

现代冠心病影像诊断学

刘伊丽 刘秀杰 主编

人民军医出版社

现代冠心病影像诊断学

XIANDAI GUANXINBING YINGXIANG
ZHENDUANXUE

刘伊丽 刘秀杰 主编

ISBN 7-80020-797-8



9 787800 207976 >

人民军医出版社

北 京

(京)新登字 128 号

图书在版编目(CIP)数据

现代冠心病影像诊断学/刘伊丽,刘秀杰主编.-北京:人民军医出版社,1998.6
ISBN 7-80020-797-8

I. 现… II. ①刘… ②刘… III. 冠心病-影像-诊断学 IV. R541.404

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (97) 第 24442 号

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

人民军医出版社激光照排中心排版

北京丰华印刷厂印刷

新华书店总店北京发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/16·印张:18·字数:427 千字

1998 年 6 月第 1 版 1998 年 6 月(北京)第 1 次印刷

印数:0001~5000 定价:36.00 元

ISBN 7-80020-797-8/R·726

〔科技新书目:453—166⑦〕

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

编 著 者 名 单

主 编 刘伊丽 刘秀杰

主 审 刘玉清 黄其鏊

编著者(按撰搞章节顺序排列)

刘伊丽	第一军医大学附属南方医院心血管内科	教授
张远慧	第一军医大学附属南方医院心血管内科	教授
冯全州	解放军第 153 医院心血管内科	主治医师
翁昌鸿	第一军医大学附属南方医院心血管内科	副教授
曾行德	第一军医大学附属南方医院放射科	教授
曾建华	第一军医大学附属南方医院放射科	副教授
侯玉清	第一军医大学附属南方医院心血管内科	副教授
贾满盈	第一军医大学附属南方医院心血管内科	教授
宾建平	第一军医大学附属南方医院心血管内科	博士, 讲师
秦建新	第一军医大学附属南方医院心血管内科	副教授
黄 铮	第一军医大学附属南方医院心血管内科	博士, 讲师
许乙凯	第一军医大学附属南方医院影像中心	副教授
刘秀杰	中国医学科学院阜外医院核医学科	教授
何作祥	中国医学科学院阜外医院核医学科	教授
戴汝平	中国医学科学院阜外医院放射科	教授
刘玉清	中国医学科学院阜外医院放射科	教授, 院士

内 容 提 要

本书系统介绍了冠心病影像诊断的基础理论、技术方法及最近进展。全书共 8 章,包括冠心病病理及病理生理基础,选择性冠状动脉造影、超声心动图、磁共振成像及磁共振波谱、核素检查、心脏正电子断层显像、超高速 CT 等技术在冠心病诊断中的应用,最后论述了影像技术的综合评价及优选应用。由第一军医大学南方医院和中国医学科学院阜外医院等单位的专家联合编写。内容新颖,实用性强。可供内科医师及影像诊断专业工作者参考。

责任编辑 姚 磊

序

近几十年来,随着医学科技、经济和社会的不断发展,由于传染病和相关疾病的控制,我国的疾病谱发生了重大变化——已逐步过渡到以肿瘤、心脑血管疾病等慢性、退行性疾病防治为主的历史阶段。冠心病在欧美国家是最常见的心血管病,估计美国每年约有500万人罹患此病,约有100万死于本病。我国冠心病的患病率虽不如欧美国家常见,但近年有增加的趋向。因此,不断提高冠心病的诊断水平,已成为临床和卫生保健的一项跨世纪重要任务和课题。

随着医学影像学的发展,新的影像诊断技术不断涌现,如放射性核素(含正电子断层成像)、超声、磁共振成像、电子束(超高速)CT等。无创或少创技术与选择性冠脉造影的配合应用,正在改变着冠心病的诊断进程,在冠心病的诊治中占有举足轻重的地位。同时,冠心病内、外科疗法和逐渐成熟的介入治疗及其合理运用,又对影像学诊断提出了更高的要求。不仅要求提供全面和适宜的形态和功能以及代谢等诊断信息作为不同疗法适应证选择的依据,还应对疗效的验证和预后评估作出判断。对冠心病有效而简便的筛选诊断尤其高危人群,也愈来愈受到重视。

