

医学参考资料

心血管疾病专辑

一九七二年十二月

目 录

肺 心 病

肺心病的疗法	(1)
慢性肺原性心脏病	(6)
芬妥拉明对肺心病患者的血液动力学影响	(10)
慢性肺心病患者的心律失常(418例的分析)	(10)

冠 心 病

病因、病理生理

冠状循环的病理生理	(11)
冠心病的病理生理	(13)
冠状血管的微循环	(16)
冠状血管微循环的直接观察法研究	(18)
心肌的区域性血流	(20)
心肌的区域性血流、缺血与抗心绞痛药物	(21)
心肌的动力学：基本原理和临床关系	(23)
心肌氧消耗的控制	(26)
临床冠心病的血液动力学	(30)
心肌局部缺血时血流动力学与代谢变化	(31)
濒临性心肌梗塞时的代谢反应	(33)
心律失常时钾流动的动力学	(37)
心脏缺血时钾在产生心律失常中的重要性	(40)
心血管疾病与微量元素	(41)
饮水的硬度与心血管病死亡率的关系	(42)

临床、诊断、预防

关于心肌梗塞的一些问题	(44)
心肌梗塞时快速心律失常	(48)
心肌梗塞合并缓慢心律失常	(51)
急性心肌梗塞的左心室功能及其临床意义	(55)
冠心病患者的收缩晚期杂音	(57)
心肌梗塞的急性期	(60)
不稳定型心绞痛的自然演变	(61)
急性心肌梗塞时心脏传导阻滞的部位	(62)
心肌梗塞后静脉血栓的发病率	(64)

临床酶学诊断急性心肌梗塞的意义	(65)
心绞痛的病理生理和鉴别诊断	(69)
冠状动脉疾病的定量临床指数诊断法	(76)
急性心肌梗塞部位、范围以及局部心肌功能障碍的判定方法	(79)
心肌梗塞的心电图和心向量图	(84)
用亚硝酸甘油酯试验治疗诊断冠心病	(90)
应用希氏束图诊断各种传导障碍	(91)
血清皮质醇、血浆游离脂肪酸和尿儿茶酚胺作为急性心肌梗塞并发症的指标	(94)
应用短半衰期放射性物质测定心输出量	(95)
心肌病的预防	(97)
猝死的预防及治疗	(99)
治 疗	
心绞痛的内科治疗	(102)
重度心绞痛的治疗	(109)
急性心肌梗塞的住院前救护	(112)
急性冠心病监护病室中病人的体液和电解质问题	(115)
冠心病的用氧问题	(119)
应用(对-氯苯氧基)-2-甲基丙酸乙酯(Clofibrate)治疗冠心病	(121)
Clofibrate 对冠心病发病率和病死率的影响	(123)
Clofibrate 在澳大利亚的应用情况	(124)
洋地黄治疗急性心肌梗塞的现况	(124)
抗凝剂在急性心肌梗塞中的应用	(126)
抗血小板凝集剂与血栓溶解剂治疗心肌梗塞的近况	(128)
洋地黄中毒	(130)
一种新的 β -肾上腺素能受体阻滞剂 LB-46 在心律失常中的应用	(140)
静脉注射 Verapamil 对心律失常的即刻效果	(141)
利多卡因在心肌梗塞患者预防性的应用	(142)
合并应用肌肉和静脉注射利多卡因预防室性心动过速的试验	(143)
肌肉注射和口服利多卡因治疗急性心肌梗塞时的室性心律失常	(144)
口服和静脉注射利多卡因对狗的抗心律失常作用	(145)
急性心肌梗塞时用奎尼丁预防心律失常	(146)
双硝酸山梨醇对血液动力学的长期影响	(147)
心力衰竭时用芬妥拉明扩张血管	(148)
暂时性缺血后的心室纤颤与心肌坏死用氧气、盐酸普鲁卡因酰胺、利血平及 心得安治疗的效果	(149)
急性心肌梗塞的卧床休息问题	(151)
心肌梗塞后运动和对照组病人的生存率和复发率长期随访的研究	(151)
冠心病的外科治疗	(153)
手术治疗“心肌梗塞前心绞痛”	(159)

冠心病患者作远端冠状动脉转流术的随访结果	(160)
直流电心脏转复术	(162)
静脉内自动除颤器的试制	(163)
埋藏式心脏起搏器的能源	(165)
英国格拉斯哥市四年来 127 例 181 具 Medtronic 心电起搏器的经验回顾.....	(167)
急性心肌梗塞并发传导阻滞不用人工起搏器治疗的死亡率	(172)
应用哇巴因时狗心率与心室自律性的关系	(173)
心肌梗塞时用一氧化二氮止痛	(174)

高 血 压

血压调节	(175)
肾素-血管紧张素及其与高血压的关系.....	(183)
关于高血压发病原理的一个观点	(188)
肾素、血管紧张素及醛固酮系统与高血压的发病和治疗	(192)
肾上腺的盐皮质激素引起的高血压	(195)
对原发性高血压的新认识	(199)
原发性醛固酮增多症研究的进展	(200)
正常血压和高血压病人交感神经刺激后的血浆肾素和血压	(204)
肾素-血管紧张素系统与高血压.....	(205)
无肾病人的肾素	(208)
高血压病因的鉴别诊断	(208)
肾素在高血压鉴别诊断中的意义	(214)
抗高血压药物治疗的进展	(215)
刺激迷路降低高血压病人血压	(222)
新利尿药 Mefruside 的临床试验	(224)
Alprenolol 及 Chlorthalidone 降压效果的比较	(225)
合并应用血管扩张剂与 β -肾上腺素能阻滞剂对原发性高血压的治疗	(226)
心得安和胍苯哒嗪合用治疗高血压	(227)
噻嗪类利尿剂对高血压的长期治疗	(228)
降压药与冠心病	(229)
高血压和亚临床的周围神经病变	(230)

其 他

原发性心脏肥大症	(231)
病毒与心脏	(235)

肺 心 病 的 疗 法

发生肺心病的途径

引致肺心病的基础疾病虽多,其中以慢性肺气肿等阻塞性肺疾病为最常见。肺结核(包括接受过胸廓成形手术者)、广泛的支气管扩张、慢性间质性肺疾病或肺肉芽肿病等呈现限制性通气障碍的疾病较为少见。原发性肺动脉高压症或反复发生栓塞的肺栓塞症等肺血管疾病,则更少见。

