



中国中医科学院西苑医院

心血管病专家精心编著



# 冠心病

## 中医诊疗与康复

苗阳 主编



从中西医结合角度对心绞痛、心肌梗死及冠心病合并症心律失常、心力衰竭、高血压、糖尿病、血脂异常等，给出诊治、调养、运动及饮食指导。



全国百佳图书出版单位

化学工业出版社

# 冠心病

## 中医诊疗与康复

苗阳 主编



化学工业出版社

· 北京 ·

本书由中国中医科学院西苑医院的专家组织编写。书中介绍了冠心病的中西医认识、诊断和治疗的知识，有作者独到的病机认识和辨证治疗的见解、思路、经验和心得。继承和发扬结合，中医与西医互补。书中力求既按传统中医的思路，突出中医的特点、特色，同时又能反映西医最新诊治进展，突出科学性、先进性和实用性，内容简明扼要、易学易用。

本书适合中医临床医师及冠心病患者阅读使用。

## 图书在版编目 ( CIP ) 数据

冠心病中医诊疗与康复 / 苗阳主编. —北京 : 化学工业出版社, 2016.6

ISBN 978-7-122-26710-8

I . ①冠… II . ①苗… III . ①冠心病 - 中医治疗法  
IV . ①R259.414

中国版本图书馆 CIP 数据核字 ( 2016 ) 第 070773 号

---

责任编辑 : 陈燕杰  
责任校对 : 宋 玮

装帧设计 : 张 辉

---

出版发行 : 化学工业出版社 ( 北京市东城区青年湖南街 13 号 邮政编码 100011 )  
印 装 : 大厂聚鑫印刷有限责任公司  
710mm×1000mm 1/16 印张 18 字数 314 千字 2016 年 6 月北京第 1 版第 1 次印刷

---

购书咨询 : 010-64518888 ( 传真 : 010-64519686 ) 售后服务 : 010-64518899

网 址 : <http://www.cip.com.cn>

凡购买本书, 如有缺损质量问题, 本社销售中心负责调换。

---

定 价 : 49.00 元

版权所有 违者必究

## 编写人员名单

主 编 苗 阳

副主编 郑思道 赵福海 马晓昌 张巧丽

编 委 (按姓氏笔画顺序排列)

马晓昌 李雪峰 李新萍 陈 林

苗 阳 苗智峰 罗良涛 郑思道

赵洪杰 赵福海 荆 鲁 段文慧

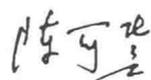
徐洪涛 梁海松 谢 琛



# 序

冠心病是我国人口死亡的首要原因之一，其中20%～25%以猝死为首发表现。美国心脏病学会杂志（J Am Coll Cardiol 2009，54（12）：1110）发表的由我国北京阜外心血管病医院华伟和张澍教授牵头开展的我国心脏性猝死流行病学调查结果（Incidence of Sudden Death in China: Analysis of 4 Regional Populations）指出，我国心脏性猝死发生率为41.84例/10万人；若以13亿人口推算，高达54.4万例/年，位居世界之首。更为严重的是，院外猝死抢救存活率仅为2%～15%。据此，我们应当关切到冠心病防治和调养知识教育是何等重要。

中国中医科学院西苑医院心血管病中心苗阳、赵福海、马晓昌等医师，集体编著的本书，从中西医结合角度出发，对冠心病的诊断基础、病因病机、临床检测、中西医结合治疗心绞痛和心肌梗死，以及对冠心病合并心律失常、心力衰竭、高血压、糖尿病、血脂异常、肾功能改变、脑血管病变等各类情况，分别就其诊治、调养、运动、心理及饮食措施等，都作出了较系统的阐述，深入浅出，切合实际，是一部很是实用的医疗和调养的案头书籍，是以为序。



2015年晚秋于北京

# 前言

冠心病是冠状动脉性心脏病（coronary heart disease, CHD）的简称，也称缺血性心脏病（ischemic heart disease）。引起冠状动脉性心脏病的主要病因是冠状动脉粥样硬化（95%以上），由冠状动脉粥样硬化引起的心脏病，被称为冠状动脉粥样硬化性心脏病，临床上通常所称的冠心病，一般指的就是冠状动脉粥样硬化性心脏病，本书所论述的冠心病即指此而言。

