

冠心病讲义

广州军区冠心病研究学习班编印
广州军区中西医结合办公室印
一九七四年六月

052227

目 录

145415/GZJ

一、冠状循环解剖

总医院 傅恭昌

(1)

二、动脉粥样硬化的病因

选自中国医学科学院心血管病研究所、阜外医院编《心内科讲义》 (13)

三、冠心病的病理

同上

手号 R5434/GZJ
登记号 52227
从借出日期起限借阅一个月

四、关于血脂测定的临床应用

总医院 温 楠

97年

五、冠心病的诊断

广东省人民医院

六、中医对冠心病的认识与治疗

广东省中医学院 李

七、针刺治疗冠心病

163医院 何素荣

(73)

八、冠心病的预防及治疗

中山医学院 陈俊秀

(77)

九、急性心肌梗塞的抢救和治疗

总医院 曾梅辉

(133)

十、心脏骤停的抢救

广东省人民医院 裴湘秋

(168)

十一、电击转复心律

总医院 辛达临

(186)

十二、心脏起搏器的临床应用

总医院 辛达临

6

十三、近年来国内冠心病研究动态

总医院 辛达临

11

十四、冠心病诊断标准(草案)

1973年全国冠心病座谈会修订

(228)

冠状循环解剖学

为适应冠心病的学习与防治等需要，我们对部分冠状循环的解剖学资料进行了学习，并作了有关的选录。

一、冠状动脉

(一) 冠状动脉开口部情况：

营养心脏的血液来自冠状动脉。冠状动脉一般有左右两大干，分别从主动脉根部的左前窦和右前窦发出。

若将冠状动脉窦纵分为左、中、右各三分之一，可见绝大部分冠状动脉开口于冠状动脉窦内中三分之一的地方。

阜外医院 100 例冠状动脉的开口情况

例数 部位	左冠状动脉			右冠状动脉		
	窦左 $\frac{1}{3}$	窦中 $\frac{1}{3}$	窦右 $\frac{1}{3}$	窦左 $\frac{1}{3}$	窦中 $\frac{1}{3}$	窦右 $\frac{1}{3}$
冠状动脉窦内	6	81	8	0	83	14
冠状动脉窦外	1	4	0	0	3	0

(二) 冠状动脉开口部内径：

关于开口部内径的大小，Otheb 氏观察的结果为 1.5—6 毫米左右，Roberts 氏认为由针尖大至 3 毫米左右。南京总医院以锥形探尺进行测量，其左侧开口部内径平均为 2.84 毫米（1.5—4 毫米）右侧开口部内径平均为 2.96 毫米（1.7—4 毫米）。

(三) 左冠状动脉及其分支：

左冠状动脉开口于左冠状动脉窦之后，由右后向左前方走行于肺动脉与左心耳之间，在分支以前这一段称为主干。主干的长度一般为0.5到1厘米。主干约在左房室沟处分为主降支和左旋支，两分支之间常形成约90度左右的角度。

1. 前降支分支及其分布：前降支为主干的延续，以反“S”形的弯曲状态走行于前纵沟。起始段隐藏于肺动脉根部的左后方，其末稍多绕过心尖至膈面，终止于后纵沟下三分之一处比较常见。前降支主要供应左室前壁、室间隔、心尖等处的血运。前降支的某一段埋入浅层心肌者也不少见。

前降支的主要分支有：

(1) 左室前支：是前降支向左侧发出的较大分支，供应左心室前壁的中下部，一般有3—5个分支。它们分别向心脏左缘或心尖呈斜形分布，沿途向两侧发出小分支。前降支及左室前支分支较少时，常常有一辅助前降支伴行，并发出分支供应左心室前壁。

