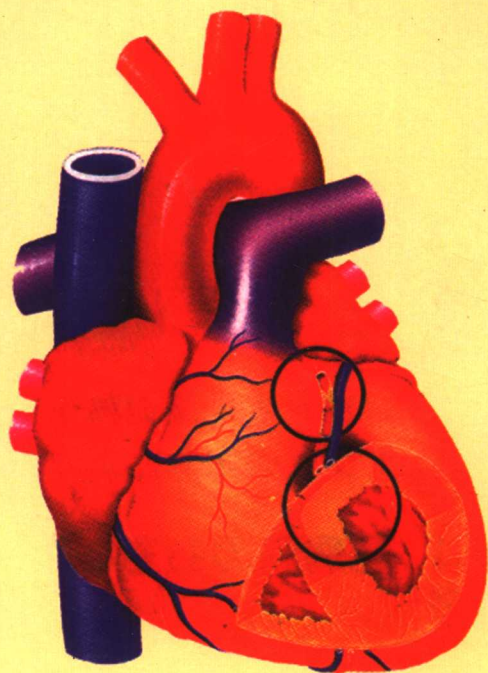


Xinxueguan Jibing
Zhiliaoji
Huli Xinjinzhan



心血管疾病

治疗及护理新进展

■ 主编 刘艳萍 夏新芬 孙桂芝 主审 蒋树林

■ 黑龙江科学技术出版社

心血管疾病治疗及护理新进展

主编 刘艳萍 夏新芬 孙桂芝

主审 蒋树林

黑龙江科学技术出版社

中国·哈尔滨

图书在版编目(CIP)数据

心血管疾病治疗及护理新进展/刘艳萍, 夏新芬, 孙桂芝主编. 哈尔滨:黑龙江科学技术出版社, 2005.7
ISBN 7-5388-4930-0

I. 心... II. ①刘...②夏...③孙... III. ①心脏
血管疾病-治疗②心脏血管疾病-护理 IV. R540
②R473.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 069645 号

责任编辑 张向红

封面设计 洪 冰

心血管疾病治疗及护理新进展

主编 刘艳萍 夏新芬 孙桂兰

主审 蒋树林

出 版 黑龙江科学技术出版社

(150001 哈尔滨市南岗区建设街 41 号)

电话 (0451)53642106 电传 53642143(发行部)

印 刷 黑龙江中亚印务有限责任公司

发 行 黑龙江科学技术出版社

开 本 787×1092 1/16

印 张 17.5

字 数 393 000

版 次 2005 年 7 月第 1 版·2005 年 7 月第 1 次印刷

印 数 1-1 000

书 号 ISBN 7-5388-4930-0/R·1228

定 价 35.00 元

《心血管疾病治疗及护理新进展》

编委会

主 编	刘艳萍	夏新芬	孙桂芝
副主编	李月梅	李 蔚	孙红艳
	刘丽华	杨申华	田洪芳
编 委	刘艳萍	夏新芬	孙桂芝
	李月梅	李 蔚	孙红艳
	刘丽华	杨申华	田洪芳

前 言

近年来,心血管疾病随着心脏外科的迅速发展,手术适应证范围的不断扩大,各种心血管病症更趋向复杂,病人年龄也更趋向高龄或低龄。心血管疾病的治疗和护理工作更加复杂,要求也更高。我们在总结了近 20 余年临床实践经验的基础上,参考国内外有关资料,撰写了《心血管疾病治疗及护理新进展》一书。本书从护理工作角度介绍了各类心血管疾病中获得较好的疗效的心血管疾病经验。重点阐述了冠状动脉粥样硬化心脏病、慢性心律失常、心血管病重症监护、心血管外科手术配合、体外循环等内容,及治疗、护理基础,护理措施。同时还强调现代心血管疾病护理应从传统的“生物学模式”转向“生物学、心理、社会医学模式”。在临床护理实践中如何严密地观察病情,及时发现问题,并能够正确分析病情发展趋势,制定护理措施,关心病人心理变化,给病人足够的心理支持,确保护理的有效性。

本书第一章、第二章由刘丽华编写;第三章由杨中华编写;第四章第 1~5 节由李月梅编写;第四章第 6~8 节由田洪芳编写;第五章由李蔚编写;第六章第 1~3 节由刘艳萍编写;第六章第 4~6 节由孙桂芝编写;第七章由夏新芬编写;第八章由孙红艳编写。

本书作者都是临床一线心血管专业护理骨干,具有多年临床实践经验及较高的业务水平。希望本书的出版能为提高心脏外科医疗护理水平,发展护理学起到积极促进作用。

作者

2005 年 6 月

目 录

第一章 冠状动脉粥样硬化性心脏病的治疗及护理	(1)
第一节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(1)
第二节 抗凝与溶栓的实验室检测	(6)
第三节 冠状动脉粥样硬化性心脏病护理	(9)
第二章 心瓣膜病的治疗及护理	(17)
第一节 二尖瓣狭窄	(17)
第二节 二尖瓣关闭不全	(19)
第三节 主动脉瓣狭窄	(21)
第四节 主动脉瓣关闭不全	(24)
第五节 心脏瓣膜病护理	(25)
第六节 心血管疾病的介入诊治及护理	(28)
第三章 慢性心律失常的治疗及护理	(33)
第一节 心律失常概述	(33)
第二节 缓慢心律失常的概念	(34)
第三节 病窦综合征	(35)
第四节 房室传导阻滞	(47)
第五节 心律失常护理	(58)
第四章 心血管疾病重症监护	(61)
第一节 危重病人的营养支持	(61)
第二节 危重病人的营养支持适应证	(63)
第三节 营养支持的方法	(64)
第四节 营养支持的监测	(69)
第五节 器官功能不全与创伤、感染病人的营养支持	(72)
第六节 危重病人监测治疗技术护理	(81)
第七节 危重病人的护理	(89)
第八节 危重病人的心理护理	(93)
第五章 心电图诊断冠心病	(102)
第一节 冠心病的心电图诊断	(102)
第二节 冠状动脉供血不足的心电图表现	(110)
第三节 心肌缺血的其他原因	(112)
第四节 引起 ST-T 改变的其他原因	(113)
第五节 心电图运动试验	(114)
第六节 排除假阳性的试验	(116)
第七节 心肌梗死的不典型心电图表现	(117)
第八节 常见心脏病心电图	(120)

