

Stoelting's
Anesthesia and Co-Existing Disease

Fifth Edition

Stoelting
麻醉与并存疾病

第 5 版

〔美〕罗伯塔·海因斯 主 编

〔美〕凯瑟琳·马歇尔

于泳浩 喻文立 主 译



天津科技翻译出版公司

Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease

Fifth Edition

Stoelting麻醉与并存疾病

第5版

[美] 罗伯塔·海因斯

主 编

[美] 凯瑟琳·马歇尔

于泳浩 喻文立

主 译



天津科技翻译出版公司

著作权合同登记号:图字:02-2011-12

图书在版编目(CIP)数据

Stoelting 麻醉与并存疾病/(美)海因斯(Hines, R.L.), (美)马歇尔(Marschall, K.E.)
主编;于泳浩等译. —天津:天津科技翻译出版公司, 2012.6

书名原文: Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease

ISBN 978-7-5433-3031-3

I. ①S… II. ①海… ②马… ③于… III. ①并发症-麻醉学 IV. ①R442.9
②R614

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 084170 号

Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease, 5/E

Roberta L. Hines, Katherine E. Marschall

ISBN-13:978-1-4160-3998-3

ISBN-10:1-4160-3998-8

Copyright © 2008 by Elsevier. All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by
the Proprietor.

Copyright © 2012 by Elsevier(Singapore) Pte Ltd. All rights reserved.

Elsevier(Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road, # 08-10 Winsland House I, Singapore 239519

Tel: (65)6349-0200 Fax: (65)6733-1817

First Published 2012, 2012 年初版

Printed in China by Tianjin Science & Technology Translation & Publishing Co. under
special arrangement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for
sale in China only, excluding Hong Kong SAR, Macau SAR and Taiwan. Unauthorized
export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject
to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由天津科技翻译出版公司与 Elsevier(Singapore) Pte Ltd. 在中国境
内(不包括香港及澳门特别行政区和台湾地区)合作出版。本版仅限在中国境内(不
包括香港及澳门特别行政区和台湾地区)出版及标价销售。未经许可之出口, 视为
违反著作权法, 将受法律之制裁。

授权单位: Elsevier(Singapore) Pte Ltd.

出 版 人: 刘 庆

出 版: 天津科技翻译出版公司

地 址: 天津市南开区白堤路 244 号

邮政编码: 300192

电 话: (022)87894896

传 真: (022)87895650

网 址: www.tsttpc.com

印 刷: 山东临沂新华印刷物流集团有限责任公司

发 行: 全国新华书店

版本记录: 889×1194 16 开本 39 印张 1208 千字

2012 年 6 月第 1 版 2012 年 6 月第 1 次印刷

定价: 180.00 元

(如发现印装问题, 可与出版社调换)

译者名单

主 译 于泳浩 喻文立

副主译 刘金柱 单世民 王清平

译 者 (以姓名笔画为序)

于泳浩 王 靖 王 鹏 王艳萍

王清平 王晶瑶 田 婧 耳建旭

刘云霞 刘伟华 刘金柱 刘家鹏

闫雨苗 孙云菲 李红霞 张文静

张媛媛 苑 方 单世民 翁亦齐

章艳君 常立华 景原媛 喻文立

强 喆 樊 莹 穆 蕊 穆艳月

编者名单

Shamsuddin Akhtar, MD

Assistant Professor, Department of Anesthesiology,
Yale University School of Medicine; Attending Physician,
Yale-New Haven Hospital, New Haven, Connecticut

Michael S. Avidan, MBBCH, FCA

Associate Professor of Anesthesiology and Surgery, Washington
University of St. Louis; Division Chief, CT Anesthesiology and CT
Intensive Care, Barnes-Jewish Hospital, St. Louis, Missouri

Bruno Bissonnette, MD

Professor of Anaesthesia, University of Toronto; Director of
Neurosurgical Anaesthesia, The Hospital for Sick Children,
Toronto, Ontario, Canada

Ferne R. Braveman, MD

Professor of Anesthesiology, Vice-Chair for Clinical Affairs,
Director, Section of Obstetrical Anesthesiology, Co-Director,
Obstetrical Anesthesiology Fellowship Program, Yale University
School of Medicine; Attending Physician, Yale-New Haven
Hospital, New Haven, Connecticut

Susan Garwood, MBCHB

Associate Professor, Department of Anesthesiology,
Yale University School of Medicine; Attending Physician,
Yale-New Haven Hospital, New Haven, Connecticut

Marbelia Gonzalez, MD

Attending Anesthesiologist, Hartford Anesthesiology Associates,
Hartford Hospital, Department of Anesthesiology, Hartford,
Connecticut

Alá Sami Haddadin, MD, FCCP

Assistant Professor of Anesthesiology, Yale University School
of Medicine; Attending Physician, Yale-New Haven Hospital,
New Haven, Connecticut

Adriana Herrera, MD

Assistant Professor, Department of Anesthesiology, Yale
University School of Medicine; Attending Anesthesiologist,
Yale-New Haven Hospital, New Haven, Connecticut

Zoltan G. Hevesi, MD

Associate Professor of Anesthesiology and Surgery, University
of Wisconsin; Medical Director of Transplant Anesthesiology,
University of Wisconsin Hospital and Clinics, Madison, Wisconsin

Roberta L. Hines, MD

Nicholas M. Greene Professor and Chairman, Department of
Anesthesiology, Yale University School of Medicine, New Haven,
Connecticut

Viji Kurup, MD

Assistant Professor, Department of Anesthesiology,
Yale University School of Medicine; Attending Physician,
Yale-New Haven Hospital, New Haven,
Connecticut

William L. Lanier, Jr., MD

Professor of Anesthesiology, Mayo Clinic College of Medicine,
Rochester, Minnesota

Charles Lee, MD

Assistant Professor of Anesthesiology, Loma Linda University
School of Medicine; Director of Acute/Perioperative Pain
Service, Loma Linda University Medical Center, Loma Linda,
California

Igor Luginbuehl, MD

Assistant Professor, University of Toronto; Staff Anesthesiologist,
The Hospital for Sick Children, Toronto, Ontario, Canada

Inna Maranets, MD

Assistant Professor, Department of Anesthesiology,
Yale University School of Medicine; Attending Physician,
Yale-New Haven Hospital, New Haven, Connecticut

Katherine E. Marschall, MD

Assistant Professor, Department of Anesthesiology,
Yale University School of Medicine; Attending Physician,
Yale-New Haven Hospital, New Haven, Connecticut