由于发病率高、病死率高、并发症多及明显降低患者的生活质量等原因，冠心病已成为危害人类健康的常见心血管疾病之一。冠心病目前已是工业化国家的头号杀手，并到2020年也将成为发展中国家首位的致死性疾病。近年来，冠心病在我国的发病率有逐年升高的趋势，发病年龄趋向年轻化，因此需要特别关注、积极防治冠心病。

西医学在冠心病的防治方面已取得显著的效果，但仍有一些不完善之处和未知领域需补充证实和开拓探索。祖国医学特有的整体观、辨证论治和数千年积累的方药本草应用于冠心病的防治，取得了令人瞩目的成绩。为了弘扬祖国医学之特长，汲取传统疗法之精华，同时也为了更好地治疗疾病、服务患者，我们融入最新的西医学防治指南和研究成果，编著了本书。

本书是一本中西医结合治疗冠心病的临床医学书，以作者数十年来的临床经验为基础，博览广引，理论联系实际，既有规范的中西医认识、诊断和治疗冠心病的科学论述，又有作者本人独到的病机认识和辨证治疗的见解、思路、经验和心得。力求继承和发扬结合，中医与西医互补。本书既按传统中医的思路，突出中医的特色，同时又能反映西医最新诊治进展，内容简明扼要、易学易用。

由于作者水平所限，及编写时间仓促，书中难免有疏漏之处，恳请广大读者指正。

编者

2016年3月于西苑医院

# 目录

<b>第一章 冠心病总论</b> .....	1
第一节 冠心病诊断学基础.....	1
一、冠状动脉的构造.....	1
二、冠状动脉生理及病理变化.....	4
三、冠状动脉血流的调节及影响因素.....	6
第二节 冠心病的概念及分类.....	8
一、冠心病的WHO分型.....	9
二、急性冠状动脉综合征.....	12
第三节 冠心病的病因病机.....	13
一、现代医学对冠心病病因病机的认识.....	13
二、冠心病的中医病因病机.....	17
三、古籍医书有关冠心病的认识.....	18
第四节 冠心病的临床检查及其意义.....	20
一、心电图.....	20
二、心电图运动试验.....	27
三、冠状动脉造影.....	32
四、放射性核素心肌显像.....	38
五、磁共振显像.....	43
六、血管内超声和光学相干断层成像.....	45
七、超声心动图.....	46
八、生化标志物.....	47
<b>第二章 心绞痛的中西医结合治疗</b> .....	53
一、病因病机.....	53
二、临床表现.....	54
三、治疗.....	60
四、生活调养.....	73
<b>第三章 心肌梗死的中西医结合治疗</b> .....	77
一、病因病机.....	77

二、临床表现·····	80
三、治疗·····	88
四、生活调养·····	104
<b>第四章 冠心病常见并发症的中西医结合治疗·····</b>	<b>107</b>
第一节 冠心病合并心律失常·····	107
一、病因病机·····	107
二、临床表现·····	109
三、治疗·····	112
四、生活调养·····	126
第二节 冠心病合并心衰·····	127
一、病因病机·····	127
二、临床表现·····	129
三、治疗·····	134
四、生活调养·····	146
第三节 冠心病合并高血压病·····	148
一、病因病机·····	148
二、临床表现·····	151
三、治疗·····	155
四、生活调养·····	167
第四节 冠心病合并糖尿病·····	169
一、病因病机·····	170
二、临床表现·····	172
三、治疗·····	177
四、生活调养·····	192
第五节 冠心病合并血脂异常·····	195
一、病因病机·····	195
二、临床表现·····	196
三、治疗·····	200
四、生活调养·····	208
第六节 冠心病合并肾功能衰竭·····	212
一、病因病机·····	212
二、临床表现·····	214

