

冠状动脉痉挛性心绞痛腔内影像学特征与进展

刘丹丹, 夏思良

南通大学附属南京江北医院心内科, 江苏 南京 210048

摘要: 冠状动脉痉挛性心绞痛(VSA)的病理基础是冠状动脉痉挛导致冠状动脉完全或近乎完全闭塞。冠脉痉挛是一种血管动力性疾病,冠脉腔内影像学一直未作为诊断冠脉痉挛的重要检查手段。近年来冠脉腔内影像学[主要包括血管内超声(IVUS)、光学相干断层显像(OCT)]在临床上运用越来越多,可观察冠状动脉的细微结构变化,深入理解VSA的病理生理机制,探讨冠状动脉血管结构变化、动脉粥样斑块与冠状动脉痉挛的关系,本文对此作一综述。

关键词: 冠状动脉痉挛; 心绞痛; 血管内超声; 光学相干断层显像

中图分类号: R541.4 **文献标识码:** A **文章编号:** 1674-8182(2021)04-0558-04

1959年Prinzmetal等^[1]首先观察到一组(20例)与典型的劳力性心绞痛不同的心绞痛患者,常于静息状态下发作,伴有心电图ST段抬高,其将此类非典型心绞痛命名为变异型心绞痛(variant angina)。此类患者不伴有心肌耗氧量的增加,是由于冠状动脉紧张度增加引起心肌供血不足所致,从而提出了冠状动脉痉挛(coronary artery spasm, CAS)的概念。该假说被后来的冠状动脉造影(CAG)所证实^[2]。与CAS最相关的是变异型心绞痛^[3],目前统称为冠状动脉痉挛性心绞痛(vasospastic angina, VSA)。VSA的病理基础是CAS导致冠状动脉完全或近乎完全闭塞。目前认为CAS的病理生理机制主要有以下两个方面:冠状动脉血管平滑肌高反应性(enhanced vascular smooth muscle contractility)和内皮细胞功能不全(dysfunctional endothelium)^[4-5]。

及时诊断CAS至关重要,因为CAS可导致主要心血管事件(MACE)包括急性心肌梗死、心源性猝死等;避免CAS的诱发因素,可潜在预防MACE。另一方面,确诊CAS后可使用有效药物如钙通道阻滞剂(CCB)及硝酸酯类来控制痉挛发作。由于心绞痛发作呈一过性,临床上时常难以记录到ST段抬高的心电图,造成临床确诊的困难性。因此,冠状动脉药物激发试验目前是诊断CAS的金标准。乙酰胆碱、麦角新碱冠状动脉激发试验的敏感度与特异度分别为91%和97%、90%和99%^[6-7]。由于激发试验中存在6.8%的心律失常发生的可能^[8],并且激发试验在大的心脏中心开展,造成实际临床开展CAS激发试验的并不多,尤其在中国。在临床实践中,CAS导致的相关心绞痛的诊断被严重低估。CAG正常或接近正常(<20%狭窄)的冠状动脉因痉挛而引发心绞痛、心肌梗死的研究报道增多,统称非阻塞性缺血性冠心病(ischemia and no obstructive coronary artery disease, INOCA),不同研究报道比例约47%^[9-10]。即使CAG正常或接近正常的冠状动脉可表现为

内膜或中膜的增厚、不同程度的动脉粥样硬化(atherosclerosis)及不同程度的负荷斑块,冠状动脉粥样硬化、斑块与CAS密切相关^[11-12]。CAS是一种血管动力性疾病,冠状动脉腔内影像学一直未作为诊断CAS的重要检查手段。冠状动脉腔内影像学主要包括血管内超声(IVUS)、光学相干断层显像(OCT),近年来,其在临床上的运用越来越多^[13-14],特别是OCT的分辨率高达10 μm,可观察冠状动脉的细微结构变化,可深入理解VSA的病理生理机制,探讨冠状动脉血管结构变化、冠状动脉粥样斑块与CAS的关系,本文对此作一综述。

1 CAS的基本概念

1.1 定义 CAS是指冠状动脉突然发生强烈收缩,导致冠状动脉完全闭塞或次全闭塞,引起相应冠脉供应心肌的血流急剧减少(>90%),发生透壁性心肌缺血。

1.2 分类 CAS按痉挛血管段的长度范围可分为局限性(focal)和弥漫性痉挛(diffuse),一般以10 mm为界。根据痉挛的冠状动脉数目分为单支(signal vessel spasm)和多支冠状动脉痉挛(multi vessel spasm)。根据CAG有无冠状动脉狭窄可分为非阻塞性痉挛和阻塞性痉挛。非阻塞性痉挛是指冠状动脉造影正常或接近正常(<20%, near normal)的冠状动脉引起痉挛,阻塞性痉挛指在临界狭窄(20%~70%)基础上的痉挛,两者痉挛机制可能不同,此时冠状动脉粥样斑块与CAS之间的因果关系目前研究还不明确。

