

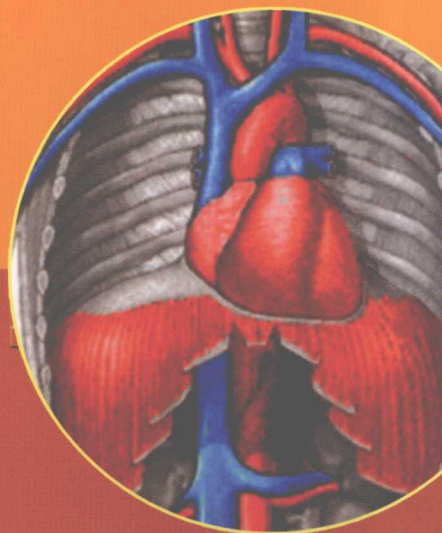
现代冠心病防治系列丛书

冠心病与并存疾病

CORONARY HEART DISEASE
AND CO-EXISTING DISEASES

丛书主编 胡大一

主 编 叶 平 刘梅颜 孙艺红



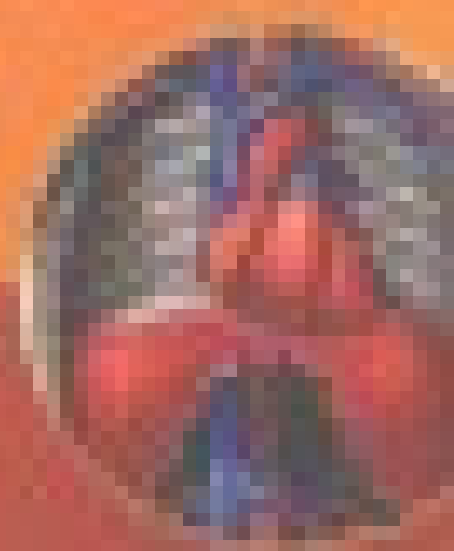
北京大学医学出版社

北京世纪坛医院 北京世纪坛医院 北京世纪坛医院

冠心病与并存疾病

CHRONIC CORONARY HEART DISEASE
AND ITS ASSOCIATED DISEASES

主编：王 强
副主编：王 强



北京世纪坛医院 北京世纪坛医院

现代冠心病防治系列丛书

冠心病与并存疾病

Coronary Heart Disease and Co-Existing Diseases

丛书主编 胡大一

本书主编 叶 平 刘梅颜 孙艺红

编 委 (按姓氏笔画排序)

丁荣晶 北京大学人民医院

王 青 首都医科大学复兴医院

北京大学医学出版社

图书在版编目(CIP)数据

冠心病与并存疾病/叶平,刘梅颜,孙艺红主编. —北京:
北京大学医学出版社,2009
(现代冠心病防治系列丛书/胡大一主编)
ISBN 978-7-81116-679-8

I. 冠… II. ①叶…②刘…③孙… III. 冠心病—并发症—
诊疗 IV. R541.406

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 150476 号

冠心病与并存疾病

主 编 叶 平 刘梅颜 孙艺红
出版发行: 北京大学医学出版社(电话: 010-82802230)
地 址: (100191)北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内
网 址: <http://www.pumppress.com.cn>
E - mail: booksale@bjmu.edu.cn
印 刷: 北京画中画印刷有限公司
经 销: 新华书店
责任编辑: 高 瑾 责任校对: 金彤文 责任印制: 张京生
开 本: 787mm×1092mm 1/16 印张: 16.25 字数: 412 千字
版 次: 2009 年 10 月第 1 版 2009 年 10 月第 1 次印刷
书 号: ISBN 978-7-81116-679-8
定 价: 43.60 元
版权所有, 违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

本书由
北京大学医学部科学出版基金
资助出版

序

冠心病是本世纪最影响人类健康的疾病之一，其发病率之高、后果之严重众所周知，在生活水平快速提高的中国，这种特点表现得更为突出。21 世纪是医学飞速发展的时期，在冠心病领域，从诊断到治疗，各种技术手段层出不穷、日益更新。然而技术的发展并不能解决临床的所有问题，并且在有些情况下，过度医疗和技术的滥用还会带来诸多临床问题。如过度依赖药物治疗以及介入、手术等手段，轻视预防环节，疏于疾病管理，使得临床医师更容易强调单一病变而忽视患者的整体状况。

