

心血管疾病防治学习班讲义

(第 二 册)

昆明军区心血管疾病防治学习班编印

目 录

冠心病.....孙乃杭

第一章 引言	1
第二章 冠心病的流行病学	2
第三章 冠心病的病理学	6
第四章 冠心病的发病原理及病理生理学	8
第五章 冠心病的临床类型	13
一、心绞痛	14
二、隐性冠心病	15
三、急性心肌梗塞	16
四、心力衰竭型	16
五、心律失常型	16
六、猝死型	16
第六章 冠心病的诊断	17
冠心病的早期诊断	17
冠心病的诊断标准	18
冠心病的诊断方法	21
第七章 冠心病的预防	25
第八章 冠心病的治疗	31
第九章 心绞痛	34
心绞痛的发病原理	34
心绞痛的临床表现	35
心绞痛的诊断	36
心绞痛的鉴别诊断	37
心绞痛的治疗	38
第十章 急性心肌梗塞	45
发病情况	45
病因及诱发因素	45
急性心肌梗塞的发病原理	46
急性心肌梗塞的临床表现	48
急性心肌梗塞的诊断	65

急性心肌梗塞的鉴别诊断	67
急性心肌梗塞的预防和治疗	68
心肌梗塞的预防	69
急性心肌梗塞入院前处理	70
急性心肌梗塞的一般处理	72
急性心肌梗塞时心力衰竭的处理	80
心力衰竭的药物 治 疗	80
急性心肌梗塞心源性休克的 治 疗	82
心源性休克的药物 治 疗	83
心肌梗塞时的辅助循环	87
急性心肌梗塞时心律失常的 治 疗	88
第十一章 冠心病的其他类型	95
心力衰竭型	95
心律失常型	96
猝死型	98

高血压病与症状性高血压.....沙丽君

高血压病	100
症状性高血压	112

风湿性心脏病.....沙丽君

一、发病率	114
二、各瓣膜受损率	114
三、病理生理	114
四、临床类型	115
二尖瓣病变	115
主动脉瓣病变	120
三尖瓣病变	124
肺动脉瓣病变	125
联合瓣膜病变	125
五、并发症	126
六、防治	127
七、预后	130
风湿性心肌炎	130
风湿性心包炎	132

慢性肺原性心脏病.....沙丽君

一、病因	135
二、病理生理	136
三、临床表现	140
四、并发症	142
五、病程与预后	146
六、诊断与鉴别诊断	147
七、预防	148
八、治疗	149
九、护理	159
“附”：一九七二年三月全国防治肺心病、冠心病、高血压病座谈会所拟订 “肺心病治疗方案”	161

特发性心肌病.....张景韬

一、病因	165
二、病理	165
三、临床表现	165
四、X线检查	166
五、心电图检查	166
六、诊断	167
七、防治	168

冠 心 病

孙 乃 杭

第一章 引 言

冠心病是中、老年的常见病、多发病，对冠心病进行预防和治疗是为多数人服务的课题，是社会主义革命和社会主义建设的需要，是符合毛主席光辉的“六·二六”指示和面向工农兵的卫生工作方针的。

冠心病是因冠状动脉病变引起的心脏病的统称。作为病因的病变包括：冠状动脉粥样硬化、梅毒性主动脉炎、风湿性动脉炎、结节性多动脉炎、栓塞性脉管炎、冠状动脉栓塞、冠状动脉动脉瘤、以及冠状动脉的创伤及畸形等。这里要讨论的只是冠状动脉粥样硬化所引起的冠心病。

冠心病是由于动脉粥样硬化所造成的冠状动脉狭窄或闭塞，使冠状循环受障碍所引起的缺血性病变，因此也称为缺血性心脏病。

冠心病早在数千年前就已存在，祖国医学资料中有许多类似心绞痛及心肌梗塞症候的记载。例如《内经》里所说的“真心痛”、“厥心痛”等，均符合心绞痛的症状；又如“心痛甚，旦发夕死，夕发旦死”很像心肌梗塞。汉代《金匱要略》对“胸痹”有这样的描述：“喘息咳嗽、胸背痛、短气”，“心痛彻背”，“脉沉迟……小紧”。唐代《千金方》关于“胸痹”又有“绞痛如刺”，“不治数日死”这样的描述。以后历代中医文献中有不少关于“胸痹”、“心痛”、“心胃痛”、“包络之痛”等症候的记载，很符合冠心病的症状。

1972年在长沙发现西汉古墓所保存的二千一百余年前的女尸，经病理解剖等研究，确定诊断为全身动脉粥样硬化症及冠状动脉粥样硬化性心脏病，这是当今保存的最早的冠心病病理标本。

据医学文献记载，公元前约二千五百年发现了第一例因冠状动脉闭塞而猝死的病人。

根据近代医学资料，在二十世纪二十年代，冠心病尚不多见。近十余年，冠心病的发病率逐年增多，在某些国家已成为死亡率较高的疾病，一些资本主义国家遭受着冠状动脉“流行病”的侵袭，在某些欧美国家，冠心病正方兴未艾。

在流行病学方面，除过去提出的若干“危险因素”之外，最近又注意到微量元素、饮水硬度、以及工业地区三废污染，与冠心病发病的关系等问题。在动脉粥样硬化的发病原理方面，研究的领域不断扩大，并正在应用新技术，向纵深发展。