2 VSA患者的腔内影像学特征

2.1 腔内影像学的基本概念

2.1.1 血管重构指数(RI) RI定义为冠状动脉病变处的外弹力膜横断面面积除以参照节段的平均外弹力膜横断面面积。一般来说,RI>1.05定义为正性重构,RI<0.95定义为阴性

重构。

2.1.2 斑块负荷 (plaque burden) 斑块负荷 = (外弹力膜横断面积 - 管腔横断面积) / 外弹力膜横断面积 × 100%。

2.1.3 虚拟组织学 IVUS (VH-IVUS) VH-IVUS 技术利用超声回波的振幅和频率计算并生成彩色图像, 准确区分斑块内的不同成分。VH-IVUS 生成的图像中斑块主要有 4 种成分: 纤维组织 (fibrous tissue, 绿色)、纤维脂肪组织 (fibrofatty tissue, 浅绿色)、致密钙化 (dense calcium, 白色) 和坏死核 (necrotic core, 红色)。

2.1.4 OCT 薄纤维斑块 (OCT-TCFA) OCT-TCFA 定义为 OCT 图像中纤维帽厚度 < 65 μm 的富含脂质的斑块, 也有研究用如下参数来确定: 脂质斑块的脂质核心所占区域象限超过 90 度的弧度 (即 1 个象限)。

2.1.5 OCT-斑块侵蚀 (OCT-erosion) OCT-erosion 定义为纤维帽完整, 伴血栓且血栓所覆盖的斑块结构可识别。

2.2 腔内影像学特征

2.2.1 负性重构 冠状动脉重构分为正性重构和负性重构, 血管重构与斑块的负荷与稳定性有关, 不稳定性斑块以正性重构为主, 而轻中度狭窄和稳定斑块以负性重构为主。Hong 等^[15] 入选 36 例 CAG 没有固定狭窄的 VSA 患者, 行麦角新碱激发试验 10 min 后行 IVUS 检查, 36 例痉挛点与近、远段冠状动脉参考节段比较, 痉挛点的斑块负荷 56%, 其他参考段 35%。正性重构 5 例 (13.9%), 负性重构 24 例 (66.7%); 该研究表明 CAS 处存在中度动脉粥样硬化, 以负性重构为主。负性重构与下列因素有关: 内皮源性一氧化氮的活性下降、内皮功能不全增加血管张力, 易于负性重构; 第二个原因是炎症反应与纤维化导致负性重构; 第三个原因是 CAS 引起内皮损伤导致新生内膜增生, 或可能是动脉血管的基础张力增加。

2.2.2 管腔不规则 Shin 等^[16] 入选韩国 2 个教学医院在 2011 年 1 月至 2012 年 6 月诊断为变异型心绞痛的患者, 入选标准: (1) 自发或麦角新碱诱导的 CAS (CAG 示大于 90% 的管腔狭窄), 伴随胸痛和缺血性 ST 段变化 (短暂的 ST 段抬高或压低 0.1 mV); (2) CAG 正常或无意义的狭窄 (< 50%)。入选 69 例患者 (80 个痉挛点), 平均年龄 (54.4 ± 8) 岁, 男占 73.9%。OCT 结果: 80 个痉挛点中, 49 个 (61%) 表现为管腔不规则且无血栓, 6 个 (7.5%) 无血栓和管腔不规则, 1 例 (1.2%) 无斑块或血栓。TCFA 只有 2 例 (2.5%), 且仅在 OCT 下的斑块侵蚀。结论, VSA 患者 CAS 时管腔不规则且无血栓的患者占 3/4。

2.2.3 内膜增厚 IVUS 与 OCT 检查均能发现 VSA 患者出现冠状动脉内膜增厚。Miyao 等^[17] 入选 26 例 CAS 但 CAG 检查正常的病人, 男 17 例, 女 9 例, 平均年龄 62 岁; 31 例不典型胸痛为对照组, 男 14 例, 平均年龄 59 岁, CAG 时乙酰胆碱不能激发 CAS。26 例单支 CAS 患者行 IVUS 检查, 9 例左前降支 (LAD), 3 例左回旋支 (LCX), 14 例右冠状动脉 (RCA), 对照组 31 个冠状动脉行 IVUS 检查, 24 例 LAD, 4 例 LCX, 3 例 RCA, IVUS 表明痉挛冠状动脉近中远段的内 + 中膜 (I + M) 面积比高于对照组, I + M 最大厚度与最大面积也高于对照组,

