

· 临床常见病症诊疗丛书 ·

主编 / 胡大一 和 渝斌

冠心病 的

GUAN XIN BING DE
ZHEN DUAN YU
ZHI LIAO

诊断与治疗



人民军医出版社

· 临床常见病症诊疗丛书 ·

冠心病的诊断与治疗

GUANXINBING DE ZHENDUAN
YU ZHILIAO

主 编 胡大一 和 渝斌

编著者 (按姓氏笔画排序)

王吉云	王建旗	丰廷宗	刘梅颜	刘晓惠
李田昌	李瑞杰	杨 明	杨进刚	苏丕雄
肖 锋	吴永全	陈 方	张建军	和渝斌
胡大一	贾三庆			

人 民 军 医 出 版 社

北 京

图书在版编目(CIP)数据

冠心病的诊断与治疗/胡大一等主编. —北京:人民军医出版社,2001.5

ISBN 7-80157-155-X

I. 冠… II. 胡… III. 冠心病-诊疗 IV. R541.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 44114 号

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

人民军医出版社激光照排中心排版

北京天宇星印刷厂印刷

桃园装订厂装订

新华书店总店北京发行所发行

★

开本:850×1168mm 1/32·印张:10.625 字数:263 千字

2001 年 5 月第 1 版 (北京)第 1 次印刷

印数:0001~4500 定价:20.00 元

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者、本社负责调换)

内 容 提 要

本书是作者根据自己的临床经验和参考国内外有关资料编著的医学专著。全书共分十二章,对冠心病的基础和临床知识以及临床工作中具有代表性的问题,进行了分析讨论和系统论述。主要内容包括冠心病的病理生理学;冠心病的分子生物学和细胞生物学;运动负荷试验;冠状动脉造影;稳定性和不稳定性心绞痛、急性心肌梗死、急性心肌梗死并发症的诊断与治疗,急性心肌梗死后、出院及恢复期的管理;冠心病的介入性导管技术;溶栓疗法和冠状动脉旁路移植术等。内容新,科学性、实用性强,反映了当前冠心病诊治工作中最新理论和实践经验,对提高冠心病的诊治水平具有较高的参考价值。可作为心血管专科医生、内科医生、临床科研工作者及医学院校师生的专业参考书。

责任编辑 张怡泓 罗子铭

目 录

第一章 冠心病的病理生理学	(1)
第一节 动脉粥样硬化的形成过程	(1)
第二节 动脉粥样硬化的形成机制	(3)
一、泡沫细胞的形成	(3)
二、脂质栓的形成	(3)
三、平滑肌细胞增生与纤维帽的形成	(4)
四、免疫机制在斑块形成中的作用	(4)
第三节 动脉粥样硬化斑块的进展和消退问题	(5)
第二章 冠心病的分子生物学和细胞生物学	(7)
第一节 重组蛋白治疗	(7)
一、组织型纤溶酶原激活因子(t-PA)	(8)
二、重组蛋白工程的进一步应用	(11)
第二节 合理设计和开发药理学拮抗剂	(12)
一、 α II b β_3 血小板特异整合素	(13)
二、 α II b β_3 抑制	(14)
第三节 人类心血管疾病的基因模型	(15)
一、转基因技术	(16)
二、动脉粥样硬化小鼠模型	(17)
第四节 心血管疾病的基因定位	(19)
一、人类基因组	(20)
二、基因定位	(20)
三、基因特征化	(21)
四、肥胖糖尿病综合征	(21)
第五节 基因治疗	(22)
一、基因治疗的技术	(23)
二、载体开发	(23)

三、特殊问题的探讨	(24)
第三章 运动负荷试验	(28)
第一节 运动负荷试验概述	(28)
一、运动生理	(28)
二、心肺运动试验	(30)
三、心肌缺血反应的病理学意义	(32)
第二节 运动形式及运动方案	(32)
一、运动形式	(32)
二、运动方案	(34)
三、6 分钟步行试验	(35)
第三节 心电图记录	(35)
一、导联系统	(35)
二、ST 段偏移的类型	(36)
三、ST 段的测量	(36)
四、T 波改变	(37)
五、ST 段偏移的机制	(37)
第四节 运动试验的指征	(37)
一、指征	(37)
二、技术要求	(38)
第五节 运动试验的诊断价值	(39)
一、心电图缺血的严重性	(40)
二、运动试验与冠状动脉造影结果的相关性	(40)
三、多变量分析	(41)
四、运动试验中提示预后不良及多支血管病变的相关因素	(43)
五、血压	(44)
六、最大作功能力	(45)
七、次极量运动	(45)
八、心率反应	(45)
九、心率血压乘积	(46)
十、胸部不适	(46)
第六节 运动试验评价预后	(46)
一、无症状人群	(46)

