

心内科讲义

(一)

—冠心病防治教材—

一九七二年十二月

前 言

冠心病是中、老年人的常见病、多发病，危害人民健康。近几年来全国广大医务人员，在毛主席革命卫生路线指引下，贯彻“预防为主”的方针，在中西医结合防治工作上取得了较大进展。毛主席教导我们：“人类总得不断地总结经验，有所发现，有所发明，有所创造，有所前进。”为了做好教学工作，我院内科和病理、生化等基础科室共同编写这本讲义，供我院内科医护人员以及进修医生学习参考之用。但限于水平，肯定会有不少错误和缺点，恳切希望同志们批评指正。

本教材讲义出版承蒙4225工厂大力协助，在此表示十分感谢。

中国医学科学院 心脏血管疾病研究所
阜外医院

一九七二年十二月

冠 心 病 教 材 讲 义 目 次

冠状动脉解剖.....	(1)
冠心病的病理.....	(4)
动脉粥样硬化的病因学说.....	(8)
我国人冠心病的发病概况.....	(10)
冠心病总论.....	(17)
心绞痛.....	(25)
心绞痛的治疗.....	(32)
急性心肌梗塞.....	(40)
急性心肌梗塞的预防和治疗.....	(49)
急性心肌梗塞的护理.....	(62)
急性心肌梗塞并发心脏骤停抢救的护理配合.....	(64)
充血性心力衰竭和心律失常.....	(66)

冠 状 动 脉 解 剖

(冠状动脉的分布概况)

冠状动脉是供应心脏的血管，一般分左右两支，左右冠状动脉各开口于主动脉搏的左、右冠状动脉窦（左、右前窦）。

根据我院100例冠状动脉解剖的调查，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。

100例冠状动脉的开口情况

例 数 部 位	动 脉 部 位	左 冠 状 动 脉			右 冠 状 动 脉		
		竇左1/3	竇中1/3	竇右1/3	竇左1/3	竇中1/3	竇右1/3
冠 状 动 脉 竇 内		6	81	8	0	83	14
冠 状 动 脉 竇 外		1	4	0	0	3	0

冠状动脉的分布按胸肋面与膈面绘成平展图如下：（见后页）

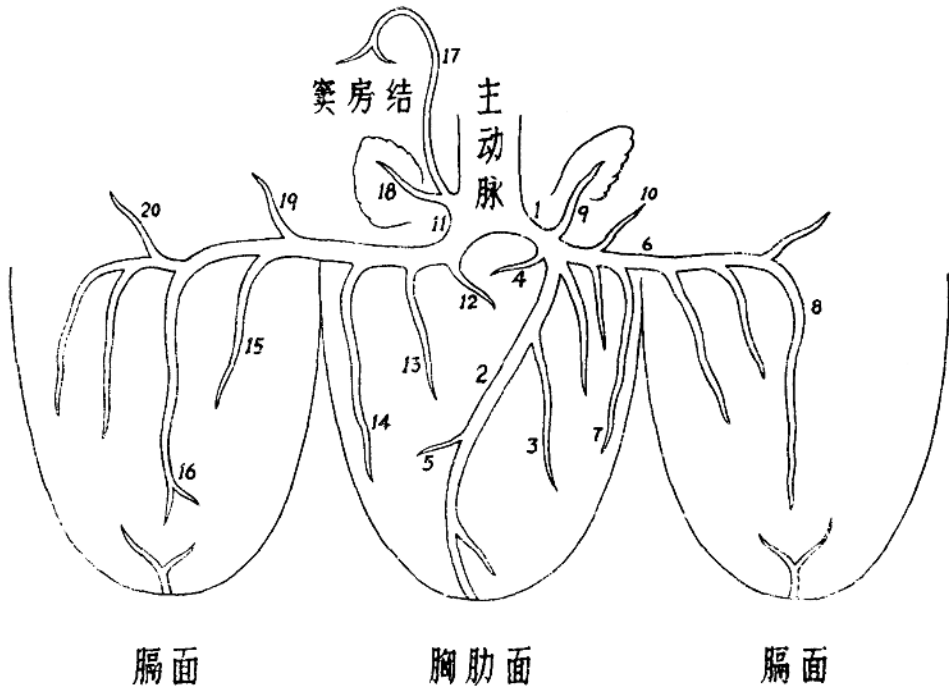
一、左冠状动脉及其分支

左冠状动脉开口于左冠状窦之后，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前降支和左旋支，两分支之间常形成约90度左右的角度。

