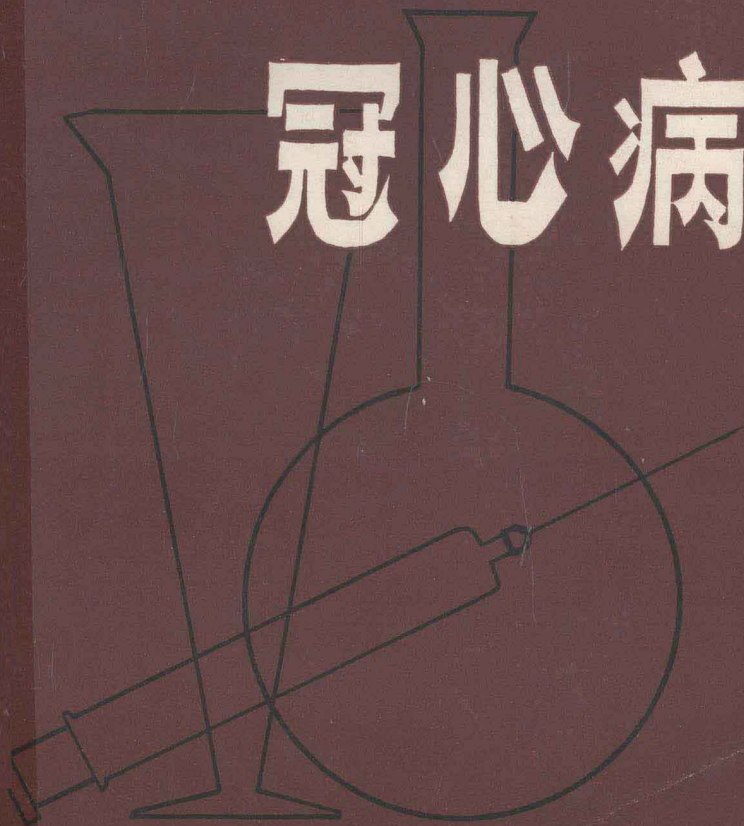




国外医学译丛

冠心病



冠 心 病

[西德] O. 汉穆 编

何凯宣 罗 潜 林柏荣 卓大宏
古枢兴 董 郡 古希晨 罗治寰
邝公道 黄明一 何碧芬
译 校

中山医学院《新医学》编辑组

Die Koronare Herzkrankheit

O. Hammer

Dr. Dietrich Steinkopff Verlag
Darmstadt 1971

*

冠 心 病

〔西德〕 O. 汉穆 编

何凯宣等 译

中山医学院《新医学》编辑出版组出版

广州新华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 6 $\frac{3}{4}$ 字数: 145,000

1973年9月第1版 1974年2月第2次印刷

〔内部发行〕 定价 0.45 元

出 版 说 明

冠心病是危害人民群众健康的主要疾病之一。在我国，随着传染病的逐渐消灭，冠心病的防治已提到医务工作者的重要议事日程上。遵照毛主席关于“洋为中用”的教导，我们翻译出版了西德 O. 汉穆 编的《冠心病》一书。此书原系为某地医生进修班讲课的讲稿，共十三讲。其中第八讲题为“急性心肌梗死的临床和治疗”，但在原书付印时尚未收到讲稿，故该章缺如。第十三章为“冠心病的精神体质学”，根据“洋为中用”的精神，考虑到其中适合我国医务工作者需要的内容甚少，故予以剔除。此外，对此书中某些烦琐的内容、生涩的词句和不当的举例都作了一些必要的删节。在分段和编排方面也按我国的习惯作了某些改变。原书每节后附有参考文献，为节约篇幅，未附上。

