

冠心病

GUAN
XIN
BING
LIN
CHUANG
SHOU
CE

临床手册

■ 主编 杨国杰 杨立新
主审 魏太星



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PUBLISHER

冠心病临床手册

GUANXINBING LINCHUANG SHOUC

主 审	魏太星		
主 编	杨国杰	杨立新	
副主编	陈 魁	董超峰	王桂珍
	马爱清	徐海斌	
编 委	马爱清	王桂珍	务孔彦
	汪本卫	杨立新	杨国杰
	陈 魁	徐海斌	董超峰

人 民 军 医 出 版 社

北 京

图书在版编目(CIP)数据

冠心病临床手册/杨国杰,杨立新主编. —北京:人民军医出版社,2001.9.

ISBN 7-80157-323-4

I. 冠… II. ①杨… ②杨… III. 冠心病—诊疗—手册
IV. R541.4-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 041271 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

北京国马印刷厂印刷

春园装订厂装订

新华书店总店北京发行所发行

*

开本:850×1168mm 1/32·印张:15.625·字数:397 千字

2001 年 9 月第 1 版 (北京)第 1 次印刷

印数:0001~4500 定价:29.00 元

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

内 容 提 要

本书以临床实用为原则,简要介绍了冠状动脉的解剖及生理特点,系统论述了冠心病的病因、发病规律、临床特点和诊断、治疗技术。重点讨论了冠心病心绞痛、心肌梗死的诊断、治疗,冠心病的康复、预防和冠心病常见并发症的诊断和处理。对近年来开展的选择性冠状动脉造影术、放射性核素心肌灌注显像、超声心动图、磁共振成像、心室晚电位、高频心电图与心电频谱分析、动态心电图与心率变异分析、心向量图、静脉及冠状动脉内溶栓术、经皮穿刺冠状动脉腔内成形术、冠状动脉粥样硬化斑块旋切术、冠状动脉旁路移植术、激光治疗术及经皮穿刺冠状动脉腔内超声消融术等新技术均作了简要的介绍。本书内容丰富,实用性强,是一部比较系统、全面的有关冠心病的学术专著,可供心脏专科医师、内科医师和大中专院校医学生参阅。

责任编辑 丁金玉 姚 磊

序 言

冠心病目前已是临床常见的心血管疾病之一,发病年龄也有提早的趋势,严重威胁人民健康和生活质量。我校心血管病科杨国杰副教授等从临床实用出发,结合经验体会和参阅国内外大量文献,编写了这本心血管医生手头常备的参考手册《冠心病临床手册》。从冠状动脉的解剖生理特点开始,进而系统地介绍了冠心病的病因、发病规律、临床特点及诊断治疗技术等;详细地叙述了有关临床检查方法以及介入性治疗等新技术,内容丰富。

全书共9章,近40万字,内容从临床实际应用出发,深入浅出,适合广大临床医生参阅,因此特为介绍。

魏 太 星

2001年2月于河南医科大学心血管病研究所

前 言

近年来我国冠心病的发病率逐年增加,已成为严重威胁人民健康的主要疾病之一,其诊断和治疗技术也日新月异。为了反映有关新技术、新进展,作者根据近年来对冠心病的防治经验并参考有关文献编著此书,以期普及有关知识,使广大医务工作者对冠心病有一个更清楚的认识,促进冠心病防治工作的进一步开展与提高,减少冠心病的发病率和病死率。

本书分9章,重点介绍了冠心病的病因、病理生理学基础、冠心病的发病规律、临床特点和诊断、治疗技术,冠心病的康复和预防,以及冠心病常见并发症的诊断与处理。对近年来开展的选择性冠状动脉造影术、放射性核素心肌灌注显像、心室晚电位、动态心电图与心率变异分析、心向量图、高频心电图及心电频谱分析等诊断技术,静脉及冠状动脉内溶栓术、经皮穿刺冠状动脉腔内成形术、冠状动脉粥样硬化斑块旋切术、冠状动脉旁路移植术、激光治疗术及经皮穿刺冠状动脉腔内超声消融术等治疗新技术也作了简要的介绍。本书将会对有关临床工作者、大专院校医学生以及冠心病患者有所帮助。由于作者水平有限,书中缺点错误在所难免,望广大读者批评指正。