本书的真正意义正是在这方面做出有益的探索，强调循证医疗规范化。在一定程度上体现人文科学主义行医态度以及重点突出冠心病的预防观念。中心精神在于体现科学的行医观念，使医生不仅要知道“做什么”更要知道“不做什么”，哪些检查手段或治疗是不能使患者受益的，以循证医学为指导代替以往经验行医的模式。提醒广大的临床医生在新医学模式下，首先具备良好的医德医风，重视人文素质的提高，时时考虑患者利益，一切为了公众健康，同时具备扎实的临床基本功，做好知识的系统更新，对交叉学科的知识进行整合，立体化、系统化、全方位地审视疾病，制定出合理的、积极的和更切实的治疗方案。本书从流行病学到治疗全面涵盖冠心病诊断及治疗相关知识，帮助心内科医师更全面地了解冠心病流行病学现状、更准确地分析和评价各项辅助检查结果，更专业地掌握各种治疗方法，进而选择最为适宜的治疗手段，并进一步了解冠心病康复治疗的内容和意义。

最后，让我们认真学习和落实科学发展观，高举公益、规范、预防和创新四面旗帜，实现人文、临床和基本功的回归，开创我国心血管疾病防治的新局面。

胡大一

2009 年 8 月 19 日

目 录

第一篇 冠心病与心理疾病	(1)
第一部分 心理疾病对心血管系统的影响	(2)
第一章 心理疾病促进冠心病发生发展的病理生理基础	(2)
第二章 室性心律失常与猝死的社会心理因素的影响	(9)
第三章 应激与冠心病	(17)
第二部分 在心血管科常见的精神心理障碍	(28)
第一章 冠心病与抑郁	(28)
第二章 心血管疾病患者中的焦虑	(35)
第三章 心血管疾病患者中的谵妄	(42)
第四章 强迫障碍	(49)
第五章 疑病性神经症	(57)
第六章 躯体化障碍	(63)
第三部分 冠心病伴发精神心理障碍的识别与处理	(69)
第一章 冠心病伴发抑郁焦虑的识别与处理	(69)
第二章 心脏介入检查和治疗的心理问题的识别与处理	(76)
第三章 冠状动脉旁路移植术围术期的心理问题的识别与处理	(83)
第四章 心脏起搏器与 ICD 植入后心理障碍的识别与处理	(88)
第五章 难治性心力衰竭的精神心理问题的识别与处理	(96)
第六章 心脏病相关治疗与创伤后应激障碍的识别与处理	(104)
第七章 冠心病与睡眠障碍	(112)
第八章 冠心病伴发心理障碍的识别与处理	(121)
第二篇 2 型糖尿病与冠心病：从基础到临床	(135)
第一部分 病理生理	(137)
第一章 胰岛素与血管功能	(137)
第二章 胰岛素抵抗、高血糖与动脉粥样硬化	(142)
第三章 2 型糖尿病与血栓形成	(147)
第二部分 临床	(154)
第一章 冠心病与 2 型糖尿病的流行病学	(154)
第二章 2 型糖尿病患者冠心病的诊断和治疗原则	(161)
第三章 2 型糖尿病患者的降压治疗	(165)
第四章 2 型糖尿病患者的调脂治疗	(170)
第五章 2 型糖尿病患者的抗栓治疗	(180)
第六章 2 型糖尿病患者的血运重建治疗	(185)
第七章 心血管药物对糖代谢的影响	(195)

第八章	冠心病患者的血糖管理	(201)
第九章	心血管疾病患者降糖药物的选择	(211)
第三篇	其他	(219)
第一部分	心肾综合征	(220)
第二部分	对比剂肾病（对比剂致急性肾损伤）	(231)
第三部分	无症状高尿酸血症合并心血管危险因素诊治进展	(241)