鉴于此书在论述冠心病的某些方面还有不够全面及不够深入的地方，我们选编了几篇有关文章列入附录，作为此书的补充，供读者参考。

由于我们政治水平和业务水平都不够高，译校时间较仓促，在内容的取舍和文字的推敲等方面，还有不少缺点和错误，欢迎读者批评指正。

出 版 者

一九七三年九月

目 录

第 一 章	冠心病的病理学.....	(1)
第 二 章	冠心病的病理生理学	(13)
第 三 章	冠心病的诊断	(30)
第 四 章	心绞痛的鉴别诊断.....	(43)
第 五 章	冠心病的危险因素.....	(56)
第 六 章	抗心绞痛药的药理.....	(68)
第 七 章	心绞痛的保守疗法.....	(99)
第 八 章	冠心病康复治疗的物理医学基础...	(111)
第 九 章	冠心病的预防和康复问题	(126)
第 十 章	冠心病的手术前诊断	(138)
第十一章	冠心病的外科治疗.....	(152)

附录:

严重心绞痛的治疗.....	(157)
应用(对-氯苯氧基)-2-甲基丙酸 乙酯(Clofibrate)治疗冠心病	(166)

洋地黄治疗急性心肌梗塞的现状·····	(173)
抗凝剂在急性心肌梗塞中的应用·····	(177)
抗血小板凝集剂与血栓溶解剂治疗	
心肌梗塞的近况·····	(182)
急性心肌梗死所致心源性休克的药物应用·····	(187)
冠状动脉硬化的外科治疗·····	(196)
冠心病监护的价值和局限性·····	(205)

第 一 章

冠心病的病理学

W. Rotter 著

在死亡原因的统计中，目前以心血管疾病居于首位，其中又以冠状动脉疾病，尤其是冠状动脉功能不全（供血不足）及其各种后果具有最大的实际意义。

正常情况下心脏的血液供应

心肌由 3 条功能性终动脉供应血液：

1. 左冠状动脉前降支（室间枝）：供应左心室前壁及室间隔的前 $2/3$ 。
2. 左冠状动脉旋支：供应左心室侧壁。
3. 右冠状动脉：供应右心室、室间隔后 $1/3$ 和左心室后壁的基底部分。

冠状动脉的走向可以有各种变异。一条冠状动脉（或主干中的一条）可以伸展到另一冠状动脉的供血范围之内（即左冠状动脉供血型和右冠状动脉供血型）。甚至 2 条冠状动脉中有一条可以缺如（不发育）。

上述 3 条主干均有交通支互相吻合，有时甚至和心脏以外的动脉（如支气管动脉）互相联系。

表 1 可见，在极剧烈的体力运动时，心脏的每分钟搏出

量和冠状动脉血流量彼此相应地大约上升10倍。冠状动脉的这种潜力称为“冠状动脉储备力”。

表 1 心肌储备力和冠状动脉储备力

冠 状 动 脉 血 流 量		心 脏 每 分 钟 搏 出 量
安 静 时	约 140 毫升	约 3,000 毫升
运 动 时	可达 1,400 毫升	可达 30,000 毫升

心脏的血液供应是自主地调节的。在任何血流减少的情况下都会产生酸性代谢产物（乳酸等）和生物胺类物质（组织胺和所谓组织胺样物质），后者引起小动脉扩张。此外，血液供应还在交感神经和副交感神经的作用下通过动脉腔扩张和收缩而加以调节。

冠状动脉功能不全

心肌的血液需求量和供给量之间的失调称为冠状动脉功能不全。

急性绝对性冠状动脉功能不全：心肌梗死

心肌梗死可由冠状动脉 3 条主干中的一条阻塞所引起。在阻塞（急性冠状动脉供血不足）后，血液即通过侧枝流到已不能从阻塞的主干获得血液的血管床内。然而通常血液的压力和流量都是不够的，并不能把受阻的功能性终动脉的远端血液循环障碍矫正过来，因此在那里就发生了血液停滞或心肌坏死。