杨国杰

2001年1月

目 录

第一章 冠状动脉	(1)
第二章 冠心病的病因与病理	(12)
第一节 冠心病的危险因素	(13)
第二节 冠心病的病理与病理生理改变	(26)
第三章 冠心病的辅助检查	(36)
第一节 体表心电图	(36)
第二节 心向量图	(46)
第三节 动态心电图与心率变异分析	(51)
第四节 心室晚电位	(59)
第五节 高频心电图与心电频谱分析	(66)
第六节 冠状动脉造影术	(86)
第七节 X线检查、CT与磁共振成像	(107)
第八节 超声心动图	(111)
第九节 放射性核素检查	(115)
第十节 冠心病的负荷试验与药物试验	(124)
第四章 无症状性心肌缺血	(133)
第五章 心绞痛	(139)
第一节 病因与发病机制	(139)
第二节 心绞痛的分型与诊断	(142)
第三节 心绞痛的治疗	(154)
第六章 急性心肌梗死	(164)
第一节 心肌梗死的病因	(165)
第二节 发病机制	(167)
第三节 心肌梗死的病理改变	(171)

第四节	心肌梗死的病理生理·····	(177)
第五节	心肌梗死的临床表现与诊断·····	(180)
第六节	心肌梗死的心电图诊断·····	(192)
第七节	心肌梗死的心向量图诊断·····	(220)
第八节	急性心肌梗死的治疗·····	(224)
第九节	急性心肌梗死的溶栓治疗·····	(285)
第十节	急性心肌梗死的介入性治疗·····	(298)
第十一节	心肌梗死的外科治疗·····	(325)
第十二节	急性心肌梗死的并发症的治疗·····	(330)
第十三节	主动脉内气囊泵反搏术·····	(355)
第十四节	特殊类型的心肌梗死·····	(360)
第十五节	急性心肌梗死的康复治疗·····	(394)
第七章	心力衰竭型与心律失常型冠心病·····	(408)
第一节	心力衰竭型冠心病·····	(408)
第二节	心律失常型冠心病·····	(421)
第八章	冠心病猝死与心肺脑复苏术·····	(435)
第一节	冠心病的猝死·····	(435)
第二节	心肺脑复苏术·····	(443)
第三节	心肺脑复苏中的基础管理·····	(453)
第四节	心脏紧急临时起搏术·····	(464)
第五节	冠心病猝死的预防·····	(466)
第九章	冠心病的预防·····	(469)
第一节	冠心病的一级预防·····	(470)
第二节	冠心病的二级预防·····	(473)
第三节	高脂血症的治疗·····	(480)

第一章 冠状动脉

心脏是一个中空的肌性器官,形状像倒置的圆锥体,前后略扁,大小与自身拳头相近。位于胸腔中纵隔的前部,约 $2/3$ 在正中线的左侧, $1/3$ 在右侧。心的前方大部分被胸膜及肺遮盖,仅中间小部分借心包贴近胸骨中、下 $1/3$ 及第 3~6 软骨。后方邻近支气管、食管、迷走神经及胸主动脉。最后为第 5~8 胸椎,左右两侧为肺,下为横膈,上方连着主动脉、肺动脉等大血管。心脏的前面较膨隆,称为肋胸面,主要为右心室。后面平坦,称为膈面,主要为左心室。心尖朝向左前下方,对着左前第 5 肋间隙、左锁骨中线内侧约 0.5~1.0cm。心底朝向后上方,有大血管出入。心壁主要由心肌构成,内有心内膜,外有心包。心脏本身的血液供应源于左右冠状动脉。

一、冠状动脉的起源及其分支

左、右冠状动脉分别起源于左、右主动脉窦。左冠状动脉一般开口于左主动脉窦的中部,个别起源于窦的上部,直径约 3~8 mm;右冠状动脉开口于右主动脉窦的起始部,较左冠状动脉开口稍低,其直径约 3~6 mm。