第一篇 冠心病与心理疾病

第一部分 心理疾病对 心血管系统的影响

第一章 心理疾病促进冠心病 发生发展的病理生理基础

研究显示,传统危险因素(如高血压、高血脂等)仅能解释 58%~75%的冠心病病例,这促使人们推测其他因素可能也参与了冠心病的发病过程。随着医学模式的转变,人们开始越来越重视心理疾病在冠心病发生发展中的作用。一方面,流行病学已证明,心理疾病可升高冠心病的发病风险。另一方面,在冠心病的发展过程中,反复发作的心绞痛、运动耐量下降、心悸气短等不适会引起患者焦虑、抑郁等,从而更加加快冠心病的进展。由此可见,心理疾病与冠心病相辅相成,相互促进,最终形成了一个恶性循环,加重了冠心病病情。可能导致冠心病的心理疾病主要包括:

焦虑:焦虑是一种能感觉到的、可怕的、受威胁的体验,可使人感到束手无策。焦虑分为可彼此转化的三种形式:(1)现实焦虑:是对现实存在的压力、威胁、灾难等所表现出的焦虑,一般反应有惊慌、躲避和恐惧,或是愤怒与攻击;(2)生存焦虑:人与生俱来的与人类生存密切相关的普遍性经验,如婴儿离开母亲会产生焦虑;(3)神经症性焦虑:持续性紧张或发作性惊恐状态,但并非由实际威胁所致,或其紧张程度与现实威胁很不相符。

抑郁:抑郁是以显著而持久的心境低落为主要特征的一组疾病。临床上主要表现为情绪低落,伴有相应的认知和行为改变,包括抑郁发作和持续性心境障碍。

应激:应激是各种刺激作用于个体,使其生理或心理的内稳态受到干扰,个体在多因素作用下出现的,努力维持内稳态稳定的过程。心理应激源主要包括:(1)生活事件:如家庭成员患病或死亡,夫妻离异,家庭重大经济困难等;(2)工作或学习环境:如工作压力过大、负担过重、单调乏味,工作职业或学习与个人志趣不一致等;(3)社会、文化环境:如战争,政治或经济动荡,种族或性别歧视,移民等。

A 型行为(我国习惯称为 A 型性格)具有稳定的心理特征,主要表现为过分的抱负、快节奏、高效率、好争辩、多冲动、固执、急躁、匆匆忙忙、大声说话、怀有敌意、好胜心极强。实际上,A 型性格并不是一种心理疾病,但因其与冠心病发病密切相关,故也在此论述。近来研究发现,A 型性格中,主要是愤怒增加了冠心病的发病风险:愤怒可以使心绞痛、心肌梗死和心脏猝死发生的危险性增加 2~3 倍。

心理疾病作为冠心病新的危险因素,了解其导致冠心病发生的病理生理学机制可以更

好地指导临床的预防与治疗工作,因此本章将分交感-肾上腺髓质系统,下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统,高脂血症,炎症与免疫机制,血小板,行为因素,冠心病所导致的心理疾病这七个方面详细讨论心理疾病与冠心病间的关系。

一、交感-肾上腺髓质系统 (SAS)

A 型性格者或一般人在焦虑、应激时,交感-肾上腺髓质系统 (SAS) 被激活,产生“战斗或逃跑”反应。其病理生理变化主要为自主神经功能紊乱,具体表现在交感张力增高,迷走张力减低,交感神经末梢及肾上腺髓质释放大量的儿茶酚胺入血,从而使心率加快,心搏加强,外周血管收缩导致血压升高。

高血压从如下途径导致冠心病:

(1) 流体力学方面: 血压升高时,血流对血管壁的剪切应力增大,可对血管内皮造成机械性损伤,破坏其正常的形态、结构与功能,并且影响其通透性。同时,在血管分叉或血管管径突然变化(如斑块处)的位置,高血压患者的血流更易产生湍流,湍流区因剪切应力产生的高频震颤和血流减慢引起的局部侧压增大,均可损伤内皮,有助于低密度脂蛋白的沉积与炎性细胞的浸润。

(2) 同时,血压升高时,牵拉冠状动脉,刺激血管内皮下平滑肌细胞增生,使弹力蛋白、胶原蛋白、黏多糖等细胞外基质增多,使动脉壁逐渐硬化狭窄。

(3) 高血压引起的湍流易引起红细胞破裂,释放出腺苷二磷酸等物质,有促进血小板聚集和血栓形成的作用。

而同时,大量的儿茶酚胺入血,也有诱发冠心病的作用:

(1) 儿茶酚胺增加心肌耗氧量,使心肌处于功能性缺氧状态。

(2) 儿茶酚胺自氧化过程中产生的氧自由基不仅可以直接损伤血管内皮,同时可与低密度脂蛋白 (LDL) 反应生成氧化型低密度脂蛋白 (ox-LDL),促使脂质沉积。

(3) 儿茶酚胺可引起血小板聚集,启动凝血过程,影响心肌微循环,加剧心肌缺血缺氧。

二、下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统 (HPA)

生理情况下,下丘脑释放促肾上腺皮质激素释放因子 (CRF),促使腺垂体产生促肾上腺皮质激素 (ACTH),而 ACTH 则刺激肾上腺皮质分泌糖皮质激素。A 型性格者及一般人在抑郁、应激时,下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴 (HPA) 功能亢进,糖皮质激素对 ACTH 负反馈抑制功能下降;同时,皮质醇分泌昼夜节律也出现改变,无晚间自发性皮质醇分泌抑制,最终导致高皮质醇血症。

高皮质醇血症促发冠心病的机制包括如下两个方面:

(1) 大量糖皮质激素使机体的糖、脂肪代谢紊乱,引起血糖升高、糖耐量减退、高胆固醇血症和高三酰甘油 (甘油三酯) 血症。

(2) 生理情况下,糖皮质激素有抗炎的作用,但慢性持续过多的糖皮质激素分泌会导致“激素抵抗”的产生,表现为糖皮质激素对炎症的抑制作用减弱,而动脉粥样硬化正是一种慢性炎症反应。

高血糖导致冠心病的机制体现在如下几个方面:

(1) 生理情况下,葡萄糖与循环或血管壁中的蛋白质氨基可逆性地生成早期糖基化产物 (Schiff's 碱),而后重组形成更稳定的 Amadori 型早期糖基化产物 (AGEs)。这些早期 AGEs (最为人所知的就是糖化血红蛋白) 在数小时和数周内达到稳定水平,部分经过一系列不可逆的化学变化形成稳定的晚期 AGEs,体内最主要的 AGEs 是羧甲赖氨酸蛋白络合物。

生理情况下,AGEs 在血管壁缓慢积聚,但在高血糖状态下积聚加速;并且血糖高时,组织微环境氧化还原电位偏氧化状态,更加速了 AGEs 的形成。

AGEs 导致冠心病的作用体现在:①血管内皮细胞表面补体调节蛋白 CD59 糖基化形成 AGEs 后,会失去活性,导致补体膜攻击复合物 (MAC) 积聚,损伤内皮,同时刺激生长因子的释放,刺激成纤维细胞及血管平滑肌细胞的增生。②血管胶原可以通过 AGEs 形成共价的稳定分子联合,增加血管壁僵硬,减少其顺应性。③AGEs 具有趋化的作用,可募集单核细胞的浸润。④AGEs 可抑制 NO 的作用,使其舒张血管和抗增生的能力减弱。

(2) 葡萄糖在细胞内代谢为二酰甘油 (甘油二酯, DAG), DAG 激活蛋白激酶 C (PKC) 系统,而 PKC 的作用表现为调节生长速度、DNA 合成和生长因子受体的更新,从而使血管基底膜增厚,促进动脉粥样硬化。

(3) 高血糖诱发细胞内由线粒体电子转运链产生的质子电磁差,生成过多的细胞内氧化物;同时血浆中游离的过量葡萄糖通过金属催化的氧化或自然氧化也可生成大量过氧化物,造成血管内氧化应激状态,通过损伤内皮、促进 ox-LDL 的生成、诱导细胞凋亡等途径来促进动脉粥样硬化。

最后,高血糖相关的胰岛素抵抗、脂代谢异常、炎症和高凝状态也都促进了冠心病的发生。

三、高脂血症

如上所述,心理疾病时,血中儿茶酚胺、糖皮质激素水平升高,同时由于 HPA 轴兴奋,生长激素、胰高血糖素也会升高,而这些激素均具有强烈的脂解作用,使脂肪分解加强,血脂水平 [LDL、胆固醇 (TG)] 升高。同时,大量儿茶酚胺自氧化可产生大量氧自由基,与血浆中的 LDL 反应生成 ox-LDL,后者有强烈的致动脉粥样硬化的作用。