一、发病原理

（一）冠状动脉硬化，血栓形成 心肌梗死最常见的原

因是冠状动脉硬化，它的发病原理在原则上和其他动脉硬化并无不同。首先发生水肿，内膜因之呈丘状增厚，病变持续下去便发生纤维的肿胀和溶解（组织溶解，原纤维溶解），尤其是在内膜的基底层（即靠近动脉中层的部分）。内弹力板也大都受到损害，而且常常最为严重。和内膜接连的中膜的内层发生肿胀者也不少见。在肿胀的病灶内出现脂质沉着，其量逐渐增多，最后增至大量，在偏光显微镜下它大多呈双折光。这些双折光的类脂就是胆固醇酯。此外，也常有胆固醇结晶。这些类脂位于细胞外的基质内，在基质肿胀的病灶内尤为丰富。此外还有数量不等的、部分有胞突的细胞，它们亦含有大量类脂，这些细胞常大量地积聚于内皮细胞之下，被认为是由单核样细胞或组织细胞变来的巨噬细胞。

在肿胀病灶的边缘可见纤维母细胞增生，它们产生基质和原纤维（主要是胶原原纤维），也产生弹力纤维。于是丘状增厚的病灶逐渐变硬，这便是病灶的“硬化”。

损害严重的肿胀病灶将发生坏死，这时肉眼观察呈黄色糜糊状，含有大量的极微细的闪光的无色结晶（胆固醇），此即粥样病灶。显微镜下坏死灶由无核的组织碎屑和大量类脂（尤其是胆固醇酯和胆固醇结晶）组成。这种液化性坏死被靠近动脉腔的丘状增厚的高度硬化部分（即富于纤维的部分）所谓“盖板”（Deckplatte）所覆盖。在“盖板”内可发生内膜裂隙，如果这些裂隙和动脉腔沟通，就会含有血液。在此内膜裂隙（有组织凝血致活酶）表面常形成薄的附壁的析出性血栓（Abscheidungsthrombus 即主要由血液中析出的血小板、混有纤维素和少许白细胞构成的白色血栓——译者注）。一旦“盖板”破裂，就形成了粥样硬化性溃疡。这样，

粥样灶内的粥样样的类脂就和流入的血液混合，由于坏死灶内有组织凝血致活酶存在，就形成了血栓，血栓遂把溃疡覆盖。

钙盐沉着在液化性坏死的附近特别常见，形成大块蛋壳样的钙化片。当坏死灶扩大时，由滋养血管长入新生的血管，以图把坏死灶机化。内膜血肿并不是这些血管破裂出血所形成的，而是由于“盖板的”裂隙和动脉腔沟通所致。

动脉硬化是一种缓慢的，呈阵发性复发的疾病。所以人们认为，在硬化的瘢痕化的陈旧斑块内或其周围会发生新的病灶，新病灶又开始出现早期水肿并发展成为硬化板。新病灶可以和旧病灶融合起来，也可以彼此互相重叠。这样，丘状增厚的病灶面积愈来愈大，也愈来愈厚，具有明显的层次。从层次上大致可判断以前发作的次数。因此动脉壁的变形也越来越甚（变形性动脉病）。

最近的文献讨论了另一种发病原理(Duguid)。按照这种说法，动脉硬化是由受损的内皮表面形成的附壁血栓引起的。血栓很快被周围生长而来的内皮细胞覆盖。这样，它就融合到内膜之内，以后血栓逐渐机化，变成了硬化病灶。它在变成瘢痕后便不能和硬化了的丘状增厚病灶互相区别。如果被包入内膜内的血栓的底部没有被机化而是液化了，就形成粥样灶。

许多事实表明，上述两种理论并不互相排斥，而是两种病理过程都有，只不过到了瘢痕时期就不能再从病理发生的过程上区别出来。附壁血栓，大概不会形成于没有病变的内膜表面，而是发生于硬化病灶之上。这样看来，附壁血栓阵发性地反复形成，并被包入内膜之内，乃是丘状病灶之所以增

厚和有特殊分层的原因。

冠状动脉硬化好发于其主干，照例引起进行性的管腔狭窄。和脑动脉相反，冠状动脉硬化伴有管腔扩张者是罕见的。动脉硬化可使冠状动脉管腔完全阻塞，但是在管腔完全闭塞的病例中，90%是先发生粥样硬化斑块造成了管腔狭窄，然后再在该斑块表面形成附壁血栓导致管腔闭塞。在血栓阻塞管腔之前，附壁血栓常有阵发性的发展，并被并入硬化病灶之内。内膜丘状粥样化病灶，当其盖板有了裂隙之后，血液便进入裂隙，和组织接触，造成了血小板凝集，从而引起血栓形成。血栓的增大，通常是沿纵向加长几厘米。动脉腔被血栓阻塞之后乃发生心肌梗死，至于梗死形成之后，是否再出现“继发性血栓”，以及后者继续沿纵向延长以致把吻合枝也堵塞的问题，还未能得到证实。