(一)左冠状动脉(left coronary artery)

主干位于左心耳下,长度一般为 20~40 mm,内径 3~4 mm,主干发出后即分为左回旋支及前降支。二支之间有时可发出较大

的中间支至左心室,多数情况下中间支被从前降支发出的对角支代替。左冠状动脉发出的主要分支有:

1. 左前降支(left anterior descending) 前降支可视为左冠状动脉主干的直接延续,自肺动脉主干后方穿出,沿前室间沟下行到心尖部,又绕过心尖沿后室间沟上行,其终点可超过心尖 5 cm。由前降支发出的分支分布于左、右心室及室间隔,供应左心室前壁、部分左心室前乳头肌、右心室乳头肌大部分(后者可同时由右冠状动脉供血)、左、右束支前 2/3、室间隔下 1/3 及心尖部。前降支阻塞后,可表现为广泛前壁、间隔部及下壁心肌梗死。由左前降支发出的小分支有:

(1)对角支:约 1~3 支,分别称第一、第二、第三对角支,是供应左心室壁的主要血管。

(2)室间隔支:亦称穿通支,自前降支发出约 8~10 条,供应室间隔的前 2/3。

(3)右室前支:为 3~6 条细小横行支。第一支在肺动脉瓣附近发出,至肺动脉圆锥,称左圆锥动脉。左圆锥动脉与右冠状动脉发出的右圆锥动脉吻合,形成 Vicussen 环。当前降支狭窄或闭塞时,此环可直接接收主动脉供血,起侧支循环作用。其余的右室前支,一般以约 60°自左前降支发出,分布于右室前壁。

2. 左回旋支(left circumflex) 几乎成直角自左冠状动脉发出,经房间沟走向室间沟,分布于左心室底部、侧壁、后壁及部分左室前乳头肌,并发出分支供应左房及部分人的窦房结和房室结。其分支有:

(1)左室前支:在左回旋支起始后 0.8~1.4 cm 处发出 2~3 小支,分布于左心室前壁。

(2)左室后支:供应左室侧壁及后壁。

(3)钝缘支:为左回旋支中较大的分支,沿钝缘而行,走向心尖。

(4)左房前支:分布于左心房前部,是左心房最大动脉,共有 3



支。约 40% 的人的窦房结动脉起源于此支。

(二) 右冠状动脉(right coronary artery)

右冠状动脉位于右心耳及肺动脉根部之间,内径 3~5 mm。起始后沿右房室沟绕到心脏的后面,再沿后室间沟下行,形成后降支。右冠状动脉主要供应右心室、部分左心室下壁和后壁。人类约 60% 的窦房结、90% 的房室结及右房的大部分均由右冠状动脉供血。右冠状动脉的主要分支有:

1. 右圆锥动脉 为右冠状动脉第一分支,分布于肺动脉圆锥前壁和右心室流出道,与左圆锥动脉吻合。

2. 窦房结动脉 约 60% 起源于右冠状动脉近端,供应窦房结和左房后壁。

3. 房室结动脉 约 90% 由右冠状动脉发出,供应房室结及房室束的大部分。

4. 右房支 起源于右冠状动脉起始后 10 mm 以内,供应右心房。

5. 锐缘支 较右室前支粗而长,沿右室锐缘走行至心尖。

6. 右室支 较小,于近锐缘处发出,斜向内下行,走向后室间沟,供应右室的心肌。

7. 后降支 60%~70% 以上的人后降支是由右冠状动脉移行而来,走行于后室间沟,有时可达心尖。主要供应室间隔的后 1/3 部分和室间隔邻近的左右心室。

临床上根据后降支来源于左冠状动脉或右冠状动脉的不同,把心脏的血液供应分为左冠状动脉优势型、右冠状动脉优势型及左右均衡型。其中右冠状动脉优势型约占 65%,均衡型占 29%,左冠状动脉优势型占 6%。

