

冠 心 病

GUAN XIN BING

杨贵琦 樊信民 编著



中国医药科技出版社
北京出版

常/见/病/家/庭/微/型/手/册/

98
R541.4
26

3

冠心病

杨贵琦 樊信民 编著

X412.7121



3 0006 0106 6

[中国]陕西科学技术出版社

[新加坡]新亚出版社

(陕)新登字第 002 号

常见病家庭微型手册

冠心病

杨贵琦 樊信民 编著

[中国]陕西科学技术出版社 出版发行

[新加坡]新亚出版社

新华书店经销 西安建筑科技大学印刷厂印刷

787×1092 毫米 窄 32 开本 5.25 印张 9.5 万字

1998 年 1 月第 1 版 1998 年 1 月第 1 次印刷

印数: 1—8000

ISBN 7-5369-2657-X/R · 647

定价: 6.70 元

前 · 言

冠心病是一种常见病、多发病,也是死亡率较高的疾病之一。以美国为例,在 80 年代死亡人口中,约 $\frac{1}{3}$ 的人死于冠心病,特别是心肌梗塞和心源性猝死,仅死于心肌梗塞者每年就有 50 多万。目前,我国冠心病与发达国家相比处于相对较低水平,但是由于社会的进步,生活条件的改善,人的自然寿命的延长,吸烟人数的增加,以及工业化带来的生活节奏紧张等原因,冠心病的发病率和死亡率都有明显的增高,并且有向年轻化发展的趋势。因此,对冠心病的防治越来越引起人们的重视。

为了能够比较全面、系统地认识冠心病,作者特编写了这本《冠心病》,向读者介绍冠心病的发病原因、危险因素、各种症状以及防治方法。

由于水平所限,本书在编写中难免存在一些缺点和错误,希望批评指正。

编著者

1996 年 12 月

目 录

第一章 冠心病的发病机理与危险因素	
第一节 动脉粥样硬化的发病机理	(2)
第二节 冠心病的危险因素	(5)
第二章 冠心病的临床类型	(16)
第一节 世界卫生组织的分型标准	(16)
第二节 关于冠状动脉性心脏病命名及 诊断标准的建议	(20)
第三节 冠心病发作的诊断标准	(22)
第三章 冠心病心绞痛	(29)
第一节 心绞痛的病理生理	(29)
第二节 劳力型心绞痛	(31)
第三节 自发型和混合型心绞痛	(34)
第四节 X 综合征 (微血管性心绞痛)	(36)
第五节 心绞痛的诊断与鉴别	(37)
第六节 心绞痛的药物治疗	(41)
第七节 冠状动脉介入治疗	(56)
第四章 无症状性心肌缺血	(63)
第五章 急性心肌梗塞	(69)

2 冠心病

第一节	诱发因素和先兆症状·····	(69)
第二节	急性心肌梗塞的症状·····	(71)
第三节	急性心肌梗塞的体征·····	(73)
第四节	急性心肌梗塞的并发症·····	(76)
第五节	急性心肌梗塞的实验室检查 ·····	(112)
第六节	急性心肌梗塞的诊断·····	(119)
第七节	急性心肌梗塞的一般治疗·····	(120)
第八节	急性心肌梗塞的溶栓疗法·····	(123)
第六章	冠心病猝死 ·····	(131)
第一节	病因及发病机理·····	(131)
第二节	临床表现及诊断·····	(134)
第三节	冠心病猝死的预防及治疗·····	(135)
第七章	心肺复苏术 ·····	(139)
第八章	冠心病的预防 ·····	(147)
第一节	调整饮食·····	(148)
第二节	保持标准体重·····	(150)
第三节	戒烟·····	(152)
第四节	防治高血压·····	(153)
第五节	预防糖尿病·····	(154)
第六节	其他·····	(155)
第九章	冠心病的外科治疗 ·····	(158)
第一节	主动脉—冠状动脉旁路移植术 ·····	(158)
第二节	心肌梗塞并发症的外科治疗·····	(160)

