

辨证施治显著改善冠脉微血管病

▲国家中医心血管病临床医学中心、中国中医科学院西苑医院 赵福海



赵福海教授

临床上，部分有心绞痛症状而冠脉造影正常的非阻塞性冠状动脉缺血疾病（INOCA）患者病因为冠脉微血管疾病（CMD）。研究表明，CMD患者心血管不良事件发生率高，由于临床诊断复杂，缺乏有效治疗药物，患者的生活质量和预后存在明显差异。

CMD 属本虚标实之证

CMD 的诊断标准为：当患者有典型的心绞痛症状，且冠脉造影或心血管造影结果无明显心外膜下

冠状动脉狭窄（<20%），除外心外膜血管痉挛时应高度怀疑 CMD；结合心电图有 ST 段动态变化、其它心肌缺血的客观证据；冠脉血流储备 CFR<2.0，IMR ≥ 25，或者冠脉慢血流等微循环功能受损表现时，可确诊为 CMD。

CMD 归“胸痹心痛、络病”范畴，总体属本虚标实之证，本虚应区别阴阳气血亏虚，标实又应区分气滞、痰浊、血瘀、寒凝的不同：本虚因劳累而发，伴气短乏力，舌淡脉沉细为心气不足，兼见四肢厥冷，神倦自汗，脉沉缓为心阳不振，隐痛时发时止，伴口干，舌淡红少苔，脉沉细而数者为气阴两虚；标实兼见胸胁胀满、善太息，苔薄白，脉弦者为气滞，兼见畏寒肢冷，舌淡苔白，脉细为寒凝，兼见刺痛因

定不移、夜间多发，舌紫暗有瘀斑，脉涩者为血瘀。

CMD 中西医治疗现状

现代医学针对 CMD 治疗手段有限，根据侵入性微血管评价结果，区分为微血管性绞痛、微血管痉挛性心绞痛、混合型心绞痛、非心源性胸痛，分别给与经验性个体化治疗。

临床发现，芳香温通药物能明显改善 CMD 胸部不适症状，对确诊 CMD 患者予以宽胸气雾剂喷服，给药 5 min 后 IMR 明显降低，表明宽胸气雾剂确能降低 IMR 改善微循环血流。机制可能是通过阻滞冠脉微血管内皮细胞上的 T-型钙通道，减少内皮细胞内 Ca^{2+} 释放及细胞外 Ca^{2+} 内流，松弛微血管平滑肌，缓解微血管痉挛，因微血管上主要为 T-型

钙通道，缺乏 L-型钙通道，具体机制还需进一步研究。

从传统医学角度看，“寒则血凝泣，血气因寒凝涩不流”。陈可冀院士研发的宽胸气雾剂，针对微血管性心绞痛寒邪内闭兼有瘀滞这类病因，以檀香、荜茇之幸运开心窍为君，以细辛、高良姜之行气运血脉为臣，二者相配伍，君臣协同，御邪除病，大增理气化瘀定痛之功效，冰片为佐使，“治寒反佐辛凉之意，取其辛散”，加此则诸药以运。通方遵芳香温通之旨，“寒则凝，温则通”，故能急开闭滞，散寒止痛。

临床发现，中医药对部分 CMD 有效，提示辨证施治能够明显地改善患者病情，对于发病机制尚未明确的 CMD，期待进一步的中西医结合循证研究开花结果。

微血管性心绞痛治疗应强调活血通络

▲北京中医药大学东直门医院 林谦



林谦教授

微血管性心绞痛（MVA）与冠心病心绞痛同属中医“胸痹心痛”范畴，故心绞痛被认为普遍存在“血瘀”，又因其胸痛多因劳而发，遇劳加重，并常伴疲乏、气短，病证

结合研究显示，冠心病为本虚标实，其中医基本病机为气虚血瘀。有研究报道了 MVA 主要证候要素分布特点，虚证以气虚居多（40.67%），阴虚、阳虚次之，实证以血瘀为主（36%），痰浊、气滞为辅，与冠心病心绞痛的基本病机一致。

益气活血为基本治法

由于 CMD 指在多种致病因素下，冠状前小动脉和小动脉的结构和（或）功能异常所致的劳力性心绞痛或心肌缺血客观证据

的临床综合征。《灵枢·经脉》谓：“经脉为里，支而横者为络，络之别者为孙络”。“络脉”作为经脉的分支，多指较细小的血脉，因此 MVA 的瘀血多阻于“络脉”，故临床治疗虽仍以益气活血为基本治法，但更强调活血通络，可辨证选择虫类药物。

MVA 常规治疗加中药效果更好

目前，现代医学对于 MVA 的治疗目标主要为控制动脉粥样硬化的危险因

素、改善微循环及缓解心绞痛症状，中医药具有其多层次、多靶点、整体观的特点。临床研究显示，常规治疗基础上加用中药治疗 MVA 在缓解症状、增加运动耐量方面效果优于单纯西药治疗，并具有安全性。

