

关于肥厚型梗阻性心肌病人的 麻醉



梗阻性心肌病 麻醉医生的陷阱

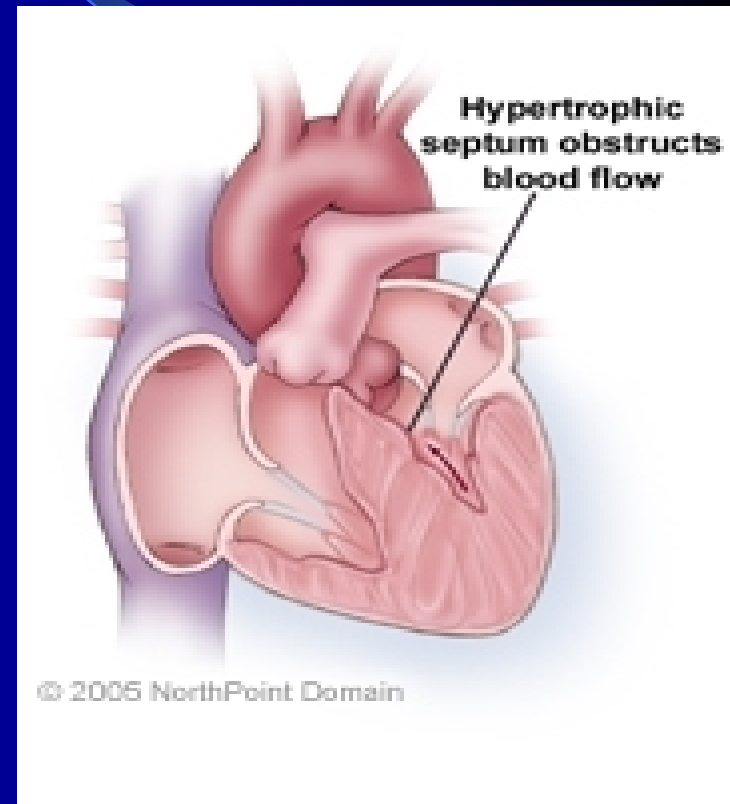
- 麻醉医生常用的药物中，有很多会导致流出道动态梗阻：
 - 1, 强心药：凡增强心肌收缩力的药物，都可以使左室收缩期容积缩小，加重梗阻。
 - 2, 利尿剂：降低前负荷，使流出道口径缩小；
 - 3, 扩血管药物：降低后负荷，使流出道口径缩小；
 - 4, 提升心率药物：舒张期缩短，充盈不足，加重梗阻。

概述

- **肥厚型梗阻性心肌病 (Hypertrophic obstructive cardiomyopathy, HOCM)** 是一种遗传异常所致，以室间隔和左室游离壁非对称性肥厚，动态流出道梗阻为特点的心肌病。通常将安静时流出道压力阶差大于（或等于）30毫米汞柱者称有意义梗阻。

