

脑 心 肾 血 管 疾 病

主编：夏作理



知 识 出 版 社

52
8543
2

脑心肾血管疾病

主编 夏作理

XP954/64



3 0109 1155 4



知识出版社

B 254462

脑心血管疾病

夏作理 主编

知识出版社出版发行

(北京阜成门内大街17号)

北京孙史山印刷厂印刷

开本850×1168 1/32 印张20.75 字数539千字

1991年6月第1版 1991年6月第1次印刷

印数: 1—5000

ISBN 7-5015-0578-0/R·28

定价: 9.50元



主 编 夏作理

副主编 惠元龙 贾凤岐

编 委 王朝和 东野光 孙广田

刘耀光 初桂英 张文孝

张学瑛 张魁明 房玉珍

贾凤岐 夏作理 陶恩祥

惠元龙 傅召慈 翟熙昌

前 言

脑心肾血管疾病的发病率在逐年上升,严重威胁着人类健康,越来越引起社会各界特别是医学界的关注与重视。近10年来,随着基础理论研究的深入、随着新技术的开展应用、随着临床经验的积累,对脑心肾血管疾病的病因、病理、分类、诊断、治疗和预后的认识发生了质的飞跃。医务工作者特别是临床医生亟需了解这些知识,以指导自己的实践。因此需要,我们编写了这本专著。

脑心肾血管疾病虽病变部位不同,临床特征各异,但常有共同的病理基础,常伴随存在、互相影响,若顾此失彼往往贻误诊断和治疗。本书共分五篇,第一编总论共8章,论述脑心肾血管疾病的共同病理基础和影响因素,如动脉粥样硬化、糖尿病、前列腺素与白三烯、自由基、再灌注、高凝与高粘状态、免疫、递质等与血管疾病发生、发展与转归的关系。二至四篇,分别论述脑、心、肾血管病的临床分类、治疗进展及相关疾病;论及脑、心、肾的血流调节;对心脑血管病引起的肾脏损害和肾脏疾病引起的心脑损害进行专题讨论,以期对血管病树立整体观,使诊断和治疗更准确、更合理。最后一编,简明介绍了X-CT、DSA、MRI-CT、ECT、PET的原理和应用。可望本书能促进脑、心、肾三个专业的联系与交流,能对提高我国脑心肾血管疾病的诊疗水平有所推进。

山东省卫生厅、泰山医学院有关领导和知识出版社对本书的编著、出版给予了大力支持。阮景纯教授审阅了本书有关章节,在此一并致谢。

由于我们才疏学浅，临床经验有限，错误之处在所难免，恳请专家、读者批评指正，以便再版修正。

夏作理

1991年春于泰山

目 录

第一编 总 论	(1)
第1章 动脉粥样硬化	(1)
第2章 前列腺素与白三烯	(46)
第3章 自由基	(57)
第4章 再灌注	(74)
第5章 高凝与高粘状态	(96)
第6章 免疫与血管损伤	(116)
第7章 糖尿病	(124)
第8章 神经递质	(133)
第二编 心血管疾病	(162)
第9章 心绞痛	(162)
第10章 心肌梗塞	(187)
第11章 溶栓疗法	(221)
第12章 室上性心动过速	(243)
第13章 Q-T间期延长综合征	(270)
第14章 充血性心力衰竭	(277)
第15章 原发性心肌病	(306)
第16章 病毒性心肌炎	(330)
第17章 老年高血压	(344)
第三编 脑血管疾病	(365)
第18章 脑血流调节	(365)
第19章 脑水肿	(390)
第20章 脑血管病的国内分类法	(407)