整个痉挛冠状动脉面积也高于对照组, 血管腔的面积相似。I + M 面积% 明显与乙酰胆碱导致的冠状动脉收缩相关。结论, CSA 患者存在整个冠状动脉系统的内膜增厚, 但 CAG 检查正常, 且独立于传统的危险因素。CAS 最终与弥漫性内膜增加相关。Tsujita 等^[18] 的研究入选 26 例 VSA 患者, 男 14 例, 女 12 例, 平均年龄 (62 ± 10) 岁, 同时配对不典型胸痛 16 例, 男 5 例, 女 11 例, 平均年龄 (61 ± 7) 岁, 两者 CAG 均没有明显器质性狭窄, 做乙酰胆碱激发试验, 注射硝酸甘油缓解痉挛后, 行 IVUS 检查, 两者的临床特征相似; VSA 组斑块体积 [(34 ± 11)% vs (27 ± 7)% , $P = 0.01$] 较非 VSA 组明显增大; 结论 VH-IVUS 研究表明, VSA 患者与非 VSA 患者相比, 有明显弥漫性内膜增厚 (thickened intima), 斑块成份相似。Koyama 等^[19] 研究入选 29 例静息胸痛患者行乙酰胆碱激发试验, 后行 IVUS 检查, 15 例冠状动脉出现局部痉挛, 7 例出现弥漫性痉挛, 7 例未激发 (作为对照组); CAG 显示局部痉挛与弥漫性痉挛的冠状动脉直径减少分别为 (90 ± 3)%、(79 ± 5)% ; IVUS 检查发现, 22 条冠状动脉局灶性或弥漫性血管痉挛的 55 个部位内膜前缘明显增厚 (0.61 ± 0.32) mm, 对照组 7 个节段内膜前缘较薄, 为 (0.23 ± 0.08) mm, 两者差异有统计学意义 ($P < 0.01$); 局灶性痉挛处 ($n = 15$) 内膜前缘厚度 (1.01 ± 0.35) mm 明显大于弥漫性痉挛处 ($n = 40$) 的 (0.46 ± 0.13) mm ($P < 0.01$)。Morikawa 等^[20] 的研究入选 37 例患者均行乙酰胆碱激发试验, CAG > 25% 狭窄均排除, 23 例诊断为冠状动脉痉挛, 14 例未诱发出冠状动脉痉挛性心绞痛, 所有病例均行腔内 OCT 检查; 定量分析显示, CAG 阳性节段的内膜面积明显大于不含脂质或钙的 CAG 阴性节段, 相比之下, CAG 阳性节段的内膜面积明显小于有脂质或钙沉积的 CAG 阴性节段; 结论, 冠状动脉痉挛段的 OCT 下有特征性的内膜弥漫增厚, 无钙化与脂肪。这也表明弥漫性内膜纤维增厚是 VSA 患者 CAG 阴性的重要机制。

2.2.4 中膜增厚 Tannka 等^[21] 对 2008 年至 2010 年 19 例胸痛患者行乙酰胆碱或麦角新碱的激发试验, 10 例诱发痉挛, 9 例无痉挛, 两组在高血压、糖尿病等危险因素、药物治疗的基线特征无差异, 两组的最大中膜厚度分别为痉挛组 (0.24 ± 0.04) mm, 无痉挛组 (0.12 ± 0.03) mm, 两组差异有统计学意义 ($P < 0.01$), 注射硝酸甘油后两者没有区别; 对硝酸甘油的反应性, 最大中膜厚度在痉挛组小于非痉挛组 [(0.59 ± 0.16) mm vs (1.13 ± 0.27) mm , $P < 0.01$]。中膜增厚易于中膜收缩, 在不改变内膜面积的情况下使内膜聚集 (intimal gathering)。