上述三种情况引起肺心病的途径并不尽同。首先是慢性肺气肿,每以活动时气短、咳嗽、咳痰等呼吸道炎症症状为主诉。由于细支气管的弹性组织消失,呈现出阻塞性通气障碍的特征。呼吸道阻塞的程度,在整个支气管并非一样,因而吸气的肺内分布不匀,加上肺毛细血管血流不均匀,使各肺泡单位的换气与血流比例发生差异。这是肺心病初期动脉血氧含量减低的主要原因。对此,减少活动量,增加通气量,即可代偿,从而使动脉血的气体成分维持正常。如遇上呼吸道的病毒等感染,则易合并下呼吸道以至肺的感染。此时,肺泡换气量减低(换气功能障碍)。与动脉血氧明显减低的同时, CO_2 含量升高,则可出现急性呼吸衰竭状态,表现为头痛、精神错乱、意识障碍、扑击震颤等精神症状。如果呼吸衰竭更形严重,低氧血症可导致心肌收缩力减低。另外, CO_2 最初是促进儿茶酚胺的释放,借以刺激循环系统,但也能呈现出对心肌的抑制效果,而发生心力衰竭。于是,呼吸困难更形严重,并可出现水肿、肝大和上腹疼痛。

由上可见,肺气肿的恶化来自感染,并可因此而导致呼吸衰竭和循环障碍,以致因心力衰竭而死亡。感染如得到克服,又回复原肺气肿状态。本病的特征即如此多次反复,逐渐恶化。

另外,肺气肿逐渐发展后,但得到适当治疗,因而得以长期生存的病人,除因肺组织破坏而使肺毛细血管床减少的器质性因素之外,再加上因低氧血症、高碳酸血症以及血液pH值的改变,而带来肺血管收缩和肺泡内压升高等肺毛细血管受压的功能性因素。二者使肺血流的阻力增大,引起肺动脉高压。由此增大右心室压力负荷。右心室肥厚是其代偿结果,但如超出代偿界限,则发生右心衰竭。此时,如再增添了呼吸衰竭的因素,则更易陷于右心衰竭。

可见,慢性肺气肿时的循环障碍有两种,一是急性呼吸衰竭时的心力衰竭,因为低血氧症和高碳酸血症对心肌起重要影响的因素,通过冠状动脉作用于整个心肌,因此可以发生两侧心室衰竭;另一种是从右心肥大逐渐转移到心力衰竭,见于肺气肿病程很长的病人,一般是以肺动脉高压所引起的右心衰竭为主。

弥漫性间质性肺疾患和肺肉芽肿病可发生肺小血管周围纤维化以及肺泡内纤维组织增生,使血管的伸展性和阻力性丧失,血管本身也纤维化,内腔狭窄而至闭塞,成为肺动脉高压的器质性病因。与肺气肿相比,功能性因素参与较少,但限制性通气功能障碍持续下去,则伴有呼吸道内分泌物的滞留,很快即合并阻塞性通气功能障碍,和慢性肺气肿一样,引起右心室肥厚和右心衰竭。此种情况因常无功能性因素的参与,一般不易诱发心力衰竭,然而一

且发生，很难治疗。

原发性肺动脉高压或反复的肺栓塞，直接损及肺血管床，每有明显的肺动脉压力增高，因而右室受累较上述两种情况为重，但通气功能却无大异常，此为一特征。本病的病势为进行性者，疗效不佳，多于出现右室肥厚后二年内死亡。

治疗方法

肺气肿诱发的肺心病的治疗方针列表如下。

表 1 肺气肿引起的肺心病的治疗

对急性呼吸衰竭的治疗

1. 吸入支气管扩张剂：最好用间歇性正压呼吸 (IPPB) 的方法投药。
2. 抗菌素：即使不发热，亦当使用。
3. 蒸气吸入：使痰易咳出。
4. 吸氧：用下列方法：① IPPB；② Drinker 型呼吸机；如不能很好通气，则改用鼻导管法。
5. 洋地黄化。
6. 放血：大量摄取液体。
7. 镇静剂：必要时用水合氯醛；不要用吗啡、杜冷丁、巴比妥盐或宁静药物。

长期疗法

1. 测定 (1~3 个月一次) 红细胞比积、动脉血氧饱和度与 CO_2 含量。
2. 系统地吸入支气管扩张剂。
3. 用 IPPB 做辅助呼吸。
4. 抗菌素：有感染时，不管有无发烧，均用抗菌素。
5. 放血：保持血红蛋白在 12.5 克以下，要维持红细胞比积在 50% 以下。
6. 维持量洋地黄。
7. 禁烟。
8. 醋氨酰胺：每日 250~500 毫克。

【呼吸道的清淨】可用支气管扩张剂、祛痰剂、消炎酶、痰液融解剂。感染时，并用抗菌素。如气胶吸入疗法投药时，可用 IPPB，以便同时吸氧。呼吸道湿化很重要。

用喷雾器时，宜选性能良好者。吸入一毫升药液，需 10~15 分钟。微粒大小宜在 2~5 微米，以期到达细支气管。最好在吸气全程喷出药液，于深吸气后屏气 3~4 秒，以期增加气胶微粒于细支气管粘膜的附着量，又能起到扩张呼吸道的作用。吸入液可用支气管扩张剂、消炎酶或痰液融解剂与界面活性剂，必要时用抗菌素。

吸入液的处方 (一次量)：

Asthpul——1%，0.2 毫升

Kimopsin——25 单位

青霉素 G——5~10 万单位

代替 Asthpul 的药剂尚有：

Asthone——2%，0.5 毫升

Alotec——2%，0.5 毫升

Inoline——0.5%，0.3 毫升

Asgen——0.5 毫升

代替 Kimopsin 的药剂尚有：

Mucofilin——1~4 毫升

Bisolvon——0.2%，2 毫升

Alevair——1~2 毫升

抗菌素应根据致病菌的种类及其对药物敏感试验的结果来选择。

【氧气疗法】

低氧血症的影响：急速的低氧血症先引起血压升高，脉频和心搏出量增大等代偿反应，这些反应渐变为不明显。又，各脏器的血管床反应并非一致，皮肤、内脏血管收缩，脑或冠状血管则引起扩张。这是早期对重要脏器输送氧的一种代偿作用。

