

加拿大 David C. Chung 著
曾邦雄 等译

冠心病病人麻醉



武汉大学出版社

冠心病病人麻醉

〔加拿大〕 David C. Chung 著

曾邦雄 等 译

刘俊杰 曾邦雄 校

武汉大学出版社

内 容 简 介

本书系加拿大西安大略大学医学院麻醉教授David.C.C编著。书中对冠心病病人麻醉问题进行了系统的论述。全书共12章,就冠心病人的有关问题,冠状血流的生理、麻醉药物对循环的影响、麻醉选择、术前准备、术中监测以及并发症的处理、心血管药物和人工起搏器对冠心病人的影响等都做了详细阐述,内容丰富取材新颖。

本书是麻醉医师、心血管、内科和外科医师的极好参考书籍。

冠 心 病 病 人 麻 醉

[加拿大] David C.Chung 著

曾邦雄 等 译

刘俊杰 曾邦雄 校

责任编辑:金丽莉

武汉大学出版社出版

(武昌 珞珈山)

新华书店湖北发行所发行 武汉大学出版社印刷总厂印刷

787×1092 1/32 4.875印张 105千字

1987年8月第1版 1987年8月第1次印刷

印数: 1—3800

统一书号: 14279·1 定价: 1.20元

ISBN 7-307-00102-O/R·1

前 言

缺血性心脏病是生活条件富裕的人常见的疾病。这些病人术中和术后可能出现威胁生命的心脏并发症。近10年来，对此类病人的麻醉处理取得了重要进展，如：能鉴别有潜在危险的隐性缺血性心脏病；发现降低血压和抑制心肌可以改善全身循环，并使用这些原理来保护缺血性心肌；出现了多种治疗心肌缺血、心律不齐和充血性心力衰竭的新药；提供能在瞬间显示心脏功能的监测仪器，以利对新药和新的治疗手段做出正确估价。本书有关章节将复习这些新概念，并着重将这些原则应用于缺血性心脏病人的麻醉处理中。

为了全面介绍这方面的内容，笔者收集了过去和现在的有关文献，征求了对此领域颇有心得的同事们的意见写成此书。当然，本书的观念也反映了我本人的经验和认识。其中许多章节原为西安大略大学麻醉科住院

医师毕业后课程的讲义。我相信，本书对于拟通过麻醉专科医师考试的见习生及其教师、临床麻醉医师和从事缺血性心脏病术前准备和术后处理的内外科医师、护士和有关人员是有裨益的。

D.C.C.

(曾邦雄 译)

目 录

第一篇 绪论	(1)
第一章 缺血性心脏病有关问题.....	(1)
第二篇 生理学和药理学	(5)
第二章 冠状血流和心肌能量.....	(5)
一、 冠状循环.....	(5)
二、 冠状血流及其调节.....	(8)
三、 心肌的能量代谢.....	(12)
四、 影响心肌作功因素.....	(15)
五、 结论.....	(18)
第三章 缺血性心肌的保护.....	(20)
一、 基本原理.....	(21)
二、 结论.....	(29)
第四章 麻醉药物对循环的影响.....	(30)
一、 吸入性全麻药.....	(31)
二、 静脉麻醉药.....	(40)
三、 肌肉松弛药.....	(45)
四、 麻醉镇痛药.....	(49)
第三篇 缺血性心脏病人的麻醉	(53)
第五章 术前估计和准备.....	(53)
一、 心肌缺血的诊断.....	(53)
二、 术前对病人心脏情况的估计和准备.....	(57)

第六章	监测	(68)
第七章	麻醉方法	(83)
第八章	高血压、低血压和心律不齐 的处理	(91)
第九章	手术后处理	(101)
第四篇	治疗有关的问题	(104)
第十章	β -肾上腺素能阻滞药	(104)
一、	麻醉需要考虑的问题	(108)
二、	严重心动过缓和低血压的处理	(113)
第十一章	洋地黄的药理及毒性	(116)
一、	强心甙的药理及毒性	(116)
二、	麻醉因素	(124)
三、	洋地黄中毒的处理	(125)
第十二章	心脏起搏器	(130)
一、	起搏系统	(131)
二、	装埋藏起搏器病人的床旁监测	(134)
三、	麻醉问题	(145)

