

自发性冠状动脉夹层患者的临床特点及预后

杜钧 杜建霖 余强 邓松柏

重庆医科大学附属第二医院心血管内科, 重庆 400010

通信作者: 邓松柏, Email: songbai0924@163.com

【摘要】 目的 分析自发性冠状动脉夹层(SCAD)患者的临床特点及预后。方法 回顾分析 2010 年 7 月至 2020 年 8 月在重庆医科大学附属第二医院心血管内科住院并确诊为 SCAD 患者的临床资料,收集所有患者的基本信息、血生化指标、影像学检查[如冠状动脉(冠脉)造影、血管内超声(IVUS)、冠脉 CT 血管造影(CTA)]以及随访资料等,并进行总结分析。结果 共纳入 8 例 SCAD 患者,其中 7 例为女性,平均年龄(50.2 ± 12.6)岁。8 例患者的主要临床症状均为胸痛,心电图均呈 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)的表现,有 1 例患者合并血流动力学紊乱。8 例患者均行冠脉造影,其中 5 例行 IVUS 检查,1 例行冠脉 CTA 检查。SCAD 分型方面,1 型 SCAD 患者 2 例,2 型 SCAD 和 3 型 SCAD 患者各 3 例。有 6 例患者累及单支血管,仅 2 例患者累及多支血管。5 例累及左前降支(LAD),3 例累及右冠脉(RCA)。6 例患者行药物保守治疗,2 例患者因症状持续存在且冠脉血流较差接受经皮冠脉介入治疗(PCI)。所有患者平均随访时间为(21.6 ± 15.8)个月,均未再出现胸痛和心血管事件,总体预后良好。结论 SCAD 多见于中年女性,冠脉造影及腔内影像有助于 SCAD 患者的诊断和分型,对于血流动力学相对稳定、冠脉血流正常的患者,保守治疗是一种安全有效的方法,且能获得良好的预后。

【关键词】 自发性冠状动脉夹层; 急性冠脉综合征; 血管内超声; 预后

基金项目: 重庆市科卫联合科研项目(2021MSXM217, 2020FYXX047)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2021.04.012

Clinical characteristics and prognosis of patients with spontaneous coronary artery dissection Du Jun, Du Jianlin, She Qiang, Deng Songbai

Department of Cardiology, the Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400010, China

Corresponding author: Deng Songbai, Email: songbai0924@163.com

【Abstract】 Objective To investigate the clinical characteristics and prognosis of spontaneous coronary artery dissection (SCAD). **Methods** The clinical data of patients with SCAD hospitalized in the department of cardiovascular of the Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University from July 2010 to August 2020 were retrospectively analyzed. The basic information, blood biochemical indexes, imaging data [such as coronary angiography, intravascular ultrasound (IVUS), coronary CT angiography (CTA)] and follow-up data of all patients were collected to carry out analyses and summary. **Results** Eight SCAD patients with the average age of (50.2 ± 12.6) years old were enrolled in the study, and among them, seven patients were female. Chest pain was the main clinical symptom, and electrocardiogram showed ST-segment elevation type myocardial infarction (STEMI) in all eight patients. One patient had hemodynamic disorder. Coronary angiography was performed in all eight patients, and IVUS examination was made in five patients, coronary CTA was performed in one patient. About the SCAD classification: there were two cases of type 1, three cases of type 2 and performed three cases of type 3. The involved coronary artery: single vessel was involved in 6 patients, multiple vessels in 2 patients, left anterior descending artery (LAD) in 5 cases, and right coronary artery (RCA) in 3 cases. Six patients were treated conservatively with medication, and two patients underwent percutaneous coronary intervention (PCI) because of persistent symptoms and poor coronary blood flow. The mean follow-up time of all patients was (21.6 ± 15.8) months, and no chest pain or cardiovascular events occurred. The overall prognosis was favorable. **Conclusions** SCAD appears to be more likely to occur in middle-aged women. Coronary angiography and intra-cavity imaging are helpful in the diagnosis and typing of SCAD. Conservative treatment is a safe and effective method for the patients with relatively stable hemodynamics and normal coronary blood flow, and can achieve a good prognosis.

