

急性冠状动脉综合征 的临床诊治研究

JIXING GUANZHUANGDONGMAIZONGHEZHENG
DELINCHUANGZHENZHIYANJIU

王春燕 马新华 余建强 编 著



中国商务出版社
CHINA COMMERCE AND TRADE PRESS

急性心肌梗死和缺血性卒中

的临床诊疗研究

2016年12月出版
中国医药出版社

主编：王卫平 副主编：王卫平 王卫平 王卫平

急性冠状动脉综合征 的临床诊治研究

JIXING GUANZHUANGDONGMAIZONGHEZHENG
DELINCHUANGZHENZHIYANJIU

王春燕 马新华 余建强 编 著



中国商务出版社
CHINA COMMERCE AND TRADE PRESS

图书在版编目(CIP)数据

急性冠状动脉综合征的临床诊治研究 / 王春燕, 马新华, 余建强编著. —北京: 中国商务出版社, 2010. 9
ISBN 978-7-5103-0345-6

I. ①急… II. ①王…②马…③余… III. ①冠状血管—综合征—诊疗—研究 IV. ①R543.3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 190987 号

急性冠状动脉综合征的临床诊治研究

JI XING GUAN ZHUANG DONG MAI ZONG HE ZHENG DE
LIN CHUANG ZHEN ZHI YAN JIU

王春燕 马新华 余建强 编著

出 版: 中国商务出版社出版
发 行: 北京中商图出版物发行有限责任公司
社 址: 北京市东城区安定门外大街东后巷 28 号
邮 编: 100710
电 话: 010—64269744(编辑室)
010—64283818(发行部)
网 址: www.cctpress.com
邮 箱: cctp@cctpress.com
照 排: 静心苑照排部
印 刷: 三河市铭浩彩色印装有限公司
开 本: 787 毫米×1092 毫米 1/16
印 张: 19 字 数: 462 千字
版 本: 2010 年 9 月第 1 版 2010 年 9 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5103-0345-6

定 价: 32.00 元

版权专有 侵权必究

举报电话: (010)64283818

前 言

当前,随着经济的不断发展和人们生活质量的不断提高,冠心病的发生率在不断地上升,逐渐成为人类健康的“第一杀手”。资料显示,80%以上的心脏性猝死都是冠心病导致的,冠心病已经成为内科住院及急诊中常见的病种之一,给患者带来了极大的痛苦。急性冠状动脉综合征(ACS)是冠心病的危重形式,它是由于冠状动脉内粥样斑块破裂、表面破损或者出现裂纹,继而出血和血栓形成,引起冠状动脉不完全或者完全性阻塞所造成的,是一种威胁生命的紧急状态,是冠心病发展后期较严重的临床征候,主要包括不稳定型心绞痛、非ST段抬高型心肌梗死和ST段抬高型心肌梗死。

急性冠状动脉综合征患者的发病较急、危险性较高,许多患者在发病前没有明显的症状,所以,了解更多的相关知识,及早诊断和进行危险分层以及制定科学合理的治疗策略对急性冠状动脉综合征患者来说具有重要意义。近10年来,对急性冠状动脉综合征的研究已进入了一个全新的时期,这一时期在循证医学的指导下,介入治疗及药物治疗等都取得了较好的治疗效果。国外许多的大型临床研究为建立急性冠状动脉综合征的治疗原则及指南提供了强有力的证据,由此得出的危险分层及判断预后的指南又为临床诊断及治疗提供了有力的指导。

目前,国内已出版了多种有关急性冠状动脉综合征的专著,但是可以全面综合世界范围内的研究成果并为临床诊治提供全面指导的相对较少,为此,我们撰写了本书。本书共分为十六章,涵盖了急性冠状动脉综合征的流行病学、急性冠状动脉综合征的诊断与危险分层、炎症与急性冠状动脉综合征、脑钠肽与急性冠状动脉综合征、急性冠状动脉综合征易损斑块及斑块破裂、急性冠状动脉综合征的抗血小板治疗、急性冠状动脉综合征的床边血小板功能检测、急性冠状动脉综合征的抗凝治疗、急性冠状动脉综合征的床边抗凝监测、急性冠状动脉综合征的介入治疗、急性冠状动脉综合征的调脂治疗、急性冠状动脉综合征的冠状动脉搭桥术、急性冠状动脉综合征中主动脉内球囊反搏的应用、急性冠状动脉综合征的基因及干细胞治疗、糖尿病合并急性冠状动脉综合征、急性冠状动脉综合征患者的心脏康复等方面的知识。本书图文并茂、重点突出,是一本技巧性与实用性都较强的图书。

全书由王春燕、马新华、余建强共同撰写,其具体分工如下:

第一章到第三章,第十四章,第十六章:王春燕(南华大学);

第八章到第十三章:马新华(邵阳医学高等专科学校);