第六章 心血管外科疾病的护理	(134)
第一节 心脏外科护理常规	(134)
第二节 术后呼吸系统的功能监测与护理	(153)
第三节 术后循环系统的功能监测与护理	(164)
第四节 术后其他系统的功能监测与护理	(173)
第五节 术后心肺复苏与功能辅助的护理	(180)
第六节 术后水、电解质及酸碱平衡监测与护理	(195)
第七章 体外循环	(200)
第一节 体外循环的管理	(200)
第二节 体外循环灌注方法	(221)
第三节 不同病种的体外循环特点	(230)
第四节 体外循环的研究进展	(243)
第八章 心血管外科手术配合	(251)
第一节 概 述	(251)
第二节 物品准备及无菌处理	(253)
第三节 手术人员的准备	(255)
第四节 病人的准备	(258)
第五节 手术配合	(262)
第六节 手术中的无菌原则	(263)
第七节 冠状动脉旁路移植术	(265)
第八节 体外循环下心室间隔缺损修补术	(266)
第九节 二尖瓣置换术	(268)
第十节 心包膜剥脱术	(268)
第十一节 二尖瓣交界分离术	(269)
第十二节 动脉导管未闭结扎术	(271)

第一章 冠状动脉粥样硬化性心脏病 的治疗及护理

第一节 冠状动脉粥样硬化性心脏病

一、冠状动脉

(一) 冠状动脉的分支及走向

心的形状如一倒置的、前后略扁的圆锥体,如将其视为头部,则位于头顶部、几乎环绕心脏一周的冠状动脉恰似一顶王冠,这就是其名称由来。左右冠状动脉是升主动脉的第一对分支。左冠状动脉为一短干,发自左主动脉窦,经肺动脉起始部和左心耳之间,沿冠状沟向左前方行 3~5 mm 后,立即分为前室间支和旋支。前室间支沿前室间沟下行,绕过心尖切迹至心的膈面与右冠状动脉的后室间支相吻合。沿途发出:①动脉圆锥支,分布至动脉圆锥;②外侧支,分布于左室前壁大部及前室间沟附近的右室前壁;③室间隔支,分布于室间隔前 2/3。旋支沿冠状沟左行,绕过心钝缘时发出粗大的左缘支分布于左室外侧缘;至心后面时发出较小的分支分布至左房与左室。右冠状动脉起自右主动脉窦,经肺动脉根部及右心耳之间,沿右冠状沟行走,绕过心右缘,继续在膈面的冠状沟内行走,在房室交点附近发出后降支,即后室间支。右冠状动脉沿途发出:①动脉圆锥支,分布于动脉圆锥,与左冠状动脉的同名支吻合;②右缘支,此支较粗大,沿心下缘左行趋向心尖;③窦房结支,在起点附近由主干分出(占 60.9%,其余 39.1%起自左冠状动脉);④房室结支,起自右冠状动脉,行向深面至房室结;⑤后室间支,为右冠状动脉的终支,与左冠状动脉的前室间支相吻合,沿途分支至左、右心室后壁、及分室间隔支至室间隔后部。

(二) 冠状动脉的功能

人体各组织器官要维持其正常的生命活动,需要心脏不停地搏动以保证血运。而心脏作为一个泵血的肌性动力器官,本身也需要足够的营养和能源,供给心脏营养的血管系统,就是冠状动脉和静脉,也称冠脉循环。冠状动脉是供给心脏血液的动脉,起于主动脉根部,分左右两支,行于心脏表面。正常情况下,它对血液的阻力很小,小于总体冠状动脉阻力的 5%,从心外膜动脉进入心壁的血管,一类呈丛状分散支配心室壁的外、中层心肌;一类是垂直进入室壁直达心内膜下(即穿支),直径几乎不减,并在心内膜下与其他穿支构成弓状网络,然后再分出微动脉和毛细血管。丛支和穿支在心肌纤维间形成丰富的毛细血管网,供给心肌血液。由于冠状动脉在心肌内行走,显然会受制于心肌收缩挤压的影响。也就是说,心脏收缩时,血液不易通过,只有当其舒张时,心脏方能得到足够的血流,这就是冠状动脉供血的特点。人心肌的毛细血管密度很高,约为 2 500 根/mm²,相当于每个心肌细胞伴随一根毛细血管,有利于心肌细胞摄取氧和进行物质交换。同时,冠状动脉之间,尚有丰富的吻合支或侧支。冠状动脉虽小,但血流量很大。占心排血量的 5%,这就保证了心脏有足够的营

养,维持它有力地昼夜不停地跳动。冠状静脉伴随冠状动脉收集代谢后的静脉血,归流于冠状静脉窦,回到右心房。如果冠状动脉突然阻塞,不能很快建立侧支循环,常常导致心肌梗死。但若冠状动脉阻塞是缓慢形成的,则侧支可逐渐扩张,并可建立新的侧支循环,起代偿的作用。