第21章	脑出血·····	(411)
第22章	蛛网膜下腔出血·····	(415)
第23章	硬膜外血肿·····	(420)
第24章	硬膜下血肿·····	(423)
第25章	出血性腔隙综合征·····	(426)
第26章	缺血性脑卒中·····	(428)
第27章	短暂性脑缺血发作·····	(432)
第28章	动脉硬化性脑梗塞·····	(439)
第29章	腔隙性梗塞·····	(443)
第30章	分水岭脑梗塞·····	(446)
第31章	脑栓塞·····	(449)
第32章	出血性脑梗塞·····	(452)
第33章	青年卒中·····	(454)
第34章	儿童卒中·····	(457)
第35章	血管性痴呆·····	(459)
第36章	脑动脉盗血综合征·····	(472)
第37章	颅内动脉瘤·····	(474)
第38章	脑血管畸形·····	(477)
第39章	动静脉瘘·····	(481)
第40章	颅内夹层动脉瘤·····	(483)
第41章	颈动脉纤维肌肉发育不良·····	(485)
第42章	脑动脉淀粉样变·····	(487)
第43章	烟雾病·····	(489)
第44章	脑动脉炎·····	(491)
第45章	脑静脉系统疾病·····	(507)
第46章	糖尿病和脑血管病·····	(512)
第47章	脑血管病的康复治疗·····	(515)
第四编	脑血管疾病·····	(525)

第48章	肾的结构与生理·····	(525)
第49章	肾血流调节·····	(547)
第50章	心血管疾病引起的肾损害·····	(556)
第51章	肾脏疾病引起的心血管损害·····	(570)
第52章	肾脏疾病引起的神经系统损害·····	(585)
第53章	神经系统疾病引起的泌尿系统损害·····	(591)
第54章	肾血管疾病·····	(598)
第五编	现代检查技术简介·····	(613)
第55章	X线计算机断层扫描 (X-CT) ·····	(613)
第56章	数字减影血管造影·····	(616)
第57章	磁共振断层扫描 (MR-CT) ·····	(619)
第58章	核素显像技术·····	(626)

第一篇 总 论

第1章 动脉粥样硬化

在正常生理状况下，动脉内膜纤细而光滑，如由于种种原因造成动脉内膜局部脂质和复合糖类积聚，纤维组织增生和钙质沉积，中膜逐渐退化和钙化，并有出血和血栓形成；使局部内膜形成白色或淡黄色之粥样斑块隆起，即为动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)，以下简称AS。

AS是动脉硬化中最常见而又最重要的类型，是一种非炎性、退行性和增生性病变，常侵犯冠状动脉、脑动脉、肾动脉、主动脉、肠系膜动脉等，可导致管壁增厚变硬、失去弹性和管腔狭窄，血流不畅甚至完全阻塞；导致组织器官缺血缺氧而引起严重的并发症，如常见的冠心病和脑血栓形成等心、脑血管疾患，心、脑血管疾病是当代危害人类健康最严重的疾病之一，在许多国家和地区，其发病率、致残率和死亡率均居首位；在我国亦逐年上升，据推测，到本世纪末和下世纪初，它将成为国人第一位的死亡病因。而动脉粥样硬化(AS)是心、脑及其他许多血管疾病的病理基础，所以对它的研究与防治具有及其重要的临床意义。

动脉粥样硬化的发病机理，迄今尚未完全明确，但近20年的研究取得了较大的进展，传统的脂质学说和血栓源性学说已不足以全面解释其形成机制。近年来的研究证明动脉粥样硬化的形成

是多种因素作用的结果。本文拟对其有关因素的最近观点予以介绍并着重于冠状动脉粥样硬化方面，以期抛砖引玉，引起更进一步的探讨与研究。

第一节 动脉粥样硬化（AS）的病理改变

一、正常动脉壁的结构

正常动脉壁由内膜、中膜和外膜三层构成。

（一）内膜

内膜由单层内皮细胞、结缔组织和有孔的内弹力板组成，在内膜细胞内和弹力板之间为内皮下层，其间除结缔组织外，尚有平滑肌细胞和基质，基质包括可溶性蛋白，脂质、糖胺聚糖、葡萄糖和电解质等。内弹力板是由弹力纤维组成的多孔板状结构，亦称内弹力膜。胎儿时期，内皮细胞紧贴于内弹力板，生后数日，内弹力板发生断裂，断裂处有纤维母细胞增生。生后一个月，相邻的中膜平滑肌细胞通过内弹力膜的孔隙向内膜长入并呈纵形排列。儿童时期平滑肌细胞极其少见，随年龄的增长内膜平滑肌细胞及基质成分逐渐增生，这种增生性改变被认为是动脉粥样硬化的基础。