第四章到第七章,第十五章:余建强(宁夏医科大学)。



急性冠状动脉综合征的临床诊治研究

本书在撰写的过程中借鉴、吸收了国内外前辈和同道们的许多宝贵理论和经验,得到了许多同道的支持与关怀,在此一并表示衷心的感谢。

同时,由于书中涉及的专业知识面比较广,而作者时间仓促、水平有限,所以书中的缺点和错误之处在所难免,恳请同行专家和广大读者批评指正。

作者

2010年8月

目 录

第一章 急性冠状动脉综合症的流行病学.....	1
第一节 急性冠状动脉综合症概述.....	1
第二节 急性冠状动脉综合症的流行病学	17
第二章 急性冠状动脉综合症的诊断与危险分层	35
第一节 急性冠状动脉综合症的诊断与鉴别诊断	35
第二节 急性冠状动脉综合症的危险分层	42
第三章 炎症与急性冠状动脉综合症	48
第一节 炎症在急性冠状动脉综合症中的作用	48
第二节 炎症标志物与急性冠状动脉综合症	52
第三节 CDC/AHA 中有关炎症标志物与心血管疾病的指南	70
第四章 脑钠肽与急性冠状动脉综合症	72
第一节 脑钠肽(BNP)	72
第二节 急性冠状动脉综合症与脑钠肽	77
第五章 急性冠状动脉综合症易损斑块及斑块破裂	85
第一节 动脉粥样硬化的病理过程	85
第二节 易损斑块	86
第三节 易损斑块的检测	94
第六章 急性冠状动脉综合症的抗血小板治疗.....	107
第一节 血小板活化的分子机制.....	107
第二节 阿司匹林治疗.....	108
第三节 噻氯匹定治疗.....	114
第四节 氯吡格雷治疗.....	118
第五节 磷酸二酯酶Ⅲ抑制剂治疗.....	124
第六节 血小板 GPⅡ b/Ⅲ a 受体抑制剂治疗	124
第七节 ADP 受体拮抗剂治疗	134
第八节 抗血小板治疗在特殊情况下的应用.....	135
第九节 抗血小板药物的联合应用.....	136
第七章 急性冠状动脉综合症的床边血小板功能检测.....	137
第一节 GPⅡ b/Ⅲ a 受体拮抗剂的监测	137
第二节 血小板功能检测.....	142



急性冠状动脉综合症的临床诊治研究

第八章 急性冠状动脉综合症的抗凝治疗·····	150
第一节 急性冠状动脉综合征与凝血系统·····	150
第二节 急性冠状动脉综合征的抗凝药物·····	152
第三节 急性冠状动脉综合征抗凝药物的临床应用·····	157
第九章 急性冠状动脉综合症的床边抗凝监测·····	165
第一节 床边抗凝监测·····	165
第二节 监测 UFH、LMWH 和直接凝血酶拮抗剂的设备 ·····	172
第十章 急性冠状动脉综合症的介入治疗·····	177
第一节 非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征的介入治疗 ·····	177
第二节 ST 段抬高型急性心肌梗死的介入治疗 ·····	182
第十一章 急性冠状动脉综合症的调脂治疗·····	188
第一节 动脉粥样硬化的临床研究·····	188
第二节 调脂治疗的目标·····	191
第三节 调制治疗策略·····	196
第十二章 急性冠状动脉综合症的冠状动脉搭桥术·····	209
第一节 冠状动脉搭桥术概述·····	209
第二节 冠状动脉搭桥术的技术与疗效·····	216
第三节 手术后的并发症·····	221
第十三章 急性冠状动脉综合征中主动脉内球囊反搏的应用·····	226
第一节 主动脉内球囊反搏概述·····	226
第二节 急性冠状动脉综合征中主动脉内球囊反搏的应用·····	232
第十四章 急性冠状动脉综合症的基因及干细胞治疗·····	237
第一节 急性冠状动脉综合征的基因治疗·····	237
第二节 急性冠状动脉综合征的干细胞治疗·····	242
第十五章 糖尿病合并急性冠状动脉综合征·····	254
第一节 糖尿病合并急性冠状动脉综合征概述·····	254
第二节 糖尿病合并急性冠状动脉综合征的临床表现·····	263
第三节 糖尿病合并急性冠状动脉综合征的防治·····	266
第十六章 急性冠状动脉综合征患者的心脏康复·····	281
第一节 急性冠状动脉综合征患者住院期间的心脏康复程序·····	281
第二节 急性冠状动脉综合征患者出院前的运动试验·····	285
第三节 急性冠状动脉综合征患者出院后的心脏康复·····	287
参考文献·····	298

第一章 急性冠状动脉综合症的流行病学

第一节 急性冠状动脉综合征概述

急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)是由于冠状动脉内粥样斑块破裂、表面破损或者出现裂纹,继而出血和血栓形成,引起冠状动脉不完全或者完全性阻塞所造成的,它是一种威胁生命的紧急状态,是冠心病发展后期较严重的临床征候。急性冠脉综合征包括不稳定型心绞痛(unstable angina pectoris, UAP)、非 ST 段抬高型心肌梗死(non-ST-segment elevation myocardial infarction, NSTEMI)和 ST 段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)。

一、急性冠状动脉综合征的发病机制

急性冠状动脉综合征的发病绝大部分是由于动脉粥样硬化斑块破裂,导致血小板聚集并形成冠状动脉内血栓。斑块部位血栓的形成,导致冠状血管发生严重狭窄甚至是完全闭塞,最终造成了该动脉灌注区心肌需氧供氧严重失衡。这些血栓的形成是由于动脉粥样硬化斑块、冠状动脉内皮、周围循环血中血小板和血管壁张力以及这些因素的共同作用,破坏了血流的正常保护机制。

