

缺血性心脏病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/305/2021_2022__E7_BC_BA_E8_A1_80_E6_80_A7_E5_c22_305353.htm 名称缺血性心脏病所属科室心胸外科病因冠状动脉粥样硬化的发病机理比较复杂，至今尚未完全了解。根据大量流行病学及实验研究资料，主要致病因素有：高热量、高脂肪、高糖饮食，吸烟，高血脂，高血压，糖尿病，肥胖，体力活动过少，紧张脑力劳动，情绪易激动，精神紧张，中老年以上男性，高密度脂蛋白过低，凝血功能异常等。少数病例可能有家族性遗传因素。

病理冠状动脉解剖学：冠状动脉是供给心肌血、氧的血管，它的解剖形态颇多变异。在正常情况下冠状动脉有左、右两支，分别开口于升主动脉的左、右冠状动脉瓣窦，有时从主动脉发出另一支较小的副冠状动脉。左冠状动脉主干约径4~5mm，长度约0.5~2cm，从升主动脉发出后，在肺动脉总干后方向左下方行走，在肺动脉总干和左心耳之间沿左侧房室沟向前向下分为前降支和回旋支。前降支为左冠状动脉主干的延续，沿前室间沟下行，再绕过心尖切迹到达心脏后壁，在后室间沟下1/3处与右冠状动脉的后降支相吻合。前降支发出左圆锥支、斜角支、左室前支、右室前支和室间隔前支等分支，供血区域有主动脉和肺动脉总干根部，部分左心房壁，左心室前壁，部分右心室前壁，大部分心室间隔（上部和前部），心尖区和前乳头肌等。回旋支从左冠状动脉主干发出后，沿左房室沟前方紧贴左心耳底部，向左向后行走，再经心脏左缘下行到达膈面。回旋支发出的分支颇多变异，主要分支有数支左缘支，左室后侧支和沿左房室沟的房室支。房室支有时（约占10%）较长，并从其末端发出后降

支和房室结动脉。30%的人体回旋支尚发出窦房结动脉。回旋支的供血区域有左心室侧壁和后壁，左心房，有时还供血到心室膈面、前乳头肌、后乳头肌，部分心室间隔，房室结、房室束和窦房结。右冠状动脉自右冠状动脉瓣窦发出后贴近右心耳底部，沿右房室沟向外向下行。到达房室沟的心室、心房及心房间隔与心室间隔后方交接处，分成两支，右后降支在后心室间沟走向心尖区，另一支较小的房室结动脉转向上方。右冠状动脉的主要分支有右圆锥支、右房支、窦房结支、右室前支、右室后侧支、后心室间隔支、后降支和房室结动脉等。右冠状动脉供血区域包括右心房、窦房结、右心室流出道、肺动脉圆锥、右心室前壁、右心室后壁、心室间隔下1/3和房室结。右冠状动脉占优势的病人尚供血到部分左心室和心尖部。左右冠状动脉在心肌膈面分布区域颇多变异，供血范围较大的冠状动脉分支发生狭窄病变时，心肌缺血损伤的区域就较广，病情更为严重（图3）。（1）前面观（2）后面观（3）右前斜位（4）左前斜位图3 冠状动脉解剖学[分型]根据心脏十字区亦即心脏后壁两侧心室、心房及房室间隔交接处的血供来源，左、右冠状动脉分布情况可分为三种主要类型：1）右冠状动脉优势型 此型最多见，约占80%。右冠状动脉粗而长，供给血液到右心室后壁并越过心脏十字区由后降支供血到部分左心室后壁和心室间隔后部。2）左冠状动脉优势型 右冠状动脉较小，左冠状动脉回旋支发出后降支供血到左、右心室后壁及心室间隔。3）左、右冠状动脉均势型 左、右冠状动脉各自发出一支后降支供血到左、右心室后壁（图4）。（1）右冠状动脉优势型（2）左冠状动脉优势型（3）左、右冠状动脉均势型图4 左、右冠状动脉分布