【Key words】 Spontaneous coronary artery dissection; Acute coronary syndrome; Intravascular ultrasound; Prognosis

Fund program: Combined Research Projects of Chongqing Science and Technology Commission and Chongqing Health Committee (2021MSXM217, 2020FYXX047)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2021.04.012

自发性冠状动脉(冠脉)夹层(SCAD)是急性冠脉综合征(ACS)的一种相对罕见的病因,SCAD引起ACS的比例约为1.7%~4.0%^[1]。SCAD发病率虽低,但患者发病时病情危急,甚至可引发猝死等危及患者生命的情况,属于心血管急危重症之一。早期更易误诊为冠状动脉(冠脉)粥样硬化性心脏病

所致ACS。SCAD的主要病理表现为血管壁中层形成血肿,伴或不伴内膜片状撕裂。目前SCAD主要通过冠脉造影明确诊断。光学相干断层成像(OCT)和血管内超声(IVUS)等影像学技术可提供更详细的腔内信息,有利于SCAD的进一步诊断和治疗^[2]。目前国内对该疾病的报道相对较少。本研究回顾分

析在重庆医科大学附属第二医院心血管内科住院并确诊为 SCAD 患者的临床资料,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象: 回顾分析 2010 年 7 月至 2020 年 8 月在重庆医科大学附属第二医院心内科住院并确诊为 SCAD 患者的临床资料。

1.1.1 纳入标准: ① 于住院期间接受冠脉造影检查;② 出院诊断中包含冠脉夹层。

1.1.2 排除标准: ① 非自发性冠脉夹层,如介入手术相关冠脉夹层;② 存在严重肝肾功能不全、严重感染以及其他严重系统疾病等,不适宜行冠脉造影检查。

1.1.3 伦理学: 本研究符合医学伦理学标准,并经本院伦理委员会批准(审批号:2020-298),所有治疗和检测均获得过患者或家属的知情同意。

1.2 研究方法: 收集患者入院时的基本信息,包括性别、年龄、基础疾病(高血压、糖尿病、结缔组织疾病、高脂血症、滥用药物史和吸烟史)以及基础血压和心率,若为女性则核对是否处于围产期。收集所有患者的全血指标,包括血常规计数、心肌肌钙蛋白(cTn)、凝血功能、脂蛋白、N 末端脑钠肽前体(NT-proBNP)、肝肾功能等。根据血管造影表现将所有 SCAD 患者分为 3 型:1 型是在动脉管壁对比染色下双重或多重放射线透明管腔的病理血管造影表现;2 型表现为弥漫性狭窄(通常长度 >20 mm)或平滑性狭窄,血肿大小不同其严重程度和长度各不相同;3 型表现类似动脉粥样硬化,伴局灶性或管状狭窄,需要行 IVUS 或 OCT 检查进一步确诊^[1,3-6]。对所有患者进行随访,随访方式包括电话随访、门诊及住院患者面对面问卷调查。分析所有患者的临床特征、心电图、血管造影、治疗策略和随访信息。

1.3 统计学方法: 使用 SPSS 20.0 统计软件进行数据分析。采用 Kolmogorov-Smirno 法对计量资料进行正态性检验,呈正态分布的计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,呈非正态分布的计量资料以中位数(四分位数)[$M(Q_L, Q_U)$]表示;计数资料以例或百分比表示。

2 结果

2.1 基线资料(表 1): 共 8 例患者符合典型 SCAD 致 ACS 诊断,被纳入研究分析及随访。8 例患者中,有 7 例为女性(占 87.5%),平均年龄(50.2 ± 12.6)岁;3 例合并高血压(占 37.5%),其中有 1 例(病例 2)入院时血压未得到控制,该患者既往未规律监测血压且未服用任何降压药物,其余 2 例均长期规律服用

降压药物,血压控制良好。7 例女性患者均未发现其他传统心血管危险因素,如吸烟、血脂异常和糖尿病等,所有女性均不在围产期。在诱发因素方面,1 例患者由情绪激动诱发,1 例由体力劳动诱发,其余 6 例均在无任何诱发因素的安静状态下发病。所有患者既往均无明确结缔组织疾病、获得性或遗传性动脉疾病以及全身性炎症疾病病史。

所有患者的主要临床症状均为胸痛,但持续时间相对较短,呈间歇性发作;心电图均呈 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)表现,可出现病理性 Q 波及 T 波倒置等变化;部分患者可伴随心肌肌钙蛋白 T(cTnT)或心肌肌钙蛋白 I(cTnI)水平升高,少数患者因就诊时间早,初入院时 cTn 水平暂未升高。仅 1 例(病例 8)合并室性心律失常及心源性休克等血流动力学紊乱表现。所有患者出院时均无心力衰竭(心衰)表现。