(一)内源性抗血栓形成机制

正常血管,包括冠状动脉,都有充分的保护机制防止血栓自动形成而堵塞血管(如图 1-1)。

正常的人体内有蛋白 C、蛋白 S、抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)和组织因子通路抑制因子(TFPI)等多种凝血抑制因子精细地调节着凝血过程,防止血凝块的形成,从而保证血流的通畅。蛋白 C、蛋白 S 和凝血调节因子是一种内在的抗凝系统,它们可以使加速凝血通路反应的因子 Va 和Ⅷa 等失活。蛋白 C 由肝脏合成,以无活性的形式进入血液循环。凝血调节因子是一种凝血酶结合受体,通常存在于内皮细胞的表面。凝血酶在和凝血调节因子结合后,便不能把纤维蛋白原转化为纤维蛋白。但凝血酶-凝血调节因子复合物却能够激活蛋白 C,从而使因子 Va 和Ⅷa 降解,达到抑制凝血的目的。循环血中的蛋白 S 能够增强蛋白 C 的抑制功能。抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)是一种血浆蛋白,它能够和凝血酶以及其他凝血因子发生不可逆性的结合,使这



急性冠状动脉综合症的临床诊治研究

些因子失活,并加快它们从循环血中的清除,抗凝血酶的活性在与正常存在于血管腔内皮细胞表面的硫酸肝素结合后能够增加上千倍。组织因子通路抑制因子(TFPI)是一种能被凝血因子 Xa 激活的血浆丝氨酸蛋白酶抑制剂,是以一种负反馈抑制因子的方式抑制凝血。因子 Xa/TFPI 复合物与组织因子/因子 VII 复合物结合后可以使后者失活,因子 VII 在正常状态下能够触发外源性凝血通路。

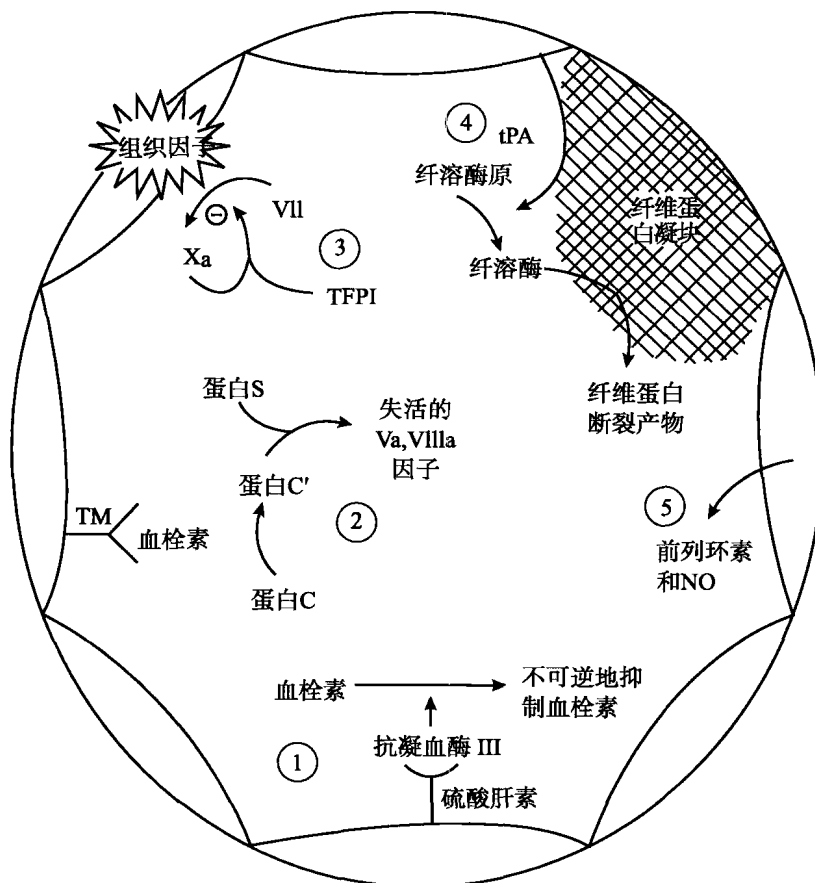


图 1-1

注:在图中标有①~⑤的序号,在这几个号中,①表示抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)使凝血酶失活,ATⅢ与硫酸肝素结合能够使作用增强;②表示活化的蛋白C使因子Va和Ⅷa失活,蛋白S可以增强这种效应,蛋白C可以被血栓调节素-凝血酶复合物激活;③表示组织因子通路抑制因子TFPI使因子Ⅶ/组织因子复合物失活;④表示组织型纤溶酶原激活物溶解纤维蛋白凝块;⑤表示前列环素和NO抑制血小板激活。

在对各种原因引发的血凝反应后,由内皮细胞分泌的一种蛋白——组织型纤溶酶原激活物(tPA)能将纤溶酶原降解成有活性的纤溶酶,从而降解纤维蛋白凝块。tPA与血凝块中的纤维蛋白结合后,将其纤溶酶原转化为纤溶酶的能力大大增强。一氧化氮(NO)也由内皮细胞分泌,能够抑制局部的血小板激活,有很强的扩张血管作用。前列环素系内皮细胞合成、分泌可以有效提高血小板中环磷腺苷(cAMP)水平,从而强烈抑制血小板的活性和聚集能力。前列环素还能通过其强大的血管扩张作用,间接抑制血液凝固,血管扩张加速血液流动,降低凝血因子接触概率,减小切变力阻止血小板激活,从而防止形成血栓。



