

Percutaneous Coronary Intervention 2002

临床冠心病 介入治疗 ——2002

主 编 贾三庆



中国环境科学出版社

临床冠心病介入治疗 - 2002

主 编 贾三庆

副主编 马长生 陈 方 王 雷

主 审 顾复生 胡大一 沈潞华

编 者 严松彪 张宇晨 吴永全 赵 敏 南 方

马文英 陈 晖 王永亮 王吉云 王学东

彭 晖 侯晓霞 董晓冬

中国环境科学出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床冠心病介入治疗—2002 / 贾三庆主编. —北京:

中国环境科学出版社, 2002.10

ISBN 7-80163-401-2

I. 临… II. 贾… III. 冠心病—介入疗法

IV. R541.405

中国版本图书馆CIP数据核字(2002)第069330号

中国环境科学出版社出版发行

(100036 北京海淀区普惠南里14号)

北京瑞宝天和彩色印刷有限公司印刷

各地新华书店经售

2002年9月第 一 版 开本 880 × 1194 1/16

2002年9月第一次印刷 印张 26.5

印数 1—2500 字数 70万字

ISBN 7-80163-401-2/R · 005

定价: 180.00元

序

经过 20 多年的努力,冠心病介入治疗已成为治疗冠心病的主要手段之一。而且随着介入性心脏病学的发展,我们对冠心病的临床认识水平亦发生了巨大的变化,培养和造就了一批新一代的心脏病学专家。

由贾三庆医师等编写的《临床冠心病介入治疗—2002》一书的出版,反映了目前有关冠心病介入治疗学方面的热点问题,特别是对与之相关的临床问题进行了较深入的讨论。本书特别突出的特点是将急性冠脉综合征患者的危险分层、介入治疗评价和具体的病例分析相结合,对相关热点问题进行了较详细的论述,密切结合临床,是一本较好的理论和实践相结合的学术著作。相信这本书的出版将对我国冠心病介入治疗的普及和提高起到积极的推动作用。

顾复生、胡大一

2002 年 8 月 26 日

Foreword

Twenty-five years have passed since Dr. Gruentzig performed the 1st case of nes

前 言

正值第十三届国际长城心脏病学大会召开之际,我们这些在介入性心脏病学快速发展时期成长起来的新一代心脏病学青年工作者出版了《临床冠心病介入治疗 - 2002》。

本书的突出特点是结合目前有关介入性心脏病学热点问题,特别是临床与介入干预相结合的问题进行综述和病例讨论,力求使其成为理论和实践之间的桥梁,注重实际,注重实践,使我们的介入治疗走向科学化和规范化。

该书的策划和出版仅用了3个月左右的时间,主要作者均是临床一线的青年心脏病学工作者。入选的图片绝大多数是最新的 Innova 2000 血管造影机的全数字影像,反映了目前我们的临床认识和实践水平。

需要特别指出的是我们在临床实践中形成的认识和规范都时刻渗透着老师和前辈的心血,他们严谨、求实、勇于进取和甘作人梯的精神激励着我们勇于实践和总结,有所发现,有所前进。

在该书的编写过程中,许多研究生夜以继日地工作,充分展示了我们的梯队团结向上的精神风貌。

由于时间仓促,经验不足,对该书的不足和缺点希望大家给予指正。

贾三庆

2002年8月26日

目 录



第一章 急性冠脉综合症的危險分层及介入治疗干预评价	1
第一节 动脉粥样硬化斑块破裂与急性冠脉综合症	1
第二节 胸痛的鉴别诊断	6
第三节 心电图在心肌缺血和心肌梗死诊断中的应用	13
第四节 心肌损伤的血清标志物在心肌梗死诊断及预后判断中的应用	23
第五节 急性冠脉综合症患者的急诊筛选和危險分层	32
第六节 非 Q 波急性心肌梗死的介入干预治疗的时机选择和疗效评价	40
第七节 直接冠状动脉介入干预治疗急性心肌梗死的时机选择和疗效评价	47
第八节 溶栓失败患者挽救性冠状动脉介入治疗的时机选择和疗效评价	53
第九节 急性心肌梗死并发心源性休克的诊断与处理	60
第二章 稳定性心绞痛的药物 / 介入治疗策略	214
第三章 复杂冠状动脉病变的处理	236
第一节 分叉病变的处理策略	236
第二节 弥漫冠状动脉病变的现代治疗	248
第三节 无保护左主干病变的介入治疗策略	254
第四节 多支冠状动脉病变的处理策略	261
第五节 CABG 术后桥血管病变处理策略	264
第六节 冠状动脉支架置入的并发症	276
第四章 经桡动脉途径冠状动脉介入治疗的策略和评价	349
第五章 冠心病诊断中存在的几个问题	359
第一节 食管疾病与心源性胸痛的鉴别诊断	359
第二节 不稳定斑块与冠心病	361
第三节 心肌微小血管病变诊断中存在的问题	365
第四节 变异性心绞痛——痉挛、斑块、动态血栓形成	366