类型病理解剖：冠状动脉粥样硬化病变大多数发生在冠状动脉主要分支的近段，距主动脉开口约5cm的范围内，常位于房室沟内，四面包绕以脂肪组织的冠状动脉主支，病变部位为手术治疗提供有利条件。伴有高血压或糖尿病者，则病变范围广，可累及冠状动脉小分支。粥样硬化病变主要累及冠状动脉内膜，在病变早期内膜和中层细胞内出现脂质和含脂质的巨吞噬细胞浸润，内膜增厚呈现黄色斑点。随着多种原因引起的内膜细胞损伤和内膜渗透性增高，脂质浸润增多，斑点也逐渐增多扩大，形成斑块或条纹。内膜也出现局灶性致密的层状胶原，病变累及内膜全周即引致血管腔狭窄或梗阻。病变的冠状动脉血流量减少，运动时甚或静息时局部心肌供血供氧量不足，严重者可产生心肌梗死。冠状动脉粥样硬化病灶可并发出血、血栓形成和动脉瘤。粥样硬化病灶破裂出血时脂质进入血管腔，易引起远侧血管栓塞和诱发血栓形成，血管壁血肿又可逐渐形成肉芽组织和纤维化。内膜出血急性期可能促使冠状动脉和侧支循环分支痉挛，加重心肌缺血的程度。血栓形成常与出血合并存在，亦可引致远侧血管栓塞和血管壁纤维化。冠状动脉内膜粥样硬化斑块下血管壁中层坏死并发动脉瘤者非常罕见，大多数病例仅一处血管发生动脉瘤，直径可达2.5cm，腔内可含有血块，但血管腔仍保持通畅。粥样硬化病变引致的冠状动脉狭窄，如仅局限于冠状动脉一个分支，且发展过程缓慢，则病变血管与邻近冠状动脉之间的交通支显著扩张，可建立有效的侧支循环，受累区域的心肌仍能得到足够的血液供给。病变累及多根血管，或狭窄病变进展过程较快，侧支循环未及充分建立或饼发出血、血肿、血栓形成、血管壁痉挛等情况，则可引致严

重心肌缺血，甚或心肌梗塞。病变区域心肌组织萎缩，甚或坏死以至于破裂或日后形成纤维疤痕，心肌收缩功能受到严重损害，则可发生心律失常或心脏泵血功能衰竭。心肌缺血的范围越大，造成的危害逾严重。左冠状动脉供给的冠循环血流量最多，因此，左冠状动脉及其分支梗阻造成的心脏病变较右冠状动脉更为严重。病理生理：每100g心肌每分钟血流量60~80ml，较之全身组织每100g每分钟血流量7ml约多10倍。冠循环的另一特点是舒张期动脉血流量最多，而在心脏收缩期由于心肌血管受挤压，冠循环血流量反而减少，而身体其它器官则在收缩期，动脉灌注压最高时血流量最多。心肌摄氧能力强，能从毛细血管中摄取约65~75%的氧。在正常情况下，每100g心肌每分钟摄氧8~10ml，而全身器官组织仅能从血液中摄取25%的氧，每分钟每100g组织仅摄氧约0.3ml。运动时，心排血量显著增多，心脏工作量加大，心肌需氧量增加，由于进一步从血液中提高摄氧量的余地不多，必需通过扩大冠状动脉管腔，增加冠循环血流量以适宜需氧量增加的要求。冠循环具有灵敏的调节能力，调节冠循环血流量的因素有：动脉灌注压，冠血管阻力，心率，心脏舒缩时限，血液CO₂张力，O₂张力，酸碱度以及神经体液因素等。心肌代谢能量的基础物质有葡萄糖、脂肪酸、乳酸等。在冠循环血供不足，心肌处于缺氧代谢的情况下，脂肪酸氧化作用降低，碳水化合物的氧化作用居主要地位，但在缺氧状况下，葡萄糖和糖原分解后所能供给的能量仅为有氧代谢下的一小部分。心肌持续缺血缺氧超过20分钟即可造成线粒体不可逆的变质，心肌细胞坏死，心肌酶的活性丧失，临床上呈现心绞痛、心律失常和心力衰竭等症状。临床表现症状

