

冠心病基础与临床

主编 张 建 华 琦



人民卫生出版社

冠心病基础与临床

主 编 张 建 华 琦

副主编 李 静 李东宝 高 敬 郭金城

编 者 (以姓氏笔画为序)

万云高	任文武	华 琦	刘 志	刘力松
李 静	李东宝	李博宇	张 建	张钰聪
陈迎祯	陈海翎	范振兴	罗亚伟	徐 东
高 敬	郭金城	桑 城	黄 蔚	谭 静

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

冠心病基础与临床/张建等主编. —北京:人民卫生出版社, 2008. 4

ISBN 978 - 7 - 117 - 09703 - 1

I. 冠… II. 张… III. 冠心病 - 诊疗 IV. R541.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 199076 号

冠心病基础与临床

主 编: 张 建 华 琦

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010 - 67605754 010 - 65264830

印 刷: 中国农业出版社印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 33

字 数: 781 千字

版 次: 2008 年 4 月第 1 版 2008 年 4 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978 - 7 - 117 - 09703 - 1/R · 9704

定 价: 130.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010 - 87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

前 言

心血管疾病是严重威胁我国人民健康的疾病，其导致的死亡率排在各种疾病的首位。近几十年来，冠心病成为心血管疾病中最主要同时也是危害最大的疾病。随着我国经济水平的发展，人民生活水平的提高，饮食结构、生活方式的改变和人口老龄化，冠心病发病率和死亡率呈明显上升趋势。

随着医疗科学技术的进步，对于冠心病危险因素的了解更加全面，文献报道可能的冠心病危险因素已经超过了 200 种。冠心病发病机制的研究也更加深入，炎症与冠心病的发生密切相关，易损斑块概念的提出使人们对于疾病的发展有了更加深刻的认识。冠心病诊断和治疗方面的进展更为可喜，除了冠状动脉造影外，无创技术的发展，如超声心动图多普勒组织成像技术、心肌核素检查以及多排冠脉 CT 成像等，使得冠心病的诊断更加方便，安全。血管内超声的应用更是为冠状动脉造影诊断冠心病提供了重要的补充依据。治疗方面，冠心病药物治疗的效果已经得到了大规模临床试验的循证医学证据。而冠心病介入治疗更是在近二十年来迅速普及，成为广大医务工作者与冠心病战斗的有利武器。据统计，急性心肌梗死的死亡率从 CCU 时代到溶栓时代显著降低，到现在的药物支架时代，急性心肌梗死的死亡率已经降到 3% 以下甚至更低。

在肯定成绩的同时，也应该看到冠心病的防治仍然是未能完全开发的领域，病因的研究、发病机制的再认识、药物疗效的差异、PCI 后再狭窄和支架内血栓形成等问题都需要更深层次的研究和关注。《冠心病基础与临床》一书正是在这个时候展现给广大医务工作者。本书力求做到内容全面、重点突出，在介绍冠心病危险因素、发病机制、临床特点、辅助检查、药物治疗、介入治疗等各方面内容和最新循证医学证据的同时，也提出了一些热点问题的新观点。本书并着重用较多篇幅介绍了冠心病介入治疗方面的内容，配合大量插图，尽可能做到图文并茂，使读者更容易理解。重要的临床试验均附有出处，书后英文缩略词表便于读者查询。

参与本书编写的人员为具有多年临床经验的教授、副教授以及具有临床医学博士或硕士学位的心血管专科医师。虽然竭尽全力尽可能保证本书内容的科学性与可靠性以反映时代的进步，但是鉴于水平有限，难免有不当之处，敬请各位前辈、同道批评指正。

首都医科大学宣武医院
张建华琦
2008年1月

首都医科大学宣武医院 张建华琦 2008年1月

前言

本书编写人员为具有多年临床经验的教授、副教授以及具有临床医学博士或硕士学位的心血管专科医师。虽然竭尽全力尽可能保证本书内容的科学性与可靠性以反映时代的进步，但是鉴于水平有限，难免有不当之处，敬请各位前辈、同道批评指正。

首都医科大学宣武医院 张建华琦 2008年1月

目 录

第一篇 冠状动脉解剖及病理生理

第一章 冠状动脉解剖	2
第二章 冠状动脉循环的病理生理 ——冠状动脉重构的概念	6
第三章 冠状动脉血流储备的测定及临床意义	10
第一节 冠状动脉血流储备的测定	10
第二节 冠状动脉血流储备的临床意义	12