第一篇 绪 论

第一章 缺血性心脏病有关问题

根据世界卫生组织临床术语命名标准，缺血性心脏病的定义是：由于冠状循环疾患使心肌血流不能满足心肌代谢的需要而引起的心肌损害称为缺血性心脏病。冠心病是缺血性心脏病的同义词，临床上不再使用其他名称。有些疾病如主动脉瓣严重狭窄，心室极度肥厚和高血压病等；虽然病人的冠状动脉完好，但心肌供血和心肌代谢之间失衡，对心肌造成的影响与缺血性心脏病相似，这些病人不应称缺血性心脏病，而应使用更准确的诊断方法和更确切的专用名称。

发达国家，冠状动脉硬化症是缺血性心脏病的主要病因。缺血性心脏病死亡率因地而异，在英国苏格兰，年龄在35~64岁的男人，每10万人有438人死于缺血性心脏病；在英格兰和威尔士，每10万人只有356人死于这种病。在加拿大，每年死亡病人中约有1/3死于缺血性心脏病。在美国，每年约有130万人发生心肌梗塞，67.5万人死于慢性心肌缺血性心脏病及其并发症。

一、 心肌缺血的影响

由于心肌缺血，血液释放给心肌细胞的氧和营养物质不能满足心肌做功的需要，无氧代谢产生的毒性产物不能排出，从而发生心肌电和机械活动的异常。冠状动脉狭窄引起

的心肌缺血有明显的区域性，其功能紊乱的程度和临床表现取决于动脉闭塞的部位。

心脏电活动的异常可从体表心电图见到心脏复极和心室兴奋性的改变，以及冲动形成和传导的紊乱。心肌缺血复极的早期改变有T波倒置和ST段下降；心肌损伤则可见ST段抬高；心肌坏死则出现Q波；心室兴奋则出现室性心律失常，并有很高的猝死率。其他异常心律有：窦性心动过缓、房性心动过速、房扑、房颤及各种形式的房室传导紊乱。

心肌机械活动的异常表现为心肌收缩功能暂时性或永久性的丧失。心室肌缺血使心室的泵血效能减弱。缺血的心室壁若出现反常活动(不均衡和不同步的)，则心室射血功能降低；若乳头肌受累，则可出现二尖瓣反流，使左室排血功能进一步下降。

快速心律失常和心室功能减退使心脏做功增加，两者均可加重心肌缺血。而心律失常和心室功能减退又可互相影响；心律失常影响心排量；心室功能减退与心肌扩张（由于心肌自动装置和传导组织的拉长），则可引起心律失常。因此心肌缺血、心律失常和心室功能减退三者互相影响，形成恶性循环使心功能迅速恶化（图1.1）。

二、 麻醉的有关问题

老年、高血压、饮食因素、以及随着生活的富裕给个人及社会带来的影响，使本世纪的缺血性心脏病发病率剧增。同时，由于诊断技术的进步，积极的药物治疗和冠状动脉旁路手术的开展，大大地改善了病人长期存活的前景，可以预料在手术病人中有更多是缺血性心脏病患者。

病人在手术室面临着许多问题。焦虑和疼痛可诱发心动过速、血压上升，增加心脏做功和代谢需要。术中出现低血压和低氧血症，心脏血流和氧供应不足，使心肌缺血、心律不齐和心肌功能受损三者之间形成恶性循环。许多麻醉药对心肌有抑制作用，缺血性心脏对这些药物的抑制作用特别敏感。有些麻醉药对循环有兴奋作用，其危害性更大。心动过速和高血压都可增加心脏做功，从而加重冠脉供血与代谢需要之间的矛盾。麻醉药物还具有诱发心律失常的特性，特别在缺血性心脏病病人，这些病人本来心脏节律就不稳定，倘若麻醉药与心血管药物同时使用，更易发生严重的心律失常。