Linda J. Mason, MD

Professor of Anesthesiology and Pediatrics, Loma Linda University School of Medicine; Director of Pediatric Anesthesiology, Loma Linda University Medical Center, Loma Linda, California

Raj K. Modak, MS, MD

Assistant Professor of Anesthesiology, Yale University School of Medicine; Attending Physician, Yale-New Haven Hospital, New Haven, Connecticut

Jeffrey J. Pasternak, MS, MD

Assistant Professor of Anesthesiology, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, Minnesota

Wanda M. Popescu, MD

Assistant Professor of Anesthesiology, Yale University School of Medicine; Attending Physician, Yale-New Haven Hospital, New Haven, Connecticut; Attending Physician, Veterans Administration Hospital, West Haven, Connecticut

Christine S. Rinder, MD

Associate Professor of Anesthesiology, Yale University School of Medicine; Attending Physician, Yale-New Haven Hospital, New Haven, Connecticut

Jeffrey J. Schwartz, MD

Associate Professor, Yale University School of Medicine; Attending Physician, Yale-New Haven Hospital, New Haven, Connecticut

Hossam Tantawy, MD

Assistant Professor, Department of Anesthesiology, Yale University School of Medicine; Attending Physician, Yale-New Haven Hospital, New Haven, Connecticut

Nalini Vadivelu, MD

Associate Professor, Department of Anesthesiology, Yale University School of Medicine; Attending Physician, Yale-New Haven Hospital, New Haven, Connecticut

Russell T. Wall, III, MD

Professor of Anesthesiology, Associate Dean, Georgetown University School of Medicine; Vice-Chair and Program Director, Department of Anesthesiology, Georgetown University Hospital, Washington, DC

Matthew C. Wallace, MD

Fellow in Cardiothoracic Anesthesiology, Yale University School of Medicine, Department of Anesthesiology, New Haven, Connecticut

Kelley Teed Watson, MD

Assistant Clinical Professor, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut; Cardiac Anesthesiologist, Carolina Cardiac Surgery at Self Regional Healthcare, Greenwood, South Carolina

中译本前言

麻醉学是临床医学中发展最快的学科之一,麻醉医师作为“围术期医师”,已经开始参与和指导手术室以外的医疗工作,从术前评估门诊、术后重症监护病房到疼痛门诊,甚至包括导管室和内科介入等多元化的医疗实践。麻醉医师的知识领域如果仅仅局限于“临床麻醉”,已不能满足现代医学的需要,正是在这种麻醉学的高速发展的态势下,我们应天津科技翻译出版公司的委托,翻译了由罗伯塔·海因斯(Roberta L. Hines)和凯瑟琳·马歇尔(Katherine E. Marschall)主编的《Stoelting 麻醉与并存疾病》第5版(*Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease, 5th Edition*)。

《Stoelting 麻醉与并存疾病》第1版于1983年出版,由美国各大医院多名麻醉学专家编著,目前已成为欧美及世界其他国家麻醉医师使用最多的经典著作之一。我们的翻译版本为最新出版的第5版,该书是一本临床上非常实用的麻醉参考书,内容主要包括临床常见疾病的病理生理

及针对该疾病的麻醉期间管理,书中还重点介绍了合并特殊疾病时的麻醉处理,它是初学麻醉或麻醉专科医师必须掌握的现代麻醉最基本的知识。子曰:“知者不惑。”我们只有充分了解疾病的基本特点,才能成为一名“知者”,在麻醉处理时做到不疑不惑,这也是我们编译此书的初衷。

参加本书翻译人员主要以天津麻醉界中青年医师为主,审校人员均是具有高级职称和编译经验丰富的麻醉专家。尽管工作十分繁忙,但所有人员都尽心尽力,利用业余时间,经过共同努力,终于完成书稿的翻译工作。

在翻译和校对过程中,我们尽力保持原版书的特点,努力达到“信、达、雅”。但由于水平有限,有些段落难免语言生涩,因此希望国内前辈和同道们不吝赐教,以励再版时改进,同时也希望得到各位麻醉界同仁的关心、爱护、谅解和支持。

译者

前言

《Stoelting 麻醉与并存疾病》第 1 版于 1983 年出版,目标是“简明阐述与围术期患者治疗相关的疾病状态的病理生理及其医疗管理”。结果是,本书第 1 版以及之后的 3 版一直是非常实用的参考书和综述指南,并成为每位麻醉医师个人藏书中必不可少的一本著作。

《Stoelting 麻醉与并存疾病》第 5 版在这本书的历史上是一个转折点,但同时也是一个续编。罗伯特·史道庭(Robert K. Stoelting)博士和斯蒂芬·蒂道夫(Stephen F. Dierdorf)博士已经把编写本书的“接力棒”传递给我们。我们与一些才华横溢的医学专业作者合作,编写了本书的最新版。与先前的版本一样,我们的目标是针对并存疾病的病理生理、目前的治疗方法以及这些疾病对麻醉管理可能造成的影响,为读者提供最新和简明

的描述。在本书中,我们对常见病进行了更详细的阐述,同时将在围术期可能具有重要意义的罕见疾病也囊括在内。参考文献纳入了用于医疗管理的最新的诊断、指南和推荐,大量的图表阐明本书的正文。在写作风格方面,我们力求一致,以使这本由几位作者编写的著作读起来能前后连贯。我们为有机会传承这本富有传奇色彩的著作而感到荣幸,希望史道庭博士和蒂道夫博士对我们的努力感到满意。

感谢盖尔·诺普(Gail Norup)对本书手稿所做的加工整理。

罗伯塔·海因斯
凯瑟琳·马歇尔

目 录

- | | | | |
|-----------------------|-----|---------------------|-----|
| 第1章 缺血性心脏病 | 1 | 第12章 胃肠疾病 | 259 |
| 第2章 瓣膜性心脏病 | 25 | 第13章 营养性疾病和先天性代谢紊乱 | 277 |
| 第3章 先天性心脏病 | 41 | 第14章 肾脏疾病 | 303 |
| 第4章 异常的心脏传导和心脏节律 | 57 | 第15章 水、电解质、酸碱平衡紊乱 | 327 |
| 第5章 高血压和肺动脉高压 | 83 | 第16章 内分泌疾病 | 343 |
| 第6章 心力衰竭和心肌病 | 99 | 第17章 血液系统疾病 | 383 |
| 第7章 心包疾病和心脏创伤 | 121 | 第18章 皮肤和肌肉骨骼疾病 | 411 |
| 第8章 血管疾病 | 129 | 第19章 感染性疾病 | 441 |
| 第9章 呼吸系统疾病 | 155 | 第20章 癌症 | 471 |
| 第10A章 影响脑的疾病 | 189 | 第21章 免疫系统功能障碍相关疾病 | 489 |
| 第10B章 脊髓疾病 | 223 | 第22章 精神疾病/药物滥用/药物过量 | 501 |
| 第10C章 自主神经系统和外周神经系统疾病 | 231 | 第23章 妊娠相关疾病 | 523 |
| 第11章 肝脏和胆道疾病 | 241 | 第24章 儿科疾病 | 547 |
| | | 第25章 老年病 | 599 |