第二篇 危险因素

第四章 冠心病的危险因素	18
第五章 心脑血管疾病危险因素研究新进展	28
第一节 传统心脑血管疾病危险因素	28
第二节 新发现的心脑血管疾病危险因素	29

第三篇 冠心病的诊断技术

第六章 心脏负荷试验	34
第一节 心电图负荷试验	34
第二节 超声心动图负荷试验	42
第三节 核素心肌显像	49
第七章 冠状动脉造影	57

第一节	冠状动脉造影的适应证和禁忌证	57
第二节	冠状动脉造影的路径	59
第三节	冠状动脉造影的导管操作技术	63
第四节	冠状动脉造影的并发症及其防治	66
第八章	存活心肌的识别技术	72

第四篇 冠心病的发病机制

第九章	动脉粥样硬化的发病机制	82
第一节	前言	82
第二节	正常动脉壁的结构	84
第三节	粥样硬化病变及其发展过程	84
第四节	动脉粥样硬化的分子生物学基础	85
第五节	动脉粥样硬化斑块结构与临床的关系 ——易损斑块和易损患者的新概念	88
第六节	炎症与急性冠脉综合征	91
第七节	血脂代谢与动脉粥样硬化	100

第五篇 冠心病的分型和临床

第十章	冠心病的分型和临床表现	132
第一节	冠心病的分型	132
第二节	冠心病的临床表现	133
第十一章	急性冠状动脉综合征	146
第一节	前言	146
第二节	急性冠状动脉综合征概述	148
第三节	急性冠状动脉综合征的发病机制	152
第四节	不稳定型心绞痛/非 ST 段抬高的心肌梗死	157
第五节	ST 段抬高的心肌梗死	167
第十二章	冠心病的药物治疗	175
第一节	稳定型心绞痛的药物治疗	175
第二节	非 ST 段抬高急性冠脉综合征的药物治疗	182
第三节	急性 ST 段抬高心肌梗死的药物治疗	188

第六篇 冠心病的介入治疗

第十三章	经皮冠状动脉介入治疗器械的选择	206
第十四章	ST 段抬高的心肌梗死的介入治疗	244
第一节	概述	244
第二节	再灌注时间及 TIMI3 级血流的重要性	246
第三节	梗死相关动脉的判断	256
第四节	溶栓治疗的局限性	265
第五节	AMI 患者的介入治疗	268
第六节	心源性休克的介入治疗	275
第七节	老年患者的介入治疗	285
第八节	AMI 合并糖尿病患者的介入治疗	287
第九节	AMI 的联合介入治疗	288
第十节	AMI 患者急诊 PTCA 与溶栓治疗的疗效	295
第十一节	挽救性 PCI	298
第十二节	PTCA 与支架植入的疗效对比	300
第十三节	无复流现象	304
第十四节	急性心肌梗死再灌注无血流现象与心肌灌注	307
第十五章	直接冠状动脉内支架植入术	319
第一节	前言	319
第二节	直接支架的实验及临床基础	320
第三节	直接支架与常规支架植入治疗冠状动脉狭窄的机制探讨	320
第四节	适应证、禁忌证及预测失败的因素	320
第五节	手术操作	322
第六节	直接支架的短期临床结果	329
第七节	长期 (≥ 6 个月) 临床结果及再狭窄	330
第八节	直接支架植入在急性冠脉综合征中的应用	333
第九节	直接支架植入的局限性	335
第十六章	经桡动脉途径进行冠状动脉腔内成形术和支架植入术	343
第十七章	介入治疗病人术前准备及术后处理	354
第一节	介入治疗病人术前准备	354
第二节	介入治疗病人术后的处理	355
第十八章	冠状动脉造影并发症的防治	362
第十九章	支架植入并发症	366