冠状动脉造影术可以在病人生前就观看到冠状动脉的病理形态改变，为临床诊断及病理

生理学开拓了新领域。

心肌代谢及血液动力学的研究,近几年也有不少发展,研究内容包括:心肌缺血时的电生理、超微结构、离子梯度、缺血对儿茶酚胺的影响、以及修复过程中生化改变等。

冠心病的无创伤性诊断方法,近几年正在迅速发展,例如心向量图、心尖搏动图、超声心动图、雷达心动图、同位素循环指数测定、微循环检查、多级运动负荷试验等。血脂分型、血清肌酸磷酸激酶活力测定、以及其他酶的检查,为临床诊断增添了新方法。

在治疗方面,中西医结合治疗心绞痛、急性心肌梗塞、以及高血脂症等,已取得较好效果。1973年全国冠心病座谈会上,交流了很多中西医结合治疗冠心病的经验,提出了不少新药品、新疗法。

监护病房的开展,使急性心肌梗塞的死亡率明显降低。辅助循环,对严重心力衰竭和心源性休克的治疗有一定帮助,起搏器的使用正在日益推广。

冠心病的治疗也正在向外科领域扩展,如主动脉—冠状动脉搭桥术等。

在医学领域里,新的思想正在向旧的传统观念挑战,进步的事物正在代替落后的事物,这突出地展现在冠心病的预防和急性心肌梗塞的治疗方面。

流行病学研究资料 and 大量事实提示,缺乏体力活动和不当的生活方式是产生冠心病的重要因素;加强体力锻炼,改变不合宜的生活方式,无可置疑地将成为预防冠心病的必要内容。

急性心肌梗塞的早期活动既可预防许多合并症,又有利于体力和精神面貌的康复,这些也均为临床实践所证明。

第二章 冠心病的流行病学

我国冠心病普查工作自1959年以来,已在部分地区开展。1965年在北京的一次心脏病座谈会上,参加冠心病普查的各地区将1964年8月至1966年4月普查情况做了小结。北京普查了500人,发病率为4.4%;重庆普查130人,发病率为10.77%;成都普查158人,发病率为5.22%;甘肃普查1284人,发病率为2.73%;新疆普查301人,发病率为6.98%。

根据1978年全国冠心病座谈会的资料,我国在1972年至1978年,已有22个省、市、自治区对40岁以上(个别地区为30岁以上或50岁以上)共52,298人进行了冠心病发病率的普查,平均患病率为6.46%。普查发现藏族、维吾尔族、哈萨克族及蒙古族牧民患病率较高,多在10%以上。四川高原地区(海拔4000公尺)的患病率约为6%。陕西汉中地区、福建晋江地区、江苏几个地区农民的患病率有的低于1%,有的高达9%。北京、上海、重庆各在钢铁工业单位(首钢、上钢、重钢等)40岁以上工人中普查的结果,患病率最低的为1.92%,有的在10%以上。

我国各地曾将住院心脏病例中冠心病的比较发病率进行了统计。1957年北京地区发表的资料,2,444例心脏病病人中,冠心病占11.9%;1958年长沙地区资料住院心脏病10,25例中冠心病占3.9%;1958年成都所发表的资料,住院心脏病840例中,冠心病占4.6%。上海

第一医学院中山医院与华山医院1948年—1957年住院的3778例心脏病中，冠心病的比较发病率为6.7%；1958年—1971年收治的10,188例心脏病中，比较发病率为15.84%。

从以上资料看，冠心病是中年以上的多发病、常见病、而且发病率有逐年上升的趋势。

冠心病在欧美国家的发病率远较我国为高，美国在1968年的统计，每年死于心脏病的人数约一百万人，其中半数以上死于冠心病。据1971年的报导，美国每年约有六十万人死于冠心病。根据1973年的资料，他们这几年的死亡率仍未有减少的趋势。欧洲一些国家死于冠心病的人数也很多，芬兰的死亡率高于美国，其他国家如英国、奥地利、加拿大、新西兰等则稍低于美国，日本的死亡率最低。在欧洲，死于冠心病的人数还在逐年增加。

研究并阐明动脉粥样硬化及冠心病的病因，对预防本病的发生和发展有很重要的意义。近几十年来，医学界在冠心病的流行病学方面做了大量研究工作。以下是当前已知道与动脉粥样硬化及冠心病有关的因素：

一、年龄与性别

本病多发生于40岁以上的男性，49岁以后发病率增高较快，55—60岁之间发病率最高。从国内资料看，40岁以后发病率逐年增高，但发病年龄有提前的趋势。女性在经绝期前发病率较低，经绝期以后则上升，可能与内分泌有关。至于男女发病率的比较，据国外资料，50岁以前男与女的比例为7:1，经绝期后为2:1。我国1973年普查统计数字表明，女性患病率较男性为高，但对此尚不能排除调查分析中存在着的某些因素，值得今后复核。最近国外已注意到年青妇女中冠心病的发病率有上升趋势。英国某医院收治的44岁以下冠心病女患者150例中，有心肌梗塞81例，其中有20%过早地进入经绝期。

二、饮食

一般都提到饮食中脂肪的种类和含量与冠心病的发病率有关，食动物脂肪者发病率高。欧美国家饮食中有较多动物脂肪，发病率亦高；日本人食脂肪少，发病率低得多。我国发病率较欧美国家发病率低，与饮食习惯有关，我国饮食中脂肪含量少。此外，摄食过多蔗糖可使血清甘油三酯增高，也与冠心病的发生有关。