第 1 章

缺血性心脏病

Shamsuddin Akhtar

内 容 提 要

心绞痛

- 诊断
- 治疗

急性冠状动脉综合征

- ST 段抬高心肌梗死
- 不稳定型心绞痛/非 ST 段抬高心肌梗死

急性心肌梗死的并发症

- 心律失常
- 心包炎
- 二尖瓣反流
- 室间隔破裂
- 充血性心力衰竭和心源性休克
- 心肌破裂
- 右心室梗死
- 脑血管意外

围术期心肌梗死

- 病理生理学
- 围术期心肌梗死的诊断

已知或怀疑有缺血性心脏病患者的术前评估

- 病史
- 体格检查
- 术前专科检查

已知或怀疑有缺血性心脏病患者进行非心脏手术的麻醉管理

- 危险分层策略
- 危险分层后管理
- 术中管理
- 术后管理

心脏移植

- 麻醉管理
- 术后并发症
- 心脏移植术后麻醉注意事项

在美国,大约 30%手术患者患有缺血性心脏病。随着患者年龄的增长,患有缺血性心脏病的可能性也随之升高。心绞痛、急性心肌梗死和猝死常常是这种疾病的最初表现。心律失常是心脏猝死的重要原因。两个最重要的冠状动脉粥样硬化的危险因素是男性性别和逐渐增加的年龄(表 1-1)。额外的风险因素包括高胆

固醇血症、高血压、吸烟、糖尿病、肥胖、久坐的生活方式,以及缺血性心脏病的早产儿发育的家族史,与心理因素如 A 型性格和应激也有关系。缺血性心脏病患者可以患有慢性稳定型心绞痛或急性冠状动脉综合征。后者包括 ST 段抬高心肌梗死(STEMI)和不稳定型心绞痛/非 ST 段抬高心肌梗死(UA/NSTEMI)(图 1-1)。

表 1-1 缺血性心脏病的危险因素
男性
高龄
高胆固醇血症
高血压
吸烟
糖尿病
肥胖
久坐的生活方式
遗传因素/家族病史

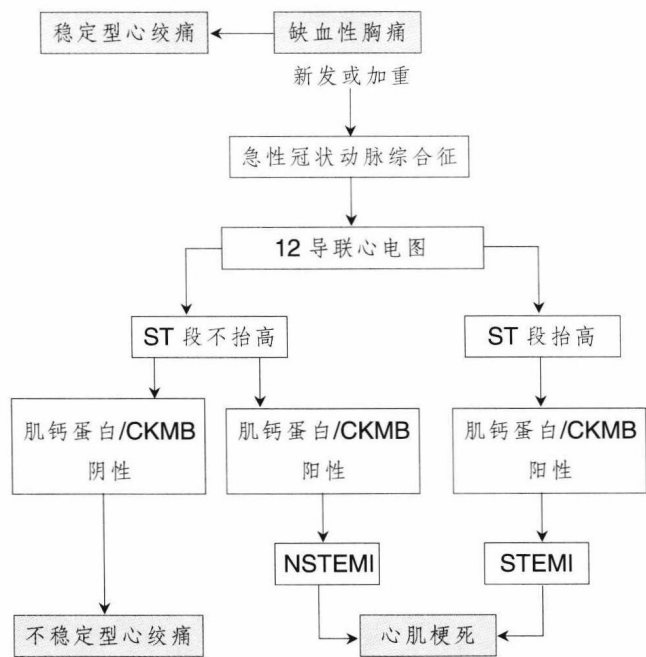


图 1-1 急性冠状动脉综合征的术语。CKMB,肌酸激酶心肌同工酶;NSTEMI,非 ST 段抬高心肌梗死;STEMI,ST 段抬高心肌梗死。(Adapted from Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP: Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2000;36:959–969.)

心绞痛

冠状动脉循环通常提供了足够的血流量以满足许多不同工作负荷的心肌细胞氧气需求量。冠状动脉血流量(氧供)和心肌耗氧量(氧需)之间的不平衡会促成缺血,常常表现为心绞痛。稳定型心绞痛一般发

生于冠状动脉某节段的部分闭塞或慢性冠状动脉狭窄的基础上。当心肌氧供与氧需之间最终失衡,可能会导致充血性心力衰竭、心电不稳定型心律失常及心肌梗死(MI)。心绞痛反映了缺血期间腺苷和缓激肽在心脏内的释放。这些物质刺激心脏的化学和机械敏感受体,受体的传入神经元与上级的胸交感神经纤维和其他的躯体神经纤维在脊髓中会聚,并最终刺激丘脑和皮层引起典型的心绞痛胸痛。这些物质也减慢房室结传导,减少收缩,从而改善心肌氧供和氧需之间的平衡。动脉粥样硬化是造成心绞痛冠状动脉血流量受损最常见的原因。

诊断

心绞痛通常描述为胸骨后胸部不适、疼痛、压力或沉重感。胸部不适常常辐射到颈部、左肩、左手臂或偶尔到下巴和下背部或双臂。心绞痛也可感到上腹不适,类似于消化不良。有些患者误以为胸部紧缩感是呼吸困难,将心绞痛描述为气短。心绞痛气短通常需要采取深呼吸,而不是急促呼吸。心绞痛通常持续几分钟,以渐强/渐弱性为特征;只持续几秒钟的一阵儿剧痛或是持续几个小时的隐痛,很少是由于心肌缺血而引起的。体力消耗大、情绪紧张、寒冷的天气可能诱发心绞痛;休息和(或)硝酸甘油可缓解。慢性稳定型心绞痛是指胸部疼痛或不适超过 2 个月或更长的时间,且频率或严重程度并无明显改变。相比之下,不稳定型心绞痛是指心绞痛在休息时发作,新发的疼痛,或先前的稳定型心绞痛的严重程度或频率有所增加。非心脏胸部疼痛往往因胸壁运动而加剧,而且与所累及区域的压痛有关,通常是肋软骨交界处。深呼吸、咳嗽或体位改变引起剧烈的胸骨后疼痛加剧提示心包炎。食管痉挛可引起严重的胸骨后压力,可能会与心绞痛相混淆,心绞痛应用硝酸甘油后可能会缓解。