(三)影响冠脉血流量的因素

机体在不同的状态下,心脏的每搏输出量及其本身能量的消耗不一样的,因此冠脉血流量也不一样。在安静状态下,人冠脉血流量为每百克心肌每分钟 60~80 ml,中等体重的人,总的冠脉血流量为 225 ml/min,占心输出量的 4%~5%。当心肌活动加强时,冠脉达到最大舒张状态,冠脉血流量可增加到每百克心肌每分钟 300~400 ml,所以,冠脉血流量的多少主要取决于心肌的活动。由于冠脉血管的大部分分支深埋于心肌内,因此心肌的节律性舒缩对冠脉血流发生很大影响,对左冠脉影响更大。动脉试验表明,心脏收缩期冠脉血流急剧减少,这是因为心脏对心腔产生的压力必须超过主动脉压(即冠脉灌注压)才能发生射血。因此,心肌深层(心内膜下心肌)的血管受压最大而血流最少,甚至一些血流因受压而向心外膜血管倒流。射血开始后,主动脉压力升高,冠状动脉主干内的血流略有增加。只有当心脏舒张开始,心肌内压力急剧下降,血管外压力解除,在主动脉压力(舒张压)的驱动下,冠状动脉血流才大大增加。一般来说,左心室在收缩期的冠脉血流量只有舒张期的 20%~30%,由此可见,舒张期的主动脉压(舒张压)和舒张期的长短(与心率有关)是决定冠脉血流的两个十分关键性因素。体循环的外周阻力增大,舒张压升高,则冠脉血流量增多;当心率加快时,由于心动周期的缩短主要是心舒期缩短,故冠脉血流量减少。临床上因用药不当导致血压过低、或心动过速而诱发心绞痛者,原因就在于此。心脏收缩对右冠脉血流的影响不太大,这是因为右室壁较薄,右心腔压力低,心肌收缩对心肌内血管的挤压作用小的缘故。但右心室肥厚的病人,心肌挤压作用也不容忽视。

(四)冠状动脉的侧支循环

在冠状动脉及其分支之间存在着许多侧支或吻合支,它是一种潜在的道,平时在冠状动脉供血良好的生理情况下,这些侧支或吻合支并不参与冠状动脉的循环,只有当冠脉主干发生狭窄或阻塞,而侧支血管两端出现压力差时,或某些足够强的刺激出现时(如严重缺氧),它们才开放并得以发展。血液便可通过这些侧支绕过阻塞部位将血液输送到远侧的区域。这些吻合支逐渐变粗,血流量逐渐增大,便可取代阻塞的冠状动脉以维持对心脏的供血,这些通过侧支或吻合支重新建立起来的循环称为侧支循环。但吻合支或侧支血管的存在并不能说明都有侧支循环的功能,这是因为侧支循环的发展成熟需要较长的时间,且血流量较小,对心肌的保护作用有限。那么,影响侧支循环形成的因素:

1. 冠状动脉阻塞发展的速度

病理生理学最新研究证实,冠状动脉粥样硬化始于儿童及青少年,并随着年龄的增长逐渐加重,局部缺血也日益明显,从而使吻合支的血管发生扩张,血流量增加,补偿缺血心肌的血液供应,这就建立了该部位的侧支循环。如果冠状动脉突然闭塞,侧支循环就不能形成,从而导致心肌梗死。

2. 冠状动脉闭塞的部位

若冠状动脉闭塞的部位是其开口处或是近端,则主要血流中断,远端的侧支也就成了无源之水。

3. 相邻动脉是否发生了闭塞

如果相邻动脉也发生了闭塞,就失去了形成侧支循环的条件。

二、冠状动脉粥样硬化性心脏病

(一)冠心病

冠心病是冠状动脉粥样硬化性心脏病的简称。是指供给心脏营养物质的血管——冠状动脉发生严重粥样硬化或痉挛,使冠状动脉狭窄或阻塞,以及血栓形成造成管腔闭塞,导致心肌缺血缺氧或梗塞的一种心脏病,亦称缺血性心脏病。

(二)为什么易患冠状动脉粥样硬化性心脏病

首先,心肌的血流量大,摄氧量高。

其次,由于心肌细胞中肌红蛋白结合氧的容积小,加上心肌氧耗高,因此心肌组织内的氧储备能力非常小,氧张力很低。心肌一旦缺血(或缺氧),或心肌耗氧有所增加,只能靠增加冠状动脉血流量来满足心肌对氧的需求。