目 录

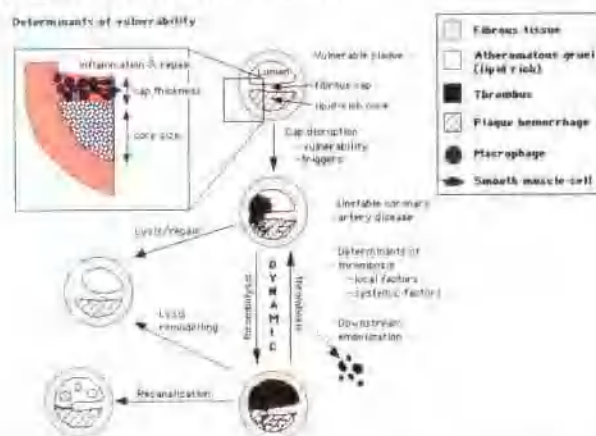


第五节 无症状心肌缺血	369
第六节 冠心病诊断的其他问题与几种特殊临床情况	370
第六章 冠心病介入干预与抗血小板治疗	394
第七章 药物涂层支架——冠状动脉介入治疗的又一次革命	403
附录一：缩略词表	415
附录二：ACC/AHA 指南治疗推荐的分类	417

第一章 急性冠脉综合症的危险分层及介入治疗干预评价

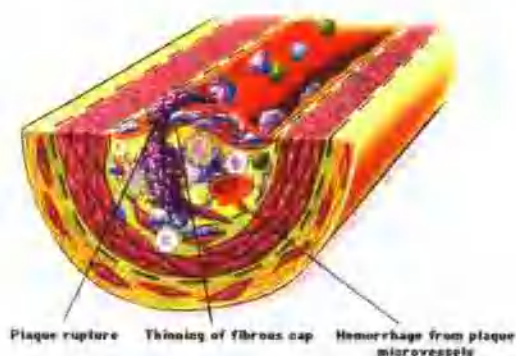
第一节 动脉粥样硬化斑块破裂与急性冠脉综合症

冠状动脉粥样硬化斑块形成可引起管腔狭窄,当狭窄超过70%~80%时,心肌供血明显减少,临床表现为典型的心绞痛等心肌缺血症状。研究发现急性冠脉综合征(不稳定性心绞痛,急性心肌梗死)的斑块破裂多发生于50%左右狭窄的冠脉病变^[1-4],斑块破裂后血栓形成而引起严重心肌缺血(图1,2),冠脉完全闭塞则导致急性心肌梗死。血管内镜检查发现,不稳定性心绞痛及非ST抬高的急性心肌梗死冠脉血栓形成多为“白血栓”,而在ST段抬高的急性心肌梗死多为“红血栓”,因此只有在ST段抬高的急性心肌梗死才适合溶栓治疗(图3,图4)。