2.2 血管造影特征(表 1;图 1~2): 所有患者均行冠脉造影明确血管病变,5 例患者在造影基础上接受 IVUS 检查(占 62.5%)。SCAD 分型以 2 型和 3 型为主(均占 37.5%)。SCAD 多累及单支血管,仅 2 例(占 25.0%)患者累及多支血管。左前降支(LAD)是最常见累及的动脉(占 62.5%),其次为右冠脉(RCA,占 37.5%)。1 例患者(病例 2)血管造影显示,LAD 壁内血肿(IMH)延伸到左主干(LM),累及 LM(图 2C),进一步 IVUS 检查显示,在 LM 体部出现 IMH,并延伸至回旋支(LCX)中部和 LCX 近端和中部(图 2D);另 1 例患者(病例 8)血管造影显示,LM 全程夹层形成,导致 LAD 开口完全闭塞(图 1A),血管近段和中段受累最多。有 2 例患者冠脉血流较差,心肌梗死溶栓试验(TIMI)分级均降低,分别为 0 级和 2 级。仅 1 例患者(病例 7)在造影前行冠脉 CT 血管造影(CTA)检查(图 2B)。

2.3 治疗方案(表 2): 8 例 SCAD 患者中,6 例行药物保守治疗,2 例因症状持续存在且冠脉血流较差,TIMI 分级分别为 0 级和 2 级,接受经皮冠脉介入治疗(PCI)。术后 2 例患者 TIMI 分级有所改善,给予双联抗血小板、他汀类、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)以及 β 受体阻滞剂等 PCI 术后二级预防治疗。所有患者均未行冠脉旁路移植术(CABG)。

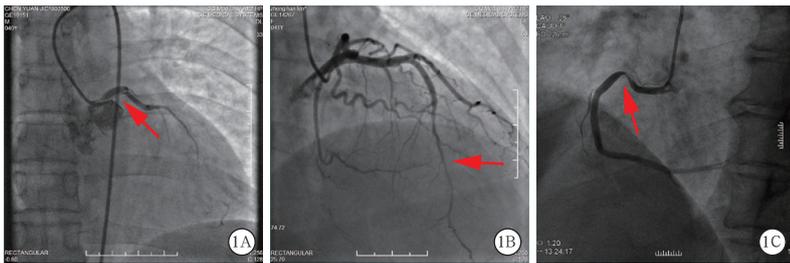
基础疾病的治疗方面,3 例高血压患者继续接受降压药物治疗,包括 ACEI(2 例)、血管紧张素 II 受体拮抗剂(ARB, 1 例)及 β 受体阻滞剂(3 例)。其中 1 例患者(病例 2)血压控制较差,由于入院时血压极高,且冠脉造影及 IVUS 检查结果显示血肿

表 1 8 例 SCAD 患者入院时的基线资料

例序	性别	年龄(岁)	月经史	围产期	基础疾病				血压(mmHg)		心率(次/min)	LDL-C (mmol/L)	cTnT (μg/L)	cTnI (μg/L)
					高血压	糖尿病	高脂血症	吸烟史	收缩压	舒张压				
病例 1	女性	46	绝经	否	无	无	无	无	106	54	73	1.22		0.430
病例 2	女性	59	绝经	否	有	无	无	无	219	133	96	2.39	0.108	
病例 3	女性	62	绝经	否	有	无	无	无	146	96	84	2.38	0.046	
病例 4	女性	73	绝经	否	有	无	无	无	122	74	86	2.85	0.185	
病例 5	女性	44	规律	否	有	无	无	无	131	73	69	1.84	4.670	
病例 6	女性	37	规律	否	无	无	无	无	130	95	98	2.83	3.950	
病例 7	女性	43	规律	否	无	无	无	无	119	84	82	1.14	0.003	
病例 8	男性	40			无	无	无	有	130	90	67	2.92	0.012	

