

· 急难重症诊治 ·

无症状性心肌缺血及其中西医结合治疗

中国中医研究院西苑医院心血管病研究室(北京 100091) 李 静 陈可冀

随着现代科学技术的发展,人们利用现代技术检测手段,发现某些冠心病患者虽无任何与心肌缺血有关的临床症状,但却存在心肌缺血的客观证据。这一事实已被多数学者所公认,近几年来越来越受到心血管病临床工作者的重视。

无症状性心肌缺血(Silent myocardial ischemia, SMI),即指患者虽有心肌缺血的客观证据(如心电图典型的缺血性ST段改变,核医学或超声心动图检查所示的灌注缺损及/或室壁运动异常),但不伴随各种类型心绞痛症状,是冠心病的一种特殊类型。Cohn通过临床观察^[1],提出缺血总负荷(Total ischemia burden)概念,并将SMI划分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型,Ⅰ型是指完全无症状性心肌缺血;Ⅱ型是指心肌梗塞后的无症状性心肌缺血;Ⅲ型为心绞痛患者同时伴有无症状性心肌缺血。

由于SMI无临床症状,常被人们忽视,但它可导致急性心肌梗塞、猝死等心脏病急性事件,明显地影响着冠心病患者预后。为进一步引起国内临床医师的关注,本文就其临床特点、诊断、发病机理及中西医结合治疗等问题作一概述。

一、SMI的发生率及临床特点

研究资料表明,SMI在不同人群中其发病率有所不同。据国外报道,在40~60岁之间的健康者中,约2~4%的人存在无症状性心肌缺血^[2];心肌梗塞后存活者运动试验,无症状性心肌缺血发生率为39~58%,由于伴有心绞痛、严重心律失常、严重心衰患者不能进行运动试验,故实际SMI发病率较上述统计数据为高^[1];在有症状的冠心病患者中,约60~90%的患者同时存在有无症状性心肌缺血^[3]。国内有学者报道^[4],SMI在心肌梗塞后组、心绞痛者及无冠心病组发生率分别为82%、24%及3%;SMI占总心肌缺血发作的比例,前两组分别为88.8%及70.4%。由此可见,冠心病患者在日常生活中,除心绞痛发作外,还有大量无症状性心肌缺血发作。许多学者认为,SMI的预后与心绞痛预后有同样意义,而前者更为不良,同样可以发生心肌梗塞及猝死。

慢性稳定性心绞痛患者,一日之内可有频繁短暂的心电图ST段压低。通常压低次数的10~5%无症状,仅24%伴随胸痛。不论有无胸痛,ST段压低持

续时间都没有差别^[5]。冠脉造影血管有明显狭窄的无症状冠心病患者在动态心电图(Holter DCG)检测时,发现70%有短暂性ST段压低;54%发生于休息或轻微体力劳动时,75%发生于一般性脑力劳动时。缺血发作的57%分布在上午6:00~12:00^[5]。SMI发作时间及频度,与冠心病严重程度有密切关系。Quyyumi等研究发现^[6],每天发作6次以上心肌缺血的患者,常提示冠脉有双支或三支或左主干病变。有多支血管病变者,其心肌缺血时间长且程度重。心肌缺血发作时与发作前的心率相比较并无明显差异^[5]。

二、SMI的诊断方法

诊断无症状性心肌缺血的方法有以下几种:(1)心电图运动负荷试验。(2)动态心电图(Holter DCG)检测。(3)核素²⁰¹Tl心肌灌注显像运动试验和核素心血管造影。(4)超声心动图运动试验。(5)冠脉和左室造影、冠脉血流和心肌代谢产物测定及血液动力学检测^[7]。由于检测方法不同,检出心肌缺血的发生率也各异。前三种无创伤性检查方法中,最敏感的是运动²⁰¹Tl心肌显像,其次为心电图运动试验;Holter的敏感性较差,但其优越性是可动态观察SMI发作频率、严重性及对发作的规律进行实时分析^[1]。三种方法对SMI均有一定诊断价值,但也都存在假阳性的病例。