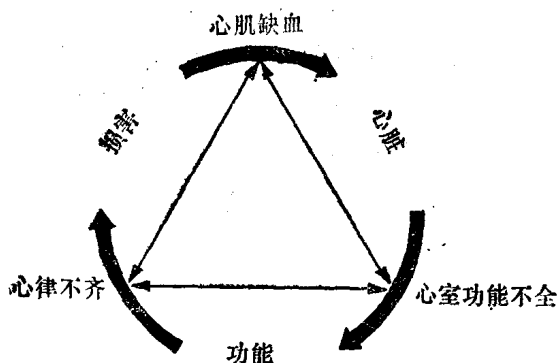


图1.1 心肌缺血、心律失常和心室功能不全之间的相互作用。
任何因素的加重都可形成恶性循环导致心功能损害

缺血性心脏病患者若使用 β -肾上腺素能阻滞药或强心配糖体可使麻醉复杂化；人工起搏器的应用也给麻醉带来新的问题。 β -肾上腺素能阻滞药是治疗心肌缺血和高血压常用药物，这些药物对心脏有很强的抑制作用，若与麻醉药合用其抑制作用就更严重。强心配糖体用于治疗心力衰竭，此类

药物对心脏有毒性作用，麻醉和手术中液体、电解质和酸碱紊乱、低氧血症、肝肾功能失常以及麻醉药的干扰都可提高强心配糖体的毒性。因此，使用洋地黄类药物的病人术前估计应特别慎重。安装人工起搏器的病人，手术室的需电手术器械和设备均会干扰起搏器功能，应特别注意。

近十年来，基础和临床的研究使缺血性心脏病病人麻醉和手术的预后得到改善。现在人们对缺血性心脏病病人术后发生心脏并发症的危险因素已有了进一步认识，许多新药物的出现扩大了对心肌缺血、心律失常和心力衰竭的治疗。人们对冠状血流、心肌做功、心肌能量代谢和心室射血功能的调节因素的认识，使心肌缺血性损害的预防和心室功能的改善成为可能。监护技术的进步可更周密观察心肌、心脏和循环功能的变化，更好了解麻醉药物和心血管药物对循环的影响以便在特殊情况下选择更合理的药物和麻醉方法。缺血性心脏病病人术前估计、病人准备、术中和术后处理将在下面章节详细讨论。

(曾邦雄 译)

第二篇 生理学和药理学

第二章 冠状血流和心肌能量

心脏平均重量为350克，占体重的0.5%，它不仅把血液送到身体各个部份，而且为其自身提供血液供应。冠状血流量正常为80ml/100g心肌组织/分，占心排血量的6%。剧烈运动时，冠状血流量可增加4倍。

心脏的正常活动从新陈代谢氧化中取得能源，每100g心肌组织，每分钟耗氧10ml；每100ml冠状血流提供氧14ml，氧的提取率为75%，接近最高水平，这就是说为了满足心肌耗氧的需求只有增加冠状血流量才能达到。正常的冠状循环能根据代谢需要来调节其血流量，因此氧的供和求总是平衡的。

冠状动脉狭窄时，心脏调节自身血流和氧供应的能力受到限制，若突然增加心脏工作量，氧供应不足，心肌功能就受到损害。如果能增加缺血区域血流量和氧的供应，提供低氧条件下能量代谢所需的物质改善心肌的功效，则缺血心肌的损害就可得到控制，甚至逆转。因此全面了解冠状循环的生理、心肌能量代谢和影响心肌能量代谢的因素，是保护缺血心肌的重要基础。

一、冠 状 循 环

（一）动脉供血和静脉引流

心脏营养的供应来自主动脉窦的两根动脉，它们分别开

口于主动脉瓣的前窦和左后窦。虽然心腔直接与血液接触，但心肌几乎不能从心腔中获得氧和营养物质。

1. 右冠状动脉

起于主动脉前窦，沿着心脏前壁的右房室沟垂直下降，在右室下缘转向后方分出数个分支至右房、右室的游离面，不同程度地延伸至室间隔的后三分之一和左室后壁。大多数人的窦房结和房室结由右冠状动脉分支供血。