2.2.5 无钙化的低回声斑块 Saito 等^[22] 研究中入选 45 例患者行麦角新碱激发试验, 男 35 例, 女 10 例, 年龄 (58 ± 10) 岁, 23 例诱发 CAS, 22 例未诱发痉挛, IVUS 结果示, 在 23 例局部痉挛的冠状动脉部位的血管面积与管腔面积分别为 (15.6 ± 4.0) mm²、(8.0 ± 2.3) mm², 斑块负荷为 (47 ± 10)% ; 18 例无痉挛的冠状动脉部位的血管面积与管腔面积分别为 (16.2 ± 4.8) mm²、(9.8 ± 3.3) mm², 斑块负荷为 (39 ± 15)% ; 局部痉挛的痉挛角度 (298 ± 71)°, 超过无痉挛的 (249 ± 83)°,

但差异无统计学意义;23例痉挛患者20例有低回声病变,仅5例有钙化病变;无痉挛的22例中8例有低回声病变,12例有钙化病变,与无痉挛的部位相比,痉挛部位钙化灶的出现频率较低($P < 0.05$),局部痉挛的以无钙化的低回声病变为主;结论,局部痉挛与无钙化的斑块存在有关。早期动脉粥样硬化在CAS局部起着重要作用,无论向心还是偏心斑块均会引起痉挛,而圆周斑块失去诱发痉挛的能力,但不管圆周斑块如何分布,中膜是否受累在斑块,是血管致痉挛性的重要决定因素。

2.2.6 血栓 VSA患者可出现血栓。剧烈的CAS会导致浅表的内膜损伤以及斑块破裂,伴随血小板聚集。前述Shin等^[16]的研究中,69例患者(80个痉挛点)的OCT结果,在80个痉挛点有23个(28.8%)发现血栓,82.6%血栓在痉挛处为白色血栓;3个痉挛点(4%)表现为纤维帽破裂;21个(26%)纤维帽完整,表现为OCT下的侵蚀伴血栓形成;研究表明,VSA患者血栓常见为28%,VSA患者26%有OCT下的侵蚀。该研究也表明抗血小板治疗特别是阿司匹林,在VSA患者存在一定争议。

2.3 国内VSA的腔内影像学研究 李俊峡等^[23]观察了麦角新碱试验诱发CAS 20例患者的IVUS表现,并与22例无痉挛患者作比较,痉挛组CAG示轻、中度局限性狭窄伴血管边缘不光滑,IVUS示偏心性纤维斑块,伴血管正性重构;认为: CAS血管IVUS常表现为偏心性稳定性的纤维性斑块,伴血管正性重构。徐明珠等^[24]报道的10例变异型心绞痛也有类似结果。戴宇翔等^[25]报道1例IVUS发现CAS时,IVUS表现为血管内膜增厚。向定成等^[26]也有类似相关报道。有研究认为IVUS可指导VSA的介入治疗^[27]。目前OCT国内相关报道很少,也只有个案报道^[28]。受制于经济等因素,在国内,这一领域的研究十分缺乏。

3 结 语

VSA患者OCT、IVUS影像学检查均可发现冠状动脉管腔的不规则,内膜与中膜增厚,以及无钙化的斑块为主。基于腔内影像学技术观察到痉挛冠状动脉的内膜、中膜与不同形态的斑块,可制定临床标准对VSA患者进行风险分层,在进行风险分层时,可从内膜和中膜增厚的程度、斑块成分、血管重构等因素着重考虑。负性重构、以纤维斑块为主和内膜轻度增生的VSA患者大多预后良好,内膜和中膜增厚较多、微血栓形成的VSA患者后期易于发生急性冠状动脉综合征,应加强随访。目前有关VSA的腔内影像学研究的样本量通常较小,未来在腔内影像学指标如巨噬细胞的含量、内膜与中膜增厚与痉挛的关系、斑块的形态与性质对痉挛诊断价值等方面可作进一步的深入研究。

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]. Am J Med, 1959, 27(3): 375 - 388.

[2] Oliva PB, Potts DE, Pluss RG. Coronary arterial spasm in Prinzmetal angina. Documentation by coronary arteriography [J]. N Engl J Med, 1973, 288(15): 745 - 751.

[3] Yasue H, Nakagawa H, Itoh T, et al. Coronary artery spasm-clinical features, diagnosis, pathogenesis, and treatment [J]. J Cardiology, 2008, 51: 2 - 17.

[4] Yoo SY, Kim JY. Recent insights into the mechanisms of vasospastic angina [J]. Korean Circ J, 2009, 39(12): 505 - 511.

[5] Shimokawa H. Cellular and molecular mechanisms of coronary artery spasm: lessons from animal models [J]. Jpn Circ J, 2000, 64(1): 1 - 12.

