



急性冠脉综合征易损斑块

——临床诊治最新进展

JIXING GUANMAI ZONGHEZHENG YISUN BANKUAI
LINCHUANG ZHENZHI ZUIXIN JINZHAN

主编 陈韵岱 吕树铮

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

急性冠脉综合征易损斑块 ——临床诊治最新进展

JIXING GUANMAI ZONGHEZHENG YISUN BANKUAI
——LINCHUANG ZHENZHI ZUIXIN JINZHAN

主 编 陈韵岱 吕树铮



人民军医出版社

People's Military Medical Press

北 京

图书在版编目(CIP)数据

急性冠脉综合征易损斑块:临床诊治最新进展/陈韵岱,吕树铮主编. —北京:人民军医出版社,2007.1

ISBN 978-7-5091-0771-3

I. 急… II. ①陈…②吕… III. 冠状血管-综合征-诊疗 IV. R543.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 003392 号

策划编辑:焦健姿 文字编辑:海湘珍 责任审读:余满松

出版人:齐学进

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

电话:(010)66882586(发行部)、51927290(总编室)

传真:(010)68222916(发行部)、66882583(办公室)

网址:www.pmmp.com.cn

印刷:北京天宇星印刷厂 装订:京兰装订有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:14 彩页 25 面 字数:291 千字

版、印次:2007 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001~4500

定价:48.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

电话:(010)66882585、51927252



内 容 提 要

本书是国内第一本系统介绍易损斑块基础与临床最新研究进展的专著，荟萃了当今世界范围内冠心病领域学者对易损斑块的前沿研究成果。主要介绍易损斑块的基础流行病学、基因决定因素、生物学和病理学特征以及相关临床的诊断治疗进展，如生化标记物检测、磁共振斑块成像、血管内热成像、血管内超声、激光相干断层成像和药物治疗、光力学治疗、药物洗脱支架治疗等。内容新颖，全面系统，资料翔实，观点鲜明，适于心内科医师和相关科研人员参考阅读。

