

# 先天性肾动脉狭窄并发冠状动脉痉挛致急性心肌梗死 1 例

李 颖<sup>1\*</sup>, 韦 波<sup>2</sup>, 庄 梅<sup>2\*\*</sup>

(1. 贵州医科大学 内科学教研室, 贵州 贵阳 550004; 2. 贵州医科大学附院 心血管内科, 贵州 贵阳 550004)

[关键词] 痉挛; 心肌梗塞; 冠状血管造影术; 肾动脉狭窄, 先天性

[中图分类号] R543.5 [文献标识码] B [文章编号] 1000-2707(2016)11-1362-03

DOI:10.19367/j.cnki.1000-2707.2016.11.030

急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI) 的罪犯血管多为具有一定狭窄程度病变的冠状动脉, 常由不稳定的斑块破裂并血栓形成引起冠状动脉血流完全中断所致。正常冠状动脉较少引发 AMI, 但在吸烟等危险因素作用下可诱发冠状动脉痉挛 (coronary artery spasm, CAS) 导致 AMI 的发生。目前尚未查阅到无危险因素背景下, 同时合并先天性肾动脉狭窄及冠状动脉痉挛的 AMI 病例报道。2016 年 3 月收治 1 例先天性肾动脉狭窄并发冠状动脉痉挛致 AMI 的患者, 现报道如下。

## 1 病例资料

患者, 女性, 43 岁, 未绝经。因“劳力性胸闷 1 月, 加重 3 h”入院。1 月前于活动时出现胸闷, 呼吸困难, 无胸痛, 持续约 3 min, 休息数分钟后缓解, 未予重视, 此后反复于活动时出现上述症状, 性质同前, 均未就诊。3 h 前患者活动时再次出现胸闷, 呼吸困难, 持续不缓解, 并晕厥 1 次, 持续约 50 s, 院外测血压 80/40 mmHg, 就诊于急诊科。心电图提示 II、III、aVF 导联 ST 段抬高 (图 1A), 考虑“冠心病, 急性下壁 ST 段抬高型心肌梗死”, 予阿司匹林肠溶片 300 mg、替格瑞洛片 180 mg、阿托伐他汀钙片 40 mg 口服, 之后发现血压增高 1 周, 最高达 200/120 mmHg, 未规范治疗; 否认高血压家

族史, 平素生活规律, 性格外向, 无睡眠障碍、吸烟、酗酒及吸毒史。入院后冠状动脉造影 (CAG) 提示: 冠状动脉为左优势型, 左冠状动脉 (LCA)、右冠状动脉 (RCA) 均未见异常 (图 2); 术中左回旋支 (LCX) 痉挛, 心率降至 25 次/min, 立即注入硝酸甘油后痉挛缓解, 心率恢复至 100 次/min。术后复查心电图示 II、III、aVF 导联 ST 段降至正常, III、aVF 导联可见病理性 Q 波形成 (图 1B)。鉴于患者血压水平高, 为排除肾动脉狭窄, 在行 CAG 检查时行肾动脉造影, 结果示左肾动脉起始部重度狭窄, 直径约 1 mm; 双肾供血动脉全程纤细、迂曲, 直径约 3 mm, 考虑双肾动脉先天性狭窄 (图 3)。肾血管 B 超示双肾动脉流速普遍减低, 左肾体积偏小。动态观测血清肌钙蛋白 (cTnT) 水平, cTnT 逐渐升高, 24 h 达峰值 (图 4); 动态观测血清肌酸激酶同工酶 (CK-MB) 水平, CK-MB 逐渐升高, 12 h 达峰值 (图 4)。心脏超声提示心内结构及血流未见明显异常, 左室射血分数 (LVEF) 68%。术后每日予以口服阿司匹林肠溶片、硫酸氢氯吡格雷片双联抗血小板, 阿托伐他汀调脂、改善血管内皮功能, 硝苯地平控释片预防冠状动脉痉挛。查 ANA 抗体谱、抗中性粒细胞胞浆抗体均阴性, 肾功能提示肌酐轻度增高, 肾素活性及血管紧张素 II 水平升高、醛固酮水平正常。因左肾动脉病变特殊无法置入支架, 予以口服硝苯地平控释片、单硝酸异山梨酯缓释片控制血压。治疗 10 d, 病情好转出院。

\* 贵州医科大学 2014 级硕士研究生

\*\* 通信作者 E-mail: zhuangmei@sina.com

网络出版时间: 2016-11-15 网络出版地址: <http://www.cnki.net/kcms/detail/52.1164.R.20161115.1757.022.html>