[6] Heupler FA, Proudfit WL, Razavi M, et al. Ergonovine maleate provocative test for coronary arterial spasm [J]. Am J Cardiol, 1978, 41(4): 631 - 640.

[7] Okumura K, Yasue H, Matsuyama K, et al. Sensitivity and specificity of intracoronary injection of acetylcholine for the induction of coronary artery spasm [J]. J Am Coll Cardiol, 1988, 12(4): 883 - 888.

[8] Takagi Y, Yasuda S, Takahashi J, et al. Clinical implications of provocation tests for coronary artery spasm: safety, arrhythmic complications, and prognostic impact: multicentre registry study of the Japanese Coronary Spasm Association [J]. Eur Heart J, 2013, 34(4): 258 - 267.

[9] Kunadian V, Chieffo A, Camici PG, et al. An EAPCI expert consensus document on ischaemia with non-obstructive coronary arteries in collaboration with European Society of Cardiology working group on coronary pathophysiology & microcirculation endorsed by coronary vasomotor disorders international study group [J]. Eur Heart J, 2020, 41(37): 3504 - 3520.

[10] Bairey Merz CN, Pepine CJ, Walsh MN, et al. Ischemia and no obstructive coronary artery disease (INOCA): developing evidence-based therapies and research agenda for the next decade [J]. Circulation, 2017, 135(11): 1075 - 1092.

[11] Amagishi M, Miyatake K, Tamai J, et al. Intravascular ultrasound detection of atherosclerosis at the site of focal vasospasm in angiographically normal or minimally narrowed coronary segments [J]. J Am Coll Cardiol, 1994, 23: 352 - 357.

[12] Yang NI, Hung MJ, Cherng WJ. Coronary artery spasm-related acute coronary syndrome in patients with coexisting spasm of angiographically normal coronary artery and fixed narrowing of the remaining vessels [J]. Angiology, 2007, 58: 156 - 160.

[13] 血管内超声在冠状动脉疾病中应用的中国专家共识专家组. 血管内超声在冠状动脉疾病中应用的中国专家共识 2018 [J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46(5): 344 - 351.

[14] 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组, 心血管病影像学组. 光学相干断层成像技术在冠心病介入诊疗领域的应用中国专家建议 [J]. 中华心血管病杂志, 2017, 45(1): 5 - 12.

[15] Hong MK, Park SW, Lee CW, et al. Intravascular ultrasound findings of negative arterial remodeling at sites of focal coronary spasm in patients with vasospastic angina [J]. Am Heart J, 2000, 140(3): 395 - 401.

- [6] Guo LN, Zauszniewski JA, Ding XF, et al. The appraisal of self-care agency scale-revised (ASAS-R): reliability and validity among older Chinese people[J]. West J Nurs Res, 2017, 39(11): 1459-1476.
- [7] Jokelainen J, Timonen M, Keinänen-Kiukaanniemi S, et al. Validation of the Zung self-rating depression scale (SDS) in older adults[J]. Scand J Prim Heal Care, 2019, 37(3): 353-357.
- [8] Dunstan DA, Scott N, Todd AK. Screening for anxiety and depression: reassessing the utility of the Zung scales[J]. BMC Psychiatry, 2017, 17: 329.
- [9] 王颖, 魏辉. 我国急性白血病患者诊疗进展: 中国医学科学院血液病医院(中国医学科学院血液学研究所)工作回顾[J]. 白血病·淋巴瘤, 2019, 28(10): 611-614.
- [10] 赵丹丹, 沈新梅. PICC在白血病化疗中的感染危险因素及护理干预对策[J]. 实用临床医药杂志, 2018, 22(12): 130-132.
- [11] 张春晓, 赵世娣, 任国琴, 等. 原发性肝癌患者治疗期经外周静脉穿刺置入中心静脉导管堵管的相关因素与护理对策[J]. 临床与病理杂志, 2017, 37(3): 505-509.
- [12] 周颖, 王姣, 袁韵. 血液科住院医院感染病原菌特点及相关影响因素[J]. 热带医学杂志, 2020, 20(1): 107-110.
- [13] 张瑾, 余文霞. 永存左上腔静脉患者PICC置管1例并文献回顾[J]. 中国临床研究, 2019, 32(12): 1750-1752.
- [14] 任秀芹, 吴贤翠, 徐莉, 等. 肿瘤患者治疗期PICC堵管相关因素分析与护理对策[J]. 护理学报, 2016, 23(3): 43-47.
- [15] 徐依成, 王桂华, 王培福, 等. 非肿瘤住院患者PICC导管相关性血栓形成风险研究[J]. 中华全科医学, 2019, 17(5): 773-775.
- [16] 袁丽, 罗艳, 许蓉芳, 等. 不同浓度尿激酶及停留时间对PICC堵管再通效果的体外模拟研究[J]. 护士进修杂志, 2018, 33(11): 973-977.
- [17] 曹莉萍, 闫伟娜. PICC导管纤维蛋白鞘形成机制和堵管再通方法的研究进展[J]. 护理研究, 2017, 31(31): 3912-3914.
- [18] Noailly Charny PA, Bleyzac N, Ohannessian R, et al. Increased risk of thrombosis associated with peripherally inserted central catheters compared with conventional central venous catheters in children with leukemia[J]. J Pediatr, 2018, 198: 46-52.
- [19] Refaei M, Fernandes B, Brandwein J, et al. Incidence of catheter-related thrombosis in acute leukemia patients: a comparative, retrospective study of the safety of peripherally inserted vs. centrally inserted central venous catheters[J]. Ann Hematol, 2016, 95(12): 2057-2064.
- [20] 艾亚婷, 胡慧, 杨晓英, 等. 白血病患者经外周静脉置入中心静脉导管自我管理能力和生存质量的相关性研究[J]. 实用医院临床杂志, 2020, 17(3): 227-230.
- [21] 孙娟, 杨晋. 全程心理干预对普外科PICC置管患者应激反应及置管的效果[J]. 国际护理学杂志, 2019, 38(17): 2771-2774.

