

《循环》发文建议更新不稳定型心绞痛诊断标准 告别单一指标 让诊断更精准

▲北京大学人民医院心内科 刘健



刘健教授

日前,《循环》发文指出,沿用30余年的不稳定型心绞痛诊断标准已难以适应现代医学技术发展,应采用更客观的诊断指标,结合高敏心肌肌钙蛋白动态变化与影像学技术,以提高诊断不稳定型心绞痛的准确性。(Circulation. 2025, 152: 213)

现行临床诊断标准存局限

现行指南推荐使用急性心肌梗死来区分不稳定型心绞痛和心梗,具体定义为心肌肌钙蛋白存在典型的上升和下降且至少1次数值超出正常上限第99分位数。此外,对于存在静息心绞痛症状、新发劳力性心绞痛、之前心绞痛稳定但症状发作特点和发作频率突然变化的患者,如缺乏急性心肌损伤的证据,亦可以诊断不稳定型心绞痛。

上述诊断标准很大程度上依赖患者临床病史的叙述或仅基于心电图表现,在诊断不稳定型心绞痛方面仍欠准确。尽管如此,在过去的30年里不稳定型心绞痛的定义并未做出相应的改进。

随着技术的不断进步,如今许多医院已经可以进行高敏心肌肌钙蛋白的检测,且这项技术可以准确定量和检测处于正常参考值范围之内心肌肌钙蛋白水平的细微变化。因此如临床实践中仍继续沿用旧的诊断标准,仅根据心肌肌钙蛋白水平是否超出正常值上限来区分不稳定型心绞痛和心梗已显得非常粗糙,远不能达到并契合临床精准诊疗的需求。

建立新标准意义重大

如前所述,目前使用的诊断标准主观性较强,导致不稳定型心绞痛诊断的一致性较低。众所周知,急性冠脉综合征患者漏诊会引起心梗或死亡风险增加,相反过度诊断不稳定型心绞痛可能造成不

必要的检查和住院。正确的疾病分类有助于判断预后、指导治疗以及优化临床试验设计。因此建立更加客观的不稳定型心绞痛诊断标准至关重要,且可以确保患者接受更加同质化的诊疗。

采用客观指标优化诊断

新的不稳定型心绞痛诊断标准将客观的血液生物标志物和影像学检查作为临床评估的有力补充。心肌肌钙蛋白可以反映左心室质量和心功能不全,且与糖尿病、肾脏疾病、心衰等多种疾病相关,因此心肌肌钙蛋白水平并不仅仅反映急性心肌损伤或心肌缺血。

对于存在典型心肌缺血症状和体征的患者,如高敏心肌肌钙蛋白低于急性心梗

的诊断阈值,且连续测定高敏心肌肌钙蛋白呈现动态变化,结合12-导联心电图缺血表现,则高度疑似不稳定型心绞痛,并可通过进行冠脉造影检查来证实急性冠脉综合征诊断(图1)。这种采用生物学标志物结合针对性冠脉造影的诊断路径,较单纯进行临床评估,可以更好地诊断不稳定型心绞痛,改变临床实践且节约医疗成本。