（二）中膜

肌型动脉的中膜几乎全由斜行的平滑肌细胞构成，并有数量不定的胶原纤维、弹力纤维和蛋白聚糖（Proteoglycans, PG）等环绕平滑肌细胞，其形态一般不随年龄而改变，但胶原纤维则相对增多。弹性动脉的中膜有多层弹力纤维组成的弹力板，其间有梭形平滑肌细胞呈螺旋形排列。

（三）外膜：

外膜包含纤维母细胞、胶原、蛋白聚糖（PG），其中杂以

平滑肌细胞、外膜与中膜之间由一层不连续的外弹力板分隔。

第二节 动脉粥样硬化的病理改变

动脉粥样硬化的病理改变包括脂质条纹病变、粥样硬化斑块病变以及复合病变。

(一) 脂质条纹病变

为早期病变，常见于青年人，局限于动脉内膜，初为内膜损伤，表现为内膜解离、肿胀，有血小板、蛋白质、糖胺聚糖（G-AG）等的聚集。继后是内皮的少数平滑肌细胞、吞噬细胞呈灶性积聚，细胞内外有脂质沉积。脂质成份主要是胆固醇、胆固醇酯、甘油三酯和磷脂等；形成数毫米大小的黄色脂点或长达数厘米的黄色脂肪条纹。由于脂质条纹病变平坦或稍高出内膜面，还不会造成血流障碍，故无临床症状，其重要性在于它有可能发展成粥样斑块。

(二) 粥样硬化斑块病变

此种病变是在较长的时间内由内膜增生的结缔组织及许多平滑肌细胞和吞噬细胞吞饮脂质而组成。脂质主要是低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、胆固醇、甘油三酯和磷质、细胞外周由质脂、胶原、弹力纤维和糖蛋白围绕，脂质沉积物中混有细胞碎片和胆固醇结晶；病灶和纤维组织增生形成一层纤维膜，覆盖于深部大量脂质之上。斑块体积增大时，向管壁中膜扩展，可破坏管壁的肌纤维和弹力纤维而代之以结缔组织和新生的毛细血管。脂质沉积较多后，斑块中央基底部常因营养不良，缺氧而失去生命力发生变性坏死与崩解，这些崩解物与脂质混合形成粥样物质，是为粥样斑块或粥样瘤。黄士通等对10例粥样硬化性主动脉瘤切除标本进行了超微结构观察，其中4例同时做扫描电镜检查。扫描电镜检查示瘤壁内皮细胞消失，内膜面有血栓、纤维斑块和溃

疡形成，溃疡边缘及其附近常有钙盐沉积。超微结构观察可见瘤壁内皮消失，组织坏死，纤维组织明显增生，有大量胆固醇结晶和其他脂质沉积，中膜平滑肌细胞和弹力纤维破坏消失，为胶原纤维所代替。瘤壁内可见少量平滑肌细胞，其大小形态及细胞器多少均有所不同。瘤壁内有一定量的钙盐沉积在细胞内和间质中，此为细胞变性坏死的结果。

粥样硬化斑块病变为进行性AS最具特征性的病变，一般呈淡黄白色，隆起而凸入动腔内或围绕血管分支的开口处，引起管腔狭窄影响血流畅通。

(三) 复合病变

复合病变是由粥样斑块发生溃疡、出血、坏死、钙化和附壁血栓所形成。

粥样斑块可因内膜表面破溃而形成所谓粥样溃疡；溃疡处可发生出血，溃疡表面粗糙易产生血栓，附壁血栓形成又加重管壁狭窄甚至使之闭塞，与此同时，也可逐渐出现来自附近血管的侧支循环使机化后的血栓再通，从而使局部血流得以部分恢复。在复合病变中，中膜变化的特点主要是长期钙盐沉积所导致的钙化。