■ 策划编辑：焦健姿

■ 编辑热线：010-51927271

jiaojz@263.net

■ 封面设计： · 姜志刚

→ 相关图书链接

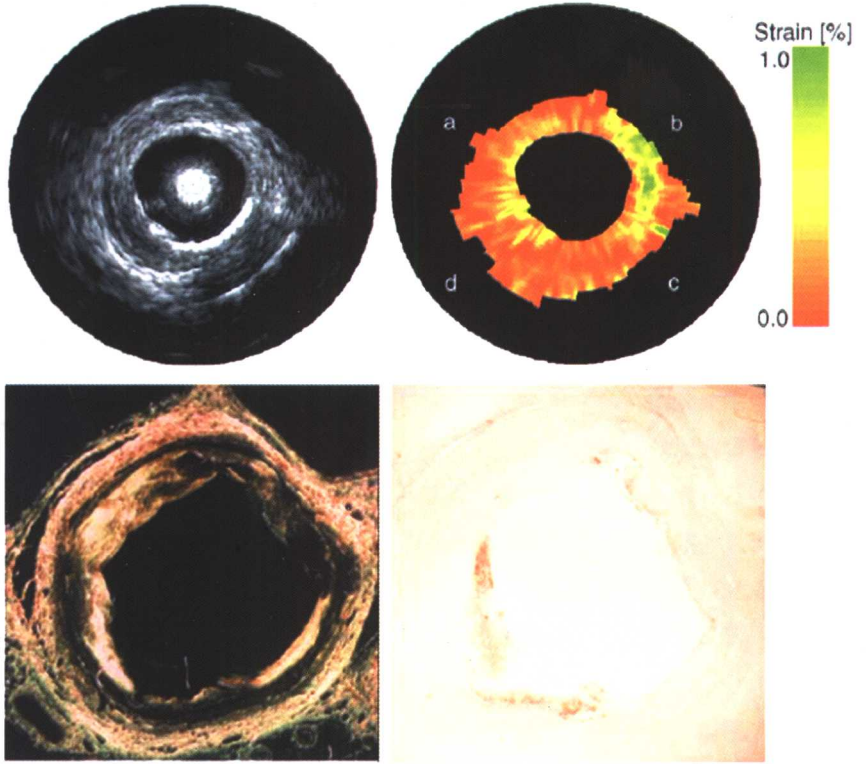


内 容 提 要

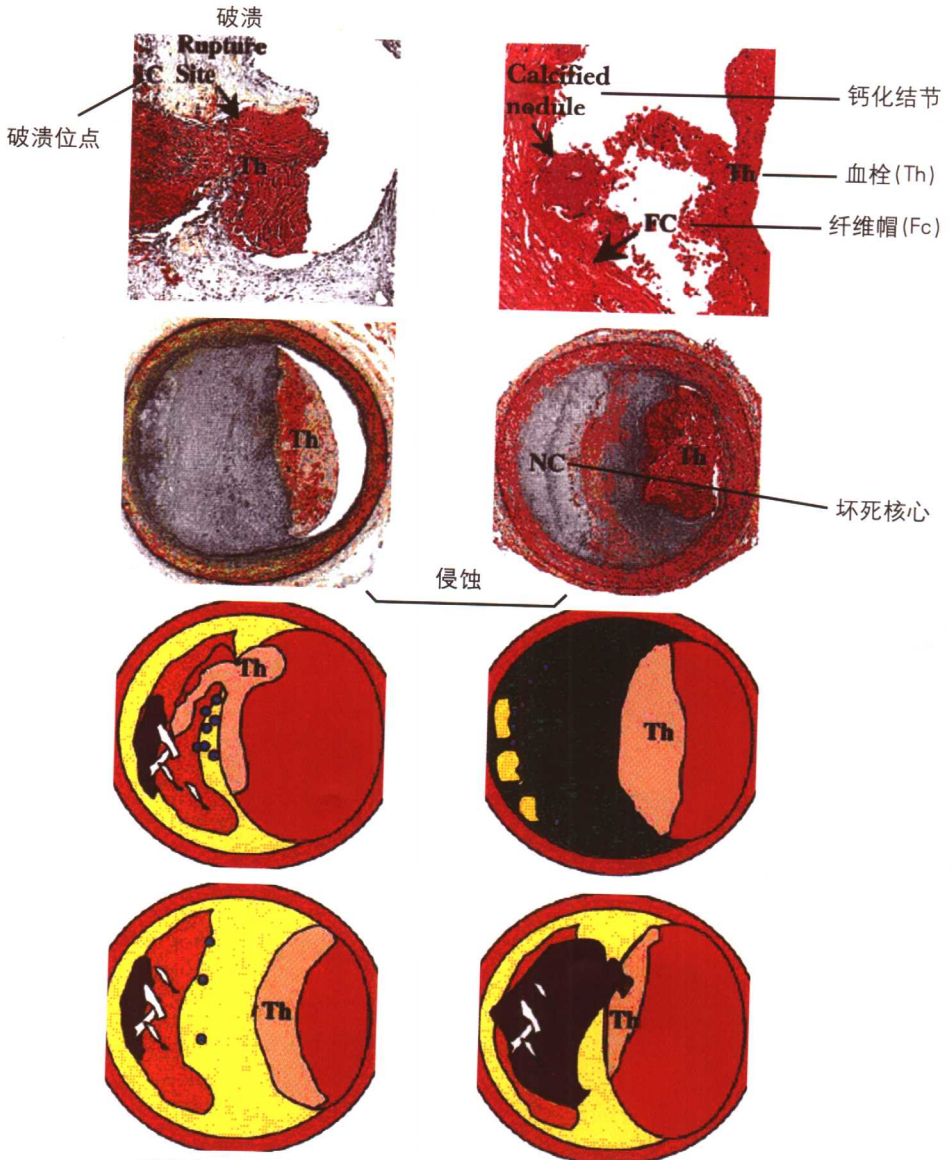
这是一本与众不同的心内科循证医学的读本，它汇集了国际上最新临床研究资料 and 前瞻性研究成果，用以解释和解决临床实际问题的循证医学问题，系统阐述了高血压、慢性稳定性心绞痛、急性冠脉综合征、急性心肌梗死、心肌梗死后伴正常的左心室功能及左心室功能低下、PCI相关药物治疗、心力衰竭、室上性心律失常、心性猝死和室性心律失常、周围动脉闭塞性疾病、深静脉血栓、缺血性脑卒中等临床基本问题 and 治疗措施，心血管疾病的一、二级预防、治疗等基本问题及其最新研究进展。本书有助于读者全面了解本专业的现状与前景，适于心血管内科各级医务工作者及相关研究人员参考。

主编：陈韵岱 吕树铮

定价：35.00 元

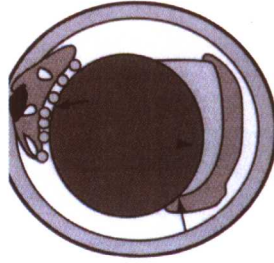
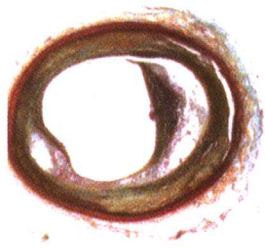


彩图 46 患者病变股动脉的血管内超声(上左)和弹性图(上右)图像及相应的病理结果:下左为 Picro - sirius 染色(胶原染色)结合偏光显微镜,下右为抗 - CD68 染色(巨噬细胞染色)