冠状动脉粥样硬化性心脏病 (coronary atherosclerotic heart disease) 系指冠状动脉粥样硬化使血管腔狭窄或闭塞, 导致心肌缺血缺氧而引起的心脏病, 它和冠状动脉功能性改变 (如痉挛) 一起, 统称为冠状动脉性心脏病 (coronary heart disease, CHD), 简称冠心病, 亦称为缺血性心脏病 (ischemic heart disease)。

本病绝大多数由冠状动脉粥样硬化所致, 少数可由冠状动脉的功能性改变引起。非冠状动脉性血液动力学改变引起的心肌缺血, 如主动脉瓣狭窄不包括在内。

粥样硬化以左冠状动脉前降支最多见, 病变也最重; 然后依次为右冠状动脉、左回旋支和左冠状动脉主干。近端的病变较远端重, 病变可累及冠状动脉中的一、二支或三支, 甚或四支 (连同左冠状动脉主干)。近年来, 对冠状动脉痉挛是引起心肌供血不足的一个原因或因素已被重视。

本病是一种常见病, 以 40 岁以上者多见。我国普查 30 岁以上的人群, 冠心病的平均患病率为 6.46%, 与日本相近; 而欧美国家的患病率较我国明显地高, 美国每年因冠心病死亡的人数约为 50 万, 占有死因的 $1/3 \sim 1/2$, 占心脏性死因的 50% ~ 75%。

第一章 冠心病的发病 机理与危险因素

第一节 动脉粥样硬化的发病机理

动脉粥样硬化是一种慢性动脉疾病，其发病机理尚未完全阐明。一般认为，脂质代谢紊乱和血管壁本身的变化是动脉粥样硬化形成的主要因素。目前，从细胞水平的研究表明：动脉粥样硬化在形成的过程中，主要有四类细胞介入，它们分别是血小板、内皮细胞、平滑肌细胞和白细胞。

动脉粥样硬化形成的整个过程，可以概括为，首先各种因素如感染、毒素、高血压、高脂血症、糖尿病、吸烟等造成中动脉内膜的损伤，继而白细胞主要是单核细胞粘附于受损处，并向皮下迁移，吸收脂质变成泡沫细胞；同时，血小板也发生粘着，聚集，释放内容物；平滑肌细胞因受到血小板、单核细胞释放物的刺激由中膜向内膜迁移，并不断吸收脂质。大量充满脂质的平滑肌细胞的积聚是脂肪斑块形成的主要特点。

一、血小板

在动脉粥样硬化形成的过程中，血小板的激活是相当重要的。当血小板粘附于损伤的内皮与暴露的内皮下结缔组织时即可被激活。激活后的血小板向血液释放大量的内容物，如血栓素 A_2 (TXA_2)、血小板衍生生长因子 (PDGF)、血小板因子 4 和其他一些活性物质。 TXA_2 是花生四烯酸 (AA) 经环氧酶途径在血小板内合成的一种具有促使血小板凝集及收缩血管作用的物质，释放入血液后，与另一种 AA 环氧酶产物前列腺素 I_2 (PGI_2) 相抗衡，构成了动脉粥样硬化形成的一对重要因素。PDGF 是近年发现的与动脉粥样硬化有关的另一重要因子，它具有促细胞分裂活性和化学趋化性，由此，可以诱导平滑肌细胞的迁移和增殖。已经发现，许多细胞如平滑肌细胞、成纤维细胞等表面含有 PDGF 受体，当 PDGF 与靶细胞结合后，首先可以激活磷脂酶而促进胞膜磷脂中 AA 的释放，为前列腺素类的合成提供了大量底物。血小板释放的其他因子也具有趋化活性，能吸引更多的单核细胞粘着或刺激平滑肌细胞的迁移、增殖。

二、内皮细胞

内皮细胞是血液与动脉组织间的天然屏障，它的主要作用是调节两者之间的物质与信息交换。通

4 冠心病

常情况下,内皮细胞表面本身具有抗血栓形成的作用,其合成产物 PGI_2 能抑制血栓形成。因此,血管内皮完整时就不会发生任何病理变化。

血管内皮细胞轻度损伤时,即损伤只伴有代谢上的变化而无形态学变化时,可引起单核细胞的粘附。可见单核细胞在动脉粥样硬化形成的起始阶段具有重要意义。当内皮细胞发生更严重的损伤时,如内皮细胞脱落,可发生血小板粘附、变形及释放反应,对邻近的内皮细胞进一步损伤,扩大动脉粥样硬化形成的范围,起到促进因子的作用。另外,内皮细胞也能合成类 PDGF 物质,与激活的血小板释放的 PDGF 一起共同促进内膜的损伤。