(2) 右室前支：比较短小，最多有6个分支。第一分支往往在接近肺动脉瓣的水平发出称为左圆锥支。一般左圆锥支比从左冠状动脉发出的右圆锥支左右圆锥支有时相互吻合形成环状称为Vieussens氏环。此动脉在冠状动脉有阻塞时则起侧枝循环的作用。一般右心室前支以近60度角发出前降支。偶尔可见有一较大的右心室前支与前降支伴行，这也是辅助前降支，它有时较大，分布于右心室前壁。

(3) 室中膈前动脉：室中膈前部三分之二区域的血运来自前降支的分支，称为室中膈前动脉。(室中膈后部约三分之一区域的血运来自后降支的分支称室中膈后动脉)接近心尖部分的室中膈的血运则视前、后降支的关系而定，当前降支较长绕过心尖形成后升支时由前降支供应。如果前、后降支分别终于心尖前后，则室中膈心尖区由两者共同供应。室中膈前动脉有

12—17个分支，自前降支开始发出分支较大，以后发出的分支逐渐短小。

2. 左旋支的分支及其分布：左旋支一般从主干发出后即走行于左房屋沟，常形成一弧形弯曲向左而达膈面。左旋支长短不一，它的分布区域常和右冠状动脉相互弥补。因此左心房、室的血运要看它们的关系而定。左旋支大部分终于心脏左缘与房室交界处的左心室膈，而有时则延续为左室后支或左房后支。

左旋支主要分支有：

(1) 左室前支：此分支由左旋支起始部发出，常有2—3支，均与左旋支成锐角分出，供应左心室前上部。供应心脏左缘的称左边缘支。这一分支往往较大，甚至大于分支后的左旋支。但有时左边缘支较小，对左缘的血运供应不够，则由前降支的分支或左心室后支延长到心脏，左缘来补充。

(2) 左心室后支：其数目视左旋支的长短来定，主要供应左心室后半部或后部。如左旋支较长接近或超过房室交点或延长为后降支时，则有较多的分支分布于左心室的膈面。反之，左心室后支则较少，此时左心室膈面的血运主要由右冠状动脉来供应。

(3) 左心房支：分布于左心房前部，最多有3支。如左旋支延伸至膈面则可有1—4支。以近心脏左缘的左心房支比较恒定，称为左心房中间动脉。

也有约40%窦房结动脉起源于左旋支，它发出后走行于心房的内侧，浅层心肌的深部至上腔静脉根部并绕上腔静脉开口。

(四) 右冠状动脉及其分支：

右冠状动脉发自右冠状动脉窦，走行于肺动脉与右心房及右侧房室沟心外膜下脂肪组织中，直达心脏右缘。以后转向膈面，仍走行于房室沟内，大多数越过膈面的房室交界区，终才

成为左心室后支；沿后纵沟下降则为后降支。右冠状动脉干又称右迴旋支，其分支有：

1. 右心室前支：常有2—7支，由右冠状动脉发出的第一支分布于肺动脉圆锥部称为右圆锥支（其他统称为右室前支）。右圆锥支远较左圆锥支大，延伸到接近右心室前面的左侧，供应肺动脉圆锥的大部分区域。接近右室边缘的为右边缘支，有时右侧边缘由相邻的两支动脉共同供应。

2. 右心室后支：右冠状动脉绕过右缘后，行至膈面的右房室沟中，由此段发出的分支至右心室膈面的称为右心室后支。右心室后支较小分支亦少，但右心后壁可由边缘支、后降支和前降支绕过心尖的分支供应。

3. 左心室后支：右冠状动脉越过房室交界点后，发出数个左心室后支，供应左心室后壁的一部或全部。这些分支的走行常和后降支约为平行。尚有一小部分无左心室后支，或有但很小，这时左室后壁的大部或全部则由左旋支的分支来供应。

4. 后降支：大部分后降支为右冠状动脉比较粗大的分支，走行于后纵沟，到达中部以下，供应靠近室中膈部分的左、右室后壁。部分人后降支比较短小，这时右室后支则比较粗大，斜向后纵沟走行于后降支以下表层的心肌间，或在后纵沟的近心尖段。后降支分出2—15支心室膈支，一般很小。后降支有时有两条称为双后降支。