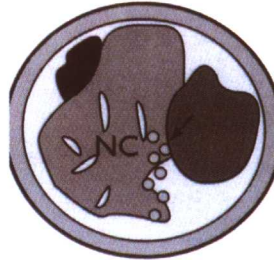


彩图1 动脉粥样硬化病变伴管腔血栓 (Th) 形成

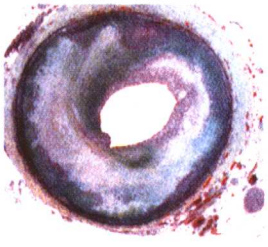
破裂斑块纤维帽薄 < 65 μ m, 有巨噬细胞浸润、缺乏 T 淋巴细胞, 伴大的脂质坏死核心 (NC), 含有大量胆固醇结晶, 破裂常发生在纤维帽 (FC) 最薄处, 含有少量胶原束而平滑肌细胞罕见。Th 常与 NC 间相交通; 斑块侵蚀病变常发生在富含平滑肌细胞和黏多糖的部位, 血栓部位缺乏内皮覆盖, 侵蚀斑块深层内膜可见细胞外脂质池, 但坏死核心不常见, 即使有也少见与管腔血栓形成交通, 通常情况下无炎性细胞浸润, 偶见散在巨噬细胞和淋巴细胞浸润, 钙化结节见于斑块破裂血栓形成部位, 钙化结节常通过薄的破裂纤维帽突出到管腔, 破裂部位缺乏内皮覆盖, 无炎性细胞浸润。Th=管腔血栓, NC=坏死核心, FC=纤维帽 (Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2000, 20:1262-1275^[1])