第一节	造影并发症	366
第二节	临床并发症	371
第二十章	介入诊疗术后医源性假性动脉瘤诊断与治疗	402
第一节	概述	402
第二节	周围动脉假性动脉瘤的诊断	404
第三节	周围动脉假性动脉瘤的治疗方法	407
第二十一章	冠状动脉慢性完全闭塞性病变	418
第一节	冠状动脉慢性闭塞性病变概述	418
第二节	冠状动脉慢性闭塞性病变的病理变化	420
第三节	冠状动脉慢性闭塞、心室重塑与细胞和分子生物学	422
第四节	冠状动脉慢性闭塞的临床表现及检查	426
第五节	冠状动脉慢性闭塞的治疗	427
第六节	冠状动脉慢性闭塞的预后	431
第二十二章	急性心肌梗死溶栓与直接 PCI 的比较	433

第七篇 冠心病治疗策略的比较

第二十三章	药物治疗、介入治疗与冠状动脉搭桥的疗效比较	440
第二十四章	常用治疗冠心病的药物	476
第一节	硝酸酯类药物	476
第二节	钙拮抗剂	480
第三节	β 受体阻滞剂	486
第四节	血管紧张素转换酶抑制剂	492
第五节	他汀类药物	497
第六节	抗血小板药物	504
第七节	抗凝药物	511
缩略词表		518

第一篇

冠状动脉解剖及病理生理

冠状动脉解剖

冠状动脉血液循环起始于升主动脉的主动脉窦，行走于冠状沟内和心脏表面，深入心肌，通过小动脉和细动脉，毛细血管网，汇入静脉系统。回流的血液绝大部分经过冠状窦回流入右心房，小部分直接回流到心房或心室。心脏本身的这个循环称作冠状循环。

1. 冠状动脉开口、位置

冠状动脉起源于主动脉窦。共有三个主动脉窦，正常体位时，一个在前方，两个在后方，分别称为前窦，左后窦和右后窦。前窦有右冠状动脉的开口，左后窦有左冠状动脉的开口，右后窦一般无血管开口。其开口多位于弧形嵴以下的中央部，与主动脉瓣的游离缘高度相当。但因个体的不同其开口位置也不同。有研究显示，左冠状动脉 92% 开口于左后窦，8% 开口于窦外，右冠状动脉 94% 开口于前窦内，6% 开口于窦外。还可以根据主动脉瓣在主动脉壁上的附着缘上端的连线为界，观察到左冠状动脉有 80% 开口于窦内，6.5% 开口于窦边，13.5% 开口于窦外。右冠状动脉 91.2% 开口于窦内，3.5% 开口于窦边，5.3% 开口于窦外。左冠状动脉直径约 4.1 ~ 5.0mm，右冠状动脉直径约 3.1 ~ 4.0mm。大多数情况为左冠状动脉粗于右冠状动脉。

2. 左冠状动脉及其分支

左冠状动脉自左后窦发出后，行走于肺动脉和左心房之间，被包埋于心外膜深面的脂肪中，称为总干，长约 6 ~ 15mm，在冠状沟内分为前降支和左旋支。也存在无总干者，前降支和左旋支并列开口于左主动脉窦。左冠状动脉前降支，左旋支之间形成的角度可从 40° 到 150°，以直角最为常见。在两支之间常发出对角支，对角支的开口据个体的不同而不同，可发自前降支，旋支或两者交叉处，部分人群无对角支出现，其出现率为 42.3%。

2.1 前降支

前降支为左总干的延续,其沿前室间沟下降,其末端多数绕过心尖区至膈面,止于后室间沟的下1/3处。其主要供应左心室外前壁及部分左心室及心尖。在前降支的走行中常可见其潜入表层心肌称为壁冠状动脉,其表面的心肌称为肌桥。

2.1.1 左室前支 前降支向左侧发出的分支分布于左室前壁,供应中下部区域的血运,常为3~5支,均向心脏左缘或心尖区走行。有时还可见前降支向左侧或右侧发出一条伴行的血管,称为副前降支。

2.1.2 右室前支 前降支向右侧发出的分支,分布于靠近前室间沟的右室前壁,分支短小。其第一支约在肺动脉瓣水平处发出,分布于肺动脉圆锥部,称为圆锥支,可同右圆锥支相互吻合,形成动脉环,称为 Vieussen 环,为常见的侧支循环。

2.1.3 室中隔前动脉 前降支分布于室中隔前2/3的分支,与室中隔后动脉相吻合,心尖部室中隔的血供据前后降支终末分布而定。前降支若绕过心尖达到膈面下1/3时,则心尖区室中隔血供由前降支支配。若前后降支均终止于心尖则共同支配。