5. 右心房支：右心房支有1—5支，靠近边缘的一支比较恒定，称为右心房中间动脉。窦房结动脉起源于右冠状动脉时则为最大的右心房支，它开口于右冠状动脉开口后3厘米以内，其中大部分与右心耳支共一主干。它是一根细而长的动脉，走行于右心房侧表层心肌中，蜿蜒向上上升，环绕上腔静脉根部，沿途有小分支供应左、右心房。

6. 房室结动脉：当右冠状动脉横过心脏膈面房室交界区时，以垂直的方向发出一支动脉供应房室结即为房室结动脉。

大部分来自右冠状动脉，但当左冠状动脉跨过或接近心脏膈面房室交界区时，亦可来自左冠状动脉。

7. 窦房结动脉：它是一条比较细长的冠状动脉分支，大部分来自右冠状动脉，但亦可来自左冠状动脉的左旋支。

窦房结动脉和房室结动脉的临床意义：这两支动脉是供应心脏传导系统的主要动脉支，若影响这两支动脉供血不足时，则将引起心脏传导系统的功能障碍，这是冠心病防治工作中值得重视的问题。这两支动脉大部分都是起源于右冠状动脉，而两者都是起源于左冠状动脉的只占少数。

(五) 冠状动脉分布的类型：

两侧冠状动脉的分支及终支，于心脏的胸肋面上变异较少，而于膈面的则变异较大，文献上各著者依据前、后降支及左、右旋支于心脏膈面上的分布，可分为各种类型。以后室间沟为标准，将左右冠状动脉在心室后壁之分布情况分为三型：

1. 右冠状动脉优势型：右冠状动脉构成后降支并越过后室间沟，供给右室全部，室中膈后部及左室后壁。

2. 左右均衡型：右冠状动脉分布于右室和室中膈后半部构成后降支，但不达于左室。左冠状动脉分布于左室及室中膈前半部，左迴旋支不越过后室间沟。

3. 左冠状动脉优势型：左冠状动脉构成后降支并越过后室间沟，供给左室全部、室中膈前、后部及右室后部。

冠状动脉分布类型的临床意义：

根据国内外的统计资料，多数人认为右优势型最多，均衡型次之，而左优势型最少。有人认为三型在心肌梗塞的发生率及预后上有所不同，认为均衡型发生率最少，且预后最好，左优势型发生率最高且预后最差，而右优势型发生率及预后均处于中间状态。

(六) 心壁内冠状动脉的分布：

从心外膜下冠状动脉之干枝分出多数较大之分枝以直角分

方向走向心内膜侧，粗者可以直达内膜下层，并供给乳头状肌及肉柱，细者止于中层，在这些分支走行中分出更细的枝供给外层心肌。

(七) 冠状动脉的侧枝循环：

由冠状动脉流入的血液经毛细血管注入冠状静脉，经过冠状静脉回流到右心房。这是一条主要的循环通路，在心壁内循环的血液大约有 60% 是通过这条路线。另外还有 40% 的血液是沿着其他道路回到心脏，其中一部分是静脉血通过心壁内之小静脉直接与心脏相通而不经过大的冠状静脉系统，这种循环通路称为 *thebesian* 系统。在冠状动脉阻塞情况下心脏内之血液可以通过这种小静脉逆流入心肌内起到一定的营养作用。另外还有一种是冠状动脉的小支不通过毛细血管和静脉而直接开口于心脏，称为动脉腔血管。

在正常情况下冠状动脉分支之间存在着细小的吻合枝，多数人证明在直径 40 M 以下的血管间才有吻合枝存在，因为吻合枝口径较小，所以在急速发生的冠状动脉堵塞的情况下，起不到代偿的作用，故多数人认为，冠状动脉在解剖上虽不是终动脉，但在机能上则是终动脉。