二、有症状病人	(48)
三、无症状心肌缺血	(49)
四、不稳定性心绞痛	(49)
五、心肌梗死	(49)
第七节 心律失常和传导异常	(50)
一、室性心律失常	(51)
二、室上性心律失常	(51)
三、心房颤动	(51)
四、病态窦房结综合征	(52)
五、房室阻滞	(52)
六、左束支阻滞	(52)
七、右束支阻滞	(52)
八、预激综合征	(53)
第八节 运动试验特殊的临床应用	(53)
一、女性	(53)
二、高血压	(53)
三、充血性心力衰竭	(54)
四、药物	(55)
五、冠状动脉血流重建	(55)
六、心脏移植	(56)
七、瓣膜病	(57)
八、心脏起搏器	(57)
九、老年病人	(57)
第九节 运动试验的终止	(58)
一、终止试验指征	(58)
二、根据 Borg Scale 对病人感知的疲倦程度进行分级	(58)
三、运动试验报告	(59)
第十节 运动试验的安全性和危险性	(60)
一、运动试验的安全性	(60)
二、运动试验的禁忌证	(61)
第四章 冠状动脉造影	(62)
第一节 冠状动脉造影的适应证和禁忌证	(62)

一、冠状动脉造影的适应证	(62)
二、冠状动脉造影的禁忌证	(65)
第二节 冠状动脉造影前病人的准备	(65)
第三节 冠状动脉造影技术	(66)
一、冠状动脉造影器械	(66)
二、冠状动脉的心导管检查	(68)
三、冠状动脉造影期间药物应用	(69)
四、心血管造影影像系统	(71)
五、定量冠状动脉造影	(72)
第四节 冠状动脉造影和冠状动脉解剖	(72)
一、冠状动脉造影	(72)
二、冠状动脉优势型	(74)
三、左冠状动脉插管技术和左冠状动脉解剖	(74)
四、右冠状动脉插管技术和右冠状动脉解剖	(77)
五、冠状动脉旁路移植血管造影	(79)
第五节 冠状动脉造影并发症	(82)
第六节 冠状动脉循环异常	(83)
一、引起心肌缺血的先天性冠状动脉异常	(83)
二、不引起心肌缺血的先天性冠状动脉异常	(84)
三、心肌血流的造影评价	(85)
四、冠状动脉侧支循环	(86)
五、冠状动脉痉挛	(87)
第七节 冠状动脉造影结果的评价	(89)
一、病变形态	(89)
二、冠状动脉血栓	(90)
三、冠状动脉夹层	(90)
四、完全闭塞	(91)
五、假病变	(91)
第八节 血管造影结果与临床预后之间关系	(92)
一、冠状动脉病变形态与临床表现之间关系	(92)
二、血管狭窄程度与临床预后之间的关系	(94)
第五章 稳定性心绞痛	(96)

第一节 病理生理	(96)
一、氧需增加	(96)
二、短暂的氧供减少	(97)
三、心绞痛阈值减低	(97)
四、混合型心绞痛	(97)
五、稳定性心绞痛的分级	(98)
六、病史特征与冠状动脉造影结果间的关系	(98)
第二节 临床表现特点	(99)
第三节 辅助检查	(101)
一、无创伤性检查	(101)
二、冠状动脉造影检查	(104)
第四节 治疗	(105)
一、治疗伴发病	(105)
二、纠正冠状动脉危险因素	(105)
三、生活方式的改变	(106)
四、药物治疗	(107)
第六章 不稳定性心绞痛	(113)
第一节 定义和分型	(113)
一、定义	(113)
二、分型	(114)
三、严重程度	(115)
四、不稳定性心绞痛发生的临床背景	(115)
第二节 病理生理学	(116)
一、血小板聚集	(117)
二、血栓形成	(118)
三、冠状动脉舒缩作用	(118)
第三节 临床表现及实验室检查	(119)
一、症状	(119)
二、体格检查	(119)
三、心电图	(120)
四、持续心电监护	(120)
五、其他实验室检查	(121)