三、脂质代谢紊乱

脂质代谢紊乱与动脉粥样硬化的关系很密切，不论临床或实验室研究，都证明这一点。流行病学研究表明，血胆固醇高于260毫克%者，冠心病发病率为血胆固醇低于200毫克%者的5倍。胆固醇中60—80%为胆固醇酯，胆固醇沉积在血管壁内是动脉粥样硬化的重要因素。胆固醇升高的原因可能由于摄入过多和代谢失常。代谢失常主要是肝内合成增加和从胆固醇转变成胆酸的作用降低，其次是随胆汁排出减少。形成胆固醇的原料是摄入的饱和脂肪及体内脂肪动员所释放的游离脂肪酸。甲状腺素、黄体激素有促进合成的作用，而雌激素有抑制合成的作用。肾上腺素、甲状腺素、胰高血糖素、ACTH对体内脂肪动员有促进作用；而胰岛素、前列腺素有抑制作用。胆固醇，尤其是胆固醇酯，在血管壁沉积的因素有二：1、血管壁因血栓形成、高血压、免疫性损伤、化学物质及病毒等影响而使胆固醇

酯易于沉积。2、血浆成分因素。

胆固醇、磷脂的比例与动脉粥样硬化有一定关系。胆固醇/磷脂 <1 时，胆固醇即使增高也不易沉积于血管壁。

四、精神因素

各种原因所致过度精神紧张可使血清胆固醇和甘油三酯增高，其原因可能与肾上腺皮质及肾上腺分泌亢进有关。此外，过度紧张还可抑制纤维蛋白的溶解，从而使血液凝固性增加。长期过度紧张也是高血压的一个发病因素，而高血压又是促发动脉粥样硬化的重要因素。

五、高血压病

国内外资料表明，冠心病患者60%以上有高血压病，而且高血压病多发生于冠心病之前。尸检发现患高血压者，其主动脉和冠状动脉粥样硬化的程度较重。一般都将高血压病当作冠心病的“危险因素”。舒张压明显升高者冠心病的发病率也明显增高。

六、体型与体重

肥胖超重者冠心病的发病率较高，特别是体重超过标准的35—40%以上时，肥胖可认为是明显的易患因素。

七、家族因素

冠心病家族史与发病率有关，已有许多资料表明父母有一人患冠心病时，其子女的冠心病发病率为父母无冠心病者的2倍；父母皆有冠心病的子女，其发病率为无冠心病家庭子女的5倍，中年男性冠心病患者姊妹的发病率较无冠心病9倍以上。家族发病因素可能与遗传性代谢障碍有关，但可能还有其他遗传因素，如内分泌及神经系统等。

八、糖尿病

有些资料表明，40岁以上糖尿病患者的50%有冠心病；25—64岁男性糖尿病患者患心肌梗塞者较对照组高2.55倍。约有50%成年糖尿病患者死于冠心病。糖尿病也被列为“危险因素”。

九、烟、酒及咖啡

很多资料都提到吸烟者冠心病的发病率显著高于不吸烟者。冠心病患者中，吸烟者较不吸烟者死亡率高5倍。中年男性每日吸烟二十支以上者的心肌梗塞发病率较不吸烟者高3—5倍。国内资料则未表明吸烟对冠心病的发病率有何关系。有人认为，吸烟对心脏的影响在于：菸酸能动员体内儿茶酚胺，增加心肌耗氧量；并可动员脂肪进入血液，使脂质增高。亦有报导认为吸烟能增加血小板的粘性，促使沉积，因而易形成血栓。吸烟诱发心绞痛可用儿茶酚胺的释放引起冠状动脉痉挛来解释。

饮酒与发病率的关系,从国内普查资料未见其对发病率有影响,但有人提出酒能刺激脂肪组织并使肝脏的溶脂及生脂作用增进,促进肝脏内源性胆固醇的合成,从而使血浆内 β 脂蛋白增高。

咖啡可能引起血内胆固醇增高,有人报导饮咖啡者冠心病发病率较高。

十、饮水的硬度与微量元素

有些报导提出水质硬度低的地区,冠心病的死亡率高,把水硬化后,心血管病死亡率下降。在英国,有人认为水停留在管道内时间过长,铅含量增高,与动脉粥样硬化病人主动脉和血液中含铅量高有一定关系。水质硬度的差异可能与其中某些微量元素的含量有关,现在正研究这些元素的生理作用。已经发现钠、镁、钙等元素参与心肌酶系统的作用并维持心肌的电解质平衡;锌、锰、铬对糖和脂质的代谢起到有利的作用;钒、氟、碘、锂可能有保护作用;铅则起不利作用。患冠心病猝死者心肌内镁含量远较死于其他疾病心肌内的含量为低。硼等微量元素也可能与心血管病有关,饮水中钙含量与冠心病死亡率呈明显的负相关。

工业污染问题已引起人们的注意。近十余年,冠心病的发病率随工业的发展而增高,工业发达的地区发病率也较高,是一个值得研究的问题。

十一、体力劳动与脑力劳动

一般资料表明,从事较重脑力劳动而体力活动少者,冠心病发病率高于体力劳动者。从1973年全国各地区普查资料看,工人农民的发病率,各地区尚不一致。广东省在某人民公社40岁以上农民1,019人普查的结果,冠心病发病率为8.3%。辽宁对15个生产队40岁以上农民500人进行冠心病发病情况的普查,发病率为5.4%。温江地区对30岁以上农民1326人进行普查,冠心病的发病率为4%;并发现劳动强度较大者发病率低,轻劳动及无劳动者发病率高。辽宁地区对不同工种、工龄十年以上,年龄30岁以上1,589名工人普查,冠心病发病率为6.9%;机械工人、采煤及采铁工人的发病率未见显著差异。四川省对不同地区30岁以上6,071人普查的结果,高原组冠心病发病率为8.4%,平原组为5.07%。各种职业中,高原组牧民发病率为9.69%,平原组农民为4%,工人为1.92—4.8%,高原组干部为8.3%,平原组干部为7.47%。农民组中,轻劳动者发病率为7.27%,强度及中等度劳动者为2.11%。从以上结果看出,体力劳动者发病率较低,劳动强度大者发病率低于轻劳动者。至于高原组牧民冠心病发病较高,认为可能与高原低氧环境及高脂肪饮食有关。