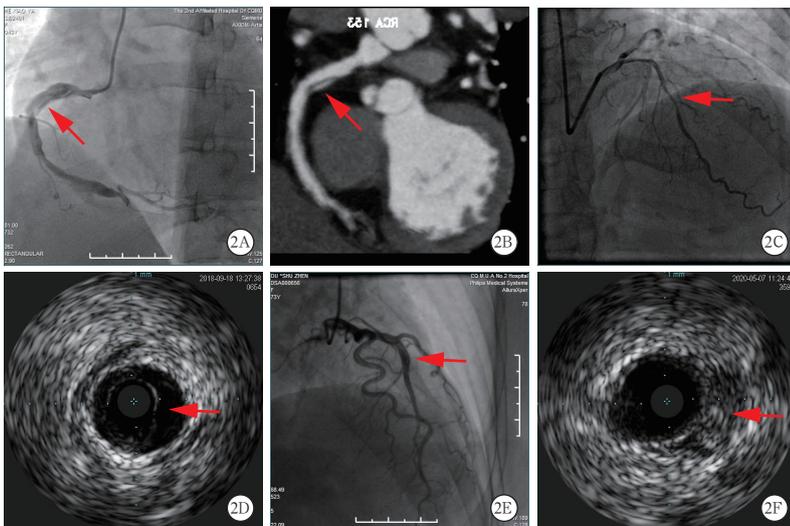
例序	心电图表现	梗死部位	诱因	Killip 分级	影像学特征						
					受累血管	节段	TIMI 分级	SCAD 分型	IVUS	冠脉 CTA	动脉粥样硬化改变
病例 1	STEMI	前壁	无	I 级	LAD	中远段	3 级	2 型	是	否	无
病例 2	STEMI	前壁	情绪激动	I 级	LM、LAD、LCX	近中段	3 级	2 型	是	否	有(LCX)
病例 3	STEMI	下壁	无	I 级	RCA	近中段	2 级	3 型	是	否	有(LAD、RCA)
病例 4	STEMI	前壁	无	I 级	LAD	近段	3 级	3 型	是	否	无
病例 5	STEMI	下壁	体力劳动	I 级	RCA	近段	3 级	3 型	是	否	无
病例 6	STEMI	前壁	无	I 级	LAD	中远段	3 级	2 型	否	否	有(RCA)
病例 7	STEMI	下壁	无	I 级	RCA	全段	3 级	1 型	否	是	无
病例 8	STEMI	前壁	无	II 级	LM、LAD	全段	0 级	1 型	否	否	无

注：患者均于外院诊断为急性 STEMI，转至本院后经复查造影及 IVUS 确诊为 SCAD；SCAD 为自发性冠状动脉夹层，LDL-C 为低密度脂蛋白胆固醇，cTnT 为心肌肌钙蛋白 T，cTnI 为心肌肌钙蛋白 I，TIMI 为心肌梗死溶栓试验，IVUS 为血管内超声，CTA 为 CT 血管造影，STEMI 为 ST 段抬高型心肌梗死，LAD 为左前降支，LM 为左主干，LCX 为回旋支，RCA 为右冠状动脉；1 mmHg≈0.133 kPa；空白代表无此项



注：1A 为 1 型 SCAD(病例 8)，1B 为 2 型 SCAD(病例 6)，1C 为 3 型 SCAD(病例 5)；SCAD 为自发性冠状动脉夹层；↑红色箭头所示为夹层或血肿处

图 1 不同类型 SCAD 患者的血管造影典型表现



注：2A~2B 为 1 型 SCAD(病例 7)，2C~2D 为 2 型 SCAD(病例 2)，2E~2F 为 3 型 SCAD(病例 4)；SCAD 为自发性冠状动脉夹层，CTA 为 CT 血管造影，IVUS 为血管内超声；↑红色箭头所示为夹层或血肿处

图 2 不同类型 SCAD 患者的 CTA 或 IVUS 表现

累及 LM，临床需除外升主动脉夹层，故行主动脉多层螺旋 CTA，结果提示双侧髂动脉夹层，未见主动脉夹层，由于患者无下肢缺血症状，此时不需要干预治疗髂动脉夹层，药物治疗以降血压和控制心率为主。

所有患者在治疗后胸痛症状均明显缓解，平均住院时间(6.1±2.5)d，住院期间均未死亡，未再次发作 SCAD 或 STEMI，也未出现心衰等并发症。

2.4 随访(表 2):所有患者均接受定期随访，平均随访时间(21.6±15.8)个月，均未再次发生胸痛和心血管事件(包括复发性 SCAD 或 ACS、心衰及死亡)。仅有 2 例患者随访期间复查造影，其中 1 例在随访 3 个月后复查，1 例在随访 48 个月时复查，复查结果均显示夹层有所愈合且血肿吸收，血流正常。患者总体预后良好。