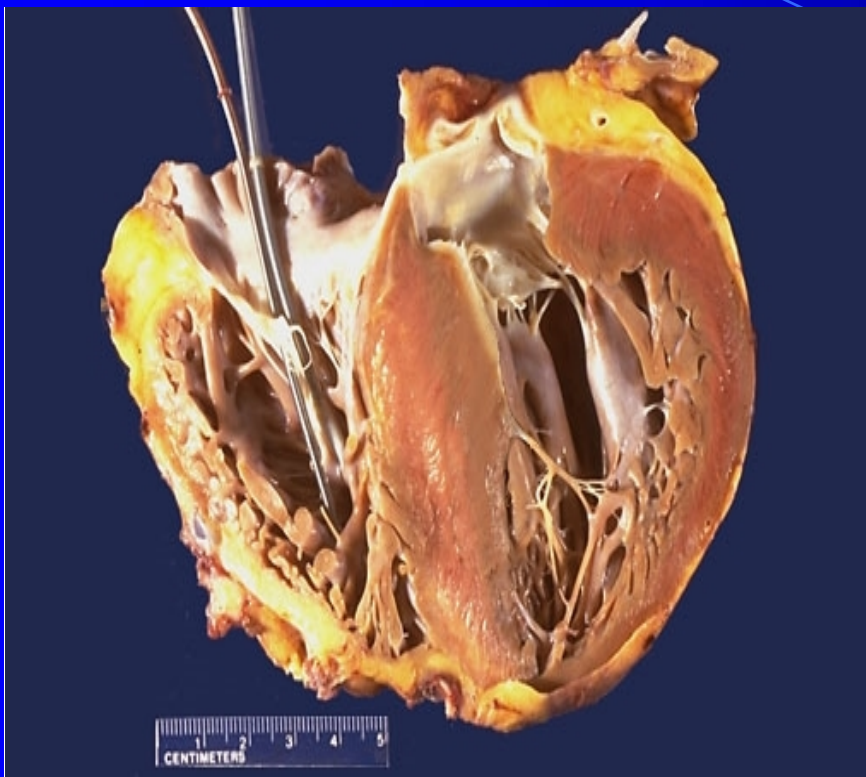
- 特点为室间隔肥厚引起流出道狭窄。

- 心律失常与左室流出道梗阻是该病猝死的主要原因。





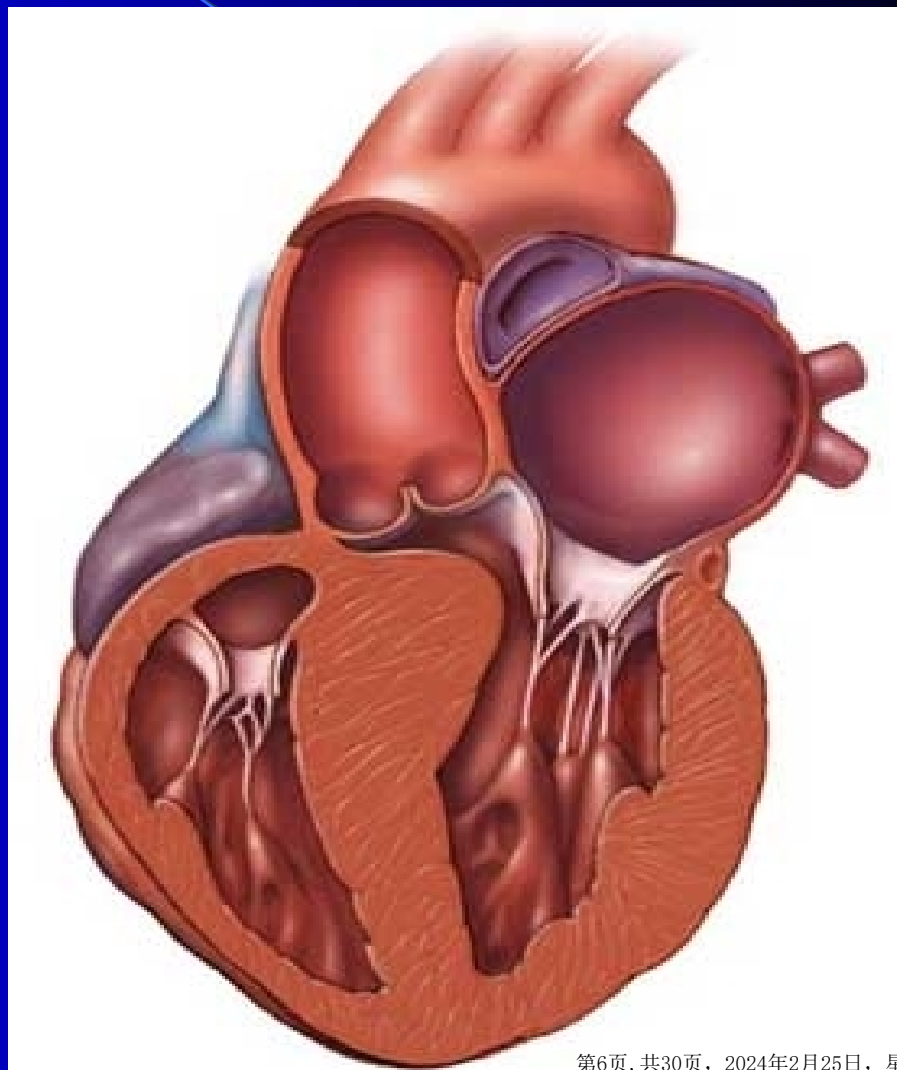
室间隔与左室后壁之比大于1.3: 1。



室间隔非对称性增厚，厚度 $>15\text{mm}$

病理生理

- 肥厚室间隔，呈非对称性、向左心室突出，使左室的流出道产生不同程度的狭窄。
- 累及右室间隔及右心室的极为少见。
- 左侧室间隔肥厚，乳头肌常被推移位，使二尖瓣发生关闭不全。



病理生理

- 心肌收缩性：

- 心肌收缩性愈强，压力阶差愈大。洋地黄、异丙肾上腺素可使心肌收缩性增强，压力阶差也增大；
- β 受体阻滞剂则可能减弱心肌收缩力，使压阶差减小。

病理生理

- 前负荷的影响：

- 回心血量增大——前负荷增加， 排气时间延长， 保持梗阻部位扩张， 压力阶差减小。
- 反之， 硝酸甘油等静脉扩张剂或屏气用力时回心血量减少， 心室腔内血容量小， 排气时间短， 压力阶差增大。

病理生理

- 后负荷的影响：

- 硝普钠、硝酸甘油等血管扩张剂降低后负荷，使流出道狭窄部位的远端压力降低，使压力阶差增大。
- 反之，升压药物使周围血管阻力增高，迫使梗阻部位张开，压力阶差则减小。

症状（一）

- 病人多为青、中年，以20~30岁为多见。
- 呼吸困难：劳累后出现，由于左心室顺应性减低，舒张末期压升高、继而肺静脉压升高，肺淤血之故。与室间隔肥厚伴存的二尖瓣关闭不全可加重肺淤血。
- 心前区痛：多在劳累后出现，似心绞痛，但可不典型，是由于肥厚的心肌需氧增加而冠状动脉供血相对不足所致。