静坐工作者冠心病的发病率高于一般体力劳动者,这一事实已为大量的流行病学资料所证明。

十二、内分泌

内分泌对脂代谢、脂质在血管壁的沉积、动脉粥样硬化的发生和发展,起着重要的作用。经绝期后,妇女冠心病发病率明显增高;甲状腺机能减退者血脂增高,而甲状腺机能亢进者血脂降低。胰腺、肾上腺、垂体等内分泌皆对脂质代谢有一定影响。

十三、影响血管通透性的因素

缺氧、维生素C缺乏、抗原抗体反应、蛋白分解酶等能增加血管的通透性，利于脂质沉积。

关于危险因素的概念

根据许多研究资料，有些人在生活习惯和身体方面具有某些特点和异常，这些人有早期罹患动脉粥样硬化和冠心病的倾向。社会环境及生化、生理、病理等因素，与动脉粥样硬化症和冠心病的发生有一定关系。这些因素包括：高脂肪、高胆固醇、高热量饮食习惯，高胆固醇及高脂蛋白血症，高血压、肥胖、糖尿病或高血糖症，高尿酸血症和痛风，肾脏病，甲状腺机能减退，多坐少动，紧张的精神状态，冠状血管病的心电图和体征，早年患动脉粥样硬化及高血压的家族史，年龄和性别。

研究者把危险因素分为以下几类：

一、与生活方式和社会环境有关的危险因素，例如：高脂肪（含饱和脂肪酸）、高胆固醇、高热量饮食习惯，多坐少动的生活方式，吸烟等；

二、与内原的生化、生理机制有关而可受外因影响（饮食和药物等）的危险因素，例如：高血压病，高胆固醇及高脂蛋白血症，高尿酸血症和痛风，高血糖症和糖尿病，休息时心动过速等；

三、与内脏病变有关的危险因素，例如甲状腺机能减退，肾脏疾病，冠状血管疾病的心电图异常；

四、涉及基本生化、生理而不为外因所影响的危险因素，例如：年龄和性别。

第三章 冠心病的病理学

动脉粥样硬化的病理形态

动脉硬化有三种类型，即动脉粥样硬化、动脉中层钙化、小动脉硬化。冠心病是动脉粥样硬化性心脏病的简称，因此这里要讨论的只限于动脉粥样硬化及其有关的心脏方面的病理形态改变。

动脉粥样硬化的病理改变主要在动脉内膜，早期是胆固醇及其他脂质在内膜沉积，呈现黄色小点或细条纹，稍微高起。病程发展，脂质沉积越来越多而引起内膜固有细胞的增生和吞噬脂质的现象，逐渐形成边缘不整齐的斑块，其长径与动脉纵轴一致。由于内膜结缔组织增生而渐形成内膜局限性增厚。斑块扩大并高出表面，其中心部可发生软化，出血，坏死，崩解而形成溃疡。崩解物质与脂质相混而成为粥样物质，溃疡表面可发生血栓。内膜中的胶原纤维、弹力纤维增生，斑块逐渐扩大融合，其内部可因钙盐沉着而发生钙化及骨化。因斑块纤维组织增生而致血管壁变硬化，弹性减退或消失，有时可扩张而形成动脉瘤。粥样硬化可反复发生，因而陈旧病变与新发生的病变可同时存在。斑块内血栓形成后，逐渐机化而新生血

管，形成毛细血管网，并可与来自外膜的营养血管吻合。动脉中层可发生萎缩。

冠状动脉粥样硬化的病理形态

冠状动脉粥样硬化的病理形态，与前面所讲的基本相同。粥样斑块侵犯内膜，其周围有显著的纤维化及弹力组织碎裂，血管壁的中层变薄，斑块及其周围内膜中的小血管可能破裂而发生内膜和斑块内出血，以及血栓形成。斑块多发生在左冠状动脉前降支，其次是左旋支胸肋面及右冠状动脉胸肋面前二分之一。冠状动脉的三个主支，近端受侵犯较多，远端逐渐减少。主支受侵犯多于分支，多分布于血管分支开口处。斑块多发生在靠心肌侧的内膜，因而将血管横断时，常呈半月状增厚。晚期病变可侵及内膜全周。轻度狭窄，内膜有黄色斑点，稍隆起，内膜下有脂质沉着层、界限清楚，内膜轻度增厚。中度狭窄，斑块呈圆形或卵圆形，内膜下脂质沉着，纤维组织增生，偶有出血及钙化。重度狭窄，斑块融合，内膜下胆固醇结晶形成，内膜明显增厚，并有出血及坏死。狭窄严重时，血管腔基本闭塞，有时仅留针孔大的小腔隙。斑块密集或呈环状，内膜有出血、坏死及纤维化，有时形成血栓，血管壁变硬，弹性消失。

冠状动脉有较多的侧支循环，大部分分布在心内膜下和心房肌内；心肌内及心外膜下则较少。某一局部冠状动脉狭窄或阻塞时，心肌血供应可由侧支循环代偿。如侧支循环不能充足供应，则可产生不同程度的心肌缺血，严重时可发生不等范围的心肌梗塞。

