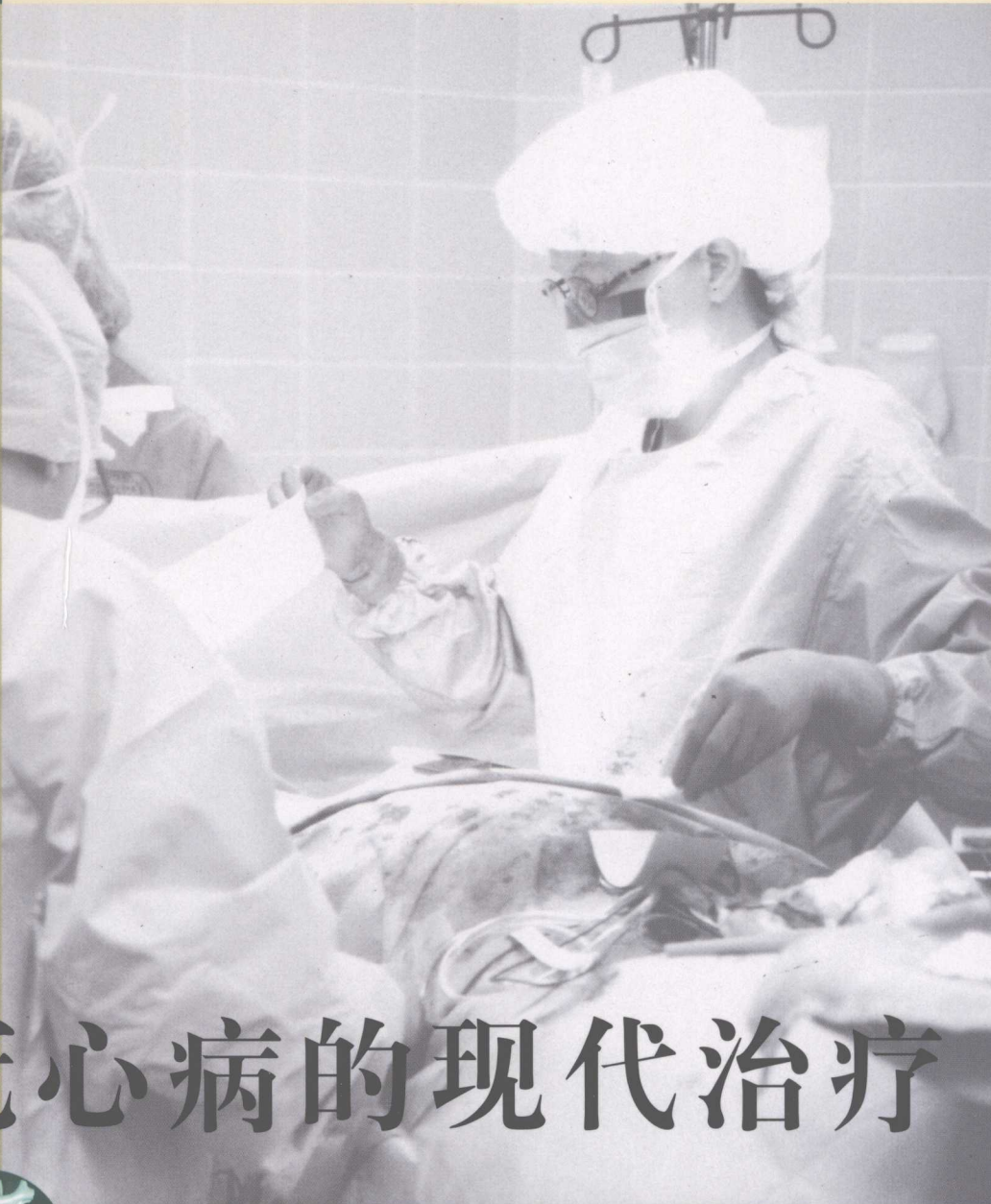




冠心病的现代治疗



GUANXINBING DE XIANDAIZHILIAO

胡大一 徐亚伟 主编



同济大学出版社
TONGJI UNIVERSITY PRESS

冠心病的现代治疗

胡大一 徐亚伟 主编



同济大学出版社
TONGJI UNIVERSITY PRESS

内容简介

本书由我国目前从事冠状动脉疾病治疗的一线中青年专家编写。本书内容包括:冠心病概论,冠心病的内科诊疗,冠心病手术的麻醉和体外循环,围术期处理,冠状动脉旁路移植术,心肌梗死并发症的外科治疗,冠心病并发症的治疗,冠心病外科治疗相关技术,术后随访,质量控制与相关法律常识等。全书包罗了心内、外科的各个方面,其目的是为读者在实际工作中碰到问题时提供帮助。本书可供临床医疗、教学工作者、心血管专科医师、急诊及危重监护室医护人员以及全科医师和医学生参考使用。