基于生物标志物的新标准仍待完善

值得关注的是,为了将此标准更准确的应用于不稳定型心绞痛的诊断,我们需要明确给出处于正常值范围之内心肌肌钙蛋白动态变化的具体标准,以及为了区分

心肌肌钙蛋白急性和慢性改变,连续测定时具体的抽血时间间隔。除高敏心肌肌钙蛋白之外,未来还需要继续寻找用于评价不稳定或易损斑块的可替代生物标志物。

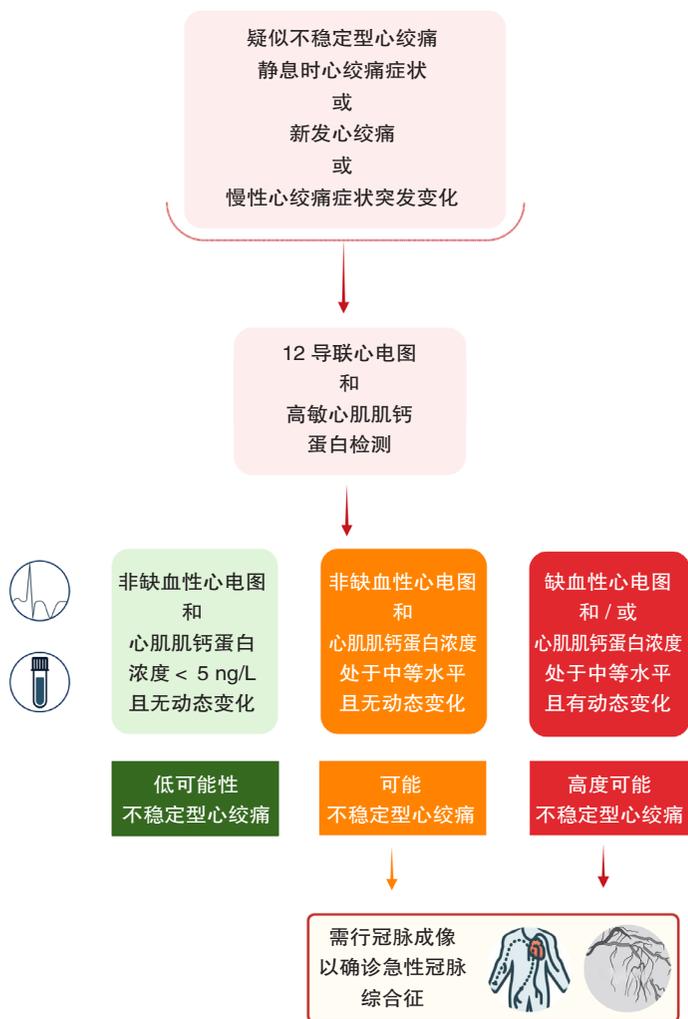


图1 不稳定型心绞痛诊断流程

射血分数保留的心衰有新内型 提出心脏代谢性 HFpEF 概念

医师报讯 (特约通讯员 朱朱)在心衰患者中,射血分数保留的心衰(HFpEF)所占比例接近50%,住院率和病死率与射血分数降低的心衰(HFrEF)相当。近期,JACC子刊发表的一篇文章指出, HFpEF 涵盖了一个异质性患者群体,这些患者的发病机制各不相同,其中心脏代谢性 HFpEF 是一种主要的 HFpEF 内型(endotype)。(JACC: Basic Transl Sc.7月30日在线版)

心脏代谢性 HFpEF 主要特征

文中指出,心脏代谢性 HFpEF 具有独特的临床特征和分子病理生理学特征,以肥胖、高血压和糖尿病为核心驱动因素。

与其他病理生理学亚型相比,该类患者的症状负担更重,外周水肿和端坐呼吸更明显,NYHA 心功能分级更差,血液动力学异常更严重,生活质量降低。

心脏代谢性 HFpEF 具有独特的生物标志物谱,其特征是,与非心脏代谢性 HFpEF 相比,N末端B型利钠肽原(NT-proBNP)水平较低,而炎症标志物和尿酸水平升高。内皮素也是心脏代谢性 HFpEF 的独特生物标志物,与预后更差相关。

超声心动图显示,与非心脏代谢性 HFpEF 患者相比,心脏代谢性 HFpEF 患者的右心室和左心室不良重构更严重,整体纵向应变和舒张早期整体纵向应变率反映的收缩和舒张功能障碍加剧,面积变化分数反映的右心室收缩功能较差。

有创血液动力学检查显示,在心脏代谢性 HFpEF 患者中,右心房压力和肺毛细血管楔压升高,这与心外膜脂肪增加以及心室肥厚导致心包受限和心室相互作用更显著有关。

心脏代谢性 HFpEF 患者的功能能力受损和运动不耐受更

明显。与非心脏代谢性 HFpEF 患者相比,这些患者的峰值耗氧量降低,运动可导致更高的心脏充盈压、肺动脉高压和运动血压,变时性功能不全也更明显。

HFpEF 患者运动不耐受的病理生理学涉及多个因素,脂肪组织分布模式,特别是腹腔内和心肌内脂肪组织蓄积,可能是重要因素。

房颤在心脏代谢性 HFpEF 患者中不太常见。

心脏代谢性 HFpEF 临床前模型亟需研发

文章强调,开发和分析能概括心脏代谢性 HFpEF 临床实际情况的临床前模型,对于发现心脏代谢性 HFpEF 特有的病理生理学机制至关重要。

心脏代谢性 HFpEF 的临床前模型在很大程度上依赖于使用不同干预措施的“多重打击”策略,包括基因干预、手术和饮食调整,以诱导代谢应激和血液动力学超负荷。

在分子机制方面,心脏代谢性 HFpEF 与心肌细胞肥大和僵硬、炎症和细胞外基质重构、线粒体功能障碍和代谢紊乱、胰岛素抵抗、骨骼肌受损等有关。



《射血分数保留的心力衰竭诊断与治疗中国专家共识 2023》指出, HFpEF 可分为五型:

- ★ 1型为血管疾病相关 HFpEF,为高血压、冠脉疾病和冠脉微血管功能障碍相关的 HFpEF。
- ★ 2型为心肌病相关 HFpEF,包括肥厚型心肌病、浸润性心肌病,如心脏淀粉样变和法布雷病等导致的 HFpEF。
- ★ 3型为右心和肺动脉疾病相关 HFpEF,包括肺动脉高压、伴或不伴右心室功能障碍导致的 HFpEF。
- ★ 4型为心脏瓣膜病和心律失常相关 HFpEF,主要为心脏瓣膜病和房颤导致的 HFpEF。
- ★ 5型为心脏外疾病相关 HFpEF,包括:(1)代谢性疾病,如糖尿病、肥胖或代谢综合征;(2)经常导致高输出状态的疾病,如贫血、肝病、甲状腺功能亢进症、动静脉瘘等;(3)其他疾病,如慢性肾脏病、肿瘤治疗等。



关联阅读全文