进行性严重冠状动脉供血不足的患者，其心肌因纤维化而在多处呈散在的灰色片状区域。这些区域的组织学改变呈局灶性坏死及结痂，这种损伤往往可以恢复。

心肌梗塞的病理形态，取决于梗塞的部位，范围的大小，病程之缓急，侧支循环供血程度等。

冠状动脉某一主支或分支阻塞时，可发生大范围心肌梗塞，也可产生小的局灶性梗塞。如再有引起心肌缺血的某些因素，可使梗塞区扩大，或几个小梗塞灶融合。侧支循环的情况，对心肌梗塞的发生，以及梗塞的范围，是一个重要因素。如果冠状动脉狭窄发生缓慢，而侧支循环很丰富，虽有冠状动脉阻塞，心肌梗塞范围可能较小，甚至不发生梗塞。

冠状动脉左前降支阻塞，通常引起左心室前壁、室间隔前部及侧壁一部分的心肌梗塞，而且越向心尖部越严重。左回旋支阻塞时引起左室后壁及侧壁心肌梗塞，而且心底部较重，有时可延及间隔。右侧冠状动脉阻塞，梗塞部位在左心室后壁，室间隔后半部、右心室后壁，并可能涉及房室结和希氏束。

心肌梗塞往往先发生在内膜下及中层，以后才出现透壁梗塞。

急性心肌梗塞时，心肌呈灰红色，以后渐呈暗红而无光泽，肌层变薄，心肌内可有出血，梗塞灶境界明显。在恢复过程中，坏死的心肌被增生的肉芽组织所代替，并逐渐由纤维化而结痂，成为陈旧心肌梗塞。如又有急性心肌梗塞发生，则病理形态可呈现多样复杂的改变。急性广泛心肌梗塞，因心室内压力而使薄弱的壁层向外膨出，成为室壁瘤。陈旧心肌梗塞，纤维化的部位，也可因心室内压力而膨出，形成慢性室壁瘤。室壁瘤多发生于左心室心尖附近、侧壁及间隔。透壁梗塞有时可发生破裂、间隔穿孔及乳头肌断裂。

第四章 冠心病的发病原理及病理生理学

动脉粥样硬化及冠心病的发病原理

动脉粥样硬化的发病原理至今尚不十分明确，近几年在这方面研究的趋向是研究范围在继续扩大，参加研究的专业不断增多。最近在两次国际性的有关动脉粥样硬化研究的会议上，涉及的领域除免疫学、遗传学、儿科学外，还有物理、数学、化学病理学、医学化学、实验医学、生物学、生物化学、生理学、病理学、流体生理学、高分子化合物等专业。实验研究的另一趋向是采用新技术，向分子心脏病学发展。

六十年来，在动脉粥样硬化发病原理方面进行了大量研究，下面简单讨论一些重大研究成果：

一、脂质浸润

关于血浆中脂蛋白问题，血浆中绝大部分脂类是与蛋白质结合，以脂蛋白形式存在的。用电泳方法可将脂蛋白分为乳糜微粒带、 β 带、前 β 带、 α 带， β 带为低密度脂蛋白，前 β 带为极低密度脂蛋白， α 带为高密度脂蛋白。乳糜微粒分子最大，含甘油三酯最多，密度最低。

乳糜微粒和前 β 脂蛋白的主要成分是甘油三酯。甘油三酯在动脉粥样硬化发病机制中的主要作用与血栓形成，以及胆固醇和胆固醇酯的生成有关。

根据临床、生化特点，高脂血症分为五型：

第Ⅰ型：又称高乳糜微粒血症或外源性高甘油三酯血症。甘油三酯可高达3,500—10,000毫克%，与胆固醇的比值大于8：1。病因主要是由于脂蛋白酶先天缺陷，摄入的甘油三酯不能被水解而积聚在血内。临床常见于儿童期，表现为肝脾肿大，黄色瘤，脂血性视网膜改变，腹痛及胰腺炎。

第Ⅱ型：即高胆固醇血症。血浆胆固醇显著增高，与胆固醇酯的比例尚正常，磷脂增高幅度与胆固醇相称，甘油三酯正常或稍增。此型又分为Ⅱa与Ⅱb。Ⅱa型常见于原发性高胆固醇血症。电泳中 β 带明显，低密度脂蛋白增高，临床表现为动脉粥样硬化性心脏血管疾患。Ⅱb型为继发性高胆固醇血症， β 带和前 β 带均明显，低密度脂蛋白增高，加上极低密度脂蛋白过量。临床见于甲状腺机能减退及肾病综合征。

第Ⅲ型：血清胆固醇和甘油三酯都显著增高，二者比例为1左右，胆固醇与甘油三酯均可高达400—800左右，电泳中 β 脂蛋白带增宽至前 β 脂蛋白带。临床常见于黄色瘤、动脉粥样硬化、冠心病、周围血管闭塞，常合并糖尿病。

第Ⅳ型：为糖性高脂血症，亦称内源性高甘油三酯血症。极低密度脂蛋白增高，血浆甘油三酯常高达300—1,000毫克%，胆固醇正常或稍高，电泳中前 β 脂蛋白明显。临床表现为黄色瘤、动脉粥样硬化、脂血性视网膜病变，高尿酸血症；约有50%对葡萄糖耐受不良。