图书在版编目(CIP)数据

冠心病的现代治疗/胡大一,徐亚伟主编. —上海:同济大学出版社,2007.9

ISBN 978-7-5608-3555-6

I. 冠… II. ①胡… ②徐… III. 冠心病—治疗
IV. R541.405

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 051595 号

冠心病的现代治疗

胡大一 徐亚伟 主编

责任编辑 赵黎 责任校对 杨江淮 封面设计 潘向葵

出版发行 同济大学出版社 www.tongjipress.com.cn

(地址:上海市四平路 1239 号 邮编:200092 电话:021-65985622)

经 销 全国各地新华书店

印 刷 常熟华顺印刷有限公司

开 本 787mm×1092mm 1/16

印 张 44.75

印 数 1—6500

字 数 930000

版 次 2007 年 9 月第 1 版 2007 年 9 月第 1 次印刷

书 号 ISBN 978-7-5608-3555-6/R·169

定 价 88.00 元

本书若有印装质量问题,请向本社发行部调换 版权所有 侵权必究

编写委员会名单

主 编 胡大一 徐亚伟

副 主 编 魏毅东 王玺胜 梅运清 李 觉

编写人员(按姓氏笔画为序)

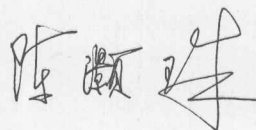
万海英	于 泓	于学靖	王春生	王培军
王永武	王玺胜	王志维	王雪莱	孔 烨
方 宏	邓 兵	仝其广	冯 靖	布艾加·尔·哈斯木
皮 林	邢 燕	朱洪生	朱天刚	刘 华
孙益峰	李爱萍	李大文	李 觉	宋浩明
苏丕雄	肖 锋	吴永全	张 永	张润峰
张晓庆	汤楚中	陈长志	陈 鑫	周永新
范慧敏	杭燕南	季 强	胡大一	徐文俊
徐亚伟	高文根	袁 彪	梅 举	梅运清
戚秀清	黄方炯	程邦昌	彭 宁	谢士梁
蒋金法	蔡建志	管 欣	潘铁成	薛 松
魏毅东				

序

近 20 年来,随着人们生活水平的提高、期望寿命的延长、工作压力的增大,我国冠心病发病率日益增多,成为一种常见病、多发病。冠心病的有些病种具有发病突然、病情变化快、病死率高等特点,严重地威胁着人们的生命和健康。

近年来对冠心病不断有新的理论、治疗方法和药物出现,不断有大规模的临床试验对药物、治疗方法进行评价,使那些疗效肯定、能明显改善心肌缺血症状和预后的治疗措施得以迅速传播,大大地改变了冠心病患者的症状和预后。由于种种原因,我国冠心病的治疗与国外先进水平相比,有较大差距。虽然近年来有了长足的进步,但与需要接受治疗尤其是手术治疗的患者绝对数相比,尚远远不够。迅速普及和提高医护人员的专业培训,使全国更多的医院开展适宜的冠心病诊治,仍是目前我国心血管病领域面临的一项重要工作。

由同济大学医学院胡大一院长和徐亚伟教授主编,并组织 54 位专家、教授等专业人员参加编写了《冠心病的现代治疗》一书,胡大一和徐亚伟两位教授嘱我作序。有幸提前读到此书,深觉该书比较全面、系统地介绍以冠心病内、外科诊治为主的相关知识。其编写过程注重把基础理论与临床实践、临床现状与研究进展结合起来,内容新颖,层次分明,实用性强。并以其丰富的信息量反映冠状动脉疾病治疗的历史及现状,较详细地介绍各项治疗的基本技术,读者能在冠状动脉疾病治疗知识的系统性和实用性上均可获益。相信本书的出版将会受到心脏病内、外科医师,普内、外科医师和老年科医师的欢迎,故乐为作序,向广大读者推荐。