值此,刘伊丽和刘秀杰两位教授主编的《现代冠心病影像诊断学》编纂、出版,无疑将推动冠心病影像学诊断的普及,对提高冠心病的诊治水平,起到积极作用。

本书有两个显著特点:一是以第一军医大学附属南方医院和中国医学科学院阜外医院多年来积累的大量资料和编著者医教研实践为基础,并参考国内外最新有关文献和进展编写;二是深入地阐述了用于冠心病诊断的各种影像学技术的原理、方法、诊断效果和限度,强调从临床诊治实际出发,综合评价、优选合理应用的重要性。另外,本书内容丰富、全面,图文并茂且有相当的深度,确实是一部难得的好书,适用于心脏内外科、放射科医师和攻读这方面专业的研究生在医教研工作中阅读参考。

我有幸应邀参加最后一章的编写,从而对本书有较深的了解,书成后先睹为快,获益匪浅。特此向广大读者推荐,不当之处,敬请指正。

刘玉清
1997年6月

前 言

冠心病是人类死亡的常见病因，临床表现形式不一，早期识别较难，发病难以预测，故诊断手段的研究一直受到重视。由于临床表现和心电图改变有较大的局限性，近年来冠心病的影像学诊断发展迅速。在选择性冠状动脉造影基础上，各种应激核素、应激超声、磁共振成像(MRI)、正电子断层显像(PET)及超速CT(UFCT)等相继出现，从不同角度诊断冠脉病变、检出缺血和梗塞心肌、了解冠状循环储备、危险分层及预后估计等。随着冠状动脉介入性治疗的开展，影像诊断对疗效判定、建立随访、冠脉再狭窄诊断以及判别心肌梗塞后存活心肌、晕厥心肌、冬眠心肌的意义更为重要。因此，深入了解各种影像技术在冠心病应用的原理、应用方法、诊断能力和限制性，以及合理选择和应用各种影像技术和综合评价其结果很有必要。

鉴于以上原因，加上编者多年来在冠心病各种影像诊断的临床和科研工作中积累了一定的经验，且目前国内尚无冠心病多种影像诊断的专著，故编写了本书。

本书力求具备一定深度，除第一章介绍冠心病的基础理论和一些病理生理方面的研究进展外，以后章节介绍各种影像技术在冠心病的应用原理、应用方法和分析方法。其次，本书强调了先进性，能反映出各种影像技术在冠心病的应用进展、最新认识、效果评价及应用前景。再次，本书强调了实践，尽可能结合研究动态和实践经验介绍最重要的理论和具体方法；同时，尽量应用示意图及影像照片加深理解。最后，本书的结束章还对各种影像诊断的应用价值进行了综合评价，便于读者在实践中正确运用。本书适用于从事心血管内科学、心血管介入性诊治学、心血管放射学、心血管影像学专业的医生及心血管系统研究生在临床工作和科研工作中参考。

本书荣幸的邀请到国内知名的放射学和影像学家刘玉清教授主审，并亲自参与了最后一章的编写。本书还得到我国著名放射学专家黄其鏊教授在磁共振成像一章的指导。阜外医院的刘秀杰教授、戴汝平教授与何作祥教授都热情参与了编写工作，刘秀杰教授还与本人共同完成了主编任务，第三章中血管内超声的图片由高润霖院长提供。在此一并表示最衷心的感谢！

限于编者水平、时间短促和影像学发展的日新月异，本书难免有不足和错误之处，望广大读者予以批评和指正。

刘伊丽

1997年6月

目 录

第一章 冠心病病理及病理生理基础	(1)
第一节 正常冠状动脉解剖	(1)
一、右冠状动脉	(1)
二、左冠状动脉	(2)
三、心壁内的血管分布	(3)
第二节 冠状循环的生理	(3)
一、压力的机械作用对心肌血流的影响	(4)
二、冠脉阻力对心肌血流的影响	(4)
第三节 病变情况下的冠脉血流变化	(6)
一、急慢性负荷对冠脉血流的影响	(6)
二、冠脉病变对冠脉血流的影响	(6)
三、血管与血液成分之间的反应	(7)
第四节 不同类型冠心病病理及病理生理特征	(8)
一、心绞痛	(8)
二、心肌梗塞	(10)
三、原发性心脏骤停	(11)
四、心力衰竭	(11)
五、心律失常	(12)
六、无症状性心肌缺血	(12)
第五节 冠心病几种特殊的病理生理现象	(13)
一、心肌顿抑	(13)
二、心肌冬眠	(15)
三、缺血性预适应	(16)
第二章 选择性冠状动脉造影的方法及诊断分析	(21)
第一节 选择性冠状动脉造影和左室造影的方法	(21)
一、设备要求及人员配备	(21)
二、选择性冠状动脉造影的适应证和禁忌证	(24)
三、选择性冠状动脉造影的操作方法	(25)
四、选择性冠状动脉造影的并发症及其预防	(28)
第二节 冠状动脉及静脉的 X 线解剖	(30)
一、冠状动脉及其分支的正常 X 线表现	(30)
二、冠状动脉的解剖变异	(35)
三、环与祥的概念	(36)
四、冠状循环的类型	(36)

