

冠心病的 GUANXINBING 诊断与治疗 DE ZHENDUAN YU ZHILIAO



贾玲 徐予 主编

军事医学科学出版社

冠心病的诊断与治疗

主 编 贾 玲 徐 予

副主编 郭芳新 翟永钦 胡婷婷
李辰成 朱中玉 亢小迪

军事医学科学出版社
·北 京·

内 容 提 要

本书是一部介绍近 10 余年来冠心病诊断与治疗新进展的专著。它从临床角度,重点阐述了冠心病诊断与治疗方面的新方法、新技术。全书共分 11 章,第 1、2 章介绍了冠状血管的解剖、生理、冠心病的病因、病理。第 3~8 章介绍了冠心病的各种类型及其并发症的诊断与治疗。第 9~11 章介绍了冠心病的介入治疗、外科治疗及其康复与预防。对近年来开展的放射性核素心肌显像、磁共振成像、超声心动图、心室脱电位、动态心电图与心率变异分析;选择性冠状动脉造影术、冠状动脉腔内成形术及支架术、腔内旋切、旋磨术、激光成形术、射频热球囊血管成形术、冠状动脉旁路移植术;他汀类药物、溶栓药物、低分子肝素、抗血小板药物、血管紧张素转换酶抑制剂及血管紧张素 II 受体拮抗剂的应用等作了详细的介绍。

* * *

图书在版编目(CIP)数据

冠心病的诊断与治疗/贾玲,徐予 主编

- 北京:军事医学科学出版社,2001 12

ISBN 7-80121-376-9

I. 冠… II. ①贾… ②徐… III. 冠心病-诊疗 R541.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 076930 号

* * *

军事医学科学出版社出版

(北京市太平路 27 号 邮政编码:100850)

新华书店总店北京发行所发行

潮河印刷厂印刷 春园装订厂装订

*

开本:850mm×1168mm 1/32 印张:17.5 字数:452 千字

2002 年 4 月第 1 版 2002 年 4 月第 1 次印刷

印数:1-4000 册 定价:38.00 元

(本社图书,凡有缺、损、倒、脱页者,本社发行部负责调换)

序

在我国,随着人民期望寿命的延长,冠心病显得越来越常见,特别是其中的急性心肌梗死及其严重心律失常引起的猝死,具有发病突然、病情变化快、死亡率高等特点,严重地威胁着老年人的生命和健康,是当前临床医学研究的热点之一。近年来不断有新理论、新的治疗方法和新的药物涌现,不断有大规模的临床试验对药物、再灌注疗法进行评价,使那些疗效肯定、方法合理、能明显改善心肌缺血症状和预后的治疗措施,在全世界范围内得以迅速传播,大大地改变了冠心病的症状和预后。现在是信息时代,对那些卓有成效的成果应及时总结和发扬光大。这本专著是由几位临床和实践经验丰富的中年心内科医师,根据他们多年来的亲身经验和体会,并参考了大量的中外文献编著而成。内容丰富,观点新颖,有利于普及和推动冠心病的诊断和治疗工作的进一步开展。

本书系统地介绍了冠心病的原因、病理生理、流行病学,国际上新的临床分类分型方法和诊疗指南,便于和国际接转,特别是对溶栓药物、低分子肝素,糖蛋白Ⅱb/Ⅲ α 受体拮抗剂的应用,介入治疗如PTCA、PTCA+支架术,以及腔内旋切或旋磨术的操作方法和适应证等都做了详细的描述。对冠状动脉旁路移植术(CABG)在冠心病治疗中的地位做了重点的介绍。对抗血小板药物、血管紧张素转换酶抑制剂及血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂,以及他汀类药物在冠心病一、二级预防中的价值做了较大篇幅的介绍。

本书注重把基础理论与临床实践,临床现状与研究进展结合起来,内容新颖,层次分明,实用性强。可供临床医疗、教学工作者、心血管专科医师、急诊及危重监护室医护人员,以及全科医师和医学生参考使用。