2007 年 6 月 20 日

前 言

改革开放二十多年后的今天,人们生活水平显著提高,由于不健康生活方式的影响,高血压、糖尿病、吸烟和血脂异常等呈上升趋势,致使冠心病的患病率和病死率显著增加,并且呈年轻化趋势。有时冠心病患者中的第一次临床症状表现为急性心肌梗死或猝死,这已成为严重威胁人们健康的一种常见病。我国人口基数巨大,患病数字升高,医疗问题十分突出。由于种种原因,我国冠心病的防治与国外先进水平相比,有较大差距。预防的文化与氛围没有形成,一方面用大量的人力、物力针对疾病终末期的治疗;另一方面对预防,尤其对如何改变不健康生活方式的措施缺乏行动。如何用循证医学原则与指南规范医疗行为,避免技术的过度和不恰当使用是我们面临的挑战。因此,迅速普及和提高医护人员的冠心病防治知识,及时把国内外研究新成果推广应用,以更有效地降低冠心病的危害是一项刻不容缓的工作。

本书根据作者多年的临床实践经验,结合国际权威诊疗指南、最新大型临床试验及基础研究成果,从循证医学的角度,对冠心病基础知识、临床表现、诊断方法、预防策略、药物治疗、介入治疗、外科治疗等进行系统全面、深入浅出的介绍。

本书试图比较全面、系统地介绍以冠状动脉粥样硬化性心脏病内、外科诊疗为主的冠状动脉系统疾病的相关知识。全书共7篇,包括:冠心病概论,冠心病的内科治疗,冠心病手术的麻醉、体外循环及围术期处理,冠状动脉旁路移植术,冠心病心肌梗死并发症的治疗,冠心病外科治疗相关技术,术后随访及质量控制等。本书的编写者大多为我国目前从事冠心病治疗的中青年专家,他们长期在临床一线工作,有丰富的经验。

本书的编写注重把基础理论与临床实践,临床现状与研究进展结合起来,内容新颖,层次分明,实用性强,力求以丰富的信息量反映冠心病治疗的历史与现状,较详细地介绍各项治疗的基本技术,使读者能在冠状动脉疾病治疗知识的系统性和实用性上均可获益;可供临床医疗、

教学工作者、心血管专科医师、急危重症监护室医护人员,以及全科医师和医学生参考使用。

冠心病的诊治方法在心血管领域进展较快,并对疾病的某些诊治技术也在不断改进。本书在编写过程中,力求以普遍公认的观点和结论为准,对一些有争议但有利于学科发展的认识同样纳入相关章节中,我们殷切希望国内同仁不吝赐教,以便将来有机会再版时得以改进。

感谢陈灏珠院士为本书作序,并向在此书编写过程中给予过帮助和支持的人员致谢。

胡大一

2007年7月5日

目 录

序

前言

第一篇 冠心病概论

第 1 章	冠心病的病理特征	(3)
第 2 章	冠状动脉解剖	(8)
第 3 章	冠心病的危险因素及发病机制	(14)
第 4 章	冠心病的流行病学	(22)
第 5 章	冠心病的临床表现	(36)
第 6 章	冠心病的心电图诊断	(41)
第 7 章	核医学在冠心病诊断中的运用	(47)
第 8 章	冠心病的超声心动图检查	(51)
第 9 章	MSCT 及 MRI 冠状动脉成像技术	(103)
第 10 章	冠状动脉造影	(111)
第 11 章	冠心病的实验室检查	(136)

第二篇 冠心病的内科治疗

第 12 章	冠心病的药物治疗	(149)
第 13 章	急性冠状动脉综合征经皮介入治疗	(164)
第 14 章	复杂冠状动脉病变的介入治疗	(181)
第 15 章	经桡动脉冠心病的介入治疗	(206)
第 16 章	高危冠心病的介入治疗	(214)
第 17 章	冠状动脉介入治疗的并发症及其处理	(233)
第 18 章	经皮冠状动脉介入术和冠状动脉搭桥术后血管再狭窄	(242)

