

冠状动脉痉挛对不稳定型心绞痛发作有何影响

朴龙松 刘朝中

目前认为不稳定型心绞痛的主要发病机制是与冠状动脉的斑块破裂继发血栓形成有关,是何原因引起斑块的破裂目前尚不清楚。本文观察了 186 例不稳定型心绞痛病人,在冠脉造影中对冠状动脉内注射硝酸甘油的反应,旨在探讨冠状动脉痉挛对不稳定型心绞痛发作的影响。

1 临床资料与方法

186 例病人中男女比例为 182:4,平均年龄 54.5 ± 8.2 岁,根据 WHO 标准 186 例均属于初发劳力型、恶化劳力型和自发型心绞痛,统称为不稳定型心绞痛^[1]。经药物治疗 1~2 周,根据治疗结果分为二组:在冠脉造影前 72 小时内仍有心绞痛发作者为 1 组,69 例,占总例数的 37%;而无心绞痛发作者为 2 组,117

例,占总例数的 63%。冠脉造影发现 186 例中有固定狭窄者 174 例,均取狭窄最重的角度于冠脉内注射硝酸甘油 300 微克,用连续电影法,比较给药前后的狭窄程度变化,由固定专业技师经计算机后处理采用直径法测量狭窄程度。多支病变者,观察可能造成心绞痛发作的病变血管,完全阻塞的病变不作为观察对象。

统计学方法:数据用均数±标准差表示,经卡方检验比较数据间的差异。

2 结果

经冠状动脉造影发现对药物治疗反应不佳者的硝酸甘油试验阳性率明显高于药物治疗有效者,而两组的狭窄检出率和硝酸甘油缓解狭窄的程度在统计学上无明显差异(见表 1)。

表 1 冠脉造影结果

	狭窄 检出率	狭窄 血管数	被观察病变的 NGT 阳性率	NGT 前后 的狭窄变化
1 组	97.1%(67/69)	114(1.7±0.3 支/例)	32.8%(22/67)	36.2±19.5%
2 组	89.1%(155/174)	217(1.4±0.3 支/例)	15.5%(24/155)	32.6±16.3%

两组间比较 1 组的 NGT 阳性率明显高于 2 组 $P < 0.01$

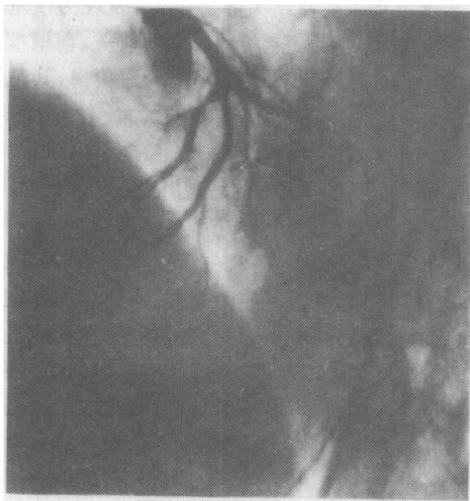


图 1 冠脉造影示左前降支近段 90% 狹窄

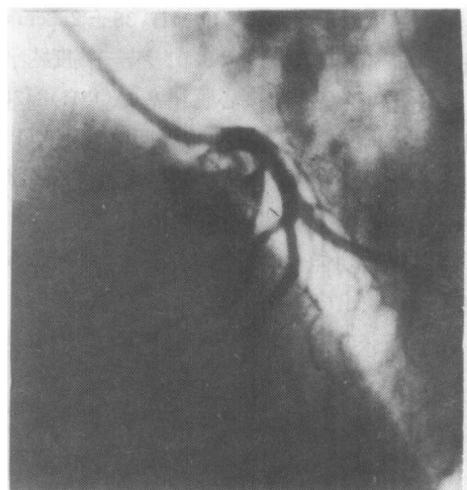


图 2 7 天后 PTCA 前造影原狭窄消失

3 讨论

本文的观察结果提示不稳定型心绞痛病人中有相

当部分病例存在着冠脉痉挛,尤其是对常规药物治疗不敏感者,其发生率明显高于药物治疗有效者。另外不稳定型心绞痛发生机制中的斑块破裂可能也与冠脉痉挛有关^[2,3]。通常在冠状动脉造影中硝酸甘油试验