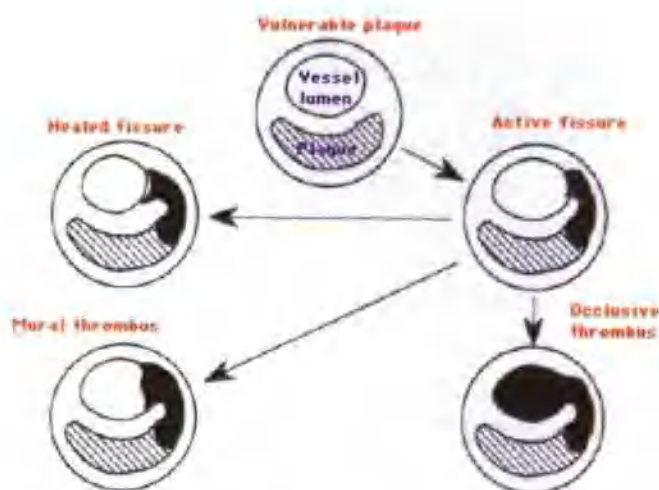
急性斑块破裂和血栓形成,导致急性冠脉综合征以及随后的心肌梗死

图1 不稳定性心绞痛的发病机制



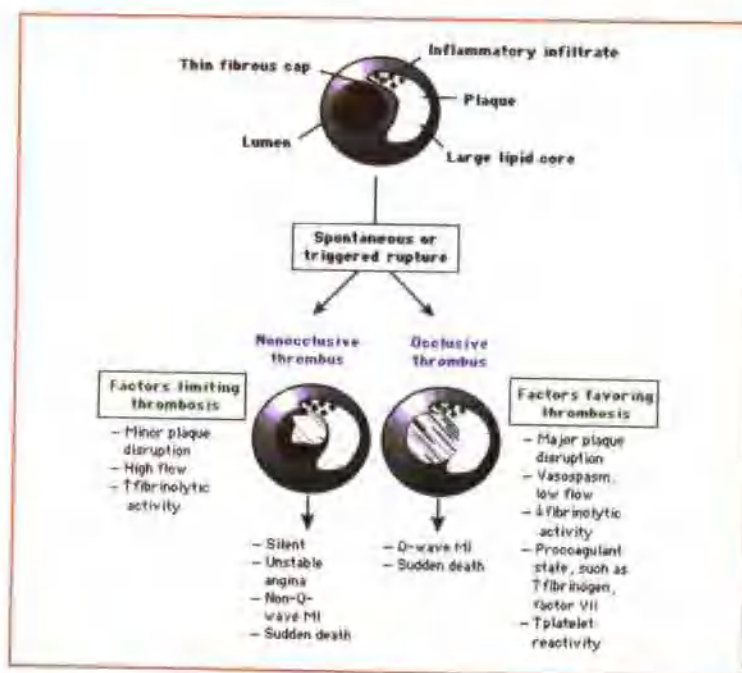
不稳定粥样斑块纤维帽的破裂及斑块内微血管引起血栓,它常出现在梗死急性期斑块的纤维帽薄弱部位,因为血流的不断冲刷可以激活巨噬细胞释放金属蛋白酶及蛋白酶,从而使基质退化血管出血,形成血栓导致缺血。

图2 不稳定纤维粥样硬化斑块



脆性斑块有以下几个可能的后果：1. 破裂的斑块通过增加管腔面积改善血流；2. 可以引起出血、血栓形成，部分阻塞管腔的，病人出现不稳定心绞痛；3. 斑块全部阻塞管腔的则常常导致心肌梗死。

图3 斑块破裂的结果



脆性斑块可能发生破裂，它有大脂质核及薄纤维帽，有证据表明斑块内有炎症反应，引起管腔的部分堵塞，则导致不稳定心绞痛或非Q波心梗，引起血管完全闭塞，则为Q波心肌梗死。

图4 脆性斑块和斑块破裂的后果

急性缺血事件多发生于相对较轻冠脉病变的原理尚不完全明了。目前认为较小斑块边缘泡沫细胞的激活可以分泌金属蛋白酶，水解粥样硬化斑块的薄纤维帽，引起斑块破裂。而较大的斑块多钙化较重，其纤维帽较厚，炎症浸润少。

一、斑块破裂与急性冠脉综合征

已有相当的临床证据表明, 斑块破裂在急性冠脉综合征中起主要作用。

- (1) 斑块破裂引起急性冠脉综合征者40%~80%有血栓形成^[8,9]。
- (2) 冠心病猝死患者一半在破裂或糜烂斑块基础上有急性血栓形成^[8,9]。劳累过程中发生心源性休克的主要原因就是斑块破裂。一项冠心病猝死病人的尸检研究表明, 劳累中猝死的冠心病病人中68%有急性斑块破裂而无血栓形成, 但其中大部分病人有斑块内出血^[10], 而静息状态下发生心源性猝死的患者中只有23%有急性斑块破裂。

斑块破裂多发生于纤维帽薄而脂核较大的“黄斑块”^[11]。

- (1) 复杂斑块——冠脉造影常可发现偏心性、边缘锐且不规则的复杂斑块(造影图1)。



左图为不稳定型心绞痛患者最初时冠脉造影结果, 有明显的冠脉狭窄和典型的复杂斑块形态特征——偏心、突出的边缘、不规则边缘。右图为冠脉成形术后冠脉几乎完全消失。

造影图1 不稳定冠状动脉病变

不稳定型心绞痛患者冠脉的复杂斑块极易破裂和/或引起血栓形成^[1], 其斑块破裂可发生于急性缺血事件发生之前。有报道, 20个稳定性心绞痛患者发生急性心肌梗死后3天行冠脉造影发现70%患者冠脉存在复杂斑块病变^[11]。

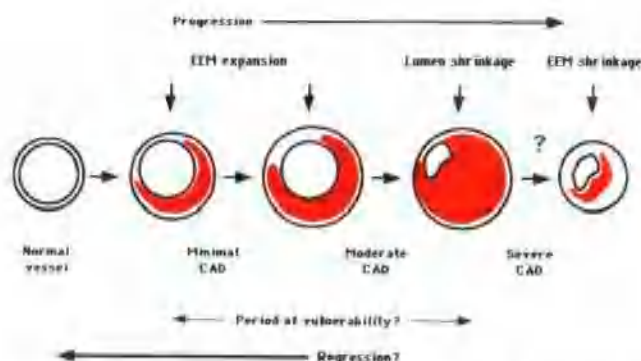
急性心肌梗死患者约40%有多个复杂斑块。一个253名急性心梗患者的研究表明, 冠状动脉造影发现多发性复杂斑块的患者需行冠脉搭桥治疗的较多(与单发复杂病变比: 27%比5%), 一年内再发急性冠脉综合征的比率较高(19%比3%), 需再次球囊扩张者(32%比12%)和需外科手术者多(35%比11%)^[12]。