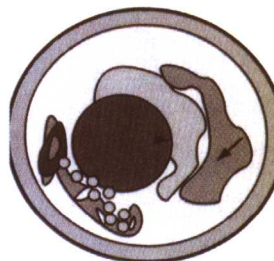
A 斑块负荷较小



B 偏心坏死核心



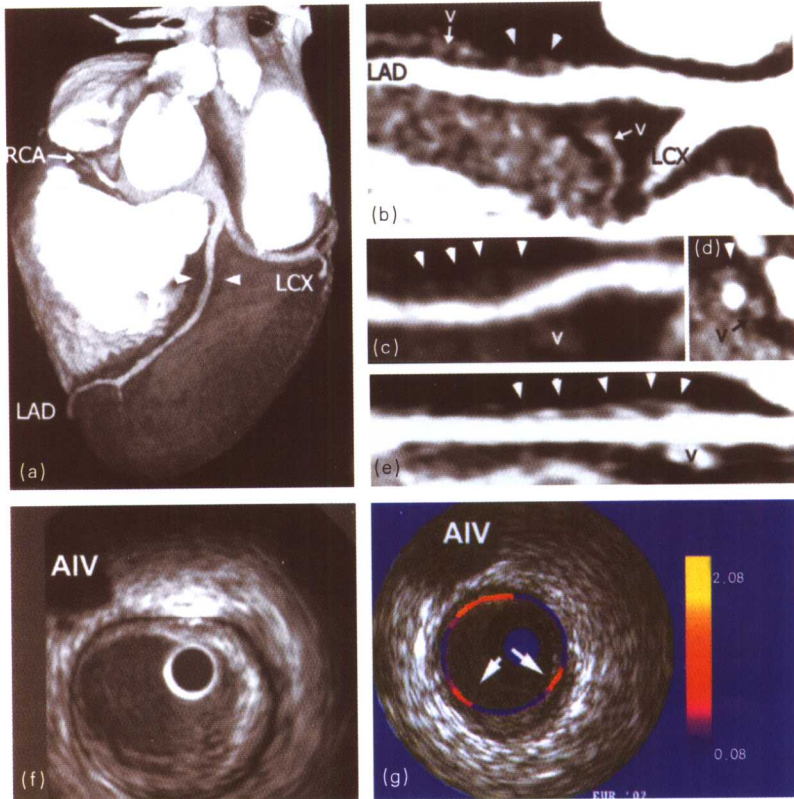
C 向心性坏死核心



D 斑块破裂愈合

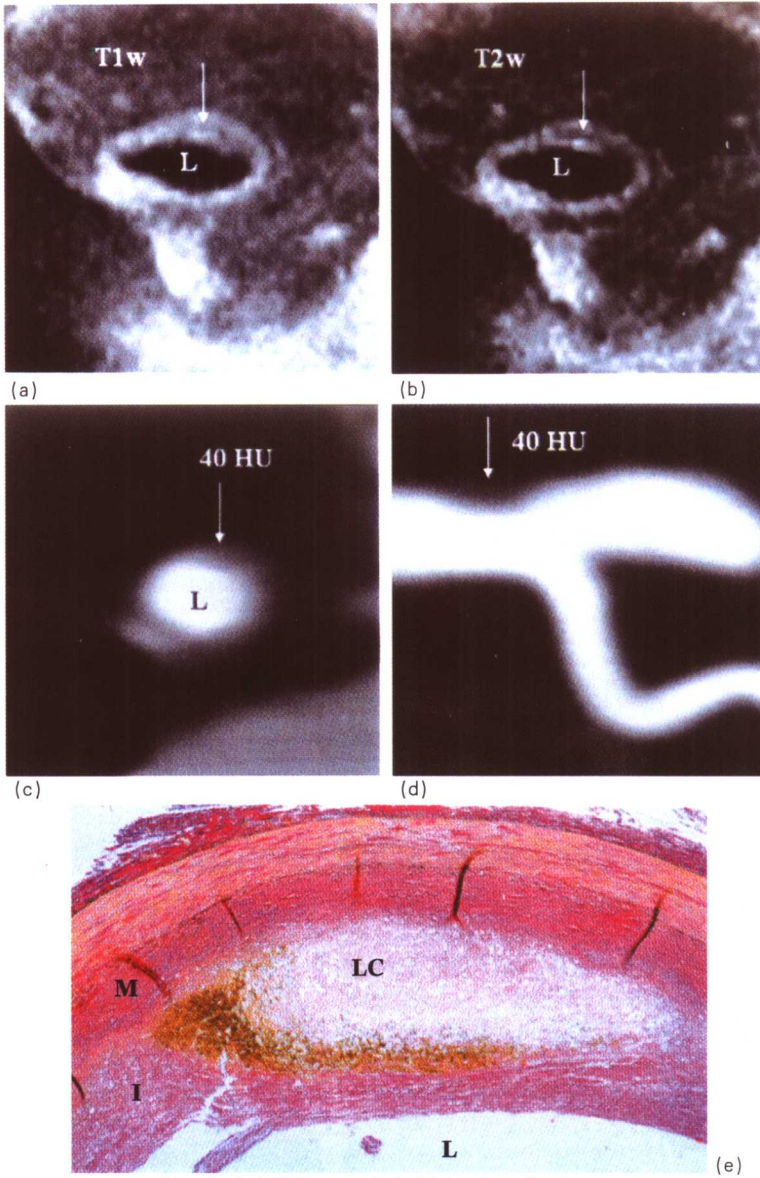
彩图2 不同形态薄纤维帽粥样斑块形态学特征。薄纤维帽斑块斑块负荷及其管腔狭窄可以较轻，伴有大的向心或偏心脂质核心的斑块常有以前破裂的迹象

A. 斑块负荷较小，纤维帽较薄，纤维帽含黏蛋白丰富平滑肌细胞，提示以前可能破裂部位（箭头示）；B. 偏心坏死核心，大的脂质核心，薄的纤维帽（箭头所示）；C. 向心性坏死核心，整体纤维帽薄（箭头所示）；D. 斑块破裂愈合部位伴黏蛋白丰富的平滑肌细胞层（箭头示）



彩图3 采用16排螺旋CT扫描的冠状动脉影像显示左前降支(LAD)中段非闭塞病变(b,c,d,箭头所指),与冠状动脉造影结果一致

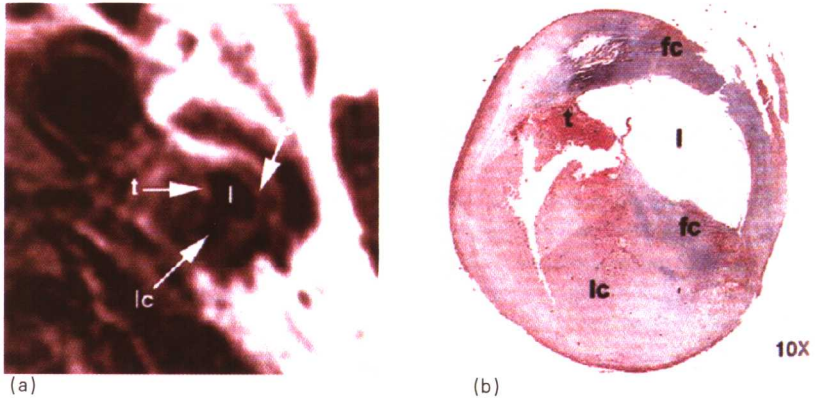
斑块衰减值为80HU,提示为非钙化的混合性斑块(c,d,箭头所指)。采用血管追踪可以在单个平面显示全部血管节段(e,箭头所指)。由于静脉管腔衰减值更高且均一,可以区分心大静脉和斑块(v)。接触传感显像(g)可传递斑块表面的张力信息。张力显像采用颜色编码,右侧为显示从0(蓝色)到2%(黄色)不同张力的刻度尺。蓝色提示为较硬的物质(低张力),红色提示较软(高张力)。左图是同一层面相同部位的IVUS显像(f),可见到偏心软斑块,其肩部两边为高张力(箭头所指)。10~12点区域显示高张力,为邻近心静脉(AIV)。RCA=right coronary artery; LCX=left circumflex



彩图4 离体冠状动脉斑块IV型动脉粥样硬化损伤MR和MDCT成像

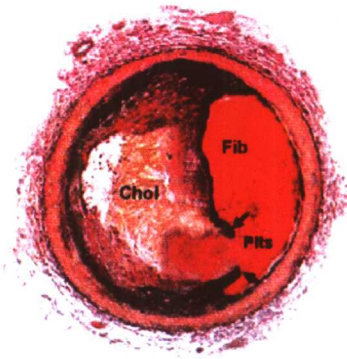
T_1 加权和 T_2 加权 MRI 显示纤维帽信号加强, 提示血管壁增厚, T_2 加权信号缺失区域提示为脂质核心 (箭头)。造影剂 MRI 管腔 (L) 为黑色。与 MR 图像对应的 MDCT [横截面显像 (c) 及其重建图像 (d)] 所示的明亮管腔 (L) 和箭头所示的软组织区, 平均密度为 40HU。组织病理证实血管内膜 (I) 和中膜层 (M) 增厚, 脂质明显聚集 (LC, lipid core)