心电图

标准心电图 心肌缺血时,标准 12 导联心电图(ECG)显示 ST 段压低(心内膜下缺血的特征),与心绞痛的胸痛时间相吻合。这可能伴有短暂的、对称的 T 波倒置。既往心肌缺血的慢性长期 T 波倒置患者在心肌缺血发生时可能显示 T 波回到正常的垂直位置(“假正常化”)。

变异型心绞痛,即由于冠状动脉痉挛引发的心绞痛,而不是阻塞性冠状动脉疾病造成的,可通过心绞痛发作过程中 ST 段抬高来诊断。

运动心电图检查 运动心电图检查可用于监测心肌缺血的迹象,并证实胸痛与心肌缺血之间的关系。一个新出现的二尖瓣关闭不全杂音或运动时血压下降的表现可增加此检查的诊断价值。当患者无法运动或是存在干扰运动心电图解释的情况(起搏节律、左心室肥大、洋地黄应用或预激综合征)时,运动试验并不总是可行的。运动应激试验禁忌证包括严重的主动脉瓣狭窄、严重高血压、急性心肌炎、不受控制的心力衰竭和感染性心内膜炎。

运动后4分钟内或运动过程中至少有1 mm水平或向下斜ST段压低运动心电图提示存在心肌缺血的可能性较大。ST段压低程度越大,严重冠状动脉疾病的可能性越大。当在运动试验早期出现ST段异常伴有心绞痛,并在运动结束后持续数分钟,提示很可能存在严重冠状动脉血管病变。运动心电图与缺血性心脏病的影像学检查相比准确性欠佳,但有更好的成本效益。阴性的运动试验测试结果不能排除冠状动脉疾病的存在,但它可提示发生三支或左主干冠状动脉疾病的可能性极低。

无创性影像学检查

许多心血管事件高危患者由于外周血管或者骨骼肌肉疾病、运动失调或呼吸困难而无法进行运动试验。当动态心电图检查无法实现或出现很难解释的ST段改变时,建议进行无创性影像学检查。应用阿托品,注射多巴酚丁胺,或制定人工心脏起搏产生快速心率来创建心脏负荷。另外,可以利用冠状动脉血管舒张剂(例如,环磷腺苷或者双嘧达莫)来产生心脏负荷。这些药物扩张正常的冠状动脉,但对于粥样硬化冠状动脉直径没有改变或作用很小。这些干预措施使心脏负荷增加之后,可通过超声心动图来评估心肌功能或者放射性核素示踪扫描来评估心肌灌注。

超声心动图 在心脏负荷增加后立即用超声心动图来分析室壁运动。通过静脉注射超声心动造影剂可增加负荷超声心动试验的准确性。室壁运动异常多由相对位点的心肌缺血引起,因此可确定阻塞性冠状动脉病变的位置。相反,动态心电图检查可提示缺血性心脏疾病的存在,但不能可靠地预测冠状动脉阻塞性病变的位置。

核素负荷成像 核素负荷成像对于评估冠状动脉灌注十分有效。对于缺血性心脏疾病检测,它比运动试验的灵敏度更高。它可以确定负荷引起的冠状动脉血管血流量受限的区域,也可以估计左心室收缩的

大小和功能。通过单光子发射计算机断层扫描技术可检测到心肌处的示踪剂(例如,铊、锝)。严重的冠状动脉阻塞性病变导致血液流量减少继而减少示踪剂灌注。运动负荷增加了正常血流和由于冠状动脉末梢阻塞引起低灌注的区域之间示踪剂活动强度的差别。成像分两个阶段进行:首先在运动负荷终止后立即检测缺血区域,再在4小时后检测可逆性缺血。持续的示踪剂缺乏区域提示陈旧性心肌梗死。该灌注异常的区域大小在冠状动脉疾病检测中具有最重要的意义。

电子束CT 动脉粥样硬化血管可发生钙沉积。电子束CT可检测冠状动脉钙化。虽然电子束CT灵敏度高,但它不是一种特异性的检测,而且有很多假阳性结果,因此不建议常规使用。

冠状动脉造影术 冠状动脉造影术提供了有关冠状动脉血管疾病最有效的信息。它的适应证包括应用最大剂量药物治疗后仍持续心绞痛的患者,考虑进行冠状动脉血管成形术的患者,以及某些人因为从事的职业可能将其他人置于危险之中(如飞行员)而需要明确冠状动脉疾病的诊断。冠状动脉造影也可以用于明确非冠状动脉粥样硬化疾病,如冠状动脉痉挛的诊断。对于病变区域大小适当,具有高度的近端狭窄,而且远端无巨大的斑块冠状动脉病变,冠状动脉搭桥手术有最佳的治疗效果。对于分散的、同心的、近端的、非钙化的及长度小于5 mm的粥样硬化病变,最适合进行冠状动脉血管成形术。

冠状动脉搭桥手术可望改善多支冠状动脉疾病和射血分数不足40%患者的存活率。左心室运动功能减退或运动不能区域的出现常意味着预后较差。冠状动脉旁路移植术(CABG)不可能改善陈旧性心肌梗死所致的广泛的心肌纤维化。但是,一些缺血性心脏病患者长期受损的心肌功能(“冬眠心肌”)在经过手术再血管化后收缩性得到改善。

影响冠心病患者预后最重要的因素是经冠状动脉造影显示粥样硬化病变的解剖范围、左心室功能状态(射血分数)和冠状动脉斑块的稳定性。冠状动脉左主干病变是最危险的解剖病变,提示药物治疗预后效果较差。左冠状动脉主干狭窄超过50%时,每年死亡率为15%。冠状动脉造影无法预测哪里的斑块最有可能破裂而促发急性冠状动脉综合征。易损斑块,也就是最有可能破裂并形成闭塞性血栓的斑块,具有薄纤维帽和含有大量巨噬细胞的巨大的脂质核心。无论冠状动脉狭窄程度如何,易损斑块