(2) 未引起缺血事件的不稳定斑块与斑块破裂

急性缺血事件与不稳定斑块的关系尚不明确^[13], 斑块破裂可能并不引起急性缺血事件(隐性斑块破裂), 反复发生的隐性斑块破裂、血栓形成和斑块修复的过程就是一个斑块进展的过程, 最终可导致斑块负荷加重, 血管狭窄程度增加及血管重构。严重动脉粥样硬化的男性患者猝死多由破裂修复的斑块再发生破裂和/或出血引起^[14]。

(3) 冠脉血管重构

阳性血管重构多为斑块负荷增大后血管壁代偿性扩张, 而管腔狭窄的程度并不重。因而血管重构后冠脉造影所见的管腔狭窄要低于实际狭窄程度(图5)^[15-17]。阳性重构多发生于脂核大、巨噬细胞含量高, 炎症及钙化程度重, 中层动脉壁薄的不稳定斑块^[18,19]。



在粥样斑块发展的早期阶段,当冠脉病变较小时,因外弹力膜的扩张,血管扩大,管腔不受斑块大小的影响,即阳性重塑。病变发展至中晚期,管腔不能进一步增加,斑块由A管腔,管腔缩小,这些复杂的管腔,斑块、外弹力膜的变化也可影响斑块回缩。

图5 早期人体冠状动脉斑块的进展常伴随管腔代偿性扩大(即阳性重塑)

相反,阴性重构是较小斑块引起的局部血管变窄,多发生于稳定性心绞痛患者^{[16][17]}。一个连续入选131例患者的研究发现,不稳定性心绞痛患者血管多发生阳性重构(52%比20%),而稳定性心绞痛患者多发生阴性重构(57%比32%)^[16]。血管内超声所见的不稳定性心绞痛患者斑块面积明显大于稳定性心绞痛患者。

综上所述,血管壁的代偿性扩张可以减轻慢性管腔狭窄的程度,其发生斑块破裂和急性血管闭塞的几率却明显增加^[16]。

二、药物的合理应用可增加斑块稳定性

某些药物可增加破裂修复后不稳定斑块的稳定性^{[19][20]}。

1. β 受体阻滞剂可以通过降低血压,减慢心率,减轻左室重量,降低紧张及劳累后儿茶酚胺水平^[21],而减小血管壁张力。
2. 血管紧张素转换酶抑制剂可以降低血压,同时可以通过抑制血管紧张素II的水平而起到稳定斑块的作用。
3. 降脂药物,尤其是他汀类药物有增强内皮功能,减少血栓形成,抑制血小板聚集、抗炎等作用。近来多项临床研究证明他汀类药物可以对易破斑块和已破裂的斑块起到稳定作用。
4. 抗血栓治疗,包括抗血小板药物和华法令,虽然对稳定斑块无明显直接作用,但可减少血栓形成,延缓或抑制斑块破裂的发生。

「参考文献」

1. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chamone JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; 326:242.
2. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92:657.
3. Ambrose JA, Tannenbaum MA, Alexopoulos D, et al. Angiographic progression of coronary artery disease in the development of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:56.
4. Little WC, Constantinescu M, Applegate RJ, et al. Can coronary angiography predict the site of a subsequent myocardial infarction in patients with mild to moderate coronary artery disease? *Circulation* 1988; 78:1157.
5. Thüme T, Wernecke KD, Meyer R, et al. Angioscopic evaluation of atherosclerotic plaque: Validation by histomorphologic

