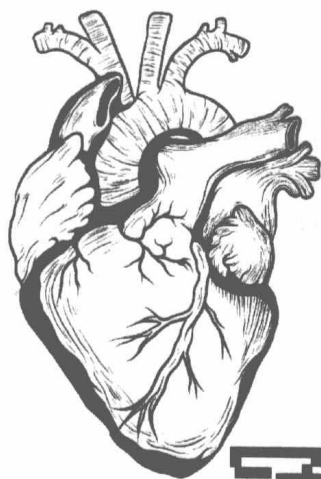


孟晓雪 编

冠心病解读 之患者篇



兰州大学出版社
LANZHOU UNIVERSITY PRESS



孟晓雪 编

冠心病解读 之患者篇



兰州大学出版社
LANZHOU UNIVERSITY PRESS

图书在版编目 (C I P) 数据

冠心病解读之患者篇 / 孟晓雪编. -- 兰州 : 兰州
大学出版社, 2016. 10 (2017. 12 重印)
ISBN 978-7-311-05027-6

I. ①冠… II. ①孟… III. ①冠心病—防治 IV.
①R541. 4

中国版本图书馆CIP数据核字(2016)第259042号

责任编辑 张 萍
封面设计 郇 海

书 名	冠心病解读之患者篇
作 者	孟晓雪 编
出版发行	兰州大学出版社 (地址:兰州市天水南路222号 730000)
电 话	0931-8912613(总编办公室) 0931-8617156(营销中心) 0931-8914298(读者服务部)
网 址	http://www.onbook.com.cn
电子信箱	press@lzu.edu.cn
印 刷	虎彩印艺股份有限公司
开 本	710 mm×1020 mm 1/16
印 张	8.75
字 数	140 千
版 次	2016年10月第1版
印 次	2017年12月第2次印刷
书 号	ISBN 978-7-311-05027-6
定 价	20.00元

(图书若有破损、缺页、掉页可随时与本社联系)

前 言

我国属冠心病低发区,近年来随着人民生活水平的提高,膳食结构的改变,冠心病的发病率和死亡率正呈上升趋势,尤其是急性心肌梗死发病率较前明显增高,且年轻化趋势越发明显。

在长期临床工作中发现,绝大多数冠心病患者及其家属不懂医学知识,更不了解冠心病。他们不了解冠心病是如何发生的,不知道如何更好地治疗、预防疾病以及疾病治疗过程中需注意的事项,对于疾病治疗存在很多疑问。如果仅靠住院期间及门诊就诊时医护人员向患者进行疾病普及教育,叮嘱出院后注意要点等,远不能满足患者出院后长期的日常需求,甚至延误疾病的诊断及治疗。患者出院后不断有新问题出现,他们不知道如何解决,发生突发状况不知道如何应对。加之,如患者因路途遥远或其他原因不方便到医院就诊及咨询,有可能延误疾病的治疗。此外,有些患者冠心病起病急、病情危重,因表现出的胸闷、胸痛症状而产生恐惧、焦虑甚至抑郁的情绪,尤其是在心肌梗死发病阶段,胸痛发作时常产生濒死感,如不及时调整心理状态,将直接影响病情的发展及患者正常的生活。

为了让患者在住院期间积极配合医生治疗,在院外更好地得到相应的治疗,使患者对冠心病有足够的认识和了解,让患者及其家属了解如何更好地生活和治疗,帮助患者缓解症状,改善其心脏功能,在生理、心理、社会生活、职业和娱乐等方面重新获得正常或接近正常的理想状态,从而增加其安全感,提高其生活质量,延长其寿命。为此,编写了这本《冠心病解读之患者篇》。

本书着重向患者及其家属讲述冠心病是如何发生的,冠心病的治疗方法和



治疗过程,患者如何预防冠心病的发生及发展,冠心病患者的饮食调整,冠心病合并其他疾病时的治疗、康复治疗、心理调整、家庭生活、复工问题及回归社会等方面的建议。

由于编写时间仓促,编写水平有限,书中难免存在不妥之处,诚请广大读者批评指正。

孟晓雪

2016年3月



目 录

第一章 冠心病基本概况	001
第一节 冠心病类型	001
第二节 冠心病发病机制	002
第三节 冠心病流行病学研究	013
第四节 诊断检查方法	017
第二章 冠心病常见疾病	028
第一节 心绞痛	028
第二节 急性心肌梗死	036
第三章 冠心病的治疗	046
第一节 药物治疗	046
第二节 手术治疗	050
第四章 冠心病的自我防治	079
第一节 胸痛的诊断及处理方法	079
第二节 如何早期发现冠心病	080
第三节 日常预防	081
第四节 冠心病患者饮食	082
第五节 冠心病与天气的关系	084