当患者心电图运动负荷试验、Holter不正常时,则需进一步采用一些其他方法来证实心电图改变是由于心肌缺血,如超声心动图或核素心血管造影、冠脉造影等检测手段^[8]。如果患者确实有冠脉病变,则心电图ST段阳性改变是心肌缺血的可靠证据,而且ST段改变越明显,提示无症状性心肌缺血越严重。日本泰江弘义等认为^[9]对于SMI患者最重要的是诊断,对中老年人有冠心病危险因素(高血压、糖尿病、吸烟、肥胖、高脂血症、家族史)的应积极进行心电图运动负荷试验和Holter检查等。

关于Holter诊断SMI的诊断标准问题:ST段压低对心肌缺血的诊断价值是公认的,其诊断标准已在实际中得到不断完善。70年代中期以后已明确提出缺血性ST段的诊断标准应为水平型或下垂型压低1mm(J点后80ms)。1978年Crawford对此作过补充,即应出现在持续3个心动周期以上。1984年Dean

field修正为ST段水平或下垂型下移 $\geq 1\text{ mm}$ (0.1 mV) (J点后80ms), 且持续60s(1 min)⁽¹⁰⁾。ST段压低的原因并非皆由心肌缺血所致, 因而存在少数假阳性情况, 故此标准亦非“黄金标准”。但是, 经过国际上的实践, 大家逐渐采用了以上判定心肌缺血的ST段标准。在美国经专门委员会讨论后, 简化为“1×1×1规则”, 即水平型、下垂型压低 $\geq 1\text{ mm}$, 持续时间 $\geq 1\text{ min}$; 并与上一次缺血性发作间隔至少1 min, 即可判断成立一次SMI发作^(11,12)。一些学者进一步指出⁽¹³⁾, 下列情况不宜用Holter监测评定SMI发作: (1)右束支传导阻滞或预激综合征者。(2)应用了洋地黄、奎尼丁及其他能使ST段改变的藥物者。(3)监测导联QRS波为S波或Q波者。(4)心室肥厚或有瓣膜疾病如主动脉狭窄者。

三、SMI的产生机理

关于SMI发生机制还处于探讨阶段, 人们还不能系统地解释SMI产生的病理生理。但近年来的研究表明, SMI产生可能与下列因素有关: (1)缺血面积小, 持续时间短, 缺血程度较轻, 因而引起疼痛刺激较弱, 未能达到一定强度而引起心绞痛。(2)痛觉传导神经系统异常, 某些疾病如糖尿病、心肌梗塞患者其SMI发病率更高, 推测这些患者中存在有痛觉传入神经末梢的变性或坏死, 因而心肌缺血时无疼痛, 其机制尚需进一步证实⁽²⁾。(3)疼痛阈值的改变, SMI患者可能有植物神经功能障碍所致疼痛敏感性减低或痛阈偏高, 以致使心肌疼痛警报系统功能缺陷。再者, 冠心病SMI患者血浆 β -内啡肽浓度均明显升高, 无症状者升高更明显⁽¹⁴⁾。冠脉供血减少, SMI大多发生于休息时, 心率、血压等都无改变, 与心肌耗氧量增加无明显关系。因此, 不能单纯以冠状动脉固定狭窄并有心肌需氧量增加来解释其发生机制⁽³⁾, 或许冠脉血流的变化是更重要的病理生理机制。调节冠脉近端心外膜血管张力的确切机制还不完全清楚, 可能参与的因素有交感神经介导的心外膜动脉收缩, 或血小板活化增强以及血循环内血管收缩因子水平增高等⁽⁵⁾。

四、SMI的防治

随着对SMI的深入认识, 人们意识到心肌缺血的预后并不决定于症状的有无, 而取决于冠脉病变轻重及左室功能好坏。故治疗冠心病不单纯是缓解心绞痛, 更重要的是改善缺血总负荷, 即以心肌缺血总负荷评价代替症状评价, 并作为治疗依据⁽¹⁵⁾。SMI的防治是一项巨大工程, 除了改变冠心病的危险因素(高脂血症、高血压、吸烟、糖尿病、肥胖)和避免诱发心肌缺血的活动以外, 制订治疗方案目的应是: (1)