肺循环系统中，肺血流量增多，肺动脉压升高。如吸入低浓度氧气，由于局部的作用原理，可引起肺血管收缩。低血氧症引起肺血管收缩是慢性肺气肿发生肺动脉高压的主要原因。

慢性低氧血症的体循环血管床反应以及心搏出量的变化，均不明显，但刺激骨髓，可发生继发性红细胞增多症。

供给组织的氧量取决于血氧含量与血流量。虽为低氧血症，但血流量增加，则无影响。只在血流量减少时，缺氧始为明显。在慢性肺疾患，通常血流量是增多的，因而比较地能耐受缺氧。但在贫血时或代谢亢进时，则使低氧的危险性加大。重要脏器的局部血流状态（冠状动脉、脑循环）最为重要。呼吸衰竭时，动脉血 CO_2 分压升高，从而发生脑血管扩张，脑血流量增加。比起低氧时的脑损害，心肌损害更应予以警惕。

各脏器、组织对低氧的耐受程度性不同，通常动脉氧分压低于 30 毫米汞柱（氧饱和度 50%）时，机能就减低。心肌的耐受性稍强，但其节律反射比收缩力更早受到障碍。

给氧方法：应给最小的必要量，且应适当予以湿化。用鼻导管或鼻孔管时，其流量为每分钟 1~2 升。病人的自觉症状和动脉血氧饱和度或氧分压多能获得明显的改善。

正常的呼吸中枢对动脉血 CO_2 的增加，反应敏感，呼吸次数和深度均增加。但 CO_2 分压达到 100~250 毫米汞柱时，反而能抑制呼吸，而且持续的高 CO_2 血症，可使呼吸中枢的兴奋性低下。此时，动脉缺氧对颈动脉窦化学感受器的刺激便成为唯一的刺激。如给高浓度氧，使动脉氧分压上升，此刺激即减弱，可诱发呼吸停止或急性呼吸衰竭（ CO_2 中毒）。因此，给氧时要用小量氧以鼻导管和多孔面罩少量给氧，并于其后的数小时，观察精神症状、通气状态、血压以及反复分析动脉血中气体。如有可疑的呼吸抑制状态，则应改用人工呼吸机给氧。

湿化法：医用氧不含水分，可发生粘膜干燥、糜烂、溃疡、呼吸道分泌物变稠，使粘膜纤毛运动消失，更加重了分泌物的滞留。

每分钟 10 升氧，如要保持 37°C、湿度 100%，则 24 小时需要 650 毫升水。因之，单通过滴瓶是不够的，应用适当的喷雾器，用生理盐水等湿化剂作喷雾。上述的气雾疗法也有利于加湿。

主要的给氧方法与吸入氧的浓度，如下表所示。

1. 鼻导管法：应用较广泛。经鼻将导管送至口腔咽喉部，用胶布固定。为保护鼻、口腔的温湿度，宜适当湿化并变更导管位置。

2. 鼻孔管：于两侧鼻孔插入导管一厘米深，用带子缠绕头部固定。此法优点是防止鼻腔干燥，适于长期使用。所用氧浓度与上法大致相同。

3. 多孔面罩：用聚乙烯囊作多个小孔，轻便，无不适感。

4. Venturi 面罩：每分钟 2 升流量。氧气由 Venturi 管的喷射口喷出，构成负压，吸引

表2 主要的给氧方法

给 氧 方 法	氧流量:升/分	氧浓度(%)
鼻导管法	2	35
鼻孔管	4~6	45
多孔面罩	2	35
	4	45
	6	55
Venturi 面罩	2	20:1 24
		10:1 28
		5:1 35
面罩	6~8	60~90
氧气帐	10	50

空气。空气和氧之比为 20:1 时, 吸入氧浓度为 24%; 10:1 时, 为 28%; 5:1 时为 35%。做成三种面罩, 使用方便。

5. 面罩: 给高浓度氧, 可用紧密贴着于颜面的面罩。面罩有两种: 重复呼吸式, 有呼吸瓣的非重复呼吸式。因有不适感, 只可短时使用。

6. 氧气帐: 空间较大, 可容 40~50% 氧。开始时, 流入较大的氧, 其后可减低浓度。开放氧气帐时, 可使浓度下降, 而且要注意氧气帐中的氧浓度会有明显的改变。其优点是环境干冷。

7. IPPB 装置: 给氧引起呼吸抑制, 加重了肺泡换气障碍时, 则需用人工呼吸机给氧。患者如有自发呼吸, 则予以辅助呼吸; 无呼吸时, 则调节呼吸。

【用 IPPB 改善通气功能】为了改善通气, 并以气雾方法给予支气管扩张剂或抗菌素等药剂, 可用各种 IPPB, 根据容量和压力的指标来使用, 均以正压进行吸气。

1. 正压呼吸对循环系统的影响: 肺循环因是低压系统, 故易受各种物理的和机械因素的影响。影响肺血管床直径的因素为血管内外压差(Transmural pressure)。肺泡毛细血管部位的肺泡内压, 以及在其它肺血管部位的肺泡内压和胸腔内压之间的压力, 均为血管外压。正常时, 肺泡内压因呼吸而变动, 但肺泡通过呼吸道与外界连通, 因之等于大气压或轻度的负压。另外, 胸腔内压亦为轻度的负压。吸气时尤为明显。

用正压吸气的 IPPB, 不只使肺泡内压呈现正压, 胸腔压亦示上升。因之, 肺血管床的血管外压, 由直接接触血管外压的肺毛细血管部分乃至其它血管部分亦示上升。于是, 肺血管内压如相同, 肺血管内外压差便减小, 而使肺血管床的直径缩小。胸腔内压亦为通过此处的腔静脉系统的血管外压。此压上升后, 腔静脉则由外部遭到压迫, 而使右心回血量减少, 其结果使右心搏出量——亦即肺血流量减少, 而使肺血管内压下降。于是, 肺血管床的血管内外压差更减小。

对慢性肺气肿用 IPPB, 可见肺动脉压或右房压上升。与此同时, 肺动脉压或体循环系统血压可见呼吸性波动。此即由于 IPPB 的正压主要作用于吸气的道理。IPPB 借助正压, 在吸气时使肺和胸廓膨胀, 呼气时则靠肺和胸廓的弹性被动进行。于是, 以此周期和间隔操作, 既能很少影响血液动力学, 而又能达到换气的目的。亦即: ①肺膨胀时得以徐徐地达至压力