第三篇 冠心病手术麻醉、体外循环及围术期处理

第 19 章	冠心病外科手术的麻醉	(265)
第 20 章	冠状动脉旁路移植术的心肌保护和体外循环	(283)
第 21 章	左心室辅助装置	(292)
第 22 章	冠状动脉旁路移植术术前准备	(305)
第 23 章	冠状动脉旁路移植术后处理及并发症防治	(319)
第 24 章	主动脉内球囊反搏	(338)

第四篇 冠状动脉旁路移植术

第 25 章	冠状动脉旁路移植术的历史	(347)
第 26 章	冠状动脉旁路移植术的适应证	(351)

第 27 章	冠状动脉旁路移植术桥血管及其获取	(362)
第 28 章	大隐静脉—冠状动脉旁路移植术	(381)
第 29 章	乳内动脉—冠状动脉旁路移植术	(402)
第 30 章	桡动脉—冠状动脉旁路移植术	(409)
第 31 章	胃网膜右动脉—冠状动脉旁路移植术	(414)
第 32 章	腹壁下动脉—冠状动脉旁路移植术	(418)
第 33 章	非体外循环下冠状动脉旁路移植术	(423)
第 34 章	小切口直视下冠状动脉旁路移植术	(434)
第 35 章	闭式体外循环与机器人辅助下冠状动脉旁路移植术	(440)
第 36 章	再次冠状动脉旁路移植术	(444)
第 37 章	急诊冠状动脉旁路移植术	(454)
第 38 章	心肌桥	(466)
第 39 章	冠状动脉异常起源于肺动脉	(472)
第 40 章	冠状动脉瘘	(476)
第 41 章	冠状动脉主干重建术治疗孤立性冠状动脉主干狭窄	(480)
第 42 章	冠状动脉旁路移植术结果	(487)
第 43 章	冠状动脉旁路移植术后移植血管病变及其诊治	(501)
第 44 章	冠状动脉旁路移植术与药物、PCI 的疗效比较	(518)
第五篇 冠心病心肌梗死并发症的外科治疗		
第 45 章	左心室室壁瘤	(531)
第 46 章	急性心肌梗死后室间隔穿孔	(542)
第 47 章	缺血性二尖瓣返流	(564)
第 48 章	心肌梗死后左心室游离壁破裂	(569)
第六篇 冠心病外科治疗相关技术		
第 49 章	冠心病合并颈动脉狭窄	(577)
第 50 章	冠心病合并瓣膜病	(581)
第 51 章	冠心病合并房颤	(589)
第 52 章	心脏移植	(602)
第 53 章	冠心病外科治疗的其他相关技术	(616)
第七篇 术后随访及质量控制		
第 54 章	冠心病患者术后精神变化与评估	(625)
第 55 章	冠心病与情绪抑郁和焦虑	(643)
第 56 章	冠心病患者术后生活质量调查与评估	(651)
第 57 章	冠状动脉旁路移植术质量控制	(668)
附录 1	冠状动脉旁路移植术的常用药物	(679)
附录 2	冠状动脉旁路移植术常用单词/词组英汉对照表	(695)

第一篇

冠心病概论

第1章

冠心病的病理特征

冠心病的全称是冠状动脉性心脏病(coronary heart disease, CHD), 是因为冠状动脉粥样硬化或(和)痉挛使管腔狭窄或完全闭塞、心肌供血不足或中断而产生的一种心肌病变, 又称为缺血性心脏病。根据不同病理特征和不同临床表现形式, 临床上将冠心病分为无症状性心肌缺血、稳定型心绞痛、缺血性心肌病、不稳定型心绞痛、急性心肌梗死、猝死。后三种类型因具有共同的病理学机制, 可看作同一病理过程的不同阶段, 现主张用急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)统一命名。ACS这一概念的提出, 有利于临床医生将冠心病的急性发病类型作为一个整体来处理。

冠心病已成为全球性致死与严重致残的最主要的原因之一。目前, 我国冠心病患者已超过1000万, 冠心病已成为人们生命健康的“第一杀手”。据统计, 冠心病还具有发病年轻化的趋势特点, 仅北京男性35~44岁这个年龄段, 从1984年到1999年的15年间, 心肌梗死病死率增加了159%。冠心病的研究, 对保障人民群众身体健康、生命安全有着重要的现实意义和深远的历史意义。