闫西艳

2001年6月26日

目 录

第一章 冠脉循环与冠状动脉粥样硬化	(1)
第一节 冠脉循环的解剖与生理.....	(1)
第二节 冠状动脉粥样硬化和冠心病的病理特点 及病理基础.....	(7)
第二章 冠心病流行病学与易患因素	(15)
第一节 冠心病的流行病学	(15)
第二节 冠心病的易患因素	(16)
第三章 冠心病的临床类型与诊断方法	(25)
第一节 冠心病的临床类型	(25)
第二节 冠心病的诊断方法.....	(129)
第四章 无症状性冠心病	(108)
第一节 分类和流行病学.....	(108)
第二节 发病机制与临床特点.....	(109)
第三节 治疗和预后	(112)
第五章 心绞痛型冠心病	(115)
第一节 稳定性心绞痛.....	(116)
第二节 不稳定性心绞痛.....	(192)
第三节 变异型心绞痛.....	(202)
第四节 X 综合征	(232)
第六章 心肌梗死型冠心病	(237)
第一节 病因、发病机制及病理	(237)
第二节 临床表现.....	(244)
第三节 实验室检查及辅助检查.....	(250)

第四节	诊断与鉴别诊断	(326)
第五节	急性心肌梗死的常规治疗	(330)
第六节	急性心肌梗死的溶栓治疗	(376)
第七节	急性心肌梗死的介入治疗(见本书第九章)	(399)
第八节	急性心肌梗死的外科治疗(见本书第十章)	(399)
第九节	心肌梗死的并发症及其治疗	(399)
第十节	特殊类型的心肌梗死	(426)
第七章	缺血性心肌病型冠心病	(437)
第一节	基本概念	(437)
第二节	病理生理	(442)
第三节	临床表现	(444)
第四节	诊断与鉴别诊断	(447)
第五节	治疗	(452)
第八章	猝死型冠心病	(458)
第一节	发病概况及机制	(458)
第二节	诱因及猝死的预测	(460)
第三节	猝死的前驱症状	(461)
第四节	冠心病猝死的防治	(462)
第五节	猝死的抢救复苏	(465)
第九章	冠心病的介入治疗	(479)
第一节	经皮穿刺冠状动脉腔内成形术	(479)
第二节	冠状动脉内支架术	(494)
第三节	冠状动脉内旋切术与旋磨术	(500)
第四节	经皮冠状动脉激光成形术	(504)
第五节	冠状动脉超声血管成形术	(506)
第六节	射频热球囊血管成形术	(508)
第十章	冠心病的外科治疗	(511)
第一节	冠状动脉旁路移植术(CABG)	(511)
第二节	心脏移植术	(520)

第三节	急性心肌梗死机械并发症的手术治疗	(527)
第十一章	冠心病的康复与预防	(530)
第一节	冠心病的康复	(530)
第二节	冠心病的一级预防	(539)
第三节	冠心病的二级预防	(543)

第一章 冠脉循环与冠状动脉粥样硬化

第一节 冠脉循环的解剖与生理

一、冠脉循环的解剖

(一)心脏的血液供应

主要来自左冠状动脉和右冠状动脉,其次靠各房、室腔壁的直接渗透作用。然后经过三套静脉系统回流。其一,心最小静脉直接开口于心脏各腔;其二,心前静脉汇流右心室前壁静脉血开口于右心房;其三,心大、中、小静脉汇流心脏大部分静脉血,然后汇于冠状窦开口于右心房(图 1-1)。