：冠状动脉粥样硬化性心脏病的主要症状是心肌氧供需失衡引起一时性缺血而产生的心绞痛，大多在劳动、情绪激动、饱餐或受冷时忽然发作。常见的疼痛部位是胸骨后或心前区，可放射到左臂内侧、肩部、肩胛间区、颈、喉和下颌，有时位于上腹部。痛的性质可为剧烈的绞痛、挤压痛、压迫痛、紧束痛，或疼痛很轻，仅感到胀闷不适。偶或剧痛发作时伴出汗和濒死的惧怕感。疼痛一般历时1~10分钟，休息或含用硝酸甘油片后消失。心绞痛诱发的原因、发作次数及持续时间比较稳定者，称为稳定型心绞痛。一部分病例心肌缺血程度较重，可从典型的稳定型心绞痛转变为不稳定型心绞痛，主要表现为心绞痛频繁发作，疼痛持续时间延长，程度加重，甚或休息时也发作疼痛，发生急性心肌梗塞的危险性增大。急性心肌梗塞发病早期可有恶心、呕吐、呃逆或上腹胀痛，心绞痛程度剧烈，持续时间可长达数小时，休息或含服硝酸甘油片未能缓解，常伴有休克、心律失常和心力衰竭。

体征：冠状动脉粥样硬化性心脏病病例平时常无非凡体征，心绞痛发作时血压可略增高或降低，心率可正常、增速或减慢。疼痛程度严重者表情焦虑、烦躁、肤色苍白、出汗，偶然呈现房性或室性奔马律。伴有乳头肌功能失调者，心尖区可听到收缩期杂音。心肌梗塞病例，心率可增快或减慢、血压下降，心浊音界可稍增大，心尖区第1心音减弱，有时出现第3、4心音或舒张期奔马律，可有各种心律失常、休克或心力衰竭征象。

辅助检查X线检查：胸部X线检查一般无异常发现。伴有高血压病例可显示左心室增大，主动脉增宽、扩大、迂曲延长。并发心力衰竭者则心脏明显增大，肺部郁血。

心电图检查：心电图检查是反映心肌缺血的重要方法之一。

心绞痛发作时，常显示ST段降低，T波低平或倒置。发作后数分钟内逐渐恢复，有时可伴有心律失常。平时心电图无明显异常改变的病人可作负荷试验，增加心脏负荷，增大心肌耗氧量，暂时诱发心肌缺氧的电生理改变。心电图负荷试验可采用双倍二级梯运动试验、活动平板运动试验、蹬车运动试验和葡萄糖负荷试验等，亦可用Holter心电监测仪作动态心电图持续记录。急性心肌梗塞病例的心电图特征为深的Q波或QS波，ST段明显抬高，弓背向上和T波倒置。根据呈现上述特征性改变的导联，可作出心肌梗塞的定位诊断。血清酶学检查：急性心肌梗塞的早期，血清谷草转氨酶、肌酸磷酸激酶、乳酸脱氢酶均升高，其动态变化有助于判定病情演变情况。其它诊断方法有切面超声心动图检查、放射性核素心脏显影等，对诊断冠心病及心肌梗塞，了解左心室运动功能均很有价值。选择性冠状动脉造影和左心室造影检查：选择性冠状动脉造影可清楚地显现左、右冠状动脉及其分支，不仅可以为确诊粥样硬化病变引起的冠状动脉狭窄提供证据，而且可以观察到病变的确切部位、范围、病变血管的狭窄程度和侧支循环的情况。病变的冠状动脉分支内径减小 $1/3$ ，血管腔面积减少50%；内径减小 $1/2$ ，管腔面积减少75%；内径减小 $2/3$ ，管腔面积减少90%。左心室造影检查可观察左心室各个部位心室壁的收缩功能是否正常，减退或消失，以及测定左心室喷血分数。左心室造影尚可用以诊断心肌梗塞引起的室壁瘤、心室间隔缺损和二尖瓣关闭不全。对于考虑施行外科治疗的冠心病例术前必需进行选择性的冠状动脉造影和左心室造影，以明确手术适应证和制订手术方案。治疗冠心病的防治方法，可概括为内科和外科两大类。内科治疗