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与前降支伴行，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。一般左圆锥支比从右冠状动脉发出的右圆锥支小。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。



- 1.左冠状动脉主干 2.前降支 3.左室前支 4.左圆锥支 5.右室前支
6.左回旋支 7.左边缘支 8.左室后支 9.左心耳支 10.左心房支
11.左冠状动脉主干(右回旋支) 12.右圆锥支 13.右室前支 14.右边缘支
15.右室后支 16.后降支 17.窦房结支 18.右心耳支 19.右心房支
20.房室结支

一般右心室前支以近60度角发自前降支。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。辅助前降支有时较大，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，自前降支开始段发出分支较大，以后发出的分支逐渐短小。

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室沟，常形成一弧形弯曲向左而达膈面。左旋支的长短不一，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。左旋支大部分终末于心脏左缘与房室交界区

的左心室膈面，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而定，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%的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包绕上腔静脉开口。

二、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。大多数超过膈面的房室交界区，终末成为左心室后支，沿后纵沟下降则为后降支。右冠状动脉干又称右回旋支，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，但右心室后壁可由边缘支、后降支和前降支绕过心尖的分支的分支供应。

- 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。这些分支的走向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，蜿蜒向后上升，环绕上腔静脉根部，沿途有小分支供应左、右心房。

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。

窦房结动脉：窦房结动脉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。

窦房结的动脉及房室结动脉是供应心脏传导系统的血运的动脉，凡影响这两支动脉供血因素的都可能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，其起源及其相互关系根据本院93例的分析如下：

93例窦房结动脉与房室结动脉的起源

起 源	例 数	窦房结动脉与房室结动脉均起源于右冠状动脉	窦房结动脉与房室结动脉均起源于左冠状动脉	窦房结动脉起源于左冠状动脉 房室结动脉起源于右冠状动脉	窦房结动脉起源于右冠状动脉 房室结动脉起源于左冠状动脉
男 性		38(56.72%)	1(1.48%)	21(31.35%)	7(10.45%)
女 性		15(57.69%)	0(0%)	10(38.46%)	1(3.85%)
总 数		53(56.99%)	1(1.07%)	31(33.33%)	8(8.61%)

冠心病的病理

动脉粥样硬化是常见的一种动脉硬化，动脉硬化是一概括名词，它是指动脉由于种不同的原因引起管壁增厚、僵硬和弹性减退等为特征的动脉病变的总称。其中主要包括动脉粥样硬化、小动脉硬化、动脉中层钙化以及其它因素引起的动脉壁增厚等改变，临床上往往将动脉粥样硬化简称为动脉硬化，其实两者的含义是不同的。

一、动脉粥样硬化的基本病变

动脉粥样硬化的病变主要在动脉内膜，早期改变是内膜有脂质沉着。出现黄色条纹状或小块状斑点。沉着的脂质呈小滴状或以弥漫均匀的颗粒状形式，沉积于内皮下基质中。它的来源一般认为是从血浆向内皮细胞渗入的。（在电子显微镜下可见内皮细胞的胞浆中有脂滴），但也有人认为是动脉内膜本身合成的，目前仍存在着争论。早期少量的脂质沉着可以被吸收而自然消退，不一定都形成斑块。只是当病变继续发展，沉着的