(1) 损伤内皮细胞: ox-LDL 及其氧化中间产物可直接损伤内皮细胞,使其细胞膜通透性增高、皱缩,胞浆空泡样变性,最终使内皮细胞坏死。同时, ox-LDL 抑制前列环素 (PGI₂) 合成酶,使具有内皮保护作用的 PGI₂ 合成减少,促进中性粒细胞对内皮的黏附及呼吸爆发,进一步加重内皮损伤。

(2) 促进单核细胞黏附于内皮细胞并向内皮下趋化: ox-LDL 一方面直接吸引血液中的单核细胞;另一方面刺激内皮细胞合成与分泌趋化因子、黏附因子及粒细胞-单核细胞集落刺激因子,从而促使血液中的单核细胞黏附于血管内皮表面,并迁移入内皮下,增生和分化为巨噬细胞。

(3) 促进泡沫细胞的形成: ox-LDL 可以通过 A 类清道夫受体 I (SR-A I) 被巨噬细胞摄取,且这一过程无负反馈调节,导致巨噬细胞内大量胆固醇脂质颗粒堆积,形成泡沫细胞;同时, ox-LDL 具有较强的细胞毒作用,可进一步诱导巨噬细胞凋亡成泡沫细

胞；此外，ox-LDL 可诱导平滑肌表面 SR-A I 的表达，导致血管平滑肌摄取 ox-LDL，进而产生平滑肌源性泡沫细胞。

(4) 加剧炎症反应：动脉粥样硬化是一种典型的慢性炎症反应，ox-LDL 可以刺激肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-1 (IL-1)、白细胞介素-8 (IL-8) 等炎症因子的表达，加剧动脉粥样硬化的炎症反应。

(5) 促进血小板黏附、聚集和血栓形成：ox-LDL 可刺激组织因子 (TF)、血小板源性生长因子 (PDGF) 和促凝因子纤溶酶原激活物抑制物-1 (PAI-1) 等的表达，促进血小板黏附、聚集和血栓形成。同时，ox-LDL 降低 PGI₂，通过激活血小板环氧化酶使血栓素 (TXA₂) 合成增加，从而 PGI₂/TXA₂ 降低，促进血小板聚集，引起血管痉挛和血栓形成。

(6) ox-LDL 难以被清除：ox-LDL 的理化性质发生很大改变，不能被肝细胞 LDL 受体摄取，使其血浆浓度持续升高，更加促进了冠心病的发生。

富含 TG 的血浆脂蛋白包括乳糜微粒 (CM) 及极低密度脂蛋白 (VLDL)，以往认为它们体积较大，无法沉积于内皮下，因此无致动脉粥样硬化的作用。然而近年来研究发现，CM 及 VLDL 也可升高冠心病的风险，只是程度没有 ox-LDL 强。

(1) 促进泡沫细胞形成：虽然 CM 及 VLDL 体积较大，无法穿过血管内皮，但是被脂蛋白酯酶 (巨噬细胞、平滑肌细胞、泡沫细胞均可合成) 水解得到的 VLDL 残体、较小的 CM 残体与 LDL 一样可以进入动脉内膜层，高 TG 患者血浆中的 VLDL 残体理化性质发生变化，不但含有更多的胆固醇和载脂蛋白，而且其可以与成纤维细胞和巨噬细胞上的 LDL 受体结合，导致细胞内胆固醇含量增多，形成泡沫细胞。不仅如此，VLDL 残体有直接的细胞毒作用，可诱导泡沫细胞凋亡，形成脂核。

(2) 高 TG 抑制了高密度脂蛋白 (HDL) 介导的胆固醇逆向转运：高 TG 时，VLDL 中的甘油三酯与 HDL 中的胆固醇交换加快，导致 HDL 中胆固醇下降，甘油三酯升高。而这种 HDL 易被水解，导致 HDL 浓度下降，血管壁胆固醇沉积增多。同时，含有较多胆固醇的 VLDL 可将胆固醇运回血管壁，造成胆固醇逆转运的“短路现象”，进一步增加冠心病风险。