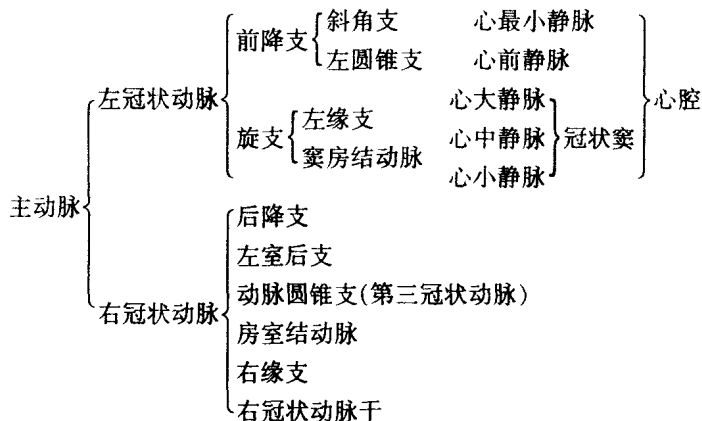


图 1-1 冠脉循环示意图

1. 左冠状动脉 起自主动脉左后窦。主要分支有前降支和旋支。

(1)前降支:亦称前室间支,是左冠状动脉主干的延续,左室间沟内下行,绕过心下缘至膈面,在后室间沟上行 1~3 cm 而终止。亦可以与右冠状动脉之降支吻合。前降支分布于左右室前壁的一部分,室中隔的上 2/3。前降支闭塞可引起左心室前壁及室中隔(部分)心肌梗死。

前降支重要分支有斜角支和左圆锥支。

①斜角支:分布于左心室前壁,常起行于左冠状动脉分为前降支和旋支的分叉处。

②左圆锥支:于肺动脉瓣水平分出,较恒定,分布于右心室前壁,常和左冠状动脉的动脉圆锥支吻合。

(2)旋支:多数与前降支以直角或小于直角分开,在冠状沟内向左行,从前绕向后,至左心室膈面。行进中分支分布于左心房壁、左心室外侧壁、左心室前后壁的一部分。旋支闭塞可引起左心室侧壁梗死。有少数人的旋支至膈面后,在冠状沟内继续向右到达房室交点,并折而向下行于后室间沟内,如果是这种情况,则整个左心室壁和室中隔均由左冠状动脉供血。

旋支的重要分支有左缘支和窦房结动脉。

①左缘支恒定且发达,行于左心室最外侧缘,是冠状动脉造影辨认分支的标志之一。

②部分窦房结动脉发自旋支,约占 30%。

2. 右冠状动脉 起自主动脉前窦,绕心中静脉形成“U”形弯曲。主要分支有后降支、左室后支、动脉圆锥支、房室结动脉、右缘支及右冠状动脉干。

(1)后降支:亦称后室间支,是右冠状动脉本干的延续,沿后室间沟向下行,距离不等,至心尖而终止,也可以与左冠状动脉前降支末梢吻合。行进中分支分布于左右心室后壁和室中隔下 1/3。

(2)左室后支:在冠状沟内向左行,距离不等,最远可达心脏左

缘,分支分布于左心室后壁的一部分或全部。

(3)动脉圆锥支:右冠状动脉向左室壁发出的第一个分支与前降支的左圆锥支吻合,是左右冠状动脉的一个重要的侧支循环动脉。这支动脉可以直接起源于主动前窦,故有第三冠状动脉或副冠状动脉之名。

(4)房室结动脉:该动脉起自经过房室交界点的右冠状动脉的“U”形弯曲,向深层至房室结,并分支至房室束。

(5)右缘支:恒定且较发达,沿着心下缘行走,也是冠状动脉造影辨认分支的标志之一。

(6)右冠状动脉干:在行进中还分支分布于右心室前壁。右冠状动脉供血范围较大,心脏膈面大部分是右冠状动脉供血,其闭塞后可导致后壁心肌梗死。

(二)心脏特殊部位的血液供应

1. 窦房结的血液供应 窦房结动脉约 2/3 起于右冠状动脉;约 1/3 起于左冠状动脉;约 1/100 分别起于左、右冠状动脉,由两支动脉供血。起于右冠状动脉的窦房结动脉,是其第一分支,在主动脉和右心耳之间沿右房壁向后上行,至上腔静脉根部。起于左冠状动脉的窦房结动脉,在旋支起始段数毫米之内发起,在主动脉后方横过左房前壁至上腔静脉根部。窦房结动脉绕上腔静脉形成一动脉环,并穿过窦房结的中央。窦房结动脉除营养窦房结外,还分支分布于心房壁,并于心房的动脉相吻合。