第六节 冠心病的一级及二级预防	085
第七节 出院后注意事项	087
第五章 冠心病及合并疾病	089
第一节 冠心病合并高血压病	089
第二节 冠心病合并糖尿病	092
第三节 冠心病合并心力衰竭	105
第四节 冠心病与慢性肾病	109
第五节 冠心病与精神因素	111
第六章 冠心病心脏康复	115
第一节 心脏康复概述	115
第二节 冠心病患者康复运动治疗	117
参考文献	128



第一章 冠心病基本概况

第一节 冠心病类型

冠状动脉粥样硬化性心脏病是冠状动脉血管发生动脉粥样硬化病变而引起血管腔狭窄或阻塞,造成心肌缺血、缺氧或坏死而导致的心脏病,常常被称为“冠心病”。

冠心病一般分为五类:

1. 隐匿型

患者有冠状动脉硬化,但病变较轻或有较好的侧支循环,或患者痛阈较高因而无疼痛症状。

2. 心绞痛型

在冠状动脉狭窄的基础上,由于心肌负荷的增加而引起心肌急剧的、短暂的缺血与缺氧的临床综合征。

3. 心肌梗死型

在冠状动脉病变的基础上,发生冠状动脉供血急剧减少或中断,使相应的心肌严重而持久地急性缺血而导致心肌坏死。

4. 心力衰竭型

(缺血性心肌病)心肌纤维化,心肌的血供长期不足,是由于心肌组织发生营养不良障碍和萎缩,或大面积心肌梗死后,以致纤维组织增生。

5. 猝死型

患者心脏骤停的发生,是在动脉粥样硬化的基础上,发生冠状动脉痉挛或栓塞,导致心肌急性缺血,造成局部电生理紊乱,引起暂时的严重心律失常。



第二节 冠心病发病机制

一、动脉粥样硬化的病理生理

(一) 动脉粥样硬化的病理分型

动脉粥样硬化是累及体循环系统的从大型弹力型到中型弹力型动脉内膜的疾病。其特点是动脉内膜有散在的斑块形成,每个斑块的组成成分不同,脂质是其基本成分。同时有单核-巨噬细胞进入内膜下,血管平滑肌细胞增殖而逐渐发展形成动脉粥样硬化性斑块。

正常动脉壁由内膜、中膜、外膜三层构成,动脉粥样硬化斑块大体解剖上呈扁平的黄斑或脂质条纹,有的呈高出内膜表面的白色或黄色椭圆形丘。最早的动脉粥样硬化病变可见于儿童和婴儿,以脂质条纹病变形式出现,进展的纤维斑块一般在成年人中见到,随年龄而加剧。根据病理解剖和病变进程可将粥样斑块分为六型:

第Ⅰ型(初始病变期):单核细胞黏附在内皮细胞表面,并从血管腔迁移到内膜。

第Ⅱ型(脂质条纹期):主要由含脂质的单核细胞/吞噬细胞在内皮细胞下聚集而成。

第Ⅲ型(粥样斑块前期):在Ⅱ型病变基础上出现细胞外脂质池。

第Ⅳ型(粥样斑块期):病变的两个特征是病变处内皮细胞下出现平滑肌细胞及细胞外脂质池融合成脂核。

第Ⅴ型(粥样斑块期):在病变处脂核表面有明显结缔组织沉着形成的斑块帽。有明显脂核和纤维帽。有明显脂核和纤维帽的斑块为Ⅴa型病变,有明显钙盐沉着的斑块为Ⅴb型病变,斑块成分主要由胶原和平滑肌细胞组成的病变为Ⅴc型病变。