的存在均提示心肌梗死的风险较高。的确,不稳定型心绞痛和急性心肌梗死常是由于狭窄小于 50% 的斑块破裂而引起的。目前,还没有令人满意的可以分析斑块稳定性的检测。

治疗

缺血性心脏病的治疗包括改变生活方式、药物治疗以及血管成形术。可延长生命的治疗方案具有最高优先级。因此,对于重大的左主干或三支冠状动脉阻塞建议进行冠状动脉旁路移植术。稳定型心绞痛和一支或两支冠状动脉疾病患者可采用药物治疗,植入或不植入支架的经皮穿刺冠状动脉成形术(PTCA),或者冠状动脉旁路移植手术。

改变生活方式

戒烟,通过低脂低胆固醇膳食维持理想的体重,定期有氧锻炼,以及治疗高血压可减缓动脉粥样硬化的进展。通过饮食和(或)他汀类药物降低低密度脂蛋白水平能够大幅降低心脏事件相关的死亡风险。当低密度脂蛋白胆固醇水平超过 130 mg/dL 时,药物治疗是适当的。治疗的目标是降低低密度脂蛋白到 100 mg/dL 以下。低密度脂蛋白进一步降低可能对缺血性心脏病患者有益,这可以通过饮食和他汀类药物治疗相结合来实现。

高血压可直接导致血管损伤、左心室肥厚和心肌耗氧量增加,因此可增加冠状动脉事件的风险。将血压从高血压水平降至正常水平可降低心肌梗死、充血性心力衰竭及脑血管意外的风险。在改变生活方式的同时,应用 β -受体阻滞剂和钙离子通道阻滞剂对于合并心绞痛的高血压患者十分有效。如果左心室功能不全合并高血压,建议使用血管紧张素转换酶(ACE)抑制剂或血管紧张素受体阻滞剂。

心肌缺血的药物治疗

抗血小板药物、 β -受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、硝酸酯和 ACE 抑制剂均用于治疗心绞痛。

抗血小板药物 低剂量阿司匹林(75~325 mg/d)疗法可降低稳定或不稳定型心绞痛患者心脏事件的风险,建议用于所有缺血性心脏病患者。氯吡格雷(波利维)和噻氯匹啉(抵克立得)通过阻滞二磷酸腺苷受体有效抑制血小板聚集。氯吡格雷可用于禁忌或不能耐受阿司匹林的患者。血小板糖蛋白 II b/III a 受体拮抗剂(阿昔单抗、依替巴肽、替罗非班)抑制血小板附着、激活以及聚集。冠状动脉内放置支架后应用抗血小板

药物特别有效。

β -受体阻滞剂 β -受体阻滞剂是心绞痛患者的主要治疗药物。长期应用 β -受体阻滞剂可降低陈旧性心肌梗死患者死亡和心肌再梗死的风险,据推测这是通过降低心肌耗氧来实现的,甚至那些传统上认为是 β -受体阻滞剂禁忌证的患者(充血性心力衰竭、肺部疾患和高龄),也能够从中获益。药物诱导的 β_1 -受体阻滞剂(阿替洛尔、美托洛尔、醋丁洛尔、比索洛尔)引起心率减慢及心肌收缩下降,活动比静息时更明显。结果是降低心肌耗氧,继而降低劳累时缺血事件的发生,减慢心率同时也延长了心脏舒张期和冠状动脉灌注的时间。 β_2 -受体阻滞剂(普萘洛尔、纳多洛尔)可增加反应性气道疾病患者支气管哮喘的风险。尽管 β_1 和 β_2 -受体之间存在差异,但所有的 β -受体阻断剂似乎对于心绞痛有同样的治疗效果。对于严重的心动过缓、病态窦房结综合征、严重反应性气道疾病、房室传导阻滞及不可控的充血性心力衰竭患者,禁忌使用 β -受体阻滞剂。糖尿病不是 β -受体阻滞剂的禁忌证,不过这些药物可能会掩盖低血糖的迹象,最常见的副作用是疲劳和失眠。

钙通道阻滞剂 在缓解心绞痛方面,长效钙通道阻滞剂可媲美 β -受体阻滞剂。但短效钙通道阻滞剂(例如,维拉帕米和地尔硫草)则不行。钙通道阻滞剂是对降低冠状动脉痉挛引起的心绞痛(普林兹迈托心绞痛或变异型心绞痛)的频率和严重程度唯一有效的药物。它们并不像 β -受体阻滞剂能有效地降低心肌再梗死的发生率。钙通道阻滞剂通过降低血管平滑肌张力、扩张冠状动脉、降低心肌收缩和氧耗以及降低动脉血压来达到治疗效果。许多钙通道阻滞剂(如氨氯地平、尼卡地平、伊拉地平、非洛地平和长效硝苯地平)都是强有力的血管扩张剂,对治疗心绞痛和高血压都很有效。钙通道阻滞剂对于严重充血性心力衰竭患者是禁忌的,常见的副作用包括低血压、外周性水肿以及头痛。对于同时使用 β -受体阻滞剂的患者需要谨慎应用,因为这两类药物都显著抑制心率和心肌收缩。

硝酸酯类 硝酸酯可降低心绞痛发作的频率、持续时间以及严重程度,同时增加 ST 段压低开始前所需的运动量。硝酸酯会扩张冠状动脉及侧支血管,从而改善冠状动脉血流量,同时降低外周血管阻力,继而降低左心室后负荷和心肌耗氧。硝酸酯类药物禁忌证是肥厚性梗阻型心肌病和严重的主动脉狭窄患者,

在使用西地那非(伟哥)、他达拉非(希爱力)或是伐地那非(艾力达)24小时内不能应用,因为这种联合可能导致严重的低血压。舌下含服硝酸甘油或使用硝酸甘油喷雾剂可以迅速缓解心绞痛。最常见的副作用是头痛,而低血容量患者应用硝酸酯类药物后可能出现低血压。对于长期治疗,长效硝酸酯制剂(异山梨醇、硝酸甘油软膏或贴膜)同样有效。口服硝酸酯类药物,其治疗价值随着耐受性增加逐渐削弱。为避免硝酸酯类药物耐药,建议每天间隔8~12小时再应用硝酸酯类药物。