- analyses in association with stable and unstable coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1.
6. Van der Wal, AC, Becker, AE, Van der Loos, CM, Das, PK. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation* 1994; 89:36.
 7. Falk, E. Plaque rupture with severe pre-existing stenoses precipitating coronary thrombosis: Characteristics of coronary atherosclerotic plaques with fatal occlusive thrombi. *Br Heart J* 1983; 50:127.
 8. Burke, AP, Farb, A, Malcom, GT, et al. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who die suddenly. *N Engl J Med* 1997; 336: 1276.
 9. Burke, AP, Farb, A, Malcom, GT, et al. Effect of risk factors on the mechanism thrombosis and sudden coronary death in women. *Circulation* 1998; 97:2110
 10. Burke, AP, Farb, A, Malcom, GT, et al. Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary artery disease. *JAMA* 1999; 281:921
 11. Ojio, S, Takatsu, H, Tanaka, T, et al. Considerable time from the onset of plaque rupture and/or thrombi until the onset of acute myocardial infarction in humans: coronary angiographic findings within 1 week before the onset of infarction. *Circulation* 2000; 102:2063.
 12. Goldstein, JA, Demetriou, D, Grines, CL, et al. Multiple complex coronary plaques patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2000; 343:915.
 13. van der Wal, AC, Becker, AE, Koch, KT, et al. Clinically stable angina pectoris is not necessarily associated with histologically stable atherosclerotic plaques. *Heart* 1996; 76
 14. Burke, AP, Kolodgie, FD, Farb, A, et al. Healed plaque ruptures and sudden coronary death. Evidence that subclinical rupture has a role in plaque progression. *Circulation* 2001;103:934.
 15. Yamagishi, M, Terashima, M, Awano, K, et al. Morphology of vulnerable coronary plaque: insights from follow-up of patients examined by intravascular ultrasound before an acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 106.
 16. Schoenhagen, P, Ziadu, KM, Kapadia, SR, et al. Extent and direction of arterial remodeling in stable versus unstable coronary syndromes. An intravascular ultrasound study. *Circulation* 2000; 101:598.
 17. Smits, PC, Pasterkamp, G, Quarles van, Ufford MA, et al. Coronary artery disease: arterial remodeling and clinical presentation. *Heart* 1999; 82:461
 18. Burke, AP, Kolodgie, FD, Farb, A, et al. Morphological predictors of arterial remodeling in coronary atherosclerosis. *Circulation* 2002;105:297.
 19. Varnava,AM, Mills,PG, Davies,MJ. Relationship between coronary artery remodeling and plaque vulnerability. *Circulation* 2002;105:939.
 20. Kullo, IJ, Edwards, WD, Schwartz, RS. Vulnerable plaque: Pathobiology and clinical implications. *Ann Intern Med* 1998; 129:1050

第二节 胸痛的鉴别诊断

胸痛患者的鉴别诊断从良性的肌肉骨骼疾病到威胁生命的心脏疾病,范围很广。由心脏原因导致的胸部疼痛和不适的诊断和鉴别诊断已在其它章节详细论述,本单元将讨论常见的胸痛病因及临床特征。

胸壁疼痛 — 胸壁疼痛是最常见的胸痛原因,在—项报告中^[1],这一病因占36%,可以是肌肉骨骼疼痛或与皮肤和感觉神经有关。

肌肉骨骼痛 — 人口统计学特点、胸痛的特征及伴随症状可以提示肌肉骨骼疼痛的诊断,或提示其它原因的胸部不适。例如,病人可能主诉有反复的或不习惯的上半身或上肢活动的病史。胸痛的一些特征或伴随症状可提示肌肉骨骼性疾病(见“肌肉骨骼性胸痛的临床评价”)。

肌肉骨骼性胸痛经常起病隐匿且较持久,可持续数小时到数周。疼痛经常是尖锐的并且可定位于某一特定区域(如剑突、低位肋骨或胸骨中段),但也可能广泛或定位不确切。胸痛可能与体位有关,深呼吸、转动体位或上肢活动可加重疼痛。但是,这两种情况还应注意内脏疾病,尤其是胸膜和心包膜炎。

肌肉骨骼性胸痛患者所占比例与就诊地点有关。在基层医院就诊的患者比在急诊室的患者更常见,女性比男性更经常发生。在—项研究中^[3],观察了122名在急诊室就诊的胸痛患者骨骼肌性胸痛的发生率,其中36名患者被诊断为肋软骨骨膜炎,69%的患者为女性。相比较,在未被诊断为肋软骨炎的患者中女性仅占31%。

肌肉骨骼性胸痛的鉴别诊断被划分为三类:

1. 孤立的肌肉骨骼胸痛综合征(胸肋骨、胸后壁综合征)
2. 风湿性疾病
3. 非风湿性系统性疾病

孤立性肌肉骨骼性胸痛综合征 — 一些胸壁综合征伴随的胸痛与肌肉骨骼炎症有关。

1. 肋软骨骨膜炎是较常见的肌肉骨骼性胸痛病因之一,是一种弥漫性疼痛综合征,可出现多部位反复压痛,在肋软骨关节或胸肋关节的肋上软骨部常受累。压痛区域不伴有发热、红斑或浮肿。
2. CABG后发生的胸壁痛可能是伤口不适或内乳动脉移植的结果,或者与胸骨的缝线有关。
3. 肋椎关节功能障碍综合征是一种不常见的情况,可引起胸后壁疼痛,与肺栓塞相似。胸廓的椎间盘突出是另一个不常见的后壁胸痛病因。这种疼痛有时是表皮的且呈带状,也有描述为胸骨后或胃后痛^[3,4]。