脂质逐渐增多引起内膜固有细胞的活跃增生并吞噬脂质，伴有邻近的结缔组织增生及基质增多，内膜才逐渐隆起、增厚而形成肉眼上所看到的黄色斑块。斑块增大可以相互融合，其边缘常不整齐，其纵轴常与动脉的纵轴相平行。早期斑块常位于血管分叉处及其附近的内膜。以后随着病变逐渐加重，斑块不断扩大，原中心部分可因营养不足发生软化、坏死、出血等使斑块崩解。这些崩解物与脂质混合成糜粥样物质，因而称为粥样变。当这些粥样物质破溃后则形成所谓“粥样溃疡”。同时内膜中的胶原纤维、嗜银纤维及弹力纤维也增生，使斑块扩大并相互融合。斑块中粥样化的脂质中可以有钙盐沉着而发生钙化成为钙化病灶，有时继钙化之后有骨化，甚至有骨髓形成。斑块也可因纤维组织增生呈灰白色，逐渐使管壁变硬。在粥样溃疡的部位可以继发血栓，血栓脱落可以引起外周动脉的栓塞。由于动脉粥样硬化病变可以反复发生，因此新鲜和陈旧的病变可以交替或在同一处出现，每使动脉粥样硬化病变呈层次状结构。在显微镜下也可见斑块内有新、旧不同的病变可以同时存在。在粥样物内有大量胆固醇结晶析出，在制片过程中因胆固醇被溶解而遗留针形空隙。当动脉粥样硬化斑块进一步发展，斑块不仅面积扩大，而且弹力纤维也有进一步断裂或破坏，动脉壁可因弹力性减弱而向外扩张、膨出形成动脉瘤。动脉中膜可因脂质的入侵及斑块的压迫而发生萎缩。动脉内膜本来没有毛细血管，在动脉粥样硬化病灶中可有血管长入、形成毛细血管网并与来自外膜的滋养血管相吻合。

二、冠状动脉粥样硬化的病理形态

冠状动脉粥样硬化斑块好发于左冠状动脉前降支上1/3。其次为右冠状动脉胸肋面前二分之一及左旋支的胸肋面。就其三大主支本身来看，近侧端发生率较高、远侧端则逐渐降低，主支的发生率比分支高。在屍检的病例冠状动脉粥样硬化斑块常在三个主支都有程度不等的病变，引起不同程度的管腔阻塞，局限性的孤立斑块比较少，而且多发生在前降支上三分之一处。在我院100例成人屍检资料中，只见一处有冠状动脉病变的有26例，其中22例在前降支上三分之一处，而发生在右冠状动脉及左旋支仅有两例。

冠状动脉粥样硬化的病理形态基本上与一般动脉粥样硬化相似，但在冠状动脉也有它一定的形态特点。冠状动脉粥样硬化斑块多位于动脉内膜靠心肌侧，随着血管的弯曲而发展为螺旋状分布的比较多见。因此在横断面斑块往往呈半月形增厚。比较晚期的病变才侵及内膜的全周。早期斑块每呈不整形微隆起的黄色小点，或呈不整形细条状分布，长径约为0.2到1厘米，常与血流的方向平行。斑块所在部位的内膜增厚，内膜下有黄色的脂质沉着。也有呈弥漫的黄色斑纹如地图状，边界不清楚。只有少数病例内膜呈均匀的轻度增厚。以后随着病变的加重斑块逐渐扩大并相互融合成长条状、片块状或园管状。斑块的形状每与局部血液动力学因素有一定关系，如斑块位于血管分支处则常呈不整形的分枝状。如斑块在血管分支之前，则常呈“人”字形骑跨于分支之上。如斑块在血管呈“S”形弯曲处则常呈螺旋状（这类病变的范围虽较广泛，但造成管腔狭窄的一般只达50%左右）斑块表面也可因纤维组织的增多而呈灰白色。斑块内亦可出现出血及钙化。晚期病变进一步发展，斑块分布广泛、血管壁变硬、失去弹性、表面发白、触之如棍状。有时因管壁广泛钙化以至很难纵剖。从横断面可见斑块多已侵及管壁全周，

管腔狭窄往往达50%以上。在某些严重的病例管腔常常残留很小或偏于一侧，甚至仅留下如针孔似的小腔隙。该部心肌的血运常由侧枝循环作补偿供应。斑块横断面的致密度也常不一致，一般在靠心腔面，灰白色的纤维组织较多。由于斑块进一步扩大、管腔狭窄、纤维化以及钙化较普遍，势必影响该处心肌的血液循环供应。当侧枝循环不足以进行代偿时则出现心肌慢性缺血或心肌梗塞（详见后）。斑块内破裂出血，都可促使斑块急剧增大；或合并血栓形成造成管腔急性阻塞，发生急性心肌梗塞（详见后）。