三、平滑肌细胞

平滑肌细胞是脂肪条纹和纤维斑块存在的主要细胞形式,它的增殖可决定动脉粥样硬化斑块形成的大小。平滑肌细胞也能合成 PGI_2 物质,表面有 PDGF 受体,能对各种趋化因子起反应,这是平滑肌细胞在动脉粥样硬化形成中的一个重要特征。

四、白细胞

白细胞,主要是单核细胞在内皮细胞表面的粘着,是动脉粥样硬化形成的一个早期过程。体外研究表明,白细胞更适宜粘附在已损伤的内皮细胞表面,它能产生各种趋化因子,其中最主要的是白三

烯 B_4 。白三烯 B_4 为 AA 经脂氧酶途径代谢的产物，具有促进血小板凝集、收缩血管和单核细胞趋化活性，在动脉粥样硬化形成前后对减少局部血流具有重要意义。白细胞还可以通过释放一些有毒物质如自由基等而进一步损伤内皮细胞。

由此可见，动脉粥样硬化形成是一个复杂的过程，涉及细胞之间的相互影响及一系列的代谢过程。

第二节 冠心病的危险因素

流行病学研究表明，冠心病是一种受多因素影响的疾病，据文献报告这种影响因素多达 246 种。然而，目前公认的高脂血症、高血压和吸烟是冠心病的主要发病因素，或称为危险因素。此外，体力活动过少、缺乏体育锻炼、肥胖、糖尿病、精神紧张、A 型性格以及冠心病家族史等都能影响冠心病的发病率，并可使发病年龄提前。因而这些因素均被列为次要危险因素。

一、高脂血症

正常人的血脂在一定范围内保持动态平衡。我国正常人群空腹时血脂及脂蛋白含量为：①总胆固醇 (TC) $3.37 \sim 6.22 \text{ mmol/L}$ ($130 \sim 240 \text{ mg/dl}$)，其中胆固醇酯占 70% 左右。②甘油三酯 (TG) $0.68 \sim 1.47 \text{ mmol/L}$ ($60 \sim 130 \text{ mg/dl}$)。③磷脂 $1.42 \sim$

6 冠心病

2.71mmol/L (110~210mg/dl)。④未脂化脂肪酸 0.2~0.6mmol/L (200~600mg/dl)。⑤ β 脂蛋白 2.00~3.70mmol/L (200~370mg/dl)。当空腹血浆中胆固醇及/或甘油三酯浓度持续超过正常上限,即可诊断为高脂血症。由于脂肪在血液里是不能溶解的,它只能与血液里的蛋白质结合起来形成脂蛋白才能溶解在血中,血脂是以脂蛋白的形式运转全身的,因此,高脂血症又叫做高脂蛋白血症。

脂蛋白按其密度(即比重)不同,可用超速离心法分离成乳糜微粒(CM)、极低密度脂蛋白(VLDL)、低密度脂蛋白(LDL)和高密度脂蛋白(HDL)。不同密度脂蛋白还可利用醋酸纤维素薄膜区带电泳法分为 α 脂蛋白(HDL)、 β 脂蛋白(LDL)、 β 前脂蛋白(VLDL)及乳糜微粒。根据电泳谱上的特点,世界卫生组织(WHO)将高脂蛋白血症分为五型,以便于病因诊断和治疗。(见表1-1)

高脂血症简易分型,与上述的高脂蛋白分型不同,但适于临床诊断和治疗的需要,又包括与常见的冠心病发病关系较大的高脂蛋白血症类型。(见表1-2)

脂质代谢异常一般又可分为原发性和继发性两类。由于某种明确的基础疾病引起的脂质代谢异常属继发性。继发性脂质代谢异常引起冠心病的危险度较原发性低。如能治愈或控制基础疾病,脂质代谢异常就能获得纠正。引起继发性脂质代谢异常的