1.1 冠状动脉粥样硬化病理过程

动脉粥样硬化是冠心病病理过程的基础。正常动脉壁由内膜、中膜、外膜三层构成。冠状动脉粥样硬化是发生在内膜的病变, 美国心脏病学会将病变分为6型: I型为病变的起始阶段, 主要是单核细胞经内皮细胞在血管内膜聚积; II型为脂纹形成阶段, 是一种可逆性变化, 主要由内皮下含大量胆固醇酯的泡沫细胞聚集形成; III型属粥样斑块前期, 内皮下形成含大量细胞外脂质的脂质小池; IV型为粥样斑块期, 内皮下病变出现平滑肌细胞, 而且细胞外的脂质小池进一步形成脆性较大的脂质核; V型为纤维斑块期, 由平滑肌细胞和结缔组织构成的纤维帽和帽下的脂质核组成; VI型为纤维斑块和粥样斑块基础上的复杂病变, 包括斑块破裂、斑块内出血和血栓形成。

冠状动脉粥样硬化病理过程是I~VI型病变逐渐发展的过程。

1.1.1 早期病变

I~III型病变被认为是早期病理改变, 不引起临床症状和后果, 但之后的发展方向则有多种可能性。脂纹是肉眼最早可见的动脉粥样硬化病变, 呈扁平斑点状或线状分布的条纹。脂纹中多为巨噬细胞源性泡沫细胞。

1.1.2 晚期病变

晚期病变主要为Ⅳ型和Ⅴ型,病变组成成分主要为细胞外脂质、富含脂质的泡沫细胞、平滑肌细胞以及基质;其中斑块脂质的含量差异很大。脂质核心由细胞碎片和胆固醇组成,边缘有大量巨噬细胞,可分泌金属蛋白酶而引起胶原基质的破坏。

粥样斑块是动脉粥样硬化最具特征性的病变,为动脉内膜面灰黄色斑块。斑块内有较大的脂池,其中可见胆固醇晶体。斑块的变化可累及动脉壁三层结构,包括中膜平滑肌细胞受压萎缩变薄,外膜结缔组织增生及淋巴细胞、浆细胞浸润。

纤维斑块是由脂纹演变而来,多位于出现脂纹的位置,呈表面散在不规则黄白色隆起的斑块;斑块可融合。其病变中平滑肌细胞增多,同时产生大量细胞外基质而形成纤维帽。现已认识到,纤维帽是一个动态的结构,存在胶原沉积和蛋白酶降解连接组织基质的动态平衡,其中有大量的细胞因子参与调控。

在冠状动脉内,粥样硬化斑块常形成节段性的狭窄与堵塞,而病变的远端是通畅的;病变的血管位于心外膜下,心肌内动脉段几乎不受粥样病变的影响。上述病理特点,决定了对一些严重病变实施冠状动脉旁路移植手术的可行性。

1.1.3 复合病变

复合病变是指在纤维斑块和粥样斑块基础上的继发改变。

1.1.3.1 冠状动脉钙化

动脉粥样硬化的钙化,是一个复杂的、有机的、可调控和主动的过程,为动脉粥样硬化的表现形式之一。300年前 Thebesius 首先观察到冠状动脉的钙沉积现象,后来较长时间人们将这种钙沉积现象视为冠状动脉粥样硬化的突出病理特征。最近几年,有关动脉粥样硬化钙化的看法有了很大变化,认为冠状动脉钙化同时具有两方面的作用。钙沉积提示动脉粥样硬化病变的存在,一般来说,钙沉积越严重,动脉粥样硬化病变范围也越广。不稳定型病变可能是无钙化性的,而稳定型病变则更可能常为钙化性的。

一些尸检资料显示,冠状动脉狭窄的百分比与钙化程度呈中度相关性。Mautner 等观察到, $>75\%$ 狭窄的冠状动脉节段,在电子束 CT 上有 54% 显示有冠状动脉钙化,而在 51%~75%、26%~50% 和 1%~25% 的狭窄病变中仅仅分别有 41%、23% 和 6% 显示有冠状动脉钙化。尽管钙化始终出现于局部冠状动脉显著狭窄区域,但是它的显现也意味着冠状动脉血栓综合征和血管成形后的冠状动脉夹层。