冠状动脉的侧枝循环比较丰富，当某一局部冠状动脉管腔发生狭窄或阻塞，如侧枝循环能足以代偿，则心肌的血运仍可不受影响，甚至有些管腔狭窄超过50%，不论从临床症状、心电图或病理形态上都可以看不出有心肌梗塞的迹象。如果侧枝循环不足，即能产生程度和范围不等的心肌梗塞。心肌梗塞的性质、部位和范围常与冠状动脉粥样硬化的病变程度和好发部位有密切关系。冠状动脉粥样硬化好发之处，在它所供应的心肌常常也是心肌梗塞的好发部位。

冠状动脉粥样硬化的病变分级方法虽然很多，但多不理想。从斑块引起管腔狭窄程度来看，资料中常用而便于记忆的分级标准是：

一级、管腔狭窄在25%以下

二级、管腔狭窄在26—50%

三级、管腔狭窄在51—75%

四级、管腔狭窄在76%以上

三、心肌梗塞的发生和病理形态

冠状动脉粥样硬化斑块增大阻塞管腔，或斑块破裂出血及血栓形成，以及左心房、室内附壁血栓脱落阻塞冠状动脉开口或主干等等均可导致心肌梗塞的发生。在冠状动脉有粥样硬化斑块的基础上，亦可并发冠状动脉痉挛性收缩（当肺内有大片出血性肺梗塞亦可反射性地引起冠状动脉持续性的挛缩）。甚至当情绪激动时，或其他因素亦可使冠状动脉供应血流量和心肌功能需要之间出现不相适应的情况，也可发生心肌梗塞。一般来说，心肌梗塞的性质、范围以及严重程度，主要取决于冠状动脉粥样硬化斑块阻塞部位、程度以及冠状动脉侧枝循环代偿的情况而定。冠状动脉的急性阻塞可以迅速产生较大范围的急性梗塞，也可能起初仅有一处或几处较小的梗塞，以后在其它引起心肌缺血因素影响下也可逐渐扩大或相互融合形成更大的梗塞。一般在左冠状动脉前降支的阻塞，主要产生左室前壁、心尖、室间隔前部以及部分侧壁的心肌梗塞，右冠状动脉的阻塞常发生左室后壁与心室间隔后半部的心肌梗塞，（我国人右冠状动脉大部比较发达，常超越后纵沟供应左室后壁）有时可影响房室结血运，导致不同程度的心律失常。左旋支的阻塞产生的心肌梗塞主要在左室左侧壁与近心底部的左室后壁。右心室的心肌梗塞极为少见，即使发生，亦往往是较广泛的左心室心肌梗塞的扩展，而不是单独发生。这可能与右心室壁较薄，心肌功能要求较左室为低，一部分心肌血液营养可由心内直接扩散有关。一般心肌梗塞往往先发生在心室壁的中层及内层，贯穿整个心室壁的心肌梗塞往往在晚期方能出现。