但是，有不少人都曾看到冠状动脉闭塞和高度狭窄的病例大都有口径 500—1000 M 以上的大血管形成丰富的吻合枝。在病理解剖上常可以看到冠状动脉完全闭塞而不发生心肌梗塞的事实。这些都说明在某种情况下，冠状动脉之间可以形成有效的侧枝循环。

有人证明冠状动脉管腔狭窄的程度对于侧枝循环形成是有重大意义，狭窄发生的速度愈慢，侧枝循环形成愈好，速度愈急则侧枝循环形成的愈不好。

有人通过实验证明，将猪之冠状动脉进行中等度结扎后，冠状动脉间有大量吻合枝形成，然后再进一步将该动脉完全结扎时，可不发生心肌梗塞。

有人证明冠状动脉间吻合枝的形成从冠状动脉结扎后一周开始增加，2—3周逐渐增加，4—6周达最高值。

根据上述研究，说明只要有充分的时间，在冠状动脉发生循环障碍时可以形成一定的侧枝循环，起到一定的代偿作用。

(八)副冠状动脉：它直接起于主动脉窦，一旦当冠状动脉发生阻塞时，它对心脏的血液供应具有较重要意义。副冠状动脉的出现，文献上常可见到，数目一般为1—3个，多时可有4个，南京总医院100例中共有75个副冠状动脉，其中68个起于右冠状动脉开口附近，相距一般为1—2毫米，少数为3—4毫米（个别为9毫米）。多数位于右冠状动脉主支开口部之左侧，仅1个位于右冠状动脉主支开口部之下方。其开口部之内径为1—1.5毫米（针尖大至2.5毫米）。左侧之七支副冠状动脉开口，全部在左冠状动脉主支开口之右侧，相距1—3毫米，其开口部内径仅及针尖大小。

由于副冠状动脉分布的范围不同，各著者曾予以不同的名称，如脂肪动脉、漏斗支动脉、漏斗前动脉、圆锥动脉及副冠状动脉等。

二、冠状静脉

在心外膜下大的冠状静脉之走行和冠状动脉基本平行，左室者逐渐形成大心静脉注入冠状静脉窦开口于右心房。中心静脉走行于后室间沟，注入冠状静脉窦。小静脉和右冠状动脉平行走行于房室间沟，注入于冠状静脉窦。