2. 房室结的血液供应 主要是房室结动脉。房室结动脉约 90%起源于右冠状动脉,7%起源于左冠状动脉,只有极少数的 0.4%由左、右冠状动脉各发一支。此外,房中隔或室中隔及左房壁的动脉也分支至房室结。

3. 房室束及束支的血液供应 房室束及左、右束支的起始部由房室结动脉和左冠状动脉的前降支分支供血。右束支及左束支前支由左冠状动脉前降支分支供血。左束支后支由右冠状动脉后降支及左冠状动脉前降支分支双重供血。

传导系的窦房结和房室结多数是由右冠状动脉供血。因此,如果右冠状动脉特别是在其起始段急性阻塞,则对传导功能将有严重影响。房室结、房室束和左束支后支均有多个来源的血管供血,因此,若某一血管阻塞,另一血管有一定的代偿作用。

4. 左心室乳头肌的血液供应 前乳头肌由左冠状动脉的前降支及旋支分支供血。后乳头肌由右冠状动脉末支左室后支及左冠状动脉的旋支分支供血,少数还由左冠状动脉前降支绕心脏膈面的终末支分支供血。两个乳头肌恒室地由多个来源动脉供血,因此单一的某一个大的冠状动脉分支闭塞,不致乳头肌的供血完全中断。乳头肌的动脉均是穿过肌层而来,同时也可以说是冠状动脉的末梢,因此最易受冠状动脉供血不足和心肌收缩的影响。

(三)冠状动脉的分支类型和变异特点

左右冠状动脉的分支和终末,在心脏膈面分布变异较大,在其他部位变异较小。依其变异情况可分为右优势型、均衡型、左优势型。冠状动脉的变异畸形较少见,轻微异常有冠状动脉口较正常高位、偏移或多个开口,或者起始部位异常。此类变异一般不影响生理功能,在进行造影检查时应予注意。严重的异常有冠状动脉与心脏、肺动脉或冠状窦相通形成冠状动脉瘘,也有冠状动脉起源于肺动脉。

(四)冠状动脉的吻合与侧支循环

心脏血管间有许多吻合,同一冠状动脉分支间、冠状动脉间、动静脉间、小动脉与心腔间、小动脉-心肌窦状隙-心腔间、心脏动脉与心外动脉,如支气管动脉、胸廓内动脉、食管动脉、纵隔动脉、隔下动脉等均有吻合(均通过心包动脉网与心房及大血管根部的动脉网交通)。有临床意义的冠状动脉间的吻合,心脏在出生时同一冠状动脉分支间,左、右冠状动脉分支间均有吻合。吻合血管的直径、长度随年龄而增加,18~20岁发育至正常。动脉吻合管直径一般超过100 μm ,有些甚至达数百微米。动脉吻合在室中隔、房中隔、心尖、房室交界点、右室前壁,以及窦房结动脉与心房动脉

之间吻合较多。心室内膜下血管吻合不如心外膜血管吻合的多而大。两个室表面心外膜处的吻合是侧支循环的解剖基础。吻合的存在并不说明就有侧支循环功能。侧支循环在减少心肌梗死的发生及其程度,促进心脏功能的恢复等方面具有重要的临床意义。所有人的心脏具有足够数量的侧支吻合,其中影响侧支吻合形成有效的侧支循环的因素包括:冠状动脉闭塞发展的速度、闭塞的部位、邻近动脉的供血情况等。血管的狭窄、局部缺血可以促进侧支循环的建立。青年人侧支循环还没有很好发育,因此一个主要供血动脉闭塞即可产生心肌梗死。随着年龄的增长及有局部缺血,即伴有侧支吻合数量增多,吻合管加大形成侧支循环,因此只有该区主要和辅助供血的血管二者均闭塞才发生心肌梗死。所以在老年人尸检时观察到,一个部位心肌梗死,必然是供给该部位的两个或多个血管同时闭塞。有资料研究指出:心脏侧支吻合有一定保护作用,可以减少心肌功能的丧失。侧支循环在前降支闭塞时保护作用具有更大意义,可减少充血性心力衰竭,心脏肥大的发生率。而在右冠状动脉中不明显。侧支循环可以满足人在静息时心脏的供血,而不能满足工作时心脏的氧耗量。