心肌梗塞的病理形态常常与斑块的阻塞程度、发病缓急、侧枝循环建立程度以及心

肌的功能活动有密切的关系。一般在急性心肌梗塞的早期,心肌细胞胞浆内出现颗粒状、空泡状变性,用苏丹三脂肪染色可见心肌内有呈桔红色脂滴。继而胞浆呈颗粒小块状凝集,逐渐开始坏死崩解。中性多形核白血球浸润开始仅出现在梗塞灶的周边,以后才出现在梗塞灶的中央部分。在肉眼上可见急性梗塞的心肌呈灰粉红色,以后稍呈淡黄色。由于心肌组织的坏死使肌层变薄,心肌每呈晦暗而无光泽。有时在梗塞病灶中有较广泛散在的点片状出血,梗塞灶的境界常比较明显。在急性心肌梗塞,患者每因严重的并发症,或直接发生心肌破裂而死亡。如患者代偿机制尚能维持,肉芽组织可向梗塞灶内生长,坏死心肌则逐渐被增生的肉芽组织所置换。由于肉芽组织逐渐纤维化,梗塞的心肌逐渐形成瘢痕而成为陈旧性心肌梗塞。其程度往往视梗塞范围的大小、坏死程度和侧枝循环的代偿作用而有所不同。梗塞常为多发性,随着梗塞病变的扩大可以相互融合形成更大的心肌梗塞。在陈旧性心肌梗塞的基础上,有时又有急性发作。在梗塞的心肌中往往有陈旧性病变与急性病变相互交错或同时出现。由于心肌梗塞常有反复发作,时间长短不一以及侧枝循环代偿的程度不同,因此心肌梗塞在病理形态上表现多种复杂的变化。有时在急性心肌梗塞,由于病变发展急剧,梗塞的心肌细胞呈局限性无核细胞群,心肌仍保存一般的轮廓,周围并无中性多形核白血球浸润。继而心肌细胞呈颗粒状崩解。有些陈旧性心肌梗塞,由于梗塞的心肌不断机化,在心肌内常形成一片稍带白色的纤维性胼胝即心肌梗化。但有时梗塞的心肌可因软化而下陷,称为心肌软化。在大片急性心肌梗塞如该处心室壁并未完全坏死,残存的肌层由于左室压力而向外膨出形成急性室壁瘤(有时室壁瘤也可发生破裂穿孔)部分陈旧性梗塞由于梗塞长期持续,梗塞区逐渐为纤维瘢痕所代替,该处可因心室内压力而逐渐向外膨出而形成慢性室壁瘤。如心脏血流窜入坏死层与残存的心肌组织之间,将两者分开构成一空隙即形成所谓壁间室壁瘤。室壁瘤常多见于左室前壁近心尖部,但也常波及间壁或侧壁。在室壁瘤内常见有呈分层结构的附壁血栓,如一旦血栓脱落可以成为它处梗塞的栓子来源。严重的心肌梗塞往往贯通心肌全层,坏死处的心肌可以发生破裂穿孔,心血流入心包腔形成心包填塞势必影响心脏活动,同时也可刺激心包感受器引起致命的血压下降。

冠状动脉粥样硬化斑块有时虽使管腔有一定程度的狭窄或近于阻塞,但由于侧枝循环比较丰富,心肌仍可获得一定的血液供应,并不产生心肌梗塞。但是由于心肌长期处于供血不足的情况下,心肌萎缩间质内发生较广泛的纤维组织增生称为慢性心肌缺血。在陈旧性心肌梗塞灶的周围有时亦可看到类似的病变。心肌小局灶性粟粒样坏死,肉眼上常不能察觉,该处心肌稍显晦暗而松软,只是在显微镜下方能查见在正常心肌中,有成群无细胞核的肌纤维。

大片的心肌梗塞如波及心外膜可导致心包反应,心包与心外膜发生纤维性粘连,梗塞的心肌反可由心包粘连的部位,建立一定的侧枝循环,心脏功能也可获得一定程度的改善。

动脉粥样硬化的病因学说

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。较轻的只是内膜脂质浸润及纤维组织增生，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、粘液水肿、肾病等均易发生冠心病。国外近年来，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）病理及生化学方面：

1. 一八四七年就发现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释，如：

（一）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。

(二) 脂肪摄入量不高, 血脂亦低的人仍有一部分发生严重病变。

(三) 动物实验中, 喂同样量的胆固醇, 在发病程质上个体差异及种属差异都很大。

(四) 动脉粥样硬化斑块局限性特点。

总之, 膳食因素中高脂肪膳食是重要因素, 但并非唯一的因素。

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, 实际上就是机化了的血栓。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, 则可促进斑块的形成。纤维蛋白在管壁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。但近年来的研究证实, 最初始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的阶段是可逆的。血小板中的凝血酶可与纤维蛋白作用而形成纤维蛋白, 此时如白血球粘附即可形成白色血栓。进一步由于血流通过不畅, 红血球聚集则可形成混合血栓。此种血栓逐渐为新生的内皮所复盖, 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作用的主要依据有:

(一) 血液学方面: 一般认为冠心病患者有高凝倾向。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。有人发现出生后二十四小时的小猪血管内皮上有时可见有血小板附着, 这些血栓的分布类似早期动脉粥样硬化的病变, 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, 系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。脂肪餐后, 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。有作者认为大于十六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织增生, 但不能形成斑块。

有的作者认为血栓形成不仅是动脉粥样硬化时管腔阻塞的原因, 甚至是动脉粥样硬化形成的重要因素。但血栓形成究竟在疾病的那一阶段起作用, 尚有待进一步探讨。

三、血管壁代谢异常: 动脉壁有其自身的代谢, 有人认为中层平滑肌细胞中酶的活性影响着动脉壁整个代谢活动。随着年龄增长, 内膜增厚, 氧由内膜进入中层受阻, 中层缺氧可使某些酶的活性降低, 从而降低了高能磷酸键的产生及血管壁的合成代谢。动物试验中, 高脂肪膳食在未引起大体上动脉粥样硬化的病变前, 动脉壁已发生代谢上

的改变。也有人认为动脉壁内的泡沫细胞,对动脉粥样硬化的发生与发展起决定性作用,纤维组织增生的同时伴有酸性粘多糖的改变,但此种改变在动脉粥样斑块形成中的作用,目前尚无定论。

动脉壁代谢异常在动脉粥样硬化发病中的作用,正在日益受到重视。有人认为发病必须有三个因素即易感的动脉,创伤及高胆固醇血症。

四、其它因素:

(一) 血液动力学的改变:动脉粥样硬化斑块的形成与血管内压力有密切关系。高血压可引起较大动脉的内膜结缔组织增生,因而高血压患者的动脉粥样硬化病比正常血压者发生得较早且严重。我国冠心病及心肌梗塞合并有高血压的高达69—93.6%,而根据大面积普查,年龄在40岁以上男性,高血压发病率仅15%左右;又如主动脉最初病变多位于肋间动脉开口的四周,这些都说明动脉粥样硬化的好发部位与血流冲击程度、血管局部损伤有关。

(二) 激素:脑下垂体激素、甲状腺素、肾上腺皮质及髓质激素、性激素都能影响脂质代谢及斑块的形成。近年来很多人认为神经体液对脂质代谢的调节与动脉粥样硬化有密切关系。而膳食只是促进这些障碍的重要条件。如有人发现神经过度紧张,由于肾上腺皮质与髓质激素分泌增多会导致血浆胆固醇水平明显地增高。在短期不易形成粥样硬化模型的动物,如狗,除给予高脂肪膳食外,尚需附加以降低甲状腺功能的物质方能形成病变。人的动脉粥样硬化,虽然尚不能认为是由于甲状腺功能低减,但粘液性水肿患者易发生动脉粥样硬化,已为人所共知。糖尿病患者也易发生冠心病。又如给动物以女性激素,可以预防斑块的形成或使已形成的斑块减轻。但激素的作用是十分复杂的,因而在发病中的作用,还远远没有阐明。

其它如体力活动、水的硬度、某些微量元素在动脉粥样硬化发病中的作用仅有少数较零散的报导。

综上所述,动脉粥样硬化的病因是相当复杂的,是血液中某些因素对动脉壁的影响以及动脉壁本身变化的总和,许多内源性因素与外源性因素是互相影响的。虽然各国对此做了大量的工作,但到目前为止,在许多因素中,那一个是主要的,那一个是促进的,以及在发病的那个阶段起作用,还远远没有阐明。在若干问题上还存在着互相矛盾的结果。但就现在认识水平看来与膳食脂肪,特别是其中动物性脂肪的关系是比较肯定的,因而在发病中占有较重要的地位,但不是唯一的因素,决不能排除其它各种有关因素在不同情况下对发病的作用。

我国人冠心病的发病概况

解放以来我国各地曾对各种心脏血管疾病相对发病情况进行了调查。1960年以来,

在党的总路线的光辉照耀下，全国许多地区相继开展有关冠心病的普查和防治工作，特别是无产阶级文化大革命以来，在毛主席《六·二六》指示的指引下，有些单位深入到农村和工矿，对冠心病进行普查和防治。为了进一步了解我国人冠心病的发病情况，将全国各地有关冠心病的调查资料综合如下：