(三)冠状动脉粥样硬化性心脏病的病理生理

动脉粥样硬化的发病机理非常复杂,目前尚未明了,曾有多种学说从不同角度来阐明,诸如脂肪浸润学说、血栓形成和血小板聚集学说、损伤反应学说和克隆学说等,但多数学者认为,动脉粥样硬化为动脉壁的细胞、细胞外基质、血液成分(特别是单核细胞、血小板和LDL)、局部血液动力学、环境和遗传诸因素间一系列复杂作用的结果,因而不可能有单一的病因。经过近百年不懈的努力,人们已经认识到肥胖、高脂血症、高血压、糖尿病、吸烟等是动脉粥样硬化形成的危险因素,尽管血栓形成、脂质浸润等假说曾在特定时间内成为动脉粥样硬化的“病因”,但他们都各自强调病因的某一侧面。近年来的损伤反应假说已为人们所公认,亦即动脉粥样硬化病变始于内皮损伤。这一学说认为,多种因素(包括机械的、化学的、免疫的等)的刺激对内皮细胞造成损伤,内皮细胞发生功能性(如通透性和分泌功能等)和器质性(剥脱)改变,使动脉内膜的平滑性和完整性受到破坏。加上脂质代谢紊乱,血液中的脂质(主要是胆固醇和胆固醇酯)以脂蛋白的形式即可从内膜受损处进入动脉壁,沉积到内膜下层、平滑肌细胞间、胶原和弹力纤维上,引起平滑肌细胞的增生,平滑肌细胞和来自血液的单核细胞吞噬大量的脂质成为泡沫细胞,脂蛋白又降解释出胆固醇、胆固醇酯、甘油三酯和其他物质。同时,血小板又可迅速粘附、聚集于受损处,并被暴露的胶原等激活,释放出一些物质。其中血栓烷 A_2 (TXA_2)能对抗血管壁合成的前列腺素(PGI_2)所具有的使血小板解聚和血管扩张的作用,而促使血小板进一步聚集和血管收缩;还有多种促使细胞生长分裂的生长因子。内皮细胞的损伤、脂质的沉积和血小板粘附所释放多种生长因子的作用,可激活内皮细胞和动脉中层的平滑肌细胞,使之大量合成并分泌多种生长因子,使自身和周围细胞大量增殖。增殖的平滑肌细胞还可迅速合成胶原等细胞外基质,通过以上多种因素复杂的相互作用,最终形成动脉粥样硬化。

致急性冠脉综合征冠状动脉粥样硬化斑块的特点是:有一个大的脂核,纤维帽薄,炎症明显,称为不稳定性斑块或者易损斑块。一旦斑块破裂,便激活血小板和凝血、系统,在破裂斑块的基础上形成富含血小板的止血血栓。如果损伤严重,在血小板血栓的基础上形成以纤维蛋白和红细胞为主的闭塞性形成(红色血栓),此时冠状动脉血流完全中断,心电图一般表现为ST段抬高;如果损伤较轻,则形成的血栓为非闭塞性,成分以血小板为主,称为白色

血栓,此时冠状动脉血流没有完全中断,血小板血栓还可栓塞外周小动脉,临床表现为不稳定性心绞痛或者ST段不抬高的心肌梗死。

不稳定性斑块的具有以下特点:

(1)内皮损伤与斑块破裂。斑块是在动脉粥样硬化的基础上形成的,高脂血症、高血压及其他冠脉危险因素可使内皮受损引发动脉粥样硬化。内皮受损时,巨噬细胞与内皮粘附因子结合渗入内皮细胞,低密度脂蛋白透血管壁,并被巨噬细胞吞噬,形成泡沫细胞,并形成充满脂质的动脉粥样斑块。导致斑块破裂的因素是多方面的:内皮能状态,斑块内脂质含量,局部炎症程度,不规则斑块处的冠脉张力,局部剪切力,血小板功能和凝血系统功能。另外纤维帽变薄可导致斑块破裂。斑块破裂是导致血栓形成的重要原因,即易碎斑块内容物暴露于血流中时,血小板粘附到内皮下基质上,释放二磷酸腺苷和血栓素 A_2 ,促使凝血酶生成,导致血小板聚集。

(2)高凝状态。正常情况下,循环血液中血栓形成和血栓溶解能够分别借助于血凝和纤溶达到动态平衡。斑块破裂时血栓形成和血栓溶解两方面的动态平衡影响着后果。通过在心绞痛和心肌梗死患者中应用阿司匹林的保护效应,已经证实血小板的重要性。同时表明在不稳定性心绞痛和心肌梗死患者中,凝血系统的活性和血小板的活性增加。急性心肌梗死患者的出血时间缩短,血小板活动度增加,TXA₂亦增加。

(3)斑块周围炎症。动脉粥样硬化斑块内存在单核细胞,巨噬细胞和T淋巴细胞,这些细胞在不稳定性心绞痛中较稳定性心绞痛中丰富,提示炎症反应在不稳定性心绞痛中确实存在。急性冠脉综合征炎症反应是炎症细胞被激活的结果,许多炎症细胞存在于破裂的动脉粥样硬化斑块内。

(四)冠状动脉粥样硬化性心脏病的诊断

冠心病是由于冠状动脉粥样硬化或者是痉挛,从而导致的血管的狭窄,或者是闭塞,而引起的心肌的缺血或坏死,这就是我们所说的冠心病,也就是我们所说的,缺血性心脏病,冠心病分为五种类型。

1. 冠心病分型

第一种是隐匿型冠心病。

第二种是心绞痛型包括:

(1)劳累性心绞痛。有①稳定型心绞痛;②初发型心绞痛;③恶化型心绞痛。

(2)自发性心绞痛。有①卧位型心绞痛;②变异型心绞痛;③中间综合征;④梗塞后心绞痛。

(3)混合性心绞痛。

第三种是心肌梗死型。

第四种是缺血性心肌病型。

第五种是猝死型。

2. 冠状动脉粥样硬化性心脏病的诊断

随着现代科技的迅猛发展和医学科研工作者对冠状动脉粥样硬化性心脏病的深入研究和探索,诊断冠心病的方法日臻完善。最早人们主要是根据典型的临床表现(包括症状和体征)、心肌酶学检查和心电图特征来诊断冠心病心肌梗死和冠状动脉供血不足的。近年来,发展了许多新的检查方法和技术,如放射性核素检查、运动心电图、心电图的负荷实验、超声心动图、冠状动脉造影、心血池显像等运用于冠心病的诊断。