MDCT=multidetector-row computed tomography



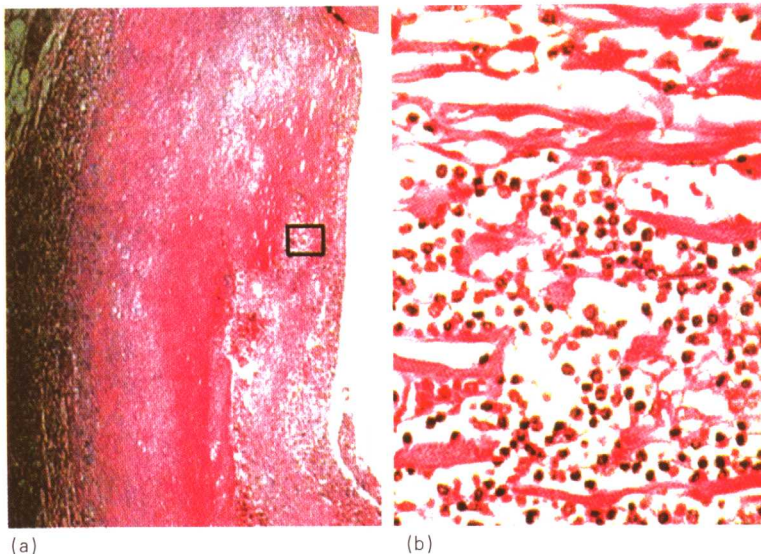
彩图5 在体颈动脉斑块MR成像

在体左颈内动脉横断面 T_2 加权 FSE MRI 成像，以及斑块 T_1 、 T_2 加权 MR 成像。a. T_2 加权斑块 MR 成像（重复时间，2 个 R-R 间期；回声时间，55ms；层厚，3mm；平面分辨率，450mm）显示低密度信号的脂质核心 (lc)，高密度信号的纤维帽 (fc) 以及极高密度信号的血栓 (t)；b. 该部位组织病理切片
fc=纤维帽；l=动脉腔；lc=脂质核心；t=血栓

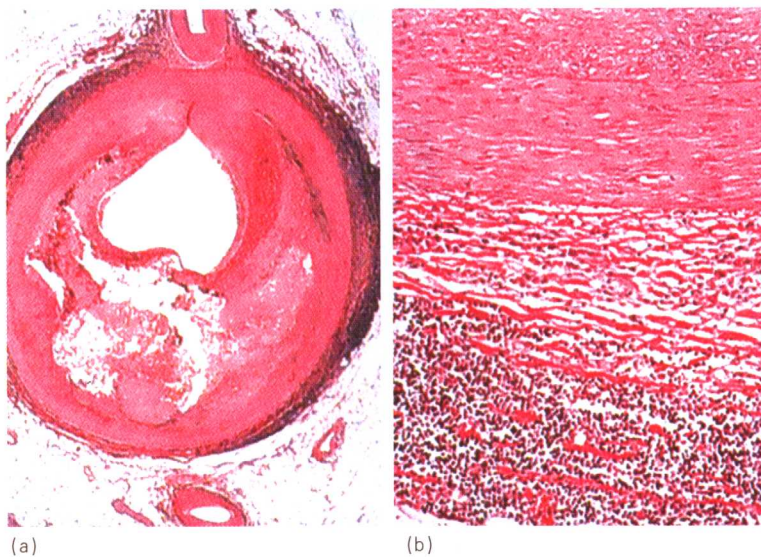


彩图6 破溃的易损斑块（薄纤维膜的粥样斑块）和形成的闭塞性血栓导致了患者心梗和死亡

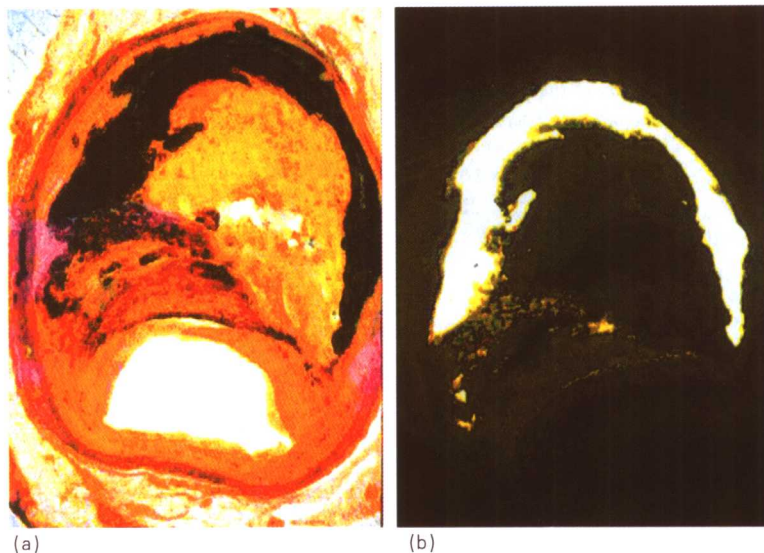
图中标记了斑块中富含胆固醇的区域 (Chol)、纤维帽破裂的位置（箭头）、闭塞性血栓：富含纤维素 (Fib) 和血小板 (Plts) 的区域