第Ⅵ型(复杂病变期):此期分为三个亚型。Ⅵa型病变,斑块破裂或溃疡,主要由Ⅳ型、Ⅴa型病变破溃而形成;Ⅵb型病变,壁内血肿,由于粥样硬化斑块出血所致;Ⅵc型病变,血栓形成,多由于在Ⅵa型病变基础上并发血栓形成,导致管腔完全或不完全堵塞。



(二) 动脉粥样样斑块的消退和稳定

许多动物研究证实:实验诱发的动脉粥样硬化斑块可以稳定和消退。当血浆胆固醇水平降低到正常和斑块消退发生时,动脉粥样硬化病变缩小,脂质含量减少,病灶中胆固醇和胆固醇酯明显降低。病变中的胶原和弹性纤维减少,说明有结缔组织蛋白的重构。这些结果提示,经过一个足够长的时期后,进展的复合病变可以消退。

人类研究已经证实:人类动脉粥样硬化进展性的部分阻塞性病变可消退,通过使用他汀类药物,以及饮食和生活方式的改变,可减少急性心脏事件的发生率,血管造影显示病变有广泛的消退。

对不稳定病变和冠状动脉性猝死的研究发现,许多猝死病人是由于病变破裂所引起的出血或血栓形成和管腔狭窄所致。不稳定的纤维斑块容易破裂,部分是由于其纤维帽较薄,这是因为病变中的平滑肌细胞减少了结缔组织的水解。如果基质的消除超过分解,则覆盖于富含脂质坏死核心的纤维斑块上的纤维帽就变得不稳定,位于分支和分叉等血流改变处病变的纤维帽由于压力的增加,可导致斑块破裂、出血,致心肌梗死或猝死,调脂治疗、抗氧化治疗及免疫调节治疗,可使病灶内炎症反应减轻,从而使不稳定斑块稳定和消退。

(三) 动脉粥样硬化的病变部位

动脉粥样硬化主要累及的是体循环系统的大型弹力型动脉,如主动脉,至直径3 mm左右的大、中型肌弹力型动脉,最常见于冠状动脉,其次为脑动脉、颈动脉、主动脉,也可发生在肢体动脉。

冠状动脉粥样硬化斑块好发于前降支上中1/3处和右冠上中段以及左旋支近侧等,发生在后降支的粥样硬化斑块比较少见,左冠状动脉主干出现严重的粥样斑块。

二、动脉粥样硬化斑块发病的细胞生物学机制

关于动脉粥样硬化的发病学说非常多,从1841年开始,有血栓形成学说;1856年,有炎症学说;1863年,出现了脂质浸润学说;1973年,又相继提出了氧化学说、单克隆学说、同型半胱氨酸学说;1976年,提出了损伤-反应学说;1986年,出现了剪切力精氨酸学说;2001年,有精氨酸学说……由如此多学说可见,动脉粥样硬化的发病机制非常复杂。而目前我们认为较主要的学说有血栓形成炎症



学说、脂质浸润学说、氧化学说、损伤-反应学说等,这几个方面的学说获得了大家较多的关注,是目前研究比较多的。

脂质浸润学说认为,增高的血脂以低密度脂蛋白(LDL)等形式浸入动脉壁,堆积在平滑肌细胞、胶原和弹性纤维之间,引起平滑肌细胞增生。低密度脂蛋白与来自血液的非单核细胞一样,吞噬大量的脂质成为泡沫细胞。随后提出的血小板聚集和血栓形成学说以及平滑肌细胞克隆学说,前者强调血小板活化,使血小板黏附、聚集在内膜上,释放多种血管活性物质、生长因子和促凝物质,促使内皮细胞损伤和增生、低密度脂蛋白浸入、单核-巨噬细胞聚集、平滑肌细胞增生迁移、成纤维细胞增生、纤溶机制受抑制等,都有利于动脉粥样硬化形成;后者强调平滑肌细胞的单克隆繁殖,使之不断增生并吞噬脂质,形成动脉粥样硬化。