1.1.3.2 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。由于斑块内一些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。另外,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。因溃疡面粗糙及边缘不整,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,是一个多因素参与和调节的复杂过程。病理研究从超微解剖学角度揭示了斑块破裂的实质,即斑块的纤维帽薄、斑块内脂质增多、大量的炎性细胞浸润。根据尸检研究,大约 75% 的患者冠状动脉内血栓形成与斑块破裂有关。

1.1.3.3 血栓形成

冠状动脉造影发现,冠状动脉狭窄伴远端充盈延迟者 99% 有附壁血栓。动脉粥样硬化斑块破裂是诱发血栓形成的主要因素。小而表浅的斑块破裂只形成小血栓;而斑块深部破裂导致更多内皮下胶原和组织因子暴露,激活凝血系统,使局部或全身血液处于高凝状态,在斑块破裂部位形成较大的血栓,阻塞血管腔,引起 ACS。

1.2 冠心病的病理学改变

1.2.1 无症状性心肌缺血

无症状性心肌缺血多在体检时发现,可分为三型。Ⅰ型:心肌细胞无明显组织形态改变;Ⅱ型:曾有过心肌梗死病史,心电图有心肌缺血表现,但无症状;Ⅲ型:心绞痛患者心电图上有无痛性心肌缺血发作。

病理研究表明,在冠状动脉粥样硬化的进展过程中,随着斑块体积的增加,管腔面积会发生相应的扩大,以取代斑块占据的管腔面积,从而保证血流不会显著减少,这种代偿的变化称为冠状动脉代偿性重构,这是病理学家 Glagov 在 1987 年首次发现的,有人称之为 Glagov 现象,是机体的保护机制之一,其具体的原因和机制还不清楚。在患者发病早期,血管的代偿性扩张已经开始,随病变的进展,血管扩张持续增加,一直保持正常的血液供应,这样可解释为什么有人斑块虽然很大,但没有临床症状。这种扩张到管腔狭窄超过 40% 就不能维持下去,患者出现心肌缺血的表现。

1.2.2 稳定性心绞痛

冠状动脉病变斑块有明显钙化现象,或斑块主要由胶原和平滑肌细胞组成;一般来说,2/3 为纤维性、1/3 为富含脂质斑块。病理检查没有心肌坏死。

Hangartner 等对 54 例患有稳定型心绞痛男性心脏的病理检查显示,狭窄 >50% 的冠状动脉病变,48% 由向心性纤维(硬)斑块引起、28% 由富含脂质(软)斑块引起、12% 由偏心性纤维斑块引起、12% 由偏心性富含脂质的斑块引起。

1.2.3 缺血性心肌病

缺血性心肌病为心肌长期、慢性缺血,导致心肌坏死和弥散性纤维化,心脏增大。临床上以心脏扩大,心律失常和充血性心力衰竭为体征,又称心力衰竭型和心律失常型冠心病,是冠心病的终末阶段。冠状动脉造影见冠状动脉明显狭窄是确诊缺血性心肌病的主要依据。

1.2.4 冠状动脉综合征

1.2.4.1 不稳定性心绞痛

原因是不稳定粥样硬化斑块破裂或糜烂并发血栓形成、血管痉挛、微血管栓塞引起急性或亚急性心肌供氧减少,造成不稳定性心绞痛发作。病理检查,心肌有时可见小的灶性坏死。

给不稳定心绞痛患者进行冠状动脉造影,发现其冠状动脉病变多为偏心性狭窄;因此,有学者提出偏心斑块是不稳定性斑块的一个指标,其脂质核心处于靠管腔内膜位置,受到血流冲击后容易发生破裂。目前已肯定,心绞痛从稳定型到不稳定型的演变取决于冠状动脉内粥样斑块的进展。不稳定心绞痛是斑块破裂的标志。

1.2.4.2 急性心肌梗死

(1) 病因 早在1912年就有人提出冠状动脉内血栓形成是导致急性心肌梗死的原因,但直至20世纪80年代实现冠状动脉造影才得以证实。在急诊搭桥手术中也证实,冠状动脉腔内有血栓形成以及冠状动脉内溶栓可使梗死相关血管再通。