冠状循环解剖学附图

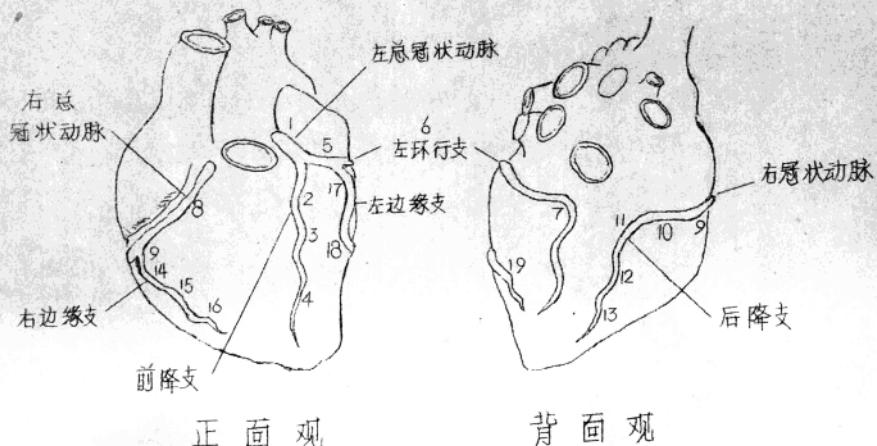
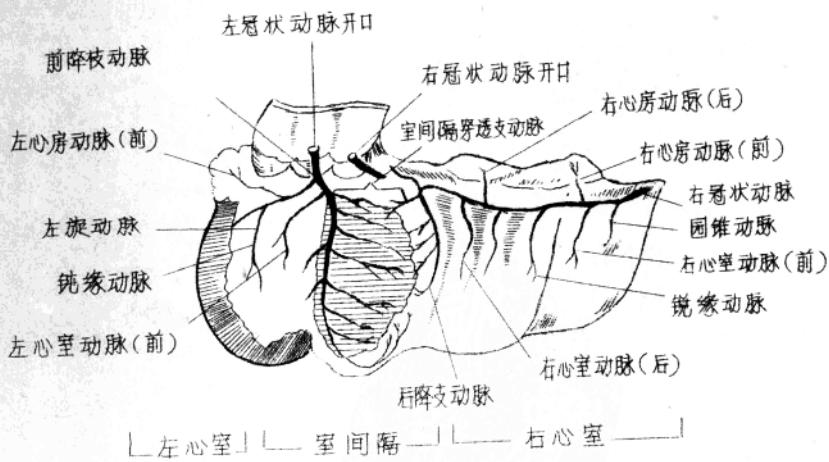
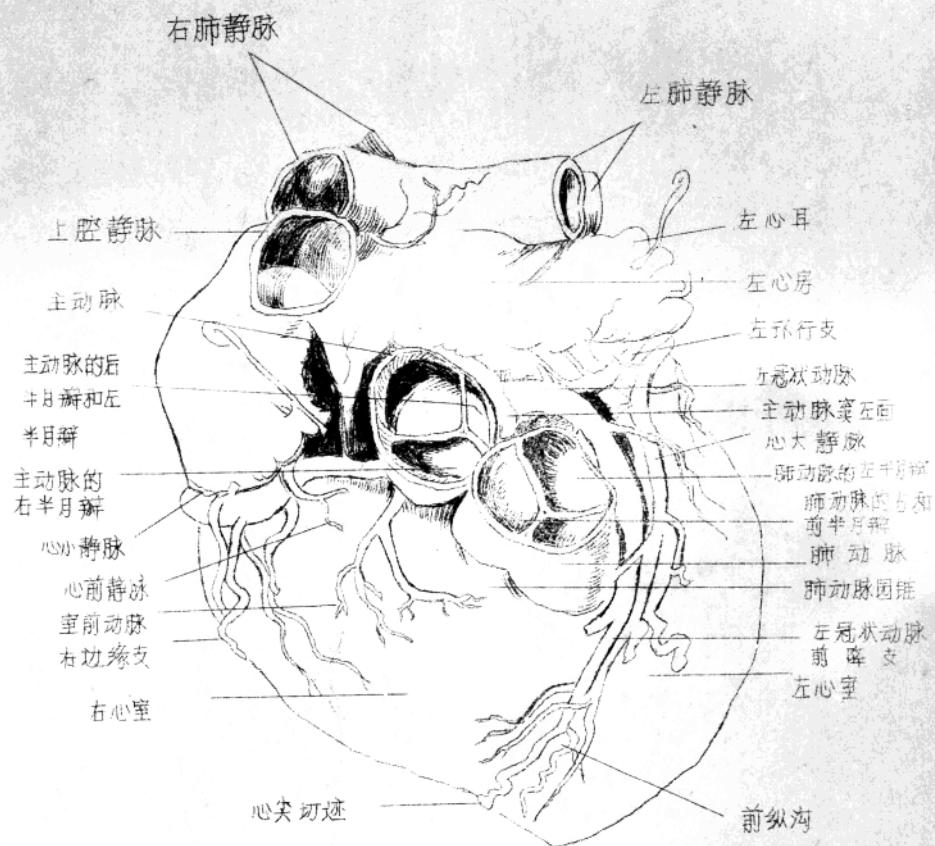