第Ⅴ型：为混合性高脂血症，血脂改变为极低密度脂蛋白增高，有乳糜微粒。临床表现

兼Ⅰ型与Ⅳ型两者。

目前认为Ⅰ、Ⅱ、Ⅳ型与冠心病的发病有关。

将脂蛋白分为五型是一个很大的发展，已知Ⅰ型、Ⅳ型与动脉粥样硬化的关系较密切。至于脂质沉积于血管壁的原理，有许多学说，目前得到支持最多的是脂质滤过学说。这个学说认为粥样硬化是血浆脂质（主要是Ⅰ、Ⅳ型）向动脉内膜浸润的结果。在动脉壁的代谢过程中，氧和营养的供给，以及代谢产物的排除，都是从管腔通过血管壁向外膜的淋巴管不断地流动，以组织液扩散的形式进行。在正常情况下，自血流进入动脉壁的脂蛋白，经血管壁酶系统的作用而分解。然后，一部分被血管壁细胞摄取而消耗，大部分通过血管壁并经由外膜淋巴管运走。当血液内脂质增多时，血液在流往动脉外膜淋巴管途中可被滞留。如血液中脂质正常，但动脉内膜增厚、血压升高时，也可有同样的现象。至于脂蛋白怎样能通过仅有70—200 Å的内皮细胞间隙而进入血管壁，目前还是个疑问，因为低密度和极低密度脂蛋白分子的直径都在200 Å以上。用免疫电泳法和沉淀反应法皆证明动脉壁的提取液中有脂蛋白存在。此外还有资料提到，β脂蛋白具有较多阳离子，遇到具有较多阴离子的物质就可发生沉淀，认为是脂质沉积于动脉壁的主要原理。

脂蛋白的分型，以及各型脂蛋白在临床方面的意义，已在病因一节里讨论过，不再复述。

总之，脂质浸润是动脉粥样硬化发生的一个重要环节，而且已知血浆脂蛋白中，极低密度和低密度脂蛋白与动脉壁斑块形成及冠心病的发生有密切关系。这些研究成果对冠心病的预防和治疗具有重要意义。

二、血栓形成

动脉粥样硬化病人的血液凝固性高于正常人，血管壁上，易形成血栓。而血栓形成可能是粥样斑块产生的一个因素。病理形态上常见到内皮细胞在新的血栓上生长，提示硬化斑块的形成可能与血栓机化有关。此外，血管内膜下沉积物中含有纤维蛋白，而且临床生化方面又有凝血时间缩短及纤维蛋白溶解酶活性降低。血内β脂蛋白有抑制纤维蛋白溶解酶活性的作用；食入大量脂肪后，凝血时间缩短。以上因素皆可能与动脉粥样硬化的发生有关。

动脉粥样硬化与血栓形成的关系，早在一百余年前已有人提出，当时认为血栓与血液凝固有关，在动脉内膜表面有纤维蛋白沉积，以后因变态反应及变性反应而导致粥样硬化和钙化。另有人认为先有血管内膜受损，而后血小板在此处粘附集聚，并释出凝血酶，促使纤维蛋白元转为纤维蛋白，纤维蛋白又与血液中有形成分粘集而形成血栓。血栓表面为内皮细胞覆盖，以后血栓变性而成为脂屑，终于产生粥样硬化。

血小板聚集的程度与局部血流情况有关，如血流缓慢或形成旋涡，血小板与血管接触多，则易聚集粘附。此外，血液成分的改变也与血栓形成有关，实验证明，血脂增高可促使血栓形成。

在动脉粥样硬化及心肌梗塞时，血液呈“高凝状态”，临床研究发现，心肌梗塞后，血内纤维蛋白元含量较高。“高凝状态”可能系血小板粘附性增高，凝血因子活性皆高，而纤维蛋白溶解活性降低。这些因素可能是动脉粥样硬化患者易发生血栓的主要原因。有人对冠心病及冠心病合并糖尿病患者的各种凝血因素进行了研究，结果与上述情况相似，但合并糖尿

病者程度更重，认为糖代谢不正常可加速血栓形成。

总之，以上研究表明，动脉粥样硬化时，由于血脂改变而直接影响血小板及内皮细胞表面活性，致血小板易于粘附聚集在血管壁上。聚集的血小板促使组织及血小板本身释放出凝血物质，从而造成“高凝状态”，在这种状态下很容易发生血栓形成。血小板还能释出三磷酸腺苷、去甲肾上腺素、血清加压素及某些溶菌素；这些物质可增进血管通透性，加重组织损伤，从而促进动脉粥样硬化病变的发展。

三、动脉壁酶的变化

动脉有自己的酶系统参与血管壁的代谢过程；另外还有一些催化特殊代谢的血管壁酶，如促使脂蛋白水解的酶等。

动脉壁内许多酶的活性，随年龄而不同，幼年时较低，成年的时较高，40岁以后多数酶的活性又降低。但乳酸脱氢酶和 β -葡萄糖酸酶则例外。

根据实验室研究，主动脉中层平滑肌细胞酶的活动影响着动脉的整个代谢活动。如果这些细胞完整无损，动脉壁的代谢就能活跃地进行。如血管遭受损伤，代谢就显著降低，特别是三羧酸循环酶活性降低，而某些磷酸单酯水解酶活性则升高。凡可以使动脉中层或内皮下层平滑肌受损伤的因素，皆可能引起酶活性的改变，例如血流动力学、涡流、吸力等。当动脉内膜增厚时，阻碍了氧向中层内部的扩散，发生低氧或缺氧，致使三磷酸腺苷酶等活性降低，而乳酸脱氢酶却升高。某些酶系统的活性降低，可减弱动脉壁的呼吸作用、合成代谢以及动脉壁消除硬脂酸的运转。