病理学和血管镜观察证实,粥样硬化斑块破裂是冠状动脉闭塞的启动机制,并导致冠状动脉痉挛、斑块内出血和血管内血栓形成。形成的血栓阻断血流,导致供氧与耗氧之间不平衡;当这种不平衡严重且持续存在时,就会形成心肌梗死。

(2) 分型 以前,急性心肌梗死分为心内膜下心肌梗死和透壁性心肌梗死,前者被认为在心电图上不出现Q波,后者被认为出现Q波。人们在尸体解剖中发现,心电图上出现Q波的并不一定都发生透壁性心肌梗死,而没有出现Q波的也有一部分为透壁性心肌梗死。因此,通过心电图上有无Q波来判断心肌梗死是否透壁不科学;而且透壁和非透壁心肌梗死对于临床评价预后意义并不大。同样,以Q波和非Q波心肌梗死分类,对评价心肌梗死远期病死率也没有明显意义。因此,国际上推荐新的分类方法,即将急性心肌梗死分为ST段抬高和非ST段抬高两大类型,以利于临床上早期及时干预。

ST段抬高性心肌梗死的发生多由于斑块破裂形成的血栓突然中断血流引起,冠状动脉内血栓富含红细胞,为红色血栓。非ST段抬高性心肌梗死的冠状动脉内血栓以富含血小板的白色血栓或红、白混合性血栓为主,病理特点为粥样斑块破裂、出血及部分血栓形成;与不稳定心绞痛的区别在于其心肌血清标志物阳性和存在持久的ST-T异常。常将不稳定性心绞痛与非ST段抬高性心肌梗死统称为非ST段抬高性ACS。

(3) 病理变化 心肌梗死6h内,基本无肉眼可见的心肌改变。这就是医学上强调的时间窗——即抢救的黄金时间,应抓紧在这段时间内开通梗死相关血管。6h后,坏死灶心肌呈苍白色,光镜下心肌呈早期凝固性坏死,心肌间质充血、水肿、伴有炎症细胞浸润;第4天后,坏死灶呈灰白色,光镜下病变部位血管充血、出血,大量炎症细胞浸润,部分肌纤维及核溶解消失,心室壁变薄;1~2周后心肌逐渐纤维化;2~8周梗死

灶机化并逐渐形成瘢痕。

1.2.4.3 急性心肌梗死合并症的病理改变

(1) 乳头肌功能失调或断裂 乳头肌功能失调发生率高达 50%。二尖瓣乳头肌因缺血、坏死等致使收缩功能障碍,造成不同程度二尖瓣脱垂或关闭不全。

乳头肌断裂发生率为 1%。其多发生于心肌梗死后 1 周内,多为二尖瓣后乳头肌断裂,常并发急性肺水肿。

(2) 心脏破裂 常在起病 1 周内发生,是透壁性心肌梗死的严重并发症;多为心室游离壁破裂,因心包积血、心包压塞而猝死;约占心肌梗死死亡病例的 15%~20%。偶见室间隔破裂穿孔,引起急性右心室功能不全而死亡。

(3) 室壁瘤 多发生在心肌梗死愈合期,在心肌梗死后并发症中的检出率为 15%~20%。主要见于左心室,是由梗死心肌或瘢痕组织在心室内压作用下形成的局限性向外膨出。急性室壁瘤可发生破裂,陈旧性室壁瘤因纤维瘢痕化不易破裂。室壁瘤多为单发,好发于左心室前壁近心尖处。一般室壁瘤体积较大,可继发附壁血栓,或因加重心脏负担而并发心力衰竭。

(4) 附壁血栓形成 因心内膜受损或室壁瘤而引起附壁血栓形成。20%的附壁血栓可自行消退。左心室附壁血栓脱落可造成心、脑、肾、脾和四肢等动脉栓塞。

(5) 心肌梗死后综合征 发生率约 10%,为透壁性心肌梗死后数周至数月内发生的急性浆液纤维素性心包炎;可反复发生,可能为机体对坏死物质的过敏反应。

1.2.4.4 猝死

冠心病猝死是心肌缺血最严重的结果,心肌局部发生电生理紊乱导致严重室性心律失常,常以心脏停搏为特征。病理分析发现,多数病例冠状动脉粥样硬化斑块狭窄病变广泛,程度严重。但有些猝死的发生并未看到冠状动脉狭窄或闭塞,仅为冠状动脉内膜受损,提示冠状动脉痉挛或血栓形成也可能是猝死的原因。