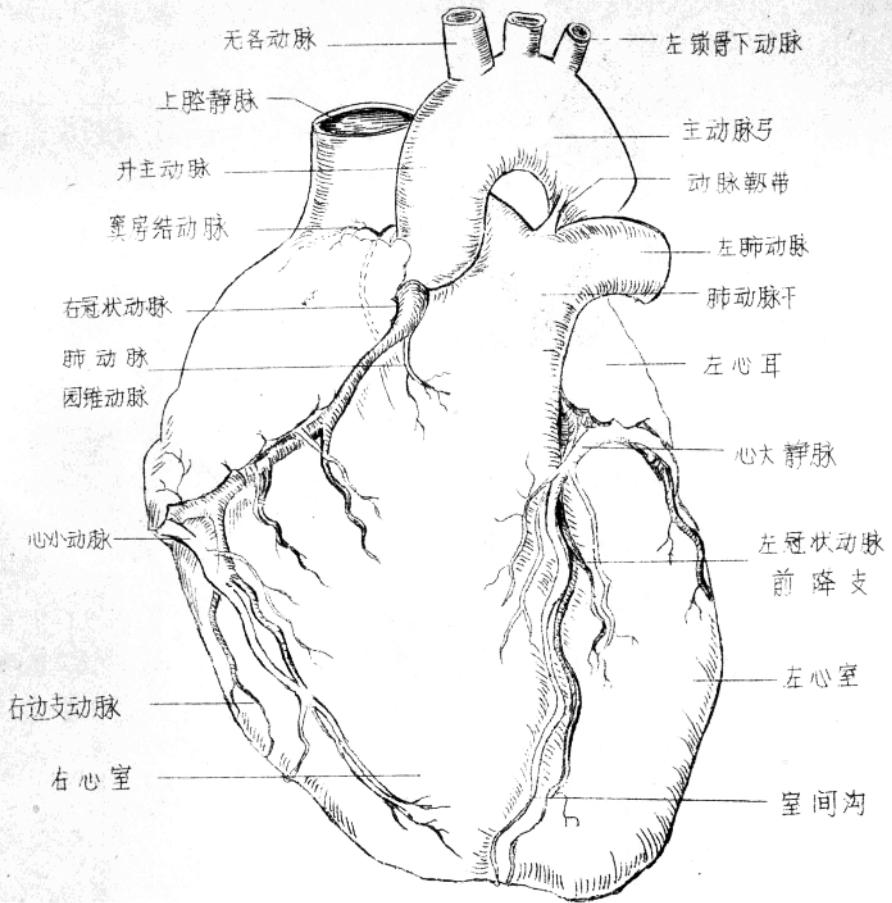
图1 冠状动脉各主支分成19段示意图



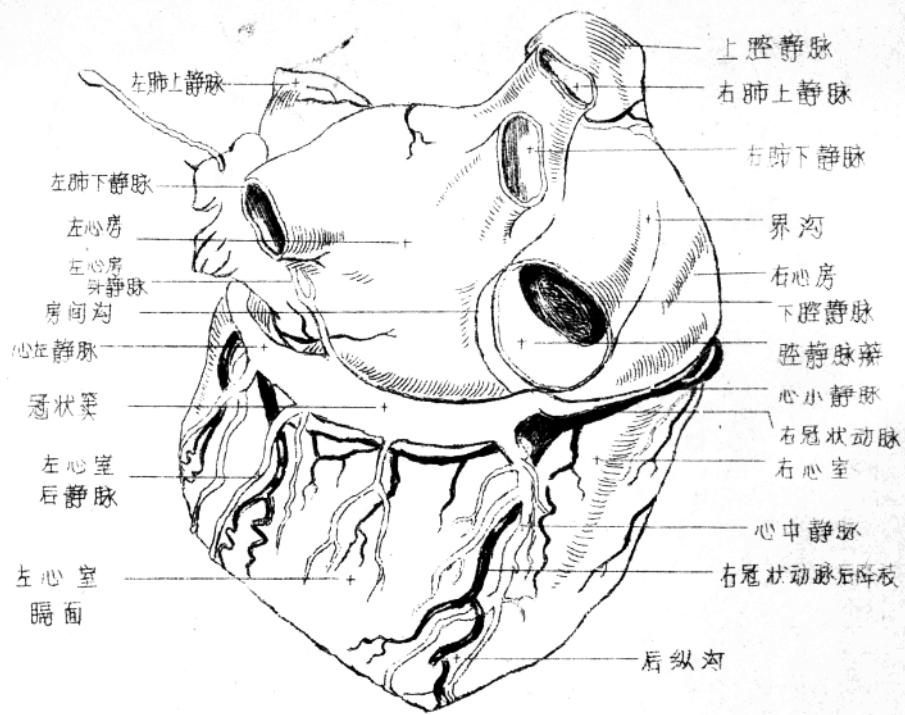
心脏平铺冠状动脉分布示意图



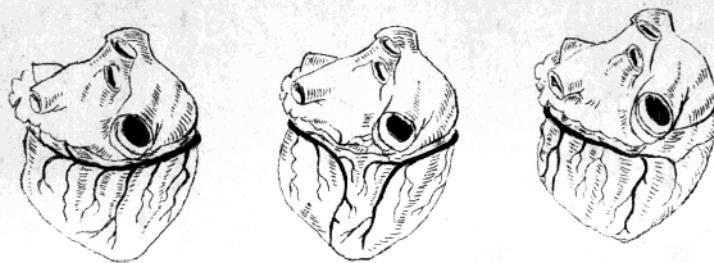
剥去心外膜暴露冠状血管的心脏头端观



剥去心外膜暴露冠状血管的心脏前面观



剥去心外膜暴露冠状血管的心脏后面观



右冠状动脉

优势型

平衡型

左冠状动脉

优势型

心脏膈面冠状动脉分布类型

动脉粥样硬化的病因

动脉粥样硬化的病因，至今尚不清楚，现将几种主要假说简单介绍如下：

一、脂质浸润学说

早在 19 世纪中叶即发现动脉粥样硬化系大型或中型动脉的一种病变，主要是内膜的增厚及脂质（主要是胆固醇）的沉积。较轻的只是脂质浸润纤维组织增生，严重的可形成粥样瘤甚至钙化。脂质浸润学说认为动脉粥样硬化病变的发生是由于血浆中的脂质通过扩散作用，从血管内皮表面进入动脉内膜形成病变。病变的严重程度与血浆中某些脂质的浓度有关。因此一些导致血脂升高的因素，如膳食脂质过多等，也是脂质浸润或病变形成的必要条件。直到二十世纪初，膳食因素及脂质浸润学说一直受到大多数学者的支持。大量的研究工作也是在这一病因学观点指导下进行的。这一学说的主要根据有：

(一) 流行病学方面：

1. 两组人群中，血清胆固醇高的冠心病发病率亦高。如我国新疆地区少数民族，血清胆固醇含量较高（与进食大量牛、羊肉及奶制品有关），冠心病发病率亦较高。

2. 世界各国冠心病发病率与膳食脂肪（特别是动物脂肪）含量的高低大体一致。如美国膳食脂肪含量最高（占总热量的 39.2%，其中饱和脂肪酸为 33.5%），冠心病死亡率也最高；而日本膳食脂肪含量极低（占总热量的 7.9%，其中饱和脂肪酸为 1.4%），冠心病死亡率也最低。

(二) 临床方面：凡伴有血浆胆固醇增高的病如黄色瘤，糖尿病，粘液性水肿、肾病等均易发生冠心病。国内近年来，五年控制膳食的试验证实不但可使血清胆固醇下降而且可降低冠