第四节 冠状动脉解剖	(121)
一、冠状动脉造影所见	(121)
二、尸检研究	(123)
三、冠状动脉血管镜检查	(123)
四、心室功能	(123)
第五节 自然病史	(124)
一、预后	(124)
二、运动试验	(125)
第六节 治疗	(125)
一、药物治疗	(125)
二、介入性检查和治疗	(129)
三、冠状动脉旁路移植术	(132)
第七章 急性心肌梗死	(134)
第一节 概述	(134)
一、治疗结果的改善	(134)
二、急性心肌梗死治疗中存在的问题	(135)
第二节 病理改变	(135)
一、急性冠状动脉斑块变化的作用	(136)
二、急性心肌梗死的大体改变	(138)
第三节 急性心肌梗死的病理生理	(139)
一、左室功能	(139)
二、循环调节	(141)
三、心室重构	(141)
第四节 急性心肌梗死的临床表现	(143)
一、触发因素	(143)
二、临床症状	(144)
三、体格检查	(147)
四、实验室诊断	(151)
第五节 治疗	(159)
一、院前治疗	(159)
二、急诊室的治疗	(161)
三、一般处理方法	(162)

四、限制梗死面积·····	(166)
五、再灌注治疗·····	(168)
六、急性心肌梗死治疗中经常遇到的问题·····	(169)
七、冠状动脉球囊成形·····	(184)
八、外科再灌注治疗·····	(187)
九、抗凝及抗血小板治疗·····	(188)
十、溶栓治疗的并发症·····	(190)
十一、新的抗栓因子·····	(191)
十二、关于溶栓治疗的建议·····	(191)
十三、抗血小板治疗·····	(192)
十四、住院期的治疗·····	(194)
十五、药物治疗·····	(198)
第六节 并发症及其处理·····	(206)
一、心室功能障碍·····	(206)
二、血流动力学评价·····	(207)
三、低血容量·····	(208)
四、心源性休克·····	(209)
五、左室梗死·····	(211)
第八章 急性心肌梗死的心律失常 ·····	(212)
第一节 室性心律失常·····	(215)
一、室性期前收缩·····	(215)
二、加速性室性自主心律·····	(216)
三、室性心动过速·····	(217)
四、心室颤动·····	(219)
第二节 窦性心动过缓·····	(222)
第三节 房室阻滞和室内阻滞·····	(224)
一、I度房室阻滞·····	(224)
二、II度房室阻滞·····	(225)
三、完全性(III度)房室阻滞·····	(227)
四、室内阻滞·····	(228)
第四节 急性心肌梗死时心脏起搏器的应用·····	(230)
一、临时起搏·····	(230)

二、永久起搏·····	(232)
三、心脏停搏·····	(233)
第五节 室上性快速心律失常·····	(233)
一、窦性心动过速·····	(233)
二、房性期前收缩·····	(234)
三、阵发性室上性心动过速·····	(234)
四、心房扑动和心房颤动·····	(235)
第九章 急性心肌梗死的其他并发症·····	(238)
第一节 再发性心肌缺血和梗死·····	(238)
第二节 心包积液和心包炎·····	(241)
一、心包积液·····	(241)
二、心包炎·····	(241)
三、Dressler 综合征·····	(242)
第三节 静脉血栓和肺栓塞·····	(243)
第四节 左室室壁瘤·····	(243)
第五节 左室腔附壁血栓和动脉栓塞·····	(245)
第十章 心肌梗死后恢复期、出院及康复·····	(247)
第一节 一般管理·····	(247)
一、卧床和活动·····	(247)
二、出院时间·····	(248)
三、出院指导·····	(248)
第二节 危险度分层·····	(249)
一、发病初期·····	(249)
二、住院阶段·····	(250)
三、出院评估·····	(252)
四、左室功能的评估·····	(253)
五、心肌缺血的评估·····	(254)
六、心电稳定性的评估·····	(255)
七、出院前管理的推荐·····	(257)
第三节 急性心肌梗死患者的二级预防·····	(258)
一、改变生活方式·····	(259)
二、调整血脂水平·····	(259)