(一)脂质与动脉粥样硬化

高胆固醇血症是动脉粥样硬化发病率增高的主要危险因素,研究表明:降低血浆低密度脂蛋白水平对患者有益,因此了解脂质在动脉粥样硬化发生、发展过程中所起的作用非常重要。

低密度脂蛋白在动脉粥样硬化斑块发生中有重要作用,有研究表明,粥样硬化的发生与血浆脂质超过正常水平有关,尤其是与高胆固醇血症有关,血浆胆固醇以脂蛋白的形式存在,其中60%~70%存在于低密度脂蛋白中,血浆脂蛋白水平高,尤其是低密度脂蛋白和极低密度脂蛋白增高,可促进动脉粥样硬化斑块的发生。斑块中80%的脂质由单核-巨噬细胞摄取,并存在其中,进一步转化为泡沫细胞,其余20%存在于摄取脂质的平滑肌细胞、内皮细胞、增生的平滑肌细胞及细胞外基质中。对泡沫细胞分析得知,其主要是以胆固醇的形式存在,并主要来源于血浆脂蛋白中的低密度脂蛋白。正常生理情况下,低密度脂蛋白通过与低密度脂蛋白受体结合可以相对自由地出入动脉内膜。当血浆低密度脂蛋白水平升高时,动脉内膜受高低密度脂蛋白或其他因子的作用,可产生氧自由基及其他代谢产物,而使进入内皮的低密度脂蛋白发生氧化,成为氧化型低密度脂蛋白,氧化低密度脂蛋白(OX-LDL)抑制其本身与受体结合,抑制巨噬细胞移动,因此,不能像正常低密度脂蛋白那样移出内膜或被巨噬细胞所消除,结果便大量沉积在内膜下。沉积的氧化低密度脂蛋白可以改变内皮细胞表面分子,导致内皮通透性增加和内皮功能损伤,使低密度脂蛋白向动脉内膜下的迁移进一步增加。此外,氧化低密度脂蛋白还促进内皮细胞产生白细胞介素-6、肿瘤坏死因



子-a,并促进血管细胞表面黏附分子数量增大。

乳糜颗粒和低密度脂蛋白在动脉粥样硬化斑块发生中发挥作用,乳糜颗粒大,不能通过内皮,因此对动脉粥样硬化斑块发生的直接作用较小。极低密度脂蛋白可进入动脉内膜,其结构与低密度脂蛋白相似,也是参与动脉粥样硬化斑块发生发展的一个因素。

高密度脂蛋白(HDL)在动脉粥样硬化斑块发生中起重要作用,血浆高密度脂蛋白是一种小而致密的脂蛋白,其中脂质和载脂蛋白各占50%,高密度脂蛋白中的脂质主要是磷脂、胆固醇、甘油三酯、蛋白质。高密度脂蛋白主要在肝脏和小肠中合成,在血浆中的半衰期为3~5天,在肝脏中降解,成熟高密度脂蛋白可与肝细胞膜的高密度脂蛋白受体结合,被肝细胞摄取,分解出的胆固醇通过胆汁排出体外,主要功能是接受细胞的或脂质分解时排出的磷脂和胆固醇,并将这些脂质转运到肝脏再循环或排出体外。

(二)血栓、凝血系统与动脉粥样硬化

近年来,流行病学调查发现,在致动脉粥样硬化的危险因子作用下,均有血浆纤维蛋白原的升高,在动脉粥样硬化斑块形成的早期及发展过程中,均有纤维蛋白原相关抗原存在,从而引起人们对血栓、凝血系统各成分和动脉粥样硬化发生发展的重视。

与动脉粥样硬化发生发展相关的凝血因素有血小板、凝血酶、纤维蛋白及其降解产物、纤溶酶、组织型纤溶酶原激活物、尿激酶纤溶酶激活物等。

(三)血管平滑肌细胞与动脉粥样硬化

血管平滑肌细胞是动脉粥样硬化斑块中很重要的细胞成分。自20世纪60年代以来,随着电子显微镜技术、免疫组织化学和细胞分子生物学技术的应用,它在动脉粥样硬化斑块发展过程中的增殖现象已经得到证实。动脉粥样硬化斑块形成过程中血管中膜的平滑肌细胞发生增殖并向内膜迁移增殖。生长因子和细胞因子既有来源于内皮细胞、单核-巨噬细胞、成纤维细胞和血小板的,也有来源于平滑肌细胞本身的。平滑肌细胞本身也产生类似血小板源生长因子及丝裂素样物质,促进自身增殖,同时血管平滑肌细胞还自分泌迁移因子,在其影响下,向内膜方向迁移,这在动脉粥样硬化斑块的内膜增厚中可起一定作用。