(1)临床表现。主要包括症状和体征。心绞痛是冠心病的主要临床症状,根据心绞痛发作时的部位、性质、诱因、持续时间、缓解方式等特点和伴随症状及体征便可鉴别心绞痛和心肌梗死,可以说,典型的症状和体征对冠心病心绞痛和心肌梗死的诊断至关重要。

(2)心电图。心电图是冠心病诊断中最早、最常用和最基本的诊断方法。与其他诊断方法相比,心电图使用方便,易于普及,当患者病情变化时便可及时捕捉其变化情况,并能连续动态观察和进行各种负荷试验,以提高其诊断敏感性。无论是心绞痛或心肌梗死,都有其典型的心电图变化,特别是对心律失常的诊断更有其临床价值,当然也存在着一定的局限性。

(3)心电图负荷试验。主要包括运动负荷试验和药物试验(如潘生丁、异丙肾试验等)。心电图是临床观察心肌缺血最常用的简易方法。当心绞痛发作时,心电图可以记录到心肌缺血的心电图异常表现。但许多冠心病患者尽管冠状动脉扩张的最大储备能力已经下降,通常静息状态下冠状动脉血流量仍可维持正常,无心肌缺血表现,心电图可以完全正常。为揭示减少或相对固定的血流量,可通过运动或其他方法,给心脏以负荷,诱发心肌缺血,进而证实心绞痛的存在。运动试验对于缺血性心律失常及心肌梗死后的心功能评价也是必不可少的。

(4)动态心电图。这是一种可以长时间连续记录并编集分析心脏在活动 and 安静状态下心电图变化的方法。此技术于1947年由Holter首先运用于监测电活动的研究,所以又称Holter监测。常规心电图只能记录静息状态短暂仅数十次心动周期的波形,而动态心电图于24h内可连续记录多达10万次左右的心电信号,可提高对非持续性异位心律、尤其是对一过性心律失常及短暂的心肌缺血发作的检出率,因此扩大了心电图临床运用的范围,并且出现时间可与病人的活动与症状相对应。

(5)核素心肌显像。根据病史,心电图检查不能排除心绞痛时可做此项检查。核素心肌显像可以显示缺血区、明确缺血的部位和范围大小。结合运动试验再显像,则可提高检出率。

(6)冠状动脉造影。这是目前冠心病诊断的“金标准”。可以明确冠状动脉有无狭窄、狭窄的部位、程度、范围等,并可据此指导进一步治疗所应采取的措施。同时,进行左心室造影,可以对心功能进行评价。冠状动脉造影的主要指征为:①对内科治疗下心绞痛仍较重者,明确动脉病变情况以考虑旁路移植手术;②胸痛似心绞痛而不能确诊者。

(7)超声和血管内超声。心脏超声可以对心脏形态、室壁运动以及左心室功能进行检查,是目前最常用的检查手段之一。对室壁瘤、心腔内血栓、心脏破裂、乳头肌功能等有重要的诊断价值。血管内超声可以明确冠状动脉内的管壁形态及狭窄程度,是一项很有发展前景的新技术。

(8)心肌酶学检查。这是急性心肌梗死的诊断和鉴别诊断的重要手段之一。临床上根据血清酶浓度的序列变化和特异性同工酶的升高等肯定性酶学改变便可明确诊断为急性心肌梗死。

(9)心血池显像。可用于观察心室壁收缩和舒张的动态影像,对于确定室壁运动及心功能有重要参考价值。

第二节 抗凝与溶栓的实验室检测

一、抗凝的实验室检测

抗凝治疗常用的药物是肝素和口服抗凝剂,其目的是降低凝血因子的血浆浓度,阻止低凝血因子的激活,以降低血浆的黏滞性 or 高凝状态,预防血栓的形成或阻止血栓的发展。

(一)普通肝素(未组分肝素)

临床应用普通肝素,其出血发生率为 0% ~ 33%,平均为 7% ~ 10%。为防止出血,建议用以下试验作为实验室检测指标。

(1)APTT 本试验简单,敏捷、快速和适用,使检测肝素的首选指标。文献报道应用小剂量肝素, (5 000 ~ 10 000 U/24 h), 可以不做实验室检测。但在应用中剂量肝素 (10 000 ~ 20 000 U/24 h) 和大剂量肝素 (20 000 ~ 30 000 U/24 h), 必须进行实验室检测,使 APTT 较正常对照组延长 1.5 ~ 2.5 倍,可以取得最佳疗效,而出血风险最小,将功赎罪 APTT 值达到正常对照的 1.5 倍时称为肝素起效阈值。

使用 APTT 作为肝素监测指标的问题是:各种 APTT 试剂对肝素的反映性差异很大,难以建立统一标准,导致临床应用肝素的监测结果不准确;APTT 是反应血浆的总凝固性,受血中内源性凝血系统各因子的含量和某些抗凝物质的影响,影响测定结果的准确性:在血样中若因试验操作激活了血小板,血小板释放出 PF4 可以中和肝素,也可是 APTT 结果不准确。

(2)血浆肝素浓度测定。肝素体内的半衰期为 90 min,故可通过测定血浆肝素浓度作为肝素有效剂量和确保安全的指标。在 APTT 为正常对照值的时,1.5 ~ 2.5 倍,血浆肝素浓度为 (0.2 ~ 0.8 U/ml), 平均为 (0.3 ~ 0.5 U/ml), 因此这一浓度的肝素是治疗的最佳选择。