8. 左室后支 通常分布于左室后侧壁,并发出房室结动脉。

二、冠状动脉的侧支循环

正常人冠状动脉间存在着广泛的侧支循环,包括同侧冠状动脉之间的侧支循环,左右冠状动脉间的侧支循环,动、静脉间的侧支循环,心脏动脉与心外动脉(如支气管动脉及乳房内动脉)间的侧支循环等。侧支循环的血管较细,管径一般在 $40\ \mu\text{m}$ 左右,仅在较大的冠状动脉闭塞 90% 以上时,这些血管才呈明显扩张,起代偿作用,可供应约 30% 的血流。冠状动脉阻塞后 1 天至数天,开始有新生血管。因此侧支循环丰富时,冠状动脉闭塞也可不发生心肌梗死。具有侧支循环的冠心病患者,也较少发生猝死,说明侧支循环是心脏血液供应的一种重要代偿途径。

(一)人体内主要的侧支循环

1. 左前降支 ①后降支的间隔分支和前降支之间;②后降支在心尖部分和前降支之间;③右冠状动脉的圆锥动脉或心房旋支和左前降支之间有侧支血管相连。

2. 左回旋支 ①在右冠状动脉远端,左回旋支的钝缘支和房室结分支相连;②右冠状动脉近端的房室结支和左回旋支相连。

3. 右冠状动脉 ①左前降支的间隔支和右冠状动脉的后降支;②左回旋支的钝缘支和右冠状动脉的左室支远端及后降支;③左前降支在心尖部直接和后降支相连;④左回旋支的心房分支和右冠状动脉近端相连。

(二)侧支循环的临床意义

1. 尸检证实,有长期缺血或有严重冠状动脉狭窄的患者,侧支循环形成较为广泛。

2. 急性心肌梗死后,总体心功能及梗死区室壁运动均能得以改善者,多与广泛的侧支循环有关。

3. 有侧支循环者,梗死后肌酸磷酸激酶峰值比没有侧支循环者提前出现。

4. 急性心肌梗死有侧支循环者,可防止室壁瘤的形成。在慢性期,有侧支循环者心功能可进一步改善。

5. 侧支循环丰富时,冠状动脉闭塞也可能不发生心肌梗死。

(三)侧支循环形成的规律

1. 急性心肌梗死后的 24 h 内,可见侧支血流逐渐增加。

2. 静脉给予硝酸甘油能增加侧支血流,从而缩小梗死范围。

3. 反复短暂的冠状动脉缺血或冠状动脉阻塞,可使原有的侧支血流进行性增加。

4. 发生急性心肌缺血时,可通过开放原已存在的侧支血管和缺血部位的小动脉来增加血流供应。

(四)侧支循环形成的影响因素

1. 急性冠脉闭塞时,心肌缺血或侧支血管网的压力梯度可促使侧支循环形成。

2. 在缺氧所致侧支扩张的早期,由于压力梯度影响,彼此连接的小动脉壁的切应力能引起血管重构,促使内皮细胞增生和侧支形成。

3. 心肌缺血 2 min 能提供血管生长的足够刺激,促使冠脉侧支形成。

4. 心脏本身可产生刺激血管生长的因子,即酸性和碱性成纤维细胞生长因子。在正常状态下,它们无生物学活性,缺血时这些因子被激活,结合外源性肝素后可引起血管生长。

(五)肝素与侧支循环

1. 肝素虽不能单独引起血管生长,但能增强酸性成纤维细胞生长因子的有丝分裂活性,有加快侧支形成的作用。其原理有二:一是肝素增强内皮细胞生长因子与内皮受体结合;二是肝素能阻止成纤维细胞生长因子的灭活。

2. 反复运动刺激合并肝素治疗,可见闭塞动脉灌注区的侧支循环明显增加,提示肝素能增加由运动引起心肌缺血所致的侧支形成。

三、冠状动脉的变异

人体内冠状动脉的起源及其分支可有较大的变异,主要表现为:

1. 副冠状动脉。右主动脉窦内除右冠状动脉开口外,还可见到另一支冠状动脉的开口,该支冠状动脉称为副冠状动脉。有时副冠状动脉也可起源于右冠状动脉。

2. 左右冠状动脉均起源于右主动脉窦。

3. 左前降支起源于右主动脉窦或右冠状动脉。

4. 左回旋支起源于右主动脉窦或右冠状动脉。

5. 左右冠状动脉均起源于肺动脉。

6. 左冠状动脉主干消失,左前降支和左回旋支均起源于左主动脉窦内。

7. 右圆锥动脉起源于右主动脉窦或左冠状动脉。

8. 单一右冠状动脉。左冠状动脉消失,右冠状动脉起源后发出分支,分布于左、右心房及左、右心室,供应整个心脏的血液。

9. 单一左冠状动脉。右冠状动脉起源于左冠状动脉主干。

10. 右冠状动脉起源于左主动脉窦。

11. 冠状动脉起源于主动脉。

上述情况虽然较少见,但有一定临床意义。如起源于右主动脉窦内的左回旋支,往往因开口较小,或因在主动脉和右室圆锥间的冠状动脉部分早期动脉硬化,在剧烈运动后引起猝死。另外,选择性冠状动脉造影时,不了解上述情况,可能会使造影失败。

四、壁冠状动脉

正常情况下,冠状动脉主干及其主要分支均走行于心外膜下心肌外面的脂肪组织内。个别情况下,冠状动脉的主干或其主要

分支的某一节段可被心房肌或心室肌掩盖,走行于心室壁或心房壁内,尔后又复出到心外膜下。被心肌掩盖的冠状动脉段称为壁冠状动脉。掩盖冠状动脉的肌肉称为心肌桥(myocardial bridge)。心肌桥收缩时,壁冠状动脉可发生不同程度的狭窄,临床可表现为心绞痛、心肌梗死,甚至心源性猝死。

五、冠状动脉血流量及其影响因素

心脏的血液供应来源于左、右冠状动脉。左冠状动脉供应左心房、左心室前壁、侧壁及室间隔前 2/3,右冠状动脉主要供应右心房、右心室,室间隔后 1/3 和左心室的后基底部。左冠状动脉的血液流经毛细血管和小静脉后,主要经冠状静脉窦流入右心房;右冠状动脉的血液主要由心前静脉进入右心房。另外,冠脉系统中还有很多动静脉旁路直接与右心房和右心室腔相通,起引流作用。

在安静状态下,人体冠脉血流量约为 225 ml/min,约占心排出量的 4%~5%。剧烈活动时,可增加 4~5 倍。这种代偿能力称为冠状动脉储备。冠脉血流量的多少,主要取决于机体及心脏的活动状态,并与下列因素密切相关。

(一)主动脉与右心房之间的压力差

冠状动脉的血流量主要取决于主动脉和右心房之间的压力差。由于正常情况下右心房内压力基本为零,当主动脉内压力增高时,冠脉血流量增加;压力过低时,冠脉血流量不足。主动脉平均压为 130~140 mmHg 时,冠脉血流量最大;平均压力低于 80 mmHg 时,冠脉血流量即开始减少,并可能发生缺血。但过高的主动脉压可增加左室后负荷及心肌耗氧量。所以,临床上在抢救危重病人时应维持主动脉内平均压在 80 mmHg。

(二)心室内压力及组织压力

冠状动脉的血流量与心肌的舒缩状态有关。由于大部分冠脉分支深埋于心肌之中,当心室收缩时,心室内压力增高,冠状动脉

血流量减少,尤其是左心室心内膜下血流减少最明显。左室外膜下心肌及右心室各层一般不受心肌收缩影响,心室舒张时,心室内压力降低,心内膜下心肌灌注明显增多。因此,当舒张压过低或心动过速致舒张期过短时,常可导致冠脉血流量减少。