（二）冠状动脉的血栓栓塞是罕见的。因为当心脏收缩时，主动脉瓣恰好遮掩了冠状动脉开口，所以从左心来的栓子便从冠状动脉开口上面流过去了。只有当主动脉瓣患溃疡性心内膜炎（即细菌性心内膜炎——译者注）时，在溃疡底部的血栓才偶尔脱落，进入某一冠状动脉内。

（三）梅毒性主动脉中层炎时，在主动脉中层发生的瘢痕可使冠状动脉开口缩小以至闭塞。此外，与主动脉中层炎有关的“继发性”动脉硬化，可伸展到冠状动脉开口，成为促使冠状动脉开口闭塞的因素之一。但继发性动脉硬化不会扩展到冠状动脉的主干内。

（四）闭塞性血栓性脉管炎（Bürger氏病）和结节性全动脉炎也偶尔引起心肌梗死，但多好发于冠状动脉的远端分枝。

(五)不存在由于冠状动脉痉挛引起的心肌梗死。

二、形态学改变 急性绝对性冠状动脉供血不足的形态改变，即冠状动脉持续阻塞的结局，就是心肌梗死。心肌梗死在6~12小时后才表现出来，呈土黄色（贫血性梗死），硬度实而脆。它可累及心壁的全层。在心肌梗死的外壁发生一种纤维素性心包炎（Pericarditis epistenocardica，即心绞痛、发热、心包炎和心肌功能不全的综合征——译者注），内面则常在受损的内皮上面形成附壁血栓。如患者不死，则梗死部分将被机化，形成心肌瘢痕。在纤维素性心包炎的范围內发生“腱斑”或纤维粘连。瘢痕膨出称为慢性心壁膨隆（心壁瘤），它的凹部常被血栓所充满。

三、心肌梗死的部位 心肌梗死的发生部位依闭塞的动脉的供血区域而定，其好发部位依次为：

(一)前壁梗死：由左冠状动脉前降枝（室间枝）的阻塞所引起。和该枝的供血区（左心室前壁、室间隔前2/3）相应，心肌梗死范围为左室前壁和室间隔的部分。

(二)后壁梗死：由右冠状动脉阻塞引起。虽然由右冠状动脉供血的有右心室壁、左心室后壁和室间隔的后1/3部，但心肌梗死却通常只累及左心室后壁的基底部（靠近心瓣膜部）。室间隔的后部也可以受累。右心室的侧枝循环可以这样完善，以至于除了例外的情况下（右冠状动脉分枝栓塞），右心室不会发生梗死。

(三)侧壁梗死：左冠状动脉旋枝阻塞时，大多数在左心室侧壁发生梗死。由于冠状动脉的走向可有变异，梗死部位也会相应地不同。

四、心肌梗死灶的大小 虽然冠状动脉阻塞几乎都发生

在同样的部位，但梗死的大小却有显著的差异，这是由吻合枝的数量和管腔宽度所决定的。在最后阻塞之前，导致狭窄的冠状动脉硬化存在的时间愈长，吻合枝的管腔照例就变得愈宽。如果狭窄只限于一条大分枝，则导致狭窄的冠状动脉硬化存在的时间愈久，梗死灶也就愈小。因为心内膜下的侧枝供应总是没有心外膜下心肌的那么好，所以在侧枝供应较好的情况下，只发生心肌内层的梗死。在侧枝供应很充分的条件下，甚至会有不发生梗死的例外情况。