(3)其他观察指标。活化凝血时间 ACT,在体外循环和血液透析中,须应用较大剂量的肝素, (大于 10 IU/ml) 作为抗凝剂,此时应选用 ACT 作为监测指标参考值,使用手工法和仪器法监测均可,为:70 ~ 125 s。在体外循环过程中维持 ACT,在 480 ~ 600 s 为宜。应用硫酸鱼精蛋白中和肝素,使 ACT 恢复至即可 80 ~ 120 s。

凝血酶时间 TT 参考值:手工法 16 ~ 18 s。应用肝素后,由于肝素与 AT-III 灭活凝血酶,故使出 TT 延长。TT 延长一般维持在参考值的 2.0 ~ 2.5 倍为宜。

(4)抗凝血酶 III(AT-III:A)。测定肝素的抗凝血作用需依赖 AT-III。AT-III:A 的血浆参考值为 80% ~ 120%,此时用普通肝素有抗凝效果。当 AT-III:A 低于 70% 时,肝素效果降低;当 AT-III:A 低于 50% 时,肝素效果明显降低;当 AT-III:A 低于 3% 时,肝素几乎失去抗凝效果。因此,在应用肝素的全过程中,务必定时检测 AT-III:A,使其维持在 120% 以上,AT-III:A 测定是判断肝素是否有效的指标。

(5)血小板计数。肝素可致免疫性或血栓性血小板减少,发生率为 1% ~ 24%,平均为 5%,常发生与应用肝素后 2 ~ 14 d。若血小板计数低于 $50 \times 10^9/L$,则须停用肝素或输注单采血小板悬液,将血小板计数提升至 $70 \times 10^9/L$ 以上。

(二)低分子肝素

应用较大剂量的低分子肝素,如 Fragmin 和 Xiparin 等,也有引起临床出血的可能性,但其出血发生率仅为普通肝素的 1/3。然而,每日应用 1 剂 3 000AFXaU 低分子肝素皮下注射,可以不监测。但静脉持续滴注时,则需实验室监测。由于 APTT、PT、TAT 等试验与低分子肝

素的剂量,临床疗效、血栓形成之间均无明显相关性,做这些实验难以作为低分子肝素的监测指标。国际上推荐选用以下试验之一。

(1)hep 试验报告 Harenberg 等报道,监测低分子肝素治疗唯一较好的指标是用 hep 试验,hep 试验是测定抗因子 Xa 的一种试验,其基本原理是将过量的 AT-III 加入待测血浆中,以形成肝素-AT-III 复合物,再加入已知过量的因子 Xa,形成肝素-AT-III-因子 Xa 复合物,剩余的因子 Xa 用 TT 测定。本试验可用末梢血、静脉血或血浆监测。

参考值:正常末梢血的凝固时间为 $10.4 \pm 1.3s$ (范围 $7.7 \sim 15.7 s$),静脉血 $10.0 \pm 1.3s$ (范围 $7.8 \sim 15.2 s$),血浆 $17.1 \pm 2.1s$ (范围 $13 \sim 20 s$)。

一般认为 hep 试验延长并维持在参考值的 4.0-4.5 杯可达到治疗的效果,而不出现出血的危险性。

(2)抗因子 Xa 活性测定(因子 Xa 抑制试验),目前用肝素监测试剂盒。其原理是肝素-AT-III 加过量因子 Xa 形成肝素-AT-III-因子 Xa 复合物,剩余因子 Xa 裂解发色底物 S2732,生成发色基团 PNA,显色程度与剩余因子 Xa 呈正相关,据此测定未被中和的因子 Xa 的 7,最后根据预先制备的标准曲线,求出标本中肝素的含量浓度。低分子肝素维持在 $0.5 \sim 1.0$ (平均 $0.4 \sim 0.6$)抗因子 XaU/ml 为宜。试验室检测的时间随肝素应用的方法不同而异持续静滴者,开始每 6-8 h 1 次,以后每 12-24 h 1 次;间歇静注或皮下注射者,常于每次注射前 5 h 监测一次;超声雾化吸入者每星期一次,需在吸入前监测一次,直至肝素停用后 24 h 再检测一次。

二、口服抗血小板药物

由于应用剂量过大或各体对口服抗凝剂的耐受性不一,故常发生出血并发症,发生率为 $7.1\% \sim 20.5\%$ 。建议选用以下试验作为试验室监测指标:

(1)PT 是监测口服抗凝剂的首选,在口服抗凝剂的过程中维持 PT 在正常对照值($12 \pm 1s$)的 2 倍为宜;使凝血酶原时间比例(PTR)维持在 $1.5 \sim 2.0$ 为佳,可防止抗凝不全所致药物疗效降低或抗凝过度而致出血并发症。若 PTR 大于 2.0 时,其血并发症率为 22%;若 PTR 小于 2.0 时,其血并发症率仅为 4%,两者有统计学意义。第三年美国胸科医师学会指出,PTR 不是监测华法林治疗的安全和可靠的指标,故 WHO 建议用国际标准化比例 INR, $INR = PTR / ISI$ ISI 称为国际敏感读指数,它是用多份凝血因子水平不同的血浆与国际参比试剂作严格校对,通过回归分析求得的直线斜率所获得的结果。国际权威组织要求生产和出售组织凝血活酶试剂的厂家必须标明试剂的 ISI 值,ISI 越接近 1,表明该试剂越敏感。目前,WHO 强调用 INR 来监测口服抗凝剂的用量,是一种较好的表达形式。国外口服抗凝剂治疗过程中已广泛采用 INR 作为监测的指标。最近,美国胸科医师学会推荐:在深静脉血栓形成、肺梗死、心肌梗死、组织型心瓣膜置换术、瓣膜型心脏病和心房颤动的病人,口服抗凝剂治疗的最佳强度应是 INR 在 $2.0 \sim 3.0$ 之间,PTR 在 $1.3 \sim 1.5$ 之间;但心源性血管栓塞和机械心瓣膜置换术病人应口服抗凝剂时,INR 在 $2.5 \sim 3.5$ 之间,PTR 在 $1.5 \sim 1.0$ 之间为最佳选择,用药的剂量最合理。