三、治疗	218
四、生活调养	226
第七节 冠心病合并脑梗死	228
一、病因病机	229
二、临床表现	230
三、治疗	232
四、生活调养	246
<b>第五章 冠心病患者的运动疗法</b>	<b>249</b>
一、目的及作用	249
二、运动量的控制	250
三、最佳的运动方案	251
<b>第六章 冠心病患者的饮食疗法</b>	<b>255</b>
一、饮食与冠心病的关系	255
二、饮食调养原则	258
三、饮食宜忌	260
四、食物疗法	261
<b>第七章 冠心病患者的心理调养</b>	<b>263</b>
一、冠心病患者的主要心理危险	263
二、冠心病患者的心理调养	264
<b>第八章 冠心病患者的生活调养</b>	<b>269</b>
一、日常生活习惯	269
二、日常护理	270
三、四季养生	270
四、外出注意事项	271
五、国外对冠心病患者提倡的生活注意	272
<b>第九章 冠心病的三级预防</b>	<b>275</b>
一、冠心病的一级预防	275
二、冠心病的二级预防	276
三、冠心病的三级预防	278
<b>参考文献</b>	<b>280</b>

# 第一章

## 冠心病总论

### 第一节 冠心病诊断学基础

#### 一、冠状动脉的构造

##### (一) 心脏的血液供应

主要来自左冠状动脉和右冠状动脉，其次靠各房、室腔壁的直接渗透作用，然后经过三套静脉系统回流。

##### 1. 左冠状动脉

起自主动脉左后方的左冠窦内，主要分支有前降支（图 1-1）和旋支。

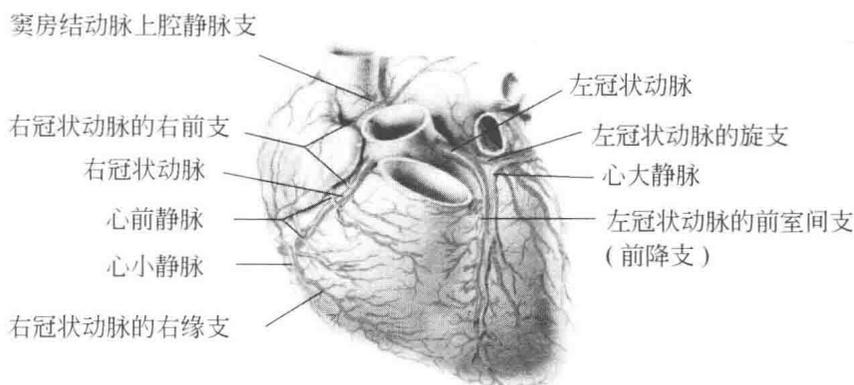


图 1-1 冠状动脉和心脏静脉

① 前降支 亦称前室间支，是左冠状动脉主干的延续。沿前室间沟内下行，绕过心下缘至膈面，于后室间沟上行1~3cm终止。亦可以与右冠状动脉后降支吻合，前降支分布于左室前壁、前乳头肌、心尖、室间隔的前2/3以及左、右束支和左、右室前壁。前降支闭塞可引起左心室前壁及室间隔（部分）心肌梗死。

② 旋支 多数与前降支以直角或小于直角分开，在冠状沟内向左行，从前绕向后，至左心室膈面。行进中分支分布于左心房壁、左心室外侧壁、左心室前后壁的一部分。旋支闭塞可引起左心室侧壁梗死。

## 2. 右冠状动脉

起自主动脉右前方的右冠窦内，经右心耳与肺动脉根部间入冠状沟右行，至房室交点形成倒“U”形弯曲。主要分支有动脉圆锥支、后降支、左室后支、房室结动脉、右缘支及右冠状动脉干。

① 后降支 亦称后室间支，是右冠状动脉本干的延续，沿后室间沟向下行，距离不等，至心尖终止，也可以与左冠状动脉前降支末梢吻合。行进中分支分布于左、右心室后壁和室间隔下1/3。

② 左室后支 在冠状沟内向左行，距离不等，最远可达心脏左缘，分支分布于左心室后壁的一部分或全部。

③ 动脉圆锥支 右冠状动脉向左室壁发出的第一个分支，与前降支的左圆锥支吻合，是左、右冠状动脉的一个重要的侧支循环动脉。

④ 房室结动脉 该动脉起自经过房室交界点的右冠状动脉，向深层至房室结，并分支至房室束。

右冠状动脉供血范围较大，心脏膈面大部分是右冠状动脉供血，其闭塞后可导致后壁心肌梗死，并常常合并下壁心肌梗死。

## （二）心脏特殊部位的血液供应

### 1. 窦房结的血液供应

窦房结动脉约2/3起于右冠状动脉，约1/3起于左冠状动脉，约1/100分别起于左、右冠状动脉，由两支动脉供血。起于右冠状动脉的窦房结动脉，是右冠状动脉第一分支，在主动脉和右心耳之间沿右房壁向后上行至上腔静脉根部。起于左冠状动脉的窦房结动脉，在左旋支起始段数毫米之内发起，在主动脉后方横过左心房前壁至上腔静脉根部。窦房结动脉绕上腔静脉形成一动脉环，并穿过窦房结的中央。窦房结动脉除营养窦房结外，还分支分布于心房壁，并与心房的动脉相吻合。