3 讨论

SCAD 是一种非动脉粥样硬化性冠脉疾病。动脉粥样硬化的传统危险因素，如糖尿病、高血压、高脂血症和吸烟等，并不能成为 SCAD 的危险因素。本研究所有患者均无糖尿病史及

表 2 8 例 SCAD 患者的治疗情况和随访信息

例序	治疗策略	治疗药物						住院时间 (d)	随访时间 (月)	心血管事件
		阿司匹林	P2Y12 受体抑制剂	β 受体阻滞剂	ACEI	ARB	他汀类			
病例 1	保守	是	否	是	是	否	是	3	26	无
病例 2	保守	否	否	是	否	是	是	7	23	无
病例 3	PCI	是	是	是	是	否	是	7	9	无
病例 4	保守	是	否	是	是	否	否	4	3	无
病例 5	保守	是	否	是	是	否	否	11	5	无
病例 6	保守	是	否	是	是	否	是	4	48	无
病例 7	保守	是	是	否	是	否	是	7	21	无
病例 8	PCI	是	是	是	是	否	是	6	38	无

注:SCAD 为自发性冠状动脉夹层,PCI 为经皮冠状动脉介入治疗,ACEI 为血管紧张素转换酶抑制剂,ARB 为血管紧张素 II 受体拮抗剂

高脂血症,少数患者有高血压病史,仅 1 例血压控制欠佳且合并髂动脉夹层,故推测该患者未控制的血压水平可能加重 SCAD,易合并其他血管病变。本研究中,对于男性患者,吸烟可能是 SCAD 形成的影响因素;而更多患者无明显传统心血管危险因素,尤其是女性。SCAD 主要发生于 40~50 岁女性,70% 的报告病例为女性^[7]。约 1/3 女性 SCAD 发生在围产期,可能是由怀孕期间及分娩后早期激素和血流动力学变化所致^[8]。SCAD 在女性 ACS 中占比高达 35%^[9]。因此,SCAD 往往成为年轻女性患者发生急性心肌梗死及猝死的重要病因。本研究中多数患者为女性,平均年龄(50.2±12.6)岁,与 SCAD 的流行病学特征相符。

SCAD 的病理机制主要为冠脉 IMH 或假腔形成。潜在病因包括结缔组织疾病、潜在的获得性或遗传性动脉疾病、系统性炎症疾病、激素影响、妊娠、冠脉痉挛和纤维肌肉发育不良(FMD)^[3, 10-11]。FMD 是一种非动脉粥样硬化和非炎症性血管疾病,可导致血管闭塞、动脉瘤或动脉夹层,最常累及肾动脉、颈动脉,其次为髂动脉和冠脉。FMD 的影像学特点为“串珠样”改变^[12-13],本研究纳入患者均未观察到此类血管造影征象,诊断 FMD 的证据不足。

SCAD 可由一些外在因素所诱发^[14],主要包括过度剧烈运动、情绪应激,其他少见的诱因还包括咳嗽或干呕、接触毒品、使用抗炎药、抗癌治疗等^[3, 10-11]。SCAD 的临床表现从无症状到猝死各不相同,但大多数与 ACS 相似^[15-17],具体可表现为 STEMI、非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI)、心源性休克、室性心律失常等。但与动脉粥样硬化所致心肌梗死稍有不同,多数患者症状缓解更快,病情更倾向于稳定,这可能与大部分 SCAD 血管未完全闭塞有关。而本研究唯一的男性患者胸痛程度较剧烈,

且在发病早期出现室性心动过速和心室颤动,因为为夹层累及 LM 致前降支血流为 TIMI 0 级。

对于 SCAD 的临床诊断存在难度和挑战。首例 SCAD 是 1931 年在对 1 名 42 岁妇女进行尸检时发现的^[7]。目前 SCAD 的主要诊断方式为冠脉造影。冠脉迂曲和血管腔内未见血栓往往提示倾向 SCAD。