风湿病 — 风湿病中胸肋关节受累可能与胸壁肌肉性疼痛有关。例如风湿性关节炎、强直性脊柱炎、牛皮癣关节炎、纤维肌痛等。

非风湿性疾病 — 多个系统疾病以骨受累为特征,可导致胸壁痛,例如压缩性骨折,异常新生物,镰状细胞贫血。

皮肤和感觉神经 — 胸痛可以是带状疱疹发病的症状,可出现在特征性的疱疹之前,少数情况下只有胸痛而不出现疱疹。触痛通常出现在被感染的皮肤,带状疱疹后的、放射性的神经痛是另外常见的胸痛病因。

心源性胸痛 — 心源性胸痛可能与冠心病引起的心肌缺血、主动脉夹层、瓣膜性心脏病、感染性心肌炎或心内膜炎有关。X综合征有典型胸痛,而无有意义的冠状动脉疾病。

冠心病 — 由于心脏表面冠状动脉病变(冠心病)引起的缺血性胸痛,包含了一系列临床表现,包括稳定性心绞痛、不稳定心绞痛、非Q波心肌梗死及透壁心肌梗死。病人典型的主诉为胸部沉重

感、压迫感、紧缩感或烧灼感，但可能否认明显的疼痛。其它描述如体力或精神负荷以及寒冷诱发，休息可缓解，放射到颈部、下颌和肩膀等。常见缺血性胸痛通常持续超过2分钟但短于20分钟，除非发生了心肌梗死。伴随症状包括呼吸困难、恶心、呕吐、出汗、头晕或心悸。

这种典型冠心病胸痛表现最常见于中年男性，伴有动脉粥样硬化的危险因素。女性和老年人经常表现症状不典型。例如，在一项94名病人的研究中发现，32%的病人尤其是年龄超过65岁的女性，表现出不典型症状。其中腹痛最常见，占到这类患者中的1/3，而17%患者表现为阵发性呼吸困难^[5]。非典型胸痛这一术语应该尽量避免使用，它增加女性、老年人、长期糖尿病患者，以及那些以呼吸困难或饱餐后上腹疼痛为表现的心梗患者的误诊。

有意思的是那些变异性心绞痛患者，冠脉痉挛是引起其典型心绞痛的原因。疼痛可被过度换气诱发，偶尔可被体力活动诱发。血管痉挛性心绞痛与致命性心律失常有关。典型病人年龄小于60岁，而且不是吸烟或吸毒者，不必伴有传统的心血管危险因素。发作时的心电图可显示短暂的ST段抬高。

主动脉夹层—突发的、严重的且常常是迁移性的胸痛发生在大多数但不是所有的升主动脉或降主动脉夹层患者，但其诊断需要一个高度倾向性指标。最常见于年龄超过60岁的老年男性，典型疼痛在开始发作时即很剧烈，并且经常被描述为“剥离”或“撕裂”样感觉。疼痛常发生在前胸、后背或颈部、咽喉部或下颌。高血压是最重要的危险因素，不常见的相关因素包括马凡氏综合征、先天性主动脉二瓣或单瓣、主动脉缩窄，少见于妊娠期间^[6]。

当任何一个病人发病急骤伴有与高血压、主动脉杂音和不能解释的血管病变的体检异常时，应当考虑主动脉夹层的诊断。虽然临床表现很敏感，但在一个系列研究中发现，1/3的患者最初被误诊^[6]。主动脉夹层的症状可能与受累脏器或肢体的血液供应受损有关，这些损害是由于最初的夹层向夹层近端或远端蔓延引起的。即使没有胸痛，下列发现应提示主动脉夹层的诊断：

1. 大部分患者中胸片可见异常的主动脉轮廓或增宽的纵隔（如图1）



主动脉夹层——患者因突发剧烈胸痛和高血压入院，上胸片真正正应胸片，提示升主动脉扩张，气管向右侧移位（如箭头所示），左下肺密度增高，提示胸腔积液。外科手术证实升主动脉扩张自距离主动脉瓣3cm处有夹层。

图1 主动脉夹层

2. 由于急性主动脉瓣关闭不全引起的充血性心衰
3. 神经系统功能障碍，包括偏瘫、卒中或意识丧失（分别由于脊索缺血、颈动脉夹层或颈动脉血流减少引起）
4. 由于主动脉破入心包腔内引起的晕厥、心包填塞和猝死
5. 如果夹层破到外膜，破入胸腔，可引起休克、血胸和贫血
6. 夹层波及髂动脉可引起急性下肢缺血
7. 不常见的后遗症如冠脉闭塞引起心肌缺血，肠系膜或肾脏缺血的体征，由于上部颈交感神经节压迫引起的Horner综合征、左侧喉返神经受压引起声带麻痹，以及其它少见的体征。