粥样硬化的早期和晚期病变，新鲜与陈旧病变，可见于同支血管，亦可分别见于多支血管，说明粥样斑块的发生发展与静止或消退在一定条件下均可有所消长。

发生粥样硬化病变的动脉弹性减弱，脆性增加，易于破裂，其管腔逐渐变窄甚至完全闭塞，也可扩张而形成动脉瘤。

第二节 冠状动脉粥样硬化的多发部位

在冠状动脉中，粥样硬化斑块的发生率是主支较分支高，主支之近端较远端高。各支相较，发生率最高的依次为左前降支、

左回旋支、右冠状动脉、左冠状动脉主干；有的统计与此稍有差异。临床上心肌梗塞的多发部位亦次第与上述冠状动脉的供血区域相应。

根据我国病理学者对7159例尸检材料的分析发现，在6352例冠状动脉粥样硬化患者中，Ⅰ～Ⅳ级病变以左前降支近端居首位，为5.59%；右冠状动脉次之，占3.38%。再次为左回旋支近端，占2.16%；左主干及后降支居尾，为0.98%。

根据Hort对171例具有Ⅰ级以上冠脉粥样硬化病灶患者的尸检资料分析，病变在3个大支即左前降支、左回旋支及右冠状动脉各段上的高发部位有两处，其一为左右冠状动脉的近侧端，即左右冠状动脉距其主动脉开口的2~5cm内。另一处为右冠状动脉距其主动脉开口的7cm~10cm内。Hort等在研究100个冠心病心脏标本时发现，1003支冠状动脉中之25%亦即250支有粥样硬化病灶，250支中有92%亦即230支之病灶位于上述三个主干支上。而病变在主干支与其分支之间相关性亦高。

第三节 冠状动脉粥样硬化的致病原理

冠状动脉有很大的贮备能力，最高血流量可达安静状态时之100倍，当心脏负荷需要更多的氧供和能量时，主要靠冠脉血流量的增加来满足需要。但冠状动脉粥样硬化病变严重时，可致管腔狭窄甚或完全闭塞，不能适应高氧供的需要而调整其功能。

当冠脉发生狭窄时，依管腔面积减少的程度，可将冠脉粥样硬化的重度分为四级：Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ级分别为管腔面积减少25%以下，26%~50%，51%~75%及76%以上。在管腔狭窄的同时，管壁因僵硬而弹性变弱，易受激惹而发生痉挛。

液体流经管腔时，其流量与管腔直径的4次方成正比，根据这一定律，在其他条件不变的前提下，如管腔直径减少一半，血

流量将减为原有的 $(1/2)^4$ 。因此，当粥样斑块破溃出血，致斑块增大或管腔痉挛，使管腔狭窄加重或闭塞，冠脉血流锐减或中断时，即可发生急性冠状动脉缺血性疾病如不稳定性心绞痛或心肌梗塞。如冠脉狭窄进展缓慢，侧支循环丰富，可部分代偿其机能，在一定的心脏负荷量内，不致发生临床症状，但侧支循环可提供的代偿是有限的，当超负荷时即可发生心绞痛。长期心肌缺血则可发生心肌变性萎缩，纤维组织增多，导致心肌硬化。如病变累及心脏传导系统的供血冠脉，则可发生传导障碍等心律失常。如病变累及面较大，影响心肌之舒缩功能，可发生心力衰竭。但动物实验和临床研究证明，无论在粥样硬化病变的早期或晚期，如治疗措施得当，则病变可以停止发展甚至消退，亦即动脉粥样硬化病变是可以逆转的。

第四节 动脉粥样硬化的发病原因

动脉粥样硬化发病原因及其易患因素的研究对心、脑血管疾病及其他血管疾病的防治具有根本性的意义。在其发病原因即发病机理尚未完全明确之前，对其易患因素即病因因素的探讨与研究，最终可能导致对其发病机理的彻底了解，而首先，对心脑血管疾病的人群防治则具有现实的指导意义。例如70年代后期欧美国家的冠心病病死率有所下降，80年代这种下降趋势仍然持续，被认为是注意控制主要的易患因素所致。

病因因素又称为危险因素，所谓危险因素是指那些与动脉粥样硬化性损伤过早发生和显著易感的生物学指标与饮食、习惯等因素。由于这些因素的存在，可促使疾病发生与发展。去除这些因素则可减缓或阻止疾病的发生与发展。危险因素并一定和疾病有直接的因果关系，而只是在整个病因链的某个环节上起作用。