表 1-1 高脂蛋白血症分型

分型	试管内血清 4℃ 冰箱过夜	区带脂蛋白电泳谱	血脂	备注
I	血清透明 顶端有“奶油层”	CM ↑	TC ↑, TG ↑↑	不易或少发 CHD; 易发胰 腺炎
I _a	血清透明顶端无 “奶油层”	LDL ↑	TC ↑↑	易发 CHD
I _b	血清透明顶端无 “奶油层”	LDL ↑ VLDL ↑	TC ↑↑, TG ↑	
II	血清混浊 顶端有“奶油层”	介于 LDL 与 VLDL 间的 β- VLDL ↑	TC ↑↑, TG ↑↑	易发 CHD, 需 超速离心后才 能确诊
IV	血清混浊 顶端无“奶油层”	VLDL ↑↑	TC ↑, TG ↑↑	易发 CHD
V	血清混浊 顶端有“奶油层”	CM ↑, VLDL ↑↑	TC ↑, TG ↑↑	少发 CHD

表 1-2 高脂血症简易分型

分型	血脂测定	相当于高脂 蛋白血症分型
高胆固醇血症	TC ↑↑	I _a
高甘油三酯血症	TG ↑↑	IV (I) [*]
混合型高脂血症	TC ↑↑, TG ↑↑	I _b (II, V) [*]

* 括号内为少见类型, 有的与冠心病发病关系不大。

8 冠心病

基础疾病主要有：甲状腺机能低下、糖尿病、慢性肾病和肾病综合征、阻塞性肝胆疾患、肝糖原累积症、胰腺炎、乙醇中毒、特发性高血钙症、退行性球蛋白血症（多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症及红斑狼疮）、神经性厌食症及善饥癖等。另外，还有一些药物如噻嗪类和其他利尿剂、含女性激素的口服避孕药、甲状腺素、促进合成代谢的类固醇激素、黄体内分泌素以及某些 β 受体阻滞剂等，也能引起继发性脂质代谢异常。妊娠期脂质代谢的变化属生理性。

由于遗传因素或后天的饮食习惯、生活方式以及其他自然环境因素等引起的脂质代谢异常属原发性。原发性脂质代谢异常可分成以下几类：

1. 普通(多基因的)高胆固醇血症：这是一种最常见的脂质代谢异常。它反映了多个基因和膳食以及其它环境因素之间的相互作用，具有一种以上的代谢基础。血清 TC 水平一般呈轻度到中度升高。患者可无黄色瘤。诊断有赖于排除其他各种脂质代谢异常而确立。

2. 家族性高胆固醇血症：这是一种以血清 LDL-C 水平增高、黄色瘤及早发冠心病为特征的常染色体显性遗传疾病，也是主要的基因疾病中最普通的一种，在一般人群中约 500 人有 1 人患此病。男性患者早发冠心病的危险比正常男性大 8~10 倍。患者 30~40 岁前就可能有冠心病。血清 LDL-C 的水平明显升高，一般都在 9.1~11.9mmol/L (350~

460mg/dl)。若成年人血清 TC 水平 $>7.8\text{mmol/L}$ (300mg/dl) 或 16 岁前血清 TC 水平 $>6.7\text{mmol/L}$ (260mg/dl) 或血清 LDL-C 水平 $>4.9\text{mmol/L}$ (190mg/dl), 都可考虑本病的诊断。该患者的血清 TG 水平属正常或稍高。根据上述血清 TC 或 LDL-C 水平, 结合患者家族史, 直系亲属在 60 岁前, 或旁系亲属在 50 岁前患心肌梗塞; 或直系亲属有血清 TC 水平 $>7.8\text{mmol/L}$ (300mg/dl) 者, 大体上可以诊断为家族性高胆固醇血症。此为杂合子型的特征。纯合子型则更为严重, 其患病率大约为 1/100 万, 血清 TC 水平一般在 $16\sim26\text{mmol/L}$ ($600\sim1000\text{mg/dl}$), 双手、肘、膝及臀部常可见扁平或结节样黄色瘤及腱黄色瘤, 青少年时期常可患严重的或致命的冠心病。