## 2. 房室结的血液供应

主要是房室结动脉。房室结动脉约90%起源于右冠状动脉，7%起源于左冠状动脉，只有极少数的由左、右冠状动脉各发一支。此外，房间隔或室间隔及左心房壁的动脉也分支至房室结。

## 3. 房室束及束支的血液供应

右束支及左束支前支由左冠状动脉前降支分支供血。左束支后支由右冠状动脉后降支及左冠状动脉前降支分支双重供血。房室束及左、右束支的起始部由房室结动脉和左冠状动脉的前降支分支供血。传导系的窦房结和房室结多数是由右冠状动脉供血。因此，如果右冠状动脉特别是在其起始段急性阻塞，则对传导功能将有严重影响。房室结、房室束和左束支后支均有多个来源的血管供血，因此，若某一血管阻塞，另一血管有一定的代偿作用。

## 4. 左心室乳头肌的血液供应

前乳头肌由左冠状动脉的前降支及旋支分支供血。后乳头肌由右冠状动脉左室后支及左冠状动脉的旋支分支供血，少数还由左冠状动脉前降支绕心脏膈面的终末支分支供血。两个乳头肌恒定地由多个来源动脉供血，因此单一的某一个大的冠状动脉分支闭塞，不致乳头肌的供血完全中断，供应乳头肌的动脉均是穿过肌层而来，同时也可以说是冠状动脉的末梢，因此最易受冠状动脉供血不足和心肌收缩的影响。

### （三）冠状动脉的吻合与侧支循环

心脏血管间有许多吻合，心脏在出生时同一冠状动脉分支间，左、右冠状动脉分支间均有吻合。吻合血管的直径、长度随年龄而增加，18～20岁时发育正常。动脉吻合在室间隔、房间隔、心尖、房室交界点、右室前壁，窦房结动脉与心房动脉之间吻合较多。心室内膜下血管吻合不如心外膜血管吻合的多而大。侧支循环在减少心肌梗死的发生及其程度，促进心脏功能的恢复等方面具有重要的临床意义。其中影响侧支吻合形成有效的侧支循环的因素包括：冠状动脉闭塞发展的速度、闭塞的部位、邻近动脉的供血情况等。血管的狭窄、局部缺血可以促进侧支循环的建立。年轻人侧支循环还没有很好发育，因此一个主要供血动脉闭塞即可产生心肌梗死。随着年龄的增长及有局部缺血，即伴之有侧支吻合数量增多，吻合血管加大形成侧支循环，因此只有该区主要和辅助供血的血管两者均同时闭塞才发生心肌梗死。所以在老年人尸检时观察到，一个部位心肌梗死，必然是供给该部位的两个或多个血管同时闭塞。侧支循环在前降支闭塞时保护作用具有更大意义，可减少充血性心力衰竭心脏肥大的发

生率，而在右冠状动脉中不明显。侧支循环可以满足人在静息时心脏的供血，而不能满足工作时心脏的氧耗量。

#### （四）冠状动脉分支在心肌内的分布与供血特点

冠状动脉及其分支于室壁外膜下，以直角分出小支深入肌层，这些小分支一般分为两类：一类很快分成许多很细的支，分布于心肌的外3/4和外4/5；另一类数目较小，分支也很少，垂直深入心肌层，达心内膜下，形成血管丛，营养心肌层近心膜的部分。由于血管垂直穿过肌层，同时又是冠状动脉之末梢，因此易受心肌收缩、冠状动脉内的压力、心室内压等的影响，从而引起内膜下心肌缺血。