(五)冠状动脉分支在心肌内的分布与供血特点

冠状动脉及其分支于心室壁外膜下,以直角分出小支深入肌层,这些小旋支一般分为两类:一类很快分成许多很细的支,分布于心肌的外 $\frac{3}{4}$ 和外 $\frac{4}{5}$;另一类数目较小,分支也很少,垂直深入心肌层,达心内膜下,形成血管丛,营养心肌层近心膜的部分。由于血管垂直穿过肌层,同时又是冠状动脉之末梢,因此易受心肌收缩,冠状动脉内的压力,心室内压等的影响,从而引起内膜下心肌缺血。心肌层的细小动脉支与肌束平行,并发出分支穿过肌束的结缔组织鞘,分成毛细血管,随着年龄增长,心肌纤维变粗,心肌内毛细血管数至少增加4倍。正常人每平方毫米心室肌横切面上有2000条毛细血管断面,1个心肌细胞与4条毛细血管相邻,1条毛细血管与4个心肌细胞相邻,平均1个细胞有1条毛细血管。

(六)心脏的静脉回流有3个系统

开口于各腔的一些心小静脉直接回流;右心室前的2~3支心前静脉,跨过冠状沟,直接开口于右心房;与左冠状动脉伴行的心的大静脉与右冠状动脉伴行的心的小静脉,行于心脏后面冠状沟的心小静脉均回流注入右心房冠状窦。心前静脉,冠状窦的各属支之间有许多较大的吻合,当回流受阻时,可沿另一方静脉回流。

二、冠脉循环的生理作用

冠脉循环通过其左右冠状动脉及其分支为心肌供给氧和营养物质与能量;通过其静脉系统回流低氧血液和代谢物质,与淋巴系统一起维护心肌细胞内环境的稳定。正常动脉由内膜、中层、外膜组成。

(一)内膜

出生时内膜由相对薄的结缔组织构成,包括内皮和内弹力层。内皮为覆盖血管腔表面的扁平细胞,具有物质交换和传递、合成多种血管活性物质、维持血管舒缩状态、抑制血栓形成等多种功能。随着年龄的增长,内膜平滑肌细胞数量呈向心性增加。粥样硬化病变即发生在内膜,如果出现不对称增厚,容易出现临床症状。心肌缺氧时的代谢产物对内膜完整的冠脉有最大的扩张作用。如果内膜发生损伤,很多扩张冠脉的物质如聚集的血小板、麦角新碱、乙酰胆碱对冠脉有收缩作用。内皮细胞产生前列环素、内皮细胞扩张因子,对血管的舒张有重要作用。硝酸甘油、异丙肾上腺素等可直接作用于血管平滑肌或其受体,使血管舒张,称为非内皮依赖性舒张因子。乙酰胆碱、P物质、5-羟色胺、凝血酶等均依赖内皮细胞舒张因子发挥舒张血管作用,称为依赖细胞内皮性舒张因子。内皮细胞舒张因子的生成减少和血管平滑肌对其敏感性的降低在冠心病的发生过程中起重要作用。

(二)中层

中层为动脉的肌层,介于内外弹力层之间,弹力层为有孔的胶

原纤维薄片组成,其孔道可供物质和细胞交换。肌层由互相连接的平滑肌细胞螺旋层组成,每个细胞绕以不连续的基膜,并散布着胶原纤维和糖蛋白原。

(三)外膜

外膜由较厚的、致密的结缔组织组成,有大量的胶原纤维束,许多成纤维细胞及少量平滑肌细胞和丰富的神经分布。在有些内膜粥样斑块发生的部位,相对外膜滋养血管分布也增加。也发现斑块内有微血管增生,这对出血和血栓形成起重要作用,也可使斑块不稳定。