鉴别 SCAD 和动脉粥样硬化很重要,因为其治疗方法完全不同^[18]。对于困难或者复杂病变的鉴别可以考虑行血管内影像检查,OCT 或 IVUS 有助于更好地鉴别和分类 SCAD^[2]。IVUS 的空间分辨率较低(150~200 μm),但穿透力较强,不仅可以反映血管腔内的变化,还可以观察冠脉壁的具体结构^[19-20]。IVUS 可以帮助确定真假腔和鉴别 IMH,而且不会导致内膜撕裂致夹层进一步扩大。典型的 IVUS 特征是在中膜的外 1/3 处出现 IMH,压迫真管腔,可伴或不伴轻度动脉粥样硬化^[21]。对于一些没有条件进行腔内影像检查的病例,可以通过冠脉 CTA 提供诊断依据。本研究中病例 7 首先通过冠脉 CTA 被发现 RCA 夹层(图 2B),进而行冠脉造影检查(图 2A)。

SCAD 的治疗方式尚未达成共识。目前的治疗选择包括保守药物治疗、PCI 或 CABG。对于 SCAD 引起的 ACS 患者是否应用 PCI 治疗仍存在争议。许多观察性研究表明,SCAD 患者行 PCI 术后发生冠脉并发症的风险增加^[16-17, 21]。其可能的潜在风险如下:① PCI 术中操作可能导致壁间血肿的延展;② 随着血肿的吸收,PCI 术后出现晚期支架贴壁不良,增加了未来支架血栓形成的风险;③ PCI 一般需要较长的支架才能完全覆盖血肿,可能增加随后发生支架内再狭窄和支架内血栓形成的风险^[16, 22]。对 SCAD 患者行 PCI 也有一些技术难点,如 SCAD 多见于冠脉远端节段,该节段可能过小或过远,不适合支架植入;若行 PCI,导丝需要确保在血管真腔内^[2, 5]。目前普遍建议对于血流动力学不稳定、缺血症状持续加重、累及 LM 或 LAD 近段的患者,可考虑行 PCI 治疗^[22]。本研究中,2 例患者因症状持续存在且 TIMI 血流减慢行 PCI 治疗,另 1 例患者(病例 2)虽然累及 LM 及 LAD 近端,但病变解剖结构更复杂,血流动力学相对稳定,患者症状缓解而采取

了保守治疗。因此,本研究提示,对于大多数病情相对稳定的患者,采取药物保守治疗有效;而对于血流动力学不稳定患者,PCI 可作为一个治疗选择。

对 SCAD 患者的药物治疗与 ACS 类似,包括给予 β 受体阻滞剂、他汀类、ACEI 或 ARB、抗血小板治疗^[23]。不推荐对 SCAD 患者进行溶栓,因为溶栓可能导致夹层和血肿延展。对于保守治疗患者,抗血小板治疗的作用存在争议。对 SCAD 患者的抗血小板治疗可能会减少假腔的血栓形成,从而改善真管腔的血流,但也会增加出血,有扩大夹层的潜在风险,导致真管腔塌陷^[3, 22]。 β 受体阻滞剂在 SCAD 的治疗中发挥着重要作用,研究表明, β 受体阻滞剂可以减少动脉壁应力,可能有助于降低复发的风险^[14]。若无禁忌,推荐所有 SCAD 患者使用 β 受体阻滞剂,本研究中 8 例患者有 7 例使用了 β 受体阻滞剂。不推荐 SCAD 患者常规使用他汀类药物,他汀类药物只适用于符合指南中动脉粥样硬化一级预防适应证的患者^[24]。所以在本研究中,血管造影显示其他血管有动脉粥样硬化的患者均给予他汀类药物。ACEI 或 ARB 也被推荐用于 SCAD 患者,以改善心室重塑和控制血压。目前建议 SCAD 患者在医院观察 5 d^[3, 22],但对于累及 LM 行保守治疗的患者需要适当延长观察时间。

有研究表明,保守治疗可以提供更好的长期随访^[2]。大多数 SCAD 病变可以自行愈合^[8]。所以一般来说,SCAD 患者多采用保守治疗策略。故本研究多数患者采取了保守治疗并获得了良好的预后。

4 结 论

SCAD 是 ACS 的一种少见类型,是心血管急危重症之一,女性似乎更容易患病。SCAD 的病因包括多种因素,大多数无传统动脉粥样硬化常见危险因素,但可导致各种心血管急危重症,需及早诊断。冠脉造影及腔内影像在 SCAD 的诊断和分型中具有重要意义。对于血流动力学相对稳定、冠脉血流正常的患者,保守治疗是一种安全有效的方法,且能获得良好的预后。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] Saw J, Humphries K, Aymong E, et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70 (9): 1148–1158. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.06.053.