(二) 冠状动脉血栓形成的发病机制

当动脉粥样硬化损伤血管后,可能导致冠状动脉内血栓形成和血管阻塞,具体的步骤(如图 1-2)。动脉粥样硬化中斑块破裂,导致循环血中的凝血因子和血栓源性物质接触;内皮功能异常,抗血栓形成和血管扩张功能丧失,这些都促进了血栓的形成。

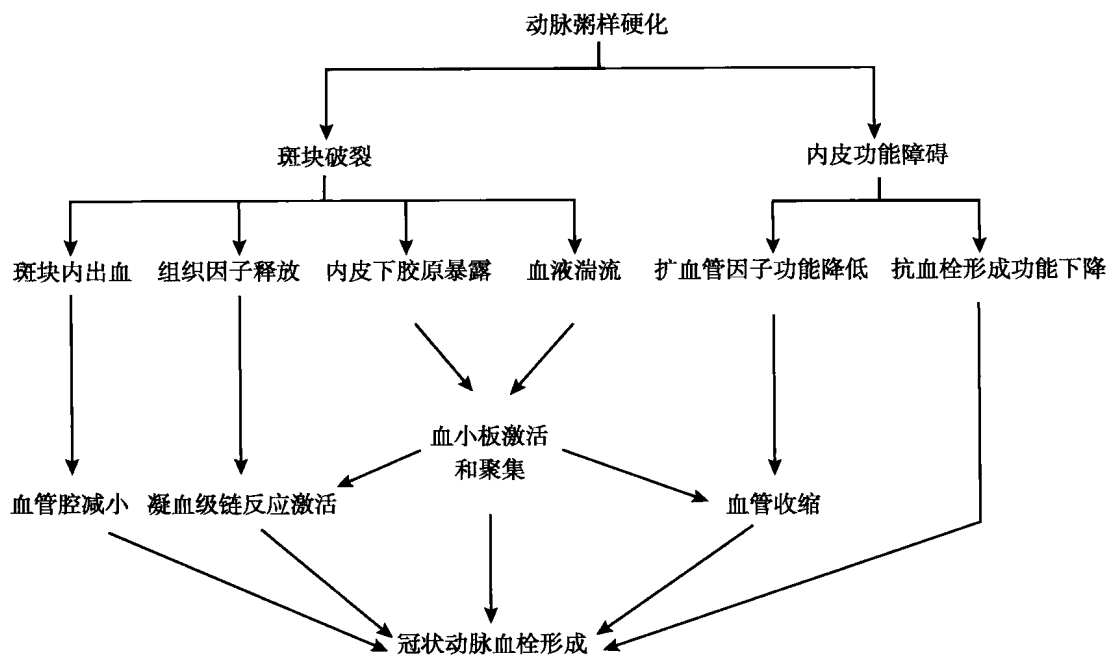


图 1-2

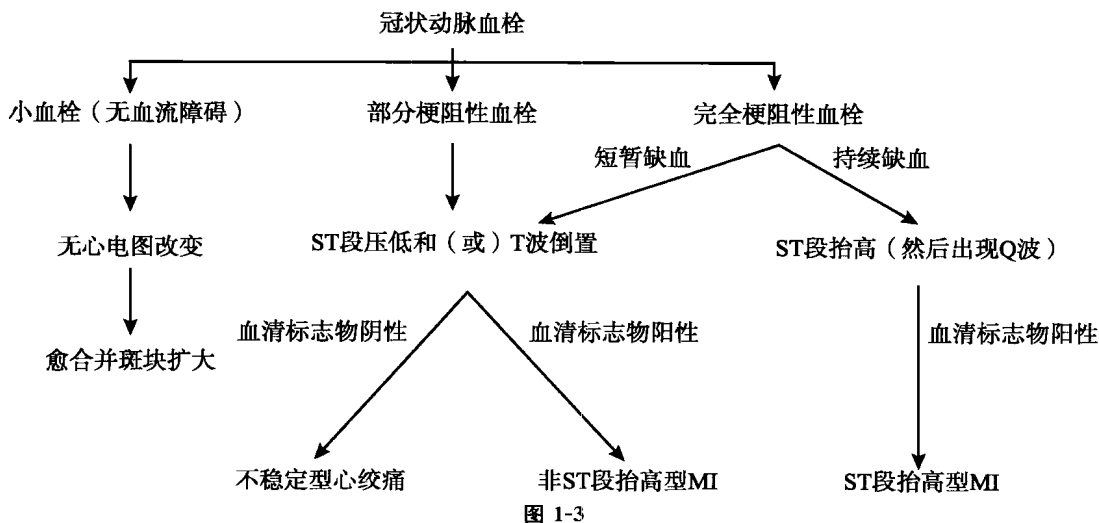
血栓的形成和内皮功能不全也存在着一定的关系,内皮功能不全可以使血栓形成的概率增加。当内皮功能不全时,一氧化碳和前列环素等扩血管因子释放减少,抑制了血小板聚集,使其功能明显减弱、丧失。内皮功能障碍还能够降低血小板源性缩血管物质的中和功能。在血栓形成的过程中,血栓烷、5-羟色胺、新鲜血凝块中的凝血酶血小板产物等都可以促进血管收缩。在正常的生理条件下,由于血小板产物刺激内皮释放一氧化碳和前列环素,而它们的作用强于血小板源性血管收缩因子,因此血小板相关的总的血管反应是血管舒张。然而,在发生动脉粥样硬化后,内皮源性的舒张因子分泌就会减少,使得血管无节制地收缩。同样,由于内皮功能障碍,新鲜血凝块中的凝血酶也能使血管平滑肌强烈收缩。血管收缩产生的切变应激有助于斑块破裂,或者由于动脉张力增高而使狭窄血管短暂闭塞。由于血管收缩,冠状动脉血流减少,血管内血液凝固蛋白清除减少,这也促进了血栓的形成。