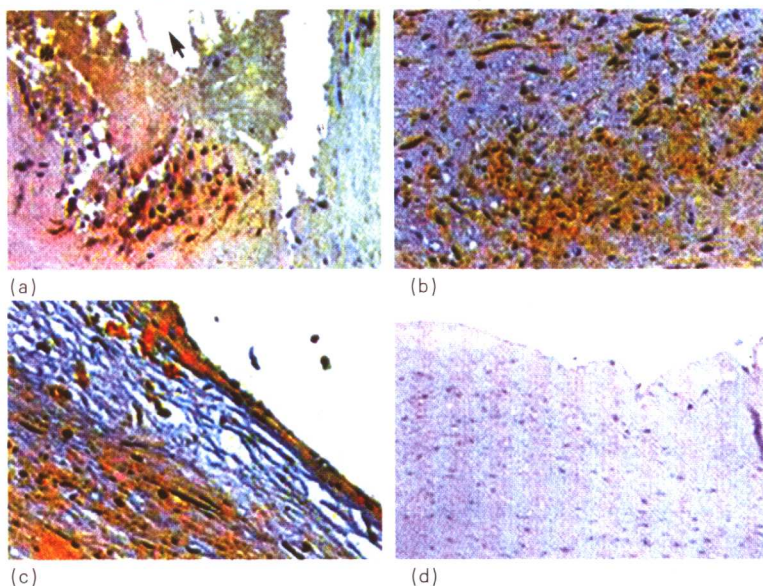
彩图 7 (a, b) 易损斑块中有炎症成分, 存在于纤维帽区域的肩部
典型的炎症富含淋巴细胞和单核细胞-巨噬细胞



彩图 8 (a, b) 易损斑块中的炎症发生于外膜
在这个病例中, 炎症反应主要是淋巴细胞增多



彩图 9 (a,b) 钙化斑块有稠密的脂质富集区。有趣的是, 钙化没有包绕这个有着薄纤维帽的斑块的管腔侧, 这个病例打破了“斑块钙化意味着稳定”这一观念



彩图 10 在不稳定和稳定的冠状动脉粥样硬化斑块中妊娠相关血浆蛋白-A (PAPP-A) 的免疫组化表现

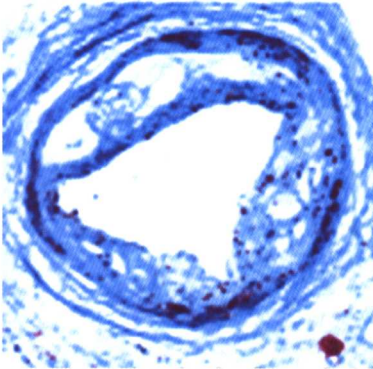
(a) PAPP-A 在已破溃的易损斑块的有炎症的肩区的表现。在胆固醇核 (箭头) 和管腔的血栓 (星号) 之间有炎症渗入; (b) 在糜烂斑块的平滑肌细胞和细胞外基质中免疫组化可检测到的 PAPP-A; (c) 糜烂斑块的非糜烂内皮细胞中的 PAPP-A; (d) 在稳定斑块的典型纤维区中无 PAPP-A 染色



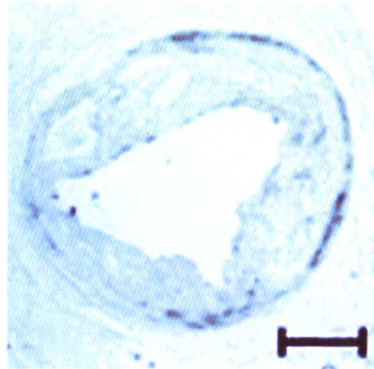
彩图11 光镜检查示心外膜冠状动脉
斑块肩部破裂，管腔血栓形成
引自: N Engl J Med 1997;336:1276-
1282



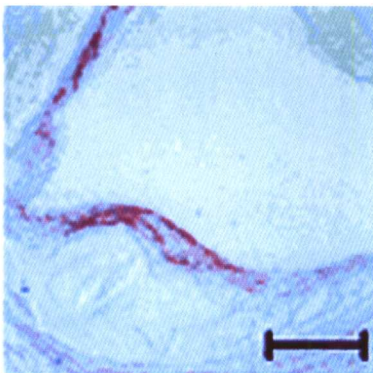
彩图12 示动物模型稳定完整的斑块
斑块由致密平滑肌细胞和基质蛋白组
成，上覆盖多层内皮细胞，未见易损
斑块常见的脂质池、胶原纤维帽、血
栓形成、斑块内出血改变