(NGT)是一个较常用的方法,但其作用常常被人们所忽视。图1和图2为1例患者在冠脉造影时和七天后准备行经皮冠脉内成形术(PTCA)前的造影结果,说明狭窄的原因很可能是冠脉痉挛,因为如果是血栓自溶,残余狭窄应该较重。此例病人如果在首次冠脉造影时做NGT,也许可以避免再次造影和PTCA术前的大量准备工作。因此,在冠脉造影中应对有病变的冠脉行常规NGT,不仅有利于正确地估计狭窄程度,也为下一步行冠脉介入治疗选择合适的导管器材提供了正确的依据。

参 考 文 献

- 尉挺.现代临床心脏病学.人民军医出版社,1991,2:617
- 江一清.不稳定型心绞痛的机理和防治进展.心血管疾病进展,1995,16(4):129
- 程友琴,崔吉军.斑块的不稳定型和破裂在急性冠脉事件中的作用.国外医学,心血管疾病分册,1996,23(4):224

(收稿日期:1998-04-20)

风心病肺部并发症的X线表现

王自立^① 陈占德 刘涛云

本文收集了风心病并发急性肺水肿20例,肺部感染20例,肺不张5例,肺梗塞2例,共47例,进行X线分析,以期提高对这些疾病的X线诊断与认识。

1 一般资料

20例急性肺水肿中,男9例,女11例,平均年龄38岁。20例肺部感染中男7例,女13例,平均年龄34.6岁。7例有发热,经过抗感染治疗后肺部症状消失。5例并发肺不张,男4例,女1例,平均年龄39.2岁,其中4例咳嗽,胸闷,1例无肺部症状。均经支纤镜证实。2例肺梗塞,均为男性,平均年龄42.6岁。

2 结果

20例并发急性肺水肿中,19例可见两肺不规则的片状影,边缘模糊,以内中带肺门区较甚,肺门结构显示不清,阴影向外逐渐变淡,多呈典型的“蝴蝶状”,1例可见双肺均匀性实变,中间可见含气的支气管影。20例肺部感染中,右下肺12例,左下肺6例,左上肺2例,均表现为大小不一的片状模糊影,密度不均,边缘不清。5例肺不张中,右肺中叶不张4例,右肺下叶不张1例。4例右中叶肺不张在正位片可见右肺门下和心影旁一片密度增高影,以内侧较密,右心缘模糊不清。1例右肺下叶不张X线片上可见右下叶内带,侧位偏后大片模糊阴影,肺门轻度向下,向内移位,右隔稍上升,右中、上肺代偿性肺气肿。2例肺梗塞部结均为右肺下叶后基底段,可见右下肺偏内后方均匀密度的梭形阴影,两尖端一端指向肺门,一端指向后肋膈角。

3 讨论

- 20例急性肺水肿是由于二尖瓣狭窄及关闭不全造成肺郁血。由于肺静脉壁较肺动脉壁薄,血液通过血管壁渗透到肺间质及肺泡内,造成肺水肿。X线片除见左心房右心室增大外,且左心室增大。
- 风心病并发肺部感染的病理机制是二尖瓣狭窄,肺郁血,病人机体免疫力下降,致使呼吸道感染细菌,易于发病。
- 风心病合并肺不张均是由于左房增大压迫叶支气管和段支气管造成。风心病的左房增大有四个方向,即向右增大形成双心房影或双边影,向后增大形成食道吞钡压迹,向左增大形成左心缘第三弓,向上增大抬高左主支气管,致气管分叉角度加大。上述四个方向过度增大时均可压迫某个叶或段支气管,形成压迫性肺不张。尤以右肺中叶多见。
- 风心病并发肺栓塞不同于其他原因造成的肺栓塞,其他原因造成的肺栓塞,没有心脏疾患,栓塞区可由支气管动脉供血形成侧支循环,较少发生梗塞。X线片仅可见栓塞处的血管增粗,可无其他阳性征象。而风心病患者并发肺栓塞时,由于心功能低下,支气管动脉血供较少,侧支循环难建立,则易发生梗塞。X线片见以叶或段分布的均匀实变阴影,易与肺部炎症混淆,抗生素治疗无效,支纤镜明确诊断是较可靠的方法。

(收稿日期:1997-06-21)