一、发病率的调查情况：

（一）普查发病率：

（1）1960年各地冠心病普查情况：

1. 我院在有关单位的协助下，曾在北京对3367名人群进行有关冠心病发病率的调查。普查方法按1960年全国心血管病学术会议所规定的方案，在此3367名人群中，除132名年龄在40岁以下外，都在40岁以上。冠心病发病与年龄和性别的关系见表1。

表1 年龄性别与冠心病发病的关系

年 龄	男 性		女 性		共 计	
	例 数	发病率	例 数	发病率	例 数	发病率
50 岁 以 下	1468	1.53%	393	2.04%	1861	1.64%
50 — 60 岁	952	2.34%	190	4.75%	1142	2.90%
60 岁 以 上	306	4.27%	58	10.05%	364	5.20%
共 计	2726	2.19%	641	3.57%	3367	2.45%

发病率男性为2.19%，女性为3.57%，总发病率为2.45%，男与女的比例为1：1.63。从各年龄组来看，发病率随年龄而增加，发病最高年龄为60岁以上。职业与冠心病的发病关系见表2。

表2 职业与冠心病发病的关系 (北京)

职 业 组	例 数	发 病 率	* 纠正后发病率
高级科学研究人员及工程师	365	3.95%	4.46%
一般干部及中小学教员	1495	2.25%	2.49%
技工及一般技术干部	256	3.96%	7.48%
工人（勤杂及清洁工）	807	1.42%	1.34%
家属（上述各类人员家属）	173	5.24%	2.98%
厨 师 、 炊 事 员	297	1.81%	1.84%

* 因不同职业组年龄分布不同，按总人数年龄分布纠正。

从表2看出，技术工人一般技术干部高级研究人员、工程师，发病率较勤杂及清洁工、厨师炊事员为高。

2.上海市5909人中进行了冠心病的普查，结果如表3。

表3 职业与冠心病发病的关系 (上海)

职业或劳动种类	检查人数	发病人数	发病率%
重体力劳动、钢铁、机械、运输等业工人	927	16	1.72
一般体力劳动、纺织、食品、橡胶化工电器等业工人、服务员、保育员、里弄居民、	2866	80	3.11
一般脑力劳动、教师、职员、一般机关干部	1125	44	3.91
重脑力劳动、负责干部、会计、医师、高级研究人员	697	38	5.45
脑力及体力劳动兼用、汽车司机	294	15	5.10
总计	5909	193	3.26

上海结果男女发病率均为3.2%。在职业发病中，脑力紧张者或脑力紧张兼体力劳动者发病最高。

(2) 1966年5月，参加冠心病普查的有关单位，在北京座谈交流经验，将自1964年8月至1966年4月各地普查情况小结如表4。

表4 全国部份地区冠心病普查发病情况

地区 发病情况	甘 肃			重 庆			成 都			北 京			新 疆		
	男	女	合	男	女	合	男	女	合	男	女	合	男	女	合
普查人数	1129	155	1284	128	2	130	89	64	153	500	—	500	276	25	301
确诊人数	21	14	35	13	1	14	3	5	8	22	—	22	21	—	21
发病率%	1.86	9.03	2.73	10.16	10.77	3.37	7.81	5.22	4.40	4.40	7.61	6.98			

上表中所列，各地区发病情况有一定差别，除各地区环境因素不同外，可能与普查对象中年龄与职业分布不一致也有一定关系。值得注意的是新疆地区所查301例中，汉族203例，少数民族98例，前者仅5人发病，发病率为2.46%，与北京所查2.45%极为近似，但在98例少数民族中却有16例发病，发病率为16.32%，因少数民族多为牧民，饮食习惯与汉族不同，以肉食为主，发病率较汉族明显升高。可能与少数民族膳食特点有密切关系。