(2)F1+2 测定 口服抗凝剂后,首先是半衰期最短的因子 VII 活性迅速降低,随后才是半衰期较长的因子 II、因子 IX 和因子 X 活性降低。因此。当 PT 开始延长时仅代表因子 VII 降低,不能全面反映其他因子的活性。这就意味着尽管 PT 测定值在口服抗凝剂的有效范围内,但病人不一定达到足够的抗凝目的。在小剂量口服抗凝剂治疗时,PT 不够敏感。为了

克服 PT 的上述缺点,有人指出以 F1+2 作为口服抗凝剂灵敏和特异的监测指标,使其维持在 0.10~0.15 nmol/L。参考值:0.40±0.23。

三、溶栓治疗的监测

溶栓治疗的主要并发症是出血。轻度出血的发生率在非介入性研究中为 5%~10%,导管检查时为 15%~30%,严重出血的发生率为 1%~2%,颅内出血为 0.5%~2.1%。再灌注的冠状动脉有 12.5%~45%于原部位发生血栓,导致再梗死。选用以下试验作为试验室监测指标:

1. 溶栓疗效观察

(1)纤维蛋白原、TT 和 FDP 检测。溶栓药无论是 SK、Ukt-PA,输入体内均可通过外源性途径使纤溶酶原转变为纤溶酶,后者裂解纤维蛋白和(或)纤维蛋白原,产生 FDP,故血浆纤维蛋白原含量降低,TT 延长,FDP 升高。持续应用溶栓药物可使肌体出于高纤溶状态。血浆纤维蛋白原含量大于 1.5 g/L,TT 小于正常对照值的 1.5 倍,FDP 小于 300 mg/L,提示纤溶活性不足;当血浆纤维蛋白原含量小于 1.5 g/L,TT 大于正常对照值的 3 倍,FDP 大于 400 mg/L,其临床出血并发症增加 3 倍。因此,目前认为,维持纤维蛋白原在 1.5~2.5 g/L,TT 在正常对照值的 1.5~2.5 倍,FDP 在 300~400 mg/L 最为适宜。

(2)纤溶酶原(PLG)和 PAP 检测。PLG 是溶栓药的作用底物,故 PLG 的血浆水平降低 PAP 是 α_2 -AP 灭活纤溶酶的产物,故 PAP 的血浆水平升高。在急性心肌梗死溶栓治疗时,其血浆 PLG 水平可降至治疗前的 37%~56%; α_2 -AP 水平可降至正常的 18%~33%;PAP 的血浆水平可升至 518~1 027 nmol/L,提示溶栓治疗有效。

2. 溶栓后再梗死的观察

溶栓后发生再梗死的急性心肌梗死病人,24 hTT 大于 27 s(参考值 16~18 s),48 hAPTT 大于 78 s(参考值 31~43 s),一星期后纤维蛋白原小于 3.0 g/L(参考值 2~4 g/L),是预测溶栓治疗后可能不会发生再梗死的最佳指标组合。

四、常用活化的部分凝血活酶时间(APTT)和血浆凝血酶原时间(PT)异常

可见下列 4 种情况:

1. APTT 和 PT 都正常

除正常人外,仅见于遗传性和继发性因子 X Ⅲ 缺乏症。获得性者常由于严重肝脏疾病、肝脏肿瘤、恶性淋巴瘤、包括白血病、抗因子 X Ⅲ 抗体、自身免疫性溶血性贫血和恶性贫血等引起。

2. APTT 延长伴 PT 正常

多数是由于内源凝血途径缺陷所引起的出血性疾病,如血友病 A、血友病 B、因子 XI 缺陷症;血循环中有抗因子 VIII、抗因子 IX 或抗因子 XI 抗体存在;DIC 时可见因子 VIII,IX,XI 减低,肝脏疾病时可见因子 IX,XI 减少、口服抗凝剂时可见因子 IX 减低、血管性血友病(vWD)等。

3. APTT 正常伴 PT 延长

多数是由于外源凝血途径缺陷所引起的出血性疾病。如遗传性和获得性因子 VII 缺陷症,获得性者常见于肝脏疾病、DIC、血循环中有抗因子 VII 抗体存在和口服抗凝剂等。

4. APTT 和 PT 都延长

多数是由于共同途径凝血缺陷所引起的出血性疾病。如遗传性和获得性因子 X,V 凝

血酶原(因子Ⅱ)和纤维蛋白原(因子Ⅰ)缺陷症,获得性者主要见于肝脏疾病和DIC,口服抗凝剂时可有因子Ⅹ和凝血酶原减低。此外,血循环中有抗因子Ⅹ、抗因子Ⅴ和抗因子Ⅱ抗体存在时,它们也相应地延长。临床应用肝素治疗时,APTT和PT也都会延长。