冠脉循环静脉系统由于开口较多和有较丰富的吻合,故较少发生具有临床意义的闭塞和血栓形成。

第二节 冠状动脉粥样硬化和冠心病的病理特点及病理基础

一、冠状动脉粥样硬化

冠状动脉粥样硬化是动脉粥样硬化在冠状动脉的表现,冠状动脉相对于其他动脉更易受累及,因为心脏在人体不言而喻的重要性及冠脉供血相对的储备能力小在临床上意义更为重要。冠状动脉粥样硬化的病理改变主要表现为脂质条纹、弥漫性内膜增厚、纤维斑块的形成。究其原因,可以干预的因素包括高胆固醇血症、吸烟、高血压病、糖尿病、肥胖等。不可干预的因素有年龄、性别、遗传因素等。

(一)脂质条纹

解剖上可见淡黄色脂质条纹,见于病变较轻的血管,在青年也可以看到,以血管分叉处多见。其成分主要为含有脂肪的巨噬细胞,充满脂质的平滑肌细胞,胆固醇和胆固醇脂。虽然脂质条纹可

以静止不变,甚至消失,但也可以继续进行性发展为阻塞血管的动脉粥样硬化,因此可认为脂质条纹是早期病变。含有脂质的细胞如果含有的脂质量进一步增加,则成为泡沫细胞。对于泡沫细胞来说,很难确定其是由巨噬细胞还是平滑肌细胞转化而来,疑或是其他细胞。用单克隆抗体的方法可以证明,脂质条纹主要由充满脂质的巨噬细胞、T淋巴细胞和少量的平滑肌细胞构成。

(二)弥漫性内膜增厚

是动脉血管硬化进一步的发展,可以表现为管腔的狭窄而引起缺血;也可以管腔不狭窄,表现为血管壁的增厚,甚至少数可以表现为管腔的扩张。组织成分为大量的内膜、平滑肌细胞,并包围以大量的结缔组织,脂质不仅存在于细胞内也存在于细胞外。平滑肌细胞可以聚集形成垫层,这也可能是血管壁对血压升高的一种病理反应。

(三)纤维斑块

突起在血管内,肉眼呈现白色,可以影响血液的流动。如果斑块涉及出血、血栓形成、钙化,称为复合病变。病变成分主要由大量的平滑肌细胞、巨噬细胞、T淋巴细胞组成,在纤维斑块的表面一般都覆盖着一个纤维帽。纤维帽在冠心病的发作中有重要意义。纤维帽主要由特殊类型的平滑肌细胞构成,这些细胞呈现薄煎饼状,并且被大量的基底膜片、胶原纤维和糖蛋白所包围。纤维帽中的结缔组织非常致密。纤维帽混有平滑肌细胞、巨噬细胞和大量的淋巴细胞,特别是 CD_8^+ 和一些 CD_4^+ T 细胞。在富含细胞的区域下面,坏死组织和碎片可包含胆固醇结晶、钙化区和泡沫细胞。在吸烟的病人中纤维斑块含有较多的致密纤维和较少的脂质;而在高胆固醇血症病人中纤维斑块则含有大量的脂质。在调查中发现,冠状动脉更易发生粥样硬化的部位是比较接近大动脉出口。此处血压较高,冠脉内皮细胞更易受到损伤,并且由心脏进入大动脉的血流有可能产生的涡流和流速快,内磨擦力的释放和血液通过瓣膜口时造成血细胞破碎释放的细胞内容物产生粘附。