除外夹层的最初的评价应当包括胸痛不具备夹层的典型特征，检查脉搏和上肢血压是否对称及正

常,不存在主动脉瓣反流的杂音,并且确定胸片上主动脉轮廓不增宽。正常的心电图可除外急性心梗。通过主动脉造影或无创的检查包括CT、核磁共振和食道超声可确诊。

心脏瓣膜病 — 有意义的瓣膜异常,尤其是主动脉瓣或二尖瓣,可能出现胸痛。

1. 当病人出现进展性心绞痛,呼吸困难,和/或晕厥时,无论如何应当考虑主动脉瓣狭窄,心脏体检可发现弱而延迟的动脉脉搏、持续的心尖部冲动及特征性的听诊异常。ECG可能提示左室肥厚。在可疑的主动脉瓣狭窄早期评价时,由于运动试验是禁忌,超声心动图检查很重要。

2. 二尖瓣狭窄病人胸痛不常见。疼痛经常与心绞痛相似,最常见的原因是肺动脉高压和右室肥厚。房性心动过速伴有左房和肺动脉的扩张是二尖瓣狭窄间歇性胸痛的另一个原因。

3. 肺动脉瓣狭窄是一个相对常见的先天性缺陷。但在基层医院是一个少见的胸痛病因。较晚发生的肺动脉狭窄与类癌综合征有关。

心包炎 — 急性心包炎主要的临床表现是胸痛(通常伴有胸膜炎)、心包摩擦音和ECG广泛的ST段抬高。通常至少有其中两个特征,伴或不伴心包渗出。

急性心包炎的胸痛典型的表现是发作突然,且出现在整个前胸,通常疼痛尖锐且吸气可加重,钝痛、压迫样痛也可出现,难与心梗区别。当患者坐起时疼痛程度可以减轻,疼痛可以放散,尤其到右斜方肌。

心肌炎 — 心肌炎可出现心脏和全身两方面表现。当出现胸痛时,尽管可见到与心肌梗死类似的表现,但通常同时存在心包炎。系统症状包括发热、肌肉痛和肌肉压痛。

X综合征 — 是一个类似心绞痛、非胃肠道的胸痛,冠状动脉检查正常。最常见于更年期妇女。大约一半患者疼痛是典型的心绞痛,可以被体力活动诱发,也可发生在休息时。疼痛经常具有与典型冠心病胸痛不同的特征,更严重、更持久,硝酸甘油效果不定^[10,11]。经常伴有潜在的焦虑^[1]。诊断用排除法,如果冠脉造影没有心外膜冠脉病变的证据即可确诊。

X综合征的病因不清楚,可能由于内脏对疼痛刺激敏感性增强,冠脉微血管或内皮功能紊乱、隐匿的或早期心外膜冠脉病变综合作用的结果^[12],治疗效果不定。一般来说,X综合征与心肌梗死或死亡率增加无关。96%生存者在7年时仍有正常血管影像,包括运动试验不正常的患者^[13]。正常的血管影像可能使这些患者放心,并因此减少以后的医疗费用^[14],许多人持续有胸痛和功能损害^[9]。

胃食道疾病和惊恐症(panic disorder)是类似心绞痛的胸痛而冠脉正常最常见的原因,诊断X综合征之前必须将其除外。

胃肠道原因的胸痛 — 心脏和食道有相似的神经分布,因此,胸痛源于心肌缺血还是源于食道仅仅根据病史区分很困难。食道疾病可引起“典型”的心肌缺血症状,包括胸部压迫感,运动或情绪激动诱发,休息或硝酸甘油可缓解,或有逐渐加重的趋势^[16]。在一项研究中,28名患者因胸痛被送到心血管门诊,最后36%患者诊断为反流性食道炎^[17]。由一名心血管专家和一名胃肠专家独立采集病史,分别仅有40%和30%心脏患者和反流性食道炎患者被准确诊断。

任何有冠心病危险的患者出现类似心绞痛样胸痛在诊断胃肠疾病之前应除外心肌缺血。如果既往无心血管临床病史,胸痛对强化的粘膜保护剂和抗酸剂也无反应,没有可靠的指标鉴别这些诊断,这些诊断经常共存。

反流性胃食道疾病 — 反流性胃食道疾病(GERD)引起的胸痛与心绞痛可以很相似,可表现为挤压或烧灼感,位于胸骨后,放射到颈部、背部、下颌或上肢,持续数分钟到数小时,可自行缓解或经抗酸治疗缓解。疼痛可发生在餐后、睡醒后,可被精神负荷加重。大多数反流引起的胸痛患者伴有典型的反流症状(如消化不良、反胃、反酸)。除外心脏疾病后,抑酸试验和食道动力学及食道酸碱监测可帮助诊断GERD^[19,21]。

食道痛觉过敏 — 有相当多试验数据表明一些非心源性胸痛患者比正常人有较低的食道痛阈。应

用食道内球囊扩张的研究显示,许多胸痛不能解释的患者在较正常人低的球囊压力时感到疼痛^[22, 23]。一些X综合征患者有相似的问题,即改变了对心脏事件的敏感性,也即所谓的“敏感的心脏”^[24, 25]。