(四)反应-损伤假说

动脉粥样硬化的反应-损伤假说认为,某种类型的损伤可发生于动脉壁上



特殊解剖部位的内皮细胞。这种假说的关键是内皮损伤,损伤的原因不仅包括修饰的脂蛋白,还有病毒以及其他微生物等,在斑块中均可见到它们。但微生物的存在与动脉粥样硬化发生的因果关系至今尚未完全确定。

内皮损伤可表现为多种的内皮功能紊乱,如干扰内膜的渗透屏障作用,改变内皮表面的血栓形成的特性,增加内膜的促凝血特性或增加释放血管收缩因子或血管扩张因子。维持内皮表面的连贯性和动脉内皮细胞的正常低转换,对维持体内自身稳定状态也很关键。一旦内皮转换加快,就可能导致内皮的一系列改变,包括血管活性物质、脂解酶和生长因子等由内皮细胞合成和分泌的物质。因此,内皮损伤可引起内皮细胞的许多活性功能变化,进而引起严重的细胞间相互作用,并逐渐形成动脉粥样硬化病变。

内皮功能障碍时内皮生成的血管舒张因子即一氧化氮的产生可明显减少,而血管舒张因子有抑制单核细胞与内皮细胞黏附的作用,血管舒张因子的减少促进了单核细胞与内皮细胞黏附。

单核细胞通过内皮并向内皮下迁移过程中,受到氧化型低密度脂蛋白、自由基、细胞因子等的作用,本身也被活化,开始摄取脂质,部分转化为巨噬细胞,二者均通过其细胞膜上的清道夫受体大量摄入脂质。单核-巨噬细胞上的清道夫受体不存在下调作用,故对脂质的摄取几乎是无限的,脂质充满细胞时成为泡沫细胞。

巨噬细胞很可能是动脉粥样硬化斑块形成过程中的最重要的细胞,在动脉粥样硬化斑块形成过程的各个阶段都十分突出,但正常动脉壁无巨噬细胞。在动脉粥样硬化斑块形成初期的脂质条纹中即可有此种细胞存在。在斑块形成的中期约30%的细胞为单核-巨噬细胞。单核-巨噬细胞通过其表面高度特异的清道夫受体摄取脂质,受体结合脂质后通过内吞作用将脂质摄入细胞内。被摄入的脂质中胆固醇酯在溶酶体中被酸性酯酶水解,水解出的游离胆固醇返回细胞质中重新酯化成胆固醇酯而堆积在细胞内,此种过程不断反复进行,细胞内脂质不断增多,变成泡沫细胞。

转化成长因子- β (TGF- β)不仅是结缔组织的强力激活剂,而且还是最强大的平滑肌增殖抑制剂。大多数细胞能形成TGF- β ,但以血小板和活跃的巨噬细胞形成多。如果由巨噬细胞衍生的泡沫细胞在内皮下间质适当活跃,可明显影响生长因子的分泌,从而趋化吸引平滑肌细胞从间质转移至内膜,形成内膜、



肌纤维、增殖性病变。

三、动脉粥样硬化斑块活化的细胞生物学机制

动脉粥样硬化斑块开始是慢性过程,血管内膜损伤,脂质浸润沉积,血液的单核细胞进入内皮下间隙演变为巨噬细胞。巨噬细胞大量吞噬沉积于内膜下的脂质后,形成泡沫细胞,泡沫细胞的堆积形成了脂质条纹,持续高水平的血浆脂蛋白使脂质负荷过重,超过泡沫细胞清除脂质的能力,导致泡沫细胞坏死崩解,细胞质内脂质释放成为动脉粥样硬化斑块的脂质核心。泡沫细胞坏死后,释放出溶菌酶,进一步引起内膜细胞的损伤和坏死。同时中膜平滑肌细胞发生表型转化,由收缩表型演变为合成表型,迁入内膜增殖,使内膜出现灶性增厚。增殖的平滑肌细胞常常穿插在泡沫细胞之间。平滑肌细胞大量增殖并大量合成细胞外基质。增殖的平滑肌细胞和细胞外基质覆盖在脂核表面,形成动脉粥样斑块的纤维帽。