(3) 促进凝血和抑制纤维蛋白溶解 (纤溶)：血浆 TG 水平异常可导致体内凝血因子 I、Ⅶ、Ⅷ、Ⅹ与 PAI-1 升高，组织型纤溶酶原激活物 (t-PA) 减少，从而造成高 TG 血症患者的高凝状态，促进冠心病的发生发展。

四、炎症与免疫机制

A 型性格或抑郁、应激状态下，糖皮质激素持续低水平升高，诱发“激素抵抗”，促使炎症的发生，具体表现在患者血浆中急性期 C 反应蛋白 (CRP)、TNF- α 、白细胞介素-6 (IL-6) 升高，而它们促冠心病的机制如下。

(1) CRP 通过以下方式影响动脉粥样硬化进程：

① 调节巨噬细胞摄取 LDL 并转为泡沫细胞；

② 刺激血管内皮分泌细胞间黏附因子-1，诱导内皮细胞表达致炎因子；

③ 调节单核细胞在斑块内聚集，并作为补体激动剂与膜攻击复合物协同作用加重斑块损伤；

④诱导巨噬细胞产生组织因子，促进血小板凝集、激活凝血和 PAI-1，促进冠状动脉内血栓形成。

(2) $\text{TNF-}\alpha$ 促动脉粥样硬化的作用如下：

①直接损伤血管内皮，导致内皮通透性增高，并诱导其产生血小板活化因子，增加血小板聚集；

②促使血管内皮 PAI 生成增多，破坏血管内皮表面凝血与抗凝之间的平衡，导致血栓形成。

(3) IL-6 可通过以下途径参与冠心病的发生发展：

①激活巨噬细胞分泌单核细胞趋化蛋白 (MCP)，募集血浆中单核细胞在内皮下浸润；

②促进巨噬细胞摄取脂质；

③刺激血管平滑肌细胞增生；

④诱导肝细胞产生 PAI，促进血栓形成；

⑤促进 CRP、 $\text{TNF-}\alpha$ 等炎症因子的产生，加重炎症反应；

⑥刺激基质降解酶的合成，导致斑块不稳定。

五、血小板

前已叙述，A 型性格、焦虑或应激时，体内儿茶酚胺浓度升高，儿茶酚胺与血小板上的 α -肾上腺素能受体结合后，通过如下两条途径激活血小板。

(1) 抑制血小板内腺苷酸环化酶 (AC) 的活性，使细胞内环磷酸腺苷 (cAMP) 浓度降低，激活血小板，促使其聚集。

(2) 增加血小板 Na^+/H^+ 的交换，使血小板内 pH 升高，导致磷脂酶 A2 活性增强，引起花生四烯酸增加，导致细胞内 Ca^{2+} 增加和蛋白激酶 C 活性增强，从而引起血小板脱颗粒释放内源性二磷酸腺苷 (ADP)，ADP 是引起血小板聚集的重要物质，尤其是从血小板释放出来的内源性 ADP，这更加增强了血小板聚集。

血小板与急性冠状动脉综合征 (ACS) 关系密切：

急性冠状动脉综合征是由不稳定斑块破裂和血栓形成而导致的冠状动脉间歇性或永久性阻塞。血小板在动脉血栓形成中起着十分重要的作用。它们在不稳定斑块破裂的部位聚集，释放强有力的血小板激动剂，如 ADP、血清素和血栓素，并在表面表达凝血酶，进一步招募更多的血小板，促进其活化和聚集。临床上应用抗血小板药物可以防止急性冠状动脉事件的发生。血小板聚集可激活单核巨噬细胞，刺激组织因子和基质金属蛋白酶 (MMPs) 的产生。组织因子是急性冠状动脉综合征中血液凝固的起始分子之一；MMPs 则是可以降解细胞外基质的酶，可以作用于粥样斑块的纤维帽，使之变薄，易于破裂。血小板和单核细胞的结合能够促进血栓内纤维蛋白形成和沉积，同时单核细胞表达的组织因子还可通过与血小板 P-选择素的相互作用加速这一过程。