高峰；③减压时，急速开放于大气压，③正压时间很短，而变为大气压的时间偏长。

2. 人工呼吸机的种类：有各种不同类型。定压型和定量型两种应用较广。

定压型：气道内压力达到一定值时，则吸气和呼气交替。如有分泌物等存在而气道阻力增加时，吸气时气道内压短时间地升高，而使必要通气量未吸入之前就转为呼气。需要常常调整。此机械不适用于长时间的人工呼吸，但可同时作气雾吸入疗法，并保持一定的最大的换气压。有 Bird、Bennett 等制品。

定量型：待一定量的气体送入肺内时，始转向呼气。不管气道阻力有多大变化，总能将一定量气体送入肺内。此型为电动式，费用低廉，可连续使用数月。有 Aika、Engstron、Emerson 等制品。

其它：铁肺或 Chest model 等借胸外负压，使肺膨胀。因适应症有限，又不易调节，几乎不用于本病。

3. 人工呼吸机的用法：各型的选择依病情决定。通气障碍严重者，定量型可保证通气量。但对严重循环障碍的肺气肿的病人不希望肺泡内压有较大的变动，因之用定压型为好。将压力维持在 10~15 厘米水柱以内，可并用支气管扩张剂、消炎酶、祛痰或溶痰剂、或界面活性剂、抗菌素等适当混合的气雾，作吸入疗法。每次治疗 10~20 分钟，1 日 4~6 次。

4. 保持呼吸道通畅：意识障碍，或大量呼吸道分泌物时可做气管内插管。这不只利于分泌物的吸出，如能连接于人工呼吸器上，通气效果更好。需长时间插管者应做气管切开。应注意呼吸道感染，尤其是革兰氏阴性杆菌感染，随时做细菌学检查和药物敏感试验。

【强心剂和利尿剂】和其它心力衰竭一样，本病有心力衰竭时，也要卧床，限制食盐和水，并给予强心剂和利尿剂。因为慢性肺气肿病人的心力衰竭多合并呼吸衰竭，所以单用洋地黄，很少生效。有作者报告，根据血液动力学检查得知，给予洋地黄后，右室舒张末期压力未见明显降低，但单独给氧，则全部病例均有明显降低。这说明氧气对改善心功能却比洋地黄明显。

Ferrer 等认为肺心病应用洋地黄剂有效，给药后，右室舒张末期压力减低，心搏出量增加，肺动脉压轻度升高。肺心病时，心搏出量增加(18%)比左心衰竭时的增加(39%)为少。给洋地黄后不久，也有时心搏出量减少。这可能因肺动脉压上升，使扩张的右室负担加重所致。也可能由于肺动脉向支气管静脉分流，而使肺的静脉血进入右房，增加了右心搏出量，使左心搏出量趋于减少。

用洋地黄 2~5 周后，心搏出量有时减少 10~40%，这是心功能改善的结果。心室排空完全，因而舒张期心室变小，这也提示心功能改善，使心搏出量减少。

给洋地黄后，肺动脉压轻度上升。从肺心病成因来看，这是不利的。但这只不过是反应肺血流量的改变，并不能升高至增加右心压力负荷的程度。

肺心病比其它心力衰竭易发生洋地黄中毒。因此，作用时间短、容易减量的狄戈辛较好。用量：每片 0.25 毫克，每日 3~4 片，给药 2~3 日，以后改为维持量，每日 1~2 片。用洋地黄毒苷(每片 0.1 毫克)时，开始时每日量 3 片，给药 2~3 日，以后改为维持量，每日 1 片。肺心病时，即使洋地黄已饱和，如有低氧血，则心率仍快。这不是洋地黄不足，故应注意给药不要过量。

利尿剂以利尿磺胺(亦称速尿灵，Furosemide)和利尿酸钠为好。前者每日 40~80 毫克，后者每日 25~75 毫克。为预防低钾血症，应充分摄取果汁，同时服氯化钾(每日 2~3 克)。

补钾后仍有低钾血症倾向时，可给予安体舒通(Spirolacton)，每日 25~50 毫克。

【改善肺循环障碍】根治肺心病，须改善加重右心负担的肺动脉高压。其病因多由肺血管床破坏，纤维性改变引起血管狭窄，以及凝血块所致血管闭塞等器质性变化所致。对此，内科治疗是无能为力的。因之，治疗应着重于改善机能性因素，其关键是吸入含氧量低的空气，引起肺血管收缩。吸氧是唯一的治疗方法，虽然吸氧并不能改变肺血管阻力。关于低氧血症所引起的肺血管收缩，尚有未解决的问题。作者等颇重视伴有呼吸道阻塞状态的肺泡内压升高。因此，认为改善呼吸运动、清静呼吸道是治疗功能性肺血管阻力增大的重要方法。

1. 肺血管扩张剂：扩张肺血管，减少对血流的阻力，用以降低肺动脉压的药物，比对身体循环的作用较弱。因此，欲使肺血管床充分扩张，则体循环每有引起休克之危险。

所用药物有氨茶碱、乙酰胆碱、异丙基肾上腺素、六甲溴胺等。其中最常用的是氨茶碱。静脉滴入 1 克，可见肺动脉压、右室舒张末期压和动脉血压一并下降，心搏数或耗氧量增加，而心搏出量不变。肺动脉压的下降，系因肺小动脉扩张所致。氨茶碱又有扩张支气管的作用。以上的改变亦应考虑呼吸改善的因素。作者用正常狗进行试验，未发现氨茶碱对肺血管有直接的作用。

2. 放血：继发性红细胞增多症使血液粘稠度增加，肺血管床阻力明显增大，更能增加右心负担，应予纠正。

继发性多血症经过放血，可得到相当控制。心力衰竭时，红细胞比积达 52% 以上，即适应放血。通常一次放血 300~500 毫升，必要时可重复。虽看不到通气功能发生改变，但由放血可减少红细胞比积，使右房和右室舒张末期压力下降。血液粘稠度下降，右心工作量即可减少。但亦有报告称，对肺动脉压、肺血管阻力以及心工作量未见明显变化。另有报告称，由低氧血症所发生的多血症患者，虽反复放血，通气与换气功能未见有明显变化。因此，对低氧血症应尽早应用 IPPB 或吸氧，改善通气功能，此为最好的疗法。

[张永增摘译自《治疗》，54(5):1129~1139, 1972]

慢性肺原性心脏病

定义 由于肺部功能或其组织结构或两者具有的病变所导致右心室肥大的疾病。

发病率 关于慢性肺原性心脏病的发病率，迄今资料上尚无详细报导，在尸检统计中，此病的发病率为 0.7~2.3%。患病年龄平均为 50~70 岁，最年轻的为 7 周婴儿。男性比女性高 3 至 10 倍。