三、抗血小板药物·····	(260)
四、血管紧张素转换酶抑制剂·····	(261)
五、 β 阻滞剂·····	(261)
六、硝酸酯类药物·····	(262)
七、抗凝剂·····	(263)
八、钙拮抗剂·····	(264)
九、抗心律失常·····	(264)
十、激素替代疗法·····	(265)
第十一章 冠心病介入性导管技术 ·····	(267)
第一节 冠心病介入治疗的历史·····	(267)
第二节 经皮冠状动脉腔内球囊成形(PTCA)·····	(268)
一、血管成形的设备·····	(268)
二、技术操作·····	(269)
三、病理生理学·····	(270)
第三节 PTCA 的结果和并发症·····	(271)
一、PTCA 的结果·····	(271)
二、PTCA 的并发症·····	(272)
第四节 PTCA 的长期随访结果·····	(276)
第五节 PTCA 后再狭窄·····	(278)
第六节 冠状动脉成形的比较性研究·····	(281)
第七节 冠状动脉血管成形的适应证和禁忌证·····	(282)
第八节 急性心肌梗死的 PTCA·····	(283)
第九节 经皮冠状动脉成形的新技术·····	(284)
第十二章 冠状动脉旁路移植术 ·····	(300)
第一节 手术技术·····	(300)
第二节 冠状动脉旁路移植手术的适应证·····	(303)
第三节 手术结果·····	(307)
第四节 接受冠状动脉旁路移植术的患者预后·····	(312)
第五节 特殊病人的外科治疗·····	(317)
第六节 PTCA 和 CABG 的比较·····	(320)

第一章 冠心病的病理生理学

动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)是发生在大动脉(如主动脉)及中动脉(如冠状动脉)内膜的病变,主要特征是粥样硬化斑块(atheroma)形成。上述斑块及在其基础上产生的血栓引起的冠状动脉狭窄或完全堵塞是冠心病的主要致病原因。

动脉粥样斑块主要由细胞外脂质、富含脂质的泡沫细胞(foam cell)、平滑肌细胞及其产生的基质成分(matrix)组成的。上述各种成分共同形成较晚期的动脉硬化斑块——纤维粥样硬化(fibro-athroma)。目前对粥样硬化形成的形态学过程的认识已清楚,而对其形成的具体机制尚未完全阐明,因此提高我们对动脉粥样硬化病理生理机制的认识对改进防治措施具有重要意义。

必须指出下述现象不属于动脉粥样硬化:①由平滑肌细胞增殖所形成的病变,如血管成形后或动物实验中因内膜剥脱所形成的病变。上述情况主要是血管对机械损伤的反应。②血管壁对血流冲击的适应性反应所引起的内膜增厚,主要由连接组织和平滑肌细胞组成,这种现象在青少年时期就可以发生在动脉的远端。虽然上述适应性动脉内膜增厚常与粥样硬化发生在同一部位,但这种现象并不是粥样硬化形成的起始原因。

第一节 动脉粥样硬化的形成过程

人体冠状动脉粥样斑块的形态有几种不同的类型,有些呈扁平或线状分布的黄色块块,称之为脂纹(fatty streaks),另一些则凸出于内膜表面,形成纤维脂质斑块。

通过分析不同年龄人体的病理解剖的结果发现：在 5~10 岁时冠状动脉内膜即可出现脂纹样改变，这是 AS 的起始阶段；20 岁时脂纹常出现的部位可有凸起的斑块；至中年时在大部分人群存在着各种类型的动脉粥样硬化斑块。上述现象提示粥样斑块的形成是一个漫长的过程，在高危人群起始于青少年期，并将贯穿人的一生。

最近美国心脏病学会将病变分为 6 型，其中前 3 型的病变发展是依次渐进的，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，其与临床症状及后果直接相关。

前 3 型的病理特征如下：①在病变的起始阶段，主要是单核细胞经内皮细胞在血管内膜聚积（Ⅰ型）；②进一步就是脂纹的形成，主要由内皮细胞下的含大量胆固醇酯的泡沫膜细胞聚积形成（Ⅱ型）；③之后在内皮下形成含大量细胞外脂质的脂质小池（Ⅲ型）。