2.2 旋支

左旋支从总干分出后行走于左冠状沟内,向后绕至心室膈面,大多数终于心左缘与房室交点之间的左室膈面。但其分布的区域还要与右冠状动脉在膈面的分布区域相配合。即有的旋支可达房室交点,形成后降支,有的旋支则终于左心缘形成左缘支。

2.2.1 左心房支 又分为左房前支、左房中间支、左房后支。还有部分的窦房结动脉起源于旋支,行走于主动脉后方与左右心房前部之间,最后达上腔静脉根部,它参与心房动脉网的形成。

2.2.2 左心室支 可分为左室前支,左缘支,左室后支。左室前支从旋支的始段发出,常为2~3支,分布于左心室前上部。左缘支又称钝缘支。通常较粗大,沿心脏左缘下行。左室后支变异较大,同冠状动脉分布类型有关,分支最多可达6支。

2.2.3 kngeI 动脉 可由左或右冠状动脉发出,经房中隔基部到房室结,与房室结动脉相吻合,为冠脉重要的侧支循环。

3. 右冠状动脉及其分支

右冠状动脉自前窦发出后,沿右侧冠状沟内走行,达到后室间沟处发出后降支。根据冠状动脉分布类型的不同,右冠状动脉可分出左室后支,同旋支的分布相消长。右冠状动脉的主要分支有右心房支、右心室支、后降支、左室后支。

3.1 右心房支

分布于右心房,可分为右房前支,右房中间支,右房后支。右房前支分布于右心耳和右房前壁,较粗大,其可发出右窦房结动脉。右房中间支是自心右缘处发出的心房支,同右缘支相对应,窦房结动脉也可由此发出。右房后支多为膈面发出的心房支,分布于右心房后壁。

3.2 右心室支

可分为右室前支，右缘支，右室后支。右室前支的第一支往往分布于肺动脉圆锥部，称为右圆锥支。可以与左圆锥支吻合形成 Vieussen 环，为左右冠脉重要的侧支循环途径。右缘支自心右缘处发出，同右房中间支相对，又称锐缘支。右室后支自膈面发出，一般较细小，而右心室膈面的血供多由右缘支，后降支及前降支绕过心尖至膈面的后升支所供应。

3.3 左室后支

多为 2~3 支，为右冠状动脉分布于左心室后壁的血管。走行方向同后降支大致平行。

3.4 后降支

可由右冠状动脉的终末支形成，也可由左冠状动脉的旋支形成。依据冠状动脉的分布类型的不同而不同。其分布于后室中隔上 2/3 及后室间沟附近的左右心肌。后降支有时也可形成壁冠状动脉，被肌桥所掩盖。也可见两条后降支并列走行，称为双后降支。

4. 冠状动脉分布类型

冠状动脉的分布在膈面上的变化较大，根据左右冠状动脉在膈面上的不同分布，可将分布类型划为三种：

(1) 右优势型：右冠状动脉在膈面不但发出后降支，支配整个右心室的膈面，还支配左心室膈面的部分或全部。

(2) 均衡型：左右冠状动脉的膈面分别由旋支和右冠状动脉支配，双方不会越过房室交界到对侧去，后降支可来自旋支，右冠状动脉或两支动脉共同形成。

(3) 左优势型：后降支由左旋支发出，旋支的分支分布于左心室的膈面以及一部分右心室的膈面。

有研究显示，右优势型占多数 65.7%，均衡型占 28.7%，左优势型最少占 5.6%。尽管如此，但从血液供应来说，左冠状动脉要超过右冠状动脉为优势动脉。心室膈面的血液供应分布还与前后降支的长短有关。

5. 左室乳头肌动脉供应及左室壁内血管类型

左心室右前后两组乳头肌，前乳头肌血供皆来自左冠状动脉分支，可来源于前降支，对角支和左旋支的分支，以联合型血供为主（72.8%），所以当前降支梗死时，不致使整个乳头肌受累。后乳头肌的血供同冠状动脉的类型有关，但并不完全取决于其分布。左焕琛等的研究显示在 19 例右优势型心脏中，后乳头肌血供来自右冠状动脉的仅 6 例（31.58%），来自左冠状动脉的 7 例（36.8%），双侧支配的为 6 例（31.58%）。并且在其观察对象中未见有单干中央型的乳头肌支，每个乳头肌皆有两支以上的动脉。并在乳头肌内配布成两侧对称或不对称呈三份或多份配布的主体构筑形