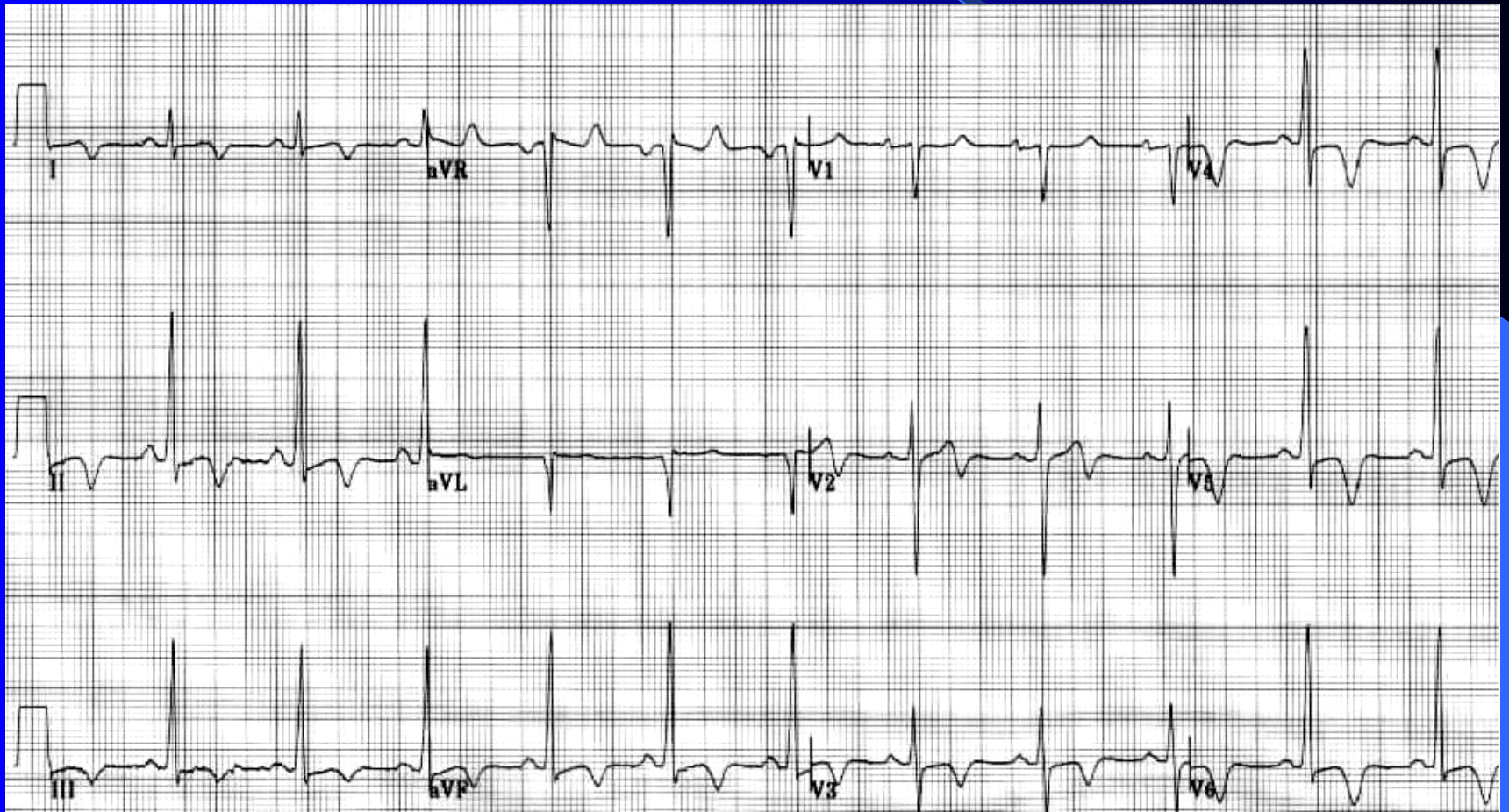
症状（二）

- 乏力、头晕与昏厥：由于心率加快，进一步缩短左心室舒张期，加重充盈不足，心排血量减低。活动或情绪激动时由于交感神经作用使心肌收缩力加强，加重流出道梗阻，心排血量骤减而引起症状。
- 心悸：由于心功能减退或心律失常所致。
- 心力衰竭：多见于晚期患者，由于心肌顺应性减低，心室舒张末期压显著增高，继而心房压升高，且常合并心房颤动。

心电图变现

- ST—T改变：见于80%以上患者，少数异常、巨大倒置的T波。
- 左心室肥大：见于60%患者。
- 异常Q波：V3、V5、aVL、I导联上有深而不宽的Q波。有时在II、III、aVF、V1、V2导联上也可有Q波。
- 左心房波形异常，可能见于1 / 4患者。
- 部分患者合并预激综合征。

心电图变现



超声心动图

- 室间隔肥厚：多呈非对称性。部分病人合并高血压，或由于代偿性肥厚，左室游离壁也有一定程度的增厚。
- 收缩期二尖瓣前叶前向移动致使二尖瓣关闭不全。
- 左心室腔缩小，流出道狭窄。
- 左心室舒张功能障碍。

诊断

- 超声心动图或心导管检查可以确诊。
- 超声心动图：
 - 室间隔与左室后壁均肥厚，但室间隔更厚，其比值大于1.3，其诊断特异性90%以上。
 - 室间隔厚度达15mm或以上也可诊断。

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/925133213113011140>