较晚期的病变主要为Ⅳ型和Ⅴ型。Ⅳ型病变则具有另外两个特征，即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型病变则主要由平滑肌细胞及结缔组织构成的纤维帽和帽下的脂质核组成。这些较晚期的病变的成分尤其是脂质的含量有很大的不同。有些病变完全为纤维化病变，而另一些则以大量坏死性脂质核为主。Ⅵ型主要指Ⅳ型和（或）Ⅴ型病变的表面破裂，导致内膜内血栓形成及血肿。此后可进一步导致血管腔内的血栓形成。现在一般认为，斑块破裂是血管内血栓形成的主要原因。根据尸检研究，大约 75% 的病人冠状动脉内血栓形成与斑块破裂有关，而大约 25% 的病人冠状动脉内血栓形成继发于斑块表面的浅表性糜烂。

第二节 动脉粥样硬化的形成机制

一、泡沫细胞的形成

在动物模型和病人的冠状动脉均发现,斑块形成的第一形态现象就是血液内的单核细胞粘附于内皮细胞表面。粘附的结果是单核细胞迁移至内膜内。然后被激活转化为巨噬细胞,也有可能进行细胞分裂后再发生转化。巨噬细胞吞噬脂质后形成泡沫细胞。

在正常情况下,虽然血液内的低密度脂蛋白(LDL)可自由进入血管内膜,但巨噬细胞因为没有合适的受体并不摄取 LDL, LDL 的致动脉粥样硬化作用原因主要是其在动脉壁内发生了很小的化学修饰和(或)氧化,后者引起了一系列的致动脉粥样硬化过程:①引起内皮细胞损伤;②促进内皮细胞表达促进单核细胞粘附的分子,如血管细胞粘附分子(VCAM)、细胞间粘附分子(ICAM)、巨噬细胞集落刺激因子(MCSF)等;③促进巨噬细胞的清道夫受体(scavenger receptor)大量摄取氧化型的 LDL,这种摄取并不存在任何反馈调节。

形成泡沫细胞的巨噬细胞可产生一系列的细胞炎性刺激因子,如肿瘤坏死因子(TNF- α)、金属蛋白酶等。在动脉粥样硬化的早期,内皮细胞的表面尚是完整的,并无内皮下基质的暴露,因此也没有血小板在血管壁上的粘附。

二、脂质栓的形成

细胞外脂核的脂质来源可能有两个方面:①由 LDL 直接进入内膜所致;②胆固醇的主要来源是死亡的泡沫细胞。脂质过氧化物可引起巨噬细胞的死亡,但尚没有证据表明这种死亡是细胞凋亡(apoptosis),在大量肿瘤坏死因子存在的条件下,巨噬细胞集落

刺激因子可引起细胞的凋亡。

脂核位于血管内膜与组织基质的连接处,是一个血管内膜连接组织基质内的一个充满了细胞碎片和胆固醇的潜在空间,在脂核的边缘有大量的巨噬细胞,他们分泌一系列的金属蛋白酶,这些金属蛋白酶可能引起胶原基质的破坏。

三、平滑肌细胞增生与纤维帽的形成

粥样硬化斑块的纤维帽和其下面的脂质核都由平滑肌细胞及其产生的连接组织基质所构成的胶原蛋白网络所覆盖。平滑肌细胞的迁移和增殖及胶原的沉积均与多种因子的刺激有关,如细胞生长因子,这些因子来自于包括平滑肌细胞在内的各种细胞。沉积于血管壁的血小板、纤维蛋白、凝血酶等亦可刺激平滑肌细胞的增殖。最近也认识到纤维蛋白原可进入内膜并转化为纤维蛋白,后者大部分被纤溶酶原激活物所消化,残余的纤维蛋白/凝血酶复合物是很强的平滑肌增殖的刺激因子。

现已认识到斑块的纤维帽是一个动态的结构,即为胶原的沉积和蛋白酶降解连接组织基质的动态平衡,有大量的细胞因子调控上述平衡过程。

四、免疫机制在斑块形成中的作用

已发现斑块内有 T 淋巴细胞,它可能通过产生 γ -干扰素来调控平滑肌细胞增生。B 淋巴细胞大量出现于与斑块毗邻的血管外脂。在斑块中并未发现有 B 淋巴细胞。氧化型的 LDL 具有较强的抗原性,它刺激 B 淋巴细胞产生自身抗体,这些抗体可从人体血浆中测到,因此可作为监测动脉粥样硬化活动和程度的标志物。