3. **Ⅲ型高脂蛋白血症**: 不常见。在美国, 患病率约为 1/5000。它能促进冠心病及周围血管病的早发。患者一般都较胖, 血清 TC 和 TG 水平明显升高。年轻、较瘦的患者, 仅见中等度 TG 水平升高。本病常在儿童期就可诊断, 但成年后才发病, 40~50 岁时才有心血管病表现。当血清 TC 和 TG 水平明显升高, 有皮肤黄色瘤, 尤其是掌纹和肘上部有黄色瘤, 则可推测为本病。但应注意与胆汁郁积症和骨髓瘤所致的黄色瘤相鉴别。本病只有经过特殊技术获取富含胆固醇的 β -VLDL 或经基因分析证实 $A_{PO}E_2$ 增多, $A_{PO}E_3$ 、 E_4 缺乏时, 方能进行确诊。

10 冠心病

4. 家族性混合型高脂血症：一个家庭中有多个成员患冠心病，并且多个成员有轻度到中度血清 VLDL、LDL、ApoB、TC 及 TG 水平升高，其中，某个成员血清 TC 水平升高，另一成员血清 TG 水平升高，或血清 TC 和 TG 水平同时升高，但都无黄色瘤。诊断条件是，有强的冠心病家族史，每一代都有人患高脂血症，家庭成员中患高脂血症的表型呈多样性，但至少有一人患血清 TC 及 TG 水平均升高的混合型高脂血症，另外，家庭中大部分成员的血清 ApoB 水平升高。

5. 乳糜微粒血症：这是儿童期或成人都可能有一种不常见的高甘油三酯血症。主要临床表现为：从婴儿或儿童期发病的不明原因的腹痛，反复发作胰腺炎和/或许多暴发性的黄色瘤。偶尔也有无症状的病例。尽管血清 TG 水平很高，血清高密度脂蛋白—C (HDL—C) 水平很低，但并不易患冠心病。它属于常染色体隐性遗传。诊断可进行简便的脂肪清除试验，即每天仅用含 5g 脂肪的等热量膳食，3 天内乳糜微粒消失，血清 TG 水平下降 80% 为阳性。

6. 家族性高甘油三酯血症：本病患者不易发生冠心病。其临床表现为反复发作的胰腺炎，可伴有静脉内血栓形成；某些病例同时伴有糖尿病。这可能是两种病同时存在，也可能是胰腺炎反复发作的结果。这是一种常染色体显性遗传性疾病。一般到成年后才有临床表现。患者血清 TG 水平升高较少

者,仅有血清 VLDL 水平的增高;血清 TG 水平严重升高者,常伴有乳糜微粒血症。本病与乳糜微粒血症不同,它不能用脂肪清除试验来改善,脂蛋白脂肪酶的活性也属正常或稍不正常。

7. 高 HDL-C 血症:亦称“长寿综合征”。血清 TC 水平轻度升高是由于不常见的 HDL-C 水平升高所致,属良性异常,无需治疗。其他脂蛋白水平均正常。这种人及其家族成员的寿命一般都较长,故而得名。本症既可以呈家族性,也可见于服用女性激素的绝经后妇女。也可由诱发微粒体酶的药物如苯妥英钠或苯巴比妥所致。

二、高血压

高血压是冠心病发病的独立危险因素。高血压所致的动脉粥样硬化引起的危害,最常见的是冠状动脉粥样硬化、脑动脉粥样硬化和周围血管的动脉粥样硬化。据美国对 7065 名平均年龄为 48.5 岁的人群进行 8.6 年的前瞻性随访研究,表明舒张压 (DBP) 的水平与冠心病的危险呈明显的正相关。DBP 在 11.97~13.83kPa (90~104mmHg) 者,其冠心病的发病危险和死亡危险较 DBP<10.64kPa (80mmHg) 者有所增加。DBP 11.97~13.83kPa (90~104mmHg)、13.97~15.16kPa (105~114mmHg) 和 ≥ 15.30 kPa (115mmHg) 者的冠心病发病危险较正常者分别增加 75%、162% 和 273%。