异常的运动模式和弛缓——如果胸痛与吞咽困难有关,且食道钡餐检查未能显示食道解剖异常,应当考虑相对不常见的食道运动功能紊乱或食道痉挛的诊断。

食道破裂和纵膈炎症——自发的食道破裂常常由于用力或呕吐引起的突然食道内压力增加及胸腔内负压所致^[26](食道外力破裂或Boerhaave's综合症)。破裂的其它原因包括吞下腐蚀剂、药物性食道炎、Barrett's溃疡、AIDS病人感染性溃疡及狭窄后扩张。Boerhaave's综合症患者典型的病史是严重的干呕或呕吐,随后出现剧烈的胸骨后疼痛和上腹痛。继而迅速出现吞咽痛、呼吸急促、呼吸困难、紫绀、发热及休克。

药物性食道炎——药物可通过全身和局部作用引起食道疾病。在美国直接引起食道损伤的药物大致分为抗菌素(最常见doxycycline)、抗炎药物(尤其阿司匹林)及其它药物包括氯化钾、奎尼丁及铁剂。典型的药物性食道炎患者以前没有食道疾病病史。患者经常突然发作吞咽疼痛和胸骨后疼痛,疼痛很严重以致吞咽唾液都很困难。患者症状发作常与吞咽药片不喝水有关,而且常常在卧床时间出现。

其他胃肠道疾病引起的胸痛——对任何患者不能解释的胸痛,应当考虑消化性溃疡、胆囊炎、胆绞痛^[27]、胰腺炎、肾结石甚至阑尾炎等引起放射性或转移性内脏痛的疾病的可能。

肺部原因的胸痛——肺部原因的胸痛可能与肺血管、肺实质或胸膜组织有关。

肺血管病变——肺血管异常引起的胸痛可源于急症如肺栓塞或慢性病变如肺动脉高压。

急性肺栓塞——急性肺栓塞诊断经常需要一个倾向性高的指标。尤其在基层医疗单位它是不常见的胸痛原因^[1, 29, 30]。当任何胸痛的病人同时存在自发的胸膜炎或通过临床胸部X线、心电图评价不能充分解释的呼吸困难,应当考虑到肺栓塞的可能^[31-33]。肺栓塞诊断的研究(PIOPED)发现肺栓塞最常见的症状是呼吸困难(73%)、胸膜性胸痛(66%)、咳嗽(37%)及咯血(13%)^[33]。97%患者有胸膜痛,呼吸困难或呼吸急促,90%有呼吸困难、气促或深部静脉血栓体征,84%有胸部X线异常,5%有非特异性心电图异常。大部分肺栓塞病人有确定的危险因素,包括缺乏活动、最近3个月内外科手术史、脑卒中、静脉血栓的病史或恶性肿瘤^[34]。

肺动脉高压和肺心病——继发性肺动脉高压患者经常有症状可反映潜在病因(如慢性阻塞性肺病、肺栓塞、肺原发性血管病)。继发性肺动脉高压的直接症状,包括活动时呼吸困难、乏力、疲劳、胸痛及活动时晕厥。有报道^[9]在二尖瓣狭窄、先心病和肺心病而冠状动脉正常的患者中可出现典型的劳力性心绞痛,其发病机制不清。可能是肺动脉牵张和右室缺血所致。

原发性肺动脉高压是很少见的一种疾病。大部分病人有劳力性呼吸困难,提示活动时不能增加心排量。劳力性胸痛、晕厥和水肿是更严重的肺动脉高压和右室功能受损的指征。

肺实质病变——与肺实质病变有关的胸痛病因包括感染、肿瘤或慢性疾病如类肉瘤病。

肺炎——产脓细菌引起的肺炎患者有典型的突然发冷、发热、胸膜痛,以及咳嗽、咯脓痰。这些一般表现大约在80%的肺炎患者中出现,30%的患者可出现胸痛,40%~50%患者可出现寒战,15%患者可出现发冷。由于症状发生迅速,多数患者早期即得到正确诊断^[35]。

肿瘤——单独的胸痛是肺癌相对少见的表现^[1, 29, 30]。25%~50%的肺癌患者出现胸痛通常伴有咳嗽、呼吸困难、体重减轻或咯血。一些患者在患侧出现钝性间歇性胸痛,严重或持续胸痛提示胸壁或纵膈受累。

类肉瘤病——胸痛是肺类肉瘤病常见的一个表现,尽管很少单独发生,大部分常伴有咳嗽和呼吸困难。肉芽肿累及心脏室间隔和传导系统,可导致各种心律失常(包括心脏传导阻滞)和猝死,可出现胸痛、心悸、晕厥或头昏眼花。

胸膜和胸膜腔——胸膜性胸痛是由于肋骨内膜的痛觉纤维神经末梢受刺激引起的,疼痛经常是刺