相关研究也表明，中药可以通过扩张微血管管径、增加微血管开放数量、抑制血小板聚集及白细胞粘附等机制改善微循环功能。可见，中药在 MVA 治疗中具有一定优势。

重视微血管性心绞痛 尽早开始药物治疗并密切监测

▲首都医科大学附属北京安贞医院心内科重症监护室 刘文娟



刘文娟教授

部分胸痛患者无创检查发现了心肌缺血证据。然而，血管造影显示心外膜冠状动脉正常或仅有轻度病变，既往称为 X 综合征，目前已更名为 MVA。

目前，研究考虑 MVA 的发病机制为 CMD。冠脉微血管是指较小冠状动脉及直径 < 500 μm 的冠状动脉。这些前微动脉和微动脉为毛细血管供血并调节心肌血流量。

CMD 分型为：无阻塞性冠状动脉疾病或其他心肌疾病的 CMD，为原发性 MVA；存在心肌疾病的 CMD，为继发性 MVA；存在阻塞性 CAD 的 CMD；医源性 CMD，可能见于冠状动脉血运重建后，由血

管收缩或远端栓塞导致。

MVA 患者的冠状动脉微循环对血管收缩性刺激更敏感，且血管舒张能力较弱。这些机制在不同临床情况下的重要性不同，但是同一患者可能存在多种机制。

首先，在结构改变方面，可表现为急性冠脉综合征血管再通后的微栓塞；浸润性心脏病，如 Anderson-Fabry 心肌病；肥厚型心肌病和高血压导致血管重塑；主动脉瓣狭

窄和动脉高压导致血管稀疏；主动脉瓣狭窄和高血压导致血管周围纤维化。

其次，功能性改变亦可导致 MVA，譬如内皮功能障碍、平滑肌细胞功能障碍，以及自主神经功能障碍等。

同时，血管外改变，如主动脉瓣狭窄、肥厚型心肌病和高血压导致壁外压迫；主动脉瓣狭窄导致舒张期灌注时间减少等。

还有理论认为，疼痛敏感性增强可导致 MVA。

微血管性心绞痛易被误诊

▲天津医科大学总医院心内科 杨清



杨清教授

临床上，经常会遇到冠状动脉造影正常却有典型心绞痛症状的患者。这些患者往往被误断为“心脏神经官能症”，进而忽视了冠脉缺血性疾病——微血管性心绞痛（MVA）。

1973 年，Kemp 首次将具有典型心绞痛症状、有心肌缺血客观证据，但冠脉造影正常的症候群命名为“心脏 X 综合征”。

研究证明，这种心绞痛症状可能由于 CMD 所致，因劳累负荷或在其他因素诱导下引发冠脉微循环不能满足心肌代谢对血流的需求，从而表现出心

绞痛样或呼吸困难症状。

MVA 并不罕见，且女性 MVA 发生率高于男性（66% 与 60%）。美国一项多中心研究显示，在接受冠状动脉造影检查的 398 978 例患者中，超 60% 的患者未发现阻塞性冠状动脉狭窄，且 39% 的患者冠状动脉造影显示正常或近乎正常。丹麦一项纳入 11 223 例心绞痛患者的研究显示，65% 的女性和 33% 的男性冠状动脉造影显示为 INOCA，其中 26%~54% 由 CMD 引起。

由于 MVA 的隐匿性及其诊断的复杂性，临床医生及公众对其认知不足，但 MVA 患者发生心血管不良事件的风险高于非心绞痛患者确是不争的事实。因此，每位心血管专科医生都应增强对 MVA 的关注，切勿将其遗漏。

MVA 诊断标准

- 1、有提示心肌缺血症状 劳力性（或）静息心绞痛；心绞痛等同症状，即气促；
- 2、用现有技术评估心肌缺血的客观文献 胸痛发作时缺血性心电图改变；在存在短暂 / 可逆的心肌灌注异常和室壁运动异常情况下，负荷时引起的胸痛和（或）缺血心电图的变化；
- 3、无阻塞性冠心病 <50% 冠状动脉直径减少和（或）冠脉血流储备分数 >0.80；
- 4、冠状动脉微循环受损证据 冠状动脉血流储备受损，根据使用方法，界值在 ≤ 2.0~2.5；冠状动脉微血管痉挛，定义为乙酰胆碱激发试验存在期间存在症状和（或）缺血性心电图改变，但无心外膜冠脉痉挛；冠状动脉微血管阻力指数异常：微循环阻力指数（IMR）> 25；冠状动脉慢血流现象，心肌梗塞溶栓治疗帧数 > 25。