[2] Alfonso F, Bastante T, Cuesta J, et al. Spontaneous coronary artery dissection: novel insights on diagnosis and management [J]. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2015, 5 (2): 133–140. DOI: 10.3978/j.issn.2223-3652.2015.03.05.

[3] Hayes SN, Kim ESH, Saw J, et al. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2018, 137 (19):

e523–e557. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000564.

[4] Tan NY, Tweet MS. Spontaneous coronary artery dissection: etiology and recurrence [J]. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2019, 17 (7): 497–510. DOI: 10.1080/14779072.2019.1635011.

[5] Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection: a review [J]. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2015, 5 (1): 37–48. DOI: 10.3978/j.issn.2223-3652.2015.01.08.

[6] Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2014, 84 (7): 1115–1122. DOI: 10.1002/ccd.25293.

[7] Vrints CJ. Spontaneous coronary artery dissection [J]. *Heart*, 2010, 96 (10): 801–808. DOI: 10.1136/hrt.2008.162073.

[8] Alfonso F, Paulo M, Lennie V, et al. Spontaneous coronary artery dissection: long-term follow-up of a large series of patients prospectively managed with a "conservative" therapeutic strategy [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2012, 5 (10): 1062–1070. DOI: 10.1016/j.jcin.2012.06.014.

[9] Tweet MS, Kok SN, Hayes SN. Spontaneous coronary artery dissection in women: what is known and what is yet to be understood [J]. *Clin Cardiol*, 2018, 41 (2): 203–210. DOI: 10.1002/clc.22909.

[10] Franke KB, Wong DTL, Baumann A, et al. Current state-of-play in spontaneous coronary artery dissection [J]. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2019, 9 (3): 281–298. DOI: 10.21037/cdt.2019.04.03.

[11] Maeder M, Ammann P, Angehrn W, et al. Idiopathic spontaneous coronary artery dissection: incidence, diagnosis and treatment [J]. *Int J Cardiol*, 2005, 101 (3): 363–369. DOI: 10.1016/j.ijcard.2004.03.045.

[12] Olin JW, Froehlich J, Gu XK, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: results in the first 447 patients [J]. *Circulation*, 2012, 125 (25): 3182–3190. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.091223.

[13] Gornik HL, Persu A, Adlam D, et al. First international consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia [J]. *Vasc Med*, 2019, 24 (2): 164–189. DOI: 10.1177/1358863X18821816.

[14] Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 68 (3): 297–312. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.05.034.

[15] Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, et al. Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: a report from the angina pectoris-myocardial infarction multicenter investigators in Japan [J]. *Int J Cardiol*, 2016, 207: 341–348. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.01.188.

[16] Lettieri C, Zavalloni D, Rossini R, et al. Management and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection [J]. *Am J Cardiol*, 2015, 116 (1): 66–73. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.03.039.

[17] Rogowski S, Maeder MT, Weilenmann D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: angiographic follow-up and long-term clinical outcome in a predominantly medically treated population [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2017, 89 (1): 59–68. DOI: 10.1002/ccd.26383.

[18] Hayes SN. Spontaneous coronary artery dissection (SCAD): new insights into this not-so-rare condition [J]. *Tex Heart Inst J*, 2014, 41 (3): 295–298. DOI: 10.14503/THIJ-14-4089.

[19] Alfonso F, Paulo M, Gonzalo N, et al. Diagnosis of spontaneous coronary artery dissection by optical coherence tomography [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012, 59 (12): 1073–1079. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.08.082.

[20] 梁国庆, 赵玉娟, 姜铁民, 等. 血管内超声虚拟组织学对急性冠脉综合征患者冠状动脉斑块诊断的临床研究 [J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2010, 17 (2): 108–110. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2010.02.015.

[21] Maehara A, Mintz GS, Castagna MT, et al. Intravascular ultrasound assessment of spontaneous coronary artery dissection [J]. *Am J Cardiol*, 2002, 89 (4): 466–468. DOI: 10.1016/s0002-9149(01)02272-x.

[22] Adlam D, Alfonso F, Maas A, et al. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection [J]. *Eur Heart J*, 2018, 39 (36): 3353–3368. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy080.

[23] 李军, 张振鹏, 王阶. 急性 ST 段抬高型心肌梗死的中西医结合治疗策略 [J]. *中国中西医结合急救杂志*, 2015, 22 (1): 103–104. DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2015.01.027.

[24] Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63 (25 Pt B): 2889–2934. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.002.

(收稿日期: 2020-10-10)