病理生理 主要的病理生理为由各种可能原因所引起的慢性肺循环内压力的增高。

肺循环与体循环从形态学、功能以及对药物的影响有明显的不同，前者属于低压系统并具有很大的能量储备，当体力劳动时肺动脉的平均压一般也不超过 20mmHg。随着心脏每分钟搏出量的逐渐增高，肺血管阻力却反而下降(见图 1)，这种现象主要是由于肺部血管床受压力的影响被动性扩张以及肺部储备的毛细血管开放的结果。从生理学来看右心的工作主要能适应容量的改变，而对压力适应的能力远比左心室差。

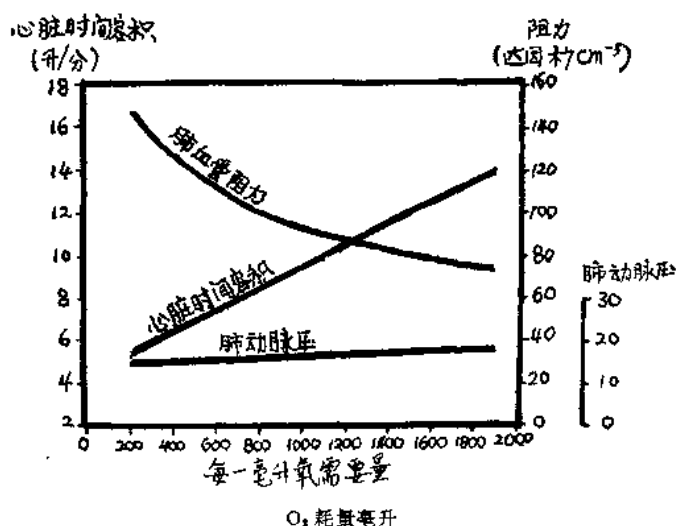


图1 体力劳动时 O₂ 耗量, 心分搏出量、肺动脉平均压以及肺血管阻力之间关系

主要发病原理(见图2)

小循环的压力增高,可能直接由于原发性血液灌注障碍也可能间接地由于肺通气的障碍。

闭塞性灌注障碍最典型的例子为反复发作性血栓形成栓塞。由于栓子阻塞血管使肺血管的直径缩小,因而血流的阻力增高,此时心脏每分钟搏出量不变而肺动脉压力增高。闭塞性灌注障碍在资料中也称为血管性肺原性心脏病。

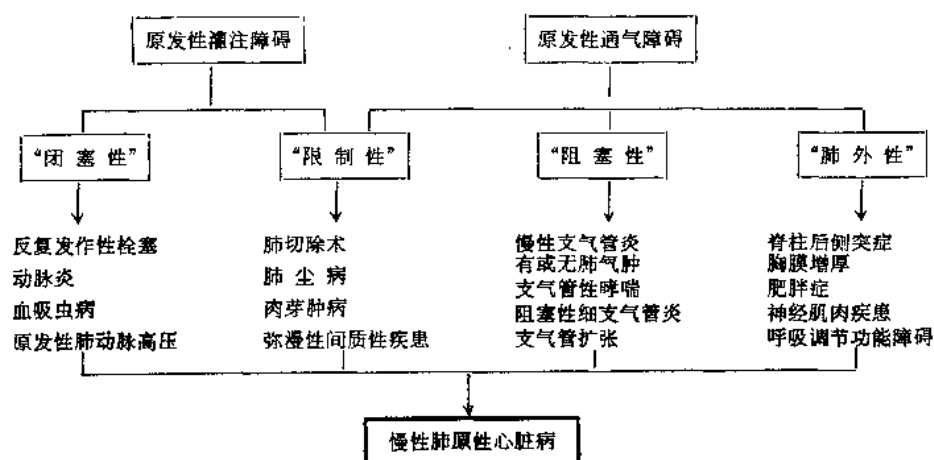


图2 慢性肺原性心脏病的发病原理

在图2中其他三类疾病,又称为实质性肺原性心脏病。

限制性灌注障碍,是由于肺组织的损失或肺实质的破坏而引起的肺血管床减少的结果,典型的例子见于肺切除术后情况。由于肺部循环具有很大的储备血管,因此绝大部病人在肺切除后,在安静时肺部压力仍在正常范围,只在过度劳动后,肺动脉压才超过正常。此组患者不但有限制性灌注障碍,也有限制性通气障碍。

阻塞性通气障碍——首先必需了解肺血管的阻力与通气有密切的关系,否则不能懂得阻

塞性通气障碍的疾病，如慢性支气管炎或支气管哮喘等病也能加重右心室的负担。

肺外性通气障碍——此类疾病的肺动脉高压，若单用机械因素，则不能说明其机制，因肺部既无实质性又无肺血管组织结构上的改变，只能用功能性改变来说明，例如阻塞性肺气肿，其发病机制主要为功能性的改变。

阻塞性肺气肿的肺压增高因素有二：一为血管直径的减少，二为肺泡内的缺氧。实验证明单纯性缺氧也可使血管平滑肌收缩而使肺动脉压增高。各种肺泡内通气差的疾患都能导致肺部压力的增高，这也说明为何脊椎后侧突症或神经肌肉性疾患可以发生肺心病。

肺部高压早期尚为可逆性，吸氧后尚能解除高压，但至晚期成为不可逆，由于小动脉的外膜纤维性改变、环形肌的肥大和增厚直至最后各层玻璃样变，并伴有部分血管腔高度狭窄等变化。

阻塞性肺气肿与慢性肺心病两者间的功能关系(见图3)

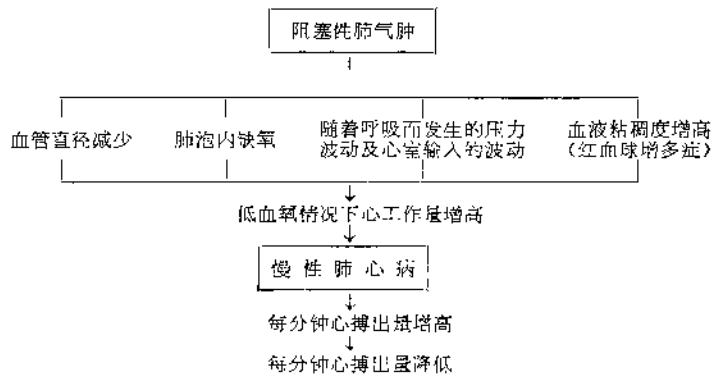


图3 阻塞性肺气肿与慢性肺心病两者间的功能关系(示意图)

