

• 讲座 •

冠心病的康复治疗(一)

江苏省人民医院康复医学科 周士枋*

冠状动脉粥样硬化性心脏病(简称冠心病)。通常表现为慢性进行性发展过程,并和众多风险因素相关,这些因素又相互影响,加速和/或加重疾病的进程,因此,除少数急性心肌梗塞并发心律失常、心衰甚至猝死外,大部分为亚急性期或慢性期的患者。在风险因素中静止性生活方式常是冠心病患者的共性。进行适量运动的康复治疗,并从根本上改变生活习惯,不仅可对影响本病进展的多个环节起有利的阻抑作用,而且对急性心肌梗塞和/或外科手术后的心功能恢复,无论从主观症状还是客观指标中均得到有利证实。运动本身无需特殊设备,费用少,所以受到普遍重视。然而,在冠心病康复治疗中,心脏本身的功能状态、年龄、有无并发症、过去生活方式、心理状态等方面均各不相同,采用的运动方式和强度也应因人制宜。在进行冠心病康复治疗的同时,进行以消除各种风险因素影响为内容的基础知识宣传教育,常可收到事半功倍的效果。但是,没有任何一位医师或治疗师能全面、熟悉掌握上述各方面的技能而提供服务,所以需要由一个治疗小组共同协作来完成。冠心病康复和其它疾病康复治疗一样,都具有综合性(不仅有康复治疗,还可有内科药物治疗和/或外科手术治疗等)、全面性(要求患者改变生活方式,改善心理和生理素质以及消除或减轻其它风险因素的影响等)和社会性(不仅有医师、治疗师,还需家属、社会各方面力量的共同关心、合作和参与)的特性,且在冠心病康复治疗中显得尤为重要。

1 心绞痛发生的病理生理学

冠心病常见的症状为心绞痛,心绞痛是由于心肌血液灌注不足所引起的缺血性疼痛,是不能满足心肌代谢要求的结果。这种供需的不平衡在心绞痛是暂时性的(与心肌梗塞不同);当血流量的需要超过狭窄的冠状动脉所能提供时产生,而对血流量的要求减少时症状就迅速缓解。

心肌由正常血管进行灌注时,大的冠状动脉对血流阻力较小,此时对血流的全部阻力几乎都来自小动脉,小动脉在平静状况下仅有极微的扩张,这就产生了阻力,同时也具备了较大的扩张贮备能力。当心肌耗氧量增加时,小动脉即扩张而使冠状动脉血流量增加,因此,即使在代谢要求很高时也不发生缺血。

血流量与压力的关系可用下列方程式表达:

$$\text{血流量} = \frac{\text{压力}}{(R_p + R_d)}$$

这里 R_p 表示大的冠状动脉阻力, R_d 表示小动脉的阻力。正常时 R_p 很小,因此,血流量完全由可变的阻力 R_d 来控制调节,以适应心肌代谢的需要。

另一方面,在由病变引起狭窄的冠状动脉灌注区域里,对血流有两种阻力:一种是在小动脉级,另一种是在动脉级。在这种情况下,由于僵硬的,不能改变的狭窄的冠状动脉以及细长而狭窄的侧支血管,使 R_p 大为增加且数值固定。心肌耗氧量增加时,小动脉扩张, R_d 逐步下降, R_p 就成为主导阻力。即使 R_d 再进一步继续下降,实际上对血流量已无影响。在心肌耗氧量增加时,

冠状动脉流量在任何施加的灌注压力下固定不变:血流量=压力/ R_p ,这里 $R_p/R_D>1$ (即 R_p 远大于 R_D)。这样,在潜伏的缺血区里心肌耗氧量增加时,由于局部冠状动脉灌注量基本固定,因此,影响心绞痛发作的最重要因素是心肌代谢活动度的水平。虽然侧支血流有助于减少动脉级(R_p)总的阻力,但是在心肌耗氧量很高时,侧支血流常不足,不能维持最适宜流量。冠状动脉流量从基础情况增加到开始缺血时,这种增加量可被认为是冠状动脉的储备量。高度狭窄及侧支很少的血管,在远端阻力占优势之前,只能使血流少量增加。由这样血管供血的区域,增大血流量的能力非常有限,因此,可认为冠状动脉储备量很小。

根据以上分析,在心肌耗氧量较低时,由于 R_D 减少,因此可通过狭窄的血管床血流量增加,而在心肌耗氧量较高时,血流量为 R_p 所限制。任何使心肌耗氧量增加超过 R_p 所降低的限度的因素都会诱发心绞痛;而使心肌耗氧量降低到这些限度以下的因素,则可解除心绞痛。因此最重要的是,要了解心肌耗氧量的决定因素。

表 1 心肌耗氧量的决定因素

主要因素
影响收缩期心室壁应力的因素
收缩期心室内压力
心室大小、形状及厚度
决定收缩期心室壁应力作用时间的因素
心率
搏出时间
心肌的收缩性能;儿茶酚胺的影响
次要因素
外部收缩成分的功和心肌纤维缩短的程度;心搏出量除极化和电机械耦合的激活能量