#### （五）心脏的静脉回流

包括3个系统。第一，心最小静脉直接开口于心脏各腔。第二，心前静脉：即右心室前的2~3支心前静脉，跨过冠状沟，直接开口于右心房。第三，心大、中、小静脉：即与左冠状动脉伴行的左心大静脉与右冠状动脉伴行的右心中静脉，行于心脏后面冠状沟的心小静脉均回流注入右心房冠状窦。心前静脉、冠状窦的各属支之间有许多较大的吻合，当回流受阻时，可沿另一静脉回流。冠脉循环静脉系统由于开口较多和有较丰富的吻合，故较少发生具有临床意义的闭塞和血栓形成。

## 二、冠状动脉生理及病理变化

### （一）冠状动脉的生理作用

冠脉循环通过其左、右冠状动脉及其分支为心肌供给血、氧和营养物质与能量，通过其静脉系统回流低氧血液和代谢物质，与淋巴系统一起维护心肌细胞内环境的稳定。正常动脉由内膜、中层、外膜组成。

#### 1. 内膜

内膜由相对薄的结缔组织构成，包括内皮和内弹力层。内皮为覆盖血管腔表面的扁平细胞，具有物质交换和传递、合成多种血管活性物质、维持血管舒缩状态、抑制血栓形成等多种功能。随着年龄的增长，内膜平滑肌细胞数量呈向心性增加。粥样硬化病变即发生在内膜，如果出现不对称增厚，容易出现临床症状。心肌缺氧时的代谢产物对内膜完整的冠脉有最大的扩张作用。如果内膜发生损伤，很多物质如聚集的血小板、麦角新碱、乙酰胆碱对冠脉有收缩作用。内皮细胞产生前列环素、内皮细胞、扩张因子，对血管的舒张有重要作用。

硝酸甘油、异丙肾上腺素等可直接作用于血管平滑肌或其受体，使血管舒张，称为非内皮依赖性舒张因子。乙酰胆碱、P物质、5-羟色胺等均依赖内皮细胞舒张因子发挥舒张血管作用，称为依赖细胞内皮性舒张因子。内皮细胞舒张因子的生成减少和血管平滑肌对其敏感性的降低在冠心病的发生过程中起重要作用。

## 2. 中层

中层为动脉的肌层，介于内外弹力层之间，弹力层由有孔的胶原纤维薄片组成。其孔道可供物质和细胞交换。肌层由互相连接的平滑肌细胞螺旋层组成，每个细胞绕以不连续的基膜，并散布着胶原纤维和糖蛋白原。

## 3. 外膜

外膜由较厚的、致密的结缔组织组成，有大量的胶原纤维束，许多成纤维细胞及少量平滑肌细胞和丰富的神经分布。在有些内膜粥样斑块发生的部位，相对外膜滋养血管分布也增加。也发现斑块内有微血管增生，这对出血和血栓形成起到重要作用，可使斑块不稳定。

# （二）冠状动脉的病理变化

冠心病冠状动脉病理变化主要表现在纤维斑块所造成的管腔狭窄、血管功能紊乱、纤维帽破裂、血栓形成、出血、斑块脱落造成远端栓塞等。其后果是引起心肌缺血、缺氧，心肌营养障碍，心肌代谢障碍，心肌梗死，心功能不全以及造成其他脏器损伤。

## 1. 脂质条纹

解剖上可见淡黄色脂质条纹，见于病变较轻的血管，在青年也可以看到，以血管分叉处多见。主要由充满脂质的巨噬细胞、T淋巴细胞和少量的平滑肌细胞构成。虽然脂质条纹可以静止不变，甚至消失，但也可以继续进行性发展成为阻塞血管的动脉粥样硬化斑块，因此可认为脂质条纹是早期病变。如果含有脂质的细胞脂含量进一步增加，则成为泡沫细胞。

## 2. 弥漫性内膜增厚

是动脉血管硬化的进一步发展，可以表现为管腔的狭窄而引起缺血；也可以管腔不狭窄，表现为血管壁的增厚，甚至少数可以表现为管腔的扩张。组织成分为大量的内膜、平滑肌细胞，并包围大量的结缔组织，脂质不仅存在于细胞内也存在于细胞外。平滑肌细胞可以聚集形成垫层，这也可能是血管壁对血压升高的一种病理反应。