已有多年历史，治疗措施有调整饮食和生活习惯，注重精神卫生，应用药物降低血脂含量，抑制血小板聚集，控制心绞痛等。冠心病的外科治疗，在概念和方法上经过不断演变至今也已有70多年的历史。1916年Jonnesco切除颈、胸交感神经治疗心绞痛。1926年Boas施行甲状腺全部切除术企图通过降低新陈代谢减轻缺血心肌的负荷。1935年Beck和Tichy施行胸大肌与心肌固定缝合术，希望形成的粘连能给心肌供血。此后，心包膜、大网膜、肺、空肠、胃、脾等组织和器官均用于与心肌作固定缝合术。有的外科医师还应专在心包腔内敷撒滑石粉、石棉粉等促进心包粘连的形成。Zola, cesa-Bianchi于1939年结扎双侧胸廓内动脉，认为结扎处近端的心包膈动脉能运送给心肌更多的血流。1946年Vineberg于心肌内植入胸廓内动脉。1955年Beck又倡用冠静脉窦部分结扎术和体循环动脉分支冠静脉分流加冠窦部分结扎术，从逆向灌注冠循环。上述多种外科治疗方法，效果均欠满足，先后被弃用。1955年起开始研究直接对冠状动脉施行手术以改善心肌血供。1958年Longmire等对病变段冠状动脉施行内膜剥除术，解除管腔狭窄。1961年Senning在体外循环下用移植片缝补，扩大冠状动脉狭窄段。1967年Gatrett用大隐静脉施行左前降支分流移植术，随访7年仍保持通畅。选择性冠状动脉造影术在临床上推广应用后，迅速促进冠心病外科治疗的发展。1967年Favaloro和Effler推广应用大隐静脉施行升主动脉-冠状动脉旁路移植术，并于1969年介绍操作技术，到1971年已施行手术741次。1968年Green报道胸廓内动脉-冠状动脉前降支吻合术。1971年Flemma等又报道顺序移植术的操作方法，即用一根大隐静脉与冠状动脉多个分支作多处吻合口。从此，冠心

病的外科治疗就进入一个新的阶段。目前，世界各国因冠心病施行血管移植分流术已达40万名以上，是冠心病外科治疗的主要方法。1979年 β 受体阻滞剂、钙离子拮抗剂等抗心绞痛药物治疗未能收效，病人的工作和生活受到严重影响者，应进行选择性冠状动脉造影术，发现血管腔面积减少到50%以上，非凡是病变累及左冠状动脉主干、左冠前降支或冠状动脉三个分支者，均应考虑外科手术治疗。

2. 不稳定型心绞痛 绝大多数病例冠状动脉阻塞性病变程度严重，一部分病例已有心内膜下小块或散在的心肌梗塞，并可能在较短期内发展为急性心肌梗塞，发生严重心律失常或猝死。Gazes等报道1、2年和10年死亡率分别为18%、25%和50%。此型病例经内科积极治疗1周心绞痛仍未能得到控制者，即应进行选择性冠状动脉造影检查，并根据检查结果尽早施行手术治疗。

3. 急性心肌梗塞病例 施行冠状动脉旁路移植术意见尚不一致，支持手术治疗者认为发生心肌栓塞后8小时内施行手术治疗可减小心肌梗塞的面积，日后形成的心肌疤痕组织较少，梗塞后引致的左心室室壁瘤、心律失常、心衰、猝死等并发症发生率较低，左心室功能改善比较明显。但急性心肌梗塞病例冠状动脉旁路移植的手术死亡率较高，术后并发症发生率也较高，远期疗效的随诊资料尚有待充实。但对心肌梗塞后2周，活动平板负荷试验ST段明显压低病例，随访1年死亡率较试验阴性者高13倍，此类病例应考虑手术治疗。近年来，对早期心肌栓塞病例开展溶栓和经皮腔内冠状动脉扩张成形术等治疗方法，这些疗法的远期疗效及其与旁路移植术的比较，目前尚缺少足够的资料，未能得出结论。