势。他们还比较了前后乳头肌的血供的不同,发现后乳头肌血管细,血供来源多为左右冠状动脉的末梢端,且后乳头肌动脉起点一般较低,多见为纵贯后乳头肌的直钩型血管,增加了末梢血管的距离。以上均可造成临床上的后乳头肌比前乳头肌更易发生缺血病变的现象。

左焕琛等按照血管形态和分布的特征,采用混合命名法将左室壁内的动脉分成心外膜支,树枝状支,直支和乳头肌支四种类型。心外膜支仅分布于心外膜的脂肪层。心壁内的血管大多数为树枝状支,以直角的房向从主干上发出逐层分支。直支也以直角从主干发出,分支少,保持口径达到心内膜下,同树枝状分支共同构成心内膜下丛。将直支分出一种特殊类型,口径大,直达乳头肌,故称乳头肌支。

6. 窦房结和房室结的血液供应

窦房结组织位于上腔静脉根部的心外膜下,相当于界沟的位置。窦房结动脉可发自左或右冠状动脉,供应窦房结和上腔静脉终端,沿途发出分支分布于心房壁,同时与心房上其他动脉分支吻合,组成心房动脉网。窦房结动脉 60% 以上发自右冠状动脉,近 40% 发自左冠状动脉,也还包括同时来自左右冠状动脉的双侧窦房结动脉。来自右冠状动脉的窦房结动脉自主干发出后于右心耳深面,右心房前内侧面而后传入右心房浅肌层中或沿右心房表面走行,最后达上腔静脉口,呈 Y 形,逆时针形或顺时针形包绕静脉口。来自左冠状动脉的窦房结动脉多数为距旋支分叉后 10mm 以内发出,沿左心房前内侧面行向右侧,然后向右上行走,达上腔静脉口,环绕上腔静脉的形态同右窦房结动脉终末的形态相同。窦房结内的血液供应相当丰富,血管密度相当于心房肌的 15 倍多,这可保证生命重要组织的血液供应。

房室结的血供可分别来自两侧的冠状动脉,大部分主要来自右冠状动脉,来自左冠状动脉的不多。一般起自冠状动脉主干,房室结动脉细小,口径多在 0.1 ~ 0.15cm,行走于房室交界的深面。在朱清於研究的 10 例房室结动脉中,均来自右冠状动脉,故也说明了发生后壁梗死时,易出现房室传导障碍,但同时也发现房室结的血液供应非常丰富,房室结头部的血管密度为室间隔心肌的 18.28 倍,体部为 11.79 倍,尾部为 3.92 倍。这也解释了后壁心肌梗死时房室结病变轻微,传导障碍短暂的现象。而房室束和束支近端血液供应的来源是多方面的,故其传导障碍的发生既可见于前壁心肌梗死也可见于后壁心肌梗死。

参 考 文 献

1. 孙廷魁,柯若仪. 冠状循环与临床. 上海:上海科学技术出版社,1990:1-25
2. 左焕琛,于房铮. 国人左心室壁内的动脉构筑. 解剖学杂志,1985,8:85-90
3. 朱清於,金崇厚. 窦房结及其血管分布的显微解剖学研究. 中华心血管病杂志,1982,10:510-514
4. 朱清於,金崇厚. 房室结系统及其血管分布的显微解剖学研究. 中华心血管病杂志,1981,9:144-146

第二章

冠状动脉循环的病理生理 ——冠状动脉重构的概念

人体冠状动脉重构的现象最早是由 Glagov 等在 1987 年首先发现的, 开始的研究方法为尸体解剖检查, 发现了冠状动脉内弹性层面积同斑块面积呈正相关。并且发现狭窄在 40% 以下时管腔面积不受斑块增长的影响。过去一直认为冠状动脉粥样硬化性心脏病的进展是由于粥样硬化斑块的不断加重而造成的, 斑块的面积越大, 狭窄就越严重。也就人为地认定冠状动脉内膜, 中层以及外膜的面积都是固定不变的, 即认为冠状动脉的整体形态不会改变。但是随着研究的深入, 过去多通过尸检, 现在可利用冠状动脉内超声, 发现冠状动脉不但在形态上总横截面积会有改变 (增大称为代偿性扩大 compensate enlargement/positive remodeling; 减小称为动脉壁皱缩 shrinkage/negative remodeling), 其组织结构也会发生改变。冠状动脉重构的概念可帮助进一步认识冠状动脉粥样硬化, 血管再通术后再狭窄, 搭桥手术后移植血管以及移植心脏的血管病发生的病理生理机制。