血小板不仅可以导致 ACS，在动脉粥样硬化的形成过程中，也起了推波助澜的作用。被激活的血小板释放大量促黏附和促炎症因子，沉积在白细胞和内皮细胞表面，促进了白细胞浸润和斑块的形成：

①血小板分泌的趋化因子、血小板因子-4 (PF-4) 和巨噬细胞炎性蛋白-1 α (MIP-1 α) 都是单核细胞强有力的趋化剂，刺激它们向内皮迁移；

②血小板衍生生长因子是单核细胞、成纤维细胞和血管平滑肌细胞的趋化剂，也可刺激这些细胞在动脉损伤部位进行有丝分裂和增殖；

③血小板释放的促炎症因子 IL-4 和 PF-4 可上调内皮细胞表面黏附分子如血管细胞黏附分子-1 (VCAM-1) 和 E-选择素的表达，也可刺激内皮细胞释放单核细胞趋化蛋白-1，这促进了单核细胞的浸润；

④P-选择素和血小板衍生趋化因子刺激单核细胞产生炎症细胞因子和自由基，并促进这些单核细胞对 ox-LDL 的吞噬；

⑤除了表达 P-选择素以外，血小板表面还表达 CD40 配体分子，可以和内皮细胞表面的 CD40 结合，并通过上调内皮细胞趋化因子和黏附分子的分泌和表达，促进白细胞向血管壁迁移。

六、行为因素

应该看到的是，心理疾病导致冠心病的机制并不局限于病理生理学，还与行为学密切相关：抑郁的人可能会饮酒增多（借酒消愁），增加心血管病的风险；而焦虑患者往往吸烟增多或食量增多，摄入大量糖类和脂肪，导致冠心病。

七、冠心病所导致的心理疾病

冠心病发病时，患者剧烈的心绞痛及濒死感会引起患者应激状态的产生。患者对疾病的威胁、预后并不十分了解，往往会产生焦虑情绪。而同时，患者意识到重病在身，对前途、家庭、经济等问题的担心会产生抑郁情绪。由此可见，冠心病也可导致心理疾病，从而形成恶性循环，反过来加重冠心病。

（赵 博 赵祖安）

参考文献

1. Philip C. Strike, Andrew Steptoe. Psychosocial Factors in the Development of Coronary Artery Disease. Progress in Cardiovascular Diseases, 2004, 6 (4): 337 - 347.
2. Srikanth Ramachandruni, Roger B. Fillingim. Mental Stress Provokes Ischemia in Coronary Artery Disease Subjects Without Exercise-or Adenosine-Induced Ischemia. Journal of the American College of Cardiology, 2006, 47 (5): 987-991.
3. Alan Rozanski, James A. Blumenthal, et al. Impact of Psychological Factors on the Pathogenesis of Cardiovascular Disease and Implications for Therapy. Circulation, 1999, 99: 2192-2217.
4. Philip C. Strike, Andrew Steptoe. Behavioral and Emotional Triggers of Acute Coronary Syndromes: A Systematic Review and Critique. Psychosomatic Medicine, 2005, 67: 179 - 186.
5. 马建琴, 徐玲. 心理社会因素对冠心病的影响. 心血管病学进展, 2009, 30 增刊: 18-19.
6. Black PH, Garbutt LD. Stress, inflammation and cardiovascular disease. Journal of Psychosomatic Research, 2002, 52 (1): 1-23.
7. 马杰. 高血压与颈动脉粥样硬化的研究进展. 心血管病学进展, 2009, 30 (1): 54-58.
8. Nitin Mahajan, Namita Malik. Receptor for advanced glycation end products (RAGE) and its inflammatory ligand EN-RAGE in non-diabetic subjects with pre-mature coronary artery disease. Atherosclero-