五、不同 X 线投照位置与冠状动脉各主支走行的关系	(37)
六、冠状静脉的 X 线解剖	(41)
第三节 冠状动脉病变的分析	(43)
一、冠状动脉狭窄的分析	(43)
二、冠状动脉病变性质的分析	(43)
三、侧支循环的分析	(45)
四、分析冠状动脉病变时应注意的几个问题	(47)
第四节 特殊类型的冠状动脉病变特点	(51)
一、不稳定型心绞痛的冠脉病变特点	(51)
二、急性心肌梗塞的冠脉病变特点	(53)
三、冠脉成形术后再狭窄的血管造影诊断标准	(56)
四、冠状动脉病变的形态与 PTCA 选择	(57)
第五节 左心室造影分析	(58)
一、射血分数	(58)
二、左室节段性室壁收缩功能	(59)
三、左室压力曲线的分析	(61)
第六节 冠状动脉造影结果的报告	(62)
一、叙述式冠状动脉及左心室造影报告	(62)
二、图解式冠状动脉及左心室造影报告	(63)
三、电子计算机报告系统	(64)
四、混合式冠状动脉造影报告	(64)
第三章 超声心动图在冠心病诊断中的应用	(67)
第一节 超声心动图应用基础	(67)
一、观察左室节段运动的超声切面	(67)
二、二维超声心动图室壁节段划分及其与冠状动脉血供的关系	(72)
三、室壁运动异常判定	(73)
四、左室功能的分析方法	(74)
第二节 心肌缺血诊断	(92)
一、负荷超声心动图的原理及方法	(92)
二、负荷超声心动图的临床应用	(100)
三、负荷超声心动图诊断能力的评价	(104)
四、负荷超声心动图的优越性、限制性及展望	(106)
第三节 心肌梗塞的诊断	(108)
一、心肌梗塞的超声影像特征	(108)
二、溶栓治疗及急诊 PTCA 效果的评价	(112)
三、心肌梗塞后存活心肌、昏厥心肌及冬眠心肌的评价	(113)
四、急性心肌梗塞机械并发症的诊断	(115)
第四节 缺血性心肌病的诊断	(118)
一、缺血性心肌病的超声影像表现	(118)
二、鉴别诊断	(118)
第五节 声学造影在冠心病的应用	(119)
一、左心声学造影剂的研究进展	(120)

二、心肌声学显影方法的研究进展	(122)
三、左心声学造影在冠心病的应用进展	(124)
第六节 血管内超声/多普勒在冠心病诊断中的应用	(128)
一、血管内超声技术	(128)
二、血管内超声的优越性	(129)
三、血管内超声的临床应用价值	(129)
四、血管内多普勒检查	(132)
五、问题与前景	(133)
第四章 磁共振成像及磁共振波谱在冠心病诊断中的应用	(140)
第一节 心脏的磁共振成像	(140)
一、磁共振成像扫描序列	(140)
二、心脏磁共振成像扫描方法	(145)
三、心脏功能的磁共振成像评价	(146)
四、磁共振成像造影剂分类及增强机制	(146)
五、磁共振造影剂区分正常及缺血心肌的机制	(154)
六、冠心病的磁共振成像诊断	(154)
第二节 心脏磁共振波谱学	(158)
一、磁共振现象	(158)
二、磁共振波谱的基本原理	(159)
三、磁共振波谱仪的基本构造	(162)
四、二维磁共振波谱	(162)
五、磁共振波谱的灵敏度增强技术	(163)
六、心脏磁共振波谱的空间定位技术	(164)
七、心肌代谢的生物化学基础	(165)
八、心脏 ³¹ P-磁共振波谱	(165)
九、心脏 ¹ H-磁共振波谱	(168)
十、心脏 ¹³ C-磁共振波谱	(168)
第五章 核素检查在冠心病的应用	(171)
第一节 核心脏病学概论	(171)
第二节 核心脏病学的主要内容及与其他影像学的关系	(171)
一、核素心血管造影术或核素心室造影术	(172)
二、核素心肌显像	(172)
三、核素显像与其他影像学的关系	(173)
第三节 心肌灌注显像	(174)
一、心肌灌注的病理生理	(174)
二、心肌血流灌注显像剂的理想条件	(174)
三、几种心肌灌注显像剂比较	(175)
四、应激试验	(176)
五、核素心肌显像方法	(179)
六、临床应用	(182)
第四节 心脏受体显像	(188)
一、交感神经末端	(188)