第三节 冠状动脉粥样硬化性心脏病护理

冠状动脉粥样硬化性心脏病指冠状动脉粥样硬化使血管腔狭窄、阻塞,导致心肌缺血缺氧而引起的心脏病,它和冠状动脉功能性改变(痉挛)一起,统称为冠状动脉性心脏病简称冠心病,变称缺血性心脏病。本病多发生在40岁以后,脑力劳动者较多,男性多于女性。在我国,本病不如欧美多见,但近年有增多的趋势。

本病的病因是多方面的,这些因素也称易患因素或危险因素,可发为主要和次要的危险因素。

主要的危险因素有:

(1)年龄。多见于40岁以上的人群。

(2)性别。男性多见;女性患病常在绝经期后,因雌激素和高密度脂蛋白(HDL)减少。

(3)血脂。总胆固醇、三酰甘油(甘油三酯)、低密度脂蛋白(LDH)或极低密度脂蛋白(VLDH)增高,高密度脂蛋白(HDL)尤其是它的亚组分Ⅱ(HDLⅡ)减低,均易得病。近年认为,载脂蛋白A(Apo A)降低和载脂蛋白B(APO B)上升也是致病的原因。新近又认为脂蛋白(a)[LP(a)]增高是独立的危险因素。

(4)血压。血压增高与本病密切相关。收缩压和舒张压升高都重要。

(5)吸烟。吸烟者的本病发病率和病死率明显高于不吸烟者,且与每日吸烟量成正比。

(6)糖尿病。糖尿病病人患本病的发病率远高于无糖尿病者。

以上病因中,高脂血症、高血压病、糖尿病和吸烟是本病最主要的原因。

次要的危险因素有:

(1)超重和肥胖者(体重分别超过标准体重10%和20%)易患本病,尤其是短期内体重迅速增加者。

(2)从事体力活动少,脑力活动紧张,经常有紧迫感者。

(3)常进高热量、含较多动物脂肪、胆固醇、盐和糖者。

(4)遗传。有高血压、糖尿病、冠心病家族史者,有常染色体显性遗传所致的家族性高脂血症者,本病的发病率明显高于无此类家族史者。

(5)微量元素铬、锰、锌、硒的摄入量减少,铅、镉的摄入量增加。

(6)A型性格者。

(7)存在缺氧、维生素C缺乏等能增加血管通透性的因素。

本病分为以下几种类型:

(1)隐匿型。亦称无症状型冠心病,虽无症状,但静息时或负荷试验后有心肌缺血的心电图改变;病理学检查心肌无组织形态改变。

(2)心绞痛型。

(3)心肌梗死型。

(4)心力衰竭和心律失常型。表现为心脏增大、心力衰竭和心律失常,因长期心肌缺血

导致心肌纤维化所致。

(5)猝死型。表现为心脏骤停(原发性)而死亡,多因局部心肌缺血发生电生理紊乱,引起严重心律失常所致。

一、心绞痛

心绞痛是冠状动脉供血不足,心肌暂时的、急剧的缺血与缺氧所引起的,以发作性胸痛为特点的临床综合征。

心绞痛的最主要原因是冠状动脉粥样硬化。冠状动脉粥样硬化致冠状动脉狭窄或部分分支闭塞时,其扩张性减弱,血流量减少。当心肌的血供减少到尚能应付平时的需要,则休息时无症状。当劳累、激动、心力衰竭等心脏负荷增加,心肌耗氧量增加,对血液的需求增加;或当冠状动脉痉挛时,血流量在原来病变的基础进一步减少。在冠状动脉粥样硬化的基础上,心肌血液的“求”增加或“供”减少,供求之间矛盾加深都会导致心绞痛。

(一)护理评估

1. 症状和身体评估

(1)典型心绞痛的特点如下:①时间:疼痛持续数分钟,一般3~5 min,很少超过15 min;②部位:心前区,主要在胸骨后,可波及心前区,疼痛范围以面表示,有手掌大小,甚至整个前胸,界限模糊;③性质、程度:压迫、发闷、紧缩、烧灼感,但不尖锐、不像针刺或刀扎样痛,发作时,病人往往停止原有动作;④放射:疼痛常放射至左肩、左肩内侧达无名指和小指,也可放射至颞、咽或下颌部;⑤诱因:过劳、激动、寒冷、饱餐、吸烟、心动过速、休克等;⑥缓解因素:休息或舌下含服硝酸甘油后数分钟内或诱因消除后疼痛能缓解。

(2)不典型的心绞痛可表现为上腹部不适、胸闷、背痛、牙痛等,病人及家属常误认为是其他疾病。

(3)身体评估。心绞痛发作时,病人表情焦虑、面色苍白、皮肤冷或出冷汗、心率增快、血压升高、心尖部闻及第四心音,可有暂时性收缩期杂音。

2. 心绞痛的临床分型

按世界卫生组织的《缺血性心脏病的命名及诊断标准》可将心绞痛分为以下几型。

(1)劳累型心绞痛。又分稳定型、初发型和恶习化型心绞痛3种。

(2)自发型心绞痛。又分卧位性、变异型心绞痛、急性冠状动脉功能不全(中间综合征)和梗死后心绞痛4种。

(3)混合型心绞痛。以上各种类型,除稳定型外,其他各型均可称“不稳定型心绞痛”因其进一步发展有可能发生心肌梗死。

(二)护理诊断

(1)疼痛。心前区痛,与心肌缺血有关。

(2)焦虑。与濒死感,病友的病情发作、抢救及死亡有关。

(3)知识缺乏。缺乏预防心绞痛发作的知识。

(三)护理目标

(1)病人能叙述缓解心绞痛的方法并应用之。

(2)病人的焦虑障碍缓解。

(3)病人能讲出预防心绞痛的措施并实行之。