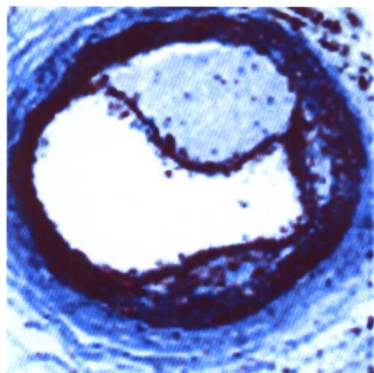
(A)



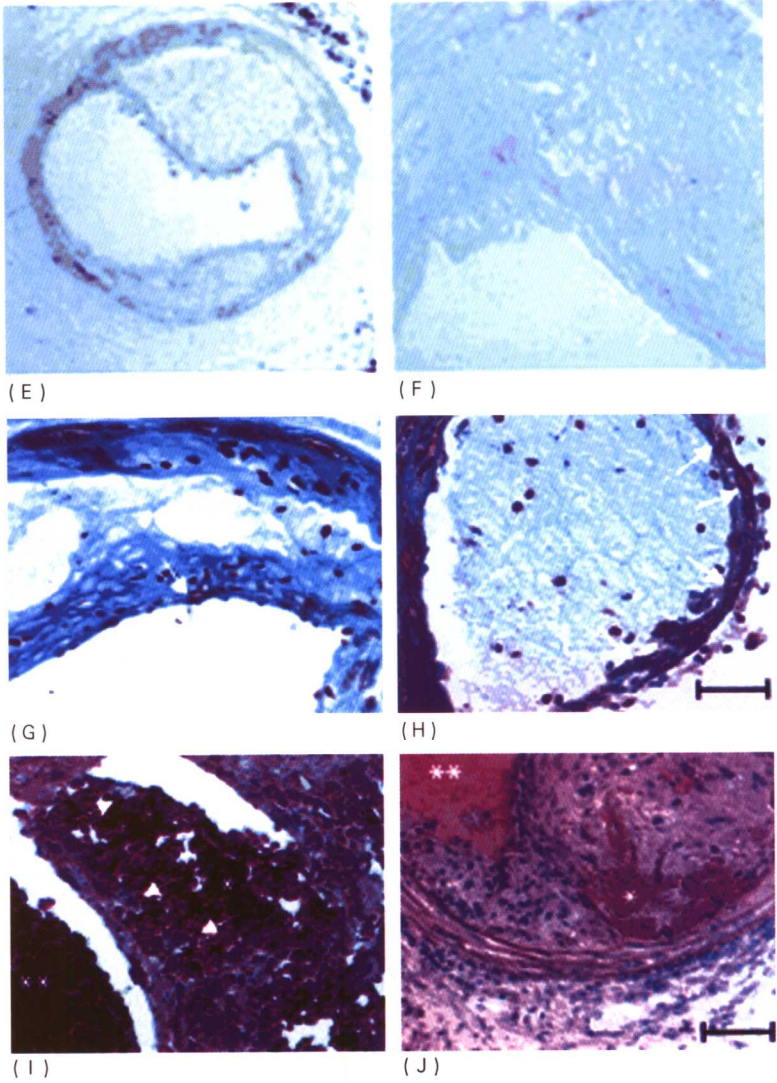
(B)



(C)



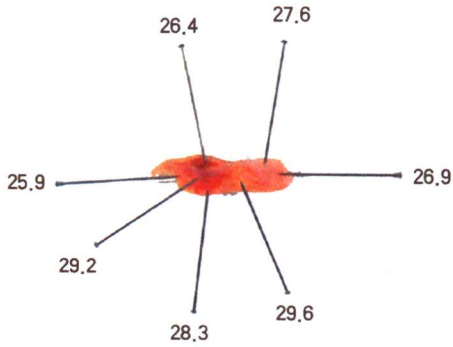
(D)



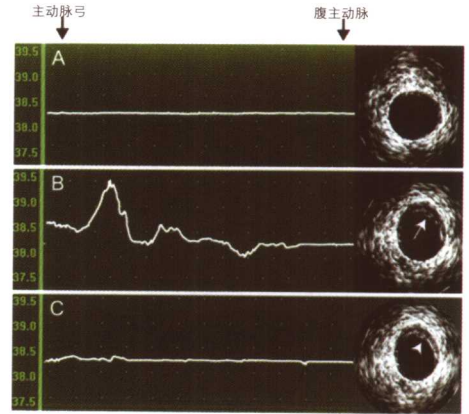
彩图 13 表示 ApoE^{-/-}/p53 转基因鼠颈动脉易损斑块

应用抗- α 平滑肌肌动蛋白(棕色)和 Masson's 三色染色(胶原)。与对照组 Ad5-CMV.lacZ(a, b, c, h, g), Ad5-CMV 相比, p53 处理斑块由于胶原含量降低所以纤维帽变薄(d); 而图 e 抗- α 平滑肌肌动蛋白染色异常增加, picosirius 红染色进一步证实纤维帽胶原含量显著减少(f \times 200 倍, g \times 400 倍)。Adv-CMV, p53 培育斑块观察到斑块破裂: 图 i 示自发性斑块破裂导致斑块内出血(*), 血栓堵塞管腔(**)以及红细胞被巨噬细胞吞噬(箭头所示); 图 j 示注射苯肾上腺素后斑块内出血(*)和血栓形成(**)