二、副交感神经末端	(188)
三、交感与副交感神经突触后受体的部位	(188)
四、核素标记的受体显像剂的研究及临床应用	(189)
第五节 心肌梗塞与心肌存活的检测	(189)
一、亲心肌梗塞显像	(190)
二、SPECT 核素显像对心肌存活的检测	(192)
第六节 核素心室造影在冠心病的应用	(194)
一、首次通过法核素心室造影	(194)
二、平衡法核素心室造影	(195)
三、心血池断层显像	(197)
第六章 心脏正电子断层显像	(199)
第一节 正电子断层显像的基本原理	(199)
一、心肌正电子断层显像的图像采集	(200)
二、图像分析和示踪剂浓度的测定	(201)
第二节 放射性药物	(201)
一、正电子断层心肌灌注显像的放射性药物	(201)
二、正电子断层心肌代谢显像的放射性药物	(203)
三、心脏神经受体	(204)
第三节 临床应用	(205)
一、冠状动脉病变的诊断	(205)
二、心肌活力的估价	(210)
三、急性心肌梗塞和不稳定型心绞痛	(216)
四、冠状动脉再血管化后心肌灌注、代谢和功能	(217)
五、一过性与无痛性心肌缺血	(220)
六、预后估价	(220)
七、冠状动脉病变的转归	(221)
第七章 超高速 CT 在冠心病诊断中的应用	(233)
第一节 超高速 CT 成像的工作原理和结构	(233)
一、超高速 CT 基本工作原理	(233)
二、超高速 CT 系统结构	(233)
第二节 超高速 CT 检查方法	(234)
一、基本扫描模式	(234)
二、常用扫描方式及临床应用	(235)
三、心电门控	(236)
四、循环时间与扫描延迟时间	(236)
五、造影剂注射参数的选择	(237)
第三节 超高速 CT 对冠心病诊断的临床应用	(237)
一、超高速 CT 检出冠状动脉钙化的临床应用	(237)
二、超高速 CT 对心肌灌注的评价	(246)
三、超高速 CT 电影对冠心病诊断的应用	(249)
四、超高速 CT 冠状动脉造影	(252)
五、超高速 CT 对冠状动脉搭桥血管的价值	(257)

第八章 影像技术的综合评价及优选应用	(268)
第一节 X 线平片检查的作用和限度	(268)
第二节 冠状动脉钙化检测及临床意义	(270)
一、检查方法及检出率	(270)
二、冠脉钙化的影像学征象	(271)
三、冠脉钙化检测的临床意义	(271)
第三节 影像学技术综合评价及优选应用	(272)
一、冠脉粥样硬化与冠心病	(272)
二、综合评价和优选应用	(273)

第一章 冠心病病理及病理生理基础

第一节 正常冠状动脉解剖

冠状动脉有左右两大支,分别由主动脉根部的 Valsava 窦发出(图 1-1)。正常右冠状动脉开口于右前方的右冠窦,左冠状动脉开口于左后方的左冠窦。左右冠脉分布在心外膜表面,走行于房室沟中,沿途发出分支至心外膜下,并分出小支深入肌层,呈树状分布,形成强大的心内膜下血管丛。左右冠脉及其

主要分支分布在心外膜,不受心肌收缩的挤压,且管径较粗,阻力较小,起导流和容量作用,称传导血管;心肌和心内膜下小血管贯穿于心室壁,相互吻合,这些血管口径小,阻力大,起着物质交换和代谢作用,称为阻力血管。

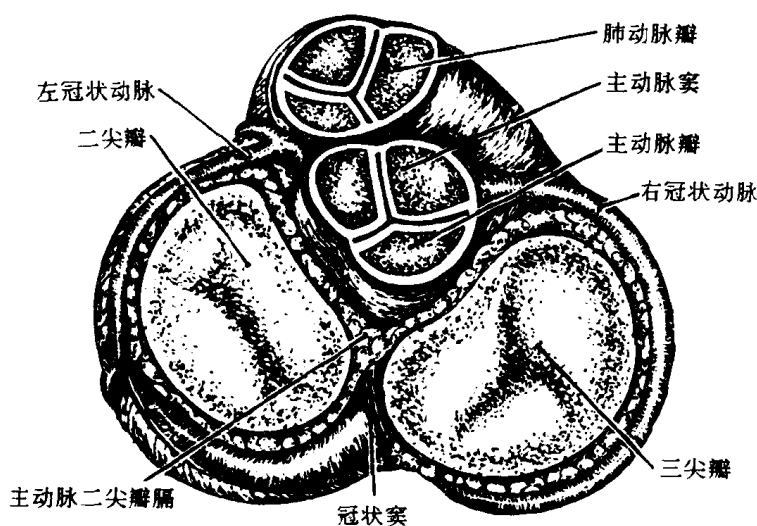


图 1-1 左右冠状动脉起源与走行正面观

一、右冠状动脉

(Right Coronary Artery, RCA)