2. 左冠状动脉

起于主动脉的左后窦，紧接着分为左前降支和左旋支。左前降支埋于前室间沟的脂肪组织中，左旋支顺房室沟而行。左心房、左心室和室间隔的前三分之二均由左冠状动脉供血。

两支冠状动脉中，分出后降支供应室间隔后部及左心室后壁者，则该冠状动脉称为优势型动脉。人的右冠脉为优势型者占50%，左优势型占20%，均衡型占30%。

冠状静脉血液通过三个主要系统返回心脏，即冠状静脉窦、心前静脉和直接开口于心脏各腔的小管，特别是开口于右房和右室的小管。

3. 冠状窦

心脏的大、中静脉、左室后静脉及其他较小的分支静脉都注入冠状窦。冠状窦开口于右心房，靠近三尖瓣上后方，左室大部份静脉血均注入冠状窦。

4. 心前静脉

这是几根横跨右心室前壁的平行静脉，分别注入右房。

5. 直接开口于心腔的小管

这些小管包括心最小静脉（Thebesian）小动脉血窦小管和小动脉心腔小管。心最小静脉直接来自毛细血管静脉端

或深部冠状静脉，注入各心腔。小动脉血窦小管和小动脉心腔小管来自小动脉和微小动脉。Wearn等发现这些小管与冠状微循环的毛细血管沟通，直接注入心腔，见图2·1。

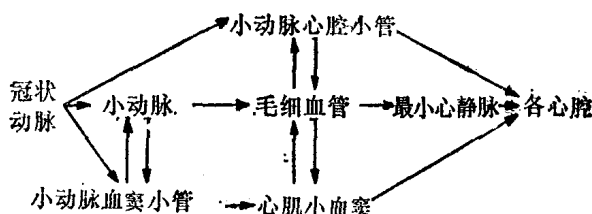


图2.1 冠状静脉血直接注入心室腔的小管。图示小动脉心腔小管、小动脉血窦小管、心最小静脉与冠状微循环的关系。

(二) 毛细血管床和侧支循环

冠状动脉在心外膜表面即分出小的血管穿过心肌全层，这些小动脉再次分出小分支，最后形成由中间小动脉、前毛细血管、和真正毛细血管构成的网状系统，毛细血管的开放与闭合完全受毛细血管前括约肌控制，在括约肌上有丰富的植物神经末梢。毛细血管位于心肌纤维之间并与之平行。根据Honig及Bourdeau-Martini (1974) 观察，左心室每平方毫米约有毛细血管4500根，即每条肌纤维有一根毛细血管，它们之间的距离最小为 $11\mu\text{m}$ 。在基础代谢情况下，只有20~25%的毛细血管开放。

冠状动脉是终末动脉，各动脉分支只给一定范围毛细血管床提供血流，冠状动脉间的吻合支很容易识别。Baroldi、Mantero及Scomazzoni描述了人体心脏同一冠状动脉间的侧支吻合和左右冠状动脉间的侧支吻合，这些侧支仅仅是潜在小管，在健康人没有功能。若冠状动脉渐进性狭窄，由于

正常灌注的心肌和缺血心肌间产生压力阶差，加上缺血组织释放血管扩张物质，使侧支小管开放成为有功能的侧支循环，因此缺血区域的面积缩小。Goldstein等认为可以用血管扩张药物来扩张缺血性心脏病病人冠状血流的侧支循环。这个发现部份地解释了三硝酸甘油酯及其他冠状血管扩张药可以缓解心绞痛的原因。

二、冠状血流及其调节

任何部位的血流量与平均灌注压成正比，与微循环阻力成反比：

$$\text{血流量} = \frac{\text{动静脉压力差}}{\text{阻力}}$$

没有冠状动脉狭窄的人，可以把主动脉平均压看作是冠状循环灌注压。Mosher等证明，冠状动脉正常的人，灌注压改变立即引起冠状血流量的改变。但在几个心动周期中，冠状血流量就可恢复到原来水平以保持心脏功不变。反过来说，若灌注压恒定不变，心脏做功改变，冠脉血流量必有同等程度的改变，这是冠状血流量自动调节的很好说明，即心脏根据代谢的需要调节冠脉血流量。灌注压在 8~24kpa (60~180mmHg) 范围内，冠状血流量的调节并不依赖于动脉灌注压。