现在已发现的动脉壁酶有多种，对他们的作用及其在动脉粥样硬化的变化有了初步了解，但很多问题有待进一步研究。

四、动脉壁结缔组织中酸性粘多糖

从病理形态学的研究来看，粥样硬化的发生不仅由于简单的脂质浸润，同时还有动脉壁结缔组织异常增生；用组织化学特异染色法观察到基质中酸性粘多糖（简称GG）亦有变化。因此，只从脂质浸润方面研究，是不能弄清动脉粥样硬化的根本原因的，还必须对动脉壁结缔组织中GG的变化进行研究。近年在这一方面已有了进一步的了解。

酸性粘多糖是生物机体内结缔组织基质中特有成分之一。目前已从动物结缔组织中分离出8种GG，即透明质酸、硫酸软骨素A、硫酸软骨素B、硫酸软骨素C、硫酸软骨素、硫酸角质素、肝素、肝素——单硫酸。每种都有其特殊生理功能，例如动物生长期、创伤愈合、成骨、抗过敏作用、组织老化、动脉粥样硬化等生理或病理变化，皆与结缔组织中的代谢密切相关。

研究发现，在动脉粥样硬化的血管壁中硫酸软骨素类GG的含量均显著降低。至于GG在动脉粥样斑块形成过程中究竟起何作用，意见还有分歧。有的认为脂蛋白与GG形成一种不溶解的复合物，而致脂质贮留。另有人认为GG能调节脂蛋白通过血管壁的转运作用。究竟谁的观点正确，还有待进一步探讨。近二十年来，已从动物结缔组织中提取GG，用以防治许多疾病。这些生物制剂分别用于抗炎、抗过敏、抗动脉粥样硬化、抗血凝、促进创伤越

合等。临床实践证实,硫酸软骨素A具有防治动脉粥样硬化和降低血清胆固醇的作用。对其作用方式也有所阐明,当动脉壁受到炎症损伤或脂质浸润时,GG首先参予保护防御。

五、血液动力学的影响

从冠心病的流行病学来看,高血压患者冠心病的发病率高,而且病情也较重。病理形态学的改变表明,粥样斑块发生部位多在动脉分支开口处。血管内压力增高及血流的冲击与动脉粥样硬化的发生和发展有相当关系。

关于动脉粥样硬化的发病原理,还有不少学说和设想,这里不一一介绍。总地看来,动脉粥样硬化的病因是多方面的、综合性的,而且是因人而异的。虽然动脉粥样硬化过程中,脂质浸润是一个基础,但同时也存在着其他因素。在不同病例,可能有不同的因素占主导地位。动脉粥样硬化一旦发生,各种因素可互相影响,互相促进。而且在发展过程中,原来不重要的因素也可能转变成主要矛盾。

祖国医学关于冠心病病因的理论

祖国医学对冠心病的病因有很多论述。《素问》里有这样的记载,“经脉流行不止,环周不休,寒气入经而稽迟,泣而不行,客于脉外则血少,客于脉中则气不通,故卒然而痛。”意即“寒邪”由外界侵入机体,使血液运行受阻,“不通则痛”这样便发生心痛。《脉经》一书中提到,“厥心痛者,乃寒气客于心包络也。”意即心痛是“寒邪侵入引起的。

宋代《济生方》提到,“夫心痛之病……皆因外感六淫,内洎七情,或生冷果实之类,使邪气搏于正气,邪正交击,气闭塞,郁于中焦,遂成心痛。”此时期外因的认识已经由“寒邪”扩大到“六淫”,并提到内因问题,而且指出饮食是一个致病因素。明代《古今医鉴》中提到“素有顽痰死血,或因恼怒气滞……”,说明已经重视精神因素。

关于“胸痹心痛”,祖国医学早在一千余年前已有记载。例如在症候方面,有“痛于两乳之中,鸠尾之间,即膻中也”,“胸痛彻背,背痛彻心”等描述。在病因方面则提出内因和外因。内因是心、肾、肝、脾等内部器官的损伤及功能的失调;外因指七情(喜、怒、忧、思、悲、恐、惊)、六淫(风、寒、暑、湿、燥、火)对机体的影响。

中医所讲的肾、脾、肝等主要是指机体的生理功能,而且是综合性的,不限于某一脏器。所说的肾,涵意包括现代医学的内分泌、神经系统等的作用;所说的脾,具有消化吸收,新陈代谢等涵意;所说的肝,可能包括内分泌、新陈代谢、循环、血液、神经等方面的功能。

按中医的理论,冠心病的发生是由于肾虚体弱而易疾病;肾的亏虚又影响脾和肝。脾运化失常可致痰浊内生,顽痰结于胸中。肝失濡养则肝阳上亢。在这些内因的基础上,再受到外因的影响,于是便引起“气滞血瘀”、“胸阳不振”、“脉络不通”、“不通则痛”等临床症候。

冠心病的病理生理学

缺血性心脏病的临床表现主要取决于冠状动脉病变情况和心肌耗氧水平,心肌缺血是冠状循环与心肌需氧之间的不相适应所造成的。

心肌急性缺血或慢性缺血时,不能自动脉血中摄取乳酸,反而产生乳酸。心肌受损伤

时,失掉一部分钾,并且由于PH下降而抑制无氧代谢所必需的酶,使无氧代谢不能进行。实验证明,心肌对无氧灌注有较强的耐受力,无氧灌注可移除代谢产物,保持正常的PH,磷酸果糖激酶活性不受抑制,心脏可有效地利用糖原储备。此时的代谢产物如钾、乳酸、腺苷、5,一核苷酸酶等,都有扩张冠状动脉,增加侧支循环的作用。如果使心脏处于低温,可使心肌耗氧量降低到骨骼肌休息状态的耗氧水平(0.2毫升/分/100克);无氧数小时,心脏仍可复苏。如没有无氧灌注,心脏搏动数次之后,其结构与功能即发生明显损伤。

