

冠状动脉粥样硬化性心脏病

冠心病定义

□ 是指由于冠状动脉解剖或功能性病变导致心肌缺血缺氧或坏死而引起的心脏疾病。

冠心病病因

- 最常见的原因：是由于冠状动脉粥样硬化使血管腔狭窄或阻塞，即冠状动脉粥样硬化性心脏病（coronary atherosclerotic heart disease）
 - 其次是因冠状动脉功能性改变(痉挛)导致
 - 个别少见的原因是冠状动脉的畸形、炎症等
 - 临幊上所谓的冠心病主要是指冠状动脉粥样硬化性心脏病。冠心病亦称缺血性心脏病（ischemic heart disease）
-

冠心病病因

- 冠状动脉粥样硬化性心脏病是动脉粥样硬化导致器官病变的最常见类型。随着人口的老龄化和高热量、高脂肪饮食、生活工作节奏的紧张，本病在我国的人口发病率和死亡率不断攀升，已成为严重危害人民健康的常见病。
-

冠心病病因

- 血脂异常
 - 高血压
 - 吸烟
 - 糖尿病或糖耐量异常
 - 性别
 - 年龄
 - 长期精神紧张
 - 遗传因素
-

1979年WHO将冠心病分为以下5型：

- 无症状性心肌缺血
 - 心绞痛
 - 心肌梗死
 - 缺血性心肌病
 - 猝死
-

急性冠脉综合征 (ACS) 的概念

ACS包括

- 不稳定型心绞痛(unstable angina, UA)、
非ST段抬高心肌梗死 (NSTEMI) 和ST段抬
高心肌梗死(STEMI)
-

ACS共同的临床表现

常为严重的急性胸痛，共同的病理基础均为不稳定性粥样斑块。

- ACS刚发病时由于尚无心电图及心肌酶的动态改变资料并不能明确是UA还是心肌梗死(MI)，也不能确定其最终的结果是停留于UA还是进展为NSTEMI或STEMI
-

ACS治疗的重点

- 均为抗凝、抗血小板聚集、稳定斑块，目的是阻止其进展为急性心肌梗死。
 - 对于已经发生急性心肌梗死者，**NSTEMI** 和 **STEMI**的分类有助于在病理性（坏死性）Q波出现之前预测病变的走向，及时作出正确的临床判断及选择相应的治疗措施。
 - ACS危险分层及分级治疗指南更具有前瞻性临床指导意义。
-

心 绞 痛(angina pectoris)

定义

- 是冠状动脉狭窄和/或痉挛基础上，冠状动脉血流量不能满足心肌代谢的需要引起心肌**急剧的、暂时的**缺血与缺氧的临床综合征。临床以发作性胸骨后或心前区压榨样疼痛为主要表现。
 - 胸痛与与体力活动和情绪激动有关，休息或用硝酸酯制剂后消失。
-

分型

- 稳定型心绞痛 (stable angina pectoris, SA)
 - 不稳定型心绞痛(unstable angina, UA)
-

稳定型心绞痛

- 动脉粥样硬化斑块和血管狭窄较稳定，通常诱导发作的体力活动强度、发作的频率和程度、持续时间、缓解的方式都相对固定。
-

不稳定型心绞痛

□ 动脉粥样硬化斑块不稳定，容易发生斑块内出血、斑块破裂、血小板粘附、血管内血栓形成，因此，导致心绞痛的临床表现极不稳定，容易进展为急性心肌梗死。

发病机制与病理

- 心肌能量的产生要求大量的氧供，正常情况下，冠状动脉的血流量可随身体的生理所需而变化。冠心病患者，由于冠状动脉狭窄和/或痉挛，血管腔径变窄而且扩张性减弱，造成冠状动脉的供血与心肌的需血之间发生矛盾，引起心肌急剧的、暂时的缺血缺氧而导致心绞痛发生。
-

心肌氧耗的指标

- 心肌氧耗的多少主要由心肌张力、心肌收缩强度和心率所决定，故常用“心率×收缩压”（即二者乘积）作为估计心肌氧耗的指标。
-

疼痛产生的机理

- 口 可能是在缺血缺氧的情况下，心肌内积聚过多的代谢产物，如乳酸、丙酮酸、磷酸等酸性物质，或类似激肽的多肽类物质，刺激心脏内自主神经的传入纤维末梢，传至大脑，产生疼痛感觉。
-

病 理

- 一般认为冠状动脉直径减少 $>50\%$ 才会致心肌发生缺血缺氧，才能达到冠心病的诊断标准。少数患者冠状动脉无显著狭窄，可能是冠状动脉痉挛、冠状循环的小动脉病变、心肌代谢异常等所致。
-