在阻塞性通气障碍时，右心室主要通过下列两个因素而增加负荷：一、右心室的工作必需超过升高的肺泡压，二、胸腔内随着呼吸运动有很大的压力波动，相应而产生的右心室输入的波动。

动物试验证实肺泡压力升高时小循环阻力增高。在观察病人时，决定的因素是通肺压力 (Transpulmonaler druck)，即肺泡压减去胸腔压；此压力可以决定由右心室产生的肺动脉压力。图4说明通肺压力增高时肺动脉压也增高。

随着呼吸活动而出现的心搏出量的明显波动，对于右心室也是一个附加的负担。

发生肺心病的最后因素为较少见的红血球增多症，此症可产生血液粘稠度的增加，因而加重右心负担。

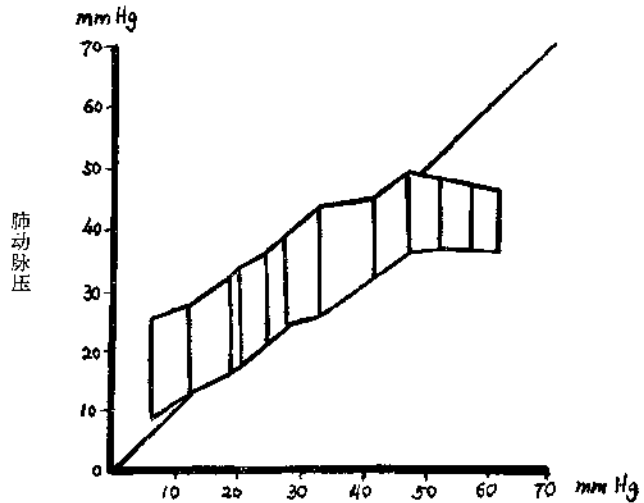


图4 通肺压力(=肺泡压力减去胸腔压力)肺动脉收缩压、舒张压的情况与通肺压力之间关系

从图3说明阻塞性通气障碍产生肺心病共有四个原理,各个侧重点不同,其中后三个因素为功能性的改变,即肺泡内缺氧,随着呼吸而发生的压力波动,及血液粘稠度增高。

上述四个原理都增加了右心室的工作量。右心室在动脉血低氧压情况下工作时,由于缺氧心脏每分钟的搏出量在代偿期尚为高输出量。此时循环增快,使血的氧转运能力提高从而在单位时间内有足够的氧供应组织。当心脏分搏出量下降时,说明预后不良,因该时已有心脏代偿功能不全,临床上可见患者的手由温暖变为青紫与冰冷。

临床诊断

慢性肺心病临床上可分为三期:

第一期:主要为原有肺部病变症状。此时,右心室的负荷还不能从临床,心电图或X线方面得以证实,只能从心导管检查结果反映出来。

第二期:临床、心电图及X线能证实右心肥厚。

第三期:已有右心室代偿功能不全的症状体征。

肺心病在代偿期时临床诊断较困难。例如胸骨旁及剑突下若能触及搏动可提示右心室负荷增加,但这些体征常被扩大的肺泡所掩盖。肺动脉高压时有时可听到 P_2 增强,或在肺动脉瓣区听到收缩期杂音,窦性心动过速为常见的症状。其他临床现象如颈静脉怒张、肝肿大或周围水肿已是右心衰竭的体征。

心电图与X线改变对诊断肺心病也不是绝对的。例如阻塞性肺气肿时若有右心室肥厚的心电图,很可能系肺泡扩张及横膈下降使心脏顺钟向转位,因此可产生右心位及 S_1-O_{II} 型。由于肺气肿心外阻力增高,心电图振幅降低。不完全性右束支传导阻滞提示右心室肥厚。若有右心房肥厚,可出现病理性P波。此外常可出现各种心律失常。

肺动脉高压的X线诊断标准为右心室的出路延长,肺动脉段突出及扩张。透视可见到肺动脉及其分枝的血流至肺周围小血管时血管直径呈跳跃性波动。

目前已能用微导管常规测定肺动脉压,若平均压超过20mmHg,则能说明肺动脉高压。有时通过负荷试验,心脏每分钟搏出量增高时才出现肺动脉高压。

治 疗

慢性肺心病时应用洋地黄有很大的困难,往往在窦性心动过速还未纠正前已出现洋地黄中毒症状。

决定性的治疗并不是针对心脏,而是中断基本的病理状态,即肺动脉高压,消除引起肺动脉高压的诱发因素,例如肺气肿时若能先除去支气管内的阻塞,即能降低支气管的阻力,因而一方面能减低右心室内与呼吸有关的压力波动及输入量的波动,另一方面又能纠正肺泡内的缺氧状态。

肺部血管性病变的治疗就更困难,唯一有效措施为采用纤维蛋白溶解制剂,如Streptokinase对急慢性反复发作性肺栓塞治疗效果明显,从药理动力学的观点来说,要降低肺动脉压远比降低大循环压难,例如以往报导过,利血平、乙酰胆碱、甲基多巴等药能降低肺动脉压力但需用量太大,可产生副作用。也有报导用Orciprenaline及硝酸甘油类药物降低肺动脉高压,但效果不如体循环降压的作用。总之,目前慢性肺心病的治疗还很不满意。

[赵华月摘译自Wiener Klinische Wochenschrift Jg. 83 Heft, 33:

34, 1971, 过晋源校]

芬妥拉明对肺心病患者的血液动力学影响

芬妥拉明是一种 α -肾上腺能受体阻滞剂,有扩张血管作用。曾有作者报道,芬妥拉明直接松弛肺循环血管床的平滑肌。作者用右心导管方法观察了10例肺气肿、肺心病患者(均有右室扩大或右心衰竭史)静脉滴注该药后,血液动力学的改变。滴注剂量为0.3毫克/分钟,观察内容包括:平均肱动脉压、右室收缩压、右室舒张压、平均肺动脉压、肺动脉嵌入压、心脏指数、心搏指数、心率、氧耗量、动静脉氧差、右室搏出功率、周围血管阻力总和、肺血管阻力、动脉血氧饱和度、动脉血二氧化碳分压、动脉血氧分压、每分钟通气量和血液pH等项。滴注前及持续滴注15分钟后,各测量一次。