## 3. 纤维斑块

突起在管腔内，肉眼呈现白色，可以影响血液的流动。如果斑块涉及出

血、血栓形成、钙化，称为复合病变。病变成分主要由大量的平滑肌细胞、巨噬细胞、T淋巴细胞组成，在纤维斑块的表面一般都覆盖着一个纤维帽。纤维帽在冠心病的发作中有重要意义。纤维帽主要由特殊类型的平滑肌细胞构成，这些细胞呈现薄煎饼状，并且被大量的基底膜片、胶原纤维和糖蛋白所包围。纤维帽中的结缔组织非常致密。纤维帽还含有巨噬细胞和大量的淋巴细胞。在富含细胞的区域下面，坏死组织和碎片可包含胆固醇结晶、钙化区和泡沫细胞。

#### 4. 斑块溃疡、出血及破裂

斑块内有大量炎性细胞，释放系列金属蛋白酶可溶解斑块纤维帽造成表面溃疡。由于斑块内坏死物质的腐蚀及动脉壁搏动，斑块内新生的小毛细血管破裂造成斑块内出血，形成的局部血肿可使血管狭窄加重。由于斑块表面纤维组织无弹性，在斑块内出血时容易发生破裂形成溃疡，溃疡面粗糙易形成附壁血栓。斑块破裂是引发冠心病心血管事件的病理基础，是一个多因素参与的复杂过程。

#### 5. 血栓形成

动脉粥样硬化斑块破裂是诱发血栓形成的主要因素。浅表的小斑块破裂只形成小血栓，斑块深部破裂可导致凝血系统的激活，在斑块破裂部位形成较大的血栓，阻塞血管腔，引起急性冠脉综合征。

### 三、冠状动脉血流的调节及影响因素

#### 1. 冠状动脉的血流动力学

冠脉的血流量与血管两端的压力呈正比，与血管直径呈正比，与血管的长度、血液的黏度呈反比。冠脉直径又受到各种活性物质的调节。一氧化碳是一个重要的调节递质，内皮细胞通过感知灌注压的变化产生一氧化碳，调节血流量。冠状动脉的粥样硬化斑块不但影响到血管直径使冠脉血流减少，而且会造成冠脉血压损失。这主要在狭窄端出口产生涡流，使近端压力增大，从而造成远端血管灌注压力不足。血管阻力的增加，一方面决定于微小动脉的阻力，另一方面决定于心室壁的张力，心室壁的张力增加会使血管阻力增加约30%。心内膜下心肌的供血较脆弱，一方面是小旋支动脉吻合支较少，另一方面与其张力较心外膜下心肌高20%有关。在冠脉狭窄85%时，冠状动脉通过调节尚可保证血流量稳定，首先是心内膜下血管扩张。如果冠脉狭窄大于95%，心脏血管将处于完全扩张状态，失去调节能力。如果存在左心室肥大和心力衰竭，左心室舒张末期压力增高，将会造成心内膜下心肌与心外膜下心肌血流量比值降低。在这种情况下，升高主动脉压力可以增加心内膜下心肌与心外膜下心肌血流量的比值，因为这时心内膜下心肌血管已完全扩张，血流量只与血压有

关。这时如果应用扩张血管药物，只会增加心外膜下心肌的血流量，使心内膜下心肌更缺血，即所谓“窃血”作用。应用茶碱或 $\beta$ 受体阻断药对改善心内膜下供血有一定作用。

## 2. 血液黏滞度

血液黏滞度即血液流动中的内摩擦力，是影响冠脉血流量的一个重要因素。血液在血管中的流速是不一致的，在血管中轴线上血流速度最快，愈靠近血管壁血流速度愈慢，直至为零。即血液在血管内作稳态流动时可分为许多液层，每层流速不同，愈靠近血管中心部分，流速愈快，距血管中心部分愈远，流速愈慢。血液的这种流动性质称为层流。在血液层流中相对移动的各层之间存在的内摩擦力，经物理公式转换后用黏度来表示。对于非牛顿流体的血液来说，黏度与血液的成分相关。

构成血液的各种成分的比例的改变及各个成分本身的性状、物理特性的改变都会影响到黏度的变化。血流成分中的细胞尤其是红细胞占有绝对优势，因此血细胞比容、红细胞的变形能力、表面电荷是影响黏度的主要因素。胆固醇、甘油三酯等虽然在动脉粥样硬化中起主要作用，但对血液黏滞度的影响并不太大。血液的凝血性和血液黏滞度也不平行，抗凝药物对血液黏滞度的影响也不太大。抗凝药物不能替代降黏度治疗。