临床表现

一、症状

- 以发作性胸痛、胸闷为主要临床表现。疼痛的特点为：
 - (一) 部位 典型的为心前区或胸骨后，常放射至左肩、左上肢尺侧（内侧）。其他部位有颈、咽或下颌部、上腹部等。
 - (二) 性质 典型的胸痛为压迫或紧缩性，也可有发闷、烧灼感、心焦感。一般不伴濒死感觉和大汗。重要特征是胸痛在体力活动和情绪激动时加重。因此，发作时患者常常被迫终止原来的活动，并且不自觉地保持安静状态以减少发作。

(三) 诱因（很重要）

- 体力劳动或情绪激动、寒冷、心动过速可能增加心脏做功激发心绞痛，休克、吸烟等减少冠状动脉供血的情况亦可诱发。疼痛多发生于劳力活动或情绪激动的**当时**而不是在之后。
 - 稳定型心绞痛常在相似的条件下诱发，不稳定型心绞痛诱发条件可经常变化。严重者极轻微的活动如说话、进食都可引起发作。
-

(四) 持续时间

- 常<30分钟，一般在3~5分钟内渐消失。
发作次数视诱因存在情况而定。同样条件下，
发作频率加大，提示病变发展，已由稳定型
转为不稳定型。
-

(五) 硝酸甘油的缓解作用

- 舌下含服硝酸甘油大多数在2~5分钟缓解

◦

二、体征

- 非发作时可无异常体征。发作时可见血压升高、心率增快、表情焦虑，严重者可有出汗或四肢冰冷。心脏体征可有第三或第四心音奔马律、心尖部收缩期杂音等。
-

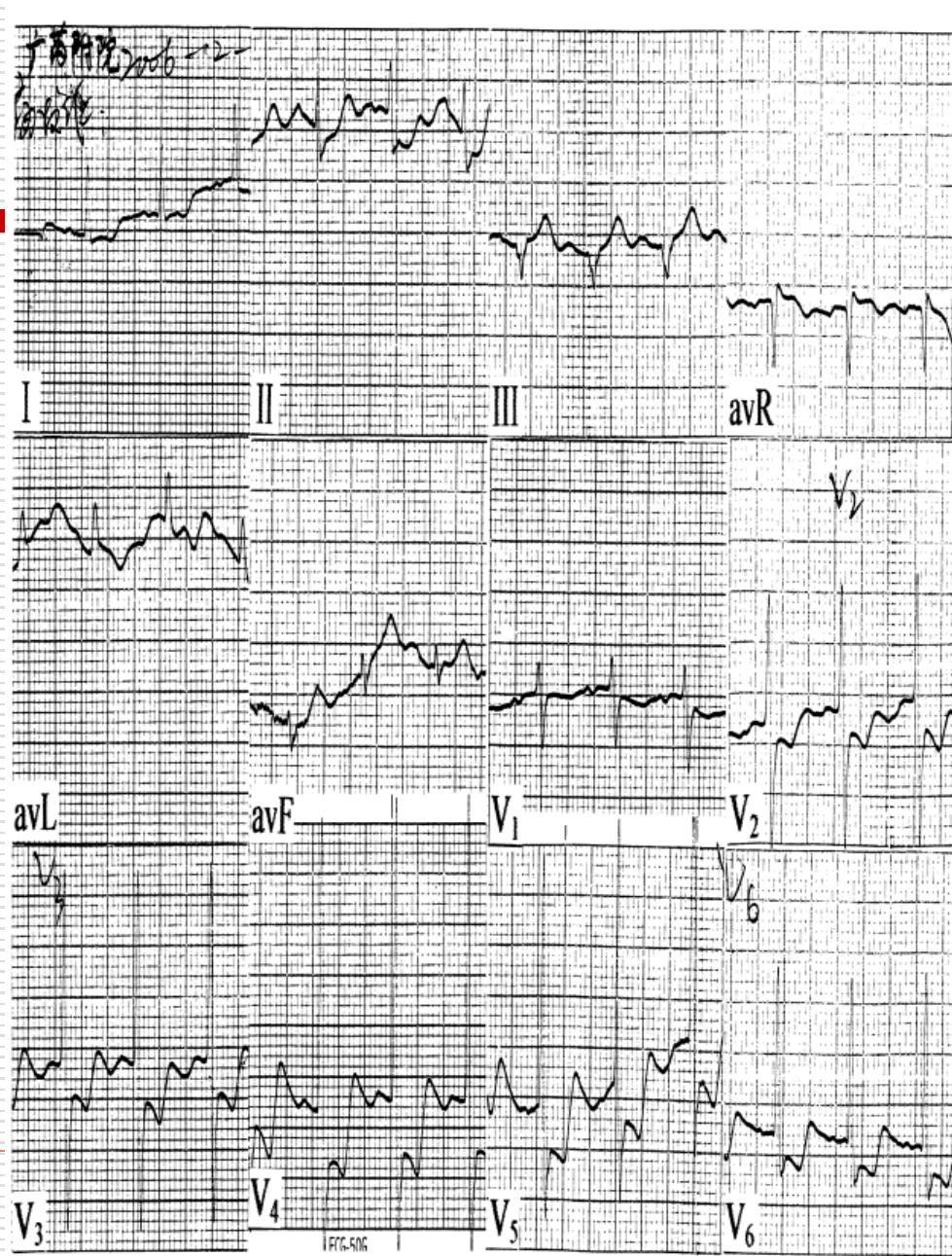
实验室及其他检查



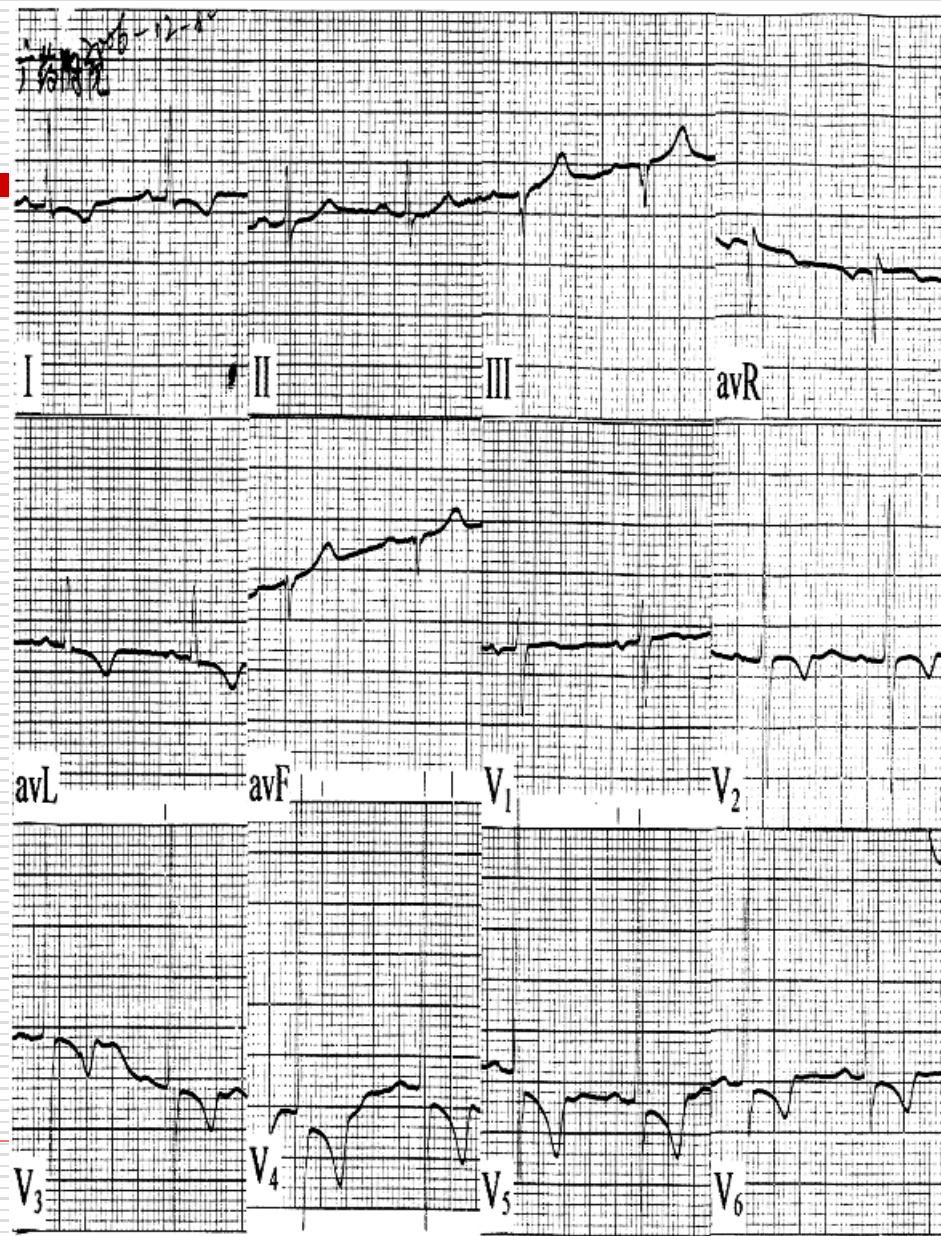
一、发作期检查

- 因心绞痛发作时间短暂，发作期主要做心电图检查。绝大多数患者可出现暂时性ST段水平型或下斜型压低($\geq 0.1mV$)，有时出现T波倒置。平时有ST段压低、T波倒置的患者发作时可进一步加重。
-