五、存活率及并发症 在不利的情况下，可因心室纤颤而于数秒钟内死亡。如未死于心肌梗死，亦有不少病例可因肌源性心力衰竭继以循环血量减少和血压下降而发生休克（甚或导致死亡）。在梗死的上面，常发生附壁的析出性血栓。血栓的脱落部分，可以成为外周动脉血栓栓塞和梗死（可发生致命的脑梗死）的栓子来源。如新鲜的心肌梗死灶因心腔内部的压力而外凸，就发生左心室壁急性膨隆。有时坏死灶可被心腔血液的压力而穿破，造成心壁破裂，结果血液溢出到心包腔内（心包积血）。“心包腔填塞”妨碍舒张期的心室扩张，导致心搏停止及死亡。如室间隔破裂，则发生左右心沟通，这通常也是致命的。因为左心的血液分流入右心和肺循环内，以致体循环外周尤其是脑再不能得到足量的血液。一条坏死的乳突肌撕断，会引起急性的，大多也是致命的二尖瓣闭锁不全。如坏死累及传导系统的部分，则可发生严重的，或甚致命的传导障碍。

梗死瘢痕通常不影响心脏功能，因为正常的心肌已经肥大，代偿了丧失的心肌功能。心肌梗死的预后和仍然开放的冠状动脉干的状态有关。如动脉硬化没有造成狭窄或只造成

轻度狭窄，侧枝循环是开放的，而且心脏还能增加有效的吻合枝的数量，那末预后是良好的。否则还会有再次发生梗死或复发性心肌梗死的危险，终于导致死亡。

六、病变和临床的联系 心肌梗死的最重要临床症状是急剧而持续的心前区疼痛，放射到左肩和左臂。其原因是梗死灶及梗死边缘的组织内酸性代谢产物（乳酸）和生物胺类物质（组织胺样物质）增多，这些物质刺激心肌的痛觉纤维。这些痛觉纤维是位于肌壁内的神经节细胞的轴突，它们加入交感神经走向颅侧，心脏底部者通过心上枝到颈上神经节，心脏中部者通过心中枝到颈中神经节，心尖者通过心下枝到左颈下神经节（星状神经节）。由于星状神经节和臂神经丛（交通枝）的关系密切，使得痛觉常常放射到左肩和左臂。心包摩擦音则是心前壁全层梗死的一个临床症状。

坏死灶内的许多物质由于清刷作用而被冲洗出来，并被淋巴液带入血液。这些物质一部分有诊断意义。例如某些酶（转氨酶），一部分（如Menkin氏物质，即白细胞诱素等多肽类物质—译者注）引起诸如发热、白细胞增多和血沉降率加速等一定的临床症状，并且是休克的原因之一。

急性相对性冠状动脉功能不全：心绞痛

急性相对性冠状动脉功能不全的临床症状是好像心肌梗死那样的急性发作的剧烈疼痛，不同的是它并不持续，而是短期后即消失，这就是心绞痛发作。

和心肌梗死一样，疼痛的发作也是由心肌缺血引起的。在冠状动脉主干已经狭窄的情况下，如果血压还正常，那末在安静和轻体力劳动时，冠状动脉还有足够的储备力。这是一种相对的，尚处于潜在状态的冠状动脉功能不全。然而在

剧烈体力劳动和/或血压突然下降时，由于冠状动脉的储备力已受管腔狭窄的限制，就会发生血液供求不相适应（即供不应求）的矛盾。由于缺血，释出的酸性代谢产物和组织胺样物质（致痛因素）逐渐增多，遂引起剧痛的发作。患者因痛而“警惕”起来，就限制了体力活动。一旦重新获得了足够的血液供应时，因工作增加而出现的急性心肌缺血便不复存在，有害的代谢产物再被清除，疼痛亦告消失。