## 3. 影响心肌供氧平衡的其他因素

血液氧含量的高低也是影响心肌供氧的因素之一，在严重肺部疾患、高原环境、缺氧时都会造成血氧含量降低。气压降低时冠心病患者增加与氧压降低有关，吸氧在这类患者中有更重要的意义。心肌代谢障碍使氧利用能力下降，氧离合曲线的平移也会造成心肌缺氧。冠脉储备能力的下降，是发生临床症状的主要原因。除非常严重冠脉硬化外，大部分患者的病理基础实质是冠状动脉储备能力的下降。一般正常人的储备量应是静息时冠脉流量的3.5倍以上，如果低于该储备量就有可能出现临床症状。测定冠脉储备量可以判断冠状动脉粥样硬化的狭窄程度。

## 4. 影响冠脉储备的因素

首先是冠脉的狭窄和血管的硬化，调节能力的下降也是因素之一。在临床上更应关注冠脉收缩甚至痉挛，引起心绞痛发作。冠脉血管对扩张血管因子，如一氧化氮、腺苷、血清素、组胺、P物质、EDEF等敏感性减低也造成冠脉储备能力下降。

## 5. 心肌抑制现象

在短暂的心肌缺血事件发生后，可导致持久的心肌功能异常，伴收缩功能

逐步恢复,这种情况称为心肌抑制,也叫心肌顿抑。心脏停搏、人工心肺体外循环、心肌梗死、不稳定型心绞痛、严重心肌缺血,都可以引起心肌抑制现象。影响心肌抑制的因素:一个是缺血事件的严重程度;另一个是缺血事件的持续时间。心肌缺血15min,心肌的缺血程度与心肌抑制程度有相关性,心内膜下心肌发生心肌抑制常较心外膜下心肌程度为高,这可用缺血更为严重解释。短暂的心肌缺血导致持久的心肌收缩功能抑制。这种抑制能短暂地、迅速地被正性肌力刺激物所唤醒。其生化基础可能与细胞内钙负荷增加、肌浆网功能异常、兴奋收缩偶联失调及氧自由基生成过多有关。其次代谢异常造成能量生成和利用障碍、自主神经功能失调以及心肌血液灌注量不足等也是造成心肌抑制的原因。心肌长期慢性缺血造成左心室功能减低时,心肌有可逆性变化称之为心肌冬眠。可以通过ECT、超声心动图等来判断心肌是否存活,从而判定心功能异常是心肌坏死或是由心肌冬眠所引起。心肌纤维的冬眠或抑制状态,不仅影响收缩功能,也会影响舒张功能。

### 6. 波阵现象与再灌注损伤

当心肌严重缺血时,15~20min后发生心肌坏死,首先从心内膜下心肌开始,然后以波阵面向心外膜下心肌推进。如果心肌缺血进一步加重和持续,最终将形成透壁的梗死灶。如果冠状动脉不全阻断和(或)侧支循环发育较好时,坏死波阵面的推进将减缓和静止。这时不论是供血减少的较小变化,还是心肌耗氧的增加都会大大地加快其推进速度。此时冠脉的扩张一般已经达到最大限度,以维持足够的灌注压。积极治疗如纠正心源性休克、减少心肌的耗氧量、纠正心动过速、减少发热、减少紧张恐惧等都能减慢波阵面的推进速度。最重要的是建立心肌的再灌注。再灌注虽然是减少心肌坏死的最有效的方法,但其也有许多不利影响:其一,可以加快缺血细胞的死亡速度,使细胞肿胀加速,集中出现爆炸性肿胀,进而继发电生理异常,也有可能对生命构成威胁;其二,再灌注还可以引起出血,这可能是缺血所造成的微血管损伤。有些微血管损害可使再灌注失败,以致无血流通过,这样也会引发再灌注的损伤。

## 第二节 冠心病的概念及分类

冠心病是冠状动脉粥样硬化性心脏病的简称。是一种由于冠状动脉固定性(动脉粥样硬化)或动力性(血管痉挛)狭窄或阻塞,发生冠状动脉循环障碍,引起心肌缺血、缺氧或坏死的一种心脏病,亦称缺血性心脏病。1979年WHO