WHO 列出的猝死危险因素有:冠状动脉大分支主干突然为新鲜血栓闭塞;心肌耗氧量突然急剧增加;冠状动脉主干突发痉挛;自主神经失调;心肌传导系统突发功能障碍;心肌对缺氧的敏感性突然增加。

参考文献

- [1] 王海燕. 内科学[M]. 北京:北京大学医学出版社,2005:338-379.
- [2] 陈杰,李甘地. 病理学[M]. 北京:人民卫生出版社,2005:192-201.

第2章

冠状动脉解剖

冠状动脉为营养心肌的供血动脉,为升主动脉的第一个分支,由于冠心病现代治疗的发展,冠状动脉介入治疗及冠状动脉旁路移植手术的增加,了解冠状动脉的解剖显得尤为重要,从1706年 Vieussens 首次描述了冠状动脉的解剖,已有300年的时间,人们对于冠状动脉疾病的了解也有了天翻地覆的变化,特别是1962年 Sones 报道选择性冠状动脉造影以后,有了飞速的发展。同时人们对冠状动脉解剖的了解也进一步促进了冠状动脉疾病治疗学的发展。

冠状动脉分为左冠状动脉(left coronary artery, LCA)和右冠状动脉(right coronary artery, RCA),分别起自升主动脉的左、右冠状动脉窦,位于主动脉瓣环上约7mm,相当于主动脉瓣游离缘水平发出,也有约1%的人存在变异,可有两支冠状动脉同时开口于一个主动脉窦,右冠窦机会高于左冠窦,有时左冠状动脉前降支和回旋支可分别开口于主动脉,左右冠状动脉共干起于主动脉前窦等。正常冠状动脉和心脏静脉走行见图2-1、图2-2。

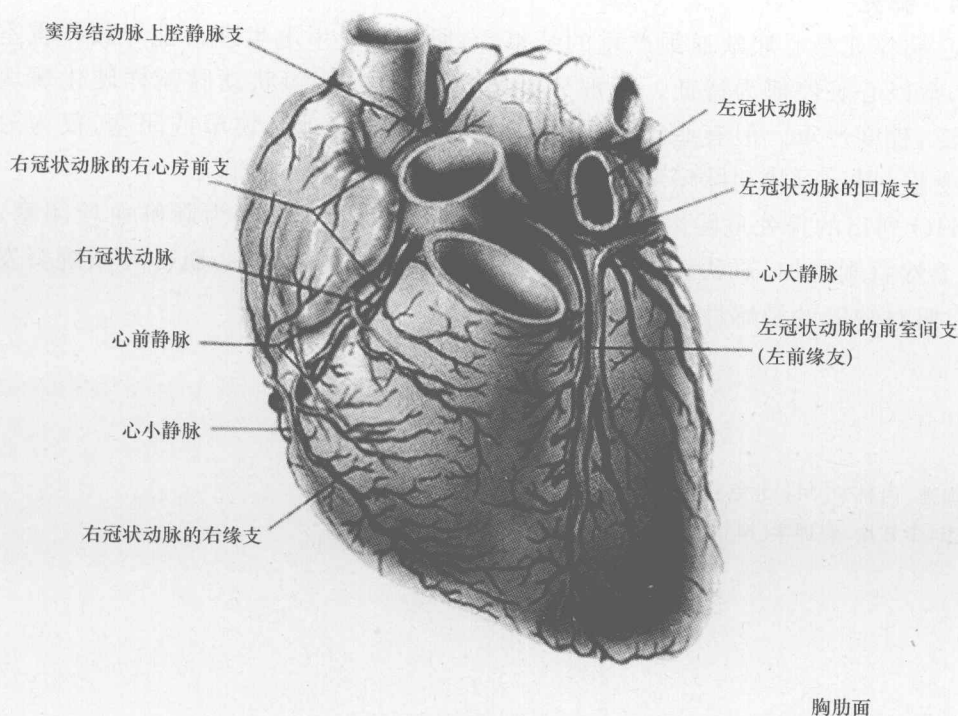


图2-1 冠状动脉和心脏静脉(正面)