- sis, 2009, 3: 115-117.
9. B. Griffin, D. Freeman. Relative contribution of plasma small, dense LDL to coronary heart disease (CHD) risk. *Atherosclerosis*, 1995, 112 (2): 266.
10. E. H. W. J. Sebregts, P. R. J. Falger. Risk factor modification through nonpharmacological interventions in patients with coronary heart disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 2000, 48 (4-5): 425-441.
11. Marianne Hartford, Olof Wiklund. CRP, interleukin-6, secretory phospholipase A2 group II A, and intercellular adhesion molecule-1 during the early phase of acute coronary syndromes and long-term follow-up. *International Journal of Cardiology*, 2006, 108 (1): 55-62.
12. 唐元升. 冠心病危险因素. 北京: 人民卫生出版社, 2007.
13. Lena Brydon, Kesson Magid. Platelets, coronary heart disease, and stress. *Brain, Behavior, and Immunity*, 2006, 20: 113-119.
14. Willem J. Kop, John S. Gottdiener. The Role of Immune System Parameters in the Relationship Between Depression and Coronary Artery Disease. *Psychosomatic Medicine*, 2005, 67 (Supplement 1): S37-S41.
15. Gregory E. Miller, Kenneth E. Freedland. Depressive symptoms and the regulation of proinflammatory cytokine expression in patients with coronary heart disease. *Journal of Psychosomatic Research*, 2005, 59: 231-236.
16. Valentin Fuster, R. Wayne Alexander. *HURST'S THE HEART*. 11 Edition. NewYork: McGraw-Hill Companies, 2004.
17. 杨惠玲, 潘景轩. 高级病理生理学. 2 版. 北京: 科学出版社, 2006.

第二章 室性心律失常与猝死的 社会心理因素的影响

现代医学模式即生物-心理-社会医学模式认为,人体是由生物因素、心理因素、社会因素三者共同构成的一个统一整体,生物因素、心理因素、社会因素三者共同制约着人的健康和疾病的发生发展,有时其中某一个因素起主导作用,但三者总是相互影响的。在这种新的医学模式中,健康的概念发生了变化,即“健康是身体上、精神上和社会适应上的完好状态,而不仅仅是没有疾病或者不虚弱”。健康和疾病是一种互相延续的状态,在一定条件下可以互相转化。因此,要维持和促进健康,治疗疾病,除了注重生物因素外,决不可忽视心理因素和社会因素。心理因素可以影响人体的各个方面,因此,医学心理学已将人类所患的大部分种类的疾病列入身心疾病的范畴。其中很重要的一类就是心血管疾病。2008 中国卫生统计提要资料显示,脑血管疾病死亡率排名第二,心脏病死亡率在城市人口中排名第三,在农村人口中排名第四,然而两者的总和,即心脑血管疾病死亡率,在城市人口和农村人口中均跃居第一位,且有逐年升高的趋势。在心血管疾病的死因分析中,生活方式和心理社会因素所占的比重已超过传统的生物因素,成为与死亡有关的首位因素。

基础和临床研究表明,心理社会因素的确可以促进多种心脏功能异常疾病包括室性心律失常、冠心病、心源性猝死等的发生和发展。

一、心理社会因素与室性心律失常

室性心律失常指起源于心室的心律失常,是常见的心律失常,包括室性期前收缩(室性早搏,室早)、室性心动过速(室速)、心室纤颤(室颤)等。

能引发室性心律失常的心理社会因素有心理应激、负性事件、性格、情绪、行为以及环境等。国内的医院病历调查研究表明,心理因素与室性心律失常的发生之间有着直接的关系,也是室性心律失常发生的重要诱因。即使对于心脏结构正常的健康个体,严重程度的应激或复合应激亦能促发室性心律失常。Sergei 等在健康家兔下丘脑情感中枢置入电极,每日给予 2~3h 电刺激制作应激模型时发现,应激家兔室性期前收缩、阵发性室速、室颤诱发阈值明显降低,室颤前混沌水平明显增加,且急性应激能促进自发可逆性室颤向不可逆性室颤转变。

(一) 中枢神经系统与室性心律失常

中枢神经系统中存在着许多与室性心律失常相关的脑区和神经核团,构成应激导致室性心律失常的特殊通路,并可能参与不同类型室性心律失常的发生。与室性心律失常有关的脑区和神经核团如中央灰质及周围脑区、下丘脑外侧和后区、室旁核等在受到刺激时,主要表现为室早与室性快速性心律失常。室性心律主要通过交感神经的作用引起;交界性心律和窦性心动过缓主要通过迷走神经的作用引起。中脑中央灰质、网状结构与延髓不同