见图 1-2。

(一)右冠状动脉主干

由主动脉右冠窦发出后,沿右房室沟走

向心脏的后面及膈面,常越过后室间沟抵达左房室沟,终末分出左房支及左室支。

(二)右冠状动脉分支

1. 圆锥动脉(conus artery):由 RCA 起源后数毫米处发出,向前、向上围绕肺动脉圆锥。

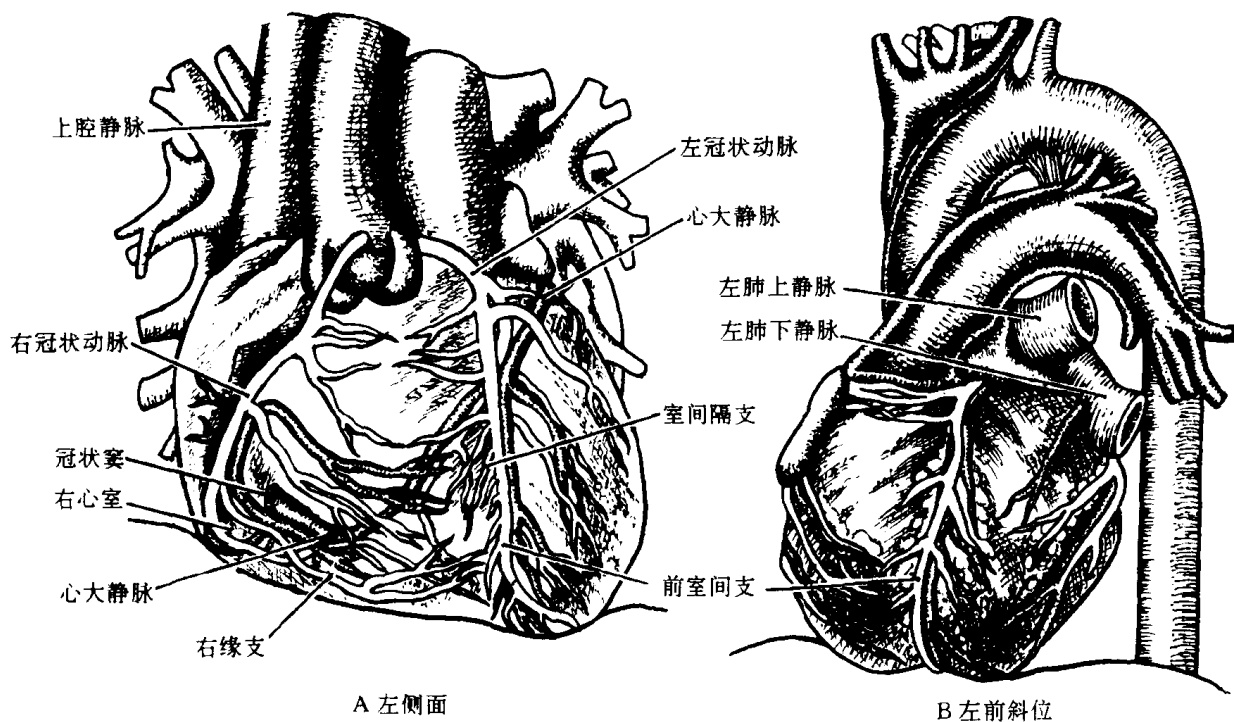


图 1-2 不同侧面观察左右冠状动脉走行及分支

2. 窦房结动脉 (sinus-atrial nodol artery): 向后、向上, 沿右房外缘到窦房结, 然后分成上下两支, 支配大部分心房。

3. 右室动脉 (right ventricular artery): 有多支, 分布到右心室, 其中最大的一支沿右室边缘走行称锐缘支 (acute marginal artery)。

4. 房室结动脉 (AV nodol artery): 为 RCA 沿右房室沟行走至后室间沟处向上分出, 支配房室结。

5. 后降支动脉 (post descending artery, PDA): 为 RCA 沿右房室沟向左行走至后室间沟处分出, 走行在后室间沟中, 沿途向心肌中垂直分出许多后间隔支, 支配后部室间隔。有时后降支可有两支。