冠状动脉内血栓形成可能产生多种后果(如图 1-3)。如果斑块只是出现小而表浅的自限性破裂,那么就不至于引起血管堵塞。但如果这种破裂反复发作就会加重冠状动脉狭窄,最后导致更多的内皮下胶原和组织因子暴露,形成较大的血栓,血管腔堵塞更严重,引起心肌持续性严重缺血,产生急性冠状动脉综合征。如果位于斑块处的腔内血栓破裂导致血管完全堵塞,梗死处远端的血流停止,就会发生持续缺血,发生 ST 段抬高型心肌梗死。相反,如果血栓部分阻塞血管或者虽然完全堵塞血管但马上又自行再通或者堵塞同时并发血管痉挛,心肌缺血



急性冠状动脉综合症的临床诊治研究

不十分严重,缺血持续时间不长,则通常出现非 ST 段抬高型心肌梗死。



(三)正常凝血机制

正常血管如果发生损伤,血管内皮表面就会破裂,从而使血栓形成的结缔组织暴露,血管损伤后数秒钟就会开始凝血,循环血中血小板和内皮下胶原连接并形成血小板血栓,从而阻止出血。在初级血栓形成后,内皮下组织因子的暴露将进一步激活血浆凝血链反应,进行二级凝血。参与二级凝血的血浆凝血蛋白在损伤部位顺序激活,最终通过凝血酶的作用形成纤维蛋白凝块,稳定并加固血小板血栓。正常凝血系统虽然能最大限度地减少血管损伤所引起的出血,但这种生理性凝血反应也就是动脉粥样硬化斑块破裂触发冠状动脉血栓形成的病理过程。

(四)其他机制引起的急性冠状动脉综合征

在少数情况下,急性冠状动脉综合征还可以由除了急性冠状动脉血栓形成以外的其他机制引起,这些机制主要包括以下几方面。

1. 严重的冠状动脉痉挛。
2. 血液黏滞度增加。
3. 心肌需氧量明显增加。
4. 冠状动脉栓塞(心内膜炎和人工瓣膜栓子脱落)。
5. 动脉粥样硬化合并血栓/血管炎综合征。
6. 冠状动脉先天性异常。
7. 冠状动脉外伤或者动脉瘤。
8. 滥用可卡因。

二、急性冠状动脉综合症的触发因素

(一)早晨高发急性冠状动脉综合症的病理生理学

冠状动脉斑块处的各种与身心活动相关的、独立的危险因素促进了早晨高发 MI,图 1-4



清楚地显示了 24h 内的生理周期性变化,以及 tPA、组织纤溶酶原激活剂活性的改变,对早晨心肌梗死发生率增加的影响。由于皮质醇和儿茶酚胺在早晨分泌增多,引起血压升高,加之冠状动脉张力增加,共同促进了易损斑块的破裂。增高的冠状动脉张力又可以使本已经由于固定的动脉狭窄造成冠状动脉血流减少的状况进一步恶化。另外,血小板黏附性和聚集性增高,