心肌耗氧量主要决定因素见表 1。可分为 3 种:(1)心室壁应力,取决于心室内压力及心室容量。在心室收缩压或左心室容量增加时,都会使心室壁应力增大,从而增加心肌耗氧量。(2)心室壁应力作用时间:心肌耗氧量随心室壁应力的作用时间而改变,其数值等于收缩期时间与收缩频

率(即心率数)的乘积。因此,搏出时间增加,或心率加快都可导致心肌耗氧量增加。将搏出时间作为心肌耗氧量的决定因素,是根据 Sarnoff 等提出的假说:骨骼肌的需氧取决于肌肉收缩时间。但在动物实验中增加搏出时间所使用的方法,也使心室容量增加,因此,可能容量的改变比搏出时间的改变对心肌耗氧量的影响更大。Monroe 反对把搏出时间作为心肌耗氧量的决定因素,他的实验结果证明在收缩中期心室减压未能减少心肌耗氧量。但是,减压过程本身可由于加速收缩成分的速度而引起心肌耗氧量的增加。虽然搏出时间已作为心肌耗氧量的决定因素,但仍需作进一步的研究。(3)心肌收缩性能:心肌收缩性能的提高可使心肌耗氧量增加。

控制心肌耗氧量的因素是多种多样的。研究证明,当心脏扩大的患者使用洋地黄时,心肌收缩性提高而耗氧量却降低。这种效果看似矛盾,但这可能是因为同时减少了左心室的容量,从而使心室壁应力降低,其所引起的心肌耗氧量降低程度超过了心肌收缩性增高所引起的耗氧量增加。

影响心肌耗氧量的因素,也可同时改变心肌的供氧量。例如,主动脉压力增高使收缩期心室壁压力增加,从而使心肌耗氧量增加,但是,主动脉压力增高又能直接作用使冠状动脉的灌注量增加(特别是临界狭窄的血管)。于是,血压增高可有利于把更多的氧输送到缺血的心肌,同时又使心肌耗氧量增加,这两种影响在供氧量和需氧量的平衡中起相反作用,是否诱发心绞痛,决定于是供氧超过需氧还是需氧超过供氧。如某一措施使心肌活动时血压升高较少或使血压降低,而对心肌耗氧量的其他决定因素影响很小(如电刺激颈动脉窦神经),就会中止或阻止缺血性疾病的发展。这一发现提示,在一般情况下,血压增高的净效是心肌耗氧量的增加超过心肌供

氧量的增加,然而,对于灌注压力的全部数值来说,这个净效可能并不真实,因为血压对心肌耗氧量及对冠状动脉灌注率的关系,似乎并不呈线性的关系。

最后,应当注意,心搏出量的增加本身,只能使心肌耗氧量稍微增加。这样,心脏所作的外部功(即主动脉压力 \times 心搏出量 \times 心率)与心肌耗氧量几乎无关。看来,心排血量的改变对心肌耗氧量的影响,主要是各种血流动力学变量(如血压、心率及心室容量)的耗氧量综合的结果。

通常用体力活动的能力来评价冠状动脉病变功能缺损的程度。由于运动和用力引起心肌耗氧量的增加,可以表现为全身耗氧量的增加,但此时的血流动力学改变,由于多种因素而变异很大:受检查的身体情况、姿势、气温与饮食时间的关系、用力的大小及紧张程度等可能均不相等,因此,测定全身的功或全身心耗氧量与心脏的需氧量未必是密切相关的。这些测定本身也常不能满意地评价诱发或解除心绞痛的因素。而直接测定心肌耗氧量必须测量冠状动脉血流量,既不方便又不实际,还必须在导管实验室内进行;再者,在多数情况下,即使测量冠状动脉流量(从而测定心肌耗

氧量)也容易发生误差,例如在心肌灌注并不均匀的患者(实际上大多数患者均如此),在直立位运动中迅速反复测量也极不容易(通常在卧位中检测,但卧位与直立位运动又有差异)等等。由于这些原因,研究者们根据容易测量的与心肌耗氧量密切相关的血流动力学变数,找到了间接测量心肌耗氧量(或其指数)的方法。在动物和人体的研究中,已证实心肌耗氧量与应力一时间指数(左心室或主动脉压力描述的收缩期面积 \times 心率)密切相关。在动物和人体上的检查已证明心肌耗氧量同平均血压(或收缩期血压)及心率的乘积(压力一心率乘积)也密切相关。从概念上说,张力一时间指数同主动脉压力、心率及搏出时间的乘积(3项乘积)的关系,比压力一心率的乘积(2项乘积)更密切,由此看来,虽然用3项乘积似比用2项乘积作为心肌耗氧量的指数更好,但最近对在直立位活动患者的一项研究表明,3项乘积与心肌耗氧量的关系并不比压力一心率乘积者更好。因此,这2项乘积已被广泛应用于临床。然而,这一指数只具有一定的参考性,不能据此断然作出心肌实际耗氧值的结论。

(待续)