心绞痛发作时心电图



心绞痛缓解时心电图



-
- 变异型心绞痛发作时心电图**ST**段抬高，如平时**ST**段压低、**T**波倒置，发作时可变为“正常”心电图（所谓“正常化”改变）。
 - 所有病例发作缓解后心电图**ST-T**都应恢复原状
 - 心脏X线检查 可无异常发现，如已伴发缺血性心肌病可见心影增大、肺充血等。
-

二、发作间期检查

- 可直接或间接反映心肌缺血。
-

(一) 心电图检查

- 1. 静息时心电图 约半数患者在正常范围，也可能有ST段压低、T波低平或倒置；或见陈旧心肌梗死图形、心律失常（如房室或束支传导阻滞、期前收缩等）。
-

2. 心电图负荷试验

- 对没有发作时心电图资料、发作间期心电图正常的疑似心绞痛患者，可做该检查。最常用的是运动负荷试验，目的是通过运动增加心脏负荷以激发心肌缺血。以达到按年龄预计可达到的最大心率(**HRmax**)或亚极量心率(85%~90%的大心率)为负荷目标，前者称为极量运动试验，后者称为亚极量运动试验。
-

-
- 运动中持续监测心电、血压、临床症状。
 - 阳性的标准是：运动中出现典型心绞痛；心电图改变主要以ST段水平型或下斜型压低 ≥ 0.1 mV (J点后60~80ms)持续2分钟改变；出现室性心动过速(接连3个以上室性期前收缩)或血压下降。
-

运动试验意义

- 运动试验对严重冠心病患者有诱发急性心肌梗死、心力衰竭、严重心律失常的可能，对于已明确心肌梗死急性期，心绞痛，或高度怀疑有严重冠心病者不宜做该检查。
-

3. 心电图连续监测

- 常用方法是动态心电图，可连续录下24小时~72小时的心电图，通过专用软件分析心电图，结合患者事件日记，分析心电图ST-T改变和各种心律失常与症状的关系，胸痛发作相应时间记录的心电图显示缺血性ST-T改变有助于心绞痛的诊断。**用于无发作心电图证据的疑似心绞痛病例**。由于是生活状态下的记录，更趋于自然，对于上述心电图负荷试验高危的患者可选用该检查。

□ 心电图负荷试验和动态心电图也可以用于确诊病人的治疗效果评价。

(二) 冠状动脉造影

- 为导管创伤性检查，是目前公认的诊断冠心病的“金指标”。一般认为冠状动脉直径减少 $\geq 50\%$ 才可诊断冠心病。
-



冠状动脉狭窄与心绞痛的关系

- 但冠状动脉狭窄 $\geq 50\%$ 只是符合冠心病诊断，并不是心绞痛的诊断标准。狭窄的冠状动脉并不一定就是心绞痛的“**罪犯病变**”（即导致心绞痛的相关病变血管），尤其是多支血管病变者。有时冠状动脉造影还会低估病变，因此，一些难以确定的所谓“**临界病变**”应结合心电图心肌缺血导联来确定。
-

(四) 其他物理检查

- 二维超声心动图可了解有无局限性室壁的运动异常，有无乳头肌功能不全。
-

(五) 化验检查

- 可有血脂异常（胆固醇主要是LDL、VLDL、TCH、TG升高，HDL减低。心肌坏死标记物（过去称心肌酶）正常。
-

诊断和鉴别诊断

典型病例的诊断

- 根据存在冠心病危险因素，典型的发作特点，发作时心电图ST段、T波的改变以及发作过后心电图恢复的表现可以可确诊。
-

抓不到发作心电图的患者

- 可考慮做心电图负荷试验、动态心电图，如心电图出现阳性变化或负荷试验诱致心绞痛发作时亦可确诊。
-

-
- 放射性核素、超声心动图等影像学检查可以直接或间接显示缺血部位。冠状动脉造影、多排X线计算机断层显像、磁共振可以直接显示狭窄的冠状动脉，但只是提供了冠心病的诊断依据，要结合发作心电图改变才能判断是否心绞痛。
-

鉴别诊断

- 要考虑下列各种情况：急性心肌梗死、其他疾病（严重的主动脉瓣狭窄或关闭不全、冠状动脉炎、肥厚型心肌病）引起的心绞痛；与引起胸痛的胸廓疾病、心包炎、食道胃病变、带状疱疹、心脏神经症等鉴别。
-

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/768132036121006123>