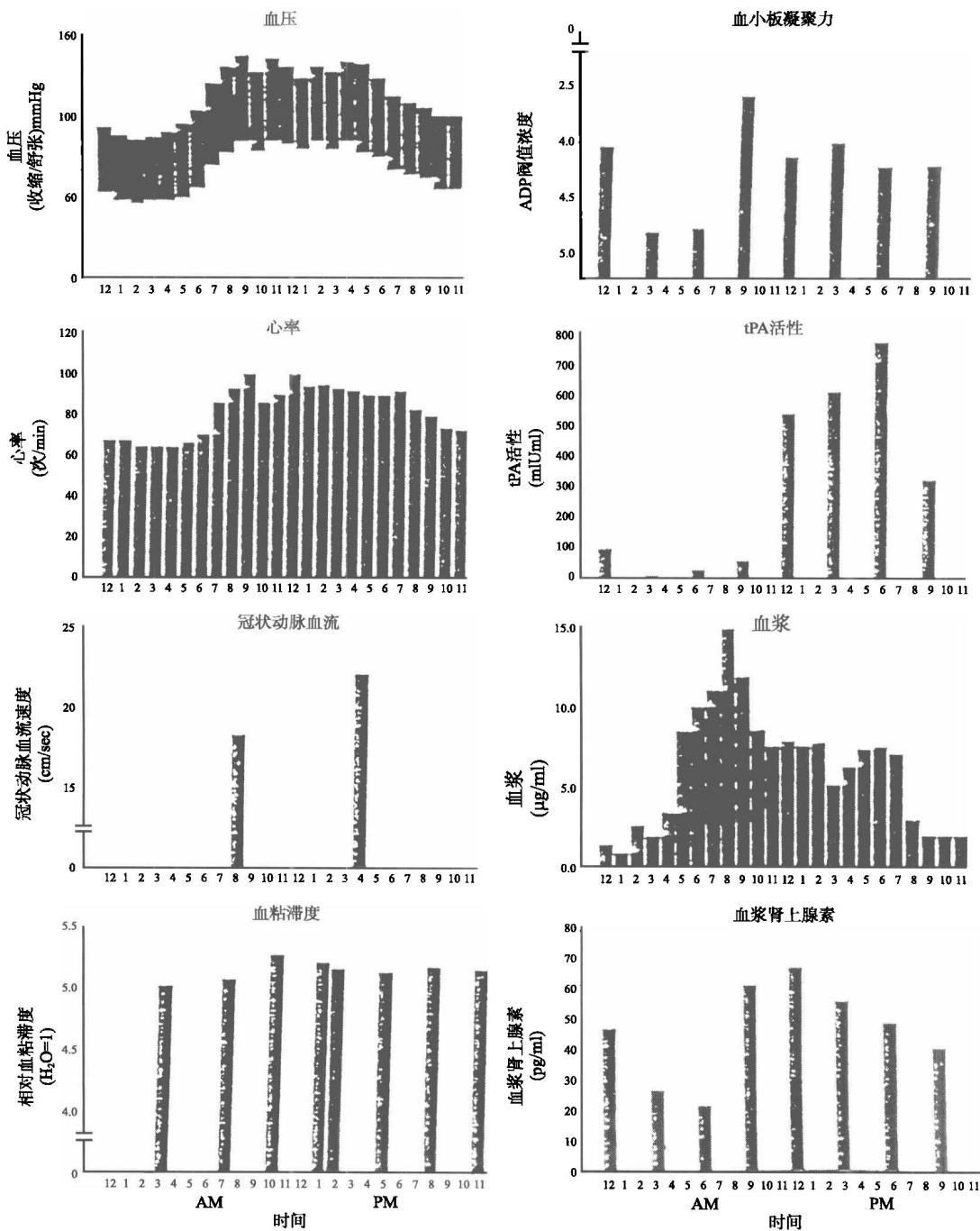


图 1-4



急性冠状动脉综合症的临床诊治研究

血浆第Ⅶ因子、纤溶酶原激活物抑制剂活性以及血液黏质性增加等促血栓形成过程,也参与了早晨急性心血管事件的发生,并使肝素和溶栓治疗的有效性降低。因此,斑块破裂、血栓形成以及纤溶活性降低,共同导致了新的附壁血栓形成,覆盖在撕裂的小斑块上,加速管腔的狭窄,甚至导致冠状动脉闭塞。

(二)急性心肌梗死与夜间触发因素

正常睡眠参与调节自主神经系统的活性,可以断续地出现快速动眼睡眠(REM)以及分泌儿茶酚胺。在美国,每年大约有超过 38 000 例心源性猝死和 25 000 例急性 MI 事件发生在夜间睡眠时间。Lavery 等在午夜到早晨 5:59 的时间段对 17 名急性 MI 患者心脏事件发生情况进行了观察,结果发现,有 7 名患者出现埋藏式自动复律除颤器(AICD)放电现象,有 12 名患者发生心源性猝死。MI 和 AICD 放电主要出现在午夜到凌晨 0:59 之间。而发生心源性猝死的高峰时间则在凌晨 1:00 到 1:59。MI 和 AICD 放电事件在凌晨 3:00 到 3:59 之间发生率最低。心源性猝死事件在 4:00 到 4:59 时期趋于低平期。如果可以精确地掌握患者在这些时间段内的睡眠状况,就可以对以上现象给予科学地解释。

(三)MI 事件的触发因素

MIOS 的研究者认为,许多身心活动和暴露程度,包括重体力活动、精神压力、愤怒、性行为、咖啡因、大麻、以及大气污染等都是 MI 的触发因素。

1. 重体力活动

TIMI II、MILIS、MIOS 试验研究均证实,重体力活动是急性 MI 的触发因素。TIMI II 研究报道,大约有 18.7% 的患者在 MI 发生前参加过中度或者重度体力活动。在 MILIS 试验中,于持续 MI 前,有 14% 和 9% 的患者分别从事中度或者重度体力活动。与静息时或者轻体力活动时发生梗死相比,劳力性活动诱发梗死患者较少出现,冠状动脉狭窄程度大于 60%,更多的表现为梗死相关血管发生闭塞。MIOS 试验的 1 228 名患者有 5/4(4.4%)在 MI 发生前 1h 内从事重体力活动(6 个以上代谢等值,或者 METS),并出现心脏症状。与非劳力性活动相比,重体力活动后 MI 的相对危险性增加 6 倍(如图 1-5)。经常参与体育锻炼的人,发生冠状动脉疾病的危险性相对较低;而经常久坐的人参加重体力活动后,发生 MI 的危险性最高;这种锻炼保护机制同样适用于重体力活动诱发的心源性猝死。经常久坐和具有 MI 病史的患者因重体力活动触发 MI 的机制,可能是由于激活交感神经系统,使心肌的氧需求增加,并促进血小板活