二、左冠状动脉 (Left Coronary Artery, LCA)

见图 1-2。

(一) 左主干 (Left main, LM)

由主动脉左冠窦发出后, 横向走行, 长约

数毫米至 2~3cm, 在左心耳下方绕过肺动脉, 抵达前室间沟, 由室间沟下行延续即为左前降支动脉 (left descending artery, LAD)。在肺动脉后方, 由左主干垂直分出左旋支动脉 (left circumflex artery, LCX)。有时左主干很短, 左前降支和左旋支动脉均分别由左冠状窦发出。

(二) 左前降支动脉 (LAD)

走行在前室间沟中直达心尖与 PDA 吻合。LAD 有二个主要分支, 一为间隔支 (septal arteries), 一为对角支 (diagonals)。间隔支为 LAD 垂直分出的一系列分支, 供应前部室间隔、前基底段和前侧段。对角支走行在左室游离壁, 与互相垂直的 LAD 和 LCX 呈对角发出。有时此支起源很高, 由左主干发出形成左主干三个分叉 (trifurcation), 稀有的情况下, 可见两条对角支。

(三) 左旋支动脉 (LCX)

从主干垂直分出后, 走行在左房室沟前部, 当抵达左室边缘时 LCX 有以下几种形式的分支:

1. 主干离开左房室沟沿左室侧壁行走,此时称钝缘支(obtuse marginal artery),或第一边缘支(first marginal branch)。左房室沟中仅留下一个小支(distal circumflex)。此种情况下钝缘支不是旋支的分支,而是旋支主干的延续。

2. 旋支主干分成两支,走在左室侧壁,称第一、第二钝缘支或侧支、侧后支,通常第二支较短。

3. 旋支主干沿左房室沟直到左室后侧面时离开房室沟在膈面行走,称旋支的后室支(post ventricular branch of the circumflex)。

40%的人由旋支起始点3cm处发出一条供应窦房结的分支。此支沿 Bachman 心房传导束,在背侧或腹侧围绕上腔静脉到达窦房结,在此处分为2~3支,供应此结构的上下部。有时,距旋支主干几毫米处分出左房旋支,走行在心房外。

旋支是与右冠状动脉和左前降支相平衡的,当右冠状动脉占优势时,旋支发出的后室支很少,甚至缺如;当左旋支占优势时,旋支主干粗大,直抵左室膈面,分出后降支和房室结动脉。当第一对角支由LAD高位发出,或由左主干发出时,旋支很少有高位发出的分支;相反,当第一对角支缺如时,旋支发出高位的侧支是个规律。

三、心壁内的血管分布

冠状动脉的心外膜部分主要起传输管道的作用。从心外膜动脉分支进入心壁的血管,一类呈丛状分散支配心室壁的外、中层心肌,

一类是垂直进入直达心内膜下的穿支,在心内膜下与其他穿支构成弓状网络,然后再分出微动脉(40~150 μ m)和毛细血管(4~6 μ m)。人心肌的毛细血管密度很高,约为2500根/mm²,相当于每一个心肌细胞伴随一根毛细血管,因而氧的弥散距离也较短,有利于心肌细胞摄取氧和物质交换。在静息情况下,只有一部分(1/4~1/3)毛细血管开放,一旦有增加血流的需要,可动员数倍量的毛细血管开放。

在冠状动脉之间,存在一些侧支或吻合血管的通道。平时这些通道并不开放,当冠状动脉阻塞使侧支两端出现压力差时,他们才开放并有所发展。侧支对缺血心肌的存活起保护作用,但由于侧支发展需时较长,且流量较小,这种保护作用往往是有限的。

心肌深部的静脉血从心内膜下走向心外膜,汇合成心外膜静脉,最后汇集到冠状窦,主要引流左心室和部分室间隔的血流到右房。Ganz等于1971年应用温度稀释原理建立了测定冠状窦血流技术。目前已有和特制的经静脉送入冠状窦的热稀释导管及测量系统。通过检测冠状窦血流量可推算出冠状循环阻力,同时可测定心肌耗氧量、冠状动脉储备功能和心肌药物摄取量等,对了解冠心病的一些病理生理变化提供研究途径。在缺血心肌保护措施中,有人主张通过冠状窦逆灌注动脉血或心肌保护液,以挽救某些因冠状动脉闭塞造成的心肌缺血;或逆行灌注冷停跳液以便均匀降低心脏温度,这些措施已用于临床。