1. 冠状动脉重构的研究方法

研究冠状动脉重构可利用尸检取病理的方法, 也可在活体上进行, 通过介入的方法心血管内超声 (intravascular ultrasound, IVUS), 还可以使用磁共振 (magnetic resonance imaging, MRI) 来检查血管壁的重构状况。第一种方法无法用于临床工作, 后两种方法可被用于临床。MRI 可定量的计算出血管壁的面积, 评估血管重构, 但现在使用较少, 尚处于研究阶段。但作为无创性评估血管重构的方法必会有很好的利用前景。现广泛使用的血管内超声技术, 其为有创性的血管检查项目。可显示血管壁的结构, 厚度, 形态等, 可辨认钙化, 纤维化和脂质池等病变, 可很好地了解重构的程度及方向。沿着导丝可将带有超声波探头的导管送入血管的尽可能的远端, 然后逐渐回撤, 便可得到一系列的切面图像。

2. 重构的定义

研究冠状动脉重构主要有两种确定的方法, 简单地说, 动脉重构就是血管面积上

的改变,可用外弹力膜面积来代表(External Elastic Membrane, EEM),代偿性扩大即 EEM 增大,动脉壁皱缩即 EEM 减小。重构是一动态性过程,但现在临床上测定冠状动脉重构有两种方法,一种的判定标准为损伤处外弹力膜面积同近端参考血管的 EEM 之比。比值大于 1.05 为代偿性扩大,比值小于 0.95 为动脉壁皱缩,比值在此之间的为无重构发生。这种方法的局限在于,首先近端动脉 EEM 必定比远端动脉的 EEM 要大,以近端血管为参考血管必定会存在一定误差,误差与参考处和病损处的距离有关。其次,动脉粥样硬化疾病为全身性疾病,故很难保证近端参考血管就是正常无病损的血管,通常其也会有轻度的病变发生,这也必将产生一定的偏差。第二种判定重构的方法为系列性观察重构的动态过程,多用于研究相关血管在介入治疗前后,搭桥手术前后的冲沟情况。

3. 动脉重构的机制

造成重构的病理生理机制以及造成两种不同类型重构的因素现今还未完全清楚,并且在动脉粥样硬化,再狭窄以及移植血管病等不同病理变化中,造成重构的机制也各不相同。

血流动力学的改变,特别是剪切力的改变,直接作用于血管内皮系统,它对于斑块的形成,以及血管的重构,都起到重要的作用。有研究显示,剪切力同流量的大小无关,同血管直径成负相关($r = -0.654$),同流量面积比值呈正相关($r = 0.814$),同内皮功能障碍呈正相关($r = 0.722$),也就可以利用血流的流量面积比值作为剪切力升高的标志来反映流量依赖性的重构状况。

血流动力学的改变,通过内皮系统产生影响,内皮系统的状态同血管自身状态的稳定,血管壁的功能都相关联,它可释放出多种影响细胞生长、凋亡、迁移的物质。代偿性扩张可能同内皮产生的 NO 和基质金属蛋白酶(MMPs)有关。MMPs 是一组有降解细胞外基质成分能力的蛋白质,它可选择性的降解细胞外基质以调节其组成成分。Paul 等研究表明 MMP-3 的表达同冠状动脉血管壁的扩张,即代偿性扩张相关联。它的研究使用组化免疫的方法,发现代偿性扩张的血管壁与皱缩或无重构的血管壁 MMP-3 的表达有显著性差异, MMP-1, 2 在各组中则无差异。血管壁的皱缩促增殖,使胶原沉积,与交联的物质增多有关,如转化生长因子 β (Transforming Growth Factor β , TGF β)。