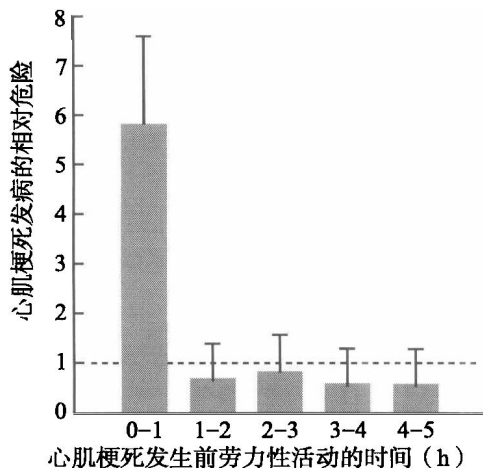


图 1-5

注:图中 MI 发生前的每个小时均作为一个独立的危险时段,每小时内的劳力性活动与对照时期相比较。仅劳力性活动后即刻发生 MI 者,其相对危险性明显增高,表明 MI 诱发时间小于 1h。标准误表示 95% 可信区间。虚线表示基础危险性。



化。需注意的是,重体力活动并不使健康志愿者的血小板活性增加,这可能要归于常规锻炼的保护效应。经常锻炼还可以延缓劳力性活动诱导的交感神经系统上调,并激活纤溶系统。所以,重体力活动是否会触发 MI,在一定程度上取决于交感神经活性以及促凝血与纤溶效应的平衡。虽然交感神经系统激活与促凝/纤溶净效应对心脏事件的发生具有重要意义,但阿司匹林或者 β 受体阻滞剂是否能够降低劳力性活动触发 MI 的相对危险性仍然没有明确。

2. 精神压力

精神压力可以触发 MI、一过性心肌缺血、心源性猝死。如果对精神压力不能有效地排解和释放,那么发生冠状动脉疾患的危险性就会显著增高。Bailey 等通过心肌核素显像对 29 名 CAD 和运动诱发心肌缺血的患者进行了检测,结果发现,有 75% 的患者因精神压力出现心室室壁运动异常。Behar 等对 1 818 名急性 MI 患者进行了连续观察,结果发现,重体力活动、激烈争吵、过度精神压力是在症状出现 24h 内触发 MI 的三个最常见因素。许多学者认为:精神压力包括职业压力、心理压力、自然灾害等,这些压力均能触发心源性猝死,这可能是由于中枢内分泌系统、交感神经系统激活,产生恶性心律失常或者导致斑块破裂、血栓形成所致的。此外,精神压力还可以使血液中凝血因子 VII、VIII、von Willebrand 因子、纤维蛋白原、以及血小板活性增加,从而促进急性心脏事件的发生。

3. 愤怒

愤怒可以激活交感神经系统和中枢神经循环系统,引起高血压、急性窦性心动过速、损伤心肌灌注以及增加心脏电活动的不稳定性。Reich 等对 117 名患者进行了观察,结果发现,约有 15% 的患者由于愤怒触发致命性心率失常。恐惧、焦虑以及亲人丧亡等都可以增加心脏事件的发生。MIOS 研究者调查了 1 623 名急性 MI 发生后约 4 天的患者,评价其在急性事件发生前 26h 内愤怒的强度和持续时间。结果显示,39 名患者(2.4%)在 MI 发生前 2h 内出现愤怒情绪。愤怒等级的评估如表 1-1 所示。

表 1-1 愤怒发作等级对愤怒在心肌梗死发作中作用的评估

愤怒等级	表现
1	平静
2	忙碌,但不争论
3	轻度愤怒,急躁有争执,但不表现出来
4	中度愤怒,出现争吵
5	极度愤怒,躯体紧张,紧握拳头或者咬紧牙关
6	狂怒,几乎不能控制,极度愤怒,敲桌摔门
7	激怒,失去控制,扔物品,伤害自己或者他人

4. 性行为

基于有关 MI 和性行为相关性的个别报道,MIOS 试验的研究者评估性行为后 MI 发生的危险性。在参与试验的 1 700 名患者中,有 3% 在 MI 发生前 2h 内发生过性行为。病例交叉



急性冠状动脉综合征的临床诊治研究

分析显示,性行为对 MI 发生的相对危险性为 2.5,这对于心脏疾病患者健和康人群没有统计学差异。所以,在心脏疾患康复期发生性行为可能是安全的。虽然性行为可以使 MI 发生的危险性增加 2 倍,但是其绝对危险性是暂时性的,而且很小。常规锻炼可以减少性行为所引起的的心脏做功增加,并降低触发 MI 的危险性。对于 MI 后长期静养,以及持续性不稳定型心绞痛和充血性心力衰竭患者,在发生性行为前需要接受药物评价。因为在 MIOS 试验中,仅有两例由于性行为而导致 MI 的患者,其运动试验测试达到 6METs,通过运动耐量试验可以帮助临床医师评价性行为对心脏安全性的影响。