消除运动负荷试验中和长时间心电图监测中所出现的ST段压低。(2)改善SMI患者预后⁽¹⁶⁾。目前认为, 治疗心绞痛的各种方法对SMI亦有效。常用方法: (1)药物治疗。(2)药物治疗无效, 经冠脉造影证实冠脉粥样硬化致管腔狭窄者可行PTCA或BACG。药物治疗如亚硝酸盐、 β -受体阻滞剂、钙拮抗剂、抗血小板制剂等均可应用。亚硝酸盐类抗心肌缺血的作用主要是通过减少心肌耗氧量和扩张冠脉实现的。近年来, 长效亚硝酸盐如消心痛缓释剂、硝酸甘油软膏、硝酸甘油皮肤贴剂等问世, 可更有效地预防心肌缺血发生。 β -受体阻滞剂可以抑制心肌需氧量, 增大运动耐量, 长期使用可减少心肌梗塞发生率及死亡率。现已证明 β -受体阻滞剂能有效控制发生在日常生活中的SMI, 其作用机制可能是通过降低心率和改变一昼夜之间的SMI同期性变异而发挥其治疗作用⁽¹⁶⁾。钙拮抗剂通过阻滞 Ca^{++} 进入心肌细胞及血管平滑肌细胞, 使心肌收缩性减弱, 血管平滑肌松弛, 心脏做功减少, 心肌耗氧减少而改善心肌缺血。近年研究表明, 钙拮抗剂具有抗钙沉积及脂蛋白摄取、代谢, 保护组织细胞, 抑制血小板聚集, 抗平滑肌移行和增殖作用, 以减缓动脉粥样硬化进程⁽¹⁷⁾单一使用钙拮抗剂或 β -受体阻滞剂常能明显地改善SMI, 然而两药合用效果更佳⁽¹⁸⁾。冠状动脉硬化的发生、发展及冠脉内血栓形成、冠脉痉挛发生与血小板机能异常有关, 可投予抗血小板剂以减少血小板聚集, 阻止冠脉内膜表面粥样硬化处血栓形成, 常用药如阿斯匹林等⁽¹⁹⁾。药物治疗可降低SMI发生率, 但对其预后的影响有待于进一步研究证实。

SMI的防治是降低冠心病死亡率的积极而有效的措施。笔者认为依照中医辨证论治体系进行诊治, 选择有效方药, 或许可减少SMI发作, 而对冠心病患者更有益。在中医药治疗方面, 以下几方面治法和方药可考虑选择应用: (1)从血脉瘀滞不畅考虑, 可选用血府逐瘀汤、冠心I号方以活血通脉。(2)从温通心脉、运行营血考虑, 可选用苏合香丸、宽胸丸及当归四逆汤等方药。(3)从益心气以加强帅血运行之力考虑, 可选用保元汤或人参三七琥珀末等。(4)从疏肝润筋脉考虑, 可选用柴胡疏肝散等方药。(5)可结合临床有关表现、舌脉征象, 选用方药。(6)中西药的合理配合应用。