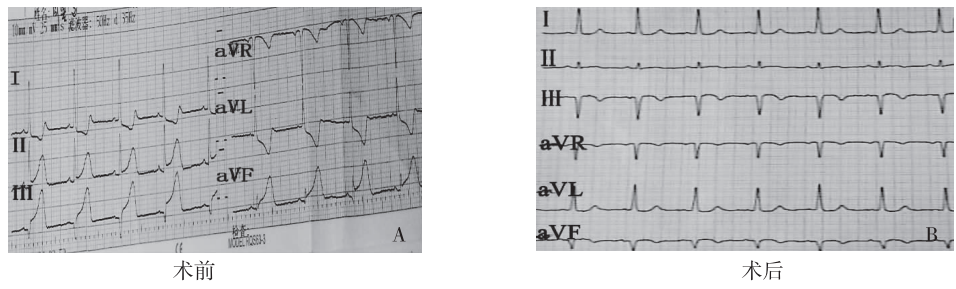


图 1 CAG 前后心电图比较

Fig. 1 Comparison of electrocardiogram before and after CAG

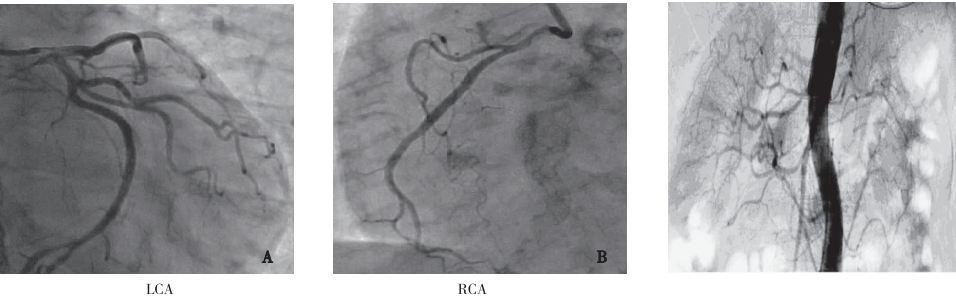


图 2 CAG 示 LCA、RCA 情况

Fig. 2 LCA and RCA showed by CAG

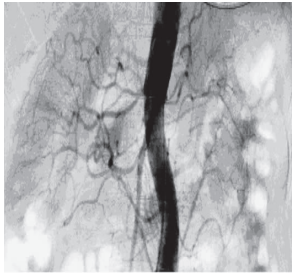


图 3 肾动脉造影

Fig. 3 Renal artery angiography

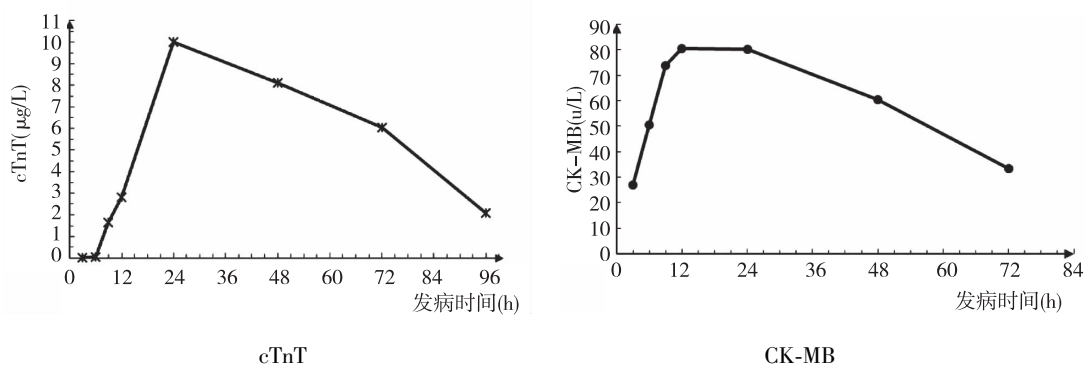


图 4 血清 cTnT 及 CK-MB 水平动态变化

Fig. 4 Dynamic change of serum levels of cTnT and CK-MB

2 讨论

本例患者以胸闷症状为主,心电图 II、III、aVF 导联 ST 段抬高且有动态演变,心肌坏死标志物的血清水平有动态改变,依据美国心脏病学会和美国心脏协会(ACC/AHA)1999 年修订的 AMI 治疗指南,本例患者 AMI 诊断成立。就病因而言,CAG 检查未见冠状动脉明显病变,但术中发现 LCX 痉挛,心率下降,结合患者的冠状动脉为左优势型,由此推测该患者可能因 LCX 严重痉挛致急性下壁心肌梗死。

CAS 是指冠状动脉受到各种刺激后表现出一过性收缩,引发冠状动脉血管部分或完全闭塞,从而导致心肌缺血,出现心绞痛、心肌梗死、各类心律失常、心力衰竭甚至猝死的临床综合征,统称为冠状动脉痉挛综合征(coronary artery spasm syndrome, CASS)。CAS 是由 Prinzmetal 等<sup>[1]</sup>在 1959 年首次提出,随着冠脉造影的广泛应用,发现它是多种缺血性心脏病的共同病理生理基础之一,流行病学研究显示,有冠心病背景的患者中 CAS 发生率较高<sup>[2]</sup>。CAS 病因和发病机制尚未明确,目前仅阐明了相关的危险因素,其中肯定的危险因素包括吸烟、血脂代谢紊乱,可分别使 CASS 风险增加