目前已知与动脉粥样硬化形成有关的病理生理因素有：血管

内膜损伤、血小板与血栓形成、动脉平滑肌细胞、血浆脂蛋白、前列腺素代谢、流体力学与血液流变学、过氧脂质、蛋白聚糖、微量元素、维生素、免疫、遗传及神经内分泌因素等。而其主要危险因素有：高血压、高胆固醇血症、吸烟、糖尿病、肥胖、高龄、男性、阳性家族史、缺乏体力活动及社会行为因素。而前三者尤为重要。

一、高血压与动脉粥样硬化

高血压是动脉粥样硬化的独立危险因素。大量研究证明，高血压患者的动脉粥样硬化程度较血压正常者明显，血压水平越高动脉硬化程度越重，尸检资料发现血管分叉处由于承受压力较大故病变亦较为严重。

正常动脉内皮对大分子的进入有屏障作用，高血压所引起的血流涡动力的增强可引起动脉内膜和内膜下损伤，使这种屏障作用发生改变，即使其通透性增加，在血小板于内皮损伤处粘聚的同时，在高脂血症同时并存的条件下，便于脂蛋白、化学吸引物质和血小板释放的促平滑肌生长因子（PDGF）以及促炎物质等进入动脉壁、加速动脉粥样硬化的形成。

Chobanian等通过动物实验发现，高血压对动脉内皮的早期影响包括内皮细胞数量增多、形态改变和灶性增生。中膜平滑肌细胞向内膜移行增殖，单核细胞在内皮和内皮下层积聚。单核细胞可衍化成吞噬细胞，后者在血浆脂蛋白代谢异常的条件下可聚积脂肪形成泡沫细胞，参与粥样斑块的形成。

二、脂蛋白代谢紊乱与动脉粥样硬化

研究表明，只有事先形成高胆固醇血症，实验动物才会出现动脉粥样硬化（AS），而降低胆固醇水平可见病变消退。但是血清总胆固醇（TC）超出正常未必发生AS，血清TC在正常范围

以內未必不发生AS，关键是各种脂蛋白的此例是否正常，人体血浆中的脂蛋白包括乳糜微粒（CM）、极低密度脂蛋白（VLDL）、低密度脂蛋白（LDL）、和高密度脂蛋白（HDL）。只有血脂蛋白比例异常才会引起AS，低密度脂蛋白（LDL）增高，高密度脂蛋白（HDL）降低是引起动脉粥样硬化（AS）的特异性危险因素；遗传性高LDL或低HDL水平者容易早期发生AS，反之则长寿。已确证，在灵长类中，随着升高的LDL下降，粥样硬化病变会逐渐消退。在人体血浆LDL-胆固醇（LDL-ch）下降的同时，AS的临床症状亦随之缓解。

粥样硬化斑块内的胆固醇（主要是LDL-C）并非血管壁自身合成，而是来自血液循环中的脂蛋白；流行病学的横断面和纵向调查表明，饱和脂肪酸及胆固醇摄入量与血浆胆固醇水平相关。

（一）脂蛋白概述

脂质在血液中是以脂蛋白的形式存在的。它是球形颗粒，有两个主要组成部分，即由脂化胆固醇和甘油三酯（TG）组成的非极化中性脂质核心部分及覆盖于核心之上的由磷脂（PL）、游离胆固醇（FC）及各种载脂蛋白（Apoprotein: Apo）等相对非极性物质所形成的外周表层部分。

脂蛋白主要由肝肠合成，由肝及肝外组织分解，主要生理作用是运转外源性（膳食）及或内源性合成的脂质。

根据脂蛋白的特性和组成的不同，人类血浆脂蛋白分为乳糜微粒（CM）、极低密度脂蛋白（VLDL）、低密度脂蛋白（LDL）、中间密度脂蛋白（IDL）和高密度脂蛋白（HDL）。其中IDL在正常情况下不能直接合成，为CM向VLDL和LDL转变过程中的代谢副产物。多出现于严重糖尿病、甲状腺功能低下及原发型Ⅲ型高脂蛋白血症患者的血浆中；其生理功能尚未明确，可能参与“胆固醇逆向转运”即将胆固醇运至肝脏进行分解代谢。