血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI) 过多的血管紧张素Ⅱ在心脏病的病理生理方面起到了重要作用。它可以导致心肌肥厚、心肌间质纤维化、冠状动脉血管收缩增加以及血管内皮功能障碍。血管紧张素Ⅱ也可促进炎症反应和动脉粥样硬化形成。ACEI不仅对治疗心力衰竭很重要,而且在治疗高血压和心血管保护方面也起到重要作用。即使没有左心室功能不全的证据,ACEI对于存在血管疾病或糖尿病加上一个其他心血管危险因素的患者是有益的。因此,对于冠状动脉病变的所有患者,尤其是合并高血压、左心室功能不全或者糖尿病患者,都建议应用ACEI。肾上腺素能受体拮抗剂可能提供类似的疗效,但还没有被证实。ACEI药物禁忌证包括已经证实的不耐受或过敏、高钾血症、双侧肾动脉狭窄和肾衰竭。

血运重建术 当最佳药物治疗未能控制心绞痛时,需行冠状动脉搭桥术或经皮冠状动脉介入(PCI)来实现血运重建。血运重建也适用于特殊的解剖病变(左主干狭窄大于70%,联合两支或三支血管病变包括左前降支近端狭窄大于70%)以及左心室收缩功能受损(射血分数下降)。通过PCI进行冠状动脉支架可降低冠状动脉再狭窄率以及重复介入的需要。

急性冠状动脉综合征

急性冠状动脉综合征表现为血液高凝状态。粥样斑块局部破裂触发随后生成凝血酶的凝血连锁反应,继而部分或全部阻塞冠状动脉。心肌氧供需失衡导致缺血性胸痛,表现为缺血性胸痛的患者可通过12导联心电图进行归类,表现为ST段抬高的患者考虑患有ST段抬高心肌梗死。ST段压低或无特异性心电图改变的患者可通过心脏特异性肌钙蛋白或CK-MB水平进一步归类。在这种情况下,心肌特异性标志物增

高提示NSTEMI。如果心肌特异性标志物是正常的,则认为是不稳定型心绞痛表现(见图1-1)。STEMI和UA/NSTEMI有不同的治疗和预后。不稳定型心绞痛和非ST段抬高心肌梗死患者多于ST段抬高心肌梗死患者。

ST段抬高心肌梗死

由于急性心肌梗死死亡率仍然很高,1/25住院患者会在1年内死亡。早期院内总的死亡率有显著下降,毫无疑问这归功于早期介入治疗,如血管成形术、溶栓、阿司匹林、肝素和他汀类药物治疗。冠状动脉造影证实几乎所有心肌梗死均是由于冠状动脉血栓闭塞引起的。

急性心肌梗死的长期预后主要取决于左心功能不全的严重程度、有无残余缺血及其程度以及潜在的恶性室性心律失常。在出院后的第一年,大多数死亡发生在头3个月。心室功能在急性心肌梗死后几周内可显著提高,尤其是在早期实现了再灌注的患者。因此,相比急性梗死期测量心室功能,心肌梗死后2~3个月测量心室功能可更准确地预测长期预后。

病理生理学

越来越多的人认为动脉粥样硬化是一种炎症性疾病。动脉粥样硬化斑块中炎症细胞的存在提示斑块破裂级联事件中炎症是十分重要的。当然,血清炎症标志物,例如C反应蛋白和纤维蛋白原,在高风险冠状动脉疾病中是增高的。

冠状动脉血流量突然减少可出现ST段抬高心肌梗死。这种血流量减少是由于粥样斑块裂开、破裂或溃疡时急性血栓形成而引起的,这将有利于血栓形成。典型的易损斑块具有丰富的脂质核心和薄纤维帽,最容易发生破裂。

在破裂斑块的位点形成单层血小板,各种化学介质例如胶原、二磷酸腺苷、肾上腺素和5-羟色胺刺激血小板聚集。强效的血管收缩剂血栓素A₂的释放,进一步危及冠状动脉血流量。血小板上的糖蛋白Ⅱb/Ⅲa受体被激活,增强血小板与其他血小板和黏附蛋白的互动能力,引起血栓的形成和维持血栓稳定。凝血的进一步激活导致纤维蛋白沉积,从而使血栓加强,这使得血凝块更加耐溶栓。说起来很矛盾,破裂导致急性冠状动脉闭塞的斑块很少能达到引起显著冠状动脉栓塞的大小。相反,产生心绞痛限制血流量的斑块,会促进侧支循环发展,导致破裂的可能性很低。急性冠状动脉

痉挛和冠状动脉栓塞很少引起 ST 段抬高心肌梗死。

诊断

急性心肌梗死的诊断需要至少符合 3 项标准中的 2 项:(1)胸痛,(2)典型心肌梗死的连续动态心电图改变,(3)血清心肌酶的增加和降低。在急性心肌梗死发生前 30 天,接近 2/3 的患者描述有新发心绞痛或心绞痛的方式改变,疼痛比以前更严重或者休息后不缓解。其他引起严重胸痛的潜在原因(肺栓塞、主动脉壁夹层、自发性气胸、心包炎、胆囊炎)也应该考虑。大约 1/4 的患者,尤其是老年人和糖尿病患者,在心肌梗死时没有疼痛或只有轻度疼痛。

体格检查 患者通常会出现焦虑、苍白以及出汗。通常存在窦性心动过速。可能存在低血压引起的左或右心室功能不全或心律失常。存在罗音意味着由于左心功能不全而出现了充血性心力衰竭。出现心脏杂音可能表明缺血性二尖瓣关闭不全。

实验室检查 肌钙蛋白是一种心肌特异性的蛋白质,是急性心肌梗死的生化指标。在心肌损伤早期就会出现肌钙蛋白循环浓度增加。心肌肌钙蛋白(肌钙蛋白 T 或 I)在心肌损伤后 4 小时内升高,并持续 7~10 天。当联合应用时,肌钙蛋白水平升高和心电图可强烈提示胸痛患者出现不良心血管事件。对于确诊心肌损伤,肌钙蛋白比 CKMB 更具特异性。

影像学检查 对于急性心肌梗死具有典型心电图表现的患者不需要超声心动图来评估。然而,超声心动图对于合并左束支传导阻滞或异常心电图(但无 ST 段抬高)而不能确诊心肌梗死的患者十分有效。大多数急性心肌梗死患者都会出现超声心动图下局部室壁运动异常。由于钆心肌灌注显影需要时间,以及无法区分新发和陈旧性心肌梗死,所以放射性核素成像无法用于急性心肌梗死的早期诊断。