结果:10例患者滴注芬妥拉明后,肺动脉的收缩压、舒张压和平均压,右室终末期舒张压和肺动脉嵌入压、肺血管阻力均降低,其中肺动脉平均压降低35%,肺血管阻力降低22%,其他如体循环血压、心脏指数、心搏指数、心率、氧耗量、动静脉氧差等,均无大改变。作者认为芬妥拉明是强有力的肺小动脉扩张剂,可以有效地降低肺动脉压,可供肺心病治疗之用。

曾有人提出,该药用于降低肺动脉高压时,可能引起体循环血压严重下降,故宜慎用。但作者认为以0.3毫克/分钟的缓慢滴注,可避免此副作用。

[医科院情报组摘译自 J. Clin. Pharm. & New Drugs, 12(4):153, 1972]

慢性肺心病患者的心律失常(418例的分析)

418例慢性肺心病患者,其中58.8%诊断为单纯的肺心病,22%兼患肺心病和高血压,19.2%兼患肺心病和动脉粥样硬化。单纯的肺心病246例中,心律失常者21.8%,其中室性期前收缩最常见,占8.3%。其产生原因是由于肺心病本身还是由于强心剂的作用,尚待确定。肺心病兼患高血压或冠心病的患者中,最常见的心律失常是心房纤颤,占8.5%,其产生原因可能与高血压或冠心病有关,少数病例心律失常的发生亦可能与呼吸道感染(10%)有关。

[原载 Folia Med. Fac. Univ. Sarav., 5:151~162, 1970, 转译自
Excerpta Med., Section 20, 15(1):13, 1972]

冠 状 循 环 的 病 理 生 理

心肌血运与心肌收缩的代谢需要有密切的关系,但调节的原理不明。Berne 提出冠状血流受代谢的自动调节:当心肌缺氧时,产生下述反应:2 分子二磷酸腺苷经肌激酶的作用产生 1 分子三磷酸腺苷和 1 分子一磷酸腺苷;再由 5'-核苷酸酶将一磷酸腺苷分解为腺苷(Adenosine)与无机磷酸盐,腺苷是一种强的冠状血管扩张剂,它使肌纤维膜外的小动脉扩张。三磷酸腺苷、二磷酸腺苷和一磷酸腺苷虽然也是冠状血管扩张剂,但因不能透过细胞膜,故不是调节局部血运的因素。5'-核苷酸酶几乎全部存在于环绕冠状阻力血管的间质细胞内,这种间质细胞位于冠状阻力血管与心肌之间。其中的三磷酸腺苷浓度很低,不致使 5'-核苷酶受到抑制。

近年 Honig 重新提出冠状血流不受心肌代谢的调节,而被毛细血管前括约肌所控制。他指出,休息时,毛细血管部分开放,乏氧时,括约肌开放增多以满足心肌血液供应。这一观点早年也有人提出过,但哺乳动物心肌中未能找到这种括约肌结构,故此学说未被公认。

60 年代初, Bretschneider 等发现 β -阻滞剂可以阻滞冠状血管扩张药,故提出冠状血管张力为两个互相拮抗的物质 Sympathin D 与 Sympathin K 所调节,前者使之扩张,后者使之收缩。并暗示儿茶酚胺可能起作用。Bassenge 等以整体狗心肌灌注法证明去甲肾上腺素使血管收缩, Wollenberger 等证明乏氧可促使心肌释放大甲肾上腺素。但在生理情况下从未能证实儿茶酚胺能扩张血管。Lochner 提出刺激颈动脉窦化学感受器的化合物可使冠状血管扩张。总之,关于心肌血运调节的学说很多, Berne 的腺苷假说仍被认为是得到人们支持的。

所谓心肌缺血,即心肌需氧与冠状循环供氧之间的不相适应。冠状动脉病变,或心肌耗氧的增加都可使心肌缺氧。例如给大白鼠过量异丙肾上腺素可造成心肌的缺血与梗塞。有人推测,重量达 1,200 克的肝脏,即使冠状动脉完全正常也会缺血。

急性和长时间缺血使心肌不仅不能从动脉血中摄取乳酸,而且产生乳酸;损伤的心肌丢失钾,而且由于 pH 下降抑制无氧代谢所需的酶,使无氧代谢也不能进行。Kübler 证明,心脏对无氧灌注的耐受力比对缺血的耐受性强,因为无氧灌注移走代谢产物,保证 pH 正常,磷酸果糖激酶的活性不受抑制,心脏可以有效地利用其糖原储备。事实上,无氧灌注时发现的所有代谢产物(三羧循环的中间产物、钾、乳酸等),都有扩张冠状动脉的作用。如果同时使心脏处于低温,则可使心肌的耗氧量降到骨骼肌休息状态的水平($0.2 \text{ 毫升 } O_2/\text{分} \times 100 \text{ 克}$)。在这种条件下,无氧数小时,心脏仍能复苏;而若无氧灌注,心跳数次之后,结构与功能即遭到明显损伤。在温热条件下缺血 30 分钟,心脏即不能复苏。

大多数哺乳动物包括人类都有小动脉网,形成侧支循环。侧枝分心外和心内两部分,心外侧枝循环将冠状动脉与其它血管床如支气管循环联接起来。心内侧支又分为联接左、右冠状动脉与沟通一支冠状动脉的诸小分枝的两种,人类的侧支循环大部分分布在心内膜下和心房肌内,心肌内以及心外膜下也有少量。作者关于组织学、超微结构和细胞化学的研究证明,这些血管结构和功能很像微血管前小动脉,具有与正常冠状动脉同样的酶及神经纤维的分布。

心脏侧支循环量不易测定。目前采用的方法有: Anrep 提出的逆流法,即收集结扎动脉

远端的血液,用此法求得的侧支循环容量,在狗约为5~10%,猪为0.25及0.75%。此外尚有⁸⁶铷吸收法,¹³³氙或⁸⁵氙冲洗法,或微粒分布分析法(Microsphere distribution),以⁸⁶铷和惰性气体法求得的侧支循环量最高(达正常冠状血流量的50%)。