(一)稳定斑块与不稳定斑块

稳定斑块具有较多平滑肌细胞和细胞外基质胶原细胞,临床可无症状或表现为稳定型心绞痛,较少斑块破裂或触发危及生命的急性冠状动脉事件。

引起急性冠状动脉综合症的粥样硬化斑块为不稳定斑块,较易破裂。临床由于斑块破裂造成急性冠状动脉综合征,成为不稳定型心绞痛、急性心肌梗死和心性猝死共同的病理基础。

(二)引起易损斑块破裂的因素

1. 易损斑块

易损斑块常为富含脂质的斑块,胶原含量少,覆盖的纤维帽薄。脂质团块位于斑块中央,脂质核较大,质地较软,斑块易破裂。

2. 血管平滑肌细胞减少

斑块中只有平滑肌细胞能够合成纤维帽的脂质蛋白,因此,内膜的平滑肌细胞实质上起稳定斑块的作用。不稳定斑块中的血管平滑肌数量少,不利于对纤维帽的支撑,易于破裂。

3. 巨噬细胞浸润

纤维帽破裂多由激活的巨噬细胞引起,激活的巨噬细胞是斑块部位活动性炎症的标志。巨噬细胞还是促凝血因子,促进凝血酶产生,导致血栓形成。



4. 斑块内出血

斑块边缘区有来自外膜新生的、壁薄的毛细血管和来自内膜与冠状动脉腔直接相通的毛细血管。它们吻合形成毛细血管丛,为斑块的滋养血管。滋养血管位于斑块边缘区,即正常冠状动脉壁和斑块之间。在血流剪切力作用下,斑块边缘区受力大,加上滋养血管本身与两侧相邻动脉壁的顺应性不同,薄壁的滋养血管容易破裂,从而造成斑块内出血。

5. 内皮细胞功能损伤

血栓可由斑块上的浅层溃疡引起,但其中的斑块由平滑肌细胞和大量糖蛋白组成而非脂质构成,覆盖斑块的內皮细胞一旦剥脱,血小板黏附于胶原基质上,形成微血栓。

6. 炎症

炎症/免疫反应不仅是动脉粥样硬化的触发因素,而且是造成斑块活化的重要因素之一。氧化低密度脂蛋白不仅在局部损伤内皮,同时可活化巨噬细胞,在一些促炎细胞因子和趋化因子作用下,形成局部炎症。不稳定心绞痛患者C反应蛋白增高与白细胞活化相符,但与心肌坏死无关。炎症细胞特别是巨噬细胞释放的金属蛋白酶可使粥样硬化斑块出现破裂。

7. 血流动力学影响

斑块破裂多发生在斑块和冠状动脉正常组织的结合部,由血管环形收缩的应力增加和斑块组织的机械应力降低而最后导致斑块破裂。冠状动脉偏心狭窄可形成局部涡流,当血压升高、血流加快,对管壁切应力加强,可使较松软的病灶破裂出血。

8. 冠状动脉狭窄程度

许多动脉粥样硬化斑块破裂引起的急性心肌梗死或不稳定型心绞痛,冠状动脉造影显示冠状动脉狭窄 $<50\%$,表明斑块破裂与斑块类型相关,不与冠状动脉狭窄严重程度有关。并非冠状动脉狭窄越严重,发生急性心肌梗死危险性越大。富含脂质的易损斑块一般较小,为动脉粥样硬化的早期,一般仅造成轻中度狭窄,但富含脂质易于破裂,而引起严重狭窄的斑块倾向纤维化,反而不易破裂。

(三) 斑块破裂致血栓形成

当冠状动脉形成血栓时,冠状动脉的血流量减少,心肌供血障碍,导致心肌细胞变性和坏死,冠状动脉血栓的形成主要与血管內皮损伤有关,冠状动脉粥样



硬化斑块通过四个因素(①血流因素,如高血压时,血流的高压和高速作用;②机械因素,如血管内膜损伤;③化学性因素,如高脂血症;④体液因素,如毒素、激素等作用)而发生损伤内皮细胞,使内皮细胞脱落,内皮下结缔组织,特别是胶原暴露于血液中,激活凝血因子。增生的内皮细胞覆盖血栓,成为动脉壁的组成部分,以后就在内膜中破裂或发生激化,形成动脉粥样硬化斑块而阻塞管腔,造成心肌缺血,导致心肌梗死。