(四) 内皮损伤假说

内皮损伤导致其功能紊乱、抗渗透作用减弱和激活凝血系统。内皮细胞的更新转换速度加快会导致血管活性物质、脂质和生长因子等的释放,引起巨噬细胞、血小板的聚集和其他细胞间的相互作用,进而引起动脉粥样硬化病变。在高脂血症病人中,LDL的升高、胆固醇的升高可以使内皮细胞中毒。改变内皮细胞和白细胞的表面特性,特别是单核细胞的表面特性,增加了单核细胞对内皮细胞的亲和力,进而定位于内皮细胞下层,转化为巨噬细胞吞噬脂质。在高胆固醇情况下形成泡沫细胞,产生脂质条纹。一般巨噬细胞能合成和分泌大量的物质,这些物质能正常地杀灭微生物和灭活毒性物质的作用。如这些 OXLDL 和超氧化离子物质,可以损害上皮细胞。巨噬细胞是生成生长调节因子,如 PDGF、FGF、EGF、TGF β 。PDGF 是一种强有力的平滑肌细胞增殖因子,FGF 也有相似作用。这些生长因子联合 TGF β ,有非常强烈的刺激成纤维细胞和平滑肌细胞的迁移和增殖,并刺激这些细胞形成新的结缔组织的作用。大多数细胞能够产生 TGF β ,但以血小板和巨噬细胞产生为多。平滑肌抑制剂 PGF β 和刺激剂 PDGF 之间的平衡,可能确定平滑肌细胞是否有增殖反应,是否导致动脉粥样硬化病变的形成。内皮细胞的损伤收缩,使其连贯性中断,泡沫细胞和结缔组织暴露于血液之中,引起血小板的聚集、粘连,并形成附壁血栓,一旦发生这种情况,血小板可产生强力的生长因子。促细胞增长剂沉积于动脉壁上,对平滑肌的增殖起到关键作用。沉积于裸露结缔组织的平滑肌细胞可以产生 PDGF,进一步促进平滑肌细胞的增殖,形成恶性循环。若要终止或逆转病变的发展,必须终止这一恶性循环。

(五) 高脂血症在动脉粥样硬化中的作用

高脂血症进一步可分为高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、三酰甘油的升高。一般认为高密度脂蛋白有减少冠状动脉粥样硬化的危险,而低密度脂蛋白和三酰甘油的升高则增加其危险性。长期的

高 LDL 的水平可能造成了内皮细胞的损伤,导致细胞膜上胆固醇分子数的增加,引起膜的粘度升高。这种改变降低内皮细胞膜的韧性,并在动脉系统分支的分叉处产生影响,使之不能适应血液流变学改变所引起的压力变化,从而产生内皮细胞的分离和收缩。高胆固醇血症还可引起单核细胞、内皮细胞粘附性的改变,引起脂质条纹的发展。动物试验证明,通过饮食诱导高胆固醇血症 7 ~ 14 d 后,血管内皮即可发生早期变化,表现为:在动脉分叉处有成群的单核细胞和内皮细胞粘附。然后,粘附的单核细胞转移到内皮表面。由内皮细胞间挤进内皮细胞下面,这一过程发展的非常迅速。单核细胞在进入内皮细胞下后即转化为巨噬细胞,一个月以内即可发现大量的泡沫细胞。泡沫细胞的堆积即代表了脂质条纹的形成。

冠状动脉粥样硬化的干预:从动物和人类的一些研究证实对冠状动脉粥样硬化进行干预,可延缓其发展速度,或静止其发展,甚至可能消退。接受高脂肪和高胆固醇饮食后形成的脂质条纹,可以在恢复正常饮食后 1 个月内完全消退。有研究证实,平滑肌增殖病变可以缩小,动物经过 12 个月高胆固醇饮食所造成纤维斑块,在降低血浆胆固醇后病变向好的方向转化。在人类也已经证实,冠状动脉粥样硬化的进行性病变也可以消退。如在改变生活方式和应用 HMG - CoA 还原酶抑制剂治疗的病人可以减少心脏事件的发生率,有些病人通过血管造影显示轻度病变有广泛的消退。干预措施包括:减轻体重、素食、低脂肪、低胆固醇饮食、多食鱼油、不饱和脂肪酸,以及各种调脂药物,即能够增加 HDL,减少 LDL,如 HMG - CoA 还原酶抑制剂、尼克酶等。有报道多食芹菜和饮用中国茶叶可减轻动脉粥样硬化。

二、冠心病的病理特点及病理基础

(一)冠心病的病理特点

即冠状动脉粥样硬化性心脏病,其病理特点主要表现在冠状