心病的发病率。

(三) 病理及生化方面：

1. 1847年就发现冠状动脉粥样硬化斑块中有大量胆固醇结晶。随着病变严重程度的增加，脂质亦增加。国内屍检主动脉的分析也得到类似的结果。

2. 大量屍检材料分析发现中国人动脉粥样硬化程度比白种人轻，同样程度的主动脉粥样硬化，中国人比白种人晚发生10—15年，这与中国膳食脂肪较低（约占总热量的15%）是一致的。

(四) 动物实验方面：在不同种属的动物改变饲料（增加胆固醇及脂肪）可形成动脉粥样硬化的病变。另外，也有人发现喂食胆固醇的家兔，动脉粥样硬化斑块中的胆固醇几乎全部来自血浆。

尽管以上事实支持膳食因素或脂肪浸润学说，但到目前为止，也还有一些问题不能以此学说来解说，如：

1. 有些民族食用大量动物脂肪，但冠心病发病率很低或几乎不发生心肌梗塞。

2. 脂肪摄入量不高，血脂亦低的人仍有一部份发生严重病变。

3. 动物实验中，喂同样量的胆固醇，在发病程度上个体差异及种属差异都很大。

4. 动脉粥样硬化斑块局限性特点。

二、血栓形成学说

19世纪中叶，即有作者提出一种假说，认为动脉粥样硬化斑块，开始时主要是纤维蛋白在动脉内膜表面沉积。后来又有作者提出冠状动脉粥样硬化的病变，实际上是机化了的血栓在正常情况下，纤维蛋白在血管内膜形成一层薄膜，它不断地形成，又不断地移去，一旦这种形成与移去间的平衡失调，就可促进斑块的形成。纤维蛋白在管壁上的沉积与内皮损伤有关。

沉积的纤维蛋白可刺激纤维母细胞的增生而引起内膜增厚。但近年的研究证实，最初的沉积物不是纤维蛋白而是血小板，血小板在动脉血栓形成中起着重要的作用；血小板的特性之一就是每当环境改变时，即出现聚集或粘附。很多事实证明，局部内皮损伤，血小板即聚集于暴露出来的内皮下胶原纤维上。此种聚集的血小板在一定阶段是可逆的。血小板中的凝血酶可与纤维蛋白元作用而形成纤维蛋白，此时如有细胞粘附即可形成白色血栓。进一步由于血流通过不畅，红细胞聚集则可形成混合血栓。此种血栓逐渐为新生的内皮所覆盖，即成为内膜的组成部分而引起内膜增厚。血小板沉积与局部血流有关，如血流缓慢，则易发生聚集。

血栓形成学说在动脉粥样硬化发病中的作用的主要依据有：

(一) 血液学方面：一般认为冠心病患者的血液有高凝倾向。心肌梗塞病人发病前后凝血因子活性都在高限。另外，血小板粘附性增高，纤维蛋白溶解活性降低。

(二) 病理学方面：在动脉内膜可看到不同发展阶段的血栓。在较新鲜的血栓表面可见到内皮细胞向上生长，在血管内膜下的沉积物中有纤维蛋白。有人发现出生后二十小时的小猪血管内皮上有时可见有小血栓附着，这些血栓的分布类似早期动脉粥样硬化病变，其中主要成分是血小板。

(三) 生化学方面：冠心病患者血液抗凝系统受到抑制。有人认为血脂对动脉粥样硬化的影响，是通过影响血凝而促进斑块的形成。如冠心病患者血中 β -脂蛋白升高，而 β -脂蛋白即有抑制纤维蛋白溶解的作用。脂肪产后，血浆纤维蛋白溶解作用受抑制，抑制程度与脂血症程度成正比。有作者认为大于16个碳原子的直链饱和脂肪酸能促进血栓形成，而不饱和或短链脂肪酸则无促进作用。

血栓形成学说也有不足之处。如在早期斑块中很少看到血栓与斑块混合存在的；实验性诱发血栓可引起血管内膜纤维组