(3) 1972年在北京召开肺心病、冠心病、高血压专题座谈会上，少数地区报导了在文化大革命中所进行的冠心病的普查情况如表5。

表5 广东和西安冠心病普查发病率

	广 东		西 安	
	普 查 人 数	发 病 率 %	普 查 人 数	发 病 率 %
工 人	874	1.49	160	6.25
农 民	171	3.51	80	6.25
脑 力 劳 动	48	6.25	160	11.25

广东与西安两地普查结果表明，脑力劳动者（其中包括一般干部），发病率较工人、农民为高，但西安所查工人、农民冠心病发病率均为6.25%，比北京和上海脑力劳动者发病率相似或更高。上钢一厂对1719例老年工人进行心电图普查，冠心病发病率极高，心电图属冠心病者112例，占6.9%，可疑冠心病者138例，占7.9%，如将完全性右束支传导阻滞列入冠心病则发病率可达14.8%。表4中北京所查500例系钢铁工人，发病率为4.40%，这些事实均说明冠心病在工农群众中亦非少见。

从上述三个不同时期冠心病普查结果来看，虽然普查的地区不同，普查的人数及检查对象的年龄和职业分布也不尽相同，故难以绝对比较冠心病发病率前后的变化，但是冠心病发病率似乎是在后两段时期较1960年普查时为高，特别是1972年上钢一厂在钢铁工人中普查的结果，冠心病发病率较1960年时上海钢铁运输、机械等工人冠心病1.72%显著为高。这两个资料所反映的地区相同，职业也大致相同，似乎说明冠心病的发病率较过去有所增高。

(二) 各地心脏血管疾病相对发病率的调查

在50年代后期，我国各地曾统计住院患者心脏血管疾病的相对发病率如表6。

表6 各地冠心病相对发病率

地 区	资料发表时间	住院心脏病人数	冠心病所占%
华 东 (上 海)	1955	591	4.5
华 北 (北 京)	1957	707	21.9
华 北 (北 京)	1957	2444	11.9
华 东 (上 海)	1958	3778	6.7
华 东 (上 海)	1959	3451	7.0

地 区	资料发表时间	住院心脏病人数	冠心病所占%
西 南 (成 都)	1958	840	4.6
(贵 阳)	1958	368	2.2
华 中 (长 沙)	1958	1025	3.9
东 北 (哈尔滨)	1958	442	7.4

表6说明,冠心病的相对发病率以贵阳最低,为2.2%,一般都在10%以下,仅有个别统计高达21.9%,北京地区是较高的。但总的说来,50年代我国各地心脏血管疾患中,冠心病的相对发病率是较低的。十几年来从临床实践中体会到,各种心脏血管疾病相对发病情况似乎有所变化,为此我们进一步统计分析了我院自1958年开院以来,各年内科收治各种心脏血管疾病的情况如表7。

从本院内科收治的心脏血管疾病患者来看,冠心病相对发病率确实也逐年在增高。

(三) 病理检查调查冠状动脉粥样硬化发生率:

各医院住院心脏血管疾病的相对发病率,因受住院病例选择的限制,所得相对发病率往往不能完全反映实际情况。而在人群中普查发病率则又因受早期诊断,检查方法敏感性的限制,所得结果也很难完全准确。尸检的调查可以较为准确地了解冠状动脉粥样硬化的发病情况。1972年解放军85、113医院,报导508例尸检中冠状动脉粥样硬化的发生率情况如表8。

表8 508例尸检中冠状动脉粥样硬化发生率

年龄组	发 生 率			检 查 例 数			硬 化 例 数			发 生 率		
	男	女	计	男	女	计	男	女	计	男	女	计
0 -	57	40	97	2	1	3	3.50	2.50	3.22			
10 -	30	9	39	4	0	4	13.33	0	10.26			
20 -	133	26	159	44	3	47	33.08	11.54	29.56			
30 -	53	14	67	30	10	40	56.60	71.43	59.70			
40 -	44	14	58	29	8	37	65.90	57.14	63.77			
50 -	29	15	44	25	9	34	86.20	60.00	77.25			
60 -	19	12	31	17	10	27	89.43	83.33	87.04			
70 -	6	7	13	6	7	13	100.00	100.00	100.00			
计	371	137	508	157	48	205	42.32	35.03	40.30			