(刘伊丽)

第二节 冠状循环的生理

冠状循环(coronary circulation)包括近段的传导动脉、周围的阻力动脉和小动脉、毛细血管床和静脉系统。正常人冠状循环血流的储备能力很强,平静时冠状动脉血流约为

250ml/min,最大冠状动脉血流与休息状态冠状动脉血流之比可达4~6倍,以适应人体最活跃器官心脏的需要。

冠状动脉血流量与心肌氧耗密切相关。

心脏是完全依赖于需氧代谢的器官,心肌细胞摄取氧的能力最强,休息时可摄取流经心肌血流中氧含量的75%~85%,而身体其他组织则仅提取10%~25%。因此,静止时心肌对血流中氧的摄取已近最大量,当运动或其他应激使心肌需氧量进一步增加时,只能通过增加冠状动脉血流来增加供氧。如心肌一旦缺血(或缺氧)在突然停止供血的最初几次心跳就可以显示出缺氧引起的收缩功能障碍。

根据 Poiseuille 公式,在稳定状态下,管道中的压力-流量关系可表示为:

$$Q = P \times \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

其中 Q = 流量, P = 管道横截面的压力, r = 血管内径(阻力), L = 长度, η = 血粘度。一般情况下,粘度和长度相对不变,故冠脉血流动力学公式可理解为 $CBF = BP/CVR$, 即冠脉血流量(CBF)与冠脉灌注压呈正比,与冠脉血管阻力(CVR)呈反比。影响冠脉灌注压力和阻力的调节因素讨论如下。

一、压力的机械作用对心肌血流的影响

实验证明,当主动脉压力中等程度升高,不伴有左室前负荷变化时,冠状血流接近恒定;当主动脉压力下降时,冠状血管扩张,使血流仍然恒定,直至压力 $< 9.3 \text{ kPa}$ (70mmHg),达到这一点后,压力-血流呈线性关系,血流减少直接与压力下降呈比例。这种冠脉血流的自动调节现象是由于冠脉平滑肌在灌注压增减时有所收缩或舒张,从而使生理状况下静息时的冠脉流量保持恒定。若压力超出此范围,冠脉血管不能随之继续收缩或舒张,血流量将随压力的改变而有显著的变化。Could 等提出,血压波动于 $9.3 \sim 20 \text{ kPa}$ ($70 \sim 150\text{mmHg}$)时冠脉血流有40%的上下偏移。

心肌和骨骼肌一样,在收缩期心肌内压

力增加致血流减少。研究表明,左室心肌血流主要来自舒张期,收缩期血流减少,甚至无前向血流;而右室心肌内压力不致影响血流,故整个收缩期右室肌持续存在血流。Buckberg 等证明,舒张期的压力-时间指数与心肌血流密切相关,即舒张期主动脉压(一般用平均压表示)和左室腔压力之差决定休息状态的心肌血流。在正常人主动脉平均压约 $9.3 \sim 10.7 \text{ kPa}$ ($70 \sim 80\text{mmHg}$),左室舒张末压是低的($0.8 \sim 1.6 \text{ kPa}$),故心肌血流主要受主动脉舒张压的影响。在病理情况下,若左室舒张压升高,则心肌血流会受到明显影响。

由于血管外的、心肌内的压力是一个对血流的控制因素,某些学者将冠状循环的特点比作为血管的瀑布(vascular waterfall),即心肌内有一个限定的压力,当血管内压力低于此压力时,即使灌注压并未到零,而心肌血流已降至零。故血管外压力控制着零-血流压力点,血流开始点相当瀑布的起点。这种现象应用到冠心病的意义在于,当冠状动脉近端明显狭窄,若其下游血流压力降至 $2.7 \sim 4.0 \text{ kPa}$ ($20 \sim 30\text{mmHg}$)时,此冠脉供区下的心肌血流已达到零点。对于正常冠脉,由于灌注压很高,血管瀑布现象对其无意义。

机械性作用也可引起心肌血流分布恶化。当舒张压力-时间间期减少,首先受损害的是内膜下心肌层;伴有冠脉狭窄时运动后也会引起内膜下心肌缺血;心肌肥厚时当负荷增加也可见机械力量对内膜下心肌的血供影响。内膜下心肌冠脉储备能力低于外膜下心肌,当心肌负荷增加时,若伴有冠脉内压力不降,则内膜下心肌血流呈低灌注状态。