(三)血液粘滞度

血液粘度包括红细胞粘度和血浆粘度,主要与红细胞的数量、变形能力以及血浆纤维蛋白原含量、血脂浓度等有关。

正常红细胞有很强的变形能力,能通过直径较小($2\sim 3\ \mu\text{m}$)的毛细血管。但在缺氧、酸中毒时,红细胞内 ATP 含量减少,变形能力减退,不能通过直径较小的毛细血管,可引起局部红细胞积聚、血管阻塞、冠脉血流量减少。单位容积内红细胞数量增加,血浆纤维蛋白原、血脂浓度增加均可致血液粘度增加,血流阻力增大,而使冠脉血流量降低。

(四)冠状动脉的直径

根据泊萧叶定律(Poiseuille's law),血流外周阻力与血液粘滞性呈正比,与血管口径的 4 次方成反比。冠状动脉的口径稍有变化,冠脉血流的阻力变化就很大。因此,冠状动脉直径的变化,是影响冠脉血流量的决定性因素。一定程度的冠状动脉狭窄,可引起心肌缺血、坏死。

(五)自主神经对冠状动脉血流量的影响

冠状动脉受交感和迷走神经双重支配。交感神经兴奋时,对冠状动脉的直接作用是使血管收缩,但这种收缩作用时间很短暂,不久即表现为血管扩张。这是因为心肌活动加强,代谢加速,代谢产物增多,引起冠脉血管扩张所致。迷走神经兴奋可引起冠脉血管扩张,冠脉血流量增加,这一效应可被阿托品阻断。

(六)体液因素对冠脉血流量的影响

1. 缺氧 生理范围内,血氧分压的变化并不影响冠状动脉阻力。但在严重缺氧、低氧血症,如冠状静脉窦血氧含量低于 55 ml/L 时,可引起冠状动脉扩张,血流量增加。

2. 代谢产物 冠状动脉血流量与心肌的活动状态密切相关。心肌活动加强,代谢亢进,冠状动脉血流量增加。这主要与心肌代谢产物增多有关。其中腺苷是一种强烈的扩张冠状血管的物质。冠脉血流量降低或心肌活动增强时,三磷酸腺苷分解增多,产生二磷酸腺苷(adenosine diphosphate, ADP)和一磷酸腺苷(adenosine monophosphate, AMP)。AMP又通过存在于心肌细胞膜等部位的5-核苷酸酶的作用,脱去磷酸,生成腺苷。腺苷扩散到心肌间质,可引起小动脉扩张。另外,二氧化碳、乳酸、氢离子、血钾、缓激肽、组织胺等对冠脉也有扩张作用。

3. 前列腺素 前列腺素类物质是一族含有五碳环和两条侧链的20个碳原子的不饱和脂肪酸,其前体是花生四烯酸。根据五碳环上取代基和双键位置的不同可把前列腺素分为A、B、C、D、E、F、G、H、I 9型。前列腺素类物质具有多种生物学活性,其中前列腺素I、E、H和前列腺素A可促使血管扩张,降低外周血管阻力,并使冠状动脉扩张。前列腺素E₂能对抗血管紧张素引起的血管收缩,还可影响交感缩血管神经末梢递质的释放过程,使去甲肾上腺素释放减少,使血管平滑肌对去甲肾上腺素和血管紧张素的敏感性降低。

4. 血管紧张素 在应激状态时,交感神经兴奋可使肾小球小动脉收缩,从而使远侧肾小球旁器产生更多肾素。肾素可促使血管紧张素原转换成血管紧张素I、II,后者对冠状动脉收缩效应比去甲肾上腺素更大,对周围血管收缩效应较小。在休克时可产生过多的血管紧张素II,导致心肌弥漫性坏死。

(七)内皮细胞对冠状动脉血流的调节

近年来研究发现,血管内皮细胞不仅对血管壁有营养、支持作用,同时也是调节冠状动脉血流量的重要因素。心肌内小冠状动脉是冠脉血流的主要阻力所在,其直径10~140 μm ,心肌血流量的增加主要依靠这些小冠脉血管床的扩张来实现。这些小冠脉的张力受控于血管内皮。血管内皮可释放以下血管收缩和扩张因