引自: circulation 2002. 105:2064^[49]

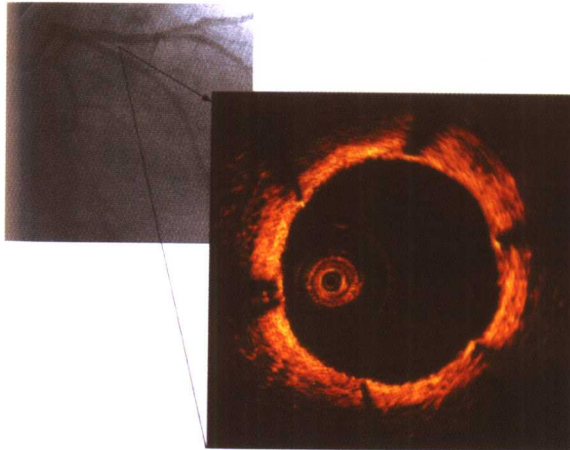


彩图14 颈动脉斑块内膜切除术显示不同部位温度差异 (温度以 $^{\circ}\text{C}$ 表示)

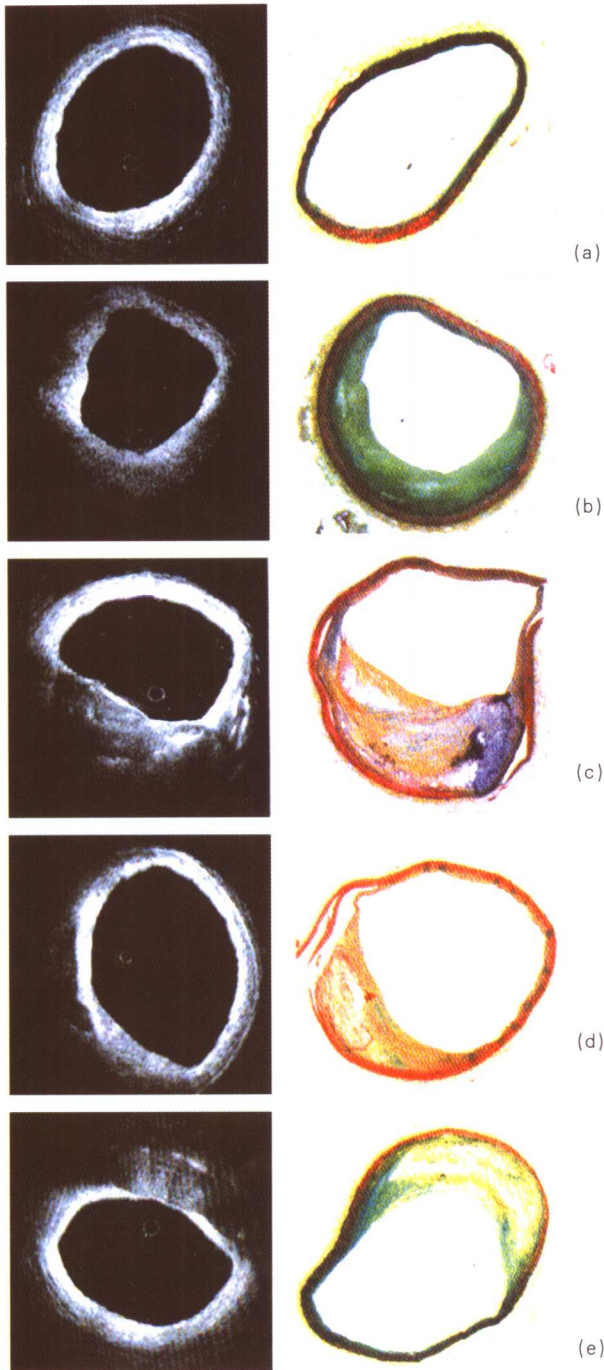


彩图15 在体测量主动脉内膜表面温度示意图
 A. 6月时对照组主动脉壁未见温度差异, IVUS下未见斑块形成; B. 6月时动脉粥样硬化组兔主动脉内膜表面温度显著升高 $>1^{\circ}\text{C}$, IVUS示主动脉弓以远降主动脉近端斑块形成, 箭头所示; C. 动脉粥样硬化组兔经3月低胆固醇饮食喂养后, 组间温度差异消失, 但相同部位仍可见相似斑块存在, 箭头所示

引自: *Circulation*. 2002, 105:1596-1601^[41]



彩图16 血管内OCT可评价冠状动脉支架植入后的贴壁情况, 显示支架贴壁良好



彩图17 OCT图像与相应组织学对比

(a) 正常动脉血管壁各层清晰；
 (b) 偏心纤维斑块；(c) 多种坏死核心和局灶钙化的混合斑块；
 (d) 坏死核心中局灶致密钙化的纤维帽斑块；(e) 薄纤维帽和富含脂质核心的纤维帽斑块