

2011年生理病理学：心绞痛病理生理 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/654/2021\\_2022\\_2011\\_E5\\_B9\\_B4\\_E7\\_94\\_9F\\_c22\\_654844.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/654/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E7_94_9F_c22_654844.htm) 冠状动脉供血不足，心肌氧的供求不平衡是心绞痛发作的病理生理基础。冠状动脉供血不足，心肌氧的供求不平衡是心绞痛发作的病理生理基础。最常见的病理解剖变化为冠状脉粥样硬化引起的管腔狭窄或闭塞。冠状动脉三主支和左冠主支都可发生病变，2~3支同时有明显病变的不在少数，严重病变常见于前降支。心肌缺血的病理形态改变，临床症状和动脉狭窄的程度有时不完全一致。一般说来，较大分支的高度狭窄，如发展慢，有足够的时间利于侧支循环的建立和发展，可不至引起显著的供血不足。当较大分支迅速发生闭塞，如动脉内血栓形成，侧支循环来不及充分建立，相应区域的心肌产生严重缺血或血供完全中断而发生坏死，形成心肌梗死。较轻的供血不足，可不引起症状或引起相对性的心肌缺血，在一般活动时，心肌的血液供应尚可满足需要不产生症状；体力劳动或情绪激动时，心肌负荷增加，血供不能满足需要，暂时引起缺血，临床上表现为心绞痛，待休息以后，心肌氧的需要和血液供应又达到了平衡，心绞痛随之消失，称为劳力型心绞痛。在冠状动脉供血不足发生的原理中，尚不应忽视冠状动脉痉挛的因素。虽然绝大多数心绞痛患者，死后解剖或冠状动脉造影，可见冠状动脉1支或2、3大支的高度狭窄，以至完全闭塞，但同样的病变也可见于无心绞痛的患者。相反地，在少数病例，虽然冠状动脉病变较轻，甚至无明显狭窄，却有心绞痛发作。冠状动脉确能发生可逆性痉挛，已在冠状动脉造影中得到

反覆证实。在劳力型心绞痛时，冠状动脉痉挛也有重要作用，心外膜冠状动脉痉挛可能引起完全或近乎完全性的管腔闭塞，从而表现为休息时心绞痛，也可因较轻程度的血管收缩，加上运动时血供需求的增加，表现运动诱发的心绞痛。大多数劳力型心绞痛除明显的冠状动脉粥样硬化，使运动耐量明显下降外，冠状动脉收缩可进一步诱发缺血。不稳定型心绞痛介于劳力型心绞痛与心肌梗死之间的缺血综合征，无论休息时心绞痛或劳力型心绞痛均可发展为不稳定型心绞痛。其发生机制较为复杂，可能为粥样硬化损害迅速发展，粥样硬化斑块破裂、冠状动脉痉挛、血栓形成，或以上诸因素的综合。部分病例与血小板的激活有关，易发展为心肌梗死或猝死。急性心肌梗死多数由病变处血栓形成引起，但冠状动脉长时间持续痉挛引起的病例已陆续有报道。Conti认为ST段抬高，在冠状动脉正常或轻度狭窄的患者，多数是由冠状动脉痉挛引起；冠状动脉狭窄50%~70%的患者，冠状动脉痉挛仍可起重要作用；当冠状动脉狭窄70%~90%，血流淤滞、湍流，血小板聚集可引起冠状动脉进一步狭窄，但冠状动脉痉挛的可能作用不能完全排除；90%的冠状动脉狭窄，冠状动脉内血栓形成是急性缺血的主要原因，与冠状动脉痉挛无关。

小编推荐：[#0000ff>2011年临床执业医师：脑死亡的概念#0000ff>](#) [#0000ff>2011年生理病理学：循环功能障碍#0000ff>](#) [#0000ff>2011年临床执业医师考试模拟练习题及答案汇总#0000ff>](#) [#ff0000>2011年临床执业医师考试大纲#0000ff>](#) [#0000ff>考试时间 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 \[www.100test.com\]\(http://www.100test.com\)](#)