当冠状动脉因狭窄或闭塞而不能充分供血时,侧支循环就起很重要的代偿作用。侧支循环分心外和心内两部分。心外侧支循环为冠状动脉与其他血管床(如支气管动脉)的连接;心内侧支循环又分为左右冠状动脉之间的连接与一支冠状动脉的小分支之间的沟通。侧支循环主要分布在心内膜下和心房内,较少分布于外膜下和心肌内。据组织学超微结构及细胞化学的研究,这些血管的结构和功能,与微血管前小动脉很相似,具有与冠状动脉相同的神经纤维和酶的分布。

动物实验证明,侧支循环有很大的适应能力,即使阻塞最大的一支冠状动脉,也可不发生心肌梗塞。

在人类,也发现多支冠状动脉阻塞而无心肌梗塞或只遗留极小的瘢痕。虽然侧支循环可使患者心肌免于梗塞,但整个冠状循环的潜力却仍然削弱。此外,在动脉粥样硬化继续发展的过程中,发出侧支血管的冠状动脉自身也可能阻塞。

冠状血管的微循环,包括直径200微米以下的血管,这些血管中的循环以及通过血管壁的渗透交换。在血管中,微循环的数目最多,断面最大。

正常心脏每一条心肌都有一条毛细血管和它平行,在平静时,由于机体具有精细的调节功能,只有25~50%开放,在需要时(如体力活动或缺氧时),毛细血管开放的数量增加,而在高氧状态中,开放的数量减少。毛细血管相连的血管祥形成网状,这样分布对心脏需氧时的供应非常重要。

实验证明,冠状动脉一支阻塞后,侧支血管扩张,管壁受张力的影响而发生退变及适应,这种适应性修复反应终于导致毛细血管前动脉发展成为小动脉。

正常情况下,冠状动脉的阻力,冠状血流量及心肌耗氧量受血液动力学等因素的调节,以保证心肌代谢的需要。例如运动或激动时,冠状动脉扩张,冠状血流量增加,以适应心肌对氧的需要。正常心脏有很大的储备能力,当心肌需大量的氧时,冠状血流能相应地增加。

冠状动脉粥样硬化时,由于冠状动脉主要分支狭窄,冠状循环血流减少,为了适应心肌代谢需要而发生以下变化:

首先是狭窄远端的血管扩张,阻力下降,冠状血流相应地增加。但血管扩张是有一定限度的,超过最大限度时,血流即不能再增加。冠心病患者在体力过劳或心情激动时的心绞痛发作,就是这个原因。

狭窄远端的血管扩张仍不能适应心肌需要时,局部冠状动脉侧支循环的血液就流入缺血区。

如冠状动脉的主支完全阻塞,正常已存在的侧支循环不足以维持心肌需要,经过一定时间可产生新的侧支循环。此一过程的进度和范围是临床表现的重要因素,也是影响慢性冠心

病患者预后的重要因素。

冠状血管紧张度和侧支循环的形成，是由进入心肌的氧与心肌需氧量之间的关系来调节的。在缺氧情况下，心肌细胞释放的腺苷，以及血液中堆积的代谢产物，包括氢、钾等离子，对调节血管紧张度也有重要意义，这些代谢产物能使血管扩张。

冠状动脉供血不足的临床表现是多样的，但对其病理生理原理却不完全明确。例如为什么没有血栓而发生心肌梗塞等问题，其中可能包括冠状动脉痉挛、凝血机制的异常及血液流动学的改变等因素。

冠心病患者，暂时性缺血或稍微缺血，都可引起左心室功能障碍。因为缺血区心肌不能正常地收缩，与其他部位正常心肌的收缩发生不同步现象，或无力收缩而呈动脉瘤样膨出，从而造成左心室功能障碍。

正常的冠状血流约为 0.8 毫升/1 克心肌/1 分钟。正常人左心室重量一般为 150 克，冠状血流量约为 120 毫升/1 分钟。如果左心室的 25% 收缩障碍，即可产生左心室衰竭。供应 25% 左心室心肌的血流为 30 毫升/1 分钟，倘血流减少一半，也可产生左心功能障碍。因此，正常左心室的局部区域里，血流减少 15 毫升/1 分钟，即可引起左心室功能障碍。可见相当小的心肌需氧量增加或相当小量的冠状血流减少，都可导致左心室功能受损。当心肌已经部分受损，如再减少冠状血流，就会产生更严重的影响。例如心室的 20% 因陈旧心肌梗塞瘢痕而失去功能时，倘若剩下 5% 的左心室再缺血，也就是说血流仅减至 3 毫升/1 分钟，即可发生左心室衰竭。有不少冠心病患者正是在这种代偿的边缘上维持着生命。明白了这些，就不难理解，为什么休息时也会发生心绞痛；为什么冠心病患者会发生猝死，而死后尸检又看不见梗塞；以及没有血栓也可产生心肌梗塞等临床现象。

第五章 冠心病的临床类型

冠心病，按其不同的病理生理基础，可有各种不同临床表现。现根据临床表现将冠心病分为以下几种类型：

一、心绞痛

(一) 典型心绞痛

(二) 不典型心绞痛

(三) 卧位心绞痛

(四) 变异型心绞痛

(五) 不稳定型心绞痛

(六) 其他类型

二、隐性冠心病

三、急性心肌梗塞

四、心力衰竭型

五、心律失常型