治疗

早期治疗急性心肌梗死可降低发病率和死亡率。对于所有怀疑急性心肌梗死患者的第一步处理包括血流动力学稳定性评估、12 导联心电图以及吸氧。通过静脉注射吗啡和(或)舌下含服硝酸甘油使疼痛缓解是必需的,从而减少儿茶酚胺释放和由此造成的心肌耗氧量增加。应用阿司匹林(或对于不能耐受者应用氯吡格雷)进一步减少血栓形成。治疗 ST 段抬高心肌梗死的首要目标是尽早重建被堵塞的冠状动脉血流。这可通过再灌注治疗及植入或不植入支架的冠状动脉成形术来实现。

再灌注治疗 以链激酶、组织纤维蛋白溶酶原激活剂、瑞替普酶或替奈普酶进行溶栓治疗需要在到达医院 30~60 分钟内进行。溶栓治疗可以恢复阻塞冠状动脉的正常顺行血流。如果延误治疗,溶栓疗法溶解血栓将会变得更加困难。溶栓治疗最严重的并发症是颅内出血。对于高龄(年龄大于 75 岁)及合并未控制的高血压患者,发生这种并发症的可能性会更高。胃肠道出血及近期手术的患者,出血并发症的风险也会增加。对于心绞痛和非 ST 段抬高心肌梗死患者不推荐使用溶栓治疗。

直接冠状动脉成形术 如果条件允许,相比溶栓治疗,冠状动脉成形术对于恢复阻塞冠状动脉的血流更可取。理想的血管成形术需要在症状发作 12 小时内和到达医院 90 分钟内实施,对于溶栓禁忌证、严重心力衰竭和(或)肺水肿的患者是一种选择。大约 5% 紧急行 PCI 的心肌梗死患者由于血管成形术失败或者冠状动脉解剖阻碍 PCI,需要进行急诊心脏手术。在急诊 PCI 期间联合应用冠状动脉内支架和血小板糖蛋白 II b/III a 抑制剂可提供恢复正常顺行冠状动脉血流的最大机会,降低对于之后再血管化手术的必要性。

冠状动脉旁路移植手术 虽然 CABG 可以恢复阻塞冠状动脉的血流,但还是溶栓治疗和冠状动脉成形术能更及时地实现再灌注。急诊 CABG 手术多用于造影显示冠状动脉解剖不适合进行 PCI 的患者、血管成形术失败的患者,以及出现梗死相关的室间隔缺损或二尖瓣反流的患者。出现心源性休克的 ST 段抬高患者、左束支传导阻滞或者急性心肌梗死后 36 小时内再发心肌梗死的患者,同样可进行早期再血管化手术。急性心肌梗死患者 CABG 术后第 3~7 天死亡率显著增加。

辅助药物治疗 溶栓治疗后 24~48 小时常规静脉应用肝素来减少血栓再生。由于与血浆蛋白结合而非抗凝血酶结合导致剂量效应的改变是使用普通肝素的缺点。低分子肝素的药理学状况的可预测性更高,而且有较长的血浆半衰期,使用更方便(皮下),不需要监测部分促凝血酶时间。因此,低分子肝素可以很好地替代普通肝素。直接凝血酶抑制剂(例如,比伐卢定)可用于有肝素诱发的血小板减少症病史的患者。

应用 β -受体阻滞剂可明显降低早期(院内)和长期死亡率,减少心肌再梗死概率。早期应用 β -受体阻滞剂可通过降低心率、血压和心肌收缩来减少梗死面

积。在没有具体禁忌证的情况下,建议所有急性心肌梗死的患者尽早静脉持续应用 β -受体阻滞剂。

前壁大面积心肌梗死、左心力衰竭、射血分数小于40%或者合并糖尿病的患者应该应用ACEI。当不耐受ACEI时,应用血管紧张素II受体阻滞剂(例如,缬沙坦)。

在没有室性心律失常的情况下,不建议预防性应用利多卡因或其他抗心律失常药物。钙通道阻滞剂不应常规应用,而应该用于那些应用了阿司匹林、 β -受体阻滞剂、硝酸酯类和静脉肝素治疗但仍持续缺血的患者。合并糖尿病的心肌梗死,血糖控制被认为是规范治疗的一部分。不推荐常规应用镁制剂,但适用于扭转型室性心动过速的患者。他汀类药物具有较强的免疫调节作用,应在心肌梗死后尽早开始应用,尤其是对于那些长期应用他汀类药物治疗的患者。

不稳定型心绞痛/非ST段抬高心肌梗死

不稳定型心绞痛/非ST段抬高心肌梗死是由心肌氧供减少而引起的。典型的冠状动脉粥样硬化斑块的破溃或侵蚀导致血栓形成、炎症以及血管收缩。大多数相关动脉狭窄都小于50%。血小板和凝块碎片进入冠状动脉微脉管系统引起栓塞导致微循环缺血和梗死,并引起心脏生化标志物升高。增加心肌耗氧,例如甲状腺功能亢进、败血症、发热、心律失常、贫血及可卡因和安非他明的使用,都可能导致不稳定型心绞痛/非ST段抬高心肌梗死。

诊断

不稳定型心绞痛/非ST段抬高心肌梗死有3个主要表现:休息时心绞痛(通常持续时间小于20分钟),日益频繁且更易发作的慢性心绞痛,以及新发严重、长时间或剧烈的心绞痛。不稳定型心绞痛/非ST段抬高心肌梗死也可表现为血流动力学不稳定或充血性心力衰竭。充血性心力衰竭的体征(奔马律、颈内静脉扩张、肺部罗音、周围水肿)或缺血引起的乳头肌功能障碍而导致的急性二尖瓣反流可能会很明显。在两个或两个以上相连的导联ST段显著压低和(或)较深对称的T波倒置,尤其在胸痛的情况下,高度符合心肌缺血和不稳定型心绞痛/非ST段抬高心肌梗死的诊断。心脏生物标志物、肌钙蛋白和(或)CKMB的升高可明确诊断急性心肌梗死(见图1-1)。

治疗

UA/NSTEMI的治疗旨在降低心肌耗氧量。应卧

床休息、吸氧、镇痛以及应用 β -受体阻滞剂治疗。硝酸甘油舌下含服或静脉注射可改善心肌供血。强烈建议使用阿司匹林或氯吡格雷以及48小时静脉注射肝素或皮下注射低分子肝素来进一步减少血栓形成。合并高龄(年龄大于65岁)、心脏生物标志物阳性、罗音、低血压、心动过速和左室功能降低(射血分数<40%)增加死亡率。高风险患者(经常在休息时缺血或心绞痛、心力衰竭、血流动力学不稳定、持续性室性心动过速、6个月内曾行PCI、既往冠状动脉搭桥术、肌钙蛋白升高、在低活动量时发作心绞痛)考虑进行早期有创检查,包括冠状动脉造影,如果需要的话,可行PCI或CABG血运重建。低风险患者可通过药物治疗,晚些时候再进行应激试验。在应激试验时表现严重缺血的患者应考虑进行冠状动脉造影检查。