二、冠脉阻力对心肌血流的影响

根据 Poiseuille 公式,冠脉流量与血管半径的4次方成反比,故血管半径的轻微改变就能通过增加阻力引起冠脉流量的显著改变。正常时冠脉阻力只有极小部分($< 5\%$)来自心外膜下冠脉的阻力(r_1),而绝大部分来

自心肌内直径为 $10\sim 14\mu\text{m}$ 的小动脉和微动脉的阻力(r),这些血管在冠脉造影时不能显示。由于休息时心肌动静脉血氧之差已接近最大,任何心肌耗氧增加所需的血流量增加都只有通过降低 r 得以实现。

代谢产物对心肌血流的控制起到最重要的调节作用。目前认为心肌细胞释放到冠状循环中的代谢产物是引起血管扩张最重要的因素。Berne 等认为腺苷是心肌细胞代谢和冠脉阻力血管平滑肌细胞松弛的偶联因子。研究表明:正常心肌细胞释放腺苷,当心肌工作量增加时腺苷释放增多,心肌中腺苷释放的程度与反应性充血相关,腺苷的受体位于冠状动脉的平滑肌上。

但是,另一些研究表明,用黄嘌呤氧化酶抑制剂抑制腺苷产物并不能完全除去心肌的反应性充血;而且低氧血症引起的冠脉血流增加并不伴有心肌腺苷的变化。因此,其他因素也参与调节血流。目前认为,心肌缺血时,前列腺素(PG)是独立于腺苷的一种冠脉血流的调节因子。当心肌缺血时,前列环素(PGI_2)释放增加,在反应性心肌充血时冠状窦血中有 PGE_1 ,当用消炎痛阻断 PG 产物后,反应性充血减轻,且冠状窦中测不到 PG 。随年龄增长, PG 产物下降,故老年人心肌冠脉循环的调节受到影响。

近 10 多年来,血管内皮细胞对局部血管平滑肌的舒缩调节引起了极大的注意。一些血管活性物质都是通过内皮这一中介才对血管平滑肌作用的。如乙酰胆碱的舒血管作用有赖于内皮的完整性,内皮损伤后它只能引起血管收缩,5-HT、ADP 也有类似情况。完整的内膜不仅隔断活性物质对平滑肌的直接作用,而且可产生内皮依赖的舒血管因子(EDRF),即 NO。不仅如此,血管内皮产生的内皮素(EDCF 或 endothelin)具有极强的缩

血管作用,与 EDRF 构成一对血管局部调节机制。此外 TxA_2 与 PGI_2 也是调节血管口径的重要因素。总之,许多血管活性物质可直接或间接作用于冠状动脉平滑肌,以改变其口径而影响血流。其中除去甲肾上腺素、血管紧张素Ⅱ、血管加压素、 TxA_2 、EDCF 等有直接缩血管作用外,多数都引起冠脉扩张。在生理情况下是否发挥作用与它们在局部达到的浓度以及血管内膜的状态有关。

临床和实验研究提示,近段和远段冠脉的调节是独立的。对同一血管活性物质,大和小的冠脉可有不同的反应。离体实验中较低浓度的硝酸甘油使大的冠脉扩张程度较大,持续时间较长,而内径 $< 0.5\text{mm}$ 的小冠脉扩张时间仅 $20\sim 30\text{s}$ 。除钙通道拮抗剂外,多数非硝酸甘油的血管扩张剂仅使小冠脉扩张,如在人体证明,硝酸甘油使正常心外冠脉截面增加 28%,而潘生丁(0.56mg/kg)仅使之增加 5%。钙拮抗剂可有不同作用,硫氮革酮使大的冠脉扩张,而心痛定可使大小冠脉均扩张。大小冠脉对血管收缩剂的反应也不相同。Toda 等证明,低浓度去甲肾上腺素收缩大冠脉,高浓度则使大冠脉松弛;相反,去甲肾上腺素总使小冠脉扩张。Cohen 等测定血管紧张素(AT)和麦角新碱对大小冠脉阻力的影响,AT 引起大小冠脉同等收缩,而麦角新碱本认为使大冠脉痉挛,结果引起小冠脉收缩,而对大冠脉阻力影响很小。但 Brum 等用闭胸模型观察 AT 和麦角新碱对冠脉的效应,两者均使近段冠脉收缩和整个冠脉阻力增加。研究表明麦角新碱的血管收缩是由五羟色胺介导的。虽然心外冠状动脉的阻力可受血管收缩和压力影响,但与小冠状动脉相比,大冠脉阻力的振幅是小的,对整个冠脉的阻力影响不大。

(刘伊丽)