3.2 倍和 1.3 倍,另外使用含可卡因的毒品、酗酒亦是诱发 CASS 的重要危险因素<sup>[3-5]</sup>。其他易患因素包括冠状动脉粥样硬化和心肌桥等<sup>[6]</sup>。目前研究提示,CASS 的发生机制可能与血管内皮细胞结构和功能紊乱、血管平滑肌细胞的收缩反应性增高、自主神经功能障碍、遗传易感性等相关<sup>[7]</sup>。本例患者为中年女性,无血脂代谢紊乱、吸烟、酗酒及吸食毒品等危险因素,未发现自主神经功能紊乱及遗传易感性的证据,发生 CAS 可能与肾动脉狭窄有关。肾动脉狭窄是由多种病因引起的一种肾血管疾病,病理解剖表现为肾动脉狭窄,临床上主要表现为肾血管性高血压和缺血性肾病,病情严重时可能造成肾衰竭。肾动脉狭窄的常见原因为动脉粥样硬化、多发性动脉炎和肾动脉肌纤维增生症,前者多见于老年人,后二者常见于青年人,尤其是女性。本例患者肾动脉狭窄的病因分析如下:非老年人,由动脉粥样硬化致肾动脉狭窄可能性极小;另外查 ANA 抗体谱、抗中性粒细胞胞浆抗体均阴性,亦不支持多发性动脉炎引发的肾动脉狭窄;肾动脉造影虽未见到典型的串珠样改变,但双肾动脉全程纤细、走行迂曲,考虑为先天性,结合患者为中年女性,推测病因可能为肾动脉肌纤维增生症。肾动脉狭窄引起肾缺血,肾缺血刺激肾素分泌,激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS),其中血管紧张素 II(Ang II)引起外周血管收缩,醛固酮引起水钠潴留,进而并发肾性高血压,循环张力增加亦刺激血管内皮细胞生成强大的肽类血管收缩剂 Ang II<sup>[8]</sup>。Ang II 有许多不良效应,包括血管收缩、交感神经激活、平滑肌细胞生长和增殖、血管炎症、刺激粘附因子和纤溶酶原激活物抑制剂-1(PAI-1)的产生,及由 Ang II 受体(AT1)介导的活性氧(reactive oxygen species, ROS)的生成和内皮功能障碍<sup>[9]</sup>。经检测本例患者体内 Ang II 水平升高,和理论推测一致,Ang II 导致了血管内皮细胞结构和功能紊乱、血管平滑肌细胞的收缩反应性增高,促使冠状动脉的严重痉挛,导致 AMI。

本例患者为先天性双肾动脉狭窄,且病变弥漫而无法手术,只能药物姑息治疗,而降压药中,

ACEI 或 ARB 类又属禁忌,故不能拮抗 RAAS 的过度激活;同时该患者存在冠状动脉的痉挛,所以  $\beta$  受体阻滞剂暂不考虑运用,因此血压控制差,高血压会进一步加重肾损害,肾损害又会导致血压更加难以控制,形成恶性循环,估计患者预后较差。目前在我们随访中,血压控制仍未达标,但冠状动脉痉挛尚未复发。

### 3 参考文献

- [1] Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, et al. Angina pectoris I. A variant form of angina pectoris; preliminary report[J]. The American journal of medicine, 1959(3): 375-388.
- [2] 郭艺芳. 2011 年心血管研究领域要点回顾[J]. 疑难病杂志, 2012(11):81.
- [3] 向定成, Kleber FX. 吸烟和高脂血症是冠状动脉痉挛的重要危险因素[J]. 中华心血管病杂志, 2002(30): 53-56.
- [4] 向定成,易绍东. 冠状动脉痉挛的诊断与治疗[M]. 北京:人民军医出版社, 2013.
- [5] Sueda S, Kohn H, Fukuda H, et al. Frequency of provoked coronary spasms in patients undergoing coronary arteriography using a spasm provocation test via intracoronary administration of ergonovine[J]. Angiology, 2004(55):403-411.
- [6] Teragawa H, Fukuda Y, Matsuda K, et al. Myocardial bridging increases the risk of coronary spasm[J]. Clin Cardiol, 2003(26): 377-383.
- [7] 公威,聂绍平. 冠状动脉痉挛的研究进展[J]. 中国心血管病研究, 2015(7):577-580.
- [8] Delli Gatti C, Ostro E, Kouroedov A, et al. Pulsatile stretch induces release of angiotensin II and oxidative stress in human endothelial cells: effects of ACE inhibition and AT1 receptor antagonism[J]. Clin Exp Hypertens, 2008(30):616-627.
- [9] Remková A, Remko M. The role of renin-angiotensin system in prothrombotic state in essential hypertension[J]. Physiol Res, 2010(59): 13-23.

(2016-08-11 收稿,2016-11-01 修回)

编辑:文箫颖