还有研究表明炎性细胞在动脉粥样硬化的重构中也起重要作用。炎性细胞(单核细胞,巨噬细胞)可产生 MMPs。粥样硬化中大部分 MMPs 都来自于斑块内的泡沫巨噬细胞。Allen 等的研究表明,斑块的不同类型对重构的影响也不同,有大的脂质核心,巨噬细胞浸润,钙沉积的出血性斑块,炎性斑块,更易发生代偿性扩张。与高胆固醇血症有关的薄帽状结构的粥样斑块与破裂斑块同内弹力膜(IEM)的代偿性扩张也有关系。而炎性标志物,如巨噬细胞, MMPs, 在斑块破裂中起到重要作用。同时也显示大部分由纤维构成的斑块,可造成内弹力膜的收缩。

现在逐渐发现冠状动脉重构的方向同其临床表现也有一定的关系。不稳定性冠脉综合征(不稳定的斑块)大多为代偿性扩张的血管重构,而稳定性的冠脉综合征(稳定的斑块)大多为血管壁的皱缩。而易导致不稳定性冠脉综合征的斑块一般都是炎性

的增殖性的斑块,富含巨噬细胞的和淋巴细胞,平滑肌细胞和胶原较少,易于破裂,这同前述的炎性破裂斑块易造成代偿性扩张相吻合。稳定的斑块多为纤维性,同血管壁的皱缩有关。故判定重构是代偿性扩张还是皱缩对评价斑块是否稳定会有帮助。

另外重构还与一些全身的因素有关,有研究认为吸烟同动脉壁皱缩有关,而高胆固醇血症同代偿性扩张有关。

4. 动脉重构与再狭窄

上面主要是重构在自身动脉粥样硬化中的机制,同介入术后表现出来的重构有所不同。自身血管粥样硬化,血管壁皱缩主要出现在以纤维结构为主的斑块处(稳定性斑块多见),而介入术后的再狭窄则同斑块的增殖与炎性反应有关。但现在其机制也未完全清楚。

介入术后,后期随访的动脉再狭窄同动脉壁的皱缩有关,有研究表明,在介入后管腔的下降有73%是由于血管横截面积的减少(EEM的下降),仅有23%是由于斑块面积的增加。故较之斑块面积的改变,管腔面积的改变同EEM的改变更相关。

心脏移植后的移植血管病为弥漫的管腔变窄,表现为进行的内膜增厚,以及血管壁的皱缩。早期其内膜增厚的情形同自身冠状动脉疾病相似。内膜增厚以偏心性为主,在同一血管中的表现状况也不相同。区别只不过是供体血管的斑块阻碍了代偿性扩张的过程,使内膜更加增厚。

术前病变重构的方向不同,术后早期管腔面积上升与后期管腔面积回缩的机制也不同。Oikawa等在行定向旋切术(DCA)术前将损伤分成3组:代偿性扩张组,无重构组以及动脉壁皱缩组。在术后,以及术后6个月随访结果显示:首先DCA后管腔面积增加的机制各不相同。代偿性扩张或无重构组早期管腔面积的增加主要由于斑块面积的减少,而皱缩组中DCA造成斑块面积的减小与血管面积的增加共同起作用。其次,晚期管腔面积下降,不同组中斑块面积的增加与血管皱缩的所占比例不同。在代偿性扩张和无重构组,晚期血管面积的下降同斑块面积的增加密切相关,而在皱缩组中,斑块面积的上升与血管面积的下降共同起作用。

综上,冠状动脉重构可发生于多重病理情况下,可被分为代偿性动脉扩张和动脉壁的皱缩。代偿性扩张可延缓粥样硬化斑块造成的狭窄发生的过程,但其也阻碍了侧支血管的生成。并且其往往同易破裂斑块相联系,造成不稳定性冠脉综合征。动脉壁的皱缩与冠脉狭窄密切相关,其在介入术后以及移植血管病的再狭窄中也起到重要作用。关于重构的机制现有多方面的研究,但目前还未完全清楚明确。

参 考 文 献

1. Glagov S, Weisenberg E, Zaris CK, et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med*, 1987, 316: 1371-1375
2. Worthley SG, Helft G, Fuster V, et al. Serial in vivo MRI documents arterial remodeling in experimental atherosclerosis. *Circulation*, 2000, 101 (6): 586-589
3. 葛均波, 主编. 血管内超声多普勒学. 北京: 人民卫生出版社, 2000, 25-29
4. Smits PC, Bos L, Quarles MA, et al. Shrinkage of human coronary arteries is an important determinant of