5. 大气污染

调查发现,大气污染与急性心脏事件有关。在 MIOS 研究中,通过检测波士顿上空每小时颗粒物浓度的变化,来评价大气污染与 MI 发生的关系。结果发现,接受调查的 772 名患者的 MI 危险性随着空气中微小颗粒浓度的增高而增加。由此表明,吸入较多的颗粒物质可以使心血管疾病恶化,触发肺脏及全身系统的炎症反应,并导致高凝状态。

6. 咖啡因和大麻

咖啡因和大麻可以通过许多途径触发 MI。咖啡因可以阻断多巴胺和去甲肾上腺素和在突触前重吸收,引起心肌收缩力增强、心率增快、收缩压增高,导致冠状动脉收缩,心肌需氧量增加。此外,咖啡因还可以加速动脉粥样硬化发展,提高血小板聚集性,从而促进易损斑块破裂,导致闭塞性血栓形成。大麻可以增加心率,引起体位性低血压以及卧位时高血压,这主要是通过位于心脏和中枢神经系统的大麻醇受体激活介导的;由于血浆碳氧血红蛋白、颗粒状和气体状的混合悬浮物增多,以及通过作用于脾脏和免疫细胞上的大麻醇受体,造成血液携氧能力降低,从而触发 MI。

三、急性冠状动脉综合征的并发症

(一)左心室梗死

左心室梗死是急性冠状动脉综合征常见的并发症,许多左心室梗死患者同时还会有部分右心室梗死,这是因为这两个区域在大多数个体中是由同一支冠状动脉供血的。右心室收缩功能异常和顺应性降低会引起左心衰体征以外的右心衰竭的体征,同时还会引起明显的低血压。

(二)充血性心衰

急性心肌缺血导致的心肌收缩功能异常和心肌舒张功能障碍都会导致出现一定的心衰症状。心律失常、心室重构、心肌梗死的急性机械并发症也都可以加重心衰症状。

(三)心源性休克

患者如果有超过 40% 的左心室心肌发生梗死,那么其心排血量就会严重下降和发生低血压,从而导致周围组织的灌注不足,发生心源性休克。心源性休克患者需要静脉注射多巴酚丁胺等正性肌力药物来增加心排血量和血管扩张剂以减轻左心室收缩时的阻力,也可以给这类



患者植入主动脉球囊反搏来稳定病情,这个装置通过股动脉途径置入主动脉中,它有一个可膨胀的、柔软的腔,可以在舒张期充盈来提高主动脉压力,增加冠状动脉及周围组织的灌注,在收缩期抽空,产生一种“真空”状态,降低左心室的后负荷,从而有利于血液流入主动脉。患者一旦发生心源性休克,其预后就会非常差,即使采取了相应的措施进行治疗,其病死率还是会超过70%。

(四)复发心肌缺血

调查显示,一部分的心肌梗死患者发生梗死后会出现心绞痛,但在心梗早期接受经皮血管成形术或者冠状动脉支架植入术的患者中出现较少。在梗死后出现心绞痛提示患者的冠脉血流储备不足,预后差,再梗死发生率高。这些患者需要经常接受血管成形术或者冠状动脉搭桥术来进行血管重建,也常需要进行紧急心脏导管术治疗。

(五)机械并发症

1. 真性室壁瘤

真性室壁瘤是急性冠状动脉综合征晚期患者的并发症。发生真性室壁瘤时,心室壁变薄但没有穿孔,吞噬细胞清除坏死组织,周围正常心肌细胞收缩时会引起一个局限性向外膨隆,由于左室腔和心包腔之间没有交通,所以一般不会发生破裂和心脏压塞。胸部X线片上左心缘向外膨隆、急性ST抬高型心梗后数周ST仍持续抬高都可以说明存在左心室室壁瘤,通过超声心动图检查可以确诊是否发生真性室壁瘤。

2. 心室游离壁破裂

这一并发症是一种由坏死心肌撕裂引起的、不常见的、致死性的并发症,多见于女性和有高血压病史的患者,一般发生在心肌梗死的前两周。游离室壁破裂时向心包腔内出血,引起迅速的心包填塞,血液充盈心包腔,严重限制心室充盈。有些患者的游离室壁破裂不完全,容易形成血栓堵住心肌破口,形成假性室壁瘤,而假性室壁瘤随时可能发生破裂,使得大量的血流进入心脏,导致心脏压塞,患者死亡。患者如果及时进行外科手术治疗,可能会减少死亡的发生率。

3. 室间隔破裂

发生室间隔破裂时,异常血流通过室间隔从左心室分流入右心室。在胸骨左缘可以听到响亮的收缩期杂音,这表明过室间隔的左向右分流。室间隔破裂的杂音和急性二尖瓣反流杂音可以通过超声多普勒检查或者静脉右心导管测量右心室 Q_2 的饱和度来鉴别。如果存在动脉血经室间隔缺损向右心室的分流,右心室氧含量会比右心房高。

4. 乳头肌断裂

乳头肌断裂通常发生于下后壁心肌梗死的患者。左心室乳头肌的缺血性坏死和断裂,使瓣膜失去了附着点,导致严重的二尖瓣反流,可能会导致患者立即死亡。如果是部分断裂,就会引起相对较轻的反流,患者不会立即死亡,但会出现心衰或者肺水肿的症状。

(六)心包炎

心包炎一般发生于急性心肌梗死发生后的早期,心肌细胞坏死和中性粒细胞浸润累及到