收稿日期: 2020-08-21 修回日期: 2020-09-18 编辑: 李方

(上接第560页)

- [16] Shin ES, Ann SH, Singh GB, et al. OCT-defined morphological characteristics of coronary artery spasm sites in vasospastic angina[J]. J Am Coll Cardiol Img, 2015, 8(9): 1057-1067.
- [17] Miyao Y, Kugiyama K, Kawano H, et al. Diffuse intimal thickening of coronary arteries in patients with coronary spastic angina[J]. J Am Coll Cardiol, 2000, 36(2): 432-437.
- [18] Tsujita K, Sakamoto K, Kojima S, et al. Coronary plaque component in patients with vasospastic angina: a virtual histology intravascular ultrasound study[J]. Int J Cardiol, 2013, 168(3): 2411-2415.
- [19] Koyama J, Yamagishi M, Tamai J, et al. Comparison of vessel wall morphologic appearance at sites of focal and diffuse coronary vasospasm by intravascular ultrasound[J]. Am Heart J, 1995, 130(3 Pt 1): 440-445.
- [20] Morikawa Y, Uemura S, Ishigami K, et al. Morphological features of coronary arteries in patients with coronary spastic angina: assessment with intracoronary optical coherence tomography[J]. Int J Cardiol, 2011, 146(3): 334-340.
- [21] Tannka A, Shimada K, Tearney GJ, et al. Conformational change in coronary artery structure assessed by optical coherence tomography in patients with vasospastic angina[J]. J Am Coll Cardiol, 2011, 58(15): 1608-1613.
- [22] Saito S, Yamagishi M, Takayama T, et al. Plaque morphology at coronary sites with focal spasm in variant angina: study using intravascular ultrasound[J]. Circ J, 2003, 67(12): 1041-1045.
- [23] 李俊峡, 鹰津良树, 赵玉英, 等. 冠状动脉痉挛的血管造影和血管内超声研究[J]. 解放军医药杂志, 2007, 19(1): 53-56.
- [24] 徐明珠, 蒋廷波, 周亚峰, 等. 血管内超声对变异型心绞痛患者冠状动脉病变特征的研究[J]. 临床心血管病杂志, 2010, 26(9): 712-714.
- [25] 戴宇翔, 钱菊英, 刘学波, 等. 冠状动脉痉挛的血管内超声表现[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2010, 18(2): 103-104.
- [26] 向定成, 洪长江, 龚志华, 等. 冠状动脉痉挛的血管造影和血管内超声特征[J]. 中华超声影像学杂志, 2005, 14(1): 5-8.
- [27] 曹月静, 许静, 付乃宽, 等. 血管内超声检查指导变异型心绞痛治疗三例[J]. 天津医药, 2010, 38(1): 69-70.
- [28] 童亚良, 贺玉泉, 杨萍. 光学相干断层成像联合麦角新碱激发试验诊治典型冠状动脉痉挛综合征1例[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2019, 27(5): 298-300.

收稿日期: 2020-07-24 修回日期: 2020-08-21 编辑: 石嘉莹