui AB, *et al.* Incidence, morphology, angiographic findings, and outcomes of intramural hematomas after percutaneous coronary interventions: an intravascular ultrasound study[J]. *Circulation*, 2002, 105(17): 2037-2042.
- [9] Tremmel JA, Koizumi T, O'Loughlin A, *et al.* Images in intervention. Intramural hematoma appearing as a new lesion after coronary stenting[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2011, 4(1): 129-130.
- [10] Vrints CJ. Spontaneous coronary artery dissection[J]. *Heart*, 2010, 96(10): 801-808.
- [11] Dworakowski R, Desai J, MacCarthy P. Spontaneous left main coronary artery dissection while skiing at altitude[J]. *Eur Heart J*, 2009, 30(7): 868.
- [12] Ito H, Taylor L, Bowman M, *et al.* Presentation and therapy of spontaneous coronary artery dissection and comparisons of postpartum versus nonpostpartum cases[J]. *Am J Cardiol*, 2011, 107(11): 1590-1596.
- [13] Alfonso F, Canales E, Aleong G. Spontaneous coronary artery dissection: diagnosis by optical coherence tomography[J]. *Eur Heart J*, 2009, 30(3): 385.
- [14] Alfonso F, Paulo M, Gonzalo N, *et al.* Diagnosis of spontaneous coronary artery dissection by optical coherence tomography[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59(12): 1073-1079.
- [15] Arnold JR, West NE, van GWJ, *et al.* The role of intravascular ultrasound in the management of spontaneous coronary artery dissection[J]. *Cardiovasc Ultrasound*, 2008, 6: 24.

(编辑: 胡晓晖)