总之, 中西医结合防治SMI的研究尚未开展, 目前仍处于空白阶段。相信不久会有新的进展。

参考文献

1. Cohn PF. Silent myocardial ischemia and infection.

- New York:Marcel Dekker,1986:5.
2. Erikssen J, et al. Silent myocardial ischemia in middle aged man: Long term clinical course. In: Vonlarnin T, et al. eds. Silent myocardial ischemia: Current Concepts and Management. Darmstadt, Steinkopff 1987:45.
 3. Rutishauser W, et al. Silent Myocardial Ischemia. Berlin:Springer-Verlag, 1984:156.
 4. 冯建章,等.应用动态心电图检出冠心病病人无痛性心肌缺血的初步研究.中华内科杂志 1989; 28(7):390.
 5. Nabel EC, et al. Asymptomatic ischemia in patients with coronary artery disease. JAMA 1987; 257:1923.
 6. Quyyumi CT, et al. The role of ambulatory ST-segment monitoring in the diagnosis of coronary artery disease. Comparison with exercise testing and thallium scintigraphy. Eur Heart J 1987; 8:124.
 7. Cohn PF. Asymptomatic coronary artery disease pathophysiology, diagnosis, management. Modern Concepts of Cardiovascular Disease 1981; 50:55.
 8. Conti CR. Silent myocardial ischemia. Clin Cardiol 1990; 13:451.
 9. 泰江弘文,等.無症状性虚血性疾患とその取り扱い.综合临床1988; 37(12):2889.
 10. Deanfield JE, et al. Analysis of ST-segment changes in normal subjects: implication for ambulatory monitoring in angina pectoris. Am J Cardiol 1984; 54:1321.
 11. Rozanski A, et al. Silent myocardial ischemia pathophysiology frequency of occurrence and approaches toward detection. Am Heart J 1987; 114:615.
 12. Cohn PF, et al. Recognition pathogenesis and management options in silent coronary artery disease. Circulation 1987; 75(suppl II):54.
 13. Pepine CT, et al. Relation of transient silent ischemic episodes to daily activities. Circulation 1987; 75(suppl II):28.
 14. 戚文航,等.无痛性心肌缺血患者血浆内啡肽水平观察.临床心血管杂志 1987; 3(4):220.
 15. 孙贻平,等.无症状心肌缺血.中华心血管杂志 1986; 25(10):630.
 16. LXFu, et al. An update to silent myocardial ischemia: pathophysiological, diagnostic, and therapeutic approaches. Clin Cardiol 1990; 13:452.
 17. Vanhoutte PM, et al. Calcium-entry blockers and cardiovascular disease. Am J Cardiol 1983; 52:99A.
 18. Lynch P, et al. Objective assessment of antianginal treatment: A double-blind comparison of propranolol, nifedipine, and their combination. Br Med J 1980; 281:184.
 19. 松岡一志,等.冠动脉硬化症.现代医报 1989, 21:1869.

扣掐足窍阴穴治疗胆道蛔虫症 45 例

赣南医学院附属医院(江西 341000) 李树芳

笔者自1985年以来,采用扣掐足窍阴穴方法治疗胆道蛔虫症45例,取得了较好疗效,报道如下。

临床资料 45例中男28例,女17例;年龄15~60岁,平均46岁。其中16例住院治疗,29例门诊治疗。从发病至就诊时间最短2h,最长10天,平均3.5天。45例均有剑突下偏右侧阵发性疼痛,其中阵发性钻顶样疼痛或绞痛者34例,钝痛11例,疼痛放射至右肩胛区15例。伴畏寒或寒战、发热(体温在37.5~39.3℃之间)28例。呕吐蛔虫者18例,最少1条,最多8条。巩膜黄染者9例。38例有右上腹压痛,其中4例有右上腹腹肌紧张及轻度反跳痛。白细胞总数 $<10 \times 10^9/L$ 14例, $\geq 10 \times 10^9/L$ 者31例。

治疗方法 用拇指扣掐右侧足窍阴穴,每次扣掐60~100下,每2h1次,直至疼痛消失为止。体温超过38℃以上或白细胞总数 $>10 \times 10^9/L$ 者,加用庆

大霉素8万u,肌肉注射,每日2次。

结果 经扣掐治疗1~3天后症状全部消失,其中扣掐1天疼痛消失共30例;扣掐2天疼痛消失7例;扣掐3天疼痛消失8例。全部患者1周之内黄疸全部消退,体温及白细胞计数降至正常。45例经扣掐治疗后有29例大便排出蛔虫,占63%。最少1条,最多25条。疼痛消失追加服驱蛔药后排出蛔虫者10例。总排虫率占86.6%。

体会 胆道蛔虫症常因饮食内伤,情志不舒而使脏寒胃热,蛔虫上逆,阻塞气机,气机不通所致。足窍阴穴具有清胆利膈、泄热通窍作用。《十四经要穴主治歌》有“窍阴主治胁间痛”之记载。现代实验证明针刺足窍阴穴可使胆囊弛缓。因此,采用扣掐足窍阴穴治疗胆道蛔虫症是一种简便、无痛苦、无副作用、疗程短、收效快的方法。值得推广。