(四)冠状动脉痉挛

冠状动脉在正常生理情况下受到机体神经、体液和代谢等因素的调节,处于动态舒缩状态之中,适应心肌氧耗量的需求。如果冠状动脉血管调节发生紊乱,可使冠状动脉痉挛,引起心肌缺血、缺氧损伤,冠状动脉严重痉挛者可引起心肌梗死,甚至猝死。

冠状动脉痉挛是一种局部现象,好发于心外膜下的冠状动脉的某一节段,其血管腔往往见不到明显的粥样硬化等阻塞性病变。

四、心肌缺血发病机制

缺血是由心肌的氧供应和氧需求之间的不平衡所引起的。冠状动脉内存在阻塞性病变时,运动、心动过速、情绪激动造成心肌需氧量增加时,可造成短暂的供氧量和需氧量的不平衡,这是引起大多数慢性稳定型心绞痛发作的机制。供氧量和需氧量之间不平衡造成氧供应减少性心肌缺血,是引起大多数心肌梗死和稳定型心绞痛发作的机制。

(一)心肌耗氧量的决定因素

心脏是需氧的器官,几乎完全靠自身所含物质的氧化来产生能量。心肌耗氧量主要取决于如下三个因素:(1)室壁张力。心室内压力的形成是关键决定因素。(2)心率。心率加快使心肌耗氧量增加,通过时间内室壁张力的形成频率增加,使心脏收缩力增加。(3)心肌收缩力。正性肌力作用因子对心肌耗氧量的净效应,最终要看对心脏耗氧量的影响,正性肌力作用因子和心肌耗氧量可产生两种不同的心肌张力变化。在正性肌力作用因子刺激下,心脏容量减少使室壁张力降低而心肌收缩增强。正性肌力作用因子对功能减退并扩张的心室产生的作用是,收缩力增强使左心室舒张期末压降低和容量减少。



(二) 冠状动脉血流量的调节

冠状动脉血管床的血流量取决于驱动压力和血管床的阻力。冠状动脉血管的阻力由多种机制调节,在不同情况下某个调节机制受损,导致心肌缺血。

1. 代谢性调节

在正常心脏中冠状动脉血流量和心肌耗氧量是密切配合的。当心肌的供氧量和需氧量平衡发生改变时,迅速导致冠状动脉造影血管阻力变化。在冠状动脉血流量的代谢性调节中,腺苷不是唯一的血管活性物质,其他物质还有一氧化氮和类前列腺素物质。各种血管活性物质对代谢需求做出反应,并协同作用以调节冠状动脉血流量。

2. 冠状动脉血管张力的内皮细胞

血管活性因子影响各种直径的冠状动脉血管张力,其可来自血管壁,并在血液中循环,或由循环血液中的成分(如血小板)产生。血管内皮衍生的血管活性因子受到高度重视,内皮细胞异常可导致冠状动脉血流异常,在心肌缺血的发病机制中起作用,而且在粥样硬化、血栓形成、炎症和致粥样硬化的演变过程中起作用。

3. 冠状动脉血流量的自身调节

许多的动脉血管床在灌注压突然改变而引起血流量变化时,流量变化是短暂的,可迅速恢复到原先的稳定流量。这种面临灌注压变化而仍保持心肌血流量相对稳定称为自身调节。

(三) 冠状动脉狭窄

粥样硬化斑块限制冠状动脉血流量的程度,主要与斑块病变的几何形态相关,包括管腔狭窄的严重程度和狭窄部位的长度,管腔的僵硬度或部分可伸展性,以及斑块上存在的血小板聚集和形成的血栓。

1. 狭窄的严重程度

不论血流量多大,狭窄产生阻力的重要决定因素是狭窄部位的最小直径。跨狭窄部位的压力下降的幅度与最小管径的四次方成反比。有严重狭窄时,只要出现相对的管腔直径变化,就可以产生明显的血流动力学影响。

2. 狭窄部位入口和出口的效应

在一个狭窄的动脉节段中,血流流速增加而压力减少。只有在狭窄部位的入口和出口都是逐渐变化的情况下,才能保持层流。