急性心肌梗死的并发症

心律失常

心律失常,尤其是室性心律失常,是在急性心肌梗死早期造成死亡的常见原因。

心室纤颤(室颤)

心室纤颤发生在3%~5%的急性心肌梗死患者,通常在事件发生后的前4个小时内发生。当室颤发生时,200~300J能量的快速除颤是十分必要的。如果电除颤可及时完成,没有必要预防应用利多卡因。胺碘酮通常被认为是控制危及生命的室性心律失常最有效的抗心律失常药物,尤其对于心肌梗死后的患者。 β -受体阻滞剂可降低早期发生心室纤颤的概率。低钾血症是心室纤颤的一种危险因素。当患者合并低血压和(或)充血性心力衰竭时,心室纤颤往往是致命的。

室性心动过速(室速)

急性心肌梗死后室性心动过速十分常见。短时间非持续性室速不会造成患者持续性室速或者室颤。持续性或血流动力学明显改变的室速必须通过迅速电复律进行治疗。无症状性室性心动过速可以静脉注射胺碘酮或利多卡因治疗。

心房颤动(房颤)

房颤是急性心肌梗死后最常见的房性节律障碍。它发生在约10%的患者中。诱发因素包括缺氧、酸中毒、心力衰竭、心包炎和窦房结缺血。房颤可能是由于

心房缺血或急性增加的左房压力造成。接受溶栓治疗的患者,房颤的发病率降低。当房颤显著影响血流动力学时,电复律是必要的。如果能很好地耐受房颤,可通过 β -受体阻滞剂或钙离子通道阻滞剂治疗来控制心室率。

心动过缓和心脏传导阻滞

窦性心动过缓是急性心肌梗死后常见的心律失常,尤其是对于下壁心肌梗死的患者。这可能反映了副交感神经系统兴奋增加,或窦房结和房室结的急性缺血。只有当心动过缓危及血流动力学稳定时,阿托品和(或)临时心脏起搏器治疗才是必要的。Ⅱ度或Ⅲ度房室传导阻滞出现在大约 20% 的下壁心肌梗死患者,这些患者可能需要临时心脏起搏器来治疗传导阻滞。

心包炎

心包炎是急性心肌梗死的常见并发症,并可能导致胸部疼痛,容易与持续或复发性心绞痛相混淆。与心肌缺血的疼痛相比,心包炎的疼痛在吸气或躺下时加重,可在改变体位后缓解。可闻及心包摩擦音,但常常是暂时的且与体位有关。心电图可见 ST 段和 T 波改变。在没有显著心包积液的情况下,心包炎治疗的目的是减轻胸痛。初步建议应用阿司匹林或吲哚美辛。糖皮质激素可显著缓解症状,但通常情况下应用于难治性病例。德雷斯勒(Dressler)综合征(心肌梗死后综合征)是急性心包炎进展数周至数月后的延迟形式,被认为是免疫介导的。

二尖瓣反流

由于乳头肌和(或)心室肌的缺血损伤造成的二尖瓣反流常发生于急性心肌梗死之后。严重的二尖瓣反流很罕见,通常是由于部分或完全乳头肌断裂引起的。下壁心肌梗死后发生严重二尖瓣反流要比前壁心肌梗死后发生的概率高 10 倍。严重急性二尖瓣关闭不全通常会导致肺水肿及心源性休克。完全的乳头肌断裂往往导致 24 小时内死亡,必须及时进行手术。降低左室后负荷的治疗,例如静脉注射硝普钠和 IABP,可以减少反流量,增加前向血流和心排出量,对完成手术有帮助。

室间隔破裂

室间隔破裂典型的全收缩期杂音很难和严重的二尖瓣反流相区别。前壁心肌梗死后发生室间隔破裂

的可能性比后壁心肌梗死后发生的可能性更大。当心室缺损危及血流动力学时,必须行急诊外科修复术。梗死后室间隔缺损外科修补术的死亡率大约是 20%。只要诊断为室间隔破裂,首先要进行主动脉球囊反搏并着手手术修复。

充血性心力衰竭和心源性休克

急性心肌梗死通常合并不同程度的左室功能不全。可通过第三心音或者下降的 PaO_2 来证实。“心源性休克”是指限定于在胸痛缓解、过度的副交感神经系统的活动减轻、纠正低血容量以及治疗心律失常之后仍然存在的低血压和少尿。心源性休克是急性心力衰竭的晚期表现,这种心力衰竭的心排出量不足以维持肾和其他重要器官的足够灌注。收缩压降低可能同时合并肺水肿和动脉低氧血症。心源性休克通常是左室心肌超过 40% 梗死的表现。

治疗心源性休克的一个重要方面是诊断和迅速治疗潜在可逆的机械性并发症,例如左室游离壁、室间隔或乳头肌破裂、心脏压塞以及严重的急性二尖瓣关闭不全。超声心动图对诊断和量化这些疾病非常有效。治疗心源性休克取决于血压和外周灌注。可应用去甲肾上腺素、后叶加压素、多巴胺或多巴酚丁胺来试图改善血压和心排出量。在血压充足的情况下,硝酸甘油可用于降低左心室前负荷和后负荷。合并肺水肿时,可应用吗啡、利尿剂,甚至机械通气。通过溶栓治疗、PCI 或外科血运重建术可恢复梗死周围区域的部分冠状动脉血流。循环辅助装置可帮助维持存活心肌以及支持心脏输出直至可进行血运重建术或可考虑进行心脏移植的可行性。左心室辅助装置与主动脉球囊反搏相比,可增加更多的心排出量,但主动脉球囊反搏应用更加广泛。主动脉球囊反搏根据心电图的节律,仅在收缩前放气,在扩张期间膨胀。舒张期膨胀的球囊可增加舒张压,从而增加冠状动脉血流和心肌的氧供。收缩期前,放气的球囊可增加左室射血,降低左室后负荷。静脉输注强心药联合血管扩张剂可作为主动脉球囊机械反搏的药物替代。

心肌破裂

心肌破裂通常会造成急性的心脏压塞和猝死。极小比例的病例可能有时进行急救和急诊手术。

右心室梗死

右心室梗死发生在大约 1/3 的急性左室下壁心