致病因素：

导致管腔狭窄的冠状动脉硬化；

梅毒性主动脉炎所致的冠状动脉口狭窄；

附壁血栓：它通常是发生在动脉硬化斑块上的，可以被包入血管壁内且被机化，这样，就变成了动脉硬化斑块的一部分；

冠状动脉痉挛是不存在的。

诱发因素：

使心肌需血量突然增加的因素：

突然增加的体力劳动（如上楼梯，快速跑步，排大便秘用力）；

寒冷的影响。

使血压急速下降的因素：

休克时的血压下降；

肺栓塞；

夜间迷走神经兴奋时；

非特异性刺激后的迷走神经兴奋。

高血压患者，尤其是长期来习惯于和需要这样的高血压的人，血压下降后虽仍明显高于正常值，但已足以引起心绞痛。

痛的发作。

一、形态学基础及其与临床的关系 大多数发作并没有形态学改变，或仅伴有一些可逆性的变化，如静脉端毛细血管周围的心肌细胞浊肿或小滴状脂肪变性等。剧烈的发作引起一些散发性心肌坏死灶，主要分布在左心室内膜下和乳突肌内。只有最严重的、持续较久的急性相对性冠状动脉功能不全才引起多数的散在性坏死灶，偶然还可造成主要限于左心室壁内层的大片坏死(所谓的内层梗死)。这样严重的病变大多数是由于冠状动脉的附壁血栓所致，它发生于动脉硬化性丘状增厚的病灶上，突然给管腔造成严重的持续的狭窄。这样的血栓可以被并入内膜增厚部之内，但也有不少病例继之以再次的血栓形成，使管腔更为狭窄并引起大的贯穿整个心壁的梗死(梗死前期)。在梗死前期应当给以抗凝剂治疗。

在存活的病例梗死将发生机化，变为瘢痕。广泛的瘢痕形成引起接缝性扩张(Gefügedilatation, 一些德国作者, 把由于坏死或瘢痕形成破坏了心肌纤维的互相联接后发生的心腔扩张称为接缝性扩张——译者注)，即左心室的慢性坏变性肌源性扩张。因为在相同的负荷下, 肌源性扩张的心脏比较收缩的心脏需要更多的能量, 所以接缝性扩张易导致致命的心力衰竭。如一部分的传导系统也陷于坏死(好发于内膜下层), 则将发生传导障碍, 例如束枝传导阻滞。

在进展缓慢的导致狭窄的冠状动脉硬化, 一般总会形成管径较粗的动脉侧枝。侧枝循环愈好, 冠状动脉的潜力也愈大。

二、危险因素 关于诱发冠状动脉功能不全的危险因

素，有专门文献参考。在此仅限于论述和形态改变有直接关系的那些事实。

几乎所有危险因素都有一个共同点，即促进动脉硬化的发生。除了菸硷和高脂血症（如见于糖尿病、痛风和其它的原发性高脂血症和继发性高脂血症）外，高血压具有突出的重要性。高血压促使冠状动脉硬化。高血压患者的动脉硬化，总是远较同年龄的血压正常者严重，他的动脉硬化不限于主干，而且还延伸到动脉的最远分枝和细动脉。根据 Liebegott 等的研究结果，硬化甚至是在细动脉开始的，在高血压持续状态下向着主动脉扩展。远端的尤其是心壁内的小动脉和细动脉，它们的动脉硬化，不利于血流量不足的血床部分得到侧枝的补偿。此外，肥大的心肌随着肌纤维的增大也需要愈来愈多的血液。

心脏肥大（例如主动脉瓣闭锁不全时）一旦超过 500 克的“临界重量”，即使没有冠状动脉硬化，也会发生血液供应不足问题。Schoenmakers 指出，冠状血管的长度和管径（Valsalva 氏窦内的冠状动脉口的直径也包括在内）的增加和心肌的肥大成正比，但是冠状血管的增长是有限的，因此当心脏重达 500~700 克时，心肌体积和血液供应之间不免发生比例失调，这样，也就发生了冠状动脉性（供血不足）和肌源性心功能不全。当然，心脏肥大而又有冠状动脉硬化时，冠状动脉功能不全就发生得更早，而且较早达到严重程度，这点不需再加解释。如上所述，相对性的（先是急性后是慢性）冠状动脉功能不全，引起初为灶性，后为弥漫性的间质硬化，以及不可避免地并发心室的肌源性接缝性扩张。代偿性向心性心脏肥大乃转变为代偿不全性离心性心脏肥大。由于在同