侧支循环大概可以减少急性冠状动脉结扎后引起的梗塞区的范围,但不能防止梗塞。作者曾在500只狗、猪和羊身上造成慢性冠状动脉阻塞,使动脉在几周时间内逐渐关闭,结果很少形成心肌梗塞,而侧支血管的直径则大大增加,可达20倍。在血管闭塞后第一周,侧支血管管壁同静脉的一样薄,但管壁渐渐长厚。由于侧支血管的生长是与血管壁内脱氧核糖核酸(DNA)的合成有关,故以放射性同位素标记DNA的前身H³-胸腺嘧啶核甙,凡合成DNA的细胞核均吸取胸腺嘧啶核甙,产生有放射活性的DNA。在冠状动脉阻塞前后5天和5周,以³H-胸腺嘧啶核苷注入狗,处死狗后收集其冠状动脉侧支,将这些血管做成组织切片复以银的卤族化合物(Silver halide)乳剂,并在暗室内暴露4周。从放射性DNA发射的 β 射线可将银的卤族化合物还原为金属银,于显影定影之后,在反射光照耀下可见细胞核内有银的颗粒。观察结果证明,平滑肌细胞、内皮细胞与纤维母细胞均参与这一增生过程,且DNA合成后即出现有丝分裂。据计算,平滑肌细胞的产生周期为24小时,表明侧支的生长转变所需的时间较急性缺血心肌的存活时间要长,故只有当动脉缓慢地缩窄时,侧支循环才能发挥作用。超微结构与显微镜观察证明,侧支的生长转变可分为几个阶段:低氧扩张,血管壁伸展,管壁变薄;内弹力板破裂;血管通透性增加;病变的修复和放射性生长;内膜下纵行平滑肌的出现及弹力素与胶原的合成;纵行平滑肌的螺旋形排列,形成结构正常的冠状动脉。

侧支血管有惊人的适应力。在成年动物中尽管它们的自然生长过程已经停止,侧支血管的直径仍然可以扩张20倍,容积增加173倍之多。即使阻塞冠状动脉中最大的一支,也不产生心肌梗塞。

Blumgart等也报告过多支冠状动脉阻塞而并无心肌梗塞或仅留下很小的瘢痕的病例。不过,即使在有些病例中,侧支循环可使病人免于心肌梗塞,却仍然会损伤整个冠状血管扩张的潜力。这是完全可以理解的。假设左回旋支承担左冠状动脉血流量的2/3,将这支动脉阻断,而借来自左前降支的侧支循环供应这片心肌,则前降支承担了左冠状动脉血流量的全部,从而在前降支造成压力梯度。如果缺氧或使用血管扩张药造成全部小动脉扩张,则压力加大,前降支中侧支循环开口处的血压便会显著下降,使冠状血流的分布不均匀。以直径相当于微血管前小动脉($15 \pm 5\mu$)的放射性塑料微粒研究冠状动脉的血流分布,以发射 γ 射线的同位素⁸⁵铈,⁵¹铬,¹⁴¹铈,¹²⁵碘标记微粒。由于它们的单位密度(Specific density)与血近似,故当注入左房后,其分布反映心输出量的分布情况。这些微粒造成微小血管($15 \pm 5\mu$)的微小阻塞,特别适于研究血流的不均分布。作者在慢性冠状动脉阻塞后数周,在给血管扩张药之前,以⁸⁵铈标记的微粒研究血流分布;在使用血管扩张药过程中,以¹⁴¹铈标记的微粒研究血流分布,并注射¹³³氙于左前降支及被阻塞的左回旋支远端,测量心肌清除率。发现在给血管扩张药前,组织内⁸⁵铈的浓度是均匀的,说明血流分布是均匀的。当冠状动脉扩张后,情况完全改变,¹⁴¹铈分布的浓度很不均匀。受左前降支供应的心肌内,¹⁴¹铈的浓度为受侧支供应的心肌的四倍,这两部分心肌对¹³³氙的清除率也相差四倍,这可以解释为什么冠状血管扩张药可以诱发心绞痛。

人类冠状动脉粥样硬化是一个持续发展的疾病,发出侧支血管的冠状动脉本身最终也会阻塞,因此比动物实验复杂得多。很多问题还属未知数,如侧支形成的速度和生化过程等,

根据形成侧支的组织周围, 5'-核苷酸酶浓度的上升提示腺苷很可能是自动调节的主要物质, 可能也参与侧支血管的生长转变, 起激发生长的作用。血管组织在组织培养基中是能生长的, 说明其具有生长的趋势, 只不过为了保持整个器官结构完整, 在正常心脏中这些血管的生长趋势受到抑制。假如心肌缺血时血管平滑肌也能迅速生长并建立一定量的侧支, 则人的心肌梗塞也是可能免除的。正因为事实并非如此, 所以当前迫切希望找到能够有效地刺激血管平滑肌生长的化合物。

(刘力生摘译自 Prog. Cardio. Dis., (14):3, 275~294, 1971)

冠 心 病 的 病 理 生 理

过去, 冠状动脉粥样硬化性心脏病(以下简称冠心病)的临床过程, 是从反复发作的心绞痛到明确的心肌梗塞, 以至突然死亡。因此, 在治疗方面采取了从保守疗法到外科手术。本文讨论了近年来临床和实验研究中有关心肌缺血的病理生理, 并重点叙述了冠状血流的协调和左心室功能异常之间的关系。

正常心脏冠状循环的调节

在正常情况下, 冠状血管的阻力、冠状血流量及氧消耗量受各种因素(主要是血液动力学)所调节, 以适应心肌代谢的要求。在临床上, 血液动力学这个名词大概相当于舒张末期的压力和容积、主动脉压、每搏排出量以及心率等生理指标。因此, 在正常情况下, 运动或兴奋时, 由于冠状血管的扩张可满足心肌代谢的需要。

冠心病时冠状循环的调节

冠心病时, 冠状血管的主要分枝发生进行性狭窄, 冠状血流减少, 于是相继发生下列的变化:

(1) 首先, 狭窄远端的血管扩张, 阻力下降, 冠状血流相应地增加。但是, 当血管扩张达到最大限度时, 血流就不能再进一步增加。心绞痛的病人在运动或兴奋时能诱发心绞痛的发作正说明了这一点。

(2) 当狭窄远端的血管扩张不能满足心肌代谢的要求时, 可出现局部冠状动脉侧支循环, 使血流经过即使在正常心脏也早已存在的血管分枝, 进入缺血区。这一点在动物试验上已得到证明。

(3) 当主要的冠状血管完全被阻塞时, 经过早已存在的血管床进入缺血区的血流不足以维持心肌的生存时, 经过一定时间可形成新的侧支循环, 这个过程的进度和范围, 是影响慢性冠心病病人生命的重要因素之一, 也是冠心病人在临床症状方面变化的重要原因。动物试验也证明, 狗心脏的侧支循环不仅形成得快, 而且能够地维持其心肌的功能。在人进行血