(一) 冠状血管阻力

冠状血流的自动调节并不依赖于灌注压，其机制是冠脉微循环能按其代谢需要改变自身的阻力。Klocke等认为正常心脏冠脉的阻力由三部份组成，即

冠状血管总阻力 = 基本滞性阻力 + 血管受压的阻力
+ 可自调的阻力

1. 基本滞性阻力

基本滞性阻力是指心脏舒张时，冠状微循环完全扩张的阻力。正常心脏基本滞性阻力在冠状血管总阻力中只占很小部份，一旦大的冠状动脉发生狭窄，通过狭窄部份的阻力就成为基本滞性阻力的一部份，且为冠脉总阻力中最重要的组成部份。

2. 血管受压的阻力

心肌收缩时，产生压力压迫心肌壁毛细血管。左心室肌层厚产生的压力大，以致在收缩早期左冠脉的血液出现返流。左冠脉大部份血流来自舒张期，此期从外面施於血管的压力最小。心室壁全层的不同部位血管壁所受的外压也不同。早在1939年Johnson及DiPalma观察到心肌心内膜下血管所受的压力最大，而心外膜下血管所受的压力最小，因此在收缩期，心内膜下的血流量比心外膜下的血流量少。相反在舒张期，心内膜得到的血流量比心外膜血流量多，因而在一个心动周期，心内膜下与心外膜下的总的血流量大致相等。

3. 可自调的阻力

这部份阻力指的是冠状血管根据代谢需要而变动的阻力。代谢率增加，冠脉阻力降低；相反，代谢率降低，冠脉阻力增加。正常情况下可自调的阻力高，是冠脉总阻力的重要组成部份。若代谢需求增加，冠脉完全扩张时，血管阻力降低，血流量增加，甚至可达正常的四倍。由于心内膜下血管受压阻力比心外膜下血管所受压力高，而两部份的血流量又大致相等，这就意味着心内膜下血管自动调节阻力的能力低于心外膜下。1964年Myers和Honig证明心肌表层和深层

可自调的阻力存在阶差，并指出心内膜下开放的毛细血管比心外膜下多30%。

心内膜下血管受压的阻力较高而可自调阻力较低，说明心内膜下局部循环增加血流的储备能力甚小。临床观察证实心内膜下易发生缺血性损害。

（二）自动调节的机制

尽管许多研究单位进行了深入的研究工作，但对冠脉阻力自调的机制仍存在不同看法，目前已经提出的自动调节机制有三种：即代谢机制、神经机制和心源性机制，后两种机制是代谢机制的继发性机制。

1. 代谢机制

心肌缺氧是降低冠脉阻力的最强刺激，Rubio和Berne认为，心肌做功增加时，许多因素都可使冠脉扩张，如冠状静脉血氧含量下降至5.5ml/dl (5.5ml/100ml) 以下、氢离子、钾离子、乳酸盐离子、磷酸盐离子、 CO_2 、腺苷和前列腺素的聚积等。许多人认为腺苷是冠脉阻力的代谢性调节物质。他们认为腺苷是一种强效血管扩张剂，它是Amp脱磷酸的产物。当心肌缺氧时（由于低氧血症或心肌缺血），腺苷在细胞内聚积，通过细胞膜弥漫到组织间隙作用于冠脉阻力性血管，使血管扩张，血流增加，氧合作用恢复，分解产物减少，细胞内Amp的浓度也逐渐下降。由于冠状血流增加，过多的腺苷被冲洗出来，自动调节的负反馈发生作用，因而冠脉收缩，阻力增加。

2. 神经机制

冠状微循环有丰富的植物神经末梢，已经证实， α -肾上腺素能兴奋使冠脉血管收缩； β -肾上腺素能兴奋或迷走神经