4. 严重室性心律失常、心肌梗塞后恢复期或晚期呈现严重室性心律失常的病例

，据统计约1 / 3到1 / 2在随诊2 ~ 3年期中发生猝死。因此，心肌缺血性室性心律失常，应考虑列为施行冠状动脉旁路移植术的适应证。冠心病外科手术的操作技术：重建冠循环血流的外科手术，可应用大隐静脉或胸廓内动脉。大隐静脉口径大，取材方便，应用的病例数最多，疗效比较满足。近年来，用带蒂胸廓内动脉与冠状动脉，非凡是左冠前降支作端侧吻合术的病例日渐增多。胸廓内动脉极少发生粥样硬化病变，术后因内膜增生引致血管腔狭窄亦极少见，术后血管通畅率比大隐静脉高，但解剖游离胸廓内动脉操作难度较大，术后出血并发率较高，游离双侧胸廓内动脉，可能对胸骨愈合产生不良影响。选择性冠状动脉造影显示冠状动脉分支大于1.5mm而管腔直径减少50%以上者，均应施行分流术，以充分重建心肌血流。冠状动脉多支病变的病例有时需对5个或更多的分支施行分流术，为了简化手术操作，缩短手术时间，可采用顺序吻合术，亦即应用一段大隐静脉在端侧吻合术的近端另作1~2处侧侧吻合术，这样可以只用一段静脉分流两支或两支以上的冠状动脉，减少主动脉与大隐静脉吻合口。顺序吻合术后血管通畅率较高，血流速度快，但操作需细致准确，注重避免大隐静脉扭曲，有时可利用大隐静脉较粗的分支与另一冠状动脉分支作y形吻合术。术前预备：术前需检查肺、肝、肾功能，术前2日停药洋地黄和利尿剂，但勿需停药硝酸甘油类药物、deg.切口，这样在吻合口完成后血管不产生扭曲。必要时可纵向剪开一小段静脉壁以扩大吻合端，大隐静脉切口长度宜比冠状动脉分支切口长10~20%，吻合口用6-0或7-0Prolene缝线作连续或间断缝合，针距一般约为1mm，大隐静脉侧稍宽一些，血管内膜要对合妥善，吻合

过程中经大隐静脉另一切端滴注少量肝素溶液，有助于改善术野显露。需作顺序吻合术者则在完成最远端的端侧吻合术后，根据移植的大隐静脉行走方向及其与另一支冠状动脉分支的解剖关系，在大隐静脉壁上作纵切口或横切口施行吻合术。必需注重大隐静脉数个切口之间距离合适，吻合口不产生扭曲，血流顺畅。远侧吻合口完成后，即可放松主动脉阻断钳并开始体外循环复温。在大隐静脉保持充盈的情况下，选定升主动脉吻合处，用无创伤血管钳部分钳夹主动脉壁，每一吻合处用主动脉壁穿孔器切开径约5mm的小孔，斜向切断供吻合的大隐静脉切端，静脉吻合口应比主动脉壁切口大10~20%，用5-0Prolene缝线连续缝合吻合口（图1）。（1）用肝素溶液扩大静脉腔（2）大隐静脉断端45beta.受体阻滞剂可防治心律失常。应用大隐静脉施行分流移植术的病例，术后服用阿司匹林和潘生丁可预防下肢深静脉发生血栓形成。少数病人术后并发低排血量综合征，药物治疗效果不满足者，需采用主动脉内气囊反搏治疗。分流移植术疗效：近年来，手术死亡率已下降至5%以下。最常见的死亡原因是急性心功能衰竭。影响手术死亡率的因素有：冠状动脉分支病变范围，心绞痛轻重程度，术前左心室功能状况，病人年龄、性别，是否并发心肌梗塞，移植血管数目，主动脉阻断时间以及手术操作技术是否妥善等。围术期心肌梗塞是影响疗效的一个常见因素，其发生率为2~10%。轻者仅表现为血清酶学检查异常，重者则呈现心电图改变。改进麻醉技术和术中重视心肌保护措施，可降低心肌梗塞的发生率。分流移植术后远期疗效：分流术后，心绞痛明显减轻或消失，左心室功能改善，心排血量增多，心功能明显进步。约2/3病人术后

能恢复工作，近70%的病例术后可生存10年以上。单支冠状动脉病变术后，10年生存率为78%，两支血管病变为69%，三支血管病变为48%，左冠状动脉主干病变为67%。分流移植术后，大隐静脉血管内膜可能增生，引致血管腔狭窄，血流不通畅。术后5年大隐静脉内膜不同程度增生的发生率可达10~45%。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com